

# بكالوريا تجريبية مقترحة دورة 2021 في مادة علوم الطبيعة و الحياة

من اعداد الاستاذ بلمداني

المدة : 4 سا و 30د

شعبة علوم تجريبية

على المترشح معالجة أحد الموضوعين الآتيين :

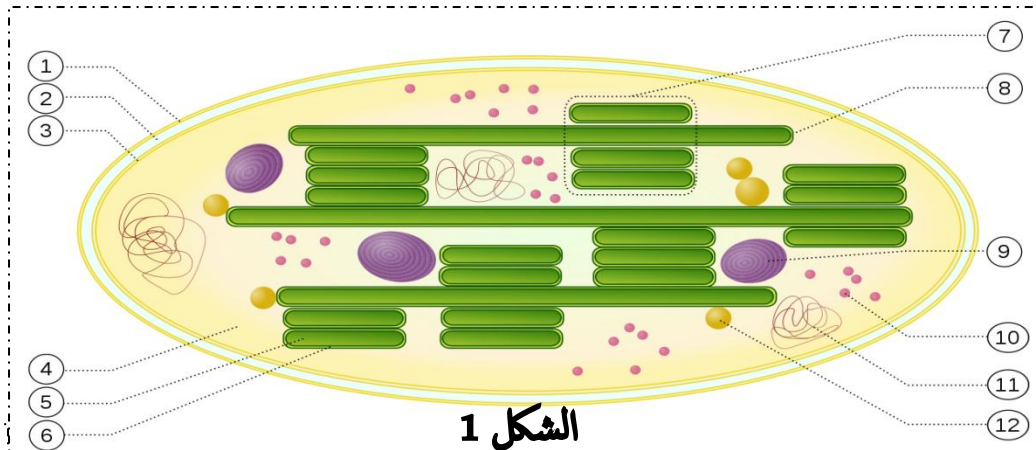
الموضوع الاول من الصفحة 01 الى الصفحة 06

التمرين الاول : 05 نقاط

تتم عملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعات الخضراء و هذا بتحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية مخزنة في روابط الجزيئات العضوية نقتراح عليك الوثيقة 1 الموالية :

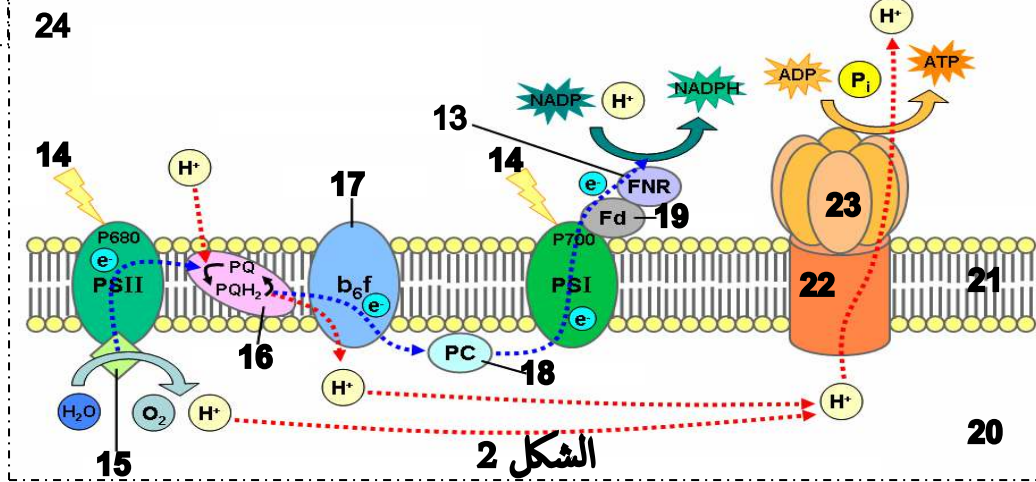
الشكل 1 : يوضح بنية الصانعة الخضراء مقر حدوث عملية التركيب الضوئي.

الشكل 2 : يوضح إحدى مراحل عملية التركيب الضوئي و الحادثة على مستوى العنصر 6.



الشكل 1

الوثيقة 1



الشكل 2

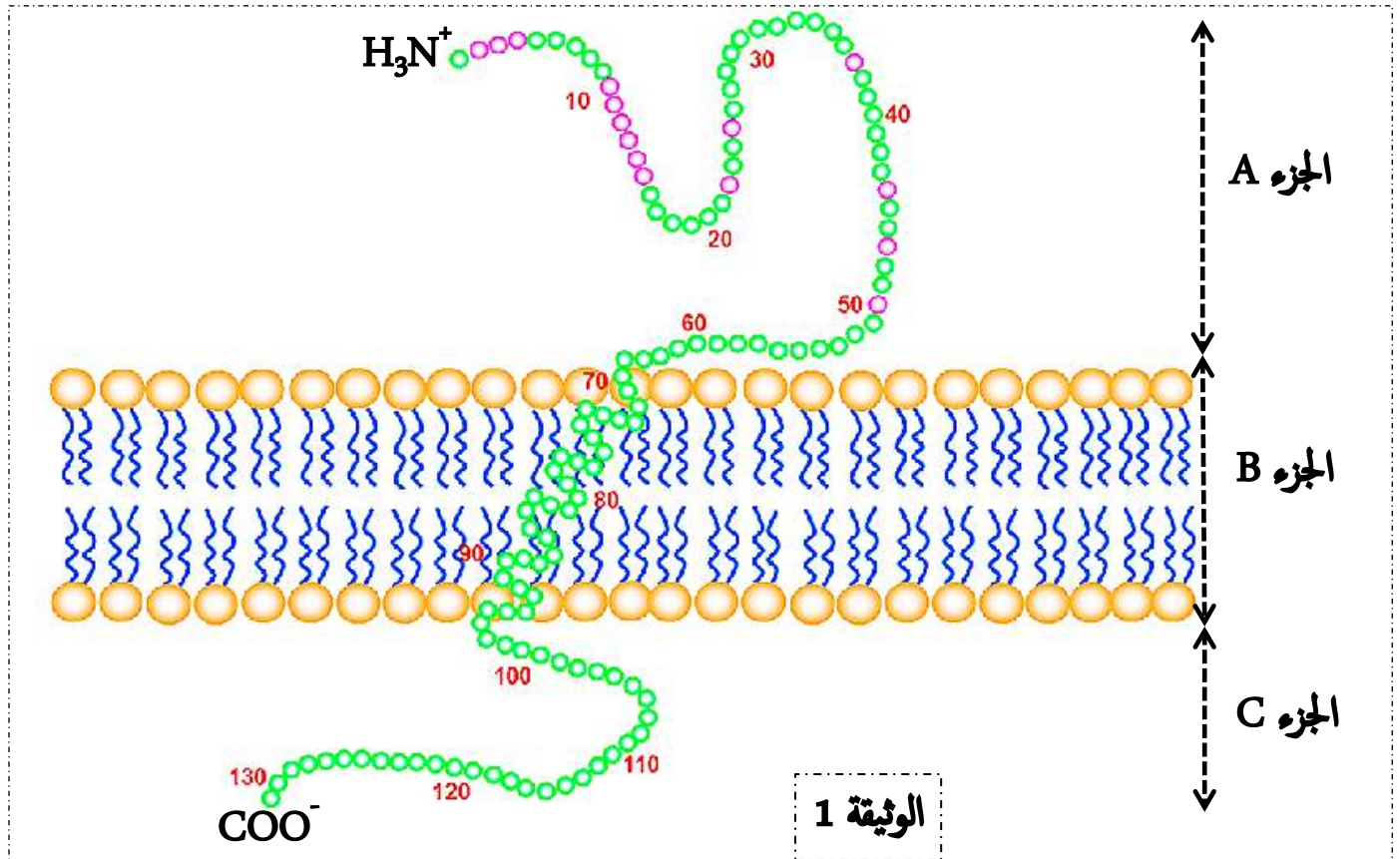
- 1- **تعرف** على البيانات المرقمة للشكلين 1 و 2 و على المرحلة المبينة في الشكل 2, **علل** أن للصانعة الخضراء بنية حجيرية.
- 2- من خلال الوثيقة المقدمة و من معلوماتك, **اكتب** نص علمي **تشرح** فيه خطوات المرحلة المبينة في الشكل 2, **مبرزاً** العلاقة بين نشاط أنزيمات العنصر 5 و البناء الحجيري للصانعة الخضراء و **أهمية** ذلك في سيرورة المرحلة المعنية. **يجب** أن يكون النص العلمي مهيكلاً على شكل مقال علمي (مقدمة + عرض + خاتمة).

التمرين الثاني : 07 نقاط

تتعلق البنية الفراغية للبروتين بتركيبها الكيميائي من حيث الاحماض الامينية التي تكون محددة وراثيا, تتميز هذه الوحدات بخصائص كهربائية تجعلها تسلك سلوكا كهربائيا في وسط ذو **PH** معين, تسمح لنا هذه الخصائص بدراسة كيفية توضع البروتينات في الغشاء الهولي للخلايا الحية لذا نقترح الدراسة التالية :

الجزء الاول

I- الغليكوفورين **A** بروتين يتواجد في أغشية كريات الدم الحمراء حيث نجد  $10^6$  جزيئة في غشاء كرية دم حمراء واحدة, يتكون من **131** حمض أميني تشرف على تركيبه مورثة تقع في الصبغي رقم **4**, الوثيقة **1** توضح كيفية توضع البروتين الغشائي, أما الجدول فيظهر تفاصيل تخص الاجزاء **A-B-C**.



الجزء C	الجزء B	الجزء A
جزء داخل خلوي يتكون من <b>36</b> حمض أميني محب للماء ذات جذور حامضية وذات جذور قاعدية.	جزء ضمن غشائي و بنية ليفية $\alpha$ يتكون من <b>23</b> حمض أميني كاره للماء من بينها الاحماض الامينية ذات الجذور الحلقية.	جزء خارج خلوي يتكون من <b>72</b> حمض أميني محب للماء ذات جذور حامضية وذات جذور قاعدية يكون الجزء <b>A</b> غني بالسكريات.

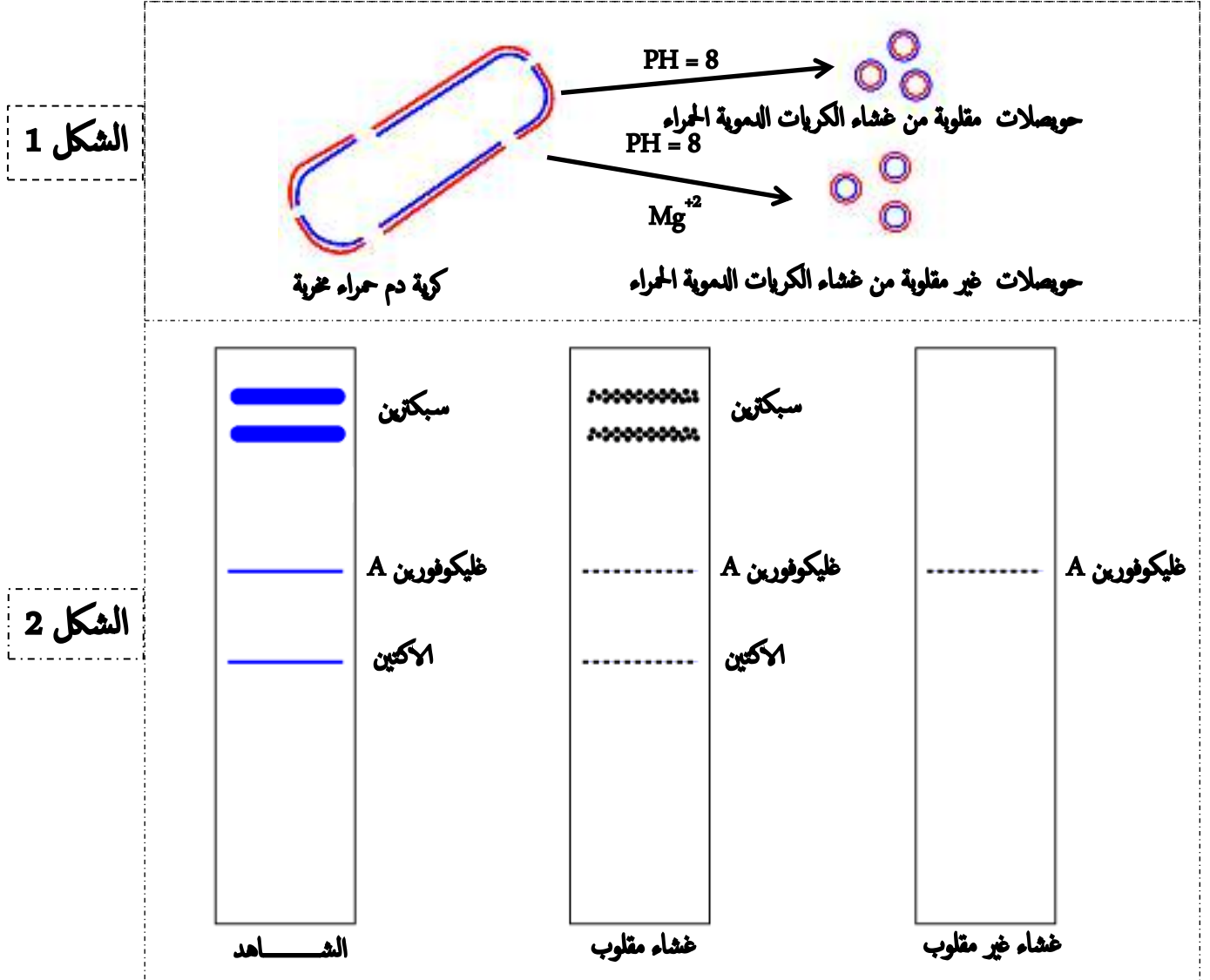
1- مستغلا الوثيقة **1** و معطيات الجدول **صف** بنية الغليكوفورين **A**.

2- **اقترح** فرضية **تفسر** بها كيفية توضع الغليكوفورين **A** ضمن الغشاء الهولي و سبب هذا التوضع.

## الجزء الثاني

1- للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة في الجزء الاول من التمرين, نقدم لك النشاط التالي :

تجربة : انطلاقا من حويصلات مقلوبة و غير مقلوبة ناتجة عن قطع من الغشاء الهولي للكريات الدم الحمراء تم الحصول عليها في وسط ذو PH قاعدي و في وجود  $Mg^{+2}$  (حويصلات غير مقلوبة), يتم رسم البروتينات الغشائية لهذه الحويصلات بنظير مشع اليود  $I^{125}$  تتم عملية الوسم باستعمال أنزيمات خاصة ( Lactoperoxidase ), يتم استخلاص البروتينات الغشائية بتقنية خاصة ليتم بعد ذلك فصلها بتقنية الهجرة الكهربائية و تعريضها للتصوير الاشعاعي الذاتي التجربة (الشكل 1) و نتائجها (الشكل 2) ممتلة في الوثيقة 2.



### الوثيقة 2

مستغلا الوثيقة 2 أجب عن ما يلي :

- 1- **قارن** النتائج المحصل عليها بتقنية الهجرة الكهربائية.
- 2- **صادق** على صحة الفرضية المقترحة في الجزء الاول من التمرين.
- 3- **استنتج** شحنة الاجزاء A-B-C للغليكوفورين A في PH=1 و في PH=13 و هذا في حالة غشاء مقلوب و غشاء غير مقلوب ثم **علل** الاجابة.

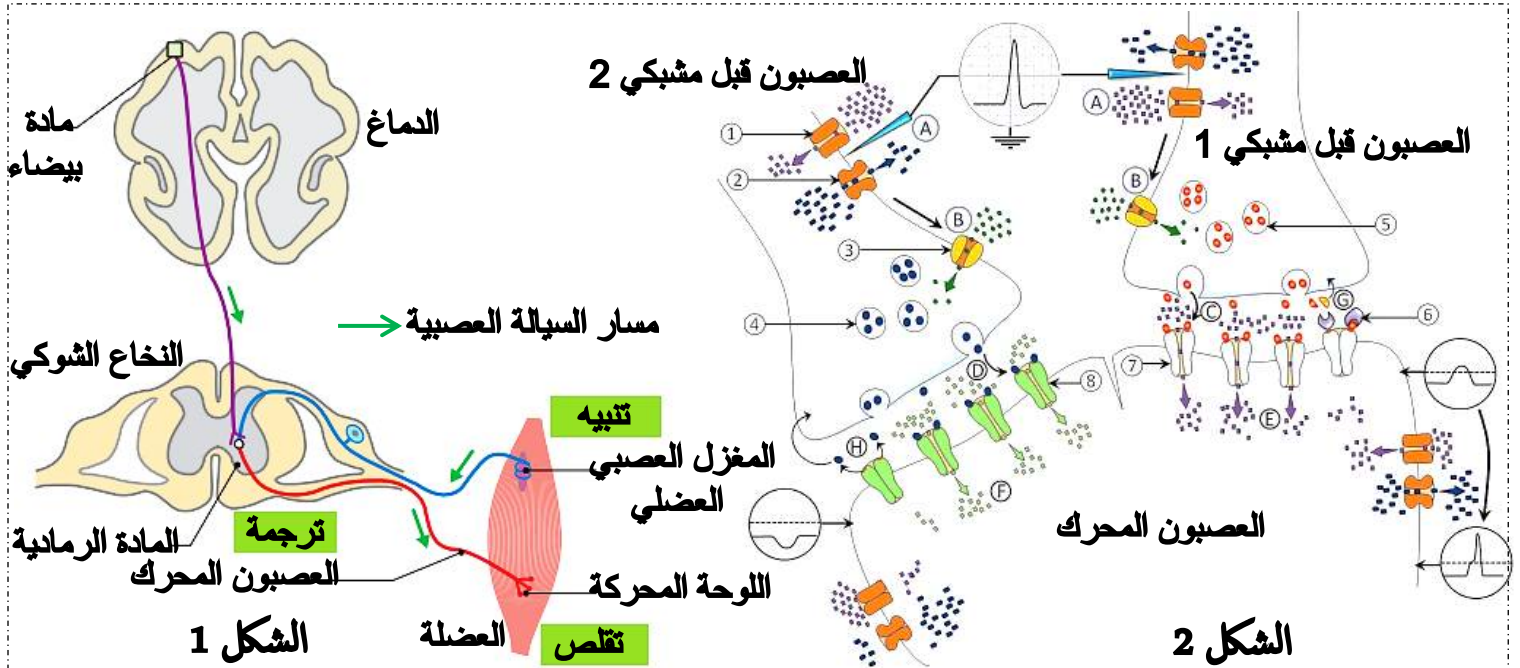
معطيات : السبكتين و الاكتين بروتينات غشائية متواجدة في غشاء كريات الدم الحمراء و تركيبها عبارة عن أحماض أمينية محبة للماء.

التمرين الثالث : 08 نقاط

يسعى الباحثون دائما للتوصل الى معرفة سبب الامراض التي يعاني منها الكثير من الاشخاص من أجل التوصل الى علاج لها في هذا التمرين نتطرق الى اظهار العلاقة بين الطفرة الحادثة في المورثة **FUS**, نشاط العصبونات المحركة و ظهور مرض التصلب الجانبي الضموري **ALS**, لإظهار ذلك نقترح الدراسة التالية :

الجزء الاول

I- مرض التصلب الجانبي الضموري **ALS** يؤثر على نشاط الخلايا العصبية في الدماغ و النخاع الشوكي مسببا فقدان التحكم في العضلات, تختلف أعراض هذا المرض من شخص لأخر, الوثيقة 1 الشكل 1 يبين مختلف الطرق العصبية المتدخلة في نشاط العضلات الهيكلية, أما الشكل 2 فيبين آلية عمل المشابك المنبهة و المثبطة على مستوى المادة الرمادية للنخاع الشوكي بينما الجدول فيوضح مقارنة بين خطوات الحركة الارادية والارادية و المؤدية للتقلص العضلي.



الوثيقة 1

الجدول	الحركة الارادية	الحركة اللاارادية
الخطوة 1	انتشار سيالة عصبية حركية مصدرها الدماغ	انتشار سيالة عصبية حسية مصدرها تنبيه خارجي
الخطوة 2	ادماج الرسائل العصبية من طرف العصبون المحرك	ادماج الرسائل العصبية من طرف العصبون المحرك
الخطوة 3	انتشار سيالة عصبية حركية و تقلص العضلة	انتشار سيالة عصبية حركية و تقلص العضلة

مستغلا الوثيقة 1 و الجدول **أجب** عن ما يلي :

1- **تعرف** على البيانات المرقمة و على الظواهر المشار اليها بالحروف و **استخرج** مختلف الطرق الحسية و الحركية و مختلف العناصر التشريحية المؤدية الى تقلص العضلة ثم **علل** التسجيلات المحصل عليها.

2- **اقترح** ثلاث فرضيات **تفسر** بها سبب ظهور مرض التصلب الجانبي الضموري **ALS** عند البعض من الاشخاص.

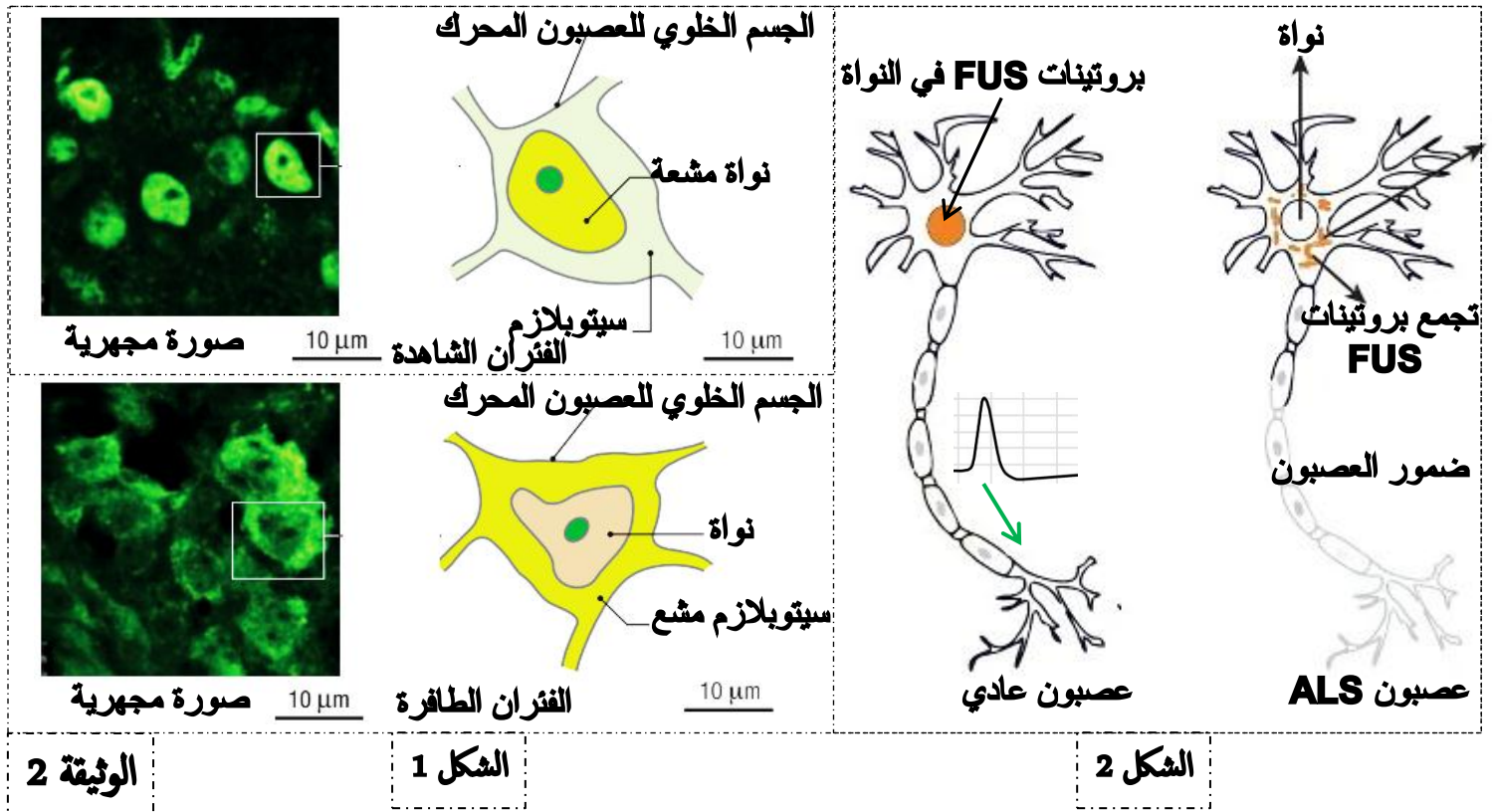
الجزء الثاني

**I- للبحث** عن صحة إحدى الفرضيات المقترحة في الجزء الاول نقدم لك معطيات علمية تخص المورثة **FUS** و منتوجها :

تم اكتشاف المورثة **FUS** المسؤولة عن تركيب البروتين **FUS** الذي ينظم نشاط المورثات في النواة عند الفئران يمتلك البعض منها الاليل **FUS** الطافر هذا الاخير يتسبب في مشاكل تتعلق بالحركة, مثل ما هو ملاحظ عند الاشخاص المصابين بمرض التصلب الجانبي الضموري **ALS**.

درس الباحثون موقع تواجد البروتينات **FUS** الناتجة عن تعبير المورثة **FUS** على مستوى العصبونات الحركية للنخاع الشوكي عند مجموعتين من الفئران حيث المجموعة الاولى شاهدة و المجموعة الثانية تحمل الاليل **FUS** الطافر, الوثيقة 2 الشكل 1 صور ملاحظة بالمجهر الضوئي و رسومات تخطيطية تفسيرية لها تظهر موقع تواجد البروتينات **FUS** بتقنية الفلورة عند مجموعتين من الفئران الشاهدة و الحاملة للاليل الطافر **FUS** بينما الشكل 2 من نفس الوثيقة فيبين حالة العصبون المحرك حسب موقع تواجد البروتينات **FUS**.

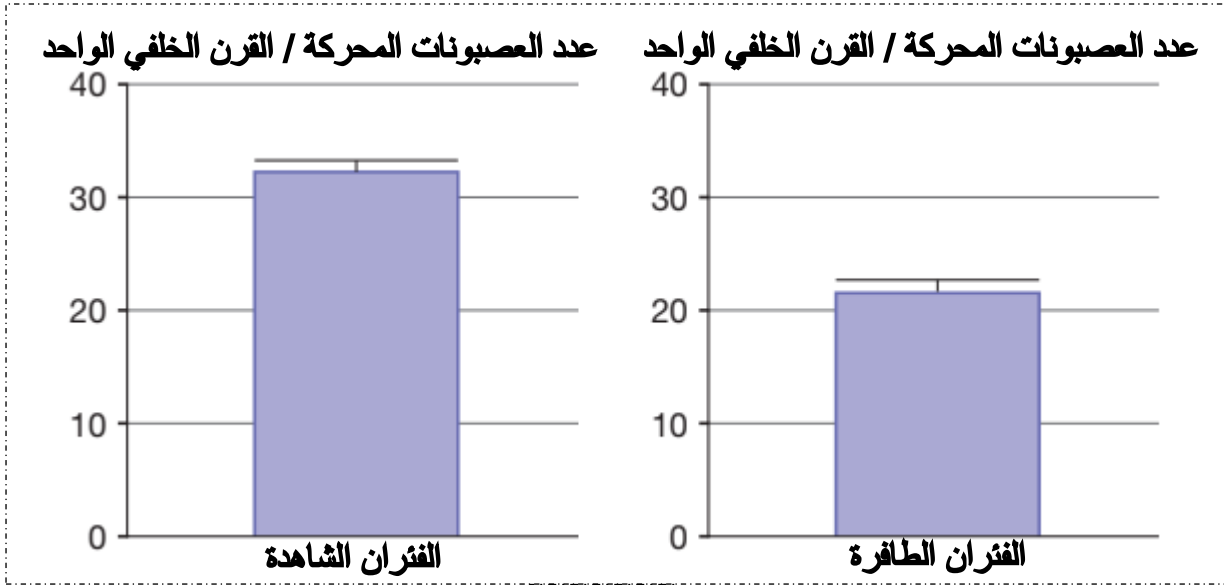
دراسات علمية اضافية أظهرت أن تواجد البروتين **FUS** في سيتوبلازم العصبونات المحركة يثبط نشاط هذه العصبونات و يسبب تغيرا في نشاط العديد من المورثات.



يوضح الجدول أدناه تأثير موقع تواجد بروتينات **FUS** على الظواهر الحيوية و على نشاط العصبون المحرك.

عصبون ALS	عصبون عادي	الجدول
خلل في تركيب البروتين	تركيب البروتين	الظواهر الحيوية
عدم نقل سيالة عصبية حركية و عدم التقلص العضلي	نقل سيالة عصبية حركية و تقلص عضلي	نشاط العصبون المحرك

II- في دراسة أخرى تم اجراء مقاطع عرضية للنخاع الشوكي (القرن الخلفي) للفئران الشاهدة الحاملة للاليل FUS العادي و الفئران الطافرة الحاملة للاليل الطافر FUS و من خلال هذه الدراسة تم احصاء عدد العصبونات المحركة في النخاع الشوكي ( على مستوى المادة الرمادية ) عند المجموعتين من الفئران, النتائج المحصل عليها مبينة في الوثيقة 3.



### الوثيقة 3

مستغلا الوثيقتين 2 و 3 و الجدول **أجب** عن ما يلي :

1- **استنتج** موقع تواجد البروتينات المشعة FUS لدى الفئران الشاهدة و الفئران الطافرة و نتيجة ذلك على انتشار السيالة العصبية.

2- **ناقش** صحة الفرضيات المقترحة في الجزء الاول من التمرين.

### الجزء الثالث

مما سبق و من معلوماتك **بين** العلاقة بين المورثة FUS و ظهور مرض التصلب الجانبي الضموري ALS :

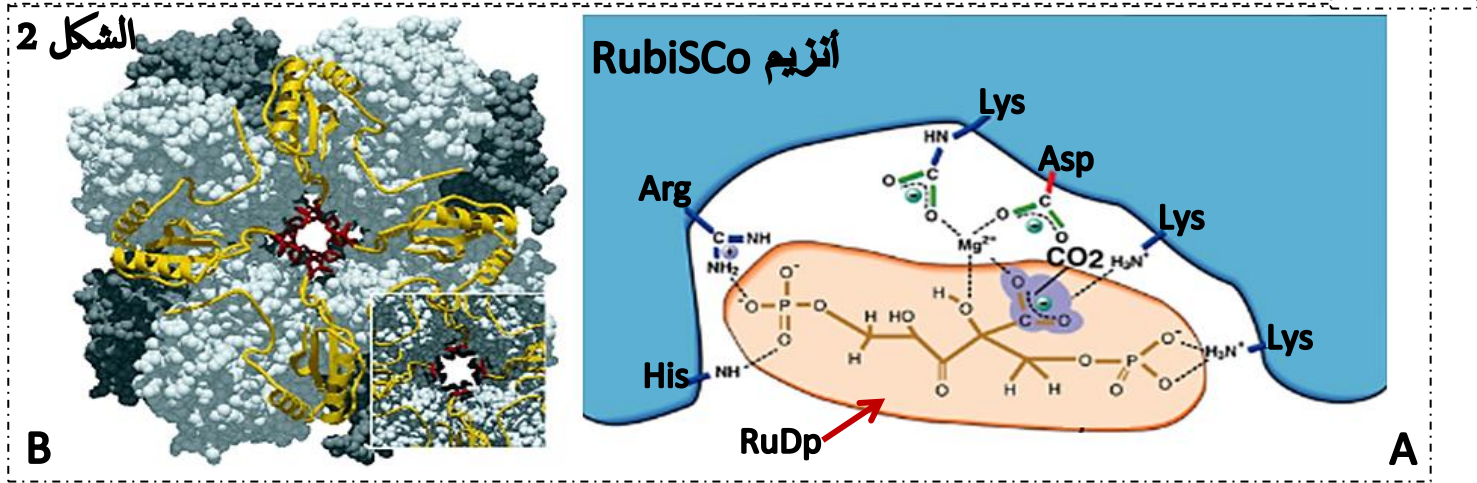
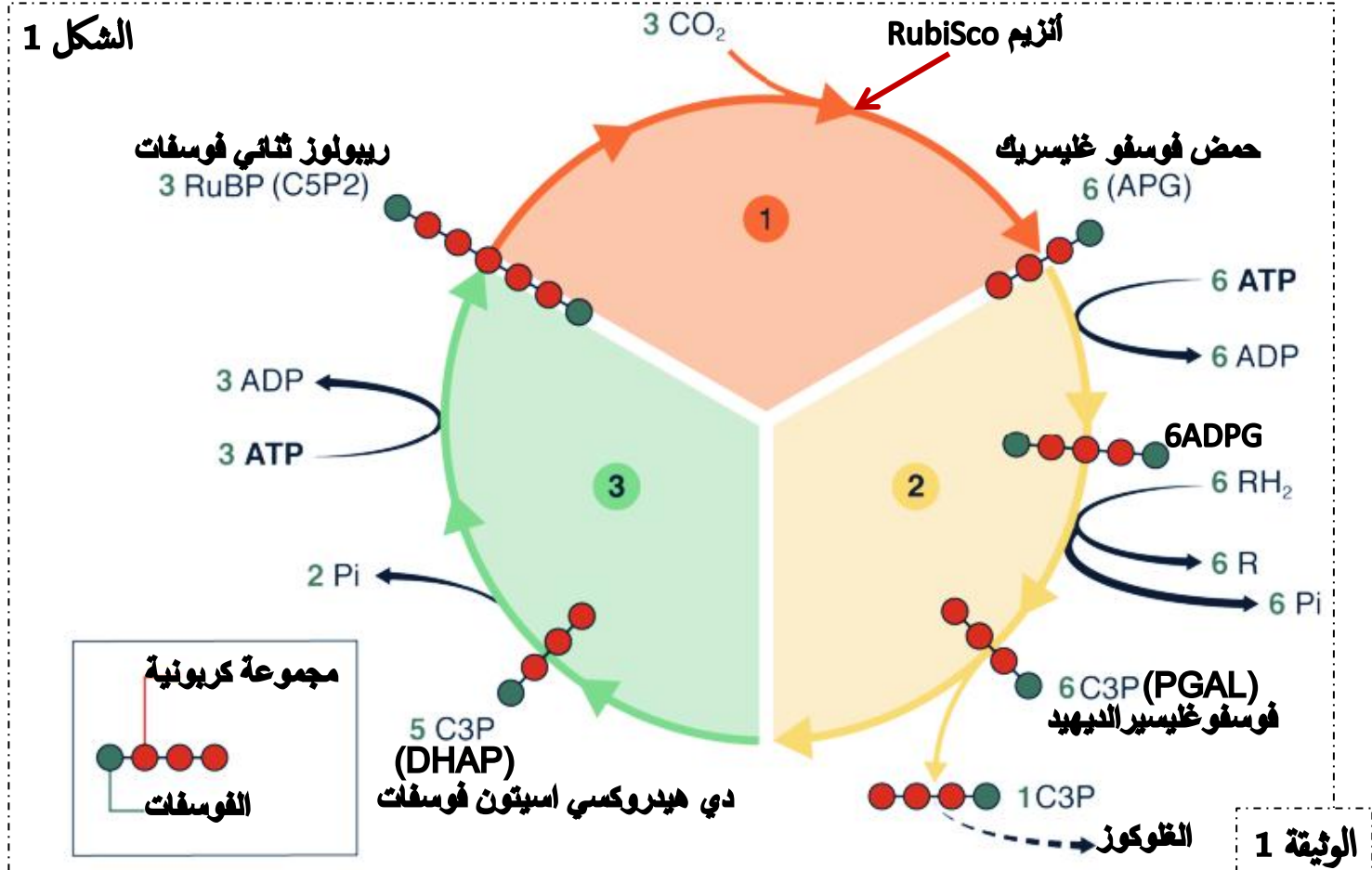
- **مبرزاً** دور العصبون المحرك في ادماج الرسائل العصبية الصادرة من العصبونات قبل مشبكية.

- **معلاً** أعراض المرض المتمثلة في صعوبة المشي, التعثر و السقوط, ضعف الساقين القدمين أو الكاحلين, ضعف اليدين و صعوبة تحريكهما, صعوبة المضغ و البلع و التنفس, علماً أن بروتينات FUS تنشط عملية الاستنساخ (تركيب البروتين اللازم للنشاط العصبون المحرك).

الموضوع الثاني من الصفحة 07 الى الصفحة 12

التمرين الاول : 05 نقاط

يتم على مستوى الصانعات الخضراء تركيب المادة العضوية و المتمثلة في النشا و هذا بعملية هامة تسمى التركيب الضوئي, نقدم لك الوثيقة 1 حيث توضح تفاعلات إحدى مراحل التركيب الضوئي و التي تحدث على مستوى حشوة الصانعة الخضراء (الشكل 1), نشاط الموقع الفعال للأنزيم (A) RubiSco و بنيته الفراغية الممثلة ببرنامج (B) Rastop (الشكل 2).



1- انطلاقا من الشكل 1 تعرف على الخطوات 1-2-3, ثم استخراج العناصر الضرورية و نواتج هذه التفاعلات.

2- من الوثيقة 1 و من معلوماتك، أشرح في نص علمي التفاعلات الحادثة في حشوة الصانعة الخضراء مبرزاً دور أنزيم RubiSCO في ذلك. يجب أن يكون النص العلمي مهيكل على شكل مقال علمي (مقدمة + عرض + خاتمة).

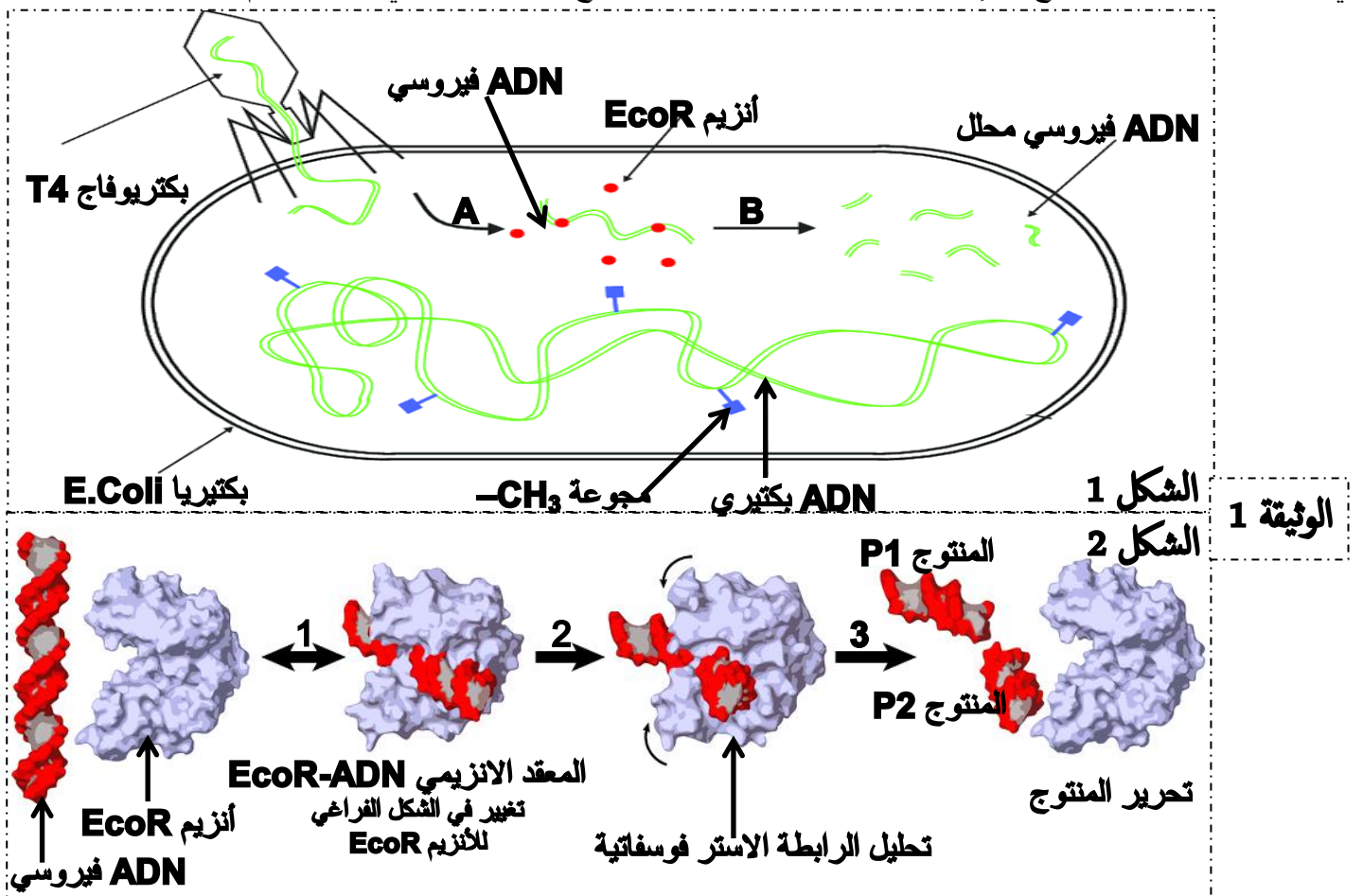
### التمرين الثاني : 07 نقاط

العديد من الابحاث العلمية بينت أن نشاط الانزيمات قد يشكل نظاما دفاعيا للبعض من الكائنات الحية، نريد دراسة نشاط أنزيمات الحصر Les enzymes de restrictions التي تمثل نظاما دفاعيا للبكتيريا ايشريشيا كولي E.Coli.

#### الجزء الاول

1- تنتج أنزيمات الحصر من طرف البكتيريا لكي تشكل نظاما دفاعيا يحميها من بعض من الفيروسات مثل البكتريوفاج T4 تعمل أنزيمات الحصر على حذف جزء من ADN بتحليل الرابطة الاستر فوسفاتية و هذا على مستوى سلسلة نيكليوتيدية في موقع نوعي يسمى بموقع الحصر من بين هذه الانزيمات الانزيم EcoR الخاص ببكتيريا E.Coli.

الشكل 1 من الوثيقة 1 يبين النظام الدفاعي المشكل من أنزيم EcoR و المساهم في حماية بكتيريا E.Coli من العدوى الفيروسية التي يسببها فيروس البكتريوفاج T4، أما الشكل 2 من نفس الوثيقة فيوضح التفاعل الأنزيمي بتدخل أنزيم EcoR.



مستغلا الوثيقة 1 أجب عن مايلي :

1- معتمدا على الشكل 2 أشرح المرحلتين A و B الموضحتين في الشكل 1.

2- أبرز المشكل في ما يخص حماية ADN البكتيري.

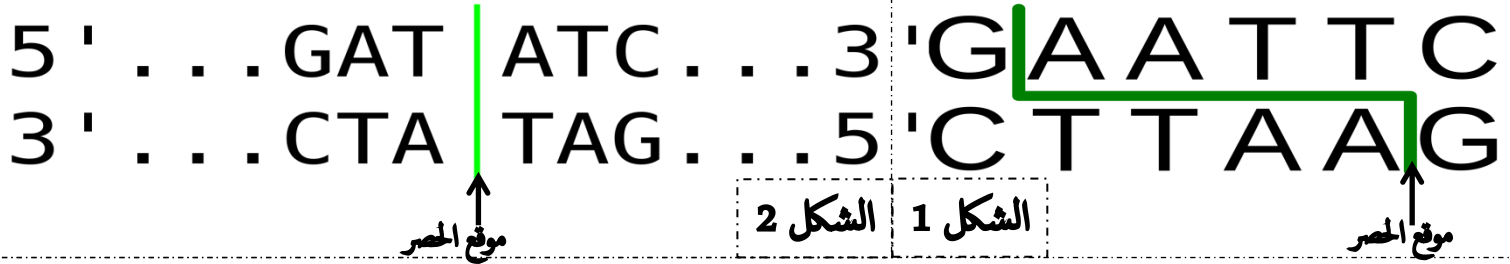
الجزء الثاني

1- لإجابة على المشكل المطروح في الجزء الاول من التمرين نقترح ما يلي :

الشكل 1 من الوثيقة 2 يوضح موقع الحصر لأنزيم EcoRV على مستوى ADN الفيروسي T4.

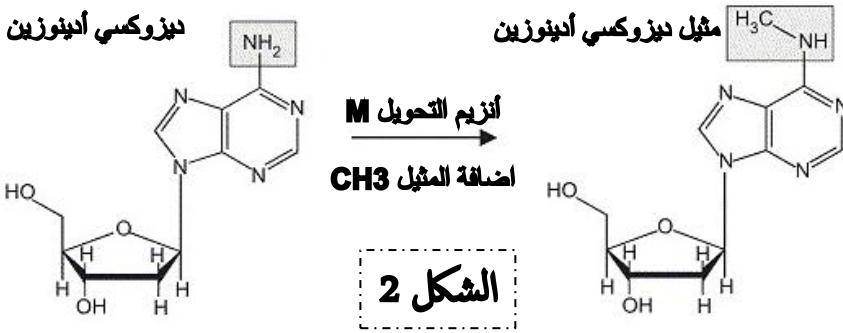
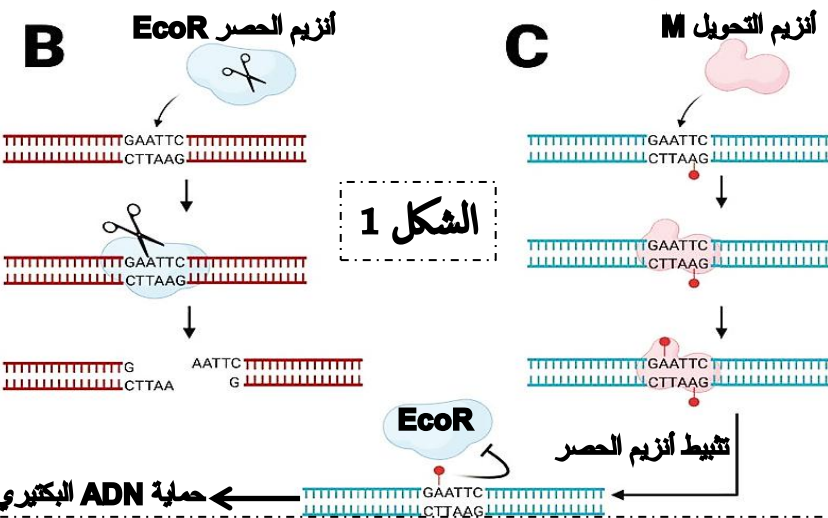
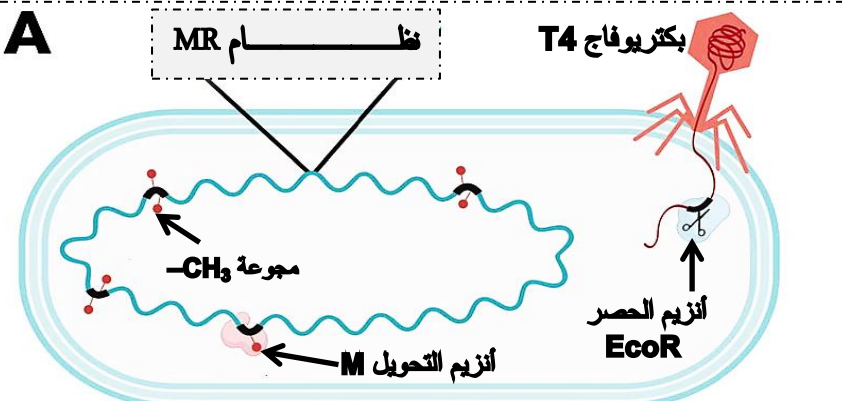
الشكل 2 من الوثيقة 2 يوضح موقع الحصر لأنزيم EcoRI على مستوى ADN الفيروسي T4.

الوثيقة 2



II- توصلت الابحاث العلمية أن النظام الدفاعي للبكتيريا E.Coli مكون من نوعين من الانزيمات أنزيمات الحصر EcoR و

أنزيمات التحويل المتمثلة في الميثلاز Méthylase (M) و يسمى هذا النظام بنظام RM (نظام الحصر و التحويل).



يمثل الشكل 1 من الوثيقة 3 الية عمل نظام RM.

يعمل أنزيم التحويل على حماية ADN البكتيري

من خلال اضافة مجموعة CH3 للنيكليوتيدة A

ديزوكسي أدينوزين الشكل 2 من الوثيقة 3 يبين ذلك.

1- اذا علمت أن تشكيل معقد أنزيمي يعتمد على وجود

تكامل بنوي فراغي بين الموقع الفعال للأنزيم

و الركيزة S, باستغلال الوثيقتين 2 و 3 فسر لماذا

يستطيع أنزيم EcoR تحليل ADN فيروس T4 و لا

يستطيع نفس الانزيم تحليل الـ ADN البكتيري.

2- قدم إجابة مفصلة للمشكل المطروح في الجزء الاول

3- اعتمد العلماء على أنزيمات الحصر في المجال

الطبي, اقترح بروتوكولا يسمح لك بإنتاج هرمون

الانسولين بكميات كبيرة معتمدا على أنزيمات الحصر

و هذا لأجل علاج الاشخاص المصابين بداء السكري.

معطيات : تحوي بكتيريا E.Coli على

بلاسميد و هو ADN حلقي يحمل

معلومات وراثية قابلة للتعديل و التحويل

تحت تأثير أنزيمات الحصر.

أنزيمات الدمج تعمل على دمج المورثة

ضمن البلاسميد.

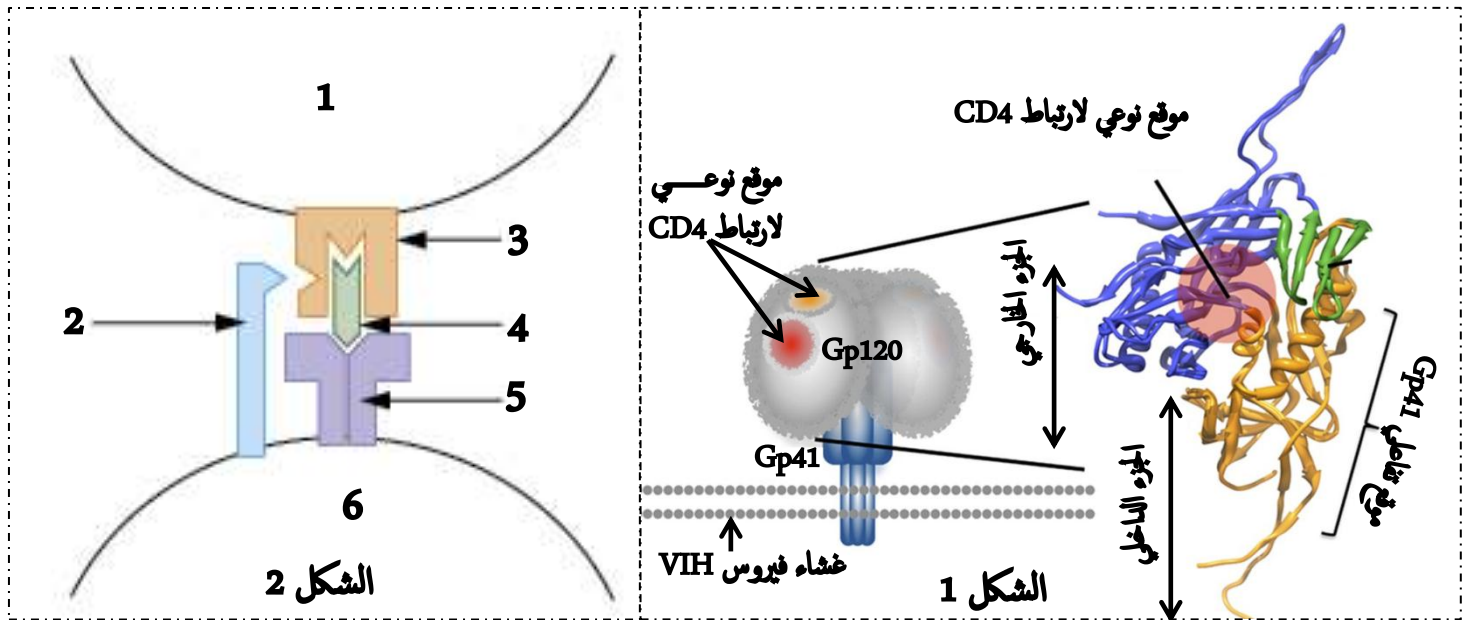
الوثيقة 3

التمرين الثالث : 08 نقاط

يعمل الجهاز المناعي في الحالة الطبيعية على اقصاء المستضد و هذا بتدخل عناصر مناعية جزيئية و خلوية فاعلة, السيدا هو مرض مزمن يشكل خطرا على حياة الفرد و هو ناجم عن فيروس HIV الذي يسبب قصوراً في الجهاز المناعي لدى البشر فيصبح الجهاز المناعي عاجزا عن مواجهته و اقصائه و ينتقل HIV بشكل رئيسي جنسيا عن طريق الاغشية المخاطية لذا قام الباحثون بعدة أعمال لغرض التوصل لطريقة وقائية و لعلاج فعال لهذا الداء, نقترح الانشطة التالية :

الجزء الاول

I- تمثل الوثيقة 1 البنية الفراغية للمحدد الغشائي Gp120 و Gp41 للفيروس VIH الشكل 1 بينما الشكل 2 من نفس الوثيقة فيوضح ظاهرة التعرف المزدوج بين LT4 و الخلايا العارضة CPA.



الوثيقة 1

مستغلا الوثيقة 1 أجب عن ما يلي :

1- **استخرج** الخلايا المناعية المسؤولة عن تحسيس, تنشيط و تحفيز للمفاويات من أجل التصدي للفيروس VIH **مبرزاً** دور البروتينات المتدخلة في ذلك.

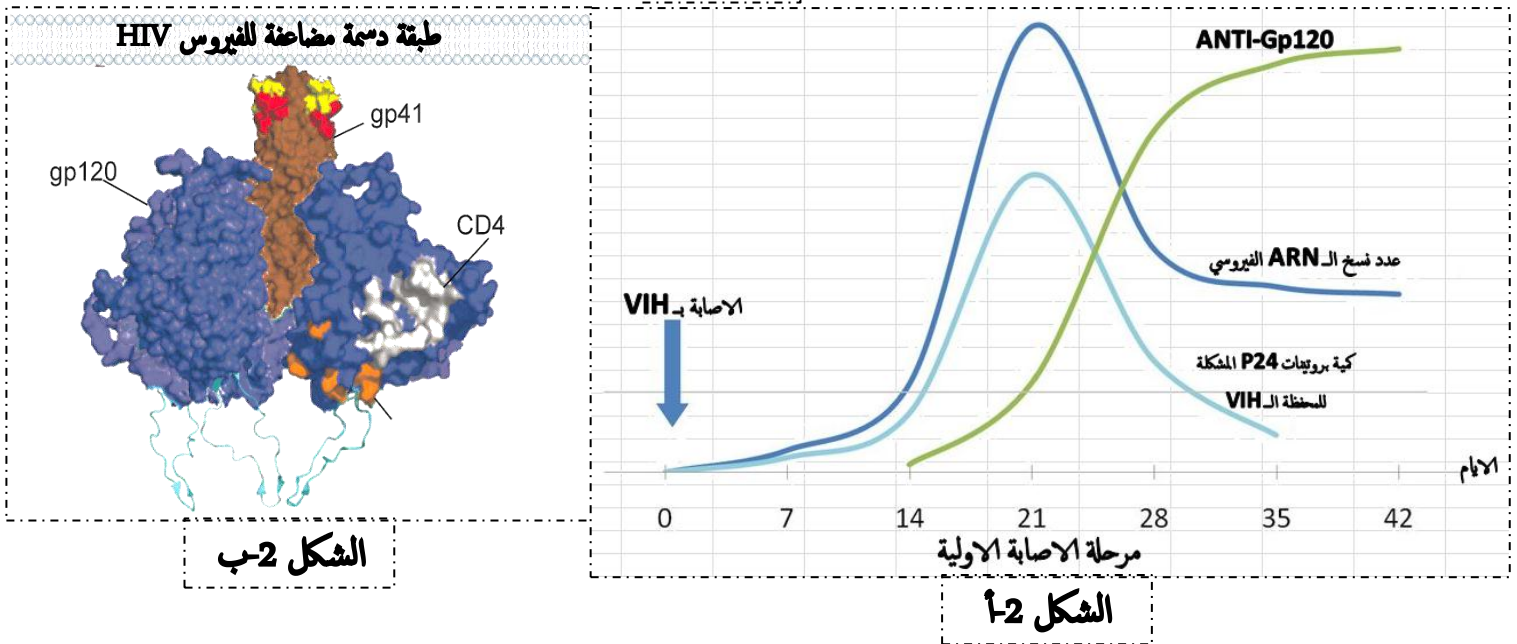
2- **أفترح** ثلاث فرضيات تخص طريقة علاجية فعالة للأشخاص المصابين بفيروس VIH.

الجزء الثاني

1- قام الباحثون في معاهد الصحة الوطنية الامريكية (National institutes of health-NIH) بتطوير عدة طرق علاجية للأشخاص المصابين بـ VIH و من بينها الطريقة رقم 1 (البروتوكول العلاجي هارت HAART) الموضحة في الشكل 1 من الوثيقة 2, بينما الشكل 2-أ من نفس الوثيقة يبين تطور مؤشرات الاصابة بفيروس VIH خلال مرحلة الاصابة الاولى و الشكل 2-ب يوضح العلاقة البنوية بين البروتينات الغشائية لكل من T4 و HIV ممثلة ببرنامج راستوب Rastop.

<p>تثبيط فيروس <b>VIH</b> و اخفاء أعراض الإصابة بـ <b>VIH</b> لأطول فترة ممكنة و تكون المعالجة شديدة الفعالية بدمج <b>3</b> مضادات فيروسية قهقرية, الهدف من هذه الطريقة هو تقليص الشحنة الفيروسية للفيروس <b>VIH</b> الى أقصى حد ممكن رغم ذلك لا يختفي الفيروس نهائيا.</p> <p>معلومات اضافية : المضادات الفيروسية القهقرية تقوم بكبح تكاثر و انتشار فيروس <b>VIH</b> في مراحل مختلفة من دورة حياته في <b>LT4</b> و هي <b>7</b> أدوية من بينها : مثببات أنزيم النسخ العكسي <b>Ti</b>, مثببات أنزيم البروتياز <b>P9</b>, مثببات أنزيمات الاندماج <b>P32</b>.</p>	<p>الطريقة 1 : بروتوكول <b>HAART</b></p> <p>الشكل 1</p>
<p>حقن كمية من المستقبل الغشائي المميز للمفاويات <b>LT4 (CD4)</b> في دم الشخص المصاب من أجل كبح تثبت فيروس <b>VIH</b> على الغشاء الهولي للمفاوية <b>LT4</b> و بالتالي تفادي اصابتها.</p>	<p>الطريقة 2 : التمويه</p>

## الوثيقة 2



II- في أعمال بحثية أخرى قام العلماء بتقييم الفعالية الوقائية للقاح النشط **SHIV** في المواقع المخاطية و في البلازما.

تجربة

- أخضعت مجموعتين من القرود **Macaca mulatta** للاختبار قبل الإصابة بفيروس **HIV**.

المجموعة الاولى : تم حقنها بدواء وهمي في الدم.

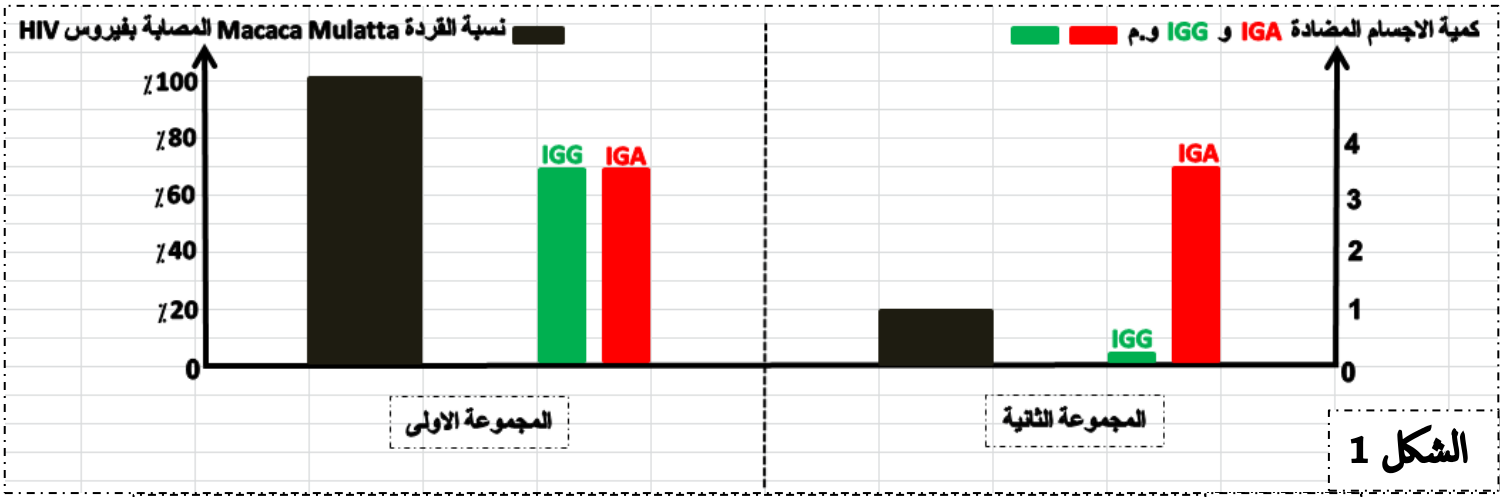
المجموعة الثانية : تم تحصينها بلقاح **HIV** المصنع بمستضدات (**gp41-Subunit**) و المطعم بالفيروس **HIV**.

- تم الكشف عن تواجد الاجسام المضادة من نوع **IgAs** و **IgG** النوعية للمحدد الغشائي **GP41** في المواقع المخاطية للجهاز

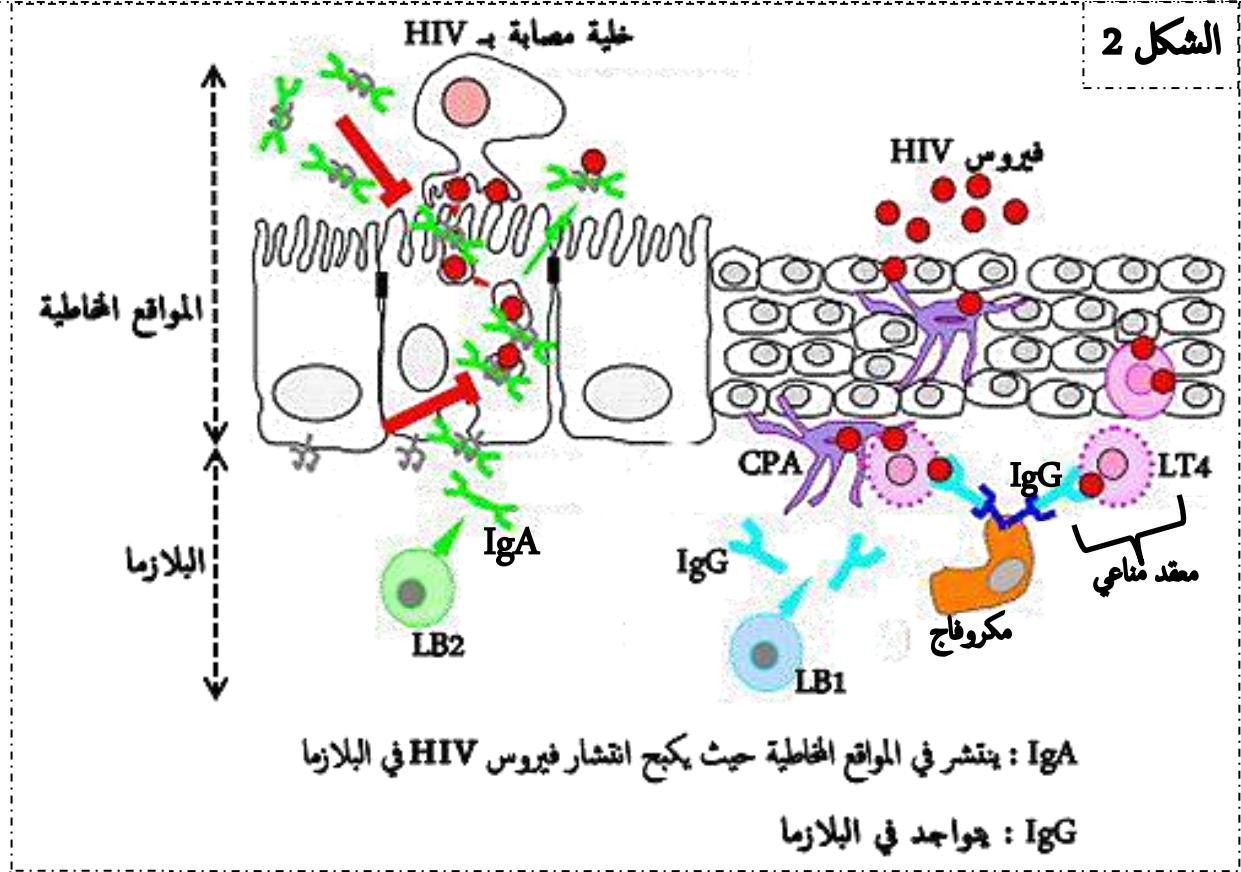
التناسلي و في البلازما لدى المجموعتين من القرود. (**IgA** و **IgG** هي أنواع من الاجسام المضادة )

بعد 6 أشهر من الاختبار تم الحصول على النتائج الموضحة في الشكل 1 من الوثيقة 3 بينما الشكل 2 من نفس الوثيقة يظهر

رسم تخطيطي يفسر النتائج المحصل عليها.



الشكل 1



### الوثيقة 3

مستغلا الوثيقتين 2 و 3 أجب عن ما يلي :

- 1- **حلل** النتائج المبينة في الشكل 2-أ ثم **فسر** سبب العجز المناعي لدى الشخص المصاب بفيروس VIH, **استخرج** مراحل دورة حياة فيروس VIH داخل الخلية المصابة **ميرزا** مستويات تأثير المضادات الفيروسية.
- 2- اذا علمت أن المكروفاج تقوم ببلعمة المعقد المناعي الناتج عن ارتباط الاجسام المضادة IgG بالمفاويات T4 المصابة بـ VIH, **ناقش** صحة الفرضيات المقترحة سابقا لكي **تستنتج** مدى نجاعة الطريقتين الوقائية و العلاجية لمواجهة فيروس VIH.

### الجزء الثالث

**بتوظيف** ما تم التوصل اليه في هذه الدراسة و من معلوماتك **أنجز** مخططا **تبين** فيه مراحل الاستجابة المناعية الخاطية الموجهة ضد فيروس VIH مبرزا دور الاجسام المضادة من نوع IgA و من نوع IgG.

تصحيح البكالوريا التجريبية المقترحة في مادة علوم الطبيعة و الحياة – شعبة علوم تجريبية – دورة 2021

الموضوع الاول – من اعداد الاستاذ بلمداني

النقطة	النقطة المجرأة	الإجابــــــــــــــــة	التمرين الاول																																																
2.5	1.5	<p><b>التعرف على البيانات المرقمة :</b></p> <table border="1"> <tr> <td>4</td> <td>3</td> <td>2</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>حشوة (ستروما)</td> <td>غشاء داخلي</td> <td>فراغ بين غشاءين</td> <td>غشاء خارجي</td> </tr> <tr> <td>8</td> <td>7</td> <td>6</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>صفحة حشوية</td> <td>غرانا</td> <td>التيلاكويد</td> <td>تجويـف التيلاكويد</td> </tr> <tr> <td>12</td> <td>11</td> <td>10</td> <td>9</td> </tr> <tr> <td>حببية دهنية</td> <td>ADN</td> <td>ريبوزومات</td> <td>نشأ</td> </tr> <tr> <td>16</td> <td>15</td> <td>14</td> <td>13</td> </tr> <tr> <td>ناقل الكتروني T1</td> <td>أنزيم Z</td> <td>فوتون</td> <td>ناقل الكتروني T2'</td> </tr> <tr> <td>20</td> <td>19</td> <td>18</td> <td>17</td> </tr> <tr> <td>تجويـف التيلاكويد</td> <td>ناقل الكتروني T1'</td> <td>ناقل الكتروني T3</td> <td>ناقل الكتروني T2</td> </tr> <tr> <td>24</td> <td>23</td> <td>22</td> <td>21</td> </tr> <tr> <td>حشوة (ستروما)</td> <td>الجزء F1 للكريية المذبنة</td> <td>الجزء F0 للكريية المذبنة</td> <td>طبقة دسمة مضاعفة</td> </tr> </table> <p><b>المرحلة المبينة في الشكل 2 :</b></p>	4	3	2	1	حشوة (ستروما)	غشاء داخلي	فراغ بين غشاءين	غشاء خارجي	8	7	6	5	صفحة حشوية	غرانا	التيلاكويد	تجويـف التيلاكويد	12	11	10	9	حببية دهنية	ADN	ريبوزومات	نشأ	16	15	14	13	ناقل الكتروني T1	أنزيم Z	فوتون	ناقل الكتروني T2'	20	19	18	17	تجويـف التيلاكويد	ناقل الكتروني T1'	ناقل الكتروني T3	ناقل الكتروني T2	24	23	22	21	حشوة (ستروما)	الجزء F1 للكريية المذبنة	الجزء F0 للكريية المذبنة	طبقة دسمة مضاعفة	<b>الجواب رقم 1</b>
4	3	2	1																																																
حشوة (ستروما)	غشاء داخلي	فراغ بين غشاءين	غشاء خارجي																																																
8	7	6	5																																																
صفحة حشوية	غرانا	التيلاكويد	تجويـف التيلاكويد																																																
12	11	10	9																																																
حببية دهنية	ADN	ريبوزومات	نشأ																																																
16	15	14	13																																																
ناقل الكتروني T1	أنزيم Z	فوتون	ناقل الكتروني T2'																																																
20	19	18	17																																																
تجويـف التيلاكويد	ناقل الكتروني T1'	ناقل الكتروني T3	ناقل الكتروني T2																																																
24	23	22	21																																																
حشوة (ستروما)	الجزء F1 للكريية المذبنة	الجزء F0 للكريية المذبنة	طبقة دسمة مضاعفة																																																
	0.25	التفاعلات <b>الكيميوضونية</b> من عملية التركيب الضوئي.																																																	
	0.75	<p><b>تعليـل أن الصانعة الخضراء لها بنية حجيرية :</b></p> <p><b>تعـلـل</b> أن الصانعة الخضراء لها بناء حجيري لاحتوائها على عناصر خلوية مفصولة بأغشية عن بعضها البعض و هي :</p> <p><b>1- الحجره الأولى :</b> الفراغ بين الغشاءين مفصول بغشاءين داخلي و خارجي.</p> <p><b>2- الحجره الثانية :</b> الحشوة مفصولة بغشاء داخلي و غشاء التيلاكويـدات و الصفائح الحشوية .</p> <p><b>3- الحجره الثالثة :</b> تجويـف التيلاكويـد مفصول بغشاء التيلاكويـد.</p>																																																	

0.25

2

مقدمة

تحتوي النباتات الخضراء على عضيات تسمى صانعات خضراء مقر حدوث عملية التركيب الضوئي هذه الأخيرة تتم على مرحلتين أساسيتين فأول مرحلة منها هي الكيميوضوئية، **فما هي خطوات هذه المرحلة؟**

عرض

تتم المرحلة الكيميوضوئية على مستوى التيلاكويديات و هي عناصر خلوية متواجدة في حشوة الصانعة الخضراء تتم هذه المرحلة على 5 خطوات أساسية و هي :

**1- أكسدة الأنظمة الضوئية PSI و PSII :** عند سقوط فوتونات (طول الموجة 680 و 700 نانومتر) على الأنظمة الضوئية تتهيج و تفقد 2 إلكترونات غنية بطاقة و تكون كما يلي :

\*نقل طاقة دون نقل الإلكترون على مستوى الاصبغة الهوائية للنظام الضوئي (ظاهرة الرنين).

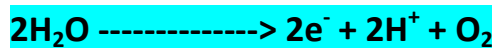
\*نقل الطاقة و الإلكترون على مستوى أصبغة مركز التفاعل (تفاعل



**2- التحلل الضوئي للماء :** ينشط أكسدة الأنظمة الضوئية الانزيم Z المتواجد في تجويف التيلاكويدي حيث يحفز تفاعل أكسدة الماء فيفقد هذا الأخير إلكترونات و بروتونات تتراكم في تجويف التيلاكويدي كما يتم طرح O<sub>2</sub>

- إلكترونات الماء المحررة لازمة لإرجاع النظام الضوئي PSII

- إلكترونات النظام الضوئي PSII لازمة لإرجاع النظام الضوئي PSI



**3- انتقال الإلكترونات :** تنتقل عبر سلسلة من النواقل الإلكترونية متواجدة في غشاء التيلاكويدي هذا من كمون أكسدة و إرجاع منخفض الى كمون أكسدة و إرجاع مرتفع (اتجاه تلقائي) مع فقد كمية من

الطاقة و التي تتناسب طردا مع كمون الأوكسدة و الإرجاع .

**4- الفسفرة الضوئية:** تتم وفق ما يلي :

-الطاقة الناتجة عن انتقال الإلكترونات تستغل لضخ  $H^+$  كن الحشوة لتجوير التيلاكوئيد حيث يتم اكتسابها من طرف الناقل **T1** و يتم

ضخها بواسطة الناقل **T2** الذي يلعب دور مضخة  $H^+$

- تراكم  $H^+$  في تجوير التيلاكوئيد يسبب فرق في التركيز بين الحشوة

و تجوير التيلاكوئيد فيكون التجوير حامضي أي مرتفع التركيز من

حيث  $H^+$  مقارنة مع الحشوة التي تكون ذات طبيعة قاعدية و بتركيز

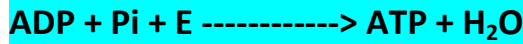
منخفض من  $H^+$

- مصير  $H^+$  المتراكمة في التجوير تنتقل إلى الحشوة عبر الجزء **F0**

للكرية المذنبة وفق ظاهرة الميز فتتحرر طاقة كيمواسموزية تؤدي إلى

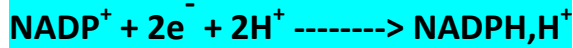
تنشيط الجزء **F1** للكرية المذنبة على فسفرة **ADP** بواسطة **Pi** فينتج

**ATP**



**5- إرجاع الناقل  $NADP^+$ :** يتم إرجاعه بالإلكترونات و  $H^+$  في الحشوة

و يتم الحصول على  $NADPH, H^+$



حسب البنية الحبيبية التي تتميز بها الصانعة الخضراء حيث يشكل

تجوير التيلاكوئيد وسط مناسب ذو **PH=7** للحدوث التحلل الضوئي

للماء بواسطة أنزيم **Z** وعند ضخ  $H^+$  لتجوير التيلاكوئيد يتغير **PH**

التجوير مما يوقف نشاط الانزيم **Z** هذا الأخير تنشيطه يكون بأوكسدة

الأنظمة الضوئية و بتوفير **PH=7**

**خاتمة**

**0.25**

مما سبق فالمرحلة الكيميوضوئية هي مرحلة هامة من التركيب

الضوئي حيث تتم على 5 خطوات أساسية تحتاج للعناصر ضرورية

هي الماء، مستقبل الكتروني، **ADP** و **Pi** شرط توفير الضوء اما

نواتجها فهي : **ATP, NADPH, H^+, O2**.

النقطة	النقطة المجزأة	الإجابة	التمرين الثاني	
02	01	<p><b>وصف بنية الغليكوفورين :</b></p> <p><b>يتبين لنا</b> أن الغليكوفورين جزيئة غشائية ذات طبيعة غليكوبروتينية تتكون من 131 حمض أميني تتواجد في الغشاء الهولي للكريات الدموية الحمراء حيث تخترق الطبقة الدسمة المضاعفة فهي بروتينات غشائية ضمنية لها 3 أجزاء <b>الجزء A</b> يظهر لنا أنه متواجد في الوسط الخارج خلوي (<b>سطح خارجي للغشاء الهولي</b>) و هو مكون من 72 حمض أميني (ترتيبها من الحمض الاميني رقم 1 الذي يمثل بداية السلسلة البيبتيدية N إلى الحمض الاميني رقم 72) عبارة عن أحماض أمينية ذات جذور محبة للماء (<b>تتفاعل مع الماء</b>) و هي جذور قاعدية <math>NH_2</math> و حامضية <math>COOH</math> حيث تكون مشحونة بـ + و <math>NH_3^+</math> و <math>COO^-</math> غني بالسكريات, <b>الجزء B</b> يظهر لنا أنه متواجد ضمن الطبقة الدسمة المضاعفة للغشاء الهولي للكريات الدم الحمراء و هو مكون من 23 حمض أميني (ترتيبها من الحمض الاميني رقم 73 إلى الحمض الاميني رقم 95) ذات جذور كارهة للماء (<b>جذور حلقيه لا تتفاعل مع الماء</b>) لها بنية ثانوية ليفية <math>\alpha</math> و هي ليست مشحونة, أما <b>الجزء C</b> يظهر لنا أنه متواجد في الوسط الداخلي خلوي (<b>سطح داخلي للغشاء الهولي</b>) و هو مكون من 36 حمض أميني (ترتيبها من الحمض الاميني رقم 96 إلى الحمض الاميني رقم 131 الذي يمثل نهاية السلسلة البيبتيدية <b>C</b>) عبارة عن أحماض أمينية ذات جذور محبة للماء تتفاعل مع الماء و هي جذور قاعدية <math>NH_2</math> و جذور حامضية <math>COOH</math> حيث تكون مشحونة بـ + و <math>NH_3^+</math> و <math>COO^-</math></p>	الجواب رقم 1	الجزء 1
	01	<p><b>الفرضية المقترحة :</b></p> <p><b>بما أن</b> الطبقة الدسمة المضاعفة سطحها الداخلي و الخارجي محبين للماء أي تتفاعل مع الماء و الطبقة المتواجدة بين</p>	الجواب رقم 2	

		<p>السطحين كارهة للماء أي لا تتفاعل مع الماء، و <b>علما أن</b> الغليكوفورين يتكون من أحماض أمينية منها ذات الجذور المحبة للماء و منها ذات الجذور الكارهة للماء و بترتيب محدد تحت تحكم المعلومات الوراثية.</p> <p><b>الفرضية:</b> يتوضع الغليكوفورين ضمن الغشاء الهولي للكريات الدم الحمراء لوجود أحماض أمينية ذات جذور كارهة للماء و يشكل جزأين داخلي و خارجي محبين للماء للوجود أحماض أمينية محبة للماء فترتيب الأحماض الامينية و نوعها هو السبب في كيفية هذا التوضع (وجود الأحماض الأمينية الكارهة للماء في السلسلة البيبتيدية بين مجموعتين من الأحماض الأمينية المحبة للماء).</p>		
05	01	<p><b>المقارنة:</b> تبين النتائج المحصل عليها البروتينات الغشائية المفصولة من غشاء كريات الدم الحمراء (غليكوفورين، سبكترين و أكتين) في حالة أغشية مقلوبة و أغشية غير مقلوبة و بمقارنتها بالشاهد:</p> <p><b>في حالة الأغشية الغير مقلوبة: نلاحظ</b> ظهور شريط واحد يعود لبروتين الغليكوفورين فقط.</p> <p><b>بالمقارنة مع:</b></p> <p><b>حالة الأغشية المقلوبة: نلاحظ</b> ظهور 3 أشرطة تعود لبروتينات الغليكوفورين، السبكترين و الاكتين.</p> <p><b>نستنتج</b> أن السطح الداخلي للغشاء الهولي للكريات الدم الحمراء يتواجد فيه 3 أنواع من البروتينات غليكوفورين، سبكترين و أكتين، بينما السطح الخارجي للغشاء الهولي يتواجد فيه بروتين الغليكوفورين فقط.</p>	الجواب رقم 1	الجزء 2
	0.5			
	1.5	<p><b>المصادقة على صحة الفرضية:</b> من خلال النتائج المحصل بواسطة تقنية الهجرة الكهربائية و الممثلة في الوثيقة 2 <b>يتبين لنا</b> أن تواجد الغليكوفورين يكون في</p>	الجواب رقم 2	

السطحين الداخلي و الخارجي للغشاء كريات الدم الحمراء و بما أن هذا البروتين مكون من أحماض أمينية ذات جذور محبة للماء أي تتفاعل مع الماء و أحماض أمينية ذات جذور كارهة للماء حيث أن هذه الأخيرة تتواجد بين المجموعتين من الأحماض الأمينية المحبة للماء في السلسلة البيبتيدية **يدل** ذلك على اختراق الغليكوفورين للطبقة الدسمة المضاعفة للغشاء الهيولي للكريات الدم الحمراء بسبب الأحماض الأمينية ذات الجذور الكارهة للماء فتشكل جزء ضمن غشائي و بفضل الأحماض الأمينية ذات الجذور المحبة للماء فيشكل الغليكوفورين جزأين محبين للماء (**تتفاعل مع الماء**) في أسطح الغشاء الهيولي للكريات الدم الحمراء و ما **يبين** ذلك ظهور الغليكوفورين في السطح الخارجي و الداخلي للغشاء الهيولي للكريات الدم الحمراء في حالة الحويصلات المقلوبة و الغير مقلوبة.

**نستطيع** أن **نؤكد** ذلك بالاعتماد على نتائج الفصل للبروتينات الغشائية الأخرى سبكترين و أكتين حيث إن هذه الأخيرة تظهر فقط في حالة الحويصلات المقلوبة و لا تظهر في حالة الحويصلات الغير مقلوبة علما أنها مكونة من أحماض أمينية محبة للماء لذا ستتواجد فقط في السطح الداخلي للغشاء الهيولي للكريات الدم الحمراء فهي بروتينات سطحية داخلية و تشكل جزء داخلي واحد محب للماء نظرا لغياب الأحماض الأمينية الكارهة للماء في تركيبها.

و منه **نصادق** على **صحة** الفرضية المقترحة في الجزء الأول من التمرين حيث أن الغليكوفورين يتوضع ضمن الغشاء الهيولي نظرا لاحتوائه على أحماض أمينية ذات جذور كارهة للماء و يشكل جزأين محبين للماء داخلي و خارجي لتواجد الأحماض الأمينية الكارهة للماء بين الأحماض الأمينية المحبة للماء في السلسلة البيبتيدية للغليكوفورين **فسبب** التوضع بهذه الطريقة يعود **للتنوع** و ترتيب الأحماض الأمينية المحددة وراثيا.

نعتبر أن  $\text{P}H_i$  الغليكوفورين مساوي لـ 7

الجزء A

حالة حوصلات غير مقلوبة

$\text{P}H=1$

يكون مشحون بـ + حيث يسلك سلوك قاعدي في وسط حمضي  
بتشرد الوظائف القاعدية  $\text{NH}_2$  للجذور فتكتسب  $\text{H}^+$  و تصبح  
 $\text{H}_3\text{N}^+$  يرجع ذلك لاحتواء هذا الجزء على أحماض أمينية  
محببة للماء ذات جذور قاعدية و حامضية لكن تنتشرد الجذور  
القاعدية فقط نظرا للطبيعة الوسط و للوجود هذا الجزء في  
الوسط الخارجي.

$\text{P}H=13$

يكون مشحون بـ - حيث يسلك سلوك حامضي في وسط قاعدي  
بتشرد الوظائف الكربوكسيلية  $\text{COOH}$  للجذور فتفقد  $\text{H}^+$  و  
تصبح  $\text{COO}^-$  يرجع ذلك لاحتواء هذا الجزء على أحماض  
أمينية محببة للماء ذات جذور قاعدية و حامضية لكن تنتشرد  
الحامضية نظرا للطبيعة الوسط و للوجود هذا الجزء في الوسط  
الخارجي .

في حالة حوصلات مقلوبة

في وسط ذو  $\text{P}H=1$  و  $\text{P}H=13$  نتحصل على نفس النتيجة  
يصبح الجزء A مشحون بـ + و - نظرا للتواجد هذا الجزء في  
الوسط الداخلي و لاحتواء على أحماض أمينية ذات جذور  
قاعدية و حامضية محببة للماء فتنتشرد الوظيفتين معا

الجزء C

حالة حوصلات غير مقلوبة

في وسط ذو  $\text{P}H=1$  و  $\text{P}H=13$  نتحصل على نفس النتيجة  
يصبح الجزء A مشحون بـ + و - نظرا للتواجد هذا الجزء في  
الوسط الداخلي و لاحتواء على أحماض أمينية ذات جذور  
قاعدية و حامضية محببة للماء فتنتشرد الوظيفتين معا

## حالة حويصلات مقلوبة

**PH=13**

يكون مشحون ب- حيث يسلك سلوك حامضي في وسط قاعدي  
بتشرد الوظائف الكربوكسيلية **COOH** للجذور فتفقد **H<sup>+</sup>** و  
تصبح **COO<sup>-</sup>** يرجع ذلك لاحتواء هذا الجزء على أحماض  
أمينية محبة للماء ذات جذور قاعدية و حامضية لكن تتشرد  
الحامضية نظرا للطبيعة الوسط و للوجود هذا الجزء في الوسط  
الخارجي .

**PH=1**

يكون مشحون ب+ حيث يسلك سلوك قاعدي في وسط حمضي  
بتشرد الوظائف القاعدية **NH<sub>2</sub>** للجذور فتكتسب **H<sup>+</sup>** و تصبح  
**H<sub>3</sub>N<sup>+</sup>** يرجع ذلك لاحتواء هذا الجزء على أحماض أمينية  
محبة للماء ذات جذور قاعدية و حامضية لكن تتشرد الجذور  
القاعدية فقط نظرا للطبيعة الوسط و للوجود هذا الجزء في  
الوسط الخارجي.

**الجزء B**

لا يكون مشحونا في كل الحالات لغياب الأحماض الأمينية  
المحبة للماء و تواجد فقط الأحماض الأمينية الكارهة للماء

النقطة	النقطة المجزأة	الإجابة	التمرين الثالث																	
04	01	التعرف على البيانات المرقمة و الظواهر المشار إليها بالأحرف :	الجواب رقم 1	الجزء 1																
		<table border="1"> <thead> <tr> <th>4</th> <th>3</th> <th>2</th> <th>1</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>حويصل قبل مشبكي يحوي GABA</td> <td>قناة فولطية <math>Ca^{++}</math></td> <td>قناة فولطية <math>K^+</math></td> <td>قناة فولطية <math>Na^+</math></td> </tr> <tr> <th>8</th> <th>7</th> <th>6</th> <th>5</th> </tr> <tr> <td>مستقبلات غشائية نوعية للـGABA</td> <td>مستقبلات غشائية نوعية للـACHO</td> <td>أنزيم استيل كولين استراز</td> <td>حويصل قبل مشبكي يحوي ACHO</td> </tr> </tbody> </table>	4	3	2	1	حويصل قبل مشبكي يحوي GABA	قناة فولطية $Ca^{++}$	قناة فولطية $K^+$	قناة فولطية $Na^+$	8	7	6	5	مستقبلات غشائية نوعية للـGABA	مستقبلات غشائية نوعية للـACHO	أنزيم استيل كولين استراز	حويصل قبل مشبكي يحوي ACHO		
4	3	2	1																	
حويصل قبل مشبكي يحوي GABA	قناة فولطية $Ca^{++}$	قناة فولطية $K^+$	قناة فولطية $Na^+$																	
8	7	6	5																	
مستقبلات غشائية نوعية للـGABA	مستقبلات غشائية نوعية للـACHO	أنزيم استيل كولين استراز	حويصل قبل مشبكي يحوي ACHO																	
	01	<table border="1"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>B</th> <th>C</th> <th>D</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>تيار خارجي ناتج عن تدفق خارجي لـ <math>K^+</math> تيار داخلي ناتج عن تدفق داخلي للشوارد <math>Na^+</math> توليد كمون عمل قبل مشبكي</td> <td>تيار داخلي ناتج عن تدفق داخلي لـ <math>Ca^{++}</math> نتيجة انتشار سيالة عصبية تتسبب الحويصلات قبل مشبكية على الهجرة الاندماج و الاطراح</td> <td>تثبت المبلغ العصبي ACHO على مستقبلاته القنوية الخاصة به و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي</td> <td>تثبت المبلغ العصبي GABA على مستقبلاته القنوية الخاصة به و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي</td> </tr> <tr> <th>E</th> <th>F</th> <th>G</th> <th>H</th> </tr> <tr> <td>تدفق داخلي للشوارد <math>Na^+</math> عبر قنوات كيميائية مفتوحة ينشأ تيار داخلي يسبب انتشار سيالة عصبية</td> <td>تدفق داخلي للشوارد <math>Cl^-</math> عبر قنوات كيميائية مفتوحة ينشأ تيار داخلي يثبط انتشار سيالة عصبية</td> <td>اماهة الاستيل كولين بأنزيم نوعي الى حمض استيك و كولين الذي يعاد امتصاصه من طرف الخلية ق.م. انغلاق القنوات الكيميائية توقف تدفق <math>Na^+</math> و توقف مرور السيالة العصبية</td> <td>اعادة امتصاص GABA من طرف الخلية قبل مشبكية و انغلاق القنوات الكيميائية و توقف تدفق <math>Cl^-</math></td> </tr> </tbody> </table>	A	B	C	D	تيار خارجي ناتج عن تدفق خارجي لـ $K^+$ تيار داخلي ناتج عن تدفق داخلي للشوارد $Na^+$ توليد كمون عمل قبل مشبكي	تيار داخلي ناتج عن تدفق داخلي لـ $Ca^{++}$ نتيجة انتشار سيالة عصبية تتسبب الحويصلات قبل مشبكية على الهجرة الاندماج و الاطراح	تثبت المبلغ العصبي ACHO على مستقبلاته القنوية الخاصة به و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي	تثبت المبلغ العصبي GABA على مستقبلاته القنوية الخاصة به و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي	E	F	G	H	تدفق داخلي للشوارد $Na^+$ عبر قنوات كيميائية مفتوحة ينشأ تيار داخلي يسبب انتشار سيالة عصبية	تدفق داخلي للشوارد $Cl^-$ عبر قنوات كيميائية مفتوحة ينشأ تيار داخلي يثبط انتشار سيالة عصبية	اماهة الاستيل كولين بأنزيم نوعي الى حمض استيك و كولين الذي يعاد امتصاصه من طرف الخلية ق.م. انغلاق القنوات الكيميائية توقف تدفق $Na^+$ و توقف مرور السيالة العصبية	اعادة امتصاص GABA من طرف الخلية قبل مشبكية و انغلاق القنوات الكيميائية و توقف تدفق $Cl^-$		
A	B	C	D																	
تيار خارجي ناتج عن تدفق خارجي لـ $K^+$ تيار داخلي ناتج عن تدفق داخلي للشوارد $Na^+$ توليد كمون عمل قبل مشبكي	تيار داخلي ناتج عن تدفق داخلي لـ $Ca^{++}$ نتيجة انتشار سيالة عصبية تتسبب الحويصلات قبل مشبكية على الهجرة الاندماج و الاطراح	تثبت المبلغ العصبي ACHO على مستقبلاته القنوية الخاصة به و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي	تثبت المبلغ العصبي GABA على مستقبلاته القنوية الخاصة به و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي																	
E	F	G	H																	
تدفق داخلي للشوارد $Na^+$ عبر قنوات كيميائية مفتوحة ينشأ تيار داخلي يسبب انتشار سيالة عصبية	تدفق داخلي للشوارد $Cl^-$ عبر قنوات كيميائية مفتوحة ينشأ تيار داخلي يثبط انتشار سيالة عصبية	اماهة الاستيل كولين بأنزيم نوعي الى حمض استيك و كولين الذي يعاد امتصاصه من طرف الخلية ق.م. انغلاق القنوات الكيميائية توقف تدفق $Na^+$ و توقف مرور السيالة العصبية	اعادة امتصاص GABA من طرف الخلية قبل مشبكية و انغلاق القنوات الكيميائية و توقف تدفق $Cl^-$																	

<p>0.5</p> <p>01</p>	<p><b>استخراج مختلف الطرق الحسية و الحركية و</b></p> <p><b>العناصر المتدخلة في ذلك :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- الناقل العصبي الحسي</li> <li>- الناقل العصبي الحركي</li> <li>- النخاع الشوكي كمرکز عصبي</li> <li>- الدماغ كمرکز عصبي (الحركات الارادية)</li> <li>- العضلة ( عضو منفذ و مستقبل للتنبيه )</li> </ul> <p><b>تعليط التسجيلات :</b></p> <p><b>حالة مشبك منبه :</b></p> <p><b>تعليط</b> تسجيل PPSE بتدفق شوارد <math>Na^+</math> عبر قنوات كيميائية مفتوحة بفعل تثبت المبلغ العصبي الاستيل كولين على مستقبلاته الغشائية النوعية و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي.</p> <p><b>تعليط</b> تسجيل كمون العمل بسعة PPSE التي تساوي او تفوق العتبة فتكون كافية للتنشيط القنوات الفولطية الخاصة بـ <math>Na^+</math> و <math>K^+</math> و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي.</p> <p><b>حالة مشبك مثبت :</b></p> <p><b>تعليط</b> تسجيل PPSI بتدفق شوارد <math>Cl^-</math> عبر قنوات كيميائية مفتوحة بفعل تثبت المبلغ العصبي GABA على مستقبلاته الغشائية النوعية و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي.</p> <p><b>تعليط</b> عدم تسجيل كمون العمل و تسجيل كمون راحة بسبب PPSI حيث ان هذا الاخير يثبط عمل القنوات الفولطية الخاصة بـ <math>Na^+</math> و <math>K^+</math> و الموجودة في الغشاء الهولي بعد مشبكي.</p>	<p><b>الجواب رقم 2</b></p>	
<p>0.5</p>	<p><b>03 فرضيات مقترحة :</b></p> <p>الفرضية رقم 1 : عدم نشاط النواقل الحسية</p> <p>الفرضية رقم 2 : عدم نشاط النواقل الحركية</p> <p>الفرضية رقم 3 : خلل في المراكز العصبية</p>		

من خلال الوثيقة 2 :

**الشكل 1 :** عند مجموعة الفئران الشاهدة و التي تمتلك مرثة **FUS** عادية نلاحظ تمركز الفلورة في نواة الخلية العصبية للعصبون المحرك ( **تظهر النواة مشعة** )  
بينما عند مجموعة الفئران الطافرة و التي تمتلك مورثة **FUS** طافرة نلاحظ تمركز الفلورة في سيتوبلازم الخلية العصبية للعصبون المحرك ( **سيتوبلازم يظهر مشعا** )

**الشكل 2 :**

- عند تواجد بروتينات **FUS** في نواة الخلية العصبية للعصبون المحرك يكون في هذه الحالة العصبون المحرك نشطا و ينقل سيالة عصبية حركية تسبب تقلص عضلي  
- عند تجمع بروتينات **FUS** في سيتوبلازم الخلية العصبية للعصبون المحرك يكون في هذه الحالة الليف العصبي للعصبون المحرك ضامرا و غير نشط و لا ينقل سيالة عصبية حركية و تكون النتيجة عدم التقلص العضلي (العصبون **ALS**)  
من الجدول يتبين لنا في حالة العصبون العادي تركيب البروتين نقل سيالة عصبية حركية و اقلص عضلي لكن في حالة عصبون **ALS** فيتبين لنا وجود خلل في تركيب البروتين يسبب عدم نقل سيالة عصبية حركية و عدم حدوث تقلص عضلي.

**استنتاج** أن تواجد بروتينات **FUS** عند الفئران العادية يكون في نواة الخلية العصبية يؤدي ال تركيب البروتين و نقل سيالة عصبية حركية و حدوث تقلص عضلي أما عند الفئران الطافرة فتتواجد بروتينات **FUS** في الهيولى الخلية العصبية يؤدي الى خلل في تركيب البروتين يتسبب في عدم نقل سيالة عصبية حركية و عد التقلص العضلي.

من خلال الوثيقتين 2 و 3 يتبين لنا مايلى :

- تواجد بروتين FUS في غير مكانه الطبيعي أي تواجده في هيولى الخلية العصبية للعصبون المحرك أدى الى خلل في نشاط المورثات و منه خلل في تركيب البروتين الذي يتسبب في ضمور الليف العصبي للعصبون المحرك حيث يؤثر ذلك على نشاطه المتمثل في نقل سيالة عصبية حركية التي تؤدي الى التقلص العضلي و هذا ما تبينه الوثيقة 2 حيث تتوافق معطياتها مع **الفرضية رقم 2** التي تتضمن عدم نشاط النواقل الحركية هو السبب في ظهور مرض التصلب الجانبي الضموري و لا تتوافق معطيات الوثيقة 2 مع **باقي الفرضيات**.

نستطيع أن **نؤكد** ذلك من خلال النتائج المبينة في الوثيقة 3 حيث **يظهر لنا** عند مجموعة الفئران الشاهدة و التي تمتلك مورثة FUS عادية أن عدد العصبونات الحركية كبير 30 عصبون في القرن الواحد من النخاع الشوكي بينما عند مجموعة الفئران الطافرة و التي تمتلك مورثة FUS طافرة في هذه الحالة يكون عدد العصبونات الحركية في القرن الواحد من النخاع الشوكي أقل 20 عصبون.

و منه يمكن أن **نستنتج** ان الفرضية رقم 2 تتوافق مع المعطيات المتوفرة في الوثيقتين 2 و 3 فهي **صحيحة** و **نستبعد** الفرضيتين رقم 1 و 3.

## الجانبى الضموري :

0.5

**علما ان** العصبون المحرك بلعب دورا هاما في نقل الرسائل العصبية الحركية من أجل النقل العضلي تبعا للخصائصه الوظيفية المتمثلة في ادماج الكمونات الغشائية البعد المشبكية المنبهة PPSE و المثبطة PPSI و الصادرة من عدة عصبونات قبل مشبكية على مستوى القطعة الابتدائية SI و التي تمثل بداية محوره الاسطوانى فاذا كانت محصلة الادمج تساوي أو تفوق العتبة فهى كافية لتنشيط القنوات الفولطية الخاصة بـ  $Na^+$  و  $K^+$  و ابالتي يتم توليد كمون عمل بعد مشبكي (سيالة عصبية حركية) ينجم عنها تقلص عضلي, و اذا كانت دون العتبة فهى غير كافية لتنشيط القنوات الفولطية المذكورة سابقا لذا يتم توليد كمون عمل بعد مشبكي و لا يحدث تقلص عضلي حيث تبقى في حالة استرخاء.

0.5

**الطفرة** التي اصابته مورثة FUS في العصبونات الحركية تتسبب في :

- تواجد بروتين FUS الناتج عن تعبير مورثة FUS الطافرة في غير مكانه الطبيعى أي في سيتوبلازم الخلية العصبية للعصبون المحرك بدلا من النواة, يؤدي ذلك الى خلل وظيفي للعصبونات الحركية المسؤولة عن تقلص العضلات

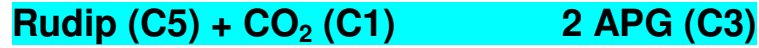
- عدد العصبونات الحركية في القرن الخلفى الواحد للنخاع الشوكي يكون أقل بكثير

- نظرا بقله العصبونات الحركية المعصبة للعضلات يصل الى العضلات رسائل عصبية قليلة (توترات كمونات عمل ضعيفة), و تكون سببا في التقلص العضلي الضعيف و هذا ما **يعطل** حالة الشلل العضلي الذي ينجم عنه صعوبة المشي, التعثر و السقوط, ضعف الساقين القدمين و الكاحلين ضعف اليدين و صعوبة تحريكهما صعوبة المضغ البلع و التنفس

## الموضوع الثاني- من اعداد الاستاذ بلمداني

النقطة	النقطة المجزأة	الاجابة	التمرين الاول
2.75	0.75	<p style="text-align: right;"><b>الخطوات :</b></p> <p>1 : تثبيت و ادماج الـCO<sub>2</sub> بواسطة أنزيم <b>Rubisco</b></p> <p>2 : الارجاع ( من APG الى PGAL )</p> <p>3 : تجديد الـ <b>Rudip</b></p>	<b>الجواب رقم 1</b>
	01	<p style="text-align: right;"><b>العناصر الضرورية :</b></p> <p>- مادة الايض الـ <b>Rudip</b></p> <p>- CO<sub>2</sub></p> <p>- أنزيم <b>Rubisco</b></p> <p>- نواتج المرحلة الكيميوضوئية <b>ATP</b> و <b>NADPH,H<sup>+</sup></b></p>	
	01	<p style="text-align: right;"><b>النواتج :</b></p> <p>- ADP</p> <p>- Pi</p> <p>- NADP<sup>+</sup></p> <p>- سكر ثلاثي لكل دورة ( سكر سداسي الغلوكوز للدورتين)</p>	
2.25	0.25	<p style="text-align: right;"><b>نص علمي :</b></p> <p style="text-align: right;"><b>مقدمة</b></p> <p>يتواجد على مستوى حشوة الصانعة الخضراء حبيبات نشوية (مادة عضوية) ناتجة عن نشاط هذه العضية, <b>كيف تم تركيب النشأ على مستوى حشوة الصانعة الخضراء ؟.</b></p>	<b>الجواب رقم 2</b>
	1.75	<p style="text-align: right;"><b>عرض</b></p> <p>يتم تركيب النشأ في حشوة الصانعة الخضراء نتيجة حدوث تفاعلات كيميائية بالتفاعلات الكيميوحيوية حيث تتم على <b>3</b> خطوات أساسية و هي :</p>	

**أول خطوة :** يتم فيها تثبيت و ادماج الـ  $CO_2$  بمادة الايض الـ **Rudip** بواسطة أنزيم **Rubisco** فيتم الحصول على مركب سداسي الكربون **C6** سرعان ما ينشطر الى جزيئين من مركب ثلاثي الكربون **C3** يسمى حمض الفوسفو غليسريك (**APG**).



**ثاني خطوة و يتم فيها :**

- فسفرة **APG** و هذا باستهلاك **ATP** فيتم الحصول على مركب ثلاثي الكربون **C3** ثنائي الفوسفات يسمى حمض ثنائي فوسفو غليسريك



- ارجاع **ADPG** الى مركب ثلاثي الكربون **C3** و يسمى **PGAL** (فوسفو غليسيرالديهيد) و هذا نتيجة أكسدة  $NADPH, H^+$  مع نزع  $Pi$



- جزء من الـ **PGAL** يستعمل لتكوين سكر ثلاثي **TP** ثم الى سكر سداسي **C6** غلوكوز هذا الاخير يتكاثف و يشكل النشا.

**ثالث خطوة :** تجديد الـ **RUDIP** انطلاقا من الـ **PGAL**



**خاتمة**

مما سبق فتركيب النشا يكون في حشوة الصانعة الخضراء وفق تفاعلات كيميوية تتمثل في التثبيت و ادماج, الارجاع و التجديد مع العلم أن دورة واحدة من هذه التفاعلات يثبت  $3CO_2$  و ينتج عنها جزيئة **TP** فتركيب الغلوكوز يستوجب تثبيت  $6CO_2$  أي حدوث دورتين من هذه التفاعلات.

0.25

النقطة	النقطة المجزأة	الإجابة	التمرين الثاني	
03	01	<p><b>شرح المرحلتين A و B :</b></p> <p><b>المرحلة A :</b> بعد إدخال ADN البكتريوفاج T4 لهيولى البكتيريا E.COLI يتثبت عليه عدد من أنزيمات ECOR و هذا في مناطق محددة منه حسب الشكل 2 يتشكل معقد أنزيمي محفز ES نتيجة ارتباط الـADN الفيروسي بالموقع الفعال لأنزيم ECOR وفق التكامل البنيوي الفراغي المحفز ففي هذه الحالة يتغير الشكل الفراغي للموقع الفعال لأنزيم ECOR (تغير في الوضعية الفراغية للأحماض الامينية للموقع الفعال لأنزيم فتصبح المجموعات الكيميائية للجذور الاحماض الامينية للموقع الفعال في وضعية مناسبة للمجموعات الكيميائية للـADN الفيروسي فينشأ بينهما روابط انتقالية),</p> <p><b>المرحلة B :</b> تجزئة الـADN الفيروسي الى قطع صغيرة (تخريب) و حسب الشكل 2 يحدث بعد تشكيل ES تفاعل أنزيمي يسبب تفكيك الـADN الفيروسي الى قطع صغيرة, يسترجع بعد ذلك أنزيم ECOR شكله الفراغي الاصيل.</p>	الجواب رقم 1	الجزء 1
	01	<p><b>المشكل المطروح :</b></p> <p>1- لماذا لا يفكك أنزيم ECOR الـADN البكتيري ؟  2- كيف يتم حماية الـADN البكتيري من التأثير التخريبي لأنزيم الـECOR ؟</p>	الجواب رقم 2	
04	02	<p><b>التفسير :</b></p> <p><b>نفسر</b> عدم تأثير أنزيم الـECOR على الـADN البكتيري كما يلي :</p> <p>من خلال الوثيقة 2 <b>يتبين لنا</b> أن أنزيم الـECOR يؤثر في مواقع نوعية من جزيئة الـADN تسمى بمواقع الحصر أين تتواجد النيكلوتيدات أدينوزين DAMP ففي حالة :</p> <p>- أنزيم الـECORV يعمل على تفكيك الـADN الفيروسي</p>	الجواب رقم 1	الجزء 2

**T4** عند وجود التتابعات النيكلوتيدية **AAT** و ما يقابلها **TAA** فيكون الحصر من الموضع الاول للثلاثية النيكلوتيدية **AAT** و الموضع الثالث للثلاثية النيكلوتيدية المقابلة لها **TAA**

- أنزيم الـ **ECORI** يعمل على تفكيك الـ **ADN** الفيروسي **T4** عند وجود التتابعات النيكلوتيدية **GAT** ثم **ATC** في نفس السلسلة النيكلوتيدية و ما يقابلها في السلسلة النيكلوتيدية المكملة **CTA** ثم **TAG** فيكون الحصر بين الثلاثية النيكلوتيدية **GAT** و **ATC** في نفس السلسلة النيكلوتيدية و بين الثلاثية النيكلوتيدية الموجودة في السلسلة النيكلوتيدية المكملة **CTA** و **TAG**.

من خلال الوثيقة 3 **يتبين لنا** أن أنزيم التحويل **M** الذي ينتمي الى النظام **RM** يعمل على اضافة مجموعات ميثيل **CH3** للنيكلوتيدات أدينوزين **DAMP** فيتم الحصول على مثيل أدينوزين أي **DAMP-CH3** يصبح الـ **ADN** البكتيري يحمل مجموعات ميثيل **CH3** في مواقع نوعية منه أين تتواجد النيكلوتيدة أدينوزين **DAMP** و التي تمثل مواقع الحصر لأنزيم **ECOR** مما يكبح هذا الاخير من الارتباط بالـ **ADN** البكتيري و **عليه** فإضافة الميثيل للـ **ADN** البكتيري من طرف أنزيم التحويل **M** يمنع التكامل البنيوي الفراغي بين **ADN** البكتيري و أنزيم **ECOR** فلا يتشكل معقد أنزيمي محفز **ES** و بالتالي لا يحدث أي تفاعل أنزيمي يسبب تفكيك الـ **ADN** البكتيري (عدم نشوء روابط انتقالية بين المجموعات الكيميائية للجذور الاحماض الامينية للموقع الفعال للأنزيم **ECOR** و المجموعات الكيميائية للـ **ADN** البكتيري الحامل للمجموعات **CH3**).

01

**اجابة للمشكل المطروح :**

**الجواب رقم 2**

تتميز بكتيريا **E.COLI** بنظام حيوي يحميها من العدوى الفيروسية خاصة فيروس البكتريوفاج **T4** و يسمى بنظام **RM**

		<p>و يتكون من نوعين من الانزيمات النوعية و هي :</p> <p>- أنزيمات الحصر <b>R (ECOR)</b> تعمل على تفكيك الـ <b>ADN</b> الفيروسي <b>T4</b> في مواقع نوعية تسمى بمواقع الحصر خصوصا في وجود النيكليوتيدة <b>DAMP</b>.</p> <p>- أنزيمات التحويل <b>M</b> تعمل على اضافة المثل <b>CH3</b> للـ <b>ADN</b> البكتيري مما يثبط ارتباط أنزيمات الحصر <b>ECOR</b> بالـ <b>ADN</b> البكتيري فلا يحدث أي تخريب له.</p> <p>و <b>منه</b> فنظام <b>RM</b> يحمي البكتيريا من العدوي الفيروسية للبكتريوفاج <b>T4</b> بفضل أنزيمات الحصر <b>R</b> و يحمي الـ <b>ADN</b> البكتيري من أنزيمات الحصر <b>R</b> و هذا بفضل أنزيمات التحويل <b>M</b>.</p>		
	<p><b>01</b></p>	<p><b>البروتوكول المقترح :</b></p> <p>يتم وفق الخطوات الآتية :</p> <p>1- عزل المورثة الخاصة بالخلايا <math>\beta</math> من النسيج البنكرياسي و المسؤولة عن تصنيع الانسولين</p> <p>2- عزل بلاسميد من بكتيريا <b>E.COLI</b></p> <p>3- معالجة البلاسميد بأنزيمات الحصر النوعية (فتح البلاسميد)</p> <p>4- دمج المورثة في البلاسميد بفضل أنزيمات دمج نوعية</p> <p>5- الحصول على بلاسميد معدل وراثيا</p> <p>6- زرع البلاسميد المعدل وراثيا في البكتيريا <b>E.COLI</b></p> <p>7- تكاثر البكتيريا <b>E.COLI</b> و نموها في وسط مغذي ملائم</p> <p>8- انتاج الانسولين بكميات كبيرة</p>	<p><b>الجواب رقم 3</b></p>	

التمرين الثالث		الإجابة	النقطة المجزأة	النقطة												
الجزء 1	الجواب رقم 1	<p><b>الخلايا المناعية المعنية مع ابراز دور البروتينات :</b></p> <p>- المكروفاج (CPA) : تعمل على تحسيس اللمفاويات الـ LT4 و الـ LT8 و هذا بعرضها للبيبتيد المستضدي ضمن الـ HAL1 لتقديمه للمفاوية LT8 و ضمن الـ HLA2 لتقديمه للمفاوية LT4, و بفضل المستقبل الغشائي النوعي TCR الذي تحمله كل من LT8 و LT4 و الذي يسمح بانتقاء اللمفاويات نتيجة تكامله بنيويا مع البيبتيد المستضدي المعروض فيلعب المستقبل الغشائي النوعي TCR دورا هاما في التعرف المزدوج فيتعرف نوعيا على البيبتيد المستضدي كما يتعرف على جزيئة الـ HLA, كما تساهم المستقبلات الغشائية CD8 المحمولة على غشاء LT8 بزيادة التعرف بعد الارتباط بالمنطقة 3α للجزيئة HLA1 و CD4 المحمولة على غشاء LT4 تساهم أيضا في زيادة التعرف بعد ارتباطها بالمنطقة 2β بجزيئة HLA2.</p> <p>تنتج المكروفاج بعد تحسيس اللمفاويات الانترلوكين IL1 1 الذي يعمل على تنشيط اللمفاويات المحسنة.</p> <p>- اللمفاوية LT4 : تنتج الانترلوكين IL2 2 من أجل التحفيز الذاتي لـ LT4 و تحفيز اللمفاويات المحسنة LT8 و LB.</p> <p><b>البيانات المرقمة :</b></p> <table border="1" data-bbox="422 1505 1152 1742"> <tr> <td>3</td> <td>2</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>HLA2</td> <td>CD4</td> <td>خلية عارضة</td> </tr> <tr> <td>6</td> <td>5</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>LT4</td> <td>TCR</td> <td>بيبتيد مستضدي</td> </tr> </table>	3	2	1	HLA2	CD4	خلية عارضة	6	5	4	LT4	TCR	بيبتيد مستضدي	01	2.75
		3	2	1												
HLA2	CD4	خلية عارضة														
6	5	4														
LT4	TCR	بيبتيد مستضدي														
	الجواب رقم 2	<p><b>03 فرضيات مقترحة :</b></p> <p>من خلال الشكل 1 من الوثيقة 1 يتبين لنا أن المحدد الغشائي GP120 للفيروس VIH يحتوي على موقع نوعي لارتباط المستقبل الغشائي CD4 الذي تحمله الـ LT4 مما يجعل للمفاوية</p>	0.75													

		<p><b>LT4</b> خلية مستهدفة من طرف فيروس الـ <b>VIH</b> و عليه :</p> <p><b>الفرضية رقم 1</b> : علاج بالمضادات الفيروسية للفيروس <b>VIH</b> (مثبطات للنشاط الأنزيمي).</p> <p><b>الفرضية 2</b> : علاج بحقن <b>CD4</b> حر في الدم من أجل التمويه و تقادي اصابة الـ <b>LT4</b>.</p> <p><b>الفرضية 3</b> : علاج بحقن أجسام مضادة للغليكوبروتينات الغشائية للفيروس <b>VIH GP120</b>.</p>		
<p><b>3.25</b></p>	<p><b>0.75</b></p> <p><b>0.25</b></p>	<p><b>تحليل نتائج الشكل 2-أ :</b></p> <p>تمثل المنحنيات البيانية تغيرات كمية كل من الاجسام المضادة النوعية لـ <b>GP120</b>, و الاجسام المضادة النوعية لـ <b>P24</b> المشكلة للمحفظة الداخلية للفيروس <b>VIH</b> و عدد نسخ <b>ARN</b> الفيروسي حيث <b>تلاحظ</b> ما يلي :</p> <p>- من <b>0</b> الى <b>21</b> يوما : ارتفاع كبير و سريع في عدد نسخ <b>ARN</b> الفيروسي للفيروس <b>VIH</b> يرافق ذلك ارتفاع في كمية الاجسام المضادة النوعية لـ <b>P24</b> مع زيادة ضئيلة في كمة الاجسام المضادة النوعية لـ <b>GP120</b>.</p> <p>من <b>21</b> يوما الى <b>42</b> يوم : انخفاض في عدد نسخ <b>ARN</b> الفيروسي للفيروس <b>VIH</b> يرافق ذلك انخفاض في كمية الاجسام المضادة النوعية لـ <b>GP120</b>, يقابل ذلك ارتفاع كبير و سريع في كمية الاجسام المضادة النوعية لـ <b>GP120</b>.</p> <p><b>نتيجة</b> أن اصابة العضوية بفيروس <b>VIH</b> يسبب اثارى استجاب مناعية تنتج جزيئات دفاعية طبيعة بروتينية عبارة عن أجسام مضادة نوعية للفيروس <b>VIH</b> تؤدي الى خفض شحنة الفيروس في العضوية.</p> <p><b>تفسير سبب العجز المناعي :</b></p> <p>نقص في عدد الـ <b>LT4</b> نتيجة اصابتها بفيروس <b>VIH</b> مما يسبب نقص في التحفيز المناعي للمفاويات (نقص في انتاج <b>IL2</b>).</p>	<p><b>الجواب رقم 1</b></p>	<p><b>الجزء 2</b></p>

## استخراج مراحل دورة حياة فيروس VIH مع ابراز

### مستويات تأثير المضادات الحيوية :

01

08 مراحل و هي :

- 1- تثبيت VIH على غشاء LT4
  - 2- اندماج غشاء T4 مع غشاء VIH
  - 3- تفريغ محتوى المحفظة الفيروسية من ARN فيروسي و انزيمات في هيولي T4
  - 4- نسخ عكسي للـ ARN الفيروسي الى ADN فيروسي بتدخل انزيم النسخ العكسي Ti
  - 5- دمج ADN الفيروسي مع ADN الـ It4 بواسطة أنزيم الدمج p32
  - 6- استنساخ ADN الفيروسي بواسطة أنزيم ARNpol الى ARNm ينقل معلومات وراثية للبروتينات فيروسية
  - 7- ترجمة ARNm الفيروسي بتدخل الريبوزومات الى بروتينات فيروسية
  - 8- تجزئة البروتينات الفيروسية الى قطع صغيرة بتدخل انزيم بروتياز p9 ثم تتجمع هذه القطع لتشكل محفظة بروتينية للفيروس VIH يحدث تبرعم في غشاء T4 يؤدي إلى تحرير الفيروس الذي سيصيب T4 أخرى.
- مستوى تأثير المضادات الفيروسية (برتوكول HAART) :
- مثبطات أنزيم النسخ العكسي تكبح نسخ ARN الفيروسي الى ADN (المرحلة رقم 4)
  - مثبطات أنزيم البروتياز P9 تثبط أنزيم البروتياز P9 حيث تكبح تجزئة البروتينات الفيروسية الناتجة عن الترجمة الى قطع صغيرة (المرحلة رقم 8)
  - مثبطات أنزيم الدمج P32 تكبح دمج ADN الفيروسي مع ADN اللمفاوية المضيفة LT4 ( المرحلة رقم 5)



من خلال الوثيقة 2 الشكل 1 يتبين لنا ما يلي :

1- فيروس VIH من الفيروسات العكسية ذات مادة وراثية ARN و أنزيم نسخ عكسي Ti.

2- بروتوكول هارت يتم فيه استعمال 3 مضادات فيروسية تكبح تكاثر و انتشار فيروس VIH في العضوية حيث :

- تثبط النسخ العكسي للمادة الوراثية لـ VIH من خلال تثبيط نشاط أنزيم النسخ العكسي Ti

- تثبط دمج ADN الفيروسي مع ADN الخلية المضيفة له و المتمثلة في LT4 و هذا من خلال تثبيط نشاط أنزيم الدمج P32

- تثبط تجزئة البروتينات الفيروسية و الناتجة عن الترجمة الى قطع صغيرة من خلال تثبيط نشاط أنزيم البروتياز P9

تتوافق هذه المعطيات مع الفرضية الاولى و التي تتضمن طريقة العلاج بالمضادات الفيروسية.

3- طريقة التمويه : في هذه الحالة يتم كبح تكاثر و انتشار فيروس VIH و تفادي اصابة LT4 من خلال حقن جزيئات CD4 حرة في الدم تتوافق هذه المعطيات مع الفرضية الثانية و التي تتضمن العلاج بحقن CD4 من أجل التمويه.

من خلال الشكل 2-أ الوثيقة 2 يتبين لنا أن اصابة العضوية بفيروس VIH سبب انتاج أجسام مضادة نوعية لـ GP120 و كانت النتيجة نقص في الشحنة الفيروسية للفيروس VIH و هذا ما يتوافق مع الفرضية الثالثة و التي تتضمن العلاج باستخدام أجسام مضادة نوعية لـ VIH حيث يمكن اتباع طريقة علاج بحقن أجسام مضادة نوعية للمحددات الغشائية للفيروس VIH و المتمثلة في GP120 على اعتبار أن هذه الاخير يتكامل بنيويا مع المستقبل الغشائي CD4 الذي تحمله LT4 و هذا ما يبينه الشكل 2-ب من الوثيقة 2.

من خلال الوثيقة 3 **يتبين لنا** ما يلي :

### الشكل 1 : بعد 6 اشهر من المعالجة

- مجموعة القرده **MM** المحقونة بدواء وهمي تكون نسبة الاصابة بفيروس **VIH** مرتفعة **100%** رغم انتاج الاجسام المضادة و النوعية للفيروس **VIH** بكميات كبيرة من **IgG** و **IgA** تفوق **3** وحدة افتراضية.

- مجموعة القرده **MM** المحقونة بلقاح **SHIV** تكون نسبة القرده المصابة بفيروس **VIH** ضعيفة في حدود **10%**، و يكون انتاج الاجسام المضادة من نوع **IgA** و النوعية للفيروس **VIH** بكميات مرتفعة تفوق **3** وحدة افتراضية بينما تكون كمية الاجسام المضادة من نوع **IgG** و النوعية للفيروس **VIH** بكميات شبه منعدمة.

### الشكل 2 : رسم تخطيطي تفسيري.

- الاجسام المضادة من نوع **IgA** تكبح انتشار فيروس **VIH** في البلازما حيث تثبط حركته على مستوى المواقع المخاطية للجهاز التناسلي بتشكيل معه معقدات مناعية نوعية.

- الاجسام المضادة من نوع **IgG** ترتبط ارتباطا نوعيا مع فيروس **VIH** المنتشر في البلازما و تشكل معه معقدات مناعية تثبط تكاثره و انتشاره و يتم التخلص من المعقد المناعي بعملية البلعمة من طرف المكروفاج.

من خلال معطيات الوثيقة 3 الاجسام المضادة غير فعالة ضد **VIH** المنتشر في البلازما و ما يؤكد ذلك النتائج المحصل عليها عند القرده المحقونة بالدواء الوهمي أين لوحظ ارتفاع في نسبة القرده **MM** المصابة بفيروس **VIH** رغم انتاج كميات كبيرة من الاجسام المضادة النوعية للفيروس **VIH** بالتالي لا يتوافق ذلك مع **الفرضية الثالثة** و التي تتضمن

العلاج بالأجسام المضادة بعد الإصابة بفيروس **VIH**

أما في حالة القرده الملقحة بـ **SHIV** ففي هذه الحالة كان

للأجسام المضادة فعالية كبيرة في اقضاء فيروس **VIH** و منعه من الانتشار في البلازما خصوصا الاجسام المضادة من نوع **IgA** و هذا ما يتوافق مع **الفرضية الثالثة** التي تتضمن العلاج بالأجسام المضادة شرط أن يكون الفرد ملقحا ضد فيروس **VIH** بلقاح **SHIV**.

**و منه يمكن أن نستنتج ما يلي :**

- العلاج بالأجسام المضادة يكون **ناجعا** شرط أن يكون الفرد ملقحا بلقاح **SHIV** حيث تنتج عضويته كميات كبيرة من الاجسام المضادة من نوع **IgA** و النوعية للفيروس **VIH** و التي تمنع مروره من الاغشية المخاطية نحو البلازما
- العلاج بالمضادات الفيروسية يكون **ناجعا** في مرحلة الاصابة الاولية بفيروس **VIH**
- العلاج بحقن **CD4** يكون ناجعا في مرحلة الاصابة الاولية بفيروس **VIH** (علاج افتراضي )

01	01	<p>مخطط يبين مراحل الاستجابة المناعية الخلطية الموجهة ضد فيروس VIH مع ابراز دور كل من IgG و IgA.</p> <p>خلية مصابة بفيروس VIH</p> <p>CPA : عرض ببتيدات مستضدية للفيروس VIH</p> <p>IL1</p> <p>تنشيط LT4 تعرف LB مباشرة على VIH بواسطة BCR</p> <p>تحفيز ذاتي بـ IL2</p> <p>تمايز الى LTh LB محسنة قابلة للتحفيز</p> <p>تحفيز بـ IL2 تكاثر لمي للـ LB</p> <p>لثة من LB المنشطة</p> <p>تمايز الى LBP</p> <p>انتاج اجسام مضادة نوعية للـ VIH</p> <p>IgA تمنع مرورها من الاغشية المخاطية الى البلازما و IgG تمنع تكاثر و انتشار VIH في البلازما</p>	الجواب رقم 1	الجزء 3
	الانتقاء و التعرف			
	التكاثر ثم التمايز			
	التنفيذ			