

على الطالب ان يعالج احد الموضوعين
الموضوع الأول

التمرين الاول :

تركب الخلايا الحية بروتينات وظيفية متخصصة بآليات منظمة للقيام بمختلف نشاطاتها الحيوية الا ان وظيفة هذه البروتينات يمكن ان تتأثر بعدة عوامل.
وضح في نص علمي مختلف العوامل التي تؤثر على وظيفة البروتينات مبرزا ذلك في مخطط تحصيلي .

التمرين الثاني:

يسبب مرض عدم تحمل اللاكتوز عند الاطفال الرضع آلام حادة في المعدة ، انتفاخ ، غازات و التهابات في منطقة وضع الحفاضة نتيجة كون برازهم حامضي .
لتحديد سبب الداء و مصدر هذه الاعراض و علاقتها باللاكتوز نقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول :

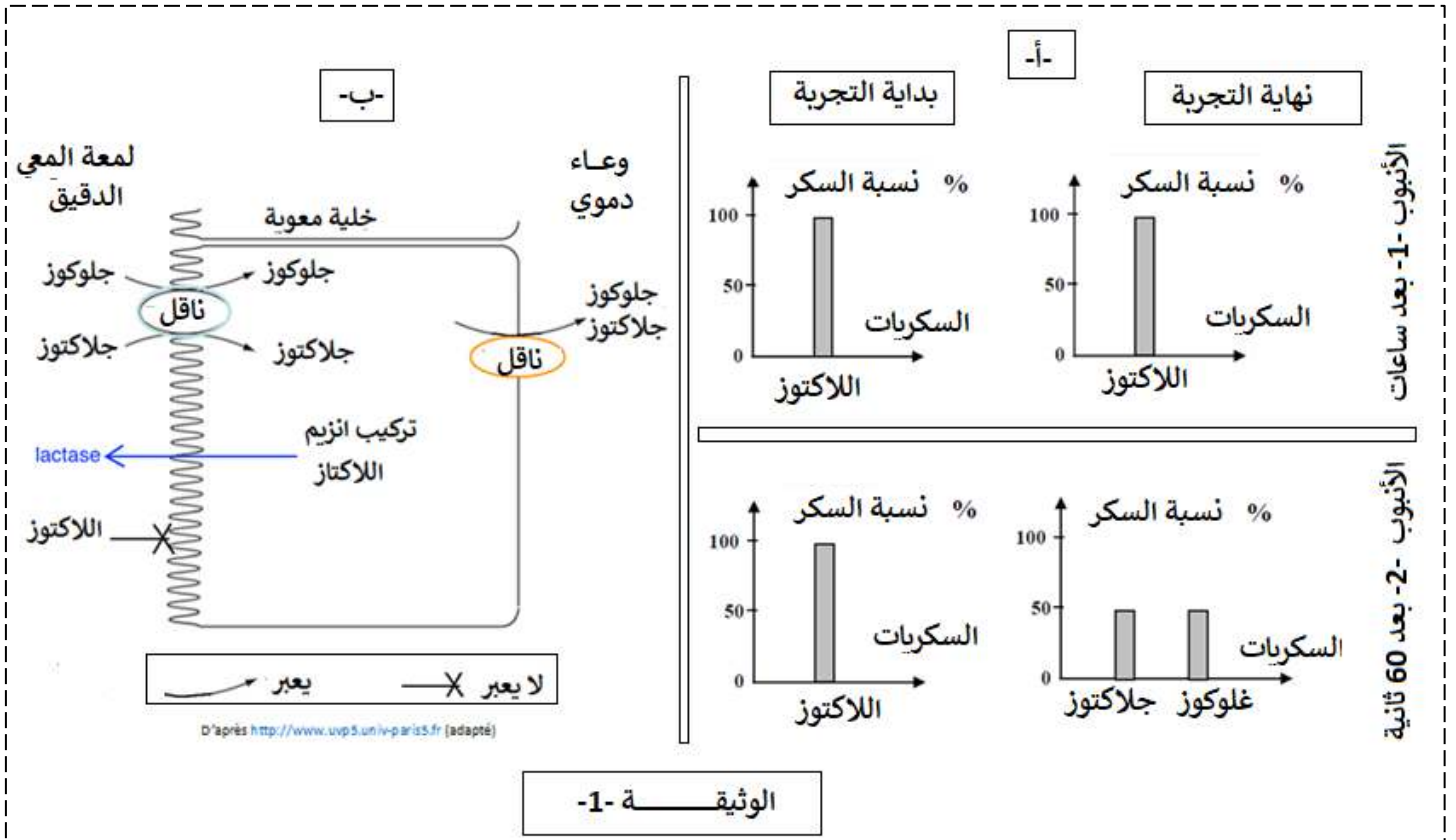
- انجزت مخبريا تجربة على سكر لاکتوز الحليب و ذلك باخذ 5 مل من الحليب يضاف اليه 0.5 مل من NaOH لجعل الوسط قاعدي في انبوبين اختبار .

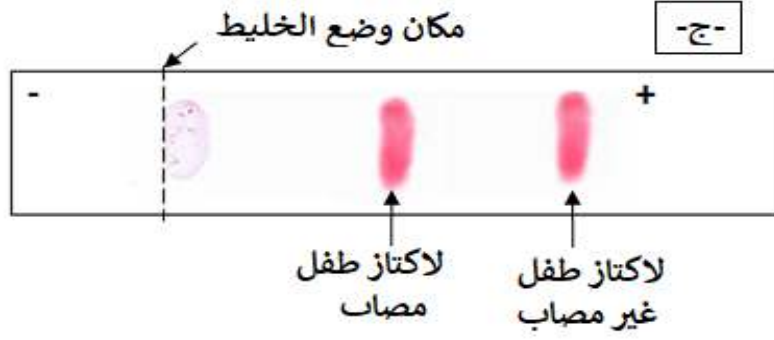
- الأنبوب الأول لم يضاف له أي شيء ، الأنبوب الثاني يضاف اليه انزيم اللاكتاز .

النتائج موضحة في الوثيقة 1-أ- كما تمثل الوثيقة 1-ب- مصير بعض المغذيات على مستوى المعى الدقيق .

تمثل الوثيقة 1-ج - نتائج الهجرة الكهربائية لإنزيم اللاكتاز للطفل المصاب و طفل غير مصاب ، بينما تمثل الوثيقة 1-د - نتائج النيكليوتيدي لجزيئة الARNm و تتابع الاحماض الامينية في السلسلة للإنزيم عند المصاب و غير المصاب.

- الجلوكوز و الجلاكتوز سكريات بسيطة، اما عن اللاكتوز هو سكر ثنائي.





-د-

		4120	4130	4140
Traitement	.	>0		
Am- الطفل غير مصاب	.	>0	CCUGAGGGCUUCAUCUGGAGUGCAGCUUCUGCUGCAUAUCAGAAU	
Pro- الطفل غير مصاب	.	>0	ProGluGlyPheIleTrpSerAlaAlaSerAlaAlaTyrGlnIle	
Traitement	.	>0		
Am- الطفل المصاب	.	>0	CCUGAGGGCUUCAUCUGGAGUGCAGCUUCUGCUGCAUAACAGAAU	
Pro- الطفل المصاب	.	>0	ProGluGlyPheIleTrpSerAlaAlaSerAlaAla	

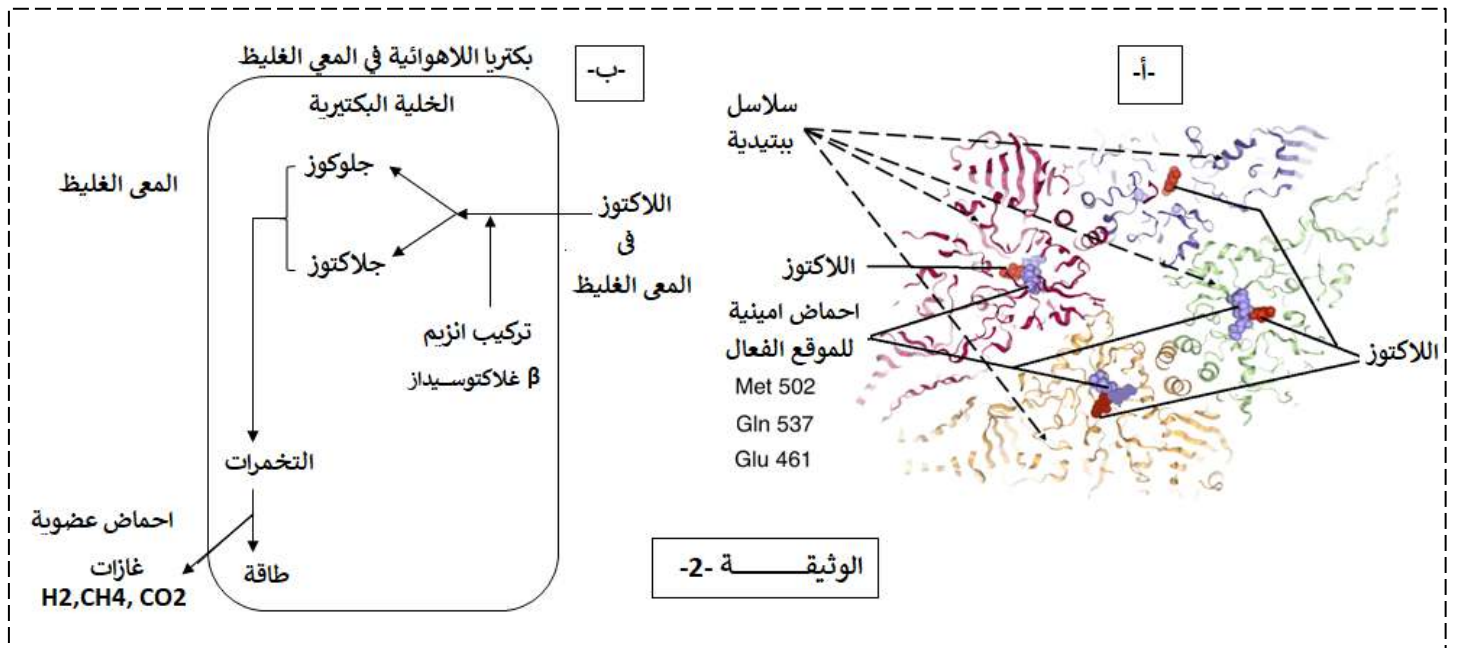
الوثيقة -1-

1- بايجاد علاقة منطقية بين المعطيات و الوثيقة 1- نمذج في معادلة التفاعل الذي يشرف عنه انزيم اللاكتاز ثم وضع بدقة مصدر الداء عدم تحمل اللاكتوز .

الجزء الثاني :

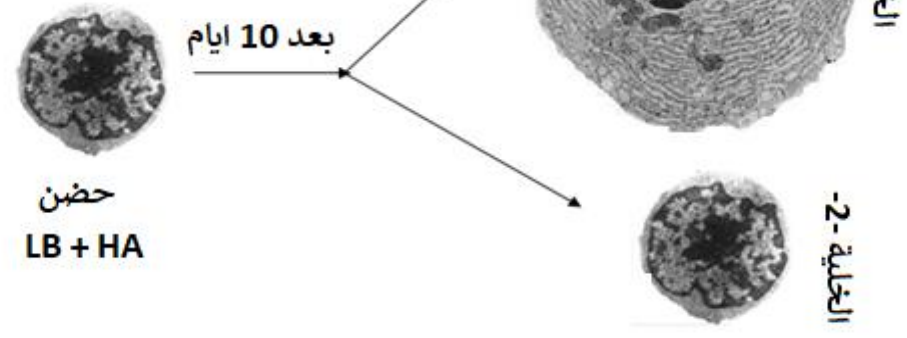
قصد الوصول فهم الاعراض التي يسببها هذا الداء نقترح عليك المعطيات التجريبية التالية:

- تعيش العديد من البكتريا غير هوائية في القولون = المعى الغليظ ، في الظروف الطبيعية لا تستخدم اللاكتوز في عمليات التمثيل الغذائي ، لكن في حالة وجود اللاكتوز تستخدمه، تظهر الوثيقة 2-أ- التمثيل الفراغي لإنزيم β غلاكتوسيداز ببرنامج الراستوب ، كما تظهر الوثيقة 2-ب- التحولات التي تحدث للاكتوز داخل البكتريا لاهوائية الموجودة في المعى الغليظ

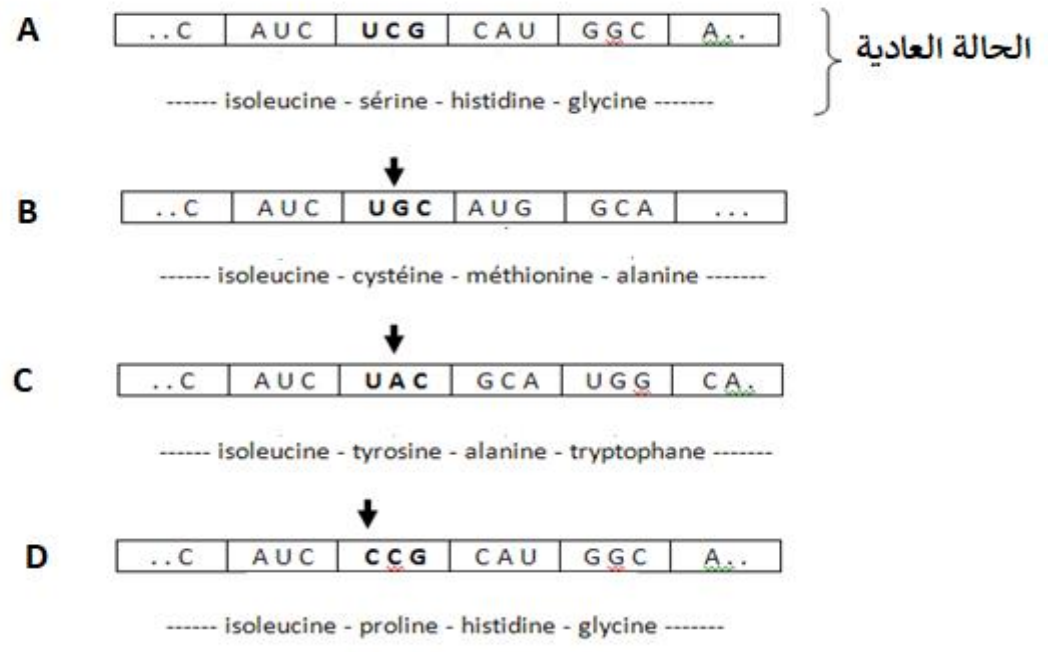


2- باستغلالك للوثيقة 2- اشرح سبب الاعراض التي يعاني منها الطفل المصاب واقترح له حلا .

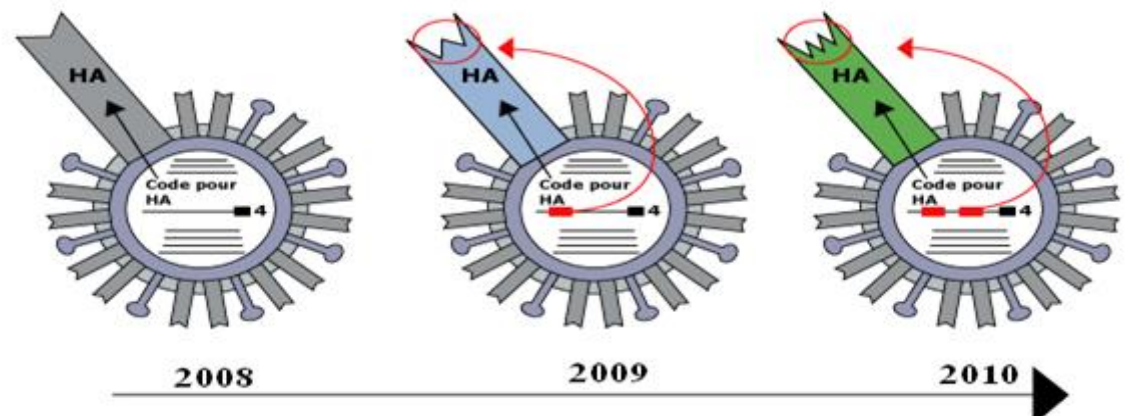
الوثيقة - 2 - أ.



الوثيقة - 2 - ب.



تمثيل موقع التغيير - تغيير الـ ARN



2- اشرح بدقة التغيرات التي حدثت للفيروس مبرزا نوع و دور الخلايا المسؤولة عن الحصانة المناعية التي يمنحها اللقاح، مع مراقبة صحة الفرضية .

الجزء الثالث:

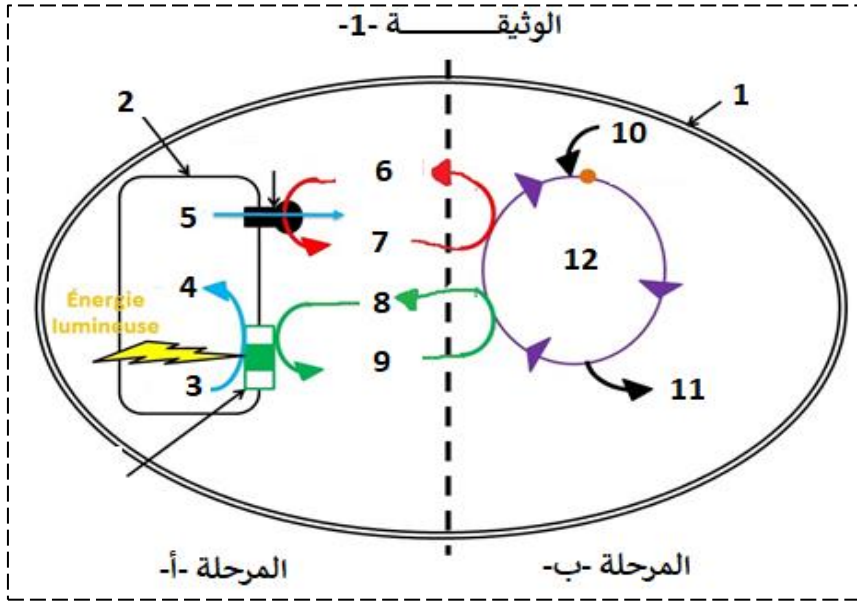
انطلاقا من هذه الدراسة وضح برسم تخطيطي الاستجابة المناعية التي يولدها الببتيد المستضدي HA .

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

التمرين الاول :

تؤدي النباتات الخضراء وظيفة حيوية هامة ، فهي تملك القدرة في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المواد العضوية و يتم ذلك وفق تسلسل جملة من التفاعلات الموضحة في الوثيقة 1- .



1- عنون الوثيقة ثم أكمل البيانات مبرزا العلاقة بين المرحلتين أ و ب.

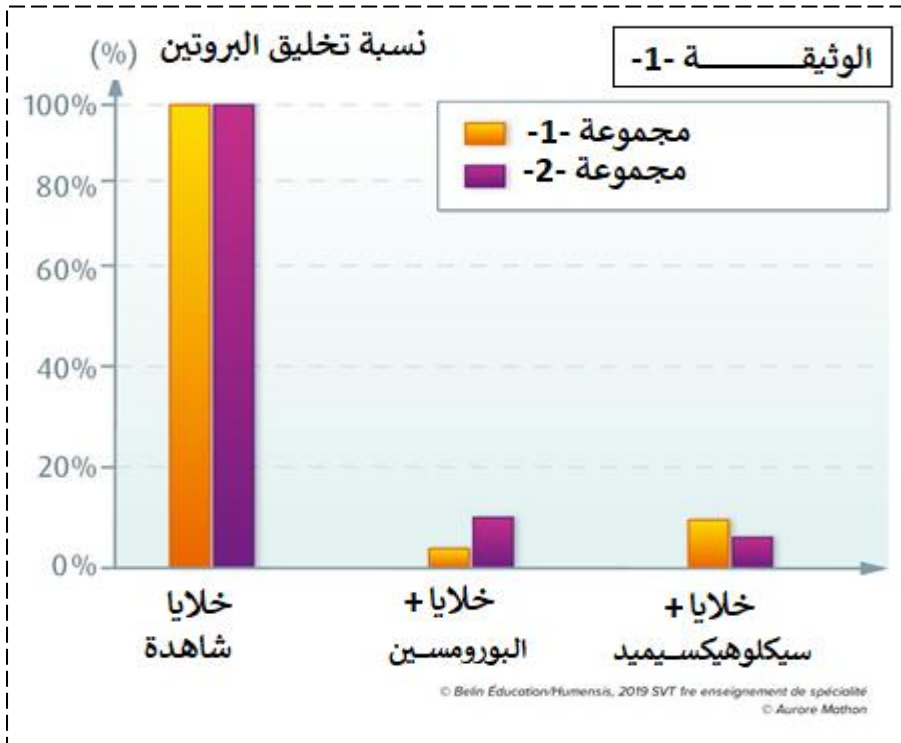
2- انطلاقا من معارفك و في نص علمي لخص الية تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية مخزنة في المادة العضوية

التمرين الثاني :

البوروميسين و سيكلوهيكسيميد (puromycine et le cycloheximide) مادتان يستخدمها الباحثون لقتل الخلايا غير المرغوب فيها في بعض تجاربهم . لفهم تأثير هذه المادتان السامتان نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

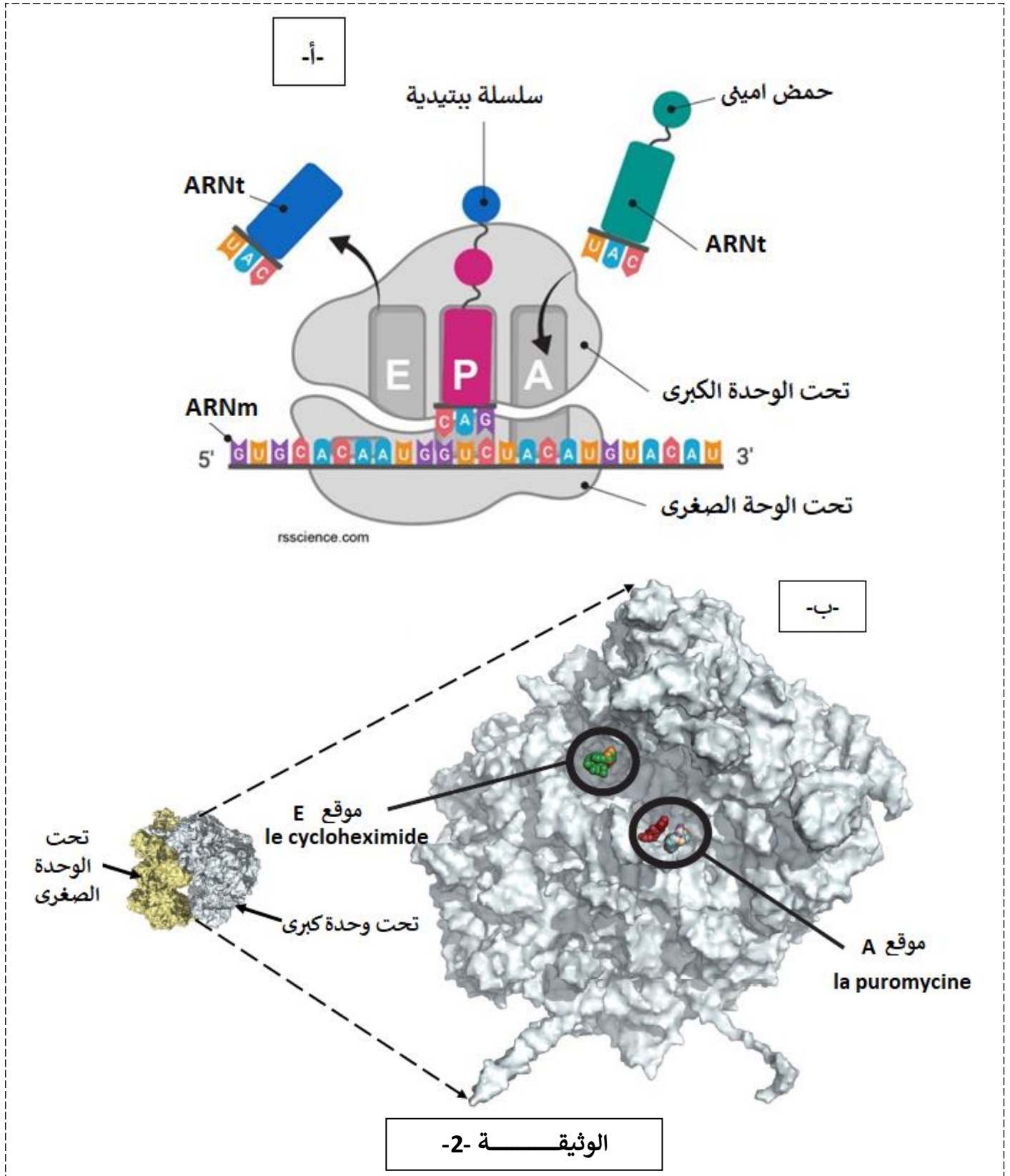
أنجزت سلسلة من التجارب مخبريا بتعريض مجموعتين من الخلايا الى المادتين البوروميسين و سيكلوهيكسيميد مع تتبع تطور تركيب البروتينات فيها. الشروط التجريبية ونتائجها ممثلة في الوثيقة 1-



1- باستغلالك للوثيقة 1- استخرج المشكل العلمي الذي طرحه نتائج هذه التجارب.

الجزء الثاني :

لتحديد كيفية تأثير المادتين على تركيب البروتين تقدم الوثائق التالية:
تظهر الوثيقة -2-أ- رسم تخطيطي يظهر مرحلة من مراحل عملية الترجمة على مستوى الريبوزوم ، كما تظهر الوثيقة -2-ب- صورة الريبوزوم عند حقيقية النوى و التي تم الحصول عليها بواسطة التصوير البلوري بالأشعة السينية، حيث تم وضع الريبوزوم في هذه الصورة في وجود البوروميسين و سيكلوهيكسيميد.



-2- انطلاقا من الوثائق و معارفك بين تاثير كلا من البوروميسين و سيكلوهيكسيميد على تركيب البروتين في الخلايا، مبرزا تأثير المادتين على الانسان.

التمرين الثالث :

تنتقل الرسالة العصبية على مستوى المشابك من الخلية القبل مشبكية الى الخلية البعد مشبكية. ويمكن للنقل المشبكي ان يختل بتدخل العديد من الجزيئات الخارجية .

- الدوبامين مبلغ عصبي تفرزه بعض الخلايا العصبية في الدماغ، يشارك في التحكم في الحركات ، الإنتباه، السعادة، التحفيز، الذاكرة، الإدراك...، كما يلعب الدوبامين دورا مهما في السلوك الفرد و يعرف بكونه هرمون المتعة و السعادة.

- القنب او الحشيش = cannabis هي نبتة تحتوي على مادة فعالة هي رباعي هيدروكانابينول يرمز لها بـ THC .

- يتسبب الـ THC لدى المدمنين انخفاض في التدفق الدموي مما يولد اضطرابات في الإنتباه و التعلم و عسر الكلام و فقدان الذاكرة الجزئية *amnésie partielle* .

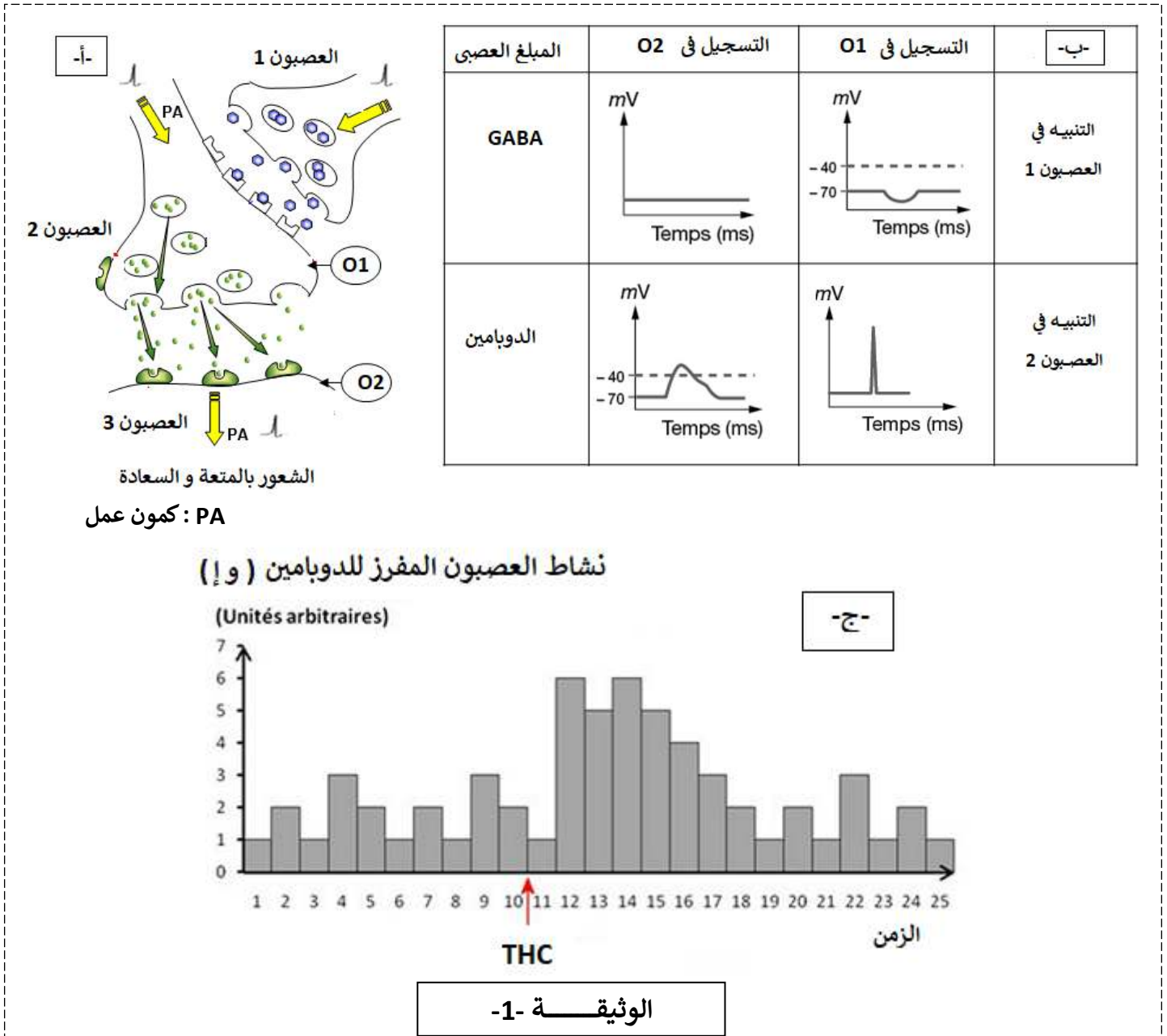
- لتحديد تأثير THC على الرسائل العصبية نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول:

تمثل الوثيقة 1-1- أ - سلسلة العصبونات المتصلة بالعصبون المفرز للمبلغ العصبي للدوبامين.

تمثل الوثيقة 1-1- ب - نتائج تجريبية لتنبهات أجريت على مختلف العصبونات الممثلة في الوثيقة 1-1- أ.

بينما توضح الوثيقة 1-1- ج - نشاط عصبونات المفرزة للدوبامين خلال تناول سجارة من الحشيش .

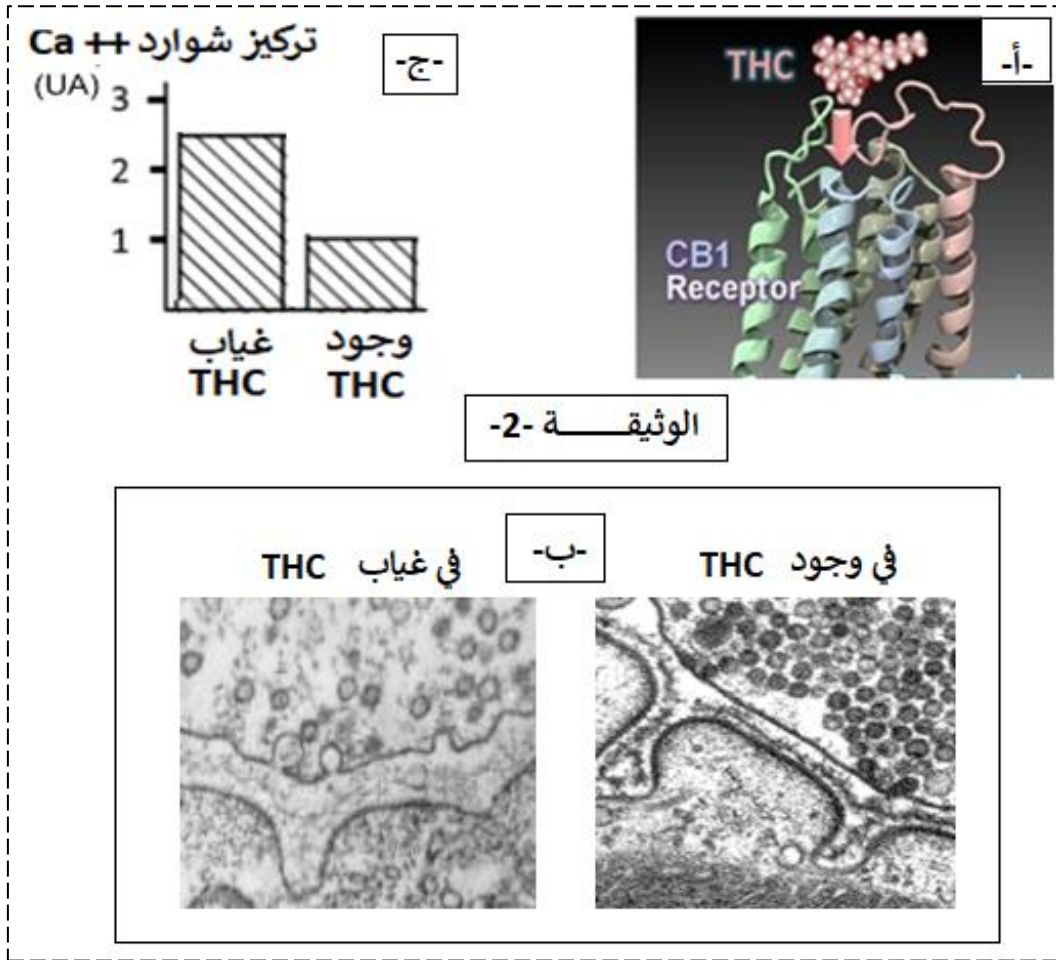


1- باستغلالك للوثيقة 1-1- اقترح فرضيات تفسر فيها تأثير مادة الـ THC على افراز الدوبامين .

الجزء الثاني :

قصد اختبار الفرضيات السابقة نقترح عليك المعطيات التالية:

- تتواجد على مستوى النهايات العصبية المفرزة للمبلغ العصبي GABA مستقبلات غشائية CB1، تتحكم هذه البروتينات الغشائية في تنسيق عمل الجهاز العصبي بتنظيمها لعمل بعض القنوات الغشائية .
- تتوضع جزيئات THC على هذه المستقبلات الغشائية كما توضحه الوثيقة -2- أ-
- تظهر الوثيقة -2- ب- صور مجهرية لمشبك عصبي- عصبي مفرز للمبلغ العصبي GABA في غياب وفي وجود THC.
- كما تظهر الوثيقة -2- ج - تركيز شوارد الكالسيوم في النهاية العصبية للعصبون المفرز للـ GABA في وجود وفي غياب الـ THC اثر وصول سيالة عصبية للعصبون قبل مشبكي.



- 2- مستدلا بالوثيقة -2- بين كيف يؤثر الـ THC على افراز الدوبامين مبرزا اعراضه الجانبية مع مراقبة الفرضيات .

الجزء الثالث:

انطلاقا من كل هذه الدراسة انجر رسما تفسيريا توضح فية الية تأثير الـ THC على انتقال الرسائل العصبية على مستوى المشبك .

بالتوفيق و السداد – عن أساتذة المادة –

الموضوع الأول

التمرين الأول :

النص العلمي + مخطط :

تركب الخلايا الحية بروتينات وظيفية متخصصة بآليات منظمة للقيام بمختلف نشاطاتها الحيوية.

الا ان وظيفة هذه البروتينات يمكن ان تتأثر بعدة عوامل، فما هي هذه العوامل ؟.

وظيفة البروتين تتعلق ببنية الفراغية المحددة وراثيا وهي تتأثر بعدة عوامل منها:

عامل داخلي : يفقد البروتين بنيته الفراغية و بالتالي وظيفته نتيجة حدوث طفرة على مستوى المورثة التي تشرف على تركيبه.

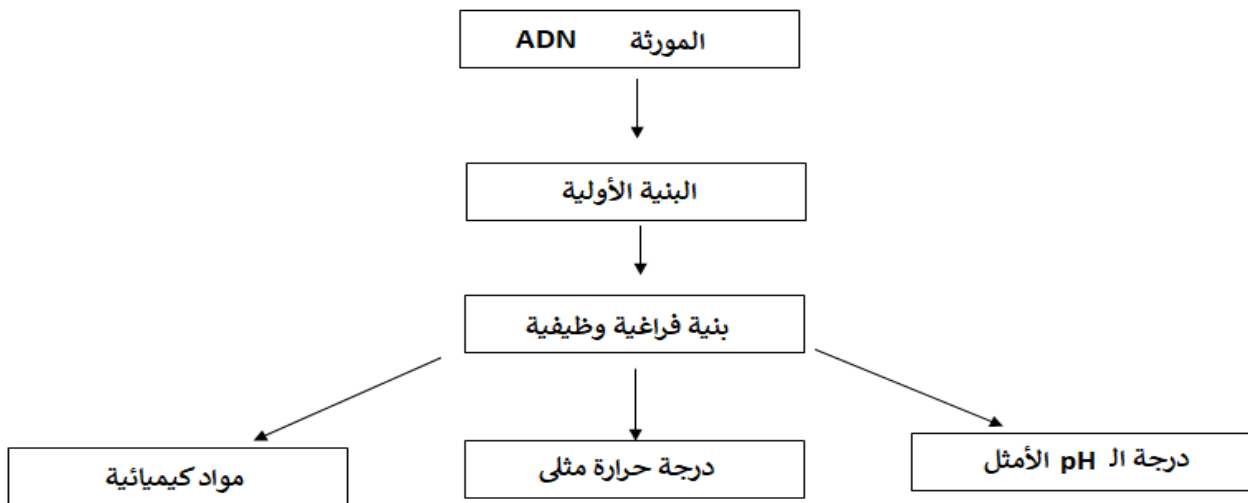
عوامل خارجية : درجة ال pH ، درجة الحرارة ، عوامل او مواد كيميائية - **التأثير قد يكون إيجابي او سلبي -**

تؤثر درجة ال pH غير الملائمة على الحالة الكهربائية للوظائف الجانبية الحرة للأحماض الامينية فيؤدي ذلك إلى فقدان البروتين لبنية الفراغية وبالتالي وظيفته.

تؤثر درجة الحرارة المرتفعة على البروتين حيث تتسبب في تخرابه بسبب كسر الروابط التي تحافظ على ثبات بنيته الفراغية وبالتالي وظيفته في حين تثبط درجة الحرارة المنخفضة نشاطه.

كما يمكن لبعض المركبات الكيميائية ان تعرقل وظيفة البروتين بتثبيتها عليه واعاقة نشاطه.

فقدان البنية الفراغية للبروتين يؤدي الى فقدان الوظيفة و ليحافظ البروتين على وظيفته يتطلب عمله ال pH و درجة حرارة مثالية.



التمرين الثاني :

الجزء الأول :

-1-:

تظهر الوثيقة -1-أ- والتي تمثل نتائج تأثير انزيم اللاكتاز على سكر الحليب = اللاكتوز مخبريا عند كلا من رضيع

مصاب بمرض عدم تحمل اللاكتوز و رضيع غير مصاب بالمرض حيث:

في الأنبوب الأول : لم يحدث تغيير لمحتوى الأنبوب رغم مرور عدة ساعات .

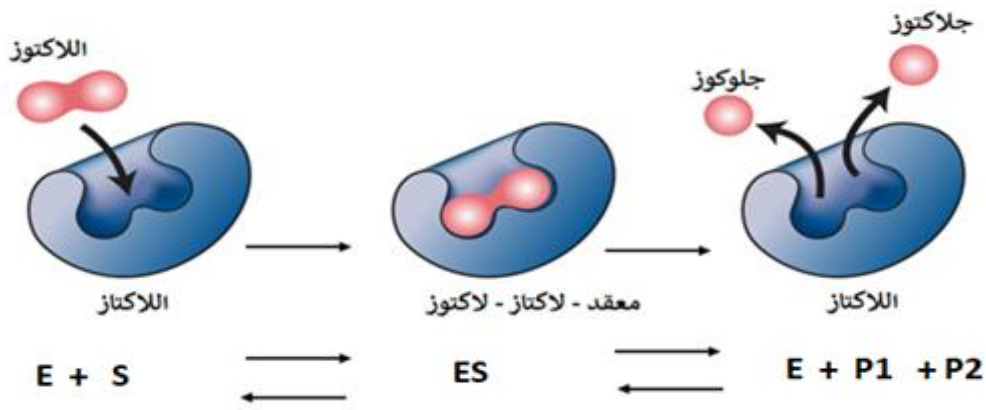
في الأنبوب الثاني : عند إضافة انزيم اللاكتاز الى انبوبة اختبار و التي تحتوى على سكر اللاكتوز ، يختفي اللاكتوز بعد

60 ثانية و تظهر سكريات بسيطة هي الجلوكوز و الجلاكتوز ما يدل على ان انزيم اللاكتاز هدم سكر اللاكتوز الى

سكرين بسيطين

منه: انزيم اللاكتاز وظيفي (في ال pH القاعدي) يقوم باماهة او تفكيك سكر اللاكتوز الثنائي الى سكرين بسيطين هما

الجلوكوز + الجلاكتوز ، فتكون نمذجة التفاعل كالتالي :



تظهر الوثيقة -1-ب- : مصير بعض المغذيات السكرية على مستوى المعى الدقيق حيث يتبين من خلال الوثيقة ان :
 - الخلية تقوم بتركيب انزيم اللاكتاز الذي يخرج الى لمعة المعى الدقيق (هو انزيم غشائي) .
 - على مستوى لمعة المعى الدقيق تعبرالسكريات البسيطة الجلوكوز و الجالاكتور غشاء الخلية المعوية عبر نواقل ، و
 - منها تنتقل الى الوعاء الدموي عبر ناقل اخر .
 - بينما اللاكتوز لا يعبر غشاء الخلية المعوية .
 منه:

تعبر السكريات البسيطة غشاء الخلية المعوية = امتصاص المغذيات البسيطة، و لا يعبر اللاكتوز أي لا يتم امتصاصه من طرف الخلية المعوية لأنه جزيئة معقدة أي غير بسيطة = سكر ثنائي .

تظهر الوثيقة -2-ج- نتائج الهجرة الكهربائية لإنزيم اللاكتاز عند رضيع مصاب و عند رضيع غير مصاب ، حيث نلاحظ اختلاف مسافة الهجرة الكهربائية بين الإنزيمين ما يدل على وجود اختلاف بينهما حيث يكون انزيم لاكتاز العادي اكثر كهرسلبية من غير العادي .

منه: يوجد اختلاف بنيوي بين الإنزيمين .

تمثل الوثيقة -2-د- تتابع النيكلوتيدي لجزئية ARNm و تتابع الاحماض الامينية فس سلسلة الإنزيم عند الرضيع المصاب و غير المصاب، حيث نلاحظ :

وجود طفرة او تغيير = استبدال في نيكلوتيدة واحدة حيث عوضا عن U التي تدخل في تركيب الثلاثية UAU و التي تشفر الى الحمض اميني TYR عند الطفل غير المصاب استبدلت عند المصاب ب A لتشكيل الثلاثية UAA و هي رامزة توقف لا تشفر الى أي حمض اميني ولذلك لا يتم اكمال بناء السلسلة الببتيدية فينتج انزيم قصير من حيث عدد الأحماض الأمينية .

منه: انزيم اللاكتاز الرضيع المصاب بداء عدم تحمل اللاكتوز انزيم قصير من حيث عدد الاحماض الأمينية فهو بذلك غير وظيفي أي لا يقوم باماهة اللاكتوز .

اذن:

في الظروف الطبيعية يتم افراز انزيم اللاكتاز الوظيفي من طرف الخلية المعوية الى لمعة المعى الدقيق حيث يقوم بتفكيك سكر الحليب الى سكريات بسيطة هي جلوكوز و جالاكتوز و يتم امتصاصها من طرف خلايا المعى الدقيق .
 يملك الرضيع المصاب بداء عدم تحمل اللاكتوز انزيم لاكتاز طافر غير وظيفي ، فلا يتم اماهة سكر الثاني الى سكريات بسيطة ، فيبقى سكر اللاكتوز في الأمعاء و لا يتم هضمه من طرف الرضيع المصاب بالداء .

الجزء الثاني:

-2-

تظهر الوثيقة -2-أ- التمثيل الفراغي لإنزيم β غلاكتوسيداز ببرنامج الراستوب ، حيث نلاحظ انه يتكون من 4 سلاسل ببتيدية و كل سلسلة تملك موقع فعال لتثبيت اللاكتوز

منه: انزيم β غلاكتوسيداز انزيم ذو مستوى بنائي رابعي ، يملك 4 مواقع فعالة تثبت عليها اللاكتوز .

هل اللاكتوز هي ركيزة لأنزيم β غلاكتوسيداز كذلك؟؟؟؟؟؟

تظهر الوثيقة -2- ب- التحولات التي تحدث للاكتوز داخل الخلايا البكتريا اللاهوائية الموجودة في المعى الغليظ

حيث :

يعبر اللاكتوز الى داخل الخلية البكتيرية اين يتم تركيب انزيم β غلاكتوسيداز الذي يقوم باماهة سكر الحليب الى الجلوكوز و الجلاكتوز ، تستعمل هذه السكريات البسيطة في التخمر البكتيري لإنتاج طاقة و يتم طرح الفضلات و التي تتمثل في احماض عضوية و غازات.

منه: تستهلك البكتريا اللاكتوز (في حالة توفره او تواجده) في المعى الغليظ لتهدمه بواسطة انزيم β غلاكتوسيداز لإنتاج الطاقة ، و ينتج عنه احماض عضوية و غازات .

اذن :

عند الطفل المصاب لا يتم اماهة اللاكتوز نتيجة غياب نشاط انزيم اللاكتاز فلا يتم امتصاصه من طرف المعى الدقيق لذلك ينتقل الى المعى الغليظ لتستعمله البكتريا المتواجدة هناك حيث تقوم بتفكيك اللاكتوز بانزيم β غلاكتوسيداز لتستعمل السكريات البسيطة الناتجة في تخمرات لإنتاج الطاقة و ينتج عنها احماض عضوية هي سبب حموضة برازهم ، و الغازات و التي تسبب الانتفاخ والألام.

الحل المقترح للطفل الرضيع : ان يستهلك حليب معالج أي خال من اللاكتوز و يحتوي على سكر البسيطة سهلة اامتصاص كالجلوكوز الضروري لنموه .

التمرين الثالث:

الجزء الأول :

تظهر الوثيقة -1- أ- بنية فيروس الأنفلونزا حيث يتكون الفيروس من مكونات خارجية: غلاف فيروسي و غليكوبروتينات HA و NA و بروتين M2 مكونات داخلية : بروتين M1 ، NS2 ، معقد بروتيني و ريبونوكليوبروتين .

من الوثيقة -1- ب-: التي تمثل نتائج تحليل مصل دم عند شخص لم يتم تطعيمه ضد الفيروس الموسمي انفلونزا و عند شخص اخر تم تطعيمه ضد الفيروس الموسمي حيث نلاحظ :

الشخص الذي تم تطعيمه:

نلاحظ تزايد كمية الاجسام المضادة ضد المحددات الفيروسية HA و NA المتواجدة في اللقاح بعد حوالي أسبوع من الحقن ، ما يدل على حدوث استجابة مناعية نوعية خلطية ،

بعد 8 أسابيع من التطعيم، عند العدوى نلاحظ رد مناعي سريع جدا حيث ترتفع نسبة الاجسام المضادة ضد

الفيروس في مدة زمينة قصيرة ، و تكون كثيفة جدا (كمية الأجسام المضادة الناتجة من العدوى تقدر بحوالي 5

ضعاف) و هذا ما ادي الى عدم تكاثر الفيروس بذلك غياب كلي للأعراض التي يسببها الأنفلونزا .

اما عند الشخص الذي لم يتم تطعيمه:

لحظة العدوى : نلاحظ ارتفاع مفاجئ في الشحنة الفيروسية لتصل الى 3 و إ في الاسبوع الأول ، بالمقابل نلاحظ

تباطؤ الإستجابة المناعية النوعية حيث يتم تركيب كمية قليلة جدا او ضعيفة من الأجسام المضادة في أسبوع = اقل

من 0.5 و إ ، لترتفع في الأسبوع الثاني الى حوالي 1 و إ .

منه:

تكمن أهمية التطعيم في انه يحفز و ينشط الجهاز المناعي أي يسمح بتوليد استجابة مناعية أولية ، وفي حالة

العدوى الفيروسية (التعرض ثانية لنفس الفيروس) تتعرف على العضوية بسرعة (في مدة زمنية قصيرة) تكون

الاستجابة قوية و كثيفة و يمنع بذلك تكاثر الفيروس .

الفرضية:

ان التضاعف الفيروسي المكثف يؤدي الى حدوث تغيرات (طفرات) على مستوى مادته الوراثية و هذا ما يؤدي الى

تغيير في محدداته الببتيدية الغشائية بذلك يتكون الفرضية

تجديد اللقاح كل سنة لحدوث تغيرات (طفرات) على مستوى المادة الوراثية الفيروسية والتي تمس بعض المحددات الغشائية مما يؤدي الى ظهور سلالات جديدة شبيهة لسلالة الأصلية .

الجزء الثاني :

تظهر الوثيقة -2-أ- صور لملاحظات مجهرية لخلايا المناعية قبل و بعد التحضين حيث :
تم حضن خلايا LB مع الببتيد المستضدى HA و هذا ادى الى توليد استجابة مناعية بعد 10 أيام حيث لوحظ ظهور نوعين من الخلايا :

الخلية -1- تتميز بكونها كبيرة الحجم ، وتتميز بكثافة و تطور الشبكة الاندوبلازمية المحببة أي انها خلية افرازية (للأجسام المضادة)، ومنه فهي خلايا بلازمية LBp (فترة حياتها قصيرة من ساعات الى 3 أسابيع) .

الخلية -2- تتميز بنفس مميزات الخلية LB و بما انها كانت بتماس مع المستضد ، اذن هي خلايا LB المنشطة = LBm تتميز باحواء غشاءها على مستقبل الأنترلوكين (تختلف عنها بنيويا) وتكون مدة حياتها طويلة .

ومنه :الخلايا المسؤولة عن الحصانة المناعية هي الخلايا LBm الذاكرة ، تتميز بكونها منشطة او متحسسة (فهذه الخلايا لاتحتاج الى ان تكون بتماس مباشر مع المستضد مرة أخرى)، فبمجرد تنشيط او تحريض الإستجابة المناعية يتم تكاثرها و تمايزها بطريقة سريعة و مكثفة لتتمايز بعضها الى الخلايا المنتجة للأجسام المضادة LBp مانعة بذلك انتشار المستضد اي انها تتدخل في الاستجابة المناعية الثانوية.

تظهر الوثيقة -2-ب- الاليات المتسببة في تحورات الببتيدات الفيروسية الغشائية و نتائجها ، حيث :
- عند مقارنة B مع A نلاحظ ان تم حذف النيكليوتيدة C في التتابع النيكليوتيدي الفيروسي UCG لتتحول الى UGC و هذا ما دى الى تغيير كلي للأحماض الامينية المشكلة للببتيد الغشائي ابتداءا من هذه الرامزة .
- عند مقارنة C مع A نلاحظ ان تم إضافة النيكليوتيدة A في التتابع النيكليوتيدي UCG لتتحول الى UAC و هذا أيضا أدى الى تغيير كلي للأحماض الامينية ابتداءا من هذه الرامزة .
- عند مقارنة D مع A نلاحظ انه حدث استبدال U ب C لتتحول الرامزة UCG الى CCG دون احداث تغيير في باقي السلسلة الببتيدية .

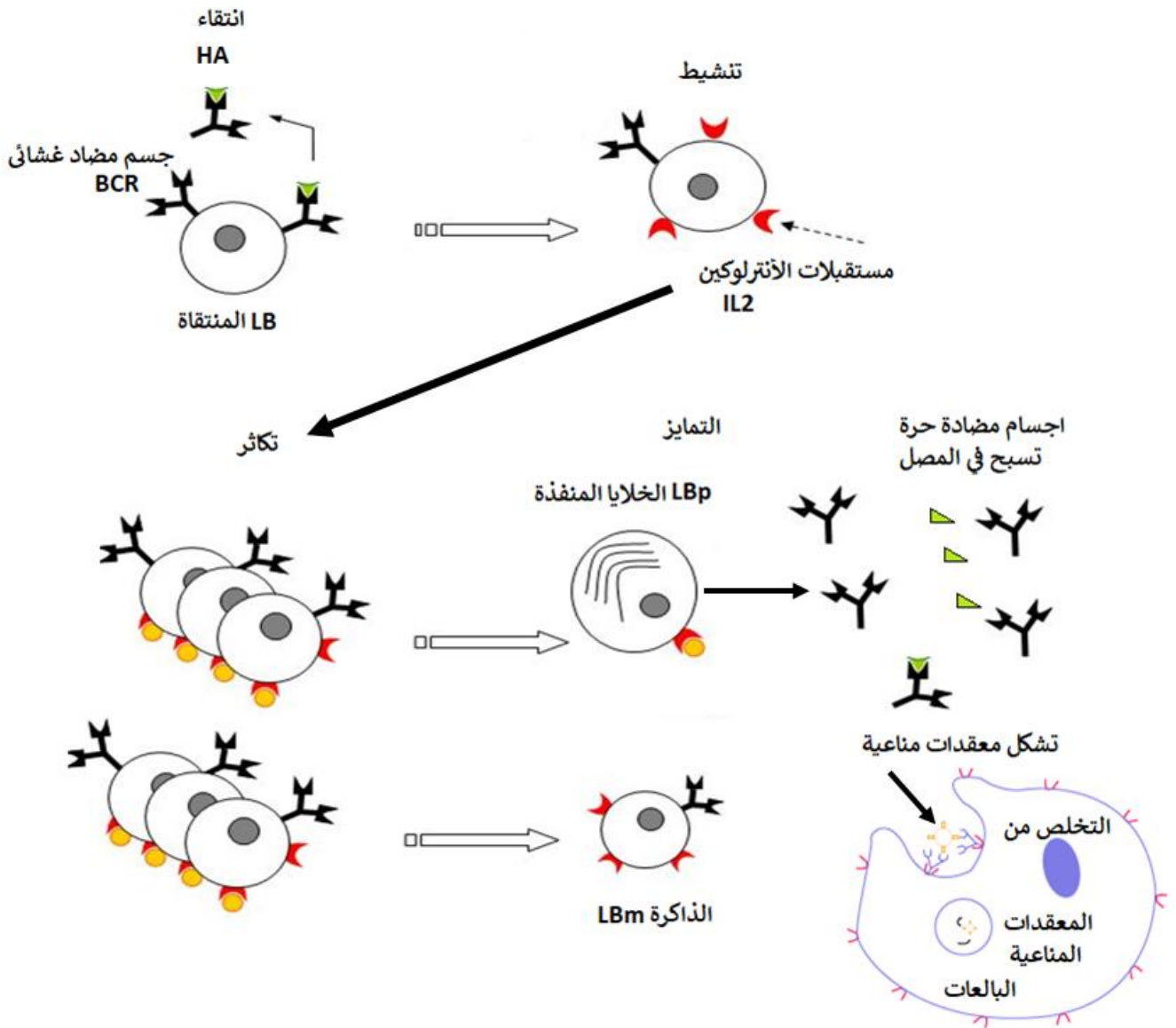
- كما تظهر الوثيقة ان شكل الببتيد الفيروسي HA تغير من سنة 2008 الى 2009 الى 2010 و هذا التغيير مصدره تغيير على مستوى الـ ARN الفيروسي الذي يؤدي الى تغيير في بعض الببتيدات الغشائية .

منه:

خلال تضاعف الفيروس داخل الخلايا المستهدفة يحدث تغيير موضعي للمادة الوراثية مما يولد تغيير على مستوى البروتين الغشائي.

اثناء التضاعف المكثف للفيروس تحدث تغيرات موضعية لـ ARN الفيروسي (طفرات) مما يتسبب في تغيير في بعض ببتيداته الغشائية دون الأخرى، فمثلا اذا حدث تغيير في HA لكن لم يحدث في NA أي لم يحدث تغيير في باقي المحددات الغشائية فاللقاح يبقى صالح لكنه اقل فعالية اما اذا كثرت الطفرات ومست الببتيدات الفيروسية الاخرى فيصبح اللقاح غير فعال تماما، لذلك يجب تجديده و استحدثه كل سنة حسب السلالة الطافرة الجديدة التي تظهر وتنتشر .

و هذا ما يؤكد صحة الفرضية التي تنص ان تجديد اللقاح كل سنة لحدوث تحورات الببتيدات الغشائية الفيروسية و ظهور سلالات مستحدثة نتيجة حدوث طفرات على مستوى الـ ARN



الموضوع الثاني

التمرين الأول :

1- تكملة البيانات

11- سكر	9- NADPH+H+	7- ATP	5- H+	3- H2O	1 - غلاف الصانعة
12- حلقة كالفن	10- CO2	8- NADPH+	6- ADP + Pi	4- O2	2- غشاء التيلاكويد
ب- المرحلة الكيموحيوية			أ- المرحلة الكيموضوئية		

- إبراز العلاقة بين المرحلتين :

توفر المرحلة كيموضوئية مركبات غنية بالطاقة هي ATP و NADPH+P يتم استهلاكهما في المرحلة الكيموحيوية ، كما تقوم هذه المرحلة أي الكيموحيوية بتجديد كلا من ADP + Pi و NADP+ للمرحلة الكيموضوئية .

النص العلمي :

تؤدي النباتات الخضراء وظيفة حيوية هامة ، فهي تملك القدرة في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المواد العضوية فكيف تفعل ذلك ؟
يمتلك النبات الأخضر صانعات خضراء تحتوي على صبغة يخضورية تمكنه من تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة حيث:

- تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة متخلية عن الكترون.

- تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسدة ضوئيا شكلها المرجع ، وبالتالي قابلية إعادة التنبه انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء.

- تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإجاع.

- إن المستقبل الأخير للإلكترونات الناتجة عبارة عن ناقل للبروتونات والإلكترونات يدعى بالنيكوتين أميد ثنائي

نكليوتيد فوسفات NADP⁺ الذي يُرجع إلى NADPH , H⁺ بواسطة أنزيم NADP ريدوكتاز حسب تفاعل الأكسدة الإرجاع

- يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية، تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه تجويف التيلاكويد.

- إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء ، ينتشر على شكل سيل من البروتونات التي تخرج عبر ATP سينتاز .

- تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi) : إنها الفسفرة الضوئية .

- يُثبت الـ CO₂ على جزيئة خماسية الكربون الريبولوز ثنائي الفوسفات (Rudip) مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئتين بثلاث ذرات كربون هو حمض الفوسفوغيليسريك (APG).

يراقب دمج الـ CO₂ بأنزيم الريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز.

- ينشط حمض الفوسفوغيليسريك المؤكسد ثم يُرجع بواسطة الـ ATP و NADPH,H⁺ الناتجين عن المرحلة الكيموضوئية.

- يستخدم جزء من السكريات الثلاثية المرجعة في تجديد الـ Rudip أثناء خلال تفاعلات حلقة كالفن و بنسون. ويستخدم الجزء الآخر من سكريات المرجعة في تركيب السكريات سداسية الكربون ، أحماض أمينية ، والدسم

اذن أثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء الجمع بين:

تفاعلات كيموضوئية يكون مقرها التيلاكويد أين يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية ضمن ATP و NADPH,H⁺)

تفاعلات كيموحيوية يكون مقرها الحشوة أين يتم إرجاع الـ CO₂ إلى كربون عضوي باستعمال الطاقة الكيميائية (ATP و NADPH,H⁺) الناتجة من المرحلة السابقة الكيموضوئية .

التمرين الثاني :

الجزء الأول:

- **تمثل الوثيقة 1-** تأثير البورومسين و سيكلوهيكسيميد على تركيب البروتين عند مجموعتين من الخلايا حيث تظهر الوثيقة ان في كتي المجموعتين يكون تخليق او تركيب البروتين 100% في غياب المادتين البورومسين و سيكلوهيكسيميد ، بينما لا تصل 10% في وجودهما

منه : المادتين البورومسين و سيكلوهيكسيميد تمنع او تثبط الية تركيب البروتين عند الخلايا .

كيف تثبط المادتين تركيب البروتين؟؟؟؟؟؟؟؟

ما هو مقر او موقع تأثير المادتين على تركيب البروتين؟؟؟؟

هل تمنع احداها ظاهرة الإستنساخ و الثانية ظاهرة الترجمة او كلاهما؟؟؟؟؟

الجزء الثاني :

تظهر الوثيقة 2-أ- رسم تخطيطي يظهر مرحلة الإستطالة خلال ظاهرة الترجمة على مستوى الريبوزوم حيث يظهر الريبوزوم انه يحتوي على 3 مواقع على مستوى تحت الوحدة الكبرى ، الموقع تحفيزي A يتوضع على مستواه ال ARNt الحامل للحمض الميني الموافق لرامزة ال ARNm المتواجد في موقعه على مستوى تحت الوحدة الصغرى الموقع التحفيزي P الذي يتوضع على مستواه ال ARNt الذي يكون متصل بالحمض الميني المرتبط بالسلسلة الببتيدية التي هي في طور التخليق الموقع E يخرج منه ال ARNt الحر أي الذي انفصل عنه الحمض الأميني .

كما تظهر الوثيقة 2-ب - صورة الريبوزوم عند حقيقية النوى و التي تم الحصول عليها بواسطة التصوير البلوري بالأشعة السينية، حيث تم وضع الريبوزوم في هذه الصورة في وجود البورومسين و سيكلوهيكسيميد، و يتبين ان : البورومسين يتوضع على مستوى الموقع التحفيزي A فيمنع توضع الحمض الأميني المنشط في موقعه بذلك تتوقف عملية الترجمة و عدم اكتمال قراءة ال ARNm . بينما سيكلوهيكسيميد يتوضع على مستوى الموقع E ، فيمنع بذلك خروج ال ARNt الحر بذلك تتوقف عملية الترجمة و هذا لعدم حركة الريبوزوم لتكملة قراءة

منه: تمنع او تثبط المادتين تكملة ظاهرة الترجمة و هذا لتوضعهما على موقعين للريبوزوم

ان هاتين المادتين سامتان على الخلايا الحقيقية النوى، فهي بذلك سامة على الإنسان كذلك فتمنع تركيب البروتين.

التمرين الثالث :

الجزء الأول :

تظهر الوثيقة 1- سلسلة عصبونات المتصلة بالعصبون المفرز للمبلغ العصبي الدوبامين ، كما تظهر الوثيقة ب- نتائج تجريبية لتنبهات أجريت على مختلف العصبونات الموضحة في الوثيقة 1-أ- حيث :
اثر احداث تنبيه في العصبون 1- يتم تسجيل في العصبون 2- على مستوى O₁ (PPSI) نتيجة افراز المبلغ العصبي GABA و كمون راحة على مستوى العصبون 3- في O₂

منه: المشبك 1-2- مشبك تثبيطي و المبلغ العصبي المفرز هو GABA .

اثر احداث تنبيه على مستوى العصبون 2- نلاحظ تسجيل PPSE على مستوى العصبون 3- في O₂ نتيجة افراز المبلغ العصبي الدوبامين الذي يحفز كلا من الإنتباه، تحفيز = تنشيط ، الذاكرة، افدراك ، الحركة ، الشعور بالمتعة و السعادة
منه: المشبك 2-3- مشبك تنبيهي و المبلغ العصبي المفرز هو الدوبامين .

تظهر الوثيقة -1-ج- نشاط عصبونات المفزة للدوبامين خلال تناول سجارة من الحشيش حيث نلاحظ : قبل تناول الحشيش THC : نلاحظ ان نشاط العصبونات المفزة للدوبامين يكون متفاوت خلال الزمن فهو يتراوح ما بين 1 كحد ادنى الى 3 و إكحد اقصى.

بعد تناول THC : نلاحظ ارتفاع مفاجى في افراز الدوبامين حيث تصل الكمية 6و إ خلال اللحظات الأولى و تبقى الكمية المفزة مرتفعة فترة زمنية محددة ثم تتناقص لتسترجع القيمة الإبتدائية .

منه: ال THC يحفز افراز الدوبامين بكميات مرتفعة

الفرضيات: يمكن إعطاء اكثر من هذه الفرضيات .

- ال THC يمنع افراز ال GABA من طرف العصبون -1- .

- يتوضع ال THC على مستقبلات الغشائية لل GABA و يمنع انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا ل-CL بذلك يمنع تاثير ال GABA على العصبون -2- (يعيق عمل GABA)

- ل THC نفس تاثير الدوبامين حيث يتوضع على مستقبلات الدوبامين المتواجدة في العصبون -3- فيولد بذلك سيالة عصبية بعد مشبكية منبهة.

الجزء الثاني :

لدينا :

- تتواجد على مستوى النهايات العصبية المفزة للمبلغ العصبي GABA مستقبلات غشائية CB1، تتحكم هذه البروتينات الغشائية في تنظيم عمل الجهاز العصبي بتنظيمها لعمل بعض القنوات الغشائية.

تظهر الوثيقة -2-أ- تموضع جزيئات ال THC على مستقبلات غشائية هي CB1 و التي تتواجد في النهايات العصبية أي في الخلايا قبل المشبكية للعصبونات المفزة للمبلغ العصبي GABA .

وتظهر الوثيقة -2-ب- صور مجهرية لمشبك عصبي عصبى مفرز للمبلغ العصبي GABA في غياب و في وجود THC حيث نلاحظ:

في غياب ال THC نلاحظ ان الغشاء قبل المشبكي متموج وهذا يعود الى افراز المبلغ لإتصال غشاء الحويصلات المشبكية بغشاء الخلية قبل مشبكية و الدليل التناقص الكبير في عدد الحويصلات في هيولتها .
اما في وجود ال THC نلاحظ عدم افراز ال GABA في الشف المشبكي حيث عدد الحويصلات في هيولة الخلية قبل مشبكية كبيرة و عدم التحام غشاء الحويصلات بغشاء قبل مشبكي (غشاء غير متموج).

منه: ال THC يمنع افراز المبلغ العصبي ال GABA في الشق المشبكي

من الوثيقة -2-ج التي تظهر تركيز شوارد Ca^{++} في هيولة الخلية قبل مشبكية في وجود و في غياب THC نلاحظ ارتفاع تركيز الكالسيوم في هيولة الخلية قبل مشبكية في غياب THC اثر وصول سيالة عصبية دليل على انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و يسمح بذلك التدفق الداخلي ل Ca^{++} ، بينما يبقى تركيزه منخفض في وجوده رغم وصول السيالة العصبية ما يدل على ان القنوات الفولطية للكالسيوم لاتنفتح.

منه: في وجود ال THC لا تنفتح القنوات الفولطية للكالسيوم .

اذن:

في وجود THC تتوضع او تثبت على مستقبلات نوعية هي CB1 المتواجدة على مستوى نهاية الخلية قبل مشبكية، و التي تنظم عمل بعض القنوات الفولطية ، حيث اثر وصول السيالة العصبية الى نهاية الزر المشبكي لا تنفتح القنوات الفولطية ل Ca^{++} بسبب تثبيط THC ل CB1 ، وهذا ما يؤدي الى عدم تدفق الداخلي لشوارد Ca^{++} بذلك لا يتم تحفير الحويصلات لتلتحم مع غشاء الخلية بعد مشبكية بذلك عدم افراز ال GABA .

و هذا ما يؤكد صحة الفرضية التي تنص على انه **ال THC يمنع افراز ال GABA من طرف العصبون -1- ، و ينفي الفرضيات التي تنص على ان :**

- يتوضع ال THC على مستقبلات الغشائية لل GABA و يمنع انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا ل-CL بذلك يمنع تاثير ال GABA على العصبون -2-

- لـ THC نفس تأثير الدوبامين حيث يتوضع على مستقبلات الدوبامين المتواجدة في العصبون -3- فيولد بذلك سيالة عصبية بعد مشبكية منبهة.

بذلك :

- يمنع THC تحرير المبلغ العصبي GABA وهذا يعيق العمل المنسق للخلايا العصبية أي ادماج الرسائل العصبية فبذلك يتم افراز الدوبامين بكميات معتبرة او مفرطة .

الدوبامين مبلغ عصبي منبه يفرزه العصبون -2- و تتوقف كمية إفرازها على عمل العصبون -1- المثبط و السيالة العصبية المنبه أي تخضع الى ادماج معلومات عصبية ، حيث يفرز العصبون 2 الـ GABA في الشق المشبكي ليققل او يخفف من افراز كمية معتبرة من الدوبامين ، ففي حالة غياب تأثير الـ GABA فيتم افراز كميات معتبرة من الدوبامين المسؤولة عن الإحساس بالمتعة .

ان الـ THC من جهة يؤثر على افراز الدوبامين المسؤول عن الإحساس بالمتعة و السعادة فانه يولد اعراض خطيرة حيث يسبب اضطرابات في الإنتباه و التعلم و عسر في الكلام و فقدان الذاكرة الجزئية *amnésie partielle* .

الجزء الثالث:

المطلوب هو في وجود THC

