

## الموضوعين الطالب أن يختار بين

أعراضه اضطرابات الجهاز العصبي

هو مرض (phényl-cétonurie)

التمرين الأول:

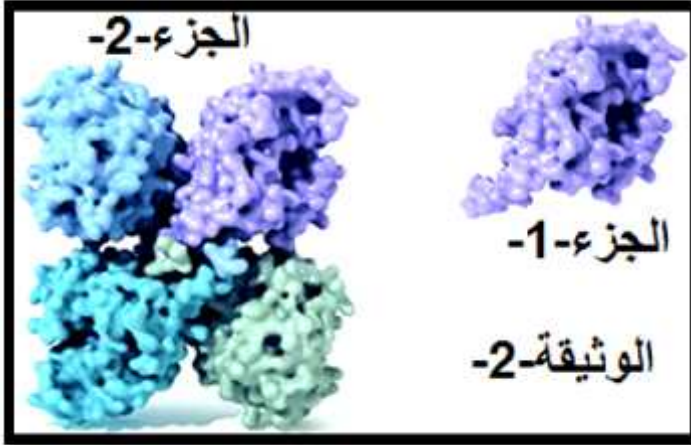
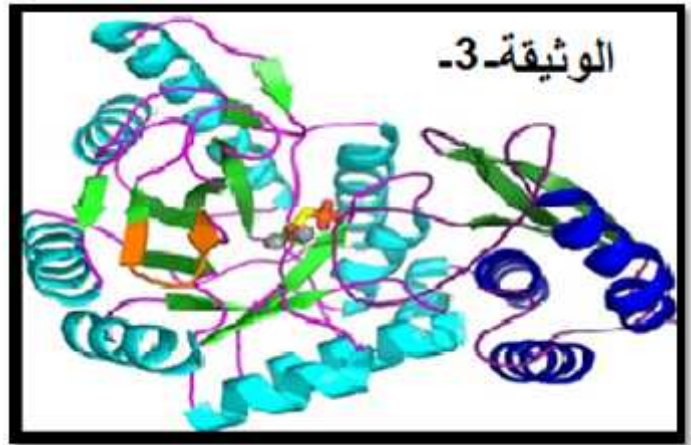
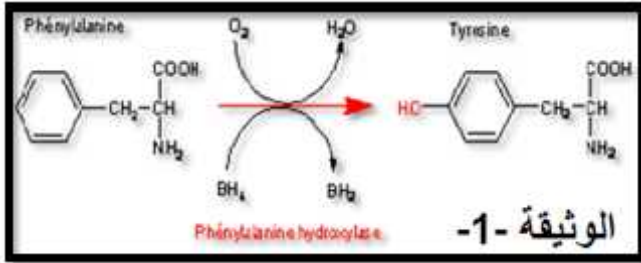
سلوكية، تخلف عقلي...نتيجة تراكم الحمض الأميني الفينيل -  
 ألانيني الدم و هذا ل  
 الوثيقة-1

الخلايا الكبدية، بينت التحاليل أن الإنزيم:

(Phényl-Alanine Hydroxylase) (PAH) هو المسؤول عن

حدوث هذا التفاعل، و يتكون من 452 حمض أميني.

و الإنزيم المسؤول عنه نقترح عليك الدراسة التالية



تمثل الوثيقة-2 التمثيل الفراغي لإنزيم (PAH) أما الوثيقة-3 مستويات البنية الفراغية التي تدخل في تركيب  
 1 من الوثيقة-2

1- ما هو المستوى البنائي لإنزيم (PAH) مع التعليل.

2- 1 من الوثيقة-2 و حدد باستغلال الوثيقة-3 ما هي البنيات الفراغية التي تدخل في تركيبه.

3- حافظ على استقرار بنية إنزيم (PAH).

يُسمح تحليل المقارن للمورثة عند الشخص السليم و عند شخصين

ثانياً: يوجد

4- 5 :

مصابين بهذا المرض وهذا باستخدام برنامج الـ Anagène

الوثيقة-4. مقارنة تتابع سلسلة من المورثة شخص سليم (PHEnorm) وشخص مريض A (PHE1):

	159	170	180	190	200	210
Traitement	0					
PHEnorm nucléiq	0	TTATTTGAGGAGAATGATGTAACCTGACCCACATTGAATCTAGACCTTCTCG				
PHE1	0	-----GAG-AGA-TGATGTA--C-TGAC--ACAT-GA-TCTAGAC-T-CTCGT				

الوثيقة-5. مقارنة تتابع سلسلة من المورثة شخص سليم (PHEnorm) وشخص مريض B (PHE4):

	456	460	470	480	490	500	510
Traitement	0						
PHEnorm nucléiq	0	GTGTACCGTGCAAGACGGGAAGCCAGTTTGCTGACATTGCCTACAACCTACCGCCATGGGCAGCC					
PHE4	0	-----A-----					

Première lettre (côté 5')	Deuxième lettre								Troisième lettre (côté 3')
	U		C		A		G		
U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U
	UUC	Phe	UCC	Ser	UAC	Tyr	UGC	Cys	C
	UUA	Leu	UCA	Ser	UAA	Stop	UGA	Stop	A
	UUG	Leu	UCG	Ser	UAG	Stop	UGG	Trp	G
C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U
	CUC	Leu	CCC	Pro	CAC	His	CGC	Arg	C
	CUA	Leu	CCA	Pro	CAA	Gln	CGA	Arg	A
	CUG	Leu	CCG	Pro	CAG	Gln	CGG	Arg	G
A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U
	AUC	Ile	ACC	Thr	AAC	Asn	AGC	Ser	C
	AUA	Ile	ACA	Thr	AAA	Lys	AGA	Arg	A
	AUG	Met	ACG	Thr	AAG	Lys	AGG	Arg	G
G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U
	GUC	Val	GCC	Ala	GAC	Asp	GGC	Gly	C
	GUA	Val	GCA	Ala	GAA	Glu	GGA	Gly	A
	GUG	Val	GCG	Ala	GAG	Glu	GGG	Gly	G

1-تمعن جيدا في الو 4- 5 :

(A)، مع التعليل

(B).

-باستخدام منهجية علمية منطقية  
-استغلال جدول الشفرة الوراثية بين  
الشخصين مصاب بالحالة الخطيرة .

2-1-

: باستخدام جدول الشفرة الوراثية

-استخرج جزيئة الـ PHEnorm ARNm

190 : PHE1 159

ترجمهلمتعدد الببتيد.

-استخرج جزيئة ARNm

480 460 : PHE4 PHEnorm ترجمهلمتعدد الببتيد.

3- لماذا يكون تراكم الفينيل -ألانيد

(A) عالية جدا (تصل درجة )

ضعيفة عند الشخص (B) حيث يحتاج فقط إلى حمية  
غذائية بسيطة.

التمرين الثاني:

فيروس فقدان المناعة (VIH)

ضعف الجهاز المناعي للعضوية وهذا ما يسهل ظهور  
انتهازيه، لفهم أكثر كيف يؤثر هذا الفيروس  
على الجهاز المناعي نقترح عليك هذه الدراسة:

:

تمثل الوثيقة 1- التطور الطبيعي لعدد LT4

من مرضى مصابين ب الـ VIH ( ).

1-

2- متى تصبح العضوية

لإنتهازية.

3-في رأيك ،ما هو سبب ظهور هذه الأمراض  
الإنتهازية.

4-

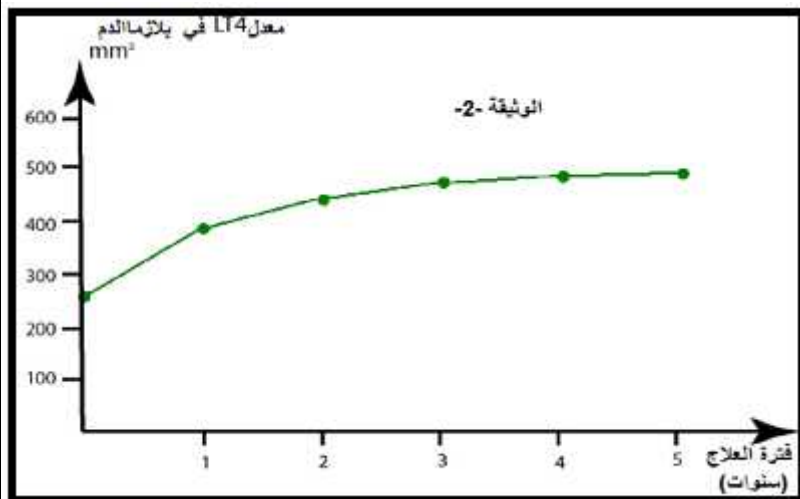
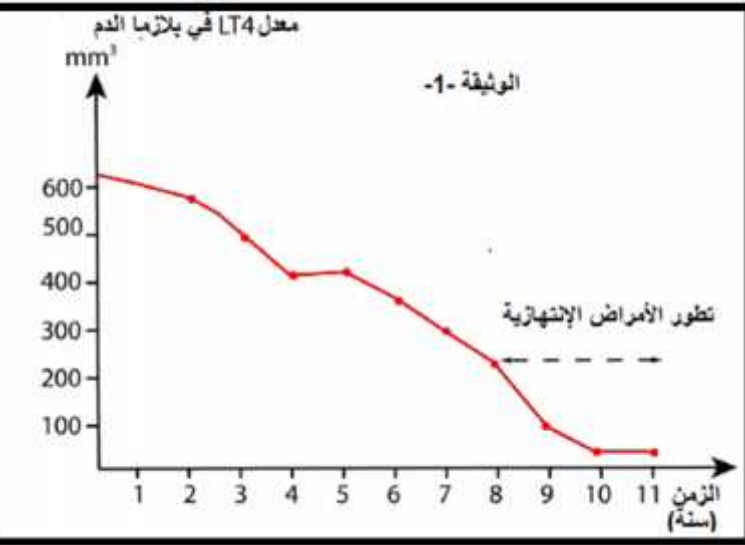
أما الوثيقة 2- فتمثل تغيرات معدل الخلاياLT4

هؤلاء المرضى المصابين ب VIH

5-ما هي المعلوم التي تستخرجها من الوثيقة-2-

لوحظ أن عند هؤلاء الأشخاص(المصابين خلال

اختفاء كلي للأمراض الإنتهازية لفهم



الاستجابة المناعية تم انجاز التجارب التالية: 8/2

الموجودة بينفيروس فقدان المناعة المكتسبة(VIH)

-1-

نختبر عند مجموعتين من يحملون عدد من الخلايا للمفاوية (LT4) كفاءتهم على إنتاج أجسام مضادة ضد المكورات الرئوية المسؤولة عن مرض الالتهاب الرئوي. الخطوات التجريبية ونتائجها ممثلة في الجدول أسفله. يمثل الجدول كمية للمفاويات LT4 و قدرتها على الرد المناعي بعد تلقيح الأفراد بلقاح ضد المكورات الرئوية.

	LT4 <sup>3</sup>	
كمية معتبرة .	يساوي أو أكبر من 500	
كمية ضعيفة جدا .	200	أفراد المجموعة الثانية

-2- :

LT4 عند أفراد غير مصابين (غير حاملين فيروس (VIH مولدات الضد نرزم لها ب(Z)

لفترة زمنية محددة يتم بعد ذلك نزع السائل الطافي نقوم بزرع خلايا LB في مزرعتين مختلفتين (Z).

نظيف لإحدى المزرعتين فقط السائل الطافي. تمثل الوثيقة 3-3 خطوات التجربة و نتائجها.

1-ما الهدف من استخدام الخطوة الأولى من التجربة.  
2-قدم تحليل مقارن للتجربتين الموضحتين في الوثيقة 3  
3-فسر النتائج التجريبية المحصل عليها.  
4-في حالة تغيير نوع

LB نرزم له ب (R) هل نحصل على نفس النتائج التجريبية، علل

ثانيا:

باستغلال معارفك من جهة و الدراسة المقترحة من خلال هذا الموضوع انجز رسما تفسيرياتظهر فيه كيف يؤثر فيروس (VIH) على الخلايا LT4 و يمنع دوره المحوري في الاستجابة المناعية لتصبح العضوية عرضة للأمراض الإنتهازية.

التمرين الثالث:

التركيب الضوئي آلية تؤدي إلى تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية، تتم وفق تسلسل مجموعة من التفاعلات دقيقة ومحدده.

:

تمثل الوثيقة 1-1 ما فوق بنية عضوية مسؤولة عن عملية التركيب الضوئي.  
1-عنون الوثيقة-1

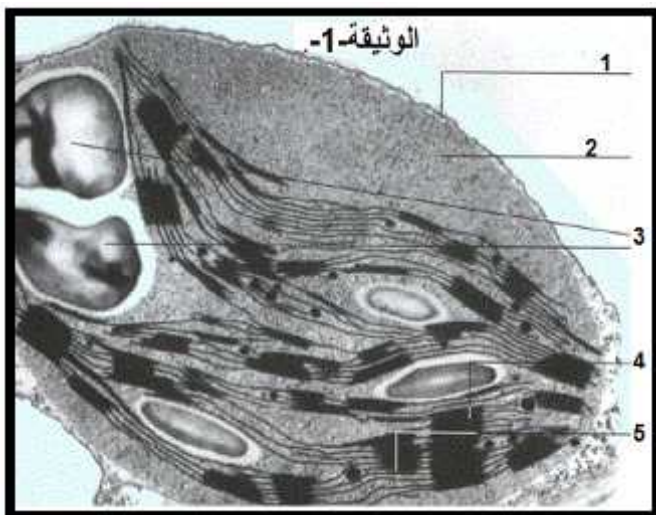
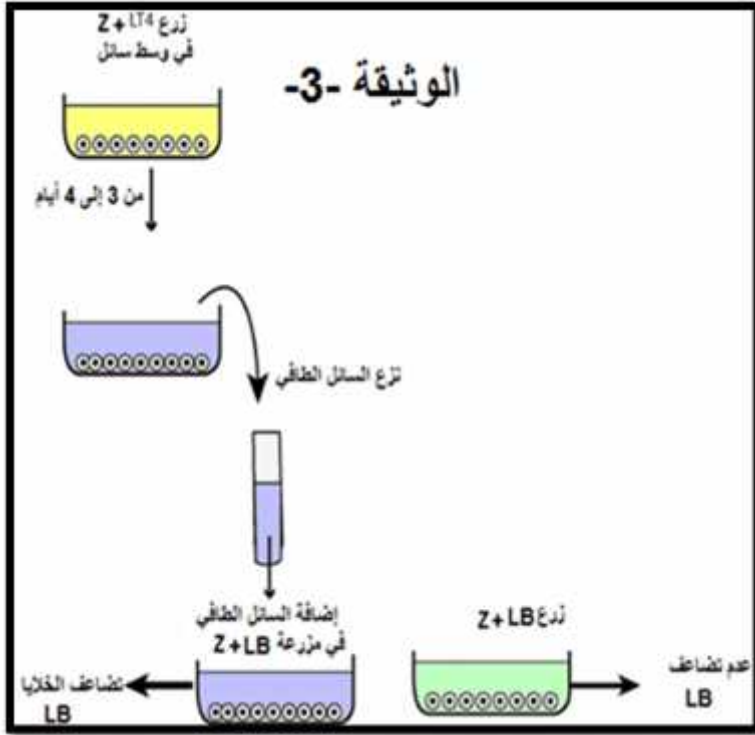
2-انجز رسما تفسيريا متقن عليه البيانات اللازمة للعضية الممثلة في الوثيقة-1 مع ابراز اهم ميزتها بألوان مختلفة .

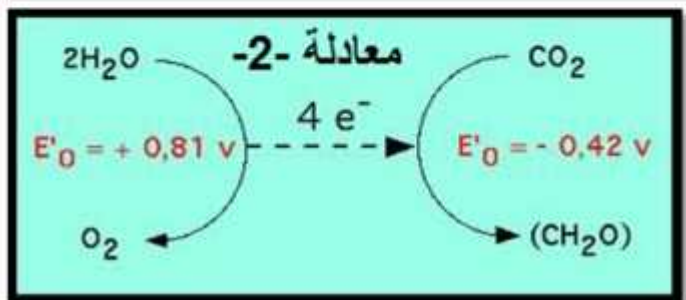
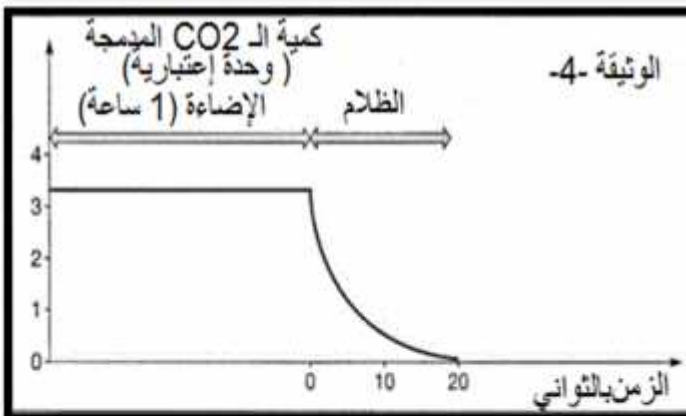
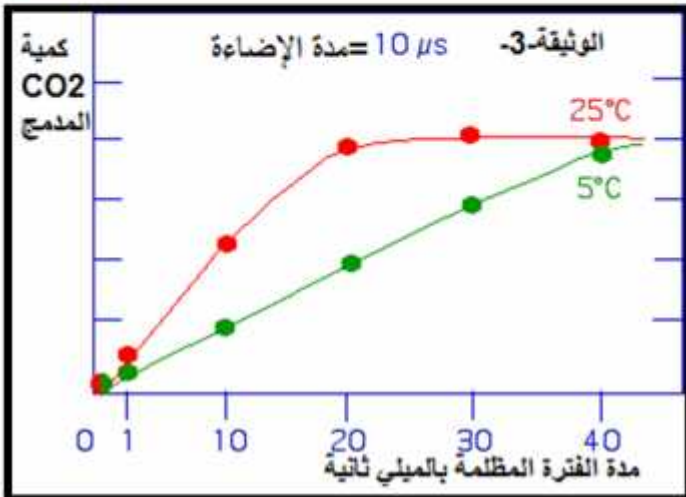
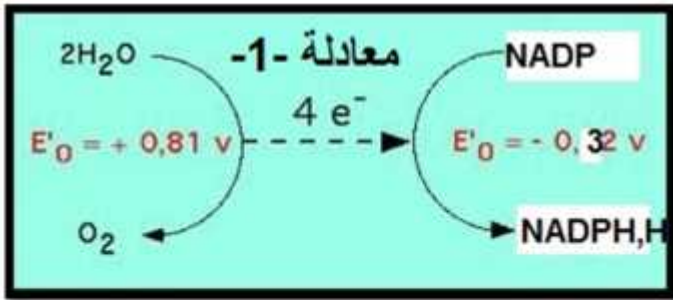
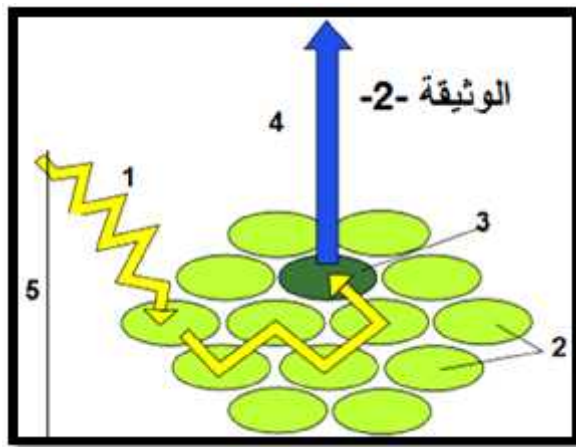
ثانيا:

4 من الوثيقة-1

الضوئية و تحويلها إلى طاقة كيميائية.

تمثل الوثيقة-2 رسم تخطيطي مبسط لمعقد بروتيني في حالة





1- أكمل بيانات الوثيقة-2- 1 5.

2- اشرح آلية عمل هذا المعقد البروتيني، مبينا الفرق في

فوتونات بين العنصرين 2 3.

3- انجز رسما مبسطا عليه البيانات اللازمة تظهر فيه تهيج العنصر 3

4- تنتقل الإلكترونات ( $e^-$ ) تلقائيا من كمون أكسدة إرجاعية منخفض

إلى كمون أكسدة إرجاعية مرتفع إلا انه يمكن لـ ( $e^-$ )

عملية التركيب الضوئي عكس هذا التدرج التلقائي و هذا في مناطق

للمعقد البروتيني، كما توضحه المعادلة الكيميائية التالية:

باستخدام مخطط كمون أكسدة إرجاعية بين فيه ما هو دور الذي يلعبه

المعقد البروتيني لتحقيق هذا الانتقال الموضح في المعادلة 1.

ملاحظة:ركز على مستوى طاقة الـ ( $e^-$ ) باستخدام القيم التالية:

(-1)، (0)، (+1) (التمثيل يكون على الورقة الميلترية).

ثانيا:

ألتحديد مراحل التركيب الضوئي، انجز العالم إمرسون تجربة

على معلق الكلوريل، حيث قيست نسبة  $CO_2$  المدمجة في المادة

العضوية تحت تأثير درجة الحرارة مختلفة، بعد تعريض

الكلوريل لضوء منقطع و شديد على شكل ومضات (مدة

الومضة الواحدة 10  $\mu s$ )، النتائج ممثلة في الوثيقة -3-



1-حلل المنحنيين.

2- فسر النتائج المحصل عليها معللا سبب اختلاف السرعة

في الوسطين.

ب-قام العلمان كافرون و كول بعرض معلق من الصانعات

الخضراء لإضاءة شديدة لمدة 10 دقائق في وسط يحتوي

على  $^{14}CO_2$  ثم قيست سرعة إدماج  $CO_2$  في المادة العضوية

خلال فترتي الإضاءة و الظلام. النتائج ممثلة في الوثيقة-4-

1-حلل المنحنى وفسر المنحنى

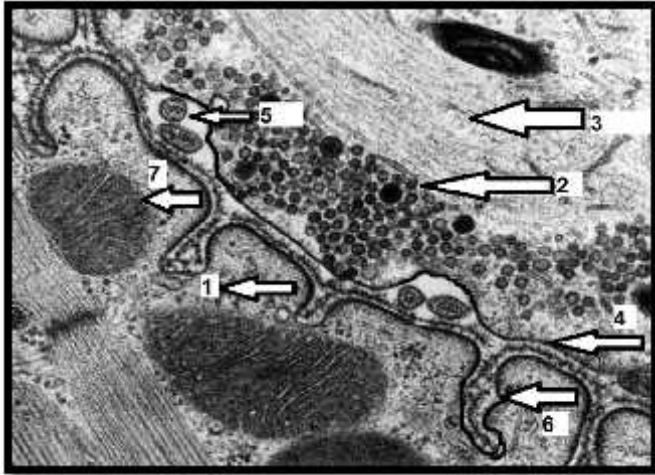
3-ماذا تستنتج؟

ثالثا:

باستغلال معطيات الموضوع انجز رسما تفسيرا تظهر فيه

العلاقة الموضحة في المعادلة -2-المجاورة.

## التمرين الأول:



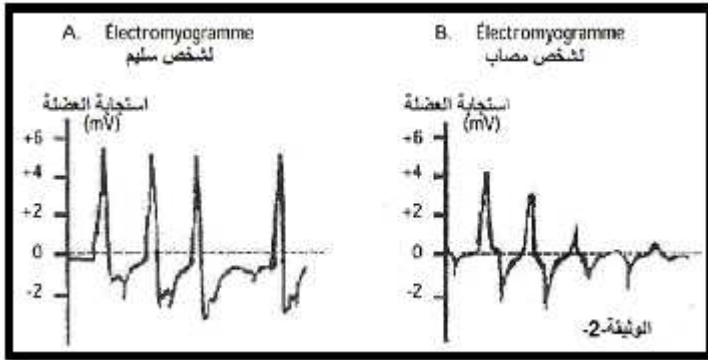
الوهن العضلي ( Myasthénie )  
 يتميز بصعوبة في التقلص العضليلا يستطيع الأشخاص  
 المصابين به المحافظة قاءعيونهم مفتوحة لفترة طويلة  
 لفهم أكثر هذا المرض قام الأطباء بوضع عدة فرضيات من  
 بينها: هناك خلل في بنية المشبك عصبي-  
 في هذا الموضوع بعض التجارب لتتحقق من الفرضيات.  
 : تمثل الوثيقة-1 صورة لبنية اللوحة المحركة عند الأفراد  
 المصابة بمرض الوهن العضلي.

1-أكمل بيانات الوثيقة-1

2-من معلوماتك هل يوجد اختلاف بنيوي بين هذه المشابك  
 للأشخاص المصابة و المشابك للأشخاص غير المصابة.  
 3-هل الفرضية التي وضعها الأطباء صحيحة، علل.  
 4 اقترح إذن فرضية أخرى تحدد فيها سبب المرض بالوهن

## ثانيا:

تمثل الوثيقة -2- تسجيل الظواهر الكهربائية



## (électromyogramme)

إليكترودات موضوعة على مستوى الجلد في مستوى  
 العضلة ثم ننبه العصب الحركي التي يعصبها  
 نسجل هذه الظواهر عند شخصين أحدهما سليم (A)  
 .(B)

1-قدم تحليلا مقارنا لهذه النتائج

2-

:

$\alpha$  بنغاروتوكسين جزيئة سامة تستخلص من سم أفعى تتميز بقدرتها على  
 التثبيت على مستوى مستقبلات غشائية للأستيل كولين ، إن حقن هذه  
 الجزيئات لفأر سليم يعطي نفس أعراض الوهن العضلي .  
 إن التصوير الإشعاعي الذاتي  $\alpha$  بنغاروتوكسين المشعة على مستوى  
 الخلية العضلية سمح بالحصول على الصور

1-ماهي المعلومة التي تستخرجها من الوثيقة-3-

تمثل الوثيقة-4- التركيب التجريبي الذي سمح

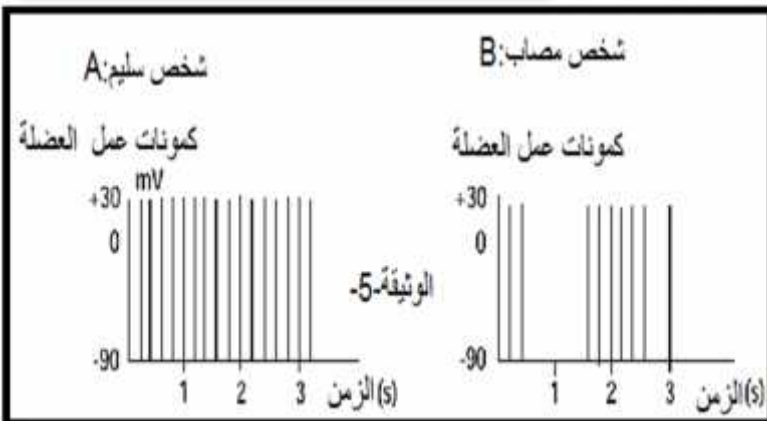
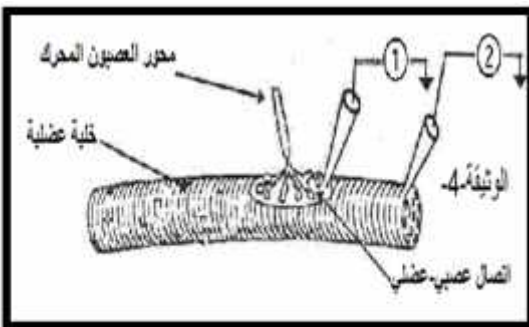
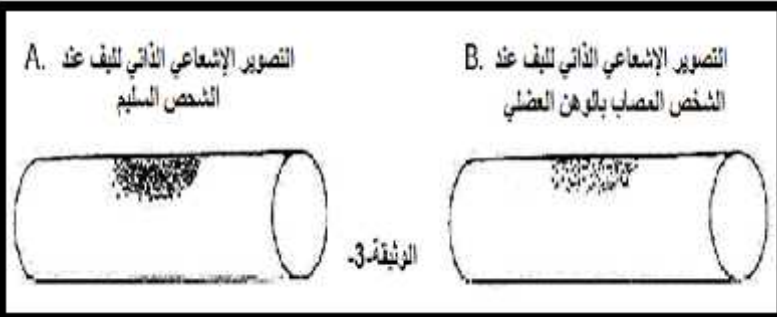
قياس توترات كمونات عمل

مع علما أن في الحالتين يكون التنبيه بنفس

النتائج مدونة في الوثيقة -5-

1-ما هي المعلومة الإضافية التي تقدمها لك الوثيقة-5-

2-هل تم التحقق من الفرضية التي اقترحتها .



## التمرين الثاني:

تتم إماهة النشاء بتدخل إنزيم الأميلاز لى مستوى الجهاز الهضمي سكريات قليلة التعدد وبتدخل إنزيمات أخرى تتم إماهة هذه السكريات قليلة التعدد إلى غلوكوز الذي يمتص على مستوى الزغابات المعوية. كي يتم التقليل من حدة التحلون عند المصابين بالداء السكري من الدرجة 2 ، يعطى

( ACARBOSE ) :

خصائص هذه المادة وتأثيراتها على نشاط الإنزيم  
نقترح عليك الدراسة التالية:

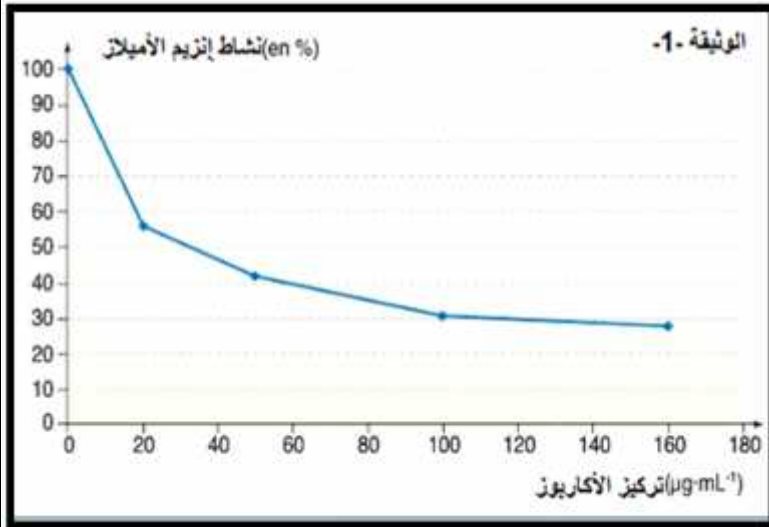
:

(-) تمثل الوثيقة 1- نتائج قياسات فعالية إماهة بواسطة انزيم الأميلاز في وجود الأكاربوز.

1-

2-

(-) تمثل الوثيقة 2- جزيئات الأميلاز في وجود



1- مثل معادلة التفاعل في الحالتين (1) (2).

2- باستغلال الوثيقة 2- تأثير

الأكاربوز على نشاط الأميلاز الممثل  
الوثيقة 1-

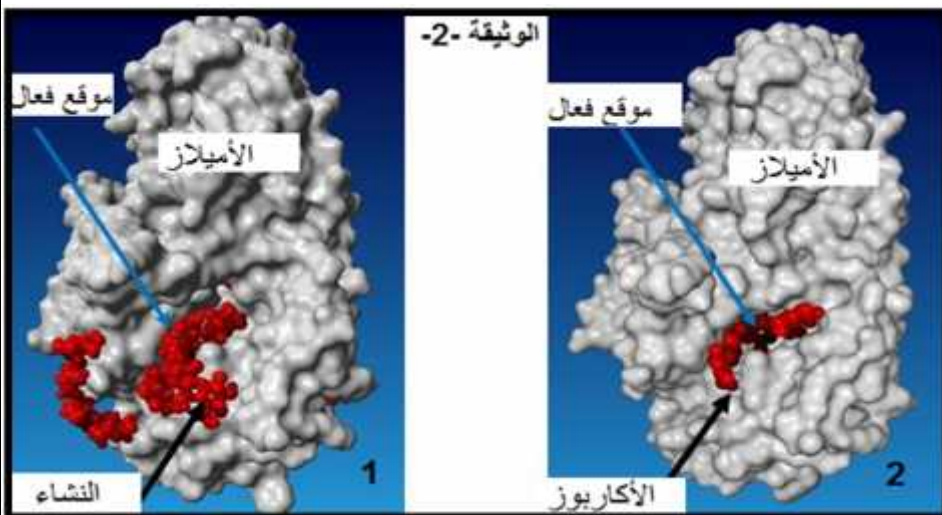
3- سم تأثير الأكاربوز على عمل  
الإنزيم.

4- اشرح كيف هذا الدواء يقلل من حدة  
التحلون عند المصابين بالداء السكري.

ثانيا:

- تحديد تأثير درجة الحرارة على  
نشاط الإنزيم قياس الزمن اللازم  
لإماهة النشاء في وجود الإنزيم

تغيرات



°C	- 5	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
	/	100	56	42	29	20	16	13	10	9.6	12	19	91	/

1- حول معطيات الجدول إلى منحنى بياني. (ورقة مليمتريّة)

2- درجة الحرارة المثلى لنشاط الإنزيم.

3- إقترح تفسير لتأثير درجة الحرارة ( 5 °) على نشاط الإنزيم.

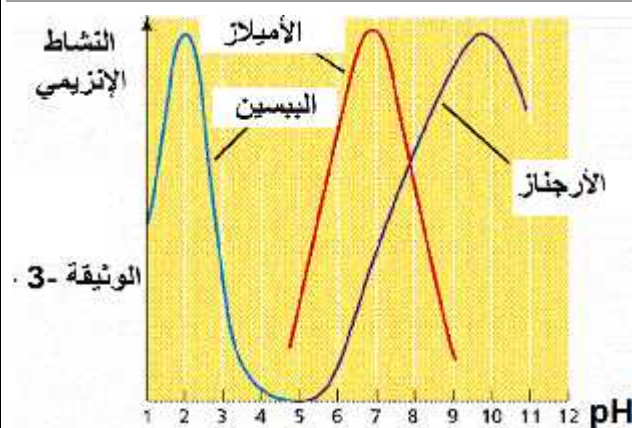
4- إقترح تفسير لتأثير درجة الحرارة ( 60 °) على نشاط الإنزيم.

- لمعرفة تأثير درجة الـ pH على نشاط الإنزيم

ثلاث إنزيمات مختلفة ثم نقيس السرعة الابتدائية لنشاط كل إنزيم  
النتائج ممثل في الوثيقة 3-

1 ما هي المعلومات التي تستخرجها من الوثيقة 3-

2 اقترح تفسير تأثير درجة الـ pH على نشاط الإنزيم.







## الحل المقترح لامتحان بكالوريا تجريبي 2013/2014

:

### التمرين الأول:

- 1- المستوى البنائي لإنزيم PAH : هي بنية الرباعية ، وهذا لظهور 4  
 2-تسمية الجزء 1-: تحت وحدة، وتتكون من البنيات الفراغية التالية: البنية الحلزونية ، البنية الوريقية ، مناطق الإنعطاف.  
 3-العناصر التي تحافظ على استقرار هذه البنية الفراغية للإنزيم هي وجود روابط كيميائية ضعيفة عادة تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية لتجت الوحدات وهي :الروابط الهيدروجينية ، الكارهة للماء و الشاردية.  
**ثانيا: 1- تحديد نوع وموقع الخلل عند الشخص (A) مع التعليل:**

: غياب النيكلوتيدة رقم 165 وهي (T).

: هي طفرة من نوع الحذف

**التعليل:** نلاحظ ابتداءا من النيكلوتيدة رقم 165 التتابع يظهر مختلف ( تقريبا كل النيكلوتيدات مختلفة)،لكن عند التدقيق نلاحظ أن التتابع هو نفسه فقط حدث (Décalage) تأخر في قراءة التتابع، ويفسر ذلك بحدوث حذف، غياب النيكلوتيدة (T).

- تحديد نوع وموقع الخلل عند الشخص (B):

: استبدال النيكلوتيدة رقم 473 (A) (G)

: طفرة من نوع التغيير (استبدال)

- منهجية علمية منطقية بدون استغلال جدول الشفرة الوراثية:

**(A):** إن طفرة الحذف جاءت في بداية تسلسل التتابع النيكلوتيدي ( موقع 165) للمورثة ، وهذا سيؤدي إلى تغيير قراءة كل التتابع النيكلوتيدي للمورثة أثناء الترجمة ،مما يجعل كل الأحماض الأمينية الآتية بعد موقع الطفرة تختلف فيركب بروتين جد مختلف عن البروتين الأصلي ، فيكون نشاط الإنزيم غير وظيفي تماما عند الشخص (A): إذن هو جد مريض  
**(B):** إن طفرة الاستبدال جاءت في نهاية تسلسل التتابع النيكلوتيدي (موقع 473) ، وهذا سيؤدي إلى

تغيير في قراءة رامزة واحدة فقط في التتابع النيكلوتيدي فيكون لدينا احتمالين :

- أي تغيير في حمض أميني واحد وهذا سيعطي بروتين متشابه مع البروتين الأصلي خاصة إذا كان هذا الحمض الأميني لا يدخل في تشكيل الموقع الفعال للإنزيم فإنه لن يكون هناك اختلاف كبير في وظيفة الإنزيم  
 (B) (A).

- أما إذا كانت هذه الرامزة لا تعبر عن أي حمض أميني (رامزة التوقف = STOP) فإنه سيشكل لنا سلسلة بيتيدية قصيرة (إنزيم ناقص) بذلك سيؤدي إلى تشكيل إنزيم غير وظيفي أي الشخص (B) مريض جدا.

2- **ول الشفرة الوراثية:** : anagène يتم استبدال (T) (ADN) (U) (ARN)

(أ) استخراج جزيئة الـ ARNm و متعدد بيتيد لـ ( PHE1 PHEnorm ):

ADN PHEnorm	TTA	TTT	GAG	GAG	AAT	GAT	GTA	AAC	CTG	AAC
ARNm PHEnorm	UUA	UUU	GAG	GAG	AAU	GAU	GUA	AAC	CUG	AAC
A-A- PHEnorm	Leu	Phe	Glu	Glu	Asn	Asp	Val	Asn	Leu	Asn
ADN PHE1	TTA	TTG	AGG	AGA	ATG	ATG	TAA	AAC	TGA	ACC
ARNm PHE1	UUA	UUG	AGG	AGA	AUG	AUG	UAA	AAC	UGA	ACC
A-A PHE1	Leu	Leu	Arg	Arg	Met	Met	STOP			

(ب) استخراج جزيئة الـ ARNm و متعدد بيتيد لـ ( PHE 4 PHEnorm ):

ADN PHEnorm	TAC	CGT	GCA	AGA	CGG	AAG	CAG
ARNm PHEnorm	UAC	CGU	GCA	AGA	CGG	AAG	CAG
A-A- PHEnorm	Tyr	Ala	Ala	Arg	Arg	Lys	Glu
ADN PHE4	TAC	CGT	GCA	AGA	CAG	AAG	CAG
ARNm PHE4	UAC	CGU	GCA	AGA	CAG	AAG	CAG
A-A PHE4	Tyr	Ala	Ala	Arg	Gln	Lys	Glu

3- (A) مصاب بحالية خطيرة بالمقارنة للشخص (B): لأن إنزيم PAH عنده غير فعال تماما وهذا لتغيير كل تتابع الأحماض الأمينية الخمسة الأخيرة و مع ظهور رامزة STOP أدى إلى تشكل إنزيم ناقص (يتكون فقط من 59 أميني)، أما عن الشخص (B) فحدث تغيير على مستوى حمض أميني واحد فقط فنتج إنزيم أقل فعالية من الطبيعي.  
التمرين الثاني:

### 1-1- تحليل منحنى الوثيقة-1:-

يمثل المنحنى البياني تطور عدد الخلايا للمفاوية (LT4) عند مرضى مصابين بفيروس (VIH)، نلاحظ انها تدريجي مع مرور الزمن ( السنوات) حيث في السنة (8) نلاحظ ظهور الأمراض الإنتهازية.

2-تصبح العضوية عرضة للأمراض الإنتهازية : (8 سنوات) عند بلوغ كمية للمفاويات (LT4) قيمة:  $250 \times 10^3$ .

3-سبب ظهور هذه الأمراض الإنتهازية : (ناقص شديد) في معدل للمفاويات LT4

4-ضعف الجهاز المناعي LT4 (  $250 \times 10^3$  ) حيث الـ VIH لم يكن سبب في موت العضوية بل الأمراض الإنتهازية هي المسؤولة عن هلاكها.

5-المعلومة المستخرجة من الوثيقة-2- : العلاج المقترح يساعد في رفع من نسبة الـ LT4  $250 \times 10^3$   $500 \times 10^3$ .

-1-

### 1-تحليل الجدول:

: نلاحظ من الجدول أنه عند هذه المجموعة معدل للمفاويات LT4 يساوي أو يفوق  $500 \times 10^3$  فكمية

الأجسام المضادة التي تم تركيبها بعد التلقيح ضد المكورات الرئوية كان معتبرا.

أفراد المجموعة الثانية: نلاحظ من الجدول أنه عند هذه المجموعة معدل للمفاويات LT4  $200 \times 10^3$  فكمية الأجسام

المضادة التي تم تركيبها بعد التلقيح ضد المكورات الرئوية كان ضعيفا جدا.

2-النتيجة المتوصل إليها : ان لكمية الخلايا للمفاوية LT4 في الدم دورا محوريا للرد المناعي الخاطي ( = أو اكثر من  $500 \times 10^3$ ).

-2-

1-الهدف من استخدام الخطوة الأولى من التجربة : (انتقاء) لتحسيس أو لتنشيط أو لتعرف الخلايا LT4 Z.

### 2-التحليل المقارن للمرحلتين:

• LB+Z : يلاحظ عدم تضاعف الخلايا للمفاوية LB .

• + LB+Z : يلاحظ تضاعف الخلايا للمفاوية LB .

3- تفسير: LB راجع إلى غياب المحفز في السائل للمزرعة ، اما في المزرعة التي أضيف لها السائل

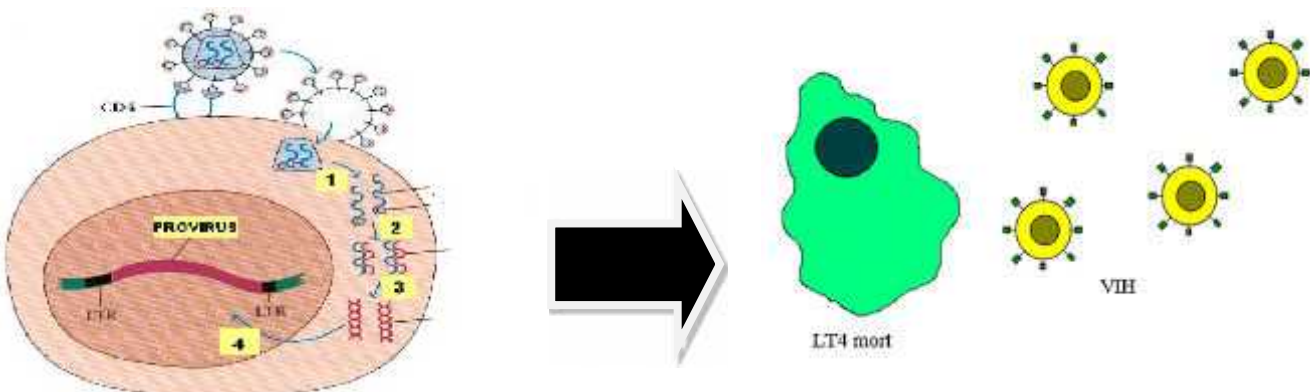
(LT4+Z) فكان غنيا بالوسيط الكيميائي المفرز من طرف الخلايا LT4 ( الأنترلوكين 2)

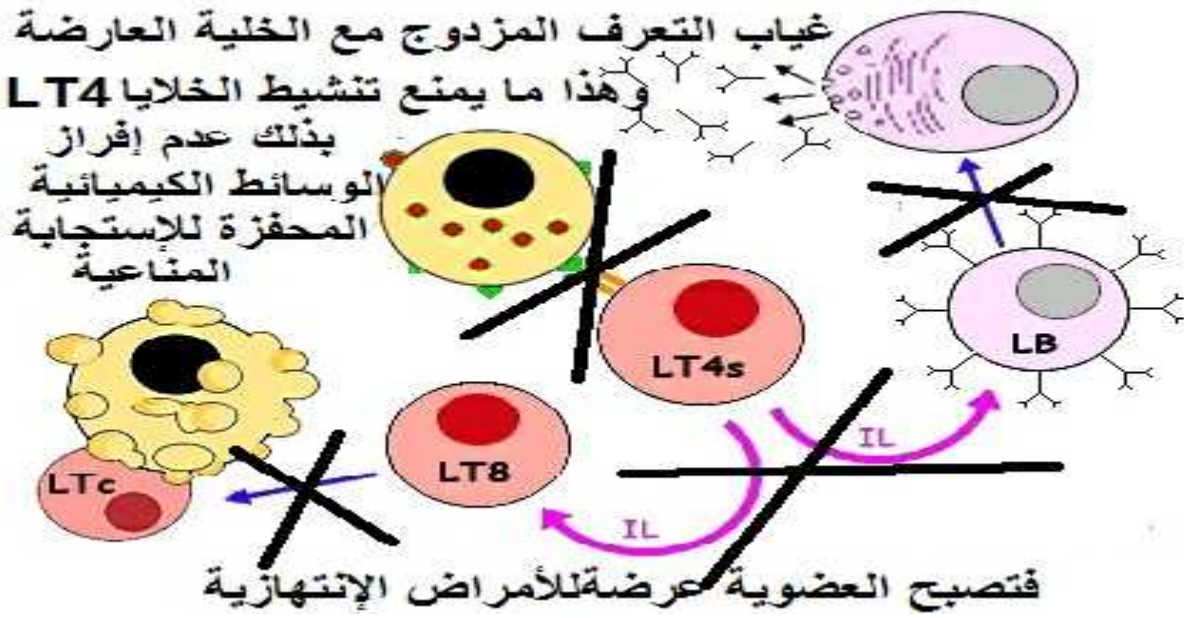
الخلايا LB

4-نعم نتحصل على نفس النتائج التجريبية لأن في هذه الحالة تم استخلاص وسيط كيميائي (الأنترلوكين 2) الذي يملك بنية فراغية محددة (بنية بروتينية) و تكون مستقبلات الغشائية للخلية LB للأنترلوكين نفسها رغم اختلاف BCR.

ثانيا:

تستهدف فيروسات (VIH) الخلايا LT4 فنتكاثر على حسابها مما يؤدي موتها وبذلك تناقصها في الدم





التمرين :

:

1- عنوان الوثيقة: صورة لما فوق بنية لصانعة

2- رسما تخطيطيا تفسيريا عليه البيانات:

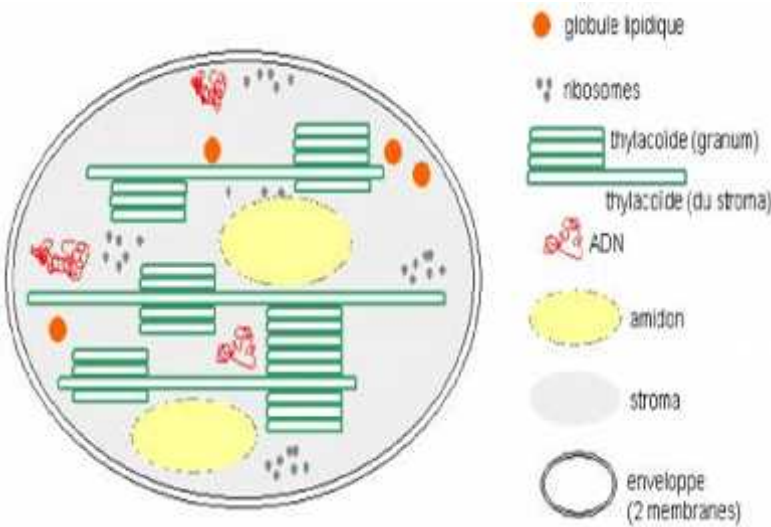
ثانيا:

1- تكملة البيانات:

1 ضوء ( فوتونات ضوئية) - 2 أصبغة هوائية 3

4 - (إليكترون) 5

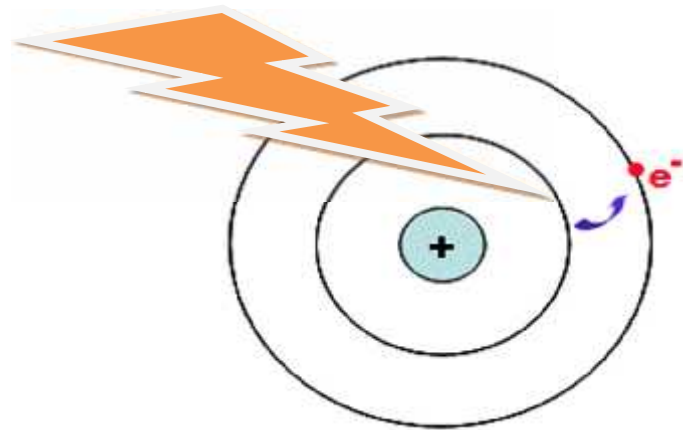
2-



( ينبه بالفوتونات الضوئية) فتتهيج الأصبغة الهوائية ( عنصر2) ( 3 ) حيث يكتسب الـ (e-)

الطاقة التي تسمح له بمغادرة مداره الداخلي إلى مدار خارجي إلا ان مداره الداخلي محررا الطاقة التي أكتسبها ، اما عن مستقر تماما لكونه مأكسد.

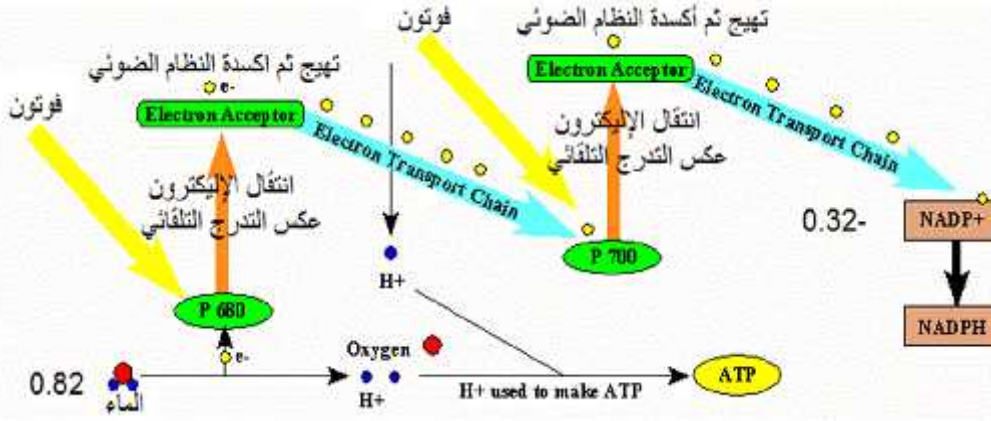
3- تهيج مركز التفاعل: هو انتقال الـ (e-) من المدار الداخلي إلى المدار الخارجي بعد امتصاصه لضوء دون هجرته يئة.



4- إرجاعه يظهر دور النظام الضوئي:

تمتص الأنظمة الضوئية للفوتونات الضوئية مما يكسب الـ (e-) الطاقة اللازمة لهجرة الجزيئة اليخضورية (أكسدة) وهذا ما يسمح بانتقال الـ (e-)

الانتقال التدريجي من كمون أكسدة إرجاعه مرتفع ! أكسدة إرجاعه منخفض.



ثانيا:

1- تحليل المنحنيين:

25

° CO<sub>2</sub> يكون سريع و يبلغ المردود أعظمي عندما تكون الفترة المظلمة حوالي 20 ميلي ثانية، أما في الدرجة 5 ° يكون الدمج بطيء و يبلغ المردود أعظمي عندما تكون الفترة المظلمة حوالي 40 ميلي ثانية.

2- تفسير النتائج: الأظمي في الدرجة الحرارة المنخفضة يتطلب فترة مظلمة طويلة وهذا يدل

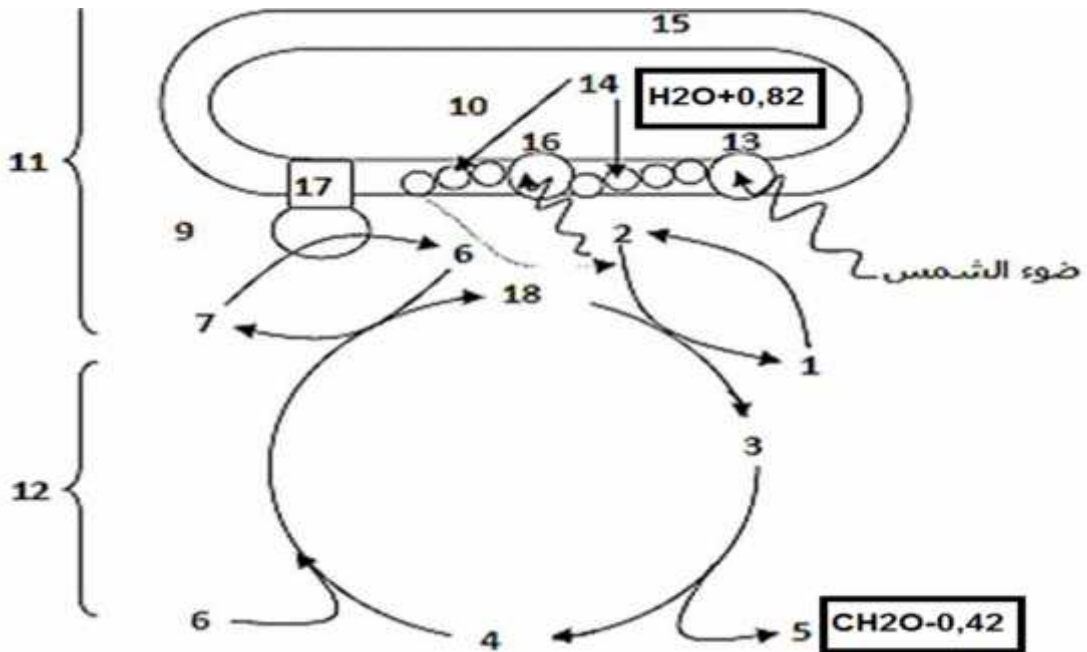
سرعة تشكل مواد وسطية في فترة الإضاءة ( مركبات طاقوية ) لا تتأثر بعامل درجة الحر تستعمل هذه بصورة بطيئة في تفاعلات كيميائية أخرى تتأثر بعامل درجة الحرارة هي تفاعلات كيميائية تحتاج إلى إنزيمات

1- تحليل وتفسير المنحنى:

CO<sub>2</sub> في المادة العضوية خلال فترة الإضاءة مرتفعة وثابتة، أما

فيستمر تثبيت CO<sub>2</sub> لمدة زمنية (20 ثانية) حيث يتناقص تدريجيا حتى يندعم، يفسر ذلك أنه يستمر ادماج CO<sub>2</sub> شرط ان يسبق ذلك إضاءة قوية حيث هذه العملية لا تحتاج إلى الضوء مباشرة و إنما تحتاج إلى مركبات طاقوية تشكلت خلال المرحلة الكيموضونية ناتجة عن تحويل الطاقة الضوئية .

(البيانات ضرورية)



## التمرين الأول:

### 1- تكملة البيانات:

- 1- هيولى بعد مشبكية 2- حويصلات قيل مشبكية ، 3- هيولى قبل مشبكية 4-  
7- ميتوكوندري.  
2- بين بنية المشبك ( اللوحة المحركة) الطبيعي و المشبك للمريض بالوهن العضلي.  
3- الفرضية التي وضعها الأطباء خاطئة لكون بنية المشبك العصبي -  
4- الفرضية: قد يكون الخلل في وظيفة هذا المشبك العصبي-  
شخص السليم.

### ثانيا: 1- التحليل المقارن:

(A) غير مصاب: تكون سعة استجابة العضلة نفسها في كل تنبيه تقريبا.

(B) المصاب بالوهن العضلي: تكون سعة استجابة العضلة في تناقص تدريجيا وهذا مع كل تنبيه حتى

- 2- الشخص المصاب بالوهن العضلي تتناقص سعة استجابة العضلة حتى الانعدام.

### 1 :

يتبين من مقارنة الصورتين الإشعاعيتين (A) (B) أن عدد المستقبلات الغشائية للأستيل كولين على غشاء البعد المشبكي (غشاء الليف العضلي) قليل جدا عند الشخص المصاب مقارنة للشخص العادي.

2- المعلومة الإضافية : إن عدد كمونات عمل العضلية المتولدة إثر تنبيهات متتالية و المتماثلة عند الشخصين تكون عند

قليلة مما يدل على أن التقلص العضلي يكون ضعيف جدا ( غياب في المنطقة 1

غياب كلي للاستجابة العضلية كأنه لا وجود لتنبيه دليل على عدم مرور السيلة العصبية) .

3- ، تم التحقق من الفرضية السابقة ، حيث هناك خلل وظيفي للمشبك العصبي-عضلي الذي يسبب مرض الوهن العضلي

• عند وصول كمونات عمل قبل مشبكية بواسطة العصبون المحرك يحرر الأستيل كولين في الفراغ المشبكي كما هو

الحال عند الشخص العادي، لكن عدد المستقبلات الغشائية للأستيل كولين عند المريض تكون غير كافية بذلك ينتبه

الليف العضلي بشدة أقل، وهذا ما يؤدي إلى توليد عدد أقل من كمونات العمل العضلية ( تقلص عضلي ضعيف)

### التمرين الثاني:

### 1- تحليل المنحنى

نشاط الإنزيم كلما تزايد تركيز الأكاربوز، حتى يستقر في 30% من نشاطه عند بلوغ تركيز الأكاربوز

100 أين رغم ازدياد التركيز الأكاربوز يبقى نشاط إنزيم الأميلاز ثابت .

2- وجود الأكاربوز يقلل أو يثبط من نشاط إنزيم الأميلاز.

1- تمثيل معادلة التفاعل في الحالتين:

الحالة الأولى في وجود النشاء:



الحالة الثانية في وجود الأكاربوز:



ES : معقد إنزيم - ركيزة  
ES1 : معقد إنزيم - مثبط تنافسي

P : الناتج

E : إنزيم الأميلاز

S : النشاء

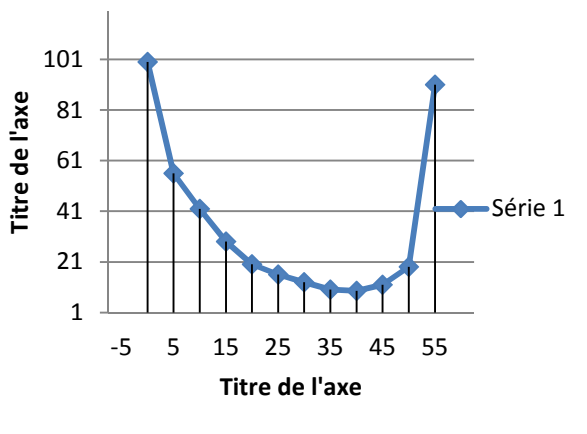
S1 : الأكاربوز

2- تفسير تأثير الأكاربوز على نشاط إنزيم الأميلاز: إن الأكاربوز يتوضع على الموقع الفعال لإنزيم الأميلاز يدل هذا على وجود منطقة منه تتكامل بنيويا مع الموقع الفعال، فيمنع بذلك تثبيت الركيزة ( النشاء) على الأميلاز فيمنع ( يثبط = يقلل) من عملية إماهته (إماهة النشاء)

- 3- تسمية تأثير الأكاربوز على الأميلاز : هو مثبط تنافسي، حيث ينافس الركيزة على الموقع الفعال
- 4- ير دواء الأكاربوز: إن وجود الأكاربوز يمنع ( يقلل ، يثبط ) نشاط الأميلاز مما يمنع إماهة النشاء على مستوى الجهاز الهضمي بذلك لا يتم تحرير كميات كبيرة من جزيئات الغلوكوز فلا ترتفع نسبة التحلون في الدم.

ثانيا:

1 -تحويل معطيات الجدول إلى منحنى البياني:



3- تفسير لتأثير درجة الحرارة (5 °) على نشاط الإنزيم: ينخفض نشاط الإنزيم عند انخفاض درجة الحرارة و قد يتوقف النشاط كلياً و بصورة عكسية بسبب قلة حركة الجزيئات.

4- تفسير لتأثير درجة الحرارة (60 °) على نشاط الإنزيم: يبدأ تخريب الإنزيم بسبب تكسير الروابط المحافظة على البنية الفراغية، فتفقد الإنزيمات بنيتها الفراغية الصحيحة بصورة غير عكسية (تخريب) و تفقد بالتالي نشاطها.

-1-

• لكل إنزيم درجة pH مثلى لنشاطه.

• الأميلاز: يبلغ نشاطه الأعظمي في : pH=7.

• الببسين: يبلغ نشاطه الأعظمي في : pH=2.

• ز: يبلغ نشاطه الأعظمي في : pH=10.

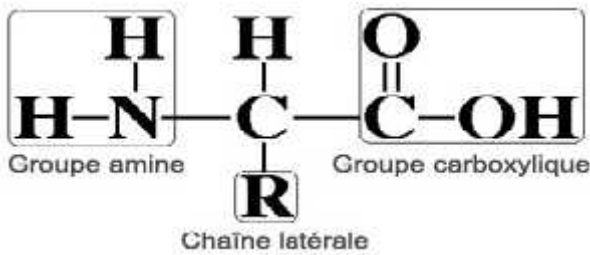
2-تأثير درجة الـ pH على نشاط الإنزيم: تؤثر درجة الحموضة على شحنة المجموعات الكيميائية الحرة في جذور الأحماض الأمينية و خاصة تلك الموجودة في الموقع الفعال مما يمنع حدوث التكامل بين المجموعات الكيميائية للإنزيم في حال و المجموعات الكيميائية لمادة التفاعل.

:

1-العناصر الكيميائية المشكلة لـ (A) (B) هي :

الأمينية.

2- الصيغة العامة:



3 أنسب كل عنصر بالبقعة الموافقة له مع التعليل: لدينا:

- pH لحمض الأميني : شحنة سالبة
- pH لحمض الأميني : شحنة موجبة :
- 1. فنيل ألانين.
- 2. حمض الأسبارتيك
- 3. أرجنين.
- 4. الليزين.
- 5. الغلوتاميك.

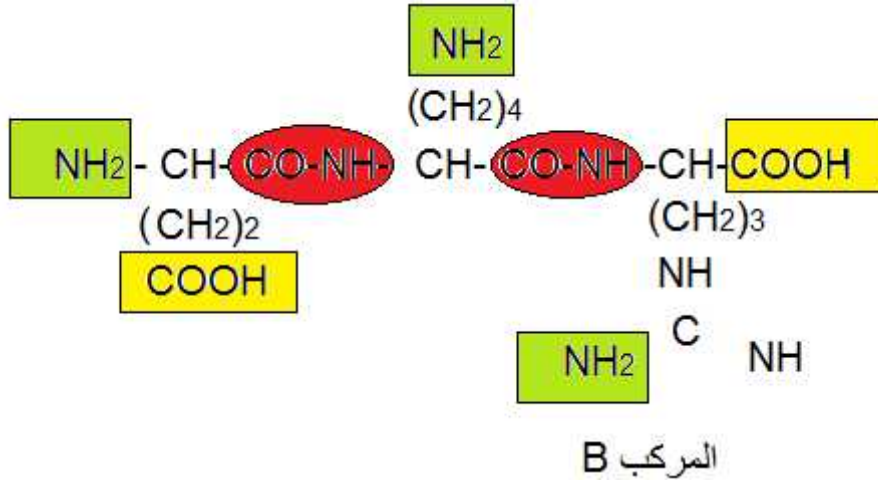
يتكون الببتيد (A) من فنيل ألانين + حمض الأسبارتيك

يتكون الببتيد (B) من الليزين + حمض الغلوتامين + أرجنين.

-2 الأمينية حسب جذرها (R) حيث:

الأحماض الأمينية القاعدية	الأحماض الأمينية الحامضية	الأحماض الأمينية المتعادلة
أرجنين + الليزين لاحتواء جذرهما على الوظيفة الأمينية	حمض الأسبارتيك + حمض الجلوتاميك لاحتواء جذرهما على الوظيفة الحامضية	فيل ألانين جذره لا يحتوي لا على وظيفة حمضية ولا على وظيفة قاعدية.

3- صيغة المركب (B) حسب الترتيب:



4- الخاصية التي تتميز بها هذه الجزيئات هي : هي مركبات حمقلية ( أمفوتيرية).  
التمرين الثالث:

1 - \* تسمية العضية : الميتوكوندري

\* البيانات : 1  
2 - الفراغ بين العشائين ، 3  
4  
س - هيالوبلازم ( هيولى أساسية)

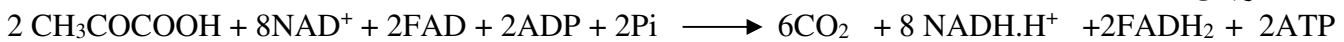
2 - النشاط الحيوي : الأكسدة التنفسية والمتمثلة في حلقة كريبس و الفسفرة التأكسدية .

3 - أ - تحديد نشاط العنصرين : حدث تفاعلا التحلل السكري في الهيالوبلازم .  
- تحدث تفاعلات حلقة كريبس والمرحلة التحضيرية لها في الحشوة .

ب - المعادلة الكيميائية العامة :



- الخاصة بحلقة كريبس :



4 - التحليل ثم التفسير :

t<sub>0</sub> - t<sub>5</sub> : يتناقص تركيز الـ ATP ، وفي نفس الوقت يزداد تركيز F1.6DP ، بسبب حدوث مرحلة استرجاع الطاقة التي يحدث فيها  
t<sub>5</sub> - t<sub>8</sub> : يتناقص تركيز F1.6DP وفي نفس الوقت يزداد تركيز الـ ATP ، بسبب حدوث مرحلة استرجاع الطاقة التي يحدث فيها  
PGal F1.6DP يتأكسد إلى حمض البيروفيك وتنتج كمية من الـ ATP  
(ب) المعادلة الإجمالية لتفاعلات الحاصلة بين t<sub>0</sub> - t<sub>5</sub> :

