

حل الموضوع الثالث

الجزء الثاني:

حل الوضعية الإدماجية:

تؤثر الأشعة فوق بنفسجية على جميع الخلايا الحية أي أنّ الخلايا حساسة للأشعة (UV) وهذا ما يبيته المنحنى في نهاية التعرض للإشعاع، كانت نسبة (T-T) متماثلة عند خلايا الشخصين السليم والمصاب.

1 سبب ظهور البقع عند الشخص المصاب:

تؤدي الأشعة فوق البنفسجية (UV) إلى زيادة عدد ثنائيات (T-T) بشكل كبير ونظرا لغياب الإنزيم نتيجة حدوث طفرة فلا يمكن تصليح هذا الخلل مما يؤدي إلى موت الخلايا:

غياب الإنزيم ← عدم تضاعف الـ ADN ←
عدم تضاعف الخلايا ← موت الخلايا ←
ظهور البقع البنية (خلايا ميتة).

2 عند الشخص السليم وبعد تعرضه للأشعة (UV) تتشكل الثنائيات ولكن تتناقص هذه الثنائيات خلال (24 ساعة) كما يبيته المنحنى ويعود ذلك إلى أنّ الشخص الطبيعي يملك الإنزيم اللازم لكسر هذه الرابطة وبالتالي حدوث التضاعف الخلوي ولا نموت الخلايا فلا تظهر البقع.

وجود الإنزيم ← تصليح الخطأ ← تضاعف الـ ADN ← تضاعف الخلايا ← تجديد

3 لتجنب الإصابة بهذا المرض:

- عدم التعرّض للأشعة الشمسية لفترات طويلة.
- بما أنّ مرض وراثي يجب تجنب الزواج بين أفراد عائلة ظهر فيها المرض.

الجزء الأول:

حل التمرين الأول:

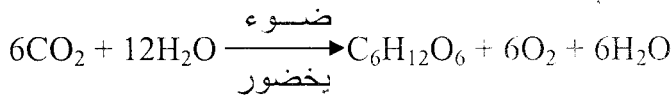
I- 1 كتابة البيانات:

- 1- جدار سليلوزي.
- 2- غشاء هيولى.
- 3- جهاز غولجي.
- 4- ميتوكوندري.
- 5- شبة هيولية فعالة.
- 6- نواة.
- 7- هيولى.
- 8- صانعة خضراء.

2 أ/ الاستخلاص:

في وجود CO₂ والماء تقوم الصانعة الخضراء المعرضة للضوء بتركيب مادة عضوية وتحرير غاز O₂.

ب/ المعادلة الكيميائية الإجمالية:



ج/ تحديد مقر التفاعلات:

- طرح الـ O₂ يتم على مستوى الكبيس.
- تثبيت غاز CO₂ وبناء المادة السكرية، يحدث في المادة الأساسية للصانعات الخضراء.

II- 1 تحليل وتفسير المنحنيات:

تمثل المنحنيات تطور كمية الإشعاع في المركبات بدلالة الزمن.

* عند تزويد الوسط بـ CO₂ *

- ظهور إشعاع قوي في APG يقابله الإشعاع في بقية المركبات، يدل ذلك على أنّ أول مركب يظهر فيه الإشعاع ويدخل في تركيبه CO₂ هو APG.

* بعد 4 ثواني من تزويد الوسط بـ CO₂ *

- تناقص الإشعاع في الـ APG يقابله ظهور الإشعاع في التريوزات بعد ثانية من تزويد الوسط بـ CO₂ ويتبع ذلك بظهور الإشعاع في السكريات السداسية، يدل ذلك على استعمال الـ APG في تركيب التريوزات والتي تعمل بدورها على تركيب السكريات السداسية.

استعداد في علوم الطبيعة والحياة- 3 ثانوي

• بعد إضافة حمض البروفيك: تناقص سريع ومفاجئ لكمية O_2 في الوسط دليل على استعماله مباشرة من طرف الميتوكوندري.

• بعد إضافة ADP: تزايد استهلاك O_2 من طرف الميتوكوندري ويفسر ذلك بزيادة سرعة تفاعلات الفسفرة التأكسدية بتشكيل الـ ATP.

• عند إضافة السيانور: يتوقف استهلاك O_2 بسبب توقف تفاعلات الفسفرة التأكسدية وبالتالي عدم تركيب الـ ATP.

ب/ اسم المرحلة التي تحدث في الهولى هي: التحلل السكري.

* الحصيلة الطاقوية لجزيئة غلوكوز:

- الحصيلة الطاقوية القابلة للاستعمال في هذه المرحلة = $2ATP$

- الحصيلة الطاقوية غير القابلة للاستعمال في هذه المرحلة $2NADH.H^+$

* اسم المرحلة التي حدثت في حشوة الميتوكوندري: أكسدة تنفسية.

- الحصيلة الطاقوية القابلة للاستعمال: $2ATP$

- الحصيلة الطاقوية غير القابلة للاستعمال: $2FADH_2 + 8NADH.H^+$

ج- دور الميتوكوندري في الخلية: مقر إنتاج الطاقة في الخلية.

حل التمرين الثاني:

* تحليل الوثائق:

■ **الوثيقة (1):** تتميز الماكروفاج بحجمها الكبير وباستطالاتها الهيولية (الأرجل الكاذبة)، تبدو على أنها باتصال مباشر مع خلية لمفاوية.

هذا الاتصال يمثل تقديم الماكروفاج محدد المستضد إلى خلية LT_4 خلال مرحلة التعرف.

* ما بين (5 - 9 ثا) من بداية التجربة:

- ثبات كمية الـ APG تزايد كل من التريوزات والسكريات السداسية، يفسر ذلك باستعمال APG في تركيب السكريات وتجديده لذا تبقى كميته ثابتة.

* ما بين (9 - 15 ثا) من بداية التجربة:

- استمرار ثبات كمية الـ APG وثبات كمية تريوزات يقابله استمرار زيادة السكريات السداسية، يدل ذلك على استمرار استعمال وتجديد الـ APG وأن ما يستعمل من تريوزات في تركيب السكريات يعاد تجديده.

* ما بين (14 - 16 ثابتة) من بداية التجربة:

- تناقص ضعيف لتريوزات دليل على أن استعماله وعدم تجديده لانتهاؤ CO_2 في الوسط.

② ترتيب المركبات الناتجة:

APG ← تريوزات ← سكر سداسي.

③ لا تسمح هذه النتائج بتحديد الجزيئة العضوية المستقبلية لـ CO_2 .

■ **التعليق:** إن الجزيئة العضوية المستقبلية لـ CO_2 هي Rudip الذي لم تشر إليه النتائج التجريبية.

④ أ/ تفسير المنحنى:

يمثل المنحنى تغيرات تركيز O_2 في الوسط بدلالة الزمن في شروط تجريبية مختلفة.

• قبل إضافة الميتوكوندري: تركيز O_2 ثابت دليل على عدم استعماله.

• عند إضافة الميتوكوندري: استهلاك سريع وطفيف لـ O_2 دليل على استعماله من طرف الميتوكوندري.

• بعد إضافة الغلوكوز: تبقى كمية O_2 ثابتة تقريبا في الوسط دليل على عدم استعماله من طرف الميتوكوندري، يدل على أن الميتوكوندري لا يستعمل الغلوكوز مباشرة.

الجزء الثاني:

حل الوضعية الإدماجية:

فقر الدم المنجلي مرض مزمن شديد يسبب تغير شكل الكريات الدموية الحمراء وانخفاض نسبة الهيموغلوبين مما يؤدي إلى ظهور اضطرابات مختلفة على مستوى العضوية والتي يعاني منها أحمد.

لمعرفة أسباب المرض الذي يعاني منه أحمد تقوم أولاً بترجمة الـ ARN_m إلى سلسلة ببتيدية:

* السلسلة الببتيدية للشخص الطبيعي (HbA):

بداية القراءة

غلوتاميك - برولين - ثريونين - لوسين - هستدين - فالين
فالين - ألانين - سيرين - ليزين - غلوتاميك -

* السلسلة الببتيدية للشخص المريض (HbS):

بداية القراءة

فالين - برولين - ثريونين - لوسين - هستدين - فالين
فالين - ألانين - سيرين - ليزين - غلوتاميك -
بعملية النسخ العكسي نجد جزء المورثة (ADN) المسؤول عن تركيب HbA و HbS.

* المورثة المسؤولة عن HbA:

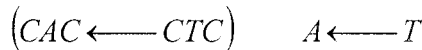
CAC GTG GAC TGA GGA CTC CTC TTC AGA CGG CAA

* المورثة المسؤولة عن HbS:

CAC GTG GAC TGA GGA CAC CTC TTC AGA CGG CAA

* المقارنة:

بمقارنة المورثة HbA بالمورثة HbS نجد أن هناك اختلاف في الرامزة رقم (6) حيث أن تم استبدال القاعدة (2):



وهذا نتيجة حدوث طفرة وراثية. هذا التغير على مستوى الـ ADN أدى إلى اختلاف الحمض الأميني رقم (6) في السلسلة الببتيدية حيث في الـ HbA حمض (6) هو غلوتاميك أصبح فالين في الـ HbS.

إن تغير الحمض الأميني في السلسلة يؤدي إلى تغير البنية الفراغية للبروتين أي تغير الموقع الفعال وبالتالي فقدان البروتين لوظيفته.

إذن توجد علاقة بين الماكروفاج و LT_4 تتمثل في التعاون بينهما.

■ **الوثيقة (2):** الفئران في المجموعات الثلاث ليس لها خلايا مناعية لغياب نخاع العظم والغدة السعترية.

✓ **المجموعة (أ):** تملك خلايا LT نتيجة حقنها بخلايا الغدة السعترية.

✓ **المجموعة (ب):** تملك خلايا LT و LB نتيجة حقنها بخلايا نخاع العظم وخلايا الغدة السعترية.

✓ **المجموعة (ج):** تملك خلايا LB لحقنها بخلايا نخاع العظم فقط.

أما الخلايا البلازمية في المجموعة (ب) ناتجة عن تمايز الخلايا LB المنشطة.

* **انحلال كريات الدم الحمراء (GRM):**

✓ فئران المجموعة (ب) فقط تملك خلايا بلازمية.

✓ الخلايا البلازمية (بلازموسيت) تفرز الأجسام المضادة $Anti - GRM$.

✓ الأجسام المضادة $Anti - GRM$ ترتبط بـ

GRM (تفاعل جسم مضاد - مولد ضد ←

ارتصاص) ثم تنشيط المتمم الذي يقوم بتحليل

GRM .

إذن وجود الخلايا LB وحدها غير كاف لحدوث استجابة مناعية بما أنه لم يحدث انحلال GRM في المجموعة (ج).

إن وجود الخلايا LT_4 مع LB ضروري لحدوث استجابة مناعية في المجموعة (ب)، فالخلايا LT_4 المنشطة من طرف الماكروفاج تنشط بدورها الخلايا LB بواسطة إفرازها IL_2

■ **خلاصة:**

يتطلب حدوث الاستجابة المناعية الخلطية وجود تعاون بين الماكروفاج والخلايا LT_4 من جهة وبين LT_4 و LB من جهة أخرى.

حل الموضوع الرابع

الجزء الأول:

حل التمرين الأول:

1 المعلومات التي يمكن إستخراجها فيما يخص آليات التركيب الضوئي:

* من (1) و(2) يتم تشكيل الـ ATP على مستوى أغشية التيلاكويد فقط.

* من (3)، (4) (5): تثبيت CO_2 بكميات معتبرة يتم في المادة الأساسية (ستروما) في وجود نواتج المرحلة الكيموضوئية (ATP و $NADPH^+$) الناتجة عن النشاط أغشية التيلاكويد.

2 أ/ تحليل النتائج المحصل عليها:

* بعد (1أ): نسجل ظهور APG مشع

* بعد (5أ): نسجل ظهور مركبين جديدين مشعين

هما: TP و HP مع نقصان APG

* بعد (15أ): نسجل ظهور مركب جديد Rudip مع

تناقص كمية APG ، TP ، و زيادة في كمية HP

الاستنتاج:

إن المركبات المحصل عليها في نهاية التجربة تشكلت إنطلاقاً من APG الناتج عن تثبيت CO_2 المشع في وجود الضوء.

ب/ إقتراح ترتيب المركبات المتشكلة حسب التسلسل الزمني :

APG → TP → HP → Rudip

جـ/ الفرضيات المقدمة فيما يخص مصدر APG:

✓ الفرضية (1): ينتج الـ APG من إتحاد جزيئات CO_2

✓ الفرضية (2): ينتج الـ APG من تثبيت جزيئة CO_2

على مركب خماسي (C_5) وتشكل جزيئة سداسية

الكربون (C_6) تعطى بدورها جزيئين من APG (C_3)

$C_5 + CO_2 \rightarrow C_6 \rightarrow 2 APG$

إن بتغير الحمض الأميني يفقد البروتين تخصصه الوظيفي وهذا ما أدى إلى تغير شكل الكريات الحمراء وظهور الاضطرابات المختلفة عند أحمد.

تغير المورثة (ADN) ← تغير حمض أميني في السلسلة ← تغير البنية الفراغية للبروتين ← بروتين غير وظيفي ← تغير في النمط الظاهري

* الإجراءات المناسبة لتجنب انتشار المرض:

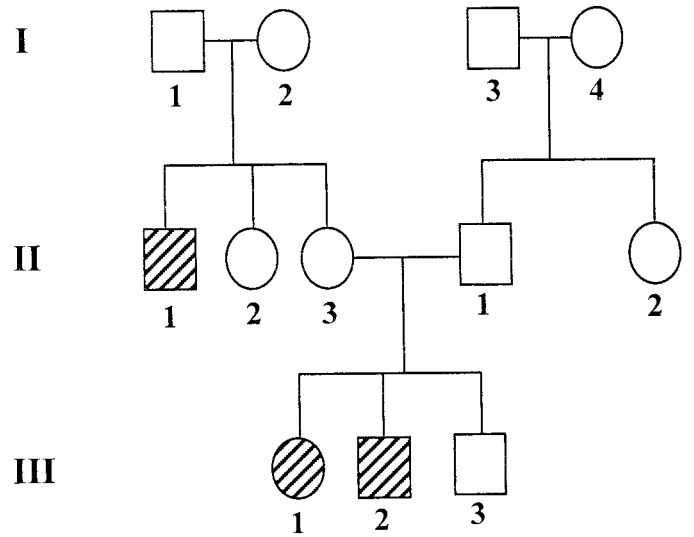
إن مرض فقر الدم المنجلي مرض وراثي ولذلك:

• الابتعاد عن الزواج بين الأقارب بالنسبة

للعائلات التي ظهر فيها المرض.

• إجراء فحوصات طبية دقيقة قبل الزواج.

* شجرة النسب لعائلة ظهر فيها المرض:



○ امرأة سليمة
○ رجل سليم
◐ امرأة مريضة
◑ رجل مريض