

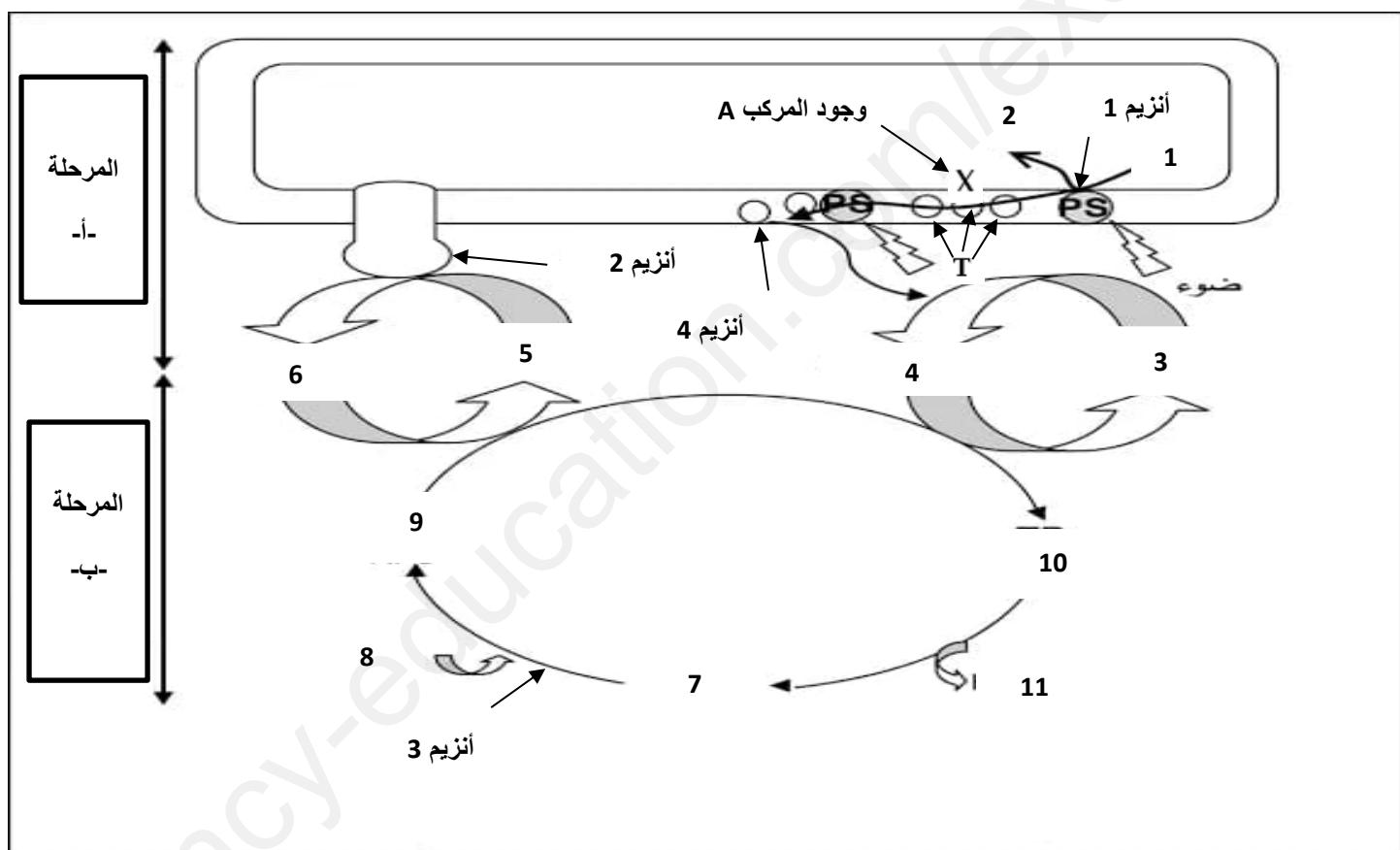


الموضوع الأول:

التمرين الأول (05 نقاط)

يتوقف نمو الكائنات الحية اليخصوصية على ماتنتجه من مادة عضوية وفق آليات تقوم بها، غير أن نمو هذه اليخصوصيات يتتأثر بسبب بعض الجزيئات كالمبيدات العشبية.

المركب A هو مركب اصطناعي يستعمل في القضاء على الطحالب الخضراء والتي قد تؤثر على باقي النباتات المفيدة، قصد التعرف على مقرتأثيرهذا المركب على إحدى هذه الآليات نقدم لك الوثيقة (1) التالية :



1- سم البيانات المرقمة من (1 إلى 11) ، والأنزيمات (أ، ب) ، والمرحلتين (أ، ب) ثم مثل بمعادلتين كيميائيتين العلاقة بين المرحلتين (أ، ب).

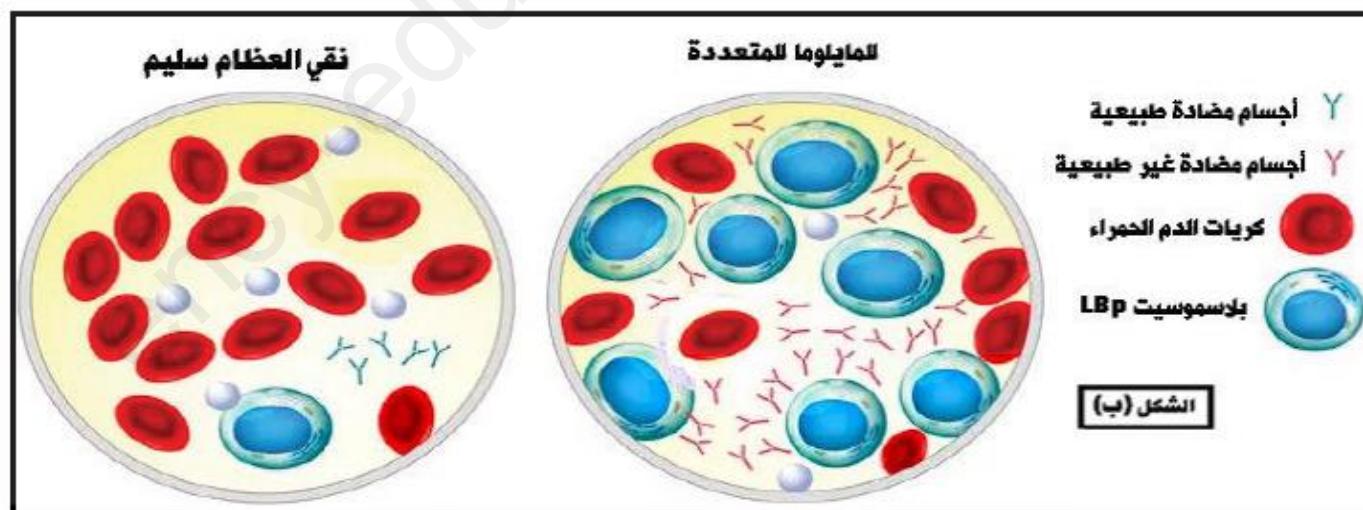
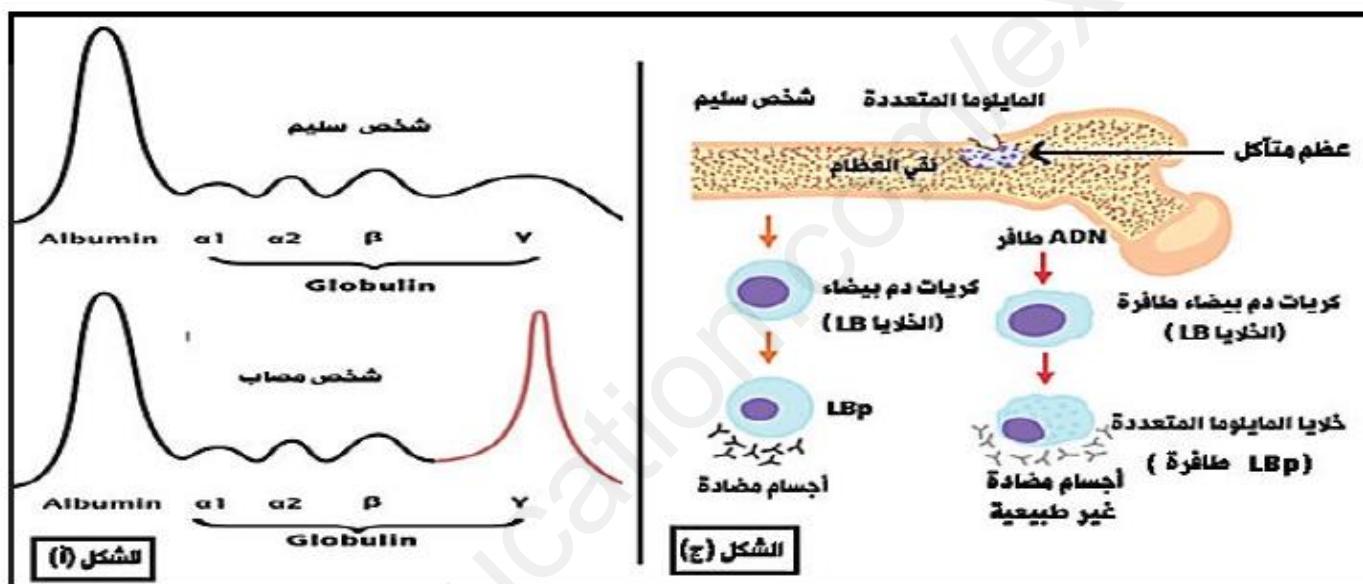
2-وضح في نص علمي مدى تأثير المركب A على الظاهرة المدروسة بالإعتماد على معطيات الوثيقة ومكتسباته.

التمرين الثاني : (07 نقاط)

يمتلك الجهاز المناعي خلايا مؤهلة لها القدرة التمييزية مكونات الذات واللالذات ، تنتج جزيئات تساهم في إقصاء اللالذات إلا أنه يمكن أن يختل نشاط هذه الخلايا بفعل عوامل داخلية أو خارجية متسببة بظهور أمراض والتي يمكن معالجتها بإعتماد تقنيات خاصة .

الجزء الأول :

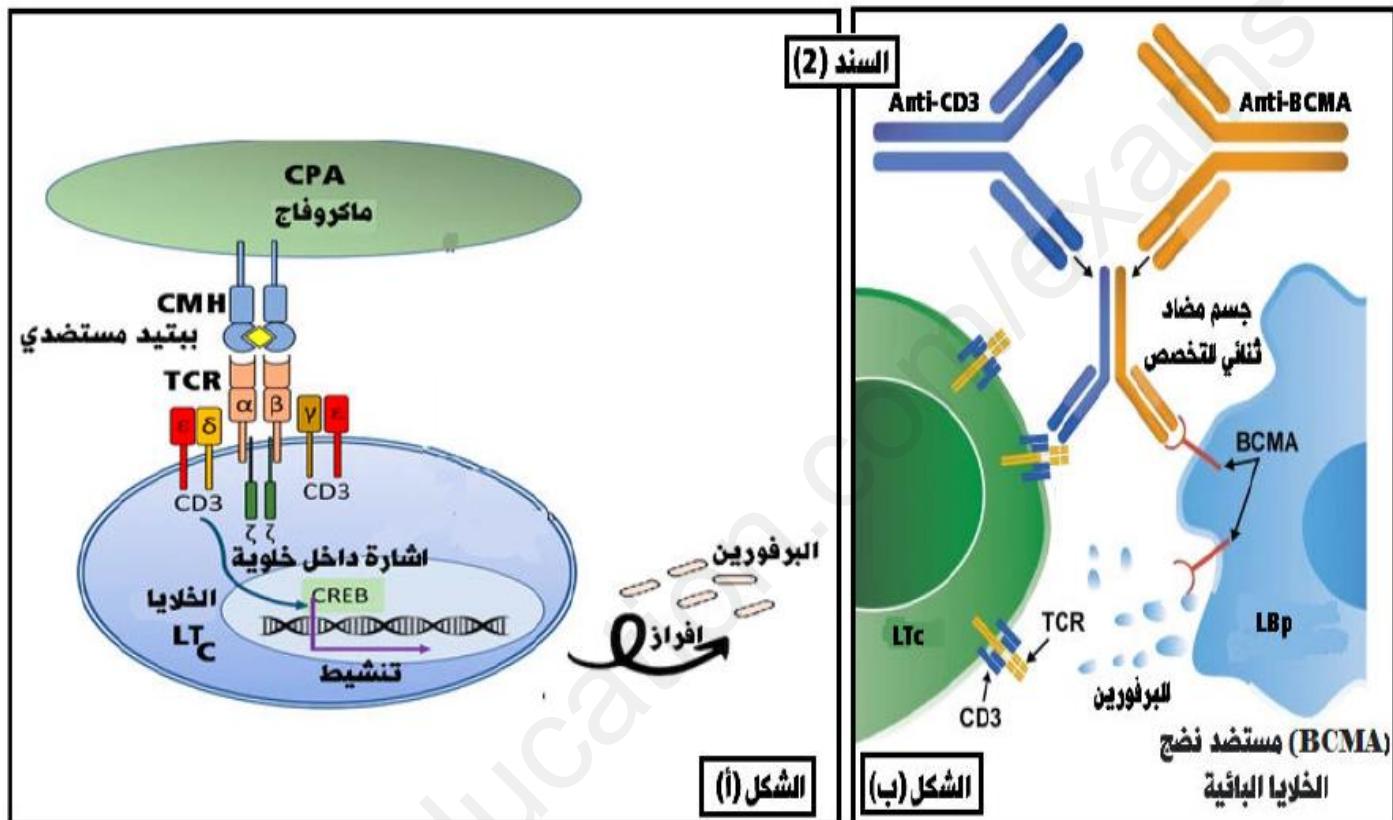
ورم نقى العظام المتعدد Myéloome Multile (المایلوما المتعددة) هو نوع من السرطانات يسمى أيضا سرطان نخاع العظم يعتبر من الأمراض الخطيرة التي تصيب النخاع، حيث يصيب هذا المرض خلايا الدم مكونا خلايا سرطانية لمعرفة سبب هذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية الموضحة في السند 1 :
يمثل الشكل (أ) نتائج المجرأ الكهربائية للبروتينات المصلية لشخص سليم وأخر مصاب بنقى العظام المتعدد.
يمثل الشكل (ب) و(ج) خلايا الدم المنتجة في نقى العظام عند شخص سليم وأخر مصاب .



- 1- بين سبب الإصابة بورم نقى العظام المتعدد انطلاقا من استغلال الشكل (أ)، الشكل (ب) والشكل (ج) من السند (1).

الجزء الثاني:

طور العلماء عدة تقنيات علاجية لتحسين الحالة الصحية للأفراد المصابين بورم نقي العظام المتعدد وذلك للقضاء على الخلايا السرطانية المفلترة من الجهاز المناعي ، من أجل تسلیط الضوء على إحدى هذه التقنيات ومدى فعاليتها نقدم لك السند (2) ،حيث يمثل الشكل (أ) دور المستقبل الغشائي CD3 في حدوث الاستجابة المناعية الخلوية والشكل (ب) يمثل أحدى التقنيات المستعملة في العلاج.



2- باستغلالك للسند (2)، وضح مدى فعالية العلاج في القضاء على الخلايا السرطانية المفلترة من الجهاز المناعي.

التمرين الثالث : (08 نقاط)

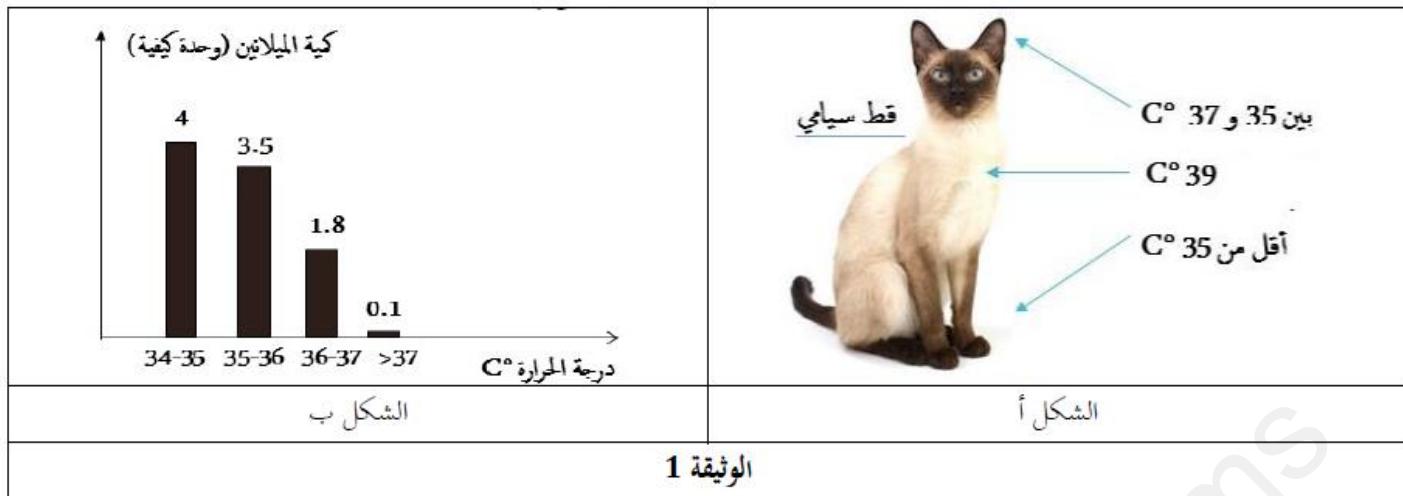
بالاضافة الى تخصصها العالي فإن الانزيمات تتميز بتأثرها بظروف الوسط ، و إنعكاس ذلك على الانماط الظاهرية لبعض الكائنات الحية كإنزيم التيروزيناز Tyrosinase الذي يؤثر على لون فرو القطة ، ومنها القطط السيامية التي تميز بفرو داكن على مستوى مناطق معينة من الجسم و فرو أبيض في بقية المناطق ، نريد دراسة علاقة هذا الإنزيم بالنمط الظاهري لهذا النوع من القطط.

الجزء الأول:

يعمل إنزيم التيروزيناز Tyrosinase على حفيز تفاعل تحويل الحمض الاميني "التيروزين" إلى صبغة "الميلانين" المسؤولة عن اللون الداكن لفرو القطة ، ولتوسيع العلاقة بين نشاط هذا الإنزيم و لون الفرو عند القطط السيامية اليك الوثيقة 1 ، حيث:

الشكل أ: صورة لمظهر القط السيامي مع التوزع الحراري في جسمه.

الشكل ب: كمية الميلانين المصنعة عند القط السيامي بدلالة درجة الحرارة.



1- باستغلال معطيات الوثيقة 1، اقترح فرضية توضح بها العلاقة بين تأثير إنزيم التيروزيناز بظروف الوسط و تميز القطط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط العاديه الداكنة اللون.

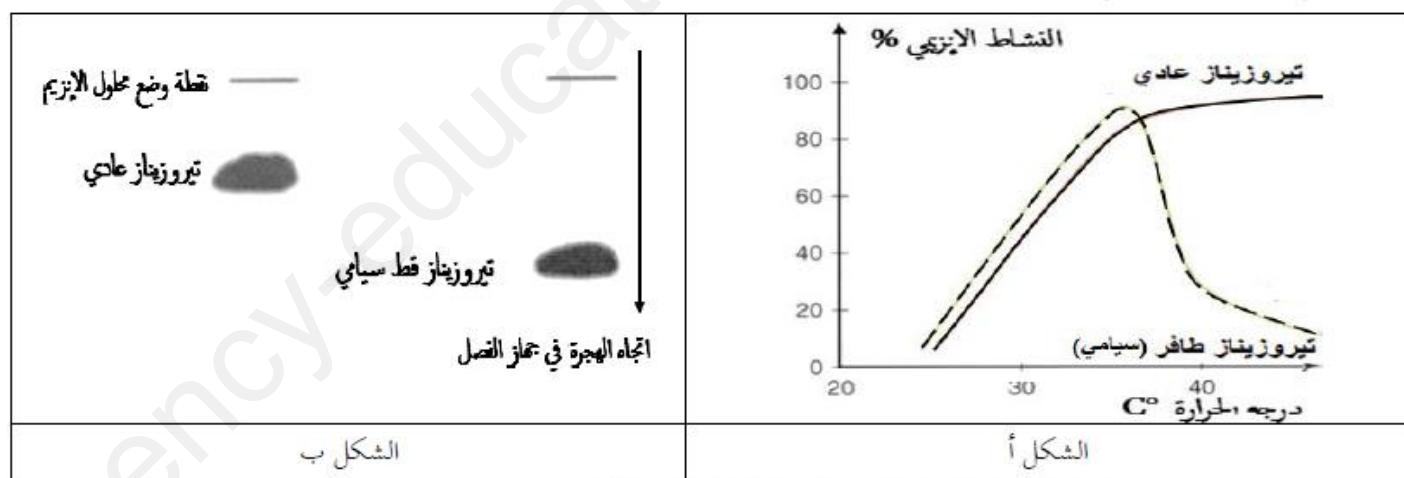
الجزء الثاني:

لفهم العلاقة بين اختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العاديه و علاقه ذلك بإنزيم التيروزيناز، اليك الوثيقة 2 ، حيث:

الشكل أ: منحنيات لنشاط التيروزيناز بدالة درجة الحرارة.

الشكل ب: نتائج فصل كل من التيروزيناز عند القطط العاديه و القطط السياميه بجهاز الفصل الكروماتوغرافي.

الشكل ج: معطيات علميه محصل عليها ببرنامجه anagene حول إنزيم التيروزيناز عند القطط العاديه (pro-tyr ch s) و عند القطط السياميه (pro-tyr ch n)



الإشارة - تعني تمايل الحمض الاميني.

الشكل ج

الوثيقة 2

2- بإستغلالك لمعطيات الوثيقة 2، إشرح العلاقة بين أنزيم التيروزيناز و اختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العاديه الداكنة اللون، مصادقا على صحة الفرضية.

الجزء الثالث :

- من هذه الدراسة، وضح تأثير مختلف العوامل على نشاط البروتينات و انعكاس ذلك على الأنماط الظاهرية للકائنات الحية.

تمنياتي لكم بالتفوق

العلامة	عن اصر الإجابة (الموضوع الأول)															
مجموع	مجازأة															
<u>التمرين الأول (نقطات 05)</u>																
-1																
<table border="1"> <tbody> <tr> <td>NADPH, H⁺-4</td> <td>NADP⁺-3</td> <td>O₂-2 أكسجين منطلق</td> <td>H₂O-1</td> </tr> <tr> <td>CO₂-8</td> <td>Rudip-7</td> <td>ATP-6</td> <td>ADP+Pi-5</td> </tr> <tr> <td>أنزيم 1 : أنزيم أكسدة الماء (COE)</td> <td>HP-11</td> <td>Tp أو Pg-10</td> <td>APG-9</td> </tr> <tr> <td>أ- المرحلة الكيمو موضوعية</td> <td>أنزيم 4 : NADP+ ريدكتاز</td> <td>أنزيم 3 : ريبيسكو</td> <td>أنزيم 2 : ATP سنتاز</td> </tr> </tbody> </table>	NADPH, H ⁺ -4	NADP ⁺ -3	O ₂ -2 أكسجين منطلق	H ₂ O-1	CO ₂ -8	Rudip-7	ATP-6	ADP+Pi-5	أنزيم 1 : أنزيم أكسدة الماء (COE)	HP-11	Tp أو Pg-10	APG-9	أ- المرحلة الكيمو موضوعية	أنزيم 4 : NADP+ ريدكتاز	أنزيم 3 : ريبيسكو	أنزيم 2 : ATP سنتاز
NADPH, H ⁺ -4	NADP ⁺ -3	O ₂ -2 أكسجين منطلق	H ₂ O-1													
CO ₂ -8	Rudip-7	ATP-6	ADP+Pi-5													
أنزيم 1 : أنزيم أكسدة الماء (COE)	HP-11	Tp أو Pg-10	APG-9													
أ- المرحلة الكيمو موضوعية	أنزيم 4 : NADP+ ريدكتاز	أنزيم 3 : ريبيسكو	أنزيم 2 : ATP سنتاز													
ب- المرحلة الكيمو حيوية																
المعادلات :																
<p>The diagram illustrates the photosynthesis process. At the top, light energy (ضوء) strikes water molecules (12 H₂O) and NADP⁺. This leads to the production of oxygen (O₂) and the reduction of NADP⁺ to NADPH;H⁺, which releases energy (يختصر). The energy is used to drive the conversion of CO₂ (6CO₂) into glucose (C₆H₁₂O₆). The overall equation is: 12 H₂O + 12 NADP⁺ + 18(ADP + Pi) → O₂ + 12 NADPH;H⁺ + 18 ATP, which then drives the reaction: 6CO₂ + 12 NADPH;H⁺ + 18 ATP → C₆H₁₂O₆ + 12 NADP⁺ + 18(ADP + Pi) + 6H₂O.</p>																
2- النص العلمي :																
<p>الطحالب الخضراء والتي قد تنمو في أماكن غير مرغوب فيها (حشائش ضارة) تنافس النباتات الخضراء الزراعية على العناصر التي تستعملها في تحويل الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة لذلك يلجأ المزارعون إلى مكافحتها والقضاء عليها بإستعمال المبيدات مثل المركب A.</p> <p>ما هي آلية عمل المركب A للقضاء على الطحالب الخضراء؟</p> <p>في وجود المركب A يرتبط هذا المركب بالنقل T₂ ما يؤدي إلى توقف انتقال الالكترونات من البروتين إلى الناقل T₁ أول ناقل في السلسلة التركيبية الضوئية ومنه تعطيل نشاط الناقل T₁ ، -- يتوقف انتقال الالكترونات منه إلى الناقل المولى له T₂ ومنه توقف انتقال في السلسلة التركيبية الضوئية</p> <ul style="list-style-type: none"> - تثبيط ضخه للبروتونات من الحشوة إلى تجويف الكيس ومنه عدم تشكل فرق أو تدرج في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكوييد والخشوة - فلا يتم ارجاع المستقبل النهائي للالكترونات والبروتونات NADP⁺ (عدم تشكل النواقل المرجعة التي تستعمل في تركيب السكريات خلال المرحلة الكيمو حيوية). - في غياب تدرج للبروتونات بين التيلاكوييد والخشوة لا يتم تنشيط ATP سنتاز فلا يتم انتاج لـ ATP 																

- بعدم تركيب الـ NADPH_H^+ والـ ATP الضروريان للمرحلة الكيموحيوية لا يتم ثبيت CO_2 وإنما تُنتج السكريات ومنه المواد الضرورية لتسير مختلف النشاطات الحيوية فيتوقف نمو الطحالب الخضراء التي يعتمد نموها على المادة والطاقة من نواتج التركيب ومنه موتها والتخلص منها.

طالما تُثبط المبيدات (المركب A) آليات تحول الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة ينبغي استعمالها تحت الرقابة وبمساعدة التقنيين المختصين لاحترام رشها بالجرعات المناسبة حتى لا يؤثر على باقي النباتات الزراعية.

طالما هي مواد سامة ينبغي اتخاذ تدابير الوقاية من تأثيرها على الإنسان والحيوان وباقى عناصر النظام البيئي.

التمرين الثاني: (07ن)

الجزء الأول:

بيان سبب الإصابة بورم نقي العظام المتعدد :

استغلال الشكل (أ):

- نلاحظ عند الشخص السليم تراكيز عالية لكل من الألبومينات والغلوبيلينات.

- عند الشخص المصاب : ارتفاع في تركيز الغلوبيلينات ٧

الاستنتاج: الشخص المصاب بنقي العظام المتعدد لديه ارتفاع في كمية الأجسام المضادة

استغلال الشكل (ب):

- نلاحظ ان نقى العظام للشخص السليم تتواجد به كريات دم حمراء وخلايا بلازمية بتركيز ضعيفة جدا . مع انتاج كمية من الأجسام المضادة الطبيعية

-اما الشخص المصاب فلديه عدد كبير جدا من الخلايا البلازمية في نقى العظام التي تنتج أجسام مضادة غير طبيعية بكمية معتبرة

الاستنتاج:

الشخص المصاب بمرض سرطان نقى العظام المتعدد يعاني من ارتفاع في الخلايا البلازمية التي تنتج كمية كبيرة من الأجسام المضادة الغير طبيعية.

استغلال الشكل (ج):

-على مستوى الكريات الدموية البيضاء للشخص السليم نلاحظ ان الخلايا LB سليمة تتکاثر وتتميز الى LBp تحرر كمية ضعيفة من الاجسام المضادة

-على مستوى الكريات الدموية البيضاء للشخص المصاب نلاحظ أن الخلايا LB طافرة تتکاثر وتتميز الى LBp (خلايا بلازمية) التي تحرر كمية معتبرة من الأجسام المضادة الطافرة التي تتسبب في تاكل العظام.

الادماج:

-يعود سبب الإصابة بمرض ورم نقى العظام المتعدد هو حدوث طفرة على مستوى ADN الخلايا الإنسانية للخلايا LB مما يؤدي إلى تكاثرها داخل نقى العظام بشكل عشوائي معطية خلايا LBp طافرة (خلايا المايلوما المتعددة) والتي بدورها تنتج أجسام مضادة غير طبيعية وبكمية معتبرة فتهاجم خلايا

العظام وتشكل معها معدن مناعية تتثبت على الماكروفاج ويتم بلعمتها مما يؤدي إلى تخريب نقي العظام فظهور أعراض المرض السابقة.

الجزء الثاني :

إيضاح مدى فعالية العلاج في القضاء على الخلايا السرطانية المفلترة :

استغلال الشكل (1) من السند (2) :

- تعرض الخلايا العارضة (CPA) المعقد (HLA1 - بيتيد مستضدي) للخلايا LTc النوعية التي تعرف تعارف مزدوج على المعقد المعروض بفضل TCR الذي يحفز مورثة CREB (بإعطاء إشارة تحفيزية داخلية) المسؤولة عن تركيب وتحرير بروتين البارفوريين .

الاستنتاج :

- يسمح تنشيط المستقبل CD3 بتحرير البرفوريين.

استغلال الشكل (ب) :

- في حالة السرطان المتقدم وللقضاء على الخلايا السرطانية المفلترة التي لا تعرّض HLA1 مرفوق بالبيتيد المستضدي تم استخدام تقنية تتجاوز التعرف المزدوج

- تميز الخلية السرطانية LBp ببروتينات غشائية خاصة وهي BCMA (مستضد نضج الخلايا LB) وعدم عرضها للمعهد (HLA1 - بيتيد مستضدي).

- تميز الخلايا LTc بوجود TCR و CD3.

- تتحد الأجسام المضادة المصنعة Anti CD3 و Anti BCMA مشكلا جسم مضاد ثنائي القطب

- يرتبط الجسم المضاد مع TCR لل LTc من جهة ومع المحدد LBp BCMA لل السرطانية من جهة أخرى، فيسمح هذا الارتباط بتحفيز وتنشيط CD3 لتحرير بروتين بروفوريين ضد الخلية السرطانية.

الاستنتاج :

- الجسم المضاد ثنائي القطب يسمح بالارتباط بين LTc و LBp السرطانية وتحفيز افراز البرفوريين للقضاء عليها .

الادماج :

- يسمح الجسم المضاد ثنائي القطب بالارتباط مع TCR لل LTc من جهة ومع المحدد LBp BCMA لل السرطانية من جهة أخرى مما يؤدي إلى تحفيز وتنشيط CD3 لتحرير بروتين بروفوريين ضد الخلية السرطانية فيتم القضاء عليها وعليه فهذا الدواء ناجع وفعال ضد الخلايا السرطانية المفلترة والتي لا تعرّض المعهد (HLA1 - بيتيد مستضدي).

التمرين الثالث : (80ن)

1- إقتراح فرضية توضح العلاقة بين تأثر أنزيم التيروزيناز بظروف الوسط و تميز القطط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط العاديه.

استغلال معطيات الوثيقة1:

الشكل أ: صورة لمظهر القط السيامي مع التوزع الحراري في جسمه.

المناطق السوداء في رأس القط توافق مناطق ذات درجات حرارة بين 35 و 37 درجة مئوية.

المناطق السوداء في أطراف القط توافق مناطق ذات درجات حرارة أقل من 35 درجة مئوية.

المناطق البيضاء في جسم القط توافق مناطق ذات درجات حرارة حوالي 39 درجة مئوية.

نتيجة: درجة حرارة جسم القطة تتحكم في لون فرائها.

الشكل ب: أعمدة بيانية لكمية الميلانين المصنعة عند القط السياامي بدلالة درجة الحرارة.

في درجات حرارة بين 35 و 34 درجة مئوية: كمية الميلانين المصنعة عند القط السياامي حوالي 4 وحدة كيفية.

كلما زادت درجات الحرارة: إنخفضت كمية الميلانين المصنعة عند القط السياامي.

درجات حرارة أكبر من 37: كمية الميلانين المصنعة عند القط السياامي تقارب الانعدام.

نتيجة: إرتفاع درجات الحرارة أكثر من 37 تثبت اصطناع الميلانين المصنوع من طرف التيروزيناز عند القط السياامي.

ربط:

• المناطق السوداء في جسم القطة هي المناطق ذات درجات الحرارة الاقل التي تسمح بتصنيع صبغة الميلانين الملونة للفرو.

• المناطق البيضاء في جسم القطة هي المناطق ذات درجات الحرارة الأعلى من 37 التي تثبت تضليل صبغة الميلانين المصنوعة بتحفيز من أنزيم التيروزيناز.

فرضية:

أنزيم التيروزيناز عند القطط السيامية يصبح غير وظيفي عند درجات حرارة 39 - درجة مئوية فلا يصنع الميلانين ليبقى الفرو أبيض في أغلب جسم القطة، بينما يكون وظيفي عند هذه الدرجة من الحرارة بالنسبة للقطط العاديه.

2- شرح العلاقة بين أنزيم التيروزيناز و اختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العاديه.

استغلال معطيات الوثيقة2:

الشكل أ: منحنيات لنشاط التيروزيناز بدلالة درجة الحرارة.

تيروزيناز العادي: زيادة درجة الحرارة حتى أكثر من 40 درجة تؤدي الى زيادة نشاط الانزيم.

تيروزيناز طافر سيامي: زيادة درجة الحرارة حتى حوالي 34 درجة تؤدي الى زيادة نشاط الانزيم حتى يبلغ أقصاه.

زيادة درجة الحرارة الى أكثر من 34 درجة تؤدي الى انخفاض نشاط الانزيم نسبياً اقترب درجة الحرارة من 39 تؤدي الى انخفاض كبير في نشاط الانزيم حتى يقارب الانعدام.

نتيجة : التيروزيناز الطافر السيامي يفقد نشاطه عند درجات حرارة تقارب 39 درجة أين يزيد نشاط التيروزيناز العادي.

الشكل ب : نتائج فصل كل من التيروزيناز عند القطط العادية و القطط السيامية بجهاز الفصل الكروماتوغرافي التيروزيناز عند القطط السيامي يهاجر بمسافة هجرة كبيرة مقارنة بالتىروزيناز عند القط العادي .
نتيجة : إختلاف في بنية التيروزيناز عند القطط السيامي و القط العادي .

الشكل ج : تتبع الاحماض الامينية عند التيروزيناز العادي و الطافر السيامي .
فيما يخص الاحماض الامينية الوضحة في الوثيقة كلها متماثلة ماعدا استبدال Gly في التيروزيناز العادي ب Arg عند :

التىروزيناز الطافر السيامي .

نتيجة : طفرة عند القطط السيامي غيرت Gly ب Arg في التيروزيناز .
ربط :

• طفرة عند القطط السيامي غيرت Gly ب Arg في التيروزيناز

أدت الى إختلاف في بنية التيروزيناز عند القطط السيامي و القط العادي .

• وجعلته قادر على النشاط في درجات حرارة تقارب 39 درجة مثل التيروزيناز العادي
الشرح :

• عدم قدرة التيروزيناز عند القطط السيامي على النشاط في درجات حرارة 39 درجة , منع ترکيب صبغة الميلانين في جسم القطة فبقي فروها ابيض .

• قدرة التيروزيناز عند القطط السيامي على النشاط ولو نسبياً في درجات حرارة 35 الى 37 درجة , سمحت بتركيب صبغة الميلانين في مناطق الرأس والأطراف من جسم القطة فكان فروها داكن .

• قدرة التيروزيناز عند القطط العادي على النشاط في درجات حرارة 39 درجة وأكثر , سمحت بتركيب صبغة الميلانين في كل جسم القطة فكان فروها داكن .

المصادقة على صحة الفرضية : نعم الفرضية المطروحة صحيحة , الطفرة غيرت من بنية الانزيم وغيرت من قدرته على

النشاط عند درجات حرارة 39 درجة مئوية فلا يصنع الميلانين ليبقى الفرو أبيض , بينما يكون وظيفي عند هذه الدرجة من الحرارة بالنسبة للقطط العادية .

الجزء الثالث :

* تؤثر الطفرات على بنية البروتينات حيث تغير من تركيبتها من عدد ونوع وترتيب الاحماض الامينية الداخلة فيها .

* تخرب الحرارة بنية البروتينات حيث تكسر الروابط التي حافظت على بنيتها .

* فقدان البروتين لبنيته الفراغية يؤثر على تحصصه الوظيفي .

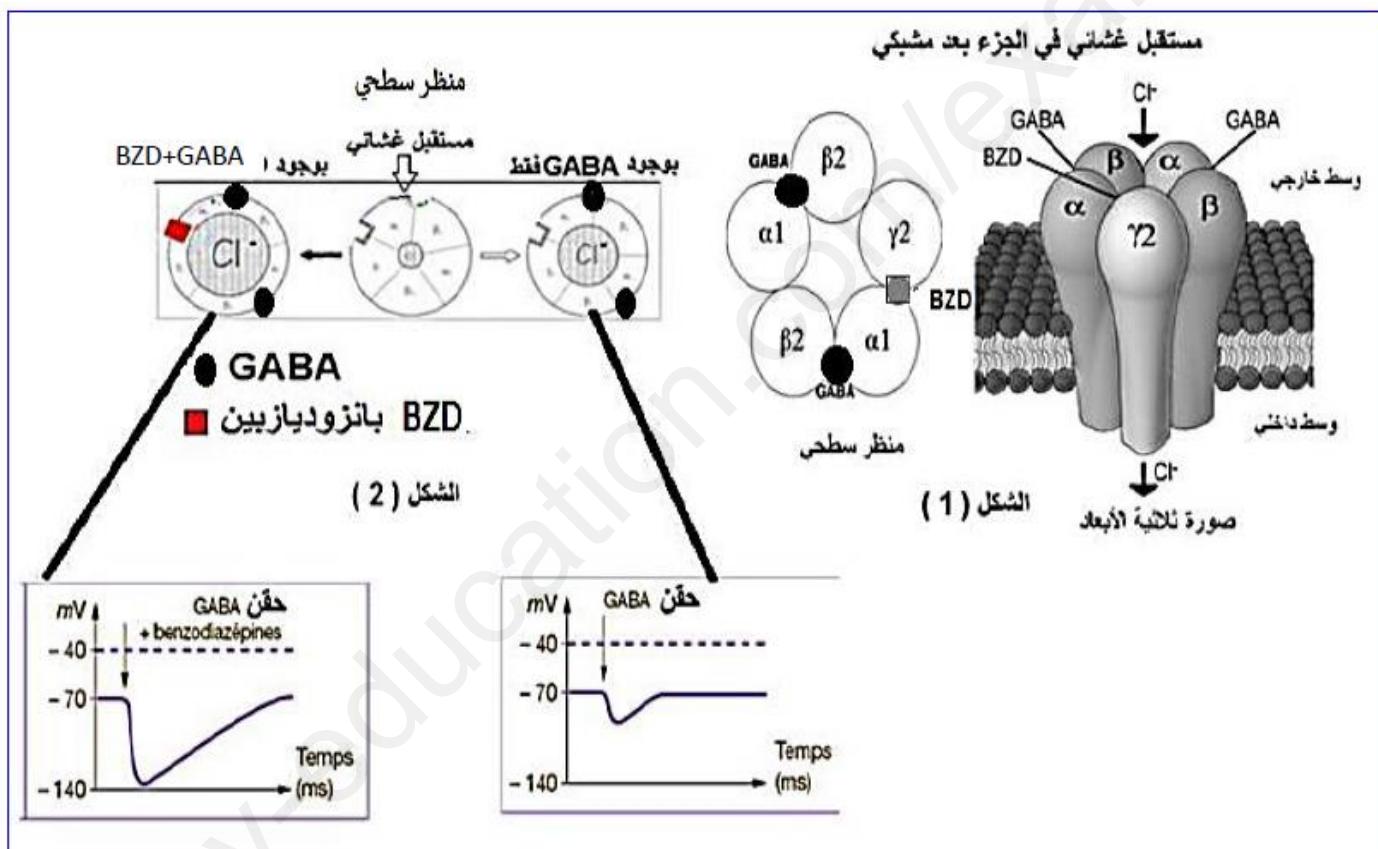
* الخلل في وظيفة البروتين يؤدي الى تغيير في صفة معينة ومنه تغيير النمط الظاهري للعضوية .



الموضوع الثاني:

التمرين الأول (05 نقاط):

تلعب البروتينات دورا هاما في انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشابك، أثناء القلق يتلقى العصبون المحرك للعضلات رسائل عصبية منية تؤدي إلى التشنجات العضلية، من بين الأدوية المستعملة في المجال الطبي للتخفيف من التشنجات العضلية أثناء القلق مادة البنزوديازيبين كما هو موضح في الوثيقة التالية:



1- برر تسمية القنوات الممثلة في الوثيقة بالقنوات الكيميائية (القنوات المبوبة كيميائياً).

2- أكتب نصا علميا توضح فيه دور البروتينات في النقل المشبكي مبرا سبب استعمال البنزوديازيبين أثناء التشنج العضلي أثناء القلق.

التمرين الثاني : (07 نقاط)

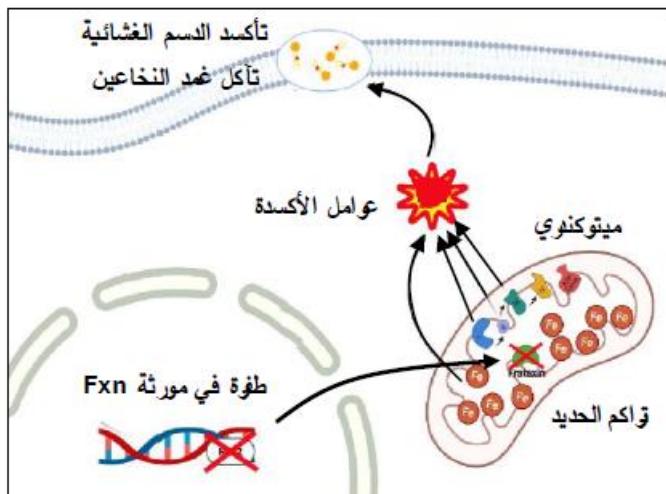
تؤدي البروتينات وظائف أساسية في حياة الخلية بشكل متخصص، يرتبط تخصصها بالبنية الفراغية المميزة لجزيئاتها التي تبعن شذوذ بناء ها خلل في نشاطات العضوية. مرض فريديريكتاكسي (Friedreich's Ataxia) مرض صورائي نادر يصيب الجهاز العصبي الحركي مما يؤدي إلى اختلاط المشي وأداء الحركات الدقيقة.

الجزء الأول :

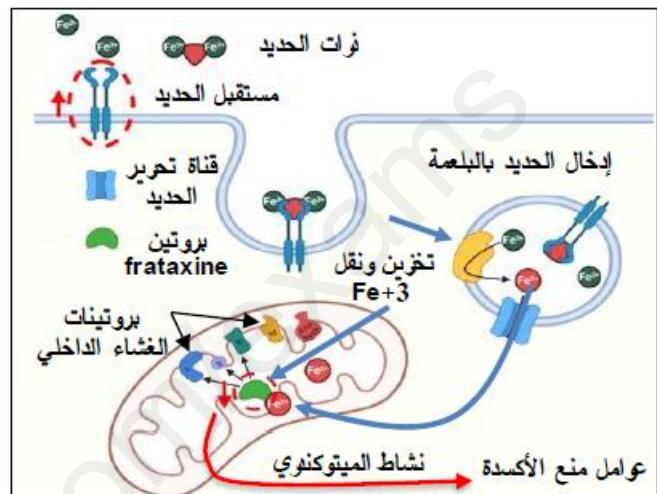
يرتبطه والمريض بروتين frataxine الذي ينشط على مستوى الميتوكوندري، العضوية المسؤولة عن انتاج الطاقة وفق مجموعة من تفاعلات يتم خلالها استخدام مذرات الحديد.

لتتعرف على سبب الصابة بهذا المرض نقتصر على الوثيقة التالية:

الوثيقة 1: الشكل (أ) يمثل موقع عد خلايا بروتين Frataxine في الخلايا العصبية وفي شكلها (ب) على مستوى الخلايا العصبية لصاب بمرض فريديريك أتكسيا حيث يكون بروتين Frataxine غير وظيفي.



الوثيقة 1 الشكل (ب)



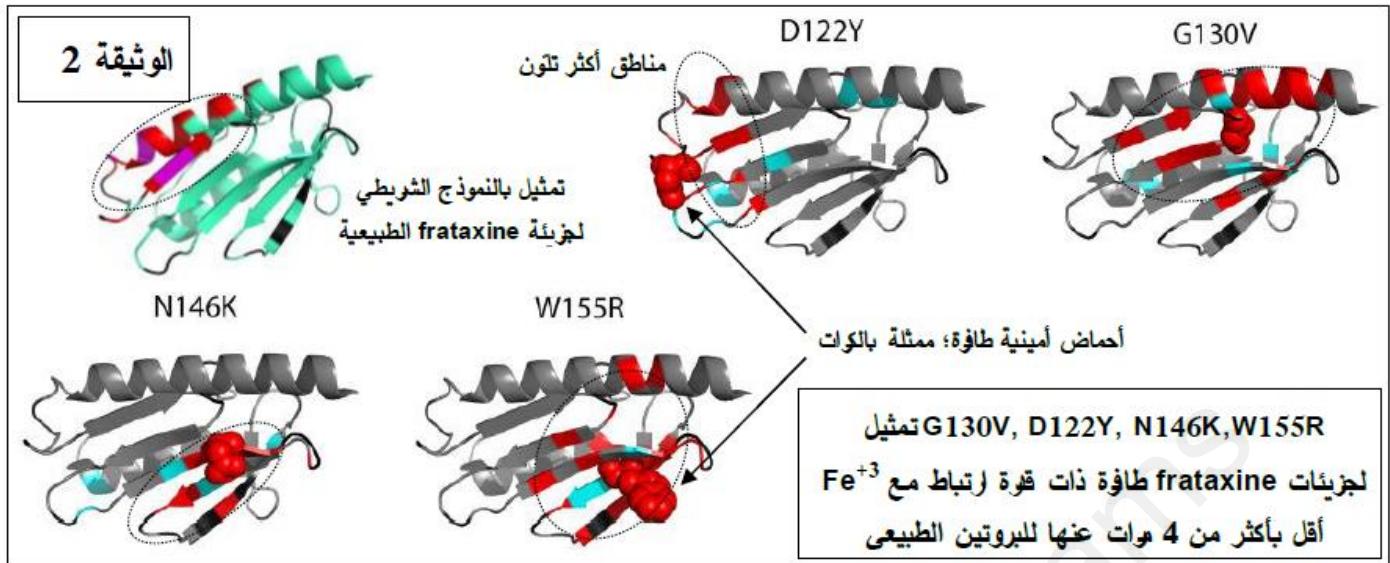
الوثيقة 1 الشكل (أ)

- وضيق دور البروتين المدروس أنطلاقاً من معطيات الوثيقة 1 بشكلها (أ) و (ب) و انعكاساً لفقدان نشاطه عند المصابين بالمرض.

الجزء الثاني:

بحثاً عن أصل المرض محتداً راسة لنو اتج (بروتين Frataxine) 4 أليلات طافرة من مورثة Fxn بوضع الوثيقة 2.

تبرز الوثيقة 2 موالع الأحماض الأمينية الطافرة ممثلة بالكرات والمناطق الأكثر تلوناً من جزيئات Frataxine التي يشفر لها كل أليل طافر حيث تنخفض درجة ارتباطها لل Fe^{2+} وتختلف فيما بينها مقارنة بجزيئه Frataxine الطبيعية.



-يُبيّنُ الْخَلَالُ الْوَظِيفِيُّ الْمُسُوَّلُ عَنْ نَظَرِهِ وَالرَّضْمِرِ بِعَلَاقَةِ بَيْنِ بَنْيَانِيَّةِ وَوَظِيفَةِ الْبَرُوتِينِ نَعْمَدُ عَلَيْهَا مِنْ تَوْصِيلِ إِلَيْهِ مِنْ مَعْلُومَاتٍ فَهَذَا الْدِرَاسَةُ وَمَعْارِفُكَ.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

مثل أي كائن حي، يتعرض النبات الي خضوري لاعتداءات خارجية خلال حياته، على سبيل المثال عن طريق الفطريات، ينتج بعضها جزيء يسمى Tentoxine الذي يسبب الإصابة بالكلوروز: تتحول الأوراق إلى اللون البرتقالي ثم الأصفر. هناك أيضاً موت سريع إلى حد ما للنباتات. يستخدم التنتوكسين أيضًا كمبident للأعشاب للقضاء على الحشائش المعروفة باسم "الأعشاب الضارة".

الجزء الأول: لمعرفة آلية تأثير مادة Tentoxine نستعرض الدراسة التالية :

خلال المرحلة الكيميائية لعملية التمثيل الضوئي، تتوافق الدورة التي أنشأها كالفن مع ارجاع ثاني أكسيد الكربون. التفاعلات التي تشكلها تتطلب طاقة كيميائية. لتحديد طبيعة هذه الطاقة الكيميائية وأصلها، قام العالم Arnon (1958) بإجراء التجارب أدناه. انطلاقاً من البلاستيدات الخضراء قام بتحضير أوساط والتي تحتوي على ستروماف فقط. يضع هذه الأوساط في ظروف مختلفة ثم يدخل جزيئات ثاني أكسيد الكربون المشعة CO_2^{14} . ثم يقيس كمية CO_2^{14} المثبتة. النتائج موضحة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة (1).

في تجارب تكميلية تم إعادة تجربة مشابهة لتلك التي قام بها العالم أرنون ولكن هذه المرة في وجود مادة Tentoxine. النتائج المحصل عليها مماثلة في الشكل -ب- من الوثيقة (1).

محتوى الوسط	كمية ثاني أكسيد الكربون المثبطة في الستروما (دقة/دقيقة)
ستروما في وسط مظلم	4000
ستروما في وسط مظلم في وجود التيلاكويديات التي بقيت في الضوء سابقاً	96000
ستروما في وسط مظلم في وجود ATP ونواقل مرجعة (RH2)	96000

الشكل - أ-

محتوى الوسط	كمية ثاني أكسيد الكربون المثبطة في الستروما (دقة/دقيقة)
ستروما في وسط مظلم توضع في وجود التيلاكويديات التي سبق أن بقيت في الضوء ومع tentoxine	4000

الشكل - ب-

الوثيقة 1

1- بإستغلالك للوثيقة (1) ، اقترح فرضيات تفسير بها آلية تأثير مادة Tentoxine على عملية التركيب الضوئي .

الجزء الثاني : للتتأكد من صحة احدى الفرضيات السابقة نقدم السنادات التالية :

تجربة: تم وضع معلق من التيلاكويديات المعزولة (في وجود وفي غياب Tentoxine) في وجود الضوء وPi ADP+Pi ومستقبل اصطناعي للإلكترونات . النتائج التجريبية موضحة في الشكل -أ- من الوثيقة (2).

ملاحظة : عند وضع التيلاكويديات في وجود مادة Tentoxine لوحظ الإختفاء التدريجي للكلوروفيل.

النتائج التجريبية	الشروط التجريبية
- انطلاق غاز ثاني أكسجين. تركيب ATP.	تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء + (ADP و Pi) + مستقبل الكترونات.
- انطلاق غاز ثاني أكسجين. عدم تركيب ATP.	تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء + (ADP و Pi) + مستقبل التوكسونات + tentoxine
- الشكل -أ-	

الشكل - 2
الشكل - 1

The diagram illustrates the structure of a photosynthetic membrane. It shows the F1-F0 ATPase complex embedded in the thylakoid membrane. Tentoxine is shown binding to the F1 part. The membrane is labeled with various components: حشوة (thylakoid lumen), غشاء التيلاكويد (thylakoid membrane), تجويف التيلاكويد (thylakoid cavity), delta, alpha, beta, epsilon, gamma, F1, F0, b, a, c, c, c, c.

Presence of Tentoxine	ATPase (%)
في غياب (Without)	~100
في وجود (With)	~40

جاء
في
(2)

2- باستغلالك للشكلين -أ- و-ب- من الوثيقة (2) :

- براستخدام مادة Tentoxine كمبيد للأعشاب . ثم تأكد من مدى صحة إحدى الفرضيات السابقة.

الجزء الثالث :

- اعتمادا على مسبق ومعلوماتك ، أبرز في مخطط آلية تأثير المبيد العشبي المدروس Tentoxine على النباتات.

تمنياتي لكم بال توفيق

العلامة	مجزأة	عنصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجـعـع	مجـوـعـة	التمرين الأول (05 ن)
1.5		<p>1- تبرير تسمية القنوات الممثلة في الوثيقة بالقنو اتالكيميائية:</p> <p>بروتينات ضمنية تتواجد على مستوى الغشاء بعد مشبك يتشفّرها أيونية تم عبورها الشوارد Na^+ ، Cl^- و فالتدريج التركيز تكون مغلقة في غشاء الخلية عند ثبات المبلغ الكيميائي على مستقبلاته الغشائية تفتح بهذه القنوات، لذا سمي بالمبوبة كيميائياً، متسقة في انتقال الشوارد من الشق المشبك إلى هيولى الخلية بعد مشبكية وتغيير الكمون الغشائي.</p> <p>2- النص العلمي :</p> <p>يتلقى العصبون بعد المشبك رسائل عصبية منبهة ومثبطة اتية من مشابك مختلفة وتلعب البروتينات دورا هاما في انتقال الرسائل العصبية على مستوى هذه المشابك.</p>
0.5		<p>فما هو دور البروتينات خلال النقل المشبك؟ وما هو تأثير البنزوديازبين على النقل المشبك؟</p> <p>وصول الرسالة العصبية إلى النهاية العصبية قبل مشبكية على مستوى المشبك المنبه إلى افتتاح قنوات الكالسيوم الفولطية مما يؤدي إلى تدفق شوارد الكالسيوم إلى هيولى الخلية قبل المشبكية وهذا يؤدي إلى هجرة الحويصلات المشبكية وتحريك محتواها في الشق المشبك بظاهرة الطراح الخلوي، يتتبّع المبلغ العصبي المنبه (مثلا الاستيل كولين) على مستقبلات الخاصة به في الغشاء بعد مشبك (مستقبلات قنوية)، يؤدي إلى افتتاح قنوات الصوديوم المبوبة كيميائياً وتدفق شوارد الصوديوم عبر القنوات فنسجل كمون بعد مشبك منبه PPSE ذو سعة معينة.</p>
0.25		<p>اما على مستوى المشبك المثبط يتم تحريك المبلغ العصبي الكيميائي المثبط GABA في الشق المشبك ، تثبيت جزيئي GABA على مستقبلاته القنوية الخاصة به مما يؤدي إلى افتتاح قنوات الكلور المبوبة كيميائياً التي تسمح بدخول شوارد الكلور إلى هيولى الخلية بعد مشبكية محدثة فرط في استقطاب غشاء الخلية بعد المشبكية (كمون بعد مشبك تثبيطي PPSI).</p> <p>المستقبل القنوي للمبلغ العصبي GABA يضم طبيعياً موقعاً لتثبيت مادة البنزوديازبين ، فعند تثبيت جزيئي GABA تفتح القناة مولدة PPSI بسعة ضعيفة وعند تثبيت GABA ومادة البنزوديازبين على موقعه في المستقبل الغشائي تفتح القناة بقطر أكبر مما يسمح بتدفق عالٍ لشوارد الكلور وملدة أطول يتسبب في توليد PPSI بسعة أكبر وملدة أطول فالبنزوديازبين يضخم نشاط المشبك المثبط.</p>
1		<p>تقوم العصبونات المحركة للعضلات بادماج عصبي لـ PPSE الناتجة عن الرسائل العصبية التي يسمّها القلق مع الـ PPSI الناتج عن تعاون الـ GABA مع مادة البنزوديازبين فتكون محصلة الادماج ذو سعة أقل وهذا يؤدي إلى تناقص توأركمونات العمل في العصبونات بعد مشبكية فتسارخي العضلات ويذوب التشنج العضلي.</p> <p>يستعمل البنزوديازبين كدواء أثناء التشنج العضلي لأنّه يرفع من نشاط المشبك المثبط فتزول التشنجات العضلية الناتجة عن القلق.</p>
0.5		<p>حل التمرين الثاني : (07 نقاط)</p> <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1 :</p>

		<p>في الألياف العصبية السليمة يتم إدخال الشوارد الحديدي بواسطة نو اقل خاصة بذلك بالبلعمة الخلوية.</p> <p>- في بروتين الألياف العصبية يتم تحرير الحديد وإرجاعه الصيغة الثانية Fe^{+2} إلى الصيغة الثلاثية Fe^{+3} وتحrirه عبر قنوات في البروتين.</p> <p>- ينتقل Fe^{+3} إلى الداخلميتوكندريلاتيليريطلبروتين Frataxine ومنها إلى البروتينات الغشاء الداخلي الميتوكندرى.</p> <p>- يتجمع نشاط الميتوكندرى على عوامل متمنع للأكسدة على مستوى الخلايا.</p> <p>الاستنتاج : للبروتين المعين دور في نقل واستعمال الحديد داخل الميتوكندرى.</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1 :</p> <p>- في الألياف العصبية لشخص مصاب بمرض فريديريك أكتاسيا تعرض المورثة FxnFrataxine المشفرة لبروتين frataxine للطفرات، فينتج بروتين غير وظيفي.</p> <p>- يتسبب فقدان نشاط البروتين في تأخير اكمال الحديد في الميتوكندرى بعد ما استعمله من طرف بروتينات الغشاء الداخلي لها.</p> <p>- يؤدي تراكم الحديد إلى خلل في نشاط الميتوكندرى بروتيناته العوامل للأكسدة قوية.</p> <p>- تعمل على أكسدة دسم الأغشية الخلوية وخاصة أضمرحل للتلاشيف بمقدار النخاعين الذي يحيط بالألياف العصبية.</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>تنتج الأعراض المرضية، الاختلالات المسجلة عن خلل بروتين Frataxine وعدم قدرته على أداء وظيفته داخل الميتوكندرى.</p> <p><u>الربط الإجابة على الـ تعليمـة :</u></p> <p>يتمثل بروتين المعنى frataxine في :</p> <p>- تخزين نونفال للحديد على مستوى الميتوكندرى إلى البروتينات الداخلية لها.</p> <p>- وبالتالي القيام بنشاطها على أكمل وجه لإنتاج الماء المانع للتأكسد على مستوى الخلايا العصبية.</p> <p>- في بروتين الوظيفي يتكون سالحديد في الميتوكندرى بروتين نشاطها على عوامل مؤكسدة.</p> <p>- تعمل على انحلال التلاشيف بمقدار النخاعين للألياف العضلية وظهور أعراض المرض.</p> <p>استغلال الوثيقة 2 :</p> <p>- تميز جزيئ frataxine الطبيعية ببنية ثالثية مميزة (بنيت من حلزوني ترطيب بينها 5 بنية ورقية ...) ذات قدرة على تثبيت شوارد الحديد Fe^{+3}.</p> <p>تعرضت مورثة FxnFrataxine للعدة طفرات (بأسمائهم الممثلة في الوثيقة: G130V, D122Y, N146K, W155R) تتجزئ في بروتينات طافرة ذات أحماض أمينية مختلفة في مستويات مختلفة من الجزيئات، حسب الطفرة ...</p> <p>ذات قدرة أقل بكثير من بروتين frataxine على تثبيت Fe^{+3} مقارنة بالجزيئات الطبيعية.</p> <p>الاستنتاج : تتعلق وظيفة بروتين frataxine بترتبط ببنية الفragile.</p> <p><u>الإجابة على تعليمـة الجزء الثاني :</u></p> <p>تنتج عن الطفرات المختلفة في مورثة Fxn التي تحكم في بناء بروتين frataxine وتغير امتنتوعة في بنية البروتين نتيجة تغير الأحماض الأمينية في مستويات مختلفة من بنية جزيئات البروتين.</p>
--	--	--

1.5	0. 5 0. 5 0. 5 0. 5	<p>أدى تغيرات البنية إلى تغييرات مختلفة في وظيفة البروتينات الناتجة حيث فقد قدرتها على التفاعل مع الحديد بنسب مختلفة حسب الطفرة ومنها إنوبيفون البروتين تحدد هابنيته الفراغية.</p>
2	0. 25 0. 25 0. 25 0. 25 0. 5 0. 5	
		<p>التمرين الثالث: (08ن)</p> <p>الجزء الأول :</p> <p>1- اقتراحته ضيئلاً تفسير آلية تأثير مادة التنتوكسین على عملية التركيب بالضوئي:</p> <p>1- استغلال أشكال الوثيقة (1) :</p> <p>من الشكل أ: يمثل نتائج كمية CO_2 المثبتة في السترووما (دقة/دقيقة) في شروط مختلفة حيث :</p>

-في الوسط 01 : تم وضع ستروما في وسط مظلم فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما مقدارة بـ 4000 دقة/ دقيقة. هذا يدل على أن تثبيت CO_2 لا يحتاج إلى ضوء.

-في الوسط 02 : تم وضع ستروما في وسط مظلم في وجود التيلاكوبيدات التي بقيت في الضوء سابقا، فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما مقدارة بـ 96000 دقة/ دقيقة.

-من مقارنة الوسطين 1 و 2 : وجود التيلاكوبيدات المعرضة للضوء سابقا يزيد / يحفز من كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة.

-في الوسط 03 : تم وضع ستروما في وسط مظلم في وجود ATP ونواقل مرجعية (RH2) فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما مقدارة بـ 96000 دقة/ دقيقة. تساوي الكمية المحصل عليها في التجربة 02 أي في وجود التيلاكوبيد المعرض للضوء سابقا.

-من مقارنة الوسطين 1 و 3 : وجود ATP ونواقل مرجعية (RH2) يزيد / يحفز من كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة. ومنه ظاهرة التركيب الضوئي تتم على مرحلتين :

مرحلة كيموبيولوجية تتم على مستوى التيلاكوبيد تشرط وجود الضوء خلالها يتم تركيب الـ ATP وارجاع مستقبل الالكترونات

مرحلة كيموبيولوجية تتم في الستروما لا تشرط وجود الضوء يتم خلالها تثبيت CO_2 لتركيب مادة عضوية.

أي حدوث المرحلة الكيموبيولوجية يتطلب نواتج المرحلة الكيموبيولوجية المتمثلة في الـ RH2 وATP وـ CO2 من الشكل (ب) : يبين الشكل (ب) كمية الـ CO_2 المثبتة في المادة العضوية في وسط مظلم يحوي التيلاكوبيدات التي عرضت سابقا للضوء مع Tentoxine نلاحظ :

عند وضع حشوة في وسط مظلم في وجود التيلاكوبيدات تُعرض للضوء مسبقاً بمادة التنتوكسين أن كمية CO_2 المثبتة منخفضة ومماثلة لكميتها عند وضع الحشوة في وسط مظلم بعد علاجها بمادة التنتوكسين ثم عدها في المرحلة الكيموبيولوجية.

النتيجة :

مادة Tentoxine تثبيط عملية تثبيت الـ CO_2 .

ومنه :

يتتمكن النبات من تثبيت الـ CO_2 وتركيب المادة العضوية بفضل التكامل بين المرحلتين الكيموبيولوجية والكيموبيولوجية والتي يتدخل فيها عدة أنزيمات إلا أن مادة الـ Tentoxine تثبيط هذه العملية. إذن يمكننا اقتراح الفرضيات التالية:

ف 1: تمنع مادة التنتوكسين تلقائياً للكترونات عبر السلسلة التركيبية وبالتالي عدم مراجعتها إلى أقل.

ف 2: تربط مادة التنتوكسين عملاً إنزيم ATP سنتاز (الكريات المذنبة) وبالتالي عدم تركيبها بالـ ATP

ف 3: تثبيط مادة التنتوكسين عمل إنزيم أكسدة الماء

ملاحظة : تقبل جميع الفرضيات المنطقية مثل :

ف 4: تثبيط مادة التنتوكسين عمل إنزيم الريبيوسكوف

ف 5: يجعل مادة تنتوكسين غشاء التيلاكوبيد نفوذاً للبروتونات.

الجزء الثاني :

تبير استخدام مادة تنتوكسسين كمبيد للأعشاب، ثم تأكيد من مصداقتها أحد الفرضيات المقترحة سابقاً باستغلال الشكلين
(أوب) من الوثيقة 2

من خلال الشكل (أ) نلاحظ :

في في بامادة التنتوكسسين : أن التيلاكويدات المعرضة للضوء في وجود $ADP + Pi$ ومستقبلاً الكترونات تعمل على أكسدة الماء فينتج عنها النطاق غاز O_2 وفسفرة ADP في يوجد Pi فينتج عنها تركيبياً ATP أي حدوث تفاعلات المرحلة الكيمو-ضوئية و

أما في بود مادة التنتوكسسين : نلاحظ انطلاق غاز O_2 وعدم تركيبياً ATP و منه نستنتج :

أن مادة التنتوكسسين تمنع حدوث الفسفرة الضوئية (تركيب الـ ATP) ولا تؤثر على أكسدة الماء.
من خلال الشكل

(ب) : الذي يبين رسمياً بنية الكريمة المذكورة أعلاه العناصر المكونة لغشاء التيلاكويد التي تابعها بدورها إنزيم ATP سنتاز حيث نلاحظ :

من الشكل (ب1) :

في غياب مادة التنتوكسسين نشاط ATP سنتاز أعلى 100 %

في وجود مادة التنتوكسسين تناقص نشاط سنتاز أعلى إلى 30 %

النتيجة : مادة التنتوكسسين تثبط إنزيم ATP سنتاز.

من خلال الشكل (ب2) :

أن مادة التنتوكسسين تثبت على مستوى الجزء $F1$ (بالتحديد على تحت وحدة α) من إنزيم ATP سنتاز المسؤول عن تركيبياً ATP من خلال الفسفرة ADP في يوجد Pi باستهلاك الطاقة الناتجة من دفق البروتونات العائد بالحشوة عبر الجزء $F0$ فيؤدي ذلك للتثبيط نشاط إنزيم ATP سنتاز في تبعه عدم تركيبياً ATP الذي يعتبر من نتائج المرحلة الكيمو-ضوئية الضرورية لارجاع CO_2 .

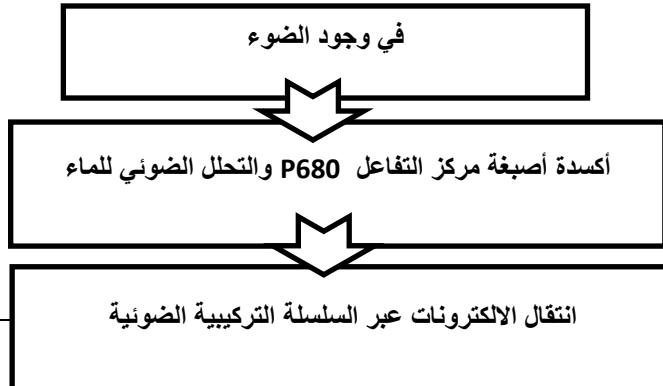
الربط:

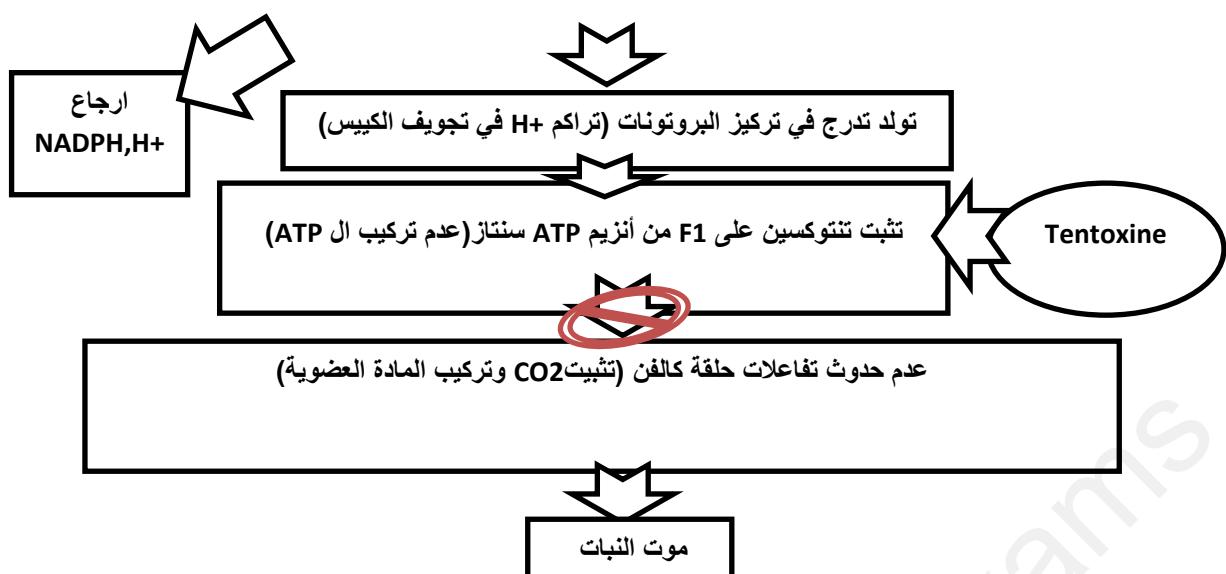
تعمل مادة التنتوكسسين على التثبيت على الجزء $F1$ من إنزيم ATP سنتاز فتثبيط نشاطه فلا يتم تركيب الـ ATP الضرورية من أجل تثبيت الـ CO_2 فيصبح النبات عاجزاً عن تركيبياً المادة الضوئية (غذاء العضوي التي تحول فيما بعد إلى طاقة قابلة للاستعمال) فلما يتطور ويموت هذا ما يبرراً استعمال مادة التنتوكسسين كمبيد للأعشاب.

كم تؤكد هذه النتائج صحة الفرضية 2.

الجزء الثالث :

مخطط آلية تأثير المبيد العشبي المدروس Tentoxine على النباتات :





0.
75

0.
5

0.
25

1.