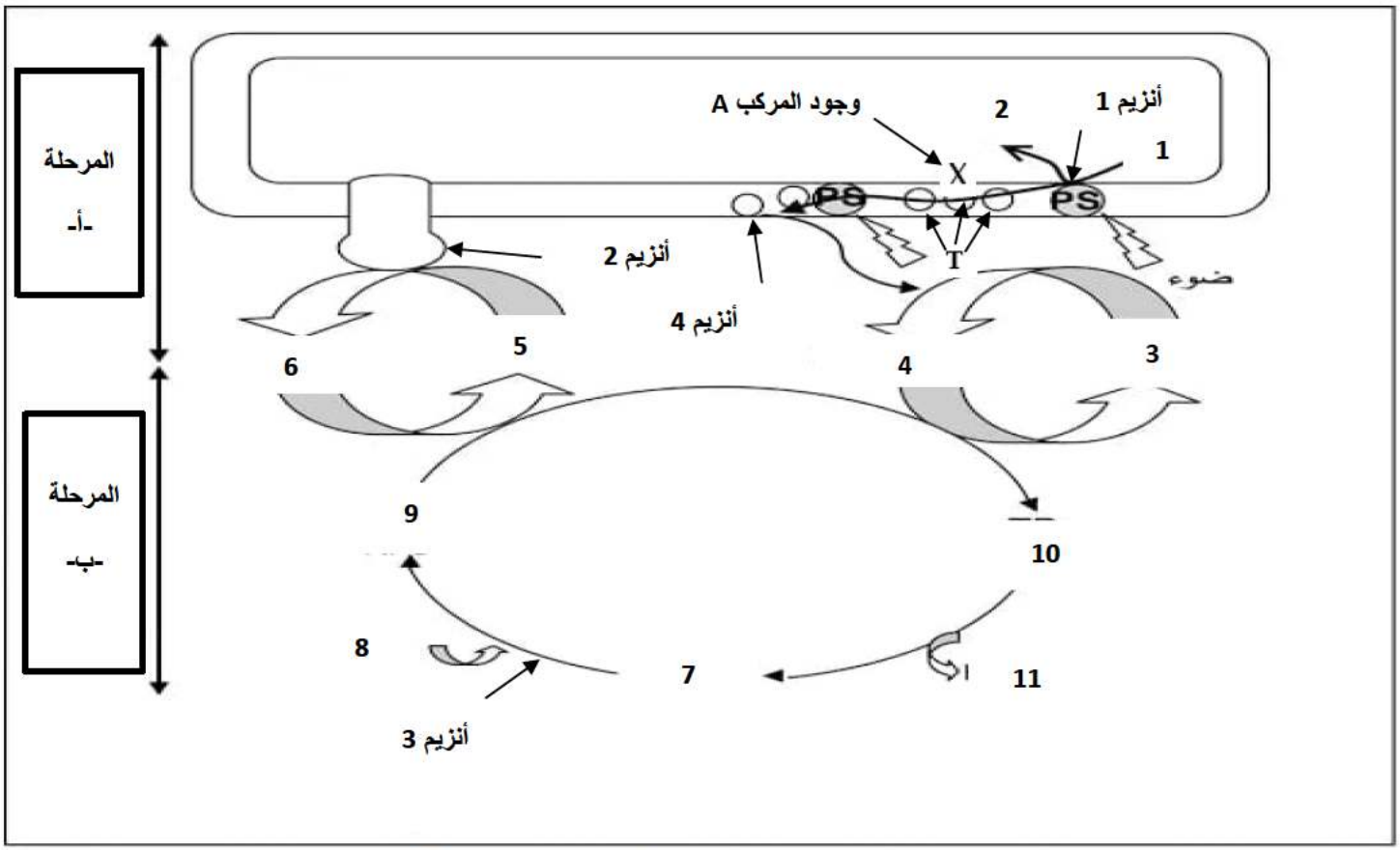
الموضوع الأول:

التمرين الأول (05 نقاط):

يتوقف نمو الكائنات الحية اليخضورية على ماتنتجه من مادة عضوية وفق آليات تقوم بها، غير أن نمو هذه اليخضوريات يتأثر بسبب بعض الجزيئات كالمبيدات العشبية.

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



1- سم البيانات المرقمة من (1إلى 11) ، والأنزيمات (1 ، 2، 4,3)، و المرحليتين (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 ومكتسباتك.

التمرين الثاني : (07نقاط)

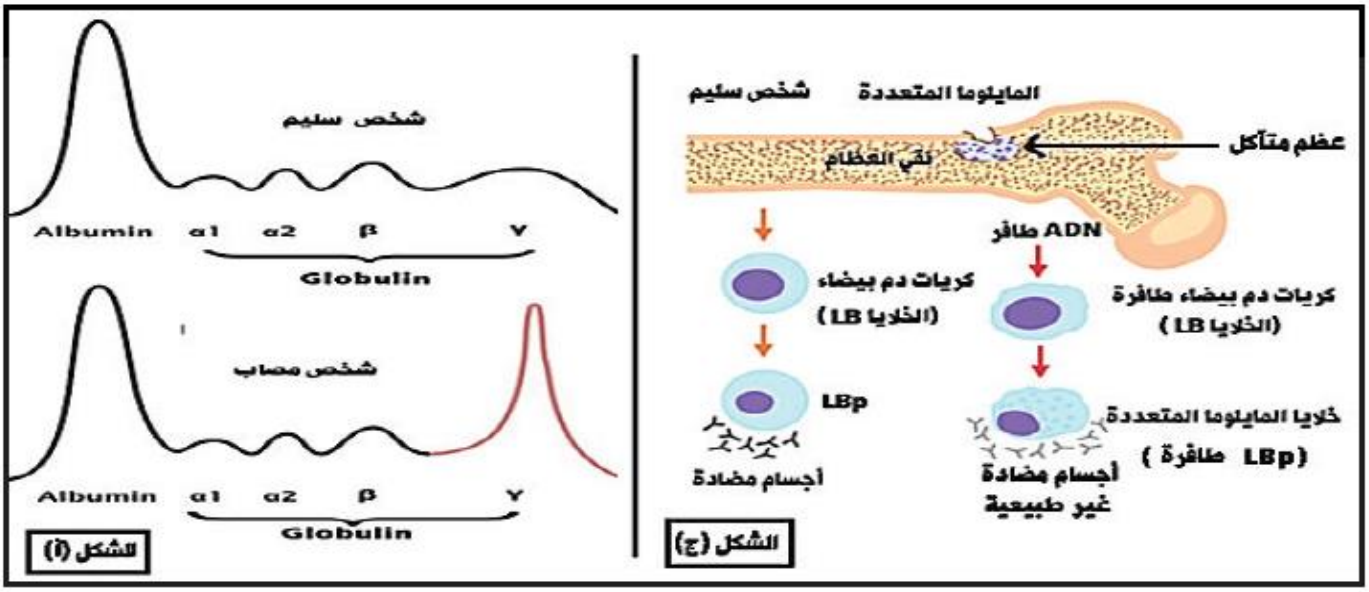
يمتلك الجهاز المناعي خلايا مؤهلة لها القدرة التمييز بين مكونات الذات واللاذات , تنتج جزيئات تساهم في إقصاء اللاذات إلا أنه يمكن أن يختل نشاط هذه الخلايا بفعل عوامل داخلية أو خارجية متسببة بظهور أمراض والتي يمكن معالجتها بإعتماد تقنيات خاصة .

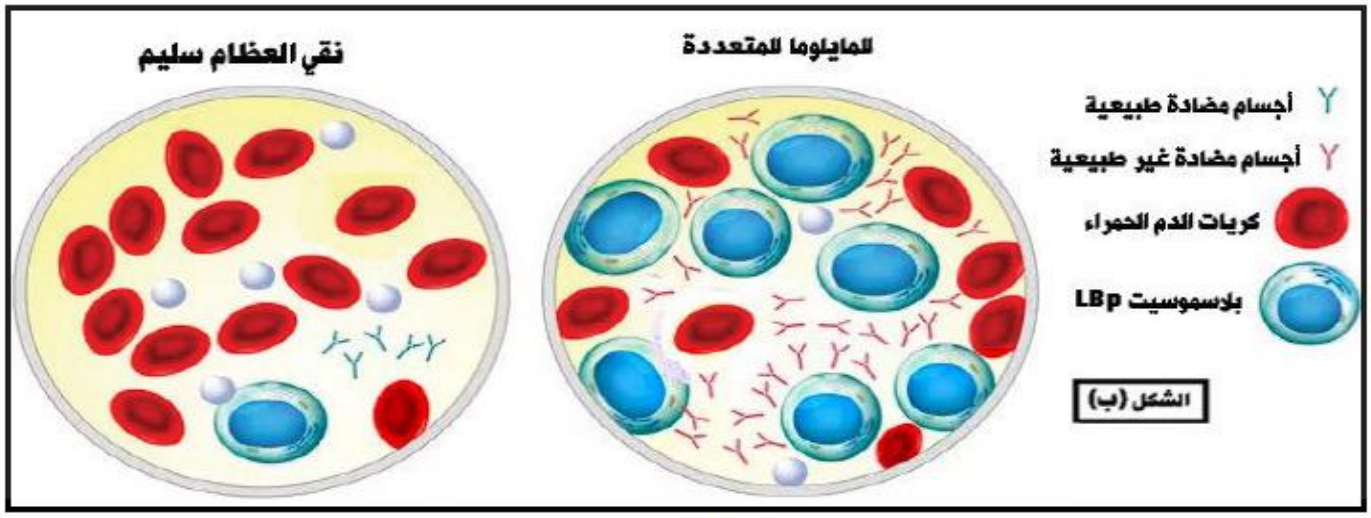
الجزء الأول :

ورم نقي العظام المتعدد Myélome Multile (المايلوما 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 المرضض نقترح عليك الدراسة التالية الموضحة في السند 1 :

يمثل الشكل (أ) نتائج الهجرة الكهربائية للبروتينات المصلية لشخص سليم وآخر مصاب بنقي العظام المتعدد.

يمثل الشكل (ب) و(ج خلايا الدم المنتجة في نقي العظام عند شخص سليم وآخر مصاب .



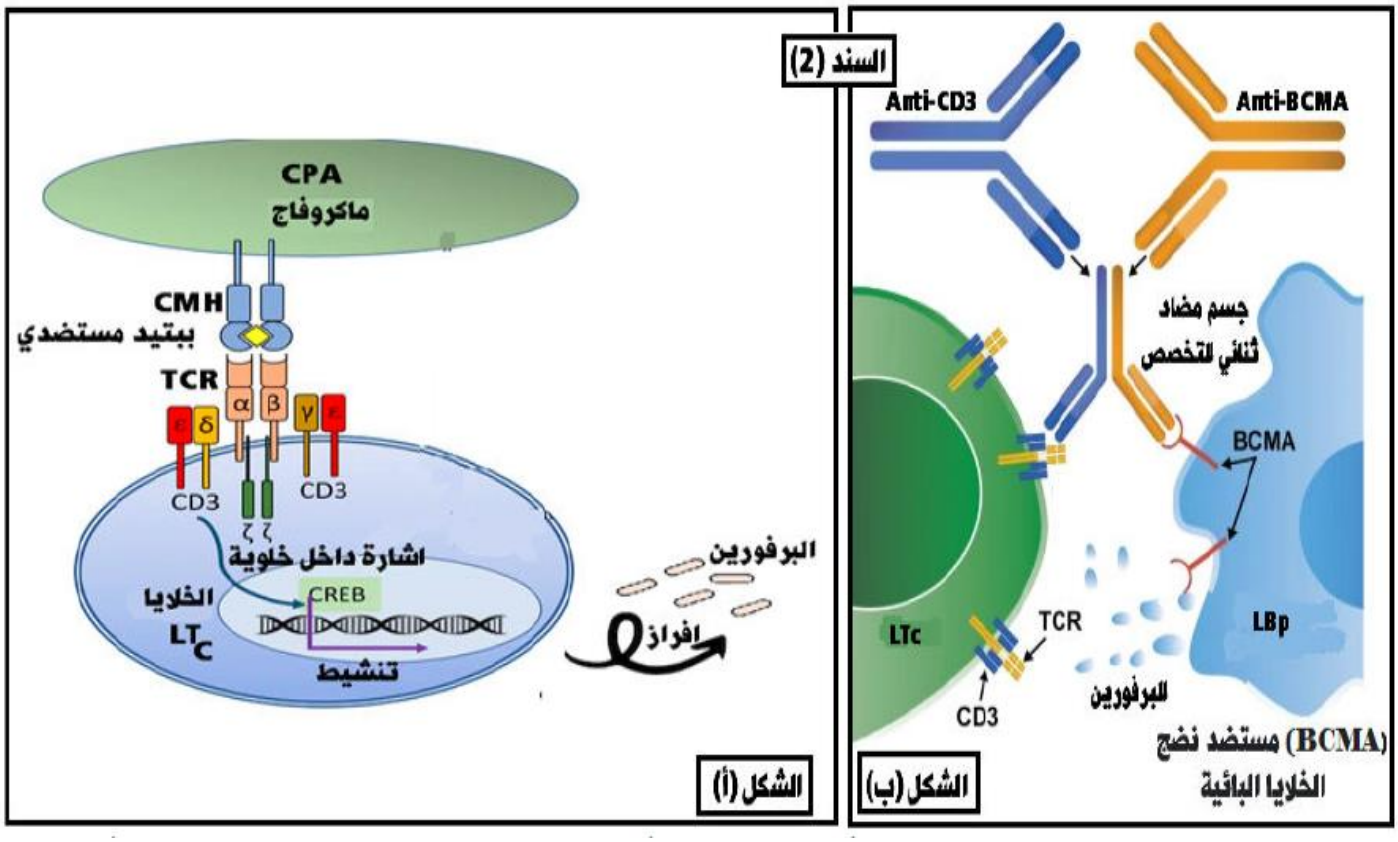


1

1-بين سبب الإصابة بورم نقي العظام المتعدد انطلاقا من استغلال الشكل (أ), الشكل (ب) و الشكل (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 المفلتة من الجهاز المناعي , من أجل تسليط 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 احدى التقنيات المستعملة في العلاج.



2-بإستغلالك للسند (2), وضح مدي فعالية العلاج في القشاء على الخلايا السرطانية المفلتة من الجهاز المناعي.

التمرين الثالث : (08 نقاط)

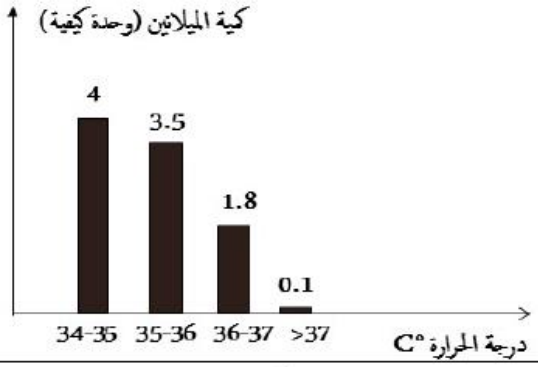
بالاضافة الى تخصصها العالي فإن الانزيمات تتميز بتأثرها بظروف الوسط ,و إنعكاس ذالك على الانماط الظاهرية لبعض الكائنات الحية كإنزيم التيروزيناز Tyrosinase الذي يؤثر على لون فرو القطط ,ومنها القطط السيامية التي تتميز بفرو داكن على مستوى مناطق معينة من الجسم و فرو أبيض في بقية المناطق ,نريد دراسة علاقة هذا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

الجزء الأول:

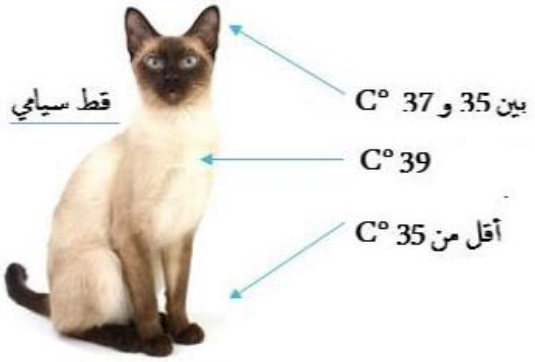
يعمل أنزيم التيروزيناز Tyrosinase على حتفيز تفاعل تحويل الحمض الاميني" التيروزين "الى صبغة" الميلانين " المسؤولة عن اللون الداكن لفرو القطط ,و لتوضيح العلاقة بين نشاط هذا الانزيم و لون الفرو عند القطط السيامية اليك الوثيقة1 ,حيث:

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

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



الشكل ب



الشكل أ

الوثيقة 1

1- بإستغلال معطيات الوثيقة1,إقترح فرضية توضح بها العلاقة بين تأثر أنزيم التيروزيناز بظروف الوسط و تميز القطط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون.

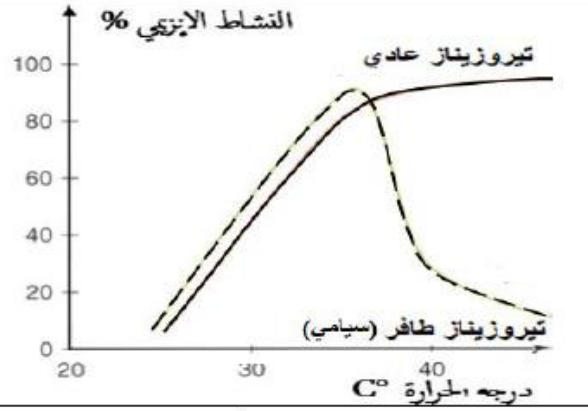
الجزء الثاني:

لفهم العلاقة بين إختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية و علاقة ذالك بانزيم التيروزيناز ,اليك الوثيقة 2 ,حيث:

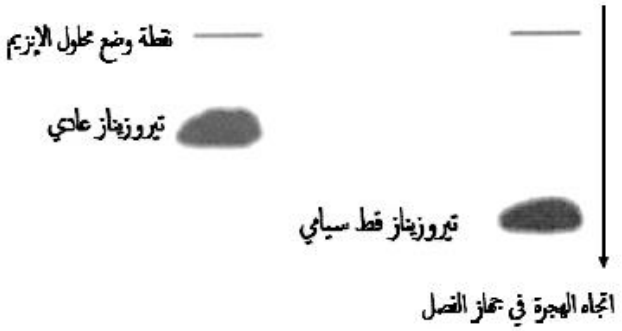
الشكل أ :منحنيات لنشاط التيروزيناز بدلالة درجة الحرارة.

الشكل ب :نتائج فصل كل من التيروزيناز عند القطط العادية و القطط السيامية بجهاز الفصل الكروماتوغرافي.

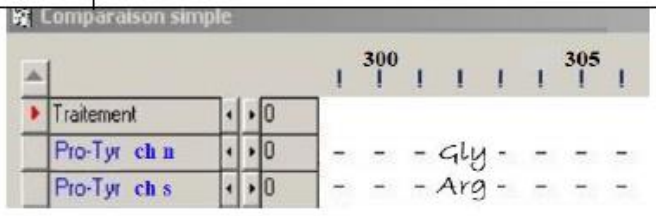
الشكل ج :معطيات علمية محصل عليها ببرنامج anagene حول انزيم التيروزيناز عند القطط العادية (pro-tyr ch n)و عند القطط السيامية(pro-tyr ch s)



الشكل أ



الشكل ب



الاشارة – تعني تماثل الحمض الاميني.

الشكل ج

الوثيقة 2

2- بإستغلالك لمعطيات الوثيقة2 ,إشرح العلاقة بين أنزيم التيروزيناز و أختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون ,مصادقا على صحة الفرضية.

الجزء الثالث :

-من هذه الدراسة ,وضح تاثير مختلف العوامل على نشاط البروتينات و انعكاس ذالك على الأنماط الظاهرية للكائنات الحية.

تمنياتي لكم بالتوفيق

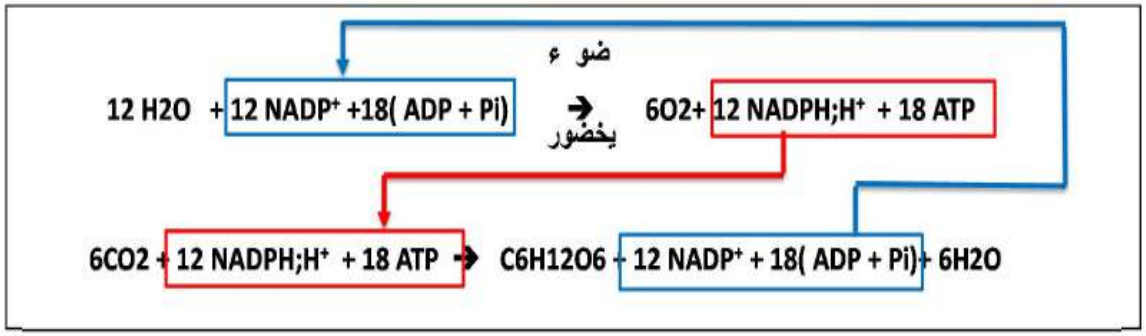
عنـــــــــاصر الإجـــــابة(الموضوع الأول)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع

التمرين الأول(05نقاط)

-1

1-H_2o	2-أكسجين منطلق O_2	3-$NADP^+$	4-$NADPH,H^+$
5-ADP+Pi	6-ATP	7-Rudip	8-CO2
9-APG	10-Pgal أو Tp	11-HP	أنزيم 1 :أنزيم أكسدة الماء (COE)
أنزيم 2 : ATP سنتاز	أنزيم 3 :ريبيسكو	أنزيم 4 : NADP+ ريدكتاز	أ-المرحلة الكيموضوئية
ب-المرحلة الكيموحيوية			

المعادلات :



2-النص العلمي :

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.

ماهي آلية عمل المركب A للقضاء على الطحالب الخضراء ؟

في وجود المركب A يرتبط هذا المركب بالناقل T2 مايؤدي الى توقف انتقال الالكترونات من البروتين الى الناقل T1 اول ناقل في السلسلة التركيبية الضوئية ومنه تعطيل نشاط الناقل T1 , --يتوقف انتقال الالكترونات منه الى الناقل الموالي له T2 ومنه توقف انتقال في السلسة التركيبية الضوئية

- تثبيط ضخه للبروتونات من الحشوة الى تجويف الكييس ومنه عدم تشكل فرق او تدرج في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكويد والحشوة
- فلا يتم ارجاع المستقبل النهائي للالكترونات والبروتونات $NADP^+$ (عدم تشكل النو اقل المرجعة التي تستعمل في تركيب السكريات خلال المرحلة الكيمو حيوية).
- في غياب تدرج للبروتونات بين التيلاكويد والحشوة لا يتم تنشيط ATP سنتاز فلا يتم انتاج لل ATP

- بعدم تركيب ال $NADPH,H^+$ وال ATP الضروريان للمرحلة الكيموحيوية لا يتم تثبيت CO_2 وإنتاج السكريات ومنه المواد الضرورية لتسيير مختلف النشاطات الحيوية فيتوقف نمو الطحالب الخضراء التي يعتمد نموها على المادة والطاقة من نواتج التركيب ومنه موتها والتخلص منها.

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

طالما هي مواد سامة ينبغي اتخاذ تدابير الوقاية من تاثيرها على الانسان والحيوان وباقي عناصر النظام البيئي.

التمرين الثاني: (07ن)

الجزء الأول :

تبيان 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 Y

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

-استغلال الشكل (ب) :

-نلاحظ ان نقي العظام للئخص 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 نقي العظام التي تنتج اجسام مضادة غير طبيعية بكمية معتبرة

الاستنتاج :

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

-استغلال الشكل (ج) :

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

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

الادماج :

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

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

الجزء الثاني :

إيضاح مدى فعالية العلاج في القضاء على الخلايا السرطانية المفلتة :

استغلال الشكل (1) من السند (2) :

-تعرض الخلايا العارضة (CPA)المعقد (HLA1 -ببيتيد مستضدي) للخلايا LTcالنوعية التي تتعرف تعارف مزدوج على المعقد المعروض بفضل TCRالذي يحفز مورثةCREB (بإعطاء إشارة تحفيزية داخلية) المسؤولة عن تركيب وتحرير بروتين البارفورين .

الاستنتاج :

-يسمح تنشيط المستقبل CD3بتحرير البرفرين.

استغلال الشكل (ب) :

-في حالة السرطان المتقدم وللقضاء على الخلايا السرطانية المفلتة التي لا تعرض HLA1 مرفوق بالببتيد المستضدي تم استحداث تقنية تتجاوز التعرف المزدوج

-تتميز الخلية السرطانية LBp ببروتينات غشائية خاصة وهي BCMA (مستضد نضج الخلايا LB) وعدم عرضها للمعقد(HLA1- ببيتيد مستضدي).

-تتميز الخلايا LTc بوجود TCR و CD3.

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

-يرتبط الجسم المضاد مع TCR للLTc من جهة ومع المحدد BCMA لل LBp السرطانية من جهة أخرى، فيسمح هذا الارتبط بتحفيزوتنشيط CD3 لتحرير بروتين برفورين ضد لخلية السرطانية.

الاستنتاج :

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

الادماج :

-يسمح الجسم المضاد ثنائي القطب بالارتباط مع TCR للLTc من جهة ومع المحدد BCMA لل LBp السرطانية من جهة أخرى مما يؤدي إلى تحفيزوتنشيط CD3 لتحرير بروتين برفورين ضد الخلية السرطانية فيتم القضاء عليها وعليه فهذا الدواء ناجع وفعال ضد الخلايا السرطانية المفلتة والتي لا تعرض المعقد(HLA1 –ببيتيد مستضدي).

التمرين الثالث : (08ن)

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

استغلال معطيات الوثيقة1 :

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

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

المناطق السوداء في أط اف القط تو افق مناطق ذات درجات حرارة أقل من 35 درجة مئوية.

المناطق البيضاء في جسم القط تو افق 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 السيامي بدلالة درجة الحرارة.

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

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

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

نتيجة :إرتفاع درجات الحرارة أكثر من 37 تثبط اصطناع الميلا ين المصنع من طرف التيروزيناز عند القط السيامي.

ربط:

- **المناطق السوداء في جسم القطة هي المناطق ذات درجات الحرارة لاقل التي تسمح بتصنيع صبغة الميلانين الملونة للفرو.**
- **المناطق البيضاء في جسم القطة هي المناطق ذات درجات الحرارة الأعلى من 37 التي تثبط تصنيع صبغة الميلانين المصنعة 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 العادية.

2- شرح العلاقة بين أنزيم التيروزيناز و إختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية.

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 حوالى 34 درجة تؤدي الى زيادة نشاط الانزيم حتى يبلغ أقصاه.

زيادة درجة الحرارة الى أكثر من 34 درجة تؤدي الى إنخفاض نشاط الانزيم نسبيا

أقتراب درجة الحرارة من 39 تؤدي الى إنخفاض 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 القط السيامي يهاجر بمسافة هجرة كبيرة مقارنة بالتيروزيناز عند القط العادي

نتيجة :إختلاف في بنية التيروزيناز عند القط السيامي و القط العادي.

الشكل ج **:**تتابع 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

التيروزيناز الطافر السيامي.

نتيجة :طفرة عند القط السيامي غيرت **Gly** ب **Arg** في التيروزيناز.

ربط:

- طفرة عند القط السيامي غيرت **Gly** ب **Arg** في التيروزيناز
- أدت الى إختلاف في بنية التيروزيناز عند القط السيامي و القط العادي.
- وجعلته غير قادر على النشاط في درجات حرارة تقارب 39 درجة مثل التيروزيناز العادي

الشرح:

- عدم قدرة التيروزيناز عند القط السيامي على النشاط في درجات حرارة 39 درجة ,منعت تركيب صبغة الميلانين في جسم القطة فبقى فروها ابيض.
- قدرة التيروزيناز عند القط السيامي على النشاط ولو نسبيا في درجات حرارة 35 الى 37 درجة ,سمحت بتركيب صبغة الميلانين في مناطق الرأس و الأطراف من جسم القطة فكان فروها داكن.
- قدرة التيروزيناز عند القط العادي على النشاط في درجات حرارة 39 درجة و أكثر ,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 و ترتيب الاحماض الامينية الداخلة فيها.

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

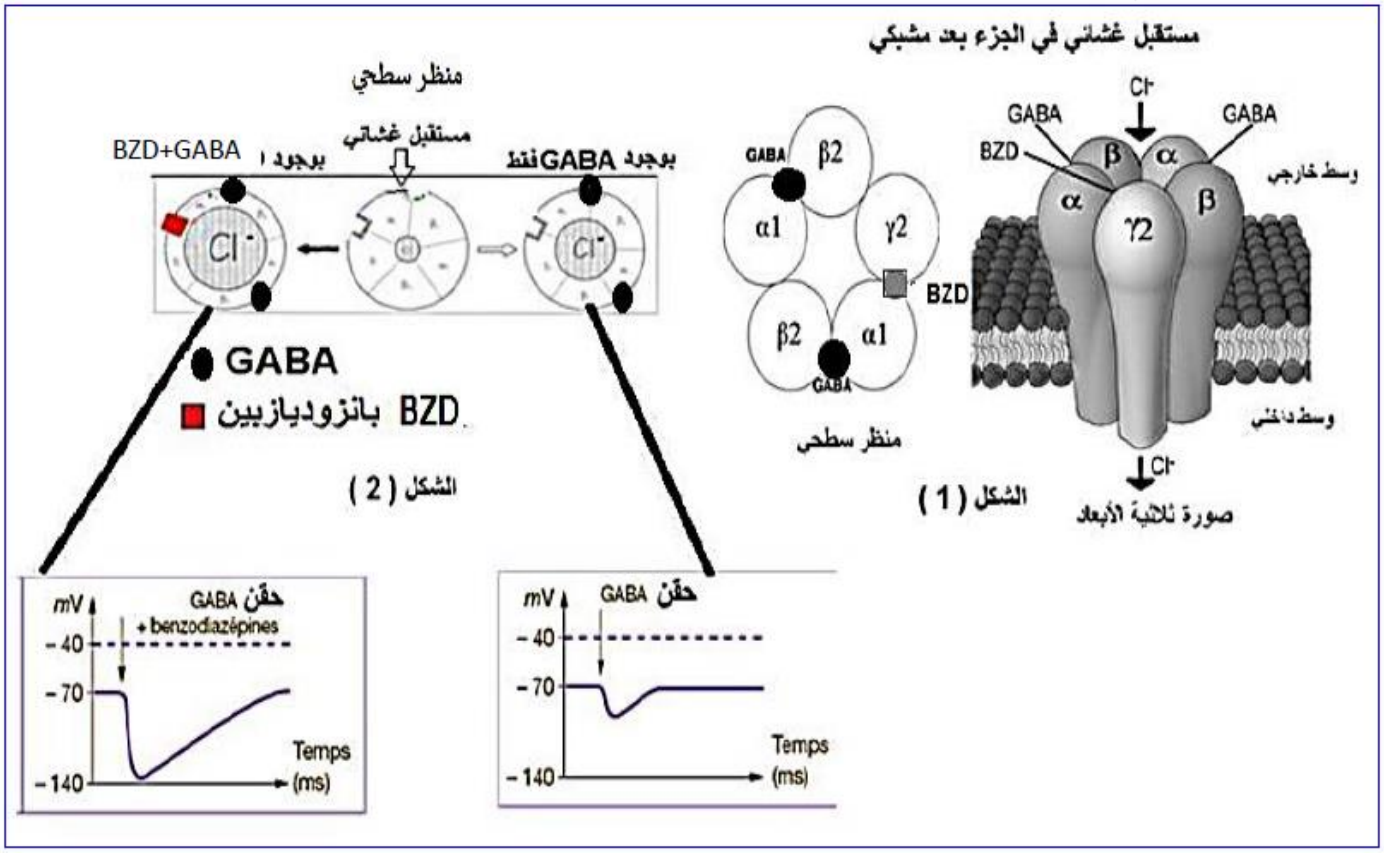
*فقدان البروتين لبنيته الفراغية يؤثر على تخصصه الوظيفي.

*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, اثناء القلق يتلقى العصبون المحرك للعضلات رسائل عصبية منبهة تؤدي الى التشنجات العضلية, من بين الأدوية المستعملة في المجال الطبي للتخفيف من التشنجات العضلية أثناء القلق مادة البنزوديازيين كما هو موضح في الوثيقة التالية:



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

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

التمرين الثاني : (07نقاط)

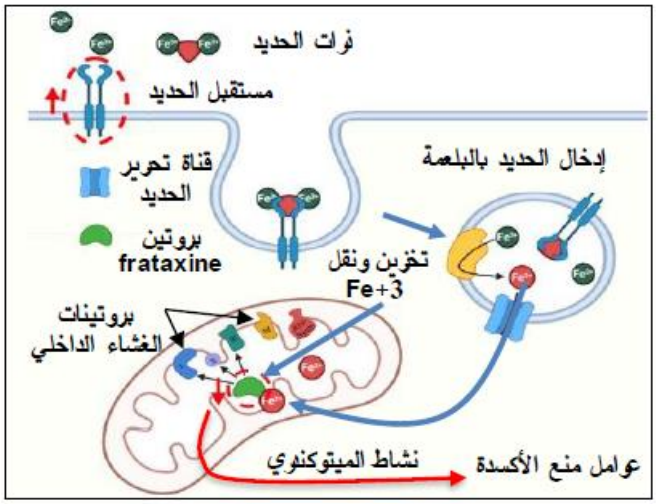
تؤدي البروتينات وظائف أساسية في حياة الخلية بشكل متخصص، يرتبط تخصصها بالبنية الفراغية المميزة لجزيئاتها الذي ترتبط عنه شذوذ بناء هاخلل في نشاطاتها العضوية .مرض فريدريك أتاكسيا(Friedreich's Ataxia) مرض وراثي نادر يصيب الجهاز العصبي الحركي مما يؤدي الى اختلال المشي وأداء الحركات الدقيقة.

الجزء الأول :

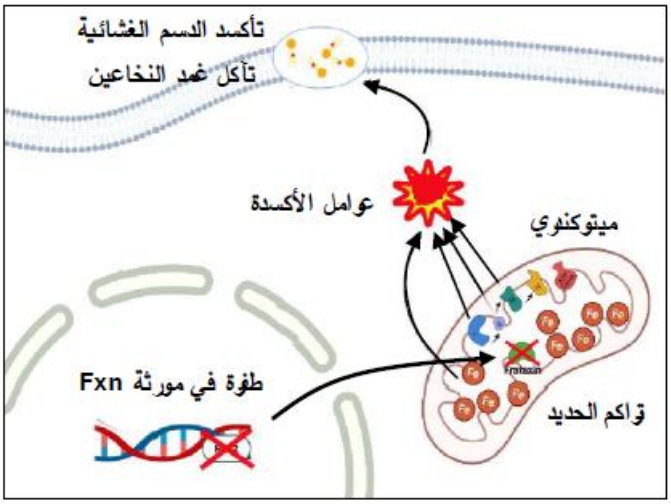
يرتبط ظهور المرض ببروتين frataxine الذي ينشط على مستوى الميتوكوندري، العضية المسؤولة على انتاج الطاقة وفق مجموعة منتفاعلات يتم خلالها استخدام ذرات الحديد.

للتعرف على سبب الصابة بهذا المرض نقترح عليك الوثيقة التالية:

الوثيقة1 :الشكل(أ) يمثل موقع تدخل البروتين Frataxine في الخلايا العصبية وفي شكلها (ب) على مستوى الخلايا العصبية لمصاب بمرض فريديريك أتاكسيا حيث يكون بروتين Frataxine غير وظيفي.



الوثيقة 1 الشكل (أ)



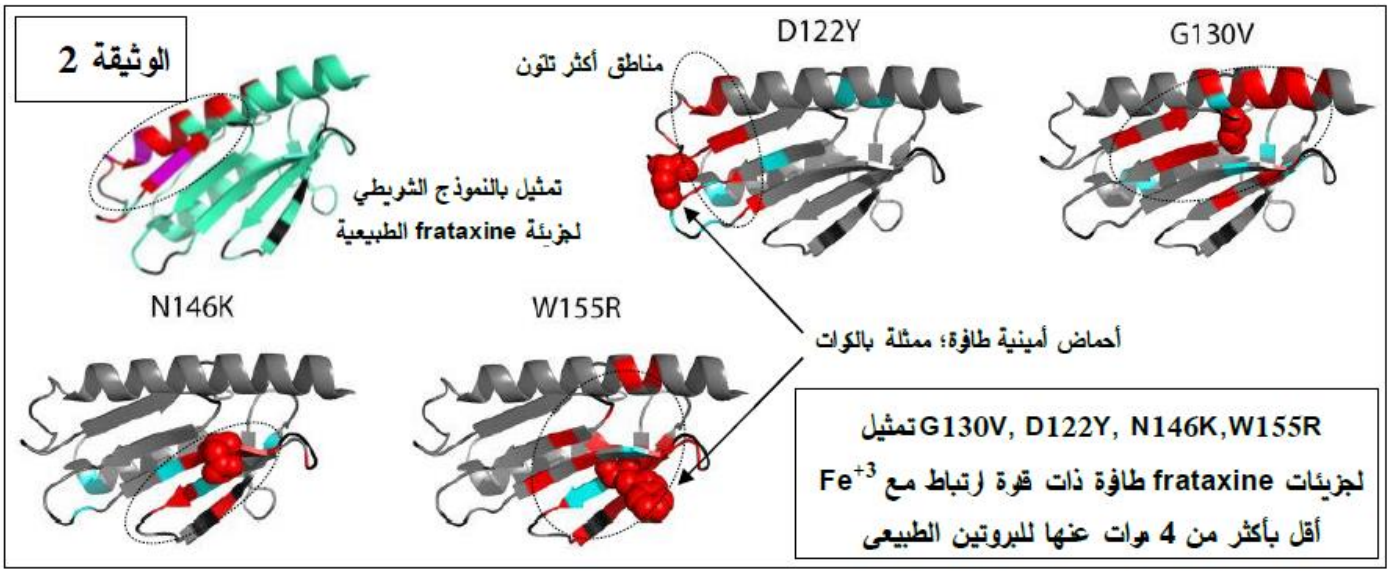
الوثيقة 1 الشكل (ب)

- وضح دور البروتين المدروس انطلاقا من معطيات الوثيقة1 بشكليها(أ) و (ب) و انعكاسات فقدان نشاطه عند المصابين بالمرض.

الجزء الثاني:

بحثا عن أصل المرض سمح دراسة لنواتج (بروتين Frataxine) 4 أليلات طافرة من مورثة Fxn بوضع الوثيقة 2.

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



-بيّنأنالخللالوظيفيالمسؤولعنظهورالمرضمرتبطبالعلاقةبينبنيةووظيفةالبروتينمعتمداعلىماتم التوصل إليهمنمعلوماتفيهذهالدراسةومعارفك.

التمرين الثالث:(08 نقاط)

مثل أي كائن حي,يتعرض النبات اليخضوري لاعتداءات خارجيةة خلال حياته ,على سبيل المثال عن طريق الفطريات, ينتج بعضها جزيء يسمى Tentoxine الذي يسبب الإصابة بالكلوروز : تتحول الأوراق الى اللون البرتقالي ثم الأصفر.هناك أيضا موت سريع إلى حد ما للنبات. يستخدم التنتوكسين أيضا كمبيد للأعشاب للقضاء على الحشائش المعروفة باسم " الأعشاب الضارة".

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

خلال المرحلة الكيميائية لعملية التمثيل الضوئي, تتو افق الدورة التي أنشأها كالفن مع ارجاع ثاني أكسيد الكاربون.التفاعلات التي تشكلها تتطلب طاقة كيميائية .لتحديد طبيعة هذه الطاقة الكيميائية وأصلها , قام العالم Arnon (1958) بإجراء التجارب أدناه . انطلاقا من البلاستيدات الخضراء قام بتحضير أوساط والتي تحتوي على ستروما 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 ولكم هذه المرة في وجود مادة Tentoxine .النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل –ب- من الوثيقة (1).

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

الشكل- أ-

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

الشكل -ب -

الوثيقة 1

1-بإستغلالك للوثيقة (1) , اقترح فرضيات تفسير بها آلية تأثير مادةTentoxine على عملية التركيب الضوئي .

<u>الجزء الثاني</u> :<u>للتاكد من صحة إحدى الفرضيات السابقة نقدم السندات التالية :</u>

<u>تجربة</u> :تم وضع معلق من التيلاكويدات المعزولة (في وجود وفي غياب Tentoxine) في وجود الضوء و ADP+Pi ومستقبل اصطناعي للإلكترونات .النتائج التجريبية موضحة في الشكل –أ- من الوثيقة (2).

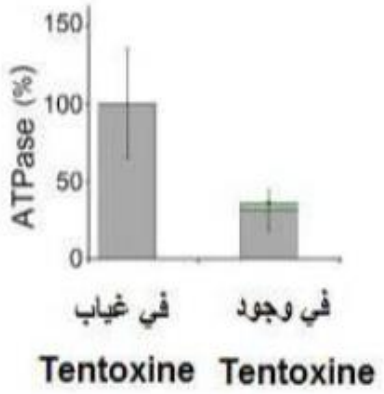
ملاحظة : عند وضع التيلاكويدات في وجود مادة Tentoxine لوحظ الإختفاء التدريجي للكلوروفيل.

الوثيقة (2)

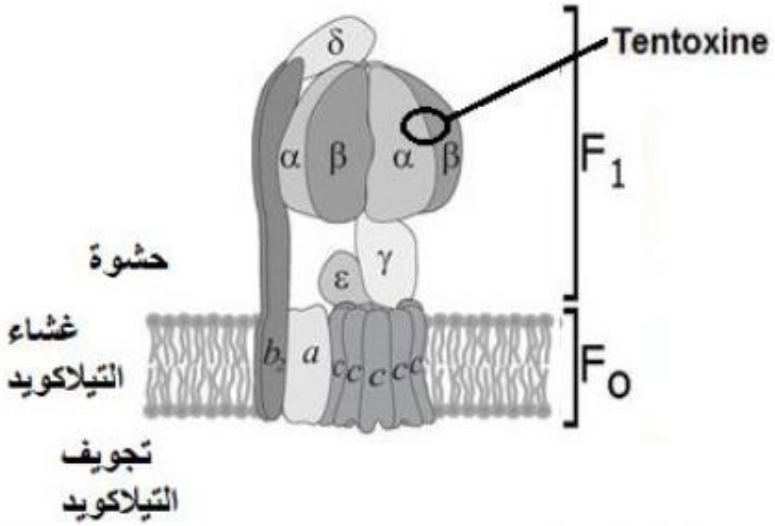
الشروط التجريبية	النتائج التجريبية
تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء+ (ADP و Pi)+مستقبل الكترونات.	- انطلاق غاز ثنائي أكسجين. - تركيب ATP.
تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء+ (ADP و Pi) +مستقبل الكترونات+tentoxine	- انطلاق غاز ثنائي أكسجين. - عدم تركيب ATP.

الشكل-أ-

الشكل-ب1



الشكل-ب 2



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

-برراستخدام مادةTentoxine كمبيد للأعشاب .ثم تأكد من مدى صحة إحدى الفرضيات السابقة.

الجزء الثالث :

- **اعتمادا على ماسبق ومعلوماتك , أبرزفي مخطط آلية تاثيرالمبيد العشبي المدروس Tentoxine على النباتات.**

تمنياتي لكم بالتوفيق

العلامة		عنـــــــــاصر الإجـــــابة(الموضوع الأول)
مجموع	مجزأة	
		التمرين الأول(05 ن)
1.5		**1- تبريرتسميةالقنو اتالممثلةفيالوثيقةبالقنو اتالكيميائية:** **بروتيناتضمنيةتتواجدعلىمستوىالغشاءبعدمشبكيتشكلقنو اتأيونيةتمرعبرهاالشوارد Na^+ ، Cl^- وفقالتدرجالتركيز .تكونمغلقةفيغيابالمبلغالكيميائيوعندتثبتالمبلغالكيميائيعلىمستقبلاتهالغشائيةتنفتحهذهالقنوات،لذاتسمىبالمبو بةكيميائيا، متسببةفيانتقالاالشواردمنالشقالمشبكيالهيولىالخليةبعدمشبكيةوتغيرالكمونالغشائي.**
		2-النص العلمي : **يتلقى العصبون بعد المشبكي رسائل عصبية منبهة ومثبطة اتية من مشابك مختلفة وتلعب البروتينات دورا هاما في انتقال الرسائل العصبية على مستوى هذه المشابك.**
0.5		**فما هو دور البروتينات خلال النقلالمشبكيوماهو تأثير البنزوديازبين على النقل المشبكي؟**
0.25		**وصول الرسالة العصبية الى النهاية العصبية قبل مشبكية على مستوى المشبك المنبه الى انفتاح قنوات الكالسيوم الفولطية مما يؤدي الى تدفق شوارد الكالسيوم الى هيولى الخلية قبل المشبكية وهذا يؤدي الى هجرة الحويصلات المشبكية وتحرير محتواها في الشق المشبكي بظاهرة الاطراح الخلوي ,يتثب المبلغ العصبي المنبه (مثلا الاستيل كولين) على مستقبلات الخاصة به في الغشاء بعد مشبكي (مستقبلات قنوية) ,يؤدي الى انفتاح قنوات الصوديوم المبوبة كيميائيا وتدفق شوارد الصوديوم عبر القنوات فنسجل كمون بعد مشبكي منبه PPSEذو سعة معينة.**
1		**اما على مستوى المشبك المثبط يتم تحرير المبلغ العصبي الكيميائي المثبط GABA في الشق المشبكي , تتثبت جزيئتي GABA على مستقبلاته القنوية الخاصة به مما يؤدي الى انفتاح قنوات الكلور المبوبة كيميائيا التي تسمح بدخول شوارد الكلور الى هيولى الخلية بعد مشبكية محدثة فرط في استقطاب غشاء الخلية بعد المشبكية (كمون بعد مشبكي تثبيطي PPSI).**
1		**المستقبل القنوي للمبلغ العصبي GABA يضم طبيعيا موقعا لتثبيت مادة البنزوديازبين , فعند تثبت جزيئتي GABA تنفتح القناة مولدة PPSI بسعة ضعيفة وعند تثبت GABA و مادة البنزوديا بين على موقعه في المستقبل الغشائي تنفتح القناة بقطر أكبر مما يسمح بتدفق عال لشوارد الكلور ولمدة أطول يتسبب في توليد PPSI بسعة أكبر ولمدة أطول فالبنزوديابيينيضخم نشاط المشبك المثبط.**
0.5		**تقوم العصبونات المحركة للعضلات بادماج عصبي ل PPSE الناتجة عن الرسائل العصبية التي يسببها لقلق مع ال PPSI الناتج عن تعاون ال GABA مع مادة البنزوديازبين فتكون محصلة الادماج ذو سعة اقل وهذا يؤدي الى تناقص تو اتر كمونات العمل في العصبونات بعد مشبكية فتسترخي العضلات ويزول التشنج العضلي.** **يستعمل البنزوديازبين كدواء أثناء التشنج العضلي لانه يرفع من نشاط المشبك المثبط فتزول التشنجات العضلة الناتجة عن القلق.**
		حل التمرين الثاني : (07 نقاط) **استغلالالشكل(أ)منالوثيقة1 :**

nc eu ation connex ins

0.25		-فيالألياف العصبية السليمة يتم إدخال شوارد الحديد بواسطة نواقل خاصة بذلك بالبلعمة الخلوية.
		-فيهيولى الألياف العصبية يتم تحرير الحديد وإرجاعها الصيغة الثنائية Fe^{+2} إلى الصيغة الثلاثية Fe^{+3} وتحريرها عبر قنوات في الهيولى
		-ينتقل Fe^{+3} إلى داخل الميتوكندريا تليرتبط على بروتين Frataxine ومنها إلى البروتينات الغشاء الداخلي للميتوكندري.
	0.25	-ينتج عن نشاط الميتوكندريا عوامل تمنع الأكسدة على مستوى الخلايا.
		الاستنتاج : للبروتين المعني دور في نقل واستعمال الحديد داخل الميتوكندري.
		استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1 :
	0.25	-في الألياف العصبية لشخص مصاب بمرض فريدريك أتاكسيا تتعرض المورثة Fxn المشفرة لبروتين frataxine للطفرات، فينتج بروتين غير وظيفي.
0.5		-يتسبب فقدان نشاط البروتين في تراكم الحديد في الميتوكندريا عند ما استعمال الهيم من طرف بروتينات الغشاء الداخلي لها.
	0.25	-يؤدي تراكم الحديد إلى خلل في نشاط الميتوكندريا و إنتاج العوامل الأكسدة قوية.
	0.25	-تعمل على أكسدة دسم الأغشية الخلوية وخاصة اضمحلال وتلاشي غمد النخاعين الذي يحيط بالألياف العصبية.
		الاستنتاج :
	0.25	تنتج الأعراض المرضية، الاختلالات المسجلة عند خلل بروتين Frataxine وعدم قدرته على أداء وظيفته داخل الميتوكندري.
		<u>الربط للإجابة على التعليمة :</u>
	0.5	يتمثّل دور البروتين المعني **frataxine** في:
		-تخزين ونقل الحديد على مستوى الميتوكندريا إلى البروتينات الداخلية لها
	0.25	-وبالتالي القيام بنشاطها على أكمل وجه لإنتاج المواد المانعة للتأكسد على مستوى الخلايا العصبية.
		-فيغيا بالبروتين الوظيفي يتكدّس الحديد في الميتوكندريو وينتج عن نشاطها عوامل مؤكسدة.
	0.25	-تعمل على انحلال وتلاشي غمد النخاعين للألياف العضلية وظهور أعراض المرض.
		<u>استغلال الوثيقة 2 :</u>
1.5	0.25	-تتميز جزيئة frataxine الطبيعية ببنية ثالثية مميزة (بنيتين حلزونيتين تربطبينهما 5 بنيات ورقية ...)
		ذات قدرة على تثبيت شوارد الحديد Fe^{+3} .
	0.25	تعرض تمورثة Fxn لعدة طفرات (بأسمائها الممثلة في الوثيقة: G130V, D122Y, N146K,W155R)
		نتج عنها جزيئات frataxine طافرة ذات أحماض أمينية مختلفة في مستويات مختلفة من الجزيئات، حسب الطفرة ...
	0.5	ذات قدرة أقل بأكثر من أربع مرات على تثبيت Fe^{+3} مقارنة بالجزيئات الطبيعية.
		الاستنتاج: تتعلق وظيفة بروتين frataxine وترتبط ببنيتها الفراغية.
		<u>الإجابة على تعليمة الجزء الثاني :</u>
		-نتج عن الطفرات المختلفة في مورثة Fxn التي تتحكم في بناء
		بروتين frataxine تغيّرات متنوعة في بنية البروتين نتيجة تغير الأحماض الأمينية في مستويات مختلفة من بنية جزيئات البروتين الم

		عني.
1.5	0.5 0.5 0.5 0.5	- أدّتتغير اتالبنيةإلىتغير اتمختلفةفيوظيفةالبروتيناتالناتجةحيثفقدتقدرتهاعلىالتفاعلمعالحديدبنسبمختلفةحسب الطفرة ومنهفإنوظيفةالبروتينتحددهابنيتهالفراغية.
2	0.25 0.25 0.25 0.25 0.5 0.5	
		التمرين الثالث: (08ن) **الجزء الأول :** **1-اقتراحفرضيتينلتفسيرآليةتأثيرمادةالتنتوكسينعلىعمليةالتركيبالضوئي:** **1-استغلال أشكال الوثيقة(1) :** **من الشكل أ :يمثل نتائج كمية CO_2 المثبتة في الستروما (دقة/دقيقة) في شروط مختلفة حيث :**

-في الوسط 01 : تم وضع ستروما في وسط مظلم فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما مقدرة ب 4000 دقة/دقيقة.هذا يدل على أن تثبيت CO2لايحتاج إلى ضوء.

-في الوسط 02 : تم وضع ستروما في وسط مظلم في وجود التيلاكويبدات التي بقيت في الضوءسابقا ,فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما مقدرة ب 96000 دقة/دقيقة.

-من مقارنة الوسطين 1و2 : وجود التيلاكويبدات المعرضة للضوء سابقا يزيد/يحفز من كمية ثاني أكسيد الكربون المثبة.

-في الوسط 03 : تم وضع ستروما في وسط مظلم في وجود ATP ونو اقل مرجعة (RH2) فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما مقدرة ب96000دقة /دقيقة.تساوي الكمية المحصل عليها في التجربة 02 أي في وجود التيلاكويدالمعرض للضوء سابقا.

-من مقارنة الوسطين 1 و3 : وجود ATP ونو اقل مرجعة (RH2) يزيد/يحفز من كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة.

ومنه ظاهرة التركيب الضوئي تتم على مرحليتين :

مرحلة كيموضوئية تتم على مستوى التيلاكويد تشترط وجود الضوء خلالها يتم تركيب ال ATP وارجاع مستقبل الالكترونات

مرحلة كيموحيوية تتم في الستروما لا تشترط وجود الضوء يتم خلالها تثبيت CO2 لتركيب مادة عضوية .

أي حدوث المرحلة الكيموحيوية يتطلب نو اتج المرحلة الكيموضوئية المتمثلة في ال ATPو RH2

من الشكل (ب) :يبين الشكل (ب) كمية ال CO2 المثبتة في المادة العضوية في وسط مظلم يحوي التيلاكويدات التي عرضت سابقا للضوء مع Tentoxine نلاحظ :

-عندوضعحشوةفيوسطمظلمفيوجودالتيلاكويداتعرضتللضوءمسبقامعمادةالتنتوكسينأنكمية CO2 المثبتةمنخفضةومماثلةلكميتهاعندوضعالحشوةفيوسطمظلميدلعلىأنمادةالتنتوكسينتمنعحدوثالمرحلةالكيموضوئية.

النتيجة :

-مادة Tentoxine تثبط عملية تثبيت ال CO2.

ومنه :

-يتمكن النبات من تثبيت ال CO2 وتركيب المادة العضوية بفضل التكامل بين المرحلين الكيموضوئيةوالكيموحيوية والتي يتدخل فيها عدة أنزيمات إلا أن مادة ال Tentoxine تثبط هذه العملية.

إذن يمكناقتراحالفرضياتالتالية:

ف1 :تمنعمادةالتنتوكسينانتقالالالكتروناتعبرالسلسلةالتركيبيةوبالتاليعدمارجاعالنو اقل.

ف2 :تثبطمادةالتنتوكسينعملانزيم ATP سنتاز(الكريةالمذنبة)وبالتاليعدمتركيبالATP

ف3 :تثبط مادة التنتوكسين عمل انزيم اكسدة الماء

ملاحظة : تقبل جميع الفرضيات المنطقية مثل :

ف4 :تثبط مادة التنتوكسين عمل انزيم الريبيسكو

ف5 : تجعل مادة تنتوكسين غشاء التيلاكويد نفوذا للبروتونات.

<u>الجزء الثاني :</u>

تبريراستخدامامادةتنتوكسينكمبيدللأعشاب،ثمتأكدمنمدىصحةاحدىالفرضياتالمقترحةسابقاباستغلالالشكلين (أوب)منالوثيقة2

منخلالالشكل(أ)نلاحظ :

فيغيابمادةالتنتوكسين :أنالتيلاكويداتالمعرضةللضوءفيوجود ADP + Pi

ومستقبلالكتروناتتعملعلىأكسدةالماءفينتجعنهاانطلاقغازال O2 وفسفرة ADP فيوجود Pi فينتجعنهاتركيبال ATP

أيحدوثتفاعلاتالمرحلةالكيموضوئيةو

أمافيوجودمادةالتنتوكسين :نلاحظانطلاقغازال O2 وعدمتركيبال ATP

ومنهنستنتج :

أنمادةالتنتوكسينتمنعحدوثالفسفرةالضوئية (تركيب ال ATP) ولاتؤثرعلىأكسدةالماء.

من خلال الشكل

(ب) :الذييبينرسمتخطيطيلبنيةالكريةالمذنبةاحدىالعناصرالمكونةلغشاءالتيلاكويدالتيتلعبدورانزيم ATP سنتازحيثنلاحظ:

-من الشكل (ب1) :

-في غياب مادة التنتوكسين نشاط ATPسنتازأعظمي 100%

-في وجود مادة التنتوكسين تناقص نشاط سنتازأعظمي إلى 30 %

النتيجة : مادة التنتوكسين تثبط إنزيم ATPسنتاز.

من خلال الشكل (ب2) :

أنمادةالتنتوكسينتتثبتعلىمستوىالجزءF1 (بالتحديد على تحت وحدة α)من انزيم ATPسنتازالمسؤولعنتركيبال ATPمنخلالفسفرة ADP فيوجود Pi باستهلاكالطاقةالناتجةمنتدفقالبروتوناتالعائدةالىالحشوةعبرالجزء F0 فيؤديذلكالىتثبيط نشاطانزيم ATP سنتازفيترتبعنهعدمتركيبال ATP

الذييعتبرمننواتجالمرحلةالكيموضوئيةالضروريةلارجاعال CO2 .

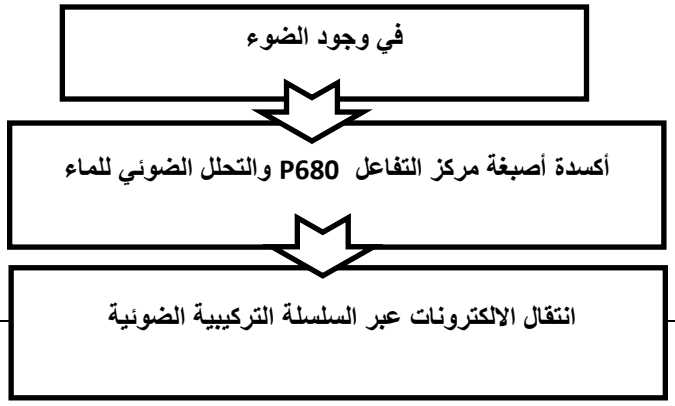
<u>الربط :</u>

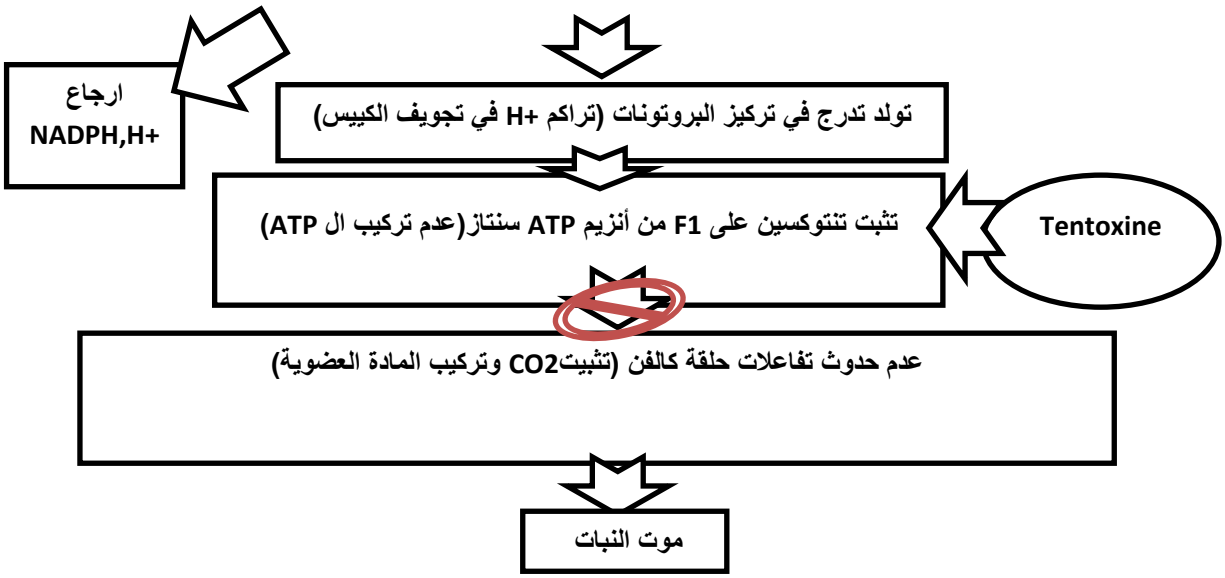
-تعمل مادة التنتوكسين على التثبت على الجزءF1 من أنزيم ATPسنتازفتثبط نشاطه فلا يتم تركيب ال ATPالضرورية من اجل تثبيت ال CO2فيصبحالنبات عاجزعنتركيبالمادة العضوية (غذائهالعضوي التي تحول فيما بعد إلى طاقة قابلة للإستعمال)فلايتطورويموتوهذامايبرراستعمالمادةالتنتوكسينكمبيدللاعشاب.

كماتؤكدهذهالنتائجصحةالفرضيةف 2.

الجزء الثالث :

مخطط آلية تاثير المبيد العشبي المدروس Tentoxine على النباتات :




ارجاع
NADPH,H+
تولد تدرج في تركيز البروتونات (تراكم +H في تجويف الكييس)
تثبت تنتوكسين على F1 من أنزيم ATP سنتاز(عدم تركيب ال ATP)
Tentoxine
عدم حدوث تفاعلات حلقة كالفن (تثبيتCO2 وتركيب المادة العضوية)
موت النبات

0.75	0.5	
	0.25	
1.	1	