

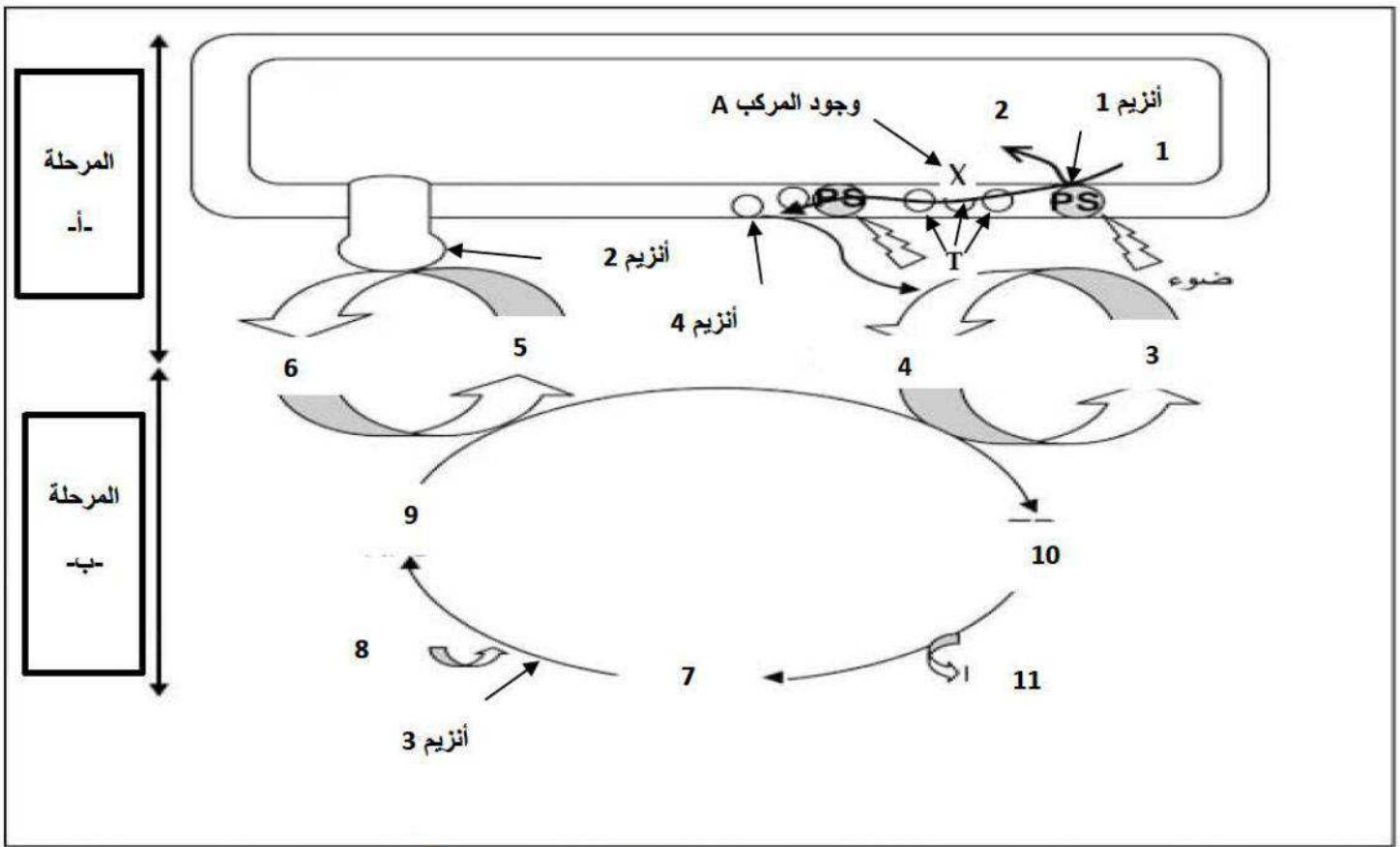


الموضوع الأول:

التمرين الأول (05 نقاط):

يتوقف نمو الكائنات الحية اليخضورية على ما تنتجه 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 مقرر تأثير هذا المركب على إحدى هذه الآليات نقدم لك الوثيقة (1) التالية :



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

التمرين الثاني : (07نقاط)

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

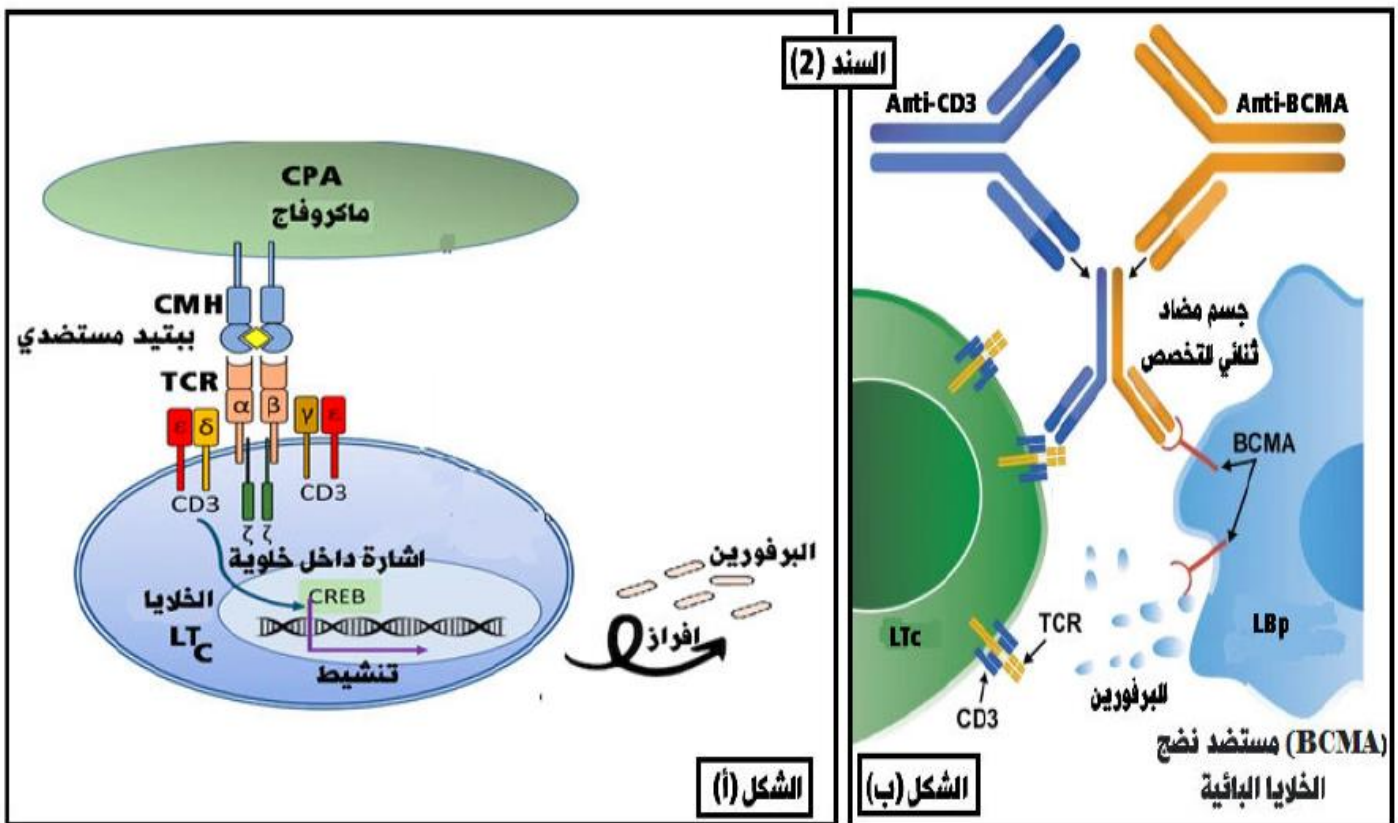
الجزء الأول :

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 المرض 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- بين سبب الإصابة بورم نقي 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 المفلة 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 إحدى التقنيات المستعملة في العلاج .



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

التمرين الثالث : (08 نقاط)

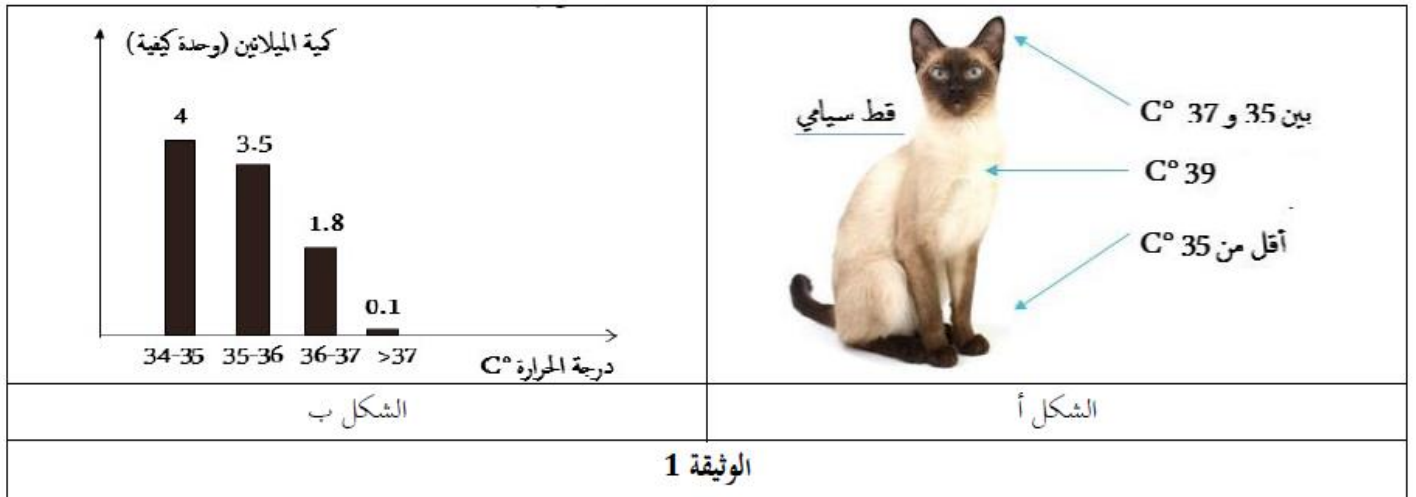
بالإضافة الى تخصصها العالي فإن الانزيمات تتميز بتأثرها بظروف الوسط , و إنعكاس ذلك على الانماط الظاهرية لبعض الكائنات الحية كإنزيم التيروسيناز Tyrosinase الذي يؤثر على لون فرو القطط , ومنها القطط السيامية التي تتميز بفرو داكن على مستوى مناطق معينة من الجسم و فرو أبيض في بقية المناطق , نريد دراسة علاقة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

الجزء الأول:

يعمل أنزيم التيروسيناز Tyrosinase على حثفيز تفاعل تحويل الحمض الاميني " التيروسين " الى صبغة " الميلانين " المسؤولة عن اللون الداكن لفرو القطط , و لتوضيح العلاقة بين نشاط هذا الانزيم و لون الفرو عند القطط السيامية اليك الوثيقة 1 , حيث:

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

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



1- باستغلال معطيات الوثيقة 1، إقترح فرضية توضح بها العلاقة بين تأثير أنزيم التيروسيناز بظروف الوسط و تميز القطط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط العادية الداكنة اللون.

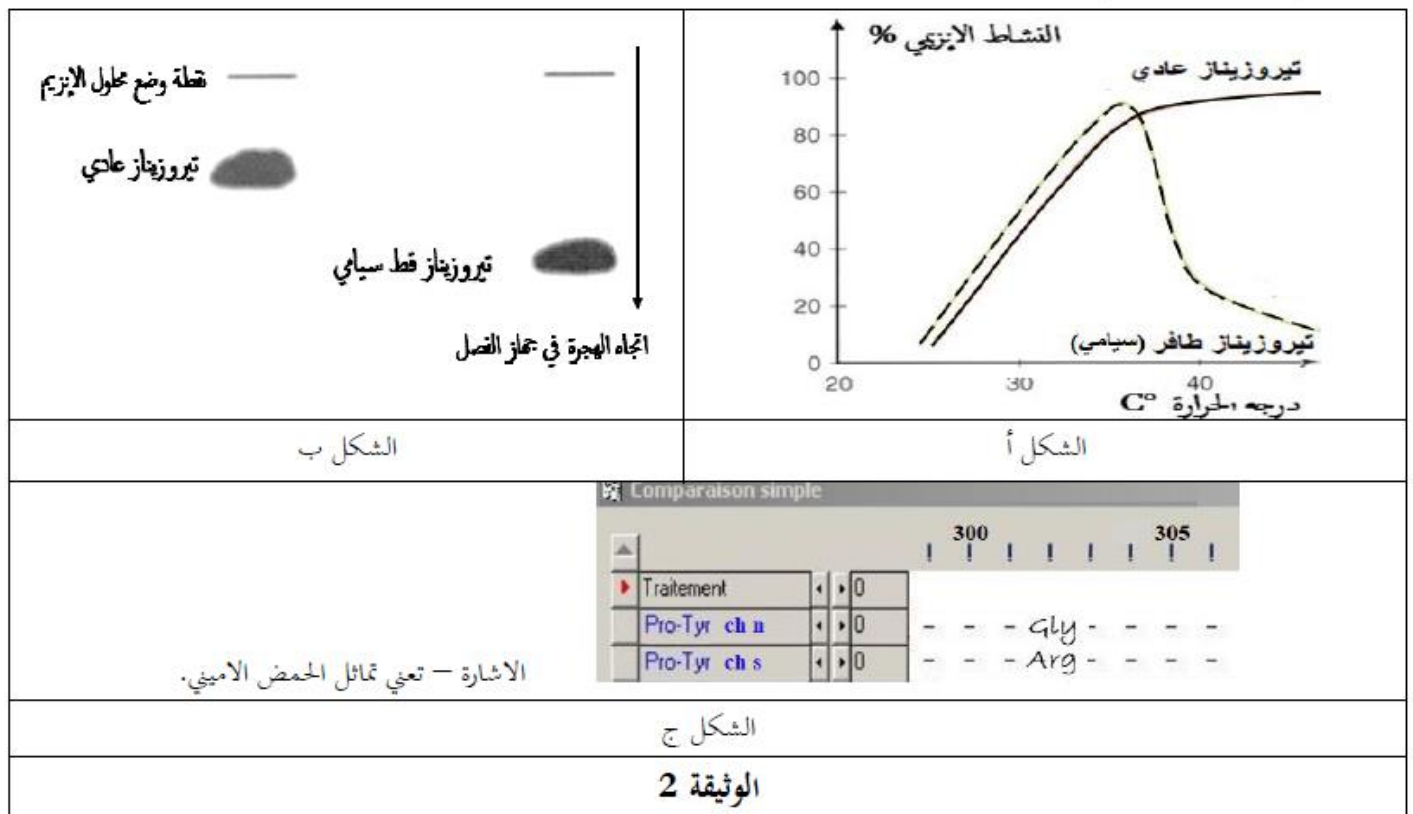
الجزء الثاني:

لفهم العلاقة بين اختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية و علاقة ذلك بأنزيم التيروسيناز، إليك الوثيقة 2، حيث:

الشكل أ: منحنيات لنشاط التيروسيناز بدلالة درجة الحرارة.

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

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



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

الجزء الثالث :

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

العلامة		عناصر الإجابة(الموضوع الأول)																				
مجموع	مجزأة																					
		<p style="text-align: right;"><u>التمرين الأول(05نقاط)</u></p> <p style="text-align: right;">-1</p> <table><tr><td>H₂O-1</td><td>2-أكسجين منطلق O₂</td><td>NADP⁺-3</td><td>NADPH,H⁺-4</td></tr><tr><td>ADP+Pi-5</td><td>ATP-6</td><td>Rudip-7</td><td>CO₂-8</td></tr><tr><td>APG-9</td><td>Tp أو Pgal-10</td><td>HP-11</td><td>أنزيم 1 :أنزيم أكسدة الماء (COE)</td></tr><tr><td>أنزيم 2 : ATP سنتاز</td><td>أنزيم 3 :ريبيسكو</td><td>أنزيم 4 : NADP+ ريدكتاز</td><td>أ-المرحلة الكيموضونية</td></tr><tr><td colspan="4">ب-المرحلة الكيموحيوية</td></tr></table> <p style="text-align: right;">المعادلات :</p> <div><div><div>12 H₂O + 12 NADP⁺ +18(ADP + Pi)</div><div>ضوء يخضور</div><div>6O₂+ 12 NADPH;H⁺ + 18 ATP</div></div><div><div>6CO₂ + 12 NADPH;H⁺ + 18 ATP</div><div>→</div><div>C₆H₁₂O₆ + 12 NADP⁺ + 18(ADP + Pi) + 6H₂O</div></div></div> <p style="text-align: right;">2-النص العلمي :</p> <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 كأمثلة لذلك يلجأ المزارعون إلى مكافحتها والقضاء عليها باستعمال المبيدات مثل المركب A.</p> <p>ماهي آلية عمل المركب A للقضاء على الطحالب الخضراء ؟</p> <p>في وجود المركب A يرتبط هذا المركب بالناقل T2 ما يؤدي 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 السلسلة التركيبية الضوئية</p> <ul style="list-style-type: none">- تثبيط ضخه للبروتونات من الحشوة الى تجويف الكيس ومنه عدم تشكل فرق او تدرج في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكويد والحشوة- فلا يتم ارجاع المستقبل النهائي للالكترونات والبروتونات NADP⁺ (عدم تشكل النواقل المرجعة التي تستعمل في تركيب السكريات خلال المرحلة الكيموحيوية).- في غياب تدرج للبروتونات بين التيلاكويد والحشوة لا يتم تنشيط ATP سنتاز فلا يتم انتاج ATP	H ₂ O-1	2-أكسجين منطلق O ₂	NADP ⁺ -3	NADPH,H ⁺ -4	ADP+Pi-5	ATP-6	Rudip-7	CO ₂ -8	APG-9	Tp أو Pgal-10	HP-11	أنزيم 1 :أنزيم أكسدة الماء (COE)	أنزيم 2 : ATP سنتاز	أنزيم 3 :ريبيسكو	أنزيم 4 : NADP+ ريدكتاز	أ-المرحلة الكيموضونية	ب-المرحلة الكيموحيوية			
H ₂ O-1	2-أكسجين منطلق O ₂	NADP ⁺ -3	NADPH,H ⁺ -4																			
ADP+Pi-5	ATP-6	Rudip-7	CO ₂ -8																			
APG-9	Tp أو Pgal-10	HP-11	أنزيم 1 :أنزيم أكسدة الماء (COE)																			
أنزيم 2 : ATP سنتاز	أنزيم 3 :ريبيسكو	أنزيم 4 : NADP+ ريدكتاز	أ-المرحلة الكيموضونية																			
ب-المرحلة الكيموحيوية																						

	<p>- بعدم تركيب الـ $NADPH, H^+$ والـ 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.</p> <p>طالما تثبط المبيدات (المركب A) آليات تحول الطاقة الضوئية الى كيميائية كامنة ينبغي استعمالها تحت الرقابة وبمساعدة التقنيين المختصين لاحترام رشها بالجرعات المناسبة حتى لا يؤثر على باقي النباتات الزراعية.</p> <p>طالما هي مواد سامة ينبغي اتخاذ تدابير الوقاية من تأثيرها على الانسان والحيوان وباقي عناصر النظام البيئي.</p>
	<p>التمرين الثاني: (07ن)</p> <p>الجزء الأول :</p> <p>تبيان سبب الإصابة بورم نقي العظام المتعدد :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>استغلال الشكل (أ) :</u> - نلاحظ عند الشخص السليم تراكيز لية لكل من الألبومينات والغلوبيولينات. - عند الشخص المصاب : ارتفاع في تركيز الغلوبولينات γ <p>الاستنتاج : الشخص المصاب بنقي العظام المتعدد لديه ارتفاع في كمية الأجسام المضادة -استغلال الشكل (ب) :</p> <p>-نلاحظ ان نقي العظام للشخص السليم تتواجد به كريات دم حمراء وخلايا بلازمية بتركيز ضعيفة جدا . مع انتاج كمية من الأجسام المضادة الطبيعية</p> <p>-اما الشخص المصاب فله عدد كبير جدا من الخلايا البلازمية في نقي العظام التي تنتج اجسام مضادة غير طبيعية بكمية معتبرة</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>الشخص المصاب بمرض سرطان نقي العظام المتعدد يعاني من ارتفاع في الخلايا البلازمية التي تنتج كمية كبيرة من الاجسام المضادة الغير طبيعية.</p> <p>-<u>استغلال الشكل (ج) :</u></p> <p>-على مستوى الكريات الدموية البيضاء للشخص السليم نلاحظ ان الخلايا LB سليمة تتكاثر وتتمايز الى LBp تحرركمية ضعيفة من الاجسام المضادة</p> <p>-على مستوى الكريات الدموية البيضاء للشخص المصاب نلاحظ أن الخلايا LB طافرة تتكاثر وتتمايز الى LBp (خلايا بلازمية) التي تحرركمية معتبرة من الأجسام المضادة الطافرة التي تسبب في تآكل العظام.</p> <p>الادماج :</p> <p>-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</p>

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

الجزء الثاني :

إيضاح مدى فعالية العلاج في القضاء على الخلايا السرطانية المفلة :

استغلال الشكل (1) من السند (2) :

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

الاستنتاج :

-يسمح تنشيط المستقبل CD3 بتحرير البرفورين.

استغلال الشكل (ب) :

-في حالة السرطان المتقدم وللقضاء على الخلايا السرطانية المفلة التي لا تعرض HLA1 مرفوق بالبيبتيدي المستضدي تم استحداث تقنية تتجاوز التعرف المزدوج -تتميز الخلية السرطانية LBp ببروتينات غشائية خاصة وهي BCMA (مستضد نضج الخلايا LB) وعدم عرضها للمعقد (HLA1- بيبتيدي 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 للـ LTc من جهة ومع المحدد BCMA للـ LBp السرطانية من جهة أخرى، فيسمح هذا الارتبط بتحفيز وتنشيط CD3 لتحرير بروتين برفورين ضد لخلية السرطانية.

الاستنتاج :

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

الادماج :

-يسمح الجسم المضاد ثنائي القطب بالارتباط مع TCR للـ LTc من جهة ومع المحدد BCMA للـ LBp السرطانية من جهة أخرى مما يؤدي إلى تحفيز وتنشيط CD3 لتحرير بروتين برفورين ضد الخلية السرطانية فيتم القضاء عليها وعليه فهذا الدواء ناجع وفعال ضد الخلايا السرطانية المفلة والتي لا تعرض المعقد (HLA1- بيبتيدي مستضدي).

التمرين الثالث : (08ن)

1- إقترح فرضية توضح العلاقة بين تأثير أنزيم التيروسيناز بظروف الوسط و تميز الققط السيامية في مظهرها مقارنة بالققط العادية.

استغلال معطيات الوثيقة 1 :

الشكل أ: صورة لمظهر القط السيامي مع التوزيع 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 القط 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 حوالي 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 الميلانين المصنع من طرف التيروسيناز عند القط السيامي.
ربط:

- المناطق السوداء في جسم القط هي المناطق ذات درجات الحرارة لاقلة التي تسمح بتصنيع صبغة الميلانين الملونة للفرو.
- المناطق البيضاء في جسم القط هي المناطق ذات درجات الحرارة الأعلى من 37 التي تثبط تصنيع صبغة الميلانين المصنعة بتحفيز من أنزيم التيروسيناز.

فرضية:

أنزيم التيروسيناز عند الققط السيامية يصبح غير وظيفي عند درجات حرارة 39 - درجة مئوية فلا يصنع الميلانين ليبقى الفرو أبيض في أغلب جسم القط, بينما يكون وظيفي عند هذه الدرجة من الحرارة بالنسبة للققط العادية.

2- شرح العلاقة بين أنزيم التيروسيناز و إختلاف النمط الظاهري للققط السيامية مقارنة بالققط العادية.

استغلال معطيات الوثيقة 2:

الشكل أ: منحنيات لنشاط التيروسيناز بدلالة درجة الحرارة.
تيروسيناز العادي: زيادة درجة الحرارة حتى أكثر من 40 درجة تؤدي الى زيادة نشاط الانزيم.
تيروسيناز 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 نسبيا
أقتراب 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 القلط العادية و القلط 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 الواضحة 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 وغيّرت 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 :

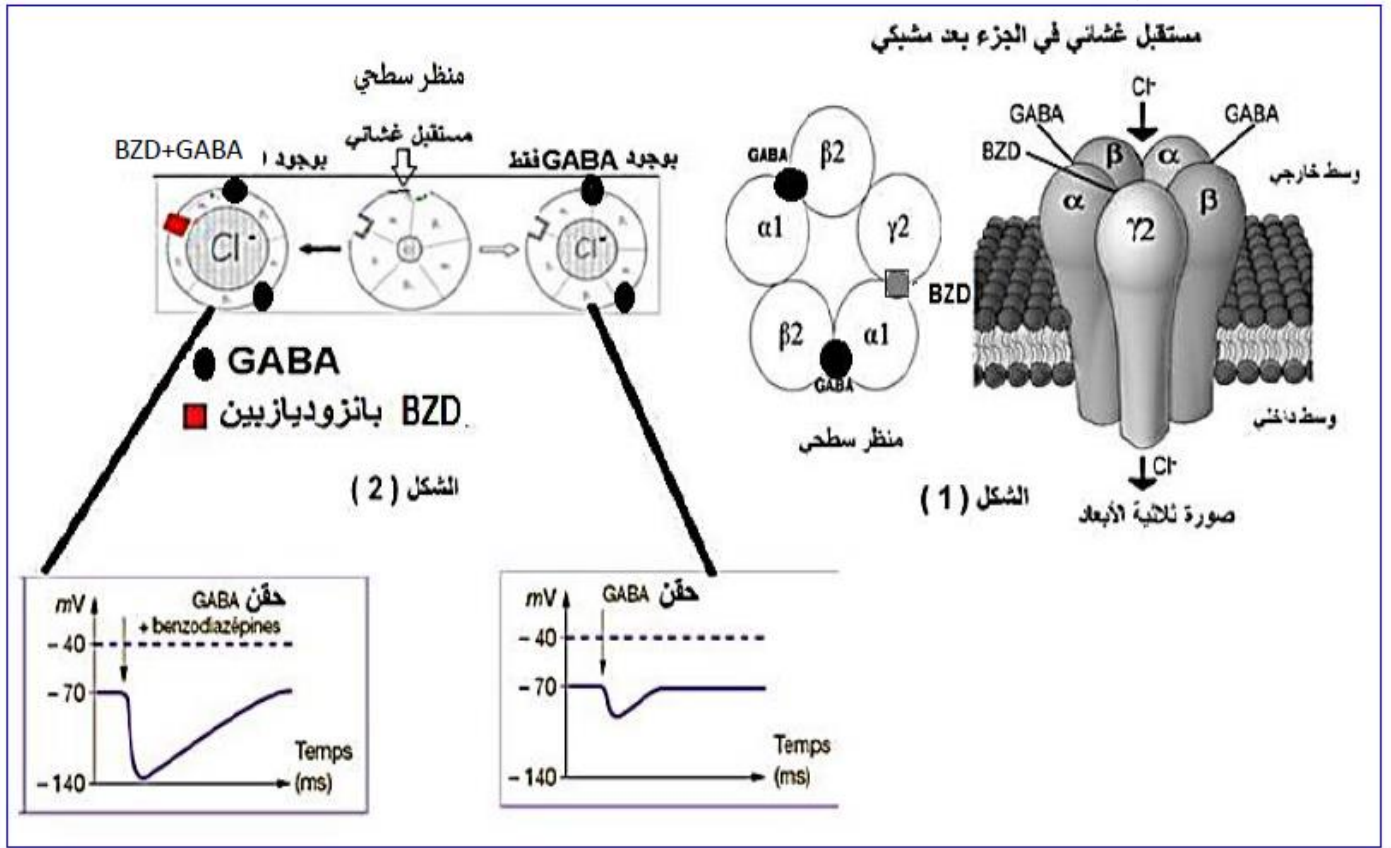
- *تؤثر الطفرات على بنية البروتينات حيث تغير من تركيبها من عدد ونوع و ترتيب الاحماض الامينية الداخلة فيها.
- *تخرب الحرارة بنية البروتينات حيث تكسر الروابط التي حتافظ على بنيتها.
- *فقدان البروتين لبنيته الفراغية يؤثر على تخصصه الوظيفي.
- *الخلل في وظيفة البروتين يؤدي الى تغيير في صفة معينة ومنه تغيير 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 البنزوديازيبين كما هو موضح في الوثيقة التالية:



1- برترسمية القنوات الممثلة في الوثيقة بالقنوات الكيميائية (القنوات الميوبة كيميائيا).

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

التمرين الثاني : (07 نقاط)

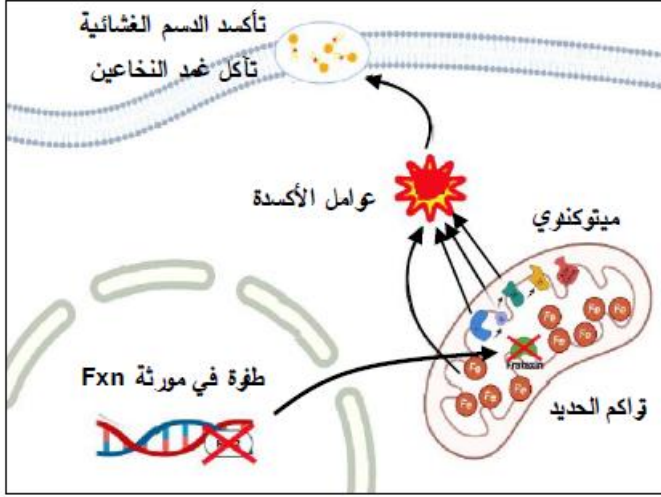
تؤدي البروتينات وظائف أساسية في حياة الخلية بشكل متخصص، يرتبط تخصصها بالبنية الفراغية المميزة لجزيئاتها الذاتية ترتب عن شذوذ بناء هائل في نشاط العضوية. مرض فريدريش كاتاكسيا (Friedreich's Ataxia) مرض وراثي نادري يصيب الجهاز العصبي الحركي مما يؤدي إلى اختلال المشي وأداء الحركات الدقيقة.

الجزء الأول :

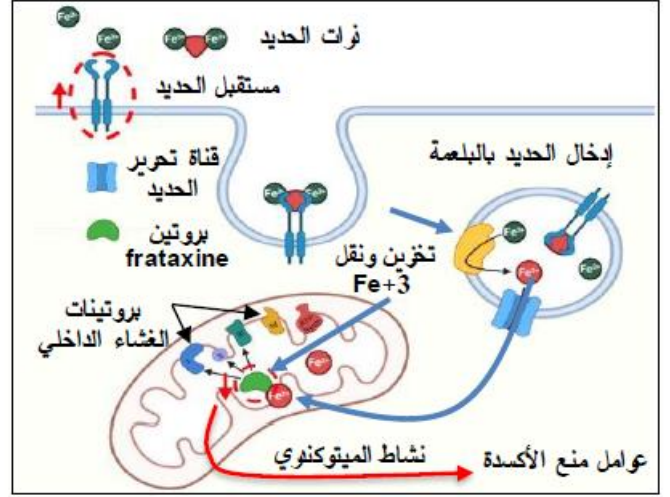
يرتبط ظهور المرض ببروتين frataxine الذي ينشط على مستوى الميتوكوندري، العضوية المسؤولة على انتاج الطاقة وفق مجموعة منتفاعلات يتم خلالها استخدام ذرات الحديد.

للتعرف على سبب الإصابة بهذا المرض نقترح عليك الوثيقة التالية:

الوثيقة 1: الشكل (أ) يمثل موقع تدخال البروتين Frataxine في الخلايا العصبية وفي شكلها (ب) على مستوى الخلايا العصبية لمصاب بمرض فريدريك أتاكسيا حيث يكون بروتين Frataxine غير وظيفي.



الوثيقة 1 الشكل (ب)



الوثيقة 1 الشكل (أ)

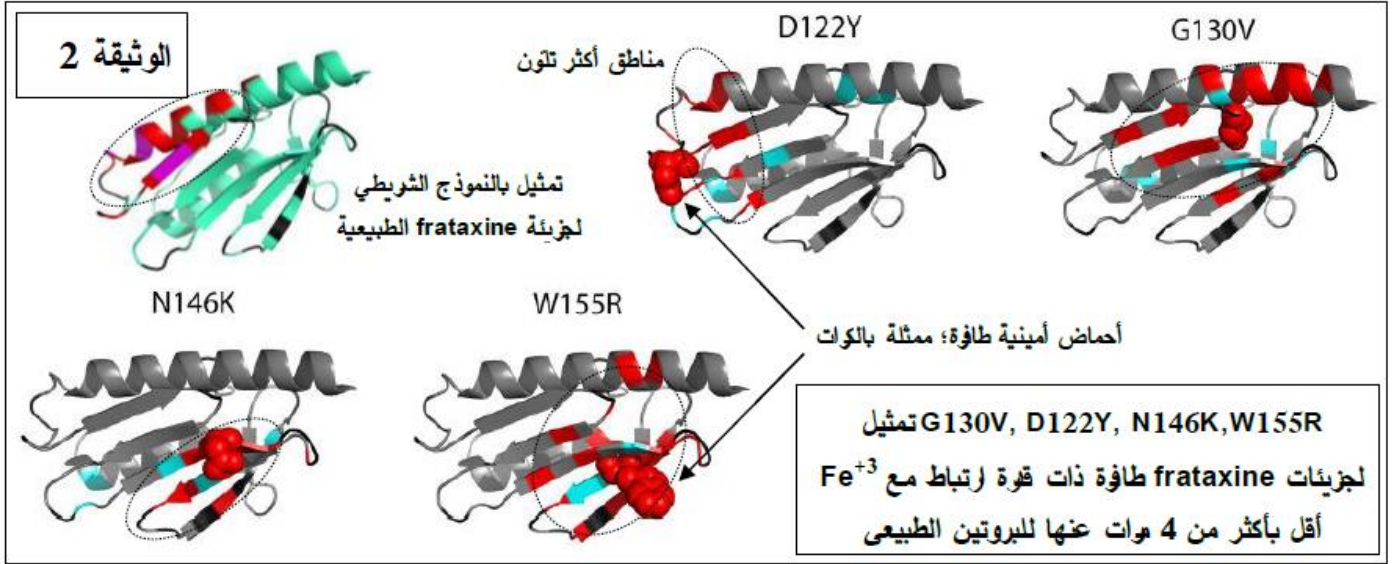
- وضحدور البروتين المدروس انطلاقا من معطيات الوثيقة 1 بشكلها (أ) و (ب) وانعكاسا لتفقد نشاطه عند المصابين بالمرض.

الجزء الثاني:

بحثا عن أصلا لمرض سمحت دراسة لنواتج (بروتين Frataxine) 4 أليات 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 أليلا طافر حيث تنخفض درجة ارتباطها لل Fe^{+2} وتختلف فيما بينها مقارنة بجزيئة Frataxine الطبيعية.



-بيناًنا خللاً لوظيفة المسؤولة عن ظهور المرض مرتبطة بالعلاقة بين بنية ووظيفة البروتين معتمد اعلماتم
التوصل إليهم معلوما تفهيد الدراسة ومعارفك.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

مثل أي كائن حي، يتعرض النبات اليخضوري لاعتداءات خارجية خلال حياته، على سبيل المثال عن ططريق 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، 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. 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).

كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما (دقة/دقيقة)	محتوى الوسط
4000	ستروما في وسط مظلم
96000	ستروما في وسط مظلم في وجود التيلاكوييدات التي بقيت في الضوء سابقا
96000	ستروما في وسط مظلم في وجود ATP ونواقل مرجعة (RH2)
الشكل - أ -	
كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما (دقة/دقيقة)	محتوى الوسط
4000	ستروما في وسط مظلم توضع في وجود التيلاكوييدات التي سبق أن بقيت في الضوء ومع tentoxine
الشكل - ب -	

الوثيقة 1

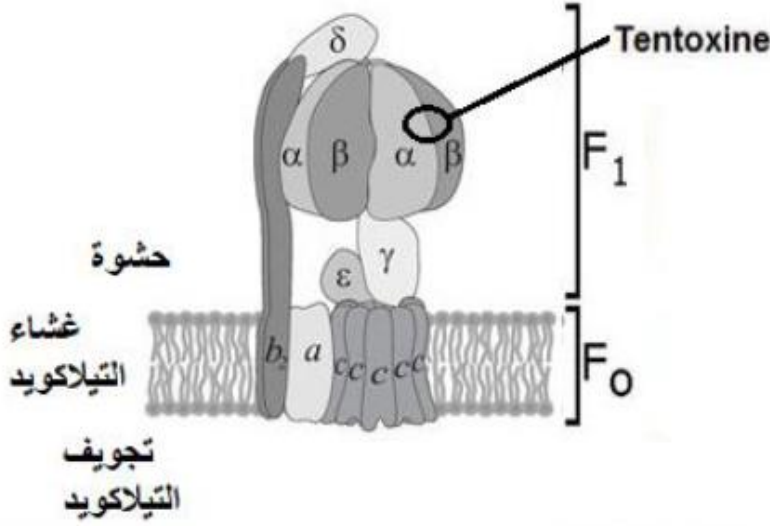
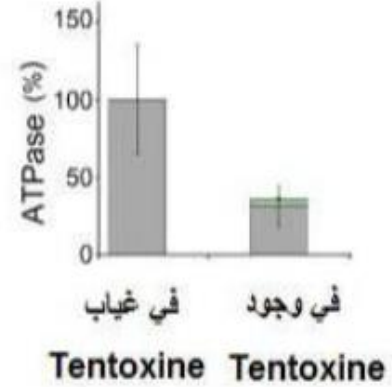
1- باستغلالك للوثيقة (1) , اقترح فرضيات تفسر بها آلية تأثير مادة Tentoxine على عملية التركيب الضوئي .

الجزء الثاني : للتأكد من صحة إحدى الفرضيات السابقة نقدم السندات التالية :

تجربة : تم وضع معلق من التيلاكوييدات 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 التيلاكوييدات في وجود مادة Tentoxine لوحظ الإختفاء التدريجي للكلوروفيل .

النتائج التجريبية	الشروط التجريبية
<ul style="list-style-type: none"> - انطلاق غاز ثنائي أكسجين. - تركيب ATP. 	تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء + (ADP و Pi) + مستقبل الكثرونات.
<ul style="list-style-type: none"> - انطلاق غاز ثنائي أكسجين. - عدم تركيب ATP. 	تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء + (ADP و Pi) + مستقبل الكثرونات + tentoxine
الشكل - أ -	الشكل - ب - 1
الشكل - ب - 2	الشكل - ب - 1



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

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

الجزء الثالث :

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

العلامة		
مج زاة ع	مج مو ع	عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
1.5		<p align="center">التمرين الأول (05 ن)</p> <p align="center">1- تيرير تسمية القنوا اتا الممثلة في الوثيقة بالقنوا اتا الكيميائية:</p> <p>بروتينات تضمينية تتواجد علم مستوا بالغشاء بعد مشبك تشكلكنوا اتا أيونية تمر عبرها الشوارد Na^+، Cl^- وفقال تدرج التركيز تكون مغلقة فيغيا بالمبلغا الكيميائي وعند تثبتا بالمبلغا الكيميائي علم مستقبلاتها الغشائية تنفتح هذا القنوا، لذا تسمى بالمبوبة كيميائية، متسببة فيا انتقالا الشوارد من الشق المشبكي إلى الخلية بعد مشبكية وتغير الكمون الغشائي.</p>
0.5		<p align="center">2- النص العلمي:</p> <p>يتلقى العصبون بعد المشبكي رسائل عصبية منبهة ومثبطة آتية من مشابك مختلفة وتلعب البروتينات دورا هاما في انتقال الرسائل العصبية على مستوى هذه المشابك.</p>
0.2	5	<p>فما هو دور البروتينات خلال النقل المشبكي وما هو تأثير البنزوديازيبين على النقل المشبكي؟</p> <p>وصول الرسالة العصبية إلى النهاية العصبية قبل مشبكية على مستوى المشبك المنبه إلى انفتاح قنوات الكالسيوم الفولطية مما يؤدي إلى تدفق شوارد الكالسيوم إلى هيولى الخلية قبل المشبكية وهذا يؤدي إلى 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 إلى انفتاح قنوات الصوديوم المبوبة كيميائية وتدفق شوارد الصوديوم عبر القنوات فنسجل كمون بعد مشبكي منبه PPSE ذو سعة معينة.</p>
1		<p>اما على مستوى المشبك المثبط يتم تحرير المبلغ العصبي الكيميائي المثبط GABA في الشق المشبكي، تتثبت جزيئي GABA على مستقبلاته القنوية الخاصة به مما يؤدي إلى انفتاح قنوات الكلور المبوبة كيميائية التي تسمح بدخول شوارد الكلور إلى هيولى الخلية بعد مشبكية محدثة فرط في استقطاب غشاء الخلية بعد المشبكية (كمون بعد مشبكي تثبيطي PPSI).</p>
1		<p>المستقبل القنوي للمبلغ العصبي GABA يضم طبيعيا موقعا لتثبيت مادة البنزوديازيبين، فعند تثبت جزيئي GABA تنفتح القناة مولدة PPSI بسعة ضعيفة وعند تثبت GABA ومادة 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 فالبنزوديا بين يضخم نشاط المشبك المثبط.</p>
0.5		<p>تقوم العصبونات المحركة للعضلات بادماج عصبي ل PPSE الناتجة عن الرسائل العصبية التي يسيبها لقلق مع ال PPSI الناتج عن تعاون ال GABA مع مادة البنزوديازيبين فتكون محصلة الادماج ذو سعة اقل وهذا يؤدي إلى تناقص تو اتركومونات العمل في العصبونات بعد مشبكية فتسترخي العضلات ويزول التشنج العضلي.</p> <p>يستعمل البنزوديازيبين كدواء أثناء التشنج العضلي لانه يرفع من نشاط المشبك المثبط فتزول التشنجات العضلة الناتجة عن القلق.</p>
		<p align="right">حل التمرين الثاني: (07 نقاط)</p> <p align="right">استغلالا للشكل (أ) من الوثيقة 1:</p>

0.2 5		<p>- فيا لألياف العصبية السليمة يتم إدخال الشوارد الحديد بواسطة نو اقل خاصة بذلك بالبلعمة الخلوية.</p> <p>- فيميول لألياف العصبية يتم تحرير الحديد وإرجاعها بالصيغة الثنائية Fe^{+2} إلى بالصيغة الثلاثية Fe^{+3} وتحريره عبر قنوا اتفيا الهيولى</p>
0.25		<p>- ينتقل Fe^{+3} إلى داخل الميتوكوندريا لتحرير تبطلع البروتين Frataxine ومنه إلى البروتينات الغشاء الداخلي للميتوكوندري.</p> <p>- ينتج عن نشاط الميتوكوندري عوا ملتمنعا لأكسدة علمستوبال خلايا.</p> <p>الاستنتاج : للبروتينات المعنيدور فينقلوا استعمال الحديد داخل الميتوكوندري.</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1 :</p>
0.5		<p>- فيا لألياف العصبية لشخص مصاب بمرض فريدريك أتاكسيا تتعرض لمورثة Fxn المشفرة للبروتين frataxine للطفرات، فينتج بروتين غير وظيفي.</p> <p>- يتسبب فقد اندشاط البروتين فيتر كما الحديد في الميتوكوندري بعد ما استعمال المنظر فبروتينات الغشاء الداخلي لها.</p> <p>- يؤدي تر كمال الحديد إلى خلل في نشاط الميتوكوندريو إنتاجها لعوامل أكسدة قوية.</p> <p>- تعمل على أكسدة دسما الأغشية الخلوية وخاصة اضمحلال لوتلاشيغمد النخاعين الذي يحيط بالألياف العصبية.</p> <p>الاستنتاج :</p>
0.25		<p>تنتج الأعراض المرضية، الاختلالات المسجلة عن خلل البروتين Frataxine وعدم قدرته على أداء وظيفته داخل الميتوكوندري.</p> <p><u>الربط للإجابة على التعليمات :</u></p> <p>يتمثل دور البروتين المعني frataxine في :</p>
0.5		<p>- تخزين ونقل الحديد علمستوبال ميتوكوندري إلى البروتينات الداخلية لها</p> <p>- وبالتالي القيام بنشاطها علمكولوجيا لإنتاج المواد المانعة للتأكسد علمستوبال خلايا العصبية.</p> <p>- فيغي بالبروتينات الوظيفية كدس الحديد في الميتوكوندريو ينتج عن نشاطها عوا لمؤكسدة.</p> <p>- تعمل على انحلال لوتلاشيغمد النخاعين للألياف العصبية وظهور أعراض المرض.</p>
1.5		<p><u>استغلال الوثيقة 2 :</u></p> <p>- تتميز جزيئة frataxine الطبيعية ببنية ثلثية مميزة (بنيتين حلزونيتين تربط بينهما 5 بنيات تورية ...) ذات قدرة على تثبيت شوارد الحديد Fe^{+3}.</p> <p>تعرضت مورثة Fxn لعدة طفرات (بأسمائها الممثلة في الوثيقة، G130V, D122Y, N146K, W155R) نتجت عنها جزيئات frataxine طافرة ذات أحماض أمينية مختلفة في مستويات مختلفة من الجزيئات، حسب الطفرة ... ذات قدرة أقل بكثير من أعمارها على تثبيت Fe^{+3} مقارنة بالجزيئات الطبيعية.</p> <p>الاستنتاج : تتعلق وظيفة بروتين frataxine وترتبط ببنيتها الفراغية.</p>
		<p><u>الإجابة على تعليمات الجزء الثاني :</u></p> <p>- نتج عن الطفرات المختلفة في مورثة Fxn التي تتحكم في بناء بروتين frataxine تغيرات متنوعة في بنية البروتين نتيجة تغير الأحماض الأمينية في مستويات مختلفة من بنية جزيئات البروتينات</p>

1.5	0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5	<p>عني.</p> <p>-</p> <p>أدت تغيرات البنية إلى تغيرات مختلفة في وظيفة البروتينات الناتجة حيث فقدت قدرتها على التفاعل مع الحديد بنسب مختلفة حسب الطفرة</p> <p>ومن هنا فإن وظيفة البروتين تتحدد هياكلها الفراغية.</p>
2	0.25 0.25 0.25 0.25 0.5 0.5	<p><u>التمرين الثالث: (08 ن)</u></p> <p><u>الجزء الأول :</u></p> <p>1- اقترح فرضيتين لتفسير آلية تأثير مادة التنتوكسين على عملية التركيب الضوئي:</p> <p>1- استغلال أشكال الوثيقة (1) :</p> <p>من الشكل أ: يمثل نتائج كمية CO₂ المثبتة في الستروما (دقة/دقيقة) في شروط مختلفة حيث :</p>

-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 CO₂ لا يحتاج إلى ضوء.

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

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

-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 ب 96000 دقة/دقيقة. تساوي الكمية المحصل عليها في التجربة 02 أي في وجود التيلاكوييد المعرض للضوء سابقا.

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

مرحلة كيموضوئية تتم على مستوى التيلاكوييد 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 نواتج المرحلة الكيموضوئية المتمثلة في ال ATP و RH₂

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

-عند وضع حشوة في وسط مظلم في وجود التيلاكوييد اتعرضت للضوء مسبقا مع مادة التنتوكسين أن كمية CO₂ المثبتة منخفضة ومماثلة لكميتها عند وضع الحشوة في وسط مظلم لعل أن مادة التنتوكسين تمنع حدوث المرحلة الكيموضوئية.

النتيجة :

-مادة Tentoxine تثبط عملية تثبيت ال CO₂. ومنه :

-يمكن النبات من تثبيت ال CO₂ وتركيب المادة العضوية بفضل التكامل بين المرحلين الكيموضوئية والكيموحيوية والتي يتدخل فيها عدة أنزيمات إلا أن مادة ال Tentoxine تثبط هذه العملية. إذن يمكننا اقتراح الفرضيات التالية:

ف 1 : تمنع مادة التنتوكسين انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية وبالتالي عدم ارجاع ال نو اقل.

ف 2 : تثبط مادة التنتوكسين عمل انزيم ATP سنتاز (الكرية المذبذبة) وبالتالي عدم تركيب ال ATP

ف 3 : تثبط مادة التنتوكسين عمل انزيم اكسدة الماء

ملاحظة : تقبل جميع الفرضيات المنطقية مثل :

ف 4 : تثبط مادة التنتوكسين عمل انزيم الريبيسكو

ف 5 : تجعل مادة تنتوكسين غشاء التيلاكوييد نفوذا للبروتونات.

الجزء الثاني :

تبرير استخدام مادة تنتوكسين كمبيد للأعشاب، ثم تأكد من مدي صحة أحد الفرضيات المقترحة سابقا باستغلال الشكلين (أوب) من الوثيقة 2

من خلال الشكل (أ) نلاحظ :

في غياب مادة التنتوكسين : أن التيلاكويدات المعرضة للضوء في وجود $ADP + Pi$ ومستقبلات إلكترونات تعمل على أكسدة الماء فينتج عنها انطلاق غاز O_2 وفسفرة ADP في وجود Pi فينتج عنها تركيب ATP أي حدوث ارتفاعات المرحلة الكيموضوئية و
أما في وجود مادة التنتوكسين : نلاحظ انطلاق غاز O_2 وعدم تركيب ATP ومنه نستنتج :

أن مادة التنتوكسين تمنع حدوث الفسفرة الضوئية (تركيب ال ATP) ولا تؤثر على أكسدة الماء.

من خلال الشكل

(ب) : الذي يبين رسم تخطيطي لبنية الكرية المذنبة أحد العناصر المكونة لغشاء التيلاكويد التي تلعب دور إنزيم ATP سنتأزح حيث نلاحظ :

- من الشكل (ب1) :

- في غياب مادة التنتوكسين نشاط ATP سنتأز أعظمي 100%

- في وجود مادة التنتوكسين تناقص نشاط سنتأز أعظمي إلى 30 %

النتيجة : مادة التنتوكسين تثبط إنزيم ATP سنتأز.

من خلال الشكل (ب2) :

أن مادة التنتوكسين تثبت على مستوي الجزء F_1 (بالتحديد على تحت وحدة α) من إنزيم ATP سنتأز المسؤول عن تركيب

ATP من خلال فسفرة ADP في وجود Pi باستهلاك الطاقة الناتجة من تدفق البروتونات العائدة بال حشوة عبر الجزء F_0

فيؤدي ذلك إلى تثبيط نشاط إنزيم ATP سنتأز فيترتبع عدم تركيب ATP

الذي يعتبر ممنوعا لمرحلة الكيموضوئية الضرورية لارجاع CO_2 .

الربط :

- تعمل مادة التنتوكسين على التثبيت على الجزء F_1 من إنزيم ATP سنتأز فتثبط نشاطه فلا يتم تركيب ال

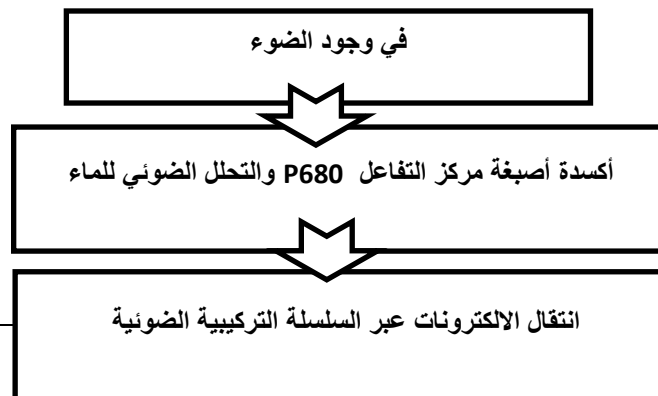
ATP الضرورية من أجل تثبيت ال CO_2 فيصبح النبات عاجز عن تركيب المادة العضوية (غذاء العضوي التي تحول

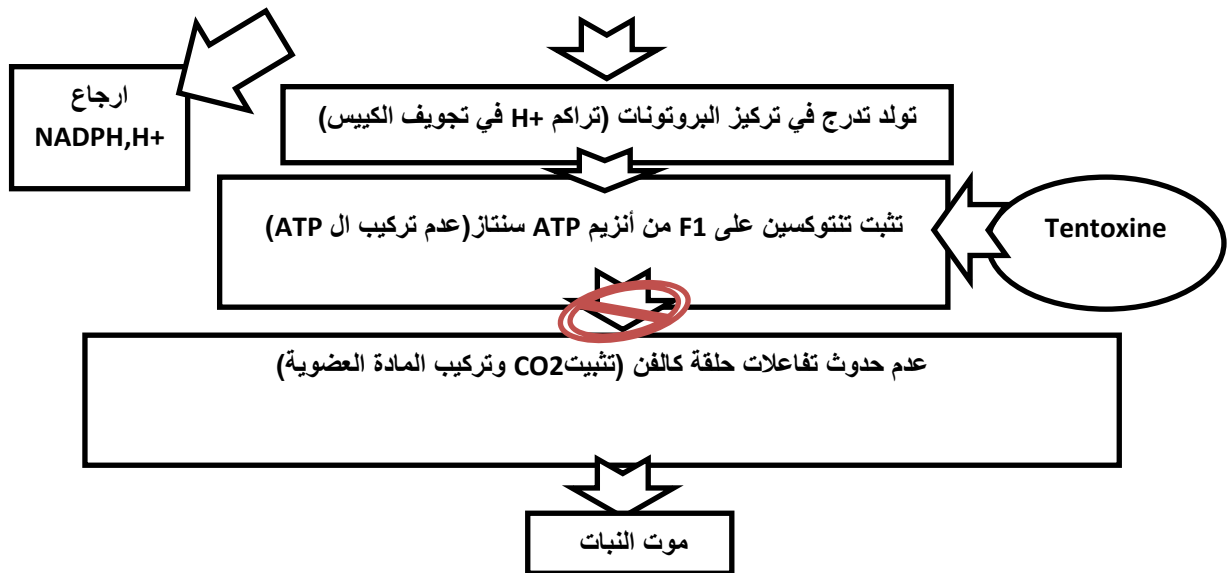
فيما بعد إلى طاقة قابلة للاستعمال) فلا يتطور ويموت وهذا ما يبرر استعمال مادة التنتوكسين كمبيد للأعشاب.

كما تؤكد هذه النتائج صحة الفرضية 2.

الجزء الثالث :

مخطط آلية تأثير المبيد العشبي المدروس Tentoxine على النباتات :





0.
75

0.
5

0.
25

1.

1