

اختبار البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

عالج أحد الموضوعين التاليين على الخيار:

الموضوع الأول ((من الصفحة 01 إلى الصفحة 06))

التمرين الأول: 05 نقاط

تمكن العلماء من خلال دراسات دقيقة من التعبير عن آلية تأثير المضاد الحيوي Azithromycin على بكتيريا من نوع Pneumo nia aeruginosa Pseudomonas بالرسم التخطيطي الموضح في الوثيقة الموالية، والتي تتسبب في الالتهاب الرئوي والذي يكون أكثر خطورة على الأطفال الصغار والأشخاص الأكبر من 65 سنة والذين يعانون من ضعف في الجهاز المناعي، حيث يظهر الفحص بالأشعة إصابة رئتي المصاب

	الحالة الشاهدة
	حالة استخدام المضاد الحيوي Azithromycin
الوثيقة	

1 - سمّ الجزيئة الناتجة عن ارتباط الحمض الأميني بجزيئة ARNt الخاص به، مع إعطاء تعريف للظاهرة التي تنتج عنها هذه الجزيئة.

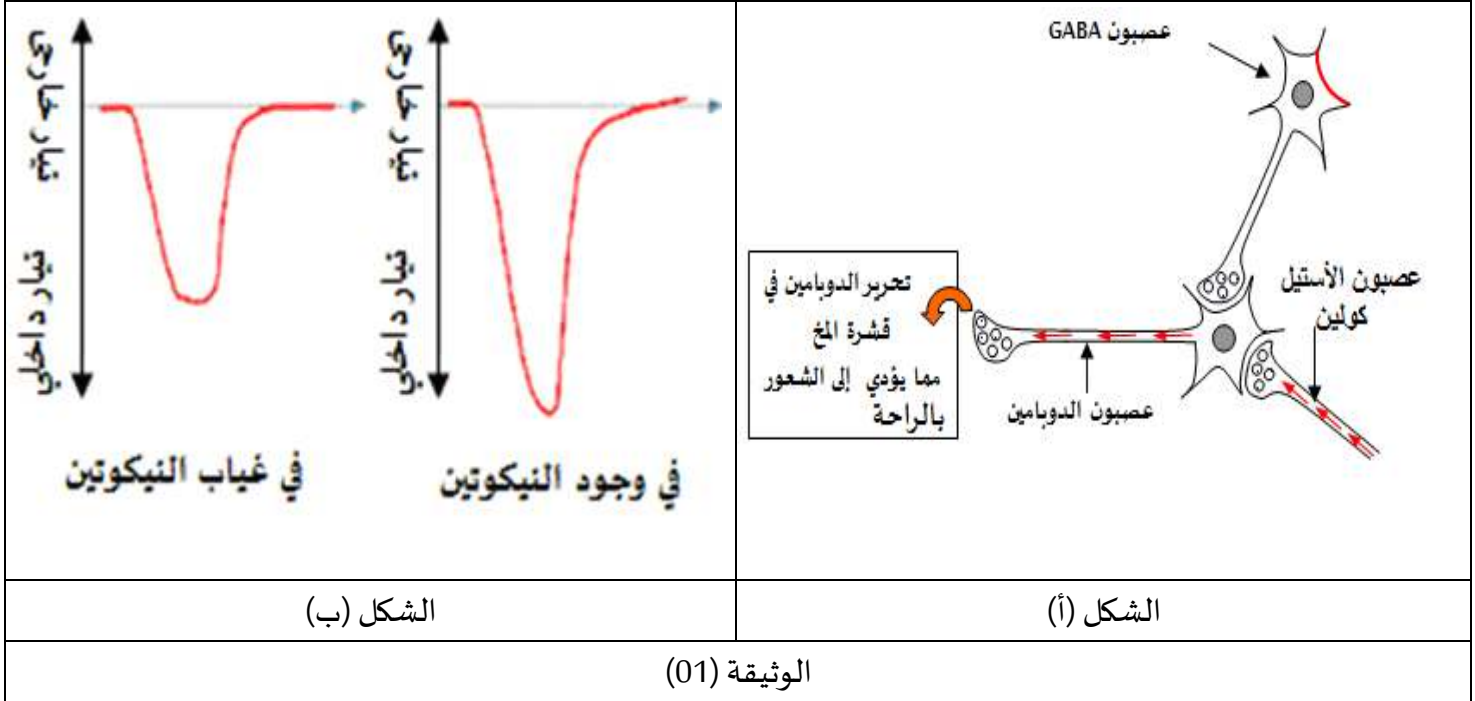
2- اشرح كيف يؤثر المضاد الحيوي Azithromycin في علاج الالتهاب الرئوي، اعتمادا على معطيات الوثيقة ومعلوماتك.

التمرين الثاني: 07 نقاط

صنفت بعض الهيئات الصحية مادة النيكوتين nicotine من المخدرات بعد عدة دراسات وبحوث حديثة حيث تم من خلالها تحديد آلية تأثير هذه المادة على الجهاز العصبي بشكل خاص، ولدراسة آلية تأثير مادة النيكوتين على الجهاز العصبي نقترح هذه الدراسة.

الجزء الأول:

باستخدام السلسلة العصبونية الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01) والمتواجدة على مستوى القشرة المخية للجرذان، قام العلماء بعزل جزء من الغشاء بعد المشبكي للمشبك المنبه بتقنية Patch-clamp ودراسة التيارات الأيونية التي تمر عبرها في حالة حقن الأستيل كولين أو النيكوتين، النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (01).



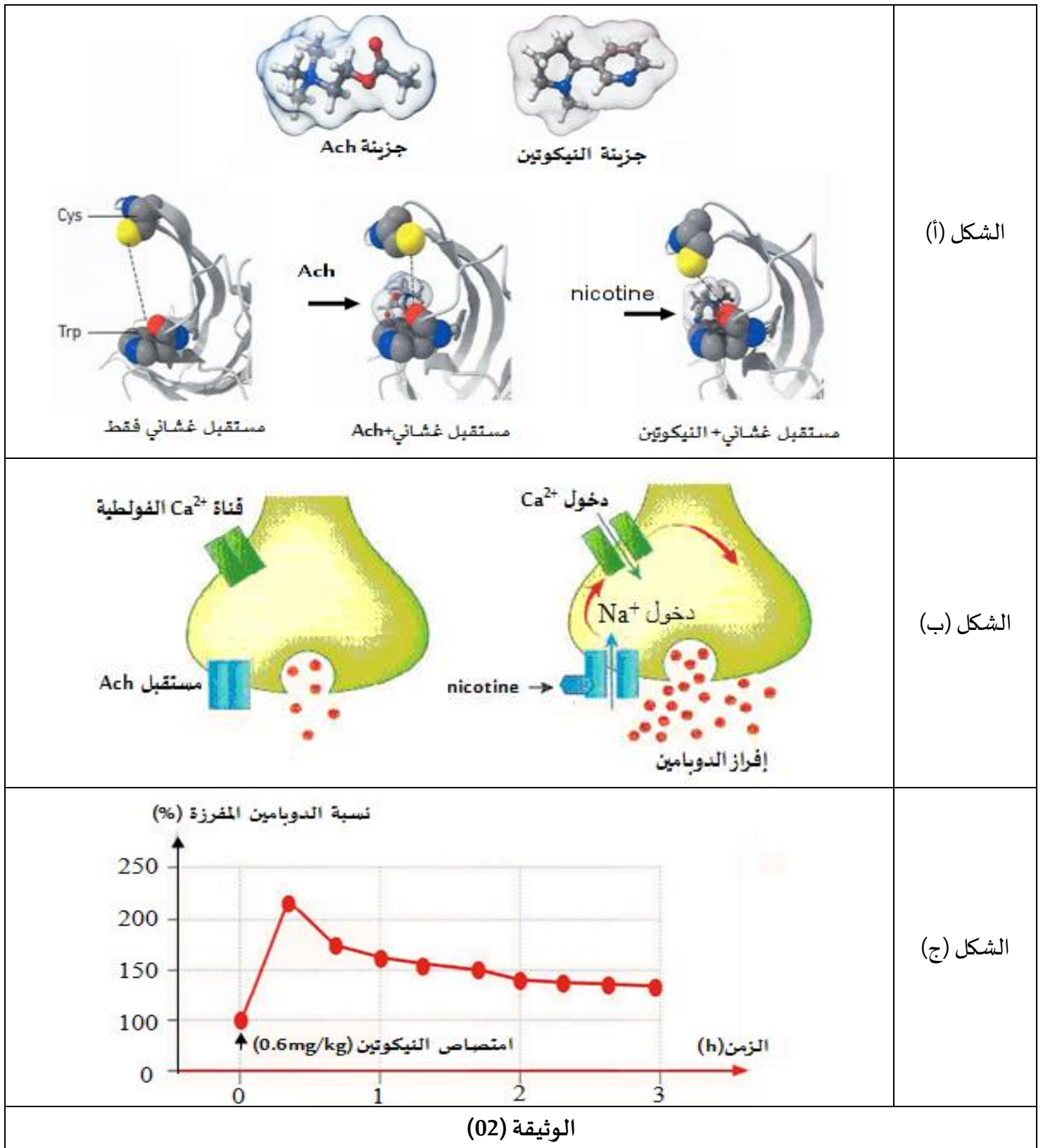
- 1) حدد تأثير كل من الأستيل كولين و GABA على إفراز الدوبامين الذي يؤدي إلى الشعور بالراحة اعتماداً على الشكل (أ)
- 2) قارن بين النتائج المحصل عليها في الشكل (ب).

الجزء الثاني:

لتوضيح آلية تأثير مادة النيكوتين على عصبون الدوبامين وتفسير سبب اختلاف النتائج لمحصل عليها في الشكل (ب) من الوثيقة (01)، ندرس المعطيات التالية:

تظهر الوثيقة (02) من خلال الشكل (أ) نمذجة للبنية الفراغية لكل من جزيئي الأستيل كولين (ACh) ومادة النيكوتين من جهة ومن جهة أخرى نمذجة متحصل عليها بمبرمج Rastop تظهر بنية موقع تثبيت الأستيل كولين (علماً أن المسافة بين الحمضين الأمينيين Cys و Trp لا تتعدى في الحالة الطبيعية 10\AA حتى تكون القناة نشطة)، كما تظهر ارتباط كل من الأستيل كولين ومادة النيكوتين بهذا المستقبل الغشائي.

كما أثبتت دراسات حديثة أن مستقبل الأستيل كولين لا يتواجد فقط على مستوى غشاء الوحدة بعد المشبكية بل يمكن أن يتواجد على مستوى غشاء الوحدة قبل المشبكية في بعض عصبونات القشرة المخية، مثل عصبون الدوبامين، عصبون GABA، عصبون Glutamate ... حيث سجل العلماء اختلالاً في النقل المشبكي في حالة تناول النيكوتين، حيث يظهر الشكل (ب) من الوثيقة (02) رسم تخطيطي للوحدة قبل المشبكية لعصبون الدوبامين في غياب وفي وجود النيكوتين، بينما يظهر الشكل (ج) من نفس الوثيقة تغيرات إفراز الدوبامين في وجود النيكوتين.



- وضح آلية تأثير النيكوتين على عصبون الدوبامين، باستغلالك لأشكال الوثيقة (02) مقترحا حولا لتجنب الآثار السلبية لهذه الأفة.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

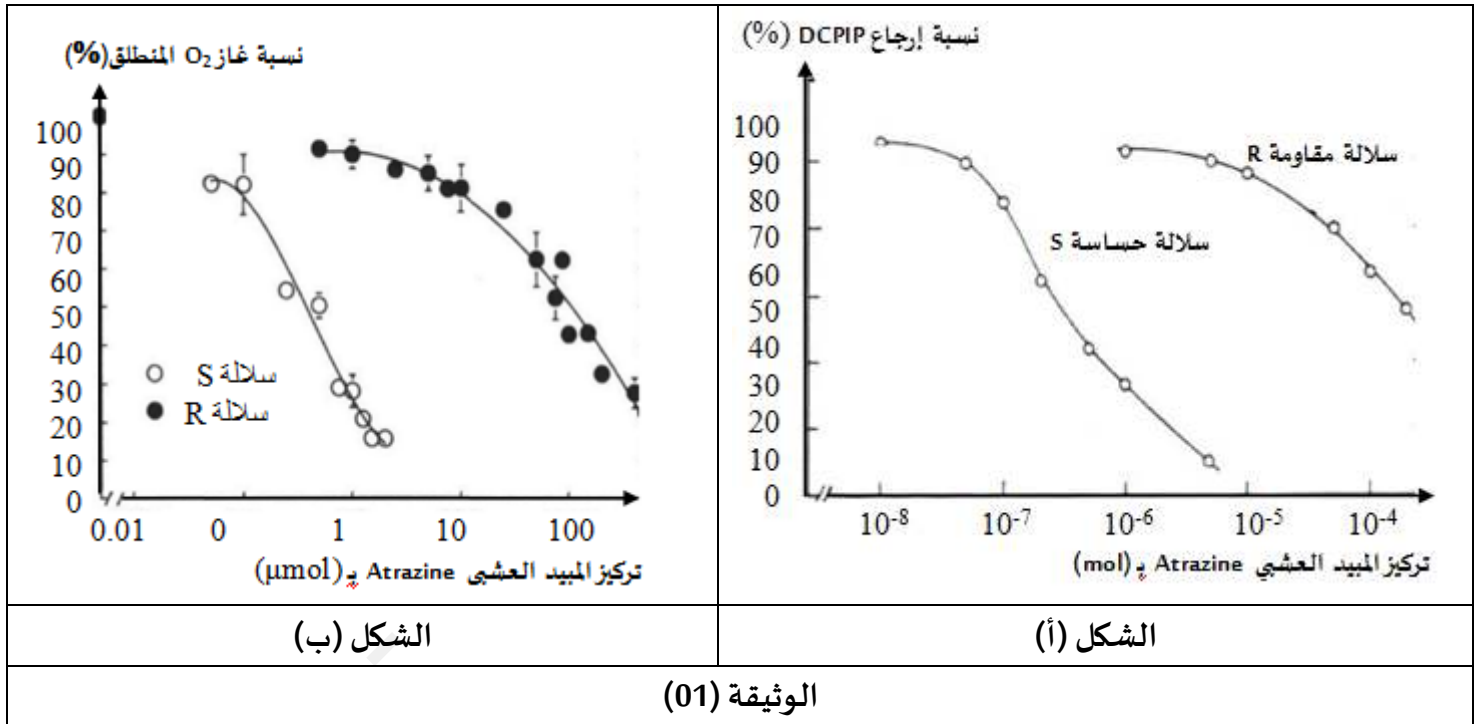
لحماية المحاصيل الزراعية من نمو النباتات والأعشاب الضارة يُستخدم المبيد العشبي الـ Atrazine على نطاق واسع في عديد من دول العالم، إلا أن بعض النباتات الضارة أصبحت مقاومة له، ولدراسة آلية تأثيره على نمو النباتات الضارة والأصل الوراثي لمقاومته نقترح هذه الدراسة.

الجزء الأول:

لتبيان آلية تأثير المبيد العشبي على نمو النباتات الضارة أنجزت عدة دراسات وتجارب كما يلي:

- تم تحضير معلق من التيلاكويديات المعزولة من نوعين من النباتات الضارة مثل *Amaranthus retroflexus* (سلالة حساسة له (S) وأخرى مقاومة (R)) ونضعهما في وسط مناسب، ونضيف للوسط مستقبل اصطناعي للالكترونات يسمى DCPIP، وقيس نسبة كل من DCPIP المرجعة في الوسط وكذا نسبة غاز (O_2) المنطلق بدلالة تركيز المبيد العشبي في الحالتين، النتائج المحصل عليها ممثلة الوثيقة (01) حيث:

الشكل (أ): يمثل قياس نسب إرجاع DCPIP (%) بدلالة تركيز المبيد العشبي (mol) عند سلالتين: سلالة حساسة (S) وأخرى مقاومة (R)، أما الشكل (ب) فيمثل نتائج قياس نسبة غاز ثنائي الأوكسجين المنطلق (%) بدلالة تغير تركيز المبيد العشبي Atrazine (μmol) عند السلالتين الحساسة (S) والمقاومة (R).



- اقترح فرضية توضح بها آلية مقاومة السلالة R للمبيد العشبي Atrazine، انطلاقاً من معطيات الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

لأجل البحث عن كيفية تأثير المبيد العشبي Atrazine تُقدم أشكال الوثيقة (02) حيث:

يمثل الشكل (أ) رسم تخطيطي يظهر مسار الالكترونات داخل النظام الضوئي PSII والصيغة الكيميائية لكل من المركب QB والمبيد العشبي Atrazine.

كما خلصت العديد من الدراسات الحديثة إلى ارتباط صفة المقاومة للمبيد العشبي الـ Atrazine بعدة طفرات على مستوى البروتين D1، يوضح الشكل (ب) من الوثيقة (02) نمذجة للبنية الفراغية لجزء من البروتين D1 على مستوى منطقة ارتباط

الرموز	215	219	255	264	الشكل (أ)
جزء من المورثة psbA العادية (A)	CAT	GTA	TTC	AGT	
جزء من المورثة psbA الطافرة (B)	CAT	GTA	TTC	GGT	
جزء من المورثة psbA الطافرة (C)	CAT	GTA	TTC	ACT	
جزء من المورثة psbA الطافرة (D)	CAT	ATA	TTC	AGT	

UUC	AGU	GGC	UUC	CAU	GGU	UCC	UUC	GUA	AUA	ACU	GGU	الثلاثية الرموز
Phe	Ser	Gly	Phe	His	Gly	Ser	Phe	Val	Ile	Thr	Gly	الحمض الاميني

الوثيقة (03)

- وضّح آلية مقاومة النباتات للمبيد العشبي A razine بما يسمح لك بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة من خلال استغلال أشكال الوثيقتين (02) و(03).

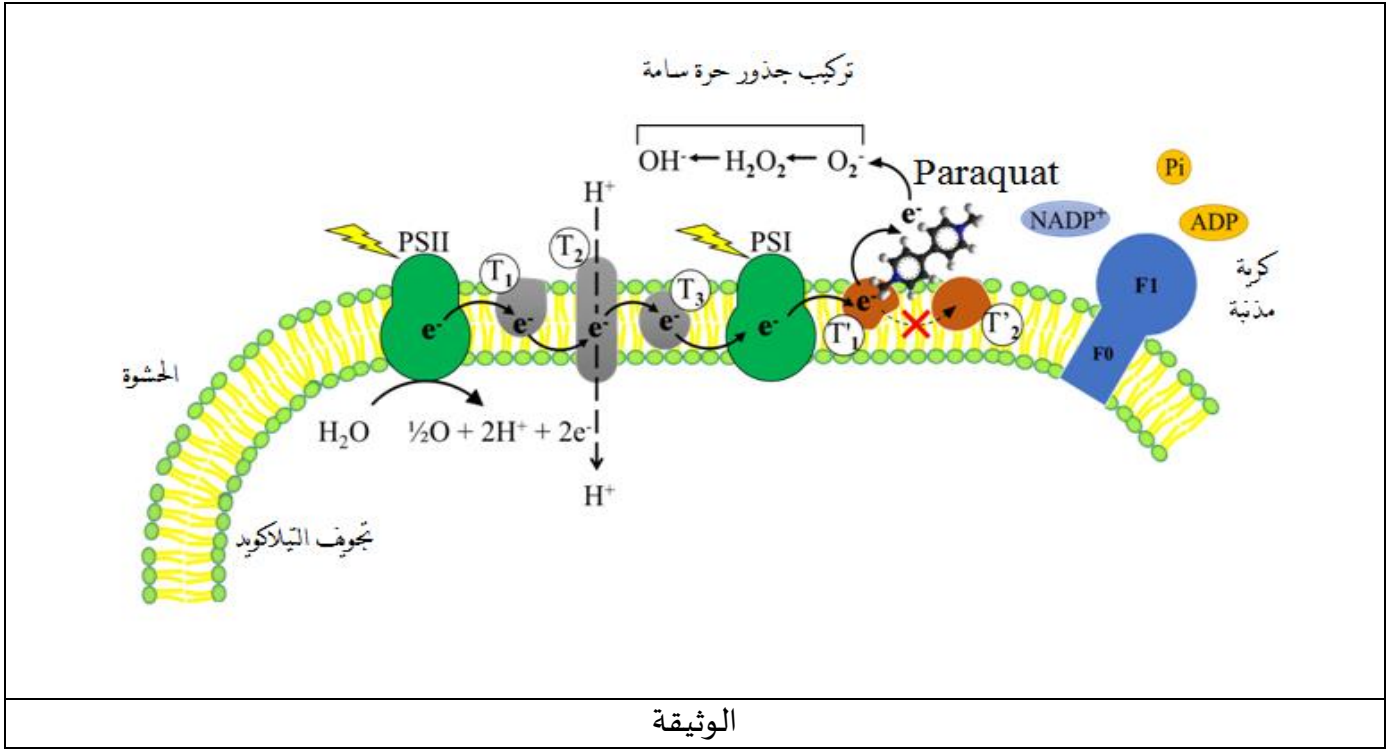
الجزء الثالث:

اعتمادا على ما سبق ومعلوماتك، أبرز في مخطط آلية تأثير المبيد العشبي المدروس على النباتات الحساسة S.

الموضوع الثاني: ((من الصفحة 07 إلى الصفحة 11))

التمرين الأول: (05 نقاط)

تركب النباتات الخضراء المادة العضوية خلال تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عبر ظاهرة التركيب الضوئي وفق سلسلة من التفاعلات الكيميائية. يمكن لهذه الأخيرة أن تختل تحت تأثير عديد المركبات الكيميائية. من أجل معرفة تأثير مادة Paraquat أحد مبيدات الأعشاب غير الانتقائية الأكثر انتشارا على نمو النباتات الضارة نقدم الوثيقة أسفله:



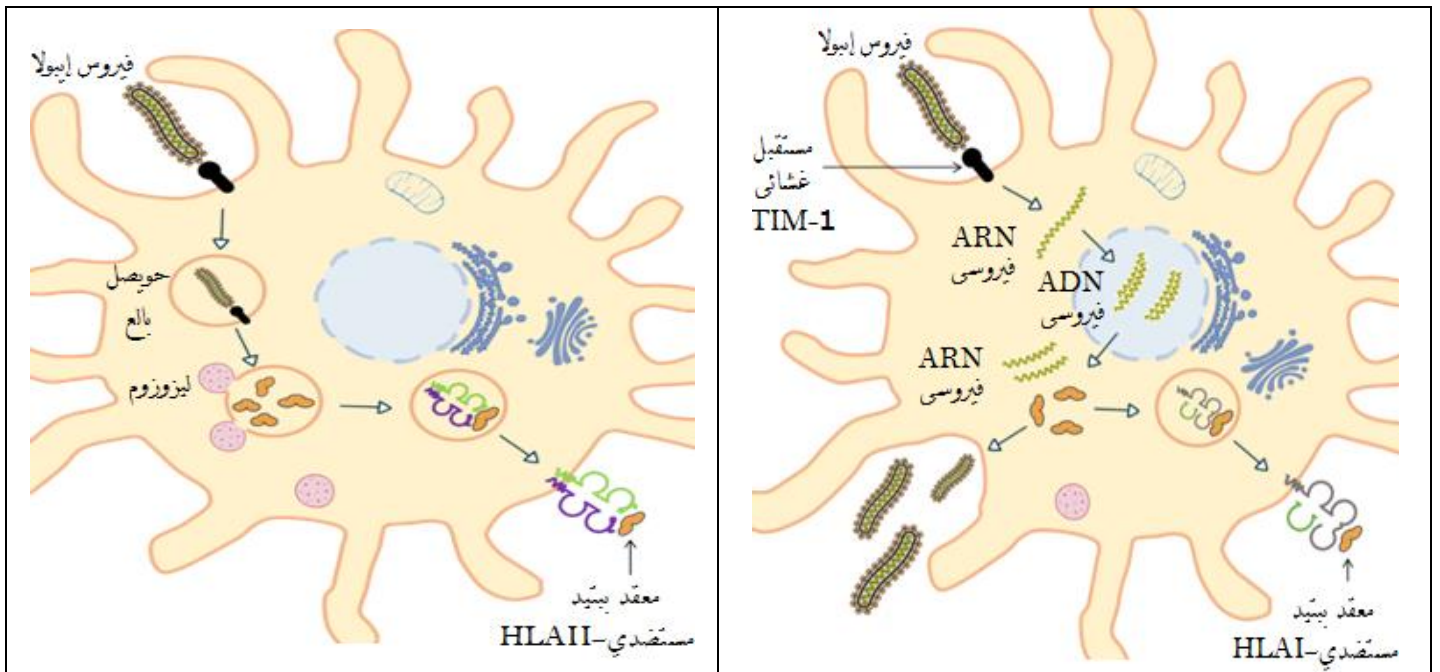
- اشرح في نص علمي كيف يمكن للمادة الكيميائية Paraquat أن توقف نمو الأعشاب الضارة من خلال مكتسباتك والوثيقة المقدمة.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

الحمى النزفية مرض يسببه فيروس إيبولا (EBOV) الذي يسبب دخوله إلى العضوية عجزا مناعيا. لفهم الآليات التي يستعملها هذا الفيروس والتي تسمح له بالتطور داخل العضوية تقدم الدراسة التالية:

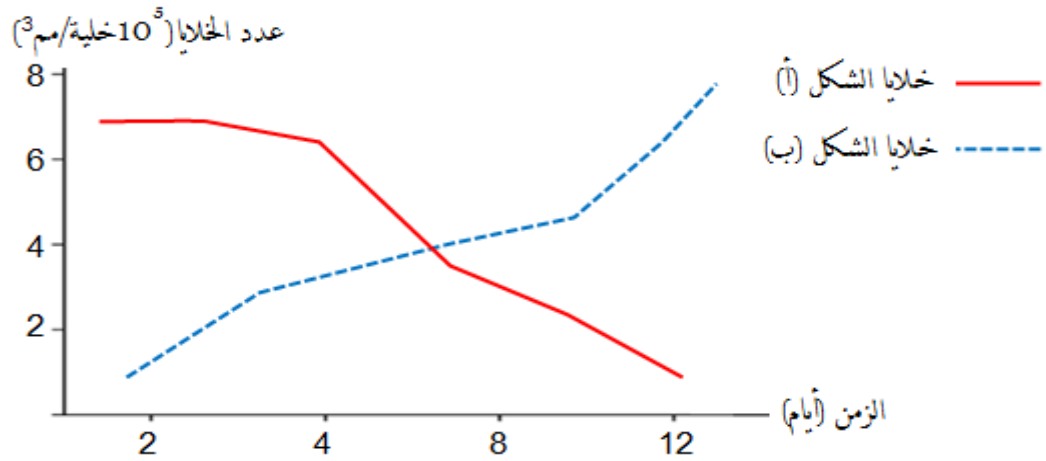
الجزء الأول:

سمحت الملاحظات المجهرية للخلايا البالعة على مستوى طحال أحد الأشخاص المصابين بفيروس إيبولا EBOV بإنجاز الرسومات التخطيطية الممثلة في شكلي الوثيقة (01)، كما تم في نفس الوقت تقدير عدد الخلايا البالعة الممثلة في الشكل (أ) والخلايا البالعة الممثلة في الشكل (ب). النتائج ممثلة في منحنى الشكل (ج) من نفس الوثيقة.



الشكل (ب)

الشكل (أ)



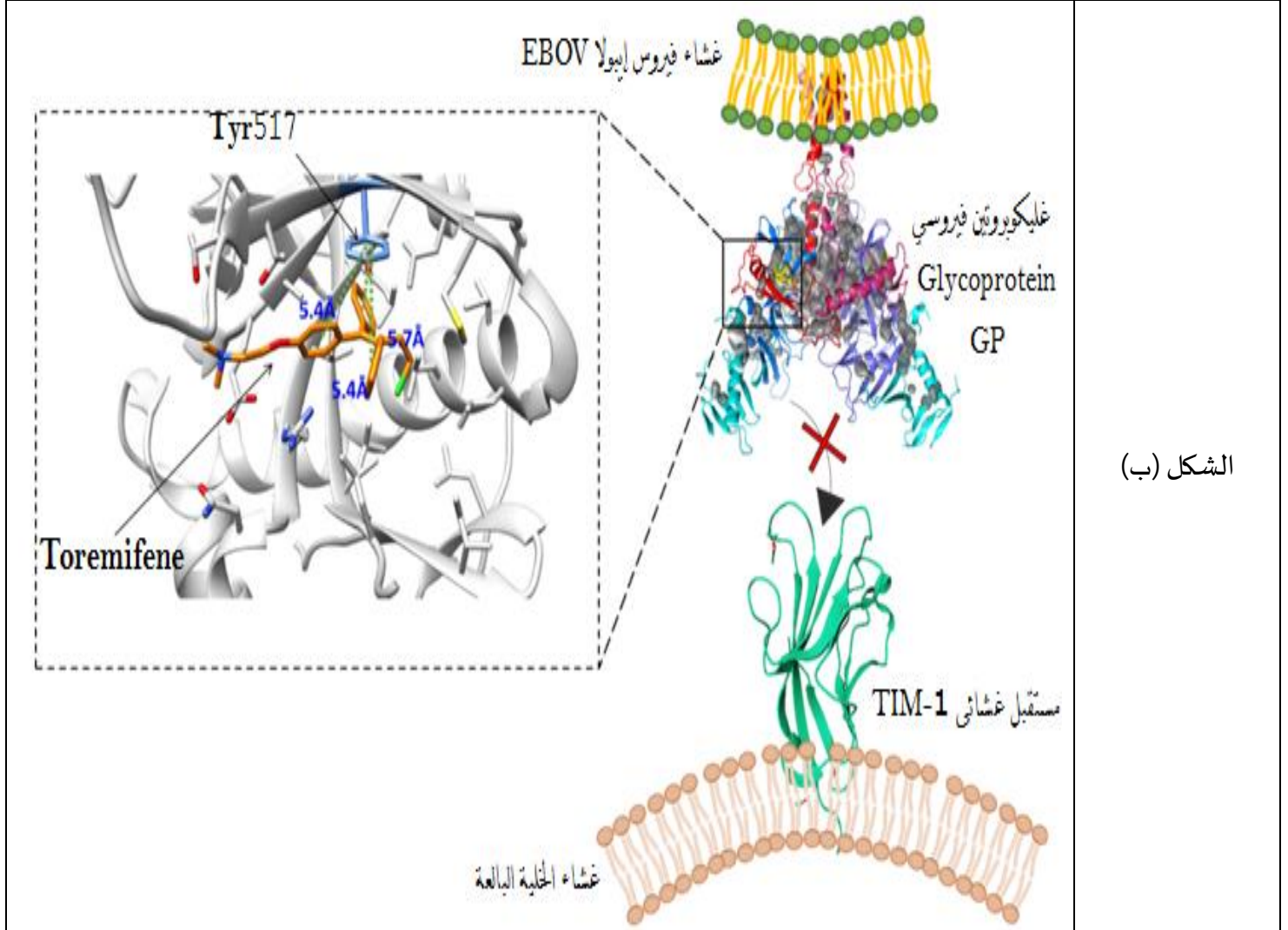
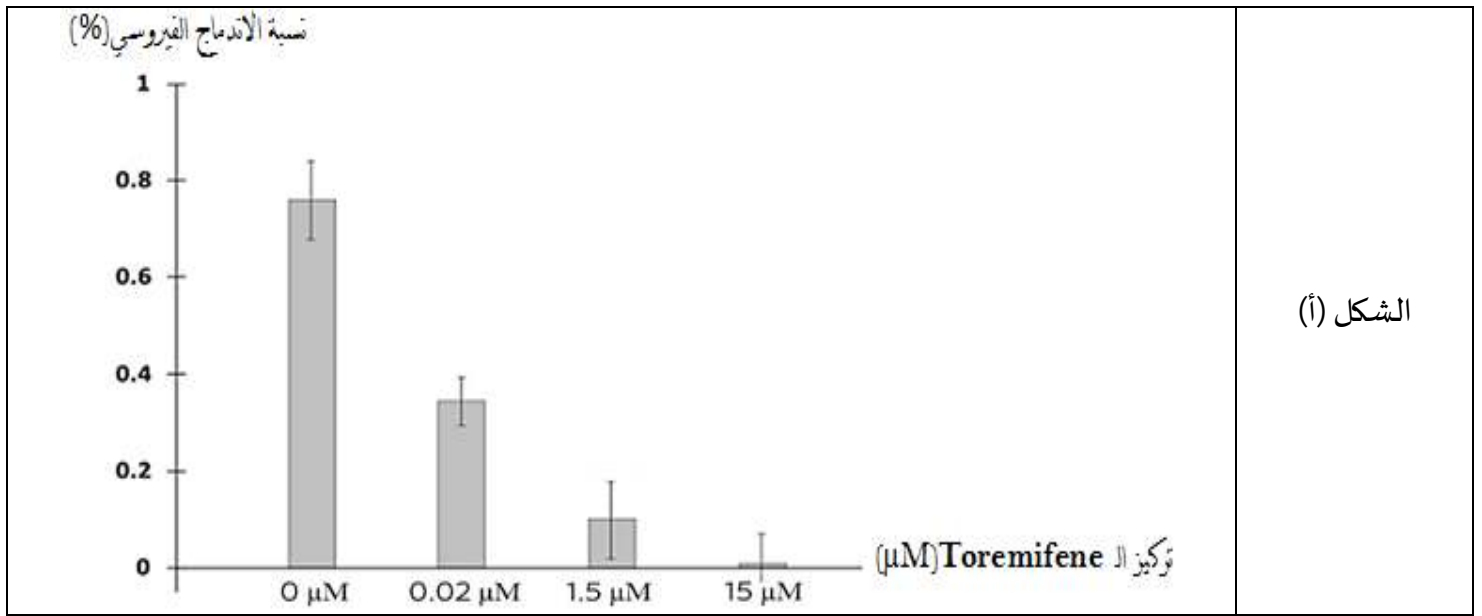
الشكل (ج)

الوثيقة (01)

- 1) حدد المعلومات المستخرجة من الشكلين (أ) و(ب).
- 2) فسر سبب العجز المناعي الذي يسببه فيروس إيبولا EBOV الذي يؤدي إلى الحمى النزفية من خلال استغلال من الشكل (ج).

الجزء الثاني:

- من أجل التعرف على طريقة علاجية ضد فيروس إيبولا EBOV المتمثلة في دواء Toremifene تقدم المعطيات التالية:
- تم حقن دواء Toremifene في جسم شخص مصاب بالحمى النزفية بتراكيز متزايدة ثم تم قياس نسبة الاندماج الفيروسي على مستوى الخلايا المستهدفة من طرف فيروس إيبولا EBOV. النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (02).
- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسماً تخطيطياً يوضح آلية تأثير دواء Toremifene.



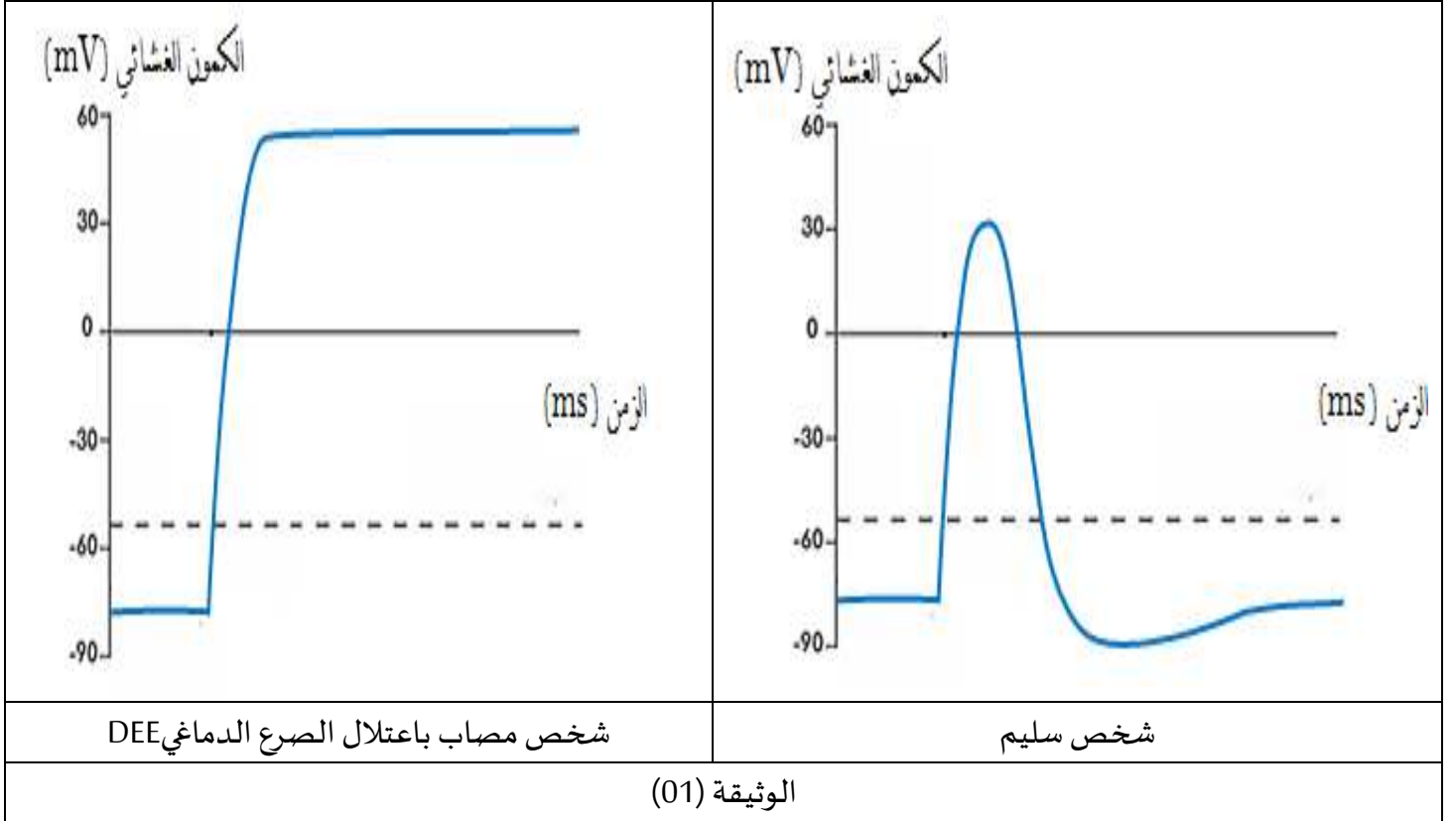
- وضع آلية تأثير دواء Toremifene على فيروس إيبولا EBOV الذي يؤدي إلى علاج الحى النزفية من خلال استغلال شكلي الوثيقة (02).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

اعتلال الصرع الدماغى (DEE) DevelopmentalandEpilepticEncephalopathy يشير إلى مجموعة من حالات الصرع الحادة التي تتميز بنوبات يسببها اندفاع نشاط كهربائي مفاجئ في الدماغ. من أجل التعرف على أحد أسباب هذا الاعتلال نجري الدراسة التالية:

الجزء الأول:

مكن قياس الكمون الغشائي في ليف عصبي معزول من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE من رسم المنحنيين الممثلين في الوثيقة (01).



- اقترح فرضية تفسر سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE باستغلال معطيات الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

يهدف التحقق من صحة الفرضية المقترحة تقدم المعطيات التالية:

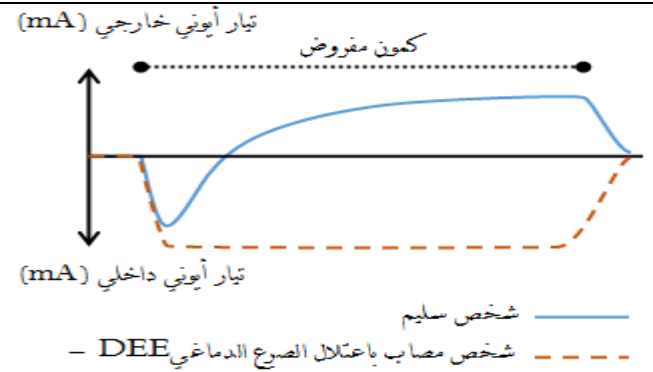
- باستعمال عصبونات مستخرجة من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي وبتقنية الكمون المفروض تم تسجيل التيارات العابرة للغشاء عند عصبونات الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE، النتائج المحصل عليها مسجلة في الشكل (أ) من الوثيقة (02).

- تم في نفس التجربة قياس تركيز كل من شوارد الصوديوم Na^+ و البوتاسيوم K^+ في الوسط الداخلي عند نفس الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

تركيز الشوارد في الوسط الداخلي		تركيز الشوارد في الوسط الداخلي		قبل الكمون
عند الشخص المصاب بـ DEE		عند الشخص السليم		
K ⁺	Na ⁺	K ⁺	Na ⁺	
148 mM	10 mM	148 mM	10 mM	بعد الكمون
142 mM	195	9 mM	135	

الشكل (ب)	الشكل (أ)
-----------	-----------

الوثيقة (02)



- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (03) التمثيل الفراغي لبنية إحدى تحت الوحدات الأربعة المكونة للقناة KCNT2 الفولطية الخاصة بشوارد K عند كل من الشخصين السليم والمصاب بـ DEE. في حين يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية توضح نتائج التحليل الكيميائي لشوارد Na⁺ و K⁺ باستعمال قناة KCNT2 الفولطية الخاصة بشوارد K⁺ معزولة بتقنية Patch Clamp قبل وبعد تطبيق الكمون المفروض.

		الشكل (أ)
قناة KCNT2 خاصة بـ K ⁺ عند الشخص المصاب	قناة KCNT2 خاصة بـ K ⁺ عند الشخص السليم	الشكل (ب)
	قبل الكمون	
	بعد الكمون	
الوثيقة (03)		

• يبين سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE باستغلال نتائج الوثيقتين (02) و (03) لتصادق على صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث: اشرح عواقب حدوث خلل على مستوى البروتينات المتدخلة في كمن العمل على الوظيفة العصبية للعضوية، انطلاقاً مما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعلوماتك.

الإجابة المقترحة على الموضوع الأول للاختبار التجريبي لمادة علوم الطبيعة والحياة، دورة 2023
(المقاطعتان التفتيشيتان 1+2 لولاية المدية)

التمارين	عناصر الإجابة ((الموضوع الأول))	العلامة مجزأة	المجموع
الأول	<p>1 - تسمية الجزيئة الناتجة عن ارتباط الحمض الأميني بجزيئة ARNt الخاص به: حمض أميني منشط.</p> <p>- تعريف للظاهرة التي تنتج عنها هذه الجزيئة: تنتج الأحماض الأمينية المنشطة عن ظاهرة تنشيط الأحماض الأمينية، وهي الظاهرة الموافقة لربط الحمض الأميني بجزيئة ARNt الخاصة به بتدخل أنزيم نوعي.</p> <p>2 - شرح آلية تأثير المضاد الحيوي Azithromycin على بكتيريا الالتهاب الرئوي: يستخدم لمضاد الحيوي Azithromycin في علاج الالتهاب الرئوي الناتج عن الإصابة ببكتيريا الالتهاب الرئوي، فكيف يؤثر هذا المضاد الحيوي على بكتيريا الالتهاب الرئوي؟</p> <p>يتثبت المضاد الحيوي على مستوى تحت وحدة الريبوزوم الكبرى بين الموقعين P و A، مما يؤدي إلى تثبيط مرحلة الاستطالة من الترجمة، حيث تنفصل الببتيدات القصيرة المتشكلة وهي مرتبطة بجزيئات ARNt الأخيرة أي الحاملة للحمض الأميني الأخير الذي تم دمجها في السلسلة الببتيدية وتنتج مركبات جديدة تسمى Peptidyl-ARNt وهي مركبات غير وظيفية.</p> <p>لذلك فإن عدم تحرر جزيئات ARNt الأخيرة على مستوى الموقع P للريبوزوم بعد توقف الترجمة يؤدي إلى انخفاض نسبة جزيئات ARNt الهيولية وبالتالي انخفاض نسبة تنشيط الأحماض الأمينية على عكس الحالة الطبيعية حيث يتم انفصال جزيئات ARNt الأخيرة بعد نهاية الترجمة والتي تدخل في تنشيط جديد لذلك تكون نسبة الأحماض الأمينية المنشطة كبيرة وهو ما يظهر في الوثيقة على عكس هذه الحالة التي يكون فيها عدد الأحماض الأمينية المنشطة قليل ، مما يؤدي إلى انخفاض كبير في نسبة تشكل البروتين البكتيري الوظيفي <u>فينتج عن ذلك</u> توقف نمو وتكاثر البكتيريا المسببة للالتهاب الرئوي وبالتالي علاج المرض .</p> <p>المضاد الحيوي المدروس يؤثر على عملية الترجمة فلا يتم تركيب البروتينات الوظيفية مما يسبب توقف نمو وتكاثر بكتيريا الالتهاب الرئوي وهكذا يتم علاج الالتهاب الرئوي كما يتسبب في انخفاض نسبة جزيئات ARNt الهيولية.</p>	0.5 1 0.5 1 1.5 0.5	05.00
الثاني	<p><u>الجزء الأول:</u></p> <p>*الرسائل العصبية الواردة عبر العصبون المفرز للأستيل كولين تنبه عصبون الدوبامين (مشبك منبه)</p> <p>*الرسائل العصبية الواردة عبر عصبون المفرز للGABA تؤثر بشكل تثبيطي على العصبون المفرز للدوبامين (مشبك مثبط).</p> <p>*العصبون المفرز للدوبامين يعالج مختلف الرسائل الواردة إليه من المشابك التنبيهية والمشابك التثبيطية بدمجها دمجا زمنيا وفضائيا حصيلة الدمج تسمح بانتقال رسالة عصبية وبالتالي تحرير الدوبامين الذي يسمح بانتقال رسائل عصبية تؤدي إلى الشعور بالراحة.</p> <p><u>الاستنتاج:</u></p> <p>الاستيل كولين مبلغ عصبي يؤثر على مستوى المشبك التنبيهي يفرزه عصبون ذو تأثير تنبيهي.</p> <p>GABA مبلغ عصبي يؤثر على مستوى المشبك التثبيطي يفرزه عصبون ذو تأثير تثبيطي.</p>	2×0.25 2×0.25 2×0.25	02.50 نقطة

04.50 نقطة	0.5	<p>2 - المقارنة بين النتائج المحصل عليها في الشكل(ب): <u>الشكل(ب)</u>: يمثل التسجيلات المحصل عليها بعد عزل جزء من الغشاء بعد المشبكي بتقنية Patch-clamp في حالة حقن الأستيل كولين أو النيكوتين حيث نلاحظ: نسجل تيار داخل في الحالتين، إلى أن سعة التيار الداخل تكون أكبر في حالة حقن النيكوتين. الاستنتاج: تعمل مادة النيكوتين عمل الأستيل كولين.</p>
	0.5	<p><u>الجزء الثاني:</u> 1 - توضيح آلية تأثير النيكوتين على عصبون الدوبامين: - استغلال الوثيقة(2):</p>
	0.25	<p><u>الشكل(أ)</u>: يظهر نمذجة للبنية الفراغية لكل من جزيئي الأستيل كولين(Ach) ومادة النيكوتين من جهة، و ن جهة أخرى نمذجة متحصل عليها بمبرمج Rastop تظهر بنية موقع تثبيت الأستيل كولين، كما تظهر ارتباط كل من الأستيل كولين ومادة النيكوتين بهذا المستقبل الغشائي حيث نلاحظ: - تشابه البنية الفراغية لكل من الأستيل كولين وجزيئة النيكوتين تشابها كبيرا.</p>
	0.75	<p>- تنقص المسافة بين الحمضين الأمينيين Cys و Trp المشكلين لموقع تثبيت الأستيل كولين عند ارتباط الجزيئتين (الأستيل كولين والنيكوتين) إلا أن نقصان المسافة يكون أكثر في حالة ارتباط جزيئة النيكوتين.</p>
	0.5	<p>الاستنتاج: للمادتين الأستيل كولين والنيكوتين نفس التأثير المنشط لقناة الصوديوم الكيميائية على مستوى الخلية بعد المشبكية.</p>
	0.5	<p><u>الشكل(ب)</u>: تمثل رسم تخطيطي للوحدة قبل المشبكية لعصبون الدوبامين في غياب وفي جود مادة النيكوتين حيث نلاحظ: تتواجد مستقبلات الأستيل كولين على مستوى الوحدة قبل المشبكية، حيث يؤدي تثبت مادة النيكوتين على مستواها إلى انفتاحها ودخول شوارد الصوديوم إلى هيولى النهاية المحورية مما يؤدي إلى زوال استقطابها ما يتسبب في انفتاح قنوات الكالسيوم الفولطية ودخولها لهيولى النهاية المحورية كذلك، فينتج عن ذلك تحريض حوصلات الدوبامين على إفراز محتواها في الشق المشبكي. الاستنتاج: مادة النيكوتين تؤثر كذلك على نشاط الوحدة قبل المشبكية.</p>
	0.5	<p><u>الشكل(ج)</u>: يمثل تغيرات نسبة الدوبامين المفرزة في قشرة المخ حيث لاحظ: تكون نسبة إفراز الدوبامين أعظمية (100%)، لترتفع سريعا بعد أقل من نصف ساعة مباشرة بعد امتصاص النيكوتين إلى القيمة</p>
	0.5	<p>أعظمية تقدر بـ (250%)، بعد ذلك نسجل انخفاض تدريجي لنسبة إفراز الدوبامين، لتصل إلى القيمة (140%) بعد حوالي 3 ساعات من امتصاص النيكوتين.</p>
	0.25	<p>الاستنتاج: مادة النيكوتين تنشط عصبون الدوبامين على إفراز مبلغه العصبي الدوبامين على مستوى قشرة المخ. <u>وعليه يكون التوضيح كما يلي:</u> تشابه البنية الفراغية لمادة النيكوتين مع بنية المبلغ العصبي الأستيل كولين، لذلك يمكنها التثبيت على مستقبلاته الخاصة والمتواجدة على مستويين وتعمل عمله، حيث: <u>المستوى الأول:</u> يتواجد على مستوى الوحدة بعد المشبكية والتي تمثل الجسم الخلوي لعصبون الدوبامين، <u>والمستوى الثاني:</u> في غشاء النهاية المحورية لعصبون الدوبامين، حيث يتسبب تثبت مادة النيكوتين على هذين المستويين في تنشيط عصبون الدوبامين على زيادة إفراز وطرح كمية كبيرة من الدوبامين على مستوى قشرة المخ مما ينتج عنه زيادة الشعور بالراحة، والتي سرعان ما تزول مع مرور الزمن. اقتراح حلولاً لتجنب الآثار السلبية لهذه الآفة: تجنب التدخين ومجالسة المدخنين وتشجيع ممارسة الرياضة وتقبيد تجارة السجائر بقوانين وإجراءات مثل عدم بيعها للمراهقين، ومنع التدخين في الأماكن العمومية</p>

التمرين الثالث: (08 نقاط)

الجزء الأول:

1 - اقتراح فرضية لتوضيح آلية مقاومة السلالة R للمبيد العشبي Atrazine:

استغلال الوثيقة(01):

الشكل(أ): يمثل تغيرات نسبة الـ DCPIP المرجعة في الوسط عند سلالتين مختلفتين حيث نلاحظ:

* بالنسبة للسلالة الحساسة (S) :

عندما يكون تركيز Atrazine منخفضا جدا (10^{-8} mol) تكون نسبة إرجاع DCPIP أعظمية.

0.25 ثم نسجل تناقص تدريجي لنسبة إرجاع مادة DCPIP كلما زاد تركيز Atrazine حتى تنعدم عندما يبلغ تركيز المبيد العشبي القيمة (10^{-5} mol).

* بالنسبة للسلالة المقاومة (R) :

0.25 تبقى نسبة إرجاع مادة DCPIP أعظمية في القيم الأقل من (10^{-5} mol)، ثم تبدأ نسبة إرجاعها بالتناقص التدريجي حتى تصل إلى القيمة 50% عندما يبلغ تركيز المبيد (10^{-3} mol).

الاستنتاج:

0.25 يثبط المبيد العشبي At azine عملية انتقال الالكترونات من النظام PSII إلى مستقبل الالكترونات بالنسبة للسلالة الحساسة له S في حين تبدي السلالة (R) مقاومة له في التراكيز التي تكون السلالة (S) حساسة له .

الشكل(ب): يمثل تغيرات نسبة غاز الـ O_2 المنطلق في الوسط عند سلالتين مختلفتين حيث نلاحظ:

* بالنسبة للسلالة الحساسة (S) :

عندما يكون تركيز Atrazine معدوما تكون نسبة غاز O_2 المنطلق معتبرة (80%).

0.25 ثم نسجل تناقص تدريجي لنسبة غاز O_2 المنطلق كلما زاد تركيز Atrazine حتى تنخفض لأدنى قيمة (حوالي

0.25 15%) عندما يبلغ تركيز المبيد العشبي القيمة ($2\mu\text{mol}$)

الثالث

* بالنسبة للسلالة المقاومة (R) :

0.25 تكون نسبة غاز O_2 المنطلق أعظمية عندما يكون تركيز المبيد العشبي مساويا لـ ($1\mu\text{mol}$)، ثم تبدأ نسبة انطلاق غاز O_2 في الانخفاض التدريجي لتصل إلى القيمة 50% عندما يبلغ تركيز المبيد ($100\mu\text{mol}$).

0.25 **الاستنتاج:** يثبط المبيد العشبي Atrazine عملية التحلل الضوئي للماء.

0.25 أو: يثبط المبيد العشبي تفاعلات المرحلة الكيموضونية.

ومنه الفرضية المقترحة هي: يرجع سبب المقاومة لحدوث طفرات مختلفة على مستوى موقع تثبيت المبيد

0.25 العشبي Atrazine على مستوى البروتين D1.

الجزء الثاني:

1- توضيح آلية مقاومة النباتات للمبيد العشبي Atrazine:

استغلال الوثيقة (02):

الشكل (أ): يمثل رسم تخطيطي يظهر مسار الالكترونات داخل النظام الضوئي PSII و نمذجة للبنية الفراغية لكل من المبيد العشبي والمركب QB حيث نلاحظ:
بالنسبة لمسار لانتقال الالكترونات:

تنتقل الالكترونات عبر مكونات النظام PSII عبر عدة خطوات كما يلي:

(1): تنتقل الالكترونات المحررة من تهييج مركز التفاعل P680 بالفوتونات الضوئية إلى المركب Phe

(2): تنتقل الالكترونات من المركب Phe نحو المركب QA المتواجد على مستوى البروتين D2.

(3): تنتقل الالكترونات من الحمض الأميني Tyr إلى مركز التفاعل.

(4): تنتقل الالكترونات من المعقد OEC نحو الحمض الأميني Tyr.

(5): تنتقل الالكترونات من المركب QA نحو المركب QB المتواجد على مستوى البروتين D1 لتتحرر بعدها

بالنسبة للصبغة لكيمايائية لكل من المركب QB والمبيد العشبي Atrazine نلاحظ:

وجود تشابه كبير في البنية الفراغية بين الجزئيتين.

الاستنتاج:

الالكترونات المحررة من مركز التفاعل تُعوَّضُ بالالكترونات المحررة من التحلل الضوئي للماء بعد عدة

خطوات، مما يضمن استمرار نشاط النظام الضوئي PSII.

وللمبيد العشبي القدرة على التثبيت على مستوى البروتين D1 بدلا من المركب QB.

- استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (02):

يوضح الشكل (ب): نمذجة للبنية الفراغية لجزء من البروتين D1 على مستوى منطقة ارتباط المبيد العشبي Atrazine معه في حالة السلالة الحساسة (S) (الحالة A) وثلاث حالات أخرى (B، C، D) للبروتين D1 الطافر يظهر طبيعة الأحماض الأمينية في موقع الارتباط السابق حيث نلاحظ:

- يتكون موقع ارتباط المبيد العشبي Atrazine من 4 أحماض أمينية محددو وراثيا وهي (His215+Val219+Phe255+Ser264)، تشكل تجويف يتوضع ضمنه المبيد العشبي والذي يرتبط في الحالة العادية (A) برابطة هيدروجينية بين ذرة H للمبيد العشبي وذرة O لجذر الحمض الأميني Ser264.

- كما يتجاذب الجزء الآخر من المبيد العشبي مع المجموعات الكارهة للماء لجذري الحمضين الأمينيين Phe255 و Val219 حيث يمكن أن تتشكل 3 روابط كارهة للماء معه.

- يتغير موقع الارتباط هذا في الحالات الطافرة، حيث يتغير الحمض الأميني رقم 264 في الحالتين B و C، فيصبح في الحالة (B) عبارة عن الحمض الأميني Gly، و Thr في الحالة (C).

- كما يتغير موقع الارتباط هذا في الحالة (D) بتغير الحمض الأميني رقم 219 حيث يصبح Ile بدلا من Val في الحالة العادية.

الاستنتاج:

سبب المقاومة للمبيد العشبي هو تغير البنية الفراغية لموقع ارتباطه على مستوى البروتين D1.

05.25
نقاط

0.5

0.25

0.25

0.25

4×0.25

0.25

استغلال الوثيقة (03):

تمثل جزء من الأليل غير المستنسخ للمورثة psbA العادية وحالات طافرة حيث نلاحظ:

الرموز	الحالة العادية				حالة الطفرة B			
	215	219	255	264	215	219	255	264
الأليل غير المستنسخ من psbA	CAT	GTA	TTC	AGT	CAT	GTA	TTC	GGT
ARNm	CAU	GUA	UUC	AGU	CAU	GUA	UUC	GGU
الأحماض الأمينية	His	Val	Phe	Ser	His	Val	Phe	Gly
الرموز	حالة الطفرة C				حالة الطفرة D			
	215	219	255	264	215	219	255	264
الأليل غير المستنسخ من psbA	CAT	GTA	TTC	ACT	CAT	ATA	TTC	AGT
ARNm	CAU	GUA	UUC	ACU	CAU	AUA	UUC	AGU
الأحماض الأمينية	His	Val	Phe	Thr	His	Ile	Phe	Ser

1

0.25

الاستنتاج: سبب مقاومة المبيد العشبي هو حدوث طفرات وراثية مختلفة.

التوضيح:

2x0.25

* سبب مقاومة النباتات للمبيد Atrazine هو حدوث طفرات وراثية مختلفة، حيث الطفرة الأولى (الحالة B) والثانية (C) كانت على مستوى الرامزة 264، حيث تم استبدال النكليوتيدة T رقم 790 على مستوى اللولب غير المستنسخ للمورثة Psba بالنكليوتيدة C في الحالة (B)، واستبدلت النكليوتيدة C رقم 791 بالنكليوتيدة G في الحالة (C)، بينما حدثت طفرة استبدال النكليوتيدة C رقم 655 بالنكليوتيدة T في الحالة (D).

0.25

* **نتج** عن هذه الطفرات تركيب ARNm طافر على مستوى الرامزة 264 في الحالتين B+C والرامزة 219 في الحالة (D).

0.25

* **ينتج** عن ترجمة جزيئات ARNm الطافرة تركيب بروتين D1 طافر، يحتوي على الحمض الأميني Gly264 في الحالة B و Thr264 في الحالة C بدلا من Ser264، كما يتضمن لحمض الأميني Ile219 بدلا من الحمض Val219 في الحالة D.

0.25

* **ينتج** عن ذلك تغير في البنية الفراغية للبروتين D1 على مستوى موقع ارتباط المبيد العشبي، حيث لا تتشكل الروابط اللازمة لارتباطه بشكل فعال مثل الحالة الطبيعية، لذلك ينفصل عن البروتين D1 مما

0.25

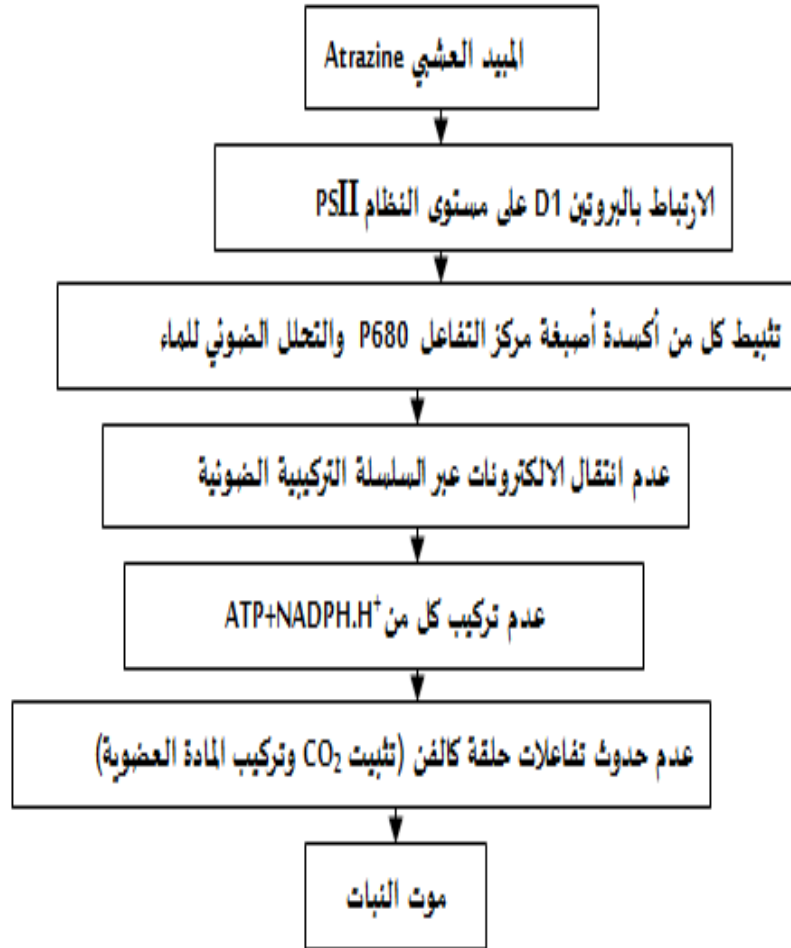
يؤدي إلى استمرار نشاط النظام الضوئي PSII بشكل طبيعي ونمو النباتات الضارة بشكل طبيعي، وحينئذ تصبح مقاومة له (أي لا تتأثر بوجوده) أي تكتسب صفة المقاومة للمبيد العشبي Atrazine.

- كل هذه المعطيات تؤكد صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث: مخطط لآلية تأثير المبيد العشبي المدروس على النباتات الحساسة S

0.5
نقطة

0.5



الإجابة المقترحة على الموضوع الثاني للاختبار التجريبي لمادة علوم الطبيعة والحياة، دورة 2023
(المقاطعتان التفتيشيتان 1+2 لولاية المدية)

التمرين	عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	مجموع العلامة
الأول	النص العلمي: تنافس النباتات الضارة النباتات الزراعية على الموارد التي تستعملها خلال إنتاجها للمادة العضوية اللازمة لنموها لذلك يستعمل المزارعون مبيدات الأعشاب للقضاء عليها مثل المبيد Paraquat واسع الاستعمال.	0.25	05.00
	فما هو تأثير هذا المبيد الذي يؤدي إلى القضاء على النباتات الضارة؟ تركب الكائنات الحية النباتية المادة العضوية اللازمة لنموها بفضل قدرتها على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية آمنة عبر ظاهرة التركيب الضوئي التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء.	0.25	
	تمر هذه الظاهرة بمرحلتين متكاملتين: المرحلة الكيموضوئية: تحدث على مستوى التيلاكويد وتحتاج إلى الضوء، مستقبل الإلكترونات و $ADP+Pi$ وتنتهي بطرح الأكسجين وإنتاج مواد طاقوية ATP و $NADPH, H^+$	0.25	
	المرحلة الكيموحيوية: التي تحدث على مستوى الحشوة تستعمل CO_2 وتحتاج إلى نواتج المرحلة الكيموضوئية وتنتهي بتركيب مادة عضوية (جلوكوز).	0.25	
	يسبب المبيد Paraquat موت النباتات الضارة بتثبيطه للمرحلة الكيموضوئية من التركيب الضوئي.	0.25	
	التي يتم فيها أكسدة النظامين الضوئيين PSI و $PSII$ إثر سقوط فوتونات الضوء عليها فيفقدان إلكترونين $2e^-$.	0.25	
	ينتقل $2e^-$ النظام $PSII$ وفق تدرج كمون الأكسدة والإرجاع عبر سلسلة النواقل $T1$ ، $T2$ و $T3$ نحو النظام PSI فيتم إرجاعه ويستعيد قدرته على التنبيه.	0.25	
	فيم يستعيد النظام $PSII$ حالته المرجعة عبر اكتسابه ل $2e^-$ ناتجين من التحلل الضوئي للماء إلى O_2 .	0.25	
	-ينتقل الكاتيونات النظام PSI إلى الناقل $T'1$ ومنه إلى الناقل $T'2$ ثم إلى مستقبل الإلكترونات الأخير $NADP^+$ ليتم إرجاعه إلى $NADPH, H^+$.	0.25	
	-انتقال الإلكترونات طبيعياً عبر النواقل $T1$ ، $T2$ و $T3$ يؤدي إلى تحرير طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد إضافة إلى البروتونات الناتجة من أكسدة الماء.	0.25	
	-فيتشكل تدرج في تركيزها يسمح بضخها عبر الكرية المذنبة محفزة إياها على تركيب ATP انطلاقاً من ADP و Pi .	0.25	

<p>03.25</p>	<p>0.5</p> <p>1.25</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p> <p>0.75</p> <p>0.5</p> <p>1.25</p>	<p>البالعة العارضة حتى 1.10 خلية/مم³ ويستمر ارتفاع عدد الخلايا البالعة المصابة إلى 7.10 خلية/مم³ في اليوم الثاني عشر.</p> <p>الاستنتاج: تسبب الإصابة بفيروس إيبولا EBOV في القضاء على الخلايا البالعة.</p> <p>ومنه: يستهدف فيروس إيبولا EBOV الخلايا البالعة فيتكاثر داخلها ويحولها إلى خلايا مصابة فتتخفف قدرتها على اقتناصه وعرض محده لتتعرف عليه الخلايا LT4 لا تتكاثر هذه الأخيرة ولا تتمايز إلى خلايا LTh مساعدة ولا تفرز الأنتيلوكين II2 فلا يتم تنشيط الخلايا للمفاوية LB و LT8 ولا تتحفز الاستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية فيحدث عجز مناعي يؤدي إلى الإصابة بأعراض الحمى النزفية.</p> <p>الجزء الثاني:</p> <p>توضيح آلية تأثير دواء Toremifene على فيروس إيبولا EBOV:</p> <p>استغلال لوثيقة (01):</p> <p>- الشكل (أ): يمثل تغيرات نسبة الاندماج الفيروسي بدلالة تركيز دواء Toremifene حيث نلاحظ أنه:</p> <p>في التركيز المنعدم من دواء Toremifene تكون نسبة الاندماج الفيروسي 0.8 mM و كلما زاد تركيز الدواء تنخفض حتى تنعدم في تركيز 15 mM.</p> <p>الاستنتاج: يثبط دواء Toremifene اندماج فيروس إيبولا EBOV الخلية البالعة.</p> <p>- الشكل (ب): يمثل سما تخطيطيا يوضح آلية تأثير دواء Toremifene حيث نلاحظ: أن هذا الدواء له القدرة على الارتباط بالجليكوبروتين الفيروسي GP على غشاء فيروس إيبولا EBOV بفضل احتوائه على ثلاث حلقات عطرية كارهة للماء تتجاذب مع الحلقة العطرية للحمض الأميني العطري Tyr هذا الارتباط يمنع حدوث تكامل بنيوي بين الجليكوبروتين الفيروسي GP والمستقبل الغشائي TIM-1 للخلية البالعة فلا يثبت فيروس إيبولا EBOV على غشائها.</p> <p>الاستنتاج: يمنع دواء Toremifene استهداف فيروس إيبولا EBOV للخلية البالعة بمنع ارتباط الجليكوبروتين الفيروسي GP بمستقبلها الغشائي TIM-1.</p> <p>ومنه:</p> <p>يرتبط دواء Toremifene بالجليكوبروتين الفيروسي GP على غشاء فيروس إيبولا EBOV فيمنع حدوث تكامل بنيوي بين الجليكوبروتين الفيروسي GP والمستقبل الغشائي TIM-1 للخلية البالعة فلا يثبت فيروس إيبولا EBOV على غشائها ويمنع اندماجه بغشائها وبالتالي يمنع استهدافها فتزيد قدرتها على اقتناصه وعرضه للخلايا LT4 وتحفيز الاستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية وبالتالي علاج الإصابة بالحمى النزفية.</p>
--------------	--	--

		<p>الجزء الأول: اقترح فرضية لتفسير سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE: استغلال الوثيقة (01): تمثل الوثيقة تسجيلين للكمون الغشائي في ليف عصبي معزول من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي عند شخصين حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم: تم تسجيل كمون عمل عادي بسعة 30 mV+ بأطواره الأربعة: زوال الاستقطاب، عودة الاستقطاب، فرط الاستقطاب والعودة إلى كمون الراحة. - عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE: تم تسجيل زوال استقطاب مستمر بسعة مرتفعة 60mV+. الاستنتاج: سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE هو حدوث زوال استقطاب مفرط للخلايا العصبية. ومنه الفرضية المقترحة: يفسر سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE إلى حدوث تغير في بنية القناة KCNT2 الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم أدى إلى تغير وظيفتها من إخراج شوارد البوتاسيوم إلى إدخال شوارد الصوديوم. الجزء الثاني: تبيان سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE والمصادقة على الفرضية المقترحة: استغلال الوثيقتين (02) و(03): الشكل (أ) من الوثيقة (02): يمثل تسجيلات التيارات الأيونية الداخلة والخارجة العابرة للغشاء خلال كمون مفروض حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم: تم تسجيل تيار داخل سريع لمدة قصيرة ييه تيار خارج بطيء لمدة أطول. - عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE تم تسجيل تيار داخل سريع بسعة أكبر مقارنة بسعته عند الشخص السليم ثم يستمر طيلة الكمون المفروض. الاستنتاج: يعود سبب زوال الاستقطاب المفرط للخلايا العصبية عند الإصابة باعتلال الصرع الدماغى DEE إلى التيار الداخل الشديد والمستمر. الشكل (ب) من الوثيقة (02): يمثل تركيز كل من شوارد الصوديوم و البوتاسيوم في الوسط الداخلي إثر فرض كمون حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم: قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الداخلي 10mM ، بعد فرض الكمون يرتفع تركيزها إلى 135. بينما قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد البوتاسيوم 148 في الوسط الداخلي بعد فرض الكمون ينخفض تركيزها إلى 9. - عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE : قبل فرض الكمون يكون</p>	<p>الثالث</p>
01.25	0.25		
	0.25		
	0.25		
	0.5		
05.75	0.25		
	0.25		
	0.25		
	0.50		

0.50	<p>تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الداخلي 10mM ، بعد فرض الكمون يرتفع تركيزها بشدة إلى 195 ، قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد البوتاسيوم 148 في الوسط الداخلي ، بعد فرض الكمون ينخفض بتركيز ضئيل جدا إلى 142.</p> <p><u>الاستنتاج:</u> يعود زوال الاستقطاب المفرط والمستمر إلى الدخول الشديد والمستمر لشوارد الصوديوم وعدم خروج شوارد البوتاسيوم (أو خروجها بتركيز ضئيل جدا).</p>
0.5	<p><u>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (03):</u> يمثل الشكل التمثيل الفراغي للبنية الفراغية لإحدى تحت الوحدات المكونة للقناة KCNT2 الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم K⁺ حيث نلاحظ:</p>
0.25	<p>- عند الشخص السليم: تتكون تحت الوحدة ستة قطع ضمنية في غشاء الخلية العصبية (S1-S6) وقطعة S تتوضع على السطح الخارجي للغشاء وتشكل ثقب القناة يكون الحمض الأميني رقم 240 هو الفينيل ألانين Phe .</p>
0.25	<p>- <u>عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE</u> تتكون تحت الوحدة ستة قطع ضمنية في غشاء الخلية العصبية (S1-S6) وقطعة S تتوضع على السطح الخارجي للغشاء وتشكل ثقب القناة ولكن يكون الحمض الأميني رقم 240 هو اللوسين Leu .</p>
0.5	<p><u>الاستنتاج:</u> يتسبب حدوث طفرة في تغيير الحمض الأميني رقم 240 من الفينيل ألانين Phe في القناة الطبيعية إلى اللوسين Leu في القناة الطافرة عند المصاب باعتلال الصرع الدماغى.</p>
0.5	<p><u>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (03):</u> يمثل رسومات تخطيطية توضح نتائج التحليل الكيميائي لتركيز شوارد الصوديوم و البتاسيوم باستعمال القناة KCNT2 الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم حيث نلاحظ:</p>
0.5	<p>- <u>عند الشخص السليم:</u> قبل فرض الكمون تكون القناة مغلقة ويكون تركيز شوارد الصوديوم مرتفعا في الوسط الخارجي ومنخفضا في الوسط الداخلي بينما يكون تركيز شوارد البوتاسيوم مرتفعا في الوسط الداخلي ومنخفضا في الوسط الخارجي بعد فرض الكمون تنفتح القناة وينخفض تركيز البوتاسيوم في الوسط الداخلي ويرتفع في الوسط الخارجي بينما يبقى تركيز شوارد الصوديوم على حاله.</p> <p>شوارد البوتاسيوم خرجت عبر القناة الفولطية KCNT2 الخاصة بها.</p>
0.5	<p>- <u>عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغى DEE:</u> قبل فرض الكمون تكون القناة مغلقة ويكون تركيز شوارد الصوديوم مرتفعا في الوسط الخارجي ومنخفضا في الوسط الداخلي بينما يكون تركيز شوارد البوتاسيوم مرتفعا في الوسط الداخلي ومنخفضا في الوسط الخارجي. بعد فرض الكمون تنفتح القناة ويبقى تركيز شوارد البوتاسيوم على حاله (أو ينخفض بشكل ضئيل جدا في الوسط الداخلي) بينما ينخفض تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الخارجي ويرتفع في الوسط الداخلي.</p> <p>شوارد الصوديوم دخلت عبر القناة KCNT2 الخاصة بالبوتاسيوم بينما لم تستطع</p>

شوارد البوتاسيوم الخروج عبرها.

الاستنتاج: القناة KCNT2 الخاصة بالبوتاسيوم الطافرة عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE أصبحت تسمح بدخول شوارد الصوديوم عبرها بينما لا تسمح لشوارد البوتاسيوم أن تخرج عبرها.

ومنه:

حدوث طفرة على مستوى القطعة التي تكون ثقب قناة KCNT2 الخاصة بالبوتاسيوم أدت إلى تغيير الحمض الأميني رقم 240 من الفينيل ألانين Phe إلى اللوسين Leu تسبب ذلك في تغيير الشوارد التي تسمح بعبورها من خروج شوارد البوتاسيوم إلى دخول شوارد الصوديوم. يؤدي هذا في حالة تنبيه الخلايا العصبية إلى دخول شوارد الصوديوم عبر قنواتها الفولطية الخاصة من جهة وعبر القناة الفولطية KCNT2 الخاصة بالبوتاسيوم من جهة أخرى مع عدم خروج شوارد البوتاسيوم عبرها وهذا ما يؤدي إلى زوال استقطاب مفرط ومستمر لغشاء الخلية العصبية ما يؤدي إلى النشاط للكهربائي المفرط ونوبات الصرع عند المصابين باعتلال الصرع الدماغي DEE ومنه فالفرضية المطروحة صحيحة.

الجزء الثالث:

تساهم في حدوث كمون العمل مجموعة من الجزيئات البروتينية تتمثل في القنوات الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم والصوديوم ومضخة Na^+/K^+ إن حدوث خلل على مستوى القناة الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم الذي يسبب تثبيط عملها يؤدي إلى حدوث زوال استقطاب مفرط يؤدي إلى تقلصات عضلية حادة، بينما حدوث خلل على مستوى القناة الفولطية الخاصة بالصوديوم الذي يسبب تثبيط عملها يؤدي إلى غياب زوال الاستقطاب وبالتالي عدم تنبيه الخلايا العصبية ما قد يؤدي إلى استرخاء العضلات وشللها. حدوث خلل على مستوى مضخة Na^+/K^+ يؤدي إلى عدم عودة الخلية العصبية إلى حالة الراحة إما بزوال استقطاب مفرط أو فرط استقطاب زائد. إن أي خلل على مستوى البروتينات الغشائية المساهمة في كمون العمل يؤدي إلى خلل في الوظيفة العصبية للعضوية.