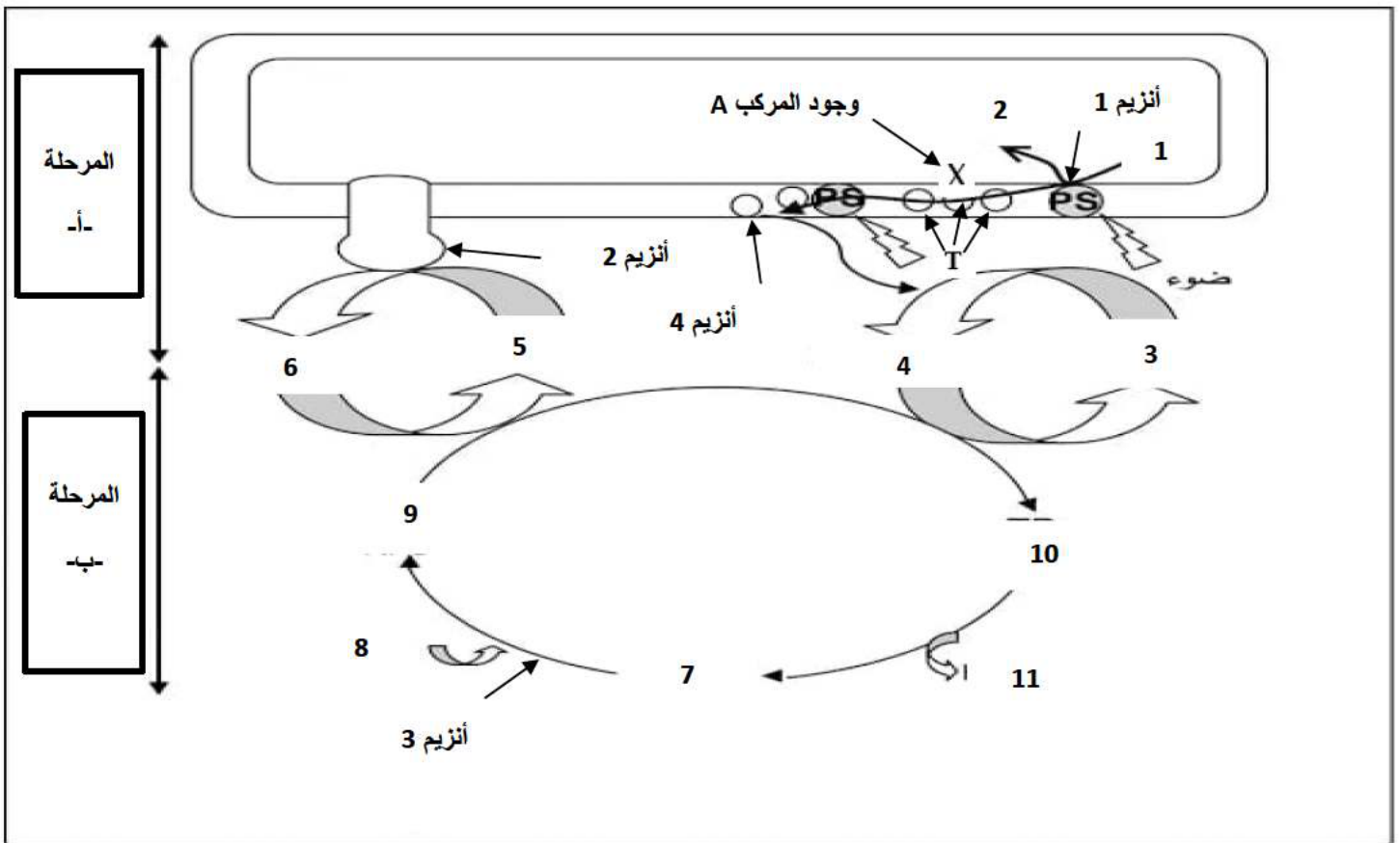




## الموضوع الأول:

### 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 مقر 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).

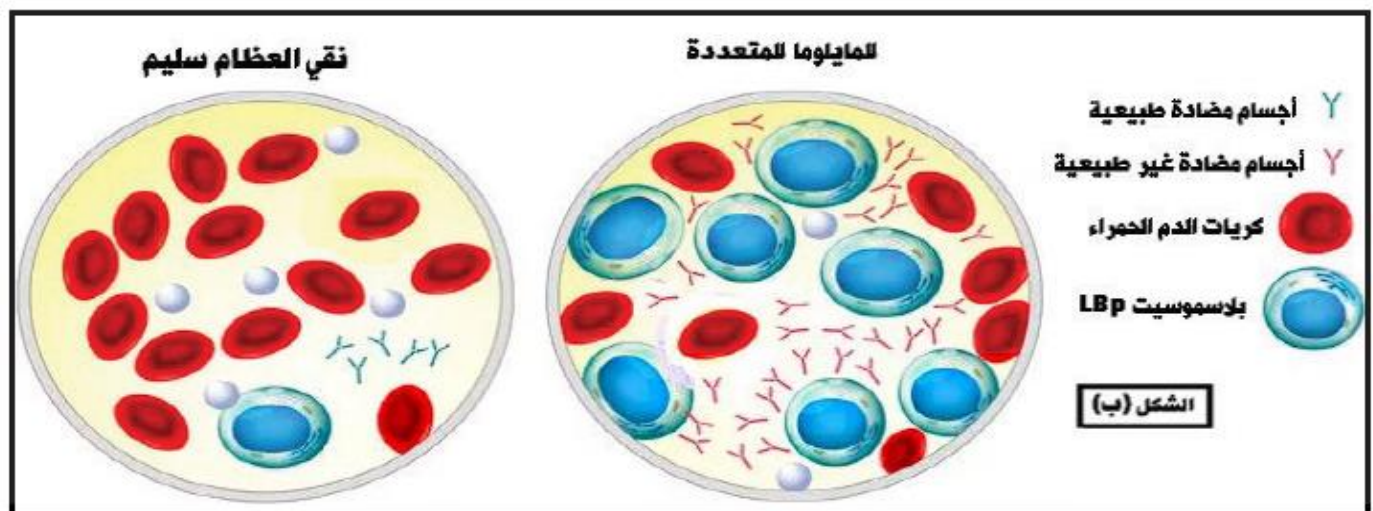
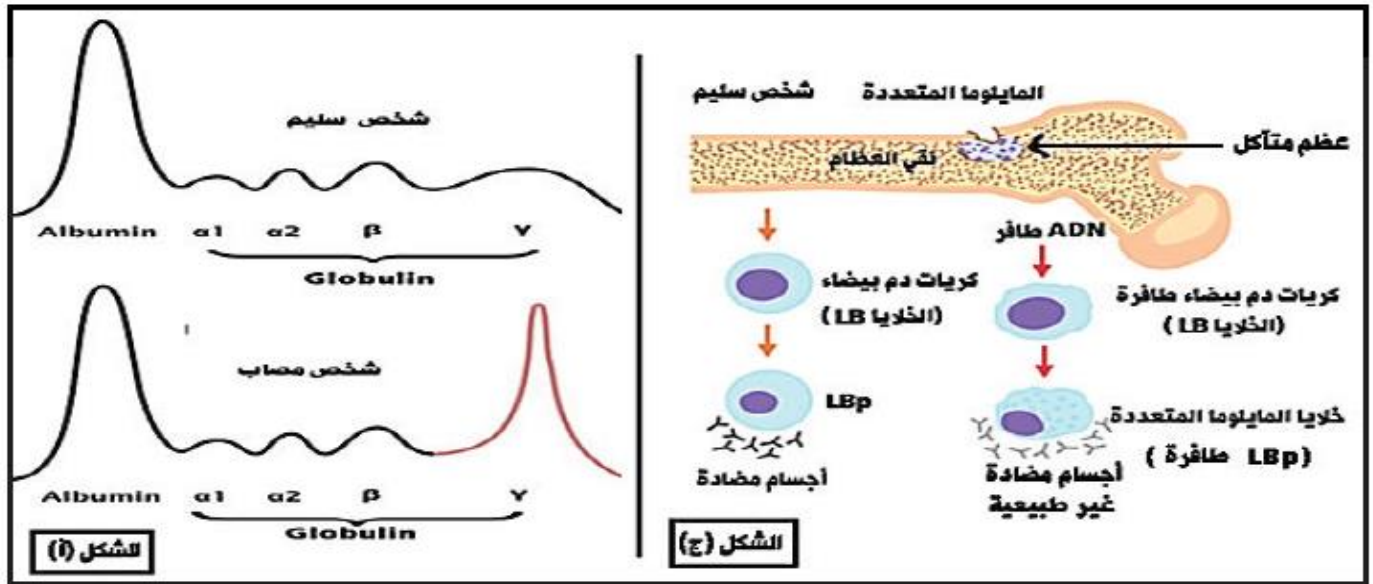
2- وضح في نص علمي مدى تأثير المركب A على الظاهرة المدروسة بالإعتماد على معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

## التمرين الثاني : (07نقاط)

يملك الجهاز المناعي خلايا مؤهلة لها القدرة التمييز بين مكونات الذات واللذات , تنتج جزيئات تساهم في إقصاء اللذات 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 (الماليوما 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 نقتح عليك الدراسة التالية الموضحة في السند 1 :  
يمثل الشكل (أ) نتائج الهجرة الكهربائية للمصلية لشخص سليم وآخر مصاب بنقي العظام المتعدد.  
يمثل الشكل (ب) و (ج) خلايا الدم المنتجة في نقي العظام عند شخص سليم وآخر مصاب .

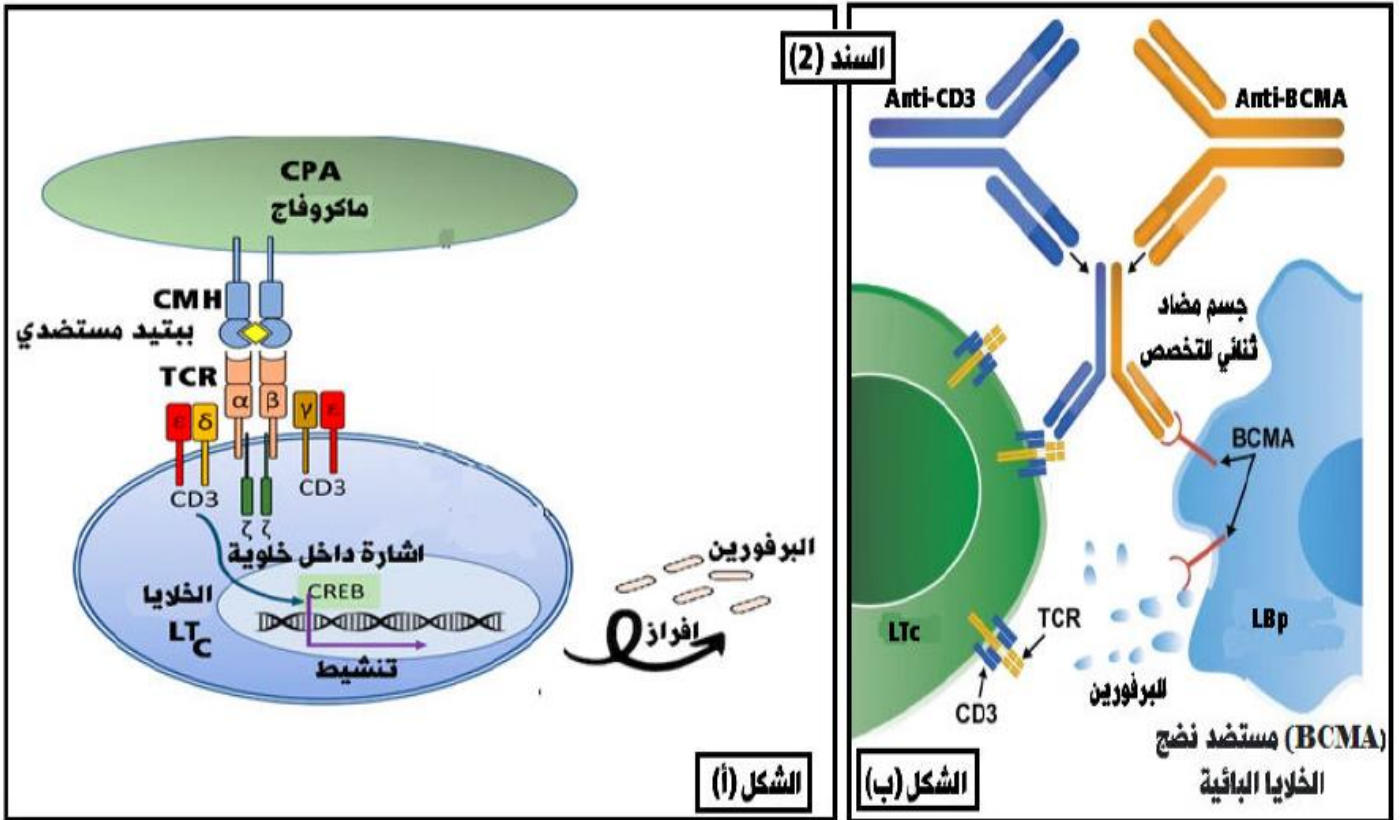


1

1- بين سبب الإصابة بورم نقي العظام المتعدد انطلاقا من استغلال الشكل (أ), الشكل (ب) 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)

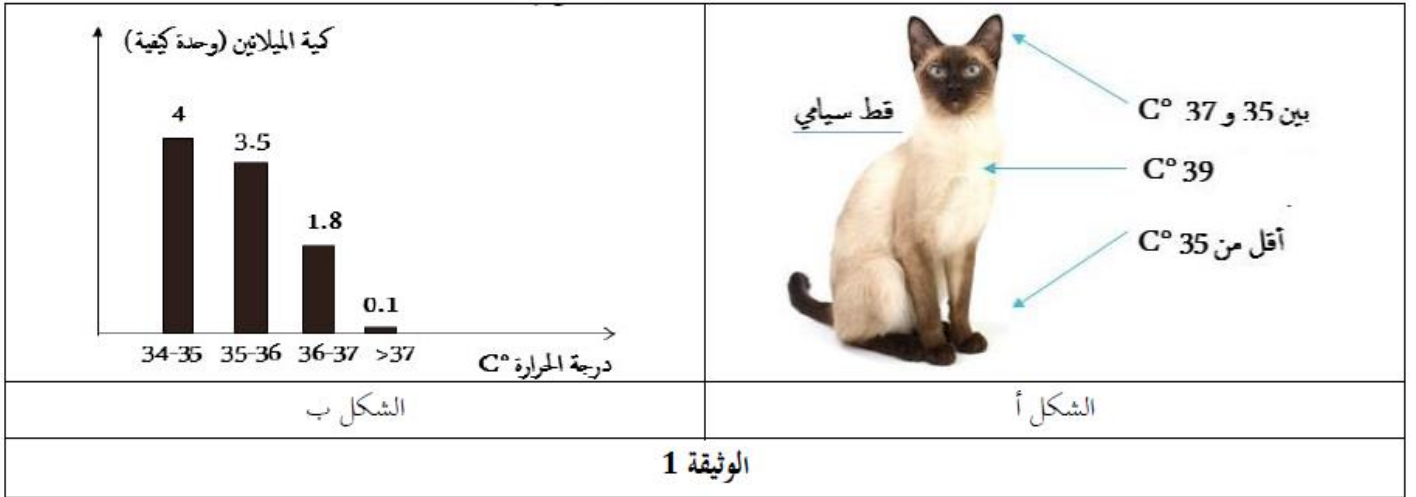
بالإضافة إلى تخصصها العالي فإن الانزيمات تتميز بتأثرها بظروف الوسط , و إنعكاس ذلك على الانماط الظاهرية لبعض الكائنات الحية كإنزيم التيروسيناز Tyrosinase الذي يؤثر على لون فرو القطط , ومنها القطط السيامية التي تتميز بفرو داكن على مستوى مناطق معينة من الجسم و فرو أبيض في بقية المناطق , نريد دراسة علاقة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

## الجزء الأول:

يعمل أنزيم التيروسيناز Tyrosinase على حثفيز تفاعل تحويل الحمض الأميني " التيروسين " إلى صبغة " الميلانين " المسؤولة عن اللون الداكن لفرو القطط , و لتوضيح العلاقة بين نشاط هذا الإنزيم و لون الفرو عند القطط السيامية إليك 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- بإستغلال 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.

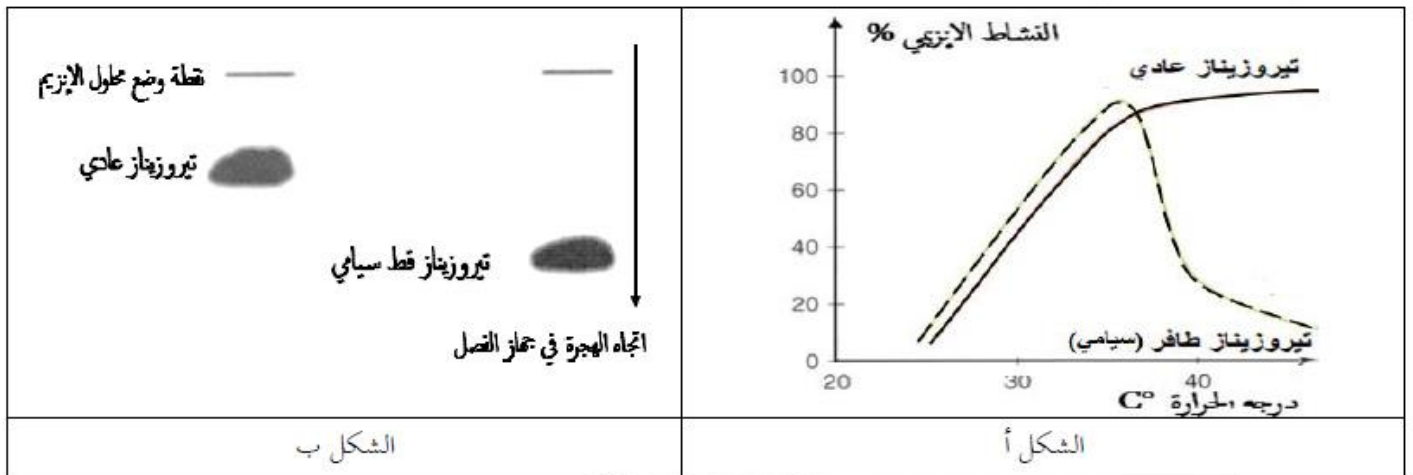
### الجزء الثاني:

لفهم العلاقة بين إختلاف النمط الظاهري للقطط السيامية مقارنة بالقطط العادية و علاقة ذلك بانزيم التيروسيناز، اليك 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 انزيم التيروسيناز عند القطط العادية (pro-tyr ch n) و عند القطط السيامية (pro-tyr ch s)



الإشارة - تعني تماثل الحمض الأميني.

Comparison simple		300	305
Traitement	0		
Pro-Tyr ch n	0	- - - Gly	- - - -
Pro-Tyr ch s	0	- - - Arg	- - - -

الشكل ج

الوثيقة 2

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.

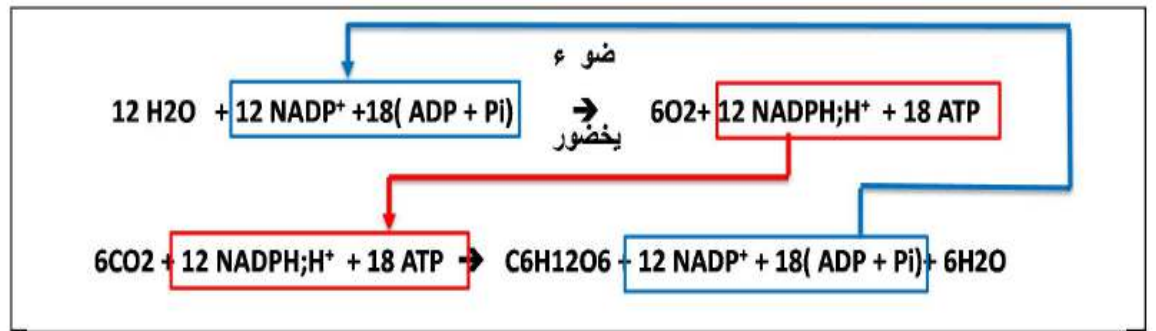
العلامة	عن اصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجزأة	
مجموع	

## التمرين الأول (05 نقاط)

-1

NADPH,H <sup>+</sup> -4	NADP <sup>+</sup> -3	2-أكسجين منطلق O <sub>2</sub>	H <sub>2</sub> O-1
CO <sub>2</sub> -8	Rudip-7	ATP-6	ADP+Pi-5
أنزيم 1: أنزيم أكسدة الماء (COE)	HP-11	TP أو Pgal-10	APG-9
أ-المرحلة الكيموضونية	أنزيم 4 : NADP+ ريدكتاز	أنزيم 3: ريبيسكو	أنزيم 2 : ATP سنتاز
			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 كاملة لذلك يلجأ المزارعون إلى مكافحتها والقضاء عليها باستعمال المبيدات مثل المركب A.

ماهي آلية عمل المركب A للقضاء على الطحالب الخضراء ؟

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

- 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 للإلكترونات والبروتونات NADP<sup>+</sup> (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 لل

ATP

- 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.

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.

طالما هي مواد سامة ينبغي اتخاذ تدابير الوقاية من تأثيرها 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 لية لكل من الألبومينات والغلوبيولينات.

- عند الشخص المصاب : ارتفاع في تركيز الغلوبيولينات  $\gamma$

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

-استغلال الشكل (ب) :

-نلاحظ ان نقي العظام للشخص السليم تتواجد به كريات دم حمراء وخلايا بلازمية بتركيز ضعيفة

جدا . مع انتاج كمية من الأجسام المضادة الطبيعية

-اما الشخص المصاب فله 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 تحرركمية ضعيفة من الاجسام المضادة

-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.

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 الممرض السابقة.

### الجزء الثاني :

إيضاح مدى فعالية العلاج في القضاء على الخلايا السرطانية المفلته :

استغلال الشكل (1) من السند (2) :

-تعرض الخلايا العارضة (CPA) المعقد (HLA1-بيبتيد 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 البارفورين .

### الاستنتاج :

-يسمح تنشيط المستقبل CD3 بتحرير البرفرين.

### استغلال الشكل (ب) :

-في حالة السرطان المتقدم وللقضاء على الخلايا السرطانية المفلته التي لا تعرض HLA1 مرفوق بالبيبتيد المستضدي تم استحداث تقنية تتجاوز التعرف المزدوج -تتميز الخلية السرطانية LBp ببروتينات غشائية خاصة وهي BCMA (مستضد نضج الخلايا LB) وعدم عرضها للمعقد (HLA1-بيبتيد 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 الارتباط بتحفيز وتنشيط 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 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 المفلته والتي لا تعرض المعقد (HLA1-بيبتيد مستضدي).

### التمرين الثالث : (08ن)

1- إقتر اح فرضية توضح العلاقة بين تأثير أنزيم التيروسيناز بظروف الوسط و تميز القلط السيامية في مظهرها مقارنة بالقطط 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 المصنوع 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 القلط 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 للقطط العادية.

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

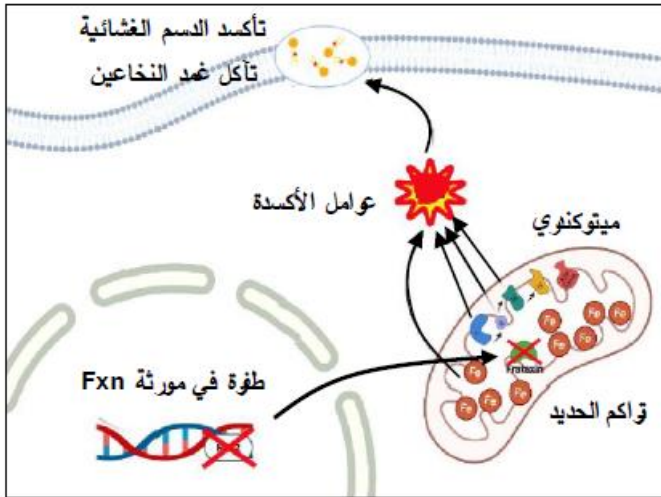


## الجزء الأول :

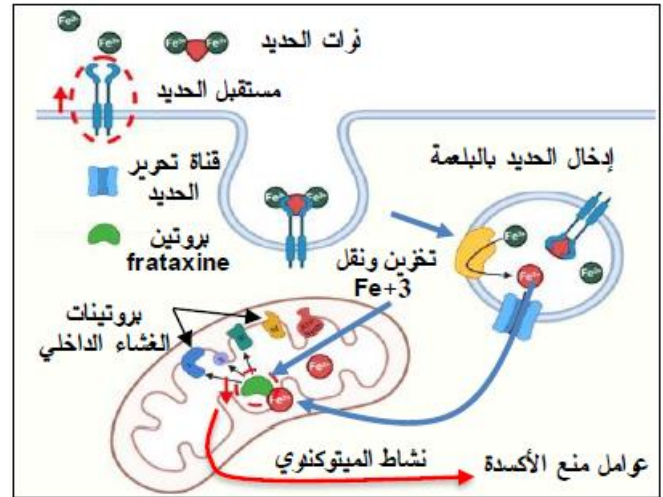
يرتبط ظهور المرض ببروتين frataxine الذي ينشط تعلم مستوي الميتوكوندري، العضوية المسؤولة على انتاج الطاقة وبقمجموعة منتفعا لتيتم خلالها استخدامها من ذرات الحديد.

للتعرف على سبب الإصابة بهذا المرض نقترح عليك الوثيقة التالية:

الوثيقة 1: الشكل (أ) يمثل موقع عد خلا 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)



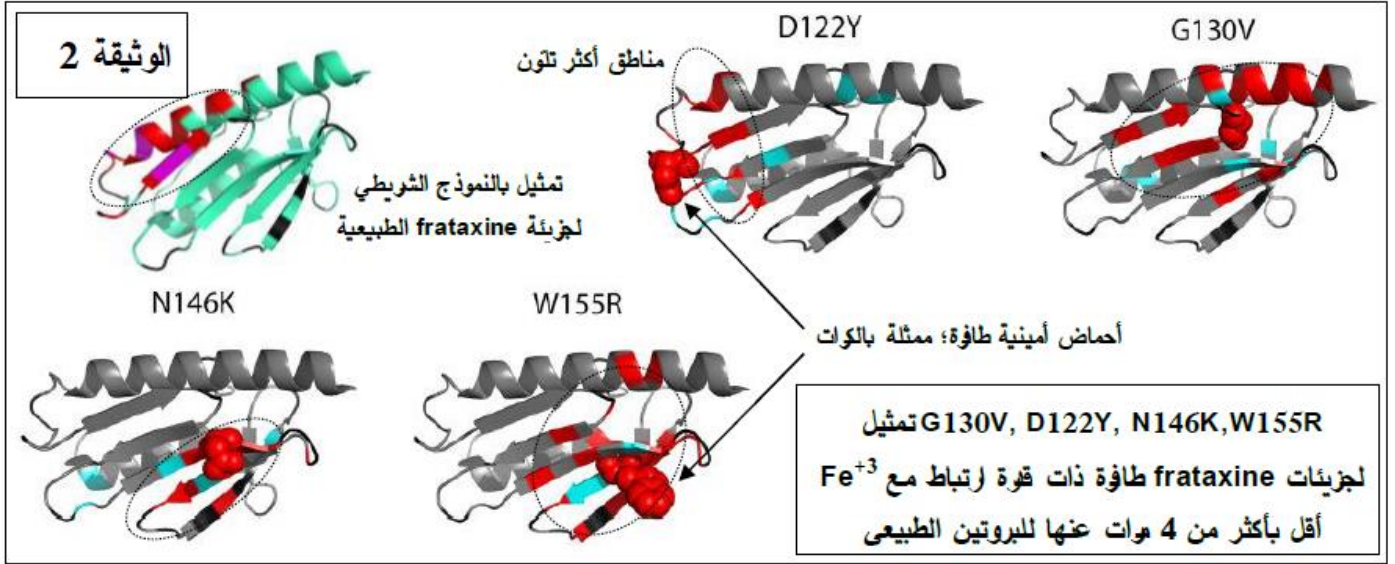
الوثيقة 1 الشكل (أ)

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

## الجزء الثاني:

بحثا عن أصل المرض سمحت دراسة لنواتج (بروتين Frataxine) 4 أليالات 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.



-بيناً أن الخلل الوظيفي لمسؤول عنظهور المرض مرتبطة بالعلاقة بينبنية ووظيفة البروتين معتمدا على ما تم التوصل إليه من معلومات تفهم هذا 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: معرفة 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  $^{14}\text{CO}_2$ . ثم يقيس كمية  $^{14}\text{CO}_2$  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 سابقاً	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- 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 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 للكوروفيل.

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

الشكل-ب 2	الشكل-ب 1						
	<table border="1"> <caption>ATPase Activity (%)</caption> <thead> <tr> <th>Condition</th> <th>ATPase (%)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>في غياب Tentoxine</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>في وجود Tentoxine</td> <td>~35</td> </tr> </tbody> </table>	Condition	ATPase (%)	في غياب Tentoxine	100	في وجود Tentoxine	~35
Condition	ATPase (%)						
في غياب Tentoxine	100						
في وجود Tentoxine	~35						

الوثيقة (2)

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.

تمنياتي لكم بالتوفيق

التمرين الأول (05 ن)

1- تيررتسمية القنوا اتالمثلة فيالوثيقة بالقنوا اتالكيميائية:

بروتيناتتضمنية تتواجد علمستوبالغشاء بعدد مشبكيتشكلقنوا أتأيونية تمرعبرها الشوارد  $Na^+$ ،  $Cl^-$  وبقالتدرجاتالتركيز تكونمغلقة فيغيابالمبلغالكيميائيوعند تثبتالمبلغالكيميائي علمستقبلاتالغشائية تنفتحهذاالقنوات، لذاتسمبالمبوبة كيميائيا، متسببة فيانتقالالشوارد منالشقالمشبيكالهيوولماالخلية بعدد مشبكية وتغيرالكمونالغشائي.

2-النص العلي:

يتلقى العصبون بعد المشبكي رسائل عصبية منبهة ومثبطة آتية من مشابك مختلفة وتلعب البروتينات دورا هاما في انتقال الرسائل العصبية على مستوى هذه المشابك.

فما هو دور البروتينات خلال النقلالمشبيكيوما هو تأثير البنزوديازيبين على النقل المشبكي؟

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 PPSE ذو سعة معينة.

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 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).

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 فالبنزوديايبينيضخم نشاط المشبك المثبط.

تقوم العصبونات المحركة للعضلات بادماج عصبي ل PPSE الناتجة عن الرسائل العصبية التي يسيها لقلق مع ال PPSI الناتج عن تعاون ال GABA مع مادة البنزوديازيبين فتكون محصلة الادماج ذو سعة اقل وهذا يؤدي الى تناقص تو اتركمونات العمل في العصبونات بعد مشبكية فتسترخي العضلات ويزول التشنج العضلي.

يستعمل البنزوديازيبين كدواء أثناء التشنج العضلي لانه يرفع من نشاط المشبك المثبط فتزول التشنجات العضلة الناتجة عن القلق.

حل التمرين الثاني: (07 نقاط)

استغلالالشكل (أ) منالوثيقة 1:

0.2 5		<p>- في الألياف العصبية السليمة يتم إدخال الشوارد الحديدية بواسطة نو اقل خاصة بذلك بالبلعمة الخلوية.</p> <p>- في هيولى الألياف العصبية يتم تحرير الحديد وإرجاعها بالصيغة الثنائية <math>Fe^{+2}</math> إلى الصيغة الثلاثية <math>Fe^{+3}</math> وتحرير هيرقنو اتفيا الهيولى</p>
0.25		<p>- ينتقل <math>Fe^{+3}</math> إلى داخل الميتوكوندريا لتبر تبطلعبروتين Frataxine ومنه إلى البروتينات الغشاء الداخلى للميتوكوندري.</p> <p>- ينتج عن نشاط الميتوكوندري عوا ملتمنعا لأكسدة علمستوبا الخلايا.</p> <p>الاستنتاج: للبروتينات المعنيدور فينقلوا استعمال الحديد داخل الميتوكوندري.</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:</p>
0.5		<p>- في الألياف العصبية لشخص مصاب بمرض فريدريك أتاكسيا تتعرض لمورثة Fxn المشفرة لبروتين frataxine للطفرات، فينتج بروتين غير وظيفي.</p> <p>- يتسبب فقد انشيط البروتين فيتر كما الحديد في الميتوكوندري بعد ما استعمال المنظر فبروتينات الغشاء الداخلى لها.</p> <p>- يؤدي تر اكما الحديد إلى خلل في نشاط الميتوكوندريو إنتاجها لعوا مأكسدة قوية.</p> <p>- تعمل على أكسدة دسما الأغشية الخلوية وخاصة اضمحلال لوتلاشيغمد النخاعينا الذي يحيط بالألياف العصبية.</p> <p>الاستنتاج:</p>
0.25		<p>تنتج الأعراض المرضية، الاختلالا تا المسجلة عن خلل بروتين Frataxine وعدم قدرته على أداء وظيفته داخل الميتوكوندري.</p> <p><u>الربط للإجابة على التعليمات:</u></p>
0.5		<p>يتمثل دور البروتين المعني frataxine في:</p> <p>- تخزين ونقل الحديد علمستوبا الميتوكوندري إلى البروتينات الداخلية لها</p> <p>- وبالتالي القيام بنشاطها علمكولوجيا لإنتاج المواد المانعة للتأكسد علمستوبا الخلايا العصبية.</p> <p>- فيغيها بالبروتينات الوظيفية كدس الحديد في الميتوكوندريو ينتج عن نشاطها عوا مأكسدة.</p> <p>- تعمل على انحلال لوتلاشيغمد النخاعينا للألياف العصبية وظهور أعراض المرض.</p>
0.25		<p>استغلال الوثيقة 2:</p> <p>- تتميز جزيئة frataxine الطبيعية ببنية ثلاثية مميزة ( بنيتي نحلزونيتي تربط بينهما 5 بنيات تورية ... )</p> <p>ذات قدرة على تثبيت شوارد الحديد <math>Fe^{+3}</math>.</p> <p>تعرضت مورثة Fxn لعدة طفرات ( بأسمائها الممثلة في الوثيقة: G130V, D122Y, N146K, W155R )</p> <p>نتجت عنها جزيئات frataxine طافرة ذات أحماض أمينية مختلفة في مستويات مختلفة من الجزيئات، حسب الطفرة ...</p> <p>ذات قدرة أقل بكثير من أعمارها على تثبيت <math>Fe^{+3}</math> 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</p>
1.5		<p>بروتين frataxine تغير اتمنوعة فيبنية البروتين نتيجة تغير الأحماض الأمينية في مستويات مختلفة منبنية 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 المتغيرة في وظيفة البروتينات الناتجة حيث فقدت قدرتها على التفاعل مع الحديد بنسب مختلفة حسب الطفرة</p> <p>ومن هنا فإن وظيفة البروتين تحددها بنيتها 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 CO<sub>2</sub> 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 تعرضت للضوء مسبقا مع مادة التنتوكسين أن كمية CO2 المثبتة منخفضة ومماثلة لكميتها عند وضع الحشوة في وسط مظلم لعدا 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 التنتوكسين غشاء التيلاكوييد نفوذا للبروتونات.

الجزء الثاني :

تبرير استخدام مادة تنتوكسين كمبيد للأعشاب، ثم تأكد من مدي صحة احد بالفرضيات المقترحة سابقا باستغلال لشكلين (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 ال  $O_2$  وفسفرة  $ADP$  في وجود  $Pi$  فينتج عنها تركيب ال  $ATP$  أي حدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و

أما في وجود مادة التنتوكسين : نلاحظ ان انطلاق غاز ال  $O_2$  وعدم تركيب ال  $ATP$  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 احد بالعناصر المكونة لغشاء التيلاكويد التي تلعب دور انزيم  $ATP$  سنتاز حيث نلاحظ :

من الشكل (ب1) :

في غياب مادة التنتوكسين نشاط  $ATP$  سنتاز أعظمي 100%

في وجود مادة التنتوكسين تناقص نشاط سنتاز أعظمي إلى 30%

النتيجة : مادة التنتوكسين تثبط إنزيم  $ATP$  سنتاز.

من خلال الشكل (ب2) :

أن مادة التنتوكسين تثبت على جزء  $F_1$  (بالتحديد على تحت وحدة  $\alpha$ ) من انزيم  $ATP$  سنتاز المسؤول عن تركيب ال

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

فيؤدي ذلك إلى تثبيط نشاط انزيم  $ATP$  سنتاز فينتج عن عدم تركيب ال  $ATP$

الذي يعتبر ممنوعا من المرحلة الكيموضوئية الضرورية لارجاع ال  $CO_2$ .

الربط :

- تعمل مادة التنتوكسين على التثبيت على الجزء  $F_1$  من انزيم  $ATP$  سنتاز فتثبط نشاطه فلا يتم تركيب ال

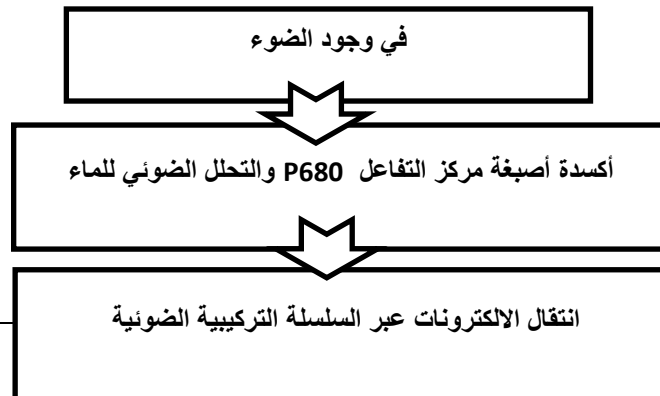
$ATP$  الضرورية من اجل تثبيت ال  $CO_2$  فيصبح النبات عاجز عن تركيب المادة العضوية (غذاء العضوي التي تحول

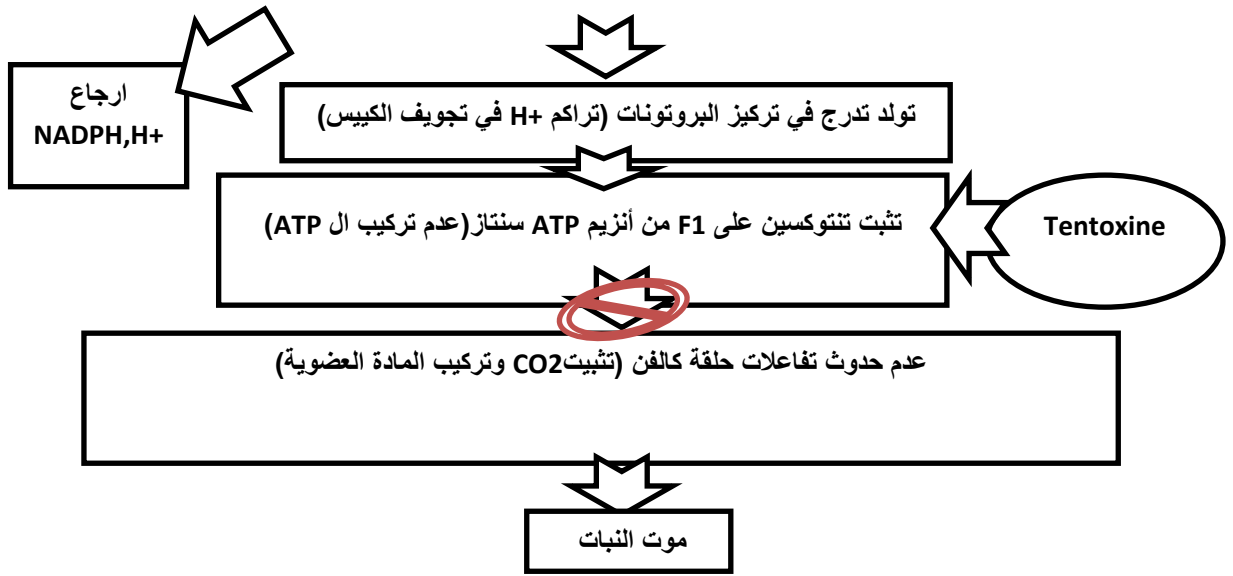
فيما بعد إلى طاقة قابلة للإستعمال) فلا يتطور ويموت وهذا ما يبرر استعمال مادة التنتوكسين كمبيد للأعشاب.

كما تؤكد هذه النتائج صحة الفرضية ف 2.

الجزء الثالث :

مخطط آلية تأثير المبيد العشبي المدروس  $Tentoxine$  على النباتات :





0.  
75

0.  
5

0.  
25

1.

1