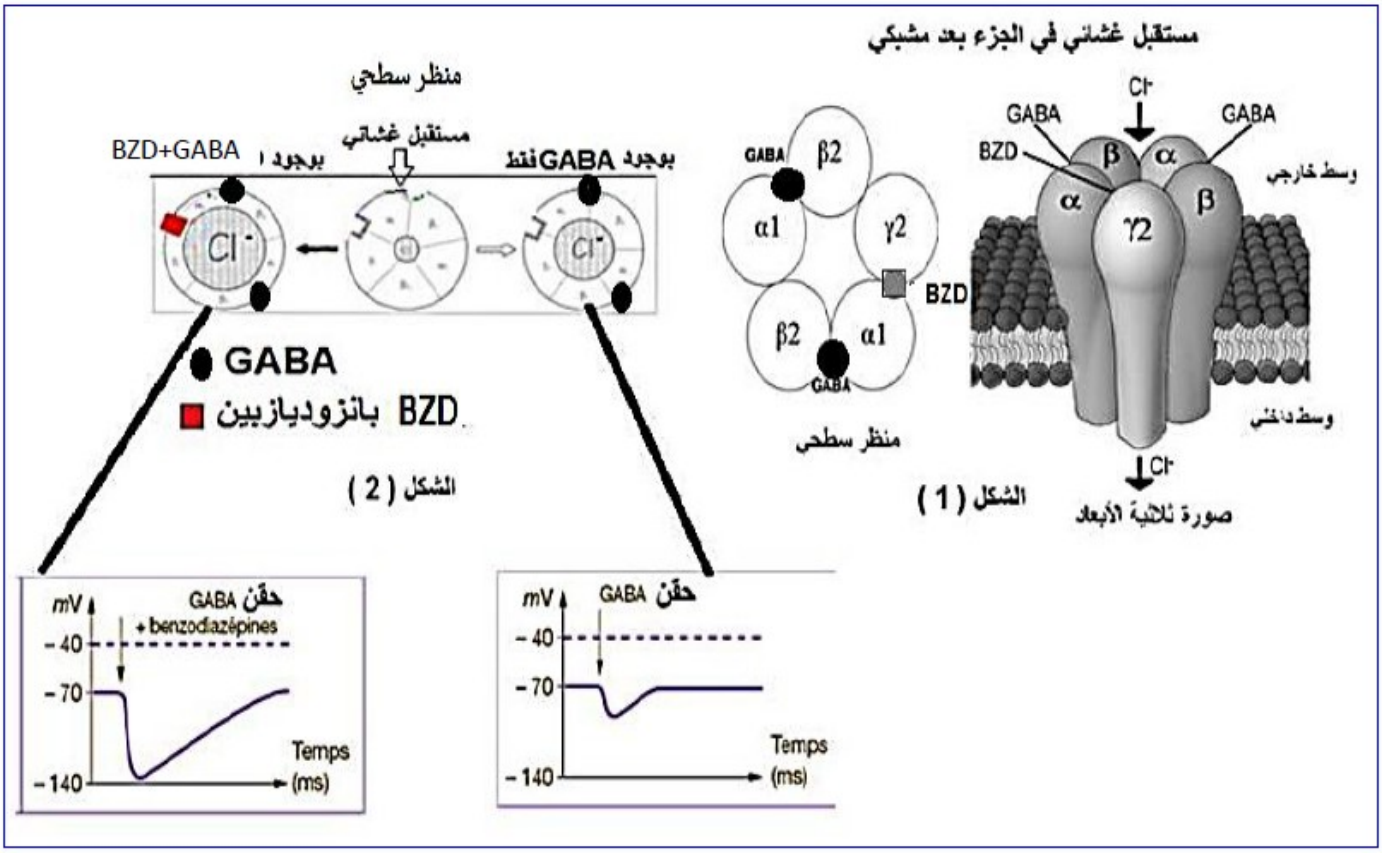
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
مديرية التربية لولاية أم البواقي
السنة الدراسية: 2022/2023
ثانوية: عبعوب بولعراس الحرملية. الشعبة:
علوم تجريبية
اختبار بكالوريا تجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة
المدة: 4 ساعات

<u>الموضوع الثاني:</u>

<u>التمرين الأول (05 نقاط) :</u>

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:



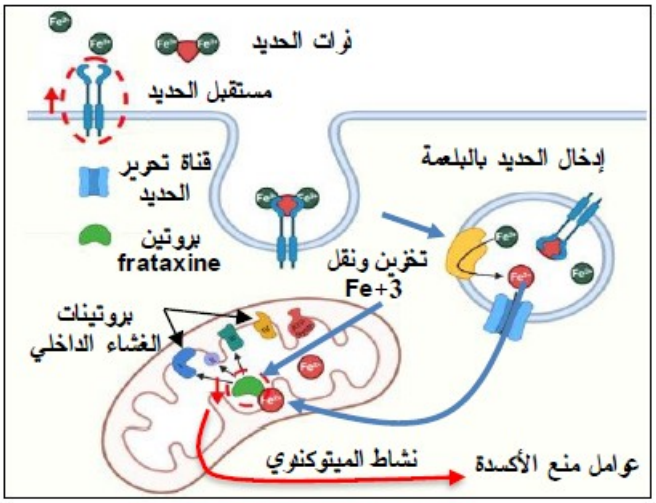
1- برر تسمية القنوات الممثلة في الوثيقة بالقنوات الكيميائية (القنوات المبوبة كيميائيا).
2-أكتب نصا علميا توضح فيه دور البروتينات في النقل المشبكي مبررا سبب استعمال البنزوديازين أثناء التشنج العضلي أثناء القلق.

التمرين الثاني : (07نقاط)

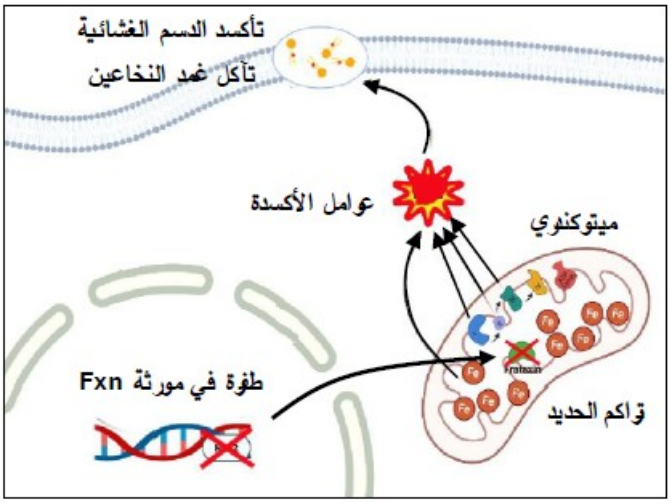
تؤدي البروتينات وظائف أ ساسية في حياة الخلية بشكل متخصص، يرتبط تخصصها بالبنية الفراغية المميزة لجزيئاتها لذايترتب عن شذوذ بنائها خلل في نشاطات العضوية. مرض فريديريك أتاكسيا (Friedreich's Ataxia) مرض وراثي نادر يصيب الجهاز العصبي الحركي مما يؤدي الى اختلال المشي وأداء الحركات الدقيقة.

الجزء الأول :

يرتبط ظهور المرض ببروتين frataxine الذي ينشط على مستوى الميتوكوندري، العضية المسؤولة على
انتاج الطاقة وفق مجموعة من تفاعلات يتم خلالها استخدام ذرات الحديد .
للتعرف على سبب الصابة بهذا المرض نقترح عليك الوثيقة التالية:
الوثيقة 1 : 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)



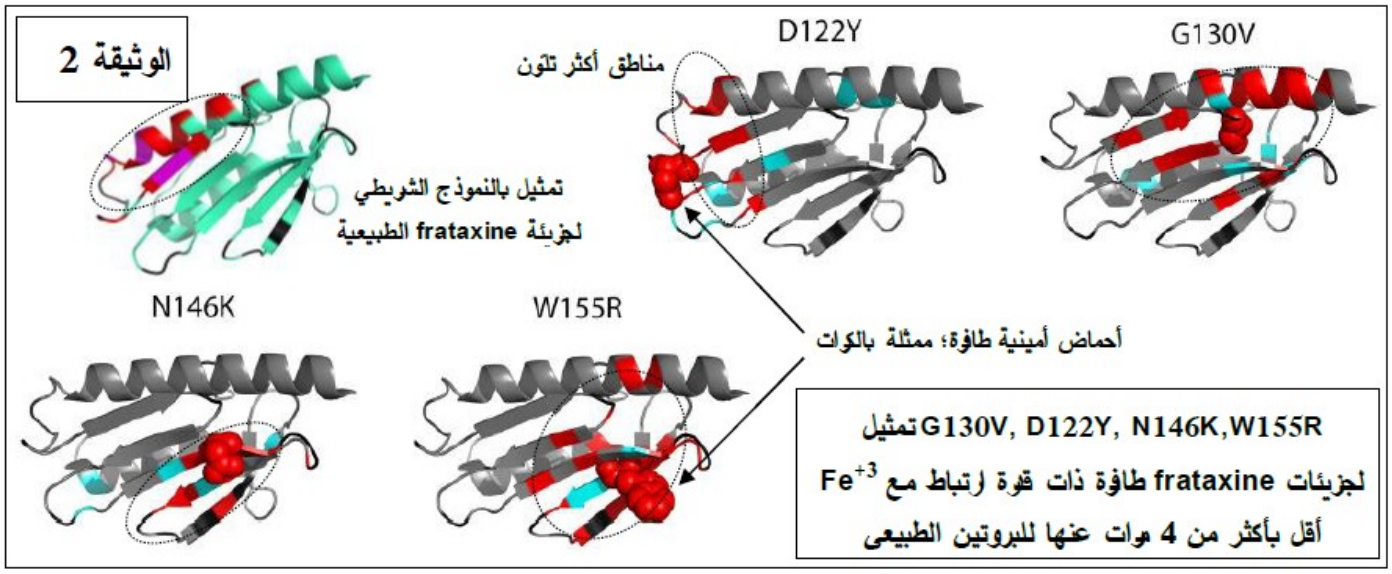
الوثيقة 1 الشكل (ب)

- **وضح دور البروتين المدروس انطلاقا من معطيات الوثيقة 1بشكليها(أ) و (ب) وانعكاسات فقدان نشاطه عند المصابين بالمرض.**

الجزء الثاني:

بحثا عن أصل المرض سمحت دراسة لنـواتج (بـروتين Frataxine) 4 أليلات طافرة من مورثة Fxn بوضع الوثيقة 2.

تبرز الوثيقة 2 مواقع الأحماض الأمينيـة الطـافرة ممثلـة بـالكرات والمناطق الأكثر تلونا من جزيئات Frataxine التي يشفر لها كل أليل طافر حيث تنخفض درجة ارتباطها لـل Fe^{+2} وتختلف فيما بينها مقارنة بجزيئة Frataxine الطبيعية.



- بيّن أن الخلل الوظيفي المسؤول عن ظهور المرض مرتبط بالعلاقة بين بنية ووظيفة البروتين معتمدا على ما تم التوصل إليه من معلومات في هذه الدراسة ومعارفك.

<u>التمرين الثالث</u> :08) نقاط)

مثل أي كائن حي,يتعرض النبات اليخضوري لاعتداءات خارجيةة 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".

<u>الجزء الأول</u> : لمعرفة آلية تأثير مادة Tentoxine نستعرض الدراسة التالية :

خلال المرحلة الكيميائية لعملية التمثيل الضوئي, تتوافق 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).

كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما (دقة/دقيقة)	محتوى الوسط
4000	ستروما في وسط مظلم
96000	ستروما في وسط مظلم في وجود التيلاكويدات التي بقيت في الضوء سابقًا
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 التيلاكويدات التي سبق أن بقيت في الضوء ومع tentoxine

الشكل -ب -

الوثيقة 1

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

الجزء الثاني : للتاكد 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).

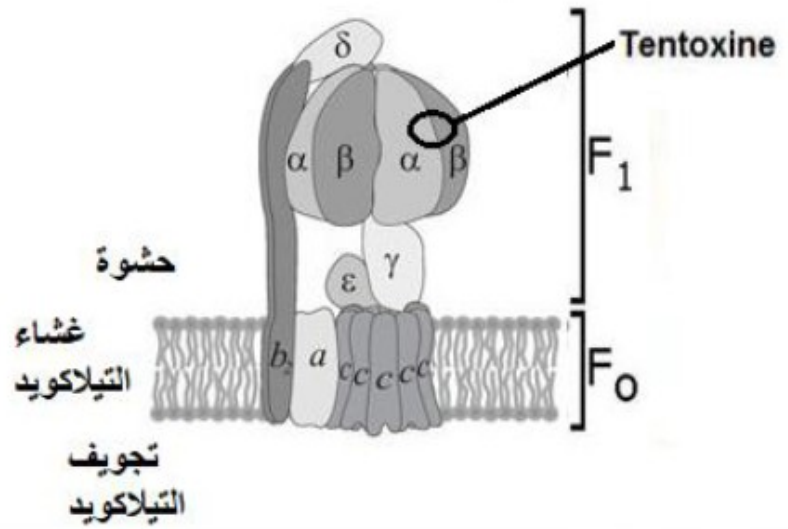
ملاحظة : عند وضع التيلاكويدات في وجود مادة Tentoxine لوحظ الإختفاء التدريجي للكلوروفيل.

الوثيقة (2)

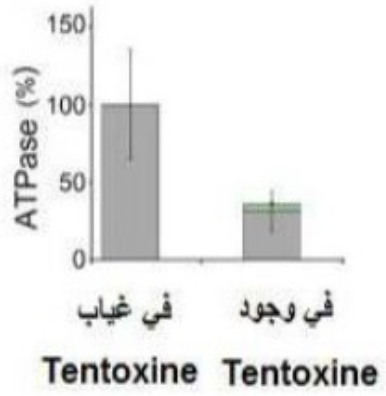
الشروط التجريبية	النتائج التجريبية
تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء+ (ADP و Pi)+مستقبل الكترونات.	- انطلاق غاز ثنائي أكسجين. - تركيب ATP.
تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء+ (ADP و Pi) +مستقبل الكترونات+tentoxine	- انطلاق غاز ثنائي أكسجين. - عدم تركيب ATP.

الشكل-أ-

الشكل-ب 2



الشكل-ب1



2-باستغلالك للشكلين -أ- و-ب- من الوثيقة (2) :
-برراستخدام مادة Tentoxine كمبيد للأعشاب .ثم تأكد من مدى صحة إحدى الفرضيات السابقة.

الجزء الثالث :

- **اعتمادا على ماسبق ومعلوماتك , أبرز في مخطط آلية تاثير المبيد العشبي المدروس Tentoxine على النباتات.**

تمنياتي لكم

بالتوفيق

عنـــــــــــاصر الإجـــــــابة(الموضوع الأول)	العلامة	
	مجزأة	مجموع
التمرين الأول(05 ن)		
1- تبرير تسمية القنوات الممثلة في الوثيقة بالقنوات الكيميائية:		1.5
بروتينات ضمنية تتواجد على مستوى الغشاء بعد مشبكي تشكل قنوات أيونية تمر عبرها الشوارد Na^+، Cl^-وفقا لتدرج التركيز .تكون مغلقة في غياب المبلغ الكيميائي وعند تثبت المبلغ الكيميائي على مستقبلاته الغشائية تنفتح هذه القنوات ، لذا تسمى بالمبوبة كيميائيا، متسببة في انتقال االشوارد من الشق المشبكي الى هيولى الخلية بعد مشبكية وتغير الكمون الغشائي.		
2-النص العلمي :		0.5
يتلقى العصبون بعد المشبكي رسائل عصبية منبهة ومثبطة اتية من مشابك مختلفة وتلعب البروتينات دورا هاما في انتقال الرسائل العصبية على مستوى هذه المشابك.		0.25
فما هو دور البروتينات خلال النقل المشبكي وماهو تأثير البنزوديازبين 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 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 0.5

0.25		المستقبل القنوي للمبلغ العصبي GABA يضم طبيعيا موقعا لتثبيت مادة البنزوديازيين , فعند تثبت جزيئتي GABA تنفتح القناة مولدة PPSI بسعة ضعيفة وعند تثبت GABA و مادة البنزوديازبين 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 فالبنزوديابيين يضخم نشاط المشبك المثبط.
	0.25	تقوم العصبونات المحركة للعضلات بادماج عصبي ل PPSE الناتجة عن الرسائل العصبية التي يسببها القلق مع ال PPSI الناتج عن تعاون الGABA مع مادة البنزوديازبين فتكون محصلة الادماج ذو سعة اقل وهذا يؤدي الى تناقص تواتر كمونات العمل في العصبونات بعد مشبكية فتسترخي العضلات ويزول التشنج العضلي.
0.5	0.25	يستعمل البنزوديازبين كدواء أثناء التشنج العضلي لانه يرفع من نشاط المشبك المثبط فتزول التشنجات العضلة الناتجة عن القلق.
	0.25	
		<u>حل التمرين الثاني : (07 نقاط)</u>
	0.25	استغلال الشكل)أ(من الوثيقة 1 :
	0.5	- في الألياف العصبية السليمة يتم إدخال شوارد الحديد بواسطة نواقل خاصة بذلك بالبلعمة الخلوية.
	0.25	- في هيولى الألياف العصبية يتم تحرير الحديد وإرجاعه الصيغة الثنائية Fe^{+2} إلى الصيغة الثلاثية Fe^{+3} و تحريره عبر قنوات في الهيولى
	0.25	
	0.25	- ينتقل Fe^{+3} إلى داخل الميتوكندريات ليرتبط على بروتين Frataxineومنه إلى بروتينات الغشاء الداخلي للميتوكندري.
	0.25	
	0.5	- ينتج عن نشاط الميتوكندري عوامل تمنع الأكسدة على مستوى الخلايا.
1.5		الاستنتاج: للبروتين المعني دور في نقل واستعمال الحديد داخل الميتوكندري.
		استغلال الشكل(ب) من الوثيقة 1 :
		- في الألياف العصبية لشخص مصاب بمرض فريديريك أتاكسيا تتعرض المورثة Fxn المشفرة لبروتين frataxine للطفرات، فينتج بروتين غير وظيفي.
		- يتسبب فقدان نشاط البروتين في تراكم الحديد في
	0.5	

	0.5 0.5 0.5	**الميتوكندري عدم استعماله من طرف بروتينات الغشاء الداخلي لها.** **- يؤدي تراكم الحديد إلى خلل في نشاط الميتوكندري وإنتاجها لعوامل أكسدة قوية.** **- تعمل على أكسدة دسم الأغشية الخلوية وخاصة اضمحلال وتلاشي غمد النخاعين الذي يحيط بالألياف العصبية.**
1.5		**الاستنتاج: تنتج الأعراض المرضية, الاختلالات المسجلة عن خلل بروتين Frataxine وعدم قدرته على أداء وظيفته داخل الميتوكندري.**
	0.25	**<u>الربط للإجابة على التعليمة :</u>**
	0.25	**يتمثّل دور البروتين المعني frataxine في:**
	0.25	**- تخزين ونقل الحديد على مستوى الميتوكند ري إلى البروتينات الداخلية لها** **- وبالتالي القيام بنشاطها على أكمل وجه لإنتاج المواد المانعة للتأكسد على مستوى الخلايا العصبية.**
	0.25	**- في غياب البروتين الوظيفي يتكدّس الحديد في الميتوكندري وينتج عن نشاطها عوامل مؤكسدة.**
2	0.5	**- تعمل على انحلال و تلاشي غ مد النخاعين للألياف العضلية وظهور أعراض المرض.**
	0.5	**<u>استغلال الوثيقة : 2</u>** **- تتميز جزيئة frataxine الطبيعية ببنية ثالثية مميزة (بنيتين حلزونيتين تربط بينهما 5 بنيات ورقية(... ذات قدرة على تثبيت شوارد الحديد Fe^{+3} .** **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 بأكثر من أربع مرات على تثبيت Fe^{+3} مقارنة بالجزيئات الطبيعية.** **الاستنتاج : تتعلق وظيفة بروتين frataxine و ترتبط ببنيته 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 المعني.** **- أدّت تغيرات البنية إلى تغيرات مختلفة في وظيفة**

		البروتينات الناتجة حيث فقدت قدرتها على التفاعل مع الحديد بنسب مختلفة حسب الطفرة **ومنه فإن وظيفة البروتين تحددها بنيته الفراغية.**
		<u>التمرين الثالث: (08ن)</u> **<u>الجزء الأول :</u>** **1-اقتراح فرضيتين لتفسير آلية تأثير مادة التنتوكسين على عملية التركيب الضوئي:** **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 CO_2 لايحتاج إلى ضوء.** **-في الوسط 02 : تم وضع ستروما في وسط مظلم في وجود التيلاكويدات التي بقيت في الضوء سابقا ,فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما مقدرة ب 96000 دقة/دقيقة.** **-من مقارنة الوسطين 1و2 : وجود التيلاكويدات المعرضة للضوء سابقا يزيد/يحفز من كمية ثاني أكسيد الكربون المثبة.** **-في الوسط 03 : تم وضع ستروما في وسط مظلم في**

		وجود ATP ونواقل مرجعة (RH2) فكانت كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما مقدرة ب96000دقة /دقيقة.تساوي الكمية المحصل عليها في التجربة 02 أي في وجود التيلاكوييدالمعرض للضوء سابقا. -من مقارنة الوسطين 1 و 3 : وجود ATP ونواقل 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 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 التيلاكويدات التي عرضت سابقا للضوء مع Tentoxine نلاحظ : - عند وضع حشوة في وسط مظلم في وجود التيلاكويدات عرضت للضوء مسبقا مع مادة التنتوكسين أن كمية CO2 المثبتة منخفضة و مماثلة لكميتها عند وضع الحشوة في وسط مظلم يدل على أن مادة التنتوكسين تمنع حدوث المرحلة الكيموضوئية. النتيجة : -مادة Tentoxine تثبط عملية تثبيت ال CO2. ومنه : -يتمكن 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 يمكن اقتراح الفرضيات التالية: ف1 :تمنع مادة التنتوكسين انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية و بالتالي عدم ارجاع النواقل. ف2 :تثبط مادة التنتوكسين عمل انزيم ATP سنتاز)الكرية المذنبة(و بالتالي عدم تركيب الATP 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.

الجزء الثاني :

تبرير استخدام مادة تنتوكسين كمبيد للأعشاب، ثم تأكد من مدى صحة احدى الفرضيات المقترحة سابقا باستغلال الشكلين)أ و ب(من الوثيقة 2

من خلال الشكل)أ(نلاحظ :

في غياب مادة التنتوكسين : أن التيلاكويدات المعرضة للضوء في وجود ADP + Pi و مستقبل الكترونات تعمل على أكسدة الماء فينتج عنها انطلاق غاز ال O2 و فسفرة ADP في وجود Pi فينتج عنها تركيب ال ATP أي حدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و

أما في وجود مادة التنتوكسين : نلاحظ انطلاق غاز ال O2و عدم تركيب ال ATP

و منه نستنتج :

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

من خلال الشكل (ب) : الذي يبين رسم تخطيطي لبنية الكرية المذنبة احدى العناصر 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 تتثبت على مستوى الجزء F1 (بالتحديد على تحت وحدة α) من انزيم ATPسنتاز المسؤول عن تركيب ال ATP من خلال فسفرة ADP في وجود Pi باستهلاك الطاقة الناتجة من تدفق البروتونات العائدة الى الحشوة عبر الجزء F0 فيؤدي ذلك الى تثبيط نشاط انزيم ATP سنتاز فيترتب عنه عدم تركيب ال ATP الذي يعتبر من نواتج المرحلة الكيموضوئية الضرورية لارجاع ال CO2 .

الربط :

-تعمل مادة التنتوكسين على التثبت على الجزءF1 من أنزيم ATP سنتاز فتثبط نشاطه فلا يتم تركيب ال ATP الضرورية من اجل تثبيت ال CO2 فيصبح النبات عاجز عن تركيب المادة العضوية (غذائه العضوي التي تحول فيما بعد إلى طاقة قابلة للإستعمال) فلا يتطور و يموت و هذا ما

		يبرر استعمال مادة التنتوكسين كمبيد للاعشاب. كما تؤكد هذه النتائج صحة الفرضية ف 2 . الجزء الثالث : **مخطط آلية تاثير المبيد العشبي المدروس Tentoxine على النباتات :**

0.75		
	0.5	
	0.25	
	1	
1.5		
	0.5	
	0.5	
	0.5	
1.5		
	0.25	
	0.25	
20		

0.5 **1**	1 1	
