الحل النموذجي للموضوع الاول

حل التمرين الاول :

1-التعرف على البيانات:

البيان	1	2	3	4	5	6	7	8
التسمية	H2O	O2	الكترونات	NADP+	NADPH ,H+	ADP	Pi	ATP

1 ن

نوع التفاعلات :

0.25 التفاعل (أ) : الاكسدة الضوئية للماء

0.25 التفاعل (ب) : ا رجاع $NADP^+$

0.25 التفاعل(ج) : الفسفرة الضوئية او فسفرة الـ ADP الى ATP

0.25 نوع التحول الطاقوي :تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية في ATP و NADPH ,H+

النص العلمي:

المقدمة:

تقوم النباتات الخضراء (الاعشاب الضارة) بتركيب المادة العضوية عن طريق عملية التركيب الضوئي لذا تستعمل مادة DBMIB لمحاربة نموها بتثبيط المرحلة الكيموضوئية

0.25 فكيف تتم الية المرحلة الكيموضوئية ؟ و كيف تؤثر مادة DBMIB المستعملة في القضاء على العشاب الضارة؟

العرض:

- ✓ تحدث المرحلة الكيموضوئية على مستوى التيلكويد في وجود الضوء ADP . $NADP^+$ Pi . H_2O حيث تقتنص الانظمة الضوئية (PSI–PSII) الطاقة الضوئية فتتهيج بارتفاع مستوى الطاقة فيها و الذي يؤدي الى خفض كمون الاكسدة و الارجاع ليصبح اقل من الناقل الذي يليه ثم تتأكسد فاقدة الكترونات غنية بالطاقة من مركز التفاعل يرجع بها الناقل الذي يليه
- ✓ يسترجع النظام الضوئي PSII المؤكسد حالته المرجعة و بالتالي قابليته للتنبيه انطلاقا من الالكترونات الناتج عن التحلل الضوئي للماء و التي تنتقل اليه تلقائيا
- ✓ كما يسترجع النظام الضوئي PSI المؤكسد حالته المرجعة و بالتالي قابليته للتنبيه انطلقا من الالكترونات الناتجة عن اكسدة PSII و التي انتقلت اليه تلقائيا عبر النواقل T1–T2–T3

1ن

- ✓ تنتقل الالكترونات عبر سلسلة النواقل متزايدة كمون الاكسدة و الارجاع (الانتقال التلقائي للإلكترونات) مع فقد كمية من الطاقة تتناسب طردا مع كمون الاكسدة و الارجاع لتصل الى اخر مستقبل الكترونات موجود في الحشوة هو $NADP^+$ الذي يرجع في وجود البروتونات الى $NADPH ,H^+$ بواسطة انزيم NADP ريدوكتاز .
- ✓ يصاحب انتقال الالكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية تحرير طاقة تستخدم في ضخ البروتونات H^+ من الحشوة الى تجويف التيلكويد عكس تدرج تركيزها عبر الناقل T2 فتتراكم البروتونات في تجويف التيلاكويد الى جانب البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء مما يخلق فرق في تدرج تركيز البروتونات بين التجويف و الحشوة حيث يصبح التجويف اعلى تركيزا و هذا ما يسمح باندفاع سيل من البروتونات عبر الكرية المذنبة من التجويف نحو الحشوة حسب تدرج تركيزها محررة طاقة E

تستعملها الكرية المذنبة (انزيم ATP سانتاز) في فسفرة ADP في وجود الفوسفات اللاعضوي Pi الى ATP انها

الفسفرة الضوئية • (تدعم الاجابة بمعادلات التفاعلات الحاصلة) و بذلك فان خلال المرحلة الكيموضوئية يتم تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية في المركبات الوسطية ATP و $NADPH,H^+$ التي يتم تحويلها في المرحلة الكيموحيوية خلال ارجاع CO_2 ضمن تفاعلات حلقة كالفن الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية اللازمة لنمو النبات ✓ مادة DBMIB تتثبت على الناقل T1 في غشاء التيلكويد فينتج عن ذلك اختلال قيم كمون الاكسدة و الارجاع لنواقل الالكتونات بتاثير من مادة DBMIB يعيق انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية فيترتب عن ذلك عدم ارجاع $NADP^+$ و عدم ضخ البروتونات و منه عدم فسفرة الـ ATP ✓ و بغياب الـ ATP و $NADPH,H^+$ لا تحدث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية و لا يتم تركيب المادة العضوية ويتوقف نمو النبات (العشاب الضارة) وبذلك يتم القضاء عليه الخاتمة : ان المرحلة الكيموضوئية مهمة لعملية التركيب الضوئي يتم خلالها الحصول على الطاقة الكامنة اللازمة لاستمرار العملية لكن مادة DBMIB تثبط هذه المرحلة من خلال تثبيط انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية مما بنتج عنه عدم انتاج نواتج المرحلة الكيموضوئية و بالتالي عدم تركيب المادة العضوية و منه توقف نمو العشاب الضارة لذا يتوجب اخذ الحتياطات اللزمة اثناء استعمال هذه المادة لكي لا تتأثر باقي النباتات الاخرى.	1.5ن 0.25
حل التمرين الثاني :	
الجزء الاول: 1تحديد العلاقة بين تغير البنية الفراغية للبروتين والتقلص العضلي: استغلال الشكل(أ) : يمثل الشكل (أ) رسم تخطيطي للحالة الفيزيولوجية لبروتينات الليف العضلي خلال الارتخاء والتقلص حيث نلاحظ : يتكون الليف العضلي من خيط رفيع يتمثل في بروتين الاكتين وخيط سميك من بروتين الميوزين بالإضافة شبكة هيولية فعالة وميتوكوندريات في حالة الارتخاء: يحتوي خيط الميوزين على موقع إرتباط الـ ATP أما خيط الأكتين فيشكل مع التروبونين و التروبوميوزين معقد بروتيني كما تتواجد مواقع لإرتباط الميوزين في حالة التقلص : تتغير وضعية الميوزين بعد إماهة الـ ATP فيرتبط بخيط الأكتين بعد إرتباط شوارد Ca^{++} بالمعقد البروتيني تروبونين ـ –تروبوميوزين مما يؤدي إلى إنزلاق خيوط الأكتين و تقلص الليف العضلي الاستنتاج : التقلص العضلي مرتبط بتغير وضعية البروتينات العضلية في حالتي الارتخاء والتقلص بتوفر طاقة ATP وشوارد الكالسيوم. 2–تبيان سبب الإصابة بالقصور القلبي: استغلال الوثيقة 1 : الشكل(ب) : يمثل الشكل (ب) جدول تركيز شوارد الكالسيوم عند شخصين احدهما سليم والخر مصاب حيث نلاحظ: عند الشخص السليم تركيز شوارد الكالسيوم يقدر بـ 450 نانومول بينما عند الشخص المصاب بالقصور	0.25 0.5 0.5 0.25 0.5

القلبي تركيز الشوارد يكون اقل يقدر بـ 80 نانومول

الاستنتاج : يعاني الشخص المصاب بالقصور القلبي من انخفاض تركيز شوارد الكالسيوم المحررة في هيولى الليف العضلي

الربط :

تعود سبب الاصابة بالقصور القلبي الى قلة تحرير شوارد الكالسيوم في هيولى الليف العضلي من طرف الشبكة الهيولية الفعالة مؤديا الى خلل في إرتباط البروتينات العضلية.

الجزءالثاني:

شرح العلاقة بين تغير بنية البروتين والتقلص العضلي وكيفية تأثير دواء الديجوكسين في حالة القصور القلبي:

استغلال الوثيقة 2 :

استغلال الشكل(ا) : يمثل الشكل (أ) تغيرات بنية بروتين تروبونين في تراكيز مختلفة من شوراد الكالسيوم حيث نلاحظ : لبروتين تربونين بنية ثلاثية الأبعاد يحافظ على استقرارها وجود روابط كيميائية ضعيفة متوضعة بدقة بين جذور الأحماض الأمينية Glu20 ، Asp165 ، Lys129، Arg89، Glu152

في حالة تركيز منخفض من شوارد الكالسيوم : تتشكل روابط كيميائية شاردية بين (Asp165 ـ Arg89) و (Arg89 ـ Glu20) و (Lys129 ـ Glu152)

في حالة تركيز مرتفع لشوارد الكالسيوم: تتفكك الروابط الكيميائية الشاردية المتواجدة بين (Asp165 ـ Arg89) و (Arg89 ـ Glu20) و (Lys129 ـ Glu152) نتيجة لتثبت شوراد Ca^{+2} على الأحماض الأمينية الحامضية.

الاستنتاج: شوارد الكالسيوم تغيير البنية الفراغية لتروبونين بكسر الروابط الشاردية فيه

استغلال الشكل (ب) : يمثل الشكل (ب) أعمدة بيانية لتغيرات تركيز شوارد الكالسيوم وشدة تقلص عضلة القلب تركيز الديجوكسين حيث نلاحظ :

تزايد تركيزشوارد الكالسيوم في هيولى الليف من 100nm(قيمة منخفظة) عند التركيز 0.5 ng/ml من دواء الديجوكسين حتى تصل الى 250 nm (قيمة مرتفعة) عند التركيز 1.5

كما تتغير نسبة و شدة تقلص عضلة القلب بزيادة تركيز الديجوكسين من شدة منخفضة تقدر تقريبا بـ 10% (شدة منخفظة) عند تركيز 0.5 ng/ml حتي يصل إلى 50% (شدة مرتفعة)عند التركيز 1.8 ng/ml

الاستنتاج : يحفز الديجوكسين تحرير شوارد الكالسيوم وبالتالي يزيد من شدة تقلص عضلة القلب

استغلال الوثيقة (3) : تمثل الوثيقة (3) مراحل التقلص العضلي حيث نلحظ :

ـ يرتبط كل من خيط الاكتين (البروتين) ببروتينات تروبوميوزين والتروبونين في وجود شوارد الكالسيوم المحررة من الشبكة الأندوبلازمية تتثبت على مناطق محددة من بروتين التروبوميوسين

ـ يؤدي ارتباط شوارد الكالسيوم الى انكشاف مواقع ارتباط الميوزين بالأكتين وعند اماهة الـ ATP الى ADP/Pi على مستوى بروتين الميوزين تتغير بنيته بتشكيل زاوية قدرها 90° تسمح بارتباط خيط الأكتين

ـ بداية التقلص والانقباض العضلي مرتبط بتحرير ADP/Pi مع انثناء للجسر العرضي مسببا انزلق خيوط الأكتين ومنه التقلص العضلي

ـ في الاخير يرتبط جزيء ATP جديد براس الميوزين مع توقف وصول النبضا ت وعودة شوارد Ca^{+2} الى شبكة الاندوبلازمية المحبة متسببا في إرتخاء و إنبساط العضلة.

0.25 | 0.75 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25

الاستنتاج : فى الحالة العادية تتدخل كل من شوارد الكالسيوم وطاقة الـ ATP في تغير الحالة الفيزيولوجية للعضلة عند انتقالها من حالة الارتخاء الى حالة التقلص والعكس.	0.25
الربط: في الحالة العادية تتحرر شوارد الكالسيوم من الشبكة الهيولية المحببة فيزيد تركيزها في هيولة الليف فترتبط بجذور الأحماض الأمينية الحامضية لبروتين تروبونين ينتج عنه تكسير الروابط الشاردية بين الأحماض الأمينية الحامضية والقاعدية فتنكشف مواقع ارتباط الأكتين مما يسمح بارتباط بروتين الأكتين بالميوزين ينتج عنه التقلص العضلي. أما في حالة القصور والفشل القلبي يقل إفراز شوارد الكالسيوم من الشبكة الهيولية المحببة لدى المصابين بالمرض فيقل إرتباط البروتينات العضلية اهمها بروتين الأكتين و يتفكك بروتين التروبونين عن المعقد البروتيني المتشكل مما يؤدي إلى تزايد تركيزه في الدم و تتناقص بذلك تقلصات عضلة القلب. وفي وجود دواء الديجوكسين يزيد من إفراز شوارد الكالسيوم في هيولة الليف ومنه عودة تقلص عضلة القلب من جديد وهذا ما يبرز العلاقة بين تغير بنية البروتين وتأثير دواء في حالة القصور القلبي.	1 ن

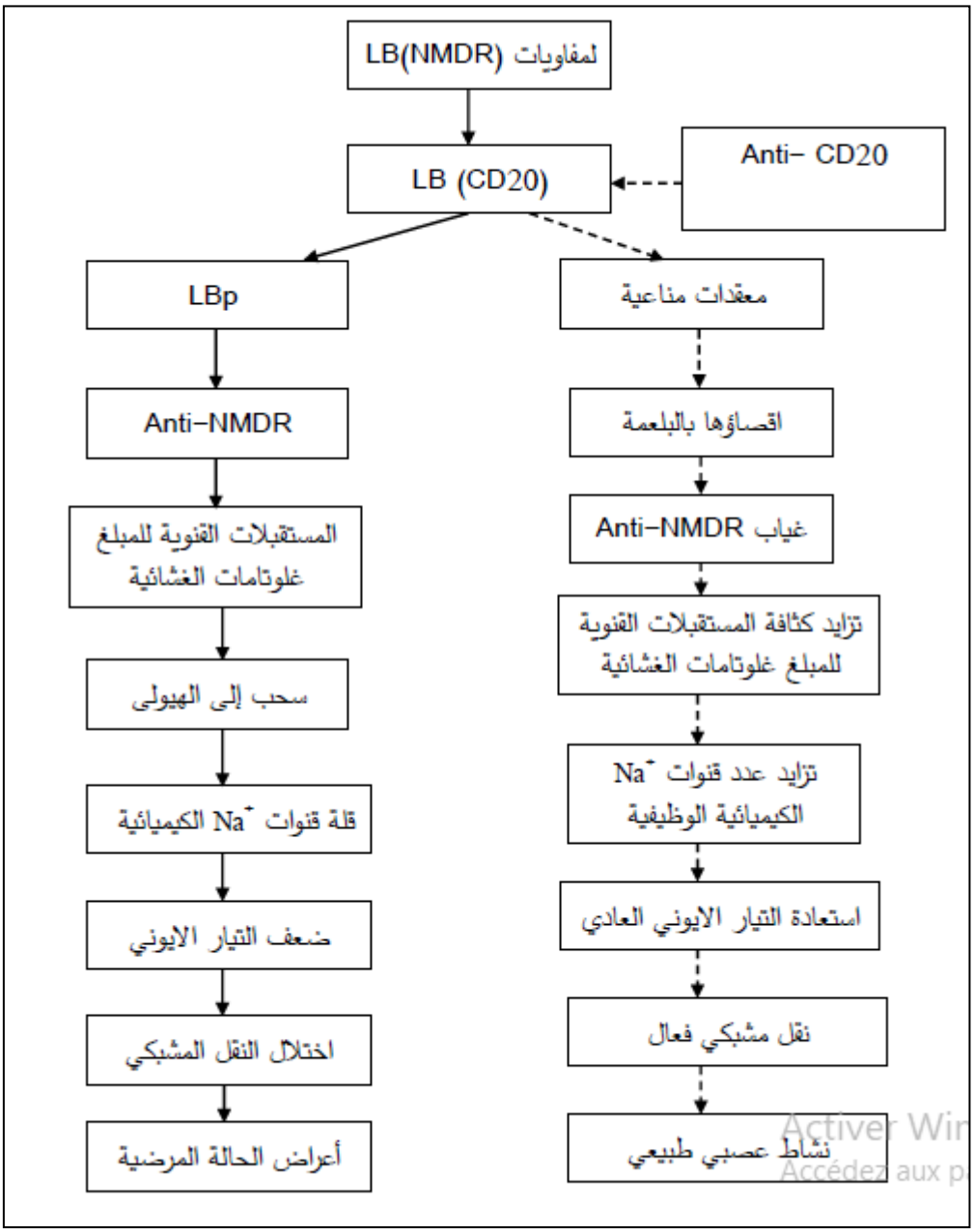
حل التمرين الثالث :	
ـ الجزء الأول : صياغة فرضية تبين مصدر الإصابة بحالة التهاب الدماغ بمضادات NMDR التأسيس للفرضية: استغلال الوثيقة (1) : الشكل (أ) يمثل تسجيلات قياس شدة التيار الايوني المتولد عبر غشاء عصبونات دماغية لفئران سليمة وأخرى مصابة بالتهاب الدماغ بمضادات NMDAR إثر حقن نفس الكمية من المبلغ العصبي الغلوتامات	
عصبونات الفئران السليمة : تسجيل تيار أيوني داخل سريع بشدة تبلغ 450PA ناتج عن نفاذية سريعة لشوارد Na^+ عبر قنوات مرتبطة بالكيمياء تم انفتاحها بتأثير من المباغ العصبي المحقون ، يزول التيار تدريجيا بزوال تأثير المبلغ العصبي المؤقت	0.5
عصبونات الفئران المصابة : تسجيل تيار أيوني داخل بشدة تبلغ 150PA ناتج عن نفاذية قليلة لشوارد Na^+ عبر قنوات مرتبطة بالكيمياء تم انفتاحها بتأثير المبلغ العصبي المحقون ، يزول التيار بزوال تأثير المبلغ العصبي بعد نفس المدة المسجلة عند الفئران السليمة	0.5
ومنه نستنتج : ينتج التهاب الدماغ بمضادات NMDR عن خلل (نقص) في نفاذية Na^+ عبر الغشاء بعد المشبكي	0.25
ـ الشكل (ب) : نتائج تجربة تحضين عصبونات دماغية لفئران مصابة ضمن أوساط حيوية في وجود أجسام مضادة مفلورة للمستقبلات القنوية (NMDR)	
ظهور فلورة بنسبة ضئيلة على مستوى الغشاء بعد مشبكي ، في حين تمركز الفلورة على مستوى حويصلات هيولية في الوحدة بعد مشبكية	0.25
ومنه : يعاني المصاب بالتهاب الدماغ بمضادات (NMDR) من نقص في عدد المستقبلات الغشائية القنوية (NMDR) للمبلغ العصبي الغلوتامات وتوضعها في الهيولى	0.25
الربط :	

0.5	يختل تموضع المستقبلات الغشائية (NMDR) **عند المصاب بحالة التهاب الدماغ بمضادات** NMDR حيث يقل على مستوى الغشاء بعد مشبكي في العصبونات الدماغية ويتركز في الهيولى مسببا **ضعفا في انتقال الرسالة العصبية على مستواها**
	ـ صياغة الفرضية:
	وعليه يمكن صياغة الفرضية التالية:
0.5	يعود سبب الإصابة بالتهاب الدماغ بمضادات NMDR إلى نقص في عدد المستقبلات القنوية NMDR على مستوى الغشاء بعد مشبكي
	تقبل فرضيات أخرى وجيهة بشرط ان تكون مؤسسة على معطيات الجزء الأول فقط
	الجزء الثاني :
	1 ـ شرح مصدر الاختلال الوظيفي للنقل المشبكي عند المصابين بالتهاب الدماغ بمضادات NMDR
	استغلال الوثيقة 2 :
	الشكل (أ) : شروط تجريبية ونتائجها أجريت باستخدام فئران من نفس السلالة حيث :
0.25	ـ الفأر ف 1 : نتج عن تزويد الفأر عديم اللمفاويات بلمفاويات مأخوذة من الفأر السليم بعد تخليصها من لمفاويات حاملة لمؤشر CD20 ، قدرة الفأر على انتاج اجسام مضادة ضد المستضد المحقون به
0.25	ـ الفأر ف2: نتج عن تزويد الفأر عديم اللمفاويات بلمفاويات مستخلصة من الفأر المصاب بعد تخليصها من اللنفاويات الحاملة لمؤشر CD20 ، غياب قدرة عضوية الفأر على انتاج أجسام مضادة للمستقبلات NMDR واحتفاظها بقدرة انتاج أجسام مضادة ضد الاناتوكسين الكزازي
0.25	ـ الفأر ف3 : نتج عن تزيد الأر عديم اللمفاويات بلمفاويات مستخلصة من الفأر المصاب بعد تخليصها من اللمفاويات الخاصة بالاناتوكسين الكزازي ، عدم قدرة عضوية الفأر على انتاج الاجسام المضادة ضد الاناتوكسين الكزازي واحتفاظها بالقدرة على انتاج اجسام مضادة ضد الـ NMDR
0.25	ومنه : تتميز عضوية المصاب بالتهاب الدماغ بوجود نسائل اللمفاويات LB ذات مؤشر CD20 في انتاج الاجسام المضادة للمستقبلات القنوية NMDR
	الشكل (ب) : الرسم التخطيطي للتتبع مصير المستقبلات الغشائية القنوية NMDR يظهر وجود اجسام مضادة لهذه المستقبلات ترتبط بها حيث :
0.75	تكون كثافة المستقبلات الغشائية عالية ، فترتبط الأجسام المضادة بمستقبلين غشائيين متجاورين بواسطة موقعي تثبيت محددات المستضد ، يتسبب ذلك في انثناء الغشاء الهيولي الى الداخل وتحوصله مُشكِلاً حويصل هيولي تتناقص كثافة المستقبلات الغشائية وتصبح متباعدة ، فيرتبط الجسم المضاد بالمستقبل الغشائي بواسطة موقع تثبيت واحد لمحدد المستضد ، ويكون الارتباط غير مستقر فينكسر محررا المستقبل الغشائي
	ومنه :
0.25	تسبب الأجسام المضادة لـ NMDR إدخالها الى هيولى الوحدة بعد مشبكية وقلة كثافتها في الغشاء بعد مشبكي
0.5	الربط : حالة التهاب الدماغ بمضادات NMDR ناتجة عن خلل مناعي يتم فيه انتاج أجسام مضادة ضد جزيئات الذات (المستقبلات القنوية لـ NMDR) من طرف الخلايا البلازمية الناتجة عن تمايز لمفاويات LB حاملة لمؤشر غشائي CD20 ، ترتبط الأجسام المضادة Anti-NMDR مع االمستقبلات القنوية الغشائية في الغشاء بعد مشبكي للعصبونات الدماغية المتقاربة مسببة إدخالها الى هيولى الوحدة بعد مشبكية وبقائها محجوزة ضمن

حويصلات هيولية مما يقلل من كثافة المستقبلات القنوية (القنوات الكيميائية لـ +Na) مما يترتب عنه اختلال النقل المشبكي على مستواها ـ هذه النتائج تنفي صحة الفرضية المقترحة 2 ـ إبراز مدى كفاءة العلاج المناعي : ـ استغلال الوثيقة 3 : ـ الشكل (أ) : نسبة بعض المؤشرات الغشائية على سطح مختلف نسائل اللمفاويات LB :	
تحتوي جميع نسائل اللمفاويات LB على المؤشرات الغشائية CD3 ، CD40 بنفس النسبة على سطحها في حيين تظهر المؤشرات CD20، CD19 بنسبة كبيرة على سطح نسائل اللمفاويات LB الخاصة بإنتاج Anti-NMDR ومنه : تتميز نسائل اللمفاويات المسببة للمناعة الذاتية بزيادة نسبة المؤشرات الغشائية CD20،CD19	0.25
ـ الشكل (ب) : تغيرات كل من عدد المستقبلات القنوية NMDR وعدد اللمفاويات LB(CD20) بعد العلاج بدواء Rituximab :	0.25
بعد تناول الجرعة الأولى نسجل انخفاض سريع في عدد اللمفاويات LB(CD20) من اكثر 800 و.إ الى حوالي 300 و.إ بعد مرور شهرين ، يرافقه تزايد عدد المستقبلات القنوية NMDR على الغشاء من حوالي 100 و.إ الى اكثر من 200 و. إ	0.25
بعد الجرعة الثانية نسجل استمرار انخفاض عدد اللمفاويات الى ان يكاد ينعدم بعد مرور 9 أشهر يرافقه تزايد معتبر لعدد المستقبلات في الغشاء بعد مشبكي يبلغ اكثر من 800 و.إ	0.25
ومنه : يخفض دواء Rituximab من اللمفاويات المسببة للمناعة الذاتية مما يساهم في زيادة كثافة المستقبلات القنوية NMDR على الغشاء بعد مشبكي	0.25
ـ الربط : (ابراز مدى فعالية العلاج) يستهدف دواء Rituximab(Anti-CD20) اللمفاويات LB ذات المؤشر CD20 الموجود بنسبة كبيرة على سطحها مقارنة ببقية النسائل مما يسبب تعطيل نشاطها في التمايز الى خلايا بلازمية منتجة للاجسام المضادة Anti-NMDR مؤديا الى توقف تأثيرها بإدخال المستقبلات القنوية NMDR الى الهيولى بعد مشبكية وبقائها على مستوى الغشاء بعد مشبكي وبذلك فهو علاج ناجع وفعال	0.5
الجزء الثالث :	

انجاز مخطط يوضح مصدر الاختلال الوظيفي ومستوى العلاج المناعي

1 ن



الحل النموذجي للموضوع الثاني

حل التمرين الاول :

البيانات : 1 ـ بنية ثانويةα ، 2 ـ منطقة انعطاف ، 3 ـ بنية ثانويةβ — **0.75**

المستوى البنائي: رابعي (لانه يحتوي على تحت وحدتين) — **0.75**

النص العلمي:

تلعب الانزيمات أدورا مهمة في العضوية نتيجة تحفيز التفاعلات الكيمائية حسب الحاجة و التي تحددها عملية تنظيم خاصة تلك التي تكون ضمن تفاعلات تسلسلية متتابعة كالتنفس حيث تلعب الخصائص البنيوية لإنزيم فُوسْفُوفْرُكْتُوكِينَازْ (PFK) دورا مهما في عملية التنظيم في وجود مواد كيميائية مختلفة منها PEP — **0.25**

ـ فكيف تتم عملية التنظيم في غياب وفي وجود PEP ؟

ـ يتميز إنزيم فُوسْفُوفْرُكْتُوكِينَازْ (PFK) ببنية فراغية ذات مستوى رابعي يضمن استقرارها روابط كيميائية متموضعة بصورة دقيقة بين جذور احماض امنية محددة في السلاسل α و β :

ـ وجود موقع فعال وكذالك موقع موقع منظم مسؤول عن التغيرات في الخصائص البنيوية للموقع الفعال حيث :

- في غياب الـ PEP يكون الموقع الفعال مكون أساسا من أهم حمض أميني(Arg162) في عملية التثبيت و الموجود في المكان المناسب من أجل تشكيل روابط كيميائية انتقالية شاردية بين الوظيفية الحرة المتأينة الامينية ($-NH^{+}_{3}$) و الاكسجين السالب من الفوسفات المكون للركيزة (F6P) ينتج عنه تشكل معقد (ES) و منه تحفيز التفاعل كما يتمركز الحمض الاميني (Glu161) بعيدا عن الركيزة — **1.5**
- أما في وجودPEP يتم تثبيط الانزيم حيث تتغير بنية الموقع الفعال نتيجة تغير مواقع الاحماض الامينية حيث يصبح الـ (Glu161) في مكان موقع الحمض الاميني الخاص بالتثبيت لتصبح الوظيفية الكربوكسيلية المتأينة ذات الشحنة السالبة في موقع الأكسجين السالب من الفوسفات الخاص بالركيزة (F6P) أين يحدث تنافرو بالتالي عدم تشكل معقد (ES) و منه عدم تحفيز التفاعل أما (Arg162) فيتغير موقعه ليصبح (خارج الموقع الفعال) بعيدا عن الركيزة — **1.5**

يتم تنظيم التفاعالات الكيميائية نتيجة تغيرات خصائص الموقع الفعال في وجود و في غياب PEP تكون الاحماض الامينية في المواقع المناسبة للتثبيت و التحفيز أما في وجود PEP فان مواقع الاحماض الامينية تتغير لتصبح غير متكاملة بنيويا الركيزة و بالتالي تثبيط الانزيم و منه تنظيم نشاط التحفيز حسب احتياجات العضوية — **0.25**

حل التمرين الثاني :

. الجزء الأول :

توضيح كيف تتم إعاقة تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجو الحار عند النباتات C3 :

–استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):

يمثل الشكل (أ) منحنيان لتغيرا ت كمية CO_2 و كمية O_2 المثبتة في حشوة الصانعة الخضراء عند نبات القمح بدلالة درجة الحرارة حيث نلاحظ:

– من 5 إلى حوالي 22°م: ارتفاع كبير لكمية CO_2 المثبتة بينما تتزايد كمية O_2 المثبتة بشكل ضعيف. **0.25**

–من حوالي 22°م إلى 35°م: تناقص في كمية CO_2 المثبتة بينما تتزايد كمية O_2 المثبتة بشكل عالي **0.25**

–الاستنتاج : الحرارة العالية تعرقل تثبيت CO2 بينما تنشط تثبيت O_2 من قبل النباتات C3. **0.25**

–استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):

–يوضح الشكل (ب) مخططا للظاهرة التي تعيق تركيب المادة العضوية عند نفس النبات (القمح) في الجو الحار حيث نلاحظ:

– فقدان أنزيم RuBisCO القدرة على تثبيت CO_2 و دمجه لتركيب المادة العضوية. **0.25**

– يقوم RuBisCO بتثبيت O_2 على المركب خماسي الكربون (C5) المتمثل في Rudip ، لينتج مركبا ثلاثي الكربون (C3) هو APG مع مركب آخر سام ثنائي الكربون (C2) هو PG ، و عبر سلسلة تفاعلات تستهلك نواتج المرحلة الكيموضوئية لتجديد الـ APG لغرض تجديد Rudip حيث يصاحب تلك التفاعلات طرح CO_2 هو ما يعرف بالتنفس الضوئي. **0.75**

–الاستنتاج : الحرارة العالية تثبط تثبيت أنزيم RuBisCO لـ CO_2 وتحفز تثبيته لـ O_2 هو ما يعرف بالتنفس الضوئي **0.25**

و منه التوضيح:

تفقد النباتات C3 القدرة على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجو الحار بسبب عرقلة تفاعلات المرحلة الكيموحيوية من التركيب الضوئي نتيجة فقدان أنزيم RuBisCO القدرة على تثبيت CO2 و دمجه لتركيب المادة العضوية نظرا لنقص تركيزه داخل النبات إثر غلق للثغور ،بينما يقوم RuBisCO بتثبيت O_2على المركب خماسي الكربون (C5)المتمثل في Rudip لينتج مركبا ثلاثي الكربون (C3) هو APG مع مركب آخر سام ثنائي الكربون (C2) هو PG و عبر سلسلة تفاعلات تستهلك نواتج المرحلة الكيموضوئية لتجديد الـ APGلغرض تجديد Rudip حيث يصاحب تلك التفاعلات طرح CO_2هو ما يعرف بالتنفس الضوئي. **0.5**

الجزء الثاني :

شرح الآلية التي كيفتها النباتات C4 لتمنع عملية التنفس الضوئي و ترفع من قدرة تركيب المادة العضوية رغم الجو الحار:

–استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):

– يمثل الشكل (أ) مقطعًا نسيجيًا للورقة ورسومات تخطيطية للصانعات الخضراء عند النباتات C4 و C3 حيث نلاحظ:

–كل من النباتات C3 و C4 تحتوي أوراقها على ثغور و نوعين من الخلايا هي خلايا الميزوفيل و خلايا غمد **0.25**

الحزمة.

0.25 – و لكن عند النباتات C4 كلا نوعي الخلايا يحتوي صانعات خضراء بينما عند النباتات C3 تتواجد الصانعات الخضراء فقط في خلايا الميزوفيل

0.25 – كما تختلف ما فوق بنية الصانعات الخضراء بين خلايا الميزوفيل و غمد الحزمة عند النباتات C4 حيث تكون أصغر حجما و تحتوي غرانا كثيفة في خلايا الميزوفيل في حين تكون أكبر حجما و كثيفة النشاء في خلايا غمد الحزمة.

0.25 –**الاستنتاج :** تتميز النباتات C4 بنوعين من الصانعات الخضراء عكس النباتات C3

–استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):

يوضح الشكل (ب) تفاعلات المرحلة الكيموضوئية التي تتم على مستوى الصانعات الخضراء المتواجدة في خلايا غمد الحزمة عند النبات C4 حيث نلاحظ:

0.25 –يتضمن غشاء التيلاكوئيد فقط النظام الضوئي PSI و النواقل T2 ،T3و T1'حيث :

0.25 تنتقل الإلكترونات في حلقة ، فتحت تأثير الفوتونات الضوئية يتخلى النظام الضوئي PSI عن 2é فيتأكسد و

0.25 تنتقل 2é إلى الناقل T1'ثم منه إلى الناقل T2 ثم إلى الناقل T3 ثم يسترجعها النظام الضوئي PSI ليستعيد حالته المرجعة و قابلية التنبيه من جديد

من جهة ثانية يعمل الناقل T2 على ضخ البروتونات H^+ إلى تجويف التيلاكوئيد مما يسمح بتراكمها ثم انتشارها

0.25 عبر الكرية المذنبة التي تستغل طاقة سيل البروتونات لفسفرة الـADP و تركيب الـATP.

الاستنتاج : لا يتم على مستوى غشاء التيلاكوئيد في الصانعات الخضراء لخلايا غمد الحزمة لا أكسدة ضوئية

0.25 للماء و لا انطلاق O_2 و لا إرجاع المستقبل النهائي في غياب PSII بل تتم فقط عملية الفسفرة الضوئية و تركيب الـ ATP

–استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):

–يقدم الشكل (ج) بعض الاختلافات في التركيب الكيموحيوي للصانعات الخضراء عند خلايا ورقة النبات C3 و C4 حيث نلاحظ:

0.25 –عند النباتات C4:تحتوي صانعات خلايا الميزوفيل على أنزيم PEPC، بينما لا تحتوي على أنزيم RuBisCO عكس صانعات خلايا غمد الحزمة فهي تحتوي على أنزيم RuBisCO و لا تحتوي على أنزيم PEPC.

0.25 – أما عند النباتات C3: فخلايا الميزوفيل تحتوي على أنزيم RuBisCO و لا تحتوي على أنزيم PEPC.

0.25 **الاستنتاج :** تحدث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية و يتم تثبيت CO2 في خلايا غمد الحزمة للنباتات C4 .

–استغلال الشكل (د) من الوثيقة (2):

الشكل (د) يبين الآلية التي كيفتها النباتات C4 لتركيب المواد العضوية حيث نلاحظ:

يتم على مستوى هيولى خلية الميزوفيل تثبيت CO_2 على مركب ثلاثي الكربون (C3) هو PEP بفضل أنزيم PEPC ليتشكل مركبا رباعي الكربون (C4) هو الأكسالو أسيتات

0.25 – يدخل هذا الأخير إلى الصانعة الخضراء فيتم إرجاعه إلى مركب رباعي الكربون (C4) هو مالات الذي ينتقل من خلية الميزوفيل إلى صانعة خلية غمد الحزمة عبر الوصلات البلازمية

0.25 – يتأكسد المالات إلى مركب ثلاثي الكربون (C3) هو بيروفات و هو ما يرافقه من جهة إرجاع +NADP إلى

$NADPH,H^+$

0.25 –و من جهة أخرى تحرير CO_2 الذي يثبت ضمن تفاعلات حلقة كالفن بوجود كل من $NADPH,H^+$ و الـATP الناتج عن تفاعلات المرحلة الكيموضوئية فيتم إنتاج TP أي السكريات الثلاثية (المادة العضوية)

0.25 – بينما البيروفات ينتقل إلى صانعة خلية الميزوفيل عبر الوصلة البلازمية ليجدد PEP

0.25 **الاستنتاج :** تحدث عملية التركيب الضوئي عند النباتات C4 في مكانين منفصلين و هو ما تتحكم فيه ما فوق بنية الصانعة الخضراء و تركيبها الكيموحيوي

و منه الشرح:

الآلية التي كيفتها النباتات C4 لتمنع عملية التنفس الضوئي و حتى ترفع من قدرة تركيب المادة العضوية رغم الجو الحار و غلق ثغورها (تقريبا) حتى تقلل من عملية النتح و بوجود تراكيز منخفضة من CO2 هي أنها تقوم بعملية التركيب الضوئي خلال خطوتين متكاملتين في مكانين منفصلين هما خلايا الميزوفيل و خلايا غمد الحزمة حيث :

–في خلايا الميزوفيل:

0.25 –كون صانعاتها الخضراء تتميز بكثافة الغرانا فتتم فيها تفاعلات المرحلة الكيموضوئية مع تحرير O_2 و الذي رغم وجوده و رغم الحرارة العالية لا يتم تثبيته و لا يحدث التنفس الضوئي نظرا لغياب أنزيم RuBisCO بينما يتم تثبيت CO_2 لوجود أنزيم PEPC

في خلايا غمد الحزمة :

0.25 و نظرا لوجود فقط صفائح حشوية (تيلاكوئيدات متطاولة) وذات تنظيم جزيئي خاص لا يتضمن النظام الضوئي PSII فلا تحدث أكسدة ضوئية للماء و لا يتم انطلاقO_2 ، يسمح RuBisCO بتثبيت CO_2 الناتج عن أكسدة المالات و حدوث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية (حلقة كالفن)

حل التمرين الثالث :

ـ الجزء الأول :

0.5 استغلال الشكل (أ) : يمثل رسم تخطيطي لآلية انتقال الرسالة العصبية في غياب السم حيث :

يؤدي وصول موجة زوال الاستقطاب الى انفتاح قنوات الكالسيوم الفولطية ودخول الشوارد مما يحفز هجرة الحويصلات ويؤمن معقد الاطراح الخلوي دمجها مع الغشاء وتحرير المبلغ ACH في الشق المشبكي ليتثبت على مستقبله القنوي فتنفتح قناة الصوديوم لتسمح بتسرب +Na مسببا PPSE وتقلص العضلة

الاستنتاج :

0.25 تؤمن البروتينات الغشائية (القنوات الفولطية ، القنوات المرتبطة بالكيمياء ومعقد الاطراح الخلوي) انتقال الرسالة العصبية

0.25 ـ استغلال الشكل (ب) : نتائج قياس تركيز الكالسيوم داخل النهاية المحورية في تراكيز متزايدة من السم عند احداث

0.25 تنبيه كهربائي يزداد التركيز الداخلي لشوارد الكالسيوم حتى يصل 1400nM (قيمة أعظمية)

الاستنتاج : يحفز السم دخول شوارد الكالسيوم عبر قنوات غير القنوات الفولطية

ـ استغلال الشكل (ج) : معدل الإطراح الخلوي الـ ACH في الشق المشبكي في غياب شوارد الكالسيوم في الوسط	
○ قبل التنبيه / الحقن : غياب الاطراح الخلوي للـ ACH	0.25
○ عند احداث تنبيه كهربائي لا يتم الاطراح الخلوي للـ ACH لغياب الكالسيوم	0.25
○ عند حقن السم يحفز الاطراح الخلوي حتى يصل 15 و.ت رغم غياب شوارد الكالسيوم	0.25
الاستنتاج : يحفز السم الطرح المباشر للمبلغ العصبي	0.25
الربط : اقتراح فرضيتين	
تؤمن البروتينات الغشائية (القنوات الفولطية ، القنوات المرتبطة بالكيمياء ومعقد الاطراح الخلوي) انتقال الرسالة العصبية ما يؤمن تقلص طبيعي للعضلات حيث يعمل السم على تحفيز زيادة طرح المبلغ العصبي من خلال زيادة دخول شوارد الكالسيوم من جهة والطرح المباشر للمبلغ العصبي من جهة أخرى ما يؤدي لتشنجات عضلية وعليه	0.5
يمكن اقتراح الفرضيتين :	
ف 1 : يحفز سم LTX– α دخول شوارد الكالسيوم للخلية قبل المشبكية عبر قنوات أخرى	ن1
ف2 : يحفز سم LTX– α الطرح المباشر للـ Ach بتنشيط معقد الاطراح الخلوي	1 ن
ـ الجزء الثاني :	
توضيح الالية الدقيقة لحدوث التشنجات العضلية القوية إثر الاصابة بسم LTX– α	
استغلال الوثيقة 2 :	
الشكل (1) : على مستوى غشاء الخلية قبل المشبكية وفي غياب التنبيه يرتبط السم ببروتين Neurexin ما يؤدي لتشكيل قناة تسمح بتدفق الكالسيوم داخليا الذي يحفز هجرة حويصلات Ach	0.25
الاستنتاج : يعمل السم على تشكيل قنوات كالسيوم على الغشاء قبل المشبكي	0.25
الشكل (2) : يرتبط السم بمعقد الاطراح الخلوي في الغشاء قبل المشبكي فيحفز بذلك إندماج الحويصلات ما يؤدي لتحرير كميات كبيرة من Ach	0.25
الاستنتاج : يعمل السم على تحرير الـ Ach بتحفيز معقد الاطراح الخلوي	0.25
الشكل (3) : بعد التنبيه الفعال تنفتح القنوات الفولطية للكالسيوم لتسمح بدخول شوارد Ca++ لكن سرعان ما تنغلق ليتوقف تدفق Ca++ بينما قناة السم تكون مفتوحة باستمرار تسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الكالسيوم	0.5
الاستنتاج :تعمل قنوات السم باستمرار على عكس القنوات الفولطية عملها منظم	0.25
الربط :	
تحدث التشنجات القوية بعد الاصابة بسم LTX– α كونه من طبيعة بروتينية فإنه ورغم غياب أي تنبيه يرتبط ببروتين Neurexin للخلية قبل المشبكية محدثا قنوات غشائية تعمل باستمرار مسببة دخول كميات كبيرة من Ca++ من جهة ، ومن جهة اخرى يرتبط بمعقد الاطراح الخلوي ما يسمح بإندماج حويصلات الـ Ach مع الغشاء وفي الحالتين يتم تحفيز تحرير كمية كبيرة من الـ Ach في الشق المشبكي ما يؤدي لإنفتاح عدد كبير من قنوات الصوديوم المرتبطة بالكيمياء ودخول كميات كبيرة منه ما يزيد من سعة زوال استقطاب غشاء الخلية العضلية فتحدث تشنجات قوية وهو ما يؤكد صحة الفرضيتين	0.5

ن1	الجزء الثالث : انجاز مخطط يوضح مختلف الاختلالات المحتملة للسموم على تنظيم نقل الرسائل العصبية 