

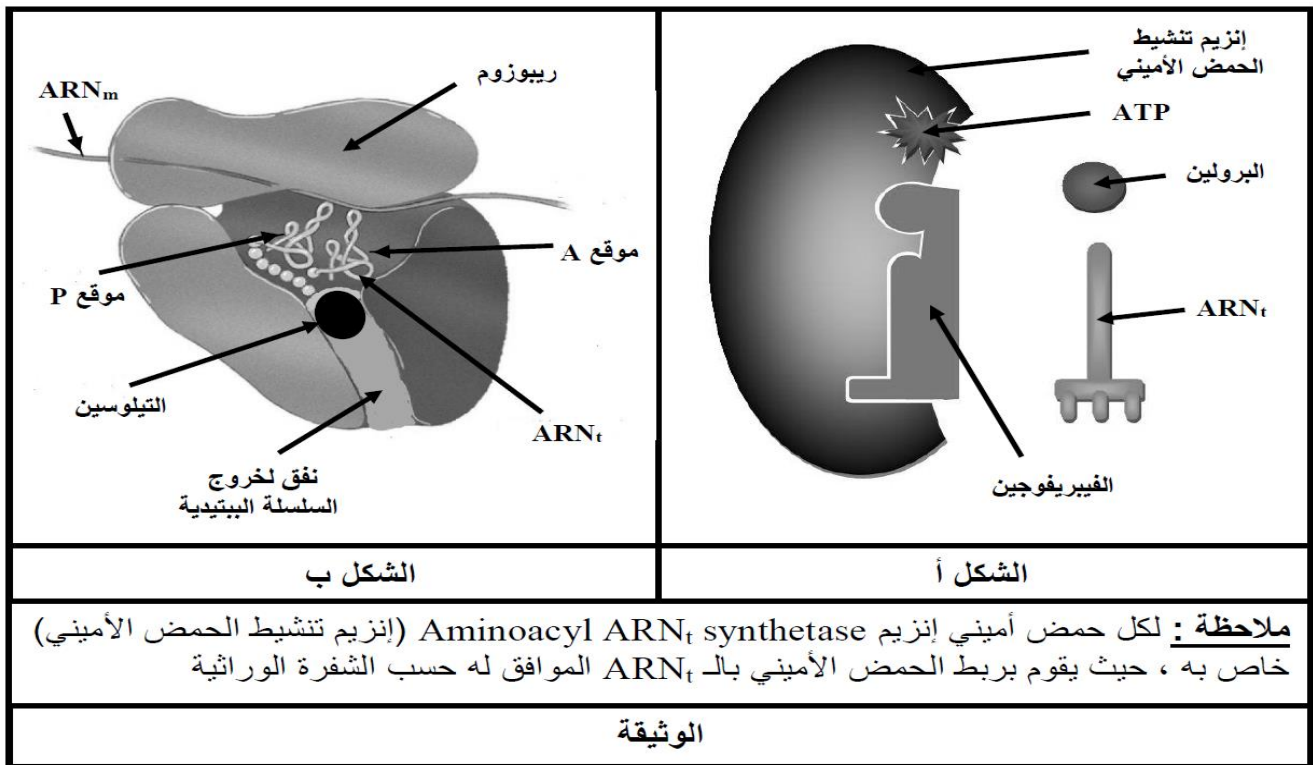
على المترشح ان يختار احد الموضوعين الآتين

الموضوع الاول

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 1 من 10 الى الصفحة 6 من 10)

التمرين الأول : (05 نقاط)

البروتينات جزيئات حيوية تقوم بأدوار هامة على مستوى العضوية تضمن استمرار حياة الكائن الحي ، إلا أن بعض المواد مثل الفيفريفوجين (Febrifugine) و التيلوسين (Tylosine) يمكن أن تؤثر سلبا على عملية تركيب البروتين مثلما توضحه الوثيقة التالية :



1/ اختر الإجابة أو الإجابات الصحيحة من بين الاقتراحات التالية :

أ- عند استعمال الفيفريفوجين تنتشط :

1- عملية تنشيط الأحماض الأمينية

2- عملية الترجمة

3- عملية تنشيط الأحماض الأمينية و الترجمة

ب- عند استعمال التيلوسين :

1- تنشيط عملية تشكيل الروابط الببتيدية

2- يختفي البوليزوم

3- تنشيط عملية دخول الـ ARNt في الموقع A

ج- عند استعمال الفيبروفوجين و التيلوسين معا :

1- يستمر تشكيل الـ ARNm

2- يتم دخول المعقد (برولين - ARNt) بصورة عادية لكن تتوقف عملية استطالة السلسلة الببتيدية

3- تتوضع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم على الـ ARNm لكن لا يتشكل معقد الانطلاق

د- في وجود الفيبروفوجين :

1- يتم ربط الحمض الأميني غلايسين بالـ ARNt الخاص به

2- يستمر تركيب البروتينات التي لا تحتوي على الحمض الأميني برولين

3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الأميني برولين

2/ اشرح في نص علمي التأثير السلبي للمادتين المدروستين على استمرار حياة الكائن الحي.

التمرين الثاني : (07 نقاط)

ينتج السرطان عن تكاثر عشوائي ومستمر للخلايا وذلك لأسباب متعددة ، لكن يمكن لبعض اللقاحات العلاجية مثل INVAC-1 أن تكون حلاً مستقبلياً واعدًا لمحاربة الأورام السرطانية.

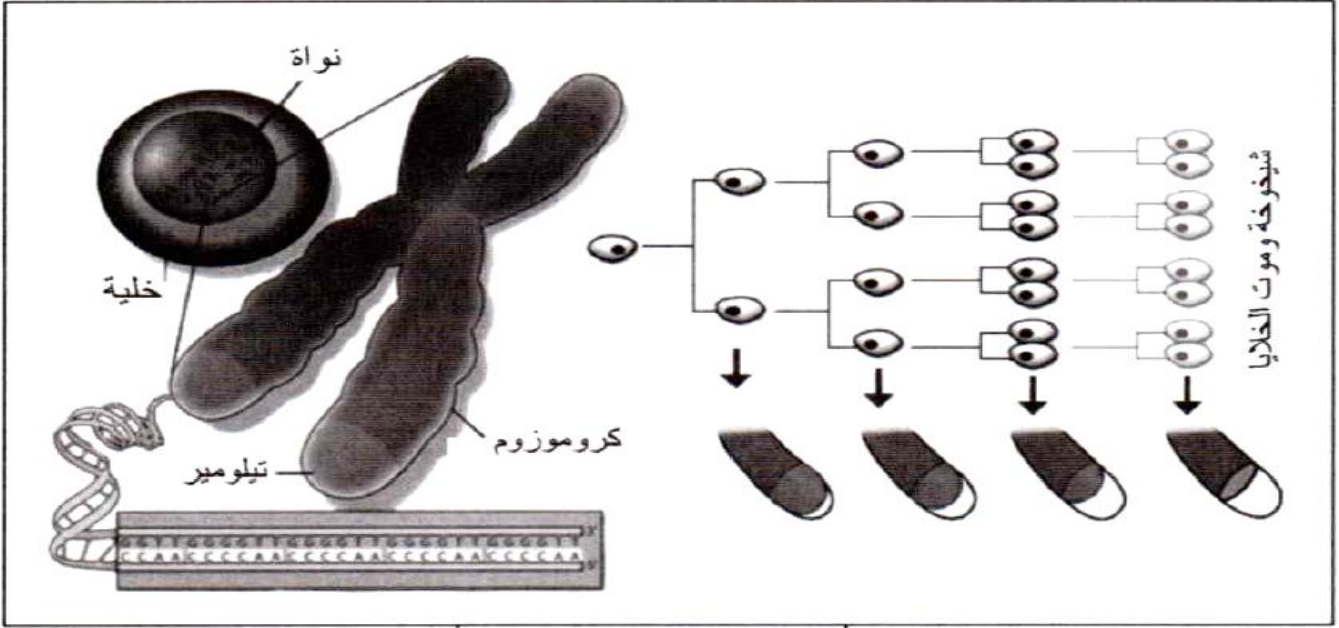
الجزء الأول:

للكشف عن بعض الأسباب المؤدية لتكوين الأورام السرطانية ، نقترح عليك معطيات الوثيقة (1) حيث:

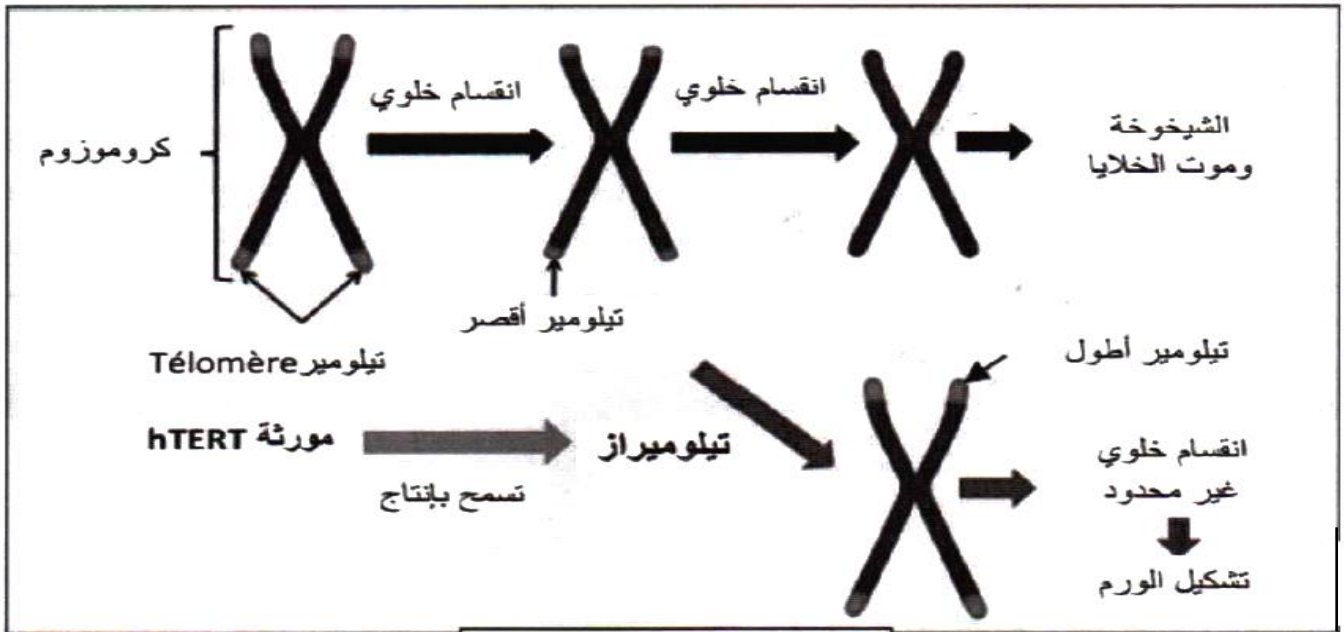
- تحتوي الكروموزومات عند البشر في نهاياتها على قطع تُعرف بالتيلوميرات (التيلومير Télomère: جزء يقع في نهاية الكروموزوم، ذو تتابع نيكليوتيدي بتركرر محدد). يمثل الشكل (أ) تغيّرات طول التيلومير أثناء الانقسامات الخلوية.

- يُعتبر التيلوميراز TERT إنزيم نسخ عكسي يحتوي على بروتينات نووية ريبية تتجلى وظيفته في أنّه يرتبط بنهاية جزيء الـ ADN ويؤثر على منطقة التيلومير. يتم التعبير عن إنزيم التيلوميراز في الخلايا التي تتميز بالانقسام المستمر والخلايا المكوّنة للأمشاج، لكنّه قليل أو غائب في أغلب خلايا العضوية. تم التوصل إلى أنّه في أكثر من 85% من الأورام البشرية ، يحصل تعبير مورثي لإنزيم التيلوميراز (hTERT)، والنتائج موضحة في الشكل (ب).

ملاحظة : المورثة المسؤولة عن تصنيع إنزيم التيلوميراز موجودة في الصبغي 5



الشكل (أ) من الوثيقة 1



الشكل (ب) من الوثيقة 1

- **وضح العلاقة بين التيلوميراز والسرطان باستغلالك لشكلي الوثيقة (1).**

الجزء الثاني :

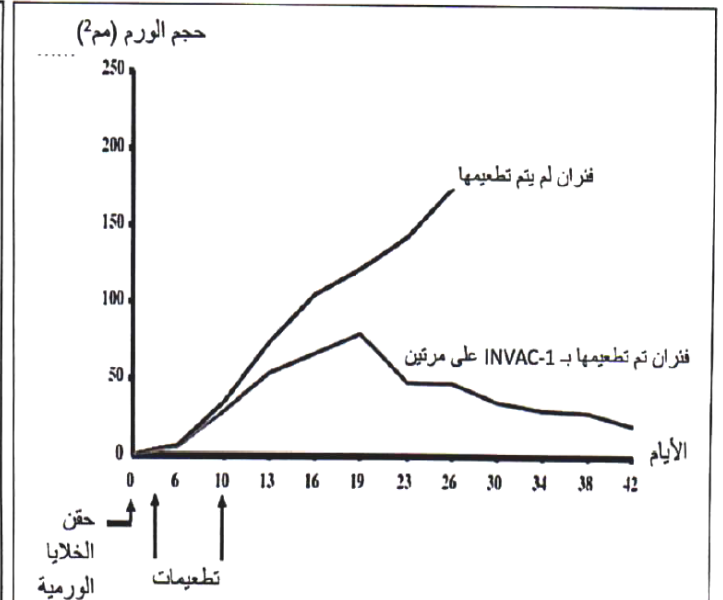
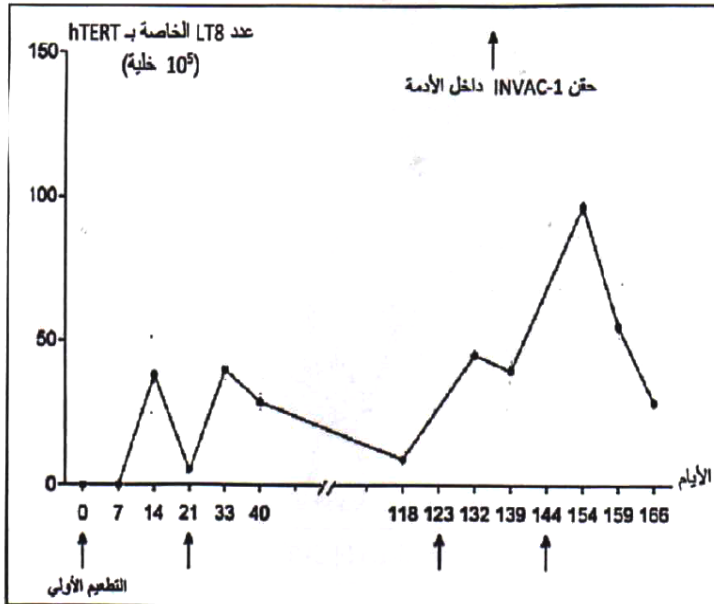
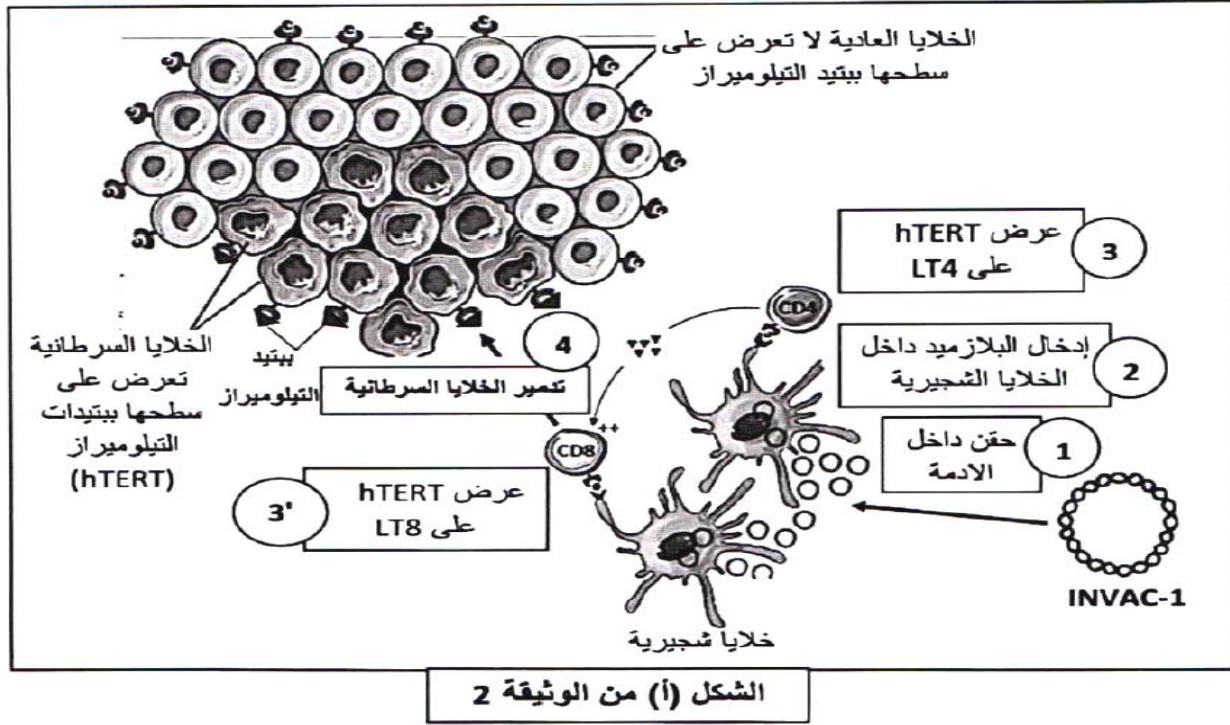
تم تطوير علاج جديد يستهدف الخلايا السرطانية، حيث ثبت أنّ اللقاح العلاجي INVAC-1 في الفئران يمنع نمو الخلايا السرطانية، ولكن عند البشر هذا اللقاح في مرحلة التجربة السريرية.

دراسة آلية تأثير هذا اللقاح نقّدم لك المعطيات الموضّحة في الوثيقة (2) حيث :

- الشكل (أ) : يبرز آلية عمل لقاح INVAC-1 على المستوى الخلوي.

ملاحظة: لقاح INVAC-1 يحتوي على بلازميد حلقي (ADN) يحمل مورثة hTERT

- الشكل (ب) : يوضح نتائج تتبع تطوّر حجم الورم السرطاني عند مجموعتين من الفئران وذلك بعد حقن الخلايا السرطانية، حيث حقنت المجموعة الأولى بلقاح INVAC-1 أما المجموعة الثانية فلم تتلق هذا اللقاح.
- الشكل (ج) : يمثل تطوّر معدّل الخلايا LT8 الخاصة بـ hTERT عند الفأر، وذلك بعد عدة تطعيمات بلقاح INVAC-1



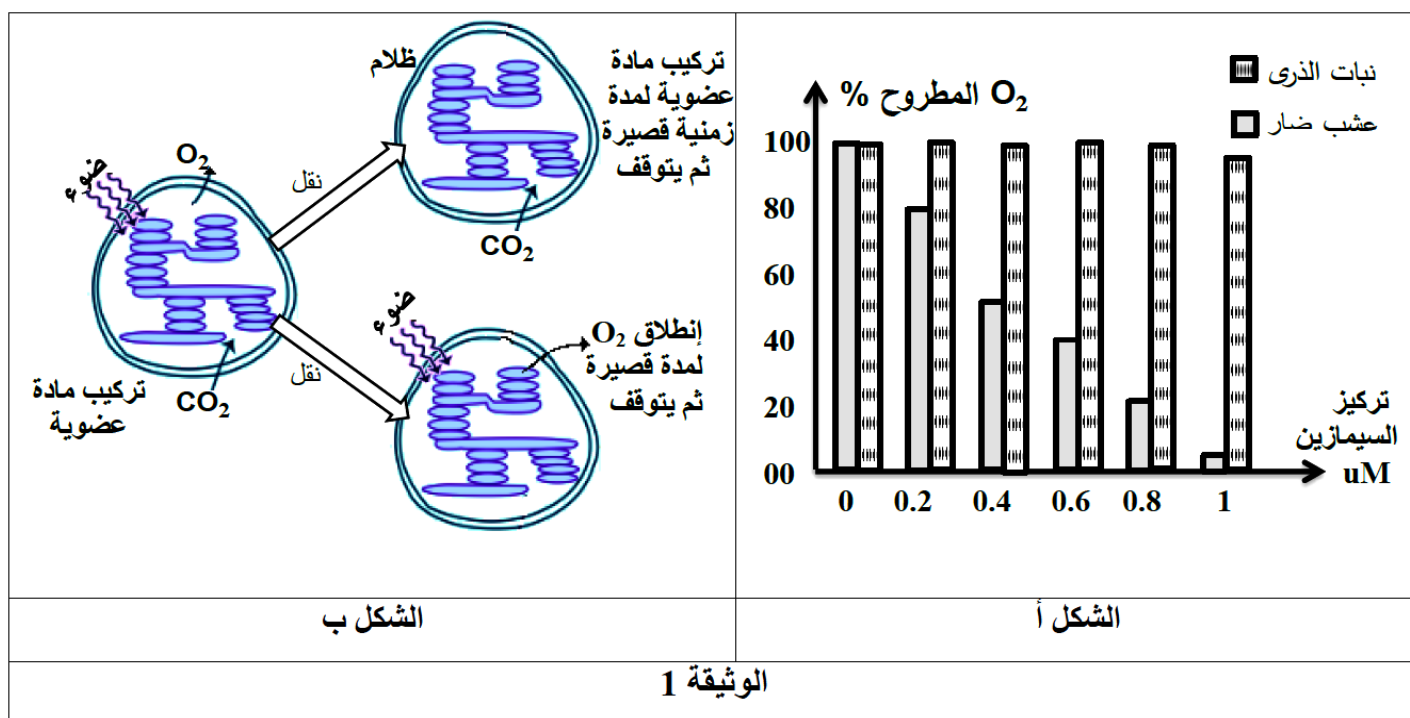
- اشرح كيف يساعد اللقاح العلاجي INVAC-1 في محاربة الخلايا السرطانية عن طريق تحفيز جهاز المناعة وذلك باستغلال منهجي لأشكال الوثيقة (2).

التمرين الثالث : (08 نقاط)

تسمح التحولات الطاقوية التي تحدث داخل الخلايا اليخضورية بنمو بعض الأعشاب الضارة الى جانب المحاصيل الزراعية، لذلك تستعمل مبيدات عشبية إنتقائية مثبتة لهذه التحولات الطاقوية قصد القضاء على هذه الاعشاب دون التأثير على المحاصيل الزراعية، لفهم آلية ذلك نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول :

السيمازين مبيد عشبي يخلط بماء الري بهدف التخلص من الاعشاب الضارة التي تنافس المحاصيل الزراعية كالذرى على المغذيات في التربة و تؤثر على انتاجيتها، لأجل دراسة آلية تأثير هذا المبيد اليك معطيات الوثيقة 1 حيث :
الشكل أ من الوثيقة 1 يترجم نتائج قياس نسبة غاز الاوكسجين المنطلق من عشب ضار ومن نبات الذرى بدلالة تركيز هذا المبيد في وسط مغلق يسمح بدخول الضوء في وجود CO_2 .
بينما الشكل ب من نفس الوثيقة يوضح نتائج أجريت على صانعات خضراء من عشبة ضارة.



- إقترح فرضيتين توضح بهما التأثير الانتقائي للسيمازين على الأعشاب الضارة، باستغلال معطيات الوثيقة 1.

الجزء الثاني :

لاظهار آلية التأثير الانتقائي للسيمازين بدقة على التحولات الطاقوية عند الأعشاب الضارة دون التأثير على محاصيل الذرى نقترح عليك الوثيقة 2 حيث :

الشكل أ يوضح نتائج أجريت على صانعات خضراء لهذه العشبة حيث وضعت في وسط معرض للضوء و مزود ب CO_2 كربونه مشع، ونقيس نسبة الاشعاع المدمج في المادة العضوية .

الشكل ب يوضح موقع وآلية تأثير هذا المبيد اما الشكل ج يوضح مساره داخل نبات الذرى و آخر ضار بعد امتصاصه من التربة.

صانعات خضراء + سيمازين NADPHH ⁺ + ATP	صانعات خضراء + سيمازين	صانعات خضراء	شدة الاشعاع المدمج في المادة العضوية (دقة/دقيقة)
97000	4000	96000	
<p>الشكل أ</p> <p>الشكل ب</p> <p>الشكل ج</p> <p>الوثيقة 2</p>			

- ناقش صحة الفرضيات باستغلال معطيات الوثيقة 2 مقترحا حلا للتخلص من الأعشاب الضارة في مختلف المحاصيل الزراعية.

الجزء الثالث :

انطلاقا مما سبق ومكتسباتك لخص في فقرة تركيبية مراحل التحول الطاقوي المدروس مبرزاً مختلف مستويات تأثير المبيدات العشبية الانتقائية على ذلك.

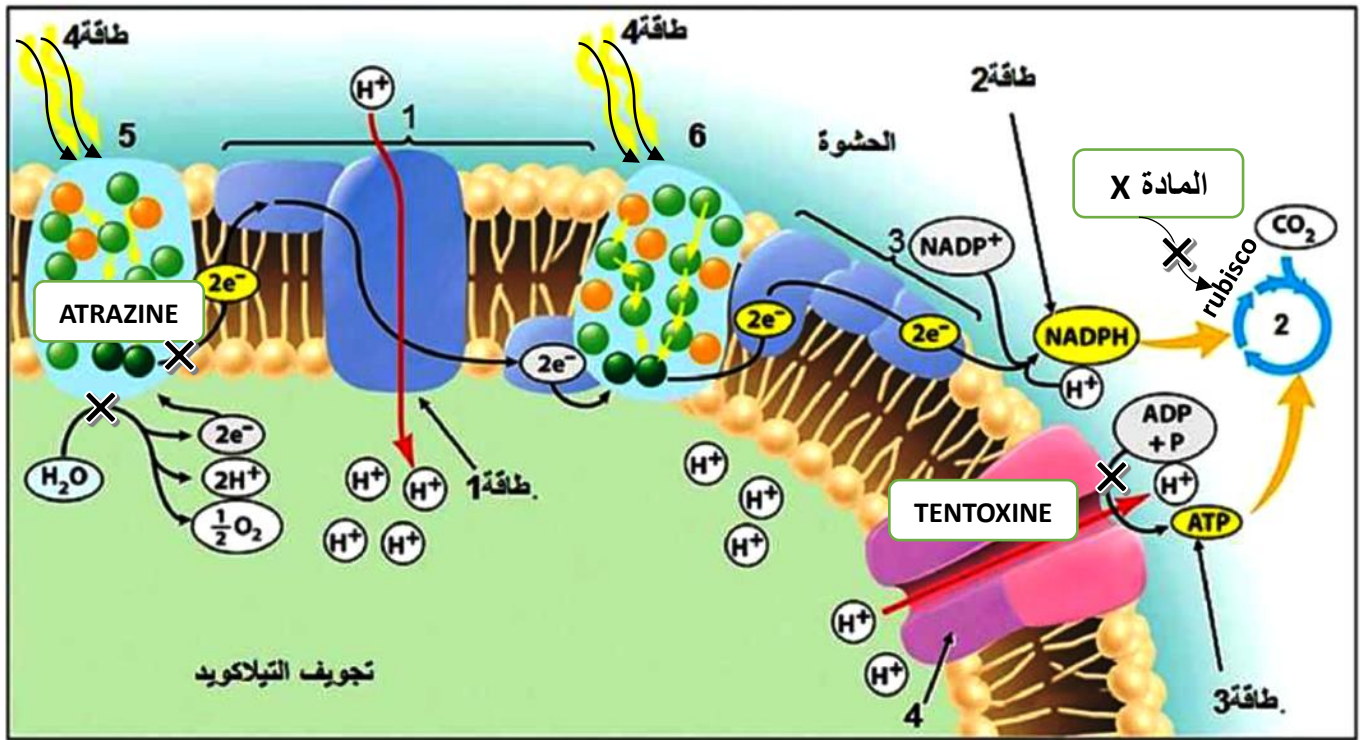
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 04 صفحات (من الصفحة 7 من 10 الى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول : (05 نقاط)

يسمح التركيب الكيموحيوي لبعض أجزاء الصانعة الخضراء في خلايا النبات الأخضر بتحويل مختلف أشكال الطاقة وفق آليات متسلسلة وفي شروط معينة الا ان هذه التحولات قد تتأثر بالعديد من المواد الكيميائية كالمبيدات العشبية مما يؤثر سلبا على نمو النباتات الخضراء .

تمثل الوثيقة التالية أهم التحولات الطاقوية التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء وتأثير بعض المواد عليها :



- 1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 6 ثم حدد طبيعة كل من الطاقة 1 الطاقة 2 الطاقة 3 والطاقة 4 .
- 2- أكتب نصا علميا منظما توضح فيه تأثير هذه المواد على التحولات الطاقوية المختلفة التي تحدث داخل النبات الأخضر مبرزاً عواقبها .

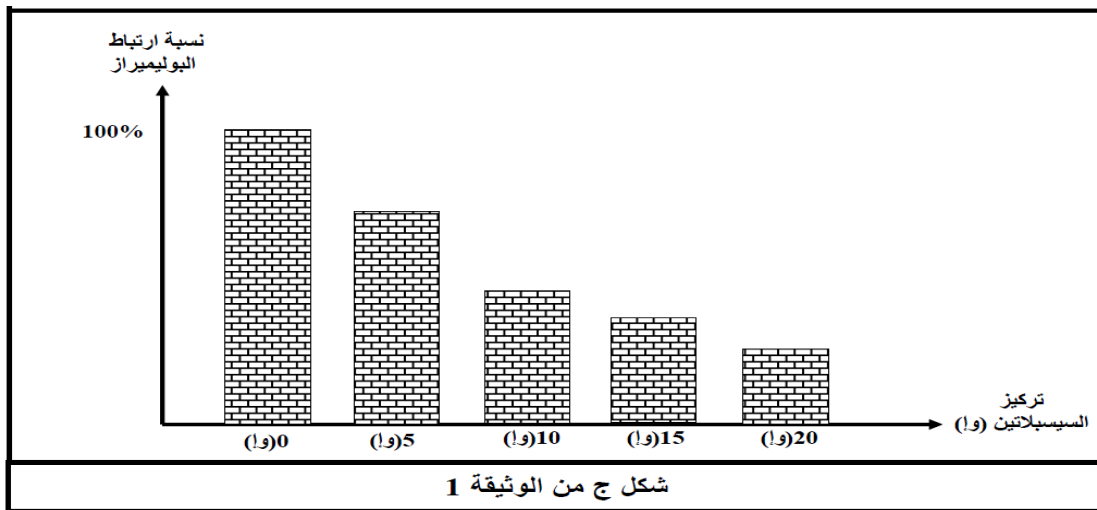
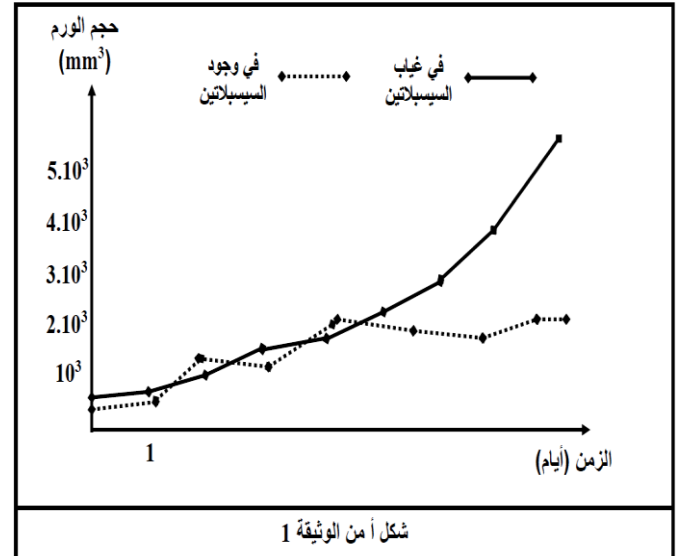
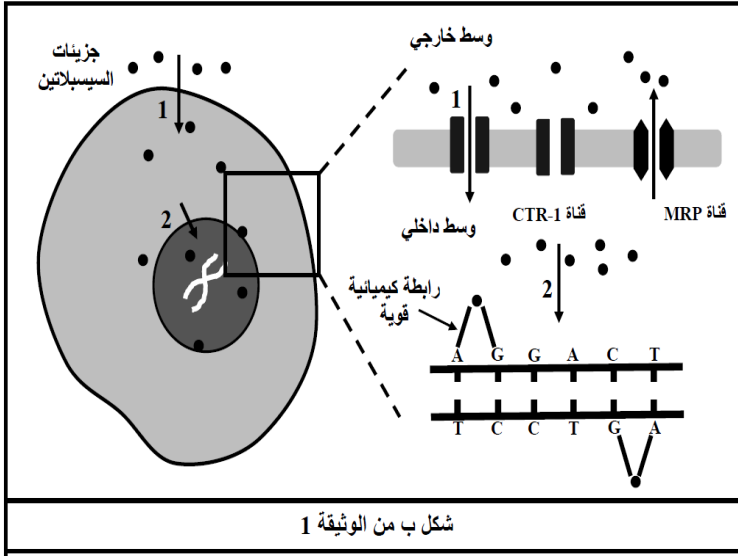
التمرين الثاني : (07 نقاط)

توصف الأدوية بإشراف طبي لمعالجة بعض الأمراض منها السرطان، إلا أن الانقطاع عن الدواء دون إكمال مدته المحددة قد لا يؤدي إلى نتائج ايجابية عند استعماله للمرة الثانية .

الجزء الأول :

السيسبلاتين (Cisplatin) هو أحد الأدوية المستعملة في علاج السرطان يتم تنشيطه بعد دخوله إلى الخلية السرطانية، يقدم الشكل (أ) من الوثيقة (1) نتائج قياس حجم الورم عند فترتين معالجة بدواء السيسبلاتين و أخرى شاهدة ، بينما الشكل (ب)

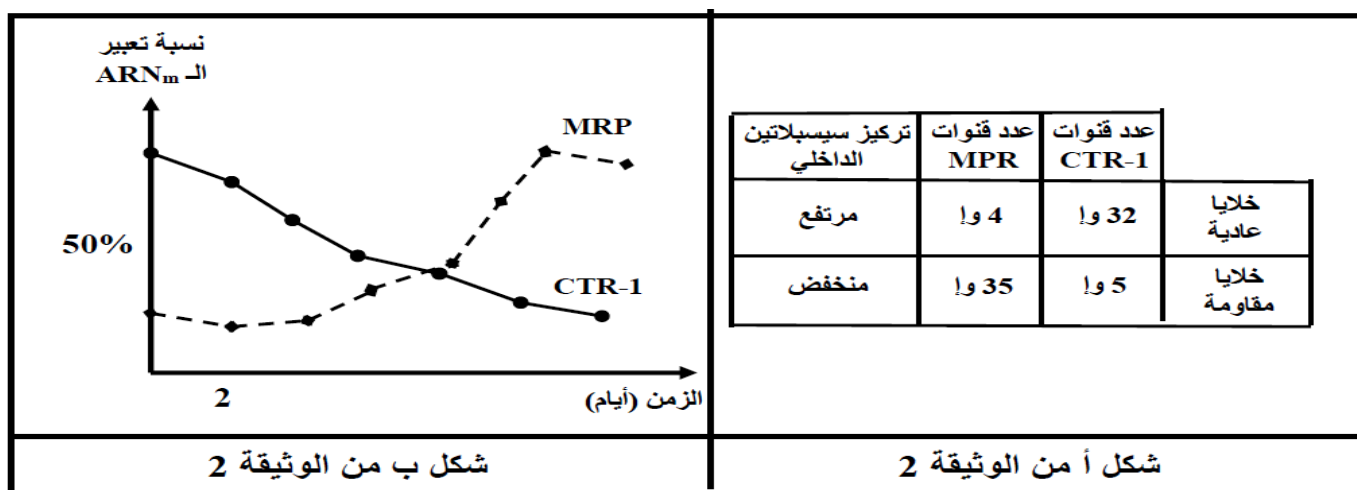
فيمثل رسما توضيحيا للآلية التي تسمح بنفاذية جزيئة الدواء داخل الخلية السرطانية وكذا مستوى و آلية تأثير هذا الدواء ، في حين مكنت دراسات تجريبية من قياس نسبة ارتباط كل من إنزيم تضاعف الـ ADN (ADN Polymerase) و إنزيم الاستنساخ (ARN Polymerase) بجزيئة الـ ADN و ذلك عند خلايا سرطانية معالجة بتركيز مختلفة من دواء سيسبلاتين النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ج)



- باستغلالك لأشكال الوثيقة (1) وضح كيف يمكن لدواء سيسبلاتين علاج السرطان

الجزء الثاني :

نقدم لك الشكل (أ) من الوثيقة (2) التي تمثل نتائج دراسات تم انجازها على خلايا سرطانية عادية و أخرى مقاومة لدواء سيسبلاتين و ذلك بعد وضعها في وسط يحتوي على دواء سيسبلاتين حيث تم قياس عدد قنوات CTR-1 الغشائية و كذا عدد نوع آخر من القنوات تسمى MRP وكذا كمية دواء سيسبلاتين في هيولى الخلايا السرطانية ، في حين يقدم الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج تقدير نسبة تعبير الـ ARNm الخاص بكل من قنوات CTR-1 و قنوات MRP وذلك عند خلايا بعد الانقطاع عن تناول دواء سيسبلاتين .



1/ باستغلالك للوثيقة (2) بين خصائص الخلايا السرطانية التي تكسبها مقاومة لدواء سيسبلاتين.

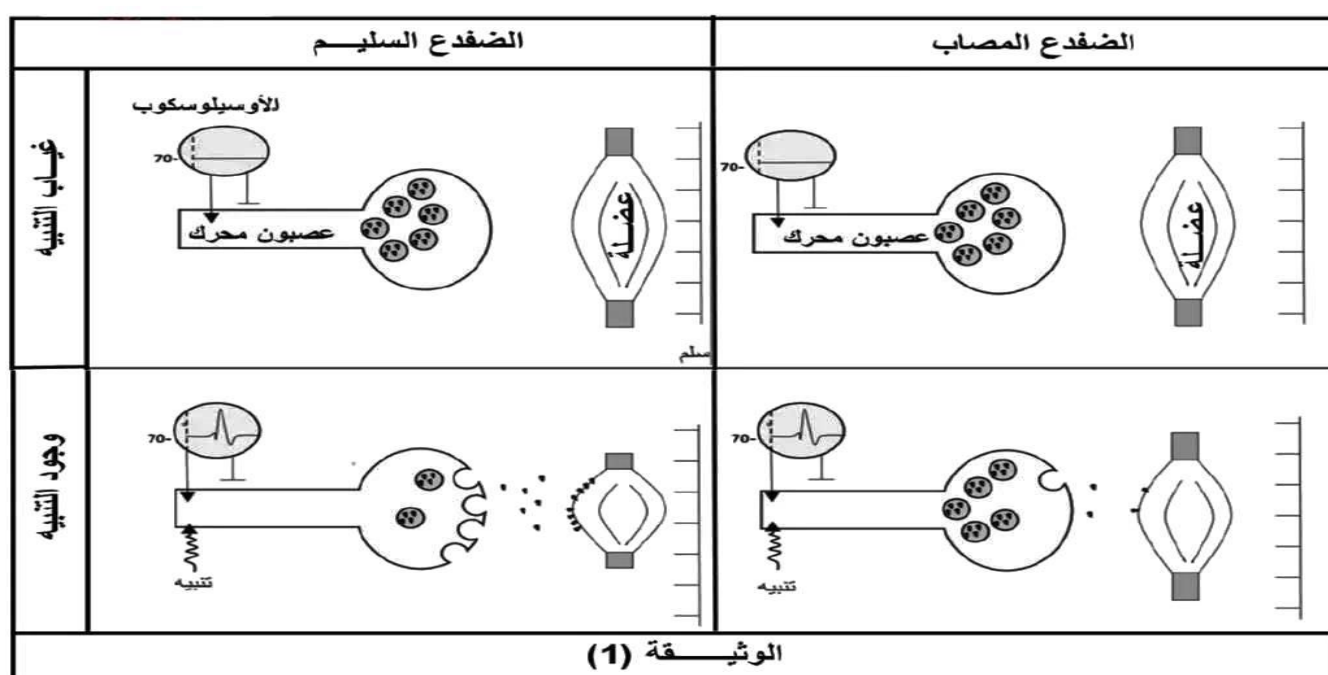
2/ اقترح حلا مبنيا على أسس علمية لعلاج الخلايا السرطانية المقاومة.

التمرين الثالث : (08 نقاط)

متلازمة لامبرت إيتون SLE من الأمراض النادرة تتمثل أعراضه أساسا في وهن عضلي نتيجة خلل يصيب بروتينات الخلايا العصبية، لمعرفة أسباب هذا المرض نقدم الدراسة التالية :

الجزء الأول:

نقوم بعزل عضلة مرفقة بعصبونها المحرك (لوحة محركة = مشبك عصبي - عضلي) خاصة بضفدعين أحدهما سليم والآخر مصاب بمتلازمة لامبرت إيتون SLE في حالة راحة، ثم نقوم بتثبيته العصبون المحرك لكلا الضفدعين بنفس الشدة فنحصل على النتائج التجريبية الموضحة برسومات تخطيطية في الوثيقة (1)



- باستغلالك للوثيقة (1) اقترح فرضيتين تفسر بهما سبب متلازمة لامبرت إيتون.

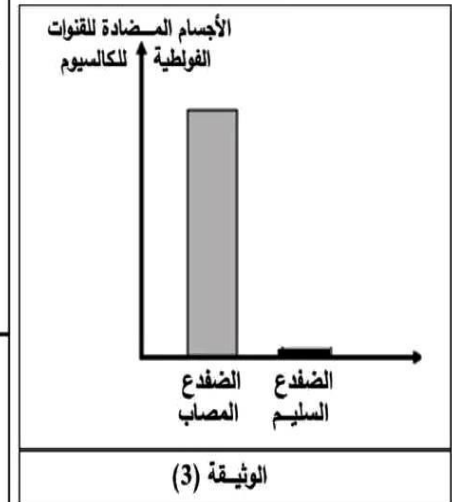
الجزء الثاني:

من أجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقدمة نقترح عليك الوثيقة (2) حيث :

- الشكل (أ): يمثل نتائج متابعة الإشعاع لشوارد الكالسيوم Ca^{++} بعد عزل جزء من الغشاء الهولي للزر النهائي (النهاية قبل مشبكية للعصبون المحرك) لكلا الضفدعين بتقنية Patch Clamp الذي يتوصل تلقائيا مشكلا حويصلات (ح) ووضعها في وسط فيزيولوجي يحتوي على تركيز عال من الكالسيوم المشع
- الشكل (ب): يمثل نتائج معاملة الزر النهائي للعصبون المحرك بأجسام مضادة مفلورة ضد قنوات الكالسيوم Ca^{++} المبوبة كهربائيا.

أما الوثيقة (3) فتمثل نتائج اختبار الكشف عن الأجسام المضادة ضد القنوات الفولطية للكالسيوم في مصل الضفدعين.

الوثيقة (2)	الشكل (أ)		
	بعد التنبيه	حقن ACh	غياب التنبيه
الشكل (ب)	الضفدع المصاب		
	بعد التنبيه	حقن ACh	غياب التنبيه
الوثيقة (3)	الضفدع السليم		
	بعد التنبيه	حقن ACh	غياب التنبيه



- باستغلالك للوثائق (2) و (3) ومكتسباتك إشرح سبب متلازمة لامبرت إيتون وتحقق من صحة إحدى فرضياتك المقترحة.

الجزء الثالث:

- أنجز مخططا توضح فيه آلية انتقال الرسالة العصبية في اللوحة المحركة لشخص سليم وآخر مصاب بمتلازمة لامبرت إيتون



SCAN ME

الإجابة النموذجية ←

انتهى الموضوع الثاني

الموضوع الاول

التمرين الأول (05 نقاط)

1. اختيار الاجابة أو الاجابات الصحيحة :

أ/ عند استعمال الفيبروفوجين تثبت :

1- حماية تنشيط الأحماض الأمينية 2 - عملية الترجمة 3- عملية تنشيط الأحماض الامينية و الترجمة معا

ب: عند استعمال التيلوسين :

2-يختفي البوليزوم

ج: عند استعمال الفيبروفوجين و التيلوسين معا :

1- يستمر تشكيل ARNm

د: في وجود الفيبروفوجين:

1- يتم ربط الحمض الأميني غلايسين بال ARNt الخاص به. 2- يستمر تركيب البروتينات التي لا تحتوي على البرولين . 3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على البرولين.

2. النص العلمي : مقدمة : ان ما يضمن استمرار حياة الكائن الحي هو استمرار التفاعلات و النشاطات الحيوية التي تشرف عليها البروتينات غير أن بعض المواد السامة مثل الفيبروفوجين و التيلوسين يمكن أن تؤثر سلبا على استمرار حياة الكائن الحي . فكيف يتم ذلك ؟

العرض : تمر عملية تركيب البروتين بمراحل دقيقة و منظمة تبدأ باستنساخ المعلومة الوراثية على مستوى النواة و تصنيع جزيئة ARNm وتنتهي بعملية الترجمة و التي تتم وفق خطوتين أساسيتين: - الخطوة الأولى يتم فيها ربط الحمض الأميني ب ARNt الخاص به بتدخل انزيم التنشيط مستهلكا طاقة ATP

- الخطوة الثانية يتم فيها تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية (تشكيل سلسلة بيبتيدي) بتدخل الريبوزوم و جزيئة ARNm و نواتج المرحلة الخطوة الأولى .

تثبت عملية الترجمة بتدخل الفيبروفوجين و التيلوسين حيث :

- يتثبت الفيبروفوجين بفضل بنيته التي تحتل موقع جزيئة ARNt و موقع الحمض الأميني البرولين على مستوى انزيم التنشيط ما يؤدي الى تثبيط عملية تنشيط الحمض الأميني البرولين ومنه وقف عملية تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الأميني البرولين

- يتثبت التيلوسين على النفق الخاص بخروج السلسلة البيبتيدي على مستوى تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم مانعا بذلك استطالة السلسلة البيبتيدي و توقف مرحلة الترجمة من تركيب البروتين

خاتمة : تعمل كلى المادتين على تثبيط عملية تركيب البروتين مما يؤدي الى توقف النشاطات و التفاعلات الحيوية للخلية ما يسبب موت الكائن الحي

التمرين الثاني (07 نقاط)

الجزء الأول: - توضيح العلاقة بين التيلوميراز والسرطان :

استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1): يمثل صورة لتغيرات طول التيلومير أثناء الانقسامات الخلوية حيث : - يحتوي الصبغي في نهاياته على التيلومير الذي يتكوّن من تتابع نيكليوتيدي محدّد.

- يكون التيلومير في البداية ذو طول محدّد، لكن بعد كل انقسام خلوي ينقص طوله تدريجيا إلى غاية أن يزول التيلومير، فتتوقف الخلية عن الانقسام وبعدها تموت.

الاستنتاج: تواجد التيلومير في نهايات الصبغي يسمح للخلية بالتكاثر، وغيابه يسبب توقف الانقسام وموت الخلية بعد مدة.

استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1): يوضح صورة لآلية تشكل الخلايا السرطانية حيث:

- في الحالة الطبيعية بعد كل انقسام خلوي يقصر طول التيلومير إلى أن ينعدم، فيتوقف الانقسام (موت الخلية بعد مدة).

- في بعض الحالات تنشط مورثة hTERT المسؤولة عن تصنيع إنزيم التيلوميراز الذي يقوم بإطالة التيلومير، وهذا ما يسمح باستمرار انقسام الخلية بشكل مستمر، ما يؤدي لتشكل الورم السرطاني.

فكلما تواجد إنزيم TERT زاد طول التيلومير (علاقة طردية).

الاستنتاج: يسمح التيلوميراز بإطالة نهايات الكروموزوم ما يضمن التكاثر المستمر للخلية (إطالة عمر الخلية).

توضيح العلاقة: إنّ أغلب خلايا العضوية لها عمر محدود، حيث تنقسم عدّة مرّات، ومع كل انقسام ينقص طول التيلومير الذي يوجد في نهايات الصبغيات إلى أن ينعدم فتموت الخلية. كما تتميز هذه الخلايا أيضا بغياب التعبير عن إنزيم التيلوميراز.

- عند بعض الخلايا تنشط مورثة hTERT ويتم تركيب إنزيم التيلوميراز بعملية التعبير المورثي، فيعمل على إطالة التيلومير الذي يتعرّض للنقصان بعد كل انقسام خلوي، وهذا ما يسمح باستمرار الانقسام الخلوي وتشكيل الورم السرطاني.

الجزء الثاني: - شرح العلاقة بين اللقاح INVAC-1 والخلايا السرطانية

استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2): يوضح رسما تخطيطيا وظيفيا لآلية عمل اللقاح العلاجي INVAC-1 حيث :

1- يتم إدخال اللقاح الذي يحتوي على بلازميد به مورثة hTERT داخل الأدمة.

2- إدخال البلازميد في الخلايا الشجرية المتواجدة بالجلد.

3، '3- يتم تركيب بروتين hTERT داخل الخلايا الشجرية، ثمّ عرض جزء منه رفقة HLA بعدها تهاجر لأقرب عقدة لمفاوية لتعرض الببتيد المستضدي (hTERT) رفقة HLAI إلى LT8 (3') ورفقة HLAI إلى LT4 (3) ، فيتم الانتقاء النسيلي، وبعد عدة مراحل تعمل LT4 على إفراز وسائط كيميائية لتحفّز LT8 المحسّسة لتتكاثر وتتمايز إلى LTC

4- إنتاج الخلايا LTC الخاصة بـ hTERT يسمح بهجرتها لمكان الإصابة والقضاء على الخلايا السرطانية، حيث أن الخلايا السرطانية تعرض على سطحها ببتيّد التيلوميراز رفقة HLAI لأنها تتميز بنشاط مورثة hTERT في حين أنّ الخلايا العادية لا تعرض ببتيّد التيلوميراز لأنّ المورثة الخاصة به غير نشطة.

الاستنتاج : اللقاح العلاجي INVAC-1 يسمح بتحريض استجابة مناعية نوعية خلوية بإنتاج LTC ضد الخلايا السرطانية.

استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2): يوضح منحنيين بيانين لتغيرات حجم الورم بعد حقن الخلايا الورمية عند مجموعتين من الفئران بدلالة الزمن (الأيام)، حيث نلاحظ:

- في المجموعة الثانية التي لم يتم تطعيمها بلقاح INVAC-1 : يزيد حجم الورم السرطاني إلى أن يبلغ 160 مم² بعد مرور 26 يوم.

- في المجموعة الأولى : وبعد حقن اللقاح في اليوم الثالث، نلاحظ زيادة حجم الورم لكن بشكل أقل، وعند حقن نفس اللقاح للمرة الثانية في اليوم العاشر نلاحظ استمرار زيادة حجم الورم إلى غاية اليوم 19، لكن بعدها يتناقص ليصل 20 مم² في اليوم 42.

الاستنتاج: لقاح INVAC-1 يعمل على الإنقاص من حجم الورم.

استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2): يمثل منحنى تطور عدد LT8 الخاصة بـ hTERT خلال الزمن (الأيام) بعد عدة تطعيمات بلقاح INVAC-1 حيث :

التطعيم الأولى : وبعد مرور 7 أيام تظهر LT8 بكثرة، ويصل عددها حوالي 40.10^5 لكن بعدها تتناقص لتمييز جزء منها إلى LTC

- في التطعيمات الموالية (اليوم 21-123-144) : تُسجل نفس نتائج التطعيم الأول، ولكن نلاحظ زيادة مباشرة وسريعة في LT8 حيث في كل مرة يكون إنتاجها أكبر.

الاستنتاج: يعمل لقاح INVAC-1 على تحفيز زيادة عدد LT8 الخاصة بـ hTERT كما تسمح التطعيمات المتتالية بزيادة إنتاج العناصر الدفاعية.

- شرح العلاقة بين اللقاح INVAC-1 والخلايا السرطانية

إن الخلايا السرطانية تتميز بنشاط المورثة المسؤولة عن إنزيم التيلوميراز ما يضمن استمرار طول التيلومير، وبالتالي استمرار انقسام الخلايا وتشكل الأورام.

- تعرض هذه الخلايا على غشائها جزء من بروتين التيلوميراز رفقة HLAI فتتولد ضدها استجابة مناعية خلوية، لكن نظرا لتكاثرها السريع لا تستطيع العضوية مكافحتها .

- يتم اللجوء للقاح العلاجي INVAC-1 الذي يعمل على تحفيز جهاز المناعة وذلك من خلال زيادة حدوث الاستجابة الخلوية بإنتاج كبير للعناصر الدفاعية LTC الخاصة بالببتيد المستضدي hTERT

- بزيادة أخذ جرعات اللقاح لعدة مرات متتالية يزيد إنتاج LT8 النوعية.

- تعمل LTC المنتجة بكثرة والموجهة ضد الخلايا التي تحمل على سطحها الببتيد المستضدي TERT في القضاء عليها، فتزيد فرصة التخلص من الخلايا السرطانية وينقص حجم الورم.

التمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الأول : - اقتراح الفرضيتين :

استغلال الشكل أ: يمثل أعمدة بيانية لنسبة الاوكسجين المطروح بدلالة تركيز السيمازين في ماء الري حيث :

- في غياب السيمازين نسبة الاوكسجين المطروحة من طرف العشب الضار 100%.

- تزايد تراكيز السيمازين يؤدي الى انخفاض نسبة الاوكسجين المطروحة من طرف العشب الضار.

- تزايد تراكيز السيمازين لا يؤثر على نسبة الاوكسجين المطروحة من طرف نبات الذرى.

نتيجة: السيمازين مثبط لعملية التركيب الضوئي فقط عند الأعشاب الضارة.

استغلال الشكل ب: يمثل رسومات تخطيطية لنتائج تجريبية تتعلق بصناعات خضراء لعشب ضار.

- صناعة خضراء معرضة للضوء ومزودة بـ CO2 : إنطلاق O2 و تركيب مادة عضوية.

- نقل الى وسط محجوب عن الضوء: عدم إنطلاق O2 و توقف تركيب مادة عضوية بعد مدة قصيرة.

- نقل الى وسط خال من الـ CO2 في وجود الضوء : عدم تركيب مادة عضوية و توقف إنطلاق O2 بعد مدة قصيرة.

نتيجة : يحدث التركيب الضوئي على مرحلتين متكاملتين كيميوضوئية و كيموحيوية.

- بما انه يحدث التركيب الضوئي على مرحلتين متكاملتين كيميوضوئية و كيموحيوية، حيث يتوقف هذا التحول الطاقوي في وجود السيمازين عند الأعشاب الضارة و لا يتوقف عند نبات الذرى فان **الفرضيتين :**

- يثبط السيمازين المرحلة الكيميائية عند الأعشاب الضارة و لا يؤثر عليها عند نبات الذرى.

- يثبط السيمازين المرحلة الكيموحيوية عند الأعشاب الضارة ولا يؤثر عليها عند نبات الذرى.

الجزء الثاني : - مناقشة الفرضيات واقتراح الحل :

استغلال الشكل أ : يمثل جدول لنتائج تجريبية تتعلق بصناعات خضراء لعشب ضار مزودة بـ CO2 مشع حيث :

- صناعة خضراء : شدة الاشعاع المدمج في المادة العضوية كبيرة (96000) دليل على تثبيت CO2

- صناعة خضراء + سيمازين : شدة الاشعاع المدمج ضعيفة (4000) دليل على عدم تثبيت CO2.

- صناعة خضراء + سيمازين + ATP + NADPH.H : شدة الاشعاع المدمج كبيرة (97000) دليل على تثبيت CO2 عند توفر توفر نواتج المرحلة الكيميائية.

نتيجة: السيمازين مثبط للمرحلة الكيميائية.

استغلال الشكل ب : يمثل رسم تخطيطي لانتقال الالكترونات داخل النظام الضوئي الثاني.

- في غياب سيمازين تحت تأثير الفوتون يفقد مركز التفاعل الكترون لصالح البروتين QB.

- في وجود سيمازين: الاكترون المحرر من مركز التفاعل لا ينتقل الى البروتين QB.

نتيجة: سيمازين يثبط انتقال الالكترونات بين مركز التفاعل و البروتين QB في الـ PS II.

استغلال الشكل ج: يمثل رسم تخطيطي لمسار السيمازين في كل من العشب الضار و النبات الاخضر حيث :

- يمتص السيمازين عبر جذور الأعشاب الضارة و محاصيل الذرى.

- يصعد السيمازين عبر ساق الأعشاب الضارة الى الأوراق ويتغلغل داخل الصناعات الخضراء.

- يحول السيمازين بتدخل أنزيم نوعي في جذر الذرى إلى هيدروكسي سيمازين فاقد للفعالية يصعد عبر الساق الأوراق ويتغلغل داخل الصناعات الخضراء.

نتيجة: نبات الذرى مقاوم للسيمازين بفضل انزيم في الجذر يفقد المبيد فعاليته بتحويله الى هيدروكسي سيمازين:

ومنه : سيمازين يثبط انتقال الالكترونات بين مركز التفاعل و البروتين QB في الـ PS II عند الأعشاب الضارة فيثبط بذلك حدوث المرحلة الكيميائية ومنه توقف التركيب الضوئي في حين انه لا يؤثر على نبات الذرى بفضل انزيم في الجذر يفقد المبيد فعاليته.

المصادقة : الفرضية صحيحة هي السيمازين يوقف حركة الالكترونات فتتوقف المرحلة الكيميائية ومنه وقف التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة كما لا يمكن أن يؤثر على الذرى لتحويله انزيميا في الجذر و فقدانه لفعاليته.

الحل المقترح: زراعة محاصيل لها مقاومة للمبيدات في حين ان الأعشاب لا تقاومها

الجزء الثالث : انجاز الفقرة التركيبية

تتم التفاعلات الطاقوية المدروسة وفقا لمرحلتين :

- **مرحلة كيموضونية** يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات ATP - NADPH.H.

- يتأكسد يخضور مركز التفاعل في النظام الضوئي الثاني تحت تأثير الفوتونات المقتنصة متخيلة عن الكترون تسترجعه انطلاقا من التحلل الضوئي للماء.

- تنتقل الالكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة و الارجاع وصولا للمستقبل النهائي للالكترونات يدعى $NADP^+$ الذي يرجع إلى $NADPH.H^+$.

- يصاحب نقل الالكترونات على طول السلسلة الأكسدة الارجاعية تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء و تلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف عن طريق T2 بظاهرة النقل

الفعال. - ان تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد و حشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة ميزا عبر الكرية المذبذبة (ATP سنتيتاز) وهو ما

يسمح بفسفرة الADP إلى ATP إنها الفسفرة الضوئية

- **مرحلة كيموجيوية** : يتم خلالها تثبيت الكربون المعدني CO_2 لتصنيع المادة العضوية

باستغلال نواتج المرحلة الكيموضونية

- يثبت CO_2 بواسطة انزيم الريبيلوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز على جزيئة خماسية الكربون (Rudip) مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئين بثلاث ذرات كربون

هو (APG).

- تتم فسفرة الAPG المؤكسد ثم يرجع بواسطة الATP ثم $NADPH.H^+$ الناتجين عن

المرحلة الكيموضونية إلى سكر ثلاثي PGald.

- يستخدم جزء من السكريات الثلاثية في تجديد الRudip أثناء حلقة كالفن.

- يستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة في تركيب السكريات السداسية كالغلوكوز

- يمكن للمبيدات العشبية المثبطة للتركيب الضوئي أن تؤثر على المرحلة الكيموضونية أو المرحلة الكيموجيوية وذلك بالتأثير على العناصر الضرورية لحدوث هذه التحولات مثل تثبيط

الانزيمات المتدخلة فيها مثل انزيم اكسدة الماء او فسفرة الADP او ارجاع مستقبل الالكترونات كما يمكن للمبيدات ان توقف نشاط احد النواقل الالكترونية خاصة الناقل T2 او تثبيط اكسدة

الأنظمة الضوئية (مثل المبيد العشبي سيمازين)

-يمكن لبعض النباتات ان تكون مقاومة لهذه المبيدات بتحويلها انزيميا الى مواد أخرى فاقدة للفعالية.

الموضوع الثاني

التمرين الأول (05 نقاط)

1 - كتابة البيانات :

1	2	3	4	5	6
السلسلة التركيبية الضوئية الأولى	حلقة كالفن	السلسلة التركيبية الضوئية الثانية	كربية مذبذبة (ATP سنتاز)	النظام الضوئي الثاني (PSII)	النظام الضوئي الأول (PSI)

- طبيعة (أشكال) الطاقة :

الطاقة 1 : اسموزية كيميائية (تدرج في تركيز H^+)

الطاقة 2 : طاقة كيميائية (زوج من الالكترونات الغنية بالطاقة في $(NADPH.H^+)$)

الطاقة 3 : كيميائية مخزنة في الروابط الفسفاتية في جزيئة الATP .

الطاقة 4 : طاقة ضوئية

2 - نص علمي : المقدمة (طرح المشكل العلمي) : تعتبر الصانعة الخضراء مقرا لعملية التركيب الضوئي

التي يتم خلالها العديد من التحولات الطاقوية من اجل ضمان تركيب المادة العضوية وبالتالي نمو النبات

الأخضر ، إلا ان هذه التحولات قد تتأثر بالعديد من المواد الكيميائية كالمبيدات العشبية . فكيف تؤثر هذه

المواد على التحولات الطاقوية المختلفة التي تحدث داخل النبات الأخضر وماهي عواقبها ؟

العرض : تتم التفاعلات الطاقوية المدروسة وفقا لمرحلتين :

- **مرحلة كيموضونية** يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات ATP

$NADPH.H^+$. - يتأكسد يخضور مركز التفاعل في النظام الضوئي الثاني تحت تأثير الفوتونات

المقتنصة متخيلة عن الكترون تسترجعه انطلاقا من التحلل الضوئي للماء.

- تنتقل الالكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة و الارجاع

وصولا للمستقبل النهائي للالكترونات يدعى $NADP^+$ الذي يرجع إلى $NADPH.H^+$. - يصاحب نقل

الالكترونات على طول السلسلة الأكسدة الارجاعية تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء و

تلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف عن طريق T2 بظاهرة النقل الفعال. - ان تدرج تركيز البروتونات

المتولد بين تجويف التيلاكويد و حشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة

ميزا عبر الكرية المذبذبة (ATP سنتيتاز) وهو ما يسمح بفسفرة الADP إلى ATP إنها الفسفرة الضوئية

* في حالة وجود المواد المبيدات العشبية تتأثر المرحلة حيث يساهم المبيد العشبي ATRAZINE في

تثبيط النظام الضوئي الثاني من خلال منع تحرير الالكترونات من مركز التفاعل فلا تنتقل الى النواقل

الالكترونية فلا يرجع المستقبل الأخير للالكترونات كما يمنع اكسدة الماء فلا تحدث التفاعلات الأخرى أي

غياب الفسفرة الضوئية نتيجة عدم تشكل تدرج تركيز البروتونات أي غياب نواتج المرحلة الكيموضونية

ATP - $NADPH.H^+$. وبالتالي عدم استمرار تثبيت CO_2 فلا تتركب المادة العضوية اللازمة لنمو

الأعشاب وبالتالي موتها والقضاء عليها.

- في حالة استعمال المبيد العشبي TENTOXINE يتثبط انزيم ATP سنتاز مما يعيق فسفرة الADP

فتتوقف تفاعلات المرحلة الكيموضونية أي غياب نواتج المرحلة الكيموضونية ATP - $NADPH.H^+$.

وبالتالي عدم استمرار تثبيت CO_2 فلا تتركب المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب وبالتالي موتها

والقضاء عليها.

- **مرحلة كيموجيوية** : يتم خلالها تثبيت الكربون المعدني CO_2 لتصنيع المادة العضوية باستغلال نواتج

المرحلة الكيموضونية

- يثبت CO_2 بواسطة انزيم الريبيلوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز على جزيئة خماسية الكربون (Rudip)

مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئين بثلاث ذرات كربون هو (APG).

- تتم فسفرة الAPG المؤكسد ثم يرجع بواسطة الATP ثم $NADPH.H^+$ الناتجين عن المرحلة

الكيموضونية إلى سكر ثلاثي PGald.

- يستخدم جزء منه في تجديد الRudip أثناء حلقة كالفن. و الجزء الآخر يساهم في تركيب السكريات

السداسية كالغلوكوز

* في حالة استعمال المادة X يتوقف انزيم الريبيسكو عن تثبيت CO_2 وبالتالي توقف تفاعلات حلقة كالفن

فلا تتركب المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب وبالتالي موتها والقضاء عليها.

الخاتمة : ان الاستعمال المفرط للمواد الكيميائية كالمبيدات قد يضر بالمحاصيل الزراعية من خلال التأثير

على تفاعلات التركيب الضوئي كما يؤدي الى التلوث الترابي مما ينعكس سلبا على الحيوان والانسان على

حد سواء .

التمرين الثاني (07 نقاط)

الجزء الأول : . توضيح كيف يمكن لدواء سيسبلاتين cisplatin في علاج السرطان :
إستغلال الشكل أ من الوثيقة 1 : في حالة غياب دواء cisplatin نلاحظ تزايد كتلة الورم حتى يبلغ حجمه حوالي 5000 mm^3 .

- في حالة وجود دواء cisplatin : نلاحظ أن كتلة الورم تزداد بشكل ضئيل حتى تبلغ حجم 2000 mm^3 ثم ثباته

الاستنتاج : يمنع دواء cisplatin تزايد حجم الورم أو يقلل دواء cisplatin من معدل تكاثر الخلايا السرطانية .

إستغلال الشكل ب من الوثيقة 1 : يحتوي الغشاء الهولي للخلايا السرطانية على نوعين من القنوات الغشائية ذات الطبيعة البروتينية ، القنوات الغشائية CTR-1 الأكثر عدداً على مستوى الغشاء الهولي والتي تسمح بنفاذية دواء cisplatin إلى داخل الخلايا السرطانية من الوسط الخارجي بالإضافة إلى تواجد القنوات تسمى MRP التي نسبتهما أقل وتؤدي إلى إخراج دواء cisplatin من هولي الخلايا السرطانية .

- بنفذ دواء cisplatin إلى نواة الخلية لينتج على جزيئة ال ADN عن طريق تشكيل روابط تساهمية مع القواعد الأزوتية المتجاورة (G.A)

إستغلال الشكل ج من الوثيقة 1 : تكون نسبة ارتباط ال ARN و ADN بوليميراز بجزيئة ال ADN أعظمية ثم تتناقص تدريجياً بزيادة تركيز دواء cisplatin

ومنه نستنتج : يمنع الدواء ارتباط انزيمات البوليميراز أو : دواء cisplatin يثبط عملية تضاعف ال ADN وعملية الإستنساخ

وعليه : بنفذ دواء cisplatin إلى داخل الخلايا السرطانية عن طريق قنوات CTR-1 ثم يدخل داخل النواة ليرتبط بال ADN وهذا ما يعيق قيام الخلايا بعملية تضاعف ال ADN والاستنساخ فيتوقف تركيب البروتينات الضرورية للنمو والتكاثر وبهذا يتوقف الإنقسام الخلوي لغياب ال ADN والبروتينات ومنه يتراجع تطور الأورام السرطانية في العضوية

الجزء الثاني : . تبين كيفية اكتساب الخلايا السرطانية مقاومة لدواء سيسبلاتين cisplatin
استغلال الشكل (1) من الوثيقة (2) : عند الخلايا السرطانية العادية يكون عدد القنوات CTR-1 32 و أكبر بكثير من عدد القنوات MRP المقدر ب 4 و. وكذلك تركيز دواء ال cisplatin الداخلي يكون كبيراً عند الخلايا السرطانية المقاومة يكون عدد القنوات CTR-1 5 و. أقل بكثير من عدد القنوات MRP المقدر ب 35 و. وكذلك تركيز دواء ال cisplatin الداخلي يكون منخفضاً

ومنه نستنتج : تكتسب الخلايا السرطانية مقاومتها من خفض عدد القنوات CTR-1 وزيادة عدد القنوات MRP على مستوى الغشاء الهولي أو : يعود سبب المقاومة لكثرة القنوات الغشائية MRP .

- **استغلال الشكل (2) من الوثيقة (2) :** عند بداية الإنقطاع عن الدواء نلاحظ تناقص نسبة التعبير المورثي عن القنوات CTR-1 يقابله تزايد نسبة التعبير المورثي لقنوات MRP. مع مرور الزمن **ومنه نستنتج :** يسمح الإنقطاع عن الدواء يجعل الخلايا السرطانية تزيد في عدد MRP وتنقص عدد ال CTR-1 مما يكسبها مقاومة .

وعليه : تكتسب الخلايا السرطانية مقاومتها لدواء سيسبلاتين عن طريق زيادة التعبير المورثي عن بروتينات MRP مما يزيد من تدفق دواء سيسبلاتين نحو الوسط الخارجي وكذلك تقوم بخفض

عدد القنوات CTR-1 مما يحد من نفاذية الدواء نحو داخل الخلايا وبهذا ينخفض تركيز سيسبلاتين وتستعيد الخلية قدرتها على التضاعف وتركيب البروتينات الضرورية للإنقسام ومنه يستمر تطور الأورام داخل العضوية

- **اقتراح حل لعلاج الخلايا السرطانية المقاومة :**

- تنشيط التعبير المورثي للمورثات المسؤولة عن تركيب قنوات ال CTR-1

- تثبيط عمل قنوات MRP

التمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الأول : - **اقتراح فرضيتان تفسيريان المتلازمة لامبرت إيتون**

- **استغلال الوثيقة 1 :** تمثل الوثيقة رسومات تخطيطية لنتائج تجريبية على ضفدع سليم وآخر مصاب بمتلازمة لامبرت إيتون في غياب التنبيه ووجوده حيث نلاحظ :

- عند غياب التنبيه: نسجل كمون الراحة على جهاز راسم الاهتزاز المهبطي للضفدعين كما نلاحظ تواجد عدد كبير من الحويصلات المغلقة بها أستيل كولين ، وتكون العضلتان مسترخيتان .
- في وجود التنبيه عند الضفدع السليم: نسجل كمون عمل على الأوسيلوسكوب وتناقص كبير في الحويصلات المشبكية فتكون كمية ACH المفرزة في الشق المشبكي كبيرة كما ينتج ال ACH على غشاء الخلية العضلية بشكل كبير فيتسبب بذلك تقلص كبير للعضلة.

- عند الضفدع المصاب: نسجل كمون عمل على الأوسيلوسكوب وتناقص قليل في عدد الحويصلات المشبكية فتكون كمية ACH المحررة ضئيلة ويكون تثبت الأستيل كولين قليلاً على غشاء الخلية العضلية فيتسبب بذلك في تقلص ضعيف للعضلة.

الاستنتاج: لا يتمكن الضفدع المصاب من تحرير كمية كافية من المبلغ العصبي.

الفرضيتان : ف1: قنوات الكالسيوم الفولطية غير وظيفية لا تسمح بدخول شوارد الكالسيوم بشكل كاف وبالتالي عدم هجرة حويصلات المبلغ وتحريره

ف2 : قنوات الكالسيوم وظيفية لكن لا يوجد تدرج كاف لتركيز الكالسيوم (انعدام التيار الداخلي) أو تيار ضعيف لا يحفز على هجرة الحويصلات وعدم تحرير المبلغ العصبي.

الجزء الثاني : - **شرح سبب متلازمة لامبرت إيتون للتحقق من صحة إحدى الفرضيات**

- **استغلال الشكل (أ) للوثيقة (2):** يمثل نتائج متابعة الإشعاع لشوارد Ca^{++} عند ضفدعين سليم وآخر مصاب حيث نلاحظ : في غياب التنبيه : كلا الضفدعين يكون الإشعاع كبيراً في الوسط وغائباً داخل الحويصل ونفس النتائج عند حقن الأستيل كولين.

- في وجود التنبيه : عند الضفدع السليم: يتناقص الإشعاع في الوسط ويظهر الإشعاع داخل الحويصل بينما عند الضفدع المصاب تناقص قليل في الإشعاع في الوسط يصاحبه ظهور قليل للإشعاع داخل الحويصل.

الاستنتاج: نفاذية غشاء الضفدع المصاب لشوارد الكالسيوم أقل من نفاذية غشاء الضفدع السليم .

- **استغلال الشكل (ب) للوثيقة (2) :** يمثل نتائج معاملة الزر النهائي للعصبون المحرك بأجسام مضادة ضد قنوات Ca^{++} المبوبة كهربائياً حيث نلاحظ وجود أجسام مضادة ضد القنوات الفولطية للكالسيوم عند المصاب أقل من السليم.

النتيجة : الضفدع المصاب لديه عدد قليل من القنوات الفولطية الخاصة بالكالسيوم

- **استغلال الوثيقة (3) :** يمثل أعمدة بيانية لتغيرات كمية الأجسام المضادة للقنوات الفولطية للكالسيوم عند الضفدع المصاب والسليم حيث نلاحظ غياب الأجسام المضادة عند السليم وارتفاعها بشكل كبير عند المصاب

النتيجة : الصفدع المصاب يولد استجابة مناعية خلطية ضد قنوات الكالسيوم الفولطية ومنه يعود سبب متلازمة لامبيرت إيتون إلى : مرض مناعة ذاتية اين يهاجم المصاب قنوات الفولطية بإنتاج أجسام مضادة نوعية فيتناقص عدد القنوات الوظيفية في نهاية الزر فتتناقص نفاذية الكالسيوم بالرغم من وصول موجة زوال استقطاب إلى الزر النهائي، تسمح كمية الكالسيوم الضئيلة التي دخلت إلى هيولى الخلية قبل مشبكية بتنشيط عدد قليل من الحويصلات على الهجرة والإلتحام مع الغشاء الهولي مما يؤدي إلى طرح كمية غير كافية من المبلغ الكيميائي الأستيل كولين والذي يؤدي تثبتها على غشاء العضلة إلى فتح عدد قليل من القنوات المبوبة كيميائيا والتي تسمح بدخول كمية قليلة من الصوديوم ومنه استجابة ضعيفة لليف العضلي (تقلص ضئيل) ، وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى التي تنص على : قنوات الكالسيوم غير وظيفية قليلة لا تسمح بدخول شوارد الكالسيوم الكافية وبالتالي عدم هجرة حويصلات المبلغ العصبي وتحريره ، وينفي الفرضية الثانية.

الجزء الثالث : المخطط

