

دورة جوان 2023

امتحان بكالوريا تجريبي

الشعبة: العلوم التجريبية

المدة 04 :سا و 30 د

تصحيح اختبار في مادة : علوم الطبيعة والحياة

الموضوع الأول

(1) دور البروتينات:

الدور	البروتينات
- تتواجد في النهاية العصبية قبل مشبكية، تتحفز وتنفتح عند وصول كمونات عمل إليها. - تسمح بدخول شوارد Ca^{++} إلى النهاية العصبية حسب تدرج تركيزها لتحفيز الحويصلات المشبكية للالتحام وتحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي.	قناة فولطية Ca^{++}
- تتواجد على مستوى الغشاء بعد مشبكي، مبنية كيميائيا نتيجة تثبت المبلغ العصبي الكيميائي عليها. - تشكل قنوات تسمح بدخول الشوارد حسب تدرج تركيزها إلى الخلية بعد مشبكية فيتغير كمونه الغشائي.	قناة كيميائية
- تتواجد على نهاية العصبية قبل مشبكية يتم عبرها إعادة امتصاص المبلغ العصبي لإبطال مفعوله واسترجاع الغشاء بعد مشبكي استقطابه بعد انغلاق القناة الكيميائية.	قناة الاسترجاع

(1) النص العلمي:

المقدمة: توطر المشكل العلمي.

تنتقل الرسالة العصبية على مستوى المشابك بفضل مبلغات عصبية كيميائية تفرزها النهايات العصبية وتلعب البروتينات الغشائية في ذلك دورا أساسيا إلا أن تدخل المخدرات على مستواها يحدث خلا في تنظيم انتقال الرسالة العصبية.

فكيف تؤثر المخدرات على مستوى المشابك؟

العرض:

تؤمن البروتينات الغشائية الموزعة على الغشاء قبل المشبكي وبعد المشبكي على تنظيم انتقال الرسالة العصبية إلا أن وجود المخدرات يحدث خلا لهذا الانتقال فعلى مستوى غشاء النهاية العصبية قبل مشبكية نجد القنوات الفولطية للكالسيوم التي تسمح بتحويل الرسالة الكهربائية إلى كيميائية بفضل دخول شوارد الكالسيوم عبرها لكن تعمل بعض المخدرات على تنشيط أو تثبيط هذه القنوات مما يؤدي إلى إفراز مفرط

للمبلغ العصبي أو عدم إفرازه تمامًا، كما أنّ قنوات الاسترجاع في الغشاء قبل مشبكي تقوم بإعادة امتصاص المبلغ العصبي في الحالة العادية ليسترجع الغشاء بعد مشبكي استقطابه و بالتالي يكون قادرا على استقبال رسالة جديدة لكن في وجود مخدّر يسد هذه القناة يبقى المبلغ العصبي فترة أطول في الشق المشبكي مؤثرا على الغشاء بعد مشبكي الذي لا يسترجع استقطابه و تبقى الرسالة تنتقل باسمرار نحو المركز العصبي. أما على مستوى الغشاء بعد مشبكي فتتواجد القنوات الكيميائية التي تستقبل المبلغ العصبي لتتولّد رسالة عصبية على مستواها لكن بعض المخدّرات تثبّت على هذه المستقبلات منافسة المبلغ العصبي فتبقى القناة مغلقة ولا تنتقل الرسالة العصبية.

مما سبق فالمخدّرات تتدخل في عدّة مستويات من المشابك مسببة اضطرابات و خللا في تنظيم الانتقال الطبيعي للرسالة العصبية ينتج عنها اختلالات في عمل الجزيئات الطبيعية في مستوى المشابك مما يؤدي إلى اضطرابات نفسية وعضوية صعبة العلاج في حالة الإدمان.

التّمرين الثاني: (07ن)

الجزء الأول:

- الاستدلال بمعطيات المعادلات الممثّلة في الوثيقة (1) مع الاستنتاج:

الاستدلال على مصدر الطاقة الكامنة في المادة العضوية المركبة	
-	في كل من المعادلات ① ② ③ نلاحظ أن كل المتفاعلات مواد معدنية لا طاقة كامنة فيها (0kj) بينما في النواتج فتتشكل مادة عضوية الطاقة الكامنة فيها (2860kj).
-	وبما أن هذا التفاعل يتم في وجود الضوء واليخضور حيث الضوء المصدر الوحيد للطاقة في هذا التفاعل (طاقة كهرومغناطيسية) هذا يدل أن التفاعل يسمح بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كامنة في الجزيئات العضوية المركبة.
-	منه: مصدر الطاقة الكامنة في المادة العضوية المركبة هي الطاقة الضوئية.
الاستدلال على مصدر الكربون والهيدروجين والأوكسجين في المادة العضوية	
-	من المعادلتين ② و ③ نلاحظ عند استعمال CO ₂ مشع الكربون أو الأوكسجين أو استعمال ماء ذو هيدروجين مشع تظهر مادة عضوية مشعة مما يدل على أن هذه العناصر المشعة دخلت في تركيبها.
-	منه: - مصدر الكربون والأوكسجين في المادة العضوية المركبة هو كربون وأوكسجين CO ₂ بينما مصدر الهيدروجين هو هيدروجين الماء.
الاستدلال على مصدر ثنائي الأوكسجين المنطلق.	
-	في كل من المعادلتين ① ③ نلاحظ عند استعمال CO ₂ مشع الأوكسجين في ③ فإن ثنائي الأوكسجين المنطلق غير مشع مما يدل على أن مصدره ليس أوكسجين CO ₂ بينما عند استعمال ماء ذو أوكسجين مشع فإن ثنائي الأوكسجين المنطلق مشع مما يدل على أن مصدره أوكسجين الماء.
-	منه: - مصدر ثنائي الأوكسجين في المنطلق هو أوكسجين الماء.
الاستدلال على طبيعة التفاعلات	
-	في كل المعادلات ① ② ③ نلاحظ تحوّل CO ₂ إلى C ₆ H ₁₂ O ₆ دليل على إرجاعه بينما يتحوّل H ₂ O إلى O ₂ مطروح دليل على أكسدة الماء. منه: طبيعة التفاعل هي تفاعلات أكسدة وإرجاع.

الجزء الثاني:

1) تبيان العلاقة بين طرح ثنائي الأوكسيجين وتشكل ATP من المعلومات المكتسبة والنتائج:

استغلال الوثائق:

- استغلال منحنى الشكل (أ):

- يمثّل المنحنى تغيرات تركيز ثنائي الأوكسيجين بدلالة الزمن في الظلام أو الضوء قبل وبعد إضافة مستقبل هيل.
- من 1 إلى 6 د: قبل إضافة مستقبل هيل وفي الظلام أو الضوء ألاحظ تناقص O_2 في الوسط من 4.00 حتى 2.00 mg/ml

* الضوء وحده غير كاف لعمل التيلاكوييد أو (تحلل ضوئي للماء).

- عند إضافة مستقبل هيل في الدقيقة 6د وفي وجود الضوء يرتفع تركيز ثنائي الأوكسيجين في الوسط حتى يصل 400mg/ml في الدقيقة 8د

* دليل على تحلل ضوئي للماء (نشاط التيلاكوييد)

ثم ينخفض عند الانتقال إلى الظلام رغم وجود مستقبل الإلكترون.

** مستقبل الإلكترون وحده غير كاف لعمل التيلاكوييد أو (تحلل ضوئي للماء).

أو (لا يتم تحلل ضوئي للماء في وجود مستقبل للإلكترون وغياب الضوء).

الاستنتاج: يتطلب تحلل ضوئي للماء (عمل التيلاكوييد) ضوء ومستقبل للإلكترونات.
الشكل (ب):

يمثل نتائج قياس تشكل ATP في وجود كيبسات وضمن شروط محددة.

التجربة 2: (شاهدة)

- وجود كيبسات + $NADP^+$ و $ADP+Pi$ + ضوء تتشكل ATP أي فسفرة ADP.

- بمقارنة 2مع 1: في وجود كيبسات + $NADP^+$ + ضوء وفي غياب $ADP+Pi$ لا تتشكل ATP.

* دليل على أن $ADP+Pi$ ضروريان لتشكيل ATP.

- بمقارنة 2مع 3: في وجود كيبسات + $NADP^+$ + $ADP+Pi$ و في غياب الضوء لا تتشكل ATP.

* دليل على أن الضوء ضروري لتشكيل ATP.

- بمقارنة 2مع 4: في وجود كيبسات + $ADP+Pi$ + ضوء وفي غياب $NADP^+$ لا تتشكل ATP.

- دليل على أن $NADP^+$ ضروري لتشكيل ATP

استنتاج: يتطلب تركيب ATP

● $NADP^+$

● ضوء

● $ADP+Pi$

ومنه وبالربط بين النتائج نتوصل إلى العلاقة التالية بين طرح ثنائي الأوكسيجين وتشكل ATP: في وجود الضوء ومستقبل نهائي للإلكترونات NADP⁺ تعمل الطاقة الضوئية على تحفيز الأنظمة الضوئية على مستوى التيلاكوييد فينتج عن ذلك أكسدة الأنظمة الضوئية ويتم تحلل ضوئي للماء فيتحرر O₂ لي طرح بينما ال H⁺ تتحرر في تجويف التيلاكوييد أما الإلكترونات يستقبلها PSII ليتم إرجاعه يرافق انتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية من PSII إلى PSI نقل موضعي لل H⁺ فتتراكم H⁺ في تجويف التيلاكوييد ينتج عن ذلك تدرج كهروكيميائي يدفع ال H⁺ للعودة إلى الستروما عبر الكرية المذبذبة فتتحفز ATP_S و يتم فسفرة ADP إلى ATP. وعليه ففسفرة ADP مرتبطة بالتفاعلات التي تتم على مستوى غشاء التيلاكوييد والتي تتطلب ضوء ومستقبل الإلكترون NADP⁺.

النواتج الطاقوية: ATP و NADPH

(2) معادلة كيميائية للتفاعل الذي يتم في ستروما وارتباطه بالتفاعلات التي تتم في التيلاكوييد.



- تركيب المادة العضوية في ستروما تتطلب نواتج المرحلة الكيموضوئية المتمثلة في:
- $12 NADPH + 12H^+ + 18ATP$ التي توفرها تفاعلا المرحلة الكيموضوئية في التيلاكوييد و بالتالي : فالمرحلة الكيموحيوية مرتبطة بالمرحلة الكيموضوئية.

ملاحظة: يعتبر الجواب صحيحا إذا ذكر المترشح النواتج دون التقيّد بعدد الجزيئات.

التمرين الثالث: (08 ن)

(1) استغلال النتائج لتبيان العلاقة بين نتائج شكلي الوثيقة (1) ومصير الطعوم عند المجموعتين. استغلال الوثيقة (1):

الشكلين (أ) و (ب): يمثل منحى أعمدة بيانية لعدد الخلايا LTh وLTc في طحال والعقد للمفاوية عند مجموعتين من القردة

عند المجموعة الأولى: الشاهدة غير المحقونة بتACROLIMUS

- عدد الخلايا للمفاوية LTh وLTc مرتفع في حدود 1 أو 1.2 و.ت دليل تكاثر وتمايز الخلايا للمفاوية. (تقبل حدوث استجابة مناعية خلوية)

عند المجموعة الثانية المحقونة بتACROLIMUS

عدد الخلايا للمفاوية LTh وLTc منخفض جدا أقل من 0.2 و.ت دليل على عدم تكاثر وتمايز الخلايا للمفاوية. (تقبل عدم حدوث استجابة مناعية خلوية)

الاستنتاج:

دواء TACROLIMUS يثبط تكاثر وتمايز الخلايا للمفاوية.

- مصير الطعوم: كما جاء في السياق

• عند المجموعة الأولى: تم رفض الطعوم دليل على فعالية الجهاز المناعي.

• عند المجموعة الثانية: لم يتم رفض الطعوم دليل على عدم فعالية الجهاز المناعي.

الاستنتاج: TACROLIMUS يثبط الجهاز المناعي.

ومنه: الرّبط لإيجاد علاقة:

عند المجموعة الأولى: يؤدّي زراعة الطعوم (جسم غريب) إلى تنشيط الجهاز المناعي فتتكاثر الخلايا المناعية ثم تتمايز إلى عناصر منفذة تقصي المستضد (الطعوم).

بينما عند المجموعة الثانية المحقونة TACROLIMUS المثبط للجهاز المناعي لا تتكاثر الخلايا المناعية ولا تتمايز إلى عناصر منفذة مثل LTC وبالتالي لا يتم رفض الطعوم التي تقبل.

(2) الفرضيتين:

○ يؤثر دواء TACROLIMUS على الخلايا LT4 بتثبيط المستقبل TCR وبالتالي لا تتعرف على المستضد فلا تتكاثر ولا تتمايز إلى LTh ولا يتم تحفيز LT8 لتتكاثر وتتمايز إلى LTc.

○ يعمل دواء TACROLIMUS على تثبيط عدم تركيب وإفراز IL2 من طرف LT4 وبالتالي لا تتحفز ولا تتكاثر ولا تتمايز إلى LTh فلا يتم تحفيز LT8 لتتكاثر وتتمايز إلى LTc.

ملاحظة: تقبل كل فرضية وجيهة شريطة أن تشمل الخلية LT4.

الجزء الثاني:

- استغلال النتائج ومعطيات الوثيقتين (2) و (3) لشرح تأثير دواء TACROLIMUS ومراقبة الفرضية: استغلال الوثيقة (2):

- تمثّل الشروط التجريبية ونتائج تقدير نسبة الكروم المشع في وسط به خلايا مصابة بفيروس وضمن شروط خاصة: مدرسة "الرجاء والتفوق" الخاصة

○ في الوسط (1): في وجود ماكروفاج + LT4 + LT8 كمية الكروم المشع في الوسط كبيرة تقدر بـ 300 و.إ دليل على تخريب الخلايا المصابة. (حدوث استجابة خلوية LTC خربت الخلية المصابة).

○ في الوسط (2): في وجود ماكروفاج + LT4 + TACROLIMUS + LT8 يلاحظ أن كمية الكروم المشع في الوسط منعدمة دليل على عدم تخريب الخلايا المصابة. (عدم حدوث استجابة مناعية خلوية LTC خربت الخلية المصابة أو دليل على تثبيط لاستجابة المناعية الخلوية)

• * بمقارنة (1) مع (2): تؤكد أن دواء TACROLIMUS يثبط الاستجابة المناعية.....

○ في الوسط (3): في وجود ماكروفاج + LT4 + TACROLIMUS + IL2 يلاحظ أن كمية الكروم المشع في الوسط كبيرة تقدر بـ 300 و.إ دليل على تخريب الخلايا المصابة. (حدوث استجابة خلوية LTC خربت الخلية المصابة). رغم وجود TACROLIMUS.

• بمقارنة (2) مع (3): دواء TACROLIMUS يثبط الاستجابة المناعية بتثبيط إنتاج IL2.....

○ في الوسط (4): في وجود ماكروفاج + LT4 + TACROLIMUS + IL1 يلاحظ أن كمية الكروم المشع في الوسط منعدمة دليل على عدم تخريب الخلايا المصابة. (عدم حدوث استجابة مناعية خلوية LTC خربت الخلية المصابة أو دليل على تثبيط لاستجابة المناعية الخلوية) أو الدواء لا يؤثر على IL1.

الاستنتاج: الدواء TACROLIMUS يثبط تركيب وإفراز IL2 من طرف الخلايا LT4.

استغلال شكلي الوثيقة (3):

الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) الية إنتاج IL2 من طرف الخلية LT4 في غياب دواء TACROLIMUS.

○ تتعرف الخلية LT4 على المعقد HLAII – محدد المستضد المقدم من طرف الخلية العارضة CPA.

فيتشكّل معقد ثلاثي HLAII- TCR – محدد المستضد الذي يحفز إنزيم هيولي كالسينوزين.

○ يشرف إنزيم كالسينوزين على تفاعل نزع الفوسفور من عامل نسخ غير منشط فيتشكّل عامل منشط

.NFAT

○ يدخل العامل المنشط إلى النواة عبر الثقب النووي ويتثبت على مورثة IL2 التي تنتشط ليتم تركيب IL2

بالتعبير المورثي.

○ تفرز الخلية LT4 جزيئات IL2 لتحفيز المناعة.

● يتطلب تركيب IL2 تنشيط مورثته بواسطة عامل النسخ المنشط.

الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) الخلية LT4 في وجود دواء TACROLIMUS.

○ ينفذ دواء TACROLIMUS عبر الطبقة الفوسفوليبيدية للغشاء الهيولي للخلية LT4 ويتثبت على إنزيم

كالسينوزين فيثبطه.

○ رغم تعرف الخلية LT4 على المعقد HLAII – محدد المستضد المقدم من طرف الخلية العارضة CPA وتشكل

معقد ثلاثي HLAII- TCR – محدد المستضد لا يتم تحفيز إنزيم كالسينوزين المثبط.

○ يبقى NAFT غير نشط وبالتالي لا يتم تحفيز المورثة لتركيب IL2.

● TACROLIMUS يثبط إنزيم كالسينوزين الضروري لتشكيل العامل المنشط لمورثة IL2.

منه وبالربط بين دراسة الوثائق:

- شرح الية تأثير الدواء: يثبط دواء TACROLIMUS الاستجابة المناعية النوعية بتثبيط الخلايا LT4 التي تصبح

غير قادرة على تركيب وإفراز IL2 بسبب تثبت دواء TACROLIMUS على إنزيم كالسينوزين الذي يشرف على

تفاعل إنتاج العامل المحفز لمورثة IL2 فتبقى المورثة غير نشطة لا تشرف على تركيب IL2 وبالتالي لا تتحفز

الخلايا المناعية LT8 على التكاثر والتمايز لذا لا يتم إقصاء المستضدات الخلوية.

استخراج المؤشرات التي تسمح بمراقبة الفرضية:

من الوثيقة (2):

المؤشر 1: عدم تخريب الخلايا في الوسط (3) الذي يحتوي على ماكروفاج + TACROLIMUS + LT4 + LT8

و تخريبها عند إضافة IL2 وفي وجود نفس العناصر مؤشر على أن الدواء يؤثر على إنتاج IL2 .

من الوثيقة (3):

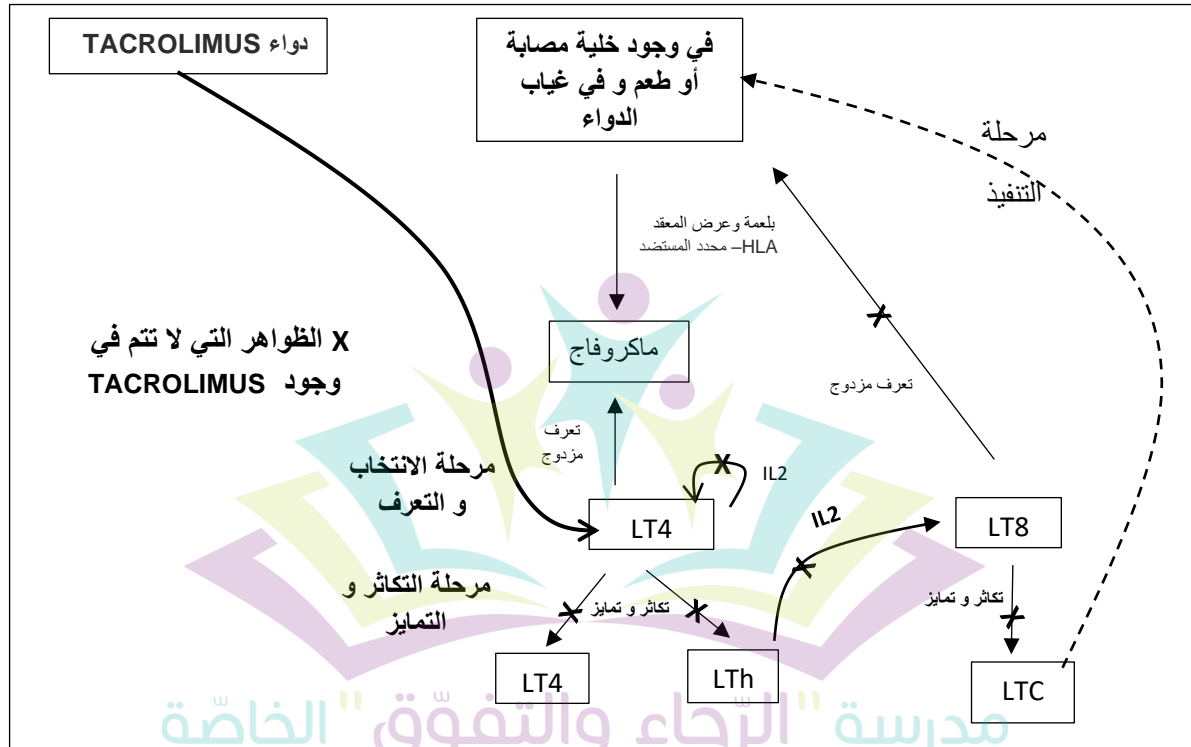
المؤشر 2: تعرف LT4 على HLAII – محدد المستضد المقدم من طرف CPA رغم وجود الدواء ACROLIMUS

مؤشر على أن الدواء لا يؤثر على المستقبل الغشائي TCR للخلية LT4.

هذه المؤشرات تسمح بالمصادقة على الفرضية 2 التي تنص على أن سبب التثبيط يعود لعم تركيب وإفراز IL2. كما تسمح باستبعاد الفرضية 1 التي تنص على أن التثبيط يمس المستقبل TCR لأن المعطيات والنتائج تؤكد وجود المستقبل TCR.

الجزء الثالث:

المخطط: مخطط يبين التغيرات التي تطرأ على الاستجابة المناعية النوعية نتيجة تناول دواء TACROLIMUS لعلاج مشكل رفض الطعوم.



مدرسة "الرجاء والتفوق" الخاصة
Ecole Erradja wa Tafaouk
 ÉCOLE PRIVÉE

الموضوع الثاني

التَّمرين الأوَّل: (05 ن)

1) إسم التفاعلات المرقمة في المخطط ورقم التفاعل أو التفاعلات التي تتم في كل حوض.

الحوض 4	الحوض 3	الحوض 2	الحوض 1	اسم التفاعل
+	+	-	+	1- تحلل ضوئي للماء أو أكسدة ضوئية للماء
+	+	-	+	2- إرجاع $NADP^+$
-	+	-	+	3- فسفرة ADP (فسفرة ضوئية)
-	-	-	+	4- إماهة ATP
-	-	-	+	5- أكسدة النواقل $NADPH$
-	-	-	+	6- حلقة كالفن

2) النص العلمي:

مقدمة:

تعتبر الصَّانعة الخضراء مقر لتفاعلات تحول الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة وهي عضوية لها بنية حجيرية تتمثل في الكبيسات التي تشكلها التيلاكوييد والستروما، يحدث في كل منهما تفاعلات خاصة.

المشكل: كيف أفسر العلاقة بن التفاعلات التي تتم في الكبيس والتفاعلات التي تتم في ستروما؟

العرض: للتيلاكوييد وستروما تركيب كيموحيوي مختلف وبالتالي فلكل منهما دور خاص أثناء سيرورة تفاعلات التَّركيب الضوئي.

تمتاز التيلاكوييد باحتوائها على أنظمة ضوئية مقتنصة للطاقة الضوئية ففي وجود مستقبل نهائي للإلكترونات $NADP^+$ والضوء تتم تفاعلات المرحلة الكيموضوئية التي ينتج فيها مركبات طااقوية تتمثل في ATP و $NADPH$ بينما ستروما فهي غنية بإنزيم ريبيسكو الذي يعمل على تثبيت ثنائي أوكسيد الكربون باستهلاك ATP و $NADPH$ لتكوين مادة عضوية.

رغم اختلاف التفاعلات التي تتم في كل من التيلاكوييد وستروما إلا أنهما مرتبطين ومتكاملين لأن المرحلة الكيموضوئية على التيلاكوييد هي التي توفر ATP و $NADPH$ للمرحلة الكيموحيوية حتى يتم تثبيت CO_2 وتركيب مادة عضوية وتعمل المرحلة الكيمو حيوية على تجديد مستقبل الإلكترون $NADP^+$ لتتم المرحلة الكيموضوئية.

إذن فرغم اختلاف مقر المرحلتين وشروطهما إلا أنهما مرتبطين حيث إذا توقفت إحدى المرحلتين توقف الأخرى.

التمرين الثاني: (07 ن)

العلاقة بين بنية الموقعين (1) و(2) من الشكل (أ) ووظيفة الARNt.

يحتوي الARNt على موقعين وظيفيين:

- الموقع (1): موقع تثبيت الحمض الأميني في الطرف 3' يتم تثبيت الحمض الأميني ليم نقله إلى مواقع تركيب البروتين في مستوى البوليزوم.
 - الموقع (2): موقع الرامزة المضادة تسمح للARNt بالتعرف على الرامزة الموافقة على مستوى الريبوزوم والتثبت مقابل رامزة ARNm حسب تكامل القواعد.
- 1) المقارنة بين الحمضين الريبوسوميين (ARNm وARNt) الممثلين الوثيقة (1).

ARNm	ARNt
أوجه التشابه: -عبارة عن أحماض نووية ريبية.	
- ريبوز+ حمض فوسفوريك + القواعد الازوتية A.U.C.G.	
أوجه الاختلاف: تحتوي الARNt على قاعدة الإينوزين بينما الARNm لا يحتوي على هذه القاعدة.	
الاستنتاج: تتميز الARNt باحتوائها على القاعدة الإينوزين	

الجزء الثاني:

1) استغلالاً للنتائج والمعطيات الممثلة في أشكال الوثيقتين (2) و (3) وجدول الشفرة الوراثية -لتبيان كيف يمكن لعدد محدود من الARNt التعرف على الرامزات ال61 المختلفة في الARNm حسب نظرية التآرجح (Wobble Hypothèse):

الوثيقة (2): تمثل مختلف احتمال ل التقابل بين الرامزة والرامزة المضادة:
الشكل (أ): تبين أن نظرية التآرجح تتعلق بالقاعدة الأولى من الرامزة المضادة قراءة من الطرف 5' والقاعدة المقابلة لها المتواجدة في الوضعية 3' قراءة من الطرف 5'.
- كما يبين الشكل أن الARNt الحامل للحمض الأميني Ala له رامزة مضادة CGI حيث القاعدة ا تتواجد في الوضعية 1 مقابلة للقاعدة 3 من رامزة ARNm.

- تحتوي الARNm الممثلة في الشكل على ثلاث رامزات كلها مشفرة للحمض الأميني Ala والمتمثلة في GCA وGCC وGCU حيث الرامزات الثلاثة تتماثل في القاعدتين الأوليتين GC بينما تختلف في القاعدة الثالثة فهي إما A أو C أو U بينما الARNt الحامل للحمض الأميني Ala له رامزة مضادة CGI يمكنها أن تتوضع وتتقابل مع الرامزات الثلاثة حيث CG من الرامزة المضادة يقابل GC من كل رامزة لكن القاعدة ا من مضاد الرامزة المتواجدة في الوضعية 1 من مضاد الرامزة في تقابل القاعدة الثالثة من ARNm والمتمثلة في A أو C أو U.

الاستنتاج: يمكن للARNt أن تتعرف على عدة رامزات مختلفة تشفر لنفس الحمض الأميني عن طريق القاعدا متعددة التقابل.

جدول الشَّكل (ب): يمثِّل احتمالات التَّقابل أثناء الترجمة بين ARNt وال ARNm

- المعلومات المستخرجة من الجدول:

- يمكن للقاعدة G التقابل مع القاعدة U زيادة عن C كتمهو معلوم.
- يمكن للقاعدة U التقابل مع القاعدة G زيادة عن A كما هو معلوم.
- القاعدة A من الARNt يمكنها التقابل مع ثلاث قواعد من الرامزة A أو C أو U.

استغلال الوثيقة (3): تمثل مجموعة من ARNt مقابل رامزات ARNm

- بالنسبة للحالات أ و ب و ج: فإن قواعد الرامزات المضادة في ARNt تقابل رامزات ARNm التي تشفر

الرامزات المضادة	CCU	CUU	GAG
الرامزات	GGG	GAA	CUC
الحمض الأميني	Gly	Glu	Leu

لحمض أميني معين.

بالنسبة للحالات a و b و c و d و e: فإن قواعد الرامزات المضادة في ARNt تقابل رامزات ARNm التي تشفر لحمض أميني معين كذلك لكن نلاحظ الاختلاف في الرامزات المضادة.

الحالات	a	b	c	d	e
الرامزات المضادة	CUU	CCI	CCI	GAG	CCI
الرامزات	GAG	GGA	GGC	CUU	GGU
الحمض الأميني	Glu	Gly	Gly	Leu	Gly

- نلاحظ نفس الرامزة المضادة CCI في b و c و e مرتبطة (تتعرف) على ثلاث رامزات مختلفة تشفر لنفس الحمض الأميني Gly.

- كما ألاحظ أن الرامزة المضادة في a المتمثلة في CUU التي تشفر للحمض الأميني Glu تتقابل مع الرامزة GAG ما يدل على أن U يمكنه التقابل مع G.

- كما ألاحظ كذلك أن الرامزة المضادة في d المتمثلة في GAG التي تشفر للحمض الأميني Leu تتقابل مع الرامزة GGU ما يدل على أن G يمكنه التقابل (التعرف) مع U.

الاستنتاج: يمكن لنفس الARNt التعرف على عدة رامزات بفضل القواعد المتواجدة في الوضعية 1 من الرامزات المضادة المتمثلة في ا و U و G.

ومنه بالربط بين النتائج:

تحتوي الرامزات المضادة في الARNt بعض الخصائص التي تكسيها القدرة على التعرف على عدة رامزات في مستوى ARNm وذلك بفضل القاعدة 1 المتمثلة في ا أو U أو G التي يمكنها التقابل مع أكثر من قاعدة في الوضعية 3 من الرامزة (ا تتقابل مع 3 قواعد مختلفة A.C.U) بينما U يتقابل مع G أو A أما G يتقابل مع C أو U.

هذه الخصائص تسمح بتفسير العدد المحدود من الARNt الذي يمكنه التعرف على 61 رامزة. حسب نظرية التآرجح.

(2) لا يحدث تغير لأن عدد الرامزات المشفرة للأحماض الأمينية ثابتة وبالتالي عدد الأحماض الأمينية المختلفة يبقى عشرون.

نظرية التآرجح تتعلق بالARNt و بالتالي الرامزات المضادة و بالتالي تبقى الرامزات المشفرة للأحماض الأمينية ثابتة.

التّمرين الثالث: (08 ن)

(1) إبراز دور إنزيم (AChE) في الانتقال الطبيعي للرسالة العصبية في مستوى المشابك في غياب المبيد. تبين الوثيقة 1 ما يلي:

- يحتوي الإنزيم (AChE) على موقع فعّال يسمح بتثبيت المبلغ العصبي الكيميائي Ach ليتشكل معقد إنزيمي.
- ينتج عن تشكل المعقد الإنزيمي تحفيز تفاعل إمارة Ach نواتجه تتمثل في الأسيتيل والكولين.
- منه الإنزيم (AChE) يبطل مفعول Ach.
- تأثير المبلغ العصبي مؤقت.

إبراز الدور:

يعمل إنزيم (AChE) على إمارة Ach بعد انتقال الرسالة العصبية إلى الخلية بعد مشبكية لتسترجع استقطابها وبالتالي تكون قابلة للتنبيه واستقبال رسالة جديدة.

(2) شرح عمل المبيد على إقصاء (موت) البعوض من السلالة (S) وتقديم فرضية تفسر مقاومة السلالات (R) للمبيد.

- تبين الوثيقة إنزيم (AChE) في وجود المبيد po

- يتثبت المبيد على الموقع الفعّال للإنزيم وبالتالي يمنع تثبت المبلغ العصبي Ach على الموقع الفعّال فيبقى تأثيره مستمر على الغشاء بعد مشبكي الذي لا يسترجع استقطابه وبالتالي يحدث خلل في تنظيم الاستجابة ينتج عنها موت الحشرة.

الفرضية:

البعوض المقاوم R لا يتأثر بالمبيد لأن هذا الأخير لا يتثبت على الموقع الفعّال للإنزيم كون هذا الأخير طافر والطفرة لم تؤدي إلى إلغاء وظيفة الإنزيم في إمارة الأسيتيلكولين.

الجزء الثاني:

استغلال النتائج الممثلة في أشكال الوثيقتين (2) و (3) وباستدلال منهجي:

(1) تبيان سبب حساسية السلالات (S) للمبيد والاستراتيجيات المستعملة عند السلالات المقاومة (R) للإفلات من المبيد.

استغلال أشكال الوثيقة الوثيقة (2):

الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية لنشاط إنزيم أسيتيلكولين إستراز (AChE) المستخلص من السلالتين (S) و (R) في ثلاث أوساط مختلفة

- بالنسبة للسلالة (S):

- في غياب المبيد نشاط الإنزيم أعظمي يقدر ب 1 و.إ
- في وجود المبيد نلاح تناقص حاد في نشاط الإنزيم حيث زاد تركيز المبيد زاد تناقص نشاط الإنزيم.
- يؤثر المبيد سلبا على نشاط الإنزيم.

الاستنتاج: يعمل المبيد على تثبيط نشاط الإنزيم عند السلالة (S).

- بالنسبة للسلالة (R):

- في غياب المبيد نشاط الإنزيم أعظمي يقدر ب 1 و.إ
- في وجود المبيد نلاح تناقص طفيف جدا نشاط الإنزيم حيث زاد تركيز المبيد يبقى الإنزيم نشطا.
- لا يؤثر المبيد على نشاط الإنزيم.

الاستنتاج: إنزيم (AChE) عند السلالة (R) لا يتأثر بالمبيد.

استغلال الشَّكل (ب):

يمثل البنية الفراغية للإنزيم (AChE) والأحماض الأمينية المكونة للموقع الفعَّال عند السلالة (S) والسلالة المقاومة (R1):

- ألاحظ أن عدد الأحماض الأمينية المكونة للموقع الفعَّال لإنزيم (AChE) متماثل ويقدر بأربعة أحماض أمينية.
- يحتوي الإنزيم في الموقع الفعَّال على ثلاث أحماض أمينية متماثلة وتشغل نفس الرتبة في السلسلة البيبتيدية والمتمثلة في: S200-E327-H440 بينما تختلف في حمض أميني واحد في الرتبة 119 فعند السلالة (S) يتمثل في G (Gly) بينما عند السلالة (R1) يتمثل في S (Serine)

الاستنتاج:

يختلف إنزيم (AChE) عند السلالة (R1) والسلالة (S) في حمض أميني واحد للموقع الفعَّال.

استغلال الشَّكل (ج): يمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة إنزيم (AChE) للسلالة الحساسة (S) والسلالة المقاومة (R1) وجزء من جدول الشفرة الوراثية.

عند السلالة (R1)	عند السلالة (S)	
GGGGGTAGCTTCTACTCC	GGGGGTGGCTTCTACTCC	س.غ.م. ADN
CCCCATCGAAGATGAGG	CCCCACCGAAGATGAGG	س.م. ADN
GGGGGUAGCUUCUACUCC	GGGGGUGGCUUCUACUCC	ARNm
Gly- Gly- Ser -Phe-Tyr-Ser	Gly- Gly- Gly-Phe-Tyr-Ser	AchE

نلاحظ أن الاختلاف بين الإنزيمين (AChE) عند السلالتين في الرامزة 119 حيث عند السلالة (S) CCG في السلسلة المستنسخة من ADN التي تستنسخ إلى GGC في ARNm والتي تشفر لحمض أميني Gly. بينما الرامزة 119 عند السلالة (R) TCG في السلسلة المستنسخة من ADN التي تستنسخ إلى AGC في ARNm والتي تشفر لحمض أميني Ser.

الإنزيم (AChE) عند السلالة (R) ناتج عن طفرة استبدال أدت إلى تغير حمض أميني.

استغلال الوثيقة 3:

تمثل تقدير كمية إنزيم الإستراز (A) estérases و (B) بتقنية الهجرة الكهربائية عند مجموعة من البعوض

حيث نلاحظ:

- عند سلالات البعوض المقاوم: السلالات (R) (1)، (2)، (3)، (4)، (8)، (9)، (10) ظهور بقع كثيفة في مستوى كل من (A) estérases و (B) دليل على أن هذه السلالات تركبها بكثافة.
- بينما عند السلالات المتبقية الحساسة (S) لا تظهر بقع كثيفة في مستوى كل من (A) estérases و (B) دليل على أن هذه السلالات تركب إنزيم (A) estérases و (B) بكميات قليلة.

الاستنتاج: تختلف السلالتين (S) و (R) في نسبة التعبير عن الإنزيم estérases.

منه بالربط بين النتائج:

- فسبب حساسية السلالة (S) للمبيد OP يعود لسببين:
 - الأول: تثبت المبيد على الموقع الفعال لإنزيم (AChE) وبالتالي تثبيطه.....
 - الثاني: هذه السلالات لا تركب كميات كافية من إنزيم (A) estérases و (B) مما يجعل المبيدات فعالة ولا يتم إمامتها.
- أمّا سبب عدم حساسية السلالة (R) للمبيد OP يعود لاستراتيجيتين:
 - الأولى: طفرة مست الموقع الفعال لإنزيم (AChE) وبالتالي لا تثبت المبيدات على لتثبطه أو تجد صعوبة في التثبيت.
 - الثانية: هذه السلالات تمتاز بكثافة تركيب الإنزيمين (A) estérases و (B) اللذان يعملان على إمامة المبيد وإبطال مفعوله حتى لا يؤثر في الإنزيم (AChE) الذي يبقى وظيفي في تنظيم الاستجابة في مستوى المشابك.

(2) مناقشة الفرضية المقترحة على ضوء ما توصلت إليه.

إن الفرضية المقترحة تنصّ على طفرة مسّت الموقع الفعال لإنزيم (AChE) فيصبح غير فعّال وهذا ما تؤكّده بعض وثائق الموضوع وهي إحدى الاستراتيجيات عند البعوض المقاوم وبالتالي الفرضية وجمهه، لكن بينت تجارب أخرى وجود استراتيجية ثانية تتمثل في الإنزيمات المفككة للمبيد والتي يمتاز بها البعوض المقاوم. يبدو أن عند بعض السلالات من البعوض تستعمل الاستراتيجيتين معا.

الجزء الثالث:

الجوانب السلبية لاستعمال المفرط للمبيدات:

- التأثير على حشرات أخرى غير مضرّة.
- الاخلال بالبيئة والسلسلة الغذائية.
- تلوث المحيط (خاصة المياه)
- إقتراحات لتجنب سلبياتها والحد من انتشار البعوض.
- التفكير في المحاربة البيولوجية
- تنظيف المحيط
- القضاء على المياه الراكدة مكان تكاثر البعوض
- استعمال مراهم لتجنب اللسعات.....

