	الإجابة المقترحة:	النقاط الجزئية:	النقاط الكلية:
التمرين الأول:	النص العلمي: **المقدمة:** يتطلب نشاط الخلية تركيب بروتينات وظيفية، إلا أنه في بعض الحالات قد يكون انتاج هذه البروتينات غير مرغوب فيه، مما جعل الباحثون يفكرون في طرق لكبته المعروف في مجال الزراعة أن ثمار الطماطم الطبيعية سريعة النضج و لا تتحمل النقل لمسافات طويلة؛ مما يجعل تصديرها صعب و تنعكس سلبا على الاقتصاد فكيف نجح الباحثون في مجال الزراعة في تثبيط طلب المصدرين لثمار الطماطم مقترحا 3 طرق تسمح بكبح المسار الأيضي لإنتاج الـ: Ethylene؟ **العرض:** مؤ ١: تعتبر الطماطم سريعة النضج بسبب تركيبها للEthylene مؤ ٢: للEthylene منتج يركب بفضل انزيمين ليساهم في نضج الثمار مؤ ٣: انطلاقا من SAMالذي يتحول إلىACC بفضل الانزيم ١ ثم يتحول الي١ للEthylene بفضل الانزيم ٢ مؤ ٤: استغل الباحثون هذه الدراسة من اجل كبح نضج الطماطم بكبح تركيب ال للEthylene انطلاقا من كبح الانزيمين ACC Oxydase / ACC Synthetase مؤ ٥: بما ان الانزيم من طبيعة بروتينية فهو يتركب بآلية التعبير الورثي -النسخ و الترجمة- مؤ ٦: فيتم كبح تركيب الانزيمين عن طريق ADNc مؤ٧: تم استخلاص ARNmالمعبرة لانزيم ACC Synthetase من خلية طماطم عادية ثم من خلالها تم مخبريا تركيب ADNcلانزيم ACC Synthetase مؤ ٨: حقن ADNcلانزيم ACC Synthetase في بلاسميد البيكتيريا مؤ٩: بعد تثبيت ADNcلانزيم ACC Synthetase تم نقله الى خلية الطماطم فاصبحت معدلة وراثيا وقامن بتركيب ARNmلانزيم ACC Synthetase- مضاد المعنى- مؤ ١٠: يتكامل ARNm مع ARNmالمضاد المعنى لانزيم ACC Synthetase فيتوقف تركيب لانزيم ACC Synthetase مؤ ١١: عدم تركيب ايثيلين ومنه تأخر نضج الثمار مؤ ١٢: الطرق الأخرى لكبح المسار الايضي لانتاج الايثيلين: - استعمال مبيدات تكبح عملية نسخ الانزيمين - استعمال مبيدات تكبح عملية ترجمة الانزيمين - تثبيط عمل الانزيمين باستعمال مثبطات الخاتمة: إجابة باختصار عن المشكل	0. 5X2 0.25X11 0.25X3 0.5	1 2.75 0.75 0.5
التمرين الثاني:	-- **توضيح كيفية استعمال الاترازين تؤدي الى وقف نمو النبات و موته السريع:** -- **استغلال الشكل (أ):** -- يمثل تغيرات النسبة المئوية لانتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية في وجود تراكيز متزايدة من مادة atrazine: -- في غياب الـatrazine كانت نسبة انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية أعظمية (100 بالمائة). -- في وجود الـatrazine: نسجل **تناقص سريع** في النسبة المئوية لانتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية كلما زاد تركيز الـATRAZINE، حيث **تنعدم** عند التركيز 200umol/L. - **الاستنتاج:** -- الـatrazine **يثبط (يمنع) انتقال الالكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية فيمنع ارجاع المستقبل النهائي.** -- طرح تساول: تبرر الانتقال الى الوثيقة (ب) -- ما هو مستوى تأثير المبيد ؟؟ و كيف يمنع النقل الالكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية ؟؟ استغلال الشكل (ب): يجب ترجمة البيانات و تبسيطها للتلميذ و عدم استعمال نواقل ضمن النظام الضوئي **PSII** و هي غير مقررة على التلميذ.	٠,٢٥ ٠,٢٥ ٠,٢٥	

		- ما يحول دون تشكيل السلسلة α_1 للهيموغلوبين فيفقد بذلك هذا البروتين بنيته الفراغية لفقده أحد تحت وحداته ما يجعله غير وظيفي في نقل الأكسجين محدثا عوز في امداد العضوية به وهو ما يفسر أعراض هذا المرض. **الخاتمة** قد يكون للطفرات أثر بليغ على بنية البروتين ووظيفته حتى لو كانت استبدال نيكليوتيدة واحدة، وذلك حسب موقع حدوثها وانعكاس ذلك على بنية البروتين ووظيفته.
	0.5	

	07 نقطة	**التمرين الثاني**
		الجزء الأول:
		توضيح تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية باستغلال معطيات الوثيقة 1.
	0.25*3	**الشكل** (أ) : يمثل منحنيات بيانية لتطور معتل تكاثر الخلايا LT4 بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفالق عند ثلاث مجموعات من الفئران . - من 0-10 ng/ml عند **مج2** المعدلة التي تملك خلاياها LT4 مستقبل TCR يتكامل HLAIIDR1 يتزايد معدل تكاثر الخلايا ليبلغ opm3000 وعند **مج1** الطبيعية وعند **مج3** المعدلة والطافرة يبقى معدل التكاثر منعدما.
1.25		- من 10 - 10000 ng/ml عند **مج2** يستمر تزايد معدل تكاثر الخلايا وعند **مج1** يبدأ تزايد معدل التكاثر بوتيرة اقل من **مج2** ليبلغ cpm90000 عند المجموعتين، وعند **مج3** يبقى معدل التكاثر منعدما .
	0.5	**الاستنتاج:** يُحفّز المستضد الفائق التكاثر الكبير للخلايا LT4 التي تحمل TCR يتكامل مع HLAIIDR1 .
	0.25*3	**الشكل** (ب) يمثل أعمدة بيانية تدرس تطور كمية الانترلوكينات المفرزة من قبل الخلايا المناعية بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند المجموعات الثلاث السابقة من الفئران. - من (0-10000mg/ml) بتزايد تركيز المستضد الفائق عند **مج1** الطبيعية يتزايد تركيز الانترلوكينات المفرزة تدريجيا ليبلغ 550 ng/ml بينما يتزايد تركيز الانترلوكينات المحررة عند **مج2** المعدلة وراثيا بكمية أكبر ليبلغ ; 1500ng/ml
1.25		- عند **مج3** المعدّلة والطافرة لا يتم إفراز الانترلوكينات (منعدمة)
	0.5	**الاستنتاج:** يحفز المستضد الفائق الخلايا المناعية على افراز كبير للانترلوكينات بوجود LT4 تحمل TCR يتكامل مع HLAIIDR1.

0.75	0.75	**الربط :** يثير المستضد الفائق استجابة مناعية تتميّز بتكاثر كبير للخلايا LT4 التي تملك TCR يتكامل مع HLAIIDR1 وإفراز كمية كبيرة من الانترلوكينات يرافق ذلك ظهور أعراض الصدمة السامة؛ حيث لا تظهر هذه الأعراض في حالة المستضدات العادية.
		الجزء الثاني:
		شرح كيف تتسبب المستضدات الفائقة في الصدمة السامة المميتة باستغلال الوثيقة (02).
		• يمثل الشكل (1) طريقة تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية وعلى العضوية.
	0.25	– في حالة المستضد الفائق يتم تنشيط عدد كبير جدا من الخلايا المناعية (30%) وإفراز كمية كبيرة من الانترلوكينات مسببا ظهور أعراض الصدمة السامة المميتة
1	0.25	– في حالة المستضد العادي يتم تنشيط عدد قليل جدا من الخلايا المناعية (0.01%) إفراز كمية قليلة من الانترلوكينات ولا يتسبب في أعراض الصدمة السامة.
	0.5	– **الاستنتاج:** ترتبط أعراض الصدمة السامة بالتنشيط العالي من قبل المستضد الفائق للخلايا المناعية والافراز الكبير للانترلوكين.
		– يوضح الشكل (ب) على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية وكل من المستضد الفائق والعادي.
	0.25*3	– في حالة المستضد العادي تقدم ال CPA الببتيد المستضدي مرتبطا بال CMHII إلى خلية LT4 تتعرف على المعقد CMHII – ببتيد مستضدي بفضل التكامل البنيوي مع TCR في المنطقة المتغيرة له التي تشترك فيها كل من السلسلة β و α ل TCR ما ينتج عنه إشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية نوعية وموجهة ضد مستضد معين.
1.25		– في حالة المستضد الفائق يرتبط هذا الأخير منطقة مع في CMHII الذي تعرضه CPA ومنطقة في TCR في السلسلة β ليست المنطقة المتغيرة ما ينتج عنه إشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية غير موجهة وغير ضرورية.
	0.5	– **الاستنتاج:** يتميز المستضد الفالق بقدرته على توليد استجابة غير موجهة بالارتباط المباشر وتشكيل معقد TCR – CMHII بدون التعرف المزدوج
		• يمثل الشكل (ج) آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية.
	0.5	– تفرز البكتيريا العنقودية جزيئات المستضد الفائق الذي يشكل معقدا مع كل من HLAII و TCR المحمول على سطح نسائل مختلفة من LT4 ما يؤدي الى تنشيطها جميعا فتفرز كمية كبيرة من الانترلوكين 2
0.75		يتسبب في صدمة سامة.
	0.25	– **الاستنتاج:** ترتبط الصدمة السامة في حالة المستضد الفائق بعدم حدوث انتقاء نسلي لل LT4 وبالتالي افراط في تنشيطها وافراز الانترلوكين 2

0.75	0.75	**الربط:** يتميز المستضد الفالق بخاصية الارتباط المباشر بمنطقة ق HLAII التي تعرضه الCPA و منطقة ق TCRالذي تحمله LT4 فيتشكل معقد ينشط العديد من نسائل LT4 30ا% المختلفة دون انتقاء نسيلة محدّدة كما يحدث في حالة المستضد العادي (0.01%) ما يؤدي الى توليد استجابة مناعية غير موجهة ضد مستضد معين فيتم إفراز كمية كبيرة من الانترلوكين 2 تؤدي الى التهابات مميتة صدمة سامة
	08 نقاط	**التمرين الثالث :**
		1- اقتراح فرضتين حول تأثير دواء Varenicline : **- استغلال الوثيقة -1- :** - تمثل الوثيقة (1) رسم تخطيطي يوضح مسلك الإشارة العصبية المتولدة ضمن دارة المكافئة على مستوى الدماغ اثر تناول اطعمة او مشروبات محلاة وكذا الحالات الشعورية الناتجة عنها حيث نلاحظ :
	0.5	- يسمح تناول الأطعمة المحلاة بتحسس مستشعرات الذوق على مستوى البرعم الذوقي للسان.
		- تتولد كمونات عمل على مستوى الألياف العصبية الحسية الذوقية .
		- تسمح كمونات العمل الواردة عبر الالياف العصبية الحسية الذوقية بـ :
		- كبح انتقال الرسالة الى . مستوى العصبون N1 مما يثبط افراز ال GABA .
1.25	0.5	- من جهة أخرى تسمح تلك الكمونات بتنشيط العصبون N2 حيث ينتج عن وصول كمونات العمل للنهاية المحورية الى دخول شوارد Ca2 التي تحفز على هجرة الحويصلات و تحرير الاستيل كولين ضمن الشق المشبكي S2.
		- يتثبت الاستيل كولين على المستقبل النيكوتيني (α4 β2) مما يسمح بنشأة تيار داخلي ل Na+ .
		- يتولد كمون عمل على مستوى العصبون N3 ينتقل في صورة تواترات ينتج عنها تحرير مبلغ الدوبامين الذي يترجم تأثيره على مستوى القشرة المخية الى شعور كبير بالنشوة والسعادة ..... إلخ .
	0.25	**الاستنتاج :** تأثير الاطعمة المحلاة على مستوى دارة المكافأة مرتبط بـ زيادة نشاط العصبونات المنبهة وكبح نشاط العصبونات المثبطة وهو ما يسمح بزيادة افراز الدوبامين الذي يترجم تأثيره إلى أحاسيس شعورية متزايدة

- إستغلال الوثيقة (2) :

- تمثل الوثيقة (2) أعمدة بيانية تعبر عن تغيرات تركيز GABA في الشق المشبكي (S1) و تواترات كمونات العمل على مستوى العصبون N3 ضمن شروط تجريبية متغيرة حيث نلاحظ :

- **النمط الغذائي (1)** اقل من 5% سكر مضاف

- بلغ تركيز ال GABA 50 umol/l بينما قدرت التواترات ب5 PA/ms . وهو ما تزامن مع شعور عادي . 0.25*3

- **النمط الغذائي (2)** أكثر من 20% سكر مضاف نلاحظ انخفاض حاد يكاد ينعدم في تركيز ال GABA ضمن المشبك S1 وزيادة معتبرة قدرت ب PA/ms15 في توترات كمونات العمل على مستوى العصبون (N3) تزامنت مع شعور متزايد بالنشوة و السعادة 1

- المقارنة بين النمطين (1) و (2) تؤكد أن :

- الأطعمة المحلات تثبط افراز ال GABA وترفع من تواترات كمونات العمل للعصبون الدوباميني .

النمط الغذائي (3) : في نفس شروط الوسط (2) أدى تناول دواء Varenicline الى تسجيل قيمة منخفضة في توترات كمونات العمل على مستوى العصبون N3 مع استمرار في تثبيط افراز ال GABA 0.25

الاستنتاج : Varenicline يقلل من التأثيرات الناتجة عن الأطعمة المحلات من خلال التقليل من تواترات الكمونات على مستوى العصبونات الدوباميينية وبالتالي تراجع الأحاسيس الشعورية التي تقود لحالات الإدمان

- **الربط:** 0.75 0.75

- يتبين من خلال نتائج الوثيقتين أن الأطعمة المحلات ترفع من نشاط العصبونات المنبهة وتكبح نشاط العصبونات المثبطة مما . يسمح بزيادة نشاط العصبونات الدوباميينية وهو ما يترجم الى زيادة في الشعور بالنشوة و السعادة غير ان دواء varenicline يقلل من تأثير الأطعمة المحلات محدثا تراجع في نشاط العصبون الدوباميني

الفرضيات:

0.25

0.5 0.25 **الفرضية الأولى** : دواء varenicline يستهدف المستقبل النيكوتيزي α4 β2 ويكبح تأثير الاستيل كولين

0.25 **الفرضية الثانية** : دواء Varenicline يستهدف المستقبل α5 حيث يكون تأثيره مثبط مماثل لعمل ال GABA .

الجزء الثاني :

المصادقة على صحة الفرضيات :

إستغلال الشكل (أ) :

- يمثل الشكل (أ) منحنى بياني لتطور نسبة الفلورة و الاشعاع بدلالة الزمن في وجود مواد مضافة للوسط حيث نسجل:

- من t_0 الى t_1 : و التي تزامنت مع إضافة ال varenicline عند اللحظة t_0 كانت قيمة الفلورة اعظمية تقدر 100 % مع انعدام الاشعاع على مستوى اغشية الحويصلات. 0.25*2

بمرور الزمن يستمر انعدام الاشعاع على مستوى الغشاء مع استمرار في ثبات الفلورة عند قيمة اعظمية و هو ما يعبر عن عدم استهداف ال varenicline α5 النوعية لمبلغ GABA

- عند اللحظة t1 سمحت إضافة المبلغ العصبي GABA انخفاض فى نسبة الفلورة في الوسط الخارجي ترتبط بنشأة تيار أيوني داخلي للكلور اثر تثبيت جزيئات ال GABA على مستقبلات α5 . 0.75

الاستنتاج: ان varenicline لا يستهدف مستقبلات α5 0.25

- استغلال شكل (ب) :

- يتبين من خلال الجدول ان varenicline يمتلك قدرة تثبيت أكثر من 500 ضعف مقارنة بالاستيل كولين حيث يتثبت على مستقبلات α4 β2 مما ينتج عنه تيار ايوني داخل لشوارد Na^+ 0.5 0.75

الاستنتاج: دواء varenicline يستهدف المستقبل النيكوتيني α4 β2 كما انه يتميز بقدرة تثبت جد عالية مقارنة ب Ach . 0.25

استغلال الوثيقة (4) :

- تمثل الوثيقة (4) قياسات التيارات الأيونية الناشئة عبر المستقبل القنوي α4 β2 ضمن شروط تجريبية متغيرة حيث نسجل :

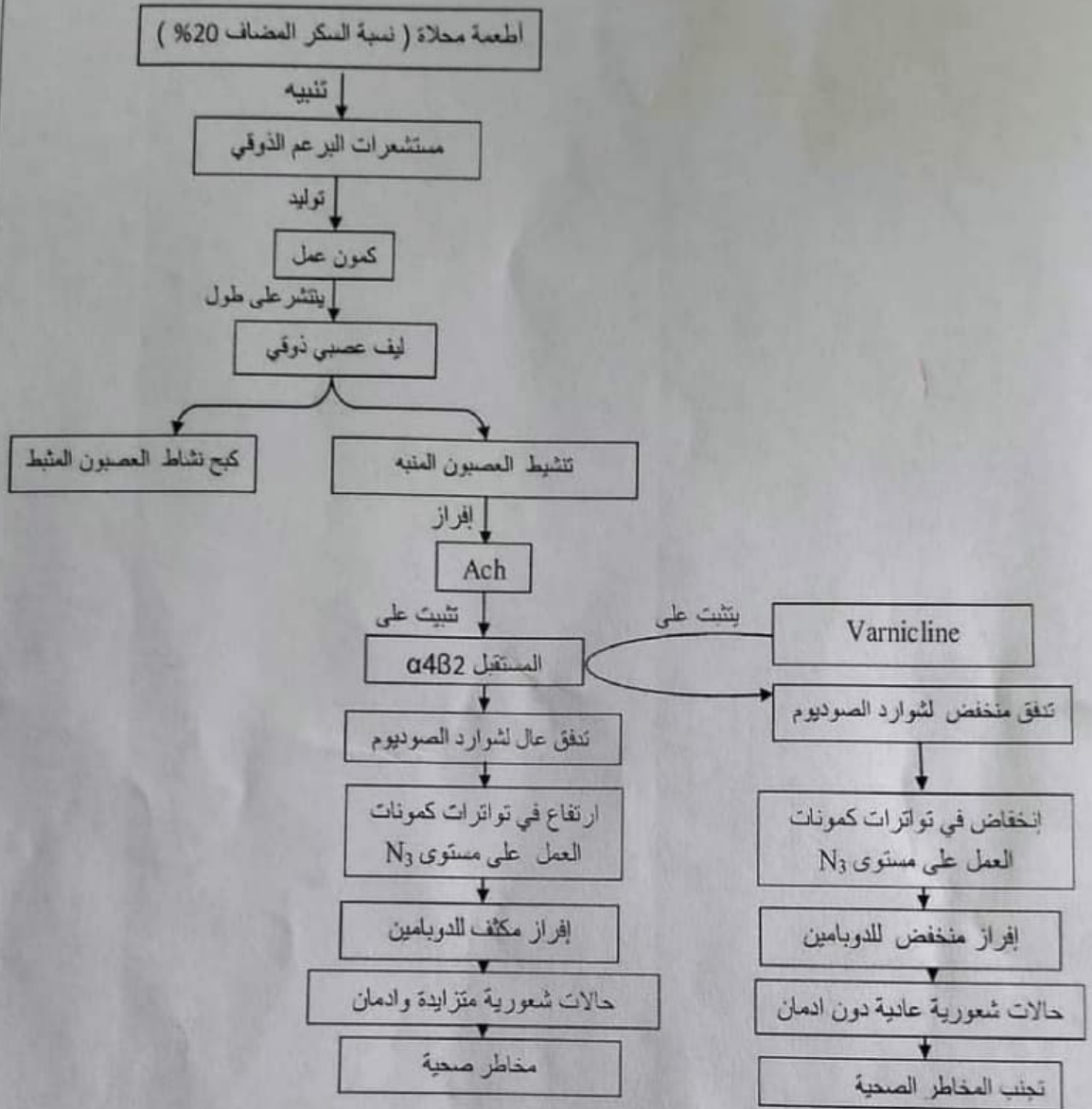
في التركيب التجريبي (1) : يسمح تثبيت مبلغ الـ Ach على المستقبل النيكوتيني α4 β2 ب توليد تيار أيوني داخلي ل Na^+ يتميز بسرعة تدفق عالية تقدر ب 25000 صوديوم / ملي ثانية . 0.25*2

التركيب التجريبي (2) : رغم وجود مبلغ الـ Ach في الوسط أدت إضافة varenicline الذي يتميز بقدرة تثبيت عالية الى تثبته على مستقبل α4β2 وهو ما نتج عنه تيار ايوني داخلي ل +Na بسرعة تدفق أقل قدرت بـ 15000 صوديوم / ملي ثانية 0.75

الاستنتاج : varenicline يقلل من التدفق الداخلي لشواردNa 0.25

0.75	0.75	- الربط يتبين من خلال هذه النتائج ان varenicline لايستهدف مستقبلات α5 وهو ما ينفي صحة الفرضية 2 - من جهة أخرى تؤكد نتائج الوثيقتين 3 و 4 ان دواء varenicline يستهدف مستقبلات α4β2 حيث يرتبط بكفاءة عالية مقارنة باللاستيل كولين -تثبيت varenicline على مستقبلات α4β2 يسمح بتنشيط المستقبل القنوي لكن يقلل من التيارات الأيونية الداخلية لشوارد Na^+ العابرة للقناة. -يسمح هذا التأثير بتراجع نشاط العصبون الدوباميني وبالتالي يتراجع الشعور بالسعادة و النشوة الناتج عن تأثير الأطعمة المحلاة الى شعور عادي و يجنب الإدمان . هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية 1 . **2- تبيان دور دواء varenicline في الحد من إدمان النيكوتين والتدخين:** **-إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (3)** يتبين من خلال جدول الشكل (ب) أن الـ varenicline يتميز بكفاءة تثبيت عالية على المستقبلات النيكوتينية α4β2 (اكبر من 500) مقارنة بالنيكوتين (أكبر من 200) -من جهة أخرى وإلى جانب تأثيره على مستقبل α4β2 يؤثر النيكوتين على المستقبل النيكوتيني α7 حيث يسمح تثبيته بنشأة تيار أيوني داخلي يعزز نفاذية شوارد الكالسيوم لهيولي النهاية المحورية وبالتالي يرفع من افراز الدوبامين مما يترجم إلى زيادة الأحاسيس والمشاعر المتولدة في القشرة المخية مسببا الإدمان.
0.5	0.5	-يعمل varenicline على منافسة النيكوتين على المستقبل النيكوتيني α7 متسببا في كبح عمل القناة وبالتالي تثبيط التيارات الايونية الداخلية للكالسيوم ومنه التقليل من كميات الدوبامين المحررة. -يسمح التأثير التنافسي لدواء varenicline وارتفاع كفاءته في التثبت على المستقبلات مقارنة بالنيكوتين بتقليل نشاط العصبون الدوبامينى من خلال التأثير على مستقبل α4β2 وكبح نشاط المستقبل النيكوتيني α7 مؤديا إلى تقليل تراكيز الدوبامين المحررة في الشق ومنه تقليل التأثيرات الإدمانية للنيكوتين.

1	1	الجزء الثالث : مخطط يوضح كيف يتدخل دواء **Varenicline** في الحد من الإدمان على الأطعمة المحلاة وبالتالي تجنب مخاطرها الصحية



الاجابة المقترحة لاختبار البكالوريا التجريبية : علوم الطبيعة و الحياة

عناصر الاجابة الموضوع الاول	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول:	05 نقاط	
كتابة البيانات:		
البيانات المرقمة في الشكل (أ) والمستوى البنائي للهيموغلوبين المبين في الشكل (ب) للوثيقة المرفقة :		
1 تحت وحدة كبرى للريبوزوم 2 تحت وحدة صغرى للريبوزوم 3 رامزة الانطلاق	0.25*5	1.25
4- معقد ARNt-Mets 5 جزيئة ARNm	0.25	
- للهيموغلوبين مستوى بنائي رابعي لأنه يتكون من اربع سلاسل ببتيدية (اربع تحت وحدات)	0.5	0.75
النص العلمي :		
المقدمة: يعتبر الهيموغلوبين بروتينا وظيفيا أساسيا لإمداد العضوية بالأكسجين، غير أن تغير نيكليوتيدة واحدة في مورثة التحت وحدة α1 منه الموافقة لرامزة الانطلاق يؤدي إلى حدوث عوز امداد للعضوية بالأكسجين فيما يعرف بمرض الثلاسيميا.	0.5	
فكيف أثر تغير نيكليوتيدة واحدة من مورثة الهيموغلوبين في مرض التلاسيميا على بنية الهيموغلوبين ووظيفته؟		
العرض :		
- للهيموغلوبين بنية رائعية مكون من 4 تحت وحدات اثنان منها ألفا والأخرى ببطا، تسمح له بنيته هذه بأداء وظيفته المتمثلة في نقل الأكسجين لمختلف أنحاء العضوية		
- حيث تشرف على تركيب كل تحت منها مورثة محمولة على ADN حيث تستنسخ في النواة إلى ARNm ينتقل إلى الهيولى ليتم هنالك ترجمته على مستوى البوليزوم.		
- أين ترتبط أولا التحت وحدة صغرى بما يوافق رامزة الانطلاق (AUG) ARNm من الجهة 5'	2	3
- ليأتي المعقد ARNt-Met ويتثبت على رامزة الانطلاق ليسمح بارتباط التحت وحدة كبرى وتشكل ريبوزوم وظيفي،		
- بعد ذلك يتحرك الرسوزوم على طول جزيئة ARNm وفق الاتجاه 5' => 3' لترجمتها إلى سلسلة ببتيدية		
- تكتسب بنية فراغية مميزة حسب عدد، نوع وترتيب الأحماض الأمينية المشكلة لها،		
- غير أن المصابين بمرض التلاسيميا عندهم طفرة تغير النيكليوتيدة A بـ G على مستوى مورثة السلسلة α_1 هيموغلوبين الموافقة لرامزة الانطلاق AUG يحولها إلى رامزة GUG		
- فيمنع ذلك من تثبت المعقد ARNt-Met عليها ومنه عدم تشكل معقد الانطلاق إذ لا ترتبط بهم التحت وحدة كبرى، فلا تتم بذلك مرحلة الانطلاق ولا تحدث عملية الترجمة		

-- رسم تخطيطي وظيفي لتفاعلات المرحلة الكيموضوئية على مستوى غشاء الكيس يوضح مقر تأثير المبيد حيث نلاحظ:
-- أن المبيد يرتبط مع النظام الضوئي الثاني (PSII) فيمنع انتقال الالكترونات المحررة من النظام PSII الى الناقل T1 (pQ)، فيتوقف تدفق الالكترونات على طول سلسلة النواقل، فتتوقف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.

الاستنتاج:
-- يؤثر الأترازين على نشاط النظام الضوئي (PSII) فيثبط انتقال الالكترونات على مستواه، فيتوقف بذلك انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية فلا تتشكل نواقل مرجعة.
-- و منه: (مرحلة الربط)
-- يؤثر الـatrazine على مستوى النظام الضوئي PSII حيث يرتبط به فيمنع انتقال الالكترونات من النظام الضوئي PSII الى الناقل T1، فيتوقف تدفق الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية وبالتالي لا يتم ارجاع المستقبل النهائي للإلكترونات +NADP، كما يعيق حدوث بقية التفاعلات الأخرى مثل عدم حدوث الفسفرة الضوئية (فسفرة الـADP الى ATP)، نتيجة عدم تشكل تدرج في تركيز البروتونات (+H)، بسبب عدم ادخال البروتونات من الحشوة الى تجويف الكيس نتيجة توقف انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية.
-- غياب نواتج المرحلة الضوئية ATP+NADPH/H+ يمنع استمرار تفاعلات تثبيت الـCO2 أي توقف تفاعلات المرحلة الكيموحيوية، ومنه عدم تركيب المادة العضوية.
-- بما أن النباتات الخضراء مثل الاعشاب الضارة تعتمد في نموها على المادة العضوية التي تركبها بفضل عملية التركيب الضوئي و بالتالي فان معاملتها بالاترازين يؤدي الى منع تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية مما يؤدي الى توقف نمو النبات الأخضر و موته السريع.

الجزء الثاني:

استغلال الشكل (أ):
يمثل صورة لنموذج ثلاثي الابعاد (البنية الفراغية) (او: رسومات تخطيطية) لطريقة ارتباط المبيد atrazine مع موقع الارتباط (الموقع الفعال) الموجود في أحد البروتينات المشكلة لأحد مكونات السلسلة التركيبية الضوئية حيث نلاحظ:
-- أن جزيئة الـatrazine ترتبط مع الموقع الفعال لأحد البروتينات (البروتين D1) المشكلة للنظام الضوئي PSII، فتتشكل روابط انتقالية (رابطة هيدروجينية) بين الوظائف الكيميائية لجزيئة المبيد و المجموعات الكيميائية لبعض الاحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال (التجويف) نتيجة وجود تكامل بنيوي بينهما.

الاستنتاج:
يلعب الـatrazine دور مثبط تنافسي للناقل T1 حيث يمنع ارتباطه بموقع الارتباط الخاص به في الـPSII.

- عن طريق تقنيات خاصة تم قياس قوة ارتباط جزيئة الأترازين مع جيب الربط لدى السلالات الحساسة للمبيد وكذا المقاومة،النتائج المحصل عليها ممثلة في جدول الشكل (ب) من الوثيقة (2).

اشرح كيف تكتسب بعض السلالات من الأعشاب الضارة مقاومة للأترازين باستغلالك لأشكال الوثيقة (2) و مكتسباتك.

استغلال الشكل (ب):
جدول يمثل قابلية ارتباط المبيد (الالفة) مع البروتين D1 (الجيب) للسلالات الحساسة و المقاومة للمبيد:
-- بالنسبة للسلالة الحساسة تكون قابلية ارتباط المبيد مع الموقع الفعال في البروتين D1 عالية.
-- أما بالنسبة للسلالات المقاومة نتيجة حدوث طفرة أدت الى تغير الحمض الأميني رقم 265 phe المشكل للجيب في البروتين D1 اصبحت قابلية الارتباط (الفة) مع الجيب ضعيفة جدا.

الاستنتاج:
-- بعض النباتات (الأعشاب) تقاوم مبيد الأترازين بسبب حدوث طفرة تؤدي الى تغير بنية الموقع الفعال المستهدف من طرف المبيد على مستوى البروتين D1 .
-- أو: اكتساب مقاومة المبيد تعود الى حدوث طفرة في الموقع الفعال للبروتين D1.
و منه: مرحلة الربط= شرح كيفية اكتساب بعض السلالات من الأعشاب الضارة مقاومة للمبيد:
-- عند السلالات الحساسة للمبيد:
يعتبر الأترازين من مبيدات الاعشاب التي تستعمل في القضاء عليها،حيث يمتلك هذا المبيد بنية فراغية مشابهة لبنية الناقل T1 ضمن السلسلة التركيبية الضوئية، فيلعب دور مثبط تنافسي قوي للناقل T1 حيث يمتلك الفة كبيرة للارتباط مع الموقع الفعال المتواجد على مستوى البروتين D1 المشكل للنظام الضوئي PSII، فيمنع ارتباط الناقل T1، فلا يتم ارجاعه فيتوقف انتقال الالكترونات و تتوقف بقية التفاعلات مما يؤدي الى وت النباتات (سلالات حساسة).
-- عند السلالات المقاومة:
-- بعض الأعشاب الضارة تقاوم المبيد العشبي الأترازين نتيجة حدوث طفرة تؤدي الى تغير احد الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال للبروتين D1 المستهدف من طرف المبيد، فتنخفض الفة ارتباط المبيد مع الجيب (موقع فعال)، مما يعيق ارتباطه فيفقد تاثيره على تفاعلات السلسلة التركيبية الضوئية السلسلة و بالتالي لا تموت الأعشاب (سلالات مقاومة).

التمرين الثالث:	الجزء الأول: 3 ج استغلال الوثيقة 1: من الشكل 1 الذي يبين أعمدة بيانية تدرس نتائج قياس معدل تكاثر بيكتيريا السل في الظروف الهوائية بدلالة تركيز المركب compound7 حيث نلاحظ: في غياب المركب compound7: معدل تكاثر البيكتيريا اعظمي ويقدر بحوالي ٦٥ وا في وجود المركب compound7: عند التركيز 16ηM: ثبات معدل تكاثر البيكتيريا عند قيمة اعظمية ٦٥ وا رغم وجود المركب compound7 (250-31)ηm: تناقص معدل تكاثر حتى بلغ ادنى قيمة و هي: 20 وا ηm2 عند التركيز 250 μm. ومنه نستنتج المركب Compound7 يثبط معدل تكاثر البكتريا في التراكيز العليا.	4×0,25	ج 1
	من الشكل -ب- الذي يمثل معادلة التفاعل الذي يؤطره الانزيم F.H حيث نلاحظ: تتم إماهة Fumarate في وجود E.F.H والماء إلى L.malate ومنه نستنتج أن الـ E.F.H يحفز تفاعل تفكيك Fumarate إلى L.malate.	2×0,25	ج 0,5
	التركيب: بما أن E.F.H هو انزيم اساسي مسؤول عن انتاج الطاقة الضرورية لتكاثر البيكتريا.	0,5	
	الفرضية: يثبط Compound7 تكاثر البيكتريا بكبحه لتفاعلات الانزيمية التي يقوم بها E.F.H وبالتالي كبح المسار الايضي لانتاج الطاقة.	8	1,5
	الجزء الثاني: 3 ج		
	استغلال أشكال الوثيقة -2-: ← من الشكل -أ-: الذي ..... حيث نلاحظ: E.F.H يتكون من 4 تحت وحدات (A,B,C,D) وكل تحت وحدة ذات بنية ثالثية لوجود حلزونيات α وورقات β وبروز مناطق الانعطاف. كما يتكون E.F.H من موقعين هامين. موقع فعال لتثبيت الركيزة وهي Fumarate وموقع تنظيمي. ومنه نستنتج أن E.F.H ذو بنية رابعية.	2×0,25	ج 0,5

← من الشكل -ب- الذي يمثل ... حيث نلاحظ:

• في غياب مادة التفاعل، يكون E.F.H غير نشط حيث أن الموقع الفعال الذي ينحصر بين تحت الوحدتين C و D مفتوح أما موقع التنظيم المحصور ما بين تحت الوحدتين A و C فيكون مغلق.

• في وجود مادة التفاعل، يكون E.F.H نشط أي تثبيت مادة التفاعل في الموقع الفعال فينغلق الموقع ما يؤدي إلى فتح موقع التنظيم.

• في وجود مادة التفاعل والمركب Compound 7 يثبت Cap 7 في موقع التنظيم ما يؤدي إلى غلقه فينفتح الموقع الفعال ولا يسمح بتثبيت الركيزة ويصبح شاغر غير نشط.

ومنه نستنتج أن المركب Cap 7 كبح نشاط E.F.H بفضل موقع التنظيم ما يسمح بتغير شكل الموقع الفعال فيصبح هذا الأخير غير قادر على تثبيت الركيزة.

← من الشكل -ج- الذي يمثل ... حيث نلاحظ:

تناقص نسبة نشاط E البكتيري حتى ينعدم في التركيز 5 من Cap 7 بينما يثبت نسبة نشاط E البشري كلما زاد تركيز المركب Cap 7

ومنه نستنتج أن المركب Cap 7 ثبط نشاط E البكتيري ولم يؤثر على بنية الـ E البشري.

← التبرير:

يعتبر المركب Cap 7 آمن بالنسبة للإنسان كون أن E.F.H عند الإنسان لا يمتلك موقع تنظيمي أي لا يسمح بتثبيت Cap 7 وهذا ما يجعله آمن أي أن المركب لا يؤثر على الإنسان عكس البكتريا التي يمتلك أنزيمها F.H موقع تنظيمي ما يسمح بتثبيت Cap 7 وبالتالي كبح النشاط E ما يجعل مسار الأيض المسؤول عن إنتاج الطاقة معدوم وبالتالي موت البكتريا والعلاج من مرض السل.

ومنه الفرضية المقترحة صحيحة.

الجزء الثالث:

أهمية وجود موقع التنظيم