التصحيح النموذجي لموضوع البكالوريا التجريبي 2022 -2023

التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبية.

الموضوع الأول:

الإجـــــــــــــــابة	العلامة
التمرين الاول: 05 نقا ط	
1. العضية: الصانعة الخضراء (البلاستيدة).	**0.5**
- كتابة البيانات:	
1. حشوة (ستروما). 2. كييس (تيلاكويد). 3. O_2. 4. أنظمة ضوئية (اصبغة يخضورية). 5. فوتونات ضوئية. 6. H_2O. 7. ATP. 8. ADP+Pi. 9. $NADP^+$. 10. $NADPH, H^+$. مادة عضوية. 12. CO_2.	0.25 * 6 =1.5
2. النص العلمي:	
مقدمة: تقوم بعض الكائنات الحية بتركيب المادة العضوية اللازمة لنشاطها وذلك بآلية تعمل على تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة خلال مراحل متكاملة ويتطلب هذا التحول الطاقوي توفر جزيئات كيميائية ضرورية وعضيات خاصة. حيث تحدث وفق الية التركيب الضوئي والذي يتم عبر مرحلتين A وB.	0.25 0.25 0.25
المشكلة: كيف تتم آلية التركيب الضوئي ومختلف الظواهر التي تحدث في المرحلتين A وB؟	
العرض: تتم مجموعة من التفاعلات الكيميائية للتركيب الضوئي داخل الصانعة الخضراء في مرحلتين كيموضوئية وكيموحيوية.	
⊕ **المرحلة الكيموضوئية**: تتم هذه المرحلة في الكييس (التيلاكويد) بغشائه اين يتم ما يلي:	0.75
- تأكسد يخضور مركز التفاعل في النظام الضوئي الثاني (PSII) تحت تأثير الفوتونات الضوئية المقتنصة متخلية عن e- تسترجعه انطلاقا من التحلل الضوئي للماء.	
- تنتقل الالكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الاكسدة والارجاع وصولا للمستقل النهائي للإلكترونات يدعى $NADP^+$ الذي يرجع الى $NADPH, H^+$.	0.75
- يصاحب نقل الالكترونات على طول سلسلة الاكسدة الارجاعية تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف عن طريق T_2 بظاهرة النقل الفعال.	
- ان تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء، ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة ميزا عبر الكرية المذنبة (ATP سنتيتاز) وهو ما يسمح بفسفرة ال ADP الى ATP انها الفسفرة الضوئية.	0.25
⊕ **المرحلة الكيموحيوية**: تتم هذه المرحلة في الحشوة (الستروما) حيث تتم كمايلي:	
- يثبت CO_2 بواسطة انزيم الريبيلوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز على جزيئة خماسية الكربون (Rudip) مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا الى جزيئتين بثلاث ذرات كربون (APG).	0.25
- تتم فسفرة ال APG المؤكسد ثم يرجع بواسطة ال ATP ثم NADPH , H^+ الناتجين عن المرحلة الكيموضوئية الى سكر ثلاثي PGald .	
- يستخدم جزء من السكريات الثلاثية في تجديد ال Rudip اثناء حلقة كالفن.	

- يستخدم الجزء الاخر من السكريات المرجعة في تركيب السكريات السداسية.	0.5
الخاتمة: التركيب الضوئي ظاهرة حيوية تتم على مستوى الصانعات الخضراء وفق مرحلتين متكاملتين كيموضوئية وكيموحيوية. حيث المرحلة الكيموحيوية لا تتم الا في وجود نواتج المرحلة الكيموضوئية، اما المرحلة الكيموضوئية لا تستمر الا بتجديد نواتجها وهذا ما يتم في المرحلة الكيموحيوية.	0.5 0.25
الهيكلة: 0.5ن.	0.5
التمرين الثاني: 07نقاط. **الجـــــــزء الأول:** 1. **تحديد تأثير مادة الغلوتامات على نوبات الصرع**: الوثيقة (1) تمثل كمون الغشاء على مستوى الغشاء قبل وبعد مشبكي لمشبك منبه لطفلين أحدهما سليم والآخر مصاب بنوبات الصرع: مشبك الطفل السليم: بعد احداث التنبيه وعند وصول الرسالة العصبية الى النهاية المحورية تؤدي الى تحرير الغلوتامات في الشق المشبكي الذي يتثبت على مستقبلاته النوعية فيؤدي الى انفتاح القنوات ودخول الشوارد الى الخلية بعد مشبكية فنسجل كمون عمل احادي الطور على مستواه. المشبك يعمل بصورة عادية. مشبك الطفل المصاب: نلاحظ ان عند احداث تنبيه ووصول الرسالة العصبية أدت الى تحرير الغلوتامات في الشق المشبكي الذي يتثبت بدوره على مستقبلاته الخاصة فتنفتح لإدخال الشوارد الى الخلية بعد المشبكية ومن ثم تسجيل كمونات عمل تنبيهية متتالية على مستواه وهذا راجع لوجود خلل على مستوى عمل المشبك. الاستنتاج: نستنتج ان الغلوتامات المحررة في الشق المشبكي عملت على توليد رسالة عصبية بعد مشبكية عند الطفلين ولكن عند الطفل المصاب لم تتوقف. - تأثير الغلوتامات على نوبات الصرع: يعمل الغلوتامات على توليد رسالة عصبية بعد مشبكية بشكل مفرط لفترة زمنية مما ينجم عنه فرط في تحفيز الخلايا العصبية ومنه حدوث نوبات الصرع.	0.25 0.75 0.25 0.25 0.75 0.25 0.25 0.25
الجـــــزء الثاني: 1. **سبب مرض الصرع وتأثير دواء الديباكين**. **سبب المرض**: **الشكل (ا) من الوثيقة (1):** يمثل تخطيطات للمخ عند طفل سليم وطفل مصاب بالصرع النتائج. حيث نلاحظ: - كمية الغلوتامات عند الطفل السليم والمصاب متساوية أدت الى انفتاح قنوات سمحت بمرور تيار داخلي ل Na^{+} و Ca^{++} المتعلقة بزوال الاستقطاب للنهاية العصبية بعد المشبكية والتي كانت عند الطفل المصاب أكبر منه عند الطفل السليم وهذا ما أدى الى تسجيل كمون غشائي واحد في الخلية بعد مشبكية للطفل السليم وعدة كمونات عمل في الخلية بعد مشبكية عند الطفل المصاب. **الاستنتاج:** نستنتج ان استمرار كمونات العمل للطفل المصاب متعلق بكمية الايونات الداخلة الى الخلية بعد مشبكية ولا يتعلق بكمية الغلوتامات المحررة في الشق المشبكي. **الشكل (ب) من الوثيقة (2):** يمثل التغيرات الملاحظة على قنوات ال	0.5 0.5 0.5 0.25 0.5

NMDA إثر حقن موضعي لكميات متزايدة من مادة الديباكين (Dépakine). حيث نلاحظ:	0.25
- كلما زاد تركيز الديباكين في الوسط نقص عدد قنوات ال NMDA المفتوحة رغم تحرير الغلوتامات أي ان الديباكين يتوضع على مستقبلات الغلوتامات فيعيق توضعه ولا يسمح بفتح قنوات ال NMDA وبالتالي تنقص نوبات الصرع.	0.5
الاستنتاج: نستنتج ان الديباكين يمنع توضع الغلوتامات على موقعه فيعيق عمل قنوات ال NMDA فيقل دخول شوارد Na^{+} و Ca^{++}.	0.25 0.25
الشكل (ج) من الوثيقة (2): يمثل تطور كمية ال ARNm للبروتينات الغشائية NMDA خلال أشهر عند فئران سليمة وأخرى مصابة بالصرع. حيث نلاحظ:	0.25
- عند الفئران السليمة تكون كمية ال ARNm معدومة ثم تتزايد خلال الأشهر الثلاثة الأولى لتثبت عند القيمة 1(و.ا).	0.25
- عند الفئران المصابة تلاحظ ان كمية ال ARNm تكون عند (1 و.ا) ثم تتزايد لتثبت عند قيمة (2 و.ا) بسبب زيادة استنساخ البروتينات الغشائية ال NMDA.	0.25
الاستنتاج: نستنتج ان تعبير ال ARNm للبروتينات الغشائية ال NMDA تكون عالية عند الشخص المصاب.	0.25
اذن سبب مرض الصرع هو زيادة عدد مستقبلات NMDA في مشبك الأشخاص المصابين مما يسمح بانفتاح عدد كبير منها عند تثبت الغلوتامات عليها مما يؤدي الى دخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم والكالسيوم فيستمر كمون العمل في الخلية بعد المشبكية.	1
تأثير الدواء عليه: الديباكين يعيق عمل الغلوتامات في مستقبلاتها فلا يسمح بفتح قنوات ال NMDA وبالتالي عدم دخول شوارد الصوديوم والكالسيوم وبالتالي التقليل من نوبات الصرع.	0.25
	0.5
التمرين الثالث: 08 نقاط.	
الجـــزء الأول:	
1. اقتراح الفرضية:	1
التحليل: الوثيقة تمثل رسم تخطيطي يوضح آلية تنشيط الماكروفاج حيث نلاحظ:	
- عند بلعمة البكتيريا (المستضد) من قبل الماكروفاج تنشط هذه الأخيرة وتتحفز على انتاج ال cox-2 الذي يحفز تفاعل تحويل حمض الاراشيدونيك الى البروستاغلاندين وطرحه الى خارج الماكروفاج وهذا ما يسبب الألم واحمرار وتورم المفاصل وبالتالي ظهور اعراض التهاب المفاصل.	0.25 0.75
الاستنتاج: سبب مرض التهاب المفاصل هو تنشيط غير عادي للماكروفاج. الفرضية: سبب ظهور التهاب المفاصل هو نشاط غير عادي للماكروفاج نتيجة دخول المستضد وتصنيع انزيم ال cox-2 الذي حفز تحويل حمض الاراشيدونيك الى البروستاغلاندين الذي يظهر الاعراض الالتهابية.	0.75
الجـــزء الثاني:	0.25
1. **شرح سبب مرض التهاب المفاصل مصادقا على صحة الفرضية:**	
الوثيقة (2) الشكل (أ) يمثل مستوى التعبير عن هذه الجزيئات من ال ARNm بدلالة الشروط التجريبية حيث نلاحظ:	
- الماكروفاج في غياب ال LPS وال APR نلاحظ ظهور اشرطة ذات	

0.5	كثافة منخفضة أي تواجد كمية قليلة من ال ARNm. - الماكروفاج في وجود ال LPS وغياب ال APR نلاحظ ظهور اشرطة ذات كثافة كبيرة أي تواجد كمية كبيرة من ال ARNm وهذا بسبب تنشيط الماكروفاج من قبل ال LPS وتحفيزها على انتاج انزيم ال cox -2. - الماكروفاج في وجود ال LPS والمعالجة بال APR نلاحظ ظهور اشرطة ذات كثافة منخفضة أي لا تواجد الا كمية قليلة من ال ARNm رغم وجود ال LPS وهذا يدل على ان ال APR أوقف تركيب ال ARNm وبالتالي توقيف عملية الاستنساخ وبالتالي إنتاج انزيم ال cox-2. **الاستنتاج:** يعمل ال APR على إيقاف عمل الماكروفاج المنشطة بال LPS. **الوثيقة (2) الشكل (ب): تمثل استجابة العضوية اتجاه البكتيريا (المستضد) حيث نلاحظ:** - عند بلعمة الماكروفاج للبكتيريا (المستضد) قامت بتفكيكها بتدخل الليزوزوم وعرض محدد المستضد على اغشيتها بواسطة ربطه مع ال CMH1 الخاص بها والذي يتم عرضه على الخلايا اللمفاوية T (LT8) ذات ال CD8 التي تنشط الى LTc السامة. تتعرف هذه الأخيرة على الخلايا المصابة من خلال التكامل البنيوي بين مستقبل الغشائي (TCR) والمعقد (CMH1 بيبتيد مستضدي) للخلية المصابة فتعمل على تخريب الخلايا الغضروفية المصابة عن طريق افراز جزيئات البرفورين مع بعض الانزيمات الحالة الهاضمة مشكلة ثقوب بها فيسمح بدخول الماء والشوارد المعدنية مما يؤدي الى موت الخلايا.
=8*0,25 02	**الاستنتاج:** تعرض الماكروفاج للمستضد يولد استجابة مناعية خلوية. اذن الماكروفاج مزدوجة العمل عند تعرضها للمستضد (البكتيريا) - تنشيط عمل انزيم ال cox-2 للإحساس بالألم. - توليد استجابة مناعية خلوية.
0,25	ومنه الفرضية صحيحة. والتي تنص على ان سبب ظهور التهاب المفاصل هو نشاط غير عادي للماكروفاج نتيجة تنشيطها بالمستضد فتعمل على استنساخ ال ARNm الخاص بتصنيع انزيم ال cox-2 الذي يحفز تحويل حمض الاراشيدونيك الى البروستاغلاندين الذي يفرز ويتسبب في ظهور الاعراض الالتهابية وبالتالي المرض.
	2. <u>تبيين تأثير دواء ال APR على مرض التهاب المفاصل:</u>
0,25	**الوثيقة (3): تمثل الية حدوث التفاعل الانزيمي لإنزيم ال cox-2 بالماكروفاج في وجود وغياب ال APR حيث نلاحظ:**
0.25	- في غياب ال APR: عند تنشيط الماكروفاج بال LPS تحفز حدوث التفاعل الأول بإنزيم فوسفوليباز الذي يحول الجزيئات الغشائية (الفوسفوليبيدية) الى حمض الاراشيدونيك الذي يتحول بالتفاعل 2 الى الجزيئات الالتهابية (البروستاغلاندين 2) بوجود انزيم سيكلو-اوكسيجيناز (cox-2) فتظهر اعراض المرض (الام، احمرار وتورم المفاصل).
0,5	
0,5	- في وجود ال APR: عند تنشيط الماكروفاج بال LPS تحفز حدوث التفاعل الأول بإنزيم فوسفوليباز الذي يحول الجزيئات الغشائية (الفوسفوليبيدية) الى حمض الاراشيدونيك والذي يتحول بالتفاعل 2 الى الجزيئات (البروستاغلاندين 1) لغياب انزيم سيكلو-اوكسيجيناز (cox-2) فلا تظهر اعراض المرض وهذا راجع الى ان ال APR ثبط انتاج الوسيط الالتهابي cox-2 وبالتالي نشاط الماكروفاج.
0,5	

0,5 **الاستنتاج:** يعمل ال APR على عرقلة تنشيط الماكروفاج أي يوقف عملها.

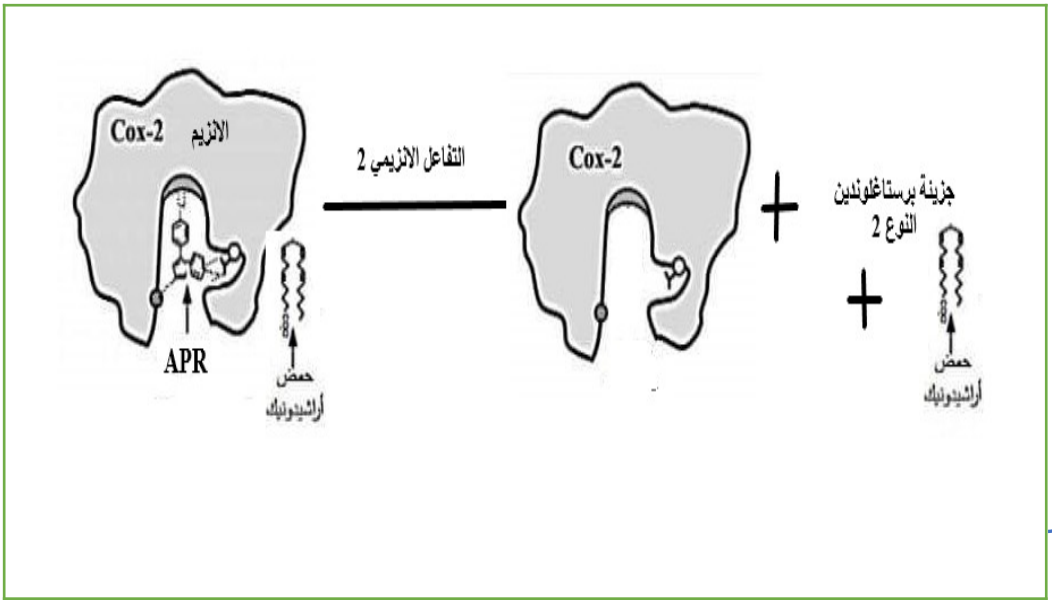
0,25 ال APR له تأثير مزدوج على الماكروفاج فهو يوقف عملها بتثبيط انتاج الوسائط الالتهابية.

الجـــــزء الثالث: الرسم التخطيطي الذي يوضح كيفية تأثير دواء ال APR على مرض التهاب المفاصل.

0.25

0.5

0.25



0.25

1

0.25

0,25

0.25

0.25

الموضوع الثاني:

التمرين الاول: 05 ن

1- تحديد الاجابة أو الاجابات الصحيحة:

0,25

رقم الجملة	أ	ب	ج	د	هـ	و
الاجابة	2	3	2- 3	-31	2- 3	3

0,25

2- نص علمي يبين تاثير المنشطات على تدمير الجهاز العصبي باستغلال الوثيقة -1-

0.25 **المقدمة:** تؤمن المبلغات العصبية نقل الرسائل على مستوى المشابك فتتسبب في تغيرات الكمون الغشائي للعصبون بعد المشبكي، من بين هذه الرسائل هي الشعور بالنشوة، ولزيادة هذا الشعور والحد من التعب، يلجأ بعض الأفراد إلى تناول المنشطات مثل الإكستازي التي تحقق لهم رغبتهم إلا أن سرعان ما يزول مفعولها وتترك في نفسيتهم وجهازهم العصبي أثر شديد الخطورة.

0.5

الاشكالية: **فما هو تأثير المنشطات على تدمير الجهاز العصبي؟** 0,25

العرض:

- **يحتوي عصبون السيروتونين** على حويصلات قبل مشبكية (حويصلات السيروتونين). بعد **وصول الرسالة العصبية** المنبهة له من الدماغ تلتحم بالغشاء وتفرز مبلغ السيروتونين في الشق المشبكي . 1
- **يحتوي عصبون الدوبامين** على مستقبلا ت السيروتونين، تتوضع جزيئات السيروتونين على مستقبلاتها بغشاء عصبون الدوبامين ثم **تنفصل ويعاد امتصاصها** من طرف عصبون السيروتونين.
- **في غياب المنشطات** (منشط الإكستازي) تماثل تواتر كمونات العمل في كل من عصبون السيروتونين والدوبامين مع تماثل في كمية السيروتونين المركبة مع كميته المحررة في الشق المشبكي.
- **بعد تناول المنشطات** مباشرة يؤدي الى **زيادة** في كمية السيروتونين المحررة في الشق المشبكي ويقابلها **زيادة** في تواتر كمونات العمل التي تتولد على مستوى عصبون الدوبامين. 0,25
- **بعد مدة اطول** من تناول المنشطات (4ساعات) يؤدي الى **ثبات** تواتر كمونات العمل التي تنتقل عبر عصبون السيروتونين يقابلها **انعدام** كمية السيروتونين المحررة في الشق المشبكي مع **تثبيط** تركيب مبلغ السيروتونين و**عدم تحريره** في الشق المشبكي و**انعدام** توليد كمونات عمل تعبر عصبون الدوبامين. 1

الخاتمة: ان تأثير تناول المنشطات على المدى الطويل يفقد الاشخاص الدين يتعاطونه الاحساس بالمتعة والسعادة ويغير مزاجهم الى حالات قلق وقلة التركيز وقلة النوم. 0.25

التمريـــــــــــــــــــــــن الثاني:07 ن 0.5

الجـــــزء الأول:

تحليل منحنى الوثيقة -1-:

من خلال المنحنى الدي يمثل مردود الاكسيجين لكل ومضة بدلالة عدد الومضات نلاحظ: 0.25

في بداية التجربة يبلغ مردود الاكسيجين اقصاه عند الومضة الرابعة، وبعد ذلك نجد أن مردود الاكسيجين يبلغ أقصاه كل أربع ومضات، ليبلغ مردودا متوسطا مع مرور الزمن. 0.25

الاستنتاج: انطلاق جزيئة أكسيجين يتطلب اربع ومضات ضوئية لأكسدة $2H_2O$. 0,5

الجزء الثـــــــــــــــــاني:

توضيح العلاقة الوظيفية بين (OEC) و (PSII) باستغلال اشكال الوثيقة (2): 0,25

- **باستغلال الشكل -أ- من الوثيقة (2): الذي يمثل رسما تخطيطيا وظيفيا يبين مصير الالكترونات نلاحظ:** 0.25
- عندما يلتقط النظام الضوئي الثاني **(PSII)** وبالضبط مركز التفاعل **P680** طاقة الفوتون الضوئي من طرف الاصبغة الهوائية تتهيج أحد الكتروناته و يفقدها ، حيث يستقبل من طرف مستقبل أولي (**Pheo**)، ثم يفقد هذا الاخير الكترونه الذي ينتقل عبر سلسلة من نواقل الإلكترونات داخل النظام الضوئي **(QA,QB)** نحو الكينون ،ليتم اراجعه وذلك باستقباله **(H^+)** من الحشوة ليتشكل لنا **(PQH_2)** . 0.25
- يستعيد مركز التفاعل(**P680**) الكترونه من انزيم أكسدة الماء (0,25

(**OEC**).

- **<u>الاستنتاج</u>**: يتم اكسدة النظام الضوئي بتعرضه للفوتونات الضوئية.

➢ **باستغلال الشكل (ب) الذي يمثل مخطط انتقال الإلكترونات عبر نواقل السلسلة التركيبية الضوئية وفق كمونات الأكسدة والإرجاع ودور اليخضور في ذلك حيث نلاحظ:** — 0.25

- يؤدي سقوط الفوتونات الضوئية على الأنظمة الضوئية PSI وPSII (التنبيه الضوئي لـPSI وPSII) إلى تهيّج مراكز تفاعلها (**جزيئتين من اليخضور P_{700} في الـ PSI وجزيئتين من اليخضور P_{680} في الـ PSI**) وانخفاض كمون أكسدتها الإرجاعية فتتأكسد مُتخليةً عن زوج من الإلكترونات الغنية بالطاقة. — 0.5
- تسترجع جزيئة اليخضور لمركز التفاعل في الـPSII المؤكسَدة **حالتها المرجعَة** وبالتالي **قابلية التنبيه** إنطلاقًا من الإلكترونات الناتجة عن **أكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء)** حسب التفاعل التالي: — 0.25

ضوء
يخضور

$$H_2O \rightarrow 1/2\ O_2 + 2H^+ + 2e^-$$

- تتراكم البروتونات (H^+) داخل تجويف التيلاكوئيد وينطلق الـ O_2 نتيجة اكسدة الماء (الاكسدة الضوئية). — 0,25
- تسترجع جزيئة اليخضور لمركز التفاعل في الـPSI المؤكسَدة **حالتها المرجعَة** وبالتالي **قابلية التنبيه** انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة مركز التفاعل لـ PSII والتي تنتقل إليها عبر سلسلة من نواقل الإلكترونات (T1، T2 وT3) مُتزايدة كمون الأكسدة والإرجاع (الاتجاه الطبيعي لانتقال الإلكترونات). — 0.25 — 0.25
- تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة مركز التفاعل لـ PSI عبر سلسلة من نواقل الإلكترونات (T'1 وT'2) مُتزايدة كمون الأكسدة والإرجاع وصولاً للمستقبل الأخير للإلكترونات الموجود في الحشوة يُدعى بـ **$NADP^+$ (حالة مُؤكْسَدة)** الذي **يُرجَع إلى $NADPH.H^+$ (حالة مُرجعَة)** بواسطة **أنزيم NADP ريدوكتاز** حسب التفاعل التالي: — 0.25 — 0.5

$$NADP^+ + 2H^+ + 2e^- \rightarrow NADPH.H$$

<u>الاستنتاج:</u> تتعرض الأنظمة الضوئية للفوتونات الضوئية فتتأكسد (تفقد الكتروناتها) ثم ترجع عبر اكسدة الماء بالنسبة ل **PSII** ويرجع ال PSI نتيجة انتقال الالكترونات المحررة من الـPSII مما يؤدي الى ارجاع **$NADP^+$** الى **$NADPH.H^+$**. — 0.75

➢ **باستغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2) الدي يمثل حلقة كوك نلاحظ:**

- يمر المعقد (**OEC**) الذي يرمز له ب (**S**) ب **05** حالات:

1- الحالة (S_4)يكون أكثر أكسدة يحمل **4** شحن موجبة فيكتسب دفعة واحدة 4 الكترونات ناتجة عن أكسدة جزيئتين من الماء، كما يكتسب (**$2H^+$**) فقط فيتحول الى (**S_0**) ، ويرافق دلك انتاج جزيئة من **O_2**.

2- يتحول الجسم (**S**) من الحالة (**S_0**) الى (**S_1**) بتحرير الكترون واحد وبروتون ثم يتحول (**S_1**) الى (**S2**) بتحرير (**e**) واحد فقط.

3- يتحول من (**S_2**) الى الحالة (**S_3**) بتحرير الكترون واحد وبروتون ثم يتحول من الحالة (**S_3**) الى الحالة (**S4**) بتحرير (**e**) واحد وبذلك يسترجع حالته الاكثر أكسدة ليعيد الكرة من جديد. — 2

<u>الاستنتاج:</u>

- تتم اكسدة الماء عن طريق دورة كوك لإرجاع ال **PSII**.

ومنه: يتعرض النظام الضوئي الثاني PSII لأربع فوتونات ضوئية فتتاكسد ثم يرجع من جديد عن طريق اكسدة الماء بدورة كوك التي تحدث في انزيم اكسدة الماء (OEC) الذي يؤدي الى تحرير جزيئة O_2.

التـــــــــمرين الثـــــالث:08 نقــاط

الجـــــزء الاول:

اقتراح فرضية تفسر كيفية تدخل انزيم الليزوزيم في الدفاع ضد بكتيريا $GRAM^+$:

باستغلال الوثيقة (1):

- **من خلال الشكل (أ) الذي يمثل معقد (انزيم الليزوزيم – مادة التفاعل) نلاحظ:**

- أن انزيم الليزوزيم ذو بنية فراغية ثالثية (وظيفية) يحتوي موقع فعال به أحماض امينية محددة متموضعة بشكل دقيق مثل **ASP 52 , GLU 35**, يتفاعل مع مادة التفاعل (الركيزة) والمتمثلة في الوحدات السكرية (NAM-NAG) نتيجة التكامل البنيوي بينهما. حيث تتشكل روابط انتقالية بين مادة التفاعل وجذور الاحماض الأمينية المشكلة للموقع.

- **من خلال الشكل –ب- الدي يمثل رسم تخطيطي تفسيري لبكتيريا $GRAM^+$ في وجود انزيم الليزوزيم نلاحظ:**

- توضع انزيم الليزوزيم على محفظة البكتيريا ويقوم بكسر مكوناتها (مادة التفاعل سكريات ال NAM-NAG) وتخريب الصبغي الحلقي لها والقضاء عليها نهائيا.

الفرضية المقترحة:

انزيم الليزوزيم يخرب محفظة بكتيريا $GRAM^+$ التي تتركب من نوعين من الوحدات السكرية (NAM- NAG) نتيجة التكامل البنيوي بينهما.

الجـــــــزء الثـــــاني:

- **تبين عمل انزيم الليزوزيم في كيفية القضاء على $GRAM^+$ باستغلال الوثيقة (2) حيث نلاحظ:**

من خلال الوثيقة (2) التي تمثل رسم تخطيطي تفسيري للتفاعل الكيميائي على مستوى الموقع الفعال لإنزيم الليزوزيم نلاحظ:

- يتكون الموقع الفعال لإنزيم الليزوزيم من حمضين امينيين **(GLU 35 غير متشرد)** و(**ASP 52 متشرد**) تشارك في حدوث التفاعل (موقع التحفيز).

- **التفاعل -1- :**

الحمض الاميني **GLU 35** يمنح H^+ من الوظيفة الكربوكسيلية لذرة C_1، فيكسر جسر الاكسيجين بين السكرين (NAM- NAG) فتتحرر جزيئة السكر الاولى (NAM).

- **التفاعل 2:**

يتدخل حمض **ASP 52 المتأين** ذو شحنة سالبة وينجذب الى الجزيئة السكرية (C1) ثم يرتبط مؤقتا في وجود الماء، يستعيد **GLU 35** ذرة H^+ من جزيئة الماء لتتشكل الوظيفة الكربوكسيلية، بينما ترتبط (OH)

لجزيئة الماء فينتج عن ذلك انفصال **ASP 52** **وتتحرر** جزيئة السكر الثانية(NAG).

- يستعيد الموقع الفعال شكله النهائي وتنكسر الرابطة الاكسيجينية بين الوحدات السكرية لمحفظة البكتيريا **GRAM**$^{+}$ فتتخرب.

<u>الاستنتاج:</u>

يقوم انزيم الليزوزيم بكسر السلاسل السكرية المشكلة لمحفظة بكتيريا GRAM^{+} و منه القضاء عليها.

ومنه الفرضية المقترحة صحيحة والتي تنص: ان انزيم الليزوزيم يخرب محفظة البكتيريا GRAM^{+} التي تتركب من نوعين من الوحدات السكرية (NAM- NAG) نتيجة التكامل البنيوي بينهما.

- **شرح كيف تستطيع أن تفلت البكتيريا من نوع GRAM^{-} باستغلال الوثيقة (3) :**

باستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (3) والذي يمثل عدد البكتيريا GRAM^{+} و GRAM^{-} في وجود انزيم الليزوزيم نلاحظ:

- **<u>قبل اضافة الانزيم:</u>**

[0- 0.7 ثا]: ثبات عدد كل من بكتيريا **GRAM^{+} و GRAM^{-}** عند قيمة **1 و.ا.**

- **<u>عند اضافة الانزيم:</u>**

[0,7 – 4 ثا]: بقاء عدد بكتيريا **GRAM^{-}** ثابتا عند القيمة **1و.ا** وتناقص عدد بكتيريا **GRAM^{+} الى** ان تنعدم **عند 4 ثواني.**

<u>الاستنتاج:</u>

يقضي انزيم الليزوزيم على بكتيريا GRAM^{+} ولا يستطيع القضاء على بكتيريا GRAM^{-}.

- **باستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (3) والذي يمثل بنية الغشاء الهيولي لبكتيريا GRAM^{+} و GRAM^{-} حيث نلاحظ:**

- محفظة بكتيريا **GRAM^{+}** تتكون من سلاسل سكرية تسمى ببتيدات سكرية وغشاء هيولي أما بكتيريا **GRAM^{-}** فتتكون محفظتها من طبقة فوسفو ليبيديه تعلو الطبقة السكرية وغشاء هيولي.

ومنه: البكتيريا GRAM^{-} تفلت من تأثير انزيم الليزوزيم بسبب وجود الطبقة الفوسفوليبيدية التي تعلو الطبقة السكرية وبهذا تحمي المحفظة السكرية من وصول الليزوزيم اليها فتنفلت بذلك من تأثيره.

<u>الجـــــزء الثـــــــــالث:</u>

نص علمي يوضح العلاقة بين البنية الفراغية للإنزيم ووظيفته التحفيزية في القضاء على بكتيريا GRAM^{+}:

يتوقف التخصص الوظيفي للبروتين على البنية الفراغية والتي يحددها **عدد ونوع وترتيب** الاحماض الامينية الداخلة في تركيبه **والمحددة**

وراثيا حيث أن **الروابط الكيميائية الناشئة** بين السلاسل الجانبية للأحماض الامينية (الهيدروجينية – جسور ثنائية الكبريت – الشاردية – الكارهة للماء) محددة ومتموضعة بطريقة دقيقة (**ASP 52 , GLU 35**) حيث يتكامل بنيويا مع مادة التفاعل (**NAM- NAG**) نتيجة تشكل روابط انتقالية بين المجاميع الكيميائية لمادة التفاعل وجذور الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال والتي تكسب انزيم الليزوزيم وظيفته المتمثلة في **كسر الروابط** بين الوحدات السكرية المشكلة لمحفظة البكتيريا ، واي **خلل** في البنية الفراغية لإنزيم الليزوزيم (الموقع الفعال) **يفقده** تخصصه الوظيفي.	