الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية **مديرية التربية لولاية سعيدة**

الإجابة المقترحة للاختبار الموحد في مادة علوم الطبيعة والحياة شعبة العلوم التجريبية

البكالوريا التجريبية دورة ماي 2025

الموضوع الأول:

عناصر الإجابة	ع.جزئية	ع كلية
التمرين الأول :	**05 نقاط**	

1-التعرف على البيانات:

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

0,25 كل بيانيين

- **نوع التفاعلات:**
- **التفاعل(أ):** الاكسدة الضوئية للماء
- **التفاعل(ب):** ارجاع$NADP^+$
- **التفاعل(ج):** الفسفرة الضوئية او فسفرة الـ ADPإلى ATP

3×0,25

- **نوع التحول الطاقوي:** تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية في ATPو H^+, NADPH

0,25

2-النص العلمي:

المقدمة:

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

0.25

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

0.25

العرض:

- ✓ تحدث المرحلة الكيموضوئية على مستوى التيلاكوييد في وجود الضوء, H_2O, Pi NADP+,ADP حيث **تقتنص الانظمة الضوئية (PSI-PSII)الطاقة الضوئية فتتهيج** بارتفاع مستوى الطاقة فيها و الذي **يؤدي الى** خفض كمون الاكسدة و الارجاع ليصبح اقل من الناقل الذي يليه **ثم تتاكسد فاقدة الكترونات غنية بالطاقة** من مركز التفاعل يرجع بها الناقل الذي يليه.
- ✓ **يسترجع النظام الضوئي PSII المؤكسد حالته المرجعة** و بالتالي قابليته للتنبيه انطلاقا من الالكترونات الناتج عن التحلل الضوئي للماء و التي تنتقل اليه تلقائيا.
- ✓ **كما يسترجع النظام الضوئي PSI المؤكسد حالته المرجعة** و بالتالي قابليته للتنبيه انطلاقا من الالكترونات الناتجة عن اكسدة PSII و التي انتقلت اليه تلقائيا عبر النواقلT1-T2-T3 .
- ✓ **تنتقل الالكترونات عبر سلسلة النواقل متزايدة كمون الاكسدة و الارجاع** (الانتقال التلقائي للالكترونات) مع فقد كمية من الطاقة تتناسب طردا مع كمون الاكسدة و الارجاع لتصل الى اخر مستقبل الكترونات موجود في الحشوة هو $NADP^+$ الذي يرجع في وجود البروتونات الى H^+, NADPHبواسطة انزيمNADPريدوكتاز.
- ✓ بصاحب انتقال الالكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية تحرير طاقة تستخدم في ضخ البروتونات H^+من الحشوة الى تجويف التيلاكوييد عكس تدرج تركيزها عبر الناقل T2 فتتراكم البروتونات في تجويف التيلاكوييد الى جانب البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء مما يخلق فرق في تدرج تركيز البروتونات بين التجويف و الحشوة حيث يصبح التجويف اعلى تركيزا و هذا ما يسمح باندفاع سيل من البروتونات عبر الكرية المذنبة من التجويف نحو الحشوة حسب تدرج تركيزها محررة طاقة E تستعملها الكرية المذنبة (انزيم ATPسانتاز) في فسفرة الADP في وجود الفوسفات اللاعضويPi الىATP انها **الفسفرة الضوئية.**
- ✓ و بذلك فان خلال المرحلة الكيموضوئية يتم تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية في المركبات الوسطية ATP وH^+, NADPH التي يتم تحويلها في المرحلة الكيموحيوية **خلال ارجاع CO2 ضمن تفاعلات حلقة كالفن الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية اللازمة لنمو النبات.**
- ✓ مادةDBMIB **تتثبت على الناقلT1** في غشاء التيلاكوييد فينتج عن ذلك **اختلال قيم كمون الاكسدة و الارجاع لنواقل الالكتونات** بتاثير من **مادةDBMIB يعيق انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية** فيترتب عن ذلك عدم **ارجاع $NADP^+$ و عدم ضخ البروتونات و منه عدم فسفرة الATP**
- ✓ و **بغياب ال ATP وH^+, NADPH لا تحدث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية و لا يتم تركيب المادة**

8×0,25

2

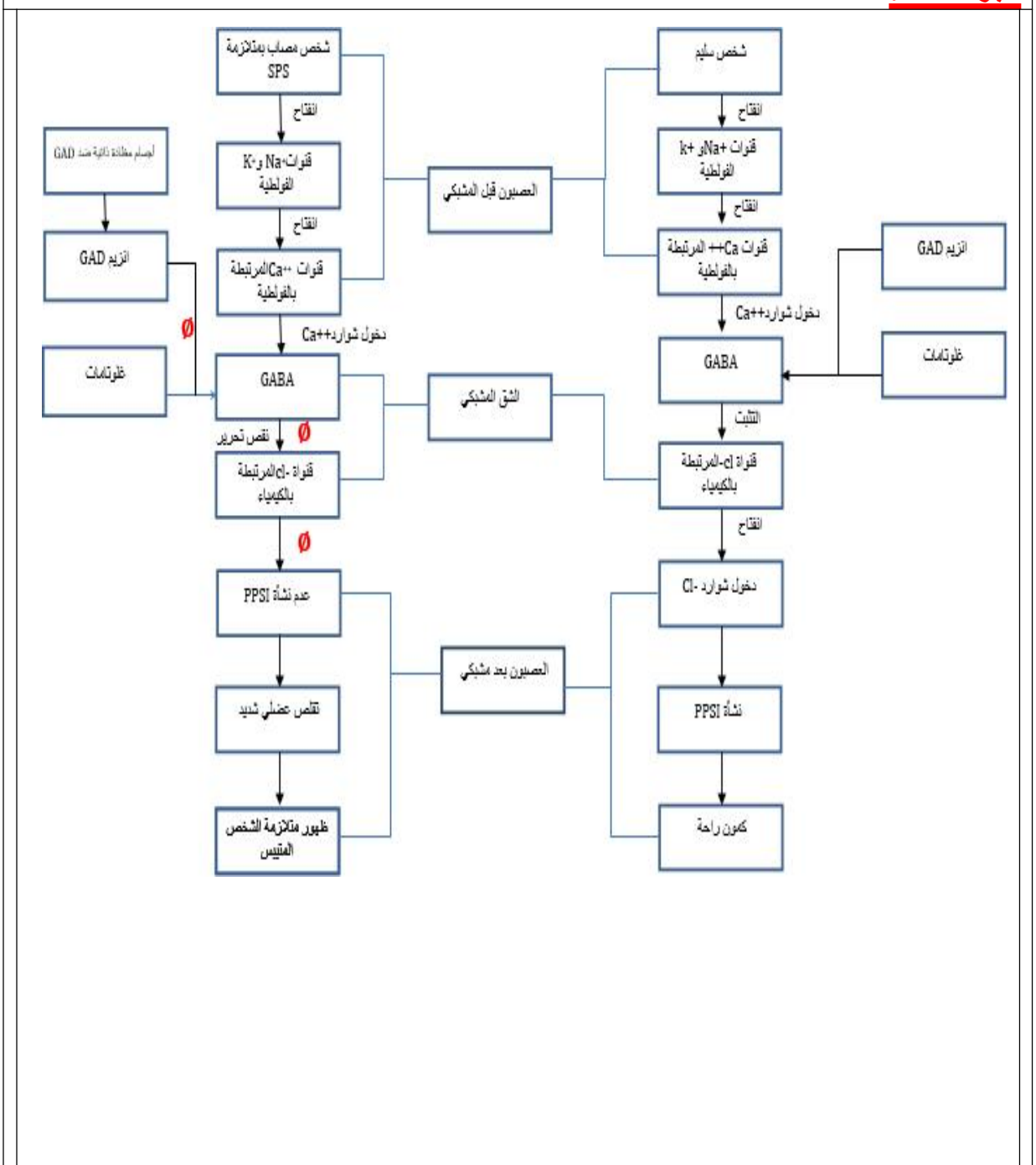
3

العضوية ويتوقف نمو النبات (الاعشاب الضارة) وبذلك يتم القضاء عليه. **الخاتمة:** مادة DBMIB تثبط المرحلة الكيموضوئية التي هي مرحلة مهمة من عملية التركيب الضوئي من خلال **تثبيط انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية مما ينتج عنه عدم انتاج نواتج المرحلة الكيموضوئية و بالتالي عدم تركيب المادة العضوية و** منه توقف نمو الاعشاب الضارة لذا يتوجب اخذ الاحتياطات اللازمة اثناء استعمال هذه المادة لكي لا تتأثر باقي النباتات الاخرى.	0,5	
التمرين الثاني:	**07 نقاط**	
الجزء الاول: **1- تحديد العلاقة بين تغير البنية الفراغية للبروتين والتقلص العضلي:** **استغلال الشكل (أ):** يمثل **الشكل (أ)** رسم تخطيطي للحالة الفيزيولوجية لبروتينات الليف العضلي خلال الارتخاء والتقلص حيث نلاحظ: يتكون الليف العضلي من خيط رفيع يتمثل في بروتين الاكتين وخيط سميك من بروتين الميوزين بالإضافة شبكة هيولية فعالة وميتوكوندريات **في حالة الارتخاء:** يحتوي خيط الميوزين على موقع إرتباط الـ ATP أما خيط الأكتين فيشكل مع التروبونين و التروبوميوزين معقد بروتيني كما تتواجد مواقع لإرتباط الميوزين **في حالة التقلص :** تتغير وضعية الميوزين بعد إماهة الـ ATP فيرتبط بخيط الأكتين بعد إرتباط شوارد Ca^{++} بالمعقد البروتيني تروبونين –تروبوميوزين مما يؤدي إلى إنزلاق خيوط الأكتين و تقلص الليف العضلي. **الاستنتاج :** التقلص العضلي مرتبط بتغير وضعية البروتينات العضلية في حالتي الارتخاء والتقلص بتوفر طاقة ATP وشوارد الكالسيوم. **2- تبيان سبب الإصابة بالقصور القلبي:** **استغلال الوثيقة 1:** **الشكل (ب):** :يمثل الشكل**(ب)** جدول تركيز شوارد الكالسيوم عند شخصين احدهما سليم والاخر مصاب حيث نلاحظ: **عند الشخص السليم** تركيز شوارد الكالسيوم يقدر ب 450 نانومول بينما عند **الشخص المصاب** بالقصور القلبي تركيز نفس الشوارد يقدر ب 80 نانومول. **الاستنتاج:** يعاني الشخص المصاب بالقصور القلبي من انخفاض تركيز شوارد الكالسيوم المحررة في هيولى الليف العضلي **الربط:** **تعود سبب الاصابة بالقصور القلبي الى قلة تحرير شوارد الكالسيوم في هيولى الليف العضلي من طرف الشبكة الهيولية الفعالة مؤديا الى خلل في إرتباط البروتينات العضلية.** **الجزءالثاني:** **- شرح العلاقة بين تغير بنية البروتين والتقلص العضلي وكيفية تأثير دواء الديجوكسين في حالة القصورالقلبي:** **استغلال الوثيقة 2:** **- استغلال الشكل(ا) :** يمثل الشكل(أ) تغيرات بنية **بروتين تروبونين في تراكيز مختلفة من شوراد** الكالسيوم حيث نلاحظ: لبروتين تربونين بنية ثلاثية الأبعاد يحافظ على استقرارها وجود روابط كيميائية ضعيفة متوضعة بدقة بين جذور الأحماض الأمينية Glu20،Asp165 وجذور الأحماض الأمينية Lys129، Arg89، Glu 152 **في حالة تركيز منخفض من شوارد الكالسيوم:** تتشكل روابط كيميائية شاردية بين (Arg89 –Asp165) و (Arg89 – Glu20) و (Lys129 – Glu 152) **في حالة تركيز مرتفع لشوارد الكالسيوم:** تتفكك الروابط الكيميائية الشاردية المتواجدة بين(Asp165 - Arg89) و (Arg89 - Glu20) و (Lys129 – Glu 152) نتيجة لتثبت شوراد Ca^{+2} على الأحماض الأمينية الحامضية.	0.25 0.25 0.25 0.5 0.25 0.5 0.5 0.25 0.25 0.25	**2.5**

الاستنتاج: ترتبط شوارد الكالسيوم عند ارتفاع تركيزها بالأحماض الأمينة الحامضة يؤدي إلى تكسير الروابط الشاردية في بروتين تروبونين فتتغير بنيته الفراغية	0.5	
استغلال الشكل(ب) : يمثل الشكل(ب) أعمدة بيانية لتغيرات تركيز شوارد الكالسيوم وشدة تقلص عضلة القلب تركيز الديجوكسين حيث نلاحظ:		
تزايد تركيزشوارد الكالسيوم في هيولى الليف من nm100 عند التركيز 0.5ng/ml من دواء الديجوكسين حتى تصل الى nm 250 عند التركيز1.5 .	0.25	
كما تتغير نسبة و شدة تقلص عضلة القلب بزيادة تركيز الديجوكسين من شدة منخفضة تقدر تقريبا ب 10% عند تركيز 0.5ng/ml حتي يصل إلى 50% عند تركيز1.8 ng/ml .	0.25	**4.5**
الاستنتاج : يحفز الديجوكسين تحرير شوارد الكالسيوم وبالتالي يزيد من شدة تقلص عضلة القلب.	0.5	
استغلال الوثيقة(3): تمثل الوثيقة(3) مراحل التقلص العضلي حيث نلاحظ:		
- يرتبط كل من خيط الاكتين(البروتين) ببروتينات تروبوميوزين والتروبونين في وجود شوارد الكالسيوم المحررة من الشبكة الأندوبلازمية تتثبت على مناطق محددة من بروتين التروبوميوسين.	0.25	
- يؤدي ارتباط شوارد الكالسيوم الى انكشاف مواقع ارتباط الميوزين بالاكتين وعند اماهة الـATP الى ADP/Pi على مستوى بروتين الميوزين تتغير بنيته بتشكيا زاوية قدرها 90° تسمح بارتباط خيط الأكتين.	0.25	
- بداية التقلص والانقباض العضلي مرتبط بتحرير ADP/Pi مع انثناء للجسر العرضي مسببا انزلاق خيوط الاكتين ومنه التقلص العضلي.	0.25	
-. في الاخير يرتبط جزيءATP جديد براس الميوزين مع توقف وصول النبضا ت وعودة شواردCa^{+2} الى شبكة الأندوبلازمية المحببة متسببا في إرتخاء و إنبساط العضلة.	0.25	
الاستنتاج: فى الحالة العادية تتدخل كل من شوارد الكالسيوم وطاقة الATP في تغير الحالة الفيزيولوجية للعضلةعند انتقالها من حالة الارتخاء الى حالة التقلص والعكس.	0.5	
الربط:		
في الحالة العادية تتحرر شوارد الكالسيوم من الشبكة الهيولية المحببة فيزيد تركيزها في هيولة الليف فترتبط بجذور الأحماض الأمينية الحامضية لبروتين تروبونين ينتج عنه تكسير الروابط الشاردية بين الأحماض الامينية الحامضية والقاعدية فتنكشف مواقع ارتباط الاكتين مما يسمح بارتباط بروتين الأكتين بالميوزين ينتج عنه التقلص العضلي.	0.25	
أما في حالة القصور والفشل القلبي يقل إفراز شوارد الكالسيوم من الشبكة الهيولية المحببة لدى المصابين بالمرض فيقل إرتباط البروتينات العضلية اهمها بروتين الأكتين و يتفكك بروتين التروبونين عن المعقد البروتيني المتشكل مما يؤدي إلى تزايد تركيزه في الدم و تتناقص بذلك تقلصات عضلة القلب.	0.25	
وفي وجود دواء الديجوكسين يزيد من إفراز شوارد الكالسيوم في هيولة الليف ومنه عودة تقلص عضلة القلب من جديد وهذا ما يبرز العلاقة بين تغير بنية البروتين وتأثير دواء في حالة القصور القلبي.	0.25	

التمرين الثالث:	08 نقاط
الجزء الاول: إقتراح فرضيتين تفسر سبب الإصابة بمتلازمة الشخص المتيبس:	
استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):يمثل **الشكل (أ)** الية عمل المشبك الثبيطي لل GABA بين عصبون حسي صادر من دماغ و عصبون محرك حيث نلاحظ	0.25
على مستوى الخلية العصبية قبل مشبكي يحفز أنزيم الـ GAD تحويل الغلوتامات الى GABA ثم يخزن الـ GABA في الحويصلات المشبكية.	
عند تنبيه الخلية العصبية قبل مشبكية تنتقل موجة زوال الإستقطاب على طول الليف العصبي بفضل تدفق داخلي لـ Na^+ نتيجة انفتاح قنوات Na^+ المرتبطة بالفولطية، و تدفق خارجي لـ K^+ نتيجة إنفتاح قنوات K^+ المرتبطة بالفولطية لتصل **الرسالة العصبية إلى** الزر المشبكي حيث تفتح قناة الفولطية للكالسيوم و التي تسمح بتدفق داخلي لشوارد Ca^{++} التي تحفز الحويصلات على إفراز GABA في الشق المشبكي و الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية في الغشاء البعد مشبكي فتفتح قنوات Cl^- المبوبة كيميائيا تسمح بتدفق داخلي لـ Cl^- مسببا فرط إستقطاب الغشاء بعد مشبكي ثم يتم إمتصاص المبلغ العصبي من طرف الخلية القبل مشبكية لإيقاف تأثيره.	0.5

	0.25	**إستنتاج:** تؤمن مختلف بروتينات الخلايا العصبية انتقال الرسالة العصبية عبر المشبك بشكل منسق كما يعمل إنزيم GAD على تحويل الغلوتامات إلى GABA .
2.75		**استغلال الشكل (ب) :**يمثل الشكل (ب) أعمدة بيانية لقياس نسبة الGABA في الشق المشبكي بعد تنبيه عصبون حسي عند شخص سليم و آخر مصاب بمتلازمة الشخص المتيبس
	0.25	**عند الشخص السليم:** تسجيل تحرير كمية كبيرة من الGABA تقارب 100 % .... (90%)
	0.25	**عند الشخص المصاب بمتلازمة الشخص المتيبس:** تحرير كمية قليلة من الGABA تقدر ب 40 %.
	0.25	**إستنتاج:** يعاني الشخص المصاب بمتلازمة الشخص المتيبس من نقص في تحرير الGABA
		الربط : الشخص المصاب بمتلازمة الشخص المتيبس يعاني من تقلص شديد على مستوي العضلات ناتج عن نقص في انتقال الرسائل العصبية التثبيطية التي تؤمنها عدة بروتينات بسبب نقص في تحرير ال GABA
	0.25	الفرضيات المقترحة هي:
	0.25	**ف1**: نقص تحرير الGABA في الشق المشبكي يعود إلى نقص نشاط قنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم مما يؤدي إلى نقص تحفيز الحويصلات الGABA و بالتالي تحرير ضعيف للمبلغ العصبي الغابا في الشق المشبكي
	0.25	**ف2:** نقص تحرير الGABA في الشق المشبكي يعود إلى خلل في نشاط إنزيم GAD الذي يحول الغلوتامات إلى GABA وبالتالي نقص في تركيب الGABA .
	0.25	**ف3:** نقص تحرير الGABA في الشق المشبكي يعود إلى خلل في عمل القنوات الفولطية لشوارد الصوديوم و/أو البوتاسيوم مما يؤدي إلى عدم وصول موجة زوال الاستقطاب إلى الزرالمشبكي
		ملاحظة : لا تقبل فرضيات أخرى.
		الجزء الثاني:
		- **مناقشة مدى صحة الفرضيات:**
		استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (02):يمثل الشكل (أ) تسجيل التيارات الكهربائية للقنوات الفولطية لشوارد Na^+ و K^+
	0.25	عند فرض الكمون تم تسجيل تيار داخلي سريع للNa^+ لمدة قصيرة يليه تيار خارجي لل K^+ بطيء لمدة أطول بشكل متماثل عند الشخصين.
	0.25	**استنتاج :** قنوات الصوديوم و البوتاسيوم المرتبطة بالفولطية سليمة عند الشخص المصاب.
		استغلال الشكل (ب) : يمثل الشكل (ب) تسجيل التيارات الكهربائية للقنوات الفولطية لشوارد Ca^{++}
	0.25	عند فرض الكمون تم تسجيل تيار داخلي سريع لل Ca^{++} بشكل متماثل عند الشخصين.
	0.25	**استنتاج :** قنوات الكالسيوم المرتبطة بالفولطية سليمة عند الشخص المصاب
		استغلال الوثيقة (03) : تمثل الوثيقة آلية عمل مشبك مثبط PPSI عند شخص مصاب بمتلازمة الشخص المتيبس
3.25		- في المشبك بين العصبون الحسي الدماغي و العصبون المحرك ترتبط الأجسام المضادة الذاتية لأنزيم الـ
	0.25	GAD الذي يعمل على تحويل الغلوتامات الىGABA في الخلية قبل مشبكية مما يؤدي تثبيط نشاط إنزيم
	0.25	GAD و بالتالي نقص إنتاج ال GABA و منه تركيب و تحرير قليل للمبلغ العصبي المثبط مما يؤدي إلى انفتاح
	0.25	عدد قليل لقنوات Cl^-.
		إستنتاج: سبب ظهور متلازمة الشخص المتيبس وجود أجسام مضادة نوعية ضد إنزيم GAD تثبط نشاطه
		الربط : عند الاشخاص الذين يعانون من متلازمة الشخص المتيبس والتي تتمثل في تقلص شديد للعضلات ناتج عن
	0.25	نقص في تحرير الGABA على مستوي المشابك التثبيطية ليس له علاقة بخلل في القنوات الفولطية ل Ca^{++} و هذا ما ينفي صحة الفرضية الاولى.
	0.25	كما أن ليس له علاقة بخلل في القنوات الفولطية ل Na^+ و K^+ وهذا ما ينفي صحة الفرضية الثالثة.
	0.5	سبب متلازمة الشخص المتيبس ناتج عن نقص نشاط انزيم GAD الذي يحفز تحويل الغلوتامات إلى GABA ، نتيجة تثبيط نشاطه من طرف الأجسام المضادة الذاتية ترتبط به نوعياً فيتناقص إنتاج الـ GABA محدثا تشنجات عضلية شديدة تظهر على مرضى المصابين بمتلازمة الشخص المتيبس و هذا ما يؤكد صحة الفرضية الثانية.

	0.5	2 بما أن المصابين بمتلازمة الشخص المتيبس يعانون من تقلص شديد في العضلات يستحسن تناول أدوية تعزز من تاثير GABA أو تكون بديل له بحيث تقوم بدوره التثبيطي بتثبتها على مستقبلاته و فتح قنوات الكلور - كما يمكن العلاج بإستعمال دواء يعطل عمل الأجسام المضادة ضد GAD. **ملاحظة: يقبل أحد الاقتراحين أو آخر وجيه**
2	**2*1**	**الجزء الثالث:**  مخطط يوضح آلية عمل المشبك عند شخص سليم و أخر مصاب بمتلازمة الشخص المتيبس

الموضوع الثاني

عناصر الإجابة	ع. جزئية	ع. كلية
التمرين الأول :	**05 نقاط**	
1-التعرف على أنواع الاستجابة المناعية وتسمية المراحل:		
- نوع الاستجابة:		
استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلوية	0.5	
-المراحل الممثلة في الوثيقة :		**2**
1- مرحلة التعرف. 2 - مرحلة التكاثر و التمايز.(يقبل التمايز فقط) 3- مرحلة التنفيذ.	3*0.5	
2- النص العلمي :		
المقدمة:		
تنشأ استجابة مناعية ذات وساطة خلوية بعد عمليات زرع نقي العظم لمرضى سرطان الدم ضد خلايا المستقبل يعالج ذلك من خلال الخلايا التائية المنظمة.	0.25	
فما هي آلية حدوث الاستجابة المناعية الخلوية ضد انسجة المستقبل وما التأثير العلاجي للخلايا اللمفاوية التائية المنظمة (Treg) ؟	0.25	
العرض :		
تمر الاستجابة المناعية النوعية ذات الوساطة الخلوية بالمراحل التالية:		**3**
مرحلة التعرف		
المؤشر 1: تعرض الخلايا البالعة للمتبرع APC محددات المستقبل (الذات) معروض على CMH1 و CMH2	0.25	
المؤشر 2 : تعرف مزدوج بين معقد (CMH1-ببتيد المستقبل) و TCR الخاص بالخلية LT8 تعرف مزدوج بين معقد (CMH2-ببتيد المستقبل) و TCR الخاص بالخلية LT4	0.25	
المؤشر 3 : على هذا الاساس يتم انتقاء اللمة المناسبة من لمات الخلايا LT8 و LT4	0.25	
مرحلة تنشيط ، التكاثر و التمايز :		
المؤشر4 : تفرز الخلايا LT4 المنتقاة الانترلوكين 2 لتحفز نفسها ذاتيا على التكاثر و التمايز الى خلايا LTh مفرزة لـ IL2	0.25	
المؤشر 5 : يحفز الانترلوكين2 المفرز من LTh اللمة المنتقاة من LT8 على التكاثر و التمايز الى خلايا لمفاوية تائية سامة LTc	0.25	
مرحلة التنفيذ :		
المؤشر 6 :تعرف مزدوج بين TCR الخلية LTc ومعقد (CMH1-ببتيد المستقبل) للخلايا النسيجية للمستقبل.	0.25	
المؤشر 7 : تتنشط الخلية LTc و تفرز البرفورين و انزيم الغرانزيم يتسبب ذلك في صدمة حلولية للخلايا النسيجية للمستقبل .	0.25	
في وجود العلاج (الخلايا اللمفاوية التائية المنظمة Treg) :		
المؤشر 8 : تفرز الخلايا التائية المنظمة Treg كل من الانترلوكين 10 و الانترلوكين 35 اللذان يعملان **على تثبيط الخلايا اللمفاوية المحسسة للمتبرع** على التكاثر و التمايز للتوقف بذلك الاستجابة المناعية النوعية ضد خلايا المستقبل(الذات) (تسامح مناعي).	0.5	
خاتمة:		
تسمح الخلايا اللمفاوية التائية المنظمة Treg بتثبيط الاستجابة المناعية المتولدة ضد الذات بعد زراعة نقي العظم للأشخاص المصابون باللوكيميا بتثبيطها للخلايا اللمفاوية المحسسة.	0.25	

التمرين الثاني: (تقبل الإجابة إذا تم إستغلال الوثائق بشكل أدى إلى الحصول على نفس النتائج)		07 نقاط

الجزء الأول:

1- تحليل الشكل أ من الوثيقة 1:

يعيش الفطر الأسود في جميع الأوساط والتي تسمح له بتصنيع أنزيماته المتمثلة في البروتياز، البكتيناز.....
تعيش البكتيرية العصوية في أوساط ذات درجة حموضة منخفضة تسمح لها بتركيب أنزيمات مثل الليباز والكوريسمات ميوتاز
يفرز النسيج البنكرياسي عند الأبقار أنزيمات مختلفة أهمها الليباز، البروتياز..... وذلك في درجة حرارة و pH ملائمين. — 0.5
يعيش نبات الصوجا في درجة حرارة منخفضة نسبياً و pH شبه حامضي يسمحان له بتركيب أنزيمات مختلفة
تستعمل مختلف هذه الأنزيمات في مجالات صناعية مختلفة.....
استنتاج: الكائنات الحية تركب عدة أنزيمات رغم إختلاف الأوساط التي تعيش فيها. — 0.5
أو/تُركب الكائنات الحية الحقيقية والبدائية النواة أنزيمات متشابهة رغم إختلاف أوساط التي تعيش فيها.

2- المقارنة:

	أوجه التشابه	أوجه الإختلاف
الخصائص البنيوية	الأحماض الأمينية للموقع الفعال	المستوى البنائي عدد الأحماض الأمينية

0.5

فيما يخص التفاعل الأنزيميي فإن إنزيم الليباز يُحفز إماهة ثلاثي غليسريد إلى أحماض دسمة + غليسرول. — 0.25

استنتاج: رغم الإختلاف البنيوي إلا أن أنزيم الليباز يحفز نفس مادة التفاعل (ثلاثي الغليسريد) بنفس نوع التفاعل (إماهة)عند مختلف الكائنات الحية لتشابه بعض الأحماض الأمينية للموقع الفعال — 0.5

الجزء الثاني:

1- تبرير إستبدال الأنزيمات المستخلصة من الأنسجة النباتية أو الحيوانية بأنزيمات بكتيرية أو فطرية في المجالات الصناعية المختلفة:

إستغلال الوثيقة 2

1- إستغلال نتائج الشكل أ:

أنزيم الليباز البنكرياسي تقدر سرعة التفاعل عند C°25 بـ 65 ل/د تتزايد لتبلغ أقصى قيمة لها (90 ل/د) عند درجة 37° ثم تتناقص تدريجيا إلى أن تتوقف تماما عند 45°، أما ليباز الفطر فتكون سرعة التفاعل 40 ل/د عند 25° لتبلغ أقصاها 95 ل/د عند 55° وتحافظ على سرعة كبيرة حتى 85° ثم تتناقص حتى التوقف. — 0.25

إستنتاج: أنزيم الليباز الفطري يحافظ على ذروة نشاطه في مجال درجة حرارة مثلى من 55° إلى 85° أما الليباز البنكرياسي فيكون نشاطه أعظميا عند درجة حرارة مثلى 37° — 0.5

إستغلال نتائج الشكل ب ا:

تكون مدة إستهلاك الركيزة مرتفعة 30 ثا عن pH2 و تتناقص 10 ثا عند (pH4) و (pH12) و تكون جد ضئيلة 2ثا ما بين (pH 6) و (pH10). — 0.5

إستنتاج: أنزيم الكوريسمات ميوتاز البكتيري نشاطه أعظمي في مجال pH أمثل (من 6 إلى 10). — 0.5

إستغلال نتائج الشكل ج:

يحتوي الموقع الفعال لأنزيم كوريسمات ميوتاز عند كل من النبات و البكتيريا على 7 أحماض أمينية منها 5 أحماض متماثلة ويوجد إختلاف حمضين و هما (Asp194) (Glu246) عند النبات (Gln246) و (Asn194) عند البكتيريا حيث: — 0.25

عند البكتيريا، ترتبط الكوريسمات (مادة التفاعل) بالموقع الفعال للأنزيم كوريسمات ميوتاز عن طريق 6 روابط 3 منها شاردية و3 هيدروجينية فيتشكل بذلك معقد (أنزيم-مادة تفاعل) مما يؤدي إلى تحفيز التفاعل ويعود سبب ذلك إلى إستقرار البنية والحالة الأيونية للسلاسل الجانبية للأحماض الأمينة للموقع لفعال و بما — 0.25

2.25

4.75

أن جذور الحمضين (Gln) و (Asn) لا تتأين مهما كانت درجة الـ pH تتشكل الرابطة الهيدروجينية مع مادة التفاعل مهما كانت درجة حموضة الوسط. بينما **عند نبات الصوجا** ترتبط مادة التفاعل جزئيا بالموقع الفعال بـ 3 روابط شاردية ورابطة هيدروجينية واحدة مما يؤدي إلى عدم تشكل المعقد (أنزيم- مادة تفاعل) وبالتالي عدم حدوث التفاعل ويعود سبب ذلك لتغير الحالة الأيونية حيث تصبح الشحنة سالبة نتيجة تأين الحمضيين الأمينيين (Glu) و (Asp) تبعا لدرجة حموضة الوسط (pH8).	0.25	
إستنتاج: تشكل المعقد أنزيم-مادة تفاعل مرتبط بنوع الأحماض الأمينية للموقع الفعال.	0.25	
يدرج الإستنتاج في حالة الإستغلال بمسعى إستنتاجي. **الربط:** **تبرير إستعمال الأنزيمات البكتيرية في المجالات الصناعية:** تُستعمل انزيمات الفطريات أو البكتيريا عوض النباتية أو الحيوانية نظراً **للخصائص البنيوية لموقعها الفعال** والمتمثلة في مجموعة من الأحماض الأمينية المحددة التي تضمن **تخصصاً وظيفياً مزدوجاً** كما أنها **تتأثر بعوامل الوسط والمتمثلة في درجة الحرارة ودرجة الحموضة**، حيث أن هذه الأنزيمات **تحافظ على إستقرار بنيتها في درجات حرارة مرتفعة** مقارنةً بالأنزيمات الحيوانية، كما **تحافظ على الحالة الأيونية للموقع الفعال** مقارنة بالأنزيمات النباتية نظراً **لوجود أحماض أمينية ترتبط بالركيزة مهما كانت درجة حموضة الوسط** مما يجعلها تحافظ على نشاطها في درجات حرارة و درجات حموضة مختلفة	6*0.25	
2- .إقتراح تطبيق علمي: (يكفي إقتراح واحد فقط) • إحداث طفرات على مستوى المورثة الذي تشرف على تصنيع الأنزيم • تحويل وراثي	0.5	
التمرين الثالث:	**08نقاط**	
الجزء الاول: **اقتراح فرضية:** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1:** يمثل آلية تأثير دواء التتراسكلين على بكتيريا E. coli حيث نلاحظ: أن المضاد الحيوي **يتثبت على تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم** الوظيفي **فيعيق تثبت الحمض الآميني المنشط** على مستوى الموقع A للريبوزوم **فتتوقف بذلك مرحلة الاستطالة من عملية الترجمة** **الاستنتاج:** يثبط التتراسكلين تركيب البروتين البكتيري بمنع حدوث مرحلة الاستطالة من عملية الترجمة. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** يمثل آلية عمل مضخات Tet A حيث نلاحظ: أن هذه المضخات عبارة عن بروتينات غشائية ذات **مستوى بنائي رابعي**، تعمل على **نقل مزدوج** لـ تيتراسكلين و H^+ حيث تنفتح من الخارج و تسمح بنفاذ بروتونات H^+ نحو الداخل كما تنفتح من الداخل لتسمح بطرد جزيئات التتراسكلين نحو الخارج . **الاستنتاج:** يحتوي غشاء بكتيريا E.coli على مضخات Tet A تسمح بطرد التتراسكلين من داخلها **الربط:** **يثبط التتراسكلين تركيب البروتين** لدى بكتيريا E. coli من خلال منع حدوث مرحلة الاستطالة من الترجمة مما يؤدي الى **القضاء على البكتيريا** لكن مضخات **Tet A الموجودة على مستوى أغشية البكتيريا تعمل على اخراج جزيئات التتراسكلين** من البكتيريا وعليه نقترح الفرضيتين التاليتين: **ف1:** تتمكن البكتيريا من اضعاف التأثير العلاجي للتتراسكلين من خلال منع تثبته على الريبوزوم. **ف2:** تتمكن البكتيريا من اضعاف التأثير العلاجي للتتراسكلين بتركيب عدد كبير من مضخات Tet A مما يسمح بطرد المضاد الحيوي خارج البكتيريا **ملاحظة: تقبل اي فرضية وجيهة**	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.5 0.5	2.25
الجزء الثاني: **المصادقة على صحة احدى الفرضية:** **استغلال الوثيقة (2):** **استغلال الشكل 1:** يمثل تركيز التتراسكلين داخل و خارج الخلايا البكتيرية عند السلالة (أ) و السلالة(ب) حيث نلاحظ : تركيز مرتفع لتتراسكلين داخل الخلية عند بكتيريا السلالة (أ) يقدر (10-20g/ µg بروتين) عن تركيزه خارجها	0.5	

	0.5	عكس السلالة (ب) الذي يكون تركيز التيتراسكلين الداخلي منخفض (1-5 µg/g) مقارنتا بتركيزه الخارجي. **الاستنتاج:** يختلف تركيز التتراسكلين الداخل خلوي بإختلاف سلالة بكتيرية الـ E.coli.
4.25	0.5	**استغلال االشكل 2:** يمثل مستوى التعبير الجيني لمضخات Tet A عند المجموعتين من السلالة (أ) قبل وبعد التعرض للتتراسكلين حيث نلاحظ: قبل التعرض للمضاد الحيوي يكون مستوى التعبير الجيني لمضخات Tet A منخفض يقدر ب 1g/ µg
	0.5	عند كلا المجموعتين من السلالة (أ) ليبلغ بعد التعرض له 5g/ µg عند مجموعة من السلالة (أ) و يبقى ثابت عند1g/ µg عند المجموعة الاخرى. **الاستنتاج:**التعرض العشوائي للتتراسكين يؤدي إلى ظهور سلالة تركب عدد كبير من مضخات Tet A .
	0.25	**استغلال الشكل 3:** يمثل آلية عمل مضخات Tet A عند السلالة (أ) والسلالة (ب) في وجود التتراسكلين حيث نلاحظ: **عند السلالة (أ) :** يتثبت بروتينTet R على مستوى بداية مورثة Tet A فيؤدي ذلك الى تثبيط عملية
	0.25	استنساخ هذه المورثة فلا يتم بذلك تركيب المضخاتTet A . حدوث طفرة على مستوى مورثة Tet R للسلالة (أ) سمحت بظهور **السلالة (ب)** حيث ينتج عن هذه الطفرة ظهور موقع لتثبيت للتتراسكلين وفي وجود المضاد الحيوي التتراسكلين يرتبط هذا الاخير على مستوى موقع
	0.5	التثبيت للTet R الطافرمانعا ارتباطTet R بـمـو ر ثـة Tet Aمما يسمح بتنشيط الاستنساخ و منه تركيب مضخات Tet A. **الاستنتاج:** تؤدي الطفرة على مستوى مورثة Tet R إلى تغير بنية بروتين TetR وظهور موقع لتثبيت تتراسكلين ، يرتبط التتراسكلين بموقع التثبيت فيثبط عمل بروتين Tet Rمما يؤدي إلى تنشيط تركيب مضخات Tet A.
	0.5	**الربط:** تحدث **طفرة على مستوى مورثة Tet R** عند احدى السلالات المعرضة بشكل عشوائي للتراسكلين ينتج عنها **ظهور موقع لتثبيت تتراسكلين** , يرتبط التتراسكلين بموقع **التثبيت فيثبط عمل بروتين Tet R**مما
	0.25	يؤدي إلى **تنشيط تركيب مضخات Tet A**, **فتظهر سلالة مقاومة (السلالة ب) تركب عدد كبير من مضخات Tet A** لها القدرة على **طرد التتراسكبين** و عدم بقاءه بداخلها مما يضعف التاثير العلاجي للتتراسكلين و**يسمح للبكتيريا بتركيب بروتيناتها و النمو** و **هذا ما يؤكد صحة الفرضية** الثانية المقترحة التي تنص على.....
	0.5	**2- اقتراح نصيحة للوقاية من الاصابة بالبكتيريا من السلالة (ب-):** عدم تناول المضادات الحيوية بشكل عشوائي احترام الجرعات و المواقيت المحددة لاستعمال المضاد الحيوي **ملاحظة: تقبل اي نصيحة وجيهة:**

1.5	2*0.75	**الجزء الثالث:**.  **مخطط يوضح دور المضاد الحيوي التتراسكلين في علاج العدوى البكتيرية و ابراز كيف تضعف احدى انواع السلالات البكتيرية تأثيره العلاجي**