الاستاذ سخري عماد
مادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول : (05 ن)

1- تعرف على البيانات المرقمة من 1-10 و الأحرف المشار اليها ب E و C **(02 ن)**

البيان	1	2	3	4	5
الاسم	مادة طلائعية	أليل H	سكر الفيكوز	مؤشر H	أليل B
البيان	6	7	8	9	10
الاسم	سكر GAL	أليل RH^+	مستضد D	مؤشر B	Anti A
الحرف	E1	E2	C1	C2	C3
الاسم	إنزيم (H) Fucosyltransférase وظيفي	إنزيم Transférase B	زوج صبغي 19	زوج صبغي 9	زوج صبغي1

2- وضح في نص علمي العلاقة بين الأساس الجيني و البيوكيميائي الذي يفسر النمط الظاهري لزياد على مستوى نظامي الABO و Rhesus (يطلب التمثيل التخطيطي) . **(03 ن)**

الجزء	المعايير	المؤشر	العلامة
المقدمة	**الوجاهة**	**مؤ1:** تحديد سياق الموضوع (تمهيد لطرح المشكل العلمي) **مؤ2:** طرح المشكل بصياغته صياغة دقيقة : ماهي العلاقة بين الأساس الجيني و البيوكيميائي الذي يفسر النمط الظاهري للفرد على مستوى نظامي الABO و Rhesus ؟	**2×0.25**
العرض	**صحة وعدد الموارد المعرفية المجندة في الحل**	**مؤ1** : تعريف النمط الظاهري **مؤ2** : تعريف النمط الوراثي **مؤ3** : تحديد العلاقة بين النمطين الظاهري والوراثي . **مؤ4** :نظام ال ABO **مؤ5** : نظام الRH **مؤ6** : الأساس الجيني و البيوكيميائي الذي يفسر النمط الظاهري لزياد (زمرة B) **مؤ7** : التمثيل التخطيطي	**5×0.25** **0.5** **0.25**
الخاتمة	**الوجاهة**	**مؤ1** : إجابة مختصرة عن المشكل العلمي المطروح	**0.25**
الإنسجام	مؤشره : خلو النص من التعارض والتناقض مع سلامة اللغة ودقتها		**0.25**

التمرين الثاني : (07 ن)

الجزء الأول :(2.5 ن)

- **بَيِّن** العلاقة بين التغيرات التي تطرأ على تركيزالO_2 والتحكم في الضغط الدموي الشرياني باستغلالك للوثيقة (1).

المعيار	المؤشر	العلامة
حسن استعمال أدوات المادة	**استغلال الوثيقة (1)** **الشكل (أ)** **مؤ1** : يوضح آلية التركيب الخلوي لأكسيد النتريك (Oxyde de Nitrique) على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية **مؤ2:** يوضح دور أكسيد النتريك (Oxyde de Nitrique) في التحكم في ضغط الدم الشرياني باستهدافه للخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية	2×0.25
	مؤشر الاستنتاج : يتم التحكم في ضغط الدم الشرياني من خلال : التركيب الخلوي لأكسيد النتريك بإنزيم أكسيد نتريك سنتتاز الناتج عن التعبير المورثي لمورثة NOS مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية – استهداف ال NOS للخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية محدثا ارتخاء جدار الاوعية فانخفاض للضغط الدموي	0.25
	الشكل (ب) **مؤ1** : في وسط Hypoxie بوجود تركيز منخفض للO_2 (5 %) تبلغ كمية ال ARNmnos قيمة أعظمية (200 %) **مؤ2** : بزيادة تركيز الO_2 تنخفض كمية الARNmnos تدريجيا **مؤ3:** ضمن ظروف Normoxie بوجود تركيز مرتفع للO_2 (20 %) تصل كمية ARNmnos قيمة دنيا تقدر ب (50 %)	3×0.25
	مؤشر الاستنتاج : نشاط استنساخ ARNmnos (الخاص بانزيم أكسيد نتريك سنتتاز) على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية مرتبط بتركيز ال **O_2** في الوسط فيبلغ ذروته في ظروفHypoxie ويقل عند ظروف Normoxie	0.25
الوجاهة	**الربط :** – تتمثل العلاقة بين التغيرات التي تطرأ على تركيز الO_2 والتحكم في الضغط الدموي الشرياني في : – **ضمن ظروف Hypoxie أين يقل تركيز ال O_2** : يبلغ نشاط استنساخ ARNmnos على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية ذروته مايؤدي لانتاج كمية أكبر من إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز ومنه الNOS ، يستهدف هذا الأخير الخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية محدثا ارتخاء جدار الاوعية فانخفاض للضغط الدموي الشرياني – **ضمن ظروف** Normoxie **أين يرتفع تركيز ال O_2** : يقل نشاط استنساخ ARNmnos على مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية مايؤدي لنقص في إنتاج إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز ومنه الNOS ، يقل استهداف هذا الأخير للخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية فتنقبض جدر الاوعية فيرتفع الضغط الدموي الشرياني.	2×0.25

الاستاذ سخري عماد
مادة علوم الطبيعة و الحياة

الإنسجام	**مؤشره** : ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ)	**0.25 ن**

الجزء الثاني : (4.5 ن)

- **إشرح** كيفية تأثير التغيرات التي تطرأ على تركيز الO_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني باستغلالك للوثيقتين (2) و (3).

المعيار	المؤشر	العلامة
حسن استعمال أدوات المادة	**استغلال الوثيقة (2)** **الشكل (أ)** **مؤ1** : من 1-15 د : قبل حقن العامل البروتيني (HIFT1) تكون نسبة كل من الفلورة و دمج اليوريدين المشع (*U) شبه منعدمة **مؤ2**: من 15 – 40 د بعد حقن العامل البروتيني (HIFT1) تتزايد تدريجيا نسبة دمج اليوريدين المشع (*U) لتصل 155 % وتليها ابتداء من الدقيقة 18 زيادة تدريجية لنسبة الفلورة لتصل 150 %	**2×0.25**
	مؤشر الاستنتاج : العامل البروتيني (HIFT1) ينشط استنساخ (géne NOS) الى ARNm nos خلال التعبير المورثي المورثة لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز .	**0.25**
	الشكل (ب) **مؤ1** : وسط 1 : وجود محضر خلوي ضمن وسط Hypoxie تكون نسبة ARNm nos والفلورة شبه منعدمتين 20% دلالة على عدم حدوث الاستساخ والترجمة لغياب العامل البروتيني (HIFT1) **مؤ2** : وسطين (4/2) : وجود محضر خلوي ضمن الوسط (Normoxie/Hypoxie) إضافة للعامل البروتيني (HIFT1) ترتفع نسبة كل من ARNm nos والفلورة لتصلARNm nos ل 150% دلالة على حدوث الاستنساخ والفلورة لتصل 100 % دلالة على حدوث الترجمة	**2×0.25**
	مؤشر استنتاج : تؤكد مقارنة نتائج التجربتين (4/2) و 1 أهمية العامل البروتيني (HIFT1) بتنشيط استنساخ (géne NOS) الى ARNm nos خلال التعبير المورثي المورثة لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز مهما كانت ظروف الوسط .	**0.25**
	مؤ3 : وسط(3): وجود محضر خلوي ضمن وسط Hypoxie إضافة للعامل البروتيني (HIFT1) والبيبتيد ODD ترتفع نسبة كل من ARNm nos والفلورة لتصلARNm nos ل 150% دلالة على حدوث الاستنساخ والفلورة لتصل 100 % دلالة على حدوث الترجمة **مؤ4** : وسط 5 : وجود محضر خلوي ضمن وسط ضمن وسط Normoxie إضافة للعامل البروتيني (HIFT1) والبيبتيد ODD تنخفض نسبة كل من ARNm nos والفلورة لتكاد تنعدم	**2×0.25**

الاستاذ سخري عماد
مادة علوم الطبيعة و الحياة

	ARNm nos (20%)دلالة على تثبيط الاستنساخ والفلورة لتصل 20% دلالة على تثبيط الترجمة	
	مؤشر استنتاج : من مقارنة نتائج التجربتين 5و3 نجد أن البيبتيد ODD عامل مثبط للعامل البروتيني (HIFT1) خلال تنشيط استنساخ (géne NOS) الى ARNm nos عند التعبير المورثي لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز في ظروف Normoxie	**0.25**
	مؤشر الاستنتاج : العامل البروتيني (HIFT1) يعمل على تنشيط **استنساخ** (géne NOS) الى ARNm nos عند التعبير المورثي لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز مهما كانت ظروف الوسط ويتم تثبيطه من قبل البيبتيد ODD في ظروف Normoxie	**0.25**
	استغلال الوثيقة (03) **في وسط Hypoxie :** تتحد تحت الوحدات البنائية (**Mol A** و **Mol B**) للعامل البروتيني (HIFT1) محافظا بذلك على بنيته الفراغية وبالتالي تخصصه الوظيفي رغم تثبت البيبتيد ODD (الذي يلعب دور بروتياز)عليه . **في وسط Normoxie :** يتنشط البيبتيد ODD و يلعب دور بروتياز حيث يحفز تفاعل تفكيك العامل البروتيني (HIFT1) مؤديا لفقد هذا الأخير لبنيته الفراغية .	**2×0.25**
	مؤشر الاستنتاج : البيبتيد ODD عامل مثبط للعامل البروتيني (HIFT1) خلال تنشيط استنساخ (géne NOS) الى ARNm nos عند التعبير المورثي لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز في ظروف Normoxie بتفكيكه .	**0.25**
الوجاهة	**الربط :** تؤثر التغيرات التي تطرأ على تركيز الO_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني من خلال : – **عند التراكيز المنخفضة لل** O_2 **(وسط** Hypoxie**):** تتحد تحت الوحدات البنائية (**Mol A** و **Mol B**) للعامل البروتيني (HIFT1) محافظا بذلك على بنيته الفراغية وبالتالي تخصصه الوظيفي رغم تثبت البيبتيد ODD (الذي يلعب دور بروتياز)عليه فينشط **استنساخ** (géne NOS) الى ARNm nos عند التعبير المورثي لانزيم أكسيد نتريك سنتتاز مايضمن انتاج كمية اكبر من الNOS مايؤدي لارتخاء جدار الاوعية فانخفاض للضغط الدموي الشرياني. – **عند التراكيز المرتفعة لل** O_2 **(وسط**Normoxie **):** يتنشط البيبتيد ODD و يلعب دور بروتياز حيث يحفز تفاعل تفكيك العامل البروتيني (HIFT1) مؤديا لفقد هذا الأخير لبنيته الفراغية وبالتالي تخصصه الوظيفي مايؤدي لنقص انتاج الNOS ومن ثم انقباض الأوعية الدموية فزيادة للضغط الشرياني .	**2 ×0.5**
الإنسجام	**مؤشره :** ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ)	**0.25**

الاستاذ سخري عماد
مادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الثالث :

الجزء الأول : (3.5 ن)

- **اقترح فرضية** لبيان سبب الإفراز الضئيل لهرمون الأنسولين عند الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع (2) باستغلالك للوثيقة (1)

المعيار	المؤشر	العلامة
حسن استعمال أدوات المادة	**استغلال الوثيقة (1)** **الشكل (أ)** **مؤ1** : عند ارتفاع نسبة السكر في الدم عن القيمة المرجعية تتحسس الخلايا B لجزر لانجرهانس فتفرز الأنسولين، يتم ذلك ب : **مؤ2:** دخول جزيئات الغلوكوز عبر قنوات غشائية متواجدة على سطح غشاء الخلايا B تدعى بـGLU T2 **مؤ3:** يعمل إنزيم الغليكوكيناز المتواجد في الهيولى على فسفرة الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات بإماهة ال ATP وفق المعادلة التالية ATP + غلوكوز = غلوكوز 6 فوسفات +ADP **مؤ4:** تتم أكسدة الغلوكوز المفسفر ما ينتج عنه كمية كبيرة من ال ATPالتي تتسبب في غلق قنوات البوتاسيوم ما يسمح بتراكمها في الهيولى مؤدية بذلك الى انفتاح قنوات الكالسيوم ودخولها . **مؤ5:** تحفز شوارد الكالسيوم حويصلات الأنسولين على الالتحام بغشاء الخلية البنكرياسية وطرح محتواها في الدم	**5×0.25**
	مؤشر الاستنتاج : انزيم الغليكوكيناز ضروري لحدوث تفاعلات افراز الانسولين و تنظيم نسبة السكر في الدم	**0.25**
	الشكل (ب) **مؤ1** : في غياب مادة التفاعل يكون الانزيم في حالة غير نشطة حيث تكون الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال(.....Gly229-Glu254-Asn204) متباعدة (A 25) **مؤ2** : في وجود مادة التفاعل (الغوكوز) يكون الانزيم في حالة نشطة ، يتغير شكل الموقع الفعال (حدوث التكامل المحفز) بتقارب الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال (A19) وارتباطها بمادة التفاعل (تشكيل المعقد ES)عن طريق روابط انتقالية .	**2×0.25**
	مؤشر الاستنتاج : يتحول انزيم الغليكوكيناز من الحالة الغير النشطة الى الحالة النشطة في وجود الغلوكوز الذي يتكامل معه تكاملا محفزا .	**0.25**

الاستاذ سخري عماد
مادة علوم الطبيعة والحياة

الوجاهة	**الربط :** إنزيم الغليكوكيناز ضروري لحدوث التفاعلات المؤدية الى إفراز الأنسولين ومنه تنظيم نسبة السكر في الدم وهذا بتحوله من الحالة الغير نشطة الى الحالة النشطة بتكامل محفز مع الغلوكوز **الفرضية المقترحة :** " سبب الإفراز الضئيل للأنسولين عند الأشخاص المصابين بالداء السكري من النوع (2) امتلاكهم إنزيم غليكوكيناز غير وظيفي يبقى في الحالة الغير نشطة دون التحول الى الحالة النشطة مايسبب عدم تشكيل معقد ES وبالتالي عدم حدوث التفاعلات المؤدية الى افراز الانسولين "	**2×0.5**
الإنسجام	**مؤشره :** ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ)	**0.25**

الجزء الثاني : (2.75 ن)

- **وضح** كيفية علاج دواء ال GKA للأشخاص المصابين بالداء السكري من النمط (2) **مصادقا** على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة (2).

الاستاذ سخري عماد
مادة علوم الطبيعة و الحياة

المعيار	المؤشر	العلامة
حسن استعمال أدوات المادة	**استغلال الوثيقة (1)** **الشكل (أ)** **مؤ1 :** عند الشخص المصاب تكون كمية الغلوكوز المتبعة كبيرة جدا (30 %) بينما تكون كمية الغلوكوز المفسفر و الأنسولين المفرز ضئيلة جدا . **مؤ2:** عند الشخص السليم والشخص المصاب المعالج بدواء ال GKA تكون كمية الغلوكوز ضئيلة جدا بينما كمية الغلوكوز المفسر والأنسولين المحرر عالية جدا (30 %)	**2×0.25**
	مؤشر الاستنتاج : دواء ال GKA يحفز فسفرة الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات وبالتالي تحرير كمية كافية من الأنسولين.	**0.25**
	الشكل (ب) **مؤ1 :** الموقع الفعال لإنزيم الغليكوكيناز عند الشخص المصاب متسع (99A) أكثر من الحالة الطبيعية (25A) **مؤ2 :** يحفز دواء GKA إنزيم الغليكوكيناز على تغيير شكل موقعه الفعال (تضييق الموقع الفعال كي تصبح المسافة بين الأحماض الامينية 19 Aكما في الحالة الطبيعية) للارتباط بالغلوكوز والATP وهذا بالتثبت على منطقة الانعطاف التي تصل الجزء العلوي للإنزيم بجزءه السفلي. **مؤ3:** بعد تشكل المعقد يستكمل تفاعل فسفرة الغلوكوز مع انتاج لل ADP	**3×0.25**

	مؤشر الاستنتاج : الموقع الفعال لإنزيم الغليكوكيناز عند الشخص المصاب متسع أكثر من الحالة الطبيعية ، يحفز دواء GKA إنزيم الغليكوكيناز على تغيير شكل موقعه الفعال للارتباط بالغلوكوز وال ATP.	**0.25**
الوجاهة	**الربط :** سبب إصابة بعض الأشخاص بالداء السكري من النوع (2) هو امتلاكهم لإنزيم غليكوكيناز غير وظيفي (موقعه الفعال متسع أكثر من الحالة الطبيعية لا يمكنه من الارتباط بمادة التفاعل تكاملا محفزا) يبقى في الحالة الغير نشطة دون التحول الى الحالة النشطة مما يؤدي الى عدم فسفرة الغلوكوز ومنه عدم إفراز الأنسولين . -يساهم دواء GKA في علاج المرض بتصحيح زاوية انفتاح الموقع الفعال للإنزيم بارتباطه بمنطقة الانعطاف على مستوى الانزيم فيسمح بحدوث التكامل المحفز بين الغلوكوز والموقع الفعال للإنزيم ومنه فسفرة الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات و استمرار التفاعلات المؤدية الى تحرير الأنسولين. -**تؤكد النتائج السابقة صحة الفرضية المقترحة والتي تنص على** " سبب الإفراز الضئيل للأنسولين عند الأشخاص المصابين بالداء السكري من النوع (2) امتلاكهم إنزيم غليكوكيناز غير وظيفي يبقى في الحالة الغير نشطة دون التحول الى الحالة النشطة مايسبب عدم تشكيل معقد ES وبالتالي عدم حدوث التفاعلات المؤدية الى افراز الانسولين "	**2×0.25** **0.25**
الإنسجام	**مؤشره** : ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ)	**0.25**

الاستاذ سخري عماد
مادة علوم الطبيعة و الحياة

الجزء الثالث : (1.75 ن)

- من خلال ماسبق ومعلوماتك أبرز في فقرة العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته

المعيار	المؤشر	العلامة
الوجاهة	**مؤ 1** : البروتينات تتابع محدد لعدد ونوع وترتيب من الأحماض الامينية المرتبطة بروابط ببتيدية (CO-NH) **مؤ 2:** البنية الفراغية للبروتين هي شكل فراغي ثابت ياخذه البروتين يتوقف على نشاة روابط بنيوية (كبريتية.،شاردية ،كارهة للماء، هيدروجينية) بين جذور أحماض أمينية محددة متوضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية (عدد،نوع ترتيب رامزات ال ARN (m المحدد بعدد ونوع وترتيب النكليوتيدات المورثة على مستوى النواة . **مؤ 3:** تكسب البنية الفراغية البروتين وظيفة (مستقبل ، هرمون ، جسم مضاد ....الخ) وفقدها يؤدي لفقد الوظيفة .	**0.25×6**

	مؤ 4:الإنزيمات بروتينات فائقة التخصص ذات بنية فراغية محددة تتحكم تتميز بوجود الموقع الفعال . **مؤ 5**:يتشكل الموقع الفعال من تقارب أحماض امينية محددة وراثيا تسمح بالتكامل الفراغي الوظيفي مع مادة التفاعل مما يسمح بتشكل معقد إنزيم مادة التفاعل ES ومن ثم حدوث التفاعل **مؤ 6**: أي خلل على مستوى الموقع الفعال للإنزيم لا يسمح بتشكيل المعقد ESمايؤدي الى عدم حدوث التفاعل.	
الإنسجام	**مؤشره** : ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ)	**0.25**