الموضوع الأول

التصحيح المقترح	العلامة

التمرين الأول:

1 – تقديم عنوان مناسب لكل من الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1):

الشكل (أ): صورة بالمجهر الالكتروني لمتعدد الريبوزوم

الشكل (ب): نموذج ثلاثي الابعاد للـ ARNt .

2 – أ - كتابة البيانات المرقمة لكل من الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1):

الشكل (أ) : 1: ريبوزوم 2: ARNm

الشكل (ب): 3: رابطة هيدروجينية 4: موقع تثبيت الحمض الأميني 5: الرامزة المضادة

2 – ب – توضيح العلاقة الوظيفية بين الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1):

يعمل ARNt على نقل الاحماض الامينية الى مقر ترجمة سلسلة ARNm على مستوى الريبوزوم حيث يتعرف على رامزة الحمض الاميني عن طريق الرامزة المضادة .

II

1 – أ – الجوانب التي عالجتها دراسة المورثات باستعمال برنامجAnagéne مع التعليل:

① - إختلاف المورثة يؤدي الى اختلاف البروتين : إختلاف سلاسل ال ARNm بين السلاسل الاربعة للمورثات المختلفة نتج عنه سلاسل ببتيدية مختلفة.

② - عدد النيكليوتيدات لا يساوي عدد الاحماض الأمينية: عدد الأحماض الامينية الناتجة أقل من عدد النيكليوتيدات للARNm الناتجة كل مورثة من المورثات الاربعة حيث كل ثلاث نيكليوتيدات بحمض أميني واحد.

③ جميع المورثات نتج عنها نفس الحمض الاميني الأول ونفس الرامزة الأولى على ARNm: الحمض الأميني هو Met والرامزة هي AUG.

④ كل عدد معين من النيكليوتيدات (رامزة) يشفر لحمض أميني معين: كل المورثات لها نفس عدد النيكليوتيدات (384 نيكليوتيدة في ARNm) والتي نتج عنها نفس العدد من الاحماض الامينية في السلاسل الببتيدية .

1 – ب – تحديد وحدة الشفرة الوراثية:

الاحتمال 1: كل نيوكليتيدة برامزة ..... نجد : العدد الكلي للرامزات هو : $4^1=4$ رامزات وهو غير كاف لترجمة 20 حمض أميني

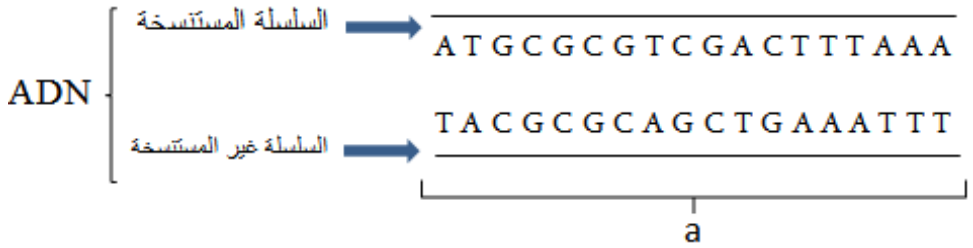
الاحتمال 2: كل نيوكليتيدتين برامزة ..... نجد : العدد الكلي للرامزات هو : $4^2=16$ رامزات وهو غير كاف لترجمة 20 حمض أميني

الاحتمال 3: كل ثلاث نيوكليتيدات برامزة ..... نجد : العدد الكلي للرامزات هو : $4^3=64$ رامزات وهو كاف لترجمة 20 حمض أميني. إذن وحدة الشفرة الوراثية هي الرامزة و التي تتكون من ثلاث نيكليوتيدات.

1 – جـ - إستخراج خصائص الشفرة الوراثية:

- كل رامزة تشفر لحمض أميني واحد
- هناك عدة رامزات تشفر لنفس الحمض الأميني
- هناك رامزات ليس لها معنى في اللغة البروتينية وهي رامزات التوقف .UGA . UAG . UAA
- وجود رامزة الانطلاق وهي AUG

1 – د – تمثيل قطعة المورثة (1) الموافقة للجزء (a) وتحديد السلسلة الناسخة:



2 – حساب عدد الوحدات البنائية للسلسلة (ع) الوظيفية للمورثات الاربعة:

كل المورثات الأربعة لها نفس عدد النيوكليوتيدات 384 نيكليوتيدة ، وبالتالي عدد الرامزات الكلي هو :

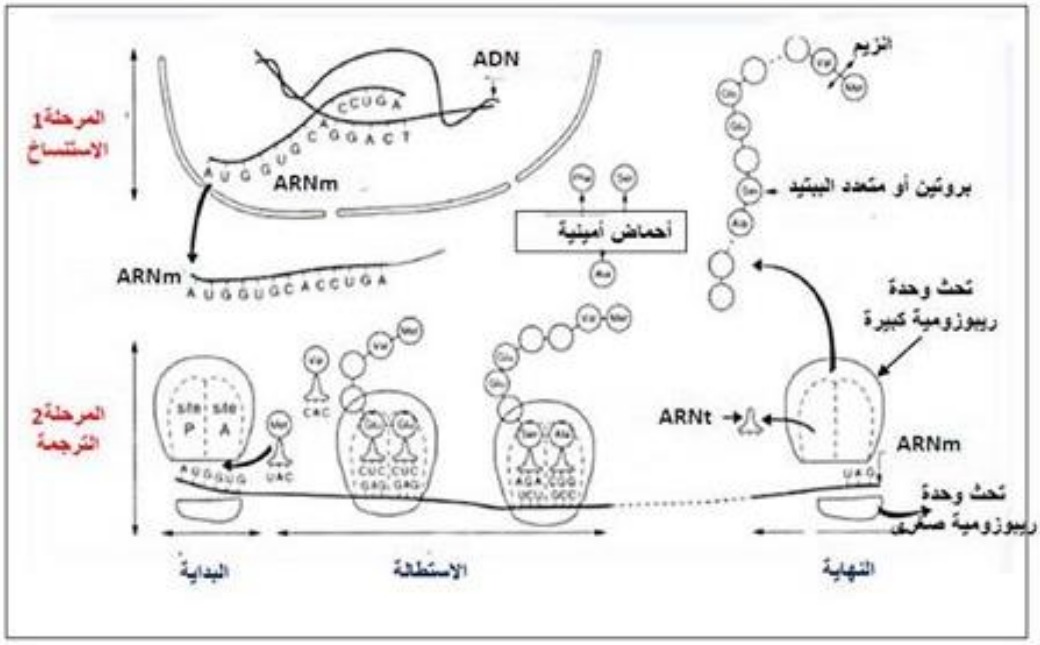
384/3=128 رامزة

منها رامزة الانطلاق ورامزة التوقف حيث رامزة الانطلاق تشفر للمثيونين الذي يحذف بعد نهاية الترجمة وقبل نضج البروتين ورامزة التوقف التي لاتشفر لأي حمض أميني وبالتالي عدد الوحدات البنائية في السلسلة البيبتيدية الوظيفية هو **128-2=126** حمض أميني.

2 – ب- تبرير التخصص الوظيفي للبروتينات: وظيفة أي بروتين متعلقة ببنيته ، هذه الأخيرة يتحكم فيها عدد ، نوع وترتيب الاحماض الامينية الداخلة في تركيبه.

إذن رغم أن المورثات الاربعة لها نفس الطول إلا أن اختلاف نوع وترتيب الاحماض الأمينية أدى الى اختلاف الوظيفة.

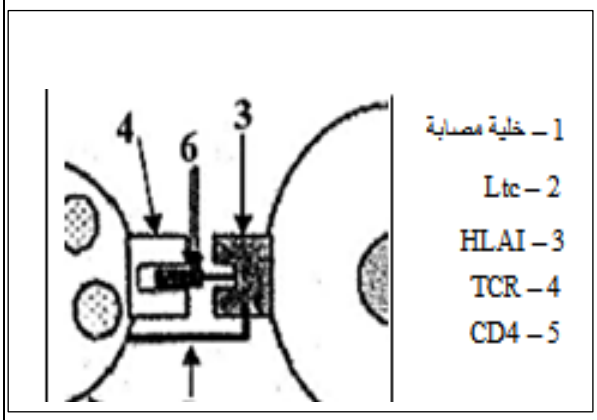
III – رسم تخطيطي تفصيلي يبرز مراحل العلاقة بين المورثة وناتج تعبيرها المورثي:



التمرين الثاني:

I – 1 – التعرف على الخلية اللمفاوية (س) والعناصر (ح):

الخلية (س): Ltc العناصر (ح): البرفورين



2 – أ – إنجاز رسم تخطيطي على المستوى الجزيئي للجزء المؤطر في الشكل (أ) للوثيقة (1):

2 – ب – شرح نشاط الخلية Ltc الذي نتج عنه مظهر الغشاء الهيولي الممثل في الشكل (ب) من الوثيقة (1):

عند التعارف المزدوج بين الخلية المصابة واللمفاوية Ltc ،حيث يرتبط HLAI و محدد المستضد للخلية المصابة مع CD8 و TCR للخلية اللمفاوية Ltc على التوالي. هذا التعارف يعتبر إشارة للـ Ltc على تحرير البرفورين الذي يندمج تدريجيا في غشاء الخلية المصابة مشكلا قنوات غشائية كما يظهر في الشكل (ب) من الوثيقة (1)، وبالتالي حدوث صدمة حلولية في الخلية المصابة.

II – 1 – تحديد مصدر الخلية (س) باستعمال نتائج جدول الوثيقة (2):

بعد الاصابة بالفيروس نلاحظ زيادة عدد الخلايا اللمفاوية LB. LT4 . LT8 مع مرور الزمن الى غاية 10 أيام أين نلاحظ بداية ظهور الخلايا (س) .ابتداءا من اليوم 10 نلاحظ انه كلما زاد الزمن زاد عدد الخلايا (س) بالمقابل يقل عدد الخلايا اللمفاوية LT8 ، فيما يبقى تزايد عدد الخلايا LT4 وLB مستمر.

وهذا يدل على ان مصدر الخلايا (س) أي LTc هو اللمفاويات LT8.

2 – أ- تحليل الشكل (أ) من الوثيقة (2) :

قبل الاصابة بالفيروس: عدد الخلايا LT8 في الطحال ثابت عند جميع الفئران

بعد الاصابة بالفيروس: عدد الخلايا LT8 في الطحال مرتفع عند الفأر الطبيعي والفأر الطافر المحقون بالانترلوكين2 (IL2) ومنخفض عند الفأر الطافر غير المحقون بالنترلوكين2 .

2 – ب- تفسير النتائج المحصل عليها في الشكل (ب) للوثيقة (2):

زيادة نسبة تخريب الخلايا المصابة عند الفأر الطبيعي نتيجة دخول الفيروس الذي حرض على استجابة مناعية ضده ، حيث تكاثرت وتمايزت الخلايا LT8 الى خلايا سامة LTc بتحفيز من الخلايا LT4 التي تعمل على تركيب وتحرير الانترلوكين 2 المحفز للخلايا LT8 على التكاثر والتمايز الى LT8m و LTc ، هذه الاخيرة تعمل على تخريب الخلايا المصابة بإحداث ثقوب غشائية وبالتالي صدمة حلولية .

2 – جـ - المعلومات المستخلصة من الشكلين (أ) و (ب) للوثيقة (2):

- الخلايا اللمفاوية LTc ناتجة من تتكاثر وتتمايز LT8
- يعمل الانترلوكين 2 الذي تركبه الخلايا LT4 أو LTh على تحفيز تكاثر وتمايز LT8 الى LTc و LT8m

- الفأر الطافر لايستطيع تركيب الانترلوكين 2 أي ان الطفرة حدثت على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب الانترلوكين 2.

III – النص العلمي: يتناول التلميذ في النص العمي مايلي :

في وجود خلية مصابة تمر الخلايا اللمفاوية LT8 بالمراحل التالية:

1 – مرحلة التعارف والتحفيز: انتخاب لمة من LT8 ذات مستقبل TCR يتكامل بنيويا مع المعقد : محدد المستضد – HLAI (جزيئات CMHI) المقدم من طرف الخلية المصابة ، فتتعرف على المعقد وتتنشط .

2 – مرحلة التكاثر والتمايز: تحت تأثير الانترلوكين 1 المفرز من طرف الخلايا البالعة، والانترلوكين 2 المفرز من طرف الخلايا LTh بعد تكاثر وتمايز LT4 تتكاثر وتتمايز LT8 الى LT8m و LTc سامة.

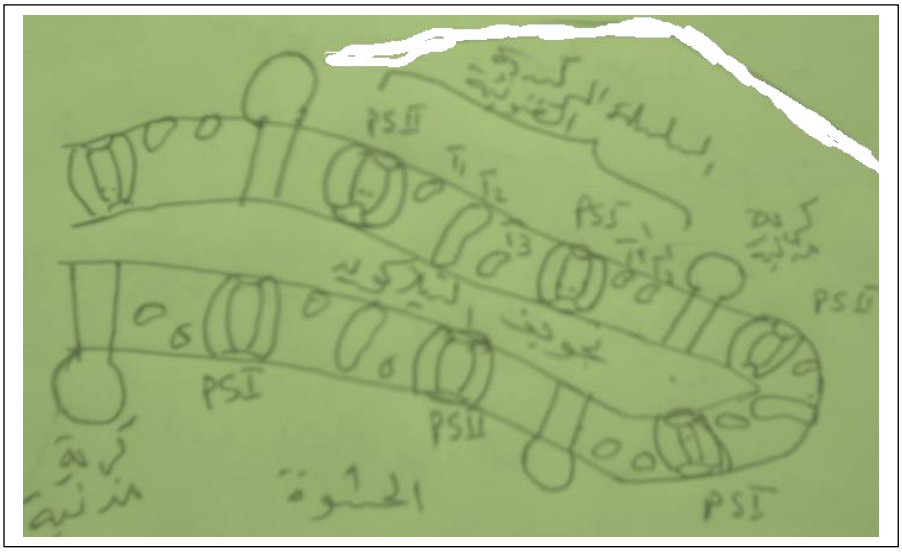
3 – مرحلة التنفيذ: تعمل LTc على إحداث قنوات غشائية في الخلايا المصابة وبالتالي حوث صدمة حلولية وتخريب الخلايا .

التمرين الثالث:

I – 1 – نوع الخلية التي يتواجد بها الشكلان (أ) و (ب) معا: خلية نباتية

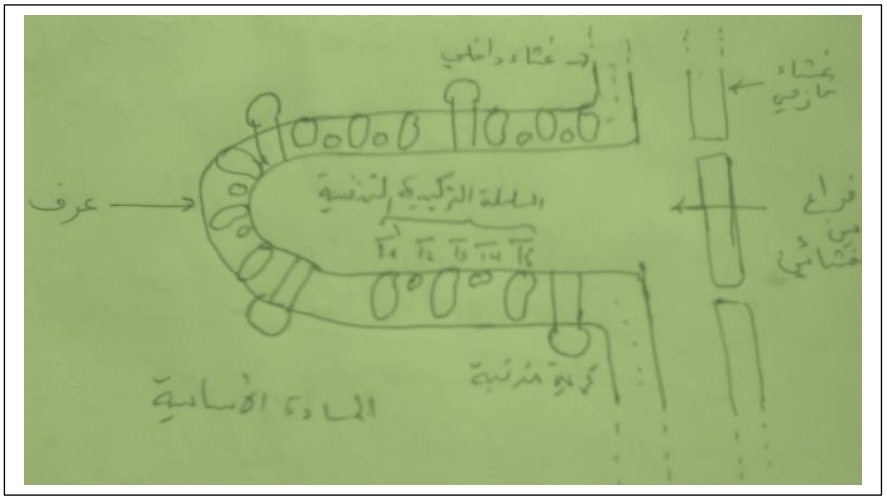
2 – أ ترجمة شكلا الوثيقة (1) الى رسم تخطيطي:

الشكل (أ): التيلاكوئيد



الشكل (ب):

الغشاء الداخلي للميتوكوندري



2 – ب – تسمية الآلية التي تسمح بتركيب ATP في شكلي الوثيقة (1):

في الشكل (أ): آلية التركيب الضوئي (المرحلة الكيموضوئية)

في الشكل (ب): آلية التنفس (مرحلة الفسفرة التأكسدية)

II – 1 – أ التعرف على المركبات الممثلة بالأحرف في التفاعلين 1 و 2:

(س) : O_2 (ع): $NADPH.H^+$ (ص): $NADP^+$ (ل): $NADH.H^+$ أو FADH2

(م): NAD^+ أو FAD

1 – ب- مقر حدوث التفاعلين 1 و 2على المستوى الجزيئي:

التفاعل1: على مستوى غشاء التيلاكويد ، حيث على مستوى النظام الضوئي PSII بواسطة معقد بروتيني تحدث أكسدة الماء ، وعلى مستوى T'2 يحدث إرجاع $NADP^+$ الى $NADPH.H^+$.

التفاعل 2: في الغشاء الداخلي لميتوكوندري، حيث أكسدة $NADH.H^+$ و FADH2 تتم على مستوى ناقل الاكترونات T1 وارجاع O_2 الى H_2O على مستوى ناقل الاكترونات T5.

1 – جـ- التفاعل الذي يتطلب حدوثه طاقة من مصدر خارجي: هو التفاعل 1

التعليل : أكسدة الماء لاتحدث إلا إذا تمت أكسدة الانظمة الضوئية ، هذه الاخيرة لاتحدث إلا في وجود **مصدر خارجي** للطاقة والذي يتمثل في الطاقة الضوئية.

2 – أ – تحليل نتائج الشكل (ب) للوثيقة (2): منحنيات بيانية تمثل تغيرات كمية الـ ATP المتشكلة من طرف تيلاكويدات معزولة بدلالة الزمن وفي PH مختلفة حيث نلاحظ:

في المرحلة 1(ذات PH الوسط يساوي 4 ، و PH التجويف يساوي 7)، و**المرحلة 2** (ذات ذات PH الوسط يساوي 4 ، و PH التجويف يساوي 4) كمية الـATP المتشكلة منعدمة في الوسط.

في المرحلة 3 : ذات PH الوسط يساوي 8 ، و PH التجويف يساوي 4 تزداد كمية الـ TP المتشكلة مع مرور الزمن الى غاية اللحظة تقريبا 45 ثانية، ثم تبقى ثابتة مهما زاد الزمن .

الاستنتاج: لكي يتم تركيب الـ ATP من طرف التيلاكوئيد يجب أن يكون هناك تدرج في تركيز البروتونات H^+ حيث يكون الوسط الداخلي (تجويف التيلاكويد) أكثر تركيزا من الوسط الخارجي

2 – ب – تعليل ثبات كمية الـ ATP المتشكلة في المرحلة 3:

يعود ثبات كمية الـ ATP في الوسط في المرحلة 3 الى تساوي تركيز البروتونات بين الوسطين - تجويف التيلاكويد والوسط الخارجي- ، حيث يعود ذلك الى الخروج المستمر للبروتونات عبر الكرية المذنبة المسؤولة عن تركيب الـ ATP.

2 – جـ - تحديد بدقة مصير الـ ATP المتشكل على مستوى الصانعة الخضراء : الـ ATP المتشكلة من طرف الصانعة الخضراء خلال المرحلة الكيموضوئية يتم استهلاكها في الحشوة خلال تفاعلات المرحلة الكيموحيوية كما يلي:

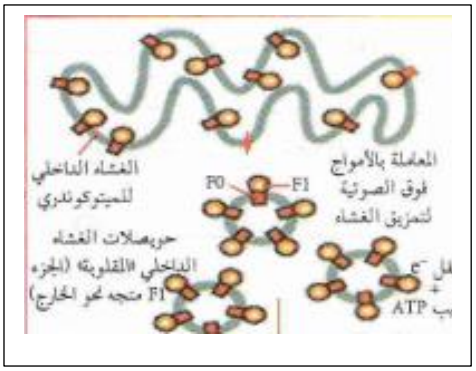
$$6APG + 6\,ATP \longrightarrow 6\,ADPG + 6ADP + 6Pi$$

$$6ADPG + 6\,ATP \longrightarrow 6\,PGaL + 6ADP + 6\,Pi$$

$$5PGaL + 3\,ATP \longrightarrow 3RuDiP + 3ADP + 3\,Pi$$

2 – د – النتائج التي يمكن الحصول عليها إذا أعدنا نفس التجربة باستعمال حويصلات مغلقة للغشاء الداخلي للميتوكوندري :

نحصل على نفس النتائج السابقة حيث يتم تركيب الـ ATP فقط في المرحلة 3 أين يكون تركيز البروتونات داخل الحويصلات أكبر مقارنة مع الوسطالخارجي لها، حيث أن اتجاه الجزء F1 للكرية المذنبة في الاتجاه الخارجي كما يوضحه الرسم التخطيطي:



3 – ايجاد العلاقة بين التفاعلين (1) و (2) وتركيب الـ ATP :

لايتم تركيب الـ ATP إلا كان هناك تدرج في تركيز البروتونات بين الوسطين الداخلي والخارجي حيث خلال :

التفاعل (1): يتم رفع التركيز الداخلي للبروتونات عن طريق التحلل الضوئي للماء وناقل البرونات T2 الذي يضخ البروتونات الى تجويف التيلاكويد، هذا التدرج في التركيز يساهم في خروج البروتونات عبر الكرية المذنبة وبالتالي تركيب الـATP.

التفاعل (2): بعد أكسدة المرافقات الانزيمية NADH.H+ و FADH2 يتم تحرير البروتونات H+ ، حيث يتم رفع التركيز الخارجي وبين الغشائين للميتوكوندري عن طرق ضخ البروتونات المحررة الى الخارج عن طريق نواقل الالكترونات في السلسلة التركيبية التنفسية (T1 . T3 . T5) ، هذا التدرج في التركيز يساهم في دخول البروتونات عبر الكرية المذنبة وبالتالي تركيب الـATP.

III – المقارنة بين آلية تركيب الـ ATP على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري وعلى مستوى تيلاكوئيد الصانعة الخضراء:

على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري	على مستوى تيلاكوئيد الصانعة الخضراء
- يتم تركيب الـ ATP خلال المرحلة الكيموضوية من عملية التركيب الضوئي - H^+ ناتجة من التحلل الضوئي للماء و من الحشوة التي يضخها الناقل T2 - تحدث على مستوى التيلاوئيد - تركب الـ ATP نتيجة خروج البروتونات عبر الكرية المذنبة الى الحشوة.	- يتم تركيب الـ ATP خلال مرحلة الفسفرة التأكسدية من ظاهرة التنفس - H^+ ناتجة من أكسدة $NADH.H^+$ و FADH2 على مستوى ناقل الالكترونات T1 - تحدث في الغشاء الداخلي لميتوكوندري - تركب الـ ATP نتيجة خول البروتونات عبر الكرية المذنبة الى المادة الاساسية.

الإجابة المقترحة وسلم التنقيط المقترح من قبل الأستاذ : بوالريش أحمد

الموضوع الثاني:

التمرين الأول (06نقاط) :

الإجابة المقترحة	العلامة مجزأة
I – **1 – يمثل الجزء المؤطر (س) :** - الموقع الفعال **التعليل :** - يمثل منطقة صغيرة من الانزيم (تجويف) متكامل بنيويا مع جزء من مادة التفاعل **2 - أ – التعرف على المستوى البنائي لجزيئة الأميلاز :** - بنية ثالثية **التعليل** : - التفاف لعدد من البنيات الثانوية لسلسلة ببتيدية واحدة تفصلها مناطق انعطاف. - تتميز بنقص في الطول وزيادة في السمك بسبب الالتفاف **ب – الروابط الكيميائية المساهمة في ثبات البنية الثالثية :** - الجسور ثنائية الكبريت الناتجة من جزيئتين من حمض السستيين Cysteine. - الروابط الملحية أو الشاردية (الكهربائية الساكنة) electrostatic الناتجة من تجاذب الشحنات المتعاكسة الموجودة على السلاسل الجانبية للأحماض الأمينية القاعدية والحامضية. - الروابط الهيدروجينية الناتجة من بعض المجموعات في السلاسل الجانبية. - تجاذب الأطراف أو السلاسل الكارهة للماء مثل السلاسل الجانبية لـ Phe ، Ile و Leu . **II -1- تفسير النتائج التجريبية :** **المرحلة1 :** - الاميلاز طبيعي (غيرطافر) وفي وجود مادة التفاعل (النشاء) : تثبيت النشاء يعود للتعرف على مادة التفاعل من قبل جزء من الموقع الفعال، اما اماهة النشاء يفسر بتحفيز التفاعل الكيميائي على مستوى جزء آخر من الموقع الفعال. في هذه الشروط التجريبية تتشكل روابط انتقالية على مستوى الموقع الفعال بين جذور بعض الاحماض الامينية والمجاميع الوظيفية لمادة التفاعل. **المرحلة2 :** - اميلاز طافر (تغير الحمض الاميني Thr52) وفي وجود مادة التفاعل: نفس تفسير نتائج المرحلة الأولى لان الطفرة لم تصيب الموقع الفعال **المرحلة3 :** - اميلاز طافر (تغير الحمض الاميني Thr58) وفي وجود مادة التفاعل: عدم تثبيت مادة التفاعل يعود لعدم التعرف عليها ، ونجم عنها كذلك عدم اماهة النشاء لغياب التحفيز ،ويعود ذلك الى عدم تشكل الروابط الانتقالية على مستوى الموقع الفعال بين جذر الحمض الاميني المغير ومادة التفاعل (النشاء) . **المرحلة3 :** - اميلاز طافر (تغير الحمض الاميني Asp197) وفي وجود مادة التفاعل: تثبيت النشاء (مادة التفاعل) يعود للتعرف عليها من قبل جزء من الموقع الفعال عن طريق تشكل الروابط الانتقالية ، وعدم اماهة النشاء لغياب التحفيز الانزيمي لعدم تشكل الروابط الانتقالية على مستوى جزء من الموقع الفعال بين الحمض الاميني المغير ومادة التفاعل.	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25X4 0.25X4

ب – الاستخلاص فيما يخص الموقع الفعال :

يتكون الموقع الفعال من جزئين هما :

0.25X2

- جزء يشكل موقع التثبيت له القدرة على التعرف النوعي لمادة التفاعل
- جزء يشكل موقع التحفيز ، على مستواه يتم تحفيز التفاعل الكيميائي وتحويل مادة التفاعل.
- على مستوى الموقع الفعال تتكون روابط انتقالية ضعيفة بين مادة التفاعل وجذور لاحماض امينية مشكلة للموقع الفعال.

2 – أ – تحليل منحنيي الشكل (ب) من الوثيقة (2) :

- يمثل الشكل (ب) تغير سرعة النشاط الانزيمي بدلالة تركيز السكريات قليلة التعدد ، في وجود او غياب دواء Glucobay.

0.25X3

- في غياب دواء Glucobay : تزداد سرعة النشاط الانزيمي بزيادة تركيز السكريات قليلة التعدد (مادة التفاعل) وتصل السرعة الى قيمة قصوى (10و.ت)عند التركيز 20mmol/L وتبقى ثابتة بعد هذا التركيز.
- في وجود دواء Glucobay : تزداد سرعة النشاط الانزيمي بزيادة تركيز السكريات قليلة التعدد ، لكن عند نفس التركيز من مادة التفاعل تكون هذه السرعة اقل ارتفاعا مقارنة مع تلك المسجلة في غياب مادة Glucobay.

الاستنتاج :

0.25

- دواء Glucobay يخفض سرعة النشاط الانزيمي : فهو يثبط نشاط (فعالية) انزيم-α glucosidase.

ب – تفسير كيفية عمل هذا الدواء على تخفيض نسبة السكر في دم المصاب :

0.25X3

- للسكر قبل التعدد ودواء Glucobay نفس الشكل (البنية الفراغية) ، فكلاهما يثبتان على مستوى الانزيم لوجود تكامل بنيوي بينهما وبين الموقع الفعال للانزيم.
- في وجود دواء Glucobay ، يتم تثبيث كميات قليلة من السكريات قليلة التعدد على الانزيم لان بعض مواقع التثبيت مشغولة من قبل الدواء. اذن هناك منافسة على الموقع الفعال بين دواء Glucobay (مثبط تنافسي) والسكريات قليلة التعدد.
- اذن في وجود الدواء ، قليل من السكريات قليلة التعدد (مادة التفاعل) تثبت على الموقع الفعال ، فتنخفض سرعة اماهة السكريات قليلة التعدد ينجم عن ذلك تحرر كمية قليلة من جزيئات الغلوكوز في الدم مما يؤدي الى انخفاض نسبة السكر في دم المصاب اثر تناول وجبة غذائية .

III- تبيان كيفية اكتساب الانزيم تخصصه الوظيفي :

0.75

- التخصص الوظيفي للانزيم مرتبط ببنيته الفراغية (ثلاثية الابعاد)
- تتوقف البنية ثلاثية الأبعاد للإنزيم على تموضع فراغي محدد لأحماض أمينية معينة محددة وراثيا. تسمح هذه البنية بتجمع أحماض أمينية موجودة في أماكن مختلفة من السلسلة لتشكيل موقع له خصائص هندسية تكمل بنية الجزء الموافق من مادة التفاعل ، انه الموقع الفعال.
- يرتكز التخصص الوظيفي للإنزيم على تشكل معقد أنزيم مادة التفاعل، ينشأ أثناء حدوثه رابطة انتقالية بين جزء من مادة التفاعل و الموقع الفعال للانزيم الذي يتكون من موقع لتثبيت مادة التفاعل وموقع التحفيز لتحويل مادة التفاعل.

التمرين الثاني (07نقاط) :

الإجابة المقترحة	العلامة مجزأة
1- I **أ – التعرف على العضية :** - صانعة خضراء	**0.25**
ب – البيانات : 1 – تيلاكويدات 2 – المادة الأساسية (الحشوة) 3 – غلاف الصانعة الخضراء 4- حبيبة نشاء	**0.25X4**
2 –أ – نمط التحويل الطاقوي الذي يحدث على مستوى الصانعة الخضراء : - تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في روابط عناصر المادة العضوية.	**0.25**
ب – الظاهرة البيولوجية المعنية : - التركيب الضوئي	**0.25**
المعادلة الاجمالية : $6CO_2 + 12H_2O \xrightarrow[\text{ضوء}]{\text{يخضور}} C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6\ O_2$	**0.25**
1 – II **أ – التعرف على جزيئة الشكل (أ)** - كرية مذنبة (ATP سنتاز)	**0.25**
طبيعتها الكيميائية - بروتينية	**0.25**
ب – تسمية المرحلة المعنية : - المرحلة الكيموضوئية	**0.25**
معادلتها الكيميائية : $12H_2O + 12NADP^+ + 18ADP + 18Pi \xrightarrow[\text{يخضور}]{\text{ضوء}} 6O_2 + 12NADPH^+.H^+ + 18ATP + 18H_20$	**0.25**
2 –أ – تعليل سبب إجراء التجربة في الظلام : - في غياب الضوء لا تتأكسد جزيئات مركز التفاعل للنظمان الضوئيان الأول والثاني ، ينجم عنه عدم اكسدة الماء فلا تتحرر البروتونات مما يسمح بالتحكم تجريبيا في درجة الحموضة داخل التيلاكويد والوسط الخارجي.	**0.5**
ب – المعلومات المستخلصة من هذه التجارب : **المرحلة1 : (الشاهد) :** من مقارنة المرحلة(2) بـ المرحلة (1) - تدفق البروتونات H^+ وتركيب الـ ATP يتطلب تدرج في تركيز البروتونات بين الوسط الداخلي والوسط الخارجي (تركيز البروتونات في الوسط الداخلي أكبر من الوسط الخارجي). من مقارنة المرحلة (3) بـ (1) : - تدفق البروتونات يتم على مستوى الغشاء الداخلي للتلاكويد (الجزء ع). - تركيب الـ ATP يتطلب وجود العنصر (س) الذي يلعب دور انزيم ATP سنتاز.	**0.5X4**

من مقارنة المرحلة (4) بـ (1) :

- تركيب الـ ATP يتطلب تثبيت مادة التفاعل ADP على مستوى الموقع الفعال لانزيم ATP سنتاز.

من مقارنة المرحلة (5) بـ (1) :

- تدفق البروتونات يتم عبر قناة متواجدة على مستوى الجزء (ع)
- تركيب الـ ATP يتطلب طاقة تتحرر نتيجة تدفق البروتونات عبر الجزء (ع).

3 – أ – التعرف على الانزيم E : 0.25

- الريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز Rubisco

تحديد مادة التفاعل (الركيزة S): 0.25

- الريبيلوز 5.1ثنائي الفويفات(RuDiP)

ناتج التفاعل هو: 0.25

2 APG (حمض فوسفوغليسيريك)

ب – المرحلة التي يتدخل فيها انزيم Rubisco: 0.25

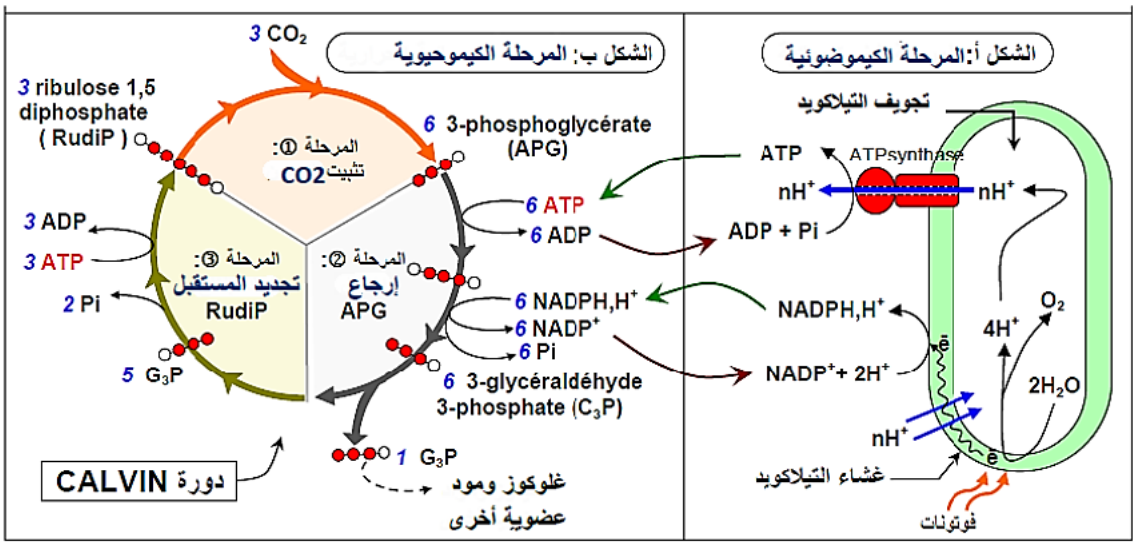
- المرحلة الكيموحيوية

جـ - تبيان ارتباط استمرار عمل انزيم Rubisco بنشاط الكرية المذنبة مع تحديد دور انزيم Rubisco:

- خلال المرحلة الكيموضوئية يتم تركيب جزيئات الـ ATP على مستوى الكريات المذنبة ، والتي تستهلك خلال المرحلة الكيموحيوية خلال مرحلة ارجاع APG إلى PGal وخلال مرحلة تجديد المستقبلRuDiP (مادة التفاعل لانزيم Rubisco). 0.75
- فدور انزيم Rubisco خلال المرحلة الكيموحيوية هو تثبيت ودمج CO2 على المستقبل RuDiP وتشكيل APG ولاستمرارية عمل الانزيم فانه يتطلب ارجاع APG الى PGal باستعمال جزيئات الـ ATP المتشكلة على مستوى الكريات المذنبة ، يستعمل جزء من السكريات الثلاثية PGal في تجديد المستقبل RuDiP الذي يمثل في نفس الوقت مادة التفاعل لانزيم Rubisco وهذا ما يحقق استمرار عمل هذا الانزيم.

III – رسم تخطيطي يوضح آلية تحويل الطاقة خلال الظاهرة البيولوجية المدروسة (التركيب الضوئي)

نموذج مقترح : 0.75



التمرين الثاني (07نقاط) :

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة
I -1 – **أ – تحليل النتائج الممثلة في الشكل (ب) للوثيقة (1) :** - عند احداث تنبيه فعال في المنطقة (م) : نسجل تغير في الكمون الغشائي(إفراط في استقطاب) لغشاء الجسم الخلوي للعصبون الحركي ، بينما يبقى الكمون الغشائي على مستوى القطعة الابتدائية للمحور الاسطواني للعصبون الحركي ثابت عند القيمة -70 ملي فولط (كمون الراحة). - حقن كمية كافية من الاستيل كولين في المنطقة (ع) " الشق المشبكي" : عدم تغير الكمون الغشائي لكل من غشاء الجسم الخلوي والقطعة الابتدائية للعصبون الحركي (البعد مشبكي) حيث نسجل كمون راحة يقدر بـ -70 ملي فولط . - حقن كمية كافية من الغابا GABA في المنطقة (ع) : - نسجل تغير في الكمون الغشائي (افراط في الاستقطاب) على مستوى الجسم الخلوي للعصبون الحركي ، بينما لا يتغير الكمون الغشائي على مستوى القطعة الابتدائية حيث يبقى مساوي لـ -70 ملي فولط (كمون الراحة).	**0.5X3**
ب – نوع المشبك بين العصبون الجامع والعصبون الحركي : - مشبك تثبيطي	**0.25**
2 – شرح أهمية تدخل المشبك التثبيطي في تنسيق عمل العضلتين المتضادتين خلال المنعكس العضلي : - على مستوى المشبك التثبيط لا يتم توليد كمونات عمل على مستوى العصبون الحركي للعضلة التي يعصبها هذا العصبون (تسجيل افراط في الاستقطاب)، فتبقى العضلة في حالة استرخاء لعدم وصول التنبيه (السيالة العصبية)،يقابلها العضلة المضادة التي تكون في حالة تقلص .وهذا ما يحقق التنسيق بين العضلتين المتضادتين خلال المنعكس العضلي.	**0.75**
II -1- **أ – تحليل النتائج الممثلة في الوثيقة (2) :** المرحلة1 : - عند حقن GABA فقط في المنطقة (ع) :نسجل تغير في الكمون الغشائي (إفراط في الاستقطاب) على مستوى غشاء العصبون الحركي. المرحلة2 : - عند حقن Benzodiazépineفقط في المنطقة (ع) : نسجل عدم تغير في الكمون الغشائي حيث يبقى ثابت عند القيمة -70 ملي فولط (كمون الراحة). المرحلة3 : - عند حقن GABA و(Benzodiazépine) في المنطقة (ع) : نسجل تضخيم في الافراط في الاستقطاب على مستوى غشاء العصبون الحركي بعد مشبكي.	**0.5X3**
ب- تفسير نتائج المرحلة (1) : - يثبت GABA على مستقبلاته الغشائية النوعية المتواجدة على مستوى الغشاء بعد مشبكي مما يؤدي الى انفتاح القنوات الكيميائية مما يسمح بتدفق شوارد الكلور cl^- من الشق المشبكي الى هيولى الخلية بعد مشبكية ، مسببا افراط في استقطاب الغشاء بعد مشبكي.	**0.5**

2 – فرضية مقترحة لتفسير تأثير مادة Benzodiazépine:

الفرضية

- البنزوديازيبين يؤثر على مستقبلات نوعية مجاورة لمستقبلات الـ GABA فيزيد من فعالية تثبيت GABA. — 0.5

3 - أ – التأكد من صحة الفرضية مع التعليل :

- نعم تؤكد هذه النتائج صحة الفرضية المقترحة : — 0.25

التعليل :من تحليل نتائج الجدول :

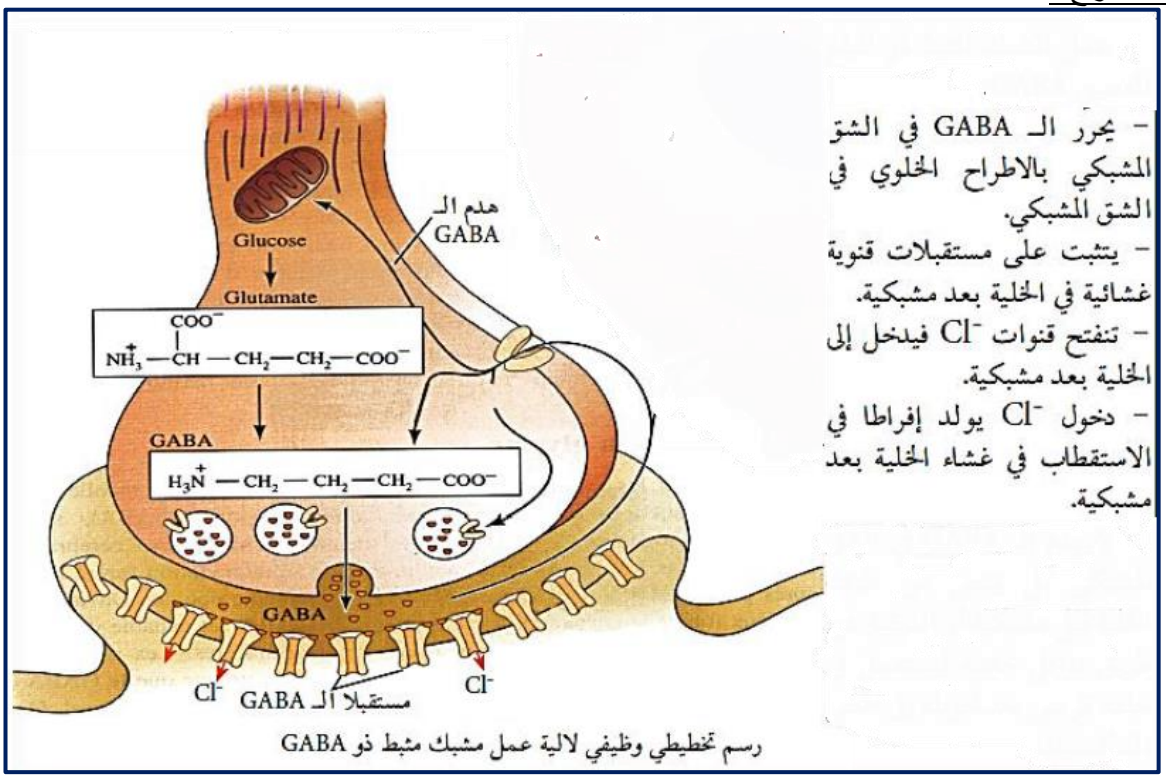
- كمية البنزوديازيبين من1 إلى 100 : هناك علاقة طردية فكلما زادة كمية البنزوديازيبين تزداد نسبة جزيئات GABA المثبتة ، حيث تصل الى 145 % عندما تكون كمية البنزوديازيبين المحقونة في الشق المشبكي تساوي 100نانومول. — 0.75
- كمية كمية البنزوديازيبين من100 إلى 200 نانومول : تبقى نسبة تثبيت GABA مرتفعة وثابتة عند قيمة قصوى تقدر بـ 145 % .

ب – شرح استعمال Benzodiazépine في معالجة التشنج العضلي :

- عندما يرتبط البنزوديازيبين بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة بشوارد Cl^- فإنها تنشط تثبيت جزيئات الـ GABA على نفس المستقبلات النوعية والتالي زيادة عدد قنوات Cl^- المفتوحة مما يسمح بتدفق كمية اكبر من هذه الشوارد الى داخل العصبون بعد مشبكي مما يسبب تضخيم في الافراط في الاستقطاب غشاء العصبون الحركي، مما يؤدي الى غياب كمون العمل في العصبون الحركي ، عدم تقلص العضلة (تبقى في حالة استرخاء) ينجم عنه التخلص من التشنج العضلي. — 0.5

III- رسم تخطيطي وظيفي على المستوى الجزيئي يبين آلية عمل المشبك بين العصبون الجامع والعصبون الحركي : — 0.5

النموذج المقترح :



رسم تخطيطي وظيفي لآلية عمل مشبك مثبط ذو GABA