الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

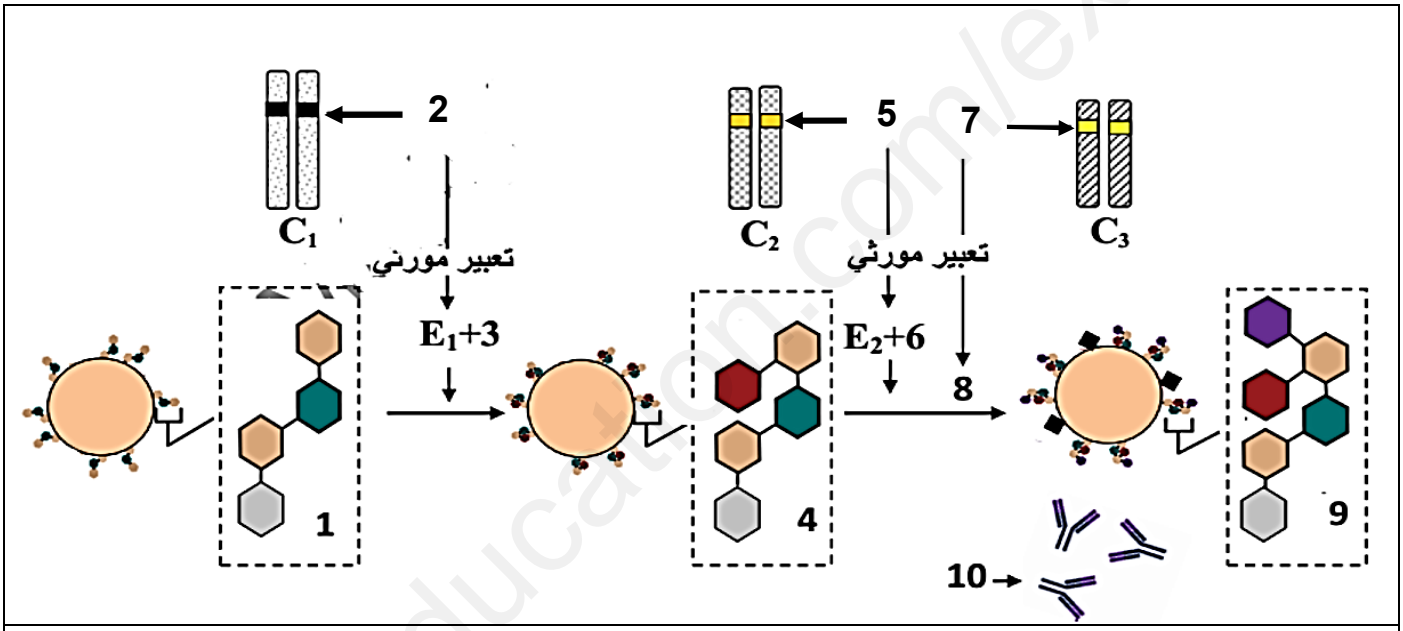
وزارة التربية الوطنية — ثا / قطوش خليفة بن محمد – برهوم

مديرية التربية لولاية المسيلة — المستوى : 3 ع ت 1+2 — أساتذة المادة : باي / سخري

اختبار الفصل الأول في مادة علوم الطبيعة والحياة — 2024/2023 — المدة : 3 سا و30 د

التمرين الأول : (05 ن)

تمثل أنظمة ال ABO و Rhesus إحدى المؤشرات البيولوجية المحمولة غشائيا والتي توظف من طرف العضوية في تمييز الذات عن اللاذات ، تترجم معطيات الوثيقة أسفله العلاقة بين الأساس الجيني (المورثي) و البيوكيميائي (الجزيئي) وكذا النمط الظاهري والتي تحدد الزمرة الدموية ل " زياد " باعتماد خصائص أغشية ك. د.ح وكذا البلازما .



معطى هام : يبدي مصل " زياد " ارتصاصا عند معاملته ب كريات دم حمراء لشخص زمرته A .

الوثيقة المساعدة

1- **تعرف** على البيانات المرقمة من 1-10 و الأحرف المشار إليها ب E و C.

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

التمرين الثاني : (07 ن)

نشاط التعبير المورثي منظَم ، إلا أنه قد يختل لدى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية (HUVEC) بفعل تغيرات تطرأ على تركيز ال O_2 المعروف بضرورته لحيوية الخلايا محدثة بذلك اختلالا وظيفيا على مستوى العضوية .

الجزء الأول : لمعرفة كيفية تأثير التغيرات التي تطرأ على تركيز الO_2 على التحكم في الضغط الدموي الشرياني نقترح الدراسة التالية، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) آلية التركيب الخلوي لأكسيد النتريك (Oxyde de Nitrique) على

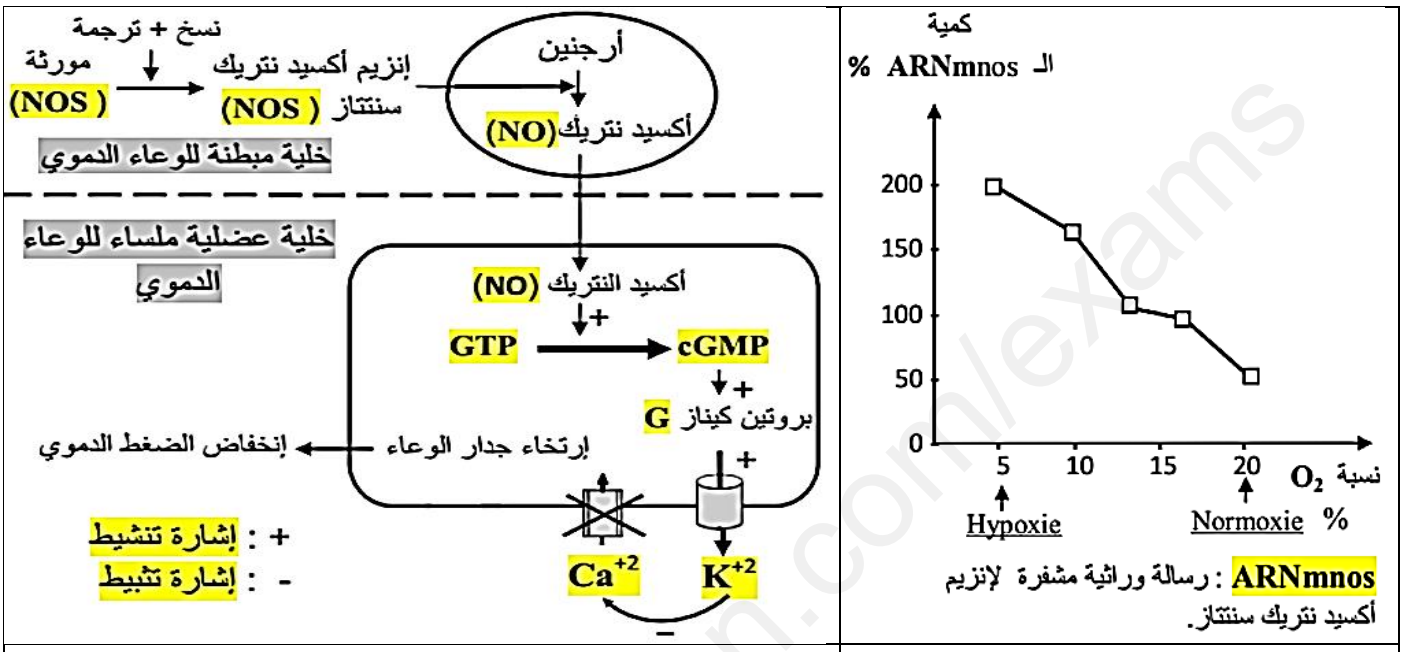
www.ency-education.com

مستوى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية (HUVEC) ، ودوره في التحكم في ضغط الدم الشرياني باستهدافه للخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية، بينما يمثل الشكل (ب) تطور نسبة النشاط المورثي (كمية ARNmnos) في وسطين مختلفين :

– وسط Hypoxie : N =93 % ، **O2= 5 %** ، CO_2= 5 %

– وسط Normoxie : N = 70% ، **O2= 20 %** ، CO_2= 5%

ملاحظة : تغيرات تراكيز الآزوت N و غاز Co_2 لا تؤثر في نتائج هذه الدراسة .



الشكل (أ)	الشكل (ب)
الوثيقة (1)	

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

الجزء الثاني :

في إطار العمل المخبري الذي يستند على تقنيات الهندسة الوراثية ننجز الدراسة التالية :

تجربة 1: نعزل المورثة (géne NOS) المسؤولة عن التعبير عن إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز ونربطها بمورثة مرشدة (géne Luc) والتي تعبر عن إنزيم luciférase ، ناتج الإرتباط نضعه في ظروف Hypoxie ضمن مستخلص خلوي يتضمن شروط تركيب البروتين به يوريدين مشع (U*) حيث نضيف عند اللحظة 15د العامل البروتيني (HIFT1) ونتتبع تطور النسب المئوية للظواهر (دمج اليوريدين المشع و الفلورة) ضمن الوسط الخلوي، الشكل (أ) من الوثيقة (2) .

ملاحظة : المورثة المرشدة هي مورثة تعبر عن بروتينات تملك خاصية التفلور مثل إنزيم luciférase حيث أن كل زيادة في نسبة النشاط التركيبي لبروتين إنزيم أكسيد نتريك سنتتاز تترجم بزيادة في نسبة الفلورة .

تجربة 2 :

1. ننجز محضرا خلويا بإضافة القطعة الجينية المتضمنة لمجموع المورثتين(géne NOS و المورثة المرشدة

www.ency-education.com

géne Luc) إلى مستخلص خلوي به شروط تركيب البروتين ونقوم بعدها بمعايرة كمية ARNm nos و نسبة الفلورة ضمن أوساط تتضمن شروط تجريبية مختلفة ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2) ، حيث :

وسط1: وسط Hypoxie + المحضر الخلوي

وسط2: وسط Hypoxie + المحضر الخلوي+ العامل البروتيني HIFT1.

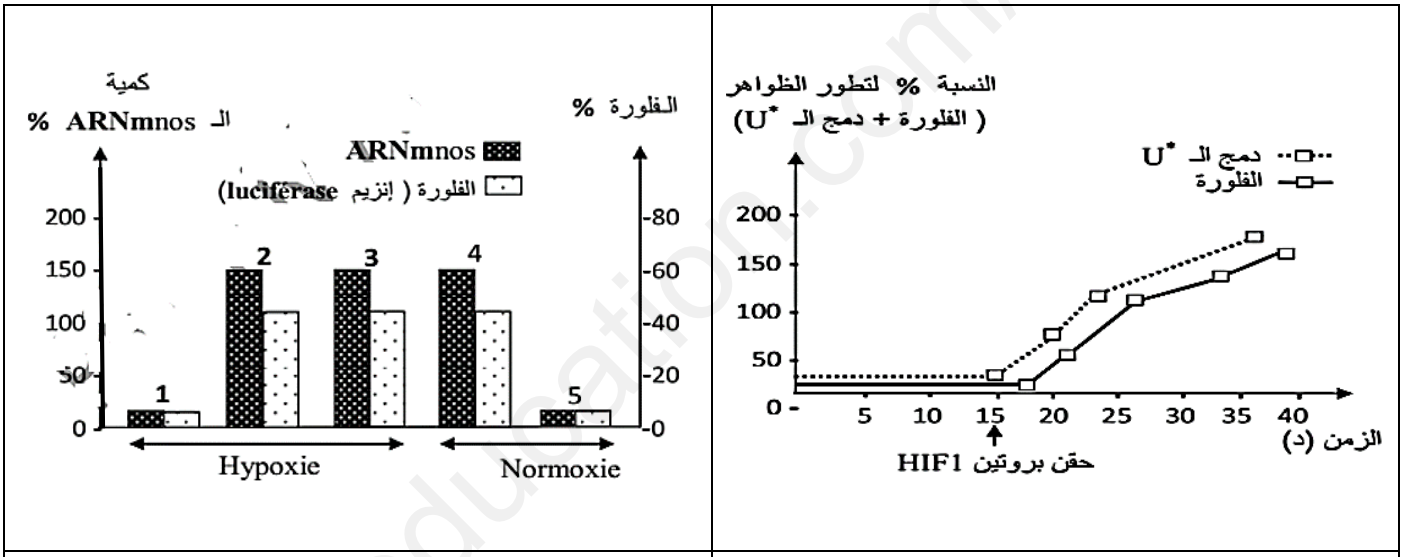
وسط3: وسط Hypoxie + المحضر الخلوي+ العامل البروتيني HIFT1+الببتيد ODD.

وسط4: وسط Normoxie+المحضر الخلوي+ العامل البروتيني HIFT1.

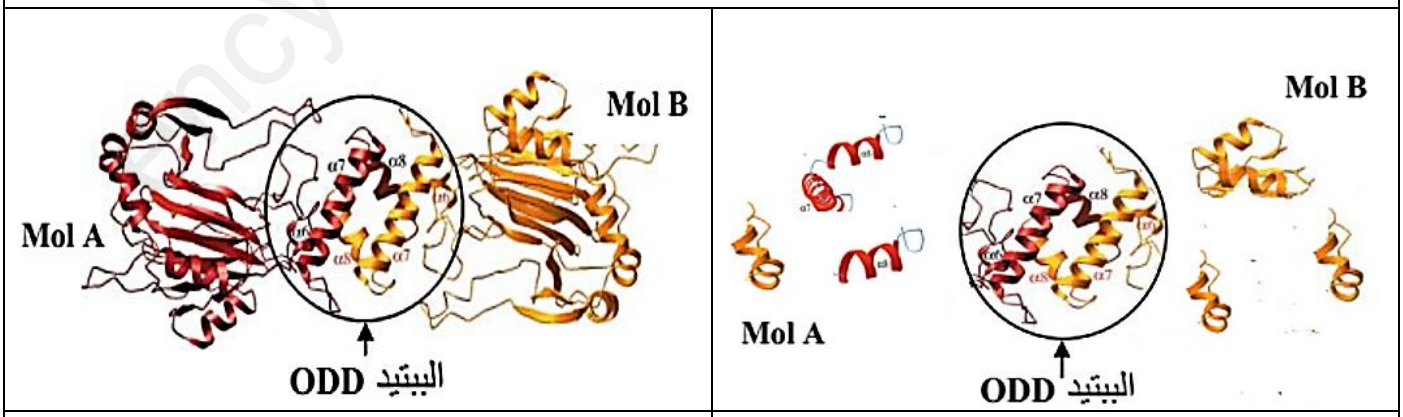
وسط5: وسط Normoxie+المحضر الخلوي+ العامل البروتيني HIFT1+ الببتيد ODD .

ملاحظة: (Domin Dimerization) ODD ببتيد متواجد طبيعيا في هيولى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية يلعب دور بروتياز ينشط ضمن شروط محددة .

2. أنجزت باستعمال برنامج راستوب دراسة تحاكي ظروف الوسط الخلوي لهيولى الخلايا المبطنة للأوعية الدموية (HUVEC) عند ظروف Normoxie أو Hypoxie ، النتائج موضحة في الوثيقة (3) .



الشكل (ب)	الشكل (أ)
الوثيقة (2)	



وسط Hypoxie	وسط Normoxie
Mol A و **Mol B** : تحت وحدات بنائية للعامل البروتيني HIFT1	
الوثيقة (3)	

www.ency-education.com

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

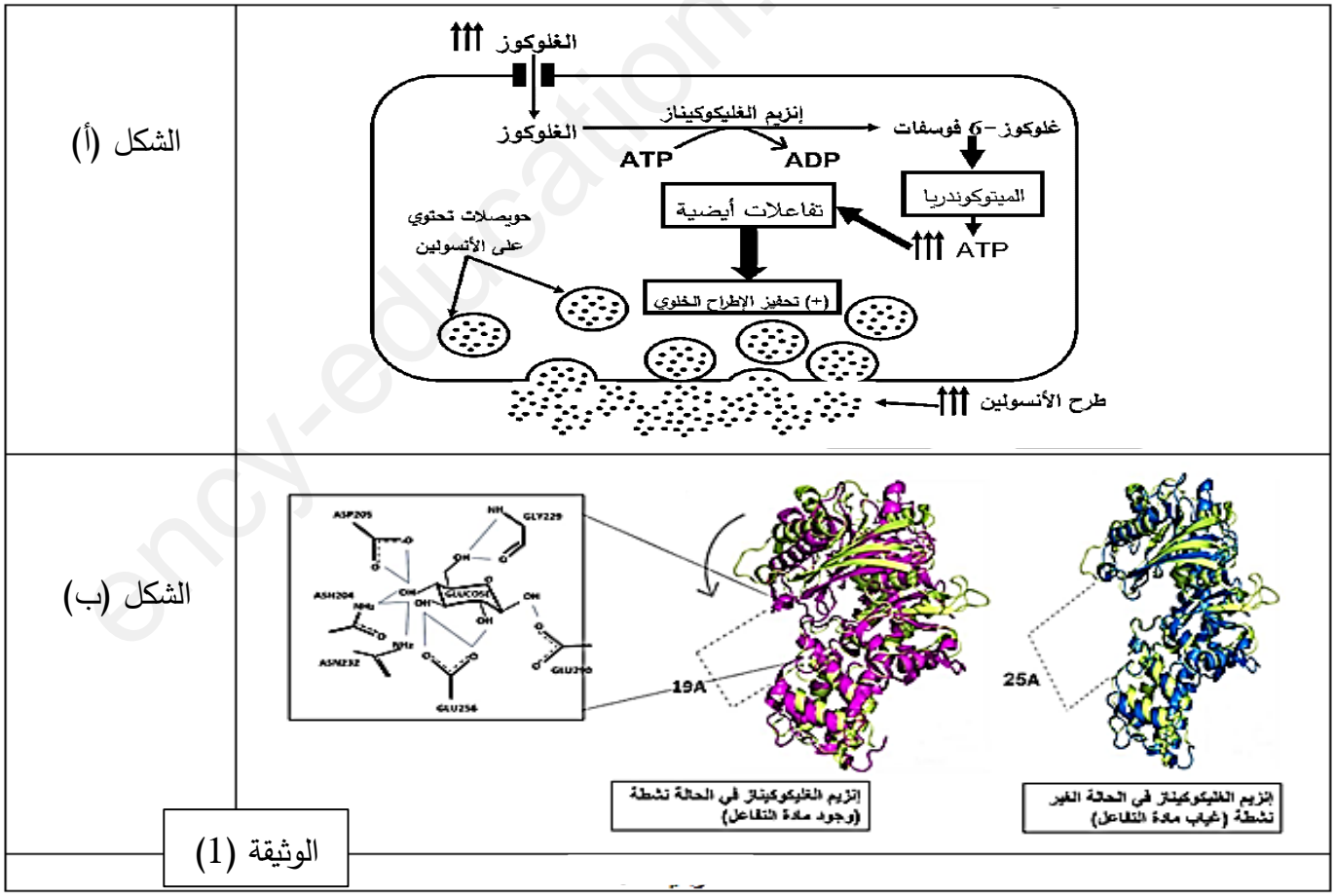
التمرين الثالث : (08 ن)

تتميز الإنزيمات ببنية فراغية تظهر لديها موقعا فعالا يمكنها من القيام بنشاطها التحفيزي الضروري لحدوث مختلف الوظائف الهامة في العضوية حيث أن فقد الإنزيم لبنيته يفقده وظيفته مايخل بالسير الحسن لمختلف وظائف العضوية ، نريد في هذه الدراسة فهم العلاقة بين بنية الإنزيم ووظيفته.

الجزء الأول :

يعاني الأشخاص المصابون بالداء السكري من النوع (2) من إفراز ضئيل لهرمون الأنسولين والذي يتطلب إفرازه حدوث مجموعة من التفاعلات على مستوى الخلاياβ البنكرياسية ، يحفز إنزيم الغليكوكيناز GK إحدى التفاعلات المؤدية الى إفراز هرمون الأنسولين كما هو مبين في الشكل (أ) من الوثيقة (1) ، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل بنية إنزيم الغليكوكيناز في الحالة الغير نشطة(بغياب مادة التفاعل) والحالة النشطة (بوجود مادة التفاعل "الغلوكوز") وكذا الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال

ملاحظة: يتواجد الغليكوكيناز في الحالة الطبيعية في حالة غير نشطة ليتم بعد ذلك تنشيطه.

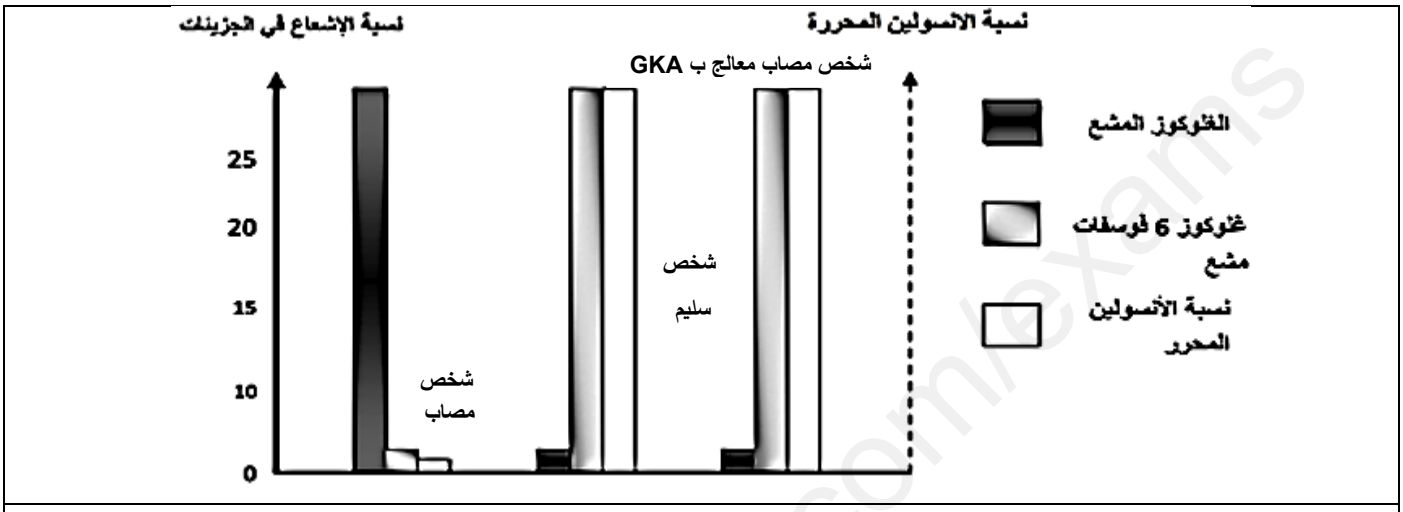


- **اقترح فرضية** لبيان سبب الإفراز الضئيل لهرمون الأنسولين عند الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع (2) باستغلالك للوثيقة (1).

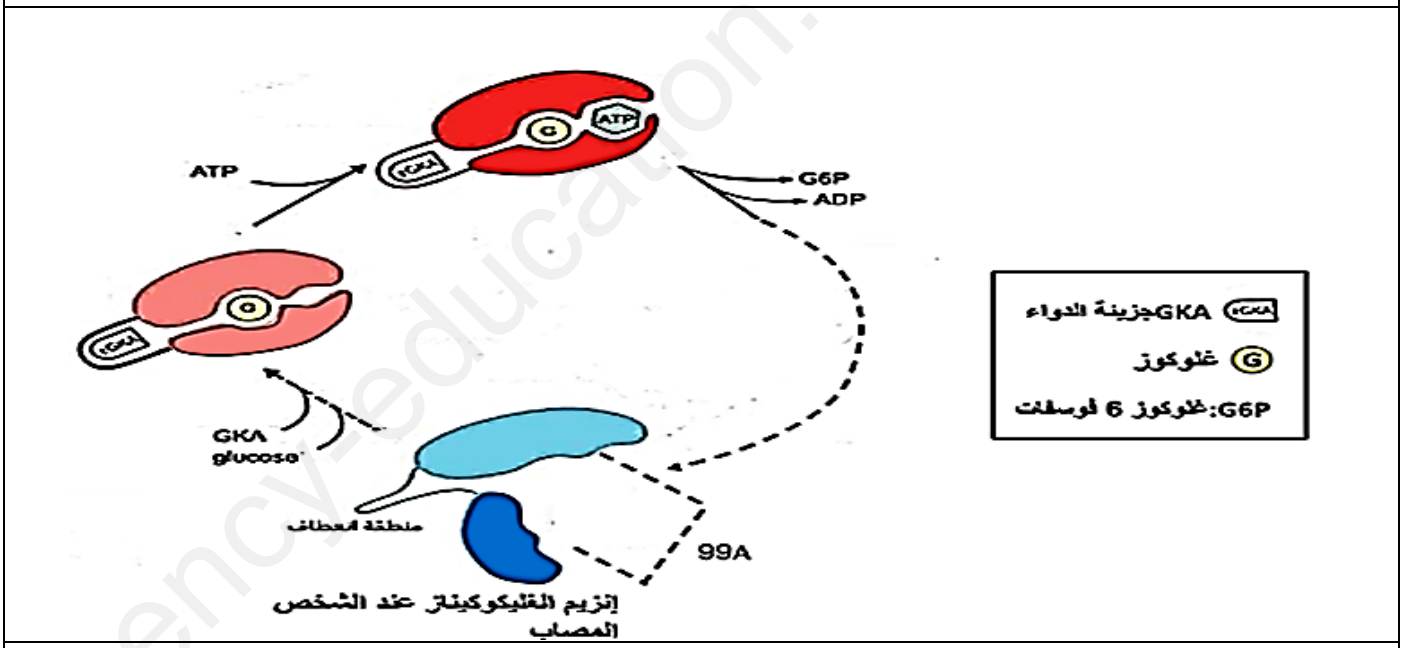
www.ency-education.com

الجزء الثاني :

من أجل علاج هذه الفئة تم إنتاج دواء GKA (glucokinase acivator) ، لمعرفة مدى فعاليته قيست نسبة إشعاع الجزيئات (الغلوكوز المشع – غلوكوز 6 فوسفات المشع) في الوسط الهيولي للخلايا β لجزر لانجرهانس ونسبة الأنسولين المحررة عند 3 أشخاص في شروط تجريبية مناسبة وبنفس التركيز من الغلوكوز المشع المحقون في الوسط الخارجي ، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) ، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نمذجة لآلية تأثير دواء ال GKA على إنزيم الغليكوكيناز عند الشخص المصاب بالداء السكري من النمط (2) .



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

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

الجزء الثالث :

من خلال ماسبق ومعلوماتك **أبرز** العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته . " موفقون "

www.ency-education.com

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 صبغي 1

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).

www.ency-education.com

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 والحياة
ency-education.com/exams

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 لتصل ARNm 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 لتصل ARNm 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
ency-education.com/exams

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 المشعة 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**

www.ency-education.com

	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 بيبتيدية (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 البيبتيدية 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

www.ency-education.com

	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**

ency-education.com/exams