بكالوريا 2025 ' بإذن الله '	الأستاذة:بوسنة منال

الاجابة النموذجية عن الموضوع التحضيري الأخير

التمرين الأول :(فكرة واعداد الأستاذ بن زعيم خالد)

خصائص مؤشرات الزمر الدموية: – **(1):** طبيعة غليكوبروتينية، **(2):** محددة وراثيا، **(3):** تشترك في المؤشر H الذي يتكون من 5 جزيئات سكرية و جزء بروتيني، **(4):** تختلف في الجزيئة السكرية السادسة.	0.25 4*	1
مقدمة: – مؤشرات الزمر الدموية هي من محددات الذات المحددة وراثيا. – غير أن الإصابة بسرطان الدم (اللوكيميا)، قد تتسبب في تغييرها. – فكيف للإصابة باللوكيميا أن تغير خصائص الذات ؟	0.25 3*	0.75
عرض: – في الخلايا الجذعية لكرية الدم الحمراء تستنسخ المورثة (أليل A أو\و B) المحمولة على الصبغي 9 . – يترجم الـ ARNm الخاص بهما بواسطة الريبوزومات إلى إنزيم A أو\و B . – يقوم الانزيم A بإضافة الجزيئة السكرية GalNaG للمؤشر H فيتشكل المؤشر A المميز للزمرة A . – يقوم الإنزيم B بإضافة الجزيئة السكرية Gal للمؤشر H فيتشكل المؤشر B المميز للزمرة B . – في حالة عدم تركيب أنزيمات A أو B لغياب الأليلات A أو B يبقى فقط المؤشر H المميز للزمرة O. – في حالة الإصابة باللوكيميا تستنسخ المورثة (أليل A أو\و B) إلى ARNm. – تنتج الخلايا الجذعية السرطانية جزيئات miARNs التي ترتبط بجزيئات ARNm الخاصة بالأليل A أو B لتكامل القواعد الأزوتية بينهما. – يتسبب تشكل المعقدات ARNm (A/B)-miARNs في تخريب ARNm. – ARNm المخرب لا يترجم بواسطة الريبوزومات. – غياب إنزيمات A أو B و بالتالي عدم إضافة الجزيئات السكرية السادسة. – لا تركب المؤشرات A أو B و يبقى فقط المستضد H فتصير الزمرة O بدل A أو B. الإنسجام و تسلسل الأفكار.	12 * 0.25	3
خاتمة: رغم أن مؤشرات الذات محددة وراثيا، إلا أنه يمكن أن تتغير بعوامل كالتي تمنع تركيب الجزيئات البروتينية المسؤولة عن ظهورها.	0.25	0.25

التمرين الثاني :(المصدر :المفتشة خيرة فيليتي)

الثاني	الأول 4ن	**استغلال أشكال الوثيقة 01:** **شرح سبب المرض في الحالة 1:** **استغلال الشكل (أ) :** يوضح آلية عمل مشبك مثبط عند شخص سليم و شخص مصاب بالصرع (الحالة 1) و التسجيلات المحصل عليها في ت1 عند أحداث تنبيه فعال في الخلية قبل مشبكية، بالإضافة إلى البروتينات المتدخلة في ذلك عند شخص سليم و شخص مصاب (الحالة1). حيث نلاحظ : عند **احداث تنبيه فعال** على مستوى النهاية المحورية قبل مشبكية تنفتح القنوات **الفولطية لشوارد الكالسيوم** ما يسمح بدخول **شوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز** تعمل هذه الاخير على تحفيز الحوصلات المشبكية على طرح محتواها في الشق المشبكي و المتمثل في المبلغ العصبي GABA و الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية النوعية **(البروتينات من النمط 1)** مؤديا لإنفتاحها حيث : **في حالة الشخص السليم :** نسجل **تيار داخلي** ينتج عنه تسجيل **PPSI** دليل على أن انفتاح القنوات المنوية كيميائيا لشوارد الكلور أدى إلى **دخول شوارد الكلور حسب تدرج التركيز** مسببتا فرط استقطاب في الغشاء بعد مشبكي و تسجيل PPSI. كما يحتوي الغشاء بعد مشبكي على **بروتين KCC2 يعمل على نقل** شوارد الكلور و البوتاسيوم **عكس تدرج التركيز** مايسمح بعودة **التوزع الطبيعي لشوارد الكلور على جانبي الغشاء** (تركز مرتفع في الشق المشبكي مقارنة بالداخل) و يضمن حركة شوارد الكلور نحو الداخل في كل مرة تنفتح فيها	0.75	

4	القنوات الكيميائية للكلور تحت تأثير المبلغ العصبي GABA مايسمح بعمل المشبك المثبط بشكل طبيعي	
	في حالة الشخص المصاب: نسجل **تيار خارجي ينتج عنه تسجيل PPSE** رغم أن المشبك مثبط أي ان **المشبك أصبح منبها** يسمح بمرور الرسالة العصبية بدل كبحها دليل على أن **انفتاح القنوات** الكيميائية لشوارد الكلور أدى إلى **خروج شوارد الكلور** حيث نعلم أن انتقال الشوارد عبر هذه القناة يكون حسب تدرج التركيز انتقالها نحو الخارج يدل على أن تركيز الكلور يكون **منخفض على السطح الخارجي** للغشاء بعد مشبكي مقارنة بسطحة الداخلي ،خروج الشوارد السالبة سبب زوال استقطاب. - يعود التغير في توزع شوارد الكلور على جانبي الغشاء (تركيز الكلور يكون من خفض على السطح الخارجي للغشاء بعد مشبكي مقارنة بسطحة الداخلي) إلى أن **بروتين KCC2** الذي يعمل على نقل شوارد الكلور عكس تدرج التركيز مايضمن المحافظة على التوزع الطبيعي لهذه الشوارد على جانبي الغشاء **غير وظيفي** بالتالي في حالة انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا للكلور و دخولها حسب تدرج التركيز يبقى تركيزها مرتفعا في الداخل بالتالي بانفتاح القنوات مرة اخرى تنعكس حركة الشوارد لذلك يظهر الصرع في شكل نوبات لأننا نسجل PPSE بدل PPSI و هو ما يخل التنظيم العصبي يسمح بظهور أعراض المرض.	0.75
	شرح سبب المرض في الحالة 1: **هو خلل في عمل المشابك المثبطة حيث بدل أن تكبح مرور الرسالة العصبية تسمح بمرورها ما يخلل بالوظائف التي تتطلب تنسيق بين المشبكين المثبط و المنبه و يسمح بظهور نوبات الصرع نتيجة استمرار مرور الرسالة العصبية .نتيجة تركيب بروتين KCC2 غير وظيفي ما يمنع عودة التوزع الطبيعي لشوارد الكلور على جانبي الغشاء بعد مشبكي في المشبك المثبط و يغير من حركيتها .**	0.5
	شرح سبب المرض في الحالة 2: **استغلال الشكل (ب):** يوضح الخصائص الإدماجية للعصبون ج ، والذي يشكل مشبكين مع كل من النهايتين العصبيين أ و ب . بالإضافة إلى التسجيلات المتحصل عليها على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون ج عند تنبيه النهايتين أ و ب في نفس الوقت . و الجدول يوضح العلاقة بين عدد مستقبلات الغلوتامات في الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج و التسجيلات الكهربائية على مستوى ليفه العصبي عند شخصين المصاب و السليم حيث نلاحظ: عند إحداث تنبيه فعال على مستوى النهاية المحورية لكل من العصبونين أ و ب تنفتح القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم مايسمح بتدفق داخليلشوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز تعمل هذه الأخيرة على تحفيز الحوصلات على طرح المبلغ العصبي لكل عصبون في الشق المشبكي حيث : -**المبلغ العصبي للعصبون** أ هو الغلوتامات الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي و يؤدي انفتاحها لدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التركيز و هو ما يدل على أن المشبك أ - ج مشبك منبه لأن دخول شوارد الصوديوم يولد PPSE في الغشاء بعد مشبكي . -**المبلغ العصبي للعصبون ب** هو GABA الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي و يؤدي انفتاحها لدخول شوارد -Cl حسب تدرج التركيز و هو ما يدل على أن المشبك ب -ج مشبك مثبط لأن دخول شوارد الكلور يولد PPSI في الغشاء بعد مشبكي .	0.5
	-عند تنبيه النهايتين أ و ب في نفس الوقت : **عند الشخص السليم :**نسجل على المستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج كمون راحة دليل على أن الجسم الخلوي للعصبون ج قام بدمج الراسالتين دمجا فضائيا حيث سعة الـPPSI خفضت سعة PPSE فكانت محصلة الإدماج كمون راحة . مايكبح مرور الرسالة العصبية في الخلية بعد مشبكية **عند الشخص المصاب :**نسجل على المستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج كمون بعد مشبكي منبه سعته تفوق العتبة دليل على أن الجسم الخلوي للعصبون قام بدمج الراسالتين دمجا فضائيا حيث محصلة الإدماج PPSE يفوق العتبة يسمح بانتشار موجة زوال استقطاب في الخلية بعد مشبكية .(إلغاء تأثير المشبك المثبط)	0.5
	يفسر ذلك بنتائج الجدول حيث يميز الغشاء البعد المشبكي للعصبون ج : عند الشخص السليم و جود عدد قليل من مستقبلات الغلوتامات و تسجيل تواترات كمونات عمل متباعدة في الزمن على مستوى ليفه العصبي بينما عند الشخص المصاب فيكون عدد مستقبلات الغلوتامات مرتفع و تسجل تواترات كمونات عمل متقاربة في الزمن على مستوى ليفه العصبي. مايدل على أن سبب تسجيل PPSE سعته مرتفعة كمحصلة ادماج لرسالة تثبيطة وأخرى تنبيهية إلى ان الغشاء البعد المشبكي للمشبك المنبه يحتوى عدد كبير من مستقبلات الغلوتامات ما يسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم التالي تسجيل PPSE سعته كبيرة تلغي تأثير المشبك المثبط و يسمح باستمرارية مرور الرسالة العصبية و ظهور أعراض المرض نتيجة خلل في عمل المشبك المنبه	0.5
	شرح سبب المرض في الحالة 2: **هو خلل في عمل المشابك المنبه ذات المبلغ غلوتامات نتيجة احتواء الغشاء بعد مشبكي عدد كبير من مستقبلات الغلوتامات ما يسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم التالي تسجيل PPSE سعته كبيرة تلغي تأثير المشبك المثبط و يسمح باستمرارية مرور الرسالة العصبية و ظهور أعراض المرض نتيجة خلل في عمل المشبك المنبه**	0.5

التمرين الثالث:(المصدر : المفتشة خيرة فيليتي)

* الجزء الأول:		
*اقتراح فرضية تفسّر التأثير السلبي لعوامل الوسط على عملية التركيب الضوئي باستغلال معطيات الوثيقة (1):		2.5ن
الشكل(أ): يمثّل سلسلة من التفاعلات الأيضية التي تحدث على مستوى الستروما وتنطلق بتحفيز انزيم Rubisco.		
- يحفّز إنزيم Rubisco كربوكسيلاز تفاعل تثبيت CO_2 على Rudp لينتج مركب ثلاثي الكربون APG الذي يستعمل جزء منه في تجديد Rudp والجزء الآخر في تركيب المادة العضوية وذلك باستعمال نواتج المرحلة الكيموضوئية (NADPH،ATP).	3*0.25 (0.75ن)	
- يملك إنزيم Rubisco كربوكسيلاز بنية فراغية تضم موقعا فعالا يتكامل بنيويا مع الركيزة (CO_2 و Rudp)، يتكوّن من 6 أحماض أمينية متقاربة في الفراغ محدّدة من حيث النوع و الترتيب تصنّف إلى موقع تثبيت Lys175/Arg295/His327، وموقع تحفيز Lys201/ Lys334/Asp203		
- تنشأ اثناء حدوث المعقد انزيم- ركيزة روابط انتقالية بين جذور الاحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال ومجموعات كيميائية في الركيزة ما يسمح بتشكيل معقّد وسيط سداسي الكربون ينشطر إلى 2APG يحرّر في حشوة الصانعة الخضراء.	0.25	
الاستنتاج : يتوقف انطلاق تفاعلات تركيب المادة العضوية على مستوى الستروما على التخصص الوظيفي لإنزيم RUBSCO كربوكسيلاز (نوعيته المزدوجة تجاه الركيزة وتجاه نوع التفاعل)		
يمثل الشكل (ب) نتائج تجريبية لقياس نسبة تثبيت الـCO_2 و تركيب المادة العضوية بوجود امداد مستمر بـ NADPH،ATP و في شروط تجريبية مختلفة من حيث ظروف الوسط:	2*0.25 (0.5ن)	
- في الوسط الغني بـ CO_2 نسجل نسبة أعظمية تقدر بـ 100% لتثبيت الـ CO_2 وكمية المادة العضوية المركبة كبيرة.		
- في الوسط الفقير بـ CO_2 والغني بـ O_2 تنخفض نسبة تثبيت CO_2(25%) وكمية المادة العضوية المركبة.		
- علما أن نسبة O_2 الطبيعية في الوسط عالية تقدر 20.94 % مقارنة بنسبة الـ CO_2 المنخفضة جدًا تقدر بـ 0.03% من مجموع نسبة الغازات في الغلاف الجوي.	0.25	
- الاستنتاج: يثبّط التركيز العالي لـ O2 في الوسط تثبيت CO2 على مستوى الستروما، ما يخفض من كمية المادّة العضوية المركبة.		
- الربط بين المعلومات:	0.25	
- يتخصص انزيم RUDP كربوكسيلاز وظيفيا في تثبيت CO2 على RUDP على مستوى الستروما ما يسمح بتركيب المادة العضوية وفق سلسلة من التفاعلات (تفاعل كيموحيوي) إلا أن التركيز العالي من الـ O_2 في الوسط يثبط عملية تثبيت CO2 فيخفض من انتاج المادة العضوية.	0.5	
- الفرضية التفسيرية: يثبط وجود ثنائي الأكسجين في الوسط نشاط انزيم Ruisco كربوكسيلاز بمنع ارتباط الانزيم بالركيزة و/ أو تحفيز التفاعل. ما يخفض من نسبة تثبيت الـ CO2 وبالتالي كمية المادة العضوية المنتجة.		(4.5ن)
- الجزء الثاني:.....		

1) التحقق من صحة الفرضية باستغلال الوثيقة (2). - يمثل الشكل (أ) أعمدة بيانية توضح تغيرات النشاط الانزيمي لإنزيم Rubisco (كربوكسيلاز / أوكسجيناز) بدلالة نسبة O2 في الوسط حيث نلاحظ: - عندما تكون نسبة الـ O2 في الوسط ضعيفة تكون نسبة النشاط الانزيمي Rubisco كربوكسيلاز (تثبيت CO2) أعظمية تقدر بـ 100% ثم تتناقص بزيادة نسبة O2 في الوسط لتبلغ حوالي 25% عند النسبة 20% من O2 تقريبا) - يرافق ذلك تزايد نسبة النشاط الإنزيمي Rubisco أوكسجيناز (تثبيت الـ O_2) لتبلغ قيمة أعظمية 100% عند النسبة 20% من الـ O_2 **الاستنتاج: يحفّز التركيز المرتفع من O_2 في الوسط نشاط إنزيم Rubisco أوكسيجيناز ويثبط نشاطه ككربوكسيلاز.**	2*0.25 (0.5ن) (0.25ن)	التعليمة1 2.5
- يمثل الشكل (ب) سلسلة التفاعلات الأيضية التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء لنبات عادي ذي إنتاجية محدودة للمادة العضوية حيث نلاحظ: - في أغلب الاحيان (في الوسط غني بالـ CO_2) يكون النشاط الانزيمي Rubisco كربوكسيلاز حيث يثبت الموقع الفعال الـ CO2) لإنتاج جزيئتين من الـ APG الذي يسلك مسار حلقة كالفن العادية. *عند انخفاض تركيز الـ CO2نتيجة التثبيت المستمر خلال مسار حلقة كالفن تتغير الحالة الوظيفية لإنزيم Rubisco من كربوكسيلاز إلى أوكسجيناز فيعمل الموقع الفعال للإنزيم على تثبيت O2 بدلا من الـ CO_2 لتنتج جزيئة واحدة من الـ APG. وجزيئة واحدة من مركب ثنائي الكربون PG الذي لا يستعمل مباشرة في حلقة كالفن وإنما يدخل في سلسلة من التفاعلات خلال مسار التنفس الضوئي الذي يتطلب نواتج المرحلة الكيموضوئية ويؤدي الى خسارة صافية للمواد العضوية (طرح(CO_2) وتشكيل APG الذي يسلك مسار حلقة كالفن. - **الاستنتاج: يثبط التنفس الضوئي المرتبط بوظيفة إنزيم Rubisco أوكسجيناز عند انخفاض تركيز الـ CO2 عملية التركيب الضوئي (يحدّ من كمية المادة العضوية المنتجة)** - الربط بين المعلومات: - يقوم انزيم RUBISCO بوظيفة أكسيجيناز في وسط عال من تركيز الـO2 ومنخفض من تركيز CO2 بتثبيت الـ O2 في الموقع الفعال ما يثبط وظيفة الكربوكسيلاز ويسمى هذا المسار الأيضي بالتنفس الضوئي الذي يؤثر سلبا على عملية التركيب الضوئي ويخفض من كمية المادة العضوية المنتجة وهذا ما يؤكد صحة الفرضية.	3*0.25 (0.75) 0.5 2*0.25 (0.5)	التعليمة2 2ن
2) تقديم التبرير العلمي لإمكانية إيجاد حلول عقلانية من أجل تحسين إنتاجية المحاصيل الزراعية استغلال الوثيقة (3): تمثل نتائج دراسة تجريبية أحدثت فيها تعديلات وراثية على نباتات عادية انطلاقا من دمج مورثات خاصة ببكتيريا Cyanobacter. a) تملك بكتيريا Cyanobacterبنية حجيرية تؤهلها للقيام بعملية التركيب الضوئي والتكيف مع البيئة الفقيرة بالـ CO_2 تنتظم كالتالي: - تحاط بجدار بكتيري مدعم بمضخة HCO_3^- تسمح بدخول أيونات البيكربونات إضافة لناقل بروتيني لإدخال CO2 من الوسط الخارجي وتحويله الى HCO_3^- - تيلاكوئيدات تضمن التفاعل الكيموضوئي - هيولى تحتوي على حجرة صغيرة تسمى كربوكسيزوم تضم انزيمات نوعية تتمثل في الانهيدراز الكربوني المسؤول عن تحويل HCO_3^- الىCO_2 وبالتالي تعزيز تركيزه في الوسط القريب من RUBSCO ما يضمن التفاعل الكيموحيوي.	3*0.25 (0.75ن)	

b): عند دمج المورثات الخاصة بالكربو كسيزوم فقط على مستوى خلايا نباتية خضراء نحصل على تركيز ضعيف من HCO_3^- (0.5mM) في الستروما ونمو النبات عادي للنبات - عند دمج المورثات الخاصة بمضخة HCO_3^- فقط نلاحظ زيادة متوسطة في تركيز HCO_3^- في الستروما و زيادة طفيفة في معدل النمو (9 %) - عند دمج المورثات الخاصة بمضخة HCO_3^- والكربوكسيزوم معا نلاحظ زيادة معتبرة في تركيز HCO_3^- في الستروما 5mM وارتفاع ملحوظ في معدل النمو 60% • وعليه: - يسمح التعديل الوراثي <u>بنقل المورثات</u> الخاصة بالنظم البيولوجية المتمثّلة في مضخة HCO_3^- والكربوكسيزوم المعزولة من بكتيريا Cyanobacter المؤهلة للتكيف مع بيئتها الفقيرة بالـ CO_2 إلى خلايا نباتات عادية بالحصول على <u>نباتات معدلة وراثيا قادرة على التعبير عن هذه النظم البيولوجية ما يعزّز تواجد الـ CO2</u> في الوسط القريب من إنزيم Rubiscoوبالتالي رفع وتحسين انتاجية المحاصيل الزراعية.	2*0.25 (0.5) 4*0.25 (1ن)
• <u>الجزء الثالث:</u> توضيح أهمية اكتشاف الخصائص الوظيفية لإنزيم الـ **RUBISCO** في تحسين إنتاجية المحاصيل الزراعية.		
- مكّن اكتشاف <u>الخصائص الوظيفية</u> لإنزيم الـ **RUBISCO** كربوكسيلاز /أوكسيجيناز من: - تحديد <u>العامل المتسبب في تثبيط عملية التركيب الضوئي</u> عند النباتات العادية (التنفس الضوئي). - التفكير في إيجاد حل <u>بتحفيز نشاط إنزيم **Rubisco** الكربوكسيلاز وتثبيط نشاطه الأوكسيجيناز</u> للحد من تأثير التنفس الضوئي. - استغلال <u>تقنية التعديل الوراثي للنباتات العادية من خلال نظم بيولوجية</u> تملكها بكتيريا متكيفة مع ضعف تركيز الـ **CO2**.		