الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

فليـتي خيـرة • شحام الهواري • قرساس عادل — BAC لجوكرة

امتحان البكالوريا التجريبي 2026

الشعبة: علوم تجريبية — **الإجابة النموذجية. لاختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة**

عناصر الإجابة للموضوع الأول	العلامة: مجزأة	العلامة: كلية
التمرين الأول		**5 نقاط**
1) دور الـ O_2 في الغشاء الداخلي الميتوكوندري عند الكائنات الهوائية، ودور النواقل (T1، T3، T5): – يقوم الـ O_2 بدورمستقبل نهائي للإلكترونات في سلسلة الأكسدة والإرجاع التنفسية (دور الاكسجين هو استقبال الالكترونات والبروتونات الناتجة عن أكسدة المرافقات المرجعة). – تقوم النواقل (T1، T3، T5) بنقل الإلكترونات وضخ البروتونات من المادة الأساسية إلى الفراغ، والناقل T1 مسؤول عن أكسدة $NADH.H^+$	0.5 0.75	1.25
– **النص العلمي:** – **مقدمة** تؤدي إلى طرح المشكل: ما هي آليات الحصول على جزيئات الـ ATPفي مرحلة الفسفرة التأكسدية عند الكائنات الهوائية واللاهوائية Geobacterوماتأثير مادة EDTA على ذلك؟ • **عند الكائنات الهوائية:** تتم مرحلة الفسفرة التأكسدية على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري: – تعطي النواقل المُرجعة (NADH.H+) و (FADH2) الإلكترونات لسلسلة الأكسدة والإرجاع، التي تكون فيها مختلف النواقل مُرتبة حسب كمون الأكسدة والإرجاع متزايد إنها السلسلة التنفسية. $TH_2 \rightarrow T^{+} 2e^{-} + 2H^{+}$ ويكون ثنائي الأكسجين (O2) المستقبل النهائي للإلكترونات في السلسلة التنفسية. حيث يرتبط O2 المُرجَع مع البروتونات الموجودة في المادة الأساسية لتشكيل الماء: $O_2 + 4H^{+} + 42e^{-} \rightarrow 2H_2O$ – تسمح تفاعلات الأكسدة والإرجاع التي تتم على طول السلسلة التنفسية بضخ البروتونات من المادة الأساسية نحو الفراغ بين الغشاءين مولدا تدرجا للبروتونات في هذا المستوى. يتم تشتت هذا التدرج الإلكترو كيميائي (البروتونات المتراكمة في الفراغ بين الغشاءين) بسيل (تدفق) عائد من البروتونات نحو المادة الأساسية بالانتشار عبر الـ ATP سنتاز. وتسمح الطاقة المتحرِّرة من سيل البروتونات بفسفرة ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi) في مستوى الكريات المذنّبة إنها الفسفرة التأكسدية. • **عند الكائن اللاّهوائي:Geobacter** تحدث نفس تفاعلات الأكسدة والإرجاع على مستوى الغشاء الهيولي، ويكون المستقبل النهائي للالكترونات هو شوارد الحديد الثلاثية Fe^{3+} التي تُرجَع إلى Fe^{2+}: $Fe^{3+} + 2e^{-} \rightarrow Fe^{2+}$، ويتم تركيب الـATP بنفس الآلية ما يسمح له بالعيش في الوسط اللاهوائي (لا يستهلك الـ O2 ولا يتم انتاج H_20). – في وجود مادة EDTA التي تتفاعل مع شوارد Fe 3+ مشكلة معقد Fe – EDTA تتوقّف تفاعلات الأكسدة والإرجاع فيتساوى تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الهيولي وبالتالي تتوقف فسفرة الـ ADP (عدم تركيب الـ ATP) ما يتسبب في توقف النشاطات الحيوية للكائن اللاهوائي	0.5 1. 5 1.25	3.75

• تؤمن الفسفرة التأكسدية عند الكائنات الهوائية والكائن اللاهوائي Geobacter تركيب الـ ATP الضرورية للنشاطات الحيوية وبتوقفها نتيجة خلل في وظيفة سلسلة الأكسدة والإرجاع أو نشاط انزيم الـ ATP سنتاز تتوقف النشاطات الحيوية	0.5	
التمرين الثاني	**7 نقاط**	
الجزء الأول: استغلال أشكال الوثيقة 1 – **الشكل (أ):** – **عند الشخص السليم:** تظهر لطخة رفيعة وبالتالي كمية قليلة لكل من البروتينين (c-Myc وL). – **الشخص المصاب بمرض الـ :AL** يزداد سمك اللطختين وبالتالي ترتفع كمية البروتينين (c-Myc وL). – **الاستنتاج: يتعلّق (يرتبط) مرض الـAL بإفراط (زيادة) في تركيب البروتينين (c-Myc وL).** – **الشكل (ب):** – عند الشخص السليم: نسجّل قيمة منخفضة جدا تقدّر بـ 100 (و. ت) انخفاض كمية الـARNm المشفر للبروتين L – الشخص المصاب بمرض الـ AL: نسجل قيمة مرتفعة تقدّر بـ 1200(و.ت) لكمية كمية الـARNm المشفر للبروتين L – **الاستنتاج: يتعلّق (يرتبط) مرض الـAL بإفراط في عملية النسخ (تركيب ARNmالمشفر للبروتين L)** – **الشكل (ج):** – تفرز الخلية البلازمية للأجسام المضادة كمية كبيرة من السلاسل الخفيفة الحرة (غير المرتبطة بالسلاسل الثقيلة)، فتنشأ بينها روابط كيميائية مشكلة ألياف صلبة تتراكم على مستوى النسيج القلبي مسببة قصور في وظيفة القلب. • **الاستنتاج: يتعلّق (يرتبط) مرض الـ AL بخلل في تنظيم تركيب وإفراز البلازميات للسلاسل الخفيفة للأجسام المضادة.** • **الربط بين المعلومات: لتبيان الأصل الجزيئي لمرض الـ AL** – **مرض الـ AL هو اعتلال فيسيولوجي تظهر أعراضه في قصور قلبي ناتج عن تراكم ألياف صلبة متشكّلة من ارتباط السلاسل الخفيفة للأجسام المضادة التي تفرزها البلازميات بشكل مفرط، بسبب فقدان القدرة على التنظيم الوراثي للعملية النسخ على مستوى المورثة المشفّرة لتركيب السلاسل الخفيفةL نتيجة زيادة كمية بروتين عامل النسخ c-Myc.**	3*0.25 0.75= 3*0.25 0.75= 2*0.25 0.5= 2*0.25 0.5= 1	3.5
– **الجزء الثاني:** استغلال أشكال الوثيقة2. – **الشكل (أ):** – قبل العلاج: ز0 نسجل تركيز عال يقدّر بـ 280 mg/L للسلاسل الخفيفة. – خلال الشهر الأول من العلاج ينخفض التركيز إلى 80 mg/L ، – من شهر إلى 6 اشهر: ينخفض التركيز إلى أقل من 40 mg/L ويبقى ثابتا – **الاستنتاج: يقلّل دواء Omomyc من إنتاج وإفراز السلاسل الخفيفة في الدم.** – **الشكل (ب):** – **في** التراكيز بين (0– 2 و،ت): نسجّل قيمة أعظمية 100% وثابتة لنسبة تنشيط المورثة – بتزايد تركيز الدواء (2– 4 و،ت) تتناقص نسبة تنشيط المورثة حتى تنعدم. – **الاستنتاج: يثبط الدواء تنشيط المورثة في التراكيز العالية.**	4*0.25 1= 3*0.25 0.75=	3.5

– **الشكل (ج): في غيّاب الدواء:** يرتبط بروتين c–Myc بالمورثة المشفّرة للسلسلة L الخفيفة ما يحفّز عملية النسخ. – **في وجود الدواء:** يرتبط بروتينc–Myc مع جزيئة الدواء نتيجة وجود تكامل بنيوية مشكلين معقّد يمنع تثبّت الدواء على المورثة وبالتالي يمنع النسخ – **الاستنتاج: يثبط الدواء نشاط بروتين النسخ** **الربط بين المعلومات: لشرح آلية تأثير دواء Omomycفي علاج مرض AL** – **يرتبط الدواء Omomyc ببروتينc–Myc عامل النسخ فيثبط نشاطه بمنعه من الارتباط بالمورثة المشفرة للسلسلة الخفيفة L وبالتالي تسمح تراكيز معينة من الدواء بخفض كمية بروتين عامل النسخ ما يقلل من كمية الـ ARNm المشفرة للسلسلة الخفيفة وبالتالي انخفاض الكمية المفرزة لها في الدم ما يمنع تراكمها في النسيج القلبي وبذلك يستعيد القلب وظائفه الفيسيولوجية.**	3*0.25 0.75= 4*0.25 1=	
– **التمرين الثالث**	– **8 نقاط**	
– **الجزء الأول:** استغلال أشكال الوثيقة 1 – الشكل (أ): – عند الشخص السليم: خلال مدة التسجيل نسجل حوالي 7(ك ع) متواترة. – عند الشخص المصاب: خلال نفس مدة التسجيل: نسجل عدد كبير جدا حوالي 13 (ك ع) متواترة. – **الاستنتاج:** تتعلق الإصابة بمتلازمة (EA1) بزيادة نشاط (رفع تواتر كمونات العمل) عصبونات المنطقة العصبية DCN في المخيخ – **الشكل (ب):** – عند كل من الشخص السليم والمصاب نسجّل تماثل مدة زوال الاستقطاب (0.8 ms) – بينما نسجل اختلاف في مدة طور عودة الإستقطاب ومدة كمون العمل حيث: – عند الشخص السليم نسجل مدة قصيرة تُقدّر بـ 1 ملي ثانية لطور عودة الاستقطاب، و1,8 ملي ثا للمدة الاجمالية لكمون العمل، وعند احداث تنبيه فعال واحد ينتج كمون عمل واحد – عند الشخص المصاب نسجل مدة طويلة جدا تُقدّر بـ 4,2 ملي ثانية لطور عودة الاستقطاب، و5 ملي ثا للمدة الاجمالية لكمون العمل، وعند احداث تنبيه فعال واحد ينتج عدة كمونات عمل متواترة. – **الاستنتاج: تتعلّق الإصابة بمتلازمة (EA1) بخلل في إعادة استقطاب الغشاء خلال كمون العمل يؤدي إلى توليد عدة كمونات عمل متواترة (فرط استثارة الغشاء).** – **الشكل (ج):** اثناء طور عودة الاستقطاب لمدة 1ملي ثا: تصبح قناة الصوديوم في حالة عدم التنشيط ما يمنع تدفق شوارد الصوديوم من الوسط الخارجي إلى الهيولى وتنفتح قناة البوتاسيوم ما يسمح بتدفق شوارد البوتاسيوم من الهيولى إلى الوسط الخارجي. (التنقيط على حالة القنوات / تدفق الشوارد) – **الاستنتاج: يؤمّن العودة السريعة لاستقطاب الغشاء عدم تنشيط قناة الصوديوم (توقف تدفق شوارد الصوديوم إلى الهيول)، وانفتاح قناة البوتاسيوم الفولطية (تدفق شوارد البوتاسيوم على الوسط الخارجي).** – **الربط بين المعلومات:** لاقتراح الفرضيتين – تتعلّق الإصابة بمتلازمةEA1 بزيادة في النشاط العصبي (افراط في تواتر كمونات العمل) لعصبونات النوى العميقة في المخيخ ناتجة عن فرط استثارة الغشاء المرتبط بخلل في عودة الاستقطاب الذي تؤمنه آليتان: عدم تنشيط القنوات الفولطية للصوديوم (بواسطة بوابة عدم التنشيط) وانفتاح القنوات الفولطية للبوتاسيوم. – وبالتالي يعود سبب الاضطراب العصبي عند المصابين بمتلازمة EA1 إلى: – **الفرضية 1:** تعطيل (أو خلل في وظيفة) بوابة عدم تنشيط قنوات الصوديوم مما يسمح باستمرار تدفق شوارد الصوديوم.	2*0.25 0.5= 3*0.25 0.75= 0.25 2*0.25 0.5= 2*0.25 0.5= 2*0.25 0.5= 2*0.25 0.5=	3.5

- **الفرضية 2:** خلل في وظيفة القنوات الفولطية للبوتاسيوم (خلل في انفتاحها أو بطء تدفقها)، مما يعيق التدفق الطبيعي لشوارد البوتاسيوم إلى الوسط الخارجي

الجزء الثاني: استغلال أشكال الوثيقة 2

الشكل (أ):

2*0.25 =0.5

- في حالة الراحة (الاستقطاب الغشائي (−70mV): يكون مستشعر الكمون S4 غير مُفعّل، القناة الفولطية Kv1.1 مُغلَقة، وتركيز شوارد البوتاسيوم في الهيولى مرتفعا.
- في حالة زوال الإستقطاب (+20mV): يصبح مستشعر الكمون S4 مُفعّلا، وتنفتح القناة الفولطية Kv1.1، ما يسمح بتدفق شوارد البوتاسيوم من الهيولى إلى الوسط الخارجي فينخفض تركيزها في الهيولى.
- (التنقيط على المقارنة بين حالة المستشعر/ حالة القناة و شوارد البوتاسيوم)

0.25

- **الاستنتاج: يتعلّق انفتاح القناة الفولطية Kv1.1 بتفعيل مستشعر الكمون S4 إثر زوال استقطاب الغشاء.**
- **أو بتعبير آخر يسمح زوال الاستقطاب بتفعيل المستشعر الذي يعمل على فتح قناة البوتاسيوم**

- **الشكل (ب):**

2*0.25 =0.5

- (−80 إلى − 60 mV) عند الشخص السليم والمصاب: نسجل انعدام درجة تفعيل مستشعر الكمون S4.
- (−60 إلى −20 mV) عند الشخص السليم تتزايد درجة تفعيل المستشعر لتبلغ 1(و.ت)، وعند الشخص المصاب تتزايد بدرجات أقل لتبلغ 0.2 (و.ت)
- (−20 إلى +40 mV): عند الشخص السليم ثبات درجة تفعيل المستشعر عند القيمة الأعظمية 1 (و.ت). وعند الشخص المريض تتزايد درجة التفعيل بقيم اقل لتبلغ 1 (و.ت).
- (تُقبل الإجابة في حالة دمج المجالات (−60 إلى +40): تتزايد درجة تفعيل المستشعر عند المريض بدرجات أقل من الشخص السليم، حيث يتطلب بلوغ القيمة الأعظمية (1 و ت) فرق كمون غشائي 40+ ملي فولط بينما عند الشخص السليم تبلغ درجة تفعيل المستشعر القيمة الاعظمية عند (−20 ملي فولط) وتبقى ثابتة مهما زاد فرق الكمون الغشائي.

0.25

- **الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب من ضعف (خلل أو تأخر) استجابة مستشعر الكمون S4. لتغير الكمون الغشائي**

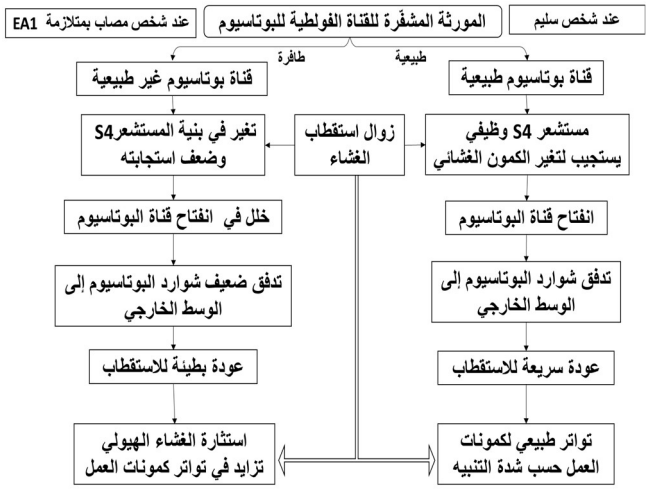
3*0.25 =0.75

	ترتيب الثلاثية	...	304	303	302	301	...
الشخص السليم	جزء السلسلة غير المستنسخة	...	GAG	ATC	TTC	ATC	...
	جزء السلسلة ARNm	...	GAG	AUC	UUC	AUC	...
	جزء من متعدد البيبتيد الناتج		Glu	Ile	Phe	Ile	
الشخص المصاب	جزء السلسلة غير المستنسخة	...	GAG	ATC	GTC	ATC	...
	جزء السلسلة ARNm	...	GAG	AUC	GUC	AUC	...
	جزء من متعدد البيبتيد الناتج		Glu	Ile	Val	Ile	

- **الشكل (ج):**
- عند كل من الشخص السليم والمصاب: نسجل تماثل تتابع النكليوتيدات في السلسلة المستنسخة وبالتالي في سلسلة ARNm وتتابع الأحماض الأمينية في البيبتيد الناتج، ماعدا في الثلاثية رقم 302 تكون TTCعند الشخص السليم وGTCعند الشخص المصاب أي استبدال G عند المصاب بـT عند السليم. ينتج عن ذلك تغيّر الرامزة UUC المشفّرة للحمض الأميني Phe عند السليم إلى GUC المشفرة للحمض الأميني عند المصاب Val
- **الاستنتاج: يتعلّق المرض بطفرة استبدال مسّت المورثة المشفّرة للقناة الفولطية للبوتاسيوم نتج عنها تغير بنية جزء منها وهو مستشعر S4**

3.5

–		
– **الربط بين المعلومات: لشرح آلية ظهور متلازمة EA1ما يسمح بالتأكد من صحة إحدى الفرضيتين.**	0.5	
– تنتج متلازمة EA1 عن طفرة استبدال في المورثة المشفّرة لقناة البوتاسيوم الفولطية، مما يتسبب في خلل بنيوي على مستوى مستشعرها الكهربائي .S4 يؤدي هذا الخلل إلى تأخر استجابة المستشعر لزوال الاستقطاب (ارتفاع عتبة التفعيل)، مما يعطل الانفتاح السريع للقنوات ويبطئ عودة الاستقطاب. ينتج عن ذلك حالة فرط استثارة غشائية تترجم إلى توليد سلسلة من كمونات العمل المتواترة عوض كمون عمل واحد.		
2) اقتراح آليتين علاجيتين للحدّ من الترنّح الناتج عن فقدان توازن الجسم بتوظيف نتائج هذه الدراسة:	0.5	
– الآلية 1: استعمال أدوية تحسن من استجابة المستشعر S لزوال الاستقطاب. (تنشيط قنوات البوتاسيوم)		
– الآلية 2: استعمال ادوية تقلل من نشاط قنوات الصوديوم الفولطية.		
– يمكن اقتراح العلاج الوراثي بإضافة مورثات طبيعية.		
الجزء الثالث: مخطط يوضّح دور البروتينات في المحافظة على توازن الجسم عند شخص سليم وآخر مصاب بمتلازمة **EA1**	2*0.5	01

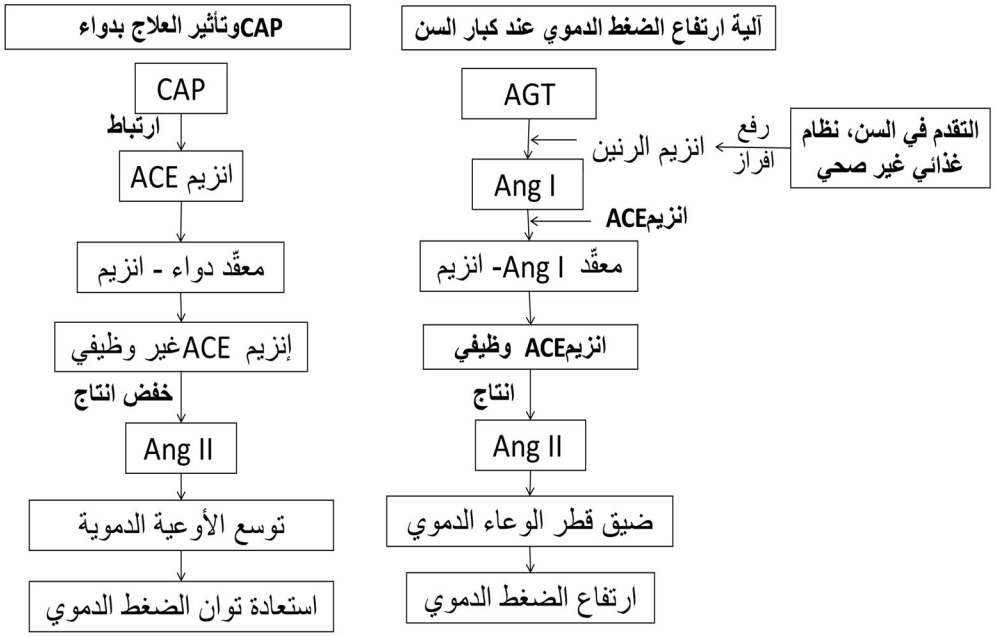


الموضـــــــــــــــــوع الثاني

التمرين الأول		
المركب س: المستضد (المؤشّر)H ، المركب ع: المستضد A العلاقة بينهما وبين الانزيم A: المستضد H ركيزة، المستضد A ناتج.	0.5 x4	2
1) النص العلمي تعتبر المستضدات الغشائية للزمر الدموية (ABO) مؤشرات الهوية البيولوجية، وقد يشكل اختلافها عائقاً في عمليات نقل الدم. تسعى التقنيات الحديثة لاستخدام مثبطات إنزيمية مثل المادة "2- "F-Galتجاوز هذه المشكلة. فكيف تساهم هذه المادة في تحقيق التسامح المناعي؟	0.5	03
• على مستوى الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء، يشفّر الأليل IAالمحمول على الصبغي 9 لإنزيم Aوظيفي. مسؤول عن ربط سكر "N-أستيل غالاكتوز أمين"(NAGA) بالمؤشر H، ما ينتج عنه المستضد A الذي يحدد الهوية البيولوجية للزمرة A • وبما أن المستضد Aيثير استجابة مناعية لدى أصحاب الزمر المخالفة Bو O، فإن ذلك يحد من فرص التبرع بالدم." • من أجل حل هذا المشكل، تُستخدم المادة المبتكرة "2- "F-Galكمثبط للنشاط الإنزيمي؛ وبفضل بنيتها المشابهة لـ NAGA، ترتبط بالموقع الفعال للإنزيم Aمانعة تشكل المستضد .Aهذا ما يؤدي إلى إنتاج كريات حمراء حاملة للمستضد Hفقط، مما يحولها وظيفياً إلى نمط ظاهري زمرة Oالتي تتميز بالتسامح المناعي مع جميع الزمر.	1 1	

• **الخاتمة:** يسمح استخدام المادة "2- "F-Galبتعديل المؤشرات الغشائية للزمرة Aكيميائياً، مما يجعلها غير قابلة للتعرف من قبل الجهاز المناعي للمستقبل وهو ما يحقق التسامح المناعي ويوسّع فئة المتبرعين.	0.5	
التمرين الثاني		7 نقاط
الجزء الأول: استغلال أشكال الوثيقة 1 **الشكل (أ):** – عند نبات القمح: في الإضاءة العادية: تُقدر شدة التركيب الضوئي بـ17µmol/mg/min وفي الإضاءة القوية تنخفض إلى 11µmol/mg/min عند نبات الذرة: في الإضاءة العادية: نسجّل قيمة أكبر لشدة التركيب الضوئي مقارنة بنبات القمح تقدر بـ21µmol/mg/min وتبقى ثابتة في الاضاءة العالية. **الاستنتاج:** الإضاءة القوية تحد من عملية التركيب الضوئي عند نبات القمح ولا تؤثر عليها سلبا عند نبات الذرة. أو يبدي نبات الذرة كفاءة عالية لعملية التركيب الضوئي ومقاومة عالية للإضاءة القوية التي تؤثر سلبا على عملية التركيب الضوئي عند نبات القمح. **الشكل (ب):** – **في الإضاءة العادية:** نلاحظ تماثلاً عند كلا النباتين (القمح والذرة)، حيث تكون كمية مواد ROSمنخفضة جداً (حوالي 20 nmol/g)، ويصاحب ذلك نشاط أعظمي ومرتفع لأنزيم Rubiscoحوالي03 µ mol/mg/min – **في الإضاءة العالية:** – **عند نبات القمح:** نلاحظ ارتفاع كمية مواد ROSإلى قيمة أعظمية تقارب 80 nmol/g، ويصاحب ذلك انخفاض حاد في نشاط أنزيم Rubiscoأقل من 0.5 µ mol/mg/min – **عند نبات الذرة:** نلاحظ ارتفاع كمية مواد ROSعند نفس القيمة السابقة (80 nmol/g)، مع بقاء نشاط أنزيم Rubiscoمرتفعاً ومستقراً عند قيمته الأعظمية 03 .µ mol/mg/min **الاستنتاج: تحفّز الإضاءة القوية الكييسات على إنتاج مواد ROS والتي تثبط نشاط إنزيم Rubisco عند نبات القمح دون تثبيطه عند نبات الذرة.** • **الربط بين المعلومات لتبيان تأثير الإضاءة القوية على عملية التركيب الضوئي عند القمح والذرة:** – تحفّز الإضاءة القوية الكييسات على إنتاج موادROS ، عند كلا النباتين (القمح والذرة). إلا أن تأثير هذه المواد يختلف باختلاف نوع النبات: – عند نبات القمح (نبات حساس): تؤدي الكميات المرتفعة من مواد ROSإلى تثبيط حاد لنشاط أنزيم Rubisco، مما يعيق تفاعلات المرحلة الكيموحيوية، ويخفض من شدة التركيب الضوئي. – عند نبات الذرة (نبات مقاوم): رغم إنتاج مواد ROSبكميات مماثلة، إلا أن أنزيم Rubiscoيحافظ على نشاطه الأعظمي والمستقر، وبالتالي استمرار تفاعلات المرحلة الكيموحيوية بنفس الوتيرة ما يحافظ على نفس شدة التركيب الضوئي.	2*0.25 **0.5**= 2*0.25 **0.5**= 3*0.25 **0.75**= 2*0.25 **0.5**= 3*0.25 **0.75**=	03

الجزء الثاني: استغلال اشكال الوثيقة 2 **الشكل (أ):** في الإضاءة العادية: – عند الشدة 3 لوكس نسجل قيم منخفضة تقدر بـ 5µmol/m2/S لمعدل تثبيت CO_2 –عند الشدة 8 لوكس يتزايد معدل التثبيت الى حوالي 15µmol/m2/S. في الإضاءة العالية: –عند الشدة 60 لوكس يقدر معدل تثبيت CO_2بحوالي 35µmol/m2/S –عند الشدة 80 لوكس يتزايد معدل التثبيت الى 50µmol/m2/S **الاستنتاج: تحفّز الإضاءة القوية تثبيت CO_2عند نبات الذرة.** • أو: **يتميز نبات الذرة بمردودية عالية جداً في تثبيت الـCO_2 وقدرة على استغلال الإضاءة القوية.** الشكل (ب): – تتميز الصانعة الخضراء من نوع ShC بوجود عدد كبير من التلاكوئيدات(البذيرات) تقتنص الطاقة الضوئية وتطرح الـO_2 مع غياب انزيمات الريبوسكو والمادة العضوية في الحشوة – تتكون الصانعة الخضراء SCمن صفائح حشوية مع غياب الكييسات (البذيرات)، وحشوة تضم انزيمات الريبوسكو، ومواد عضوية. – **الاستنتاج: يتميز خلايا نبات الذرة بامتلاكها لنوعين مختلفين بنيويا من الصانعات الخضراء حيث تسمح بنية ShC بحدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية وتسمح بنية SC بحدوث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية** الشكل (ج): في كلا النوعين من الصانعات الخضراء: عند شدة إضاءة منخفضة (قريبة من 0): تكون كمية الـ ROSمنعدمة أو ضئيلة جداً. بزيادة شدة الإضاءة: في الصانعات ShCنلاحظ ارتفاعاً كبيراً وسريعاً في كمية الـ ROSالمنتجة، حيث تصل إلى حوالي 50 nmol/gعند شدة إضاءة 30 لوكس. في الصانعات :SC نلاحظ ثباتً في كمية الـ ROSعند قيم منخفضة جداً (شبه منعدمة) رغم زيادة شدة الإضاءة. **الاستنتاج: تحفز الإضاءة القوية الصانعات الخضراء ShCعلى إنتاج ROS ويكون تأثيرها محدودا جدا على الصانعات الخضراء SC** – **الربط بين المعلومات: لتبرير المردود العالي للتركيب الضوئي عند نبات الذرة رغم الإضاءة القوية.** – يتميز نبات الذرة بكفاءة عالية في تثبيت $C0_2$ رغم الإضاءة العالية بفضل الخصائص البنيوية للصانعات الخضراء التي يمتلكها والتي تسمح بحدوث تفاعلات كيموضوئية وكيموحيوية في موقعين منفصلين حيث: – تتميز الصانعات الخضراءShC ببنية وظيفية تمكنها من حدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية ومقر انتاج المواد السامة ROS التي تحفزها الإضاءة القوية. – وتتميز الصانعات الخضراء SC ببنية وظيفية تسمح بحدوث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية باستعمال نواتج المرحلة السابقة وحماية انزيم الريبوسكو من تأثير المواد السامة ROS ما يرفع من انتاج المادة العضوية ويبرّرالمردود العالي للتركيب الضوئي.	2*0.25 0.5= 2*0.25 0.5= 2*0.25 0.5= 2*0.25 0.5= 2*0.25 0.5= 4*0.25 1=	04

التمرين الثالث	8 نقاط	
الجزء الأول: استغلال أشكال الوثيقة 1		02.75
الشكل (أ):		
– من الزمن 0 إلى 30 د (بعد إضافة الرنين): نلاحظ ظهور وتزايد تركيز Ang I ليصل إلى 120 Pg/ml، بينما يبقى تركيز Ang II منعدماً.	2*0.25 =0.5	
– من 30 د إلى 75د: بعد إضافة إنزيم ACE يتناقص تركيز Ang I ليبلغ 20Pg/ml ويتزايد تركيز Ang II ليبلغ 100Pg/ml		
– **الاستنتاج: يقوم انزيم الرنين بتحويل AGT إلى Ang I الذي يحوله انزيم ACE إلى Ang II**	2*0.25 =0.5	
– **الشكل (ب):**		
– في التركيز المنخفض لـ Ang II بمرور الزمن نسجل ثبات الضغط الدموي عند 90 mmHg	2*0.25 =0.5	
–في التركيز المرتفع لـ Ang II بمرور الزمن نسجل تزايد الضغط الدموي ليبلغ 120 mmHg		
– **الاستنتاج: تحفّز مادة Ang II رفع الضغط الدموي الشرياني**	0.25	
• **الربط بين المعلومات: لاقترح فرضيتين للحدّ من ارتفاع الضغط الدموي**		
– **يقوم انزيم الرنين بتحويل AGT إلى Ang I وهذا الأخير يحوله انزيم ACE إلى Ang II يحفّز رفع الضغط الدموي**	2*0.25 =0.5	
– **وللحد من ارتفاع الضغط الدموي نقترح استعمال مواد تعمل على:**		
– **الفرضية 1: تثبيط عمل انزيم الرينين** **الفرضية 2: تثبيط عمل انزيم ACE**	2*0.25 =0.5	
الجزء الثاني: استغلال اشكال الوثيقة 2		3.75
الشكل (أ):		
– بزيادة قطر الوعاء الدموي من 40 إلى 100 µm يتناقص الضغط الدموي من 140 إلى 80 mmHg	2*0.25 =0.5	
– **الاستنتاج: يتعلّق انخفاض الضغط الدموي بتوسع الوعاء الدموي. أو يتسبب توسع الوعاء الدموي في خفض الضغط الدموي.**		
– **الشكل (ب):**		
– في غياب AngII نسجل قيمة عالية تقدر بـ 40 µm لقطر الوعاء الدموي.	4*0.25 =1	
– بوجود AngII بتركيز 9–10 ينخفض قطر الوعاء الدموي إلى 38 µm		
– عند تركيز 7–10 µm ينخفض قطر الوعاء الدموي إلى 21µm		
– **الاستنتاج: يتسبب الـ AngI في ضيق قطر الوعاء الدموي**		
– **الشكل (ج):**		
– بوجود مادة Ang I: يظهر النموذج الجزيئي تكاملاً بنيوياً بين الركيزة Ang I والموقع الفعال لإنزيم ACE، مما يسمح بتشكل معقد (إنزيم–ركيزة) تنشأ أثناء حدوثه روابط انتقالية ما يسمح بحدوث التفاعل (انزيم وظيفي)	4*0.25 =1	
– بوجود دواء CAP نلاحظ أن الدواء يمتلك بنية جزيئية تماثل (تشبه) جزءاً من الركيزة الطبيعية Ang I، مما يسمح له بالارتباط بالموقع الفعال لإنزيم ACE، مانعاً بذلك ارتباط الركيزة الأصلية. (انزيم غير وظيفي)		
– **الاستنتاج: يثبط دواء CAP عمل إنزيم ACE**	=0.25	
• **الربط بين المعلومات: لشرح آلية عمل دواء CAP في الحدّ من ارتفاع الضغط الدموي بما يسمح بتأكيد صحة إحدى الفرضيتين**	2*0.25	

	0.5=	– يثبط دواء CAPعمل إنزيم ACEما يقلل من انتاج AngII ويسمح بتوسع قطر الأوعية الدموية ما يؤدي إلى انخفاض الضغط الدموي وهذا ما يؤكد صحة الفضية 2 التي تنص على .....
	0.5	– نصائح لمساعدة المتقدمين في السن على الحفاظ على ضغط دموي طبيعي وتجنب خطر الجلطات الدماغية: – ممارسة الرياضة، مراقبة دورية للأوعية الدموية، اعتماد نظام غذائي صحي.....
1.5	2*0.75	**الجزء الثالث:** مخطط يوضّح آلية ارتفاع الضغط الدموي عند كبار السن وتأثير العلاج بدواء **CAP** على ذلك انطلاقا مما توصلت اليه في هذه الدراسة.