

| العلامة | | عناصر الإجابة (الموضوع الأول) |
|---------|----------------------|--|
| مجموع | مجزأة | |
| 02 | 0.25×8 | <p>التمرين الأول (05 نقاط):</p> <p>(1) التعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 8:</p> <p>1- ريفت (يقبل: خسف، محور الظهر)، 2- رسوبيات، 3- ليتوسفير محيطي، 4- أستينوسفير (يقبل: برنس لدن)، 5- غرفة مغماتية، 6. تباعد، 7- بازلت، 8- تيارات الحمل.</p> |
| 03 | 0.5 0.25×8 0.5 | <p>(2) النص علمي:</p> <p>★ - تتميز القشرة المحيطية بحركة ديناميكية مستمرة ناتجة عن نشاط تكتوني في مستوى الظهر مرتبط بصعود ماغما يتسبب في بناء مستمر للقشرة المحيطية. فكيف يتم ذلك؟ (0.5)</p> <p>★ - صعود تيارات الحمل الساخنة من البرنس (0.25) في اتجاه محور الظهر، رافعة بيريدوتيت الأستينوسفير. (0.25)</p> <p>- فيقترب منحنى التساوي الحراري 1300°C من السطح، ليصبح الليتوسفير أسفل الريفت رفيعا جدا؛ فينتج عن ذلك انخفاض في الضغط. (0.25)</p> <p>- فتتوفر بذلك شروط الانصهار الجزئي للبيريدوتيت (حرارة مرتفعة وضغط منخفض). (0.25)</p> <p>- تتصاعد المادة المنصهرة مشكلة غرفة ماغماتية. (0.25)</p> <p>- يتبلور الجزء المحيطي من الصهارة في الغرفة ماغماتية مشكلا صخر الغابرو. (0.25)</p> <p>- الجزء المتبقي من الصهارة يطفح إلى السطح متسببا في براكين طفحية تُنتج لافا قاعدية تتبرد بسرعة نتيجة ملامستها للماء تشكل صخر البازلت. (0.25)</p> <p>- صعود الماغما نحو السطح وتصلبها المستمر في مستوى محور الظهر يسمح ببناء تدريجي لقشرة محيطية جديدة تدفع القشرة القديمة على جانبي محور الظهر. (0.25)</p> <p>★ - نستنتج من ذلك أن التباعد الحاصل في مستوى الظهر مرتبط بمغماتية بازلتية نشطة. (0.5)</p> |
| 1.50 | 0.75 0.50 0.25 | <p>التمرين الثاني (07 نقاط):</p> <p>الجزء الأول:</p> <p>(1) استخراج الخطوات العملية المتبعة لحل المشكلة المطروحة هي:</p> <p>يمكن استخدام مبرمجي Anagène و Rastop من: (0.25)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ دراسة خصائص الأنزيم عند الفطرين من حيث: <ul style="list-style-type: none"> - عدد، نوع وترتيب الأحماض الأمينية المشكلة للأنزيم عند النوعين. (0.25) - تحديد بنيته الفراغية حيث عدد البنيات الثانوية، مناطق الانعطاف والجسور ثنائية الكبريت. (0.25) ▪ دراسة خصائص الموقع الفعال من حيث: <ul style="list-style-type: none"> - عدد الأحماض الأمينية المشكلة له. (0.25) - نوع الأحماض الأمينية المشكلة له. (0.25) ▪ مقارنة بين السلسلتين الببتيديتين لتحديد نسبة التشابه بين الأنزيمين. (0.25) |

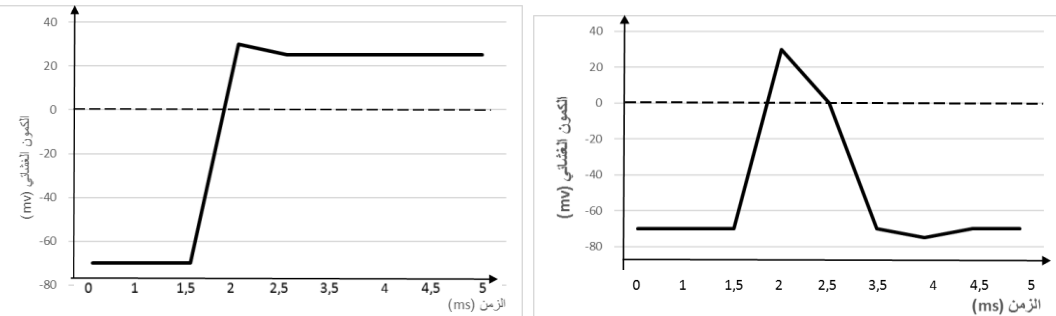
| العلامة | | عناصر الإجابة (الموضوع الأول) | |
|---------|---|--|---|
| مجموع | مجزأة | | |
| 02 | 0.75 | (2) مقارنة الخصائص البنيوية لإنزيم GO عند السلالتين من الفطريات: | |
| | | أوجه التشابه | - يتشكل الموقع الفعال من 4 أحماض أمينية من نفس النوع وهي (Asp, His, Arg). - عدد الجسور ثنائية الكبريت (جسر ثنائي الكبريت واحد). - نسبة تشابه ترتيب ونوع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية كبيرة 73% (39 / 53) ملاحظة: تمنح العلامة حتى لو لم يتم حساب نسبة التشابه |
| | 1 | أوجه الاختلاف | - عدد الأحماض الأمينية (14 حمض أميني مختلف). - عدد البنيات الثانوية α و β . - موقع الجسر ثنائي الكبريت. - نسبة الاختلاف في نوع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية 27% (14 / 53) ملاحظة: تمنح العلامة حتى لو لم يتم حساب نسبة الاختلاف. |
| | 0.25 | الاستنتاج: يشابه الأنزيمان في الموقع الفعال بنفس عدد ونوع الأحماض الأمينية ويبديان اختلافات أخرى خارج الموقع الفعال تخص البنيات. | |
| 02.5 | 0.25 | الجزء الثاني: | |
| | | (1) تفسير النتائج التجريبية الممثلة في الشكل (أ): | |
| | 0.25 | - يكون النشاط أعظما (100%) في حالة البنية الفراغية الطبيعية للأنزيمين (دون إحداث طفرة) لأن البنية مستقرة تمكن من ارتباط مادة التفاعل على مستوى الموقع الفعال والتأثير عليها. (0.25) | |
| | 0.25 | - عند إحداث طفرات على مستوى مورثة أنزيم GO عند السلالتين يؤدي إلى استبدال أحماض أمينية محددة بأخرى، نسجل تناقصا في النشاط الأنزيمي نسبة متفاوتة حسب نوع الحمض الأميني المستبدل وموقعه في البنية الفراغية (0.25) حيث: | |
| | 0.25 | - عند استبدال حمض أميني Tyr ب Phe تتخفض السرعة الأعظمية للنشاط الأنزيمي إلى 32%، وعند استبدال حمض أميني Asn ب Thr تتخفض السرعة الأعظمية للنشاط الأنزيمي إلى 58% (0.25)، | |
| | 0.75 | لأن Tyr و Asn حمضان أمينيان لا ينتميان إلى الموقع الفعال وقريبان (0.25) منه يسهمان في ثبات البنية الفراغية للأنزيم وللموقع الفعال بالأخص (0.25) ولذا عند استبدالهما يقل استقرارها ويضعف ارتباط مادة التفاعل بالموقع الفعال. (0.25) | |
| 0.50 | - يؤدي استبدال الأحماض الأمينية (Asp, His, Arg) المشكلة للموقع الفعال إلى تناقص كبير جدا في سرعة النشاط الأنزيمي، لأن هذا التغير يعيق تشكل روابط انتقالية بين المجموعات الكيميائية للسلاسل الحرة للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال ومادة التفاعل (0.5) فلا ترتبط مادة التفاعل ولا يتم التحفيز (0.5). | | |
| 0.50 | ملاحظة: تمنح العلامة كاملة إذا تم تفسير كل تجربة على حدى . | | |
| 01 | 0.5 | (2) تقديم إجابة ملخصة للمشكلة العلمية المطروحة: | |
| | 0.5 | نستنتج أنه يمكن لأنزيمين مختلفين في البنية ومتشابهين في عدد ونوع الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال ووضعتها الفراغية أن يؤديا نفس الوظيفة لإمكانية حدوث تكامل بنيوي بين الموقع الفعال ومادة التفاعل. | |
| | 0.5 | إذن ليس كل اختلاف في البنية يؤدي حتما إلى اختلاف الوظيفة. | |

| العلامة | | عناصر الإجابة (الموضوع الأول) | | | | | | | | | | |
|---------|--|--|---|-------|-------------|---|-----|--|-----|---|-----|---|
| مجموع | مجزأة | | | | | | | | | | | |
| 1.50 | 0.5 | <p>التمرين الثالث (08 نقاط): الجزء الأول: 1) تحديد دور الخلايا المناعية المتدخلة في الاستجابة المناعية ضد الخلايا السرطانية:</p> | | | | | | | | | | |
| | | <table border="1"> <thead> <tr> <th>نوع الخلايا</th> <th>دورها</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>الخلايا CPA</td> <td>- بلعمة الخلايا السرطانية وهضمها جزئيا لعرض الببتيد المستضدي على HLA. - إفراز (IL1) الذي ينشط الخلايا LT8 والخلايا LT4 التي تملك مستقبلات TCR تتكامل بنيويا مع المعقد (ببتيد-HLA).</td> </tr> <tr> <td>LT4</td> <td>- تفرز مبلغ كيميائي (IL2) الذي يحفز الخلايا المناعية المنشطة على التكاثر والتمايز: - LT4 إلى LTh (تحفيز ذاتي)، وLT8 إلى LTc.</td> </tr> <tr> <td>LT8</td> <td>- تتعرف على المعقد (ببتيد- HLAI) المعروض على سطح غشاء الخلايا العرصة (CPA) فتتكاثر وتتمايز إلى LTC.</td> </tr> <tr> <td>LTC</td> <td>- تتعرف على الخلايا المصابة بالسرطان تفرز البرفورين وأنزيمات تُحلل الخلايا المصابة.</td> </tr> </tbody> </table> | نوع الخلايا | دورها | الخلايا CPA | - بلعمة الخلايا السرطانية وهضمها جزئيا لعرض الببتيد المستضدي على HLA. - إفراز (IL1) الذي ينشط الخلايا LT8 والخلايا LT4 التي تملك مستقبلات TCR تتكامل بنيويا مع المعقد (ببتيد-HLA). | LT4 | - تفرز مبلغ كيميائي (IL2) الذي يحفز الخلايا المناعية المنشطة على التكاثر والتمايز: - LT4 إلى LTh (تحفيز ذاتي)، وLT8 إلى LTc. | LT8 | - تتعرف على المعقد (ببتيد- HLAI) المعروض على سطح غشاء الخلايا العرصة (CPA) فتتكاثر وتتمايز إلى LTC. | LTC | - تتعرف على الخلايا المصابة بالسرطان تفرز البرفورين وأنزيمات تُحلل الخلايا المصابة. |
| | | نوع الخلايا | دورها | | | | | | | | | |
| | | الخلايا CPA | - بلعمة الخلايا السرطانية وهضمها جزئيا لعرض الببتيد المستضدي على HLA. - إفراز (IL1) الذي ينشط الخلايا LT8 والخلايا LT4 التي تملك مستقبلات TCR تتكامل بنيويا مع المعقد (ببتيد-HLA). | | | | | | | | | |
| | | LT4 | - تفرز مبلغ كيميائي (IL2) الذي يحفز الخلايا المناعية المنشطة على التكاثر والتمايز: - LT4 إلى LTh (تحفيز ذاتي)، وLT8 إلى LTc. | | | | | | | | | |
| LT8 | - تتعرف على المعقد (ببتيد- HLAI) المعروض على سطح غشاء الخلايا العرصة (CPA) فتتكاثر وتتمايز إلى LTC. | | | | | | | | | | | |
| LTC | - تتعرف على الخلايا المصابة بالسرطان تفرز البرفورين وأنزيمات تُحلل الخلايا المصابة. | | | | | | | | | | | |
| 0.5 | <p>2) اقتراح فرضيتين لتفسير إفلات بعض الخلايا السرطانية من الجهاز المناعي. تقبل أي فرضيتين على شرط أن تكون وجيهة مثلا: الفرضية: الخلايا السرطانية تتركب جزيئات HLAI ولا تتركب الببتيد المستضدي. الفرضية: الخلايا السرطانية لا تتركب جزيئات HLAI وتركب الببتيد المستضدي. الفرضية: الخلايا السرطانية لا تتركب جزيئات HLAI ولا تتركب الببتيد المستضدي. الفرضية: الخلايا السرطانية تتركب جزيئات HLAI محوّلة وراثيا وتركب الببتيد المستضدي.</p> | | | | | | | | | | | |
| 0.25 | <p>الجزء الثاني: 1) تفسير إفلات وعدم سبب إفلات الخلايا السرطانية من الجهاز المناعي، مبرزا دور البروتينات: من معطيات الوثيقة (3): في الوسط (أ): - وجود فلورة شديدة خضراء على سطح غشاء الخلايا الورمية الحديثة (X) يدل على تثبيت الأجسام المضادة ضد HLAI على HLAI.</p> | | | | | | | | | | | |
| 0.25 | <p>- ظهور فلورة شديدة حمراء على سطح غشاء الخلايا الورمية الحديثة (X) يدل على تثبيت الأجسام المضادة ضد الببتيد المستضدي.</p> | | | | | | | | | | | |

| العلامة | | عناصر الإجابة (الموضوع الأول) |
|---------|-------|---|
| مجموع | مجزأة | |
| 02.5 | 0.50 | - ومنه فالخلية الورمية (X) تعرض على سطح غشائها المعقد (بيبتيد مستضدي - HLAI). فترتبط LTC بواسطة مستقبلها نوعي TCR بالخلايا الورمية (X) يشكل ثقوبا على غشاء الخلية المصابة ويؤدي إلى تحللها كما يوضحه الشكل (ب) للوثيقة (3). في الوسط (ب): |
| | 0.25 | - عدم ظهور الفلورة الخضراء على سطح غشاء الخلايا الورمية (Y) يدل على عدم تثبيت الأجسام المضادة ضد HLAI لغياب جزيئات HLAI على سطحها. |
| | 0.25 | - ظهور فلورة قليلة حمراء على سطح غشائها الخلايا الورمية (Y) يدل على تثبيت ضعيف للأجسام المضادة ضد البيبتيد المستضدي. |
| | 0.50 | ومنه فالخلية الورمية (Y) لا تتركب جزيئات الـ HLAI وتركب البيبتيد المستضدي، ولذا لا تعرضه على سطح غشائها، فلا ترتبط بالـ LTC ولا تتحلل كما يوضحه الشكل (ب) للوثيقة (3)، فتقلت من الجهاز المناعي. |
| | 0.50 | ★ - النتائج المحصل عليها تسمح بالمصادقة على الفرضية التي تنص على «أن الخلايا السرطانية لا تتركب جزيئات HLAI وتركب البيبتيد المستضدي» واستبعاد الفرضية الأخرى. |
| 01 | | (2) الاستنتاج وتقديم نصيحة وقائية لتفادي تطور هذا المرض: الاستنتاج: تبين معطيات للوثيقة (2): |
| | 0.25 | - الطريقة الأولى تعتمد على الحقن المكرر لـ IL2 والذي يسمح برفع عدد اللمفويات في الدم. فترتبط LTC يكفي لتخريب كل الخلايا السرطانية للورم الصغير الذي لم تطوّر خلاياه بعد آليات الإفلات من النظام المناعي، لذلك يُعطي العلاج بهذه الطريقة نتائج جيدة (اختفاء الورم). |
| | 0.25 | - أما الطريقة الثانية التي تعتمد على حقن TIL بأعداد هائلة يسمح بتراجع الورم واختفائه قبل أن تقلت الخلايا الورمية وتصبح مقاومة للتحلل. |
| | 0.25 | - ومنه تكون الطريقتان العلاجتان ناجعتين إذا اكتشف المرض في بداية الإصابة (أورام حديثة صغيرة)، بينما لا تكون الطريقتان ناجعتين إذا اكتشف المرض في مرحلة متقدمة نتيجة ظهور الخلايا السرطانية المقاومة لـ TIL. |
| | 0.25 | - النصيحة الوقائية: ننصح بإجراء فحوصات طبية دورية تسمح بالكشف المبكر للورم السرطاني قبل أن يتطور ويصعب علاجه. |

| العلامة | | عناصر الإجابة (الموضوع الأول) | | | | |
|---|--------|---|--|------|------|------|
| مجموع | مجزأة | | | | | |
| 02 | 0.25×8 | <p>الجزء الثالث: مخطط يلخص مراحل الاستجابة المناعية ضد الخلايا السرطانية</p> <pre> graph TD A[خلية سرطانية] --> B[CPA : عرض ببتيدات مستضدية ناتجة عن خلايا ورمية] B -- IL1 --> C[تنشيط LT8] B -- IL1 --> D[تنشيط LT4] D -- IL2 --> E[تمايز إلى LTh] E -- IL2 --> C C --> F[تمايز LT8 إلى LTC] F --> G[خلايا ورمية مقاومة] F --> H[إفراز البرفورين] G --> I[عدم انحلال الخلية الورمية] I --> J[تطور الورم إلى سرطان] H --> K[خلايا ورمية غير مقاومة] K --> L[انحلال الخلية الورمية] L --> M[تراجع الورم] </pre> | <p>انتقاء وتعريف</p> <p>تنشيط</p> <p>تكاثر وتمايز</p> <p>تنفيذ</p> | | | |
| | | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 |
| | | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 |
| | | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 |
| | | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 | 0.25 |
| <p>مخطط الاستجابة المناعية ذات الوساطة الخلوية ضد الخلايا السرطانية</p> | | | | | | |

| العلامة | | عناصر الإجابة (الموضوع الثاني) |
|---------|--------------------|--|
| مجموع | مجزأة | |
| 2.50 | 0.25 x8 | <p>التمرين الأول: (05 نقاط)</p> <p>(1) اسم العناصر:</p> <p>1- قشرة قارية 2- انقطاع موهوروفيتش (موهو) 3- غرفة ماغماتية 4- أستينوسفير (برنس ويقبل بيريدوتيت) 5- موشر الترسيب (مخروط التوسع) 6- خندق بحري 7- قشرة محيطية 8- برنس علوي (برنس ليتوسفيري أو الجزء العلوي للبرنس العلوي)</p> |
| | 0.50 | <p>. التعرف على النشاط التكتوني: غوص صفيحة محيطية تحت صفيحة قارية. (أو حركة تقارب)</p> |
| 2.50 | 0.50 ×0.25 8 | <p>(2) النص العلمي:</p> <p>*- تتسبب ظاهرة الغوص في تشكل جبال بركانية انفجارية على طول الساحل الغربي لأمريكا الجنوبية. فكيف لظاهرة الغوص أن تؤدي إلى نشأة براكين انفجارية؟(0.5)</p> <p>*- في منطقة التقارب، تغوص الصفيحة المحيطية الباردة والمشبعة بالماء تحت الصفيحة القارية،(0.25) عند وصولها إلى الأستينوسفير أين يكون الضغط مرتفع ودرجة حرارة منخفضة،(0.25) تفقد صخور الليتوسفير الغصص الماء.(0.25)</p> <p>- الماء الناتج عن تجفيف صخور الصفيحة الغائصة يُخفّض درجة انصهار بروتوديت معطف الصفيحة الملامسة فتتصهر جزئيا(0.25) لتنتج ماغما غنية بالسليس قليلة الكثافة، لزج وغني بالغازات، الذي يتجمع في غرفة مغماتية.(0.25)</p> <p>يتغلغل المغما ضمن القشرة القارية وتتبرد تدريجيا معطية الغرانوديوريت.(أو صخر الغرانيت)(0.25)</p> <p>- أما <u>الماغما الصاعدة إلى السطح فتحدث براكين انفجارية يميزها صخور الأندزيت(0.25)</u> المنتشرة على طول السلسلة الغربية لأمريكا الجنوبية.</p> <p>*- تتميز مناطق الغوص باصطفاف البراكين الانفجارية ضمن سلاسل جبلية قارية.(0.25)</p> |

| العلامة | | عناصر الإجابة (الموضوع الثاني) |
|---------|-------------|---|
| مجموع | مجزأة | |
| 02.25 | 0.50 x 2 | <p>التمرين الثاني: (07 نقاط) الجزء الأول: (1) تمثيل النتائج بيانيا:</p>  <p>في وجود مادة DDT</p> <p>في غياب مادة DDT</p> <p>ملاحظة: تمنح علامة كاملة إذا تم تمثيل المنحنيين على نفس المعلم.</p> <p>تحليل النتائج المبينة في الوثيقة (1):</p> <p>يمثل المنحنيان تغير الكمون الغشائي بدلالة الزمن إثر تنبيه فعال في غياب وجود مادة DDT بحيث:</p> <p>المنحنى (أ) في غياب مادة DDT: يمثل كمون عمل أحادي الطور:</p> <p>ms[0-1.5]: كمون راحة (حالة استقطاب)، ms[1.5-2]: زوال الاستقطاب، ms[2-3.5]: عودة الاستقطاب، ms[3.5-4]: فرط الاستقطاب، ms[4-4.5]: عودة الاستقطاب الأصلي. ms[4.5-5]: كمون راحة (حالة استقطاب)</p> <p>المنحنى (ب) يمثل تغير الكمون الغشائي في وجود مادة DDT:</p> <p>ms[0-1.5]: كمون راحة (حالة استقطاب)، ms[1.5-2]: زوال الاستقطاب، ms[2-2.5]: تناقص طفيف في الكمون الغشائي.</p> <p>ms[2.5-5]: ثبات الكمون الغشائي مع الزمن عند 25mV.</p> <p>الاستنتاج: يبقى الليف العصبي في حالة زوال الاستقطاب في وجود مادة DDT.</p> <p>(2) اقترح فرضيتين لتفسير اختلاف تسجيلي الوثيقة (1):</p> <p>الفرضية (1): يثبط الـ DDT عمل القنوات المرتبطة بالفولطية الخاصة بالبوتاسيوم مانعا عودة الاستقطاب.</p> <p>أو بالصياغة التالية: تمنع مادة DDT انفتاح القنوات المرتبطة بالفولطية.</p> <p>الفرضية (2): يمنع الـ DDT انغلاق القنوات الفولطية الخاصة بالصوديوم مؤديا إلى استمرار زوال الاستقطاب.</p> |
| | | 0.50 |
| | 0.50 | |
| | 0.25 | |
| 01 | 0.50 | |
| | 0.50 | |

| العلامة | | عناصر الإجابة (الموضوع الثاني) |
|---------|--------|---|
| مجموع | مجزأة | |
| 01 | 3 | الجزء الثاني: |
| | مميزات | (1) تحديد مميزات القنوات: |
| | من 6 | - بروتينات غشائية ضمنية. - نوعية. - ميوية كهربائيا. . تعمل وفق ظاهرة الميز الفيزيائية. |
| 01 | 0.75 | . لقنوات Na^+ المرتبطة بالفولطية ثلاثة أشكال (مغلقة ، مفتوحة و غير نشطة) |
| | 0.25 | . لقنوات K^+ شكلين (مفتوحة ومغلقة) |
| | 0.50 | تعليل التسمية: لأنها تفتح نتيجة تغير الكمون الغشائي إثر التنبيه. |
| 01 | 0.50 | (2) تفسير تأثير الكمون المفروض على هذه القنوات: |
| | 0.50 | قبل فرض الكمون: لا نسجل أي تيار أيوني لكون القنوات الفولطية مغلقة. |
| | 0.50 | - عند فرض الكمون على الجزء الغشائي (1): نسجل تيار أيوني داخلي سريع وفي مدة قصيرة لانفتاح القنوات الفولطية الخاصة بالصوديوم سامحة بتدفق Na^+ نحو الداخل (الميز)، ثم ينعدم التيار الأيوني نتيجة توقف نشاط هذه القنوات ثم انغلاقها. |
| 1.75 | 0.75 | - عند فرض الكمون على الجزء الغشائي (2): نسجل تيار أيوني خارجي بطيء وفي مدة أطول لانفتاح القنوات الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم سامحة بتدفق K^+ نحو الخارج (الميز)، ثم ينعدم التيار الأيوني نتيجة انغلاق هذه القنوات. |
| | 1 | (3) مناقشة صحة إحدى الفرضيتين: |
| | 0.75 | - نسجل نفس النتيجة بالنسبة للتيار الأيوني الخارجي في وجود مادة DDT وغيابها مما يدل على عدم تأثير هذه المادة على القنوات الفولطية لـ K^+ وهذا يؤكد عدم صحة الفرضية تثبيط قنوات K^+ . |
| 1.50 | 0.25 | - يظهر اختلاف في تسجيل التيار الأيوني الداخلي في وجود مادة DDT وغيابها حيث في وجود المادة يستمر التيار الأيوني الداخلي لمدة طويلة نتيجة تأثيرها على القنوات الفولطية لـ Na^+ بمنع انغلاقها وهذا يؤكد صحة الفرضية التي تنص على منع انغلاق قنوات Na^+ . |
| | 4×0.25 | التمرين الثالث: (08 نقاط) |
| | 0.25 | الجزء الأول: |
| 1.50 | 0.25 | (1) تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) منحنيات تغير نسبة تركيب البروتين بدلالة الزمن في أوساط مختلفة تركيز المضاد الحيوي (Rifamycine) حيث: |
| | 0.25 | . عند تركيز $1\mu g/ml$ من المضاد الحيوي: تكون نسبة تركيب البروتين أعظمية 200% و |
| | 0.25 | زيادة تركيز المضاد الحيوي تتناقص نسبة تركيب البروتين حتى تنعدم عند تركيز $8\mu/ml$ وهذا يدل على أن المضاد الحيوي يؤثر سلبا على عملية تركيب البروتين. |
| 1.50 | 0.25 | الاستنتاج: المضاد الحيوي (Rifamycine) يثبط عملية تركيب البروتين فيوقف نشاطها وتكاثرها. |
| | 0.25 | ملاحظة: في حالة ما ظهر التحليل على شكل قراءة المعطيات كالتالي تمنح (0.5 ن) |
| | 0.25 | . عند تركيز $1\mu g/ml$ من المضاد الحيوي: تكون نسبة تركيب البروتين أعظمية 200% |

| | | |
|------|------------|--|
| | | <p>. عند تركيز 2µg/ml من المضاد الحيوي: ترتفع نسبة تركيب البروتين ارتفاعا طفيفا. . عند تركيز 4µg/ml من المضاد الحيوي: تنخفض نسبة تركيب البروتين إلى 50%. . عند تركيز 8µg/ml من المضاد الحيوي: تنخفض نسبة تركيب البروتين إلى أن تنعدم.</p> |
| 0.75 | 3×0.25 | <p>(2) اقتراح الفرضيات: الفرضية الأولى: يؤثر (Rifamycine) على مستوى الاستنساخ (تثبط أنزيم ARNp بوليميراز). الفرضية الثانية: يؤثر (Rifamycine) على مستوى تنشيط الأحماض الأمينية (يثبط أنزيم التنشيط). الفرضية الثالثة: يؤثر (Rifamycine) على مستوى الريبوزومات خلال عملية الترجمة (يثبط نشاط الريبوزومات).</p> |
| 1.5 | ×0.25 6 | <p>الجزء الثاني: (1) المقارنة: في الوسط 1: تجربة شاهدة عند توفر كل العناصر الضرورية لحدوث عمليتي الاستنساخ و الترجمة وفي غياب المضاد الحيوي نلاحظ أن شدة الإشعاع في الأحماض الأمينية المدمجة مرتفعة مما يدل على حدوث عملية تركيب البروتين. (0.25) في الوسط 2: عند إضافة المضاد الحيوي نلاحظ أن شدة الإشعاع في الأحماض الأمينية المدمجة قليلة جدا مما يدل على توقف عملية تركيب البروتين. (0.25) ومن مقارنة نتائج التجربة 2 بنتائج التجربة 1 يتبين أن المضاد الحيوي يؤثر على عناصر المتدخل في عملية تركيب البروتين. (0.25) في الوسط 3: في وجود المضاد الحيوي وفي غياب عناصر الاستنساخ وبتوفر عناصر الترجمة فقط نلاحظ أن شدة الإشعاع في الأحماض الأمينية المدمجة مرتفعة مما يدل على حدوث عملية تركيب البروتين. (0.25) ومن مقارنة نتائج التجربة 3 بنتائج التجربة 2 يتبين أن المضاد الحيوي يؤثر على عناصر الاستنساخ فقط. (0.25) الاستنتاج: يثبط (Rifamycine) تركيب البروتين من خلال توقيف عملية الاستنساخ. (0.25) (2) المناقشة: من خلال النتائج الممثلة في الشكل (أ) يتبين أن (Rifamycine) لا يؤثر على تنشيط الأحماض الأمينية ولا على عمل الريبوزومات لأن في الوسط (3) وبالرغم من وجود (Rifamycine) تم دمج الأحماض الأمينية انطلاقا من الـARNm، (0.5) في حين يتبين من مقارنة نتائج الوسط (2) و(3) تأثير (Rifamycine) على عملية الاستنساخ ويظهر ذلك جليا من خلال نتائج الشكل (ب) من الوثيقة (2) بحيث كلما زاد تركيز (Rifamycine) قلت السرعة الابتدائية لنشاط إنزيم ARN بوليميراز مما يبيّن أن (Rifamycine) يثبط عمل إنزيم ARN بوليميراز المسؤول عن عملية الاستنساخ (0.5) الذي يؤكد صحة الفرضية الأولى. (0.5)</p> |
| 1.5 | ×0.5 3 | |

| | | |
|--------------|--|---|
| 02.75 | | <p style="text-align: right;">الجزء الثالث: النص العلمي:</p> <p>تعتبر البروتينات جزيئات حيوية مهمة بحيث تتوقف حياة الكائن الحي في قدرته على تركيبها فما هي مراحل تركيب البروتين والمستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية؟ تمر عملية تركيب البروتين بالمراحل التالية:</p> <p>(1) مرحلة الاستنساخ: يتم خلالها التصنيع الحيوي للـ ARNm انطلاقا من سلسلة واحدة من ADN في وجود ARN بوليميراز والنيكليوتيدات الريبية الحرة. (0.5)</p> <p>0.50 عند تأثر أحد هذه العناصر تتوقف عملية الاستنساخ وبالتالي عملية تركيب البروتين، مثل تأثير (Rifamycine) على نشاط إنزيم ARN بوليميراز. (0.5)</p> <p>(2) مرحلة الترجمة:</p> <p>0.25 - ينشط أنزيم نوعي الأحماض الأمينية بربطها مع الـ ARNt الموافق في وجود الطاقة. (0.5)</p> <p>0.50 يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط هذا الأنزيم فتتوقف عملية تركيب البروتين. (0.5)</p> <p>0.50 - ترتبط الأحماض الأمينية في متتالية محددة على مستوى الريبوزوم الذي ينتقل بمعدل رامزة على طول الـ ARNm لتتشكل تدريجيا السلسلة الببتيدية إلى أن يصل إلى إحدى رمازات التوقف لتنتهي بذلك عملية الترجمة. (0.5)</p> <p>0.50 يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط الريبوزوم فتتوقف عملية تركيب البروتين. - تختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية على تركيب البروتين عند البكتيريا ولذا تستعمل في القضاء على البكتيريا الضارة. (0.5)</p> |
|--------------|--|---|