عناصر إجابة الموضوع الأول	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول: (05 نقاط)		
1) وصف بنية الغشاء الهيولي:		
– يتكون الغشاء الهيولي من طبقتين فوسفوليبيدتين.	3×0.5	02.00
– تتخللهما بروتينات مختلفة الأحجام ومتباينة الأوضاع.		
– يتميز السطح الخارجي بوجود غليكوبروتينات و غليكوليبيدات.	2×0.25	
مميزات المكونات: –تنوع الطبيعة الكيميائية للمكونات (مظهر فسيفسائي) حركية المكونات(ميزة الميوعة) **ملاحظة : تقبل مميزات الغشاء (فسيفسائي و مائع) اومميزات المكونات.**		
2) توضيح دور مختلف مكونات الغشاء الهيولي في تحديد الذات والتعرف على اللاذات		03.00
النص العلمي:(يتضمن النص: مقدمة، عرضا وخاتمة)	0.25	
*** مقدمة ذات علاقة بالمشكل تسمح بطرحه.**		
– كيف تتدخل مكونات الغشاءالهيولي في تحديد الذات والتعرف على اللاذات؟		
* الجزيئات البروتينية الغشائية المتدخلة في تحديد الذات.		
– نظام HLA (CMH): بروتينات غشائية سكرية محددة وراثيا.		
– تتميز هذه الجزئيات بتنوعها نتيجة تعدد التراكيب الأليلية المشفرة لها، تصنف إلى قسمين:		
– الصنف I: يوجد على سطح جميع خلايا العضوية ذات النواة .		
– الصنف II : يوجد بشكل أساسي على سطح بعض الخلايا المناعية (الخلايا العارضة).		
– نظامABO : بروتينات سكرية محددة وراثيا توجد على أغشية كريات الدم الحمراء، تحدد الزمر الدموية.	9×0.25	
– نظام Rh : بروتينات(المستضد D) توجد على أغشية كريات الدم الحمراء موجبة الريزوس(Rh^+) الجزيئات البروتينية الغشائية المتدخلة في التعرف على اللاذات.		
-BCR : غليكوبروتينات غشائية توجد على سطح LB تسمح لهذه الخلايا بتعرف على محدد المستضد مباشرة.		
-TCR :غليكوبروتينات غشائية توجد على سطح LT_4 ، يسمح لهذه الخلية بالتعرف على البيبتد المستضدي المعروض مرفوق بالCMHII على سطح الخلايا العارضة تعرفا مزدوجا.		
– TCR :غليكوبروتينات غشائية توجد على سطح LT_8 يسمح بالتعرف على البيبتد المستضدي المعروض مرفوق بالCMHI على سطح الخلايا العارضة تعرفا مزدوجا.		
* يسمح الغشاء الهيولي بفضل بروتيناته الغشائية بتحديد الذات والتعرف على اللاذات لأجل اقصائها.	0.25	
*** الهيكلة وانسجام الأفكار**	0.25	
ملاحظة: في حالة إشارة المترشح إلى المنشأ الوراثي لكل نظام بخصوص محددات الذات لا يثمن.		

التمرين الثاني: (07 نقاط) **الجزء الأول: تبيان العلاقة بين أنواع المشابك والمبلغات العصبية المدروسة باستغلال الوثيقة:** استغلال نتائج الشكل (ب): يمثل الجدول التسجيلات المحصل عليها في أجهزة التسجيل في شروط تجريبية مختلفة حيث: ـ عند التنبيه في (ت1) يُسجل كمون عمل في الجهاز (ج1)، كمون راحة في الجهاز (ج2) وPPSE في الجهاز (ج3) وعند حقن الغلوتامات في المنطقة (س) تُسجيل نفس التسجيلات المحصل عليها إثر التنبيه ت1 في كل من (ج2) و(ج3) بينما يسجل كمون راحة في (ج1). –عند التنبيه في (ت2) يُسجيل PPSI في (ج1) و(ج3)، وكمون عمل في (ج2)، وعند حقن الـ GABA في المنطقة (س) يُسجل نفس التسجيلات المحصل عليها إثر التنبيه ت2 في كل من (ج1) و(ج3) بينما يسجل كمون راحة في (ج2). **الاستنتاج** – المشبك (ع1–ع3) تنبيهي، يُحرر على مستواه مبلغ عصبي هو الغلوتامات. – المشبكان (ع2–ع1) و (ع2–ع3) تثبيطيان، يحرر على مستوى كل منهما مبلغ عصبي هو GABA . **ملاحظة: يقبل استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) حسب الترتيب التسجيلات الوارد في الجدول شرط الوصول إلى إيجاد العلاقة الصحيحة بين كل مشبك و مبلغه العصبي.** **إذا تطرق المترشح إلى آلية عمل المبلغات العصبية أثناء استغلال الشكل (ب) تعطي نصف العلامة المخصصة للاستغلال.**	**0.25x4** **2×0.5**	**02.00**
الجزء الثاني: **1) إبراز مختلف الظواهر الناتجة عن وصول الرسالة العصبية إلى نهاية العصبون (ع1):** – **استغلال الشكل (أ):** يمثل الظواهر الناتجة عن وصول رسالة عصبية إلى نهاية العصبون (ع1) – وصول الرسالة العصبية إلى نهاية العصبون (ع1) يحفز فتح القنوات الفولطية للكالسيوم ودخوله إلى النهاية العصبية. –يؤدي دخول Ca^{2+} إلى هجرة الحويصلات المشبكية وتحرير المبلغ الكيميائي الغلوتامات في الشق المشبكي. –يرتبط المبلغ الكيميائي (الغلوتامات) بالمستقبلات القنوية الغشائية بعد المشبكية ما يؤدي إلى فتح القنوات الكيميائية للصوديوم. – نفاذية Na^{+} إلى هيولي الخلية بعد المشبكية مسببا PPSE يترجم إلى كمون عمل ينتشر عبر العصبون (ع3) فتتقلص العضلة. **إبراز الظواهر :** –ظواهر كهربائية (موجة زوال استقطاب) على مستوى غشاء الخلايا قبل وبعد مشبكية – ظواهر كيميائية إفراز المبلغ العصبي(الغلوتامات) على مستوى المشبك.	**4×0.25** **2×0.25**	**05.00**

-2) شرح كيف تتدخل البروتينات الغشائية على مستوى المشابك في كبح وصول الرسالة العصبية إلى العضلة وتأمين استرخائها: **<u>استغلال الشكل (ب):</u>** يمثل الظواهر الناتجة عن وصول رسائل عصبية إلى نهاية العصبونيين (ع1) و(ع2) حيث: – وصول الرسالة العصبية إلى نهاية العصبون (ع2) تسبب فتح القنوات الفولطية للكالسيوم ودخوله إلى النهاية العصبية (ع2). – يؤدي دخول Ca^{2+} إلى هجرة الحويصلات المشبكية وتحرير المبلغ الكيميائي GABA في الشق المشبكي لكل من المشبكين (ع2–ع1) و (ع2–ع3) حيث: على مستوى المشبك (ع2–ع1) – يتثبتGABA على المستقبلات $GABA_b$ الموجودة على مستوى الغشاء بعد المشبكي للعصبون (ع1) ما يؤدي إلى تنشيط القنوات الفولطية للبوتاسيوم الذي يخرج مسببا فرطا في استقطاب الغشاء بعد المشبكي من جهة، – من جهة أخرى يثبط القنوات الفولطية للكالسيوم ما يؤدي الى عدم دخول Ca^{2+} وعدم تحرير الغلوتامات رغم وصول الرسالة العصبية إلى نهاية العصبون (ع1) ما يكبح انتقال الرسالة العصبية من العصبون ع1 إلى العصبون ع3. على مستوى المشبك (ع2–ع3) – يتثبتGABA على المستقبلات $GABA_b$ الموجودة على مستوى الغشاء بعد المشبكي للعصبون (ع3) ما يؤدي إلى تنشيط قنوات البوتاسيوم الذي يخرج مسببا فرطا في استقطاب الغشاء بعد المشبكي للعصبون ع3. – يتثبتGABA على المستقبلات $GABA_a$ الموجودة على مستوى الغشاء بعد المشبكي للعصبون (ع3) ما يؤدي إلى انفتاح القنوات الكيميائية للكلور ودخول Cl^- إلى الهيولى بعد المشبكية مولدا فرطا في استقطاب الغشاء بعد المشبكي للعصبون ع3. ومنه :– ينتج عن تأثير المبلغ العصبي الـGABA على مستوى المشبكين (ع2–ع1) و (ع2–ع3) توليد كمونات غشائية بعد مشبكية تثبيطية – تكبح انتقال الرسائل العصبية إلى العصبون(ع3) المحرك للعضلة ما يؤدي إلى استرخائها.	**0.25x2** **0.5x4** **0.5x2**	
التمرين الثالث: (08 نقاط) **الجزء الأول:** **1) تأثير المعاملة بالجينتاميسين ضد البكتيريا وعلى الشخص المريض :** **استغلال الأشكال (أ، ب، جـ)من الوثيقة (1)** **ملاحظة: عند استغلال الأشكال (أ، ب، جـ) من الوثيقة (1) تقبل إجابة المترشح في حالة تقديم القيم الموافقة لكل عمود من الأعمدة البيانية و ربطها بتركيز الجينتامسين(تحليل الأشكال).** – **<u>الشكل (أ):</u>** يُمثل أعمدة بيانية لتغير عدد المستعمرات البكتيرية بوجود تراكيز مختلفة من الجينتاميسين حيث:		**03.50**

- في غياب الجينتاميسين عدد المستعمرات البكتيرية 300، يتناقص عددها في وجود الجينتامسين ويتناقص أكثر بزيادة تركيز الجينتامسين ويكاد ينعدم عند التركيز 15 mg/l	0.25	
- **الاستنتاج:** المضاد الحيوي جينتاميسين يثبط نمو البكتيريا (تكاثر).	0.25	
– **الشكل (ب):**		
يمثل نسبة دمج اللوسين في متعدد البيبتيد عند البكتيريا في تراكيز مختلفة من الجينتاميسين حيث:	0.25	
- في غياب الجينتاميسين يكون إدماج اللوسين منعدم، يُدمج في وجود الجينتامسين و يزداد إدماجه كلما زاد تركيز المضاد الحيوي ليبلغ 50% عند تركيز 9 µM		
- **الاستنتاج:** عند البكتيريا في وجود الجينتاميسين تُترجم رامزة مشفرة للفنيل ألانين إلى اللوسين.	0.25	
- **أو:** عند البكتيريا في وجود الجنتامسين يدمج اللوسين بدلا من الفنيل ألانين.		
- **الشكل (جـ):**		
يُمثل أعمدة بيانية لتطور نسبة التعبير عن بروتين اللامينين عند شخص مصاب بمرض انحلال البشرة الفقاعي بدلالة تركيز المضاد الحيوي الجينتاميسين حيث:	0.25	
- في غياب الجينتاميسين نسبة التعبير عن بروتين اللامينين المكتمل الوظيفي منعدمة، يركب في وجود الجينتامسين وتزداد نسبة التعبير عنه بزياد تركيز المضاد الحيوي لتبلغ 25% عند تركيز 25µg/ml.		
– **الاستنتاج:** يسمح المضاد الحيوي جينتاميسين بتركيب بروتين لامينين مكتمل وظيفي في خلايا البشرة عند المصاب بالمرض.	0.25	
ومنه:	0.25x2	
- في وجود الجينتامسين لا تنمو البكتيريا لتركيب بروتينات غير طبيعية لتغير تركيبها من الأحماض الآمينية.		
- عند المصاب بانحلال البشرة الفقاعي يسمح الجينتامسين بتركيب لامينين كامل وظيفي.		
ابراز المشكل المطروح:		
– كيف يؤدي الجينتاميسين إلى تركيب بروتين مكتمل وظيفي عند المصاب بانحلال البشرة الفقاعي وبروتين غير وظيفي عند البكتيريا؟	0.5	
2) اقتراح الفرضية:		
استغلال الشكل(د): يمثل رسم تخطيطي لريبوزوم وظيفي في وجود الجينتاميسين حيث:	0.25	
– يتوضع الجينتاميسين على تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم في مستوى الموقع A خلال مرحلة الترجمة من عملية تركيب البروتين.		
الاستنتاج: الجينتاميسين يؤثر على مستوى الريبوزوم خلال مرحلة الترجمة.	0.25	
الفرضية: يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة لبعض رامزات الـ ARNm خلال عملية الترجمة مما يؤدي إلى تغير نوع الأحماض الآمينية المشكلة للبروتين.	0.5	
(تقبل أي فرضيات أخرى وجيهة لها نفس المضمون، مثل خلل في الترجمة، تغيير الحمض الأميني...)		

الجزء الثاني: **03.50**

توضيح طريقة تأثير الجينتاميسين من استغلال معطيات الوثيقة(2):

الشكل(أ): يمثل جزء من مورثة بكتيريا وناتج التعبير عنها في وجود وفي غياب الجينتاميسين.

– **استخراج** جزء البروتين الناتج عن نسخ وترجمة مورثة البكتيريا في وجود وفي غياب الجينتاميسين: **2×0.25**

جزء المورثة	TAC	GCG	CCT	AGG	GGG	TGG
رامزات ARNm	AUG	CGC	GGA	UCC	CCC	ACC
تسلسل الأحماض في غياب الجينتاميسين	Met	Arg	Gly	Ser	Pro	Thr
تسلسل الأحماض في وجود الجينتاميسين	Met					

– في وجود الجينتامسين لا تكتمل ترجمة جزء الـARNm و ينتج عنها حمض آميني واحد هو Met ما يدل على توقف الترجمة عند الرامزة الثانية CGC الموافقة للحمض الأميني **Arg** أي قراءتها كرامزة توقف، بينما في غياب الجينتاميسين تستمر قراءة الرامزات وتركيب البروتين البكتيري كاملا. **0.25x2**

الاستنتاج: عند البكتيريا، يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة للرامزة **CGC** الدالة على **Arg** التي لا تترجم(تقرأ كرامزة **توقف)** ويتوقف تركيب البروتين. **0.5**

الشكل (ب): يمثل جزء من مورثة Lam3 عندالمصاب وجزء البروتين الموافق لها.

– **استخراج** جزء البروتين الناتج عن ترجمة المورثة Lam3 الطافرة في وجود وفي غياب الجينتاميسين: **2×0.25**

جزء المورثة	TAC	TTG	ACC	ATC	CGT	AGC
رامزات ARNm	AUG	AAC	UGG	UAG	GCA	UCG
تسلسل الأحماض في غياب الجينتاميسين	Met	Asn	Trp			
تسلسل الأحماض في وجود الجينتاميسين	Met	Asn	Trp	Gln	Ala	Ser

نلاحظ وجود اختلاف في عدد الأحماض الأمينية في جزء من بروتين اللامينين حيث في غياب الجينتاميسين يتوقف تركيب البروتين بعد الحمض الأميني الثالث بوجود رامزة توقف **UAG** في الموضع الرابع من الـ ARNm نتج عنها توقف عملية الترجمة وتركيب بروتين لامينين غير مكتمل. **0.75**

بينما في وجود الجينتاميسين تقرأ رامزة التوقف وتترجم إلى الحمض الأمينيGln فيستمر تركيب البروتين **0.5**

الاستنتاج: عند الشخص المصاب، يتسبب الجينتاميسين في قراءة خاطئة لرامزة التوقف UAG فتقرأ CAG المعبرة عن Gln في الموضع الرابع من الـ ARNm فتستمر الترجمة لتركيب بروتين وظيفي **0.25**

تسمح هذه النتائج بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة

الجزء الثالث: **01.00**

– تبرير الاهتمامات المتزايدة بالجينتاميسين في الأساليب العلاجية: **2×0.5**

– يعمل على **الحد من نمو** البكتيريا من خلال دوره في تركيب بروتينات غير وظيفية.

– يعمل على **علاج بعض الأمراض الوراثية** الناتجة عن طفرات مؤدية إلى تركيب البروتينات المبتورة من خلال تركيب بروتينات مكتملة وظيفية عند الانسان.

عناصر إجابة الموضوع الثاني	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول: (05 نقاط) **1) تحديد مصدر كمون الراحة:** ينتج الكمون الغشائي للعصبون أثناء الراحة عن: – التوزع غير المتساوي لشوارد Na^+/ k^+ بين الوسطين الداخلي والخارجي حيث تركيز الصوديوم الخارجي أكبر من الداخلي و تركيز البوتاسيوم الداخلي أكبر من الخارجي. – ناقلية الغشاء لـ k^+ أكبر من ناقليته لـ Na^+ كون عدد قنوات البوتاسيوم المفتوحة في وحدة المساحة تكون أكبر من عدد قنوات الصوديوم.	**2×0.5**	**01.00**
2) شرح كيفية تأثير مادة السيانور على الكمون الغشائي للّيف العصبي أثناء الراحة. **النص العلمي:(يتضمن النص: مقدمة، عرضا وخاتمة)** – تتوقف قابلية تنبيه الليف العصبي على حالة كهربائية ابتدائية تعرف بكمون الراحة ويتدخل في ثباته بروتينات غشائية خاصة، غير أن بعض المواد الكيميائية مثل السيانور تسبب خللا في نشاط بعضها وبالتالي تؤثر على كمون الراحة. **– كيف تسبب مادة السيانور خللا في حالة استقطاب غشاء الليف العصبي؟** في الحالة الطبيعية - تتسرب شوارد الصوديوم نحو الداخل عبر قنوات ميز وفق تدرج تركيزها، كما تتسرب شوارد البوتاسيوم نحو الخارج عبر قنوات ميز وفق تدرج تركيزها. - تعمل مضخة Na^+/ k^+ على نقل الشاردتين عكس تدرج تركيزهما باستهلاك طاقة على شكل ATP مما يسمح بالمحافظة على التوزع المتباين لشوارد Na^+ و k^+ على جانبي الغشاء ومنه على كمون الراحة. في وجود السيانور - يتسبب السيانور في منع تشكل الـATP في الليف العصبي. - في غياب الـ ATP يتوقف نشاط المضخة فيؤدي تسرب الشوارد عبر قنوات التسرب للبوتاسيوم والصوديوم إلى تساوي تركيزها على جانبي غشاء الليف ومنه انعدام الكمون الغشائي وقابلية تنبيهه. السيانور من المواد السامة التي تؤثر سلبا على صحة الإنسان بتأثيرها على كمون الراحة وبالتالي على قابلية تنبيه الليف العصبي. **الهيكلة وانسجام الأفكار**	**0.5** **1.5x2** **0.25** **0.25**	**04.00**

التمرين الثاني: (07 نقاط) **الجزء الأول: توضيح كيفية تأثير مادة (α-amanitine) على تركيب البروتين** *** استغلال الشكل (أ) من الوثيقة(1):** – في غياب α-amanitine نشاط أنزيم ARN بوليميرا أعظمي (100 %) –في وجود α-amanitine يقل نشاط الإنزيم – كلما زاد تركيز α-amanitine قلت نسبة نشاط أنزيم ARN بوليميراز ويبلغ 60 % عند تركيز 10 µg/ml. *** الاستنتاج:** α-amanitine يثبط نشاط أنزيم ARN بوليميراز. **ملاحظة: عند استغلال الشكل(أ) من الوثيقة (1) تقبل إجابة المترشح في حالة تقديم القيم الموافقة لكل عمود من الأعمدة البيانية و ربطها بتركيز**α-amanitine **(تحليل الأعمدة البيانية).** *** استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):** – في الحالة الطبيعية (غياب α-amanitine) يتغير شكل الحلقة TL من أنزيم ARN بوليميراز فيتم دمج نيوكليوتيدات جديدة إلى سلسلة الـARNm المتشكلة. – في وجود α-amanitine تتثبت على مستوى الحلقة TL من أنزيم ARN بوليميراز فتحافظ الحلقة على شكلها ومنه عدم دمج نيوكليوتيدات جديدة إلى سلسلة الـARNm المتشكلة. *** الاستنتاج:** – يثبط α-amanitine نشاط أنزيم ARN بوليميراز بارتباطه بجزء من الإنزيم (الحلقة TL). أو: α-amanitine يعيق عمل الحلقة TL في دمج النيوكليوتيدات الجديدة لـ ARNm . **ومنه:** – يثبط α-amanitine نشاط أنزيم ARN بوليميراز بتثبته على الحلقة TL فيعيق دمج النيوكليوتيدات الجديدة للـARNm وبالتالي يمنع مرحلة الاستطالة من الاستنساخ.	**3×0.25** **0.5** **3×0.25** **0.5** **0.75**	**03.25**
الجزء الثاني: شرح آلية تأثير الدواء *** استغلال الشكل (أ) من الوثيقة(2):** يمثل نتائج تغيرات حجم أورام سرطانية في تراكيز مختلفة من الدواء بدلالة الزمن. – في غياب الدواء يزداد حجم الورم السرطاني من أقل من 200 mm^3 إلى أكثر من 2000mm^3 خلال 10 أيام. – في وجود الدواء بتركيز 2 mg/kg يتناقص حجم الورم من حوالي 200mm^3 إلى 50 mm^3 خلال 10 أيام ثم يتزايد حجم الورم من حوالي 50mm^3 إلى حوالي 500mm^3 خلال الفترة من 15 إلى 60 يوم.	**3×0.25**	**03.75**

– في وجود الدواء بتركيز 4 mg/kg يتناقص حجم الورم من حوالي $200mm^3$ إلى أن يختفي ابتداء من اليوم 15. * **الاستنتاج:** دواء ATAC فعال في علاج السرطان بتركيز 4 mg/kg. * **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة(2): يمثل آلية عمل الدواء** – يتكون دواء ATAC من جسم مضاد نوعي مرتبط بجزيئتين من α–amanitine، يرتبط الدواء عن طريق الجسم المضاد ارتباطا نوعيا ببروتين غشائي للخلية السرطانية مما يؤدي إلى بلعمة المعقد (بروتين غشائي ــ دواء) – داخل هيولي الخلية السرطانية تعمل الأنزيمات الليزوزومية على تفكيك الجسم المضاد والبروتين الغشائي فتتحرر جزيئات الـα–amanitine في الهيولي التي تتثبت على أنزيم ARN بوليميراز في النواة فتوقف عمله. * **الاستنتاج:** تسمح الأجسام المضادة لدواء الـ ATAC بإدخال α–amanitine إلى الخلايا السرطانية وبالتالي توقف عملية الاستنساخ. **ومنه:** – يستهدف الدواء الخلايا السرطانية بواسطة الأجسام المضادة النوعية اتجاه البروتينات الغشائية للخلايا السرطانية، من خلال ما يحتويه من جزيئات α–amanitine يعمل هذا الدواء على وقف الاستنساخ. – تتوقف عملية تركيب البروتين في الخلايا السرطانية مما يوقف نمو الورم ما يؤدي إلى تراجعه.	**0.5** **2×0.5** **0.5** **0.5x2**	
<u>التمرين الثالث:</u>(08 نقاط) **الجزء الأول:** **1) تبيان كيف تساهم التفاعلات الهضمية في انبعاث غاز الميثان** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):** – عند استهلاك الأبقار للأغذية النباتية الغنية بالسيليلوز يتم هضمها على مستوى الكرش عن طريق تخمرات بكتيرية. – تُنتج أحماضا عضوية يتم امتصاصها وغازي CO_2 والميثان يطرحان عن طريق الفم أو مع الفضلات. * **الاستنتاج:** التفاعلات الهضمية لمادة السليلوز عند الأبقار ينتج عنها غازات منها غاز الميثان. * **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):** – يتم تبسيط سيليلوز الأغذية النباتية إلى غلوكوز بتدخل أنزيمات. – يتم هدم الغلوكوز من جهة إلى مواد أيضية (أحماض عضوية) يتم امتصاصها ومن جهة أخرى	**2×0.25** **0.5**	**03.00**

ينتج غاز CO_2، جزء منه يطرح وجزء آخر يتحول إلى ميثان في وجود أنزيم M وغاز الهيدروجين.	2×0.25	
* **الاستنتاج:** يتوسط تحويل الـ CO_2 إلى غاز الميثان أنزيم M.	0.5	
• **التبيان: توضيح كيف تساهم التفاعلات الهضمية عند البقرة في انبعاث غاز الميثان** تتم التفاعلات الهضمية لمادة السليلوز عند الأبقار بتدخل أنزيمات الكائنات الدقيقة التي تعيش في الكرش ما يؤدي إلى انتاج غاز الميثان بتدخل أنزيم M.	0.5	
2) الفرضية: للتقليل من إنتاج وانبعاث غاز الميثان دون الإضرار بالتفاعلات الهضمية للأبقار	0.5	
– **الاقتراح:** تثبيط نشاط الأنزيم M.		
الجزء الثاني:		**04.00**
توضيح تأثير المكمل الغذائي		
– **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):**	0.25	
– في غياب 3–NOP يرتفع انبعاث الميثان من 400غ/اليوم الى 500غ/اليوم ثم يثبت.		
– في وجود 3–NOP ينخفض انبعاث الميثان من 400غ/اليوم الى 200غ/اليوم ثم يثبت.		
* **الاستنتاج:** يقلل المكمل الغذائي 3–NOP من انبعاث غاز الميثان.	0.5	
***استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):**		
– في وجود غاز CO_2 والهيدروجين كمواد تفاعل وبتدخل المعقد (أنزيمM –مرافق أنزيمM) ينتج غاز الميثان والماء.	0.25	
* **الاستنتاج:** يتطلب نشاط الأنزيم M ارتباط (تثبيت) مرافق الأنزيم CoEM به.	0.5	
أو: يتطلب حدوث التفاعل تدخل المعقد(CoEM–EM)		
* **استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):**		
–تشبه البنية الجزيئية للمكمل الغذائي3–NOP بنية المرافق الإنزيمي.		
– في غياب CoEM يكون الأنزيم غير وظيفي.		
– في وجود CoEM يتثبت على جزء من الأنزيم حيث تتشكل روابط انتقالية بين CoEM والحمض الأميني Arg120 وTyr333 من الأنزيم مما يجعله وظيفيا.	4×0.25	
– في وجود CoEM والمكمل الغذائي 3–NOP يرتبط هذا الأخير بالموقع الخاص بتثبيت المرافق الإنزيمي على الأنزيم بتشكل نفس الروابط السابقة ما يمنع CoEM من الارتباط بالأنزيم الذي يصبح غير وظيفي.		
* **الاستنتاج:** يمنع المكمل الغذائي 3–NOP ارتباط CoEM بالأنزيم فيفقده فعاليته.	0.5	
ومنه:		
– يسمح تشابه البنية الجزيئية للمكمل الغذائي 3–NOP مع بنية المرافق الأنزيمي بارتباط 3–NOP بالأنزيمM على مستوى الموقع الخاص بتثبيت المرافق الإنزيمي	3×0.25	

	0.25	– ما يمنع تثبت المرافق الإنزيمي CoEM ومنه منع تشكل المعقد CoEM–EM الذي يحفز تفاعل إنتاج غاز الميثان. – فيقل إنتاج وانبعاث غاز الميثان مع الحفاظ على التفاعلات الأيضية الهضمية للأبقار. – **تسمح هذه النتائج بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة**
01.00	**4×0.25**	**الجزء الثالث:** مخطط يلخص آلية التقليل من انبعاث غاز الميثان دون التأثير على التفاعلات الأيضية للأبقار 