

كؤكب الذؤبة في مادة علوم الطبيعة و الحياة - بكالوريا 2024 -



17 شؤال 1445 هـ الموافق لـ يوم الجمعة 26 أفريل 2024



المحطة التحضيرية الألماسية نحو صنع تاج الامتياز

بكالوريات تجريبية مُختارة بعناية من ثانويات الوطن الحبيب للموسم الدراسي 2023/2022

التحضير للفصل الثالث : 03

،، خاص بشعبة : علوم تجريبية ،،

باقة الامتياز - { 10 } بكالوريات تجريبية تحضيرية -

2023 / 2022

- { 08 } بكالوريات تجريبية تحضيرية مُختار بعناية ،،
مرفقة بالتصحيح المقترح المُفصّل و سَلْم التنقيط ،،
- { 02 } بكالوريات تجريبية للمحاولة و الاستئناس ،،

يمكن لتلاميذ شعبة رياضيات الاستفادة من محتوى المواضيع نظرا للعامل المشترك في مفاهيم الوحدات { 4 + 2 + 1 } من المجال I بالإضافة إلى الهيكل العام لكل موضوع تحديدا التمرينين { 3 + 1 } ،،

شِعارنا ... ،، تعب المُراجعة أفضل من ألم السُّقوط ،،

المنصة العلمية : عقبة بن نافع <https://www.facebook.com/okba.bac.2010>

توجيهات المنصة العلمية للنخبة - بكالوريا 2024 -

1 * أيها التلاميذ الشرفاء ،، نضع بين أيديكم هذه الباقة المعلوماتية التطبيقية التحضيرية المُفعمة بالأفكار الطازجة والمفيدة في مادة علوم الطبيعة و الحياة ،، التي تتضمن ::

،، { 10 بكالوريات تجريبية تحضيرية مُختارة للموسم الدراسي السابق 2022/2023 } ،،
،، من أجل التحضير و الاستعداد و ذلك بأخذ الأفكار الطازجة بشكل مباشر ،،

2 * أيها النخبة هذه الباقة تعتبر محطة تحصيلية تحضيرية نحو اختبار الفصل الثالث 2024 ،، أي امتحان البكالوريا التجريبي ،، ف امتحان البكالوريا ،، إذن المطلوب منكم هو استغلال هذه الفترة للمحاولة في هذه الباقة ،،

3 * أيها الشرفاء النظاميين : وليكن في العلم أن هذه الباقة التحضيرية لاختبار الفصل الثالث تشمل المجال التعليمي الأول بوحداته الخمس إضافة إلى أغلب محتوى المجال الثاني ،، كما أنّها تعتبر محطة تحضيرية مركزة لهما ،، لذا يجب استغلال الوقت للمحاولة المباشرة مع تدوين الأفكار الطازجة بعد المحاولة ،، استعدادا للامتحان ،، مع ترك ما لم يتم التطرق له في القسم حتى يصل وقته المحدد ،، و الله المُستعان .

✓ **حقاً** ،، لا تقلقوا من المنهجية ،، اكتسابها كان أن يكون بالتدرج من تحضير الدرس في البيت ثم التركيز مع الأستاذ ومتابعته في شرحه داخل القسم النظامي ،، الآن مضى وقت العتاب النفسي عليكم بعدم القلق فقط ركزوا على ما تبقى من وقت ،، حاولوا في إيجاد الحلول للمشاكل العلمية المطروحة في كل موضوع باستغلال المعطيات و المعلومات المكتسبة القبلية و الأنوية ،، و المعرفة العلمية المنطقية للأفعال الأدائية ،، كما أن تدوين الأفكار مشروط و واجب عليكم من أجل الاستفادة بشكل ممتاز ،، طبعاً لمن يهمله الأمر ،،

4 * أيها الطلاب الأحرار الشرفاء ،، يجب أخذ العبرة مما مضى و الانطلاق من هنا ،، المحاولة ثم المحاولة ،، ختاماً بتدوين الأفكار طبعاً ،، كما أنه يجب تخصيص وقت معتبر بالموازنة مع برنامج الدراسة الجامعية أو مشاغل الحياة الجانبية الأخرى ...

5 * أيها العقلاء ،، بعد تفحص المواضيع والمحاولة في أكبر قدر منها نرجو تدوين الأفكار الطازجة في سجل خاص بهذه المادة ،، من أجل استثمارها بشكل إيجابي في محطة التحضير الشامل ،، ومن أجل الرجوع لها لأخذها مباشرة فُيُبئَل موعِد الامتحان التجريبي ،، فالرسمي { معلومات آخر أسبوع } ... تسهيلاً لكم و استقلالاً للوقت ،،

6 * ملاحظة ختامية :: ،، تذكروا ،، أن الوقت لازال كافٍ لتدارك الأمر نحو ذلك الطموح العلمي انطلاقاً من هذه المادة ،، راجعوا بشكل هادئ لا تتسرعوا من أجل أخذ كل شيء دفعة واحدة فإن هذا يأخذكم إلى اللاشيء ،،

كؤكب النؤبفة فف فادة علوم الطبفة و الحفةة - بكالورفا 2024 -

مطة التحزفر المماز لامتحان البكالورفا التجرففة

القسم الأول : I

الاختباراة :

، من 01 إلى 08 ،،

المواضع الـ {16} مرقة بالتصحف المقترح المفصل و سلم التقفط

، خاص بشعبة : علوم تجرففة ،،

تحت شعار :

، تجرفة الفوم ،، عبرة للغد ،،



المذصة العلمفة : عقبة بن نافع

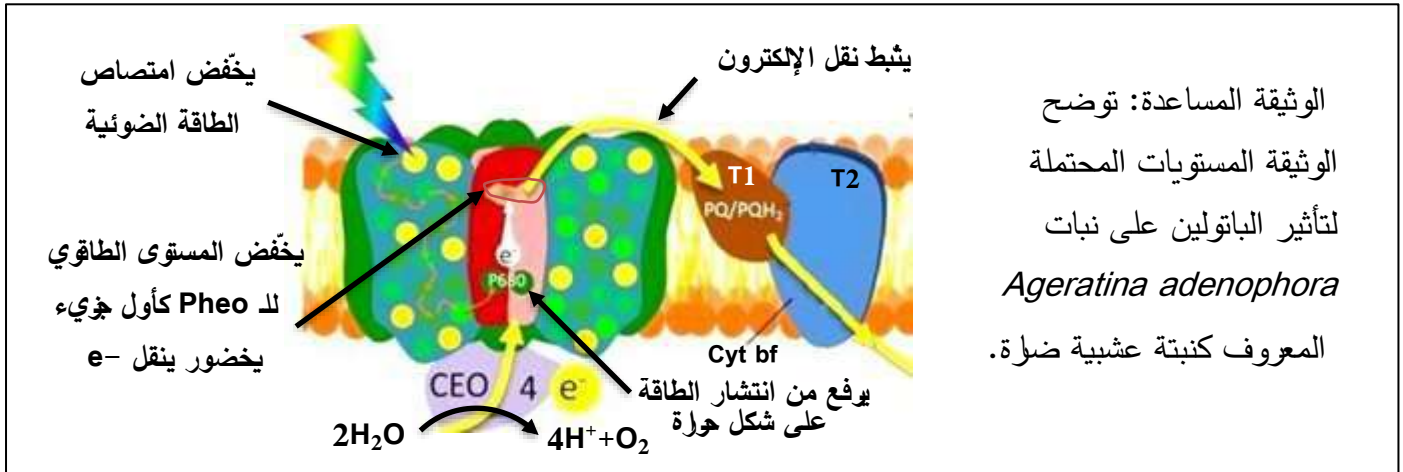
<https://www.facebook.com/okba.bac.2010>

يشمل الاختبار موضوعين في 8 صفحات؛ من 8/1 إلى 8/8 على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

الموضوع الأول

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

تقتل مبيدات الأعشاب النباتات الضارة لكن غالبا ما تترك آثارا سلبية جانبية على نشاط التركيب الضوئي للنباتات الزراعية والبيئة بصورة عامة لذلك تفضل المكافحة البيولوجية عن الكيميائية.
لا patuline من السموم التي تنتجها فطريات في ثمار التفاح أثناء تعفنها، تعتبر مبيد طبيعي للأعشاب يتسبب رشها على النباتات الخضراء في خفض نشاط تحويل الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة بشكل كبير وتيبس في الأوراق.



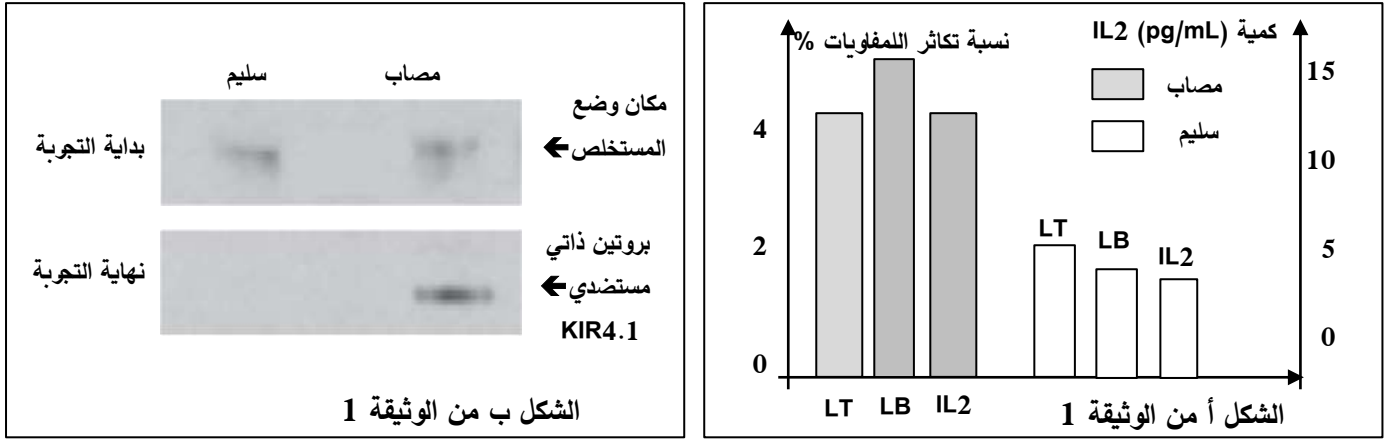
- بين التأثيرات المحتملة لـ patuline المؤدية إلى خفض نشاط التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة ومنه القضاء عليها. ملاحظة: تهيكّل إجابتك على التعلّيمية بمقدمة، عرض وخاتمة.

التمرين الثاني (ممارسة الاستدلال): (7 نقاط)

تتخصص الكثير من البروتينات لضمان حماية وحدة العضوية ضد العناصر الغريبة غير أنه في بعض الأحيان تستهدف تلك البروتينات جزيئات ذاتية، ما يترتب عنه خلل في وظائف العضوية يظهر على شكل أعراض مرضية متنوعة، وجب معالجتها أو التقليل من حدتها.

الجزء الأول: التصلب المتعدد Multiple sclerosis هو مرض مزمن يصيب الجهاز العصبي المركزي، يترجم بتلف الخلايا العصبية في الدماغ نتيجة تحلل غمد النخاعين (مادة تلتف حول الألياف العصبية من أجل حمايتها، كما تعمل على زيادة سرعة انتقال الرسائل العصبية)، بحثا عن أسباب وآلية ظهور أعراض هذا المرض نقترح عليك المعطيات التالية: يمثّل الشكل أ من الوثيقة 1 نسبة تكاثر مختلف للمفاويات عند شخصين؛ شخص مصاب بمرض التصلب المتعدد وشخص سليم.

وفي الشكل ب من نفس الوثيقة 1 نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات مستخلصة من دماغ شخص مصاب و شخص مُعطي سليم ، مرسّبة بواسطة أجسام مضادة مصلية من مصل مصابين بمرض التصلب المتعدد.



بينما الشكل ج من الوثيقة 1 أنواع الخلايا المناعية الموجهة لغمد النخاعين (متخصصة في التفاعل مع الغمد) الموجودة في الدم وفي الدماغ عند أشخاص يعانون أعراض مرض التصلب المتعدد وأشخاص غير مرضى.

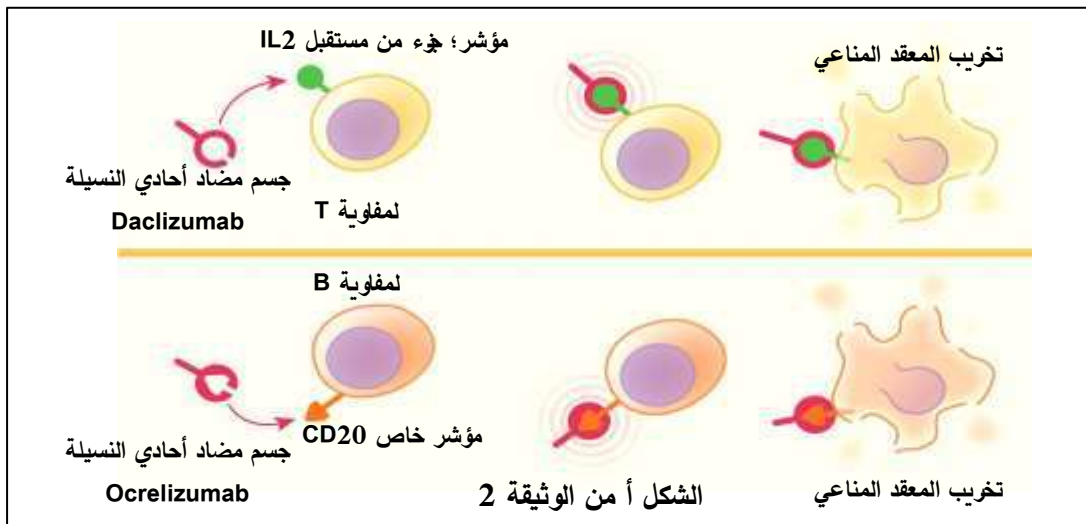
| أشخاص مرضى بالتصلب المتعدد | | أشخاص غير مصابين | | الأشخاص |
|--------------------------------------|-----------------------------|------------------|---------|---|
| في الدماغ | في الدم | في الدماغ | في الدم | مكان تواجد الخلايا |
| كثيرة ، نشطة جدا منتجة للمفوكينات | نادرة لكنها نشطة و فعالة | غير موجودة | نادرة | خلايا لمفاوية B و T موجهة للتفاعل مع غمد النخاعين |

الشكل ج من الوثيقة 1

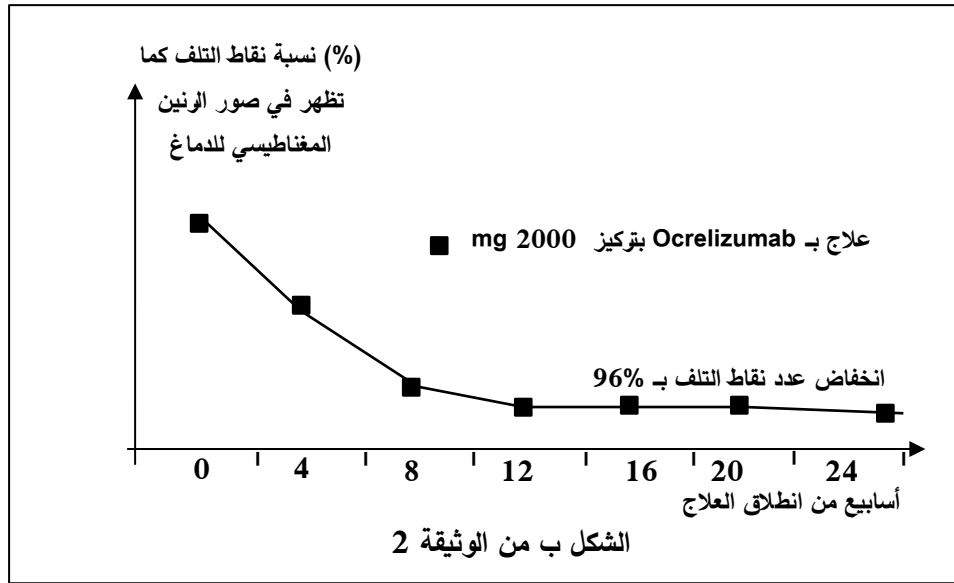
- بين أن مرض التصلب المتعدد مرتبط بخلل في الاستجابة المناعية المكتسبة.

الجزء الثاني:

يُشكل استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة إحدى الطرق الواعدة في البحث عن علاج ناجع لأعراض المرض، تستهدف الأجسام المضادة أحادية النسيلة مؤشرات خاصة على اللمفاويات B و T كما توضحه الوثيقة 2 في شكلها أ.



بينما يُمثل الشكل ب من الوثيقة 2 مدى الاستجابة للعلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab من خلال عدد نقاط التلف كما تظهر في صور الرنين المغناطيسي IRM لدماع المعالجين أسبوعيا خلال فترة العلاج؛ 24 أسبوع.

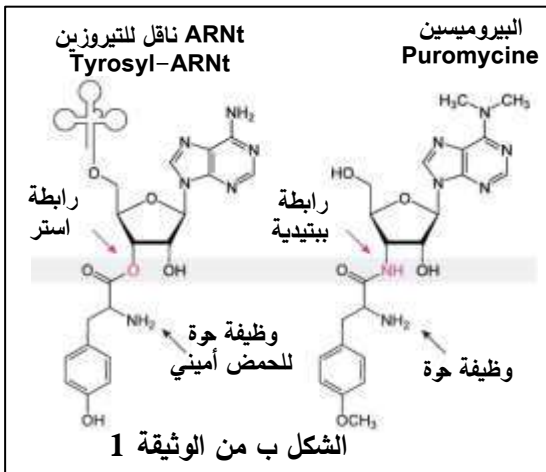


-أشرح كيف يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة بالتقليل من أعراض المرض ثم اقترح طريقة تسمح بزيادة فعالية العلاج للتقليل من أعراض المرض بشكل كبير.

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

يتوقف إنجاز النشاطات الحيوية للعضوية على ما تنتجه خلاياها من بروتينات غير أن عوامل عديدة تتدخل على مستويات مختلفة فتعيق سيرورة ذلك ما ينعكس على حيوية العضوية؛ منها البيروميسين Puromycine الذي تنتجه طبيعياً بكتيريا *Streptomyces alboniger* لمنع منافسة غيرها من الجراثيم في أوساط معيشتها.

الجزء الأول: تم حقن الأجنة في بيوض حيوان برمائي (السمندر) باللوسين المشع ^{14}C Leu* بالكربون في شروط مختلفة؛ وجود أو غياب البيروميسين مع مراقبة تمثيله ضمن البروتينات بالتصوير الإشعاعي الذاتي، باقي الشروط و النتائج ممثلة في الشكل أ من الوثيقة 1، في حين يوضح الشكل ب من نفس الوثيقة 1 الصيغة الكيميائية المفصلة لكل من جزيئي البيروميسين و الـ ARNt الناقل للحمض الأميني تيروزين Tyr مرتبطاً به: Tyrosyl-ARNt.



| عدد النقاط | زمن التجربة (سا) (تمثيل Leu*) | مرحلة النمو الجنيني | المعالجة |
|----------------------|-------------------------------|---------------------|-------------------|
| 790 | 6 | مرحلة 8 | Leu* |
| 547 | 6 | خلايا | Leu* + Puromycine |
| 539 | 2.5 | مرحلة 32 | Leu* |
| 266 | 2.5 | خلية | Leu* + Puromycine |
| الشكل أ من الوثيقة 1 | | | |

ملاحظة: يعتبر البيروميسين مركبا ساما للخلايا حقيقيات وغير حقيقيات الأنوية، لذلك يستعمل في الدراسات المخبرية لانتقاء خلايا معينة كما يستعمل بشكل غير اعتيادي كمضاد حيوي.
- نصّ (صغ) فرضية شارحة لتأثير البيروميسين على نمو الخلايا.

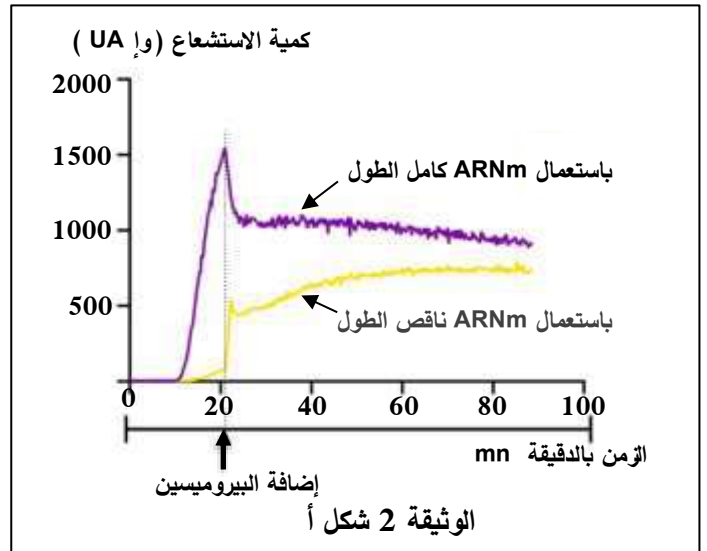
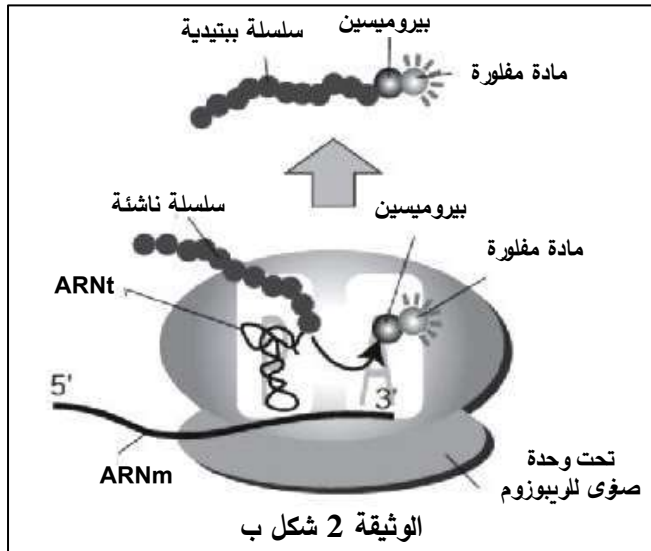
الجزء الثاني:

يستعمل لمراقبة إنتاج البروتينات تجريبيا مورثة بروتين **Luciférine** حيث يصدر استشعاعا يمكن من خلاله قياس نشاط إنتاج البروتين في الخلايا.

أجريت التجارب (David و مساعديه ، 2012) باستعمال **ARNm** عادي، كامل الطول و آخر غير طبيعي ناقص الطول لمورثة الـ **Luciférine** في شروط مناسبة للتركيب في غياب و في وجود الـ **Puromycine** . نتائج التجارب ممثلة بيانيا في الشكل أ من الوثيقة 2.

في تجارب أخرى وبطرق تقنية ثابتة وموثوقة؛ تم تصنيع البروتين في الوسط الزجاجي في شروط مناسبة لذلك وباستعمال العناصر الخلوية اللازمة في وجود البيروميسين مرتبطا بمواد مفلورة.

أعطت نتائج التجارب في الوسط الزجاجي (تركيب البروتين مخبريا في الأوعية الزجاجية خارج الخلايا) تشكل بروتينات غير كاملة (ببتيدات ناقصة الطول) مرتبطا بطرفها المتشكل البيروميسين كما يوضحه الشكل ب من الوثيقة 2.



- اشرح آلية تأثير البيروميسين على تركيب البروتين ومنه نمو الخلايا.

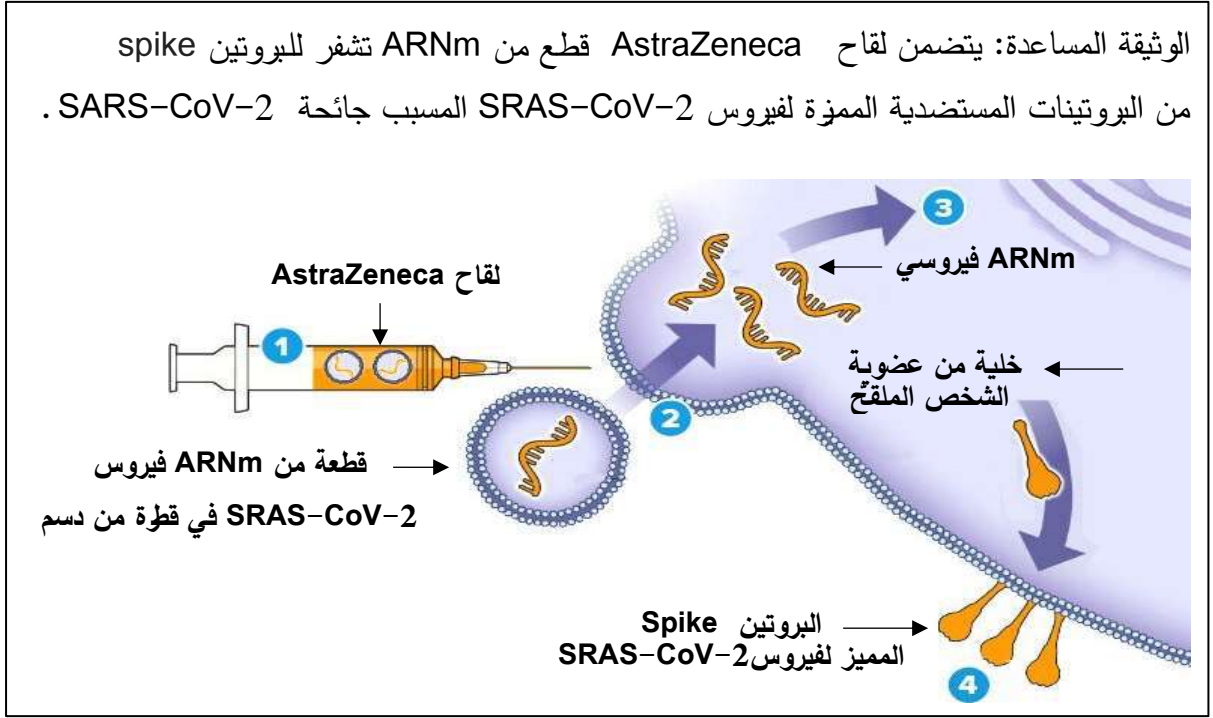
الجزء الثالث: معتمدا على مكتسباتك في الموضوع ومستعينا بما توصلت إليه في هذه الدراسة:

- وضح آلية المرحلة المعنية من تركيب البروتين في هذه الدراسة؛ الترجمة وتأثير البيروميسين عليها بمخطط وظيفي.

الموضوع الثاني

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

شكل التلقيح ضد الأمراض الوبائية مثل COVID-19 رهان الهيئات الدولية؛ الحكومية وغير الحكومية من أجل اكتساب حصانة ضد المتحورات المختلفة من الفيروس المسبب لمرض كورونا، يتم التلقيح بحقن الفيروس موهنا أو ميتا أو جزيئات مستضدية منه (لقاح Sinovac الصيني)، غير أن بعض اللقاحات الحديثة ضد SARS-CoV-2 تضمنت على غير العادة قطعا من ARNm لبعض مورثات الفيروس (لقاح AstraZeneca).

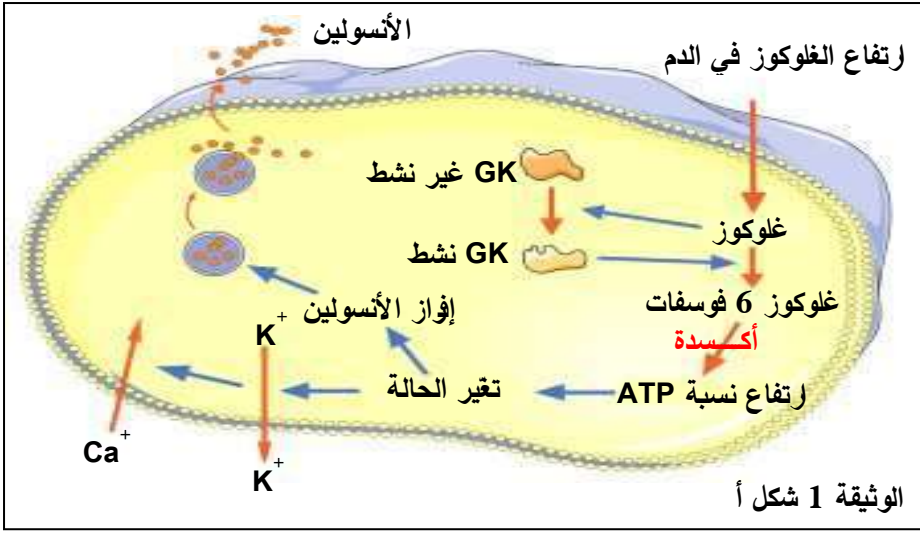


- اشرح كيف يضمن لقاح AstraZeneca الحصانة (المناعة) ضد فيروس SARS-CoV-2 المسبب لجائحة COVID-19. ملاحظة: تهيكّل إجابتك على التعلّيمية بمقدمة، عرض وخاتمة.

التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)

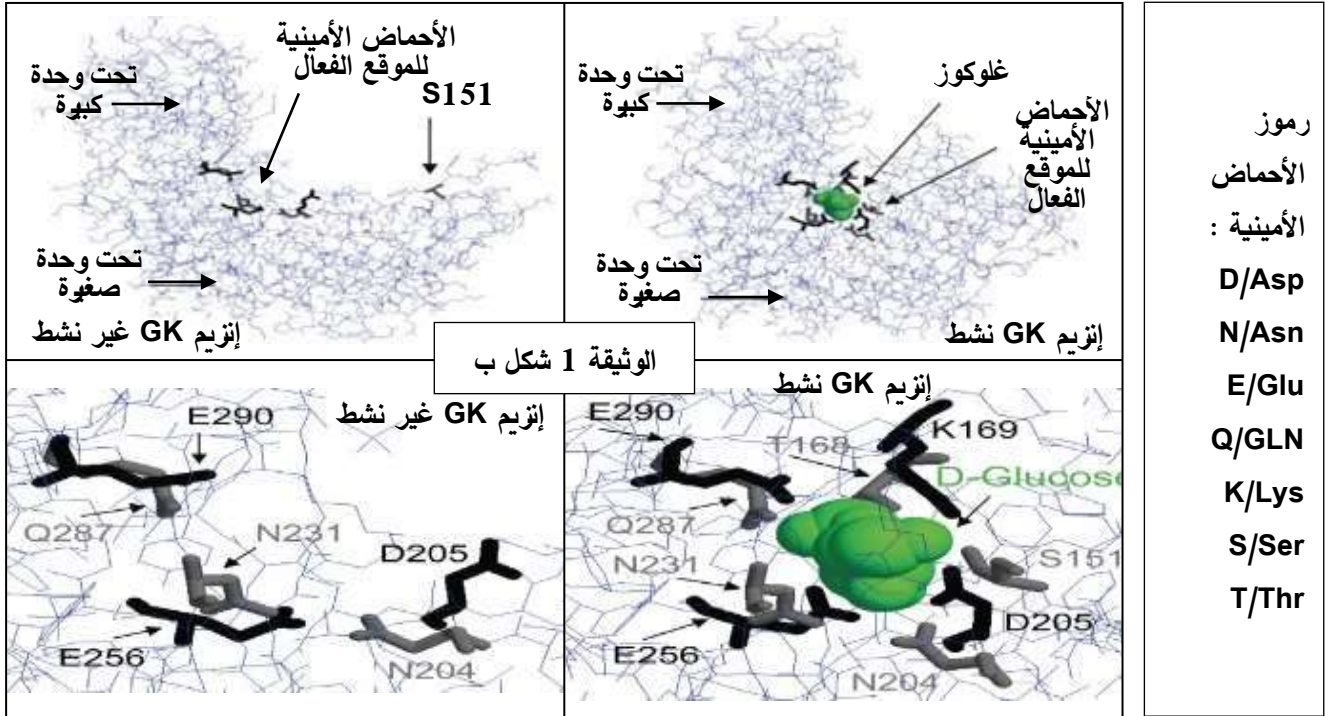
توّطّر مختلف النشاطات الحيوية إنزيمات تستمد تخصصها الوظيفي من البنية ثلاثية الأبعاد المميزة لكل منها، غير أن معرفة مصدر الخلل في العلاقة بين البنية والوظيفة لبعض الأمراض دفع الباحثين إلى استغلال تلك المعلومات من أجل إيجاد حلول علاجية لتلك الأمراض.

الجزء الأول: ينشّط إنزيم الغليكوكيناز Glucokinase (GK) على مستوى الخلايا β للبنكرياس حيث يلعب دورا هاما في التحكم في أبيض السكريات، يعمل كجهاز استشعار الغلوكوز ومنه تنظيم نشاط الخلايا β .

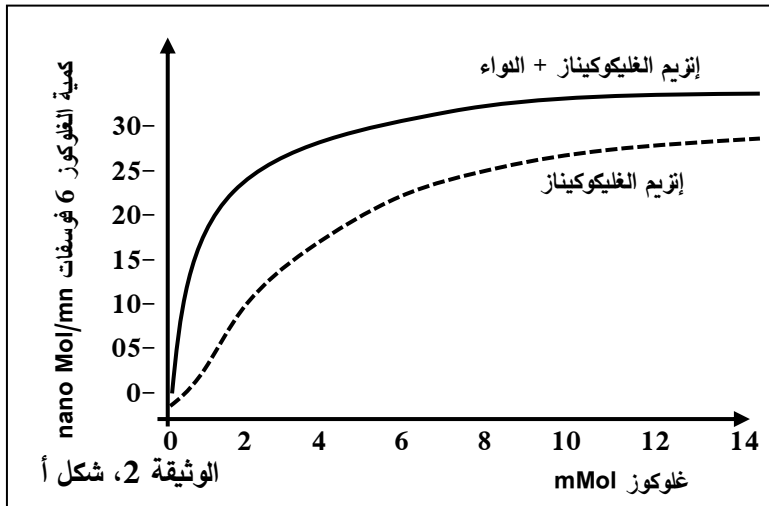


يوضح الشكل أ من الوثيقة 1 آلية عمل إنزيم GK في الخلايا البنكرياسية.

الشكل ب من نفس الوثيقة 1 يمثل البنية الفراغية لإنزيم الغليكوكيناز وكذا الوضع الفراغي للأحماض الأمينية المشكلة لموقعه الفعال في الحالة الغير نشطة (عندما يكون الإنزيم خاملاً) وفي الحالة النشطة (في وجود مادة التفاعل).

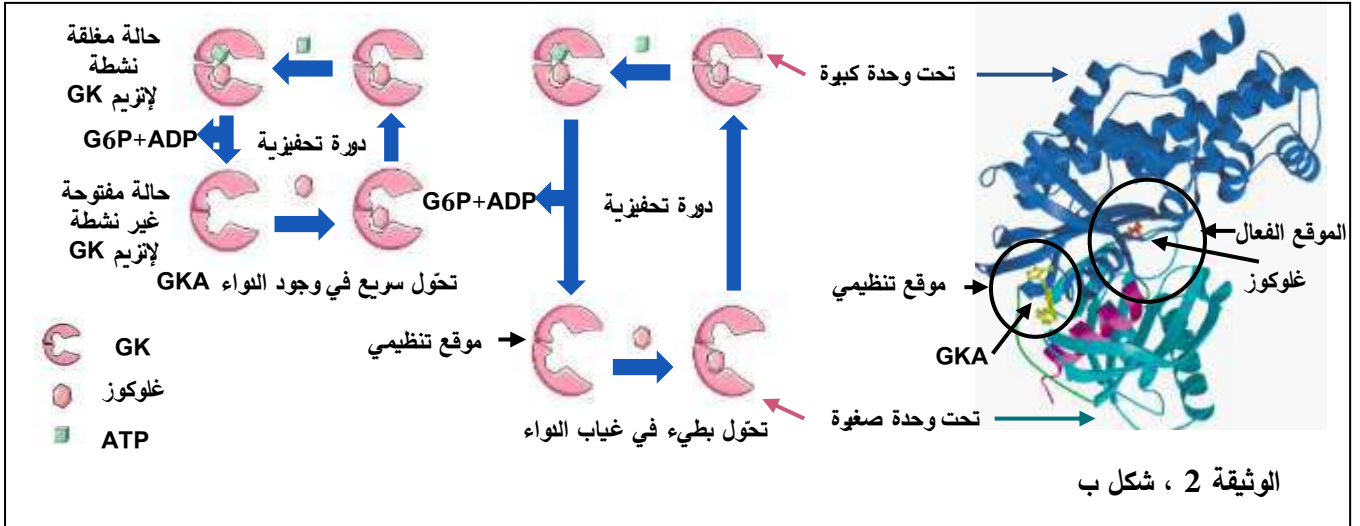


-وضح كيفية تأثير إنزيم الغليكوكيناز (GK) على إفراز الأنسولين.



الجزء الثاني: تعتبر عقاقير GKA فئة جديدة من الأدوية تستعمل في علاج داء السكري من النمط 2، لدراسة آلية تأثير هذا العلاج نقدم المعطيات الموضحة في الوثيقة 2 حيث: الشكل أ يمثل نتائج قياس كمية غلوكوز 6 فوسفات المتشكل بدلالة تراكيز متزايدة من الغلوكوز في وجود إنزيم الغليكوكيناز GK وفي وجود إنزيم GK مع دواء GKA.

بينما يوضح الشكل ب من الوثيقة 2 نشاط إنزيم GK ومستوى تأثير دواء GKA. ملاحظة: تتعلق سرعة التفاعل الإنزيمي بسرعة الدورات التحفيزية.



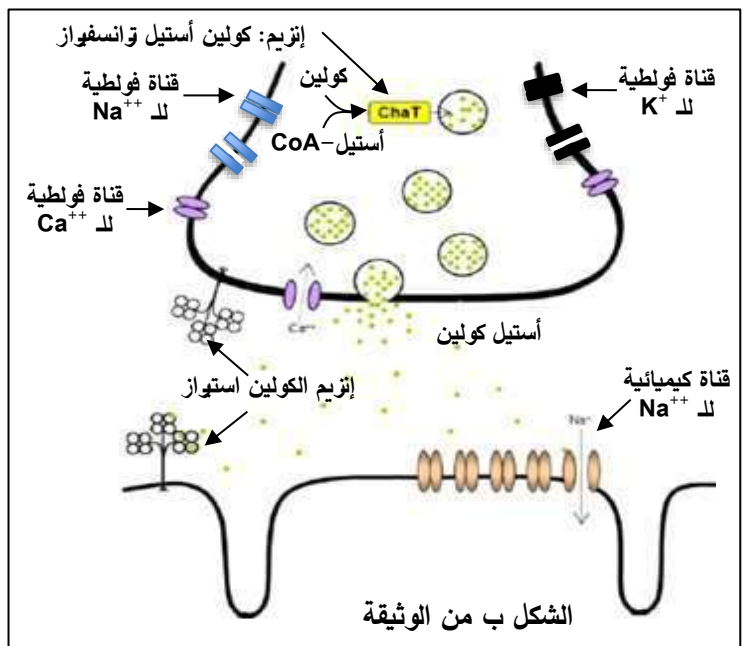
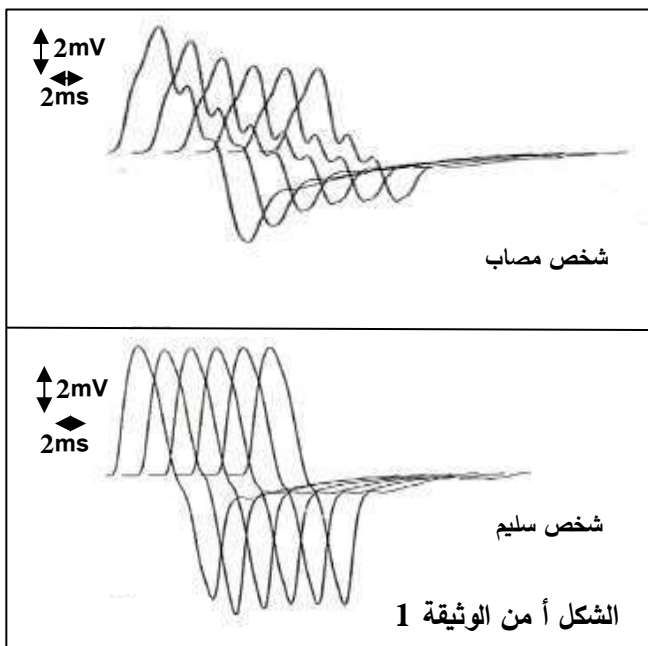
-أشرح كيف يعمل دواء GKA على خفض نسبة السكر في دم المصاب بداء السكري باستغلالك للمعطيات المقدمة.

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

تؤمن بروتينات متخصصة على مستويات مختلفة من الخلايا العصبية نقل الرسائل العصبية فيما بينها وإلى الخلايا المنفذة كالعضلات عبر المشابك بينهما، غير أن عوامل داخلية قد تؤدي إلى اختلالات في النشاط المرتبط بتلك البروتينات.

الجزء الأول: متلازمة الوهن العضلي الخلقي La myopathie congénitale هو اضطراب عصبي عضلي، موضعي أو شامل تتمثل أعراضه في توقف وجيز (بسيط) في التنفس، وضعف في عضلات العين والفم والحلق...

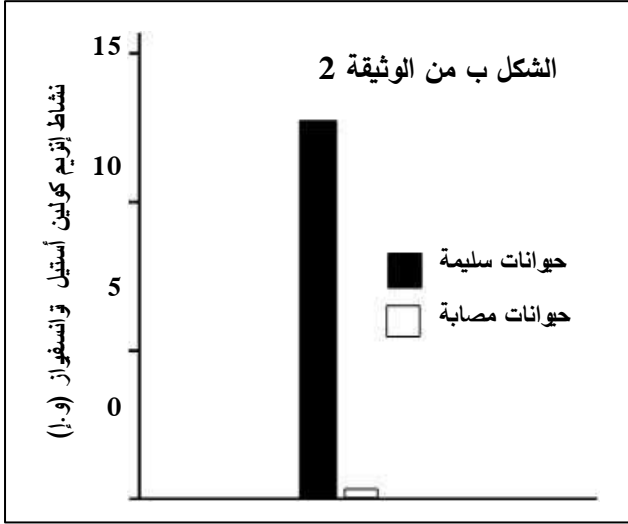
يمثل الشكل أ من الوثيقة 1 التسجيلات الكهربائية المحصل عليها على مستوى عضلة بعد إحداث تنبيهات متتالية (بوتيرة 2 Hz) على مستوى العصب الذي يعصبها عند شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي. بينما الشكل ب من الوثيقة 1 يبرز مجموعة من البروتينات على مستوى المشبك العصبي العضلي (شخص سليم).



- صغ فرضية تبيّن سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي انطلاقاً من استغلال الشكلين أ و ب من الوثيقة 1.

الجزء الثاني: للتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقا نقترح الدراسة التالية:

سمحت الملاحظات المجهرية عن طريق المجهر الإلكتروني وكذا تقنيات الوسم بالفلورة من قياس عدد الحويصلات المشبكية ومحتواها من المبلغ العصبي على مستوى الاتصالات العصبية العضلية لدى أفراد سليمة وأفراد تبدي أعراض متلازمة الوهن العضلي الخلقى، النتائج المحصل عليها موضحة في جدول الشكل أ من الوثيقة 2. باستخدام تقنيات خاصة تمكن العلماء من تقييم نشاط أنزيم أستيل كولين ترانسفيراز لدى حيوانات سليمة وأخرى تبدي أعراض مشابهة لتلك الملاحظة لدى الأفراد المصابين بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى. النتائج المحصل عليها مبينة في الشكل ب من الوثيقة 2.



| الشكل أ من الوثيقة 2 | فرد سليم | فرد مصاب |
|---|-------------------------|------------------------------|
| عدد الحويصلات في وحدة المساحة (μm^2) | 28 | 28 |
| محتوى الحويصلات المشبكية | أستيل كولين بكمية كبيرة | أستيل كولين بكميات ضعيفة جدا |

الشكل ج من الوثيقة 2 يمثل التتابع النيكلوتيدي (سلسلة غير مستنسخة) لجزء من المورثة التي تشرف على تركيب إنزيم الأستيل كولين ترانسفيراز عند شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى بالإضافة إلى جدول الشفرة الوراثية .

| رقم الثلاثية: | 656 | 657 | 658 | 659 | 660 | 661 | 662 | |
|--------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| أليل الشخص السليم: | TCC | ACT | AGC | CAG | GTA | CGG | CCC | |
| أليل الشخص المصاب: | TCC | ACT | AGC | CTG | GTA | CGG | CCC | |
| الرمزة | ACU | CAG | CCC | CGG | AGC | GUA | UCC | CUG |
| الحمض الأميني | Thr | Gln | Pro | Arg | Ser | Val | Ser | Leu |

الشكل ج من الوثيقة 2

- اشرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى بما يصادق على الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

- وضح برسم تخطيطي وظيفي آلية النقل المشبكي لدى شخص سليم وكذا شخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى اعتمادا على مكتسباتك وبتوظيف المعلومات التي توصلت إليها في هذه الدراسة.

شبكات تقييم موضوعي البكالوريا التجريبية

ملاحظات هامة جدا

إن التقييم المعتمد رسميا (في الامتحانات) هو تقييم معياري إلا أن الأغلبية لا تعلم معايير ذلك (لغياب التكوين الجاد) حيث يقيم منتج التلميذ على معايير: نوعية المنتج؛ النوعية هي الزوايا أو وجهات النظر التي ينظر من خلالها إلى قيمة المنتج وهي ثلاثة على الأقل ... معايير الحد الأدنى للنجاح

Les critères minima

1- الوجاهة: La pertinence و يقيّم على أساسها كل من: المشكلات (من التمرين الأول و قد تطلب صياغتها في التمرين الثاني و الثالث)، الفرضيات (في التمرين الثالث) ، مرحلة الربط لبناء الحل؛ الإجابات على التعليمات : لحل المشكلات.

2- الاستعمال الصحيح لأدوات المادة (أو الصوابية) L'usage correcte des outils de la matière des ou correction يقيّم على أساس هذا المعيار العرض (من التمرين الأول،

استغلال الوثائق في التمرين الثاني والثالث، التركيب في الجزء الثالث من التمرين الثالث) ويقصد بالمعيار استعمال الموارد المعرفية (المعلومات، العلاقات، المفاهيم، الليات، المبادئ، النظريات) ... والمنهجية (العمليات مثل التذكر، الاستخراج، التحديد ... الإجراءات مثل التحليل، المقارنة، التعليل، الاستنتاج، التفسير ...) بالشكل الصحيح ؛ في الوقت والمكان المناسبين.

3- الانسجام La cohérence ويقصد به ترتيب الأفكار التي يصمم منها الحل بشكل منطقي، منسجم خالي من التناقض والتعارض، يعتمد هذا المعيار كلما تطلّب بناء الحل عدة أفكار لبناء فقرة أو فقرات: العرض من التمرين الأول، مرحلة الربط من التمرين الثاني والثالث، والبناء أو التركيب في الجزء الثالث من التمرين الثالث. تترجم المعايير إلى مؤشرات Les indicateurs ou les éléments de

réponse: وهي خصائص يجب أن تظهر في المنتج أو عناصر الإجابة؛ هي الوحدات (اللبات) الغير قابلة للتجزئة والتي يبني بها الحل، إما موجودة وصحيحة فتخصص لها العلامة الكاملة أو غير موجود أو خاطئة فلا تخصص لذلك أي نقطة (لا تُنقَط).تضمنت الشبكة الملحقة بالموضوعين المؤشرات التي يتم البحث عنها في إجابات التلاميذ مهما كانت صياغاتهم الشخصية حيث المعايير خاصة وتختلف حسب الوضعية بينما تم التغافل عمدا عن ذكر المعايير في الشبكة لأنها عامة ، مشتركة بين المواد المختلفة. يتم الربط بين المعايير في فقرات ونصوص خطأ وتقديم شبكة التقييم على شكل تصحيح نموذجي وهو ما يقابل منتج التلميذ حيث هو صياغة وحل شخصيين لمصمم موضوع الاختبار، كثيرا ما تضمن أخطاء وأراء شخصية لا يمكن اعتماده معيارا للتقييم، حتى أن المصححين يضطرون إلى البحث في الإجابة النموذجية المقدّمة لهم عن كلمات وجمل مفتاحية حتى تسهل عليهم المهمة.

ليكون اعتماد التصحيح النموذجي بدل شبكة التقييم هضما وبخسا لحقوق التلميذ وعقبا للمصحح ... فلنجرّب الشبكة ونقدّم شهادتنا بأمانة ومسئولية، بالتوفيق والسداد للتلاميذ والأساتذة ...

التمرين الأول من الموضوع الأول (07 نقاط)

| التعليمات | مؤشرات الإجابة | النقطة المفصلة | النقطة الإجمالية |
|--|--|----------------|------------------|
| التعليمات الوحيدة للتمرين الأول | المقدمة السياق : تتم مكافحة الأعشاب الضارة باستعمال المبيدات غير أن هذه الأخيرة تؤثر سلبا على سيرورة تحويل الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة للنباتات الزراعية و منه مردودها، لذلك تتجه الأبحاث نحو استعمال مكافحة البيولوجية بمواد طبيعية بإمكانها إحداث نفس التأثير على الأعشاب الضارة . المشكل : كيف يؤثر الـ patuline كسم تنتجه الفطريات على نشاط التركيب الضوئي التركيب للأعشاب الضارة بما يسمح له أن يكون مبيد طبيعي يقضي عليها ، بديلا عن المبيدات الكيميائية التي تترك آثارا جانبية غير مرغوبة؟ العرض يحتمل تأثير الـ patuline على مستويات مختلفة من غشاء التيلاكويد و بالضبط النظام الضوئي الثاني: - قد يؤثر على خصائص الجزيئات الهوائية في النظام الضوئي الثاني (طبعا و الأول) فيخفض من فعاليتها وبالتالي قدرتها على امتصاص ضوء الشمس. - قد يمنع انتقال الإلكترونات منه إلى الناقل الموالي له T2 ومنه توقف انتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية. - قد يثبط انتقال الإلكترونات من النظام الضوئي الثاني إلى أول ناقل للإلكترونات PQ الناقل T2 و بالتالي توقف انتقالها في السلسلة التركيبية. - قد يخفض المستوى الطاقوي للمستقبل الأولي للإلكترونات في النظام الضوئي الثاني فيمنعه من استقبال وطرح الإلكترون. - قد يزيد من انتشار الطاقة الضوئية على مستوى جزيئات اليخضور الفخ في النظام الضوئي الثاني فتنتشر الطاقة على شكل حرارة بدل أكسدة الجزيئات الفخ وطرح الإلكترونات. - في كل التأثيرات المحتملة ينعكس ذلك سلبا على انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية ومنه توقف ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد ما ينجر عنه عدم تشكل النواقل المختزلة +NADPH.H و الـ ATP. - بعدم تركيب +NADPH.H و الـ ATP الضروريات للمرحلة الكيموضوئية لا يتم تثبيت غاز الفحم و إنتاج السكريات و منه المواد الضرورية لتسيير مختلف النشاطات | 0.25 | 0.5 |
| | | × | |
| | | 2 | |
| | | 0.5 | |
| | | × | |
| | | 7 | 4 |
| | | + | |
| | | 0.5 | |

| | | | |
|---|----------------------------|--|-----------|
| 0.5 | 0,5 | <p>الحيوية فيتوقف نمو النبات التي يعتمد على المادة و الطاقة المستمدة من نواتج التركيب الضوئي و تموت. + الانسجام</p> <p>الخاتمة - يجب التأكد من عدم تأثير هذا المبيد الطبيعي على الإنسان والنباتات الزراعية قبل استعماله كمبيد للأعشاب الضارة.</p> <p>أو كمؤشر آخر ينبغي استعمال المبيدات تحت الرقابة وبمساعدة التقنيين المختصين لاحترام رشها بالجرعات المناسبة حتى لا تؤثر على باقي النباتات الزراعية أو الحيوانات .</p> <p>أو كمشكل : ألا يمكن أن يؤثر هذا المبيد على باقي النباتات الزراعية ؟ أو على الإنسان و الحيوان ؟ ... + الانسجام</p> | |
| التمرين الثاني من الموضوع الأول (07 نقاط) | | | |
| النقطة الإجمالية | النقطة المفصلة | مؤشرات الإجابة | التعليمات |
| 1 | 0.25 × 2 + 0.5 | <p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</p> <p>- عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد نسبة تكاثر اللمفاويات T و B مرتفعة؛ أكثر من 4 % و كمية IL2 مرتفعة، أكبر من 10 pg/ml</p> <p>- عند الشخص السليم نسبة تكاثر اللمفاويات T و B منخفضة أقل من 2% وكمية ال IL2 ضعيفة، أقل من 5 pg/ml.</p> <p>- الاستنتاج: يؤثر تكاثر الخلايا على حدوث استجابة مناعية عند الشخص المصاب تتدخل فيها كل أنماط اللمفاويات؛ خلوية و خلطية.</p> | |
| 1 | 0.25 × 2 + 0.5 | <p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 1</p> <p>- عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد ظهر بروتين ذاتي مستضدي KIR4.1 ضمن المستخلص المأخوذ من الدماغ .</p> <p>- عند الشخص السليم كان المستخلص خالي من البروتين المستضدي KIR4.1.</p> <p>- الاستنتاج: ينتج جسم الأشخاص المصابة بالتصلب المتعدد مستضد ذاتي عبارة عن بروتين ؛ KIR4.1.</p> | |

| | | | |
|------|-----------------------------|---|-------------|
| 1 | 0.25 0,25 0.5 | <p>استغلال الشكل جـ من الوثيقة 1</p> <p>- عند الأشخاص السليمة؛ غير المصابة بالتصلب المتعدد تكون للمفاويات T و B النشطة والمتخصصة للتفاعل مع غمد النخاعين نادرة في الدم وغير موجودة على مستوى الدماغ.</p> <p>- بينما عند المصابين بالتصلب المتعدد تكون للمفاويات الموجهة لغمد النخاعين نادرة في الدم إلا أنها شديدة النشاط وفي الدماغ كثيرة جداً، نشطة ومنتجة للمفوكينات.</p> <p>الاستنتاج: تستجيب عضويات الأشخاص المصابين بالتصلب المتعدد استجابة مناعية خلوية وخلوية ضد مستضدات ذاتية في غمد النخاعين على مستوى الجهاز العصبي المركزي.</p> | |
| 1.25 | كل مؤشرين مقابل | <p>مرحلة الربط للإجابة على التعلية 1</p> <p>- تستهدف الاستجابة المناعية مكافحة العناصر الغريبة الممرضة؛ اللادات والتخلص منها.</p> <p>- لكن في حالة التصلب المتعدد ينتج على مستوى غمد النخاعين للخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي مستضدات ذاتية.</p> <p>- تتعرف عليها البالعات (قد يشير إلى الخلايا ذات الأذرع) كعناصر غريبة تلتهمها ثم تعرض محدداتها للمفاويات T و B.</p> <p>- يتم انتقاء للمفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية تتوافق مع محددات المستضد الذاتي .</p> <p>- تتكاثر وتتمايز للمفاويات B إلى بلاسموسيت منتجة للأجسام المضادة موجهة للمستضد الذاتي في غمد النخاعين لخلايا الجهاز العصبي المركزي لتتفاعل معها مشكلة معقدات مناعية.</p> <p>- تتكاثر و تتمايز للمفاويات T8 إلى لمفاويات قاتلة LTC تهاجم غمد النخاعين على الخلايا في الجهاز العصبي المركزي</p> <p>- تتكاثر وتتمايز للمفاويات T4 المنتقاة بالمستضد الذاتي إلى لمفاويات مساعدة LTh تفرز IL2 الذي يحفز تكاثر وتمايز جميع أصناف للمفاويات المنتقاة من طرف محددات البروتين المستضدي الذاتي.</p> <p>- يؤدي ارتباط الأجسام المضادة مع غمد النخاعين و مهاجمة للمفاويات القاتلة</p> | الجزء الأول |

| | | | |
|------|-----------------------|--|--------------|
| | | <p>LTC للخلايا العصبية إلى حدوث استجابة مناعية مكتسبة؛ خلطية و خلوية ضد الخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي فيقضي عليها و يترتب عن ذلك أعراض مرض التصلب المتعدد . + الانسجام</p> | |
| 1 | 0.25 × 2 0.5 | <p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</p> <p>- أمكن تصنيع أجسام مضادة Daclizumab موجهة للمؤشر الغشائي لمستقبل الأنترلوكين 2 على اللمفاويات T عند تشكل المعقد المناعي يتم تعطيل تنشيط اللمفاويات T و بلعمة (تخريب) المعقدات المناعية.</p> <p>- تم تصنيع أجسام مضادة أحادية النسيلة موجهة لمستقبل غشائي CD20 خاص باللمفاويات B بارتباط الأجسام المضادة Ocrelizumab وتشكل معقدات مناعية يثبط نشاط اللمفاويات B وعدم تطورها إلى بلاسموسيت ثم التخلص منها بالبلعمة.</p> <p>الاستنتاج: يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة بتعطيل الخلايا اللمفاوية النشطة والموجهة ضد المستضد الذاتي في غمد النخاعين و منه عدم تخريب الخلايا العصبية و تراجع أعراض المرض.</p> | |
| 0.75 | 0.25 0.5 | <p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 2</p> <p>يتناقص عدد ومنه نسبة نقاط التلف في دماغ الأشخاص المعالجين بالجسم المضاد منذ بداية العلاج إلى غاية الأسبوع 24 من النسبة المسجلة عند المريض إلى أقل من 96%.</p> <p>الاستنتاج : يقلل العلاج بالجسم المضاد Ocrelizumab من نقاط التلف الناتجة عن مهاجمة الخلايا المناعية للخلايا العصبية التي تعرض المستضد الذاتي و منه أعراض المرض .</p> | الجزء الثاني |
| 1 | 0.25 × 4 | <p>الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني</p> <p>-يسمح استعمال دواء Ocrelizumab كجسم مضاد موجه لمؤشرات خاصة على اللمفاويات B</p> <p>-بالارتباط على اللمفاويات B وتشكيل معقدات مناعية و منه تعطيل نشاطها و عدم تكاثرها و تمايزها إلى بلاسموسيت مفرزة للأجسام المضادة</p> <p>-ينشط تشكل المعقدات المناعية مع اللمفاويات B إلى التخلص منها وبالتالي تجنب إفراز أجسام مضادة لغمد النخاعين ما يحول دون تخرب الخلايا العصبية ومنه تجنب أعراض المرض.</p> <p>- يمكن زيادة فعالية العلاج بالمزوجة بين النوعين من الأجسام المضادة أحادية</p> | |

| | | النسيلة Ocrelizumab و Daclizumab ليطال مفعولها للمفاويات T التي تعمل على تنشيط و تضخيم الاستجابة عن طريق للمفوكينات و الخلايا القاتلة التي تهاجم خلايا الجهاز العصبي التي تعرض المستضد الذاتي. | |
|--|---|--|------------------|
| التمرين الثالث من الموضوع الأول : 8 نقاط | | | |
| التعليمات | مؤشرات الإجابة | النقطة المفصلة | النقطة الإجمالية |
| | استغلال الشكل أ من الوثيقة 1 | | |
| | 0.25 | - في مرحلة 8 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 6 ساعات ظهر الإشعاع في 790 نقطة. | 1.5 |
| | × | - في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 547 نقطة. | |
| 4 | - في مرحلة 32 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 2.5 ساعة ظهر الإشعاع في 539 نقطة. | | |
| | 0.5 | - في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 266 نقطة. | |
| الاستنتاج: يؤثر البيروميسين سلبا على (يثبط) تمثيل اللوسين ومنه تركيب البروتين | | | |
| الجزء الأول | استغلال الشكل ب من الوثيقة 1 | | |
| | 0.25 | - تتشابه البنية المفصلة للبيروميسين بشكل كبير مع جزء من الحمض الريبي الناقل للتيروزين Tyrosyl-ARNt خاصة جزءه الطرفي ؛ النيكليوتيدة الأخيرة التي يرتبط بها مع التروزين بعد التنشيط. | 1 |
| | × | - يختلفان في بعض التفاصيل البسيطة كنوع الرابطة بين النيكليوتيدة و الحمض الأميني حيث تكون رابطة أستر في Tyrosyl-ARNt و رابطة ببتيدية في البيروميسين . | |
| 2 | الاستنتاج: يمكن للبيروميسين أن ينافس الـ Tyrosyl-ARNt على الموقع A مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين خلال مرحلة الاستطالة من الترجمة . | | |
| | 0.5 | | |
| | الربط للإجابة على التعليمات 1 ؛ مؤشرات الفرضية الوجيهة . | | |
| | 0.25 | - يمكن للبيروميسين أن ينافس الحمض الريبي الناقل للتيروزين في الموقع A من معقد الانطلاق خلال مرحلة الترجمة | |

| | | | |
|------|---|---|-------------------------|
| 0.5 | 0.25 | <p>- بارتباطه مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين يمنع دخول الـ Tyrosyl-ARNt و توقف الاستطالة على مستوى الريبوزومات التي يسبق فيها البيروميسين للتموضع في الموقع A فيثبط الترجمة من تركيب البروتين و منه نمو الخلايا ثم موتها.</p> | |
| 1.5 | <p>0.25 × 4 0.25 × 2</p> | <p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 2</p> <p>- باستعمال ARNm كامل لمورثة luciférine و في غياب الـ Puromycine ارتفعت كمية الإشعاع الخاص ببروتين الـ Luciférine خلال الزمن من 0 في الدقيقة 10 إلى 1500 و ك في الدقيقة 20</p> <p>- و باستعمال ARNm لنفس المورثة لكنه غير كامل ارتفعت كمية الإشعاع بكمية أقل ؛ من 0 في الدقيقة 15 إلى 500 في الدقيقة 20 .</p> <p>- بعد الدقيقة 20 و في حالة الـ ARNm الكامل و في وجود البيروميسين انخفضت نسبة الإشعاع قليلا إلى حدود 1000 و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة ؛ في الزمن 90 دقيقة .</p> <p>- بعد نفس الوقت ؛ الدقيقة 20 و في حالة استعمال الـ ARNm الناقص و في وجود البيروميسين انخفضت كمية الإشعاع قليلا ثم ارتفعت حتى القيمة 750 في الزمن 50 دقيقة و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة في الزمن 90 دقيقة.</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>- يثبط البيروميسين تركيب البروتين بتوقيف ذلك في أي مستوى من مرحلة الاستطالة حيث تتواجد الرامزات التي تشفر للتيروزين.</p> <p>- ولا يوقف تركيب البروتين تماما</p> | <p>الجزء الثاني</p> |
| 0.75 | <p>0.25 + 0.25 × 2</p> | <p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 2</p> <p>- في الوسط الزجاجي وبتوفير العناصر والشروط الضرورية لتركيب البروتين، في وجود البيروميسين مرتبطا بمواد مفلورة تم إنتاج بروتينات غير كاملة مرتبطا بطرفها المتشكل البيروميسين.</p> <p>الاستنتاج:</p> <p>- يتم تمثيل البيروميسين خلال مرحلة الاستطالة بإضافته للسلسلة الببتيدية المتشكلة مكان حمض التيروزين.</p> <p>- بعد تمثيل البيروميسين (تثبيته على طرف السلسلة الناشئة) في الببتيدات المتشكلة تتحرر عن الريبوزومات وهي غير كاملة ؛ فلا يكتمل بناؤها.</p> | |

| | | | |
|-------------|---------------------------------------|--|---------------------|
| <p>1.75</p> | <p>0.5 × 3 + 0,25</p> | <p>مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني :</p> <ul style="list-style-type: none"> - يؤثر البيروميسين على مرحلة الترجمة من تركيب البروتين حيث يحاكي شكل الحمض الريبي الناقل للثروزين - في وجود البيروميسين ينافس الحمض الريبي الناقل للثروزين فيدخل إلى الموقع P من معقد الانطلاق مقابل الرامزة التي تشفر للثروزين فيضاف للسلسلة الببتيدية المتشكلة وتحرر لتتوقف مرحلة الاستطالة قبل اكتمال بناء البروتين. - بتوقف الترجمة في أي مستوى منها تنتج بروتينات غير كاملة و بالتالي غير وظيفية ما يؤدي إلى توقف نمو الخلايا +.... الانسجام وهو ما يحقق الفرضية: تثبيط البيروميسين لتركيب البروتين دون أن يوقفه تماما. | |
| <p>1</p> | <p>0.25 × 4</p> | <p>توضيح آلية الترجمة و تأثير البيروميسين عليها</p>  <p>1- اتجاه حركة المعقد الريبوزومي خلال الاستطالة</p> <p>2- دخول البيروميسين إلى الموقع P</p> <p>3- ارتباط البيروميسين بالببتيد المتشكل سلسلة ببتيدية متشكلة</p> <p>4- تحرر السلسلة ببتيدية</p> <p>تحت وحدة كوى للريبوزوم</p> <p>تحت وحدة صغرى للريبوزوم</p> <p>Puromycine</p> <p>ARNm</p> | <p>الجزء الثالث</p> |

شبكة تقييم الموضوع الثاني

التمرين الأول من الموضوع الثاني: 5 نقاط

| التعليمات | مؤشرات الإجابة | النقطة المفصلة | النقطة الإجمالية |
|--|--|---|------------------|
| | <p>المقدمة:</p> <p>السياق : يعتبر التلقيح الخيار الأمثل لحماية الساكنة وإكسابها حصانة ضد الأمراض خاصة الوبائية منها حيث يتم حقن الأشخاص بمستضدات العوامل الممرضة؛ بروتيناتها أو حتى خلاياها كاملة مؤهنة (مضعفة بمعاملات كيميائية) أو ميتة</p> <p>المشكل : كيف يؤدي حقن قطع من ARNm لإحدى مورثات فيروس SRAS-CoV-2 المسبب لجائحة COVID-19 ضمن لقاح AstraZeneca إلى اكتساب مناعة ضده؟</p> | <p>السياق 0.5</p> <p>المشكل 0.5</p> | 1 |
| <p>الإجابة على التعليمات الوحيدة تعليمات الهيكلية على شكل مقال</p> | <p>العرض:</p> <p>- يحقن اللقاح الذي يحتوي على قطع ARNm تشفر للبروتين المستضدي Spike للفيروس ضمن حويصلات من الدسم الفوسفوري لتندمج مع أغشية خلايا الأشخاص.</p> <p>- باندماجها مع أغشية الخلايا الشخص الملقح تفرغ محتواها من قطع الـ ARNm الفيروسي في هيولى خلايا جسم الشخص الملقح.</p> <p>- تتم ترجمة قطع الـ ARNm الفيروسي إلى بروتينات فيروسية؛ البروتين Spike كمستضد فيروسي مميز للـ SRAS-CoV-2.</p> <p>- يتم عرض البروتين المستضدي على أغشية الخلايا كبروتين مستضدي ؛ غريب .</p> <p>- تتعرف البالعات الكبيرة على الخلايا العارضة لمحددات المستضد الفيروسي ، تبتلعها و تقدم محدد المستضد للمفاويات T كما تطرح محددات المستضد لتتعرف عليها اللمفاويات B.</p> <p>- يتم انتقاء اللمفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية مناسبة لمستضد الفيروسي ، تدخل في مرحلة تكاثر ثم تمايز .</p> <p>- تتمايز اللمفاويات T8 إلى LTC متخصصة في القضاء على الخلايا المصابة بالفيروس .</p> <p>- واللمفاويات B إلى بلاسموسيت تفرز أجساما مضادة للمستضد الفيروسي، تتفاعل مع الفيروس أو مستضداته في أخلاط (سوائل) الجسم.</p> | <p>0.25</p> <p>×</p> <p>14</p> | 3.5 |

| | | | |
|---|----------------|---|-------------|
| | | <p>- بينما تتمايز المفاويات LT4 إلى لمفاويات مساعدة تفرز IL2 لتنشيط تكاثر وتمايز مختلف أنواع الخلايا المنتجة بالفيروس.</p> <p>- بالإضافة إلى إنتاج خلايا ذات ذاكرة تعيش لمدة أطول يمكنها أن تنشط بسرعة فتتكاثر وتتمايز إلى الأصناف السابقة.</p> <p>- تضمن الخلايا المناعية المتشكلة والمختلفة، المتخصصة ضد الفيروس حماية العضوية وحصانتها ضد أي إصابة محتملة بالفيروس.</p> <p>- حيث تعمل الأجسام المضادة على التفاعل مع الفيروس، جمعه ومنه منع ارتباطه بالخلايا وإصابتها من جهة وتسهيل التخلص من المعقدات المناعية من جهة أخرى بالبلعمة.</p> <p>- بينما تعمل المفاويات LTC على قتل وتحليل الخلايا المصابة بالفيروس فتمنع تكاثره وانتشاره ومنه إصابة خلايا أخرى.</p> <p>- تنشط المفاويات T4 الخلايا المفاويات المتخصصة المنتجة بالفيروس في حالة الإصابة فتسرع تكاثرها وتمايزها ومنه تضخيم وتسريع الرد المناعي.</p> | |
| 0.5 | 0.5 | <p>الخاتمة:</p> <p>إمّا اقتراح تطبيق انطلاقاً من الحل: يسمح التلقيح ضد الأمراض الوبائية بحماية الفئات الهشة من المجتمع؛ من أصحاب الأمراض المزمنة و المسنين .</p> <p>أو كمشكل جديد؛ ألا يمكن أن تسبب مثل هذه اللقاحات مشاكل صحية أخرى؟ كأن تهاجم الخلايا المناعية المنتجة و المتميزة ضد الفيروس خلايا الجسم السليمة التي تعرض المستضد الفيروسي؟</p> <p>أو استمرار إنتاج الأجسام المضادة أكثر من الحالات الطبيعية كما أعابت منظمة الصحة العالمية على مخاطر إنتاج اللقاح ذلك (قلة الدراسات).</p> | |
| <p>التمرين الثاني من الموضوع الثاني: 7 نقاط</p> | | | |
| 1.25 | 0.25 × 3 | <p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</p> <p>- ارتفاع الغلوكوز في الدم يحفز تحوّل إنزيم الغليكوكيناز الموجود في هيولى الخلية β لجزر لانجرهانس من الحالة الغير نشطة (خاملة) إلى الحالة النشطة.</p> <p>- يؤدي الإنزيم المنشط إلى فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات وانطلاق سلسلة من تفاعلات الأكسدة ينتج عنها ارتفاع محتوى الخلية من ATP</p> <p>- تسمح زيادة الـ ATP بتغيير حالة الخلية β خروج K^+ و دخول Ca^+ (تغير الحالة الكهربائية للغشاء) ومنه إفراز الأنسولين</p> | الجزء الأول |

| | | | |
|---|---------------------|--|--------------|
| | 0.5 | <p>الاستنتاج: ارتفاع نسبة السكر في الدم تغير شكل إنزيم GK من الحالة الخاملة إلى الحالة النشطة ما يؤدي إلى إفراز الأنسولين.</p> | |
| 1 | 0.25 × 2 + | <p>استغلال الشكل ب للوثيقة 1</p> <p>- تكون البنية الفراغية لإنزيم GK عندما يكون خاملا مفتوحة؛ الزاوية بين تحت وحدته كبيرة (منفرجة) والأحماض الأمينية لموقعه الفعال متباعدة خاصة S151</p> <p>- في وجود مادة التفاعل يصبح الإنزيم نشطا حيث تصبح بنيته مغلقة والزاوية بين تحت وحدته ضيقة (حادة) والأحماض الأمينية لموقعه الفعال متقاربة جدا.</p> <p>الاستنتاج: الغليكوكيناز من الإنزيمات التي تتميز بالارتباط أو النشاط المحفز بمادة التفاعل حيث أن تغير شكل الموقع الفعال لإنزيم GK بتأثير مادة التفاعل ضروريا من أجل حدوث التفاعل حيث تصبح المجموعات الكيميائية الضرورية لحدوث ذلك في المكان المناسب للتأثير على مادة التفاعل.</p> | |
| 1 | 0.25 × 4 | <p>الربط للإجابة على تعليمة الجزء الأول</p> <p>- الغليكوكيناز من الإنزيمات التي تتميز بالارتباط المحفز حيث يكون للإنزيم بنية مفتوحة يحتوي الموقع الفعال منها على مجموعة من الأحماض الأمينية تكون متباعدة ويكون في حالة خاملة.</p> <p>- عند ارتفاع تركيز الجلوكوز في الدم؛ وجود مادة التفاعل يتغير الشكل الفراغي للإنزيم حيث تصبح بنيته مغلقة نتيجة ضيق الزاوية بين تحت وحدته فتتقارب الأحماض الأمينية لموقعه الفعال من مادة التفاعل ليصبح فعالا فتؤثر عليها</p> <p>- ما يسمح بتحفيز؛ فسفرة الجلوكوز إلى جلوكوز 6 فوسفات الذي يدخل في تفاعلات أكسدة ترفع من منسوب الـ ATP في الخلايا β للبنكرياس.</p> <p>- يؤدي توفر الـ ATP إلى تغير في حالة (نفادية غشاء لشوارد البوتاسيوم والكالسيوم) الخلية ومنه إفرازها للأنسولين.</p> | |
| 1 | 0.25 × 2 + | <p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 2</p> <p>- في وجود الغليكوكيناز فقط وبتزايد تركيز الجلوكوز من 0 إلى 14 mMol ارتفعت كمية الجلوكوز 6 فوسفات من 0 إلى أكثر من 25 nano mol /mn</p> <p>- في وجود الجلوكوز وعقار GKA وبتزايد تركيز الجلوكوز من 0 إلى 14 mMol ارتفعت كمية الجلوكوز 6 فوسفات من 0 إلى أكثر من 30 nano mol /mn</p> <p>الاستنتاج: يزيد العقار (الدواء) من فعالية إنزيم الغليكوكيناز في فسفرة الجلوكوز إلى جلوكوز 6 فوسفات.</p> | الجزء الثاني |

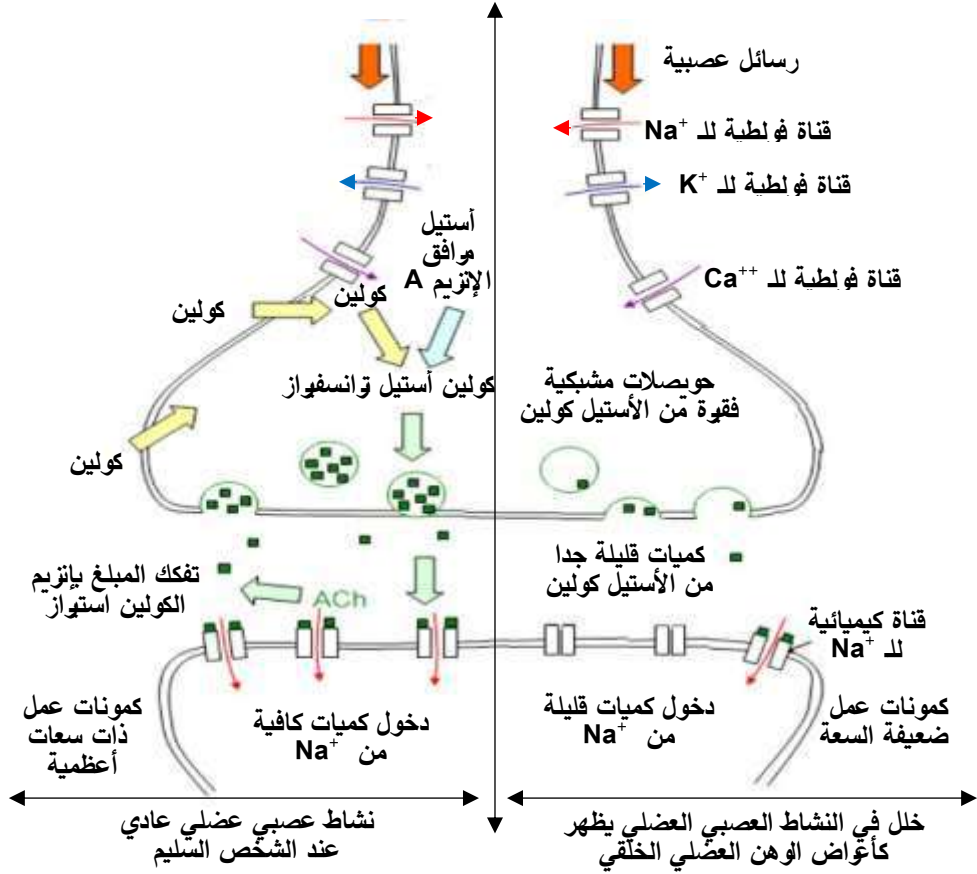
| | | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|---|-------------|
| 1.5 | 0.25 × 4 0.5 | <p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 2</p> <p>- في غياب الدواء ووجود مادة التفاعل: الغلوكوز والـ ATP ترتبط بالموقع الفعال للإنزيم الذي يغير بنيته الفراغية من المفتوحة الخاملة إلى المغلقة النشطة</p> <p>- فتتم فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات في دورة بطيئة للإنزيم</p> <p>- في وجود مواد التفاعل؛ الغلوكوز والـ ATP والعقار GKA ترتبط مادة التفاعل بالموقع الفعال والعقار GKA على موقع تنظيمي بين وحدتي الإنزيم الذي يغير بنيته الفراغية لتصبح أكثر انغلاقاً.</p> <p>- فيحفز فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات بسرعة أكبر من الحالة الطبيعية حيث تصبح دورات الإنزيم سريعة.</p> <p>الاستنتاج: يسرع العقار GKA الدورات التحفيزية لإنزيم الـ GK بالارتباط على الموقع التنظيمي له فيسرع نشاطه ويطيل من فترات ذلك حيث يمنع عودته إلى الحالة المفتوحة الخاملة ما يزيد من نشاطه.</p> | |
| 1.25 | 0.25 × 4 + 0.25 | <p>الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني</p> <p>يعمل عقار GKA على خفض نسبة السكر في الدم حيث :</p> <p>- في وجود الغلوكوز بنسب مرتفعة في الدم ينفذ إلى الخلايا β ثم يرتبط الغلوكوز والـ ATP على الموقع الفعال للإنزيم الخامل الذي يغير بنيته الفراغية من الحالة المفتوحة الخاملة إلى الحالة المغلقة النشطة.</p> <p>- في وجود الدواء يرتبط على موقع تنظيمي للإنزيم يقع بين وحدتيه فيساعد على انغلاق تحت وحدتيه بشكل أكبر ما يجعل الجذور الوظيفية للأحماض الأمينية في الموقع الفعال قريبة جداً من مواد التفاعل.</p> <p>- يساعد التقارب الكبير بين الجذور ومواد التفاعل على تسريع التحفيز الإنزيمي وفسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات بشكل أكبر من الحالة الطبيعية؛ بدورات إنزيمية سريعة حيث يمنع عقار GKA استعادة الإنزيم لحالته الخاملة.</p> <p>- ما يزيد من إنتاج الخلايا β للأنسولين الذي يحث خلايا العضوية على استهلاك الغلوكوز من الدم فينخفض التحلون... + الانسجام</p> | |
| التمرين الثالث من الموضوع الثاني: 8 ن | | | |
| | 0.25 × | <p>استغلال الشكل أ للوثيقة 1</p> <p>- عند الشخص السليم تسجيلات كمونات العمل متواترة بشكل منتظم (بنفس الوثيرة) وبسعة أعظمية ثابتة.</p> | الجزء الأول |

| | | |
|-----|----------------------------|---|
| 1 | 2 + 0.5 | - بينما كانت تسجيلات كمونات العمل على عصب الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقي ذات ساعات متناقصة و زمن أطول. الاستنتاج : يوجد خلل في النقل العصبي على طول الأعصاب عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لامبرت إيتون. |
| 1 | 0.25 × 2 + 0.5 | استغلال الشكل ب للوثيقة 1 - يتطلب النقل العصبي من الأعصاب (الألياف العصبية) إلى العضلات (الألياف العضلية) تدخل عدد من البروتينات المتخصصة. - إنزيمات منها الأستيل ترانسفيراز والأستيل كولين استيراز ومنها قنوات ميوية كهربائياً مثل القنوات الفولطية لكل من الكالسيوم، الصوديوم والبوتاسيوم. قنوات ميوية كيميائياً مرتبة بالمستقبل الغشائي للأستيل كولين على الغشاء بعد المشبكي. الاستنتاج: يحتمل أن يكون مصدر الخلل في وظيفة أحد أو عدد من تلك البروتينات. |
| 0.5 | 0.25 × 2 | مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الأول: صياغة الفرضية مادام أصل الخلل داخلي؛ خلقي: - فإنه من الممكن أن يكون الخلل ناتج عن طفرة في مورثات أحد أو بعض البروتينات الوظيفية النشطة على مستوى المشابك بين الألياف العصبية والألياف العضلية والتي تضمن انتقال الرسائل العصبية بينهما. - أدت الطفرة إلى إنتاج بروتين أو بروتينات غير وظيفية كانت سببا في ظهور خلل في نقل الرسائل العصبية ؛ أعراض مرض الوهن العضلي الخلقي. |
| 1 | 0.25 × 2 + 0.5 | استغلال الشكل أ للوثيقة 2 - عند الفرد السليم أو المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن عدد الحويصلات في وحدة المساحة $m2\mu$ نفسه ، عند القيمة 28. - بينما تكون الحويصلات عند الشخص السليم غنية بالأستيل كولين و فقيرة جدا منه عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي. الاستنتاج: يوجد خلل في إنتاج المبلغ أستيل كولين عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي . |

| | | |
|-----|----------------------------|---|
| 1 | 0.25 × 2 + 0.5 | <p>استغلال الشكل ب للوثيقة 2</p> <p>- عند الفرد السليم فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز مرتفع إلى أكثر من 12 وحدة اعتبارية.</p> <p>- عند الفرد المريض بالوهن العضلي الخلقى فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز ضعيف جدا، يكاد يكون منعدما.</p> <p>الاستنتاج: الإنزيم الذي يؤطر تفاعل إنتاج الأستيل كولين انطلاقا من الكولين و جذر الأستيل غير فعال (غير نشط ، قد يكون غير موجود) .</p> |
| 1.5 | 0.25 × 4 + 0.5 | <p>استغلال الشكل ج للوثيقة 2</p> <p>- يعطي نسخ أليل قطعة أليل الشخص السليم القطعة من الـ ARNm : UCC ACU AGC CAG GUA CGG CCC</p> <p>- بينما تعطي القطعة من نفس الأليل عند الشخص المصاب بالوهن العضلي : UCC ACU AGC CUG GUA CGG CCC</p> <p>-ينتج عن ARNm أليل الشخص السليم من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز القطعة : Ser-Thr-Ser-Gln-Val-Arg-Pro</p> <p>- ينتج عن ARNm أليل الشخص المصاب بالوهن العضلي القطعة من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز : Ser-Thr-Ser-Leu-Val-Arg-Pro</p> <p>الاستنتاج : نتج الإنزيم غير الفعال ؛ كولين أستيل ترانسفيراز عند الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقى عن أليل طافر تم استبدال في حمض Gln بحمض Leu .</p> |
| 1 | 0.25 × 4 | <p>مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني</p> <p>- نتجت أعراض الوهن العضلي؛ اضطراب وضعف في النشاط العصبي العضلي عن خلل في انتقال الرسائل العصبية بين الأعصاب والعضلات المنفذة سببه:</p> <p>- حدوث طفرة وراثية على مستوى أليل المورثة التي تشرف على بناء الإنزيم كولين أستيل ترانسفيراز نتج عنها استبدال الحمض الأميني Gln في الإنزيم الطبيعي الوظيفي بالحمض Leu ما جعل الإنزيم غير وظيفي.</p> <p>- بوجود الإنزيم الطافر الغير وظيفي لم تتمكن الخلايا العصبية المفرزة للأستيل كولين عند الشخص المريض إنتاجه انطلاقا من الكولين وجذر الأستيل فكانت الحويصلات المشبكية عند المصاب تكاد تكون خالية من الأستيل كولين</p> |

- عند وصول كمونات العمل إلى النهايات قبل المشبكية تفرز العصونات العاملة بالأستيل كولين كميات قليلة جدا من المبلغ أستيل كولين غير كافية لنقل الرسائل العصبية إلى الألياف العضلية ومنه اضطراب النشاط العصبي العضلي.

شرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقى



1

0.25
×
4

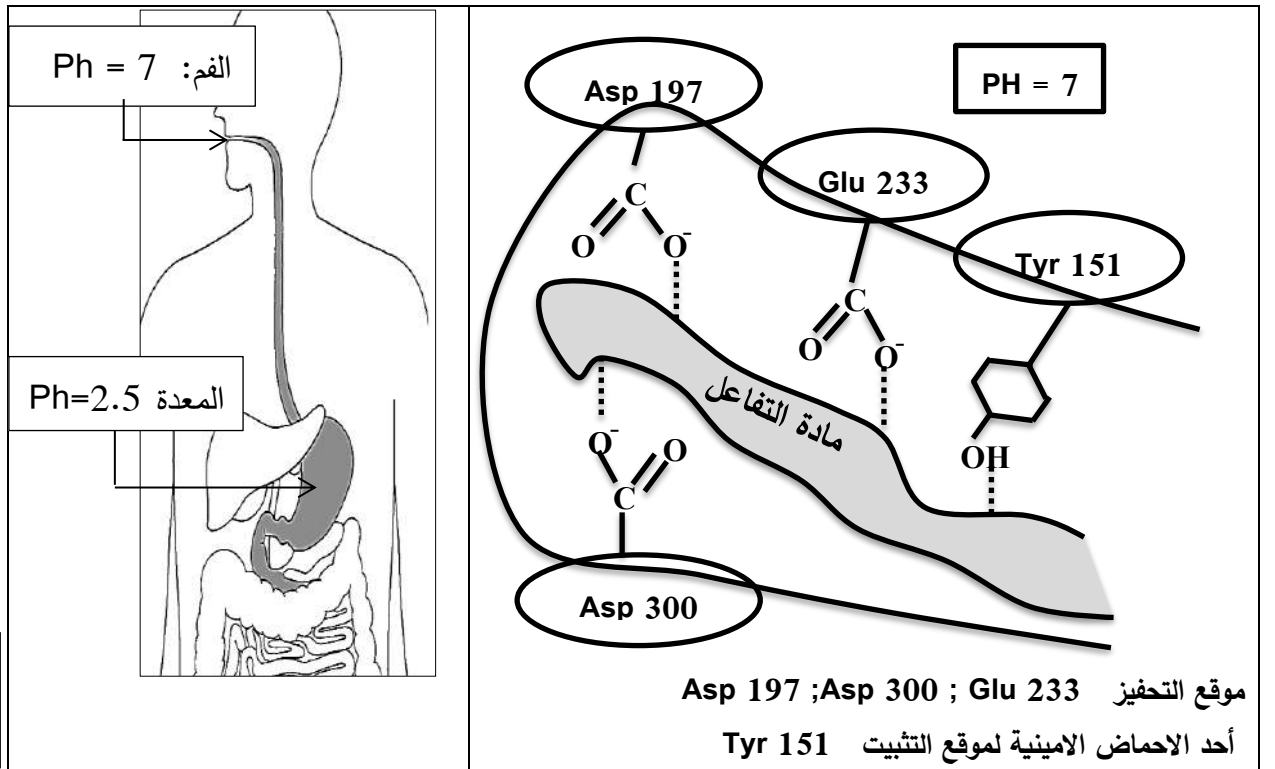
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين :

الموضوع الأول

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

تلعب الانزيمات الهاضمة دورا مهما في تبسيط الاغذية الى مغذيات قابلة للامتصاص و الاستهلاك مثل الاميلاز الذي يفك النشاء في الفم، الا أن هذا الانزيم يتوقف نشاطه مباشرة عند وصوله الى المعدة.

الوثيقة المساعدة توضح في جانب منها معطيات لنشاط الموقع الفعال لهذا الانزيم.



الوثيقة
المساعدة

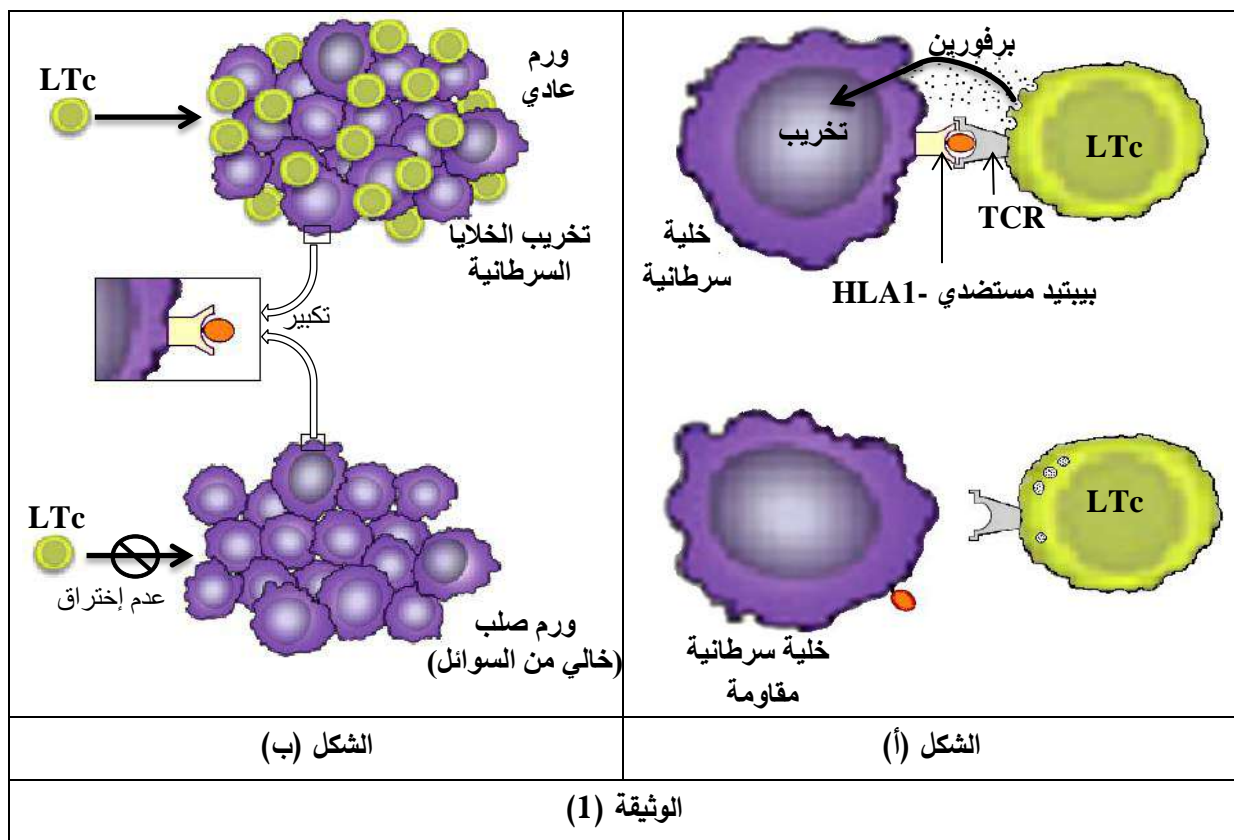
- 1- حدد دور الاحماض الامينية المشار اليها في الوثيقة في التخصص الوظيفي لأنزيم الاميلاز.
 - 2- وضح العلاقة بين بنية الاميلاز و تخصصه الوظيفي في المعدة.
- ملاحظة: تهيكل الاجابة عن التعليمات الثانية في نص علمي يتضمن : مقدمة, عرض و خاتمة.

التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)

تتدخل الخلايا المناعية دوما في محاربة مختلف أنواع السرطانات إلا أن اختلاف طبيعة الأورام السرطانية قد يعرقل أحيانا عمل هذه الخلايا المناعية.

الجزء الأول:

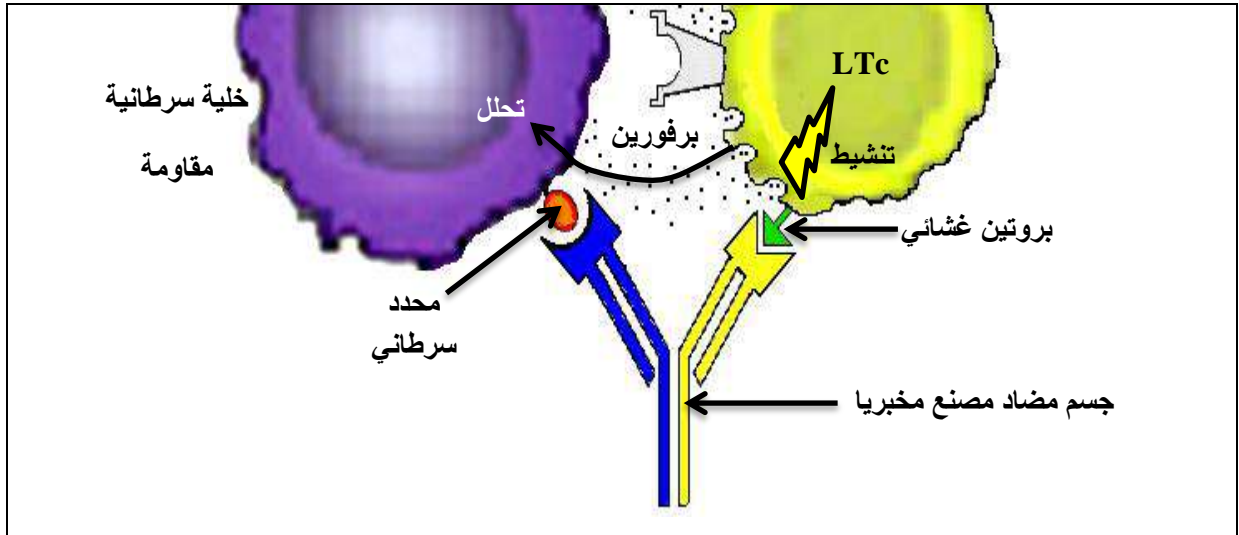
لفهم أسباب فشل الخلايا المناعية في التصدي لبعض الأورام السرطانية نقترح معطيات الوثيقة (1) حيث:
الشكل (أ) رسم تخطيطي لعلاقة LTC مع خلية سرطانية غير مقاومة وأخرى مقاومة.
أما الشكل (ب) فيوضح نتائج حضن خلايا LTC مع ورم سرطاني عادي واخر صلب.



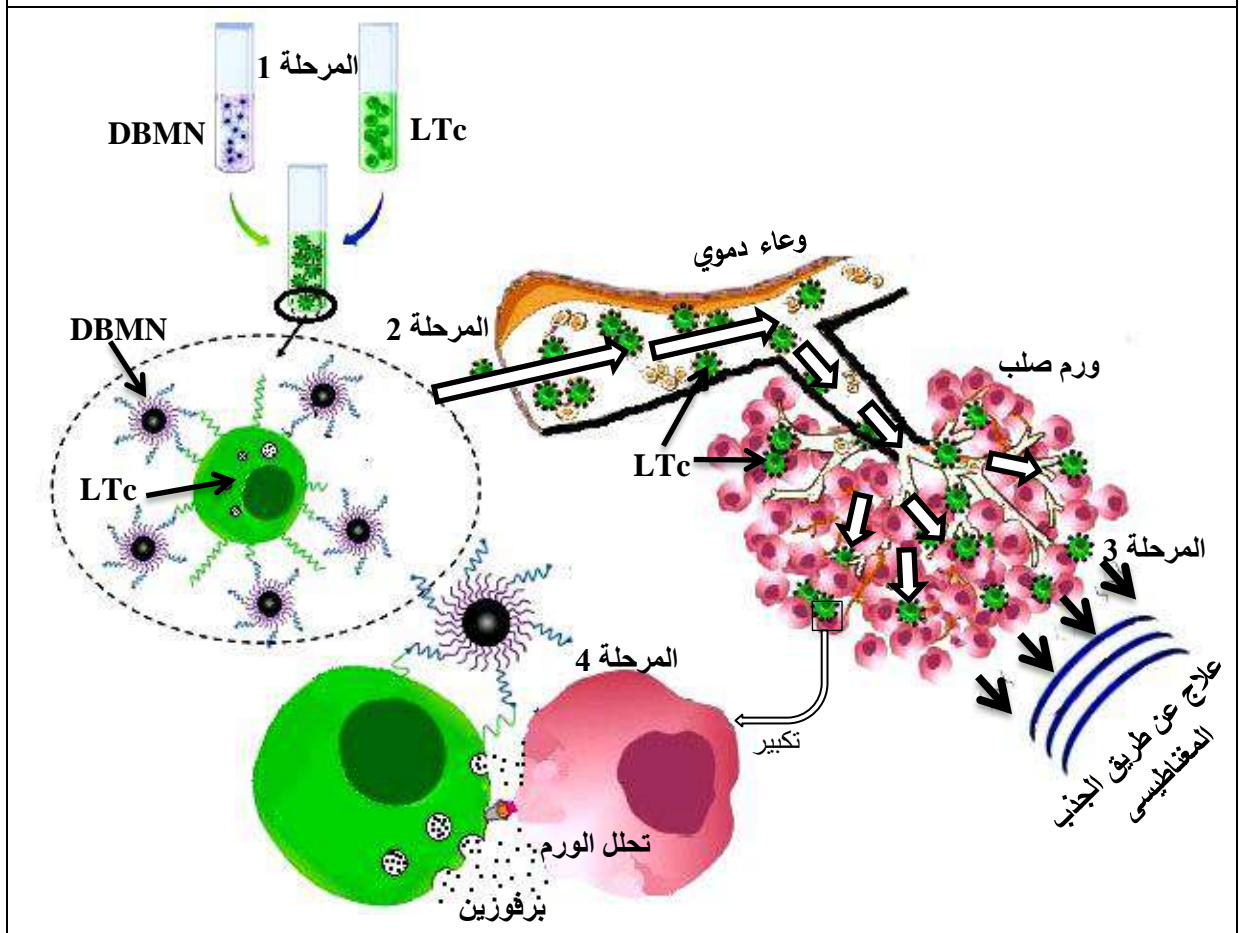
- برر فشل الاستجابة المناعية النوعية في القضاء على بعض الأورام السرطانية، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

لعلاج هذه الأورام السرطانية التي يفشل الجهاز المناعي في التصدي لها تم اعتماد تقنيات مخبرية حديثة ، الشكل (أ) من الوثيقة (2) يوضح العلاج المناعي للأورام السرطانية المقاومة باستعمال الأجسام المضادة المصنعة مخبريا ثنائية التخصص, أما الشكل (ب) فيوضح العلاج باستعمال جسيمات DBMN (جسيمات نانو مغناطيسية) القابلة للجذب المغناطيسي و الموجهة ضد الأورام السرطانية الصلبة.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

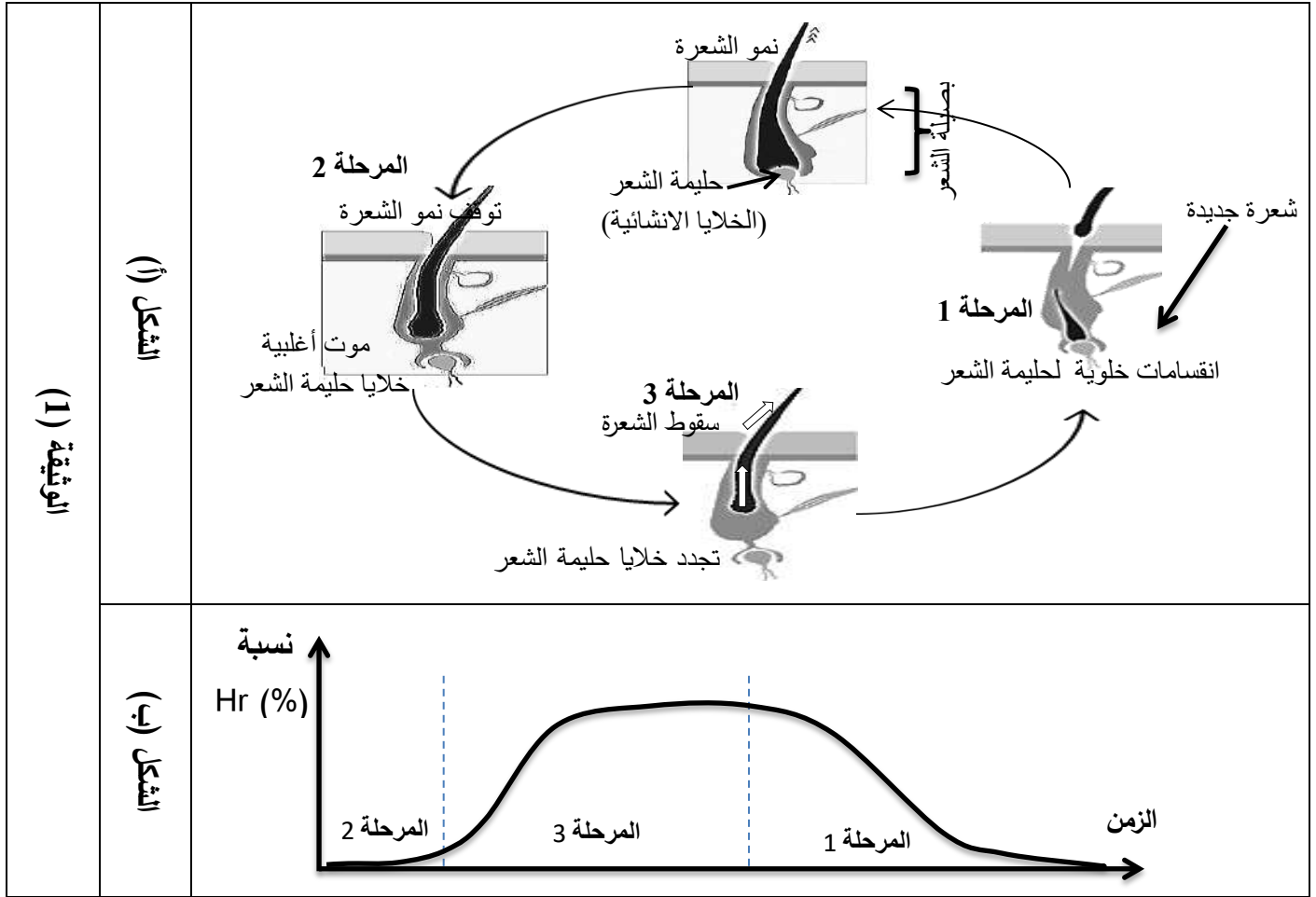
- وضح مدى فعالية هذه العلاجات في القضاء على الأورام السرطانية التي قد يفشل الجهاز المناعي في التصدي لها، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

يتحكم التعبير المورثي في بنية البروتين الوظيفية الا أن اختلال ذلك ينعكس على النمط الظاهري, كحالة سقوط الشعر عند بعض الاشخاص و عدم تجده, لفهم ذلك نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول: يتجدد الشعر عند مختلف الثدييات باستمرار, حيث تدوم حياة الشعرة الواحدة من 2 الى 7 سنوات,

الشكل (أ) من الوثيقة (1) يوضح مراحل دورة حياة بصيلة الشعر, بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيترجم نسبة إنتاج العامل البروتيني Hr المتدخل في تنظيم دورة الشعر.



- صغ فرضية تفسر بها فقدان الشعر نهائيا عند بعض الأشخاص, باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

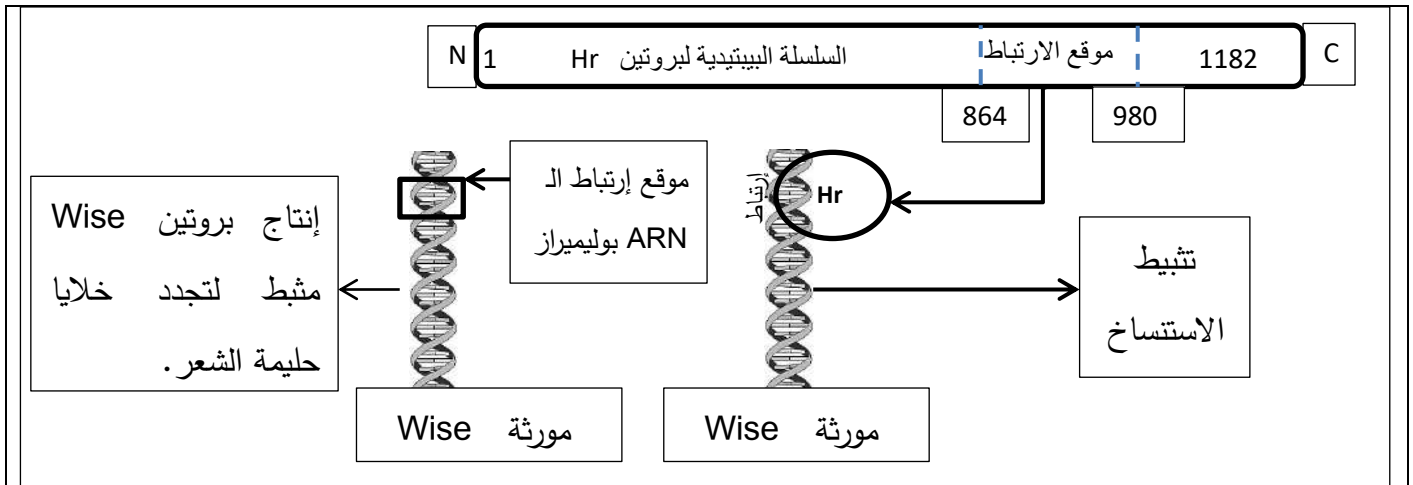
الجزء الثاني:

لدراسة أكثر دقة حول دور بروتين Hr في تنظيم دورة حياة بصيلة الشعر وعلاقته بتساقط الشعر, إليك الوثيقة (2).

الشكل (أ): بنية و الية تدخل بروتين Hr في نمو وتجديد الشعر.

الشكل (ب): النتاج النيكليوتيدي لجزء السلسلة غير المستسخة من مورثة Hr عند شخص طبيعي و آخر يعاني من سقوط الشعر و عدم تجده.

الشكل (ج) : مستخرج من جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)

957-958-959-960 -961-962-963

GCC.CAC.CAA.GGG.AAA.CTC.AAC

اليل عادي:

GCC.CAC.CAA.TGG.AAA.CTC.AAC

اليل طافر:

الشكل (ب)

| | | | | | | | | | | |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|------------------|
| GGU | CAA | AAA | CAU | UGG | CUU | AAU | GCU | CGU | UGA | الرامزة |
| GGC | CAG | AAG | CAC | | CUC | AAC | GCC | CGC | UAA | |
| GGA | | | | | CUA | | CGA | CGA | UAG | |
| GGG | | | | | CUG | | GCG | CGG | | |
| Gly | Gln | Lys | His | Trp | Leu | Asn | Ala | Arg | Stop | الحمض الاميني |

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1- صادق على صحة الفرضية المقترحة , باستغلال معطيات الوثيقة (2).

2- إقترح علاجاً لهذه الحالة.

الجزء الثالث:

أبرز في مخطط العلاقة بين التعبير المورثي و النمط الظاهري لشخص يعاني من فقدان الشعر, إعتقاداً على ما

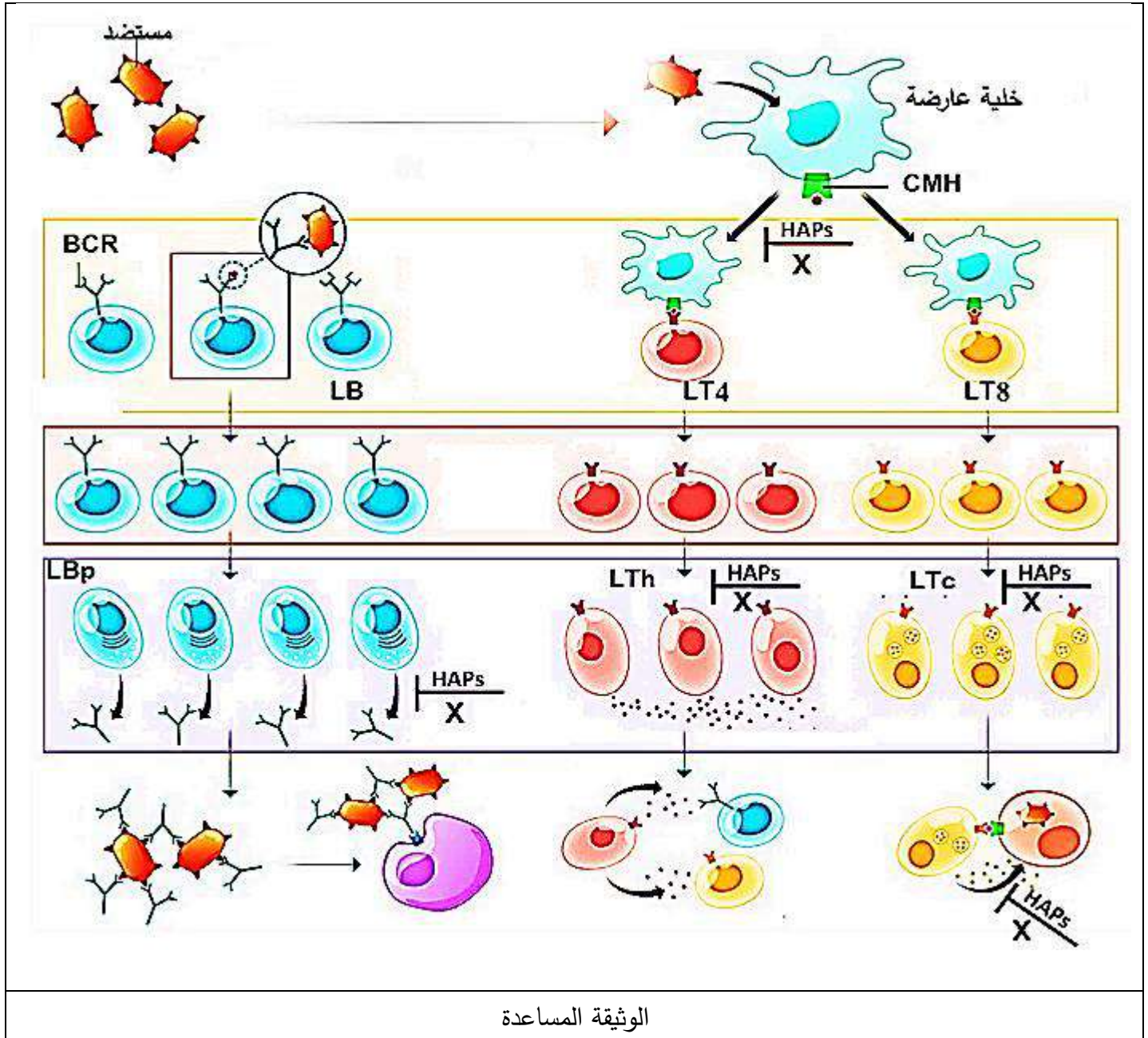
توصلت اليه في هذه الدراسة و معارفك.

إنتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

يضمن الجهاز المناعي الحفاظ على سلامة العضوية باستخدام عدة أصناف خلوية و بروتينات على درجة عالية من التخصص. يمكن أن تتأثر تفاعلات المناعة النوعية بالملوثات البيئية مثل مادة **HAPs** (**hydrocarbures aromatiques polycycliques**)، مما قد ينجم عنه مشاكل صحية متعددة. تبرز الوثيقة المساعدة مستويات التأثير المختلفة للمواد السابقة بناء على دراسات تجريبية أجريت على حيوانات.



- اشرح تأثير التعرض للملوثات (HAPs) على أداء الجهاز المناعي و العواقب المحتملة على صحة الإنسان اعتمادا على المعلومات التي تقدمها الوثيقة المساعدة.
ملاحظة: هيكل الإجابة (مقدمة، عرض، خاتمة).

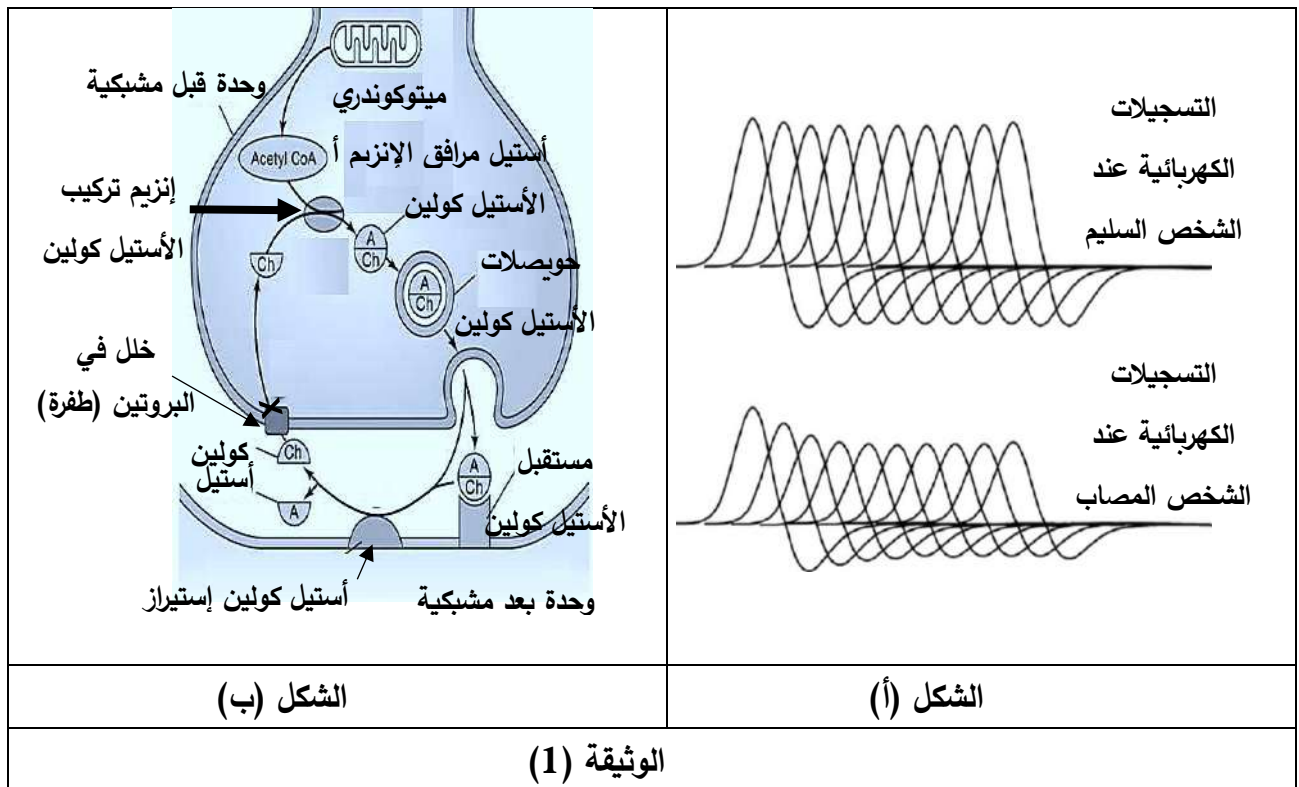
التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)

يؤمن الجهاز العصبي نقل الرسائل العصبية الى العضلات عبر المشابك بتدخل بروتينات، الا انه يمكن ان يختل نشاط هذه المشابك بفعل عوامل داخلية او خارجية.

الجزء الاول:

متلازمة الوهن العضلي الخفي هو اضطراب عصبي عضلي ، تشمل أعراضه اضطرابات في التنفس (توقف مؤقت)، وضعفا في بعض العضلات، لفهم أحد أسباب هذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) تسجيلات كهربائية (الكتروميوغرام) ملتقطة بواسطة الكترودات موضوعة على مستوى الجلد في العضلة بعد تنبيه العصبون المحرك الذي يعصبها عند شخص سليم و شخص مصاب بالمتلازمة. أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح حالة المشبك العصبي العضلي عند شخص مصاب بالمتلازمة.



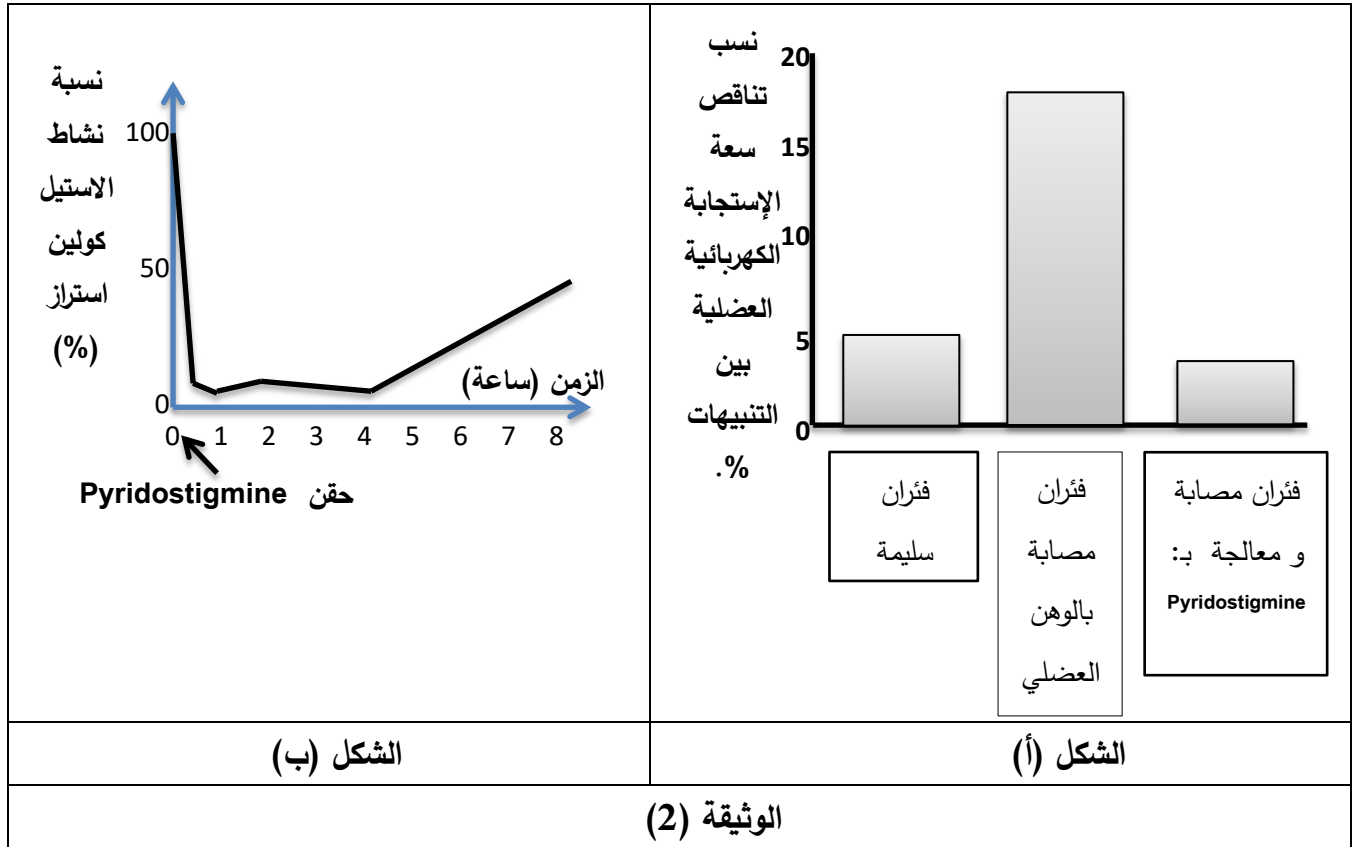
- وضح سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخفي، باستغلالك لشكلي الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

لتسليط الضوء على احدى طرق تحسين الحالة الصحية للمصابين بالمتلازمة السابقة نقترح الدراسة التالية:

التجربة 1: نقوم بإحداث تنبيهات متكررة للوحة محركة لفئران. عددها 200 تنبيه في 5 ثواني. ثم نسجل الإستجابة الكهربائية على مستوى الليف العضلي. الشكل (أ) من الوثيقة (2) يمثل نتائج قياس نسب تناقص سعة الإستجابة الكهربائية العضية بين التنبيهات عند ثلاث مجموعات من الفئران.

التجربة 2: نحقن فئران سليمة بجرعة مقدارها 30 mg/ kg من مادة Pyridostigmine. ثم نقيس النشاط الإنزيمي للأستيل كولين إستيراز على مستوى الشق المشبكي. النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).



- بين كيف يساهم هذا الدواء في تحسين الحالة الصحية للأشخاص المصابين بهذه المتلازمة باستغلالك لشكلي الوثيقة (2).

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

يقوم النبات الأخضر بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة وفق سلسلة من التفاعلات الحيوية الخلوية، يمكن لبعض المواد مثل مادة **Tentoxine** (ينتجها نوع من الفطريات) أن تؤثر على سيرورة التفاعلات السابقة، مما قد يتسبب في موت سريع للنبات (يستخدم التنتوكسين أيضاً كمبيد للأعشاب الضارة).

الجزء الأول: لفهم آلية تأثير مادة **Tentoxine** نستعرض الدراسة التالية.

• أجرى العالم Arnon (1958) تجارب على بلاستيدات خضراء حيث حضر أوساط تحتوي على ستروما فقط ، والتي توضع في ظروف مختلفة وتزود بجزيئات C^*O_2 المشع، تقاس كمية C^*O_2 المثبتة.

الشروط و النتائج التجريبية موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

- تم إعادة التجربة السابقة في وجود مادة **Tentoxine** النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).

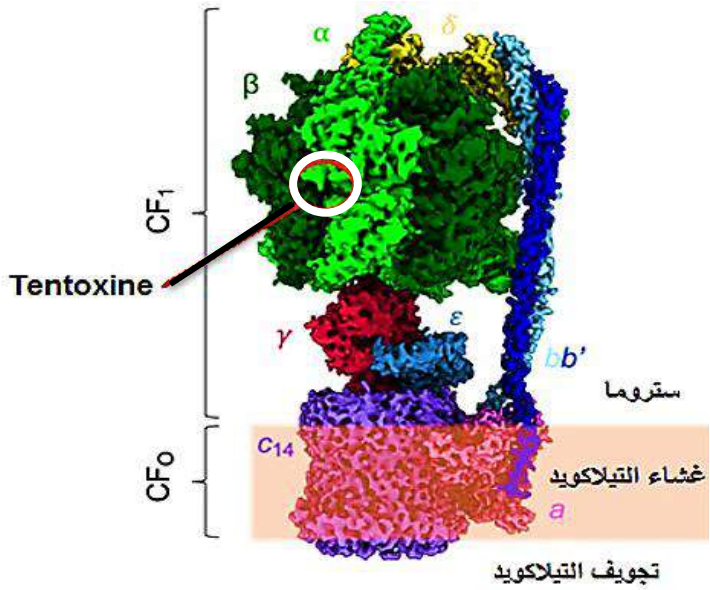
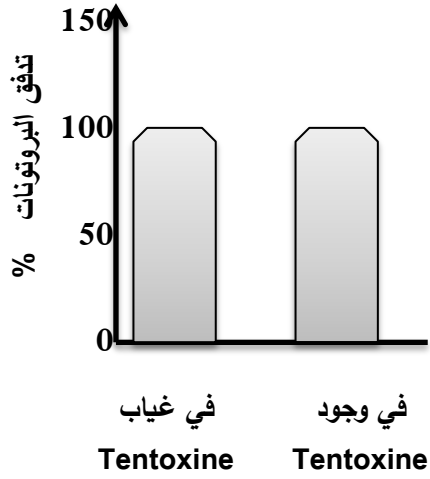
| محتوى الوسط | كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما دقة / دقيقة. |
|--|--|
| ستروما في غياب الضوء | 4000 |
| ستروما في غياب الضوء بوجود التيلاكويدات سبق تعريضها للضوء في شروط تجريبية ملائمة | 96000 |
| ستروما في غياب الضوء بوجود: ATP و نواقل مرجعة RH2. | 96000 ≈ |
| الشكل (أ) | |
| محتوى الوسط الشروط التجريبية | كمية ثاني أكسيد الكربون المثبتة في الستروما (دقة / دقيقة) |
| ستروما في غياب الضوء بوجود التيلاكويدات سبق تعريضها للضوء في شروط تجريبية ملائمة بوجود Tentoxine . | 4000 |
| الشكل (ب) | |
| الوثيقة (1) | |

- اقترح فرضيات لتوضّح تأثير مادة **Tentoxine** على التحويل الطاقي المدروس باستغلال النتائج التجريبية المبينة في شكلي الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة إحدى الفرضيات السابقة نقدم المعطيات التالية:

- تم وضع معلق من التيلاكويدات المعزولة (في وجود وفي غياب **Tentoxine**)، بتوفر الضوء و $ADP + Pi$ و كذلك مستقبل اصطناعي للإلكترونات (R). النتائج التجريبية موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).
- من جهة أخرى تم تتبع نسبة تدفق البروتونات عبر إحدى مكونات السلسلة التركيبية الضوئية في شروط تجريبية مناسبة في وجود و في غياب مادة **Tentoxine**. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).
- بينما الشكل (ج) من نفس الوثيقة يوضح مقر تأثير مادة **Tentoxine** على إحدى عناصر السلسلة التركيبية الضوئية.

| النتائج التجريبية | الشروط التجريبية |
|--|---|
| - إنطلاق غاز ثنائي الأوكسجين. - تركيب ATP. | تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء + (ADP و Pi) + مستقبل الإلكترونات. |
| - إنطلاق غاز ثنائي الأوكسجين. - عدم تركيب ATP. | تيلاكويدات معزولة معرضة للضوء + (ADP و Pi) + مستقبل الكترولونات + Tentoxine . |
| الشكل (أ) | |
|  |  |
| الشكل (ج) | الشكل (ب) |
| الوثيقة (2) | |

- بين سبب استخدام مادة **Tentoxine** كمبيد للأعشاب الضارة بما يسمح بالتحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

- **وضح** بمخطط تأثير مادة **Tentoxine** على المرحلة المدروسة من التحويل الطاقي. باستغلال المعلومات المستخرجة مما سبق و معارفك الخاصة.

إنتهى الموضوع الثاني

شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة و الحياة /الموضوع الأول/

التمرين الأول

| | | | |
|----------|-------------------------------------|--|----------|
| <p>1</p> | <p>0.25 2* 0.25 2*</p> | <p>العلاقة بين الاحماض الامينية المشار اليها و التخصص الوظيفي للاميلاز: الاحماض الامينية لموقع التثبيت مثل Tyr 151 : الارتباط مع مادة التفاعل و تثبيتها: فهي مسؤولة عن النوعية اتجاه مادة التفاعل. موقع التحفيز للاميلاز Glu 233 ; Asp 300 ; Asp 197 : التأثير على مادة التفاعل: فهي مسؤولة عن النوعية اتجاه نوع التفاعل.</p> | <p>1</p> |
| <p>4</p> | <p>0.25 12* 0.25 2*</p> | <p>نص علمي : مقدمة: - الاميلاز هو أحد الانزيمات الهاضمة يفكك النشاء في الفم, إلا أنه يفقد وظيفته عند وصوله الى المعدة. - فكيف ذلك؟ عرض: - للأميلاز بنية فراغية تحدد تخصصه الوظيفي - بنيته محددة بعدد ونوع وترتيب الاحماض الامينية الداخلة في تركيبها. - يعمل على تماسكها روابط تتشأ بين جذور أحماض أمينية محددة وراثيا. - للأميلاز موقع فعال له شكل فراغي يبدي تكامل بنيوي مع مادة التفاعل - هو المسؤول عن تثبيت مادة التفاعل (نشاء) عن طريق موقع التثبيت - و التأثير عليها عن طريق موقع التحفيز - تتشأ روابط مؤقتة بين جزء من مادة التفاعل و المجموعات الوظيفية في الموقع الفعال للانزيم. - يعمل الاميلاز في درجة PH هي 7 حيث تكون شحنة المجموعات الوظيفية في الموقع الفعال ملائمة للارتباط و التأثير على مادة التفاعل. - يؤثر تغير PH الى القيمة 2.5 في المعدة على شحنة المجموعات الوظيفية السالبة لا Glu 233 ; Asp 300 ; Asp 197 في الموقع الفعال (التحفيز) لهذا الانزيم . - تفقد المجموعات الوظيفية لموقع التحفيز القدرة على الارتباط بمادة التفاعل. - يفقد الانزيم قدرته على التأثير على مادة التفاعل. - الانتقاء و الترتيب و الربط. خاتمة: - الشكل الفراغي للموقع الفعال للاميلاز هو المحدد لتخصصه الوظيفي. - تغير شحنة المجموعات الوظيفية للموقع الفعال في PH المعدي يفقده قدرته على تحفيز التفاعل</p> | <p>2</p> |

| التقييم | الإجابة | |
|--|--|--------------------|
| <p>0.25 6* 0.25</p> | <p>إستغلال الشكل أ: رسم تخطيطي لعلاقة LTC بالخلية السرطانية المقاومة و الغير مقاومة - الخلية السرطانية الغير المقاومة تعرض على غشائها معقد بيتيد مستضد - HLA1. - تتعرف LTC على بيتيد مستضد - HLA1 بواسطة TCR (تكامل بنيوي مزدوج). - تفرز LTC البرفورين لتخرب الخلية السرطانية. - الخلية السرطانية المقاومة لا تعرض على غشائها معقد بيتيد مستضد - HLA1. - لا تتعرف LTC على الخلية السرطانية المقاومة. - لا تفرز LTC البرفورين و لا تخرب الخلية السرطانية. نتيجة: تنقلت بعض الخلايا السرطانية من الرد المناعي بعدم عرض معقد بيتيد مستضد - HLA1 على غشائها. إستغلال الشكل ب: رسم تخطيطي لنتائج حضان LTC مع الاورام العادية والصلبة. - تخترق LTC خلايا الورم العادي و تخربها. - لا تخترق LTC خلايا الورم الصلب الذي لا يتضمن السوائل فلا تخربها. نتيجة: لا تسمح طبيعة الورم السرطاني الصلب لا LTC باختراقه.</p> | <p>الجزء 1</p> |
| <p>3 0.25 2* 0.25</p> | <p>ربط: فشل الجهاز المناعي: - LTC لا تخرب الخلايا السرطانية المقاومة لغياب HLA1 فلا تتعرف عليها. - LTC لا تخرب الخلايا السرطانية في الاورام السرطانية الصلبة لعدم اختراقها.</p> | |
| <p>0.25 5* 0.25 0.25 4* 0.25</p> | <p>إستغلال الشكل أ: رسم تخطيطي لآلية عمل الجسم المضاد ثنائي التخصص - الجسم المضاد يملك موقعين مختلفين في جزئه المتغير - يرتبط الجسم المضاد بواسطة الموقع الأول بالمحدد السرطاني - يرتبط الجسم المضاد بواسطة الموقع الثاني بالبروتين الغشائي لا LTC - ينشط الجسم المضاد الـ LTC على إفراز البرفورين - تخريب الخلية السرطانية المقاومة. نتيجة: تنشيط الأجسام المضادة ثنائية التخصص الخلايا LTC لافراز البرفورين و القضاء على الخلايا السرطانية المقاومة. إستغلال الشكل ب: رسم تخطيطي لآلية عمل الجسيمات النانو المغناطيسية - المرحلة 1: إرتباط جسيمات DBMN بغشاء LTC - المرحلة 2: حقن LTC المرتبطة بجسيمات DBMN في الدم - المرحلة 3: جذب LTC المرتبطة بجسيمات DBMN مغناطيسيا نحو الورم الصلب - المرحلة 4: تعرف LTC على الخلايا السرطانية و القضاء عليها بالبرفورين. نتيجة: تسمح تقنية الجذب المغناطيسي لجسيمات النانو DBMN بتوجيه LTC نحو الورم الصلب صعب الاختراق و تخريبه.</p> | <p>الجزء 2</p> |
| <p>4</p> | | |

| | | |
|--|--|---|
| | | <p>الربط: مدى فعالية هذه العلاجات</p> <ul style="list-style-type: none"> - تسمح الأجسام المضادة ثنائية التخصص بالتقريب بين LTC و الخلية السرطانية المقاومة - وبتنشيط الـ LTC على إفراز البرفورين - البرفورين يخرب الخلية السرطانية المقاومة. - تسمح جسيمات النانو DBMN المرتبطة بـ LTC بجذب هذه الأخيرة داخل الورم الصلب الذي يصعب على الـ LTC اختراقه بمفردها. - تتعرف الـ LTC على الخلايا السرطانية داخل الورم الصلب و تقضي عليه. |
|--|--|---|

التمرين الثالث

| العنصر | الاجابة | التنقيط |
|----------------|--|---|
| الجزء 1 | <p>إستغلال الشكل أ: رسومات تخطيطيات و معطيات حول دورة حياة بصيلة الشعر.</p> <p>تمر دورة بصيلة الشعر بمراحل:</p> <ul style="list-style-type: none"> - تنقسم خلايا حليلة الشعر بما يسمح بنمو الشعرة و استئطالتها. - يتوقف نمو الشعرة عند موت خلايا حليلة الشعر ثم تموت الشعرة و تسقط. - تجدد خلايا حليلة الشعر لتدخل في انقسامات تسمح بنمو شعرة جديدة. <p>نتيجة: خلايا حليلة الشعر هي المسؤولة عن نمو الشعر.</p> <p>إستغلال الشكل ب: منحنى بياني لنسبة بروتين Hr المنتجة خلال مراحل دورة بصيلة الشعر.</p> <ul style="list-style-type: none"> - مرحلة 2: نسبة بروتين Hr المنتجة منعدمة و تبدأ في الظهور في نهاية المرحلة. - مرحلة 3: نسبة بروتين Hr المنتجة في ارتفاع مستمر حتى قيمة أعضمية. - مرحلة 1: نسبة بروتين Hr المنتجة في انخفاض مستمر حتى الإنعدام. <p>نتيجة: ينتج بروتين Hr بصورة رئيسية خلال المرحلة 3 من دورة بصيلة الشعر.</p> <p>ربط: ينتج بروتين Hr بصورة رئيسية خلال المرحلة التي يتم خلالها تجدد حليلة الشعر المسؤولة عن نمو الشعر.</p> <p>فرضية: بروتين Hr المحفز لتجدد حليلة الشعر هو بروتين غير وظيفي عند الأشخاص الذين يعانون من تساقط الشعر.</p> | <p>0.25</p> <p>3*</p> <p>0.5</p> <p>3</p> <p>0.25</p> <p>3*</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> |

إستغلال الشكل أ: معطيات متعلقة ببنية و الية تدخل بروتين Hr في نمو وتجديد الشعر.

- يتكون بروتين Hr من 1182 حمض أميني وله موقع ارتباط بين الحمضين الامينين 860 و 980.

0.25 - تعبر مورثة Wise عن بروتين مثبط لتجدد خلايا حليلة الشعر.

3* - يرتبط بروتين Hr مع مورثة Wise في موقع ارتباطها مع أنزيم ARN بوليمراز فيمنع استنساخها و يمنع انتاج بروتين Wise.

0.5 **نتيجة:** بروتين Hr مثبط لتكوين بروتين Wise الذي يثبط تجدد خلايا حليلة الشعر.

إستغلال الشكل ب +ج : التابع النيكلوتيدي للسلسلة الغير المستنسخة لجزء من مورثة Wise عند الشخص العادي و الشخص المصاب بتساقط الشعر إضافة لمستخرج من دول الشفرة الوراثية حيث:

| | | | | | | | | |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---------------|--------|
| 957 | 958 | 959 | 960 | 961 | 962 | 963 | | |
| GCC | CAC | CAA | GGG | AAA | CUC | AAC | ARNm | الذكور |
| Ala | His | Gln | Gly | Lys | Leu | Asn | متعدد بيبتيدي | |
| GCC | CAC | CAA | UGG | AAA | CUC | AAC | ARNm | الإناث |
| Ala | His | Gln | Trp | Lys | Leu | Asn | متعدد بيبتيدي | |

- وجود طفرة عن طريق الاستبدال في الرامزة رقم 960 هي استبدال G ب T في السلسلة الغير مستنسخة أدت الى استبدال الحمض الاميني Gly ب Trp مع تماثل في باقي النيكلوتيدات و الاحماض الامينية.

0.5 **نتيجة:** طفرة في مورثة Hr عند الشخص المصاب أدت الى استبدال الحمض الاميني 960.

ربط: المصادقة على الفرضية: الفرضية صحيحة حيث:

- Hr يمنع استنساخ مورثة Wise الذي يثبط تجدد خلايا حليلة الشعر و بذلك فهو يسمح يتجدد الشعر بعد سقوطه.

0.25 - الأشخاص الذين يعانون من تساقط الشعر لديهم طفرة استبدال لنيكلوتيدة واحدة في مورثة Hr.

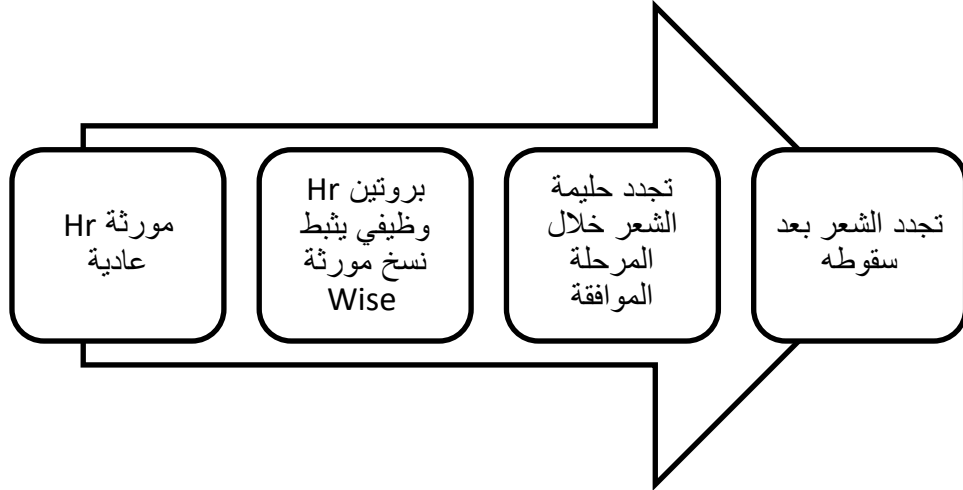
4* - استبدال حمض أميني ينتمي الى موقع ارتباط Hr بمورثة Wise, فلا يحدث الارتباط.

- انتاج Wise وتثبيط دائم لتجدد خلايا حليلة الشعر ومنه عدم تجدد الشعر بعد سقوطه.

0.5 - إقتراح علاج لهذه الحالة: يقبل أي حل منطقي مثل:
- حقن ARNm غير طافر خاص ببروتين Hr.
- استعمال ببروتين Hr مصنع مخبريا.

مخطط حصيلة العلاقة بين التعبير المورثي و النمط الظاهري

الحالة الطبيعية

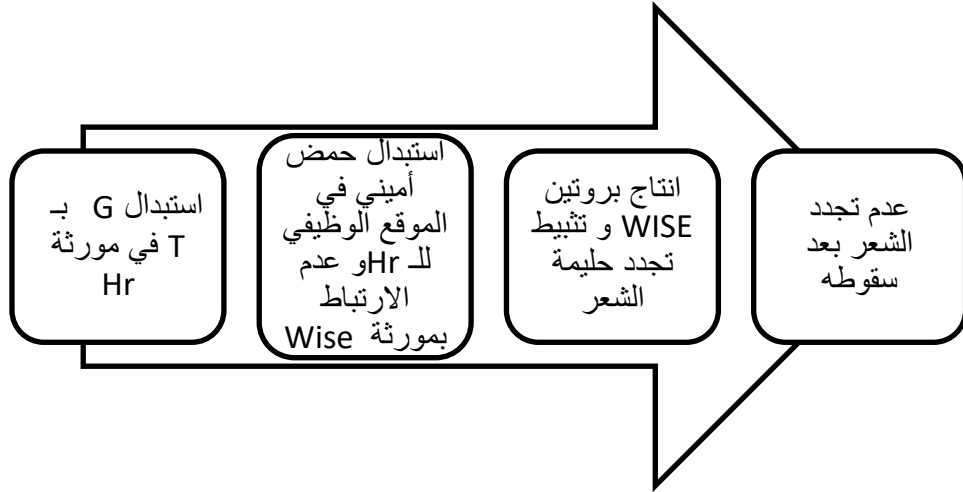


1

0.25

4*

حالة عدم تجديد الشعر (مرض الثعلبة)



| التنقيط | | الاجابة | |
|---------|------------|--|---|
| | | شرح تأثير التعرض للملوثات (HAPs) على أداء الجهاز المناعي و العواقب المحتملة على صحة الإنسان بالاعتماد على المعلومات التي تقدمها الوثيقة المساعدة: المقدمة: | 1 |
| 1 | 0.25 4* | - يتطلب حدوث الاستجابة المناعية النوعية تدخل جزيئات بروتينية عالية التخصص و خلايا مناعية تتميز بعدة خصائص كالتعرف ، التواصل و القضاء على المستضدات. - يمكن ان تتاثر التفاعلات المناعية النوعية بعوامل منها ملوثات بيئية. - مشكل : كيفية تأثير الملوثات (HAPs) على أداء الجهاز المناعي . - مشكل: العواقب المحتملة على صحة الإنسان. | |
| | 0.25 4* | العرض: - الاشارة الى مراحل الرد المناعي النوعي (دون تفصيل) المتمثل في : التعرف (الانتقاء) ، التكاثر و التمايز ، التنفيذ. | |
| | 0.5 | - يمكن لل (HAPs) ان يستهدف تفاعلات المناعة النوعية في مراحلها المختلفة حيث: | |
| 3.5 | 0.5 | - المستوى الاول: الانتقاء النسيلى: تثبيط تحسيس الخلايا LT_4 و LT_8 | |
| | 0.5 | - المستوى الثاني: يثبط (HAPs) تمايز الخلايا LT_4 و LT_8 كما يؤثر على الخلايا البلازمية (LBp) المنتجة للجسام المضادة. | |
| | 0.5 | - المستوى الثالث: يثبط (HAPs) افراز البرفورين من طرف الخلايا LTC . | |
| | 0.5 | - العواقب: يؤثر (HAPs) على عمل الجهاز المناعي مما يؤدي الى عواقب على صحة الانسان و ظهور الامراض الانتهازية. | |
| | 0.5 | الانسجام: ترتيب و تسلسل الافكار والربط المنطقي لها..... | |
| | 0.25 | الخاتمة: - الملوثات تضعف الرد المناعي باحداث خلل في مرحلة من مرحله | |
| 0.5 | 2* | - عواقب على صحة الانسان كانتشار الامراض الانتهازية | |

| التنقيط | الاجابة | |
|--|---|--------------------|
| <p>0.25 2*</p> <p>3</p> <p>0.25 *8</p> <p>0.25 2*</p> | <p>توضيح سبب الاصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي: استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):</p> <ul style="list-style-type: none"> - على مستوى عضلة الشخص السليم: تسجيل تواتر كمونات عمل متقاربة ومتساوية السعة. - على مستوى عضلة الشخص المصاب: تسجيل تواتر كمونات عمل متقاربة ومتناقصة السعة. <p>الاستنتاج: متلازمة الوهن العضلي الخلقي مرتبطة بتناقص سعة الاستجابة على مستوى العضلة.</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):</p> <ul style="list-style-type: none"> - تركيب الاستيل كولين على مستوى العنصر قبل المشبكي بواسطة انزيم تركيب الاستيل كولين انطلاقا من استيل مرافق انزيم أ و الكولين. - يتم تخزين الاستيل كولين المركب في الحويصلات المشبكية . - تحرير الاستيل كولين في الشق المشبكي عند وصول موجة زوال الاستقطاب الى نهاية الخلية قبل المشبكية. - يتوضع الاستيل كولين على مواقع تثبيت خاصة به في المستقبلات الغشائية النوعية للوحدة بعد المشبكية. - يفقد الاستيل كولين فعاليته نتيجة الاماهة الانزيمية (تفكيك الاستيل كولين بفعل انزيم ستيل كولين استيراز الى حمض الخل (استيات) + كولين). - يعاد امتصاص الكولين من قبل بروتين ناقل على مستوى الوحدة قبل المشبكية. - وجود خلل (طفرة) على مستوى البروتين الناقل يؤثر سلبا على اعادة امتصاص الكولين من طرف للخلية قبل المشبكية وبالتالي عدم تجديد الاستيل كولين بصورة طبيعية. <p>الاستنتاج: ترتبط متلازمة الوهن العضلي الخلقي بنقص تجديد الاستيل كولين نتيجة وجود خلل في نشاط البروتين المسترجع للكولين.</p> <p>الربط: توضيح سبب هذه المتلازمة:</p> <ul style="list-style-type: none"> - قلة استرجاع الكولين بسبب طفرة في بروتينه أدى الى قلة تركيب الاستيل كولين وقلة افرازه. - نقص في استجابة العضلة للأشخاص المصابين بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي عند التنبهات المتتالية. | <p>الجزء 1</p> |
| <p>0.25 3*</p> <p>0.75</p> <p>0.25 3*</p> <p>4</p> <p>0.75</p> | <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):</p> <ul style="list-style-type: none"> - عند الفئران السليمة: نسب تناقص الاستجابة الكهربائية العضلية بين التنبهات ضعيفة تقدر ب 5%. - عند الفئران المصابة بالوهن العضلي الخلقي: نسب تناقص الاستجابة الكهربائية العضلية بين التنبهات تصل الى 18 %. - عند الفئران المصابة و المعالجة بمادة Pyridostigmine: نسب تناقص الاستجابة الكهربائية العضلية بين التنبهات تقدر ب 4%. <p>الاستنتاج: تساعد مادة Pyridostigmine على خفض نسبة تناقص الاستجابة الكهربائية العضلية بين التنبهات عند الفئران المصابة بالوهن العضلي الخلقي.</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):</p> <ul style="list-style-type: none"> - قبل حقن مادة Pyridostigmine: نسبة النشاط الانزيمي للاستيل كولين استراز اعظمية ب 100 %. - بعد حقن مادة Pyridostigmine: تناقص سريع و معتبر في النشاط الانزيمي للاستيل كولين استراز ليبلغ حوالي 10%. - بعد حقن مادة Pyridostigmine ب 4 ساعات : تزايد النشاط الانزيمي للاستيل كولين استراز ليبلغ حوالي 10%. <p>الاستنتاج: تثبط مادة Pyridostigmine نشاط انزيم استيل كولين استيراز ، و يدوم تأثيرها فترة معينة.</p> | <p>الجزء 2</p> |

| | | |
|--|--|---|
| | | <p>الربط: مساهمة الدواء في تحسين الحالة الشخصية:</p> <p>- عند استهداف مادة Pyridostigmine لانزيم استيل كولين استيراز تقلل نشاطه،</p> <p>- تبطئ تفكيك الاستيل كولين.</p> <p>- تبقى كميات مرتفعة من الاستيل كولين في الشق المشبكي لفترة زمنية اطول.</p> <p>- يساهم بانتقال الرسائل العصبية بصورة افضل على مستوى المشابك العصبية العضلية.</p> |
|--|--|---|

التمرين الثالث

| التنقيط | الاجابة | الجزء |
|---|--|----------|
| | <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):</p> <p>- ستروما في غياب الضوء: كمية CO₂ المثبتة ضئيلة تقدر ب 4000 دقة / دقيقة.</p> <p>- ستروما في غياب الضوء بوجود التيلاكويدات التي عرضت للضوء مسبقا في شروط تجريبية ملائمة : كمية CO₂ المثبتة مرتفعة تقدر ب 96000 دقة / دقيقة.</p> <p>- ستروما في غياب الضوء بوجود: ATP و نواقل مرجعة RH₂: كمية CO₂ المثبتة مرتفعة تقدر بحوالي 96000 دقة / دقيقة.</p> <p>الاستنتاج: نواتج المرحلة الكيموضوية ضرورية لتثبيت CO₂. (أو هناك مرحلتين للتركيب الضوئي)</p> | 1 |
| 0.25 3* | <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (01):</p> <p>- ستروما في غياب الضوء بوجود التيلاكويدات التي سبق تعريضها للضوء في شروط تجريبية ملائمة بوجود Tentoxine: كمية CO₂ المثبتة ضئيلة تقدر ب 4000 دقة / دقيقة.</p> <p>الاستنتاج: المادة Tentoxine تثبط تثبيت CO₂.</p> <p>الربط:</p> <p>- يحتاج تثبيت CO₂ الى نواتج المرحلة الكيموضوية إلا أن مادة Tentoxine تعيق ذلك.</p> <p>الفرضيات:</p> <p>- Tentoxine يعيق حدوث المرحلة الكيموضوية (تقبل أي فرضية تتعلق بوقف هذه المرحلة كنتشيط حركة الالكترونات أو تثبيط تركيب ATP..... الخ).</p> <p>- Tentoxine يعيق حدوث المرحلة الكيموجيوية (تقبل أي فرضية تتعلق بتثبيط أحد تفاعلات هذه المرحلة).</p> | 3 |
| 0.25 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 | <p>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):</p> <p>- تيلاكويد في الضوء + Pi + ADP + مستقبل الالكترونات: نلاحظ إنطلاق O₂ و تركيب ATP, دليل على حدوث مرحلة كيموضوية.</p> <p>- تيلاكويد في الضوء + Pi + ADP + مستقبل الالكترونات + Tentoxine: نلاحظ إنطلاق O₂ لكن عدم تركيب ATP, دليل على حدوث مرحلة كيموضوية, لكن دون تركيب ATP.</p> <p>نتيجة: يثبط Tentoxine تفاعل تركيب ATP خلال المرحلة الكيموضوية.</p> <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):</p> <p>- في وجود أو في غياب Tentoxine: تدفق البروتونات عبر الكريات المذنبه 100 %.</p> <p>نتيجة: Tentoxine لا يؤثر على تدفق البروتونات.</p> <p>استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):</p> <p>- موقع ارتباط Tentoxine بالكريه المذنبه هو الجزء CF1 وليس الجزء CF0.</p> <p>نتيجة: Tentoxine يرتبط بالجزء CF1 من الكريه المذنبه.</p> | 2 |
| 0.25 2* 0.5 0.5 0.5 0.5 | | 4 |

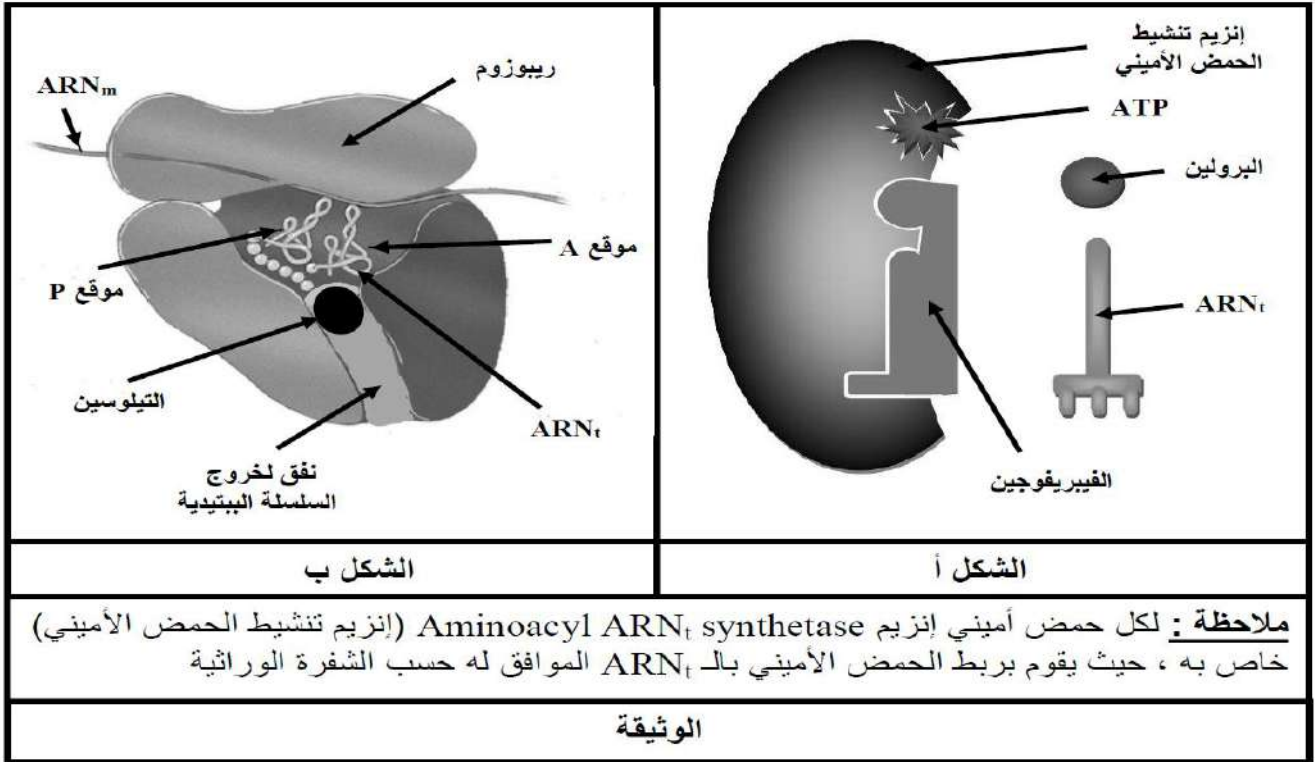
| | | | |
|----------|--------------------|--|--------------------|
| | <p>0.25 4*</p> | <p>ربط: بين سبب استخدام مادة Tentoxine كمبيد عشبي:</p> <ul style="list-style-type: none"> - يثبط Tentoxine تفاعل تركيب ATP خلال المرحلة الكيموضوئية من خلال الارتباط بالجزء CF1 من الكرية المذنبة - رغم أنه لا يؤثر على تدفق البروتونات - منع تركيب ATP لا يسمح بتثبيت الـ CO_2 ولا تتركب المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب الضارة فتموت - المصادقة على صحة الفرضية: الفرضية الصحيحة هي أنه يمنع أحد تفاعلات المرحلة الكيموضوئية وهو تفاعل الفسفرة الضوئية. | |
| <p>1</p> | <p>0.25 4*</p> | <p>مخطط لتأثير مادة Tentoxine.</p> <pre> graph TD Title[Tentoxine. مخطط لتأثير مادة] subgraph Normal_Path [المرحلة الطبيعية] A[حدث مرحلة كيموضوئية عادية] --> B[انتاج ATP + RH2] B --> C[تثبيت CO2] C --> D[تركيب مادة عضوية و نمو النبات] end subgraph Blocked_Path [المرحلة المعطلة] E[حدث مرحلة كيموضوئية غير كاملة] --> F[عدم انتاج ATP] F --> G[عدم تثبيت CO2] G --> H[عدم تركيب مادة عضوية و موت النبات] end Title --- Normal_Path Title --- Blocked_Path </pre> | <p>الجزء 3</p> |

على المترشح ان يختار احد الموضوعين الآتيين
الموضوع الاول

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 1 من 10 الى الصفحة 6 من 10)

التمرين الأول : (05 نقاط)

البروتينات جزيئات حيوية تقوم بأدوار هامة على مستوى العضوية تضمن استمرار حياة الكائن الحي ، إلا أن بعض المواد مثل الفيبريفوجين (Febrifugine) و التيلوسين (Tylosine) يمكن أن تؤثر سلبا على عملية تركيب البروتين مثلما توضحه الوثيقة التالية :



1/ اختر الإجابة أو الإجابات الصحيحة من بين الاقتراحات التالية :

أ- عند استعمال الفيبروفوجين تتثبط :

1- عملية تنشيط الأحماض الأمينية

2- عملية الترجمة

3- عملية تنشيط الأحماض الأمينية و الترجمة

ب- عند استعمال التيلوسين :

1- تنتشط عملية تشكيل الروابط الببتيدية

2- يختفي البوليزوم

3- تنتشط عملية دخول الـ ARNt في الموقع A

ج- عند استعمال الفيبروفوجين و التيلوسين معا :

1- يستمر تشكيل الـ ARNm

2- يتم دخول المعقد (برولين - ARNt) بصورة عادية لكن تتوقف عملية استطالة السلسلة الببتيدية

3- تتوضع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم على الـ ARNm لكن لا يتشكل معقد الانطلاق

د- في وجود الفيبروفوجين :

1- يتم ربط الحمض الأميني غلايسين بالـ ARNt الخاص به

2- يستمر تركيب البروتينات التي لا تحتوي على الحمض الاميني برولين

3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين

2/ اشرح في نص علمي التأثير السلبي للمادتين المدروستين على استمرار حياة الكائن الحي.

التمرين الثاني : (07 نقاط)

ينتج السرطان عن تكاثر عشوائي ومستمر للخلايا وذلك لأسباب متعدّدة ، لكن يمكن لبعض اللقاحات العلاجية مثل INVAC-1 أن تكون حلاً مستقبلياً واعدًا لمحاربة الأورام السرطانية.

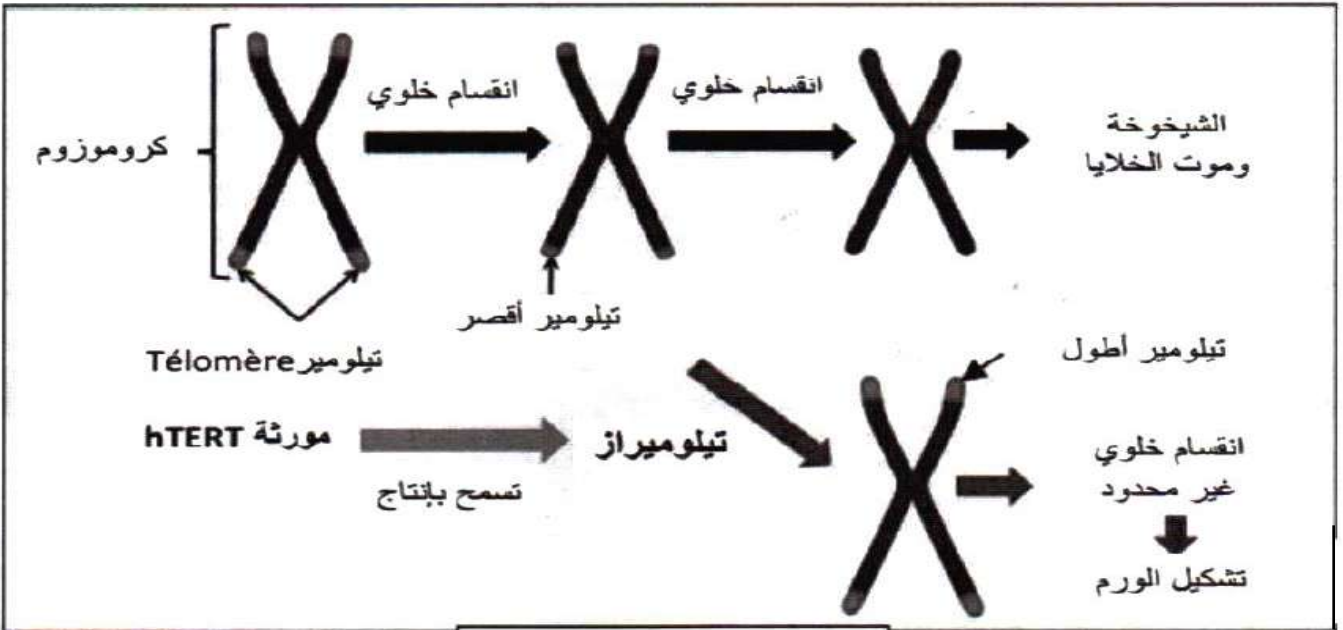
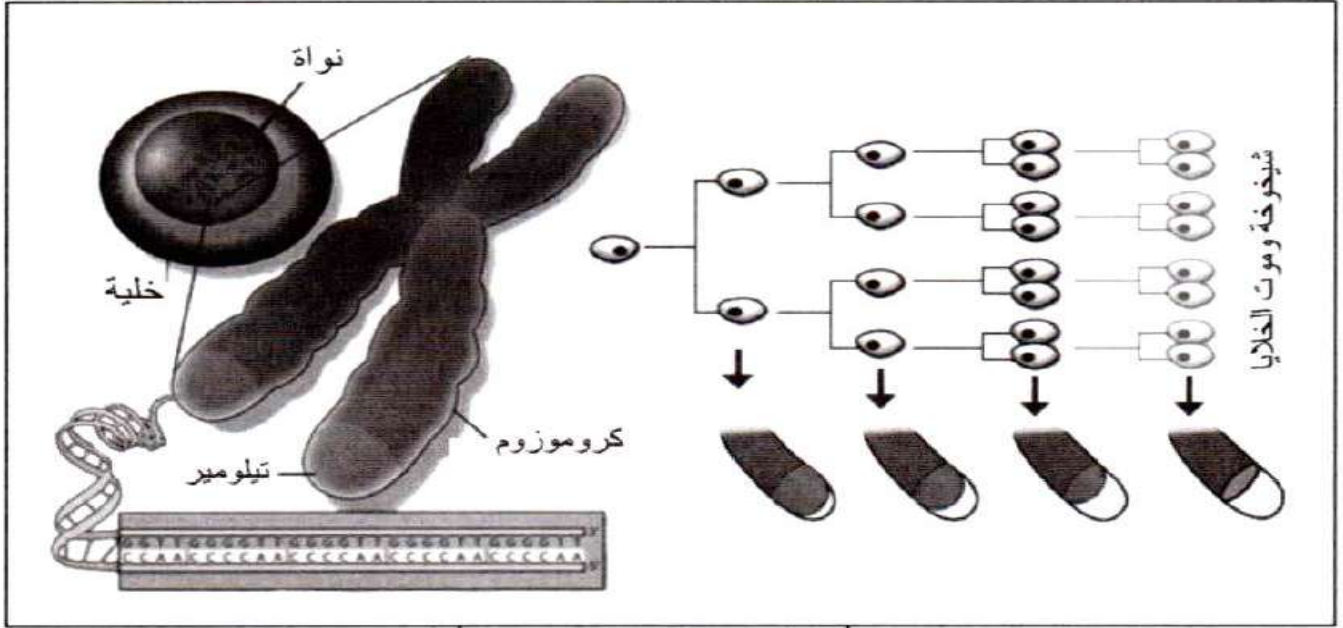
الجزء الأول:

للكشف عن بعض الأسباب المؤدية لتكوين الأورام السرطانية ، نقترح عليك معطيات الوثيقة (1) حيث:

- تحتوي الكروموزومات عند البشر في نهاياتها على قطع تُعرف بالتيلوميرات (التيلومير Télomère: جزء يقع في نهاية الكروموزوم، ذو تتابع نيكليوتيدي بتركرر محدد). يمثل الشكل (أ) تغيّرات طول التيلومير أثناء الانقسامات الخلوية.

- يُعتبر التيلوميراز TERT إنزيم نسخ عكسي يحتوي على بروتينات نووية ريبية تتجلى وظيفته في أنه يرتبط بنهاية جزيء الـ ADN ويؤثر على منطقة التيلومير. يتم التعبير عن إنزيم التيلوميراز في الخلايا التي تتميز بالانقسام المستمر والخلايا المكوّنة للأمشاج، لكنّه قليل أو غائب في أغلب خلايا العضوية. تم التوصل إلى أنّه في أكثر من 85% من الأورام البشرية ، يحصل تعبير مورثي لإنزيم التيلوميراز (hTERT)، والنتائج موضحة في الشكل (ب).

ملاحظة : المورثة المسؤولة عن تصنيع إنزيم التيلوميراز موجودة في الصبغي 5



- **وضح العلاقة بين التيلوميراز والسرطان باستغلالك لشكلي الوثيقة (1).**

الجزء الثاني :

تم تطوير علاج جديد يستهدف الخلايا السرطانية، حيث ثبت أنّ اللقاح العلاجي INVAC-1 في الفئران يمنع نمو الخلايا السرطانية، ولكن عند البشر هذا اللقاح في مرحلة التجربة السريرية.

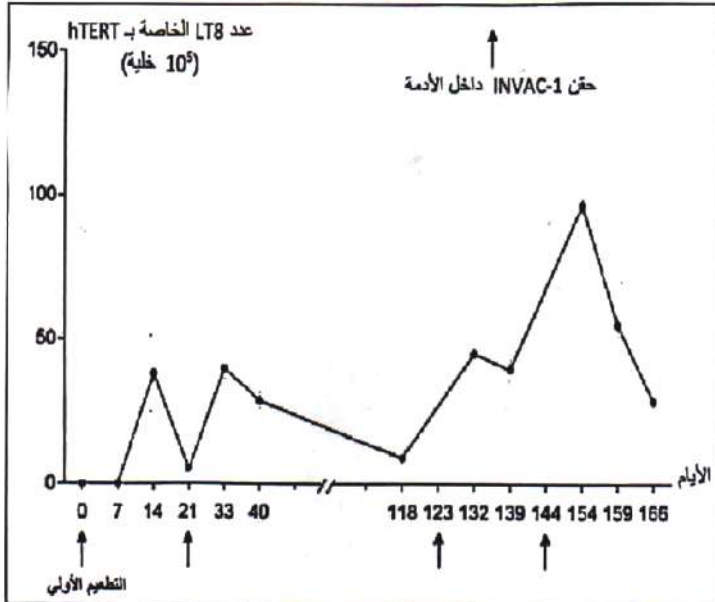
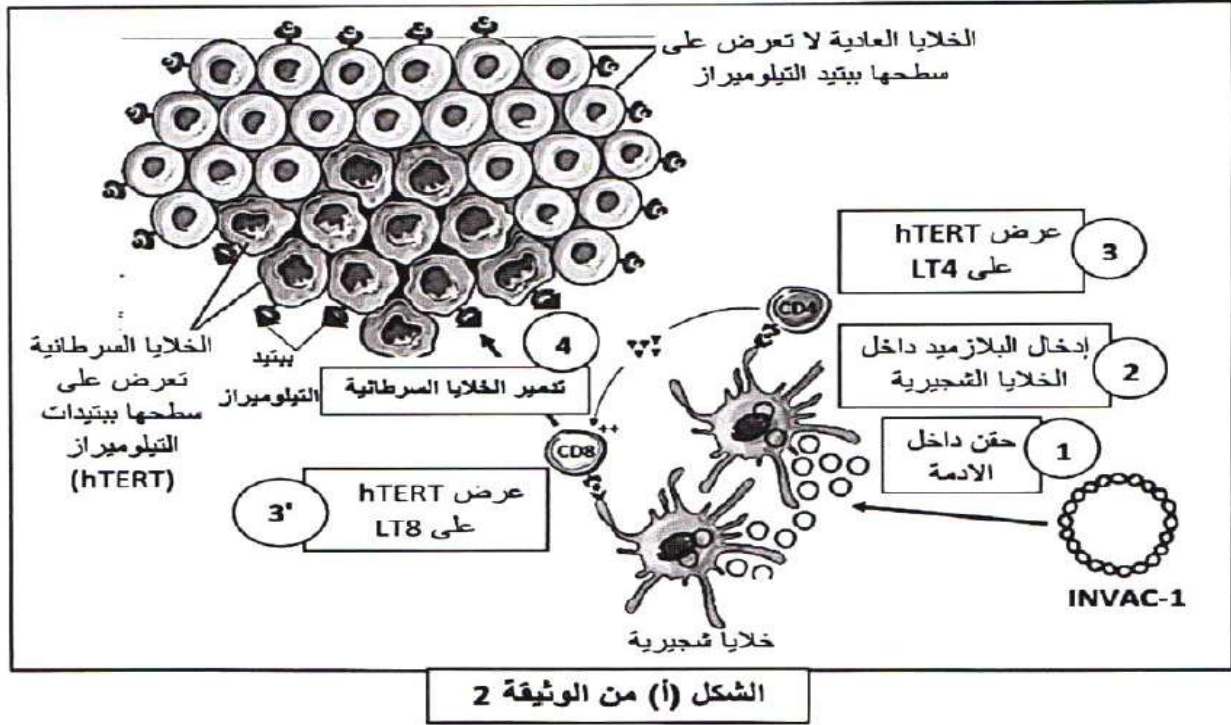
لدراسة آلية تأثير هذا اللقاح نقدّم لك المعطيات الموضّحة في الوثيقة (2) حيث :

- الشكل (أ) : يبرز آلية عمل لقاح INVAC-1 على المستوى الخلوي.

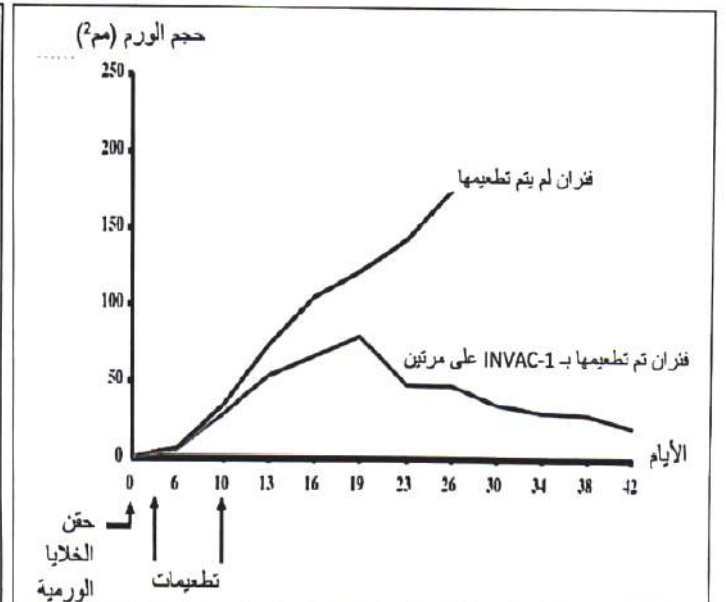
ملاحظة : لقاح INVAC-1 يحتوي على بلازميد حلقي (ADN) يحمل مورثة hTERT

- الشكل (ب) : يوضح نتائج تتبع تطوّر حجم الورم السرطاني عند مجموعتين من الفئران وذلك بعد حقن الخلايا السرطانية، حيث حقنت المجموعة الأولى بلقاح INVAC-1 أما المجموعة الثانية فلم تتلق هذا اللقاح.

- الشكل (ج) : يمثل تطوّر معدّل الخلايا LT8 الخاصة بـ hTERT عند الفأر، وذلك بعد عدة تطعيمات بلقاح INVAC-1



الشكل (ج) من الوثيقة 2



الشكل (ب) من الوثيقة 2

- اشرح كيف يساعد اللقاح العلاجي INVAC-1 في محاربة الخلايا السرطانية عن طريق تحفيز جهاز المناعة وذلك باستغلال منهجي لأشكال الوثيقة (2).

التمرين الثالث : (08 نقاط)

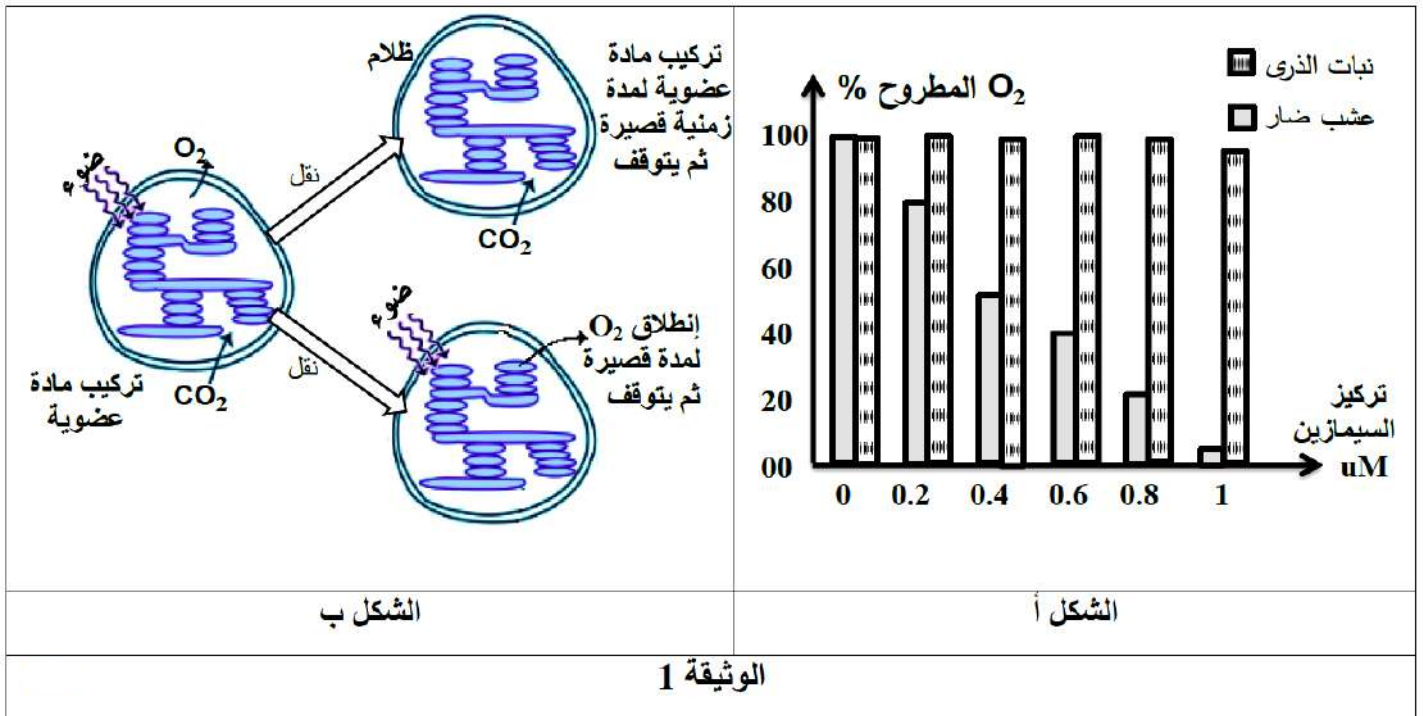
تسمح التحولات الطاقوية التي تحدث داخل الخلايا اليخضورية بنمو بعض الأعشاب الضارة الى جانب المحاصيل الزراعية، لذلك تستعمل مبيدات عشبية إنتقائية مثبتة لهذه التحولات الطاقوية قصد القضاء على هذه الاعشاب دون التأثير على المحاصيل الزراعية، لفهم آلية ذلك نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول :

السيمازين مبيد عشبي يخلط بماء الري بهدف التخلص من الاعشاب الضارة التي تنافس المحاصيل الزراعية كالذرى على المغذيات في التربة و تؤثر على انتاجيتها، لأجل دراسة آلية تأثير هذا المبيد اليك معطيات الوثيقة 1 حيث :

الشكل أ من الوثيقة 1 يترجم نتائج قياس نسبة غاز الاوكسجين المنطلق من عشب ضار ومن نبات الذرى بدلالة تركيز هذا المبيد في وسط مغلق يسمح بدخول الضوء في وجود CO₂.

بينما الشكل ب من نفس الوثيقة يوضح نتائج أجريت على صناعات خضراء من عشبة ضارة.



- إقتراح فرضيتين توضح بهما التأثير الانتقائي للسيمازين على الأعشاب الضارة، باستغلال معطيات الوثيقة 1.

الجزء الثاني :

لاظهار آلية التأثير الانتقائي للسيمازين بدقة على التحولات الطاقوية عند الأعشاب الضارة دون التأثير على محاصيل الذرى نقترح عليك الوثيقة 2 حيث :

الشكل أ يوضح نتائج أجريت على صناعات خضراء لهذه العشبة حيث وضعت في وسط معرض للضوء و مزود ب CO₂ كربونه مشع، ونقيس نسبة الاشعاع المدمج في المادة العضوية .

الشكل ب يوضح موقع وآلية تأثير هذا المبيد اما الشكل ج يوضح مساره داخل نبات الذرى و آخر ضار بعد امتصاصه من التربة.

| صانعات خضراء + سيمازين NADPHH ⁺ + ATP | صانعات خضراء + سيمازين | صانعات خضراء | |
|---|---------------------------|--------------|--|
| 97000 | 4000 | 96000 | شدة الاشعاع المدمج في المادة العضوية (دقة/دقيقة) |
| الشكل أ | | | |
| <p>ذري عشب ضار تغلغل داخل الصانعات الخضراء تغلغل داخل الصانعات الخضراء إمتصاص جذري إمتصاص جذري</p> <p>S: سيمازين / E: انزيم نوعي / HS: هيدروكسي سيمازين الفاقد لفعالية المبيدات</p> | | | <p>ضوء مركز تفاعل مهيج للـ PS II e⁻ e⁻ سيمازين الناقل الالكتروني QB الناقل الالكتروني QB غياب السيمازين وجود السيمازين</p> |
| الشكل ج | | | الشكل ب |
| الوثيقة 2 | | | |

- ناقش صحة الفرضيات باستغلال معطيات الوثيقة 2 مقترحا حلا للتخلص من الأعشاب الضارة في مختلف المحاصيل الزراعية.

الجزء الثالث :

انطلاقا مما سبق ومكتسباتك لخص في فقرة تركيبية مراحل التحول الطاقوي المدروس مبرزا مختلف مستويات تأثير المبيدات العشبية الانتقائية على ذلك.

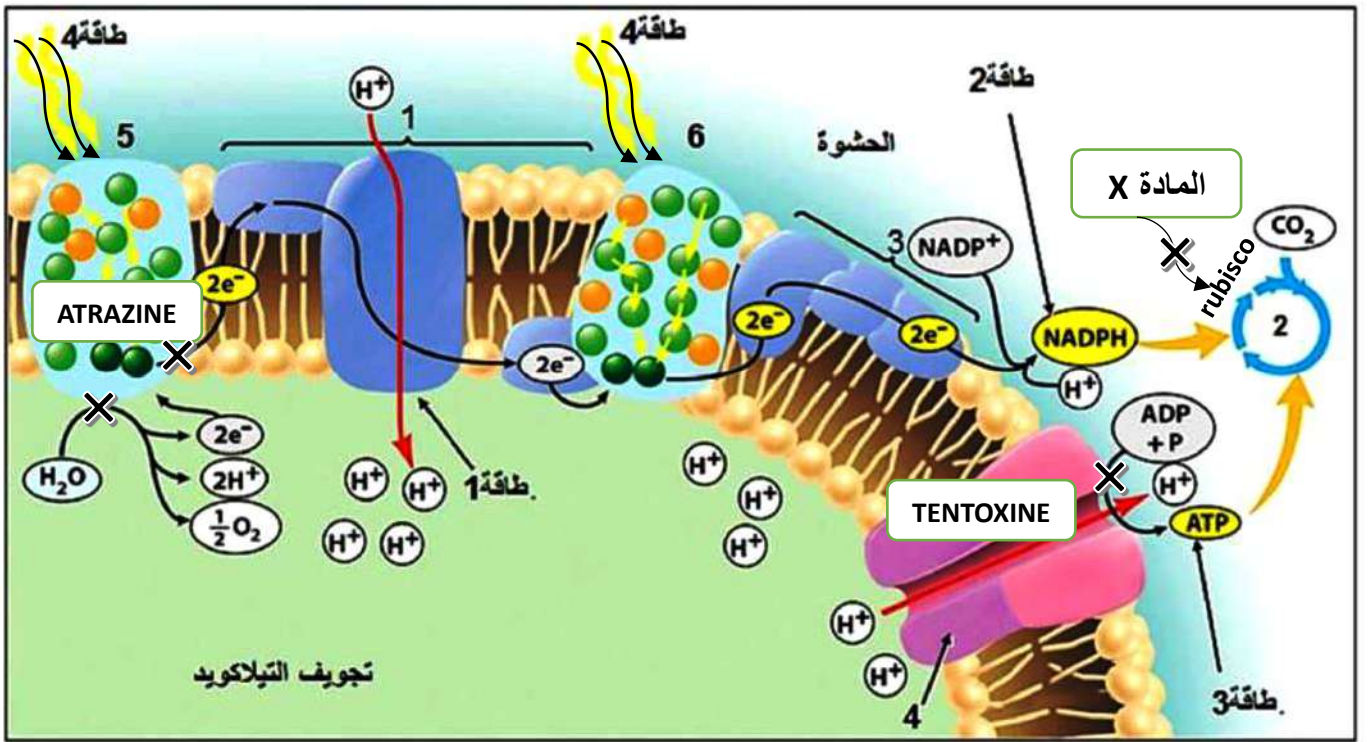
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 04 صفحات (من الصفحة 7 من 10 الى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول : (05 نقاط)

يسمح التركيب الكيموحيوي لبعض أجزاء الصانعة الخضراء في خلايا النبات الأخضر بتحويل مختلف أشكال الطاقة وفق آليات متسلسلة وفي شروط معينة الا ان هذه التحولات قد تتأثر بالعديد من المواد الكيميائية كالمبيدات العشبية مما يؤثر سلبا على نمو النباتات الخضراء .

تمثل الوثيقة التالية أهم التحولات الطاقوية التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء وتأثير بعض المواد عليها :



1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 6 ثم حدد طبيعة كل من الطاقة 1 الطاقة 2 الطاقة 3 والطاقة 4 .

2- أكتب نصا علميا منظما توضح فيه تأثير هذه المواد على التحولات الطاقوية المختلفة التي تحدث داخل النبات الأخضر مبرزا عواقبها .

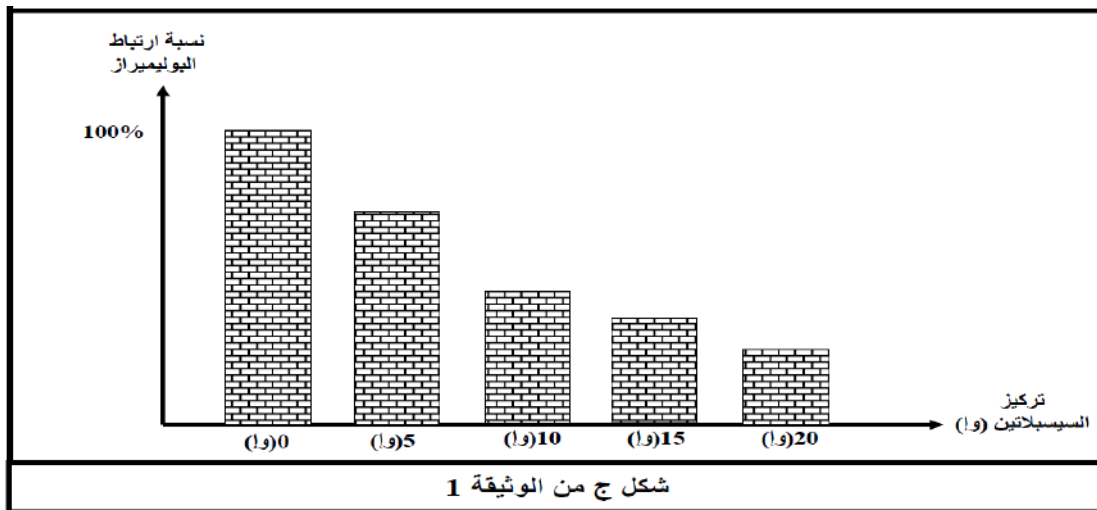
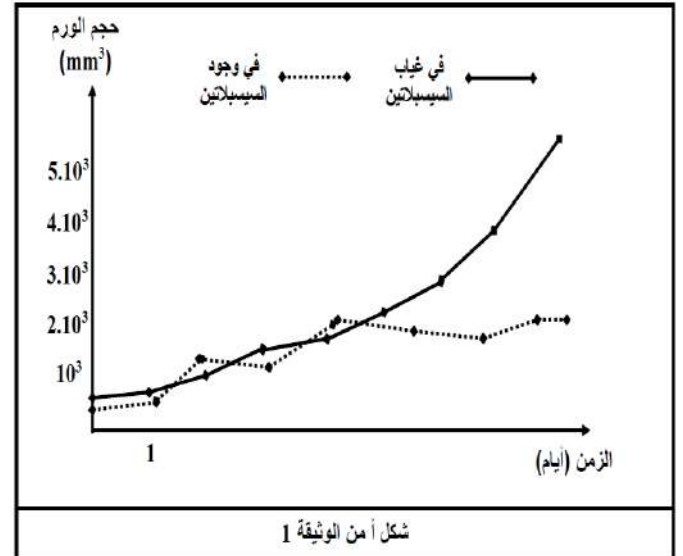
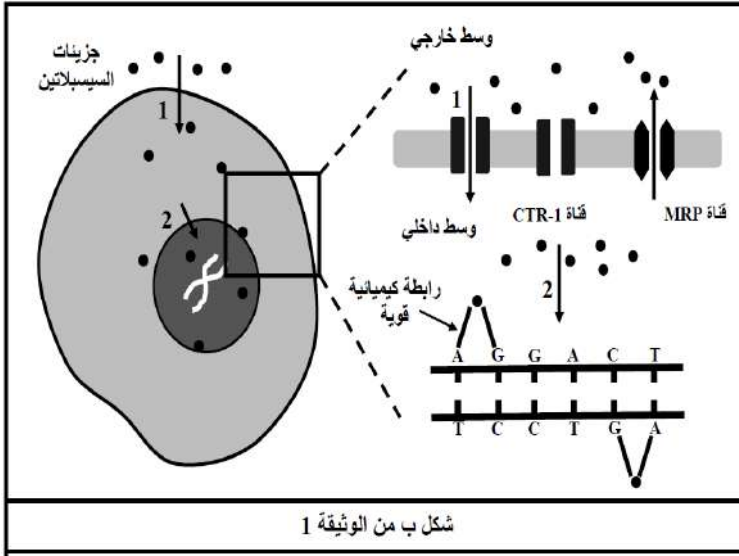
التمرين الثاني : (07 نقاط)

توصف الأدوية بإشراف طبي لمعالجة بعض الأمراض منها السرطان، إلا أن الانقطاع عن الدواء دون إكمال مدته المحددة قد لا يؤدي إلى نتائج ايجابية عند استعماله للمرة الثانية .

الجزء الأول :

السيسبلاتين (Cisplatin) هو أحد الأدوية المستعملة في علاج السرطان يتم تنشيطه بعد دخوله إلى الخلية السرطانية، يقدم الشكل (أ) من الوثيقة (1) نتائج قياس حجم الورم عند فتران معالجة بدواء السيسبلاتين و أخرى شاهدة ، بينما الشكل (ب)

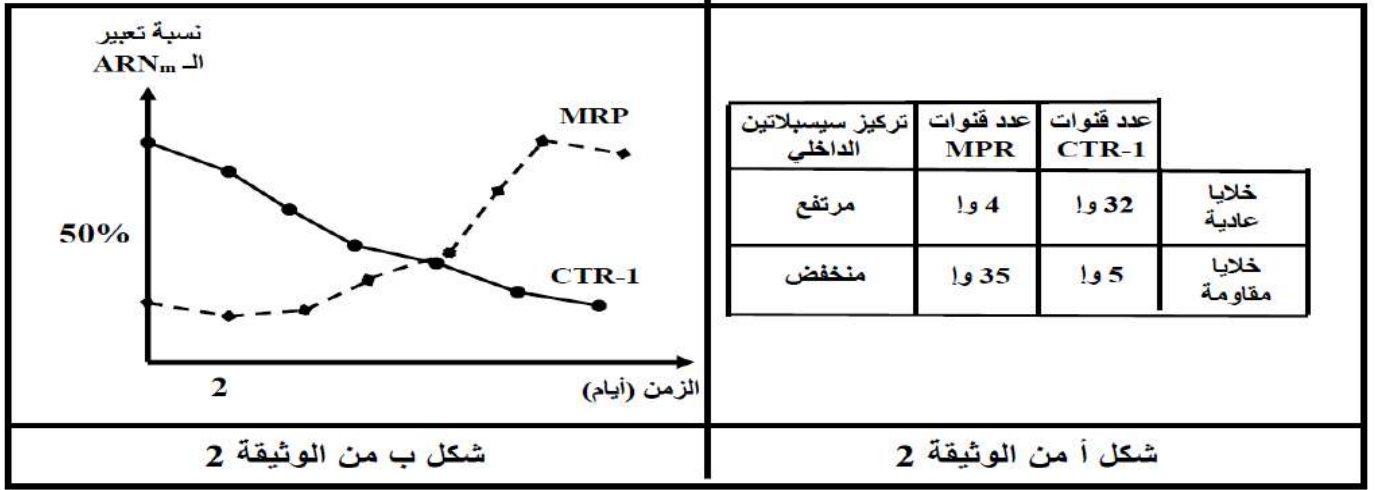
فيمثل رسما توضيحيا للآلية التي تسمح بنفاذية جزيئة الدواء داخل الخلية السرطانية وكذا مستوى و آلية تأثير هذا الدواء ، في حين مكنت دراسات تجريبية من قياس نسبة ارتباط كل من إنزيم تضاعف الـ (ADN Polymerase) و إنزيم الاستنساخ (ARN Polymerase) بجزيئة الـ ADN و ذلك عند خلايا سرطانية معالجة بتركيز مختلفة من دواء سيسبلاتين النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ج)



- باستغلالك لأشكال الوثيقة (1) وضح كيف يمكن لدواء سيسبلاتين علاج السرطان

الجزء الثاني :

نقدم لك الشكل (أ) من الوثيقة (2) التي تمثل نتائج دراسات تم انجازها على خلايا سرطانية عادية و أخرى مقاومة لدواء سيسبلاتين و ذلك بعد وضعها في وسط يحتوي على دواء سيسبلاتين حيث تم قياس عدد قنوات CTR-1 الغشائية و كذا عدد نوع آخر من القنوات تسمى MRP وكذا كمية دواء سيسبلاتين في هيولى الخلايا السرطانية ، في حين يقدم الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج تقدير نسبة تعبير الـ ARNm الخاص بكل من قنوات CTR-1 و قنوات MRP وذلك عند خلايا بعد الانقطاع عن تناول دواء سيسبلاتين .



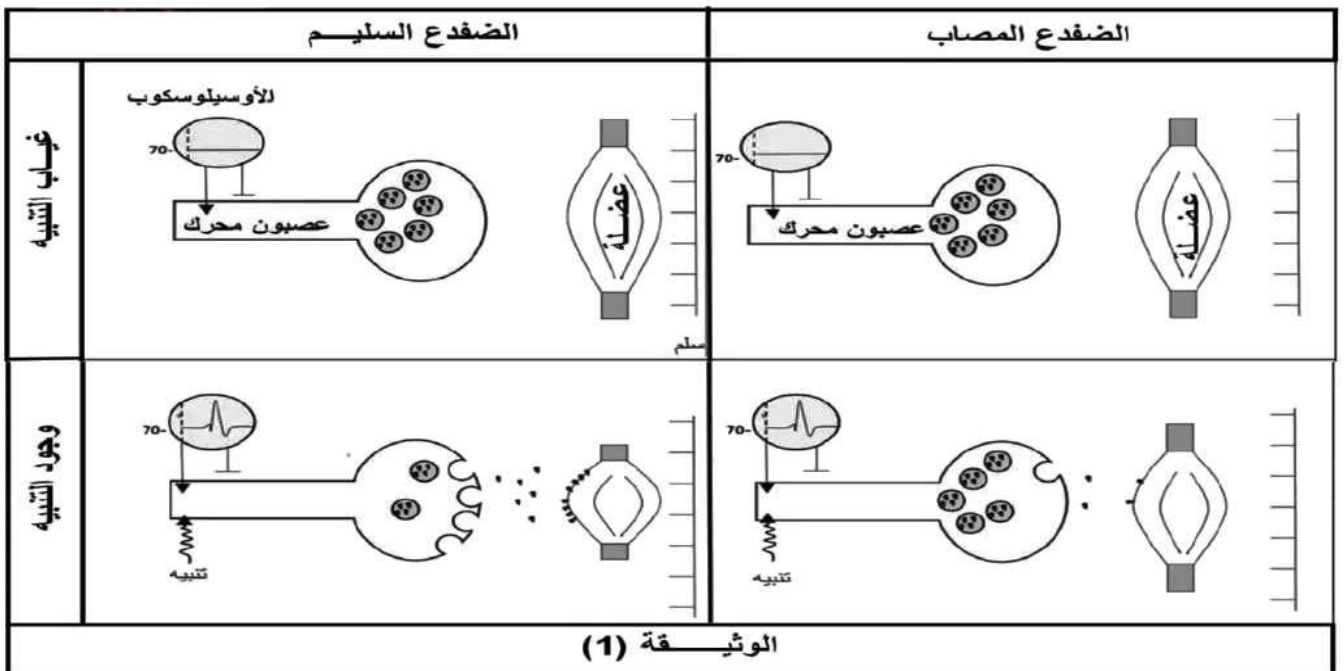
- 1/ باستغلالك للوثيقة (2) بين خصائص الخلايا السرطانية التي تكسبها مقاومة لدواء سيسبلاتين.
- 2/ اقترح حلا مبنيا على أسس علمية لعلاج الخلايا السرطانية المقاومة.

التمرين الثالث : (08 نقاط)

متلازمة لامبرت إيتون SLE من الأمراض النادرة تتمثل أعراضه أساسا في وهن عضلي نتيجة خلل يصيب بروتينات الخلايا العصبية، لمعرفة أسباب هذا المرض نقدم الدراسة التالية :

الجزء الأول:

نقوم بعزل عضلة مرفقة بعصبونها المحرك (لوحة محركة = مشبك عصبي - عضلي) خاصة بضعفين أحدهما سليم والآخر مصاب بمتلازمة لامبرت إيتون SLE في حالة راحة، ثم نقوم بتثبيته العصبون المحرك لكلا الضفدعين بنفس الشدة فنحصل على النتائج التجريبية الموضحة برسومات تخطيطية في الوثيقة (1)



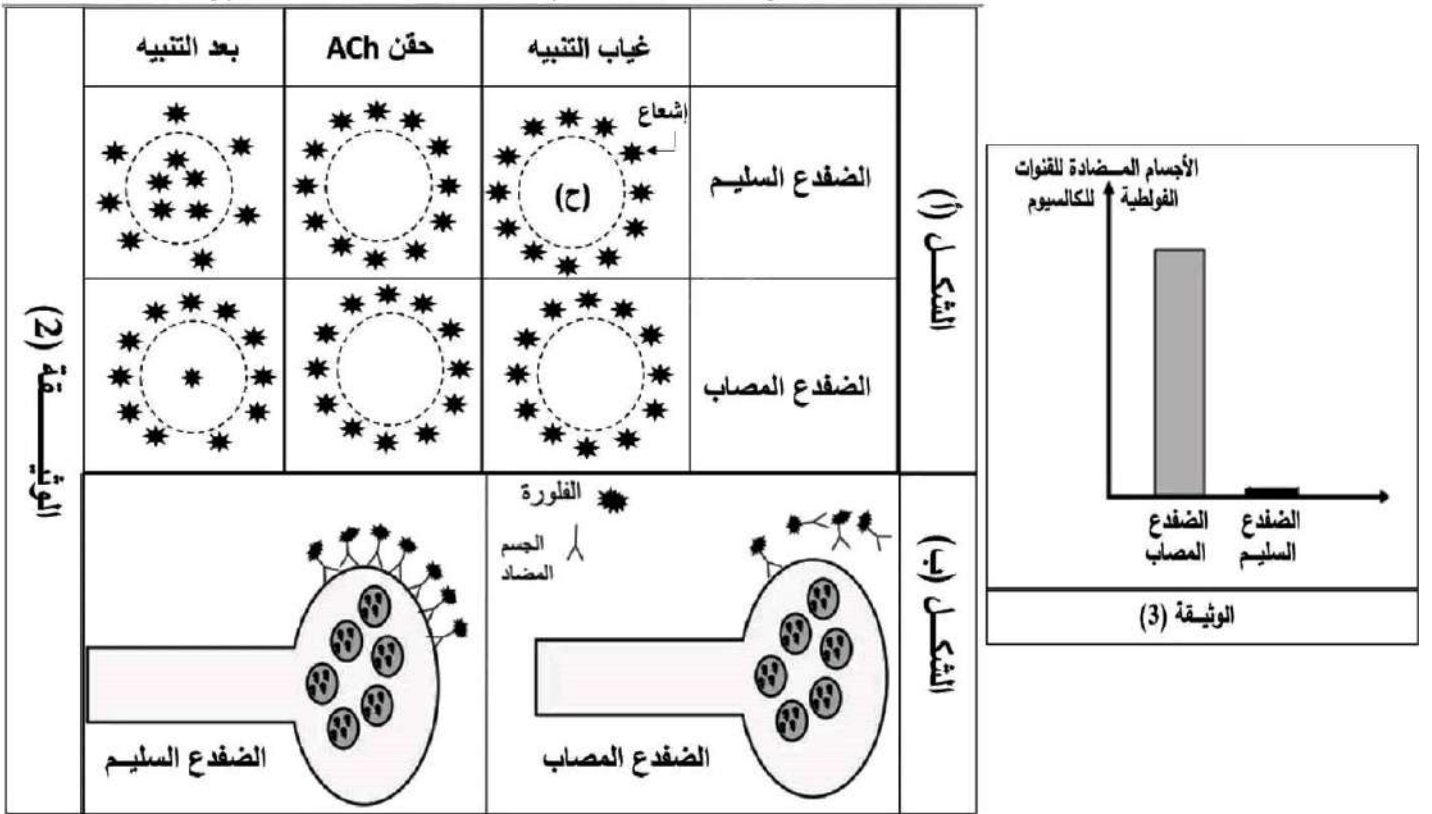
- باستغلالك للوثيقة (1) اقترح فرضيتين تفسر بهما سبب متلازمة لامبرت إيتون.

الجزء الثاني:

من أجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقدمة نقتح عليك الوثيقة (2) حيث :

- الشكل (أ): يمثل نتائج متابعة الإشعاع لشوارد الكالسيوم Ca^{++} بعد عزل جزء من الغشاء الهولي للزر النهائي (النهاية قبل مشبكية للعصبون المحرك) لكلا الضفدعين بتقنية Patch Clamp الذي يتحوصل تلقائيا مشكلا حويصلات (ح) ووضعها في وسط فيزيولوجي يحتوي على تركيز عال من الكالسيوم المشع
- الشكل (ب): يمثل نتائج معاملة الزر النهائي للعصبون المحرك بأجسام مضادة مفلورة ضد قنوات الكالسيوم Ca^{++} المبوية كهربائيا.

أما الوثيقة (3) فتمثل نتائج اختبار الكشف عن الأجسام المضادة ضد القنوات الفولطية للكالسيوم في مصل الضفدعين.



- باستغلالك للوثائق (2) و (3) ومكتسباتك إشرح سبب متلازمة لامبرت إيتون وتحقق من صحة إحدى فرضياتك المقترحة.

الجزء الثالث:

أنجز مخططا توضح فيه آلية انتقال الرسالة العصبية في اللوحة المحركة لشخص سليم وآخر مصاب بمتلازمة لامبرت إيتون

انتهى الموضوع الثاني



SCAN ME

الإجابة النموذجية ←

الموضوع الاول

التمرين الأول (05 نقاط)

1. اختيار الاجابة أو الاجابات الصحيحة :

أ/ عند استعمال الفيبروفوجين تثبط :

1- عماية تنشيط الأحماض الأمينية 2 - عملية الترجمة 3- عملية تنشيط الأحماض الامينية و الترجمة معا

ب: عند استعمال التيلوسين :

2-يختفي البوليزوم

ج: عند استعمال الفيبروفوجين و التيلوسين معا :

1- يستمر تشكيل ARNm

د: في وجود الفيبروفوجين:

1- يتم ربط الحمض الأميني غلايسين بال ARNt الخاص به. 2- يستمر تركيب البروتينات التي لا تحتوي على البرولين . 3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على البرولين.

2. النص العلمي : مقدمة : ان ما يضمن استمرار حياة الكائن الحي هو استمرار التفاعلات و النشاطات الحيوية التي تشرف عليها البروتينات غير أن بعض المواد السامة مثل الفيبروفوجين و التيلوسين يمكن أن تؤثر سلبا على استمرار حياة الكائن الحي . فكيف يتم ذلك ؟

العرض : تمر عملية تركيب البروتين بمراحل دقيقة و منظمة تبدأ باستنساخ المعلومة الوراثية على مستوى النواة و تصنيع جزيئة ARNm وتنتهي بعملية الترجمة و التي تتم وفق خطوتين أساسيتين: - الخطوة الأولى يتم فيها ربط الحمض الأميني ب ARNt الخاص به بتدخل انزيم التنشيط مستهلكا طاقة ATP

- الخطوة الثانية يتم فيها تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية (تشكيل سلسلة بيبتيديية) بتدخل الريبوزوم و جزيئة ARNm و نواتج المرحلة الخطوة الأولى .

تثبط عملية الترجمة بتدخل الفيبروفوجين و التيلوسين حيث :

- يثبث الفيبروفوجين بفضل بنيته التي تحتل موقع جزيئة ARNt و موقع الحمض الأميني

البرولين على مستوى انزيم التنشيط مما يؤدي الى تثبيط عملية تنشيط الحمض الأميني البرولين ومنه وقف عملية تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الأميني البرولين

- يثبث التيلوسين على النفق الخاص بخروج السلسلة البيبتيديية على مستوى تحت الوحدة الكبرى

للريبوزوم مانعا بذلك استطالة السلسلة البيبتيديية و توقف مرحلة الترجمة من تركيب البروتين

خاتمة : تعمل كلى المادتين على تثبيط عملية تركيب البروتين مما يؤدي الى توقف النشاطات و

التفاعلات الحيوية للخلية ما يسبب موت الكائن الحي

التمرين الثاني (07 نقاط)

الجزء الأول: - توضيح العلاقة بين التيلوميراز و السرطان :

استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1): يمثل صورة لتغيرات طول التيلومير أثناء الانقسامات الخلوية حيث : - يحتوي الصبغي في نهاياته على التيلومير الذي يتكوّن من تتابع نيكليوتيدي محدد.

- يكون التيلومير في البداية ذو طول محدد، لكن بعد كل انقسام خلوي ينقص طوله تدريجيا إلى غاية أن يزول التيلومير، فتتوقف الخلية عن الانقسام وبعدها تموت.

الاستنتاج: تواجد التيلومير في نهايات الصبغي يسمح للخلية بالتكاثر، وغيابه يسبب توقف الانقسام وموت الخلية بعد مدة.

استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1): يوضح صورة لآلية تشكل الخلايا السرطانية حيث:

- في الحالة الطبيعية بعد كل انقسام خلوي يقصر طول التيلومير إلى أن ينعدم، فيتوقف الانقسام (موت الخلية بعد مدة).

- في بعض الحالات تنشط مورثة hTERT المسؤولة عن تصنيع إنزيم التيلوميراز الذي يقوم بإطالة التيلومير، وهذا ما يسمح باستمرار انقسام الخلية بشكل مستمر، ما يؤدي لتشكل الورم

السرطاني. فكلما تواجد إنزيم TERT زاد طول التيلومير (علاقة طردية).

الاستنتاج: يسمح التيلوميراز بإطالة نهايات الكروموزوم ما يضمن التكاثر المستمر للخلية (إطالة عمر الخلية).

توضيح العلاقة: إنّ أغلب خلايا العضوية لها عمر محدود، حيث تنقسم عدّة مرّات، ومع كل انقسام ينقص طول التيلومير الذي يوجد في نهايات الصبغيات إلى أن ينعدم فتموت الخلية. كما تتميز هذه الخلايا أيضا بغياب التعبير عن إنزيم التيلوميراز.

- عند بعض الخلايا تنشط مورثة hTERT ويتم تركيب إنزيم التيلوميراز بعملية التعبير المورثي، فيعمل على إطالة التيلومير الذي يتعرّض للنقصان بعد كل انقسام خلوي، وهذا ما يسمح باستمرار الانقسام الخلوي وتشكيل الورم السرطاني.

الجزء الثاني: - شرح العلاقة بين اللقاح INVAC-1 والخلايا السرطانية

استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2): يوضح رسما تخطيطيا وظيفيا لآلية عمل اللقاح العلاجي INVAC-1 حيث :

1- يتم إدخال اللقاح الذي يحتوي على بلازميد به مورثة hTERT داخل الأدمة.

2- إدخال البلازميد في الخلايا الشجرية المتواجدة بالجلد.

3، '3- يتم تركيب بروتين hTERT داخل الخلايا الشجرية، ثمّ عرض جزء منه رفقة HLA بعدها تهاجر لأقرب عقدة لمفاوية لتعرض الببتيد المستضديّ (hTERT) رفقة HLAI إلى LT8

(3') ورفقة HLAI إلى LT4 (3) ، فيتم الانتقاء النسيلي، وبعد عدة مراحل تعمل LT4 على

إفراز وسائط كيميائية لتحفّز LT8 المحسّسة لتتكاثر وتتمايز إلى LTC

4- إنتاج الخلايا LTC الخاصة بـ hTERT يسمح بهجرتها لمكان الإصابة والقضاء على الخلايا السرطانية، حيث أن الخلايا السرطانية تعرض على سطحها ببتيد التيلوميراز رفقة HLAI لأنها

تتميّز بنشاط مورثة hTERT في حين أنّ الخلايا العادية لا تعرض ببتيدي التيلوميراز لأنّ المورثة الخاصة به غير نشطة.

الاستنتاج : اللقاح العلاجي INVAC-1 يسمح بتحريض استجابة مناعية نوعية خلوية بإنتاج

LTC ضد الخلايا السرطانية.

استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2): يوضح منحنيين بيانين لتغيرات حجم الورم بعد حقن الخلايا الورمية عند مجموعتين من الفئران بدلالة الزمن (الأيام)، حيث نلاحظ:

- في المجموعة الثانية التي لم يتم تطعيمها بلقاح INVAC-1: يزيد حجم الورم السرطاني إلى أن يبلغ 160 مم² بعد مرور 26 يوم.

- في المجموعة الأولى: وبعد حقن اللقاح في اليوم الثالث، نلاحظ زيادة حجم الورم لكن بشكل أقل، وعند حقن نفس اللقاح للمرة الثانية في اليوم العاشر نلاحظ استمرار زيادة حجم الورم إلى غاية اليوم 19، لكن بعدها يتناقص ليصل 20 مم² في اليوم 42.

الاستنتاج: لقاح INVAC-1 يعمل على الإنقاص من حجم الورم.

استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2): يمثل منحنى تطوّر عدد LT8 الخاصة بـ hTERT خلال الزمن (الأيام) بعد عدة تطعيمات بلقاح INVAC-1 حيث:

التطعيم الأولى: وبعد مرور 7 أيام تظهر LT8 بكثرة، ويصل عددها حوالي 40.10^5 لكن بعدها تتناقص لتمييز جزء منها إلى LTC

- في التطعيمات الموالية (اليوم 21-123-144): تُسجّل نفس نتائج التطعيم الأول، ولكن نلاحظ زيادة مباشرة وسريعة في LT8 حيث في كل مرة يكون إنتاجها أكبر.

الاستنتاج: يعمل لقاح INVAC-1 على تحفيز زيادة عدد LT8 الخاصة بـ hTERT كما تسمح التطعيمات المتتالية بزيادة إنتاج العناصر الدفاعية.

- شرح العلاقة بين اللقاح INVAC-1 والخلايا السرطانية

إن الخلايا السرطانية تتميز بنشاط المورثة المسؤولة عن إنزيم التيلوميراز ما يضمن استمرار طول التيلومير، وبالتالي استمرار انقسام الخلايا وتشكل الأورام.

- تعرض هذه الخلايا على غشائها جزء من بروتين التيلوميراز رفقة HLA1 فتتولد ضدها استجابة مناعية خلوية، لكن نظرا لتكاثرها السريع لا تستطيع العضوية مكافحتها.

- يتم اللجوء للقاح العلاجي INVAC-1 الذي يعمل على تحفيز جهاز المناعة وذلك من خلال زيادة حدوث الاستجابة الخلوية بإنتاج كبير للعناصر الدفاعية LTC الخاصة بالبيبتيد المستضدي hTERT

- بزيادة أخذ جرعات اللقاح لعدة مرات متتالية يزيد إنتاج LT8 النوعية.

- تعمل LTC المنتجة بكثرة والموجهة ضدّ الخلايا التي تحمل على سطحها البيبتيد المستضدي TERT في القضاء عليها، فتزيد فرصة التخلص من الخلايا السرطانية وينقص حجم الورم.

التمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الأول: - اقتراح الفرضيتين:

استغلال الشكل أ: يمثل أعمدة بيانية لنسبة الاوكسجين المطروح بدلالة تركيز السيمازين في ماء الري حيث:

- في غياب السيمازين نسبة الاوكسجين المطروحة من طرف العشب الضار 100%.

- تزايد تراكيز السيمازين يؤدي الى انخفاض نسبة الاوكسجين المطروحة من طرف العشب الضار.

- تزايد تراكيز السيمازين لا يؤثر على نسبة الاوكسجين المطروحة من طرف نبات الذرى.

نتيجة: السيمازين مثبط لعملية التركيب الضوئي فقط عند الأعشاب الضارة.

استغلال الشكل ب: يمثل رسومات تخطيطية لنتائج تجريبية تتعلق بصناعات خضراء لعشب ضار.

- صناعة خضراء معرضة للضوء ومزودة بـ CO2: إنطلاق O2 و تركيب مادة عضوية.

- نقل الى وسط محجوب عن الضوء: عدم إنطلاق O2 و توقف تركيب مادة عضوية بعد مدة قصيرة.

- نقل الى وسط خال من الـ CO2 في وجود الضوء: عدم تركيب مادة عضوية و توقف إنطلاق O2 بعد مدة قصيرة.

نتيجة: يحدث التركيب الضوئي على مرحلتين متكاملتين كيموضونية و كيموحوية.

- بما انه يحدث التركيب الضوئي على مرحلتين متكاملتين كيموضونية و كيموحوية، حيث يتوقف هذا التحول الطاقوي في وجود السيمازين عند الأعشاب الضارة و لا يتوقف عند نبات الذرى فان **الفرضيتين:**

- يثبط السيمازين المرحلة الكيموضونية عند الأعشاب الضارة و لا يؤثر عليها عند نبات الذرى.

- يثبط السيمازين المرحلة الكيموحوية عند الأعشاب الضارة و لا يؤثر عليها عند نبات الذرى.

الجزء الثاني: - مناقشة الفرضيات واقتراح الحل:

استغلال الشكل أ: يمثل جدول لنتائج تجريبية تتعلق بصناعات خضراء لعشب ضار مزودة بـ CO2 مشع حيث:

- صناعة خضراء: شدة الاشعاع المدمج في المادة العضوية كبيرة (96000) دليل على تثبيت CO2

- صناعة خضراء + سيمازين: شدة الاشعاع المدمج ضعيفة (4000) دليل على عدم تثبيت CO2.

- صناعة خضراء + سيمازين + ATP + NADPH.H: شدة الاشعاع المدمج كبيرة (97000) دليل على تثبيت CO2 عند توفر نواتج المرحلة الكيموضونية.

نتيجة: السيمازين مثبط للمرحلة الكيموضونية.

استغلال الشكل ب: يمثل رسم تخطيطي لانتقال الكترولونات داخل النظام الضوئي الثاني.

- في غياب سيمازين تحت تأثير الفوتون يفقد مركز التفاعل الكترولون لصالح البروتين QB.

- في وجود سيمازين: الاكترون المحرر من مركز التفاعل لا ينتقل الى البروتين QB.

نتيجة: سيمازين يثبط انتقال الالكترولونات بين مركز التفاعل و البروتين QB في الـ PS II.

استغلال الشكل ج: يمثل رسم تخطيطي لمسار السيمازين في كل من العشب الضار و النبات الاخضر حيث:

- يمتص السيمازين عبر جذور الأعشاب الضارة و محاصيل الذرى.

- يصعد السيمازين عبر ساق الأعشاب الضارة الى الأوراق ويتغلغل داخل الصناعات الخضراء.

- يحول السيمازين بتدخل أنزيم نوعي في جذر الذرى إلى هيدروكسي سيمازين فاقد للفعالية يصعد عبر الساق الأوراق ويتغلغل داخل الصناعات الخضراء.

نتيجة: نبات الذرى مقاوم للسيمازين بفضل انزيم في الجذر يفقد المبيد فعاليته بتحويله الى هيدروكسي سيمازين:

ومنه: سيمازين يثبط انتقال الالكترولونات بين مركز التفاعل و البروتين QB في الـ PS II عند الأعشاب الضارة فيثبط بذلك حدوث المرحلة الكيموضونية ومنه توقف التركيب الضوئي في حين انه لا يؤثر على نبات الذرى بفضل انزيم في الجذر يفقد المبيد فعاليته.

المصادقة: الفرضية صحيحة هي السيمازين يوقف حركة الالكترولونات فتتوقف المرحلة

الكيموضونية ومنه وقف التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة كما لا يمكن أن يؤثر على الذرى لتحويله انزيميا في الجذر و فقدانه لفعاليته.

الحل المقترح: زراعة محاصيل لها مقاومة للمبيدات في حين ان الأعشاب لا تقاومها

الجزء الثالث : انجاز الفقرة التركيبية

تتم التفاعلات الطاقوية المدروسة وفقا لمرحلتين :

- **مرحلة كيموضونية** يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات ATP - NADPH.H.

- يتأكسد يخضور مركز التفاعل في النظام الضوئي الثاني تحت تأثير الفوتونات المقتنصة متخلية عن الكترون تسترجعه انطلاقا من التحلل الضوئي للماء.
- تنتقل الالكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة و الارجاع وصولا للمستقبل النهائي للالكترونات يدعى $NADP^+$ الذي يرجع إلى $NADPH.H^+$.
- يصاحب نقل الالكترونات على طول السلسلة الأكسدة الارجاعية تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء و تلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف عن طريق T2 بظاهرة النقل الفعال. - ان تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد و حشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة ميزا عبر الكرية المذنبية (ATP سنتيتاز) وهو ما يسمح بفسفرة الADP إلى ATP إنها الفسفرة الضوئية

- **مرحلة كيموجيوية** : يتم خلالها تثبيت الكربون المعدني CO2 لتصنيع المادة العضوية باستغلال نواتج المرحلة الكيموضونية

- يثبت CO2 بواسطة انزيم الريبيلوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز على جزيئة خماسية الكربون (Rudip) مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئين بثلاث ذرات كربون هو (APG).

- تتم فسفرة الAPG المؤكسد ثم يرجع بواسطة الATP ثم $NADPH.H^+$ الناتجين عن المرحلة الكيموضونية إلى سكر ثلاثي PGald.

- يستخدم جزء من السكريات الثلاثية في تجديد الRudip أثناء حلقة كالفن.

- يستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة في تركيب السكريات السداسية كالغلوكوز

- يمكن للمبيدات العشبية المثبطة للتركيب الضوئي أن تؤثر على المرحلة الكيموضونية أو

المرحلة الكيموجيوية وذلك بالتأثير على العناصر الضرورية لحدوث هذه التحولات مثل تثبيط الانزيمات المتدخلة فيها مثل انزيم اكسدة الماء او فسفرة الADP او ارجاع مستقبل الالكترونات كما يمكن للمبيدات ان توقف نشاط احد النواقل الالكترونية خاصة الناقل T2 او تثبيط اكسدة الأنظمة الضوئية (مثل المبيد العشبي سيمازين)

-يمكن لبعض النباتات ان تكون مقاومة لهذه المبيدات بتحويلها انزيميا الى مواد أخرى فاقدة للفعالية.

الموضوع الثاني

التمرين الأول (05 نقاط)

1 - كتابة البيانات :

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|----------------------------------|------------|-----------------------------------|-------------------------|-----------------------------|---------------------------|
| السلسلة التركيبية الضوئية الأولى | حلقة كالفن | السلسلة التركيبية الضوئية الثانية | كرية مذنبية (ATP سنتاز) | النظام الضوئي الثاني (PSII) | النظام الضوئي الأول (PSI) |

- طبيعة (أشكال) الطاقة :

الطاقة 1 : اسموزية كيميائية (تدرج في تركيز H^+)

الطاقة 2 : طاقة كيميائية (زوج من الالكترونات الغنية بالطاقة في $(NADPH.H^+)$)

الطاقة 3 : كيميائية مخزنة في الروابط الفسفورية في جزيئة الATP .

الطاقة 4 : طاقة ضوئية

2 - نص علمي : المقدمة (طرح المشكل العلمي) : تعتبر الصانعة الخضراء مقرا لعملية التركيب الضوئي التي يتم خلالها العديد من التحولات الطاقوية من اجل ضمان تركيب المادة العضوية وبالتالي نمو النبات الأخضر، إلا ان هذه التحولات قد تتأثر بالعديد من المواد الكيميائية كالمبيدات العشبية . فكيف تؤثر هذه المواد على التحولات الطاقوية المختلفة التي تحدث داخل النبات الأخضر وماهي عواقبها ؟

العرض : تتم التفاعلات الطاقوية المدروسة وفقا لمرحلتين :

- **مرحلة كيموضونية** يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات ATP - NADPH.H. - يتأكسد يخضور مركز التفاعل في النظام الضوئي الثاني تحت تأثير الفوتونات المقتنصة متخلية عن الكترون تسترجعه انطلاقا من التحلل الضوئي للماء.

- تنتقل الالكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة و الارجاع وصولا للمستقبل النهائي للالكترونات يدعى $NADP^+$ الذي يرجع إلى $NADPH.H^+$. - يصاحب نقل الالكترونات على طول السلسلة الأكسدة الارجاعية تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء و تلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف عن طريق T2 بظاهرة النقل الفعال. - ان تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد و حشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة ميزا عبر الكرية المذنبية (ATP سنتيتاز) وهو ما يسمح بفسفرة الADP إلى ATP إنها الفسفرة الضوئية

* في حالة وجود المواد المبيدات العشبية تتأثر المرحلة حيث يساهم المبيد العشبي ATRAZINE في تثبيط النظام الضوئي الثاني من خلال منع تحرير الالكترونات من مركز التفاعل فلا تنتقل الى النواقل الالكترونية فلا يرجع المستقبل الأخير للالكترونات كما يمنع اكسدة الماء فلا تحدث التفاعلات الأخرى أي غياب الفسفرة الضوئية نتيجة عدم تشكل تدرج تركيز البروتونات أي غياب نواتج المرحلة الكيموضونية ATP - NADPH.H. وبالتالي عدم استمرار تثبيت CO2 فلا تتركب المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب وبالتالي موتها والقضاء عليها.

- في حالة استعمال المبيد العشبي TENTOXINE يتثبط انزيم ATP سنتاز مما يعيق فسفرة الADP فتتوقف تفاعلات المرحلة الكيموضونية أي غياب نواتج المرحلة الكيموضونية ATP - NADPH.H. وبالتالي عدم استمرار تثبيت CO2 فلا تتركب المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب وبالتالي موتها والقضاء عليها.

- **مرحلة كيموجيوية** : يتم خلالها تثبيت الكربون المعدني CO2 لتصنيع المادة العضوية باستغلال نواتج المرحلة الكيموضونية

- يثبت CO2 بواسطة انزيم الريبيلوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز على جزيئة خماسية الكربون (Rudip) مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئين بثلاث ذرات كربون هو (APG).

- تتم فسفرة الAPG المؤكسد ثم يرجع بواسطة الATP ثم $NADPH.H^+$ الناتجين عن المرحلة الكيموضونية إلى سكر ثلاثي PGald.

- يستخدم جزء منه في تجديد الRudip أثناء حلقة كالفن. و الجزء الآخر يساهم في تركيب السكريات السداسية كالغلوكوز

* في حالة استعمال المادة X يتوقف انزيم الريبيسكو عن تثبيت CO2 وبالتالي توقف تفاعلات حلقة كالفن فلا تتركب المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب وبالتالي موتها والقضاء عليها.

الخاتمة : ان الاستعمال المفرط للمواد الكيميائية كالمبيدات قد يضر بالمحاصيل الزراعية من خلال التأثير على تفاعلات التركيب الضوئي كما يؤدي الى التلوث الترابي مما يعكس سلبا على الحيوان والانسان على حد سواء .

التمرين الثاني (07 نقاط)

الجزء الأول : توضيح كيف يمكن لدواء سيسبلاتين **cisplatin** في علاج السرطان :
استغلال الشكل أ من الوثيقة 1 : في حالة غياب دواء **cisplatin** نلاحظ تزايد كتلة الورم حتى يبلغ حجمه حوالي 5000 mm^3 .

- في حالة وجود دواء **cisplatin** : نلاحظ أن كتلة الورم تزداد بشكل ضئيل حتى تبلغ حجم 2000 mm^3 ثم تثبته

الاستنتاج : يمنع دواء **cisplatin** تزايد حجم الورم أو يقلل دواء **cisplatin** من معدل تكاثر الخلايا السرطانية .

استغلال الشكل ب من الوثيقة 1 : يحتوي الغشاء الهولي للخلايا السرطانية على نوعين من القنوات الغشائية ذات الطبيعة البروتينية ، القنوات الغشائية **CTR-1** الأكثر عددا على مستوى الغشاء الهولي والتي تسمح بنفاذية دواء **cisplatin** إلى داخل الخلية السرطانية من الوسط الخارجي بالإضافة إلى تواجد القنوات تسمى **MRP** التي نسبتها أقل وتؤدي إلى إخراج دواء **cisplatin** من هولي الخلايا السرطانية .

- ينفذ دواء **cisplatin** إلى نواة الخلية لينتج على جزيئة ال **ADN** عن طريق تشكيل روابط تساهمية مع القواعد الأروية المتجاورة (**G.A**)

استغلال الشكل ج من الوثيقة 1 : تكون نسبة ارتباط ال **ARN** و **ADN** بوليميراز بجزيئة ال **ADN** أعظمية ثم تتناقص تدريجيا بزيادة تركيز دواء **cisplatin**

ومنه نستنتج : يمنع الدواء ارتباط انزيمات البوليميراز أو : دواء **cisplatin** يثبط عملية تضاعف ال **ADN** وعملية الإستنساخ

وعليه : ينفذ دواء **cisplatin** إلى داخل الخلايا السرطانية عن طريق قنوات **CTR-1** ثم يدخل داخل النواة ليرتبط بال **ADN** وهذا ما يعيق قيام الخلايا بعملية تضاعف ال **ADN** والاستنساخ

فيتوقف تركيب البروتينات الضرورية للنمو و التكاثر وبهذا يتوقف الإنقسام الخلوي لغياب ال **ADN** والبروتينات ومنه يتراجع تطور الأورام السرطانية في العضوية

الجزء الثاني : تبيان كيفية اكتساب الخلايا السرطانية مقاومة لدواء سيسبلاتين **cisplatin**
استغلال الشكل (1) من الوثيقة (2) : عند الخلايا السرطانية العادية يكون عدد القنوات **CTR-1**

32 و أكبر بكثير من عدد القنوات **MRP** المقدر ب **4** و. وكذلك تركيز دواء ال **cisplatin** الداخلي يكون كبيرا عند الخلايا السرطانية المقاومة يكون عدد القنوات **CTR-1** **5** و. أقل بكثير

من عدد القنوات **MRP** المقدر ب **35** و. و. وكذلك تركيز دواء ال **cisplatin** الداخلي يكون منخفضا

ومنه نستنتج : تكتسب الخلايا السرطانية مقاومتها من خفض عدد القنوات **CTR-1** وزيادة عدد القنوات **MRP** على مستوى الغشاء الهولي أو : يعود سبب المقاومة لكثرة القنوات الغشائية

MRP .

- **استغلال الشكل (2) من الوثيقة (2) :** عند بداية الإنقطاع عن الدواء نلاحظ تناقص نسبة التعبير المورثي عن القنوات **CTR-1** يقابله تزايد نسبة التعبير المورثي لقنوات **MRP**. مع مرور الزمن

ومنه نستنتج : يسمح الإنقطاع عن الدواء يجعل الخلايا السرطانية تزيد في عدد **MRP** وتتنقص عدد ال **CTR-1** مما يكسبها مقاومة .

وعليه : تكتسب الخلايا السرطانية مقاومتها لدواء سيسبلاتين عن طريق زيادة التعبير المورثي عن بروتينات **MRP** مما يزيد من تدفق دواء سيسبلاتين نحو الوسط الخارجي وكذلك تقوم بخفض

عدد القنوات **CTR-1** مما يحد من نفاذية الدواء نحو داخل الخلايا وبهذا ينخفض تركيز سيسبلاتين وتستعيد الخلية قدرتها على التضاعف وتركيب البروتينات الضرورية للإنقسام ومنه يستمر تطور الأورام داخل العضوية

- **اقتراح حل لعلاج الخلايا السرطانية المقاومة :**

- تنشيط التعبير المورثي للمورثات المسؤولة عن تركيب قنوات ال **CTR-1**

- تثبيط عمل قنوات **MRP**

التمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الأول : - اقتراح فرضيتان تفسيريتان المتلازمة لامبرت إيتون

- **استغلال الوثيقة 1 :** تمثل الوثيقة رسومات تخطيطية لنتائج تجريبية على ضفدع سليم وآخر مصاب بمتلازمة لامبرت إيتون في غياب التنبيه ووجوده حيث نلاحظ :

- عند غياب التنبيه: نسجل كمون الراحة على جهاز راسم الاهتزاز المهبطي للضفدعين كما نلاحظ تواجد عدد كبير من الحويصلات المغلقة بها أستيل كولين ، وتكون العضلتان مسترخيتان.

- في وجود التنبيه عند الضفدع السليم: نسجل كمون عمل على الأوسيلوسكوب وتناقص كبير في الحويصلات المشبكية فتكون كمية **ACH** المفرزة في الشق المشبكي كبيرة كما ينتج ال **ACH** على غشاء الخلية العضلية بشكل كبير فيتسبب بذلك تقلص كبير للعضلة.

- عند الضفدع المصاب: نسجل كمون عمل على الأوسيلوسكوب وتناقص قليل في عدد الحويصلات المشبكية فتكون كمية **ACH** المحررة ضئيلة ويكون تثبت الأستيل كولين قليلا على غشاء الخلية العضلية فيتسبب بذلك في تقلص ضعيف للعضلة.

- عند الضفدع المصاب: نسجل كمون عمل على الأوسيلوسكوب وتناقص قليل في عدد الحويصلات المشبكية فتكون كمية **ACH** المحررة ضئيلة ويكون تثبت الأستيل كولين قليلا على غشاء الخلية العضلية فيتسبب بذلك في تقلص ضعيف للعضلة.

- عند الضفدع المصاب: نسجل كمون عمل على الأوسيلوسكوب وتناقص قليل في عدد الحويصلات المشبكية فتكون كمية **ACH** المحررة ضئيلة ويكون تثبت الأستيل كولين قليلا على غشاء الخلية العضلية فيتسبب بذلك في تقلص ضعيف للعضلة.

- عند الضفدع المصاب: نسجل كمون عمل على الأوسيلوسكوب وتناقص قليل في عدد الحويصلات المشبكية فتكون كمية **ACH** المحررة ضئيلة ويكون تثبت الأستيل كولين قليلا على غشاء الخلية العضلية فيتسبب بذلك في تقلص ضعيف للعضلة.

الفرضيتان : **ف1:** قنوات الكالسيوم الفولطية غير وظيفية لا تسمح بدخول شوارد الكالسيوم بشكل كاف وبالتالي عدم هجرة حويصلات المبلغ وتحريره

ف2 : قنوات الكالسيوم وظيفية لكن لا يوجد تدرج كاف لتركيز الكالسيوم (انعدام التيار الداخلي) أو تيار ضعيف لا يحفز على هجرة الحويصلات وعدم تحرير المبلغ العصبي.

الجزء الثاني : - شرح سبب متلازمة لامبرت إيتون للتحقق من صحة إحدى الفرضيات

- **استغلال الشكل (أ) للوثيقة (2):** يمثل نتائج متابعة الإشعاع لشوارد Ca^{++} عند ضفدعين سليم وآخر مصاب حيث نلاحظ : في غياب التنبيه : كلا الضفدعين يكون الإشعاع كبيرا في الوسط

وغائبا داخل الحويصل ونفس النتائج عند حقن الأستيل كولين.

- في وجود التنبيه : عند الضفدع السليم: يتناقص الإشعاع في الوسط ويظهر الإشعاع داخل الحويصل بينما عند الضفدع المصاب تناقص قليل في الإشعاع في الوسط يصاحبه ظهور قليل للإشعاع داخل الحويصل.

الاستنتاج: نفاذية غشاء الضفدع المصاب لشوارد الكالسيوم أقل من نفاذية غشاء الضفدع السليم .

- **استغلال الشكل (ب) للوثيقة (2) :** يمثل نتائج معاملة الزر النهائي للعصبون المحرك بأجسام مضادة ضد قنوات Ca^{++} الميوية كهربائيا حيث نلاحظ وجود أجسام مضادة ضد القنوات الفولطية للكالسيوم عند المصاب أقل من السليم.

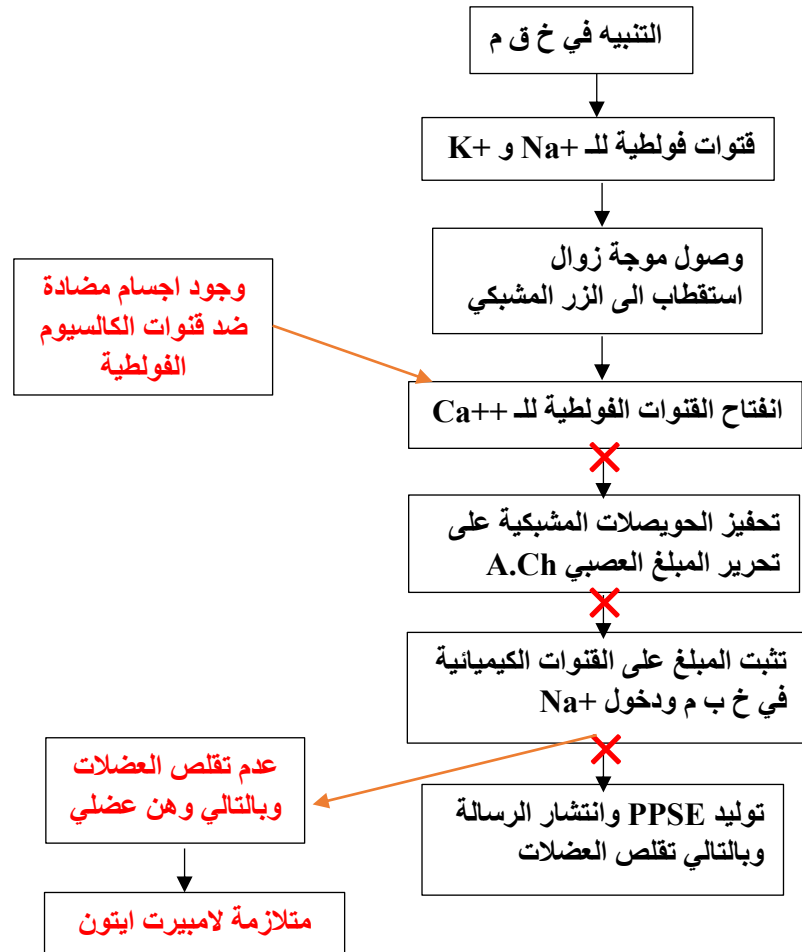
النتيجة : الضفدع المصاب لديه عدد قليل من القنوات الفولطية الخاصة بالكالسيوم

- **استغلال الوثيقة (3) :** يمثل أعمدة بيانية لتغيرات كمية الاجسام المضادة للقنوات الفولطية للكالسيوم عند الضفدع المصاب والسليم حيث نلاحظ غياب الاجسام المضادة عند السليم

وارتفاعها بشكل كبير عند المصاب

النتيجة : الصفدع المصاب يولد استجابة مناعية خلطية ضد قنوات الكالسيوم الفولطية ومنه يعود سبب متلازمة لامبيرت إيتون إلى : مرض مناعة ذاتية اين يهاجم المصاب قنواته الفولطية بإنتاج أجسام مضادة نوعية فيتناقص عدد القنوات الوظيفية في نهاية الزر فتتناقص نفاذية الكالسيوم بالرغم من وصول موجة زوال استقطاب إلى الزر النهائي، تسمح كمية الكالسيوم الضئيلة التي دخلت إلى هيولى الخلية قبل مشبكية بتنشيط عدد قليل من الحويصلات على الهجرة والإلتحام مع الغشاء الهولي مما يؤدي إلى طرح كمية غير كافية من المبلغ الكيميائي الأستيل كولين والذي يؤدي تثبتها على غشاء العضلة إلى فتح عدد قليل من القنوات المبوية كيميائيا والتي تسمح بدخول كمية قليلة من الصوديوم ومنه استجابة ضعيفة لليف العضلي (تقلص ضئيل) ، وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى التي تنص على : قنوات الكالسيوم غير وظيفية قليلة لا تسمح بدخول شوارد الكالسيوم الكافية وبالتالي عدم هجرة حويصلات المبلغ العصبي وتحريره ، وينفي الفرضية الثانية.

الجزء الثالث : المخطط



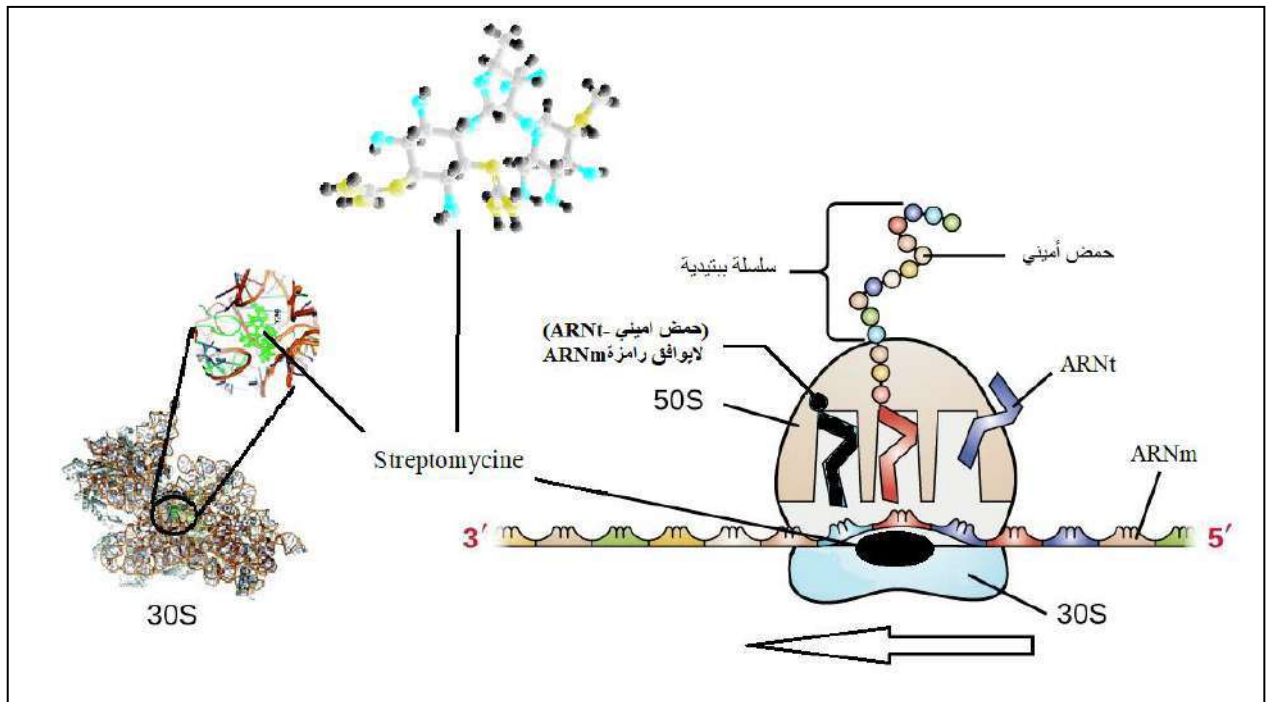
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع الأول على (05) صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول : (05 نقاط)

تتم مكافحة الإصابات البكتيرية باستعمال المضادات الحيوية التي تتدخل على مستويات مختلفة من سيرورة تركيب البروتينات التي تسمح بنمو البكتيريا وتكاثرها.
يتفاعل الستربتوميسين Streptomycin مع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم البكتيري كما تبين الوثيقة مما يجعل الريبوزوم يخطئ بشدة في قراءة التسلسل.



1- عرف كل من: ARNm، الريبوزوم، ARNt.

2- اشرح في نص علمي منظم ومهيكل تأثير الستربتوميسين على تسلسل أحداث المرحلة الموضحة وعلى نمو وتكاثر البكتيريا.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتميز الخلايا ذاتية التغذية بقدرتها على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة وفق مراحل محددة، للتعرف على الآليات التي تحدث في إحدى هذه المراحل، أجريت الدراسة التالية:

الجزء الأول: قصد التعرف على مصدر ثنائي الأوكسجين المنطلق أثناء المرحلة الكيموضوئية وشروط حدوثها. تجرى التجريبتين التاليتين:

التجربة الأولى: نضع كلوريللا في وسط غني بال CO_2 والماء، نُحصّر منه وسطين (A و B) يختلفان فيما بينهما في نسبة جزئيات الماء وثنائي اوكسيد الكربون الموسومة بال O^{18} و يُعرّضُ كلا الوسطين للضوء ومنتج نسبة ثنائي الأوكسجين المشع المنطلق، النتائج موضحة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة (1).

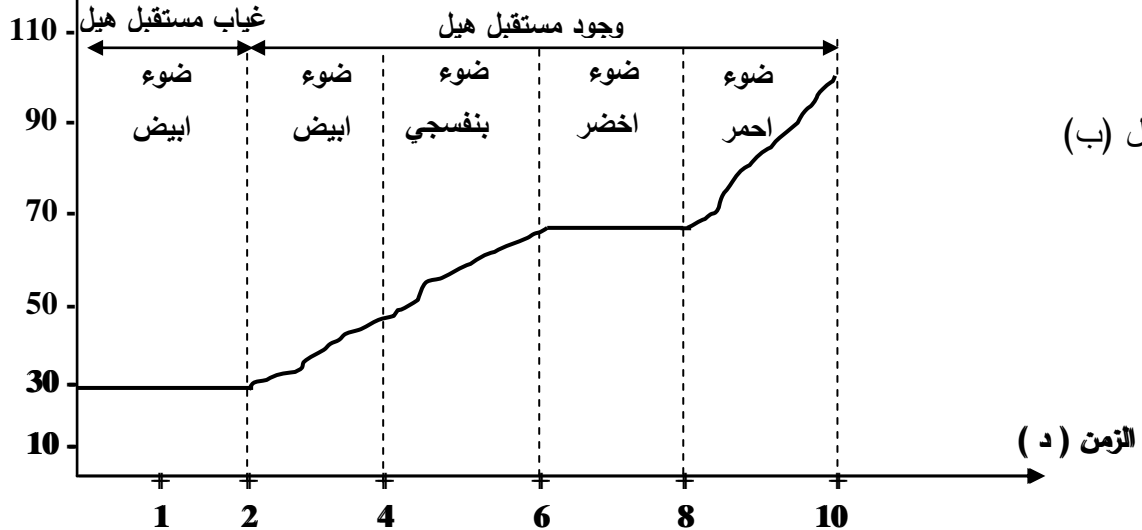
التجربة الثانية: نعرض معلق تيلاكويد للضوء في وجود أو غياب مستقبل الكترولونات (Fe^{+++} ، مستقبل هيل) النتائج المحصل عليها موضحة بمنحنى الشكل (ب) من الوثيقة (1).

| نسبة الجزئيات الموسومة بال O^{18} (%) | | | |
|---|----------------------|-------------------------|------------|
| الماء | ثنائي اوكسيد الكربون | ثنائي الأوكسجين المنطلق | |
| 0.85 | 0.40 | 0.84 | المعلق (A) |
| 0.20 | 0.58 | 0.20 | المعلق (B) |

الشكل (أ)

تركيز الـ O_2 في الوسط

ملي مول / لتر



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1. برر مصدر ثنائي الأوكسجين و شروط انطلاقه

الجزء الثاني:

لتحديد آلية وشروط تشكل أحد النواتج الأساسية للمرحلة الكيموضوئية أنجزت التجربة التالية:
 التجربة: تم تحضير معلق من التيلاكويدات في أوساط مناسبة كما يوضحه الشكل (1) من الوثيقة (2).
 وأجريت التجربة الموضح شروطها ونتائجها في جدول الشكل (2) من الوثيقة (2).

| المراحل التجريبية | الشروط التجريبية | النتائج |
|-------------------|--|----------------------------|
| 1 | معلق تيلاكويد + 7=PHe + 7=PHi + ADP+Pi + ظلام | عدم تشكل الـATP |
| 2 | معلق تيلاكويد + 8=PHe + 4=PHi + ظلام | عدم تشكل الـATP |
| 3 | معلق تيلاكويدات منزوعة العناصر ص + ظلام + ADP+Pi + 8=PHe + 4=PHi | عدم تشكل الـATP |
| 4 | معلق تيلاكويد + مادة تجعل غشاء التيلاكويد نفوذاً للـ H^+ + 8=PHe + 4=PHi + ADP+Pi + ظلام | عدم تشكل الـATP |
| 5 | معلق تيلاكويد + 8=PHe + 4=PHi + ADP+Pi + ظلام | تشكل الـATP |
| 6 | معلق تيلاكويد + 7=PHe + 7=PHi + $NADP^+$ + ADP+Pi + ضوء | تشكل الـATP بعد فترة قصيرة |
| 7 | معلق تيلاكويد + مادة الأترازين + 7=PHi + $NADP^+$ + ADP+Pi + 7=PHe + ضوء | عدم تشكل الـATP |

الشكل (1)

ص = كرية مذنبية
 PHe الوسط الخارجي
 PHi الوسط الداخلي

الوثيقة (2)

ملاحظة: الأترازين (Atrazine) مبيد أعشاب يتفاعل مع أحد بروتينات النظام الضوئي الثاني فيحول دون انتقال الإلكترونات بين النظامين الضوئيين مما يؤدي إلى انتشار الطاقة الممتصة على شكل حرارة وإشعاع.

1. باستغلال معطيات الوثيقة (2) اشرح الآلية المؤدية إلى تركيب الـATP مبرزا شروط حدوثها .

التمرين الثالث: (08 نقاط)

لبعض المبيدات الفوسفورعضوية organophosphorés تأثير قوي على الحشرات، غير أن الاستعمال غير المراقب لهذه المبيدات يسبب تسممات قد تصل إلى الموت للأفراد المعرضين لها باستمرار.

الجزء الأول:

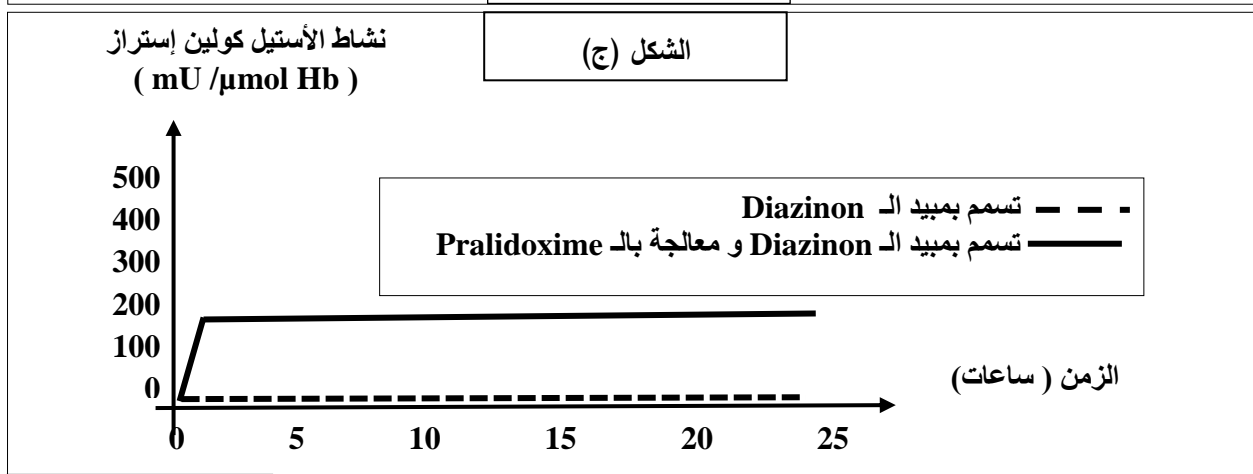
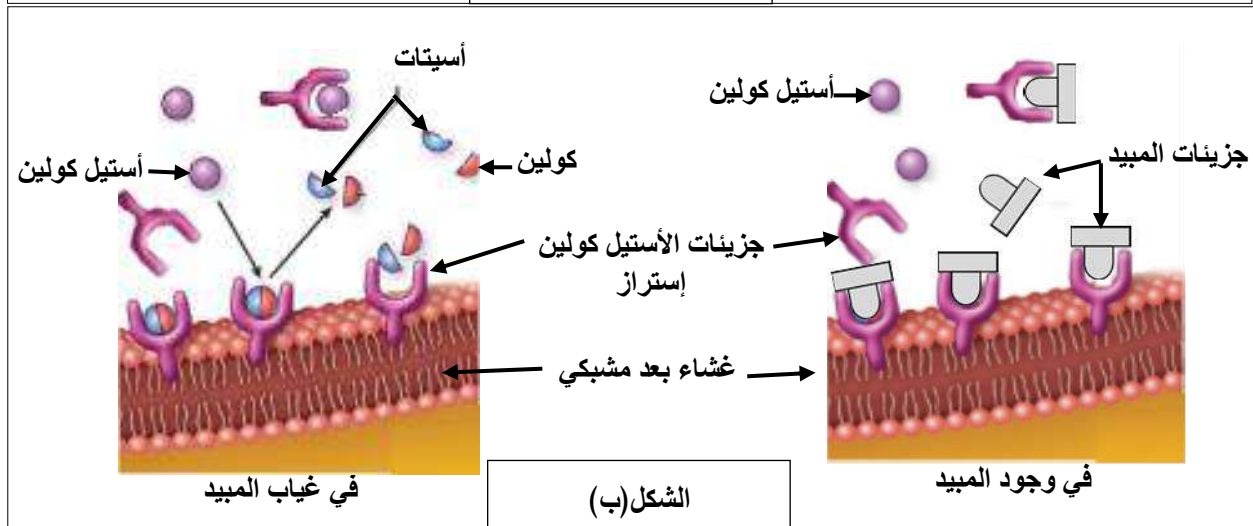
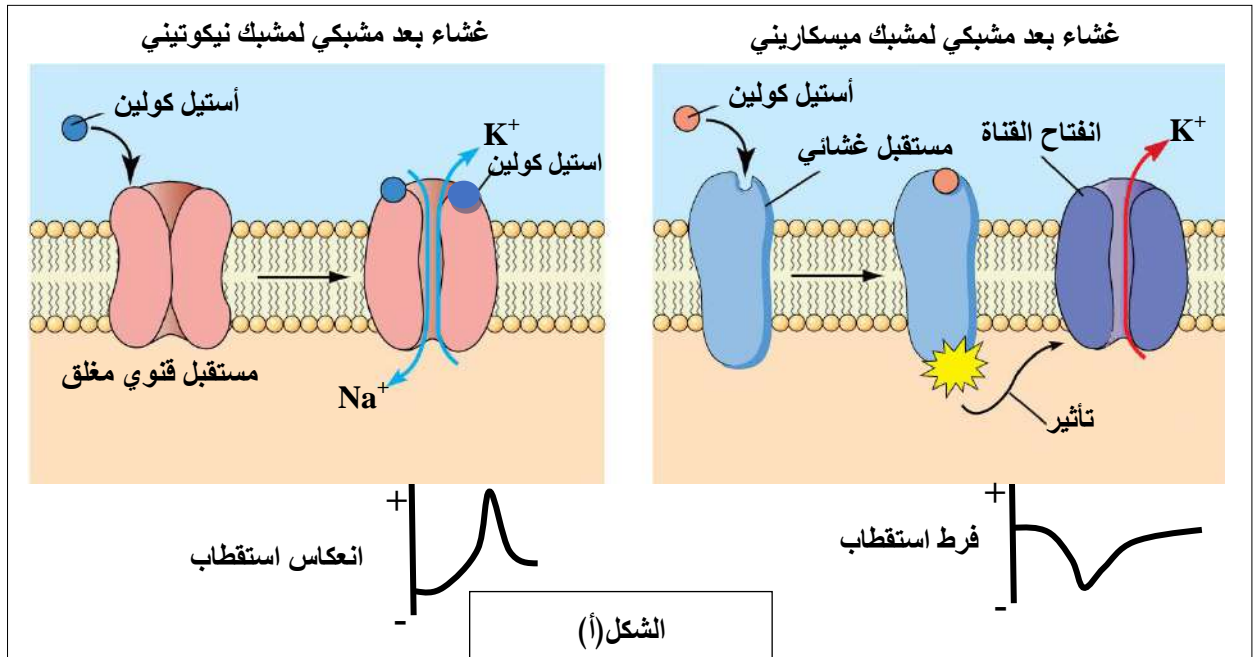
ينتج عن التسمم بالمبيدات الفوسفورعضوية أعراضا موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1)، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة معلومات عن أنواع مستقبلات الأستيل كولين لمشابك مختلفة.

| مستقبلات ميسكارينية Muscariniques | مستقبلات نيكوتينية Nicotiniques | أعراض التسمم بالمبيدات الفوسفورعضوية |
|---|--|---|
| - الجهاز العصبي المركزي - المشابك العصبية العضلية للعضلات الملساء (عضلات الشعب الهوائية، الأمعاء، الأوعية الدموية، الغدد اللعابية) | - الجهاز العصبي المركزي - المشابك العصبية العضلية للعضلات الهيكلية | - خلل في الرؤية ناتج عن ضيق الحدقة - دموع وسيلان اللعاب والمخاط والتعرق بكثرة - تقيؤ وإسهال - خلل تنفسي (ضيق الشعب الهوائية) - تشنجات العضلات الهيكلية - شلل العضلات الملساء - غيبوبة |
| الأسيتيل كولين | الأسيتيل كولين | المبلغ الكيميائي |
| الميسكارين (سم بعض الفطريات) | النيكوتين (موجود في التبغ) | مادة تعمل عمل المبلغ |
| الشكل (ب) | | الشكل (أ) |
| الوثيقة (1) | | |

- باستغلال المعطيات التي يقدمها الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة (1) اقترح فرضية لتبرير الأعراض التي يحدثها التسمم بالمبيد الحشري.

الجزء الثاني:

- بهدف تفسير آلية تأثير المبيد على عمل المشابك السابقة وعلاقتها بأعراض التسمم الناتج، نقتح الوثيقة (2) حيث:
- الشكل (أ) يمثل بنية الغشاء بعد المشبكي لنوعي المشابك حيث يعمل الأستيل كولين ونتائج ذلك.
 - الشكل (ب) يمثل رسم تفسيري لتأثير أنزيم الأستيل كولين إستراز في المشابك السابقة في حالة وجود وغياب المبيد.
 - الشكل (ج) يمثل منحني قياس نشاط أنزيم الأستيل كولين إستراز داخل كريات الدم الحمراء في وجود المبيد الفوسفورعضوي (diazinon) وتأثير حقن (pralidoxime) كعلاج للتسمم بمبيد (diazinon).
- حيث أنّ الكريات الدموية الحمراء تحتوي على أنزيم أستيل كولين إستراز بتراكيز بين (600 و 700 mU / μmol Hb) ما يُمكن من استعمال ذلك مؤشرا على نشاط الانزيم .



الوثيقة (2)

- اشرح كيف يؤدي الاستعمال غير المراقب للمبيدات الفوسفورية الى حدوث التسممات مستغلا المعلومات التي تقدمها أشكال الوثيقة (2) بما يحقق الفرضية المقترحة.

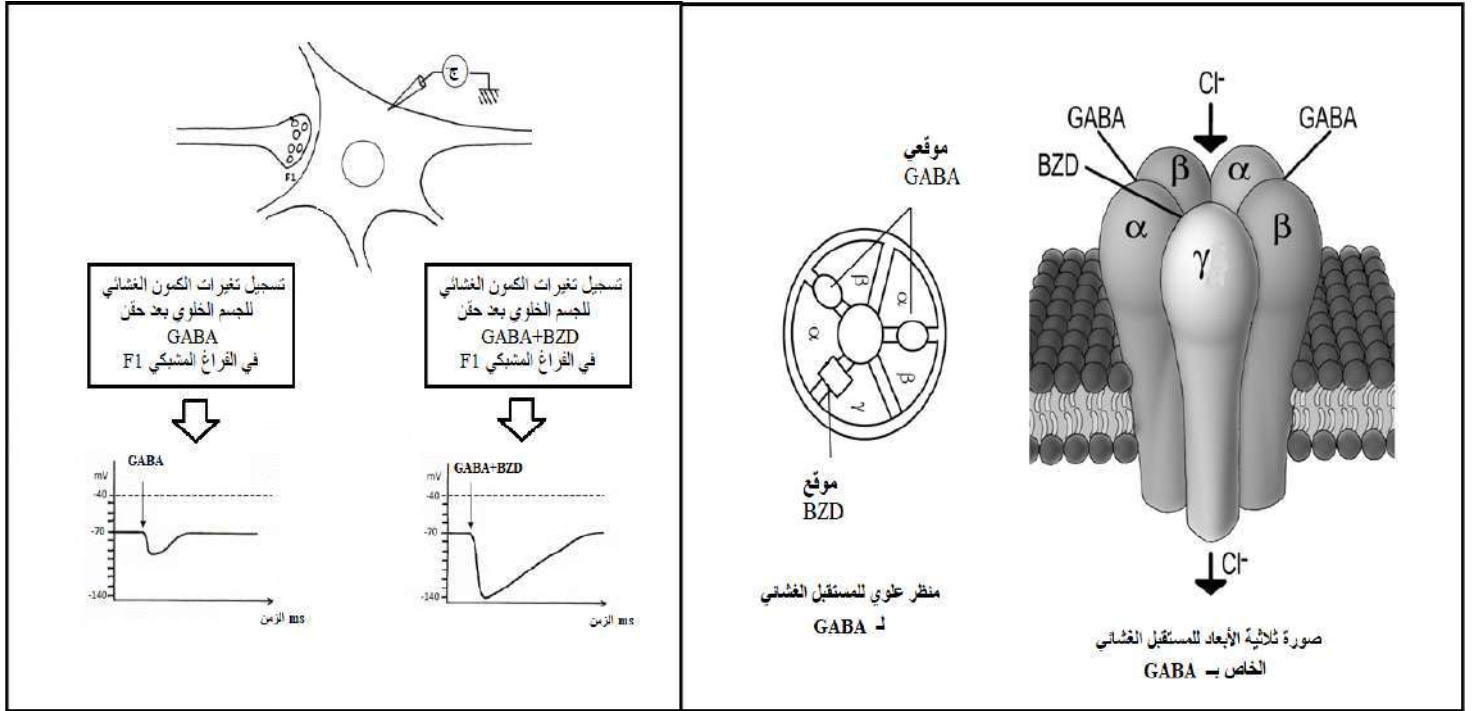
الجزء الثالث: - وضح كيف تتحدد نوعية المشابك مستعينا بالمعلومات المتوصل إليها من خلال هذه الدراسة.

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع الثاني على (05) صفحات (من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول : (05 ن)

تنتقل الرسائل العصبية من الجهاز العصبي إلى الأعضاء المنفذة كالعضلات وذلك بوتيرة معينة ، فعند حالات القلق والنوبات العصبية يلاحظ حدوث تشنجات عضلية لا إرادية والتي تستوجب تدخلا طبيا باستعمال بعض الأدوية مثل البنزوديازيبين **BZD** بهدف تخفيف التشنجات العضلية .
الوثيقة تمثل بنية المستقبل الغشائي للناقل العصبي **GABA** وناتج تأثير حقن مادة **BZD** على الكمون الغشائي للمشبك الخاص بـ **GABA** .



الوثيقة

- 1- صف بنية المستقبل الغشائي الخاص بـ **GABA** .
- 2- اشرح في نص علمي منظم ومهيكل تأثير البنزوديازيبين **BZD** على انتقال السيالة العصبية عبر المشابك المستهدفة من الوثيقة وعلى التشنجات العضلية.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

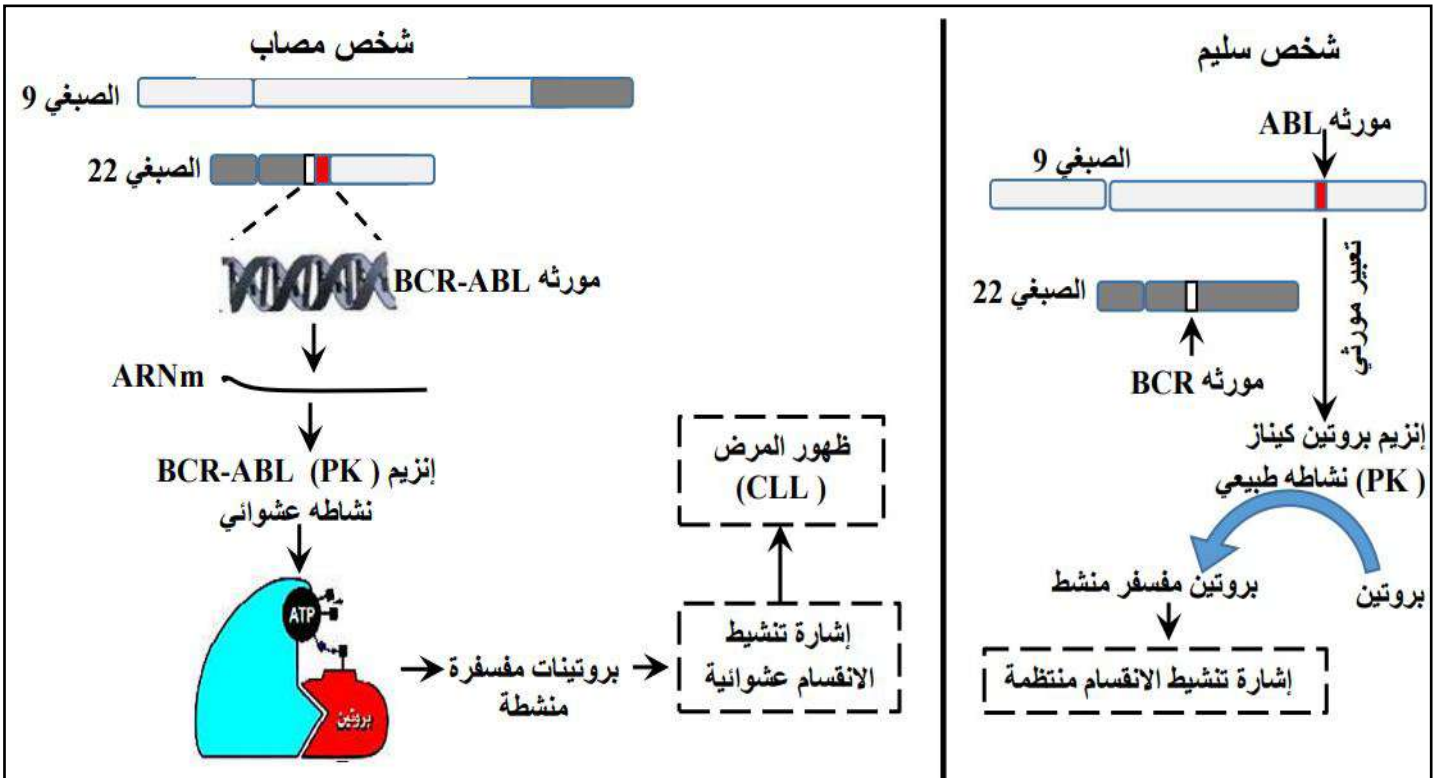
تساهم بعض الإنزيمات في تنظيم نشاط البروتينات المتدخلة في تنظيم الانقسامات الخلوية ، ورغم ذلك يظهر عند بعض الأشخاص تكاثر عشوائي للخلايا ليسبب سرطانات مثل ابيضاض الدم النقوي (CLL) ، ليسارع العلماء لاقتراح بعض الأدوية العلاجية لذلك.

الجزء الأول :

لمعرفة سبب ظهور هذا النوع من السرطان وعلاقته بالنشاط الإنزيمي نقترح المعطيات التالية :

الوثيقة (1) : توضح المنشأ الوراثي لإنزيم بروتين كيناز (PK) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) .

ملاحظة : الاختلاط داخل الصبغي هو تبادل قطع كروماتيدية بين الصبغيات .

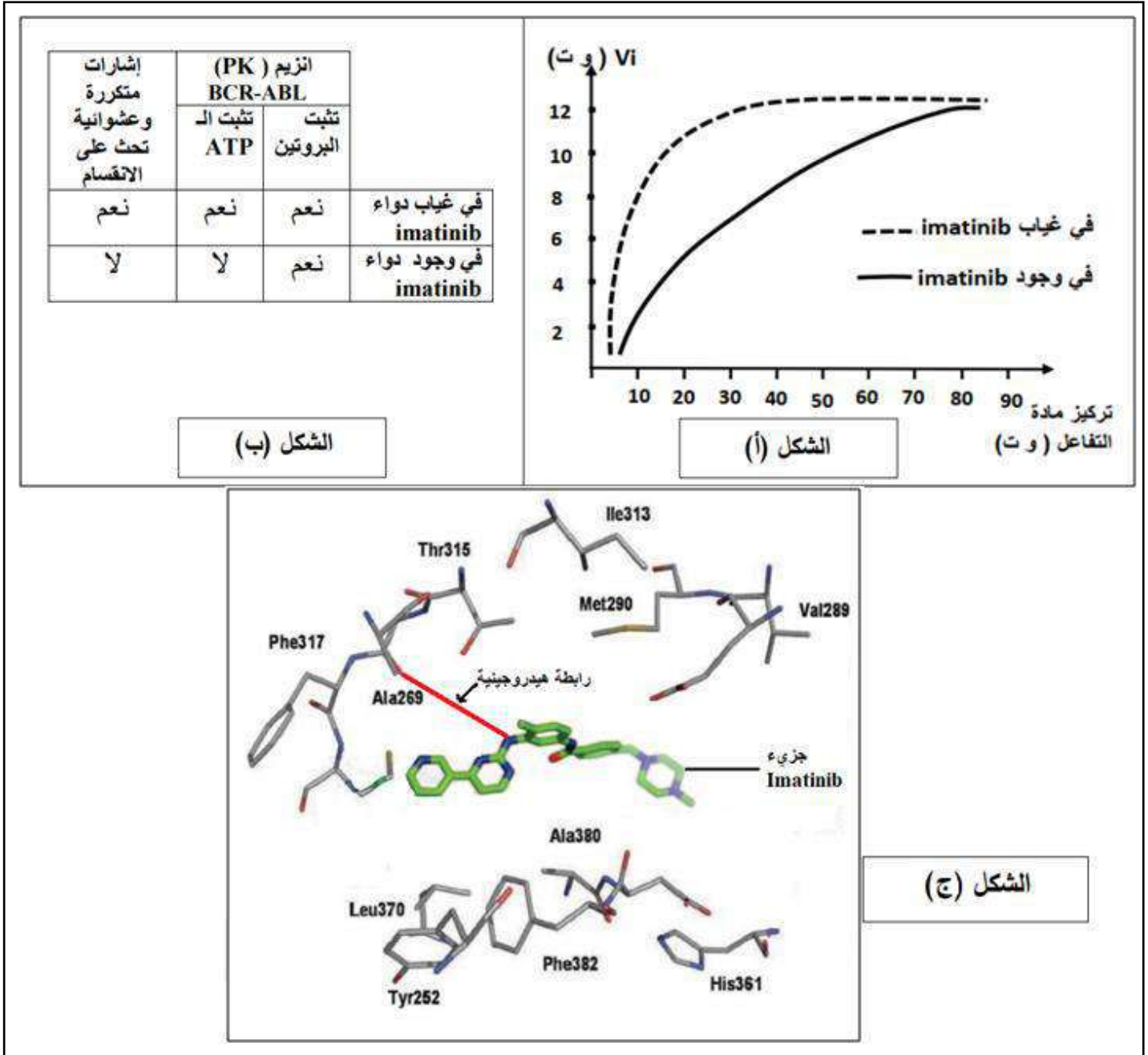


الوثيقة (1)

1- بين سبب ظهور ابيضاض الدم النقوي (CLL) انطلاقا من معطيات الوثيقة (1) .

الجزء الثاني :

تم اقتراح دواء (Imatinib) لعلاج هذا النوع من سرطان ابيضاض الدم النقوي (CLL) . اظهر مقر تأثير هذا الدواء نفترح نتائج الدراسة الموضحة في الوثيقة (2) .
 الشكل (أ) : يمثل السرعة الابتدائية لانزيم (PK) عند شخص مصاب في وجود وفي غياب هذا الدواء.
 الشكل (ب) : نتائج تجريبية أجريت على إنزيم (PK) لشخص مصاب بـ CLL .
 الشكل (ج) : نمذجة لجزء من إنزيم (PK) في وجود دواء Imatinib .



الوثيقة (2)

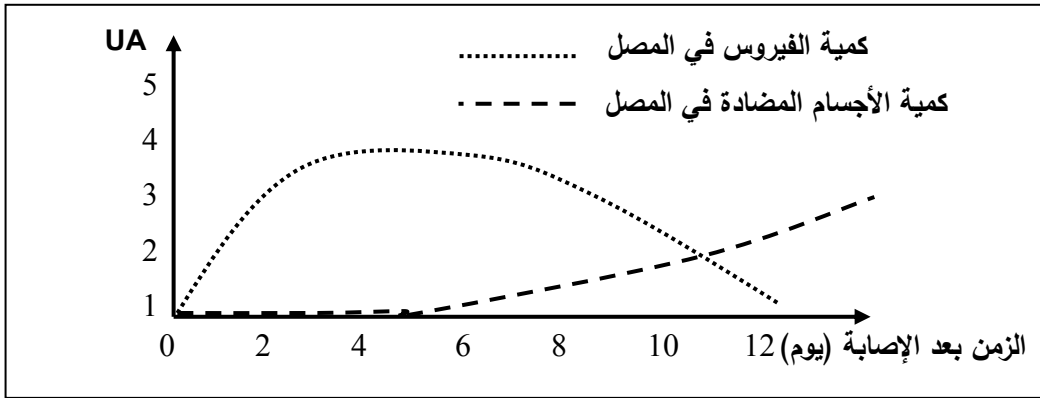
1- انطلاقا من أشكال الوثيقة (2) أظهر بدقة مقر تأثير دواء (Imatinib) . وأثر ذلك على سرطان ابيضاض الدم النقوي (CLL) .

التمرين الثالث: (08 نقاط)

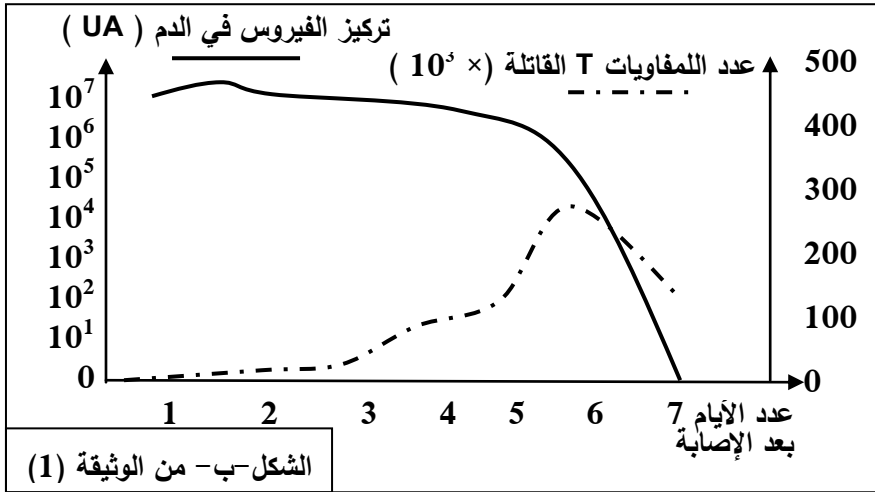
يكاد يكون الزكام الموسمي وبائيا إذ يصيب شريحة كبيرة من المجتمع كل موسم غير أن الكثير يشفى منه دون استعمال أي علاج.

الجزء الأول:

من أجل تحديد طريقة القضاء على فيروس الزكام تم تتبّع تطور كمية الفيروس وكمية الأجسام المضادة في مصل شخص تعرض للإصابة بفيروس الزكام، النتائج المحصّل عليها موضحة في الشكل - أ - من الوثيقة (1) .
الشكل - ب - من نفس الوثيقة يوضّح تطور كل من الخلايا اللمفاوية T القاتلة (LTC) على مستوى الرنتين وتركيز فيروس الزكام في الدم عند فتران مصابة بفيروس الزكام .



الشكل - أ - من الوثيقة (1)



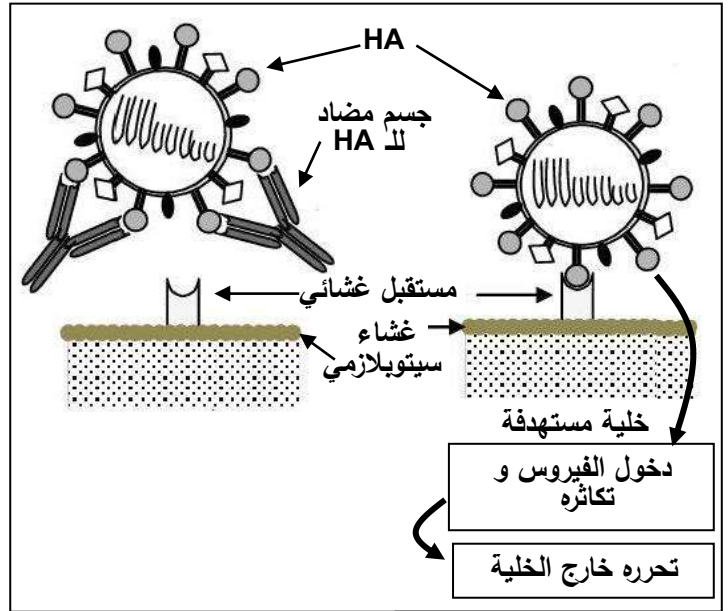
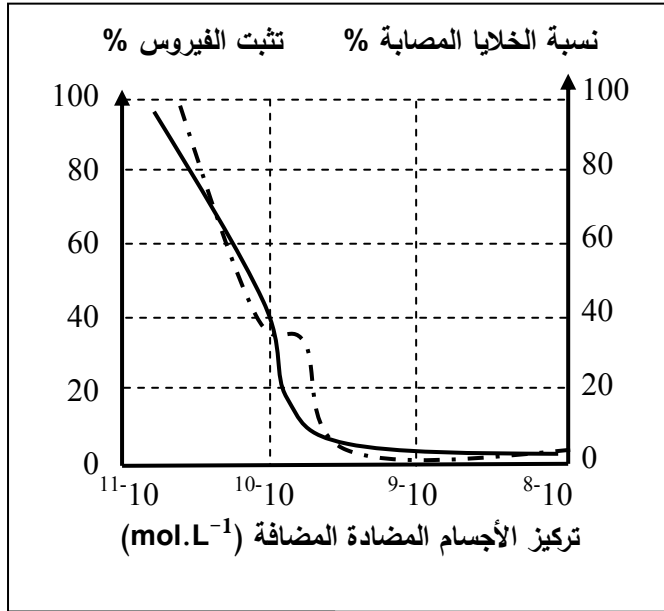
- باستغلال معطيات الوثيقة (1) اقترح فرضية لطريقة قضاء العضوية على فيروس الزكام دون علاج.

الوثيقة (1)

الجزء الثاني:

من أجل تحديد كيفية تخلّص العضوية من فيروس الزكام أُجريت الدّراسة التالية : في وجود تراكيز متزايدة من الأجسام المضادة لأحد محددات فيروس الزكام anti-HA (والتي يتم إنتاجها خلال الإصابة) وفيروس الزكام تم تحديد نسبة تثبيت الفيروس على الخلايا المستهدفة ونسبة إصابة تلك الخلايا ، النتائج المحصّل عليها موضحة بالشكل - أ - من الوثيقة (2). الشكل - ب - من نفس الوثيقة (2) يوضّح طريقة ارتباط الفيروس بالخلايا المستهدفة وكذا ارتباط الجسم المضاد بمحدد فيروس الزكام.

- أجريت تجارب أخرى على خمسة مجموعات من الفئران بعد إصابتها بفيروس الزكام وبعد معاملتها بتقنيات خاصة أدت إلى إقصاء بعض أنواع الخلايا اللمفاوية عند كل مجموعة، يتم قياس الزمن المستغرق للتخلص من الفيروس بالموازاة مع حساب نسبة الفئران التي تبقى حية، الشروط والنتائج المحصّل عليها مدوّنة في جدول الشكل-ج- من الوثيقة (2).



الوثيقة (2)

| نسبة الفئران التي تبقى حية % | الزمن المستغرق للتخلص من الفيروس (يوم) | لمفاويات B | لمفاويات T4 | لمفاويات T8 | |
|------------------------------|--|------------|-------------|-------------|------------|
| 100 | من 7 إلى 10 | + | + | + | المجموعة 1 |
| 50 | من 10 إلى 14 | + | + | - | المجموعة 2 |
| 100 | من 10 إلى 14 | - | + | + | المجموعة 3 |
| 0 | غير قابلة للقياس | + | - | + | المجموعة 4 |
| 0 | غير قابلة للقياس | - | + | - | المجموعة 5 |

الشكل-ج- من الوثيقة (2)

المفتاح: (+) وجود الخلايا ، (-) غياب الخلايا.

- انطلاقا من دراسة النتائج الموضحة في الوثيقة(2)، اشرح كيفية قضاء العضوية على فيروس الزكام في أقصر مدة ممكنة بما يحقق الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

- اعتمادا على ما توصلت إليه من معلومات ومعارفك لخص بواسطة رسم تخطيطي وظيفي كيفية إقصاء فيروس الزكام على مستوى العضوية.

الموضوع الأول

| العلامة | | عناصر الإجابة |
|---------|---|---|
| مجموع | مجزأة | |
| 0.75 | 0.25 | <p style="text-align: right;">التمرين الأول: (05 نقاط)</p> <p>1- تعريف الريبوزوم: - عضوية خلوية هيولية تتكون من تحت وحدتين كبرى وصغرى - على مستواه تتم ترجمة الرسالة الوراثية إلى رسالة بروتينية.</p> |
| | 0.25 | <p>تعريف الـ ARNt: سلسلة ملتفة على شكل ورقة النفل - تحمل موقعين أحدهما لتثبيت الحمض الأميني و الآخر يحتوي على الرامزة المضادة - يتخصص في نقل الأحماض الأمينية من الهيولى إلى موقع تثبيتها في الريبوزوم .</p> |
| | 0.25 | <p>تعريف الـ ARNm: - تتكون من عدد من النيكلوتيدات بترتيب محدد - يتم تركيبه بالاستساخ على مستوى النواة انطلاقا من الـ ADN - يحمل وينقل المعلومات الوراثية من النواة إلى الهيولى.</p> <p style="text-align: center;">.....</p> |
| 04.25 | 2x0.25 | <p>3- مقدمة: يتأثر بناء البروتين ببعض المواد الصيدلانية كالمضادات الحيوية خاصة المرحلة الثانية من الظاهرة (الترجمة من تركيب البروتين).</p> <p>ما هي سيرورة هذه المرحلة (الترجمة)؟ ما هو أثر الستربتوميسين على نمو وتكاثر البكتيريا ؟</p> <p>العرض: تتم الترجمة على مستوى الهيولى وفقا للخطوات التالية:</p> |
| | 5x0.25 | <p>مرحلة الانطلاق (البداية): - ارتباط تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم على الطرف 5 للـ ARNm</p> <p>- توضع الـ $ARNt^{Met}$ على رامزة الانطلاق</p> <p>- توضع تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم على تحت الوحدة الصغرى حيث يكون $ARNt^{Met}$ في الموقع P</p> <p>- توضع الـ ARNt الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A</p> <p>- تشكل رابطة ببتيدية بين الميثيونين و الحمض الأميني الثاني و انفصال الـ ARNt الحامل للـ Met</p> |
| | 2x0.25 | <p>مرحلة الاستطالة (التطاول): - يتحرك الريبوزوم بمقدار رامزة واحدة في كل مرة على طول الـ ARNm نحو الطرف 3 للـ ARNm</p> <p>- في كل مرة يضاف حمض أميني جديد للسلسلة الببتيدية فتستطيل.</p> |
| | 2x0.25 | <p>مرحلة النهاية (الإنهاء): - عند وصول الريبوزوم إلى رامزة التوقف تتفصل تحت وحدتي الريبوزوم - تتحرر السلسلة الببتيدية ، ينزع من بدايتها الميثيونين - يتحرر الـ ARNm</p> |
| | 2x0.25 | <p>- أثر استعمال المضاد الحيوي على نمو و تكاثر البكتيريا: عند استعمال الستربتوميسين يتثبت على تحت الوحدة الصغرى</p> |
| 0.25 | <p>مما يجعل الريبوزوم يخطيء بشدة في قراءة تتابع الرمازات على مستوى الحمض النووي الريبي الرسول لينتج عن ذلك تثبت أحماض أمينية كثير في السلسلة الببتيدية في غير مواضعها لينتج عن ذلك بروتينات بكتيرية غير وظيفية لفقدانها البنية الفراغية الصحيحة لا تؤدي وظيفتها مما يجمع نحاسها .</p> | |
| | | <p>الخاتمة: يسمح استعمال المضادات الحيوية بمكافحة الإصابات البكتيرية حيث تساعد الجهاز المناعي على القضاء على البكتيريا الممرضة.</p> |

| العلامة | | عناصر الإجابة |
|---------|-------|--|
| مجموع | مجزأة | |
| | | <p>التمرين الثاني: (07 نقاط)</p> <p>الجزء الاول :</p> <p>1. مقارنة المعلقين (A و B) في جدول الشكل (أ) للوثيقة (1): المعلق (A) : زود بماء موسوم بـ O^{18} بنسبة 0.85% و CO_2 بنسبة 0.40% فكانت نسبة الاوكسجين المنطلق الموسوم تعادل 0.84% وهي تساوي تقريبا نسبتها في الماء . المعلق (B) : زود بماء موسوم بـ O^{18} بنسبة 0.20% و CO_2 بنسبة 0.58% فكانت نسبة الاوكسجين المنطلق الموسوم تعادل 0.20% وهي تساوي نسبتها في الماء . الاستنتاج : مصدر الأوكسجين المنطلق في عملية التركيب الضوئي هو الماء وليس ثاني اوكسيد الكربون .</p> <p>2. تحليل المنحنى (ب) للوثيقة (1) : يمثل المنحنى تغيرات تركيز الاوكسجين في الوسط بدلالة الزمن عند وضع معلق تيلاكوييد في شروط تجريبية مختلفة حيث يلاحظ : 0 الى 02 د في وجود الضوء الأبيض وقبل إضافة مستقبل هيل: ثبات في تركيز الـ O_2 وتقدر بـ 30 ملي مول/ل. 02 الى 04 د في وجود الضوء الأبيض و مستقبل هيل: تزايد كبير في تركيز الـ O_2 حتى يصل 50 ملي مول/ل. 04 الى 06 د في وجود الضوء البنفسجي ومستقبل هيل: تزايد كبير في تركيز الـ O_2 حتى يصل 70 ملي مول/ل. 06 الى 08 د في وجود الضوء الأخضر ومستقبل هيل: ثبات في تركيز الـ O_2 عند 70 ملي مول/ل. 06 الى 08 د في وجود الضوء الأحمر ومستقبل هيل: تزايد كبير في تركيز الـ O_2 حتى يصل 105 ملي مول/ل. الاستنتاج : شروط حدوث المرحلة الكيموضوئية المعبر عنها بانطلاق الـ O_2 : الضوء - مستقبل الكترولونات - اليخضور يختلف نشاط المرحلة الكيموضوئية حسب نوع الضوء المسلط فيكون نشاطها عاليا عند الضوء الاحمر ودرجة اقل عند الابيض والبنفسجي وينعدم عند اللون الأخضر</p> <p>الجزء الثاني :</p> <p>1. التفسير :</p> <p>المرحلة 1 : يرجع عدم تشكل الـ ATP لغياب الفرق في تدرج تركيز الـ H^+ نحو الوسط الخارجي. المرحلة 2 : يرجع عدم تشكل الـ ATP لغياب الـ ADP + الـ Pi في الوسط . المرحلة 3 : يرجع عدم تشكل الـ ATP لخلو التيلاكوييد من الكريات المذبذبة (غياب إنزيم الـ ATP سنتيتاز). المرحلة 4 : يرجع عدم تشكل الـ ATP لغياب الفرق في تدرج تركيز الـ H^+ نتيجة جعل الغشاء نفوذا للـ H^+. المرحلة 5 : يعود تشكل الـ ATP لتوفر الشروط الضرورية لذلك . المرحلة 6 : يعود تشكل الـ ATP بعد فترة قصيرة لتحلل الماء ضوئيا و انتقال الالكترونات وتحريرها لطاقة تساهم في ضخ الـ H^+ عبر الـ T2 مما يؤدي الى حدوث فرق في تركيز الـ H^+ يسمح بخروجها و تشكل الـ ATP .</p> |

| | | |
|--|---------------|--|
| | | <p>المرحلة 7 : يرجع عدم تشكل الـ ATP لغياب الفرق في تدرج تركيز الـ H^+ و المحافظة عليها رغم وجود الضوء والمستقبل ، و ذلك لتوقف عمل السلسلة التركيبية الضوئية لوجود مادة الاترازين .</p> |
| | <p>4×0.25</p> | <p>2. استخراج شروط تشكيل الـ ATP :</p> <ul style="list-style-type: none"> - من مقارنة المرحلة 1 مع المرحلة 5 نصل إلى أنّ توفر الفرق في تركيز الـ H^+ شرط لتركيب الـ ATP - من مقارنة المرحلة 2 مع المرحلة 5 نصل إلى أنّ توفر الـ ADP و الـ Pi في الوسط شرط لتركيب الـ ATP. - من مقارنة المرحلة 3 مع المرحلة 5 نصل إلى أنّ سلامة و وجود الكريات المنذبة شرط لتركيب الـ ATP. - من مقارنة المرحلة 4 مع المرحلة 5 نصل إلى أنّ سلامة غشاء الثيلاكويد شرط لتركيب الـ ATP. <p>(كل شرطين بـ 0.25)</p> |

التمرين الثالث: (08 نقاط)
الجزء الأول:
من معطيات الوثيقة (1):

استغلال الشكل أ من الوثيقة 1

- يؤدي التعرض للمبيدات الفوسفورية العضوية إلى ظهور أعراض ترتبط بنشاط أنواع العضلات المختلفة :
شلل العضلات الملساء التي تنفذ النشاطات اللاإرادية مثل ضيق و اتساع الحديقة ، إفراز السوائل مثل الدموع ، اللعاب و العرق ، التقيؤ و الإسهال ، اتساع و ضيق الشعب الهوائية .
تشنج العضلات الهيكلية التي تنفذ النشاطات الحركية الإرادية
يؤدي التأثير على الوظائف السابقة إلى الغيبوبة .
الاستنتاج : يؤثر المبيد على مستوى المشابك بين العضلات الملساء و الهيكلية و الأعصاب التي تتحكم فيها .

استغلال الشكل ب من الوثيقة 1

- يتواجد و يعمل الأستيل كولين على مستوى نوعين من المشابك :
- مشابك بين العضلات الهيكلية و الأعصاب التي تتحكم فيها ، التي ينتج عن نشاطها حركات إرادية
- مشابك بين العضلات الملساء و الأعصاب التي تتحكم فيها ، ينتج عن نشاط هذه العضلات أنشطة لا إرادية
- يمكن لمواد مختلفة أن تعمل عمل الأستيل كولين حيث ترتبط بمستقبلاته و تعمل عمله ؛ النيكوتين على مستوى المشابك مع العضلات الهيكلية و المسكارين على مستوى المشابك بين العضلات الملساء و الأعصاب التي تتحكم فيها .
الاستنتاج : استنتج أن لنفس المبلغ العصبي : أستيل كولين مستقبلات مختلفة حسب المشابك ؛ تختلف تلك المستقبلات الموجودة بين الأعصاب و العضلات الهيكلية عن المستقبلات في المشابك بين الأعصاب و العضلات الملساء و منه خصائص و وظيفة هذه المشابك .

الربط لصياغة و تقديم الفرضيات

تبرر الأعراض الناتجة عن التسمم بالمبيدات الفوسفورية العضوية
- بتأثيرها على مستوى المشابك العاملة بالأستيل كولين ، الموجودة بين الأعصاب و العضلات الملساء التي تتحكم في الحركات و الأنشطة اللاإرادية و العضلات الهيكلية التي ينتج عن نشاطها الحركات الإرادية
- حيث يختلف التأثير من التشنج إلى الشلل باختلاف مستقبلات الأستيل كولين على مستوى تلك المشابك و منه نوع و وظيفة المشبك .

الجزء الثاني :

استغلال الشكل أ من الوثيقة 2

- يحتوي الغشاء بعد المشبكي لبعض المشابك على مستقبلات للأستيل كولين مرتبطة بقنوات أيونية .
في وجود الأستيل كولين يثبت على مواقع خاصة به على المستقبلات القوية فتتفتح القنوات الأيونية تسمح بحركة الشوارد حسب تدرج تركيزها: تنتقل عبرها شوارد الصوديوم من الشق المشبكي نحو الخلية بعد المشبكية فينشأ كون عمل بعد مشبكي في الخلية بعد مشبكية (تقلص الألياف العضلية كخلايا بعد مشبكية) و تنتقل شوارد البوتاسيوم عبر نفس القنوات من الشق المشبكي نحو هيولى الخلايا بعد المشبكية (الألياف العضلية) لتستعيد الخلية بعد المشبكية كون الراحة .
- يحتوي الغشاء بعد المشبكي لمشابك أخرى على مستقبلات للأستيل كولين تحتوي على مواقع خاصة بتثبيته . في وجود الأستيل كولين و تثبته على المستقبلات يؤثر على قنوات غشائية للبوتاسيوم ، تفتح فتنتقل شوارد البوتاسيوم من داخل الخلية بعد المشبكية إلى الشق المشبكي وفقا لتدرج تركيزها محدثة فرط في استقطاب الخلية بعد المشبكية و بالتالي عدم تقلص الخلايا بعد المشبكية إذا كانت ألياف عضلية .

الاستنتاج: يعمل الأستيل كولين على مستوى نوعين من المشابك ، مشابك تنبيهية بين الأعصاب و العضلات الهيكلية و مشابك تثبيطية بين الأعصاب و العضلات الملساء .

- استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2

في وجود المبيد Diazinon يكون نشاط إنزيم الكولين استيراز منعدما

و عند إضافة الدواء Pralidoxime استعاد الإنزيم نشاطه حيث ارتفع بسرعة إلى 150 $\mu\text{mol Hb}$ و ثبت عندها خلال باقي وقت التجربة .

الاستنتاج: تثبت النتائج التجريبية تأثير المبيد Diazinon على نشاط إنزيم الكولين استيراز فيعطل نشاطه

استغلال الشكل جـ من الوثيقة 2

- في غياب المبيد ، الوضع الطبيعي و بعد إفراز الأسيل كولين و تحريره في الشق المشبكي ، تثبيته على مستقبلاته الغشائية في الغشاء بعد المشبكي و حدوث التأثير يتدخل إنزيم الكولين استيراز ؛ منه ما يوجد مرتبطا بالغشاء بعد المشبكي و منه ما يوجد حرا في الشق المشبكي ... يرتبط بالأستيل كولين و يبطل مفعوله فيتوقف و يزول أثر ذلك على الغشاء بعد المشبكي .

- في وجود المبيد و بعد إفراز الأسيل كولين و تحريره في الشق المشبكي ، تثبيته على مستقبلاته الغشائية في الغشاء بعد مشبكي و حدوث التأثير ترتبط جزئيات المبيد بإنزيم الكولين استيراز ؛ منه ما يوجد مرتبطا بالغشاء بعد المشبكي و منه ما يوجد حرا في الشق المشبكي ... فيمنع فعلة في إماهة الأستيل كولين و يستمر تأثيره على الألياف العضلية بعد المشبكية

الاستنتاج: بارتباط جزئيات المبيدات الفوسفورية العضوية اختاريا بإنزيم الأستيل كولين استيراز تبطل مفعوله ؛ تعطل نشاطه في إماهة جزئيات المبلغ العصبي أستيل كولين فيستمر تأثيره على الأغشية البعد مشبكية.

الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني

كثيرا ما أذى الاستعمال الغير مراقب للمبيدات الفوسفورية العضوية إلى تسرهما إلى جسم الإنسان أثناء رشها حيث :

- ترتبط جزئيات المبيدات الفوسفورية العضوية مثل الـ Diazinon بجزئيات الأستيل كولين في المشابك التي يعمل على مستواها فيعطل نشاط الإنزيم في إماهة الأستيل كولين و إنهاء تأثيره على الأغشية بعد المشبكية.

- على مستوى المشابك التنبيهية بين الأعصاب و العضلات الهيكلية حيث يعمل كبلغ تنبيهي يستمر تأثير الأستيل كولين و منه تقلص العضلات و حدوث التشنجات العضلية .

- على مستوى المشابك التثبيطية بين الأعصاب و العضلات الملساء حيث يعمل الأستيل كولين كبلغ تثبيطي يستمر تأثير الأستيل كولين و منه شلل العضلات التي تتحكم فيها تلك الأعصاب .

- ينتج عن خلل نشاط مختلف أنواع العضلات ، استمرار تقلصها أو شلها خلال في نشاط الأعضاء التي تحتوي على تلك العضلات فتظهر على شكل أعراض تسمم بالمبيد الحشري.

الجزء الثالث :

تتحد نوعية المشابك (تنبيهية او تثبيطية):

1. بنوع المبلغ الكيميائي الذي يعمل على مستواها (استيل كولين ، GABA)

2. بنوع المستقبل الغشائي في الغشاء بعد المشبكي (قنوي او غير قنوي) ونوع القنوات المرتبطة به.

-1

مستقبل GABA مستقبل قنوي ذو طبيعة بروتينية يتكون من خمس تحت وحدات وموقعين لتثبيت GABA وموقع لتثبيت BZD ينقل شوارد الكلور من الوسط الخارجي الى الوسط الداخلي وفق تدرج التركيز مؤديا الى تشكل فرط استقطاب في غشاء الوحدة بعد المشبكية قناة ميوبة كيميائية، بنية رابعة

2- النص العلمي:4

يتلقى العصبون بعد المشبكي رسائل عصبية منبهة ومثبطة آتية من مشابك مختلفة و تلعب البروتينات دورا هاما في انتقال الرسائل العصبية على مستوى هذه المشابك.

فما هو دور البروتينات خلال النقل المشبكي وما هو تأثير البنزوديازيبين على النقل المشبكي؟

وصول الرسالة العصبية الى النهاية العصبية قبل مشبكية على مستوى المشبك المنبه الى انفتاح قنوات الكالسيوم الفولطية مما يؤدي الى تدفق شوارد الكالسيوم الى هيولى الخلية قبل مشبكية وهذا يؤدي الى هجرة الحويصلات المشبكية وتحرير محتواها في الشق المشبكي بظاهرة الاطراح الخلوي. يتثبت المبلغ العصبي المنبه (مثلا الأستيل كولين) على المستقبلات الخاصة به في الغشاء بعد مشبكي (مستقبلات قنوية) يؤدي الى انفتاح قنوات Na^+ الميوبة كيميائية وتدفق شوارد Na^+ عبر القنوات فنسجل كمون بعد مشبكي منبه ذو سعة معينة .

أما على مستوى المشبك المثبط يتم تحرير المبلغ العصبي الكيميائي المثبط GABA في الشق المشبكي. تثبت جزيئي GABA على مستقبلاته القنوية الخاصة به مما يؤدي الى إنفتاح قنوات Cl^- الميوبة كيميائية التي تسمح بدخول شوارد الكلور Cl^- إلى هيولى الخلية بعد مشبكية مُحدثة فرط في استقطاب غشاء الخلية بعد المشبكية (كمون بعد مشبكي تثبيطي PPSI).

المستقبل القنوي للمبلغ العصبي GABA يضم طبيعيا موقعا لتثبيت مادة البنزوديازيبين ، فعند تثبت جزيئي GABA تنفتح القناة مولدة PPSI بسعة ضعيفة ولمدة قصيرة و عند تثبت GABA و البنزوديازيبين على موقعه في المستقبل الغشائي بعد مشبكي تنفتح القناة بقطر اكبر مما يسمح بتدفق عال لشوارد Cl^- و لمدة اطول يتسبب في توليد PPSI بسعة اكبر و لمدة اطول فالبنزوديازيبين يضخم نشاط المشبك المثبط.

تقوم العصبونات المحركة للعضلات بإدماج عصبي لـ PPSE الناتجة عن الرسائل العصبية التي يسببها القلق مع PPSI الناتج عن تعاون القابا مع مادة البنزوديازيبين فتكون محصلة الإدماج PPSE ذو سعة أقل وهذا يؤدي الى تناقص تواتر كمونات العمل في العصبونات بعد مشبكية فتسترخي العضلات يزول التشنج العضلي.

يستعمل البنزوديازيبين كدواء أثناء التشنج العضلي لانه يرفع من نشاط المشبك المثبط فتزول التشنجات العضلية الناتجة عن القلق.

| | | |
|---------|-------|---------------|
| العلامة | | عناصر الإجابة |
| مجموع | مجزأة | |

الجزء الأول :

1 - توضيح سبب ظهور مرض ابيضاض الدم النقوي :

استغلال الوثائق :

توضح الوثيقة 2 المنشأ الوراثي لإنزيم بروتين كيناز (PK) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) بحيث

عند الشخص السليم: يلاحظ وجود مورثتين لانزيم pk محمولتين على صبغيين الاولى ABL والثانية BCR. فالمورثة ABL هي المورثة المعبرة عن بناء انزيم PK الذي يعمل على فسفرة البروتين وذلك بتثبيت البروتين والذاقة ATP في مواقع محددة من الانزيم الذي يؤدي الى اشارة انقسام منتظمة

اما بالنسبة للشخص المصاب يلاحظ امتلاكه لمورة وحيدة ABL على احد الصبغيين والتي تعبر عن نفسها لينتج انزيم PK ذو نشاط عشوائي يؤدي الى فسفرة عشوائية للبروتين وبالتالي انقسامات عشوائية .

الاستنتاج : يتحكم انزيم PK النشاط الانقسامي للخلية وله نوعان PK ذو نشاط منتظم طبيعي و PK ذو نشاط عشوائي يؤدي لمرض CLL .

التوضيح : يعود وجود نوعين من انزيم PK الى الاختلاط داخل الصبغي والذي ينتج عنه فقدان المورثة الطبيعية للانزيم لتعبر المورثة BCR فينتج انزيم PK غير طبيعي غير منتظم العمل ومنه يظهر مرض CLL .

الجزء الثاني :

1 - اظهر مفر تأثير الدواء بدقة واثر ذلك على ابيضاض الدم النقوي:

استغلال الوثيقة 2 :

الشكل أ : يمثل السرعة الابتدائية لانزيم (PK) عند شخص مصاب في وجود وفي غياب هذا الدواء بحيث في غياب Imatinib

من 0-40 (وت) كلما زاد تركيز ماد التفاعل تزداد السرعة الابتدائية لانزيم PK .

أكبر من 40 (وت) : ثبات السرعة الابتدائية عند قيمة قصوى تقدر ب 12 و.ت

اما في وجود Imatinib: تزداد السرعة الابتدائية بزيادة تركيز مادة التفاعل الا انها تصل الى قيمتها العظمى 12 عند تراكيز عالية من مادة التفاعل حوالي 80 و.ت

الاستنتاج : يعمل Imatinib على تثبيط النشاط الإنزيمي لانزيم PK

الشكل (ب) : نتائج تجريبية أجريت على إنزيم (PK) لشخص مصاب بـ CLL بحيث :

في غياب الدواء : نلاحظ تثبيت انزيم PK للبروتين وتثبيته للطاقة ATP لينتج اثر ذلك اشارة متكررة عشوائية تحت على الانقسام

في وجود الدواء : نلاحظ قدرة الانزيم على تثبيت البروتين وعدم قدرته على تثبيت الطاقة ATP فتختفي الاشارات العشوائية للانقسام

الاستنتاج :

يعمل دواء Imatinib على منع ATP من التثبيت على موقعها الخاص ضمن انزيم PK.

الشكل (ج) : نمذجة لجزء من إنزيم (PK) في وجود دواء Imatinib. فنلاحظ تثبيت الدواء وتشكيله لرابطة هيدروجينية مع

الحمض الاميني Ala269 التابع لموقع تثبت ATP من الموقع الفعال الخاص بانزيم PK .

ومنه الربط :

يعمل Imatinib على تثبيط النشاط الإنزيمي لانزيم PK وذلك بمنع ATP من التثبيت على موقعها الخاص ضمن الموثع

الفعال من انزيم PK. اثر ارتباط الدواء برابطة هيدروجينية مع الحمض الاميني. Ala269 من الموقع الفعال

واثر ذلك هو تثبيط لانزيم PK وبالتالي عدم قدرة الخلايا السرطانية على الانقسام مما يؤدي الى تلاشيها تدريجيا .

| العلامة | | عناصر الإجابة |
|---------|-------|---|
| مجموع | مجزأة | |
| | | <p style="text-align: right;">التمرين الثالث: (08 نقاط)</p> <p style="text-align: right;">الجزء الاول:</p> <p style="text-align: right;">إستغلال الوثيقة - 1-:</p> <p style="text-align: right;">الشكل أ-</p> <p>- عند الإصابة بفيروس الزكام في الزمن من 0 الى 4.5 يوم تزايدت كمية الفيروس في المصل من 0 الى 3.5 وحدة كيفية وانعدمت كمية الأجسام المضادة.</p> <p>- في الزمن من 3.5 إلى 12 يوم تتناقص كمية الفيروسات من 3.5 وحدة كيفية حتى انعدامها وتزايدت كمية الأجسام المضادة لتصل 3 وحدة كيفية.</p> <p>الاستنتاج : يتم القضاء على فيروس الزكام المتواجد في المصل عن طريق الأجسام المضادة (رد مناعي خلطي)</p> <p style="text-align: right;">الشكل ب-</p> <p>- عند الإصابة بفيروس الزكام في المدة الزمنية من 1 إلى 3 يوم يكون تركيز الفيروس في الدم مرتفع ويقدر بحوالي 10^7 UA في حين يكون عدد الخلايا T القاتلة قليل جدا إلى منعدم.</p> <p>- في المدة الزمنية من 3 إلى 6 أيام يتناقص تركيز الفيروس في الدم ليصل إلى 10^4 UA في حين تتزايد عدد الخلايا T القاتلة لتصل إلى حوالي 300×10^3.</p> <p>- بعد الزمن 6 يوم استمر تناقص تركيز الفيروس في الدم حتى انعدم وتناقص عدد الخلايا T القاتلة.</p> <p>- الاستنتاج : يتم القضاء على فيروس الزكام عن طريق الخلايا T القاتلة (رد مناعي خلوي) الربط: (الفرضية):</p> <p>يفترض أن القضاء على فيروس الزكام يتم بحدوث استجابة مناعية نوعية خلطية وخلوية في آن واحد.</p> |

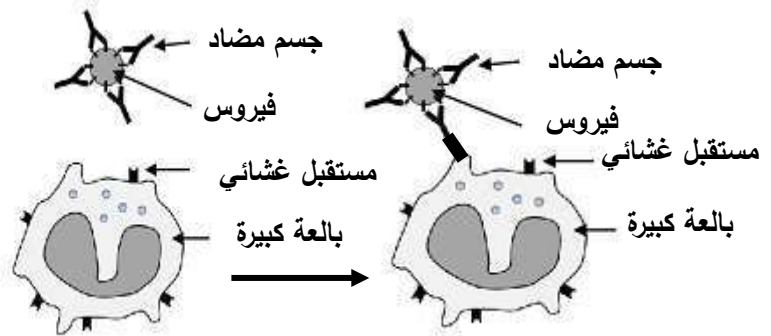
| العلامة | | عناصر الإجابة |
|---------|-------|--|
| مجموع | مجزأة | |
| | | <p>الجزء الثاني :</p> <p>دراسة الوثيقة 2</p> <p>الشكل -أ-</p> <p>- في التراكيز المنخفضة من الأجسام المضادة ؛ من 10⁻¹¹ إلى 10⁻⁹ تنخفض نسبة تثبت الفيروس و نسبة الخلايا المصابة من 100% إلى نسبة منخفضة جدا</p> <p>- في التراكيز من 10⁻⁹ إلى 10⁻⁸ تبقى نسبة تثبت الفيروس و نسبة الخلايا المصابة منخفضة جدا ، تكاد تكون منعدمة</p> <p>- الاستنتاج : تعمل الأجسام المضادة على منع تثبت الفيروس على الخلايا المستهدفة و بالتالي عدم إصابتها .</p> <p>- الشكل -ب- (يستغل الشكل -ب- في تفسير منحنيات الشكل -أ-)</p> <p>- في التراكيز المنخفضة من الأجسام المضادة للفيروس يرتبط الفيروس بالخلايا المستهدفة عن طريق محده HA بالمستقبل الغشائي للخلايا المستهدفة ما يؤدي إلى دخول الفيروس و تكاثره في الخلايا المستهدفة و تحرره خارج الخلايا ثم إصابة خلايا جديدة فترتفع نسبة الخلايا المصابة .</p> <p>- في التراكيز المرتفعة من الأجسام المضادة للفيروس في المصل ترتبط الأجسام المضادة بمحددات الفيروس (HA) فتتمنع تثبت الفيروس على الخلايا و بالتالي عدم إصابتها و هذا ما يؤدي إلى تناقص نسبة الخلايا المصابة.</p> <p>- الجدول -ج-</p> <p>- عند المجموعة 1- في وجود B, T4, T8 ، استغرق التخلص على الفيروس من 7 الى 10 أيام و بقيت كل الفئران حية (100%).</p> <p>- عند المجموعة 2 وفي غياب T8 ، و وجود T4 ، و B استغرق التخلص من الفيروس من 10 الى 14 يوم ، و بقيت نصف الفئران حية (50%).</p> <p>- عند المجموعة 3- في وجود T4, T8 ، و غياب B استغرق التخلص من الفيروس من 10 الى 14 يوم و حافظت كل الفئران على حياتها (100%).</p> <p>- المجموعة 4- في وجود T8 ، و B و غياب T4 ماتت كل الفئران.</p> <p>- المجموعة 5- في غياب B, T8 ، و وجود T4 ماتت كل الفئران.</p> <p>الاستنتاج:</p> <p>يتم التخلص من فيروس الزكام عن طريق الرد المناعي الخلطي و الخلوي في آن واحد .</p> <p>يساهم الرد الخلطي لوحده في حماية الفئران جزئياً (50%) و يحتاج مدة أطول</p> <p>يساهم الرد الخلوي لوحده في حماية كل الفئران (100%) و لكن يستغرق مدة أطول</p> |

في غياب الردين الخلطي والخلوي لا يمكن حماية الفئران من الفيروس .
الربط :

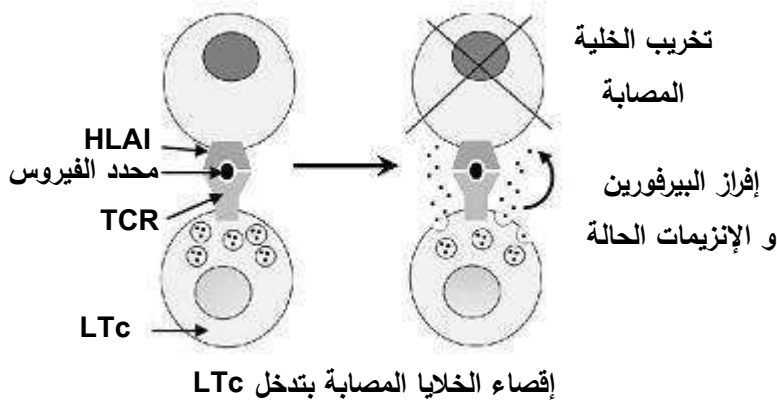
- يتم القضاء على الفيروس من طرف العضوية عن طريق الردين المناعيين ؛ الخلطي و الخلوي في آن واحد
- خلطيا يتم بالأجسام المضادة التي ترتبط بالمحدد الفيروس HA مشكلة معقدات مناعية فتمنع تثبت الفيروس على الخلايا المستهدفة من جهة و إقصاء الفيروس من جهة أخرى بواسطة البالعات .
- خلويا يتم بتشكيل الخلايا LTC التي تعمل على تخریب الخلايا المصابة مانعة تكاثر الفيروس داخلها .

الجزء الثالث:

رسم تخطيطي وظيفي يلخص كيفية إقصاء فيروس الزكام



إقصاء المعقدات المناعية بالبلعمة



الرسم : 0.75
البيانات : 0.75

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

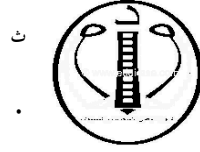
مديرية التربية لولاية البليدة

امتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي

الشعبة: علوم تجريبية

ثانوية: هني رابح خزرونة.

دورة: ماي 2023



المدة: 04 سا و 30 د

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

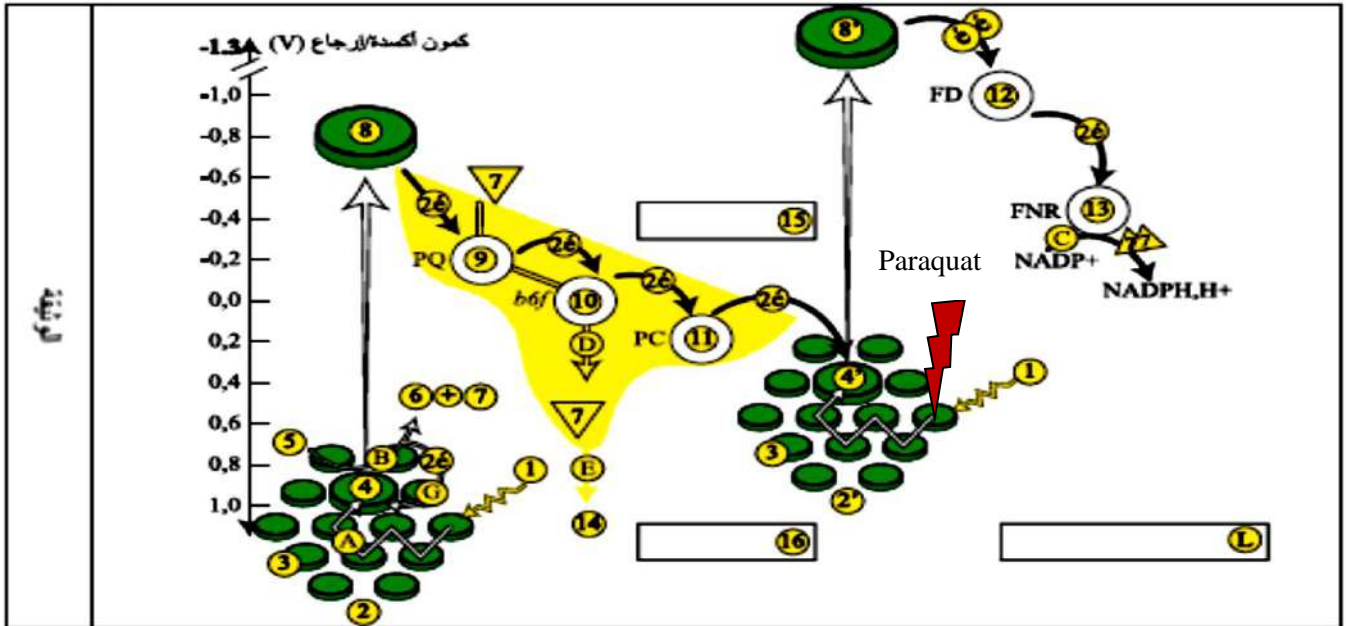
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين :

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (5) صفحة (من الصفحة 1 من 10 الى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول: (5 نقاط)

تعتبر النباتات الخضراء مقرا لظاهرة حيوية تسمح بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية وفق سلسلة من تفاعلات حيوية هامة منظمة في مراحل حيث أن استمرار هذه الظاهرة متعلق أساسا بنواتج المراحل والتي تعتبر متطلبات لحدوث المرحلة الموالية، الا أن بعض المركبات مثل **Paraquat** يعمل على توقيف أحد هذه التفاعلات. تمثل الوثيقة التالية احدي هذه المراحل.



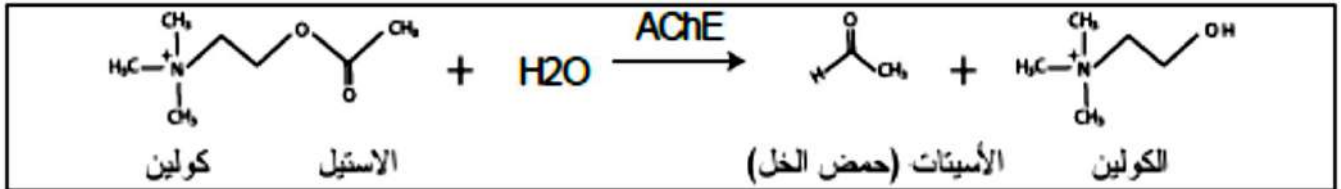
- 1- تعرف على البيانات المرقمة (من 1 الى 16) والعمليات الممثلة بالأحرف (A-B-C-D) والمرحلة (L).
- 2- لخص في نص علمي عواقب استعمال المبيد **Paraquat** على المرحلة الممثلة في الوثيقة ومنه على الظاهرة المدروسة.

التمرين الثاني (7 نقاط):

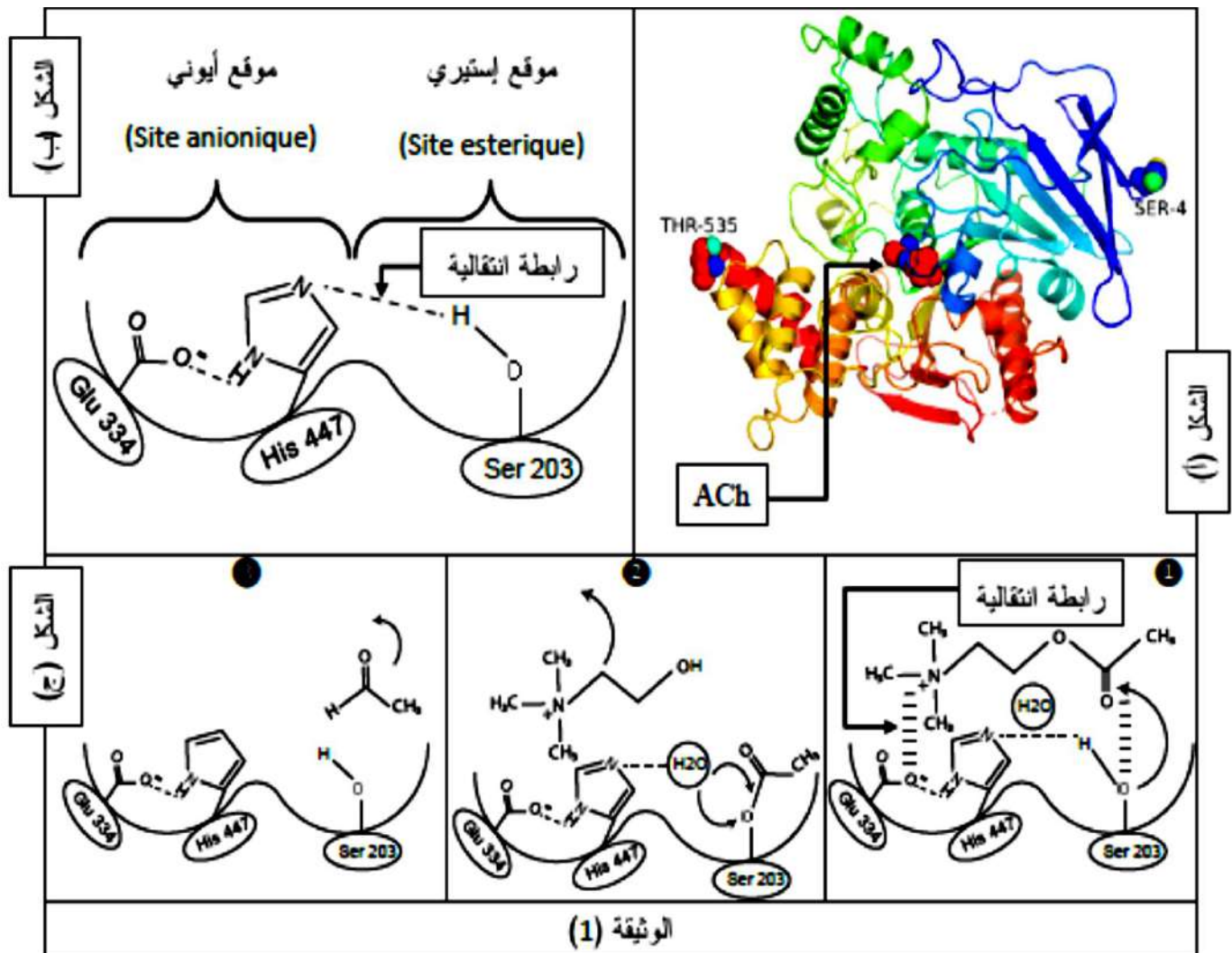
الانزيمات وسائط كيميائية حيوية مسؤولة عن تحفيز التفاعلات الكيميائية حيث تشترك في العديد من الخصائص رغم اختلاف بنيتها ومن أجل دراسة كيفية تحفيز التفاعلات الكيميائية وكذا سرعة التفاعل الانزيمي نقدم اليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

انزيم الاستيل كولين استراز (AChE) أساس التأثير المؤقت للأستيل كولين (ACh) في المشبك ويتم التفاعل وفق المعادلة التالية:



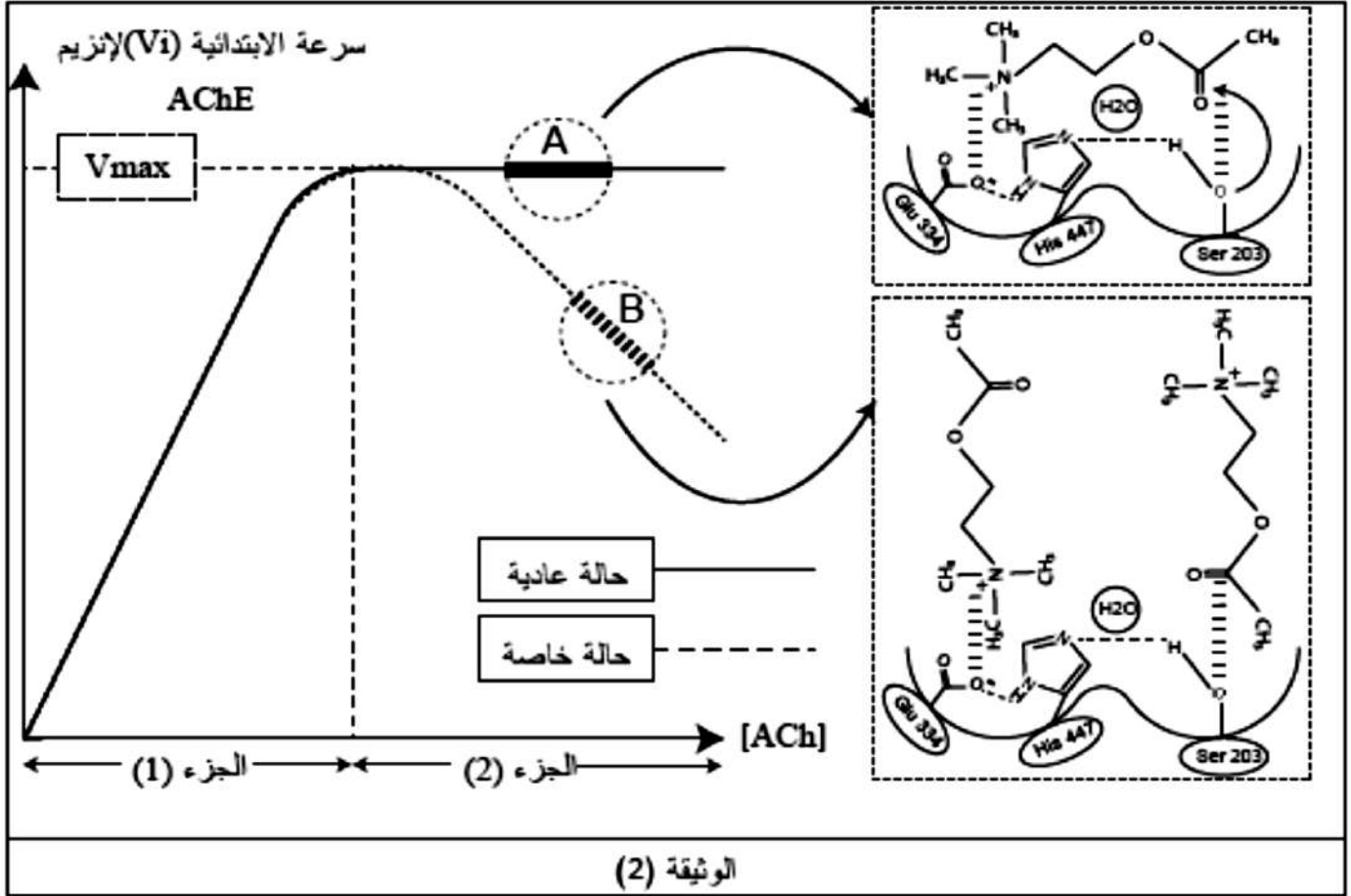
الشكل (أ) من الوثيقة (1) يمثل عرض ببرنامج Rastop لبنية انزيم (AChE) والمسؤول عن امهارة الاستيل كولين (ACh) أحماضه الأمينية في نهايته ممثلة بالنموذج المكسب أما الشكل (ب) فيمثل بنية الموقع الفعال لنفس الانزيم كما يمثل الشكل (ج) آلية تحفيز التفاعل الكيميائي ممثلة في المراحل مرتبة (1-2-3)



- 1- قدم وصفا لإنزيم (AChE) انطلاقا من الشكلين (أ و ب) للوثيقة (1).
 2- بين آلية عمل انزيم الاستيل كولين استراز.

الجزء الثاني:

قام العلماء بدراسة سلوك هذا الانزيم في شروط تجريبية مثلى وذلك عن طريق قياس سرعة النشاط الانزيمي حيث يبدي الانزيم خلالها حالة خاصة في تغيرات هذه السرعة، النتائج ممثلة في الوثيقة (2) والتي تمثل سرعة النشاط الانزيمي في تراكيز مختلفة من (ACh) ورسم تخطيطي لسلوك الانزيم في النقطتين (A) و (B).



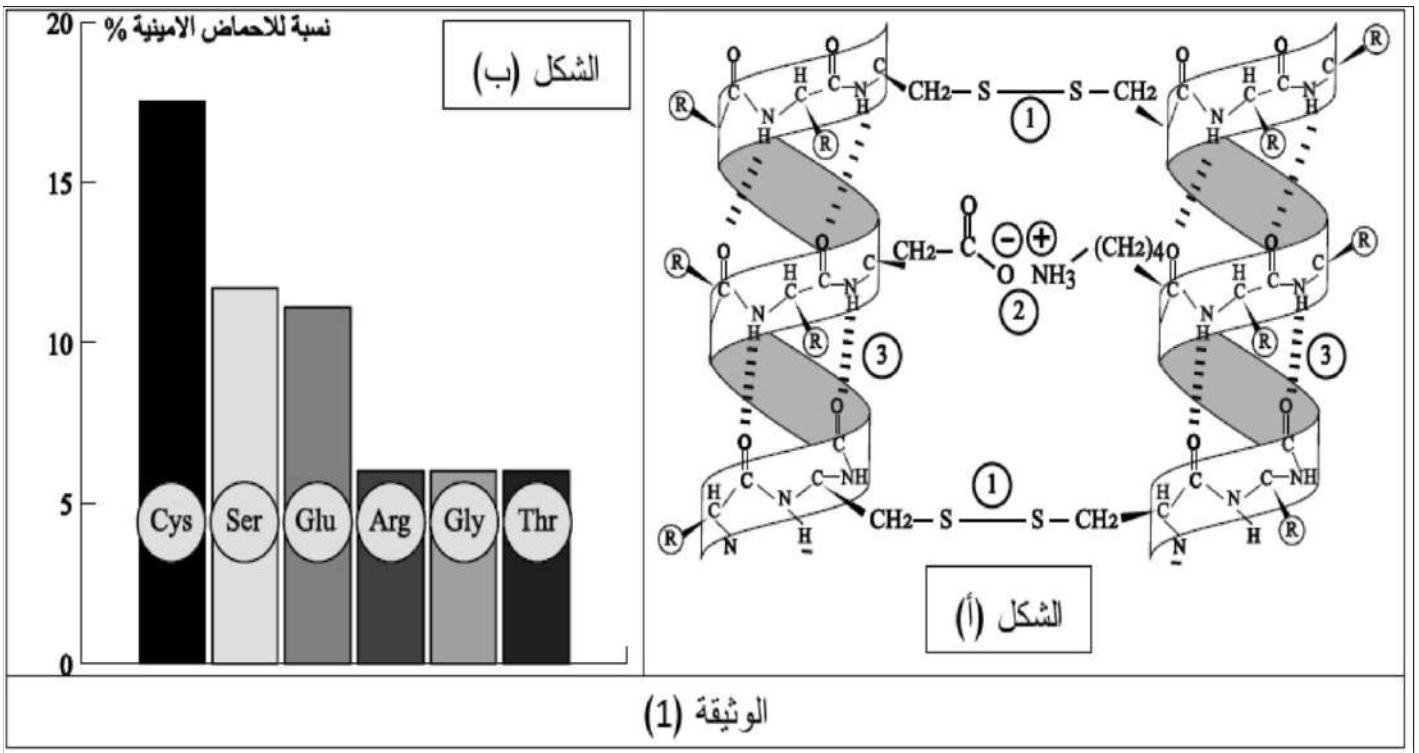
- 1- عّلل سلوك الانزيم وكذا تغير السرعة في الحالتين العادية والخاصة مدعما اجابتك بمعادلات كيميائية عامة لكل حالة.

التمرين الثالث (8 نقاط):

يعتبر تقصف الشعر من الامراض التي انتشرت مؤخرا وبشكل واسع نتيجة استعمال العديد من المركبات الكيميائية من طرف الرجال والنساء على حد سواء من أجل مظهر أكثر جمالا ولدراسة تأثير هذه المواد على بنية الشعر وسبب تقصفه نقدم اليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

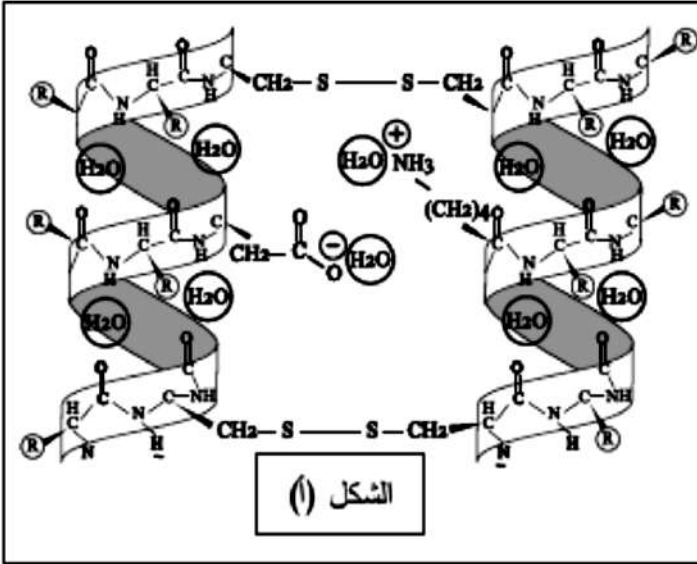
يتكون الشعر من طبقة خارجية (Cuticule) للحماية وأخرى داخلية أكثر سمكا وأهمية تدعى (Cortex) تتكون من العديد من الألياف المتنوعة الحجم تحتوي على بروتين الكيراتين (Kératine) المسؤول بفضل بنيته على سلامة ومظهر الشعر، كما نشير بالذكر الى وجود طبقة مركزية. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) عرض لبنية جزء من السلسلتين المكونة للكيراتين على مستوى ألياف الشعر أما الشكل (ب) فيمثل النسبة المئوية للأحماض الأمينية للبروتين المدروس.



1- اقترح فرضية تفسر بها تأثير المواد المستعملة على تقصف الشعر.

الجزء الثاني:

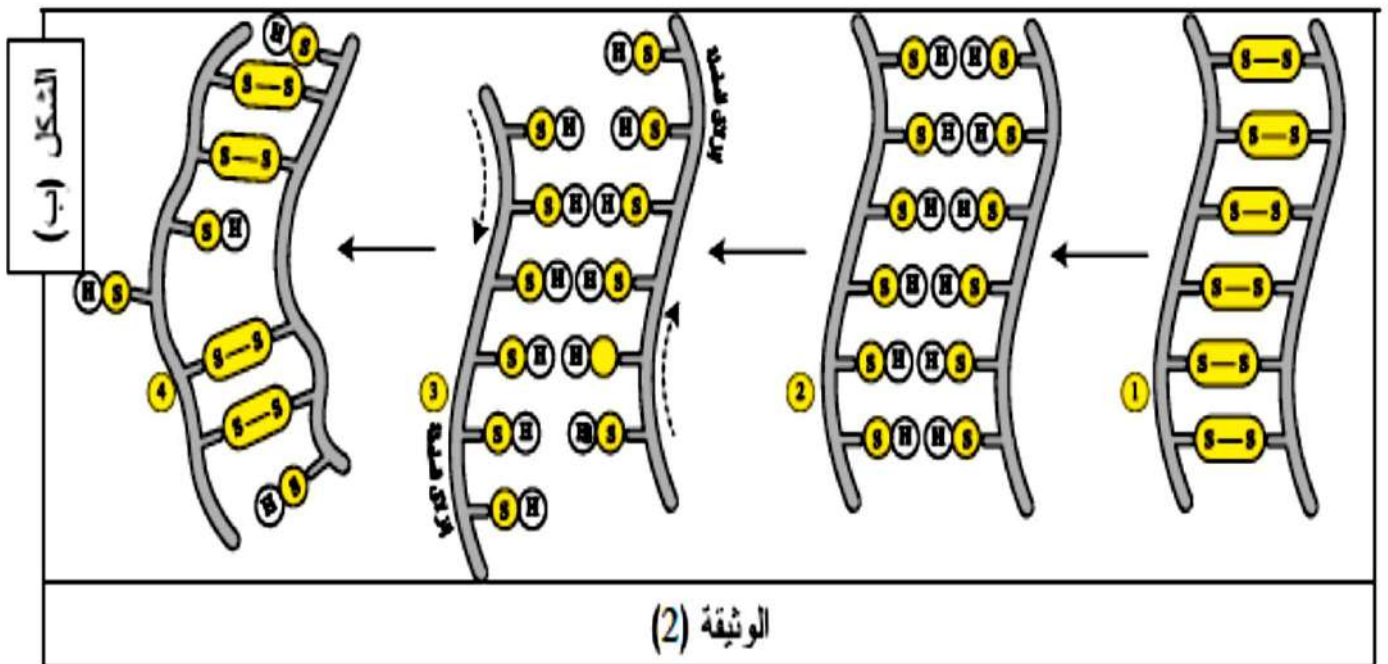
من أجل التأكد من صحة الفرضية نقدم اليك الوثيقة (2) والتي تمثل عرض مختلف تأثيرات بروتوكول استخدام طرق فيزيائية (تصنيف) وأخرى كيميائية تم خلالها استعمال مواد كيميائية مسببة لتقصف الشعر وهذا باستعمال مؤكسد (حمض) ومرجع (مركب ألكيلي) بالإضافة الى الماء.



- بروتوكول (خطوات) المعالجة
- معالجة كيميائية: استعمال الماء (الشكل -أ-)
- معالجة كيميائية تدعى الارجاع ذلك باستعمال مرجع ألكيلي (Red) (الشكل ب-2-)
- معالجة فيزيائية: تصفيف (الشكل ب-3-)
- معالجة كيميائية: استعمال مؤكسد (Oxd) من أجل التثبيت (الشكل ب-4-)



معطيات
أخرى



1- وضح تأثير المركبات الكيميائية والفيزيائية المستعملة على الشعر مدققا صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

أنجز مخطط تبرز فيه العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين مبرزا بالضبط مستوى تأثير العوامل المدروسة.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (6) صفحة (من الصفحة 6 من 10 الى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول (5 نقاط):

تؤمن انتقال الرسالة العصبية على مستويات مختلفة حسب طبيعتها كهربائية كانت أو كيميائية تدخل أنماط معينة من البروتينات التي تسمح بانتقال الشوارد أو تحافظ عليها في تراكيزها بين الوسط داخل وخارج خلوي، إلا أن بعض المواد الطبيعية مثل **Digitalin** الذي يثبط عمل انزيم الـ ATPase (انزيم امأهة الـ ATP) تؤدي الى كبح انتقال الرسائل العصبية ومنه تعطيل مختلف الوظائف الحيوية، ومن أجل معرفة بعض أنماط هذه البروتينات دورها و عواقب تأثير السم السابق عليها نقدم لك مايلي:

| | |
|---|--|
| 1/ يؤمن انتقال الرسالة العصبية على طول الليف العصبي: 1- القنوات الفولطية. 2- القنوات الكيميائية. 3- القنوات المفتوحة باستمرار. | 2/ تلعب القنوات الفولطية للـ Na^+ دورا في: 1- كمون بعد مشبكي منبه PPSE. 2- زوال استقطاب. 3- احداث تيار داخلي. |
| 3/ عمل مضخة Na^+/K^+ يتطلب: 1- وجود K^+ في الوسط الخارجي. 2- طاقة على شكل ATP. 3- درجة حرارة مثلى. | 4/ كمون العمل متعلق ب: 1- عمل القنوات الفولطية والمضخة. 2- عمل القنوات الكيميائية والمضخة. 3- عمل القنوات الفولطية. |
| 5/ فسفرة مضخة Na^+/K^+ بهدف: 1- تغيير في بنية المضخة. 2- نقل الـ Na^+ الى الوسط الخارجي. 3- ضخ الـ K^+ نحو الخارج. | 6/ التعرض لمادة Digitalin يؤدي الى: 1- توزع متساوي للشوارد على جانبي الغشاء. 2- تسجيل كمون عمل في حالة التنبيه. 3- البقاء في حالة راحة. |
| 7/ يؤثر سم Digitalin على: 1- القنوات الفولطية. 2- القنوات المفتوحة باستمرار. 3- المضخة. | 8/ وجود K^+ في الوسط الخارجي ضروري لـ: 1- إزالة فسفرة المضخة والعودة الى البنية الطبيعية. 2- فسفرة المضخة. 3- كمون عمل. |

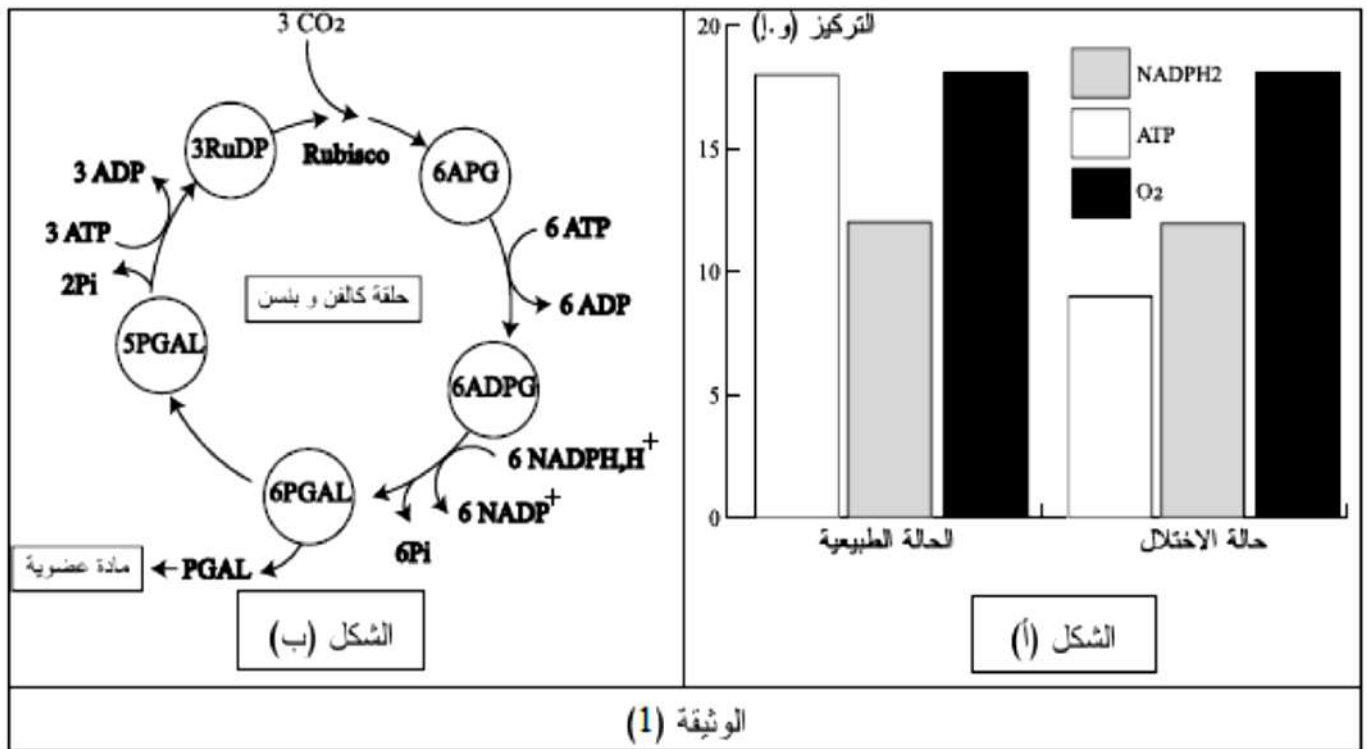
- 1- اختر الإجابة أو الإجابات الصحيحة من الوثيقة في الأعلى (تقتصر الإجابة على كتابة رقم السؤال والإشارة الى رقم الإجابة مثال: السؤال 9 : 1 و 2).
- 2-
- 3- اشرح في نص علمي كيف يعمل سم Digitoxine على قتل الأشخاص بالتقليل من انتقال الرسائل العصبية ومنه تعطيل مختلف الوظائف الحيوية.

التمرين الثاني (7 نقاط):

تعتبر النباتات الخضراء مقرا لظاهرة حيوية تسمح بتحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنه في جزيئات المادة العضوية وفق سلسلة من التفاعلات الحيوية الهامة المنظمة في مراحل حيث أن استمرار هذه الظاهرة متعلق أساسا بالتوازن بين نواتج هذه المراحل ومن أجل دراسة الاختلال في هذا التوازن وكيفية تصحيحه من طرف النبات تقدم اليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

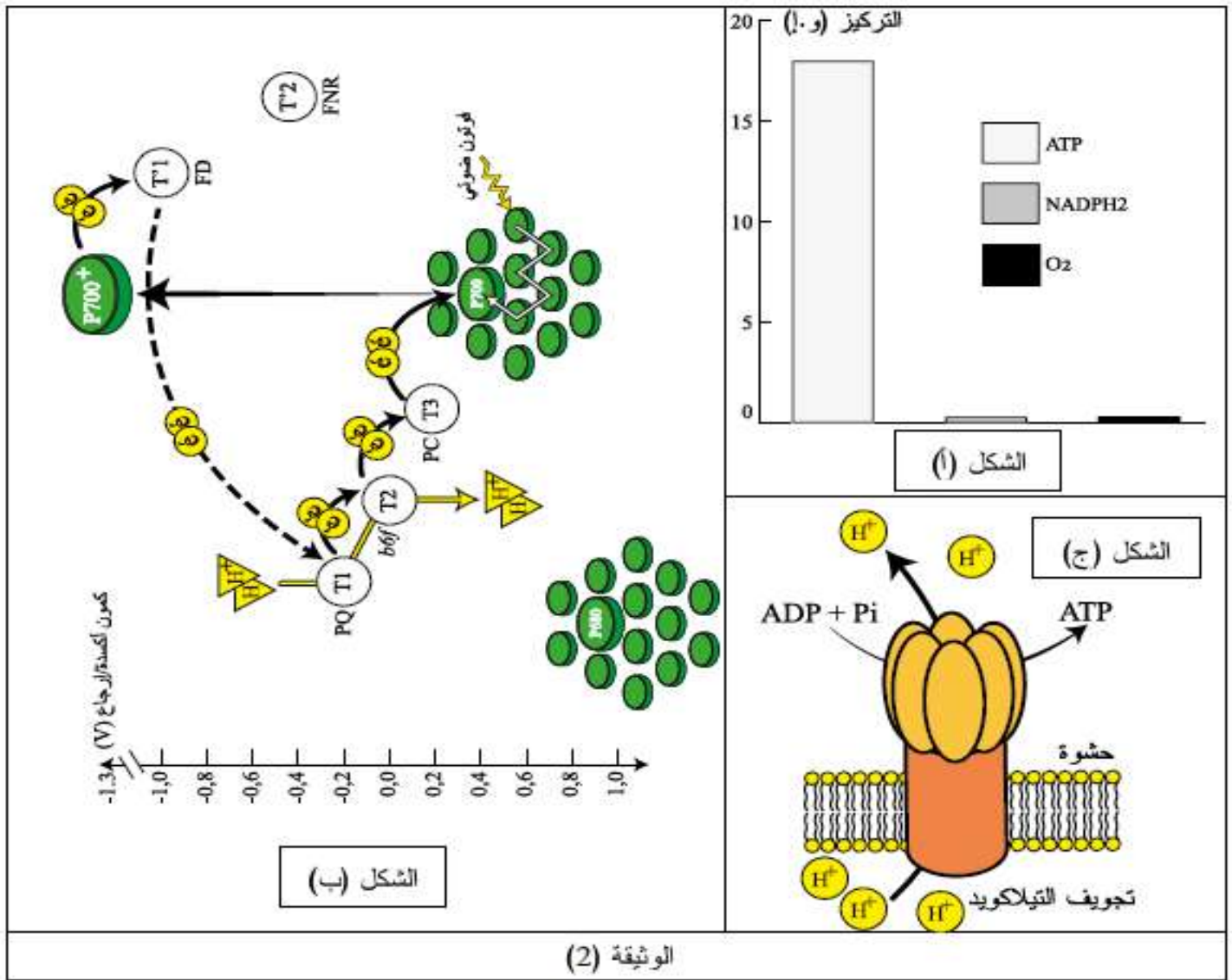
يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) اختصار لتفاعلات احدى المراحل المهمة في الظاهرة المدروسة أما الشكل (أ) فيظهر نتائج المرحلة الأخرى في الحالة الطبيعية وفي حالة الاختلال نتيجة عوامل مختلفة يتعرض لها النبات منها تعرضه لشدة إضاءة عالية ولمدة زمنية طويلة نوعا ما.



1- وضح حالة الاختلال وتأثيرها على عملية التركيب الضوئي.

الجزء الثاني:

رغم حالة الاختلال فإن الظاهرة المعنية بالدراسة لا تتوقف حيث يلجأ النبات الى العمل على إعادة التوازن وتعويض تراكيز النواتج من أجل استمرارها تمثل الوثيقة (2) من خلال الشكل (أ) نواتج العملية التي تلجأ اليها النباتات في حالة الاختلال أما الشكل (ب) فيمثل الآلية التي يعتمد عليها النبات في هذه الحالة أما الشكل (ج) فيمثل كيفية الحصول على النواتج الممثلة في الشكل (أ)



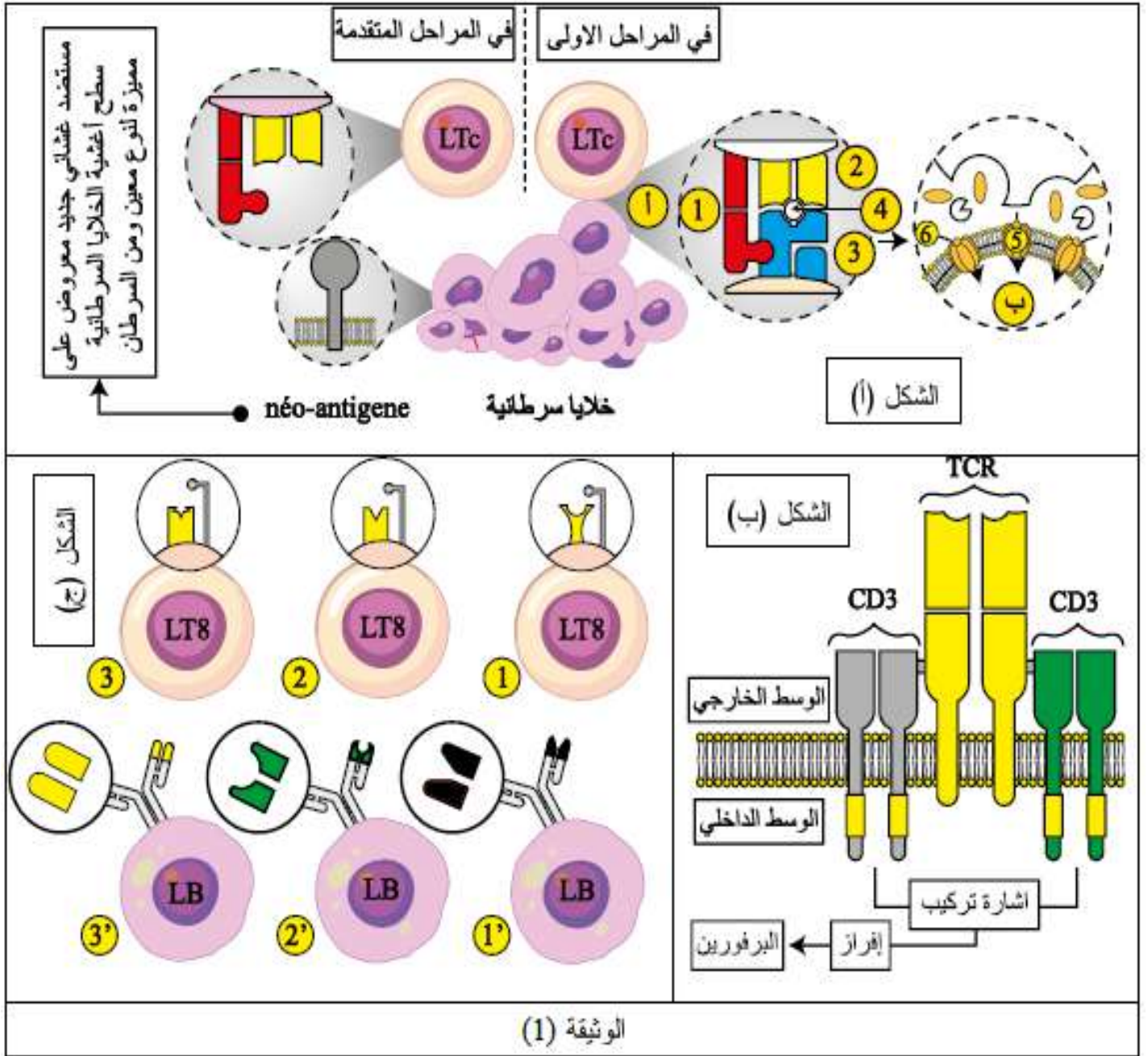
1- اشرح الآلية التي تمكن النباتات من استعادة التوازن الطبيعي بين مراحلها وبالتالي تركيب ضرورياتها إذا علمت أنها تدعى بالفسفرة الضوئية الحلقية.

التمرين الثالث (8 نقاط):

تقنية العلاج المناعي ضد الأورام السرطانية باستخدام خلايا LT CAR (chemerique antigène récepteur) و هو مستقبل وهمي (لا تركيبه العضوية في الحالة الطبيعية) للمستضد الغشائي من أحدث التقنيات المستعملة و التي تجمع تقريبا بين التقنيات الحديثة الأخرى من حيث العلاج المناعي باستعمال الاجسام المضادة و الخلايا المناعية (TIL) حيث قام العلماء باستغلال الخصائص البنيوية للعناصر الدفاعية المتاحة و التي يمكن تطبيقها حتى في حالات الإفلات المناعي لمعرفة مبدأ علاج السرطان بالخلايا LT CAR و كيفية تطبيقه نقدم اليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

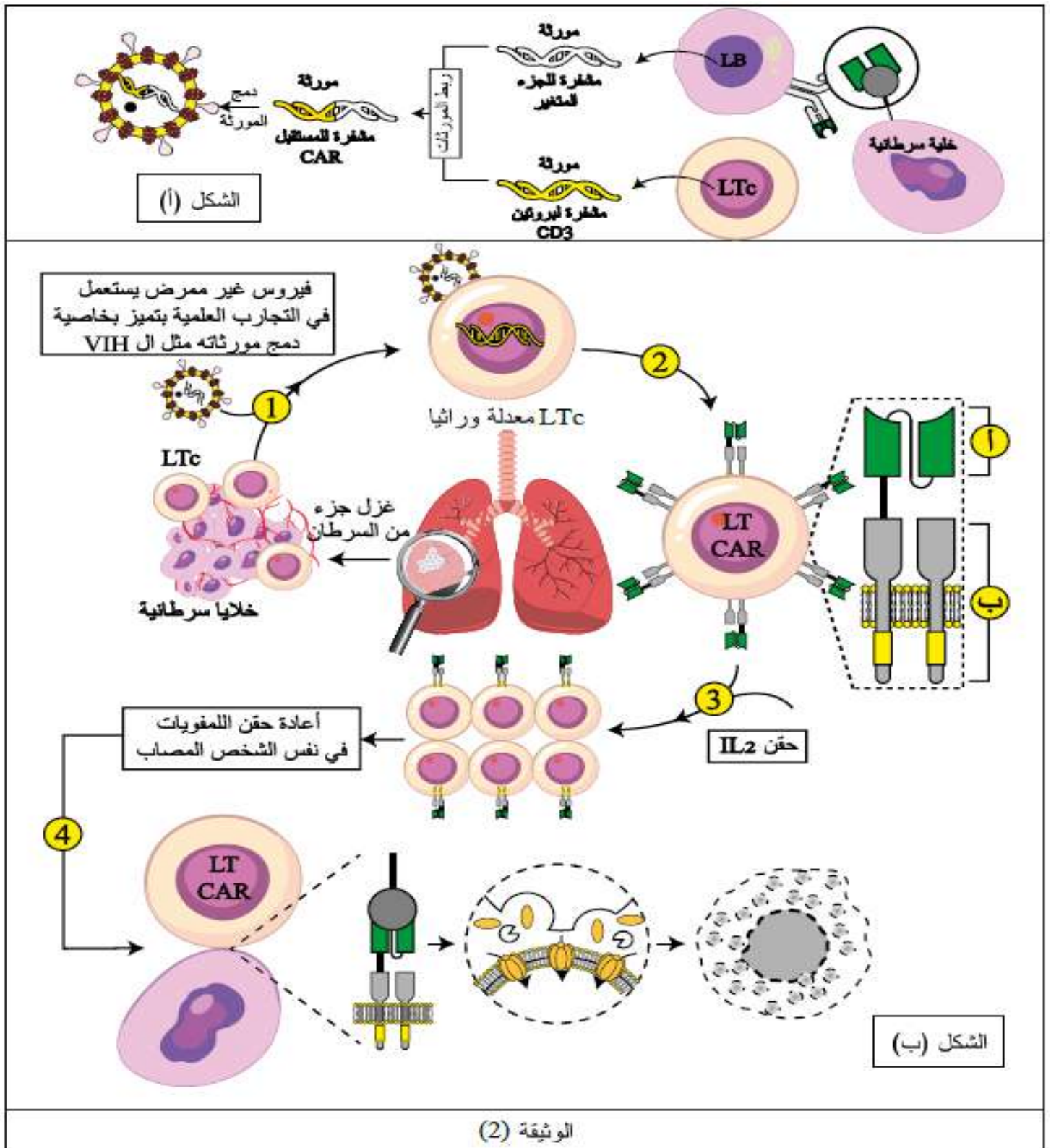
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) سلوك الجهاز المناعي ونمط الاستجابة ضد السرطان في مختلف مراحلها أما الشكل (ب) يظهر دور أنواع من بروتينات الخاصة بخلايا (LTc) في حالة التعرف على الخلايا السرطانية أما الشكل (ج) فيظهر اختصارا لمرض مختلف نسيلاات أنماط الخلايا وتكبير لاهم الأجزاء فيها يمكن لإحداها أن تكون جزء من خطة العلاج ضد السرطان.



1- اقترح فرضية حول كيفية استغلال الخصائص البنيوية للبروتينات لإيجاد حل للقضاء على السرطان.

الجزء الثاني:

من أجل التحقق من صحة الفرضية السابقة ومعرفة المبدأ المتبع في تقنية العلاج المناعي باستخدام خلايا LT CAR نقدم اليك الوثيقة (2) حيث يمثل الشكل (أ) خطوة مهمة تحضيرية باستعمال معالجات خاصة وفيروسات غير ممرضة معدلة أما الشكل (ب) فيمثل الطريقة التي تتم من خلالها تطبيق العلاج على شخص مصاب بالسرطان مراحلها ممثلة بالخطوات (1 . 2 . 3 . 4)



1- اشرح كيف استغل العلماء خصائص مختلف البروتينات في الدفاع عن العضوية في استحداث طريقة للقضاء على السرطان في حال افلاته من الجهاز المناعي.

الجزء الثالث:

أنجز مخطط عام تظهر من خلاله أنواع العلاجات التي تعتمد على العناصر الدفاعية الممكنة ضد السرطان (2 فقط)

انتهى الموضوع الثاني

التصحيح النموذجي للموضوع الأول

التمرين الأول:

1- كتابة البيانات: 1

1: فتون ضوئي/ 2: نظام ضوئي PSII / 2': نظام ضوئي PSI / 3: صبغة هوائية/ 4: أصبغة مركز التفاعل P680/
4': أصبغة مركز التفاعل P700 / 5: ماء/ 6: أكسجين/ 7: بروتونات/ 8: P680 مهيح/ 8': P700 مهيح/ 9: T1/
10: T2 / 11: T3 / 12: T'1 / 13: T'2 / 14: ATP / 15: حشوة/ 16: تجويف التيلاكويد

A: الرنين. B: أكسدة ضوئية للماء C: ارجاع $NADP^+$ D: ضخ البروتونات من الحشوة المرحلة L المرحلة الكيموضوئية.

2النص العلمي:

*تميز النبات ظاهرة مهمة حيوية تتمثل في التركيب الضوئي يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في روابط المادة العضوية تتم بتسلسل تفاعلات حيوية هامة ومنظمة في مراحل الا ان بعض المركبات كمبيد Paraquat تعيق هذه العملية وبالتالي تقضي على النبات، فكيف يؤدي رش مبيد Paraquat على النبات الى وقف نموه ثم القضاء عليه؟

*تحدث عملية التركيب الضوئي وفق مرحلتين هامتين المرحلة الكيموضوئية التي تحدث على مستوى التيلاكويدات وذلك في توفر الشروط الممثلة في الضوء الماء مستقبل نهائي للالكترونات $NADP^+$ مؤكسد و $ADP+Pi$ ، عند سقوط الفوتونات الضوئية على الاصبغة اليخضورية تتهيج مكتسبة طاقة لتفقد دون ان تفقد الاكترون في تسلسل بينها ما يسمى بالرنين تصل الطاقة الى زوج اليخضور أ في مركز التفاعل لتتهيج و ينخفض كمون ارجاعها ما يؤدي الى اكسدتها لتفقد الكترونين عالية الطاقة لكل نظام ضوئي تنتقل الالكترونات تلقائيا من كمون اكسدة و ارجاع منخفض الى كمون اكسدة و ارجاع مرتفع عبر نواقل الالكترونات حيث يقوم T1 بتثبيت بروتونين من الحشوة ليتأكسد مرة اخرى مرجعا الناقل T2 ممررا اليه البروتونين فيستغل هذا الاخير طاقة الالكترونين لضخ البروتونين الى تجويف التيلاكويد، ثم يتأكسد ليرجع بدوره الناقل T3 ليتأكسد مرجعا النظام الضوئي PSI تنتقل الالكترونات الناتجة عن اكسدة PSI عبر نواقل الالكترونات T'1 T'2 بنفس الآلية ليرجع المستقبل النهائي للالكترونات $NADP^+$ الى $NADPH.H^+$ بتثبيت بروتونين من الحشوة و يتم ارجاع PSII نتيجة الاكسدة الضوئية للماء، يصبح تجويف التيلاكويد نتيجة نشاطها حامضي نتيجة تراكم البروتونات الناتجة عن الاكسدة الضوئية للماء التي تم ضخها من الحشوة، تتدفق البروتونات على شكل سيل عبر الكرية المذبذبة مولدة طاقة تستغل من طرفها لتقوم بفسفرة ADP في وجود Pi الى ATP

تنتهي المرحلة الكيموضوئية بانتاج الاكسجين ينطلق في الهواء مستقبلي نهائي في حالة مرجعة $NADPH.H$ و ATP حيث تعتبر هذه المركبات متطلبات لحدوث الخطوة الثانية وهي المرحلة الكيموحيوية و بالتالي تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية المركبة ومنه حدوث التركيب الضوئي

في حالة استعمال المبيد Paraquat يتفاعل مع بروتين النظام الضوئي الأول ما يؤدي الى عدم أكسدته وبالتالي عدم تحرير الالكترونين ومنه لا يتم ارجاع $NADP^+$ هذا من جهة ومن جهة أخرى تتوقف اكسدة النظام الضوئي الثاني لعدم استقبال الكتروناته من طرف PSI ومنه تتوقف اكسدة الماء وتصبح كل السلسلة التركيبية الضوئية في حالة مرجعة ومنه يتوقف ضخ البروتونات من الحشوة الى تجويف الكيبس لغياب انتقال الالكترونات ومنه عدم تشكل تدرج في تركيزها فلا يتم تنشيط الكرية المذبذبة ولا تنتج ال ATP وهذا ما يعيق حدوث المرحلة الكيموضوئية وفي غياب نواتج هذه الأخيرة لا يتم تثبيت غاز الفحم و تركيب المادة العضوية الضرورية لتسيير مختلف النشاطات الحيوية فيتوقف نمو النبات الذي يعتمد على المادة والطاقة المستمدة من نواتج التركيب الضوئي ويموت

*طالما تثبط المبيدات ظاهرة التركيب الضوئي ينبغي استعمالها تحت الرقابة وبمساعدة التقنيين المختصين حتى لا تؤثر على باق النباتات الزراعية

طالما المبيدات مواد سامة ينبغي اتخاذ تدابير الوقاية من تأثيرها على الانسان والحيوان وباقي عناصر النظام البيئي.

*مدام المبيدات مواد سامة هل تؤثر سلبا على مردود النباتات الزراعية، الانسان والحيوان؟

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

1 وصف انزيم الـ AchE

يمثل كل من الشكل (أ) عرض بنية ثلاثية الابعاد لأنزيم الاستيل كولين استراز أما الشكل (ب) فيمثل رسم تخطيطي لبنية الموقع الفعال. الانزيم عبارة عن سلسلة واحدة تتكون من 535 حمض أميني ذو بنية ثلاثية عدة بنيات ثانوية α و β ومناطق انعطاف، موقعه الفعال عبارة عن جزأين موقع أيوني مكون أساس من حمضين أميين His447/Glu334 ترتبط فيها وظائف الاحماض الامينية برابطة انتقالية و موقع إستيري: مكون أساسا من حمض أميني Ser203 وظيفه جذره تشكل رابطة انتقالية مع وظيفة جذر الحمض الاميني His447

2 تبيان الية عمل أنزيم استيل كولين استراز

يمثل الشكل ج مراحل آلية التحفيز الانزيمي حيث نلاحظ:

- 1/ تكامل بنيوي بين الموقع الفعال لأنزيم AChE والركيزة ACh وذلك بتشكيل روابط كيميائية انتقالية بين جزء الكولين من الركيزة ووظيفة جذر الحمض الأميني Glu334 (رابطة شارديية) من الموقع الأيوني كما تتشكل أيضا رابطة كيميائية بين جزء الاستيل من الركيزة ووظيفة الحمض الأميني Ser203 من الموقع الاستيري.
- 2/ يتم خلال هذه المرحلة كسر الرابطة بين جزء الاستيل و الكولين حيث يتم تحرير جزيئة الكولين من الموقع الأيوني أما الموقع الاستيري فمرتبط جزء الركيزة المتبقي (الاستيل) و يثبت الهستدين جزيء الماء.
- 3/ تعود وظيفة الحمض الاميني (Ser203) الى الحالة الأولية (في غياب الركيزة) و كذا يتم تحرير حمض الاسيتات وهذا بفضل جزيء الماء (إرجاع انطلاقا من هيدروجين الماء)

الاستنتاج:

يتم أمأهة (ACh) نتيجة تشكيل روابط كيميائية انتقالية و تحرير جزئيتين الكولين وحمض الأسيتات كنتاج بفضل خصائص الموقع الفعال.

الجزء الثاني:

تمثل الوثيقة (2) تغيرات السرعة الابتدائية للانزيم (AChE) بدلالة تركيز الركيزة (ACh) وكذا سلوك الانزيمين في النقطتين (A) و (B).

الحالة العادية

الجزء (1) تلاحظ تزايد في سرعة النشاط الأنزيمي في حالة التراكيز الضعيفة
الجزء (2) ثبات في سرعة النشاط الأنزيمي عند سرعة أعظمية (Vmax) في التراكيز العالية والقوية

حالة خاصة

الجزء (1): نلاحظ تزايد في سرعة النشاط الأنزيمي في الجزء (أ) في حالة التراكيز الضعيفة
الجزء (2): تصل سرعة النشاط الأنزيمي الي سرعة أعظمية (Vmax) ثم تتناقص السرعة تدريجيا كلما زادت التراكيز القوية والعالية للركيزة

الاستنتاج في الحالة العادية تتناسب سرعة نشاط إنزيم (AChE) طردا في حالة التراكيز الضعيفة وتكون ثابتة في حالة التراكيز العالية أما في الحالة الخاصة تتناسب طردا في حالة التراكيز الضعيفة و عكسا في حالة التراكيز العالية.

انطلاقا من الرسم التخطيطي لسلوك الانزيم في النقطة (A) و (B) نلاحظ:

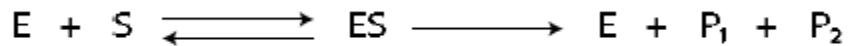
النقطة (A) حدوث تكامل بنيوي عادي بين الموقع الفعال لإنزيم (AChE) وكذا الركيزة (ACh) وبالتالي يتم تحفيز الركيزة وتفكيكها للحصول على الناتج الممثل بحمض الاسيتات وكذا جزيئة الكولين

في النقطة (B) ارتباط وتكامل بين الموقع الفعال لإنزيم (AChE) وجزئيتين من الركيزة بشكل غير عادي حيث تشكلت روابط كيميائية انتقالية بين جزء الكولين من الركيزة الأولى مع الموقع الأيوني (Glu334) بالإضافة الى رابطة أخرى كيميائية انتقالية بين جزء الاستيل من الركيزة الثانية (أخرى) مع الموقع الاستيري (Ser203)

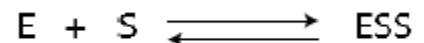
تبات السرعة عند قيمة أعظمية (Vmax) في الحالة العادية راجع لحالة تشبع (جميع الوحدات الانزيمية مشغولة نتيجة الارتباط العادي للركيزة مع الموقع الفعال) وتحفيز التفاعل الانزيمي بشكل عادي.

أما تتناقص السرعة في الحالة الخاصة راجع الى ارتباط الموقع الفعال بأكثر من ركيزة واحد (ركيزتين) وهذا نتيجة بنية وخصائص الموقع الفعال وبالتالي يحدث تكامل بنيوي غير عادي مثبتا نشاط الانزيم و عدم حوث التحفير ما يبرر سلوك انزيم (AChE) في هذه النقطة

الحالة العادية



الحالة الخاصة



التمرين الثالث:

الجزء الأول

اقترح فرضية لتفسير تأثير المواد المستعملة على تقصف الشعر الشكل (أ) يمثل عرض لبنية جزء من السلسلتين المكونة للكيراتين على مستوى ألياف الشعر حيث يتكون الكيراتين من سلسلتين الجزء

المعروض عبارة عن بنيتين ثانويتين α تستقر البنية عن طريق روابط هيدروجينية بين مجاميع CO و NH للجزء الثابت كما ترتبط السلسلتين بروابط كيميائية أخرى ممثلة بالعديد من الجسور ثنائية الكبريت . بالإضافة إلى الروابط الشاردية (ملحية) .

الاستنتاج: يستقر بروتين الكيراتين بفضل الروابط الكيميائية التي تنشأ بين وظائف الاحماض الأمينية.

الشكل (ب) يمثل أعمد بيانية للنسبة التركيب الكيميائي للأحماض الأمينية لبروتين الكيراتين. حيث نلاحظ أن نسبة الحمض الأميني المسؤول عن تشكيل الجسور ثنائية الكبريت كبيرة تقدر ب 17% تقريبا مقارنة بالأحماض الأمينية الأخرى حيث تكون نسبة كل من Ser وGlu في حدود 12% تقريبا بينما نلاحظ نسب أن و متساوية للأحماض الامينية Arg/Glu/The ب 6%

الاستنتاج: يحافظ الكراتين على بنته من خلال الجسور ثنائية الكبريت خاصة.

التركيب

يحافظ الكيراتين على بنيته من خلال العديد من أنواع الروابط الكيميائية المختلفة خاصة الجسور ثنائية الكبريت و منه فان المواد الكيميائية تعمل على تغير بنية الكيراتين عن طريق كسر و تغير مواقع الروابط الكيميائية خاصة الجسور ثنائية الكبريت ما يؤدي إلى تقصف الشعر.

الجزء الثاني

تمثل الوثيقة (2) عرض لمختلف تأثيرات بروتوكول معالجة الفيزيائية (تصفيف) وأخرى كيميائية تم خلالها استعمال مواد كيميائية حيث تلاحظ:

الشكل أ: المعالجة الكيميائية باستعمال الماء يتفاعل مع الوظائف المشكلة للروابط الشاردية و الهيدروجينية وتبقى الجسور ثنائية الكبريت.

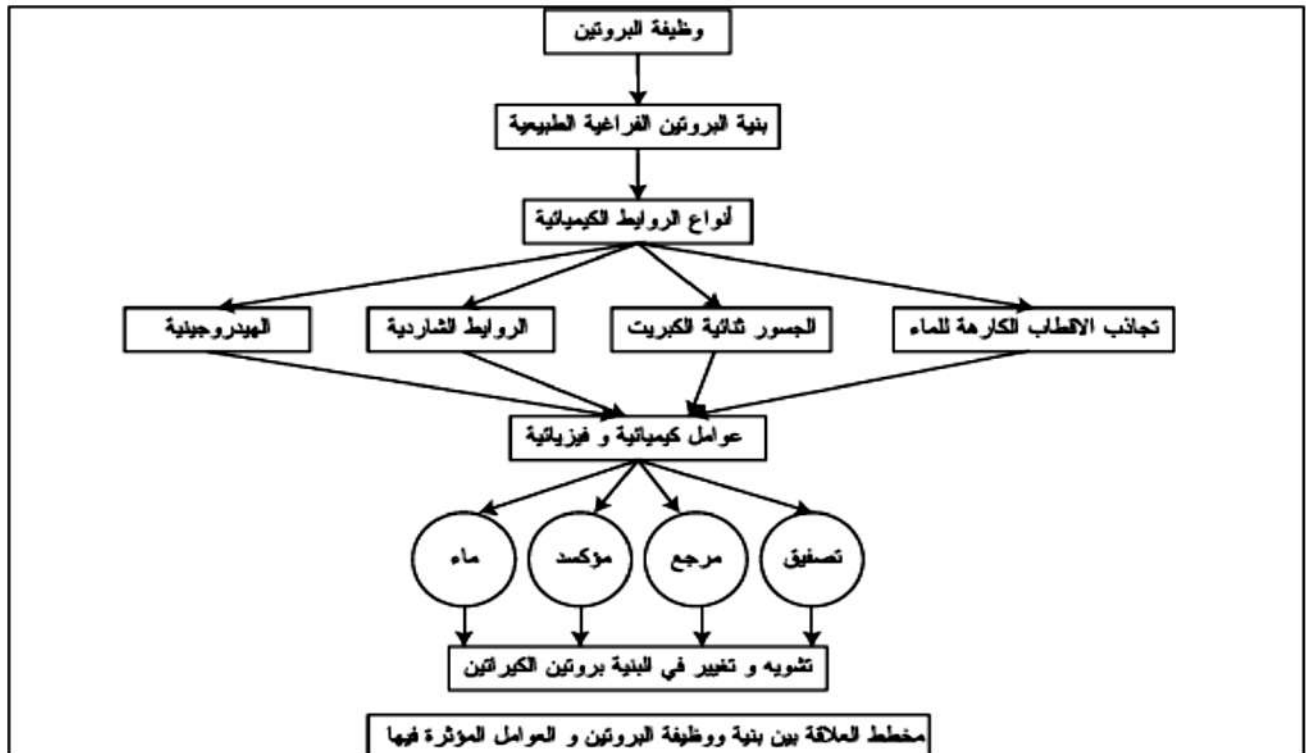
الشكل ب:2: معالجة كيميائية تدعى الارجاع ذلك باستعمال مرجع الكيلي (Red): يؤدي المركب المرجع إلى إرجاع الوظائف الكبريتية المشكلة للجسور ثنائية الكبريت ليتم في النهاية تكسيرها وإزالتها وتصبح الوظائف حرة (SH) و تنفصل سلسلتي الكيراتين.

الشكل ب:3: معالجة فيزيائية تصفيف هو معالجة ميكانيكية تؤدي الى انزلاق السلسلتين المنفصلتين بالنسبة لبعضها البعض نحو الأعلى والأسفل

الشكل ب:4: معالجة كيميائية استعمال مؤكسد (Oxd) من أجل التثبيت يتم خلال هذه المرحلة أكسدة وظائف الحرة لجذور الأحماض الامينية من نوع Cys لتتشكل جسور ثنائية الكبريت في غير أماكنها وبعده أقل كما تبقى بعض الوظائف (SH) حرة

و منه تؤدي المعالجة الفيزيائية والكيميائية في الأخير إلى كسر الجسور ثنائية الكبريت من جهة (ارجاع) وتشكيلها من جديد في غير أماكنها وبعده أقل (أكسدة) و منه فان المركبات الكيميائية في الأخير تؤدي إلى تغيير البنية ما يؤدي إلى تقصف الشعر و منه فان الفرضية المقترحة صحيحة.

الجزء الثالث:



التصحيح النموذجي للموضوع الثاني

التمرين الأول:

اختيار الإجابة الصحيحة: 1:1 2:2 و 3 3: 1 و 2 و 3 4: 3 5: 1 و 2 6: 1 7: 3 8: 1

النص العلمي:

تكسب بروتينات خاصة الألياف العصبية فرق كمون غشائي يؤهلها لنقل السيالة العصبية ، إلا أن مواد طبيعية مثل الديجيتالين الذي يبعض البروتينات الغشائية فتفقد خصائصها و منه وظيقتها. فكيف يؤدي تفاعل هذا السم مع بعض البروتينات الغشائية في الألياف العصبية إلى قتل الأشخاص بالتقليل من انتقال الرسائل العصبية ؟

تسمح بروتينات في أغشية الألياف العصبية بنشوء فرق في الكمون الغشائي و المحافظة عليه ، يسمح لها بنقل الرسائل العصبية على طولها . ينشأ الفرق في الكمون على جانبي غشاء الليف نتيجة التوزيع غير المتساوي لشوارد الصوديوم و البوتاسيوم حيث يحتوي غشاء الليف على بروتينات تعمل كقنوات تسرب للشوارد ، فتتسرب شوارد الصوديوم بالميز من خارج الليف حيث تركيزها عالي إلى داخله بينما تتسرب شوارد البوتاسيوم من داخل الليف حيث التركيز العالي لها إلى خارجها حيث تركيزها منخفض عبر قنوات تسرب خاصة بها . ينتج عن ما يحتويه الليف من شوارد البوتاسيوم و حركتها كمونه الغشائي حتى سمي كمون الراحة بفرق كمون البوتاسيوم .

للمحافظة على التراكيز المتباينة و منه فرق كمون الراحة يحتوي غشاء الليف العصبي على بروتين إنزيمي يعمل كمضخة لطرح شوارد الصوديوم التي تتسرب إلى داخل الليف بالميز و إدخال شوارد البوتاسيوم التي تخرج . بشكل متزامن و من أجل ذلك تستهلك (تصرف) طاقة على شكل ATP .

يعمل سم الديجيتالين على تثبيط عمل انزيم ATPase و منه تثبيط عمل المضخة وبالتالي تفقد قدرتها على أداء وظيفتها في نقل شوارد الصوديوم و البوتاسيوم عكس تدرج تركيزها لتحافظ على ثبات كمون الراحة للليف العصبي. بفقدان القدرة على المحافظة على كمون الراحة تفقد الألياف العصبية وظيفتها في نقل الرسائل العصبية و منه تعطيل التنسيق و التحكم في الوظائف الحيوية مثل النشاط العضلي للقلب و القفص الصدري في التنفس ... ما يؤدي إلى موت الأشخاص التي تتعرض للتسمم بجرعات قاتلة.

و عليه يجب التعريف بالنباتات السامة في المحيط حتى ننتج استهلاكها أو تقديمها للحيوانات كأعلاف و بالتالي تفادي ضررها بحدوث التسممات

ألا يمكن علاج التسممات الناتجة عن استهلاك هذا السم على غرار معالجة لسعات الحيات باستعمال أمصال مضادة ؟

هل يمكن الاستفادة من هذا السم كعلاج لبعض الأمراض ؟ (الفشل الاحتقاني للقلب)

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

ايضاح حالة الاختلال وتأثيرها على عملية التركيب الضوئي

يمثل الشكل أ: أعمدة بيانية تبين تغيرات كل من $NADPH^+$ و ATP و O_2 حيث نلاحظ

*في الحالة الطبيعية يتراوح تركيز كل من O_2 و ATP 18 وا بينما تركيز $NADPH_2$ فيقدر ب 12 وا في حين نلاحظ

*في حالة الاختلال يحافظ كل من $NADPH_2$ و O_2 على نفس التركيز مقارنة مع الحالة الطبيعية أما بالنسبة إلى ATP فنسجل

انخفاض مقارنة بالحالة الطبيعية حيث أصبح يقدر ب 9 وا

الاستنتاج: في حالة الاختلال ينخفض تركيز ATP عند النبات الاخضر

يمثل الشكل ب اختصار لتفاعلات حلقة كالفن حيث تلاحظ

في وجود CO_2 3 يتم تحويل 3 RuDP إلى 3 APG ثم باستغلال 6 جزيئات ATP تتم فسفرتها إلى 6 ADPG ليتم استعمال 6NADPH

الناتجة عن المرحلة الكيموضوئية وازالة 6 جزيئات من الفسفور لانتاج 6PGal6 بعدها يحدث انشطار لهذه الأخيرة حيث جزيئة منها تعطي

المادة العضوية اما 5 جزيئات الباقية تؤمن تجديد 3RuDP باستعمال 3 جزيئات من ATP الناتجة عن المرحلة الكيموضوئية

الاستنتاج تؤمن نواتج المرحلة الكيموضوئية احداث المرحلة الكيموضوئية باستعمال تركيز عالي من ATP و تركيز أقل من NADPH

التركيب

حالة الاختلال مرتبطة بانخفاض تركيز ATP بينما نواتج المرحلة الكيموضوئية ضرورية لحدوث المرحلة الكيموضوئية و تركيب المادة العضوية و عليه حالة الاختلال تكمن في ضعف تركيز ATP الذي يؤدي إلى توقف المرحلة الكيموضوئية وبالتالي توقف التركيب الضوئي

الجزء الثاني

شرح الآلية التي تمكن النبات من استعادة التوازن الطبيعي بين مراحل التركيب الضوئي

يمثل الشكل أ تغيرات تركيز نواتج لمرحلة يقوم بها النبات اثناء الاختلال حيث نلاحظ ارتفاع تركيز ATP الى 18 و ا بينما نلاحظ انعدام كل من الاكسجين و NADPHH

الاستنتاج يقوم النبات الاخضر اثناء حالة الاختلال برفع كمية ATP دون NADPHH و الاكسجين.

يمثل الشكل ب الآلية التي يعتمدها النبات في حالة الاختلال حيث نلاحظ عند سقوط الفوتون الضوئي على الأصبغة الهوائية لل PSI يتم نقل الطاقة دون الاكترون ما يسمى بالرنين لتصل هذه الطاقة إلى صبغة مركز التفاعل فينخفض كمون الأكسدة والارجاع من 0.4 إلى 1.3- حيث يتأكسد P700 لتنتقل من كمون أكسدة و ارجاع منخفض إلى كمون أكسدة و ارجاع مرتفع عندها يتم ارجاع الناقل : T¹ ليرجع هذا الأخير للناقل T1 بدل T² وبعدها تنتقل الكترولونات إلى الناقل T2 والذي يثبت أيضا بروتونين من الحشوة ويضخها في تجويف التبلاكويد باستغلال طاقة الاكترونين اما الاكترونات تنتقل إلى T3 لتعود إلى P700

الاستنتاج: في حالة الاختلال يتم ضخ البروتونات من الحشوة بأكسدة P700

أما الشكل ج فيمثل الفسفرة الضوئية حيث تلاحظ تتم فسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi بتدخل انزيم ATP سنتاز و هذا في وجود طاقة يؤمنها سيل البروتونات المتدفقة عبر الكرية المذنبة مصدرها ضخ البروتونات من الحشوة بأكسدة P700 من طرف الناقل T2 دون الاكسدة الضوئية للماء و دون ارجاع NADP⁺

الاستنتاج تدفق البروتونات عبر الكرية المذنبة شرط لفسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi

التركيب يقوم النبات خلال حالة الاختلال باعادة التوازن الطبيعي عن طريق انتاج ATP فقط دون الاكسجين و دون ارجاع المستقبل النهائي حيث يتأكسد PSI فقط بشكل حلقي فهو من يفقد الاكترونات التي تستعمل في ارجاعه .وفي ضخ البروتونات من طرف الناقل T2 إلى تجويف التيلاكويد ليتشكل فرق في تركيز البروتونات يسمح بسيلها عبر الكرية المذنبة لتتولد طاقة تستغلها في فسفرة ADP الى ATP في وجود Pi ما ينتج عنه ارتفاع في تركيز ATP دون اكسدة الماء ودون ارجاع NADP انها الفسفرة الضوئية الحلقية .

التمرين الثالث:

الجزء الأول:

اقترح فرضية حول كيفية استغلال الخصائص البنيوية للبروتينات للقضاء على السرطان.
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) سلوك الجهاز المناعي ونمط الاستجابة ضد السرطان في مختلف مراحل في المراحل الأولى للسرطان حيث نلاحظ تماس عشائي بين خلايا الLTC و الخلايا السرطانية نتيجة حدوث تعرف مزدوج لتكامل بين TCR على ببتيد مستضدي و HLAI ينتج اطراح البرفورين و انتظامه على غشاء الخلية السرطانية مؤدية إلى إحداث صدمة حلولية نتيجة دخول الماء والشوارد و عمل الانزيمات (الغروانزيم)

في المراحل المتقدمة للسرطان : نلاحظ عدم حدوث تماس عشائي بين خلايا الLTC و الخلايا السرطانية نتيجة أن هذه الأخيرة لا تقوم بعرض معقد ببتيد مستضدي HLAI حيث يتم عرض محدد مستضد يدعى بل Neo antigene مما يعيق تعرف الخلايا التائية السامة عليه بشكل مزدوج على الخلايا السرطانية و منه عدم إمكانية القضاء عليها

الاستنتاج : في المراحل الأولى تتعرف LTC على الخلايا السرطانية ولا تستطيع ذلك في المراحل المتقدمة لعرض الخلايا السرطانية لل Neo-antigene

الشكل (ب) يظهر دور أنواع من بروتينات الخاصة بخلايا (LTC) في حالة التعرف على الخلايا السرطانية حيث نلاحظ: بعد حدوث التعرف المزدوج بفضل ال-TCR يقوم بروتين عشائي ممثل في الCD3 بإصدار إشارة تركيب وبالتالي إفراز البرفورين و احداث صدمة حلولية.

الاستنتاج : TCR مسؤول عن التعرف المزدوج أما CD3 مسؤول عن تنشيط تركيب و إفراز البرفورين.

الشكل (ج) يظهر اختصارا لعرض مختلف نسيالات أنماط الخلايا حيث نميز وجود عدة نسيالات من الخلايا LT8 مصدر LTC ليس لها القدرة على القضاء الخلايا السرطانية نتيجة عدم عرض معقد ببتيد مستضدي - HLAI أما نسيالات LB فنلاحظ وجود الأنواع من BCR على سطح أغشية خلايا للمفاويات البائية تكامل بنويو النسيل رقم Neo-antigen 2 إلا أنها غير مؤهلة للقضاء على الخلايا السرطانية.

الاستنتاج: الخلايا LTC لا تتعرف على الخلايا السرطانية لوجود TCR لذا لا تقضي عليها بينما الخلايا LB تتعرف بفضل BCR على الخلايا السرطانية ولكنها غير مؤهلة للقضاء عليها.

التركيب في المراحل الأولى تتعرف LTC على الخلايا السرطانية و لا تستطيع ذلك في المراحل المتقدمة لعرض الخلايا السرطانية لل Neo-antigene فقط حيث أن TCR لا يستطيع التعرف عليها بشكل مزدوج أما CD3 فهو مسؤول عن تنشيط إفراز البرفورين بعد التعرف على الخلايا السرطانية كما أن الخلايا التي يمكنها التعرف بشكل مباشر على الخلايا السرطانية فهي LB بفضل الBCR الا أنها غير مؤهلة لاقتصاصها.

الفرضية المقترحة: تركيب خلايا لمفاوية مؤهلة للقضاء على السرطان LTC عن طريق تركيب مستقبل غشائي يملك خصائص التعرف المباشر مثل BCR وخصائص إفراز البرفورين مثل CD3 وبالتالي يتم إقصاء المستضد

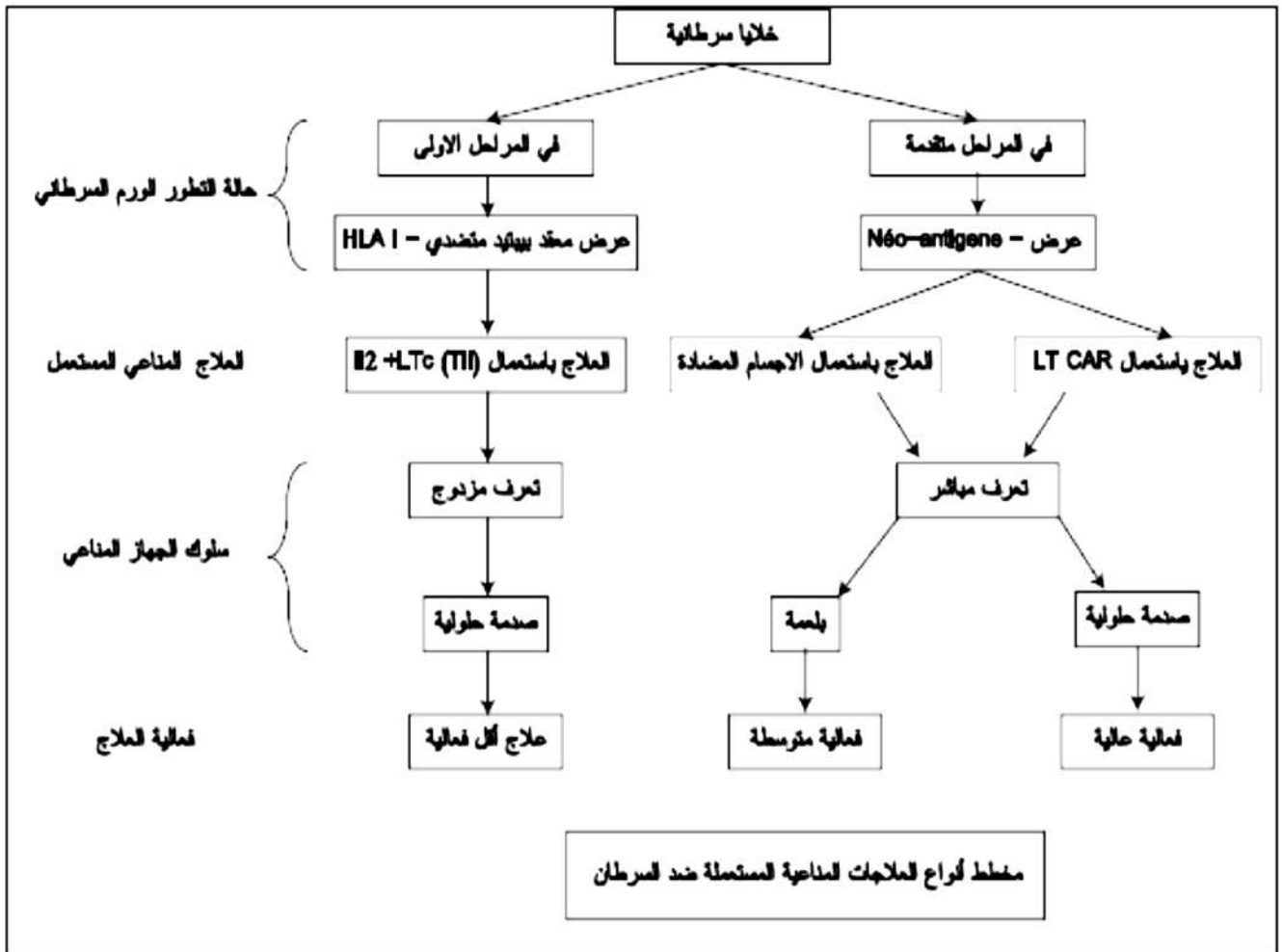
الجزء الثاني

شرح كيف استغل العلماء خصائص مختلف البروتينات في الدفاع عن العضوية في استحداث طريقة للقضاء على السرطان في حال افلاته من الجهاز المناعي
يمثل الشكل (أ) خطوة مهمة تحضيرية يتم خلال هذه المرحلة تحديد وعزل المورثة المسؤولة عن الجزء المتغير من BCR و الذي يكامل ال- Neo-antigene بالإضافة إلى عزل المورثة المشفرة لبروتين CD3 حيث يتم تركيب مورثة لبروتين وهمي CAR و دمجها في الأخير في فيروس معالج.

الاستنتاج: مورثة المستقبل الوهمي تشفر لجزء من BCR و بروتين CD3

- الشكل (ب) يمثل الطريقة التي تتم من خلالها تطبيق العلاج على شخص مصاب بالسرطان بعد عزل جزء من السرطان به خلايا LTC
- 1- يتم إضافة فيروسات معدلة غير ممرضة تملك خاصية دمج المورثات مثل ال VIH و بالتالي يتم دمج المورثة المشفرة للمستقبل الغشائي CAR لتصبح LTC معدلة وراثيا
 - 2- يتم تعبير المورثة (استنساخ وترجمة) ليتم تركيب المستقبل الغشائي الوهمي و المكون أساسا من الجزء (أ) جزء متغير من المستقبل BCR مرتبط ببروتين CD3 تكون هذه البروتينات معروضة على سطح أغشية الخلايا المعدلة وراثيا لتصبح خلايا LT CAR
 - 3- يتم تضخيم LT CAR و زيادة عددها عن طريق حقن IL2 لنتحصل على لمة.
 - 4- يتم إعادة حقنها في الشخص المصاب و المأخوذة في الأصل منه لتقوم خلايا LTC بالتعرف المباشر عن طريق الجزء المتغير من CAR و إفراز البرفورين نتيجة إشارات التركيب الخاصة بال-CD3 و منه إقصاء الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة

التركيب: CAR هو مستقبل غشائي وهمي حيث أنه يتميز بجزء متغير من BCR يقوم بالتعرف المباشر (مميز) على Neo-antigene مميز لسرطان معين من جهة و من جهة أخرى مرتبط ببروتين مميز لل- LTC يدعى ب- CD3 مسؤول عن تركيب و إفراز البرفورين وبالتالي أفضاء الخلايا السرطانية عن طريق الصدمة الحلولية و منه فإن الفرضية المقترحة صحيحة.



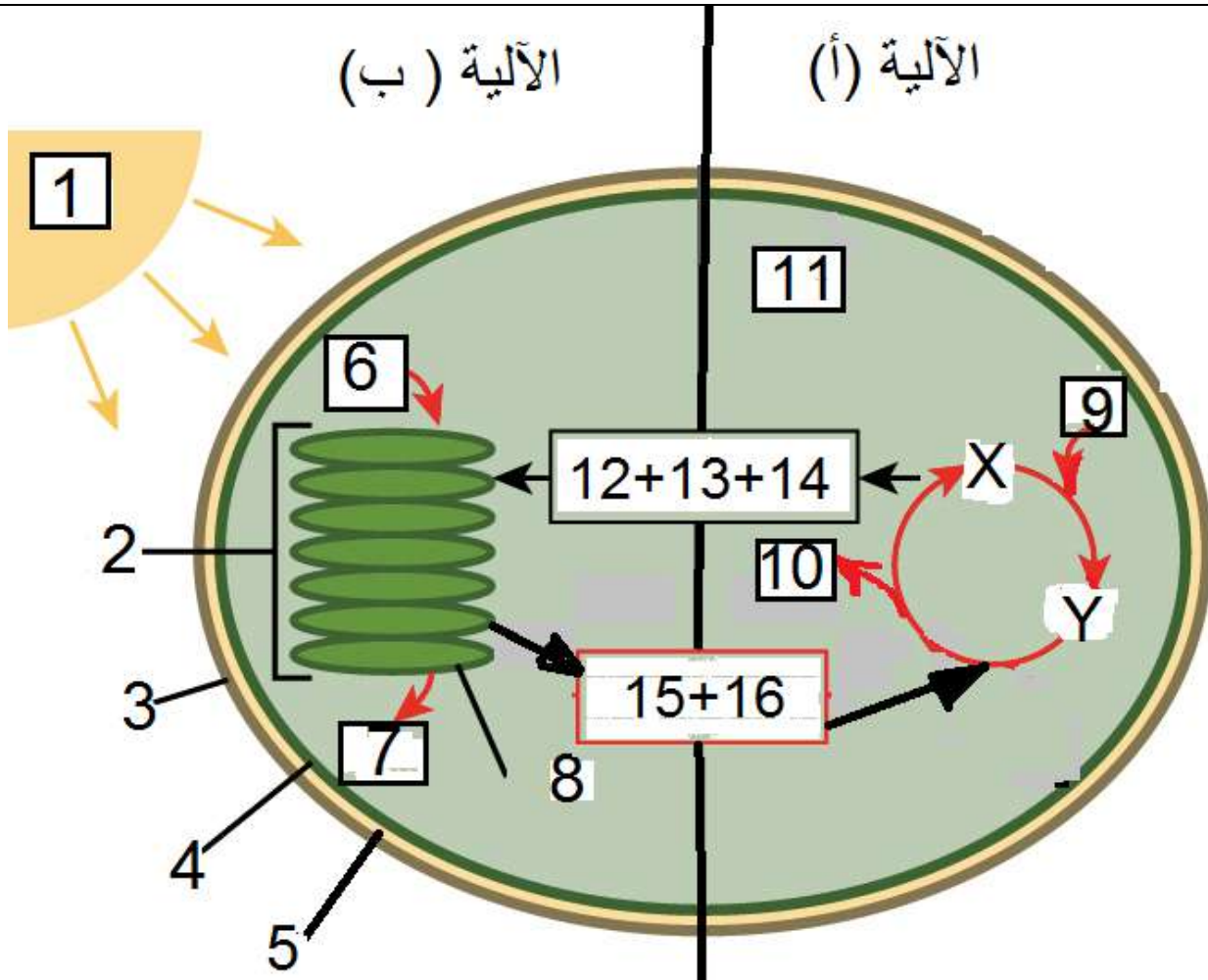
الموضوع الأول (من الصفحة 01 الى الصفحة 06)

التمرين الأول (5 نقاط):

تحتاج النباتات الخضراء إلى التزود بالطاقة بصورة دائمة كما تتميز بقدرتها على تحويل الطاقة من صور لأخرى للمحافظة على حياتها.

حيث تتم داخل خلاياها ظاهرة حيوية هامة وفق تسلسل جملة من التفاعلات الكيموحيوية بآليات دقيقة ومحددة مقرها الصانعات الخضراء.

قصد التعرف على آليات هذه التفاعلات الكيموحيوية إليك الوثيقة التالية :



الوثيقة

- 1- عنون الوثيقة المرفقة ثم سم البيانات المرقمة من (1 إلى 16) والمركبين (X و Y) والاليتين (أ) و(ب).
- 2- اشرح في نص علمي مهيكّل ومنظّم آليات التفاعلات الكيموحيوية التي تحدث على مستوى الصانعات الخضراء انطلاقاً مما تقدمه الوثيقة واعتماداً على معلوماتك.

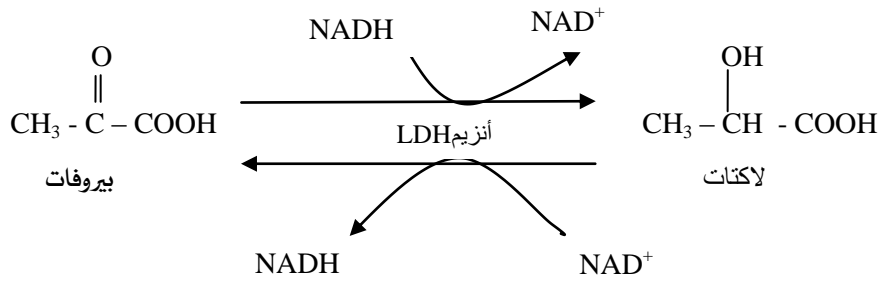
التمرين الثاني (7 نقاط):

الأنزيمات بروتينات ذات تخصص وظيفي عالي، يتوقف نشاطها على بنيتها الفراغية المتشكلة في شروط ملائمة من درجة حموضة و لتوضيح تأثير عوامل الوسط على سلامة البنية الفراغية وبالتالي فاعلية الأنزيم تقدم الدراسة التالية:

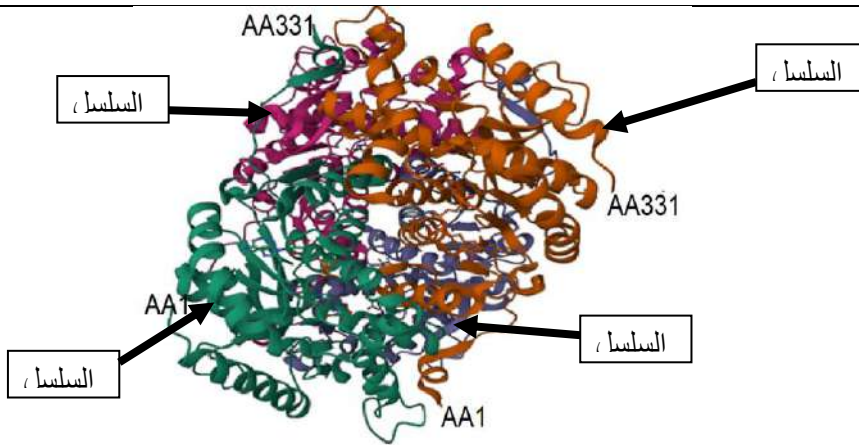
الجزء الأول: يحفز أنزيم اللاكتات ديهيدروجيناز Lactate Deshydrogénase (LDH) داخل مختلف الخلايا تفاعل التحويل العكسي للبيروفات إلى اللاكتات في وجود مرافق الإنزيم $NAD^+ / NADH$ وفق التفاعل الموضح بالشكل (أ) من الوثيقة (ج).

الشكل (ب) من الوثيقة (ج) يمثل صورة ثابتة لتمثيل البنية الفراغية لأنزيم LDH تم الحصول عليها برنامج PYMOL (أو برنامج راستوب) متماثلة عدد الوحدات البنائية .

الشكلين (ج) و (د) يقدمان نتائج تأثير كل من درجة الحرارة ودرجة الحموضة على نشاط الأنزيم .

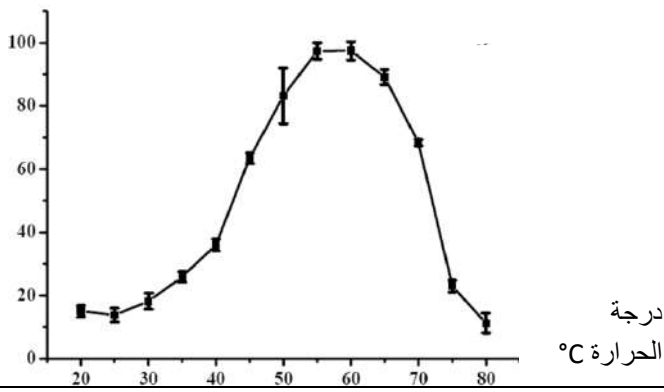


الشكل (أ)



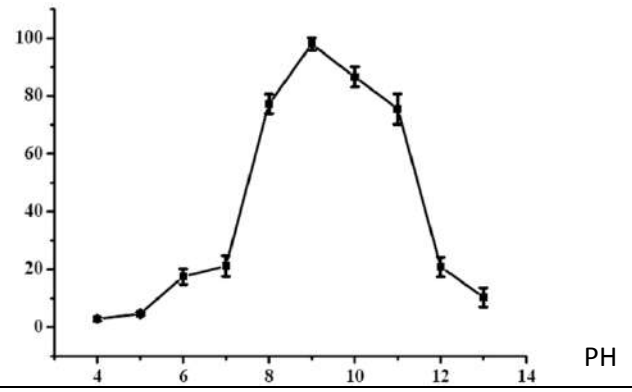
الشكل (ب)

نسبة نشاط
الأنزيم LDH



الشكل (د)

نسبة نشاط
الأنزيم LDH



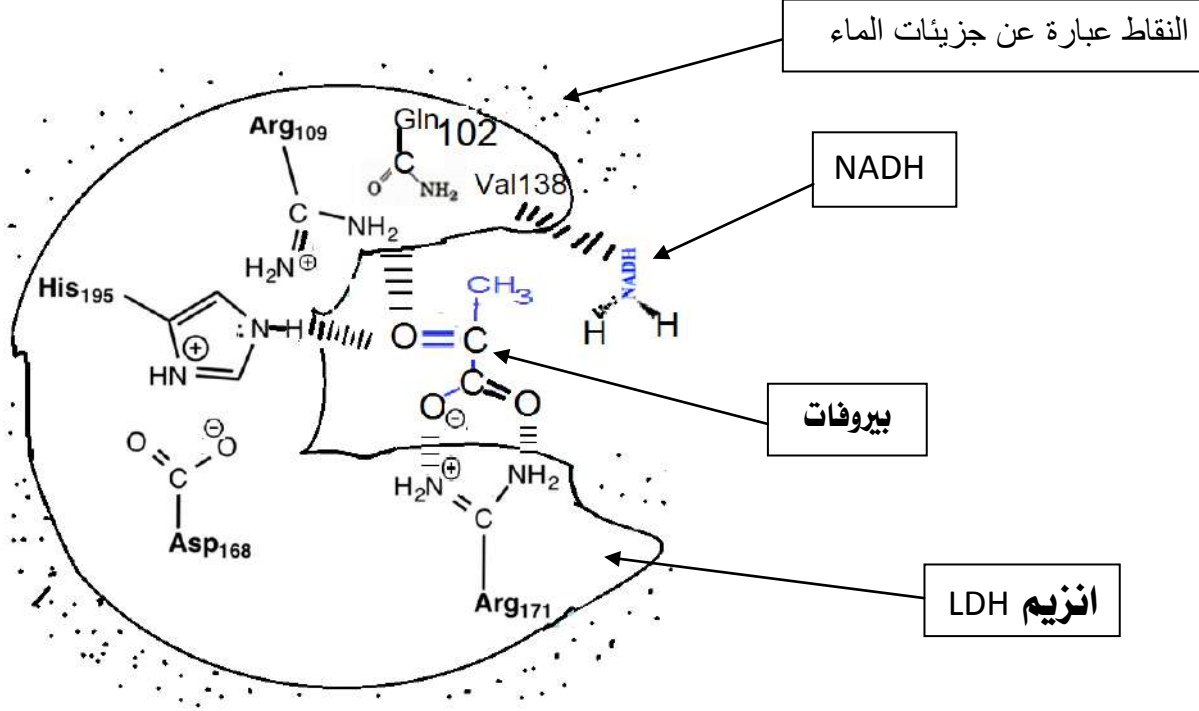
الشكل (ج)

الوثيقة (ج)

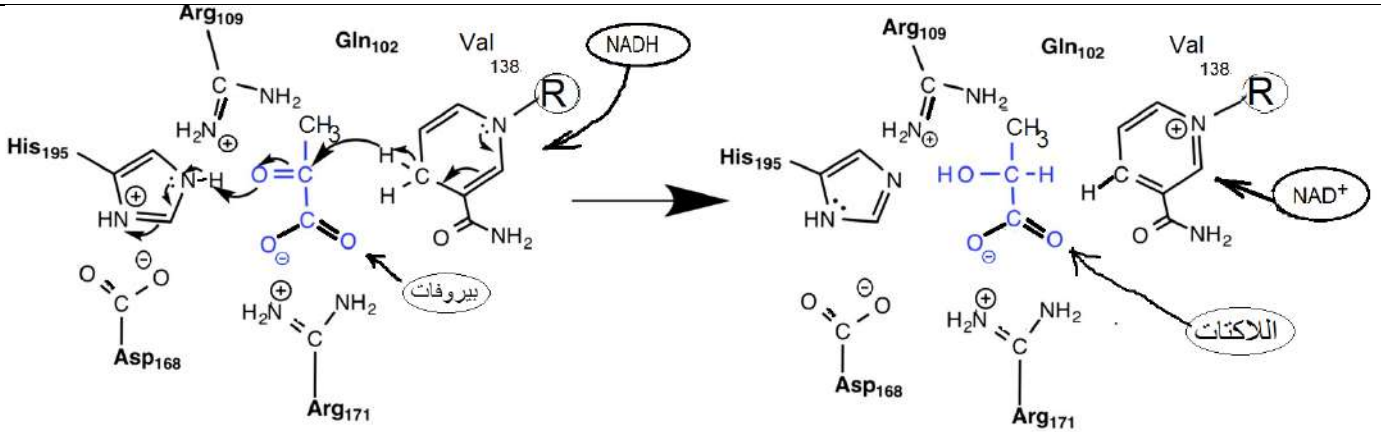
1- حلل منحنيي الشكلين (ج) و (د) من الوثيقة (2).

2- حدد خصائص أنزيم LDH.

الجزء الثاني: تمثل الوثيقة (3) رسماً تخطيطياً للموقع الفعال لأنزيم LDH الشكل (أ)، وآلية تحفيزه للتفاعل في درجة pH ودرجة الحرارة المناسبين لنشاطه بالشكل (ب).



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- اشرح فاعلية الأنزيم عند $pH = 13$ و $T^{\circ} = 80^{\circ}C$ مقارنة بفاعليته عند درجة الحرارة والحموضة المثلى استغلالك

للوثيقة (2).

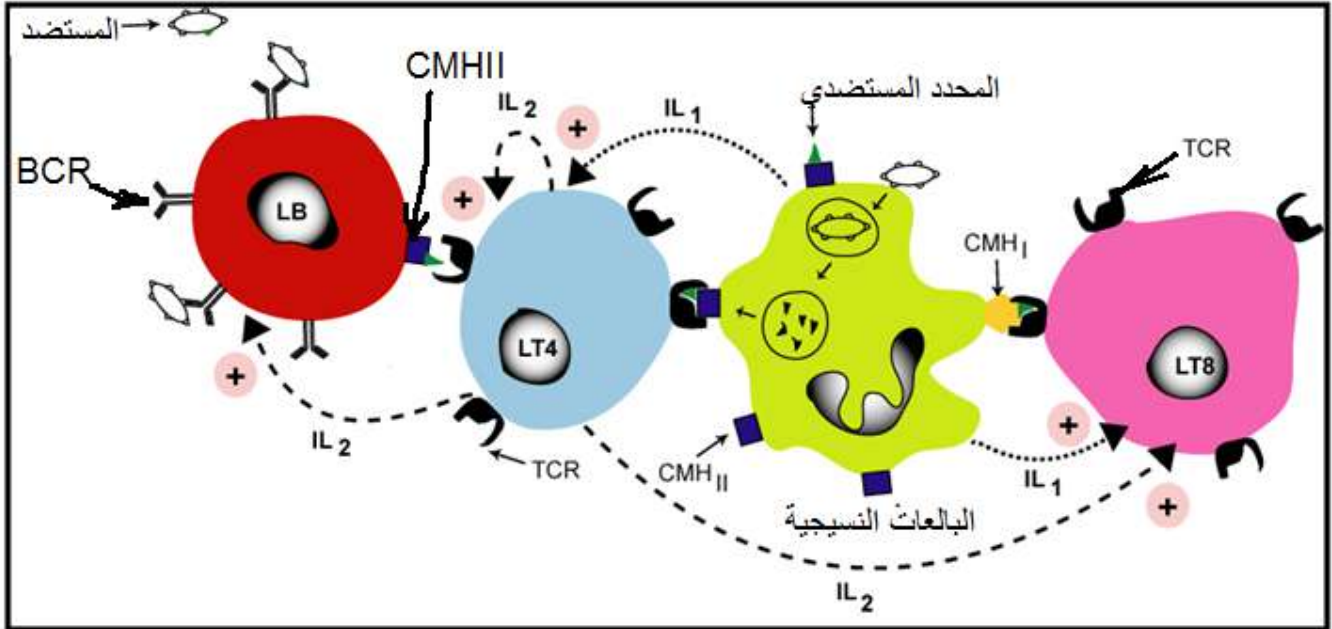
التمرين الثالث (8 نقاط):

يعمل الجهاز المناعي في الحالة الطبيعية على اقضاء المستضدات بتدخل عناصر مناعية خلوية و جزيئية فاعلة . يتعلق نشاط هذه الجزيئات بوجود عناصر معدنية وظيفية حيث نجد عند الأفراد المسنين تراجعاً في فعالية الجهاز المناعي بسبب هذه العلاقة.

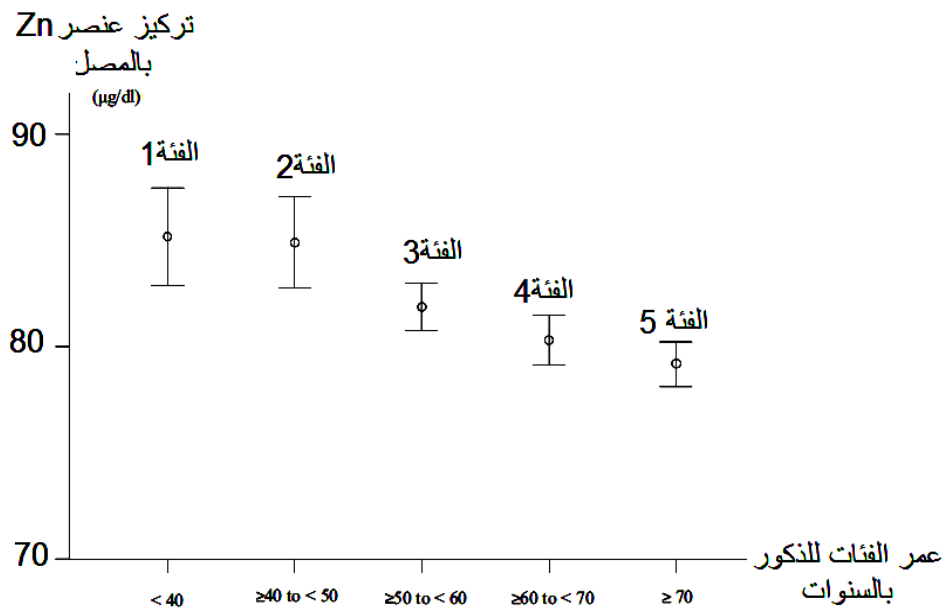
قصد معرفة سبب تراجع فعالية الجهاز المناعي عند المسنين تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول: تمثل الوثيقة (1) العلاقة الوظيفية بين الخلايا المناعية خلال الإستجابة المناعية النوعية.

تمثل الوثيقة (2) العلاقة بين عمر الفئات وتركيز الزنك في مصل الدم لمجموعة من الذكور .



الوثيقة (1)



الوثيقة (2)

- حدد المشكل العلمي ثم اقترح فرضية لحله ، باستغلالك للوثيقتين (1) و(2) .

الجزء الثاني : للتأكد من صحة الفرضية تقدم الدراسات التالية :

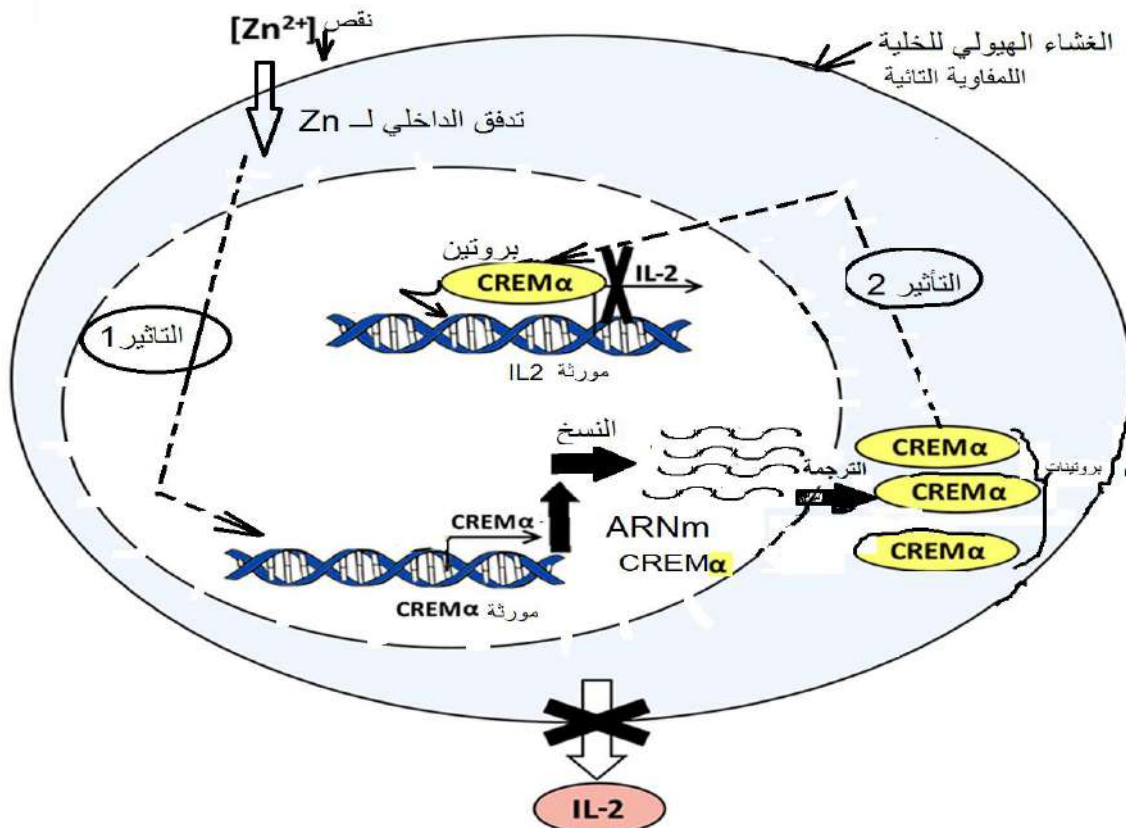
الدراسة الأولى : أجريت على مجموعة من الأفراد مختلفي الأعمار ، معطيات الدراسة ونتائجها موضحة بجدول الشكل (1) من الوثيقة (3) .

الدراسة الثانية : تم إجراء الفحص المجهرى لخلية لمفاوية تائية أثناء استجابتها لمحفز العدوى لفرد مسن من الفئة الثانية حسب معطيات الشكل (1) ، الرسم التخطيطي موضح بالشكل (2) من نفس الوثيقة (3) .

أما الوثيقة (4) : تمثل رسماً تخطيطياً يوضح أهمية وصف المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات به معدن الزنك للمرضى بعد إصابتهم بفيروس SARS-COV2 .

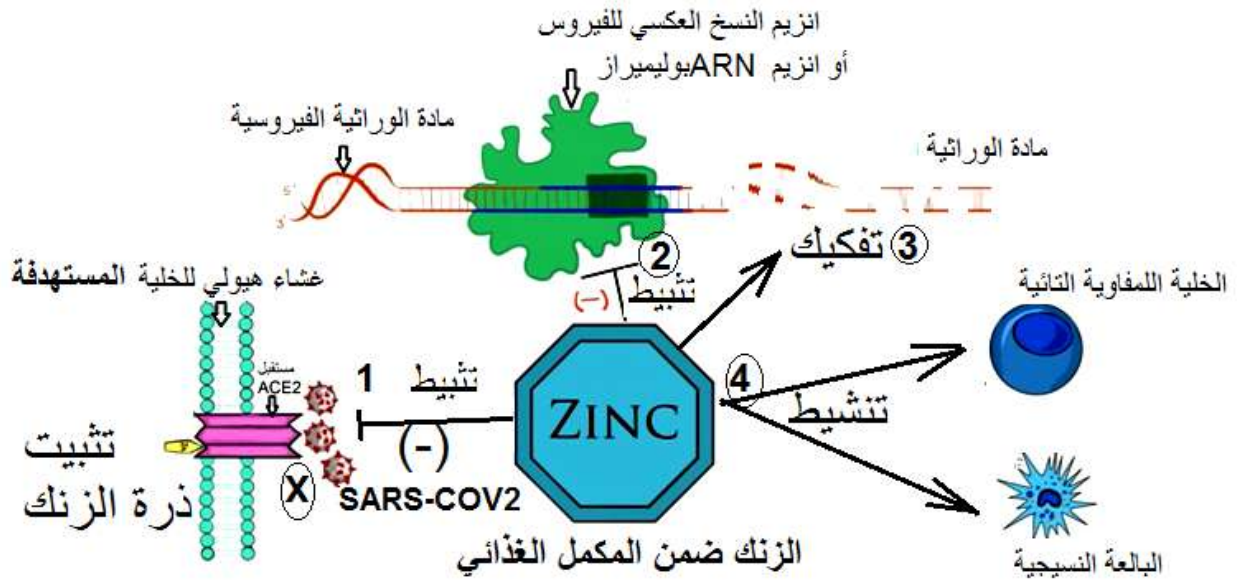
| عمر فئات الأفراد | | الفئة 1 : الشباب | الفئة 2: المسنين | الفئة 3 : المسنين المعالجن (تم تناول لمدة ثلاثة أشهر مكمل غذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على $30 \mu g$ من الزنك) . |
|---|---|------------------|------------------|---|
| معطيات الدراسة | | الفئة 1 : الشباب | الفئة 2: المسنين | الفئة 3 : المسنين المعالجن (تم تناول لمدة ثلاثة أشهر مكمل غذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على $30 \mu g$ من الزنك) . |
| نسبة الزنك بمصل دم الأفراد المعدل الطبيعي : $65 - 110 \mu g/dl$ متغير حسب عمر الفرد | | طبيعية | ضعيفة | طبيعية |
| نشاط الخلايا المفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى | نسبة التعبير المورثي لمورثة $CREM\alpha$ | عادية | عالية جدا | عادية |
| | نسبة التعبير المورثي لمورثة IL2 | قوية وفعالة | ضعيفة جدا | قوية وفعالة |

الشكل (1)



الشكل (2)

الوثيقة (3)

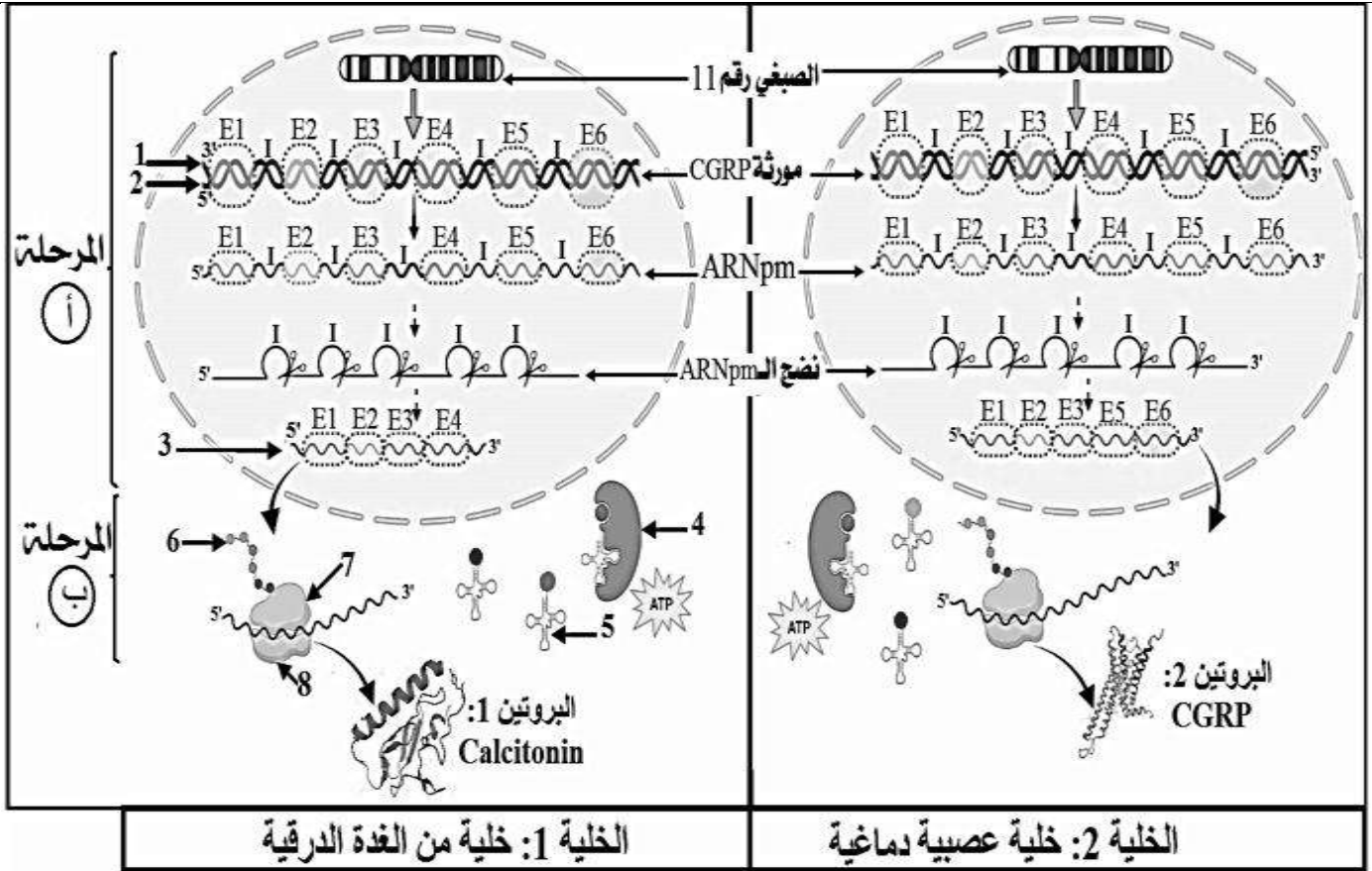


| | | | | | |
|---|-------|---|-------------|-----|-----------------------------------|
| SARS-COV2 | فيروس |  | منع التثبيت | (X) | طرق تأثير ④ ، ③ ، ② ، ① الزنك. |
| الوثيقة (4) | | | | | |
| <p>باستغلالك للوثيقتين (3) و(4) :</p> <p>1- <u>صديق</u> على صحة الفرضية المقترحة .</p> <p>2- <u>علل</u> استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2</p> <p>الجزء الثالث : <u>وضح</u> بمخطط سبب العجز المناعي عند المسنين من خلال ما سبق ومعلوماتك.</p> | | | | | |

الموضوع الثاني (من الصفحة 07 الى الصفحة 12)

التمرين الأول (5 نقاط):

ترتبط الأهمية البالغة للبروتينات في العضوية بتخصصها الوظيفي المرتبط ببنيتها الفراغية ، فكل بروتين ينتج عن التعبير عن مورثة أو أكثر ، بينما نجد أنه يمكن لنفس المورثة أن تشفر لأكثر من نوع واحد من البروتينات الوظيفية حسب نوع الخلية ، مثل المورثة CGRP التي تشفر لتركييب هرمون Calcitonin المنظم للإفراط في الكالسيوم و ذلك في الخلايا "C" من الغدة الدرقية ، في الوقت الذي تشفر فيه لتركييب البروتين العصبي CGRP في بعض الخلايا العصبية ، لمعرفة كيف يمكن ذلك تعرض عليك الوثيقة التالية التي تحاكي آلية تركيب البروتينين في الخليتين :



أنزيم مقطع القطع غير الدالتة
كما تتدخل أنزيمات خاصة تعمل على ضم القطع
الدالتة مع بعضها البعض
ARNpm : ARN قبل الرسول (أولي - غير ناضج)

Exon : E : قطعة دالتة تتضمن نيكليوتيدات تترجم إلى أحماض أمينية
Intron : I : قطعة غير دالتة تتضمن نيكليوتيدات لا تترجم إلى أحماض أمينية

- 1 - تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 8 وعلى المرحلتين (أ) و (ب) .
- 2 - اشرح في نص علمي كيف يمكن لمورثة واحدة أن تشفر لأكثر من بروتين وظيفي في العضوية بناء على مضمون الوثيقة ومكتسباتك .

التمرين الثاني (7 نقاط):

تؤدي النباتات الخضراء وظيفة حيوية هامة، تعتبر أهم ضمان لاستمرار الحياة، تتمثل في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية، في مستوى الصانعات الخضراء ، بغية تحديد بعض آليات التحويل الطاقي المشار إليه ، تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

لتحديد شروط التحويل الطاقي المدروس أنجزت التجريبتين التاليتين على معلق صناعات خضراء باستعمال التجريب المدعم بالحاسوب (EXAO):

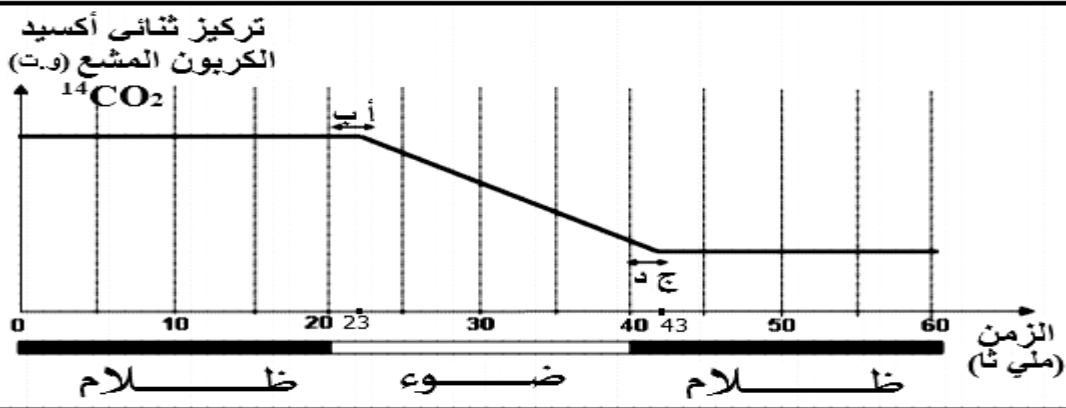
- التجربة الأولى: أخضعت الصناعات الخضراء لإشعاعات ضوئية مختلفة وكاشف هيل (مستقبل اصطناعي للإلكترونات) في وسط خالي من CO_2 ، النتائج التجريبية مدونة في منحنى الوثيقة (1).

- التجربة الثانية: وضعت الصناعات الخضراء في وسط يحتوي على $^{14}CO_2$ في شروط تجريبية متغيرة من الضوء والظلام، نتائج قياس تغيرات تركيز $^{14}CO_2$ في الوسط ممثلة في منحنى الوثيقة (2).

تركيز ثنائي الأوكسجين
(O_2) في الوسط (ميكرومول)



الوثيقة (1)



الوثيقة (2)

1- حلل منحنى الوثيقة (1).

2- فسر نتائج منحنى الوثيقة (2)، مدعماً بمخطط للمرحلة المعنية من عملية التحول الطاقي.

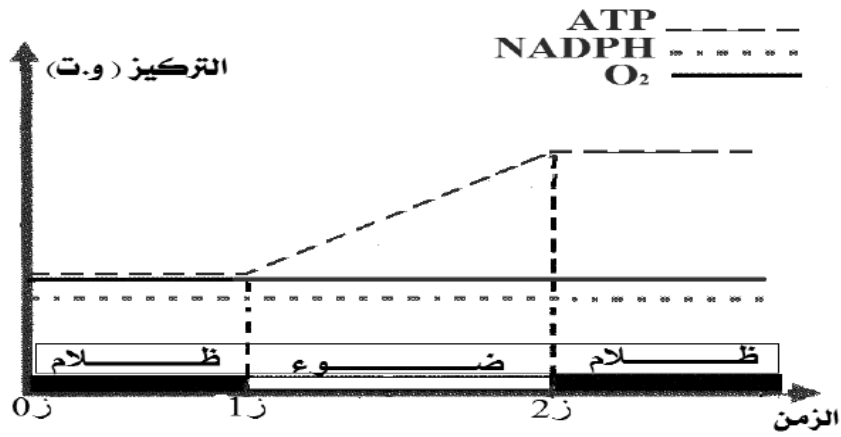
الجزء الثاني:

وجد أنه في حالة انخفاض مستوى الـ ATP إلى قيمة تعيق استمرار المرحلة الكيموحيوية من عملية التركيب الضوئي خاصة وأن الـ ATP جزيء شديد التفاعل ويصعب تخزينه، فإن بعض النباتات تستخدم آلية جديدة لتوفيره،

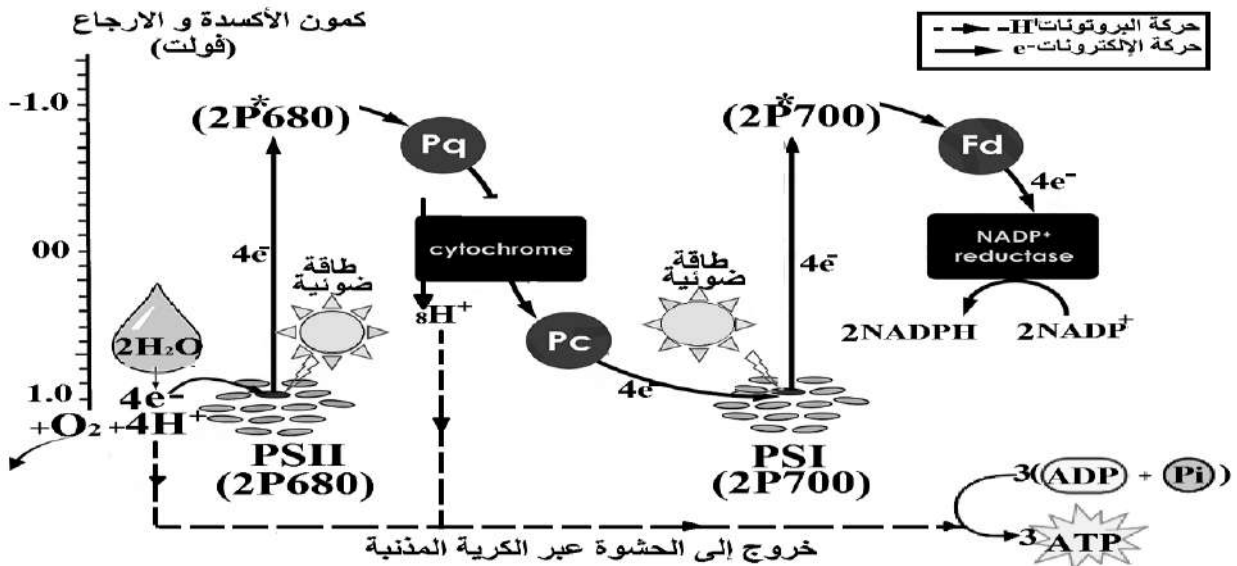
- تمثل منحنيات الوثيقة (3) نتائج قياس تركيز كلا من الـ O_2 والـ ATP والـ NADPH عند معلق صناعات خضراء في شروط مختلفة من الضوء والظلام في الحالة المشار إليها سابقاً أي انخفاض مستوى الـ ATP،

- أما الوثيقة (4) فتوضح الآلية الفيزيائية لانتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية وعلاقتها بحركة البروتونات

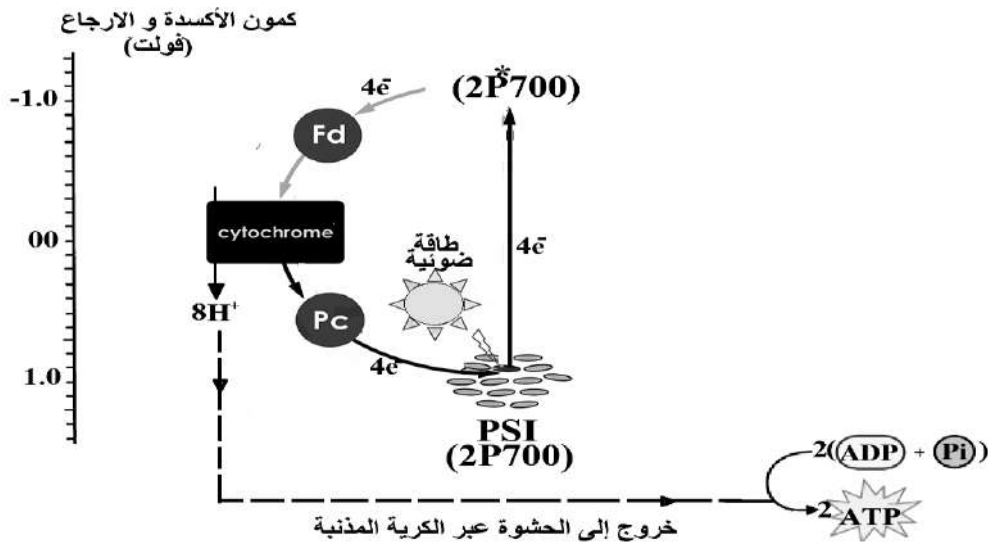
في حالتين: الفسفرة الضوئية العادية (الخطية) في الشكل (أ) والفسفرة الضوئية الحلقية في الشكل (ب).



الوثيقة (3)



الشكل (أ)



الشكل (ب)

النواتج هي النواقل T2-T1 و T3 على التوالي / و Fd و NADP⁺ reductase هما على التوالي T'2 و T'1

الوثيقة (4)

-أشرح الآلية التي تستخدمها بعض النباتات لتوفير ATP لتدارك نقصه باستغلالك للوثيقتين (3) و (4) ومعلوماتك.

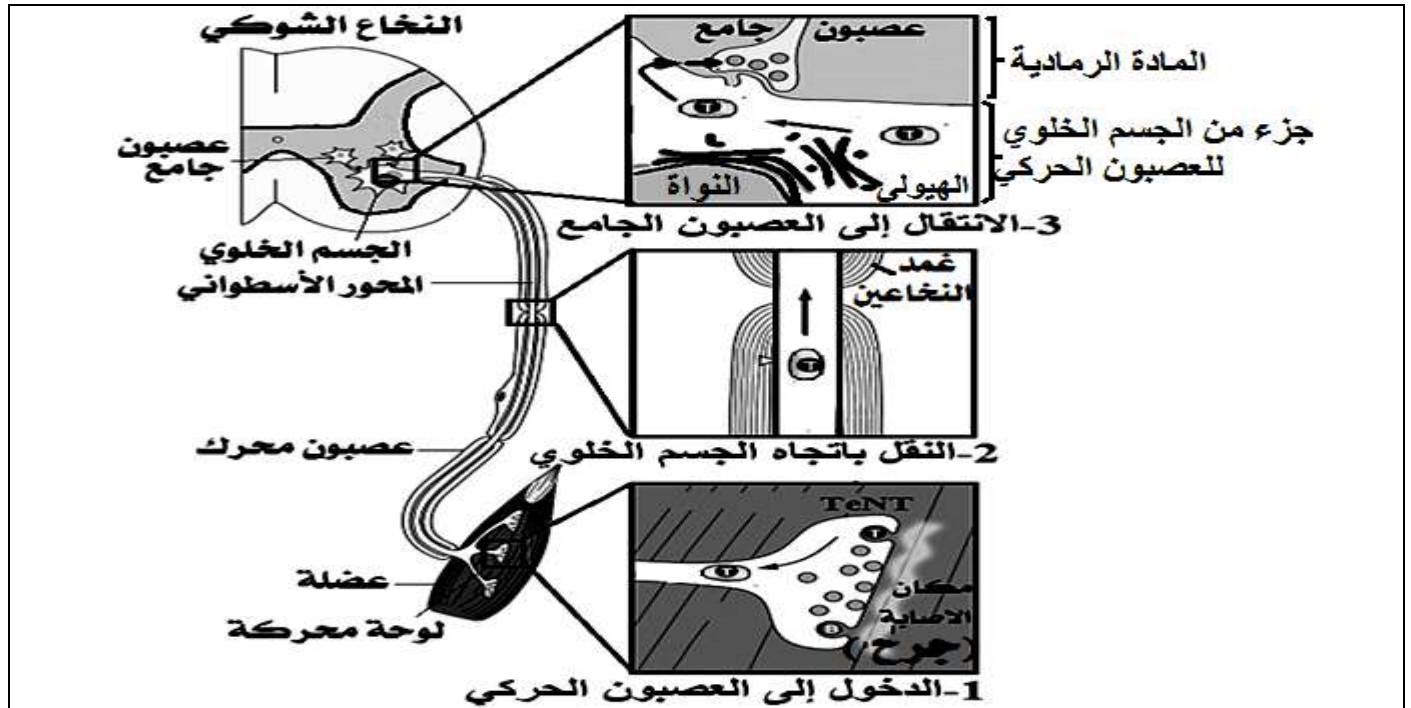
التمرين الثالث (8 نقاط) :

تؤدي البروتينات دورا بالغ الأهمية في الاتصال العصبي ، إلا أن تخصصها الوظيفي قد يختل تحت تأثير عوامل ممرضة مثل السم العصبي (TeNT) Tetanospasmin الذي تفرزه البكتيريا (Clostridium Tetani) المتسببة في الكزاز، لهرفة آلية تأثير هذا السم على الجهاز العصبي تقدم الدراسة التالية :

الجزء الأول :

يتسبب السم العصبي (TeNT) عند المصاب بالكزاز في تشنجات حادة وتقلصات مستمرة للعضلات و تيبسها ، يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (1) مسار السم العصبي (TeNT) خلال الإصابة و مكان تأثيره ، بينما يقدم الشكل (ب) من ذات الوثيقة نتائج تنبيه العصبون الجامع من الوثيقة (1) في غياب و في وجود السم العصبي (TeNT).

أما الوثيقة (2) فتوضح نشاط البروتينات التي تسمح بتحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي.



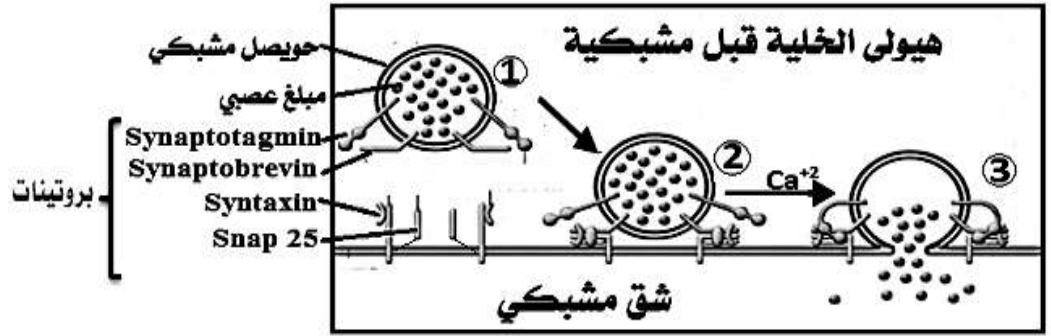
الشكل (أ)

| | | |
|---|---|--|
| تنبيه العصبون الجامع في وجود السم العصبي (TeNT) | تنبيه العصبون الجامع في غياب السم العصبي (TeNT) | |
| عدم تحرير المبلغ العصبي Glycine | تحرير المبلغ العصبي Glycine | في الشق المشبكي |
| <p>الكمون الغشائي (mv)</p> <p>-65</p> <p>الزمن (ms)</p> | <p>الكمون الغشائي (mv)</p> <p>-65</p> <p>الزمن (ms)</p> | التسجيل الكهربائي في العنصر بعد مشبكي (العصبون المحرك) |

الشكل (ب)

الوثيقة (1)

Syp :
Synaptotagmin
Syb :
Synaptobrevin
Syn : Syntaxin



الوثيقة (2)

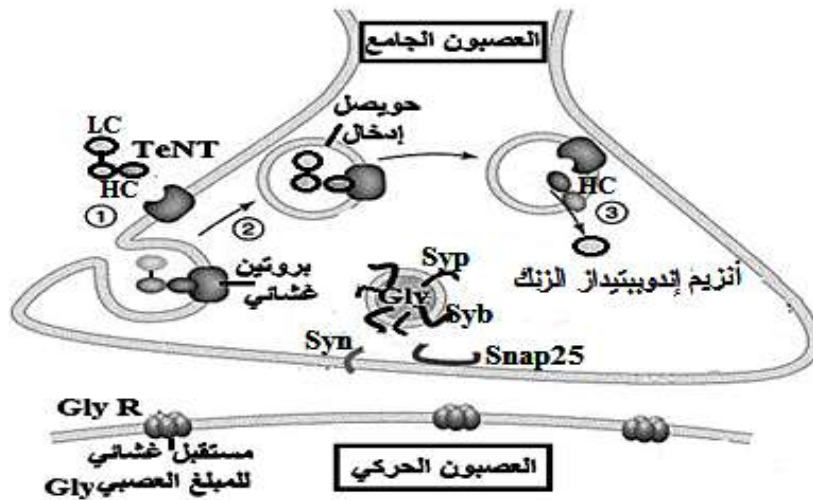
- اقترح فرضية تفسر بها تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب لظهور مرض الكزاز باستغلالك للوثيقتين (1) و(2).
الجزء الثاني:

للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة وشرح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز تعرض عليك :

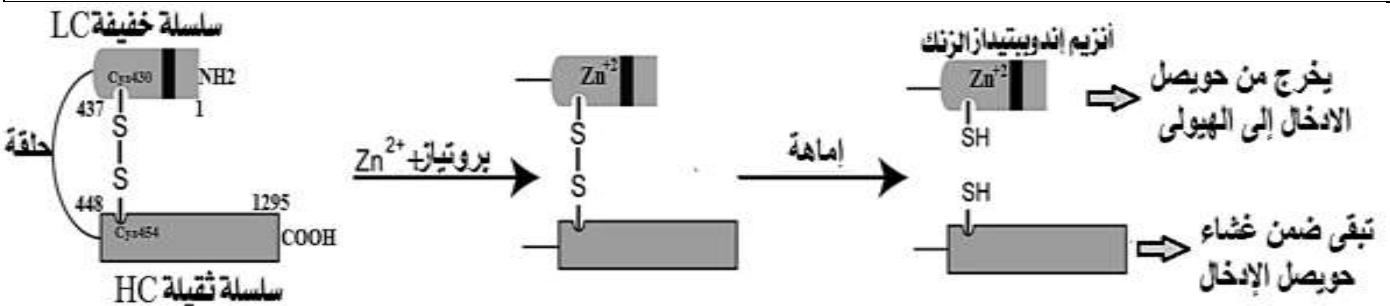
- الوثيقة (3) حيث يمثل الشكل (أ) طريقة دخول السم العصبي (TeNT) إلى العصبون الجامع من النخاع الشوكي ،
بينما يوضح الشكل (ب) مصيره داخل حويصل الإدخال .

- أما الشكل (ج) من ذات الوثيقة فيقدم نتائج الهجرة الكهربائية وفصل البروتينات المتحكممة في تحرير المبلغ العصبي عند كل
من الشخص السليم والشخص المصاب بالكزاز ،

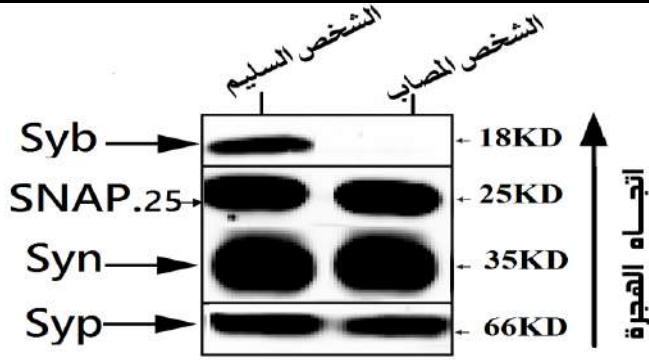
- كما أثبتت الأبحاث أن المظاهر السريرية لمرض الكزاز لا تنتج فقط عن السم العصبي (TeNT) وإنما كذلك عن تداخل سم
آخر تفرزه نفس البكتيريا يدعى "التيتانوليسين" الحساس جدا للأوكسجين والهواء ،والذي يعيق التئام الجروح وتعزيز العدوى ،
تسمح النتائج السريرية الموضحة في الوثيقة (4) بفهم طريقة تأثيره .



الشكل (أ)



الشكل (ب)



ملاحظة:
-الفصل الكهربائي هو تقنية تسمح
بفصل الجزيئات كذلك حسب وزنها
،فكلما كان وزن الجزيئة أخف
هاجرت لمسافة أطول
-الأرقام في الشكل (ج) تبين الوزن
الجزيئي معبر عنه
بالكيلو دالتون (kD).

الشكل (ج)

الوثيقة (3)

| النتائج | المعالجة | المجموعة من الفئران |
|---|------------------------------|---------------------|
| مؤشرات الحيوية طبيعية و بقيت حية | لم يتم حقنها بالتيتانولايسين | الأولى |
| ارتفاع سريع لنسبة الهيموغلوبين في الدم و ماتت بعد وقت قصير | تم حقنها بالتيتانولايسين | الثانية |

الوثيقة (4)

-باستغلالك للوثيقتين (3) و(4) :

- 1- اشرح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز، ميرزامدى صحة الفرضية المقترحة .
- 2- وضح طريقة تأثير سم "التيتانولايسين" خلال الإصابة ، مقترحا حلا ناجعا للحد من تأثيره في مكان الإصابة (الجرح)
الجزء الثالث:

- وضح في مخطط آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز بناء على ما سبق و من مكتسباتك .

بالتوفيق للجميع .

تصحيح الاختبار التجريبي 2022-2023 شعبة علوم تجريبية

التمرين الأول (5 نقاط): ☺

1- عنون الوثيقة المرفقة ثم سم البيانات المرقمة من (1 الى 16) والآيتين (أ) و(ب).

العنوان : رسم تخطيطي يوضح التكامل الوظيفي بين الآيتين الكيمووضوئية والكيموحيوية بالصانعة الخضراء .

| | | | | | | | |
|------|----------|-----|------------------------|------------------|---------------------|------------------------------|--------------------------------|
| 0.25 | 20*0.125 | 2.5 | رقم البيان | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | | اسم البيان | الضوء | الغرانا | غشاء الخارجي للصانعة الخضراء | الغشاء الداخلي للصانعة الخضراء |
| | | | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| | | | الفضوة بين الغشائين | H ₂ O | أكسجين | التلاكوئيد | CO ₂ |
| | | | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| | | | الجلوكوز أو HP أو PGal | الحشوة | NADP ⁺ | ADP | Pi |
| | | | 15 | 16 | | | |
| | | | NADPH ; H ⁺ | ATP | | | |
| | | | المركب X | المركب Y | الآلية (أ) | الآلية (ب) | |
| | | | RDP | APG | المرحلة الكيموحيوية | المرحلة الكيمووضوئية | |

2- اشرح في نص علمي مهيكلي ومنظم آليات التفاعلات الكيموحيوية التي تحدث على مستوى الصانعات الخضراء انطلاقا مما تقدمه الوثيقة واعتمادا على معلوماتك.

0.25 **المقدمة:** تقوم النباتات الخضراء بظاهرة حيوية تدعى التركيب الضوئي مقرها الصانعات الخضراء وفق تسلسل جملة من التفاعلات الكيموحيوية، بالآليات دقيقة ومحددة.

المشكل: كيف تحدث آليات التفاعلات الكيموحيوية على مستوى الصانعات الخضراء؟

التوسيع: تمر تفاعلات ظاهرة التركيب الضوئي بالآيتين أساسيتين هما:

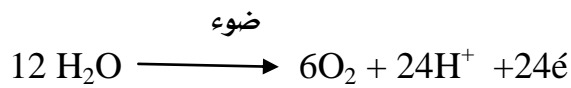
0.25 **** تفاعلات الكيمووضوئية:** مقرها التلاكوئيد أين يتم تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية في نواتجها 12 NADPH, H⁺ و 18 ATP.

0.25 **** تفاعلات الكيموحيوية:** مقرها الحشوة أين يتم إرجاع CO₂ إلى كربون عضوي باستعمال الطاقة الكيميائية (ATP و NADPH, H⁺) الناتجة عن المرحلة الكيمووضوئية.

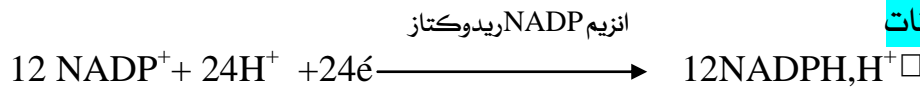
فتصبح الطاقة الكيميائية على مستوى المادة العضوية المركبة على هيئة روابط كيميائية.

التفاعلات المرحلة الكيمووضوئية هي:

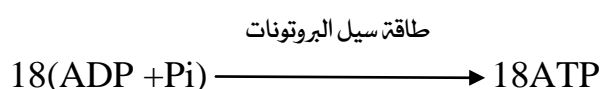
0.25 **** الأكسدة الضوئية للماء:**



0.25 **** ارجاع المستقبل النهائي للإلكترونات**

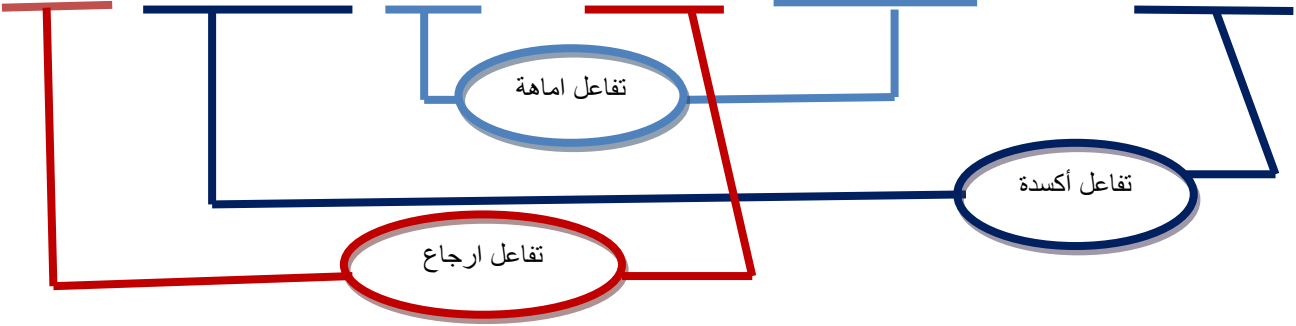


0.25 **** فسفرة ADP لتركيب ATP**



0.25 **المعادلة الإجمالية للمرحلة الكيمووضوئية:**



| | |
|------|--|
| 0.25 | <p>التفاعلات المرحلة الكيموحيوية هي:</p> $6 \text{CO}_2 + 12\text{NADPH,H}^+ + 18\text{ATP} \longrightarrow \text{C}_6\text{O}_{12}\text{O}_6 + 18(\text{ADP} + \text{Pi}) + 6\text{H}_2\text{O} + 12\text{NADP}^+$  |
| 0.25 | <p>الخاتمة: أثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء الجمع بين سلسلة التفاعلات الكيموحيوية و الكيموحيوية فيتم تحويل الطاقة الضوئية إلى الطاقة الكيميائية الكامنة في الجزيئات العضوية .</p> |

التمرين الثاني (7 نقاط): ☺

| | |
|--|---|
| 1- تحليل منحني الشكلين (ج) و (د) من الوثيقة) | |
| 0.125 | يمثل منحني الشكل (ج) تغيرات نسبة نشاط أنزيم LDH بدلالة درجة الحموضة حيث نجد: |
| 0.125 | ❖ عند PH=9 : تبلغ نسبة نشاط الإنزيم قيمة أعظمية تقدر بـ 95% . |
| 0.125 | ❖ عند درجة الحموضة أقل من PH=9 أو أكبر من PH=9 تتناقص نسبة نشاط الإنزيم الى أن تكاد تنعدم عند PH=13 و PH=4 |
| 0.25 | ومنه نستنتج أن نشاط الإنزيم LDH يتأثر بتغيرات درجة الحموضة . يعتبر PH=9 القيمة الأمثل لنشاط إنزيم LDH . |
| 0.125 | يمثل منحني الشكل (د) تغيرات نسبة نشاط أنزيم LDH بدلالة درجة الحرارة حيث نجد: |
| 0.125 | ❖ في مجال درجة الحرارة [54-60°C] : تبلغ نسبة نشاط الإنزيم قيمة أعظمية تقدر بـ 95% . |
| 0.125 | ❖ عند درجات الحرارة خارج هذا المجال أقل من 54°C و أكبر من 60°C تتناقص نسبة نشاط الإنزيم لتصل الى النسبة 15% عند الدرجة 20°C و 10% عند الدرجة 80°C . |
| 0.25 | ومنه نستنتج أن نشاط الإنزيم LDH يتأثر بتغيرات درجة الحرارة . يعتبر مجال درجة الحرارة [54-60°C] القيم الأمثل لنشاط إنزيم LDH . |
| 2- تحديد خصائص إنزيم LDH . | |
| 0.125 | ✓ إنزيم LDH ذو بنية رابعة، به أربع سلاسل ببتيدية (A+B+C+D) بها بنيتان ثانويتان α و α بالإضافة إلى مناطق الانعطاف . |
| 0.125 | ✓ كل سلسلة ببتيدية بها 33 حمض أميني |
| 0.125 | ✓ إنزيم LDH يحفز تفاعل التحويل العكسي للركيزة البيروفات إلى الناتج اللاكتات في وجود NAD^+/NADH |
| 0.125 | ✓ نشاط الإنزيم LDH يتأثر بتغيرات درجة الحرارة ودرجة حموضة الوسط: |
| 0.125 | - يعتبر مجال درجة الحرارة [54-60°C] القيم الأمثل لنشاط إنزيم LDH . |
| 0.125 | - يعتبر pH=9 القيمة الأمثل لنشاط إنزيم LDH . |



- باستغلالك لوثيقة (2) :

2- شرح فاعلية الأنزيم عند $pH = 13$ و $T^{\circ} = 80^{\circ}C$ مقارنة بفاعليته عند درجة الحرارة والحموضة المثلى .

101

- 0.25 توضح الوثيقة (2) رسماً تخطيطياً للموقع الفعال لأنزيم LDH الشكل (أ) حيث نجد أن إنزيم LDH به تجويف صغير هو الموقع الفعال يضم مجموعة أحماض أمينية محددة متباعدة ضمن السلسلة الببتيدية ومتقاربة فضائياً هي : His195 + Arg109 + Arg171 + Val138 + Gln102 + Asp 168 .
- 0.125 4* ** تثبت ركيزة البيروفات ومرافق الإنزيم NADH على الموقع الفعال للإنزيم LDH مشكلة معقد (إنزيم LDH - ركيزة) حيث :
- 0.125 4* ** تنشأ رابطة انتقالية بين المجاميع الكيميائية للحمض الأميني Val138 ومرافق الإنزيم NADH .
- 0.125 4* ** تنشأ رابطتين كيميائيتين هيدروجينية بين أوكسجين الركيزة بيروفات والوظائف الأمينية الحرة للحمضين الأمينيين His195 و Arg109 المتأينين .
- 0.125 4* ** كما تنشأ رابطتين كيميائيتين بين الوظيفة الكربوكسيلية المتأينة بشحنة سالبة للركيزة بيروفات والمجاميع الأمينية الحرة المتأينة بشحنة موجبة للحمض الأميني Arg171 بالإضافة إلى رابطة هيدروجينية .
- 0.125 4* ومنه نستنتج أن الموقع الفعال لإنزيم LDH يضم أحماض أمينية محددة خاصة بموقع التثبيت والآخرى خاصة بالتحفيز وهما : His195 + Arg109 + Arg171 + Val138 .
- 0.125 4* أما الأحماض الأمينية الأخرى منها Gln102 ، Asp 168 فتساهم في الشكل الفراغي للموقع الفعال ومنه البنية الفراغية لإنزيم LDH طبيعية متكاملة مع جزء من الركيزة لحدوث تفاعل التحفيز .

فكيف يؤثر إنزيم LDH على ركيزته البيروفات بوجود مرافق الإنزيم NADH لتحرر النواتج لأكثات NAD^{+} ؟

0.625

- 0.125 5* الاجابة يقدمها الشكل (ب) من الوثيقة 2: يوضح آلية تحفيز إنزيم LDH :
إذ يعمل الإنزيم على تحويل البيروفات الى اللاكتات في وجود $NADH$ وذلك في درجة حرارة و pH المناسبين لنشاطه وفق الخطوات التالية :
- 0.125 5* بعد ارتباط مرافق الإنزيم $NADH$ مع الحمض الأميني Val138 للإنزيم LDH حسب الشكل (أ) ولم يشارك هذا الحمض الأميني في التحفيز يؤكد أن حمض أميني يخص موقع التثبيت للموقع الفعال .
- 0.125 5* يؤكسد مرافق الإنزيم $NADH$ متخلياً عن البروتون H^{+} لكربون الركيزة بيروفات ليتحرر الناتج NAD^{+} .
- 0.125 5* ارتباط Arg 109 بالركيزة بيروفات حسب الشكل (أ) ،
- 0.125 5* وارتباط Arg 171 المتأين بالركيزة بيروفات حسب الشكل (أ) ولم يشارك هذا الحمضان الأمينيان في التثبيت يؤكد أن الحمضين Arg 171 و Arg 109 ينتميان الى موقع التثبيت للموقع الفعال .
- 0.125 5* يتخلى الحمض الأميني المتأين His195 عن البروتون H^{+} فيصبح الحمض غير متأين ليكتسبه أوكسجين الركيزة بيروفات فيتحرر الناتج الثاني اللاكتات ، فالحمض الأميني His195 خاص بموقع التحفيز للموقع الفعال .
- 0.125 5* ليتفرغ الموقع الفعال للإنزيم LDH للقيام بالتفاعل الموالي .

هذه النتائج تسمح لنا بشرح فاعلية الأنزيم عند $pH = 13$ و $T^{\circ} = 80^{\circ}C$ مقارنة بفاعليته عند درجة الحرارة والحموضة المثلى .

عند الدرجات المثلى من درجة الحرارة $[54-60^{\circ}C]$ ودرجة الحموضة $pH=9$ تبلغ نسبة نشاط الإنزيم القيمة الأعظمية في حدود 95 % ، يحافظ عندها الإنزيم على بنيته الفراغية الطبيعية التي تؤمنها الروابط الكيميائية (الهيدروجينية، الكارهة للماء، الشاردية وجسور ثنائية الكبريت) وخاصة الشكل الفراغي للموقع الفعال المحدد أساساً بمجموعة أحماض أمينية وهي :

الخاصة بالتثبيت Arg. 171 ، Arg. 109 ، Val138 .

والخاصة بالتحفيز His195 . والتي تحقق التخصص المزدوج للإنزيم .


مما يسمح بحدوث تكامل بنوي بينه وبين جزء من الركيزة وبالتالي:

| | | |
|-------------|-------|--|
| 0.125 5* | 0.625 | <p>ضمان خاصية التثبيت للركيزة (بيروفات و NADH) ، يشكل المعقد (إنزيم ركيزة) ، حدوث تفاعل التحفيز ، تحرير النواتج اللاكتات NAD^+ ، ومنه فاعلية الإنزيم LDH عند درجة الحرارة $[54-60^\circ C]$ المثلى والحموضة $pH=9$ المثلى .</p> |
| 0.125 7* | 0.875 | <p>كلما ابتعدنا عن مجال pH الأمثل ودرجة الحرارة المثلى تتناقص نسبة النشاط الإنزيمي حتى تنعدم حيث : عند $pH=13$ تغير الحالة الكهربائية للوظائف الأمينية والحمضية لجذور الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب الإنزيم خاصة بالموقع الفعال مما يسمح بفقدان البنية الفراغية للبروتين من خلال فقدان الروابط الشاردية التي تساهم في تحديد الشكل الفراغي للإنزيم عامة والموقع الفعال خاصة وبالتالي فقدان التخصص المزدوج للإنزيم .</p> |
| 0.125 5* | 0.625 | <p>حيث من خلال دراستنا لألية عمل الإنزيم تبين أن الأحماض الأمينية Arg. 109 ، Arg. 171 ، Asp. 168 و His 195 أحماض أمينية متأينة فنجد الشحنة الإجمالية لإنزيم LDH موجبة (خاصة الموقع الفعال) عند درجة حموضة الوسط $pH=9$ أما عند تغيير pH الوسط الأمثل 9 إلى $pH=13$ وسط جد قاعدي فتسلك الأحماض الأمينية الداخلة في تركيب الإنزيم سلوك الحمض فيكتسب الإنزيم شحنة إجمالية سالبة (خاصة الموقع الفعال فقد جذور الأحماض الأمينية القاعدية Asp168 Arg171 / His109 ; His 195 بروتون H^+ ، كما تفقد الوظيفة الكربوكسيلية للحمض الأميني Asp168 بروتون H^+ ومنه فقدان الشكل الفراغي للموقع الفعال .</p> |
| 0.125 6* | 0.75 | <p>عند درجة الحرارة $80^\circ C$ تكسر الروابط الهيدروجينية خاصة التي تساهم في استقرار البنية الفراغية للإنزيم ومن فقدان الشكل الفراغي للموقع الفعال . فتفقد خاصية التثبيت للركيزة بيروفات ، فلا يشكل المعقد (إنزيم ركيزة) ، فقدان خاصية التحفيز ، عدم تحرير النواتج ، وبالتالي الإنزيم LDH يفقد فاعليته عند درجات الحرارة $80^\circ C$ والحموضة $pH=13$ البعيدة عن الدرجات المثلى $pH=9$ و $[54-60^\circ C]$.</p> |

التمرين الثالث (8 نقاط): 😊

الجزء الأول: 📖 باستغلالك للوثقتين (1) و(2) : حد المشكل العلمي ثم اقترح فرضية لحله .

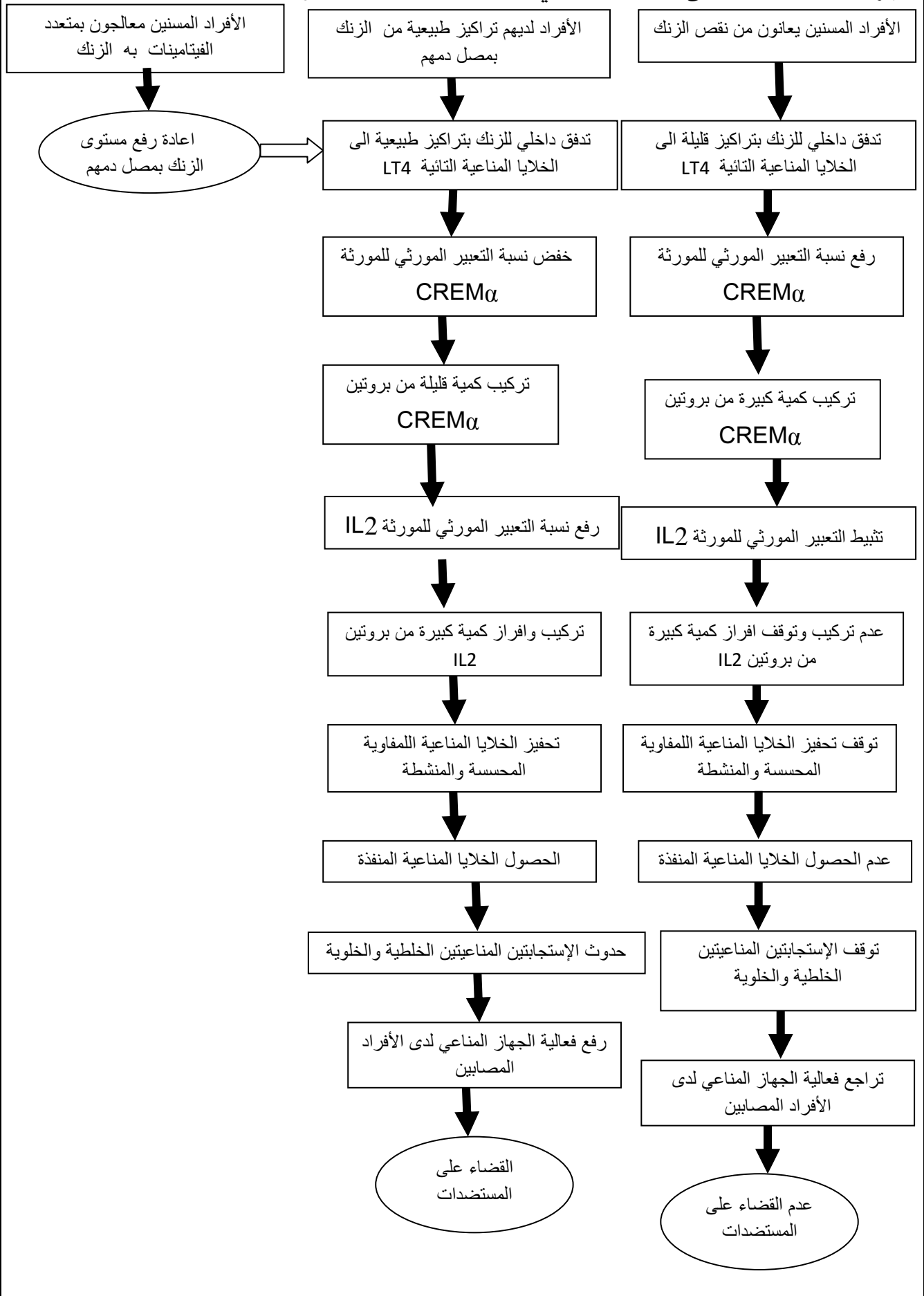
| | | |
|-------------|-------|--|
| 0.125 7* | 0.875 | <p>استغلال الوثيقة (1) توضح العلاقة الوظيفية بين الخلايا المناعية خلال الإستجابة المناعية النوعية حيث نجد الخطوات التالية :</p> <ul style="list-style-type: none"> 👉 تعمل البالعة النسيجية على بلعمة المستضد وتهضمه هضما جزئيا مبقية على المحددات المستضدية بلعمة . 👉 تعرض البالعة النسيجية المحدد المستضدي على الجزيئين الغشائيين CMH I / CMH II ← عملية العرض . 👉 تعرض البالعة النسيجية المعقد CMH I - الببتيد المستضدي) على غشاءها لتتحسس له الخلية $LT8$ بفضل التعرف المزدوج بين $TCR8$ والمعقد CMH I - الببتيد المستضدي) ← عملية التحسيس . 👉 تعرض البالعة النسيجية المعقد CMH II - الببتيد المستضدي) على غشاءها لتتحسس له الخلية $LT4$ بفضل التعرف المزدوج بين $TCR4$ والمعقد CMH I - الببتيد المستضدي) ← عملية التحسيس . 👉 تتعرف الخلية LB مباشرة على المحددات المستضدية بفضل الجسم المضاد الغشائي BC ← عملية التحسيس . 👉 كما يمكن للخلية LB أن تعرض على غشاءها المعقد CMH II - الببتيد المستضدي وتتحسس الخلية $LT4$. 👉 تصبح الخلايا $LT4 / LT8 / LB$ محسسة لنفس المستضد . |
|-------------|-------|--|

| | | |
|--|--|--|
| 1.125 9* | | <p>تفرز البالعة النسيجية المبلغ المناعي IL لتنشط الخلايا المحسنة لنفس المستضك عملية التنشيط .</p> <p>تركب الخلايا المحسنة والمنشطة مستقبلات غشائية نوعية للمبلغ المناعي II لتصبح قادرة على التحفيز .</p> <p>تعمل الخلية LT4 على افراز المبلغ المناعي IL2 لتحفز نفسها على التكاثر والتمايز بعملية التحفيز .</p> <p>بعد تكاثر الخلايا LT4 تتمايز الى خلايا LTh و LT4m .</p> <p>تركب وتفرز الخلايا LTh المبلغ المناعي IL2 لتحفز الخلايا المناعية المحسنة والمنشطة</p> <p>تتكاثر الخلايا LT8 و LB ثم تتمايز الى خلايا منفذة :</p> <p>الخلايا LB تتمايز الى الخلايا البلازمية LBP المنتجة للأجسام المضادة النوعية بالإضافة الى الخلايا الذاكرة ← LBm إنها الإستجابة المناعية الخلطية .</p> <p>الخلايا LT8 تتمايز الى الخلايا السامة LTC المنتجة للبرفورين الثاقب للخلايا المصابة بالإضافة الى الخلايا الذاكرة ← إنها الإستجابة المناعية الخلوية .</p> <p>ومنه نستنتج : وجود تعاون مناعي بين الخلايا المناعية البالعة LT4 و LT8 و LB عن طريق جزيئات مناعية فعالة لتحدث استجابة مناعية خلطية أو خلوية أو كليهما لإقصاء المستضد .</p> |
| التساؤل الذي يمكننا طرحه : للعلاقة بين عمر فئات الذكور وتغيرات تركيز الزنك بمصل دمهم ؟؟؟ | | |
| 0.125 2* | | <p>الإجابة تقدمها الوثيقة (2) تمثل العلاقة بين عمر الفئات وتركيز الزنك في مصل الدم لمجموعة من الذكور حيث نجد :</p> <p>بالنسبة لفئة الذكور < 40 سنة : يبلغ تركيز عنصر الزنك بالمصل قيمة أعظمية تقدر بـ 85 µg/dl .</p> <p>بالنسبة لفئة الذكور < 50 to > 40 سنة : يقل تركيز عنصر الزنك بالمصل بنسبة ضعيفة 84 µg/dl .</p> <p>كلما زاد عمر فئات الذكور من فئة لأخرى يتراوح سنهم في المجال 70 to > 50 ≥ يقل تركيز عنصر الزنك بالمصل من 84 µg/dl إلى غاية تقريبا 78 µg/dl عند الفئات > 70 سنة .</p> <p>ومنه نستنتج أن الأفراد المسنين الذكور يعانون من قلة تركيز الزنك بمصل دمهم مقارنة بفئة الشباب .</p> |
| 0.25 | | <p>يمكننا من خلال هذه النتائج طرح المشكل العلمي التالي :</p> <p>كيف يؤثر نقص تركيز الزنك بمصل دم المسنين على نشاط الجزيئات المناعية الفعالة وبالتالي تراجع في فعالية جهازها المناعي ؟؟؟</p> |
| 0.25 | | <p>يمكننا اقتراح الفرضية التالية كحل للمشكل المطروح من خلال نتائج الوثيقة (1) :</p> <p>يؤثر نقص تركيز الزنك بمصل دم المسنين على نشاط الجزيئات المناعية الفعالة كمنع تركيب وعدم إفراز المبلغ الكي IL2 وبالتالي لا تحفز الخلايا المناعية المحسنة والمنشطة فلا تتكاثر ولا تتمايز الى خلايا منفذة وبالتالي غياب الاستج المناعيتين الخلطية والخلوية ومنه تراجع في فعالية جهازهم المناعي .</p> |
| <p>الجزء الثاني : ☺ للتأكد من صحة الفرضية تقدم الدراسات التالية:  باستغلالك للوثيقتين (3) و(4) :</p> | | |
| <p>استغلال الشكل (1) من الوثيقة (3) يوضح العلاقة بين تغيرات نسبة الزنك بمصل دم الأفراد ونسبة التعبير المورثي للمورثتين (CREMα و IL2) بدلالة عمر الفئات المدرسة حيث نجد :</p> | | |
| 0.125 2* | | <p>عند الفئة I الشباب :</p> <p>بلغت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة طبيعية تقدر بـ 90 µg/dl مقارنة بالمعدل الطبيعي .</p> <p>ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا للمقاوية التائية استجابة لمحضر العدوى :</p> <p>بالنسبة للمورث (CREMα) نشاطها عادي وبالنسبة للمورثة (IL2) نشاطها قوي وفعال .</p> <p>ومنه تركيب وافراز طبيعي وقوي للمبلغ الكيميائي IL2 المحضر للخلايا المناعية وبالتالي فعالية الجهاز المناعي لدى فئة الشباب .</p> |

| | | |
|---|--|---|
| 0.125 2* | 0.25 | <p>عند الفئة 2 المسنين :</p> <p>بلغت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة ضعيفة تقدر بـ $60 \mu\text{g}/\text{dl} <$ مقارنة بالمعدل الطبيعي . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا للمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى : بالنسبة للمورث ($\text{CREM}\alpha$) ارتفاع نشاطها أصبح عالي جدا وبالنسبة للمورثة (IL2) انخفاض أو كبح نشاطها أصبح ضعيف جدا . ومنه عدم تركيب وعدم افراز المبلغ الكيميائي IL2 وبالتالي تراجع فعالية الجهاز المناعي لدى فئة المسنين .</p> |
| 0.125 2* | 0.25 | <p>عند الفئة 3 المسنين المعالجين :</p> <p>ارتفعت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة طبيعية تقدر بـ $70 \mu\text{g}/\text{dl} \geq$ مقارنة بالفئة 2 مسنين غير معالجين . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا للمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى : بالنسبة للمورث ($\text{CREM}\alpha$) استعادت نشاطها العادي وبالنسبة للمورثة (IL2) استعادة نشاطها وأصبحت قوية وفعالة . ومنه إعادة تركيب وافراز طبيعي وقوي للمبلغ الكيميائي IL2 المحفز للخلايا المناعية وبالتالي استرجاع فعالية الجهاز المناعي لدى فئة المسنين المعالجين بالمكمل الغذائي .</p> |
| 0.125 4* | 0.5 | <p>ومنه نستنتج أن : أن نقص الزنك عند المسنين ينشط التعبير المورثي للمورثة $\text{CREM}\alpha$ وهو بدوره يثبط التعبير المورثي للمورثة IL2 ويقلل من فعالية الجهاز المناعي . يمكن علاج المسنين بتناولهم مكمل غذائي مزود بالزنك.</p> |
| <p>فكيف يتم ذلك ؟؟؟ الإجابة تقدمها الوثيقة (3) الشكل (2) .</p> | | |
| 0.125 13* | 1.625 | <p>استغلال الشكل (2) الوثيقة (3) يمثل رسما تخطيطيا لخلية لمفاوية تائية أثناء استجابتها لمحفز العدوى لفرد مسن غير معالج من الفئة 2 حيث نجد :</p> <p>أثناء نقص الزنك بمصل دم الفئة المسنة غير المعالجة يحدث تدفق داخلي لزنك داخل الخلية للمفاوية التائية LT4 فيحدث التأثير 1 : يمارس على المورثة $\text{CREM}\alpha$ فتكثف عملية النسخ للمورثة (عالية جدا) ، فنحصل على عدة جزيئات ARNm الخاصة بـ $\text{CREM}\alpha$ على مستوى نواة الخلية. تنتقل جزيئات ARNm عبر الثقوب النووية الى الهيولى ليتم ترجمتها ، تركب عدة جزيئات بروتينية $\text{CREM}\alpha$. يحدث التأثير 2 : يمارس على المورثة IL2 بتأثير الكمية الكبيرة لبروتين $\text{CREM}\alpha$ فيثبط التعبير المورثي لها فلا يركب ولا يفرز المبلغ IL2 .</p> |
| 0.125 | | <p>ومنه نستنتج أن نقص الزنك بالخلايا للمفاوية التائية LT4 يثبط التعبير المورثي للمورثة IL2 فلا يركب ولا يفرز IL2 .</p> |
| 0.125 6* | 0.75 12) البيان تقسم على (2) | <p>هذه النتائج تسمح لنا بتوضيح سبب تراجع فعالية الجهاز المناعي عند المسنين حيث يرجع السبب إلى نقص العنصر المعدني الزنك بدم الأفراد المسنين ، حيث :</p> <ul style="list-style-type: none"> - بعد تدفقه الداخلي إلى الخلايا للمفاوية التائية LT4 بكمية قليلة ، - يحدث التأثير الأول على المورثة $\text{CREM}\alpha$ - ليتم تكثيف تعبيرها الوراثي ، تكثيف نسخها الى عدة جزيئات ARNm . - ينقل ARNm الى الهيولى أين يتم تكثيف ترجمته الى عدة جزيئات بروتينية من نوع $\text{CREM}\alpha$ - يحدث التأثير الثاني على المورثة IL2 بتأثير من البروتين $\text{CREM}\alpha$ |

| | | |
|--|--|--|
| | | <p>- يثبط تعبيرها الوراثي لا تستنسخ ولا تترجم فيقل افراز الكبير للمبلغ الكيميائي IL2 من طرف الخلية للمفاوية التائية LT4 .</p> <p>- لا يحدث تحفيز ذاتي للخلايا LT4</p> <p>- لا تظهر الخلايا LTh</p> <p>- غياب التحفيز للخلايا LB و LT8 ومنه غياب الخلايا المنفذة LBp و LTc .</p> <p>- فتتوقف الاستجابتين المناعيتين الخلوية والخلوية معا وهذا ما يفسر تراجع فعالية الجهاز المناعي بسبب حدوث خلل في العلاقة بين الجزيئات البروتينية المناعية الفاعلة (IL2) ونقص العنصر المعدني الزنك .</p> <p>ومنه هذه النتائج تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة .</p> |
| <p>2- علل استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2 باستغلال الوثيقة (4) تمثل رسما تخطيطيا يوضح أهمية وصف المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات به معدن الزنك للمرضى بعد إصابتهم بفيروس SARS-COV2 فنجد :</p> | | |
| 0.25 | | <p>عدة طرق لتأثير الزنك بعد الإصابة بفيروس SARS - COV2 وهي :</p> <p>① ← تثبت ذرة الزنك على المستقبل الغشائي ACE2 فيمنع تثبيت فيروس SARS - COV2 على مستقبله الغشائي على الخلية المستهدفة ACE2 .</p> <p>② ← يثبط الزنك عمل انزيم النسخ العكسي للفيروس أو يثبط عمل انزيم ARN بوليميراز.</p> <p>③ ← يعمل الزنك على تفكيك المادة الوراثية الفيروسية .</p> <p>④ ← ينشط الزنك بتراكيزه الطبيعية خلايا البالعات النسيجية و اللمفاوية التائية.</p> <p>ومنه نستنتج أن الزنك عنصر معدني فعال يساهم في القضاء على الفيروس SARS - COV2 دخل العضوية المصابة .</p> |
| 0.25 | | <p>هذه النتائج تسمح لنا بتعليل سبب استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2 إذ يساهم في :</p> <p>- منع دخول الفيروس الى هيولمة الخلايا المستهدفة من خلال الخطوة ① .</p> <p>- تثبيط نشاط الانزيمات النسخ العكسي للفيروس و وانزيم ARN بوليميراز وتفكيك مادته الوراثية وبالتالي منع تكاثر الفيروس داخل الخلايا المستهدفة الخطوتين ② و ③ .</p> <p>- تنشيط الخلايا المناعية منها خلايا البالعات النسيجية و اللمفاوية التائية LT4 حتى يتم تأدية وظائفهما الأساسية وهي : البلعمة ، العرض ، التحسيس ، التنشيط بـ IL1 و التحفيز بـ IL2 .</p> <p>لتحدث الاستجابتين المناعيتين الخلوية والخلوية معا ومنه رفع فعالية الجهاز المناعي لدى الأفراد المصابين منهم المسنين وبالتالي تسهيل القضاء على مختلف الفيروسات منها SARS - COV2 .</p> |

الجزء الثالث : مخطط يوضح سبب العجز المناعي عند المسنين من خلال ما سبق ومعلوماتك.



| النقطة | الحل المقترح للموضوع الثاني |
|----------|--|
| 5 | التمرين الأول |
| 0.25 | 1....سلسلة الADN الناسخة |
| X8 | 2.... سلسلة الADN غير الناسخة |
| | 3....ARNm |
| | 4....أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية |
| | 5....معقد ARNt-حمض أميني (حمض أميني منشط) |
| | 6....بروتين في طور التشكل |
| | 7....تحت وحدة ريبوزومية كبرى |
| | 8....تحت وحدة ريبوزومية صغرى |
| 0.25 | *التعرف على المرحلتين: |
| X2 | -المرحلة (أ) : الاستساخ |
| | -المرحلة (ب):الترجمة |
| الهيكلية | 2- نص علمي يشرح كيف يمكن لمورثة واحدة أن تشفر لأكثر من بروتين وظيفي في العضوية : |
| 0.25 | *المقدمة:تتحقق سلامة العضوية بنشاط جزيئات حيوية بالغة الأهمية هي البروتينات،حيث يرتبط نشاطها ببنيتها الفراغية الوظيفية التي تتحكم فيها مورثة أو أكثر ، كما أن التعبير المورثي للمورثة الواحدة يمكن أن يسمح بتركيب أكثر من بروتين وظيفي واحد ، فكيف يمكن للمورثة الواحدة أن تشفر لأكثر من بروتين وظيفي واحد ؟ |
| المقدمة | *العرض: |
| +المشكل | - تحمل المورثة (قطعة ADN) معلومة وراثية محددة بعدد و ترتيب 4 أنواع من النيكلويدات تتحكم في تركيب بروتين محدد خلال عملية التعبير المورثي التي تتم وفق مرحلتين حيويتين متتاليتين هما : |
| 0.25 | 1- الإستساخ : مقره النواة عند حقيقيات النواة ، يتم خلالها التصنيع الحيوي للARNm انطلاقا من إحدى سلسلتي الADN تدعى السلسلة الناسخة، بوجود أنزيم ARN بوليميراز ، و النيكلويدات الريبية الحرة ، و تخضع العملية للتكامل النيكلويدي بين ARNm و السلسلة الADN الناسخة ، |
| الاستساخ | -و بما أن المورثة تتضمن قِطعا دالة (Exons) و قِطع غير دالة (Introns)، فإن مرحلة الاستساخ تتم كالاتي : |
| 0.25 | *أولا يتم استساخ كل المورثة بقطعها الدالة و غير الدالة فيتشكل الARNpm (قبل الرسول) بنفس طول قطعة الADN (نفس عدد النيكلويدات) |
| النضج | *ثم ينضج الARNpm و يظهر الARNm بطول أقل من طول الADN حيث يتضمن فقط القطع الدالة (Exons) ، إثر قطع القطع غير الدالة و ضم القطع الدالة لبعضها البعض بأنزيمات نوعية |
| 0.25 | -خلال هذه العملية و حسب نوع الخلية (تخصصها الوظيفي في العضوية) يتم ضم القطع الدالة بترتيب و عدد مختلف ، مما يسمح بتركيب في كل نوع خلية ARNm يحمل رسالة وراثية محددة بعدد و ترتيب محدد من 4 أنواع من النيكلويدات الريبية ،تختلف عن الرسالة الوراثية التي يحملها ARNm الناتج عن نفس المورثة في خلية أخرى |
| الاختلاف | - في كل نوع خلية هذا الوسيط الجزيئي أي الARNm يحمل نسخة محددة من المعلومة الوراثية و ينقلها من النواة إلى الهيولى (عبر أحد ثقب النواة)، |
| 0.25 | 2- الترجمة : تحدث بالهيولى ، يتم خلالها تحويل اللغة النووية في الARNm إلى اللغة البروتينية بواسطة الريبوزومات ، |
| الترجمة | -و هو ما يحتاج إلى أحماض أمينية منشطة أي مرتبطة بالARNt النوعي لها الذي يقوم بتثبيتها ثم نقلها |

| | |
|--|--|
| <p>اكتساب البنية 0.25</p> <p>المثال 0.25</p> | <p>و تقديمها للريبوزوم (في الموقع A) علما أن عملية الربط يحفزها أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية (الأمينوأسيل ARNt سنتاز) بوجود طاقة بشكل ATP</p> <p>-فتستقبل الريبوزومات الأحماض الأمينية المنشطة ثم تربطها بواسطة موقعيها التحفيزيين P و A من تحت وحدتها الكبرى في سلسلة ببتيدية عن طريق روابط ببتيدية حيث يخضع ترتيب الأحماض الأمينية و نوعها في السلسلة الببتيدية للرسالة الوراثية في الـ ARNm الذي تقرأه بتحت وحدتها الصغرى</p> <p>-فيتم تركيب في كل نوع خلية بروتين ببنية أولية محددة بعدد و نوع و ترتيب معين للأحماض الأمينية</p> <p>- ثم تكتسب الجزيئة البروتينية بنية فراغية ثلاثية الأبعاد وظيفية نتيجة نشأة روابط كيميائية (هيدروجينية-ثنائية الكبريت-شاردية و كارهة للماء) بين أحماض أمينية محددة و متموضعة بشكل دقيق في السلسلة (أو السلاسل) الببتيدية حسبما تمليه الرسالة الوراثية</p> <p>- هذه البنية الفراغية تؤمن للبروتين الناتج تخصصه الوظيفي في كل نوع خلية (بنية فراغية وظيفية)</p> <p>-و هكذا و انطلاقا من نفس المورثة يتم تركيب بروتينات مختلفة البنية الفراغية الوظيفية حسب نوع الخلية مثل:</p> <p>* المورثة CGRP المحمولة على الصبغي 11 التي تشفر لترتيب بروتينين وظيفيين مختلفين حسب الآلية المذكورة سابقا، هما :</p> <p>-هرمون Calcitonin المنظم لإفراط الكالسيوم ، تركبه خلايا الغدة الدرقية</p> <p>-و البروتين العصبي CGRP المنظم للنقل العصبي ، تركبه الخلايا العصبية للدماغ</p> <p>-البنيات الفراغية الوظيفية للبروتينات هي التي تؤمن النشاط الطبيعي للخلايا الحية و بالتالي سلامة العضوية</p> <p>** و أي خلل يعرقل تركيبها أو يمس بنيتها يترجم بظهور اختلالات وظيفية جدية .</p> <p>*الخاتمة:</p> <p>وبالتالي يمكن للمورثة الواحدة أن تشفر لأكثر من بروتين وظيفي واحد بفضل احتوائها على قطع دالة و قطع غير دالة و التي خلال عملية نضج ARNm الناتج عن الاستنساخ يتم ربط القطع الدالة فقط ، بعدد و ترتيب محدد يعطي في كل نوع خلوي ARNm يحمل رسالة وراثية خاصة محددة بعدد و ترتيب 4 أنواع من النيكلوتيدات الريبية و التي تتحكم في تركيب بروتين ببنية فراغية وظيفية محددة حسب نوع الخلية .</p> |
| <p>7ن</p> | <p>التمرين الثاني:</p> |
| <p>3.5ن</p> | <p>الجزء الأول</p> |
| <p>0.25</p> <p>0.125</p> <p>X6</p> | <p>1- تحليل منحني الوثيقة (1)</p> <p>*يمثل منحني الوثيقة (1) تغيرات تركيز ثنائي الأوكسجين O₂ في الوسط (ميكرومول) بدلالة الزمن (د) عند صناعات خضراء في شروط مختلفة من الضوء و الظلام و كاشف هيل ،</p> <p>* حيث نلاحظ :</p> <p>↘ في غياب كاشف هيل :</p> <p>↗ من 0د إلى 4د: أي في الظلام :</p> <p>ثبات تركيز O₂ في الوسط عند قيمة منعدمة أي عدم تحريره من قبل الصانعة الخضراء</p> <p>↗ من 4د إلى 5د: أي في وجود الضوء الأبيض :</p> <p>استمرار ثبات تركيز O₂ في الوسط عند قيمة منعدمة أي عدم تحريره من قبل الصانعة الخضراء</p> <p>↘ في وجود كاشف هيل :</p> |

| | |
|------------|---|
| 0.5 | <p>✓ من 5 إلى 7 د: أي في وجود الضوء الأبيض :</p> <p>ارتفاع تركيز O_2 في الوسط إلى قيمة 0.3 ميكرومول أي تم تحريره من قبل الصانعة الخضراء</p> <p>✓ من 7 إلى 8 د: أي في الظلام:</p> <p>ثبات تركيز O_2 في الوسط عند قيمة 0.3 ميكرومول أي توقف تحريره من قبل الصانعة الخضراء</p> <p>✓ من 8 إلى 10 د: أي في وجود الضوء الأحمر أو البنفسجي :</p> <p>عودة ارتفاع تركيز O_2 في الوسط إلى قيمة حوالي 0.65 ميكرومول أي عودة تحريره من قبل الصانعة الخضراء</p> <p>✓ من 10 إلى 11 د: أي في وجود الضوء الأخضر :</p> <p>ثبات تركيز O_2 في الوسط عند قيمة 0.65 ميكرومول أي توقف تحريره من قبل الصانعة الخضراء</p> <p>* استنتاج: يتطلب تحرير O_2 من قبل الصانعة الخضراء خلال تفاعلات المرحلة الكيموضوئية توفر كلا من :</p> <p>- الضوء الأبيض (الأشعاعات الحمراء أو البنفسجية)</p> <p>- مستقبل إلكترونات (كاشف هيل في هذه الحالة التجريبية و $NADP^+$ في الحالة الطبيعية).</p> |
| 0.25 X5 | <p>2- تفسير نتائج منحنى الوثيقة (2) :</p> <p>✓ من 0 ملي تا إلى 20 ملي تا : حيث الصانعات الخضراء في الظلام:</p> <p>يُفسر ثبات تركيز CO_2^{14} في الوسط عند قيمة ابتدائية مرتفعة <u>بعدم تثبيته</u> من قبل الصانعة الخضراء في <u>غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية</u> التي لم تحدث تفاعلاتها لغياب الضوء .</p> <p>✓ من 20 ملي تا إلى 40 ملي تا: حيث الصانعات الخضراء <u>معرضة للضوء</u>:</p> <p>* من 20 ملي تا إلى 23 ملي تا أي المرحلة (أ ب) :</p> <p>رغم وجود الضوء يلاحظ استمرار ثبات تركيز CO_2^{14} في الوسط عند القيمة الابتدائية المرتفعة و ذلك لمدة قصيرة و هو ما يُفسر <u>بعدم تثبيته</u> من قبل الصانعة الخضراء لعدم <u>توفر الكمية المناسبة و الضرورية</u> من نواتج المرحلة الكيموضوئية (لازالت في طور التشكل) لانطلاق المرحلة الكيموضوية .</p> <p>* من 23 ملي تا إلى 40 ملي تا:</p> <p>يُفسر التناقص التدريجي في تركيز CO_2^{14} في الوسط <u>بتثبيته</u> من قبل الصانعة الخضراء <u>لتركب المواد العضوية</u> خلال تفاعلات المرحلة الكيموضوية في وجود نواتج المرحلة الكيموضوية ($ATP-NADPH.H^+$)</p> <p>✓ من 40 ملي تا إلى 60 ملي تا: حيث الصانعات الخضراء <u>وضعت في الظلام من جديد</u> :</p> <p>* من 40 ملي تا إلى 43 ملي تا أي المرحلة (ج د) :</p> <p>يُفسر استمرار تناقص تركيز CO_2^{14} في الوسط لمدة قصيرة رغم الظلام <u>باستمرار تثبيته</u> من قبل الصانعة الخضراء و استمرار تفاعلات المرحلة الكيموضوية لاستعمالها نواتج المرحلة الكيموضوية (رغم توقف تفاعلات المرحلة الكيموضوية في غياب الضوء) التي لم تنفذ بعد .</p> <p>* من 43 ملي تا إلى 60 تا :</p> <p>يُفسر ثبات تركيز CO_2^{14} عند قيمة منخفضة <u>بتوقف تثبيته</u> من قبل الصانعة الخضراء و توقف تفاعلات المرحلة الكيموضوية <u>لنفاذ نواتج المرحلة الكيموضوية</u> (مع توقف تفاعلات المرحلة الكيموضوية في غياب الضوء).</p> |
| 0.75 | <p>-- مخطط للمرحلة المعنية من عملية التحول الطاقي: أي المرحلة الكيموضوية (حلقة كالفن).....انظر الكراس</p> |
| 3.5 | <p>الجزء الثاني :</p> |

شرح آلية التي تستخدمها بعض النباتات لتوفير الـ ATP في حال أصبح أقل من حاجتها باستغلال الوثيقتين (3)

و (4):

استغلال الوثيقتين (3) و (4) :

0.125x6

* يتبين من الوثيقة (3) التي تمثل 3 منحنيات لتغير تركيز كلا من الـ O_2 والـ ATP و الـ NADPH (و.ت) بدلالة الزمن ، في شروط مختلفة من الضوء و الظلام ، عند معلق صناعات خضراء في حالة استخدامها لمسلك الفسفرة الضوئية الحلقية :

* أن :

✓ من الزمن 0 إلى 1 : حيث معلق صناعات خضراء في الظلام :

- ثبات تركيز كلا الـ O_2 والـ ATP و الـ NADPH عند قيمة ابتدائية أي عدم تحرير الـ O_2 و عدم تركيب الـ ATP و عدم ارجاع $NADP^+$ إلى NADPH في مستوى الصناعات الخضراء

✓ بينما من الزمن 1 إلى 2 : حيث معلق صناعات خضراء معرض للضوء :

- استمرار ثبات تركيز كلا الـ O_2 والـ NADPH عند قيمة ابتدائية أي عدم تحرير الـ O_2 و عدم ارجاع $NADP^+$ في مستوى الصناعات الخضراء

- بينما يرتفع تركيز الـ ATP أي تم تركيبه في مستوى الصناعات الخضراء .

✓ في حين من الزمن 2 إلى 3 : حيث معلق صناعات خضراء في الظلام :

- استمرار ثبات تركيز كلا الـ O_2 والـ NADPH عند قيمة ابتدائية أي عدم تحرير الـ O_2 و عدم ارجاع $NADP^+$ في مستوى الصناعات الخضراء

- كما يثبت تركيز الـ ATP عند قيمة عالية أي توقف تركيبه في مستوى الصناعات الخضراء

* استنتاج : في حالة نقص الـ ATP في الصناعة الخضراء فإنها تتوقف عن الأكسدة الضوئية للماء (مصدر O_2) كما تتوقف عن ارجاع $NADP^+$ إلى NADPH خلال المرحلة الكيموضوئية و تستمر فقط في الفسفرة الضوئية و تركيب الـ ATP.

0.25

- فكيف يحدث ذلك ؟

* الإجابة تقدمها الوثيقة (4) التي تمثل مخططاً للآلية الفيزيائية لانتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية بتدخل الفوتونات الضوئية و علاقتها بحركة البروتونات H^+ في حالتين : الفسفرة الضوئية العادية (الخطية) في الشكل (أ) و الفسفرة الضوئية الحلقية في الشكل (ب) ،

* حيث نلاحظ :

◀ في حالة الفسفرة الضوئية العادية (الخطية) :

0.125x8

■ حركة الإلكترونات في مسار خطي يبدأ من مصدرها أي الماء H_2O إلى غاية مستقبلها النهائي أي الـ

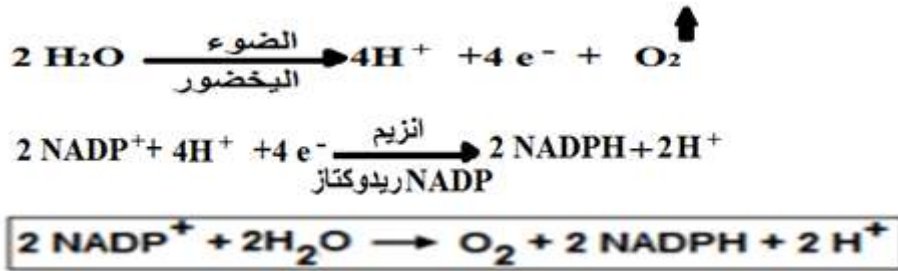
$NADP^+$ عبر السلسلة التركيبية الضوئية (النظامان الضوئيان و جملة النواقل) حيث تتدخل الفوتونات الضوئية في تحفيز كلا من P_{680} في PSII و P_{700} في PSI حتى يكون هناك تدرجا في كمون الأكسدة الإرجاعية و بالتالي انتقال تلقائي للإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية كالتالي :

✓ تنتقل الإلكترونات من H_2O إلى PSII تلقائياً من كمون أكسدة و إرجاع أقل إلى كمون أكسدة و إرجاع

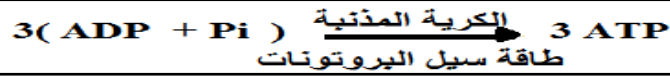
أعلى ✓ الفوتونات الضوئية تحفز من جهة PSII فتنتقل به من كمون أكسدة و إرجاع عالي (الحالة العادية) إلى كمون أكسدة و إرجاع منخفض (حالة تهيج - تنبيه) ليسمح بانتقال الإلكترونات من PSII إلى PSI عبر سلسلة النواقل

Pc, Cytochrome, Pq متزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع .

✓فتسترجع جزيئة اليخضور المؤكسد ضوئيا في PSI (P700) شكلها المرجع و بالتالي قابلية التنبيه من جديد
✓كما يستغل الناقل Cytochrome طاقة انتقال الإلكترونات لضخ H^+ من الحُشوة باتجاه تجويف التيلاكويد
■ومن جهة ثانية تحفز هذه الفوتونات PSI لتنتقل به من كمون أكسدة و إرجاع عالي(الحالة العادية) إلى كمون
أكسدة وإرجاع منخفض(حالة تهيج -تنبيه) ليسمح بانتقال الإلكترونات من PSI إلى المستقبل النهائي للإلكترونات الـ
 $NADP^+$ (الإرجاع) عبر سلسلة النواقل Fd, $NADP^+$ Reductase متزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع. فيتم إرجاعه
إلى NADPH
✓بينما تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسد ضوئيا في PSII (P680) شكلها المرجع و بالتالي قابلية التنبيه من جديد
بواسطة الإلكترونات الناتجة عن الأكسدة الضوئية للماء ،
وفق التفاعلات التالية :

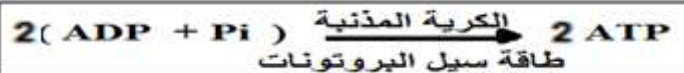


✓ومن جهة أخرى تسمح البروتونات H^+ الناتجة عن الأكسدة الضوئية للماء و كذا التي تم ضخها من الحُشوة باتجاه
تجويف التيلاكويد بتركيب الـ ATP من فسفرة الـ ADP بوجود Pi بواسطة الكرية المذبذبة وفق التفاعل التالي :



◀ أما في حالة الفسفرة الضوئية الحلقية:

✓تتحرك الإلكترونات في مسار حلقي يبدأ من مصدرها المتمثل في النظام الضوئي PSI لتعود إليه كآلاتي :
✓تحفز الفوتونات الضوئية PSI (p700) لتنتقل به من كمون أكسدة و إرجاع عالي (الحالة العادية) إلى كمون أكسدة
وإرجاع منخفض (حالة تهيج -تنبيه) فيتأكسد و يحرر الإلكترونات
✓التي يستقبلها المستقبل الأول التابع له و المتمثل في Fd الذي يعيدها إلى PSI عبر الناقلين Pc, Cytochrome ،
فتسترجع جزيئة اليخضور المؤكسد ضوئيا في PSI (P700) شكلها المرجع و بالتالي قابلية التنبيه من جديد
✓كما يستغل الناقل Cytochrome طاقة انتقال الإلكترونات لضخ H^+ من الحُشوة باتجاه تجويف التيلاكويد فتسمح
بتركيب الـ ATP من فسفرة الـ ADP بوجود Pi بواسطة الكرية المذبذبة وفق التفاعل:



*استنتاج: تُوفر بعض النباتات الـ ATP لتدارك نقصه بعملية الفسفرة الضوئية الحلقية .

☞ و منه : الشرح :

0.25

*في حالة انخفاض مستوى الـ ATP إلى قيمة تعيق استمرار المرحلة الكيموحيوية من عملية التركيب الضوئي ، فإن
الآلية الجديدة التي تستخدمها بعض النباتات لتوفيره تتمثل في الفسفرة الضوئية الحلقية ،

0.125x6

*ترتبط الفسفرة الضوئية الحلقية بالضوء (المنبه) و بالحركة الحلقية للإلكترونات من النظام الضوئي PSI لتعود إليه

عبر النواقل Cytochrome, Fd Pc ,متزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع فتسترجع جزيئة اليخضور المؤكسد ضوئيا في PSI (P700) شكلها المرجع و بالتالي قابلية التنبيه من جديد فتستمر الحلقة
 ✓حيث يستغل الناقل Cytochrome طاقة انتقال الإلكترونات لضخ H^+ من الحُشوة باتجاه تجويف التيلاكويد
 ✓مما يحدث تراكما للبروتونات H^+ في التجويف و يتولد تدرجا في تركيزها
 ✓ فيسمح بخروجها حسب تدرج تركيزها عبر الكرية المذبذبة بشكل سيل H^+ يحرر طاقة
 ✓تستثمر الكرية المذبذبة طاقة سيل البروتونات H^+ الخارجة الى الحشوة لفسفرة الـADP بوجود Pi و تركيب الـATP
 ✓و نظرا لعدم تدخل باقي عناصر السلسلة التركيبية الضوئية (PSII و باقي النواقل) في هذه الحالة لا تحدث لا الأكسدة الضوئية للماء فلا ينطلق O_2 و لا إرجاع $NADP^+$ إلى $NADPH$ ، بل يتم فقط تركيب الـATP لتدارك نقصه .

التمرين الثالث:

8ن

الجزء الأول

3.5ن

-اقتراح فرضة تفسر تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب لظهور مرض الكزاز باستغلال الوثيقتين (1) و (2) :

استغلال الوثيقتين (1) و (2) :

*يتبين من الشكل (أ) من الوثيقة(1) الذي يمثل رسما تخطيطيا لمسار السم العصبي (TeNT) خلال الإصابة ببكتيريا الكزازو مكان تأثيره،
 *أن:

0.125x3

✓في مكان الاصابة والجرح في مستوى العضلة (اللوحة المحركة) تدخل جزيئات السم العصبي التيتانوسبارمين (TeNT) (التي تفرزها البكتيريا) من الشق المشبكي إلى النهاية العصبية قبل مشبكية (في حوصلات إدخال)

0.25

✓ ثم تسافر في المحور الأسطواني إلى الوراء من النهاية العصبية إلى الجسم الخلوي ،
 ✓ ثم منه إلى النهاية العصبية للعصبون الجامع الذي يتم فصل معه في مستوى النخاع الشوكي
 *الاستنتاج : جزيئات السم العصبي التيتانوسبارمين ذات انتقال داخل خلوي (لا ينقلها الدم) و يتمثل مكان تأثيرها في العصبونات الجامعة التي تتم فصل مع العصبونات الحركية في النخاع الشوكي .
 -كيف تؤثر فيها ؟

0.125x6

*الإجابة يقدمها الشكل(ب) من نفس الوثيقة (1) و الذي يمثل نتائج تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي وكذا التسجيلات الكهربائية لتغير الكمون الغشائي (mv) بدلالة الزمن (ms) في العصبون الحركي إثر تنبيهه قبل و بعد حقن العصبون الجامع بالسم العصبي (TeNT)،
 *حيث نلاحظ:

✓إثر تنبيه العصبون الجامع في غياب السم العصبي (TeNT) :

-تحرير المبلغ العصبي Glycine في الشق المشبكي

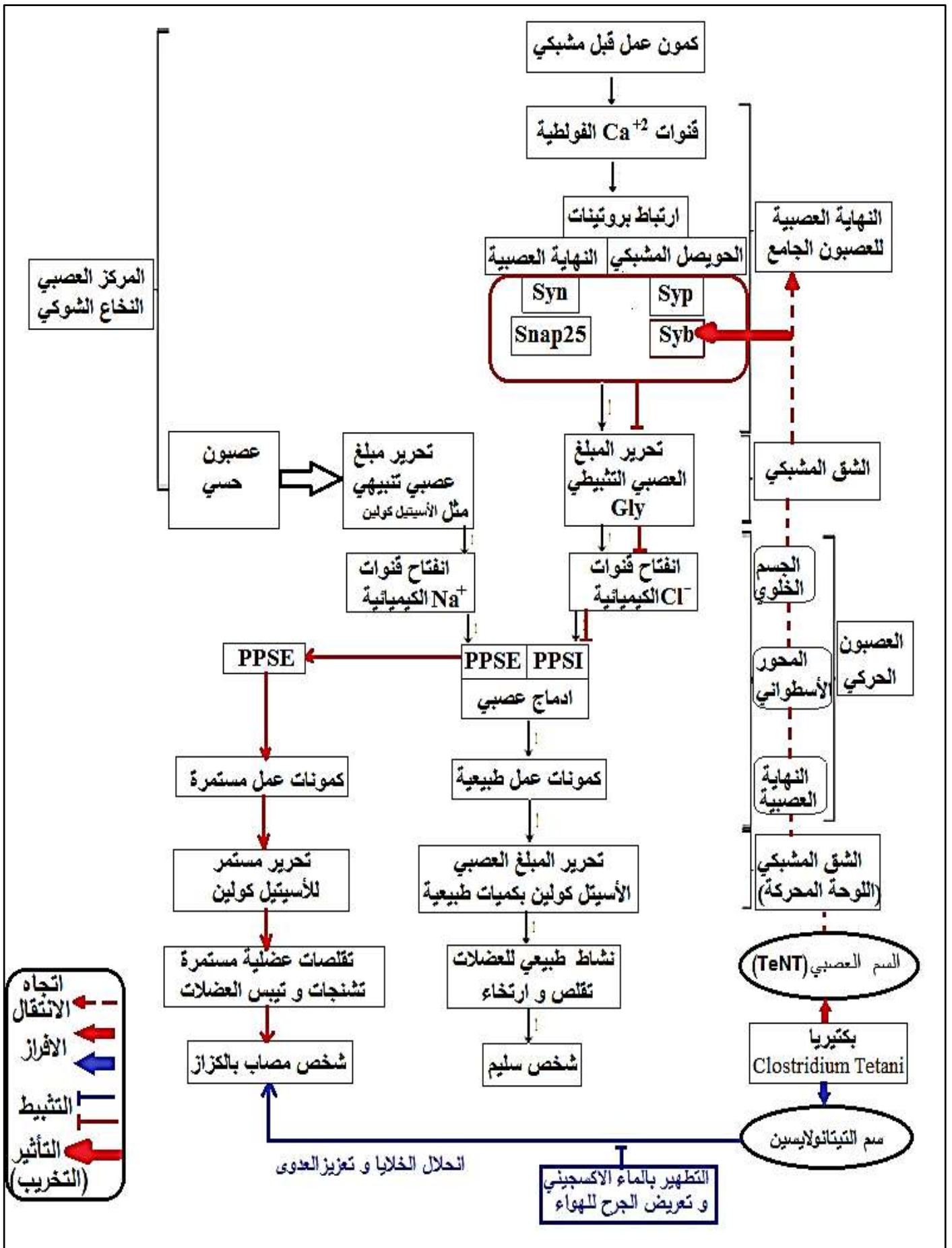
-يصاحبه تغير الكمون الغشائي في مستوى العصبون المحرك و تسجيل كمون بعد مشبكي تثبيطي PPSI أي فرط استقطاب الغشاء بعد مشبكي

0.125x3

-و بالتالي المشبك بين العصبون الجامع و العصبون المحرك مشبك مثبط و مبلغه العصبي التثبيطي هو Glycine

| | |
|------------------------------------|--|
| <p>وصف البنية</p> <p>0.25</p> | <p>*أن:</p> <p>✓ السم العصبي (TeNT) عبارة عن جزيئة بروتينية بها 1295 حمض أميني ، تتضمن سلسلتين ببتيديتين: -أحدهما خفيفة (قصيرة) LC بها 437 حمض أميني -والأخرى ثقيلة (طويلة) HC تتكون من الحمض الأميني 448 إلى الحمض الأميني الأخير 1295 -بين السلسلتين توجد حلقة من الأحماض الأمينية من الحمض الأميني 438 إلى 447 ، كما ترتبط السلسلتان بجسر ثنائي الكبريت بين Cys430 من السلسلة الخفيفة LC و Cys454 من السلسلة الثقيلة HC</p> |
| <p>وصف الدخول</p> <p>0.125</p> | <p>✓ يرتبط السم العصبي (TeNT) بالمستقبل الغشائي على غشاء النهاية العصبية قبل مشبكية للعصبون الجامع بفضل جزء من السلسلة الثقيلة HC مشكلين معقد</p> <p>✓ يتم ادخال المعقد في حوصل الادخال إلى هيولى النهاية العصبية للعصبون الجامع ، حيث يتطور السم العصبي (TeNT) كمايلي :</p> |
| <p>وصف التغيرات</p> <p>0.125x3</p> | <p>- بوجود البروتياز و Zn^{+2} يتم تفكيك الحلقة بين السلسلتين الخفيفة LC والثقيلة HC مع ارتباط Zn^{+2} بالسلسلة الخفيفة</p> <p>- ثم نتيجة الإماهة يتم كسر الجسر ثنائي الكبريت بين السلسلتين الخفيفة LC والثقيلة HC ، فتشكل السلسلة الخفيفة LC أنزيم إندوبتيداز الزنك الذي يخرج من حويصل الإدخال إلى هيولى النهاية العصبية ، بينما تثبت السلسلة الثقيلة HC ضمن غشاء حويصل الإدخال .</p> |
| <p>0.25</p> | <p>*الاستنتاج : يتمثل الجزء النشط من السم العصبي (TeNT) في أنزيم إندوبتيداز الزنك الذي يخرج من حويصل الإدخال إلى هيولى النهاية العصبية</p> |
| <p>0.125x3</p> | <p>-فكيف يمنع هذا الأخير في تحرير المبلغ العصبي Glycine ؟</p> <p>*الإجابة يقدمها الشكل (ج) من نفس الوثيقة (3) الذي يمثل نتائج الهجرة الكهربائية و فصل البروتينات المتحركة في تحرير المبلغ العصبي عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب بالكزاز ،</p> <p>* حيث نلاحظ:</p> |
| <p>0.125x3</p> | <p>✓تختلف مسافة هجرة البروتينات المسؤولة عن تحرير المبلغ العصبي باختلاف أوزانها حيث : Syp و Snap5 و Syn ✓ بينما تختفي البقعة الموافقة لـ Syb تماما عند الشخص المصاب بالكزاز مقارنة بالشخص السليم</p> <p>*استنتاج : يعمل السم العصبي (TeNT) و بالتحديد جزؤه النشط أنزيم إندوبتيداز الزنك على تفكيك و تخريب Syb فيفقد بنيته الفراغية الوظيفية</p> |
| <p>0.125x8</p> | <p><u>وهو منه : شرح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز :</u></p> <p>✓بعد تحرير السم العصبي (TeNT) من قِبل البكتيريا (Clostridium Tetani) ينتقل عن طريق النقل الرجعي إلى الجسم الخلوي للخلايا العصبية الحركية</p> <p>✓ثم يتم تحريره في الشق المشبكي بين العصبون المحرك و العصبون الجامع في النخاع الشوكي عن طريق الإطراح الخلوي</p> <p>✓ ليتمكن من الارتباط بغشاء النهاية العصبية للعصبون الجامع بفضل التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي و جزؤه HC ،</p> |

| | |
|---------------------------------|---|
| 0.25 | <p>✓ ثم يتم ادخال السم المرتبط بالمستقبل الغشائي في حويصل إدخال من قِبل العصبون الجامع، ✓ ثم يتحرر الجزء النشط (السام) من السم العصبي (TeNT) يتمثل في أنزيم إندوببتيداز الزنك الذي يخرج من حويصل الإدخال إلى هبولى النهاية العصبية ✓ حيث يعمل على تخريب أحد البروتينات المسؤولة عن تحرير المبلغ العصبي و المتمثل في Syb المتواجد على غشاء الحويصل المشبكي المعبأ بالمبلغ العصبي Glycine ، ✓ بفقدان Syb لبنيته وبالتالي وظيفته و بغيابه يختل نشاط باقي البروتينات المسؤولة عن ذلك فلا يحدث التحام غشاء الحويصل مع الغشاء قبل مشبكي ✓ و لا يتم تحرير المبلغ العصبي التنبيطي Glycine في الشق المشبكي بين العصبون الجامع و العصبون المحرك و بالتالي يتوقف تنظيم نشاط هذا الأخير الذي يتلقى فقط رسائل منبهة تؤدي إلى استمرار تنشيطه مؤديا لاستمرار النقل العصلي و تنشج العضلات لدرجة تكززها و تبيسها و هو ما يميز مرض الكزاز الذي يسببه السم العصبي (TeNT) الذي تفرزه البكتيريا (Clostridium Tetani) - وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقا التي تنص على</p> |
| 0.125x2 0.25 0.25 0.25 | <p>2- <u>توضيح طريقة تأثير سم التيتانولايسين خلال الإصابة ، و اقتراح حل ناجع للحد من تأثيره في مكان الإصابة - باستغلال الوثيقتين (4) :</u> ☞ <u>استغلال الوثيقة (4) :</u> * يتبين من الوثيقة (4) التي تمثل جدولا لنتائج حقن إحدى المجموعتين من الفئران بسم "التيتانولايسين" الذي تفرزه البكتيريا (Clostridium Tetani) ، * أن : ✓ المجموعة الأولى من الفئران و التي لم يتم حقنها بالتيتانولايسين احتفظت بمؤشراتها الحيوية طبيعية و بقيت حية ✓ بينما المجموعة الثانية من الفئران و التي يتم حقنها بالتيتانولايسين تعرضت لارتفاع سريع لنسبة الهيموغلوبين في الدم و ماتت بعد وقت قصير مما يدل على أن هذا السم تسبب في انحلال كريات الدم الحمراء استنتاج : يتسبب التيتانولايسين في انحلال و تخريب الخلايا بتشكيل ثقب غشائية يدخل عبرها الماء و الشوارد ☞ <u>و منه توضيح طريقة تأثير سم التيتانولايسين خلال الإصابة :</u> - يتمثل التأثير السمي للتيتانولايسين في أنه يسبب انحلال الخلايا المرتبط بتشكيل ثقب غشائية يدخل عبرها الماء و الشوارد - حيث انحلال الخلايا في مكان الإصابة تحت تأثير هذا السم يعزز العدوى و يصعب التئام الجروح - <u>اقتراح حل ناجع للحد من تأثيره في مكان الإصابة:</u> بما أنه حساس للأكسجين و الهواء من الأحسن تعقيم الجرح و تطهيره جيدا باستعمال مواد طبية مطهرة مثل الماء الأكسجيني بتركيز مضبوطة مع تعريض الجرح للهواء و عدم تغطيته</p> |
| 1 | <p>الجزء الثالث : <u>مخطط يوضح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكلزاز :</u></p> |



العنوان:
مخطط يوضح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديرية التربية لولاية سكيكدة

المدة: 04 سا و 30 د

دورة: ماي 2023

وزارة التربية الوطنية

ثانوية م م جوامع رابح - عين قشرة

الشعبة: علوم تجريبية

إختبار البكالوريا التجريبية

وفق دليل بناء البكالوريا الجديد

أساتذة المادة: خ/رؤوف و ب/ دلييلة

إختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة.

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

يمكن للجهاز المناعي أن يميز بين الذات و اللذات بفضل جزيئات غليكوبروتينية متخصصة تتفرد بها كل عضوية عن الأخرى لأسباب وراثية بالدرجة الأولى تحمل هذه الجزيئات ببيبتيدات ذاتية على السطح الخارجي للخلايا. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة التالية توضع هذه الجزيئات على غشاء إحدى الخلايا عند الإنسان أما الشكل (ب) فيمثل أحد الأدوار المهمة التي تلعبها هذه الجزيئات في الدفاع عن الذات في حالة الإصابة.

| | |
|---------|---------|
| | |
| الشكل ب | الشكل أ |
| الوثيقة | |

- 1- تعرّف على الخلايا (أ، ب، ج) و البيانات الممثلة بالأرقام في الوثيقة ثم سمّ الظاهرة الموضحة في الشكل (ب) واذكر الأسباب التي جعلت الخلية (أ) تحتوي على عدة أنماط من الجزيئات 3 و 4.
- 2- اكتب نصا علميا تبرز فيه كيف يحدّد العنصرين 3 و 4 الهوية البيولوجية للفرد من الوثيقة ومكتسباتك.

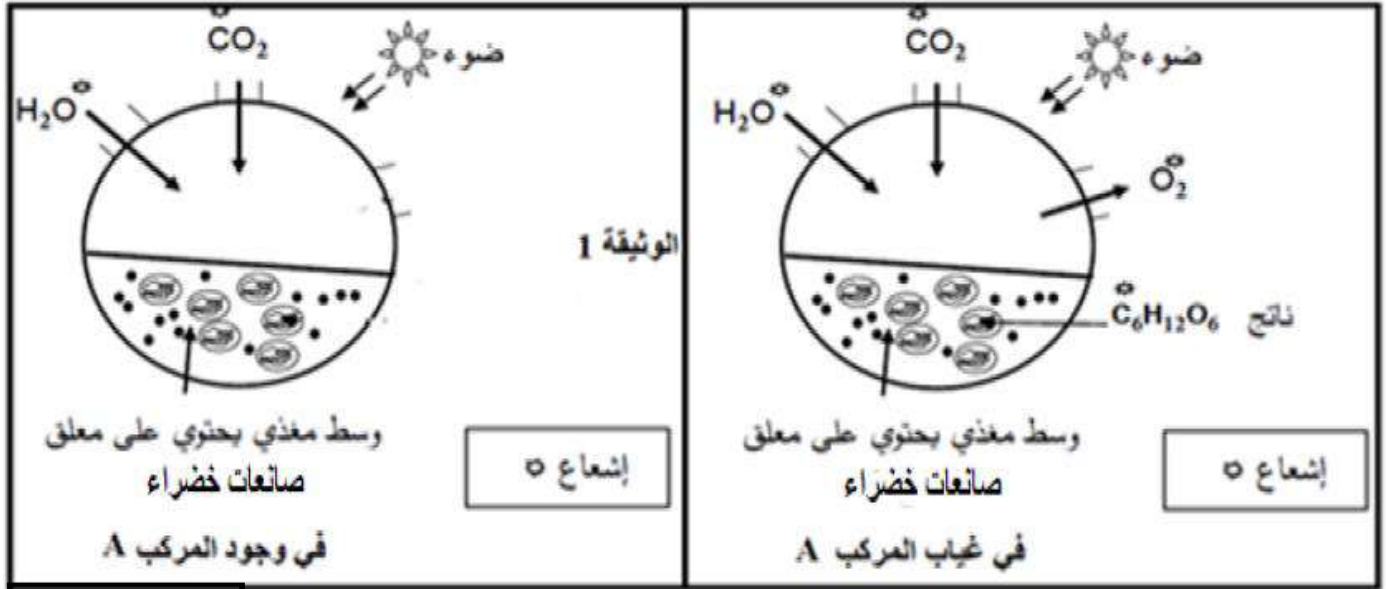


التمرين الثاني: (07 نقاط)

يتوقف نمو النباتات الخضراء على ما تنتجه من مادة عضوية خلال تحولات طاقوية ومادية تقوم بها، غير أن نمو هذه اليخضوريات يتأثر بسبب بعض الجزيئات كالمبيدات العشبية .

الجزء الأول:

المركب A ، هو مركب صناعي يستعمل في القضاء على الطحالب الخضراء والتي قد تنمو في أماكن غير مرغوب فيها ، ولفهم كيفية تأثير هذا المركب نجري التجربة الموضحة في الوثيقة 1 على معلق من صانعات خضراء مستخلصة من هذه الطحالب.



الوثيقة-1-

1- باستغلالك لمعطيات الوثيقة-1- اقترح فرضية لآلية تأثير المركب A و المؤدية إلى القضاء على الطحالب. الجزء الثاني:

لدراسة أكثر دقة حول آلية عمل هذا المركب ، نقترح عليك الدراسة التالية:

المرحلة الأولى:

خُضِر معلق من الصانعات الخضراء في جهاز تجريبي حيث نقيس كمية غاز الأوكسجين المطروح وكمية المادة العضوية المنتجة في شروط تجريبية مختلفة ، جدول الوثيقة 2 يوضح شروط ونتائج هذه التجارب.

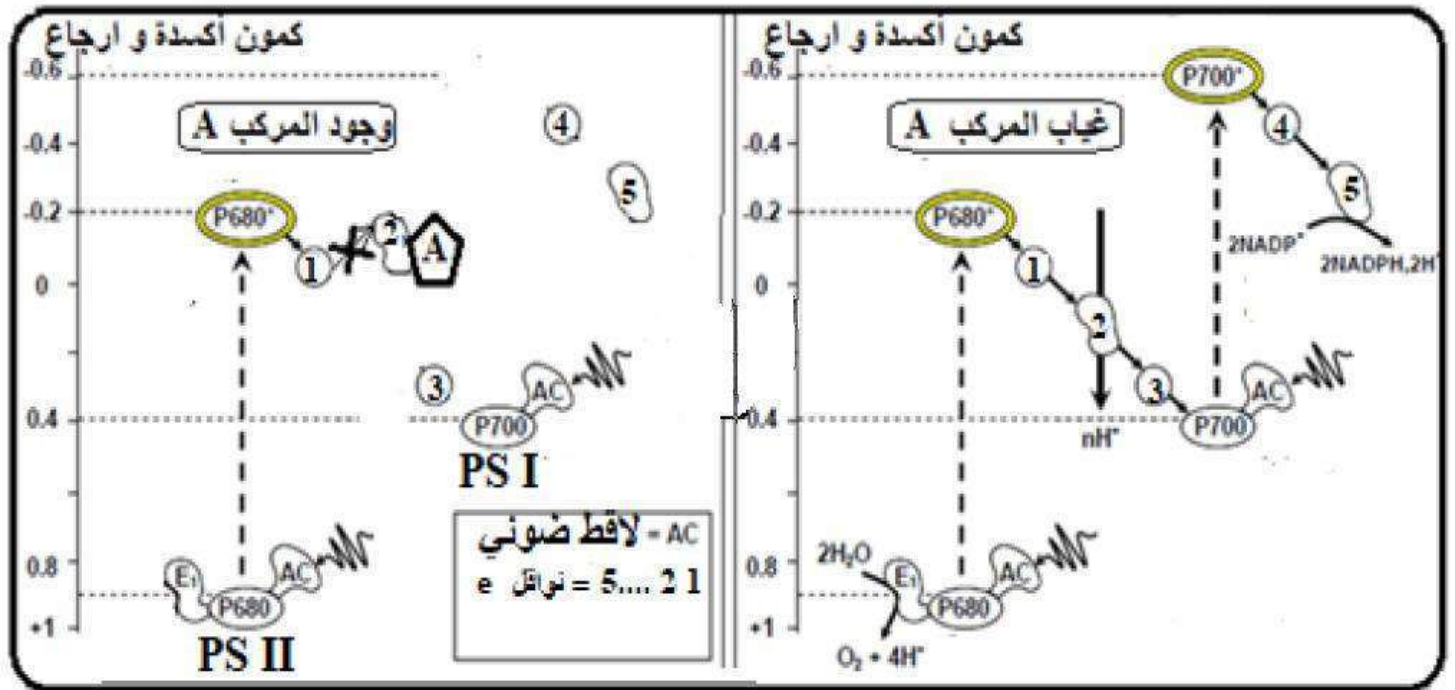
| الشروط التجريبية | النتائج التجريبية |
|--|--|
| صانعات خضراء معرضة للضوء في وجود CO_2 | انطلاق O_2 و إنتاج المادة العضوية |
| صانعات خضراء معرضة للضوء في وجود CO_2 ثم يضاف المركب A | توقف انطلاق O_2 توقف إنتاج المادة العضوية بعد مدة زمنية قصيرة |
| صانعات خضراء في الظلام مع إضافة مستمرة للـ ATP و $NADPH^+$ في وجود CO_2 في وجود المركب A | عدم انطلاق O_2 إنتاج مستمر للمادة العضوية |

الوثيقة 2



المرحلة الثانية:

تمت متابعة التيار الإلكتروني المار عبر السلسلة التركيبية الضوئية من نواقل الكترونية وأنظمة ضوئية على غشاء الكليس وذلك في وجود وغياب المركب A النتائج المتوصل إليها موضحة في الوثيقة 3.



الوثيقة-3-

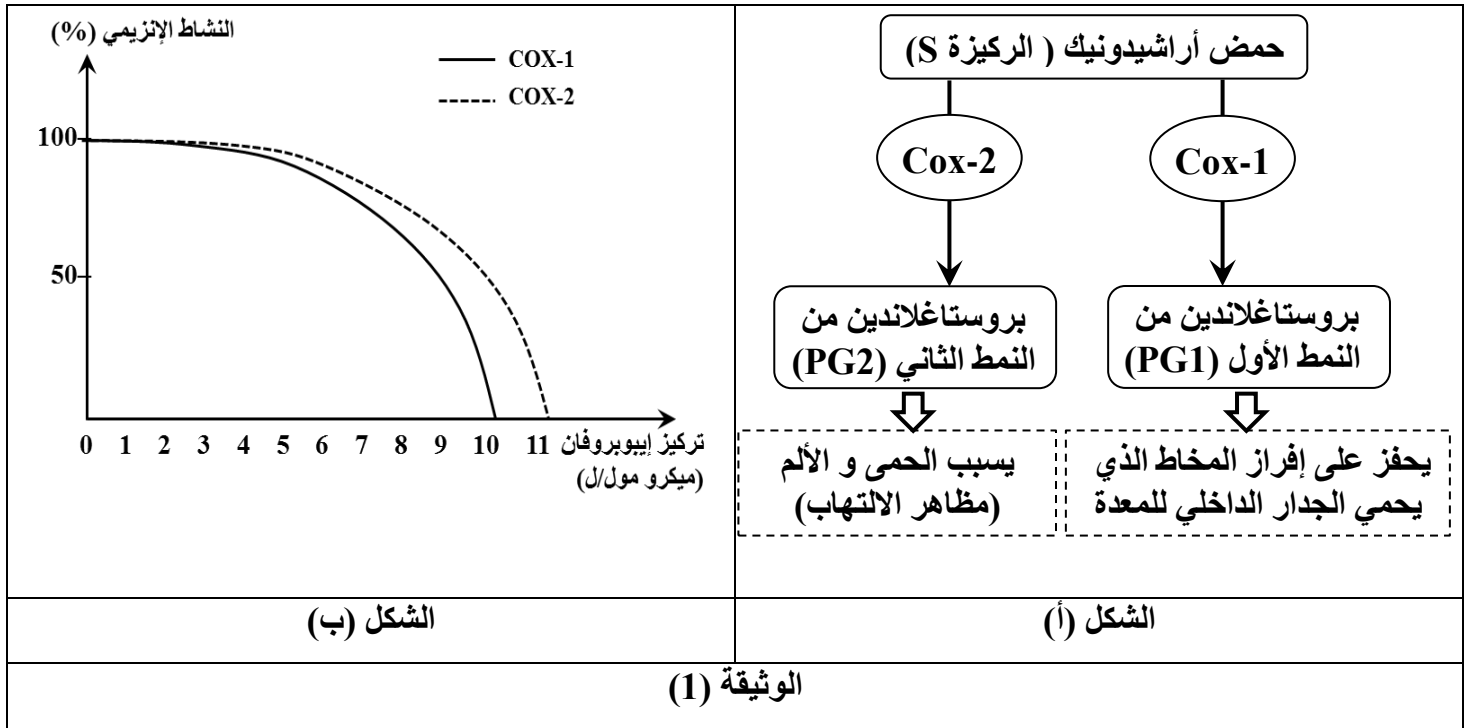
1- اعتمادا على نتائج الدراسة الموضحة في الوثيقتين 2 و 3 صادق على صحة الفرضية المقترحة، مبرزا بدقة آلية تأثير آلية تأثير المركب A.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تستعمل مضادات الالتهاب (Anti inflammatoires) في علاج بعض الأمراض المزمنة كالتهاب المفاصل الروماتزمي (polyarthrite rhumatoïde) و يتمثل تأثيرها في تثبيط التفاعلات الإنزيمية المؤدية إلى إنتاج وسائط الالتهاب (مواد كيميائية مسؤولة عن ظهور أعراض الالتهاب)، غير أن الاستعمال المنتظم لهذه الأدوية ينتج عنه آلام في المعدة و قد يؤدي إلى حدوث تقرحات أو ثقوب على مستوى بطانتها. تهدف هذه الدراسة إلى فهم كيف استغل الخبراء خاصية التأثير النوعي للإنزيم لإنتاج دواء ناجع مع أعراض جانبية محدودة.

الجزء الأول:

إيبوبروفان (Ibuprofène) هو مضاد التهاب و البروستاغلاندينات (prostaglandines) هي مواد أيضا يتم إنتاجها بتدخل الإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2)، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) مخططا يظهر التفاعلات الأيضية المؤدية إلى إنتاج نوعين من البروستاغلوندينات، بينما يبيّن الشكل (ب) تأثير تركيز دواء إيبوبروفان على نشاط الإنزيمين السابقين.



1- استخراج خاصية التأثير النوعي للإنزيم المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2- باستغلال معطيات الوثيقة (1)، اقترح فرضية حول خصائص التأثير النوعي للدواء الذي يرغب الخبراء في تطويره لعلاج الالتهابات.

الجزء الثاني:

من أجل اختبار فعالية مضاد التهاب جديد يسمى سيليكوكسيب (Celecoxib) مقارنة بالإيبوبروفان (Ibuprofène) يتم تحديد تركيز مضاد الالتهاب اللازم للحد من نشاط إنزيمي (Cox-1) و (Cox-2) بنسبة 50% في المختبر، حيث:

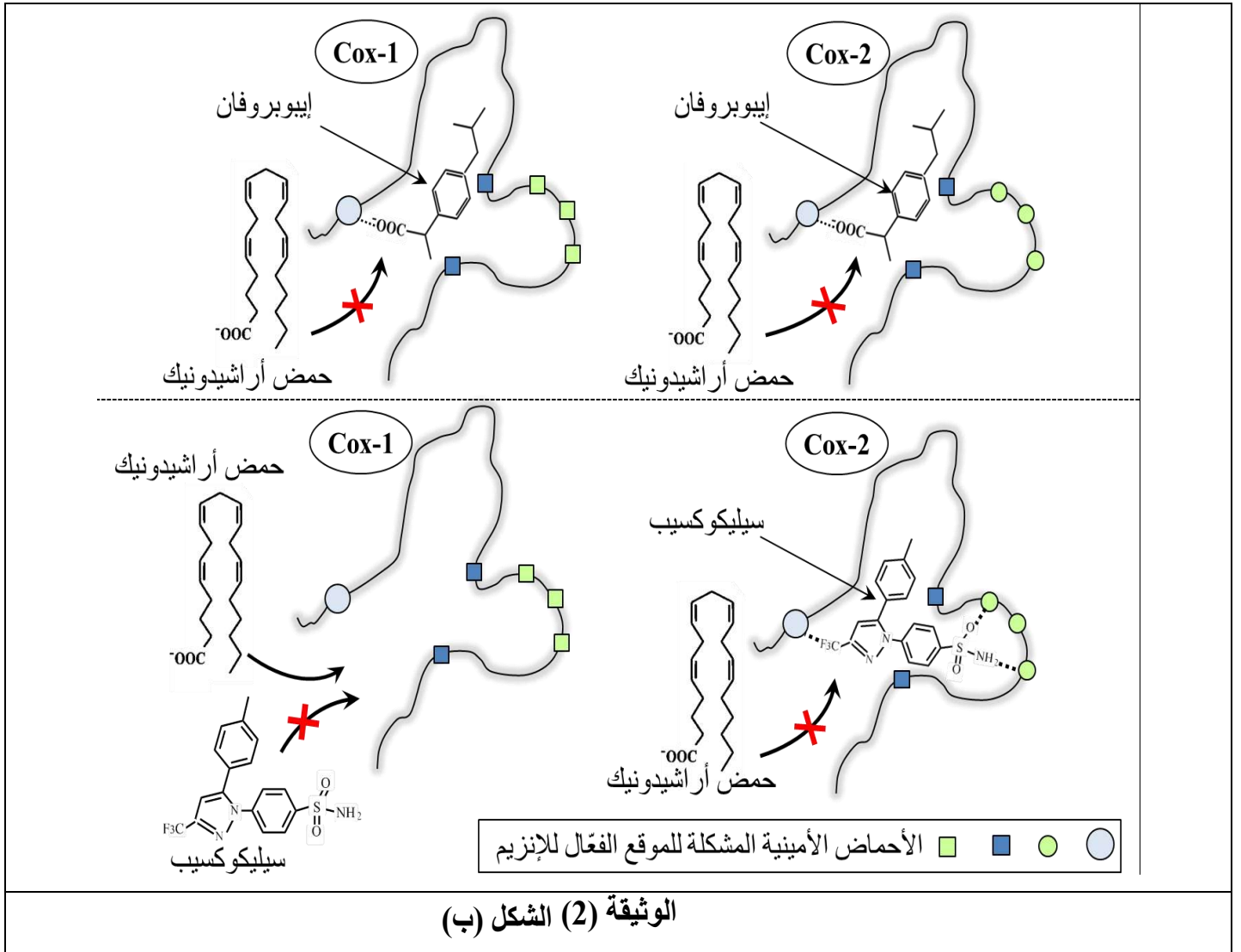
• CI_{50} Cox-1: تركيز جزيء مضاد الالتهاب الذي يسمح بخفض نشاط إنزيم (Cox-1) بنسبة 50%

• CI_{50} Cox-2: تركيز جزيء مضاد الالتهاب الذي يسمح بخفض نشاط إنزيم (Cox-2) بنسبة 50%

النتائج المحصلة عليها ممثلة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2)، بينما يبين الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية للموقع الفعال لإنزيمي (Cox-1) و (Cox-2) في وجود حمض أراشيدونيك كركيزة (S) بتركيز مناسب و دواء إيبوبروفان بتركيز 10 ميكرومول/ل أو سيليكوكسيب بتركيز 0.9 ميكرومول/ل.

| | الجزيء المضاد للإلتهاب | |
|-------------------------------|------------------------|-----------|
| | Ibuprofène | Celecoxib |
| CI_{50} Cox-1 (μ M /L) | 9 | 9 |
| CI_{50} Cox-2 (μ M /L) | 10 | 0,9 |

الوثيقة - 2 - الشكل أ



الوثيقة (2) الشكل (ب)

1- ناقش باستغلال معطيات الوثيقة (2) فعالية الدواء المختبر.

2- قيم النتائج المتحصل عليها بالنظر إلى الفرضية المقترحة في الجزء الأول.

الجزء الثالث:

بالاعتماد على المعطيات المقدمة في الجزأين الأول والثاني و ما توصلت إليه من معلومات، أنجز مخططا تبين من خلاله تأثير مضادي الالتهاب (Ibuprofen و Celecoxib) على نشاط إنزيمي (Cox-1 و Cox-2) و انعكاس ذلك على الحالة الصحية للمرضى.

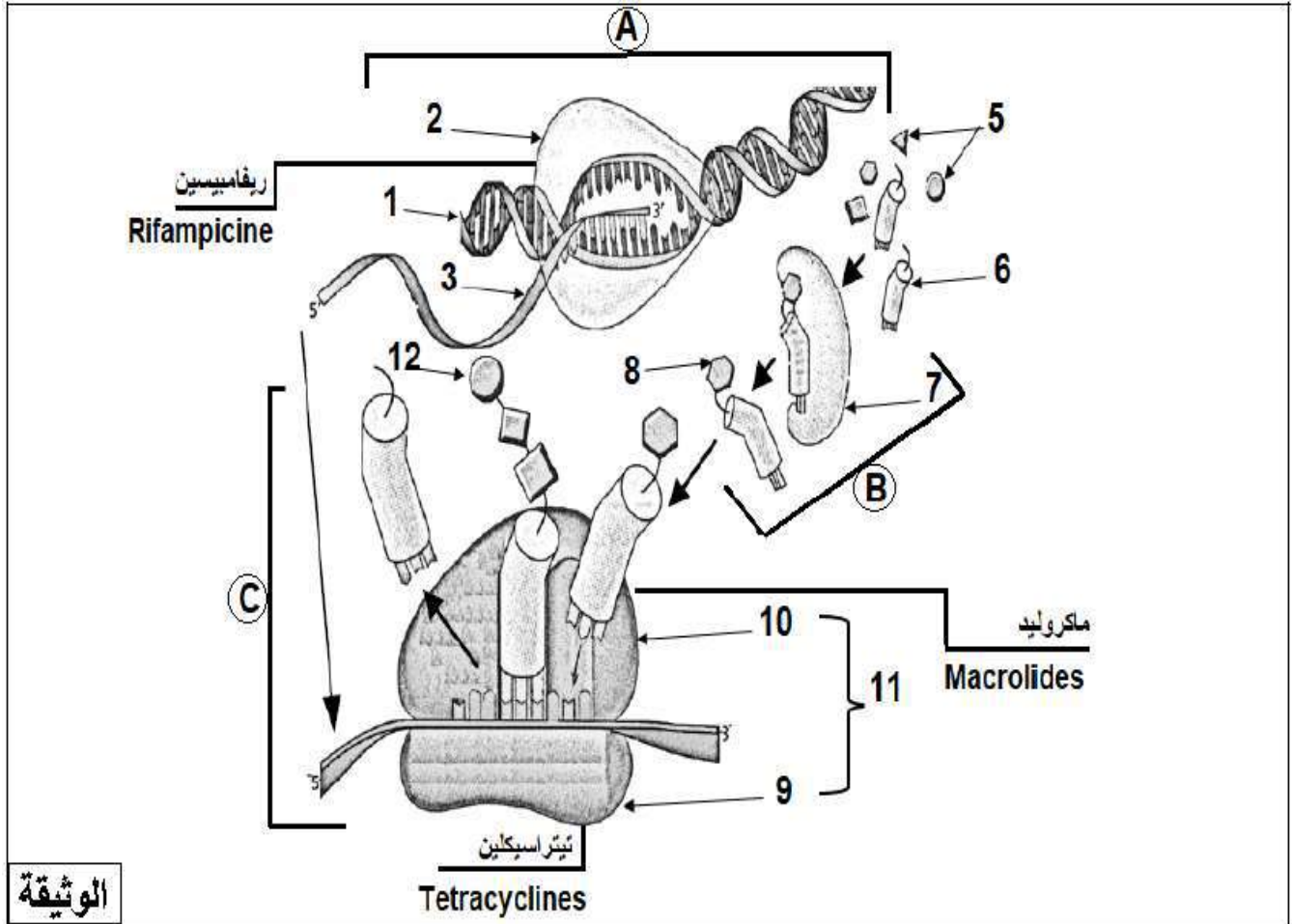
إنتهى الموضوع الأول



الموضوع الثاني

التمرين الأول: (5نقاط)

تستهدف المضادات الحيوية عملية تركيب البروتين عند البكتيريا فتوقف نشاطها وتمنع تكاثرها ولذا تُستعمل كأدوية للقضاء على البكتيريا الضارة ولتحديد مختلف مستويات تأثير هذه الأدوية نقتراح عليك الوثيقة التالية



الوثيقة

1- تعرّف على البيانات المرقمة والمراحل A، B، و C.

2- بالإعتماد على معطيات الوثيقة و مكتسباتك، لخص في نص علمي آلية تركيب البروتينات عند البكتيريا مبرزا مختلف التأثيرات التي تمارسها المضادات الحيوية على هذه العملية.

التمرين الثاني: (07نقاط)

يعاني الكثير من الناس من مشكل القلق المزمن، إلا أنهم يرفضون العلاج بالفاليوم (مخدر صيدلاني) خوفا من تأثير هذا الدواء على جهازهم العصبي، لمعرفة آلية تأثير الفاليوم على الجهاز العصبي المركزي نحقق الدراسة التالية:

الجزء الأول:

لتحديد بعض خصائص العصبونات التي تتشابه على مستوى النخاع الشوكي ننجز التركيب التجريبي الممثل في الشكل (أ) من الوثيقة (1)، نقوم بمعايرة التركيز الشاردي لبعض الأيونات على جانبي غشاء العصبونين: الجامع (E) و الحركي (M) في حالة الراحة، ثم نحقق التجارب الممثلة مراحلها ونتائجها في الشكل (ب) من الوثيقة (1):



| النتائج | | التجارب | الشكل (أ) | | | | | | | | | | | | |
|-----------------|---------------|---|---|-----------------|---------------|----------------|-----------------|-----|----|----------------|----|-----|-----------------|-----|----|
| التسجيل في O2 | التسجيل في O1 | | | | | | | | | | | | | | |
| | | تنبيه العصبون E | <table border="1"> <thead> <tr> <th>التركيز (مول/ل)</th> <th>الوسط الخارجي</th> <th>داخل العصبونات</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Na⁺</td> <td>442</td> <td>49</td> </tr> <tr> <td>K⁺</td> <td>22</td> <td>410</td> </tr> <tr> <td>Cl⁻</td> <td>560</td> <td>40</td> </tr> </tbody> </table> | التركيز (مول/ل) | الوسط الخارجي | داخل العصبونات | Na ⁺ | 442 | 49 | K ⁺ | 22 | 410 | Cl ⁻ | 560 | 40 |
| التركيز (مول/ل) | الوسط الخارجي | داخل العصبونات | | | | | | | | | | | | | |
| Na ⁺ | 442 | 49 | | | | | | | | | | | | | |
| K ⁺ | 22 | 410 | | | | | | | | | | | | | |
| Cl ⁻ | 560 | 40 | | | | | | | | | | | | | |
| | | حقن جرعتين من الـ GABA في المنطقة F حيث الجرعة D2 أكبر من الجرعة D1 دون تنبيه العصبون E | الشكل (ب) | | | | | | | | | | | | |

1- باستغلال الشكلين أ و ب للوثيقة (1) **بين** أن التسجيلات المحصل عليها في الجهازين (O1) و (O2) ناتجة عن تغيرات التراكيز الشاردية بين الوسطين الداخلي والخارجي للعصبونين (E) و (M)

- نحقن حيوان بمادة البيكروتوكسين (مادة تثبط عمل الـ GABA في الجهاز العصبي المركزي) فنلاحظ أن هذا الحيوان تظهر عليه أعراض القلق.

2- **اشرح** علاقة الـ GABA بظهور أعراض القلق.

الجزء الثاني:

لمعرفة آلية تأثير الفاليوم نقوم باستعمال نفس التركيب التجريبي الممثل في الشكل (أ) من الوثيقة (1) لتحقيق سلسلة من التجارب على مرحلتين ، نتائجها ممثلة في جدول الوثيقة (2).

| المرحلة الأولى | | | التجارب النتائج |
|--------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------|
| حقن الـ GABA + الفاليوم في المنطقة F | حقن الفاليوم فقط في المنطقة F | حقن الـ GABA فقط في المنطقة F | |
| | | | التسجيلات في O2 |



المرحلة الثانية

| | | | | | |
|--|-----|----|----|----|-----------------------------------|
| التجربة | | | | | |
| حقن كميات متزايدة من الفالسيوم في المنطقة F في وجود كمية كافية و ثابتة من الـ GABA ثم حساب عدد القنوات العشائية المفتوحة | | | | | |
| النتائج | | | | | |
| 200 | 100 | 50 | 5 | 0 | تركيز الفالسيوم المحقون (نانومول) |
| 106 | 106 | 90 | 78 | 54 | عدد القنوات العشائية المفتوحة |

الوثيقة (2)

- بالاعتماد على نتائج المرحلتين الأولى والثانية من التجارب ، **برّر** مخاوف المرضى من استعمال الفالسيوم.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

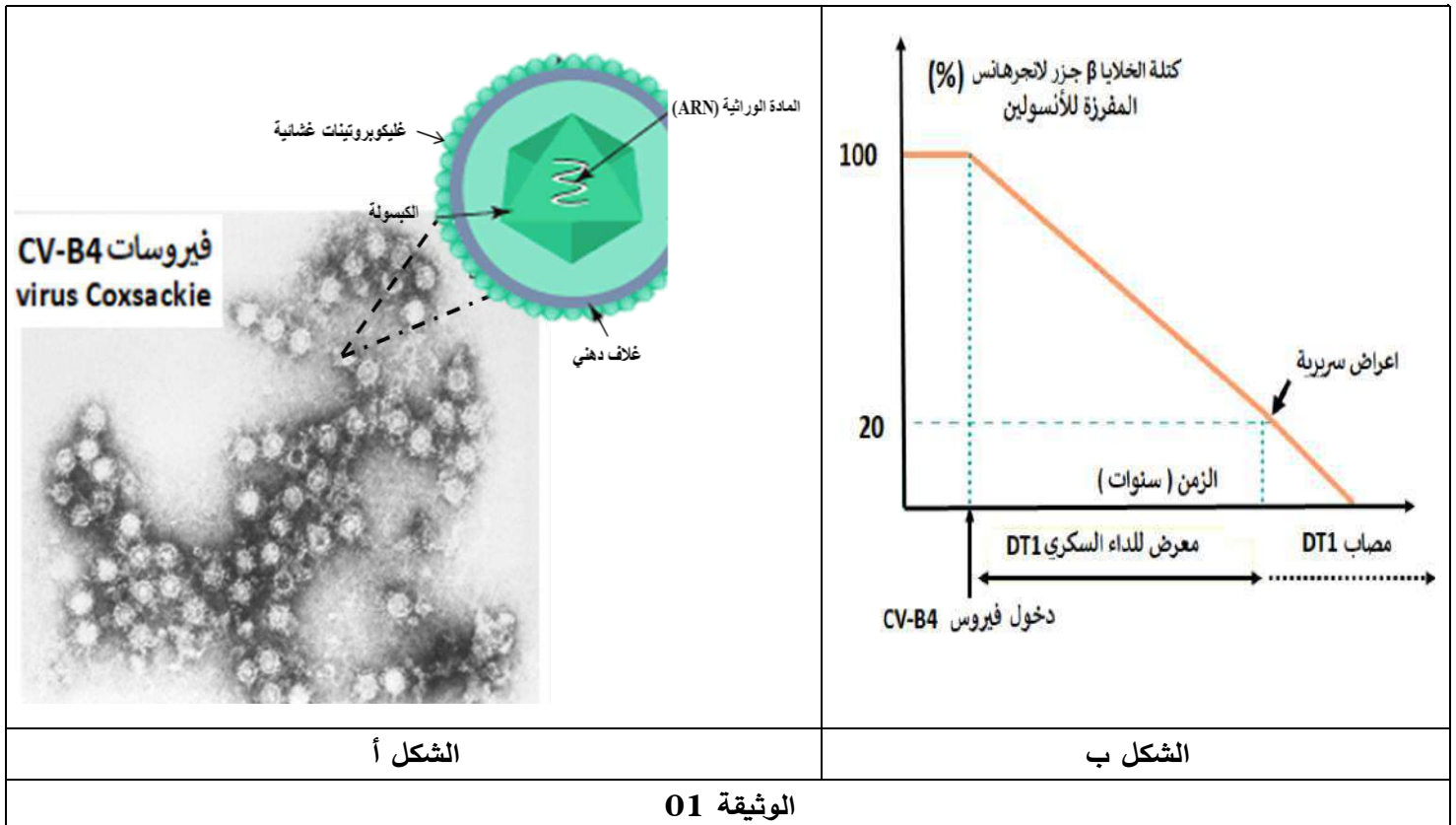
يعتمد جهازنا المناعي على أعضاء و خلايا متخصصة بغرض حمايتنا من الأمراض حيث تقوم بالتعرف على الأجسام الغريبة و القضاء عليها، لكن قد يحدث خلل يترتب عنه عواقب خطيرة على صحة العضوية.

فيروس كوكسكاي (COXSACKIE) من النوع B4 و الذي يرمز له اختصارا بـ CV-B4 والمعروف بتسمية الحمى التلانية يصيب عادة الصغار مسببا التهابات متعددة، كما لوحظ عند بعض الأطفال المصابين بهذا الفيروس ظهور الداء السكري من النمط 01 و الذي يرمز له بـ DT1 والذي يتمثل في ارتفاع مفرط للتحلون ينتج عنه مضاعفات خطيرة منها اصابة العيون، الكلى، الجهاز العصبي ...

لتفسير إحدى أسباب الداء السكري من النمط DT1 نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 صورة مجهرية تظهر فيروسات CV-B4 ورسم تخطيطي تفسيري لأحد هذه الفيروسات بينما يظهر الشكل (ب) من الوثيقة 01 تغيرات كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس مع مرور الزمن عند مجموعة من الأطفال يتطور عندهم الداء السكري مبكرا جدا.



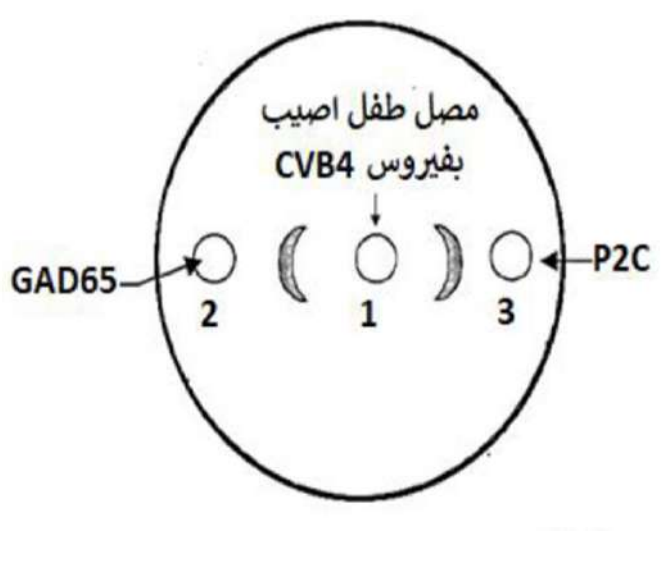
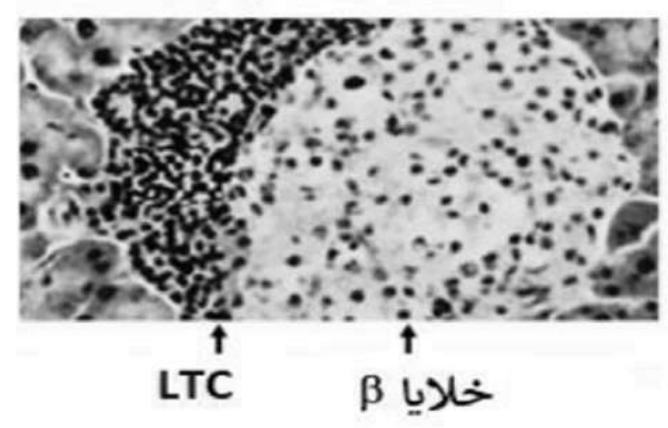


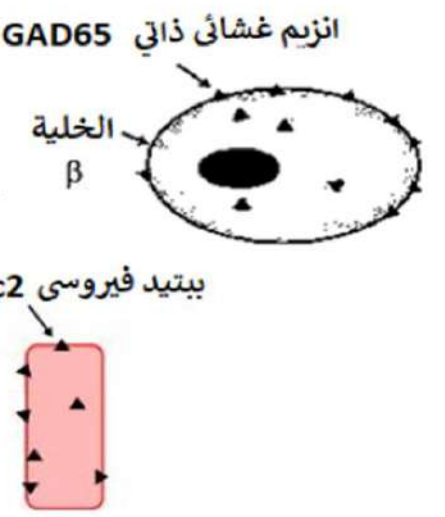
1- باستغلالك لمعطيات الوثيقة 01 اقترح فرضية تفسر بها ظهور داء السكري من النمط DT1 عند هذه الفئة.

الجزء الثاني:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 02 صورة مجهرية لمقطع من جزر لانجرهانس بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج تطبيق اختبار Ouchterlony بتقنية الإنتشار المناعي، حيث GAD65 هو بروتين ذاتي و P2C بروتين مستضدي لفيروس كوكساكي، أما الشكل (ج) من الوثيقة 02 فيمثل تتابع بعض الأحماض الأمينية لبروتين GAD65 و تتابع الأحماض الأمينية لبروتين PC2 ونمذجة مبسطة لهما.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 03 الأليلات DR المتواجدة عند الأطفال الذين أصيبوا بداء السكري DT1، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل رسم تفسيري يظهر آلية التعرف بين الخلايا المناعية.

| | |
|--|---|
|  <p>مصل طفل اصيب بفيروس CVB4</p> <p>GAD65 2 1 3 P2C</p> | <p>مقطع في بنكرياس شخص مصاب بـ DT1</p>  <p>LTC ↑ خلايا β ↑</p> |
| الشكل ب | الشكل أ |

| | |
|--|---|
| <p>.. 257 ...Lys-Met-Phe-Pro-Glu-Val-Lys-Glu-Lys-</p> <p>.. 34 ...Lys-Ile-Leu-Pro-Glu-Val-Lys-Glu-Lys-.....</p> <p>تتابع بعض الاحماض الأمينية لبروتين ذاتي GAD65</p> <p>تتابع بعض الاحماض الأمينية لبروتين PC2 لفيروس Cocksackie</p> |  <p>انزيم غشائي ذاتي GAD65</p> <p>الخلية β</p> <p>بيتيد فيروسي pc2</p> |
|--|---|

الشكل ج

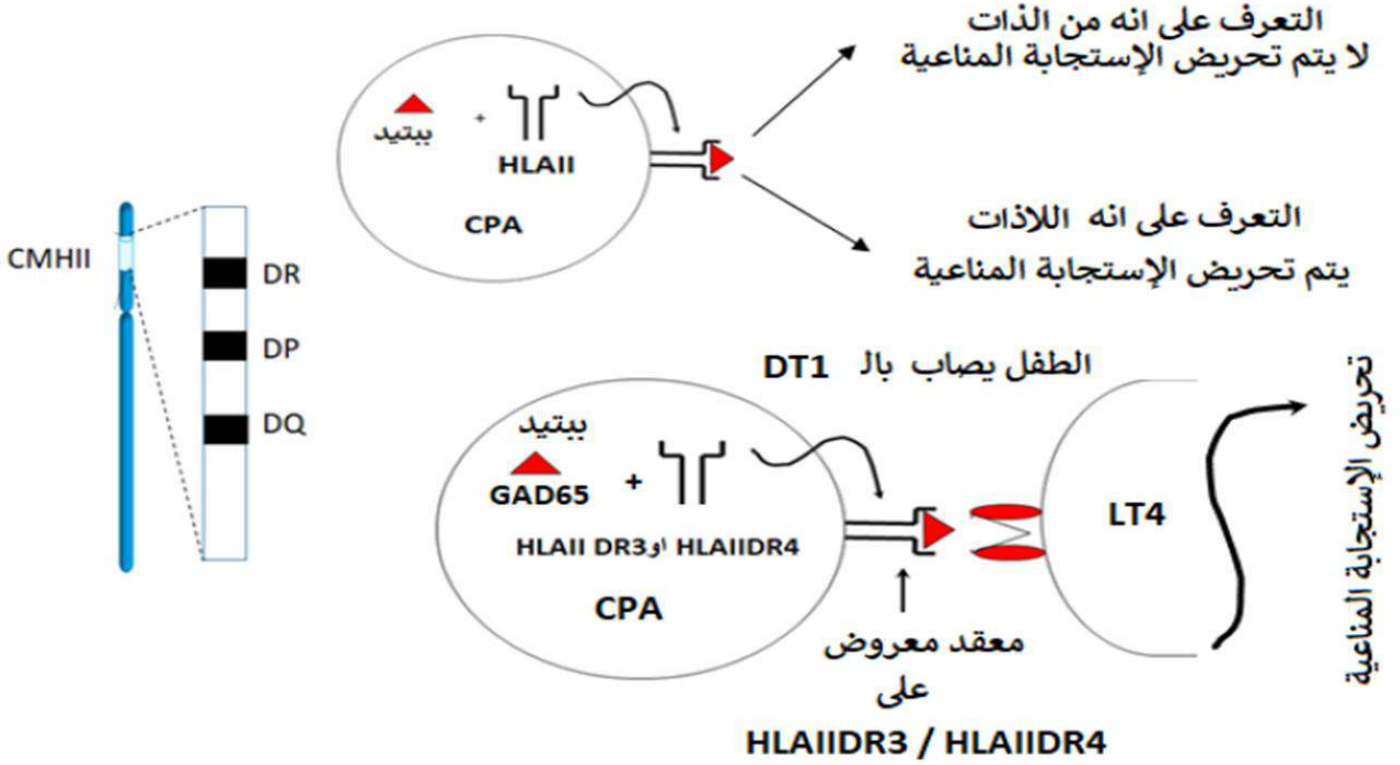
الوثيقة 02



الاليلات المتواجدة عند الأطفال المصابين DT1

| | |
|-------|-------------------|
| 42.4% | الأليل HLAII DR3 |
| 50.4% | الأليل HLAII DR4 |
| 0% | الأليل HLAII DR15 |

الشكل أ



الشكل ب

الوثيقة 03

- 1- اعتمادا على معطيات الوثيقة 02 ناقش مدى صحة الفرضية المقترحة سابقا.
- 2- بين باستغلالك لمعطيات الوثيقة 03 بأن الإصابة بداء السكري لهذه الفئة متعلق بعوامل وراثية.

الجزء الثالث:

لخص من خلال ما توصلت اليه في هذه الدراسة العوامل الداخلية و الخارجية المسببة لداء السكري عند هذه الفئة.

إنتهى الموضوع الثاني

بالتوفيق في بكالوريا 2023

| العلامة | | عناصر إجابة الموضوع الأول |
|---------|------------------------|--|
| مجموع | مجزأة | |
| 02.5 | 06*0.25 (كل بيانين) | <p>التمرين الأول: (05 نقاط)</p> <p>1- التعرف على البيانات:</p> <p>الخلية أ: البالعة (أو الخلية LB) الخلية ب: الخلية LT8 (أو الخلية LTC) الخلية ج: الخلية LT4</p> <p>1. السلسلة $\beta 2m$ لل HLA1 2. السلسلة α لل HLA1 3. CMH1.3 4. CMH2.4 5. زوج الصبغي رقم 06</p> <p>6. بيبتيدي مستضدي 7. المؤشر CD4 8. المؤشر CD8 9. TCR</p> <p>الظاهرة الموضحة في الشكل ب هي التعرف المزوج بين TCR ومعد CMH-بيبتيد مستضدي.</p> <p>الأسباب التي جعلت البالعة تعرض عدة أنواع من جزيئات CMH هي: وجود زوجين ابويين من الصبغي رقم 6 كل منهما يحمل مورثات CMH (A B C DR DQ DP) كل مورثة من هذه المورثات لها اللان لا يوجد سيادة بينهما معناه يتم التعبير المورثي عن كلا الأليلان فيشرف كل من A C B كل واحد منهم بأليليه على تركيب جزيئات CMH1 (السلسلة α) و تشرف المورثات DR DQ DP كل منهم بأليليه على تركيب جزيئات CMH2 وهذا ما يسبب تنوع في جزيئات CMH المعروضة على غشاء البالعة.</p> |
| | 0.25 | <p>2- النص العلمي:</p> <p>معد التوافق النسيجي الكبير CMH جزيئات ذات طبيعة غليكوبروتينية محمولة على السطح الخارجي لأغشية خلايا العضوية، لها دور في التمييز بين مكونات العضوية وما هو غريب عنها. كيف تحدد هذه الجزيئات هوية الفرد البيولوجية؟</p> <p>يملك كل فرد تركيبة خاصة من جزيئات ال CMH مميزة له تجعله متفردا بيولوجيا. وهي متنوعة ومختلفة لأنها تنتج عن التعبير المورثي لمورثات ال CMH و المحمولة على زوج الصبغي رقم 06 التي تتميز هي الأخرى بتنوعها وعدد أليلاتها الكبير وغياب السيادة بين الأليلات.</p> <p>يوجد صنفين من جزيئات CMH :</p> <p>ال CMHI توجد على سطح غشاء جميع الخلايا العضوية ما عدا الكريات الحمراء.</p> <p>ال CMHII توجد على سطح غشاء الخلايا البالعة والخلايا LB .</p> <p>تحدد هذه الجزيئات هوية الفرد من خلال قيامها بعدة أدوار.</p> <p>تعرض جميع خلايا العضوية ببتيديات قصيرة تميزها تسمى ببتيديات الذات على ال CMHI ، فتحضى بتسامح مناعي ولا تثار ضدها استجابة مناعية لأن الخلايا للمفاوية يمكنها التعرف على ال CMHI ولا يمكنها التعرف على ببتيديات الذات المعروضة عليها، فلا يتم تنشيطها ولا تهاجمها، وهنا ينشأ التوافق النسيجي.</p> <p>بعد تعرفها على المستضد وبلعمته، تعرض الخلايا العارضة محدداته على ال CMHI وال CMHII لتتوسط الاستجابة الخلوية أو الخلوية أو كلاهما، حسب نوع المستضد. مع العلم أن المحددات التي يعرضها ال CMHI ذات طبيعة ببتيديية فقط.</p> <p>تعرض الخلايا المصابة بفيروس والخلايا السرطانية الببتيديات المستضدية على ال CMHI لتتعرف عليها الخلايا LT8 التي تتميز ال LTC وتخريبها.</p> <p>تتعرف الخلايا للمفاوية على خلايا الطعم نتيجة اختلاف ال CMH وتنتج ضدها إستجابة خلوية تؤدي لرفض الطعم وتخريبه.</p> <p>تقوم جزيئات ال CMH بالتعارف بين خلايا الذات، وكذلك التعرف على مختلف المستضات وتنشيط الخلايا المناعية. وهي بذلك تعتبر الذات البيولوجية على المستوى الجزيئي.</p> |

| | | |
|---|---|--|
| <p style="text-align: center;">02.00</p> | <p style="text-align: center;">0.25 0.25 0.5 1</p> | <p style="text-align: right;">التمرين الثاني: (07 نقاط)</p> <p style="text-align: right;"><u>استغلال الوثيقة (1) + توضيح كيف يقضي المركب A على الطحالب:</u></p> <p style="text-align: right;"><u>استغلال الوثيقة (1):</u></p> <p>نلاحظ أن المعلقين من الصانعات الخضراء تم تعريضهما للضوء وتم تزديهما بـ H_2O ذو أكسجين مشع و بـ CO_2 ذو كربون مشع.</p> <p style="text-align: right;"><u>في غياب المركب A:</u></p> <p>انطلاق O_2 مشع وتركيب مادة عضوية ذات كربون مشع.</p> <p style="text-align: right;"><u>في وجود مركب A:</u> لا يتم انطلاق O_2 المشع ولا يتم تركيب المادة العضوية ذات الكربون المشع.</p> <p style="text-align: right;"><u>الاستنتاج:</u> يمنع المركب A الطحالب الخضراء من القيام بعملية التركيب الضوئي.</p> <p style="text-align: right;"><u>الفرضية المقترحة:</u></p> <p>- يعمل المركب A على منع حدوث عملية التركيب الضوئي عند الطحالب، مما يؤدي إلى عدم تركيبها لغذاءها ، و هذا ما يسبب في موتها في النهاية.</p> |
| <p style="text-align: center;">05.00</p> | <p style="text-align: center;">0.25 0.25 0.5 0.5 0.75 0.75 0.5 1 0.5</p> | <p style="text-align: right;"><u>الجزء الثاني:</u></p> <p style="text-align: right;"><u>استغلال الوثيقتان (2)، (3) + شرح آلية عمل المركب A.</u></p> <p style="text-align: right;"><u>استغلال الوثيقة 2: جدول لنتائج تجريبية</u></p> <p>- ينطلق O_2 وتركب المادة العضوية فقط عند تعريض الصانعات الخضراء للضوء مع وجود CO_2.</p> <p>- لا ينطلق O_2 عند تعريض الصانعات الخضراء للضوء في وجود المركب A ولا عند وضع الصانعات الخضراء في الظلام.</p> <p>- تركيب المادة العضوية في الظلام بشرط إضافة مستمرة للـ ATP و $NADPH^+$ ولا يؤثر المركب A على ذلك.</p> <p style="text-align: right;"><u>الاستنتاج:</u> يوقف المركب A تفاعلات المرحلة الكيموضوئية ولا يؤثر على تفاعلات المرحلة الكيموحيوية.</p> <p style="text-align: right;"><u>استغلال الوثيقة 3: مخطط لمسار الإلكترونات على غشاء الكليس خلال المرحلة الكيموضوئية في وجود وغياب المركب A.</u></p> <p>في غياب المركب A ، تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة PSI و PSII وبالتالي انخفاض كمونات الأكسدة والإرجاع الخاص بها عبر مجموعة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع ، وصولا إلى المستقبل النهائي $NADP^+$ وتسترجع الإلكترونات المفقودة من التحلل الضوئي للماء فينتطلق O_2.</p> <p style="text-align: right;"><u>في وجود المركب A ، يرتبط هذا المركب بالناقل T2 ويتسبب في تخفيض كمون الأكسدة والإرجاع الخاص به ، فلا تنتقل الإلكترونات من الأول T1 إلى الناقل الثاني T2 وتتوقف بذلك حركة الإلكترونات على كامل السلسلة التركيبية فلا تسترجع الإلكترونات من التحلل الضوئي للماء ويتوقف انطلاق O_2.</u></p> <p style="text-align: right;"><u>الاستنتاج:</u> يوقف المركب A حركة الإلكترونات على غشاء الكليس عن طريق الارتباط بأحد النواقل وتخفيض كمون الأكسدة والإرجاع الخاص به.</p> <p style="text-align: right;"><u>الربط للإجابة على التعليمات:</u></p> <p>المركب A لا يؤثر على تفاعلات المرحلة الكيموحيوية لكنه يمنع تفاعلات المرحلة الكيموضوئية بتخفيض كمون الأكسدة والإرجاع الخاص T2 مما يؤدي إلى وقف حركة الإلكترونات على غشاء الكليس فلا تشكل ATP و $NADPH^+$ الضروريين لتفاعلات المرحلة الكيموحيوية فلا يتثبت CO_2 ولا يتم تركيب المادة العضوية اللازمة لحياة الطحالب الخضراء ومنه موتها والتخلص منها.</p> <p>و هذا ما يثبت صحة الفرضية المقترحة سابقا في الجزء الأول من التمرين.</p> |

| | | |
|--|--|--|
| | | <p style="text-align: right;">التمرين الثالث: (08 نقاط)</p> <p>1- استخراج خاصية التأثير النوعي للإنزيم المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1): يمثل هذا الشكل التفاعلات الأيضية المؤدية إلى تركيب نوعين من البروستاغلونديينات انطلاقا من حمض أراشيدونيك بتدخل الإنزيمين (Cox-1 و Cox-2) حيث : يظهر لنا أن الإنزيمين يمكنهما التأثير على نفس الركيزة (حمض أراشيدونيك) لكن تأثيرهما عليها يكون مختلفا، فإنزيم Cox-1 يحفز تحويل الركيزة إلى بروستاغلوندين pg1 أما إنزيم Cox-2 فيحفز تحويلها إلى بروستاغلوندين pg2 و منه نستنتج أن خاصية التأثير النوعي التي تبرزها الوثيقة هي النوعية لنوع التفاعل.</p> <p>2- اقتراح فرضية حول خصائص التأثير النوعي للدواء الذي يرغب الخبراء في تطويره لعلاج الالتهابات.</p> <p>من الشكل (أ) : الذي يمثل مخطط للتفاعلات الأيضية المؤدية لإنتاج نوعين من البروستاغلونديينات نلاحظ: - كلا الإنزيمين COX-1 و COX-2 يعملان على نفس الركيزة و هي حمض الأراشيدونيك حيث يعمل COX-1 على تحويلها إلى PG1 الذي يحفز على إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة، بينما COX-2 يعمل على تحويلها إلى PG2 الذي يسبب الحمى و الألم (مظاهر الإلتهاب). الإستنتاج 1: - البروستاغلوندين (GP2) يؤدي إلى ظهور أعراض الالتهاب المتمثلة في الحمى و الألم و بالتالي فهو وسيط يتم تركيبه خلال حدوث الالتهابات. - البروستاغلوندين (PG1) يحفز إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة و بالتالي يمنع ظهور الألم و التقرحات على مستواها.</p> <p>من الشكل (ب) : الذي يمثل تغيرات النشاط الإنزيمي لإنزيمي (Cox-1 و Cox-2) بدلالة تركيز مضاد الالتهاب (Ibuprofène) نسجل تناقص تدريجي في نشاط الإنزيمين بزيادة تركيز الدواء إلى أن ينعدم عند التركيز 10 (ميكرومول/ل) بالنسبة لـ (Cox-1) و 11 (ميكرومول/ل) بالنسبة لـ (Cox-2). الإستنتاج 2: دواء إيوبروفان يثبط إنتاج البروستاغلونديينات (PG1) و (PG2) بما أن إيوبروفان يثبط إنتاج البروستاغلوندين (PG2) فهو مناسب لعلاج أعراض الالتهاب و لكن كونه يثبط كذلك إنتاج البروستاغلوندين (PG1) فهو يمنع إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة و بالتالي فإن استعماله كمضاد التهاب يكون مصحوبا بأعراض جانبية غير مرغوبة (آلام و تقرحات في المعدة) مما سبق يمكن اقتراح الفرضية التالية: يرغب العلماء في تطوير دواء يؤثر على نشاط إنزيم Cox-2 دون التأثير على نشاط إنزيم Cox-1 و بالتالي التخلص من أعراض الالتهاب دون إصابة المعدة بالضرر.</p> |
| | <p style="text-align: right;">الجزء الثاني:</p> <p>1- مناقشة فعالية الدواء المختبر باستغلال معطيات الوثيقة (2)</p> | <p>من الجدول الذي يبين تراكيز مضاد الالتهاب اللازمة لخفض نشاط الإنزيمين (COX-1) و (COX-2) إلى النصف يتبين لنا أن - تثبيط نشاط الإنزيمين (COX-1) و (COX-2) يتطلب تراكيز عالية من الإيوبروفان تفوق 9 ميكومول/ل بالنسبة للأول و 10 ميكرومول/ل بالنسبة للثاني. - تثبيط نشاط إنزيم (COX-1) يتطلب تركيز عال من السيليكوكسيب يفوق 9 ميكومول/ل - تثبيط نشاط إنزيم (COX-2) يتطلب تركيز منخفض جدا من السيليكوكسيب لا يتعدى 1 ميكومول/ل</p> |

| | | |
|--------------------------------|---|---|
| | <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> | <p>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):</p> <p>يمثل هذا الشكل رسومات تخطيطية للموقع الفعّال لإنزيمي (COX-1) و (COX-2) في وجود حمض أراشيدونيك كركيزة (S) و دواء إيبوبروفان أو سيليكوكسيب بتركيز معلومة.</p> <p>- يتشابه الشكل الفراغي للموقعين الفعالين لكل من (COX-1) و (COX-2) و يشتركان في نوع بعض الأحماض الأمينية مما يسمح لهما بتنشيط نفس الجزئيات التي تبدي تكاملا تجاه موقعيهما الفعالين مثل حمض أراشيدونيك كركيزة و إيبوبروفان و سيليكوكسيب كمواد مثبّطة.</p> <p>- في وسط يحتوي على حمض أراشيدونيك (الركيزة الأصلية) و دواء إيبوبروفان فإن هذا الأخير ينافس الركيزة على الارتباط بالموقع الفعّال للإنزيمين لإمكانية التكامل البنوي بينهما و بالتالي تثبيطهما من خلال منعهما من الارتباط بركيزتهما الأصلية.</p> <p>- ينافس سيليكوكسيب الركيزة على الارتباط بالموقع الفعّال لإنزيم (COX-2) و لا ينافسها على الموقع الفعّال لإنزيم (COX-1) نظرا لاحتواء الموقع الفعّال لإنزيم (COX-2) على أحماض أمينية تسمح بتشكيل عدد أكبر من الروابط الانتقالية مقارنة بالموقع الفعّال لإنزيم (COX-1) (اختيار الإنزيم الأكثر ملاءمة)</p> <p>- إيبوبروفان ينافس الركيزة على الارتباط الإنزيمين معا لذلك فإن تأثيره يعتمد على زيادة تركيزه في الوسط (تخفيض نشاط الإنزيمين إلى النصف يتطلب تركيز عال من الدواء). بينما سيليكوكسيب ينافسها على الارتباط بإنزيم (COX-2) فقط لذلك فإن تأثيره لا يتطلب تركيز عال مع العلم أن زيادة تركيز دواء سيليكوكسيب في الوسط تجعله ينافس الركيزة على الارتباط بإنزيم (COX-1) بعدما ينتهي من تثبيط كل إنزيمات (COX-2)</p> <p>الاستنتاج:</p> <p>ييدي سيليكوكسيب فعالية مثالية في تثبيط نشاط إنزيم (COX-2) و تتماثل فعاليته مع إيبوبروفان في تثبيط نشاط إنزيم (COX-1) لذلك يعتبر دواء ناجعا في علاج الالتهابات مقارنة بإيبوبروفان</p> <p>2- تقييم النتائج المتحصل عليها بالنظر إلى الفرضية المقترحة.</p> <p>يؤدي استعمال دواء سيليكوكسيب بتركيز ضعيفة إلى تثبيط نشاط إنزيم (Cox-2) دون تثبيط إنزيم (Cox-1) و بذلك فهو يمنع تركيب PG2 المسؤولة عن ظهور أعراض الالتهاب و يسمح بتركيب PG1 المسؤولة عن إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة و بذلك فهو يؤمن علاج للمرضى دون أعراض جانبية على المعدة و هذا ما تطلع إليه الخبراء حسب الفرضية المقترحة.</p> |
| <p>1</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> | <p>الجزء الثالث:</p> <p>إنجاز مخطط يبين تأثير مضادي الالتهاب (Ibuprofène و Celecoxib) على نشاط إنزيمي (Cox-1 و Cox-2) و انعكاس ذلك على الحالة الصحية للمرضى.</p> | |

| العلامة | | عناصر إجابة الموضوع الثاني |
|---------|----------|--|
| مجموع | مجزأة | |
| 01.75 | 14×0.125 | <p>التمرين الأول: (05 نقاط)</p> <p>1. البيانات :</p> <p>1. المورثة (ADN). 5. أحماض أمينية حرة. 9. تحت وحدة الريبوزوم الصغرى.</p> <p>2. ARN بوليميراز. 6. ARNt. 10. تحت وحدة الريبوزوم الكبرى.</p> <p>3. ARNm. 7. أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية. 11. الريبوزوم.</p> <p>4. 8. معقد: حمض أميني -ARNT. 12. سلسلة بيبتيديية.</p> <p>المراحل : A: مرحلة الاستساخ. B: عملية تنشيط الأحماض الأمينية. C: مرحلة الترجمة.</p> |
| 03.25 | 2×0.25 | <p>2 النص العلمي: (يتضمن النص: مقدمة، عرضا وخاتمة)</p> <p>- تتم عملية تركيب البروتينات عند البكتيريا على مستوى الهولوى وفق عدة مراحل، لكن يمكن لهذه العملية أن تتأثر بمجموعة من المضادات الحيوية مثل الريفاميسين، الماكروليد و التيتراسيكلين، فما هي آلية تركيب البروتينات عند البكتيريا ؟ و ما هي مختلف التأثيرات التي تمارسها المضادات الحيوية عليها؟</p> <p>- تتم عملية تركيب البروتينات عند البكتيريا في الهولوى وفق مرحلتين أساسيتين هما :</p> <p>أ- مرحلة الإستنساخ:</p> <p>0.5 - يتم خلالها التصنيع الحيوي لجزيئة الـ ARNm عن طريق ربط النيكلوتيدات الريبية وفق تكاملها مع احدى سلسلتي الـ ADN و التي تدعى بالسلسلة المستنسخة، بواسطة إنزيم الـ ARN بوليميراز و الذي يتطلب عمله توفر طاقة ذلك وفق ثلاثة مراحل هي البداية، الإستطالة و النهاية.</p> <p>0.25 - و يؤثر الريفاميسين على مستوى مرحلة الاستنساخ عن طريق تثبيط عمل انزيم الـ ARN بوليميراز، مما يؤدي إلى توقف عملية الاستنساخ و بالتالي عدم تركيب الـ ARNm الذي يحمل نسخة عن المعلومة الوراثية الضرورية لتركيب البروتين، و هذا ما يسبب توقف تركيب البروتين.</p> <p>ب- مرحلة الترجمة :</p> <p>0.5 - قبل انطلاق عملية الترجمة تحدث مرحلة مهمة في الهولوى و هي عملية تنشيط الأحماض الأمينية، و التي يتم خلالها ربط الحمض الأميني بالـ ARNt الخاص به ليتشكل المعقد ARNt-AA (حمض أميني منشط)، و ذلك بواسطة انزيم التنشيط النوعي و الذي يتطلب عمله استهلاك طاقة في شكل ATP.</p> <p>0.25 - و تؤثر بعض المضادات الحيوية على عملية تنشيط الأحماض الأمينية، عن طريق تثبيط عمل انزيم التنشيط النوعي، مما يؤدي إلى عدم تنشيط الأحماض الأمينية الضرورية لحدوث الترجمة، و هذا ما يسبب توقف عملية الترجمة و بالتالي عدم تركيب للبروتين.</p> <p>0.5 - تمر عملية الترجمة بثلاثة مراحل هي البداية، الاستطالة و النهاية، حيث يتم خلالها ترجمة جزيء الـ ARNm الحامل لنسخة عن المعلومة الوراثية إلى سلسلة بيبتيديية (بروتين)، تتكون من تتالي أحماض أمينية وفق تتابع الرموزات في الـ ARNm، و ذلك بواسطة الريبوزومات الوظيفية و التي تتكون من اتحاد تحت الوحدات الكبرى و الصغرى.</p> <p>2×0.25 - تؤثر بعض المضادات الحيوية على عملية الترجمة، مثل الماكروليد الذي يؤثر على تحت الوحدة الريبوزومية الكبرى بمنع تشكل الرابطة البيبتيديية بين الحمضين الأمينيين الموجودين في الموقعين A و P ، بينما التيتراسيكلين فيؤثر على تحت الوحدة الريبوزومية الصغرى، و ذلك بتثبيط ارتباط الحمض الأميني بتحت الوحدة الصغرى مما يؤدي إلى عدم تشكل معقد الإنطلاق، و بالتالي فإنه في الحالتين يتم تثبيط عمل الريبوزوم و هذا ما يسبب توقف الترجمة، وبالتالي عدم تركيب البروتين</p> <p>0.25 - تتم عملية تركيب البروتينات عند البكتيريا على مستوى الهولوى وفق مرحلتين هما الإستنساخ و الترجمة، و تؤثر المضادات الحيوية على هذه العملية في مستويات مختلفة، حيث تعمل كلها على تثبيط إنتاج البروتينات في البكتيريا، مما يسبب توقف نشاط الخلايا البكتيرية و بالتالي موتها.</p> |

| | | |
|-------|------------------|--|
| | | <p>التمرين الثاني: (07 نقاط)</p> <p>الجزء الأول:</p> <p>1) تبيان أن التسجيلات المحصل عليها في الجهازين (O1) و (O2) ناتجة عن تغيرات التراكيز الشاردية بين الوسطين الداخلي والخارجي:</p> <p>- الشكل أ: يمثل التركيز الشاردي لبعض الأيونات على جانبي غشاء العصبونين E و M حيث نلاحظ: في حالة الراحة يكون توزيع الشوارد غير متساوي على جانبي غشاء العصبونين E و M حيث نسجل تركيز Na^+ في الوسط الخارجي أكبر منه في الوسط الداخلي بحوالي 9 مرات.</p> <p>- تركيز K^+ في الوسط الداخلي أكبر منه في الوسط الخارجي بحوالي 18 مرة.</p> <p>- تركيز Cl^- في الوسط الخارجي أكبر منه في الوسط الداخلي بحوالي 14 مرة.</p> <p>- الإستنتاج 1:</p> <p>- يعود استقطاب غشاء الليف العصبي أثناء الراحة إلى ثبات التوزع غير المتساوي لشوارد K^+ و Na^+ على جانبي غشاء الليف العصبي .</p> <p>- الشكل ب: يمثل مراحل تجريبية و نتائجها حيث نلاحظ :</p> <p>على مستوى O_1:</p> <p>- يؤدي تنبيه العصبون E إلى تسجيل كمون عمل ناتج عن دخول شوارد Na^+ إلى هيولى الليف العصبي E وخروج شوارد K^+ منها.</p> <p>- يؤدي حقن مادة الـ GABA في الفراغ المشبكي F إلى بقاء العصبون E في حالة راحة نتيجة عدم حركة الشوارد لأن الميلغ العصبي لا يؤثر على غشاء العصبون قبل مشبكي.</p> <p>على مستوى O_2:</p> <p>- يؤدي تنبيه العصبون E إلى تحرير الـ GABA في الفراغ المشبكي F التي تثبتت على مستقبلات قنوية نوعية لها فتفتحها مما يؤدي إلى دخول شوارد Cl^- محدثة فرطاً في استقطاب العصبون الحركي M.</p> <p>- يؤدي حقن كميات متزايدة من الـ GABA إلى زيادة سعة فرط الاستقطاب على مستوى العصبون M بسبب زيادة عدد القنوات المفتوحة و بالتالي كمية شوارد Cl^- الداخلة</p> <p>- الإستنتاج 2:</p> <p>- ينتج كمون العمل على مستوى غشاء الليف، عن حدوث تدفق داخلي سريع لشوارد Na^+ يليه تدفق خارجي لشوارد K^+ ، أما فرط الاستقطاب في الغشاء بعد مشبكي فهو ناتج عن تدفق داخلي لشوارد Cl^-</p> <p>- التركيب: من خلال النتائج المتوصل إليها سابقا نستنتج أن :</p> <p>- التسجيلات المحصل عليها في الجهازين (O1) و (O2) ناتجة عن تغيرات التراكيز الأيونية على جانبي غشاء الليف، و ذلك نتيجة حركة الشوارد حيث:</p> <p>أ- كمون الراحة ناتج عن ثبات التوزع المتباين للشوارد على جانبي الغشاء.</p> <p>ب- كمون العمل ناتج عن دخول شوارد Na^+ وخروج شوارد K^+ .</p> <p>ج- فرط الاستقطاب (PPSI) ناتج عن دخول شوارد Cl^- .</p> <p>2- شرح علاقة GABA بظهور أعراض القلق:</p> <p>في غياب الـ GABA لا تفتح قنوات الكلور مما يؤدي إلى عدم تثبيط العصبونات الحركية على مستوى الجهاز العصبي المركزي، فتبقى هذه الأخيرة منبهة مما يؤدي إلى ظهور أعراض القلق.</p> |
| 02.00 | 2x0.5 | <p>الجزء الثاني:</p> <p>1- تحليل النتائج المحصل عليها في المرحلة (1) من التجارب:</p> <p>- يؤدي حقن مادة الـ GABA فقط في الفراغ المشبكي F إلى توليد فرط في استقطاب العصبون الحركي M</p> <p>- حقن الفاليوم فقط في الفراغ المشبكي F لا يؤثر على استقطاب العصبون الحركي M حيث يبقى هذا الأخير في حالة راحة.</p> <p>- يؤدي حقن الـ GABA و الفاليوم معا في الفراغ المشبكي F إلى توليد فرط في استقطاب العصبون الحركي M بسعة أكبر و لمدة أطول مقارنة بالتسجيل المحصل عليه في حالة حقن GABA لوحدها.</p> |
| 05.00 | 4x0.25 2x0.25 | |

| | | |
|--------------|--|--|
| <p>02.00</p> | <p>0.25x4 2x0.5</p> | <p>الاستنتاج: يزيد الغاليوم من سعة و مدة فرط استقطاب العصبون بعد مشبكي في وجود الـ GABA. 2 - تحليل النتائج المحصل عليها في المرحلة (1) من التجارب: - من نتائج المرحلة (2) نلاحظ أنه بزيادة تركيز الغاليوم المحقون في الشق المشبكي يزداد عدد القنوات الغشائية بعد مشبكية المفتوحة إلى أن يتم فتحها كلها ومنه يمكن تفسير تأثير الغاليوم كالتالي: - تفسير آلية تأثير الغاليوم: - يؤدي الغاليوم إلى مضاعفة مفعول الـ GABA فهو يزيد من عدد جزيئات الـ GABA المثبتة على المستقبلات الغشائية النوعية لها مما يزيد من عدد القنوات الكيميائية المفتوحة و يطيل مدة انفتاحها فتزيد بذلك كمية شوارد CI⁻ الداخلة و بالتالي زيادة سعة و مدة زوال استقطاب غشاء العصبون بعد مشبكي. 3- تبرير مخاوف المرضى من استعمال الغاليوم: بما أن الغاليوم مخدر صيدلاني فهو لا يملك خصائص المبلغ العصبي الطبيعي حيث لا تتم إماهته أو إعادة امتصاصه من طرف غشاء العصبون بعد مشبكي و هذا ما يؤدي إلى استمرار مفعوله لمدة أطول و ذلك يؤثر سلبا على مستقبلات الـ GABA خاصة و على الجهاز العصبي المركزي عامة. من جهة أخرى و كغيره من المخدرات الصيدلانية يمكن للغاليوم أن يولد التبعية لدى مستعمليه و بالتالي خطر الإدمان. (يقبل كل تبرير منطقي يكتبه التلميذ)</p> |
| <p>01.75</p> | <p>0.5 0.5 0.25 0.5</p> | <p>التمرين الثالث: (08 نقاط) الجزء الأول: باستغلال الوثيقة -1- اقترح فرضية الوثيقة -1- أ- هي وثيقة اعلامية تظهر الوثيقة صورة مجهرية لفيروسات CVB4 ، الفيروسات هي عبارة عن جسيمات مجهرية معدية ليست كائنات حية لكنها تملك مادة وراثية ، تتميز بسرعة انتشارها ، فهي تتطفل على خلايا الكائنات الحية لتتكاثر Cellule hôte لا يمكن ان تتكاثر الا عن طريق دخول خلية مستهدفة لإستخدام عضياتها لتشكيل نسخ لها لا تستطيع ان تنتج نسخا لها لعدم توفر العضيات اللازمة لذلك = مكتسبات التلميذ في القسم من الوثيقة -1- ب - = التي تمثل تغيرات كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس مع مرور الزمن عند مجموعة من الأطفال يتطور عندها الداء السكري مبكرا جدا، حيث نلاحظ : قبل الإصابة بفيروس CVB4: تكون كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس اعظمية تقدر ب 100% . بعد الإصابة بفيروس CVB4 : تناقص تدريجي في كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس دون ظهور اعراض الداء السكري عند الطفل و يدوم ذلك لبضع لسنوات . عند وصول تناقص كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس الى 20% بعد سنوات من الإصابة تظهر الاعراض السريرية للداء السكري دليل على ان الطفل مصابين بالداء السكري من DT1 . منه: - يملك مرضى الداء السكري من النمط DT1 عدد قليل جدا من خلايا β لجزر لانجرهانس و بالتالي افراز كمية قليلة جدا من الأنسولين. - يتسبب دخول فيروس CVB4 للعضوية في تناقص عدد الخلايا β لجزر لانجرهانس عند المصابين بداء السكري DT1 وهذا يستغرق سنوات . الفرضية: = بما ان الفيروسات تحتاج الى خلايا مضيفة = مستهدفة لتتكاثر و ان دخول فيروس CVB4 للعضوية يتسبب في تناقص الخلايا β المنتجة للأنسولين فتكون الفرضية : يستهدف فيروس الـ CVB4 الخلايا β لجزر لانجرهانس ليتكاثر ويؤدي الى تخریبها و هدمها .</p> |

| | | |
|----|------|---|
| | | <p>الجزء الثاني:</p> <p>1-مناقشة مدى صحة الفرضية المقترحة سابقا:</p> <p>لتحديد مصدر الداء السكري DT1 و اختبار الفرضية السابقة لدينا :</p> <p>- جزيئات GAD65 انزيمات غشائية خاصة او مميزة للخلايا β لانجرهانس فهي بروتينات ذاتية</p> <p>- جزيئات P2C ببتيديات مستضدية خاصة بالفيروس CVB4.</p> <p>من الوثيقة -2-أ-:</p> <p>التي تمثل صورة مجهرية لمقطع في جزر لانجرهانس لشخص مصاب بداء سكري DT1 حيث يظهر المقطع ان الخلايا LTC المناعية تحيط بالخلايا β لانجرهانس مما يؤدي الى هدمها و تناقص عددها دليل على مهاجمة الخلايا LTC للخلايا β لانجرهانس (اعتبرها من اللاذات = خلية مصابة)</p> <p>منه: تستهدف الخلايا للمفاوية LTC الخلايا β لانجرهانس انها الإستجابة المناعية الخلوية.</p> <p>الى ماذا يعود استهداف خلايا LTC لخلايا β لانجرهانس ؟؟؟؟؟</p> <p>من الوثيقة -2- ب -</p> <p>الوثيقة 2-ب- التي تبين نتائج تطبيق اختبار Ouchterlony بتقنية الإنتشار المناعي .</p> <p>-تحتوى الحفرة المركزية على مصبل طفل أصيب بفيروس كوكساكي أي ان هذا المصل يحتوي على اجسام مضادة ضد P2C .</p> <p>- نلاحظ تشكيل قوس ترسيب بين الحفرة 1 و 3 و هذا ما يدل على تشكل المعقدات المناعية بسبب ارتباط الأجسام المضادة ضد P2C بالببتيد P2C الفيروسي الخاص به نتيجة التكامل البنيوي بينهما .</p> <p>كما نلاحظ تشكيل قوس ترسيب بين الحفرة 1 و 2 و هذا ما يدل على تشكيل معقدات مناعية لإرتباط الأجسام المضادة ضد P2C بالجزيئات GAD65 المميزة لخلايا β لانجرهانس و هذا ما يفسر وجود تكامل بنيوي بينهما أيضا.</p> <p>منه: ترتبط الأجسام المضادة النوعية ضد P2C الفيروسية مع المحدد الفيروسي الذي حرض على انتاجها و مع جزيئات GAD65 الذاتية .</p> <p>من الوثيقة -2- ج -</p> <p>تمثل تتابع بعض الأحماض الأمينية للإنزيم الذاتي الخاص بالخلايا β لانجرهانس GAD65 من 257 الى 265 و نمذجة مبسطة لها مع تتابع الأحماض الأمينية لبروتين PC2 لفيروس Cocksackie من 34 الى 42 و نمذجة مبسطة لها ، حيث نلاحظ</p> <p>تشابه كبير في تتابع الاحماض الأمينية الموضحة حيث يصل التشابه الى حوالي 78% بين البروتينات او الببتيدات الذاتية GAD65 مع الببتيدات المستضدية PC2 لفيروس Cocksackie ، و هذا ما تؤكده النمذجة المبسطة ان هناك تشابه جزيئي بين بروتينات الذات الغشائية و المميزة للخلية β لانجرهانس و محددات الغشائية للفيروس.</p> <p>منه: هناك تشابه جزيئي بين الببتيد الذاتي GAD65 المميزة لخلايا β و الببتيدات PC2 المستضدية . او تشابه بين الببتيدات الغشائية المستضدية لفيروس CVB4 مع الببتيدات الذاتية للخلايا β لانجرهانس .</p> <p>اذن من الوثيقة -2- :</p> <p>عند دخول فيروس CVB4 الى العضوية سيحرض او يولد استجابة مناعية ضده .</p> <p>ان الفيروس CVB4 يملك ببتيدي مستضدي P2C يتشابه جزئيا مع الإنزيم الذاتي GAD65 المميز للخلية β و هذا التشابه سمح بارتباط الأجسام المضادة النوعية لل P2C مع الببتيد GAD65 المميز للخلية β لانجرهانس. يتهيأ للجهاز المناعي على انه ليس من الذات و انما هو فيروس CVB4 فيتم توليد كذلك استجابة مناعية خلوية لتخريب و هدم الخلايا β لانجرهانس.</p> <p>وهذا ما ينفي الفرضية التي تنص على ان يستهدف فيروس ال CVB4 الخلايا β لجزر لانجرهانس ليتكاثر ويؤدي الى تخريبها و هدمها ، فالتشابه الجزيئي للمؤشرات بين الفيروس و الخلايا β ادي الى تضليل الجهاز المناعي فقام بمهاجمة الذات .</p> <p>مصدر الداء السكري ناتج عن خلل في الجهاز المناعي لانه يهاجم خلايا الذات انها المناعة الذاتية .</p> |
| 03 | 0.5 | |
| | 0.25 | |
| | 0.5 | |
| | 01 | |
| | 0.25 | |



على المترشح أن يختار أحد الموضوعين

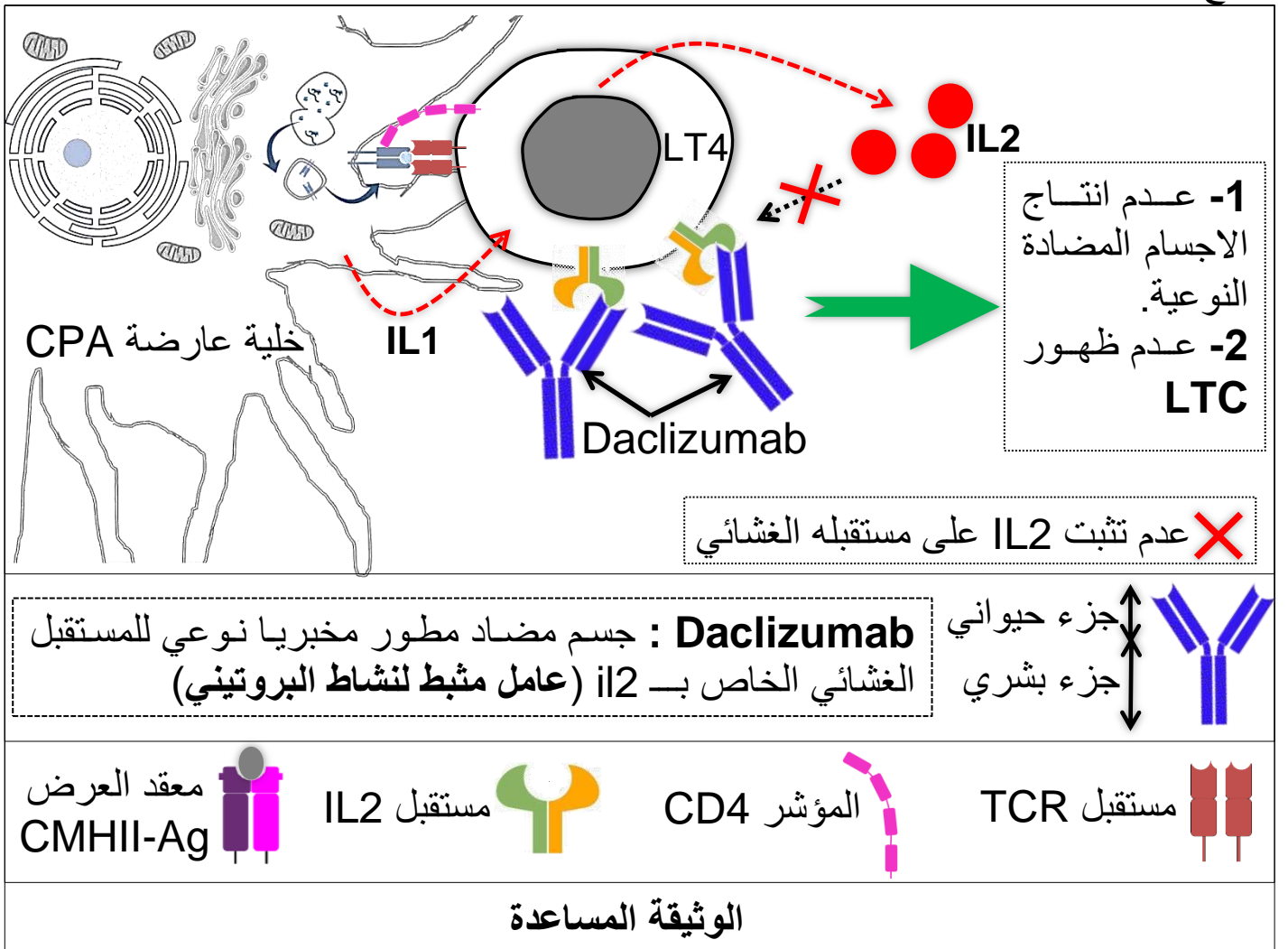
الموضوع الاول

يحتوي على 09 صفحات (من الصفحة 1 من 16 الى الصفحة 9 من 16)

التمرين الاول (05 نقاط) :

أن للعضوية جهازا مناعيا يعمل وفق آليات دقيقة و منظمة تعتمد على التخصص الوظيفي للبروتين, لذلك يستعمل في المجال الطبي عوامل مثبطة لنشاط هذه البروتينات.

تقترح عليك الوثيقة التالية :



1- اختر الاجابة أو الاجابات الصحيحة من بين الاجابات التالية (وضع علامة + أمام الاجابة أو الاجابات الصحيحة أو كتابة الاجابة أو الاجابات الصحيحة فقط في ورقة الاجابة) :

| | |
|---|---|
| <p>b- تنشط البلعمية الكبيرة الـLT4 المنتقاة :</p> <p>أ- بواسطة IL2</p> <p>ب- بواسطة IL1</p> <p>ج- بواسطة المستقبل الغشائي النوعي TCR</p> | <p>a- تحفز LTh اللمفاويات المنتقاة :</p> <p>أ- عن طريق تنشيطها بواسطة IL2</p> <p>ب- عن طريق تنشيطها بواسطة IL1</p> <p>ج- عن طريق عرضها لمحدد المستضد</p> |
| <p>d- ينشط IL2 :</p> <p>أ- اللمفاويات LB و LT8 الغير منتقاة</p> <p>ب- اللمفاويات LB و LT8 المنتقاة</p> <p>ج- الخلايا البلازمية</p> | <p>c- ترتبط جزيئة CD4 بـ :</p> <p>أ- بجزيئة CMHI</p> <p>ب- بجزيئة CMHII</p> <p>ج- بمحدد المستضد</p> |

2- انطلاقا من الوثيقة و من معلوماتك, وضح في نص علمي كيف يتم تضخيم الرد المناعي الموجه ضد اللادات, مبرزاً دور و أهمية DACLIZUMAB في هذه الحالة (حالة زرع كلية للشخص A يعاني من قصور كلوي حاد مصدرها شخص B مختلف معه وراثيا).

التمرين الثاني (07 نقاط) :

يعاني الكثير من الاشخاص من مشكلة القلق المزمن **L'anxiété chronique** الذي يكون غالبا مصحوبا بتقلصات عضلية مفاجئة للعضلات الهيكلية, يمكن علاج هذه الانقباضات العضلية بالادوية المضادة للاكتئاب مثل البنزوديازيبين **(Benzodiazépines (BDZ)**.

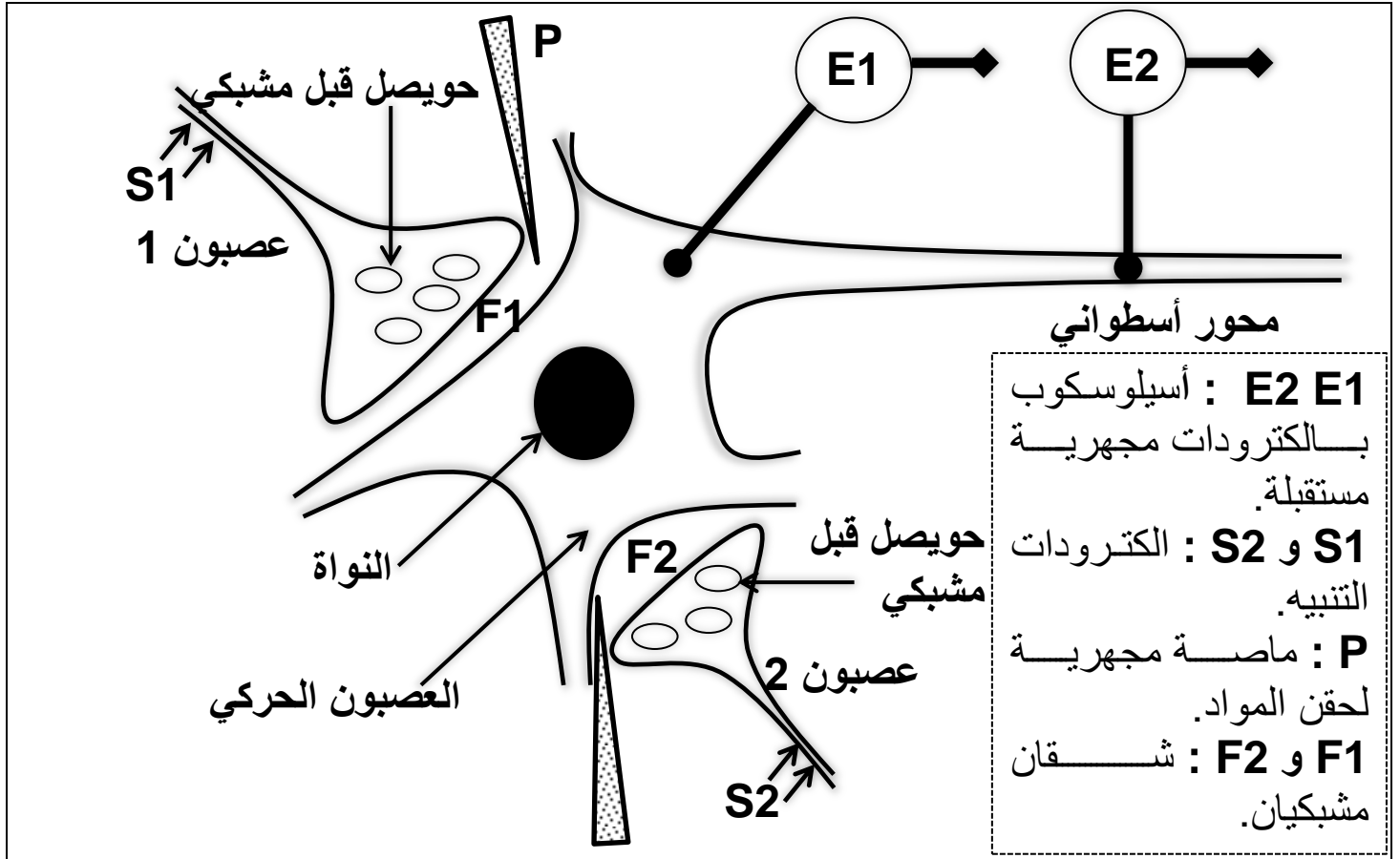
الجزء الاول

تم دراسة منطقة التشابك على مستوى المادة الرمادية للنخاع الشوكي تقترح الوثيقة (1) :

الشكل (أ) : يمثل تركيباً تجريبياً على مستوى العصبون المحرك المتحكم في الخلايا العضلية

للعضلات الهيكلية و جدول لتغيرات الكمون الغشائي المحصل عليه في الاجهزة (E1) و (E2)

الشكل (ب) : يمثل تأثير حقن GABA و الاستيل كولين على العصبون الحركي في غياب التنبيه الكهربائي.



| | | | |
|-------------------------|---|---------------------------|------------------------|
| التنبيه في S1 | التسجيل في E1 في mv العتبة -40 -70 ms | التسجيل في E2 في mv ms | غياب تقلص الليف العضلي |
| التنبيه في S2 | التسجيل في E1 في mv العتبة -40 -70 ms | التسجيل في E2 في mv ms | وجود تقلص الليف العضلي |
| تنبيه متزامن في S1 و S2 | التسجيل في E1 في mv العتبة -40 -70 ms | التسجيل في E2 في mv ms | غياب تقلص الليف العضلي |

الشكل (أ) من الوثيقة 1

| التجارب | حقن الـGABA في F1 | حقن الاستيل كولين في F2 |
|------------------------|-------------------|-------------------------|
| التسجيلات في E1 | | |
| الشكل (ب) من الوثيقة 1 | | |

1- حلل معطيات الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2- فسر نتائج الشكل (ب), ثم استخرج خصائص الظواهر العصبية التي تم الحصول عليها في الوثيقة (1).

الجزء الثاني

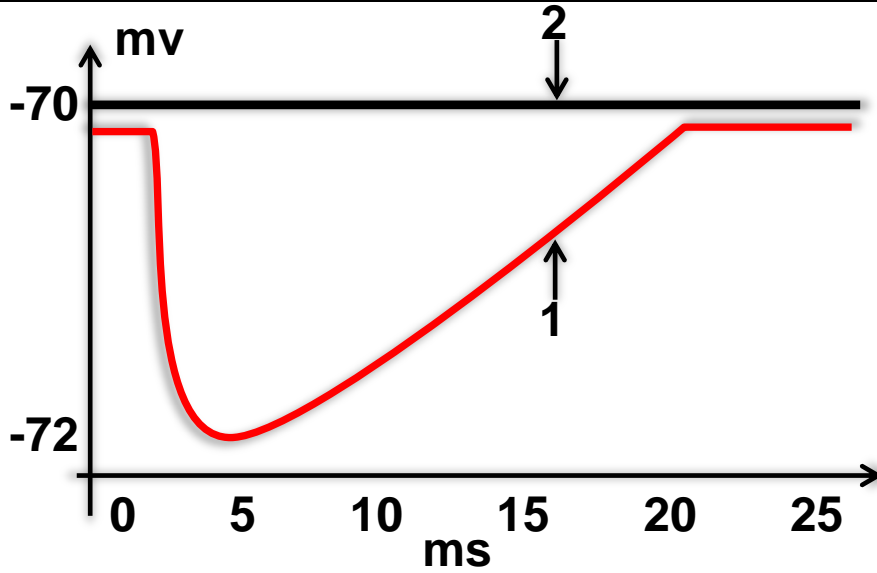
لفهم أسباب هذه الاعراض المصاحبة للقلق المزمن و العلاج بالبنزوديازيبين (BDZ) نقدم لك سلسلة من التجارب الموضحة في الوثيقة (2) :

التجربة (1) : يمكن اعادة وضعية المشابك المرتبطة بالقلق من أجل فهم الالية المسببة له على مستوى الجسم الخلوي للعصبون الحركي حيث يتم حقن البيكروتوكسين في الشق المشبكي F1 و النتائج موضحة في الشكل (أ).

معطيات : مادة البيكروتوكسين لها القدرة على التثبيت على المستقبلات الغشائية الخاصة بالمبلغ العصبي GABA التي تقع على غشاء العصبون الحركي مسببة ظهور أعراض القلق.

التجربة (2) : هناك العديد من المواد تستعمل في الطب كأدوية يركز تأثيرها على المستقبلات الغشائية, تعتبر البنزوديازيبينات (مثل : الفاليوم, ليبيريوم) من المسكنات, تستعمل ضد القلق حيث تثبت على المستقبلات الغشائية لـGABA, مراحل التجربة و نتائجها موضحة في الشكل (ب).

- أما الشكل (ج) فيوضح ألية تأثير البنزوديازيبين BDZ على مستوى العصبون.

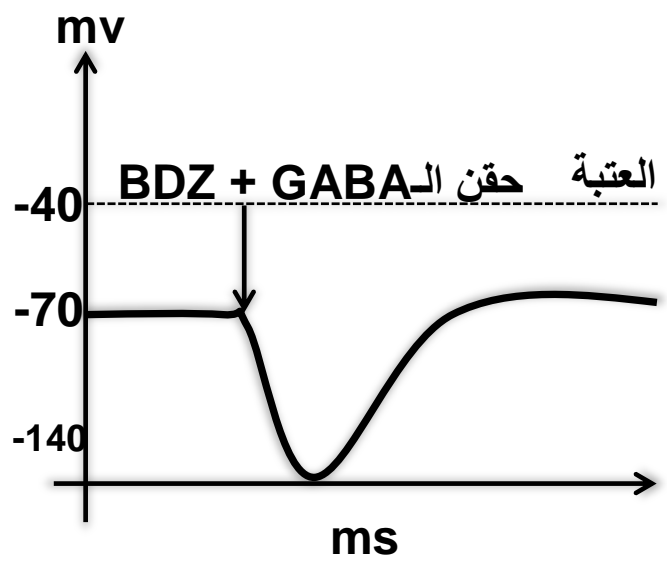
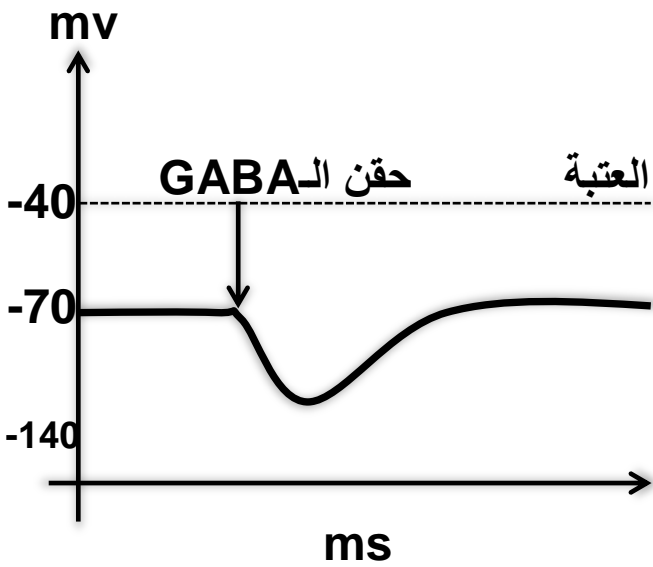


المنحنى 1: التسجيل في E1 بعد التنبيه في S1 و بدون حقن بيكروتوكسين في F1.
المنحنى 2: التسجيل في E1 بعد التنبيه في S1 و مع حقن بيكروتوكسين في F1.

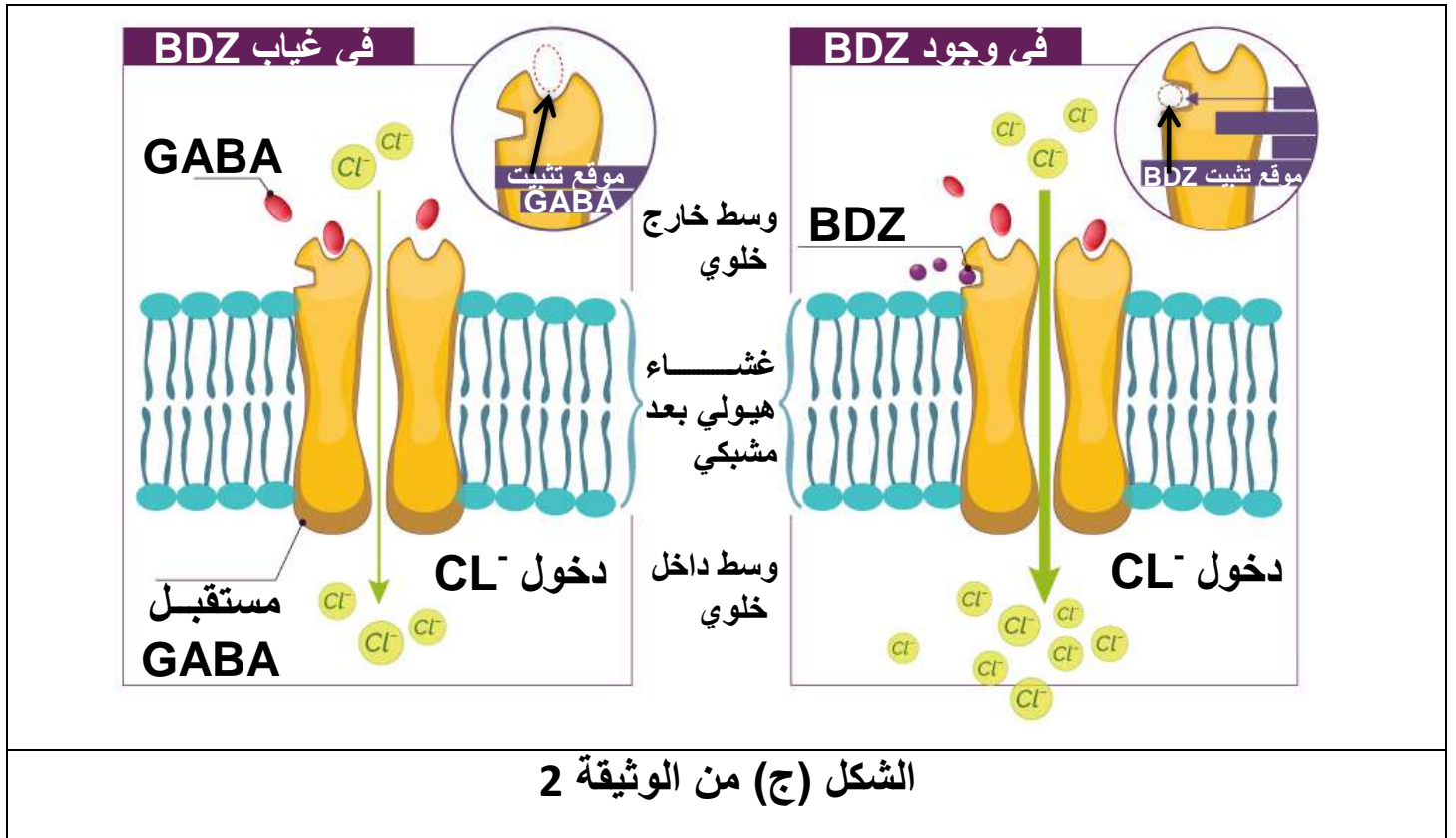
الشكل (أ) من الوثيقة 2

التسجيل في (E1) بعد حقن GABA على مستوى F1 و في غياب BDZ

التسجيل في (E1) بعد حقن GABA على مستوى F1 و في وجود BDZ



الشكل (ب) من الوثيقة 2



الشكل (ج) من الوثيقة 2

1- باستغلالك للأشكال الوثيقة (2) :

- وضح كيف تظهر الاعراض العضلية الناتجة عن القلق.
- برر أن استخدام البنزوديازيبينات يسبب أختفاء الاعراض العضلية الناتجة عن القلق.

التمرين الثالث (08 نقاط) :

مرض فابري هو اضطراب أيضي نادر عند الاطفال, يتميز على المستوى الخلوي بتراكم شكل من الدهون السكرية يعرف بـ **Gb3** حيث نميز نوعان من مرض فابري و هما النوع الكلاسيكي المتقدم و الخطير و النوع المتأخر و الخفيف و لأجل التوصل الى سبب هذا المرض و طريقة علاجه تقترح الدراسة التالية :

الجزء الاول

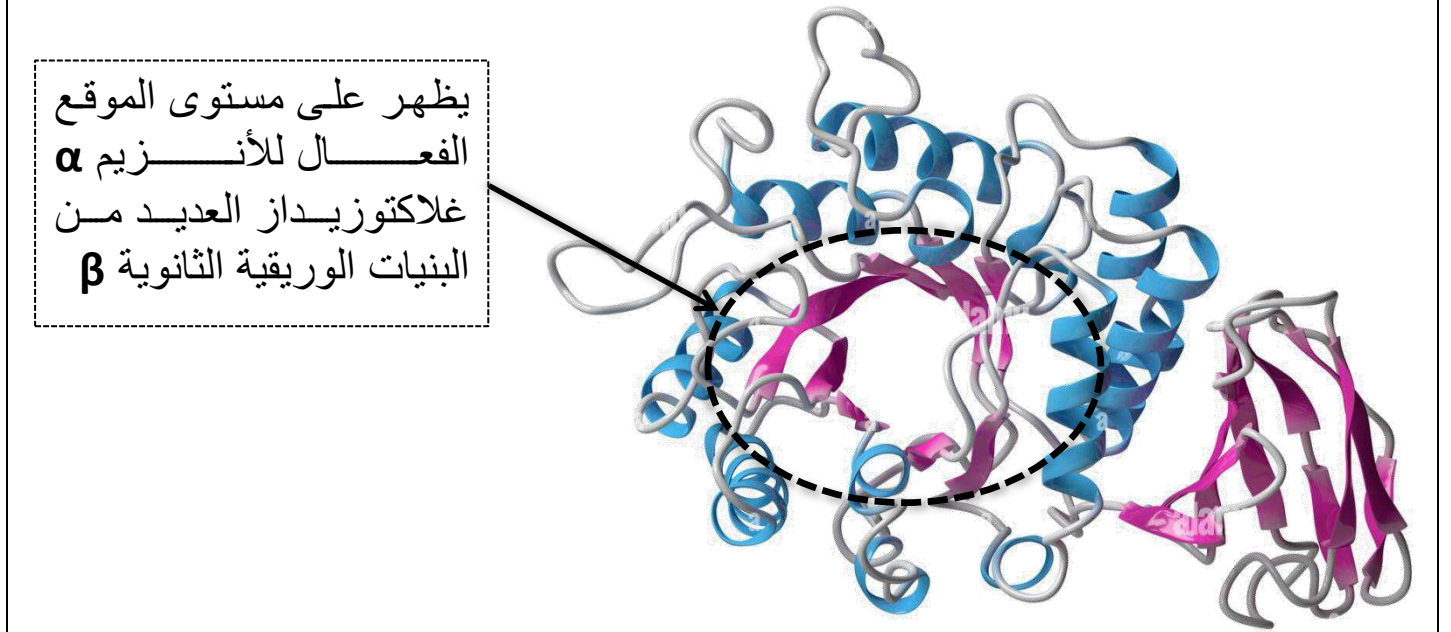
تعتبر الليزوزومات عضيات صغيرة داخل الخلية تشارك في التفاعلات الايضية حيث يلعب أنزيم α غلاكتوزيداز (**α GAL**) دورا هاما داخل هذه العضية.

نقدم معطيات الوثيقة (1) حيث :

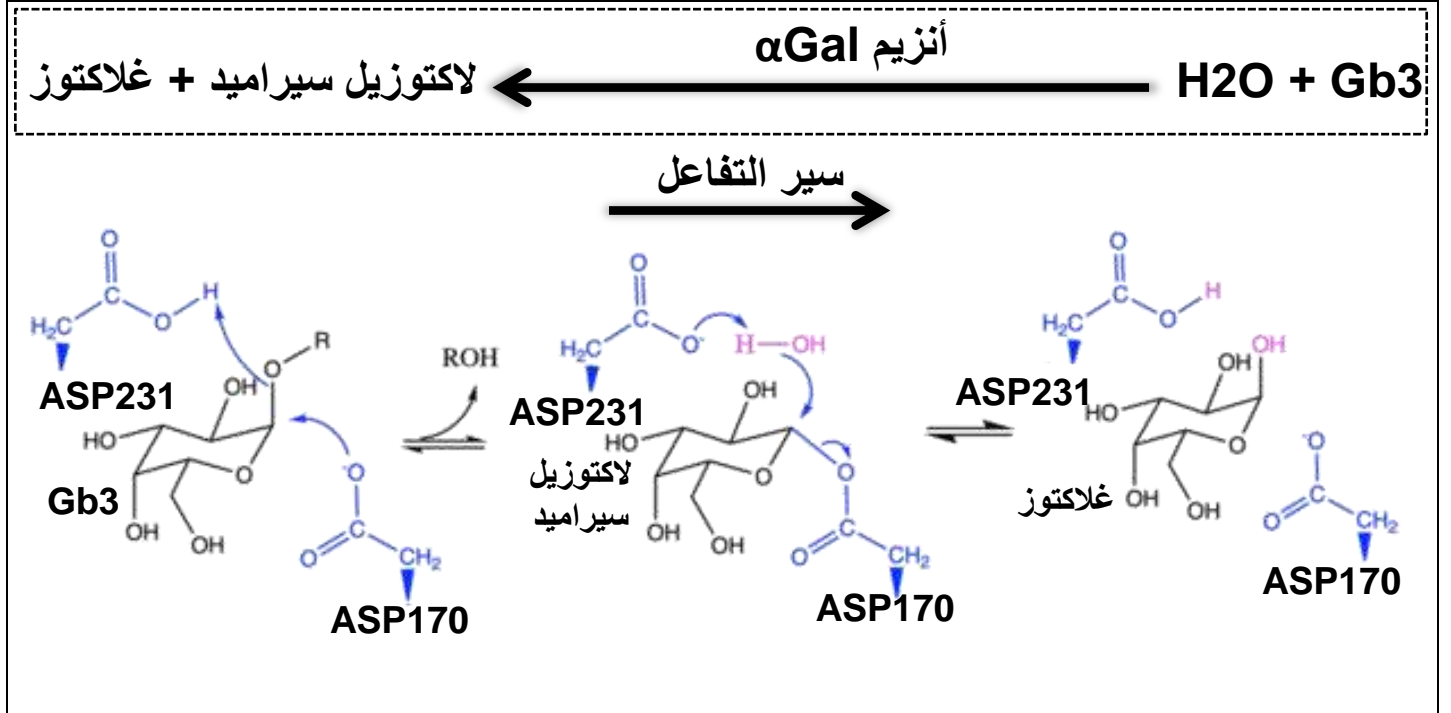
الشكل (أ) : يمثل البنية الفراغية للأنزيم α GAL ممثلة ببرنامج راستوب.

الشكل (ب) : يمثل معادلة التفاعل الذي يحفزها أنزيم α GAL و آلية تأثير هذا الانزيم على الركيزة **Gb3** على مستوى موقع التحفيز للموقع الفعال للأنزيم α GAL (ينتمي كل من الحمض الاميني **ASP231** و الحمض الاميني **ASP170** للموقع التحفيز)

الشكل (ج) : يمثل نتائج مقارنة نشاط أنزيم α GAL لدى 3 فئات من الاشخاص.



الشكل أ من الوثيقة 1



الشكل ب

| الفئات | شخص مصاب بفابري المتقدم | شخص مصاب بفابري المتأخر | شخص سليم |
|---------------------------|----------------------------|----------------------------|----------|
| نشاط الانزيم nmol/H/mg | — | + | ++++ |
| الشكل ج | | | |
| الوثيقة 1 | | | |

1- أقترح باستغلالك الوثيقة (1) فرضية تفسر بها سبب ظهور مرض فابري المتقدم و كذا المتأخر.

الجزء الثاني

في اطار البحث عن طرق علاجية لهذا المرض, طور العلماء دواء يدعى **DGJ** و هو من الجزيئات المساعدة (تسمى شبرونات) و بغرض توضيح كيفية تأثير هذا الدواء و مدى فعاليته. تقترح الوثيقة (2) حيث :

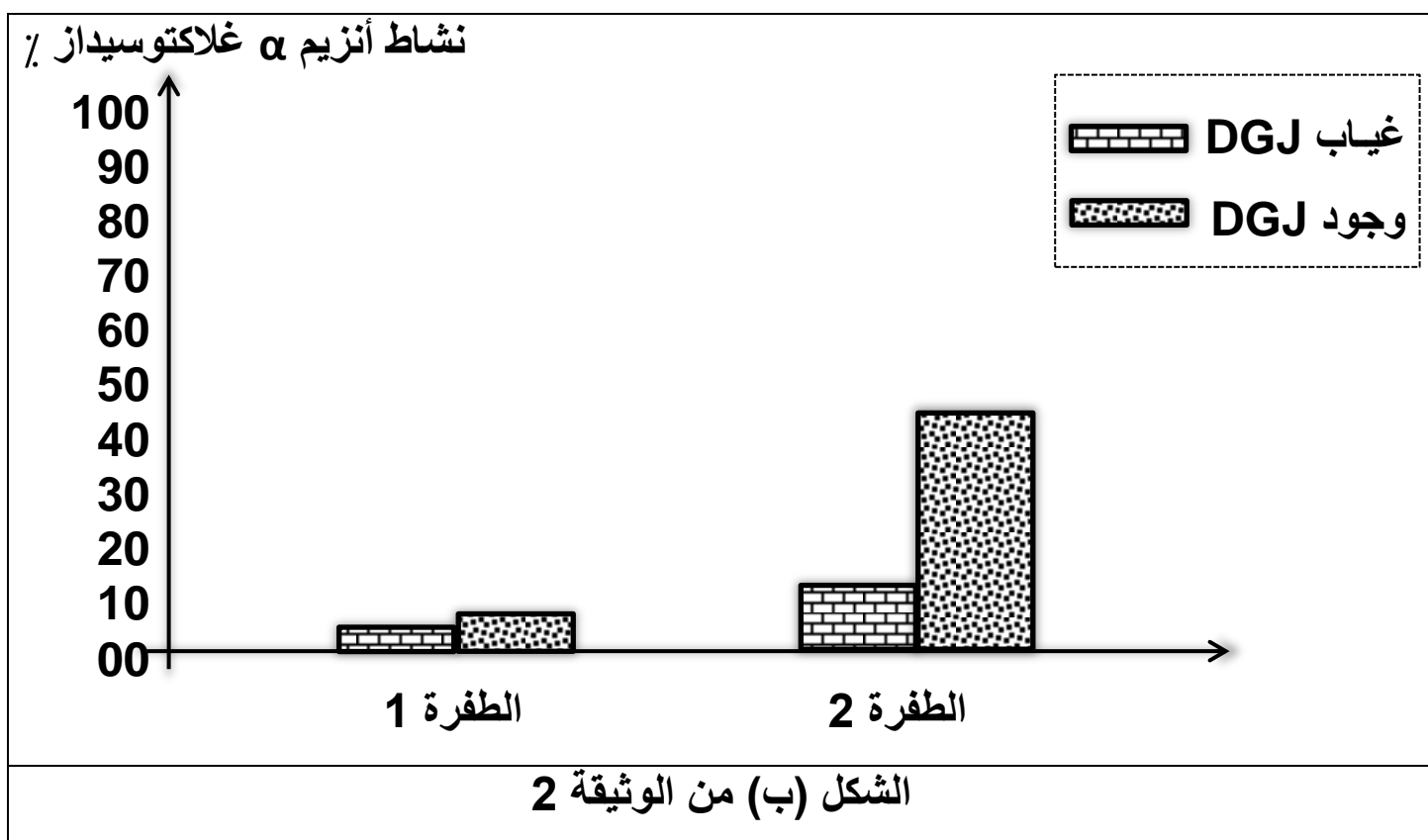
الشكل (أ) : يوضح معلومات حول المادة **DGJ**.

الشكل (ب) : يوضح نتائج تجريبية محصل عليها لاختبار فعالية العلاج بمادة **DGJ** حيث تم استعمال خلايا محولة وراثيا لها بنيات وريقية مخربة لأنزيم **αGAL** حيث :

الطفرة 1 : تكون قريبة من الموقع الفعال.

الطفرة 2 : تكون بعيدة عن الموقع الفعال.

| | |
|---|--|
| <p>DGJ : عبارة عن مادة صيدلانية مساعدة (شبرونات مصنعة) تسمح بتغيير البنية الفراغية لبروتينات α غلاكتوسيداز الطافرة من خلال تصحيح جزئي للبنية الورقية الثانوية β.</p> | <p>الليزوزوم</p> <p>α غلاكتوسيداز طبيعي</p> <p>شبرونات DGJ</p> <p>α غلاكتوسيداز طافر</p> <p>تصحيح الخل</p> |
|---|--|



1- انطلاقا من استثمار معطيات الوثيقة (2) :

- ناقش مدى فعالية العلاج بمادة **DGJ** في حالة مرض فابري.

- صادق على صحة الفرضية المقترحة أنفا.

الجزء الثالث

من خلال ما توصلت اليه و مكتساباتك, بين في نص علمي أهمية استقرار البنية الفراغية للبروتين الانزيمي للأداء الامثل للوظيفته الحيوية.

الموضوع الثاني

يحتوي على 07 صفحات (من الصفحة 10 من 16 الى الصفحة 16 من 16)

التمرين الاول (05 نقاط) :

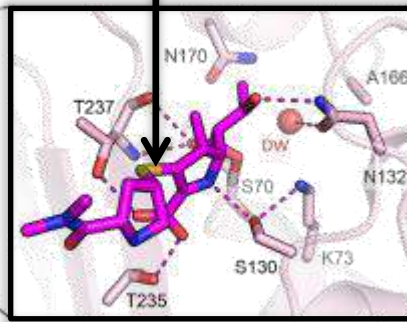
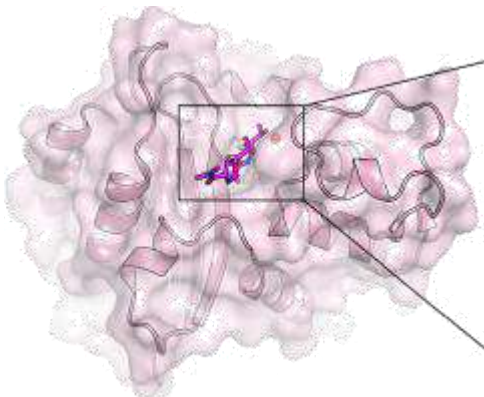
أصبحت مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية قضية مثقفة للصحة العامة, فهي آلية تسمح باستمرار تكاثر البكتيريا و عدم القدرة على كبح نموها, بغرض دراسة بعض من آليات مقاومة المضادات الحيوية و لإبراز العلاقة بين بنية و وظيفة البروتين الانزيمي, تقترح مايلي :

- يعتبر بيتا لاكتاماز β -Lactamase أنزيمًا تنتجه بعض البكتيريا, حيث تثبط تأثير بعض من المضادات الحيوية عن طريق اماهتها فيبطل مفعولها, مثل المضاد الحيوي Céfotaxime (يعمل هذا المضاد الحيوي على تثبيط تركيب الجدار الخلوي للبكتيريا و بالتالي يمنع تكاثرها و يسبب موتها).

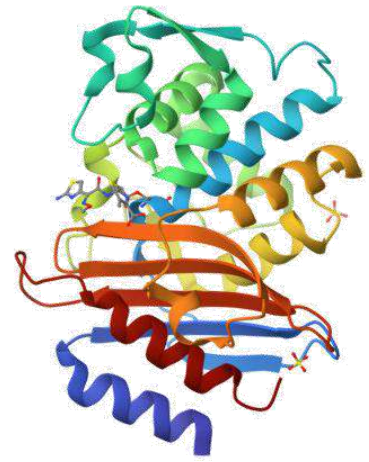
| أرقام الاحماض الامينية | 224 | 225 | 226 | 227 | 228 | 229 | 230 | 231 | 232 | 233 | 234 | 235 | 236 | 237 | 238 | 239 | 240 |
|----------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| B Lactamase حساس | Leu | Pro | Ala | Gly | Trp | Phe | Ile | Ala | Asp | Lys | Thr | Gly | Ala | Gly | Glu | Arg | Gly |
| B Lactamase مقاوم TOHO1 | Leu | Pro | Ala | Gly | Trp | Phe | Ile | Ala | Asp | Lys | Thr | Gly | Ala | Ser | Glu | Arg | Gly |

الشكل (أ)

المضاد الحيوي Cefotaxime



الموقع الفعال



β -Lactamase Toho-1

β -Lactamase Toho-1

في وجود المضاد الحيوي Cefotaxime

في غياب المضاد الحيوي Cefotaxime

الشكل (ب)

الوثيقة المساعدة

الشكل (أ) : يوضح مقارنة لجزء من تتالي أحماض أمينية عند أنزيم β -Lactamase حساس للمضاد الحيوي (طافر لا يؤثر على Céfolaxime), و آخر مقاوم Toho-1 (يؤثر على المضاد الحيوي).

الشكل (ب) : يمثل بنية أنزيم β -Lactamase المقاوم ببرنامج راستوب (نموذج شريطي- نموذج الكرة و العود) في وجود و في غياب Céfolaxime.

1- صف بنية أنزيم β -Lactamase المقاوم.

2- انطلاقا من الوثيقة و مكتساباتك, اشرح في نص علمي العلاقة بين بنية و وظيفة البروتين

الانزيمي مبرزاً آلية مقاومة البكتيريا للمضاد الحيوي Céfolaxime.

معطيات :

- الحمض الاميني Ser₂₃₇ ينتمي لموقع التحفيز.

- Céfolaxime ينتمي لعائلة المضادات الحيوية β -Lactamine.

التمرين الثاني (07 نقاط) :

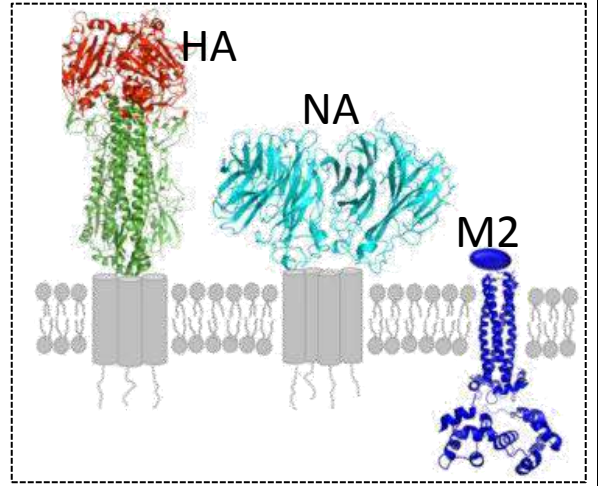
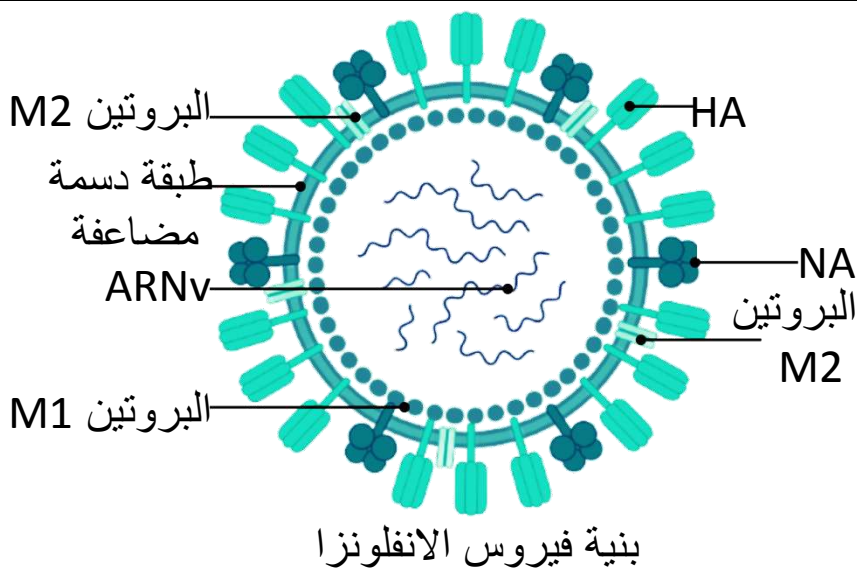
للعضوية جهازا مناعيا يعمل وفق أليات منظمة تعتمد على التخصص الوظيفي للبروتين, الا أنه يطرح دوما مشكلة مكافحة بعض الانواع من المستضدات من بينها فيروس الانفلونزا الموسمية الغير مستقر, لذلك يستعمل في المجال الطبي اللقاح من أجل مواجهة هذا المشكل فتقترح الدراسة التالية :

الجزء الاول

في اطار دراسة دور بعض من البروتينات المتدخلة في مكافحة فيروس الزكام و كيفية تقوية الجهاز المناعي ضده, نقتراح عليك الوثيقة (1) حيث :

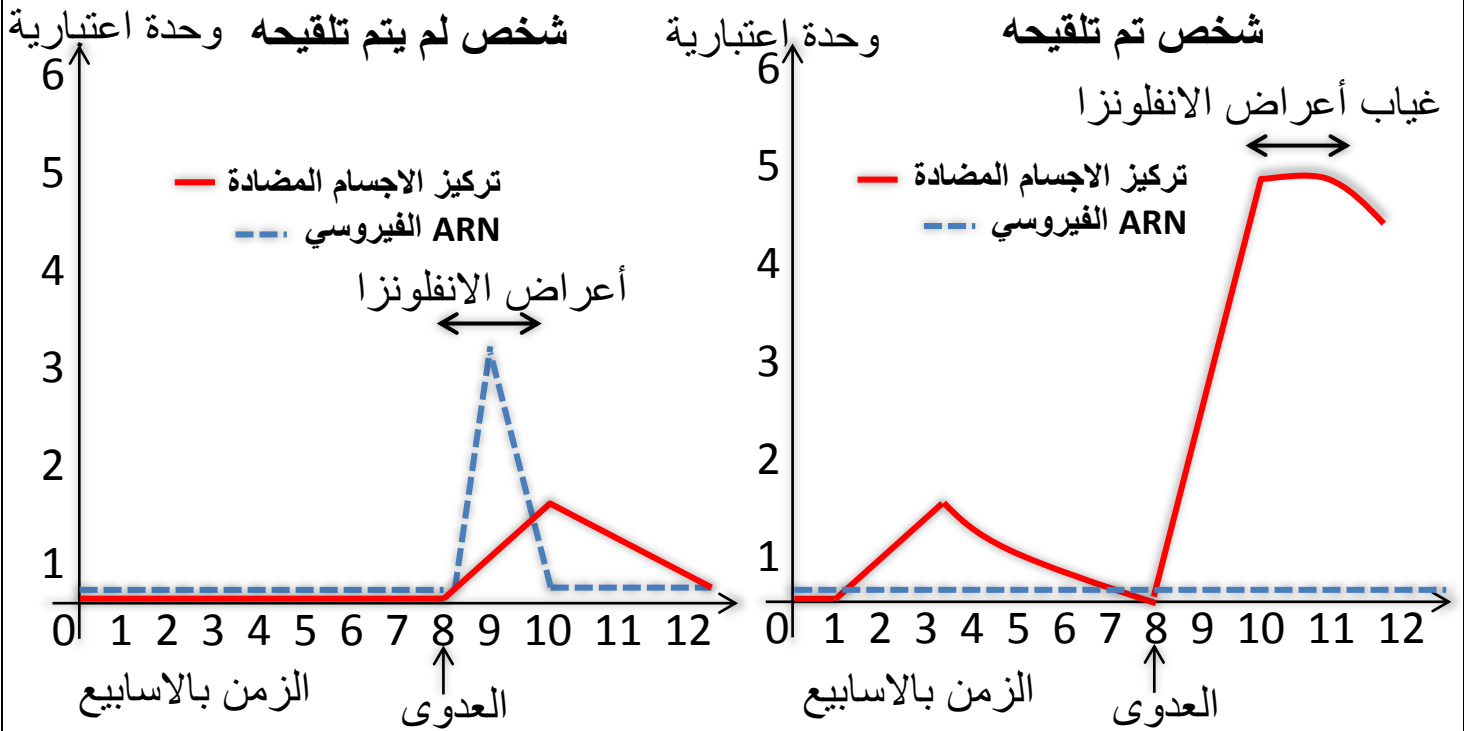
الشكل (أ) : تظهر بنية فيروس الانفلونزا و البنية الفراغية لبعض من بروتيناته الغشائية.

الشكل (ب) : نتائج تحليل مصل دم عند شخص لم يتم تطعيمه ضد الانفلونزا و عند شخص آخر تم تطعيمه ضد الانفلونزا.



البنية الفراغية لبعض من بروتينات فيروس الانفلونزا

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 1

1- أبرز باستغلالك شكلي الوثيقة 1 العلاقة بين أهمية التلقيح و العدوى بفيروس الانفلونزا.

الجزء الثاني

تم انجاز تجارب على حيوان تم حقنه بالسلالة الاولى من فيروس الزكام و بعد سنة تم حقنه بالسلالة الثانية من نفس الفيروس.

- نتائج قاييس عدد الخلايا للمفاوية ممثلة في جدول الوثيقة 2-أ.

- كما يبين الشكل ب من الوثيقة 2 الاصل الوراثي لبعض محددات المستضد الفيروسي -A-B-C-

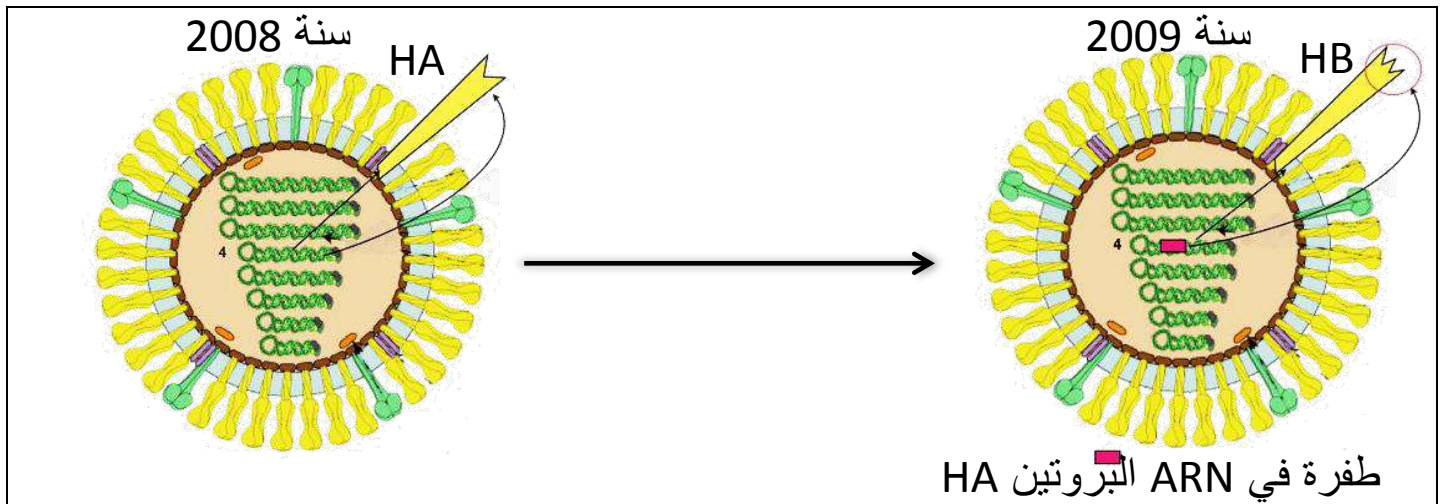
D و رسم تخطيطي لها من سنة 2008 الى غاية سنة 2009.

- أما الوثيقة 2-ج فتوضح نتائج قياس تركيز الاجسام المضادة ضد محددات السلالة الاولى و الثانية لفيروس الزكام بعد اسبوع من حقن كل منها.

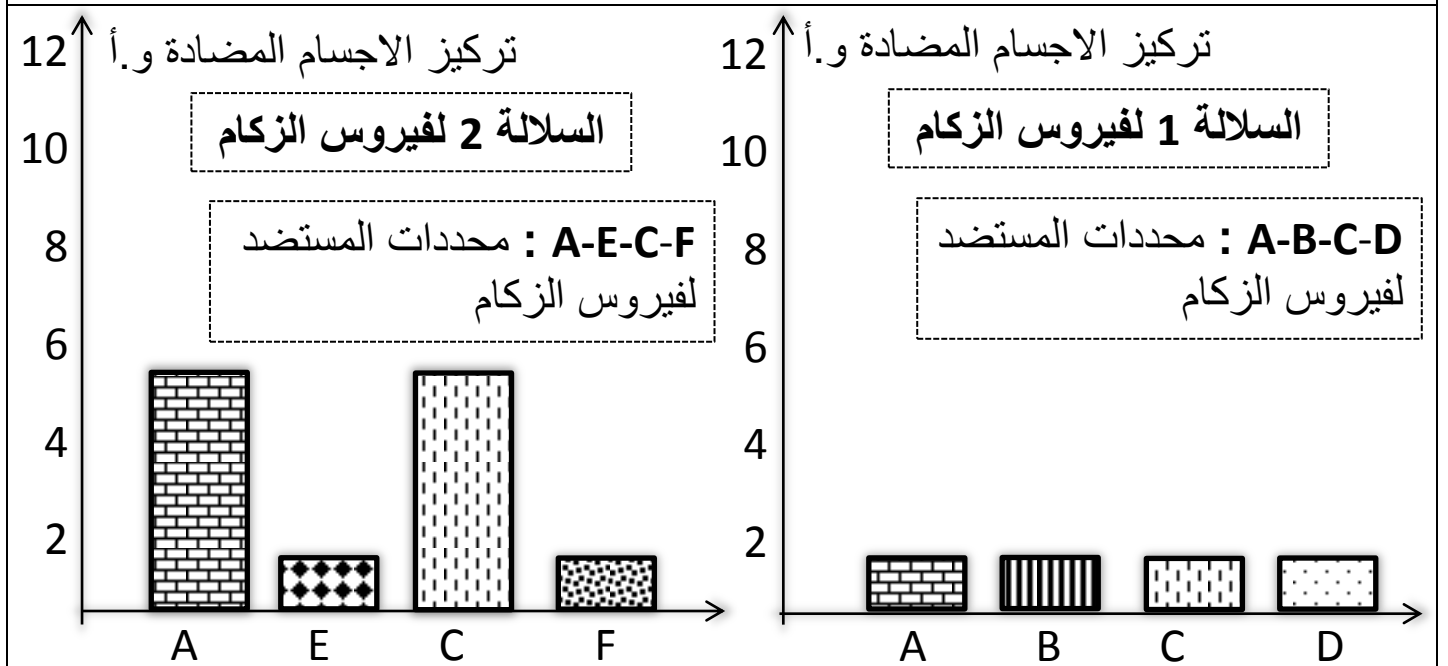
| عدد | بعد أسبوع من حقن السلالة الاولى لفيروس الزكام | بعد سنة من حقن السلالة الاولى لفيروس الزكام |
|----------|---|---|
| عدد LT4m | 80 خلية في سم3 / دم لكل مستضد | 80 خلية في سم3 / دم لكل مستضد |
| عدد LT8m | 120 خلية في سم3 / دم لكل مستضد | 120 خلية في سم3 / دم لكل مستضد |
| عدد LBm | 130 خلية في سم3 / دم لكل مستضد | 130 خلية في سم3 / دم لكل مستضد |

الشكل (أ) من الوثيقة 2

| | | |
|---|------------------------------|------------------|
| A | ..C AUC UCG CAU GGC A.. | } الحالة العادية |
| | ...Ileu---Sér---His---Gly... | |
| B | ..C AUC UGC AUG GCA A.. | |
| | ...Ileu---Cys---Met---Ala... | |
| C | ..C AUC UAC GCA UGG A.. | |
| | ...Ileu---Tyr---Ala---Trp... | |
| D | ..C AUC CCG CAU GGC A.. | |
| | ...Ileu---Pro---His---Gly... | |



الشكل (ب) من الوثيقة 2



الشكل (ج) من الوثيقة 2

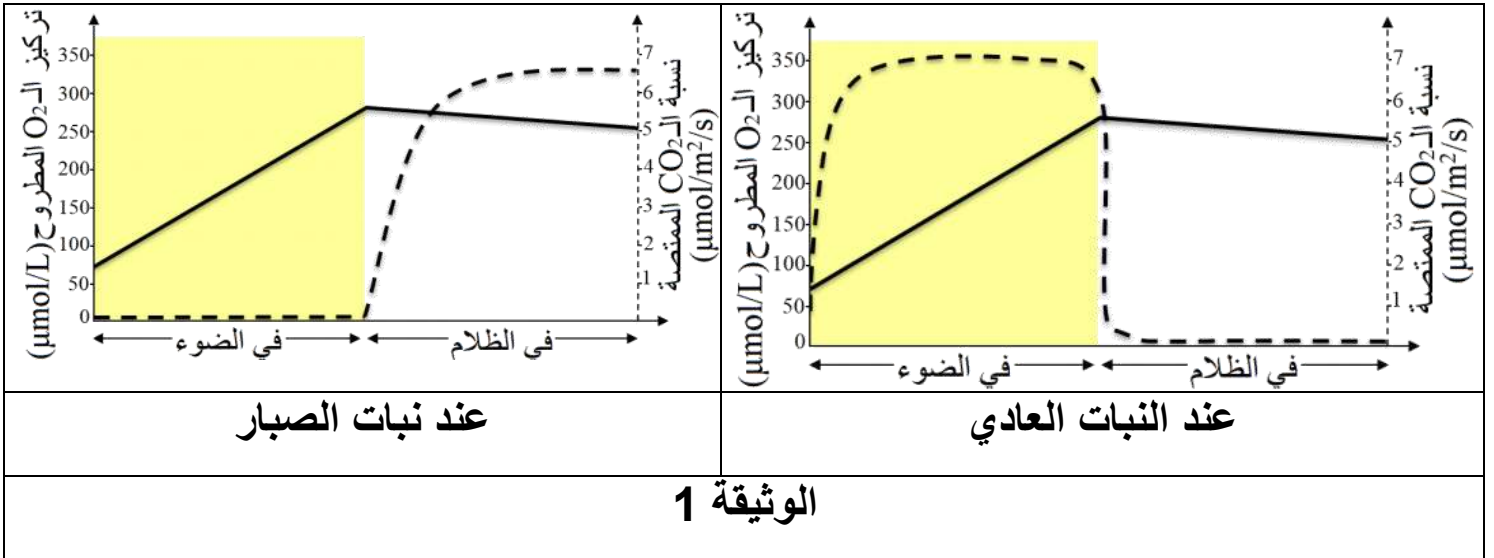
- 1- باستغلالك للأشكال الوثيقة 2 أثبت أن التلقيح ضد السلالة الاولى لا يحمي من خطر الاصابة بالسلالة الثانية مبرزا صعوبة التصدي للفيروسات.
- 2- أشرح آليات الرد المناعي الخلطي عند التلقيح مبرزا أهمية اختيار السلالة الفيروسيية المستخدمة في اللقاح ضد مرض الزكام (الانفلونزا الموسمي).

التمرين الثالث (08 نقاط) :

في الصحاري الحارة يكون جفاف التربة و الهواء في النهار مرتفعا للغاية بحيث يمكن لعدد قليل من النباتات بالبقاء على قيد الحياة هناك الا أنه توجد فئة من النباتات تتكيف مع هذه البيئات مثل نبات الصبار, و ذلك باستعمال احدى طرق التركيب الضوئي تدعى اختصارا باسم **CAM**, لفهم آلية هذا النشاط الايضي تقترح الدراسة التالية :

الجزء الاول

باستعمال التجريب المدعم بالحاسوب **EXAO** نقوم بقياس تركيز الـ O_2 المطروح و نسبة امتصاص الـ CO_2 من طرف أوراق نبات أخضر عادي و نبات الصبار الذي يستعمل طريقة **CAM**, النتائج المحصل عليها مسجلة في الوثيقة 1.

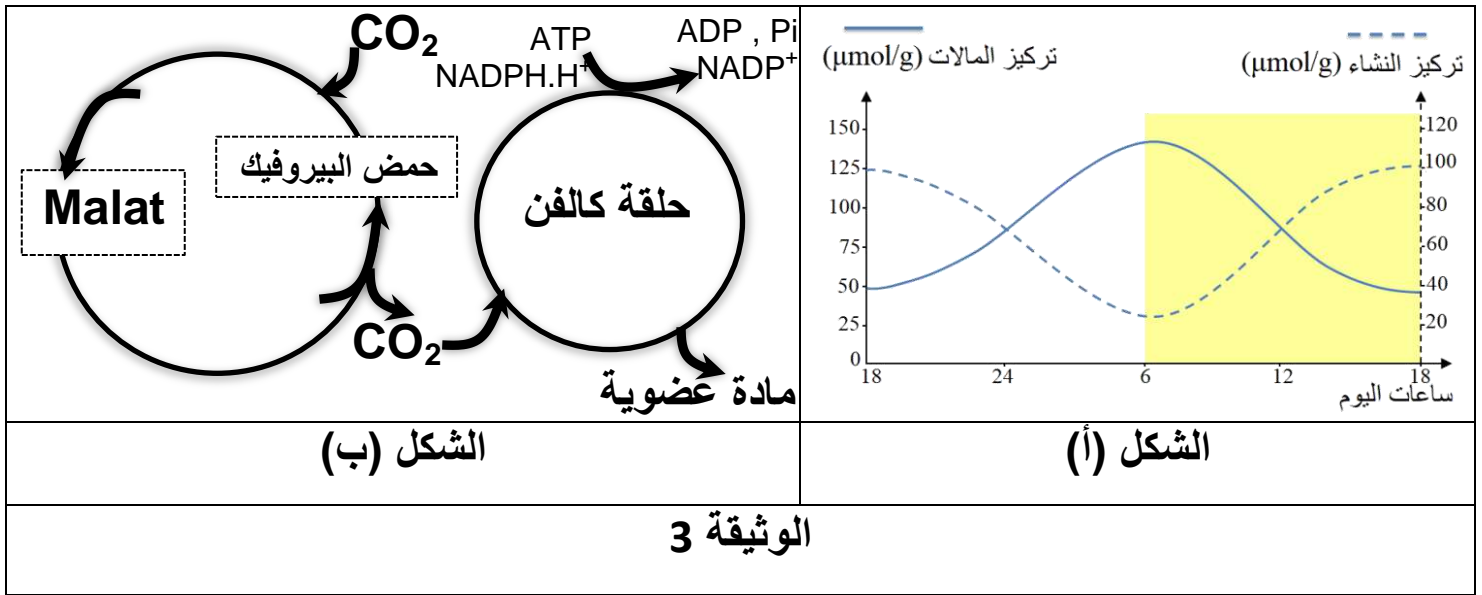
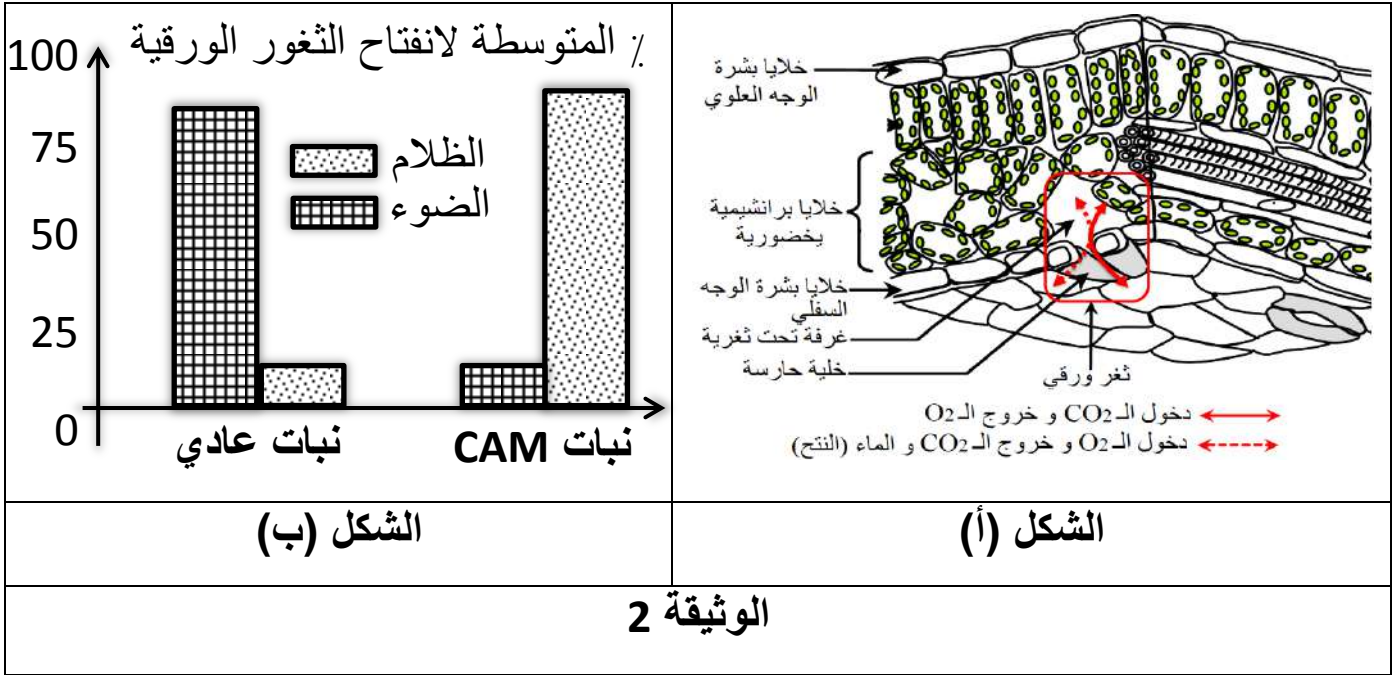


1- باستغلالك الوثيقة 1 صغ المشكل العلمي الذي تطرحه هذه النتائج, ثم أقترح فرضية تفسر بها النتائج المحصل عليها.

الجزء الثاني

تحتوي أوراق النبات الاخضر على بنيات تدعى بالثغور الورقية, يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 الخصائص البنوية و الوظيفية لهذه البنيات أما الشكل (ب) فيبين تغير نشاط هذه البنيات عند نباتات عادية و أخرى من نوع **CAM** في شروط تجريبية مختلفة, حيث أظهر التحليل الكيميائي لحشوة الصانعات الخضراء عند نبات من نوع **CAM** مثل الصبار وجود جزيئة كيميائية رباعية الكربون تدعى مالات **Malat**, يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 3 نسبة المالات و النشأ في أوراق

نباتات من نوع CAM أما الشكل (ب) من الوثيقة 3 فيظهر تفاعلات تتدخل فيها جزيئة مالات و تحدث عند هذا النوع من النبات.



1- أشرح باستغلاك للوثيقتين 2 و 3 تركيب نباتات CAM مثل الصبار للمادة العضوية بما يسمح لك من المصادقة على صحة الفرضية المقترحة أنفا.

2- بين كيف يمكن لهذا النوع من النبات التأقلم مع الظروف البيئية التي يعيش فيها.

الجزء الثالث

أنجز رسم تخطيطي وظيفي دقيق يبرز العلاقة بين مختلف المراحل التي تضمن تركيب النشاء عند نباتات CAM.

| علامة | حل التمرين الأول : (05 نقاط) | تعلية |
|-------|---|-------|
| 01 | <p>1- اختيار الاجابة أو الاجابات الصحيحة من بين الاجابات التالية :</p> <p>a- تحفز LTh للمفاويات المنتقاة :</p> <p>أ- عن طريق تنشيطها بواسطة IL2 (صحيحة).</p> <p>b- تنشط البلعية الكبيرة الـLT4 المنتقاة :</p> <p>ب- بواسطة IL1 (صحيحة).</p> <p>c- ترتبط جزيئة CD4 بـ :</p> <p>ب- بجزيئة CMHII (صحيحة).</p> <p>d- ينشط IL2 :</p> <p>ب- للمفاويات LB و LT8 المنتقاة (صحيحة).</p> | 01 |
| 0,5 | <p>2- التوضح في نص علمي كيف يتم تضخيم الرد المناعي الموجه ضد اللاذات, مبرزا دور و أهمية DACLIZUMAB في هذه الحالة (حالة زرع كلية للشخص A يعاني من قصور كلوي حاد مصدرها شخص B مختلف معه وراثيا) :</p> <p>المقدمة : تتضمن النقاط التالية :</p> <p>- يتم تحفيز للمفاويات المنتقاة LT4, LT8 و LB بتنشيطها بمبلغات كيميائية تتمثل في الانترلوكين أهمها IL2.</p> <p>- توجد بعض من العوامل المثبطة لنشاط البروتينات مثل DACLIZUMAB و هي أجسام مضادة مطورة مخبريا.</p> <p>- كيف يؤثر DACLIZUMAB على التحفيز المناعي ؟</p> <p>العرض</p> <p>- زرع كلية لشخص A مصدرها الشخص B حيث الشخصين A و B مختلفان وراثيا (أي اختلاف في الـCMH).</p> <p>- يثير زرع الكلية رد مناعي نوعي (المحددات الغشائية للخلايا الكلية)</p> <p>- انتقاء نسيلي للمفاويات (التحسيس المباشر و التحسيس الغير المباشر)</p> | 02 |

| | |
|-----------|---|
| <p>03</p> | <p>- تنشيط للمفاويات من طرف المكروفاج بواسطة IL1</p> <p>- تنشيط للمفاوية LT4 ذاتيا بواسطة IL2</p> <p>- تكاثر لمي للمفاوية LT4, تمايزها الى LTh</p> <p>- تنشيط للمفاويات المنتقاة المحسنة LB و LT8 بواسطة IL2 المفرز من طرف LTh.</p> <p>- تكاثر لمي ثم تمايز للمفاويات المنشطة فيتم الحصول على خلايا منفذة هي LBP و LTC تسبب تخريب الكلية المزروعة و رفض الطعم.</p> <p>- يرتبط DACLIZUMAB بمستقبلات IL2 مما يمنع ارتباط IL2 بها و منه لا يتم تنشيط للمفاويات المنتقاة على التكاثر ثم التمايز</p> <p>- لا يتم الحصول على خلايا منفذة و لا يحدث تخريب للطعم</p> <p>- الغاء النسيلة النوعية للمحددات الغشائية النوعية للكلية المزروعة و التي تم استهدافها بواسطة DACLIZUMAB و التي أبرزت مستقبلات IL2 فور انتقاءها</p> <p>- قبول الكلية المزروعة.</p> <p>الخاتمة : في بعض الحالات يستدعي توقيف الرد المناعي بواسطة عوامل مثبطة لنشاط البروتينات مثل أجسام مضادة مطورة مخبريا و هذا في حالة زرع كلية لشخص لا يتوافق نسيجيا مع المانح لها لذا سيسمح ذلك بقبول الكلية المزروعة و الغاء النسيلة النوعية لها من خلال تثبيط التحفيز المناعي للمفاويات المنتقاة لكن يكون ذلك تحت اشراف و متابعة طبية.</p> |
| | <p>التمرين الثاني : (07 نقاط)</p> |
| <p>03</p> | <p>الجزء الأول</p> <p>1- تحليل معطيات الشكل (أ) :</p> <p>يمثل تركيبا تجريبيا و جدولا لنتائج التسجيلات المحصل عليها في شروط مختلفة حيث :</p> <p>- عند التنبيه في S1 : يسجل على مستوى الجسم الخلوي للعصبون الحركي في E1 فرط استقطاب PPSI (تغير الكمون الغشائي من -70mv الى -80mv), ثم يعود بعد ذلك للقيمة الابتدائية, بينما يسجل كمون الراحة في E2 على مستوى المحور الاسطوانى للعصبون الحركي و غياب تقلص الليف العضلي المرتبط بهذا العصبون.</p> <p>- عند التنبيه في S2 : يسجل PPSE في الجهاز E1 و يكون أكبر من عتبة زوال الاستقطاب, حيث تبلغ سعته 40mv لكن سرعان ما يعود الكمون الغشائي للقيمة الابتدائية و بالمقابل يسجل في E2 4 كمونات عمل تنتشر على طول الليف العصبي لتصل الى الالياف العضلية فتستجيب بالتقلص.</p> <p>- عند التنبيه المتزامن في كل من S1 و S2 : يسجل PPSE في الجهاز E1 بسعة</p> |

20mV و هي أقل من عتبة زوال الاستقطاب (كمون موضعي), كما يسجل في **E2** كمون راحة و غياب تقلص الليف العضلي.

الاستنتاج :

- المشبك بين ع1 و العصبون الحركي مثبط.

- المشبك ع2 و العصبون الحركي مشبك منبه.

- المشبك المثبط يقلل من سعة الكمون بعد مشبكي في حالة التجميع الفضائي.

2- تفسير نتائج الشكل (ب) :

- عند حقن **GABA** في الشق المشبكي **F1** : يسجل فرط في الاستقطاب سعته **20mV** في العصبون الحركي بعد مشبكي, و ذلك نتيجة تثبت **GABA** على مستقبلاته الغشائية الخاصة, ما يسمح بفتح القناة و دخول شوارد الكلور **Cl⁻** و فق تدرج التركيز, و بالتالي زيادة الشحنة السالبة في الداخل على مستوى العنصر بعد مشبكي.

- عند حقن الاستيل كولين في الشق المشبكي **F2** : يسجل زوال استقطاب يفوق العتبة سعته **30mV** و هذا راجع الى تثبت المبلغ العصبي على مستقبلاته القنوية, مايؤدي لفتح القناة و تدفق شوارد **Na⁺** وفق تدرج التركيز الى هيولى الخلية بعد مشبكية متسببة في تغير الكمون الغشائي على مستواها (زيادة الشحنة + في الداخل).

استخراج خصائص الظواهر الكهربائية :

- تكون الظواهر كهربائية على مستوى أغشية الخلايا قبل و بعد مشبكية.

- تكون الظواهر كيميائية على مستوى الشق المشبكي.

- الـ **PSSE** الاقل من عتبة زوال الاستقطاب لا ينتشر على طول الليف العصبي.

- العصبون الحركي يقوم بدمج فضائي للمعلومات الواردة اليه في نفس الوقت من عصبونات مختلفة و تكون النتيجة حسب محصلة الادمج كمايلي :

العتبة **PPSI + PPSE >** تولد كمون عمل.

العتبة **PPSI + PPSE <** يبقى كمون راحة.

02

الجزء 1- استغلال أشكال الوثيقة 2 من أجل :

الثاني أ- توضيح كيفية ظهور الاعراض العضلية الناتجة عن القلق :

استغلال الشكل (أ) :

يوضح نتائج التسجيل المحصل عليه في **E1** بعد التنبيه في **S1** في غياب و في وجود مادة بيكروتوكسين في الشق المشبكي **F1** حيث :

- في غياب البيكروتوكسين : نسلج PPSI يصل الى $-72mV$ خلال $5ms$ لكن سرعان ما يعود الكمون الى القيمة الابتدائية بعد حوالي $15ms$.

- أما عند حقن البيكروتوكسين : لا يتغير الكمون الغشائي و يبقى ثابتا للعصبون الحركي (كمون الراحة), و هذا لتثبت المادة على المستقبلات الغشائية الخاصة بالـ **GABA** فيعيق تثبت الـ **GABA** الموجودة في الشق المشبكي و بالتالي تظهر أعراض القلق نتيجة استمرار مرور السيالة العصبية المنبهة فقط.

الاستنتاج : مادة بيكروتوكسين تثبط عمل المبلغ العصبي **GABA** و تسبب أعراض القلق. التوضيح : في حالة القلق (حالة استعمال البيكروتوكسين مماثلة لأعراض القلق) فان تلك المادة بيكروتوكسين تعمل على كبح عمل المشبك المثبط المتصل بالعصبون الحركي نتيجة تثبته مكان الـ **GABA** فلا يتم تسجيل **PPSI** و هذا ما يجعل العصبون الحركي يتلقى فقط رسائل عصبية تنبيهية من العصبون ع2 ما يسمح بتوليد كمونات عمل تنتشر على طول ليف العصبون الحركي لتصل للألياف العضلية فتقلص العضلات الهيكلية و هذه الاعراض مصاحبة للقلق.

ب- تبرير أن استخدام **BDZ** يسبب اختفاء الاعراض العضلية الناتجة عن القلق :

استغلال الشكل (ب) :

02 يوضح دراسة تجريبية على مستوى المشبك بين ع1 و العصبون الحركي و تسجيلات كهربائية في **E1** في شروط مختلفة حيث :

- عند حقن **GABA** على مستوى **F1** و في غياب **BDZ** : يسجل في **E1** الـ **PPSI** بسعة $-75mV$ حيث يتغير الكمون الغشائي للعصبون الحركي لمدة قصيرة و سرعان ما يعود للقيمة الابتدائية.

- بينما عند اعادة نفس الخطوات السابقة مع اضافة **BDZ** : نلاحظ تسجيل نفس النتيجة **PPSI** لكن هذه المرة بسعة أكبر من السابقة بقيمة $-140Mv$ حيث يستمر تغير الكمون لمدة أطول ليعود لحالة الراحة.

الاستنتاج : **BDZ** يضخم فرط الاستقطاب بعد مشبكي للعصبون الحركي (زيادة مفعول التثبيط).

استغلال الشكل (ج) :

- في غياب الـ **BDZ** يتثبت الـ **GABA** على موقع تثبيته النوعي المتواجد في المستقبل الغشائي مما يؤدي الى فتح القناة الكيميائية فيسمح بدخول شوارد الكلور بكمية طبيعية

تسبب PPSI.

- في وجود الـBDZ يتثبت كل من الـGABA في موقع تثبيته النوعي و الـBDZ في موقع خاص يتواجدان في المستقبل الغشائي القنوي مما يسبب فتح القناة الكيميائية فيسمح بدخول شوارد الكلور لكن هذه بكمية أكبر من الطبيعية مما يسبب PPSI بسعة أكبر من الحالة الطبيعية.

الاستنتاج : الـBDZ تسبب دخول شوارد الكلور بكميات كبيرة عبر القناة الكيميائية للمستقبل الغشائي النوعي الخاص بالمبلغ العصبي الـGABA.

التبرير : في حالة العلاج القلق بـBDZ يلغي هذا الاخير تأثير القلق الكابح للمشبك المثبط بحيث يصبح العصبون الحركي يتلقى رسالة عصبية PPSI و لكن ذات سعة أكبر نتيجة تثبت BDZ على مستقبلات الـGABA و زيادة تأثيرها لمدة أطول فيصل العصبون الحركي اذن رسالتين منبهتين من ع2 و مثبطة بشدة من ع1 فتكون محصلة الدمج في فرط استقطاب مما يؤدي الى عدم تسجيل كمونات عمل, فلا ينتج تقلص العضلة و بالتالي الانقاص من الانقباضات العضلية و العودة لنشاط الجسم الطبيعي غي المفرط فيه (الهدوء).

التمرين الثالث : (08 نقاط)

03

الجزء الأول
1- استغلال الوثيقة 1 من أجل اقتراح فرضية لتفسير سبب مرض فابري :
استغلال الشكل (أ) :

يمثل البنية الفراغية لأنزيم αGal ببرنامج راستوب :

- تتكون من سلسلة واحدة تحتوي على بنيات ثانوية (شريط حلزوني α و وريقات مطوية β) مع وجود مناطق انعطاف.

- الشكل الفراغي للموقع الفعال محدد بعدة بنيات ثانوية ورقية مطوية β .

الاستنتاج : البنية الفراغية لأنزيم αGal ثنائية.

استغلال الشكل (ب) :

يمثل ألية التفاعل الذي يحفز أنزيم αGal على مستوى موقع التحفيز حيث :

- يتم تثبيت الركيزة **G3b** في الموقع الفعال نتيجة التكامل البنيوي, و بعدها تفكك في وجود الماء الى لاكتوزيل سيراميد و غلاكتوز.

- يحدث التفاعل الانزيمي في موقع التحفيز بفضل الحمض الاميني **ASP231** (الغير متشرد) و **ASP170** (المتشرد) فيتم وفق مايلي :

° تتشكل رابطة ضعيفة بين H لجذر **ASP231** مع **OR** الركيزة و من جهة أخرى رابطة بين جذر **ASP170** مع غلاكتوز الركيزة.

° ارتباط O^- للوظيفة الحمضية لـ **ASP170** مع كربون الغلاكتوز برابطة قوية و تحرير جزيئة لاكتوزيل سيراميد **ROH** كنتاج أول بعد أخذها **H** من جذر الحمض الاميني **ASP231** و يبقى الغلاكتوز مرتبطا بالانزيم.

° تتدخل جزيئة الماء **H2O** و يتم تفكيكها لجزأين حيث يتم ارتباط **H** مع المجموعة الحمضية COO^- لـ **ASP231** فيتم استرجاع الهيدروجين المفقود من هذه الجهة و من جهة أخرى ترتبط الـ **OH** بكربون الغلاكتوز لتزول الرابطة بين الغلاكتوز و **ASP170** و لتصبح وظيفة الجذر متشردة COO^- كما كانت قبل التفاعل, و بعده يحرر الناتج الثاني غلاكتوز ليصبح الانزيم جاهز لتفكيك أخر.

الاستنتاج : يحفز أنزيم αGal تفاعل تفكيك الركيزة **G3b** الى ناتجين هما غلاكتوز سيراميد و غلاكتوز.

استغلال الشكل (ج) :

يمثل جدولا لنتائج تجريبية حول نشاط أنزيم αGal عند 3 فئات مختلفة :

- عند الشخص السليم : يكون نشاط الانزيم كبيرا جدا, أما عند الشخص المصاب بفابري المتأخر فيكون نشاطه ضعيفا بينما عند الشخص المصاب فابري متقدم يغيب النشاط الانزيمي (معدوم) فكلما انخفض نشاط أنزيم αGal ظهر المرض, و بدرجات متفاوتة.

الاستنتاج : سبب مرض فابري هو خلل في نشاط أنزيم αGal .

الربط : يحفز أنزيم αGal تفكيك المادة **G3b** في الليوزوم و بالتالي يمنع تراكمها لكن وجود خلل في نشاط هذا الانزيم يسبب مرض فابري بنوعيه نتيجة تراكم الركيزة.

الفرضية المقترحة : يعود سبب مرض فابري لحدوث طفرة في المورثة المسؤولة عن أنزيم αGal حيث في المرض المتقدم تمس الطفرة الموقع الفعال للأنزيم, فيفقد قدرته على التفاعل الانزيمي و يكون المرض خطيرا, أما في المرض المتأخر فتتمس الطفرة موقع خارج الموقع الفعال مما يقلل من نشاط الانزيم فيكون المرض غي خطير أي خفيف.

الجزء الثاني

1- استثمار معطيات الوثيقة 2 من أجل :

أ- مناقشة مدى فعالية العلاج بمادة **DGJ** في حالة مرض فابري :

استغلال الشكل (أ) :

يمثل بعض من المعلومات عن الجزيئة الصيدلانية **DGJ** حيث :

- تعمل هذه المادة على تغيير جزئي للبنية الفراغية للأنزيم α Gal الطافر و ذلك على مستوى البنيات الوريقية فارتباطها بالانزيم الطافر يؤدي لتغيير بعض المواقع ليصبح الانزيم ذو بنية وظيفية و بعدها يتجه لعمله داخل الليزوزوم.

الاستنتاج : يساهم دواء DGJ في تعديل البنية الفراغية لأنزيم α Gal الطافر في بعض المناطق فقط (تعديل جزئي).

استغلال الشكل (ب) :

يمثل أعمدة بيانية لنتائج نشاط أنزيم α Gal قبل و بعد استعمال الدواء DGJ و ذلك في نوعين من الخلايا الطافرة حيث نلاحظ :

- في الطفرة 1 : بغياب الدواء (جزيئات مساعدة) يكون نشاط الانزيم ضعيفا جدا أي حوالي 1٪ و حتى بوجوده فان نشاط الانزيم بن يتغير كثيرا أي يصبح في حدود 4٪ و هذا يدل على أن الدواء لم يجد نفعا في هذه الحالة لان الطفرة تمس الموقع الفعال.

- في الطفرة 2 : بغياب الدواء كان نشاط الانزيم ضعيفا و لكن أكبر من حالة الطفرة 1 بقليل حوالي 9٪ بينما في وجود الدواء يرفع النشاط الانزيمي ليلبغ 40٪ و هذا راجع لموقع حدوث الطفرة و الذي يكون خارج الموقع الفعال للانزيم مما جعل تصحيح هذا الخلل من طرف الدواء ممكنا.

الاستنتاج :

- دواء DGJ يرفع من نشاط أنزيم α Gal في بعض أنواع من الطفرات.

- دواء DGJ فعال اتجاه الطفرات الحادثة خارج الموقع الفعال للانزيم α Gal.

المنافشة :

- يظهر مرض فابري نتيجة الطفرات الوراثية و بالتالي حدوث تغير في البنية الفراغية لأنزيم α Gal مما يؤدي لخلل في نشاطه مما يحدث تراكبا للدهون السكرية G3b في الليزوزوم نتيجة عدم تفكيكها.

- هناك نوعان من مرض فابري : الكلاسيكي الخطير و الذي يكون نتيجة خلل في الموقع الفعال فلا يحدث نشاط أنزيمي و في هذه الحالة لا يجدي العلاج بمادة DGJ نفعا لأنه لا يستطيع التعديل على مستوى البنيات الوريقية المشكلة للموقع الفعال للانزيم.

- في حالة النوع الثاني : فابري متأخر فتكون الطفرة في غير الموقع الفعال و هذا ما يقلل من نشاط الانزيم فقط دون أن يختفي, و عند استعمال DGJ فانه يعطي نتائج ايجابية حيث

| | | |
|----|--|---------------------|
| | <p>يصحح جزئياً الخلل, و يعدل من البنية الفراغية على مستوى الوريقات فيرتفع نشاط الأنزيم.</p> <p>- و لذلك يفضل استعمال هذا الدواء من طرف المصابين بمرض فابري المتأخر.</p> <p>ب- المصادقة : نصادق على صحة الفرضية المقترحة أنفا و التي تنص على أن مرض فابري ناتج عن طفرات وراثية مختلفة تحدث خلا في نشاط أنزيم αGal حيث يختلف التأثير حسب مكان الطفرة ما ينتج عنه في الاخير تراكم G3b.</p> | |
| 02 | <p style="text-align: right;">كتابة نص علمي</p> <p>تعتبر البروتينات جزيئات حيوية هامة تقوم بأدواء متعددة في الكائنات الحية و من بينها تحفيز التفاعلات حيث تضمن البنية الفراغية للبروتين أداء وظيفته.</p> <p>فماهي أهمية استقرار البنية الفراغية للبروتين الانزيمي؟.</p> <p>- تتوقف البنية الفراغية و بالتالي التخصص الوظيفي للأنزيم على الروابط الكيميائية (شاردية, هيدروجينية, كبريتيدية و كارهة للماء) و التي تنشأ بين جذور أحماض أمينية محددة بعدد نوع و ترتيب معين, و متموضعة بطريقة دقيقة حسب الرسالة الوراثة, تسمح لها تلك الروابط بتقارب الاحماض الامينية معطية شكلا فراغيا مميزا و مستقرا يحتوي على الموقع الفعال للأنزيم الذي يبدي تكاملا بنيويا و وظيفيا مع مادة التفاعل.</p> <p>- حدوث تغير في المعلومة الوراثة يؤدي الى تغير في الاحماض الامينية و بالتالي خلل في الروابط الكيميائية, و منه تغير البنية الفراغية, حيث يكون التأثير كبيرا و قد يوقف نشاط الانزيم اذا تغيرت الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال مما يعيق تشكيل المعقد ES</p> <p>- حدوث خلل في بنية أنزيم αGal نتيجة الطفرات المتعددة يؤدي لظهور خلل عضوي (مرض فابري) الذي يختلف تأثيره فعندما تمس الطفرات الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال للأنزيم αGal يظهر النوع الكلاسيكي و يكون خطيرا لعدم فعالية الانزيم, أما عندما تمس الطفرات مواقع خارج الموقع الفعال للأنزيم αGal فتقل فعالية الانزيم و يظهر النوع الثاني المتأخر و يكون أقل حدة.</p> <p>أن البنية الفراغية للبروتين الانزيمي الناتجة عن الروابط الكيميائية بين الاحماض الامينية تكسبه التخصص الوظيفي.</p> | <p>الجزء الثالث</p> |

الموضوع الثاني :

| علامة | حل التمرين الأول : (05 نقاط) | تعلية |
|-------|--|-------|
| 01 | <p>وصف بنية الانزيم B-Lactamase المقاوم : يتميز ببنية فراغية ذو مستوى بنائي ثلاثي تتكون من سلسلة واحدة بها 6 بنيات ثانوية من نوع α و 10 بنيات ثانوية من نوع β ومناطق انعطاف وموقع فعال يتكامل بنيويا مع Céfotaxime (الركيزة) يكسب الأنزيم تخصص وظيفي مزدوج.</p> | 01 |
| 03 | <p>02 شرح العلاقة بين بنية و وظيفة البروتين الانزيمي و ابراز آلية مقاومة البكتيريا للمضاد الحيوي Céfotaxime : المقدمة</p> <p>تملك البكتيريا المقاومة القدرة على تركيب أنزيم وظيفي ذو بنية فراغية يكسبها المقاومة للمضاد الحيوي Céfotaxime, فما هي العلاقة بين البنية الفراغية للأنزيم و وظيفته و كيف تقاوم البكتيريا المضاد الحيوي Céfotaxime ؟. العرض</p> <p>- تتوقف وظيفة الإنزيم B-Lactamase على البنية الفراغية ذو مستوى بنائي ثلاثي المحددة بعدد ونوع وترتيب أحماض أمينية ونوع الرابطة الكيميائية (هيدروجينية، شاردية، كارهة للماء، كبريتيدية) التي تنشأ بين الوظائف الحرة لجذور أحماض أمينية و المتوضعة بطريقة دقيقة في السلسلة حسب الرسالة الوراثية.</p> <p>- تسمح البنية الفراغية بتقارب (تجمع) أحماض امينية موجودة في أماكن مختلفة في السلسلة البيبتيدية ب بروز موقع فعال وهو جزء من أنزيم يتكون من عدد معين من أحماض أمينية محددة وراثيا وهي 8 أحماض امينية (T237 T235 N170 A166 N132) K73 S130 S70 يتكامل بنيويا مع مادة التفاعل (Céfotaxime) يكسب انزيم تخصص وظيفي لامتلاكه منطقة التثبيت ومنطقة التحفيز.</p> <p>- عند اضافة المضاد الحيوي Céfotaxime للبكتيريا المقاومة المنتجة لأنزيم يرتبط Céfotaxime بالموقع الفعال مشكلا معقد أنزيمي E-S حيث تنشأ بينهما روابط انتقالية بين جزء من مادة التفاعل (Céfotaxime) و الموقع الفعال للأنزيم B-Lactamase بتدخل منطقة التثبيت تكسب أنزيم تخصص نوعي اتجاه مادة التفاعل و يتم بعدها تدخل منطقة التحفيز مكونة من Ser .. تحفز تفاعل اماهة Céfotaxime و بالتالي تكسب أنزيم تخصص نوعي اتجاه نوع التفاعل متمثل في تفكيك المضاد الحيوي Céfotaxime</p> | 02 |

| | | |
|------------|---|--------------------|
| <p>0,5</p> | <p>و بتالي ابطال مفعوله هذا يسمح للبكتيريا تركيب جدارها الخلوي وتتكاثر في حالة الطفرة (بكتيريا حساسة للمضاد الحيوي) قد تحدث طفرات على مستوى البكتيريا في المورثة المشرفة على تركيب انزيم B-Lactamase وخاصة اذا مست وغيرت من طبيعة الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال مثلا في هذه الحالة تم استبدال الحمض الأميني رقم 137 الـ Ser بـ Gly جعلت أنزيم غير وظيفي فلا يحفز تفاعل اماهة المضاد الحيوي Céfotaxime فيستمر مفعول المضاد الحيوي في تثبيط تركيب الجدار الخلوي وبتالي يمنع تكاثرها ويسبب موتها نتيجة فقدان وظيفة أنزيم B-Lactamase بسبب تغير البنية الفراغية لتغير حمض أميني واحد مشكل للموقع الفعال.</p> <p>الخاتمة</p> <p>تعتبر الانزيمات وسائط حيوية تسرع التفاعلات، و قد تقاوم المضادات الحيوية مثل أنزيم B-Lactamase حيث تسمح لها بنياتها الفراغية المحددة وراثيا بأداء تخصصها الوظيفي وقد يسبب بعض التغيرات الجينية خلا في الوظيفة.</p> | |
| | <p>حل التمرين الثاني : (07نقاط)</p> | |
| <p>0,5</p> | <p>1- استغلال الوثيقة 1 من أجل إبراز العلاقة بين أهمية التلقيح و العدوى بفيروس الانفلونزا :</p> <p>استغلال الشكل (أ) :</p> <p>يظهر الشكل (أ) من الوثيقة (1) بنية فيروس الانفلونزا مادته الوراثية عبارة عن ARNv محاطة ببروتين M1 و طبقة دسمة مضاعفة بها ثلاث أنواع من المحددات المستضدية : البروتين M2 ، NA ، HA ، تخترق طبقتي الفوسفوليبيد (جزء داخلي، ضمني، خارجي) ذات مستوى بنائي رابعي تختلف في عدد السلاسل حيث البروتين HA يتكون من ثلاث سلاسل و NA يتكون من أربع سلاسل و M2 يتكون من سلسلتين متجهتين الى الداخل.</p> <p>استغلال الشكل (ب) :</p> <p>يمثل الشكل (ب) منحنيات تغيرات تركيز الاجسام المضادة و ARN الفيروسي بدلالة الزمن بالأسابيع عند شخصين أحدهما تم تلقيحه والآخر لم يتم تلقيحه.</p> <p>الشخص الذي تم تلقيحه :</p> <p>بعد أسبوع من اللقاح : تزايد بطيء في تركيز الاجسام المضادة الى أن بلغت قيمة أعظمية قدرت بـ 1,2 و.أ و هذا يعبر على افرازها من طرف الخلايا البلازمية LbP ثم تناقصها الى أن انعدمت في الأسبوع الثامن يعبر ذلك على تشكل معقدات مناعية يقابله انعدام ARN</p> | <p>الجزء الأول</p> |

الفيروسى يعبر على عدم تكاثر اللقاح.

لحظة العدوى فى الأسبوع 8 : تزايد سريع فى تركيز الاجسام المضادة الى أن بلغت قيمة أعظمية قدرت بـ 5 و.أ هذا يعبر على حدوث رد مناعى خلطى سريع (افرازها من طرف الخلايا البلازمية **LBp** متميزة عن **LBm**) تركيز الاجسام المضادة منتجة أثناء العدوى أكبر بـ 5 أضعاف مقارنة باللحاق قابله انعدام **ARN** الفيروسى و هذا ما أدى الى عدم تكاثر الفيروس نتج عنه غياب أعراض الانفلونزا.

02

الاستنتاج : التلقيح يسبب انتاج أجسام مضادة نوعية للفيروس الزكام بكميات مضاعفة عن الحالة الطبيعية.

الشخص الذى تم تلقيحه :

لحظة العدوى فى الأسبوع 8 : تزايد سريع فى الشحنة الفيروسية لتبلغ قيمة أعظمية تقدر بـ 3 و.أ فى الاسبوع 9 (الأسبوع الاول من العدوى) هذا يعبر على تكاثر الفيروس قابله تزايد بطيئ و ضعيف فى تركيز الاجسام المضادة الى أن بلغت قيمة أعظمية قدرت بـ 1,2 و.أ بعد أسبوعين من العدوى و تزامن ذلك مع نقص فى الفيروسى وظهور أعراض الانفلونزا.

الربط : تكمن أهمية التلقيح فى أنه يحفز وينشط الجهاز المناعى بتوليد استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلطية تتم بتدخل خلايا البلازمية ناتجة عن تكاثر وتمايز الـ **LB** المحسنة، تتميز الاستجابة المناعية بكونها بطيئة (مدة استجابة مناعية أطول) و ضعيفة (انتاج كمية ضعيفة من الاجسام المضادة) و تكسب الشخص مناعة.

و فى حالة العدوى (تماس ثانى لنفس محدد الفيروس) تتعرف عليه العضوية بسرعة و فى مدة زمنية قصيرة بتدخل **LBm** تتكاثر وتتمايز بسرعة الى خلايا بلازمية مفرزة للأجسام المضادة بكثافة وبذلك تكون الاستجابة المناعية قوية وكثيفة تمنع بذلك تكاثر الفيروس وبتالى عدم ظهور أعراض الانفلونزا.

الجزء الثانى
1- استغلال الوثيقة 2 من أجل اثبات أن التلقيح ضد السلالة الاولى لا يحمى من خطر الاصابة بالسلالة الثانية مع ابراز صعوبة التصدي للفيروسات :
استغلال الشكل (أ)

- يمثل الشكل (أ) جدول قياس عدد خلايا اللمفاوية (**LBm ،LT8m ،T4m**) بعد أسبوع و بعد سنة أثر حقن السلالة الاولى لفيروس الزكام :

نلاحظ عند كل نوع من الخلايا اللمفاوية ذات ذاكرة مناعية : ثبات عدد (تماثل) الخلايا

اللمفاوية المقاسة بعد أسبوع و بعد سنة أثر حقن السلالة الاولى لفيروس الزكام هذا يدل على حدوث استجابة مناعية نوعية بطيئة و أقل فعالية و أن مدة تواجدها أطول في الجسم ويختلف ثبات العدد من نوع لآخر يدل على حدوث تكثيف لرد المناعي الخلطي و الخلوي. الاستنتاج : المناعة الموجهة ضد فيروس الانفلونزا هي رد مناعي خلطي و خلوي.

03

استغلا الشكل (ب) :

من الشكل (ب) يتبين من خلال المقارنة بين :

الحالة **B** مع الحالة العادية **A** : تم حذف النيكلوتيدة **C** في **ARN** الفيروسي الاصيلي لتتحول **UCG** الى **CGU** و هذا ما أدى الى تغيير كلي للأحماض الأمينية المشكلة للبيبتيد الغشائي ابتداء من هذه الرامزة.

الحالة **C** مع الحالة العادية **A** : تم اضافة النيكلوتيدة **A** في **ARN** الفيروسي الاصيلي لتتحول **UCG** الى **UAC** وهذا ما أدى الى تغيير كلي للأحماض الأمينية المشكلة للبيبتيد الغشائي ابتداء من هذه الرامزة.

الحالة **D** مع الحالة العادية **A** : تم استبدال النيكلوتيدة **U** بـ **C** في **ARN** الفيروسي الاصيلي لتتحول **UCG** الى **CCG** وهذا ما أدى الى استبدال **Ser** بـ **Pro**

كما يتبين أن شكل البيبتيد الفيروسي **HA** تغير من سنة 2008 الى سنة 2009 و أصبح **HB** و هذا التغير مصدره تغيير على مستوى **ARN** الفيروسي الذي يؤدي الى تغيير في بعض البيبتيدات الغشائية.

الاستنتاج : تغير شكل محددات الفيروسية ناتج عن حدوث طفرات في **ARN** الفيروسي.

استغلال الشكل (ج) :

يمثل الشكل (ج) أعمدة بيانية لتغيرات تركيز الأجسام المضادة ضد محددات السلالة الاولى والثانية لفيروس الزكام.

تركيز الاجسام المضادة ضد محددات المستضدية (**A،B ،C ،D**) لفيروس الزكام لسلالة الاولى متماثلة و ضئيلة تقدر بـ **2** و.أ هذا يدل على حدوث رد مناعي خلطي أولي و هذا راجع الى حدوث تماس أول مع خلايا مناعية و حدث تحسيس وتحفيز الـ **LB** على التكاثر و التمايز الى خلايا بلازمية مفرزة للأجسام المضادة و بقاء خلايا آخر من الـ **LB** ذات ذاكرة مناعية.

تركيز الاجسام المضادة ضد محددات المستضدية (**E ،F**) لفيروس الزكام لسلالة الثانية

متمثلة مع السلالة الاولى هذا يدل على حدوث رد مناعي خلطي اولي أما تركيز الاجسام المضادة ضد محددات المستضدية (**A ، C**) لفيروس الزكام لسلالة الثانية مرتفع يقدر بـ **6** و.أ هذا يدل على حدوث استجابة مناعية ثانوية وهذا راجع لتكاثر و تمايز الـ **LBm** ذات ذاكرة الى خلايا بلازمية **LBp** مفرزة اجسام مضادة بكثافة.

الاستنتاج :

فيروس الزكام يغير من بعض محدداته المستضدية كل موسم.
يكون اللقاح فعال في حالة دخول نفس محدد المستضد ويكون غير فعال في حالة تغير محدد المستضد.

الربط : خلال تضاعف الفيروس داخل الخلايا المستهدفة يحدث تغيير موضعي للمادة الوراثية مما يولد تغيير على مستوى البروتين الغشائي فيصبح اللقاح السابق غير فعال وبتالي لا يحمي العضوية من السلالة الثانية الطافرة.

كما أن أثناء تضاعف المكثف للفيروس تحدث تغيرات موضعية للـ **ARN** الفيروسي (**طفرات**) مما يتسبب في تغيير في بعض ببيتيده الغشائية دون الاخرى فمثلا اذا حدث تغيير في **HA** لكن لم يحدث في **NA** أي لم يحدث في باقي المحددات الغشائية فاللقاح يبقى صالح لكنه أقل فعالية أما اذا كثرت الطفرات و مست الببيتيدهات الفيروسية الاخرى فيصبح اللقاح غير فعال تماما و هذا يصعب التصدي لمثل هذه الفيروسات، لذلك يجب تجديده كل سنة حسب السلالة الطافرة الجديدة التي تظهر و تنتشر.

2- شرح آليات الرد المناعي الخلطي عند التلقيح مع ابراز اهمية اختيار الانفلونزا الموسمي :

دخول فيروس الزكام للعضوية يحرضها على توليد استجابة مناعية بغرض اقصائه وذلك بإنتاج عناصر دفاعية متنوعة من بينها الاجسام المضادة النوعية.

استعمال اللقاح ضد فيروس الزكام هو حقن مستضدات غير ممرضة في عضوية شخص سليم تسمح بتوليد رد مناعي خلطي حيث :

تقوم البالعة ببلعمة المستضد وهضمه جزئيا بواسطة انزيم الليزوزوم ثم عرض المعقد :
ببيتيده مستضدي - **HLA2** على سطح غشاءها وافراز **IL1** لتحسيس وتنشيط الخلايا المناعية

يتم انتقاء لمة من الخلايا الـ **LB** التي تملك **BCR** يتعرف بطريقة مباشرة على محدد المستضد (وجود تكامل بنيوي بين موقع التثبيت في الـ **BCR** و محدد المستضد) أنه

الانتقاء النسيلى فتصبح خلايا **LB** محسنة.

الخلايا الـ **LT8** التي تملك **TCR** يتعرف تعرف مزدوج على المعقد ببيتيد مستضدي – **HLA1** و **CD8** على **HLA1** فتنشط وتركب مستقبل **IL2** فتصبح **LT8** محسنة.

الخلايا الـ **LT4** التي تملك **TCR** يتعرف تعرف مزدوج على المعقد ببيتيد مستضدي – **HLA2** و **CD4** على **HLA2** فتنشط وتركب مستقبل **IL2** فتصبح **LT4** محسنة مفرزة للـ **IL2** تحفز نفسها ذاتيا على التكاثر و التمايز الى **LTh** و **LT4m**.

تفرز **LTh** الأنترلوكين-2 يحفز **LB** المحسنة على التكاثر و التمايز الى خلايا بلازمية و **LBm** و تحفز **LT8** المحسنة على التكاثر و التمايز الى **LTh** و **LT8m**.

تتعرف الخلايا الـ **LTh** بواسطة **TCR** تعرف مزدوج على المعقد ببيتيد مستضدي – **HLA1** المعروض على الخلايا المصابة بفيروس الانفلونزا.

يثير هذا تماس (تعرف المزدوج) تحفيز الـ **LTh** على افراز برفورين و أنزيم غرانزيم، يتثبت البرفورين على غشاء الخلية مصابة مشكلا قنوات غشائية تسمح بدخول أنزيم غرانزيم و حدوث انحلال الخلية المصابة.

تفرز الخلايا البلازمية أجسام مضادة نوعية مماثلة للـ **BCR** الذي تعرف على محدد المستضد مشكلا معقد مناعي يبطل مفعول المستضد بمنع تكاثره يسهل و يسرع عمل البالعة بشرط يجب أن تحوي السلالة الفيروسية المستخدمة كاللقاح ضد الزكام على نفس المستضدات للفيروسات التي تصيب الفرد الذي تم تلقيحه وبتالي يكون لدى الفرد الاجسام المضادة النوعية ضده و أيضا تتواجد اللمفاويات ذات ذاكرة مناعية نوعية التي تسمح بحدوث استجابة ثانوية سريعة و كثيفة و بتالي الاستفادة من حماية فعالة ضد فيروس الزكام لكن يتميز فيروس الزكام بتغيير مستمر لمحدداته المستضدية و هذا ما يجعل العلاج النهائي غير ممكن يصبح لا فائدة من الذاكرة المناعية لان محدد المستضد تغير و انما يستخدم اللقاح للتخفيف من الاعراض.

حل التمرين الثالث : (08 نقاط)

الجزء 1- صياغة المشكل العلمي :

الأول استغلال الوثيقة :

تمثل الوثيقة منحنيات بيانية لتغيرات تركيز الـ **O2** المطروح ونسبة الـ **CO2** الممتص في الظلام و وجود الضوء عند النبات العادي و نبات الصبار حيث نلاحظ :

في وجود الضوء : تماثل تزايد تركيز الـ **O2** المطروح الى أن يبلغ قيمة أعظمية قدرت بـ

| | | |
|------------|---|--|
| <p>2,5</p> | <p>umole/L 275 عند كلا نبات العادي والصابار هذا يعبر على خروج O2 (حدوث مرحلة كيموضوئية) يقابله تزايد سريع في نسبة الـ CO2 الممتص الى أن بلغت قيمة اعظمية قدرت بـ 7 umole/m2/s هذا يعبر على دخول CO2 (حدوث مرحلة كيموحيوية) أما عند نبات الصبار فنسبة الـ CO2 الممتصة منعدمة هذا يعبر على عدم دخول الـ CO2.</p> <p>في الظلام : ثبات تركيز الـ O2 المطروح عند كلا النباتين يعبر على عدم انطلاقه (عدم حدوث مرحلة الكيموضوئية) يقابله تناقص سريع (انخفاض) في نسبة الـ CO2 الممتصة عند نبات العادي و تزايد سريع في نسبة الـ CO2 الممتصة الى ان بلغت قيمة اعظمية قدرت بـ 6,5-umole/m2/s عند نبات الصبار.</p> <p>الاستنتاج : تحدث المرحلة الكيموضوئية في وجود الضوء عند كلا نباتين :</p> <p>- في وجود الضوء عند نبات العادي المرحتان كيموضوئية والكيموحيوية متزامنتان، وتقل شدة التفاعلات الكيموحيوية في الظلام.</p> <p>- عند نبات الصبار المرحتان منفصلتان تحدث الكيموضوئية في وجود الضوء وتحدث المرحلة الكيموحيوية في الظلام.</p> <p>المشكل العلمي : كيف يتم تركيب المادة العضوية عند نبات الصبار في النهار (ضوء) ليتكيف و يتأقلم مع جفاف البيئة التي يعيش فيها؟.</p> <p>الفرضية : سبب عدم امتصاص الـ CO2 عند نبات الصبار في النهار راجع لتركيب المادة العضوية و تخزين كمية كافية من الـ CO2 الجوي في الليل ليستعمله في تركيب مادة العضوية في النهار.</p> | |
| | <p>الجزء الثاني</p> <p>1- استغلال الوثيقتين 2 و 3 من أجل شرح تركيب نباتات CAM مثل الصبار للمادة العضوية و المصادقة على صحة الفرضية المقترحة أنفا :</p> <p>الوثيقة 2 :</p> <p>استغلال الشكل (أ) :</p> <p>يتضح من الشكل (أ) الذي يمثل مقطع عرضي في ورقة نبات أخضر أنه تتكون من طبقتين من خلايا بشرة الوجه العلوي المعرض للضوء و خلايا البشرة الوجه السفلي المحجوب عن الضوء بينهما خلايا برانشيمية يخضورية تضم غرفة تحت الثغرية، تحصر خلايا بشرة الوجه السفلي بنيات تدعى الثغور الورقية من خصائصها البنيوية أنها تتكون من خليتان حارستان تحصران فتحة ثغرية و غرفة تحت الثغرية، وظيفتها تتمثل في انها مقر للمبادلات</p> | |

الغازية اليخضورية (دخول الـCO₂ و خروج الـO₂) ومقر مبادلات الغازية التنفسية (دخول الـO₂ وخروج الـCO₂) ومقر خروج الماء (النتج).

استغلال الشكل (ب) :

من الشكل (ب) الذي يمثل النسبة المتوسطة لانفتاح الثغور الورقية في وجود الضوء و غيابه (ظلام) عند نبات العدي ونبات الـCAM.

3

في وجود الضوء : النسبة المتوسطة لانفتاح الثغور الورقية عند نبات الـCAM ضئيلة حيث قدرت النسبة في حدود 15% اقل مقارنة بنبات العادي قدرت النسبة في حدود 85% هذا يدل على نشاط الثغور الورقية عند نبات الـCAM (نبات الصبار) اقل مقارنة بالنبات العادي.

في الظلام : النسبة المتوسطة لانفتاح الثغور الورقية عند النبات نبات الـCAM أعظمية قدرت في حدود 85% اكبر مقارنة بنبات العادي حيث قدرت النسبة في حدود 15% هذا يدل على نشاط الثغور الورقية عند الـCAM (نبات الصبار) أكبر مقارنة بنبات العادي.

الاستنتاج :

- نشاط الثغور الورقية عند نبات الصبار يختلف عن النبات العادي.

- نشاط الثغور الورقية عند نبات الصبار يكون اعظمي في الليل ويقل في النهار.

الوثيقة 3 :

استغلال الشكل (أ) :

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 3 منحنيات بيانية لتغيرات تركيز المالات و نسبة النشاء بدلالة الزمن (ساعات اليوم) عند أوراق النبات من نوع الـCAM.

18:00 سا _____ 6:00 سا (في الليل) : تزيد تركيز المالات الى أن بلغ قيمة أعظمية قدرت بـ 150 $\mu\text{mole/g}$ قابله تناقص نسبة النشاء الى أن بلغت قيمة دنيا قدرت بـ 20 $\mu\text{mole/g}$ هذا راجع لتركيب المالات (مركب عضوي) وتفكك النشاء الى سكريات ثنائية وبسيطة منها ما يستعمل في نشاطات الخلية ومنها ما يخزن.

6:00 سا _____ 18:00 سا (في النهار) : تناقص تركيز المالات الى ان بلغ قيمة دنيا قدرت بـ 50 $\mu\text{mole/g}$ قابله تزايد نسبة النشاء الى ان بلغت قيمة اعظمية قدرت بـ 100 $\mu\text{mole/g}$ هذا يدل على ان المالات يستعمل في تركيب النشاء

الاستنتاج : عند نبات الـCAM يتم تركيب المالات في الليل (ظلام) و في النهار يتم تركيب النشاء انطلاقا من المالات.

- أو عند نبات الـ **CAM** يتم تركيب المالات في الليل (ظلام) و يستعمل في تركيب النشاء نهارا.

استغلال الشكل (ب) :

من الشكل (ب) يتم في حشوة الصانعة الخضراء لخلايا نبات الصبار تثبيت **CO2** مع حمض البيروفيك (**C3**) لينتج المالات (مركب **C4**) يتفكك الى حمض بيروفيك و **CO2** يتم ارجاعه لتركيب مادة عضوية باستعمال نواتج مرحلة كيميوضوية.

الربط (شرح تركيب مادة عضوية عند نبات الصبار) :

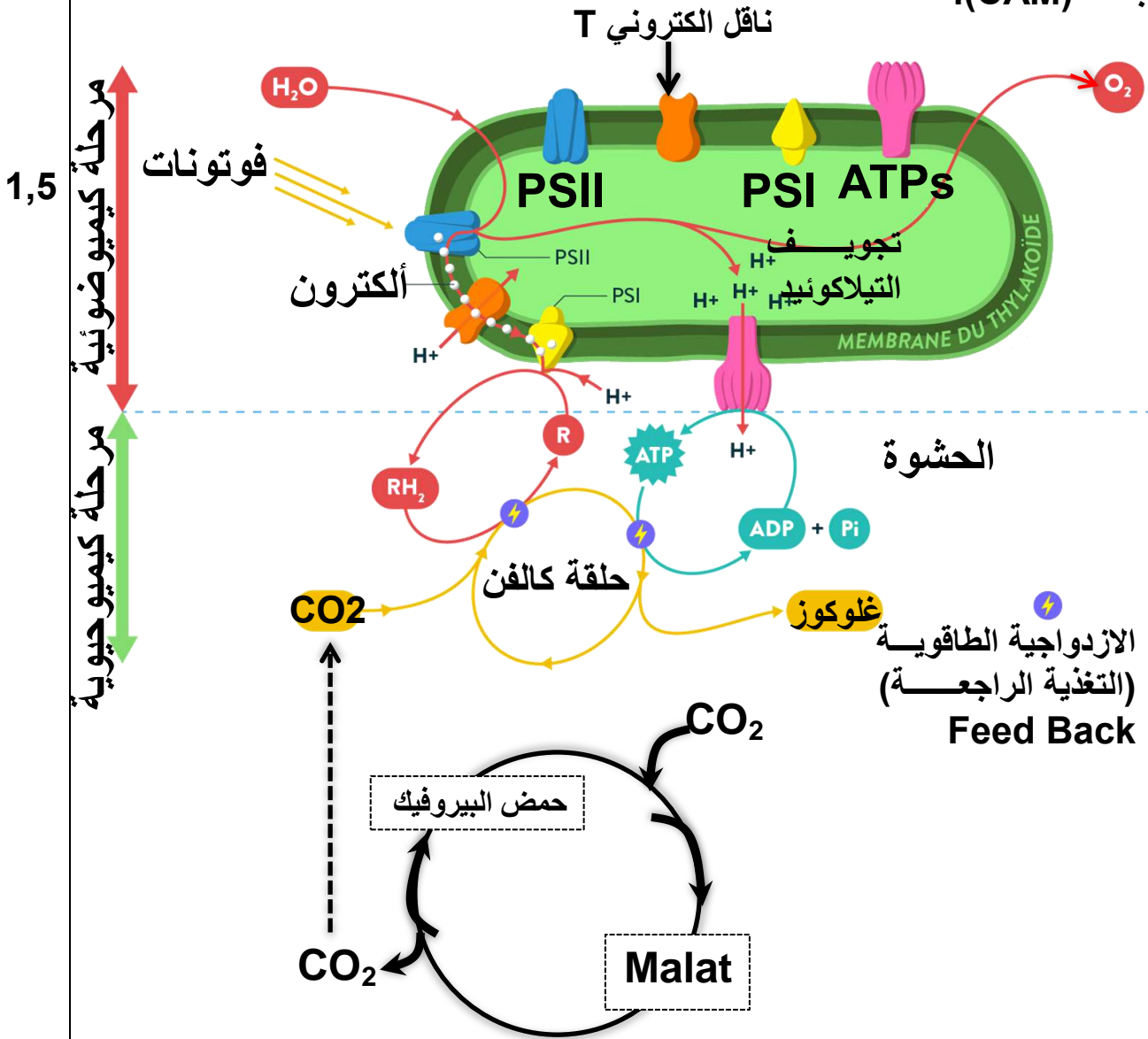
في الليل تنفتح معظم الثغور الورقية لنبات الصبار فتزداد نسبة دخول الـ **CO2** عبر فتحة الثغرية ثم الى الغرفة تحت الثغرية ليتوزع على خلايا البرانشيمية وصولا الى حشوة صانعة الخضراء اين يتثبت مع حمض بيروفيك لينتج المالات ويتم تراكمه انها تقنية **CAM**.

في النهار (في وجود الضوء) تتغلق معظم الثغور فلا يتم امتصاص الـ **CO2**، فيتفكك المالات المتراكم في الحشوة الى حمض البيروفيك و **CO2** يتثبت مع **RuDP** في وجود انزيم الريبسكو لينتج مركب **C6** ينشطر سريعا الى جزيئين من **APG** الذي يرجع الى **PGaL** باستعمال نواتج مرحلة كيميوضوية **NADPHH ATP+** و بتالي تجديد كل **NADP+, Pi, ADP** لاستمرار حدوث مرحلة الكيميوضوية التي تحدث في الضوء، حيث جزء من **PGaL** يجدد **RuDP** والجزء الاخر يركب مادة عضوية تسمح لنبات الصبار بالنمو... وبتالي التكيف مع ظروف الوسط الجافة.

2- تبيان كيفية التأقلم لنبات الصبار مع الظروف البيئية :

- 1 طبقة خلايا البشرة العلوية لأوراق نبات الصبار المعرضة للضوء لا تحتوي على الثغور الورقية هذا من جهة ومن جهة أخرى. في الليل تنفتح معظم الثغور طبقة السفلية فيتم تركيب كمية كافية من المالات (مصدر الـ **CO2** الحشوة) انطلاقا من الـ **CO2** الجوي وفي النهار تنغلق معظمها هذا يمنع خروج الماء الضروري لتركيب المادة العضوية وهذا ما يسمح بتأقلم مع الظروف البيئية.

رسم تخطيطي وظيفي يوضح العلاقة بين مختلف المراحل التي تضمن تركيب النشاء عند نباتات (CAM).



كؤكب النؤبة في مادة علوم الطبيعة و الحياة - بكالوريا 2024 -

محطة التحضير الممتاز لامتحان البكالوريا التجريبية

القسم الثاني : II

الاختبارات :

، من 09 إلى 10 ،،

{04} مواضيع بدون حل - للمحاولة و الاستئناس -

، خاص بشعبة : علوم تجريبية ،،

تحت شعار

، لا ملل لا فشل ،، نحو تحقيق ذلك الأمل ،،

المذنبه العلميه : عقبة بن نافع

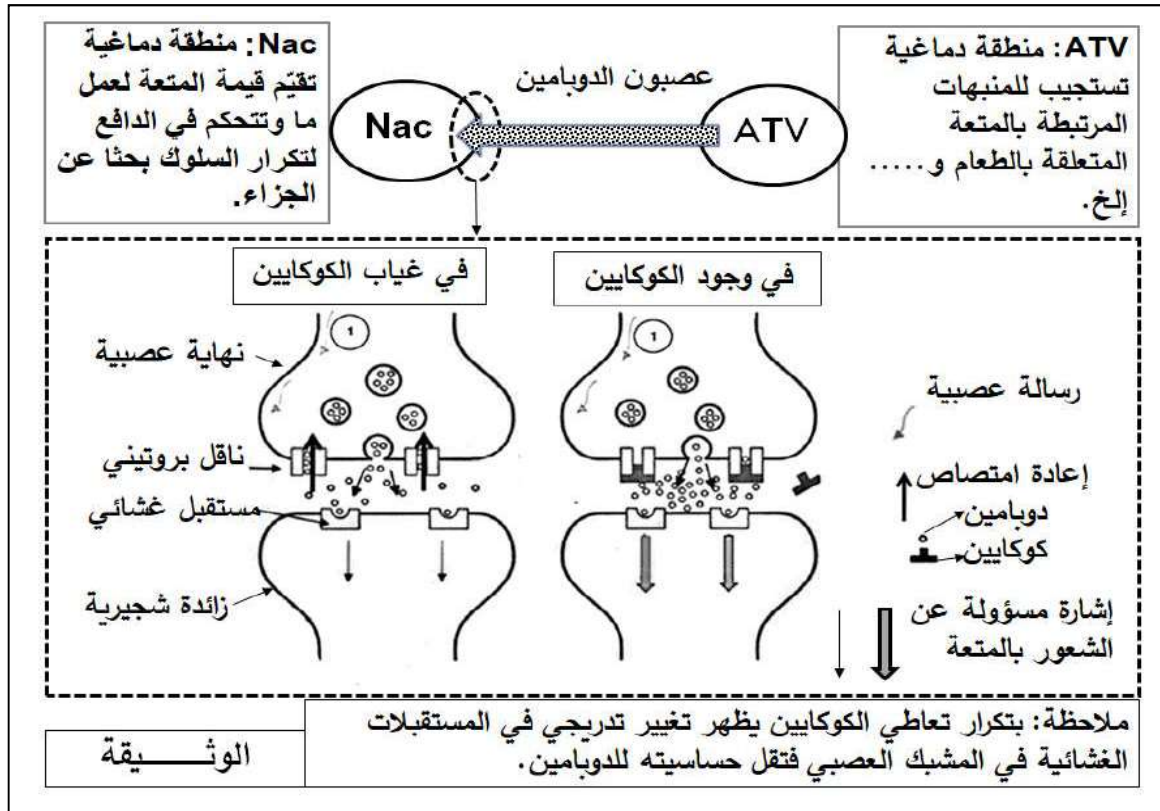
<https://www.facebook.com/okba.bac.2010>



على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:
الموضوع الأول: من الصفحة (01) إلى الصفحة (05)

التمرين الأول: (كناط)

تؤمن المبلغات العصبية والجزيئات البروتينية الانتقال المنظم للرسائل العصبية عبر المشابك العصبية على مستوى الدماغ، ويؤدي تعاطي بعض المواد الكيميائية الخارجية كالكوكاين إلى اضطرابات في نقل هذه الرسائل، ويمكن أن يتسبب في سلوكيات إدمانية حيث يُعرّف الإدمان بالحاجة إلى إعادة توليد السلوك على الرغم من معرفة عواقبه الضارة. الوثيقة المقدمة توضح معطيات هامة حول الموضوع.



1- حدّد الجزيئات البروتينية ومواقعها المسؤولة عن:

- ترجمة الرسالة العصبية من تشفير كهربائي إلى تشفير كيميائي على مستوى المشابك،
- وقف إشارة التنبيه في الغشاء بعد مشبكي.

2- معتمدا على الوثيقة ومكتسباتك اشرح في نص علمي كيف يمكن أن يؤدي تعاطي الكوكايين إلى اضطراب في نقل الرسائل العصبية ما ينتج عنه الإدمان والتبعية.



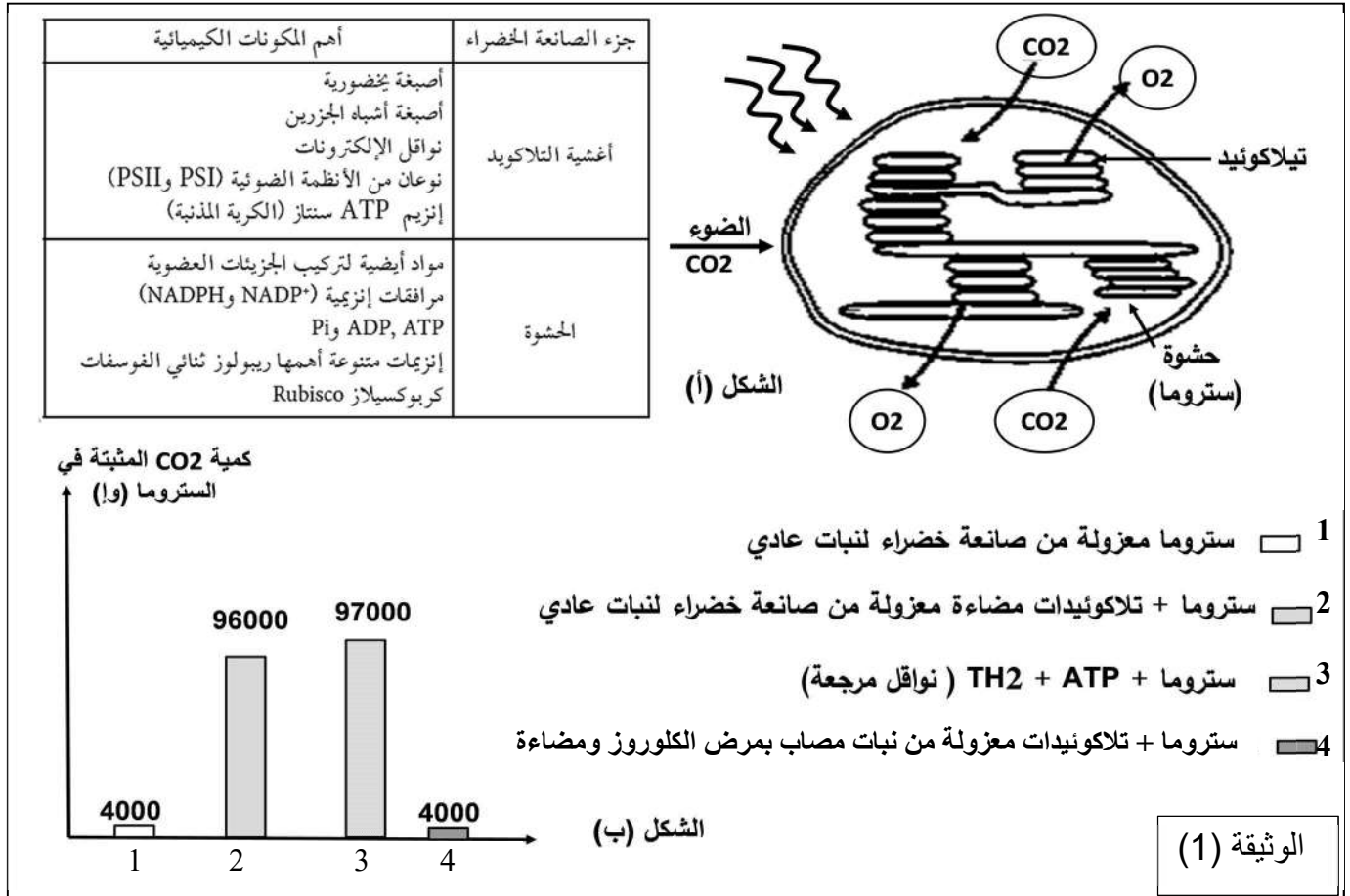
"استخدمه أو تفقده"

التمرين الثاني: (7نقاط)

تتطفل الفطريات من نوع *Alternaria alternata* على النباتات الخضراء وتنتج مادة تسمى *tentoxine* تسبب مرض الكلوروز *chlorose*، وفي مجال الزراعة تستعمل مادة *tentoxine* كمبيد للأعشاب الضارة. فما هي عواقب مرض الكلوروز التي تجعل *tentoxine* مبيد فعال للأعشاب الضارة؟

الجزء الأول:

بغية تحديد خصائص النباتات الخضراء وطريقة تأثير *tentoxine* عليها نجري الدراسة التالية:



1- استخراج من الشكل (أ) ما يدل على أن التعضيّ البنيوي والتركيب الكيموحيوي للصانعة الخضراء يتناسب مع وظيفتها.

2- قارن بين النتائج التجريبية في الشكل (ب).

الجزء الثاني: من أجل فهم سبب مرض الكلوروز نجري الدراسة المكتملة المقدمة في الوثيقة (2):

الشكل (1): مخطط يوضح تأثير الفطر المتطفل على النباتات الخضراء

الشكل (2): يوضح نتائج الفصل الكروماتوغرافي لمحلول اليخضور الخام المستخلص من أوراق نبات عادي وأوراق نبات مصاب بالكلوروز على فترات زمنية مختلفة حيث ز1 يسبق ز2

الشكل (3): يمثل منحنيات بيانية تدرس تغيرات شدة التركيب الضوئي ونسبة امتصاص الإشعاعات بدلالة الطول الموجي بالنسبة لمختلف الصبغات الموجودة في النظام الضوئي.



"استخدمه أو تفقده"

شعبة علوم تجريبية

إصابة خلايا نباتية خضراء

تغيرات في لون الأوراق

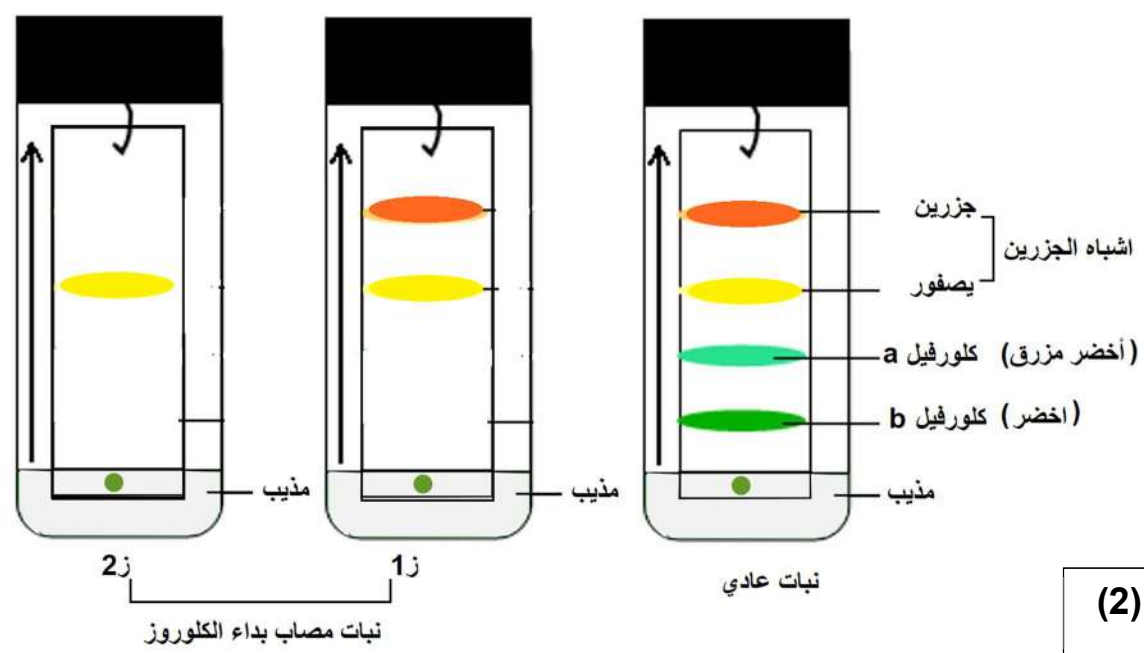
داء الكلوروز (موت النبات الأخضر)

رباعي بيبتيدي (tentoxine)

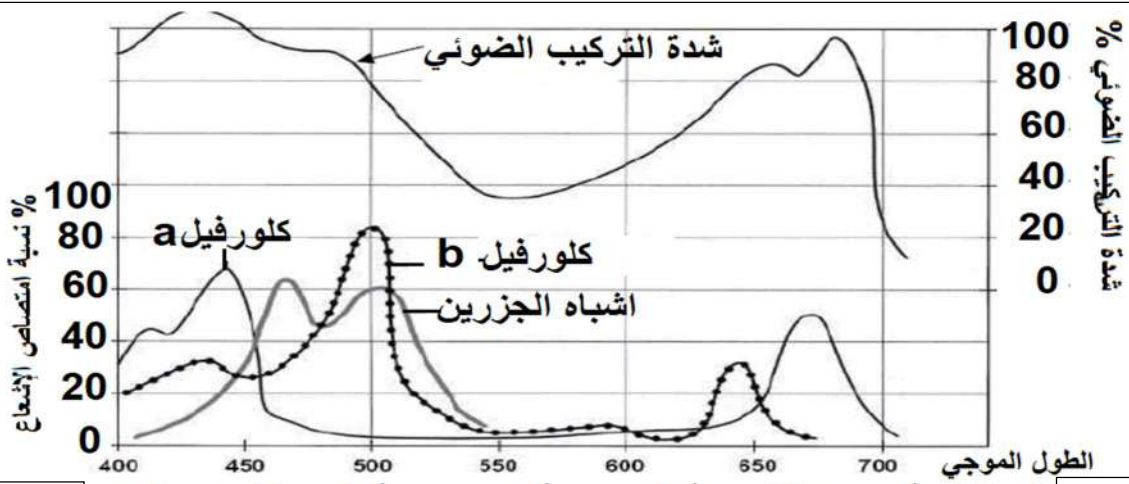
تعبير مورثي

تطفل الفطر الممرض
Alternaria
alternata
(خلية حقيقية النواة)

الشكل (1)



الشكل (2)



الوثيقة (2)

الشكل (3)

1- باستغلال أشكال الوثيقة (2) اشرح سبب مرض الكلوروز.

2- برّر استعمال tentoxine كمبيد للأعشاب الضارة وقدم نصائحاً حول استعماله.



"استخدمه أو تفقده"

التمرين الثالث: (8 نقاط)

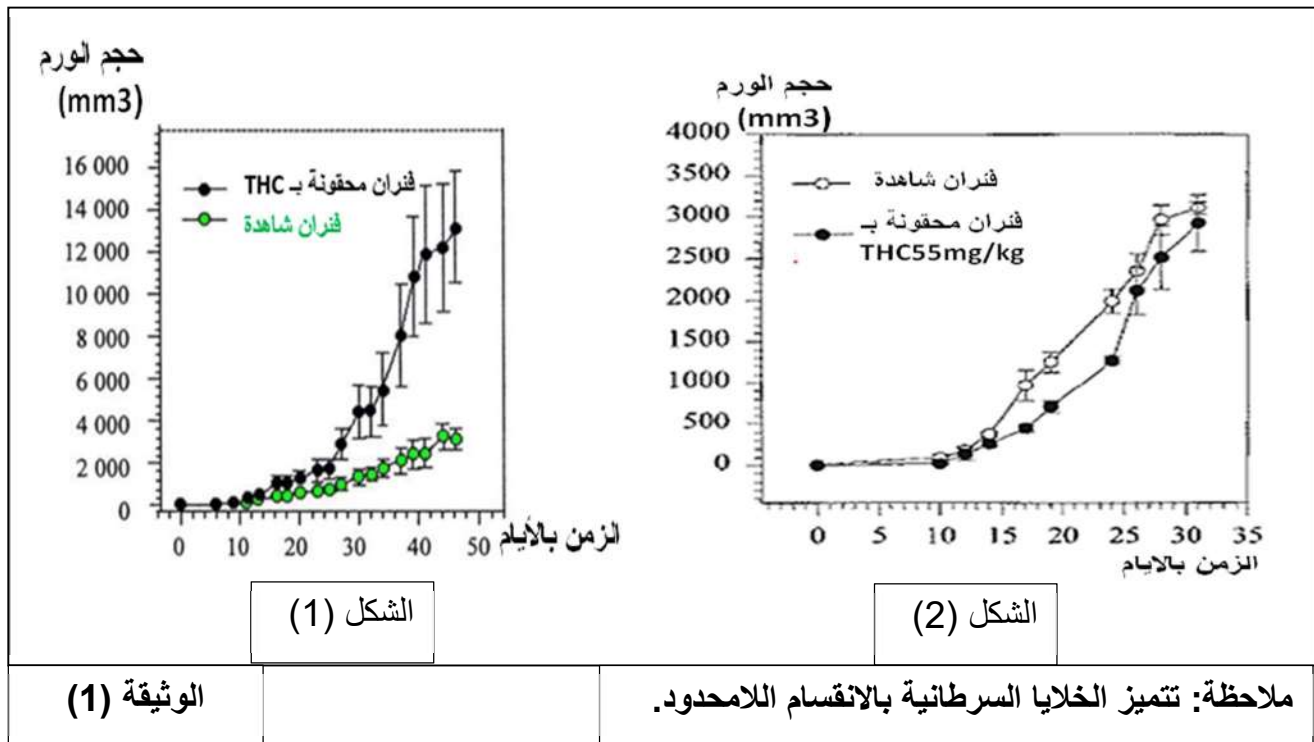
توجد في نبات القنب le Cannabis جزيئة THC (le tétrahydrocannabinol) مادة مخدرة تؤثر على الجهاز العصبي وتسبب الإدمان إلا أن خطورتها تتجاوز الجهاز العصبي حيث يصاب المدمنون عليها بمشاكل صحية خطيرة .

الجزء الأول: في دراسة لتطور الأورام السرطانية والبحث عن علاقة لها بتناول مادة THC تقترح التجربة الموضحة نتائجها في الوثيقة (1):

- تم حقن مجموعة من فئران "طبيعية" ذات كفاءة مناعية، أي قادرة على إجراء تفاعلات مناعية، بمادة THC (5 mg/kg) 4 مرات لمدة أسبوعين ثم اتبعت بزراع خلايا سرطانية مسؤولة عن سرطان الرئة عند الفئران، يستمر حقن الفئران بمادة THC وقياس حجم الورم السرطاني ثلاث مرات في الأسبوع، وأنجزت تجربة مماثلة على مجموعة فئران شاهدة دون حقنها بمادة THC النتائج موضحة في الشكل (1)

- أعيدت خطوات التجربة السابقة على فئران SCID وهي فئران تعاني من نقص المناعة لأنها لا تملك

الخلايا للمفاوية التائية. النتائج موضحة في الشكل (2)



1- باستغلال معطيات الوثيقة (1) اقترح فرضية تفسيرية لطريقة تأثير مادة THC على العضوية.

الجزء الثاني: من اجل فهم طريقة تأثير THC على تطور السرطان ندرس نتائج التجارب التالية:

- الوثيقة (2-أ): نتائج تجربة تخضع فيها الفئران الطبيعية للتشعيع للقضاء على الخلايا السرطانية ثم نزرع لها نفس الخلايا السرطانية بجرعات متزايدة حيث نستعمل 8 فئران في كل تجربة ونقوم بحساب عدد الفئران التي تقصي الورم السرطاني.



"استخدمه أو تفقده"

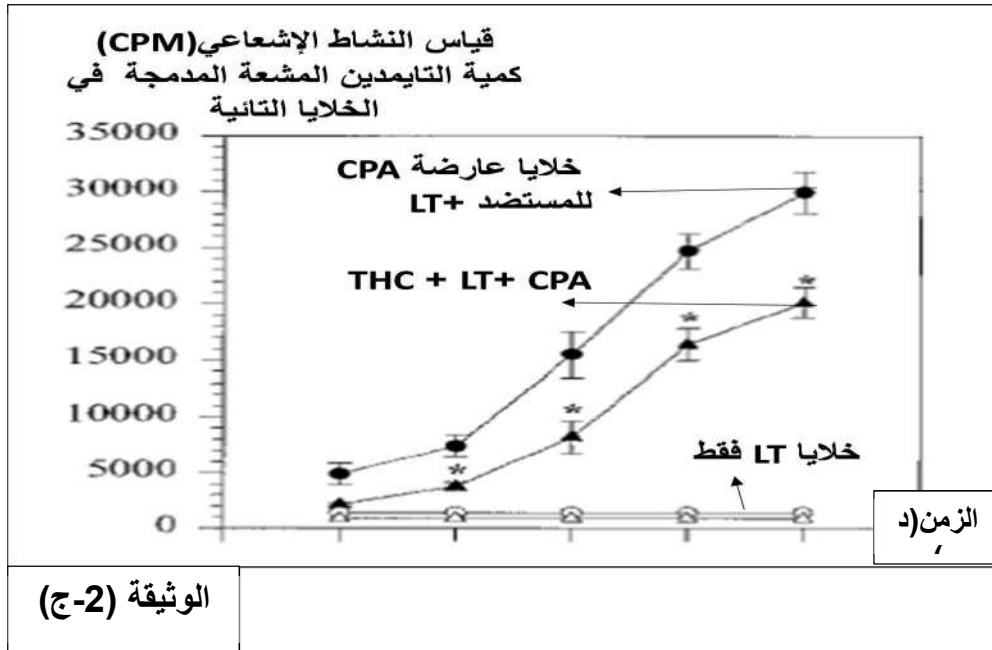
- وتمثل الوثيقة (2-ب) نتائج قياس كمية الانترلوكينات المفرزة على مستوى الطحال والورم السرطاني عند فئران شاهدة وفئران محقونة بـ THC أما الوثيقة (2-ج) فنقدم نتائج زراعة الخلايا الليمفاوية LT في وجود الخلايا العارضة للمستضد؛ يتم بعد ذلك قياس تكاثر الخلايا الليمفاوية عن طريق دمج التايميدين المشع (يدل على تضاعف ADN).

| كمية الانترلوكينات على مستوى الورم السرطاني لكل 500 mg من الورم | كمية الانترلوكينات على مستوى الطحال لكل 10^6 خلية | |
|---|---|-------------------------|
| 73Pg/ml | 21Pg/ml | الفئران المحقونة بـ THC |
| 190Pg/ml | 37 Pg/ml | الفئران الشاهدة |

الوثيقة 2-ب

| عدد الفئران التي تقصي السرطان / العدد الإجمالي | | عدد الخلايا السرطانية المزروعة |
|--|-----------------|--------------------------------|
| الفئران المحقونة بـ THC | الفئران الشاهدة | |
| 8/8 | 8/8 | $10^5 \times 1$ |
| 8/5 | 8/8 | $10^5 \times 2$ |
| 8/4 | 8/8 | $10^5 \times 3$ |

الوثيقة 2-أ



- 1- باستغلال منهجي للوثيقة (2) اشرح طريقة تأثير مادة الـ THC على العضوية مصادقا على الفرضية.
- 2- استنتج عواقب تناول المخدرات.

الجزء الثالث: انطلاقا من معارفك والمعلومات المستخرجة من الموضوع وضّح بمخطط طريقة تأثير THC على العضوية.

انتهي الموضوع الأول



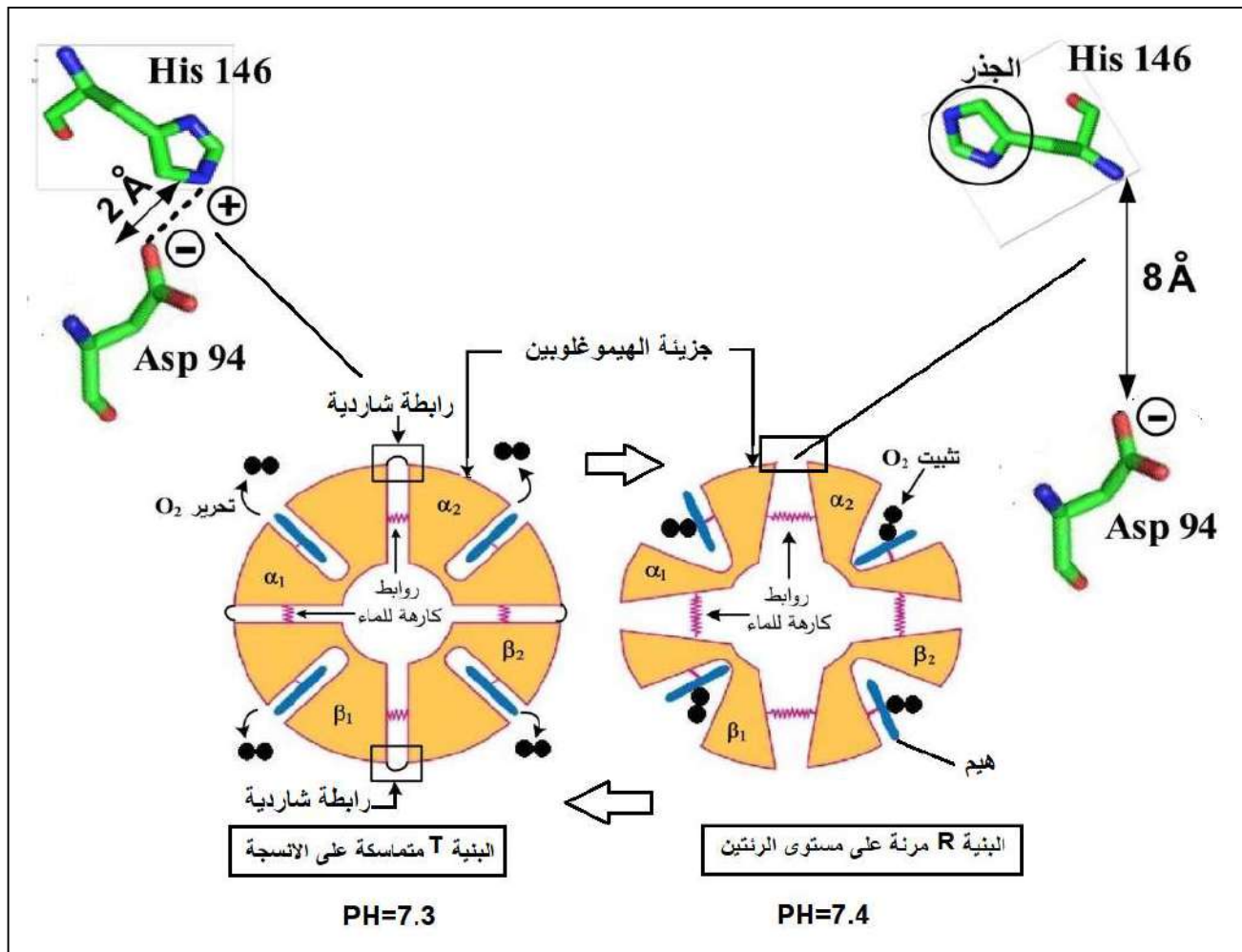
"استخدمه أو تفقده"

التمرين الأول: (نقاط)

منذ اكتشافه في عام 1840، يعد الهيموغلوبين أحد أكثر البروتينات التي تمت دراستها على نطاق واسع. ويرتبط ذلك بوظيفته الفسيولوجية المهمة.

تتطلب بيئة معظم البروتينات استقرار الـ PH الوسط ما يؤمن وظيفتها، إلا أن بنية جزيئة الهيموغلوبين تتكيف مع احتياجات وظيفتها حيث يتم تثبيت الـ O₂ على مستوى الرنتين، وتحريره على مستوى الأنسجة حسب شروط فيزيولوجية محددة.

توضح الوثيقة حالتين تأخذهما بنية الهيموغلوبين في مستويين مختلفين من العضوية.



- 1- حدّد المستوى البنائي لجزء الهيموغلوبين وعلاقته بوظيفة تثبيته ثنائي الأوكسجين على مستوى الرنتين، ثم صنف الحمضين الأمينيين (Asp94 و His146).
- 2- اعتمادا على مكتسباتك والوثيقة بين في نص علمي كيف يمكن لبنية الهيموغلوبين أن تتكيف مع احتياجاتها الوظيفية.



"استخدمه أو تفقده"

التمرين الثاني: (7نقاط)

ترتبط حياة وسلامة الخلية بنشاطها الأيضي من خلال تفاعلات حيوية تتوسطها إنزيمات نوعية، إلا أن خلا وظيفيا لأحد الإنزيمات ينتج عنه أمراض خطيرة، ومن بين أهم تلك التفاعلات ما يتعلق بإنتاج الطاقة (ATP) اللازمة لمختلف النشاطات الحيوية.

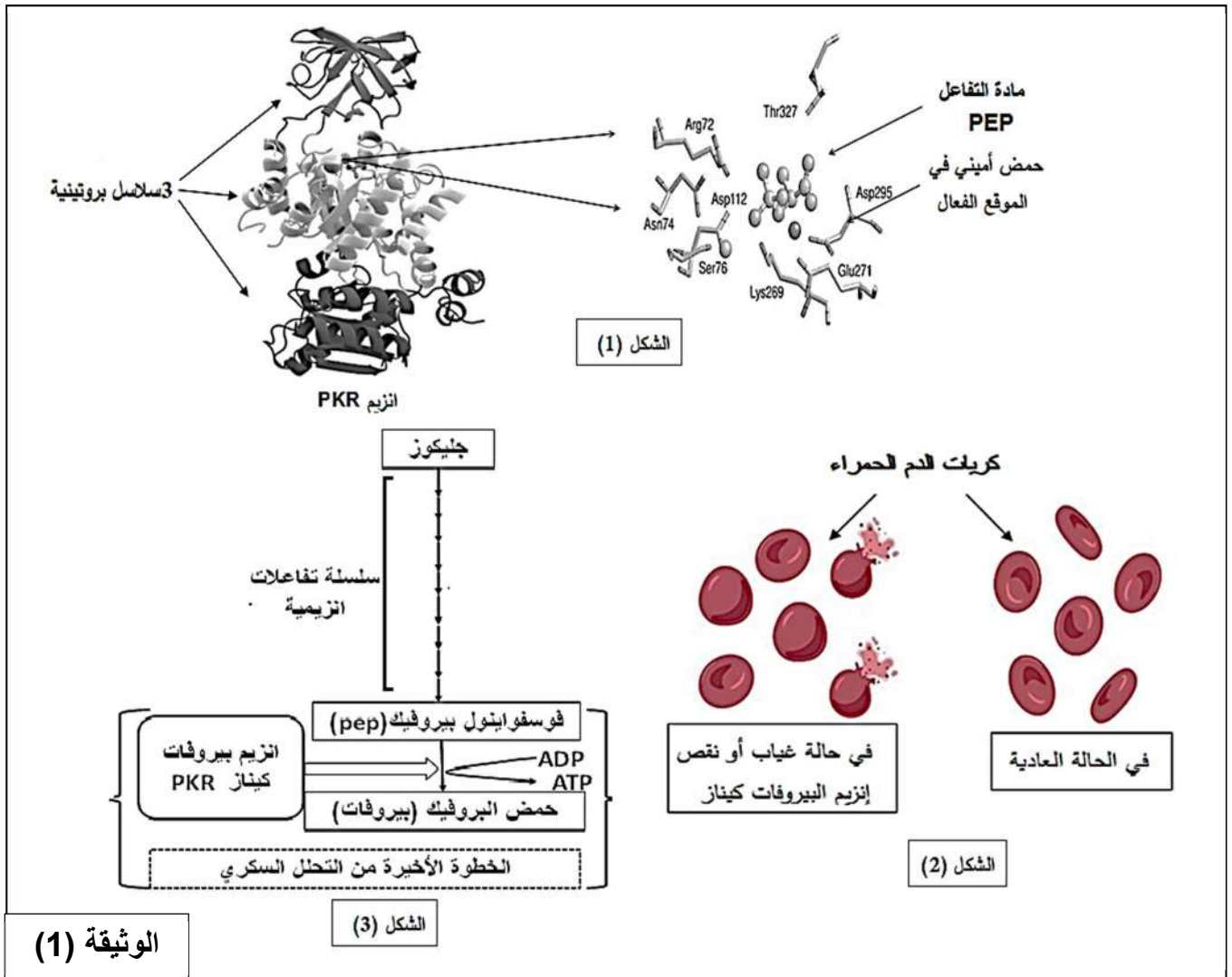
الجزء الأول: مرض فقر الدم الانحلالي (Hemolytique anemia) هو مشكل صحي خطير يتعلق بكريات الدم الحمراء. التي تتميز بغياب الميتوكوندري فتتبع المسلك اللاهوائي لإنتاج (ATP) اللازمة لمختلف الأنشطة الحيوية وذلك من خلال سلسلة من التفاعلات الحيوية تعرف بالتحلل السكري على مستوى الهيمولي.

لفهم سبب مرض فقر الدم الانحلالي ندرس الوثيقة (1) التي تتضمن ثلاثة أشكال تمثل:

الشكل (1): صورة مأخوذة من برنامج الراستوب توضح البنية الفراغية لانزيم البيروفات كيناز (PKR).

الشكل (2): شكل كريات الدم الحمراء في الحالة الطبيعية وفي حالة غياب إنزيم البيروفات كيناز (PKR).

الشكل (3): المسار الأيضي الذي تعتمد عليه كريات الدم الحمراء لإنتاج ATP.



الوثيقة (1)

الشكل (3)

الشكل (2)

1- حلّ معطيات الشكل (1).

2- ضع علاقة بين الشكلين (2) و (3) لتفسّر سبب مرض فقر الدم الانحلالي.



"استخدمه أو تفقده"

الجزء الثاني:

في دراسة مكتملة على المستوى الجزيئي نريد التعرف على أصل مرض فقر الدم الانحلالي نقدم الوثيقة (2) التي تضم شكلين:

الشكل (1): عرض التتابع النكليوتيدي لأحدى سلسلتي الـ ADN في اليل الشخص الطبيعي واليل الشخص المصاب مرفق بجدول بعض الرامزات وما يقابلها من أحماض أمينية.

الشكل (2): رسم تخطيطي يوضح الفرق بين كريات الدم الحمراء عند الشخص السليم والشخص المصاب

310 315

R1 أيل الشخص السليم..... AAG ACC AGC ACC AAA TCT GAG AAC.

R2 أيل الشخص المصابAAG ACC AGC ACC AAA ACT GAG AAC .

| | | | | | | |
|-------------------------|-----|---------|-----|-----|---------|---------|
| UGG- | UCG | UUU-UUC | AGA | GUG | UUG-CUC | الرامزة |
| TRY | SER | PHE | ARG | VAL | LEU | الحمض |
| UAA-UAG-UGA رامزات توقف | | | | | | |

الشكل (1)

مضخة صوديوم/بوتاسيوم
تحافظ على التوازن بين الوسط الداخلي والخارجي لـ ك د ح

ATP

تشوه ك د ح

غياب أو نقص إنزيم PKR

ك د ح سليمة

ك د ح عند شخص مصاب
بمرض انحلال الدم

الوثيقة (2)

بجدول (2)

1- باستغلال معطيات الوثيقة (2) بين سبب ظهور مرض فقر الدم الانحلالي على مختلف المستويات.



"استخدمه أو تفقده"

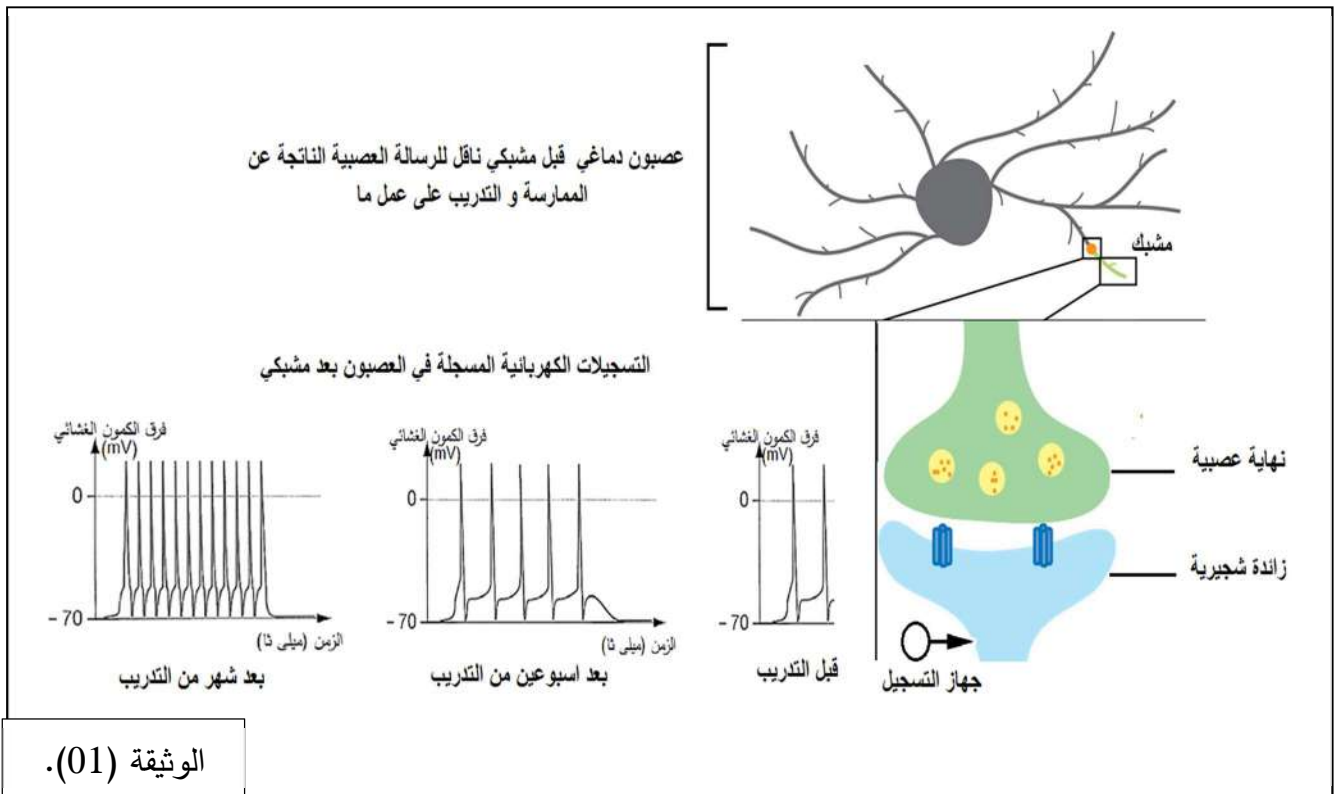
التمرين الثالث: (8 نقاط)

يتميز الجهاز العصبي باللدونة (المرونة) العصبية (Neuroplasticity)، ما يسمح للخلايا العصبية بأن تعوّض الدماغ عن إصابة ما وتعُدّل أنشطتها تكيفاً مع الحالات الجديدة والتغيرات الطارئة في بيئتها. ويتجلى ذلك في التغيرات البنيوية والجزئية للعصبونات الدماغية استجابة لتكرار التدريب (الممارسة) على مختلف الأنشطة.

الجزء الأول:

لتسليط الضوء على كيفية اكتساب اللدونة العصبية وأثرها على نشاط العصبونات الدماغية نقترح عليك الدراسة التالية:

تمثل الوثيقة (1) رسماً تخطيطياً لمنطقة تشابك عصبون دماغي. والتسجيلات الكهربائية التي تم الحصول عليها باستعمال جهاز الأوسيلوغراف على مستوى العصبون بعد مشبكي في حالات مختلفة.



1- مستغلا الوثيقة (1). اقترح فرضية تفسر من خلالها تأثير الممارسة في اكتساب اللدونة العصبية.

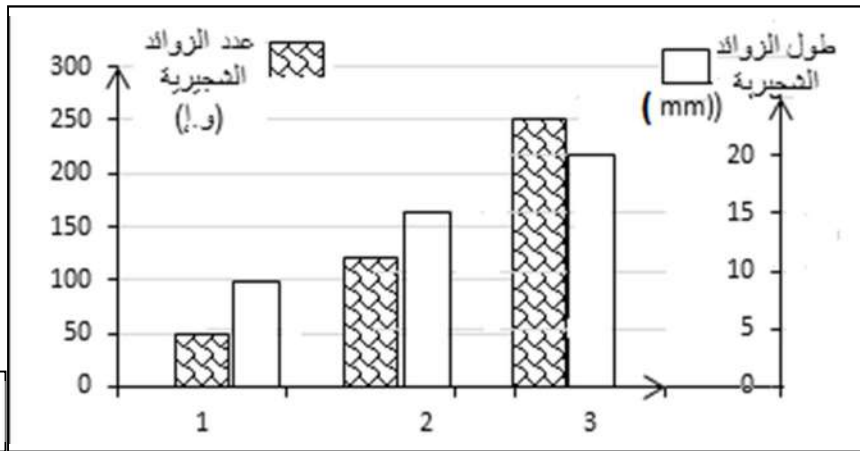
الجزء الثاني:

لإبراز تأثير الممارسة وشدة تكرارها على منطقة التشابكات العصبية نقترح عليك الوثيقة (02):

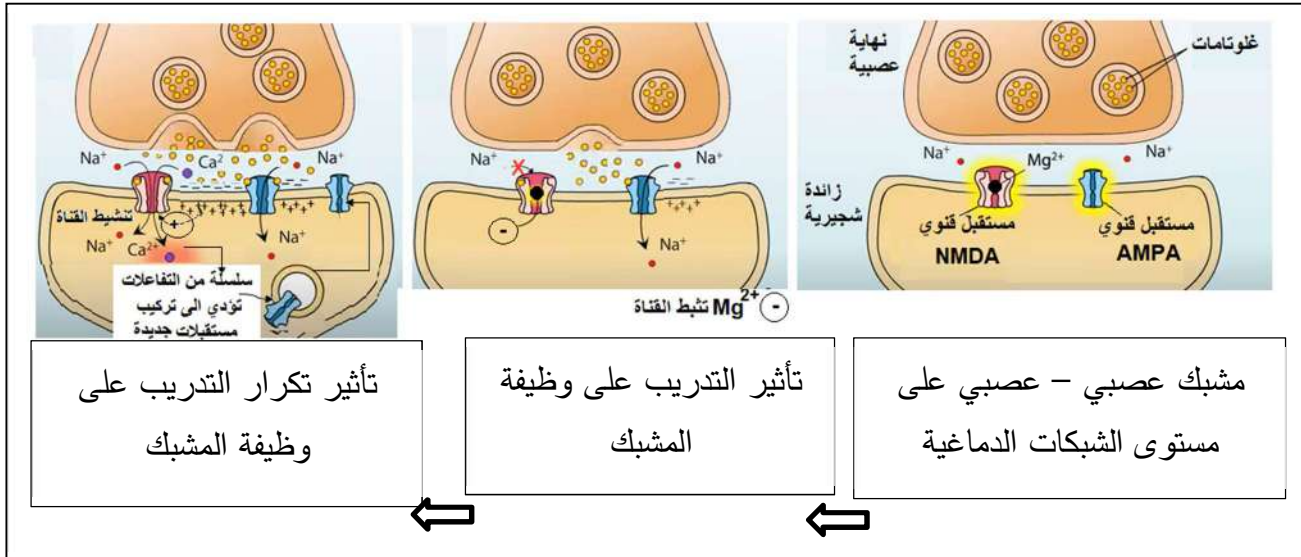
يمثل الشكل (أ) تطور التشابكات العصبية خلال اكتساب اللدونة العصبية. يمثل الشكل (ب) رسومات تخطيطية لتطور حالة المشابك على المستوى الجزيئي ويمثل الشكل (ج) أعمدة بيانية لتطور طول وعدد الزوائد الشجرية على مستوى الأجسام الخلوية للعصبونات بعد المشبكية في حالات مختلفة من التدريب.



الشكل (أ)



الشكل (ج)



تأثير تكرار التدريب على وظيفة المشبك

تأثير التدريب على وظيفة المشبك

مشبك عصبي - عصبي على مستوى الشبكات الدماغية

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1- باستغلالك للوثيقة (2) اشرح دور الممارسة وشدة تكرارها في اكتساب الدماغ لدونة عصبية ما يسمح لك بالمصادقة على الفرضية المقترحة.

2- برّر نسيان المعلومات عند التوقف عن مراجعة الدروس لفترة طويلة.

الجزء الثالث: انطلاقاً من هذه الدراسة ومعلوماتك أنجز مخططاً توضح من خلاله كيفية اكتساب اللدونة العصبية.

انتهى الموضوع الثاني

تمنياتنا لكم بالنجاح والتوفيق والساداد

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

ثانوية مكي مني بسكرة - ثانوية حشاش محمد العيد-وادي الزناتي -ثانوية اسماعيل بوعافية عين مليلة



امتحان بكالوريا تجريبية دورة ماي 2023

دورة : مـاي

الشعبة: علوم تجريبية

المدة: 04 سا و نصف

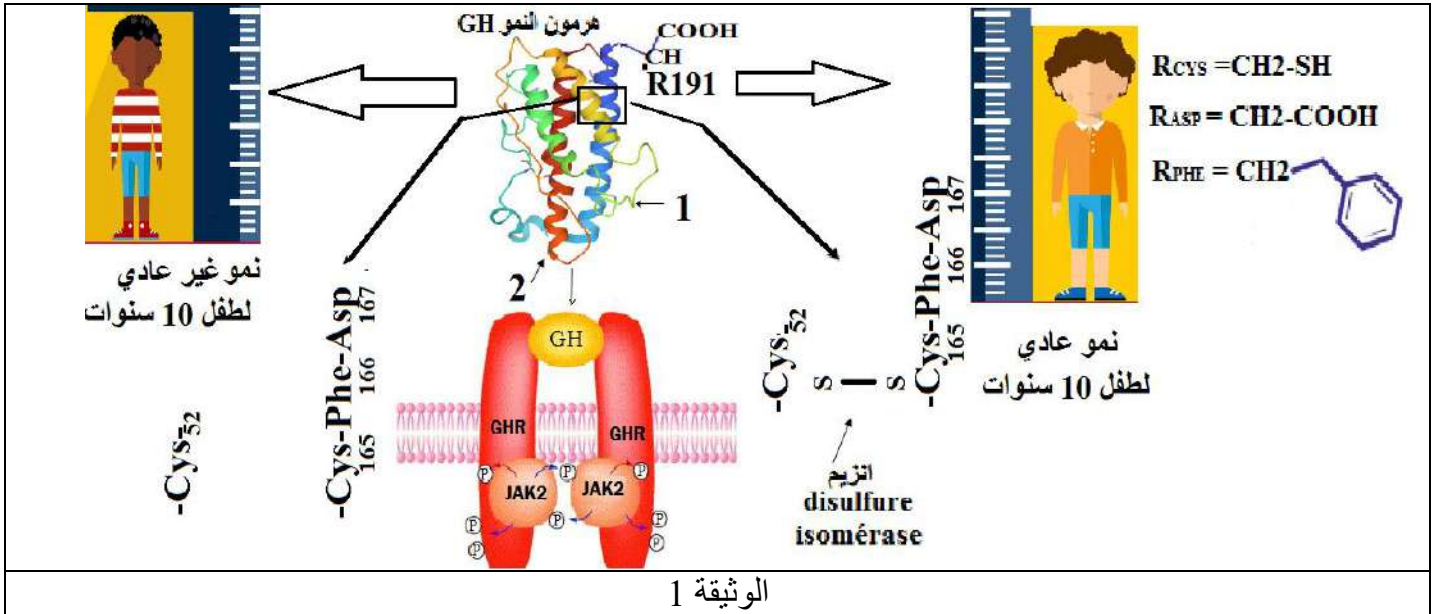
امتحان في مادة: علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الاتيين

الموضوع الأول

[يحتوي الموضوع الأول على (05) صفحات (من الصفحة 1 من 11 إلى الصفحة 5 من 11)]
التمرين الأول: (05 نقاط)

تركب خلايا الكائنات الحية جزيئات بروتينية تُؤدى وظائف مختلفة محددة ببنيتها، الا ان هذه الوظائف قد تتوقف نتيجة عوامل مختلفة . هرمون النمو GH مسؤول عن نمو ، تكاثر وتجديد خلايا الجسم في مرحلة الطفولة ، يحافظ على سلامة ونمو الانسجة والاعضاء في جميع المراحل العمرية . الا انه يوجد اطفال يعانون من قصر القامة لتوضيح سبب ذلك نقترح الوثيقة 1 .



1 - املأ الجدول بما يناسب

| | | | | |
|--|---|--|------------------------------|------------------------|
| نتائج هجرة كهربائية للجزء المؤطر عند PH=13 | الوزن الجزيئي اذا علمت ان متوسط وزن حمض اميني 100 | الصيغة الشاردية للجزء المؤطر عند PH=13 | المستوى البنائي لهرمون النمو | البيانات المرقمة 1 و 2 |
| | | | | |

2 - اشرح سبب قصر القامة عند بعض الاشخاص مستعينا بمكتسباتك و معطيات الوثيقة

- ملاحظة تهيكّل الاجابة ضمن مقدمة ، مشكلة ، عرض وخاتمة.

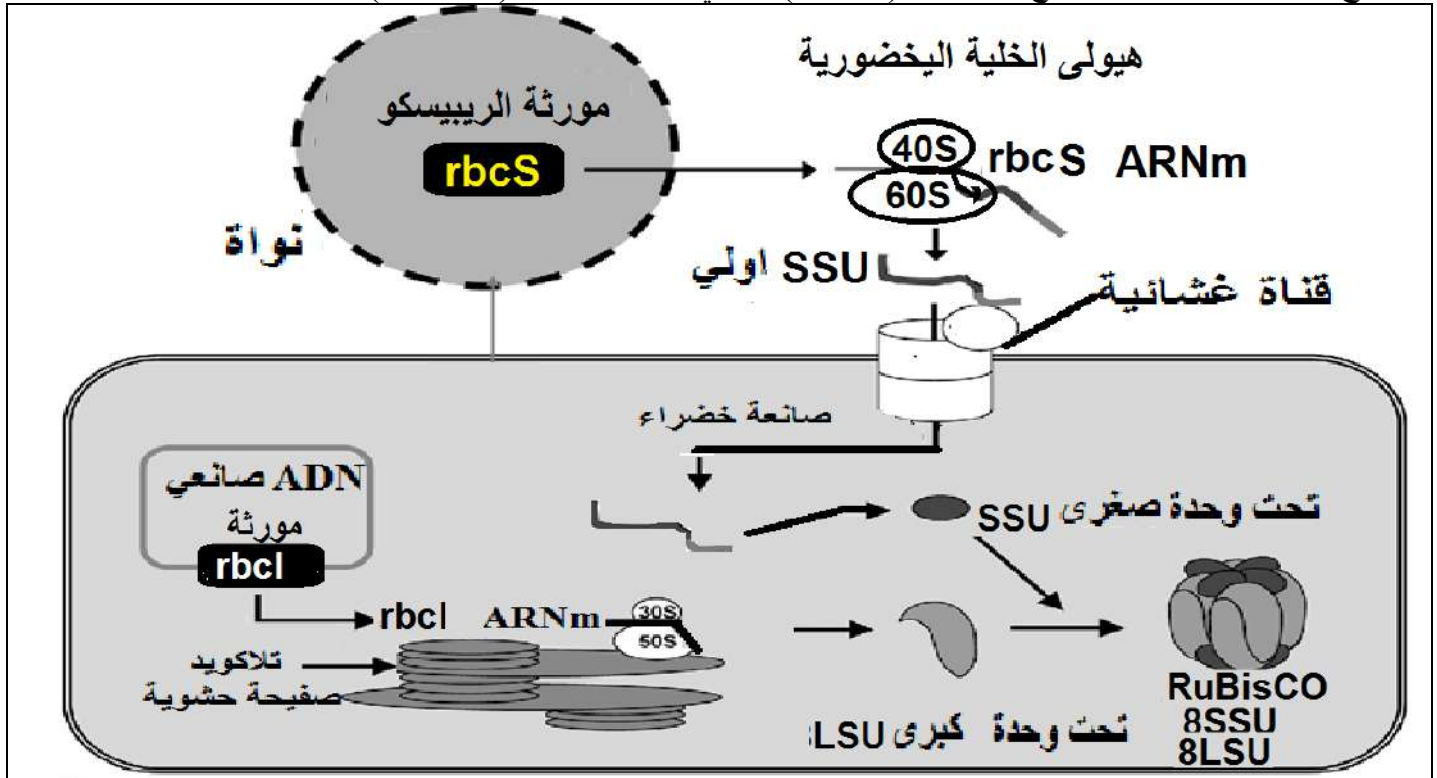
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتميز الانزيمات بتخصصها الوظيفي المزدوج فهي نوعية تجاه نوع التفاعل ومادة التفاعل ، الا ان بعض الانزيمات تغيب هذه الخاصية حسب شروط الوسط .

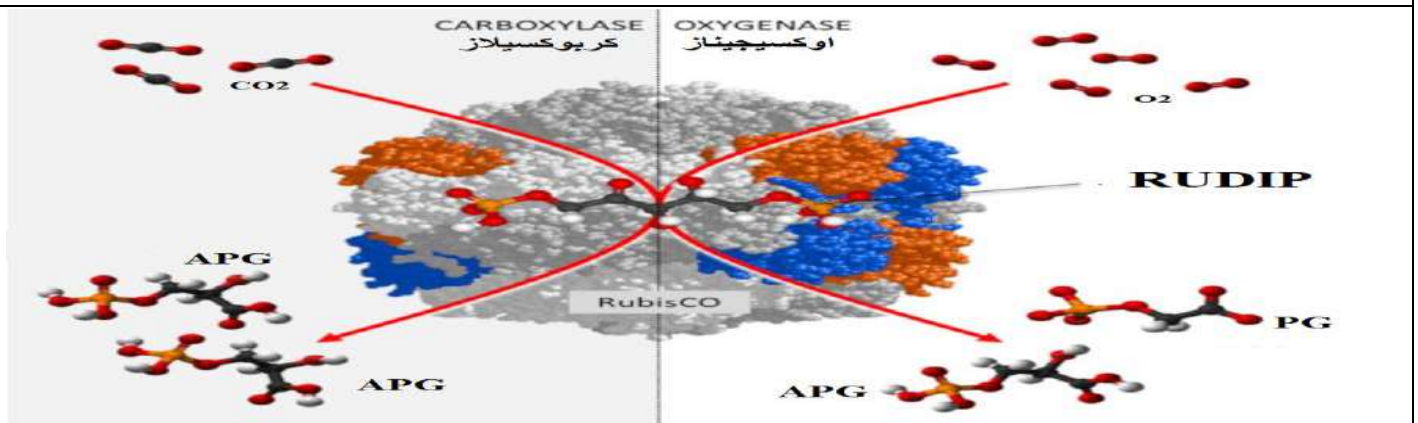
الجزء الاول :

يعتبر الريبيسكو من اهم الانزيمات التي تميز كائنات الحية ذاتية التغذية لشرح بعض خصائص هذا الانزيم تقترح الدراسة التالية :

تمثل الوثيقة 1 شكل 1 رسما تخطيطيا يوضح مصدر الوراثة للريبيسكو " RUBISCO " ، الشكل 2 من نفس الوثيقة يوضح نمذجة لعلاقة الريبيسكو مع الاكسجين (O_2) و ثاني اكسيد الكربون (CO_2) .



الوثيقة 1 الشكل 1



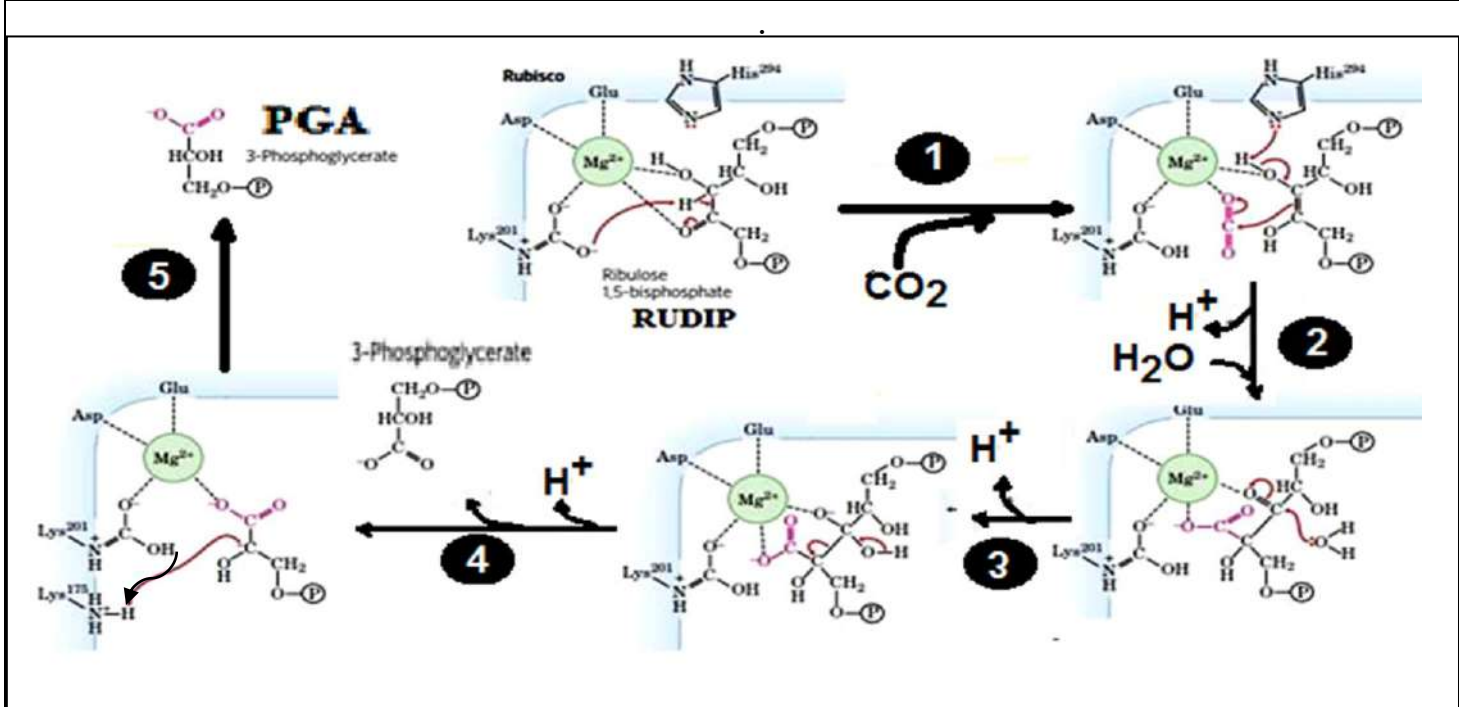
الوثيقة 1 الشكل 2

1- حدد المصدر الوراثي للريبيسكو انطلاقا من الشكل 1 .

2- حلل الشكل 2 .

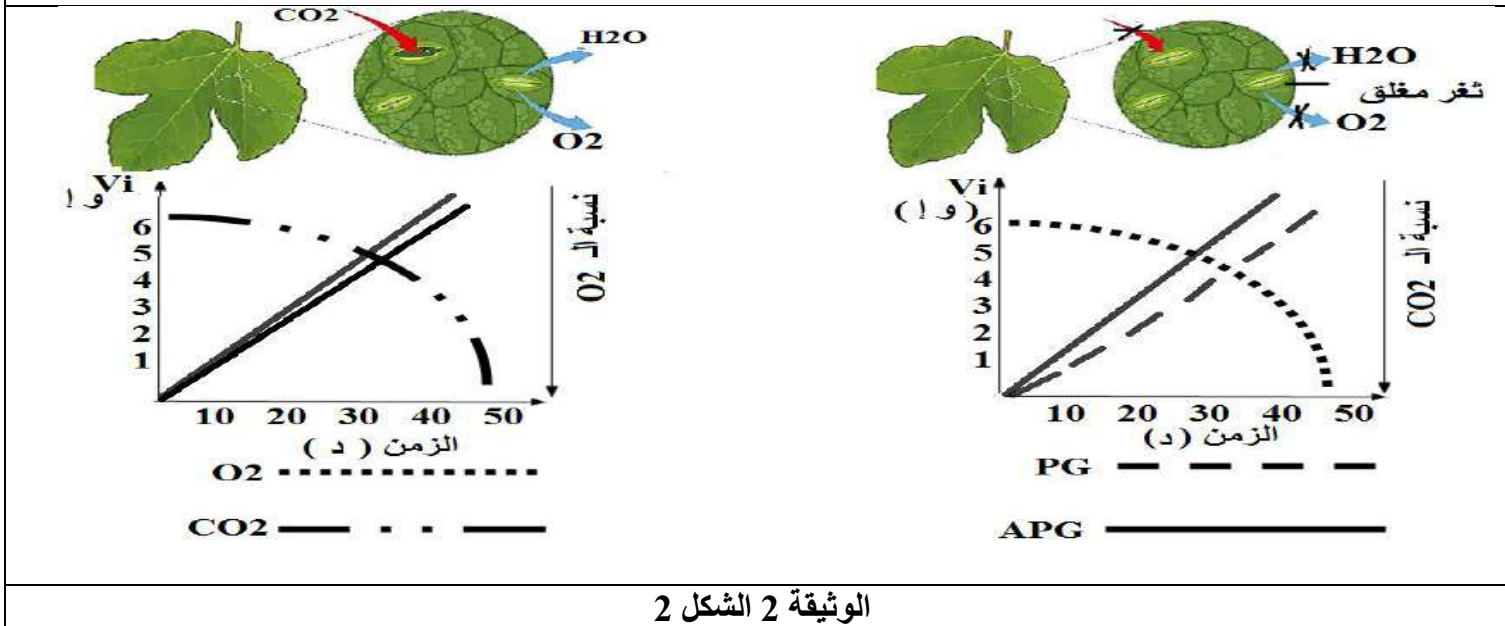
الجزء الثاني :

من اجل تحديد آلية عمل انزيم الريبسكو نقتراح الوثيقة 2 حيث الشكل 1 : الية عمل انزيم الريبسكو مع CO2 اما الشكل 2 فيوضح سرعة نشاط انزيم الريبسكو في حالة ثغور ورقية مغلقة ومفتوحة



الوثيقة 2 الشكل 1

Lys 201: كربامات الليزين



الوثيقة 2 الشكل 2

- اشرح ازدواجية انزيم الريبسكو و تأثير تركيز الغازات CO2 و O2 على نشاط هذا الانزيم انطلاقا من الوثيقة 2.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

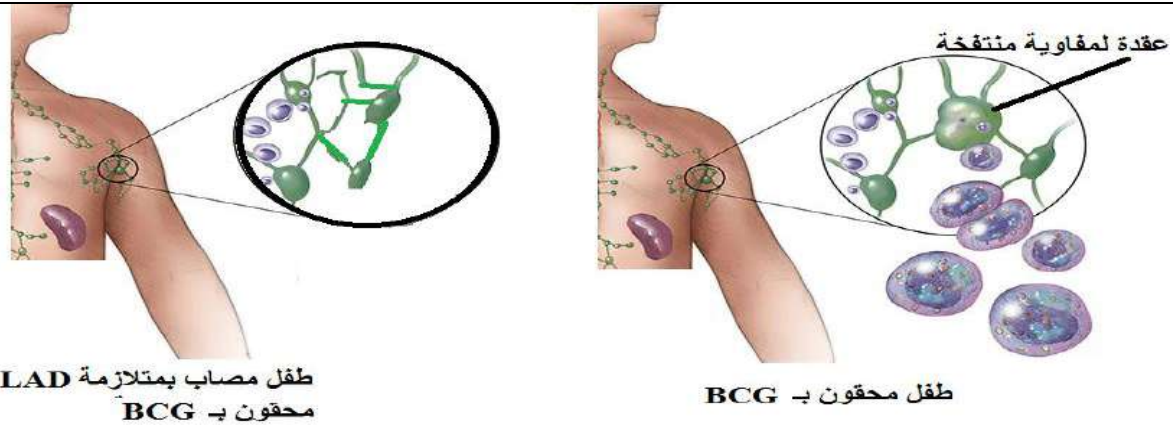
دخول المستضد الى العضوية ينتج عنه تدخل خلايا وجزيئات لاقصائه ، قد يحدث خلا في هذه العملية ينجر عنها العديد من الاعراض قد تكون سببا في موته .

الجزء الأول:

يعرف العوز المناعي بأنه فشل واحدة أو أكثر من آليات الجسم الدفاعية (وظيفية أو كميًا). وكمثال عن ذلك مرض يعرف بالجلد بألة حادة ، و يمثل الشكل 2 نتائج فحص عقد لمفاوية لطفل سليم ومصاب بمتلازمة LAD حقنا كلاهما بـ BCG "علما ان لقاح BCG يحقن في الطبقات الاولى من الجلد في الجهة العلوية من الذراع الايسر".

| الأشخاص | طفل سليم | طفل مصاب بمتلازمة LAD |
|-------------------------|-----------|-----------------------|
| اعراض التفاعل الالتهابي | | |
| الألم | ++++++ | ++++++ |
| انتفاخ موضعي | ++++++ | ++++++ |
| ارتفاع درجة حرارة موضعي | ++++++ | - |
| احمرار موضعي | ++++++ | ++++++ |
| تقيح | ++++++ | - |
| | + : موجود | - : غائب |

الوثيقة 1 الشكل 1



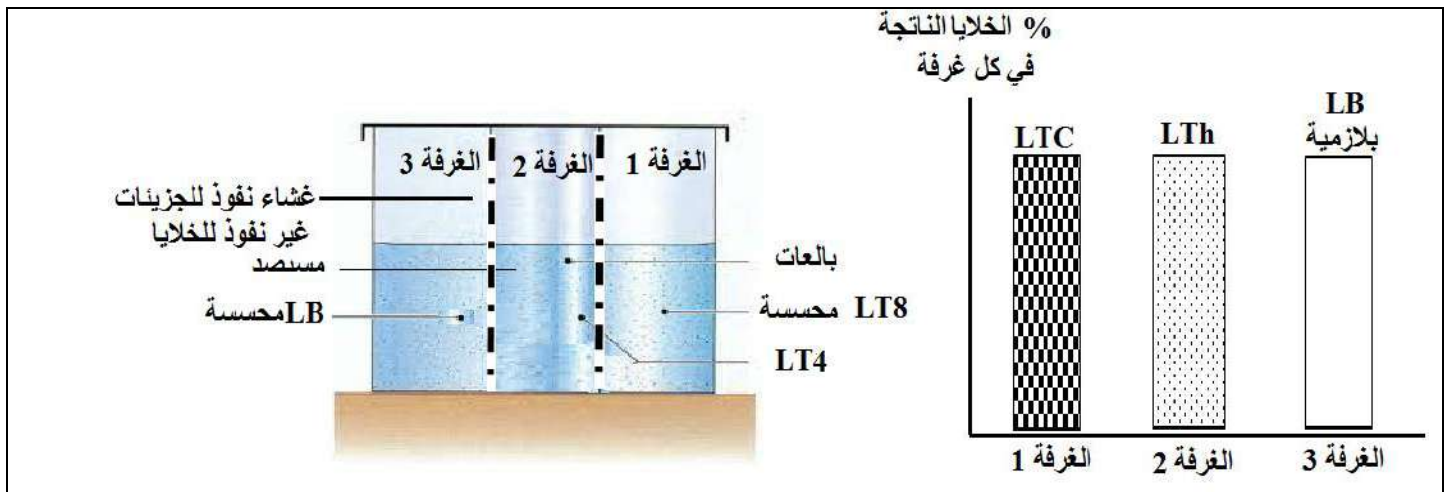
الوثيقة 1 الشكل 2

اقترح ثلاث فرضيات تشرح بها سبب العوز المناعي عند الطفل المصاب بمتلازمة LAD انطلاقا من الوثيقة 1

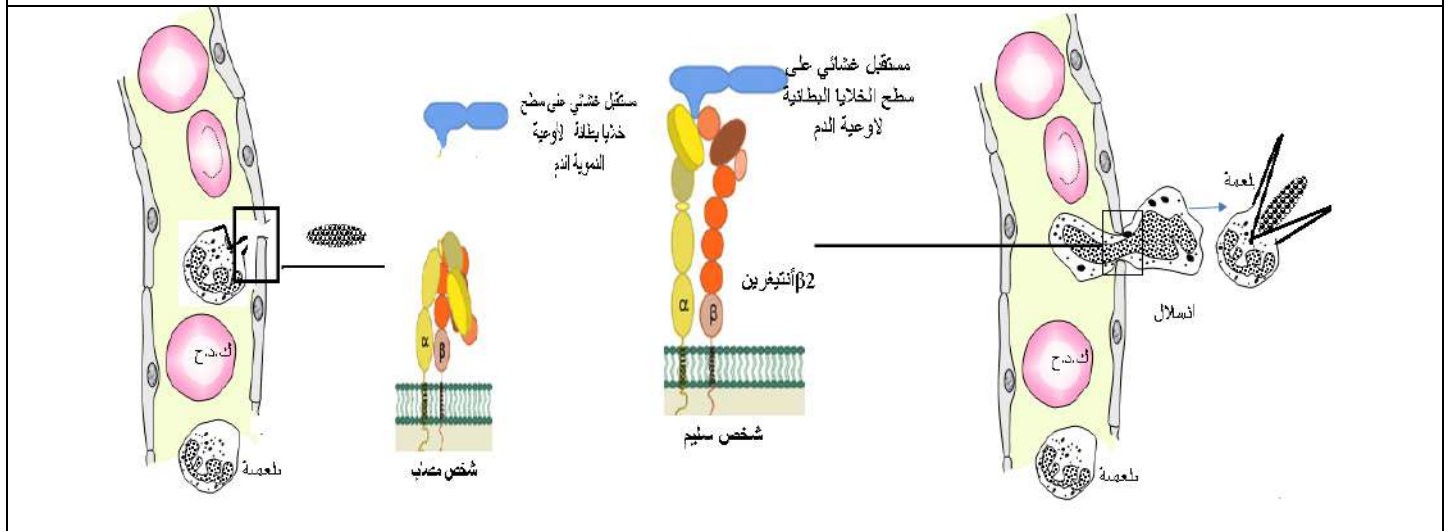
الجزء الثاني:

لغرض التأكد من صحة الفرضيات وفهم سبب المرض تمت الدراسات التالية :

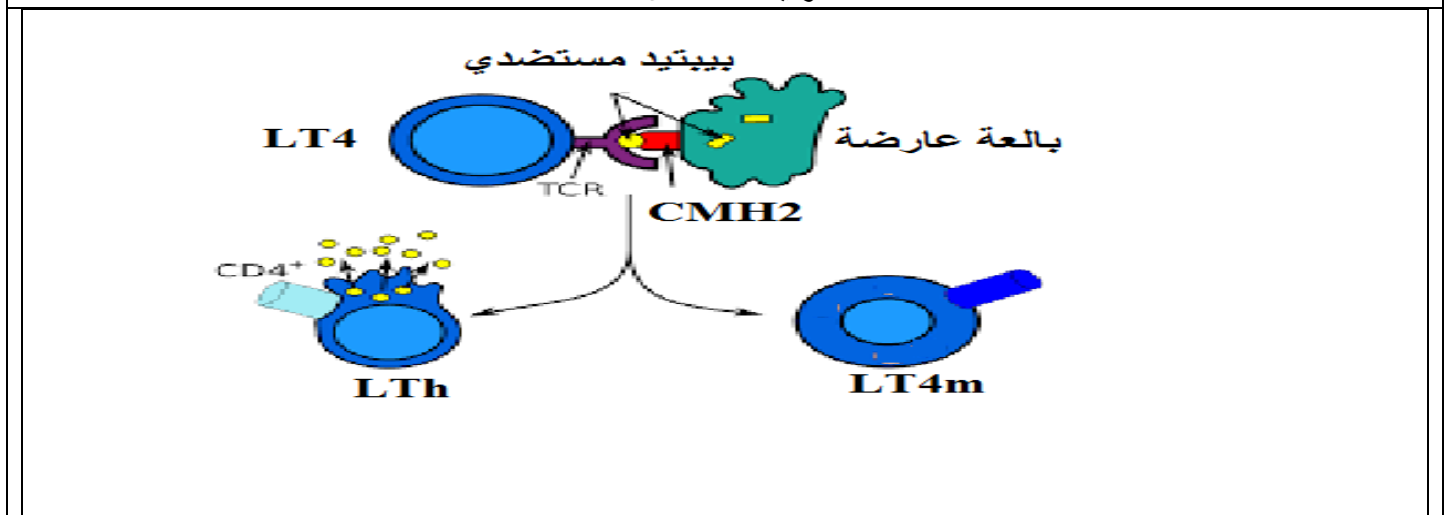
الوثيقة 2 الشكل 1 يوضح تركيب تجريبي انجز في وجود خلايا مناعية مستخلصة من طفل مصاب بمتلازمة LAD تم خلاله قياس نسبة الخلايا المتشكلة في كل غرفة ، الشكل 2 يمثل رسما تخطيطيا حول بروتينات غشائية تتواجد على سطح أغشية البالعات وعلاقتها بانسلاها عند الطفل السليم والمصاب بمتلازمة LAD ، اما الشكل 3 يمثل ناتج التعارف بين البالعة و LT4 في الحالة الطبيعية



الوثيقة 2 الشكل 1



الوثيقة 2 الشكل 2



الوثيقة 2 الشكل 3

- 1- بين سبب المرض بعوز التصاق الكريات البيض مصادقا على الفرضيات المقترحة انطلاقا من الوثيقة 2
- 2 - اقترح علاجا مبنيا على أسس علمية للأشخاص المصابين بهذا النوع من الأمراض.

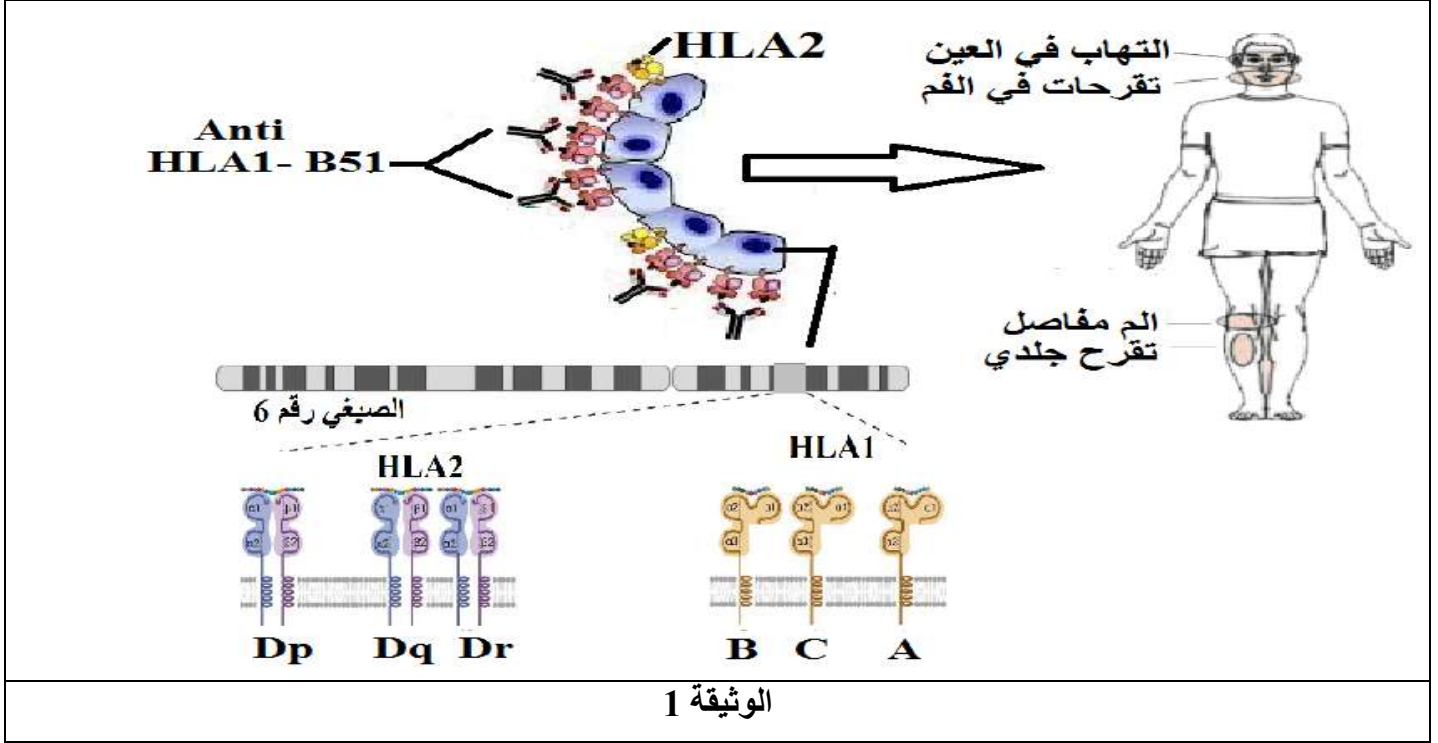
الجزء الثالث:

لخص في مخطط معتمدا على هذه الدراسة ومكتساباتك التغيرات التي تطرا عند الاصابة بمرض عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء Leukocyte Adhesion Deficiency LAD .

الموضوع الثاني

- يحتوي الموضوع الثاني على (06) صفحات (من الصفحة 6 من 11 الى الصفحة 11 من 11)
التمرين الأول: (05 نقاط)

زراعة الأعضاء هي عملية نقل أنسجة حية الى نفس الجسم او الى جسم آخر ، في معظم الحالات تفشل هذه العمليات بين الافراد نظرا لغياب التوافق النسيجي الذي يكون مضمونا الا بين التوائم الحقيقية غير ان المصابين بمتلازمة بهجت يكون نقل الطعم بين التوائم الحقيقية معرض للرفض . تمثل الوثيقة 1 اسباب الحالة المرضية لمتلازمة بهجت .

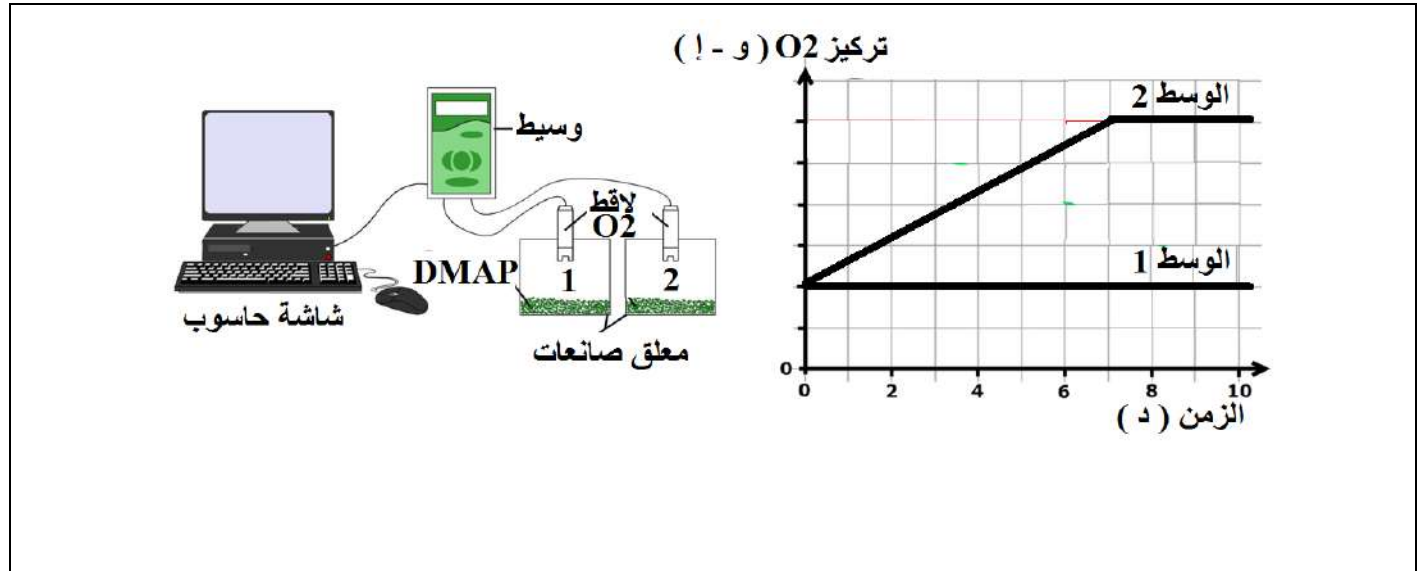


- 1- حدد في جدول طبيعة و دور ومقر تواجد الجزيئات المناعية التي تتدخل في الرد مناعي المكتسب النوعي
- 2 - وضح سبب رفض الطعم مأخوذ من توأم حقيقي لمصاب بمتلازمة بهجت انطلاقا من مكتسباتك و معطيات الوثيقة.
* ملاحظة : تهيكّل الاجابة ضمن مقدمة ، عرض وخاتمة .

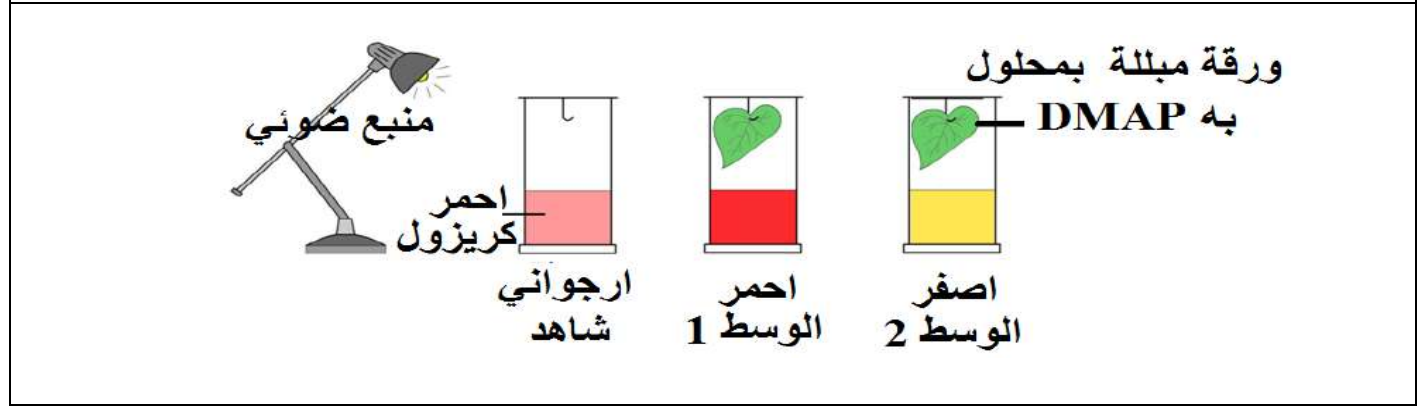
التمرين الثاني: (07 نقاط)

يقوم الكائن الحي النباتي اليخضوري بنشاطاته الحيوية بتحويل طاقة كيميائية كامنة في روابط الغلوكوز الى طاقة قابلة للاستهلاك في شكل ATP غير ان هذا التحويل يتوقف في وجود 4-Dimethylaminopyridine (DMAP) الجزء الاول :

عن طريق التجربة المدعمة بالحاسوب تم قياس تركيز الاكسجين في وسطين يحتويان على معلق صانعات خضراء في وسط معرض للضوء في وجود وغياب DMAP النتائج مدونة في الشكل 1 من الوثيقة 1 ، اما الشكل 2 من الوثيقة 1 فيمثل نتائج تجريبية تم فيها وضع ورقة خضراء في وسط يحتوي على احمر الكريزول في وجود وغياب DMAP. علما ان احمر الكريزول يصبح لونه احمر في وسط فقير للـ CO_2 ويصبح اصفر في وسط غني بـ CO_2 .



الوثيقة 1 الشكل 1



الوثيقة 1 الشكل 2

1- حلل الوثيقة 1 الشكل 1 .

2- فسر النتائج التجريبية للشكل 2 في الوسطين 1 و 2 من الوثيقة 1 .

الجزء الثاني :

لشرح الية تأثير المبيد العشبي DMAP نقترح الدراسة التالية :

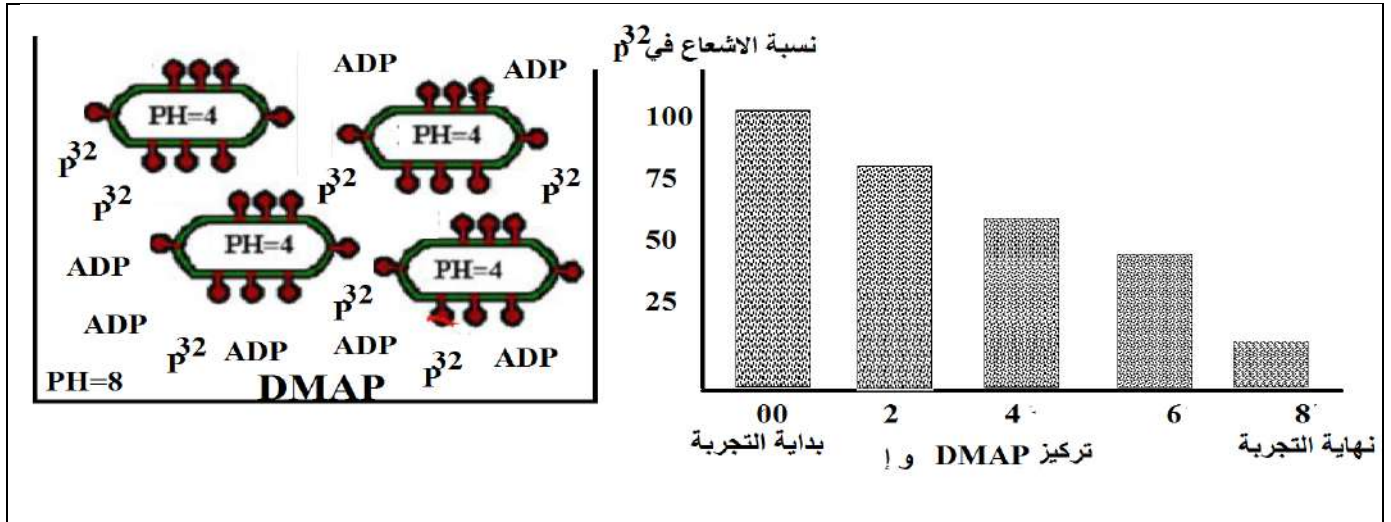
تم قياس نسبة الاشعاع في وسط يحتوي على معلقن تلاكويدات موضوعة في الظلام في وجود ADP و P^{32} حمض

فوسفوريك مشع) في غياب وجود DMAP بتراكيز متزايدة التجربة ونتائجها ممثلة في الوثيقة 2 الشكل 1 بتقنية

خاصة الكشف عن كمية الغلوكوز المتشكلة في وسط يحتوي على ستروما في شروط مختلفة التجارب ونتائجها ممثلة

في الوثيقة 2 الشكل 2. اما الشكل 3 من الوثيقة 2 فيمثل نمذجة لتوضع $NADP^+$ في الموقع لفعال لانزيم NADP

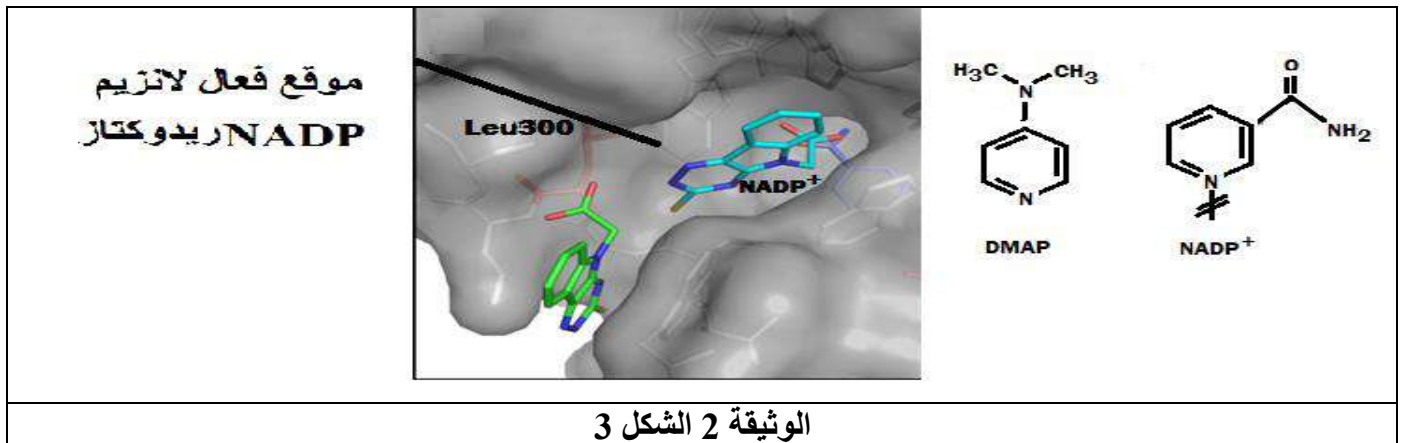
ريدوكتاز وصيغ مفصلة لكل من $NADP^+/DMAP$.



الوثيقة 2 الشكل 1

| 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | رقم الأنابيب | |
|--|------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|---|------------------|-------------------------|
| ستروما + CO_2 + ATP + NADPHH+ + DMAP | ستروما + ATP + NADPHH+ | ستروما + ATP + CO_2 | ستروما + CO_2 + NADPHH+ | ستروما + CO_2 + ATP + NADPHH+ | الشروط التجريبية | |
| + | + | + | + | + | بداية التجربة | كمية الغلوكوز |
| ++++ | + | + | + | ++++ | نهاية التجربة | المتشكلة (μg) |

الوثيقة 2 الشكل 2



الوثيقة 2 الشكل 3

- 1- اشرح تأثير DMAP كمبيد عشبي مستغلا اشكال الوثيقة 2.
- 2- اقترح حلا لتفادي تأثير هذا المبيد على النباتات المزروعة.

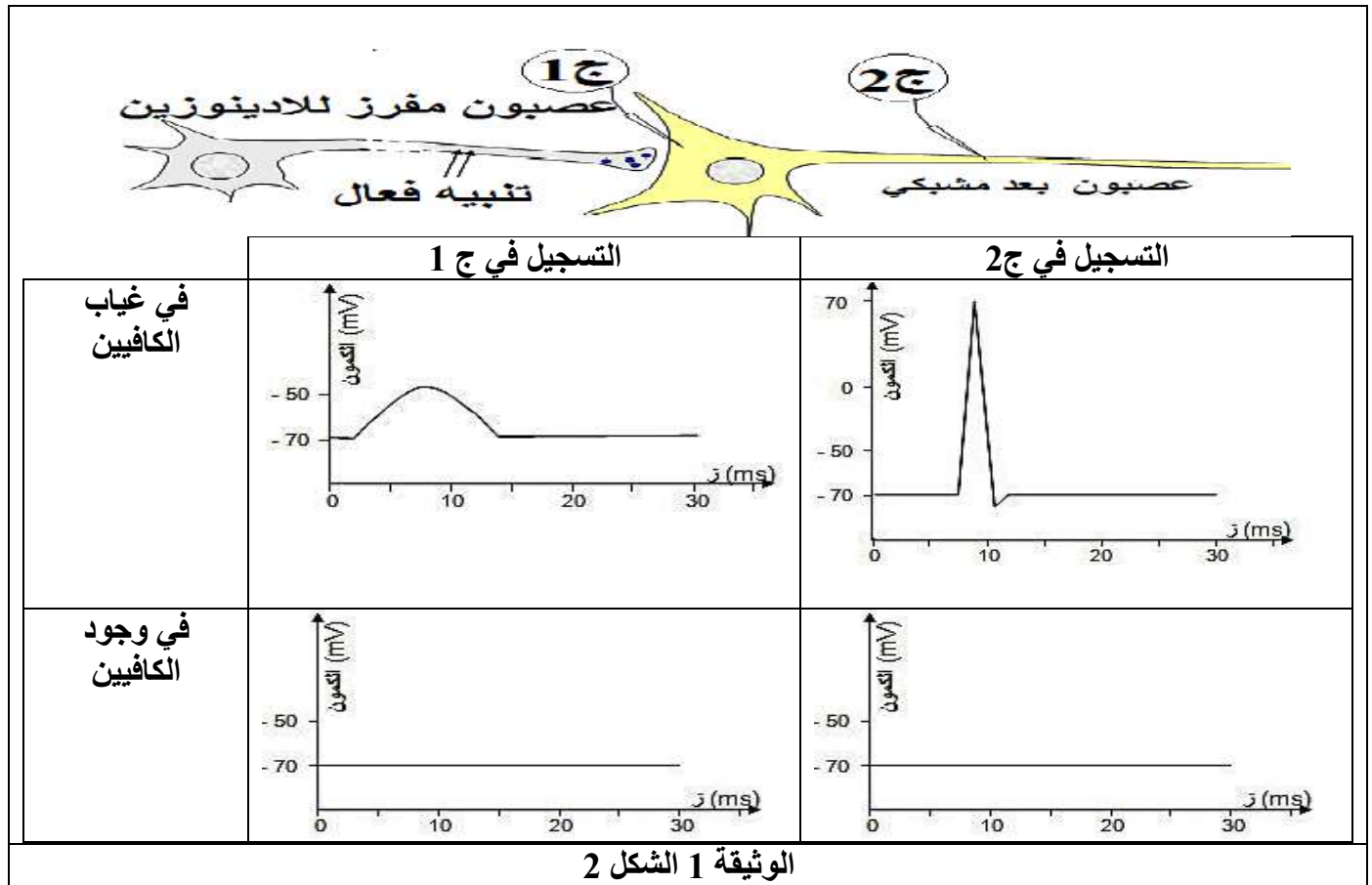
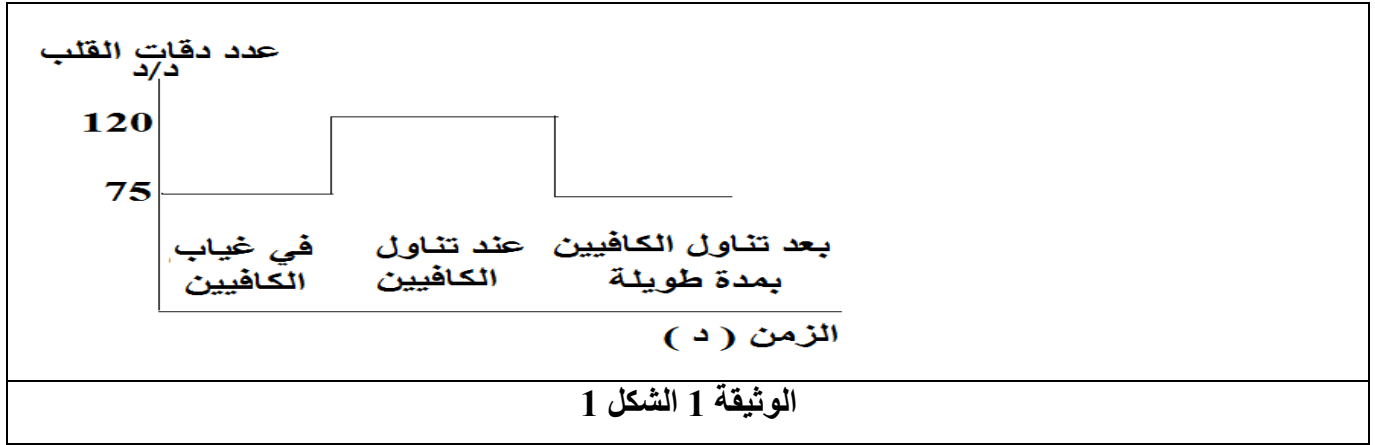
التمرين الثالث: (08 نقاط)

مركز القافية من الدماغ هو المسؤولة عن الشعور بالنوم حيث يتواجد مشبك يعمل به الأدينوزين، يتأثر هذا المشبك بمواد خارجية منبهة و اخرى مثبطة

الجزء الأول:

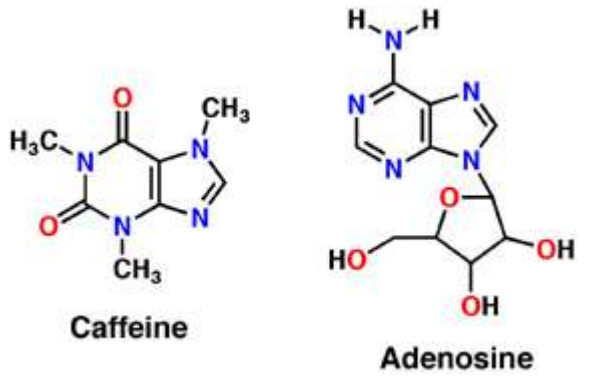
الكافيين مادة كيميائية تتواجد طبيعيا في بعض النباتات كالتفوة والشاي وغيرها، كما أنه يستعمل في المشروبات الغازية و لمعرفة تأثير هذه المادة نقتراح الدراسة التالية :

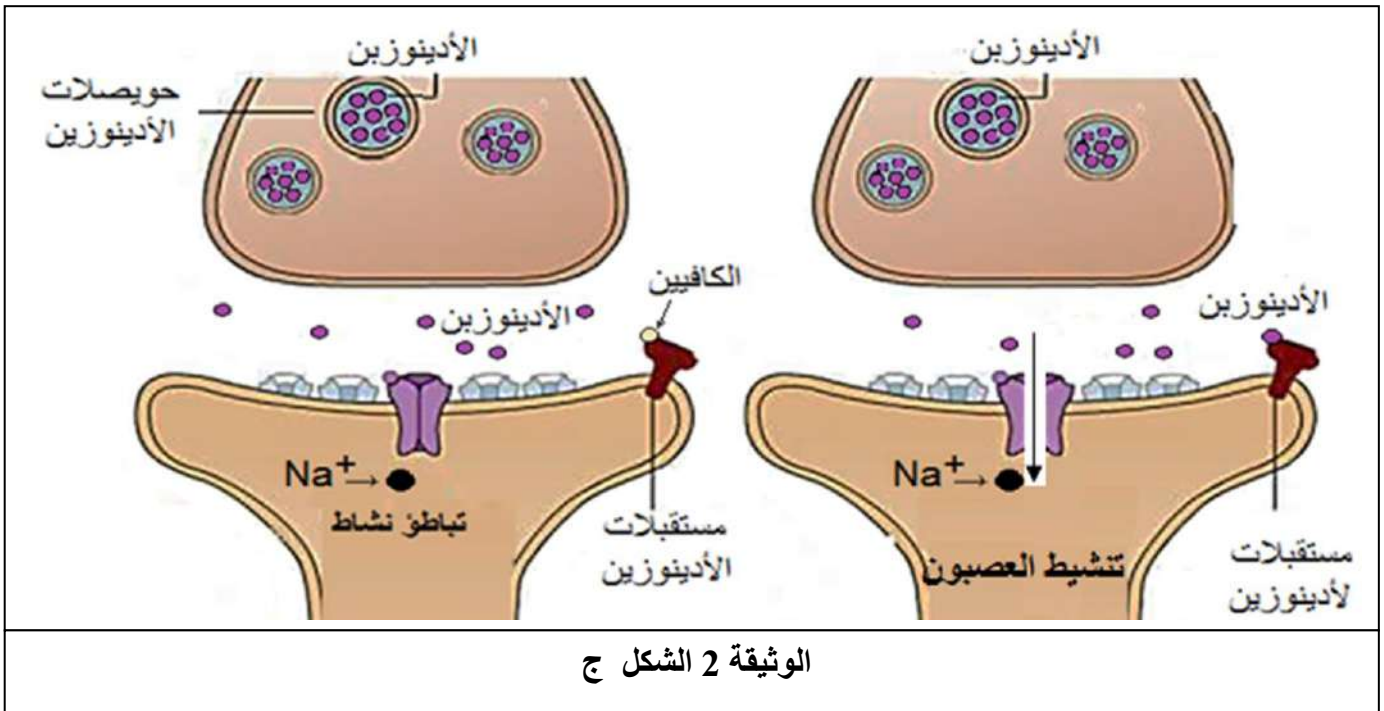
الوثيقة 1 الشكل 1 يمثل حساب عدد دقات القلب شخص بالغ قبل وعند وبعد تناول كمية معتبرة من الكافيين .
 اما الشكل 2 فيمثل تسجيلات كهربائية في الخلية بعد مشبكية لعصبون بعد مشبكي إثر تنبيه فعال لخلية قبل مشبكية لعصبون مفرز للادينوزين لمشبك يقع في مركز القافية من الدماغ في وجود و في غياب الكافيين
 علما ان افراز الميلاطونين ينتج عنه الشعور بالنعاس بعد تدخل مجمعة عصبونات من بينها العصبون المفرز للادينوزين

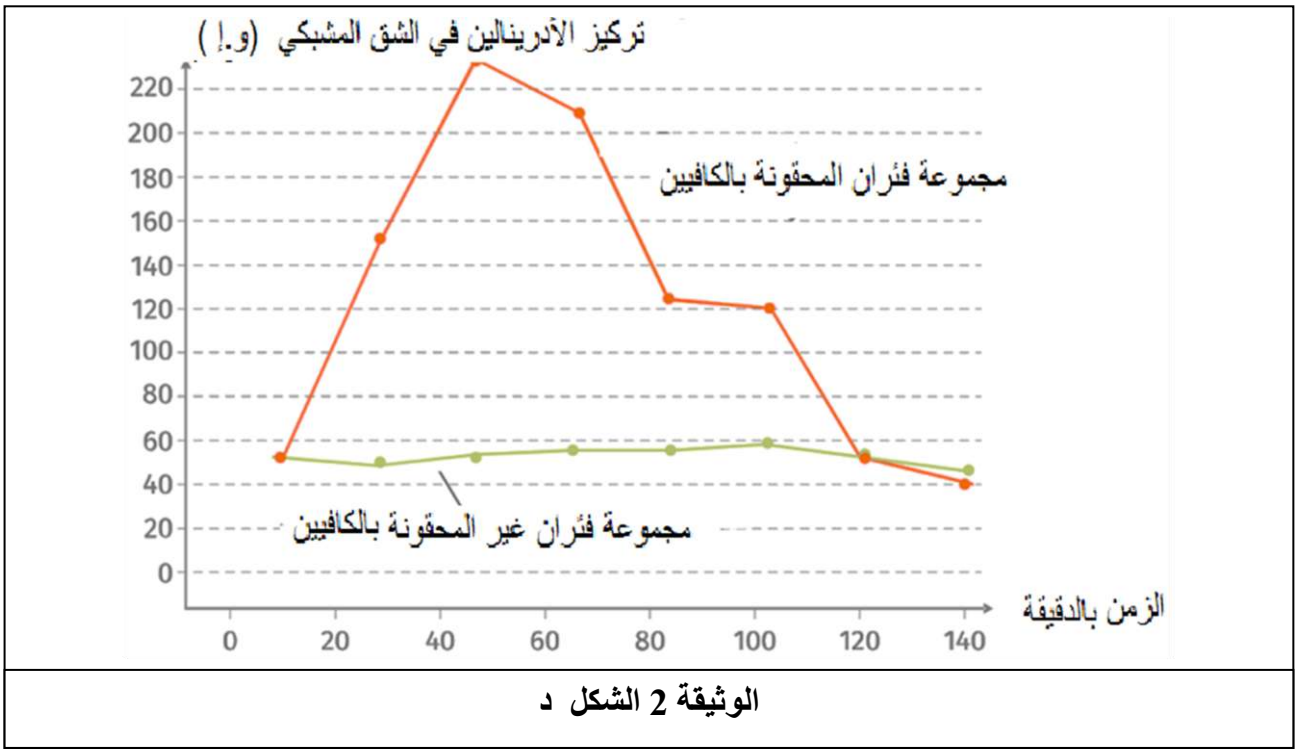


- بين المشكل العلمي المطروح حول تأثير مادة الكافيين باستغلالك للوثيقة 1 مقترحا فرضية تفسر بها تأثير مادة الكافيين على الدماغ و على القلب
 الجزء الثاني:
 لتحديد الية تأثير الكافيين والمصادقة على الفرضية المقترحة نقدم لك الدراسات التالية :

تمثل الوثيقة 2-أ الصيغة المفصلة لكل من الأدينوزين و الكافيين، في حين الوثيقة 2 الشكل ب توضح نتائج قياس نسبة الاشعاع على اغشية خلايا نسيج قلبي ونسيج غدة كظرية في وجود كافيين مشع ، و الوثيقة 2-ج توضح الية تأثير كل من الأدينوزين و الكافيين في المشابك المتواجدة في المنطقة المسؤولة عن النوم كما تمثل الوثيقة 2-د نتائج تجريبية انجزت على فنران شاهدة واخرى محقونة بالكافيين تم فيها قياس تركيز الأدرينالين المفرز من الغدة الكظرية و المسؤول المسؤول عن زيادة في ضربات القلب

| | | |
|--|--------------|-------------------|
|  <p>Caffeine</p> <p>Adenosine</p> | نسيج قلبي | نسيج غدة كظرية |
| | غياب الاشعاع | ظهور اشعاع |
| كافيين مشع | | |
| الوثيقة 2 الشكل أ | | الوثيقة 2 الشكل ب |





- 1 — صادق على الفرضية المقترحة مبرزا الية تأثير الكافيين على مركز القافية في الدماغ المسؤول عن الشعور بالنعاس وعلى الغدة الكظرية وبالتالي على ضربات القلب .
- 2 — قدم استعمالات أخرى للكافيين في المجال الطبي .

الجزء الثالث :

قد نتناول الكثير من المنبهات في الاطعمة المختلفة دون الاخذ بعين الاعتبار الجانب السلبي لها وضح تأثير التراكم العالية من الكافيين على العضوية من خلال دراستك للمعطيات الوثائق السابقة

إنتهى الموضوع الثاني

مع تحيات أساتذة المادة

مع تحيات أساتذة المادة



شعار العمل في هذا الموسم الدراسي { 2023 - 2024 } :

تَعَبُ الْمُرَاجَعَةِ أَفْضَلُ مِنْ أَلَمِ السَّقُوطِ

صُنْعُ تَاجِ الْأَمْتِيَّازِ الذَّهَبِيِّ نَحْوَ بَكَالُورِيَا 2024

بِالتَّوْفِيقِ وَ النَّجَاحِ لَجُمُوعِ التَّلَامِيذِ الشَّرْفَاءِ



<https://www.facebook.com/okba.bac.2010>