كوْكب النُّخبة العلمية في مـــادة عُلوم الطبيعة و الحياة - بكالوريا 2025 -

17 شوَّال 1446 هـ الموافق لـ يوم الثلاثاء 15 أفريل 2025

المحطة التحضيرية الألماسية نحو صُنع تاج الامتياز

بكالوريات تجريبية مُختارة بعناية مِنْ ثانويات الوطن الحَبيب للموسم الدراسي 2024/2023

التحضير للفصل الثالث : 03

،، خاص بشعبة : علوم تجريبية ،،

باقة الامتياز - { 20 } امتحان بكالوريا تجريبي تحضيري -

2024 / 2023

- { 01 } بكالوريا تجريبي لمدارس أشبال الأمة ،،
- { 19 } بكالوريات تجريبية تحضيرية مُختار بعناية ،،

،، جميع المواضيع مرفقة بالتصحيح المقترح المُفصَّلْ وَ سُلَّم التنقيط ،،

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

شِعارنا ... ،، تعَب المُراجعة أفْضل مِنْ ألمِ السُّقوط ،،

المنصة العلمية : عقبة بن نافع

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

توجيهات المِنصة العلمية للنُّخبة - بكالوريا 2025 -

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

،، { 20 امتحان بكالوريا تجريبي تحضيري مُختار للموسم الدراسي السابق 2024/2023 } ،،

،، من أجل التحضير و الاستعداد و ذلك بأخذ الأفكار الطازجة بشكل مباشر ،،

2* أيُّها النُّخبة هذه الباقة تعتبر محطة تحصيلية تحضيرية نحو اختبار الفصل الثالث 2025 ،، أي امتحان البكالوريا التجريبي ،، فـ ـامتحان البكالوريا ،، إذن المطلوب منكم هو استغلال هذه الفترة للمحاولة في هذه الباقة ،،

3* أيُّها الشُّرفاء *النظاميين* : وَلْيكن في العلم أن هذه الباقة التحضيرية لاختبار الفصل الثالث تشمل المجال التعليمي الأول بوحداته الخمس إضافة إلى أغلب محتوى المجال الثاني ،، كما أنَّها 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 المحدّد ،، و الله المُستعان .

✓ **حقًا** ،، 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 الآنية ،، و المعرفة العلمية المنطقية للأفعال الآدائية ،، كما أن تدوين الأفكار مشروط و واجب عليكم من أجل الاستفادة بشكل ممتاز ،، طبعاً لمن يهمه الأمر ،،

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

5* أيُّها العُقلاء ،، 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 الرُّجوع لها لأخذها مباشرة قُبيْل موعد الامتحان التجريبي ،، فـ ـالرسمي { معلومات آخر أسبوع } ... تسهيلا لكم و استقلالا للوقت ،،

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

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة الدفاع الوطني — السنة الدراسية: 2024/2023

اركان الجيش الوطني الشعبي — اختبار الثلاثي الثالث

مديرية مدارس اشبال الامة — المستوى: سنة ثالثة ثانوي شعبة: علوم تجريبية

إختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة — المـــدة: 04 سا و30 د

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

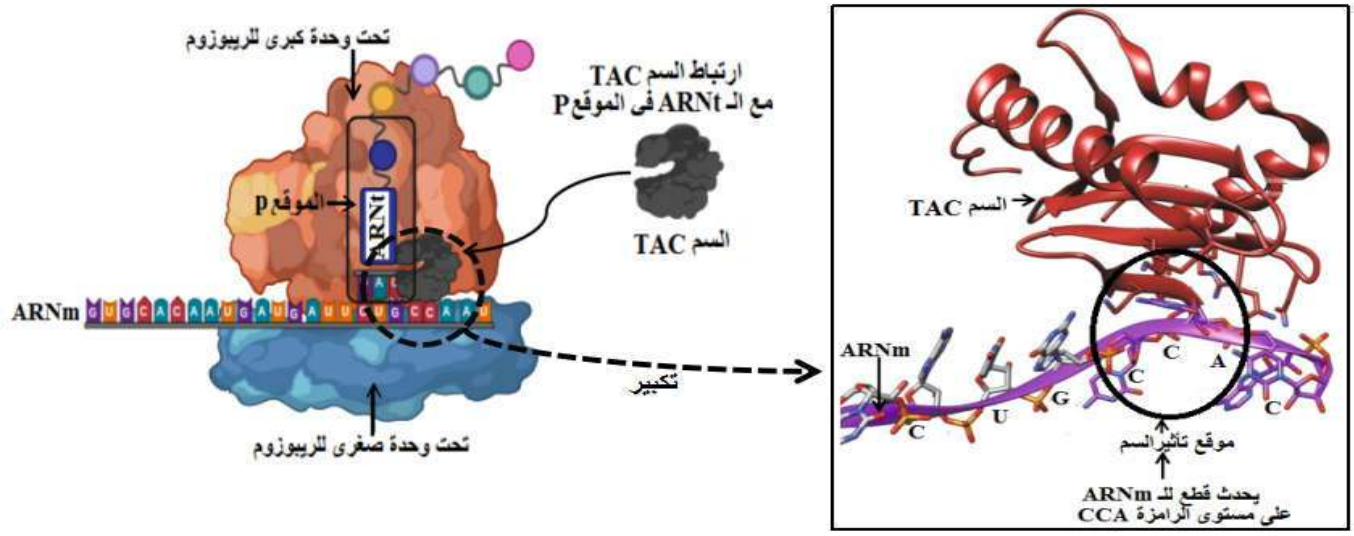
يحتوي الموضوع على (06) صفحات (من الصفحة 01 من 12 إلى الصفحة 06 من 12)

التمرين الأول :(05 نقاط)

يتم تركيب البروتين من طرف البكتيريا لضمان نموها وتطورها، لكن يمكن لبعض أنواع البكتيريا أن تحد من نشاطها ونموها كوسيلة مقاومة. بهدف معرفة آلية حدوث ذلك نقدم الدراسة التالية:

Mycobacterium tuberculosis (TB) بكتيريا المسببة لمرض السل، حيث يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص منها رغم العلاج ، حيث تختفي أعراض المرض خلال الفترة العلاجية ثم تعود للظهور. لأن هذه البكتيريا تستطيع خفض تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها، ما يُمَكنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لتكاثرها وانتشارها.

يرجع ذلك إلى انتاجها لسم يدعى TAC يعمل على وقف تركيب بعض بروتيناتها. آلية تأثيره موضحة في الوثيقة (01) .



الوثيقة (01)

1-**تعرف** على المرحلة المستهدفة من طرف السم ثم **حدد** دور الجزيئات والعضيات المتدخلة في حدوثها.

2-**اشرح** في نص علمي الآلية التي تثبط بها البكتيريا المسببة للسل تكاثرها **مبرزا** سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج وذلك باستغلال معطيات الوثيقة 01 ومكتسباتك.

التمرين الثاني (07 نقاط)

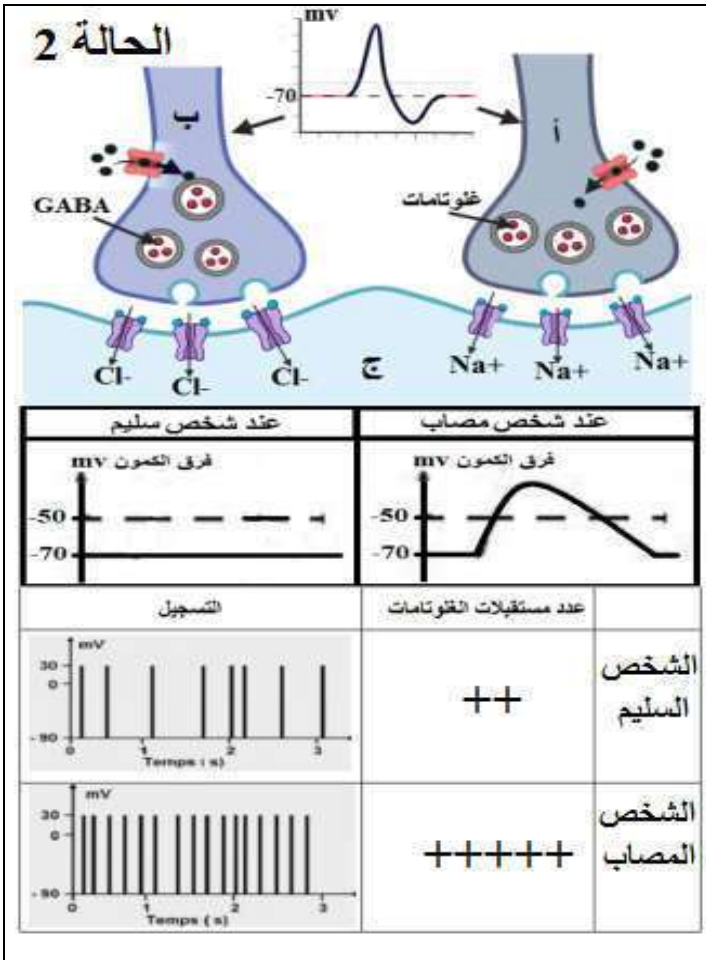
يتطلب التنسيق على مستوى العضوية العمل المنظم للمشابك حيث أي خلل في عملها يؤدي إلى ظهور أمراض عصبية.
الصرع عبارة عن نوبات عصبية تنتج عن خلل في انتقال الرسالة العصبية بين خلايا المخ. لفهم بعض أسباب هذا المرض وتأثير الأدوية في تخفيف النوبات العصبية نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

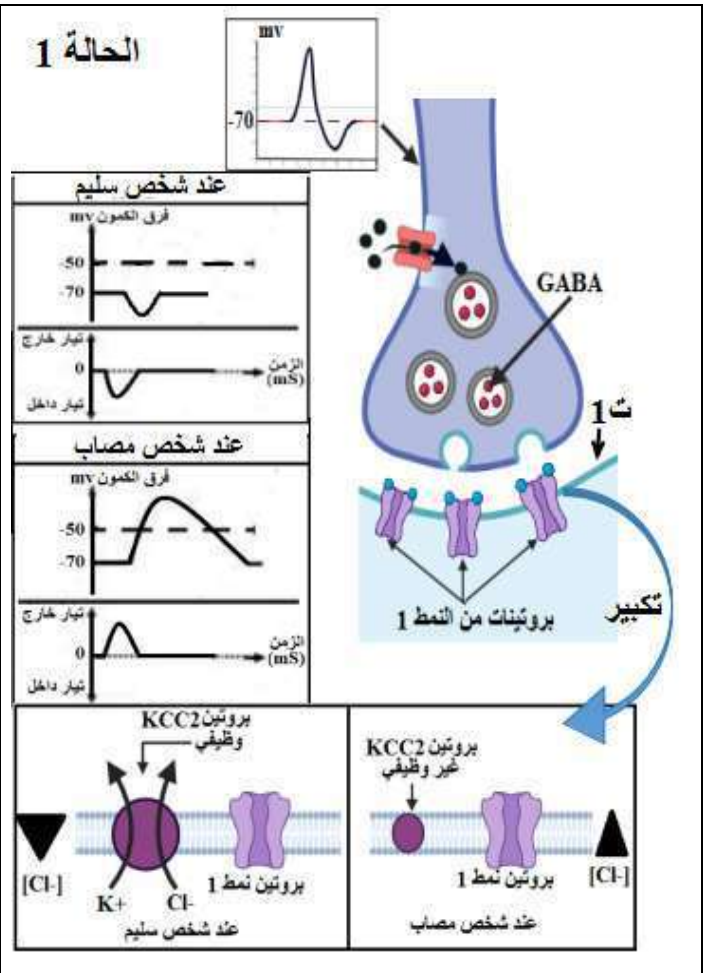
توضح أشكال الوثيقة 01 حالتين لأصل هذا المرض:

الشكل (أ): يوضح آلية عمل مشبك مثبط والتسجيلات المحصل عليها في ت1 عند أحداث تنبيه فعال في الخلية قبل مشبكية، بالإضافة إلى البروتينات المتدخلة في ذلك عند الشخصين السليم والمصاب (الحالة 1).

الشكل (ب): يوضح الخصائص الادماجية للعصبون (ج)، بالإضافة إلى التسجيلات المتحصل عليها على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون (ج) عند تنبيه النهايتين أ وب في نفس الوقت. كما يوضح الجدول أدناه العلاقة بين عدد مستقبلات الغلوتامات في الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج والتسجيلات الكهربائية على مستوى ليفه العصبي و ذلك عند الشخصين السليم والمصاب بالصرع (الحالة 2).



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الوثيقة 01

1-**اشرح** سبب مرض الصرع في كل حالة وذلك باستغلال أشكال الوثيقة 01.

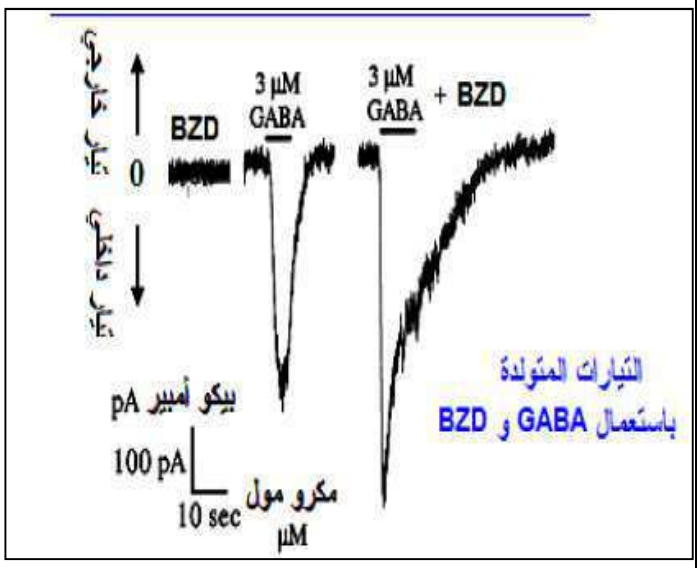
الجزء الثاني:

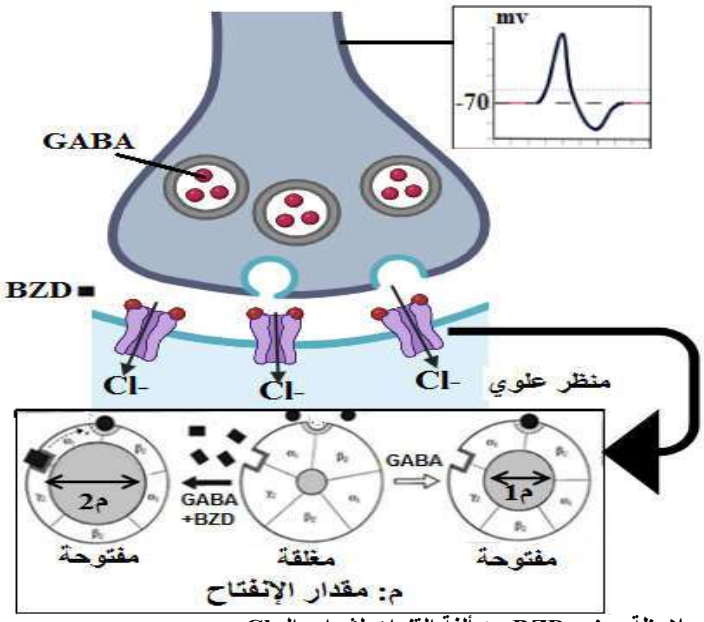
لعلاج أو تخفيف أعراض هذا المرض تستعمل جزيئات كيميائية بتأثيرات مختلفة من بينها (Benzodiazépine(BZD.

لتحديد آلية عمله نقدم أشكال الوثيقة 02 حيث:

الشكل (01) : يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون (ج) دون احداث تنبيه و ذلك قبل وبعد حقن الـGABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD.

الشكل (02) : فيوضح آلية تأثير BZD على المستقبلات الغشائية للغشاء البعد المشبكي.





ملاحظة : يزيد BZD من ألفة القنوات لشوارد الـCl

الشكل (01)	الشكل (02)

الوثيقة 02

1-**بين** آلية تأثير الـ BZD على المشابك **موضحا** دوره في تخفيف أعراض المرض ثم **حدد** في أي حالة من حالات المرض المدروسة يكون ذو فعالية انطلاقا من استغلال أشكال الوثيقة 02.

التمرين الثالث : (08 نقاط)

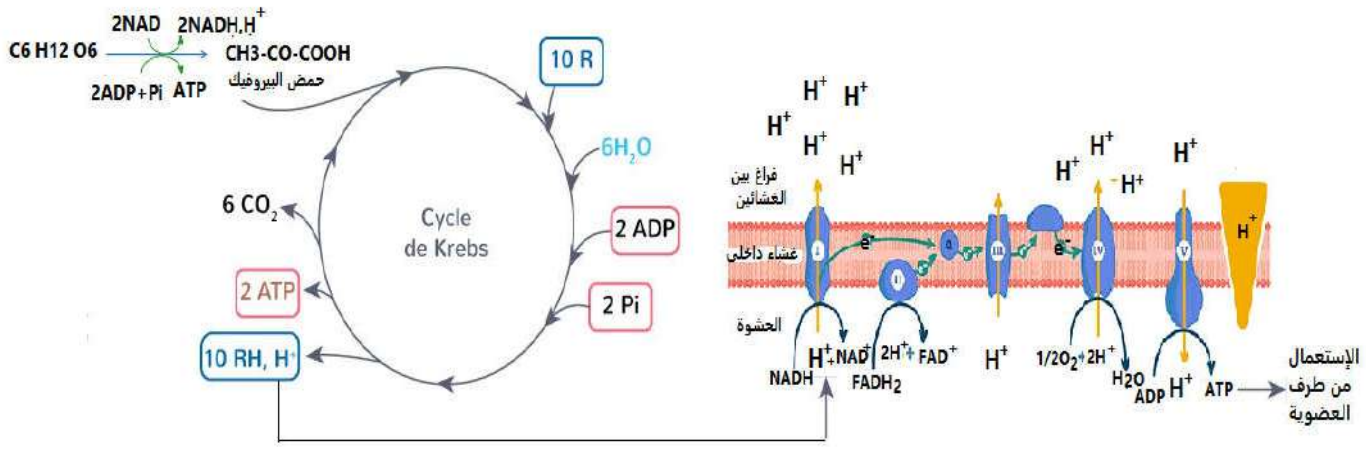
تستعمل في ميدان الزراعة مبيدات حشرية قصد القضاء على الحشرات الضارة وذلك عن طريق التأثير على وظيفة من وظائفها الحيوية، ولكن الدراسات أثبتت تعرض الإنسان بشكل مستمر لبعض هذه المبيدات يمكن أن يكون سبب من أسباب الإصابة بعدة أمراض من بينها مرض باركنسون.

مرض باركنسون هو مرض عصبي سببه هو تلف الخلايا العصبية المنتجة للدوبامين (ناقل عصبي منبه يعمل على نقل الرسالة العصبية في الدماغ) وهذا ما يسبب الرعشة وعدم التوازن وفقدان الحركة مع الوقت للأشخاص المصابين بهذا المرض. وبغية معرفة كيف تسبب بعض المبيدات الإصابة بمرض باركنسون نقدم الدراسة التالية :

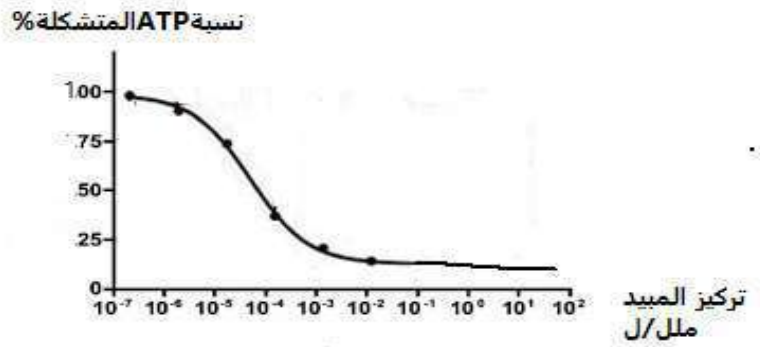
الجزء الأول :

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) آلية تحويل الطاقة الكامنة في الأغذية إلى طاقة قابلة للاستعمال من طرف العضوية في مختلف الوظائف التي تقوم بها (نقل و حركة الجزيئات، الرسائل العصبية، النشاط الحركي ..) .

ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج تجريبية تم خلالها متابعة نسبة الطاقة المنتجة (ATP) لدى مجموعة من الفئران السليمة حقنت بجرعات متزايدة من مبيد حشري (ملل/ل).



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1-**اقترح** 3 فرضيات توضح من خلالها ألية تأثير المبيدات الحشرية، باستغلالك لشكلي **الوثيقة (1)**.

الجزء الثاني :

قصد التحقق من إحدى الفرضيات المقترحة سابقا إليك ما يلي:

<u>التجربة 1:</u> تم خلال التجربة متابعة المواد المنتجة في كل من الهيولى و المادة الأساسية للميتوكوندري خلال مختلف مراحل إنتاج الطاقة من طرف الميتوكوندري عزلت بطريقة الطرد المركزي من خلايا عصبية للدماغ فئران لم تعالج بالمبيد و أخرى عولجت بتركيز مرتفع من المبيد الحشري وضعتا في وسطين مختلفين و أضيف لكل منهما نفس الكمية من الغلوكوز و الأكسجين، النتائج التجريبية موضحة في **الشكل (أ)** من **الوثيقة (2)** .

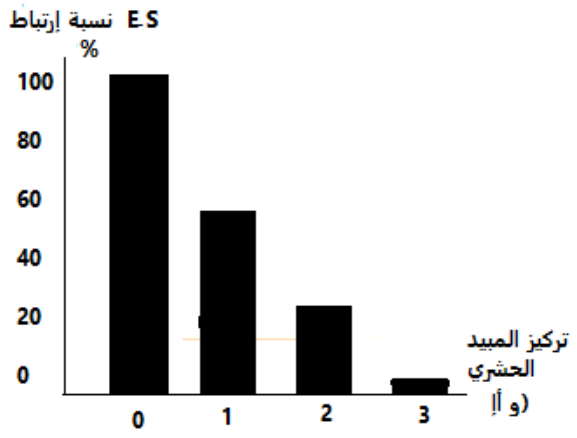
<u>التجربة 2 :</u> تم خلالها قياس نسبة ارتباط $NADH,H^+$ مع إنزيم NADH UBIQUITONE REDUCTASE (تشكل معقد إنزيم – مادة تفاعل) قبل إضافة المبيد و بعد إضافته بتراكيز متزايدة (**الشكل ب**)من **الوثيقة(2).**

(NADH UBIQUITONE REDUCTASE هو إنزيم يعمل على أكسدة الـ $NADH,H^+$ إلى NAD^+).

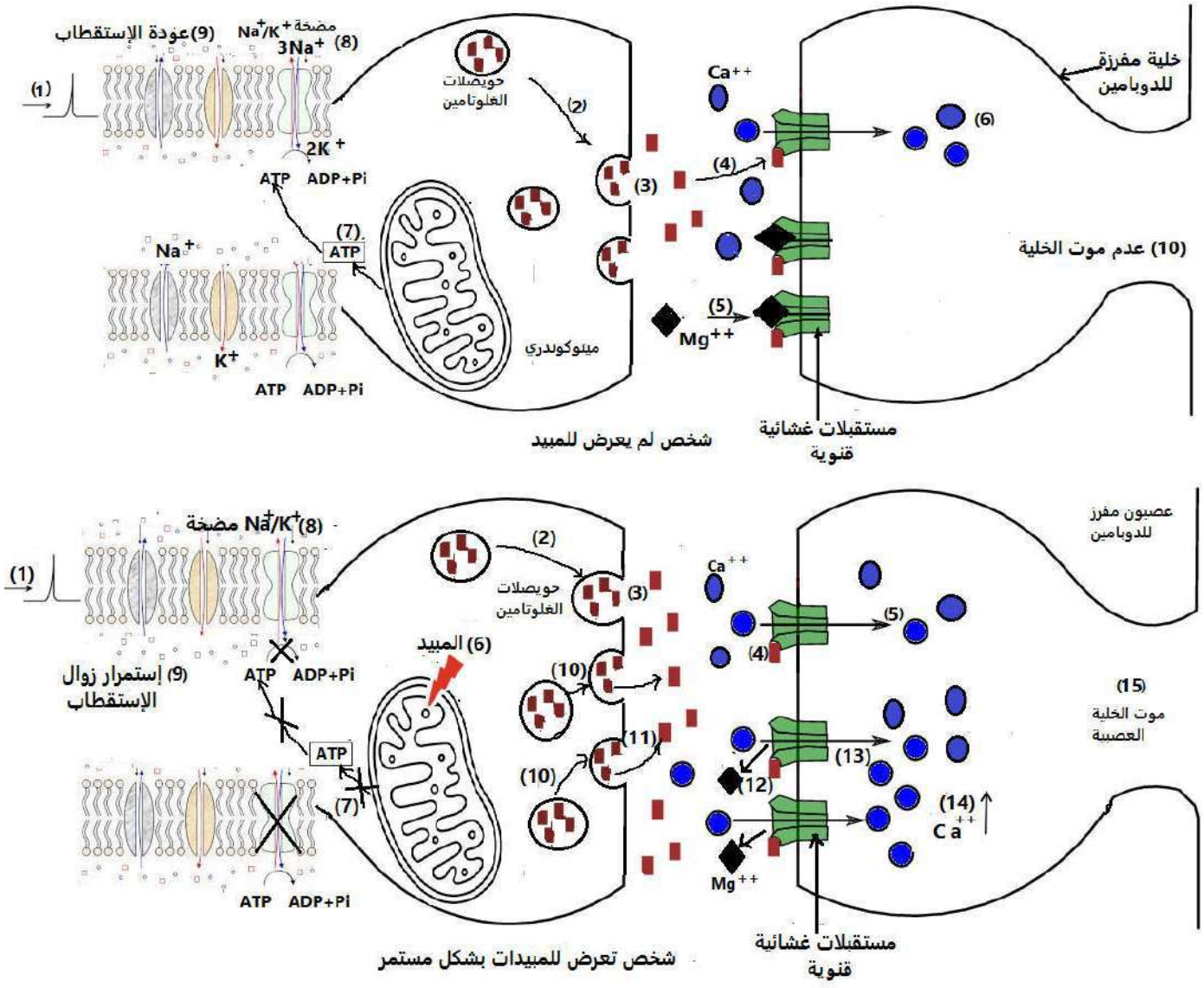
يمثل الشكل (ج) من الوثيقة 2 رسما تخطيطيا وظيفيا يوضح العلاقة بين التعرض للمبيدات الحشرية والاصابة بمرض باركنسون.

فئران غير معالجة	فئران معالجة
1-حمض البيروفيك، 2- مرافق إنزيم A، 3- CO_2 ، $FADH,H$ ، $NADH,H^+$. 4- FAD^+,NAD^+ ، H_2O و كمية كبيرة من ATP .	1-حمض البيروفيك، 2-مرافق إنزيم A، 3- $CO_2,NADH,H^+,FADH,H$. 4-$FAD+$، H_2O(كمية قليلة)، و كمية قليلة من ATP .

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1- **وضح** آلية تأثير المبيد الحشري، باستغلالك للأشكال (أ) و(ب) من الوثيقة 2 .

2- **اشرح** كيف يسبب التعرض المستمر لبعض المبيدات الحشرية الإصابة بمرض باركنسون، اعتمادا على **الشكل (ج) من الوثيقة 2** .

الجزء الثالث :

أنجز مخططا وظيفيا تحصيليا توضح من خلاله كيف تسبب المبيدات الإصابة **بمرض باركنسون**.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

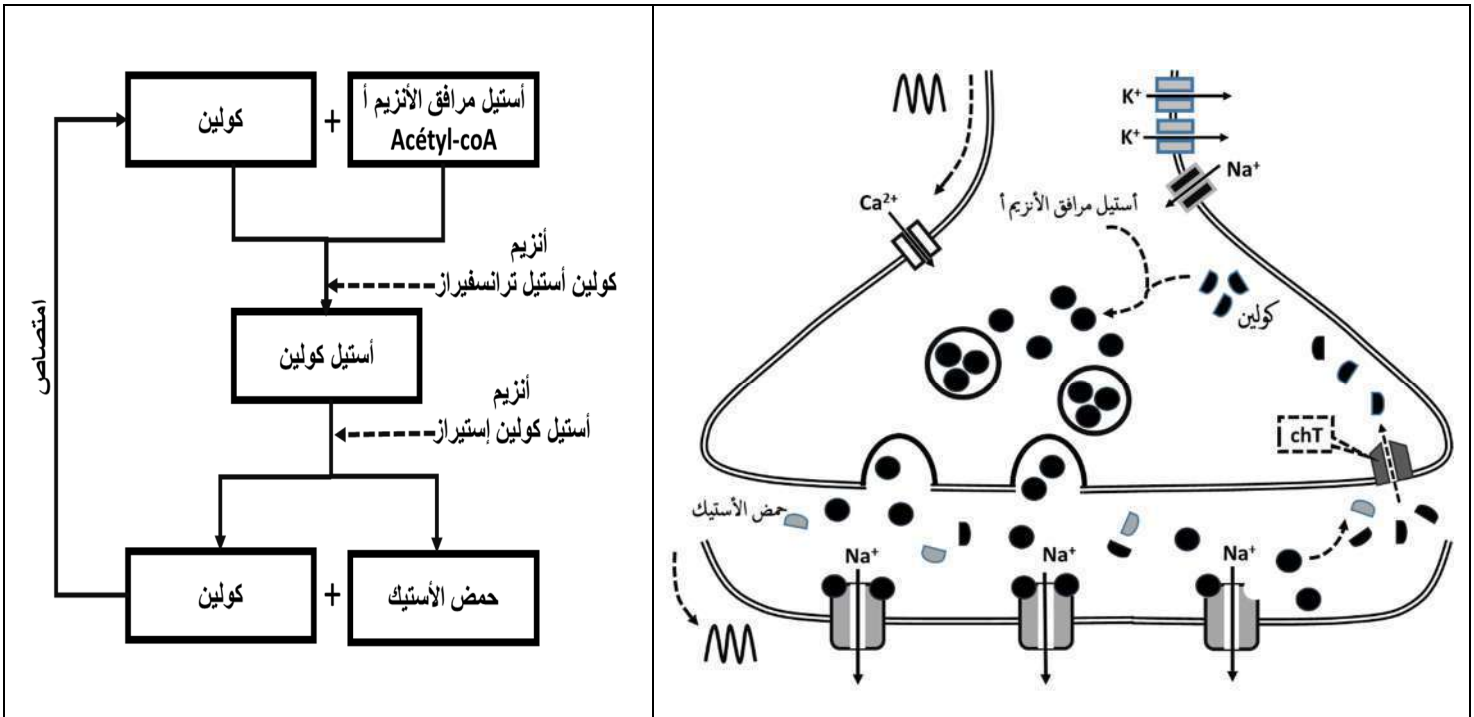
يحتوي الموضوع على (06) صفحات (من الصفحة 07 من إلى الصفحة 12من 12)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يتطلّب نقل الرسائل العصبية على مستوى الجهاز العصبي تدخل مشابك مختلفة في وجود بروتينات متنوعة. إلا أن هذه الوظيفة قد تختل بسبب العديد من المشاكل الصحية فتؤدي إلى ظهور أمراض من بينها **متلازمة الوهَن العضلي الخلقي Congenital Myasthenic Syndromes** والتي من بين أعراضها تأخر الحركة، ضعف عضلات العين والحلق والفم، صعوبة المضغ والبلع .

من بين أسباب هذه المتلازمة إدماج الحمض الآميني الـ **Gly** مكان الـ **Asp** في البروتين الغشائي **chT** نتيجة استبدال القاعدة **A** بالقاعدة **G** في النكليوتيدة رقم 143 في **المورثة SLC5A7** المشرفة على تركيب هذا البروتين. بهدف معرفة تأثير هذه المتلازمة على النقل العصبي إليك الوثيقة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة رسما تخطيطيا لمشبك عصبي-عضلي أما الشكل (ب) فيمثل مخططا لبعض للتفاعلات التي تطرأ على المبلغ العصبي الأستيل كولين.



الشكل (أ)	الشكل (ب)
الوثيقة	

بالاعتماد على معطيات الوثيقة ومعارفك:

1-**تعرف** على مختلف البروتينات المتدخلة في نقل الرسالة العصبية على مستوى المشبك العصبي-العضلي و**اذكر** ودورها.

2-**بيّن** في نص علمي آلية انتقال الرسالة العصبية في المشبك العصبي-عضلي وتأثير متلازمة الوهن العضلي الخلقي على ذلك (يُهيكل النص العلمي بمقدمة، عرض وخاتمة).

التمرين الثاني (07 نقاط)

تساهم الكريات الدموية البيضاء بأنواعها المختلفة خاصة البالعات في إقصاء الأجسام الغريبة خلال الاستجابة الالتهابية وذلك بعبورها من الدم إلى موضع وجود مولدات الضد في الأنسجة المختلفة.

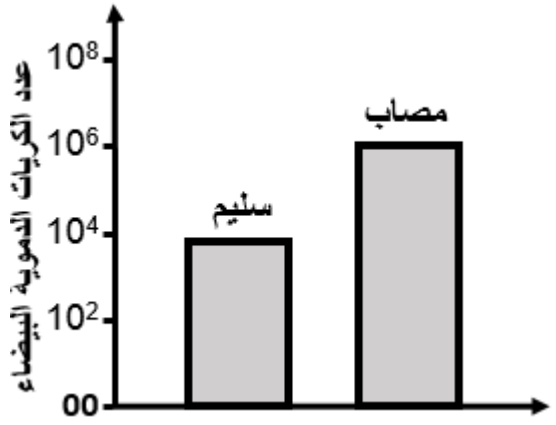
إلا أن بعض الاضطرابات المناعية الوراثية تحدّ من عمل الكريات الدموية البيضاء من بينها **متلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء (Déficit d'Adhésion Leucocytaire :DAL)** والتي تظهر في الطفولة المبكرة ومن بين أعراضها عدوى بكتيرية عامة ومزمنة إضافة إلى التهابات مختلفة تصيب العديد من الأنسجة في الجسم.

للتعرف على أسباب هذه المتلازمة وعواقبها على العضوية إليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تم تقدير عدد الكريات الدموية البيضاء في 1 ملم^3 من دم شخص مصاب بمتلازمة DAL وشخص سليم بعد 24 ساعة من إصابة كليهما بجرح على مستوى الجلد أدى إلى التهاب موضعي. نتائج القياس ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01) بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة معطيات علمية حول هذه المتلازمة.

الشكل(أ)



عدد الكريات الدموية البيضاء في الدم في الحالة العادية في 1 ملم مكعب من الدم محصور بين 4000-10000

الشكل(ب)

- في دراسة للحالة السليمة والحالة المصابة تم الكشف عن وجود القيح (سائل أصفر يحتوي على كريات دموية بيضاء وبقايا خلوية) وكذلك وجود الكريات الدموية البيضاء في كل من الأنسجة والدم أثناء الاستجابة الالتهابية.

	سليم	مصاب
القيح	موجود	غائب
الكريات الدموية البيضاء في الدم	موجودة	موجودة
الكريات الدموية البيضاء في الأنسجة	موجودة	غائبة

الوثيقة (01)

اعتمادا على معطيات الوثيقة (01) ومعارفك:

1-**قارن** بين النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01).

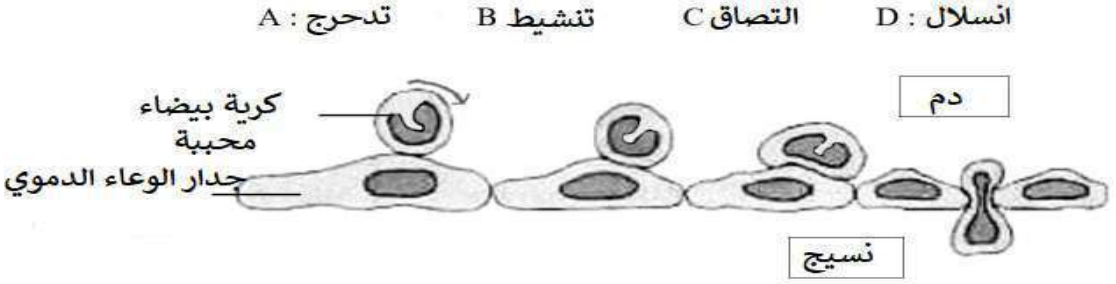
2-**فسر** نتائج الشكل (ب) من الوثيقة (01).

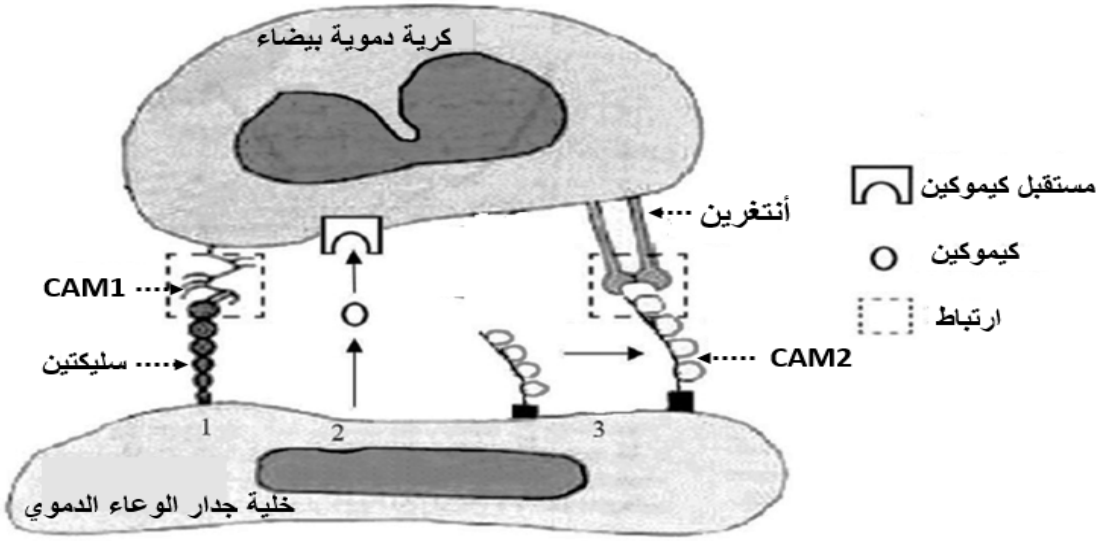
الجزء الثاني:

لشرح سبب العدوى البكتيرية المزمنة الناتجة عن الإصابة بمتلازمة DAL إليك الوثائق التالية:

- تقدم الوثيقة (02) مخططا مبسطا للمراحل والآليات الضرورية لعبور الكريات الدموية البيضاء المحببة إلى الأنسجة المصابة خلال الاستجابة الالتهابية.

- في دراسة نشرت سنة 2022 تم تحديد التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير الناسخة للمورثة ITGB2 المشرفة على تركيب السلسلة Beta-2 (إحدى التحت وحدات المكونة لبروتين الأنتغرين الموجود على غشاء الكريات الدموية البيضاء) لشخص سليم وشخص مصاب. النتائج ممثلة في الوثيقة (03).





الوثيقة(02)

	279	280	281	282	283	284	285
سليم	CTG	ACC	CCC	AAC	GAC	GGC	CGC
مصاب	CTG	ACC	CCC	GAC	GGC	CGC	...

مستخلص جدول الشفرة الوراثية:

AAC:Asn / ACC:Thr/ CCC:Pro/ CGC:Arg/ CUG:Leu/ GAC:Asp/ GGC:Gly

الوثيقة (03)

1-**اشرح** سبب الإصابة بمتلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء **مبينا** أصل العدوى البكتيرية المزمنة عند المصابين بها باستغلالك للوثيقتين(02) و (03).

التمرين الثالث (08 نقاط)

تقوم النباتات الخضراء خلال المرحلة الكيموحيوية من التركيب الضوئي بتثبيت كربون الـ CO_2 الجوي و انتاج المادة العضوية. إلا أن هناك تفاعلات أخرى بإمكانها التقليل من فعالية هذه العملية خاصة في الأوساط التي تتميز بنقص تركيز الـ CO_2.

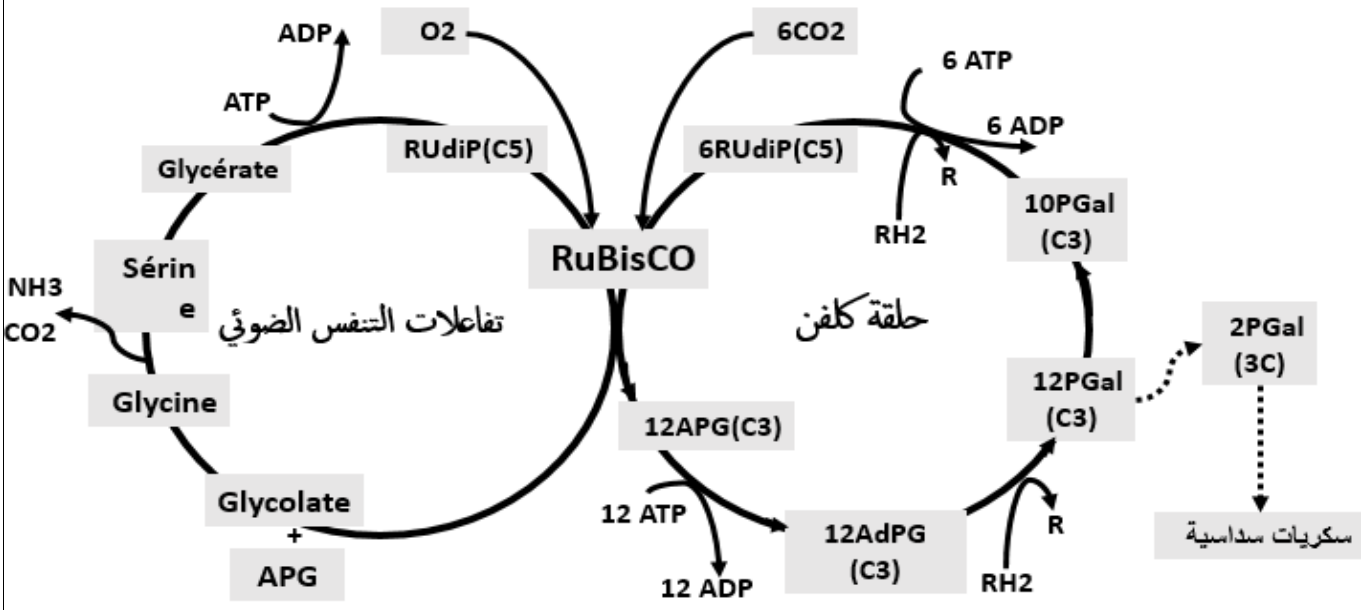
تتكيف بعض أنواع النباتات (المسماة بنباتات C4) مع هذه الظاهرة باستعمال طرق أيضية خاصة. لمعرفتها إليك الدراسات التالية:

الجزء الأول:

يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (01) تدخل أنزيم الـ RuBisCO في نوعين من التفاعلات خلال المرحلة الكيموحيوية بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل معطيات علمية.

تم تقدير نسبة الكربون المثبتة في المادة العضوية في نبات عادي ونبات C4 في شروط تجريبية متماثلة وتركيز ضعيف من الـCO_2. النتائج ممثلة في الشكل (ج) من الوثيقة(01).

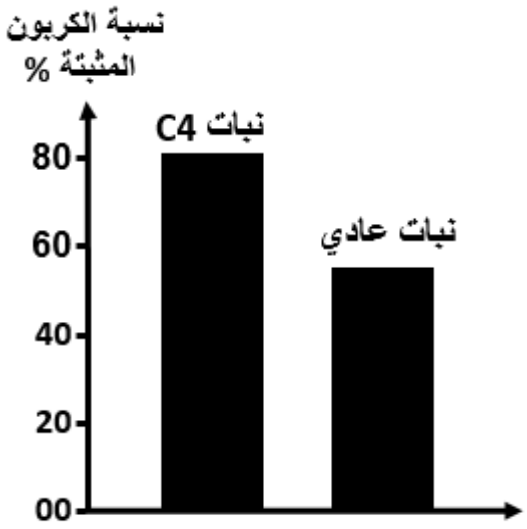
الوثيقة (01)



الشكل(أ)

التنفس الضوئي: ظاهرة تحدث عند كل النباتات حيث خلال تفاعلات المرحلة الكيموحيوية يتنافس كل من الـ CO_2 والـ O_2 في التثبت على الموقع الفعال لأنزيم الـ RuBisCO مما يخفض من كفاءة إدماج الـ CO_2 خاصة في البيئات التي تتميز بنقص الـ CO_2 الجوي.

الشكل (ب)



الشكل (ج)

1-**أبرز** المشكل العلمي المطروح باستغلال منهجي لأشكال الوثيقة (01).

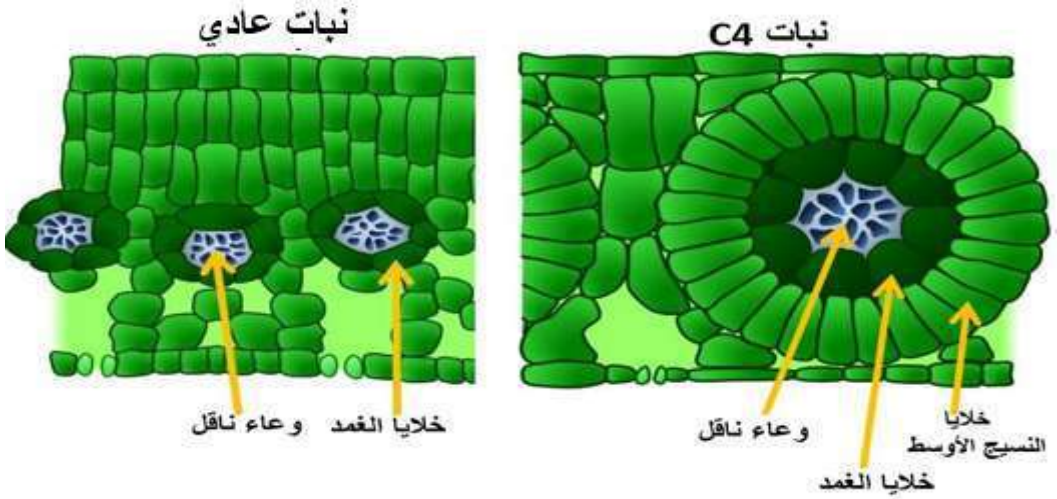
الجزء الثاني:

للإجابة على المشكل العلمي المطروح نقدم إليك الدراسة التالية:

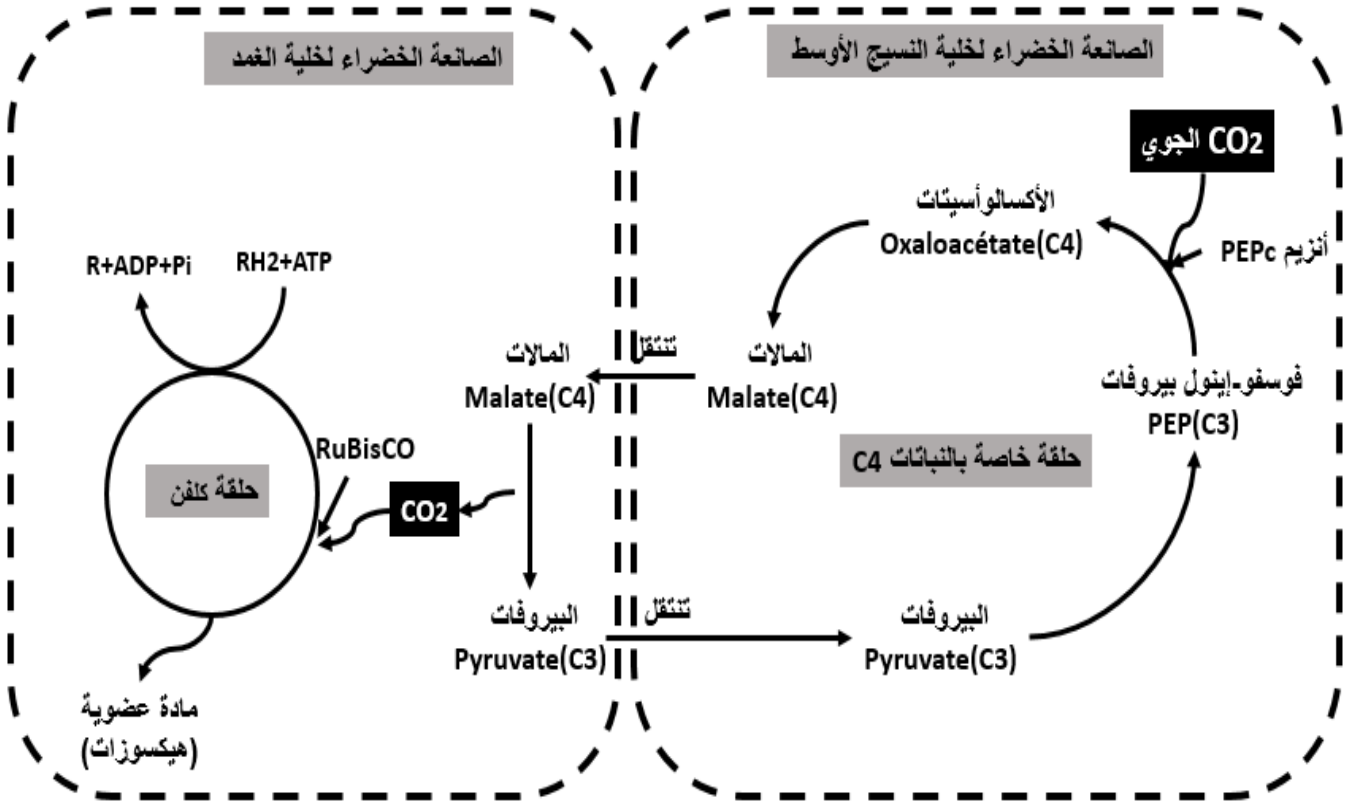
- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) نتائج الملاحظة المجهرية لمقاطع عرضية للأنسجة الموجودة في ورقة نبات عادي ونبات C4.

- بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة مخططا لتفاعلات أيضية تحدث عند نباتات C4.

- في ظروف تجريبية خاصة وفي تركيز محدود من الـ CO_2 تم تقدير تركيز الـCO_2 الموجود في خلايا الغمد وخلايا النسيج الأوسط المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (02). النتائج ممثلة في الوثيقة (03).

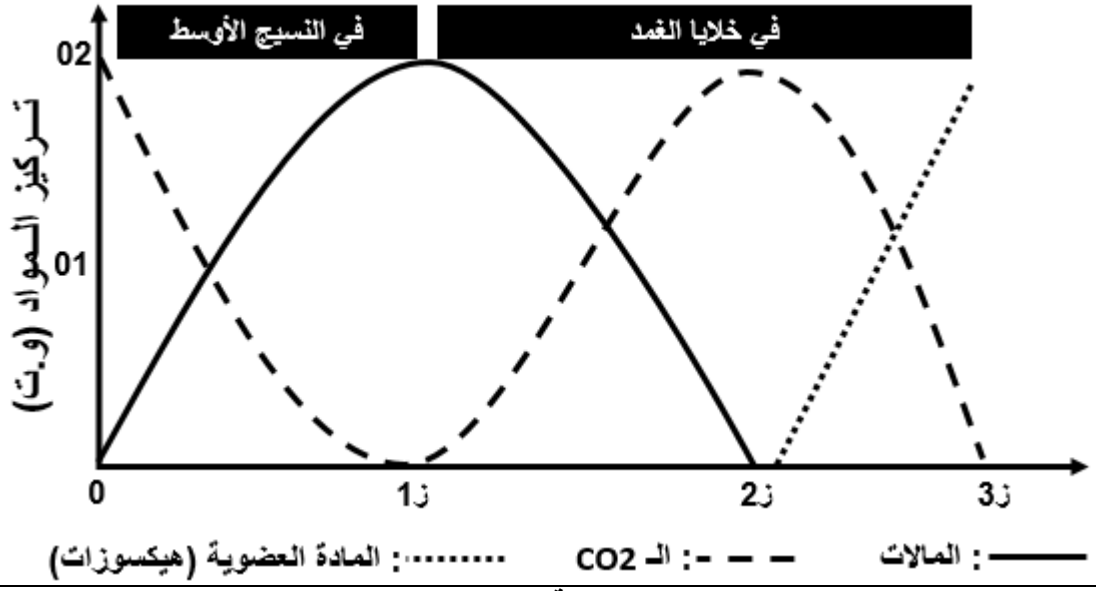


الشكل(أ)



الشكل (ب)

الوثيقة(02)



الوثيقة (03)

1- **حدد** الخصائص البنيوية و الوظيفية للنباتات C4 مما يسمح لك بالإجابة على المشكل العلمي المطروح باستغلال الوثيقة (02) و (03).

الجزء الثالث:

انطلاقا مما سبق ومعارفك لخص في مخطط تحصيلي الآلية التي تسمح للنباتات C4 بالتكيف مع نقص تركيز الـ CO_2 الجوي.

انتهى الموضوع

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة الدفاع الوطني **السنة الدراسية: 2024/2023**

اركان الجيش الوطني الشعبي **اختبار الثلاثي الثالث**

مديرية مدارس اشبال الامة **المستوى: سنة ثالثة ثانوي شعبة:علوم تجريبية**

التصحيح النموذجي و سلم التنقيط لإمتحان مادة علوم الطبيعة والحياة

الموضوع الأول

ت	ج	الإجابة النموذجية	ع/ج	ع/ك
الأول 5 ن		- **التعرف على المرحلة المستهدفة من طرف السم :** مرحلة الترجمة من مراحل تركيب البروتين - **تحديد دور الجزيئات و العضيات المتدخلة :** **الريبوزوم :** قراءة تتالي الرامزات في الـARNm و ترجمتها إلى تتالي أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية **ARNm: الشفرة الوراثية** حامل و ناقل لنسخة من المعلومة الوراثية ليتم ترجمتها من طرف الريبوزوم **أحماض أمينية منشطة (معقد ARNt - حمض اميني):** حمل و نقل الوحدات البنائية للبروتين للريبوزوم بشكل نوعي من خلال التعرف على الرامزة فى ال ARNm بواسطة الرامزة المضادة المكملة لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها مما يسمح بترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية وفق تتابع الرامزات في الARNm **انزيمات التنشيط :** ربط الـ ARNt بالحمض الأميني الموافق له (تنشيط الأحماض الامينية) **طاقة في شكل ATP:** تستهلك لتنشيط مختلف الانزيمات المتدخلة في الظاهرة. **النص العلمي :** **المقدمة:** تقوم البكتيريا المسببة للسل بتركيب البروتينات الضرورية لنموها و تكاثرها لكن تتميز هذه الأخير بقدرتها على الحد من تكثرها لمقاومة طرق التخلص منها في العضوية المستهدفة (العلاج) فما هي الآلية التي تثبط بها البكتيريا المسببة للسل تكاثرها و ماهو سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج؟ -يتعلق نمو البكتيريا المسببة للسل و تكاثرها بتركيب البروتين و الذي يمر تركيبه بمرحلتين يحدثان بشكل متزامن في هيولى الخلايا البكتيرية: -**الإستنساخ :** يتم خلالة تركيب الحيوي لجزيئ الـ ARNm انطلاقا من مورثة و ذلك بتدخل انزيم الـARN بوليميراز الذي يعمل على قراءة تتالي النكليوتيدات في السلسلة المستنسخة للمورثة و دمج النكليوتيدات الريبية المكملة و يستدعي ذلك استهلاك طاقة . -**بمجرد بداية تركيب الـ** ARNm **تنطلق ترجمته** حيث يتم خلال هذه المرحلة تحويل اللغة النووية المشفرة بتتالي الرامزات فيARNm إلى لغة بروتينية مشفرة بتتالي الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية و يتم ذلك بتخل الريبيوزومات (تشكل البوليزوم) التي تعمل على القراءة المتزامنة لتتالي الرامزات في الـARNm و ترجمتها إلى تتالي أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية و ذلك بفضل تحت وحدتيه حيث تحت وحدة صغرى تسمح بتوضع الـARNm و تحت و حدة كبرى تحتوي الموقعين P و A مواقع تثبت الأحماض الأمينية المنشطة (يتم تنشيطالأحماض الامينية بتدخل انزيمات التنشيط الذي يربط الأحماض الأمينية بالـARNt النوعي لها و يستدعي ذلك استهلاك طاقة في شكل **ATP**) التي تستطيع التعرف على الرامزة فى ال ARNm بواسطة الرامزة المضادة المكملة لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها ليتم دمجه في السلسلة الببتيدية ما يسمح بتشكيل سلسلة ببتيدية عدد ونوع و ترتيب الأحماض الامينية فيها موافق للتتالي الرامزات في الـARNm.	0.25 3*0.5 0.25 0.5 0.5 0.75	2 3

		-تثبط البكتيريا تكاثرها عبر تثبيط تركيب بعض بروتيناتها و ذلك من خلال تثبيط مرحلة الترجمة منها يتم ذلك بفضل تركيبها لسم (بروتين) يدعى TAC يرتبط مع الـARNt في الموقع p للتحت وحدة كبرى للريبوزوم خلال الترجمة و يعمل على قطع الـARNm المرتبط بالتحت وحدة صغرى على مستوى الرامزة CCA مايمنع ترجمته و يوقف تركيب البروتينات المسؤولة عن تكاثرها. -يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص من هذه البكتيريا رغم الفترات العلاجية الطويلة لأنها بتثبيطها لتركيب بعض بروتيناتها تخفض تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها، ما يُمَكنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لتكاثرها وانتشارها بالتالي خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تفلت من خلالها البكتيريا من العلاج الخاتمة : تثبط بكتيريا تكاثرها من خلال تثبيط الترجمة من مراحل تركيب البروتين لتثبيط تركيب بعض بروتيناتها الضرورية لتكاثرها بفضل قدرتها تركيب سم يعمل على تفكيك الـ ARNm ما يمنع ترجمه و تركيب البروتين خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تفلت من خلالها البكتيريا من العلاج.	0.5 0.5 0.25	
الثاني	**الأول 4ن**	**استغلال أشكال الوثيقة 01:** **شرح سبب المرض في الحالة 1:** **استغلال الشكل (أ) :** يوضح آلية عمل مشبك مثبط عند شخص سليم و شخص مصاب بالصرع (الحالة 1) و التسجيلات المحصل عليها في ت1 عند أحداث تنبيه فعال في الخلية قبل مشبكية، بالإضافة إلى البروتينات المتدخلة في ذلك عند شخص سليم و شخص مصاب (الحالة1). حيث نلاحظ : عند **احداث تنبيه فعال** على مستوى النهاية المحورية قبل مشبكية تنفتح القنوات **الفولطية لشوارد الكالسيوم** ما يسمح بدخول **شوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز** تعمل هذه الاخير على تحفيز الحوصلات المشبكية على طرح محتواها في الشق المشبكي و المتمثل في المبلغ العصبي GABA و الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية النوعية **(البروتينات من النمط 1)** مؤديا لإنفتاحها حيث : **في حالة الشخص السليم :** نسجل **تيار داخلي** ينتج عنه تسجيل **PPSI** دليل على أن انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا لشوارد الكلور أدى إلى **دخول شوارد الكلور حسب تدرج التركيز** مسببتا فرط استقطاب في الغشاء بعد مشبكي و تسجيل PPSI. -كما يحتوى الغشاء بعد مشبكي على **بروتين KCC2 يعمل على نقل** شوارد الكلور و البوتاسيوم **عكس تدرج التركيز** مايسمح بعودة **التوزع الطبيعي لشوارد الكلور على جانبي الغشاء** (تركزه مرتفع في الشق المشبكي مقارنة بالداخل) و يضمن حركة شوارد الكلور نحو الداخل في كل مرة تنفتح فيها القنوات الكيميائية للكلور تحت تأثير المبلغ العصبي GABA مايسمح بعمل المشبك المثبط بشكل طبيعي . **في حالة الشخص المصاب:** نسجل **تيار خارجي ينتج عنه تسجيل PPSE** رغم أن المشبك مثبط أى ان **المشبك أصبح منبها** يسمح بمرور الرسالة العصبية بدل كبحها دليل على أن **انفتاح القنوات** الكيميائية لشوارد الكلور أدى إلى **خروج شوارد الكلور** حيث نعلم أن انتقال الشوارد عبر هذه القناة يكون حسب تدرج التركيز انتقالها نحو الخارج يدل على أن تركيز الكلور يكون **منخفض على السطح الخارجي** للغشاء بعد مشبكي مقارنة بسطحة الداخلي ،خروج الشوارد السالبة سبب زوال استقطاب. - يعود التغير في توز ع شوارد الكلور على جانبي الغشاء (تركيز الكلور يكون من خفض على السطح الخارجي للغشاء بعد مشبكي مقارنة بسطحة الداخلي) إلى أن **بروتين KCC2** الذي يعمل على نقل شوارد الكلور عكس تدرج التركيز مايضمن المحافظة على التوزع الطبيعي لهذه الشوارد على جانبي الغشاء **غير وظيفي** بالتالي في حالة انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا للكلور و دخولها حسب تدرج التركيز يبقى تركيزها مرتفعا في الداخل بالتالي بانفتاح القنوات مرة اخرى تنعكس حركة الشوارد لذلك يظهر الصرع في شكل نوبات لأننا نسجل PPSE بدل PPSI و هو ما يخل التنظيم العصبي يسمح بظهور أعراض المرض. **شرح سبب المرض في الحالة 1:** **هو خلل في عمل المشابك المثبطة حيث بدل أن تكبح مرور الرسالة العصبية تسمح بمرورها ما يخلل بالوظائف التي تتطلب تنسيق بين المشبكين المثبط و المنبه و يسمح بظهور نوبات الصرع نتيجة استمرار مرور الرسالة العصبية .نتيجة تركيب بروتين KCC2 غير وظيفي ما يمنع عودة التوزع الطبيعي لشوارد الكلور على جانبي الغشاء بعد مشبكي في المشبك المثبط و يغير من حركيتها .**	0.75 0.75 0.5	4

		شرح سبب المرض في الحالة 2: **استغلال الشكل (ب):** يوضح الخصائص الإدماجية للعصبون ج ، والذي يشكل مشبكين مع كل من النهايتين العصبيين أ و ب . بالإضافة إلى التسجيلات المتحصل عليها على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون ج عند تنبيه النهايتين أ و ب في نفس الوقت . و الجدول يوضح العلاقة بين عدد مستقبلات الغلوتامات في الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج و التسجيلات الكهربائية على مستوى ليفه العصبي عند شخصين المصاب و السليم حيث نلاحظ: عند إحداث تنبيه فعال على مستوى النهاية المحورية لكل من العصبونين أ و ب تنفتح القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم مايسمح بتدفق داخليلشوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز تعمل هذه الأخيرة على تحفيز الحوصلات على طرح المبلغ العصبي لكل عصبون في الشق المشبكي حيث : **-المبلغ العصبي للعصبون أ** هو الغلوتامات الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي و يؤدي انفتاحها لدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التركيز و هو ما يدل على أن المشبك أ - ج مشبك منبه لأن دخول شوارد الصوديوم يولد PPSE في الغشاء بعد مشبكي . **-المبلغ العصبي للعصبون ب** هو GABA الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي و يؤدي انفتاحها لدخول شوارد -Cl حسب تدرج التركيز و هو ما يدل على أن المشبك ب -ج مشبك مثبط لأن دخول شوارد الكلور يولد PPSI في الغشاء بعد مشبكي . -عند تنبيه النهايتين أ و ب في نفس الوقت : **عند الشخص السليم :**نسجل على المستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج كمون راحة دليل على أن الجسم الخلوي للعصبون ج قام بدمج الراسالتين دمجا فضائيا حيث سعة الـPPSI خفضت سعة PPSE فكانت محصلة الإدماج كمون راحة . مايكبح مرور الرسالة العصبية في الخلية بعد مشبكية **عند الشخص المصاب :**نسجل على المستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج كمون بعد مشبكي منبه سعته تفوق العتبة دليل على أن الجسم الخلوي للعصبون قام بدمج الراسالتين دمجا فضائيا حيث محصلة الإدماج PPSE يفوق العتبة يسمح بانتشار موجة زوال استقطاب في الخلية بعد مشبكية .(إلغاء تأثير المشبك المثبط) يفسر ذلك بنتائج الجدول حيث يميز الغشاء البعد المشبكي للعصبون ج : عند الشخص السليم و جود عدد قليل من مستقبلات الغلوتامات و نسجيل تواترات كمونات عمل متباعدة في الزمن على مستوى ليفه العصبي بينما عند الشخص المصاب فيكون عدد مستقبلات الغلوتامات مرتفع و نسجل تواترات كمونات عمل متقاربة في الزمن على مستوى ليفه العصبي. مايدل على أن سبب تسجيل PPSE سعته مرتفعة كمحصلة ادماج لرسالة تثبيطة وأخرى تنبيهية إلى ان الغشاء البعد المشبكي للمشبك المنبه يحتوى عدد كبير من مستقبلات الغلوتامات ما يسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم التالي تسجيل PPSE سعته كبيرة تلغي تأثير المشبك المثبط و يسمح باستمرارية مرور الرسالة العصبية و ظهور أعراض المرض نتيجة خلل في عمل المشبك المنبه **شرح سبب المرض في الحالة 2:** **هو خلل في عمل المشابك المنبه ذات المبلغ غلوتامات نتيجة احتواء الغشاء بعد مشبكي عدد كبير من مستقبلات الغلوتامات ما يسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم التالي تسجيل PPSE سعته كبيرة تلغي تأثير المشبك المثبط و يسمح باستمرارية مرور الرسالة العصبية و ظهور أعراض المرض نتيجة خلل في عمل المشبك المنبه**	0.5 0.5 0.5 0.5
الثاني **3ن**		**استغلال أشكال الوثيقة 02:** **استغلال الشكل 01:** يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون ج قبل وبعد حقن الـGABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD دون احداث تنبيه حيث نلاحظ: في وجود BZD دون الـ GABA لانسجل أي تيار دليل على أن الـBZD لايسمح بانفتاح القنوات المبوبة كيميائيا لشوارد الكلور في غياب الـGABA. في حالة وجود GABA فقط سجل تيار داخلي سعته 100 pA منخفضة مقارنة بحالة جود كل منBZD و GABA حيث نسجل تيار داخلي سعته أكبر300 pA دليل على أن DZD يحفز على توليد تيار داخلي ناتج عن حركة شوارد الكلور حسب تدرج التركيز بسعة أكبر في وجود الـGABA أى عبر المستقبلات القنوية للـGABA استنتاج : يعمل BZD على زيادة سعة التيارات المارة عبر القنوات المبوبة كيميائيا للكلور في وجود الـGABA. **استغلال الشكل 02:**	0.5 0.25

		فيوضح آلية تأثير BZD على المستقبلات الغشائية للغشاء البعد المشبكي و منظر علوي لها حيث نلاحظ: عند وصول موجة زوال استقطاب إلى النهاية المحورية قبل مشبكية تتحفز الحويصلات المشبكية على طرح محتواها في الشق المشبكي و المتمثل في المبلغ GABA حيث : -بغياب الـ GABA تكون القنوات المبوبة كيميائيا لشوارد الكلور مغلقة -عند طرح الـGABA في الشق المشبكي يتثبت هذا الأخير في موقع تثبيه على مستوى المستقبل القنوي النوعي له مايسمح بانفتاح القناة بقدار م1 مايسمح بدخول شوارد الكلور -عند طرح الـGABA في الشق المشبكي و في وجود BZD يتثبت الـ GABA في موقع تثبيه على مستوى المستقبل القنوي النوعي له كما يتثبت BZD في موقع أخر في نفس المستقبل (وجود تكامل بنيوي) هذا مايؤدي إلى انفتاح القناة بمقدار أكبر م2 و يزيد من ألفة الكلور للقنوات أي يزيد من كمية شوارد الكلور التي تعبر القناة . **استنتاج:** يسمح BZD من خلال تثبته على مستقبلات القنوية للـGABA في وجود المبلغ بزيادة افتاح القنوات و رفع ألفتها للكلور . **تبيان آلية تأثير الـ BZD على المشابك و إيضاح دوره في تخفيف أعراض المرض:** يسمح BZD من خلال تثبته على مستقبلات القنوية للـGABA في وجود المبلغ بزيادة انفتاح القنوات و رفع ألفتها للكلور مايزيد من كمية شوارد الكلور التي تعبر هذه القنوات و يولد تيار داخلي سعته كبيرة يسمح باحداث فرط استقطاب و نسجل PPSI سعته أكبر - بالتالي عند وصول رسالتين عصبيتين من نهايتين عصبيتين مختلفتين إلى نفس الخلية بعد مشبكية في نفس الوقت الأولى تنبيهية (سعة PPSE كبيرة حالة 2 من المرض) و ثانية تثبيطية يعمل BZD على أن تكون سعة الـPPSI كبيرة يعمل الجسم الخلوي على دمج الرسالة حيث تستطيح سعة الـ PPSI أن تخفض من سعة الـ PPSE بتالي محصلة تنخفض فيها سعة الـ PPSE مايكبح أو يخفف تواترات كمونات العمل المسجلة في الليف العصبي للخلية بعد مشبكية مخففا بذلك أعراض الصرع **للحالة 2**		3 0.75 0.25 1.25
الثالث 8ن	**الأول 2.5ن**	**يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1** ألية تحويل الطاقة الكامنة في الأغذية إلى طاقة قابلة للإستعمال على مستوى الخلية حيث نلاحظ أنها تمر بالمراحل التالية : **مرحلة التحلل السكري:** ومقرها الهيولى ويتم خلالها تحويل الغلوكوز إلى حمض البيروفيك و إرجاع NAD إلى NADH.H و إنتاج ATP إنطلاقا من ADP + PI. **مرحلة حلقة كريبس :** مقرها المادة الأساسية للميتوكوندري و يتم خلالها إرجاع المرافقات الإنزيمية (NAD إلى +NADH.H و FAD إلى+H, FADH)، إنتاج ATP إنطلاقا من ADP + PI. و طرح CO2 . **مرحلة الفسفرة التأكسدية :** مقرها الغشاء الداخلي للمتوكوندري و يتم خلالها: - أكسدة المرافقات الإنزيمية (+NADH.H إلى NAD و+H, FADH إلى FAD) . - فينتج بروتونات و إلكترونات تنتقل هذه الأخيرة عبر نواقل السلسلة التنفسية على حسب كمون أكسدة وإرجاع (-) إلى (+). . إنتقال الإلكترونات يؤدي إلى تحرير طاقة تعمل على ضخ البروتونات عكس التدرج (مادة أساسية إلى فراغ بين الغشائين). -تصل إلى المستقبل الأخير فيتم تركيب جزيئات الماء . -تنتقل البروتونات من الوسط الأعلى تركيز (فراغ بين الغشائين) إلى الوسط الأقل تركيز(المادة الأساسية) عبر الكرية المذنبة فيتم تركيب الـ ATP. **يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1)** نسبة الـ ATPالمنتجة (%) من طرف الخلايا عند تراكيز متزايدة من المبيد الحشري ، حيث نلاحظ أن عند التركيز 10^{-7} (تركيز ضعيف) تكون نسبة الطاقة المنتجة 100% و كلما زاد تركيز المبيد تتناقص كمية الطاقة المنتجة إلى أن تصل إلى الإنعدام تقريبا عند التركيز 10^{2} . **الإستنتاج :** التراكيز المرتفعة من المبيد تثبط إنتاج الطاقة . **من خلال الشكلين أ و ب :** تعمل المبيدات على تثبيط إنتاج الطاقة عن طريق التأثيؤ سلبا على مرحلة من مراحل إنتاج الطاقة ومنه الفرضيات المقترحة هي : **الفرضية الأولى :** يعمل المبيد على التأثير سلبا ألية على إنتاج الطاقة عن طريق منع حدوث مرحلة التحلل السكري .		0.25 0.25 0.5 0.5 0.25 0.25 0.25 2.5

	0.25	**الفرضية الثانية :** يعمل المبيد على التأثير سلبا على ألية إنتاج الطاقة عن طريق منع حدوث مرحلة حلقة كريبس. **الفرضية الثالثة :** يعمل المبيد على التأثير سلبا على ألية إنتاج الطاقة عن طريق منع حدوث مرحلة الأكسدة الفوسفورية .	
		1- توضيح ألية تأثير المبيد الحشري الأشكال أ ، ب ،ج **يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2)** جدول للعناصر المنتجة خلال مراحل إنتاج الطاقة لدى فئران عولجت بالمبيد بتركيز مرتفع و أخرى لم تعالج ، حيث نلاحظ عند الفئران المعالجة تم تركيب كل العناصر التي تنتج خلال المراحل المختلفة التي تمر بها ألية إنتاج الطاقة و إنتاج كمية كبيرة من الطاقة دليل أن مراحل إنتاج الطاقة جرت بشكل طبيعي .	**الثاني 3.75**
	0.5	بينما الفئران التي عولجت فنلاحظ : وجود حمض البيروفيك دليل على حدوث مرحلة التحلل السكري - وجود كل من :مرافق إنزيم أ و NADHH وFADHHو CO2 دليل على حدوث المرحلة التحضيرية و حلقة كريبس بشكل طبيعي ، - وجود FAD + و كمية قليلة جدا من الماء و الطاقة و عدم وجود +NAD دليل على أن المبيد يؤثر سلبا في مرحلة الأكسدة التنفسية عن طريق تثبيط أكسدة NADHH إلى NAD .	
	0.25	**الإستنتاج :** يعمل المبيد على التأثير سلبا على إنتاج الطاقة عن طريق تثبيط أكسدة NADHH	
		يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (2) نسبة إرتباط مادة التفاعل مع الإنزيم قبل إضافة المبيد و بعد إضافته بتراكيز متزايدة حيث نلاحظ : قبل إضافة المبيد نسبة إرتباط مادة التفاعل – الإنزيم تكون أعظمية .	
3.75	0.5	بعد إضافة المبيد : نسبة الإرتباط تتناقص تدريجيا حتى تكاد تنعدم عند التركيز 3 و إ . دليل على أن المبيد يمنع الركيزة من الإرتباط مع مادة التفاعل .	
	0.25	**الإستنتاج :** يعمل المبيد على التأثير سلبا على إنتاج الطاقة عن طريق تثبيط عمل إنزيم NADH UBIQUITONE REDUCTASE عن طريق منع تشكل المعقد الإنزيمي .	
	0.5	**تبيان ألية تأثير المبيد الحشري من الأشكال أ وب :** يعمل المبيد الحشري على التأثير سلبا على ألية تحويل الطاقة الكامنة في الأغذية إلى طاقة قابلة للإستعمال عن طريق منع تشكل المعقدات الإنزيمية(إنزيم NADH UBIQUITONE NADHH – REDUCTASE) و بالتالي منع نشاط الإنزيم يعني عدم أكسدة NADHH، يؤدي إلى عدم تحرر الإلكترونات و البروتونات عدم ضخ البروتونات نحو الفراغ بين الغشائين و منه عدم إنتقالها عبر الكرية المذنبة ومنه عدم تشكل الطاقة بكمية كبيرة .	
	0.5	**يمثل الشكل (ج) من الوثيقة 2** رسم تخطيطي وظيفي يوضح العلاقة بين التعرض المستمر للمبيدات و الإصابة بمرض باركنسون حيث نلاحظ : **عند الشخص غير معرض للمبيد :** وصول موجة زوال الإستقطاب للخلية قبل المشبكية يؤدي إلى هجرت الحويصلات المشبكية التي تحتوي على الغلوتاميك نحو غشاء الخلية قبل المشبكية ثم طرح محتواها في الشق المشبكي ،ليثبت هذا الأخيرعلى مستوى المستقبلات الغشائية القنوية للخلية بعد المشبكية (خلية مفرزة للدوبامين) ،بعض هذه المستقبلات القنوية تكون مسدودةبواسطة شوارد المغنسيوم ، ليتم دخول عدد قليل من شوارد الكالسيوم إلى الخلية بعد المشبكية عبر القناة المفتوحة . يتم عودة الإستقطاب في الخلية بعد المشبكية عن طريق مضخة الصوديوم /بوتاسيوم و ذلك بإستعمالها الطاقة المنتجة من طرف الميتوكوندري ، فيتوقف بذلك طرح الغلوتاميك في الشق المشبكي و يتوقف بذلك تدفق الكالسيوم إلى الخلية العصبية المفرزة للدوبامين و منه عدم موت الخلية . **عند الشخص المعرض للمبيد :** وصول موجة زوال الإستقطاب للخلية قبل المشبكية يؤدي إلى هجرت الحويصلات المشبكية التي تحتوي على الغلوتاميك نحو غشاء الخلية قبل المشبكية ثم طرح محتواها	
	0.5		

في الشق المشبكي ،ليثبت هذا الأخير على مستوى المستقبلات الغشائية القنوية للخلية بعد المشبكية (خلية مفرزة للدوبامين) ،
في وجود المبيد لا يتم إنتاج الطاقة من طرف الميتوكوندري و بالتالي عدم عمل مضخة الصوديوم /بوتاسيوم و منه موجة زوال الإستقطاب تستمر لمدة أطول ،مما يسبب إستمرار في طرح الغلوتامين في الشق المشبكي وهذا ما يسبب إنفتاح كل المستقبلات القنوية الخاصة بالكالسيوم وبالتالي دخول كميات كبيرة من الكالسيوم و تراكمها في الخلية العصبية المفرزة للدوبامين و هذا ما يسبب موتها ومنه الإصابة بمرض باركنسون .

شرح كيف يتسبب التعرض الدائم لبعض المبيدات الحشرية للإصابة بمرض باركنسون :

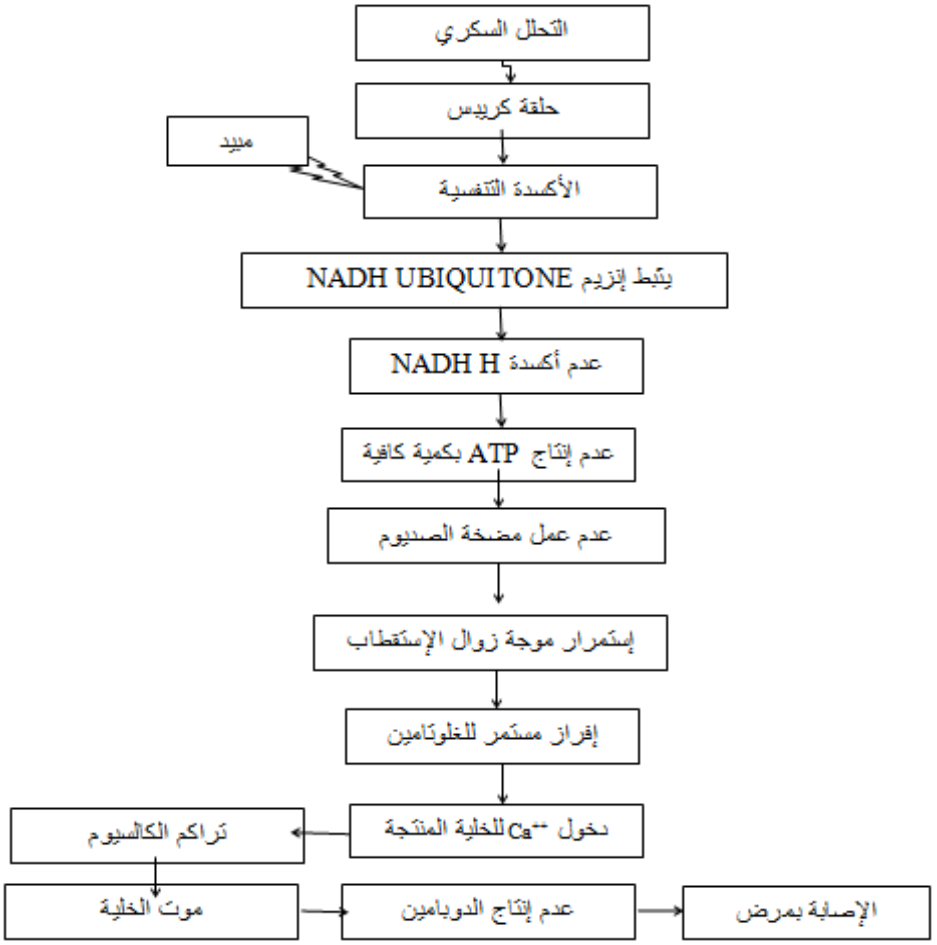
0.75

يؤدي التعرض المستمر لبعض المبيدات الحشرية للإصابة بمرض باركنسون (سببه هو موت الخلايا العصبية المفرزة للدوبامين) إلى إنتاج كميات قليلة من الطاقة التي لها دور في إنتقال الرسالة العصبية من عصبون إلى آخر.

حيث يسبب عدم وجود الطاقة إلى عدم عمل مضخة الصوديوم /بوتاسيوم ومنه إستمرار موجة زوال الإستقطاب لمدة أطول مما يسبب إفراز كميات أكبر من الغلوتامين و بالتالي إنفتاح عدد أكبرمن المستقبلات القنوية الخاصة بدخول شوارد الكالسيوم ، ما يسبب تراكم هذه الشوارد في الخلية العصبية المنتجة للدوبامين وهذا ما يؤدي إلى موت هذه الخلايا عدم إفراز الدوبامين و بالتالي الإصابة بمرض باركنسون .

الثالث
1.75

1.5



مخطط وظيفي تحصيلي توضح من خلاله كيف تسبب المبيدات الإصابة بمرض باركنسون.

0.25

الموضوع الثاني

<table>
<tr><th>التمرين</th><th>الجزء</th><th>الإجابة النموذجية</th><th>العلامات الجزئية</th><th>العلامات الكلية</th></tr>
<tr><td>الأول</td><td></td><td>

1-تسمية مختلف الجزيئات البروتينية المتدخلة في النقل المشبكي وذكر دورها.

<table>
<tr><th>البروتين</th><th>دورها</th></tr>
<tr><td>قنوات الـ Na^+ المرتبطة بالفولطية</td><td>تسمح بدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التراكيز محدثة زوال استقطاب</td></tr>
<tr><td>قنوات الـ K^+ المرتبطة بالفولطية</td><td>تسمح بخروج شوارد البوتاسيوم حسب تدرج التراكيز و تساهم في عودة الاستقطاب</td></tr>
<tr><td>قنوات الـCa^{2+}المرتبطة بالفولطية</td><td>تسمح بدخول شوارد الكالسيوم حسب تدرج التراكيز مسببة تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي</td></tr>
<tr><td>قنوات الـNa^+ المرتبطة بالكيمياء</td><td>تسمح بدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التراكيز محدثة زوال استقطاب للغشاء بعد المشبكي</td></tr>
</table>

2-بيان آلية انتقال الرسالة العصبية في المشبك العصبي-عضلي وتأثير متلازمة الوهن العضلي الخلقي عليها:

مقدمة:

يسمح نقل الرسائل العصبية على مستوى المشابك العصبية –العضلية بتوليد حركات الجسم والتنسيق بينها. إلا أن هناك اختلالات مثل متلازمة الوهن العضلي الخلقي تؤثر على هذه الوظيفة سلبا.

فما هي آلية نقل الرسالة العصبية في المشبك العصبي-عضلي وما هو تأثير

</td><td>0.25*2
0.25*2
0.25*2
0.25*2
0.25
0.5</td><td>05</td></tr>
</table>

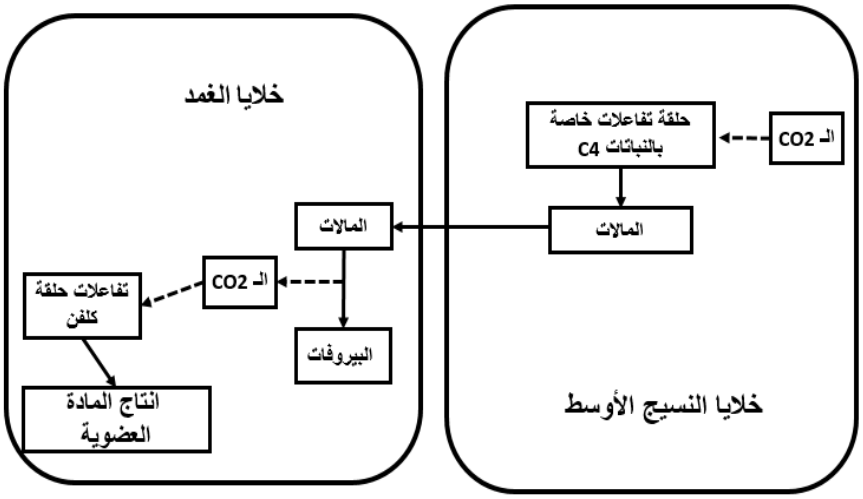
		متلازمة الوهن العضلي الخلقي عليها؟ **عرض:** 1- تصل تواترات كمونات العمل إلى نهاية العصبون قبل المشبكي مسببة انفتاح القنوات البروتينية الخاصة بـ Ca^{2+}المرتبطة بالفولطية ودخول شوارد الـ Ca^{2+} في النهاية قبل المشبكية. 2- يتم تحرير الأستيل كولين الذي يركب انطلاقا من الكولين و أستيل مرافق الأنزيم أ بتدخل أنزيم كولين أستيل ترانسيفيراز. 3- يتثبت الوسيط الكيميائي الأستيل كولين على المستقبلات الغشائية بعد المشبكية مما يسمح بدخول شوارد الصوديوم مولدة كمونات عمل في الخلية بعد مشبكية. 4- يتم تفكيك الأستيل كولين بتدخل أنزيم الأستيل كولين استيراز إلى كولين وحمض الأستيك 5- يمتص الكولين ويتم إدخاله إلى النهاية قبل المشبكية بتدخل البروتين chT ليعاد استعماله في تركيب الأستيل كولين من جديد. **خاتمة:** يضمن انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك العصبي-العضلي بروتينات متنوعة حيث تضعف متلازمة الوهن العضلي الخلقي انتقال الرسالة العصبية في هذا المستوى بمنعها امتصاص الكولين الضروري لتركيب المبلغ العصبي الأستيل كولين.	**0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.5** **0.5**	
الثاني	**الأول**	**1-مقارنة النتائج الممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة (01):** تمثل الأعمدة البيانية عدد الكريات االدموية البيضاء في دم شخص سليم و دم شخص مصاب: نلاحظ : عدد الكريات الدموية البيضاء في دم شخص مصاب (10^6) أكبر منها في دم شخص سليم (10^4) . **استنتاج: متلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء مرتبطة بكثرة عدد الكريات الدموية البيضاء في الدم .**	**0.25** **0.25**	**1.5**

		2-تفسير نتائج الشكل(ب) من الوثيقة (01): تمثل الوثيقة معطيات علمية حول متلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء: - يعود سبب وجود القيح خلال الاستجابة الالتهابية عند السليم إلى حدوث عملية البعلمة و طرح الفضلات الناتجة عنها في موضع الاستجابة. بينما غيابها عند الشخص المصاب دليل على غياب عملية البلعمة و عدم وجود فضلاتها. - يفسر وجود الكريات الدموية البيضاء في دم الشخص السليم و في أنسجته إلى أنها انتقلت من الدم إلى الأنسجة خلال الاستجابة الالتهابية. بينما يعود وجودها في دم الشخص المصاب و غيابها في أنسجته إلى عدم عبورها من الدم إلى الأنسجة خلال الاستجابة الالتهابية.	**0.25** **0.25** **0.25** **0.25**	
	الثاني	**01- شرح سبب الإصابة بمتلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء.** **استغلال الوثيقة (02):** تمثل الوثيقة (02) مخططا مبسطا لآلية عبور الكريات الدموية البيضاء من الدم إلى الأنسجة خلال الاستجابة الالتهابية: تعبر الكرية الدموية البيضاء من الدم إلى الأنسجة عبر خلايا جدار الوعاء الدموي وفق مراحل: حيث تتدحرج على خلايا جدار الوعاء الدموي ثم يتم تنشيطها لتلتصق بخلايا الجدار ثم تنسل من الدم إلى النسيج عابرة بين خلايا الوعاء الدموي. يحتوي غشاء الكرية الدموية البيضاء على بروتينات تتمثل في CAM1 و مستقبل الكيموكين و بروتين الأنتغرين. بينما يحتوي غشاء خلية جدار الوعاء الدموي على بروتين CAM2 و السليكتين. يرتبط السليكتين مع الـ CAM1 فتفرز خلية جدار الوعاء الدموي الكيموكين الذي يتثبت على مستقبله في غشاء الكرية الدموية البيضاء مؤديا إلى تنشيط ارتباط الأنتغرين الوجود على غشائها بالـ CAM2 الموجود على غشاء خلية الوعاء الدموي. **استنتاج: عبور الكرية الدموية البيضاء إلى الأنسجة متعلق بتنشيط ارتباط الأنتغرين بالـ CAM2.** **استغلال جدول الشفرة الوراثية:**	**0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25**	**5.5**

		السلسلة غير الناسخة لمورثة ITGB2 للشخص السليم:		
	0.25	CTG-ACC-CCC-AAc-GAC-GGC-CGC		
		الـARN_m الناتج:		
	0.25	CUG-ACC-CCC-AAC-GAC-GGC-CGC		
		تتم ترجمة هذا الـ ARN_m في الهيولى إلى السلسلة البيبتيدية التالية:		
	00	Leu – Thr – Pro –Asn – Asp-Gly-Arg		
		السلسلة غير الناسخة لمورثة ITGB2 للشخص السليم:		
		CTG-ACC-CCC- GAC-GGC-CGC-…		
	0.25	الـ ARNm الناتج:		
		CUG-ACC-CCC- GAC-GGC-CGC-…		
	0.25	تتم ترجمة هذا الـ ARN_m في الهيولى إلى السلسلة البيبتيدية التالية:		
		Leu – Thr – Pro – Asp-Gly-Arg		
	0.5	يلاحظ: تم حذف الرامزة رقم 282 المتمثلة في ACC في السلسلة غير الناسخة لمورثة الشخص المصاب مما أدى إلى تغير ترتيب الرامزات التي بعدها مسببة تغير ترتيب الأحماض الآمينية المكونة للسلسلة Beta-2 المكونة للأنتغرين.		
	0.5	**استنتاج:** **حدثت طفرة وراثية على مستوى مورثة ITGB2 المشفرة للسلسلة Beta-2 للأنتغرين مؤدية إلى ظهور بروتين غير وظيفي.**		
		الربط:		
	01	سبب الإصابة بمتلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء **هو طفرة وراثية** في المورثة ITGB2 المشفرة للأنتغرين مما تسبب في **ظهور بروتين أنتغرين غير وظيفي لا يرتبط مع الـ** CAM2 الموجود في غشاء خلايا جدار الوعاء الدموي رغم تنشيط ارتباطه **فلا تنسل البالعة من الدم** إلى الأنسجة خلال الاستجابة الالتهابية.		
		بيان أصل العدوى البكتيرية المزمنة عند المصابين بهذه المتلازمة:		
	01	أصل العدوى المزمنة عند المصابين بهذه المتلازمة هو **عدم انسلال الكريات الدموية البيضاء من الدم إلى الأنسجة** نتيجة وجود أنتغرين غير وظيفي فلا **تقوم ببلعمة (بإقصاء) مولدات الضد النافذة إلى الأنسجة مما يسمح باستمرار تكاثرها مسببة عدوى عامة و مزمنة**.		

الثالث	**الأول**	**1-إبراز المشكل العلمي المطروح:** **-استغلال الشكل (أ):** يمثل الشكل (أ) تدخل أنزيم الـ RuBisCO في نوعين من التفاعلات خلال المرحلة الكيموضوئية: حيث : في تفاعلات حلقة كلفن يقوم أنزيم الـ RuBisCO بتثبيت الـ $6CO_2$ على المركب الخماسي 6RUdip لينتج 12APG ذو C3 تدخل في مجموعة من التفاعلات تنتهي بتجديد الـ RUdip و تشكل سكريات سداسية (مادة عضوية).	**0.25**	**2.25**
		من جهة أخرى يستطيع الـ RuBisCO أن يثبت الـ O_2 على الـ RUdip مؤديا إلى تشكيل الـ APG و الغليكولات التي تدخل في تفاعلات تؤدي إلى تجديد الـ RUdip و تحرير CO_2 و NH_3 في الجو.	**0.25**	
		استنتاج: يستطيع الـ RuBisCO تحفيز نوعين من التفاعلات على الـ RUdip خلال المرحلة الكيموحيوية.	**0.5**	
		استغلال الشكل (ب): سبب خفض كفاءة ادماج الـ CO_2 في المادة العضوية هو منافسة الـ O_2 له على مستوى الموقع الفعال للـ RuBisCO خلال ظاهرة التنفس الضوئي.	**0.25**	
		استغلال الشكل (ج): يمثل الشكل (ج) نسبة الكربون المثبتة في المادة العضوية في نبات عادي و نبات C4 في تركيز ضعيف منه: نلاحظ : نسبة الكربون المثبتة عند النبات C4 أكبر (80%) منها عند النبات العادي (50%)	**0.25**	
		استنتاج: كفاءة إدماج الـCO_2 عند النبات C4 مرتفعة رغم نقص تركيزه في الوسط.	**0.25**	
		الربط : ينافس الـ O_2 الـ CO_2 على التثبت على الـRuBisCO مسببا خفض كفاءة ادماج الـ CO_2 في المادة العضوية خلال تفاعلات المرحلة الكيموضوئية إلا أن النباتات C4 تسمح برفع ادماج الـ CO_2 رغم نقص تركيزه في الجو. **و عليه فالمشكل العلمي المطروح :** **ما هي الآلية التي تسمح للنباتات C4 برفع كفاءة إدماج الـ CO_2 في المادة العضوية رغم نقص تركيزه في الجو.**	**0.5**	
	الثاني	**1-تحديد الخصائص البنيوية و الوظيفية للنباتات C4 مما يسمح بالإجابة على المشكل العلمي المطروح باستغلال الوثيقة (02) و (03).** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (02):**		

3.75		يمثل الشكل (أ) رسما تخطيطيا لمقطع عرضي لنسيج ورقي لنبات C3 و نبات C4: تحتوي أوراق النبات العادي على خلايا الغمد تحيط بالأوعية الناقلة بينما تحتوي أوراق النباتات C4 على خلايا الغمد تحيط بالأوعية الناقلة و هي محاطة بخلايا نسيج آخر يسمى بالنسيج الأوسط.		
	0.25			
	0.25	**استنتاج : تختلف النباتات C4 عن النباتات الأخرى في وجود النسيج الأوسط.**		
		استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (02): يمثل الشكل(ب) مخططا للتفاعلات التي تحدث عند النباتات C4 حيث:		
	0.25	يتم في الصانعة الخضراء لخلية النسيج الأوسط إدماج الـ CO_2 بتدخل أنزيم الـ PEPc في الفوسفو-إينول بيروفات ذو C3 لينتج الأكسالوأسيتات (C4) الذي بدوره يعطي المالات (C4) .		
	0.25	تنتقل المالات إلى الصانعة الخضراء لخلية الغمد لتتحول إلى بيروفات محررة الـ CO_2 في هذا المستوى.		
	0.25	يتم إدماج الـ CO_2 المحرر خلال تفاعلات حلقة كلفن بتدخل أنزيم RuBisCO لانتاج المادة العضوية.		
	0.25	من جهة أخرى تنتقل البيروفات إلى الصانعة الخضراء لخلية النسيج الأوسط لتجدد الفوسفو-إينول بيروفات الذي يعود للتفاعل مع الـ CO_2.		
	0.25	**استنتاج: يتم توفير الـ CO_2 لحلقة كلفن من تحول المالات الناتجة في خلايا النسيج الأوسط إلى بيروفات خلال التفاعلات الخاصة بالنباتات C4.**		
		استغلال الوثيقة (03): تمثل الوثيقة منحنيات بيانية لتغيرات تركيز الـ CO_2 , المالات و المادة العضوية بدلالة الزمن في كل من خلايا النسيج الأوسط و خلايا الغمد:		
		نلاحظ: في الزمن 0: في خلايا النسيج الأوسط تركيز الـ CO_2 أعظمي (02) و تركيز المالات و المادة العضوية معدوم.		
	0.25	من الزمن 0 إلى الزمن 1: يتناقص تدريجيا تركيز الـ CO_2 إلى الانعدام يرافقه تزايد تدريجي لتركيز المالات إلى قيمة أعظمية (02) مما يدل على استعمال الـ CO_2 الموجود في الوسط في التفاعلات المؤدية إلى تشكل المالات.		
	0.25	في خلايا الغمد: من ز1 إلى ز2: تتناقص كمية المالات إلى الانعدام يرافقها تزايد كمية الـ CO_2 إلى بلوغه قيمة أعظمية (02) و هذا بسبب تحول المالات إلأى بيروفات محررة الـ CO_2.		

	0.25 0.25 01	من ز2 إلى ز3: تناقص تركيز الـ CO_2 إلى الانعدام يتبعه تزايد في تركيز المادة العضوية إلأى قيمة أعظمية (02) و يفسر هذا بادماج الـ CO_2 خلال تفاعلات حلقة كلفن منتجة المادة العضوية (هيكسوزات). **استنتاج: يدمج الـ CO_2 لانتاج المالات في النسيج الأوسط و تستهلك المالات لتحرير الـ CO_2 الضروري لانتاج المادة العضوية في خلايا الغمد.** **الربط: تحديد الخصائص البنيوية والوظيفية للنباتات C4 مما يسمح بالإجابة على المشكل العلمي المطروح.** تتميز النباتات C4 بوجود نسيج يدعى النسيج الأوسط في الأوراق يتم في ادماج الـ CO_2 الجوي في مركب عضوي ضمن سلسلة تفاعلات تنتهي بإنتاج المالات الذي ينتقل إلى خلايا الغمد ليتحول إلى بيروفات محررا الـ CO_2 الذي يدمج في تفاعلات حلقة كلفن لانتاج المادة العضوية. تسمح هذه التفاعلات بتوفير كمية زائدة من الـ CO_2 لتفاعلات حلقة كلفن لتعويض النقص في تركيز هذا الأخير. و هذا ما يسمح بالإجابة على المشكل العلمي المطروح.		
02	**02**	**تلخيص في مخطط تحصيلي الآلية التي تسمح للنباتات C4 بالتكيف مع نقص تركيز الـ CO_2 الجوي.**  **العنوان: مخطط تحصيلي للآلية التي تسمح للنباتات C4 بالتكيف مع نقص تركيز الـ CO_2 الجوي.**	**الثالث**	

مديرية التربية لولاية عين الدفلى — المقاطعة التفتيشية (1) عين الدفلى الغربية

امتحان البكالوريا التجريبية — دورة ماي 2024

الشعبة: علوم تجريبية

اختبار موحّد في مادة: علوم الطبيعة والحياة — المدة: 04 سا ونصف

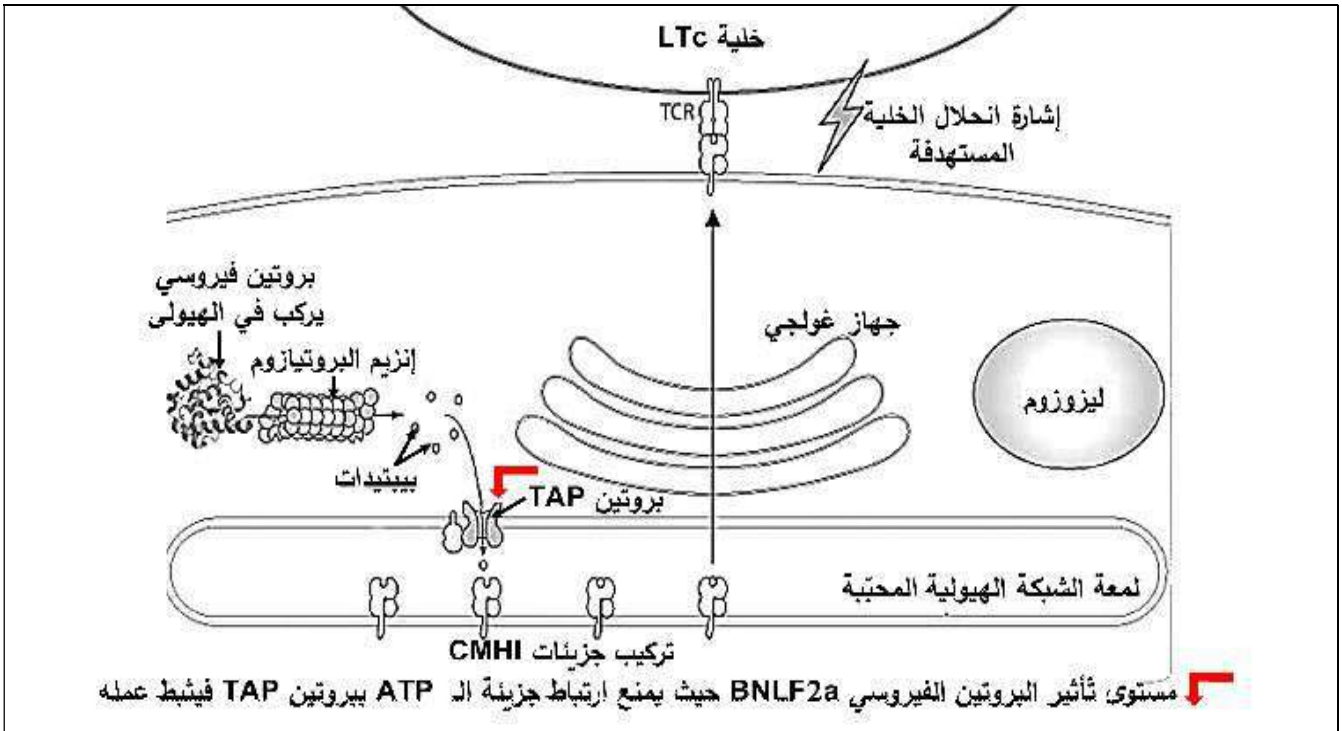
على المترشح معالجة أحد الموضوعين على الخيار.

يضم الموضوع الأوّل 3 تمارين في 6 صفحات.

التمرين الأول: (05 نقاط).

خلال مرحلة التنفيذ تتعرّف الخلايا LTc على الخلايا المصابة بالفيروسات وتقوم بتخريبها ويتوقف نجاح ذلك على تدخل مجموعة من البروتينات أهمها CMHI، إلا أن بعض الفيروسات مثل Epstein–Barr(EBV) يمكنها الإفلات من الجهاز المناعي والبقاء في العضوية لفترة طويلة.

تقدّم الوثيقة أهم الجزيئات البروتينية الضرورية في الخطوات التي تسبق تخريب الخلية المصابة بالفيروس ومستوى تأثير بروتين فيروسي لفيروس Epstein–Barr والمسمى **BNLF2a**



الوثيـــــــــقة.

1- بيّن دور البروتينات الغشائية في توليد إشارة انحلال الخلية المستهدفة.

2- اشرح في نص علمي آلية إفلات فيروس EBV من الخلية المناعية السامة انطلاقا من الوثيقة ومعلوماتك (مقدمة –عرض–خاتمة).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

يتحدّد نوع البروتين المركب على المستوى الخلوي بتتابع الأحماض الآمينية الداخلة في تركيبه ويتعلّق ذلك بوضع الحمض الأميني في موقعه المناسب أثناء عملية الترجمة. لذلك يمكن لبعض البكتيريا أن تستغلّ خصائص بعض الجزيئات المتدخلة في الترجمة لإيقاف تركيب البروتين بغية التكيّف مع الظروف غير الملائمة.

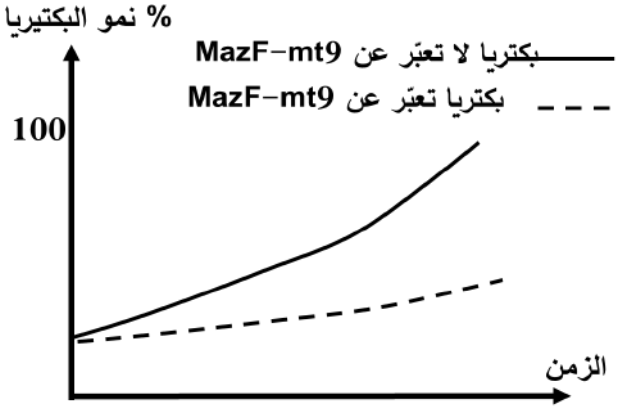
الجزء الأول: تعدّ عصيات كوخ **Mycobacterium tuberculosis** المسبّبة لمرض السّل من أكثر البكتريا قدرة على التكيّف ومقاومة الظروف غير الملائمة من أجل البقاء، بفضل ما تنتجه من سموم حسب حاجتها.

نريد في هذه الدراسة فهم طريقة تأثير إحدى الجزيئات السامة التي يرمزلها بـ (**MazF-mt9**).

. يمثّل الشكل (1) من الوثيقة (1) نتائج قياس نسبة نمو سلالتين من البكتيريا إحداهما تعبّر عن سم (**MazF-mt9**) والأخرى لا تعبّر عنه.

. يمثل الشكل (2) من نفي الوثيقة نتائج تجريبية يتم فيها تركيب 3 جزيئات ARNm اصطناعية مختلفة التسلسل، توزع على 3 أوساط متماثلة تضم مستخلصات هيوليه بكتيرية خالية من الـ ADN والـ ARNm يضاف لكل وسط 15 (وإ) من سم (MazF-mt9) ويتم تتبّع نتائج تركيب البروتين اثناء عملية الترجمة.

. يمثل الشكل (3) من الوثيقة (1) نتائج قياس نسبة دمج الحمض الأميني الـ Lys في تركيب البروتين في الوسطين (2 و3) بدلالة تراكيز متزايدة من سم (MazF-mt9).

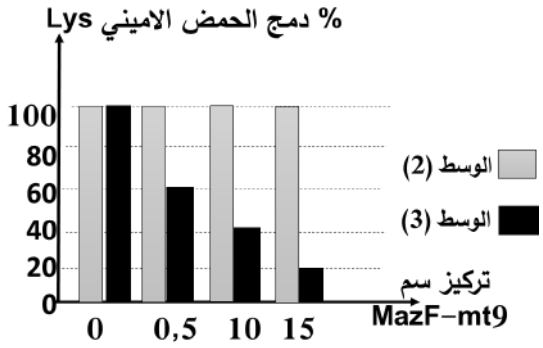


الشكل (1) من الوثيقة (1)

رقم الرامزة	رامزات الـARNm ⟶	نتائج عملية الترجمة
الوسط (1)	AUG CUU CUG CCC AUA CAA	تركيب بروتين كامل
الوسط (2)	AUG CUU CUG AAG AUA CAA	تركيب بروتين كامل
الوسط (3)	AUG CUU CUG AAA AUA CAA	توقف الريبوزوم عند الرامزة رقم 04

ملاحظة: يشفّر للحمض الأميني Lys بالرامزتين: AAA وAAG

الشكل (2) من الوثيقة (1)



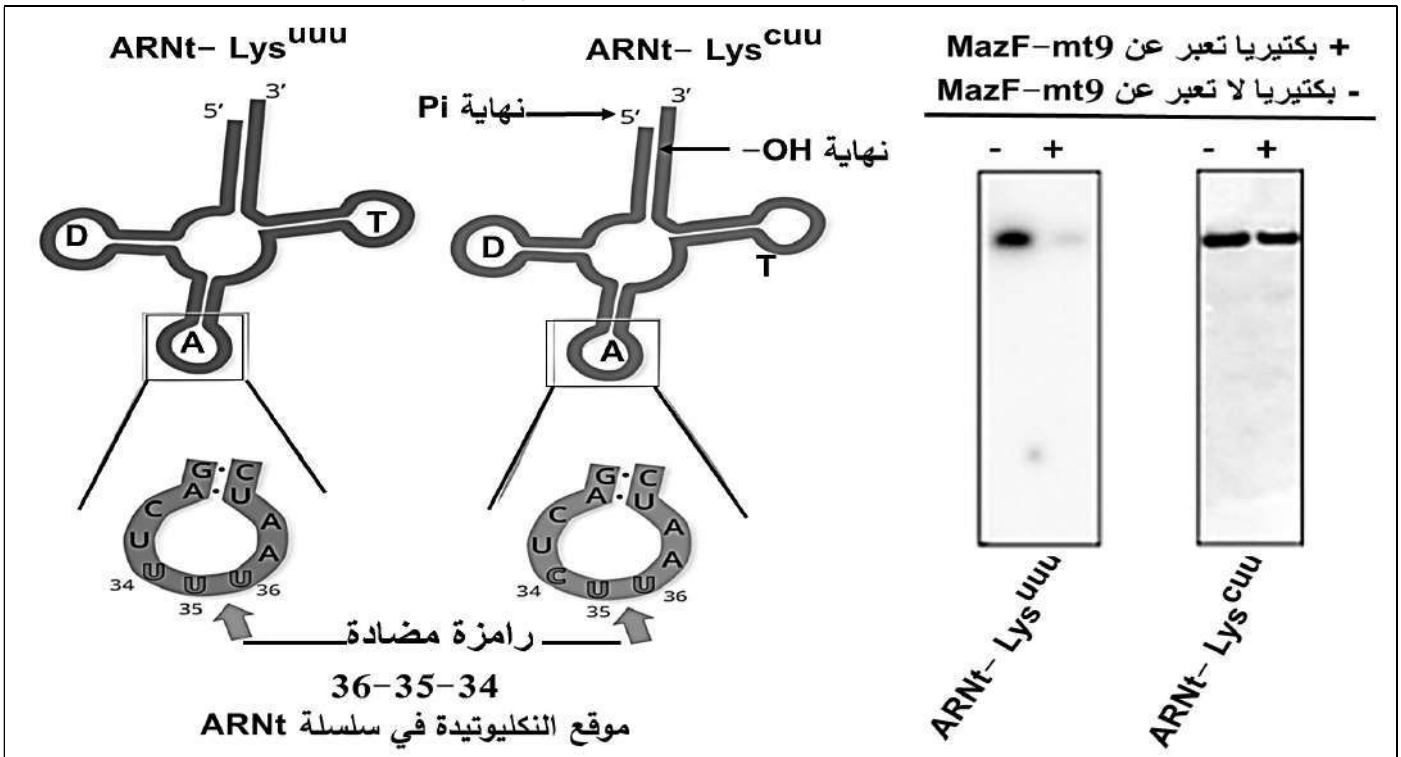
الشكل (3) من الوثيقة (1)

1- **وضّح** طريقة تأثير سم (MazF-mt9) على تركيب البروتين بكتيريا السّل باستغلال معطيات الوثيقة (1).

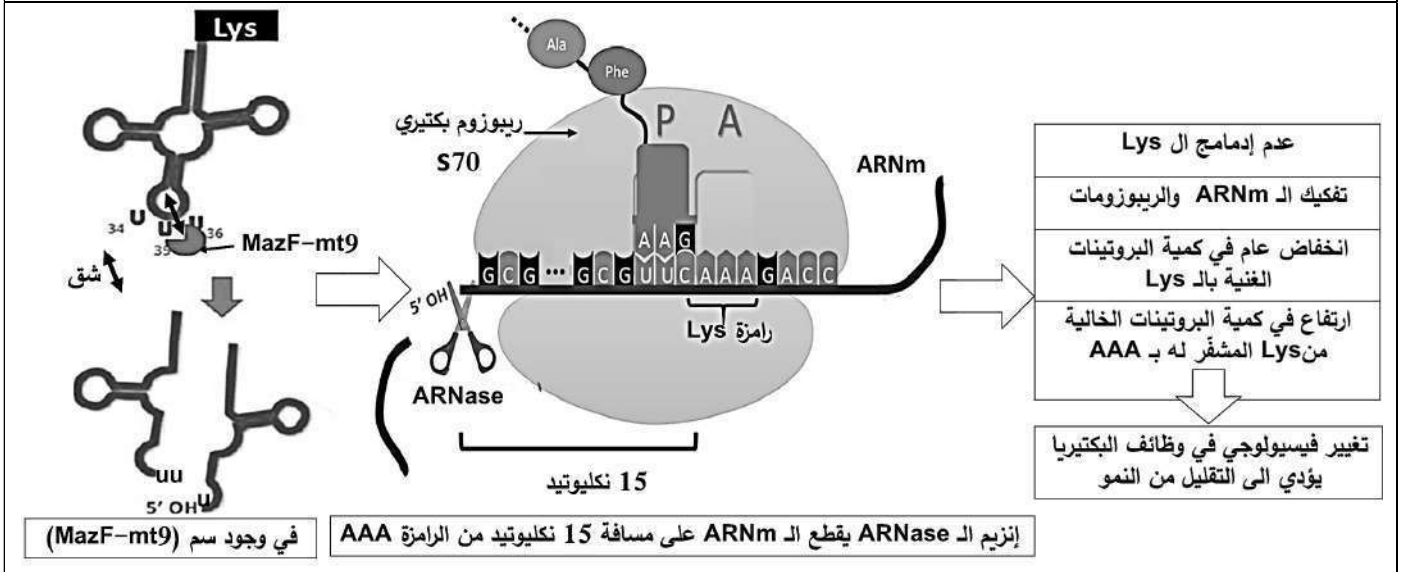
الجزء الثاني: لفهم آلية تأثير سم (MazF–mt9) على بكتيريا السّل نجري الدراسة التالية:

. يُمثّل الشكل (1) من الوثيقة (2) البنية ثنائية الأبعاد لنوعين من جزيئات الـ ARNt ونتائج الكشف عن وجودها في هيولى خلية بكتيرية تعبّر عن السم (+) وأخرى لا تعبّر عنه (–) بتقنية خاصة حيث تدلّ اللطخة على وجود ARNt.

. يُمثّل الشكل (2) من نفس الوثيقة آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا.



الشكل (1) من الوثيقة (2).



الشكل (2) من الوثيقة (2).

1– **اشرح** آلية تأثير سم (MazF–mt9) على تركيب البروتين عند بكتيريا السّل ما يسمح لها بالتكيّف من أجل البقاء.

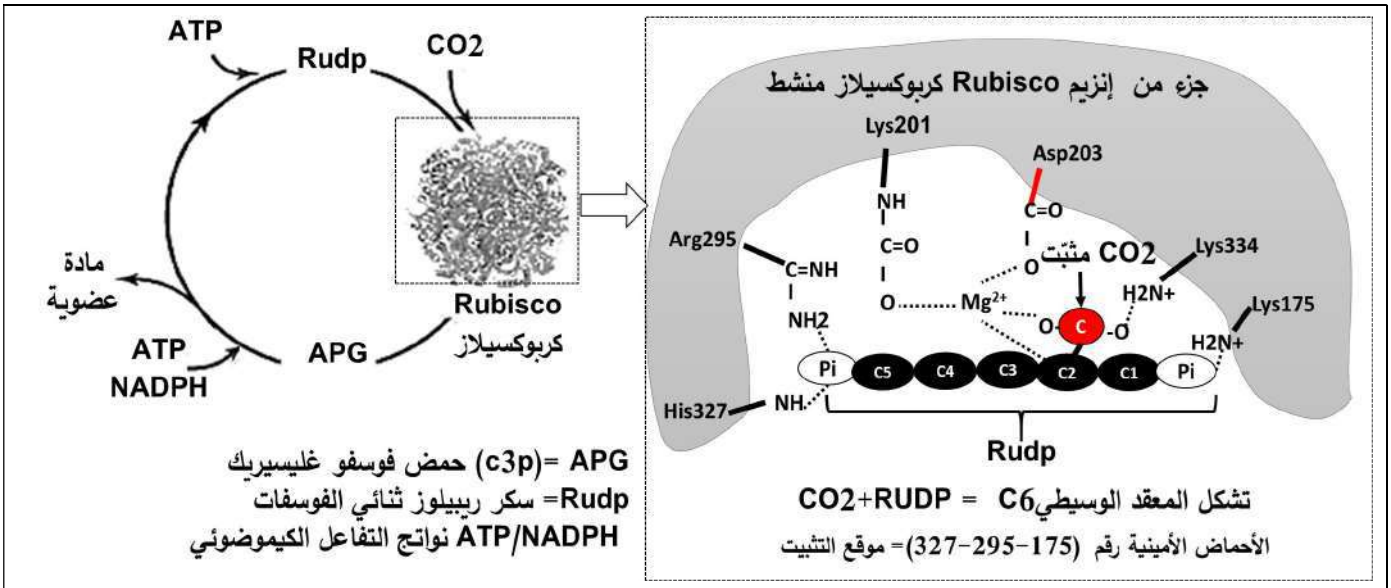
التمرين الثالث: (08 نقاط).

بيّن التركيب الكيموحيوي للستروما (حشوة الصانعة الخضراء) أنها تضم انزيما هاما يسمى **Rubisco** الذي يتدخل في تثبيت الـ(**CO2**) من أجل تركيب المادة العضوية، ولهذا الانزيم خصائص وظيفية سمح اكتشافها بتطوير نظام بيولوجي لرفع إنتاجية المحاصيل الزراعية.

الجزء الأول: يتدخل إنزيم **Rubisco** في أغلب الأحيان من خلال نشاط الكربوكسيلاز الخاص به.

.يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) سلسلة من التفاعلات الأيضية التي تحدث على مستوى الستروما، تنطلق بتحفيز انزيم **Rubisco** وتؤدي الى تركيب المادة العضوية.

. يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج تجريبية أنجزت على جزء مستخلص من الصانعة الخضراء(الستروما) وُضع في شروط تجريبية ثابتة (امداد مستمر بـ **ATP** و**NADPH**) ومختلفة من حيث ظروف الوسط.



الشكل (أ) من الوثيقة (1)

ظروف الوسط	الشروط التجريبية	نسبة تثبيت الـ CO_2	كمية المادة العضوية المركبة
غني بالـ **CO2**	ستروما+**ATP**+ **NADPH**	**100%**	++++++++
فقير بـ **CO_2** وغني بالـ **O_2**	ستروما+**ATP**+ **NADPH**	**25%**	+++

ملاحظة: تقدر نسبة O_2 **بـ 20.94% ونسبة** CO_2 **بـ 0.03% من مجموع نسبة الغازات في الغلاف الجوي.**

الشكل (ب) من الوثيقة (1)

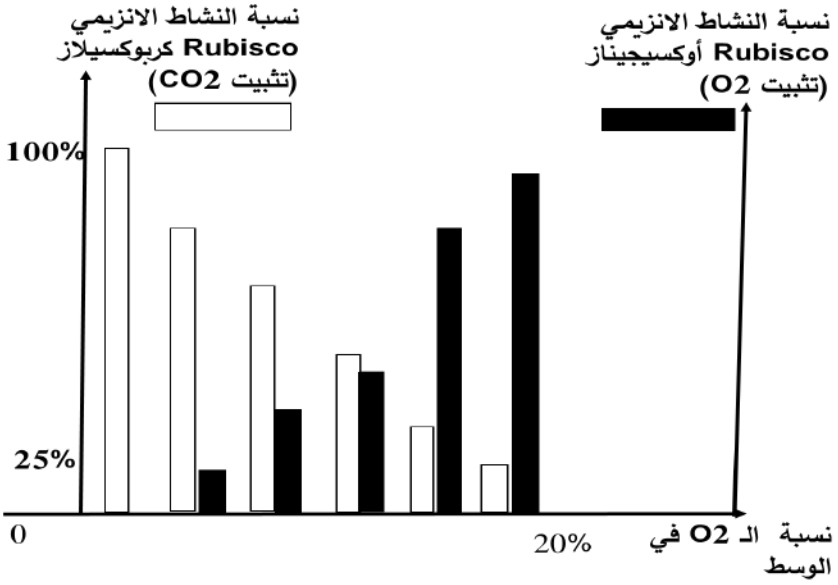
1- **اقترح فرضية** تفسّر التأثير السلبي لعوامل الوسط على عملية التركيب الضوئي باستغلال معطيات الوثيقة 1.

الجزء الثاني: من اجل التحقق من مدى صحة الفرضية وإيجاد حل لتحسين إنتاجية المحاصيل الزراعية نجري الدراسة التالية:

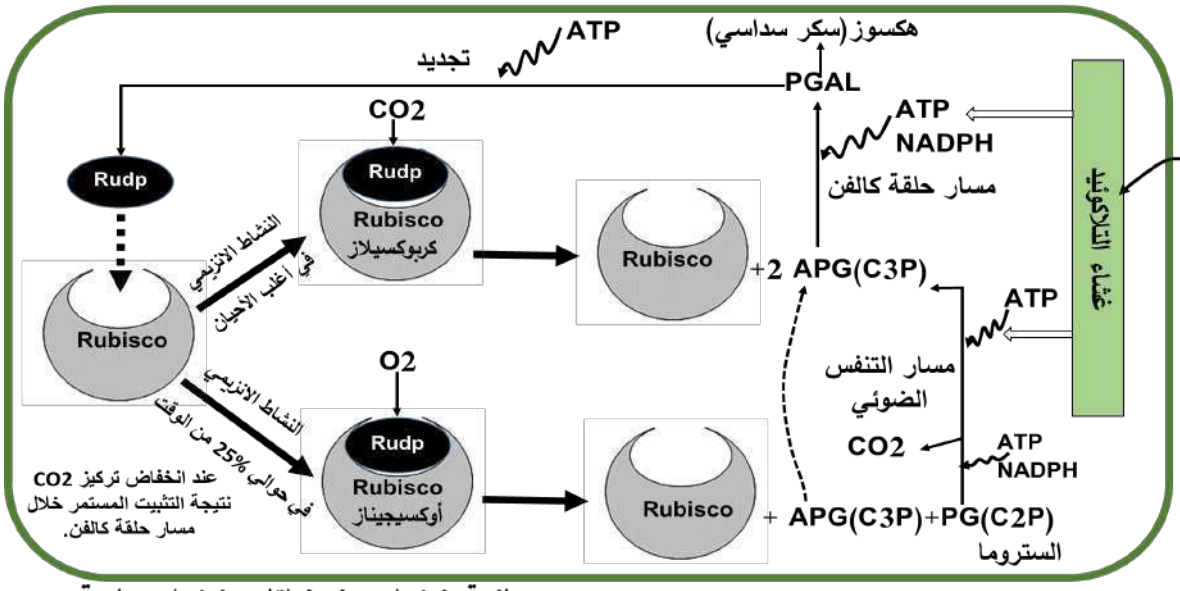
. يتم قياس النشاط الإنزيمي ل إنزيم Rubisco في حالتين وظيفيتين (كربوكسيلاز/ أوكسجيناز) بدلالة تركيز الوسط من الـ O_2 والنتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

. ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة سلسلة التفاعلات الأيضية التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء لنبات عادي ذي إنتاجية محدودة للمادة العضوية.

. أما الوثيقة (3) فتمثل نتائج دراسة تجريبية أحدثت فيها تعديلات وراثية على نباتات عادية انطلاقا من دمج مورثات خاصة ببكتيريا Cyanobacter وهي بكتيريا تعيش في بيئة مائية فقيرة بالـ (CO_2) وغنية بالبيكربونات (HCO_3^-) قادرة على عملية التركيب الضوئي وقد تكيفت مع بيئتها من خلال تطوير النظم البيولوجية.



الشكل (أ) من الوثيقة (2)

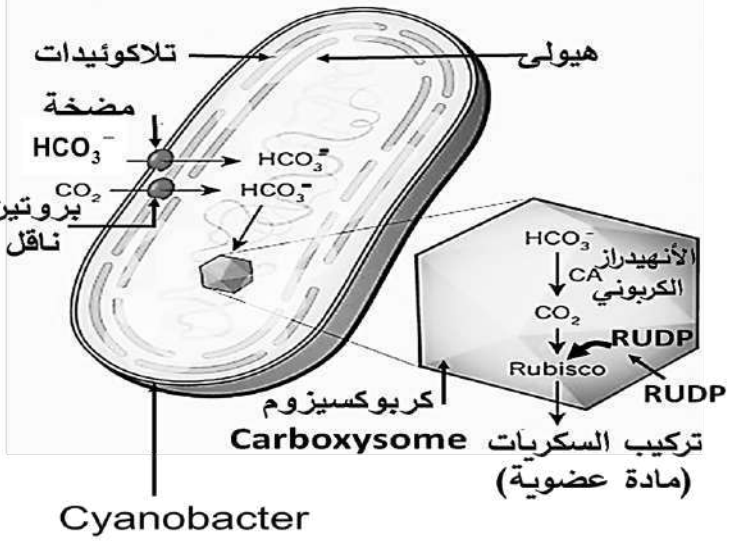


صانعة خضراء عند نباتات خضراء عادية

PG= حمض فوفسفو غليكوليك لا يستعمل مباشرة في حلقة كالفن و انما يدخل في سلسلة من التفاعلات

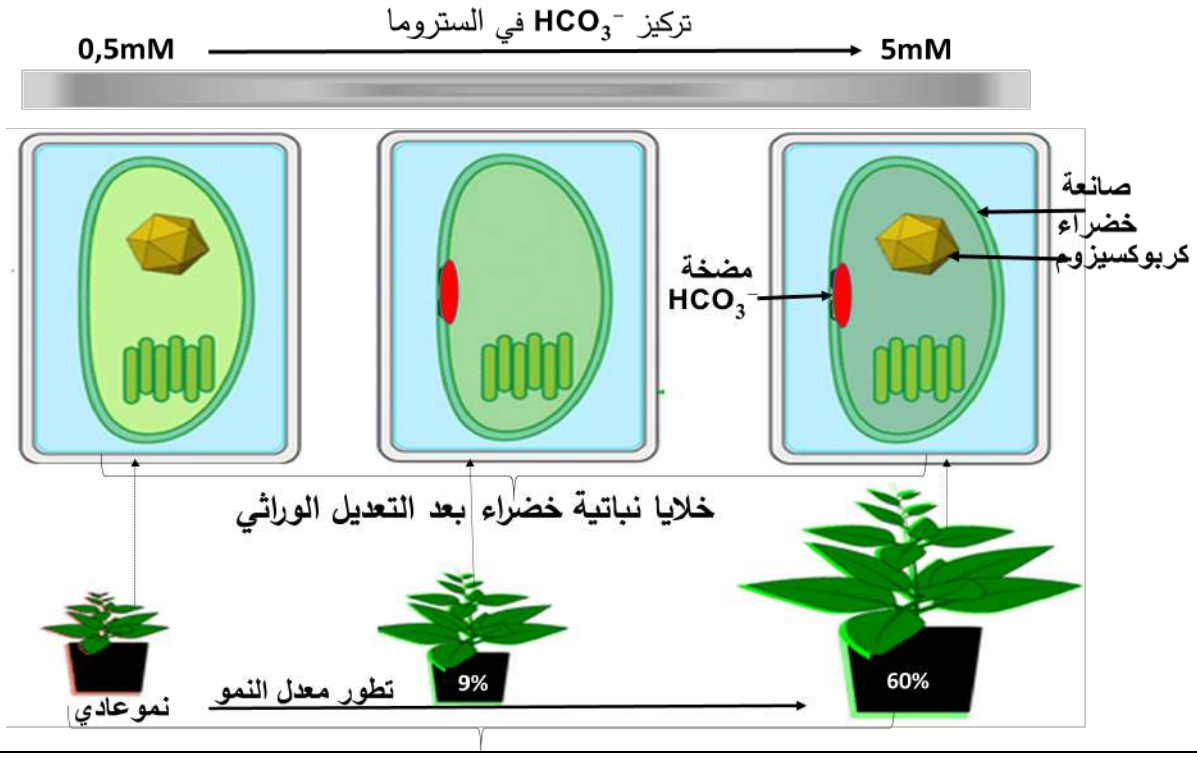
مسار التنفس الضوئي= هو مجموعة التفاعلات التي تؤدي إلى خسارة صافية للمواد العضوية.

الشكل (ب) من الوثيقة (2)



(a

(b



ملاحظة: الكربوكسيزوم حجرة صغيرة تضم إنزيمات تشارك في نقل البيكربونات و تحويلها إلى CO2 من أجل تعزيز تركيزه في الوسط القريب من RUBSCO

الوثيقة (3)

1- تحقّق من مدى صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة (02).

2- **قدم تبريرا علميا** لإمكانية إيجاد حلول عقلانية من أجل تحسين إنتاجية المحاصيل الزراعية باستغلال الوثيقة (3)

الجزء الثالث: وضّح أهمية اكتشاف الخصائص الوظيفية لإنزيم الـ **RUBISCO** في تحسين إنتاجية المحاصيل الزراعية.

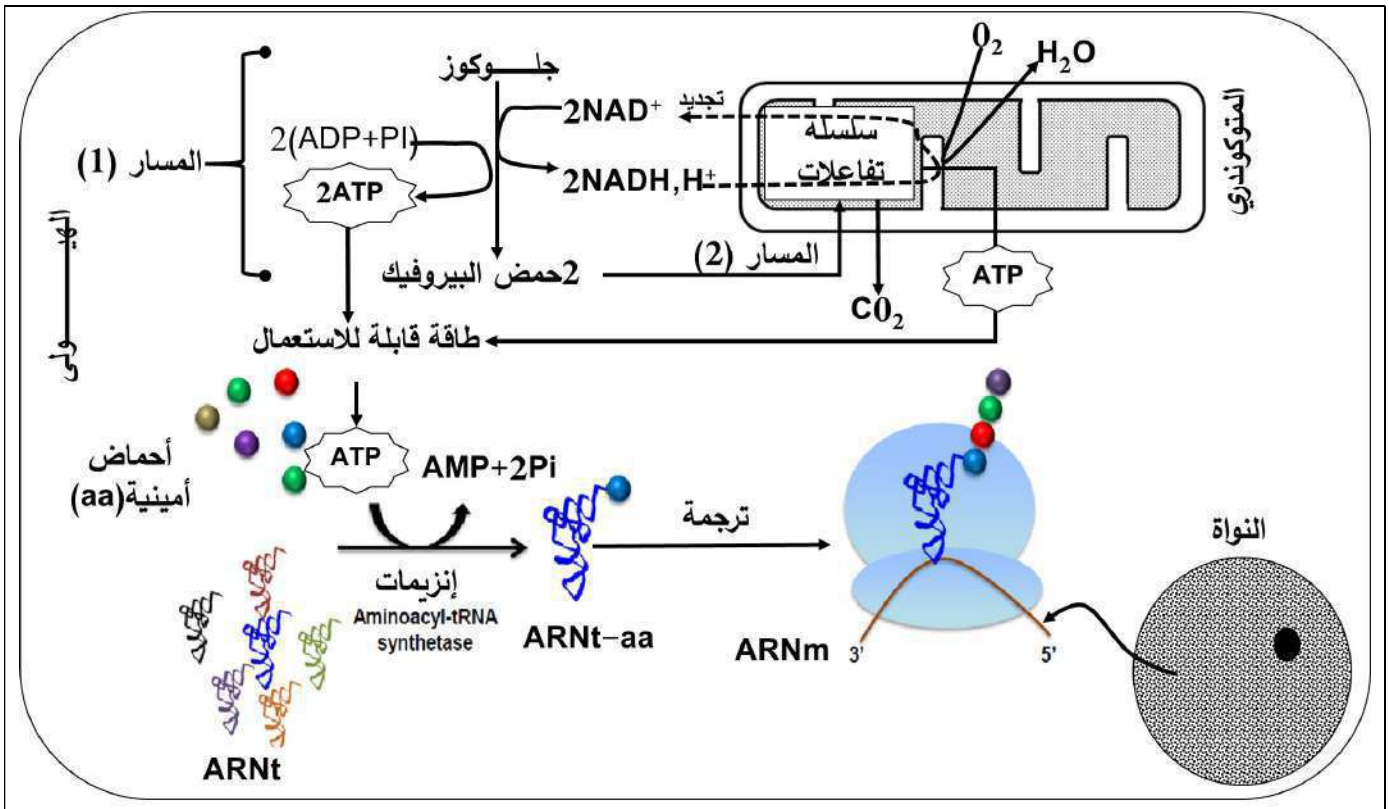
انتهى الموضوع الأول- بالتـــــــــــــوفيق-

يضم الموضوع الثاني 3 تمارين في 6 صفحات.

التمرين الأول: (05 نقاط)

تتميّز الخلية حقيقية النواة بتنظيم حجيري يؤهلها إلى القيام بالعديد من الوظائف المتكاملة التي ترتكز أساسا على آليتين أساسيتين: **تركيب البروتينات النوعية** و**هدم المادة الأيضية** وعند أغلب الخلايا الحية تتوقف هاتين الآليتين في غياب ثنائي الأكسجين.

توضح الوثيقة العلاقة بين بعض جوانب **الهدم والبناء** على مستوى خلية حقيقية النواة.



الوثيـــــــــقة.

1- **علّل** ما تتضمّنه العبارات التالية:

أ) تُعبّر الميتوكوندري، النواة والهيولي عن تقسيم حجيري وظيفي للخلية.

ب) لا تمتص الميتوكوندري "ثنائي الاكسجين" إذا كانت معزولة في وسط يضاف إليه الجلوكوز.

ت) يحدث خلال المسار (1) الهدم الجزئي للمادة العضوية ويحدث خلال المسار (2) الهدم الكلي.

2-اشرح في نص علمي سبب توقّف **الهدم والبناء** في غياب الـ O_2 عند أغلب الخلايا انطلاقا من الوثيقة ومعلوماتك المكتسبة.

(ملاحظة لا يُطلب منك شرح مفصل لسلسلة التفاعلات التي تحدث في المسارين 1و2).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

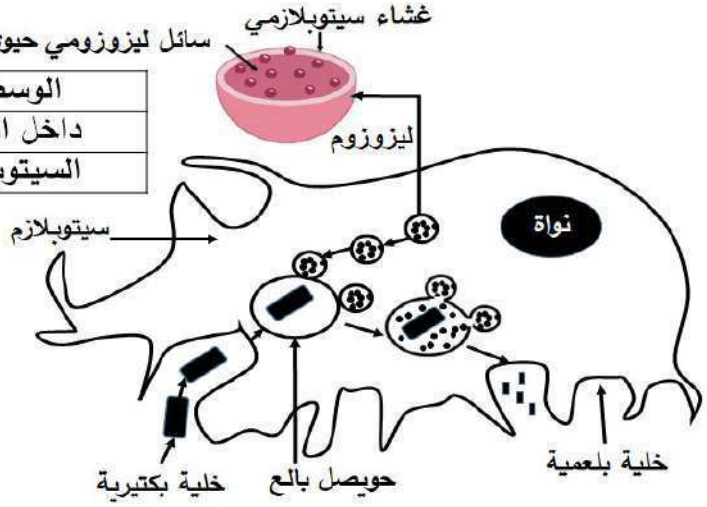
تتدخّل الإنزيمات بخصائصها النّوعية في مختلف النشاطات الأيضية التي تضمن حياة الخلية، ومنها ما هو ضروري لحماية العضوية من البكتيريا، مثل الإنزيمات التي تتواجد داخل الليزوزوم والتي تتطلب وظيفتها شروط فيزيولوجية محدّدة. لإظهار تأثير تغيّر العوامل الخارجية على نشاط الانزيمات نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول: سمحت دراسة التعضي الخلوي للخلية حقيقية النواة بإنجاز شكلي الوثيقة (1) حيث:

. يمثل الشكل (1) خلية بلعميه أثناء نشاطها ونتائج قياس قيّم PH أوساط حيوية مختلفة.

. يمثل الشكل (2) نتائج تجريبية تم الحصول عليها باستعمال تقنية ما فوق الطرد المركزي التي مكّنت من فصل السائل الليزوزومي عن السائل الهيولي ثم أخذ بروتياز الليزوزوم وهكسوكيناز الهيولى وتمت إضافتهما لأوساط ذات شروط فيزيولوجية مختلفة.

الوسط الحيوي	قيم الـ PH
داخل الليزوزوم	4.5إلى 5.5
السيتوبلازم	7 إلى 7.3



ملاحظة: يحتوي سيتوبلازم الخلية على الكثير من الإنزيمات مثل **إنزيم هكسوكيناز** الضروري لفسفرة الغلوكوز في تفاعلات التحلّل السكري، ويحتوي الليزوزوم على حوالي 40 نوعا من الإنزيمات مثل **إنزيمات البروتياز** المسؤولة عن تفكيك البروتينات البكتيرية

الشكل (1) من الوثيقة (1).

رقم التجربة	الشروط التجريبية	النشاط الإنزيمي
1	بروتياز + سائل ليزوزومي حيوي + بروتينات بكتيريا	إماهة (تفكيك) شديدة
2	بروتياز + سائل هيولي حيوي + بروتينات بكتيريا	معدوم
3	هكسوكيناز + سائل ليزوزومي حيوي + غلوكوز +ATP	معدوم
4	هكسوكيناز + سائل هيولي حيوي + غلوكوز +ATP	فسفرة شديدة

الشكل (2) من الوثيقة (1).

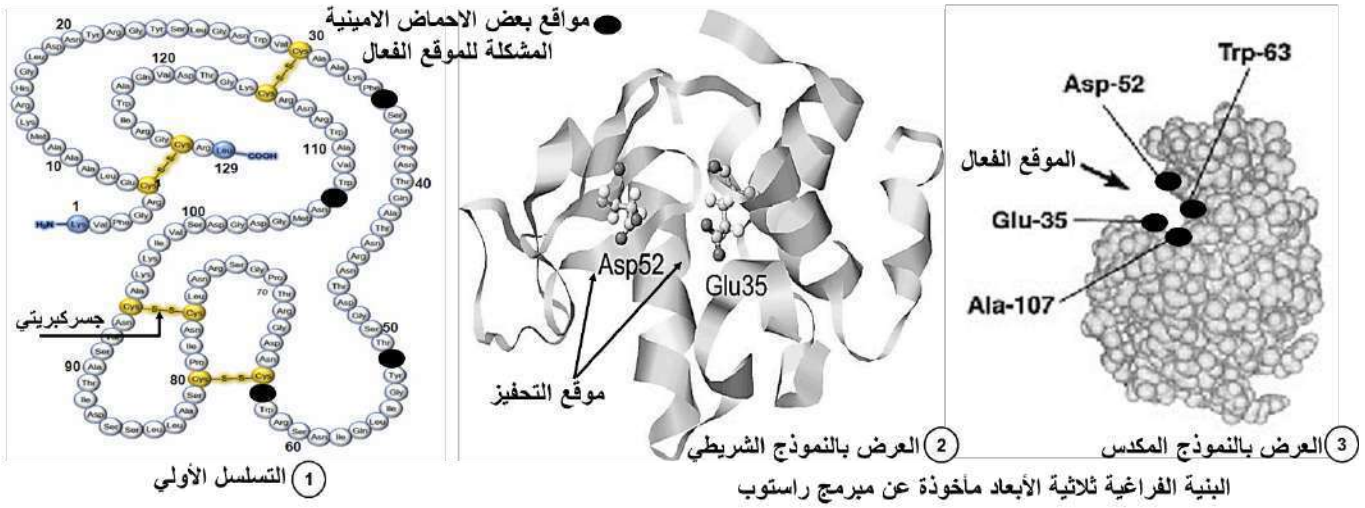
* **بيّن** أن الليزوزوم هو مثال جيّد لإبراز أهمية التنظيم الحجيري في المحافظة على النشاط الانزيمي باستغلال معطيات الوثيقة (1) ومعلوماتك.

الجزء الثاني: الليزوزيم (Lysozyme) هو أيضا أحد الإنزيمات التي تتواجد داخل الليزوزوم ويتواجد في أوساط أخرى مثل المخاط، مسؤول عن تخريب جدران البكتيريا. تقدّم الوثيقة (2) نتائج دراسة أبرزت العلاقة بين بنية هذا الإنزيم وشروط عمله.

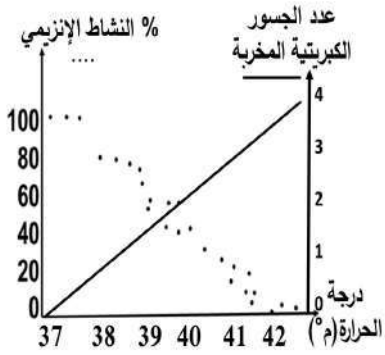
. يمثّل الشكل (1) ثلاث صور تعرض البنية الفراغية لإنزيم الليزوزيم بعضها مأخوذة عن مبرمج راستوب.

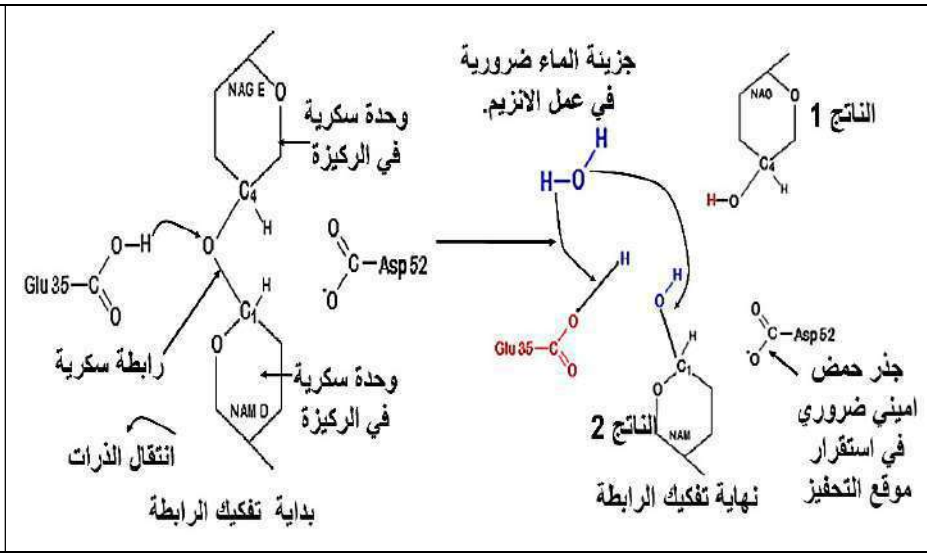
. يمثّل الشكل (2) آلية تأثير الليزوزيم على الركيزة في موقع التحفيز أثناء تشكل المعقد E–S

. يمثل الشكل (3) **نتائج قيّاس نسبة النشاط الانزيمي وعدد الجسور الكبريتية المخربة بدلالة التغير في درجة الحرارة.**



الشكل (1) من الوثيقة (2).





ملاحظة: يتكوّن الجدار البكتيري من سلال سكرية متعددّة ويقوم انزيم الليزوزيم بتفكيك الروابط الكيميائية بين الوحدات السكرية الداخلة في بنيتها.

الشكل (2) من الوثيقة (2)	**الشكل (3) من الوثيقة (2)**

1- **استدل على أن** درجة الحرارة المرتفعة للعضوية تعرّضها للإصابة بالبكتيريا باستغلال معطيات الوثيقة (2).

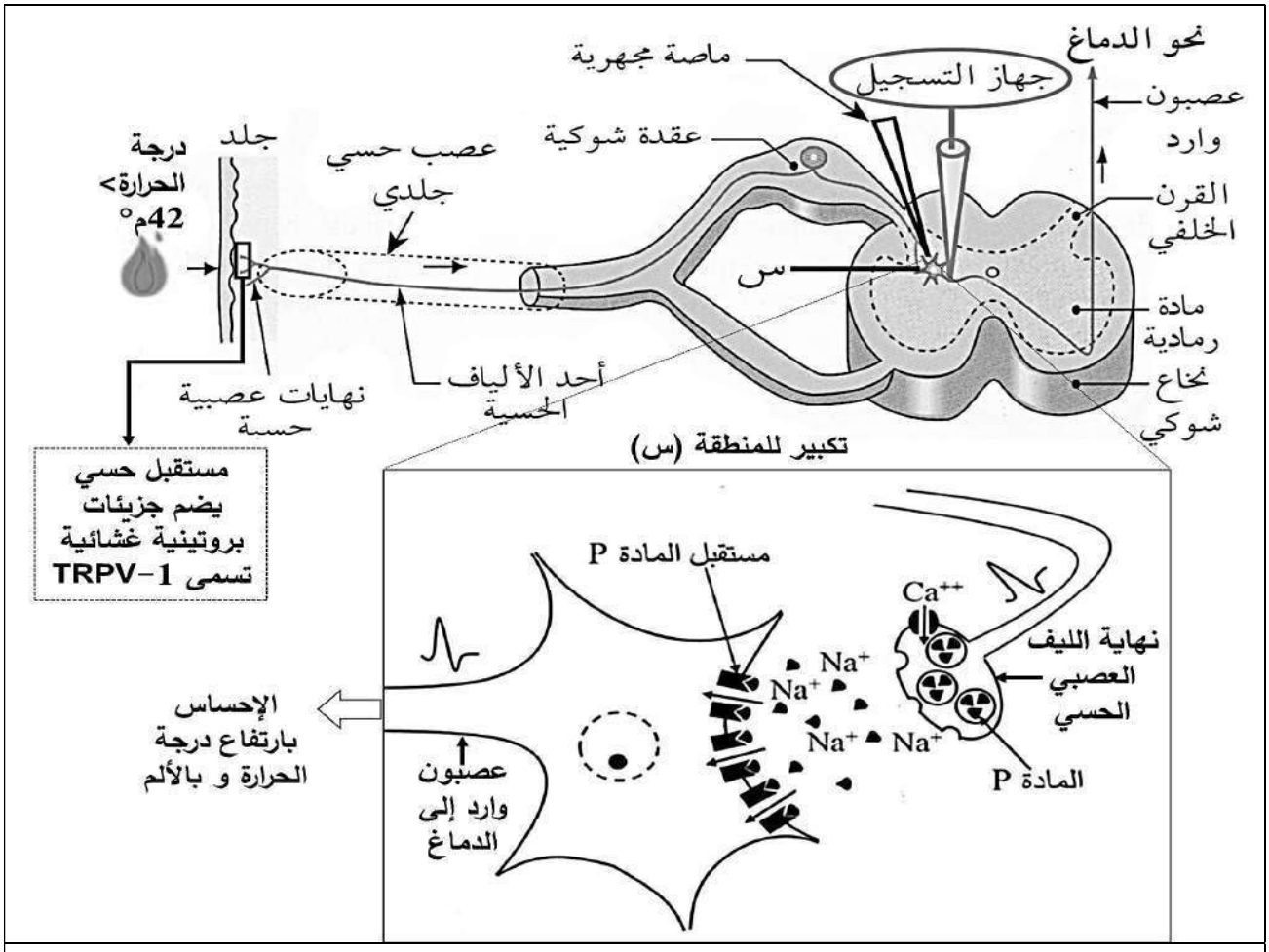
2- **لخّص** شروط القضاء على البكتيريا داخل العضوية بتدخل انزيمات الليزوزوم.

التمرين الثالث: (08 نقاط).

الإحساس الواعي نشاط عصبي تؤمنه البروتينات الغشائية ما يضمن التواصل بين العضوية والمحيط استجابة لمختلف المنبّهات الخارجية مثل درجة الحرارة وتلك الموجودة في الطعام.

عند تناول الفلفل الحار نشعر بالحرارة الزائدة ويستجيب الجسم بالتعرّق واحمرار الوجه، على الرغم من أن درجة حرارة الجسم تبقى ثابتة، يرافق ذلك إحساس بألم لسعة الحر. فكيف يتولد هذا الإحساس؟

الجزء الأول: لفهم العلاقة بين الإحساس الحرارة وبالألم عند ارتفاع درجة الحرارة عن 42م° أو تناول الفلفل الحار نقدم الوثيقة (1) التي تتضمّن رسما تخطيطيا يوضّح مسار الرسالة العصبية الحسية المسؤولة عن الاحساس بالألم وجزء مكبّر من منطقة مأخوذة من المنطقة س من المادة الرمادية للنخاع الشوكي.



الوثيـــــــــــــقة (1)

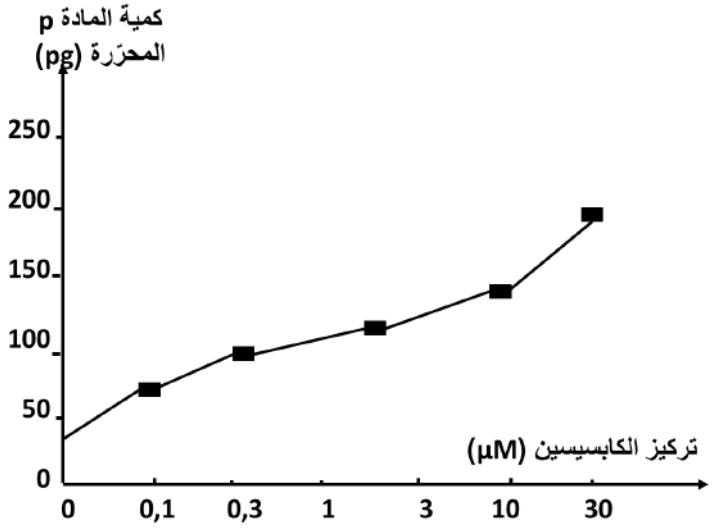
ملاحظة: يحتوي الفلل الحار على مادة كيميائية تسمى الكابسيسين **Capsaicin** عند ملامستها للجلد أو اللسان تولد إحساسا بالحرارة وبألم لسعة الحر.

اقترح فرضية تفسّر بها سبب الإحساس بالحرارة وبألم لسعة الحرعند تناول الفلفل الحار باستغلال معطيات الوثيقة1

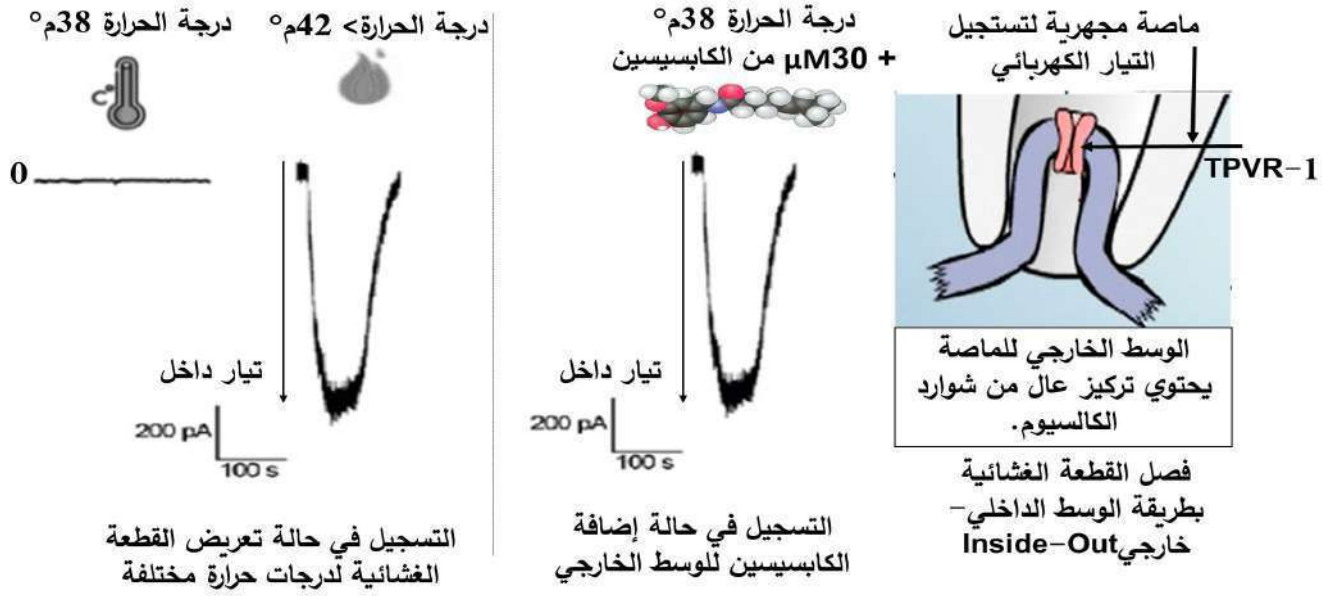
الجزء الثاني: للتحقّق من صحة الفرضية نقدّم الدراسة التجريبية التالية:

. بواسطة ماصة مجهرية نقوم بقياس كمية المادة p المتحررة في المنطقة (س) بعد تعريض الجلد لتراكيز متزايدة من مادة **الكابسيسين Capsaicin**، المستخلصة من الفلفل الحار والنّتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

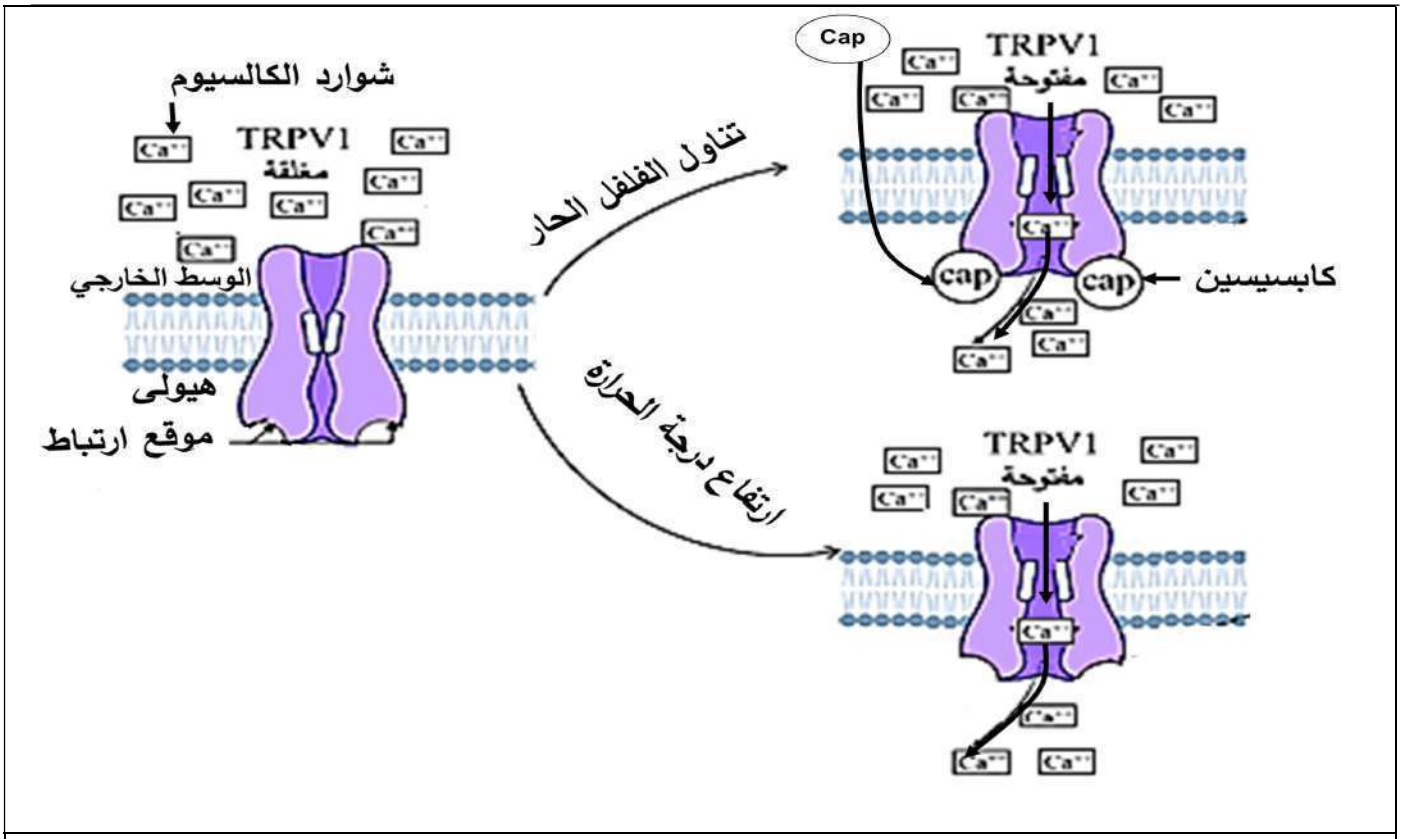
. بتقنية patch clamp يتم فصل قطعة غشائية تضم الجزيئة البروتينية TPVR−1 من نهاية العصبون الحسي في المستقبل الحسي للجلد أو اللسان متواجدة على مستوى نهاية الألياف الحسية، ثم دراسة التيارات الأيونية لشوارد الكالسيوم المتدفقة عبرها في وجود منبهاتها الطبيعية (حرارة) وفي وجود مادة **الكابسيسين** النتائج موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة (02). أما الشكل (ج) من نفس الوثيقة فيوضح آلية تأثير المنبهات الطبيعية والكابسيسين على غشاء النهاية العصبية الحسية.



الشكل (أ) من الوثيقة (2)



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

- **وضّح** آلية عمل مادة الكابسيسين ما يسمح لك بالتحقق من صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة (02).

<u>الجزء الثالث:</u> بيّن بمخطط دور البروتينات الغشائية في توليد الإحساس الناتج عن تناول الفلفل الحار انطلاقا من معلوماتك والمعلومات المستخرجة من الموضوع.

انتهى الموضوع الثاني.

أسرة علوم الطبيعة والحياة لولاية عين الدفلى تتمنى النجاح والتوفيق والسّداد لتلاميذ الأقسام النهائية.

تحت إشراف مفتشة التربية الوطنية لمادة علوم الطبيعة والحياة خيرة فليتي.

تحياتي التربوية وشكر خاص للزميل مفتش التربية الوطنية "لموشي ياسين" على المراجعة والتنقيح.

اللهم اجعل هذا العمل صالحا ولك خالصا.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — مديرية التربية لولاية عين الدفلى

الإجابة المقترحة للاختبار الموحّد في مادة علوم الطبيعة والحياة شعبة العلوم التجريبية /البكالوريا التجريبية دورة ماي 2024المقاطعة التفتيشية (1) عين الدفلى الغربية تحت إشراف السيدة: (م ت و) خيرة فليتي.

الموضـــــــــــــــــوع الأول:

التمرين	الإجـــــابة	العلامة الجزئية	العلامة الكلية
التمرين الاول 5ن	**1- تبيان دور البروتينات الغشائية في توليد إشارة انحلال للخلية المستهدفة:** - تتعرف الخلية اللمفاوية LT_Cالحاملة للمؤشر **CD_8** (بروتين غشائي) على الخلية المصابة بالفيروس الذي حرض على إنتاجها **تعرفا مزدوجا بفضل التكامل البنيوي** بين **المستقبل الغشائي TCR** للخلية اللمفاوية السمية LT_C والمعقّد بيبتيد **مستضد** ي المرتبط بـ**CMH1** الذي تعرضه الخلية المصابة على سطح غشائها. - يثير تماس الخلية LTc مع الخلية المصابة إفراز بروتين البرفورين مع بعض الإنزيمات الحالة حيث يخرب البرفورين غشاء الخلية المصابة **بتشكيل ثقوب مؤديا إلى انحلالها** 2- **النص العلمي**:..... مؤ1: مقدمة + طرح المشكلة: تتميز الخلايا المصابة التي تنتمي للذات بقدرتها على عرض الببتيدات المستضدية على غشائها مرتبطة بـ CMH_1 مما يثير ردا مناعيا خلويا للقضاء عليها، إلا أن بعض الفيروسات مثل فيروس(EBV) يمكنها الافلات من الجهاز المناعي والبقاء في العضوية لفترة طويلة. فكيف يتمكّن فيروس(EBV) من الإفلات من الجهاز المناعي؟ • في الحالة العادية (حالة انحلال الخلية المستهدفة): مؤ1: يؤدي دخول الفيروس الى داخل الخلية المستهدفة الى تركيب بروتينات فيروسية على **مستوى هيولى** الخلية المصابة **تهضم البروتينات المستضدية جزئيا الى بيبتيدات مستضدية** عن طريق **انزيم البروتيازوم.** مؤ2: تنتقل البيبتيدات المستضدية الى لمعة ش.هـ.م عن طريق ناقل بروتيني غشائي (TAP) بعد تنشيطه بارتباط جزيئة ATP . مؤ3: ترتبط البيبتيدات المستضدية على جزيئات CMH_1 على مستوى ش.هـ. م ثم تنتقل إلى جهاز كولجي ليتم عرض المعقد (بيبتيد مستضدي-CMH_1). على سطح غشاء الخلية المصابة. مؤ4: تتعرف الخلية LTC تعرّفا مزدوجا على المعقد المعروض بفضل مستقبلها **TCR**، ما يؤدي إلى إفراز بروتين البرفورين وبعض الانزيمات الحالة ما يسبب انحلال الخلية المستهدفة. • حالة افلات الفيروس: مؤ1: يرتبط البروتين الفيروسي BNLF2a بالبروتين TAP فيعيق ارتباط ATP معه فيثبط عمله مانعا بذلك نقل البيبتيد المستضدي الى لمعة ش.هـ.م. مؤ2: لا تتمكن الخلية المصابة من عرض البيبتيد المستضدي على سطح غشائها رفقة CMH_1 مؤ3: لا تتعرف الخلية LT_C على الخلية المصابة ما يمنع تحرير الجزيئات البروتينية السامة وبالتالي يمنع انحلال الخلايا المصابة.	4*0,25 2*0,25 2*0,25 (0.5) 4*0,25 (1) 4*0.25 (1)	**1.5** **3.5**

	مؤ4: يكتسب الفيروس القدرة على البقاء وإعادة التنشيط والتكاثر ويسبب عجزا في الجهاز المناعي للتصدي له. خاتمة: يتوقف حدوث مرحلة التنفيذ في الرد المناعي الخلوي على دور البروتينات الغشائية (CMHI /TCR) إضافة إلى بروتينات داخلية في الخلية المصابة مثل البروتيازوم وبروتين TAP وفي حالة خلل وظيفي لهذه الجزيئات البروتينية. يعجز الرد المناعي الخلوي في إقصاء المستضد. **ملاحظة: تمنح علامة (على الهيكلة و التنظيم وتناسق وانسجام المنتوج).**	2*0.25 (0.5) 0.5	
التمرين الثاني 7ن	• **الجزء الأول:** – **توضيح طريقة تأثير سم (MazF-mt9) على تركيب بروتين بكتيريا السل:** – **يمثل الشكل 01 نتائج قياس نسبة نمو بكتيريا السّل إحداهما تعبّر عن السم والأخرى لا تعبر عنه:** – بمرور الزمن بالنسبة للبكتيريا التي لا تعبّر عن السم يتزايد نموها بوتيرة سريعة إلى أن يصل إلى نسبة 100% بينما البكتيريا التي تعبّر عن السم يتزايد نموها بوتيرة بطيئة جدا. – **الاستنتاج: تقلل أو تحد (تثبط) مادة Mazf -mt9 نمو البكتيريا.** – **يمثل الشكل 02 نتائج تركيب البروتين بكتيريا السل أثناء عملية الترجمة لثلاثة أوساط بها ARNm مختلفة التسلسل وبإضافة 15 (وإ) من سم MazF-mt9 حيث نلاحظ:** – في الوسطين (1) و (2) يتم تركيب البروتين كاملا. – في الوسط (3) يتوقف الريبوزوم عند الرامزة الرابعة (AAA) التي تشفّر للحمض الأميني Lys. – علما أن Lys يشفر عنه أيضا بالرامزة AAG التي اخذت الموقع 4 في الـ ARNm في الوسط الثاني – **ملاحظة حدث خطأ في الشكل (2) من الوثيقة (1) فيما يخص رامزة الشفرة الثانية للحمض الأميني Lys في الموقع رقم 04 لـ ARNm في الوسط 2 في الموضوع المنتشر تم تصحيحه.** – **الاستنتاج يمنع السم MazF-mt9 تركيب البروتين الذي يضم Lys مشفر له بالرامزة AAA فقط** **يمثل الشكل (3): نتائج قياس النسبة المئوية لدمج الحمض الاميني LYS في الوسط 02 و03 بدلالة تركيز سم MazF-mt9:** – في غياب السم نسبة دمج الحمض الاميني LYS في الوسطين أعظمية 100% – في التراكيز المتزايدة من السم تنخفض نسبة دمج الحمض الاميني LYS في الوسط 03، وتبقى ثابتة عند100 % في الوسط 02 – **الاستنتاج: يمنع السم دمج الحمض الاميني LYS المشفر بالرامزة AAA دون غيرها في تركيب البروتين.** – **الربط بين المعلومات: يثبط (يحدّ) سم Mazf mt9- نمو البكتيريا بمنع تركيب البروتينات التي تضمّ الحمض الأميني Lys المُشفّر عنه بالرامزة AAA وذلك بمنع دمجه في السلسلة البيبتيدية ما يؤدي إلى توقف الترجمة عند هذه الرامزة.** • **الجزء الثاني:**..... • **شرح آلية تأثير السم على تركيب البروتين عند بكتيريا السل ما يسمح لها بالتكيف من اجل البقاء :** – **يمثّل الشكل 01 البنية ثنائية الأبعاد لنوعين من جزيئات ARNt ونتائج الكشف عن وجودهما في هيولى نوعين من بكتيريا السل.**	2*0.25 (0.5) 0.5 2*0.25 (0.5) 0.5 2*0.25 (0.5) 0.5 0.5	**03.5ن** **3.5ن**

	– يوجد **نوعان من جزيئات ARNt الخاصة بنقل Lys** ($ARNtLys^{uuu}$، $ARNtLys^{cuu}$) **لهما نفس البنية ثنائية الأبعاد ونفس المواقع 36-35-34** لتموضع نكليوتيدات الرامزة المضادة في الحلقة A من سلسلة الـ ARNt **وتختلفان في نوع النكليوتيدة رقم 34 (CUU/UUU)** – نلاحظ في هيولى الخلية التي لا تعبّر عن السم **ظهور لطختين تدلان على وجود كل من جزيئتي $ARNtLys^{cuu}$ و$ARNtLys^{uuu}$** – في هيولى الخلية البكتيرية التي تعبّر عن سم Mazf –mt9 **تظهر لطخة واحدة فقط تدل على تواجد جزيئات $ARNtLys^{cuu}$ وغياب جزيئات $ARNtLys^{uuu}$** – **الاستنتاج: يستهدف السم جزيئة الـ $ARNtLys^{uuu}$ أو (يؤدي التعبير عن السم في البكتيريا إلى اختفاء $ARNtLys^{uuu}$من الهيولى).** – **يمثّل الشكل 02 آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا:** – **يحدث السم شقا على مستوى جزيئة $ARNtLys^{uuu}$** في موقع الرامزة المضادة UUU بين النكليوتيدتين رقم 35 و36. – ينتج عن ذلك خلل في وظيفة نقل الحمض الاميني **LYS** إلى الموقع A للريبوزوم **فيتوقف دمجه عند وصول الريبوزوم إلى الرامزة AAA** المشفرة له – يتدخل بعد ذلك إنزيم الـARNase في قطع الـ ARNm على مسافة 15 نكليوتيدة من الرامزة AAA **فتتوقف عملية الترجمة مما يؤدي إلى انخفاض عام في كمية البروتينات الغنية بـLYS** ما ينتج عنه تغير فيزيولوجي في وظائف البكتيريا يؤدي إلى التقليل من نموها. **الاستنتاج: يوقف السم عملية الترجمة بإحداث خلل في بنية ووظيفة ARNt الحامل للرامزة UUU.** – **ربط المعلومات لشرح آلية تأثير السم على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا:** – يستهدف السم البكتيري (MazF–mt9) جزيئة الARNt الحامل للرامزة المضادة UUU محدثا خلال في بنيتها وبالتالي وظيفيتها في نقل الحمض الأميني Lys ووضعه في موقعه المناسب من السلسلة البيبتيدية أثناء ترجمة الرسالة الوراثية والذي يوافق الرامزة AAA، ما يؤدي إلى توقيف تركيب البروتينات التي تضم Lys المشفر له بالرمزة AAA فقط، ينعكس ذلك على النشاط الفيزيولوجي للبكتيريا فيثبط نموها تكيفا مع الظروف غير الملائمة.	3*0.5 (1.5) 0.25 3*0.25 (0.75) 0.25 (0.75ن)	
التمرين الثالث 8ن	*** الجزء الأول:** ***اقتراح فرضية تفسّر التأثير السلبي لعوامل الوسط على عملية التركيب الضوئي باستغلال معطيات الوثيقة (1):** الشكل(أ): يمثّل سلسلة من التّفاعلات الأيضية التي تحدث على مستوى الستروما وتنطلق بتحفيز انزيم Rubisco. – يحفّز إنزيم Rubisco كربوكسيلاز تفاعل تثبيت CO2 على Rudp لينتج مركب ثلاثي الكربون APG الذي يستعمل جزء منه في تجديد Rudp والجزء الآخر في تركيب المادة العضوية وذلك باستعمال نواتج المرحلة الكيموضوئية (ATP،NADPH). – يملك إنزيم Rubisco كربوكسيلاز بنية فراغية تضم موقعا فعالا **يتكامل بنيويا مع الركيزة** (CO2 و Rudp)، يتكوّن من 6 أحماض أمينية متقاربة في الفراغ محدّدة من حيث النوع و الترتيب تصنّف إلى **موقع تثبيت** Lys175/Arg295/His327، **وموقع تحفيز** Lys334/Asp203 /Lys201	3*0.25 **(0.75ن)**	2.5ن

	0.25	– تنشأ اثناء حدوث المعقد انزيم– ركيزة **روابط انتقالية** بين جذور الاحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال ومجموعات كيميائية في الركيزة ما يسمح بتشكيل **معقّد وسيط سداسي الكربون** ينشطر إلى 2APG يحرّر في حشوة الصانعة الخضراء. **الاستنتاج : يتوقف انطلاق تفاعلات تركيب المادة العضوية على مستوى الستروما على التخصص الوظيفي لإنزيم RUBSCO كربوكسيلاز (نوعيته المزدوجة تجاه الركيزة وتجاه نوع التفاعل)**	
	2*0.25 (0.5ن)	**يمثل الشكل (ب) نتائج تجريبية لقياس نسبة تثبيت الـCO2 و تركيب المادة العضوية بوجود امداد مستمر بـ NADPH،ATP و في شروط تجريبية مختلفة من حيث ظروف الوسط:** – في الوسط الغني بـ CO_2 نسجل نسبة أعظمية تقدر بـ 100% لتثبيت الـ CO_2 وكمية المادة العضوية المركبة كبيرة. – في الوسط الفقير بـ CO_2 والغني بـ O_2 تنخفض نسبة تثبيت CO2(%25) وكمية المادة العضوية المركبة.	
	0.25	– علما أن نسبة O_2 الطبيعية في الوسط عالية تقدر 20.94 % مقارنة بنسبة الـ CO_2 المنخفضة جدّا تقدّر بـ 0.03% من مجموع نسبة الغازات في الغلاف الجوي. – **الاستنتاج: يثبّط التركيز العالي للـ O2 في الوسط تثبيت CO2 على مستوى الستروما، ما يخفض من كمية المادّة العضوية المركبة.**	
	0.25 0.5	– **الربط بين المعلومات:** – **يتخصص انزيم RUDP كربوكسيلاز وظيفيا في تثبيت CO2 على RUDP على مستوى الستروما ما يسمح بتركيب المادة العضوية وفق سلسلة من التفاعلات (تفاعل كيموحيوي) إلا أن التركيز العالي من الـ O_2 في الوسط يثبط عملية تثبيت CO2 فيخفض من انتاج المادة العضوية.** – **الفرضية التفسيرية: يثبط وجود ثنائي الأكسجين في الوسط نشاط انزيم Ruisco كربوكسيلاز بمنع ارتباط الانزيم بالركيزة و/ أو تحفيز التفاعل. ما يخفض من نسبة تثبيت الـ CO2 وبالتالي كمية المادة العضوية المنتجة.**	(4.5ن)
		– **الجزء الثاني:**.....	
	2*0.25 (0.5ن)	**1) التحقق من صحة الفرضية باستغلال الوثيقة (2).** – يمثل الشكل (أ) أعمدة بيانية توضح تغيرات النشاط الانزيمي لإنزيم Rubisco (كربوكسيلاز / أوكسجيناز) بدلالة نسبة O2 في الوسط حيث نلاحظ: – عندما تكون نسبة الـ O2 في الوسط ضعيفة تكون نسبة النشاط الانزيمي Rubisco كربوكسيلاز (تثبيت CO2) أعظمية تقدر بـ 100% ثم تتناقص بزيادة نسبة O2 في الوسط لتبلغ حوالي 25% عند النسبة 20% من O2 تقريبا)	التعليمة1 2.5
	(0.25ن)	– يرافق ذلك تزايد نسبة النشاط الإنزيمي Rubisco أوكسجيناز (تثبيت الـ O_2) لتبلغ قيمة أعظمية 100% عند النسبة 20% من ال O_2	
	3*0.25 (0.75ن)	**الاستنتاج: يحفّز التركيز المرتفع من O_2 في الوسط نشاط إنزيم Rubiscoأوكسيجيناز ويثبط نشاطه ككربوكسيلاز.** – **يمثل الشكل (ب) سلسلة التفاعلات الأيضية التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء لنبات عادي ذي إنتاجية محدودة للمادة العضوية حيث نلاحظ:** – في أغلب الاحيان **(في الوسط غني بالـ CO_2) يكون النشاط الانزيمي Rubisco كربوكسيلاز** حيث يثبت الموقع الفعال الـ CO2) لإنتاج جزيئتين من الـ APG الذي يسلك مسار حلقة كالفن العادية.	

		*عند **انخفاض تركيز الـ CO2** نتيجة التثبيت المستمر خلال مسار حلقة كالفن تتغير الحالة الوظيفية لإنزيم Rubisco من كربوكسيلاز إلى **أوكسجيناز فيعمل الموقع الفعال للإنزيم على تثبيت O2** بدلا من الـ CO_2 لتنتج جزيئة واحدة من الـ APG. وجزيئة واحدة من مركب ثنائي الكربون PG الذي لا يستعمل مباشرة في حلقة كالفن وإنما يدخل في سلسلة من التفاعلات خلال **مسار التنفس الضوئي** الذي يتطلب نواتج المرحلة الكيموضوئية ويؤدي الى **خسارة صافية للمواد العضوية** (طرح(CO_2) وتشكيل APG الذي يسلك مسار حلقة كالفن.	0.5 2*0.25 (0.5)	
		- **الاستنتاج: يثبط التنفس الضوئي المرتبط بوظيفة إنزيم Rubisco أوكسجيناز عند انخفاض تركيز الـ CO2 عملية التركيب الضوئي (يحدّ من كمية المادة العضوية المنتجة)** - **الربط بين المعلومات:** - **يقوم انزيم RUBISCO بوظيفة أكسيجيناز في وسط عال من تركيز الـO2 ومنخفض من تركيز CO2 بتثبيت الـ O2 في الموقع الفعال ما يثبّط وظيفة الكربوكسيلاز ويسمى هذا المسار الأيضي بالتنفس الضوئي الذي يؤثر سلبا على عملية التركيب الضوئي ويخفض من كمية المادة العضوية المنتجة وهذا ما يؤكد صحة الفرضية.**	التعليمة2 **ن2**	
		2) تقديم التبرير العلمي لإمكانية إيجاد حلول عقلانية من أجل تحسين إنتاجية المحاصيل الزراعية استغلال الوثيقة (3): تمثل نتائج دراسة تجريبية أحدثت فيها تعديلات وراثية على نباتات عادية انطلاقا من دمج مورثات خاصة ببكتيريا Cyanobacter.	3*0.25 (0.75)	
		a) تملك بكتيريا Cyanobacter بنية حجيرية تؤهلها للقيام بعملية التركيب الضوئي والتكيف مع البيئة الفقيرة بالـ CO_2 تنتظم كالتالي: - تحاط بجدار بكتيري **مدعم بمضخة $HCO3^-$** تسمح بدخول أيونات البيكربونات إضافة لناقل بروتيني لإدخال CO2 من الوسط الخارجي وتحويله الى $HCO3^-$ - **تيلاكوئيدات تضمن التفاعل الكيموضوئي** - هيولى تحتوي على حجرة صغيرة تسمى كربوكسيزوم تضم انزيمات نوعية تتمثّل في الانهيدراز الكربوني المسؤول عن تحويل $HCO3^-$ الى CO_2 و بالتالي تعزيز تركيزه في الوسط القريب من RUBSCO ما يضمن **التفاعل الكيموحيوي.**	3*0.25 (0.75ن)	
		b): عند دمج المورثات الخاصة بالكربو كسيزوم فقط على مستوى خلايا نباتية خضراء نحصل على تركيز ضعيف من $HCO3^-$ (0.5mM) في الستروما ونمو النبات عادي للنبات - عند دمج المورثات الخاصة بمضخة $HCO3^-$ فقط نلاحظ زيادة متوسطة في تركيز $HCO3^-$ في الستروما و زيادة طفيفة في معدل النمو(9 %) - عند دمج المورثات الخاصة بمضخة $HCO3^-$ والكربوكسيزوم معا نلاحظ زيادة معتبرة في تركيز $HCO3^-$ في الستروما 5mM وارتفاع ملحوظ في معدل النمو 60%	2*0.25 (0.5)	
		• **وعليه:** - يسمح التعديل الوراثي **بنقل المورثات** الخاصة بالنظم البيولوجية المتمثّلة في مضخة $HCO3^-$ والكربوكسيزوم المعزولة من بكتيريا Cyanobacter المؤهلة للتكيف مع بيئتها الفقيرة بالـ CO_2 إلى خلايا نباتات عادية بالحصول على **نباتات معدلة وراثيا قادرة على التعبير عن هذه النظم البيولوجية ما يعزّز تواجد الـ CO2** في الوسط القريب من إنزيم Rubisco وبالتالي رفع وتحسين انتاجية المحاصيل الزراعية. • **الجزء الثالث: توضيح** أهمية اكتشاف الخصائص الوظيفية لإنزيم الـ **RUBISCO** في تحسين إنتاجية المحاصيل الزراعية.	4*0.25 (1ن)	

	- مكّن اكتشاف الخصائص الوظيفية لإنزيم الـ **RUBISCO** كربوكسيلاز /أوكسيجيناز من: - تحديد **العامل المتسبب في تثبيط عملية التركيب الضوئي** عند النباتات العادية (التنفس الضوئي). - التفكير في إيجاد حل **بتحفيز نشاط إنزيم Rubisco الكربوكسيلاز وتثبيط نشاطه الأوكسيجيناز** للحد من تأثير التنفس الضوئي. - استغلال **تقنية التعديل الوراثي للنباتات العادية من خلال نظم بيولوجية تملكها بكتيريا متكيفة مع ضعف تركيز الـ CO2.**		

الموضـــــــــــــــوع الثاني:

التمرين	الإجـــــابة	العلامة الجزئية	العلامة الكلية
التمرين الاول 5ن	**1) تعليل مضمون العبارات:**		**1.5**
	أ-تُعبّر الميتوكوندري، النواة، الهيولى عن تقسيم حجيري وظيفي:		
	تُفصل النواة والميتوكوندري عن السائل الهيولي بغشاء مزدوج ما يسمح لكل منها أداء وظيفة خاصة النواة مقر عملية الاستنساخ- الميتوكوندري مقر الأكسدة التنفسية – الهيولى مقر تفاعلات أيضية (التحلل السكري –تنشيط الأحماض الأمينية- الترجمة)	0.75	
	ب- **لا تمتص الميتوكوندري "ثنائي الاكسجين" إذا كانت معزولة في وسط به غلوكوز:**	0.25	
	لان الميتوكوندري تستعمل البيروفيك كمادة أيض في لأكسدة التنفسية ولا تستعمل الجلوكوز.		
	ت- **يحدث خلال المسار (1) الهدم الجزئي للمادة العضوية ويحدث خلال المسار (2) الهدم الكلي.**		
	المسار 1: تحلل سكري يتم فيه أكسدة الجلوكوز (طاقة كامنة) إلى حمض البيروفيك (طاقة كامنة) بوجود مُؤكسِد. NAD^+ الذي يرجع إلى $NADH.H^+$	0.25	
	المسار 2: أكسدة تنفسية يتم فيها هدم كلي لحمض البيروفيك باستهلاك O_2 وانطلاق مادة معدنية (CO_2-H_2O).	0.25	
	2- **النص العلمي:**.....		
	مؤ1: مقدمة + طرح المشكلة:		
	تقوم الخلايا حقيقية النواة بوظائف متكاملة ترتكز أساسا على **تركيب البروتينات النوعية** و**هدم المادة الأيضية** والتي تحدث في وجود ثنائي الأكسجين وتتوقف في غيابه. فما سبب توقّف **الهدم والبناء** في غياب الـ O_2 عند أغلب الخلايا؟	2*0.25 (0.5)	**3.5**
	مؤ1: تركّب الخلية الحية البروتينات النوعية تحت اشراف مورثات تتواجد على مستوى النواة بحيث يتم نسخ المعلومة الوراثية بالتصنيع الحيوي لـ ARNm الذي ينقلها إلى الهيولى على شكل رسالة مشفرة يتم ترجمتها على مستوى البوليزومات وذلك بدمج الاحماض الأمينية وفق تتابع رامزات الـ ARNm.	0.5	
	مؤ2: تسبق عملية الترجمة بتنشيط الأحماض الأمينية على مستوى الهيولى ويتطلّب ذلك انزيمات ربط نوعية وARNt وجزيئات ATP يتم إماهتها لربط الحمض الاميني بالـ ARNt.	0.25	
	مؤ3: يتطلب استمرار تركيب البروتينات الامداد المستمر بجزيئات ATP التي تنتجها الخلية من هدم الجلوكوز في عملية التنفس بوجود الـ O2.	0.25	
	مؤ4: خلال عملية التنفس يتم تحويل الطاقة الكامنة إلى طاقة قابلة للاستعمال(ATP) وفق مسارين: الأول: التحلل السكري على مستوى الهيولى يتم فيه الهدم الجزيئي لمادة الأيض وأكسدتها إلى حمض البيروفيك بوجود مؤكسد NAD^+ الذي يرجع إلى $NADH.H^+$ ويرافق ذلك تحويل الطاقة الكامنة في الجلوكوز إلى طاقة كامنة في البروفيك وتركيب عدد قليل من جزيئات الـATP	0.5	

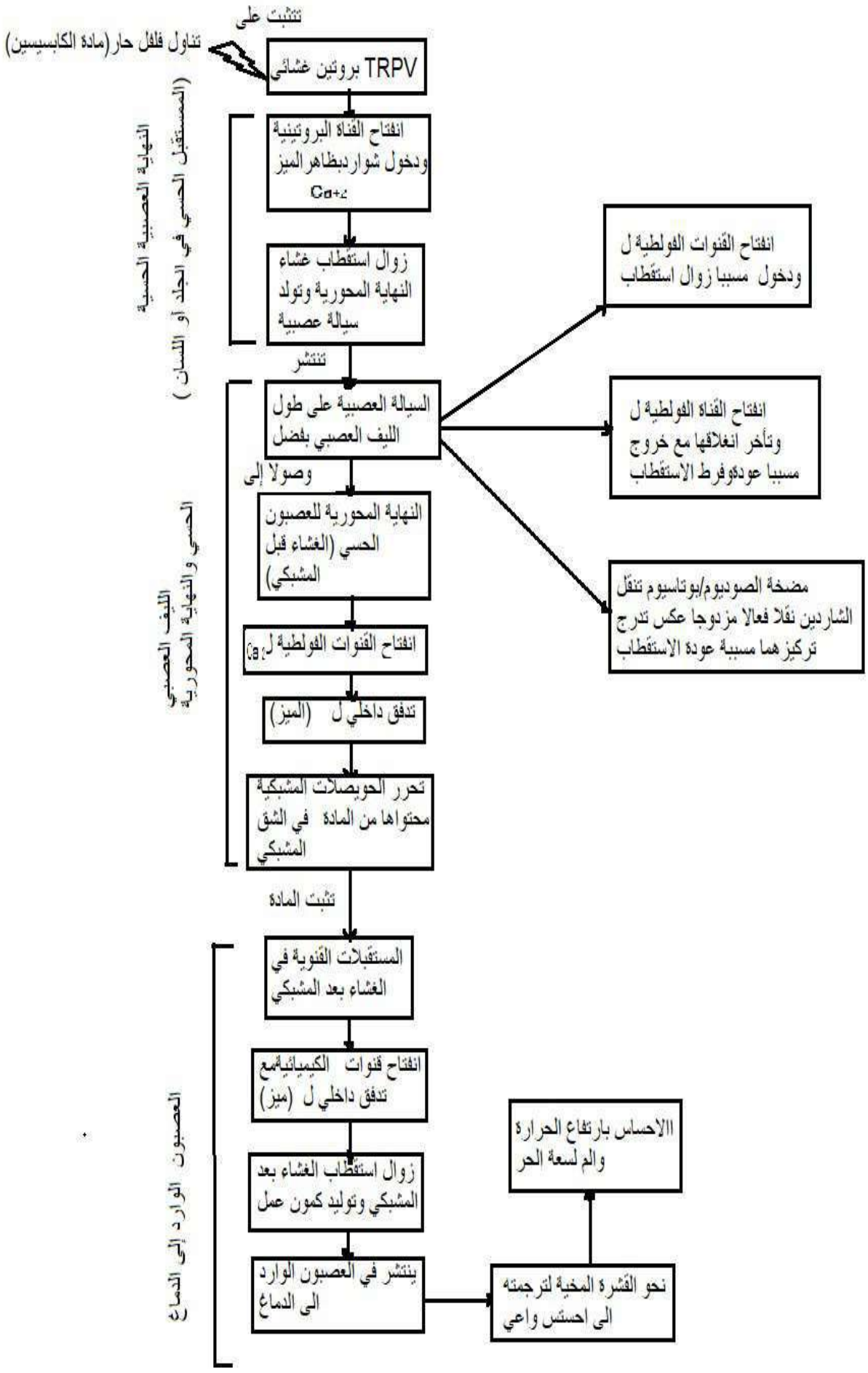
	0.5 0.5 0.5	الثاني: الأكسدة التنفسية على مستوى الميتوكوندري التي تستهلك الـ O2 من أجل هدم حمض البروفيك كليا ويرافق ذلك انطلاق مواد معدنية CO_2 وH_2O وتحويل الطاقة الكامنة في البيروفيك إلى طاقة قابلة للإستعمال (ATP). كما يتم تجديد NAD^+ الضرورية لاستمرار التحلل السكري. مؤ5: بغياب الـ O2 تتوقف مسارات **هدم مادة الأيض** المتمثلة في الأكسدة التنفسية على مستوى الميتوكوندري والتحلل السكري على مستوى الهيولى وبالتالي يتوقف انتاج جزيئات الـ ATP الضرورية لتنشيط الاحماض الأمينية فيتوقف تركيب البروتينات (البناء). خاتمة: ترتبط عمليات البناء بعملية الهدم الذي يتطّلب امدادا مستمرا بالـ O_2 عند الخلايا التي تعيش في وسط هوائي لذلك وصول ثنائي الاكسجين إلى الخلايا التي لا تتكيف مع الوسط اللاهوائي شرط أساسي للحفاظ على سلامتها. **تمنح العلامة الكاملة اذا انطلق في العرض من الهدم إلى البناء.**	
التمرين الثاني 7ن	4*0.25 (0.75) 0.25 2*0.25 (0.5) 0.5 2*0.25 (0.5) 0.25 0.25	– **الجزء الأول: تبيان أن الليزوزوم هو مثال جيد لإبراز أهمية التنظيم الحجيري في المحافظة على النشاط الإنزيمي باستغلال الوثيقة (1):** – **يمثل الشكل (1): خلية بلعميه أثناء نشاطها ونتائج قياس قيم PH أوساط حيوية مختلفة:** – تقوم الخلية البالعة بإحاطة الخلية البكتيرية بثنية غشائية (أرجل كاذبة) ثم اقتناصها إلى داخل الهيولى ضمن حويصل بالع يحاط بمجموعة من الليزوزومات التي يندمج غشاؤها مع غشاء الحويصل البالع لتصب فيه الانزيمات الحالة التي تخرب البكتيريا ويتم تحرير نواتج الهضم بالإطراح الخلوي. – يحتوي السائل الليزوزومي على عدد كبير من الإنزيمات (40 نوعا) من بينها إنزيم البروتياز المسؤول عن تفكيك البروتينات البكتيرية ويكون PH الوسط محصورا بين 4.5 و5.5 – يحتوي السائل السيتوبلازمي على عدد كبير من الإنزيمات كإنزيم الهكسوكيناز الضروري لفسفرة الغلوكوز في تفاعلات التحلل السكري. ويكون PH الوسط محصور بين 7 و7.3 – الاستنتاج: على مستوى الخلية البالعة يتم عزل الإنزيمات الحالة للبكتيريا داخل الليزوزوم عن انزيمات السيتوبلازم لتوفير PH مختلف – **يمثل الشكل 02 نتائج تجريبية أنجزت على بروتياز الليزوزوم وهكسوكيناز الهيولى في شروط فيزيولوجية مختلفة.** – المقارنة بين (1 و2) عند وضع البروتياز مع سائل ليزوزومي حيوي في وجود البروتينات (الركيزة) يتم التفاعل معها وتفكيكها، وعند وضع نفس الانزيم في وسط حيوي هيولي ورغم وجود الركيزة يكون النشاط معدوما. – المقارنة بين(3و4) عند وضع الهكسوكيناز مع سائل ليزوزومي حيوي وفي وجود الجلوكوز و ATP (الركيزة) ينعدم نشاط الفسفرة، وعند وضع نفس الانزيم والركيزة في وسط حيوي هيولي تحدث فسفرة شديدة (نشاط عال) – الاستنتاج: يلائم الوسط الحيوي الهيولي نشاط الهكسوكيناز ويلائم الوسط الليزوزومي نشاط البروتياز. – **الربط بين المعلومات: تبيان أن الليزوزوم مثال جيد لإبراز أهمية التنظيم الحجيري في المحافظة على النشاط الانزيمي.** – يتطلب عمل الانزيمات الحالة للبكتيريا مثل البروتياز المتخصص في تفكيك البروتينات PH مثالي يتراوح بين 4.5 و5.5 يتوفر في السائل الليزوزومي ليحافظ على استقرار البنية الفراغية وبالتالي التكامل البنيوي بين الموقع الفعال والركيزة ما يسمح بحدوث التفاعل (إماهة البروتينات)	**03.ن**

		– يفقد البروتياز بنيته الفراغية في السيتوبلازم عند PH يتراوح بين 7 و7.3 حيث تصبح الشحنة الإجمالية للإنزيم سالبة وبالتالي يفقد وظيفته. في حين PH السيتوبلازم يلائم بنية ووظيفة انزيمات أخرى مثل الهكسوكيناز. – لذلك وجب فصل السائل الليزوزومي عن السيتوبلازم بغشاء هيولي وتشكيل حجرة خاصة تتمثل في الليزوزوم.	0.25
	4 ن	– الجزء الثاني:..... 1) الإستدلال على أن درجة الحرارة المرتفعة للعضوية تعرّضها للإصابة بالبكتيريا باستغلال معطيات الوثيقة (2).	3*0.25 (0.75)
		يمثّل الشكل 01: يمثل الشكل ثلاث صور تعرض البنية الفراغية لإنزيم الليزوزيم بعضها مأخوذ من مبرمج الراستوب حيث نلاحظ: – (1): يظهر التسلسل الأولي لإنزيم الليزوزيم أنه يتكون من سلسلة واحدة تتركب من 129 حمضا أمينيا تحافظ على استقرار بنيته 4 جسور ثنائية الكبريت (6–127)، (30–115)، (64–80)، (76–94). تأخذ بعض الاحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال مواقع متباعدة في التسلسل (35–52–63–107) – (2): يظهر عرض البنية الفراغية بمبرمج راستوب بالنموذج الشريطي انطواء السلسلة البروتينية التي يغلب عليها البنيات الثانوية (حلزون α) ما يسمح بتقارب الحمضين الأمينين Glu35 وAsp52مشكلين موقع التحفيز. – (3): يبرز عرض البنية الفراغية بمبرمج راستوب بالنموذج المكدّس حجم الجزيئة والشكل الفراغي للموقع الفعال وبعض الاحماض الأمينية إضافة الى موقع التحفيز يتدخل Try63 وAla107 في موقع التثبيت.	التعليمة 1 (3.5) 0.25
		– الاستنتاج: يملك إنزيم الليزوزيم بنية فراغية ذات مستوى ثالثي محدّدة بتتابع الأحماض الأمينية تكسبها تخصص وظيفي بفضل الموقع الفعال.	
		– **يمثّل الشكل (2) آلية تأثير الليزوزيم على الركيزة في موقع التحفيز أثناء تشكل المعقد E–S.** – على مستوى موقع التحفيز يتم تفكيك الرابطة السكّرية بين الوحدات السكرية للركيزة بتدخّل جذر الحمض الاميني Glu35 أما Asp52 فهم ضروري في استقرار موقع التحفيز. – تنتقل ذرة H من جذر الـ Glu35 إلى ذرة الـ O في الركيزة لكسر الرابطة السكرية وتحرير الناتج 1 ثم تتدخل جزيئة الماء لكي يستعيد ذرة الـ H ويتحرّر الناتج الثاني بأخذ OH–.	2*0.25 (0.5) 0.25
		الاستنتاج: يتم التأثير النوعي على الركيزة بتشكل روابط انتقالية بين جذور الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال ومجموعة كيميائية في الركيزة أثناء تشكل المعقد E–S ما يسمح بحدوث التفاعل.	
		– **يمثل الشكل (3): نتائج قيّاس نسبة النشاط الانزيمي وعدد الجسور الكبريتية المخربة بدلالة التغير في درجة الحرارة.** – عند درجة الحرارة 37 ينعدم عدد الجسور الكبريتية مخربة ونسجل نسبة أعظمية 100 %. للنشاط الانزيمي. – من 37م° – 42م°: كلما زادت درجة الحرارة يزداد عدد الجسور الكبريتية المخربة ويرافق ذلك تناقص نسبة النشاط الانزيمي حتى تنعدم.	(0.5) 0.25

	– **الاستنتاج: تتعلّق وظيفة انزيم الليزوزيم باستقرار الجسور ثنائية الكبريت ويتطلب ذلك درجة حرارة مثالية.** – **ربط المعلومات للاستدلال على أن درجة الحرارة المرتفعة للعضوية تعرّضها للإصابة بالبكتيريا:** 0.5 – يملك انزيم الليزوزيم بنية فراغية مستقرة بجسور كبيرتيه تنشأ بين أحماض أمينية محددة بدقة وتضم موقعا فعالا مسؤول عن تخصصه الوظيفي. يتكامل بنيويا مع الركيزة المتمثلة في "السكريات المتعددة" المشكلة للجدار البكتيري ويحفّز "تفاعل إماهة الروابط السكرية" بين الوحدات السكرية. – عند تعرض العضوية لدرجة حرارة عالية يتم تخريب الجسور الكبريتية فيفقد الانزيم بنيته الفراغية الوظيفية 0.5 ما يمنع تفكيك الجدار البكتيري وهذ ما يجعل العضوية عرضة للإصابة البكتيرية. **2) استخلاص شروط القضاء على البكتيريا داخل العضوية بتدخل انزيمات الليزوزوم:** – يتم القضاء على البكتيريا بتفكيك جدارها الخلوي بتدخل **انزيمات نوعية تجاه مادة التفاعل ونوع التفاعل** البروتياز يفكك البروتينات والليزوزيم يفكك السكريات المتعدّدة. **0.5.** – يتطلب عملها شروط **ملائمة من درجة الـ PH** يتحقق بفضل التنظيم الحجيري للخلية، ودرجة مثالية **من الحرارة** تتحقق بثبات درجة حرارة الجسم.	التعليمة 2 (0.5)
التمرين الثالث 8ن	*** الجزء الأول:** ***اقتراح فرضية تفسّر سبب الاحساس بالحرارة وبألم لسعة الحر عند تناول الفلفل الحار باستغلال معطيات الوثيقة (1):** 2ن **– تمثل رسما تخطيطيا يوضح مسار السيالة العصبية الحسية المسؤولة على الاحساس بالألم وجزء مكبر للمشبك الموجود في القرن الخلفي للمادة الرمادية للنخاع الشوكي.** –تنبه الحرارة العالية > 42° المستقبل الحسي الذي يضم جزيئات غشائية بروتينية 1 ـ TRPV الموجود في النهايات العصبية الحسية للجلد، فتتولد رسالة عصبية مشفرة بكمون عمل تنتقل عبر الليف العصبي الحسي نحو المادة الرمادية للنخاع الشوكي. 3*0.25 ـ يؤدي وصول كمون العمل إلى النهاية المحورية في فتح القناة الفولطية ca^{+2} ليعبرها تتدفق عبره شوارد ca^{+} ما يتسبب في تحرير المادة p (مبلغ عصبي) في الشق المشبكي. (0.75ن) ـ تثبت المادة p على مستقبلاها القنوية في الغشاء بعد المشبكي مسببة انفتاح قنوات Na^{+} الكيمائية التي فتتدفق شوارد Na^{+} على الهيولى مسببة زوال استقطابه فيتولد وينتشر كمون عمل في العصبون الوارد الى الدماغ الذي يتم ترجمته الى على مستوى القشرة المخية الى احساس واعي بارتفاع درجة الحرارة والألم **الاستنتاج :** يتوقف الاحساس الواعي بارتفاع درجة الحرارة (درجة الحرارة > 42°) والألم على تدخل البروتينات الغشائية (1 ـ TRPV) في المستقبل الحسي – و البروتينات الغشائية المسؤولة عن نقل الرسالة العصبية إلى الدماغ. 0.5 • **بما أن** الفلل الحار يحتوي على مادة كيميائية تسمى الكابسيسين **Capsaicin** عند ملامستها للجلد أو اللسان تولد إحساسا بالحرارة وبألم لسعة الحر. – **الفرضية التفسيرية: تنبه مادة الكابسيسين البروتينات الغشائية (1 ـ TRPV) في المستقبل الحسي فتولد رسالة عصبية حسية تنتقل إلى الدماغ ما يسبب نفس الإحساس عند ارتفاع درجة الحرارة** (0.75ن) – **الجزء الثاني:**..... **1) توضيح آلية عمل مادة الكابسيسين ما يسمح لك بالتحقق من صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة (2)** يمثل الشكل (أ)**:** منحنى بياني يدرس تطور كمية المادة p المتحررة في المنطقة (س) بعد تعريض الجلد لتراكيز متزايدة من مادة الكابسيسين:	

	2*0.25 (0.5)	– في غياب مادة الكابسيسين : كمية المادةp المحررة في الشق المشبكي أقل من $(50pg)$ -– في وجود مادة الكابسيسين : كلما زاد تركيز الكابسيسين (من 0.1 الى 30 ميكرومول) زادت كمية المادة p المحررة في الشق المشبكي لتبلغ قيمة أعظمية $(200pg)$ عند التركيز 30 ميكرومول من الكابسين.	
	0.25	**الاستنتاج:** تحفز مادة الكابسيسين عند وضعها على الجلد تحرير المادةp في مشبك النخاع الشوكي.	
	2*0.25 (0.5)	– **يمثل الشكل (ب): تسجيل التيارات الأيونية لشوارد ca^{+2} المتدفقة عبر قطعة غشائية تضم جزيئية بروتينية TPR 1 ثم فصلها من نهاية العصبون الحسي في المستقبل الحسي للجلد أو اللسان بتقنية $P\,clamp$ في وجود منبهات طبيعية (حرارة) ومادة الكابسيسين :** - في حالة تعريض القطعة الغشائية لدرجة حرارة عادية $((38^\circ))$: لا نسجل اي تيار أيوني عبر القطعة الغشائية وعند تعريض القطعة الغشائية لدرجة حرارة عالية > 42° نسجل تيار أيوني داخلي سعته $(800pA)$ ومدته 1005 . - عند اضافة 30 ميكرومول من الكابسين الى الوسط الخارجي وعند درجة الحرارة 38م° نسجل كذلك تيار أيوني داخلي سعته $(800pA)$ $(100S)$ مماثل لحالة التعريض لدرجة حرارة > 42° في غياب الكابسين	(4ن)
	2*0.25 (0.5ن)	**الاستنتاج: تسبب كل من مادة الكابسين الموجودة في الفلفل الحار ودرجة حرارة > 42° في تدفق شوارد الكالسيوم عبر الغشاء الذي يضم الجزيئات البروتينية TPVR–1.** **يمثل الشكل (ج):** رسما تخطيطيا يوضح آلية تأثير المنبّهات الطبيعية والكابسين على غشاء النهاية العصبية الحسية:	
	3*0.25 (0.75ن)	– 1ـ TPRV بروتين غشائي ضمني يضم قناة ايونية مغلقة وموقعي ارتباط شاغرين على السطح الداخلي في حالة غياب أي منبه (طبيعي أو الكابسيسين). – عند تناول الفلفل الحار تنفذ مادة الكابسيسين من الوسط الخارجي لغشاء النهاية العصبية الحسية الى الهيولى وتتثبت جزيئتين منها على موقعي الارتباط في جزيئة 1ـ TPRV لحدوث تكامل بنيوي، ما يتسبب في انفتاح القناة الأيونية التي تسمح بتدفق داخلي لشوارد ca^{+2} حسب تدرج تركيزها. – يؤدي ارتفاع درجة الحرارة الى تغير البنية الفراغية للجزيئة البروتينية 1 ـ TPRV فتنفتح القناة الأيونية ما يسمح بتدفق داخلي لشوارد ca^{+} حسب تدرج تركيزها.	
	0.5	• **الاستنتاج: تقوم جزيئة 1ـ TPRV بدور مستقبل غشائي قنوي (قناة كيميائية) للكابسيسين وفي نفس الوقت قناة شاردية تتحسس لارتفاع درجة الحرارة.**	
	0.5	**الربط بين المعلومات:** – **تعمل مادة الكابسيسين الموجودة في الفلفل الحار كمنبه كيميائي للمستقبل الغشائي القنوي 1ـ TPRV المتواجد في نهاية العصبون الحسي على مستوى المستقبلات الحسية في الجلد واللسان، حيث يتكامل بنيويا مع موقعي ارتباط ما يسمح بانفتاح قناة ايونية تتدفق عبرها شوارد الكالسيوم إلى الهيولى.**	
	0.5	– **يتولد عن ذلك رسالة عصبية حسية تنتقل الى النخاع الشوكي متسببة في تحرير المبلغ العصبي (المادة P) المسؤولة عن توليد الإحساس بحرارة اللسع وبالألم الذي يتولد في الحالة الطبيعية نتيجة تحسس المستقبل الغشائي TPRV لارتفاع درجة الحرارة وهذا ما يؤكد صحة الفرضية.**	
		• **<u>الجزء الثالث:</u>**	

1.5			


تتثبت على
تناول فلفل حار (مادة الكابسيسين)
TRPV بروتين غشائي
انفتاح القناة البروتينية ودخول شوارد بظاهر الميز Ca+2
زوال استقطاب غشاء النهاية المحورية وتولد سيالة عصبية
النهاية العصبية الحسية (المستقبل الحسي في الجلد أو اللسان)
تنتشر
السيالة العصبية على طول الليف العصبي بفضل
انفتاح القنوات الفولطية ل ودخول مسببا زوال استقطاب
انفتاح القناة الفولطية ل وتأخر انغلاقها مع خروج مسببا عودةوفرط الاستقطاب
مضخة الصوديوم/بوتاسيوم تنقل الشاردين نقلا فعالا مزدوجا عكس تدرج تركيزهما مسببة عودة الاستقطاب
وصولا إلى
النهاية المحورية للعصبون الحسي (الغشاء قبل المشبكي)
الليف العصبي الحسي والنهاية المحورية
انفتاح القنوات الفولطية لـ Ca
تدفق داخلي ل (الميز)
تحرر الحويصلات المشبكية محتواها من المادة في الشق المشبكي
تثبت المادة
المستقبلات القنوية في الغشاء بعد المشبكي
انفتاح قنوات الكيميائيةمع تدفق داخلي ل (ميز)
زوال استقطاب الغشاء بعد المشبكي وتوليد كمون عمل
ينتشر في العصبون الوارد الى الدماغ
العصبون الوارد إلى الدماغ
نحو القشرة المخية لترجمته الى احستس واعي
االاحساس بارتفاع الحرارة والم لسعة الحر

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية | مديرية التربية لولاية الجلفة

امتحان الباكالوريا التجريبية | ثانوية عبد المؤمن بن علي

الشعبة: **علوم تجريبية** | **دورة ماي 2024**

اختبار في مادة: **علوم الطبيعة و الحياة** | المدة: **04 سا**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

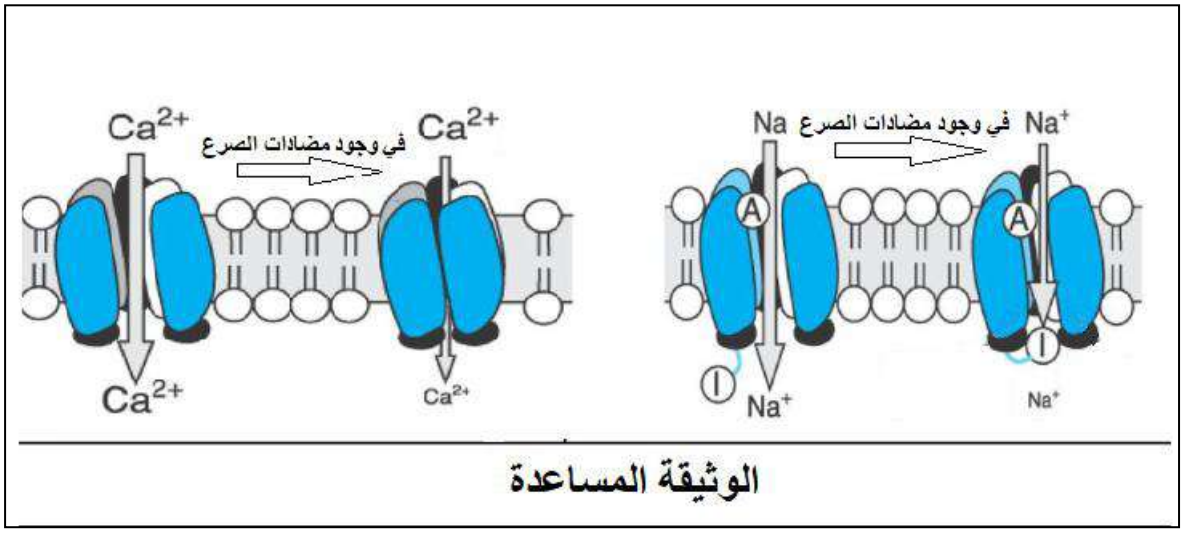
الموضوع الأول

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

التمرين الأول : (05 ن)

الصرع (Épilepsie) هو مجموعة من الاضطرابات العصبية ، يظهر جراء عدم انتظام نشاط الخلايا العصبية يسبب نوبات من التشنجات الشديد لفترات مختلفة . يصف الأطباء مضادات الصرع (Antiépileptiques) للمرضى لغرض التقليل و إيقاف نوبات التشنج الشديدة .

- توضح الوثيقة التالية تأثير بعض مضادات الصرع على عمل البروتينات الفولطية الغشائية .



الوثيقة المساعدة

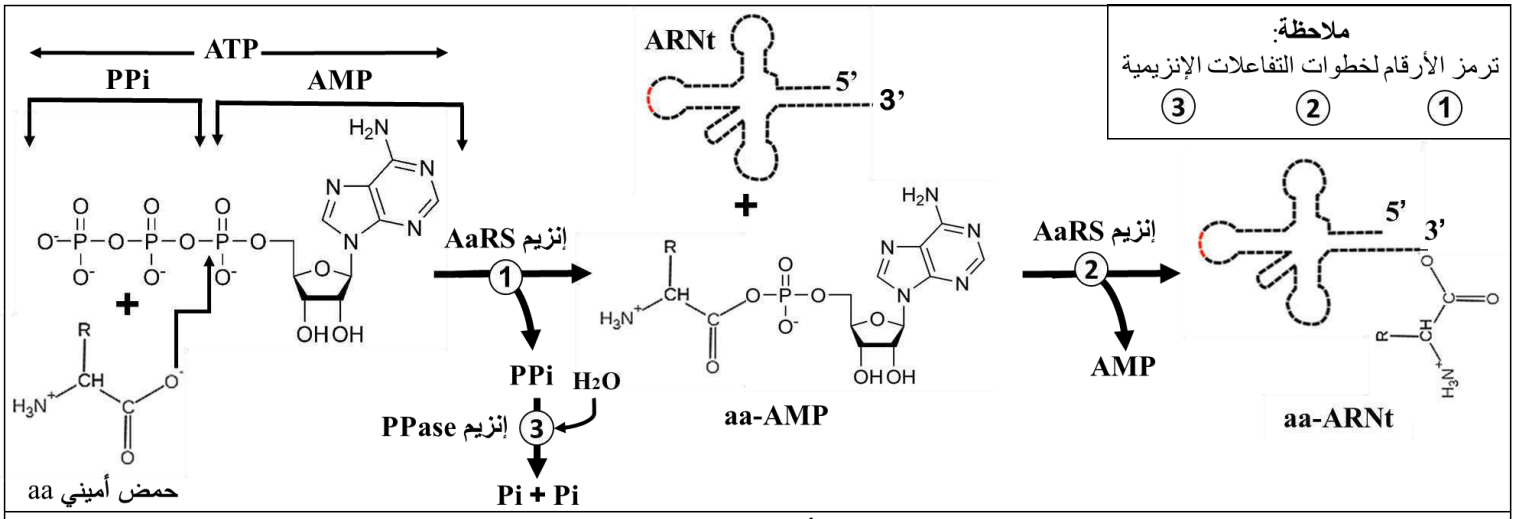
- **وضح** تأثير مضادات الصرع على التشنجات العضلية الشديدة انطلاقا من معطيات الوثيقة ومعلوماتك . (النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة)

التمرين الثاني: (07 نقاط)

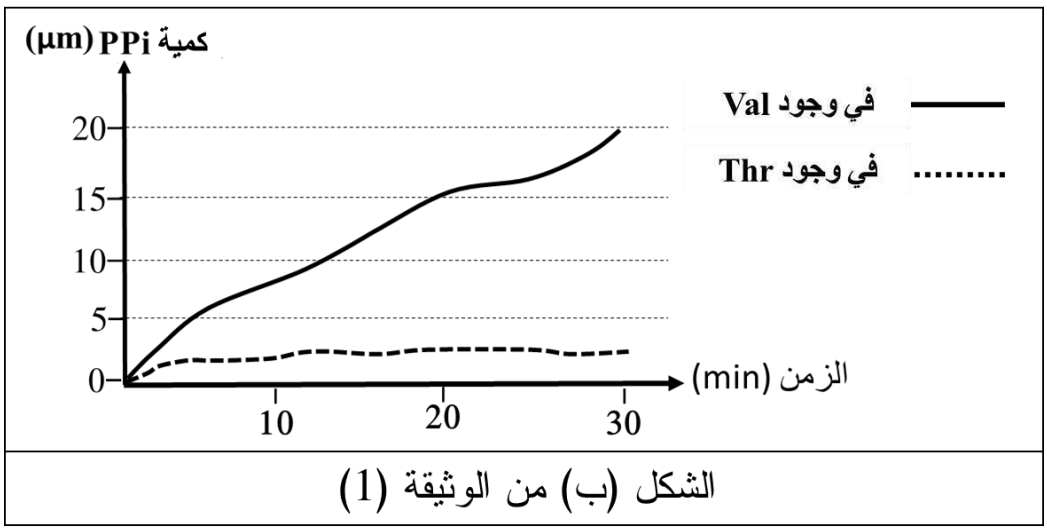
تتميز الأنزيمات بخاصية التأثير النوعي الذي يتحدد ببنيتها الفراغية وخاصة موقعها الفعال، مما جعلها أهدافا لتطوير الأدوية العلاجية، لفهم النوعية الإنزيمية وكيف استغل الباحثون هذه الخاصية في مجال الطب لإنتاج أدوية علاجية لبعض الأمراض ومسبباتها إليك الدراسة التالية:

الجزء الأول :

تلعب أنزيمات تنشيط الأحماض الأمينية (aminoacyl-ARNt Synthetase) ¨AaRSs¨ دورا مركزيا في التركيب الحيوي للبروتين. يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (1) مخطط التفاعلات الأنزيمية لأنزيم AaRSs وأنزيم بيروفوسفاتاز (PPase)، أما الشكل (ب) فيمثل نتائج اختبار تراكم PPi الناتج عن نشاط أنزيم تنشيط الحمض الأميني الفالين Val ¨ValRS¨ في وجود كل من الركيزة (الحمض الأميني) الفالين Val و الحمض الأميني الثريونين Thr المشابه للـ Val.



الشكل (أ) من الوثيقة (1)



الشكل (ب) من الوثيقة (1)

– وضح التخصص النوعي المزدوج للأنزيمات باستغلالك الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

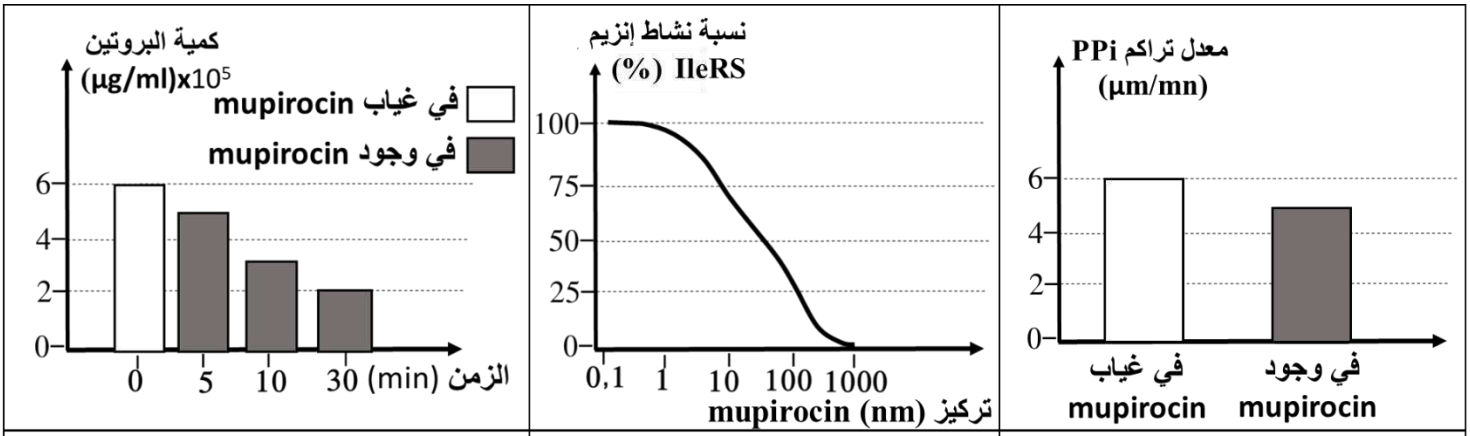
كشفت الدراسات السريرية أن العلاج بمرهم الموبيروسين (mupirocin) كان فعالا في علاج الإلتهابات البكتيرية، النتائج موضحة في معطيات الوثيقة (2) حيث:

– الشكل (أ): يمثل نتائج اختبار نشاط أنزيمات التنشيط بقياس معدل تراكم PPi في غياب أو وجود (mupirocin) في خليط يحتوي على أنزيمات aaRSs (ThrRS-LysRS-AlaRS و IleRS) ، وهذا بإضافة كل إنزيم بكمية كافية وتوفر عناصر التنشيط.

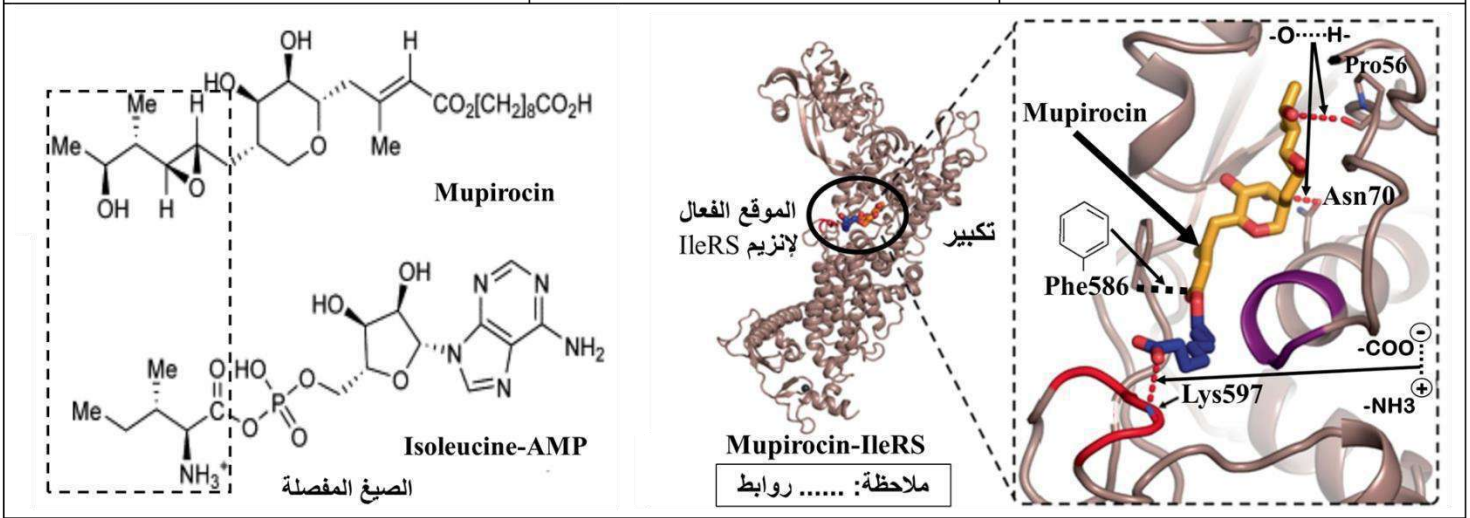
– الشكل (ب): يمثل نتائج اختبار فردي لنشاط أنزيم IleRS في وجود تراكيز متزايدة من الموبيروسين.

– الشكل (ج): يمثل نتائج قياس كمية البروتين المتشكل بتتبع دمج الحمض الأميني الإيزولوسين Ile المشع بعد 5 و10 و30 دقيقة من إضافة الموبيروسين(mupirocin) .

– الشكل (د): يمثل نموذج بنيوي ثلاثي الأبعاد لأنزيم IleRS في وجود موبيروسين (mupirocin)، مرفقا بالصيغ المفصلة للموبيروسين والحمض الأميني الإيزولوسين AMP–Isoleucine والعلاقة بينهما.



الشكل (أ) من الوثيقة (2) | الشكل (ب) من الوثيقة (2) | الشكل (ج) من الوثيقة (2)



الشكل (د) من الوثيقة (2)

– **برر** أن الموبيروسين (Mupirocin) مضاد حيوي فعال لعلاج الإصابات البكتيرية وهذا باستغلالك للوثيقة (2).

التمرين الثالث : (08 ن)

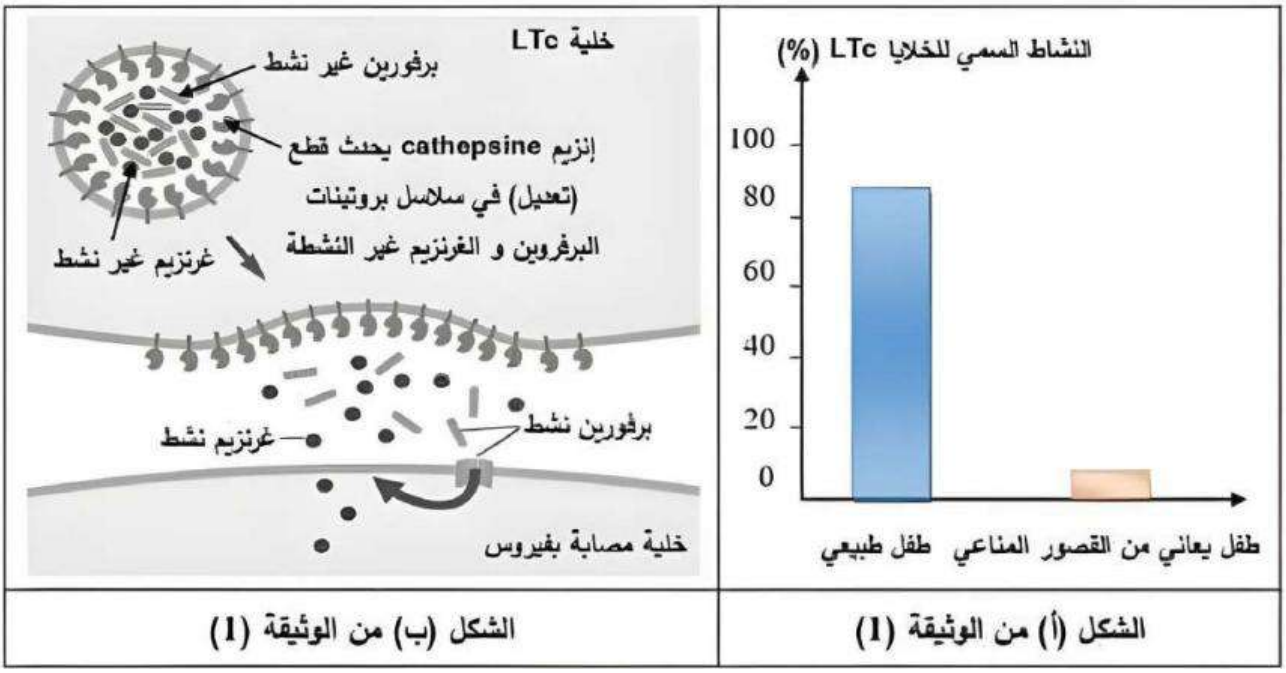
يتطلب الرد المناعي النوعي تدخل بروتينات عالية التخصص تكسب الخلايا المناعية عدة خصائص كالتعرف، التحفيز والتنفيذ. غير أن أي خلل في بعض البروتينات ينتج عنه قصور مناعي خطير ونادر لدى بعض الأطفال مما يجعلهم عرضة للعدوى البكتيرية والفيروسية المختلفة.

الجزء الأول :

لمعرفة سبب الإصابة بهذا القصور المناعي تقترح المعطيات التالية :

- تم تتبع النشاط السمي للخلايا LTc في أوساط تحتوي على خلايا مصابة وخلايا LTc لطفل طبيعي و طفل يعاني من القصور المناعي. النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يبرز دور بعض البروتينات أثناء نشاط الخلية LTc بعد تعرفها على خلية مصابة بفيروس لدى طفل طبيعي).



الشكل (أ) من الوثيقة (1) | الشكل (ب) من الوثيقة (1)

الغرنزيم: عبارة عن إنزيم حال.

- **إقترح** ثلاث فرضيات توضح سبب الإصابة بالقصور المناعي لدى الأطفال بإستغلالك لأشكال الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

للتأكد من صحة إحدى الفرضيات المقترحة سابقا يقترح ما يلي:

- الشكل (أ) من الوثيقة (2) يمثل نتائج قياس نسبة تخريب خلايا مستهدفة وضعت في أوساط تحوي تراكيز متزايدة من البرفورين ، حيث الوسط (01) يحوي برفورين تم عزله من خلايا LTc لطفل عادي أما الوسط (02) يحوي البرفورين تم عزله من خلايا LTc لطفل يعاني من القصور المناعي.

يوضح الشكل (ب) من الوثيقة (2) نتائج قياس نشاط إنزيم cathepsine على مستوى خلايا LTc لطفل عادي و آخر يعاني من القصور المناعي.

الشكل (ج) من الوثيقة (2) يمثل جزء من المورثة CTSB المسؤولة عن تركيب إنزيم cathepsine (سلسلة غير مستنسخة) عند طفل سليم وآخر يعاني من العجز المناعي.

نشاط إنزيم cathepsine (%)	
100	طفل عادي
12	طفل يعاني من القصور المناعي

الشكل (ب) من الوثيقة (2)

مورثة طفل سليم:

رقم الثلاثية: 281 ← 287

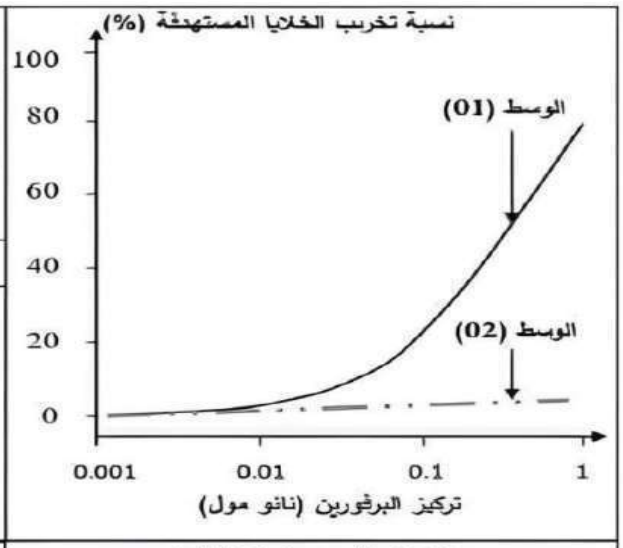
CGC ATC CTG GGC TGG GGG AGT

مورثة طفل يعاني من القصور المناعي :

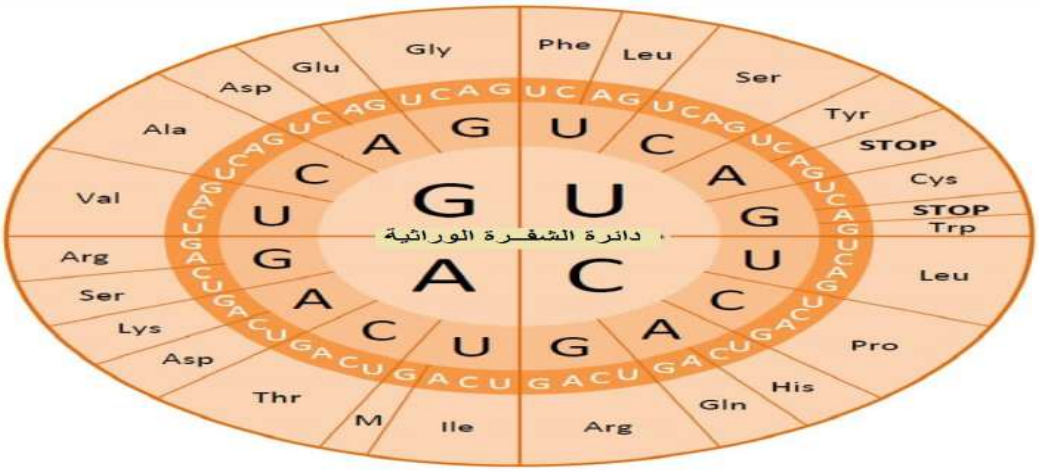
رقم الثلاثية: 281 ← 287

CGC ATC CTG GTC TGG GGG AGT

الشكل (جـ) من الوثيقة (2)



الشكل (أ) من الوثيقة (2)



- **ناقش** صحة إحدى الفرضيات المقترحة سابقا بناءا على معلوماتك وما تقدمه لك معطيات الوثيقة (2) ودائرة الشفرة الوراثية.

الجزء الثالث:

وضح بمخطط سبب العجز المناعي لدى الأطفال وعلاقة ذلك بظهور الأمراض الإنتهازية إنطلاقا من مكتسباتك و ما توصلت إليه في هذه الدراسة.

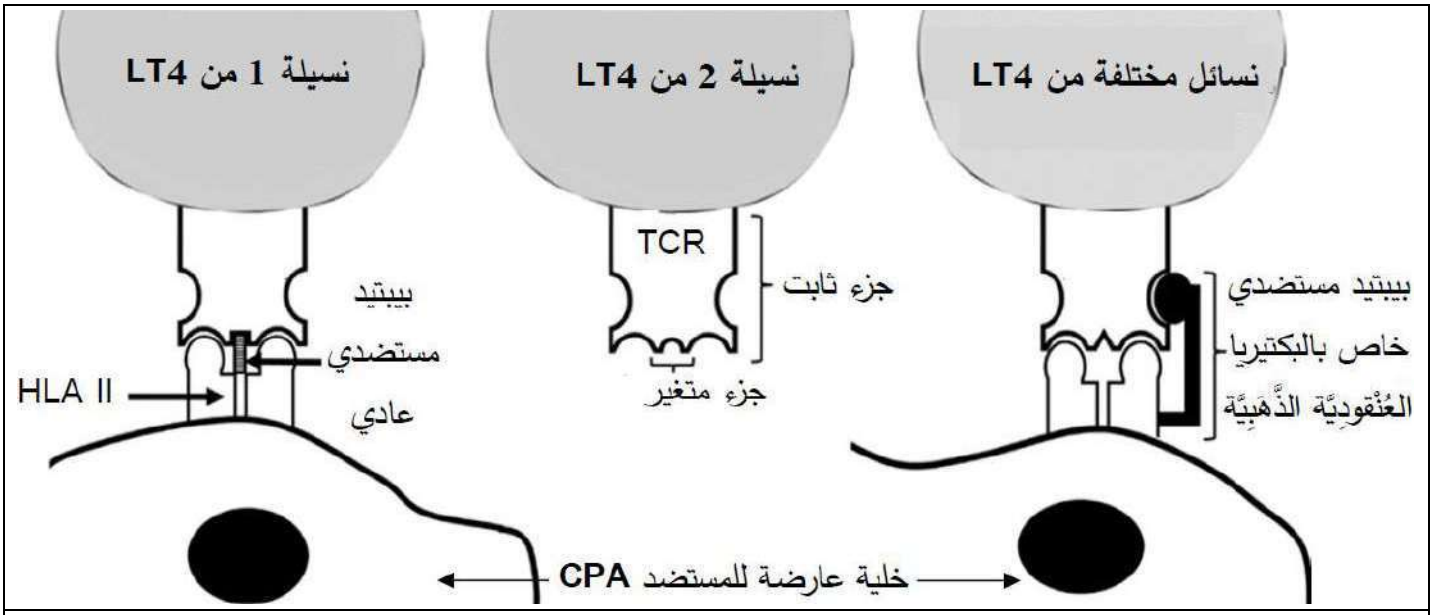
الموضوع الثاني

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

التمرين الأول : (05 ن)

بهدف إقصاء المستضدات تتدخل آليات خلوية وجزيئية مناعية ، حيث تتولد استجابة مناعية متكيفة ونوعية ، إلاّ أن بعض المستضدات مثل البكتيريا العُنْقُودِيَة الذَّهَبِيَة Staphylococcus aureus تولّد إستجابة مناعية مّفرِطة غير نوعية ، تتميز بكثافة غير طبيعية في إنتاج بعض الجزيئات المناعية وهو مايُحْدِثُ عدة اختلالات مناعية .

- الوثيقة المساعدة تُوضح جانبا من ذلك .



ملاحظة :-إفراط إنتاج الأنترلوكينات يؤدي إلى اختلالات مناعية قد تسبب بعض أعراض الحساسية كاحمرار مناطق من الجلد .

الوثيقة المساعدة

1- **اشرح** قدرة البكتيريا العُنْقُودِيَة الذَّهَبِيَة على توليد استجابة مناعية مفرطة غير نوعية تؤدي إلى اختلالات مناعية

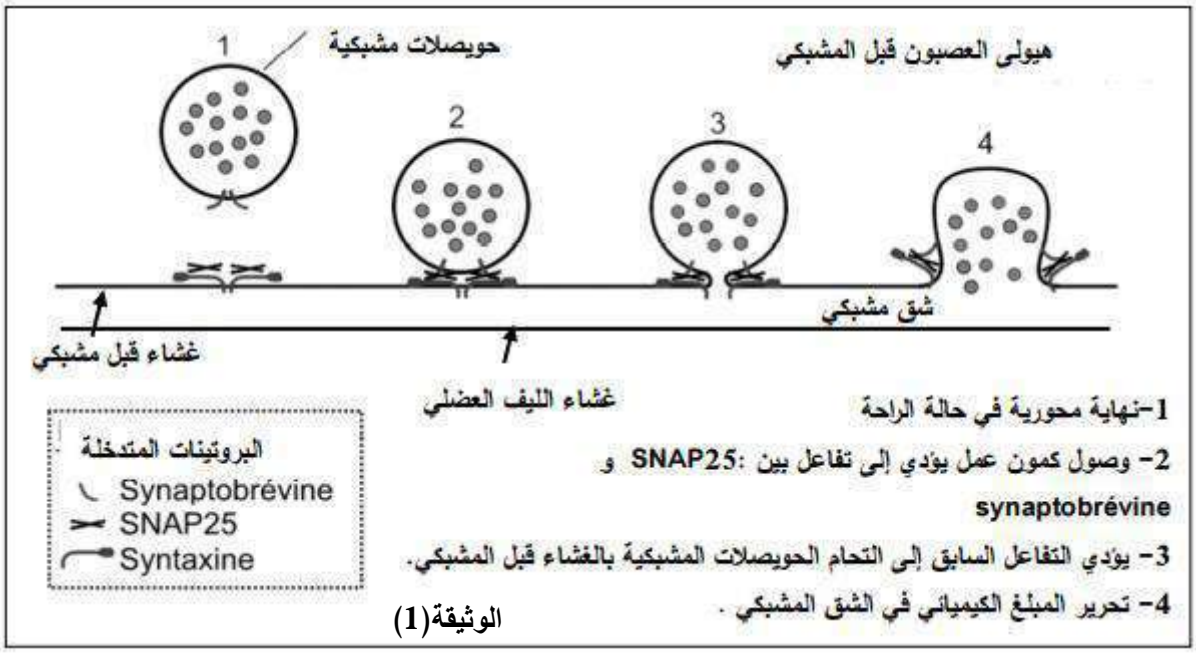
ملاحظة : تُهيكل الإجابة بمقدمة ، عرض وخاتمة .

التمرين الثاني: (07 نقاط)

يتطلب تنسيق عمل أعضاء العضوية انتقال المعلومات بينها، غير أن تعرضها لبعض السموم يحول دون ذلك، فتحدث خللا في نقل المعلومات العصبية.

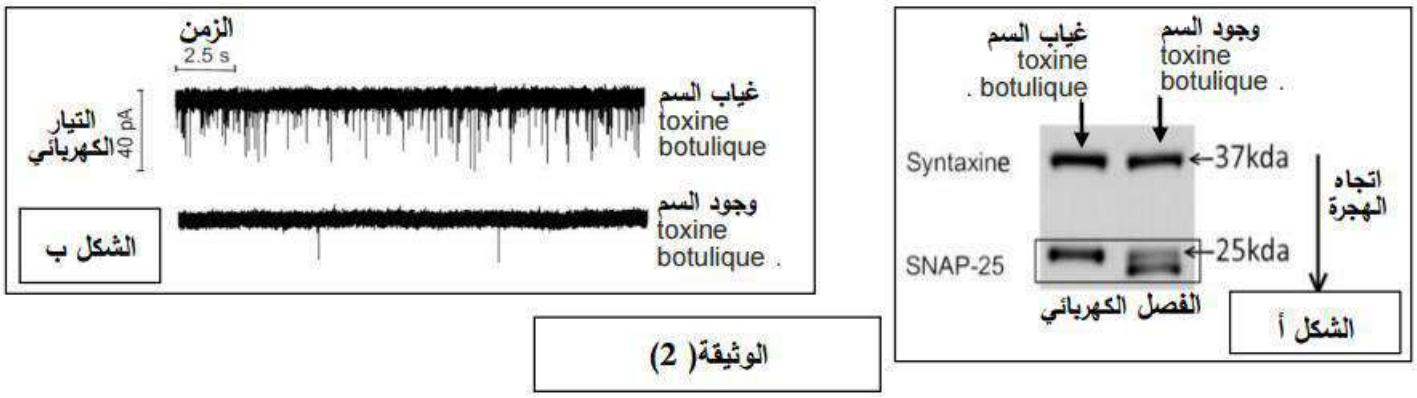
الجزء الأول: تسبب بكتيريا كلوستريديوم بوتيلينوم *Clostridium botulinum* تعفن الأغذية مما يؤدي إلى حدوث تسممات غذائية نتيجة ما تفرزه من سموم toxine botulique .

توضح الوثيقة المرجعية التالية آلية تحرر المبلغ الكيميائي في الشق المشبكي والبروتينات المتدخلة في ذلك.



الوثيقة(1)

لمعرفة مستوى و آلية تأثير السم نقترح الوثيقة(2) التي توضح نتائج التأثير الجزيئي لسم toxine botulique A على مستوى المشابك، حيث أُجري فصل كهربائي للبروتينات syntaxine و SNAP25 الموضحة في الوثيقة من جهة وتسجيل التيارات الكهربائية العابرة للغشاء بعد مشبكي في حالة النشاط ، في غياب وفي وجود سُمّ toxine botulique من جهة أخرى. نتائج التجارب موضحة في شكلي الوثيقة (2).

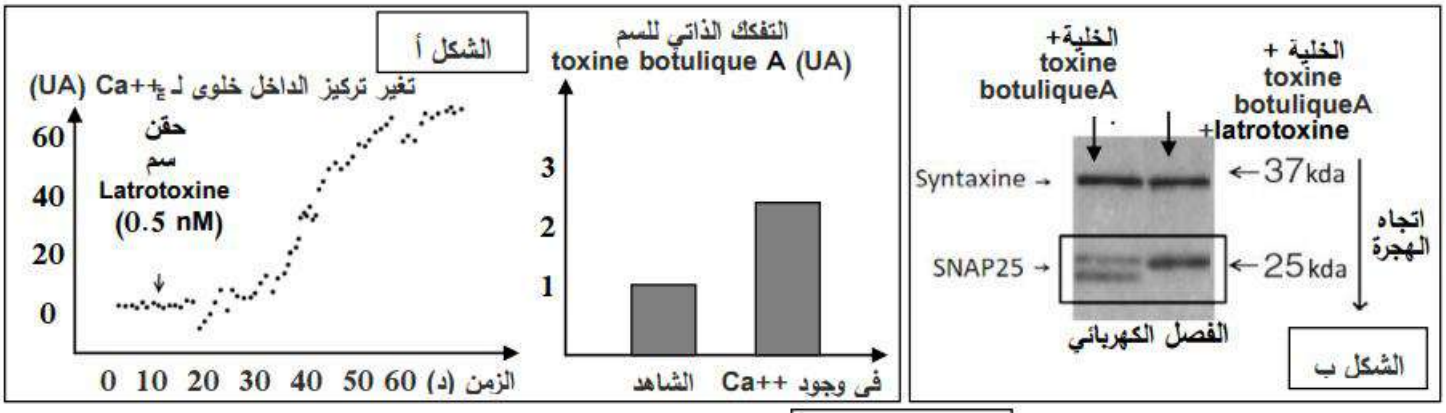


الوثيقة(2)

- باستغلال الوثيقة (2) **وضح** تأثير سم toxine botulique A على النقل المشبكي .

الجزء الثاني: يعتبر استعمال سم عنكبوت الأرملة السوداء أملا في علاج التسممات بسم toxine botulique A من أجل ذلك أنجزت التجارب التالية:

- يحتوي سم العنكبوت على مادة latrotoxine التي تؤثر على مستوى المشبك العصبي العضلي ، تم قياس التركيز الداخل خلوي من Ca^{++} قبل وبعد حقن سم العنكبوت latrotoxine من جهة ، وقياس التحلل الذاتي لسم toxine botulique A على مستوى نفس النهاية من جهة أخرى ، في غياب و وجود Ca^{++} ، النتائج موضحة في الشكل –أ– من الوثيقة(3) .
- تمت معاملة خلايا عصبية بسم toxine botulique A في وجود سم latrotoxine لمدة 13 دقيقة وبعد 48 ساعة أجري فصل كهربائي لبروتيني syntaxine و SNAP25 ، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل –ب– من الوثيقة (3).



الوثيقة (3)

- باستغلال النتائج التجريبية الموضحة في الوثيقة (3) بين كيف يمكن استعمال سم العنكبوت في علاج التسمم الغذائي بالـ toxine botulique A.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

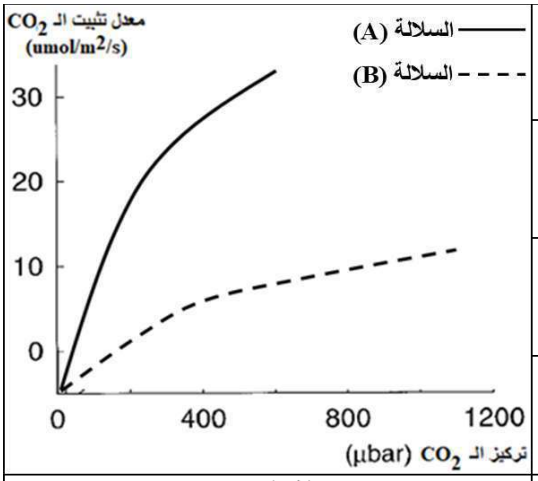
تقوم النباتات بظاهرة التركيب الضوئي التي تسمح لها بتحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية، ويتم ذلك انطلاقا من تفاعلات حيوية هامة تحفِّزها انزيمات متخصصة.

إلَّا أنَّ فعالية وكفاءة هذه الظاهرة الحيوية قد تنخفض عند بعض السلالات النباتية بسبب خلل وظيفيّ يمسُّ أحد تلك التفاعلات ما ينعكس بالسلب على نموها.

الجزء الأول:

نبات التبغ (***Tabacum Nicotiana***) به سلالتين مختلفتين (A) و(B) أجريت عليهما دراسات تعرض نتائجها الوثيقة (1):

- **الشكل (أ):** نتائج قياس مؤشرات نمو النباتين بعد 27 يومًا من زرعهما في وسط به كافة الشروط الملائمة للنمو إضافة لغاز الفحم (CO_2) بتركيزه الطبيعي (0.3%).
- **الشكل (ب):** لمعدل تثبيت غاز الفحم في الوسط الخلوي عند كلّ من السلالتين في تراكيز مختلفة منه.



مؤشر نمو النبات	السلالة (A)	السلالة (B)
طول النبات (mm)	75	9
عدد الأوراق لكل نبتة	18	8
الكتلة اليخضورية (g)	4.5	0.2

الشكل (أ) | الشكل (ب)

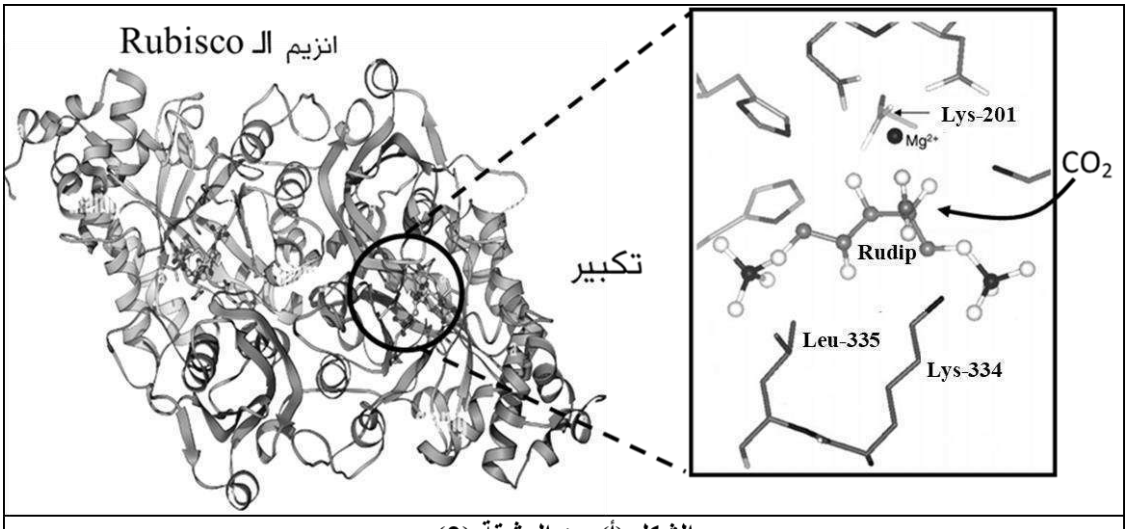
الوثيقة (1)

– **اقترح فرضية** تفسِّر بها النتائج التجريبية الملاحظة على السلالتين من خلال استغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

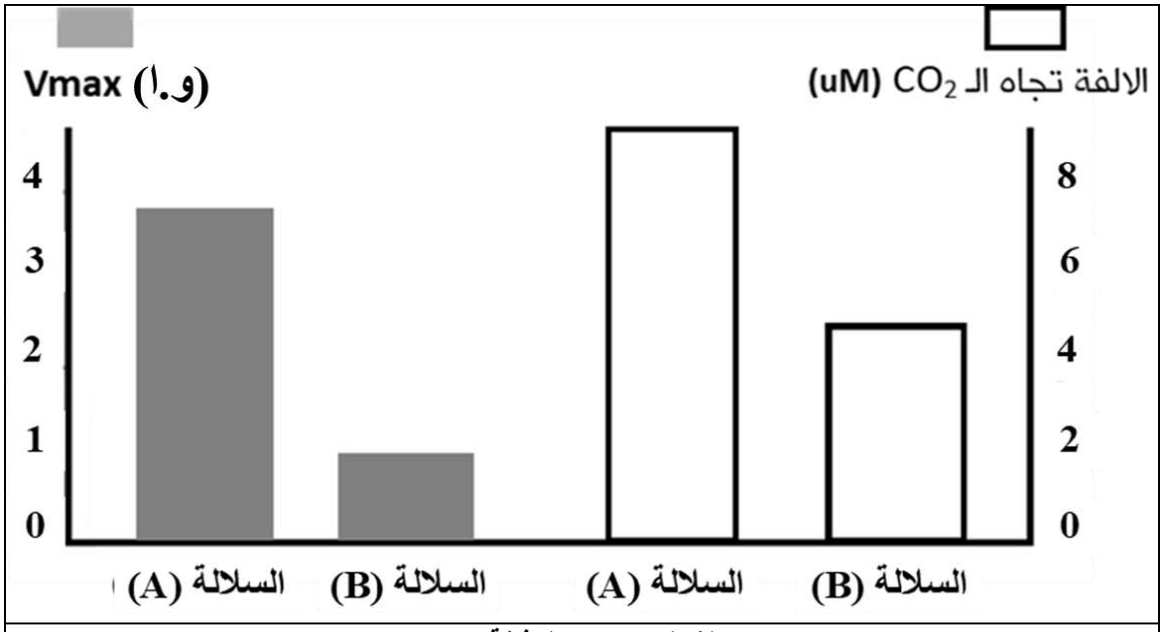
للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة تمت دراسة أنزيم (Rubisco) عند كلا السلالتين، نتائج الدراسة في الوثيقة (2):

- **الشكل (أ):** يمثل تفاصيل بنيوية حول البنية الفراغية لأنزيم الـ(Rubisco) عند اغلب أنواع النبات وهو مرتبط بركيزته.



الشكل (أ) من الوثيقة (2)

- **الشكل (ب):** يمثل نتائج قياس السرعة القصوى (Vmax) للتفاعل المحفز من طرف الانزيم وكذا ألفته (جذبه) تجاه الـ CO_2 عند السلالتين.



الشكل (ب) من الوثيقة (2)

- **الشكل (جـ):** يتضمن جزءً من المورثة الخاصة بإنزيم الـ(Rubisco) عند سلالتي التبغ إضافة لجدول الشفرة الوارثية (سلسلة غير مستنسخة).

السلالة	الأليل	التتابع النكليوتيدي انطلاقا من الموضع 1000 ↓
A	pL1	AAACTTGAAGGTGAAAGAGACATAACT
B	pL2	AAAGTTGAAGGTGAAAGAGACATAACT

جزء من جدول الشيفرة الوراثية

ACU	AGA	GGU	AUA	AAA	GAC	GAA	GUU	AUC	GCC	CUU
Thr	Arg	Gly	Ile	Lys	Asp	Glu	Val	Ile	Ala	Leu

الشكل (جـ) من الوثيقة (2)

- **اشرح** كيف تؤدي الطفرة إلى إحداث خلل في نمو النبات بما يسمح بالمصادقة على الفرضية المقترحة سابقا.

الجزء الثالث:

وضح في مخطط تحصيلي كيف تؤثر بعض العوامل على فعالية الظاهرة المدروسة ولما يؤدي ذلك إلى نمو النباتات بشكل متباين بناءً على ما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعارفك.

التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبية / ثانوية عبد المِؤمن بن علي – الادريسية- /الجلفة / 2024

الموضوع الأول

التمرين	عناصر الإجابة (الموضوع الأول)	العلامة	
		مجزأة	مجموعة
التمرين الأول	**- <u>النص العلمي :</u>** - **مقدمة** تنتهي بطرح المشكل ؟ **- العرض :** **يتطرق الى المؤشرات التالية :** -تنتقل السيالات العصبية على مستوى الاغشية بتدخل القنوات الفولطية للصوديوم والبوتاسيوم والمضخة (صوديوم/بوتاسيوم) - تنتقل على مستوى المشابك من الوحدة قبل الى الوحدة بعد مشبكية - تنبيه العصبون المحرك او وصول التنبيهات عبر المشابك يؤدي الى التقلص العضلي لوصول كمونات عمل متتالية للعضلة . - يحدث الصرع مجموعة متعددة من تتالي كمون العمل تنبه العصبونات الحركية المتنوعة لينتج عنها تشنجات عضلية شديدة. - تعمل مضادات الصرع على(كبح / تثبيط) عمل القنوات الفولطية للصوديوم مما يؤدي الى تثبيط السيالات العصبية الواردة الى العصبونات المحركة والمنتقلة عبره ليقل تواتر كمون العمل باتجاه العضلات مما يؤدي الى انخفاض مستوى التشنجات العضلية الشديدة - كما تعمل على (كبح/تثبيط) القنوات الفولطية للبوتاسيوم على مستوى الوحدات القبل مشبكية مما يكبح تحرير المبلغ العصبي وعدم الانتقال من الحالة الكهربائية الى الحالة الكيميائية فلا يتم تنبيه الوحدات البعد مشبكية ومنه لا تنتقل السيالات العصبية باتجاه العصبونات المحركة للعضلات ويقل التواتر المنبه المفروض عليها مما يؤدي الى انخفاض مستوى التشنجات العضلية الشديدة. التأثير المزدوج على القنوات الفولطية للصوديوم وعلى القنوات الفولطية للبوتاسيوم يزيد من فعالية الدواء . **الخاتمة :** يمكن للنظام العصبي ان يختل لينتج اثر ذلك اعراض متفاوتة الشدة والتاثير ولهذا يمكن استعمال بعض المواد الخارجة كمضادات الصرع لكبح او التقليل من تلك الأعراض **(تقبل أي خاتمة تؤدي نفس الفكرة)**	0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5	

01 01

حل التمرين الثاني: (7 نقاط)

الجزء الأول:

-إستغلال الوثيقة (1) لتوضيح التخصص النوعي المزدوج للأنزيمات:

- **الشكل (أ):** يمثل مخطط التفاعلات الأنزيمية لأنزيم aaRS وأنزيم PPase حيث نلاحظ :

-الخطوة 1: يحفز أنزيم AaRS تفاعل تشكل المعقد (aa-AMP) انطلاقا من تفاعل الـــ ATP مع الحمض الأميني حيث يعمل الأنزيم على كسر الرابطة بين مجموعتي الفوسفات والـــ AMP ثم يربط الحمض الأميني بالـــ AMP ويتشكل الناتج (aa-AMP)وتحرير PPi .

-الخطوة 2: في وجود ARNt و (aa-AMP) وبتدخل أنزيم AaRS الذي يعمل على كسر الرابطة بين الحمض الأميني والـــ AMPمن جهة وربط الحمض الأميني بالـــ ARNt من جهة أخرى ويتشكل الناتج (aa-ARNt) وتحرير AMP.

-الخطوة 3: في وجود PPi المتحرر من تفاعل الخطوة الأولى بتدخل أنزيم AaRS يكمل أنزيم PPase بإماهة PPi في وجود الماء H_2O إلى 2 Pi.

-**الاستنتاج:** أنزيم AaRS يحفز تفاعل تشكل (بناء) المعقد (aa-ARNt) أي تنشيط الحمض الأميني وأنزيم PPase يحفز تفاعل (إماهة) الـــPPi (تخصص نوعي اتجاه نوع التفاعل).

-**الشكل (ب)** : يمثل منحنيين لتطور الـــ PPi بدلالة الزمن في وجود أنزيم التنشيط ValRS وإضافة الـــ Val أو Thr حيث نلاحظ :

-في وجود الحمض الأميني Val: يزداد تراكم الـــ PPi بمرور الزمن حتى يبلغ قيمة أعظمية 20µm عند الزمن min30

-بينما في وجود الحمض الأميني Thr : ارتفاع طفيف جدا في تراكم الـــ PPi بمرور الزمن حيث يصل إلى 2.5 µm عند الزمن 30 min .

-**الاستنتاج:** أنزيم التنشيط ValRS يحفز تنشيط Val ولا ينشط الـــ Thr (تخصص نوعي اتجاه مادة التفاعل).

الربط (توضيح التخصص النوعي المزدوج للأنزيمات):

-إن أنزيم AaRS يحفز تفاعل تشكل المعقد(aa-ARNt) أي تنشيط الحمض الأميني، في حين أن أنزيم PPase يحفز تفاعل إماهة الـــ PPi حيث كل أنزيم حفز نوع من التفاعلات، ومنه فإن الأنزيمات ذات تخصص نوعي اتجاه نوع التفاعل حيث أن كل أنزيم يحفز نوعا واحدا من التفاعلات.

-كما تبين أن أنزيم التنشيط ValRS يحفز تنشيط Val ولا ينشط الـــ Thr حيث أن الأنزيم نشط نوعيا الحمض الأميني رغم تشابههما الكبير في الصيغة الكيميائية، ومنه فإن الأنزيمات ذات تخصص نوعي اتجاه مادة التفاعل حيث أن كل أنزيم يؤثر على نوعا واحدا من مواد التفاعل.

-وعليه فإن للأنزيمات تخصص نوعي مزدوج (تخصص اتجاه مادة التفاعل وتخصص اتجاه نوع التفاعل).

الجزء الثاني:

- استغلال الوثيقة (2) لتبرير أن الموبيروسين (Mupirocin) مضاد حيوي لعلاج الإصابات البكتيرية:

- **الشكل (أ):** يمثل أعمدة بيانية المعدل تراكم PPi في وجود وغياب Mupirocin وخليط يحتوي على أنزيمات AaRS مختلفة حيث نلاحظ:

- في غياب الموبيروسين Mupirocin: يكون معدل تراكم PPi أعظميا في حدود 6 µm.

- بينما في وجود الموبيروسين Mupirocin: نلاحظ انخفاض معتبر في معدل تراكم الـــ PPi مـــن 6 µm إلى 5 µm.

- **الاستنتاج:** يثبط الموبيروسين Mupirocin تراكم PPi عن طريق تثبيطه أحد أنزيمات التنشيط AaRS.

- **الشكل (ب):** يمثل منحنى بياني لتغير نسبة نشاط أنزيم IleRS بدلالة تركيز الموبيروسين Mupirocin حيث نلاحظ :

-من التركيز 0.1 nm إلى 1 nm: يبقى نشاط أنزيم IleRS ثابتا عند نسبة أعظمية 100%.

-من التركيز 1 nm إلى 1000 nm : تتناقص نسبة نشاط أنزيم IleRS تدريجيا بزيادة تركيز الموبيروسين Mupirocin حتى تنعدم عند التركيز 1000 nm .

-**الاستنتاج :** الموبيروسين Mupirocin يثبط نشاط أنزيم IleRS عند التراكيز المرتفعة.

- **الشكل (ج):** يمثل أعمدة بيانية لتغير كمية البروتين المتشكل بدلالة الزمن في غياب ووجود الموبيروسين Mupirocin حيث نلاحظ:

-في اللحظة 0 في غياب الموبيروسين Mupirocin : تكون كمية تركيب البروتين المتشكل أعظمية في حدود 6×10^5 µg\ml.

- بينما في وجود الموبيروسين Mupirocin من 5min إلى 30min: نلاحظ انخفاض في كمية البروتين المتشكل بمرور الزمن من 5×10^5 µg\ml حتى يبلغ كمية دنيا 2×10^5 µg\ml عند الزمن 30 min.

- **الاستنتاج:** يثبط الموبيروسين Mupirocin تركيب البروتين.

– **الشكل (د):** يمثل النموذج البنيوي ثلاثي الأبعاد لإنزيم IleRS في وجود موبيروسين (Mupirocin)، مرفقا بالصيغ المفصلة للموبيروسين والحمض الأميني الإيزولوسين Isoleucine–AMP والعلاقة بينهما حيث:

– يوجد تشابه بين نهاية السلسلة الجانبية (الطرفية) للصيغة العامة لكل من الـــ Mupirocin ونهاية السلسلة الجانبية المتمثلة في الحمض Ile للـــ Isoleucine-AMP ويختلفان في باقي الصيغة المفصلة.

– كما يرتبط الـــ Mupirocin بالموقع الفعال لأنزيم التنشيط IleRS ارتباطا متكاملا مشكلا معقدا Mupirocin-IleRS

–حيث تنشأ روابط انتقالية بين المجاميع الكيميائية للـــ Mupirocin والمجاميع الكيميائية للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال (Lys597, Phe586, Asp70,Pro56) لأنزيم IleRS

(هيدروجينية مع Pro56 و Asp70، شاردية مع Lys597، كارهة للماء مع Phe586).

– **الاستنتاج:** التشابه الجزئي (الطرفي) بين Mupirocin و Isoleucine–AMP يسمح له بالإرتباط تكامليا مع الموقع الفعال لانزيم IleRS (تثبيط تنافسي).

الربط (تبرير أن الموبيروسين Mupirocin مضاد حيوي لعلاج الالتهابات البكتيرية):

–يثبط الموبيروسين Mupirocin تراكم PPi بتثبيط أحد أنزيمات التنشيط (إنزيم IleRS)لامتلاكه نهاية من صيغته العامة تتشابه مع نهايةIsoleucine-AMP فيرتبط تكامليا مع الموقع الفعال لأنزيم التنشيط IleRS مشكلا معقدا(Mupirocin-IleRS) ويثبط نشاطه تنافسيا مما يسبب عدم تنشيط الحمض الأمينيIle .

–عدم تنشيط الحمض الأميني Ile يؤدي إلى توقف استمرار إدماج الأحماض الأمينية (توقف مرحلة الاستطالة) ومنه توقف تركيب البروتين الضروري لنمو وتكاثر البكتيريا مما يسبب توقف نموها وتكاثرها وبالتالي موتها ومنه معالجة الالتهابات البكتيرية فهذا ما يبرر أن Mupirocin يستعمل كمضاد حيوي لعلاج الالتهابات البكتيرية.

التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبية / ثانوية عبد المِؤمن بن علي – الادريسية- /الجلفة / 2024

الموضوع الأول

التمرين	عناصر الإجابة (الموضوع الأول)	العلامة مجزأة	العلامة مجموعة
التمرين الثالث	**الجزء الاول :** - **اقتراح فرضيات توضح سبب الاصابه بالقصور المناعي لدى الاطفال باستغلال اشكال الوثيقة** **استغلال الوثائق :** **الشكل أ :** يمثل الشكل نسبة النشاط السمي الخلايا التائية السامة عند طفلين احدهما طبيعي والثاني يعاني من القصور المناعي حيث نلاحظ:	0.5	
	يمتاز النشاط السمي للخلايا السامة عند الطفل الطبيعي لارتفاع الكبير لحوالي 90% عكس الطفل الذي يعاني من القصور المناعي فنسبه النشاط السمي للخلايا السامة لا يتعدى 10%	0.25	
	الاستنتاج: يؤدي القصور المناعي الى ضعف النشاط السمي للخلايا التائية السامة		
	الشكل ب: يوضح الشكل ب مراحل القضاء على الخلايا المصابة من طرف الخلايا التائية السامة بحيث تقترب الحويصلات المحتويه على البروفورين والغرانزيم غير نشطين وبفضل إنزيم cathepsin الذي يحدث تعديلا في سلاسل بروتين للبروفوريين والغرانزيم ليتم اندماج الحويصله الافرازية وطرح محتواها خارج الخلية التائية السامة. يتثبت البيرفورين على غشاء الخلية المصابة مما يحدث ثقوبا لتدخل الانزيمات الحاله كالغرانزيم ليتم تفكيك الخلية المصابة .	0.5	
	الاستنتاج: يعمل إنزيم cathepsin على تنشيط البيرفورين والغرانزيم.	0.25	
	<u>ومنه</u> ضعف النشاط السمي للخلايا التائية السامة عند الطفل الذي يعاني من القصور المناعي يثبت إن المشكلة المتعلق بهذا المرض ضمن المحتوى الخلية التائية السامة ومن جهه اخرى فان المحتوى الداخلي لها يثبت وجود ثلاث انواع من البروتينات المتخصصه فنقترح	0.5	
	الفرضية الاولى: هناك خلل بنيويه على مستوى جزيئات البيرفورين مما يؤدي الى طرحها في حاله عدم نشاط وبالتالي عدم القدره على اختراق الخلية المصابة فلا يمكن للانزيمات الحاله الدخول داخلها والقضاء عليها	0.25	
	الفرضية الثانيه: هناك خلل بنيوي على مستوى إنزيم الغرنزيم يؤدي هذا الخلل الى عدم قدرته على تفكيك الخلية المصابة ومحتواها الداخلي وبالتالي ضعف قدره الخلية التائية السامة.	0.25	
	الفرضية الثالثة: إن الخلل على مستوى إنزيم cathepsin المسؤول عن تعديل وتنشيط سلاسل بروتين للبرفورين والغرنزيم فيؤدي هذا إلى طرح كلا العنصرين في حاله عدم نشاط وبالتالي عدم قدراتهما على استهداف الخلية المصابة.	0.25	
	الجزء الثاني: **المصادق على صحة الفرضيات المقترحة سابقا:** **استغلال الوثيقة 2 :** **الشكل أ :** يمثل نتائج قياس نسبه تخريب الخلايا المستهدفة من طرف البيرفورين الذي تم عزله من خلايا التائية السامة للطفل عادي وآخر مصاب بحيث:	0.5	
	كلما ارتفع التركيز البرفورين (نانومول) ترتفع نسبه تخريب الخلايا المستهدفة في الوسط الاول سريعا بينما في الوسط الثاني وفي وجود البرفورين الماخوذ من الطفل المصاب يلاحظ شبه ثبات لنسبه تخريب الخلايا المستهدفة عند قيمه دنيا		

05 05

	0.25	**الاستنتاج:** يمتاز البيرفورين عند الأطفال المرضى بعدم قدرته على تخريب الخلايا المستهدفة	
	0.5	**الشكل ب:** يمثل نشاط إنزيم cathepsin عند طفل عادي وطفل يعاني من القصور المناعي بحيث نلاحظ إن نسبه نشاط الانزيم عند الطفل العادي قصوى 100% بينما عند الطفل الذي يعاني من القصور المناعي فهي ضعيفه جدا 12%	
	0.25	**الاستنتاج:** تمتاز الاطفال الذين يعانون من القصور المناعي بضعف شديد في نشاط إنزيم cathepsin.	
		الشكل ج :	
		مورثه الطفل السليم:	
		CGC ATC CTG GGC TGG GGG AGT	
		استخراج السلسلة المستنسخة:	
	0.25	GCG TAG GAC CCG ACC CCC TCT	
		استخراج سلسلة ARNm	
	0.25	CGC AUC CUG GGC UGG GGG AGU	
		استخراج سلسلة الأحماض الأمينية	
	0.25	Arg -Ile -Leu -Gly- Trp- Gly- Ser	
		مورثه الطفل المصاب:	
		CGC ATC CTG GTC TGG GGG AGT	
	0.25	استخراج السلسلة المستنسخة:	
		GCG TAG GAC CAG ACC CCC TCT	
	0.25	استخراج سلسلة ARNm	
		CGC AUC CUG GUC UGG GGG AGU	
		استخراج سلسلة الأحماض الأمينية	
	0.25	Arg -Ile -Leu -Val- Trp- Gly- Ser	
	0.25	**من مقارنه** تتابع الاحماض الامينيه عند الطفل السليم وعند الطفل المصاب نجد حدوث طفرة على مستوى الرامزة رقم 284 لتتغير القاعدة الازوتية من G الى T لينتج اثر ذلك تغير الحمض الاميني من Gly الى Val	
	0.25	**الاستنتاج:** يكمن الاختلاف بين إنزيم cathepsin عنده الطفل السليم والطفل المصاب على مستوى الحمض الاميني رقم 284 فيتميز cathepsin عند المصاب بوجود الحمض الاميني Val عكس الطفل السليم فيوجد Gly .	

	01	**الربط :المصادق على صحة الفرضيات المقترحة:** إن حدود طفره على مستوى مورثه إنزيم cathepsin على مستوى الرامزه 284 وتغير القاعده الازوتيه من غوانين الى تايمين لدى الطفل المصاب يؤدي ذلك الى تغير الحمض الاميني من جليسين الى فالين يؤدي هذا التغير الى تغيير البنيه الفراغيه للبروتين وانزيم cathepsin لان اي تغير في عدد ونوع وترتيب الاحماض الامينيه يؤثر على البنيه الفراغيه وبالتالي يفقد وظيفته المتمثله في تنشيط البيرفورين والغرانزيم اثر تعديل سلاسل البيبتيد لهما مما يؤدي هذا الى طرحهما في حاله غير ناشطه وعدم قدراتهما على مهاجمه الخلية المصابة فينخفض النشاط السمي للخلايا التائية السامة وتنخفض قدراتها على تخريب الخلايا المستهدفة اي مرض القصور المناعي .مما يسمح ذلك ببقاء الخلايا المصابة و انتشار العدوى البكتيريه والفيروسات المختلفه ومنه صحة الفرضية المتعلقة بخلل بنيوي على مستوى إنزيم cathepsin . **الجزء الثالث :** مخطط سبب العجز المناعي لدى الاطفال وعلاقة ذلك بظهور الأمراض الانتهازية	0.75	

الموضوع الثاني

التمرين الأول : (05 ن)

- **اشْرَحْ** قدرة البكتيريا العُنْقُودِيَة الذَّهَبِيَة على توليد استجابة مناعية مفرطة غير نوعية تؤدي إلى اختلالات مناعية

الجزء	المعايير	المؤشر	العلامة
المقدمة	**الوجاهة**	تمهيد + طرح المشكل العلمي البكتيريا العنقودية الذهبية هي نوع من المستضدات يؤدي الى توليد استجابة مناعية مفرطة غير نوعية فكيف يحدث ذلك ؟	**2×0.25**
العرض	**صحة وعدد الموارد المعرفية المجندة في الحل**	-عند اصابة العضوية بأحد أنواع البكتيريا تقوم البالعات ببلعمة هذه البكتيريا وهضمها جزئيا -تعرض بعض من محددات هذه البكتيريا على غشائها مرتبطة ب HLA II -تقدم هذه المحددات الى LT4 حيث يتم انتقاء نسيلة تملك TCR يتكامل تكامل بنيوي مزدوج مع معقد HLAII -مستضد المعروض على غشاء الخلية العارضة . - تنشط كل هذه النسيلة ب IL 1 من طرف الخلية العارضة للمستضد وب IL2 من نفسها. -تتكاثر وتتمايز الى LTh مفرزة لل IL2 . -تحفز LB المنتخبة ضد نفس المستضد والتي تعرفت عليه بواسطة BCR . -تتكاثر وتتمايز الى P منتجة لل AC . -ترتبط الاجسام المضادة مع البكتيريا لتشكل معقد مناعي يتم القضاء عليه بالبلعمة -عند اصابة العضوية بالبكتيريا العنقودية الذهبية تقوم البالعات ببلعمة هذه البكتيريا وهضمها جزئيا . -تعرض بعض من محددات هذه البكتيريا على غشائها مرتبطة ب HLAII لكن في غير موقعها الصحيح . -تقدم محددات هذا النوع من البكتيريا الى LT4 حيث يتم انتقاء عددكبير من النسيلات بشكل غير نوعي . -هذه المحددات تتكامل مع الجزء الثابت للTCRالمشترك بين كل النسيلات عكس المستضدات العادية التي تتكامل بنيويا مع الجزء المتغير من TCR النوعي. -تنشط كل هذه النسيلة ب IL 1 من طرف الخلية العارضة للمستضد وب IL2 من نفسها. -تتكاثر وتتمايز باعداد كبيرة جدا الىLTh مفرزة ل IL2 . -افراط انتاج الانترلوكينات يؤدي الى عدة اختلالات مناعية قد تسبب بعض اعراض الحساسية كاحمرار مناطق من الجلد	**3.75**

08 08

الخاتمة	**الوجاهة**	• إجابة مختصرة عن المشكل العلمي المطروح " التكامل البنيوي بين بعض المستضدات مع الاجزاء الثابة من TCRيحعل الاستجابة المناعية مفرطة وغير نوعية ." • لذلك يجب تجنب التعرض لهذه الانواع من المستضدات او البحث عن حلول مناعية لها **0.5**
الإنسجام	مؤشره : خلو النص من التعارض والتناقض مع سلامة اللغة ودقتها	**0.25**

09

عناصر الإجابة	العلامة	
	مجزأة	مجموع
التمرين الثاني: (07 نقاط)		
الجزء الاول :		
استغلال الوثيقة 2		
–الشكل أ:		
في غياب الـ سم ترسب بروتين syntaxine في مستوى مقابل للوزن 37 kda و SNAP25 في مستوى 25 kda لاختلاف كتلة كل منهما .	0.25	
و في وجود سمّ toxine botulique A ترسب بروتين syntaxine في نفس المستوى السابق أمّا بروتين SNAP25 ترسب في مستوي آخر أقل من 25 kda	0.25	
–الاستنتاج : يرتبط (يتفاعل) سمّ toxine botulique A بالبروتين SNAP25 فيمنع نشاطه بتفكيكه الى جزئين .	0.5	1
–الشكل ب :		
في غياب سمّ toxine botulique A تمّ تسجيل سلسلة من التيارات الكهربائية على مستوى الغشاء بعد المشبكي	0.25	
عند إضافة سمّ toxine botulique A لم يتم تسجيل تيارات على مستوى الغشاء بعد المشبكي إلا القليل منها	0.25	
–الاستنتاج : يعمل سمّ toxine botulique A على منع (وقف) انتقال كمونات العمل إلى الغشاء بعد المشبكي .	0.5	1
الربط :		
– يتفاعل سمّ toxine botulique A مع أحد بروتينات النهاية المحورية ؛ SNAP25 الذي بتفاعله مع البروتينات الأخرى : synaptobrévine **يعمل على التحام الحويصلات المشبكية مع الغشاء بعد المشبكي و تحرير المبلغ الكيميائي في الشق المشبكي فيصبح بروتين** SNAP25 غير فعال فلا يتم تحرير المبلغ الكيميائي في الشق المشبكي وبذلك منع انتقال المعلومات العصبية و حدوث التيارات الكهربائية في الغشاء بعد المشبكي .	0.25 × 4	1
الجزء الثاني :		
استغلال الوثيقة2		
– الشكل أ:		
–قبل حقن سمّ latrotoxine كان التركيز الداخل خلوي لـ Ca^{++} معدوما	0.25	
- بعد حقن سمّ latrotoxine ازداد التركيز الداخل خلوي من Ca^{++} خلال الزمن من 20 إلى 60 د إلى القيمة UA60	0.25	
– الاستنتاج :يسبب سمّ latrotoxine دخول شوارد Ca^{++} إلى النهاية المحورية	0.5	1

	0.25	–في غياب Ca^{++} يتم تفكك سمّ toxine botulique A ذاتيا بقيمة UA 1
	0.25	–في وجود Ca^{++} يتم تفكك سمّ toxine botulique A ذاتيا بقيمة UA 2.5
1	0.5	الاستنتاج : تعمل Ca^{++} على تسريع التفكك الذاتي لسم toxine botulique A في النهاية المحورية
	0.25	– الشكل ب:
	0.25	–في وجود سمّ toxine botulique A + سمّ latrotoxine مع الخلية ترسب بروتين syntaxine في مستوى يوافق الوزن 37 kda و بروتين SNAP25 في مستوى يوافق الوزن kda25.
1	0.5	–في وجود سمّ toxine botulique A + مع الخلية فقط ترسب بروتين syntaxine في مستوى يوافق الوزن 37 kda بينما ترسب بروتين SNAP25 في مستوى أقل من الوزن kda25 .
	0.25	– الاستنتاج : استنتج أن سمّ العنكبوت latrotoxine يفك ارتباط بروتين SNAP25 بالسمّ البكتيري toxine botulique A.
1	× 4	الربط: يمكن اعتبار استعمال سم العنكبوت أملا في علاج التسمم البوتيلي حيث يعمل على فك الارتباط بين بروتين SNAP25 و السمّ البكتيري toxine botulique A من جهة و زيادة التركيز الداخلي لـ Ca^{++} في النهاية المحورية و منه تسريع التفكك الذاتي لسمّ toxine botulique A.
		يسمح هذا بتحرير وترميم SNAP25 ليعود معقد عملية اطراح المبلغ العصبي للعمل من جديد
7	7	

11 11

التمرين الثالث: (08 نقاط) **الجزءُ الأول:** **اقتراح فرضية لتفسير النتائج التجريبية الملاحظة على السلالتين:** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):** بعد 27 يوما من زرع السلالتين (A) و(B) في نفس الوسط نلاحظ أنَّ: – النبات السلالة (A) أطول من نبات السلالة (B) [9mm < 75mm] – كما أنَّ عدد أوراق نبات السلالة (A) أكبر من عدد أوراق نبات السلالة (B) [8<18]، – والكتلة اليخضورية لنبات السلالة (A) أكثر من الكتلة اليخضورية لنبات السلالة (B) [0.2g < 4.5g]. **الاستنتاج:** يعاني نبات السلالة (B) من ضعف في النمو.	**3×0.25** **0.25**	

استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1): – في غياب غاز الفحم يكون معدل تثبيته في الوسط الخلوي لكلا السلالتين منعدما. – ثم في وجود غاز الفحم وكلما زاد تركيزه في الوسط نلاحظ تزايدا تدريجيا لمعدل تثبيته عند كلٍ من السلالتين، – غير أنَّه يكون أعلى في السلالة (A) إذ يبلغ ($\mu mol/m^2/s$) 30 عند التركيز (µbar) 600 من غاز الفحم في الوسط – مقارنة مع السلالة (B) التي لا يتعدى فيها ($\mu mol/m^2/s$) 10 فقط عند التركيز (µbar) 1200 من غاز الفحم في الوسط **الاستنتاج:** يوجد خلل يمسُّ تفاعل تثبيت غاز الفحم في الوسط داخل خلوي لخلايا نبات التبغ من السلالة (B). ***يقبل كذلك:** تعجز خلايا نبات السلالة (B) جزئيا عن تثبيت غاز الفحم. **الفرضية:** – لنبات التبغ من السلالة (B) طفرة مسَّت المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم الروبيسكو أدى لاختلال بنيته الفراغية فصار بذلك غير وظيفي ولا يحفز تفاعل تثبيت غاز الفحم (التفاعل الأول في حلقة كالفن) – ما يفسر ضعف كفاءة تثبيته وبالتالي عدم قدرة النبات على تركيب كفايته من المادة العضوية بالتركيب الضوئي ومنه ضعف نموه.	**4×0.25** **0.25** **0.5** **0.25**	**03.00**

***يقبل كذلك:**

أي فرضية تتضمن : خلل على مستوى **الإنزيمات** المسؤولة عن(تثبيت / دمج) غاز ثاني أكسيد الكربون .

12

الجزء الثاني:

المصادقة على صحة الفرضية المقدمة سابقا:

استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):

- لأنزيم Rubisco بنية فراغية مميزة بها بنيات ثانوية ألفا وبيطا "هو ذو بنية رابعية لكن ليس مطلوبا من التلميذ التوصل إليها" — 2×0.25
- جزء منها مخصص لتثبيت الركيزة Rudip وغاز الفحم يحتوي على بواقي (جذور) ثلاث أحماض أمينية هي Lys201 "المرتبطة به شاردة مغنيزيوم Mg^{2+}"، والحمضين الأمينيين Lys334 وLeu335.

الاستنتاج:

يتكون الموقع الفعال لأنزيم Rubisco من الأحماض الأمينية: Lys201، Lys334 وLeu335. — 0.25

استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):

- السرعة الأعظمية للتفاعل المحفز من طرف أنزيم الروبيسكو في السلالة (A) مرتفعة تصل لقرابة 4 (و.ا) وهي أعلى بكثير مقارنة مع السلالة (B) التي لا تتجاوز فيها 1 (و.ا). — 2×0.25
- كذلك من جهة أخرى فألفة أنزيم الروبيسكو للسلالة (A) تجاه غاز الفحم عالية جدا وتبلغ حوالي 10 (µM) مقارنة مع السلالة (B) أين لا تتعدى 5 (µM).

الاستنتاج:

أنزيم الروبيسكو عند السلالة (B) ضعيف في تثبيته لغاز الفحم. — 0.25

استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):

- عند السلالة (A) يكون تتابع النيكليوتيدات في جزء من أليل المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم الروبسكو (pL1) انطلاقا من الموضع 1000 كما يلي:

AAA CTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT

أما عند السلالة (B) فيكون تتابع النيكليوتيدات في جزء من أليل المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم الروبسكو (pL2) انطلاقا من الموضع 1000 كما يلي:

AAA **G**TT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT

- وهكذا يكون الـARNm الناتج عن نسخ الأليل (pL1) هو: — 3×0.25

AAA CUU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU

في حين أنَّ ناتج نسخ الأليل (pL2) هو:

AAA **G**UU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU

- ما يؤدي إلى ترجمة هذا الجزء في الـARNm الناتج عن (pL1) إلى السلسلة الببتيدية:

Lys – Leu – Glu – Gly – Glu – Arg – Asp – Ile – Thr

في مقابل ترجمة هذا الجزء في الـARNm الناتج عن (pL2) إلى السلسلة الببتيدية:

Lys – **Val** – Glu – Gly – Glu – Arg – Asp – Ile – Thr

- بمقارنة تتابع الأليلين نلاحظ تطابقهما ما عدا وجود النيكليوتيدة G مكان C في الموضع رقم 1003،
- ما أدى لتغير الثلاثية رقم 335 من CTT إلى GTT تشفرة عن الرامزة GUU بدلا عن CUU،
- فنجمَ عن ذلك تغير الحمض الأميني ذو الترتيب 335 من السلسلة الببتيدية للأنزيم من Leu إلى Val.

03.50

13

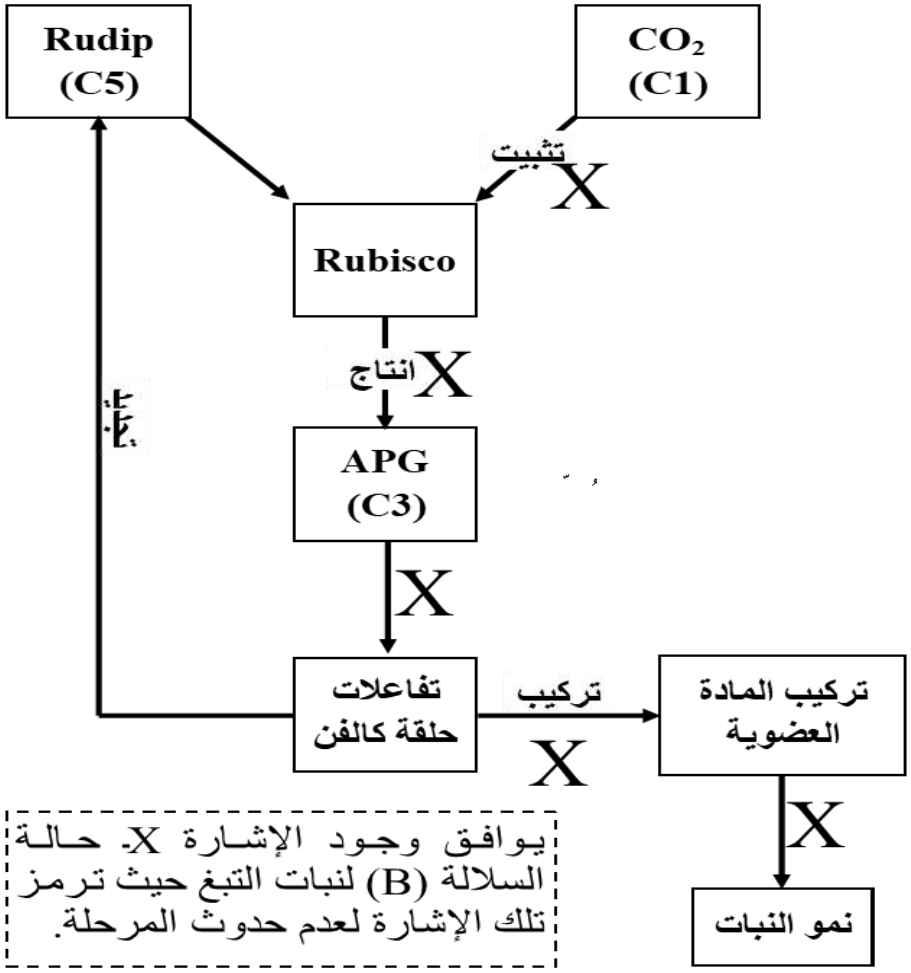
الاستنتاج:

عند السلالة (B) حدث استبدال للنيكليوتيدة C بـG في الثلاثية رقم 335 أدى إلى تغير نوع الحمض الأميني رقم 335 من Leu إلى Val. **0.5**

الربط:

- أنزيم الروبيسكو المتواجد في خلايا السلالة (B) من نبات التبغ غير وظيفي نظرا لوجود طفرة تمسُّ المورثة المسؤولة عن تركيبه أدت إلى تغير نوع الحمض الأميني رقم 335 من Leu إلى Val،
- وباعتباره أحد الأحماض الأمينية المشكِلة للموقع الفعال فتغيره خفَّض من كفاءة الأنزيم في تثبيت غاز الفحم الجوي على مركب Rudip لتركيب جزيئتي APG التي هي منطلق تفاعلات المرحلة الكيموحيوية (حلقة كالفن) **3×0.25**
- ما يتسبب في تقليل كمية المادة العضوية المركبة في خلايا النبات وهو الذي انعكس بالسلب على نموه، وهذا ما يصادق على صحة الفرضية المقترحة سابقا.

الجزء الثالث: (ينقط على: الحالة الطبيعية **0.75**، الحالة الخاصة بالسلالة (B) **0.5**، وأخيرا العنوان **0.25)**



0.75 (عن الحالة الطبيعية)

0.5 (عن حالة السلالة B)

01.50

العنوان: مخطط تحصيلي لتأثير بعض العوامل على فعالية التركيب الضوئي عند النبات وانعكاس ذلك على نموه **0.25**

14

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديريتي التربية لولايتي تقرت و ورقلة

امتحان التجريبي الموحد **دورة ماي 2024**

الشعبة: علوم تجريبية **1445/10/06هـ/2024/05/14**

اختبار في مـادة: علـــوم الطبيعة والحيـاة **الزمن: 4 سا و30 دقيقة**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين:

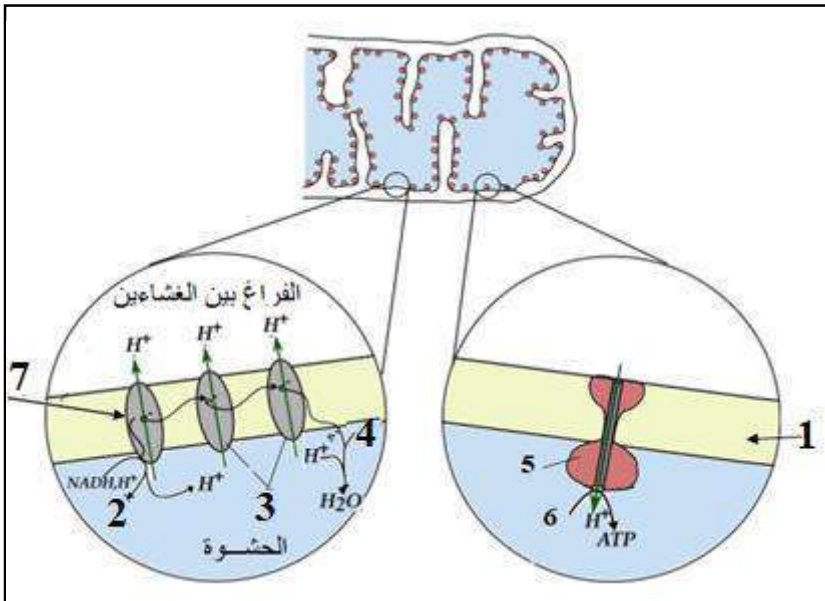
الموضـــــوع الأول

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 01 إلى الصفحة 06 من 11)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تعتبر بروتينات السلسلة التنفسية في الميتوكوندري مقر تفاعلات المرحلة الأخيرة من مراحل التنفس الخلوي حيث يتم على مستواها تحويل الطاقة الكامنة في النواقل المرجعة ($NADH.H^+$) و($FADH_2$) إلى طاقة كيميائية على شكل جزيئات ATP تستغل خلال الأنشطة الخلوية إلا أن ذلك قد يختل عند استعمال بعض المبيدات الحشرية مما يؤثر سلبا على كفاءة التحويل الطاقوي عند الكائنات النباتية والحيوانية.

تظهر الوثيقة أسفله الآلية الخلوية لتلك المرحلة ومستويات تأثير بعض المبيدات الحشرية.



الوثيقـــــــة

الكلوفينابير يؤثر على العنصر(1) فيزيد من نفاذيته نحو الحشوة.

الريتينون يؤثر على العنصر(7) لارتباطه معه وإعاقة عمله.

الديافينثيرون يؤثر في العنصر(5) ويعيق عمله.

1) ـ سم الآلية الخلوية التي تمثلها الوثيقة والعناصر المرقمة من (1) إلى (7).

2) ـ وضح في نص علمي كيف تساهم بروتينات السلسلة التنفسية في انتاج الـ ATP.

مبرزا تأثير المبيدات الحشرية على الصحة.

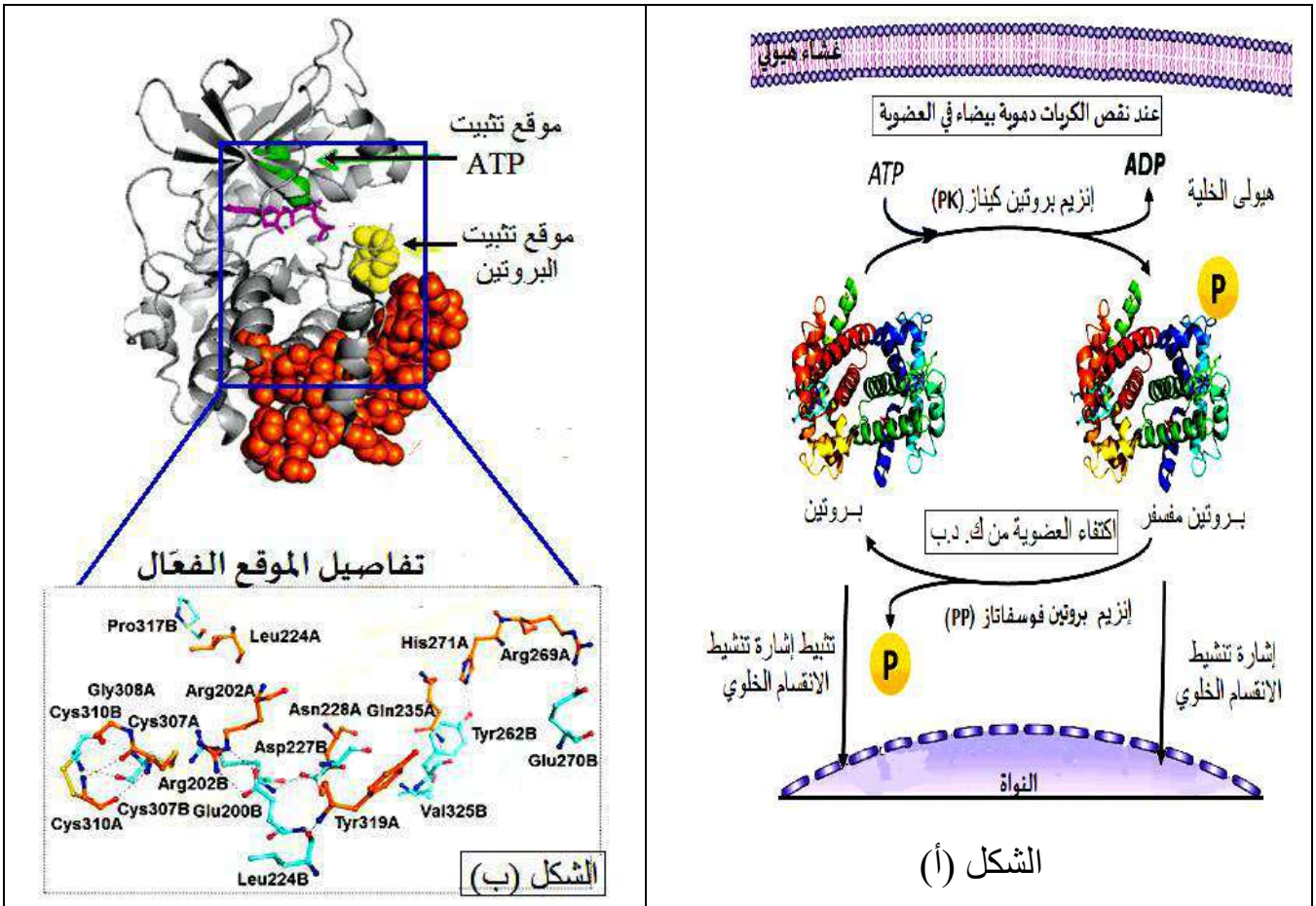
التمرين الثاني: (07 نقاط)

الإنزيمات بروتينات ذات تخصص عال، تعمل كوسائط حيوية مسؤولة عن تحفيز التفاعلات الكيميائية وأي خلل في نشاطها ينعكس سلبا على العضوية، لإظهار ذلك نقترح الدراسة الآتية:

الجـزء الأول:

تعمل بعض الإنزيمات على تنظيم نشاط البروتينات المتدخلة في الانقسامات الخيطية المتساوية لخلايا كريات الدم البيضاء ولمعرفة آلية عملها نقدم المعطيات الآتية:

- **الشكل (أ)** من الوثيقة (1) يمثل التفاعلات المحفزة من طرف إنزيم البروتين كيناز (PK) وأنزيم البروتين فوسفتاز (PP)، على مستوى الخلايا الإنشائية لكريات الدم البيضاء في نقي العظام.
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة (1) يوضح بعض التفاصيل المتعلقة ببنية أنزيم بروتين كيناز (PK).



الشكل (أ)

المعطى تابع للشكل (ب): ملاحظة: تمثل A وB تحت الوحدتين المشكلة للموقع الفعال.

عند تغيير أحد الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعّال لإنزيم بروتين كيناز الآتية:

Arg269A– Pro317B–Arg202A لا يتم **تثبيت ATP** ، في حين تغيير أحد الأحماض الأمينية التالية :

Cys210B – Gln235A– Cys307B –His271A–Tyr262A لا يتم **تثبيت البروتين** و عند تغيير الأحماض الأمينية الأخرى لا يتم **تحفيز التفاعل** رغم تثبيت الركيزتين.

الوثيقة (1)

ـ باستغلالك لشكلين الوثيقة (1):

1) ـ **فسر** ثبات إنتاج كريات الدم البيضاء.

2) ـ **أبـــرز** خصائص إنزيم بروتين كيناز.

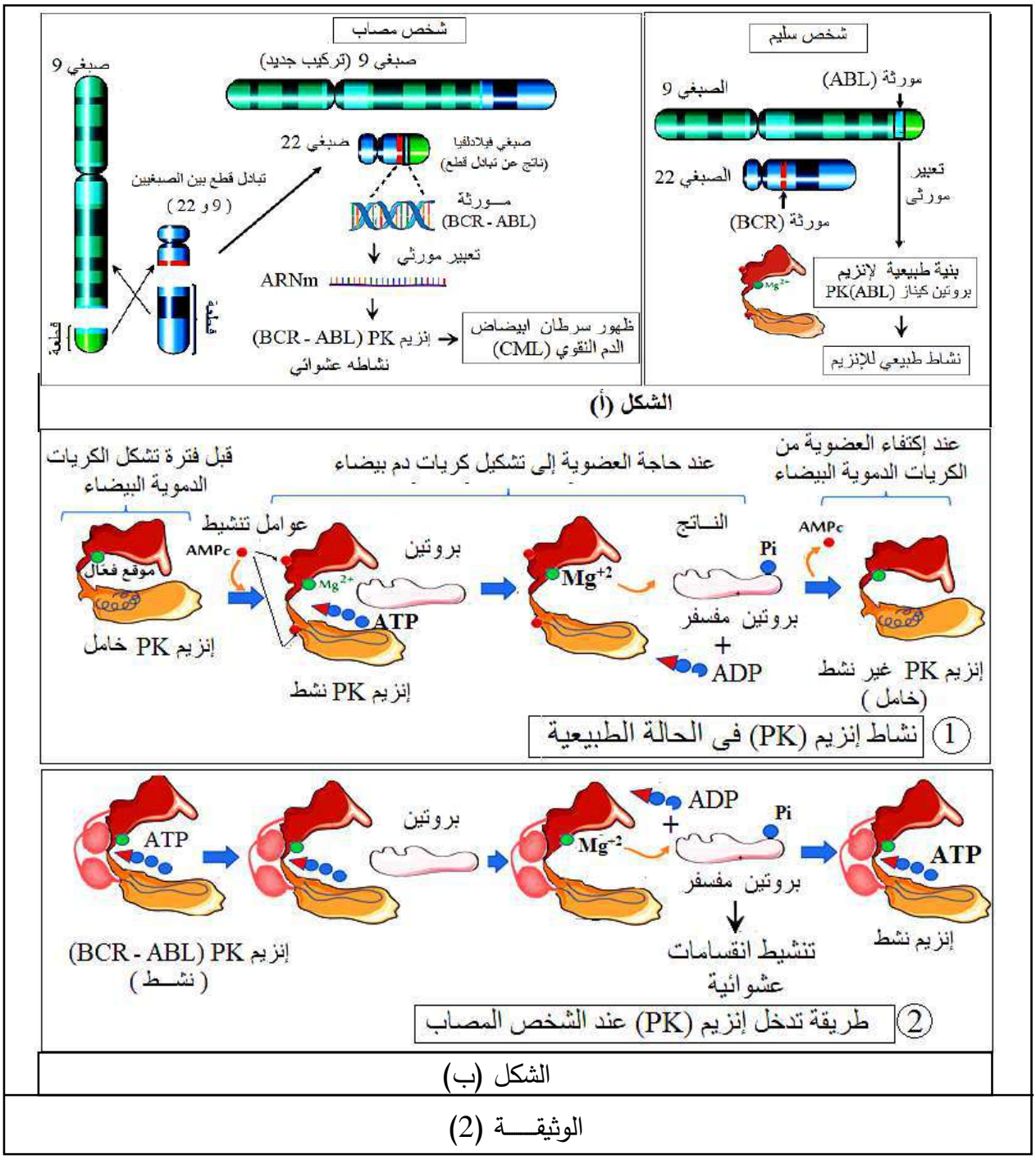
الجزء الثانـي:

أ) ـ مرض سرطان ابيضاض الدم النقوي (CML) هو نوع من سرطانات نخاع العظام، يظهر عند بعض الأشخاص نتيجة التكاثر العشوائي للخلايا المسؤولة عن إنتاج خلايا كريات الدم البيضاء.

لفهم علاقة النشاط الإنزيمي بظهور هذا المرض وكيفية علاجه، إليك معطيات الوثيقة (2) حيث:

ـ **الشكل (أ):** يمثل المنشأ الوراثي لإنزيم بروتين كيناز (PK)عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النقوي المزمن (CML).

ـ **الشكل (ب):** يمثل نشاط الإنزيم (PK) الطبيعي قبل وأثناء تشكيل الكريات الدموية البيضاء في نقي العظام وطريقة تدخله عند الشخص المصاب بمرض (CML).



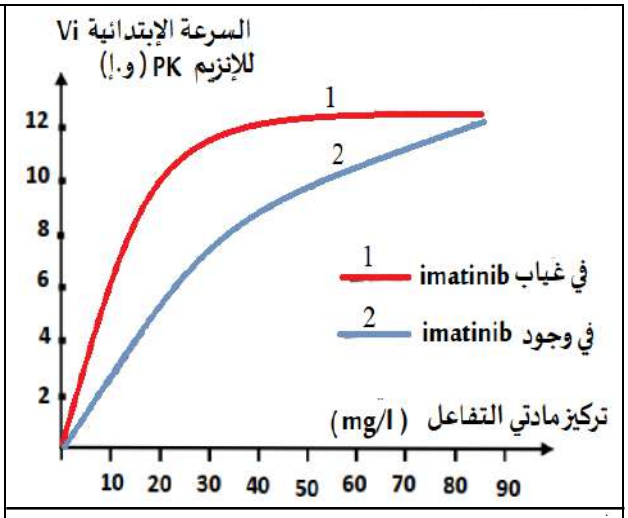
الوثيقـــة (2)

ـ باستغلالك للوثيقة (2) ـ **وضح** علاقة نشاط إنزيم (PK) بظهور مرض ابيضاض الدم النقوي.

ب) ـ يستعمل لعلاج مرض سرطان (CML) دواء (imatinib).

يمثل **الشكل**(أ) من الوثيقة (3) السرعة الابتدائية (Vi) لنشاط إنزيم **(PK)(BCR–ABL)** عند الشخص المصاب في وجود وغياب دواء (imatinib).

الشكل (ب) من نفس الوثيقة (3) يمثل نتائج تجريبية أجريت على إنزيم **(PK)(BCR–ABL)** لشخص مصاب بـ (CML).



الشكل (أ)

الشروط التجريبية	انزيم (PK) BCR-ABL		انقسامات عشوائية للخلايا الانشائية لكريات الدم البيضاء
	تثبت البروتين	تثبت الـ ATP	
في غياب دواء imatinib	نعم	نعم	نعم
في وجود دواء imatinib	نعم	لا	لا

الشكل(ب)

الوثيقة (3)

اعتمادا على نتائج شكلي الوثيقة (3) ـ **بين** كيف يساهم دواء (imatinib) في علاج مرض سرطان ابيضاض الدم النقوي (CML) **مدعّما** إجابتك برسم تخطيطي تفسيري.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تبدي العضوية ردا مناعيا متخصصا لإقصاء المستضدات ويتطلب ذلك تعاونا وظيفيا بين مختلف الخلايا المناعية، إلاّ أنّ تعاطي بعض المخدرات ينتجُ عنه خللا يؤدي إلى ضعف مقاومة الجهاز المناعي لبعض الأورام السرطانية بشكل فعال. لفهم ألية تأثير المخدرات على كفاءة الجهاز المناعي نقترح المعطيات الآتية:

الجـزء الأول:

نبات القنب الهندي

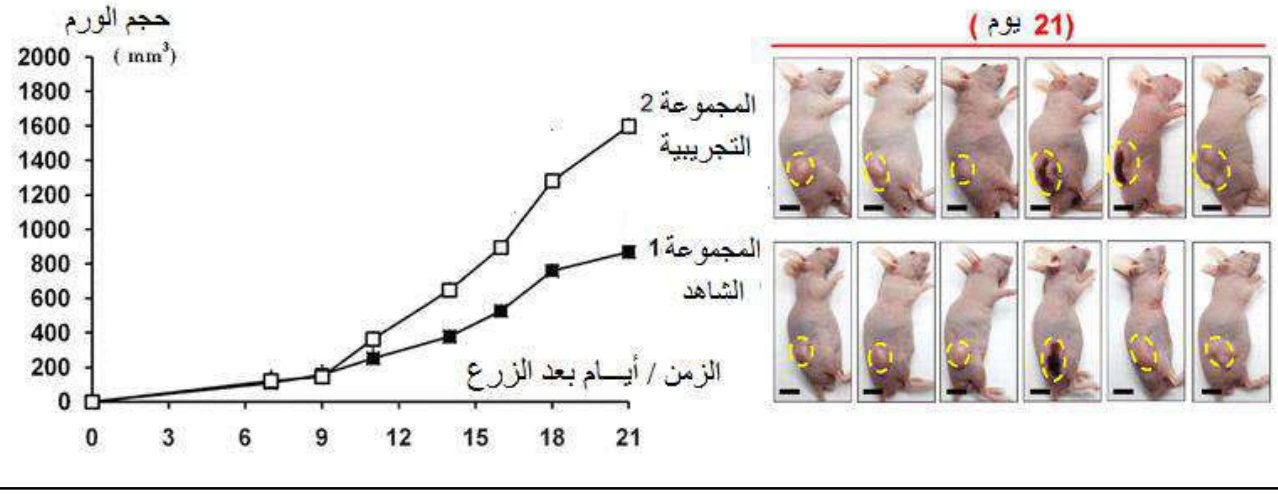
رباعي هيدروكانابينول (THC) مادة مخدرة تستخلص من نبات القنب الهندي، يعتقد أنها تضعف الاستجابة المناعية النوعية اتجاه الخلايا السرطانية ولفهم تأثيرها ندرس تطور ورم سرطاني في وجود هذه المادة THC.

ـ تم زرع خلايا سرطانية لفئران من نفس السلالة غير محصنة وزعت على مجموعتين:

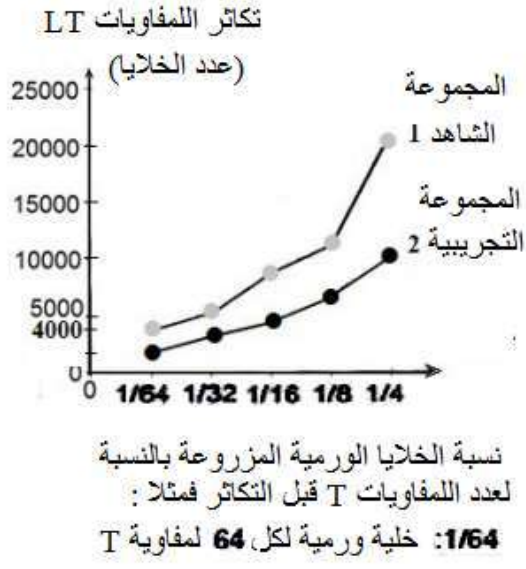
المجموعة (1): مجموعة شاهدة لم تحقن بمادة THC.

المجموعة (2): حقنت بانتظام بمادة THC بمعدل أربع مرات في الأسبوع قبل وبعد زرع الخلايا السرطانية.

ـ نقيس حجم الورم السرطاني للمجموعتين، النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (1).



الوثيقـــة (1)



الوثيقـــة (2)

ـ تم حساب عدد اللمفاويات الناتجة عن تكاثر الخلايا اللمفاوية LT مقارنة مع عدد الخلايا السرطانية المزروعة. النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2).

بالاعتماد على نتائج الوثيقتين (1و 2).

ـ **قـدم** فرضيتين تبين تأثير THC على الاستجابة المناعية الموجهة ضد الورم.

الجزء الثـانـي:

من أجل إثبات مدى صحة الفرضيتين المقترحتين أجريت الدراسة الآتية:

تم تحصين فئران تنتمي لنفس السلالة السابقة ضد الورم قبل خضوعها لزراعة خلايا سرطانية، وزعت الفئران المحصنة إلى مجموعتين، أخضعت ثمانية فئران لكل مجموعة لزراعة عدد متغير من الخلايا السرطانية، حقنت المجموعة (2) التجريبية بـ THC، بينما تبقى المجموعة (1) الشاهد بدون حقن THC. يتم حساب عدد الفئران التي تمكنت من القضاء على الخلايا السرطانية.

النتائج المحصل عليها مدونة في جدول الوثيقة (3).

عدد الخلايا السرطانية المزروعة	عدد الفئران التي تمكنت من القضاء على الخلايا السرطانية المزروعة مقارنة بالعدد الإجمالي لفئران المجموعة	
	المجموعة (1) الشاهد	المجموعة (2) المحقون بـ THC
10^5x1	8/8	8/8
10^5x2	8/8	8/5
10^5x3	8/8	8/4

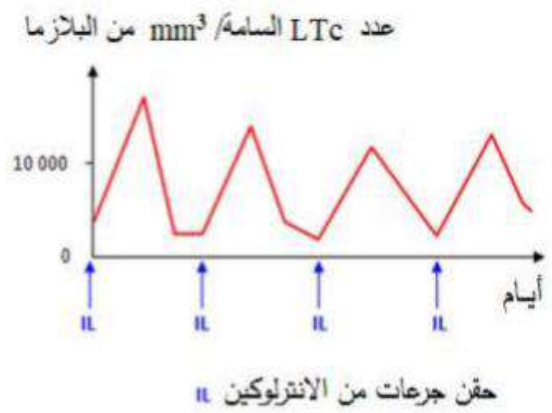
الوثيقة (3)

تم قياس كمية الأنترلوكين المفرز على مستوى الورم السرطاني وعلى مستوى الطحال للمجموعتين (1 و2).
النتائج المحصل عليها ممثلة في جدول الشكل (أ) الوثيقة (4).

اما الشكل (ب) من الوثيقة (4) يمثل تغيرات نسبة اللمفاويات (LTC) بعد حقن المجموعة(2) بجرعات منتظمة من الأنترلوكين. كما لوحظ تناقص في حجم الورم السرطاني.

	الأنترلوكين المفرز في مستوى	
	الورم السرطاني (pg/ml لكل 500 mg من الورم)	الطحال (pg/ml لكل 10^6 من الخلايا)
المجموعة 1	190	37
المجموعة 2	73	21

الشكل (أ) الوثيقة (4)



الشكل (ب) الوثيقة (4)

باستغلالك للوثيقتين (3 و4): **بين** كيف تسمح لك هذه النتائج من التحقق من صحة الفرضيتين المقترحتين في الجزء الأول.

الجزء الثالث:

استعانة بما توصلت إليه في الموضوع ومعارفك المكتسبة **وضح** تأثير THC على الاستجابة المناعية الموجهة ضد الورم **مبرزا** خطورة تعاطي المخدرات.

انتهـــــــى الموضـــــوع الأول

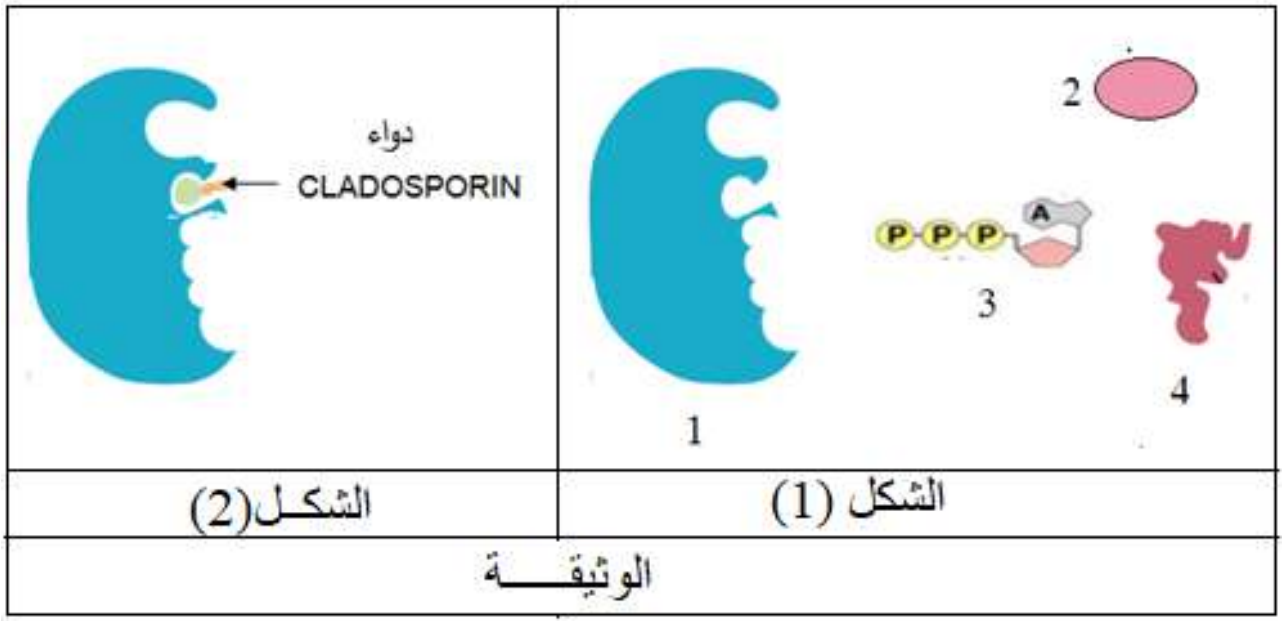
الموضـــوع الثاني

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 07 إلى الصفحة 11 من 11)

التمرين الأول: (05 نقاط)

لبعض الطفيليات القدرة على التعبير المورثي داخل خلايا العائل (خلايا العضوية المصابة) ولمنع ذلك يلجأ الأطباء إلى وصف بعض الأدوية المثبطة. ولتعرف على مرحلة من مرحلتي التعبير المورثي ومستوى تأثير هذه الأدوية نقدم الدراسة الآتية:

يمثل الشكل (1) من الوثيقة عناصر من متطلبات هذه المرحلة. اما الشكل (2) يبين مستوى تأثير دواء CLADOSPORIN المتناول عند الشخص المصاب بالملاريا.



1) ـ **سم** العناصر المرقمة من (1) إلى (4) والمرحلة المعنية من الظاهرة.

2) ـ **بين** في نص علمي كيف تساهم عناصر الوثيقة في التعبير المورثي مبرزا تأثير الدواء في علاج الملاريا.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

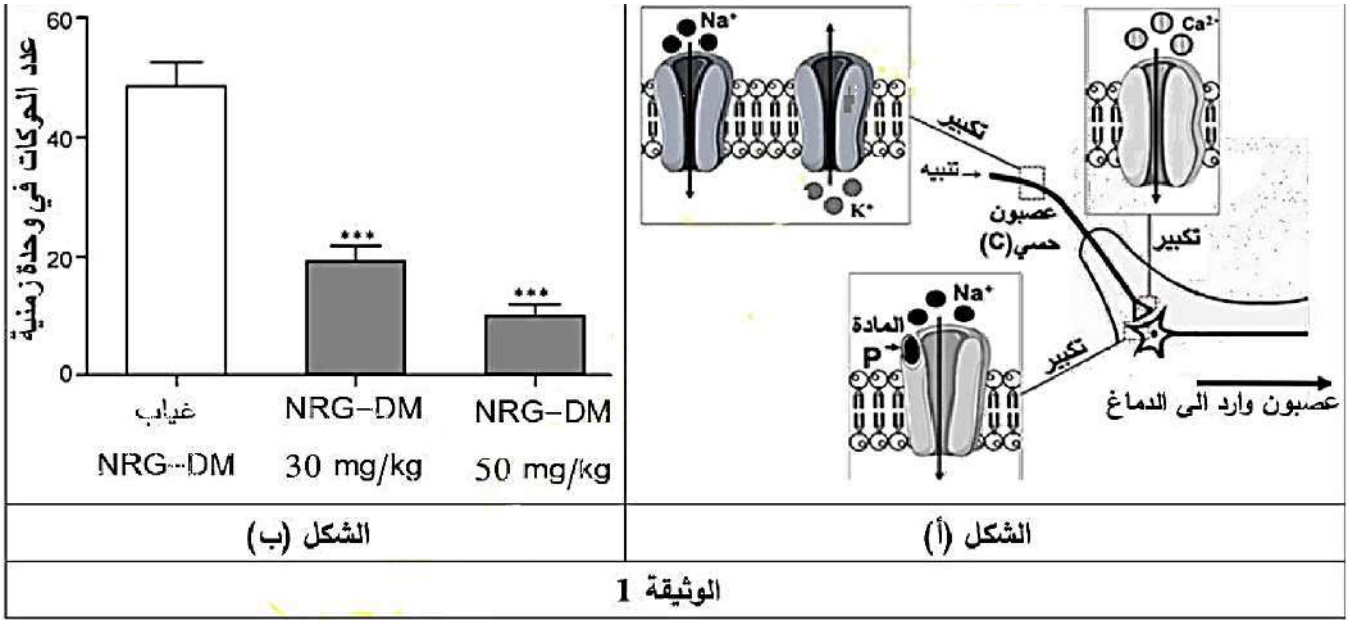
تتدخل المراكز العصبية في مختلف الإحساسات كالألم الحاد، والتي تنقل عبر أغشية الخلايا العصبية بتدخل جزيئات بروتينية ومبلغات عصبية نوعية. ولعلاج هذه الحالة (الألم الحاد)، تستعمل أدوية مثل مادة NRG-DM (نارينجينين4،7 دي ميثيل إيثر) المستخلصة من النبات الطبي Nardostachys jatamansi.

ولهدف التعرف على البروتينات المتدخلة في نقل الإحساس بالألم وتأثير مادة(NRG-DM) نقترح الدراسة الأتية:

الجزء الأول:

الشكل (أ) من الوثيقة 1ـ يمثل رسما تخطيطيا للعناصر المتدخلة في نقل الرسالة العصبية الخاصة بالإحساس بالألم على مستوى القرن الخلفي للنخاع الشوكي نحو الدماغ.

أما الشكل (ب) يمثل عدد الحركات التي تقوم بها الفئران استجابة لإحساسها بالألم (تزداد الحركات بزيادة الألم) الناتج عن حقن جرعة من زيت الخردل (مسبب للألم) داخل قولون الفئران، في غياب ووجود مادة (NRG–DM).



1 ـ **حدد** دور البروتينات في مسار الرسالة العصبية المسؤولة عن الإحساس بالألم.

2 ـ **استنتج** دور دواءNRG–DM في تخفيف الإحساس بالألم انطلاقا من الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

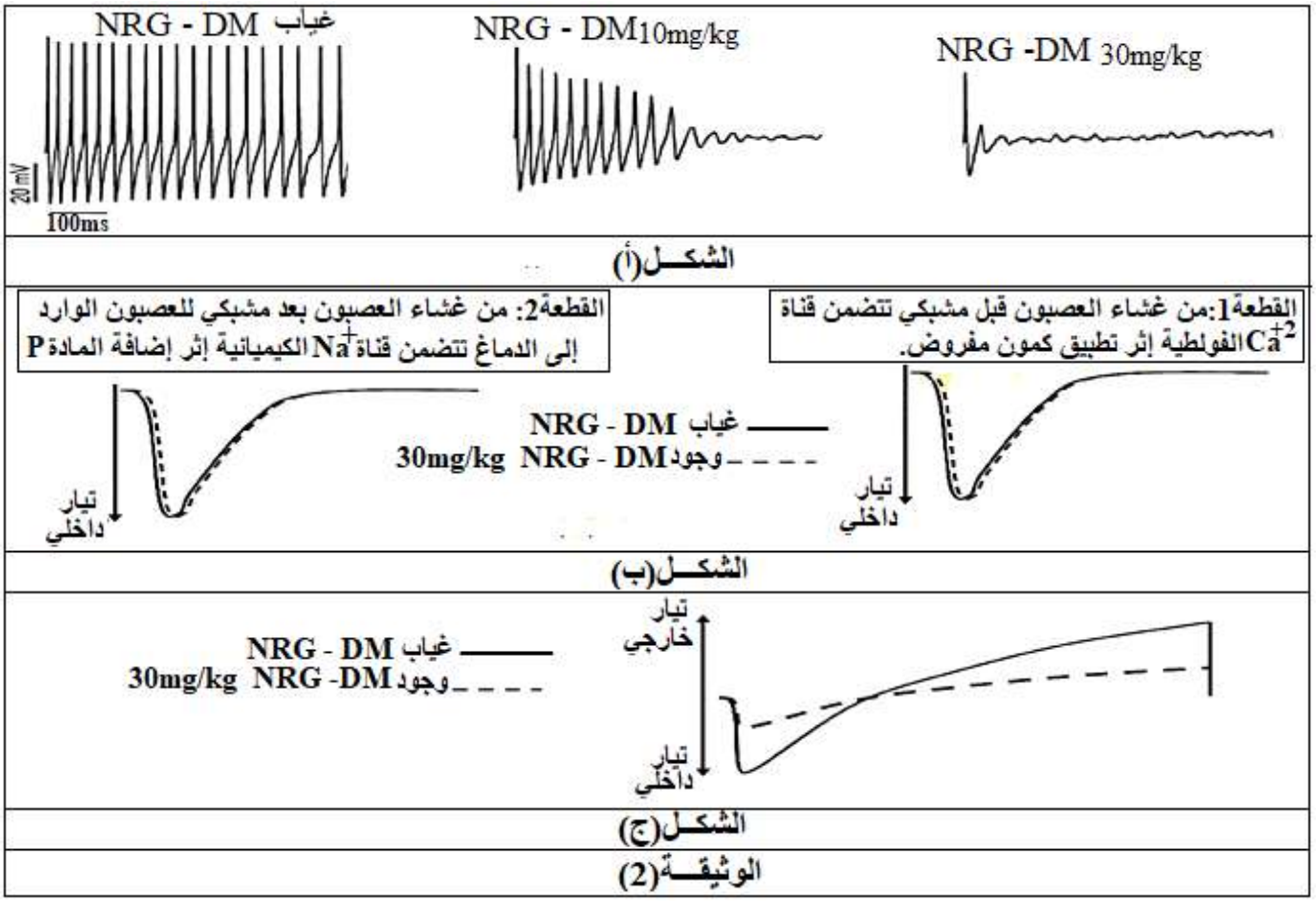
بغرض تحديد آلية تأثير دواء(NRG–DM) في تخفيف الألم الحاد نقدم إليك معطيات الوثيقة 2 حيث:

ـ الشكل (أ) ـ يمثل تسجيلات الكمون الغشائي على مستوى العصبون الوارد إلى الدماغ بعد تنبيه العصبون الحسي (c) تم الحصول عليها في غياب ووجود مادة NRG–DM.

ـ الشكلين(ب) و(ج) يمثلان النتائج التجريبية المنجزة على قطع معزولة من أغشية عصبونات القرن الخلفي للنخاع الشوكي بتقنية (Patch–clamp) بإخضاعها لكمون مفروض، أو إضافة مبلغات عصبية ضمن شروط محددة في غياب أو وجود مادة (NRG–DM). حيث:

الشكل (ب) ـ يمثل التيارات الأيونية المارة عبر قطعتين غشائيتين معزولتين، الأولى من النهاية العصبية للعصبون الحسي (c) تتضمن قناة (ca^{2+}) الفولطية، والثانية من الغشاء بعد المشبكي للعصبون الوارد نحو الدماغ تتضمن قنوات (Na^{+}) الكيميائية.

الشكل (ج) ـ يوضح التيارات الأيونية المارة عبر قطع غشائية معزولة من غشاء العصبون الحسي (c) تتضمن قنوات (Na^{+}) و(K^{+}).



1 ـ **بين** آلية تأثير (NRG–DM) التي تجعله دواء فعالا في تخفيف الألم الحاد باستغلال للوثيقة 2.

2 ـ **وضح** مختلف المستويات الجزيئية المحتملة التي يمكن لمخففات الألم أن تؤثر عليها.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تتميز النباتات الخضراء بقدرتها على اقتناص الطاقة الضوئية وتحويلها إلى طاقة كيميائية مخزنة في روابط جزيئات المادة العضوية وفق سلسلة من التفاعلات البيوكيميائية، إلا أن بعض العوامل البيئية كالإصابة ببعض الفيروسات، تعيق سيرورة التحولات الطاقوية مما يقلل نمو النبات لفهم كيف يحدث ذلك، نقترح معالجة الآتي:

الجـــزء الأول:

تمثل محاصيل نبات الأرز الغذاء الرئيسي لنصف سكان العالم، إلا أن إصابتها بفيروس RSV يؤدي إلى اتلاف حوالي 60% من كتلتها الحيوية، بسبب تكاثر الفيروس داخل الخلايا البرانشيمية للنبات مسببا ضعف في نشاط التركيب الضوئي وبالتالي تركيب المادة العضوية الضرورية لنمو النبات.

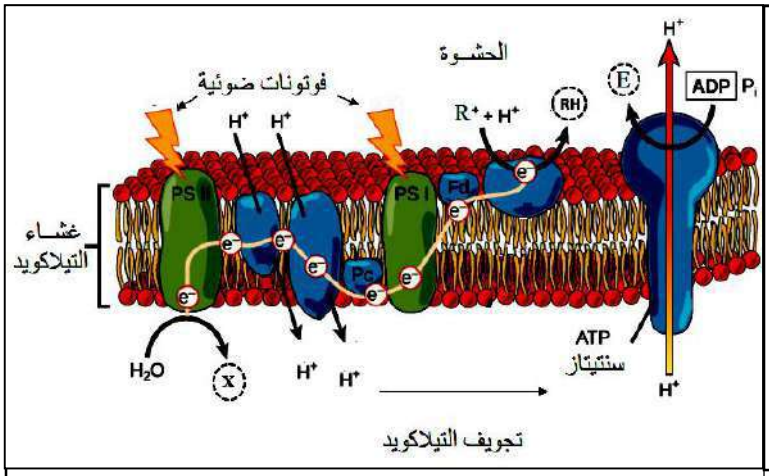
لتحديد مستوى مسار التحولات الطاقوية التي يؤثر فيه الفيروس نقترح الدراسة الأتية:

الشكل (أ) من الوثيقة (1) ـ يترجم قياس النسبة المئوية للتركيب الحيوي عند نبات الأرز المصاب والسليم

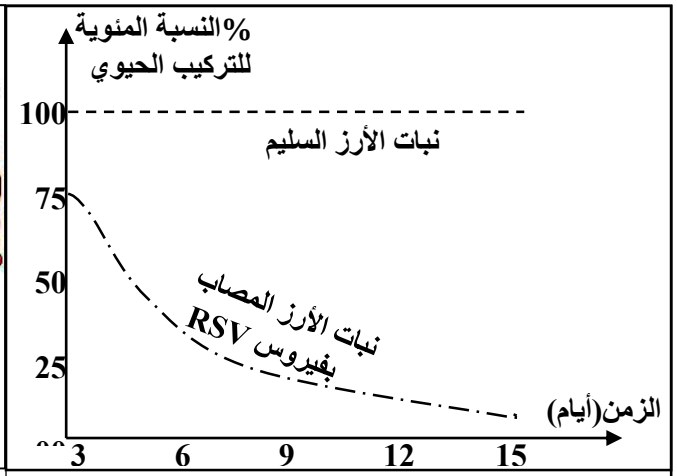
الشكل (ب) من الوثيقة (1) ـ يوضح سلسلة التفاعلات التي تحدث على مستوى التيلاكويد.

الشكل (أ) من الوثيقة(2) ـ يعبر عن تطور تركيز العنصر (**X**) وبعض نواتج التحولات الطاقوية (**RH**) و(**E**) لمعلق التيلاكويد يحتوي على ADP وP_i في شروط تجريبية متغيرة، مع اضافة كمية قليلة من R^{+} في فترتين مختلفتين.

الشكل (ب) من الوثيقة (2) ـ سلسلة بعض التفاعلات الكيموحيوية الحادثة على مستوى الحشوة المؤدية إلى تحويل وتخزين الطاقة في جزيئات المادة العضوية.

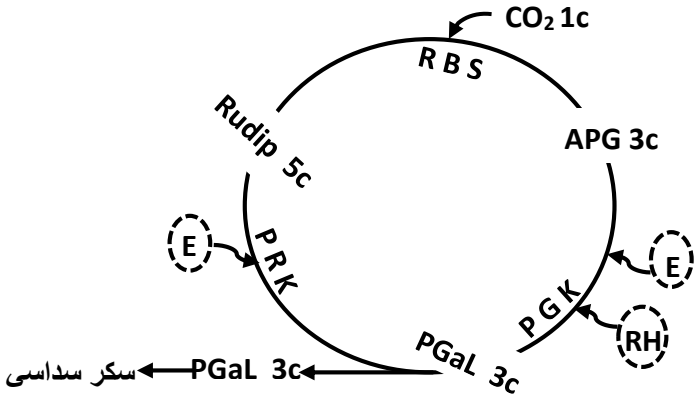


الشكل (ب)

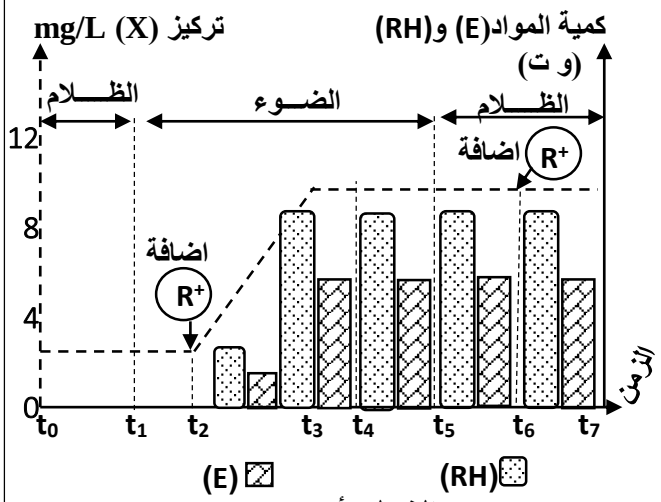


الشكل (أ)

الوثيقـة (1)



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الوثيقـــــة (2)

باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (1) و (2):

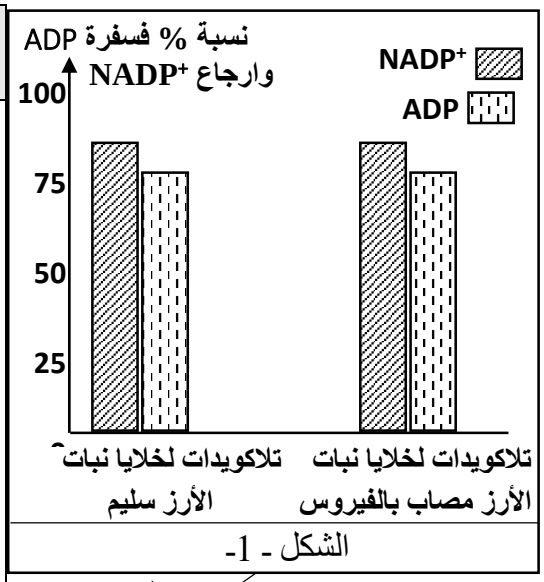
ـ **قدم** فرضيتين تحدد فيهما مستوى تأثير فيروس RSV في مسار التحولات الطاقوية.

الجزء الثاني:

للمصادقة على وجاهة إحدى الفرضيتين نقدم لك التجارب الأتية:

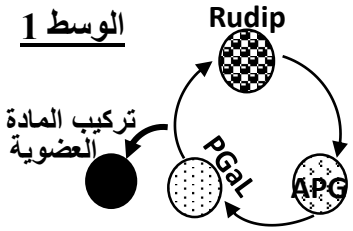
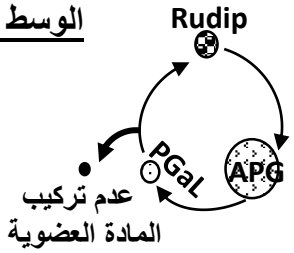
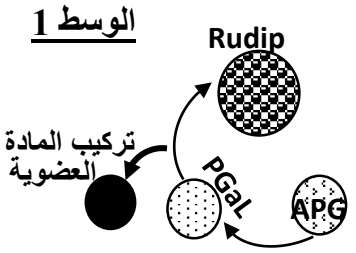
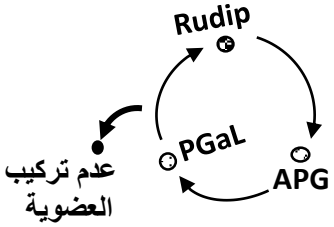
التجربة (1) ـ تم قياس نسبة فسفرة مركب الـ ADP وإرجاع $NADP^+$ في معلق التيلاكويد معزول من الخلايا البرانشيمية لنباتات الأرز السليمة وأخرى مصابة بفيروسRSV. نتائج القياسات ممثلة في الشكل (1) من الوثيقة(2).

التجربة (2) ـ تم تتبع نسبة الإشعاع في بعض المركبات المتشكلة أثناء التفاعلات البيوكيميائية في أوساط تجريبية مختلفة الشروط. التجارب ونتائجها ممثلة في الشكل (2) من الوثيقة (2).



الشكل - 1-

الوثيقـــة - 2 -

الأوساط	الشروط التجريبية			تطور نسبة الإشعاع في المركبات بمرور الزمن
	$^*CO_2$	ATP	RH	
المحتوى الكيميائي لحشوة الصانعات الخضراء لخلايا برانشيمية لنبات الأرز غير مصاب	+	+	+	**الوسط 1** 
	+	-	-	**الوسط 2** 
المحتوى الكيميائي لحشوة الصانعات الخضراء لخلايا برانشيمية لنبات الأرز مصاب بفيروس RSV مع إضافة APGالمشع للوسط 1	-	+	+	**الوسط 1** 
	+	+	+	**الوسط 2** 
- غير موجود بالوسط + موجود بالوسط				
الشكـــل (2)				

- باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2):

بـــرهن على مدى صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين في الجزء الأول.

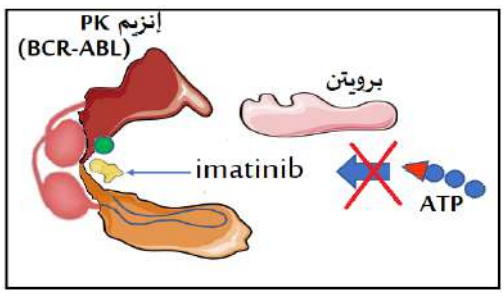
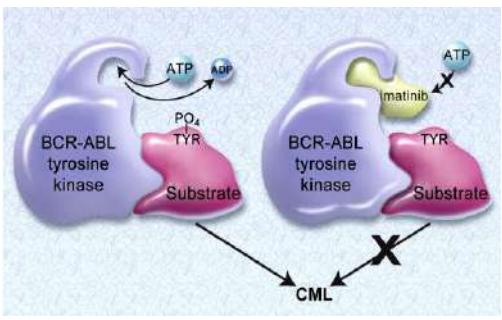
الجـزء الثالث:

استعانة بما توصلت إليه في الموضوع ومعارفك **وضـح** في مخطط تركيبي وظيفي مختلف مسارات التحولات الطاقوية عند نبات الأرز مبرزا مستوى تأثير فيروس RSV.

انتهـــــــــــى الموضـــــــــوع الثاني

عناصر الإجـــابة الموضوع الأول	العـــــلامة مجزأة	مجموع
التمرين الأول:	05 نقـــــاط	
اسم الألية والبيانات من (1-7): **الألية الخلوية:** الفسفرة التأكسدية 1-غشاء داخلي/ 2- NAD^+ / 3- نواقل /4- ال O_2 /5- كرية مذنبة/6-PI + ADP /7- الناقل T1 **النص العلمي:** **المقدم:** تعتمد الأنشطة الخلوية على استهلاك الطاقة المخزنة ضمن جزيئات الـ ATP التي يتم توفيرها من خلال أكسدة النواقل المرجعة بتدخل بروتينات السلسلة التنفسية أثناء تفاعلات الأكسدة التنفسية إلا أن تدخل بعض المبيدات تعيق عمل بروتينات السلسلة التنفسية. **المشكل: كيف تساهم بروتينات السلسلة التنفسية في انتاج الـ ATP وما تأثير المبيدات عليها؟** **العرض:** تتم عملية أكسدة النواقل المرجعة على مستوى بروتينات السلسلة التنفسية على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري حيث في وجود الـ O_2 يتم أكسدة $NADH,H^+$ والـ FADH2 فتنتقل الالكترونات الناتجة من أكسدتهما عبر السلسلة من النواقل البروتينية تعرف بالسلسلة التركيبية التنفسية فيرجع الـ O_2 ويتشكل فارق في تركيز البروتونات بين الوسطين (الفراغ بين الغشائين والحشوة مما يسمح تدفقها من جديد عبر الكرية المذنبة البروتينية بتحرير طاقة تؤدي إلى فسفرة الـ ADP إلى الـ ATP. ـ تختل هذه الظاهرة في وجود بعض المواد السامة كالمبيدات الحشرية والتي يختلف تأثيرها من مادة إلى أخرى. فقد تثبط عمل الناقل الأول مثل المادة **الريتينون** وبالتالي توقف نقل الإلكترونات عبر بروتينات السلسلة التركيبية التنفسية مما يوقف عملية الأكسدة وبالتالي غياب البروتونات فلا يتشكل فارق في تركيز البروتونات بين الوسطين وبالتالي غياب الطاقة اللزمة لفسفرة الـ ADP إلى الـ ATP وقد تزيد من نفاذية الغشاء الداخلي مثل المادة **الكلوفينابير** مما يؤدي ضياع طاقة تدفق البروتونات الازمة لفسفرة الـ ADP إلى الـ ATP. وقد تثبط عمل إنزيم الـ ATPase اللازم لحدوث الفسفرة مثل المادة **الديافينثيرون** مما يؤدي إلى عدم تركيب الـATP . وفي جميع الحالات فأي خلل يحدث في تحويل الطاقة الكامنة إلى طاقة قابلة للاستعمال اللازمة لمختلف الأنشطة الحيوية يؤدي إلى اختلال في الأنشطة الخلوية وهذا ما يبين خطورة استعمال المبيدات مما يستدعي ترشيد استعمالها او الاعتماد على المعالجة البيولوجية. **الخاتمة:** تساهم بروتينات السلسلة التنفسية بنشاطها في انتاج الطاقة القابلة للاستعمال ATP الضرورية لمختلف النشاطات الحيوية للخلية، وأي تثبيط لنشاطها يترتب عليه حتما خلل في أنشاط الحيوي للخلية.	×0.25 8 0.25 1.25 1.25 0.25	2 3
التمرين الثـــــــــــــــاني	07 نقـــــاط	
الجزء الأول: **1 ـ التفسير ثبات إنتاج الكريات الدم البيضاء:** يمثل الشكل(أ) من الوثيقة (1) التفاعلات المحفزة من طرف إنزيم بروتين كيناز (PK) وإنزيم بروتين فوسفتاز (PP)على مستوى الهيولى الأساسية للخلايا الإنشائية للكريات الدموية البيضاء حيث: * عند نقص الكريات الدموية البيضاء في العضوية يتم إنتاج بروتين الذي تتم فسفرته باستهلاك جزيئة ATP بتدخل إنزيم بروتين كيناز PK . البروتين المفسفر يعط إشارة تنشط الانقسام الخلوي لسد الحاجة. فيزيد عدد كريات الدم البيضاء. *عند اكتفاء العضوية من الكريات الدموية البيضاء يتم فض فسفرة البروتين بتدخل إنزيم بروتين فوسفتاز PP مما تعطى إشارة تثبيط نشاط الانقسام الخلوي. ومنه نستنتج: يتحكم نشاط الإنزيمين PK وPPفي ثبات العدد الطبيعي للكريات الدموية البيضاء. بتحفيز تفاعلات فسفرة وفض فسفرة البروتين إلى تنشيط وتثبيط انقسامات الخلايا على الترتيب.	0.25 0.25 0.25	0.75

1.5	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	**2 ـ أبرز خصائص الإنزيم بروتين كيناز.** يوضح الشكل(ب) نمدجة لبنية وتفاصيل الموقع الفعال لإنزيم بروتين كيناز PK حيث نلاحظ: ـ يمتلاك إنزيم بروتين كيناز PK موقعا فعالا يسمح بتموضع ركيزتين ATP والبروتين كل في تجويف خاص به بالموقع الفعال نظرا للتكامل البنيوي بينهما. ـ يتكون من تحت وحدتين A وB كل منها بـ 10 أحماض أمينية (يتكون الموقع الفعال من 20 حمض أميني) حيث: - يعمل كل من Arg269A- Arg202A –Pro317B على تثبيت ATP بينما تعمل كل من Cys210B - Cys307B –Gln235A -Tyr262A –His271Aعلى تثبيت البروتين بينما بقية الأحماض الأمينية هي المسؤولة على تحفيز التفاعل. ومنه نستنتج: لإنزيم PK موقع فعال يتكون من جزئين أحدهما لتثبيت الركيزتين ATP والبروتين والثاني لتحفيز تفاعل فسفرة البروتين. **إبراز خصائص الإنزيم PK يتميز الإنزيم:** ـ بامتلاكه موقعا فعالا محدد بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية تتكامل بنيويا مع الركيزتين ATP والبروتين [بنيويا] ـ الموقع الفعال يتكون من ثلاثة أحماض أمينية نوعية تسمح بتثبيت الركيزة ATP وأربعة أحماض أمينية تسمح بتثبيت البروتين والباقي من الأحماض الأمينية تسمح بتحفيز نوعي لتفاعل الفسفرة.
2.75	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	**<u>الجزء الثاني:</u>** أـ استغلال الوثيقة (2) لتوضح علاقة نشاط إنزيم (PK) بظهور مرض ابيضاض الدم. **الشكل (أ):** يوضح المنشأ الوراثي لإنزيم البروتين كيناز PKعند شخص سليم وآخر مصاب بمرض CMLالمزمن حيث نلاحظ: ـ عند شخص سليم تتوضع المورثة ABL على الصبغي 9 والتي تشرف على تركيب إنزيم PK ويكون دو بنية طبيعية ونشاط طبيعي. ـ بالمقابل عند شخص مصاب يحدث تبادل لقطع كروماتيدية بين الصبغي 9 الحامل لمورثة ABL والصبغي رقم 22 الحامل للمورثة BCR وتشكل مورثة واحدة جديدة (BCR – ABL) على الصبغي 22. تعبيرها ينتج عنه تركيب إنزيم PK(BCR-ABL) ذو النشاط العشوائي مسببا ظهور مرض ابيضاض الدم. ومنه **نستنتج**: مصدر مرض CML ظهور مورثة جديدة (BCR-ABL) لإعادة التركيب الأليلي (المورثي) لصبغي رقم 22نتيجة لتبادل القطع الصبغية. **الشكل (ب):** يمثل نمدجة لتفاعل الذي يحفزه الإنزيمPK عند الشخص السليم والمصاب بمرض CMLالمزمن حيث نلاحظ: ***عند شخص سليم:** ـ قبل بدء تشكل ك د ب يكون الإنزيم PK خاملا بالخلايا الإنشائية لكريات الدم البيضاء ودو بنية غير متكاملة مع ركيزتيه. ـ عند حاجة العضوية إلى كريات دموية بيضاء يتم تنشيط إنزيم PK بتدخل عامل التنشيط المتمثل في AM Pc بالتثبت عليه ليأخذ الإنزيم (الموقع الفعال) النشط بنية فراغية متكاملة مع ركيزتيه (ATP والبروتين) أي تغير شكله الفراغي فيتم تثبتهما بالموقع الفعال فتتم فسفرة البروتين بفض فسفرة الـ ATP لنشاط إنزيم PK.فيعطي البروتين المفسفر إشارة نشاط انقسام الخلوي لإنتاج الكريات الدم البيضاء. وعند اكتفاء العضوية من الكريات الدم البيضاء تتم إزالة الـ $AM\ P_c$ ليسترجع الإنزيم شكله في حالة الخمول دو بنية غير متكاملة مع ركيزتيه (ATP والبروتين). فتتوقف عملية فسفرة البروتين. ***عند الشخص المصاب:** تشرف المورثة (BCR-ABL) على تركيب إنزيم PK ببنية متغيرة عن حالة الخمول فهي متكاملة دوما مع ركيزتيه وبالتالي فهو نشط على الدوام دون الحاجة إلى تنشيطه مما يؤدي إلى استمرار نشاطه بفسفرة البروتين انطلاقا من ATP. مما يؤدي إلى استمرار إعطاء إشارات انقسام الخلوي للخلايا الإنشائية لكريات الدم البيضاء دون توقف يترتب عليه انتاج غزير للكريات الدم البيضاء مما يؤدي إلى مرض ابيضاض الدم النقوي. ومنه نستنتج: سبب مرض ابيضاض الدم هو أن الإنزيم PK(BCR-ABL) لا يخضع للتنظيم الخلوي فهو نشط باستمرار.

	0.5	**التركيب(الربط): توضيح علاقة نشاط إنزيم (PK) بظهور مرض ابيضاض الدم.** حدوث تبادل قطع كروماتيدية بين الصبغيين رقم 9 و رقم 22 نتج عنه تشكل مورثة جددة هي في الواقع مجموع مورثتين BCR و ABL تشرف هذه المورثة على تركيب إنزيم بروتين كيناز PK(BCR-ABL) ذو بنية غير طبيعية ولا تتحكم فيها العوامل الداخلية في تنظيم انقسام الكريات الدموية البيضاء حيث يعمل بصفة مستمرة و بشكل عشوائي على فسفرة البروتينات والتي ينتج عنها إشارات تحفيز دائم للانقسام الخلوي مما يؤدي إلى ظهور خلايا سرطانية في الأنسجة المسؤولة عن انتاج خلايا الدم على مستوى نقي العظام وهذا ما تسبب في ظهور مرض CML.
2.00	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	**ب ـ استغلال لنتائج الوثيقة (3) لتبيّن كيف يساهم دواء imatinib في علاج مرض ابيضاض الدم النّقوي المزمن مع تدعيم برسم تخطيطي تفسيري.** **الشكل (أ):** منحنيات تمثل تغيرات السرعة الابتدائية لنشاط إنزيم PK (BCR-ABL) لشخص المصاب بدلالة تركيز مادتي التفاعل في وجود وغياب دواء imatinib حيث نلاحظ: **المنحنى (1):** في غياب الدواء تزداد السرعة الابتدائية للإنزيم PK بزيادة تركيز مادة التفاعل حتى تصل إلى السرعة القصوى (12 و.إ) عند التركيز 40mg/l من مادتي التفاعل ثم تثبت السرعة بعدها رغم زيادة تركيز الركيزتين. **المنحنى (2):** في وجود الدواء تزداد سرعة الابتدائية لنشاط الإنزيمي بزيادة تركيز مادتي التفاعل لكن في التراكيز نفسها من مادتي التفاعل تكون السرعة الابتدائية أقل حيث تكون زيادتها بطيئة نسبيا مقارنة بتلك المسجلة في غياب الدواء لتصل إلى القيمة القصوى (12 و.إ) في حدود التركيز 85mg/l من مادتي التفاعل. ....0.50 **ومنه نستنتج**: دواء imatinibيخفض سرعة النشاط الإنزيمي فهو يكبح نشاطه عند التراكيز الضعيفة من مادتي التفاعل. **الشكل(ب):** يمثل نتائج تجريبية أجريت على إنزيم PK(BCR-ABL) لشخص المصاب. حيث نلاحظ: ـ في غياب الدواء تتثبت مادتي التفاعل (البروتين والـ ATP) في الموقع الفعال لإنزيم PK (BCR-ABL) فيعمل على فسفرة البروتين عشوائيا ينتج عنه تنشيط مستمر لانقسام الخلايا الإنشائية لكريات الدموية البيضاء. ـ بينما في وجود الدواء. يتوضع دواء imatinibفي موقع تثبيت الركيزة ATP على مستوى الموقع الفعال لإنزيم PK (BCR-ABL) مما يترتب عليه التحكم في انقسام الخلايا الإنشائية لكريات الدموية البيضاء ومنه نستنتج: يعرقل دواء imatinibالانقسام الخلوي العشوائي للخلايا الإنشائية لكريات الدموية البيضاء وذلك بتثبت في الموقع الخاص بالـ ATPعلى مستوى الموقع الفعال للإنزيم. **التركيب(الربط): التبيان.** أن دواء imatinib يخفض النشاط الإنزيمي للـ PK (BCR-ABL) بالارتباط بموقعه الفعال في منطقة تثبيت ATP منافسا اياها في التموضع بالموقع الفعال مما يعيق ارتباطها وبالتالي عدم حدوث فسفرة البروتين فتتوقف بذلك إشارات تنشيط الانقسام الخلوي . إدا يعمل دواء imatinib بتثبيط الانقسامات العشوائية للخلايا الإنشائية لكريات الدم البيضاء وبالتالي التقليل من عددها لذلك يستعمل كعلاج مرض ابيضاض الدم النقوي. **الرسم التخطيطي التفسيري:**  

التمرين الثـــــــــالث	08 نقـــاط	
	مجزأة	مجموع

الجزء الأول:

استغلال نتائج الوثيقتين 1 و 2 لاقتراح الفرضيتين تبين تأثير THC على الاستجابة المناعية الموجهة ضد الورم.

الوثيقة (1):

تظهر الوثيقة (1) تغيرات حجم الورم السرطاني المزروع لمجموعتين من الفئران (1 و2) بدلالة الزمن. حيث يلاحظ:

- من 0- 9 أيام : تزايد طفيف في حجم الورم السرطاني عند كلا المجموعتين 1 و 2 (نمو الورم متشابه في المجموعتين). — 0.25
- من 9 – 21 يوما: تزايد كبير (سريع) في حجم الورم السرطاني عند المجموعة 2 المحقونة بـ THC حيث ينتقل حجم الورم من 200 مم^3 في اليوم 9 إلى حوالي 1600 مم^3 في اليوم 21، بينما يكون التزايد في حجم الورم طفيفا عند المجموعة 1 حيث ينتقل من 200 مم^3 في اليوم 9 إلى حوالي 600 مم^3 في اليوم 21. — 0.5

الاستنتاج: تؤثر مادة **THC** على نمو (زيادة) حجم الورم السرطاني. — 0.25

الوثيقة (2): تمثل تغيرات تكاثر الخلايا LT (عدد الخلايا) بدلالة نسبة الخلايا السرطانية المزروعة للمجموعتين 1 و2. — 3.25

ـ **المجموعة 1 (الشاهد)**: يلاحظ تزايد كبير في عدد الخلايا اللمفاوية LT حيث تنتقل من حوالي 4000 خلية لمفاوية عند النسبة 64/1 إلى 20000 خلية لمفاوية عند النسبة 4/1. — 0.25

ـ **المجموعة 2 (التجريبية)**: تزايد في عدد الخلايا اللمفاوية LT حيث تنتقل من حوالي 2000 خلية لمفاوية عند النسبة **64/1** إلى 12000 خلية لمفاوية عند النسبة 4/1. — 0.25

الاستنتاج: مادة الـ**THC** تضعف (تؤثر سلبا) تكاثر الخلايا اللمفاوية LT. — 0.25

التركيب (الربط): اقتراح الفرضيتين التي تبين تأثير THC على الاستجابة المناعية الموجهة ضد الورم.

* مادة THC ترفع من حجم الورم السرطاني يدل على انها تضعف مقاومته من قبل خلايا LTC الناتجة عن تكاثر وتمايز LT8. — 0.25

*مادة THC تضعف تكاثر اللمفاويات LT، تكاثر اللمفاويات يحفز بواسطة IL2 المفرز من LTH. — 0.25

وعليه تكون الفرضيتين:

الفرضية 1: تؤثر مادة THC على الخلايا اللمفاوية LT_8 فتعيق تكاثرها مما يؤدي إلى تناقص الـ LT_C وبالتالي نمو الورم السرطاني. — 0.5

الفرضية 2: تؤثر مادة **THC** على الخلايا اللمفاوية **LT_4** مما يؤدي إلى إفراز كمية قليلة من الأنترلوكين **IL_2** فينتج عن ذلك تنشيط ضعيف لـتكاثر الـ **LT_8** وبالتالي تشكل عدد قليل من الـ **LT_C** الشي الذي يؤدي إلى تطور الورم السرطاني. — 0.5

الجزء الثاني:

استغلالك للوثيقتين (3 و4): لتبـــين كيف تسمح النتائج من التحقق من صحة الفرضيتين المقترحتين.

الوثيقة (3):

جدول يبين عدد الفئران المحصنة التي تمكنت من القضاء على الخلايا السرطانية. حيث نلاحظ:

ـ يتبين أن الفئران المحصنة من الورم السرطاني أصبحت لها استجابة مناعية اتجاه الخلايا السرطانية عند اتصالها بها مرة أخرى حيث نلاحظ:

ـ **في الحالة الأولى**: أن جميع الفئران ترفض الورم عند زرع 10^5 خلية سرطانية. — 0.25

ـ في **الحالة الثانية والثالث**: إذا كانت جميع الفئران الشاهد ترفض جميع الخلايا السرطانية المزروعة عند زرع 2 x 10^5 أو 3.1×10^5 خلية سرطانية، فإن الفئران المحصنة والمحقونة بـ THC فإنها لا ترفض الورم بالنسبة للبعض منها (62 % عند زرع 2 x 10^5 خلية و50 % عند 3.1×10^5 خلية). — 0.25

الاستنتاج: يخفض THC من فعالية الاستجابة المناعية ضد الخلايا السرطانية. — 0.25 — 0.75

2.00	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	**الـوثيقة (4):** ـ **جدول الشكل (أ):** يمثل تغيرات كمية الأنترلوكين المفرزة على مستوى كل من الورم السرطاني والطحال للمجموعتين (1) الشاهدة و (2) التجريبية المحقونة بمادة **THC**. حيث يلاحظ: ـ إفرازا كبيرا للأنترلوكين على مستوى الورم السرطاني في المجموعة (1) يقدر بـ 190 pg/ml لكل 500 mg من الورم وبكمية أقل على مستوى الطحال حيث تقدر بـ 37 pg/ml لكل 10^6 من الخلايا. ـ أما الإفراز بالنسبة للمجموعة (2) فيكون منخفضا على مستوى الورم ويقدر بـ 73 pg/ml لكل 500 mg من الورم السرطاني وبكمية منخفضة جدا على مستوى الطحال و تقدر بـ 21 pg/ml لكل 10^6 من الخلايا. **الاستنتاج**: مادة **THC** تخفض إفراز **IL_2**. إذا فهي تؤثر سلبا على نشاط الخلايا اللمفاوية LT_4. **الشكل (ب)**: يمثل تغيرات نسبة اللمفاويات (LTC) بعد حقن المجموعة(2) بجرعات منتظمة من الأنترلوكين. حيث نلاحظ: ـ تزايد عدد اللمفاويات (LT_C) كلما تم تكرار حقن الأنترلوكين بمرور الأيام. **الاستنتاج**: IL يرفع من تكاثر وتمايز LT8 على LTC. **الربط (التركيب): تبين مدى صحة الفرضيتين المقترحتين:** * **من الوثيقة(3):** THC يخفض من فاعلية الاستجابة المناعية ضد الخلايا السرطانية وذلك بتخفيض عدد الخلايا المنفذة ضد الورم السرطاني وهي الـ LTC. * **من الشكل (أ):** من الوثيقة (4) تبين أنّ مادة THC تؤثر سلبا على نشاط الخلايا اللمفاوية LT_4 فينتج عن ذلك تناقص في إفراز الأنترلوكين IL_2. * **من الشكل (ب):** من الوثيقة (4) يؤدي حقن الـ **IL_2** إلى تحفيز الـ LT_8 المنشطة على التكاثر والتمايز إلى خلايا LT_C فيزد اد عددها في الملم ^{3} من البلازما فتهاجم الخلايا السرطانية فيتناقص عددها نتيجة تخربها. **وعليه فالفرضية الصحيحة هي الفرضية 2 والتي تنصُّ على:** (تؤثر مادة THC على نشاط الخلايا اللمفاوية LT_4 مما يؤدي إلى نقص إفراز الأنترلوكين **IL_2** فينتج عن ذلك تناقص في تكاثر الـ **LT_8** ونقص في الـ **LT_C** ونمو الورم السرطاني.
2.00	×0.25 5 0.5 0.25	**<u>الجزء الثالث:</u>** تـوضيح تأثير THC على الاستجابة المناعية ضد الورم: ـ عرض محدد الضد (المستضد) لخلية سرطانية من طرف خلية عارضة (بالعة كبيرة) على شكل معقد محدد مستضد – CMH_{II}. ـ تتعرف اللمفاوية LT_4 على المعقد نتيجة تكامل TCR لها مع المحدد ومع CMHII (تعرف المزدوج). فتصبح الـ LT_4 منشطة بتأثير IL_1 المفرز من طرف البالعة وتصبح حاملة على غشائها مستقبل الـ IL_2 ـ تتعرف LT_8 هي الأخرى على محدد مستضد الخلية السرطانية المعروض على CMH_I فتصبح الـ LT_8 منشطة تحت تأثير الـ IL_1 المفرز من طرف البالعة وتصبح حاملة على غشائها مستقبل الـ IL_2. ـ تفرز LT_4 المنشطة كمية قليلة من IL_2 نتيجة تأثير مادة THC السلبي عليها (LT4) مما يؤدي إلى تحفيز ضعيف لـ LT_8 ينتج عنه ضعف تكاثرها وتمايزها إلى خلايا LT_C. ـ تقوم خلايا LT_C بتخريب (تدمير) الخلايا السرطانية بشكل ضعيف. **<u>ـ ملاحظة يمكن أن يجمع التلميذ الممتحن بين الخطوة 4 و5 ويكتب:</u>** ـ نتيجة التأثير السلبي لمادة **THC** على الخلايا اللمفاوية LT_4 فينتج عن ذلك تناقص في إفراز الأنترلوكين **IL_2** فينتج عن ذلك تناقص في تكاثر الـ **LT_8** ونقص في الـ **LT_C** ونمو الورم السرطاني. * **ابــراز خطورة تعاطي المخدرات.** تعاطي المخدرات له تأثير سلبي على حدوث التعاون بين الخلايا المناعية فينتج عن ذلك ضعف في الاستجابات المناعية وبالتالي سيطرت المستضدات على العضوية وحدوث الأمراض، كنمو الأورام السرطانية. **ـ (0.25) على حسن هيكلة وانسجام النص** **ـ تقبـل كل حــوصلة تخضــع لعنـــاصر الإجابة المذكورة**

عناصر الإجـــابة: الموضوع الثـــاني	العـــــلامة مجزأة	مجموع
التمـــــــــرين الأول:	05 نقـــاط	
- التعرف على البيانات المرقمة: 1-إنزيم تنشيط ، 2-حمض أميني ، 3-جزيئة الـ ATP ، 4-جزيئة الـ ARNt - المرحلة المعنية: مرحلة تنشيط الأحماض الأمينية (الترجمة). **النص العلمي:** **المقدمة:** تمتاز كثير من الطفيليات بقدرتها على بناء بروتيناتها الضرورية لمختلف أنشطتها الحيوية وتكاثرها داخل خلايا العائل مسببة أمراض خطيرة كالملاريا. ولمنع تكاثر الطفيليات يصف الأطباء أدوية تثبط التعبير المورثي للطفيليات كدواء CLADOSPORIN. **المشكل: ماهي مراحل التعبير المورثي وعلى أي مستوى منها يؤثر دواء CLADOSPORIN؟** **العرض:** تمر عملية التعبير المورثي عند حقيقيات النواة بمرحلتين أساسيتين هما النسخ التي تتم في النواة ويتم فيها التركيب الحيوي للـ ARNmالحامل للمعلومة الوراثية الخاصة بتركيب البروتين.والترجمة التي تتم في الهيولى ويتم فيها تحويل الـ ARNmالى بروتين المطلوب. تتطلب عملية الترجمة تنشيط للأحماض الأمينية اللازمة للبنية الأولية، إذ تتم عملية التنشيط بتدخل إنزيم خاص يسمى إنزيم التنشيط وذلك في وجود جزيئة الـATP والحمض الأميني الموافق يتم تشكيل مركب وسطي (AMP-AA) بفض فسفرة الـ ATP إلىADP ويتم تثبيت الـARNT الموافق بإنزيم التنشيط ليتم تركيب المعقد (ARNt-A.A) وتحرير AMP يضمن معقد (ARNT-AA) نقل وتقديم الحمض الأميني الموافق إلى الريبوزوم ليتم ربطه بالسلسلة الببتيدية على مستوى الريبوزوم خلال عملية الترجمة. ـ عند تناول دواءCLADOSPORIN بهدف العلاج من الملاريا يعطل الدواء نمو وتطور الطفيل وذلك بتثبيط تركيب بروتيناته حيث يرتبط بإنزيم التنشيط في مكان جزيئة الـ ATP مما يمنع تشكيل المعقد الوسطي (AMP-AA) أي يمنع استعمال الـ ATP وبالتالي عدم تشكيل المعقد (ARNt-AA) ومنه توقف عملية الترجمة أي توقف تركيب البروتينات طفيلي الملاريا. عدم تركيب البروتينات الطفيلي تؤدي إلى توقف نمو وموته. **الخاتمة:** إذا يسمح هذا الدواء بتوقيف تطور ونمو طفيلي الملاريا داخل خلايا العائل بتوقيف بناء بروتيناته.	0.25 4× 0.5 0.25 0.25 1.75 1 0.25	1.5 3.5
التمرين الثـــــــاني	07 نقاط مجزأة	مجموع
الجزء الأول: **1 – تحديد دور البروتينات في مسار السيالة العصبية المسؤولة عن الإحساس بالألم:** يوجد على مستوى القرن الخلفي للنخاع الشوكي مشبك (عصبي – عصبي) بين العصبون الحسي (c) والعصبون الوارد نحو الدماغ حيث: ـ عند تنبيه العصبون الحسي تنفتح القنوات الفولطية لشوارد Na^+ متسببة في تدفق داخلي لهذه الشوارد عبرها فيتسبب ذلك في زوال استقطاب غشاء العصبون الحسي (c)، وبانفتاح القنوات الفولطية لشوارد K^+فيحدث تدفق خارجي لهذه الشوارد عبرها حسب تدرج تركيزها مسببة عودة الاستقطاب. ـ تنتشر موجة زوال الاستقطاب على طول العصبون الحسي حتى تصل إلى التفرع النهائي (النهاية العصبية) حيث تتواجد القنوات الفولطية الخاصة بشوارد Ca^{+2} فتنفتح هذه القنوات ما يسمح بتدفق داخلي لهذه الشوارد حسب تدرج تركيزها. ـ تحفز شوارد Ca^{+2} الحويصلات المشبكية الموجودة في النهاية العصبية للعصبون الحسي (c) على إفراز محتواها من المبلغ العصبي المتمثل في المادة Pفي الشق المشبكي تتثبت المادة Pعلى مستقبلاتها القنوية الغشائية في الغشاء بعد مشبكي على مستوى العصبون الوارد نحو الدماغ متسببة في انفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بشوارد Na^+وحدوث تدفق داخلي لهذه الشوارد عبرها مسببة زوال استقطاب غشاء العصبون الوارد إلى الدماغ وانتشار الرسالة العصبية عبره لتصل إلى الدماغ وبالتالي الإحساس بالألم.	0.25 0.25 0.25 0.25	1

2 – دور دواء NRG-DM في تخفيف الإحساس بالألم: يمثل الشكل (ب) عدد الحركات التي تقوم بها الفئران الإحسان بالألم في وجود وفي غياب مادة NRG -DM حيث : - في غياب مادة NRG-DM: سجلنا عددا كبيرا من الحركات يقدر بحوالي 50 حركة في وحدة زمنية يدل على استجابة الفئران نتيجة إحساسها بالألم. - في وجود مادة NRG-DM: في التركيز 30mg /Kg، عدد الحركات في وحدة الزمن قليل يقدر بحوالي 20 mg /Kg ويتناقص عددها أكثر إلى 10 حركات فقط في التركيز العالي للمادة 50 mg /Kg يدل على أن مادة NRG-DM خفضت من استجابة الفئران نتيجة نقص إحساسها بالألم. **الاستنتاج:** المادة NRG-DM تخفف من الألم الحاد بخفض الرسائل العصبية الواردة إلى الدماغ.	0.5 0.5 0.5	1.5
الجزء الثاني: **1 -تبيان آلية تأثير مادة NRG-DM التي تجعله دواء فعالا في تخفيف الألم الحاد.** - استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 2: - يمثل الشكل (1) تسجيلات الكمون الغشائي المحصل عليها على مستوى العصبون الوارد إلى الدماغ بعد تنبيه العصبون الحسي (C) حيث: - في غياب مادة (NRG -DM) سجلنا في العصبون الوارد إلى الدماغ عدة تواترات كمونات عمل متقاربة يدل على استمرار وصول رسائل عصبية إليه من العصبون الحسي (C)عبر المشبك الموجود بينهما. - في وجود المادة P في تركيز 10 mg/kg ينخفض عدد الكمونات الغشائية المسجلة كما تنخفض سعتها، وفي التركيز 30 mg/kg نلاحظ اختفاء تسجيل الكمونات الغشائية على مستوى العصبون الوارد نحو الدماغ يدل على أن مادة (NRG – DM أثرت على انتقال الرسائل العصبية من العصبون الحسي (C)إلى العصبون الوارد نحو الدماغ على مستوى المشبك الذي يشكلانه. **الاستنتاج**: المادة NRG -DM تقلل من انتقال الرسائل العصبية إلى العصبون الوارد نحو الدماغ بخفض عدد الكمونات الواردة إليه. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2): يمثل الشكل التيارات الأيونية المارة عبر قطعتين غشائيتين مغزولتين إثر تطبيق كمون مفروض حيث نلاحظ في: - القطعة (1) المأخوذة من غشاء العصبون قبل مشبكي بها قناة Ca^{+2} الفولطية. سجلنا تيار داخلي سريع سرعان ما يزول، بنفس الشدة سوآءا في غياب مادة NRG – DM أو في وجودها بتركيز 30 mg/kg يدل على أن هذه المادة لا تؤثر على عمل القنوات الفولطية لشوارد Ca^{+2}. - القطعة (2) المأخوذة من غشاء العصبون بعد المشبكي للعصبون الوارد نحو الدماغ بها قناة Na^{+} الكيميائية إثر إضافة المادة P، سجلنا أيضا تيار داخلي سريع سرعان ما يزول، بنفس الشدة سوآءا كان ذلك في غياب مادة NRG – DM بتركيز 30mg/kg أو غيابها وهذا يدل على أن هذه المادة لا تؤثر على عمل القنوات المرتبطة بالكيمياء للـ Na^{+} **الاستنتاج:** المادة NRG – DM لا تؤثر على عمل القنوات الفولطية الخاصة بالCa^{+2}. كما أنها لا تؤثر على عمل القنوات المرتبطة بالكيمياء للـ Na^{+}. استغلال الشكل (ج) من الوثيقة 2: يمثل التيارات الأيونية المارة عبر قطع غشائية معزولة من غشاء العصبون وتتضمن قنوات Na^{+} و K^{+}الفولطية إثر تطبيق كمون مفروض حيث: في غياب مادة NRG – DM ، سجلنا في العصبون الحسي (C) تيارا داخليا سريعا ولمدة قصيرة متبوعا بتيار خارجي بطيء ولمدة طويلة. بينما في وجود مادة NRG – DM سجلنا تيار بشدة ضعيفة يعبر عن نقص تدفق شوارد Na^{+}نحو الداخل عبر قنواتها الفولطية كما سجلنا تيار خارجي ضعيف جدا يدل على ضعف شديد في التدفق الخارجي لهذه الشوارد لهذه عبر قنواتها الفولطية. **الاستنتاج:** المادة NRG – DM تثبط عمل القنوات الفولطية للـ Na^{+} و K^{+} الموجودة على مستوى العصبون الحسي (C). 2	0.25 0.25 0.5 0.5 0.5 0.25 0.25 0.25 0.25	01 2.5

(الربط والتركيب): التبيان ألية تأثير الدواء. إن مصدر كمون العمل هو تيارات داخلية سببها انفتاح القنوات الفولطية للـ Na^+ وبالتالي تدفق داخلي لهذه الشوارد حسب تدرج تركيزها مسبة زوال الاستقطاب، وتيارات خارجية سببها انفتاح القنوات الفولطية K^+ وبالتالي تدفق خارجي لهذه الشوارد أيضا حسب تدرج تركيزها مسببة عودة الاستقطاب على مادة NRG – DM تمنع توليد كمونات عمل على مستوى العصبون الحسي (C) بسبب تثبيطها لعمل القنوات الفولطية لشوارد Na^+ وبالتالي منع التدفق الداخلي لهذه الشوارد فلا يحدث زوال الاستقطاب وبالتالي لا تنتشر أي رسالة عصبية على طول الليف العصي لهذا العصبون (غياب موجة كمون العمل) ، فيتعطل انفتاح القنوات الفولطية لشوارد Ca^{+2} في النهاية قبل مشبكية ومنه عدم تحفيز الحويصلات المشبكية على إفراز المادة P في غياب تدفق شوارد Ca^{+2} فيبقى المشبك في حالة راحة ولا تنتقل أي رسالة عصبية خاصة بالألم إلى العصبون الوارد نحو الدماغ وبهذا الشكل يكون الدواء فعالا للتخفيف من الألم .	0.5	0.5
2- توضيح مختلف المستويات الجزيئية المحتملة التي يمكن لمخففات الألم أن تؤثر عليها: - يمكن أن تؤثر على عمل القنوات الفولطية Na^+ و K^+ في الخلية قبل مشبكية ما يؤدي إلى عدم وصول موجة زوال استقطاب إلى نهايتها العصبية، وبالتالي عدم انفتاح القنوات الفولطية لشوارد Ca^{+2} ما يؤدي إلى منع إفراز المبلغ العصبي (المادة P). - يمكن أن تؤثر على عمل القنوات الفولطية الخاصة بشوارد Ca^{+2} في الخلية قبل مشبكية وهذا يؤدي إلى منع إفراز المبلغ العصبي المنبه (المادة P). - يمكن أن تمنع تثبت المبلغ العصبي المنبه على مستقبلاته الغشائية في العصبون الوارد نحو الدماغ فلا تنفتح القنوات الكيميائية الخاصة بشوارد Na^+ ومنه عدم تسجيل زوال استقطاب العصبون الوارد نحو الدماغ. - يمكن أن تزيد من سعة فرط الاستقطاب في المشابك التثبيطية بزيادة تدفق الشوارد CL^- عبر قنواتها الكيميائية وبالتالي محصلة الدمج مع الكمونات بعد مشبكية التنبيهية تكون أقل من العتبة لا تسمح بانتقال السيالة العصبية إلى العصبون الوارد نحو الدماغ. كل هذا يؤدي إلى تقليل وصول الرسائل العصبية المنبهة المسؤولة عن الإحساس بالألم إلى العصبون الوارد نحو الدماغ ومنه إدراك الألم.	0.125 0.125 0.125 0.125	0.5

التمرين الثـــــالث	08 نقـــــاط	
	مجزأة	مجموع
الجزء الأول: **- استغلال الوثيقتين 1و2 لتقديم الفرضيتين.** **الوثيقة 1** **الشكل (أ):** يترجم قياس النسبة المئوية للتركيب الحيوي عند النبات الأرز المصاب والسليم. حيث نلاحظ: - النبات السليم: نسبة التركيب الحيوي ثابتة ومرتفعة وتبلغ 100% بمرور الزمن مما يدل على أن نشاط التركيب الضوئي عند نبات الأرز سليم وطبيعي. - النبات المصاب: نسبة التركيب الحيوي ضعيفة وتبلغ 75% وتتناقص بمرور الزمن إلى أن تبلغ ادناها 10% في اليوم 15 مما يدل ضعف نشاط التركيب الضوئي. ومنه نستنتج: الإصابة بالفيروس RSV تعرقل نشاط التركيب الضوئي وبالتالي التركيب الحيوي. **الشكل(ب):** يمثل سلسلة التفاعلات التي تحدث على مستوى التيلاكويد إذ نلاحظ: - تقتنص الأنظمة الضوئية الطاقة الضوئية مما يؤدي إلى أكسدتها وانخفاض كمون الأكسدة والارجاع مما يؤدي إلى انتقال الإلكترونات (الطاقة) في السلسلة التركيبية الضوئية وفق كمون الأكسدة والإرجاع لتستقر في المستقبل النهائي $NADP^+$ ويتم ارجاعه وفق المعادلة التالية. $NADP^+ + 2e^- + 2H^+ \longrightarrow NADPH + H^+$ - يعمل نظام الضوئي الثاني على أكسدة الماء ليستعيد الإلكترونات ليستقر وفق المعادلة التالية.	0.25 0.25 0.25 0.25	1

$$H_2O \xrightarrow{2p^+_{680}} 2H^+ + 2e^- + 1/2O_2$$

$$2P^+_{680} + 2e^- \longrightarrow 2P_{680}$$

ـ انتقال الطاقة (الإلكترونات) في السلسلة التركيبية الضوئية يؤدي إلى ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد عبر الناقل T2 بإضافة إلى (H^+) الناتجة عن أكسدة الماء يؤدي ذلك إلى تشكيل فرق في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكويد والحشوة مما يسمح بتدفق البروتونات عبر الكرة المذنبة وفق تدرج التركيز منشطا الكرة المذنبة في فسفرة ADP إلى ATP وفق المعادلة التالية. 0.25

$$ADP + P_i \xrightarrow[\text{عبر الكرة المذنبة}]{\text{حركة } H^+} ATP$$

ومنه نستنتج: تعمل النباتات الخضراء على اقتناص وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات NADPH على مستوى الغشاء الداخلي لتيلاكويدات الصانعات الخضراء. 0.25

الوثيقة 2:

الشكل(أ): يمثل تطور تركيز O_2 و RH و E لمعلق تيلاكويدات في شروط تجريبية مختلفة إذ نلاحظ:

ـ **في الظلام** *الفترة الزمنية (t_0 -t_1) وغياب R^+ ثبات تركيز O_2 لعدم انتاجه لعدم أكسدة الماء لغياب الضوء وعدم تشكل الـ ATP وعدم إرجاع R^+. 0.125

ـ **في الضوء** *الفترة الزمنية (t_1 -t_2) لم يتغير تركيز O_2 في الوسط يدل على استمرار عدم انتاجه لعدم أكسدة الماء لغياب مستقبل الإلكترونات مما يدل على أن الضوء لوحده غير كاف لأكسدة الماء وطرح الـO2 وعدم تشكل RH وATP. 0.25

*الفترة الزمنية (t_2 -t_3) عند إضافة R^+ نلاحظ ارتفاع تركيز الـ O_2 في الوسط لحدوث أكسدة ضوئية للماء لتوفر مستقبل الإلكترونات R^+ الذي تم ارجاعه إلى RH وظهوره في الوسط وفسفرة ADP وظهور الـ ATP وكلما مر الزمن زادة كمية الـ O_2 المطروح وكمية كل من RH وATP. 0.25

*الفترة الزمنية (t_3 - t_4) ثبات تركيز الـ O_2 في الوسط يدل على توقف انتاجه لتوقف الأكسدة الضوئية للماء لنفاذ كمية المستقبل R^+ وتوقف ارجاع R^+ وتوقف تشكيل الـ ATP. 0.25

*الفترة الزمنية (t_4 - t_5) استمرار ثبات تركيز الـ O_2 في الوسط و كمية كل من RH و ATP لتوقف الأكسدة الضوئية للماء لغياب مستقبل الإلكترونات. 0.125

في الظلام *الفترة الزمنية (t_5 - t_6) استمرار ثبات تركيز الـ O_2 و كمية كل من RH وATP لعدم أكسدة الماء لغياب الضوء و مستقبل الإلكترونات. 0.125

*الفترة الزمنية (t_6 - t_7) برغم من إضافة مستقبل الإلكترونات R^+ إلى الوسط لم يتغير تركيز الـ O_2 و لا كمية كل من RH و ATP لعدم أكسدة الماء لغياب الضوء. 0.125

ومنه نستنتج: * شاط التيلاكويد في اقتناص وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية يتطلب مستقبل للإلكترونات. 0.25

أو * نشاط التيلاكويد وبالتالي طرح الـ O_2 يتطلب الضوء ومستقبل للإلكترونات.

الشكل (ب): يمثل تسلسل بعض التفاعلات الكيموحيوية الحادثة بالحشوة حيث نلاحظ:

يتم على مستوى الحشوة استقبال CO_2 على مركب خماسي الكربون الريبولوزثنائي الفوسفات Rudip في وجود إنزيم RBS ليتحول إلى APG الثلاثي الكربون 0.25

$$6Rudip + 6CO_2 \xrightarrow{\text{إنزيم RBS}} 12APG$$

يتم ارجاع APG إلى PGal باستغلال نواتج المرحلة الكيموضوئية ATP وNADPH.بفضل إنزيم PGK. 0.25

$$12APG + 12ATP + 12\ NADPH \xrightarrow{\text{إنزيم PGK}} 12PGal$$

جزيئتين من PGal تشكل السكر السداسي و10 جزيئات تجدد Rudip في وجود إنزيم PRK و ATP 0.25

$$10PGal + 6ATP \xrightarrow{\text{إنزيم PRK}} 6Rudip + 6ADP$$

ومنه نستنتج: تعمل النبتات الخضراء على تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في NADPH إلى طاقة كامنة في جزيئات المادة العضوية على مستوى حشوة الصانعات الخضراء.

2.75

	0.125	**التركيب ـ الربط ـ صياغة الفرضيتين.** * إصابة النبات الأخضر بفيروس RSV تعرقل نشاط التركيب الضوئي وبالتالي التركيب الحيوي مما يقلل من نموه. *تعمل النباتات الخضراء على اقتناص وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات NADPH على مستوى التيلاكويد كمرحلة أولى في التحولات الطاقوية تعرف بالمرحلة
	0.125	الكيموضوئية. *تعمل النباتات الخضراء على تحويل الطاقة الكامنة في NADPH إلى طاقة كيميائية مخزنة في جزيئات المادة العضوية المركبة على مستوى حشوة الصانعات الخضراء بفضل نشاط إنزيمات نوعية في مرحلة ثانية من التحولات الطاقوية تعرف بالمرحلة الكيموحيوية. *ومنه تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات المادة العضوية بظاهرة التركيب الضوئي تتم في مرحلتين. المرحلة الكيموضوئية ـ والمرحلة الكيموحيوية. ومنه الفرضيتين:
	0.25	1 ـ تعرقل الإصابة بفيروس RSV تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.
	0.25	2 ـ تعرقل الإصابة بفيروس RSV تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.
		الجزء الثاني: *استغلال معطيات الوثيقة ـ 2ـ للبرهنة على مدى صحة الفرضيتين والمصادقة على الوجيهة منهما.
	0.25	**الشكل (1):** يمثل نسبة فسفرة الـ ADP وإرجاع $NADP^+$ لمعلق تيلاكويدات لخلايا لنباتي الأرز أحدهما سليم والثاني مصاب بفيروس RSV.حيث نلاحظ: * تيلاكويدات خلايا النبات السليم نسبة فسفرة ADP كبيرة وتبلغ 80% مما يدل على تشكل كمية كبيرة من الـ ATP ونسبة إرجاع $NADP^+$ كبيرة تبلغ 75%مما يدل على تشكل نسبة كبيرة من
	0.25	النواقل المرجعة NADPH. * تيلاكويدات خلايا النبات المصاب نسبة فسفرة ADP كبيرة وتبلغ 80% مما يدل على تشكل كمية كبيرة من الـ ATP ونسبة إرجاع $NADP^+$ كبيرة تبلغ 75%مما يدل على تشكل نسبة كبيرة من
	0.25	النواقل المرجعة NADPH. ومنه نستنتج: الإصابة بالفيروس لا تعرقل تشكل الـ ATP ولا إرجاع $NADP^+$ على مستوى التيلاكويد أي لا تؤثر على تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.
2.5		**الشكل (2):** يمثل نسبة الإشعاع في بعض المركبات المتشكلة بمرور الزمن في أوساط حشوية لتجارب مختلفة حيث نلاحظ: **أولا:** في الوسط الكيميائي لحشوة صانعات خضراء لخلايا برانشيمية لنبات الأرز السليم.
	0.25	**1 ـ** في وجود CO_2 وATP وRH نلاحظ تطور الإشعاع في كل من APG وRudip وPGal ثابت مع مرور الزمن وتشكل المادة العضوية مما يدل على تثبيت CO_2 المشع على Rudip بفضل نشاط إنزيم RBS وتحويله إلى APG ثم إرجاع هذا الأخير إلى PGal بفضل نشاط إنزيم PGK وجزء من الـ PGal يشكل المادة العضوية وجزء يجدد Rudipبفضل نشاط إنزيم PRK أي هناك توازن ديناميكي لهذه المركبات بين سرعة بناء هدم كل منها.
	0.25	**2 ـ** في وجود CO_2 المشع وغياب كل من ATP وRH نلاحظ تطور الإشعاع بالمركبات بمرور الزمن يختل، إذ نلاحظ تراكم الـ APG يدل على استمرار بناءه لتثبيت CO_2 على Rudip لنشاط إنزيم RBS وتوقف هدمه لغياب الـ ATP وRH. وتطور ضئيل جدا يكاد ينعدم في كل من Rudip وPGal يدل على أن سرعة هدمهما أكبر من سرعة بناءهما، حيث يتم تثبيت CO_2 على Rudip وتحوله (هدمه) إلى APG وفي غياب ATP وRH لا يتم إرجاع الـ APG إلى الـ PGal وبالتالي عدم تشكل المادة العضوية وعدم تجديد Rudip.
	0.25	ومنه نستنتج: *يتم تشكيل المادة العضوية بحشوة الصانعات الخضراء في وجود CO_2 وATP والنواقل المرجعة. *غياب الـ ATP وRH يعرقل ارجاع CO_2 وتركيب المادة العضوية بحشوة الصانعات الخضراء.
		ثانيا: في الوسط الكيميائي لحشوة صانعات خضراء لخلايا برانشيمية لنبات الأرز المصاب.
	0.25	**1 ـ** في غياب CO_2 المشع ووجود ATPو RH واضافة APGالمشع نلاحظ تطور كبير للإشعاع بمرور الزمن في Rudip يدل على تراكمه وتشكل المادة العضوية لحدوث إرجاع الـ APG المضاف لوجود الـ ATP وRHو نشاط إنزيم PGK حيث جزء من الـ PGal يشكل المادة العضوية وجزء

أخر يجدد Rudip لنشاط إنزيم PRK.

0.25 **2 -** في وجود CO_2 المشع وATP وRH تطور الإشعاع في المركبات الثلاثة ضعيف جدا يكاد ينعدم وعدم تركيب المادة العضوية، هذا يدل على عدم تثبيت CO_2 على Rudip وبالتالي عدم تشكيل APG لعدم نشاط إنزيم RBS مما أدى إلى عدم تشكل PGal وبالتالي عدم تركيب المادة العضوية

0.25 ولا تجديد Rudip.

ومنه نستنتج: غياب أو عدم نشاط إنزيم RBS بحشوة الصانعات الخضراء للخلايا البرانشيمية لنبات الأرز المصاب بالفيروس RSV.

1 **التركيب الربك:** البرهنة على مدى صحة إحدى الفرضيتين.

* من الشكل (1): المرحلة الكيموضوئية من التحولات الطاقوية تتم بنفس الكفاءة بتيلاكويدات خلايا

0.25 النباتين المصاب والسليم لتركيب الـ ATP وإرجاع $NADP^+$ بنفس النسب عند النباتين. وهذ ما يؤكد نفي الفرضية الأولى. أي أن الإصابة بالفيروس لا تعرقل تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.

* من الشكل (2): فبرغم من توفر كل من CO_2 وATP وRH بحشوة الصانعات الخضراء للخلايا

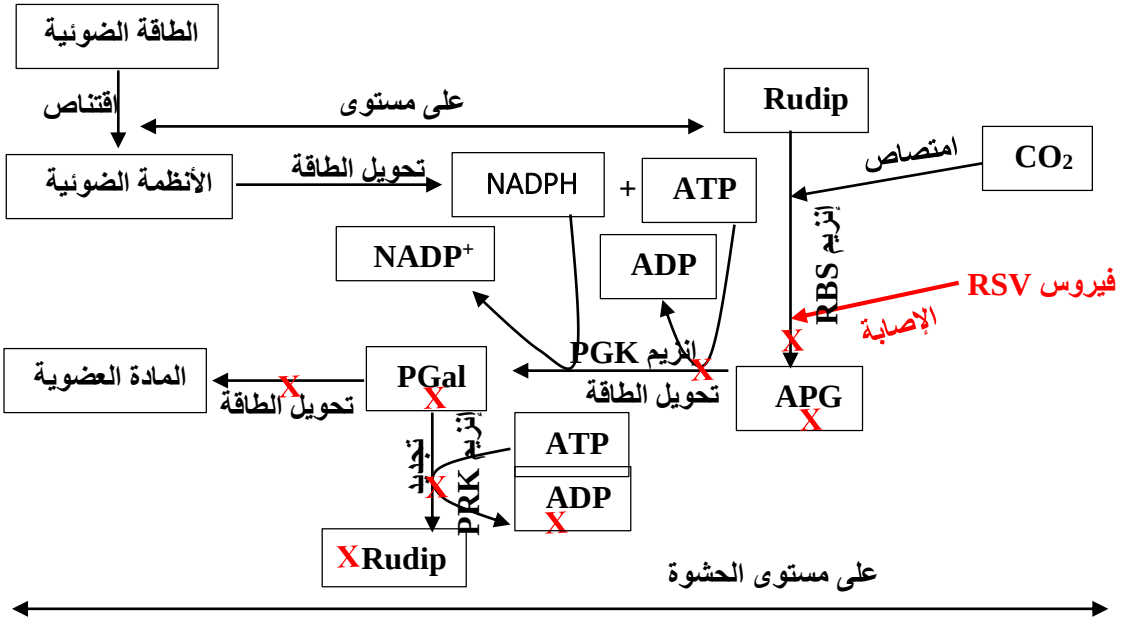
0.25 البرانشيمية لنبات المصاب إلا أنه لم يتم تركيب المادة العضوية لعدم نشاط إنزيم RBS ونشاط إنزيمين PGK وPRK عند توفر APG للمحتوى الكيميائي للحشوة.

وهذا ما ئؤكد صحة الفرضية **الثانية** أي أن الإصابة بالفيروس تعرقل تفاعلات المرحلة الكيموحيوية من التحولات الطاقوية وذلك بتعطيل إنزيم RBS الذي يعمل على تثبيت CO_2 على الـ Rudip.

الجزء الثالث:

المخطط:

0.75



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية مستغانم | **ثانوية: عبد الحق بن حمودة – سيرات**

إمتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي | **دورة ماي 2024**

الشعبة: علوم تجريبية

إختبار في مادة: علوم الطبيعية والحياة | **المدة 04 سا و30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

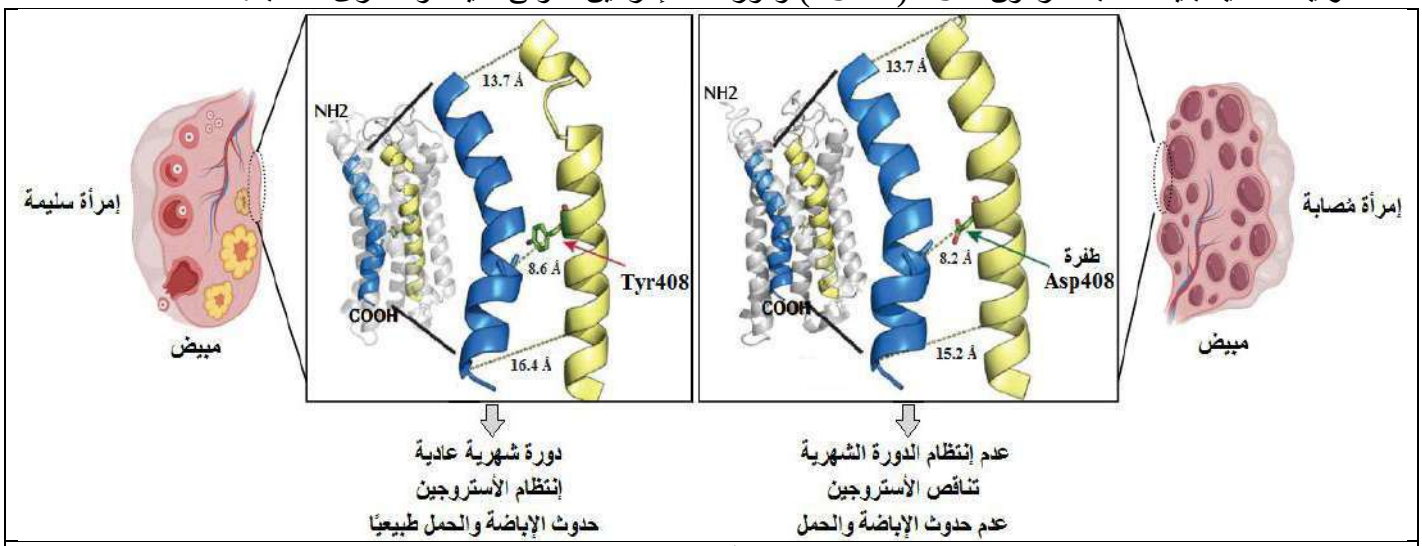
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 1 من 9 إلى الصفحة 4 من 9)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تؤمن البنية الفراغية للبروتين تخصصه الوظيفي العالي، إلا أن إصابة بعض المورثات بالطفرات تُحدث خللاً ببنيته ومنه وظيفته كما في حالة قصور المبيض المبكر الذي يتميز بإنقطاع مبكر للدورة الشهرية وتناقص هرمون الأستروجين يُرافقه أعراض مُزعجة.

تمثل **الوثيقة التالية** بنية مستقبل هرمون FSH (FSHR) ودوره عند إمرأتين الأولى سليمة والأخرى مُصابة.



الوثيقة

1. **حدّد** المستوى البنائي للمستقبل FSHR ومختلف الروابط المساهمة في إستقراره.
2. **وضّح** في نص علمي العلاقة بين بنية البروتين وتخصصه الوظيفي **مُبرزًا** تأثير الطفرة في حالة مستقبل FSHR إنطلاقًا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

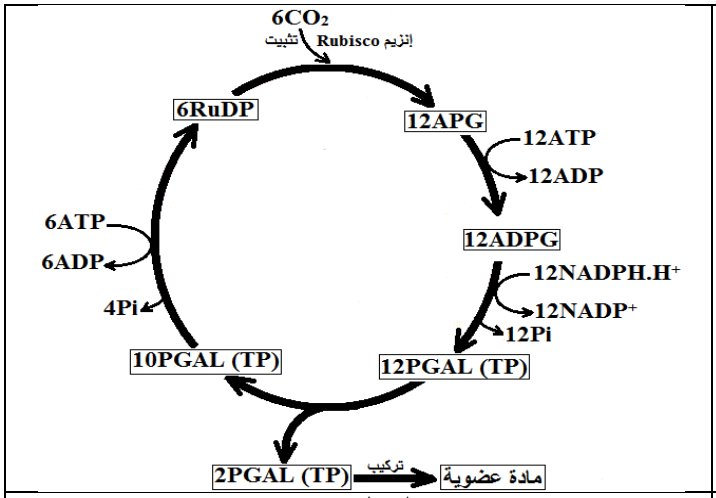
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تُعتبر النباتات الخضراء مقرًا لظاهرة حيوية تسمح بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية وفق سلسلة من التفاعلات الحيوية الهامة المنظمة في مراحل، حيث أن إستمرار هذه الظاهرة متعلق أساسًا بالتوازن بين نواتج هذه المراحل ومن أجل دراسة الإختلال في هذا التوازن وكيفية تصحيحه من طرف النبات تُقترح عليك الدراسات التالية:

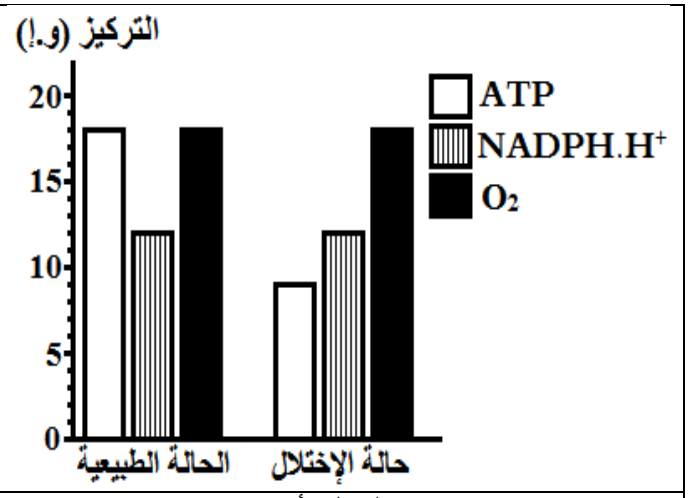
الجزء الأول:

يمثل **الشكل (أ) من الوثيقة (1)** نتائج إحدى المراحل المهمة في الظاهرة المدروسة وذلك في الحالة الطبيعية وفي حالة الإختلال نتيجة عوامل مختلفة يتعرض لها النبات منها تعرضه لشدة إضاءة عالية ولمدة زمنية طويلة نوعًا ما.

بينما **الشكل (ب) من من نفس الوثيقة** فيمثل إختصار لتفاعلات المرحلة الأخرى من الظاهرة المدروسة.



الشكل (ب)



الشكل (أ)

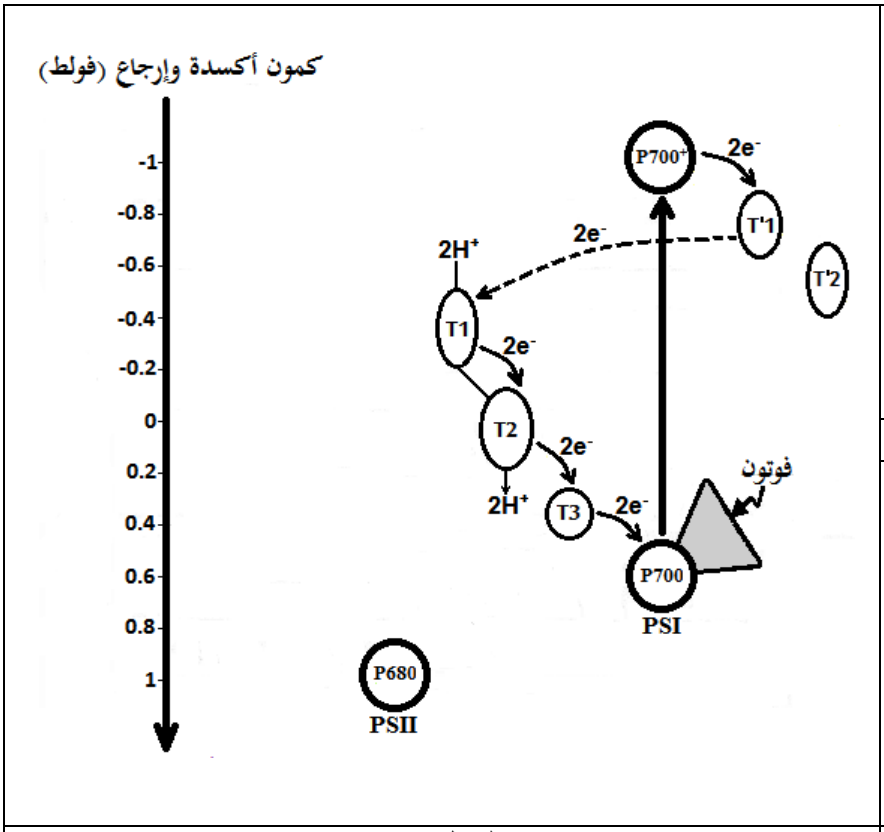
الوثيقة (1)

- **وضّح** حالة الإختلال وتأثيرها على ظاهرة التركيب الضوئي وذلك بإستغلال الوثيقة (1).

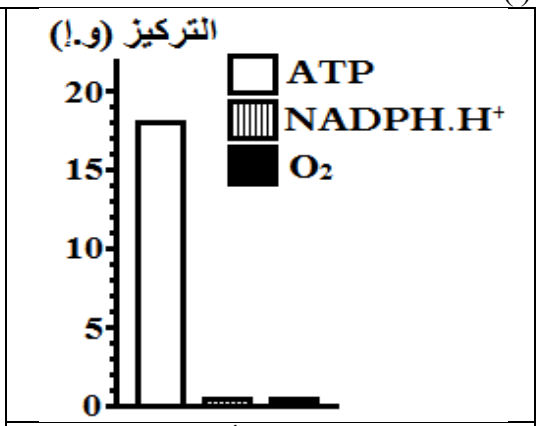
الجزء الثاني:

رغم حالة الإختلال فإن الظاهرة المدروسة لا تتوقف حيث يلجأ النبات إلى العمل على إعادة التوازن وتعويض تراكيز النواتج من أجل إستمرارها.

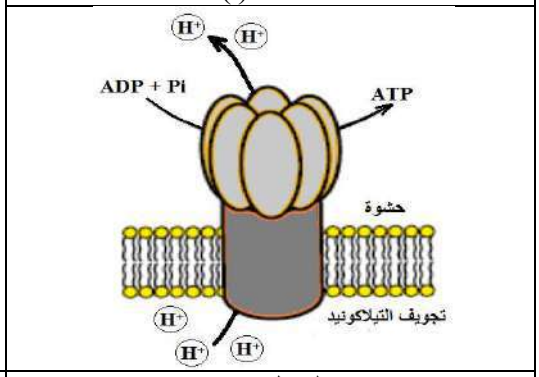
يمثل **الشكل (أ) من الوثيقة (2)** نواتج العملية التي تلجأ إليها النباتات في حالة الإختلال، أما **الشكل (ب) من نفس الوثيقة** فيمثل الآلية التي يعتمدها النبات في هذه الحالة، بينما **الشكل (ج) من نفس الوثيقة** فيمثل كيفية الحصول على النواتج الممثلة في الشكل (أ).



الشكل (ب)



الشكل (أ)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- **إشرح** الآلية التي تُمكن النباتات من إستعادة التوازن الطبيعي بين مراحلها وبالتالي تركيب متطلباتها إذا علمت أنها تُدعى الفسفرة الضوئية الحلقية وذلك بإستغلال الوثيقة (2).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

يستهدف فيروس الـ VIH خلايا محورية أساسية في الإستجابة المناعية النوعية (LT4) فيستجيب الجهاز المناعي قصد إقصائها، إلا أنها تستطيع الإفلات من عناصر الإستجابة المناعية هذا ما إستدعى البحث عن حلول علاجية، نستعرض في هذه الدراسة جانبًا من ذلك:

الجزء الأول:

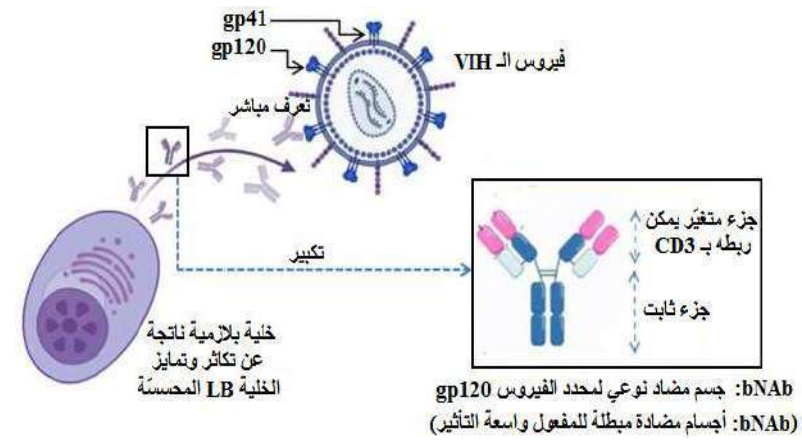
لإيجاد حلول علاجية للحد من إفلات الخلايا LT4 المصابة تُقترح عليك الدراسات التالية:

تم حضن نوعين من الخلايا LT4 مقاومة وغير مقاومة في وسط به خلايا LTc نوعية ضد فيروس الـ VIH، النتائج موّضحة في **الشكل (أ) من الوثيقة (1)**.

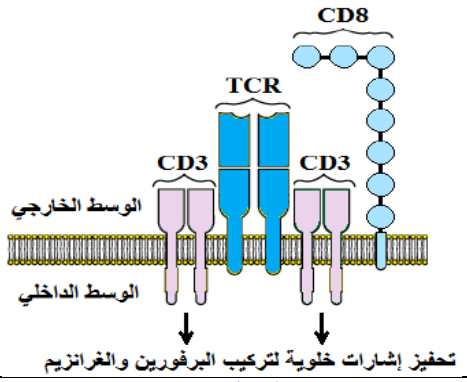
أما **الشكل (ب) من نفس الوثيقة** فيوضح العلاقة الوظيفية بين فيروس الـ VIH وأحد أنواع البروتينات المناعية الفاعلة في الرد المناعي ضده، بينما **الشكل (ج)** فيوضح دور المستقبل المرافق CD3 في النشاط السُمي للخلايا LT-CD8.

	التعرف المزدوج مع الخلايا LTc	التخريب
خلية LT4 غير مقاومة تعرض المعقد (CMHI - بيبتيد مستضدي)	حدوث	تخريب الخلية المصابة بفيروس الـ VIH
خلية LT4 مقاومة تعرض المحدد الفيروسي gp120 فقط	عدم حدوث	عدم تخريب الخلية المصابة بفيروس الـ VIH

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (1)

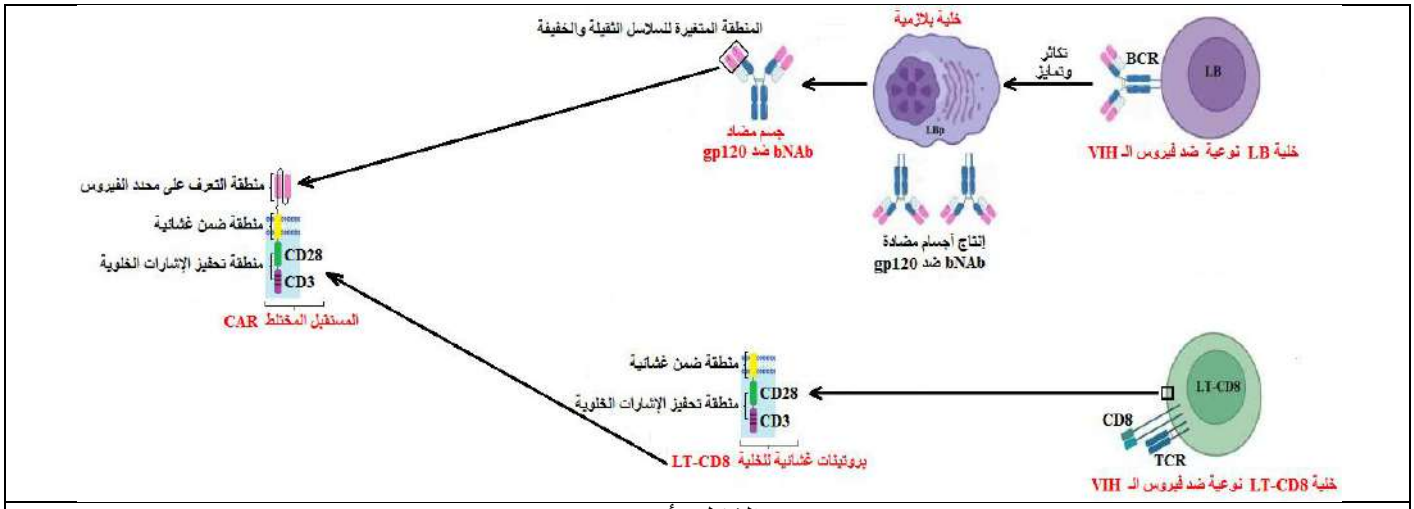
- **إقترح** فرضية توضح من خلالها طريقة علاجية لإستغلال خصائص البروتينات المناعية في تخريب الخلايا LT4 المفلتة من الخلايا LTc وذلك بإستغلال الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

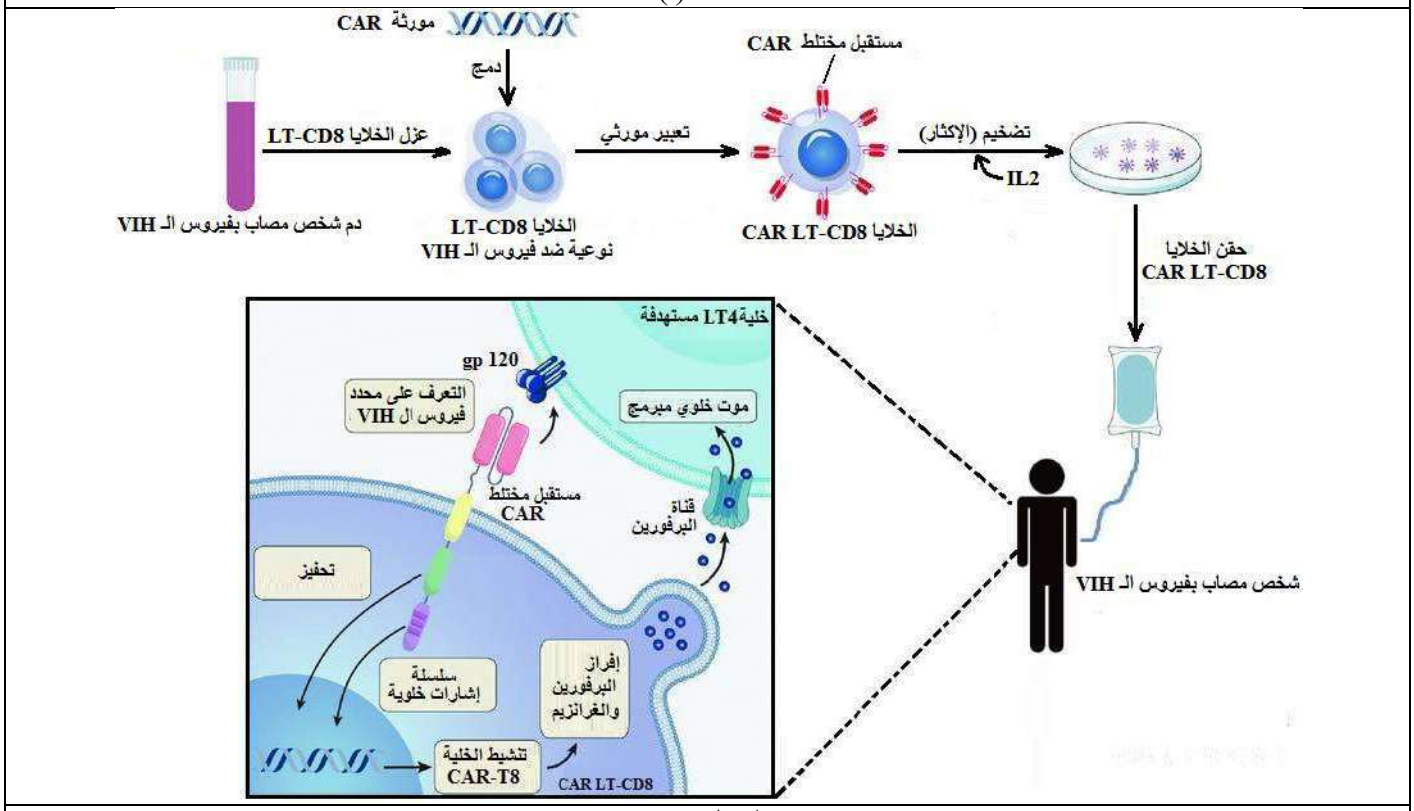
للتأكد من صِحة الفرضية تُقترح عليك الدراسات التالية:

يُعتبر العلاج المناعي بالخلايا التائية ذات المستقبل المختلط الإصطناعي CAR-LT تقنية واعدة في علاج الإفلات المناعي للخلايا LT4 المصابة بالفيروس الـ VIH.

يمثل **الشكل (أ) من الوثيقة (2)** مصدر ومراحل تركيب المستقبل المختلط CAR، بينما **الشكل (ب) من نفس الوثيقة** فيمثل مبدأ العلاج المناعي لفيروس الـ VIH بإستعمال الخلايا التائية ذات المستقبل المختلط CAR-LT.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1. **صادِق** على صِحة الفرضية المقترحة سابقًا وذلك بإستغلال الوثيقة (2).
2. **إقترح** حلاً علاجيًا آخر للحد من إستهداف فيروس الـ VIH للخلايا LT4 ومنع تكاثره.

الجزء الثالث:

- **لخّص** في مخطط آلية العلاج المناعي بـ CAR-LT على الإفلات المناعي للخلايا LT4 المصابة بفيروس الـ VIH إعتمادًا على ما توصلت إليه من هذه الدراسة ومكتسباتك.

إنتهى الموضوع الأول

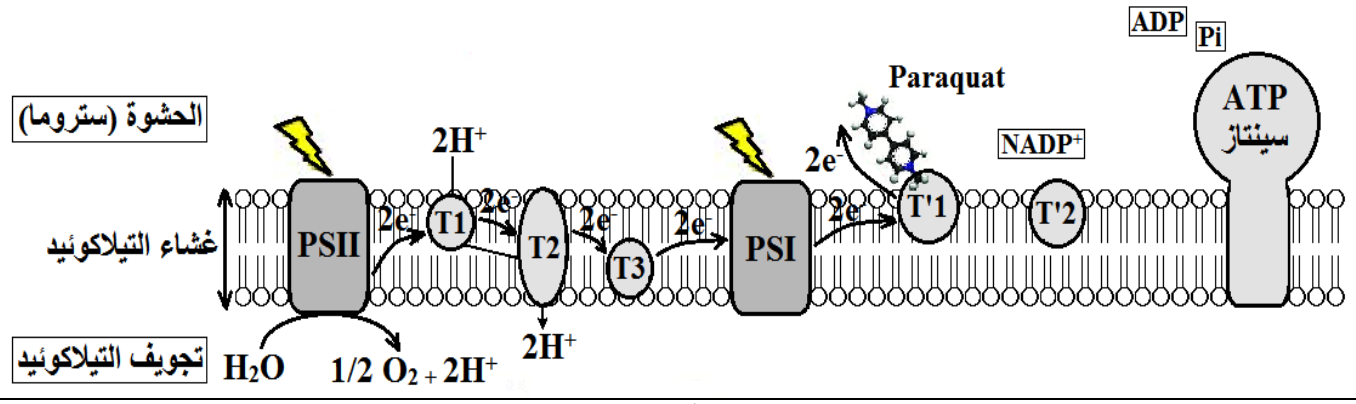
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (05) صفحات (من الصفحة 5 من 9 إلى الصفحة 9 من 9)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يُعتبر التركيب الضوئي نقطة إنطلاق كل عمليات التركيب الحيوي الضرورية لنمو النباتات الخضراء، وأُستعملت بعض مبيدات الأعشاب الضارة من أجل إيقاف تفاعلات التركيب الضوئي، منها مبيد الأعشاب Paraquat.

تمثل **الوثيقة التالية** المرحلة الكيموضوئية ومستوى تأثير مبيد الأعشاب Paraquat.



الوثيقة

1. **إختر** العبارة الصحيحة من العبارات المقترحة لتكملة الجمل التالية:

أ - تتمثل شروط عمل التيلاكوئيد في:

A. ضوء، مستقبل إلكترونات مرجع، ماء، Pi وADP.
B. ضوء، مستقبل إلكترونات مؤكسد، ماء، ATP.
C. مستقبل إلكترونات مؤكسد، ماء، ATP.
D. ضوء، مستقبل إلكترونات مؤكسد، ماء، Pi وADP.

ب -تسترجع جزيئة اليخضور لمركز التفاعل في الـ PSII المؤكسَدة حالتها المرجعَة وبالتالي قابلية التنبيه إنطلاقًا من الإلكترونات الناتجة عن:

A. أكسدة الماء.
B. أكسدة مركز التفاعل لـ PSI.
C. أكسدة المستقبل الأخير للإلكترونات.
D. أكسدة الناقل T1.

ت -تتطلب الفسفرة الضوئية على مستوى إنزيم ATP سينتاز (الكرية المذنبة) طاقة مصدرها:

A. إنتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية.
B. سيل من البروتونات الخارجة وفق تدرج تركيزها عبر الكرية المذنبة.
C. سيل من البروتونات الخارجة عكس تدرج تركيزها عبر الكرية المذنبة.
D. دخول البروتونات عكس تدرج تركيزها عبر الناقل (T2).

ث -تتمثل نواتج المرحلة الكيموضوئية في:

A. ADP و $NADP^+$.
B. ATP وغلوكوز.
C. ATP و $NADPH,H^+$.
D. ATP و $NADP^+$.

2. **إشرح** في نص علمي سيرورة المرحلة الكيموضوئية **مُبرزًا** تأثير مبيد الأعشاب Paraquat المؤدي إلى خفض نشاط التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة ومنه القضاء عليها إنطلاقًا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

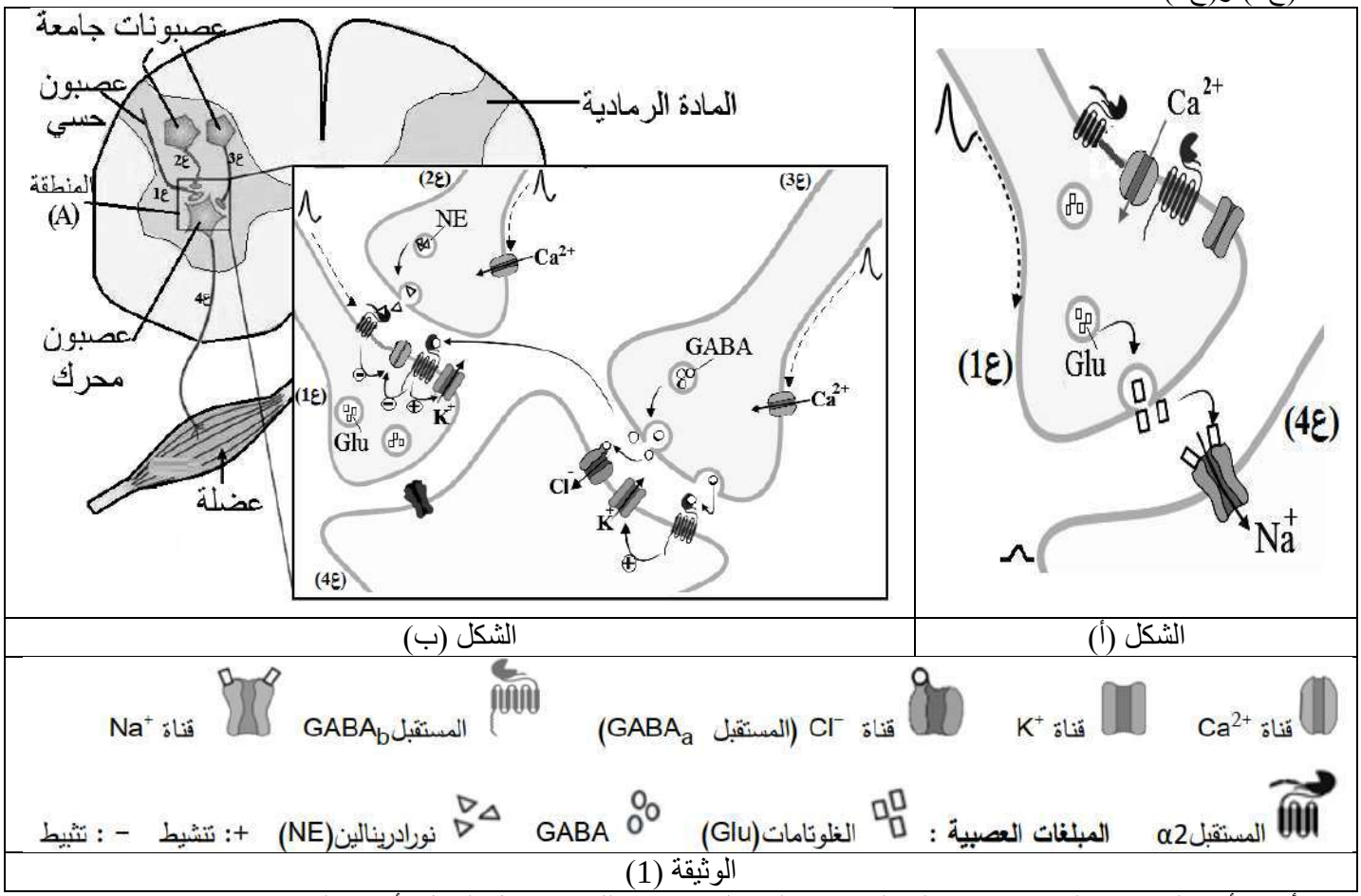
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تُؤمن المشابك العمل المنسق للعضلات عن طريق بروتينات غشائية ذات تخصص وظيفي عالي، ينشط بعضها بتأثير مبلغات عصبية محددة، كما يمكن إستهدافها من قِبل مُركبات خارجية منها العلاجية مثل مادة TIZANIDINE (TZD) التي تُستعمل لعلاج التشنجات العضلية، لمعرفة آلية تأثير مادة TIZANIDINE (TZD) تُقترح عليك الدراسات التالية:

الجزء الأول:

تمثل **الوثيقة (1)** الآلية التي تسمح بتثبيط العصبون المحرك للعضلة وبالتالي إسترخائها، في منطقة التشابك (A) على مستوى المادة الرمادية للنخاع الشوكي لأربعة عصبونات أحدهما حسي هو (ع1) وآخران واردان من الدماغ نحو النخاع الشوكي هما (ع2) و(ع3)، والعصبون (ع4) محرك للعضلة:

- **الشكل (أ)** يمثل الظواهر الناتجة عن وصول رسالة عصبية إلى نهاية العصبون الحسي (ع1).
- **الشكل (ب)** يمثل الظواهر الناتجة عن وصول رسائل عصبية إلى نهاية كل من العصبون الحسي (ع1) والعصبونين الجامعين (ع2) و(ع3).



الشكل (ب) | الشكل (أ)

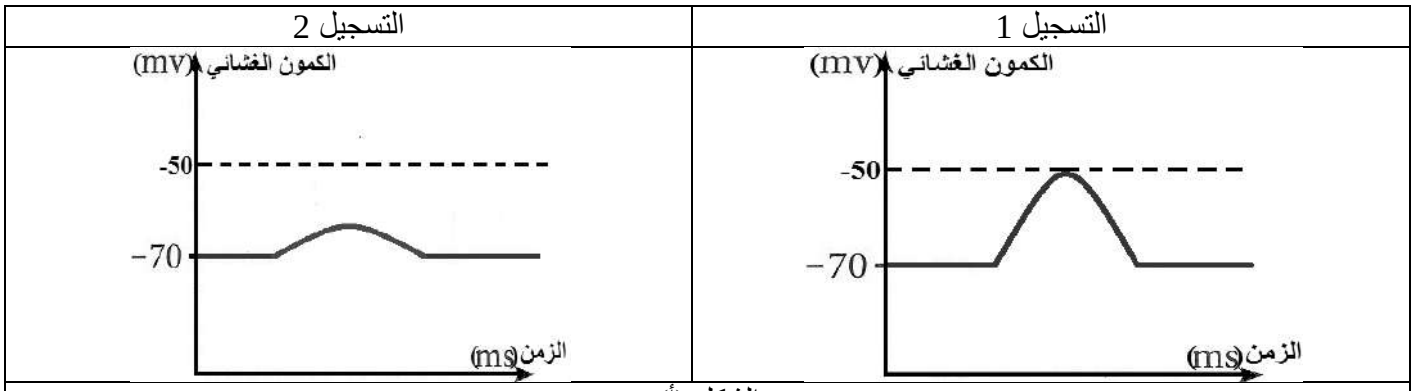
الوثيقة (1)

1. **أبرز** تأثير العصبون الحسي (ع1) على العصبون المحرك (ع4) وذلك بإستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1).
2. **وضّح** نشاط المبلغات العصبية في المنطقة (A) من النخاع الشوكي مما يسمح بكبح وصول الرسالة العصبية إلى العضلة وتأمين إسترخائها وذلك بإستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1).

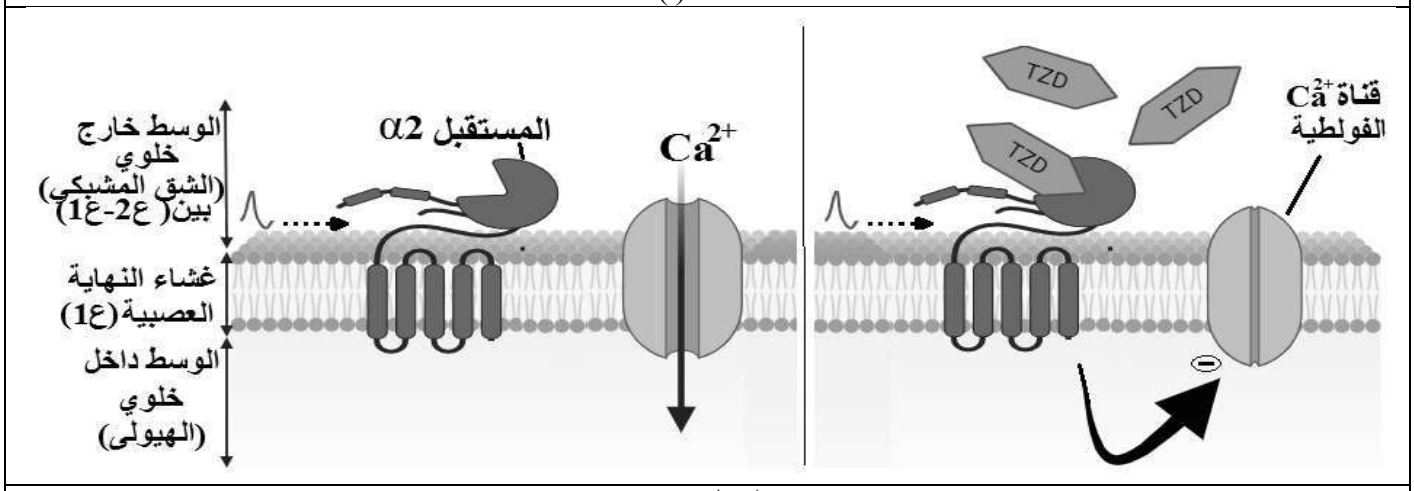
الجزء الثاني:

التشنج العضلي هو حالة مرضية ناتجة عن تقلصات عضلية لا إرادية، لتحديد آلية تأثير مادة TIZANIDINE (TZD) لعلاج التشنج العضلي الحاد والمؤلم تُقدَم **الوثيقة (2)** حيث:

- **الشكل (أ)** يمثل تسجيلات محصل عليها في (ر.ذ.م) المُثَبَت في غشاء العصبون المحرك (ع4) إثر تنبيه العصبون (ع1) فقط ودون تنبيه العصبونين (ع2) و(ع3)، في الحالة العادية (التسجيل 1) وإثر حقن مادة TZD في الفراغ المشبكي بين العصبونين (ع1) و(ع2) (التسجيل 2).
- **الشكل (ب)** يمثل مقر وآلية تأثير مادة TZD.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **إشرح** آلية تأثير مادة TZD للتخلص من التشنج العضلي وإستعادة العضلة لحالة الإسترخاء وذلك بإستغلال الوثيقة (2).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

مرض فابري هو إضطراب أيضي نادرعند الأطفال، يتميز على المستوى الخلوي بتراكم شكل من الدهون السكرية يعرف ب**Gb3** حيث نميز نوعان من مرض فابري وهما: النوع الكلاسيكي المتقدم والخطير، والنوع المتأخر والخفيف.

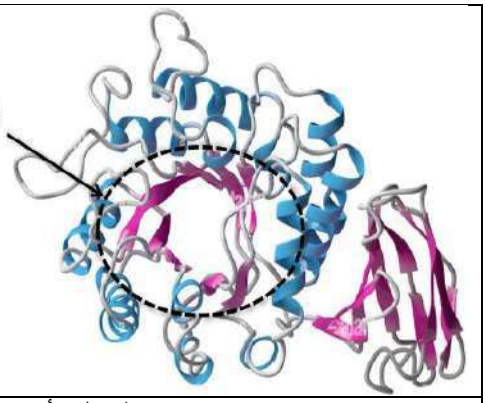
للتعرف على سبب هذا المرض وطريقة علاجه تقترح عليك الدراسات التالية:

الجزء الأول:

تُعتبر الليزوزومات عُضيات صغيرة داخل الخلية تشارك في التفاعلات الأيضية، حيث يلعب إنزيم **α-غلاكتوزيداز (αGAL)** دورًا هامًا داخل هذه العضية.

تُقدَم معطيات **الوثيقة (1)**، حيث:

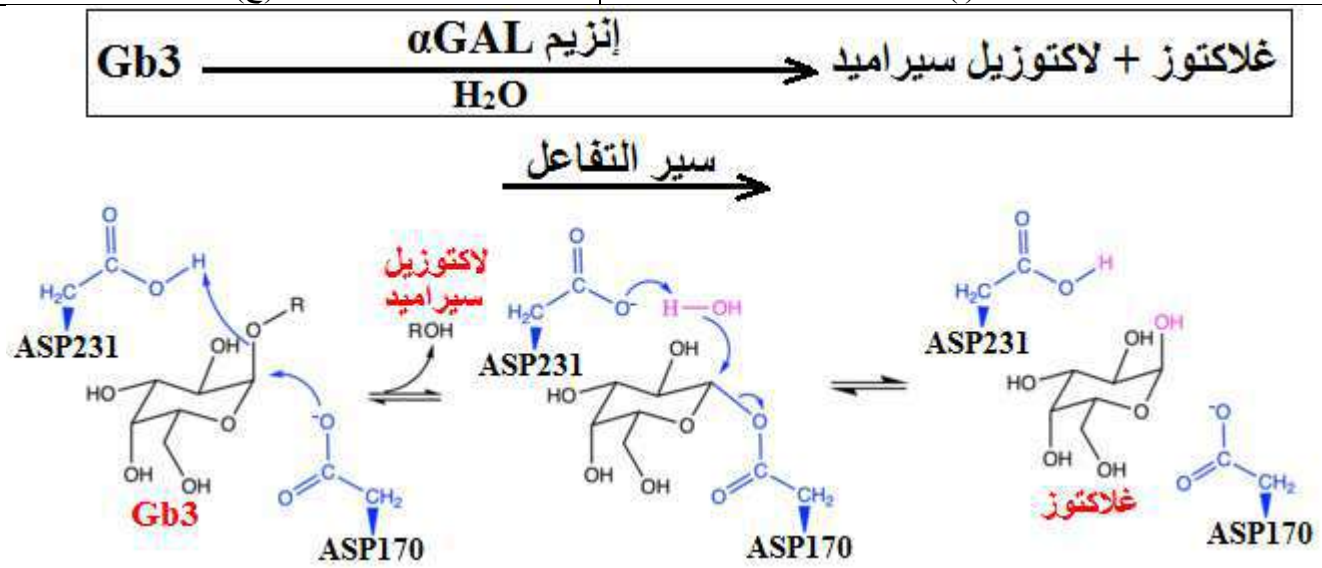
- **الشكل (أ)** يمثل البنية الفراغية للإنزيم αGAL ممثلة ببرنامج راستوب.
- **الشكل (ب)** يمثل معادلة التفاعل الذي يُحفزه الإنزيم αGAL وآلية تأثير هذا الإنزيم على الركيزة Gb3 على مستوى موقع التحفيز للموقع الفعال للإنزيم αGAL (ينتمي كل من الحمض الأميني ASP231 والحمض الأميني ASP170 للموقع التحفيز).
- **الشكل (ج)** يمثل نتائج مقارنة نشاط إنزيم αGAL لدى 3 فئات من الاشخاص.



الشكل (أ)

الفئات	شخص مصاب بمرض فابري المتقدم	شخص مصاب بمرض فابري المتأخر	شخص سليم
نشاط الإنزيم (nmol/h/mg)	منعدم	ضعيف	كبير جدًا

الشكل (ج)



الشكل (ب)

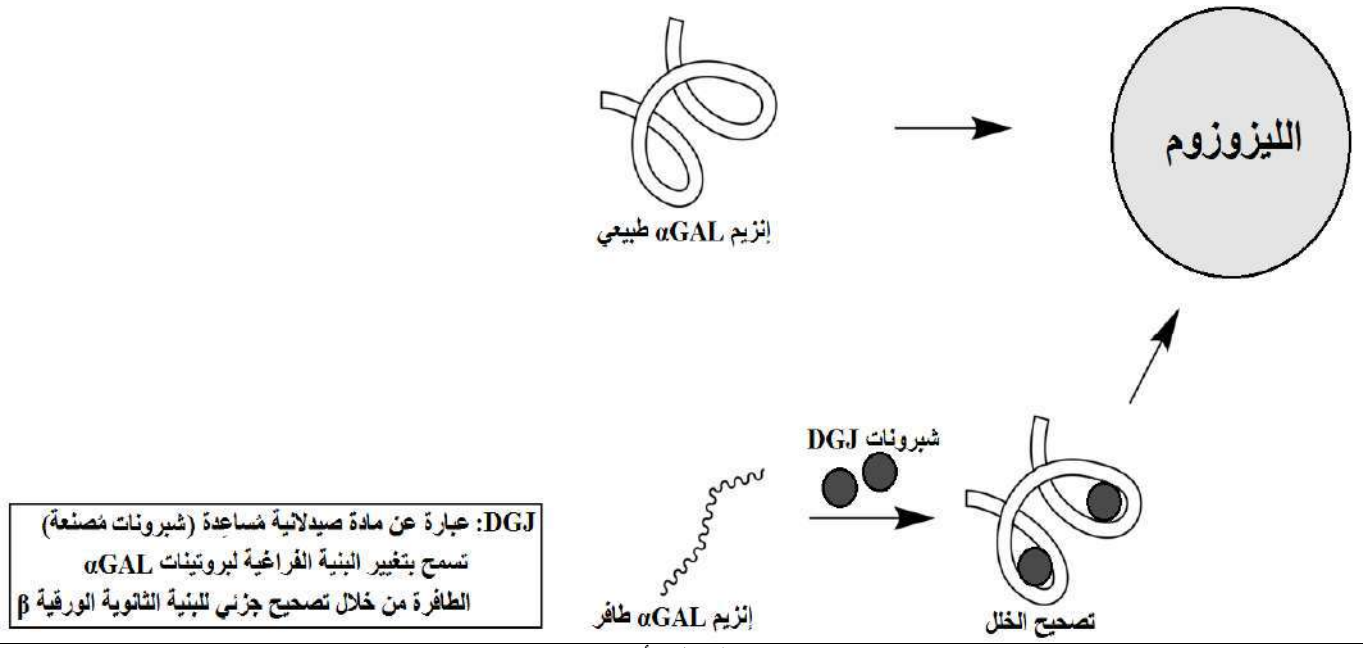
الوثيقة (1)

- **إقترح** فرضية تفسر بها سبب ظهور مرض فابري المتقدم وكذا المتأخر وذلك بإستغلال الوثيقة (1).

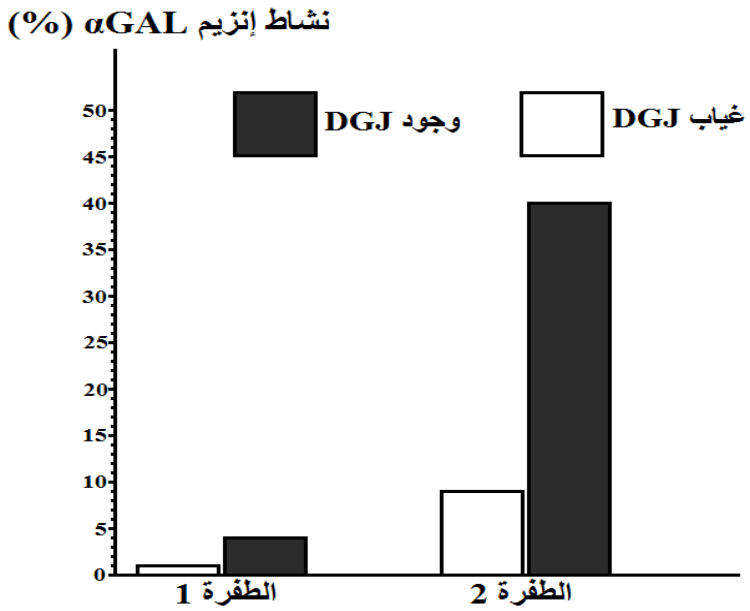
الجزء الثاني:

في إطار البحث عن طرق علاجية لهذا المرض، طوّر العلماء دواء يُدعى بـ **DGJ** وهو من الجزيئات المساعدة (تُسمى شبرونات) وبغرض توضيح كيفية تأثير هذا الدواء ومدى فعاليته، تُقترح **الوثيقة (2)** حيث:

- **الشكل (أ)** يمثل معلومات حول المادة DGJ.
- **الشكل (ب)** يمثل نتائج تجريبية محصل عليها لإختبار فعالية العلاج بمادة DGJ، حيث تم إستعمال خلايا مُحوّلة وراثيًا لها بنيات وريقية مُخرِبة لإنزيم αGAL حيث:
  - الطفرة 1: تكون قريبة من الموقع الفعال.
  - الطفرة 2: تكون بعيدة عن الموقع الفعال.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **ناقش** مدى فعالية العلاج بمادة DGJ في حالة مرض فابري ثم **صادِق** على صِحة الفرضية المقترحة سابقًا وذلك بإستغلال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

- **أنجز** مخططًا وظيفيًا تبيّن فيه العلاقة بين المورثة وناتج تعبيرها المورثي **مُبرزًا** سبب مرض فابري إعتمادًا على ما توصلت إليه من هذه الدراسة ومكتسباتك.

إنتهى الموضوع الثاني

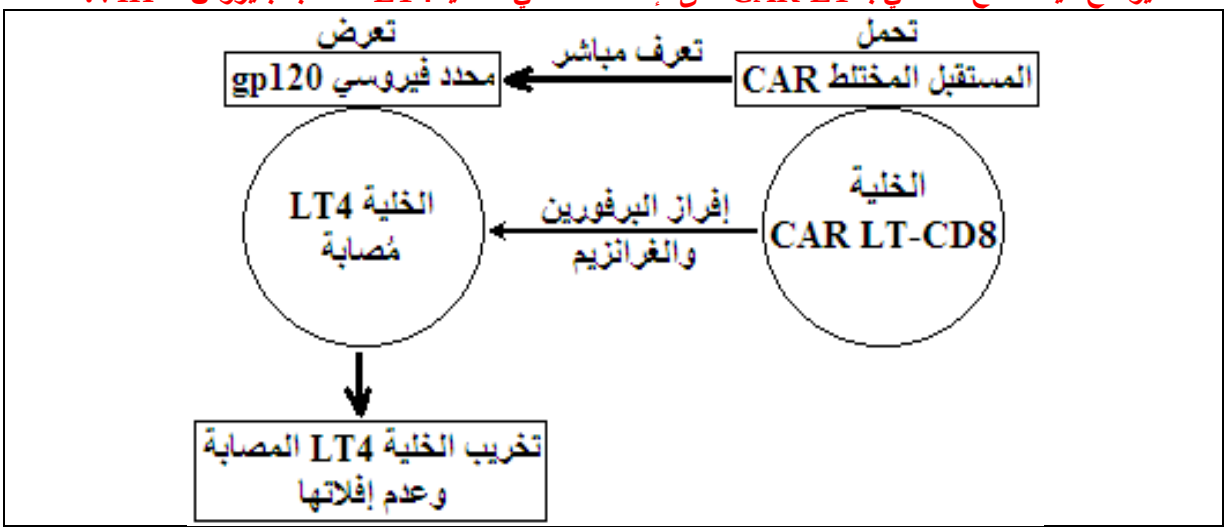
فائق التمنيات بالتوفيق والنجاح في شهادة البكالوريا

أساتذة مادة علوم الطبيعة والحياة

عناصر الإجابة (الموضوع الأوّل)	العلامة مجزأة	العلامة مجموعة
التمرين الأول:	05 نقاط	
1.تحديد المستوى البنائي للمستقبل FSHR: مستوى بنائي ثالثي (بنية ثالثية). **الروابط المساهمة في إستقراره:** الروابط الشاردية، الروابط الهيدروجينية، الروابط الكارهة للماء، الجسور ثنائية الكبريت.	0.25 4*0.5	1.25
2.النص العلمي: **مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي:** كيف تؤمن بنية البروتين تخصصه الوظيفي، وماهو تأثير الطفرة في حالة مستقبل FSHR؟ **العرض يتطرق إلى المؤشرات التالية:** - تتحدد بنية البروتين من خلال عدد، نوع، وترتيب الأحماض الامنية المشكلة له والتي تتموضع بطريقة دقيقة ضمن السلسلة البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية. - تنشأ بين جذور ها روابط كيميائية (كبريتية ، هيدروجينية، شاردية، وكارهة للماء). - تؤمن الروابط الكيميائية تشكل بنية فراغية مميزة تسمح بأداء وظيفة نوعية. - حدوث طفرة يؤدي إلى تغيّر توضع الأحماض الأمينية كما في حالة FSHR، نتج عن الطفرة إستبدال الحمض الأميني Tyr 408 بالحمض الأميني Asp 408. - نتج عن هذه الطفرة تقارب بين البنيات الثانوية المشكلة لمستقبل FSHR، لتصبح المسافة بينها 8.2Å و15.2Å بعدما كانت 8.6Å و16.4Å على الترتيب في حالة مستقبل FSHR طبيعي. - ما جعله غير وظيفي وظهور أعراض الخلّل و التي تتمثل في عدم إنتظام الدورة الشهرية، تناقص هرمون الأستروجين، عدم حدوث الإباضة والحمل. **خاتمة:** تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة أو السلاسل البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية، وأي تغيّر على مستواها (طفرة) كما هو في حالة مستقبل FSHR يؤدي إلى حالة مرضية (قصور المبيض المبكر).	0.25 *0.25 12 2*0.25	3.75
التمرين الثاني:	07 نقاط	
الجزء الأول: **توضيح حالة الإختلال وتأثيرها على ظاهرة التركيب الضوئي:** **إستغلال الوثيقة (1):** يمثل **الشكل (أ)** نتائج إحدى المراحل المهمة في الظاهرة المدروسة وذلك في الحالة الطبيعية وفي حالة الإختلال نتيجة عوامل مختلفة يتعرض لها النبات، حيث نلاحظ: - **في الحالة الطبيعية:** أن تركيز كل من O_2 وATP يُقدر بـ 18 و.إ، بينما تركيز $NADPHH.H^+$ فيُقدر بـ 12 و.إ. - **في حالة الإختلال:** يحافظ كل من $NADPHH^+$ والـ O_2 على نفس التركيز مقارنة مع الحالة الطبيعية، أما بالنسبة للـ ATP فينخفض تركيزه إلى القيمة 9 و.إ مقارنة بالحالة الطبيعية. **الإستنتاج:** في حالة الإختلال ينخفض تركيز الـ ATP عند النبات الأخضر. يمثل **الشكل (ب)** إختصار لتفاعلات حلقة كالفن، حيث نلاحظ: - يُثبّت الـ CO_2 على جزيئة خماسية الكربون: الريبولوز ثنائي الفوسفات (Rudip) مُشكلاً مُركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعًا إلى جزيئتين بثلاث ذرات كربون هو حمض الفوسفو غليسريك (APG)، يُراقَبْ دمج الـ CO_2 بإنزيم Rubisco. - ينشط حمض الفوسفوغليسريك المؤكسد ثم يُرجع بواسطة الـ ATP و$NADPH,H^+$ الناتجين عن المرحلة الكيميوضوئية. - يُستخدم جزء من السكريات الثلاثية المرجعة (TP = PGAL) في تجديد الـ Rudip أثناء تفاعلات حلقة كالفن وبنسون. - يُستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة (TP = PGAL) في تركيب السكريات سداسية الكربون (HP)، الأحماض الأمينية، والدسم. **الإستنتاج:** تُؤمن نواتج المرحلة الكيموضوئية حدوث المرحلة الكيموحيوية وذلك بإستعمال تركيز عال من الـ ATP وتركيز أقل من $NADPH.H^+$. **الربط: (التوضيح)** **حالة الإختلال مرتبطة بإنخفاض تركيز الـ ATP، بينما نواتج المرحلة الكيموضوئية ضرورية لحدوث المرحلة الكيموحيوية وعليه حالة الإختلال تتمثل في ضعف تركيز الـ ATP الذي يؤدي إلى توقف المرحلة الكيموحيوية وبالتالي توقف التركيب الضوئي.**	2*0.25 0.25 4*0.25 0.25 4*0.25	3

الجزء الثاني: **شرح الآلية التي تُمكن النبات من إستعادة التوازن الطبيعي بين مراحل التركيب الضوئي:** **إستغلال الوثيقة (2):** يمثل **الشكل (أ)** نواتج العملية التي تلجأ إليها النباتات في حالة الإختلال، حيث نلاحظ: - إرتفاع تركيز الـ ATP إلى 18 و.إ، وإنعدام تركيز كل من $NADPH.H^+$ والـ O_2. **الإستنتاج:** في حالة الإختلال يرفع النبات الأخضر من تركيز الـ ATP دون $NADPH.H^+$ والـ O_2. يمثل **الشكل (ب)** الآلية التي يعتمدها النبات في حالة الإختلال، حيث نلاحظ: - يؤدي سقوط الفوتون الضوئي على النظام الضوئي الأول (PSI) إلى تهيّج مركز تفاعله (جزيئتين من اليخضور P_{700} وإنخفاض كمون أكسدتها الإرجاعية فتتأكسد مُتخليًة عن زوج من الإلكترونات الغنية بالطاقة، والتي تنتقل إلى الناقل T'1. - يُعيد الناقل T'1 زوج من الإلكترونات إلى الناقل T1 لتنتقل عبر الناقل T2 ثم الناقل T3 لتعود إلى النظام الضوئي الأول (PSI) المؤكسد فتسترجع جزيئة اليخضور لمركز تفاعله المؤكسدة (P_{700}^+) حالتها المرجعة (P_{700}) وبالتالي قابلية التنبيه. - أثناء إنتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية (T1، T2 وT3) تُضخ البروتونات (H^+) من الحشوة عبر الناقل T_2 إلى تجويف التيلاكوئيد. **الإستنتاج:** في حالة الإختلال يتم ضخ البروتونات (H^+) من الحشوة إلى تجويف التيلاكوئيد بأكسدة النظام الضوئي الأول (PSI). يمثل **الشكل (ج)** كيفية الحصول على الـ ATP (الفسفرة الضوئية)، حيث نلاحظ: - تتم فسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi بتدخل إنزيم ATP سنتاز وهذا في وجود طاقة يؤمنها سيل البروتونات المتدفقة وفق تدرج تركيزها عبر الكرية المذنبة مصدرها ضخ البروتونات من الحشوة عبر الناقل T2 بأكسدة النظام الضوئي الأول (PSI) دون أكسدة الماء ودون إرجاع NADP. **الإستنتاج:** تدفق البروتونات عبر الكرية المذنبة شرط فسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi. **الربط: (الشرح)** يقوم النبات الأخضر في حالة الإختلال بإعادة التوازن الطبيعي عن طريق آلية تدعى **بالفسفرة الضوئية الحلقية** حيث يتم خلالها: **إنتاج الـ ATP فقط دون الأكسجين ودون إرجاع NADP**، وذلك **بتأكسد النظام الضوئي الأول (PSI) فقط** فهو **من يفقد الإلكترونات التي تُستعمل في إرجاعه وفي ضخ البروتونات من طرف الناقل T2 إلى تجويف التيلاكوئيد** ليتشكل **فرق في تركيز البروتونات يسمح بسيلها عبر الكرية المذنبة** لتتولد **طاقة تستغلها في فسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi** ما ينتج عنه **إرتفاع في تركيز الـ ATP دون أكسدة الماء (تحرير الـ O_2) ودون إرجاع NADP.**	2*0.25 0.25 3*0.25 0.25 2*0.25 0.25 6*0.25	4
التمرين الثالث	08 نقاط	
الجزء الأول: **إقتراح فرضية توضح طريقة علاجية لإستغلال خصائص البروتينات المناعية في تخريب الخلايا LT4 المفلتة من الخلايا LTc:** **إستغلال الوثيقة (1):** يمثل **الشكل (أ)** جدول لنتائج حضن نوعين من الخلايا LT4 مقاومة وغير مقاومة في وسط به خلايا LTc نوعية ضد فيروس الـ VIH، حيث نلاحظ: - **الخلية LT4 غير المقاومة:** تعرض على غشائها المعقد (CMHI – بيبتيد مستضدي)، فتتعرف عليها الخلية LTc تعرفًا مزدوجًا من خلال التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي (TCR) للخلية LTc والمعقد (CMHI- بيبتيد مستضدي) للخلية LT4 المصابة، ليتم إفراز البرفورين وتخريب الخلية LT4 المصابة بفيروس الـ VIH. - **الخلية LT4 المقاومة:** تعرض على غشائها المحدد الفيروسي gp120 فقط، فلا تتعرف عليها الخلية LTc (عدم حدوث التعرف المزدوج) لعدم التكامل البنيوي، فلا يتم إفراز البرفورين ولا يتم تخريب الخلية LT4 المصابة بفيروس الـ VIH. **الإستنتاج:** تُفلت الخلايا LT4 التي تعرض على غشائها المحدد الفيروسي gp120 فقط من الخلية LTc. يمثل **الشكل (ب)** العلاقة الوظيفية بين فيروس الـ VIH وأحد أنواع البروتينات المناعية الفاعلة في الرد المناعي ضده، حيث نلاحظ: - تفرز الخلية البلازمية الناتجة عن تكاثر وتمايز الخلية LB المحسسة بفيروس الـ VIH أجسامًا مضادة نوعية لمحدد الفيروسي gp120 لفيروس الـ VIH تُدعى بـ bNAb وهي (أجسام مضادة مبطلة للمفعول واسعة التأثير)، ترتبط مع المحدد الفيروسي gp120. - تتكون الأجسام المضادة من جزئين هما: جزء متغير يرتبط مع المحدد الفيروسي gp120 (تعرف مباشر)، كما يمكن ربطه مع CD3 وجزء ثابت. **الإستنتاج:** ترتبط الأجسام المضادة bNAb إرتباطاً نوعيًا بواسطة جزئها المتغير مع المحددات gp120 لفيروس الـ VIH مباشرة فتبطل مفعوله.	2*0.25 0.25 2*0.25 0.25	3.25

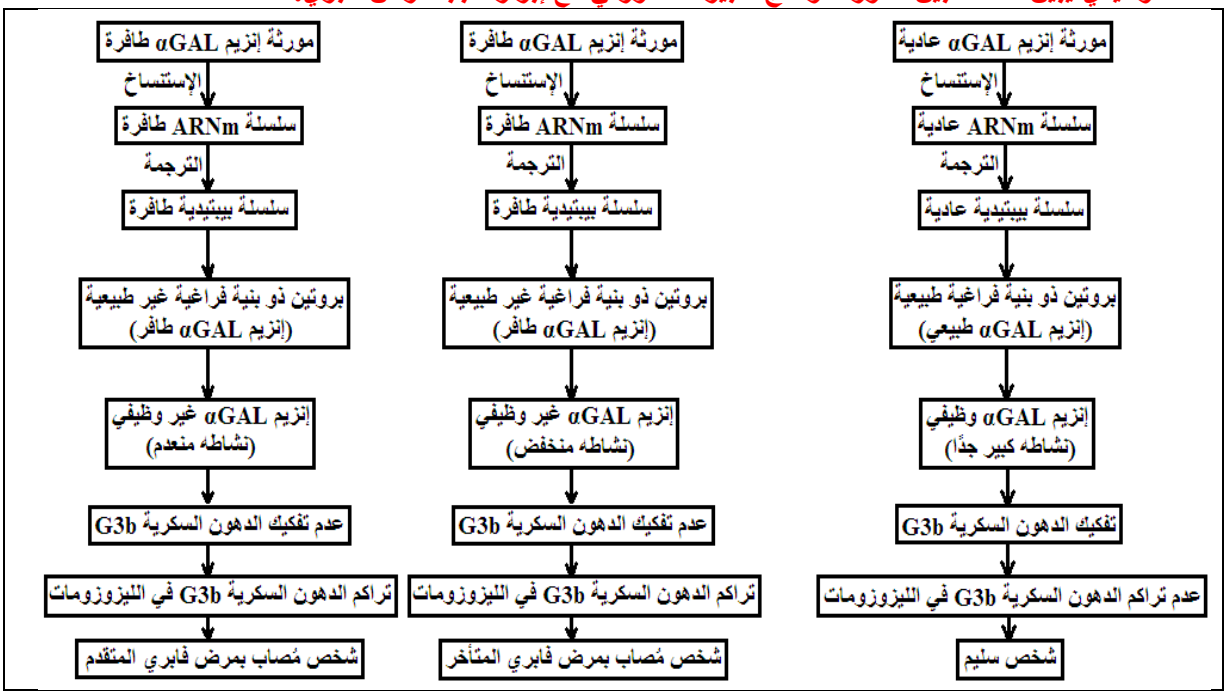
يمثل **الشكل (ج)** دور المستقبل المرافق CD3 في النشاط السُمي للخلايا LT-CD8، حيث نلاحظ: - يضُم غشاء الخلية LTc المستقبل TCR، المؤشر CD8 بالإضافة إلى المستقبل المرافق CD3 الذي يعمل على يُحفِز إشارات خلوية لتركيب البرفورين والغرانزيم.	2*0.25	
الإستنتاج: يُحفِز المستقبل المرافق CD3 إشارات خلوية لتركيب البرفورين والغرانزيم على مستوى الخلية LTc.	0.25	
الربط: (إقتراح فرضية) - تُفلت الخلايا LT4 التي تعرض على غشائها المحدد الفيروسي gp120 فقط من الخلية LTc لغياب التعرف المزدوج. - الأجسام المضادة bNAb تتعرف مباشرة على المحدد الفيروسي gp120 بواسطة الجزء المتغير الذي يمكن ربطه مع المستقبل CD3 للخلية LTc (الذي يُحفِز إشارات خلوية لتركيب البرفورين والغرانزيم). **هذه النتائج تسمح لنا من إقتراح الفرضية التالية:** **الفرضية:** لعلاج إفلات الخلايا LT4 المصابة بفيروس الـ VIH من الخلايا LTc يتم المزاوجة بين الجزء المتغير للجسم المضاد bNab والمستقبل المرافق CD3 للخلية LTc ما يسمح بالتعرف على المحدد الفيروسي gp120 مباشرة بواسطة الخلية LTc وتنشيط إفراز البرفورين لتخريبها.	2*0.25 2*0.25	
الجزء الثاني: **1.المصادقة صحة الفرضية المقترحة:** **إستغلال الوثيقة (2):** يمثل **الشكل (أ)** مصدر ومراحل تركيب المستقبل المختلط CAR، حيث نلاحظ: - تكاثر وتمايز الخلية LB المحسسة ضد فيروس الـ VIH إلى خلية بلازمية منتجة للأجسام المضادة bNab ضد gp120. - تؤخذ من هذه الأجسام المضادة المناطق المتغيرة للسلاسل الخفيفة والثقيلة لتشكل منطقة التعرف على المحدد الفيروسي gp120. - من جهة أخرى تُؤخذ من غشاء الخلية LTc بروتينات غشائية تشمل منطقة ضمن غشائية نطقة تحفيز الإشارات الخلوية (CD3 وCD28) . - يتم ربطهما لتشكيل المستقبل المختلط CAR.	4*0.25	
الإستنتاج: يتكون المستقبل المختلط CAR من منطقة التعرف على المحدد الفيروسي gp120 مصدرها الجزء المتغيّر للأجسام المضادة bNAb ومن بروتينات غشائية للخلية LT-CD8 (منطقة ضمن غشائية ومنطقة تحفيز الإشارات الخلوية (CD3 وCD28)). يمثل **الشكل (ب)** مبدأ العلاج المناعي لفيروس الـ VIH بإستعمال الخلايا التائية ذات المستقبل المختلط CAR-LT، حيث نلاحظ: - تم دمج مورثة CAR مع مورثات الخلايا LT-CD8 المعزولة من دم شخص مصاب بفيروس الـ VIH، بعد التعبير المورثي يتشكل مستقبل مختلط CAR على غشاء الخلايا السابقة فتُصبح خلايا CAR LT-CD8، ليتم إكثارها بالـ IL2 ثم حقنها في شخص مصاب بفيروس الـ VIH. - يتعرف المستقبل المختلط CAR على المحدد الفيروسي gp120 فيُحفِز سلسلة إشارات خلوية التي تُنشِط الخلية CAR LT-CD8 على إفراز البرفورين والغرانزيم، يُحدِث البرفورين قنوات في الخلية LT4 المستهدفة مما يسمح بتخريبها عن طريق الموت الخلوي المبرمج.	0.25 4*0.25	3.5
الإستنتاج: يتعرف المستقبل المختلط CAR للخلية CAR LT-CD8 المعدلة وراثيًا بشكل مباشر على المحدد الفيروسي gp120 للفيروس الـ VIH المعروض على غشاء الخلية LT4 مما يسمح بتنشيطها فتفرز البرفورين والغرانزيم ويتم بذلك تخريب الخلية المستهدفة. **الربط: (المصادقة على صِحة الفرضية)** - يتم إستغلال خصائص البروتينات المناعية في تخريب الخلايا LT4 المفلتة من الخلايا LTc عن طريق العلاج المناعي بالخلايا CAR LT-CD8 المعدلة وراثيًا ذات المستقبل المختلط CAR. - يتكون المستقبل المختلط CAR من منطقة التعرف على المحدد الفيروسي gp120 مصدرها الجزء المتغيّر للأجسام المضادة bNAb ومن بروتينات غشائية للخلية LT-CD8 (منطقة ضمن غشائية ومنطقة تحفيز الإشارات الخلوية (CD3 وCD28)). - يتعرف المستقبل المختلط CAR للخلية CAR LT-CD8 بشكل مباشر على المحدد الفيروسي gp120 للفيروس الـ VIH المعروض على غشاء الخلية LT4 فيُنشط إشارات خلوية تُحفِز على تركيب البرفورين والغرانزيم وإفرازهما، فيشكل البرفورين قنوات في غشاء الخلية LT4 المفلتة، مما يسمح بتخريبها عن طريق الموت الخلوي المبرمج. **هذه النتائج تسمح لنا بالمصادقة على صِحة الفرضية المقترحة.**	0.25 3*0.25 0.25	
2.إقترح حل علاجي آخر للحد من إستهداف فيروس الـ VIH للخلايا LT4 ومنع تكاثره: - إستعمال مُثبطات الإنزيمات الفيروسية (إنزيم الإستنساخ العكسي، إنزيم البروتياز وإنزيم الإدماج). - إستعمال الأجسام المضادة ضد gp120. - إستعمال الأجسام المضادة ضد CD4.	0.25	0.25

1	1	**الجزء الثالث:** **مخطط يوضح آلية العلاج المناعي بـ CAR-LT على الإفلات المناعي للخلايا LT4 المصابة بفيروس الـ VIH.** 

عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)	العلامة مجزأة	العلامة مجموعة
التمرين الأول:	**(05 نقاط)**	
1.إختيار العبارة الصحيحة من العبارات المقترحة لتكملة الجمل التالية: **أ - تتمثل شروط عمل التيلاكوئيد في:** D. ضوء، مستقبل إلكترونات مؤكسد، ماء، Pi وADP. **ب - تسترجع جزيئة اليخضور لمركز التفاعل في الـ PSII المؤكسَدة حالتها المرجعَة وبالتالي قابلية التنبيه إنطلاقًا من الإلكترونات الناتجة عن:** A. أكسدة الماء. **ت - تتطلب الفسفرة الضوئية على مستوى إنزيم ATP سينتاز (الكرية المذنبة) طاقة مصدرها:** B. سيل من البروتونات الخارجة وفق تدرج تركيزها عبر الكرية المذنبة. **ث - تتمثل نواتج المرحلة الكيموضوئية في:** C. ATP و $NADPH,H^+$.	4*0.25	1
2.النص العلمي: **مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي:** تقوم النباتات الخضراء خلال ظاهرة التركيب الضوئي بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية عبر مرحلتين متتاليتين كيموضوئية وكيموحيوية، إلا أن بعض المبيدات تعيق ذلك كمبيد الأعشاب Paraquat المؤدي إلى خفض نشاط التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة ومنه القضاء عليها، فكيف تتم المرحلة الكيموضوئية وما تأثير مبيد الأعشاب Paraquat على الأعشاب الضارة؟ **العرض يتطرق إلى المؤشرات التالية:** تتم المرحلة الكيموضوئية على مستوى التيلاكوئيد بوجود الضوء، الماء، مستقبل إلكترونات مؤكسد و ADP + Pi وفق الخطوات التالية: - يؤدي سقوط الفوتونات الضوئية على الأنظمة الضوئية PSI وPSII إلى تهيّج مراكز تفاعلها (جزيئتين من اليخضور P_{700} في الـ PSI وجزيئتين من اليخضور P_{680} في الـ PSII) وإنخفاض كمون أكسدتها الإرجاعية فتتأكسد مُتخليةً عن زوج من الإلكترونات الغنية بالطاقة. - تسترجع جزيئة اليخضور لمركز التفاعل في الـ PSII المؤكسَدة حالتها المرجعَة وبالتالي قابلية التنبيه إنطلاقًا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء). - تتراكم البروتونات (H^+) داخل تجويف التيلاكوئيد وينطلق الـ O_2. - تسترجع جزيئة اليخضور لمركز التفاعل في الـ PSI المؤكسَدة حالتها المرجعَة وبالتالي قابلية التنبيه إنطلاقًا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة مركز التفاعل لـ PSII والتي تنتقل إليها عبر سلسلة من نواقل الإلكترونات (T1، T2 وT3) مُتزايدة كمون الأكسدة والإرجاع. - تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة مركز التفاعل لـ PSI عبر سلسلة من نواقل الإلكترونات (T'1 وT'2) مُتزايدة كمون الأكسدة والإرجاع وصولاً للمستقبل الأخير للإلكترونات الموجود في الحشوة يُدعى بـ $NADP^+$ الذي يُرجَع إلى $NADPH.H^+$ بواسطة إنزيم NADP ريدوكتاز (إرجاع المستقبل الأخير للإلكترونات). - يُصاحب نقل الإلكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية، تراكم البروتونات الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة بإتجاه تجويف التيلاكوئيد عبر الناقل T2. - إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATP سنتاز. - تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود Pi (الفسفرة الضوئية). تأثير مبيد الأعشاب Paraquat: - يتثبت مبيد الأعشاب Paraquat على الناقل T'1 مانعًا بذلك إنتقال الإلكترونات المحررة من أكسدة الـ PSI. - لا يستقبل الـ $NADP^+$ الإلكترونات نهائيًا فلا يُرجع إلى $NADPH.H^+$. - تتوقف الفسفرة الضوئية بعدم فسفرة الـ ADP إلى ATP. - لا يتم إستمرار حدوث المرحلة الكيموحيوية لغياب نواتج المرحلة الكيموضوئية وبالتالي لا يتم تركيب المادة العضوية عند الأعشاب الضارة مما يؤدي إلى توقف نموها وبالتالي موتها. **خاتمة:** المرحلة الكيموضوئية يكون مقرها التيلاكوئيد أين يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية (ATP و$NADPH,H^+$) لتُستعمل في حدوث المرحلة الكيموحيوية، لكن عرقلة التحول الطاقوي على مستوى التيلاكوئيد بتأثير مبيد الأعشاب Paraquat يؤدي إلى توقف التحول الطاقوي نهائيًا وموت النبات.	2*0.25 *0.25 12 2*0.25	4

التمرين الثاني:		(07 نقاط)
الجزء الأول: **1.إبراز تأثير العصبون الحسي (ع1) على العصبون المحرك (ع4):** **إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):** يمثل **الشكل (أ)** الظواهر الناتجة عن وصول رسالة عصبية إلى نهاية العصبون الحسي (ع1)، حيث نلاحظ: - وصول الرسالة العصبية إلى نهاية العصبون (ع1) يُحفز إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2} ودخول شوارد Ca^{+2} إلى هيولى النهاية العصبية. - يؤدي دخول شوارد Ca^{+2} إلى هجرة الحويصلات المشبكية وإلتحام غشائيا بغشاء النهاية العصبية قبل مشبكية. - وبالتالي تحرير المبلغ العصبي الغلوتامات (Glu) في الشق المشبكي بالإطراح الخلوي. - يتثبت المبلغ العصبي الغلوتامات (Glu) على المستقبلات القنوية الغشائية بعد مشبكية ما يؤدي إلى إنفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بـ Na^{+}. - ويسمح بتدفق شوارد Na^{+} إلى هيولى الخلية بعد مشبكية مسببًا زوال إستقطاب الغشاء بعد مشبكي وتسجيل PPSE. **الإستنتاج:** المشبك بين العصبونين (ع1) و(ع4) هو مشبك منبه وللعصبون الحسي (ع1) تأثير مُنشِط (مُنبِه) على العصبون المحرك (ع4).	5*0.25 0.25	**1.5**
2.توضيح نشاط المبلغات العصبية في المنطقة (A) من النخاع الشوكي مما يسمح بكبح وصول الرسالة العصبية إلى العضلة وتأمين إسترخائها: **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):** يمثل **الشكل (ب)** الظواهر الناتجة عن وصول رسائل عصبية إلى نهاية كل من العصبون الحسي (ع1) والعصبونين الجامعين (ع2) و(ع3)، حيث نلاحظ: وصول الرسالة العصبية إلى نهاية كلا من العصبونين الجامعين (ع2) و(ع3) تُحفز إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2} ودخول شوارد Ca^{+2} إلى هيولى النهايتين العصبيتين للعصبونين (ع2) و(ع3)، حيث: - يؤدي دخول شوارد Ca^{+2} في هيولى النهاية العصبية للعصبون (ع2) إلى هجرة الحويصلات المشبكية وإلتحام غشائها بغشاء النهاية العصبية قبل مشبكية، وبالتالي تحرير المبلغ العصبي نورادرينالين (NE) في الشق المشبكي بين (ع2-ع1) بالإطراح الخلوي. - يتثبت المبلغ العصبي نورادرينالين (NE) على المستقبلات α2 الموجودة على الغشاء بعد مشبكي للعصبون (ع1) ما يُؤدي إلى تثبيط إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2} رغم وصول موجة زوال الإستقطاب إلى النهاية العصبية للعصبون (ع1) ما يكبح إنتقال الرسالة العصبية من العصبون الحسي (ع1) إلى العصبون الحركي (ع4). - ويؤدي دخول شوارد Ca^{+2} في هيولى النهاية العصبية للعصبون (ع3) إلى هجرة الحويصلات المشبكية وإلتحام غشائها بغشاء النهاية العصبية قبل مشبكية، وبالتالي تحرير المبلغ العصبي GABA في الشق المشبكي بين (ع3-ع4) بالإطراح الخلوي. - يتثبت المبلغ العصبي GABA على المستقبلات $GABA_a$ الموجودة على مستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون (ع4) ما يؤدي إلى إنفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بـ Cl^{-} ودخول شوارد Cl^{-} إلى هيولى الخلية بعد مشبكية. - كما يتثبت المبلغ العصبي GABA على المستقبلات $GABA_b$ الموجودة على مستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون (ع4) ما يؤدي إلى تنشيط إنفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بـ K^{+} وخروج شوارد K^{+} من هيولى الخلية بعد مشبكية. - ومن جهة أخرى يتثبت المبلغ GABA على المستقبلات $GABA_b$ الموجودة على مستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون (ع1) ما يؤدي إلى تنشيط إنفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بـ K^{+} وخروج شوارد K^{+} من هيولى الخلية بعد مشبكية وفي نفس الوقت يُثبط إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2}. **الإستنتاج:** يتمثل نشاط المبلغ العصبي نورادرينالين (NE) في منع تحرير المبلغ العصبي الغلوتامات (Glu) على مستوى المشبك (ع1-ع4) فيكبح إنتقال الرسالة العصبية المنبهة إلى العصبون المحرك (ع4). ويتمثل نشاط المبلغ العصبي GABA: - في مستوى المشبك (ع3-ع4) في إحداث فرط إستقطاب غشاء العصبون المحرك (ع4). - في مستوى المشبك (ع2-ع1) تعزيز كبح إنتقال الرسالة العصبية المنبهة إلى العصبون المحرك (ع4). فيستقبل العصبون المحرك (ع4) فقط كمونات بعد مشبكية تثبيطية (PPSI) مما يتسبب في تثبيطه ما يؤدي إلى إسترخاء العضلة.	7*0.25 4*0.25	**2.75**
الجزء الثاني: **شرح آلية تأثير مادة TZD للتخلص من التشنج العضلي وإستعادة العضلة لحالة الإسترخاء:** **إستغلال الوثيقة (2):** يمثل **الشكل (أ)** تسجيلات محصل عليها في (ر.ذ.م) المُثَبَت في غشاء العصبون المحرك (ع4) إثر تنبيه العصبون (ع1) فقط ودون تنبيه العصبونين (ع2) و(ع3)، في الحالة العادية (التسجيل 1) وإثر حقن مادة TZD في الفراغ المشبكي بين العصبونين (ع1) و(ع2) (التسجيل 2)، حيث نلاحظ: - **في التسجيل (1) (في الحالة الطبيعية):** أن تنبيه العصبون (ع1) فقط ودون تنبيه العصبونين (ع2) و(ع3) أدى إلى تغيّر الكمون الغشائي وتسجيل PPSE سعته تبلغ العتبة (زوال إستقطاب غشاء العصبون المحرك (ع4)). - **في التسجيل (2) (في وجود مادة TZD):** أن تنبيه العصبون (ع1) ودون تنبيه العصبونين (ع2) و(ع3) أدى إلى تغيّر الكمون الغشائي وتسجيل PPSE سعته أقل من العتبة (زوال إستقطاب ضعيف لغشاء العصبون المحرك (ع4)). **الإستنتاج:** تكبح المادة TZD إنتقال الرسالة العصبية المنبهة من العصبون (ع1) إلى العصبون المحرك (ع4).	0.25 0.25 0.25	

		يمثل **الشكل (ب)** مقر وآلية تأثير مادة TZD، حيث نلاحظ:
2.75	0.25	- **في غياب مادة TZD:** يؤدي وصول موجة زوال الإستقطاب إلى النهاية العصبية للعصبون (ع1) إلى إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2} ودخول شوارد Ca^{+2} إلى هيولى النهاية العصبية للعصبون (ع1).
	2*0.25	- **في وجود مادة TZD:** رغم وصول موجة زوال الإستقطاب إلى النهاية العصبية للعصبون (ع1) لا تنفتح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2} ولا يتم دخول شوارد Ca^{+2} إلى هيولى النهاية العصبية للعصبون (ع1) لكون المادة TZD ترتبط بالمستقبلات α2 (الخاصة بالمبلغ العصبي نورادرينالين (NE)) لوجود تكامل بنيوي وهذا الإرتباط يُثبط إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2} (تبقى مغلقة).
	2*0.25	**الإستنتاج:** ترتبط المادة TZD بالمستقبلات الغشائية α2 الخاصة بالمبلغ العصبي نورادرينالين (NE) مؤديةً نفس دوره في تثبيط إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2}.
		الربط: (الشرح)
	3*0.25	- للمادة TZD نفس تأثير المبلغ العصبي نورادرينالين (NE) وذلك بإرتباطها بمستقبلاته الغشائية النوعية α2 لوجود تكامل بنيوي، فيُثبط إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{+2} حيث تبقى مغلقة رغم وصول موجة زوال الإستقطاب. - وبما أن مادة TZD مادة خارجية فسيكون تأثيرها مستمرًا مقارنة بالمبلغ العصبي نورادرينالين (NE) ذو التأثير المؤقت فيستمر كبحها لإنتقال الرسالة العصبية المنبهة إلى العصبون المحرك (ع4). - وفي الوقت نفسه يتدخل نشاط المبلغ العصبي GABA بتعزيز هذا الكبح وكذا بإحداث فرط في إستقطاب غشاء العصبون المحرك (ع4) فيستمر تثبيطه ما يؤدي إلى التخلص من التشنج العضلي وإستعادة العضلة لحالة الاسترخاء.
التمرين الثالث:	**(08 نقاط)**	
		الجزء الأول:
		إقتراح فرضية لتفسير سبب ظهور مرض فابري المتقدم وكذا المتأخر:
		إستغلال الوثيقة (1):
		يمثل **الشكل (أ)** البنية الفراغية للإنزيم αGAL ممثلة ببرنامج راستوب، حيث نلاحظ:
	0.25	- أن البنية الفراغية للإنزيم αGAL تتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة تضم بنيات ثانوية حلزونية α، بنيات ثانوية ورقية β ومناطق إنعطاف.
	0.25	- يحتوي الإنزيم على موقع فعال محدد بعدة بنيات ثانوية ورقية β.
	0.25	**الإستنتاج:** البنية الفراغية للإنزيم αGAL ثالثية.
		يمثل **الشكل (ب)** معادلة التفاعل الذي يُحفزه الإنزيم αGAL وآلية تأثير هذا الإنزيم على الركيزة Gb3 على مستوى موقع التحفيز للموقع الفعال للإنزيم αGAL، حيث نلاحظ:
	5*0.25	- يتم تثبيت الركيزة G3b في الموقع الفعال نتيجة التكامل البنيوي، وبعدها تتفكك في وجود الماء إلى لاكتوزيل سيراميد وغلاكتوز. - يحدث التفاعل الإنزيمي في موقع التحفيز الذي يضم الحمض الأميني ASP231 (غير المتأين) والحمض الأميني ASP170 (المتأين) وفق ما يلي: - تتشكل رابطة ضعيفة بين H لجذر ASP231 مع OR للركيزة، ومن جهة أخرى رابطة بين جذر ASP170 مع غلاكتوز الركيزة. - إرتباط O^- للوظيفة الحمضية لـ ASP170 مع كربون الغلاكتوز برابطة قوية وتحرير جزيئة لاكتوزيل سيراميد ROH كناتج أول بعد أخذها H من جذر ASP231 ويبقى الغلاكتوز مُرتبطًا بالموقع الفعال للإنزيم. - تتدخل جزيئة الماء H_2O التي تتفكك إلى جزئين، حيث يتم إرتباط H مع الوظيفة الحمضية COO^- لـ ASP231 فيتم إسترجاع H المفقود من الجهة ومن جهة أخرى ترتبط الـ OH بكربون الغلاكتوز لتزول الرابطة بين الغلاكتوز وASP170 ولتصبح وظيفة الجذر متأينة COO^- كما كانت قبل التفاعل، وبعده يُحرَر الناتج الثاني غلاكتوز ويُصبح الموقع الفعال للإنزيم جاهزً لتفاعل آخر.
3.75	0.25	**الإستنتاج:** يُحفز الإنزيم αGAL تفاعل تفكيك الركيزة G3b إلى ناتجين هما لاكتوزيل سيراميد وغلاكتوز.
		يمثل **الشكل (ج)** يمثل نتائج مقارنة نشاط إنزيم αGAL لدى 3 فئات من الاشخاص، حيث نلاحظ:
	0.25	- عند الشخص السليم يكون نشاط الإنزيم كبير جدًا، أما عند الشخص المصاب بمرض فابري المتأخر فيكون نشاطه ضعيفًا بينما عند الشخص المصاب بمرض فابري المتقدم فيكون منعدمًا.
	0.25	**الإستنتاج:** سبب مرض فابري هو خلل في نشاط الإنزيم αGAL.
		الربط: (إقتراح فرضية)
	0.25	يُحفز الإنزيم αGAL تفكيك الدهون السكرية G3b في الليزوزومات وبالتالي يمنع تراكمها، فوجود خلّل في نشاط هذا الإنزيم يُسبب مرض فابري بنوعيه نتيجة تراكم الدهون السكرية G3b.
		هذه النتائج تسمح لنا من إقتراح الفرضية التالية:
	3*0.25	**الفرضية:** يعود سبب مرض فابري لحدوث طفرةفي المورثة المسؤولة عن تركيب الإنزيم αGAL، حيث: - في فابري المتقدم تمس الطفرة الموقع الفعال للإنزيم، فيفقد الإنزيم نشاطه كُليًا فيكون المرض خطيرًا. - في فابري المتأخر تمس الطفرة موقع خارج الموقع الفعال، مما يُقلل من نشاط الإنزيم فيكون المرض خفيفًا.

3	2*0.25 0.25 4*0.25 0.25 3*0.25 0.25	**الجزء الثاني:** **مناقشة مدى فعالية العلاج بمادة DGJ في حالة مرض فابري مع المصادقة على صِحة الفرضية:** **إستغلال الوثيقة (2):** يمثل **الشكل (أ)** معلومات حول المادة DGJ، حيث نلاحظ: - أن المادة DGJ تعمل على تغيير جزئي للبنية الفراغية للإنزيم αGAL الطافر وذلك على مستوى البنيات الثانوية الورقية β، فإرتباطها بالإنزيم الطافر يؤدي إلى تغيير بعض المواقع ليصبح الإنزيم ذو بنية وظيفية وبعدها يتجه لعمله داخل الليزوزوم. **الإستنتاج:** تُساهم المادة DGJ في تعديل البنية الفراغية للإنزيم αGAL الطافر في بعض المناطق فقط (تعديل جزئي). يمثل **الشكل (ب)** يمثل نتائج تجريبية محصل عليها لإختبار فعالية العلاج بمادة DGJ، حيث نلاحظ: - **في الطفرة 1:** في غياب المادة DGJ كان نشاط الإنزيم αGAL الطافر ضعيفًا جدًا في حدود 1%، بينما في وجودها يرتفع نشاط الإنزيم بشكل ضئيل ليصبح في حدود 4%. - **في الطفرة 2:** في غياب المادة DGJ كان نشاط الإنزيم αGAL الطافر ضعيفًا في حدود 9%، بينما في وجودها يرتفع نشاط الإنزيم بشكل كبير ليصبح في حدود 40%. **الإستنتاج:** إن الدواء (المادة DGJ) فعال تُجاه الطفرات التي تحدث خارج الموقع الفعال للإنزيم αGAL (الطفرات التي تكون البعيدة عن الموقع الفعال). **الربط: (المناقشة)** - يظهر مرض فابري نتيجة حدوث طفرات وراثية في المورثة المسؤولة عن تركيب الإنزيم αGAL وبالتالي حدوث تغيير في البنية الفراغية لإنزيم αGAL مما يؤدي الى خلّل في نشاطه مما يحدث تراكمًا للدهون السكرية Gb3 في الليزوزوم نتيجة عدم تفكيكها. - هناك نوعان من مرض فابري: 1.فابري المتقدم والخطير: يكون نتيجة خلّل في الموقع الفعال فلا يحدث نشاط إنزيمي، فالعلاج بمادة DGJ لا يُجدي نفعًا لأنه لا يستطيع التعديل على مستوى البنيات الثانوية الورقية β المشكلة للموقع الفعال للإنزيم αGAL. 2.فابري المتأخر والخفيف المتأخر: تكون الطفرة في غير الموقع الفعال وهذا ما يقلل من نشاط الإنزيم فقط دون أن يختفي، فالعلاج بمادة DGJ يعطي نتائج إيجابية حيث يصحح الخلل جزئيًا ويعدّل من البنية الفراغية على مستوى البنيات الثانوية الورقية β فيرتفع نشاط الإنزيم αGAL. **هذه النتائج تسمح لنا بالمصادقة على صِحة الفرضية المقترحة.**
1.25	1.25	**الجزء الثالث:** **مخطط وظيفي يبين العلاقة بين المورثة وناتج تعبيرها المورثي مع إبراز سبب مرض فابري.** 

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية البويرة

امتحان بكالوريا تجريبي **ماي 2024**

الشعبة:علوم تجريبية

اختبار في مادة : علوم الطبيعة والحياة **المدة : 04 ساو 30د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

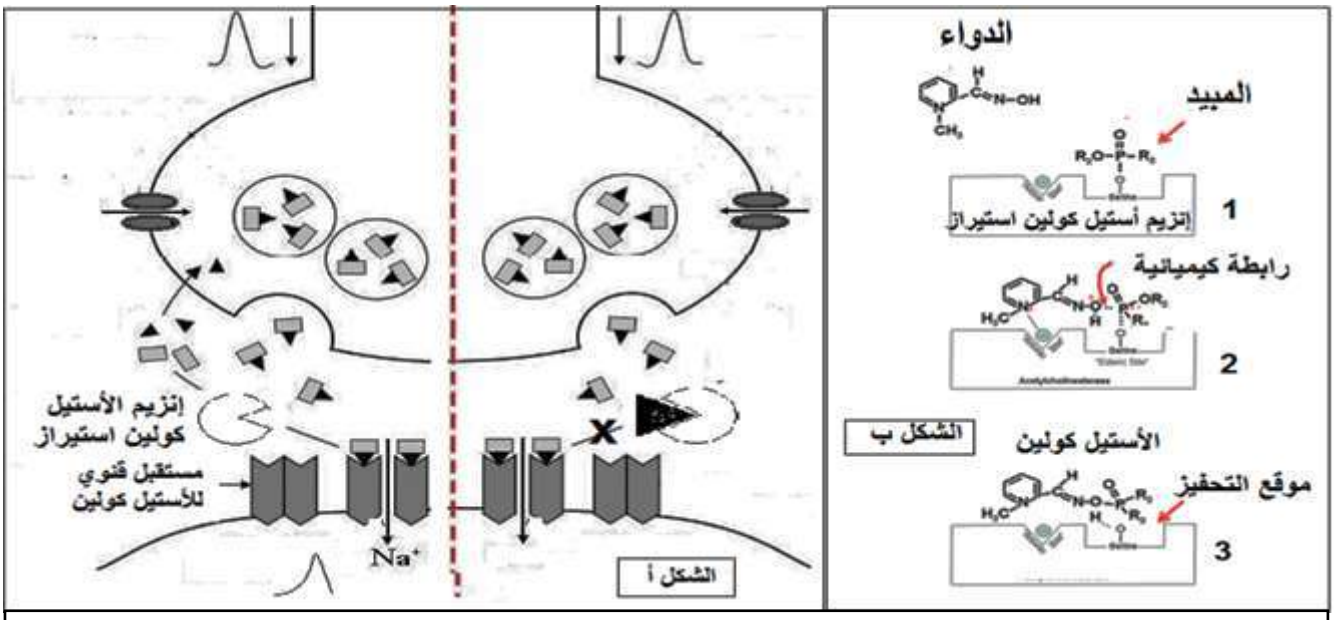
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول : (05 نقاط)

تؤمن البروتينات الغشائية عمل الجهاز العصبي ،إلا أن عملها قد يتعرض لبعض الاختلالات ،قد تؤدي إلى الموت للأفراد المعرضين باستمرار لبعض المبيدات الحشرية مثل **(Diazinon)** الذي يسبب تشنجات للعضلات الهيكلية،والتي تتطلب تدخلا علاجيايتمثل في حقن (pralidoxime) .

لغرض التعرف على تأثير المادتينتقترح عليك الوثيقة (1).



الوثيقة (01) ◄ **Diazinon**

1- **تعرف** على البروتينات الغشائية المتدخلة في النقل المشبكي، خصائصها ودورها **(نظّم** إجابتك في جدول).

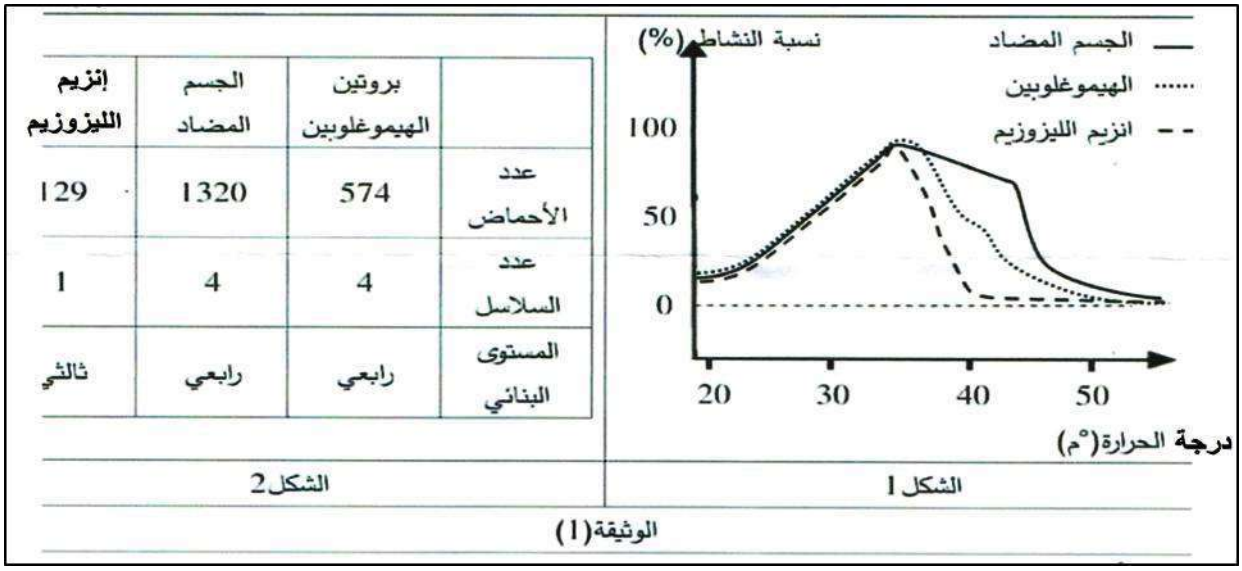
2-**وضح** في نص علمي أهمية عمل البروتينات العصبية في تأمين انتقال الرسالة العصبية وتأثيردواء pralidoxime في علاج التسمم بمبيد **Diazinon**، مستعينا بالوثيقة المساعدة.

التمرين الثاني :(07 نقاط)

يعتمد تركيب البروتين ومقاومته لظروف الوسط على بنيته الفراغية وقدرة تماسكها، لمعرفة العلاقة بين البنية الفراغية للبروتين ومقاومته للظروف المختلفة نجري الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تم في تجربة تحديد نسبة نشاط ثلاثة بروتينات وظيفية في مجال محدد من الحرارة هي: الهيموغلوبين ، الجسم المضاد وأنزيم الليزوزيم، بالإضافة لتحديد بعض المعطيات العلمية المتعلقة بالبروتينات الث لاثة، النتائج توضحها الوثيقة(1).



	بروتين الهيموغلوبين	الجسم المضاد	إنزيم الليزوزيم
عدد الأحماض	574	1320	129
عدد السلاسل	4	4	1
المستوى البنائي	رابعي	رابعي	ثالثي

الشكل 1 — الشكل 2

الوثيقة(1)

– **وضح** سبب اختلاف نشاط البروتينات الثلاثة بعد 35°م باستغلالك للوثيقة (1).

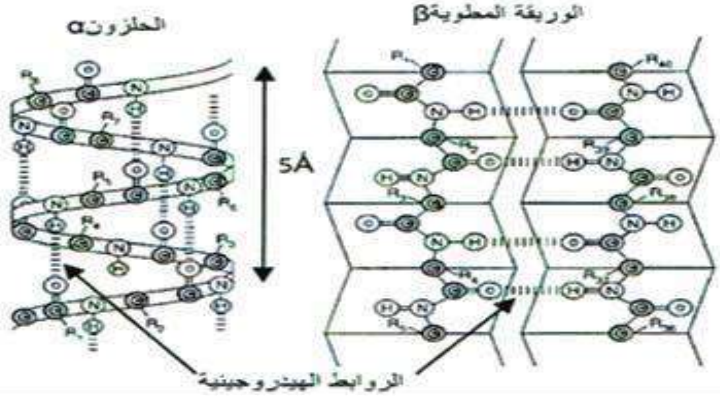
الجزء الثاني:

في دراسة مكملة، قام فريق من العلماء بـدراسة دقيقة خاصة بالبروتينات قيد الدراسة في الجزء الأول ، تمثل أشكال الوثيقة (2–أ) و (2–ب) النتائج المحصل عليها.

من جهة أخرى تم قياس الأبعاد للبنيات الثانوية المكونة للبروتينات الثلاثة باستعمال برنام ج RasTop، النتائج المتوصل إليها ممثل في الوثيقة (2–ج).

البروتين	عدد البنيات الحلزونيةα	عدد البنيات الحلزونيةβ
هيموغلوبين	36	00
جسم مضاد	32	320
ليزوزيم	05	05

الوثيقة (2–أ)



الوثيقة (2– ب)

	متوسط طول الحلزون α (بالأنغستروم Å)	متوسط طول الوريقة β (بالأنغستروم Å)
هيموغلوبين	25	
جسم مضاد	7	30
ليزوزيم	20	15

الوثيقة (2– ج)

1– انطلاقا من أشكال الوثيقة (2) ، **بيّن** أن اختلاف البنيات الثانوية في البروتين يلعب دورا هاما في صلابته ورفع مقاومته لظروف الوسط.

<u>التمرين الثالث</u> : (08نقاط)

تراقب بعض البروتينات الغشائية مثل Aquaporines (Aqp) حركة الجزيئات عبر الغشاء الهيولي لتحافظ على سلامة وحيوية العضوية حيث تعمل أغشية خلايا الكلية على إعادة امتصاص الماء كي لا يطرح كله مع البول ، لكن قد يحدث خلل في التوازن المائي في العضوية مرتبط بهذه الجزيئات ينتج عنه فقدان الماء عن طريق التبول المفرط (الإدرار البولي) مثل حالة le diabèteinsipide(السكري الكلوي الكاذب) .

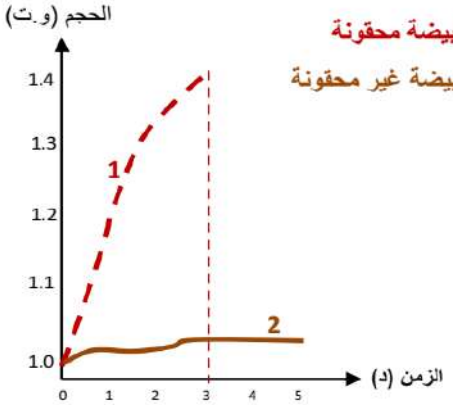
لتحديد دور هذه الجزيئات وتفسير الحالة المرضية المرتبطة بها نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول :

تمكن العلماء في بداية التسعينات من استخلاص البروتينات الغشائيةAquaporinesالتي أطلق على بعضها في ذلك الوقت CHIP28 ،لتحديد دورها تمكن العلماء في 1992من إنجاز التجارب التالية :

التجربة الأولى: تم عزل ARNm المشفر لبروتين CHIP28 وحقنه في خلية بيضة لضفدع Xenope ثم وضعت في وسط به محلول مائي ممدد ،نتائج تتبع حجم الخلية البيضية المحقونة ب ARNm المشفر لبروتين CHIP28 مع بيضة غير محقونة موضوعة في نفس الوسط ممثلة في منحنيات الشكل (أ).

التجربة الثانية : تم تقدير نفاذية الغشاء الهيولي للماء ،وكمية البروتين CHIP28 المدمج ضمن الغشاء الهيولي لمجموعة من الخلايا البيضية لضفدع Xenope قبل وبعد حقنها بكميات من ARNm المشفر لبروتين CHIP28. الخطوات التجريبية والنتائج المحصل عليها ملخصة في جدول الشكل (ب)



الشكل (أ)

حقن ARNm المشفر لبروتين CHIP28 ng	النتائج: نفاذية الغشاء للماء $Cm/s\ 10^{-4}$	النتائج: كمية البروتين CHIP28 المدمج في الغشاء 10^{-11} و.ت
0	13.7	0
0.5	112	0.4
2	175	1.6
10	221	10

الشكل (ب)

الوثيقة (1)

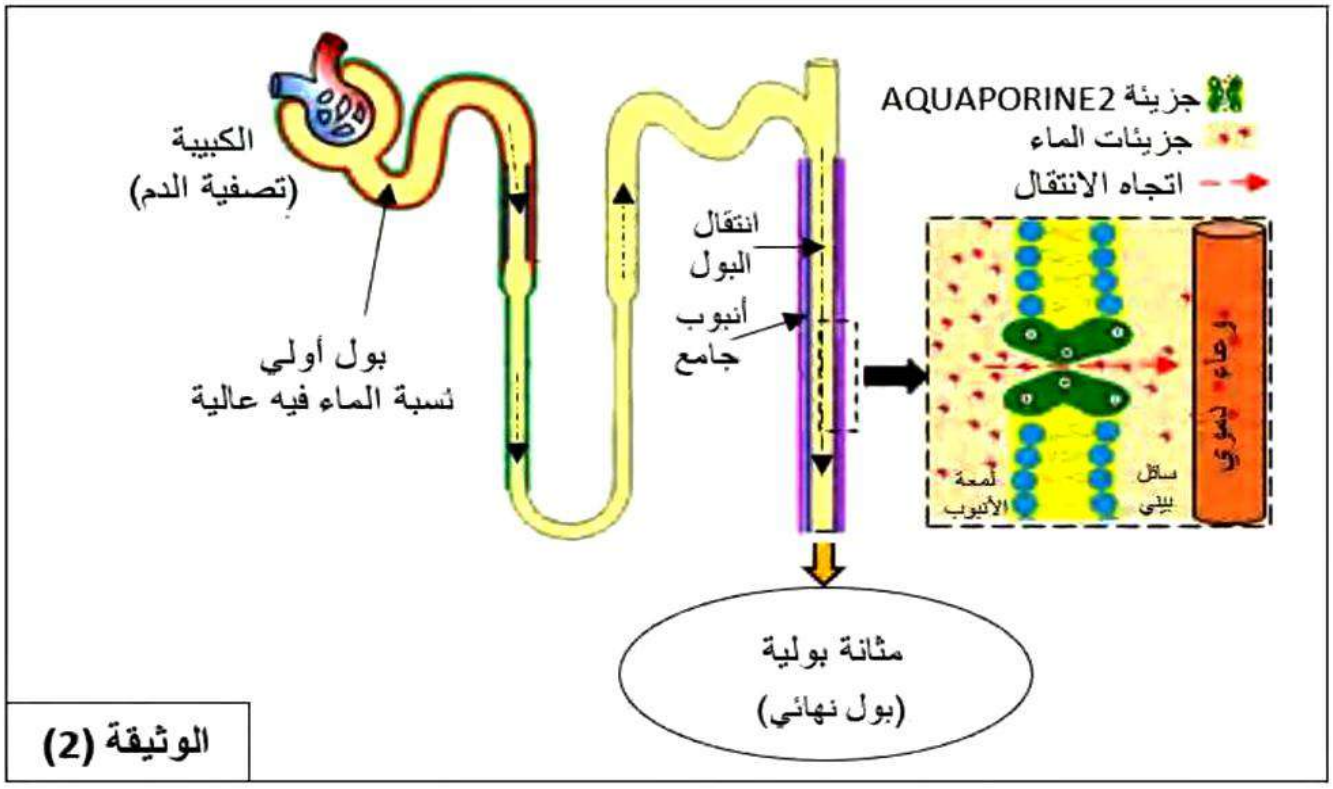
– **صغ فرضية** تفسر بها الحالة المرضية le diabète insipide باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني :

تظهر عند الأشخاص الذين يعانون من le diabèteinsipide أعراض من بينها كثرة التبول و إحساس مستمر بالعطش ، لشرح هذه الحالة المرضية يقترح عليك مايلي :

تمثل **الوثيقة (2)** رسم تخطيطي لإحدى البنيات (النيفرون) التي تمكن الكلية من الحفاظ على الماء في العضوية

تمثل ا **لوثيقة (3)** التي يمثل الشكل (أ) منها جزء من الأليل AQP2 المسؤول عن تركيب البروتين الغشائيAquaporinesعند شخص سليم ، وجزء من الأليل D150E المسؤول عن تركيبالبروتين الغشائيAquaporinesعند شخص مصاب ب le diabète insipide (السكري الكلوي الكاذب) ، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل جزء من جدول الشفرة الوراثية.



AQP2: GCC TCC ACC GAT GAG D150E: GCC TCC ACC GAA GAG	CGG: Arg /AGG:Arg /UGG:Trp /CUA :His /CUC:Leu /CUU:Leu/
الشكل (أ)	**الشكل (ب)**
<u>الوثيقة (3)</u>	

-**اشرح**سبب الحالة المرضية le diabèteinsipide (السكري الكلوي الكاذب) ، مراقبا صحة الفرضية باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2) و(3).

الجزء الثالث :

وضح في مخطط دور البروتينات الغشائية Aquaporines في تنظيم نسبة الماء في العضوية ، محددا مقر الخلل الذي ينتج عنه مرض le diabèteinsipid.

انتهى الموضوع الأول

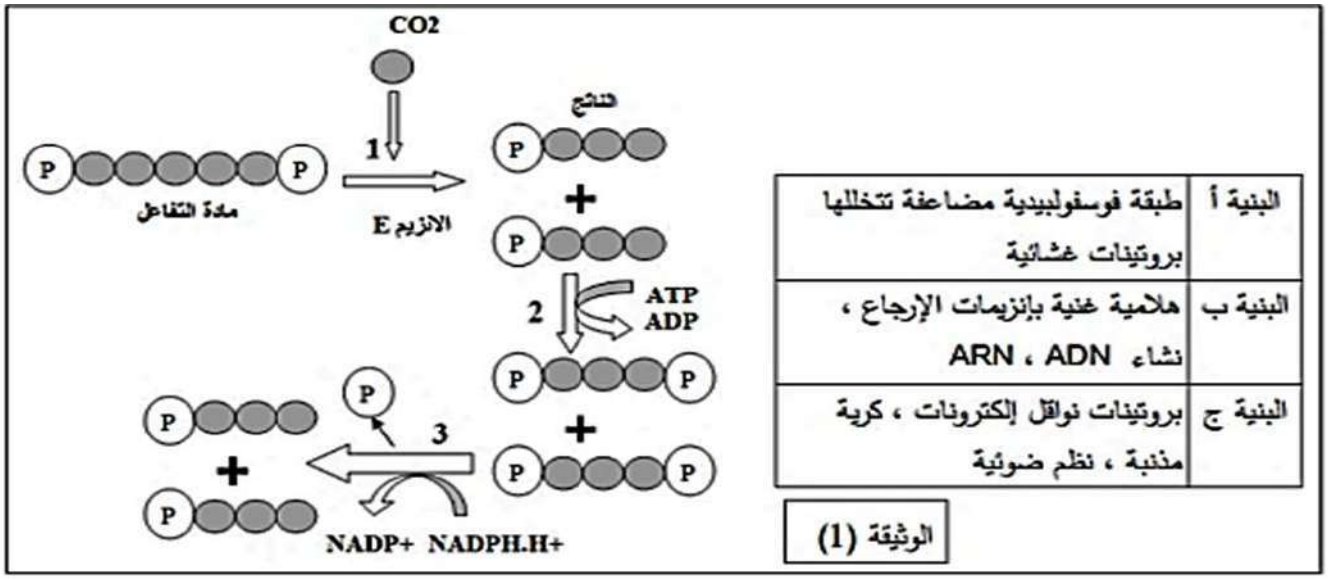
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 6من10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول : (05 نقاط)

تتطلب استمرارية التحولات الطاقوية على مستوى الصانعة الخضراء ، توفر غاز الـ CO_2 الذي يسمح بتركيب جزيئات عضوية.

الوثيقة (1) تقدم تفاعلات تشكل مركبات أدمج فيها غاز الـ CO_2 التي تتم في مرحلة هامة من مراحل التركيب الضوئي، الجدول المرفق يظهر التركيب الكيموحيوي لبعض البنيات المكونة للصانعة الخضراء.



البنية أ	طبقة فوسفولبيدية مضاعفة تتخللها بروتينات غشائية
البنية ب	هلامية غنية بإنزيمات الإرجاع ، نشاء ADN ، ARN
البنية ج	بروتينات نواقل إلكترونات ، كرية مذنبة ، نظم ضوئية

الوثيقة (1)

1- تعرف على الإنزيم E، مادة التفاعل والناتج،وعلى نوع التفاعلات 1، 2، 3 مع نسبها إلى البنية المناسبة في الجدول، ثم لخص تفاعلات المرحلة في معادلة إجمالية.

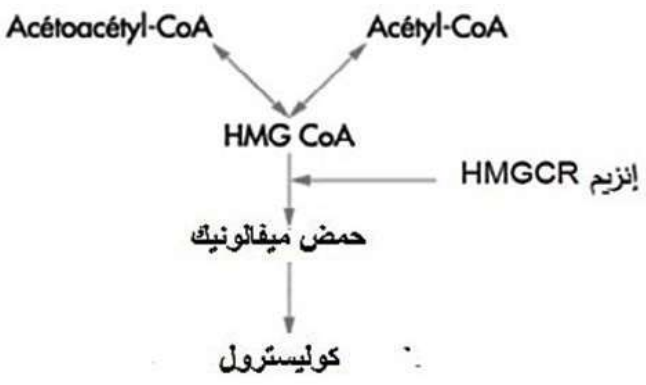
2-**وضح** في نص علمي منظّم خطوات حدوث هذه المرحلة مع **إبراز** أهميتها في استمرار عملية التركيب الضوئي.

التمرين الثاني :(07 نقاط)

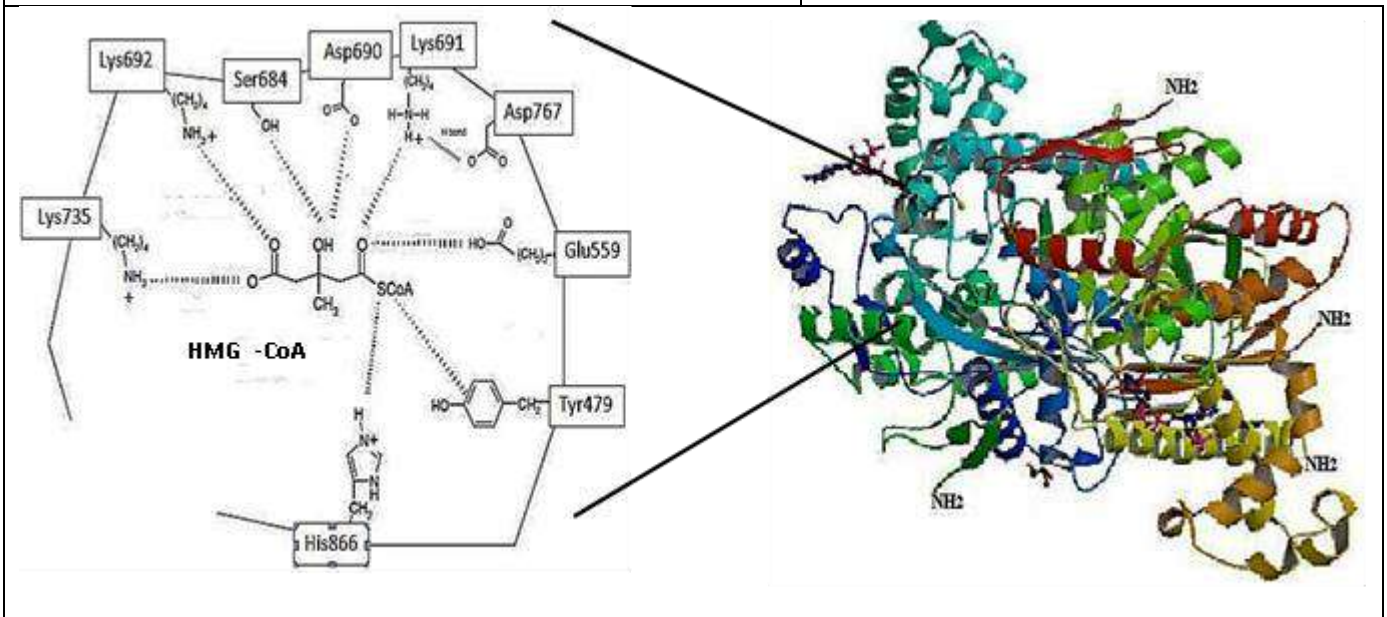
تحفز التفاعلات الأيضية بتدخل إنزيمات، تستمد تخصصها الوظيفي انطلاقا من بنيتها الفراغية النوعية، في هذا الإطار استغل العلماء المعلومات المتعلقة بالعلاقة بين بنية الإنزيم وتخصصه الوظيفي من أجل إيجاد حلول علاجية لمشاكل صحية.

الجزء الأول :

إنزيم HMGCR وسيط يتدخل في مسلك أيضي يدعى مسلك (mévalonate) ويعد ذو أهمية بالغة عند الإنسان، كونه المسؤول عن إنتاج مواد ضرورية لتركيب 07% من الكولسترول الموجود في الجسم. يوضح الشكل(أ) من الوثيقة (1) مسلك (mévalonate) وكذا التفاعل الذي يحفزه انزيم HMGCR، بينما يبرز الشكل (ب) من الوثيقة (1) البنية الفراغية للإنزيم وكذا تفاصيل حول نشاط موقعه الفعال.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

- **وضح دور إنزيم** HMGCR في تركيب الكولسترول باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

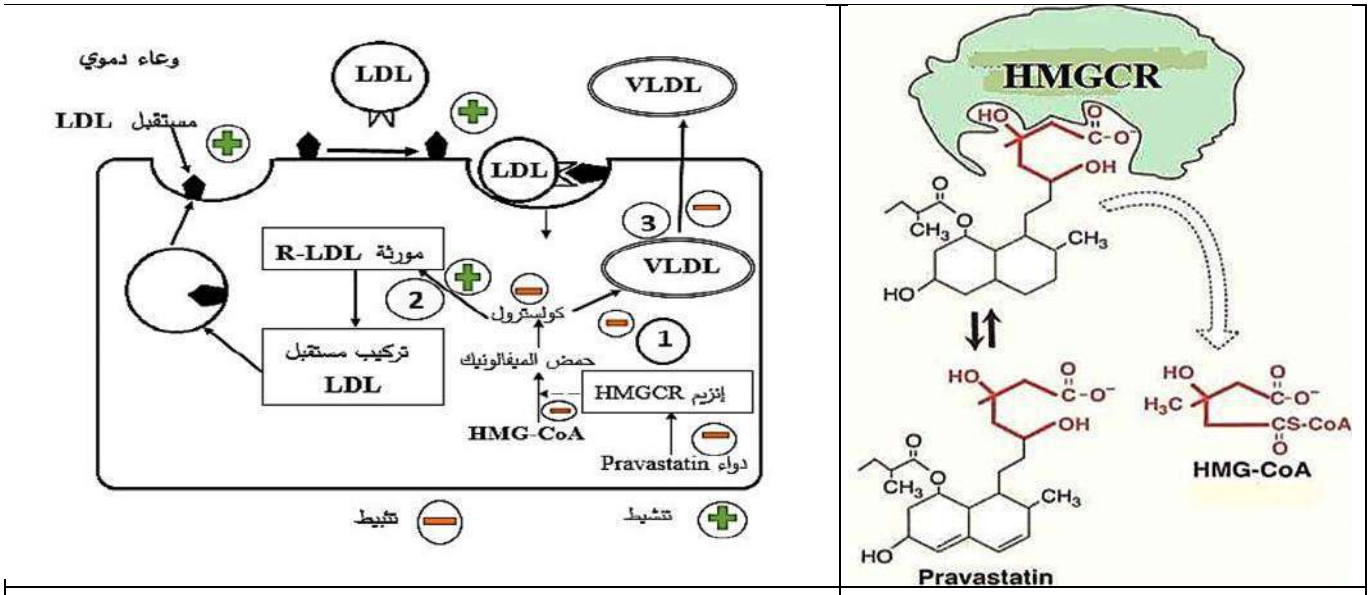
فرط كولسترول الدم العائلي (FH) هو اضطراب وراثي يتميز بارتفاع مستويات الكولسترول في الدم وتحديدا مستويات البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) المسبب للأمراض القلبية الوعائية. يستعمل دواء Pravastatin لعلاج هذا المرض.

لفهم آلية تأثير الدواء نقترح دراسة الوثيقة (2) حيث:

- الشكل (أ) يوضح بنية جزيئة Pravastatin وكذا HMG-CoA.
- الشكل (ب) من الوثيقة (2) يبرز آلية عمل هذا الدواء في الخلية الكبدية.

ملاحظات :

- مورثةR-LDL، تشرف على تركيب مستقبل LDL.
- بروتين دهني VLDL ذو كثافة منخفضة جدا يتحول في مجرى الدم إلىLDL
- مستقبل LDL بروتين غشائي يعمل على تثبيت LDL ، مما يسمح باقتناصه من طرف الخلية .



الشكل (أ)	الشكل (ب)
الوثيقة (02)	

1- باستغلالك للوثيقة (2):

- **وضح** تأثير دواء Pravastatin على مرضى فرط كولسترول الدم العائلي .
- **اقترح** طريقة علاجية بديلة لتحسين الحالة الصحية لدى الأفراد المصابين بمرض (FH).

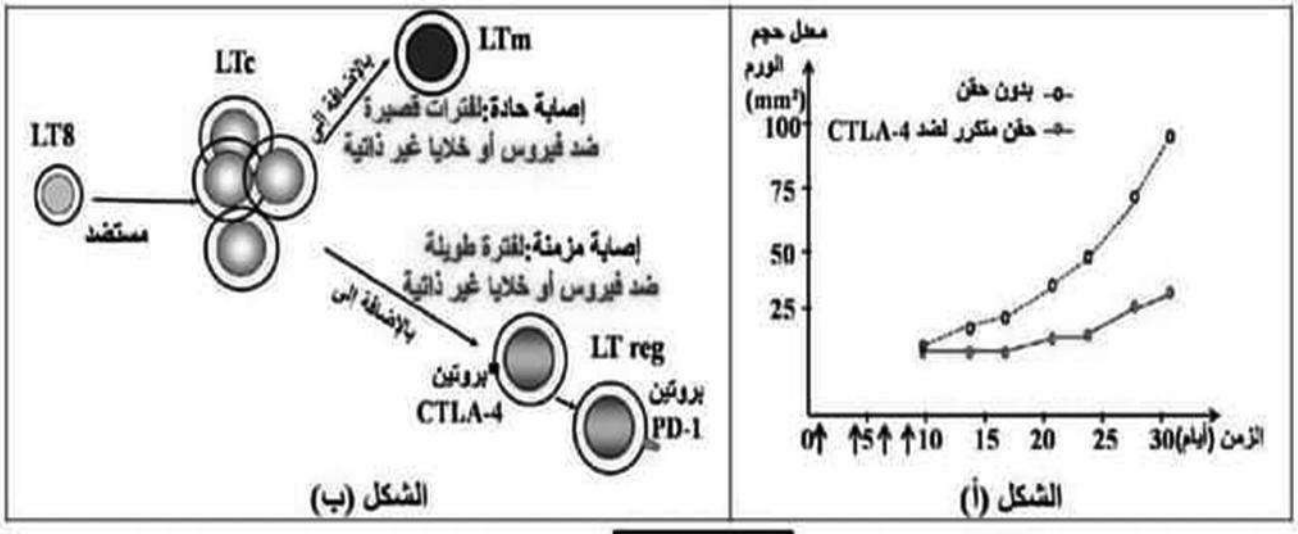
التمرين الثالث:(08 نقطة)

يعطي التخصص الوظيفي للبروتين الجهاز المناعي القدرة على تنظيم الاستجابة المناعية في حالة الإصابات المزمنة (بقاء المستضد ،تواصل الرد الالتهابي وإجهاد الخلايا LTc) كما يوفر ميدانا خصبا لإيجاد علاجات للعديد من الأمراض ومنها السرطان .

الجزء الأول :

للتعرف على بعض الخصائص التنظيمية في الرد المناعي الخلوي وإحدى طرق العلاج المناعي إليك الطرق التالية:

سمحت التجارب باستعمال دواء إيبليميماب (ipilimumab) وهو أجسام مضادة ضد CTLA_4 أحد المستقبلات الغشائية في الخلايا LT من الحصول على النتائج الممثلة في **الشكل** (أ) من **الوثيقة (01)**كما أن **الشكل (ب)** يوضح إحدى التطورات المؤدية إلى نشاط تنظيمي كابح suppressor للاستجابة المناعية عند الإصابات المزمنة Chronic infection .



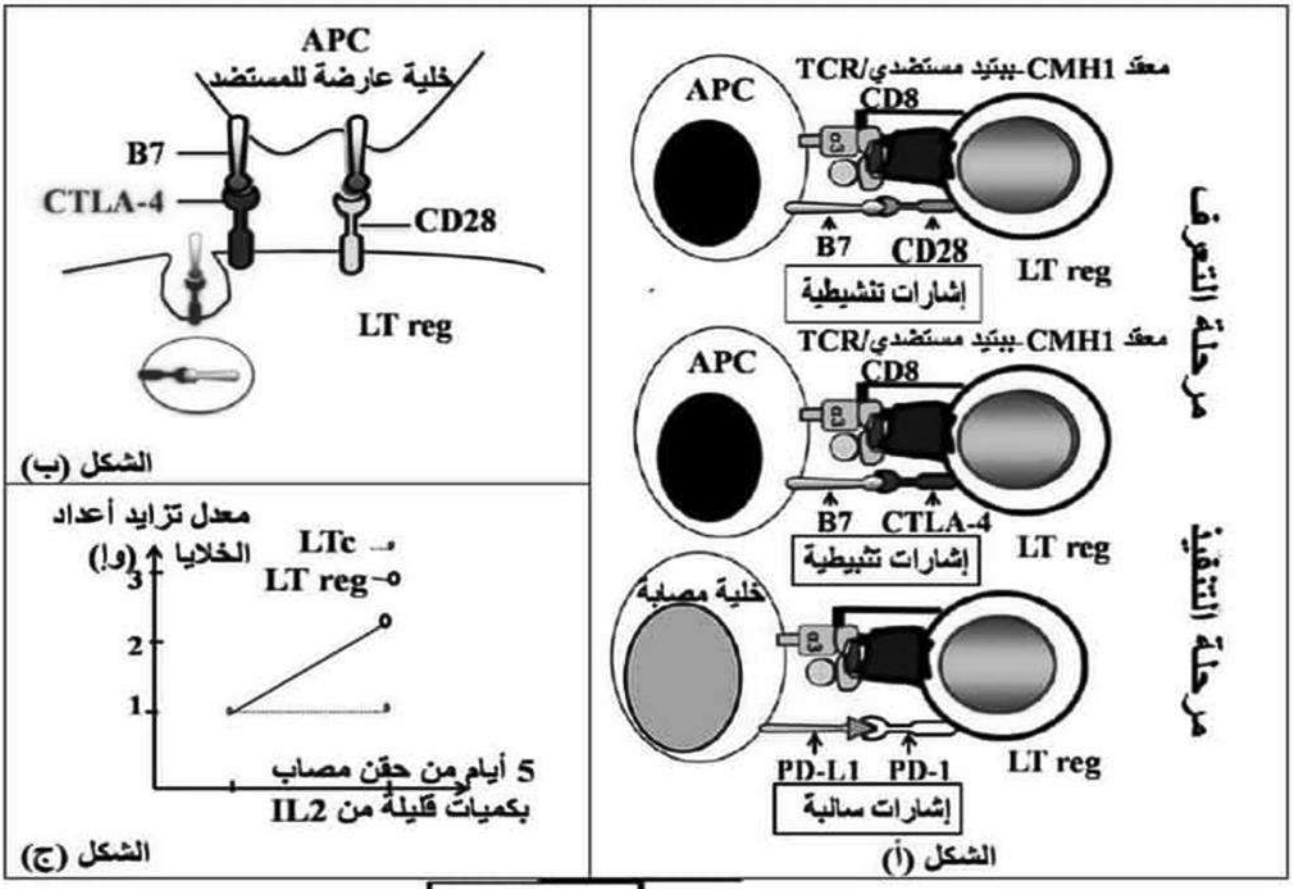
الوثيقة 01

1- اعتمادا على شكلي الوثيقة(01) **اقترح** فرضية لتفسير دور دواء ايبيليميمابIpilimumab .

الجزء الثاني:

لفهم الآليات التنظيمية وأفاق العلاج باستعمال الجزيئات المناعية إليك **الوثيقة (02)** ، حيث يبين **الشكل**(أ) تأثير بعض المستقبلات الغشائية للLTreg في مرحلة التعرف وحالة الاتصال بالخلية المصابة، و**الشكل (ب)** فيوضح آلية عمل CTLA-4، أما **الشكل (ج)** يظهر مقارنة حساسية الخلايا المنفذة و الخلايا التنظيمية لIL2 .

ملاحظة: معقد CD28 ـ B7 داعم لتنشيط LT ويؤدي الى ظهور الخلايا المنفذة .



الوثيقة 02

– **صادق** على صحة الفرضية المقترحة سابقاباستغلالك للمعطيات السابقة وأشكال الوثيقة (2).

الجزء الثالث :

انطلاقا مما سبق ومكتسباتك **أنجز** مخططا تظهر من خلاله دور البروتينات خلال النشاط التنظيمي الكابح في تجنب إجهاد الجهاز المناعي للعضوية في حالة الإصابة المزمنة .

انتهى الموضوع الثاني

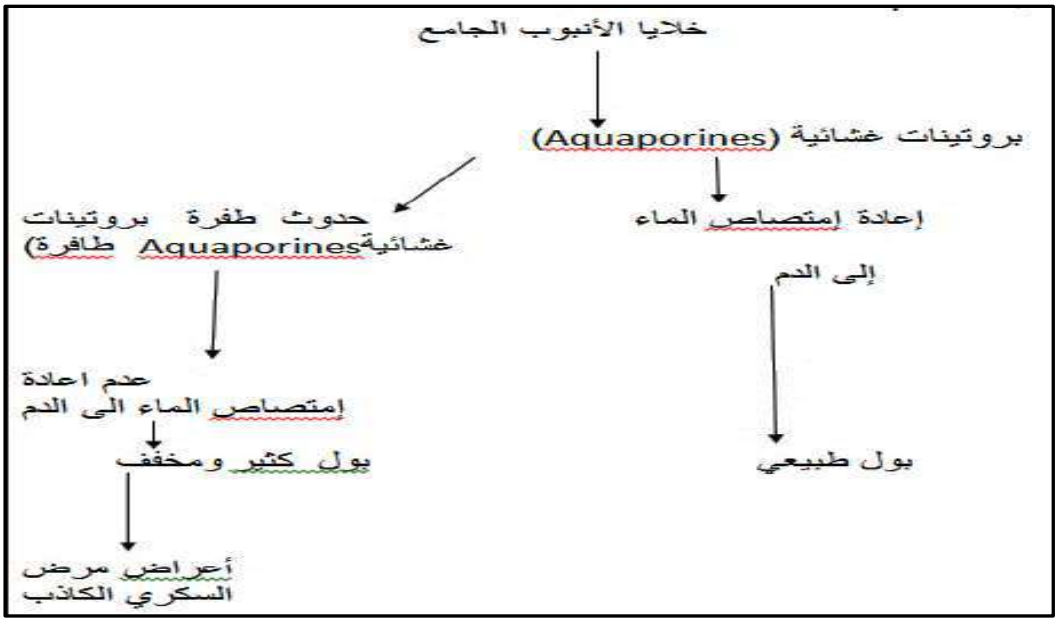
عناصر اجابة الموضوع الأول (من الصفحة 1 من 11 الى الصفحة 6 من 11)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الاول	**05نقاط**	
1. البروتينات الغشائية المتدخلة في النقل النشبكي و خصائصها: **قنوات فولطية للـ Ca^{++}** :خصائصها: ذات طبيعة بروتينية (بنية رابعية) مبوبة كهربائيا حيث تفتح نتيجة تغير الكمون الغشائي. **قنوات كيميائية للـ Na^{+} أو Cl^{-}** :خصائصها: ذات طبيعة بروتينية. تفتح كيميائيا بواسطة مبلغات كيميائية حيث تفتح المستقبلات القنوية للصوديوم Na^{+}بالمبلغات المنبهة مثل الأسيتيل كولين A–Ch. تفتح المستقبلات القنوية للـ Cl^{-} عن طريق مبلغات مثبطة مثل GABA .	8 x 0.25	2.00
2/ النص العلمي **المقدمة:** تتضمن المشكل العلمي ما أهمية عمل البروتينات العصبية في تأمين انتقال الرسالة العصبية وما تأثير دواء pralidoxime في علاج التسمم بمبيد **Diazinon** ؟ **العرض:** **1.** أهمية البروتينات في تامين انتقال السيالة العصبية: •انفتاح القنوات الفولطية ل ca^{++} (بروتينية) تحت تأثير تغير الكمون الغشائي يحفز الحويصلات المشبكية الحاملة للأستيل كولين على افراغ محتواها في الشق المشبكي. •ارتباط الاستيل كولين بمستقبلاته القنوية (بروتينية) يسمح بتدفق داخلي لشوارد +Na مما يسبب توليد كمون عمل بعد مشبكي تنبيهي PPSE، يؤدي في النهاية الى تقلص العضلة. •يتدخل انزيم استيل كولين استراز الذي يعمل على تفكيك الاستيل كولين الى استيل + كولين يعاد امتصاصه على مستوى الخلية قبل مشبكية، يؤدي الى توقف النقل المشبكي، فتسترخي العضلة. 2. تأثير **Diazinon** •يرتبط المبيد بالموقع الفعال لأنزيم استيل كولين استيراز في موقع التحفيز (رابطة هيدروجينية ضعيفة) فيعطل نشاطه وبالتالي يمنع تحفيز اماهة الاستيل كولين ويستمر تأثيره على الالياف العضلية بعد المشبكية، ومنه حد استمرار تقلص العضلات وحدوث تشنجات عضلية قد تكون مميتة خاصة تلك المتعلقة بالعضلات التنفسية.	0.5 0.5 1.5 0.75	04

3. تأثير دواء pralidoximeفي علاج التسمم بمبيد **Diazinon:** •يرتبط الدواء في الموقع الفعال لأنزيم استيل كولين استيراز في موقع اخر ويرتبط مع المبيد الحشري من جهة أخرى ما يؤدي الى تحرير المبيد من موقع تحفيز الانزيم مرتبطا بالدواء فيصبح موقع التحفيز للأنزيم حرا، ويصبح الانزيم قادرا على تحفيز تفاعل تفكيك الاستيل كولين بشكل طبيعي فيتوقف تأثير الاستيل كولين ويتوقف التقلص والتشنجات العضلية. **الخاتمة:** الاستعمال غير المراقب لمبيد **Diazinon** يسبب تشنجات عضلية قد تكون مميتة لتاثيره على انزيم له دور فعال في النقل المشبكي.	**0.75** **0.5**	
التمرين الثاني		**07 نقاط**
الجزء الاول **توضيح سبب اختلاف نشاط البروتينات الثلاثة بعد 35°م** **استغلال الشكل 1:** يمثل الشكل (**1**) تغيرات نسبة نشاط ثلاث بروتينات وظيفية بدلالة تغيرات درجة حرارة الوسط حيث: – **من 20^{0}م إلى 37^0 م:**تزايد نسبة النشاط للبروتينات الثلاث مع زيادة درجة حرارة الوسط حتى تصل قيمة أعظمية 100% عند درجة الحرارة 37^0 م(علاقة طردية). – **فوق 37^0 م:**تناقص نسبة نشاط البروتينات الثلاث حتى ينعدم بحيث : ✓ ينعدم نشاط إنزيم الليزوزيم عند درجة 40^{0}م. ✓ بينما تنعدم نسبة نشاط الهيموغلوبين عند درجة حرارة 50^{0}م. ✓ في حين تنعدم نسبة نشاط الجسم المضاد عند درجة حرارة 55^{0}م. **الاستنتاج:** – يكون نشاط البروتينات الثلاث أعظمي عند درجة حرارة 37^0 م وهي درجة الحرارة المثلى (درجة حرارة الجسم). – كل بروتين يعمل ضمن مجال محدد من درجة الحرارة. **استغلال الشكل 2 : يمثل بعض المعطيات العلمية المتعلقة بالبروتينات الثالثة:** اختلاف عدد الاحماض الامينية التي تدخل في تركيب كل بروتين حيث الجسم المضاد يتكون من اكبر عدد من الاحماض الامينية و الليزوزيم على اقل عدد . اختلاف عدد السلاسل الببتيدية المكونة لكل بروتين ادي الى اختلاف البنية الفراغية ، حيث للجسم المضاد والهيموغلوبين بنية رابعية (4 سلاسل)و الليزوزيم بنية ثالثية (سلسلة واحدة). **الاستنتاج:** تختلف البنية الفراغية للبروتينات باختلاف الاحماض الامينية والسلاسل الببتيدية المكونة لها.	**0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5**	**2.5**

الربط:لكل بروتين مجال محدد من درجة الحرارةيعمل ضمن هـ، ولكل بروتين بنية فراغية تختلف باختلاف الاحماض الامينية والسلاسل الببتيدية المكونة لها، اذن يعود اختلاف نشاط البروتينات الثلاثة بعد 35^0 م إلى اختلاف البنية الفراغية لها.	**0.5**	
الجزء الثاني **تبيان إن اختلاف البنيات الثانوية في البروتين يلعب دورا هاما في صلابة و رفع مقاومته لظروف الوسط** **استغلال الوثيقة (2-أ):**تمثل الوثيقة جدو ل لعدد ونوع البنيات الثانوية المكونة للبنية الفراغية للبروتينات الثلاثة حيث: - عدد البنى الثانوية المكونة للبنية الفراغية للجسم المضاد (352)أكبر من عددها في البنية الفراغية للهيموغلوبين(36) وهذه الأخيرة أكبر عددها في إنزيم الليزوزيم(10). - كما تختلف البروتينات الثلاثة في نوع البنى الثانوية المشكلة لبنيتها الفراغية حيث الهيموغلوبين مكون من بنيات حلزونية α فقط، بينما الليزوزيم و الجسم المضاد بهما بنيات حلزونية α وورقية β. **الاستنتاج:**تختلف البروتينات الثلاثة في عدد ونوع البنى الثانوية الداخلية في تشكيل البنية الفراغية لكل منها . **استغلال الوثيقة (2- ب):** تمثل الوثيقة رسم تخطيطي للبنيات الثانوية αو β والروابط الكيميائية المساهمة في تشكلها وثباتها حيث: - تساهم الروابط الهدروجينية في تشكل و استقرار البنيات الثانوية α و β،والتي تنشأ بين أحماض أمينية معينة في مواقع محددة بدقة من السلسلة الببتيدية، - إن عدد الروابط الهدروجينية المساهمة في تشكل و استقرار البنية الثانوية αأكبر من عدد الروابط الهدروجينية المساهمة في تشكل و استقرار البنية الثانوية β،بحيث في نفس الطول $5A^0$ من البنية الثانوية ، نجد في البنية α06 روابط هدروجينية بينما في البنية β نجد 03 روابط هدروجينية، ومنه كلما زاد عدد البنى الثانوية α في البروتين زادت عدد الروابط الهيدروجينية المساهمة في استقرار بنيته وبالتالي زيادة مقاومته لظروف الوسط مثل الحرارة. **الاستنتاج:**يلعب نوع البنى الثانوية الداخلية في تشكيل البنية الفراغية للبروتين دورا هاما في صلابته و بالتالي مقاومته لظروف الوسط. **استغلال الوثيقة (2- ج):**تمثل الوثيقة متوسط طول البنيات الثانوية αو β المكونة للبنية الفراغية للبروتينات الثلاثة حيث: - متوسط طول البنية الثانوية α للجسم المضاد (A°7) أقل منه في الليزوزيم وهذا الأخير أقل منه في الهيموغلوبين،بينما متوسط طول البنية الثانوية βلليزوزيم (A°15) أقل منه في	**0.5** **0.5** **0.75** **0.5** **0.5**	**4.5**

الجسم المضاد، مما يدل على اختلاف البنى الفراغية للبروتينات الثلاثة. **الإستنتاج:**تختلف البروتينات الثلاثة السابقة من حيث البنية حيث يتميز كل بروتين ببنية فراغية محدد. **الربط:** – من خلال النتائج المتوصل إليها سابقا نستنتج أن عدد ونوع البنيات الثانوية المكونة للبنية الفراغية للبروتين، تلعب دور هاما في صلابته وبالتالي مقاومته لظروف الوسط، حيث كلما زاد عدد البنى الثانوية في البروتين زاد تماسك بنيته الفراغية بزيادة عدد الروابط الهيدروجينية وخاصة إذا كانت بنياتثانويةα، -- من خلال النتائج المتوصل إليها سابقا فإن البروتينات الثلاثة تختلف عن بعضها في البنية الفراغية،حيث أن الجسم المضاد يتكون من عدد كبير من البنيات الثانوية 320 منها 32 بنيةα، أكثر من الهيموغلوبين 36 بنية ثانوية α، وهذا الأخير أكثر من عدد البنيات الثانوية في إنزيم اليزوزيم (10 بنيات)، وهذا ما يجعل البنية الفراغية للجسم المضاد أكثر تماسك وصلابة من بنية الهيموغلوبين الذي بدوره أكثر صلابة من الليزوزيم. إذا فاختلاف عدد أو نوع البنيات الثانوية المكونة للبنية الفراغية للبروتينات، يلعب دورا هاما في صلابتها ورفع مقاومتها لظروف الوسط.	**0.5** **1.25**	
التمرينالثالث	**08 نقاط**	
الجزء الاول: **صياغة فرضية**لتفسير الحالة المرضية le diabèteinsipide **<u>إستغلال شكل(أ) (الوثيقة 1)</u>:**يمثل منحنيي شكل (أ) تغيرات حجم خليتين بيضيتين بدلالة الزمن إحداهما محقونة ب ARNm المشفر لبروتين CHIP28 والثانية غير محقونة حيث: – قبل الحقن : يكون حجم الخليتين متماثل ويقدر ب(1) وت -عند الخلية غير محقونة: نلاحظ بقاء حجمها تقريبا ثابت رغم مرور 5 د من الزمن -عند الخلية المحقونة نلاحظ إرتفاع حاد لحجمها حتى يصل1.4 (وت) بعد 3 د **الإستنتاج** : بروتين CHIP28 يجعل الغشاء الهيولي نفوذا. **<u>إستغلال الشكل (ب):</u>** يمثل جدول تغير نفاذية الغشاء الهيولي للماء وكمية البروتين CHIP28 المدمج ضمن الغشاء الهيولي قبل وبعد حقن ARNm المشفر لبروتين CHIP28: -<u>قبل حقن ARNm المشفر لبروتين CHIP28:</u> تكون نفاذية الغشاء قليلة وتقدر ب 13.7 10−4 s/ cm وكمية البروتينCHIP28 منعدمة. -<u>بعد حقن ARNm المشفر لبروتين CHIP28:</u> نلاحظ كلما زادت كمية ARNmالمشفر	**0.5** **0.25** **0.5**	**2.5**

لبروتين CHIP28 المحقونة زادت كمية الماء التي تنفذ عبر الغشاء وزادت كمية البروتينات CHIP28 المدمجة **الإستناج:** زيادة نفاذية الغشاء للماء مرتبطة بزيادة البروتين CHIP28 المدمج المرتبط بدوره بزيادة كمية ARNm المحقون.	**0.25**	
-الربط: نفاذية الماء عبر الغشاء تزداد بزيادة عدد البروتينات الغشائية Aquaporines (البروتين CHIP28) المدمج المرتبط بدوره بزيادة كمية ARNm المحقون، فهي جزيئات غشائية ضمنية (قنوات) تسمح بمرور الماء تمتاز ، هذه الحالة المرضية بالتبول المفرط بالتبول اللإرادي (الإدرار البولي)، اذن يمكن اقتراح الفرضية التالية:	**0.5**	
سبب هذه الحالة المرضية يعود إلى أن جزيئات الغشائية Aquaporines أصبحت غير وظيفية (طفرة) في أغشية الخلايا المكونة للكلية فلاتعمل على إعادة امتصاص الماء وبالتاي يطرح أغلبه مع البول.	**0.5**	
الجزء الثاني **شرح سبب الحالة المرضية le diabèteinsipide (السكري الكلوي الكاذب)، ومراقبة صحة الفرضية**		
<u>إستغلال الوثيقة 2:</u> تمثل رسم تخطيطي لإحدى البنيات (النيفرون) التي تمكن الكلية من الحفاظ على الماء في العضوية حيث: يتم تصفية الدم على مستوى الكبيبة حيث يتشكل بول أولي غني بالماء ، **لما** يصل إلى مستوى الأنبوب الجامع يمتص الماء عبر القنوات الغشائية Aquaporines ليعود إلى الوسط الداخلي(الدم).	**0.5**	
الإستناج: يحتوي الغشاء الهيولي لخلايا الأنبوب الجامع على جزيئات Aquaporines دورها إعادة إمتصاص الماء من البول وإدخاله إلى الوسط الداخلي (الدم).	**0.5**	
<u>إستغلال الوثيقة(3):</u> -الشكل (أ) يمثل جزء من الأليل AQP2 المسؤول عن تركيب البروتين الغشائي Aquaporines عند شخص سليم، وجزء من الأليل D150E المسؤول عن تركيب البروتين الغشائي Aquaporines عند شخص مصاب بالسكري الكلوي الكاذب <u>إستخراج جزء البروتين المسؤول عن تركيب البروتين الغشائي Aquaporines عند شخص سليم وعند شخص مصاب بـ diabèteinsipide(السكري الكلوي الكاذب)</u> - الشخص السليم: – جزء المورثة GCC TCC ACC GAT GAG – رامزات ARNmCUCCUAUGGAGGCGG – الأحماض الأمينية Arg – Arg –Trp–His – Leu	**0.5**	**3.75**

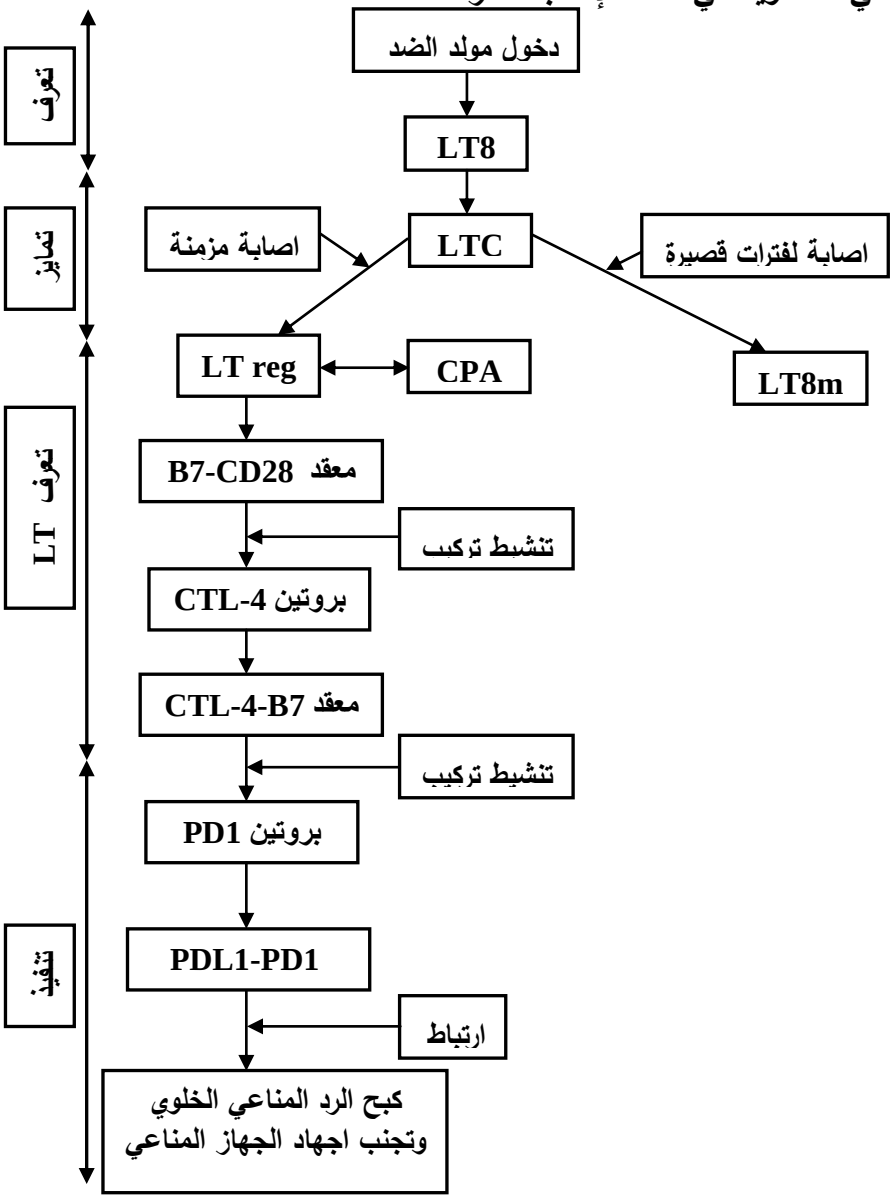
	0.5 **0.75** **0.25** **0.75**	الشخص المريض(السكري الكلوي الكاذب) - جزء المورثة GCC TCC ACC GAA GAG - رامزاتARNmCUCCUUUGGAGGCGG - الأحماض الأمينيةLeu Arg – Arg – Trp– Leu نلاحظحدوث طفرة إستبدل القاعدة T بالقاعدة A في الثلاثية الرابعة من جزء المورثة أدى إلى تغير الرامزة الرابعةلل ARNmوبالتالي وجود اختلاف في الحمض الأميني الرابع حيث نجد الحمض الأميني اللوسين في البروتين الطافر عند الشخص المريض بدلا من الحمض الأميني الهستدين عند الشخص السليم **الإستنتاج:** حدوث طفرة إستبدلفي جزء المورثة أدى إلى تغير حمض اميني وبالتالي إنتاج بروتين طافر. **الربط :** إن تنظيم حركة الماء تؤمنها جزيئات بروتينية غشائية Aquaporines التي تسمح بنفوذ الماء عبرها حيث يتم إعادة امتصاص الماء من البول وإدخاله إلى الدم لكن عند الشخص المصاب بمرض le diabète insipide تكون هذه الجزيئات غير وظيفية بسبب طفرة وراثية ممايؤدي عدم إعادة امتصاص الماء وظهور أعراض المرض المتمثلة في كثرة التبول وإحساس بالعطش هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية المقترحة (**سبب هذه الحالة المرضية يعود إلى أن جزيئات الغشائيةAquaporines أصبحت غير وظيفية (طفرة) في أغشية الخلايا المكونة للكلية فلاتعمل على إعادة امتصاص الماء وبالتاي يطرح أغلبه مع البول).**
1.75	**7 ×0.25**	**الجزء الثالث:مخطط لدور البروتينات الغشائية Aquaporines في تنظيم نسبة الماء في العضوية،مع تحديد مقر الخلل الذي ينتج عنه مرض le diabète insipid.** 

عناصر اجابة الموضوع الثاني (من الصفحة 7 من 11 الى الصفحة 11 من 11)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الاول	**05 نقاط**	
1-التعرف: **الإنزيم:** إنزيم الريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز Rubisco. **مادة التفاعل:** الريبولوز ثنائي الفوسفات Rudip. **الناتج:** 2 APG. **نوع التفاعلات:** **التفاعل (1):** تثبيت الـCO_2 على جزيئة السكر الخماسي Rudip. **التفاعل (2):** فسفرة APG إلى ADPG بإماهة ATP. **التفاعل (3):** إرجاع ADPG إلى PGAL مع أكسدة $NADPH\ H^+$ إلى $NADP^+$ مع تحرير Pi. **التفاعلات التي يتطلب حدوثها وجود الضوء:** التفاعل (2) والتفاعل (3). **نسب كل تفاعل إلى البنية المناسبة في الجدول:** **التفاعل 1 ، 2 ، 3 :** البنية (ب) الحشوة. **المعادلة الإجمالية:** $12NADPH,H^+ + 18ATP + 6CO_2 \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 18NADP^+ + 18(ADP+Pi) + 6H_2O$	**3×0.25** **3×0.25** **0.25** **0.25** **0.5**	**0.75** **0.75** **1**
2/ النص العلمي **المقدمة:** مقدمة + المشكل العلمي (فيما تتمثل خطوات المرحلة الكيموحيوية وأهميتها في استمرار عملية التركيب الضوئي؟) **العرض:** - يتثبت الـCO_2 على RUDIP لينتج جزيئتين من APG. - يتم دمج الـCO_2 بتدخل إنزيم RUBISCO. - يتم فسفرة APG إلى ADPG بإماهة ATP إلى ADP. - يتم إرجاع ADPG لينتج PGAL مع تحرير Pi وأكسدة $NADPH\ H^+$ إلى $NADP^+$. - يستخدم جزء من PGAL في تركيب سكريات سداسية الكربون والجزء الآخر يستعمل لتجديد RUDIP بإماهة ATP إلى ADP. - تتم تفاعلات المرحلة الكيموحيوية في شكل سلسلة حلقية تدعى حلقة كالفن. المرحلتان متكاملتان: حيث المرحلة الكيموضوئية توفر ATP و $NADPH\ H^+$ اللذان يعتبران	**0.5** **1.75**	**2.5**

من شروط حدوث المرحلة الكيموحيوية ، و المرحلة الكيموحيوية تجديد ADP + Pi و $NADP^+$اللذان يعتبران من شروط المرحلة الكيموضوئية. **الخاتمة:** تحدث مراحل التركيب الضوئي بشكل متكامل من أجل استمرار عملية التركيب الضوئي، فنواتج المرحلة الكيموضوئية هي شروط المرحلة الكيموحيويةبهدف تركيب المادة العضوية.	**0.25**	
التمرين الثاني	**07 نقاط**	
الجزء الأول **<u>استغلال الشكل (أ):</u>**يمثل الشكل – أ– مسلك أيضي mévalonate والتفاعل الذي يحفزه انزيم HMGCR حيث نلاحظ: -يتم دمج Acetyl–CoA و Acetyoacetyl–CoA ال مركب HMG–COA. -يتحول المركب HMG–COA بتدخل الانزيم HMGCR الى حمض الميفالونيك الذي يتحول لاحقا إلى الكوليسترول. **الاستنتاج** :يحفز انزيم HMGCR تفاعل تحويل HMG–CoA الى حمض الميفالونيك ثم إلى الكوليسترول. **<u>استغلالالشكل (ب)</u>:**يبرز البنية الفراغية للإنزيم وتفاصيل حول نشاط موقعه الفعال بحيث: انزيم HMGCRبروتين ذو بنية رابعية معقدة، يتكون من 4 تحت وحدات ثالثية البنية،يتكون من عدة بنيات ثانوية حلزونية αوورقيةβتتخلل البنى الثانوية مناطق انعطاف. –يتكون الموقع الفعال للإنزيم من 9 أحماض امينية متموضعة بطريقة محددة ودقيقة وهي: 1. احماض امينية حامضية: asp 767 – glu 559 – asp 690 2. احماض امينية قاعدية: lys 691، lys735.، lys692، His866* 3. بالإضافة الىtyr479–ser 684 **الاستنتاج:**لهذا الأنزيم بنية فراغية رابعية تسمح له بأداء وظيفته. **الربط:**يتميز انزيم HMGCR ببنية فراغية تسمح له بتحويل الركيزة HMG CoA إلى طليعة الكوليسترول حمض الميفالونيك التي تعتبر وحدة بناء الكولسترول.	**0.5** **0.5** **0.5** **1** **0.25** **0.75**	**1** **1.75** **0.75**
الجزء الثاني **<u>استغلال الشكل (أ):</u>** يوضح جزيئة الدواء parvastatin وكذا HMG–COA حيث: –جزيئة الدواء Parvastatin تتشابه مع بنية الركيزة .HMG–COA –ينافس HMG–COA على التثبت في الموقع الفعال للانزيمHMGCR. –تشكل روابط انتقالية بين جذور الاحماض الامينية المكونة للموقع الفعال للانزيم مع المجموعات الكيميائية للدواء Parvastatin مما يعيق ارتباط الركيزةHMG–COA	**0.75**	**1.25**

الاسنتتاج:يثبط الدواء Parvastatin تنافسيا تفاعل تحويل HMG−COA إلى كولسستيرول. **استغلال الشكل(ب):** يثبط الدواء انزيم HMGCRفيؤدي إلى: −توقف المسلك وعدم تركيب الكوليسترول، فتنشط مورثة R−LDL ومنه تركيب مستقبل LDL −يهاجر مستقبل LDLعبر حويصلات ويتثبت على مستوى الغشاء فيتثبت LDL على مستقبله مما يسمح باقتناصه من طرف الخلية الكبدية. − التأثير الآخر لعدم انتاج الكولستيرول هو تثبيط طرح VLDL فينقص LDL في الدم **الاستنتاج:**دواء Parvastatin فعال لتقليل نسبة LDL في الدم. **الربط:** الدواء Parvastatin بتثبيطه التنافسي لنشاط انزيم HMGCR يمنع تحويل الركيزة HMG−COA الى حمض الميفالونيك فلا يتم انتاج الكوليسترول مما يقلل نسبة LDL في الدم وبذلك علاج فرط الكوليسترول العائلي. **2−الطريقة العلاجية لتحسين الحالة الصحية:** − حقن دواء يعمل على تثشيط مورثة R−LDL وبالتالي انتاج كميات كبيرة من مستقبل LDL −استعمال دواء يمنع طرحVLDL في الدم وبالتالي يبقى LDL منخفض في الدم	**0.5** **0.75** **0.5** **0.5** **0.5**	**1.25** **1**
التمرين الثالث	**08 نقاط**	
الجزء الاول **اقتراح فرضية لتفسير دور دواء الإبيليميمابipilimumab:** استغلال الشكل (أ): تمثل منحنى لمعدل حجم الورم في غياب ووجود حقن متكرر لضد CTLA 4حيث: -ابتداء من 10 ايام يكون حجم الورم 15 ميليمتر مكعب. -في غياب الحقن يزداد نمو الورم بصورة كبيرة الى ان يصل الى 100 ميليمتر مكعب في اليوم 25. - بعد الحقن المتكرر للضد CTLA4يكون نمو الورم متوسط حيث بلغ 30 ميليمتر مكعب في اليوم 25. **الاستنتاج:**نستنتج ان الدواء ipilimumab يثبط من تكاثر الورم. **استغلال الشكل (ب):** يمثل احدى التطورات المؤدية الى نشاط تنظيمي كابح للاستجابة المناعية عند الاصابة المزمنة حيث:	**0.5** **0.25**	**2.5**

عند دخول المستضد تصبح LT8 محسسة تنقسم وتتمايز الى LTC وعند الاصابة الحادة لفترات قصيرة ضد فيروس او خلايا تتدخلخلايا LTm بينما في الاصابة المزمنة ولفترة طويلة تتدخل LTreg من خلال تركيب بروتين CTLA4 ثم بروتين PD1.	**0.5**	
الاستنتاج: تعمل LTreg على كبح الاستجابة المناعية الخلوية بتركيب بروتين CTLA4 و PD1 في حالة الاصابة المزمنة .	**0.25**	
الربط:ان دواء الابيليميماب ipilimumab يعمل على عرقلة نمو الورم من خلال ت حفيز الرد المناعي الخلوي بكبح عمل الخلايا LTreg المسؤولة عن كبح الاستجابة المناعية في حالة الاصابة المزمنة وبالتالي فان الفرضية المقترحة تكون :	**0.5**	
يتثبت الابيليميماب ipilimumab على المستقبل الغشائي CTLA4 للخلية LTreg فيمنعها من كبح الاستجابة الخلوية وبالتالي استمرار الخلايا LTC في تثبيط تكاثر الورم.	**0.5**	
الجزء الثاني		**3.5**
تبيان صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة (2):		
استغلال الشكل (أ):يوضح مراحل تعرف الخلية LTreg والاتصال بالخلية المصابة حيث:		
مرحلة التعرف:يتم حدوث التعرف المزدوج بتشكل المعقد (HLA1 ـ بيبتيدمستضدي) للخلية العارضة CPA مع TCR للخلية LTreg كما يتشكل معقد B7_CD28 لتنشيط الخلايا LTreg على تركيب بروتين غشائي CTLA4 فيرتبط مع B7 للخلية العارضة CPA	**0.5**	
مرحلة التنفيذ: تقوم LTregبإرسال اشارات تثبيطية لعدم حدوث تعرف الخلايا المنفذة LTC بالخلية المصابة، حيث ترتبط LTreg نوعيا مع الخلية المصابة وفق التعرف المزدوج ثم تعرض على سطحها بروتين PD1 الذي يرتبط بالخلية المصابة .	**0.5**	
الاستنتاج: يعمل LTreg على كبح الرد المناعي الخلوي بفضل البروتين السطحي PD1 فيمنع تعرف LTC على الخلية المصابة .	**0.25**	
استغلال الشكل (ب): يوضح الية عمل CTLA4حيث نلاحظ:		
بعد تشكل المعقد B7_CD28 بين الخلية LTreg والخلية العارضة تقوم الخلية LTreg بتركيب بروتين CTLA4 على مستوى الهيولى، ينتقل عبر حويصلات افرازية ويخرج عبر الغشاء الهيولي بالتبرعم ثم يتم عرضه على السطح ، فيرتبط مع B7 للخلية العارضة مشكلا معقد B7 ـ CLTA4 .	**0.5**	
الاستنتاج: يتم تشكل البروتين CLTA4 بعد الارتباط النوعي للLTregبالخلية العارضة	**0.25**	
استغلال الشكل (ج): يمثل حساسية الخلايا المنفذة والخلايا التنظيمية للIL$_2$حيث نلاحظ:		
-بعد 5 ايام من حقن المصاب ب IL$_2$ يرتفع عدد الخلايا LTreg ليصل الى 2.5 (وإ) بينما يبقى عدد LTC ثابتا عند 1	**0.25**	

	0.25 **1**	**الاستنتاج:**LTregتمنع تكاثر وتمايز LT8المحسسة الى : LTC **الربط:** ان الخلايا LTreg تكبح الرد المناعي الخلوي في الحالات المزمنة عن طريق تركيب بروتين غشائي CLTA4ثم بروتين اخر PD1، هذا الاخير يرتبط مع PDL1لخلايا الورم فتنفلت من الخلايا LTC، لذلك يقوم الدواء IPILImumab والمتمثل اجسام مضادة ضد CLTA4التي ترتبط نوعيا مع CLTA4 مما يمنعها من التكامل مع B7للخلية العارضة فلا يتم انتاج بروتين PD1 وبالتالي لا تتوقف الاستجابة المناعية الخلوية فينخفض تكاثر الورم هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية المقترحة
2	**2**	**<u>الجزء الثالث</u>مخطط يظهر دور البروتينات خلال النشاط التنظيمي الكابح في تجنب إجهاد الجهاز المناعي للعضوية في حالة الإصابة المزمنة** 

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديريات التربية لولايات:

ميلة .خنشلة. بسكرة. أم بواقي .تيسمسيلت

المادة : علوم الطبيعية والحياة

إختبار موحدة بين عدة ثانويات من الوطن

السنة الدراسية : 2024/2023

المستوى : 3 علوم تجريبية

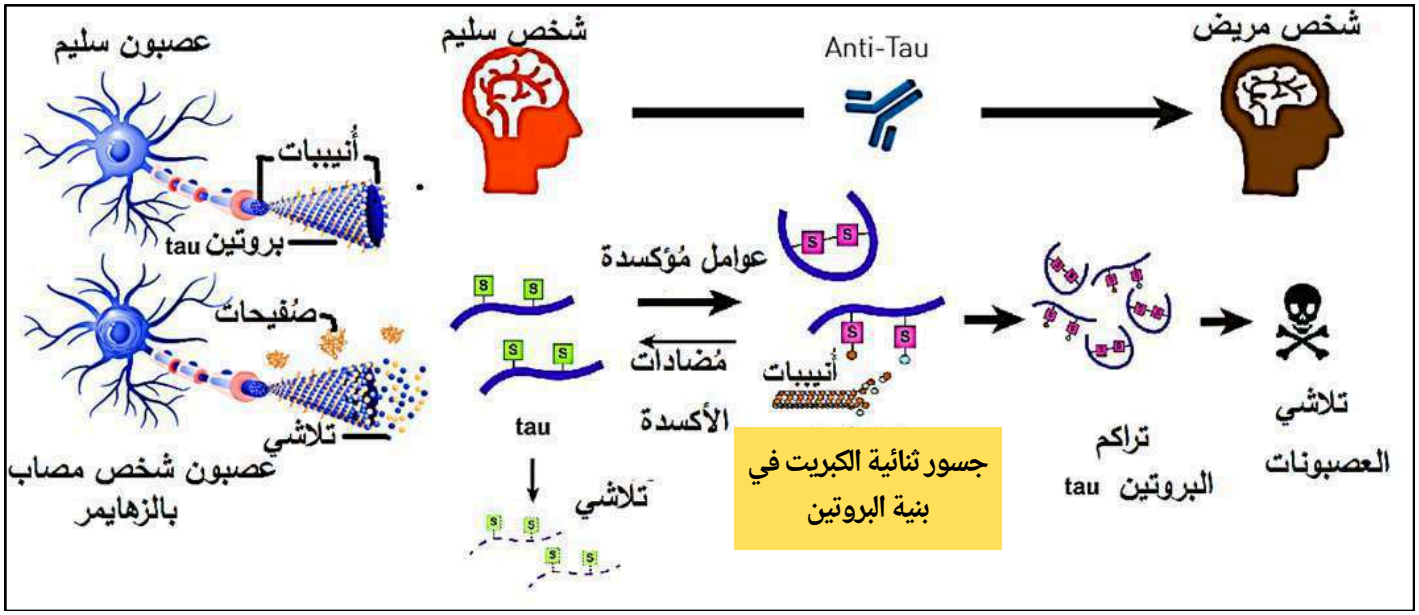
إختبار الفصل الثالث في مادة العلوم الطبيعية و الحياة

MEN-exam3tri3as-052024-S1

الموضوع الأول

تمرين الأول

تؤدي البروتينات وظائف حيوية تضمن سلامة النمط الظاهري بمختلف مستوياته وأي خلل في خصائصها يمكن أن يؤدي الى إختلال عضوي. مرض الزهايمر من الامراض العصبية الشائعة مثلما توضحه الوثيقة المساعدة والتي تحصي بعض الأسباب المؤدية لظهور أعراض هذا المرض.



الوثيقة المساعدة: إستعمال الأجسام المضادة للوقاية من مرض الزهايمر

التعليمة:

1 - وضح دور البروتينات أو التغذية كسبب وعلاج لمرض الزهايمر، من معارفك ومعطيات الوثيقة المساعدة.

2- أكتب نص علمي تفسيري لتأثير الاجسام المضادة في الوقاية من الزهايمر

ملاحظة: تُهيكل إجابتك على التعليمة بمقدمة، عرض وخاتمة.

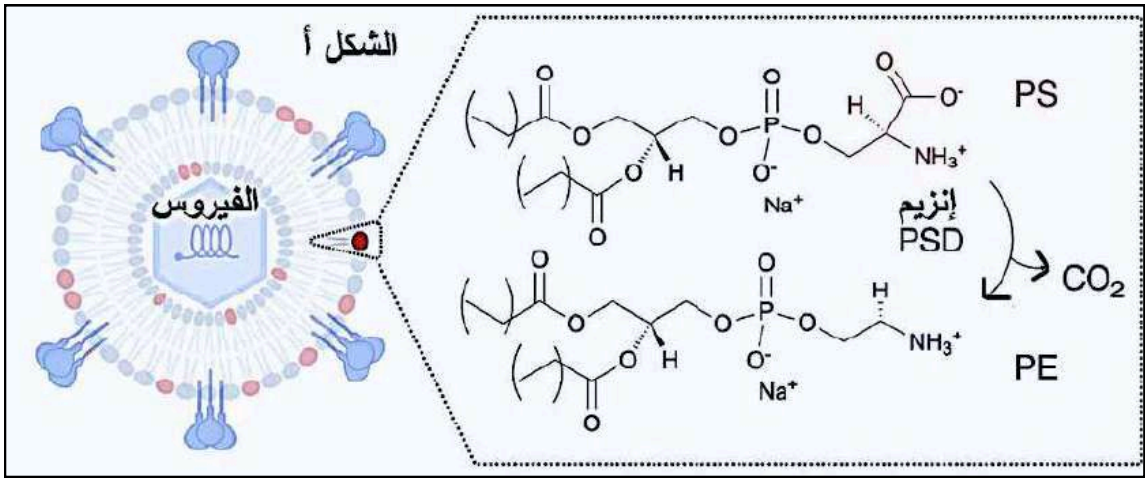
تمرين الثاني

تتواجد العضوية في وسط مليء بالعوامل المسببة للأمراض ما يتوجب التدخل لمساعدتها على التخلص من هذه العوامل كالفيروسات او الخلايا السرطانية، تهدف هذه الدراسة لدور الانزيمات في علاج العدوى الفيروسية وبعض أنواع السرطان.

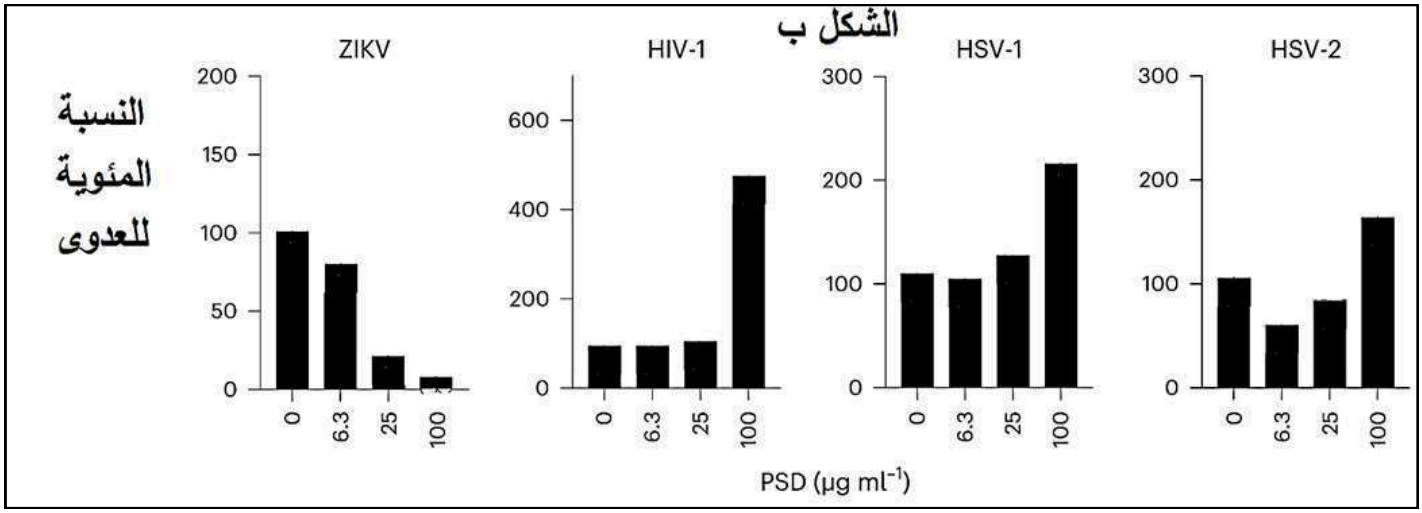
الجزء الأول :

- تمثل الوثيقة **(1)** الشكل (أ) : أ يمثل تعديل الدهون الغشائية للفيروسات والتي تُستعمل من أجل الإرتباط مع الخلايا المستهدفة لـ**4** أنواع من الفيروسات هي: **HSV-1** ، **HIV-1** ، **ZIKV** و **HSV-2**

أما الشكل (ب) من الوثيقة**(1)** يبين نتائج تحليل العدوى بعد يومين من الإصابةبالفيروسات في وجود أنزيم **PS decarboxylase (PSD)** كعلاج بتراكيز محددة لمدة **30** دقيقة قبل تلقيح الخلايا المستهدفة.



الوثيقة **(1)** الشكل (أ)



الوثيقة **(1)** الشكل (ب)

التعليمة:

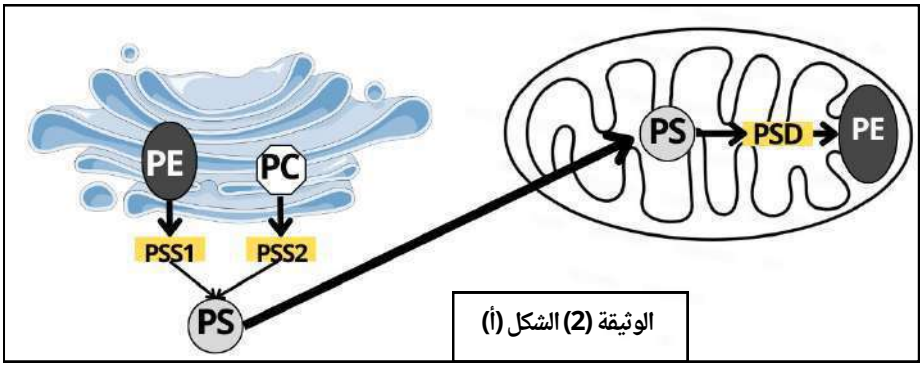
1-من الشكل (أ) وضح تأثير الأنزيم **PSD**.

2- بين فعالية البروتوكول العلاجي المقترح ضد العدوى الفيروسية.بإستغلال نتائج الشكل (ب)

الجزء الثاني :

يتم تطبيق نفس البروتوكول العلاجي ضد الخلايا السرطانيةلتوضيح ذلك نقدم لك نتائج:

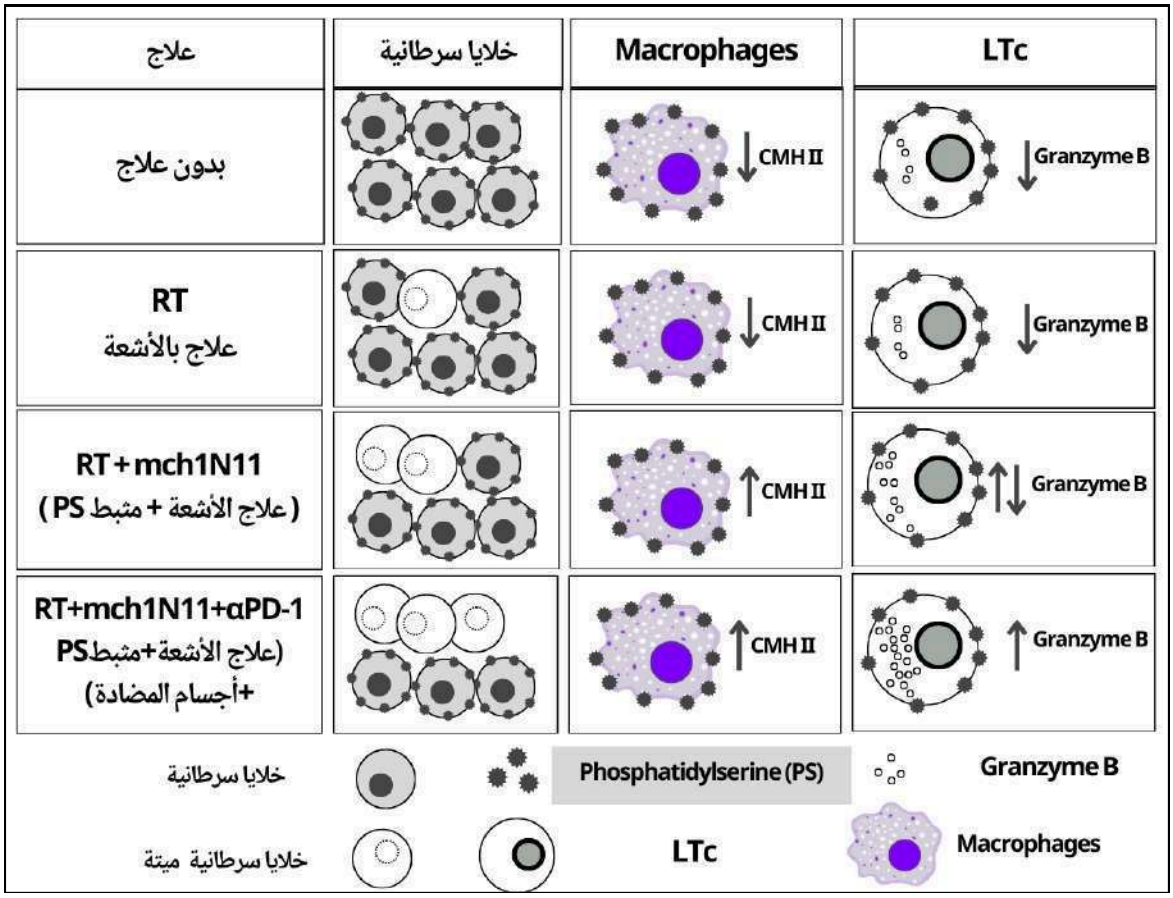
- الوثيقة (2) الشكل (أ) ألية تصنيع الفوسفاتيديل إيثانولامين (PE) والعلاقة بين جهاز غولجي و الميتوكوندريا



الوثيقة (2) الشكل (أ)

- **PC**:فوسفاتيديل كولين.
- **PE**:فوسفاتيديل إيثانولامين.
- **PSD**:فوسفاتيديل سيرين ديكاربوكسيلاز.
- **PSS-1/2**:فوسفاتيديل سيرين سنتاز 1 و2.

- الوثيقة (2) الشكل (ب) نتائج تجريبية لـ 3 أدوية ضد السرطان مقارنة بالتجربة الشاهد ونشاط الخلايا المناعية (البالعات الكبيرة و LTc).
- ملاحظة: PD1 هو بروتين الموت الخلوي المُبرمج= PD1Programmed cell death protein 1



الوثيقة (2) الشكل (ب)

التعليمة:

1- استنتج اهم التفاعلات الحيوية انطلاقا من الشكل (أ) من الوثيقة (2)

2- ناقش فعالية الخطوات العلاجية المقترحة للقضاء على الخلايا السرطانية.

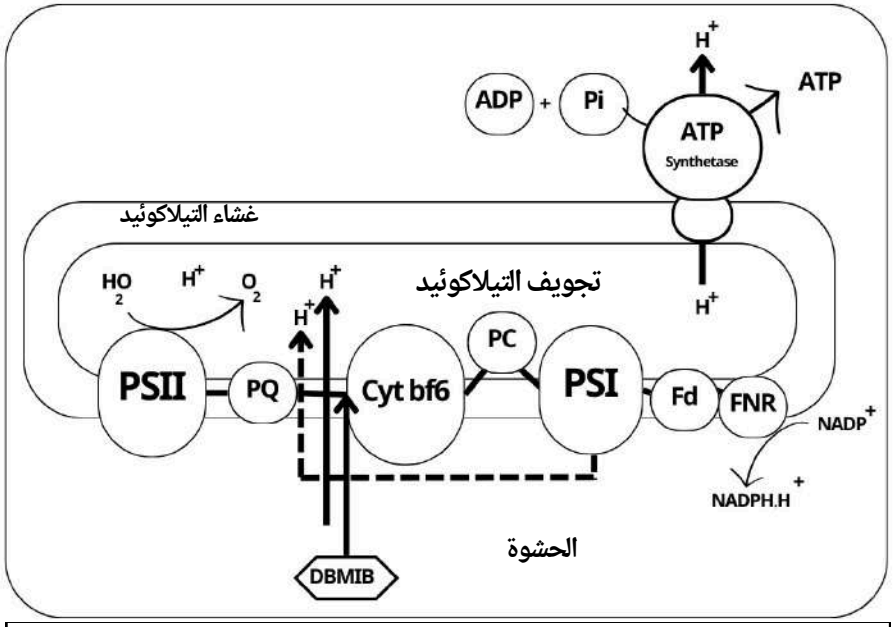
تمرين الثالث

بقاء الكائنات الحية على وجه الكرة الأرضية يعتمد أساسا على عملية التركيب الضوئي. ترتبط بعض المشاكل البيئية بالتكاثر الأسي للطحالب الزرقاء. فكيف يمكن القضاء على هذا المشكل البيئي؟

الجزء الأول :

Dibromo-6-isopropyl-3-methyl-1,4-benzoquinone (DBMIB)-2,5 من المثبطات الأكثر استخداما والمتاحة تجاريا.

الوثيقة (1) الشكل (أ) مستوى تأثير **DBMIB** والشكل (ب) تغيرات زمن قابلية تنبيه النظام الضوئي **P700**وتدفق الالكترونات **(CEF)** بدلالة درجة الحرارة عند طحلب أزرق شاهد واخر طافر في وجود وغياب **DBMIB**.



الوثيقة (1) الشكل (أ)

المعقد سيتوكروم b6f :	
Cyt b6f :Cytochrome b6f	
بلاستوسيانين	PC : Plastocyanine
بلاستوكينون	PQ : Plastoquinone
Fd: Ferrédoxine	
FNR: Ferrédoxine-NADP+ réductase	

زمن قابلية التنبيه ms

شاهد	30C°	20 C°
DBMN ✖	12,1	27,7
DBMN	187,0	333,3
%CEF	7,2	11,6

طافر	30C°	20 C°
DBMN ✖	13.4	30.7
DBMN	263.9	631.1
%CEF	10.2	20.5

الوثيقة (1) الشكل (ب)

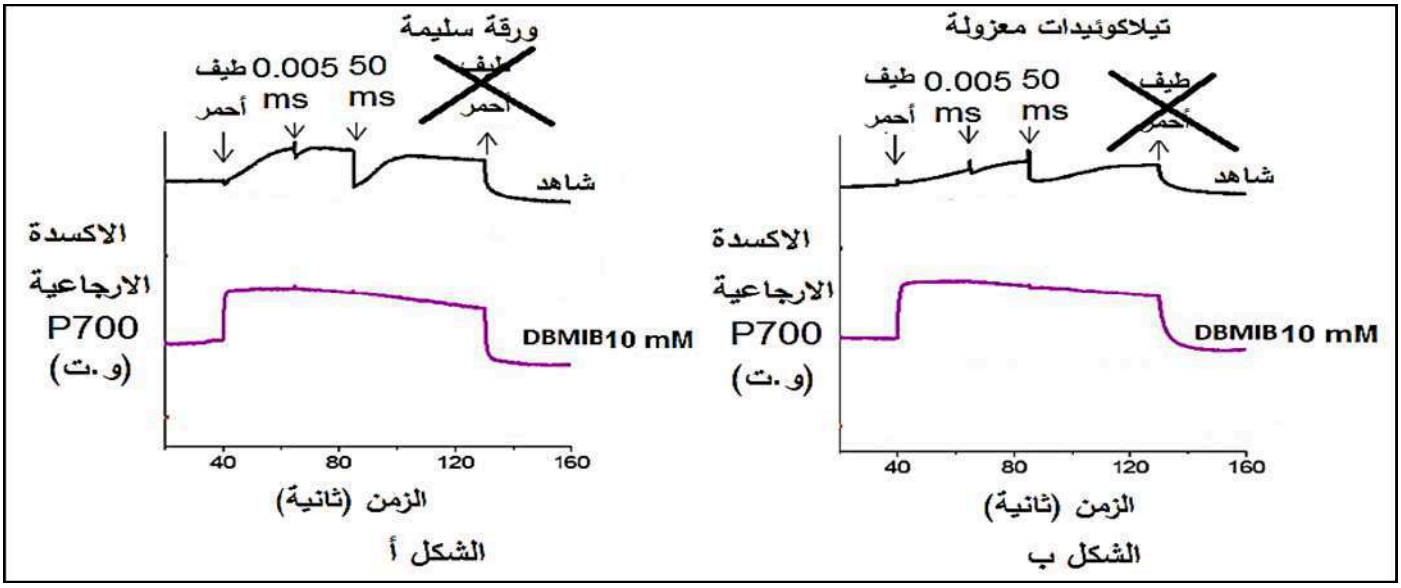
ملاحظة: تدفق الالكترونات (CEF)

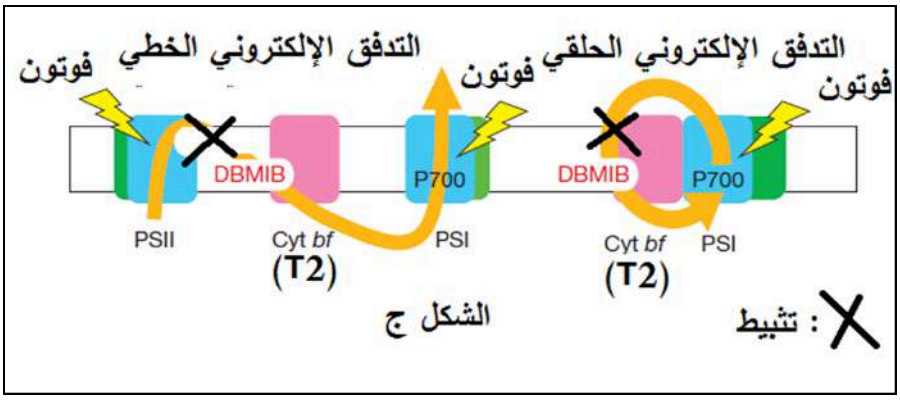
التعليمة:

- صغ فرضية شارحة حول تأثيرعوامل الوسط على النمط الظاهري للطحالب الزرقاء ومنه نموها.

الجزء الثاني :

نود في هذا الجزء مناقشة فعالية **DBMIB** لذلك نقترح عليك الوثيقة **(2)** الشكل (أ) و الشكل (ب): تغيرات الاكسدة الارجاعية للنظام الضوئي **P700** خلال الظلام في وجود(تركيز **10**ميلي مول) وغياب **DBMIB** تحت تاثير الطيف الأحمر (مستمر، نبضة واحدة، عدة نبضات وفي غيابه) عند ورقة سليمة وعلى تيلاكوئيدات معزولة ،أما الشكل (ج): مواقع تثبت **DBMIB**على مستوى غشاء التلاكوئيد.





التعليمة:

- إشرح خططك للقضاء على الطحالب الزرقاء في حالة تجاوزها العتبة البيئية.

الجزء الثالث :

- إذا علمت أن القيمة المثلى للأكسجين الضرورية للحياة هي **21%**، وضح بمخطط وظيفي مساهمة الطحالب الزرقاء في ظهور الحياة على الأرض وإمكانية اختفاء الحياة أيضا بسبب الطحالب المزرقة معتمدا على مكتسباتك في الموضوع ومستعينا بما توصّلت إليه في هذه الدراسة.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديريات التربية لولايات:

ميلة .خنشلة. بسكرة. أم بواقي .تيسمسيلت

المادة : علوم الطبيعية والحياة

إختبار موحدة بين عدة ثانويات من الوطن

السنة الدراسية : 2024/2023

المستوى : 3 علوم تجريبية

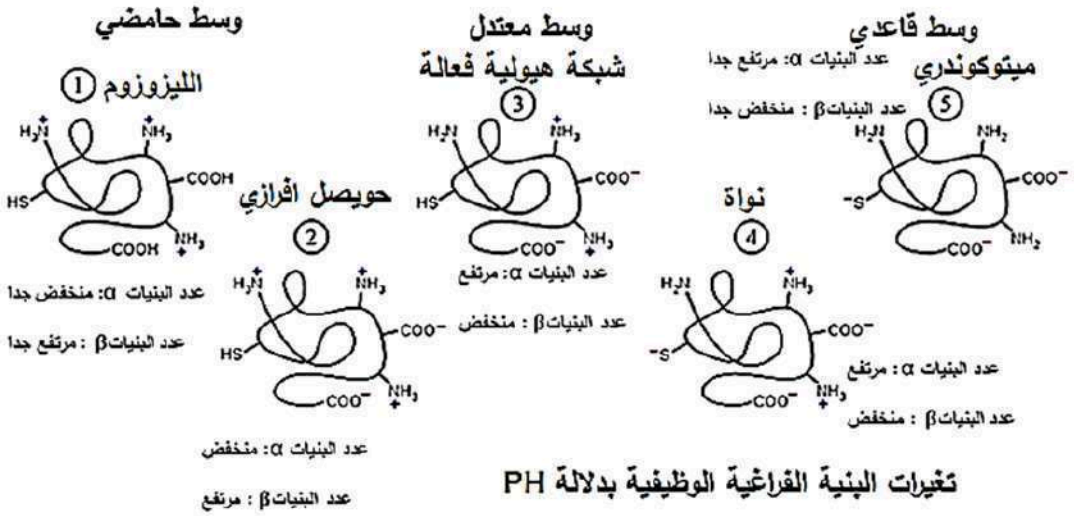
إختبار الفصل الثالث في مادة العلوم الطبيعية و الحياة

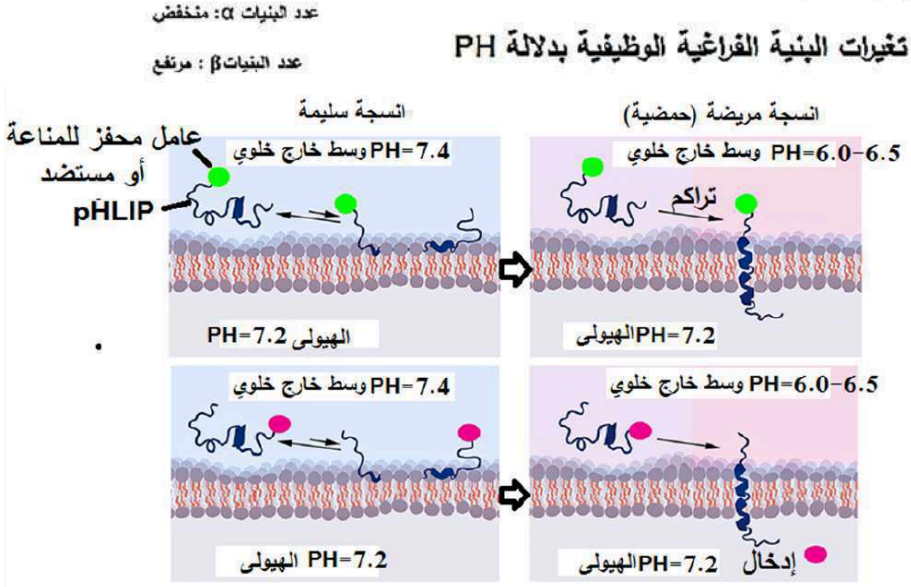
MEN-exam3tri3as-052024-S2

الموضوع الثاني

تمرين الأول

تؤدي العضوية نشاطاتها الحيوية بفضل التخصص الوظيفي للبروتينات التي تنتجها. داخل الهيولى تنتقل هذه البروتينات عبر عدة عضيات لاكتسابها بنية فراغية وظيفية، ما يؤدي بالضرورة للاستجابة لمختلف ظروف العضيات مثل درجة الحموضة. درجة الحموضة ترتبط بعدة امراض والتي تعرف بالأمراض المرتبطة بالحموضة.





التعليمة:

- بين الاختلالات الوظيفية المرتبطة بدرجة الحموضة من معارفك ومعطيات الوثيقة المُساعدة.

ملاحظة: تُهيكل إجابتك على التعليمة بمقدمة، عرض وخاتمة.

تمرين الثاني

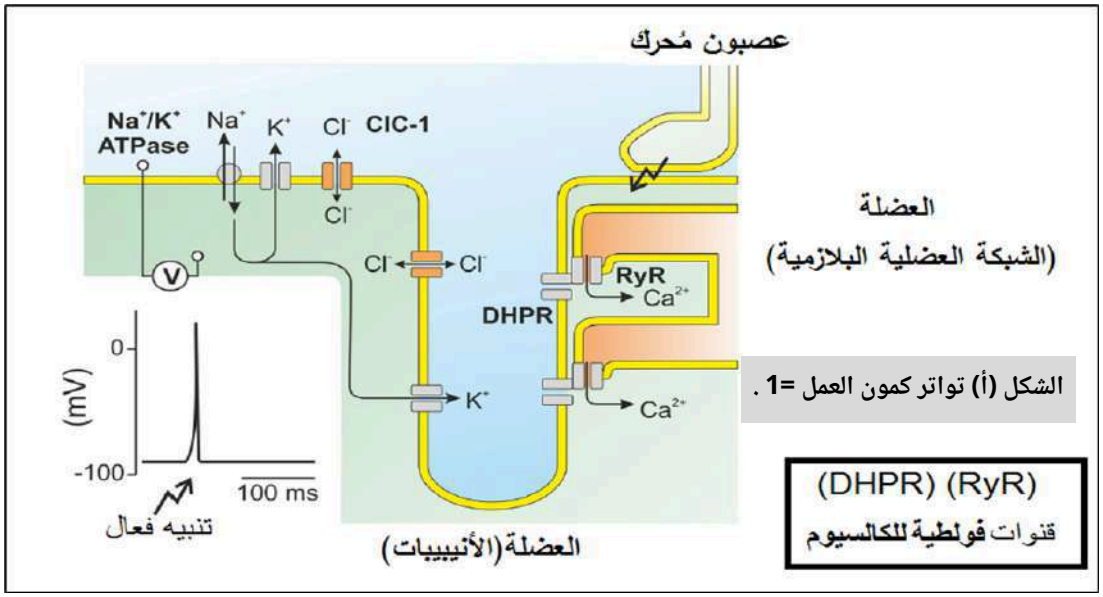
تتخصص الكثير من البروتينات لضمان أنشطة حيوية مُختلفة، غير أنه في بعض الأحيان تستهدف بعض الطفرات هذه البروتينات، وتؤثر على نشاطها ومنه التخصص الوظيفي لهذه البروتينات والأنشطة الحيوية المرتبطة بذلك.

الجزء الأول :

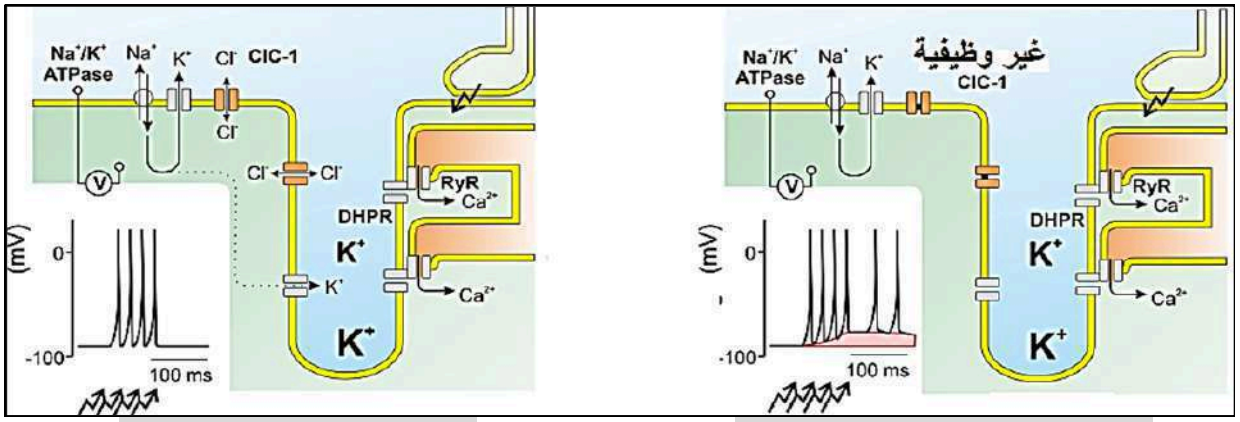
تنشأ المشابك على المستوى الخلوي لضمان نقل المعلومات، يتم التعبير عن قنوات **CLC** في معظم الأنسجة وتؤدي وظائف متنوعة.

- هناك أربع قنوات **CLC** بشرية ، **ClC-1** و **ClC-2** و **ClC-Ka** و **ClC-Kb**.

الوثيقة (1): الشكل (أ) تواتر كمون العمل =1 . الشكل (ب) تواتر كمون العمل = 4. الشكل (ج) : حالة قنوات **ClC-1** طافرة.



الشكل (أ) تواتر كمون العمل =1 .



الشكل (ج) : حالة قنوات **ClC-1** طافرة.

الشكل (ب) تواتر كمون العمل = 4.

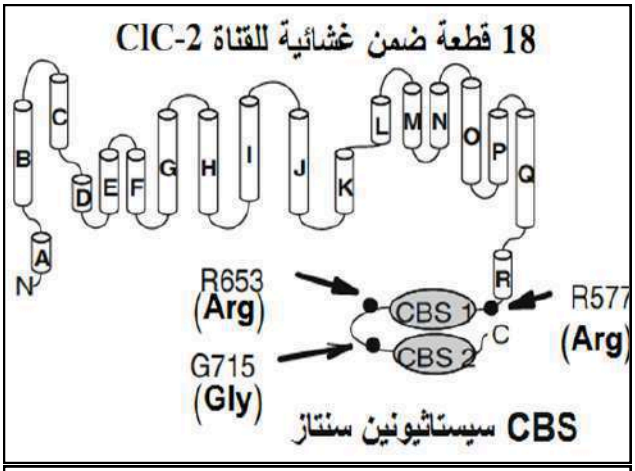
التعليمة:

- وضح التخصص الوظيفي للقنوات **ClC** النوع **1** في نقل المعلومات.

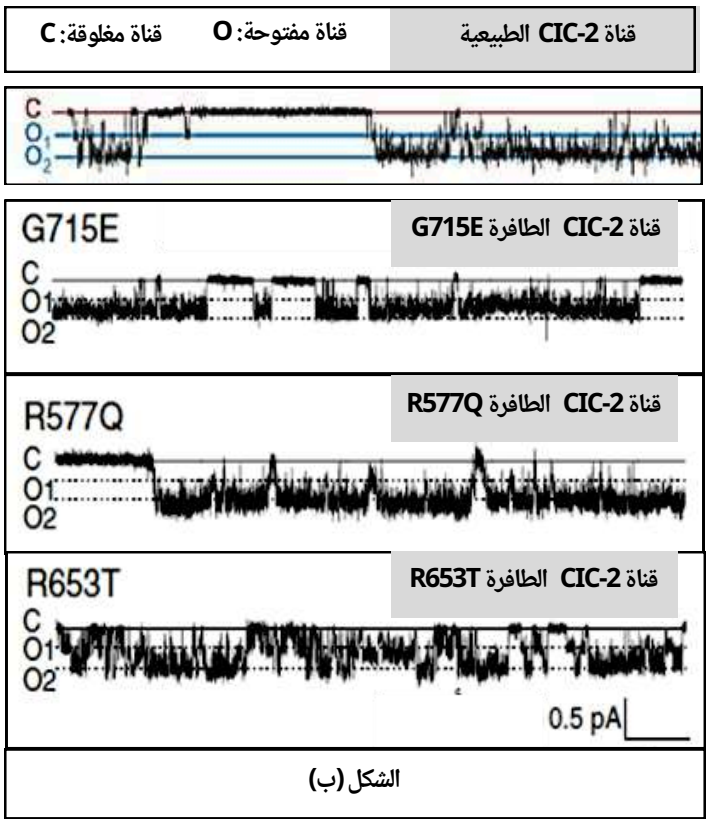
الجزء الثاني :

لدراسة التخصص الوظيفي للقناة CICالنوع 2 نقدم لك الوثيقة (2):

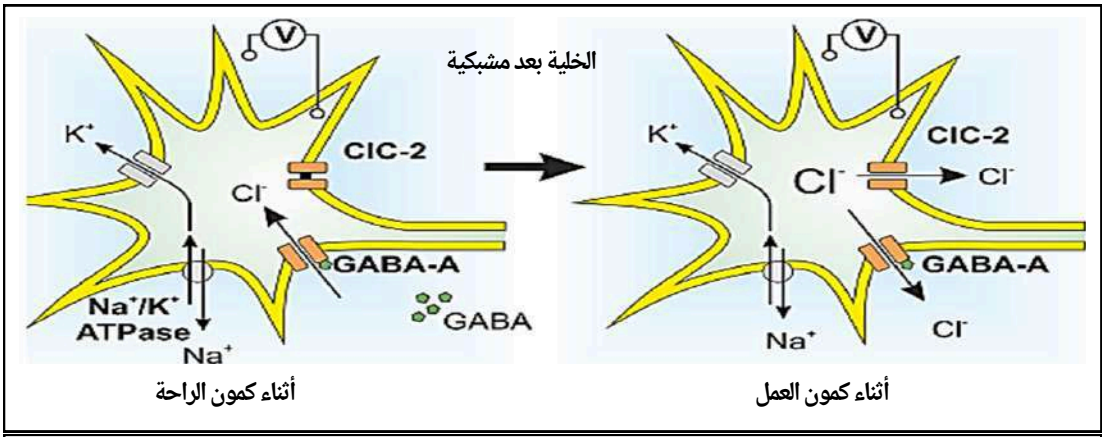
- الشكل (أ) الذي يمثل البنية الفراغية للقناة الغشائية.
- الشكل (ب) يمثل حالة القناة في حالة حدوث ثلاث طفرات على مستوى CIC2 مسببة لمرض الصرع.
- الشكل (ج) يمثل الدور المحتمل (محل جدل في الأوساط العلمية) لهذا النوع من القنوات.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

التعليمة:

- وضح التخصص الوظيفي للقنوات ClC النوع 1 في نقل المعلومات.
- أنجز مخطط وظيفي للعلاقة بين القناتين CIC النوع الأول والثاني لتأمين نقل المعلومات.

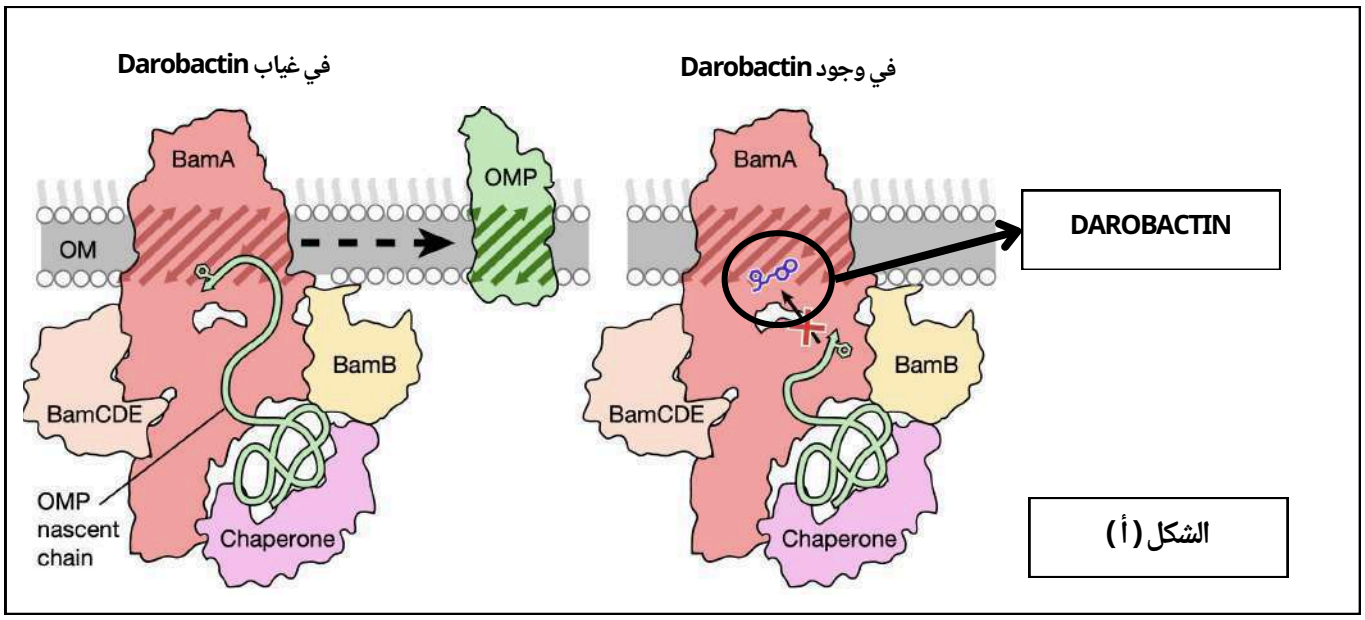
تمرين الثالث

ترتبط استمرارية وجود الكائن الحي في وسط معين بما تنتجه خلاياه من بروتينات، غير ان هذه الإستمرارية مهددة من طرف مواد تهدف للقضاء على هذا الكائن الحي مثل الحرب القائمة بين البكتيريا والمضادات الحيوية. تهدف هذه الدراسة الى التعرف على جانب من ألية مقاومة المُضادات الحيوية.

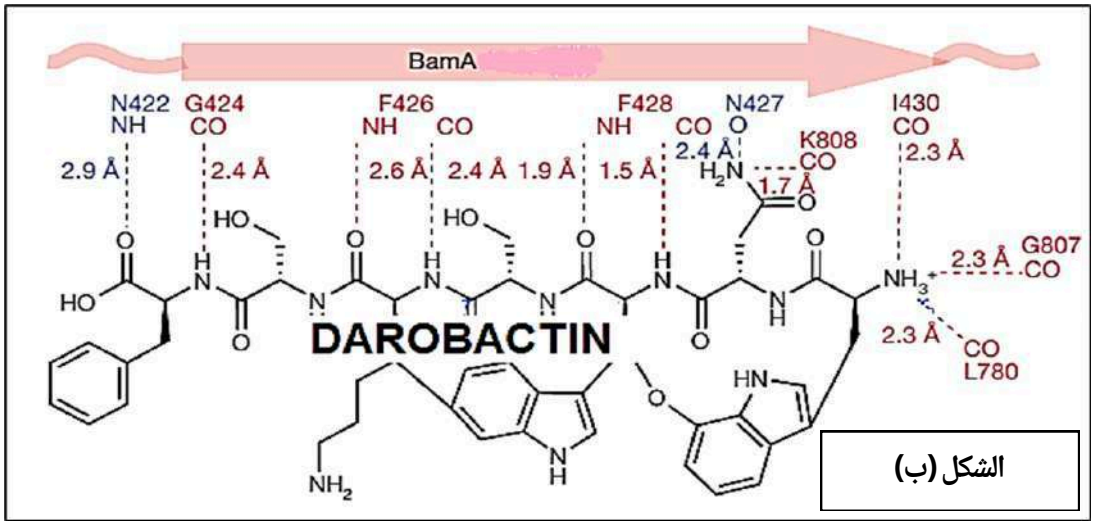
الجزء الأول :

تمثل الوثيقة (1)

- الشكل (أ) ألية تأثيرالمضاد الحيوي **Darobactin**على المُعقد البروتيني **BAM** (يتكون من **4** بروتينات) المتخصص في تركيب البروتينات الغشائية البكتيرية مثل **OMP**.
- بينما الشكل (ب) يمثل الروابط الهيدروجينية (المسافة بالأنغشتروم) بين المضاد الحيوي **Darobactin**وأحد بروتينات المعقد **BAM**(الأحرف تمثل نوع الحمض الأميني).



الشكل (أ)



الشكل (ب)

التعليمة:

- نصّ (صغ) فرضية شارحة لألية البكتيريا لمقاومة المضاد الحيوي"الداروباكتين"**Darobactin**.

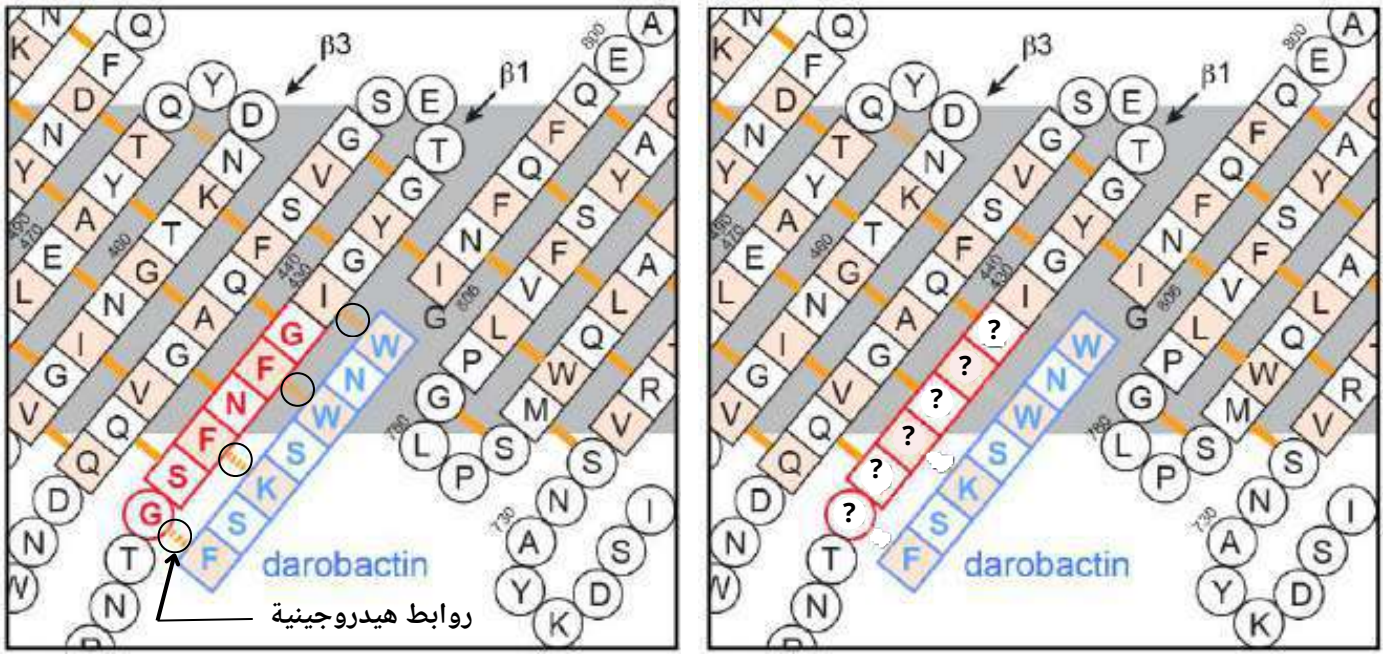
الجزء الثاني :

أصبحت ظاهرة مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية مقلقة للغاية وهذا ما يحدث مع كل مضاد جديد يتم تصنيعه.
ظهرت سلالات من البكتيريا مقاومة للداروباكتين **Darobactin**.

الوثيقة **(2)** الشكل (أ) تمثل استراتيجية البكتيريا لمقاومة المضاد الحيوي

جزء من البروتين **BAM-A** السلالة الطبيعية

جزء من البروتين **BAM-A** الطافر



الوثيقة **(2)** الشكل (أ)

ملاحظة: تدل علامة الإستفهام **?** على نوع أخر من الأحماض الأمينية ضمن السلسلة البروتينية

E	Glu	A	Ala	S	Ser	L	Leu
Q	Gln	R	Arg	K	Thr	K	Lys
G	Gly	N	Asn	W	Trp	M	Met
H	His	D	Asp	Y	Tyr	F	Phe
I	Ile	C	Cys	V	Val	P	Pro

جدول الأحماض الأمينية بإستعمال حرف واحد

سلالات البكتريا	جزء من السلسلة البروتينية	
Bacteroides vulgatus	DQVEFSAGWGQTGVIG-	471
Bacteroides dorei	DQVEFSAGWGQTGVIG-	471
Bacteroides fragilis	**DQVEFSAGWGQTGVIG-**	**470**
Bacteroides nordii	DQVEFSAGWGQTGIIG-	471
Bacteroides xylanisolvens	DQVEFSAGWGQTGIIG-	471
Bacteroides caccae	DQVEFSAGWGQTGIIG-	471
Enterobacter cloacae	GSFNFGVGYGTESGVSF	440
Klebsiella pneumoniae	GSFNFGIGYGTESGVSF	440
Shigella dysenteriae	GSFNFGIGYGTESGVSF	440
Shigella sonnei	GSFNFGIGYGTESGVSF	440
Escherichia coli	**GSFNFGIGYGTESGVSF**	**440**
Salmonella paratyphi	GSFNFGIGYGTESGVSF	440
Salmonella typhimurium	GSFNFGIGYGTESGVSF	440
Neisseria gonorrhoeae	GSLDLSAGWVQDTGLVM	440
Haemophilus influenzae	GSINFGIGYGTESGISY	437
Pseudomonas aeruginosa	GSITASVGFAQSAGLIL	439
Moraxella catarrhalis	GSSTIAAGYSQSGGVTF	446
Acinetobacter baumannii	**GTTTLAVGYSQSGGITF**	**444**
Helicobacter pylori	GQLQFGLGYGSYGGLML	485
Campylobacter hominis	GSVTGGIGYGSNDGLLL	435
Proteus mirabilis	GSLNFGVGFGTESGVSF	440
Photorhabdus luminescens	GSLNFGVGFGTESGVSF	440
Photorhabdus temperata	GSLNFGIGFGTESGVSF	440
Xenorhabdus japonica	GSMNFGVGFGTESGMSF	440
Xenorhabdus hominickii	GSMNFGVGFGTESGMSF	458

موقع تثبيت **Darobactin**

التعليمة:

- اشرح إستراتيجية بعض أنواع البكتيريا للنمو في وجود المُضاد الحيوي**Darobactin**.

الجزء الثالث:

- معتمدا على مكتسباتك في الموضوع ومستعينا بما توصّلت إليه في هذه الدراسة: وضّح في مخطط وظيفي دور البروتين في مقاومة المُضادات الحيوية والحلول الممكنة للتغلب على هذه المقاومة.

EXO 1 تمرين الأول

1 - توضيح دور البروتينات أو التغذية كسبب وعلاج لمرض الزهايمر.

النقطة الجزئية

الوثيقة (1):

إستغلال الوثيقة المساعدة:

عند الشخص السليم: **0,75**

- يؤدي تواجد عوامل الأكسدة إلى تشكل جسور ثنائية الكبريت في مواقع جديدة تغير من بنية البروتين **TAU** مما يفقده تخصصه الوظيفي ولكن بتواجد مضادات الأكسدة في الوسط تعمل هذه الاخيرة على التأثير على بروتين **TAU** غير وظيفي وإعادة تشكيل بروتين **TAU** طبيعي الذي يساهم في ضمان بنية العصبونات ونقل الرسائل العصبية المسؤولة على الذاكرة لفترة محدودة ويتلاشى بعد ذلك طبيعيا.

عند الشخص المصاب: **0,75**

- يؤدي تواجد عوامل الأكسدة إلى تشكل جسور ثنائية الكبريت في مواقع جديدة تغير من بنية البروتين **TAU** مما يفقده تخصصه الوظيفي وتراكمه عليها يؤدئ ذلك إلى تلاشي العصبونات وإنعدام نقل الرسائل العصبية المسؤولة على الذاكرة ومنه النسيان والإصابة بمرض الزهايمر.

- يمكن معالجة المرضى من خلال حقن أجسام مضادة نوعية لبروتين **TAU** التي تتثبت على بروتينات غير وظيفية وبتالي تحفيز الجهاز المناعي لإقصائها وتقليل من حدة مرض الزهايمر.بالإضافة إلى مضادات الأكسدة التي تساهم بشكل كبير في الحد من تخريب بروتين.

الاستنتاج مرض الزهايمر ناتج عن تراكم البروتين **TAU** غير وظيفي لغياب مضادات الأكسدة وتدخل الجهاز المناعي **0,5**

2

EXO 1 تمرين الأول

		النقطة الجزئية
	2- نص علمي تفسيري لتأثير الاجسام المضادة في الوقاية من الزهايمر:	
المقدمة	• مؤشر1: تمهيد يتضمن الاشارة الى التخصص الوظيفي للبروتينات	0.5
	• مؤشر 2 : طرح مشكل علمي حول دور البروتين كسبب وعلاج لمرض الزهايمر.	0,25
العرض	• مؤشر 3: مرض الزهايمر يخص بنية العصبونات المحور الاسطواني مكان توزع القنوات .	0,25
	• مؤشر 4: يساهم البروتين TAU في ضمان بنية العصبونات .	0,25
	• مؤشر 5: وجود عوامل الأكسدة يؤدي الى تشكل روابط جديدة تغير من بنية البروتين TAU .	0,25
	• مؤشر 6: تغير بنية TAU يفقده تخصصه الوظيفي ومنه سلامة العصبونات وتراكمه عليها.	0,25
	• مؤشر7: ينعدم او يقل نقل الرسائل العصبية المسؤولة على الذاكرة ومنه النسيان.	0,25
	• مؤشر 8: يمكن معالجة المرضى من خلال حقن أجسام مضادة نوعية لبروتين TAU.	0,25
	• مؤشر 9: الترتيب، الربط و الإنتقاء .	0,25
الخاتمة	• مؤشر 10 :تطبيق حل للمشكل العلمي: إمكانية علاج هذا النوع من المرضى.	0.5

3

EXO 2 تمرين الثاني

الجزء الأول :

النقطة الجزئية

1-توضيح تأثير الأنزيم PSD.

الوثيقة (1):

إستغلال الشكل (أ):

0.25 x2

على مستوى الغشاء الفيروسي تتواجد جزيئات غشائية هي نهايتها الطرفية هي الفوسفاتيديل سيرين (PS) ركيزة أنزيم PSD الذي ينزع جزيئة CO_2 وبالتالي تتحول الى فوسفاتيديل ايثالوامين.

0.5

الاستنتاج تغير نوع الدهون الغشائية الفيروسية يمكن أن يثبط دخول الفيروس للخلية المستهدفة بفضل أنزيم PSD

0.5

التوضيح:

الوقاية من الأصابة الفيروسية يعتمد على منع إندماج الفيروس بالخلية المستهدفة بتعديل أغشيتها.

المجموع 1.5

2-تبيان فعالية البروتوكول العلاجي المقترح ضد العدوى الفيروسية:

إستغلال الشكل (ب):

0.25 x4

- **ZIKV :**

تناقص نسبة العدوى من 200% الى اقل من 10% بتزايد تركيز PSD من 0 الى 100 ميكروغرام/مل.

- **HIV-1 :**

ثبات نسبة العدوى عند 100% بتزايد تركيز PSD من 0 الى 25ميكروغرام/مل. ثم تتزايد العدوى الى 500% عند تزايد تركيز PSD الى 100 ميكروغرام/مل.

- **HSV-1:**

تزايد نسبة العدوى من 100% الى 300% بتزايد تركيز PSD من 0 الى 100 ميكروغرام/مل.

- **HSV-2:**

تناقص نسبة العدوى من 100% الى 50% بتزايد تركيز PSD من 0 الى 6.3 ميكروغرام/مل. لتتزايد الى حوالى 180% عند تركيز100% PSD ميكروغرام/مل.

الاستنتاج تثبط العلاج الانزيمي العدوى الفيروسية الخاصة ب **ZIKV** فقط	0.5
الربط: تتكاثر الفيروسات بعد دخولها للخلايا المستهدفة وهذا يتطلب تكامل بنيوي بين المستقبلات الغشائية الفيروسية ونظيرتها على مستوى الخلايا المستهدفة من طرف هذه الفيروسات. تغيير المستقبلات الغشائية بواسطة انزيمات مثل **PSD** يساهم في منع دخول الفيروسات وبالتالي منع العدوى الفيروسية، غير ان هذه التقنية فعالة ضد بعض الفيروسات فقط مثل **ZIKV** وغير فعالة ضد فيروسات أخرى.	0.5
ومنه: إن أنزيم الـ **PSD** يثبط الإرتباط لبعض الفيروسات على الخلايا المستهدفة .	0.5
	2.5

المجموع 4

الجزء الثاني :

المهمة 2: فعالية الخطوات العلاجية المُقترحة للقضاء على الخلايا السرطانية	النقطة الجزئية

الوثيقة (2):

إستغلال الشكل (أ):

على مستوى الشبكة الهيولية يتواجد كل من **PC** و**PE** وبتدخل انزيمين هما **PSS 1** و**2** على التوالي يتم تركيب **PS** الذي ينفذ الى الميتوكوندري وبفضل تواجد انزيم **PSD** يتم تحويل **PS** الى **PE** مرة أخرى. — 0.25

الاستنتاج تنتج جميع الخلايا مادة **PE** كعنصر من مكونات أغشية العضيات الخلوية — 0.25

إستغلال الشكل (ب):

- غياب العلاج:

تنتج الخلايا السرطانية ، البالعات و **LTc** مادة **PS**وتعرضها على اغشيتها، تقل نسبة التعبير عن جزيئات **CMH 2** عند الخلايا البالعة كما تقل نسبة انتاج الغرانزيم عند **LTc**. — 0.25

- العلاج بالأشعة:

نسبة موت الخلايا السرطانية **1/6**، تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **PS** عند الأنواع الثلاث من الخلايا، تقل نسبة التعبير عن جزيئات **CMH 2** عند الخلايا البالعة كما تقل نسبة انتاج الغرانزيم عند **LTc**. — 0.25

- مثبط **PS** +العلاج بالأشعة:

0.25

نسبة موت الخلايا السرطانية**2/6**، تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **PS** عند البالعات والتائيات السامة فقط، تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **CMH 2** عند الخلايا البالعة كما تزداد ثم تقل نسبة انتاج الغرانزيم عند **LTc**.

- أجسام مضادة+مثبط **PS**+العلاج بالأشعة:

0.25

نسبة موت الخلايا السرطانية **50%**، تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **PS** عند عند البالعات والتائيات السامة فقط، كما تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **CMH 2** عند الخلايا البالعة ونسبة انتاج الغرانزيم عند **LTc**.

0.5

الاستنتاج **يعتبر العلاج الانزيمي فعالا عند دمجه مع الاجسام المضادة، مثبط PS والعلاج بالأشعة.**

1

الربط: تنتج الخلايا السرطانية مادة **PE** انطلاقا من مادة **PS** بواسطة انزيم **PSD**، تعرض جزيئات **PS** على غشاء جميع الخلايا بمافيها السرطانية وكلما زادت نسبة هذه الجزئيات أي **PS** خلال استعمال ودمج طرق علاجية مختلفة تزداد نسبة نشاط الخلايا المناعية المتمثلة في البالعات الكبيرة بعرضها محددات الخلايا السرطانية و النشاط السمي للتائيات مايساهم في تقليص حجم الورم الى النصف.

المجموع 3

EXO 3 تمرين الثالث

الجزء الأول :

النقطة الجزئية	المهمة 01: نصّ (صغ)فرضية شارحة حول تاثير عوامل الوسط علن نمو الطحالب

إستغلال الوثيقة (1) :

الشكل (أ):

0.25	على مستوى غشاء التلاكوئيد يرتبط DBMIB بأحد نواقل الإلكترونات اثناء المرحلة الكيموضوئية
0.25	**الاستنتاج** يثبط DBMIB انتقال الالكترونات والبروتونات.

الشكل (ب):

عند الطحالب الشاهدة:

0.25	درجة الحرارة: 30C° • غياب DBMIB : زمن قابلية التنبيه 12 ميلي ثا • وجود DBMIB : زمن قابلية التنبيه187 ميلي ثا • نسبة تدفق الالكترونات:7.2%
0.25	درجة الحرارة: 20C° • غياب DBMIB : زمن قابلية التنبيه 27 ميلي ثا • وجود DBMIB : زمن قابلية التنبيه 333 ميلي ثا • نسبة تدفق الالكترونات:11%

عند الطحالب الطافرة:

0.25	درجة الحرارة: 30C° • غياب DBMIB: زمن قابلية التنبيه 13ميلي ثا • وجود DBMIB : زمن قابلية التنبيه 263ميلي ثا • نسبة تدفق الالكترونات:10%
0.25	درجة الحرارة: 20C° • غياب DBMIB : زمن قابلية التنبيه 30 ميلي ثا • وجود DBMIB : زمن قابلية التنبيه 631 ميلي ثا • نسبة تدفق الالكترونات:20%

الاستنتاج يؤخر DBMIB درجات الحرارة المنخفضة والطفرات عملية إسترجاع قابلية التنبيه الخاصة بالانظمة الضوئية.	0.5
الربط نمو الطحالب يعتمد أساسا على انتاج المادة العضوية بفضل التركيب الضوئي الذي يتأثر بعوامل الوسط الخارجية.	0.5
الفرضية: العوامل الخارجية تؤثر في سرعة التفاعلات للتركيب الضوئي	0.5

المجموع 3

الجزء الثاني :

	النقطة الجزئية
المهمة 2: خطط القضاء على الطحالب الزرقاء	

إستغلال الوثيقة (2) :

الشكل (أ):

على مستوى الورقة السليمة:

تزداد قيم الاكسدة الارجاعية في وجود الطيف الأحمر المُستمر وتبقى ثابتة عند الومضات الخاطفة والطويلة من الضوء. — 0.25

تتناقص قيم الاكسدة الارجاعية للنظام الضوئي في وجود DBMIB.

الاستنتاج يثبط الـ DBMIB أكسدة الأنظمة الضوئية (2) PSII.	

الشكل (ب):

على مستوى التلاكوئيدات المعزولة

تزداد قيم الاكسدة الارجاعية في وجود الطيف الأحمر المُستمر وتبقى ثابتة عند الومضات الخاطفة والطويلة من الضوء. — 0.5

تتناقص قيم الاكسدة الارجاعية للنظام الضوئي في وجود DBMIB.

الاستنتاج يثبط DBMIB عمل التيلاكوئيدات مقر تواجد الأنظمة الضوئية(PS).	0.25

الشكل (ج):

يثبط **DBMIB** إنتقال الالكترونات خطيا من النظام الضوئي 2 **(PSII)** نحو الناقل 2 **(T2)**.
كما يثبط الانتقال الحلقي للالكترونات من النظام الضوئي 2 **(PSII)**نحو الناقل 2 **(T2)**.

0.25

الاستنتاج يثبط **DBMIB** التدفق الالكتروني ما يثبط لاحقا إنتاج الطاقة و إرجاع **NADP+**

0.25

الربط: تتضمن خطط القضاء على كائنات ذاتية التغذية مثل الطحالب المزرقة تثبيط عملية التركيب الضوئي من خلال تثبيط عمل أحد العضيات او الجزيئات المتدخلة في تصنيع المادة العضوية حيث يعمل **DBMIB** على تثبيط عمل الأنظمة الضوئية من خلال خفض كمون اكسدتها الارجاعية وبالتالي منع تدفق الالكترونات الضرورية لانتاج الطاقة أثناء المرحلة الكيمو ضوئية ولاحقا انتاج المادة العضوية الضرورية لنمو الطحالب وبالتالي موتها

1

ومنه الفرضية المقترحة صحيحة

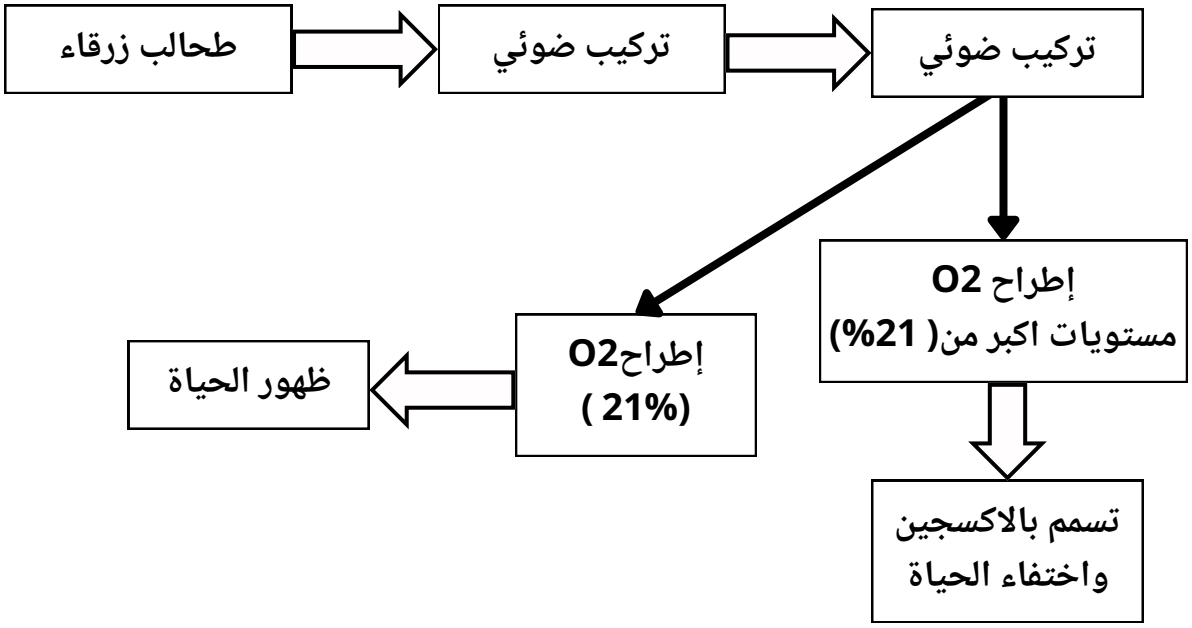
0.25

المجموع 3

الجزء الثالث :

النقطة الجزئية

المهمة **03**: مخطط وظيفي لمساهمة الطحالب الزرقاء في ظهور الحياة على الأرض وإمكانية اختفاء الحياة أيضا بسبب الطحالب المزرقة



2.25

المجموع 2.25

EXO 1 تمرين الأول

		النقطة الجزئية
المقدمة	• مؤشر 1 : تمهيد يتضمن الاشارة الى انتاج الخلايا بروتينات ذات بنية فراغية وظيفية	0.5
	• مؤشر 2 : طرح مشكل علمي حول تكيف البروتينات ودورها في الاختلالات الوظيفية المرتبطة بدرجة الحموضة.	0.5
العرض	• مؤشر3 : على مستوى الهيولى تتواجد أوساط مختلفة من حيث درجة الحموضة.	0.5
	• مؤشر4 : تتكيف البروتينات مع هذه الأوساط من خلال مختلف أنواع الروابط التي تنشئها.	0.5
	• مؤشر5 : على مستوى الغشاء الهيولي تتواجد بروتينات مختلفة لها وظائف مختلفة.	0.5
	• مؤشر 6 : على مستوى الانسجة المريضة تتراكم البروتينات في السطح الخارجي للغشاء.	0.5
	• مؤشر 7 : على مستوى الأنسجة المريضة يتم إدخال بروتينات أخرى عوض بقاءها على السطح	0.5
	• مؤشر8 : تراكم أو إدخال البروتينات يؤدي الى حدوث إختلالات وظيفية.	0.5
	• مؤشر 9 : الترتيب، الربط و الإنتقاء.	0.5
الخاتمة	• مؤشر 10 :تطبيق حل للمشكل العلمي: إمكانية علاج هذا النوع من المرضى بتعديل درجة الحموضة.	0.5

المجموع 5

EXO 2 تمرين الثاني

الجزء الأول :

النقطة الجزئية

المهمة 1: تبيان التخصص الوظيفي لقنوات ClC النوع 1

الوثيقة (1):

إستغلال الشكل (أ):

0.25 x2

في العضلات الهيكلية، يتحدد كمون الراحة من خلال تدرج البوتاسيوم عبر الغشاء الساركوليمي والغشاء الأنبوبي. يؤدي التنبيه إلى فتح قنوات الكالسيوم من النوع (DHPR) والتي بدورها تفتح القنوات RyR داخل الخلايا التي تحرر الكالسيوم من الشبكة الساركوبلازمية اللازمة لتوليد كمون عمل اللازم لتقلص العضلات بينما قنوات ClC-1 تنقل الكلور في الاتجاهين.

0.5

الاستنتاج قنوات ClC-1 تتخصص في نقل شوارد الكلور.

إستغلال الشكل (ب):

0.25 x2

ينتج عن مجموعة من كمونات العمل إزاحة البوتاسيوم عبر القنوات إلى الجانب خارج الخلية. نظرا لأن انتشار الأيونات من الأنابيب التائية بطيء ، يتراكم البوتاسيوم ويسبب تغيرات عابرة في كمون البوتاسيوم والتي ، مع ذلك ، يقابلها توصيل كلوريد عبر القنوات ClC-1 الى الشبكة العضلية البلازمية.

0.5

الاستنتاج قنوات ClC-1 تتخصص في نقل شوارد الكلور اثناء كمون العمل.

إستغلال الشكل (ج):

0.25 x2

في الألياف العضلية التي تعبر عن قنوات ClC-1 المختلة وظيفيا ، يتم نشر إزالة الاستقطاب الأنبوبي t إلى الغشاء السطحي ويمكن أن يؤدي إلى توليد تلقائي لكمونات عمل جديدة حتى بعد نهاية الحركة الإرادية.

0.25

الاستنتاج قنوات ClC-1 تتخصص في ثبات سعة كمونات العمل.

0.75

الربط: التخصص الوظيفي للقنوات ClC-1 في نقل المعلومات يتمثل في نقلها شوارد الكلور في الاتجاهين اثناء انتقال الرسائل العصبية والتي يجب ان تكون ذات سعة ثابتة من كمونات العمل.

الجزء الثاني :

المهمة 2: التخصص الوظيفي للقنوات CIC النوع 2	النقطة الجزئية

الوثيقة (2):

إستغلال الشكل (أ):

القناة **CIC-2** عبارة عن سلسلة واحدة تضم **18** بنية حلزونية ضمن غشائية نميز في نهايتها الكربوكسيلية السيتوبلازمية تواجد انزيمين هما **cystathionine-ß-synthase**. كما توضح موضع الطفرات المرتبطة بالمرض. — **0.25**

الاستنتاج القناة **CIC-2** ذات نشاط أنزيمي. — **0.25**

إستغلال الشكل (ب):

- **CIC** الطبيعية: مفتوحة-مغلقة-مفتوحة-مغلقة (ذكر المدة وسعة التيارات)
- الطفرة **715**: مغلقة-مفتوحة-مغلقة-مفتوحة-مغلقة-مفتوحة-مغلقة -مفتوحة
- الطفرة **577**: (ذكر تناوب الفتح والغلق المدة وسعة التيارات)
- الطفرة **653**: (ذكر تناوب الفتح والغلق المدة وسعة التيارات)

0.25 x4

الاستنتاج تؤدي الطفرات الى خلل في انفتاح وانغلاق القناة.

إستغلال الشكل (ج):

- لا يزال دور **ClC-2** في الخلايا العصبية قيد المناقشة. الآلية المحتملة
- اثناء كمون الراحة: تكون **ClC-2** مغلقة.
- اثناء كمون العمل: تفتح **ClC-2** وتسمح بتدفق الكلوريد عبر هذه القناة.

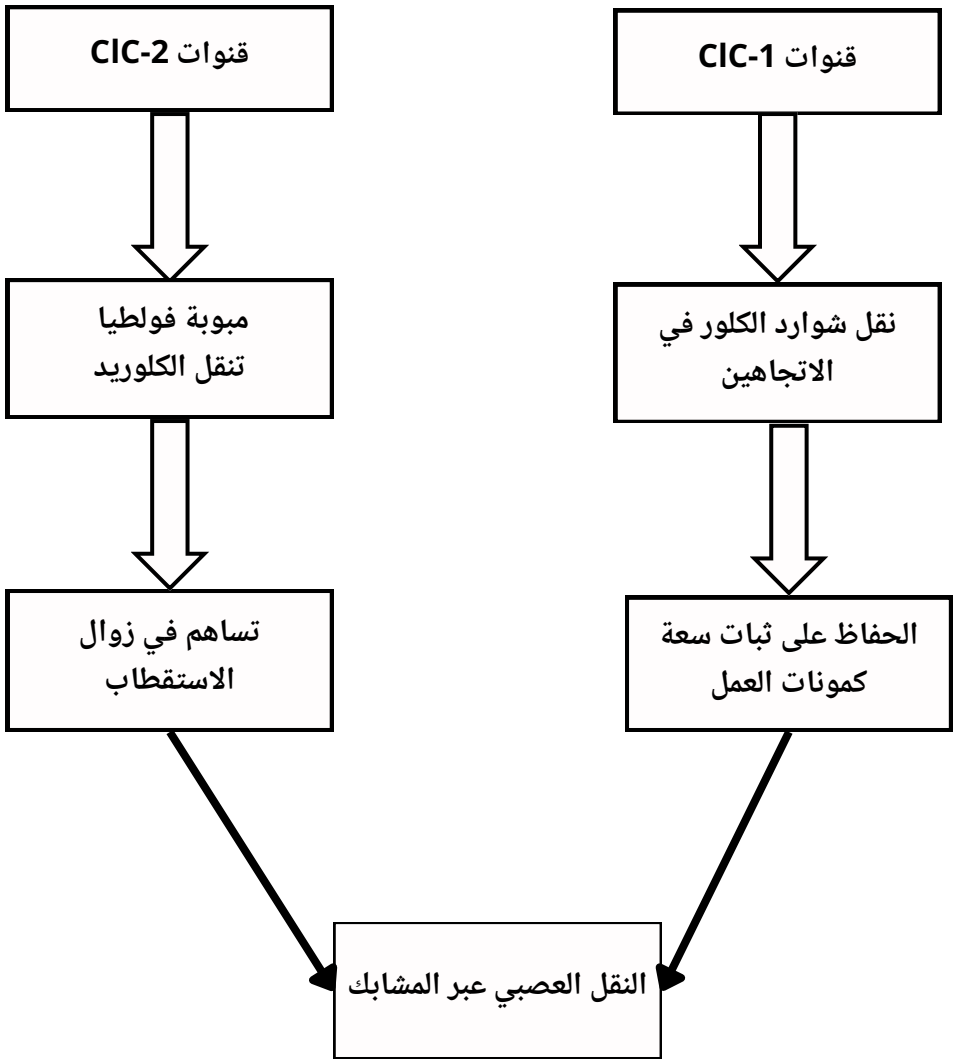
0.25 x2

الاستنتاج **ClC-2** قناة مبوبة فولطيا خاصة بالكلور. — **0.25**

الربط: التخصص الوظيفي للقنوات CIC النوع 2 عبر انفتاحها وانغلاقها بفترات زمنية وسعات محددة فمن المحتمل أن يتسبب تدفق الكلوريد عبرها في إزالة استقطاب الغشاء وفرط الاستثارة. — **0.75**

النقطة الجزئية

مخطط وظيفي للعلاقة بين القناتين CIC النوع الأول والثاني لتأمين نقل المعلومات



0.25

0.75

EXO 3 تمرين الثالث

الجزء الأول :

النقطة الجزئية

المهمة 01: نصّ (صغ)فرضية شارحة حول الية مقاومة المضاد الحيوي

إستغلال الوثيقة (1) :

الشكل (أ):

- في غياب المضاد الحيوي **Darobactin**:

يتعرف **Bam-A** على **OMP** ويدخله في الغشاء . — **0.25**

- في وجود المضادالحيوي **Darobactin**:

يرتبط **Darobactin** بالبرويتن **Bam-A** ، مما يسد موقع ربط **OMP**وبالتالي يمنع **Bam-A** من العمل. — **0.25**

الاستنتاج يثبط **Darobactin** تركيب الاغشية البكتيرية. — **0.25**

الشكل (ب):

خريطة الروابط الهيدروجينية بين **Darobactin** و**Bam-A**.
تظهر الروابط الهيدروجينية الـ**11** بين المجموعات الوظيفية لجذور الأحماض الأمينية والمجموعات الوظيفية للمضاد. — **0.25**

الاستنتاج يغير المضاد الحيوي**Darobactin** بنية المعقد البروتيني المسؤول عن تركيب البروتينات الغشائية البكتيرية**Bam-A**. — **0.25**

الربط: نمو البكتيريا كخلية يعتمد على وجود أساسا الاغشية والتي تُبنى انطلاقا من بروتينات والتي توضع في اماكنها الصحيحة بفضل بروتينات أخرى. تتمثل الية تأثير المضاد الحيوي **Darobactin** في الارتباط بالمعقد البروتيني**BAM-A** المسؤول عن تركيب البروتينات الغشائية البكتيرية مثل البروتين ضمن غشائي **OMP**. مايؤدي لاحقا لعدم تركيب الغشاء البكتيري وبالتالي موت البكتيريا.

الفرضية المقترحة

بمأن المضاد الحيوي ينشأ روابط مع جذور الأحماض الأمينية للمعقد البروتيني البكتيري فالحل هو تغيير نوع الحمض الأميني عبر طفرة. — **0.75**

الجزء الثاني :

المهمة 2: شرح استراتيجية البكتيريا لمقاومة للـ Darobactin.	النقطة الجزئية

إستغلال الوثيقة (2) :

الشكل (أ):

- السلالة الطبيعية: **0.25**

تنشأ روابط هيدروجينية بين المضاد الحيوي **Darobactin** و جزء من البروتين البكتيري.

- السلالة الطافرة: **0.25**

لا تنشأ روابط هيدروجينية بين المضاد الحيوي **Darobactin**و جزء من البروتين البكتيري.

الاستنتاج تغير البكتيريا أنواع الأحماض الأمينية في مواقع محددة مايمنع تثبت المضاد الحيوي **Darobactin**. — **0.5**

الشكل (ب):

تتواجد على مستوى البروتين **BAM-A** موقع تأثير **Darobactin** حيث يتكون هذا الموقع من **6** أحماض امينية يتغير نوعها وتتابعها حسب نوع البكتيريا (يمكن تصنيف البكتيريا حسب هذا الموقع الى **4** مجموعات). — **0.5**

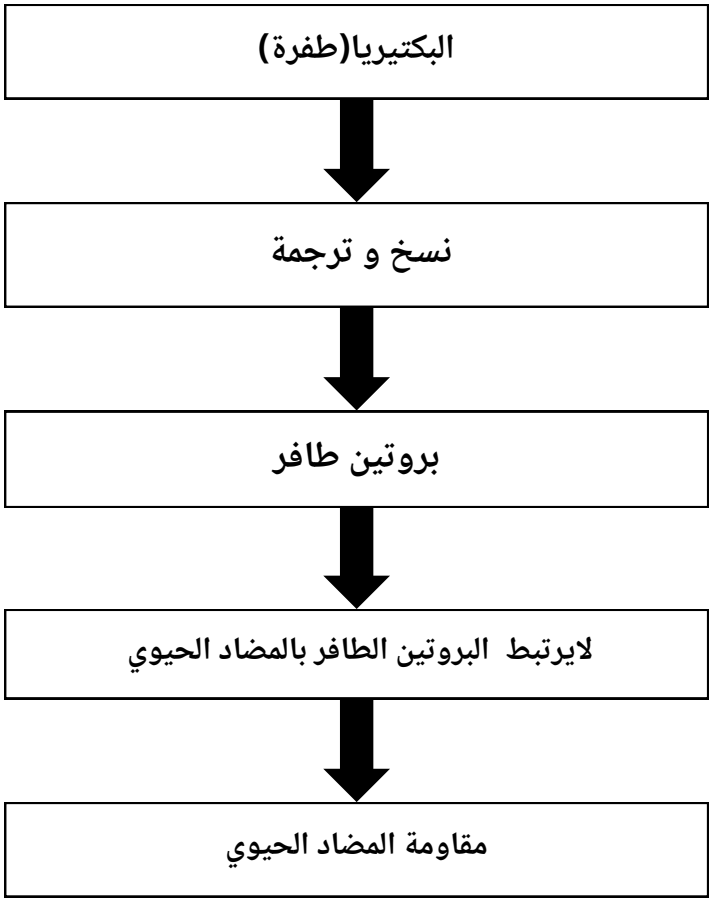
الاستنتاج يتميزموقع تاثير **Darobactin** بعدد، نوع وترتيب معين من الأحماض الأمينية على مستوى البروتين **BAM-A**. — **0.5**

الربط: بما ان موقع تاثير **Darobactin** عبارة عن عدد، نوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية والتي تنشأ بين المجموعات الوظيفية لجذورها والمجموعات الوظيفية للـ **Darobactin** روابط هيدروجينية والتي تؤدي الى تغير بنية المعقد البروتيني**BAM-A** ومنه فقدانه التخصص الوظيفي المثمثل في تركيب الاغشية البكتيرية ولذلك تلجأ البكتيريا لتغيير أنواع الأحماض الأمينية المشكلة لموقع تأثير **Darobactin** مايسمح لها بمقاومة تأثير هذا المضاد والنمو. — **1**

ومنه الفرضية المقترحة صحيحة — **0.25**

الجزء الثالث :

النقطة الجزئية	**المهمة 03**: مخطط وظيفي لـدور البروتين في مقاومة المُضادات الحيوية والحلول الممكنة للتغلب على هذه المقاومة.



2.5

مخطط وظيفي دور البروتين في مقاومة المُضادات الحيوية والحلول الممكنة للتغلب على هذه المقاومة

0.25

الحلول:

مزيج من المضادات الحيوية المثبطة لبناء البروتين الطافرو/أو اكتسابه لبنيت الفراغية الوظيفية

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية معسكر — المقاطعة: 01

امتحان بكالوريا تجريبية التعليم الثانوي — دورة: 2024

الشعبة: علوم تجريبية

اختبار موحد في مادة: علوم الطبيعة والحياة — المدة: 04 سا و 30 د

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

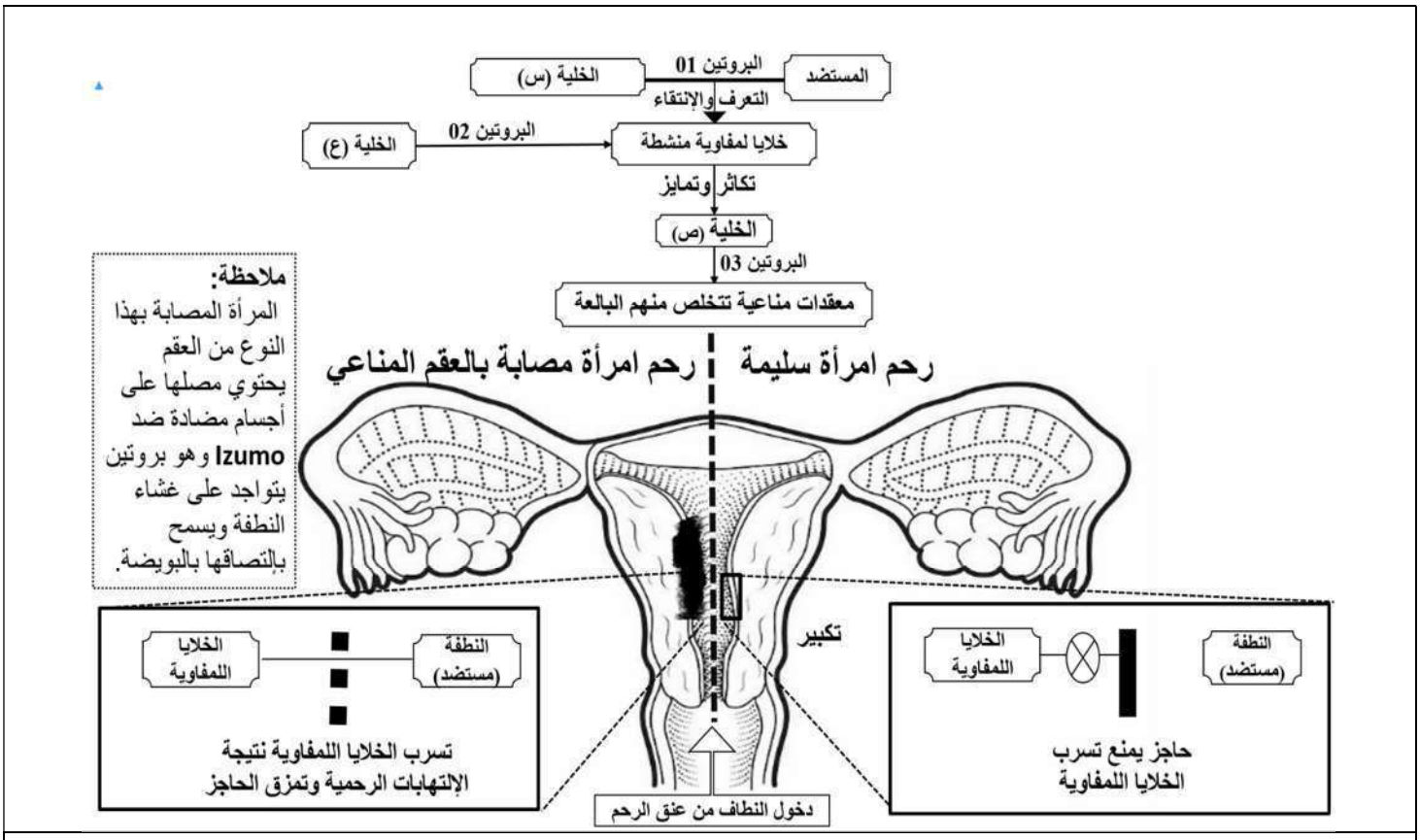
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع الأول على (4) صفحات (من الصفحة 01 من 08 إلى الصفحة04 من 08)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تسمح الإستجابة المناعية النوعية بالدفاع عن العضوية بتدخل بروتينات متخصصة، غير أن هذه الإستجابة في بعض الحالات تتسبب في اختلالات صحية مثل العقم المناعي لدى النساء "Immunologic Infertility".

تمثل الوثيقة مخططا يوضح آليات الرد المناعي المسببة للعقم المناعي لدى بعض النساء.



الوثيقة

1- **سمّ** الخلايا (س، ع، ص) والبروتينات (1، 2، 3) المشار إليها في الوثيقة.

2- **بيّن** في نص علمي مراحل الإستجابة المناعية المدروسة وعلاقتها بالعقم المناعي من خلال ما سبق ومكتسباتك.

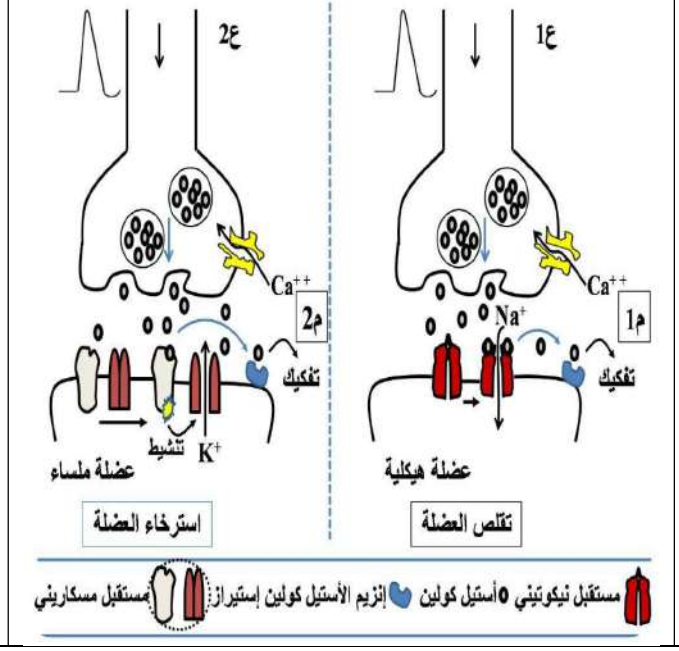
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تؤمن البروتينات الغشائية ذات التخصص العالي انتقال الرسائل العصبية على مستوى المشابك بتدخل المبلغات العصبية ، قد يختل نشاط هاته البروتينات في وجود بعض العوامل الخارجية كالمبيدات الحشرية.

الجزء الأول: يؤدي المبيد الحشري الديمبلات dimpylate (DPL) إلى إصابة الأفراد المعرضين له باستمرار باضطرابات في تقلص العضلات و في الوتيرتين القلبية والتنفسية، لمعرفة تأثير(DPL) على المشابك العصبية نُقدّم لك الدراسة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 نشاط نوعين من المشابك تعمل بالمبلغ العصبي الأستيل كولين (م1) مشبك نيكوتيني و (م2) مشبك مسكاريني بينما يوضح الشكل (ب) تسجيلات كهربائية على مستوى الغشاء بعد مشبكي للمشبكين (م1) و (م2) في شروط تجريبية مختلفة.

الشكل (أ)



الشكل (ب)

	التجارب	التسجيلات	حالة العضلة
1	حقن الأستيل كولين في المشبك 1(م1)	mV -50 -70	تقلص العضلة
2	حقن الأستيل كولين و dimpylate في المشبك 1(م1)	mV -20 -70	تشنج عضلي شديد
3	حقن الأستيل كولين في المشبك 2(م2)	mV -70 -90	استرخاء العضلة
4	حقن الأستيل كولين و dimpylate في المشبك 2(م2)	mV -70 -120	استرخاء شديد للعضلة

الوثيقة 01

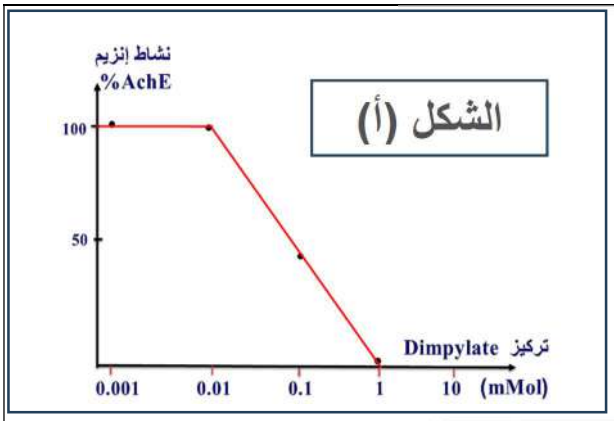
1.قارن تأثير الأستيل كولين ACh في المشبكين (م1) و (م2) اعتمادا على معطيات الشكل (أ).

2.**حلّل** الشكل (ب).

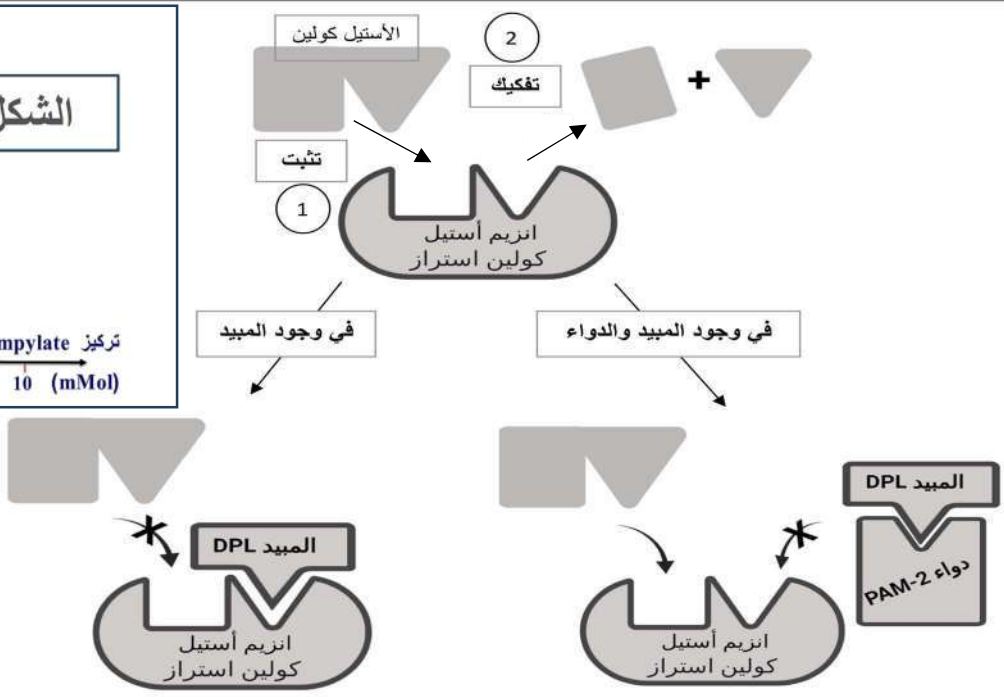
الجزء الثاني: لغرض التعرف على آلية تأثير المبيد(DPL) و إحدى الطرق العلاجية باستعمال دواء PAM-2 نقدّم لك الوثيقة 02:

يمثل الشكل (أ) نتائج قياس نسبة نشاط إنزيم الأستيل كولين إستيراز (AchE) في وجود تراكيز متزايدة من المبيد DPL،

أما الشكل (ب) فيمثل نمذجة لعمل إنزيم الأستيل كولين إستيراز (AchE) في ظروف مختلفة.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 02

ـــ باستغلالك للوثيقة 02 **وضّح** آلية تأثير المبيد DPL وكيف يساهم الدواء PAM-2 في العلاج.

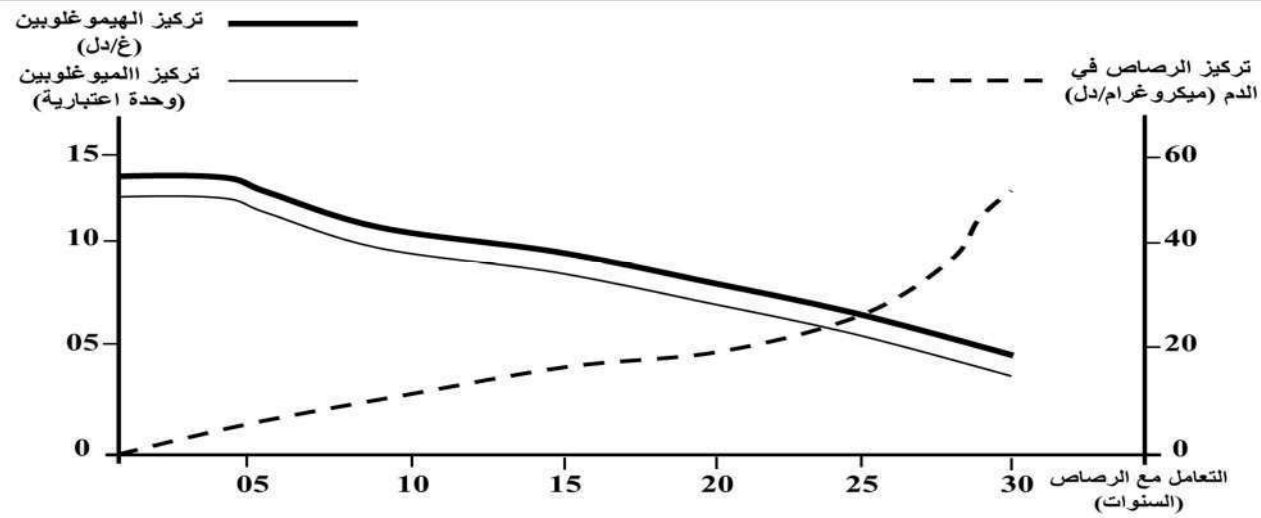
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تعتمد العضوية في تركيب جزيئاتها الضرورية على أنزيمات متخصصة ونوعية لكن قد يختل نشاط بعض هذه الأنزيمات بسبب مواد خارجية. فقر الدم هو مرض يتسبب في مشاكل تنفسية وإرهاق حاد ينتج عن نقص في الهيموغلوبين ، فكيف يؤدي الإختلال في النشاط الأنزيمي الى ظهور أعراض فقر الدم؟

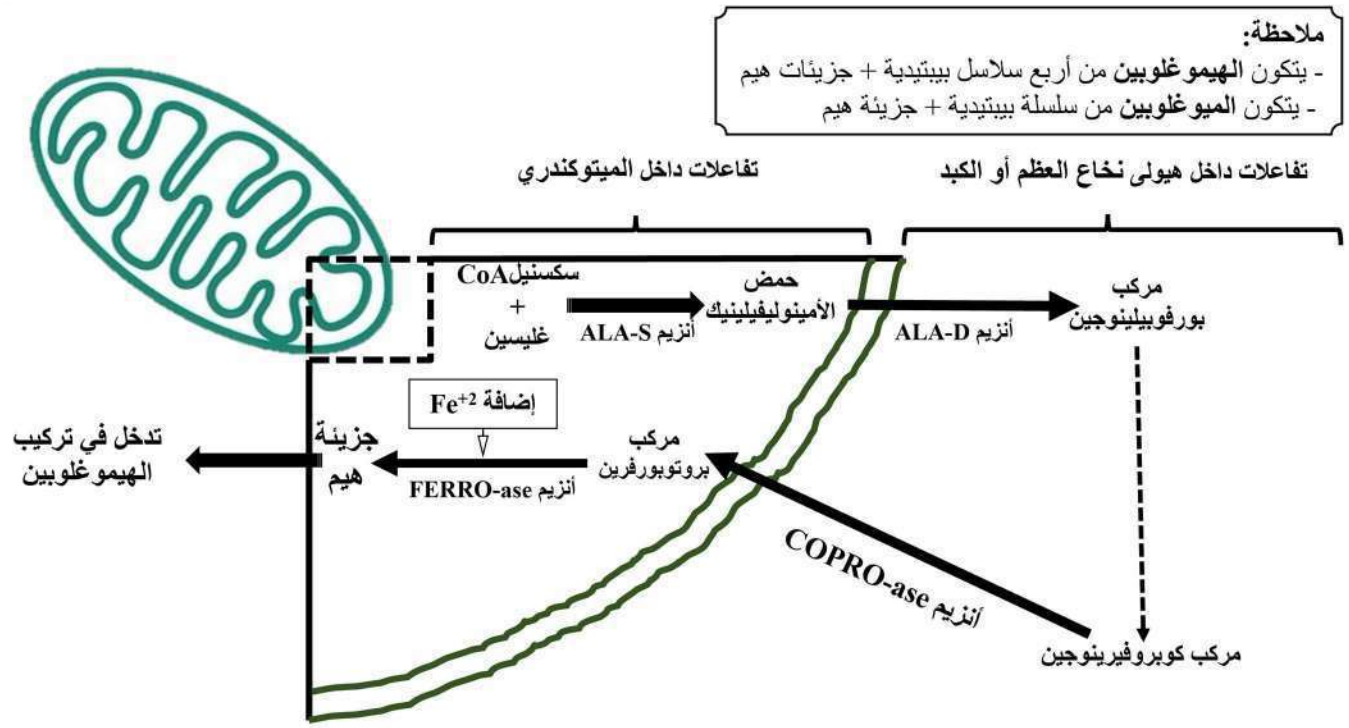
للتعرف على أحد الأسباب المؤدية لفقر الدم نقدم لك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

سمحت دراسة أجريت على مجموعة من عمال المناجم من تتبع تركيز الهيموغلوبين وتركيز الميوغلوبين وتركيز الرصاص Pb^{+2} في الدم طوال سنوات التعامل مع هذا معدن، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 01 بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة مخطط لمراحل تركيب جزيئة الهيم.(الهيموغلوبين بروتين يساهم في نقل O_2 والميوغلوبين بروتين يساهم في تخزين O_2 بالعضلات).



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

-**اقترح** أربع فرضيات تفسر بها كيف يتسبب معدن الرصاص في مرض فقر الدم باستغلالك للوثيقة 01.

الجزء الثاني:

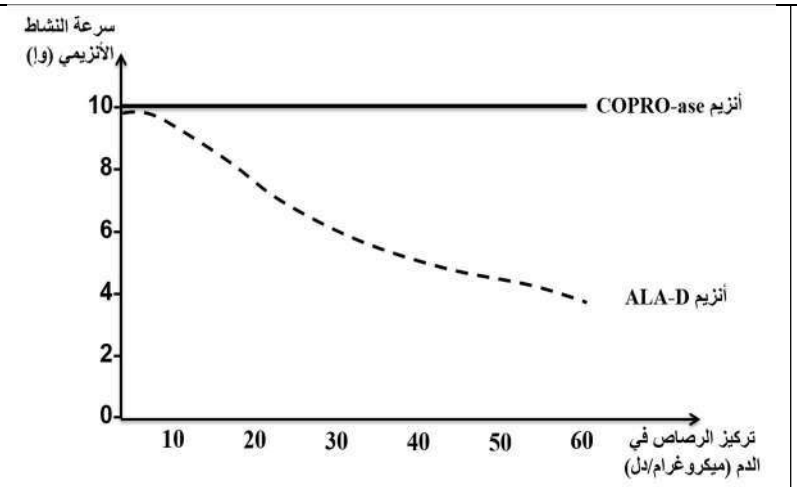
بهدف التحقق من صحة احدى الفرضيات المقترحة سابقا تم تحضير وسط تجريبي يحتوي على كل الأنزيمات اللازمة لتركيب جزيئات الهيم مستخلصة من خلايا شخص مصاب بفقر الدم ليتم إضافة الغليسين وسكسنيلCOA في المرحلة الأولى ثم مركب بروتوبورفرين في المرحلة الثانية، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 02، يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة تغيرات النشاط الأنزيمي لكل من أنزيم COPRO-ase وأنزيم ALA-D بدلالة تركيز الرصاص في الدم، أما الشكل (ج) فيمثل تكبير لمنطقة التثبيت من الموقع الفعال لأنزيم ALA-D في حالات مختلفة و يمثل الشكل (د) ترجمة لنسبة ارتباط أنزيم ALA–D مع ركيزته (حمض الأمينوليفيلينيك) في التراكيز العالية لمعدن الرصاص(Pb^{+2}) بدلالة تركيز الزنك (Zn^{+2}).

ملاحظة: تعتبر اللحوم، البقوليات و المكسرات من أهم مصادر الزنك.

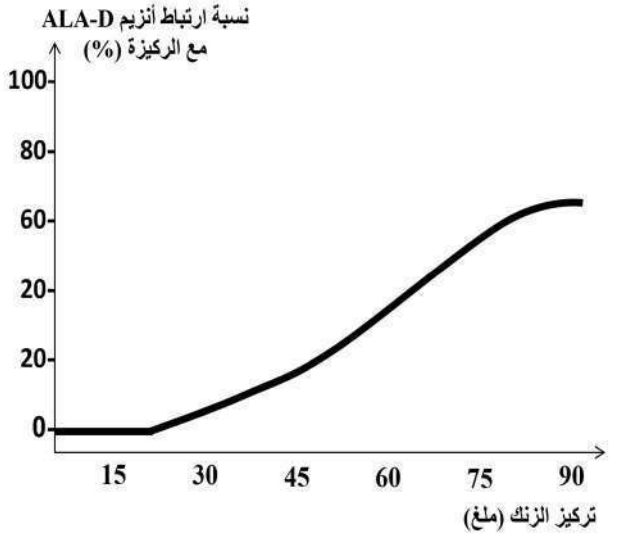
المادة المضافة	بداية التجربة	نهاية التجربة	جزيئات الهيم
غليسين و سكسنيل COA	+	-	-
مركب بروتوبورفرين	+	-	+

+: وجود
- : غياب

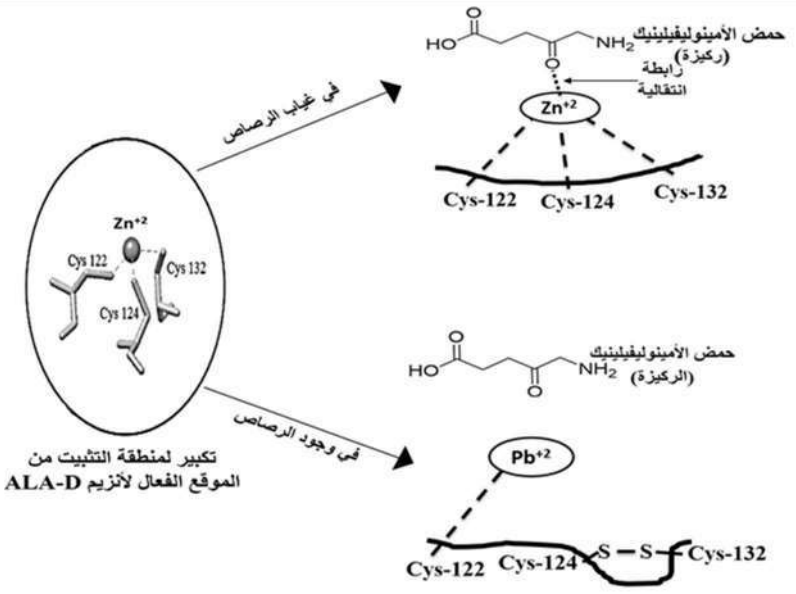
الشكل (أ)



الشكل(ب)



الشكل (د)



الشكل (ج)

الوثيقة 02

– باستغلالك لمعطيات الوثيقة 02 **ناقش** مدى صحة الفرضيات المقترحة سابقا ثم **قدّم** نصيحة للتقليل من خطر معدن الرصاص.

الجزء الثالث:

من خلال هذه الدراسة ومعلوماتك **وضّح** في مخطط كيف يؤدي الإختلال في النشاط الأنزيمي الى ظهور أعراض فقر الدم **مبرزا** كيفية التقليل من خطورته.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع الثاني على (4) صفحات (من الصفحة 05 من 08 إلى الصفحة08من 08)

التمرين الأول:(5 نقاط)

للصانعة الخضراء بنية حجيرية تمكنها من تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية، ويتم ذلك وفق مراحل.

1 . **حدّد** عبارة واحدة صحيحة لكل جملة من الجمل التالية:

A–من نواتج تفاعلات المرحلة الكيموضوئية :

أ– ATP و غلوكوز	ب–ATP و $NADPH,H^+$	ج– ATP و $NADH,H^+$	د–غلوكوز و $NADPH,H^+$

B–عدد جزيئات $NADPH,H^+$ اللازمة لإنتاج جزيئتين من الغلوكوز في حلقة كالفن:

أ– 9	ب– 24	ج– 18	د– 12

C–مستقبل الالكترونات الأخير في السلسة التركيبية الضوئية هو:

أ–P_{700}	ب–الاكسجين	ج–ATP	د–$NADP^+$

D–يتطلب تركيب الـATP على مستوى الكرية المذنبة :

أ–تدرج في تركيز H^+ + ADP,Pi	ب–ADP,Pi	ج– تدرج في تركيز H^+ لصالح التجويف + ADP,Pi	د–ضوء + ADP

E–يتم تركيب جزيئة الغلوكوز انطلاقا من:

أ–تثبيت الـ $3CO_2$ على 3RuDiP	ج– تثبيت الـ $6CO_2$ على 6RuDiP
ب– تثبيت الـ CO_2 على APG	د– تثبيت الـ $6O_2$ على 6RuDiP

F– البنية التي تمتص فيها الطاقة الضوئية في البلاستيدة الخضراء هي :

أ–غشاء التيلاكوئيد	ب–الحشوة (المادة الأساسية)	ج– (أ و ب)	د–الغشاء الخارجي للصانعة

G–يتطلب استمرار تثبيت الـCO_2:

أ–تركيب سكر سداسي	ج–فسفرة الـAPG فقط	ب–أكسدة $NADPH,H^+$ فقط	د– تجديد الـRuDiP

H–خلال تفاعلات حلقة كالفن ينشط APG ويرجع الى:

أ–APG	ب–ADPG	ج–PGAL	د–RuDiP

2 . إنطلاقا مما سبق ومعلوماتك المكتسبة **لخّص** في نص علمي منظّم و مهيكل مراحل تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية.

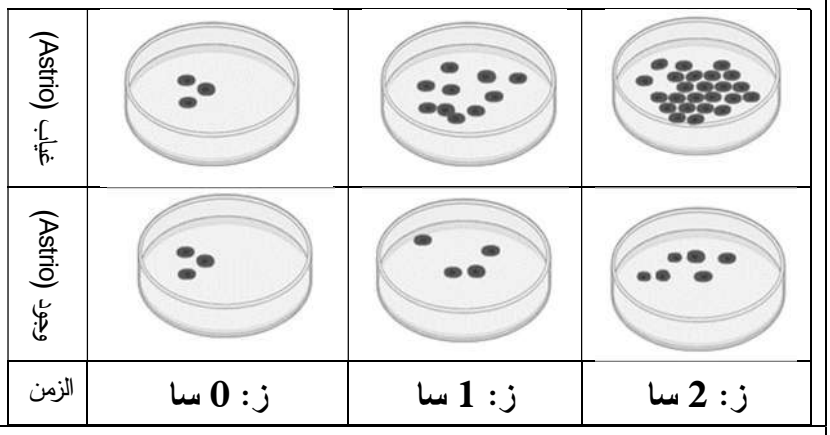
التمرين الثاني :(7نقاط)

تتأثر عملية تركيب البروتين بعوامل عديدة، منها ما يعمل على إيقاف تركيبه، و لهذا يسعى الباحثون إلى استغلال بعض المواد المثبّطة لتركيب البروتين في علاج بعض الأمراض.

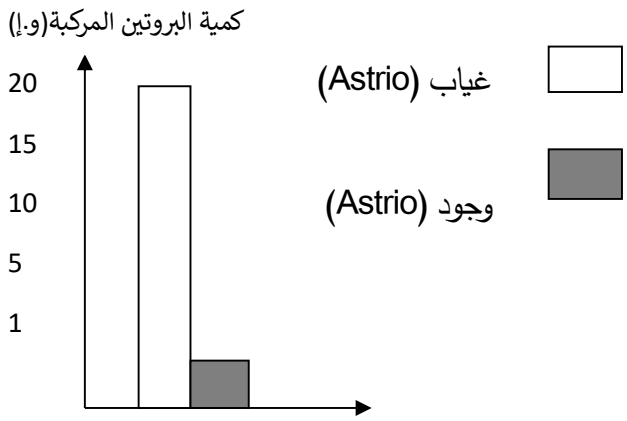
الجزء الأول:

المضاد الحيوي الأستريونام (Astrio) يستعمل لعلاج الالتهابات البكتيرية خاصة تلك التي تصيب العين. لمعرفة آلية تأثير هذا المضاد الحيوي تُقترح الدراسة التالية:

يمثل الشكل(أ) من الوثيقة(1) معدل تكاثر البكتيريا في غياب و وجود (Astrio)، بينما الشكل(ب) يوضّح كمية البروتين المركبة عند البكتيريا في نفس الشروط التجريبية السابقة.



الشكل(أ)



الشكل(ب)

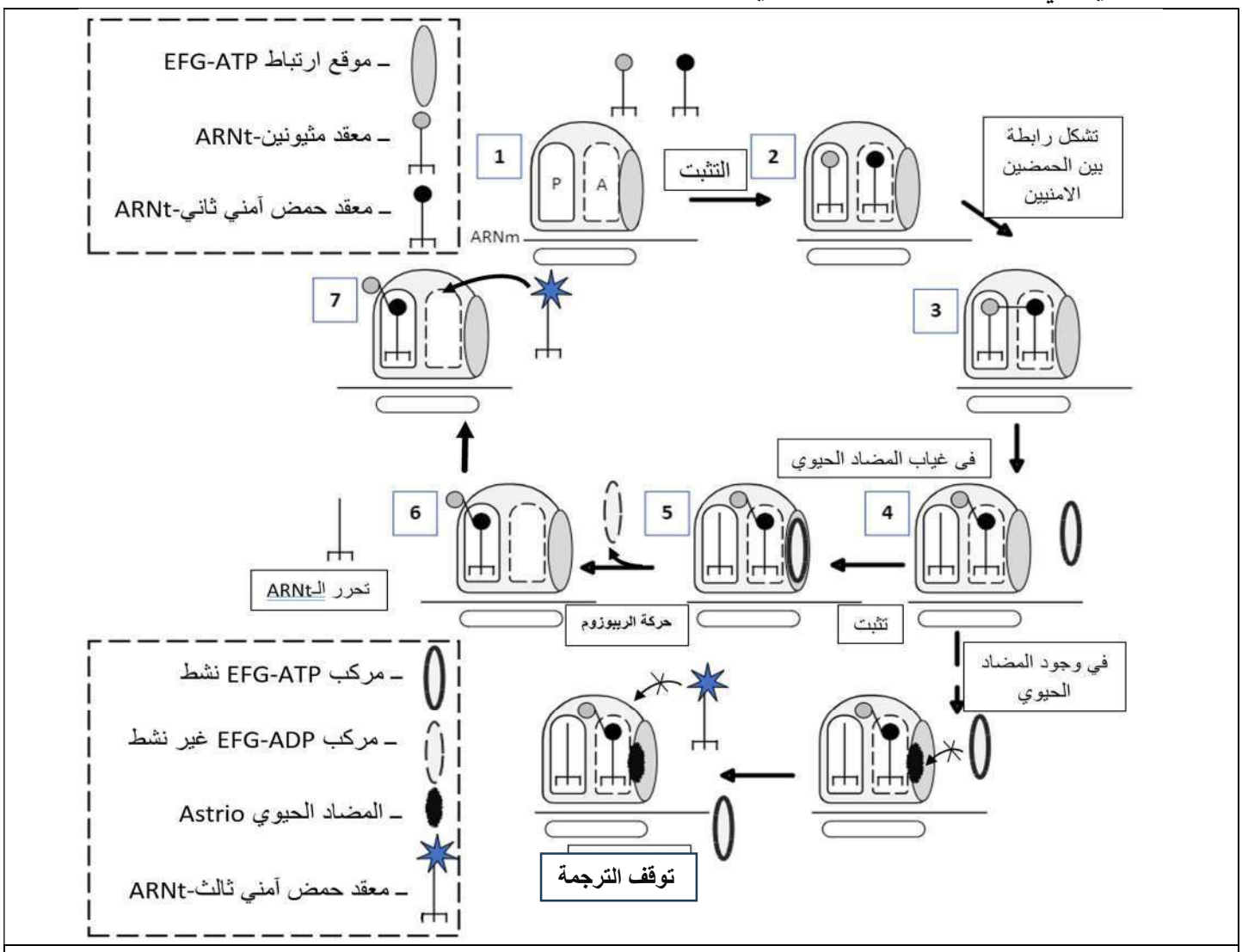
الوثيقة(1)

1-**قارن** بين النتائج الممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة(1).

2-**حلّل** الشكل(ب) من الوثيقة(1)

الجزء الثاني:

لغرض معرفة آلية تأثير المضاد الحيوي (Astrio) تُقدم الدراسة التالية: تبين الوثيقة(2) آلية حدوث الترجمة على مستوى ريبوزوم واحد عند خلية بكتيرية في غياب و وجود المضاد الحيوي .



الوثيقة(2)

- **برّر** اهمية استعمال المضاد الحيوي الAstrio انطلاقا من الوثيقة(2).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

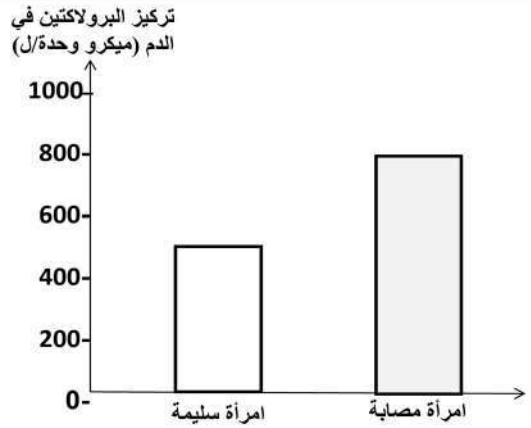
تأخذ البروتينات بعد تركيبها بنية فراغية ثلاثية الأبعاد تُكسبها تخصصا وظيفيا، وأي خلل على مستوى هذه البنية يفقد البروتين وظيفته وينعكس ذلك سلبا على العضوية.

الجزء الاول:

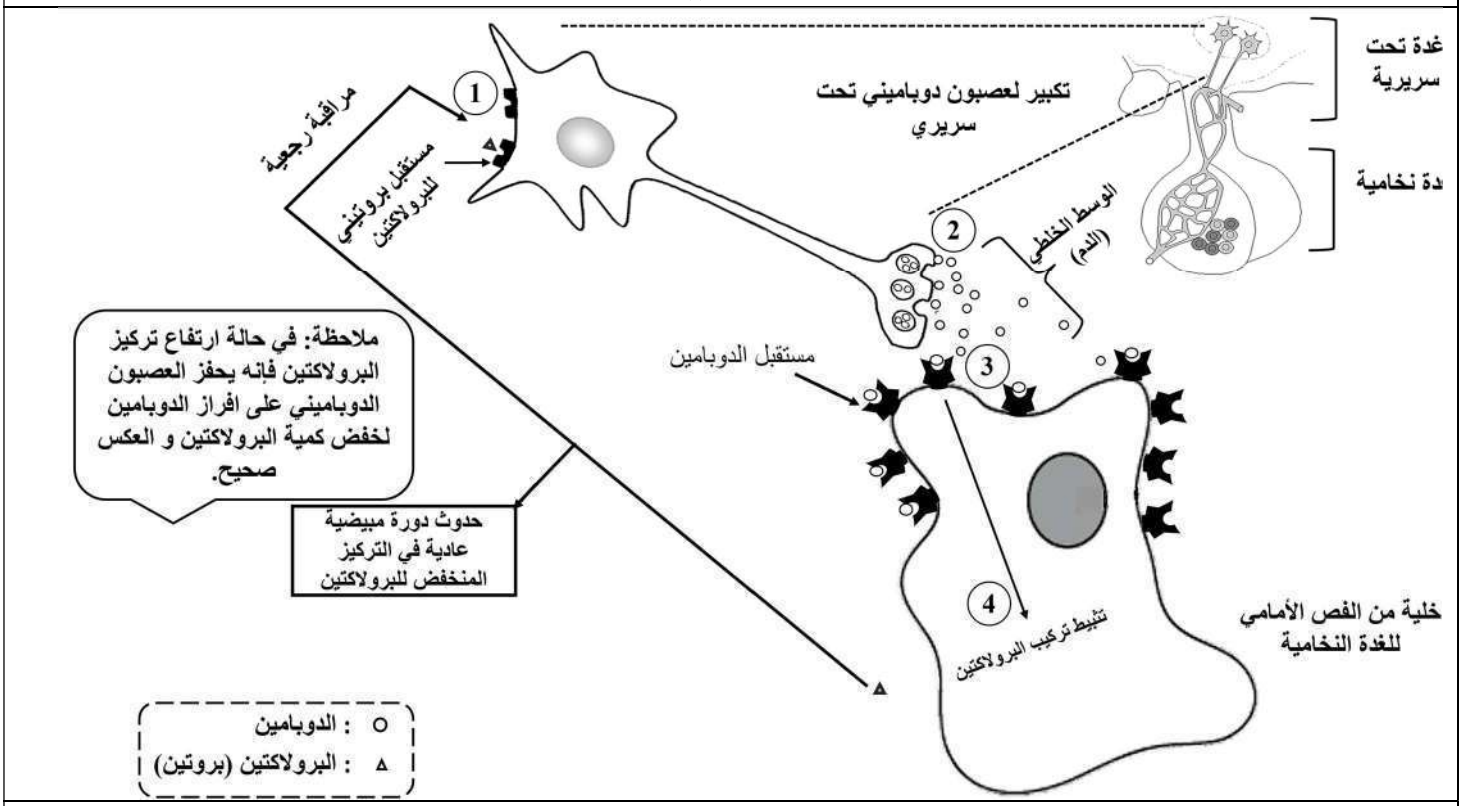
فرط البرولاكتين (HP) مرض يتسبب عادة بغياب الدورة المبيضية لدى النساء مما يؤدي للعقم، للتعرف على أحد الأسباب المؤدية لهذا المرض نقدم لك الدراسة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 تحليل تركيز البرولاكتين (هرمون بروتيني) في دم امرأة سليمة وأخرى مصابة بمرض HP، بينما يمثل الشكل (ب) رسماً تخطيطياً يوضّح دور بعض البروتينات في الحفاظ على التوازن بين هرموني البرولاكتين والدوبامين عند امرأة سليمة.

ملاحظة: المرأة المصابة بفرط البرولاكتين تعاني من انخفاض حاد في تركيز الدوبامين في الدم.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 01

1-باستغلالك لمعطيات الوثيقة 01 **اقترح** فرضيتين لتفسير سبب العقم عند هذه الفئة من النساء.

الجزء الثاني:

من أجل التعرف على سبب العقم و التأكد من صحة الفرضيتين تُقدم لك أشكال الوثيقة (02):

الشكل (أ) يمثل نتائج تجريبية لحقن البرولاكتين بينما الشكل(ب) فيمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البرولاكتين في غشاء خلايا تحت السرير البصري عند امرأة سليمة وأخرى مصابة مع جزء من جدول الشفرة الوراثية.

الشكل (ج) يوضّح كيفية ارتباط البرولاكتين بمستقبله مأخوذ ببرنامج الراستوب عند المرأة السليمة والمصابة.

الشكل (أ)

التجربة	خطوات التجربة	النتائج
1	حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة مصابة لإمرأة سليمة.	ارتفاع في تركيز الدوبامين في الدم و تثبيطه لإفراز البرولاكتين.
2	حقن برولاكتين مستخلص من امرأة سليمة لإمرأة مصابة.	عدم ارتفاع في تركيز الدوبامين و مواصلة افراز البرولاكتين

الشكل (ب)

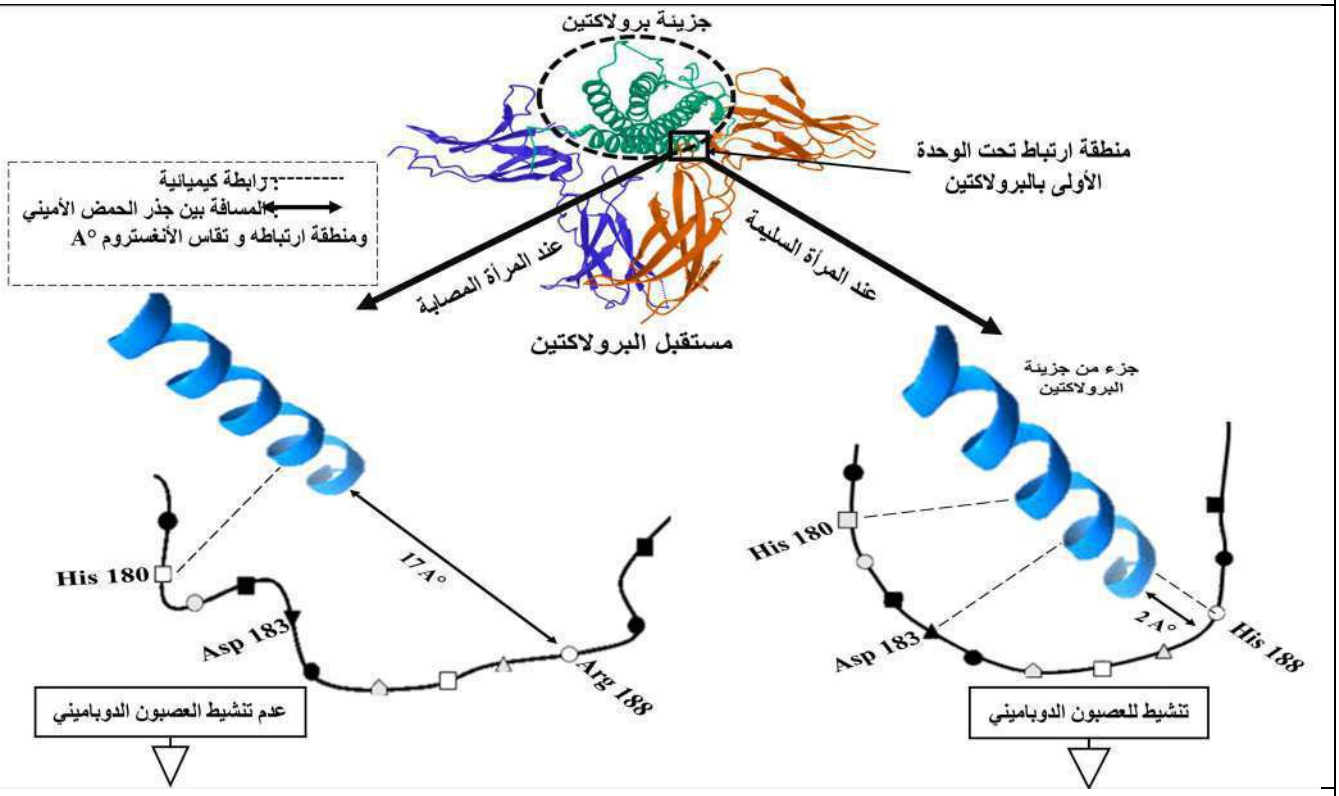
رقم الرامزة : 185 186 187 188 189 190 191

المرأة السليمة : -AAA-CCA-GAC-CAT-GGA-TAC-TGG-

المرأة المصابة : -AAA-CCA-GAC-CGT-GGA-TAC-TGG-

الاحماض الامينية	Lys	Gly	Trp	Asp	His	Arg	Pro	Tyr
الرامزات	AAA AAG	GGC GGA	UGG	GAC GAU	CAU CAC	CGU CGG	CCA CCC	UAC UAU

الشكل (ج)



الوثيقة 02

1-صادق على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا باستغلال أشكال الوثيقة 02.

2- قدّم حلاّ للعقم لدى هذه الفئة من النساء.

الجزء الثالث: وضّح في فقرة العلاقة بين بنية البروتين المدروس وتخصصه الوظيفي عند المرأة العادية والمرأة المصابة بالعقم.

بناء الفرد المُصلح من أجلّ التحديات و أنبل المهمات فكُن لَبِنة زكيّة يبقى أثرها ويعظم أجرها

انتهى الموضوع الثاني

عناصر الإجابة عن الموضوع الأول	العلامة مجزأة	العلامة مجموع

التمرين الأول: (05 نقاط)

1 ـ تسمية الخلايا والبروتينات:

س	الخلية اللمفاوية LB	1	جسم مضاد غشائي (BCR)
ع	الخلية LTh أو LT4	2	الأنترلوكين 2
ص	الخلية البلازمية	3	أجسام مضادة

×0.25 6 — **01.50**

2- النص العلمي: — 0,5

المقدمة : مقدمة تنتهي بطرح المشكل
ماهي مراحل الاستجابة المناعية الخلطية و ماعلاقتها بالعقم المناعي ؟

العرض : يتطرق إلى المؤشرات التالية :

مرحلة التعرف و الانتقاء و التحسيس :

-* **تقوم** البلعميات الكبيرة ببلعمة المستضد جزئيا و عرض الببتيد المستضدي مع CMHII (جليكوبروتين) على سطح غشائها، و تفرز البلعمية الكبيرة العارضة (CPA) جزيئات IL1 (جليكوبروتين) لتنشيط اللمفاويات:

-* **تتعرف** لمة من LT4 على المحدد المستضدي بفضل التكامل البنيوي بين TCR (بروتين) و الببتيد المستضدي المعروض مع CMHII (تعرفا مزدوجا). و مؤشر CD 4

-* **تتعرف** لمة من الخلايا LB على المستضد مباشرة بفضل التكامل البنيوي بين BCR (بروتين) و محدد المستضد فتتولد استجابة خلطية.

*__تظهر__ على سطح أغشية الخلايا **المنتقاة** (بالأنترلوكين 1 و التماس مع المستضد) مستقبلات الأنترلوكين 2 (بروتين). — ×0.25 10 — **03.50**

مرحلة التكاثر و التمايز :

-* **تفرز** LT4 المنشطة IL2 (غليكوبروتين) لتحفيز نفسها ذاتيا على التكاثر ثم التمايز إلى LTh المفرزة للـ IL2 و يبقى بعضها كخلايا ذاكرة (LT4m).

- * **يتثبت** IL2 على مستقبلاته الغشائية لل LB المنشطة فيحفزها على التكاثر إلى لمة من الخلايا ثم التمايز إلى خلايا منفذة. (بلازمية)

مرحلة التنفيذ:

-* **ترتبط** الأجسام المضادة النوعية مع المستضد الذي ولدها مشكلة معقدات مناعية تبطل مفعوله و تشل حركتها و تمنع تكاثره و انتشاره و تسهل عمل البلعميات التي تثبت بفضل مستقبلات غشاعية (بروتين) الأجسام المضادة المرتبطة بالمستضدات ثم تبتلع المعقدات و تفككها بإنزيمات نوعية.

-* **عند المرأة السليمة** وجود حاجز يمنع التماس بين الخلايا اللمفاوية المناعية و النطاف (المستضد) ... غياب الاستجابة المناعية ..

عند المرأة المصابة (حالة العقم) -***يحدث*** تسرب للخلايا اللمفاوي نتيجة الالتهابات الرحمية ... تمزق الحاجز

-* -**تتعرف** الخلايا اللمفاوية على المستضد **Izumo** (بروتين غشائي في النطفة) تتولد استجابة مناعية خلطية ضده

-*تنتهي بتركيب أجسام مضادة (غاما غلوبلين) **ضد Izumo** مشكلتا معقدات مناعية يتم تخلص منها بتدخل البالعات ينتج غياب الالقاح ..... حالة العقم — 0.5

الخاتمة : تجيب عن المشكل العلمي المطروح باختصار .

التمرين الثاني : (07 نقاط) **"تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة"**

الجزء الأول

1)المقارنة: يمثل الشكل(أ) الوثيقة01 **رسما تخطيطيا وظيفيا** لمشبكين نيكوتيني (م1) و أخر مسكاريني (م2) حيث نلاحظ:-في (م1)يؤدي وصول الرسالة العصبية الى تدفق شوارد Ca^{++}وتحرير المبلغ الكيميائي يتوضع **المبلغ العصبي Ach على مواقع التثبيت** في المستقبلات النيكوتينية القنوية الخاصة به على الغشاء بعد المشبكي يؤدي الى **انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا و تدفق شوارد +Na** بالميز الى داخل الهيولى بعد مشبكية ما يسبب **تقلص العضلة الهيكلية** و ذلك لوصول سيالة عصبية (كمون عمل). 2

أما في (م2) توضع **Ach على مواقع التثبيت في جزء المستقبل** الغشائي المسكاريني يؤدي الى نقل التأثير **بتنشيط قنوات مبوبة** في جزء ثاني من المستقبل بإنفتاحها و **خروج شوارد +K** بالميز ما يسبب **استرخاء العضلة الملساء** لعدم انتشار السيالة العصبية.**الاستنتاج:** للأستيل كولين تأثير تنبيهي في المشبك النيكوتيني و تأثير تثبيطي في المشبك المسكاريني.

2)التحليل: يمثل الشكل (ب) نتائج تجريبية لحقن الأستيل كولين و مادة dimpylate في المشبكين (م1) و (م2) حيث نلاحظ:**التجربة01**:يؤدي حقن Ach في (م1) الى تسجيل زوال استقطاب بعد مشبكي PPSE و تقلص العضلة.**التجربة02**:يؤدي حقن Ach و DPL في (م1) الى تسجيل PPSE بسعة أكبر و تقلص شديد للعضلة (تشنج).**التجربة03**:يؤدي حقن Ach في (م2) الى تسجيل فرط استقطاب بعد مشبكي PPSI و استرخاء العضلة.**التجربة04**:يؤدي حقن Ach و DPL في (م2) الى تسجيل زيادة في سعة PPSI وشلل جزئي للعضلة **الاستنتاج:** تعمل مادة DPL على زيادة نشاط المشبكين النيكوتيني المنبه (تواترات كمونات العمل) و المسكاريني المثبط (كبح السيالة العصبية). 2

الجزء الثاني:

-**استغلال الوثيقة02:** يمثل **الشكل(أ)** منحنى تغيرات نسب نشاط انزيم الأستيل كولين استيراز AchE بدلالة تركيز DPL حيث نلاحظ: ثبات نشاط انزيم AchE عند قيمة أعظمية 100% في التراكيز من 0 إلى 0.01 mMol من المبيد DPL. تناقص تدريجي للنشاط الإنزيمي كلما يزداد تركيز المبيد في التراكيز أكبر من 0.01لينعدم عند1mMol

الاستنتاج: المبيد DPL مثبط لنشاط انزيم AchE.

تظهر نمذجة النشاط الانزيمي في الشكل (ب) أن انزيم AchE يحفز تفكيك مادة التفاعل المبلغ العصبي الأستيل كولين (أستيل +كولين).في وجود المبيد تنافس جزيئة DPL المبلغ العصبي بالتثبت على الموقع الفعال بتشكل معقد انزيم- DPL.في وجود DPL و الدواء PAM-2: ترتبط جزيئة DPL بالدواء PAM-2 مشكلة معقد DPL - PAM-2 و يبقى الموقع الفعال للانزيم شاغرا و قابلا للتكامل البنيوي مع مادة التفاعل Ach. 3

الاستنتاج: دواء PAM-2 يمنع تأثير DPL على انزيم AchE.

التوضيح: يثبط المبيد الحشري DPL نشاط انزيم AchE في كل من المشابك النكوتينية التنبيهية و المشابك المسكارينية المثبطة بالتثبت على الموقع الفعال لانزيم AchE لوجود تكامل بنيوي بين الجزيئتين و بالتالي **بقاء المبلغ العصبي Ach** في المشابك و استمرار تأثيره. تؤدي زيادة سعة PPSE (تواترات كمونات العمل) في المشابك النيكوتينية الى **تقلصات عضلية شديدة للعضلات الهيكلية** و اضطراب نشاطها بينما تؤدي زيادة PPSI في المشابك المسكارينية الى **كبح مرور الرسائل العصبية مما يسبب استرخاء شديد للعضلات** الملساء ما يحدث اضطرابات في الوتيرتين التنفسية و القلبية.

يمكن تجاوز الأعراض المرضية السابقة بتناول دواء PAM-2 الذي **ترتبط جزيئاته بالمبيد DPL** مما **يبقي الموقع الفعال جاهزا لتحفيز تفكيك** المبلغ العصبي و الحد من تأثير فرط النشاط في المشابك و علاج التسمم بالمبيد.

التمرين الثالث (08 نقاط): "تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة"

الجزء الأول: استغلال شكلي الوثيقة 1 لاقتراح الفرضيات

استغلال الشكل (أ): يمثل منحنيات تتبع تركيز الهيموغلوبين وتركيز الميوغلوبين وتركيز الرصاص في الدم طوال سنوات التعامل معه حيث في غياب الرصاص يقدر تركيز الهيموغلوبين بـ14غ / دل و الميوغلوبين 12,5 (و إ) بمرور السنوات نلاحظ زيادة في تركيز الرصاص في الدم حتى يصل 50 (ميكروغرام / دل) يرافقه تناقص في تركيز كل من الهيموغلوبين و الميوغلوبين من 14 إلى 5(و إ) خلال 30 سنة .

الإستنتاج: يقلل الرصاص من تركيب الهيموغلوبين و الميوغلوبين.

استغلال الشكل (ب) : يمثل مخطط لمراحل تركيب جزيئة الهيم في الميتوكوندري و الهيولى حيث :يتم على مستوى الميتوكوندري تحويل غليسين وسكسينيل COA إلى حمض الأمينوليفيلينيك بتدخل **إنزيم ALA–S** ينقل حمض الأمينوليفيلينيك إلى الهيولى ليتحول إلى مركب بورفوبيلينوجين بتدخل **إنزيم ALA–D** تحول مركب بورفوبيلينوجين إلى مركب كوبروفيرينوجين في الهيولى بواسطة تفاعلات .يتم تحويل كوبروفيرينوجين الى بروتوبورفرين بواسطة إنزيم **COPRO – ase**. وهذا الأخير يتحول إلى جزيئة الهيم (التي تدخل في الهيموغلوبين و الميوغلوبين) بإضافة ++ Fe بواسطة إنزيم **FORRO –ase** داخل الميتوكوندري

الإستنتاج: تتركب جزيئة الهيم التي تدخل في تركيب الهيموغلوبين و الميوغلوبين بتدخل مجموعة من الإنزيمات المتخصصة .

الربط (اقتراح الفرضيات)

يتم تركيب جزيئات الهيم التي تدخل في تركيب الهيموغلوبين و الميوغلوبين بتدخل مجموعة من الإنزيمات المتخصصة ، وبزيادة معدن الرصاص تتناقص كمية الهيموغلوبين و الميوغلوبين بمرور السنوات . و عليه يمكن إقتراح (الفرضيات) مايلي

الفرضية1: يقلل معدن الرصاص من نشاط إنزيم ALA–S **الفرضية2:** يقلل معدن الرصاص من نشاط إنزيم ALA–D

الفرضية3: يقلل معدن الرصاص من نشاط COPRO – ase **الفرضية4:** يقلل معدن الرصاص من نشاط FORRO –ase

الجزء الثاني:

مناقشة صحة إحدى الفرضيات المقترحة بإستغلال أشكال الوثيقة (2):

الشكل (أ): يمثل نتائج تجريبية في شروطها ..... عند شخص مصاب

المرحلة الأولى : عند إضافة غليسين وسكسينيل COA نلاحظ إختفاءها في نهاية التجربة راجع الى نشاط الانزيم **ALA–S** وعدم تركيب جزيئة الهيم .

المرحلة الثانية : عند إضافة مركب بروتوبورفرين نلاحظ استهلاكه وتركيب جزيئة الهيم . راجع الى نشاط الانزيم **FORRO –ase**

الإستنتاج : الإنزيمين ALA–S و FORRO –ase وظيفية .**(وهذا ينفي الفرضيتين 1 و 4)**

الشكل (ب): منحنيي لتغيرات النشاط الأنزيمي لكل من أنزيم COPRO–ase وأنزيم ALA–D بدلالة تركيز الرصاص في الدم حيث :-بزيادة تركيز معدن الرصاص

نلاحظ ثبات في نشاط أنزيم COPRO–ase عند القيمة أعظمية 10 و. إ

تناقص في سرعة نشاط أنزيم ALA–D حتى يصل 4 و. إ عند التركيز 60 ميكروغرام / دل من معدن الرصاص

الإستنتاج : يقلل معدن الرصاص من نشاط أنزيم ALA–D ولا يؤثرعلى نشاط أنزيم COPRO–ase

الشكل (ج): يمثل تكبير لمنطقة التثبيت من الموقع الفعال لأنزيم ALA–D حيث :يتميز موقع التثبيت بثلاث أحماض أمينية Cys 122 و Cys 124 و Cys 134 التي ترتبط مع شاردة الزنك (Zn^{+2}) بثلاث روابط

في غياب معدن الرصاص يتم تثبيت حمض الأمينوليفيلينيك على موقع التثبيت بتشكيل بروابط إنتقالية بين شاردة لزنك (Zn^{+2}) وذرة الاكسجين لل الأمينوليفيلينيك .في وجود معدن الرصاص يتم إرتباط معدن الرصاص (Pb^{++}) مع جذر الحمض الاميني Cys 122 برابطة ، فيؤدي إلى تشكيل جسر ثنائي الكبريب بين الحمضين الامينين Cys 124 و Cys 134 ، مما يؤدي الى تغيير بنية موقع التثبيت و بالتالي يمنع ارتباط الركيزة (الأمينوليفيلينيك).

الإستنتاج: يتثبت معدن الرصاص على موقع الفعال (م التثبيت) لإنزيم ALA-D مكان الزنك فيغير بنية الفراغية و يثبط نشاطه .

2,5

04

الشكل (د):منحنى ارتباط أنزيم ALA–D مع ركيزته (حمض الأمينوليفيلينيك) في التراكيز العالية لمعدن الرصاص بدلالة تركيز الزنك (Zn^{+2}). حيث :عند التراكيز المنخفضة من الزنك من (0 الى 20 ملغ) تكون نسبة الإرتباط معدومة .بزيادة الزنك من 20 إلى 90 ملغ تزداد نسبة إرتباط أنزيم ALA–D مع ركيزته حتى تصل 70 . **الإستنتاج :** يعزز (ينشط) الزنك ارتباط أنزيم ALA–D مع ركيزته (حمض الأمينوليفيلينيك) رغم التراكيز العالية من معدن الرصاص .

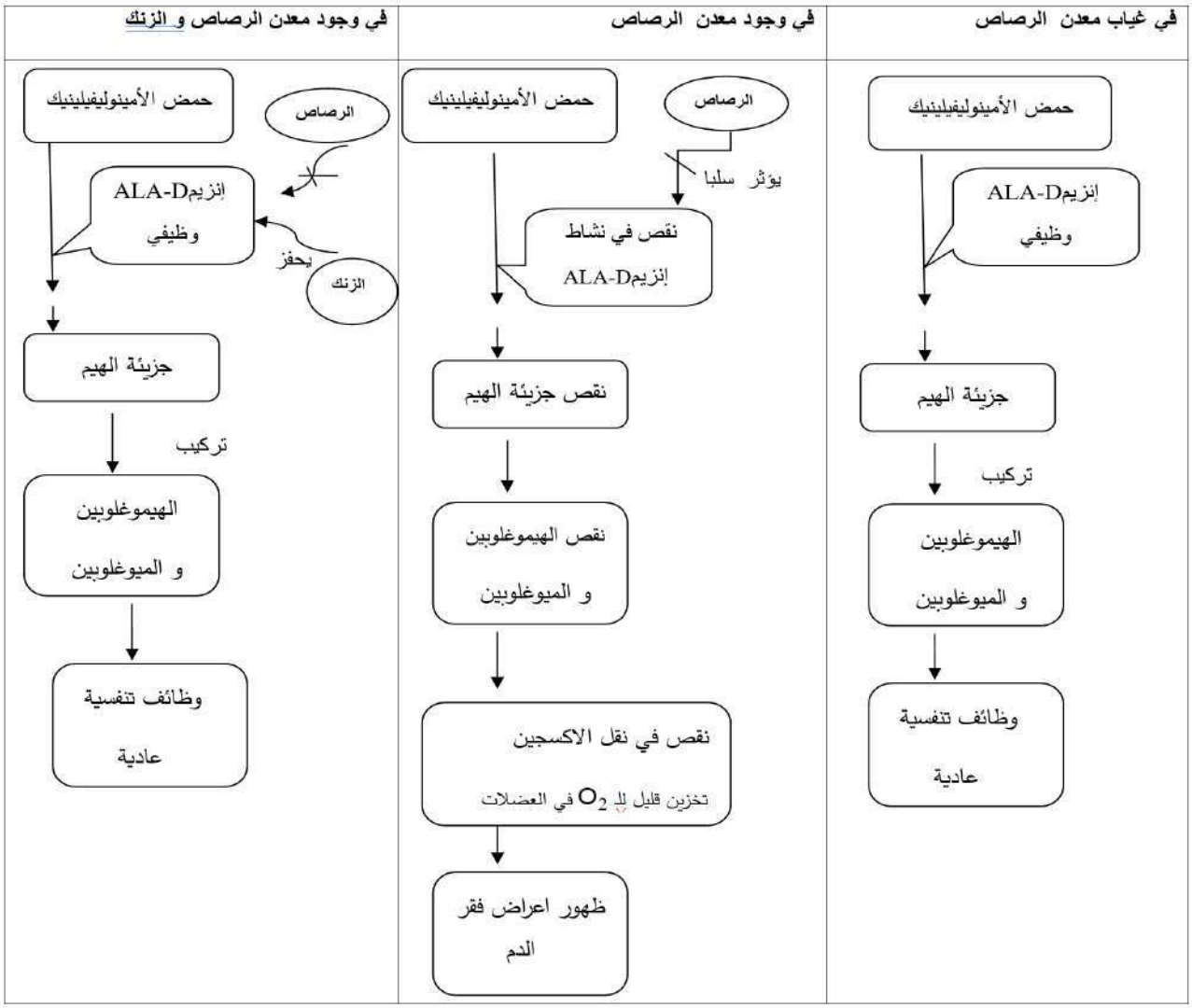
الربط: (مناقشة صحة إحدى الفرضيات)

يتثبت معدن الرصاص على موقع تثبيت للإنزيم ALA–D بتشكيل روابط غ تكافؤية مع الأحماض الامينية من نوع السيستئين مكان شاردة الزنك (منافسة)، مما يؤدي تغيير بنية الفراغية للموقع الفعال مما يمنع إرتباط الركيزة (حمض الأمينوليفيلينيك) وعدم حدوث تفاعلات المؤدية الى انتاج جزيئة الهيم الضرورية لتركيب الهيموغلوبين والميوغلوبين، يؤدي ذلك الى الاصابة بفقر الدم وهذا ما يؤكد **الفرضية 2**

*معدن الرصاص لايؤثر على الانزيمات الاخرى **وهذا ما ينفي الفرضيات 1 و 2 و3.**

2– النصيحة المقدمة : تناول أغذية غنية بعنصر الزنك (Zn^{+2}) كلحوم والبقوليات التي ترفع من نشاط أنزيم ALA–D . (تقبل اي نصيحة في هذا المجال) أو أدواء غني بالزنك

الجزء الثالث: مخطط يوضح كيف يؤدي الإختلال في النشاط الأنزيمي الى ظهور أعراض فقر الدم مبرزا كيفية التقليل من خطورته



01.50

عناصر الإجابة عن الموضوع الثاني	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول: (05 نقاط) **1 . تحديد عبارة واحدة صحيحة لكل جملة من الجمل التالية** A- من نواتج تفاعلات المرحلة الكيموضوئية : ب- ATP و $NADPH,H^+$ B- عدد جزيئات $NADPH,H^+$ اللازمة لانتاج جزيئتين من الغلوكوز في حلقة كالفن: ب – 24 C- مستقبل الالكترونات الاخير في السلسة التركيبية الضوئية هو: د- $NADP^+$ D- يتطلب تركيب الـATP على مستوى الكرية المذنبة: ج- تدرج في تركيز H^+ لصالح التجويف +ADP,Pi E- يتم تركيب جزيئة الغلوكوز انطلاقا من: ج- تثبيت الـ 6CO2 على 6RuDiP F- البنية التي تمتص فيها الطاقة الضوئية في البلاستيدة الخضراء هي : أ-غشاء التيلاكوئيد G- يتطلب استمرار تثبيت الـCO2 : د- تجديد الـRuDiP H- خلال تفاعلات حلقة كالفن ينشط APG ويرجع الى: ج-PGAL	02 ×0.25 8	
2- النص العلمي: المقدمة : مقدمة تنتهي بطرح المشكل ماهي آليات مراحل تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية. **العرض : يتطرق إلى المؤشرات التالية :** **مرحلة كيموضوئية:** تحتاج إلى ضوء، يتم خلالها طرح الـ O_2. مقرها التلاكويد ،**تتأكسد** جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتصة، متخلية عن إلكترون.**تسترجع** جزيئة اليخضور المؤكسدة حالتها المرجعة، وبالتالي قابلية التنبيه إنطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن **أكسدة الماء**. ... **تنتقل** الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل عبر سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإجاع.**إن** المستقبل الأخير للإلكترونات الناتجة يدعى **$NADP^+$ الذي يرجع** يصاحب نقل الإلكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية، تراكم البروتونات الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة بإتجاه تجويف التيلاكوئيد.**إن** تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATP سنتاز .**تسمح** الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi): إنها **الفسفرة الضوئية.** $12H_2O + 12NADP^+ + 18(ADP + Pi) \xrightarrow{\text{الضوء و اليخضور}} 6O_2 + 12NADPH,H^+ + 18ATP$ **مرحلة كيموحيوية:** لا تحتاج إلى ضوء بشكل مباشر، يتم خلالها إرجاع الـ CO_2 وتركيب جزيئات عضوية. **يثبت** الـ CO_2 على جزيئة خماسية الكربون: الريبولوز ثنائي الفوسفات (Rudip) بفضل انزيم الـ**RUBISCO** مشكلاً مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئتين بثلاث ذرات كربون هو حمض الفوسفو غليسريك (APG)، يراقب دمج الـ CO_2 بأنزيم الريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز **ينشط** حمض الفوسفوغليسريك المؤكسد ثم يرجع بواسطة الـ ATP و $NADPH,H^+$ الناتجين عن المرحلة الكيميوضوئية.**يستخدم** جزء من السكريات الثلاثية المرجعة في تجديد الـ Rudip أثناء تفاعلات حلقة كالفن .يستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة في تركيب السكريات سداسية الكربون، الأحماض الأمينية، والدسم. $12NADPH,H^+ + 18ATP + 6CO_2 \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 12NADP^+ + 18(ADP + Pi) + 6H_2O$ **الخاتمة** : الأثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء **الجمع بين:** تفاعلات كيميوضوئية يكون مقرها التيلاكوئيد أين يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية. - تفاعلات كيميوحيوية يكون مقرها الحشوة أين يتم إرجاع الـ CO_2 إلى كربون عضوي بإستعمال الطاقة الكيميائية (ATP و $NADPH,H^+$) الناتجة من المرحلة الكيموضوئية.	0.5 03 ×0.25 8 0.5	

التمرين الثاني (07 نقاط) "تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة"		
الجزء الأول		
1- **المقارنة:** يمثل الشكل(أ) الوثيقة01 **نتائج تجريبية لزرع بكتيريا** في غياب و وجود المضاد الحيوي Astrio حيث نلاحظ:- **في بداية التجربة** (ز0) تساوي عدد المستعمرات البكتيرية (3 مستعمرات) في طبق بيتري في غياب و وجود Astrio.	0,5 2*0.5	
أثناء التجربة: يزداد عدد المستعمرات بشكل بطئ جدا في وجود Astrio **مقارنة** بغيابه حيث: **في غياب Astrio:** عند 1 ساعة يزداد عدد المستعمرات إلى 10 ثم الى 22 خلال ساعتين		
في وجود Astrio: يقدر عددها ب4 مستعمرات بعد ساعة و يصل إلى 6 فقط بعد ساعتين.	0,5	
الاستنتاج: المضاد الحيوي Astrio يثبط نمو البكتيريا.	0,5	3.5
2- **التحليل:** يمثل الشكل (ب) أعمدة بيانية لكمية البروتين المركب عند البكتيريا في غياب و وجود Astri حيث نلاحظ:**في غياب Astrio:** تقدر كمية البروتين المركبة من طرف البكتيريا تقدر ب20 وإ.	0,5	
في وجود Astrio: تقدر كمية البروتين المركبة من طرف البكتيريا تقدر ب0.5 وإ فقط.	0.5	
الاستنتاج: مادة Astrio تثبط تركيب البروتين عند البكتيريا.		
استغلال الوثيقة: تبين **الوثيقة 02** ألية حدوث الترجمة على مستوى الريبوزوم البكتيري في حالة غياب و وجود Astrio حيث نلاحظ: **في غياب Astrio** : - تثبت ARNt-Met (الحامل للميثونين) في الموقع p يأتي ARNt-AA2 (الحامل لحمض الأميني الثاني) يتوضع في الموقع A و تتشكل رابطة ببتيدية بين Met و AA2 ينفصل Met عن ARNt الخاص به.		
- يتثبت مركب EFG-ATP نشط على موقع الارتباط الخاص به على الريبوزوم حيث يتم اماهة ATP الى ADP و تحرر مركب EFG-ADP غير نشط فيتحرك الريبوزوم بمقدار رامزة واحدة و يتحرر ال ARNt و بالتالي يصبح الموقع A شاغرا لاستقبال ARNt-AA3 (الحامل للحمض الأميني الثالث) و هكذا كل مرة لتتطاول السلسلة الببتيدية.	2	3.5
في وجود Astrio: تتوضع جزيئة المضاد الحيوي في موقع ارتباط مركب EFG-ATP نشط مانعة ارتباطها فتتوقف حركة الريبوزوم .		
الاستنتاج: يمنع المضاد الحيوي حركة الريبوزوم في مرحلة الاستطالة من عملية الترجمة.	0.5	
التبرير: تكمن أهمية المضاد الحيوي في **تثبيطه لعملية تركيب** البروتين الضروري لنمو البكتيريا و أداء مختلف وظائفها الحيوية و ذلك لقدرته على **الارتباط بالريبوزوم البكتيري** في **موقع مركب EFG-ATP** أثناء مرحلة الاستطالة في هيولى الخلية البكترية مما **يمنع حركة الريبوزوم** و يوقف عملية الترجمة و بالتالي **القضاء على البكتيريا**.	1	

التمرين الثالث (08 نقاط) "تقبل الإجابة بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة"

الجزء الأول:

اقتراح فرضيتين تفسر سبب العقم عند هذه الفئة من النساء من استغلال الشكل (أ):

2,5

استغلال الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية لـ نتائج تركيز البرولاكتين في الدم عند امرأة سليمة وأخرى مصابة بمرض فرط البرولاكتين حيث نلاحظ: عند المرأة السليمة يكون تركيز البرولاكتين عادي يقدر بـ 500 ميكروحدة/ل بينما يكون مرتفع عند المرأة المصابة ويقدر بـ 800 ميكروحدة/ل.

الإستنتاج: تعاني المرأة المصابة من فرط في تركيز البرولاكتين في الدم.

استغلال الشكل (ب): يمثل رسما تخطيطيا يوضح دور بعض البروتينات في الحفاظ على التوازن بين هرموني البرولاكتين والدوبامين عند المرأة السليمة حيث: يتثبت البرولاكتين المفرز من طرف خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية على مستقبلاته البروتينية الموجودة على أغشية الأجسام الخلوية للعصبونات تحت السريرية فينشط هذه العصبونات الدوبامينية على افراز مادة الدوبامين في الوسط الداخلي (الدم) لينتقل الى خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية. يتثبت الدوبامين على مستقبلاته الغشائية الموجودة على خلايا الفصل الأمامي للغدة النخامية ما يؤدي إلى عدم تنشيط تركيب البرولاكتين مما يسمح بحدوث دورة مبيضية عادية من جهة و من جهة أخرى ممارسة مراقبة رجعية موجبة على الخلايا العصبية للغدة تحت السريرية .

الإستنتاج: يسمح تثبت البرولاكتين على مستقبلاته الغشائية بتحفيز إفراز الدوبامين.

و منه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: يعود سبب العقم عند هذه الفئة من النساء إلى:

الفرضية1: خلل في بنية البرولاكتين تمنع تثبته على مستقبلاته الغشائية مما يؤدي إلى التقليل من إفراز الدوبامين فيزيد إفراز البرولاكتين ويمنع حدوث الدورة.

الفرضية 2: خلل في بنية مستقبل البرولاكتين يمنع تثبت البرولاكتين مما يؤدي إلى التقليل من إفراز الدوبامين فيزيد إفراز البرولاكتين ويمنع حدوث الدورة.

الجزء الثاني:

المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين من استغلال الوثيقة (2):

3,5

الشكل (أ): يمثل جدولا لنتائج تجارب أجريت على امرأة سليمة وأخرى مصابة تم خلالها استخلاص البرولاكتين من إحداهما وحقنه عند الأخرى حيث نلاحظ:التجربة 1: يؤدي حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة مصابة لإمرأة سليمة إلى ارتفاع في تركيز الدوبامين في الدم و تثبيطه لإفراز البرولاكتين.التجربة 2: يؤدي حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة سليمة لإمرأة مصابة إلى عدم إفراز الدوبامين و مواصلة إفراز البرولاكتين.

الإستنتاج: مرض فرط البرولاكتين غير مرتبط ببنية البرولاكتين.

الشكل (ب): يمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البرولاكتين في غشاء خلايا تحت السرير البصري عند امرأة سليمة وأخرى مصابة مع جزء من جدول الشفرة الوراثية حيث:استخراج ناتج التعبير المورثي لمورثة مستقبل البرولاكتين.

	رقم الثلاثية	185	186	187	188	189	190	191
عند المرأة السليمة	جزء السلسلة غير المستنسخة	AAA	CCA	GAC	CAT	GGA	TAC	TGG
	ARNm	AAA	CCA	GAC	CAU	GGA	UAC	UCC
	جزء السلسلة الببتيدية	Lys	Pro	Asp	HIS	Gly	Tyr	Trp
عند المرأة	جزء السلسلة غير المستنسخة	AAA	CCA	GAC	CGT	GGA	TAC	TGG
	ARNm	AAA	CCA	GAC	CGU	GGA	UAC	UCC
	جزء السلسلة الببتيدية	Lys	Pro	Asp	Arg	Gly	Tyr	Trp

من **مقارنة** التتابع النيكلوتيدي لجزء السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البرولاكتين عند المرأة السليمة والمصابة نلاحظ استبدال النيكليوتيدة الثانية (A) من الثلاثية رقم 188 بالنيكليوتيدة (G) مما أدى إلى تغير الرامزة CAT والمشفرة في للحمض الأميني His إلى الرامزة CGT التي تشفر للحمض الأميني Arg.

الاستنتاج: تؤدي طفرة مست المورثة المسؤولة عن تركيب مستقبل البرولاكتين إلى تركيب مستقبل برولاكتين غير وظيفي.

الشكل (ج): يمثل كيفية ارتباط البرولاكتين بمستقبله مأخوذة ببرنامج راستوب إلى جانب تكبير لمنطقة ارتباط إحدى تحت وحدتي المستقبل بجزء من جزيئة البرولاكتين عند المرأة السليمة والمصابة حيث نلاحظ:

– مستقبل البرولاكتين بروتين ذو بنية فراغية رابعية. يحتوي المستقبل على منطقة ارتباط تحت الوحدة الأولى بالبرولاكتين حيث:عند المرأة السليمة يحتوي موقع الارتباط على عدد محدود من الأحماض الأمينية His 180، Asp 183، His 188. يؤدي وجود الأحماض الأمينية في مواضع محددة إلى نشوء روابط كيميائية تعمل على تثبيت جزء من جزيئة البرولاكتين لتصبح المسافة بين البرولاكتين والحمض الأميني His 188 A°2 ما يؤدي تنشيط العصبون الدوباميني.عند المرأة المصابة أدى تغير الحمض الأميني His 188 بالحمض الأميني Arg 188 إلى فقدان البنية الفراغية للمستقبل و تزايد المسافة بين Arg 188 الطافر والبرولاكتين إلى A°17 مانع بذلك تثبت البرولاكتين ما أدى إلى عدم تنشيط العصبون الدوباميني .

0,5

الاستنتاج: فقدان البنية الفراغة لمستقبل البرولاكتين تمنع تثبيت البرولاكتين.

الربط: تؤدي الطفرة على مستوى مورثة مستقبل البرولاكتين إلى فقدان البنية الفراغية للمستقبل فيمنع بذلك تثبت البرولاكتين ما يؤدي إلى عدم تنشيط العصبون الدوباميني فيحدث فرط في إفراز البرولاكتين مما يعيق حدوث الدورة الشهرية وبالتالي عدم حدوث الإباضة عند الأنثى، عدم وجود بويضة جاهزة للتلقيح عند الأنثى يؤدي الى اصابتها بالعقم.إن هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية الثانية (خلل في مستقبل البرولاكتين) وتنفي صحة الفرضية الأولى.

1,5

3- **اقتراح علاج للعقم:** –تناول أدوية تحتوي على مادة الدوبامين.

– استشارة طبيب مختص في أمراض النساء.

الجزء الثالث:

توضيح العلاقة بين بنية البروتين المدروس وتخصصه الوظيفي عند المرأة العادية والمصابة بالعقم:

عند المرأة العادية: يؤدي افراز البرولاكتين من طرف خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية الى تثبته على مستقبلاته الغشائية النوعية المحددة بعدد، نوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية تسمح لها باكتساب بنية فراغية وظيفية بفضل روابط تنشأ بين جذور أحماضه الأمينية، إن تثبت البرولاكتين على مستقبله الوظيفي بفضل روابط كيميائية تنشأ بين جذور بعض أحماضه الأمينية و البرولاكتين يسمح بتنشيط العصبون الدوباميني تحت سريري لإفراز الدوبامين في الدم و الذي يتثبت على مستقبلاته الموجودة على غشاء خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية مما يثبط تركيب البرولاكتين و بالتالي خفض تركيزه في الدم مما يسمح بحدوث دورة مبيضية عادية ينتج عنها بويضة قابلة للتلقيح.

عند المرأة المصابة بالعقم: تتسبب طفرة على مستوى مستقبل البرولاكتين في فقدانه لبنيته الفراغية لأنها مست حمض أميني مهم مسؤول عن ارتباط البرولاكتين بالمستقبل وبهذا لايتم تنشيط العصبون الدوباميني على افراز الدوبامين مما يؤدي الى ارتفاع تركيز البرولاكتين في الدم و بالتالي غياب الدورة المبيضة مما يؤدي الى غياب الإباضة و التسبب في العقم.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية أدرار
إشراف مفتش المادة: عيسى زبدة
شعبة : العلوم التجريبية

امتحان البكالوريا التجريبية الموحدة

دورة ماي : 2024
المدة : 04 سا 30 د

إختبار في مادة : علوم الطبيعة و الحياة

إعداد: بوشيخ الجيلالي ، مساعدة: قدار خالد

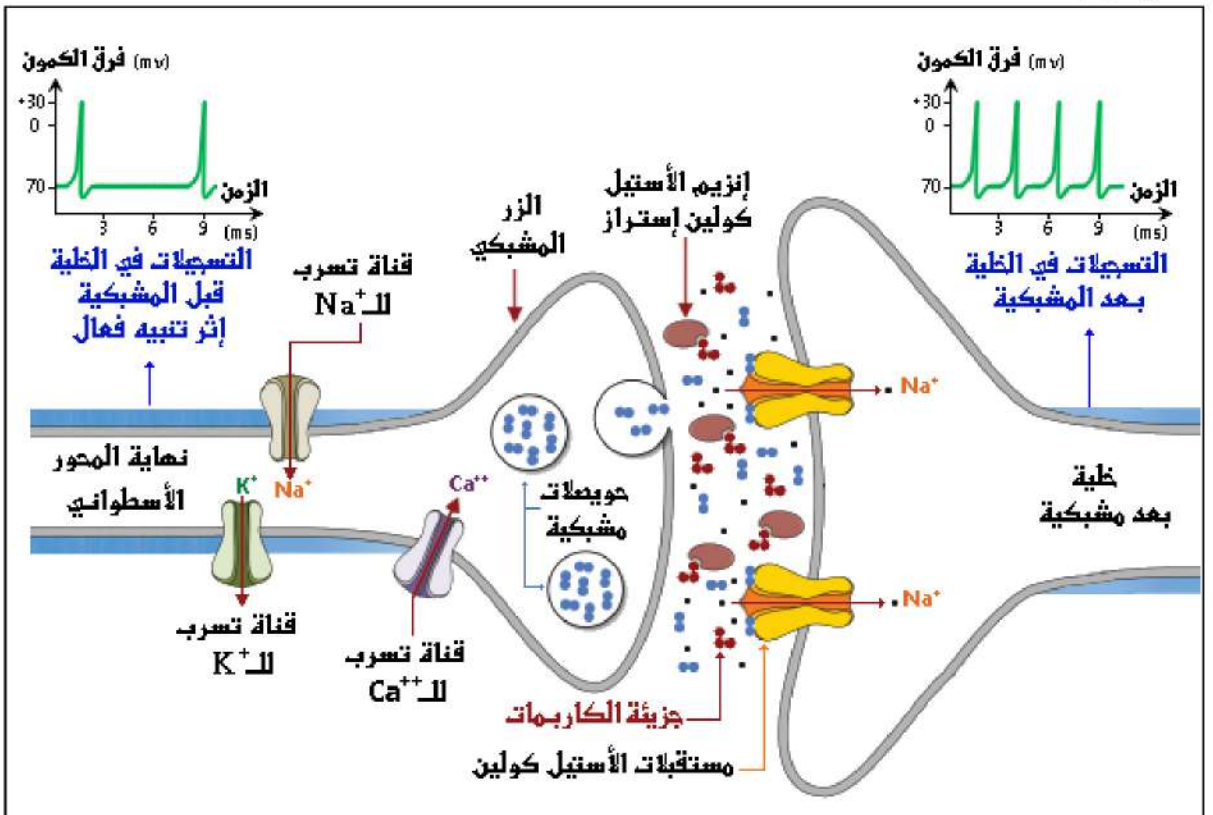
الإختبار يحتوي على موضوعين . أجب على موضوع واحد فقط .

الموضوع الأول :

التمرين الأول : (05 نقاط)

تنتقل الرسالة العصبية من العصبون القبل المشبكي إلى الخلية بعد المشبكية بتدخل بروتينات ومبلغات عصبية أهمهما الأسيتيل كولين الذي يعتبر الأكثر شيوعاً لدى **الحشرات و الثدييات**.

تستعمل المبيدات الحشرية مثل مبيد الكاربامات (Carbamates) **للقضاء** على الحشرات مثل بعوضة كيولكس (Culex pipiens) التي تساهم في نقل بعض الأمراض مثل داء الخيطيات وحمى النيل...، **بإحداث خلل وظيفي** على مستوى المشابك العصبية لديها. لمعرفة آلية تأثير هذا المبيد الحشري على حشرة كيولكس، نقترح المعطيات المبينة في الوثيقة المساعدة.



الوثيقة المقترحة

ملاحظة 1: الأسيتيل كولين يتم إماهته إنزيميا إلى مركبين هما: الكولين وحمض الأسيتيك.

* - **إشرح** كيف تضمن البروتينات نقل الرسالة العصبية عبر العصبونات **مبرزاً** تأثير المبيد الحشري الكاربامات على بعوضة كيولكس مما يسمح بالقضاء عليها.

ملاحظة 2: - تُهيكل الإجابة في نص علمي بمقدمة، عرض و خاتمة.

المصدر: Carbamate group as structural motif in drugs a review of carbamate derivatives used as therapeutic agents.2020
The Buzz on Insecticides A Review of Uses Molecular Structures Targets Adverse Effects and Alternatives.2023

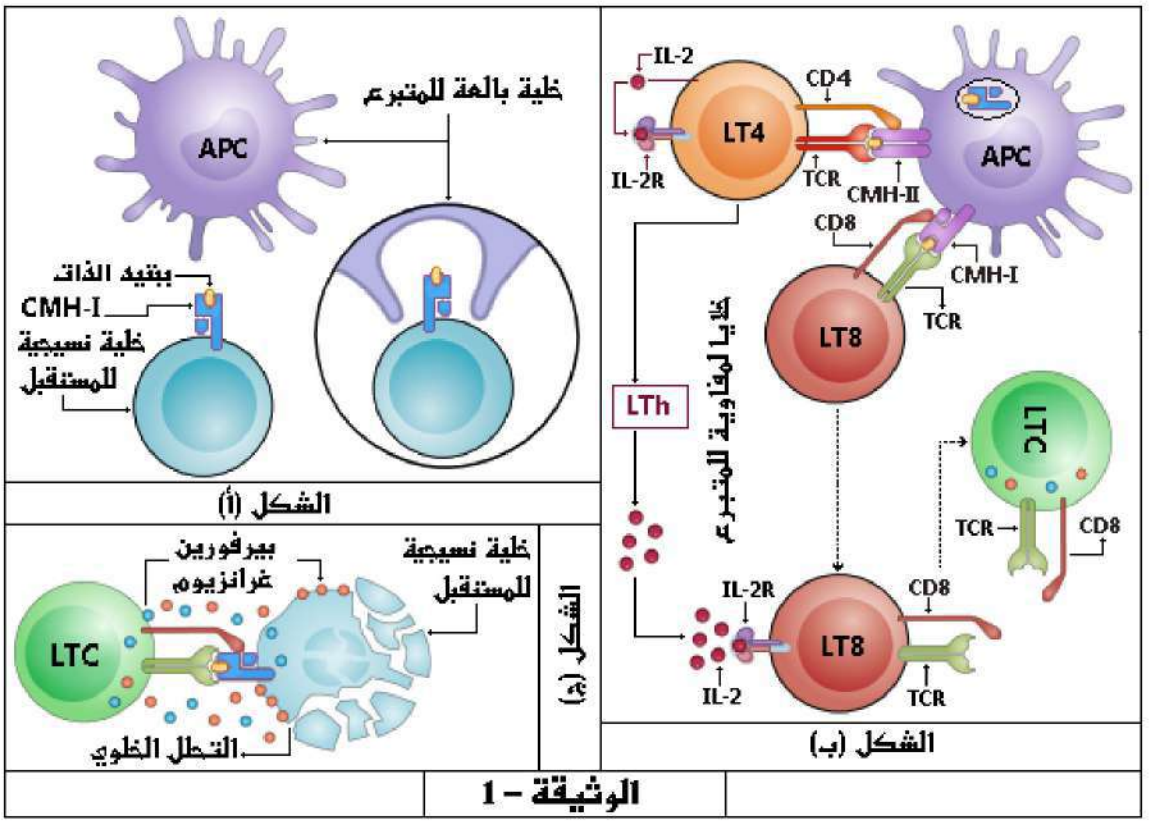
التمرين الثاني : (07 نقاط)

تمثل عمليات زراعة الأنسجة تحدياً حقيقاً لعلماء المناعة خاصة إذا تعلق الأمر بزرع نخاع العظم، علما أن الأنسجة المزروعة تحتوي خلايا مناعية، قد تطور إستجابات مناعية **ضد محددات** الذات لعضوية المستقبل لطعم.

فما هي آلية **فرض** التسامح المناعي مع أنسجة عضوية الفرد المستقبل (الذات) وما دور البروتينات في ذلك؟

الجزء الأول :

تُوضح الوثيقة - 1 رسومات تخطيطية تم إنجازها إنطلاقاً من صور لمقاطع نسيجية تم الحصول عليها على مستوى إحدى العقد اللمفاوية لعضوية شخص أجريت له عملية زرع نسيج خلوي يتمثل في خلايا نخاع العظم الأحمر ، علماً أن هذا الشخص يعاني من سرطان الدم ، بعد عدة أيام من إجراء عملية الزرع أصيب المستقبل بمضاعفات صحية خطيرة تعرف بالـ (GVHD) منها التهاب جلدي خطير.



المصدر: T reg cell-based therapies: challenges and perspectives -2020.
Cytolytic CD4 and CD8 Regulatory T-Cells and Implications for Developing Immunotherapies to Combat Graft-Versus-Host Disease .-2022

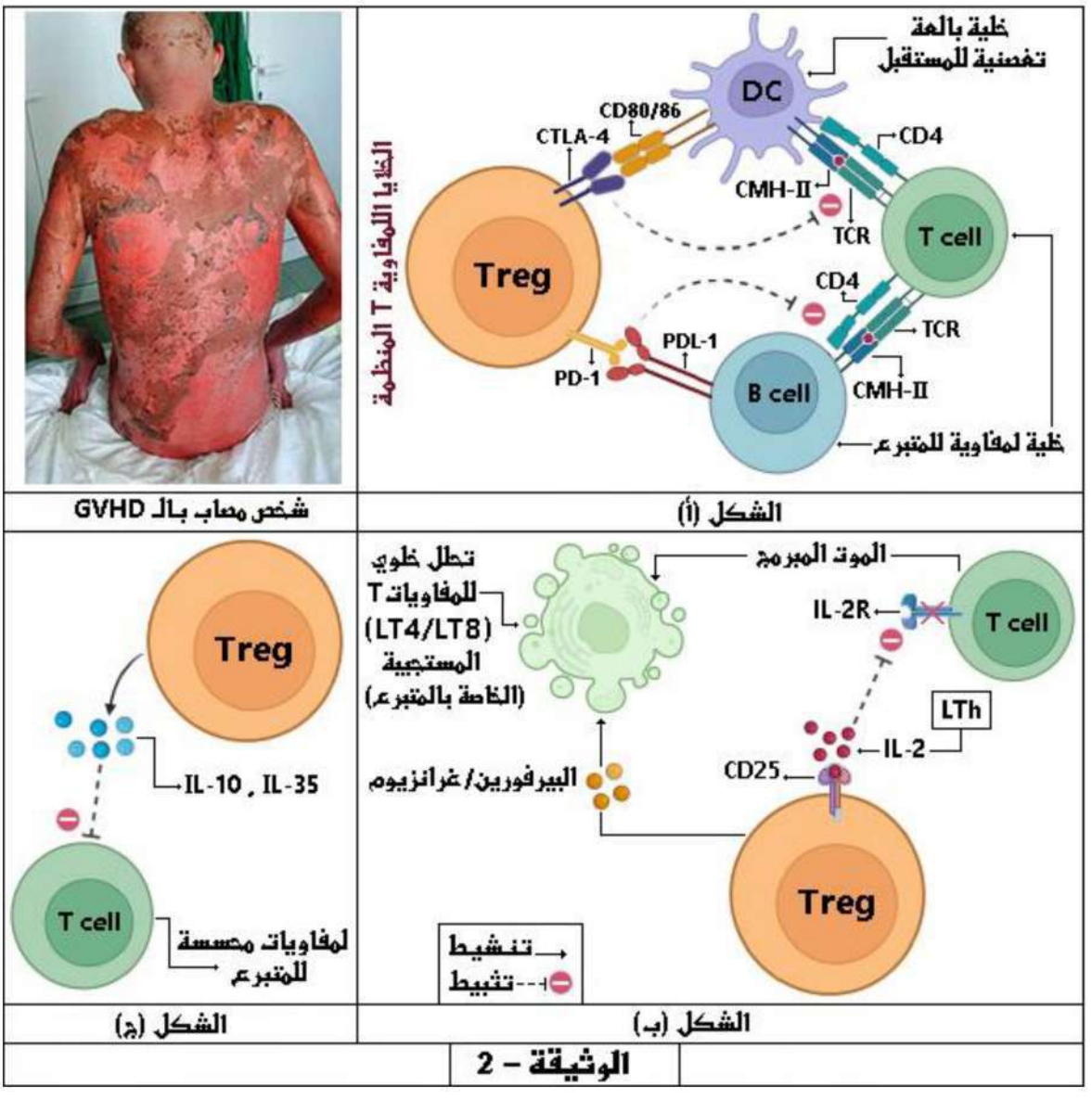
*. **إشرح** سبب المضاعفات الصحية الخطيرة (GVHD) التي أُصيب بها الشخص المستقبل للزرع مع إبراز علاقة جزيئات الـ CMH بذلك إنطلاقاً من إستغلال معطيات أشكال الوثيقة -1.

الجزء الثاني :

تلعب الخلايا اللمفاوية T المنظمة (Treg) دورًا متعدد الأوجه في الحفاظ على التوازن المناعي وتعزيز حالة التسامح مع المستضدات الذاتية في الحالة المستقرة. نرغب في هذه الدراسة التعرف على بعض جوانب إستغلال دور الخلايا اللمفاوية T المنظمة في تطوير علاج حيوي يعتمد على مبدأ العلاج الخلوي، وهذا لفرض التسامح المناعي وقمع الإستجابات المناعية ضد أنسجة عضوية الشخص المستقبل للزرع حتى في وجود عدم تماثل لجزيئات نظام الـ CMH بين الفرد المتبرع والمستقبل.

أظهرت الدراسات الحالية التي تراقب المرضى البالغين المصابين بسرطان الدم الحاد شديد الخطورة والذين عولجوا عن طريق زرع خلايا نخاع العظم الأحمر مع حقنهم بالخلايا اللمفاوية T المنظمة (Treg) المطورة مخبرياً قبل أربعة أيام، انخفاضاً كبيراً في معدلات الإصابة بالمضاعفات الصحية الخطيرة المعروفة بـ (GVHD) ومنها الإلتهاب الجلدي الخطير كما هو مبيّن في الصورة المرفقة.

لمعرفة آلية تأثير الخلايا اللمفاوية T المنظمة (Treg) المؤدي إلى عدم الإصابة بالـ GVHD، وفرض التسامح المناعي مع أنسجة العضوية المستقبلة للزرع، نقترح عليك المعطيات الممثلة في الوثيقة - 2.



ملاحظة: تعتبر جزيئات الـ IL-10 و IL-35 مثبطات نوعية تكبح تكاثر و تمايز الخلايا اللمفاوية LT .

المصدر : . - Cytolytic CD4+ and CD8+ Regulatory T-Cells and Implications for Developing Immunotherapies to Combat Graft-Versus-Host Disease.-2022
- Foxp3+ regulatory T cell therapy for tolerance in autoimmunity and solid organ transplantation.2022

*. **وضح** آلية تأثير الخلايا اللمفاوية T المنظمة (Treg) التي تعمل على فرض التسامح المناعي مع العضوية المستقبلة **مبيّنا** أهمية هذا الدور على صحة الفرد المستقبل للزرع بإستغلال معطيات أشكال الوثيقة -2.

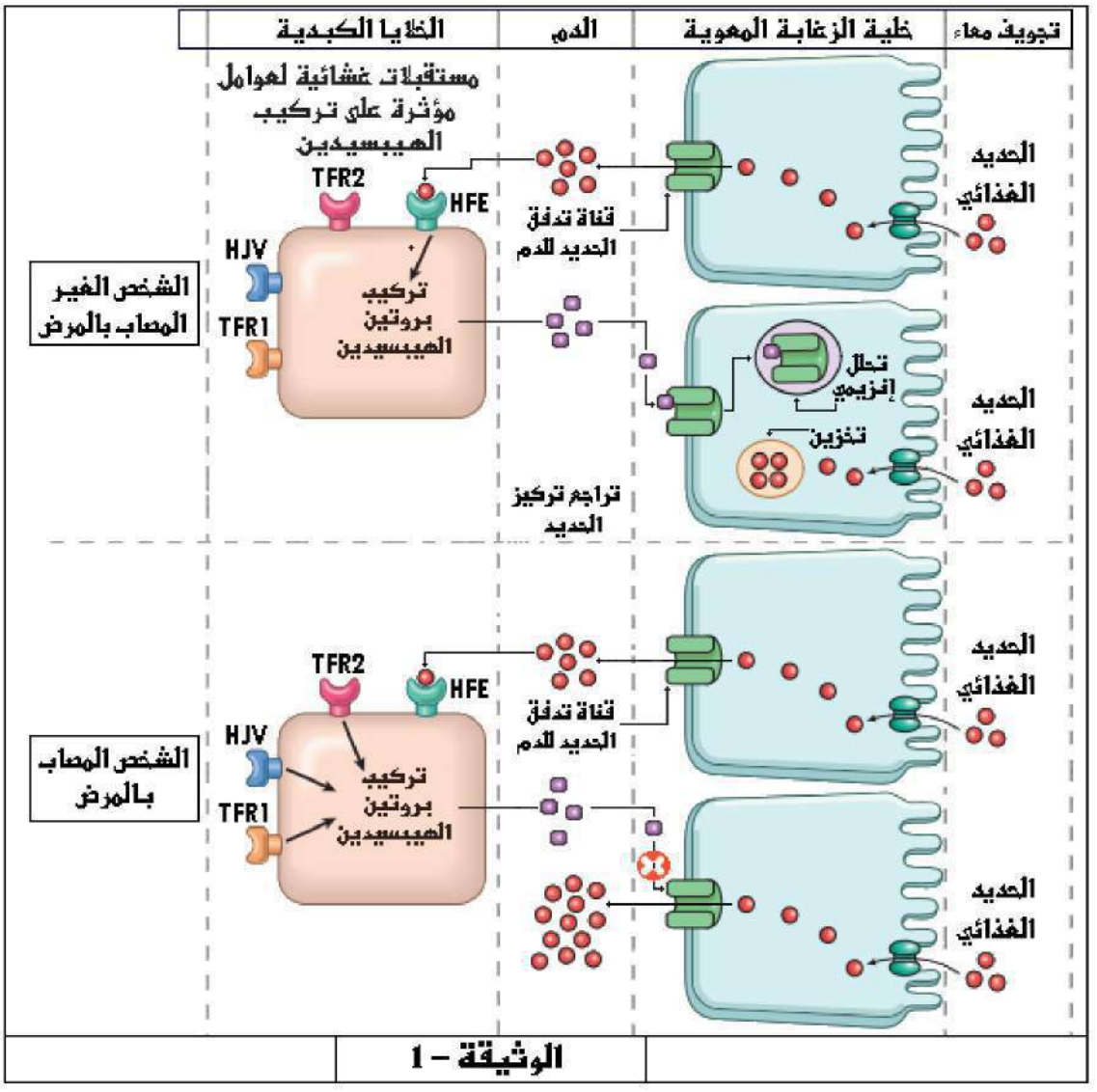
التمرين الثالث : (08 نقاط)

تركب خلايا العضوية بروتينات نوعية لأداء وظائف متخصصة، علما أن أيّ خلل في خصائص هذه الجزيئات البروتينية ينتج عنه قصور في الوظائف الحيوية التي تؤديها.

الجزء الأول :

تخضع عملية امتصاص الحديد الناتج عن هضم الأغذية على مستوى الزغابات المعوية لتنظيم محكم بفضل تدخل بروتينات نوعية تُركب على مستوى الخلايا الكبدية. يعاني بعض الأشخاص من مرض (**داء ترسب الأصبغة الدموية**) امتصاص كميات مرتفعة من الحديد من طرف الكبد و القلب والبنكرياس ... . ما يؤدي إلى تخزينه في فيها وظهور أعراض المرض مثل ألم المفاصل، آلام في المعدة، فقدان الوزن، عدم انتظام ضربات القلب، الشعور بالتعب الشديد، الضعف العام ... .

الوثيقة - 1 تظهر الآليات التي تُنظم عملية إمتصاص الحديد في عضوية شخص سليم وآخر مصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية.



الوثيقة – 1

ملاحظة : الهيبسيدين (Hepcidin) متعدد ببتيد يلعب دور هرمون مشكل من 25 حمض أميني (جزء الفعال منه).

- المستقبل HFE : بروتين غشائي يعمل بمثابة "مستشعر" لتركيز الحديد .

المصدر- الإصدار التاسع (بتصرف) : Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease

*. **إقترح** فرضيتين تحدد من خلالهما أسباب هذا المرض إنطلاقا من إستغلالك للوثيقة -1.

الجزء الثاني :

لفهم داء ترسب الأصبغة الدموية و معرفة بعض أسبابه، نقترح عليك ما يلي :

يُوضح الجدول (1) من الوثيقة - 2 نتائج معايرة كمية الحديد الممتصة يوميا على مستوى الزغابات المعوية والكمية المخزنةُ منه في الأعضاء عند شخص سليم و آخر مصاب بهذا المرض من جهة، و حالة بروتين الهيبسيدين (Hepcidin) من جهة أخرى .

	بروتين الهيبسيدين	كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية في اليوم (ملغ)	كمية الحديد المخزنة في الأعضاء (غرام)
شخص سليم	هيبسيدين عادي	من 1 إلى 2	2 إلى 6
شخص مريض	هيبسيدين غير عادي	من 5 إلى 8	من 10 إلى 30

الجدول (1) من الوثيقة – 2

تشرف على تركيب بروتين الهيبسيدين المورثة (HAMP) المحمولة على الزوج الصبغي رقم 19 لها أليلين.

يقدم الجدول (2) من الوثيقة - 2 التتابع النيوكليوتيدي لجزء من أليلي المورثة المشرفة على تركيب بروتين الهيبسيدين عند شخصٍ سليمٍ وآخر مريض يعاني من أعراض داء ترسب الأصبغة الدموية.

رقم النيوكليوتيدات	**202**			**211**	**216**
أليل الشخص السليم	AAG	ACA	ACG	CCG	ACG
أليل الشخص المريض	AAG	ACA	GCG	CCG	ACG
إتجاه القراءة	←				

الجدول (2) من الوثيقة – 2

المصدر- (بتصرف): https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006497120500438

- يُعطى جزء من جدول الشفرة الوراثية الآتي:

الرامزات	UUC UUU	UGU UGC	CGA CGC	UAU UAC	UGG	GGC GGA	UAA UAG
الأحماض الأمينية	**Phe**	**Cys**	**Arg**	**Tyr**	**Trp**	**Gly**	**رامزات التوقف**

* **. وضّح** سبب ظهور أعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية عند الشخص المريض بما يسمح من التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة، مستعينا بالمعلومات التي تقدمها الوثيقة - 2 .

الجزء الثالث :

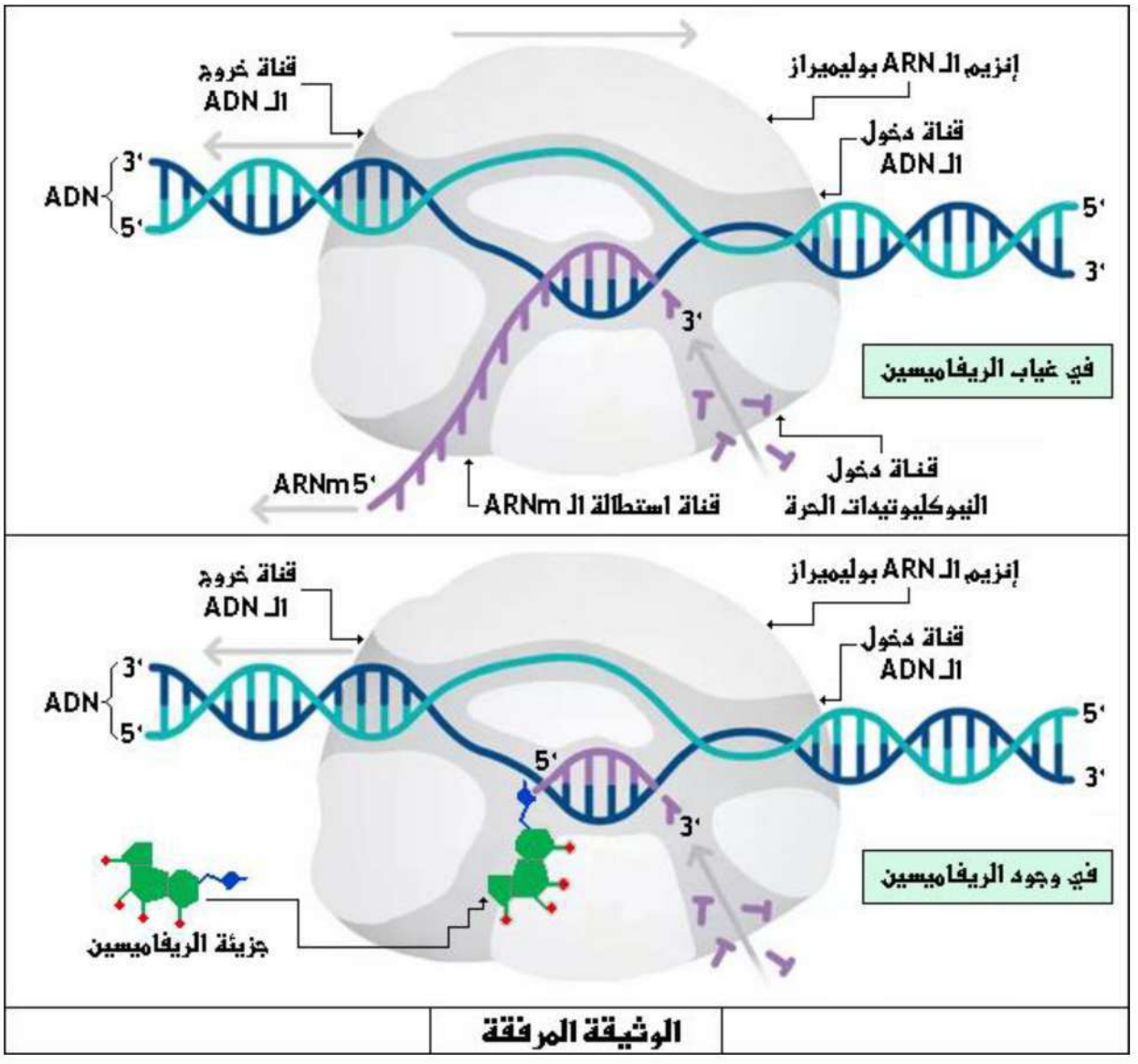
بالاعتماد على المعلومات المتوصل إليها من خلال هذه الدراسة وبتوظيف معارفك **بيّن** العلاقة بين الخلل الوراثي (النمط الوراثي) وأعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية (النمط الظاهري) لدى الشخص المريض

الموضوع الثاني :

التمرين الأول : (05 نقاط)

يتطلب نمو البكتيريا تدخل إنزيمات نوعية تُحفز مختلف تفاعلاتها الحيوية. تُعتبر هذه الإنزيمات وسائط حيوية ضرورية وهي تتميز بتخصص وظيفي مزدوج متعلقٌ بالبنية الفراغية لموقعها الفعال، نشاطها الإنزيمي يتأثر بعوامل الوسط وخاصة المضادات الحيوية.

الريفاميسين (Rifamycine) مضاد حيوي ينتمي إلى عائلة أنساميسين (ansamycin)، يُعد الريفاميسين واحدًا من أقوى المضادات الحيوية واسعة الإستعمال ضد مسببات الأمراض البكتيرية، وهو المكون الرئيسي في العلاج المضاد لمرض السُل والجُذام. تُمثل الوثيقة المقترحة إحدى مراحل تركيب البروتين عند البكتيريا والتي يُحفزها إنزيم نوعي وتأثير الريفاميسين علي نشاطه الإنزيمي.



المصدر: Rifamyci:Obstacles and opportunities Paul A.Aristoff .Showalter, in Tuberculosis 2010
How Do Antibiotics Affect Nucleic Acid Synthesis? by: Dr. Balint Földesi 2021

* - **وضّح** دور الإنزيم المعني بالدراسة في هذه المرحلة (تركيب البكتيريا للبروتين) من خلال إبراز خصائصه البنيوية، **مبيّناً** تأثير الريفاميسين عليه وأهمية ذلك علاجيا إنطلاقا من المعطيات التي تظهرها الوثيقة المقترحة وبتوظيف معارفك.

ملاحظة:- تُهيكل الإجابة في نص علمي بمقدمة، عرض و خاتمة.

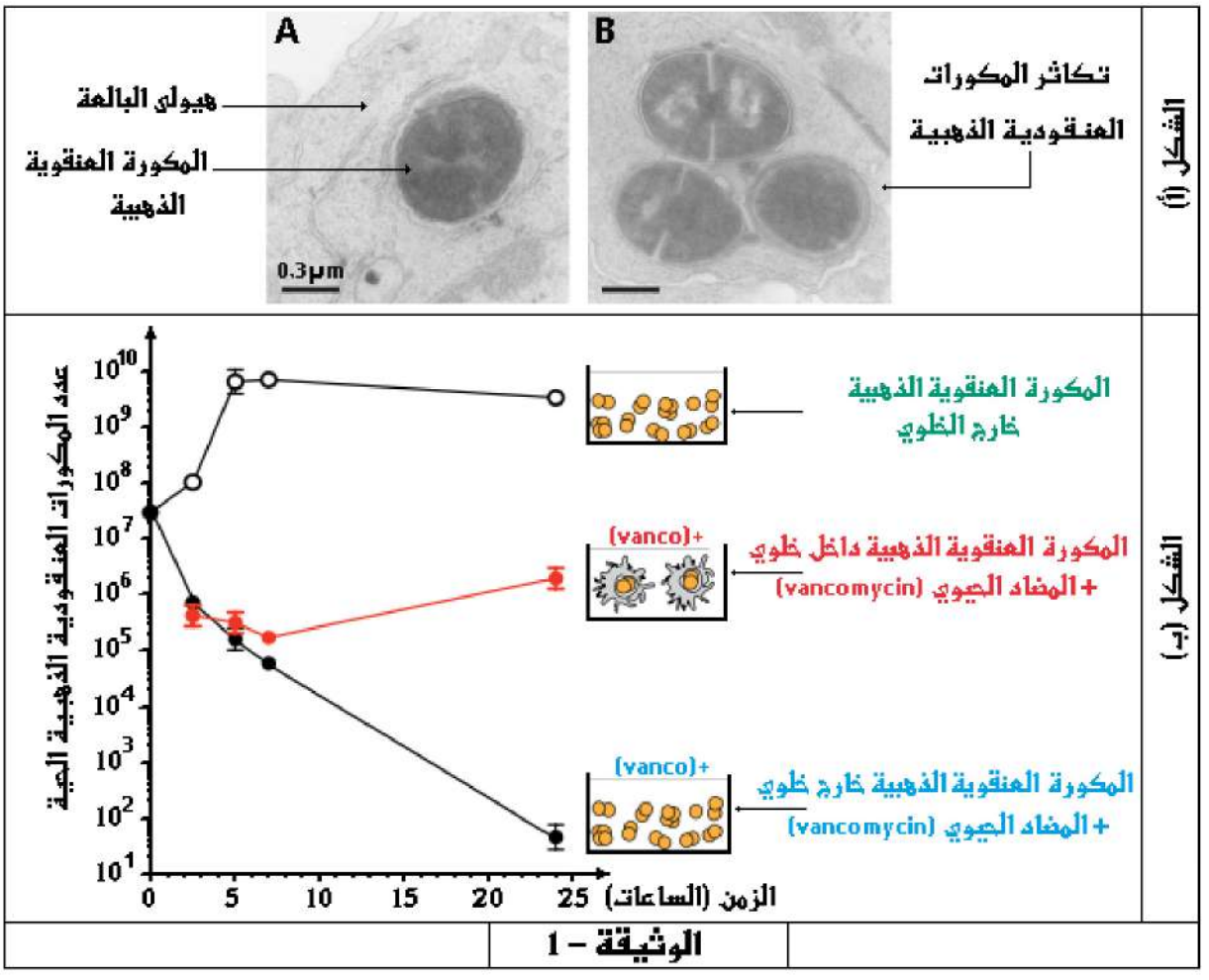
التمرين الثاني : (07 نقاط)

المضادات الحيوية علاج فعال ضد الكثير من الالتهابات البكتيرية. غير أن هناك بكتيريا مثل المكورات العنقودية الذهبية (Staphylococcus aureus) تبدي مقاومة للعلاج بالمضادات الحيوية، ومن أجل زيادة فاعلية تلك المضادة الحيوية، تم في إحدى التقنيات العلاجية الحديثة مزاوجة العلاج بالمضادات الحيوية والأجسام مضادة.

الجزء الأول :

المكورات العنقودية الذهبية بكتيريا موجودة على الجلد والممرات الأنفية البشرية. تُسبب العدوى، تكون موضعية وقد تنتشر على نطاق واسع وتصبح مميتة إذا وصلت هذه المكورات إلى مجرى الدم ومنه إلى أعضاء أخرى.
بعد الإصابة بالمكورات العنقودية الذهبية، ولمواجهة تكاثرها خارج الخلايا (سوائل العضوية) يتم تنشيط المناعة الفطرية بتدخل البالعات؛ مما يؤدي إلى بلعمتها. الشكل (أ) من الوثيقة - 1 يُظهر صور ملتقطة بالمجهر الإلكتروني لخلايا بالعة، 1 ساعة (A) و 24 ساعة (B) بعد بلعمة هذه المكورات. في كلا الحالتين، الحضن تم في وجود مضاد الحيوي بتركيز 0.5 ملغ / لتر.

الشكل (ب) يُظهر تأثير مضاد حيوي أخر هو المضاد الفانكوميسين (vancomycin)، الذي يتم حقنه في ز = 0 ساعة في وسط يحتوي على مكورات عنقودية ذهبية خارج خلوية، وفي وسط أخر به مكورات عنقودية ذهبية موجودة في هيولى البالعات الكبيرة.



الوثيقة – 1

المصدر: Quantitative Analysis of Gentamicin .., and Oritavancin (LY333328) Activities against Intracellular Staphylococcus aureus in Mouse J774 Macrophages. 2003

*. **بيّن** لماذا يفشل الجهاز المناعي في التصدي للإصابة بالمكورات العنقودية الذهبية رغم العلاج بالمضادات الحيوية وبالتالي التسبب في حدوث الانتكاسات (استئناف العدوى) المتكررة.

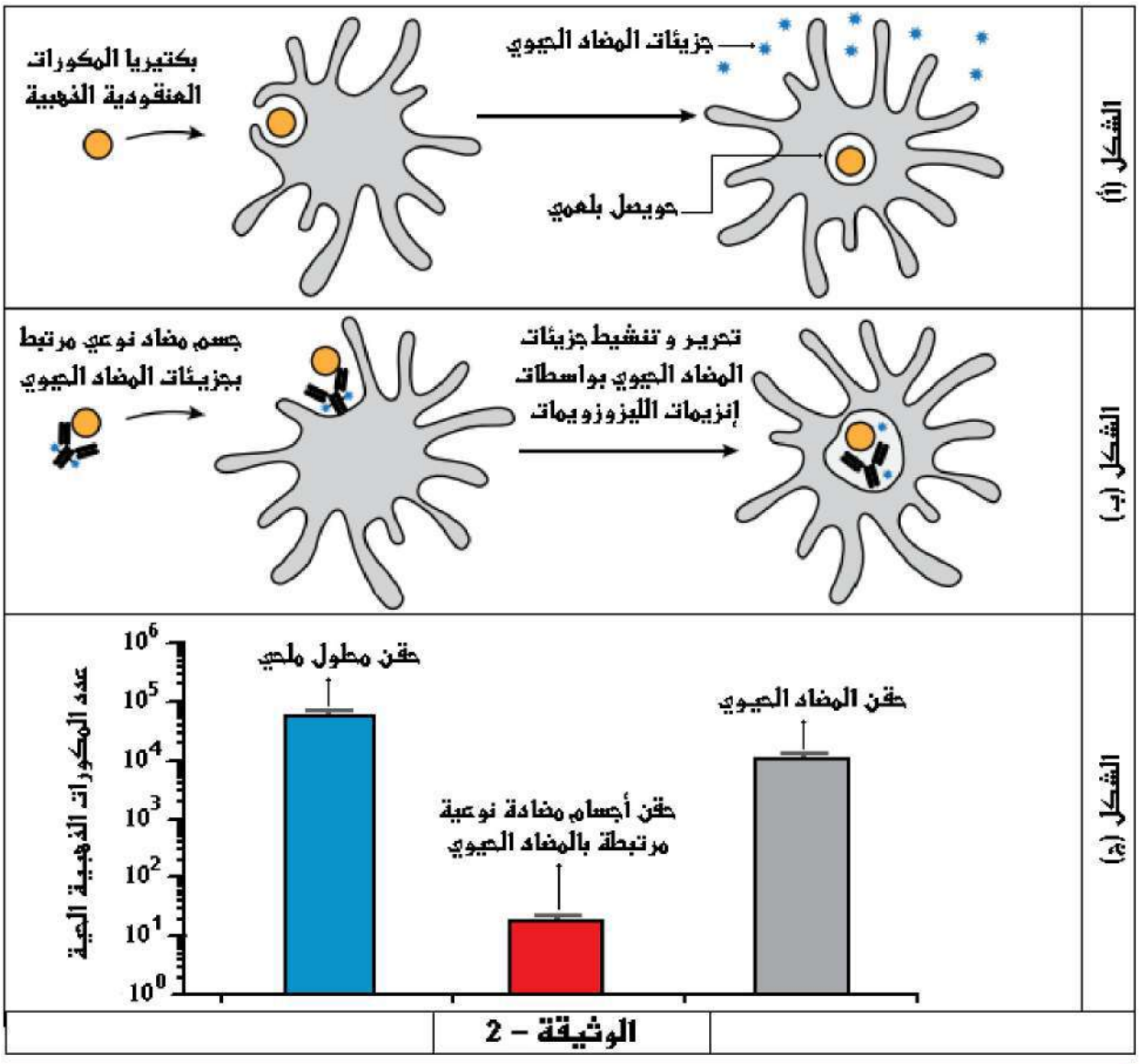
الجزء الثاني :

لزيادة فعالية العلاج المقترح لمقاومة عدوى المكورات العنقودية الذهبية (داخل هيولى البالعات)، حاول الباحثون في سلسلة من التجارب العلمية التي تمت على الفئران تحسين العلاج بالمضادات الحيوية من خلال دمجها مع الأجسام المضادة النوعية ضد هذه البكتيريا.

تمثل أشكال الوثيقة - 2 رسومات تخطيطية توضيحية لصور ملتقطة بالمجهر الإلكتروني وأعمدة بيانية، حيث:

الشكل (أ) يُوضح بالعة عملاقة في وسط حضن يحتوي على المكورات العنقودية الذهبية والمضاد الحيوي الفانكوميسين فقط، في حين أن الشكل (ب) يُبين بالعة عملاقة في وسط حضن به مكورات عنقودية ذهبية مشكلة لمعقد مناعي بعد ارتباطها بالجسم المضادة النوعي، هذا الأخير ثُبت عليها جزيئات المضاد الحيوي الفانكوميسين.

في تجربة مكملة للأولى، تم تقدير عدد المكورات العنقودية الذهبية الحية في هيولى البالعات العملاقة على مستوى كلى الفئران الخاضعة للتجربة، وهذا بعد مرور أربعة أيام من الإصابة. الشروط التجريبية، النتائج المحصل عليها يظهرها الشكل (ج) من الوثيقة -2.



الوثيقة – 2

المصدر : . Novel antibody-antibiotic conjugate eliminates intracellular S. aureus .2015

*. **إشرح** كيف يمكن لمزيج المضادات الحيوية والأجسام المضادة أن يجعل العلاجات ضد المكورات العنقودية الذهبية أكثر فعالية وبالتالي تجنب الانتكاسات (استئناف العدوى).

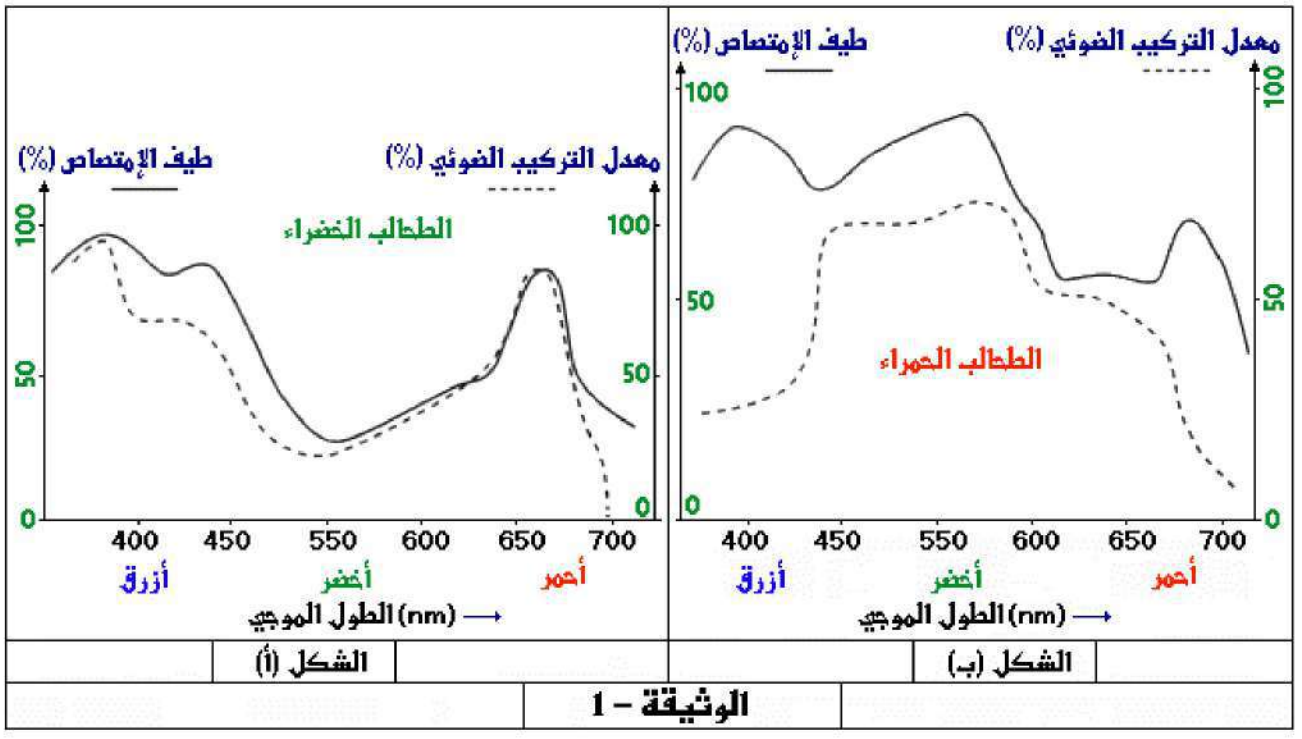
التمرين الثالث : (08 نقاط)

النباتات الخضراء، عند تعرضها للضوء تقوم بعملية التركيب الضوئي نتيجة تحفيز أنظمتها الضوئية. هذه الأخيرة معقد بروتيني به أصبغة تلتقط الفوتونات الضوئية وأصبغة مركز التفاعل (اليخضور(أ)) تُحرر إلكترونات عالية الطاقة. غير أن تعرض النباتات البحرية المتواجدة على أعماق مختلفة تحت سطح الماء لإضاءة قليلة جداً من شأنه أن يحد من شدة التركيب الضوئي، ورغم ذلك فإنها تستطيع القيام بعملية التركيب الضوئي بكفاءة عالية.

الجزء الأول :

الطحالب الحمراء، نباتات بحرية تعيش على عمق أزيد من 50 متر تحت سطح البحر. في هذا العمق الإضاءة الواصلة تكون قليلة جداً، بحيث لا تستطيع تحفيز الأنظمة الضوئية للنباتات الخضراء مثل (الطحالب الخضراء) لتبدأ تفاعلات تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية. ومع ذلك فإن الطحالب الحمراء يمكنها القيام بعملية التحويل هذه. بهدف إقتراح تفسير علمي لآلية هذا التحويل نقدم ما يلي:

تمثل أشكال الوثيقة - 1 منحنيات أطياف الإمتصاص لمختلف الإشعاعات الضوئية وأطياف النشاط (شدة التركيب الضوئي) للطحالب الخضراء والطحالب الحمراء.



*. **إقترح** فرضيتين تشرح فيهما كيف يمكن للطحالب الحمراء القيام بعملية التركيب الضوئي في أعماق مائية شبه مظلمة إنطلاقاً من إستغلال المعطيات العلمية المبينة في أشكال الوثيقة -1.

الجزء الثاني :

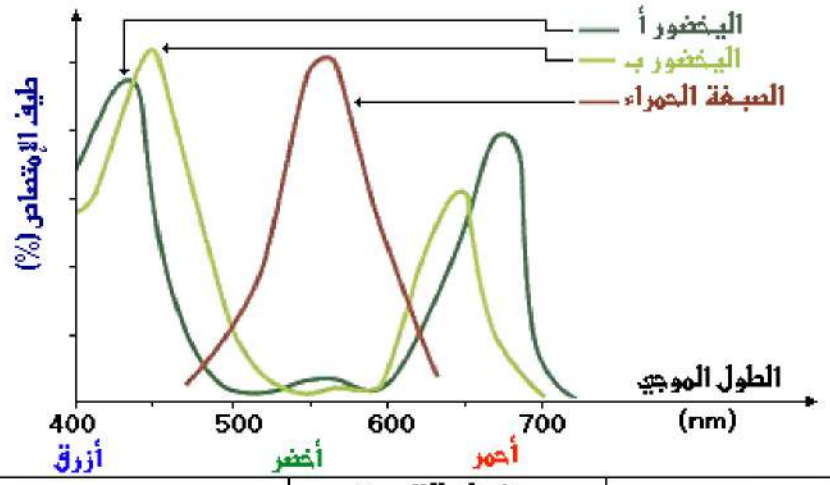
لمعرفة كيف يمكن للطحالب الحمراء القيام بعملية التركيب الضوئي رغم قلة الإضاءة في أعماق الماء، نقترح:

تعتبر الطحالب الخضراء مقاومة لمختلف الظروف، عكس ذلك فإن الطحالب الحمراء هشة للغاية، فهي لا تتحمل التعرض لأشعة الشمس والمطر وكذلك الاضطرابات الناجمة عن المد والجزر. لذلك فإن موطن هذه الطحالب هو عادة المستوى تحت الساحلي أي الأعماق الكبيرة، حيث لا يمكن للطحالب الخضراء النمو.

تبدأ عملية التركيب الضوئي بمجرد سقوط الفوتونات الضوئية على الأنظمة الضوئية، هذه الأخيرة تتميز بخصائص بنيوية ووظيفية لدى الطحالب الحمراء مقارنة بالطحالب الخضراء.

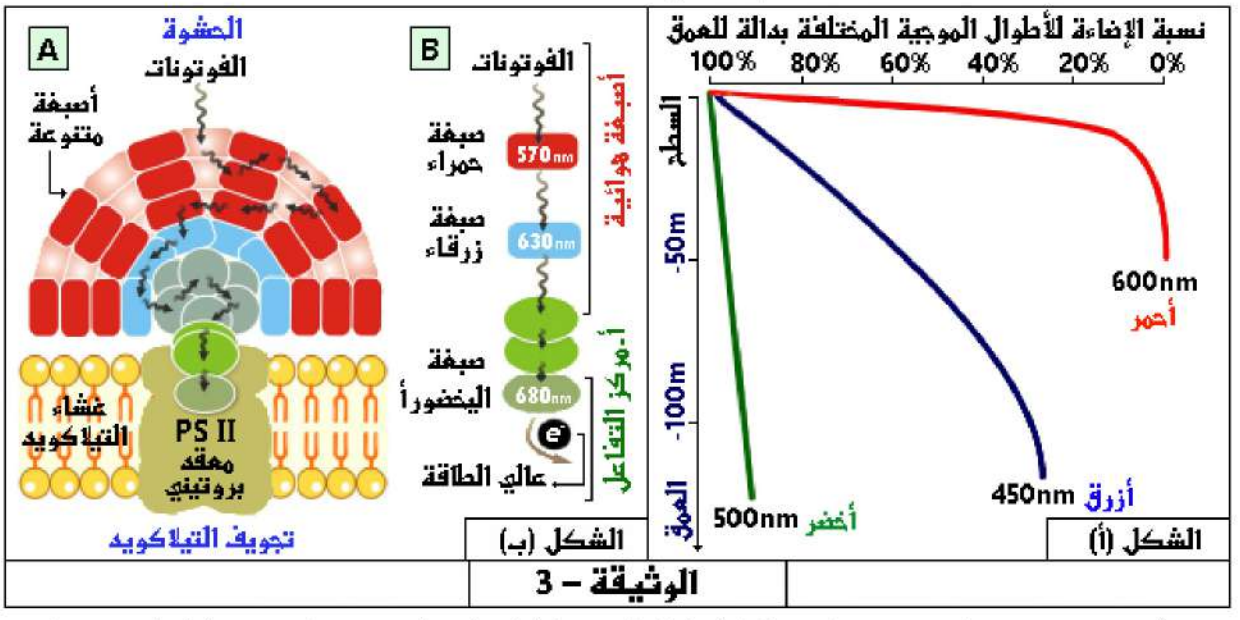
تبيّن الوثيقة - 2 نتائج تجريبية، تم فيها تحديد مختلف الأصبغة المشكلة للأنظمة الضوئية (أصباغ التمثيل الضوئي) للطحالب الخضراء والطحالب الحمراء وأطياف إمتصاص الأصبغة للأشعة الأكثر تأثيراً على التركيب الضوئي.

	صبغة اليخضور أ	صبغة اليخضور ب	صبغة الجزرين	صبغة حمراء	صبغة زرقاء
الطحالب الخضراء	+	+	+	0	0
الطحالب الحمراء	+	0	+	+	+



الوثيقة – 2

من جهة ثانية تم إجراء دراسة علمية بهدف معرفة مدى إختراق مختلف الإشعاعات الضوئية المشكلة لضوء الشمس لأعماق ماء البحر. نتائج الدراسة يوضحها الشكل (أ) من الوثيقة -3. أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيظهر مقطع على مستوى غشاء التيلاكوئيد، يبيّن بنية نظام ضوئي لدى الطحالب الحمراء وكذا آلية تحفيزه.



الوثيقة – 3

*. **وضّح** كيف تسمح الخصائص البنيوية للأنظمة الضوئية لطحالب الحمراء بالقيام بعملية التركيب الضوئي بكفاءة عالية في أعماق معتبرة تحت سطح ماء البحر، صادق على صحة أحدى الفرضيتين، بإستغلال معطيات أشكال الوثيقة - 2 و3.

الجزء الثالث :

أنجز مخطط بياني تربط فيه العلاقة بين مستوى تواجد النباتات البحرية (الخضراء والحمراء) والخصائص البنيوية والوظيفية للأنظمة الضوئية من جهة وآليات تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كامنة، إنطلاقا من المعلومات المتوصل إليها وبتجنيد معارفك.

المصدر: Adventures with cyanobacteria: a personal perspective-2011
Advances in Photosynthesis and Respiration-Light-Harvesting Antennas in Photosynthesis-2003

بالتوفيق للجميع:

الإجابة المقترحة لتمارين الموضوع الأول :

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول :	5 نقاط	
*** – النص العلمي:**		5.00
مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي : تقبل أي مقدمة لها علاقة بالمشكل العلمي.		
- ما آلية تأثير المبيد الحشري الكربمات على مشابك الأستيل كولين لدى بعوض كيولكس بيبينس؟ وكيف يؤدي إستعمال هذا المبيد الحشري في البيوت إلى موت هذه الحشرة؟	0.5	
العرض ينطرق الى المؤشرات التالية:		
- شرح دور البروتينات في نقل الرسالة العصبية.		
*. التنبيه الفعال للعصبون قبل المشبكي، تولد رسالة عصبية مشفرة بتواترات كمونات العمل.	0.25	
*. الناتج عن تيارات الشوارد المتدفقة نحو الداخل (Na^+) عبر قنواتها الفولطية وتيارات الشوارد المتدفقة نحو الخارج (k^+) عبر قنواتها الفولطية.	0.25	
*. وصول هذا التواترات إلى الزر المشبكي، يؤدي إلى إنفتاح قنوات فولطية خاصة بالتدفق الداخلي لشوارد Ca^{++}.	0.25	
*. التدفق الداخلي للـCa^{++} يحفز هجرة وتحرير حويصلات الأسيتيل كولين في الشق المشبكي.	0.25	
*. ينتج عن رش المبيد الكربمات في البيوت و...، وصول جزيئاته إلى مشابك الأسيتيل كولين وهذا بعد استنشاقه.	0.25	
*. لجزيئات الكاربامات بنية فراغية تتكامل مع الموقع الفعال للإنزيم أسيتيل كولين إستيراز.	0.25	
*. ترتبط جزيئات الكاربامات نوعياً مع الإنزيم وتحجب موقعه الفعال (تلعب جزيئات المبيد الحشري الكاربامات دور مثبط تنافسي مع جزيئات المبلغ العصبي الأسيتيل كولين).	0.25	
*. الأسيتيل كولين في الشق المشبكي، يتثبت على مستقبلاته القنوية على الغشاء بعد المشبكي.	0.25	
*. إنفتاح قنواتها المركزية وحدوث تدفق داخلي للشوارد Na^+.	0.25	
*. تُسبب Na^+ المتدفق زوال إستقطاب الغشاء بعد المشبكي وتسجيل (PPSE)، ينتشر بشكل تواترات لكمونات عمل ينتج عنها تقلص العضلة.	0.25	
*. مرور الرسالة العصبية على مستوى المشبك يفترض تدخل إنزيم أسيتيل كولين إستيراز المتواجد في الشق المشبكي، و إماهة الأسيتيل كولين إلى كولين وحمض الأسيتيك.	0.25	
- تأثير المبيد الحشري الكاربامات على بعوضة كيولكس مما يسمح بالقضاء عليها.		
*. وجود جزيئات الكاربامات في الشق المشبكي وارتباطها بالمواقع الفعالة لجزيئات الإنزيم ينتج عنه عدم إماهة الأسيتيل كولين وبالتالي إستمرار إرتباطه بمستقبلاته القنوية التي تبقى قنواتها المركزية مفتوحة.	0.25	
*. وبالتالي إستمرار التدفق الداخلي لشوارد الـ Na^+ واستمرار تواترات كمونات العمل.	0.5	
*. إستمرار تواترات كمونات العمل المنتشرة في أغشية الألياف العضلية ينتج عنها إستمرار التقلص العضلي مما يؤدي إلى إصابة بعوض كيولكس بيبينس بحالة من الإجهاد الشديد وبالتالي الموت الحتمي.	0.5	
الخاتمة :		
*. يرتبط المبيد الحشري الكاربامات نوعياً مع الأسيتيل كولين إستيراز و تحجب موقعه الفعال فتكبح نشاطه الإنزيمي المتمثل في إماهة المبلغ العصبي الأستيل كولين، ليستمر هذا الأخير في إداء عمله المتمثل في نقل الرسالة العصبية، فتصاب الحشرة بالإجهاد الشديد و تموت.	0.5	
*. هل من الممكن أن يتسبب إستنشاق الإنسان والحيوانات المنزلية أو الحيوانات التي يتم تربيتها في الحقول لجزيئات المبيد الحشري الكربمات إلى إضرار (خلل) وظيفي على مستوى مشابك الأستيل كولين؟		

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الثاني :		7 نقاط
الجزء الأول : إستغلال الوثيقة 1 لشرح سبب الـ (GVHD) لدى المستقبل للطعم مع إبراز علاقة جزيئات الـ CMH بذلك.		
الشكل (أ): رسم تخطيطي يبيّن مهاجمة بالعات المتبرع للخلايا الفرد المستقبل للزرع، حيث: - البالعة الكبيرة الخاصة بالمتبرع، تبتلع خلايا عضوية المفرد المستقبل للزرع، التي تعرض المعقد (CMH-I-ببتيد الذات)، لأنها تعتبرها خلايا حاملة لمستضدات غريبة عن العضوية. - الإستنتاج: تعتبر الخلايا البالعة للمتبرع ببتيدات الذات ببتيدات مستضدية وتقوم ببلعمتها.	0.25 0.25	0.5
الشكل (ب): رسم تخطيطي يوضح العلاقة الوظيفية بين البالعات و خ T مع بعضها، حيث: - البالعات التي ابتلعت المعقد (CMH-I-ببتيد الذات)،تعرض الببتيد المستضدي في شكل معقد (CMH - المستضد (الذات)) لانتقاء لمة من اللمفاويات LT الحاملة لمستقبل TcR المتكامل مع المعقد المعروض. - لمة LT8 المنتقاة تتكاثر ثم تتمايز تحت تأثير (IL-2) الذي تفرزها T المساعدة (LTh) الناتجة عن تكاثر و تمايز LT4 المحسسة بالمستضد إلى خلايا لمفاوية T سامة (LTc). - تمتاز LTc بنيويا و وظيفيا بنفس TcR لمة LT8 المنتقاة و بوجود حويصلات هيولية. - الإستنتاج: الخلايا المناعية للمتبرع تشكل (LTc) قادرة على تخريب خلايا العضوية.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
الشكل (ج) : رسم تخطيطي يظهر مهاجمة LTc المتبرع لخلايا الفرد المستقبل، حيث: - الخلايا T السامة للخلايا (LTc) تتعرف تعارفاً مزدوجا على المعقد (CMH-I - ببتيد الذات) المعروض على أغشية خلايا عضوية الفرد المستقبل. - تفرز الـ LTc محتوى حويصلاتها الهيولية والمتمثل في البيرفورين و الغرانزيم، مما يتسبب في التحلل الخلوي للخلايا المستهدفة (خلايا الذات). - الإستنتاج: ينتج عن تخريب خلايا الذات من طرف LTc المتبرع مضاعفات صحية خطيرة منها إلتهاب جلد خطير يعرف بالـ (GVHD).	0.25 0.25 0.25	0.75
***. شرح سبب الـ (GVHD) لدى المستقبل للطعم مع إبراز علاقة جزيئات الـ CMH بذلك :** - المصابون بسرطان الدم يخضعون لزرع نخاع العظم، الذي يشكل خلايا مناعية منها البالعات العارضة للمستضد (CPA) ولمفاويات LT. - تبتلع البالعات المعقد (CMH-I - ببتيد الذات) للمستقبل والمعروض على أغشية خلاياه بعد اعتبارها لجزيئات CMH مستضدات. - الرد المناعي النوعي الذي تطوره الخلايا المناعية للمتبرع يكون ضد ببتيدات للـ CMH لعضوية المستقبل للزرع، لوجود إختلاف وراثي بين المتبرع والمستقبل. - خلايا CPA تحسس اللمفاويات LT، التي يتم تحفيزها بالأنترلوكينات على التكاثر والتمايز إلى LTc. التي تخرب خلايا وأنسجة الفرد المستقبل للنسيج المزروع. - الإصابة بمضاعفات صحية خطيرة، تُعرف بـ (GVHD) و منها الإلتهاب الجلد الخطير.	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	1.25
الجزء الثاني: إستغلال الوثيقة - 2 لتوضيح آلية تأثير الخلايا T المنظمة (Treg) مع تبيان أهمية هذا الدور :		
الشكل (أ): ر ت يوضح آليات تثبيط الخلايا (Treg) للخلايا العارضة لببتيد الذات، حيث: - الخلايا T المنظمة تعبر عن جزيئات غشائية نوعية تتمثل في CTLA-4 و PD-1. - يتفاعل (CTLA-4) مع مستقبلاته (CD80/86) متواجدة على غشاء البالعة التغصنية، مما يثبط تعبيرها عن CMH-II وبالتالي كبح عرض ببتيدات الذات وتحسيس اللمفاويات LT. - يتفاعل (PD-1) مع مستقبلاته (PD-L1) المتواجد على غشاء LB ويكبحها عن عرض ببتيدات الذات على CMH-II وتحسيس اللمفاويات LT. - الإستنتاج: T المنظمة تمنع تحسيس LT بكبح عرض ببتيدات الذات من طرف (CPA).	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0

1.0	0.25 0.25 0.25 0.25	الشكل (ب): رسم تخطيطي يظهر آليات القتل الخلوي التي تستعملها الخلايا (Treg) للخلايا اللمفاوية T المستجيبة، حيث: - الخلايا T المنظمة تُبرز مستقبل IL-2 الغشائي (CD25)، الذي يشكل معه معقد، تُحرم الخلايا (LT) من الـ (IL-2). - T المنظمة تكبح (LT) المحسسة من عرض مستقبلات (IL-2R)، الموت المبرمج لها. - تحرر T المنظمة البرفورين والغرانزيوم مما يتسبب في الموت المبرمج للمفاوية (LT) المستجيبة بالتحلل الخلوي. - الإستنتاج : الخلايا T المنظمة تقمع الإستجابة النوعية ضد مستضدات الذات من خلال قتل الخلايا (LT) المستجيبة.
0.5	0.25 0.25	الشكل (ج): رسم تخطيطي يوضح آليات تثبيط (Treg) لتنشيط (LT) المحسسة ، حيث: - الخلايا T المنظمة (Tregs) تفرز الأنترلوكينات (IL-10 و IL-35)، فتكبح تكاثر و تمايز اللمفاويات LT المحسسة. - الإستنتاج : الخلايا T المنظمة تقمع الإستجابة النوعية الخلوية ضد مستضدات الذات بكبح تنشيط وتحفيز خلايا LT.
1.0	0.25 0.5 0.25	***. توضيح آلية تأثير الخلايا T المنظمة (Treg) مع تبيان أهمية هذا الدور :** - البالغين المصابين بسرطان الدم الذين عولجوا بزرع خلايا نخاع العظم، يتعرضون للإصابة بمضاعفات الصحية الخطيرة (GVHD) ومنها الإلتهاب الجلدي. - سبب الإصابة بالـ GVHD ناتج عن مهاجمة الخلايا المناعية للمتبرع لعضوية المستقبل. - لفرض التسامح المناعي مع العضوية يتم حقنهم بلمفاوية T منظمة (Tregs) قبل عملية الزرع. تقمع T منظمة الإستجابات المناعية الخلوية التي تطورها خلايا المتبرع بآليات منها. - تعبر T منظمة عن CTLA-4 وPD-1. يتفاعل CTLA-4 وPD-1 مع مستقبلات CD80/86 وPD-L1 على الخلايا (CPA) ومنعها من عرض المستضد على الـ CMH. وتثبيط الخلايا اللمفاوية LT من خلال عدم تحسيسها بمستضدات الذات. - تحرير البيرفورين والغرانزيوم، والتي تخرب أغشية الخلايا اللمفاوية (LTc) المستجيبة مما يؤدي إلى الموت المبرمج للخلايا (LTc). - تعبر T منظمة عن مستقبلات IL-2 (CD25)، فتمنع (LT) المحسسة من التحفيز بـ IL-2 وبالتالي تُثبط وظيفتها. - تفرز T منظمة (IL-10 و IL-35) المثبطة اللمفاويات LT، مما يتسبب في عدم تحفيزيها. - تتمكن T المنظمة بشكل مباشر وغير مباشر من كبح LT4 و LT8 و الـ B والخلايا الجذعية (DC) للمتبرع من مهاجمة عضوية المستقبل. و بالتالي فرض التسامح المناعي مع العضوية عدم الإصابة بالمضاعفات الصحية الخطيرة المعروفة بالـ (GVHD)، و التعافي من مرض سرطان الدم الذي أصابه و يستعيد صحته و عافيته.

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الثالث :	8 نقاط	
الجزء الأول : إستغلال الوثيقة 1 لاقتراح فرضيتين تحددان أسباب مرض ترسب الأصبغة الدموية		
الوثيقة -1: رسومات تخطيطية توضح آليات تنظيم إمتصاص الحديد عند شخص سليم وآخر مصاب، حيث: - **عند الشخص السليم:** - ينتج عن هضم الأغذية الحديد الذي ينتقل عن طرق الزغابات المعوية إلى الدم، فتحدث زيادة في تركيزه. 0.25 - تتنبه خلايا كبد لهذه الزيادة بفضل مستقبلها (HFE)، تركيب الهيبسيدين وتفرزه في الدم. 0.25 - يتثبت الهيبسيدين على قنوات تدفق الحديد البروتينية مما يفعل تفكيكها إنزيميا ضمن خلايا الزغابات المعوية وبالتالي وقف تحرير الحديد وتخزينه ضمنها، مما يؤدي إلى امتصاصه بكميات عادية من طرف العضوية. 0.25 الإستنتاج: يخضع تنظيم توازن الحديد عند الشخص السليم إلى بروتين (هرمون) الهيبسيدين. 0.25	1.0	
- **عند الشخص المريض:** - بعد إمتصاص وإفراز الحديد من طرف خلايا الزغابات المعوية وارتفاع تركيزه في الدم. 0.25 تتنبه خلايا كبد لهذه الزيادة بفضل مستقبلها (HFE) وتركيب الهيبسيدين وتفرزه في الدم. - لا يؤدي الهيبسيدين دوره التنظيمي على مستوى الزغابات المعوية، إستمرار تدفق الحديد بكميات كبيرة و ارتفاع تركيزه بشكل مفرط في الدم. 0.25 - امتصاص كميات مرتفعة من الحديد من طرف الكبد و القلب والبنكرياس ... . ما يؤدي إلى تخزينه فيها وظهور أعراض المرض. 0.25 الإستنتاج: الشخص المصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية تفرز خلاياه الكبدية بروتين الهيبسيدين غير وظيفي. 0.25	1.0	
* . **إقتراح فرضيتن .** **الفرضية 1:** الشخص المصاب بالداء لديه خلل في بنية مستقبل الغشائي للهيبسيدين. 0.5 **الفرضية 2:** الشخص المصاب بالداء لديه خلل في بنية الهيبسيدين جعله غير وظيفي. 0.5 * - **(تقبل أي فرضية وجيهة أخرى)**	1.0	
الجزء الثاني: إستغلال الوثيقة - 2 لتوضيح سبب ظهور أعراض داء ترسب الأصبغة الدموية و المصادقة على الفرضية.		
- **الجدول (1):** نتائج معايرة كمية الحديد الممتصة من الزغابات المعوية والكمية المخزنةُ في الأعضاء عند شخصين سليم ومصاب، وكذا حالة الهيبسيدين، حيث: - **عند الشخص السليم:**- خلايا الكبد تُركب بروتين الهيبسيدين العادي، كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية من 1 إلى 2 ملغ في اليوم. 0.5 - كمية الحديد المخزنة في الأعضاء تُقدر بـ 6غ. - **عند الشخص المريض:** خلايا الكبد تُركب الهيبسيدين غير العادي، كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية من 5 الى 8 ملغ في اليوم. 0.50 - كمية الحديد المخزنة في الأعضاء من 10 إلى 30غ . الإستنتاج: سبب المرض هو تركيب هيبسيدين غير عادي غير قادر على تنظيم امتصاص (توازن) الحديد. نتيجة خلل في بنيته. 0.25	1.25	
- **الجدول (2):** التتابع النيوكليوتيدي لجزء من أليلي المورثة المشرفة على تركيب الهيبسيدين عند شخص سليم وآخر مصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية، حيث: - يوجد تماثل في التتابع النيوكليوتيدي لأليلي مورثة الهيبسيدين ما عدى نيوكليوتيدة واحدة. - استبدلت النيوكليوتيدة A (208) في أليل السليم بالنيوكليوتيدة G في أليل المصاب بالمرض. 0.25		

- فتتغير الثلاثية من ACG عند الشخص السليم إلى الثلاثية GCG عند الشخص المصاب. - بعد استنسخ أليل السليم نتحصـــل : ARNm التالي: UUC UGU UGC GGC UGC - بعد استنسخ أليل المصاب نتحصل: ARNm التالي: UUC UGU CGC GGC UGC - بفك رامزات ARNm السليم نتحصل على متعدد الببتيد العادي: - Phe- Cys- Cys-Gly- Cys- - بفك رامزات ARNm المصاب نتحصل على متعدد الببتيد غير العادي: - Phe- Cys- Arg-Gly- Cys- - بمقارنة تتابع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية لسليم والمصاب: نسجل وجود إختلاف في نوع الحمض الأميني رقم 70. - عند السليم هو الحمض الأميني Cys -عند الشخص المصاب هو الحمض الأميني Arg . الإستنتاج: تركيب الخلايا الكبدية للمصاب بروتين هيبسيدين طافر غير وظيفي.	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	1.25
- توضّح سبب ظهور أعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية عند الشخص المريض: - ينتج عن الطفرة الوراثية التي أصابت المورثة المشرفة على تركيب الهيبسيدين عند الشخص المصاب بالمرض تغير في نوع أحد الأحماض الأمينية (Cys70Arg)، هذا الحمض (Cys) مسؤول عن إنشاء رابطة مهمة في تحديد البنية الفراغية للبروتين، إنها الجسر ثنائي الكبريت. - يعود سبب ظهور المرض إلى تغير البنية الفراغية للهيبسيدين نتيجة تغيير في نوع أحد أحماضه الأمينية إثر طفرة وراثية. - تغير البنية الفراغية للهيبسيدين يفقده وظيفته في تنظيم توازن الحديد في العضوية، مما ينتج عنه إستمرار تدفق الحديد من خلايا الزغابات المعوية وارتفاع تركيزه في الدم المؤدي إلى الإفراط في تخزينه داخل الأعضاء. - إذن : الفرضية الصحيحة هي الفرضية الثانية التي تنص على " خلل في بنية الهيبسيدين جعله غير وظيفي".	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
الجزء الثالث: مقال علمي بيّن العلاقة بين الخلل الوراثي وأعراض مرض ترسب الأصبغة الدموية:		
- الأفراد المصابون بمرض ترسب الأصبغة الدموية يملكون الأليل الطافر لمورثة HAMP. - يشرف هذا الأليل على تركيب بروتين الهيبسيدين غير الوظيفي نتيجة استبدال الحمض الأميني Cys رقم 70 من تسلسل الأحماض الأمينية ضمن سلسلته الببتيدية إلى الحمض الأميني الـ Arg. - أدى تغيير هذا الحمض الأميني إلى خلل في الروابط التي تحافظ على ثبات واستقرار البنية الفراغية لبروتين الهيبسيدين، مما أدى إلى تغير البنية الفراغية الطبيعية للبروتين ومنه فقدان وظيفته المتمثلة في تنظيم إمتصاص عنصر الحديد على مستوى خلايا الزغابات المعوية. - فقدن الهيبسيدين لوظيفته التنظيمية يؤدي إلى إستمرار نشاط قنوات تدفق الحديد من خلايا الزغابات المعوية. ينتج عنه تدفق الحديد بكميات كبيرة من خلايا الزغابات المعوية إلى الدم. - إستمرار تدفق عنصر الحديد عبر قنواته الغشائية ذات الطبيعة البروتينية يرفع بشكل كبير تركيزه في الدم. يقوم الدم بنقل الحديد إلى مختلف الأنسجة والأعضاء مثل الكبد والقلب والبنكرياس... . - إمتصاص الحديد من طرف خلايا هذه الأعضاء بشكل مستمر، فيتراكم الحديد على مستواها مسببا في ظهور أعراض مرض ترسب الأصبغة الدموية الوراثي مثل ألم المفاصل، آلام في المعدة، فقدان الوزن، عدم انتظام ضربات القلب، الشعور بالتعب الشديد، ضعف عام	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	1.5

الإجابة المقترحة لتمارين الموضوع الثاني :

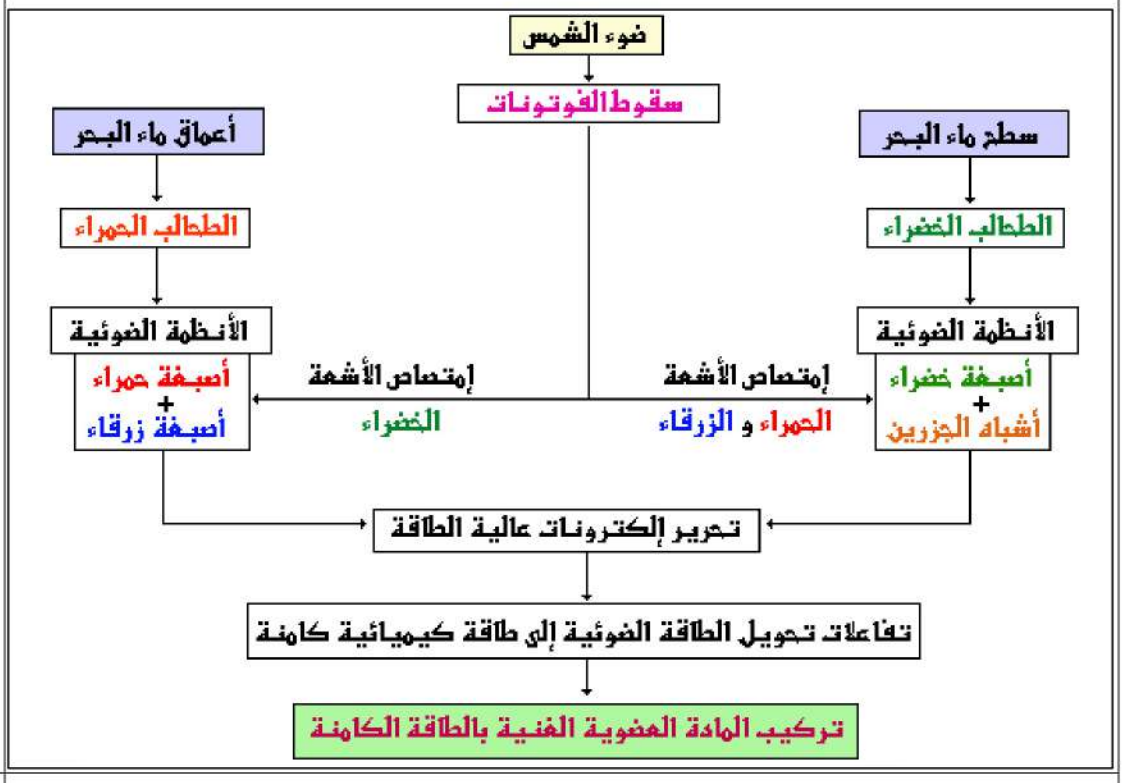
عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول :	**5** نقاط	
*** – النص العلمي:** **مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي:** تقبل أي مقدمة لها علاقة بالمشكل العلمي. - فما هو دوره أثناء إستنساخ الـ ADN وما تأثير المضاد الحيوي الريفاميسين على نشاطه الإنزيمي، ثم ما أهمية هذا التأثير علاجيا؟	0.5	5.00
العرض يتطرق الى المؤشرات التالية: **- توضيح دور إنزيم ARN بوليميراز.** *. الـ ARN بوليميراز إنزيمي نوعي مسؤول عن مرحلة إستنساخ المعلومة الوراثية المحمولة على جزيئة الـ ADN، لدى جميع الخلايا ومنها عند البكتيريا.	0.25	
*. يتميز الإنزيم ببنية فراغية تمنحه تخصصا وظيفيا مزدوجا، حيث توجد عدة قنوات.	0.25	
*. الأولى تسمح بدخول ADN أثناء عملية الإستنساخ تقابلها قناة أخرى تسمح بخروج الجزء الذي تم استنساخه، كما توجد قناة أخرى تسمح بدخول النيوكليوتيدات الحرة ثم تخرج عبر قناة أخيرة بشكل سلسلة من الـ ARNm.	0.25	
*. هذه الخصائص البنيوية تسمح للإنزيم بالإرتباط على المورثة (ADN) وإدخالها عبر قناتها الخاصة، ضمن منطقة عميقة من قناة دخول ADN يتم تفكيك الروابط الكيميائية بين سلسلتي الـ ADN مما يؤدي إلى ابتعادهما عن بعضهما.	0.25	
*. يتعرف الإنزيم على تتابع النيوكليوتيدات في السلسلة المستنسخة من الـ ADN ويربط النيوكليوتيدات الحرة التي تدخل عبر قناة خاصة بها كيميائيا مع بعض البعض.	0.25	
*. أثناء ربط النيوكليوتيدات الحرة وتشكيل ARNm يتم اعتماد قاعدة التكامل بين نيوكليوتيدات الـ ADN و تلك المشكلة للـ ARNm ثم تخرج سلسلة الـ ARNm عبر قناتها، هذه السلسلة التي تزداد استطالتها بمدى تقدم إنزيم ARN بوليميراز على طول المورثة.	0.25	
*. كل جزء من السلسلة المستنسخة للـ ADN تم استنساخه يعاد ربطه كيمائيا مع السلسلة الغير المستنسخة للـ ADN ثم يخرج جزء المورثة المستنسخ عبر قناته الخاصة.	0.25	
*. مع انتهاء الإستنساخ تبدأ الترجمة وتتمكن البكتيريا من تركيب بروتيناتها الضرورية لنموها.	0.25	
- تأثير الريفاميسين على النشاط إنزيم ARN بوليميراز وأهمية ذلك علاجيا. *. تنفذ جزيئات المضاد الحيوي الريفاميسين عبر جدر وأغشية البكتيريا إلى الهيولى، يرتبط الريفاميسين بإنزيم ARN بوليميراز داخل القناة الخاصة باستطالة الـ ARNm .	0.5	
*. تثبت الريفاميسين ضمن تلك القناة يكبح استطالة ARNm ويوقف عملية إستنساخ المورثة.	0.5	
*. عدم تمكن البكتيريا من إتمام إستنساخ مورثاتها يجعلها عاجزة عن تركيب البروتينات والإنزيمات الضرورية لنموها.	0.5	
*. الأهمية العلاجية للمضاد الحيوي الريفاميسين، عند تناول المصابون بالالتهابات البكتيرية لريفاميسين يثبط تركيب البروتينات والإنزيمات عند البكتيريا الأمر الذي يوقف تكاثرها فلا تنمو و يتم القضاء عليها فيتماثل الأشخاص المرضى للشفاء من هذه الإصابات البكتيرية.	0.5	
الخاتمة : *. يسمح التأثير على المواقع الوظيفية الفعالة في إنزيم الـ ARN بوليميراز بإستعمال المضاد الحيوي الريفاميسين بوقف نشاطه الإنزيمي وبالتالي كبح تركيب البروتين عند البكتيريا مما يسمح بوقف تكاثرها ونموها، وهو ما يؤدي إلى القضاء عليها.	0.5	

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الثاني :	7 نقاط	
الجزء الأول : إستغلال الوثيقة 1 تبيان لماذا يفشل الجهاز المناعي لتصدي للإصابة بالمكورات العنقودية الذهبية رغم العلاج بالمضادة الحيوية		
- الشكل (أ): صورة المجهر الإلكتروني لخلايا بالعة بعد 1و24 سا من بلعمة البكتيريا، حيث: - بعد 1 سا على قيام البالعة العملاقة ببلعمة بكتيريا المكورة العنقودية الذهبية، تظهر خلية بكتيرية واحدة في هيولى الماكروفاج ضمن الحويصل البلعمي. - بعد مرور 24 سا على قيام البالعة العملاقة ببلعمة بكتيريا المكورة العنقودية الذهبية، تظهر عدة خلايا بكتيرية في هيولى الماكروفاج ضمن الحويصل البلعمي. - الإستنتاج: تفشل البالعات العملاقة في تحليل المكورات العنقودية الذهبية بعد بلعمتها بواسطة إنزيماتها الليزوزيمية الأمر الذي سمح لها بالتكاثر داخل البالعات العملاقة.	0.25 0.25 0.25	0.75
- الشكل (ب): منحنيات تطور عدد المكورات داخل وخارج خلوي في وجود وغياب المضاد الحيوي، حيث: - المكورات العنقودية الذهبية خارج خلوية، خلال 5 سا الأولى سُجل زيادة كبيرة لعددها حيث قُدر في بداية التجربة، تقريبا 10^7 ليُصبح تقريبا 10^{10}. ثم سُجل شبه إستقرار لعددها إلى غالية مرور 25 ساعة. - الإستنتاج: داخل العضوية وفي غياب البالعات والمضاد الحيوي تتكاثر المكورات الذهبية. - المكورات العنقودية الذهبية داخل خلوية، في وجود المضاد الحيوي، من بداية التجربة وإلى 7 سا سُجل تناقص طفيف لعددها من تقريبا 10^6 إلى تقريبا 10^5. خلال الفترة الممتدة من 7 سا وإلى نهاية التجربة بعد مرور 25 ساعة سُجل تزايد بطيء لعدد المكورات العنقودية الذهبية من القيمة 10^5 إلى أزيد قليلاً من 10^6. - الإستنتاج: ليس للمضاد الحيوي (vanco) أي تأثير على المكورات العنقودية الذهبية الموجودة في هيولى البالعات. - المكورات العنقودية الذهبية خارج خلوية وفي وجود المضاد الحيوي، من بداية التجربة وإلى نهاية التجربة بعد 25 ساعة سُجل تناقص مستمر وسريع لعدد المكورات العنقودية الذهبية من تقريبا 10^7 إلى تقريبا 10^1. - الإستنتاج: يثبط المضاد الحيوي تكاثر المكورات العنقودية الموجودة في سوائل العضوية.	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	1.50
*. **تبيان لماذا يفشل ج م لتصدي للمكورات العنقودية الذهبية رغم العلاج بالمضادة الحيوية:** - عضوية المصاب بالمكورات العنقودية الذهبية تعجز عن القضاء والتخلص من هذه البكتيريا في بعض الحالات رغم إبتلاعها من طرف البالعات العملاقة. - المكورات العنقودية الذهبية تقاوم إنزيمات الليزوزومات التي تسعى إلى تفكيكها ضمن الحويصل البلعمي. - عدم تمكن البالعات من تفكيك المكورات العنقودية الذهبية داخل الحويصلات البالعة يسمح لها بالتكاثر وزيادة عددها. - كما يُوفر لها ملاذ يحميها من تأثير المضاد الحيوي ومن ثم الإنتشار في العضوية وبالتالي التسبب في الانتكاسات المتكررة.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
الجزء الثاني: إستغلال الوثيقة - 2 شرح كيف لمزيج المضادات الحيوية و الأجسام المضادة أن يجعل العلاجات ضد المكورات الذهبية أكثر فعالية:		
الشكل (أ): رسومات تخطيطية لصورة بمجهر إلكتروني لبالعة في وجود المكورات، حيث: - في وسط حضن به بالعات عملاقة ومكورات عنقودية ذهبية والمضاد الحيوي، تبتلع البالعة العملاقة المكورات . - في حين أن جزيئات المضاد الحيوي تبقى في وسط حضن. - الإستنتاج: تبتلع البالعات العملاقة المكورات العنقودية وتُبقى المضاد الحيوي في الخارج.	0.25 0.25	0.5

الشكل (ب): رسومات تخطيطية لبالعة ومكورات مرتبطة بجسم مضاد مثبت عليها المضاد الحيوي، حيث: - في وسط حضن به بالعات عملاقة ومكورات عنقودية ذهبية وأجسام مضادة نوعية مثبت عليها جزيئات المضاد الحيوي غير النشطة، تثبت البالعة المعقد المناعي المشكل من الجسم المضاد ضد المكورات والمتثبت عليه المضاد الحيوي على غشائها بفضل مستقبلها النوعي. - تقوم بإبتلاع هذا المعقد المناعي. الأمر الذي يمكن المضاد الحيوي من الدخول إلى الحويصل البلعمي ضمن هيولى البالعة العملاقة. - بعد تحرره من الإرتباط بالجسم المضاد يتم تنشيط المضاد الحيوي بإنزيمات الليزوزومات التي يتم دمجها مع الحويصل البلعمي. - الإستنتاج: يمكن إدخال جزيئات المضاد الحيوي ضمن هيولى البالعة بربطها بأجسام مضادة، ثم يتم تنشيطها إنزيم الليزوزوم.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
الشكل (ج): أعمدة بيانية لعدد المكورات العنقودية ذ الحية في شروط تجريبية مختلفة، حيث: - حالة حقن فئران مصابة بالمكورات العنقودية الذهبية بمصل به محلول ملحي فقط؛ نسجل تكاثر المكورات العنقودية الذهبية داخل هيولى الخلايا البالعة حيث بلغ عددها تقريبا 10^5. - حالة حقن فئران مصابة بالمكورات العنقودية الذهبية بالمضاد حيوي؛ نسجل إنخفاض محدود لعدد المكورات العنقودية الذهبية داخل هيولى الخلايا البالعة، مما يؤكد على التأثير الضعيف للمضاد الحيوي على المكورات، حيث بلغ عددها تقريبا 10^4. - حالة حقن فئران مصابة بالمكورات العنقودية الذهبية بالمضاد حيوي المرتبط بالأجسام المضادة النوعية؛ نسجل إنخفاض كبير جداً لعدد المكورات العنقودية الذهبية داخل هيولى الخلايا البالعة حيث بلغ فقط 10 خلايا بكتيرية. - الإستنتاج: تمكن الأجسام المضادة النوعية المرتبط بها جزيئات المضاد الحيوي من كبح تكاثر المكورات العنقودية الذهبية داخل الخلايا البالعة العملاقة.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
***. شرح كيف لمزيج المضادات الحيوية والأجسام المضادة أن يجعل العلاجات ضد المكورات الذهبية أكثر فعالية:** - تتميز المكورات العنقودية الذهبية بمقاومتها للتخريب بليزوزيمات البالعات العملاقة. إستعمال المضادات الحيوية لتثبيط تكاثر هذه المكورات خارج هيولى البالعات العملاقة كان تأثيره محدود، كما أن جزيئات المضاد الحيوي لا يتم اقتناصها. - طور الخبراء تقنية علاجية تعتمد على مزج العلاج بالمضادة الحيوية مع الأجسام المضادة. حيث يتم ربط الأجسام المضادة النوعية ضد بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية بجزيئات المضاد الحيوي وحقنها للفرد المصاب بهذه المكورات. - ترتبط الأجسام المضاد النوعية المثبت عليها جزيئات المضاد الحيوي بجدار البكتيريا وتشكل معقد مناعي، يتم بلعمتها من طرف البالعات العملاقة ضمن حويصل بلعمي ثم تدمج معه حويصلات تحتوي إنزيمات الليزوزومات الحالة. - داخل الحويصل البلعمي تتحرر جزيئات المضاد الحيوي وتُنشط بالليزوزيمات لتمنع تكاثر المكورات العنقودية الذهبية. - الأمر الذي يجعل من العلاج بالأجسام المضادة النوعية المرتبطة بجزيئات المضاد الحيوي أكثر فعالية في القضاء على المكورات العنقودية الذهبية المتواجدة داخل هيولى البالعات. يمكن هذا العلاج من التخلص منها بشكل نهائي والتعافي من الإصابة وتجنب الانتكاسات.	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	1.25

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الثالث :	**8** نقاط	
الجزء الأول : إستغلال شكلي الوثيقة 1 لاقتراح فرضيتين تشرحان قيام الطحالب الحمراء بالتركيب الضوئي في إعماق مائية شبة مظلمة.		
الشكل (أ): نسبة طيف إمتصاص الأشعة ضوئية وطيف النشاط بدلالة الطول الموجي، لطحلب أخضر، حيث: - المقارنة: نسبة إمتصاص الإشعاعات الضوئية، أعظمية في الأطوال الموجية 350 إلى 450 نانومتر (أ- زرقاء)، وفي الطول الموجي 600 إلى 700 نانومتر (أ- حمراء). - يقابل ذلك إرتفاع كبير في شدة التركيب الضوئي. - الطول الموجي 450 إلى 600 نانومتر حيث تتواجد الإشعاعات الخضراء، نسبة الإمتصاص تكون جد منخفضة، يقابل ذلك إنخفاض في معدل التركيب الضوئي. الإستنتاج: لدى الطحالب الخضراء الأشعة الأكثر تأثيراً في شدة التركيب الضوئي، الزرقاء والحمراء الأكثر إمتصاصاً.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
الشكل (ب): نسبة طيف إمتصاص الأشعة ضوئية وطيف النشاط بدلالة الطول الموجي لطحلب أحمر، حيث: - المقارنة: نسبة إمتصاص الإشعاعات الضوئية تكون أعظمية في الأطوال الموجية 450 إلى 600 نانومتر (أ- خضراء)، وفي الطول الموجي 350 إلى 450 نانومتر (أ- زرقاء) . - يقابل ذلك إرتفاع كبير في شدة التركيب الضوئي خاصة مقابل الأشعة الخضراء. - الطول الموجي 600 إلى 700 نانومتر حيث تتواجد الاشعة الحمراء، نسبة الإمتصاص منخفضة، يقابل ذلك إنخفاض كبير في معدل التركيب الضوئي. الإستنتاج: لدى الطحالب الحمراء: الأشعة الأكثر تأثيراً في شدة التركيب الضوئي هي الخضراء الأكثر إمتصاصاً.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
إقتراح فرضيتين . **الفرضية الأولى :** الطحالب الحمراء لها أنظمة ضوئية بخصائص بنيوية تسمح بإمتصاص الأشعة الخضراء. **الفرضية الثانية :** تخترق الأشعة الخضراء الأعماق المائية و تصل إلى مكان تواجد الطحالب الحمراء. * - **(تقبل أي فرضية وجيهة أخرى)**	0.5	0.5
الجزء الثاني :إستغلال الوثيقة (2-3) لتوضيح كيف تسمح الأنظمة الضوئية لطحالب الحمراء بالقيام بالتركيب الضوئي في إعماق مائية، المصادقة على الفرضية.		
* - **الوثيقة - 2 :** الأصبغة المشكلة للأنظمة الضوئية وكذا طيف إمتصاصها لطحالب الخضراء والحمراء، حيث: - من حيث مكونات الأنظمة الضوئية تشترك الطحالب الخضراء والحمراء في امتلاكهما لصبغة اليخضور (أ)، وصبغة الجزرين وتتميز الطحالب الخضراء باليخضور **(ب)**، أما الطحالب الحمراء فإنها تمتاز بإمتلاكها أصبغة حمراء وزرقاء في أنظمتها الضوئية. - بمقارنة أطياف الإمتصاص مختلف الأصبغة للأشعة الضوئية، نسجل أن اليخضور (أ و**ب**) يمتصان الأشعة الحمراء (600 إلى 700 نانومتر) والزرقاء (400 إلى 500 نانومتر) بنسبة أعلى من 80% ، لا يمتصان الأشعة الخضراء (500 إلى 600 نانومتر). - تمتص الصبغة الحمراء الأشعة الخضراء ذات الطول الموجي (500 إلى 600 نانومتر) بنسبة عالية جداً أكثر من 90%. الإستنتاج : الطحالب الحمراء تحوي أنظمتها الضوئية على صبغة حمراء يمكنها إمتصاص الأشعة الخضراء بنسبة عالية جداً.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0

* - **الوثيقة - 3: الشكل (أ):** نسبة إختراق الإشعاعات الضوئية لضوء الشمس بدلالة العمق تحت سطح البحر، حيث: - المقارنة : نسبة الإضاءة لمختلف الإشعاعات 100% على سطح البحر. وبالتعمق فيه، نسجل انخفاضا حاداً لنسبة إضاءة الأشعة الحمراء (600nm)، لتصبح 0% عند عمق 20م. بالمقابل الأشعة الزرقاء (450nm) تتناقص نسبة إضاءتها تدريجيا في الأعماق لتقارب 60% عند عمق 50م و30% عند عمق أزيد من 100م، - الأشعة الحمراء والأشعة الزرقاء (600nm و450nm) لا تحترق الأعماق المائية. - الأشعة الخضراء (500nm) ورغم اختراقها لأعماق البحر بما يزيد عن 100م إلا أنها تحافظ على نسبة إضاءة قوية جداً تقارب حدود الـ 90% . الإستنتاج : تخترق الأشعة الخضراء أعماق ماء البحر و تصل إلى أمكان (عميقة) إنتشار الطحالب الحمراء.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
الشكل (ب): رسم تخططي لبنية النظام الضوئي PSII للطحالب الحمراء ومخطط يُبيّن آلية تحفيزه، حيث: - لطحالب الحمراء نظام ضوئي (PSII) يتواجد ضمن غشاء التيلاكويد، عبارة عن معقد بروتيني، تتوضع فوقه الأعمدة مرتبة في صفوف من الأصبغة، في الخارج تتوضع عدة صفوف من الصبغة الحمراء، تحتها صف من الصبغة الزرقاء وفي المركز وضمن المعقد البروتيني تتواجد جزيئات صبغة اليخضور (أ). - ضمن هذا المعقد البروتيني (النظام الضوئي) تلعب جزيئات الأصبغة الحمراء والزرقاء دور أصبغة هوائية تلتقط الطاقة (الفوتونات) وتتناقلها بينها، ثم تُمررها إلى جزيئات صبغة اليخضور (أ) التي تشكل مركز التفاعل المسؤولة عن تحرير إلكترونات عالية الطاقة. الإستنتاج : الطحالب الحمراء، أصبغتها الهوائية لأنظمتها الضوئية مشكلة من صبغة حمراء تلتقط و تنقل الطاقة.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
- **التوضيح كيف تسمح الأنظمة الضوئية لـ ط ح بالقيام بالتركيب الضوئي في إعماق مائية المصادقة على الفرضية:** - الطحالب الحمراء، نباتات بحرية تعيش على عمق أزيد من 50م. عند هذا العمق لا تصل إلا الأشعة الخضراء، ونسبة ضئيلة من الأشعة الزرقاء. تتميز الطحالب الحمراء بإمتلاكها جزيئات أصبغة حمراء يمكنها إمتصاص الأشعة الخضراء التي تصل إلى الأعماق بنسبة تصل إلى حدود 90%. - للطحالب الخضراء أنظمة ضوئية بخصائص بنيوية، تمكنها من الإستفادة من طاقة الأشعة الخضراء التي تصل إلى أماكن إنتشارها (أكثر 50م). حيث يتوضع على المعقد البروتيني الموجود ضمن غشاء التيلاكويد والحاوي على جزيئات أصبغة اليخضور (أ) المشكلة لمركز التفاعل مجموعة من أعمدة جزيئات صبغة حمراء والتي تتوضع تحتها أصبغة زرقاء. - جزيئات الصبغة الحمراء، تلعب دور أصبغة هوائية تلتقط ونقل الطاقة من الفوتونات الضوئية نحو المركز التفاعلي المسؤول على تحرير إلكترونات عالية الطاقة. مع إطلاق هذه الإلكترونات الغنية بالطاقة تبدأ سلسلة تفاعلات كيموضوئية ثم كيمو حيوية تنتهي بتركيب المادة العضوية الحاوية على طاقة كيميائية كامنة. - الأمر الذي يؤكد صحة الفرضية الأولى.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0

		الجزء الثالث : أنجاز مخطط بياني يربط علاقة بين مستوى تواجد النباتات البحرية والخصائص البنيوية للأنظمة الضوئية وآليات تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كامنة.
1.5	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية الوادي
امتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي
الشعبة: العلوم التجريبية

ثانوية كركوبية خليفه الرباح
دورة: 2024

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة
المدة: 04سا و30 د

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

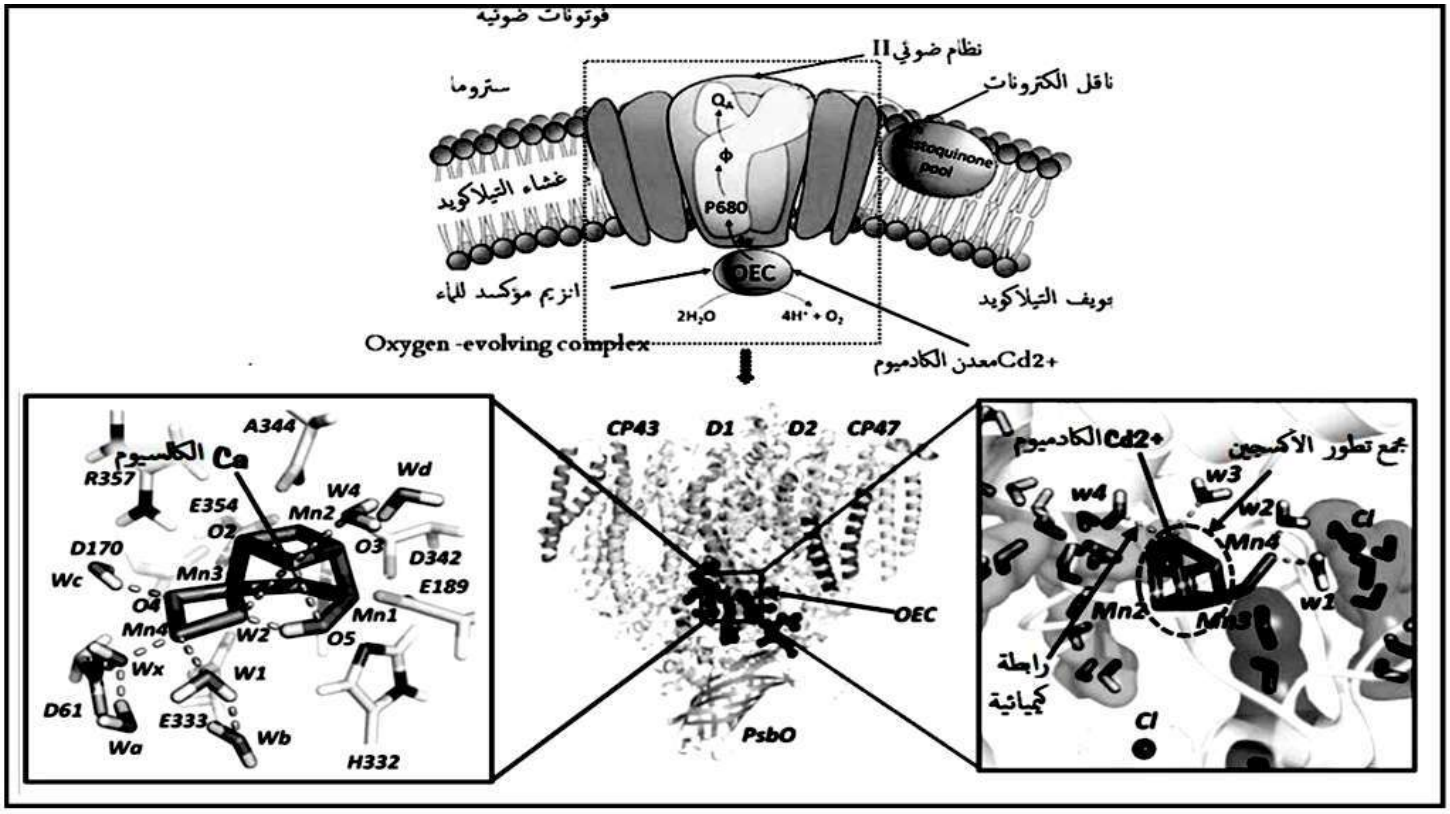
الموضوع الأول

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

التمرين الأول: (05 نقاط)

تقوم النباتات الخضراء بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة مخزنة في جزئيات المادة العضوية بظاهرة التركيب الضوئي إلا أنه في وجود المبيد العشبي الذي يحتوي المعادن الثقيلة مثل **الكادميوم** بدوره يؤثر سلبا على التركيب الضوئي بصورة انتقائية على الأعشاب و الحشائش الضارة التي تنمو بالقرب من النباتات الزراعية فعمد المختصون في المجال الزراعي لإستعماله للقضاء عليها. الوثيقة المساعدة توضح مستوى تأثير معدن الكادميوم (Cd^{+2}).

ملاحظة: مجمع تطور الأكسجين Mn_4CaO_5 في انزيم OEC يضم هيكل مكون من ذرات مختلفة (Mn:منغنيز، O:أوكسجين، Ca:كالسيوم) مرتبطة بروابط كيميائية مع أحماض أمينية للموقع الفعال للإنزيم أكسدة الماء **OEC** بالرموز(*W,E,D,R,H,A*) مسؤول عن أكسدة الماء و انطلاق الـ O_2، كما يتكون الجزء البروتيني للنظام الضوئيPSII من تحت وحدات (*CP43,CP47,D1,D2,Psbo*).



1. **برر** أن OEC وسيط حيوي ضروري لحياة الكائنات النباتية.

2. **وضح** في نص علمي كيف يؤدي استعمال معدن الكادميوم إلى القضاء على نمو الأعشاب و الحشائش الضارة.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تساهم بعض الإنزيمات في تنظيم نشاط البروتينات المتدخلة في تنظيم الإنقسامات الخلوية ،غير أن بعض الأشخاص يعانون من تكاثر عشوائي للخلايا مسببا سرطانات مثل مرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) ، ليسارع العلماء في اقتراح بعض الأدوية العلاجية لذلك.

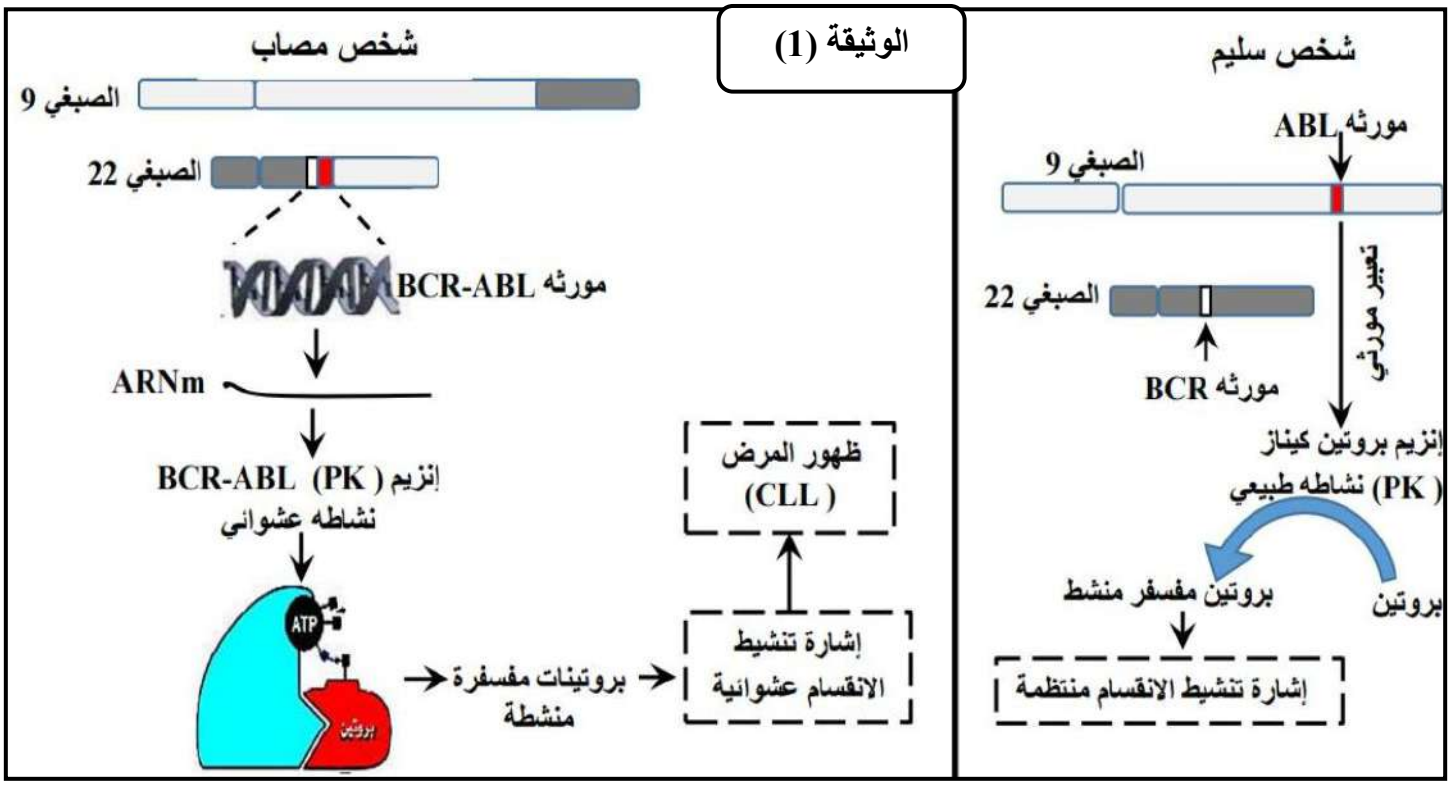
الجزء الأول:

لمعرفة سبب ظهور مرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) وعلاقته بالنشاط الإنزيمي نقدم لك المعطيات التالية :

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

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

الوثيقة (1)



- **بيّن** سبب ظهور مرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) بإستغلالك معطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

تم اقتراح دواء (Imatinib) لعلاج هذا النوع من سرطان ابيضاض الدم النقوي (CCL)لإظهار مقر تأثير هذا الدواء نقترح نتائج الدراسة الموضحة في الوثيقة (2).

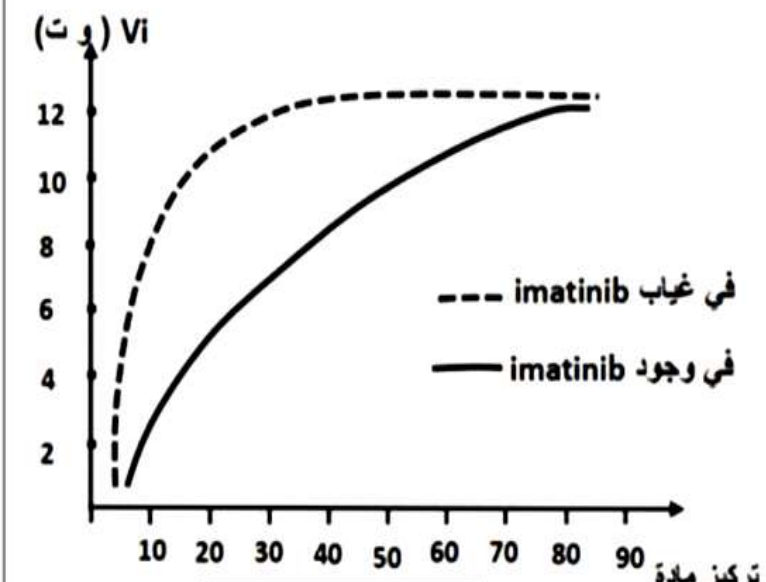
الشكل(أ): يمثل السرعة الابتدائية لإنزيم (PK) عند شخص مصاب في وجود وفي غياب هذا الدواء.

الشكل(ب): نتائج تجريبية أجريت على إنزيم (PK) لشخص مصاب بمرض CCL.

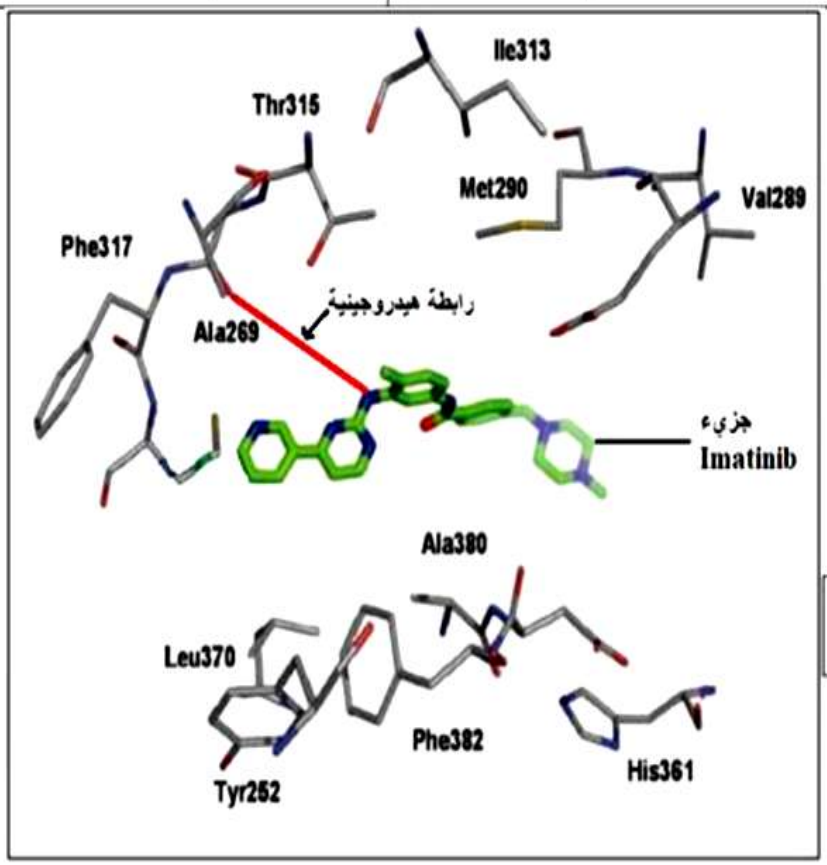
الشكل(ج): نمذجة لجزء من إنزيم (PK) في وجود دواء (Imatinib).

	انزيم (PK) BCR-ABL		إشارات متكررة وعشوائية تحث على الانقسام
	تثبت البروتين	تثبت الـ ATP	
في غياب دواء imatinib	نعم	نعم	نعم
في وجود دواء imatinib	نعم	لا	لا

الشكل (ب)



الشكل (أ)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

– بإستغلالك لأشكال الوثيقة (2) **أظهر** مقر تأثير دواء (Imatinib) وأثر ذلك على مرض سرطان ابيضاض الدم النقوي(CCL).

التمرين الثالث : (8 نقاط)

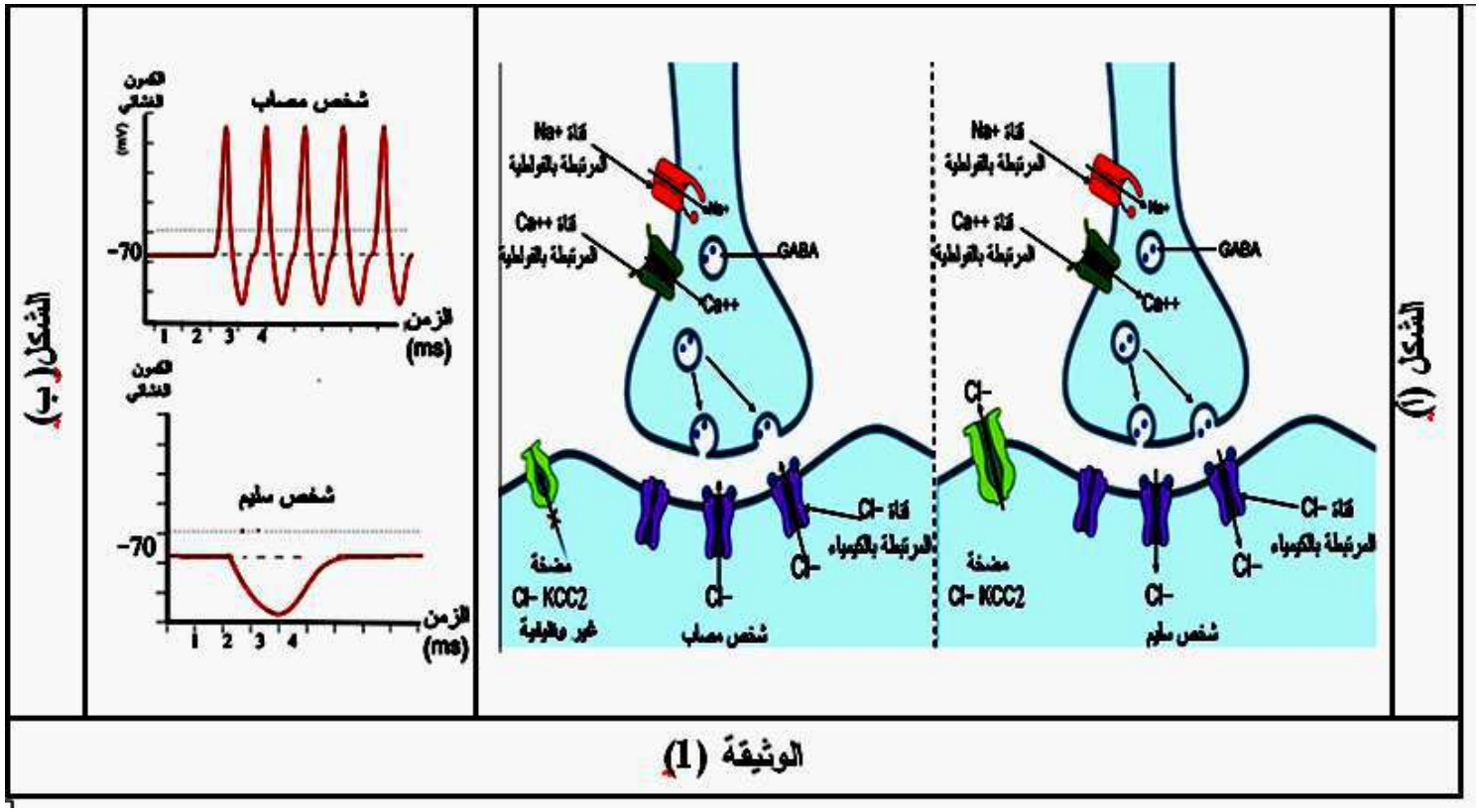
يؤمن الجهاز العصبي الحفاظ على توازن مختلف نشاطات العضوية والتنسيق بينها إلا أنه عدم انتظام نشاط الخلايا العصبية يسبب نوبات من التشنج الشديد لفترات مختلفة كداء الصرع(Epilepsie). فما الإختلالات المتسببة في الصرع وما طرق علاجه؟

الجزء الأول:

لمعرفة أسباب مرض الصرع وأعراضه نقدم الوثيقة (1) حيث :

الشكل(أ): رسم تخطيطي لمشبك مأخوذ من المخ عند شخص سليم و أخر عند شخص مصاب

الشكل(ب): التسجيلات الكهربائية في الخلية بعد مشبكية بعد مرور السيالة العصبية وذلك لدى شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بالصرع.



الوثيقة (1)

- بإستغلالك للوثيقة (1):

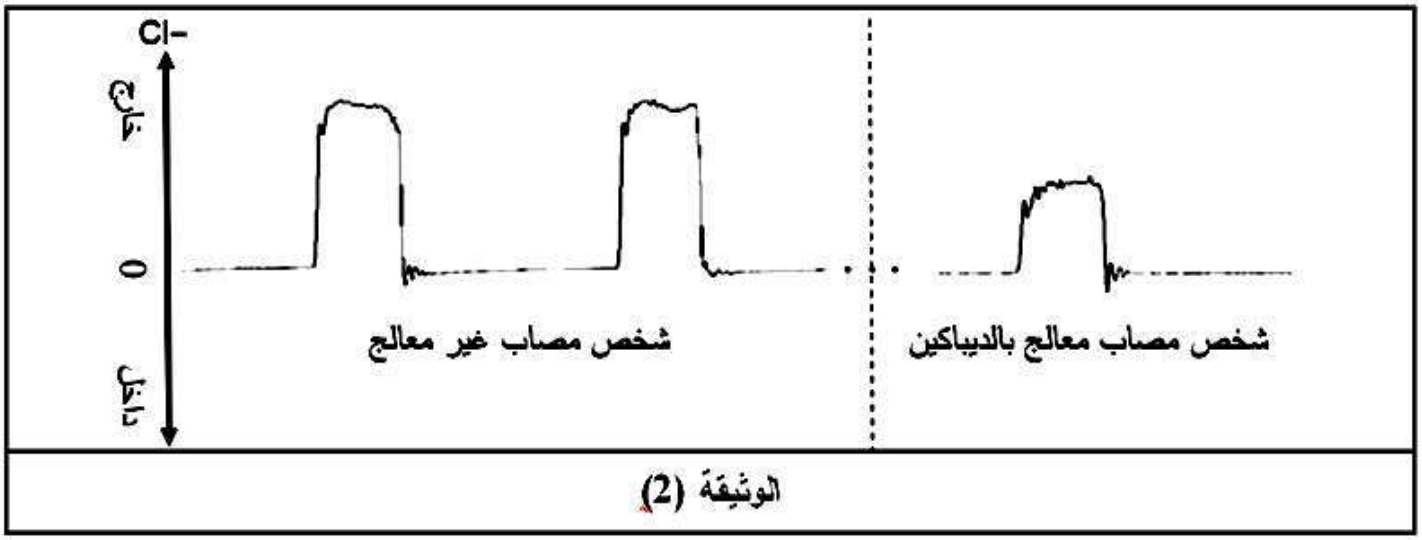
1. **إشرح** سبب مرض الصرع(Epilepsie) .
2. **إقترح** ثلاثة فرضيات لعلاج مرض الصرع(Epilepsie) .

الجزء الثاني:

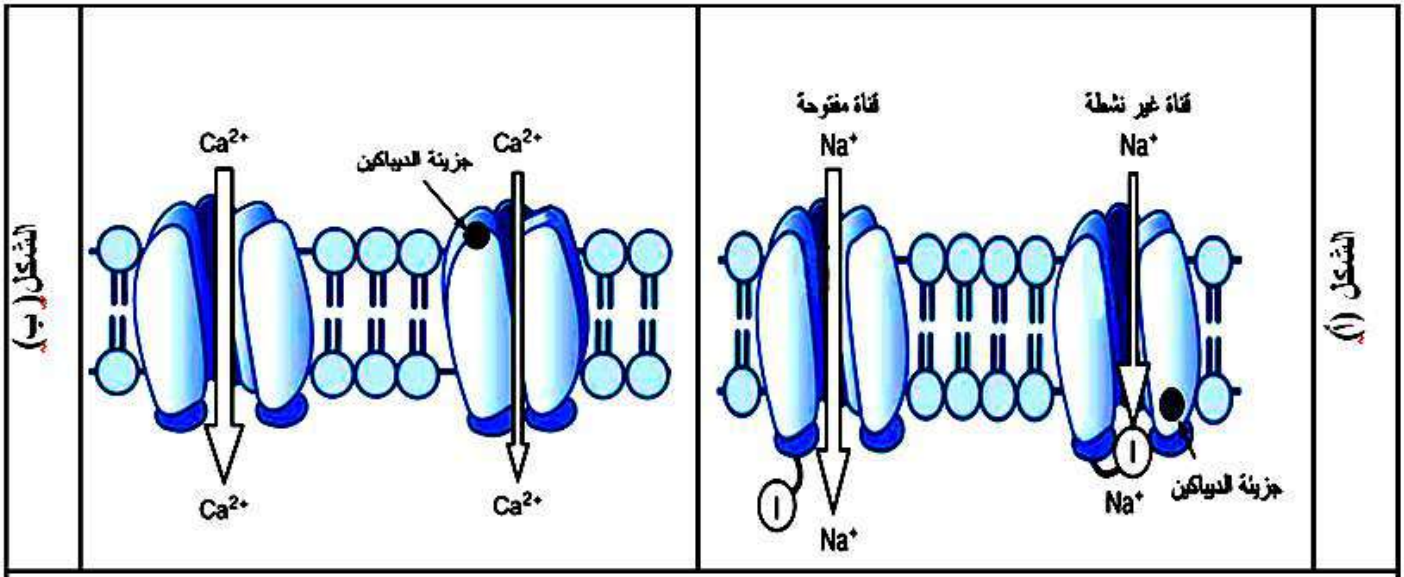
قصد البحث عن طرق علاجية لأعراض مرض الصرع (Epilepsie) نسلط الضوء على دواء الديباكين(Depakine) مضاد للصرع يصفه الأطباء للمرضى لغرض التقليل و إيقاف نوبات التشنج الشديدة وعليه نقدم الدراسة التالية :

تمثل الوثيقة (2) تسجيل التيارات الكهربائية لقنوات الـ Cl^- المرتبطة بالكيمياء عند شخصين مصابين أحدهما معالج بالديباكين (Depakine) و الأخر غير معالج.

بينما يمثل شكلي الوثيقة (3) نمذجة لآلية عمل قنوات الـ Na^+ والـ Ca^{++} المرتبطة بالفولطية في وجود و غياب الديباكين.



الوثيقة (2)



الوثيقة (3)

– **بيّن** كيف يؤدي العلاج بالديباكين إلى التقليل و إيقاف نوبات الصرع مع التحقق من صحة الفرضيات المقترحة بإستغلالك للوثيقتين (2) و(3).

الجزء الثالث:

أنجز مخططا تبرز فيه سبب مرض الصرع مبرزا مساهمة دواء الديباكين في علاج أعراض المرض.

إنتهى الموضوع الأول

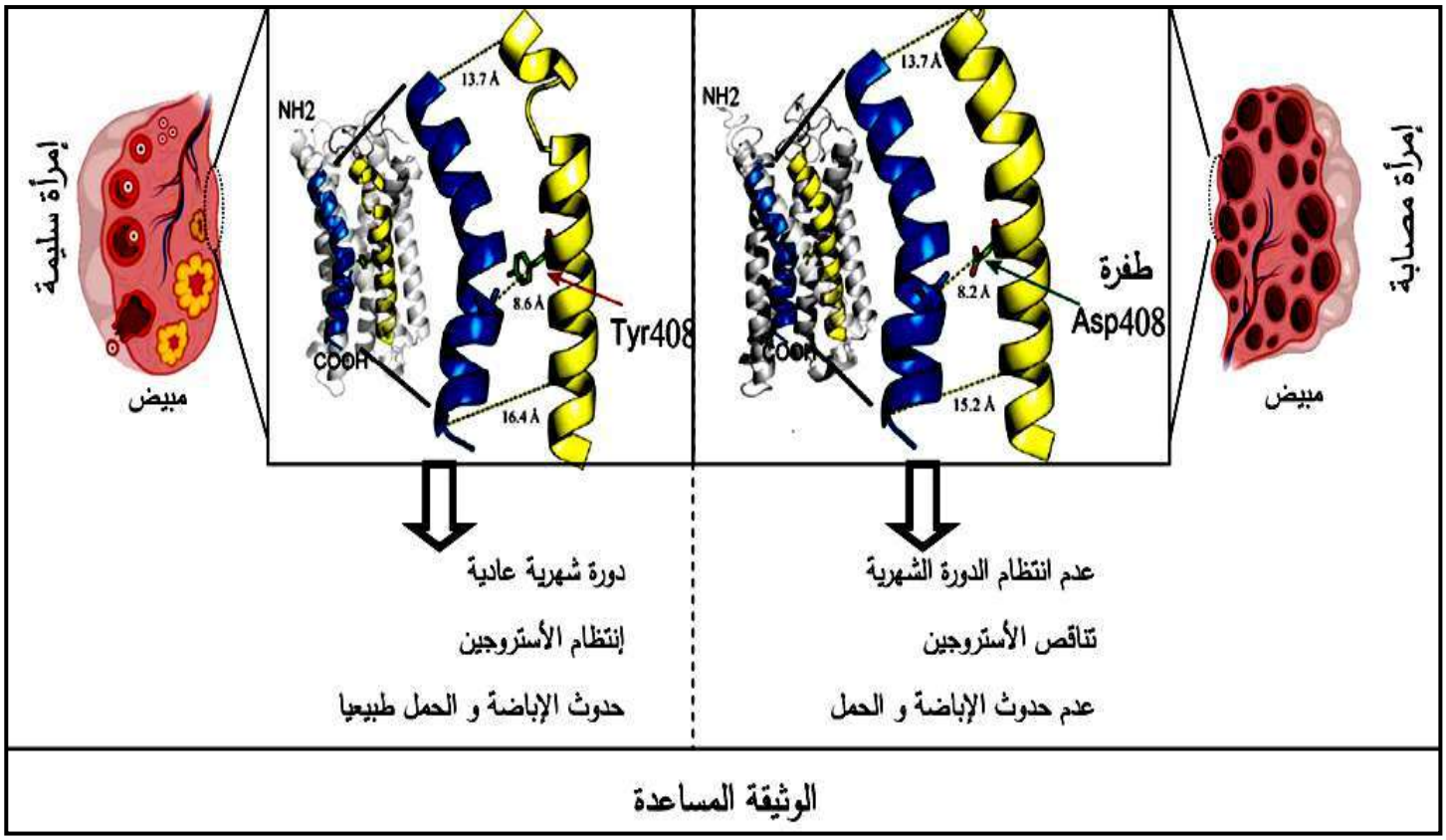
الموضوع الثاني

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

التمرين الأول : (05 نقاط)

تؤمن البنية الفراغية للبروتين تخصصه الوظيفي العالي ، إلا أن إصابة بعض المورثات بالطفرات تحدث خلل في بنيته و منه وظيفته كما في حالة قصور المبيض المبكر الذي يتميز بإنقطاع مبكر للدورة الشهرية و تناقص هرمون الإستروجين يرافقه أعراض مزعجة.

توضح الوثيقة المساعدة بنية مستقبل هرمون FSH (FSHR) ودوره عند امرأتين الأولى سليمة و الأخرى مصابة.



الوثيقة المساعدة

1. **صف** المستوى البنائي للمستقبل FSHR .

2. **إشرح** في نص علمي تأثير الطفرات في المورثة المشرفة على بناء بروتين FSHR على بنيته وبالتالي تخصصه الوظيفي وظهور الأعراض.

التمرين الثاني(07 نقاط)

تولد المستضدات العادية إثر دخولها للعضوية استجابة مناعية متكيفة بانتقاء نسائل اللمفاويات النوعية قصد إقصائها، إلا أنه قد يتأثر نشاط بعض الخلايا المناعية بمستضدات خاصة ما يتسبب في إثارة استجابة مناعية تؤدي إلى صدمة سامة مميتة.

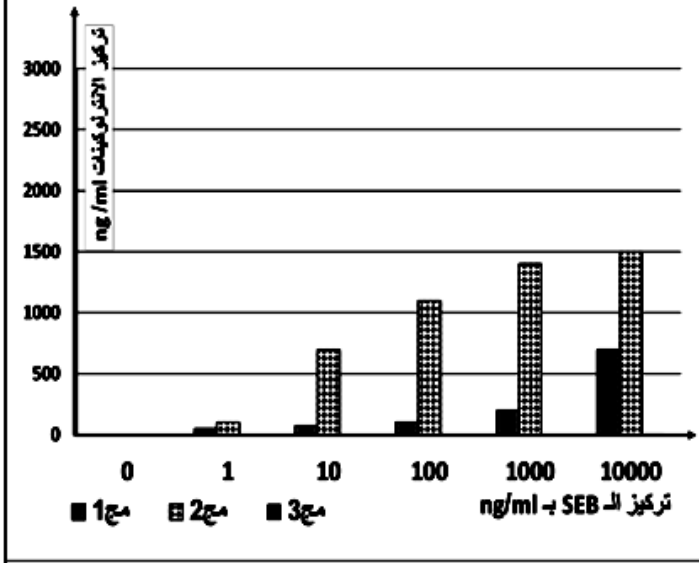
الجزء الأول:

تعتبر المكورات العنقودية الذهبية من المستضدات الفائقة (superantigene) تفرز إثر دخولها لعضوية الإنسان سموما

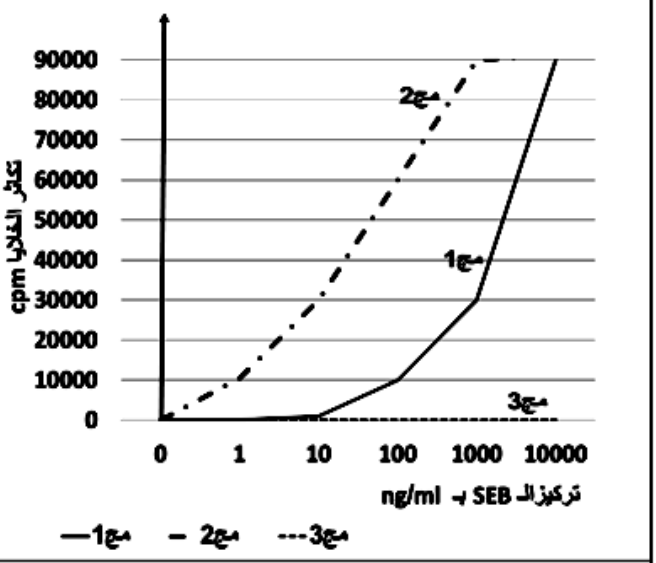
(SEB=Entérotoxines de Staphylococcus aureus B) تحرض على حدوث صدمة سامة (Syndrome de choc toxique) ما ينتج عنها مضاعفات قد تؤدي إلى الموت.

لفهم سبب ذلك نقدم دراسة تجريبية أنجزت في المختبر تخص تأثير السموم SEB على خلايا الطحال المأخوذة من 3 مجموعات من الفئران : المجموعة (1) فئران طبيعية والمجموعتان (2 و 3) معدّلة وراثيا تم الحصول عليها بدمج مورثة خاصة بالإنسان (الأليل HLAII DR1).

تملك خلايا LT_4 للمجموعة (2) مستقبلات الـ TCR تتكامل مع (HLAII DR1) والمجموعة (3) طافرة لا تملك خلاياها مستقبلات TCR، تحضن خلايا الطحال لفئران المجموعات الثلاثة في اوساط ذات تراكيز متزايدة من المستضد الفائق SEB ويتم قياس معدّل تكاثر الخلايا LT_4 وكمية الانترلوكينات المحررة من طرف الخلايا المناعة والنتائج ممثلة في الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة (1).



الشكل (ب) من الوثيقة (1)



الشكل (أ) من الوثيقة (1)

ملاحظة: تظهر أعراض مضاعفات الصدمة السامة على فئران المجموعة (2) فقط عند معاملتها بالمستضد الفائق SEB، في حين لا تظهر عليها الاعراض عند معاملتها بمستضد عادي.

1. **بيّن** سبب الإصابة بالمستضدات الفائقة بإستغلالك لشكلي الوثيقة (1) .

الجزء الثاني:

من أجل تحديد عناصر التنشيط المناعي التي ترتبط بشكل واضح بالصدمة السامة نقدم لك أشكال الوثيقة (2) حيث:

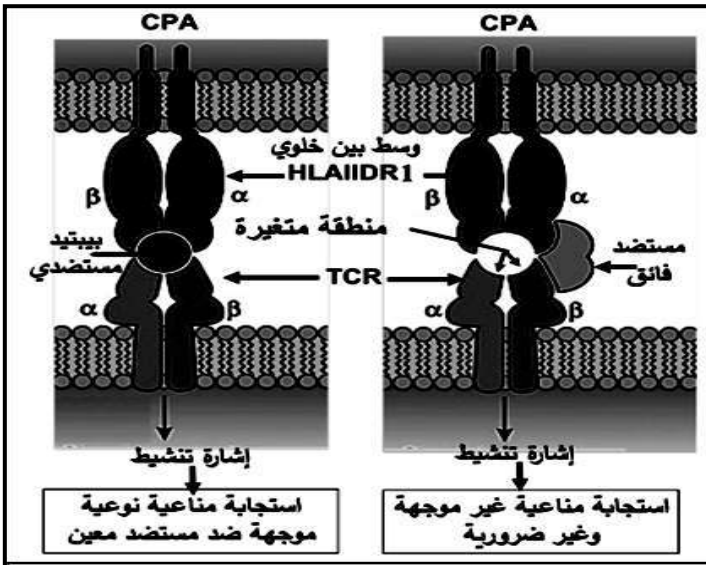
الشكل (أ): يمثل طريقة تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية وعلى العضوية .

الشكل (ب): يوضح على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية وكل من المستضد الفائق والعادي.

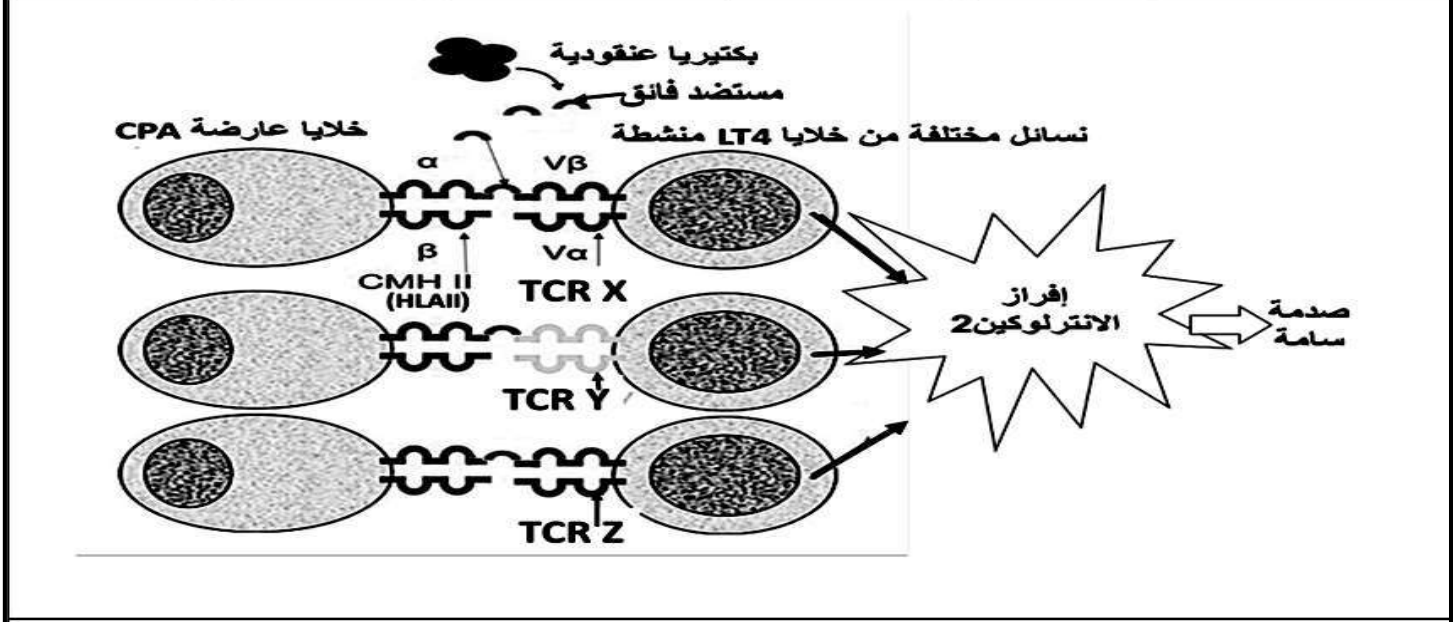
الشكل (ج): يمثل آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية.

	المستضد الفائق	المستضد العادي
نسبة الخلايا المنشطة	%30	% 0.01
نسبة الانترلوكين المفرزة	++++++++++ ++++++++++	+++
الأعراض المضاعفة	التهابات حادة ومميتة(صدمة سامة)	التهابات بسيطة غير مميتة.

الشكل (أ) من الوثيقة (2)



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

1. **إشرح** آلية تأثير المستضد العادي والفائق على الخلايا المناعية وذلك بإستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

2. **إقترح** طريقة علاجية ضد المستضدات الفائقة.

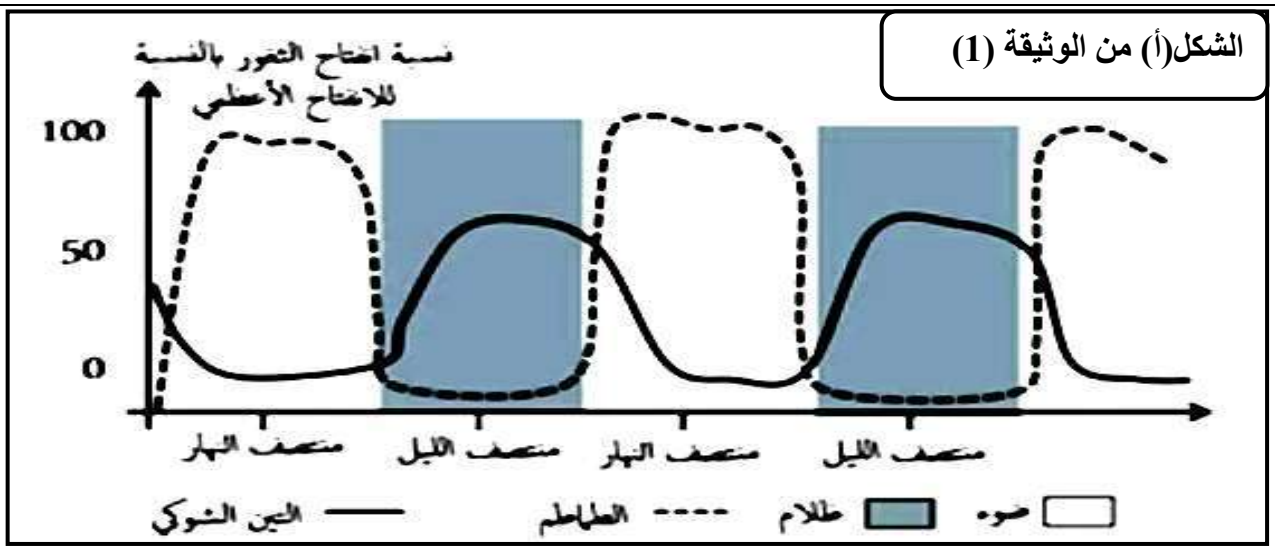
التمرين الثالث : (08 نقاط)

تتواجد الكثير من النباتات الخضراء في ظروف قاسية من الجفاف والحرارة المرتفعة إلا أنها تكيفت للعيش في تلك الظروف ، حيث تركب ما يلزمها من مواد عضوية لتضمن تغذيتها الذاتية في تلك الظروف.

الجزء الأول:

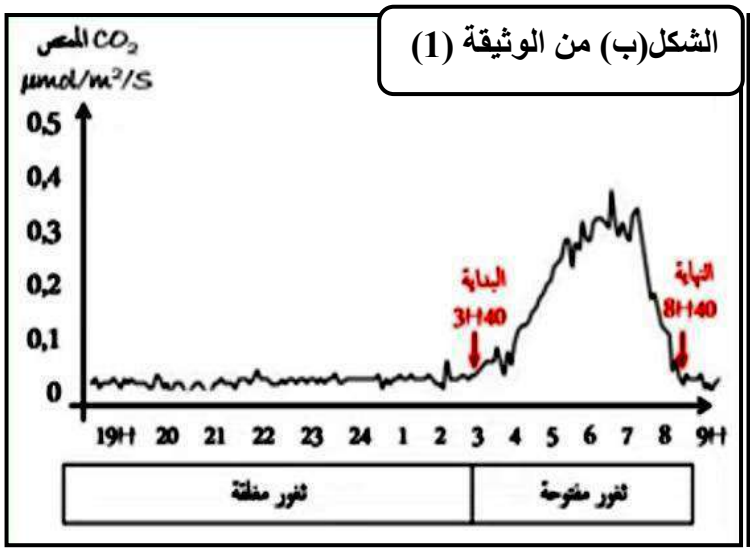
لمعرفة الآليات التي سمحت للصباريات بالقيام بالتركيب الضوئي في وسط جاف تم تتبع نسبة إنفتاح الثغور عند التين الشوكي مقارنة بنبات الطماطم على مدار يومين ، نتائج القياس ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

الشكل(أ) من الوثيقة (1)

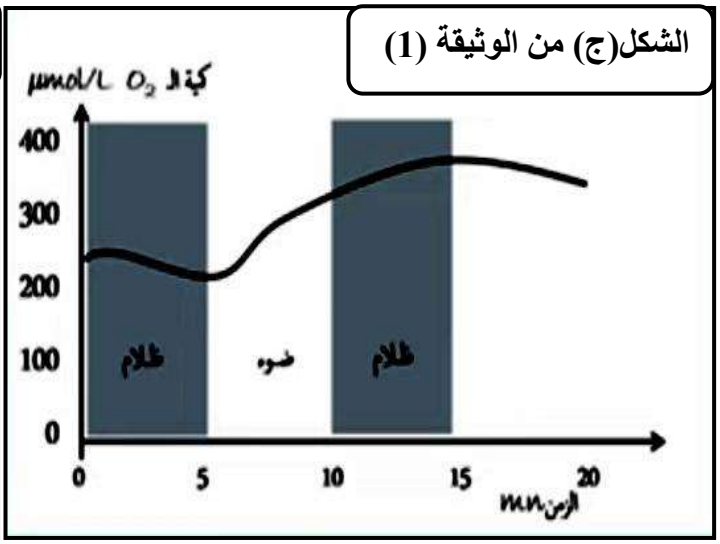


في تجربة أخرى تم تتبع انفتاح الثغور عند التين الشوكي وكمية امتصاصه لغاز الفحم (CO_2) خلال أكثر من يوم. النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1)،وقياس تغيرات الأوكسجين(O_2) في حيز يحتوي على قطعة من نبات التين الشوكي نتائج القياس في الشكل(ج) من الوثيقة (1).

الشكل(ب) من الوثيقة (1)



الشكل(ج) من الوثيقة (1)



- بإستغلالك لمعطيات أشكال الوثيقة (1):

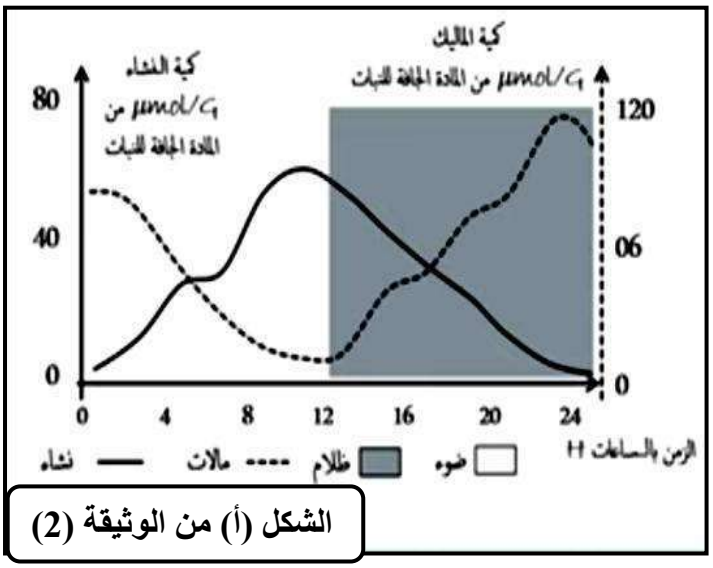
1. صغ (نصّ) استفهاميا المشكلة التي تطرحها المعطيات المقدمة.

2. اقترح فرضية أو فرضيات تنسجم مع المشكل وتستجيب له.

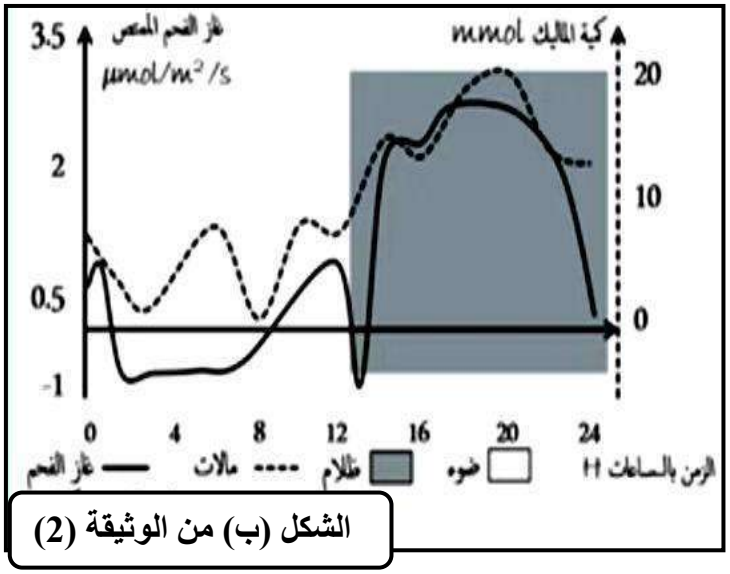
الجزء الثاني:

بحثاً عن كيفية تكيف الصباريات للقيام بالتركيب الضوئي في ظروف الوسط الجاف تمت متابعة تطور كمية كل من النشاء وحمض الماليك (حمض عضوي رباعي الفحم C4) خلال 24 ساعة نتائج التجربة ممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة(2).

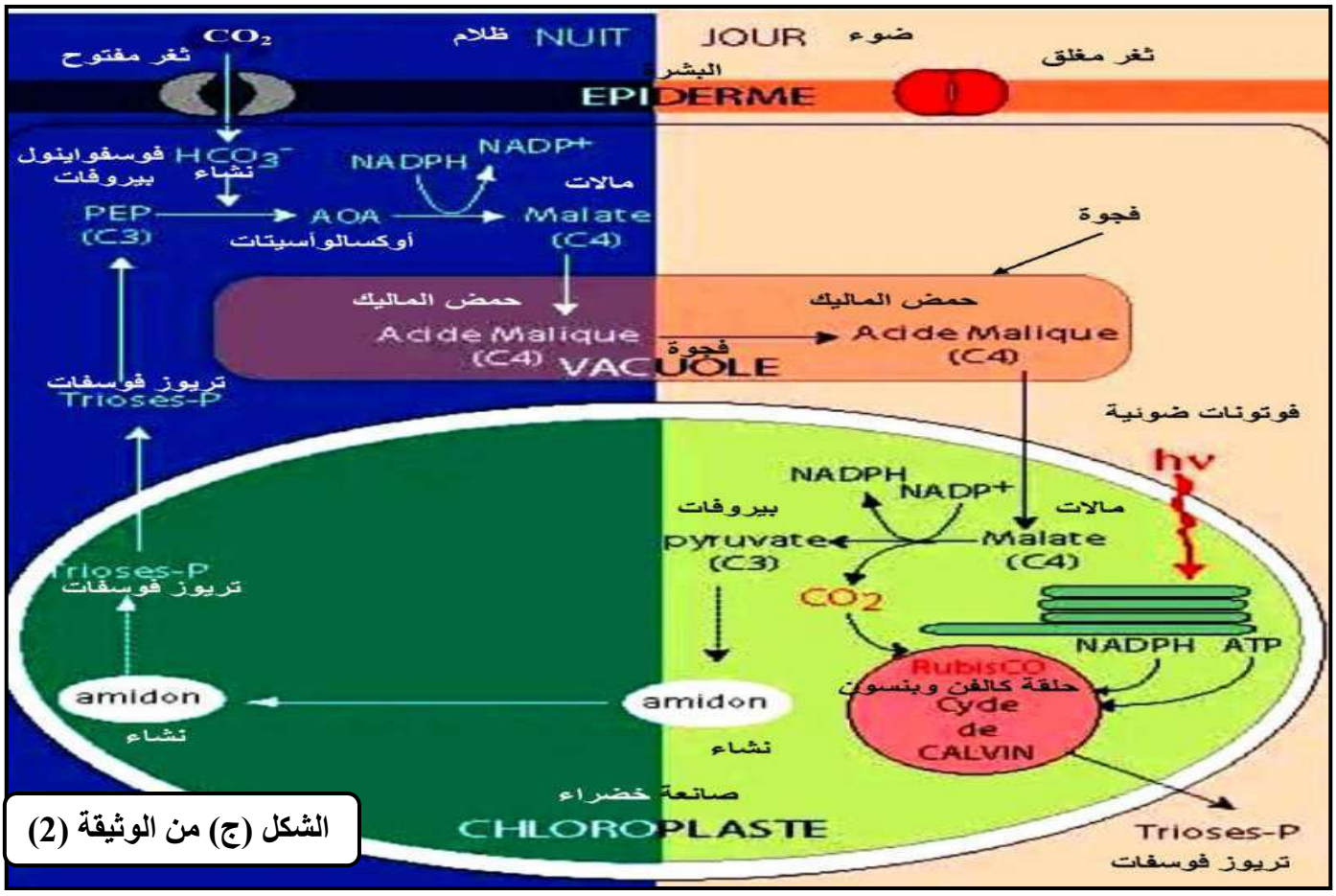
في تجربة أخرى تمت متابعة تغيرات امتصاص غاز الفحم من جهة وكمية الماليك المتشكلة من جهة أخرى خلال 24 ساعة نتائج التجربة ممثلة في الشكل(ب) من الوثيقة(2).أما الشكل (ج) من الوثيقة (2) فيمثل العلاقة بين غاز الفحم ، الماليك والنشاء عند نبات الصباريات (التين الشوكي) في الضوء وفي الظلام.



الشكل (أ) من الوثيقة (2)



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

– **أشرح** كيف يقوم التين الشوكي بتثبيت غاز الفحم وتركيب المواد العضوية في الوسط الجاف الذي يعيش فيه رغم انغلاق الثغور بالنهار **مصادقا** على صحة احدي الفرضيات بإستغلالك لإشكال الوثيقة (2).

الجزء الثالث : مستعينا بالمعلومات المتوصل إليها في هذه الدراسة ومكتسباتك في موضوع تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيمائية كامنة بالتركيب الضوئي عند النباتات الخضراء .

– **وضّح** آلية تثبيت غاز الفحم عند النباتات المعروفة بالـ CMA كالتين الشوكي مقارنة بالنباتات الأخرى كالطماطم بمخطط وظيفي.

انتهى الموضوع الثاني

التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبية شعبة العلوم التجريبية 2024		
تصحيح الموضوع الأول		
الرقة	سلطان الإجابـــــــــــــــــــــــــــة	سلطان التنقيط
1.	**حل التمرين الأول (05 نقاط):** **تبرير أن OEC وسيط حيوي ضروري لحياة الكائنات النباتية:** **ـ وسيط**: و ذلك باعتباره انزيم يتوسط تحفيز حدوث التفاعلات الكيميائية التي تسمح بأكسدة الماء(H_2O) كركيزة S إلى نواتج P (O_2 .H^+ . è) على مستوى تجويف التيلاكويد. **ـ حيوي**: من طبيعة بروتينية يضم تتابع محدد من أحماض أمينية تنشأ بينها روابط تكسبه بنية فراغية مستقرة تتأثر بالعوامل الخارجية للوسط (درجة حموضة PH، درجة الحرارة). **ـ ضروري (أساسي) لحياة الكائنات النباتية**: بفضل نشاطه الحفزي في عمل النظام الضوئي PS II في أكسدة الماء (H_2O) يساهم في حدوث المرحلة الكيموضوئية و تحرير نواتج هامة $NADH.H^+$ و ATP الضرورية لانطلاق المرحلة الكيموحيوية من ظاهرة التركيب الضوئي و منه انتاج المادة العضوية الضرورية لنمو النباتات الحية (اليخضورية).	سلطان 05 (0.5x3) 1.5
2.	**ـ توضيح استعمال الكاديميوم Cd^+ للقضاء على الأعشاب الضار** **المقدمة**: (ذكر الحشائش الضارة للتخصيص) ـ الإشارة إلى قيام النباتات اليخضورية بآلية التركيب الضوئي (إشارة إلى المجال / الوحدة كتحولات طاقوية) و اعتمادها على جزيئات بروتينية ذات تخصص وظيفي عال (بفضل بنيتها الفراغية) تضمن حدوث مراحل الآلية، و احتوائها على عناصر معدنية (ضمن بنيتها) الإشارة إلى التأثير السلبي عليها عند التعرض للمعادن الثقيلة مثل Cd^{2+} (ذكر OEC للتخصيص). **ـ طرح مشكل علمي** يتعلق بكيفية حدوث التأثير السلبي بواسطة الكادميوم على حدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية أو على نشاط إنزيم OEC (بصيغة استفهامية). **العرض**: (توظيف الموارد المعرفية في حل المشكل العلمي الجديد). - إظهار العلاقة بين البنية الوظيفية للإنزيم OEC المتعلقة بالموقع الفعال له و خصوصياتها (مجمع تطور الأكسجين Mn_4CaO_5) ضمن النظام الضوئي PSII و نشاطه في التحلل الضوئي للماء لحدوث المرحلة الكيموضوئية. ـ آلية تفاعل (تأثير) معدن ا الكاديميوم Cd^{2+} على بنية مجمع تطوير الأكسجين MnaCas ضمن الموقع الفعال لإنزيم OEC المنافسة لشوار الكالسيوم Ca^{++} ضمنه ما يسبب تغير البنية الفراغية و منه فقدان التخصص الوظيفي للإنزيم (توقف	(2x0.25) سلطان 0.5 (4x0.5) 02

	أكسدة H_20 - ناتج تثبيط نشاط إنزيم OEC على تشكل نواتج المرحلة الكيموضوئية ($NADH.H^+$وATP). - توقف المرحلة الكيموحيوية بسبب غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية و عدم إنتاج المادة العضوية (أحماض أمينية، سكريات، دسم...) من نواتج التركيب الضوئي التي تساهم في النشاطات الحيوية له، ومنه موت الحشائش الضارة. - **الانسجام** ترتيب الأفكار بشكل منطقي خال من التناقض و التعارض. **الخاتمة:** ***إما تطبيق ميداني للحل:** - التوعية و الحذر و أخذ الحيطة عند استعمال هذا النوع من المبيدات لعدم التعر لتأثيراتها السلبية على الأشخاص أو الحشائش الزراعية (التعرض للتسمم عند اللمس أو استنشاقها). ***إما طرح مشكل جديد انطلاقا من الحل المتوصل إليه:** - ألا يمكن أن يسبب التعرض لهذا المعدن Cd^{2+} أثناء استعماله من طرف المزارعين أو تناول هذه الأعشاب المعاملة بهذا المبيد من طرف الحيوانات كأعلاف في حدوث تسممات نتيجة التأثير سلبا على الإنزيمات الحيوية لديهم؟	**0.25** **0.75**
1.	**التمرين الثاني: (07 نقاط)** **الجزء الأول:** **تبيان سبب ظهور مرض ابيضاض الدم النقوى:** **استغلال الوثائق:** توضح الوثيقة (1) المنشأ الوراثي لإنزيم بروتين كيناز (PK) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) حيث: - **عند الشخص السليم:** يلاحظ وجود مورثتين لانزيم pk محمولتين على صبغيين الأولى ABL على الصبغي 9 و الثانية BCR على الصبغي 22 . - فالمورثة ABL هي المورثة المعبرة عن بناء انزيم PK الذي يعمل على فسفرة البروتين وذلك بتثبت البروتين والطاقة ATP في مواقع محددة من الانزيم الذي يؤدي الى اشارة انقسام منتظمة. - **اما بالنسبة للشخص المصاب** يلاحظ امتلاكه لمورثة وحيدة BCR-ABL على الصبغي 22 والتي تعبر عن نفسها لينتج انزيم PK ذو نشاط عشوائي يؤدي الى فسفرة عشوائية للبرتين منشطة لإ نقسامات عشوائية. **الاستنتاج** : يتحكم انزيم PK النشاط الانقسامي للخلية وله نوعان PK ذو نشاط منتظم طبيعي و PK ذو نشاط عشوائي يؤدي لمرض CLL. **الربط والدمج** : تبادل قطع كروماتيدية (الإحتلاط داخل صبغي) بين الصبغيين 9 و 22 اللذان يحملان المورثتين على التوالي ABL و BCR ما ينتج عنه مورثة وحيدة BCR-ABL محمولة على الصبغي 22 تعبيرها المورثي ينتج عنه انزيم	سلطان 07 سلطان ((3x0.5)) **01.5** **0.5** **0.75**

	PKغير طبيعي غير منتظم العمل ما يعطي إشارة تنشيط الإنقسام العشوائي ومنه يظهر مرض CLL .	
	الجزء الثاني: 1. **اظهار مقر تأثير الدواء واثر ذلك على ابيضاض الدم النقوى:** **استغلال الوثيقة 2:** **الشكل (أ)** : يمثل السرعة الابتدائية لانزيم (PK) عند شخص مصاب في وجود وفي غياب هذا الدواء بحيث **في غياب دواء Imatinib :** ـ من(0 ـ 40 وت) كلما زاد تركيز ماد التفاعل تزداد السرعة الابتدائية لانزيم PK . ـ أكبر من(40 وت) : ثبات السرعة الابتدائية عند قيمة قصوى تقدر ب 12 (و.ت) **ـ في وجود دواء Imatinib** : تزداد السرعة الابتدائية بزيادة تركيز مادة التفاعل الا انها تصل الى قيمتها العظمي 12 و.ت عند تراكيز عالية من مادة التفاعل حوالي 80 (و.ت) **الاستنتاج :** يعمل Imatinib على تثبيط النشاط الإنزيمي لإنزيم PK **الشكل (ب)** : نتائج تجريبية أجريت على إنزيم (PK) لشخص مصاب بـ CLL بحيث: **ـ في غياب الدواء :** نلاحظ تثبيت انزيم PK للبروتين وتثبيته للطاقة ATP لينتج اثر ذلك اشاراة متكررة عشوائية تحث 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 التثبت على موقعها الخاص في إنزيم PK. **الشكل (ج)** : نمذجة لجزء من إنزيم (PK) في وجود دواء Imatinib فنلاحظ تثبت الدواء وتشكيله لرابطة هيدروجينية مع الحمض الأميني Ala269 التابع لموقع تثبت ATPمن الموقع الفعال الخاص بانزيمPK . **الربط والدمج:** يعمل Imatinib على تثبيط النشاط الإنزيمي لإنزيم PK وذلك بمنع ATP من التثبت على موقعها الخاص ضمن الموقع الفعال من انزيم PK. اثر ارتباط الدواء برابطة هيدروجينة مع الحمض الأميني . Ala269من الموقع الفعال واثر ذلك هو تثبيط لانزيم PK وبالتالي عدم قدرة الخلايا السرطانية على الانقسام مما يؤدي الى تلاشيها تدريجيا.	سلطان (3x0.5) **01.5** (3x0.5) **01.5** **0.5** **0.75**

التمرين الثالث : (08 نقاط)

الجزء الأول:

إستغلال الشكل أ من الوثيقة 1 :

سلطان

رسم تخطيطي لمشابك على مستوى المخ لشخص سليم و اخر مصاب بالصرع حيث :

- انفتاح القنوات الفولطية للـ Na^+ و دخول شوارد الصوديوم يؤمن زوال استقطاب الغشاء قبل مشبكي تنفتح على إثره قنوات Ca^{++} الفولطية لتؤمن دخول شوارد Ca^{++} التي تحفز على هجرة الحويصلات و طرح محتواها في الشق المشبكي حيث تتثبت GABA على مستقبلاتها في غشاء الخلية بعد المشبكية فتتفتح قنوات Cl^- المبوبة كيميائيا. (4x0.25) **01**

ـ عند الشخص السليم : ما يسمح بتدفق داخلي لشوارد الكلور ثم تتدخل بعدها مضخة KCC2 لإخراج شوارد الكلور.

ـ عند الشخص المصاب : تدفق خارجي لشوارد Cl^- راجع لكون مضخة KCC2 غير وظيفية ولا تسمح بتدفق خارجي لشوارد Cl^- .

ـ الاستنتاج : مضخة KCC2 عند الشخص المصاب غير وظيفية. (3x0.25) **0.75**

استغلال الشكل ب من الوثيقة 1: يمثل التسجيلات الكهربائية في الخلية بعد المشبكية بعد مرور السيالة العصبية وذلك لدى شخصين أحدهما سليم وأخر عند شخص مصاب بالصرع:

ـ عند الشخص السليم : تسجيل كمون بعد مشبكي تثبيطي.

ـ عبد الشخص المصاب : تسجيل 5 تواتر كمونات عمل متتالية. **0.75**

ـ الإستنتاج : يتحول المشبك التثبيطي عند الشخص المصاب إلى مشبك تنبيهي.

الربط : شرح سبب المرض: يعود سبب مرض الصرع إلى وجود مضخة KCC2 غير وظيفية ، لا تسمح بإخراج شوارد الكلور المتدفقة إلى داخل الخلية بعد مشبكية ما يؤدي لانعكاس تدرج تركيز الـ Cl^- فيتدفق خارجيا عبر قنوات الكلور المبوبة كيميائيا مؤديا إلى زوال استقطاب الخلية بعد مشبكية و تسجيل تواتر كمونات عمل ما يسبب نوبات التشنج الشديدة. **0.25**

2ـ اقتراح 3 فرضيات لطرق علاجية:

بما أن مرض الصرع هو تحول المشبك التثبيطي إلى مشبك تنبيهي ما أدى إلى استمرار انتقال الرسائل العصبية ، فإن علاج اعراض المرض تتمثل في تثبيط انتقال الرسائل العصبية على عدة مستويات وعليه: (3x0.25) **0.75**

- **الفرضيات:**

ف 1 : تثبيط قنوات الصوديوم المرتبطة بالفولطية ما يمنع زوال استقطاب الخلية قبل المشبكية.

ف 2 : تثبيط قنوات الكالسيوم الفولطية ما يمنع تحرير المبلغ العصبي.

ف 3 : تثبيط قنوات الكلور المرتبطة بالكيمياء ما يمنع زوال استقطاب الخلية بعد مشبكية.

1.	**الجزء الثاني:** **تبيان الية عمل الديباكين و التحقق من الفرضيات** **استغلال الوثيقة 2** : تسجيل التيارات الكهربائية لقنوات الكلور المرتبطة بالكيمياء **ـ عند الشخص المصاب الغير المعالج** : نلاحظ تسجيل تيارين خارجين سعتهما كبيرة ناجمة عن انفتاح عدد كبير من القنوات وتدفق خارجي لشوراد الكلور. **ـ عند الشخص المصاب المعالج** : نلاحظ تسجيل تيار خارجي واحد سعته صغيرة ناجم عن انفتاح عدد قليل من القنوات و تدفق خارجي لشوارد الكلور. **ـ الاستنتاج** : يعمل الديباكين على التقليل من سعة تيارات الكلور الخارجة (يقلل من زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي). **استغلال الشكل 1 من الوثيقة 3:** ـ في غياب الديباكين يتم انفتاح قناة الصوديوم الفولطية Na^+ و دخول شوارد Na^+ بينما في وجود الديباكين الذي يتثبت على قناة الصوديوم الفولطية ما يجعلها غير نشطة و منه عدم تدفق الصوديوم الى داخل النهاية قبل المشبكية. **ـ الاستنتاج** : يثبط الديباكين قناة الصوديوم الفولطية مما يجعلها غير نشطة. **استغلال الشكل ب من الوثيقة 3:** ـ في غياب الديباكين يتم انفتاح قناة الكالسيوم الفولطية و دخول شوارد Ca^{++} بينما في وجود الديباكين الذي يتثبت على قناة الكالسيوم الفولطية مما يجعله تنغلق نسبيا ومنه نقص تدفق الكالسيوم الى داخل النهاية قبل المشبكية . **ـ الاستنتاج** : الديباكين على قناة الكالسيوم الفولطية فتنغلق نسبيا **الربط والدمج: يعمل دواء الديباكين على التقليل من نوبات الصرع من خلال تثبيط زوال إستقطاب الخلية بعد المشبكية من جهتين حيث :** - يثبط الديباكين قناة الصوديوم الفولطية مما يجعلها غير نشطة.فلا تسمح بدخول الصوديوم إلى داخل هيولى النهاية قبل المشبكية وبالتالي لا يحدث زوال إستقطاب الخلية قبل المشبكية فلا تنفتح قناة الكالسيوم الفولطية ولا يثتم تحرير الغابا GABA وهذا ما يؤدي الى تثبيط زوال إستقطاب الخلية بعد مشبكية إيقاف نوبات الصرع **وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى** . - يثبط الديباكين قناة الكالسيوم الفولطية مما يجعلها مغلقة نسبيا فيتناقص دخول الكالسيوم إلى داخل هيولى النهاية قبل المشبكية وبالتالي تحرير الغابا GABA في الشق المشبكي قليل جدا فتتناقص بذلك عدد قنوات الكلور المفتوحة وتنخفضسعة زوال إستقطاب الخلية بعد مشبكية ما يؤدي إلى إيقاف وتخفيف نوبات الصرع **وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الثانية** .	سلطان سلطان (3x0.25) **0.75** سلطان سلطان سلطان (2x0.25) **0.5** سلطان (2x0.25) **0.5** سلطان (2x0.5) **01**

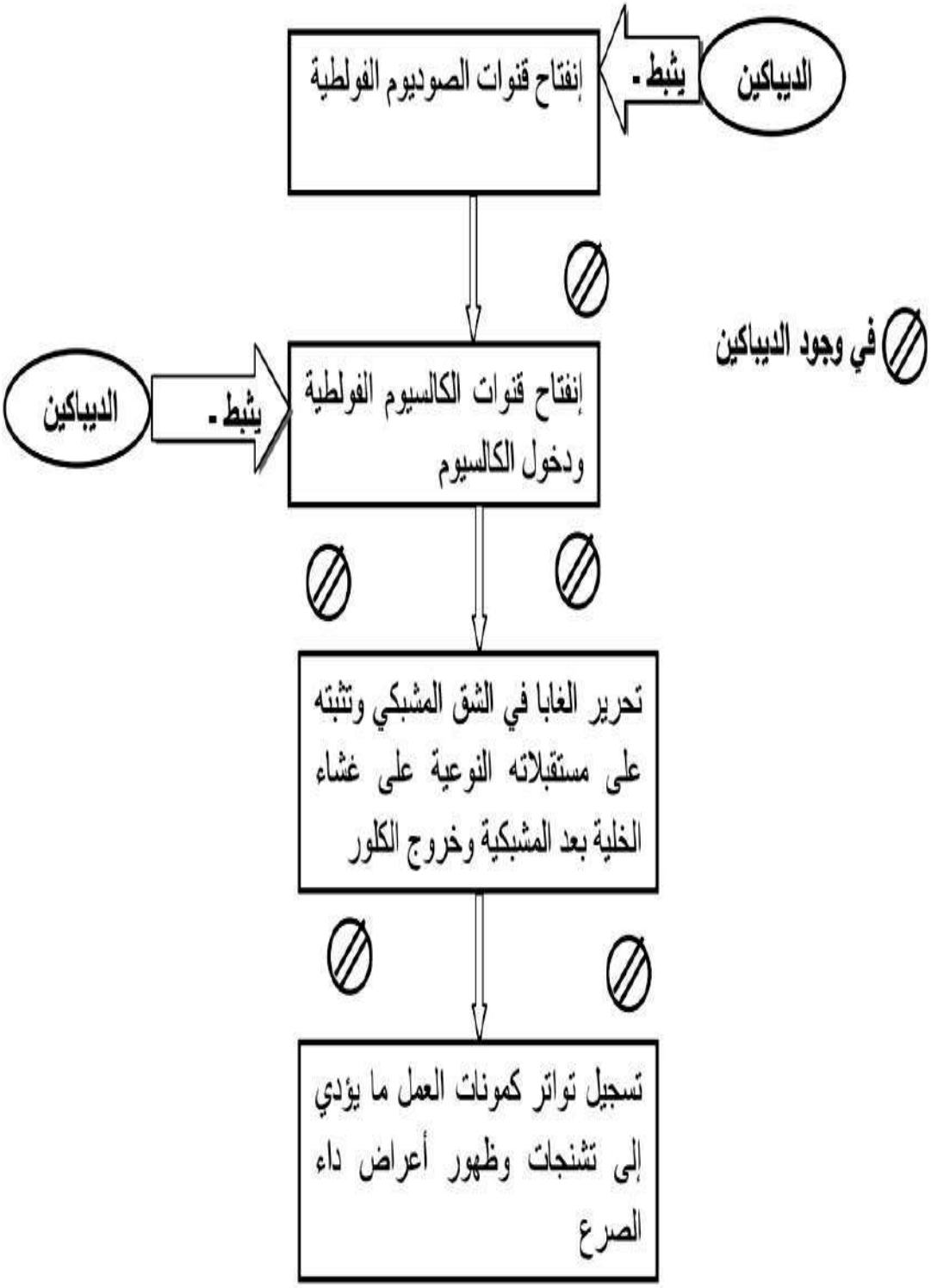
الجزء الثالث:

مخطط يبرز سبب مرض الصرع و مساهمة دواء الديباكين في علاج أعراض المرض.

(0.25x7)

01.75

سلطان



	سلطان تصحيح الموضوع الثاني	
	التمرين الأول:(05 نقاط) **ـ وصف المستوى البنائي للمستقبل البروتين FSHR :** ـ مستوى بنائي ثالثي . - يتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة بها مجموعة من البنى الثانوية الحلزونية α تفصل بينها مناطق إنعطاف. - تنشأ على مستوى جذور الأحماض الأمنية روابط في مواقع محدد تساهم في إستقرار البنية الثالثية (الروابط الشاردية / الهيدروجينية / تجاذب الجذور الكارهة للماء / الجسور ثنائية الكبريت).	**05** (2x0.25) **0.5** **0.5**
	شرح في نص علمي العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين وتأثير الطفرة على FSHR : - مقدمة تتضمن مشكلا : كيف تؤمن بنية البروتين خصائصه الوظيفية ؟ العرض بتضمن الموارد التالية : - تتحدد بنية البروتين من خلال عدد ، نوع وترتيب الأحماض الأمينية المشكلة له والتي تتوضع بطريقة دقيقة ضمن السلسلة البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية. ـ تنشأ بين جذورها روابط كيميائية (كبريتية، هيدروجينية، شاردية وكارهة للماء) ـ تؤمن الروابط الكيميائية تشكل بنية فراغية مميزة تسمح بأداء وظيفة نوعية ـ حدوث طفرة يؤدي إلى تغير توضع الأحماض الأمينية كما في حالة FSHR ، نتج عن الطفرة إستبدال الحمض TYR408 بالحمض ASP408. ـ نتج عن هذه الطفرة تقارب بين البنيات الثانوية المشكلة لمستقبل FSHR (من مسافة A8.6 إلى مسافة A8.2). ـ ما جعله غير وظيفي و ظهور أعراض : عدم انتظام الدورة الشهرية ، تناقص الإستروجين ، عدم حدوث الإباضة والحمل. الخاتمة : إجابة عن المشكل المطروح ، إقتراح حلول أو طرح مشكل : بما أن أصل المرض طفرة ، كيف يمكن علاج هذا المرض وتخطى أعراضه ؟	**0.5** (6x0.5) **03** **0.5**
.1	**التمرين الثاني : (07 نقاط)** **الجزء الأول:** **-.تبيان سبب الإصابة بالمستضدات الفائقة باستغلال معطيات الوثيقة 1** **الشكل** (أ) يمثل منحنيات بيانية لتطور معدل تكاثر الخلايا L4 بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند ثلاث مجموعات من الفئران (..) (3(... (**ـ من0ـ 100 ng/ml عند مج2** المعدلة التي تملك خلاياها 4 مستقبل TCR يتكامل HLADRIيتزايد معدل تكاثر الخلايا ليبلغ cpm3000 **وعند مج 1 الطبيعية ومج 3 المعدلة** والطائرة يبقى معدل التكاثر منعدما. **-10 – 10000 ng/mlعند مج 1** يبدأ تزايد معدل تكاثر الخلايا وعند مج 2 يبدأ تزايد معدل التكاثر بوتيرة أقل من مج 1 ليبلغ cpm90000 عند المجموعتين، وعند	**07** (3x0.25) **0.75**

	مج 3 يبقى معدل التكاثر منعدما. **ـ الاستنتاج**: يحفز المستضد الفائق التكاثر الكبير للخلايا LT4 التي تحمل TCR يتكامل مع HLAIIDRI الانسان **الشكل (ب)** يمثل أعمدة بيانية تدرس تطور كمية الانترلوكينات المفرزة من قبل الخلايا المناعية بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند المجموعات الثلاث السابقة من الفئران. **ـ من0ـ 100 ng/ml** بتزايد تركيز المستضد الفائق **عند مج 1** الطبيعية يتزايد تركيز الانترلوكينات المفرزة تدريجيا ليبلغ 550 ng/ml بينما يتزايد تركيز الانترلوكينات المحررة **عند مج 2** المعدلة وراثيا بكمية أكبر ليبلغ1500ng/ml عند مج 3 المعدلة والطافرة لا يتم إفراز الانترلوكينات (منعدمة) **الاستنتاج**: يحفز المستضد الفائق الخلايا المناعية على إفراز كبير للانترلوكينات بوجود LT4 تحمل TCR يتكامل معHLAIIDRI **الربط بين المعلومات المعلومات المستنتجة الملاحظة:** ـ يثير المستضد الفائق استجابة مناعية تتميز بتكاثر كبير للخلايا LT4 التي تملكTCR يتكامل مع HLAIIDRI وإفراز كمية كبيرة من الانترلوكينات يرافق ذلك ظهور أعراض الصدمة السامة؛ حيث لا تظهر هذه الأعراض في حالة المستضدات العادية. 1. ـ يشكل المستضد الفائق مع HLAIIDRI و TCR الخلايا LT4 معقدا سمح بتنشيط كبير للـ LT4 فتتكاثر بعدد كبير وتفرز كمية كبيرة من الانترلوكين تسبب صدمة سامة. **الجزء الثاني:** **ـ شرح آلية تأثير المستضد العادي والفائق على الخلايا المناعية:** يمثل الشكل (أ) طريقة تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية وعلى العضوية: - في حالة المستضد الفائق يتم تنشيط عدد كبير جدا من الخلايا المناعية (30٪) وإفراز كمية كبيرة من الانترلوكينات مسببا ظهور أعراض الصدمة السامة المميتة. - في حالة المستضد العادي يتم تنشيط عدد قليل جدا من الخلايا المناعية (0.01%) إفراز كمية قليلة من الانترلوكينات ولا يتسبب في أعراض الصدمة السامة. **ـ الاستنتاج**: ترتبط أعراض الصدمة السامة بالتنشيط العالي من قبل المستضد الفائق للخلايا المناعية والافراز الكبير للانترلوكين. يوضح الشكل (ب) على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية وكل من المستضد الفائق والعادي: ـ في حالة المستضد العادي تقدم ال CPAالبيبتيد المستضدي مرتبطا بالـ CMHII إلى خلية LT4 تتعرف على المعقد CMHII ببيتيد مستضدي بفضل التكامل البنيوي مع TCR في المنطقة المتغيرة له التي تشترك فيها كل من السلسلة a و	**0.75** **0.25** (2x0.5) **01** (3x0.25) **0.75** (2x0.5) **01**

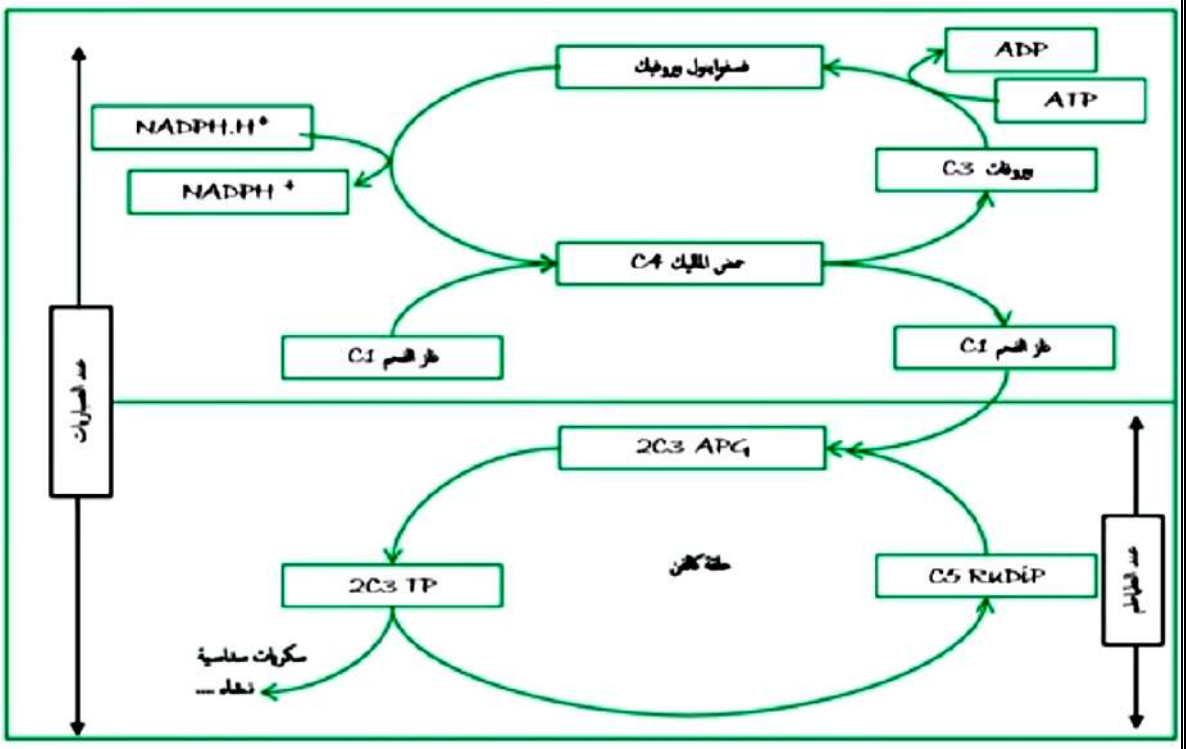
	TCRI B ما ينتج عنه إشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية نوعية وموجهة ضد مستضد معين.	0.25
	ـ في حالة المستضد الفائق يرتبط هذا الأخير مع منطقة في CMHII الذي تعرضه CPA ومنطقة في TCR في السلسلة B ليست المنطقة المتغيرة ما ينتج عنه إشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية غير موجهة وغير ضرورية.	0.5
	الاستنتاج: يتميز المستضد الفائق بقدرته على توليد استجابة غير موجهة بالارتباط المباشر وتشكيل معقد CMHII - TCR بدون التعرف المزدوج	
	-يمثل **الشكل (ج)** آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية.	
	تفرز البكتيريا العنقودية جزيئات المستضد الفائق الذي يشكل معقدا مع كل من HLAII TCR المحمول على سطح نسائل مختلفة من LT4 ما يؤدي الى تنشيطها جميعا فتفرز كمية كبيرة من الانترلوكين 2 يتسبب في صدمة سامة.	0.25
	الاستنتاج: ترتبط الصدمة السامة في حالة المستضد الفائق بعدم حدوث انتقاء نسيلي للـ LT4 وبالتالي افراط في تنشيطها وافراز الانترلوكين 2	0.75
	الربط بين المعلومات:	
2.	يتميز المستضد الفائق بخاصية الارتباط المباشر بمنطقة في HLAII التي تعرضه ال CPA و منطقة في TCR الذي تحمله LT4 فيتشكل معقد ينشط العديد من نسائل LT4 المختلفة دون انتقاء نسيلة محدّدة كما يحدث في حالة المستضد العادي (0.01٪) ما يؤدي الى توليد استجابة مناعية غير موجهة ضد مستضد معين فيتم إفراز كمية كبيرة من الانترلوكين 2 تؤدي الى التهابات مميتة (صدمة سامة).	0.75
	إقتراح طريقة علاجية ضد المستضدات الفائقة:	
	- حقن أجسام مضادة ترتبط على مستوى منطقة ارتباط المستضد الفائق في المعقد HLAII-TCR فيمنع ارتباطه وبالتالي تمنع تنشيط تكاثر الخلايا LT4 وتمنع الصدمة السامة.	
	- حقن أجسام مضادة ترتبط بالمستضد الفائق فتمنع ارتباطه على مستوى المعقد HLAII-TCR وبالتالي تمنع تنشيط تكاثر الخلايا LT4 وتمنع الصدمة السامة.	
	حل التمرين الثالث: (08 نقاط)	**08**
	الجزء الأول:	
1.	**صياغة المشكلة:**	(3x0.25)
	استغلال الوثيقة (1) الشكل (أ) :	0.75
	- في النهار تكون ثغور نبات الطماطم مفتوحة وتنغلق في الليل.	
	- على عكس نبات التين الشوكي حيث تكون ثغوره مفتوحة في الليل وتنغلق أو مغلوقة فلي النهار.	
	- **الإستناج:** الية التركيب الضوئي عند نبات التين الشوكي تختلف عن نبات الطماطم.	(3x0.25)

.2	**استغلال الوثيقة (1) الشكل(ب) :** - خلال الساعات الأولى من النهار وحتى الساعات المتأخرة من الليل ، الساعة الثالثة و 40 دقيقة تكون ثغور الصبار مفتوحة وتثبيته لغاز الفحم منخفظا جدا أقل من 0.1 $\mu mol/m^2/s$. - على عكس ساعات الليل من الساعة الثالثة و 40 دقيقة تكون ثغور نبات الصبار مفتوحة فيرتفع تثبيته أكثر لغاز الفحم ليصل إلى أكثر من 0.3 $\mu mol/m^2/s$. - **الإستنتاج:** يقوم نبات التين الشوكي بتمثيل غاز الفحم بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة. **الربط والدمج:** ـ كيف يتم نبات التين الشوكي بناءه للمادة العضوية بالتركيب الضوئي على الأقل المرحلة الكيموحيوية في وجود الضوء وثغوره مغلقة دون تثبيت لغاز الفحم ؟ ـ كيف يتكيف نبات التين الشوكي في الوسط الذي يعيش فيه بالقيام بالتركيب الضوئي في وجود الضوء وثغوره مغلقة ؟ وكيف يثبت غاز الفحم بالليل في غياب الضوء ؟ **اقتراح فرضيات تنسجم و تستجيب للمشكل :** - حسب المعطيات فإن نبات التين الشوكي تكيف للقيام بالتركيب الضوئي في وسط معيشته ؛ الوسط الجاف: بامتصاصه لغاز الفحم بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة ، يخزنه في أنسجة أوراقه ليستعمله بالنهار عند توفر الضوء و منه نواتج المرحلة الكيموضوئية. - أو بالقيام بالمرحلة الكيموضوئية بالنهار عند توفر الضوء و يتم عملية التركيب الضوئي بتمثيل غاز الفحم و إنتاج المادة العضوية بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة . **الجزء الثاني** **استغلال الشكل أ من الوثيقة 2** - في الضوء ، خلال ساعات النهار ترتفع كمية النشاء من 9 إلى 60 mola من المادة الجافة للنبات وتنخفض كمية المماليك من 50 mol من المادة الجافة للنبات إلى أن تقارب الانعدام . - في الظلام ، خلال ساعات الليل تنخفض كمية النشاء من 60 mola من المادة الجافة للنبات إلى أن تكاد تنعدم - **الاستنتاج** : يتشكل المماليك بالليل عندما تكون الثغور مفتوحة على حساب النشاء و يركب النشاء بالنهار انطلاقا من تفكيك و استهلاك المماليك في وجود نواتج المرحلة الكيموضوئية. **استغلال الوثيقة 2 الشكل ب:** - في الضوء وخلال ساعات النهار تكون كمية غاز الفحم الممتصة منخفظة ومتذبذة حول قيم ضعيفة دون 0.5 $\mu mol/m^2/s$ وكذالك كمية المماليك	**0.75** **0.5** (2x0.25) **0.5** (3x0.25) **0.75** (3x0.25) **0.75** (2x0.5) **01** **0.5**

(3x0.25) **0.75**

الجزء الثالث:

مخطط وظيفي يوضح آلية تثبيت غاز الفحم عند التين الشوكي :



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

امتحان البكالوريا التجريبية

الشعبة: علوم تجريبية

موحد بين: ثانوية ثرخوش احمد جيجل

ثانوية عياد عبد القادر الحدادة

ثانوية كعولة يونس جيجل

ثانوية بلهوشات الشريف قاوس

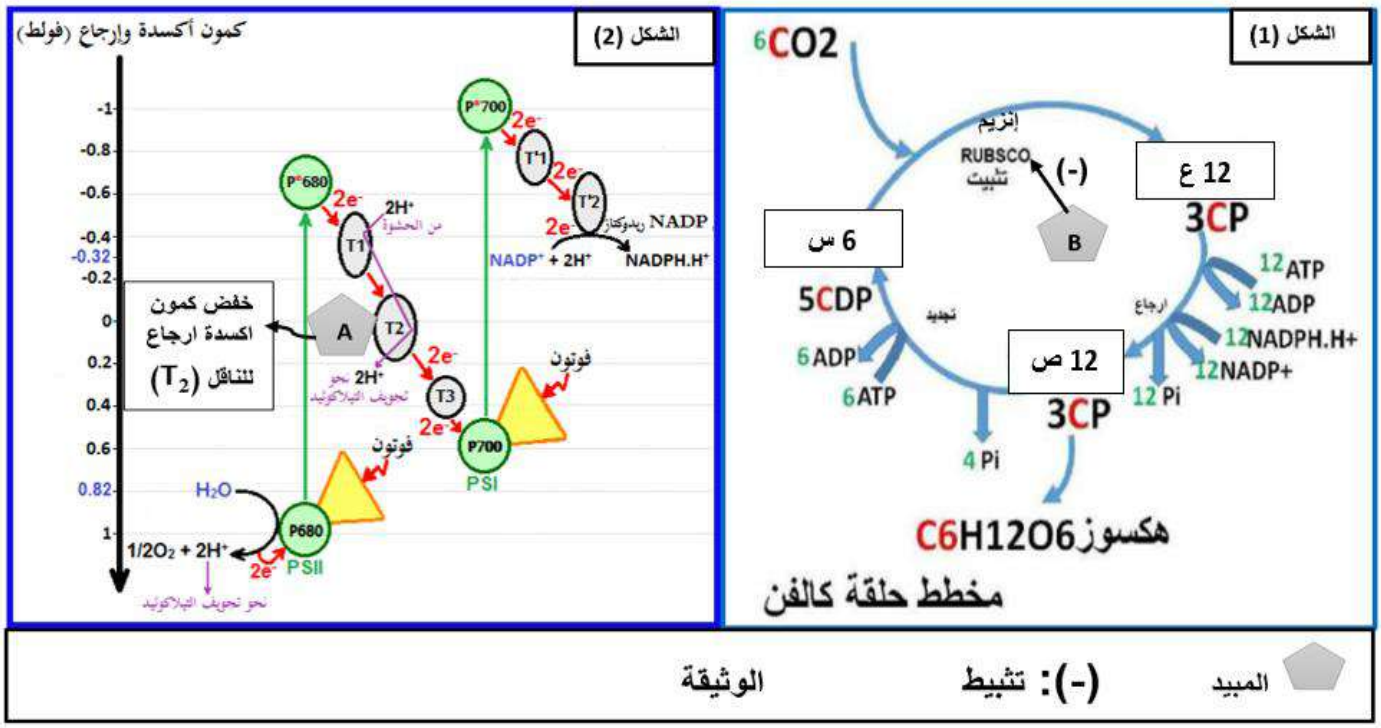
اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 04ساعات ونصف**

على المترشح ان يختار أحد الموضوعين التاليين

الموضوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

تتميز النباتات الخضراء بقدرتها على تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية انطلاقا من الكاربون المعدني في وجود الضوء ضمن عملية التركيب الضوئي وفق مرحلتين، إلا أنه يمكن لبعض المركبات الكيميائية أن تؤثر على هذه العملية كمبيدات الأعشاب الضارة لإيقاف نموها. تمثل الوثيقة التالية مراحل هذه العملية وتأثير بعض المبيدات عليها:



1- أجب ب "صحيح" أو خطأ مع تصحيح الإجابات الخاطئة:

أ- في غياب الضوء يكون انتقال الالكترونات غير ممكنا بين جميع عناصر سلسة النقل الالكترونات.

ب- يسمح الضوء بانتقال الالكترونات من الماء ذو كمون اكسدة و ارجاع مرتفع إلى (+NADP) ذو كمون اكسدة و ارجاع منخفض.

ت- يستعمل الناقل (T_1 +T_2) الطاقة على شكل (ATP) لضخ البروتونات عكس تدرج في التركيز .

ث- يتطلب الفسفرة الضوئية على مستوى ATP سنتاز (الكرية المذنبة) الطاقة .

2- اشرح في نص علمي الآلية المؤدية إلى تحويل الطاقة الضوئية لطاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية **مبينا** تأثير المبيد A و B عليها، **انطلاقا من معطيات الوثيقة و معلوماتك.**

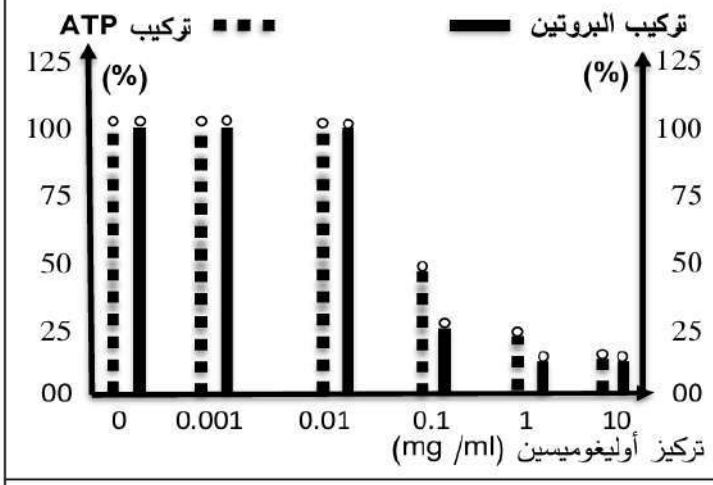
التمرين الثاني: (07 نقاط)

في إطار البحث عن علاجات للأورام السرطانية، وجد أن إستهداف آليات إنتاج بعض الجزيئات الضرورية لتركيب البروتين باستعمال مضادات حيوية كالأوليغوميسين قد أثبت فعاليته في علاج كثير من هذه الأورام، فكيف ذلك؟

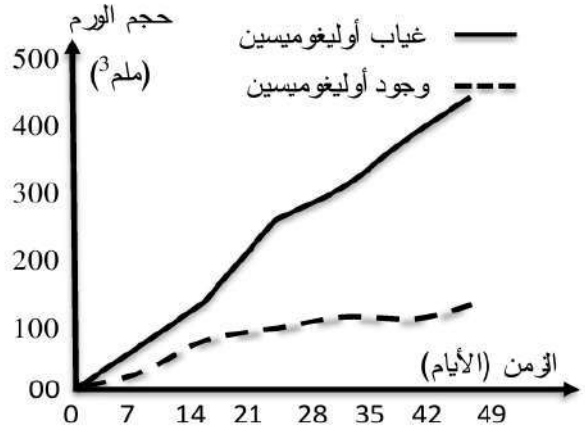
الجزء الأول:

لإظهار تأثير المضاد الحيوي "الأوليغوميسين" نقدم لك الدراسة التالية:

- تم متابعة نمو حجم أورام سرطانية مستحدثة لدى مجموعتين من الفئران إحداهما معالجة بالأوليغوميسين والأخرى شاهدة، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).
- باستغلال تقنيات خاصة، تم متابعة نسبة تركيب الـ ATP من طرف ميتوكوندريات خلية بنكرياسية وكذا كمية البروتين المصنعة بعد حضن هذه الخلية في وسط زجاجي به أحماض أمينية مشعة، وذلك في تراكيز مختلفة من المضاد الحيوي، النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الوثيقة (1)

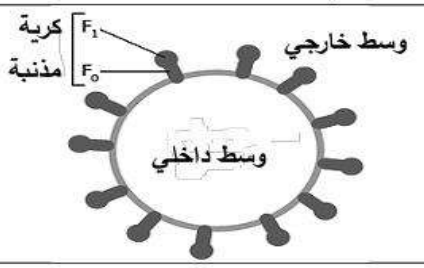
1- **حلل** نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1) .

2- **برر** استعمال الاوليغوميسين في معالجة الأورام السرطانية، باستغلالك لشكل (ب) من الوثيقة (1).

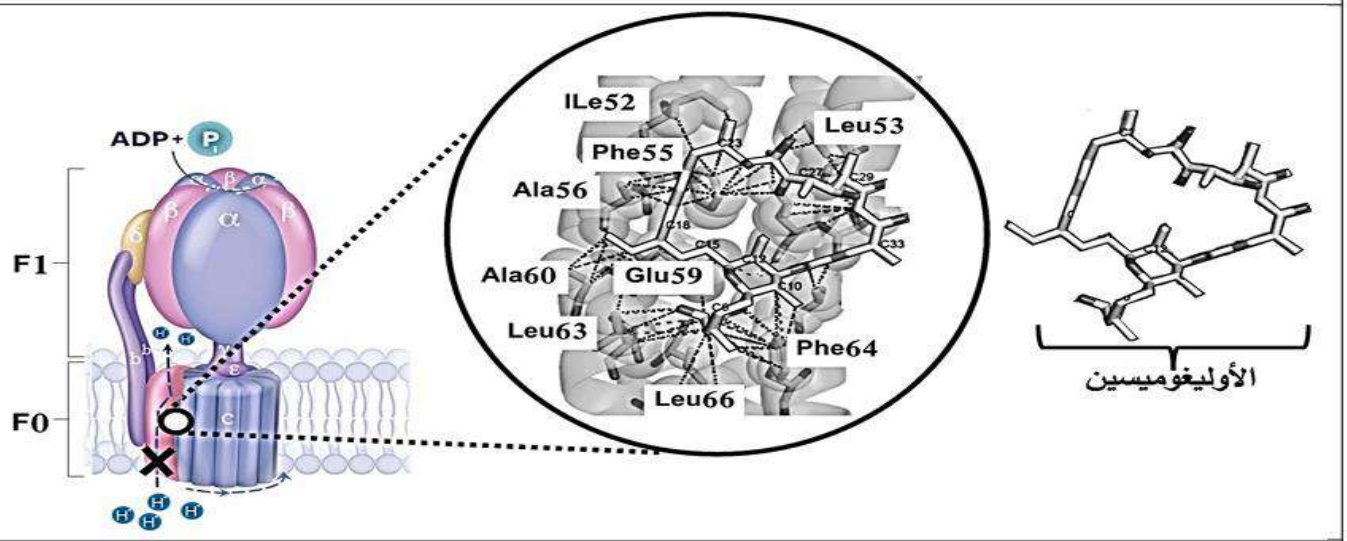
الجزء الثاني :

لفهم آلية تأثير الأوليغوميسين نقدم الدراسة التالية:

- تم تجزئة الغشاء الداخلي للميتوكوندري حيث يشكل حويصلات تتجه فيها الكريات المذنبة نحو الخارج وتستعمل هذه الحويصلات في دراسة تجريبية، الشكل (أ) من الوثيقة (2) يترجم هذه الدراسة ونتائجها.
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح تأثير الأوليغوميسين على المستوى الجزيئي.

بنية الحويصلات	الشروط التجريبية		النتائج التجريبية	
	الأوليغوميسين	PH الوسط الخارجي	PH الوسط الداخلي	تركيب ATP	نشاط انزيم ATP سنتاز
	غياب	7	7	–	% 0
	غياب	8	4	++++++	%100
	وجود	8	4	+	%10

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **اشرح** آلية تأثير الاوليغوميسين في معالجة الأورام السرطانية، باستغلالك لشكلي الوثيقة (2) .

التمرين الثالث: (08 نقاط)

يعتبر النشاط الانزيمي مظهر من مظاهر التخصص الوظيفي للبروتينات والدي يرتبط أساسا ببنيته الفراغية ، الا أن الانزيمات تتأثر سلبا وإيجابا بعوامل مختلفة ولإظهار ذلك نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول:

يعتبر انزيم **RUBISCO** (ريبولوز 1-5 ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز/أوكسجيناز) الأكثر وفرة على الأرض إذ يشارك في الخطوة الرئيسية لبناء السكريات مثل الجلوكوز عند النباتات والكائنات العضوية وذلك عن طريق تثبيت CO_2 المتواجد في الجو على الريبولوز 1-5 ثنائي الفوسفات **(RUDP)**

وفق المعادلة التالية:

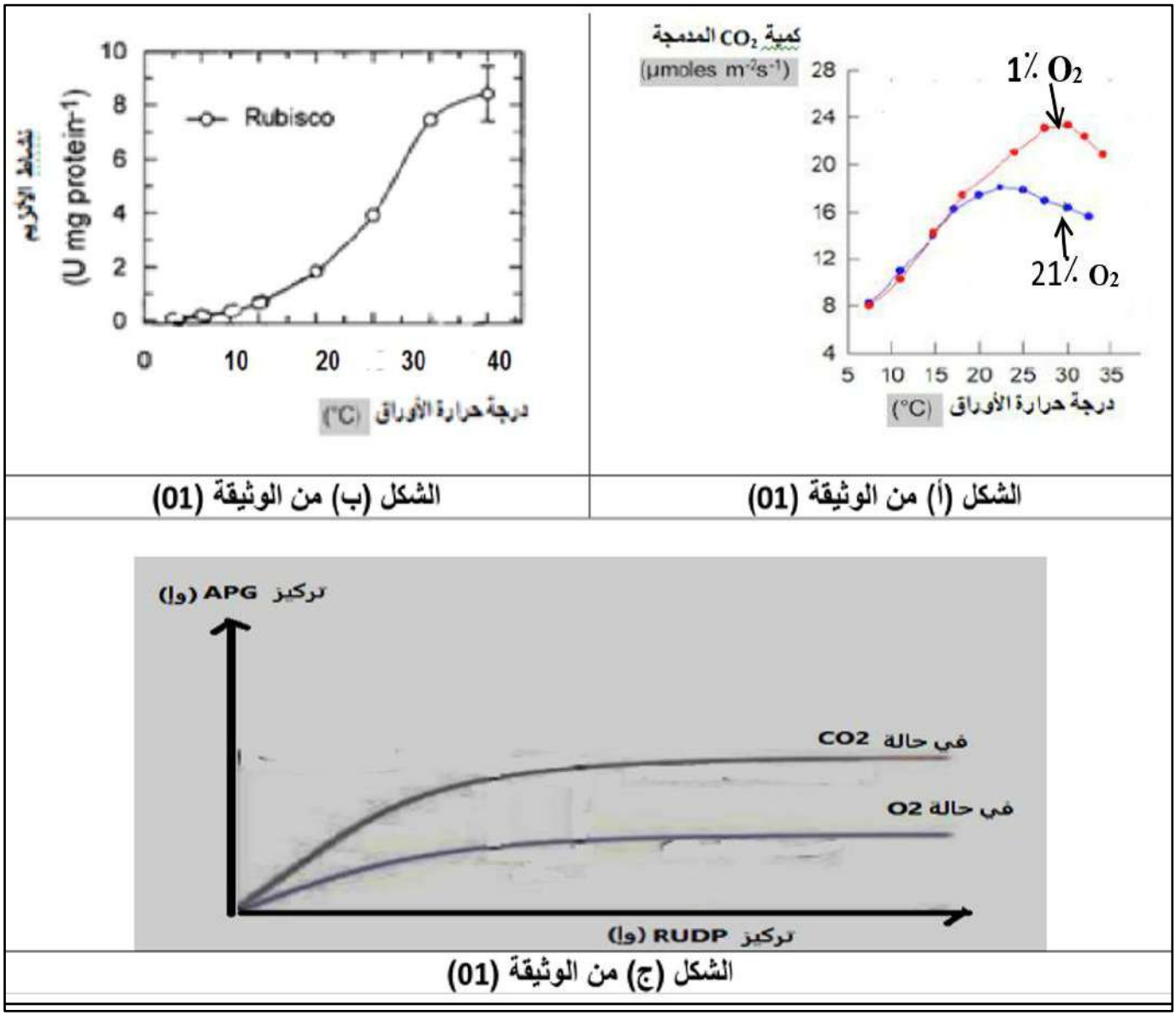
$$\mathbf{RUDP(c_5) + CO_2 \xrightarrow{RUBISCO} 2\ APG\ (c_3)}$$

لدراسة تأثير عاز ثنائي الأكسجين O_2 على نشاط هدا الانزيم تم اجراء سلسلة من التجارب كما يلي:

تجربة 01: تم دراسة تغيرات دمج غاز CO_2 المقاس على أوراق البازلاء بدرجة حرارة الاوراق حيث تزرع النباتات في ضوء عند درجة الحرارة 20 $\pm$ 2 درجة مئوية في تركيزين مختلفين من O_2 ، مع العلم أن درجة الحرارة فوق 30 درجة مئوية تؤدي الي انغلاق الثغور الورقية النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة(1).

تجربة 02: في نفس الوقت تم دراسة نشاط انزيم RUBISCO من خلال قياس كمية APG الناتجة بدلالة درجة حرارة الأوراق النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).

تجربة 03: **تم** قياس كمية APG بدلالة تركيز مادة التفاعل RUDP في وجود CO_2 وO_2 النتائج موضحة في الشكل (ج) من الوثيقة (01).



الشكل (أ) من الوثيقة (01)

الشكل (ب) من الوثيقة (01)

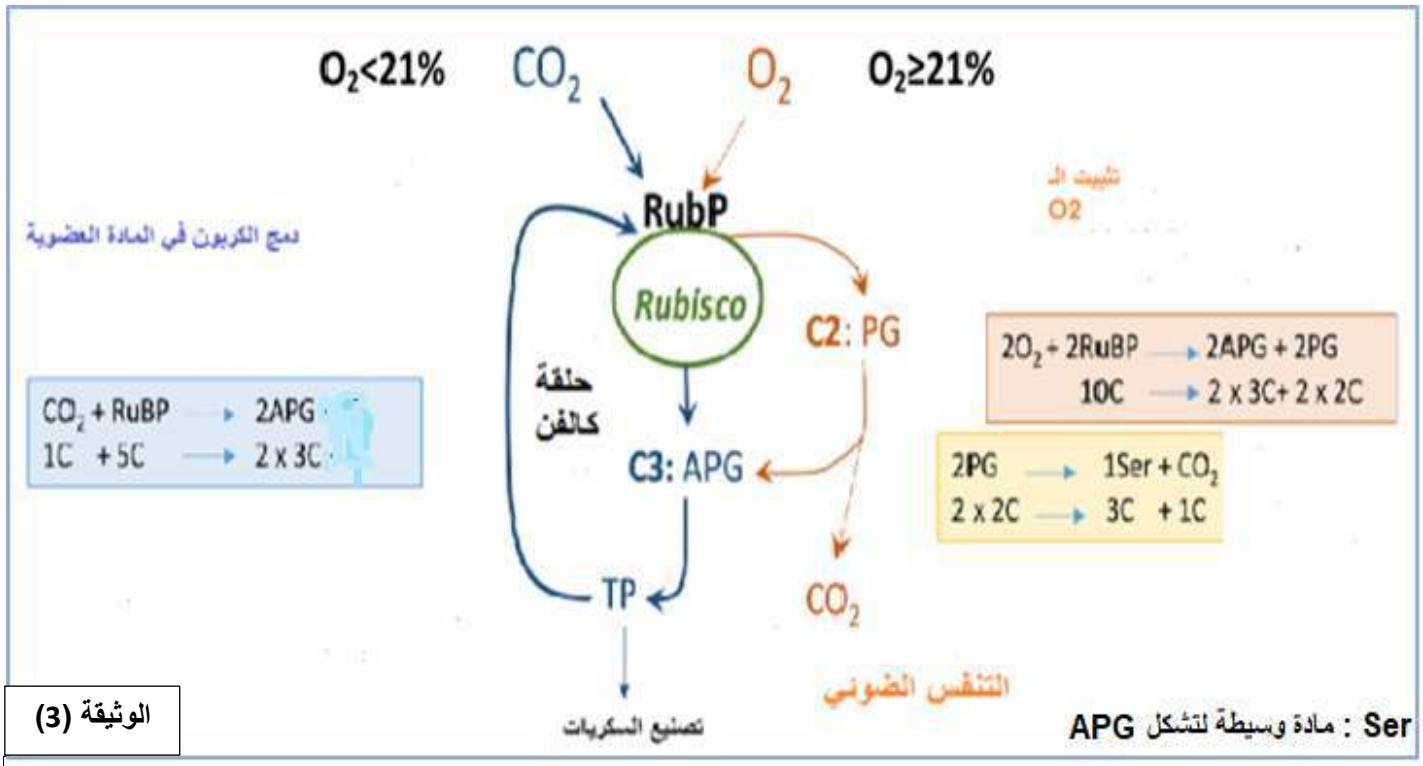
الشكل (ج) من الوثيقة (01)

- **أبرز** المشكل العلمي المطروح ثم **اقترح** فرضية تفسيرية لحله باستغلالك للوثيقة (1) .

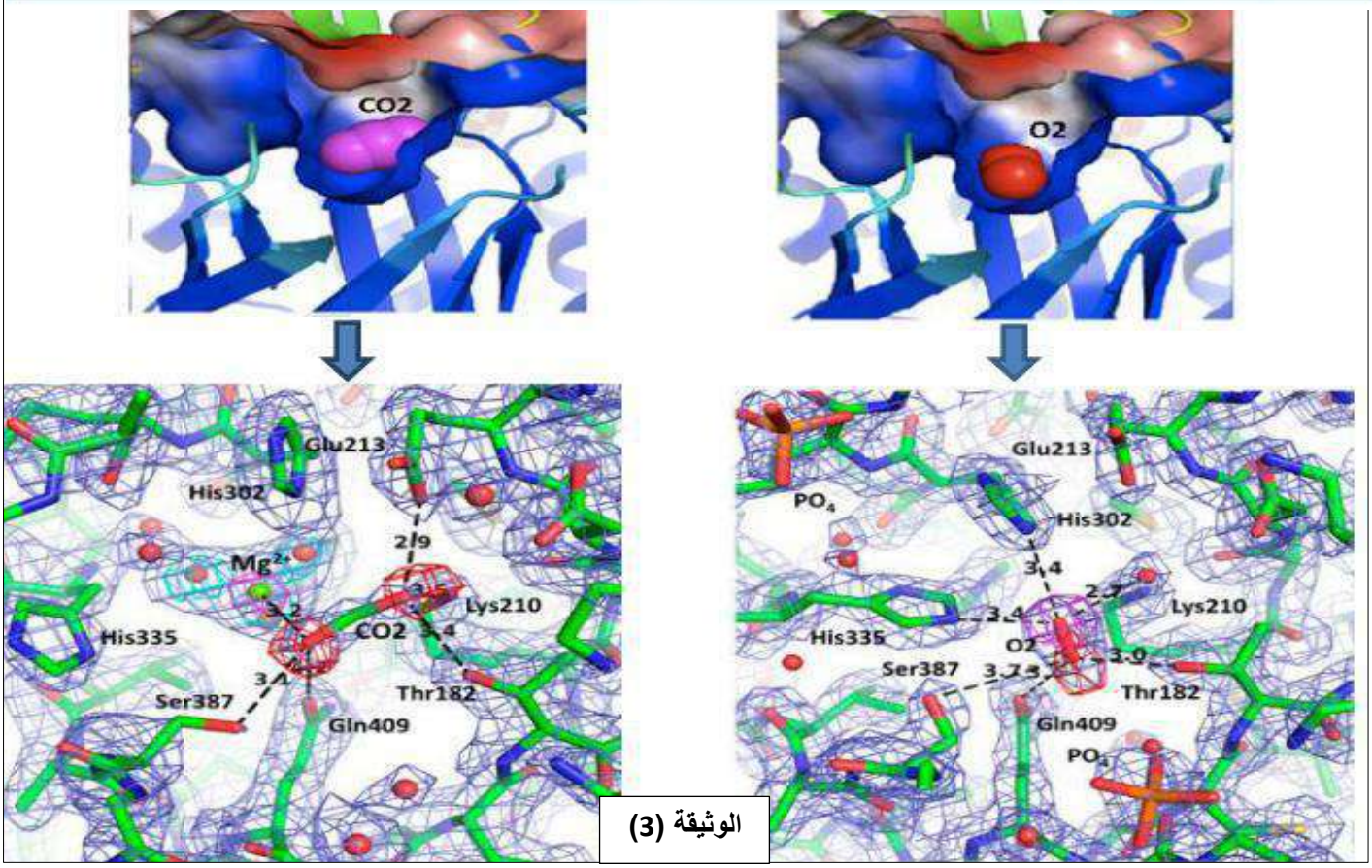
الجزء الثاني:

للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة والاجابة عن المشكل العلمي نقدم الدراسة التالية:

تمثل الوثيقة (2) رسم تخطيطي يوضح عمل أنزيم RUBISCO في وجود O_2 وCO_2 . بينما الوثيقة (3) تمثل نماذج مأخوذة ببرنامج الراستوب لبنية الموقع التحفيزي لإنزيم RUBISCO في وجود ود O_2 و CO_2 .



الوثيقة (3)



الوثيقة (3)

1- **بين** تأثير الأكسجين على نشاط أنزيم **RUBISCO** مبرزا الخاصية المميزة للأنزيم، مصادقا على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقتين (2) و(3).

2- **اقترح** حلا للتقليل من تأثير الأكسجين على عمل أنزيم **RUBISCO.**

الجزء الثالث:

وضح في حصيلة تركيبية أهمية البنية الفراغية للإنزيمات في اكتسابها تخصصها الوظيفي مبرزا تأثير العوامل الخارجية على أنزيم **RUBISCO** انطلاقا مما توصلت اليه ومكتسباتك.

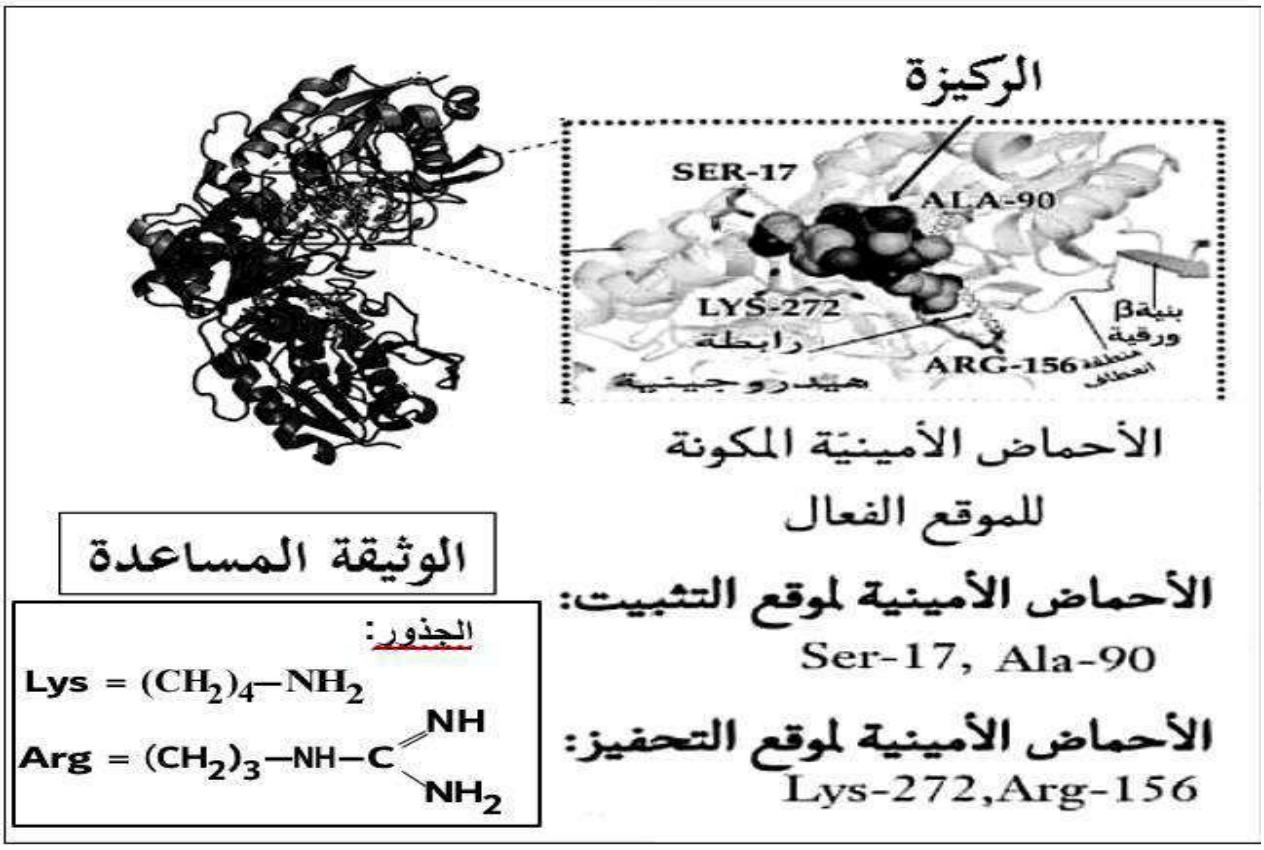
إنتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني :

التمرين الأول: (05 نقاط)

يرتكز التخصص الوظيفي للبروتينات على **بنيتها الفراغية** مثل **إنزيم الأسبارجيناز L–Asparginase** المسؤول عن تحويل حمض الأسبارجين إلى حمض الأسبارتيك على مستوى خلايا العضوية. زيادة تركيز **نيتروجين اليوريا Urea Nitrogen** المحرر من طرف خلايا الكبد كفضلات ناتجة من هدم بروتينات الأطعمة المتناولة والتي تعمل على كسر الروابط الهيدروجينية (H) في مستويات مختلفة تسمح بفقدان إنزيم الأسبارجيناز تخصصه الوظيفي فيظهر مرض سرطان إبيضاض الدم الحاد المتعلق بالنخاع الشوكي.

ملاحظة: حمض الأسبارجين يساعد الخلايا السرطانية على صناعة مادتها الوراثية.



1- **أكتب** الصيغة الشاردية للأحماض الامينية لموقع التحفيز ضمن السلسلة الببتيدية عند (**1 و pH = 13**) .

2- **اشرح** في نص علمي كيف تساهم التراكيز المرتفعة من مادة نيتروجين اليوريا المحررة على مستوى الكبد بالإصابة بمرض سرطان ابيضاض الدم الحاد المتعلق بالنخاع الشوكي.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

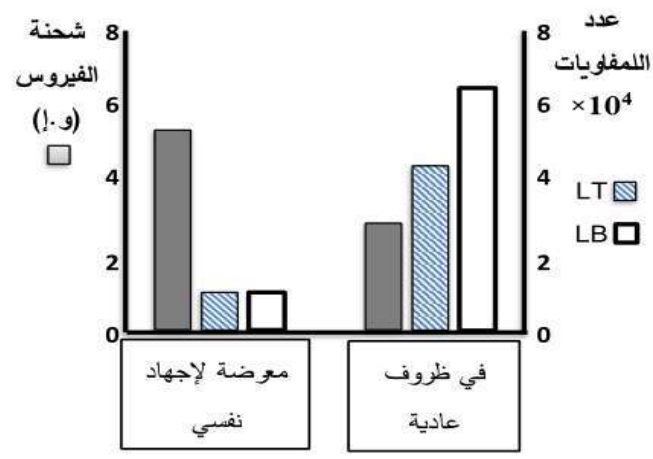
تؤدي البروتينات الدفاعية للجهاز المناعي أدوار مهمة في إقصاء اللاذات وضمان سلامة العضوية، إلا أن حدوث بعض الاضطرابات النفسية كالتوتر والخوف يؤثر على هذه البروتينات ويجعل العضوية عرضة للإصابة بأمراض مختلفة.

الجزء الأول:

لإظهار تأثير الاضطرابات النفسية كالتوتر والخوف وهو ما يعرف بالإجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي نقدم الدراسات التالية:

- تم تقدير تركيز هرمونين وجد أن لهما علاقة بإنتاج و أداء بعض البروتينات المناعية هما هرموني الكورتيكوستيرون، والكورتيزول المفرزين من طرف قشرة الغدة الكظرية لدى مجموعتين من الفئران ، إحداهما في ظروف عادية و الأخرى عرضت لمسببات الإجهاد النفسي كالخوف، النتائج ممثلة في **الشكل(أ)من الوثيقة(1)**.
- عرضت مجموعتين من الفئران للإصابة بفيروس كورونا – CoV–SARS2– إحداهما في ظروف عادية والأخرى عرضت لمسببات الإجهاد النفسي، وبعد 6 أيام تم تقدير كل من الشحنة الفيروسية وعدد الخلايا LT وLB على مستوى الطحال لدى المجموعتين، النتائج ممثلة في **الشكل(ب)من الوثيقة (1)** .

	المجموعة 1: في ظروف عادية	المجموعة 2: معرضة للإجهاد النفسي
هرمون الكورتيكوستيرون (ng/ml)	13	300
هرمون الكورتيزول (ng/ml)	20	35–40
الشكل (أ)		



الشكل (ب)

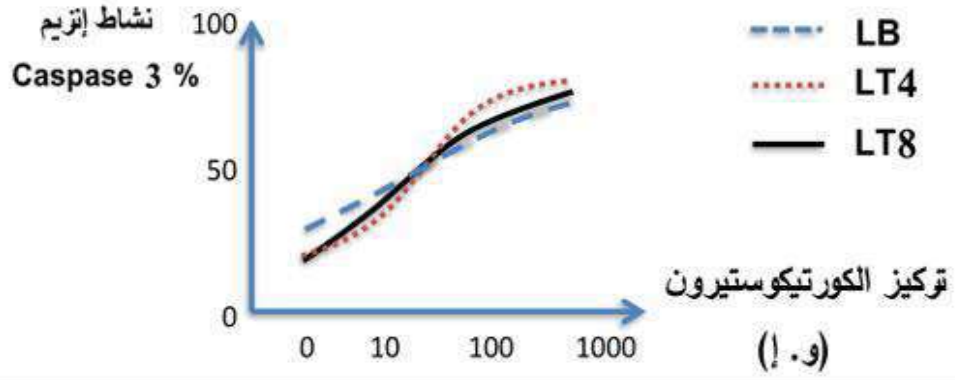
الوثيقة (1)

- **وضح** العلاقة بين الإجهاد النفسي وكفاءة الجهاز المناعي، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

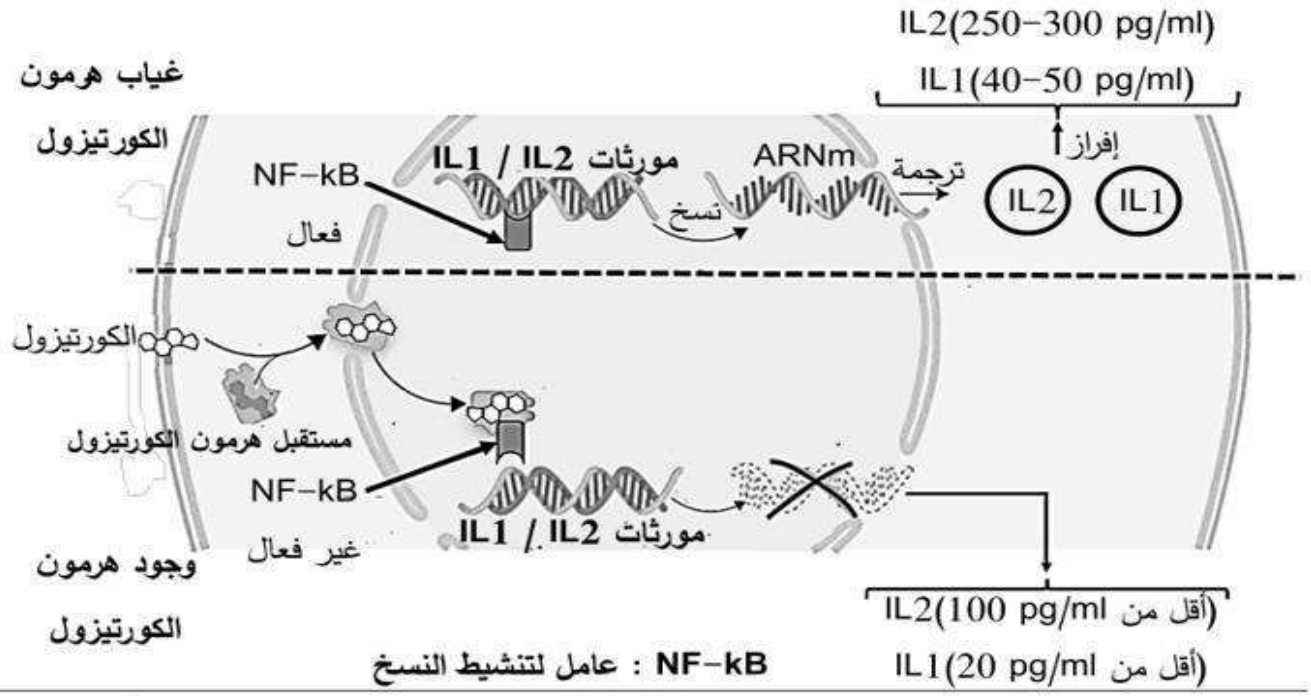
الجزء الثاني:

لفهم كيفية تأثير الإجهاد النفسي على الجهاز المناعي بما يعر ض العضوية للإصابة بالأمراض، نقدم الدراسة التالية:

- تم متابعة نشاط إنزيم Caspase 3 المحفز للموت الخلوي المبرمج لدى الخلايا LT و LB على مستوى طحال مجموعة من الفئران حقنت بتراكيز مختلفة من هرمون الكورتيكوستيرون ، النتائج ممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة (2).
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح آلية تأثير الكورتيزول على المستوى الجزيئي، مع نتائج متابعة تراكيز الأنترلوكينات المفرزة من طرف الخلايا المناعية في وجوده وفي غيابه.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 2

- **اشرح** آلية تأثير الاجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

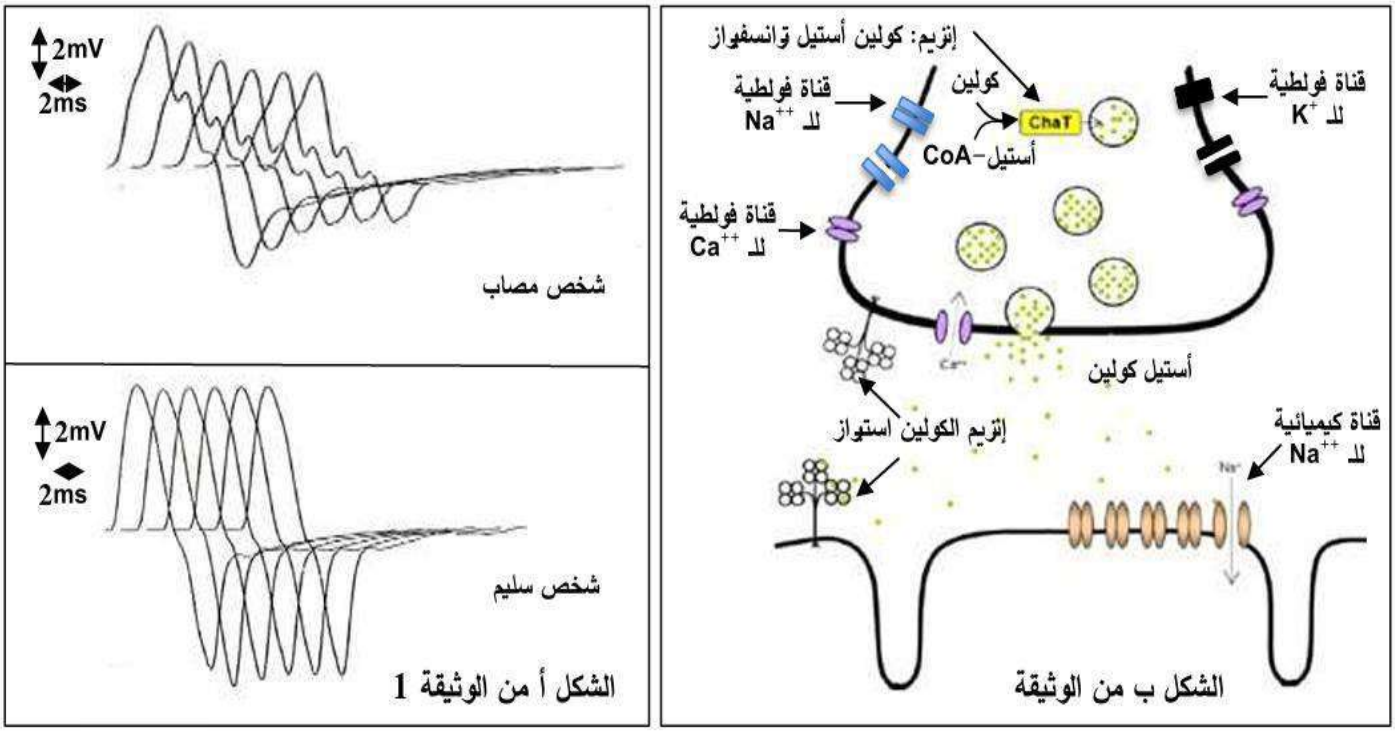
التمرين الثالث : (08 نقاط)

تؤمن بروتينات متخصصة على مستوى مختلفة من الخلايا العصبية نقل الرسائل العصبية فيما بيمها والى الخلايا المنفذة كالعضلات عبر المشابك، غير ان عوامل داخلية قد تؤدي الى 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 تبين فيها سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي باستغلالك لشكلين (أ و ب) من الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

لتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابق ولمعرفة فعالية احدى الطرق المستعملة لتحسين الحالة الصحية للمصابين بالمتلازمة الوهن العضلي نقترح عليك الدراسة التالية:

سمحت الملاحظات المجهرية عن طريق المجهر الإلكتروني وكذا تقنيات الوسم بالفلورة من قيّاس عدد الحويصلات المشبكية ومحتواها من المبلغ العصبي على مستوى الاتصالات العصبية العضلية لدى أفراد سليمة وأفراد تبدي أعراض متلازمة الوهن العضلي الخلقي، النتائج المحصّل 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 الخلقي.

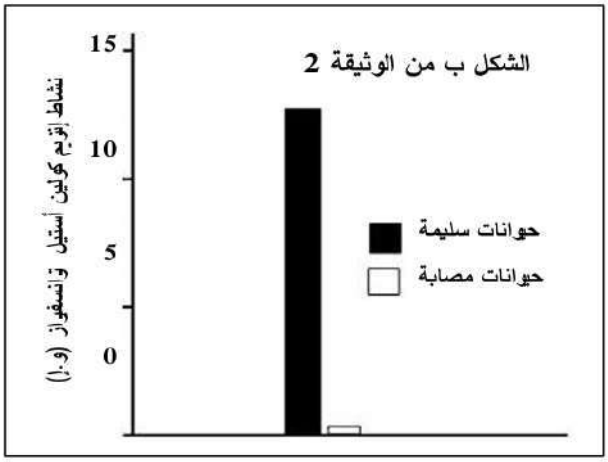
النتائج المحصل عليها مبينة في الشكل ب من الوثيقة 2.

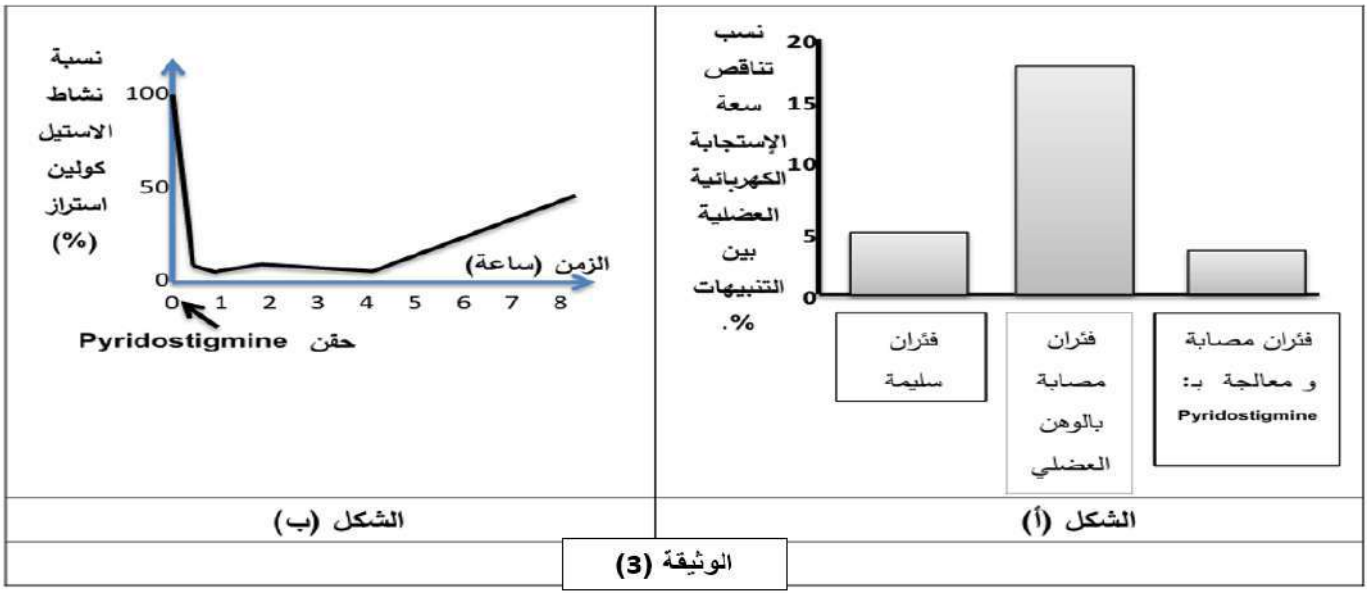
لمعرفة كيف يساهم دواء Pyridostigmine في تحسين الحالة الصحية للأشخاص المصابين بمتلازمة الوهن العضلي نجري التجارب التالية :

التجربة 1: نقوم بإحداث تنبيهات متكررة للوحة المحركة لثلاث مجموعات من الفئران ثم نسجل الاستجابة الكهربائية على مستوى اليف العضلي والنتائج ممثلة في **الشكل (أ) من الوثيقة (3)**.

التجربة 2: تم قياس النشاط انزيمي لأستيل كولين إستراز على مستوى الشق المشبكي بعد حقن فئران سليمة بجرعة مقدارها 30mg /kg من مادة Pyridostigmine . و النتائج المتحصل عليها ممثل في **الشكل (ب) من الوثيقة (3).**

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





الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقة (3)

1- **صادق** على صحة الفرضية المقترحة سابقا باستغلالك معطيات الشكلين (أ وب) للوثيقة (2).

2- **بين** كيف يساهم دواء Pyridostigmine في تحسين الحالة الصحية للأشخاص المصابين بمتلازمة الوهن العضلي باستغلالك الشكلي الوثيقة (3).

الجزء الثالث:

وضح بمخطط الية النقل المشبكي لدى شخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي **مبرزا** تأثير دواء Pyridostigmine .

ملاحظة: اقرأ بتمعن، ركز، حاول ثم أجب بدقة. " ليس عليك أن تكتب كل ما تعرف بل أن تعرف ما تكتب".

" تمنياتنا بالتوفيق و النجاح "

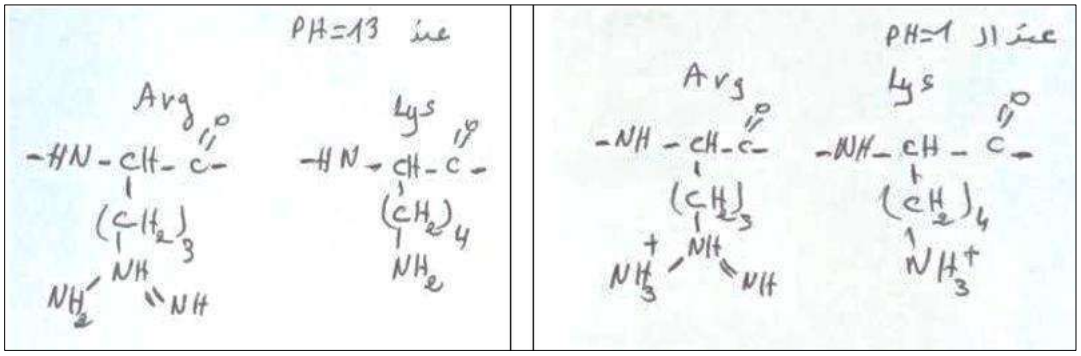
إنتهى الموضوع الثاني

عناصر الإجابة على الموضوع الأول	العلامة مجزأة	العلامة مجزأة
التمرين الأول (5 نقاط)		
1- الاجابة ب "صحيح" أو خطأ مع تصحيح الإجابات الخاطئة: **أ-** في غياب الضوء يكون انتقال الالكترونات غير ممكن بين جميع عناصر سلسة التركيبية الضوئية. **خطأ.** **التصحيح:** في غياب الضوء يكون انتقال الالكترونات غير ممكن بين بعض عناصر سلسلة نقل الالكترونات وهي (PSIIو T_2) و (PSI وT'_1). **ب-** يسمح الضوء بانتقال الالكترونات من الماء ذوكمون أكسدة وإرجاع مرتفع إلى(+NADP) ذو كمون أكسدة وإرجاع منخفض. **صحيح** **ت-** يستعمل الناقل (T_1 +T_2) الطاقةعلى شكل (ATP) الناتجة عن حركة الالكترونات لضخ البروتونات عكس تدرج في التركيز .**خطأ.** **التصحيح:**يستعمل الناقل (T_2) الطاقةعلى شكل (ATP) والناتجة عن حركة الالكترونات بين جميع عناصر سلسلة نقل الالكتروناتلضخ البروتونات. **ث-** يتطلب الفسفرة الضوئيةعلى مستوى الكرية المذنبة الطاقة.**صحيح**	0.5 0.25 0.5 0.25	1.5
2 - النص العلمي: تتميز النباتات اليخضورية باليات تحويل طاقوية منها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات عضوية او ما يعرف بالتركيب الضوئي وفق مرحلتين متتاليتين كيموضوئية و كيموحيوية إلاأن بعض المركبات الكيميائية المستعملة كمبيدات الأعشاب الضارة توقف هذه العملية من اجل إيقاف نموهذه الأعشابالضارة كالمبيدين A و B. فكيف تتم الالية المؤدية إلى تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية وكيف يؤثر المبيدAو Bعليها؟ تتم المرحلة كيميوضوئية على مستوى التيلاكوئيد في وجود الضوء وفقا للخطوات التالية: - يمتص النظام الضوئي الفوتونات الضوئية بفضل الأصبغة الهوائية التي تنقل الطاقة دون انتقال الالكترونات عن طريق الرنين الى زوج أصبغة مركز التفاعل لتنهيج و تتأكسد متخلية عن الكترونات محملة بالطاقة تنتقل عبر سلسلة من النواقل من ناقل ذو كمون اكسدة و ارجاع منخفض الى ناقل ذو كمون اكسدة و ارجاع مرتفع. - يسترجع المركز التفاعلي للنظام الضوئي الثاني p680الكتروناته و بالتالي قابلية التنبيه من اكسدة الماء فتتحرر بروتونات في التجويف و ينطلق O2و يعوض PSIالكتروناتهبإلكتروناتPSIIاما الكترونات PSIفتستقبل نهائيا من طرف+ NADP الذي يرجع الى +NADPH.Hوفق المعادلات التالية : $2H_2O \longrightarrow O_2 + 4H^+ + 4e^-$ $2NADP^+ + 2H^+ + 4e^- \longrightarrow 2NADPH$ - يصاحب نقل الالكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية تراكم البروتونات الناتجة عن اكسدة الماء وتلكالتي يتم نقلها من الحشوة الى التجويف عبر الناقل T2مما يخلق تدرج في تركيز البروتونات بين الحشوة و التجويف فتنتشر البروتونات عل شكل سيل يخرج عبر ال ATPسنتاز محفزا إياه على فسفرة ال ADPالى ATPفي وجود ال Pi انها الفسفرة الضوئية وفق المعادلة الكيميائية التالية: $ADP + Pi \xrightarrow[\text{ATP سنتاز}]{\text{طاقة}} ATP$ - في وجود المبيد العشبي Aيرتبط هذا المركب بالناقل T2 و يتسبب في خفض كمون الأكسدة و الإرجاع الخاص به فلا تنتقل الالكترونات من الناقل الأول الى هذا الناقل و تتوقف بذلك حركة الالكترونات على كامل السلسلة التركيبية الضوئية فلا تسترجع الالكترونات من التحلل الضوئي للماء و يتوقف انطلاق O2و منه تفاعلات المرحلة الكيموضوئية فلا يتشكل ال ATP و +NADPH.H الضروريين لتفاعلات المرحلة الكيموحيوية فلا يتثبت CO2 و لايتم تركيب المادة العضوية اللازمة لحياة الأعشاب الضارة ومنه موتها والتخلصمنها. - تتم المرحلة الكيميوحية على مستوى الحشوة وذلك يتوفر نواتج المرحلة الكيموضوئية منATP/ NADPHH - تتم عن طريق تشكيل مركبات وسطية ابتداء من تشكيل APG في وجود انزيم RUBISCO عن طريق تثبيت الـ CO2 ثم فسفرة APGإلىADPGباماهة أحد نواتج المرحلة الكيميوضوئية الـATP . ليتم بعدها ارجاعPGal عن طريق أكسدة أحد نواتج المرحلة الكيميوضوئية +NADPH,Hانطلاقا من 2 جزيئة من PGal يتم تركيب المادة العضوية ثم تجديد Rudip وهذا بإماهة الـ ATP مرة أخرى حيث تتم هذه التفاعلات بشكل حلقي و الممثلة بحلقة كالفن و ذلك وفقا للمعادلة الكميائيةالتالية: $12\ NADPH,H^+ + 18\ ATP + 6\ CO_2 \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 12\ NADP^+ + 18\ (ADP + Pi) + 6\ H_2O$ - المبيد العشبي B يثبط المرحلة الكيميوحيوية عن طريق تثبيط نشاط انزيم الRuBiSCOفلا يتم تثبيت CO2 و ينتج عن ذلك عدم إنتاج المادة العضوية و عدم إنتاج متطلبات المرحلة الكيميوضوئية و بذلك تتوقف عملية التركيب الضوئي و تموت الأعشاب الضارة. يتم عند النباتات الخضراء تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية بفضل عملية التركيب الضوئي التي تتم على مستوى الصانعات الخضراء أين يتم الجمع بين تفاعلات مرحلة كيميوضوئية و تفاعلات مرحلة كيموحيوية و تستهدف بعض المواد مثل مبيدات أعشاب مرحلة معينة بهدف توقيف عملية التركيب الضوئي عند النباتات الضارة و بالتالي القضاء عليها.	0.5 0.75 0.75 0.75 0.5	3.5

التمرين الثاني (7 نقاط)		
الجزء الأول: **1- تحليل نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1) .** **.استغلال الشكل أ :** منحنيين بيانيين لتغيرات حجم الورم بدلالة الزمن: **في غياب الأوليغوميسين**: زيادة كبيرة في حجم الورم تصل 450 ملم في اليوم 49 **في وجود الأوليغوميسين:** زيادة قليلة في حجم الورم تصل 100 ملم في اليوم 49 **الإستنتاج:** الأوليغوميسين يحد من نمو الورم السرطاني	**0.25** **0.25** **0.5**	**2.75**
2- تبرير استعمال الاوليغوميسين في معالجة الأورام السرطانية، باستغلالك لشكل (ب) من الوثيقة (1). **في غياب الأوليغوميسين أو وجوده بتراكيز ضعيفة حتى 0.01:** ثبات نسبة تركيب البروتين و الـ ATP عند قيمة أعظمية 100%. **في وجود الأوليغوميسين بتراكيز كبيرة من 0.1 إلى 10:** انخفاض نسبة تركيب البروتين و الـ ATP لتصل إلى قيمة دنيا 20%. **الإستنتاج:** التراكيز المرتفعة من الأوليغوميسين تثبط تركيب البروتين عن طريق تثبيط تركيب ATP في الخلايا. **الربط (التركيب) :** **يعمل المضاد الحيوي الاوليغوميسين على الحد من الأورام السرطانية نتيجة تثبيطه لتركيب الـ ATP من الطرف المتوكوندري في الخلايا والضروري لتركيب البروتين مما يؤدي ذلك إلى توقف ظاهرة تركيب البروتين و بالتالي عدم تكاثر الخلايا السرطانية و تراجع الأورام.**	**0.25** **0.25** **0.5** **0.25 x 3**	
الجزء الثاني : **شرح آلية تأثير الاوليغوميسين في معالجة الأورام السرطانية، باستغلالك لشكلي الوثيقة (2)** **استغلال الشكل أ :** جدول يوضح نتائج تجريبية أجريت على الغشاء الداخلي للميتوكوندري **في غياب الأوليغوميسين:** - PH الداخلي يساوي PH الخارجي = 7 (تساوي تركيز H): عدم تركيب ATP و إنزيم ATP سنتاز غير نشط. - PH الداخلي = 4 أقل من PH الخارجي = 8(تركيز H الداخلي أكبر من تركيزه الخارجي): تركيب عدد كبير من جزيئات ATP و بلوغ نشاط إنزيم ATP سنتاز قيمة أعظمية 100%. **في وجود الأوليغوميسين:**PH الداخلي = 4 أقل من PH الخارجي = 8(تركيز H الداخلي أكبر من تركيزه الخارجي): تركيب عدد قليل من جزيئات ATP و بلوغ نشاط إنزيم ATP سنتاز قيمة 10% فقط. **الإستنتاج:** رغم تحقق شروط تدرج PH الوسط (تدرج تركيزH) إلا أن الأوليغوميسين يثبط تركيب ATP حيث أنه يثبط نشاط إنزيمATP سنتاز. **استغلال الشكل ب:** رسم تخطيطي يوضح تأثير الأوليغوميسين على المستوى الجزيئي - يرتبط الأوليغوميسين بالجزء F0 من الكرية المذنبة. - يرتبط مع جذور الأحماض الآمينية. - يمنع بذلك التدفق الخارجي للبروتونات وفق تدرج تركيزها. **الإستنتاج:** يمنع الأوليغوميسين التدفق الخارجي للبروتونات بارتباطه بالجزء F0 من الكرية المذنبة. **الربط:** - يرتبط الأوليغوميسين بالجزء F0 من الكرية المذنبة مانعا التدفق الخارجي للبروتونات. - غياب الطاقة الضرورية لنشاط إنزيم ATPسنتاز الموجود في الجزء F 1 و منه تثبيطه. - عدم تركيب ATP الضروري لتركيب البروتين. - تثبيط تركيب البروتين الضروري لنمو الورم السرطاني. - الحد من نمو و تطور الورم.	**0.25 x 5** **0.5** **0.25 x 3** **0.5** **0.25 x 3**	**4.25**
التمرين الثالث (8 نقاط)		
<u>الجزء الأول:</u> **<u>إبراز المشكل العلميمع اقتراح فرضية تفسيرية لحله باستغلال الوثيقة (01):</u>** **استغلال الشكل (أ):** يمثل منحنيين بيانيين لتغيرات كمية الCO_2 المدمجة في تركيزين مختلفين من الأكسجين بدلالة درجة حرارة الأوراق حيث نلاحظ: كمية الCO_2 المدمجة تتزايد من 8(µ/mol/s) عند درجة حرارة الأوراقتقدر ب 8c° لتصل إلى قيمة تقدر ب16 (µ/mol/s)عند درجة حرارة 17 c° و ذلك في كلا التركيزين من الأكسجين (1 %و 21%). لكن عند التركيز 21% من الأكسجين تستمر تزايد كمية الCO_2 المدمجة تدريجيا إلى غاية 18(µ/mol/s) عند درجة22.5c° ثم تنخفض قليلا كمية الCO_2 المدمجة إلى ان تصل إلى 16(µ/mol/s)عند درجة حرارة تفوق 30C° بينما عند تركيز 1% من الأكسجين يستمر تزايد كمية الCO_2 المدمجة بشكل سريع إلى أن تصل إلى قيمة عظمى تقدر ب24(µ/mol/s)عند درجة حرارة 30 c° ثم تنخفض كمية الCO_2 المدمجة بعدها لتصل الى	**0.75**	

		حوالي21(µ/mol/s)حرارة تفوق°c 30 .
	0.25	**الاستنتاج: التراكيز المرتفعة من الأكسجين تؤثر سلبا على كمية الCO₂ المدمجة.**
3.57		**استغلال الشكل (ب):** يمثل منحنى لتغيرات نشاط أنزيم ال بلالة درجة حرارة الأوراق حيث نلاحظ:
	0.25	- في درجات حرارة أقل أو تساوي°20C : نسجل زيادة تدريجية في نشاط أنزيم الRubisco، حيث تصل إلى قيمة تقدر ب 2 ($U/mg/protein^{-1}$)عند درجة حرارة الأوراق °20C.
	0.25	- في درجة حرارة أكبر من °20c: نسجل استمرار تزايد نشاط أنزيم الريبيسكو بشكل سريع بزيادة درجة حرارة الأوراق، لتصل قيمة أعظمية تقدر ب 8($U/mg/protein^{-1}$)د درجة حرارة الأوراق °40C.
	0.25	**الاستنتاج: يستمر نشاط أنزيم الريبيسكو في درجة الحرارة المرتفعة رغم انغلاق الثغور الورقية.**
	0.25	**استغلال الشكل (ج):** يمثل منحنيين لتغيرات تركيز ال APGبدلالة تركيز الRudip في حالة وجود الCO₂ و في حالة وجود الO₂ حيث نلاحظ:
		سواء في حالة وجود الCO₂ و في حالة وجود الO₂ :تركيز الAPG كناتج التفاعل (P) يتزايد بزيادة تركيز ال Rudip (مادة التفاعل) في الوسط، و تكون هذه الزيادة أكبر في وجود الCO₂ و أقل في وجود الأكسجين.
	0.25	**الاستنتاج: أنزيم الريبيسكو يعمل في وجود الأكسجين و كذلك في وجود الCO₂ على تحويل الRudip (مادة التفاعلS).إلى APG(ناتج التفاعلP)**
	0.5	**من الأشكال (أ)، (ب) و (ج) نتوصل إلى أن:** التراكيز المرتفعة للأكسجين تؤثر سلبا على عملية دمج الCO₂ و رغم ذلك يستمر نشاط إنزيم الRubisco و الذي بإمكانه تحويل الRudip إلى APG سواء في وجود ال CO₂ أو في وجود الO₂ .
	0.5	**المشكل العلمي المطروح:** كيف لأنزيم الريبيسكو أن يعمل في وجود الأكسجين على تحويل الRudip إلى الAPG؟
	0.5	**اقتراح الفرضية التفسيرية:** يعمل أنزيم الريبيسكو في وجود الأكسجين على تحويل الRudip إلى APG، كون الموقع الفعال للأنزيم بإمكانه تثبيت الأكسجين و ينافس بذلك الCO₂ على الموقع الفعال للأنزيم عند التراكيز المرتفعة منه (التراكيز المرتفعة من الأكسجين).
3		**<u>الجزء الثاني:</u>** **<u>تبيان تأثير الأكسجين على أنزيم الRubisco مع إبراز الخاصية المميزة للأنزيم و المصادقة على الفرضية المقترحة</u>**
	0.25	**استغلال الوثيقة (2):** تمثل رسم تخطيطي يوضح عمل أنزيم الريبيسكو في وجود الO₂ و الCO₂ حيث نلاحظ: -في جود الCO₂ و تركيز الO₂ أقل من 21%: و بتخل أنزيم الريبيسكو يتثبت الCO₂ على جزيئة خماسية ذرات الكربون (Rudip) ليحوله إلى جزيئتين من مركب ثلاثي درات الكربون، يتمثل في جزيئتين من الAPG و التي تتحول فيما بعد أ سكريات ثلاثية (Tp) يستخدم جزءمنها في تجديد الRudip أثناء تفاعلات حلقة كالفن، و الجزء الآخر في تركيب السكريات السداسية الكربون (C_6).
	0.25	-في جود الCO₂ و تركيز الO₂ أكبر أو يساوي 21%: ينافس الO₂ الCO₂ و يرتبط بأنزيم الريبيسكو، حيث جزيئتين من ال O₂ (2O₂) يثبتها أنزيمين عل جزيئتين من الRudip و هو مركب خماسي ذرات الكربون و يحولها إلى جزيئتين من ال APG(مركب ثلاثي درات الكربون) و التي تدخل في تفاعلات حلقة كالفن، و جزيئتين من الPG و هو مركب ثنائي ذرات الكربون، و التي تتحول فيما بعد إلى جزيئة الSer (مركب ثلاثي ذرات الكربون) و الCO₂ ، إنه التنفس الضوئي.
	0.25	**الاستنتاج:في التراكيز المرتفعة للأكسجين، يرتبط هذا الأخير بأنزيم الريبيسكو بدلا من الCO₂ و ينتج عن ذلك نصف كمية الAPG**
	0.25 x 4	**استغلال الوثيقة (3):**تمثل نماذج مأخوذة عن برنامج راستوب لبنية الموقع التحفيزي لإنزيم الريبيسكو في وجود الO₂ و الCO₂ حيث: يتكون الموقع التحفيزي لأنزيم Rubisco من عدد قليل من الأحماض الأمينية محددة وراثيا من حيث العد (07)، من حيث النوع (Ser, Glu, Thr, Lys, His,His,Gln) و من حيث الترتيب (Ser387, Gln409, Thr182, Lys210,His302, Glu213)، تكون متباعدة في التسلسل الأولي و تتقارب في الفراغ لتأخذ شكلا فراغيا فريدا من نوعه يحدد وظيفة الأنزيم. و في وجود الO₂ ترتبط جزيئة الO₂ بالموقع التحفيزي لأنزيم الريبيسكو و ذلك بتشكيل روابط انتقالية مع مجاميع كيميائية حرة لأحماض أمينية محددة و هي

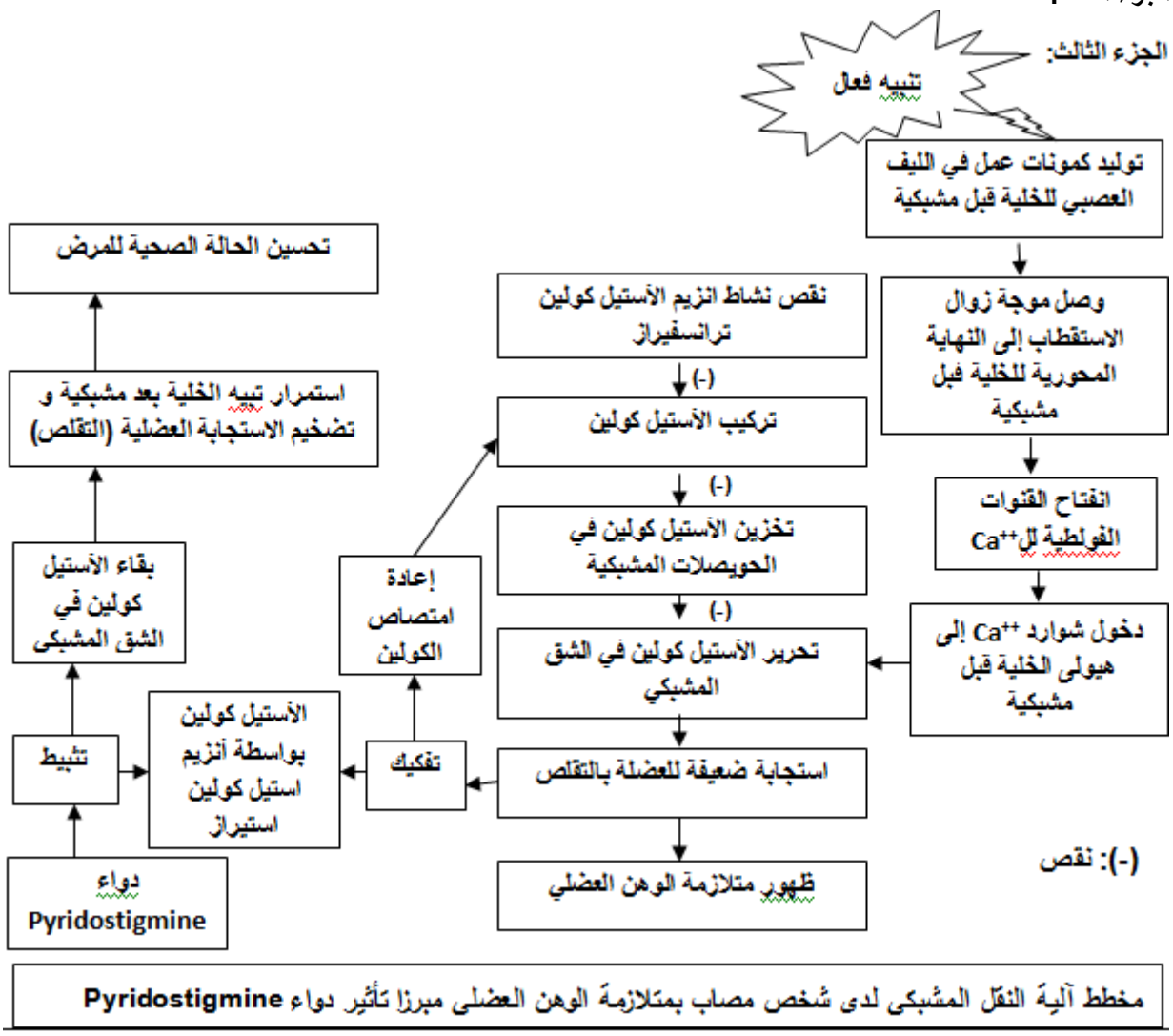
		(His302, Lys 210,Thr182,Gln409, Ser387, His335). ترتبط جزيئة الCO_2 بنفس الموقع التحفيزي لأنزيم الريبسكو تشكل روابط انتقالية مع مجاميع كيميائية حرة لجذور أحماض أمينية محددة و هي (Ser387, Gln409, Thr182, Lys210, Glu 213) و في وجود شاردة المغنيزيوم (+Mg)، حيث نلاحظ أنكل من ال O_2 و ال CO_2 يشتركان في القدرة على تشكيل روابط انتقالية مع نفس أربعة جذور أحماض أمينية من الموقع التحفيزي للأنزيم هي (Ser387, Gln409, Thr182, Lys210). كما أن بعض الأحماض الأمينية في الموقع التحفيزي تغير من أماكن جذورها بمسافات معينة حتى تتواجد في المكان المناسب لتشكيل روابط انتقالية مع المركبين O_2 و CO_2 ، إنه التكامل المحفز.
	0.25	**الاستنتاج: ينافس الأكسجين الCO_2 على الموقع الفعال لأنزيم الريبيسكو لقدرة كلا المركبين على تشكيل روابط انتقالية مع الموقع التحفيزي للأنزيم.**
	0.5 **0.25** **0.25**	**و عليه من الشكلين (1) و (2) نتوصل إلى:** في التراكيز العالية من الأكسجين، ينافس الأكسجين (مثبط تنافسي) للCO_2 على التثبت على الموقع التحفيزي لأنزيم الريبيسكو، وذلك لقدرة كلا المركبين (الO_2 و الCO_2) على الارتباط بنفس الموقع التحفيزي لهذا الأنزيم، مما يؤثر سلبا على عملية دمج CO_2 (كمية الCO_2 المدمجة) و كذلك تتسبب في استنزاف مركب الRudip من الصانعة الخضراء، حيث يقوم الأنزيم في هذه الحالة بدمج الO_2 مع جزيئة الRudip و تحويله إلى جزيئة من الAPG و جزيئة الPG ، حيث جزيئتين من هذا الأخير تحول إلى الSerو الCO_2 ، وهذا ما يسمي بالتنفس الضوئي. **الخاصية المميزة للريبيسكو:** هو امتلاكه لموقع فعال يرتبط و يتفاعل مع مركبين مختلفين هما الأكسجين و الCO_2 ، لإنتاج نفس الناتج (APG) في تفاعل التنفس الضوئي (O_2) و كذا تفاعل تثبين الCO_2 (حلقة كالفن). **و عليه فالفرضية المقترحة صحيحة**، حيث يعمل أنزيم الريبيسكو في وجود الأكسجين على تحويل الRudip إلى APG لكون الموقع الفعال للأنزيم بإمكانه تثبيت الأكسجين، و بالتالي فهو ينافس (مثبط تنافسي) الCO_2 على مكانه في التراكيز العالية من الأكسجين.
0.25	**0.25**	**<u>2 , الحل المقترح للتقليل من تأثير الأكسجين على عمل أنزيم الريبيسكو:</u>** تفاديا لتأثير التركيز العالية من الأكسجين على عمل الإنزيم بالتقليل من دمج الCO_2 في المادة العضوية، نقترح التقليل من درجة الحرارة المرتفعة عن طريق الزراعة المحمية حتى تبقى الثغور الورقية مفتوحة و منه تدفق الCO_2 بشكل مستمر عبرها في وجود الضوء، ما يساهم في فعالية عملية التركيب الضوئي.
1	**0.25** **X** **4**	**<u>الجزء الثالث:</u>** الأنزيمات وسائط حيوية ضرورية لتحفيز التفاعلات البيولوجية للخلية، كونها من طبيعة بروتينية فهي ذات بنية فراغية خاصة تحافظ على استقرارها روابط كيميائية تنشأ بين المجاميع الكيميائية الحرة لأحماض أمينية محددة حسب الرسالة الوراثية، كما يسمح بانطواءالسلسلة البروتينية في الفراغ بتشكيل موقع خاص يسمى بالموقع الفعال و الذي يتكون من عدد قليل من الأحماض الأمينية بنوع و ترتيب محدد و بتموضع فراغي دقيق و منظم، حيث تكون متباعدة في التسلسل الأولي و تتقارب في الفراغ لتعطي شكلا فراغيا محددا. و عليه فأن التخصص الوظيفي للأنزيم يرتكز على سلامة بنية الموقع الفعال الذي يتكون من منطقة التثبيت (تسمح بارتباط الركيزة بالأنزيم) و منطقة التحفيز تسمح بحدوث التفاعل، حيث و أثناء ارتباط الركيزة على الموقع الفعال للأنزيم بواسطة روابط انتقالية بين جزء من الركيزة و جذور الأحماض الأمينية الحرة يتشكل المعقد (E-S). تكون هذه المجاميع متوضعة بطريقة مناسبة تسمح بالتكامل البنيوي الفراغي بين جزء من الركيزة و الموقع الفعال. يتطلب عمل الأنزيمات شروط ملائمة من درجة الحرارةو درجة الحموضة لتحافظ على بنيتها الفراغية و خصوصا الموقع الفعال، حيث يؤدي الابتعاد عن القيم المثلى لهذه العوامل إلى تغيير بنية الأنزيم و بالتالي فقدان الوظيفة. تؤدي عدة عوامل على التخصص الوظيف للأنزيم من بينها عوامل خارجية: - درجة الحرارة العالية و درجة الحموضة (PH) و اللذان يؤثران على الموقع الفعال فيفقد شكله المميز مما يعيق تثبت الركيزة و عدم تشكل المعقد (E-S) و بالتالي عدم حدوث التفاعل الأنزيمي. - كما يتأثر بالتركيز المرتفع من الأكسجين في حالة أنزيم الريبيسكو، أين ينافس الO_2 الCO_2 على الموقع الفعال مانعا بذلك دمج ال CO_2و بالتالي التقليل من كمية الAPG الناتجة و استنزاف مركب ال Rudipمن الصانعة الخضراء، ما يؤثر سلبا على فعالية عملية التركيب الضوئي (يخفض من نشاط التركيب الضوئي). **<u>ملاحظة:</u> بإمكان التلميذ التوسع فيما يخص تأثير العوامل الخارجية من درجة الحرارة و PH.**

العلامة		عناصر الإجابة على الموضوع الثاني
مجزأة	مجزأة	
		التمرين الأول (5 نقاط)
1.5	0.5 0.25 0.5 0.25	**1- كتابة الصيغة الكيميائية للأحماض الأمينية لموقع التحفيز ضمن السلسلة الببتيدية :** 
3.5	0.5 0.75 0.75 0.75 0.5	**2- النص العلمي:** يرتكز التخصص الوظيفي للبوتينات على **بنيتها الفراغية** مثل انزيم L-ASPARGINASE الذي يعمل على تحويل حمض الأسبرجين الى حمض الأسبارتيك .الا ان نشاطه يتأثر بالتراكيز العالية لمادة نتروجين اليوريا UreaNitrogen المحررة من خلايا الكبد , فكيف تتسبب هذه المادة بالإصابة بسرطان ابيضاض الدم الحاد المتعلق بالنخاع الشوكي ؟ يتوفق التخصص الوظيفي لإنزيم L-Asparginase على **بنيته الفراغية و التي تحدد بعدد , نوع و ترتيب الأحماض** الأمينية المكونة له و المحددة وراثيا و على **الروابط الكيميائية التي تنشأ بين المجموعات الكيميائية** لجذور الأحماض الامينية (الكبريتية , الشاردية , الكارهة للماء ,الهدروجينية) المتوضعة في مواقع صحيحة حسب المعلومة الوراثية. تسمح بنية الانزيم بتجميع عدد قليل من الأحماض الأمينية المتواجدة في أماكن بعيدة في السلسلة الببتيدية في حيز صغير لتشكيل جزء مهم هو الموقع الفعال المتكون من موقعين الأول موقع التثبيت (Ser-17 , Ala-90) و الثاني موقع للتحفيز (Lys-272 , Arg-156) . تتوقف وظيفة الانزيم على تشكل المعقد ES و ينشأ نتيجة تشكل روابط انتقالية ضعيفة كالهيدروجينية بسبب التكامل البنيوي بين جزء من الركيزة و الموقع الفعال وهذا ما يسمح بتحفيز تفاعل تحويل حمض الأسبرجين الى حمض الأسبارتيك ,الا ان نشاط انزيم ال L-Asparginase يتأثر بالتراكيز العالية لمادة نتروجين اليوريا المحررة من طرف خلايا الكبد كفضلات ناتجة عن هضم الأطعمة البروتينية , حيث تعمل هذه المادة على تكسير الروابط الهدروجينية في مستويات مختلفة كالموجودة على مستوى البنيات الثانوية α و β بين المجاميع NH-CO او المتواجدة بين جذور الأحماض الأمينية او المساهمة في تشكيل المعقد ES مما يودي الى تخريب البنية الفراغية و عدم حدوث التكامل البنيوي بين الانزيم و الركيزة و بالتالي عد تحويل الأسبرجين الى أسبارتيك ,و يؤدي تراكم الأسبرجين الى تحفيز الخلايا السرطانية على صناعة مادتها الوراثية و زيادة معدل انقسامها و تكاثرها و ظهور مرض سرطان ابيضاض الدم . تعمل مادة نتروجين اليوريا السامة على تخريب بنية انزيم L-Asparginase بتكسيرها للروابط الهدروجينية التي تساهم مع باقي الروابط في استقرار بنيته الفراغية فيتوقف نشاطه مما يؤدي الى ظهور المرض
		التمرين الثاني (7 نقاط)
	0.25 0.25 0.5	**الجزء الأول:** **1- <u>توضيح العلاقة بين الاجهاد النفسي وكفاءة الجهاز المناعي:</u>.** **<u>استغلال الشكل أ:</u>** يمثل الجدول الموضح بالشكل(أ) من الوثيقة (1) تركيز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول المفرزين من طرف الغدة الكظرية لدى مجموعتين من الفئران احدهما عدية والأخرى معرضة لمسببات الاجهاد النفسي حيث نلاحظ: <u>عند المجموعة1 (الشاهدة)</u> :افراز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول منخفض اد يفرز هرمون الكورتيكوستيرون بتركيز 13ng/ml و الكرتيزول بتركيز 20ng/ml. <u>أما لدى الفئران المعرضة للاجهاد النفسي</u>:ا فراز هرمون الكورتيكوستيرون بتركيز مرتفع جدا مقدرب 300 ng/ml(30ضعف من تركيزه في الظروف العادية)و افراز هرمون الكرتيزول بتركيز مرتفعتقدر ب 40-35 ng/ml. **<u>الاستنتاج :</u> يؤثر الاجهاد النفسي سلبا على الغدة الكظرية ويتسبب في إفراطإفراز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول.**

3	0.25 X 3 0.5 1	***استغلال الشكل ب:** يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) أعمدة بيانية توضح التقدير الكمي للشحنةالفيروسيةوالخلايا LTوLB لدىفئران مصابة بفيروسكورونا CoV-SARS2 احدهما في ظروف عادية و أخرى معرضة لمسببات الاجهاد النفسي حيث نلاحظ: لدى الفئران العادية عدد الخلايا اللمفاوية LTوLB مرتفع بطحال الفئران بينما الشحنة الفيروسية منخفضة مقدرة ب3 وا مما يشير الي ان فيروس CoV-SARS2 أثار استجابة مناعية خلطيه وخلوية للتصدي للفيروس فيمنع تكاثره عكس الفئران المعرضة لمسببات الإجهاد النفسي التي ينخفض لديها عدد اللمفاويات LTوLB وترتفع لديهم الشحنة الفيروسيةمما يشير إلىأنالإجهاد النفسي يؤثر سلبا على كفاءة الجهاز المناعي **الاستنتاج: التعرض للإجهاد النفسي يتسبب في تناقص عدد اللمفاويات LTوLB والتقليل من كفاءة الجهاز المناعي مما يسمح بتكاثر الفيروس.** **التعرض للإجهاد النفسي كالخوف يؤدي الي إفراط في إفراز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول من طرف الغدة الكظرية ، التراكيز المرتفعة للهرمونات تؤثر سلبا على كفاءة الجهاز المناعي ينتج عن دلك تناقص في اللمفاويات LTو LBوعجز الجهاز المناعي في التصدي للفيروس مما يسمح بتكاثره .**
4	0.25 X 3 0.5 0.5 0.5 0.5 1.25	**الجزء الثاني :** **شرح آلية تأثير الاجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي :** ***استغلال الشكل أ:**يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) منحنى بياني يعبر عن النسبة المئوية لنشاط انزيمCaspase3 لدى الخلايا LTوLB بلالة تركيز الكورتيكوستيرون حيث نلاحظ: في غياب الكورتيكوستيرون :نشاط إنزيمCaspase3 منخفض مقدر ب15٪ بالخلايا LT_4 LT_8 و25٪ بالخلايا LB. في وجود الكورتيكوستيرون بتراكيز متزايدة الى1000 وا:يزداد نشاط إنزيمCaspase3لدى الخلايا اللمفاويةLT_4 ،LB،LT_8 ليصل إلى نشاط أعظمي مقدرب80٪ بالخلايا LT_8 ، LBو 85٪ بالخلايا LT_4. **الاستنتاج: يحفز هرمون الكورتيكوستيرون نشاط انزيم Caspase3 المحفز للموت الخلوي المبرمج للخلايا اللمفاوية**. **استغلال الشكل ب:** يمثل الشكل ب من الوثيقة(2)رسما تخطيطيا لتأثير هرمون الكرتيزول على المستوى الجزيئي وتركيز الانترولوكينات المفرزة من طرف الخلايا المناعية حيث نلاحظ: **في غياب هرمون الكرتيزول:** عامل تنشيط النسخ NF-KB **فعال**يتوضع على مستوي المورثات المشرفة على تركيب الانترولوكيناتIL_2وIL_1وتتم **عملية النسخ** وتشكيل جزيئاتARN_m بالنواة ،تهاجر جزيئاتARN_mالى هيولىالخلايا **ويتم ترجمتها** ، وتفرز الانترلوكينات بكميات مقدرة ب (40- 50) pg/ml بالنسبة لIL_1 و (300-2050)pg/mlبالنسبة IL_2. **في وجود هرمون الكرتيزول:** تنفذ جزيئة الكورتيزول من الوسط الخارجي إلىهيولى الخلايا المناعية وترتبط بمستقبلها النوعي مشكلة معقدا (مستقبل - كورتيزول) ينتقل هدا المعقد (مستقبل - كورتيزول) عبرالثقب النوويإلي العصارة النووية ليرتبط بعامل تنشيط النسخ -NF KBفيصبح غير فعالولايتوضع على مستوي المورثات المشرفة على تركيب الانترولوكيناتIL_2وIL_1ولاتتم**عملية النسخ فلا تتشكل جزيئات** ARN_m ولا تتم عملية الترجمة (لايتم تركيب البروتينات IL_2وIL_1) وتفرز الانترلوكينات بكميات منخفضة مقدرة ب (20) pg/ml بالنسبة لIL_1 و (100) pg/mlبالنسبة IL_2 . **الاستنتاج: يثبط هرمون الكرتيزول تركيب IL_2وIL_1من خلال كبح عملية النسخ.** **يؤثر الإجهاد النفسي سلبا على كفاءة الجهاز المناعي حيث :** ✓ **يتسبب في إفراط إفراز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول من طرف الغدة الكظرية** ✓ **التراكيز المرتفعة لهرمون الكورتيكوستيرون تحفز نشاط إنزيم Caspase3 المحفز للموت الخلوي المبرمج للخلايا اللمفاويةLT_4 ، LT_8 ، LBانخفاض معدل الخلايا اللمفاوية يؤدي إلى عجز الجهاز المناعي.** ✓ **من جهة أخرى يثبط هرمون الكرتيزول تركيب IL_2وIL_1 من خلال كبح وتثبيط عامل تنشيط النسخ -NF KBفيصبح غير فعال ولا يتم نسخ مورثات IL_2وIL_1مما يقلل من تركيب وإفراز IL_2وIL_1** ✓ **ينتجعن دلك قلة عدد الخلايا اللمفاوية LT_4 ، LT_8 ، LB لغياب الانتروكينات المحفزة على التكاثر والتمايز وضعف بالرد المناعي الخلطي والخلوي** **ومنهضعف الجهاز المناعي في التصدي للمختلف أنواع المستضدات ،وتعرض العضوية للأمراض المختلفة.**

التمرين الثالث (8 نقاط)

الجزء الأول:		
صغ فرضية تبين فيها سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي:		
استغلال الشكل(أ)من الوثيقة (1) :	**0.25**	
-على مستوى عضلة الشخص السليم: تسجيل تواتر كمونات عمل متقاربة ومتساوية السعة.	**0.25**	
-على مستوى عضلة الشخص المصاب: تسجيل تواتر كمونات عمل متقاربة ومتناقصة السعة.		
الاستنتاج: متلازمة الوهن العضلي الخلقي مرتبطة بتناقص سعة الاستجابة على مستوى العضلة.	**0.25**	
أو يعاني الشخص المصاب بنقص استجابة العضلة للتنبيهات.		
استغلال الشكل(ب) من الوثيقة 1:		
-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.	**0.75**	**2.75**
-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) .	**0.25**	
-يعاد امتصاص الكولين من قبل بروتين ناقل على مستوى الوحدة قبل المشبكية.		
الاستنتاج :يساهم (يتدخل) مجموعة من البروتينات في نقل الرسالة العصبية على مستوى المشك العصبي العضلي .		
الربط (التركيب): تؤمن مجموعة من البروتينات في نقل الرسالة العصبية على مستوى المشك العصبي العضلي الى الأعضاء المنفذة و حدوث اختلالات وظيفة قد تؤدي الى الإصابة بمرض الوهن العضلي نتيجة نقص في استجابةالعضلة الى التنبيهات ، وهذا ما يسمح بطرح الفرضية التالية :	**0.5**	
الفرضية : سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي راجع الى نقص في إنتاج الاستيل كولين نتيجة حدوث خلل في احد البروتينات المسؤولة عن تركيب الاستيل كولين .	**0.5**	
او حدوث خلل على مستوى احد البروتينات التي تضمن نقل الرسالة العصبية على مستوى المشك العصبي العضلي .		
✓ **ملاحظة :تقبل اي فرضية وجيهة**		
الجزء الثاني:		
1- المصادقة على الفرضية :		
استغلال الشكل أللوثيقة 2:		
-عند الفرد السليم أو المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن عدد الحويصلات في وحدة المساحةμ2mنفسه،عندالقيمة28.		
-بينما تكون الحويصلات عند الشخص السليم غنية بالأستيل كولين وفقيرة جدا منه عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي.	**0.25**	
الاستنتاج: يوجد خلل في إنتاج المبلغ أستيل كولين عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي		
أو سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي راجع الى نقص في إنتاج الاستيل كولين.	**0.25**	
استغلال الشكل ب للوثيقة 2:		
-عندا لحيوانات السليمة فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز مرتفع إلى أكثرمن 12وحدةاعتبارية.	**0.25**	
-عند الحيوانات المصابة بالوهن العضلي الخلقي فان نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز ضعيف جدا، يكاد يكون منعدما.	**0.25**	
الاستنتاج: نقص في إنتاج الاستيل كولين. راجع إلى نقص أو انعدام النشاط الإنزيمي لإنزيم استيل كولين ترانسفيراز	**0.25**	
الربط (التركيب):		
سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي راجع إلى نقص في إنتاج الاستيل كولين نتيجة ضعف النشاط الإنزيمي لإنزيم استيل كولين ترانسفيراز المسؤول عن تركيب الاستل كولين مما يؤدي إلى نقص تخزينه في الحويصلات المشبكية .		
و عند وصول الرسالة العصبية إلى النهاية العصبية يتم تحرير كمية قليلة من استيل كولين غير كافية لنقل الرسالة العصبية الى الأعضاء المنفذة ينتج عن ذلك نقص استجابتها مسببة اضطراب عصبي موضعي يتمثل اعراضه في ضعف العضلات	**0.5**	

2	0.5 0.25 0.5	**استغلال الشكل ب من الوثيقة 2** ـ قبل حقن مادةPyridostigmine :نسبة النشاط الانزيمي للأستيلكولينا ستراز اعظمية ب 100٪ ـ بعد حقن مادةPyridostigmine :تناقص سريع ومعتبر في النشاط الانزيمي للأستيل كولين استراز ليبلغ حوالي 10٪ ـ بعد حقن مادة Pyridostigmine ب 4 ساعات :تزايد النشاط الانزيمي للأستيل كولين استراز ليبلغ حوالي 10٪ **الاستنتاج: تثبط مادةPyridostigmine نشاط انزيم استيل كولين استيراز، و يدوم تأثيرها فترة معينة .** **الربط: مساهمة الدواء في تحسين الحالة الشخصية:** - **عند استهداف مادة Pyridostigmine لإنزيم استيل كولين استيراز تقلل نشاطه .** - **تبطئ تفكيك الاستيل كولين.** - **تبقى كميات مرتفعة من الاستيل كولين في الشق المشبكي لفترة زمنية أطول** - **يساهم بانتقال الرسائل العصبية بصورة افضل على مستوى المشابك العصبية العضلية**
1.25	0.25 X 5	**الجزء الثالث:**  مخطط آليةَ النقل المشبكي لدى شخص مصاب بمتلازمةَ الوهن العضلي مبرزا تأثير دواء **Pyridostigmine**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
مديرية التربية الوطنية

ثانوية : مكي مني (بسكرة) + اسماعيل بوعافية (عين مليلة) الدورة : ماي 2024
الشعبة: علوم تجريبية المدة : اربع ساعات و نصف
امتحان بكالوريا تجريبي

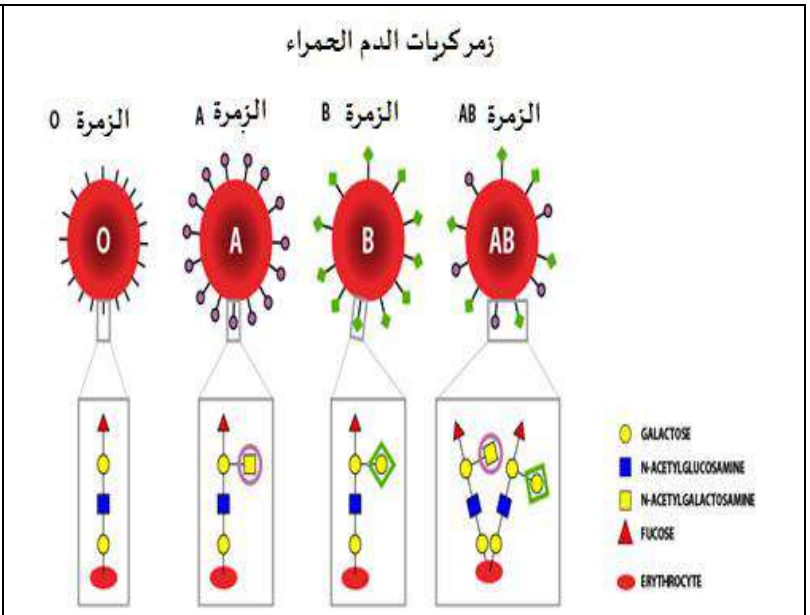
اختبار مادة علوم الطبيعة والحياة

على التلميذ اختيار أحد الموضوعين

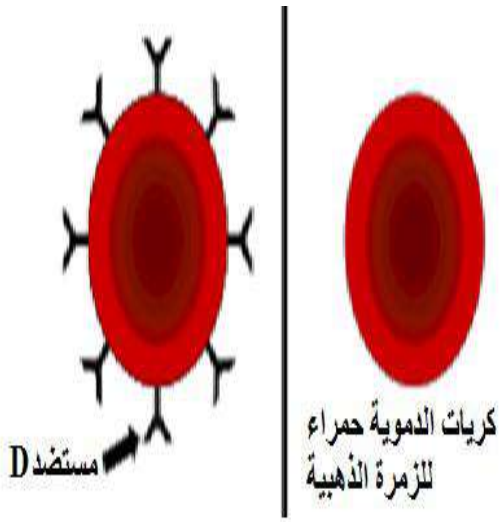
الموضوع الأول : من الصفحة 1 الى الصفحة 5

التمرين الأول:(05 نقاط)

تتحدد خصائص الزمر الدموية في نظام ABO و Rh بجزيئات غشائية ومصلية ما يكسب الفرد نمطا ظاهريا مميزا بالزمرة A ; B ; AB ; O اضافة الى بعض الزمر النادرة كالزمرة الذهبية حيث يتم مراعاة قواعد خلال نقل المصل بين الافراد في كلا النظامين في حالات مرضية مثل الاصابة بالسرطان او الحروق من الدرجة الثالثة .



الوثيقة 1 أ



الوثيقة 1 ب

الوثيقة المساعدة

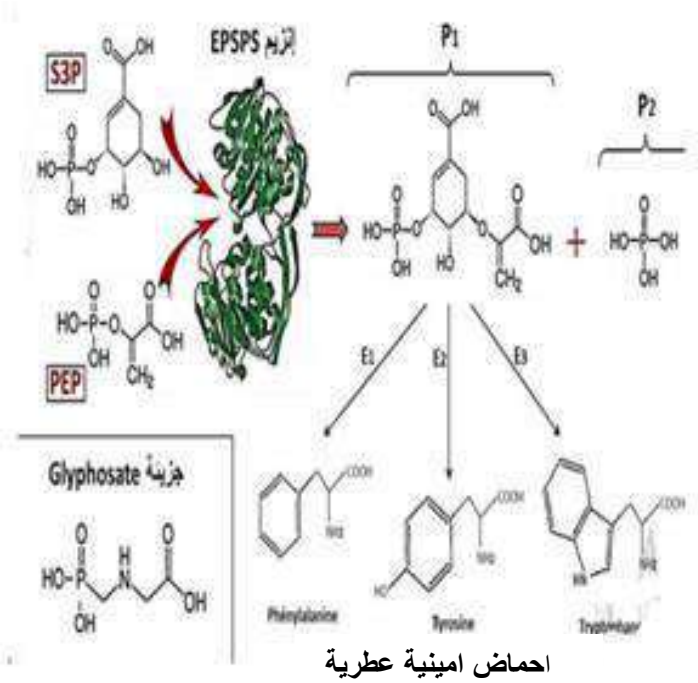
1 - حدد خصائص الزمر الدموية الممثلة في الوثيقة 1 – أ مع مخطط يوضح نقل المصل بين المعطي و المستقبل .

2 - وضح ان الزمرة الدموية الذهبية تعتبر معطي عام لكل الزمر اعتمادا على معلوماتك ومعطيات الوثيقة 1 (تهيكل الاجابة بمقدمة وعرض وخاتمة)

التمرين الثاني :(07 نقاط)

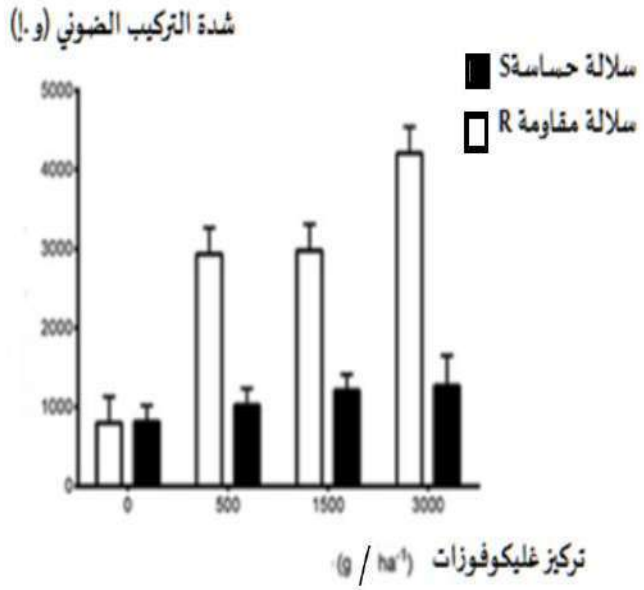
تم استغلال سلبيات بعض المبيدات العشبية المستعملة ضد النباتات الضارة و بعض الخصائص الفيزيولوجية لبعض السلالات من أجل الحصول على نباتات ذات مردود وفير من أجل رفع الكتلة الحيوية المنتجة باستعمال طرق الهندسة الوراثية

<u>الجزء الاول :</u> الغليكوفوزات مبيد عشبي غير انتقائي يستعمل للقضاء على النباتات العشبية الضارة الا انه يؤثر على المحاصيل الزراعية و يؤدي الى اصفرار النبات ثم التبيس تقدم الوثيقة 1 بالشكل (أ) اليه تاثير الغليكوفوسات بينما يوضح الشكل (ب) تاثير سلالتين في وجود الغليكوفوسات بينما يقدم الشكل (ج) نتائج فصل اليخضور بتقنية التسجيل اللوني لنبات غير معالج بالمبيد و اخر معالج بالمبيد في حين يقدم الشكل(د) جدولا لنتائج تجريبية لمركبات ناتجة بعدما تم وضع CO_2 كربونه مشعا في وسط يحتوي على معلق من الصانعات الخضراء

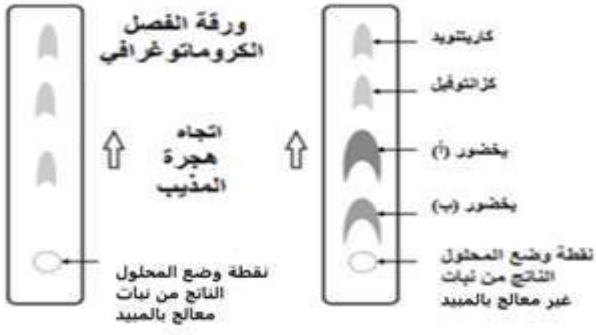


احماض امينية عطرية

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

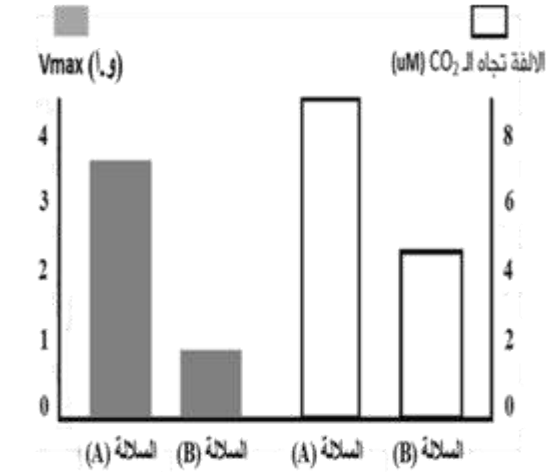
في غياب المبيد	سكر ثلاثي كربونه مشع بكميات كبيرة	حمض اميني كربونه مشع بكميات كبيرة
في وجود المبيد	سكر ثلاثي كربونه مشع بكمية ضئيلة	عدم وجود اشعاع

الشكل(د)

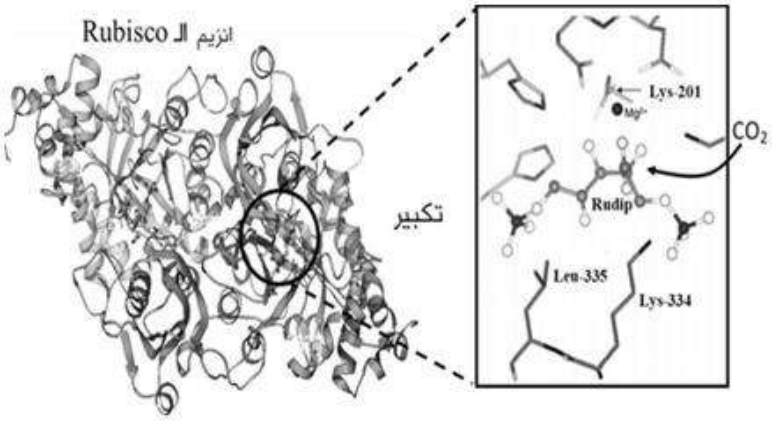
الوثيقة 1

- **وضح تأثير المبيد العشبي الغليكوفوزات على ظاهرة التركيب الضوئي وعلى السلالة المقاومة و الحساسة .**

الجزء الثاني : تمت دراسة انزيم الربيسكو عند سلالتين مختلفتين من التبغ **A** و **B** تقدم الوثيقة 2 بالشكل (أ) معقد انزيم الربيسكو و الركيزة بينما يقدم الشكل (ب) نتائج سرعة النشاط الانزيمي للربيسكو و كذا الالفة تجاه غاز CO_2 عند السلالتين ، كما يعرض الشكل (ج) جزء من مورثة الربيسكو عند السلالتين **A** و **B** .



بالشكل (أ)



الشكل (ب)

الشكل (ج)

السلالة	الأليل	التتابع النكليوتيدي انطلاقا من الموضع 1000
A	pL1	AAACTTGAAGGTGAAAGAGACATAACT
B	pL2	AAAGTTGAAGGTGAAAGAGACATAACT

جزء من جدول الشيفرة الوراثية

ACU	AGA	GGU	AUA	AAA	GAC	GAA	GUU	AUC	GCC	CUU
Thr	Arg	Gly	Ile	Lys	Asp	Glu	Val	Ile	Ala	Leu

الوثيقة2

- **بين كيف تتحكم العوامل الوراثية في ظاهرة التركيب الضوئي ثم اقترح طريقة ترفع من مردود المحاصيل الزراعية لتحقيق الاكتفاء الذاتي من خلال معطيات الوثيقة 2.**

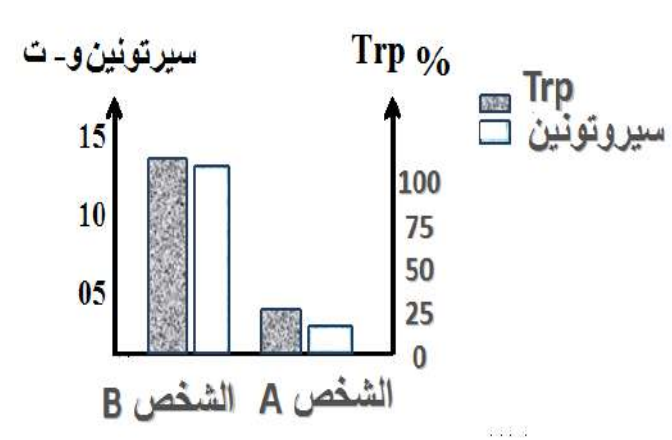
التمرين الثالث:(08 نقاط)

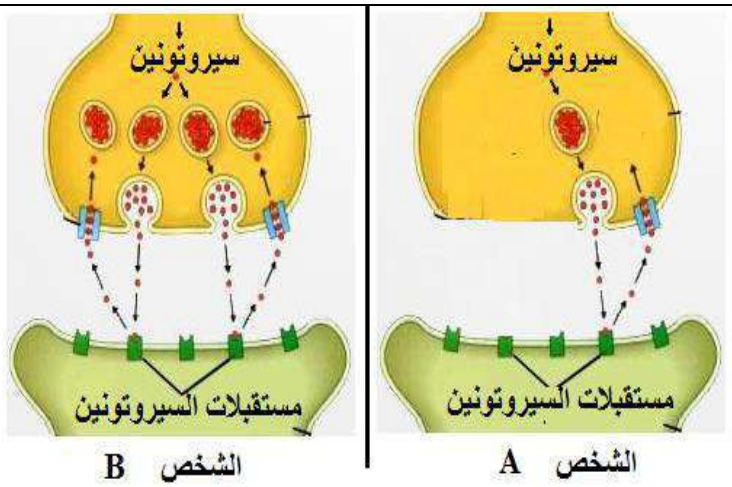
تنتقل الرسائل العصبية بتدخل العديد من المبلغات وتسمح بتحويلها الى شعور واحساسات مثل الشعور بالسعادة الا انه توجد عوامل تعيق انتقال هذه الرسائل بطريقة مباشرة او غير مباشرة وبالتالي خلل في الاحساس بالسعادة .

الجزء الاول : من بين المبلغات العصبية المسؤولة عن الشعور بالسعادة السيروتونين ، تقدم الوثيقة 1 بالشكل (أ) رسما تخطيطيا لمشبك على مستوى الدماغ عند شخصين احدهما تناول مضاد حيوي(الشخصA) والاخر لم يتناول هذا المضاد

(الشخصB)، في حين يقدم الشكل(ب) اعمدة بيانية لتغيرات كمية السيروتونين وTrpعند كلا من الشخصينA وB .

ملاحظة : مستقبلات السيروتنين منها القنوية التي تعمل على ادخال شوارد الكالسيوم او الصوديوم ومنها غير قنوي ينشط قنوات بروتينية تعمل على ادخال الكالسيوم





الشكل (ب)	الشكل (أ)
الوثيقة 1	

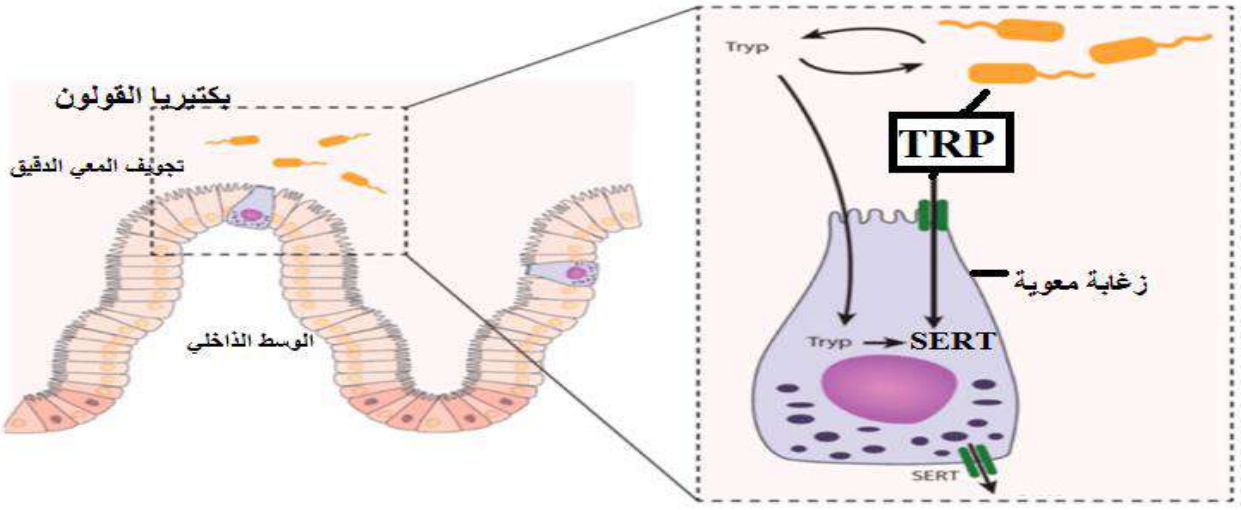
- **ابرز المشكل العلمي المطروح معتمدا على ماورد في الوثيقة1 ثم اقترح فرضية تشرح بها علاقة المضاد الحيوي بالـ Trp والشعور الناتج .**

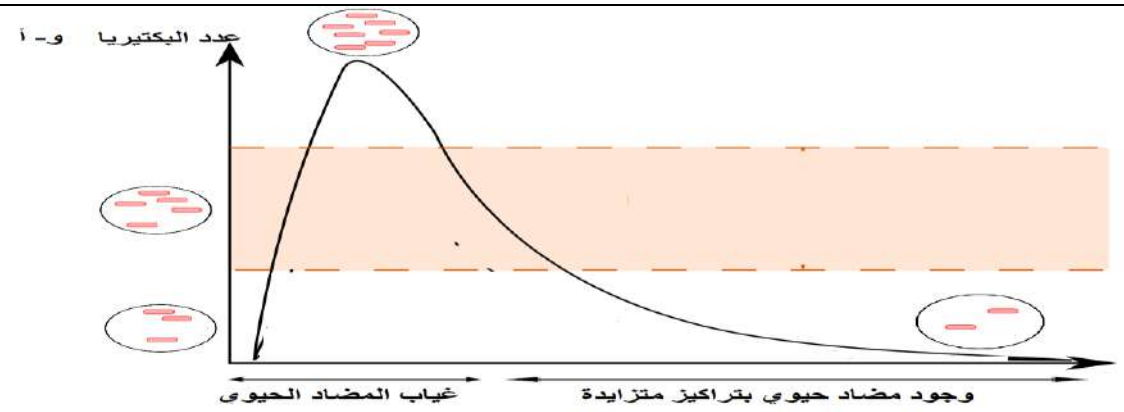
<u>الجزء الثاني:</u> لهدف التحقق من صحة الفرضية المقترحة يقترح ما يلي:

تقدم الوثيقة 2 بالشكل (أ) رسما تخطيطيا لعلاقة بكتيريا القولون بالسيروتونين ،كما يقدم الشكل(ب) منحنى بياني لتغيرات عدد بكتيريا القولون في غياب المضاد الحيوي وفي وجوده بتراكيز متزايدة (وسط زجاجي) .

ملاحظة:Trp حمض اميني اساسي لا تستطيع العضوية اشتقاقه أما بكتيريا القولون تستطيع ان تركب كمية قليلة منه .

الشكل (أ)



الشكل(ب)	

الوثيقة 2

- **وضح علاقة تواجد بكتيريا القولون بالاحساس بالسعادة مراقبا صحة الفرضية المقترحة باعتمادك على الوثيقة 2.**

<u>الجزء الثالث:</u>

- **وضح دور البروتينات المتدخلة في افراز السيروتونين وتأثير المضادات الحيوية على كمية السيروتونين ومنه الشعور بالسعادة.**

انتهى الموضوع الاول

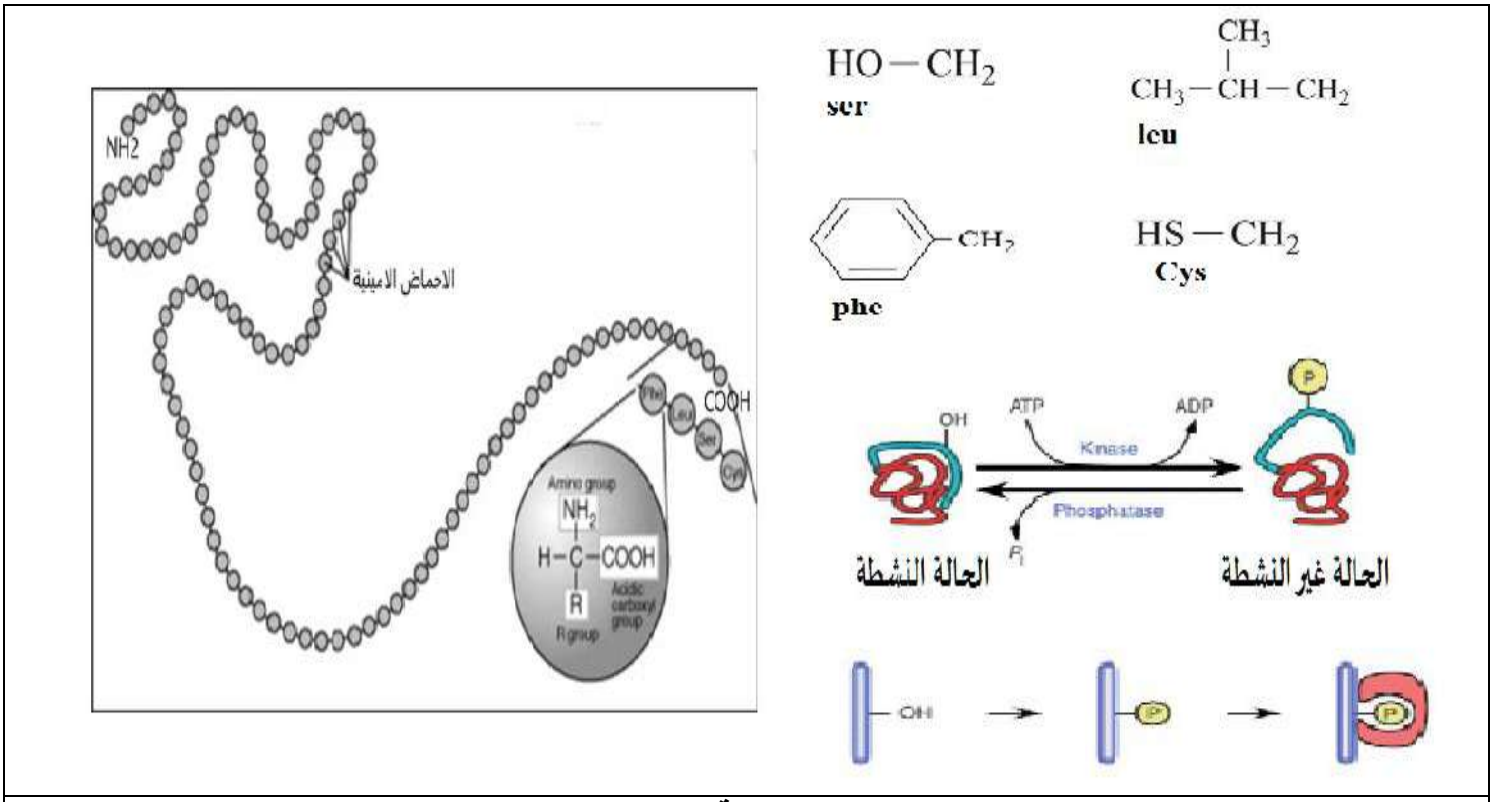
.ليس هناك تحدٍ أكبر من تحسين ذاتك وتطويرها

الموضوع الثاني : من الصفحة 6 الى الصفحة 11

التمرين الأول:(05 نقاط)

تتركب البروتينات بأليات منظمة ومنسقة وبتدخل شروط خاصة تسمح للمعلومة الوراثية بالتحكم في بنية البروتين الوظيفية، يمكن للبروتين أن يأخذ ببنيات فراغية مختلفة تضمن التنسيق بين مختلف المستويات الخلوية من بين هذه البروتينات البروتين الوظيفي الذي يعمل على نقل الجزيئات من النواة الى الهيولى عبر الثقب النووي يتخذ حالتين .

تقدم الوثيقة 1 البنية الاولية لهذا البروتين مرفقة بصيغة مفصلة لجذور بعض وحداته البنائية و كذلك رسما تخطيطا في حالته النشطة وغير النشطة.



الوثيقة 1

1- مثل الصيغة الشاردية لرباعي الببتيد الموضح في البنية الاولية عند Ph=12 ;Ph=1 مع الشحنة الاجمالية في كل حالة

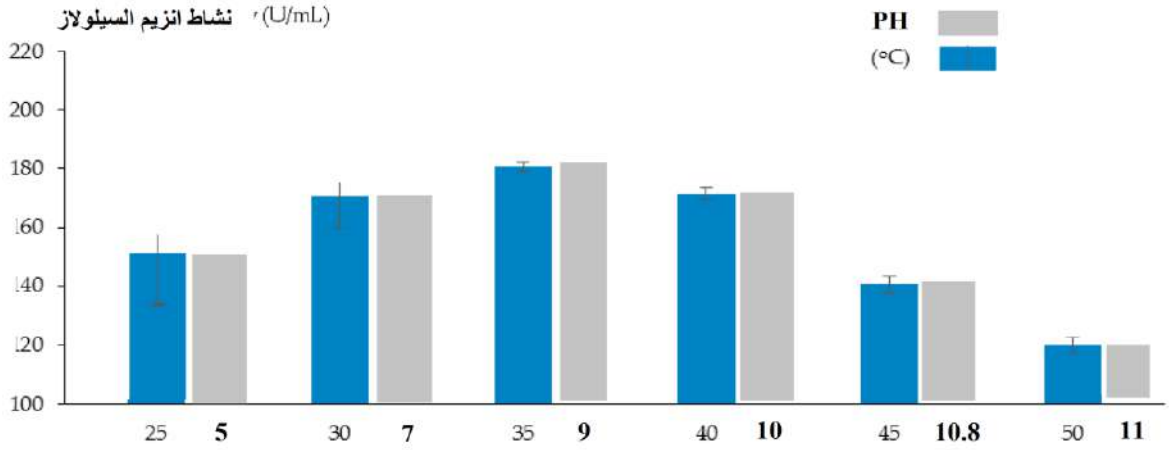
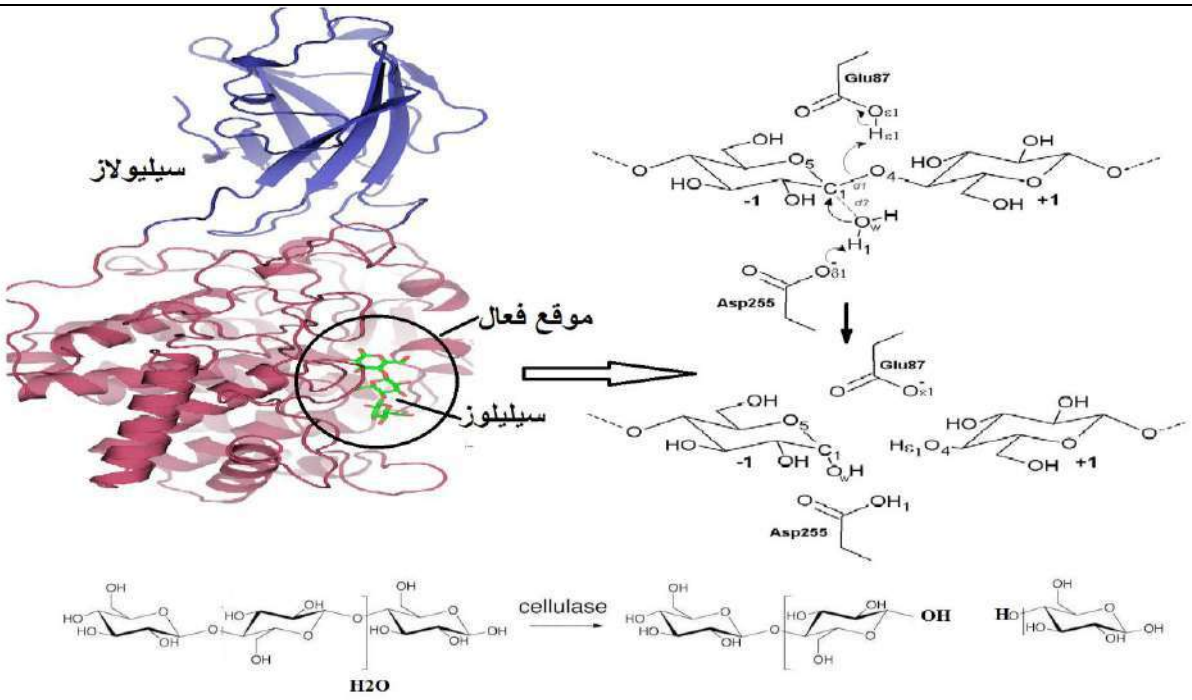
2- اشرح كيف ينتقل البروتين من مستوى البنية الفراغية الاولية الى مستوى البنية الوظيفية النشطة ثم البنية الوظيفية غير النشطة بالاعتماد على مكتسباتك و معلومات الوثيقة 1 . (تهيكل الاجابة بمقدمة وعرض وخاتمة)

التمرين الثاني:(07 نقاط)

الانزيمات محفزات بيولوجية تمتلك بنية سليمة تؤمنها معلومة وراثية طبيعية حيث تثبت مواد تفاعلها في الموقع الفعال وتحفز نوع محدد من التفاعل ، قد يحدث نشاط انزيمي رغم غياب المعلومة الوراثية المسوؤلة عن هذا الانزيم في عضوية بعض الكائنات .

الجزء الاول:

انزيم السيلولاز (Cellulase) يحفز التحلل المائي للرابطة بيتا 1-4-جلايكوسايديك بين جزيئات الغلوكوز في السيليلوز. نقوم بقياس نشاط هذا الانزيم في درجة PH ودرجة حرارة مختلفة نحصل على الشكل(أ) من الوثيقة 1 اما الشكل (ب) يمثل الية عمل هذا الانزيم .

الشكل(أ)	
الشكل (ب)	

الوثيقة 1

- **اشرح الية عمل انزيم السيلولاز معتمدا على ما ورد في الوثيقة 2 ومعلوماتك .**

<u>الجزء الثاني:</u>

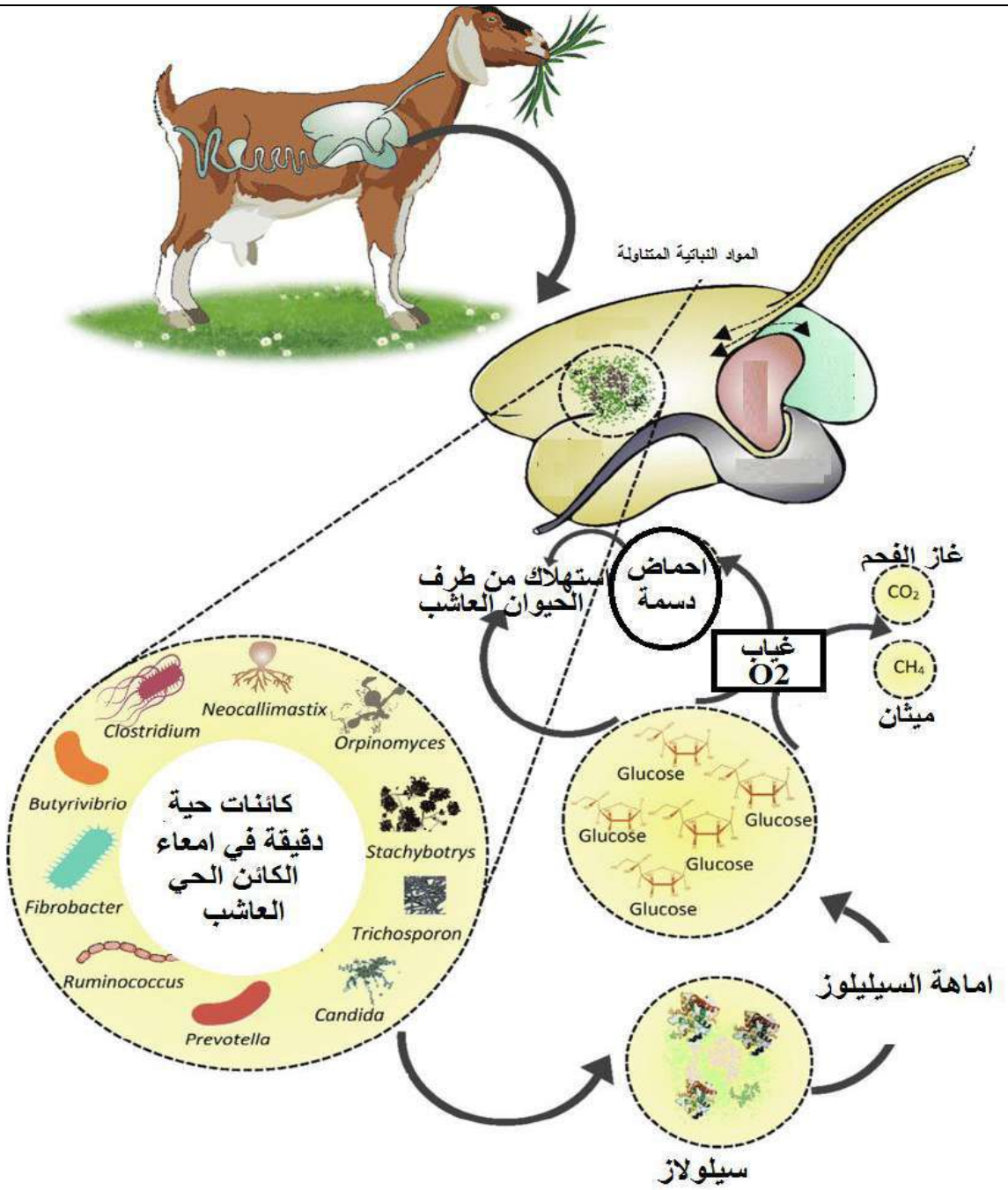
تستفيد عضوية الحيوانات العاشبة من ناتج تفكك السيلولوز والمتمثل في الغلوكوز على عكس الانسان ولمعرفة سبب ذلك تقترح ما يلي :

تقدم الوثيقة 2 بالشكل (أ) معطيات حول الجهاز الهضمي عند الانسان والحيوان العاشب ، في حين يقدم الشكل (ب) رسما تخطيطيا لمصدر انزيم السيلولاز عند الحيوانات العاشبة ، اما الوثيقة 3 لتقنية يتم فيها استغلال هدم السيلولوز في انتاج الطاقة

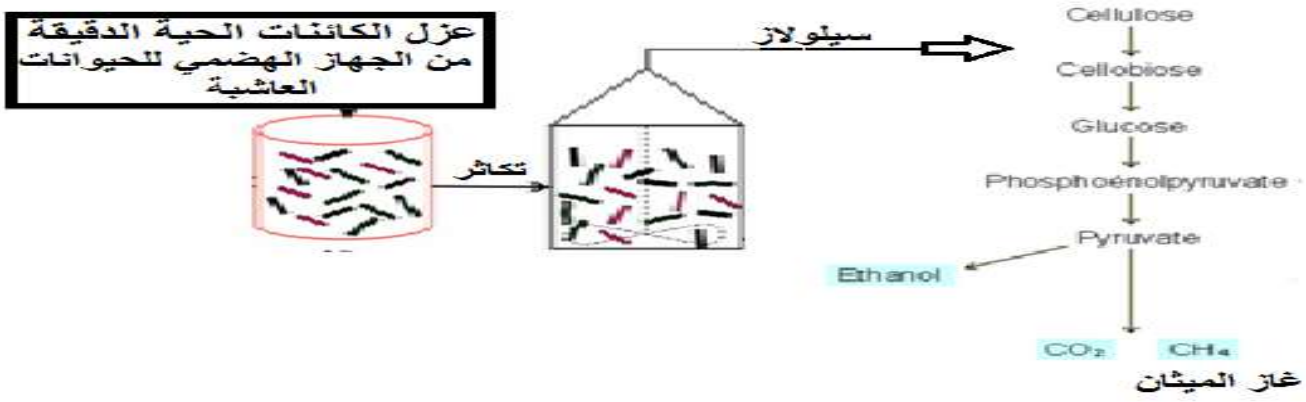
الشكل (أ)

	الجهاز الهضمي للانسان	الجهاز الهضمي للحيوان عاشب
% الغلوكوز الناتج عن هضم السيليلوز	00	100
% لانتاج السيلولاز من طرف خلايا المعي	00	00
تواجد البكتيريا	فقط في الامعاء الغليظة	في جميع اجزاء الجهاز الهضمي

الشكل (ب)



الوثيقة 2



الوثيقة 3

1 - بين كيف يحدث نشاط لانزيم السيلولاز عند الحيوانات العاشبة رغم غياب المعلومة الوراثية المسوؤلة عن هذا الانزيم بالاعتماد على معطيات الوثيقة 2.

2 – ابرز استخدام البكتيريا المعزولة من الجهاز الهضمي للحيوانات العاشبة في تصنيع الغاز الطبيعي بالاعتماد على الوثيقة 3.

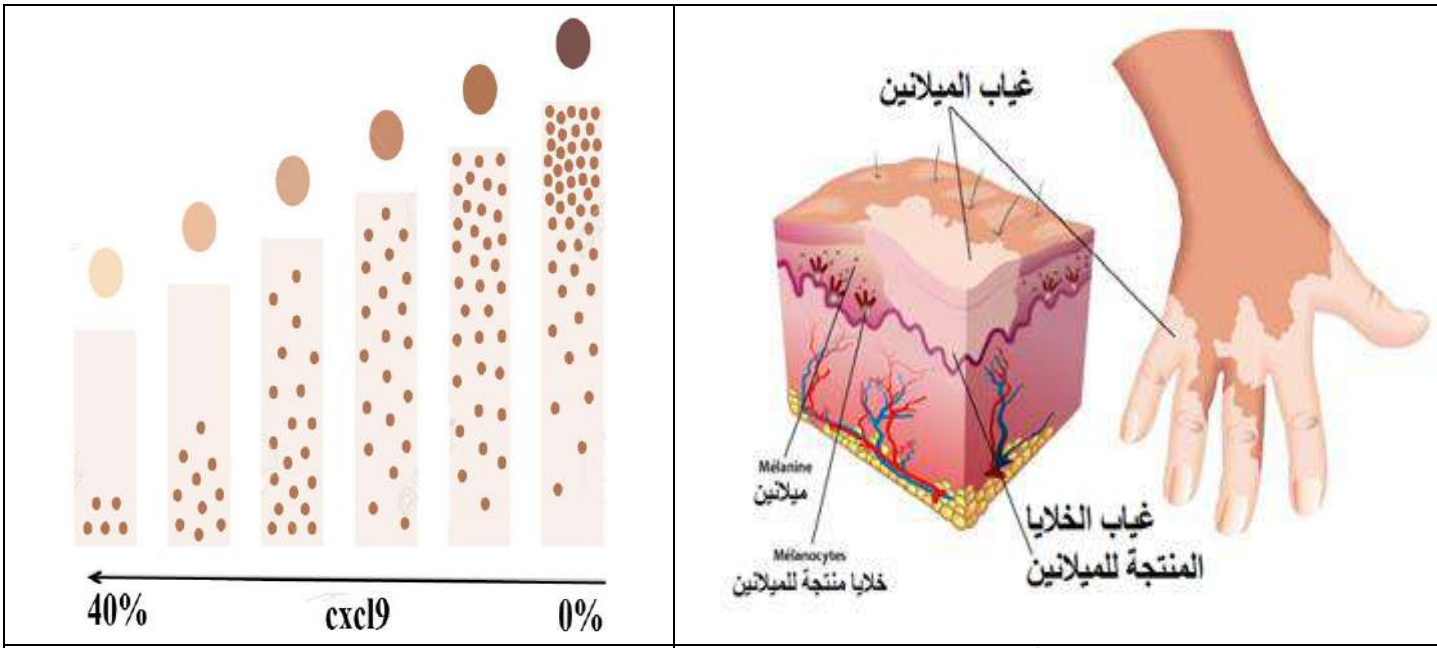
<u>التمرين الثالث</u>:(08 نقاط)

تتدخل خلايا وجزيئات مناعية في الدفاع عن العضوية إلا أن البعض من هذه العناصر قد تتسبب في ظهور امراض تترجم بنمط ظاهري محدد .

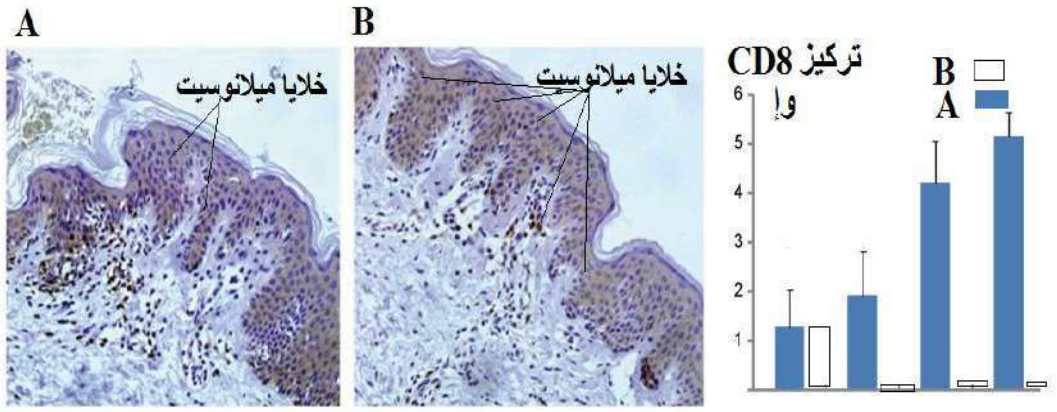
<u>الجزءالأول :</u>

يصيب البهاق الأشخاص بمختلف أنواع بشرتهم، ولكنه قد يكون أكثر وضوحًا لدى الأشخاص ذوي البشرة البنية أو السوداء لا تهدد هذه الحالة المرضية الحياة ولا تنتشر بالعدوى لفهم سبب هذا المرض نقترح مايلي .

تقدم الوثيقة 1 بالشكل (أ) صورة لمقطع طولي في جلد شخص مصاب بالبهاق ، كما يقدم الشكل (ب) تغيرات كمية الميلانين بدلالة النسبة المئوية CXCL9% ، في حين الشكل (ج) اعمدة بيانية لتطور تركيز CD8 على مستوى جلد شخص مريض بالبهاق قبل اخذ العلاج A وبعد اخذ العلاج B .



الشكل (أ) | **الشكل (ب)**

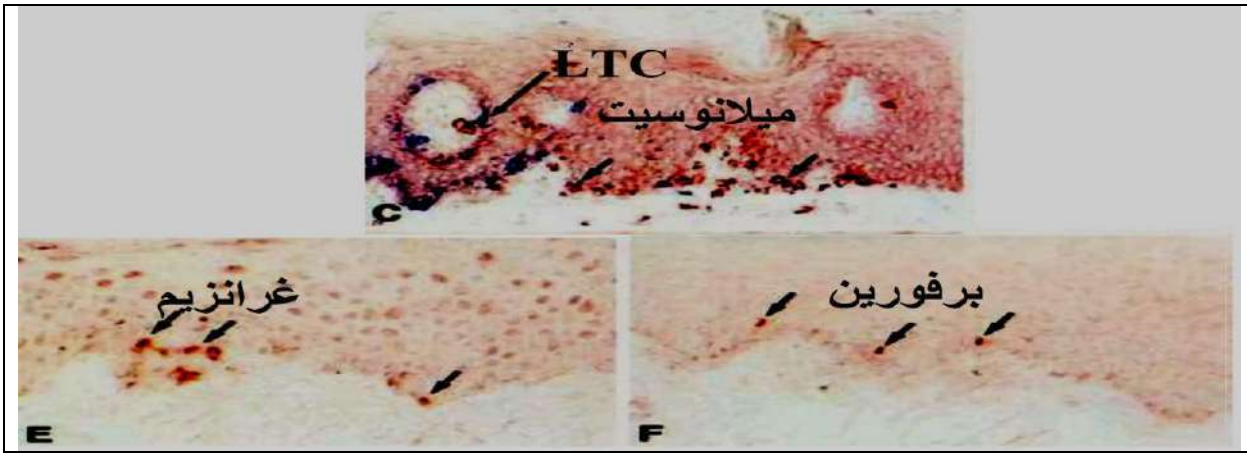
	الشكل (ج)

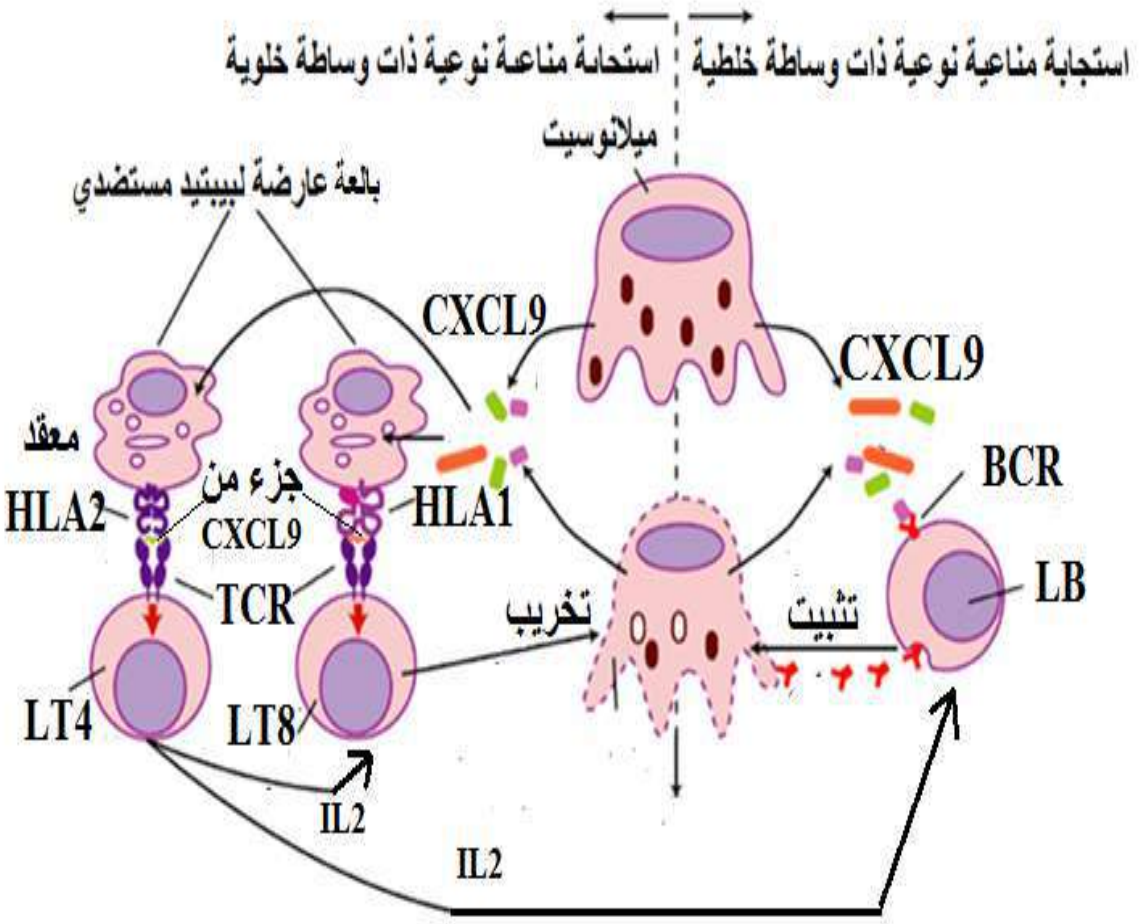
الوثيقة 1

- ابرز المشكل العلمي المطروح ثم اقترح فرضية حول علاقة CXCL9 بالبهاق اعتمادا على الوثيقة 1

الجزءالثاني : للتحقق من صحة الفرضية المقترحة وتحديد سبب مرض البهاق يقترح ما يلي .

تقدم الوثيقة 2 بالشكل (أ) ملاحظة مجهرية بتقنية خاصة لمنطقة من جلد شخص مصاب بالبهاق في حين يمثل الشكل (ب) رسم تخطيطي لعلاقة خلايا ميلانوسيت بخلايا LTC و LB .

	الشكل (أ)

الشكل (ب)	

الوثيقة 2

- **اشرح سبب مرض البهاق مصادقا على الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة 2.**

<u>الجزءالثالث :</u>

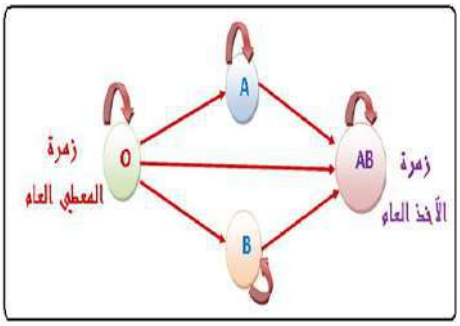
من هذه الدراسة ومعلوماتك ابرز بمخطط كيف يمكن للبروتينات المناعية ان تكون سببا في تغير النمط الظاهري الفرد.

انتهى الموضوع الثاني

النضال من أجل التميز هو ما يحفزك بالتوفيق و السداد في شهادة البكالوريا

جوان 2024

الإجابة المقترحة الموضوع الاول

	الإجابة	التنقيط
التمرين الاول	1- تحديد خصائص الزمر الدموية : الزمرة A: تتميز الزمرة بالمستضد Aعبارة عن مؤشر H مرتبط بجزيئة NAGA اما في المصل تحتوي على اجسام مضادة ضد B الزمرة B: تتميز الزمرة بالمستضد A عبارة عن مؤشر H مرتبط بجزيئة NAGA اما في المصل تحتوي على اجسام مضادة ضد B الزمرة AB : تتميز الزمرة بالمستضد A و B عبارة عن مؤشر H مرتبط بجزيئة NAGA و المؤشر مرتبط بالجزيئة GAL اما في المصل لا تحتوي على اجسام مضادة ضد B ولا على ضد A الزمرة O: تتميز الزمرة بالمستضد H عبارة عن مؤشر Hلا يرتبط بأي جزيئة اما في المصل تحتوي على اجسام مضادة ضد B وضد A • مخطط يوضح نقل المصل بين المعطي و المستقبل :  2- النص العلمي : الذات هي مجموعة الجزيئات الغشائية المحددة وراثيا ذات الطبيعة الغليكوبروتينية ومن بينها نظام ABO ، المتمثل في الزمراتA،B، AB، O ، وهناك العديد من الزمر النادرة ومن أهمها على الاطلاق الزمرة الدموية الذهبية حيث يتم نقل ادم بشكل دقيق بين المعطي والمستقبل . وتعد الزمرة الذهبية معطي عام ، فكيف يتم نقل الدم ولماذ تعتبر الزمرة O، معطي عام ؟ الزمر الدموية تتمثل في الزمرة A والتي تتميز بالمستضد A وتواجد اجسام مضادة ضد B في المصل ، والزمرة B التي تتميز بالمستضد B وتواجد اجسام مضادة ضد A في المصل، أما الزمرة AB تحتوي على المستضد B،A وغياب الاجسام المضادة في المصل أ وبالنسبة للزمرة O يميزها المستضد H الغشائي وتواجد أجسام مضادة Anti A ، Anti B وبسبب غياب المستضد تصبح الزمرة O معطي عام لجميع الزمر الدموية ، كما ان الزمرة AB باعتبارها تحتوي على المستضدين فهي مستقبل عام حيث يمكن ان يتم نقل الدم الى اشخاص لديهم نفس الزمرة AB من مختلف الزمر الدموية الأخرى A وB وO . الزمرة الدموية تتميز بغياب المستضدات Rh وبالتالي تصبح هذه الزمرة ، الزمرة التي تستطيع نقلها الى اي زمرة دون رفضها من المستقبل . الزمر الدموية مؤشرات غشائية تميز الفرد بهوية بيولوجية وتحدد بدورها نقل الدم من المعطي الى المستقبل ، ومن بينها الزمرة النادرة التي يمكن نقلها كمعطي عام لعدم احتوائها على مستضدات غشائية .	05 نقاط 02 01 02

التمرين الثاني

07 نقاط

توضيح تأثير المبيد العشبي الغليكوفوزات على ظاهرة التركيب الضوئي وعلى السلالة المقاومة والحساسة.

الجزء الاول :

استغلال الوثيقة 1 :

الشكل أ :

05

يوضح الشكل أ الية تأثير الغليكوفوسات حيث نلاحظ انه له نفس بنية الركيزة PEP" التي ترتبط في الموقع الفعال لإنزيم EPSPS رفقة المركب S3P و التي يتم تحويلها الى ناتج اول P1 الذي يشكل مادة اولية لتركيب الاحماض الامينية العطرية و ناتج P2 حيث يحل محله و يعيق تشكيل المادة الأولية و بالتالي عدم تشكل الاحماض الامينية

الاستنتاج : الغليكوفوزات تثبط تركيب الاحماض الامينية

الشكل ب :

05

يوضح الشكل ب اعمدة بيانية لشدة التركيب الضوئي عند السلالة المقاومة و الحساسة حيث نلاحظ :
تكون شدة التركيب الضوئي كبيرة عند السلالة المقاومة برغم من زيادة تركيز الغليكوفوزات و بالقابل تكون زيادة قليلة لشدة التركيب الضوئي عند السلالة الحساسة

الاستنتاج : الغليكوفوزات يخفض في شدة التركيب الضوئي عند السلالة الحساسة مقارنة بالسلالة المقاومة

الشكل ج :

05

توضح نتائج التسجيل اللوني لفصل اليخضور لنبات معالج و اخر غير معالج بالمبيد العشبي يحيث :
عند النبات غير المعالج نلاحظ ان اليخضور يتكون من يخضور أ و ب و اشباه الجزرين و اليصفور بينما عند النبات المعالج بالمبيد نلاحظ اختفاء اليخضور ب و أ .

الاستنتاج : يعمل المبيد العشبي على توقيف تركيب اليخضور .

الشكل د :

05

يوضح الجدول نتائج تتبع الكربون المشع عند نبات معالج بالمبيد و اخر غير معالج بحيث :
في غياب المبيد :
يظهر الاشعاع في السكر الثلاثي PGALثم في الاحماض الامينية بينما في وجود المبيد العشبي يظهر الاشعاع بكميات قليلة في PGAL و عدم وجود الاشعاع في الاحماض الامينية

الاستنتاج : يتحول جزء من PGALالى الاحماض الامينية في غياب المبيد و في وجوده يتشكل كمية قليلة من PGAL مع غياب تركيب الاحماض الامينية.

التوضيح (الربط) :

01

المبيد العشبي الغليوفوسات بعمل على اعاقة تركيب الاحماض الامينية
و ذلك بأخذ مواقع الركيزة في انزيم EPSPS و يعمل بذلك على اعاقة تشكل مادة الاولية لتشكل الاحماض الامينية و يعمل بذلك بخفض شدة التركيب الضوئي عند النباتات الحساسة و يؤثر بذلك على اليخضور لان الأنظمة الضوئية عبارة عن معقدات بروتينية بحيث عند تشكل السكر الثلاثي الـــ PGAL جزء منه يتحول الى أحماض أمينية عبر سلسلة من التفاعلات من بينها الانزيم EPSPS بينما السلالة المقاومة لم يعد المبيد العشبي يؤثرعليها وهذا مفيد للمحصول .

الجزء الثاني :

تبيان كيفية تحكم العوامل الوراثية في ظاهرة التركيب الضوئي :

استغلال الوثيقة (2)

الشكل (أ) :

0.5

- الأنزيم Rubisco بنية فراغية مميزة بها بنيات ثانوية ألفا وبيطا هو ذو بنية رابعية لكن ليس مطلوبا من التلميذ التوصل إليها.
- جزء منها مخصص لتثبيت الركيزة Rudip وغاز الفحم يحتوي على بواقي (جذور) ثلاث أحماض أمينية هي Lys201المرتبطة به شاردة مغنيزيوم"Mg^{+2} ، والحمضين الأمينيين Lys334 و.Leu335

الاستنتاج : يتكون الموقع الفعال لأنزيم Rubisco من الأحماض الأمينية Lys201 . Lys334 وLeu335

استغلال الوثيقة (2) :

الشكل (ب) :

0.5

السرعة الأعظمية للتفاعل المحفز من طرف أنزيم الروبيسكو في السلالة (A) مرتفعة تصل لقرابة 4 (و.ا) وهي أعلى بكثير مقارنة مع السلالة (B) التي لا تتجاوز فيها 1 (و.ا) .
كذلك من جهة أخرى فألفة أنزيم الروبيسكو للسلالة (A) تجاه غاز الفحم عالية جدا وتبلغ حوالي 10(uM) مقارنة مع السلالة (B) أين لا تتعدى 5 (uM) .

الاستنتاج : انزيم الروبيسكو عند السلالة (B) ضعيف في تثبيته لغاز الفحم.

استغلال الوثيقة (2) :

الشكل (ج) :

عند السلالة (A) يكون تتابع النيكليوتيدات في جزء من أليل المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم الرويسكو (PL1)انطلاقا من الموضع 1000 كما يلي:

AAA CTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT

01

أما عند السلالة (B) فيكون تتابع النيكليوتيدات في جزء من آليل المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم الرويسكو (PL2) انطلاقا من الموضع 1000 كما يلي:

AAA GTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT

وهكذا يكون الـــARNm الناتج عن نسخ الأثيل (PL1) هو :

AAA CUU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU

في حين أن ناتج نسخ الأليل (PL2) هو :

AAA GUU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU

- ما يؤدي إلى ترجمة هذا الجزء في الـ ARNm الناتج عن (PL1) إلى السلسلة الببتيدية :

Lys -Leu - Glu - Gly – Glu – Arg - Asp- lle - Thr

في مقابل ترجمة هذا الجزء في الــ ARNm الناتج عن (PL2) إلى السلسلة الببتيدية :

Lys –Val –Glu – Gly -Glu – Arg – Asp – Ile- Thr

يقبل كذلك أن يكون منتوج الإجابة على النحو الآتي :

- بمقارنة تتابع الأليلين نلاحظ تطابقهما ما عدا وجود النيكليوتيدة G مكان C في الموضع رقم 1003 .
- ما أدى لتغير الثلاثية رقم 335 من CTT إلى GTT تشفرة عن الرامزة GUU بدلا عن CUU .
- فنجم عن ذلك تغير الحمض الأميني ذو الترتيب 335 من السلسلة الببتيدية للأنزيم من Leu إلى Val .

الاستنتاج:

عند السلالة (B) حدث استبدال للنيكليوتيدة C بـG في الثلاثية رقم 335 أدى إلى تغير نوع الحمض الأميني رقم 335 من leu إلىVal .

التبيان (الربط) :

أنزيم الروبيسكو المتواجد في خلايا السلالة (B) من نبات التبغ غير وظيفي نظرا لوجود طفرة تمس المورثة المسؤولة عن تركيبه أدت إلى تغير نوع الحمض الأميني رقم 335 من Leu إلى Val .

01 و باعتباره أحد الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال فتغيره خفض من كفاءة الأنزيم في تثبيت غاز الفحم الجوي على مركب Rudip لتركيب جزيئتي APG التي هي منطلق تفاعلات المرحلة الكيموحيوية (حلقة كالفن) ما يتسبب في تقليل كمية المادة العضوية المركبة في خلايا النبات وهو الذي انعكس بالسلب على نموه، وهذا

اقتراح طريقة ترفع من المحاصيل الزراعية :

01 بما ان هناك سلالات مقاومة للمبيدات العشبية و سلالات ذات انزيم ربيسكو كفاءته جبدة في تثبيت غاز ثاني اكسيد الكربون اذن يمكننا استغلال هذه الصفات و عزل مورثاتها و انتاج سلالات جديدة تحمل هذه المورثات عن طريق ظاهرة الاستيلاد و بالتالي نتحصل على سلالات تحمل صفات تمكن الفلاح من رفع مردوده الفلاحي و بالتالي الاكتفاء الذاتي.

التمرين الثالث:

الجزء الاول :

ابراز المشكل العلمي المطروح واقتراح فرضية تشرح بها علاقة المضاد الحيوي بالـ TRP والشعور الناتج

استغلال الوثيقة (1) :

الشكل (أ) : يوضح رسم تخطيطي لمشبك على مستوى الدماغ عند شخص A تناول المضاد الحيوي وشخص B لم يتناول المضاد الحيوي حيث نلاحظ :

0.5 الشخص A: الذي تناول المضاد الحيوي تكون كمية السيروتونين المفرزة ضئيلة بينما الشخص B الذي لم يتناول المضاد الحيوي يتم افراز السيروتونين بشكل طبيعي وعادي .

الاستنتاج : يعمل المضاد الحيوي على التقليل من كمية السيروتونين المفرزة وتحقيق الشعور بالسعادة .

الشكل (ب) :يمثل أعمدة بيانية لكمية السيروتونين ونسبة Trp عند الشخص A وB بحيث نلاحظ "

0.5 عند الشخص B تكون نسبة Trp كبيرة 100 % وكمية السيروتونين تقدر بحوالي 13 (و. إ) بينما عند الشخص A الذي تناول المضاد الحيوي تكون كمية السيروتونين ونسبة Trp ضئيلة .

الاستنتاج : عند تناول المضاد الحيوي تناقص كمية كل من كمية السيروتونين وTrp بالتالي الشعور بالكآبة .

01 المشكل العلمي:ماهي العلاقة بين المضاد الحيوي وكمية السيروتونينوالتريبتوفان (Trp) والشعور بالسعادة والكآبة ؟

01 الفرضية المقترحة : يعمل المضاد الحيوي على اعاقة تركيب السيروتونين من خلال تنشيط تحويل الــTrp الى سيروتونين

الجزء الثاني : توضح علاقة تواجد بكتيريا القولون بالاحساس بالسعادة مراقبا صحة الفرضية.

استغلال الوثيقة (2) :

01 الشكل (أ) : يوضح رسم تخطيطي لعلاقة بكتيريا القولون بالسيروتونين.مع تكبير جزء منه على مستوى تجويف المعي الدقيق تتواجد بكتيريا قولون تعمل هذه البكتيرياعلى انتاجTRP وتحويل Trp الى سيروتونين، والذي ينفذ بداخل الخلية الزغابة المعوية وبالتالي القدرة أيضا على تركيب sert من خلال الحمض الأمينيTryp ويتم في الأخير تحرير sert نحو الوسط الداخلي (الدم).

الاستنتاج : تعمل بكتيريا القولون على تركيب الــsert من خلال تركيب الحمض الأمينيTrp الذي توفره لخلية الزغابة الخلوية

01 الشكل (ب) :يوضح منحنى بياني لتغيرات عدد بكتيريا القولون في غياب الحيوي و في وجوده في غياب المضاد الحيوي و في وسط زجاجي يزداد عدد البكتيريا اكثر مقارنة في الوسط الحيوي الى ان يصل الى قيمة اعظمية في وجود المضاد الحيوي يتناقص تكاثر البكتيريا المعوية الى ان ينعدم

الاستنتاج : تثبط المضادات الحيوية تكاثر البكتيريا المعوية .

التوضيح (الربط):

تقوم البكتيريا بتركيب الحمض الاميني الاساسي التربتوفان الذي لا تستطيع ان تشتقه و تحوله الى السيرتونين بالاضافة الى انها توفر الحمض الاميني التربتوفان للخلية المعوية و التي بدورها تقوم بتركيب السيرتونين و يتم بذلك طرح السيروتونين في الوسط الداخلي 01

تقوم المضادات الحيوية بتثبيط تكاثر البكتيريا و بالتالي يحد من تركيب التربتوفان و لا يتم بذلك تركيب السيروتونين لا من طرف البكتيريا او من طرف الخلايا المعوية مما يؤدي الى اطراح كمية قليلة من السيروتونين 01

و بذلك تتاثر المراكز المسؤولة بالشعور بالسعادة بحيث قلة السيروتونين المفرز يرتبط بعدد قليل من المستقبلات التي تعمل على ادخال شوارد موجبة بتراكيز ضعيفة حسب تدرج التركيز مما يؤدي الى عدم توليد الاحساس بالسعادة و الاحساس بالاكتئاب

الجزء الثالث :

الية النقل المشبكي في المشبك المنبه الخاص بالسيروتونين 01

الموضوع الثاني

التمرين الاول :

1- تمثيل الصيغة الشاردية مع الشحنة الاجمالية 1

	1=PH	12=PH
الصيغة الشاردية		
الشحنة الاجمالية	1-	متعادل كهربائيا 0

النص العلمي :

البروتينات مركبات تلعب دور كبير في أغلب الوظائف الحيوية حيث تتعلق وظيفتها ببنيتها الفراغية والتي تكون محددة وراثيا ببنية واحدة ، الا انها قد تتدخل بحالتين او حالة نشطة أو غير نشطة .

فكيف تنتقل البروتينات من المستويات الفراغية الأولية الى المستوى البنية الوظيفية ومن الحالة النشطة الى الحالة غير النشطة ؟

تنتقل البروتينات من البنية الأولية الخطية المتمثلة من سلسلة من الاحماض الأمينية مرتبطة بروابط ببيتيدية محددة بنوع وعدد وترتيب حسب الرسالة الوراثية

تنتقل البنية الاولية الى الثانوية بتشكل روابط هيدروحينية بين المجاميع -C=0 و N-H وهي نوعان بنية حلزونية حيث تلتف السلسلة التفافا حلزونيا او تنطوي مشكلة البنية B اما البنية الثالثية فهي عبارة عن سلسلة واحدة ببتيدية تحتوي على بنيات الفا او بيطا اوالفا .فقط او بيطا فقط بينها مناطق انعطاف وهي بنية وظيفية بالاضافة الى البنية الفراغية الرابعية والتي تتمثل في اكثر من سلسلة ترتبط فيما بينها بروابط كيميائية تسمى كل واحدة منها بتحت وحدة تاخذ البروتينات ثبات وظيفية ثالثية او رابعية وقد تكون في الحالة النشطة او غير نشطة كبروتين الناقل لبعض الجزيئات ذو بنية ثالثية و الذي يظهر في حالتين نشطة او غير نشطة من اجل نقل الجزيئات من النواة الى الهيولى فيكون في حالة نشطة ذو بنية تسمح له بالارتباط مع الجزيئات او حالة غير نشطة ذو بنية فراغية مختلفة و لا يستطيع بذلك نقل الجزيئات من اجل تنسيق نقل المركبات

قد تتحكم عدة عوامل في البنية الفراغية للبروتينات التي تاخذ عدة وظائف مختلفة من بينها الحموضة و درجة الحرارة كعوامل خارجية او عوامل داخلية و ذلك حسب احتياجات التفاعلات الحيوية المختلفة

إن البروتينات مركبات عالية التخصص و لا يتوقف نشاطها فقط على عدد و نوع و ترتيب الاحماض الامنية المشكلة له بل قد ترتبط بنيته بعدة عوامل فيزيولوجية التي قد تغير من شكله الفراغي و كذا الروابط الناشئة بين جذور الاحماض الامينية المختلفة.

التمرين الثاني :	الجزء الاول : شرح الية عمل انزيم السيلولاز . استغلال الوثيقة 1 : الشكل (أ) : يوضح اعمدة بيانية لتغيرات درجة الحرارة و pH الخاصة بانزيم السليلو لاز حيث نلاحظ #يصل الانزيم الى نشاطه الاعظمي عند درجة حرارة 35 و pH =9 وكلما ابتعدنا عن هذه القيم انخفض النشاط الانزيمي حيث يصل عند درجة حرارة 25.م pH=5 حوالي ... وعند درجات حرارة 50م و pH=11 لا تتجاوز 30 الاستنتاج : يتاثر النشاط الانزيمي بدرجة الحرارة والـ pHيكون نشاطه اعظمي عند درجة حرارة مثلى Tn=35و pH=9 الشكل (ب) ::توضح. الوثيقة ب الية تفكيك السيليلوز من طرف انزيم السليلولاز بحيث نلاحظ . يتدخل الحمضان الامينيان .Gluو Asp255 في موقع التحفيز بحيث يتم تفكيك الرابطة .السكرية بين الوحدات السكرية واستهلاك جزيئة ماء الاستنتاج : ؟ شرح الالية : باستهلاك جزيئة ماء يتم نقل بروتون على Glu87 الى الرابطة السكرية يشكل اول مركب يتم استهلاك جزيئة ماء حيث يتم نقل OH الى الناتج الثاني والـ H يستقبلها الحمض الاميني Asp255 يتم اعادتها الى الحمض .Glu ويتم بذلك تفكيك السليلوز عن طريق الاماهة الانزيمية انزيم السليلولاز يعمل على تفكيك السليلوز (سكر معقد نباتي) في درجة حرارة مثلى و pH امثل T=35و .pH,=9. ان يكون نشاطه اعظميا حيث تعمل على تفكيك الرابطة السكرية 1_4بين الكربون الوحدات السكرية المتتالية وذلك باستهلاك جزيئة ماء حيث المعادلة التالية2E+P1+P E ES. E+S : الجزء الثاني: تبيان كيف يحدث نشاط الانزيم السليلولاز عند الحيوانات العاشبة رغم غياب المعلومة الوراثية المسؤولة عن هذا الانزيم . استغلال الوثيقة (2) : الشكل (أ) يمثل جدولا نسبة الغلوكوز المنتجة ونسبة انتاج السليلولاز من طرف. خلايا المعي وتواجد البكتيريا المعوية حيث. نلاحظ لا يتم هضم السليلوز عند الانسان الى غلوكوز وغياب انزيم السليلولاز وغياب البكتيريا الا في الامعاء الغليظة اما عند الحيوان العاشب نلاحظ تفكيك السليلوز انتاج 100% من الغلوكوز مع تواجد بكتيريا المعوية في جميع الانبوب الهضمي. الاستنتاج :عند الحيوان العاشب يتم هضم السليلوز بواسطة السليلولاز البكتيريا المعوية اما عند الانسان فلا يمتلك البكتيريا ولا يتم هضمه الشكل (ب) : يوضح رسم تخطيطي لمصدر السليلولاز عند الخيوانات العاشبة حيث نلاحظ :على مستوى الجهاز الهضمي للحيوان العاشب تواجد عدة انواع من البكتيريا والتي لها القدرة على اماهة السليلوز في غياب الاوكسوجين معطيا CO2و واحماض دسمة والتي يتم استهلاكها من طرف الحيوان العاشب الاستنتاج : تمتلك الحيوانات العاشبة بكتيريا تعمل على هدم السليلوز في غياب O2 بواسطة انتاج السليلولازوانتاج مواد بسيكة عضوية وغاز الميثان 2_ابراز استخدام البكتيريا الحية الدقيقة من الجهاز الهضمي في وسط يحتوي على عوامل تسمح بالتكاثر وتقوم بتفميك السليلوز الى حمض البيروفيك في وسط لا هوائي وانتاح الغاز ..... و ايثانول الاستنتاج : للبكتيريا المعوية للحيوان العاشب تطلعات تسمح بتركيب الغاز الطبيعي التعليل (الربط) : انزيم السيلولاز هو انزيم يعمل عاى اماهة السليلوز وهو سكر معقد لا يستطيع الانسان تفكيكه بينما تستطيع الحيوانات العاشبة ذلك برغم من غياب المورثات المسؤولة عن. انتاجه حيث تتدخل بمتيريا معوية تعمل على تفكيكه في وسط لا هوائي وانتاح مواد عضوية بسيطة وغاز الميثان تم استخدام هذه الخاصية خارج العضوية لانتاح الغاز الطبيعي وذلك بزراعة هذه البكتيريا بعد عزلها في اوساط تحتوي على السليلوز ويتم بذلك انتاج الطاقة مثل الغاز الطبيعي	
التمرين الثالث	الجزء الأول : ابراز المشكل العلمي المطروح ثم اقترح فرضية حول علاقة CXCL9 بالبهاق استغلال الشكل (أ) : يوضح جزء من جلد يد مصاب بالبهاق حيث نلاحظ : المنطقة المصابة يختفي ويغب فيها الخلايا المنتجة للميلانين . الاستنتاج :الشخص المصاب بالبهاق يعاني من اختفاء الخلايا المنتجة للميلانين. استغلال الشكل (ب) : يمثل أعمدة بيانية تغيرات كمية الميلانين بدلالة النسبة المئوية للعامل CXCL9 حيث نلاحظ : كلما زادت كمية CXCL9 تناقصت كمية الميلانين المشعة . الاستنتاج:العامل CXCL9 يثبط تركيب الميلانين . استغلال الشكل (ج) :يوضح تغيرات تركيز CD8 عند الشخص A وB قبل وبعد العلاج حيث نلاحظ " قبل العلاج : يزداد تركيزCD8 بينما بعد أخذ العلاج (الدواء) يتناقص تركيز CD8 يقابله رسما توضيحيا بحيث .تتناقص عدد خلايا الميلانوسيت قبل اعطاء الدواء وتزداد بعد استخدامه ..... الاستنتاج :الشخص المصاب بالبهاق يثير ردا مناعيا خلويا بتركيب المؤشر CD8. المشكل العلمي : ماهي (فيما تتمثل) العلاقة بين خلايا الميلانوسيت وتواجد العنصر CXCL9. الفرضية :CXCL9 يثير ردا مناعيا مناعيا خلويا بانتاج خلايا LTC تخرب خلايا الميلانوسيت .	

الجزء الثاني :

شرح سبب مرض البهاق

استغلال الشكل(1) : يوضح ملاحظة مجهرية بتقنية خاصة لشخص مصاب بالبهاق حيث نلاحظ :

تواجد خلايا LTC في مكان الاصابة وتواجد البرفورينوالغرانزيم .

الاستنتاج : تتدخل الخلايا LTC في تخريب الخلايا الملانوسيت عن طريق افراز السموم .

استغلال الشكل (ب) : يوضح رسم تخطيطي لعلاقة خلايا ميلانوسيت بخلايا LTC و LT8 حيث نلاحظ :

الخلايا الميلانوسيت تنتج CXCL9ماينجم عنه اثارة استجابة مناعية خلطية ، حيث يتم انتقاء LB ذات BCR تتكامل معه مؤديا الى انتاج اجسام مضادة ضد الخلايا المنتجة للميلانوسيت ، بالاضافة الى انه يثير ردا مناعيا خلويا حيث يتم هضم CXCL9 جزئيا ويتم عرضه رفقة CMH I، CMH II.

* CMH Iبيتبيد مستضدي يتكامل بنيويا مع TCR للخلايا LT8 عن طريق التعرف المزدوج مما يؤدي الى تكاثرها وتمايزها الى LTC تقوم بتخريب الخلايا المنتجة للاجسام المضادة.

-ويتم عرض CMH IIبيتبيدمستضدي يتكامل بنيويا مع TCR للخلايا LT4 وتقوم الخلايا ..... ذاتيا وافرازالـــ IL2 لتنشيط الخلايا LT8 و الـ LB على التكاثر والتمايز ، وبالتالي تخريب خلايا الميلانوسيت .

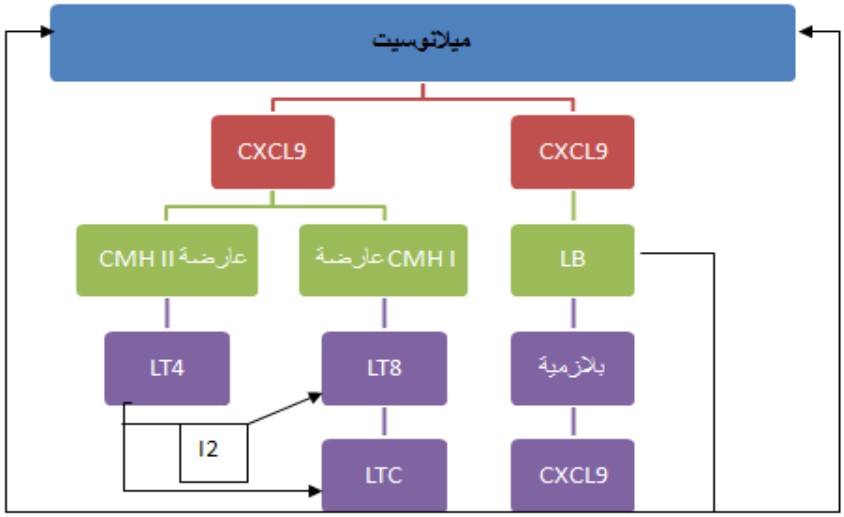
- وعند الشخص المصاب بالبهاق الخلايا المنتجة ..... للميلانوسيت.تفرزCXCL9 ما يثير ردا مناعيا خلطيا وخلويا مما يؤدي الى تخريبها .

المصادقة (الربط) :.....

.....الفرضية المقترحة صحيحة .

الجزء الثالث : المخطط

مخطط يمثل .


ميلانوسيت
CXCL9
CXCL9
عارضة CMH II
عارضة CMH I
LB
LT4
LT8
بلازمية
I2
LTC
CXCL9

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات
امتحان بكالوريا تجريبي
الشعبة: علوم تجريبية

إعداد مفتش التربية الوطنية لمادة علوم الطبيعة والحياة
دراجي مسعود المقاطعة (2) باتنة
دورة: 2024/05/14

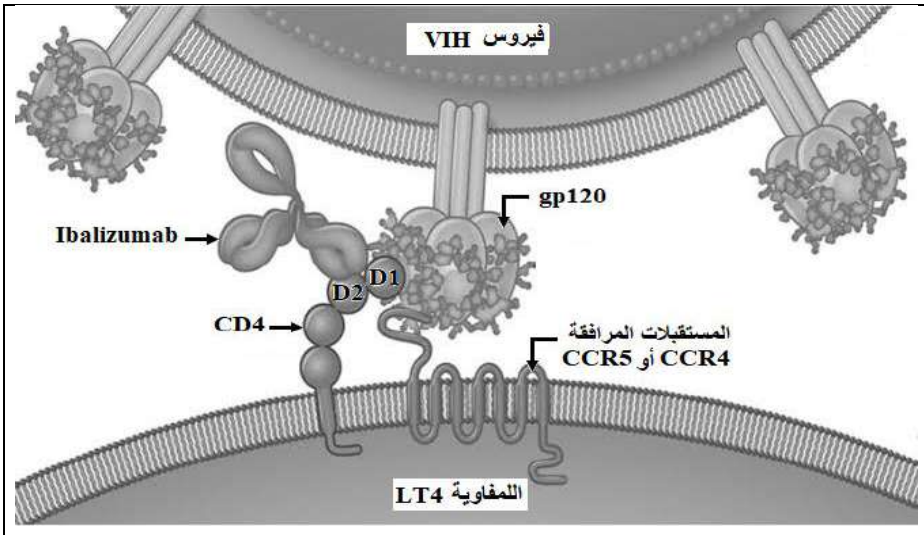
اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة — المدة: 04 سا و 30 دقيقة

على المترشح معالجة أحد الموضوعين التاليين

الموضوع الأول

التمرين الأول (05 نقاط)

تسبب الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية «VIH» عجزا مناعيا لدى الأشخاص المصابين الذين يصبحون عرضة للأمراض الانتهازية. حيث يستهدف فيروس VIH الخلايا LT4 ويطرح برنامجه الوراثي داخلها ثم يتطور إلى فيروسات VIH جديدة تنتشر في الدم. يتميز فيروس نقص المناعة البشرية بمقاومة الأدوية المضادة للفيروسات، غير أنه تم تطوير نوع من الأدوية يسمى إيباليزوماب «Ibalizumab» (جسم مضاد وحيد النسيلية). الوثيقة المقدمة توضح استهداف فيروس VIH للخلية LT4 وآلية عمل إيباليزوماب.



الوثيقة

. اشرح في نص علمي كيف يسبب فيروس VIH عجزا مناعيا وفعالية العلاج بدواء إيباليزوماب «Ibalizumab».

التمرين الثاني (07 نقاط)

تعد تفاعلات المرحلة الكيموضوئية أساسية تساهم في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عند النباتات الخضراء، مما جعل الباحثين الفلاحيين يعملون على استهداف هذه التفاعلات باستعمال مبيدات للتخلص من الأعشاب الضارة. تهدف هذه الدراسة إلى التعرف على آلية تأثير بعض المبيدات.

الجزء الأول

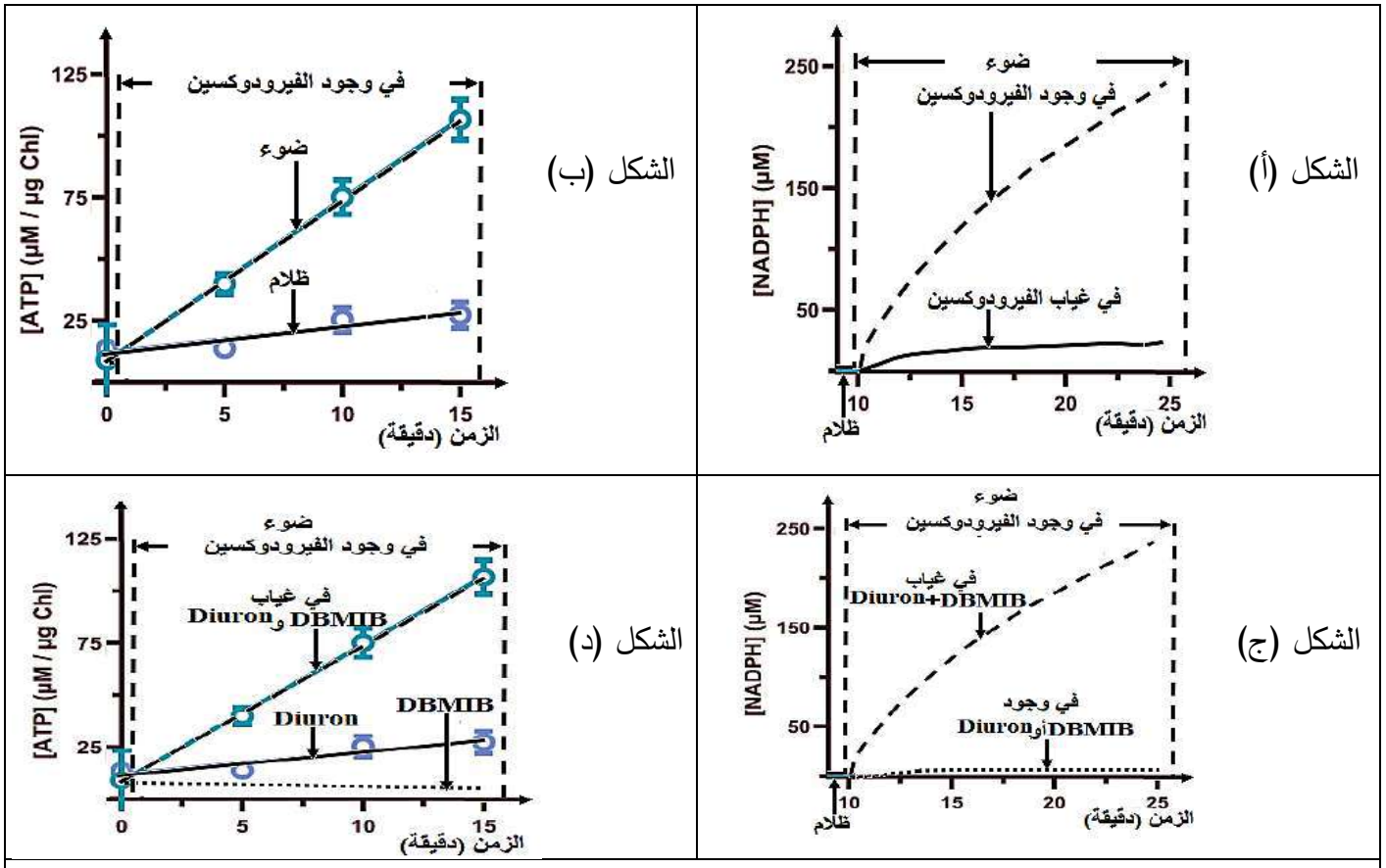
من مبيدات الأعشاب الكيميائية الشائعة الاستعمال هي Diuron و DBMIB ولدراسة تأثيرها. تم تتبع التركيز المولي لـ $NADPH.H^+$ والـ ATP في معلق من الثيلاكويدات في شروط تجريبية مختلفة نتائجها ممثلة في الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ): قياس التركيز المولي للـ $NADPH.H^+$ في الثيلاكويد في وجود أو غياب الفيرودوكسين FNR (متلقي ومانح للإلكترونات)، وفي غياب CO_2.

الشكل (ب): نتائج متابعة التركيز المولي للـ ATP في الثيلاكويد في الضوء أوالظلام وغياب CO_2 ووجود الفيرودوكسين.

الشكل(ج): نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي للـ $NADPH.H^+$.

الشكل(د): نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي للـ ATP.



الوثيقة (1)

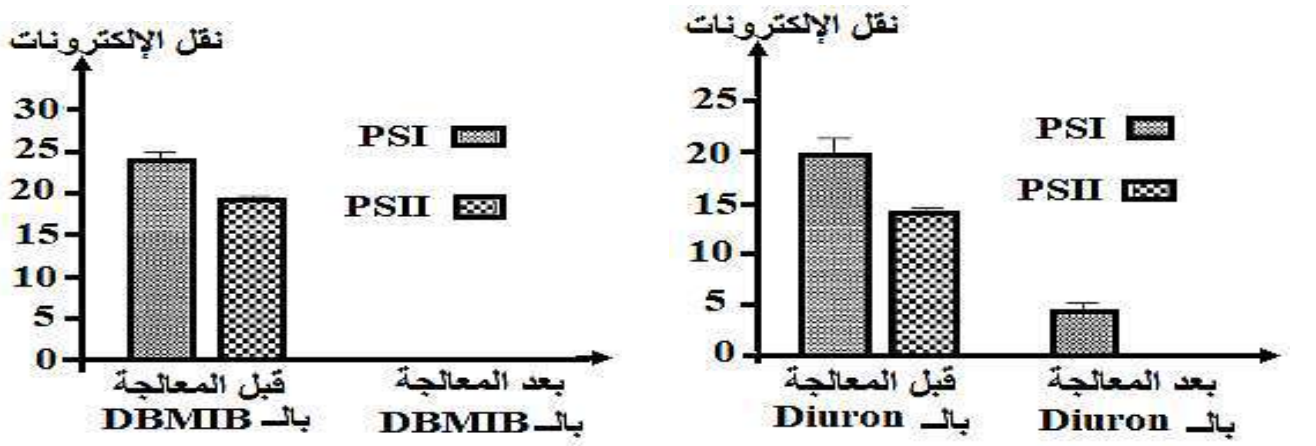
بين الشروط التي تسمح بعمل الثيلاكويد وتأثير المبيدات المستعملة. باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني

لدراسة آلية تأثير DBMIB و Diuron إليك المعطيات الموضحة في أشكال الوثيقة (2):

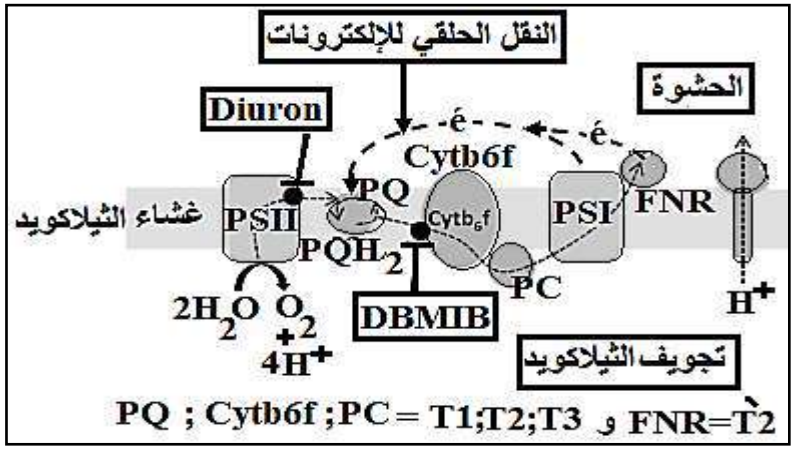
الشكل (أ): نتائج تأثير10 ميكرومول من Diuron وDBMIB على معدل تحرر ونقل إلكترونات PSII وPSI لثيلاكويد معرض للضوء في وجود الفيرودوكسين FNR وغياب CO2.

الشكل (ب): رسم تخطيطي لأنظمة التركيب الضوئي على مستوى غشاء الثيلاكويد ومواقع تأثيرDiuron و DBMIB المحتملة على نقل الإلكترونات.



الشكل (أ)

الوثيقة (2)



الشكل (ب)

باسغلالك للوثيقة (2). اشرح آلية تأثير DBMIB و Diuron على تفاعلات المرحلة الكيموضوئية وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية.

التمرين الثالث (08 نقاط)

أظهرت الدراسات الكيموحيوية والوظيفية أن القنوات البروتينية للشوارد على مستوى غشاء الألياف العصبية تشكل نظاما تكامليا ودورا مهما في الاتصال العصبي بتنظيم حركة الشوارد وانتقال الرسائل العصبية المختلفة. مما جعل هذه القنوات البروتينية هدفا علاجيا لبعض الاضطرابات العصبية باستعمال أدوية مسكنة للألم كالباكسيلين Paxilline. نهدف إلى دراسة تأثير هذا الدواء على القنوات والآليات الأساسية عند مرضى القولون العصبي .

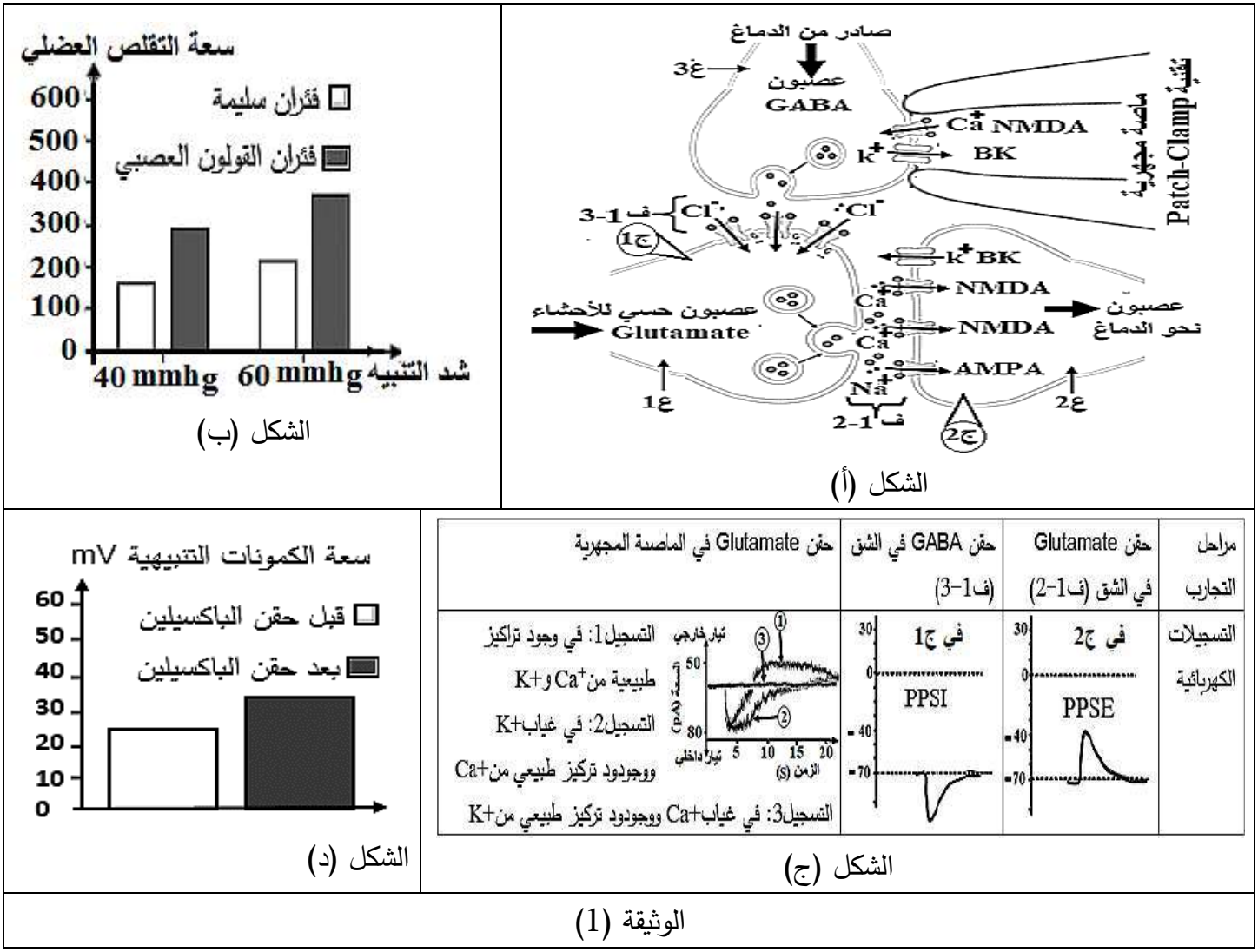
الجزء الأول

مرض القولون العصبي (IBS) هو اضطرابات غير متجانسة من أعراضه ألم البطن المزمن والانتفاخ في الأمعاء. تم تشخيص فرط الحساسية الحشوية عند مرضى القولون العصبي تجريبيا. نتائجها ممثلة في أشكال الوثيقة (1).

- الشكل (أ): يمثل رسما تخطيطيا للعناصر المتدخلة في الإحساس بالألم الحشوي للقولون في القرن الخلفي للنخاع الشوكي.
- الشكل (ب): تسجيل المخطط الكهربائي لعضلة القولون (EMG) استجابة لضغط انتفاخ القولون الذي يسبب فرط الحساسية الحشوية عند مجموعتين من الفئران أحدهما سليمة وأخرى مصابة بالقولون العصبي.

ـ الشكل(ج): تسجيلات كهربائية لنتائج تجريبية أنجزت على مستوى العناصر المتدخلة في الاحساس بالألم الحشوي للقولون.

ـ الشكل (د) : تسجيل الكمونات التنبيهية (PPSE) للخلايا العصبية المثبطة (العصبون ع3) عند حقن الغلوتامات glutamate قبل وبعد حقن الباكسيلين في الماصة المجهرية عند فئران مصابة بالقولون العصبي.



الوثيقة (1)

ـ باستغلالك للوثيقة (1). اقترح فرضيات توضح تأثير الباكسيلين كعلاج للألم.

الجزء الثاني

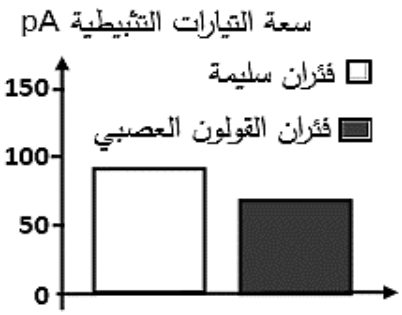
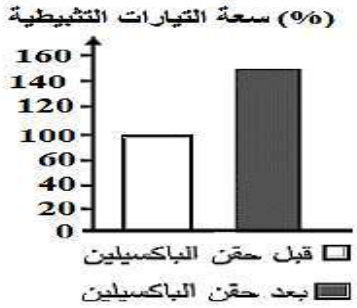
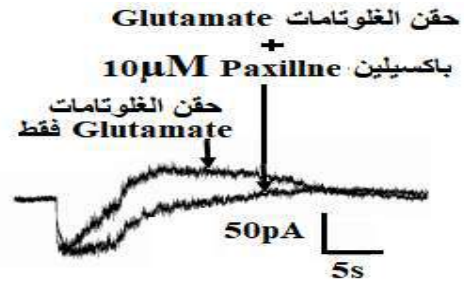
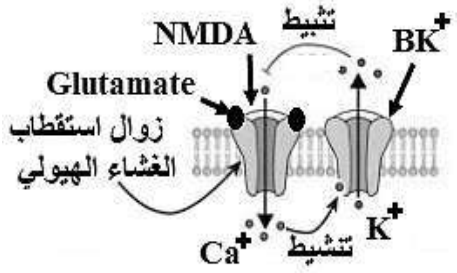
للكشف عن أسباب تطور الألم الحشوي عند مرضى القولون العصبي، وتوضيح تأثير باكسيلين على النقل المشبكي المثبط للخلايا العصبية للعصبون3. أنجزت سلسلة من التجارب على فئران القولون العصبي، نتائجها موضح في الوثيقة (2).

ـ الشكل (أ): نتائج قياس سعة التيارات التثبيطية في مستوى العصبون (ع1) بتطبق تقنية patsh clamp وحقن الـ Glutamate في الماصة المجهرية عند فئران سليمة وأخرى مصابة بالقولون العصبي.

ـ الشكل (ب): نتائج قياس نسبة سعة التيارات التثبيطية في مستوى العصبون (ع1) بتطبق تقنية patsh clamp وحقن Glutamate قبل وبعد حقن الباكسيلين في الماصة المجهرية عند فئران مصابة بالقولون العصبي.

ـ الشكل (ج): نتائج تسجيل التيارات الداخلية والخارجية لشوارد الكالسيوم (+Ca) و البوتاسيوم (+K) في مستوى العصبون (ع3) بتطبق تقنية patsh clamp وحقن الـ Glutamate في الماصة المجهرية في وجود وغياب الاكسيلين.

ـ الشكل (د):رسم تخطيطي يوضح العلاقة الوظيفية بين قناة الـ BK مع المستقبلات القنوية NMDA.

الشكل (أ) 	الشكل (ب) 
الشكل (ج) 	الشكل (د) 
الوثيقة (2)	

وضح تفاعل قنوات الـ BK مع المستقبلات القنوية NMDA لتنظيم الألم الحشوي وفرط الحساسية الحشوية، وكيف يوفر الباكسيلين طريقة علاجية لمرضى القولون العصبي مؤكدا صحة الفرضية المقترحة.

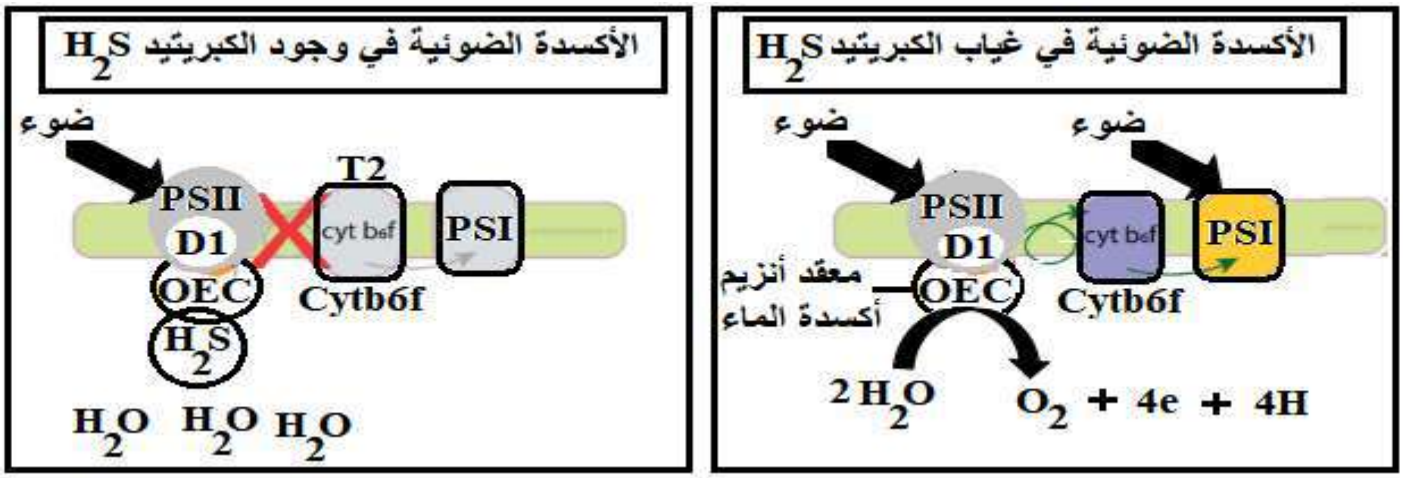
الجزء الثالث

مما توصلت إليه واعتمادا على مكتسباتك. وضح في خلاصة مختلف المستويات الممكنة لتأثير مختلف الأدوية لتخفيف الإحساس بالألم.

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

تستعمل مبيدات الأعشاب الضارة لنباتات المنتوج الفلاحي، لكن غالبا ما تسبب هذه المبيدات أضرارا جانبية بصور خاصة على نشاط التركيب الضوئي وبالتالي تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عند النباتات الزارعية ما يؤثر على انتاج الكتلة الحيوية. ومن المبيدات الكيميائية لهذه الأعشاب الكبريتيدH_2S. الوثيقة المقدمة توضح مستوى تأثير الكبريتيد.



– في نص علمي اشرح دور السلسلة التركيبية الضوئية وتأثير الكبريتيد على نشاط التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة والقضاء عليها وعلى إنتاج الكتلة الحيوية.

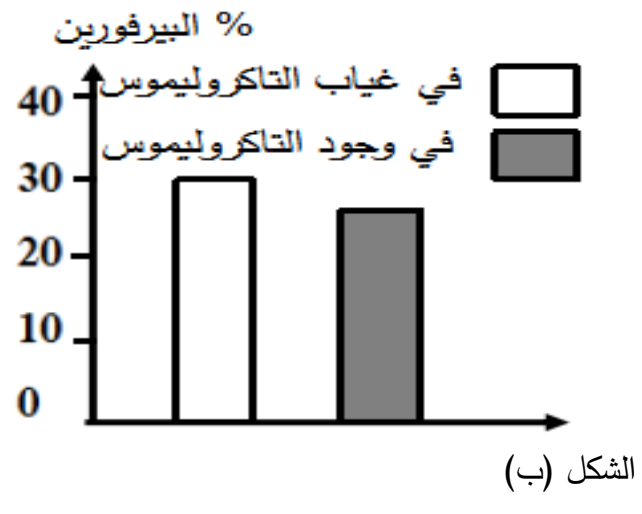
التمرين الثاني

عند إجراء عملية زرع للطعوم يتعرف الجهاز المناعي للمتلقي على خلايا الطعم أنها خلايا غير ذاتية ويرفضها ويتوقف ذلك على معدل التوافق النسيجي للـ CMH بين المتبرع والمتلقي. حيث تتعرف الخلايا المناعية اللمفاوية LT على البيبتيدات المستضدية التي يتم عرضها عن طريق CMH ويطور الجهاز المناعي للمتلقي استجابة مناعية ضد اللاذات (الطعم) للقضاء عليها بتدخل بروتينات مناعية. وقد ساهمت التطورات العلاجية في اكتشاف أدوية مثبطة للمناعة. ولهذا الغرض إليك الدراسة التالية:

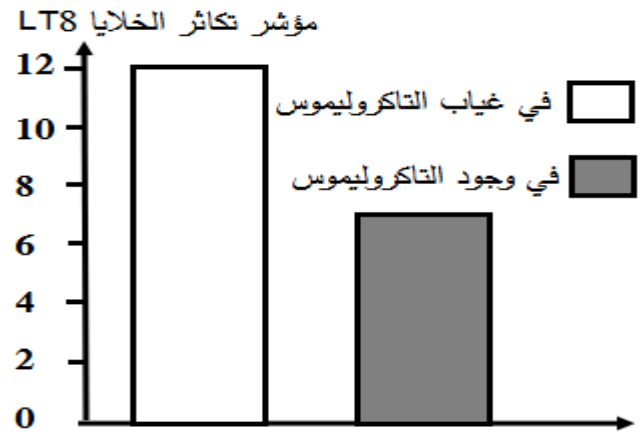
الجزء الأول

لقد أحدثت الأدوية المثبطة للمناعة مثل دواء التاكروليموس، ثورة في القدرة على زرع الأعضاء بين الأفراد. نتائج دراسة تأثير هذا الدواء ممثلة بالوثيقة (1)، حيث:

تم حضن خلية LT8 محسسة مسبقا لفأر في غياب ووجود تاكروليموس بتركيز (0.6 ng/ml) . نتائج قياس تكاثر الخلايا LT8 ممثلة في الشكل (أ). في حين يمثل الشكل (ب) نتائج قياس نسبة البيرفورين المفرزة في وسط يحتوي على الخلايا LT8 المحسسة في غياب ووجود التاكروليموس.



الشكل (ب)



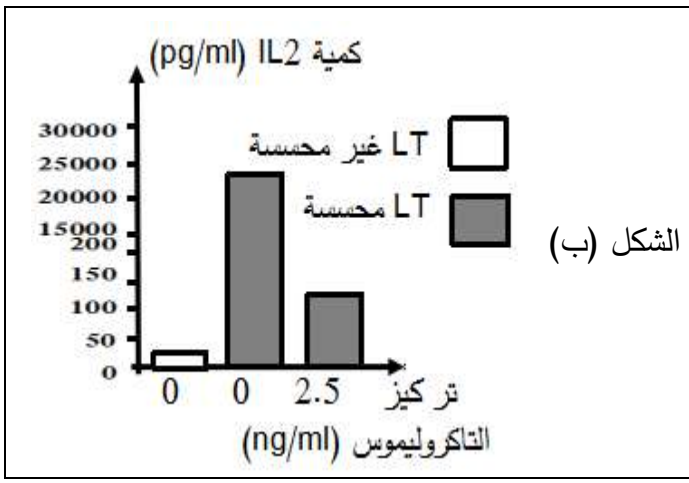
الشكل (أ)

الوثيقة (1)

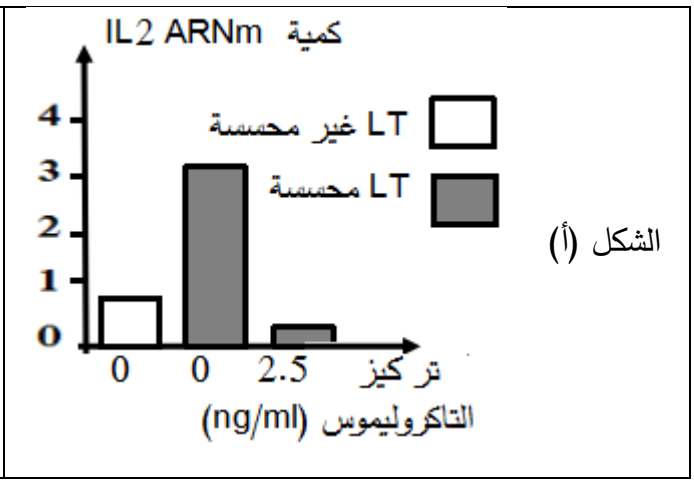
ـ بين كيف يساهم التاكروليموس في الحفاظ على الأعضاء المزروعة في العضوية. باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني

لتحديد تأثير التحفيز وآلية علاج رفض الطعوم بدواء التاكروليموس إليك معطيات الوثيقة (2). حيث يمثل الشكل (أ) نتائج قياس تعبير الـ ANRm لـ IL2 عند الخلية LT. أما الشكل (ب) فيمثل نتائج تقدير كمية IL2 عند الخلية LT. في حين يمثل الشكل (ج) آلية عمل التاكروليموس .



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

ـ أشرح آلية عمل دواء التاكروليموس كعلاج وقائي لرفض الطعوم. باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

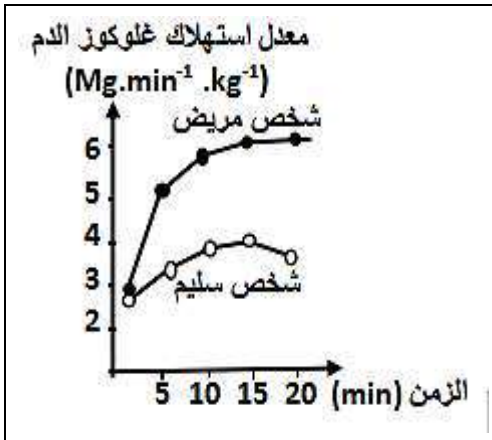
التمرين الثالث (08 نقاط).

تلعب الأنزيمات أدوارا هامة في النشاطات الأيضية المختلفة داخل العضوية، قد يسبب غياب أو قلة إنتاجها اضطرابات صحية وأعراض مرضية ، ولفهم تأثير ذلك على سلامة العضوية تقترح الدراسة التالية:

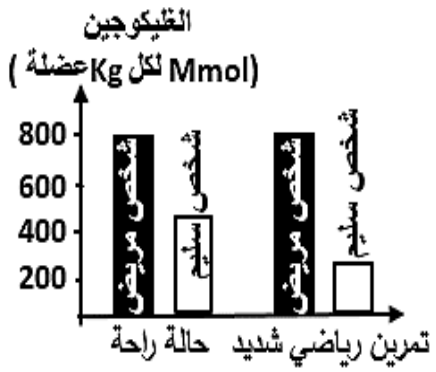
الجزء الأول

مرض تخزين الجليكوجين من نوع GSD5 يصيب عضلات بعض الأشخاص ، حيث يتميز المصابين به بعدم القدرة على تحمل الأنشطة العضلية قصيرة المدة وقوية الشدة عند ممارسة الرياضة كما يعانون من ضعف العضلات والألم والتصلب .المرضى المصابون طبيعيون لكن بعض الرياضات محضورة عليهم. من أجل توضيح سبب المرض، أجريت الدراسة التالية:

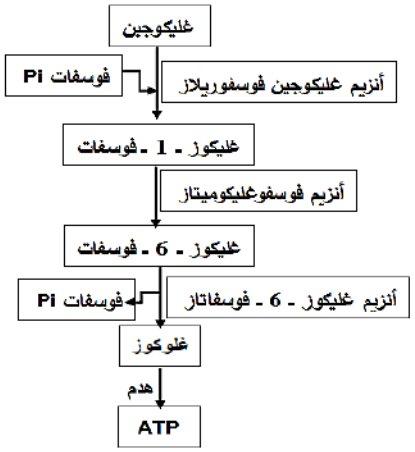
أثناء المجهود العضلي تستهلك الخلية العضلية الطاقة التي مصدرها الـ ATP الناتج عن هدم الغلوكوز. الشكل (أ) يقدم تفاعلات استقلاب السكر العضلي. أما الشكل(ب) يمثل نتائج قياس تراكيز الجليكوجين في عضلات شخص مريض وآخر سليم أثناء الراحة وبعد 20 دقيقة من تمرين رياضي. كماتم قياس معدل استهلاك غلوكوز الدم خلال جهد عضلي الشكل(ج). النتائج معطاة في الوثيقة (1).



الشكل (ج)



الشكل (ب)



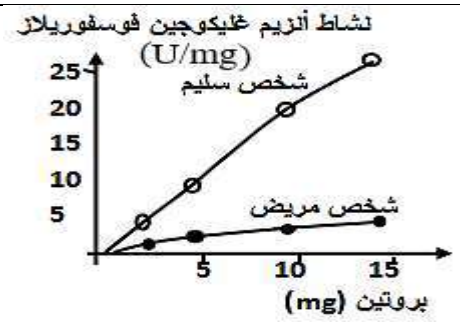
الشكل(أ)

الوثيقة (1)

1 ـ وضح سبب عدم قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد. ثم اقترح فرضية تشرح سبب المرض. انطلاقا من الوثيقة (1).

الجزء الثاني

لتأكيد صحة الفرضية المقترحة. تم قياس نشاط أنزيم الغليكوجين فوسفوريلاز في مستخلصات البروتين المحضرة من عينات عضلية أخذت أثناء الراحة لشخص مصاب وآخر سليم. النتائج ممثلة في الشكل (أ). في حين يوضح جدول الشكل (ب) تركيز ونشاط الأنزيم. أما الشكل (ج) يمثل قطعة من سلسلة ADN غير المستنسخة لمورثة PYGM المشفرة لأنزيم الغليكوجين فوسفوريلاز المرفقة بتتالي الأحماض الأمينية الموافق لها. نتائج الدراسة موضحة في الوثيقة (2).



الشكل (أ)

	تركيز أنزيم غليكوجين فوسفوريلاز النشط (U/g من نسيج العضلة)	نشاط أنزيم الغليكوجين فوسفوريلاز (U/mg بروتين)
عند الشخص المصاب	01	10.5
عند الشخص السليم	18 إلى 34	28.5

الشكل (ب)

	تتالي النكليوتيدات	تتالي الأحماض الأمينية
الشخص السليم	... GGA ... CGA ... CCA ... 2526 148	...Ile ... Arg... Pro ... 842 50 ...
الشخص المريض	... GGA ... TGA ... CCA ... 2526 148 ...	... Pro ... 49

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

أشرح سبب عدم قدرة تحمل المجهود البدني قصير المدة وشديد القوة لدى الأشخاص المصابين بالمرض العضلي المدروس. مؤكدا صحة الفرضية المقترحة. باستغلالك الوثيقة (2).

الجزء الثالث

مما توصلت إليه وتوظيفا لمعلوماتك. وضح في خلاصة سبب أعراض المرض وأن بعض الرياضات محضورة على المصابين، ما النصائح التي تقدمها إذا لزم الأمر ممارسة هؤلاء لنوع من الرياضات.

الإجابة المقترحة للبكالوريا التجريبية — الموضوع الأول

التمرين	عناصر الإجابة	العلامة
الأول	**مقدمة:**الاصابة بفيروس ال VIH تؤدي الى عجز مناعي حيث يستهدف الخلايا LT4 لهذا استعملت عدة علاجات من بينها ايباليزيماب للحد من انتشاره . فكيف يسبب فيروس ال VIH عجزا مناعيا ومدى فعالية دواء ايباليزيماب؟ **العرض:** تلعب الخلايا LT4 دورا في الاستجابة المناعية الخلوية والخلطية وذلك بافرازها للمبلغات كيميائية(الانترلوكينات) المحفزة للخلايا اللمفاوية المحسسة على التكاثر والتمايز الى خلايا منتجة لعناصر دفاعية للقضاء على المستضدات يستهدف فيروس فقدان المناعة المكتسبة الVIH الخلايا LT4 بسبب التكامل البنيوي بين محددات الفيروس GP120والمستقبلات الغشائية الخاصة ب LT4 والمتمثلة في CD4وكذا CCR5 او CCR4 مما يؤدي الى اختراق الفيروس للخلايا LT4 وطرحه لبرنامجه الوراثي داخلها ثم يتطور الى فيروسات جديدة تنتشر في الدم مما يؤدي الى الى استهداف خلايا LT4 اخرى مؤديا الى تناقصها الحاد الى اقل من 200 خلية في مم3 يترتب عنه تناقص كبير في نسبة الإنترلوكينات وبالتالي عجز الأشخاص المصابين بالـ VIH في هذه المرحلة على انتاج عناصر دفاعية مما يجعلهم عرضة للأمراض الإنتهازية المختلفةتنتهي بوفاة الشخص غير أنه تم تطوير علاجات من بينهاإيباليزوماب (جسم مضاد وحيد النسيلية) حيث يتثبت هذا الجسم المضاد على مستقبلات LT4 ويتكامل بنيويا مع القطعتين D1 و D2 الطرفتين مما يمنعها من الإرتباط مع gp120 وبالتالي عدم إختراق الفيروس لـ LT4 مما يحد من سرعة إنتشار الفيروس **الخاتمة** : يستهدف فيروس VIH الخلايا اللمفاوية LT4 مؤديا الى عجز مناعي ألا أن استعمال علاج إيباليزوماب والذي يحد من إنتشاره	0.25 0.25 0.25* 4 0.5
الثاني	**الجزء الأول:** **استغلال الشكل (أ)من الوثيقة (1):** يمثل الشكل (أ) : نتائج قياس التركيز المولي لـ $NADPH.H^+$ في التيلاكوئيد في وجود أو غياب الفيرودوكسين FNR وفي غياب CO2 حيث : في الظلام سواء في وجود FNR أو في غيابه كان تركيز $NADPH.H^+$ منعدم. في وجود الضوء وFNR يزداد تركيز $NADPH.H^+$ بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة 250 µM عند الزمن 25 دقيقة، بينما يزداد تركيز $NADPH.H^+$ بشكل قليل أين يصل القيمة µM25 عند الزمن 17 دقيقة ويثبت مع مرور الزمن. **الإستنتاج:** الفيرودوكسين FNR **يزيد** من تشكل $NADPH.H^+$ في وجود الضوء، وغياب CO_2. **استغلال الشكل (ب)من الوثيقة (1):** يمثل الشكل (ب) : نتائج متابعة التركيز المولي لـ ATP في التيلاكوئيد في وجود الفيرودوكسين FNR وفي غياب CO2 حيث : في وجود الضوء وFNR يزداد تركيز الـ ATP بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة µM/µg Chl	0.5 0.25 0.5

	125 عند الزمن 15 دقيقة. بينما في الظلام يزداد تركيز الـ ATP بشكل قليل أين يصل القيمة 25 µM/µg Chl عند الزمن 15 دقيقة . **الإستنتاج:** الفيرودوكسين FNR **يزيد** من تشكل الـ ATP في وجود الضوء، وغياب CO_2.	0.25
	استغلال الشكل (ج)من الوثيقة (1): يمثل الشكل (ج) : نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي لـ $NADPH.H^+$ حيث : في الظلام سواء في وجود أوفي غيابDiuron و DBMIB كان تركيز $NADPH.H^+$ منعدم. في وجود الضوء وFNR وفي غيابDiuron و DBMIB يزداد تركيز $NADPH.H^+$ بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة 250 µM عند الزمن 25 دقيقة، بينما في وجود الضوء وFNR وDiuron و DBMIB يبقى تركيز $NADPH.H^+$ تقريبا معدوما مع مرور الزمن.	0.5
	الإستنتاج: Diuron و DBMIB **يمنع** من تشكل $NADPH.H^+$ رغم وجود الضوء وFNR.	0.25
	استغلال الشكل (د)من الوثيقة (1): يمثل الشكل (د) : نتائج تأثير Diuron و DBMIB في وجود الضوء وFNR على معدل التركيز المولي لـ ATP حيث : في غيابDiuron و DBMIB يزداد تركيز الـ ATP بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة µM/µg Chl 125 عند الزمن 15 دقيقة. بينما في وجود Diuron يزداد تركيز الـ ATP بشكل قليل الى ان يصل الى القيمة 30 µM/µg Chl عند الزمن 15 دقيقة. في حين في وجود DBMIB يبقى تركيز الـ ATP معدوما مع مرور الزمن.	0.5
	الإستنتاج: DBMIB **يمنع** تشكل الـ ATP بنسبة أكبر من Diuron رغم وجود الضوء وFNR.	0.25
	التبيان : (شروط عمل التيلاكوئيد وتأثير المبيدات) - من الشكل (أ) و الشكل (ب) يتبين أن تشكل $NADPH.H^+$وتركيب الـ ATP تطلب وجود الضوء و الفيرودوكسين (FNR). اذن شروط عمل التيلاكوئيد : وجود الضوء و الفيرودوكسين (FNR). - من الشكل (ج) و الشكل (د) يتبين أن مبيدات الأعشاب الضارة Diuron و DBMIB على تثبيط تشكل $NADPH.H^+$و الـ ATP ، ويكون تأثير DBMIB أكبر من تأثير Diuron.	0.5
	الجزء الثاني: **استغلال الشكل (أ)من الوثيقة (2):** يمثل الشكل (أ) : أعمدة بيانية لإنتقال الإلكترونات في الأنظمة الضوئية (PSI وPSII) قبل وبعد المعالجة بـ Diuron و DBMIB حيث : قبل المعالجة بـ Diuron يكون نقل الإلكترونات مرتفع عند (PSI وPSII) ويكون عند PSI أكبر منه عند وPSII.	

	بعد المعالجة بـ Diuron ينخفض نقل الإلكترونات عند PSI بينما ينعدم عند PSII. قبل المعالجة بـ DBMIB يكون نقل الإلكترونات مرتفع عند (PSI وPSII) ويكون عند PSI أكبر منه عند وPSII.	01
	بعد المعالجة بـ DBMIB ينعدم نقل الإلكترونات عند PSI وعند PSII. **الإستنتاج:** Diuron يقلل تحرر الإلكترونات من PSI و يمنع تحررها بشكل كلي من PSII. DBMIB يمنع تحرر الإلكترونات من PSI وPSII .	0.5
	استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2): يمثل الشكل (ب) : رسم تخطيطي للسلسلة التركيبية الضوئية و مواقع تأثير Diuron و DBMIB المحتملة على نقل الإلكترونات حيث : في وجود Diuron يتثبت على PSII فيمنعه من نقل الإلكترونات إلى T_1 و يستمر النقل الحلقي للإلكترونات من FNR إلى T_1 . في وجود DBMIB يتثبت على T_2 فيمنع انتقال الإلكترونات من T_1 إلى T_2 و يتوقف النقل الحلقي للإلكترونات . **الإستنتاج:** Diuron يمنع تحرر الإلكترونات من PSII بينما DBMIB تمنع انتقال الإلكترونات من T_1 إلى T_2 .	0.5 0.5
	شرح تأثير Diuron و DBMIB على تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية : ـ يتثبت Diuron على النظام الضوئي الثاني PSII مانعا هذا الأخير من تحريره للإلكترونات فلا يتم التحلل الضوئي للماء و إنتاج البروتونات اللازمة لإرجاع $NADP^+$ وتركيب $NADPH.H^+$، في المقابل يبقى الإنتقال الحلقي للإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية المكونة من (T1.T2.T3.PSI.T'2) يؤدي هذا الى تحرر طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة نحو تجويف التيلاكوئيد واحداث تدرج في التركيز فتدفق البروتونات على شكل سيل عبر الكرية المذنبة مما يؤدي الى تشكل الـ ATP. ـ يتثبت DBMIB على الناقل T2 مانعا إنتقال الإلكترونات من T1 إلى T2 و بالتالي عدم تحرر الطاقة اللازمة لضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التلاكوئيد عبر الناقلT2 و عدم تشكل تدرج تركيز البروتونات بين الحشوة وتجويف التيلاكوئيد و من ثم عدم تدفق سيل البروتونات عبر الكرية المذنبة و عدم تشكل ATP.	01
الثالث	**الجزء الاول :** الشكل أ: 1 يمثل الشكل ا رسم تخطيطي للعناصر المتدخلة بالاحساس بالالم الحشوي للقلون في القرن الخلفي للنخاع الشوكي حيث نلاحظ: العصبون 1 افراز glutamate على مستوى ف(1_2) يؤدي انتفاخ القنوات الكميائية الخاصة ب +Ca و+Na (AMPA) وتدفق داخلي لشوارد +Na و +Ca وخروج شوارد +k (BK) نتج عنه انتقال رسالة عصبية نحو الدماغ نتج عنها انفتاح القنوات الخاصة بشوارد +K وانفتاح القنوات الكميائية الخاصة ب +Ca (NMDA) ودخول شوارد +Ca الذي يحفز الحويصلات المشبكية على اطراح	0.5

	محتواها GABA في الشق المشبكي ف 1_3 وتوضع GABAعلى مستوى المستقبلات الغشائية الخاصة ب فتح القنوات الكميائية الخاصة ب _Cl ودخول شوارد الكلور الى العصبون 1 فينتج عنه فرط في الاستقطاب وبالتالي تثبيط افراز الغلوتامات على مستوى المشبك ف 1_2 . **الاستنتاج:** المشبك ف 1_3 مشبك مثبط (المبلغ العصبي GABA) المشبك ف 1_2 مشبك تنبيهي)(المبلغ العصبي glutamate)	0.25
	المبلغ العصبي المسؤول عن الاحساس بالالم لمرض القلون العصبي هو لglutamate **الشكل ب** يمثل اعمدة بيانية لسعة التقلص العضلي لفئران سليمة و فئران مصابة بالقولون العصبي بدلالة شدة التنبيه حيث نلاحظ :	0.5
	عند شدة التنبيه 40 mmhg تكون سعة التقلص العضلي 150 عند الفئران السليمة وتكون اكبر عند الفئران المصابة وتقدر ب 300 عند شدة التنبيه 60 mmhg تصل سعة التنبيه عند الفئران السليمة 200 وتزداد عند الفئران المصابة لتصل الى 400 اي بزيادة شدة التنبيه تزداد سعة التقلص العضلي **الاستنتاج :**	
	سعة التقلص العضلي عند الفئران المصابة اكبر من سعة التقلص العضلي عند الفئران السليمة	0.25
	الشكل ج :. يمثل تسجيلات كهربائية لنتائج تجربية انجزت عاى مستوى العناصر المتدخلة في الاحساس بالالم الحشوي للقلون العصبي حيث نلاحظ : عند حقن glutame في الشق المشبكي ف 1_2 نسجل على مستوى الجهاز ج2 زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي (PPSE)	0.75
	عند حقن GABAفي الشق ف 1_ 3 نسجل على مستوي الجهاز ج 1 فرط في الاستقطاب (PPSI) عند حقن GLUTAMATE في الماصة المجهرية : في وجود تراكيز طبيعية من +Ca و +k نسجل تيار داخلي سريع وتيار خاجي بطئ . في غياب +k ووجود تركيز طبيعي من +Ca نسجل تيار داخلي سريع . في غياب +Ca ووجود تركيز طبيعي من +k نسجل تيار معدوم .	
	الاستنتاج : في وجود المبلغ العصبي glutamateيتم تسجيل تيار داخلي مصدره دخول شوارد +Ca وتيار خارجي ناتج عن خروج شوارد +k	0.25
	الشكل د: يمثل اعمدة بيانية لسعة كمونات التنبيهية عند فئران مصابة قبل وبعد حقن الباكسيلين حيث نلاحظ : قبل الحقن : تكون سعة الكمونات التنبيهية 25 mv بعد الحقن : تزداد سعة الكمونات التنبيهية حتى تصل 35 mv	0.5

	الاستنتاج :	
0.25	يزيد دواء الباكسيلين من سعة الكمونات التنبيهية للخلايا العصبية المثبطة (ع3)	
	اقتراح فرضيات حول تاثير الباكسلين كعلاج للالم :	
0.5	1° يزيد الدواء الباكسيلين من نشاط القنوات الكميائية الخاصة +Ca (NMDA) مما يزيد دخول شوارد +Ca	
	2° يثبط الدواء الباكسيلين عمل القنوات االخاصة ب +K و بالتالي يمنع خروج شوارد +K	
	3) الدواء يحفز على زيادة افراز GABA و بالتالي زيادة التيارات المثبطة	
	الجزء الثاني	
	توضيح تفاعل قنوات ال BK مع المستقبلات القنوية NMDA لنظيم الألم الحشوي و فرط الحساسية الحشوية و كيفقية تأثير دواء الباكسيلين و المصادقة على الفرضية	
	الشكل ا :	
0.25	يمثل الشكل ا تغيرات سعة التيارات ثبيطية في مستوى العصبون ع 1 عند فرا ن سليمة والاخرى مصابة حيث نلاحظ:	
	عند الفئران السليمة تكون سعة التيارات التثبيطية كبيرة وتقدر ب 90 PA بينما الفئران المصابة بالقلون العصبي تقدر ب 75 PA	
	الاستنتاج :	
0.25	يقلل ال Glutamate من سعة التيارات التثبيطية للعصبونات ع 1 عند الفئران المصابة	
	الشكل ب :	
0.25	يمثل سعة التيارات التثبيطية للعصبون ع1 محقون بال glutamae قبل وبعد حقن الباكسلين عند الفئران المصابة بالقولون العصبي حيقث نلاحظ:	
	قبل حقن الباكسلين سعة التيارات التثبيطية تقدر ب 100	
	بعد الحقن تزداد سعة التيارات التثبيطية لتصل الى 150	
	الاستنتاج :	
0.25	يزيد دواء الباكسلين من سعة التيارات التثبيطية للعصبون ع 1	
	الشكل ج	
0.25	يمثل نتائج تسجيل تيارات الداخلية والخارجية لشوارد الكالسيوم و البوتاسوم في مستوى العصبون ع 3 وحقن glutamate قبل وبعد حقن دواء الباكسلين حيث نلاحظ :	
	في وجود الglutamate فقط نسجل تيار داخلي سريع يليه تيار حارجي بطيء	
	في وجود الglutamate و الباكيسيلين نسجل تيار داخلي فقط لمدة طويلة	
0.25	**الاستنتاج**	
	يثبط الدواء الباكسيلين التيار الخارجي	
	الشكل د	
	يمثل الشكل رسم تخطيطي يوضح العلاقة الوظيفية بين قناة bk مع المستقبلات القنوية NMDA حيث	

0.5	نلاحظ : عند توضع الglutamate على المستقبل القنوي الخاص به NMDA يؤدي الى انفتاح القناة الكيميائية الخاصة بCa+ وهدا ما يسمح بدخول Ca+ ممايؤدي الى تنشيط خروج شوارد K+ و وهذا يثبط دخول شوارد Ca+	
0.25	**الاستنتاج :** ينشط دخول شوارد ca+ خروج K+ بينما يثبط خروج البوتاسيوم دخول الكالسوم	
0.75	**التوضيح :** يؤدي تثبت المبلغ العصبي ال glutamate على المستقبل القنوي الخاص به الى انفتاح القنوات الكميائية الخاصة بالكالسوم NMDA ودخول شوارد الكالسيوم عبرها ينتج عنه تنشيط خروج شوارد البوتاسيوم عبر القنوات الخاصة بها bk وهذا ما يثبط دخول شوارد الكالسيوم فينتج عنه توليد تيارات داخلية وخارجية على مستوي العصبون المثبط ع3 في وجود الدواء الباكسيلن نسجل تيار داخلي فقط بطئ ناتج عن استمرار دخول شوارد الكالسيوموذلك راجع الى ان الدواء يثبط عمل قنوات البوتاسيوم ويمنع خروجها مما يزيد من سعة التيارات التثبيطية للعصبون المثبط وذلك بزيادة افراز GABA ويثبط افراز GLUTAMATEوبالتالي عدم الاحساس بالالم.	
0.25	يثبط الدواء عمل قنوات البوتاسيوم وهذا ما يصادق صحة الفرضية 2	
1	**الجزء الثالث:** يؤدي وصول السيالة العصبية الى النهاية العصبية للعصبون الحسي للاحشاء الى افراز المبلغ العصبي الGLUTAMATE مما يؤدي الى توليد سيالة عصبية بعد مشبكية نتيجة توضعه على المستقبلات القنوية الخاصة بها مما يؤدي الى انفتاح القنوات الكميائية الخاصة بشوارد الكالسيوم ودخولها يحفز خروج شوارد البوتاسيوم وهذا ما يؤدي الى توليد سيالة عصبية بعد مشبكية ينتج عنها الاحساس بالالم ويمكن تثبيط هذه الرسالة عن طريق استعمال بعض الادوية تؤثر على مستويات مختلفة من النقل المشبكي °يمكن ان تمنع تشكل وتركيب الحويصلات المشبكية لل GLUTAMATE °يمكن ان تمنع طرح محتوى الحويصلات في الشق المشبكي °يمكن ان تتوضع على المستقبلات القنوية الخاصة بال GLUTAMATE مما يمنع انفتاح قنوات الخاصة بالكالسيوم . °يمكن ان يزيد من شدة التيارات المثبطة للعصبونات الصادرة من الدماغ عن طريق تثبيط القناة الخاصة بال+K في حالة دواء الباكسلين . وبالتالي يثبط انتقال الرسالة العصبية وينتج عنه تخفيف الاحساس بالالم .	

التمرين	الإجابة النموذجية	العلامة	
	الموضوع الثاني	مجزأة	كاملة
الأول	يسمح التعضي العام للنبات الأخضر وتركيبه الكيموحيوي بدخول طاقة الفوتونات الضوئية إلى عالمنا الحي حيث يتم تحويل هذه الطاقة وفق سلسلة تفاعلات تؤمن تركيب مادته العضوية ، لكن إستعمال بعض المبيدات مثل الكبريتيد (H_2S) يؤثر سلبا على نشاط التركيب الضوئي للأعشاب الضارة والنباتات الزراعية.	0.5	
	فما دور السلسلة التركيبية الضوئية وكيف يؤثر الكبريتيد(H_2S) على نشاط التركيب الضوئي وعلى إنتاج الكتلة الحيوية؟		
	– تعد تفاعلات المرحلة الكيمو ضوئية أساسية تساهم في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة حيث تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة متخلية عن إلكترون.	0.5	
	– تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسدة ضوئيا شكلها المرجع وبالتالي قابلية التنبه انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء في وجود **إنزيم أكسدة الماء** (OEC) المتواجد على مستوى النظام الضوئي الثاني وفق التفاعل التالي :	0.5	
	$2H_20 \xrightarrow{\text{ضوء+يخضور}} 0_2 + 4\ H^+ + 4é$		
	– تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع ليستقبلها المستقبل النهائي $NADP^+$ الذي يُرجع إلى H^+, NADPH بواسطة أنزيم **NADP ريدوكتاز** حسب التفاعل التالي:	0.5	5
	$2(\ NADPH,H^+) \longrightarrow 2(\ NADP^+) + 4\ H^+ + 4é$		
	– يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية، تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء، وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه تجويف التيلاكوئيد.		
	إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء، ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر **ATP سينتاز**.	0.5	
	تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلىATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi) :إنها الفسفرة الضوئية وفق المعادلة التالية:		
	$ADP + \underset{E}{\overset{\text{سنتازATP}}{\longrightarrow}} ATP$		
	– خلال تفاعلات المرحلة الكيموضوئية يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية		

	0.5 0.25 0.75 0.25 0.75	($NADPH,H^+$ و ATP) التي يتم إستعمالها في تفاعلات المرحلة الكيمو حيوية وبالتالي تركيب المادة العضوية . . في وجود مبيد الأعشاب الكبريتيد يرتبط هذا الأخير بانزيم اكسدة الماء فيمنع التحلل الضوئي للماء وبالتالي عدم إسترجاع النظام الضوئي الثاني لشكله المرجع مما يتسبب في عدم أكسدته رغم إقتناصه للطاقة الضوئية فتتوقف حركة الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية مما يؤدي إلى غياب تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء . ماينتج عنه عدم إرجاع $NADP^+$ وعدم فسفرة الـ ADP إلىATP. _ غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية يتسبب في توقف تفاعلات المرحلة الكيموحيوية وبالتالي عدم تركيب المادة العضوية عند الأعشاب الضارة مايؤدي إلى توقف نموها والقضاء عليها بينما يؤثر سلبا على النباتات الزراعية فيما يخص إنتاج تركيب الكتلة الحيوية. خاتمة: أثناء االمرحلة الكيمو ضوئية يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية ($NADPH,H^+$ و ATP) تستعمل في تركيب المادة العضوية لكن إستعمال مبيد الكبريتيد يؤثر سلبا على إنتاج الكتلة الحيوية للنباتات الزراعية لذا يجب إنتقاء المبيدات وإستعمالها بشكل عقلاني.	
2.5	**0.5** **0.25** **0.5** **0.25**	**الجزء الأول**: **تبيان كيفية مساهمة التاكروليموس في الحفاظ على الأعضاء المزروعة في العضوية باستغلال الوثيقة 1:** **استغلال الشكل أ:** يبين مؤشر تكاثر الخلايا LT8 في وجود و غياب الدواء حيث نلاحظ: –في غياب التاكروليموس: مؤشر تكاثر الخلايا LT8 المحسسة مرتفع و يقدر ب 12 . –في وجود التاكروليموس بتركيز 0.6 ng /ml:مؤشر تكاثر الخلايا LT8 المحسسة منخفض و يقدر ب 7 تقريبا..... **الاستنتاج:** التاكروليموس يخفض مؤشر تكاثر الخلايا LT8 المحسسة..... **استغلال الشكل ب:** يبين نتائج قياس نسبة البيرفورين المئوية المفرزة في وسط يحتوي على الخلايا LT8 المحسسة في وجود و في غياب دواء التاكروليموس حيث نلاحظ: – في غياب التاكروليموس: نسبة البيرفورين المفرزة مرتفعة و تقدر ب 30% –في وجود التاكروليموس: نسبة البيرفورين المفرزة منخفضة و تقدر ب 25%..... **الاستنتاج:** التاكروليموس يخفض افراز البيرفورين من طرف الخلايا LTC الناتجة عن تكاثر و تمايز LT8 المحسسةً.....	التمرين الثاني

	1	**كيفية مساهمة التاكروليموس في الحفاظ على الأعضاء المزروعة في العضوية:** –دواء التاكروليموس يخفض تكاثر الخلايا LT8 المحسسة فيقل عدد الخلايا LTC الناتجة عن تمايزها و المفرزة للبيرفورين مما يؤدي الى عدم تخريب الأعضاء المزروعة..... **الجزء الثاني:** **شرح الية عمل دواء التاكروليموس كعلاج وقائي لرفض الطعوم باستغلال الوثيقة 2:** **الشكل أ:** يبين نتائج قياس كمية IL2 ARNm في وجود و في غياب مادة التاكروليموس في وجود LT محسسة و LT غير محسسة حيث نلاحظ: –وجود LT غيرمحسسة و غياب التاكروليموس: كمية IL2 ARNm منخفضة و تقذر ب 0.9 تقريبا.	0.75
		–وجود LT محسسة و غياب التاكروليموس: كمية IL2 ARNm مرتفعة و تقدر ب 3 تقريبا. –وجود LT محسسة و دواء التاكروليموس بتركيز 2.5 ng /ml: كمية IL2 ARNm منخفضة جدا و تقدر ب 0.4..... **الاستنتاج:** يؤثر دواء التاكروليموس بخفض كمية IL2 ARNm عند الخلايا LT.....	0.25
		الشكل ب: يمثل كمية Il2 المفرزة من طرف LT محسسة و غير محسسة في غياب و وجود دواء التاكروليموس حيث نلاحظ: –LT غير المحسسة في غياب التاكروليموس : افراز كمية منخفضة جدا من IL2تقدر ب 25 pg /ml . –LT المحسسة في غياب التاكروليموس : افراز كمية مرتفعة جدا من IL2تقدر ب 23000 pg /ml .	0.75
		–LT المحسسة في وجود التاكروليموس بتركيز 2.5 ng /ml : افراز كمية منخفضة من IL2 تقدر ب 125 pg /ml تقريبا..... **الاستنتاج:** دواء التاكروليموس يخفض افراز مادة IL2 عند الخلايا LT (LT4 و LTh).	0.25
		الشكل ج: يمثل الية عمل التاكروليموس حيث نلاحظ: –في غياب الدواء: يحدث تنشيط دخول شوارد Ca^{++} التي تتدخل في تفاعل إزالة فسفرة NFAT في وجود المركب كالسينورين كالموديلين فيدخل NFAT بعد إزالة فسفرته الى النواة فيتم تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية. _في وجود الدواء: يحدث تنشيط دخول شوارد Ca^{++} دون حدوث تفاعل إزالة فسفرة NFAT نتيجة لوجود التاكروليموس الذي يرتبط ب FKP12 و الكالسينورين ما يؤدي الى عدم دخول NFAT المفسفر الى نواة الخلية و بالتالي عدم تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية ... **الاستنتاج:** التاكروليموس يثبط تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية بمنع تفاعل إزالة فسفرة NFAT....	01 0.5	

	شرح الية عمل دواء التاكروليموس: دواء التاكروليموس يخفض افراز مادة IL2 عند الخلايا LT عن طريق تثبيط تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية بمنع تفاعل إزالة فسفرة NFAT ما يؤدي الى خفض استنساخ مورثة IL2 وعدم تشكل ARNm لIL2 وبالتالي التاثير سلبا على عملية تحفيز تكاثر الخلايا LT8 فينخفض عدد LTC الناتجة عن تمايزها وينخفض افراز البرفورين المستعمل في تخريب خلايا الطعوم وبهذا يعتبر هذا الدواء علاج وقائي لرفض الطعوم.....	**01**	**4.5**

التمرين الثالث الجزء الاول	1 **تبيان سبب عدم قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد** **استغلال الشكل ا** يمثل الشكل ا تفاعلات استقلاب السكر العضلي حيث نلاحظ : يتم تحويل الغلايكوجين الى غلوكوز 1فوسفات بتدخل انزيم غليكوجين فوسفوريلاز في وجود فوسفات pi ثم يتم تحويل الغليكوز 1 فوسفات بتدخل انزيم فوسفو غليكوميتاز الى غليكوز 6 فوسفات والذي بدوره يتحول بتدخل انزيم غليكوز6فوسفاتاز الى غليكوز الذي يهدم الى ATP **الاستنتاج :** يتم انتاج ال ATP انطلاقا من تفاعلات اماهة السكر العضلي الغليكوجين بتدخل عدة انزيمات **استغلال الشكل ب** يمثل الشكل ب نتائج قياس تراكيز الغليكوجين في عضلات شخص سليم و اخر مصاب حيث نلاحظ : عند الشخص المريض نلاحظ ان تركيز الغليكوجين في العضلة يكون عند قيمة اعظمية تقدر ب800 Mmolلكل kgعضلة سواء في حالة راحة او في حالة تمرين رياضي شديد عند الشخص السليم نلاحظ ان تركيز الغليكوجين في العضلة يكون عند قيمة متوسطة تقدر ب400 Mmolلكل kgعضلة في حالة راحة بينما تتناقص الى القيمة 200Mmolلكل kgعضلة في حالة تمرين رياضي شديد **الاستناج :** يعاني الشخص المريض من تخزين الغليكوجين وعدم اماهته اثناء تمرين رياضي شديد **استغلال الشكل ج** يمثل الشكل ج معدل استهلاك غلوكوز الدم عند شخصين سليم ومريض بدلالة الزمن حيث نلاحظ عند الشخص السليم زيادة طفيفة في معدل استهلاك غلوكوز الدم بمرور الزمن تصل حوالي 4 Mg min Kg مقارنةبالشخص المريضالذي ازداد معدل استهلاك غلوكوز الدم بمرور الزمن تصل حوالي 6Mg min Kg **الاستنتاج :** اثناء الجهد العضلي معدل استهلاك غلوكوز الدم عند الشخص المريض كبير	0,25 0,25 0,5 0,25 0 ,5 0,25

	توضيح سبب قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد اثناء الراحة يملك الشخص السليم مخزون من الغليكوجين متوسط ويتناقص اثناء ممارسته لتمرين رياضي شديد بسبب هدمه للغليكوجين بتدخل عدة انزيمات للحصول على غلوكوز الذي يهدم لانتاج طاقةATP وعند الشخص المصاب يملك نفس كمية الغليكوجين سواء في حالة الراحة او اثناء ممارسته لتمرين رياضي شديد بسبب عدم هدمه للغليكوجين الى غلوكوز لتحرير ATP اللازمة لنشاط العضلة اثناء الجهد البدني الشديد لذا يلجا لاستهلاك غلوكوز الدم بمعدل كبير عكس الشخص السليم الذي لا يحتاج الى استهلاك غلوكوز الدم	0,75
	اقتراح فرضية توضح سبب المرض **الفرضية :** يعود سبب مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 الى خلل على مستوى احدى انزيمات اماهة الغليكوجين الى غلوكوز	0,5
الجزء الثاني	**الجزء الثاني** شرح سبب عد قدرة تحمل المجهود البدني قصير المدة و الشديد لدى الاشخاص المصابين بالمرض العضلي المدروس	
	استغلال الشكل ا يمثل الشكل ا قياس نشاط انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز في مستخلصات البروتين المحضرة من عينات عضلية اخذت اثناء الراحة لشخص مصاب واخر سليم حيث نلاحظ : عند الشخص السليم تزايد نشاط انزيم غليكوجين فوسفوريلاز الى ان تصل 25mg _U بزيادة كمية البروتين المستخلصة	0,5
	وعند الشخص المريض نلاحظ زيادة طفيفة في نشاط انزيم غليكوجين فوسفوريلاز تصل4 mg _U بزيادة كمية البروتين المستخلصة **الاستنتاج :** يعاني الشخص المريض من نقص نشاط انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز	0,25
	استغلال الشكل ب يمثل الشكل ب تركيزو نشاط انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز عند شخصين سليم ومصاب حيث نلاحظ : عند الشخص السليم يكون تركيز انزيم الغليكوجين فوسفوريلازالنشط عالي يقدر ب 18_34 g-U من	0,5
	نسيج العضلة بينما يكون منخفض جدا عند الشخص المصاب يقدر g1-U من نسيج العضلة ونشاط انزيم غليكوجين فوسفوريلازعند الشخص السليم مرتفعة تقدر ب 5 28 mg _U بينما تكون منخفضة عند الشخص المصاب تقدر ب 5 10 mg _U **الاستنتاج :** يعاني الشخص المريض من نقص تركيز انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز الذي ادى الى نقص نشاطه	0,25
	استغلال الشكل ج يمثل الشكل ج قطعة من سلسلة ال ADN غير المستنسخة لمورثة PYGM المشفرة لانزيم الغليكوجين فوسفوريلاز مع تتابع الاحماض الامينية لنفس السلسة حيث نلاحظ :	0 ,5

	حدوث طفرة استبدال النيكليوتيدة C 148 بالنيكليوتيدة T ادت الى ظهور رامزة توقف وبالتالي توقف تركيب السلسة البيبتدية مما نتج عنه تركيب سلسلة بيبتدية قصيرة تتكون من 49 حمض اميني فقط و بالتالي انزيم غليكوجين فوسفوريلاز طافر غير وظيفي **الاستنتاج :** حدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة PYGM ادت الى تركيب انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز غير وظيفي **شرح سبب عدم قدرة تحمل المجهود البدني قصير المدة و الشديد لدى الاشخاص المصابين ب مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5** حدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة PYGM ادت الى ظهور رامزة توقف وبالتالي تركيب سلسلة بيبتدية قصيرة ومنه انتاج انزيم غليكوجين فوسفوريلاز طافرغير نشط لايمكنه اماهة الغليكوجين الى غلوكوز اي غياب الطاقة اللازمة للجهد البدني قصير المدة والشديد وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة : سبب مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 الى خلل على مستوى احدى انزيمات اماهة الغليكوجين الى غلوكوز	O,25 0,75 0,25
الجزء الثالث	**خلاصة** مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 يظهر عند بعض الاشخاص لتراكم الغليكوجين بسبب عدم اماهته على مشتوى الخلية العضلية لحدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة PYGM المشفرة لانزيم الغليكوجين فوسفوريلازالتي ادت الى ظهور رامزة توقف وتشكل سلسلة بيبتدية قصيرة وبالتالي انزيم طافر غير نشط نتج عنه عدم توفر الغلوكوز الناتج عن سلسلة من التفاعلات التي يتدخل في احد مراحلها هذا الانزيم ومنه عدم هدم الغلوكوز وعدم توفر الطاقة اللازمة للجهد البدني الشديد وقصير المدة كما ان نقص توفر الATP في الخلية يؤثرعلى بناء ونشاط الخلايا العضلية مما يسبب الالم و التصلب **النصائح** تناول سكريات بسيطة اثناء الجهد البدني الشديد تناول ادوية تثبط انزيمات تخزين الغليكوجين في الخلية العضلية	01 0,5

الجمهورية الجزائرية الديموقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية الأغواط (المقاطعة 02)

امتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي **مـــــاي 2024**

الشعبة: علوم تجريبية

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 4 ساعات و نصف**

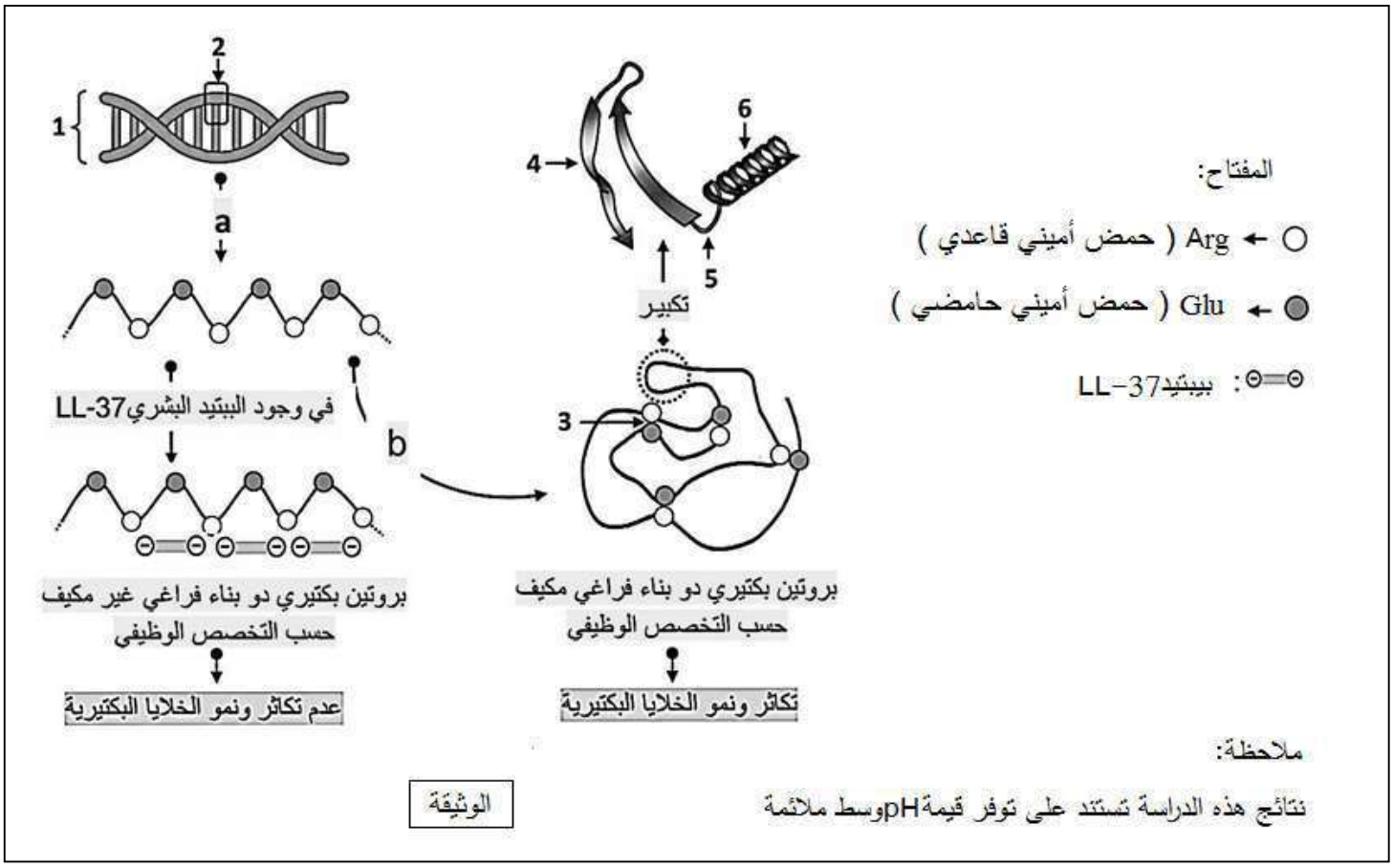
على الطالب أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول:

يحتوي الموضوع الأول على 05 صفحات(من الصفحة 01 إلى الصفحة 05)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يُمثّل طيُّ البروتين الخطوة الأخيرة ضمن المراحل البيولوجية التي تميِّز المَسلَكَ الحيويَّ لتركيب البروتين الوظيفي.
تعبر الوثيقة التالية عن بعض المظاهر التي تميِّز تركيب البروتينات عند الخلايا البكتيرية.حيث يمثل البيبتيد البشري**LL-37 مضادا حيوياً طبيعياً** تنتجه العضوية وتُوظّفه تجنبا للانتِكاسات الصحيَّة التي قد تسببها الخلايا البكتيرية.



1- تعرَّف على البيانات المرقمة (من1 إلى 6) والحرفان a و b

2- وضِّح في نص علميٍّ كيف يلعب البيبتيد البشري **LL-37** دور مضاد حيويٍّ طبيعي بالنسبة لعضوية الإنسان ويُجنّبها الانتِكاسات الصحية التي تسببها الإصابات البكتيرية انطلاقا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.
(النص العلمي مُهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة)

التمرين الثاني: (07 نقاط)

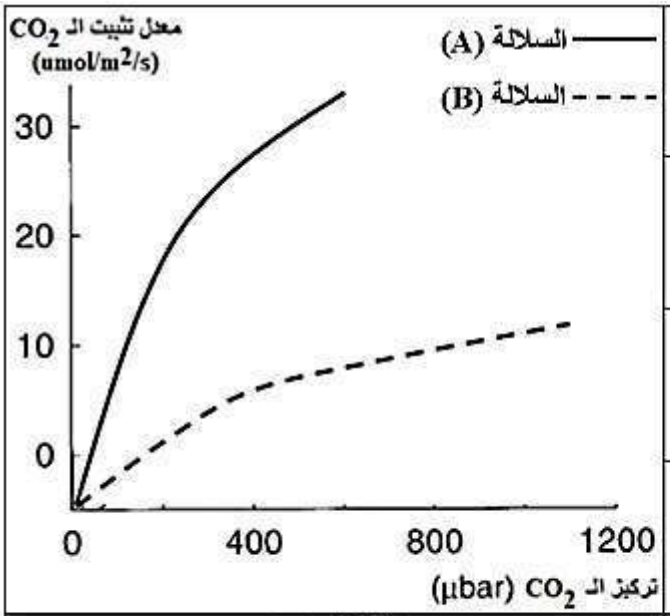
تقوم النباتات الخضراء بظاهرة التركيب الضوئي التي تسمح لها بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية. ويتم ذلك انطلاقا من تفاعلات حيوية هامّة تحفّزها إنزيمات متخصّصة.

إلّا أن فعّالية وكفاءة هذه الظاهرة الحيوية قد تنخفض عند بعض السلالات النباتية بسبب خلل وظيفي يمسّ أحد تلك التفاعلات ما ينعكس بالسلب على نموّها.

الجزء الأول:

نبات التبغ (Tabacum Nicotiana) به سلالتين مختلفتين (B) و(A)أجريت عليهما دراسات تعرض نتائجها **الوثيقة 01** حيث:

- **الشكل (أ):** يوضّح نتائج قياس مؤشرات نموالسلالتين بعد 27 يوما من زرعهما في وسط به جميع الشروط اللازمة للنمو إضافة لغاز الفحم (CO_2) بتركيزه الطبيعي (0.03%)
- **الشكل (ب):** يوضّح معدّل تثبيت غاز الفحم في الوسط الخلوي عند كل من السلالتين في تراكيز متزايدة منه .



مؤشر نمو النبات	السلالة (A)	السلالة (B)
طول النبات (mm)	75	9
عدد الأوراق لكل نبتة	18	8
الكتلة اليخضورية (g)	4.5	0.2

الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقة (1)

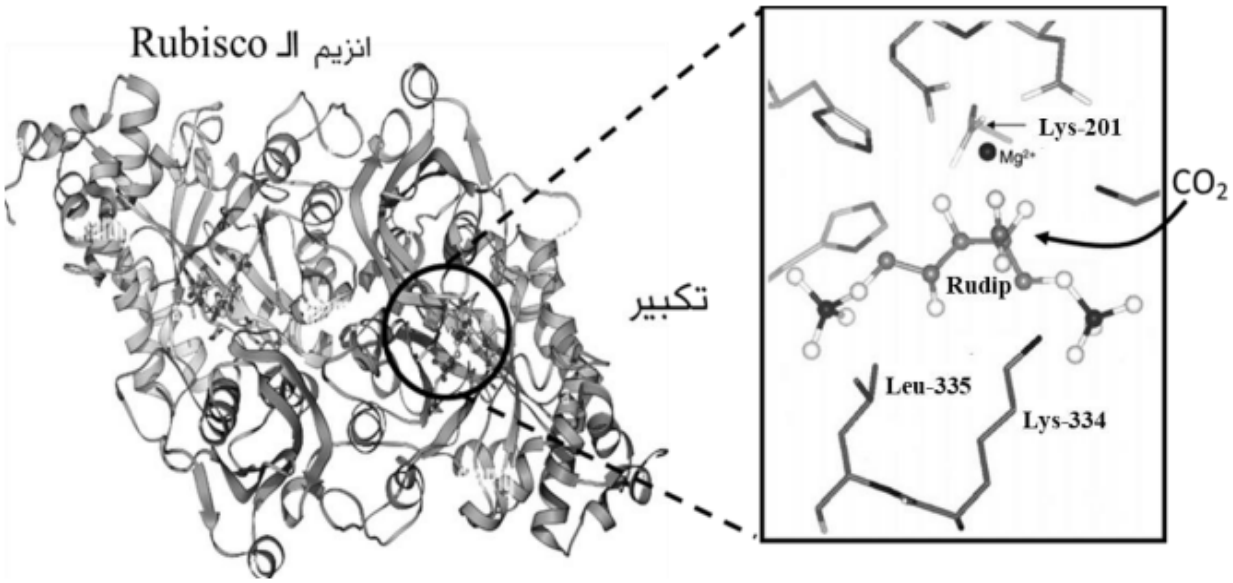
1- قدّم تحليلا مقارنا للنتائج الملاحظة عند السلالتين انطلاقا من **الشكل** (أ) من **الوثيقة (1)**.

2- برّر اختلاف النتائج الملاحظة عند السلالتين انطلاقا من **الشكل (ب)** من **الوثيقة (1)** .

الجزء الثاني:

لفهم سبب اختلاف النتائج الملاحظة عند السلالتين تمّت دراسة أنزيم (Rubisco) عند كلا السلالتين نتائج الدراسة موضحة في **الوثيقة (02)** حيث:

- **الشكل (أ)** : يمثّل تفاصيل بنيوية حول البنية الفراغية لإنزيم (Rubisco) عند أغلب أنواع النبات الأخضر وهو مرتبط بركيزته
- **الشكل(ب):** يتضمّن جزء من المورثة الخاصة بإنزيم (Rubisco) عند سلالتي التبغ. إضافة إلى جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)

التتابع النيكليوتيدي انطلاقا من الموضع 1000 ← اتجاه القراءة ▷	الأليل	السلالة
5' AAA CTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT 3'	pL1	A
5' AAA GTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT 3'	pL2	B

جزء من جدول الشفرة الوراثية

ACU	AGA	GGU	AUA	AAA	GAC	GAA	GUU	AUC	GCC	CUU
Thr	Arg	Gly	Ile	Lys	Asp	Glu	Val	Ile	Ala	Leu

الشكل (ب)

الوثيقة (02)

- **اشرح** سبب اختلاف النمو عند بعض سلالات التبغ وذلك انطلاقا من استغلال شكلي الوثيقة (02).

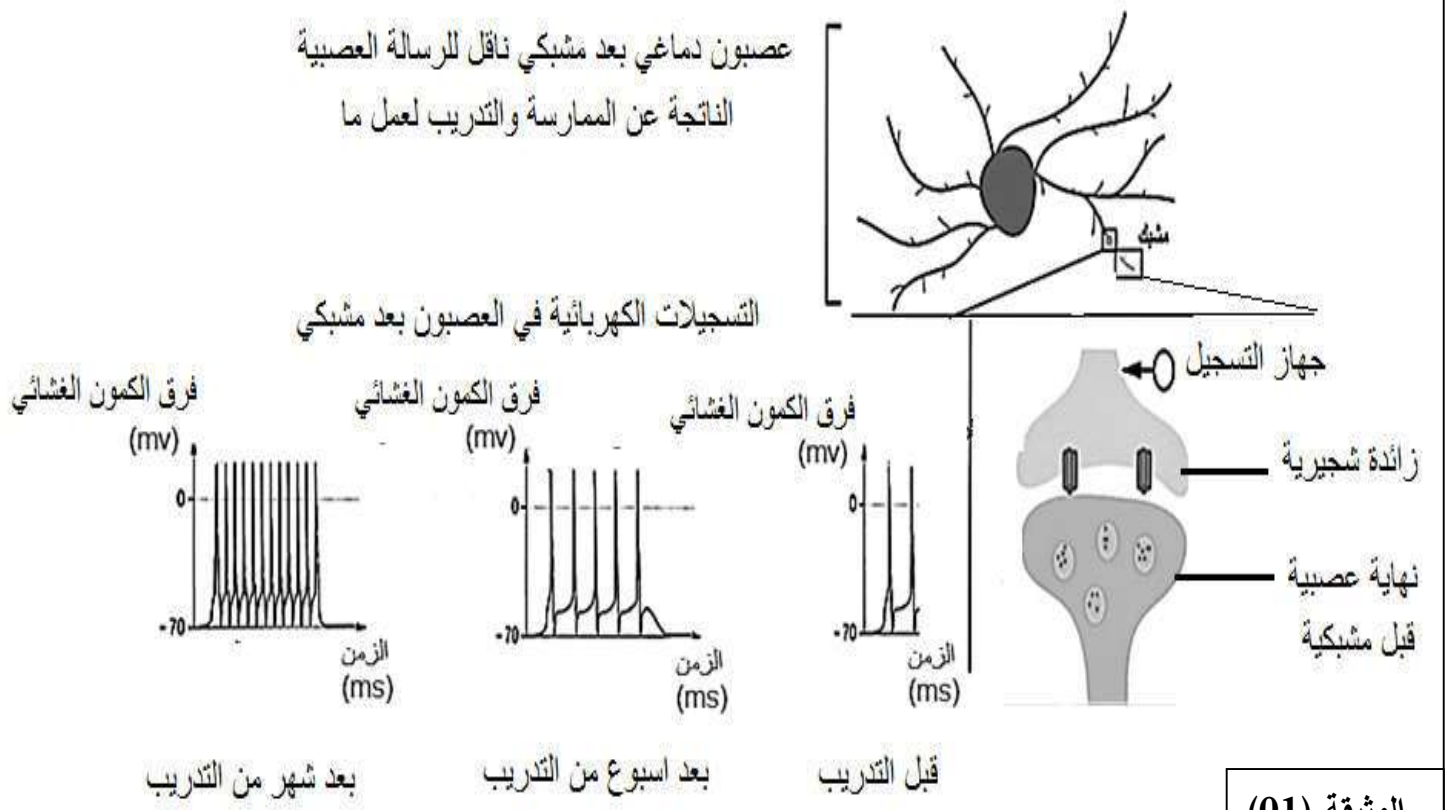
<u>التمرين الثالث:</u> (08 نقاط)

يتميز الجهاز العصبي باللُّدونة (المرونة) العصبية (Neuroplasticity)، ما يسمح للخلايا العصبية بأن تُعوّض الدماغ عن إصابة ما وتُعدِّل أنشطتها تكيُّفا مع الحالات الجديدة والتغيرات الطارئة في بيئتها. ويتجلّى ذلك في التغيرات البنيوية والجزيئية للعصبونات الدماغية استجابة لتكرار التدريب (الممارسة) على مختلف الأنشطة.

<u>الجزء الأول:</u>

لتسليط الضوء على كيفية اكتساب اللُّدونة العصبية وأثرها على نشاط العصبونات الدماغية نقترح عليك الدراسة التالية:

تمثل **الوثيقة (01)** رسما تخطيطيا لمنطقة تشابك عصبون دماغي والتسجيلات الكهربائية التي تم الحصول عليها باستعمال جهاز الأوسيلوغراف على مستوى العصبون بعد المشبكي في حالات مختلفة.



الوثيقة (01)

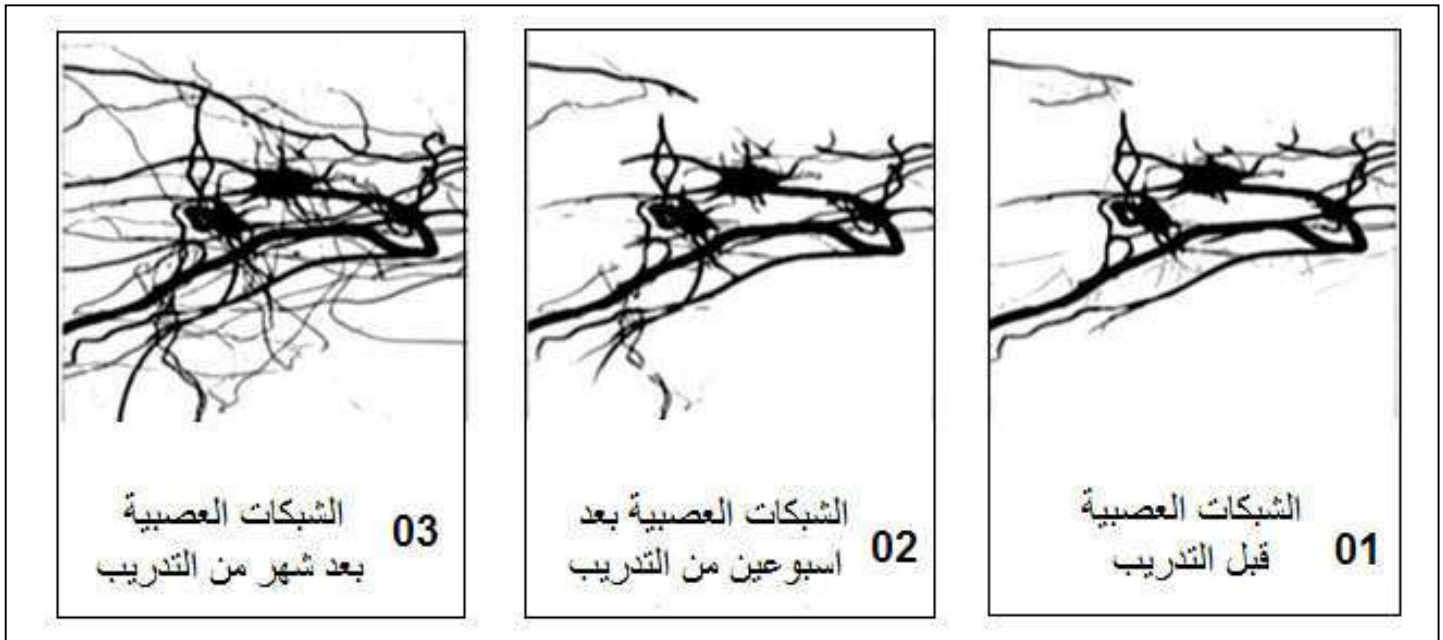
– **اقترح** فرضية تبين بها آلية تأثير الممارسة في اكتساب اللُّدونة العصبية باستغلالك لمعطيات الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

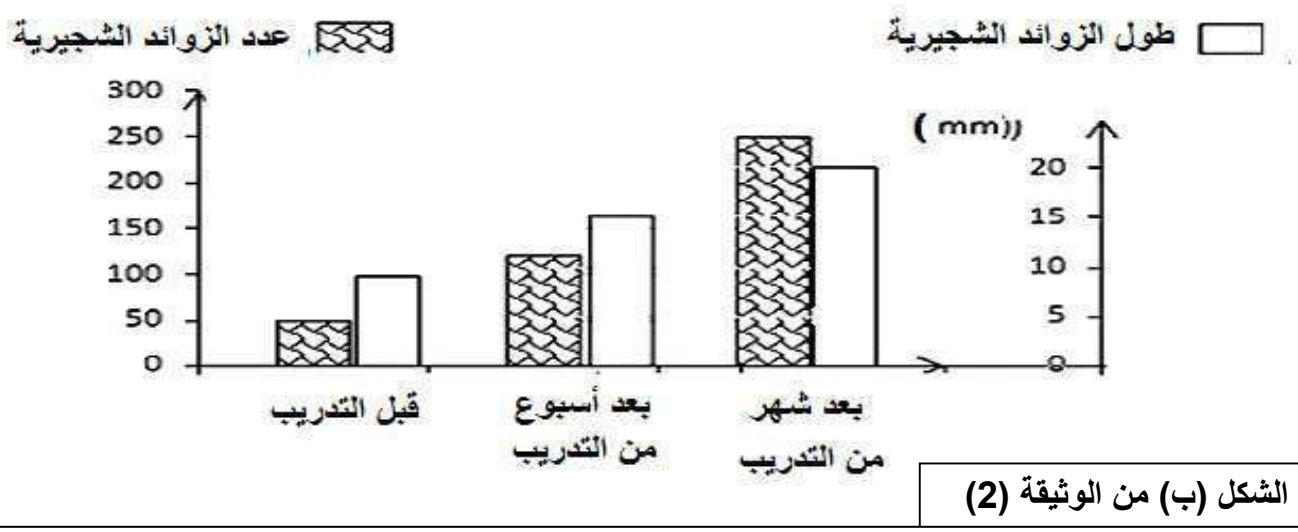
لإبراز تأثير الممارسة وشدّة تكرارها على منطقة التشابكات العصبية نقترح عليك **الوثيقة (02):**

يمثل **الشكل (أ)** تطور التشابكات العصبية خلال اكتساب اللُّدونة العصبية، ويمثل **الشكل (ب)** أعمدة بيانية لتطور طول وعدد الزوائِد الشجيرية على مستوى الأجسام الخلوية للعصبونات بعد المشبكية في حالات مختلفة من التدريب.

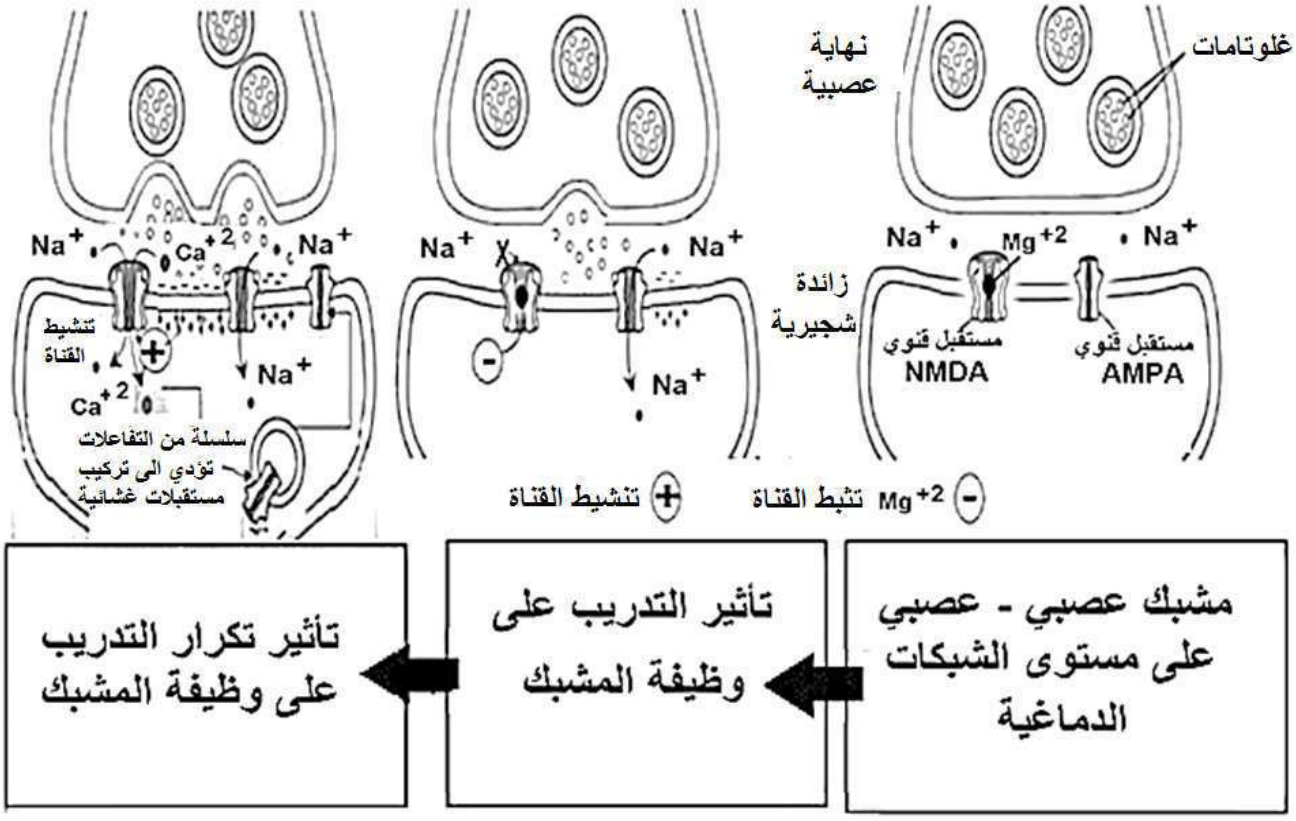
بينما يمثل **الشكل (ج)** رسومات تخطيطية لتطور حالة المشابك على المستوى الجزيئي.



الشكل (أ) من الوثيقة (2)



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

الوثيقة (2)

1- باستغلالك **للوثيقة (2)**، **اشرح** دور الممارسة وشدّة تكرارها في اكتساب الدماغ لُدونة عصبية ما يسمح لك **بالمصادقة** على الفرضية المقترحة.

2- **برِّر** نسيان المعلومات عند التوقف عن مراجعة الدروس لفترة طويلة.

الجزء الثالث:

انطلاقا من هذه الدراسة و مكتسباتك **أنجز** مخططا توضح من خلاله كيفية اكتساب اللُّدونة العصبية.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني:

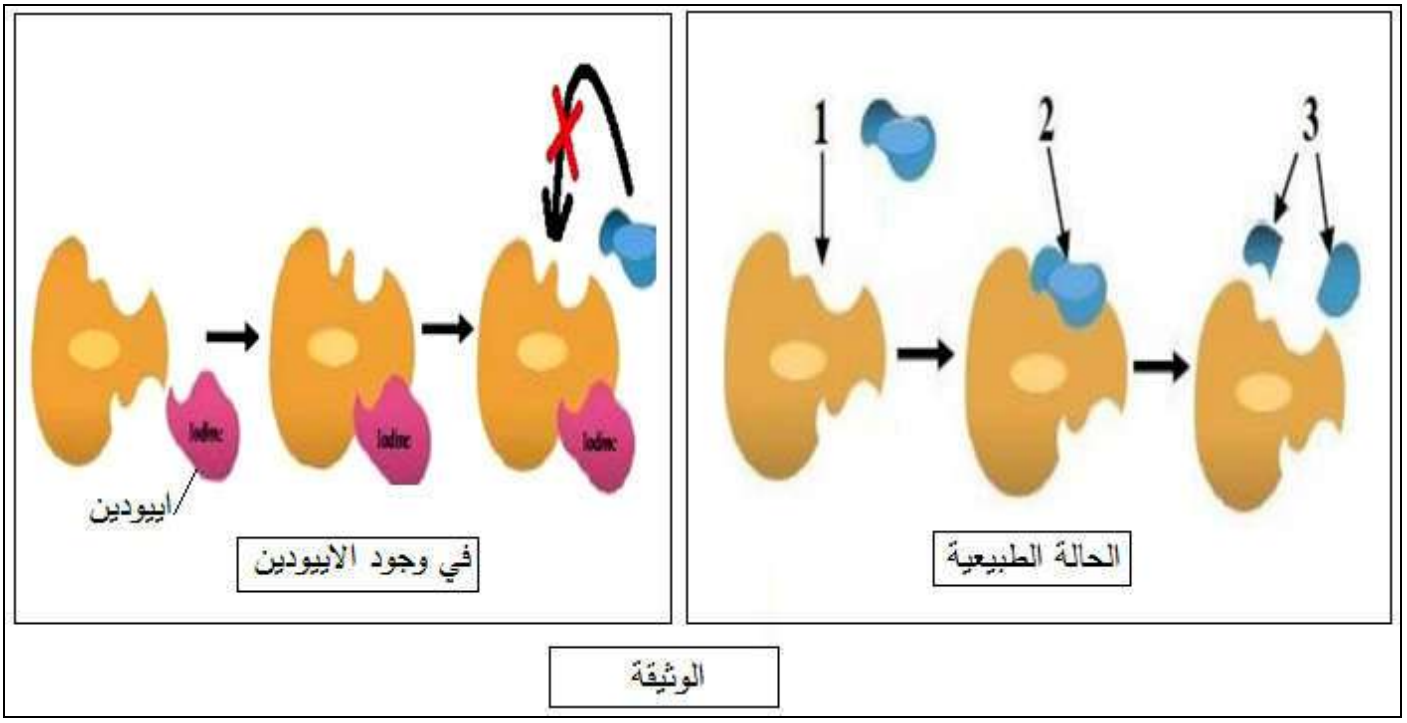
يحتوي الموضوع الثاني على 05 صفحات(من الصفحة 06 إلى الصفحة 10)

التمرين الأول:(05 نقاط)

الإنزيمات جزيئات بروتينية تلعب دور الوسيط في تسريع التفاعلات البيوكيميائية دون أن تتأثر بالتفاعل.

لكن قد يتأثر نشاطها ببعض المواد والمركبات الكيميائية مثل الإيودين الذي يؤثر على نشاط إنزيم اللاكتاز.

من أجل فهم ذلك نقدم **الوثيقة** التالية.



الوثيقة

1- تعرَّف على البيانات المشار إليها بالأرقام ثم حدِّد نوع التفاعل الإنزيمي الحاصل مدعما إجابتك بمعادلة كيميائية.

2- اشرح في نص علميٍّ تأثير الإيبودين على النشاط الإنزيمي انطلاقا من معطيات الوثيقة و مكتسباتك.

(النص العلمي مُهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة)

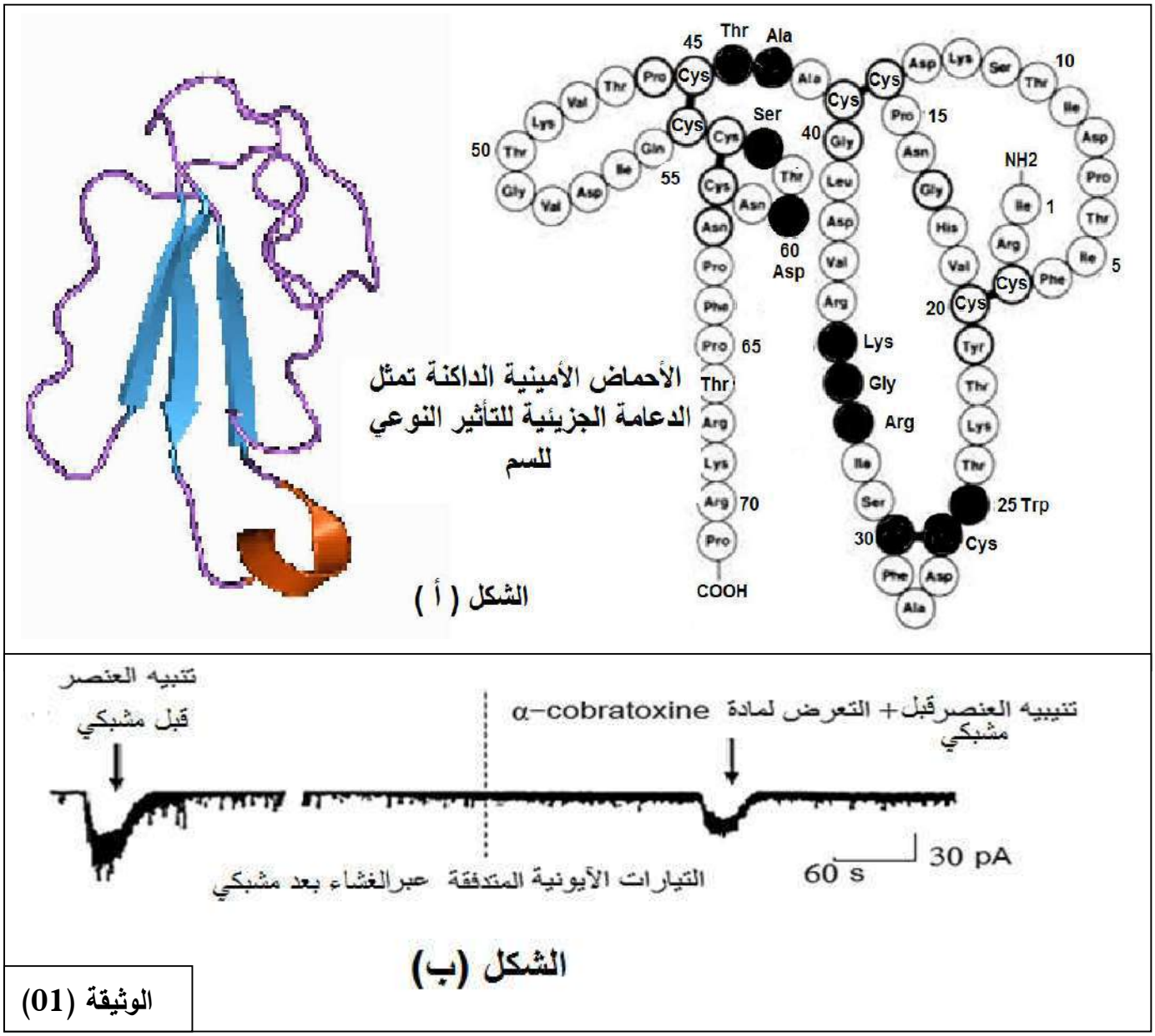
التمرين الثاني: (07 نقاط)

ان انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشابك يتم بآليات دقيقة و مُنظّمة. إلا أن تدخل بعض المواد السامة يُحدث خللا وظيفيا على مستوى المشابك قد يسبب الموت في غياب العلاج.

تعتبر أفعى الكوبرا إحدى اخطر الأفاعي السامة، لسعاتها المؤلمة الناتجة عن تأثير سم **α-cobratoxine** قد تترجم إلى أعراض متفاوتة الخطورة كانخفاض ضغط الدم و فشل على مستوى الجهاز التنفسي الناتج عن شلل على مستوى عضلات الحجاب الحاجز مما قد يؤدي إلى موت الأشخاص.

الجزء الأول:

يمثل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (01)** رسما تخطيطيا يظهر التمثيل الفراغي لبنية **α-cobratoxine** مع تمثيل لها ببرنامج راستوب بينما **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة فيمثل نتائج تجريبية متعلقة بقياسات التيارات الآيونية (الشاردية) في شروط تجريبية مختلفة.



الوثيقة (01)

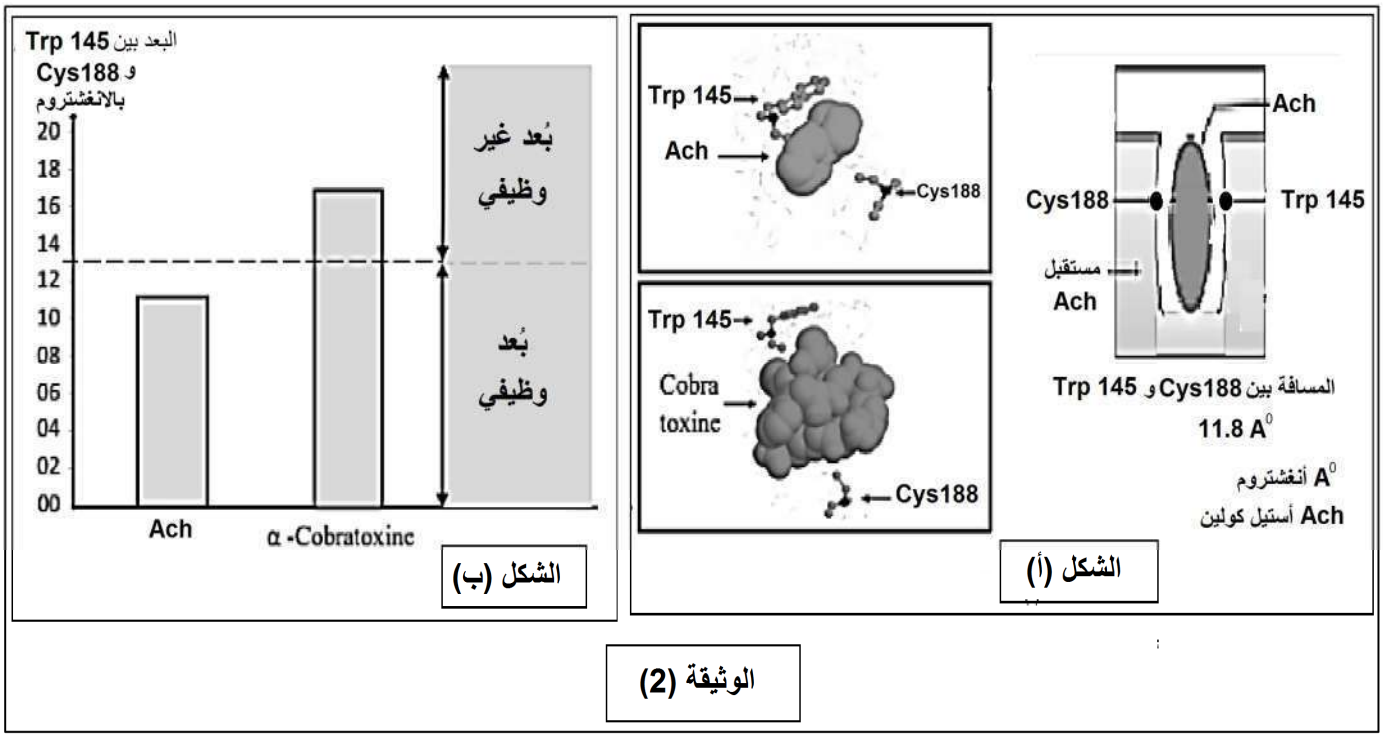
- **وضّح** طريقة تأثير سم أفعى الكوبرا باستغلالك لمعطيات الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

لتحديد تأثير سم أفعى الكوبرا على المستوى الجزيئي نقترح ما يلي:

على مستوى المستقبل الغشائي للأستيل كولين يوجد حمضان أمينيان على جانبي موقع تثبيت الاستيل كولين (**trp145** و **Cys188**) تتدخل في عمل القناة ضمن المستقبل الغشائي حيث:

- يوضح **الشكل** (أ) من **الوثيقة (02)** رسما تخطيطيا للمسافة بين**trp145** و**Cys188** في أحد مواقع ارتباط الاستيل كولين مع نموذج مأخوذ ببرنامج راستوب يوضح مستوى تأثير الاستيل كولين في وجود و غياب السم.
- يمثل **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة تطوّر البُعْد بين الحمضين الأمينين (**trp145** و **Cys188**) في وجود المادتين والحد بين البعد الوظيفي وغير الوظيفي حيث يُعبّر البعد الوظيفي عن نشاط المستقبلات القنوية – اينوفور –



1- اِشرح آلية تأثير سم أفعى الكوبرا على المستوى الجزئي و المتسبب في موت الإنسان، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02).

2- اِقترح طريقة علاجية ضد لسعات أفعى الكوبرا **مُبيّنا** نتائجها على مستوى المشبك.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تُولّد المستضدات العادية إثر دخولها للعضوية استجابة مناعية مُتكيّفة بانتقاء نسائل اللمفاويات النوعية قصد إقصائها. لكن نشاط بعض الخلايا المناعية قد يتأثر بمستضدات خاصة ما يتسبب في إثارة استجابة مناعية تؤدي صدمة سامة مميتة.

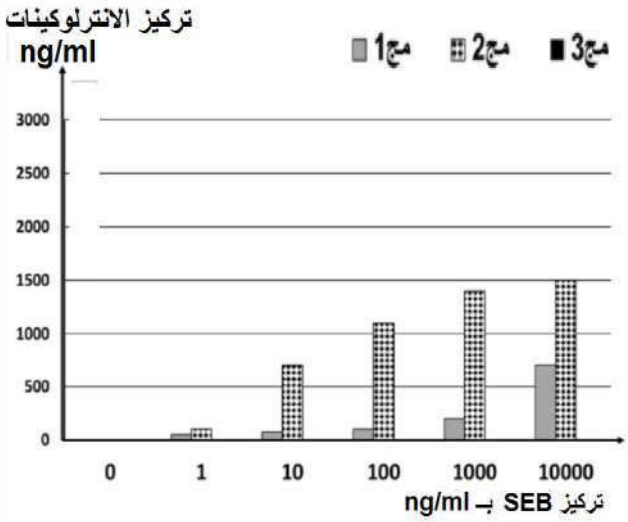
الجزء الأول:

تعتبر المكورات العنقودية الذهبية من **المستضدات الفائقة super antigen** تفرز إثر دخولها لعضوية الإنسان سموما (**SEB=Entérostomies de Staphylococcus aureus B**) تُحرّض على حدوث صدمة سامة. ما ينتج عنه مضاعفات قد تُؤدي إلى الموت.

- لفهم سبب ذلك نقدم دراسة تجريبية أُنجزت في المختبر تخص السموم SEB على خلايا الطحال المأخوذة من 03 مجموعات من الفئران: المجموعة (1): فئران طبيعية و المجموعتان (2) و (3) **معدلة وراثيا** ثم الحصول عليها بدمج مورثة خاصة بالإنسان (الاليل HLAII DR1).

- تملك الخلايا LT4 للمجموعة (2) مستقبلات TCR تتكامل مع HLAII DR1 والمجموعة (3) طافرة لا تملك خلاياها مستقبلات TCR.
- تحضن خلايا الطحال لفئران المجموعات الثلاث في أوساط ذات تراكيز متزايدة من المستضد الفائق SEB
- يتم قياس معدل تكاثر الخلايا LT4 وكمية الانترلوكينات المحررة من طرف الخلايا المناعية.

النتائج ممثلة في الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة (1).



الشكل (أ) من الوثيقة (1)

الشكل (ب) من الوثيقة (1)

ملاحظة: تظهر أعراض مضاعفات الصدمة السامة على فئران المجموعة (2) فقط عند معاملتها بالمستضد الفائق SEB، في حين لا تظهر عليها الاعراض عند معاملتها بمستضد عادي.

– **اقترح** فرضية **تُبيّن** بها سبب الصدمة السامة إثر الإصابة بالمستضدات الفائقة باستغلال لمعطيات الوثيقة (01)

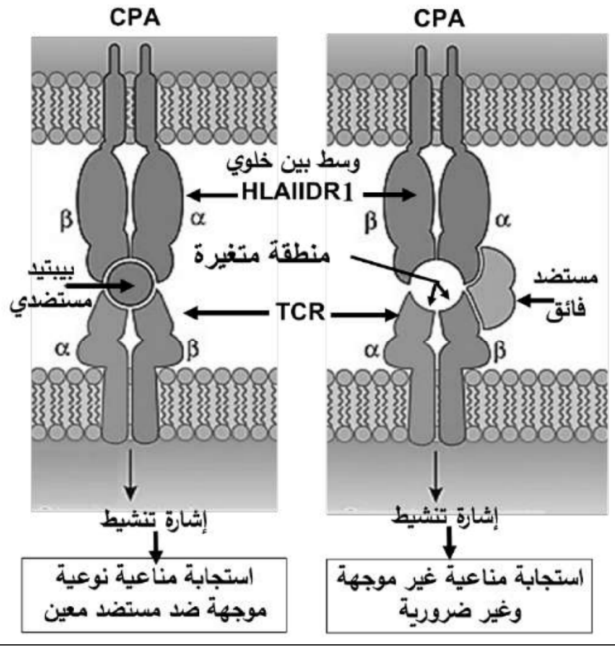
الجزء الثاني:

من أجل تحديد عناصر التنشيط المناعي التي ترتبط بشكل واضح بالصدمة السامة والتحقق من صحة الفرضية السابقة نقدم أشكال الوثيقة (2).

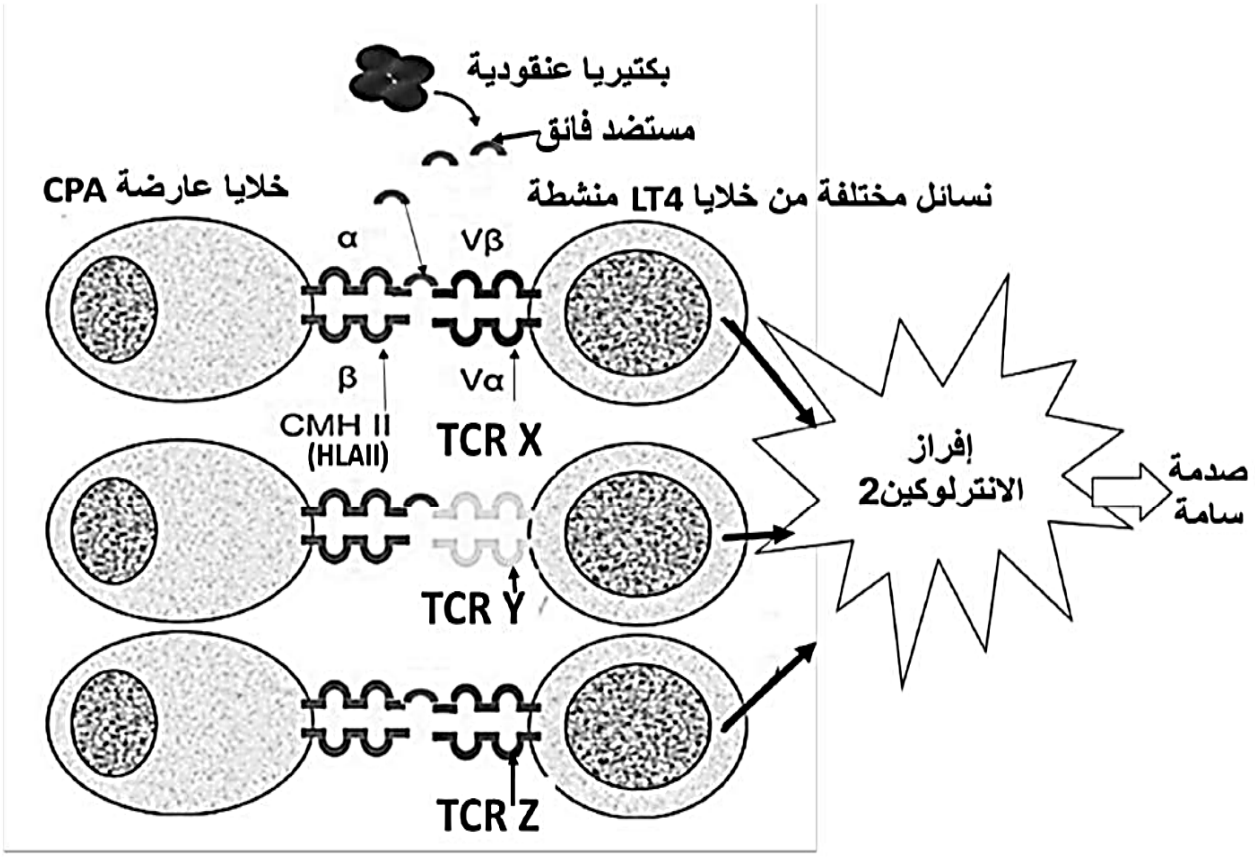
- يمثل الشكل (أ) تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية وعلى العضوية.
- يوضّح الشكل (ب) على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية وكل من المستضد الفائق والعادي.
- يمثل الشكل (ج) آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية.

	المستضد الفائق	المستضد العادي
نسبة الخلايا المنشطة	%30	% 0.01
نسبة الانترلوكين المفرزة	++++++++++ ++++++++++	+++
الأعراض المضاعفة	التهابات حادة ومميتة(صدمة سامة)	التهابات بسيطة غير مميتة.

الشكل (أ) من الوثيقة (2)



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

- **صادق** على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة (2).

الجزء الثالث:

وضح بمخطط آلية تأثير كل من المستضدات العادية و المستضد الفائق على نشاط الخلايا المناعية.

انتهى الموضوع الثاني

حل الموضوع الاول

رقم التمرين	عناصر الاجابة	سلم التنقيط مجزأة	سلم التنقيط كاملة
الاول	**1- البيانات:** منطقة انعطاف	0.25	5

1.مورثة	3. رابطة شاردية	5. منطقة انعطاف	a- تعبير مورثي
2. نيكليوتيدة	4. وريقة ß	6. حلزون ألفا	b-اكتساب بنية فراغية

2*8= | 3

2- النص العلمي:

تتميز البكتيريا بقدرتها على التعبير على جزيئات بروتينية تحقق نموها وتكاثرها وبالتالي التسبب في انتكاسات صحية إلاّ أنَّ عضوية الانسان تتصدى لها بانتاج بيبتيدات ذات كفاءة عالية مثل LL-37 تعرقل نموها.

- فماهي الآلية التي تسمح للبيبتيد البشري LL-37 في لعب دور مضاد حيوي يجنب العضوية تأثيرات الاصابة البكتيرية؟

- على مستوى هيولى الخلية البكتيرية يسمح نشاط التعبير المورثي (نسخ +ترجمة) باصطناع سلاسل بيبتيدية ذات تسلسل محدد بنوع ، عدد وترتيب الأحماض الأمينية انطلاقا من ترتيب النيكليوتيدات المحمولة على المورثة المسؤولة عن هذه السلسلة.

-على مستوى الهيولى يخضع متعدد البيبتيد الناتج لانطواءات تساهم في تشكلها روابط كيميائية تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية محدد ومتموضعة بشكل دقيق حسب المعلومة الوراثية نذكر منها الرابطة الشاردية التي تنشأ بين جذور متأينة لاحماض أمينية حامضية مثل Glu و أخرى قاعدية مثل Arg حيث يمكن أن نميز على هذا المستوى بنيات ثانوية حلزونية ألفا وأخرى ورقية بيتا متمفصلة بمناطق انعطاف (ثالثية).

- يسمح هذا الانطواء باكتساب البروتين بنية فراغية مكيفة حسب تخصصه الوظيفي وهو ما يمنح الخلايا البكتيرية القدرة على القيام بالوظائف الحيوية وبالتالي النمو والتكاثرن، والتسبب بانتكاسات صحية داخل عضوية الانسان.

-إلا أن العضوية تصنع البيبتيد البشريLL-37 الذي يتميز بشحنة اجمالية سالبة. حيث بعد تشكل متعدد البيبتيد ترتبط المجاميع المتأينة للبيبتيد البشري بالمجاميع المتأينة الحرة الحاملة للشحنة الموجبة للأحماض الأمينية القاعدية لمتعدد البيبتيد البكتيري وهو ما يعطل قدرة هذه المجاميع (الجذور) على بناء روابط شاردية ، فيعيق ذلك الانطواء الطبيعي لمتعد البيبتيد البكتيري وبالتالي بنية فراغية غير ملائمة للتخصص الوظيفي ينتج عنها عدم تحفيز النشاط الحيوية وبالتالي عدم النمو والتكاثر وبالتالي تجنب الانتكاسات الصحية.

يلعب البيبتيد البشري LL-37 دور مضاد حيوي طبيعي باعتباره يعيق انطواء السلاسل البيتيدية في هيولى الخلايا البكتيرية وبالتالي يعطل نموها وكاثرها و يمنع تأثيرها السلبي على عضوية الانسان.

الوجاهة0.25
الاتساق و الانسجام 0.25
مقدمة + اشكالية 0.5
العرض 7*0.27
الخاتمة 0.25

الثاني	**الجزء الاول:**		7
	1- تقديم تحليل مقارن للنتائج الملاحظة عند السلالتين الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01): بعد 27 يوما من زرع السلالتين (B)و(A) في نفس الوسط نلاحظ أنّ:	0.5	
	- نبات السلالة (A) أطول من نبات السلالة (B) {9mm<75mm} . _كما أنّ عدد أوراق نبات السلالة (A) أكبر من عدد أوراق نبات السلالة (B){8<18} _ وكذلك الكتلة اليخضورية لنبات السلالة (A) أكثر من الكتلة اليخضورية لنبات السلالة (B) {0.2g<4.5g} .		
	الإستنتاج: يعاني نبات السلالة(B) من ضعف النمو .	0.25	
	2- تبريراختلاف النتائج الملاحظة عند السلالتين إنطلاقا من الشكل (ب) من الوثيقة 1 _في غياب غاز الفحم يكون معدّل تثبيته في الوسط الخلوي لكلا السلالتين منعدما . _ في وجود غاز الفحم وكلّما زاد تركيزه في الوسط يزداد معدّل تثبيت غاز الفحم تدريجيا عند كل من السلالتين ، غير أنّه يكون أعلى عند السلالة (A) إذ يبلغ ($30\ \mu mol/m^2/s$) عند التركيز (600µbar) من غاز الفحم في الوسط مقارنة بالسلالة(B) الذي لا يتعدّى ($10\ \mu mol/m^2/s$) فقط عند التركيز (1200µbar) من غاز الفحم في الوسط.	1 0.25	
	الإستنتاج: يوجد خلل يمسّ تفاعل تثبيت غاز الفحم في الوسط داخل خلوي عند نبات التبغ للسلالة (B). تقبل الإجابة: تعجز خلايا نبات التبغ للسلالة (B) جزئيا عن تثبيت غاز الفحم .		
	الربط :التبرير إن ضعف كفاءة تثبيت غاز الفحم في الوسط داخل خلوي عند نبات التبغ للسلالة (B) أدّت إلى عدم قدرة النبات تركيب كفايته من المادة العضوية عن طريق عملية التركيب الضوئي و منه ضعف نموه.	1	
	الجزء الثاني : **1- شرح سبب إختلاف النمو عند بعض سلالات التبغ إنطلاقا من إستغلال الوثيقة (2):** - **الشكل(أ):** الذي يمثّل تفاصيل بنيوية حول البنية الفراغية لأنزيم (Rubisco) عند أغلب أنواع النبات وهو مرتبط بركيزته حيث نلاحظ أن : _لأنزيم (Rubisco) بنية فراغية مميّزة (بنية رابعية غير ضرورية) بها بنيات ثانويةα و β وعلى تجويف صغير يدعى الموقع الفعال يحتوي على ثلاثة أحماض أمينية وهي Lys201 المرتبط بشاردة المغنيزيوم +Mg والحمضين الأمينيين Lys334وLeu335 . هذا الجزء الصغير مخصّص لتثبيت الرّكيزة Rudip والـ CO2 على جذور الأحماض الأمينة المذكورة سابقا.	1	
	الإستنتاج : تسمح البنية الفراغية الطبيعية لأنزيم (Rubisco) بتثبيت CO2على Rudip	0.25	

		– **الشكل (ب):** الذي يتضمّن جزء من المورّثة الخاصة بأنزيم الـ(Rubisco) عند سلالتي التبغ إضافة إلى جدول الشفرة الوراثية حيث نلاحظ: _ يكون تتابع النكليوتيدات في جزء من أليل المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم Rubisco إنطلاقا من الموضع 1000 كمايلي:

الأليل PL1 عند السلالة A	**AAA CTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT** **334 335 .....**
ARNm	**AAA CUU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU** **335**
السلسلة الببتيدية	**Lys_Leu_Glu_Gly_Glu_ Arg_Asp_Ile_Thr** **335**
الأليل (PL2) عند السلالة B	**AAA GTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT** **335**
ARNm	**AAA GUU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU** **335**
السلسلة الببتيدية	**Lys_Val_Glu_Gly_Glu_ Arg_Asp_Ile_Thr** **335**

0.25 0.25 0.25 0.25

–بمقارنة تتابع الأليلين نلاحظ أنهما متطابقين ماعدا وجود النكليوتيدة G مكان النكليوتيدة C في الموضع 1003 أي حدوث طفرة إستبدال أدّت إلى تغيير الرامزة رقم 335 من CTTإلى GTT وبالتالي ترجمة الرامزة GUU بدل CUU ومنه تغير الحمض الأميني رقم 335 في السلسلة الببتيدية للأنزيم من Leu الىVal أحد الأحماض المشكلة للموقع الفعال 0.5

الإستنتاج : سبب ضعف أنزيم (Rubisco) في تثبيته لغاز الفحم هو حدوث طفرة إستبدال مست الموقع الفعال 0.25

الربط : الشرح

_أنزيم الريبيسكو المتواجد في خلايا نبات التبغ للسلالة (A). وظيفي وبالتالي كفاءته عالية في تثبيت الـCO2 على الـ Rudip أي حدوث المرحلة الكيموحيوية وبالتالي تركيب كمية كافية من المادة العضوية التي تسمح بنمو كبير لهذه السلالة. 0.25

_عكس أنزيم الريبيسكو المتواجد في خلايا نبات التبغ للسلالة (B) غير وظيفي بسبب حدوث طفرة مسّت المورثة المسؤولة عن تركيبه أدّت إلى تغيير الحمض الأميني رقم335 من Leu إلى Val .

_وباعتبار Leu335 أحد الأحماض المشكلة للموقع الفعال تغييره أدى إلى نقص كفاءة الأنزيم في تثبيت الـCO2 على الـ Rudip لتركيب جزيئتي الـ APG منطلق حدوث 0.75

		تفاعلات حلقة كالفن أي المرحلة الكيموحيوية . _ممّا تسبب في نقص كمية المادة العضوية المركبة في خلايا نبات التبغ والذي إنعكس سلبا على نموه.	
الثالث	8	**الجزء الأول:** 1- **اقتراح فرضية تفسر تأثير الممارسة في اكتساب اللدونة العصبية:** **- استغلال الوثيقة (01)** 0.75 تمثل الوثيقة (01) رسما تخطيطيا لمنطقة تشابك عصبون دماغي والتسجيلات الكهربائية التي تم الحصول عليها باستعمال جهاز الأوسيلو غراف على مستوى العصبون بعد مشبكي في حالات مختلفة، حيث نلاحظ: يتميز العصبون الدماغي قبل المشبكي والناقل للرسالة العصبية الناتجة عن الممارسة و التدريب على عمل ما بشبكة من الزوائد الشجيرية تتصل الزائدة الشجرية في مشبك عصبي- عصبي بعصبون قبل مشبكي، على مستوى المشبك تضم النهاية العصبية قبل المشبكية حويصلات مشبكية أما غشاء بعد مشبكي يضم مستقبلات غشائية خاصة بالمبلغ العصبي ما يضمن انتقال الرسالة العصبية من الجزء قبل مشبكي إلى الجزء بعد مشبكي. من خلال مقارنة التسجيلات الكهربائية في العصبون بعد مشبكي في حالات مختلفة نلاحظ: 0.25 -قبل التدريب نسجل عدد قليل من كمونات العمل وكلما زاد التدريب تزداد تواتر كمونات العمل 0.25 **الاستنتاج: ان تكرار التدريب ينشط (يحفز العصبون بعد مشبكي).** - **اقتراح الفرضية :** 0.5 يساهم التدريب في رفع كمية المبلغ العصبي المحررة والنهاية العصبية وبالتالي رفع عدد المستقبلات القنوية المفتوحة في وحدة المساحة ما يرفع من تواتر كمونات العمل في العصبون بعد مشبكي. **الجزء الثاني :** 1- شرح دور الممارسة في اكتساب الدماغ للدونة العصبية ما يسمح بالمصادقة على الفرضية المقترحة: 0.25 - **الشكل (أ)** يمثل رسما تخطيطيا صورا توضح تطور منطقة تشابك عصبونات دماغية في حالات مختلفة حيث نلاحظ: قبل التدريب تكون التشابكات العصبية قليلة، وتتزايد بتكرار التدريب والممارسة. 0.25 **الاستنتاج: أن تكرار الممارسة أو التدريب يحفز العصبونات الدماغية على خلق تشابكات عصبية جديدة وزيادة امتدادها.** - **الشكل (ب)** يمثل أعمدة بيانية للتطور طول وعدد الزوائد الشعيرية على مستوى الأجسام	

الخلوية للعصبونات بعد المشبكية في حالات مختلفة من التدريب، حيث:		
قبل التدريب (1): يبلغ عدد الزوائد الشجيرية (50و.إ) وطولها (5 مم).	0.75	
بعد أسبوع من التدريب: يرتفع عدد الزوائد الشجيرية الى (125 و.إ) وطولها إلى حوالي (15ملم).		
بعد شهر من التدريب : يرتفع عدد الزوائد الشجيرية إلى (250 و.إ) وطولها إلى حوالي (20 ملم).		
الاستنتاج: إن التدريب وتكراره بحفز نمو الزوائد الشجيرية بزيادة عددها وطولها.	0.25	
ملاحظة يمكن استغلال الأشكال بحرية بشرط ان يصل إلى المعلومات المطلوبة.		
-الشكل (ج): يمثل رسومات تخطيطية لتطور حالة المشابك على المستوى الجزيئي، حيث:		
- يبدي المشبك العصبي العصبي على مستوى الشبكات الدماغية تعضى بنيوي خاص حيث يحتوي الجزء قبل مشبكي على حويصلات مشبكية تضم المبلغ العصبي الغلوتامات ويضم الغشاء بعد مشبكي(غشاء الزائدة الشجيرية) نوعين من المستقبلات الغشائية القنوية مستقبل AMPA و مستقبل NMDA يضم شاردة مغنيزيوم على مستوى القناة الأيونية.	0.5	
- يعمل التدريب على تحرير كمية من المبلغ العصبي الغلوتامات في الشق المشبكي، يتثبت المبلغ العصبي غلوتامات على مستقبلاته الغشائية AMPA فتنفتح قناة أبونية تسمح بدخول شوارد الصوديوم ما يسبب زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي وبالتالي تنشيط العصبون بعد مشبكي ولكن مستقبلات NMDA تكون مشبطة بشوارد المغنيزيوم التي تغلق القناة الأيونية.	0.75	
- بتكرار التدريب ترتفع كمية المبلغ العصبي المحررة في الشق المشبكي، ما يزيد في تنشيط المستقبلات القنوية من نوع AMPA فيرفع ذلك من سعة زوال الاستقطاب الذي بدوره ينشط مستقبل NMDA بتحرير المغنيزيوم وانفتاح القناة الأيونية التي تسمح بدخول شوارد الصوديوم التي ترفع من سعة زوال الاستقطاب وبالتالي تنشيط أكبر للعصبون بعد مشبكي وتسمح من جهة أخرى بدخول شوارد الكالسيوم التي تنشط سلسلة من التفاعلات تؤدي إلى إنتاج مستقبلا جديدة من نوع AMPA	0.75	
الاستنتاج: تكرار التدريب والممارسة يحفز تغيرات جزيئية على مستوى الجزء قبل مشبكي برفع كمية المبلغ العصبي المتحررة في الشق المشبكي وزيادة عدد المستقبلات القنوية في الغشاء بعد مشبكي.	0.25	
الربط:		
-على مستوى الدماغ تتواجد مشابك عصبية - عصبية تعمل بمبلغ العصبي الغلوتامات ومستقبلات قنوية من نوع AMPA و NMDA،	0.25	
-في غياب التدريب يكون عدد المشابك قليلا وبالتالي تنشيط العصبون بعد مشبكي ضعيف يعتمد فقط على مستقبلات AMPA. وتكون مستقبلات NMDA مثبطة بشوارد	0.5	

المغنيزيوم،

0.5 –لكن الممارسة بالتدريب وتكرارها يحفز تغيرات بنيوية وجزيئية حيث يزداد عدد المشابك العصبية بزيادة عدد وطول الزوائد الشجيرية في العصبون بعد مشبكي وبالتالي زيادة عدد النهايات العصبية المنبهة لها في العصبون قبل مشبكي ويتوقف ذلك على كمية الغلوتامات المحررة في الشق المشبكي التي تنشط مستقبلات AMPA التي تسمح بدخول كمية أكبر من شوارد Na^{+} وبالتالي بزوال استقطاب كبير مما ينشط مستقبلات NMDA التي تسمح بدخول مزدوج لشوارد Na^{+} و Ca^{++} هذه الاخيرة تحفز عبر سلسلة تفاعلات انتاج عدد كبير من مستقبلات AMPA وهكذا تكتسب اللدونة العصبية وهذا ما **يؤكد صحة الفرضية المقترحة**.

0.25

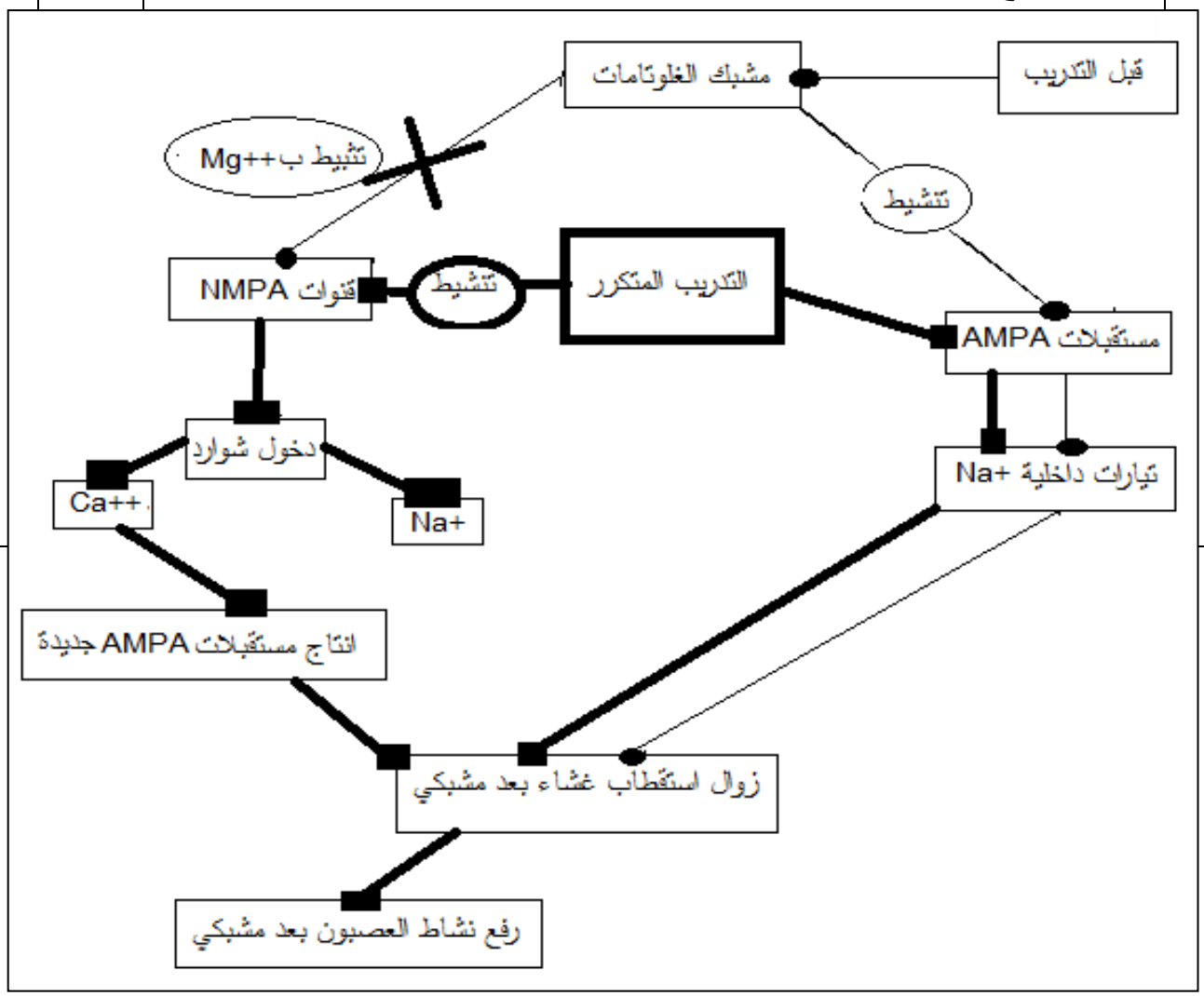
2- تبرير نسيان المعلومات عند التوقف عن المراجعة:

تعتبر المراجعة لتدريب على اكتساب اللدونة العصبية عند التوقف عنها يتوقف تنشيط العصبون قبل المشبكي وبالتالي افراز أقل للمبلغ العصبي ما يؤدي تناقص عدد المشابك النشطة التي تشكلت سابقا فيتناقص تعدادها.

0.5

1 الجزء الثالث:

مخطط يوضح كيفية اكتساب اللُّدونة العصبية



حل الموضوع الثاني

رقم التمرين	عناصر الاجابة	سلم التنقيط	
		مجزأة	كاملة
1	1- **البيانات:** 1. انزيم (الموقع الفعال) | 2.ركيزة (مادة تفاعل) | 3.نواتج - نوع التفاعل: إماهة، المعادلة: $E+S \longrightarrow ES \longrightarrow E + P1 + P2$ 2- **النص العلمي:** الانزيمات هي وسائط حيوية تسرع التفاعلات البيوكيميائية حيث يتميز كل انزيم بالنوعية تجاه مادة تفاعل وتجاه نوع التفاعل الذي يحفزه ويعتمد نشاط الإنزيم على موقع مميز يدعى الموقع الفعال، إلا أن بعض المواد تؤثر على نشاطه. - فما هي العلاقة بين الموقع الفعّال للانزيم ومادة التفاعل في حدوث التفاعل الإنزيمي؟ وكيف تؤثر بعض المواد مثل الإيودين في ذلك؟ - الانزيم وسيط كيميائي يحفز التفاعلات البيوكيميائية ذو طبيعة بروتينية يتميز ببنية فراغية محددة بنوع، عدد وترتيب الأحماض الأمينية وبروابط كيميائية تنشأ بين الجذور الحرة للأحماض الأمينية تكون متوضعة بدقة ومحددة وراثيا تكسبه بنية فراغية تحدد تخصصه الوظيفي. - تظهر هذه البنية موقعا خاصا مميزا يدعى بالموقع الفعّال مكون من أحماض أمينية متباعدة في ترتيبها في السلسلة الببتيدية و متقاربة فراغيا، يسمح هذا الموقع بتثبت الركيزة لوجود تكامل بنيوي بينهما تسمح بتشكل روابط انتقالية بين بعض جذور الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعّال وبعض المجاميع الكيميائية في مادة التفاعل (موقع التثبيت) فيتشكل معقد انزيم-ركيزة E-S ما يسمح بحدوث التفاعل الانزيمي (اماهة، تركيب أو تحويل) بتدخل احماض امينية (موقع التحفيز)، فيتم الحصول على نواتج. - لكن بعض المواد قد تثبط نشاط الانزيم مثل الايودين الذي يرتبط بإنزيم اللاكتاز في موقع غير الموقع الفعال مما يغير البنية الفراغية للموقع الفعال فيمنع تثبت الركيزة وعدم تشكل معقد E-S وبالتالي عدم حدوث التحفيز الانزيمي (تثبيط لا تنافسي). - يتحدد نشاط الانزيم بسلامة موقعه الفعال مما يسمح بتثبيت الركيزة وتحفيز التفاعلات، وأي تأثير على البنية الفراغية لهذا الموقع يؤدي الى تثبيط نشاطه.	3*0.25 2*0.5	

الوجاهة0.5
الاتساق والانسجام 0.25
المقدمة + اشكالية 0.5
العرض 3*0.5
الخاتمة 0.5

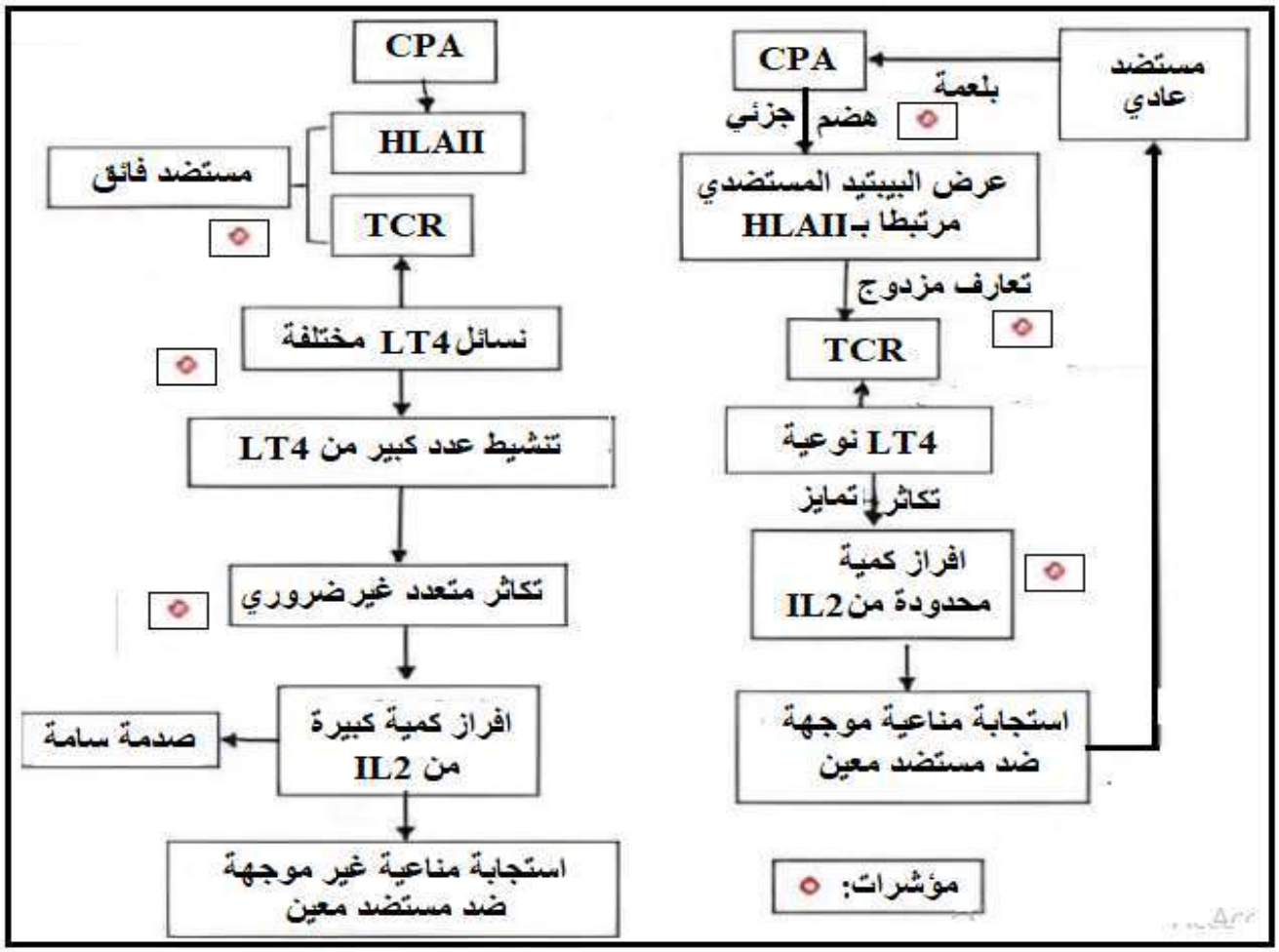
2	**الجزء الاول:**		
	1- توضيح طريقة تأثير سم افعى الكوبرا:		
	- **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (01):**		
	يمثل الشكل رسما تخطيطيا يظهر التمثيل الفراغي لبنية a-cobratoxine، فهو متعدد ببتيد يتكون من سلسلة واحدة بها 71 حمضا أمينيا، يتميز بـ 4 بنيات ثانوية B و 5 جسور ثنائية الكبريت، كما يتميز بوجود أحماض أمينية مسؤولة عن تأثيره النوعي.	0.75	
	الاستنتاج: المستوى البنائي لسم الأفعى ثالثي.	0.25	
	- **استغلال نتائج الشكل (ب):**		
	يمثل الشكل نتائج تجريبية متعلقة بقياسات التيارات الأيونية على مستوى الغشاء بعد المشبكي بعد تنبيه العنصر قبل المشبكي في غياب سم الكوبرا وفي وجوده، حيث:	0.5	
	- في غياب سم الكوبرا وبعد تنبيه العنصر قبل المشبكي نسجل تيارا داخليا سعته كبيرة (90) نتيجة تدفق الشوارد عبر الغشاء بعد المشبكي.		
	- في وجود سم الكوبرا وبعد تنبيه العنصر قبل المشبكي: نسجل تيارا داخليا سعته ضعيفة (30) نتيجة تدفق ضعيف للشوارد عبر الغشاء بعد المشبكي.		
	الاستنتاج: سم الكوبرا a-cobratoxine يثبط تدفق الشوارد عبر الغشاء بعد المشبكي.	0.5	
	الربط:		
	سم الكوبرا يؤدي إلى تثبيط انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك العصبي – العضلي وذلك بتثبيط تدفق الشوارد عبر **الغشاء** بعد مشبكي، فيحدث شلل لعضلات الحجاب الحاجز ومنه فشل الجهاز التنفسي.	1	
	الجزء الثاني:		
	1- شرح آلية تأثير سم افعى الكوبرا على المستوى الجزيئي المتسبب في موت الانسان:		
	- **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (02)**		
	يوضح الشكل (أ) المسافة بين الحمضين الأمينيين Cys188 و Trp145 في أحد مواقع ربط الأستيل كولين مع نماذج ببرنامج راستوب في وجود الأستيل كولين ووجود سم أفعى		
	الكوبرا:		
	- يظهر الرسم التخطيطي وضعية الحمضين الأمينيين Cys188 و Trp145 ضمن مستقبل الأستيل كولين في الغشاء بعد المشبكي الذي يتكون من قناة، حيث تكون	0.5	

	المسافة في الحالة العادية في وجود الأستيل كولين 11.8 وهي الوضعية التي تسمح بفتح القناة وتدفق الشوارد عبرها.		
	– يبين النموذج المحصل عليه ببرنامج راستوب في حالة تثبيت سم الكوبرا على نفس مستقبلات الأستيل كولين تغير وضعية الحمضين الأمينيين Cys188 و Trp145	0.5	
	حيث تكون المسافة متباعدة 17.5 A°	0.5	
	الاستنتاج: سم أفعى الكوبرا يتوضع على مستقبلات الأستيل كولين ينافس الأستيل كولين) محدثا تباعدا بين الأحماض الأمينية Cys188 و Trp145 المسؤولة عن فتح وغلق القناة.		
	– **<u>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (02):</u>**		
	يمثل الشكل (ب) أعمدة بيانية لتطور البعد بين الحمضين الأمينيين Cys و Trp في وجود المادتين والحد بين البعد الوظيفي وغير الوظيفي حيث : في وجود الأستيل كولين :		
	يكون البعد بين الحمضيين الأمينيين حوالي 11.80 A° وهو بعد أصغر من 13A°	0.5	
	الحد الذي يسمح بفتح القناة (مما يسمح بتنشيط مستقبلات الأستيل كولين فتنفتح القناة وتتدفق شوارد الصوديوم و تتقلص العضلة. اما في وجود سم الكوبرا تصبح المسافة 17.5 A° بعد غير وظيفي لا يسمح بفتح القناة و تدف شوارد الصوديوم فلا تتقلص العضلة.		
	– **الاستنتاج : ارتباط سم كوبار توكسين بمستقبلات الأستيل كولين يثبط عملها بمنع انفتاحها (تثبيط المستقبلات).**	0.5	
	<u>الربط:</u>		
	يتوضع السم a–Cobratoxin على مستقبلات الأستيل كولين محدثا تباعد بين الحمضيين		
	الأمينين المسؤولين عن غلق وفتح القناة مما ينتج عنه عدم ارتباط الأستيل كولين فلا تنفتح القنوات ولا تتدفق الشوارد عبر الليف العضلي ومنه حدوث شلل في عضلات الجهاز التنفسي .	1	
	<u>2 – اقتراح طريقة للعلاج مع تبيين نتائجها على مستوى المشبك :</u>		
	الطريقة المقترحة: العلاج بمصل يحتوي على أجسام مضادة ضد a–Cobratoxin.		
	حيث ترتبط الأجسام المضادة المحقونة مع a Cobratoxin– على مستوى المشبك		
	فتبطل مفعوله مما يمنع ارتباطه بمستقبلات الأستيل كولين ومنه عمل عادي للقنوات أي شفاء الشخص الملسوع.	0.5	

الثالث	**1- اقتراح فرضية تفسر سبب الصدمة السامة إثر الإصابة بالمستضدات الفائقة باستغلال معطيات الوثيقة (1):** - من **الشكل (أ)** الذي يمثل منحنيات لتطور معدل تكاثر الخلايا LT4 بدلالة تركيز المستضد SEB عند 3 مجموعات من الفئران نلاحظ: * من 0-10 ng/ml: تزايد معدل تكاثر خلايا مج 2 (المعدلة التي تمتلك خلاياها LT4 مستقبل TCR يتكامل مع HLAIIDR1 ليبلغ cpm3000 في حين يبقى معدل تكاثر خلايا مج 1 (الطبيعية) و مج 3 (المعدلة و الطافرة) منعدما. * من 10- 10000 ng/ml: يستمر تزايد معدل تكاثر خلايا مج 2 و يبدأ تزايد معدل تكاثر خلايا مج 1 بوتيرة أقل من مج 1 ليبلغ cpm 90000 عند المجموعتين بينما يبقى معدل تكاثر خلايا مج 3 منعدما. **الاستنتاج: يحفز المستضد SEB التكاثر الكبير للخلايا LT4 التي تمتلك مستقبل TCR يتكامل مع HLAIIDR1 (الانسان).** -**من الشكل (ب)** الذي يمثل أعمدة بيانية لتطور كمية الانترلوكينات المفرزة من قبل الخلايا المناعية بدلالة تركيز المستضد SEB عند المجموعات الثلاث السابقة من الفئران نلاحظ: كلما زاد تركيز المستضد الـ SEB: - يتزايد تركيز الانترلوكينات المفرزة تدريجيا ليبلغ ng/ml 550 عند مج 1 - بتركيز أكبر عند مج 2 يصل ng/ml 1500 عند التركيز ng/ml10000 من المستضد - بينما يبقى تركيز الانترلوكينات المفرزة منعدما عند مج 3. **الاستنتاج: يحفز المستضد الـ SEB الخلايا المناعية على افراز كبير للانترلوكينات بوجود الخلايا LT4 التي تمتلك مستقبل TCR يتكامل مع HLAIIDR1 .** **الربط:** يثير المستضد الفائق SEB استجابة مناعية تتميز بتكاثر كبير للخلايا LT4 التي تمتلك مستقبل TCR يتكامل مع HLADR1 و افراز كمية كبيرة من الانترلوكينات يرافق ذلك ظهور أعراض الصدمة السامة حيث لا تظهر هذه الاعراض في حالة المستضدات العادية. **فالفرضية المقترحة هي:** **- يشكل المستضد الـ SEB مع HLAIIDR1 و TCR الخلايا LT4 معقدا يسمح بتنشيط كبير للخلايا LT4 فتتكاثر و تفرز كمية كبيرة من الانترلوكين تسبب تحفيز**	0.75 0.25 0.75 0.25 0.5 0.75	

		LB و LT8 على التكاثر و التمايزاي احداث استجابة مناعية غير نوعية (صدمة سامة). **(تقبل أي صياغة أخرى لفرضية وجيهة يتم فيها الربط بين المستضد الفائق- HLAII- TCR، تنشيط LT4 و افراز الانترلوكين).** **<u>الجزء الثاني:</u>** **<u>- مناقشة صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة (2):</u>** **<u>من الشكل (أ)</u>** الذي يمثل طريقة تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية و العضوية نلاحظ أن	0.5	
		- في حالة المستضد الفائق يتم تنشيط عدد كبير جدا من الخلايا المناعية و افراز كمية كبيرة من الانترلوكين مسببا أعراض الصدمة السامة المميتة. أما في حالة المستضد العادي يتم تنشيط عدد قليل جدا من الخلايا المناعية و افراز كمية قليلة من الانترلوكين مسببا التهابات بسيطة غير مميتة. **<u>الاستنتاج:</u> ترتبط أعراض الصدمة السامة بالتنشيط العالي من قبل المستضد الفائق للخلايا المناعية و الافراز الكبير للانترلوكينات.**	0.25	
		- **<u>من الشكل (ب)</u>** الذي يوضح العلاقة بين البروتينات المناعية و كل من المستضد الفائق و العادي حيث: * في حالة المستضد العادي تعرض الـ CPA المعقد البيبتيد المستضدي - HLAIIDR1 الى الخلية LT4 التي تتعرف عليه تعرفا مزدوجا بفضل تكامل بنيوي مع TCR في المنطقة المتغيرة له التي تشترك فيها كل من السلسلة α و β ما ينتج عنه إشارة تنشيط استجابة مناعية نوعية و موجهة ضد مستضد معين.	0.75	
		* في حالة المستضد الفائق الذي يرتبط بمنطقة في HLAIIDR1 الذي تعرضه CPA و المنطقة الغير متغيرة في السلسلة β من TCR ما ينتج عنه إشارة تنشيط استجابة مناعية غير موجهة و غير ضرورية. **<u>الاستنتاج:</u> للمستضد الفائق القدرة على توليد استجابة مناعية غير موجهة بالارتباط المباشر و تشكيل معقد HLAII-TCR بدون تعارف مزدوج.**	0.25	
		- **<u>من الشكل (ج)</u>** الذي يوضح آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية حيث تفرز البكتيريا العنقودية جزيئات المستضد الفائق الذي يشكل معقد مع كل من HLAII و TCR المحمول على سطح غشاء نسائل مختلفة من LT4 ما يؤدي الى تنشيطها جميعا فتفرز كمية كبيرة من IL2 يتسبب في صدمة سامة.	0.75	
		الاستنتاج: ترتبط الصدمة السامة في حالة المستضد الفائق بعدم حدوث انتقاء نسيلي لـ LT4 و بالتالي افراط في تنشيطها و افراز IL2. **<u>الربط:</u>**	0.25	

يتميز المستضد الفائق SEB بقدرته على الارتباط المباشر بمنطقة في HLAII التي تعرضه CPA و منطقة في TCR الذي تحمله LT4 فيتشكل معقد ينشط العديد من نسائل LT4 المختلفة مما يؤدي الى توليد استجابة مناعية غير موجهة ينتج عنها افراز كبير للانترلوكينات تؤدي الى تحفيز LB و LT8 على التكاثر و التمايز الى خلايا منفذة غير موجهة لمستضد معين و غير ضرورية (صدمة سامة مميتة) ، **و هذا ما يؤكد صحة الفرضية.**	0.75	
الجزء الثالث:	0.25	
– مخطط يوضح آلية تأثير كل من المستضدات العادية و المستضد الفائق على نشاط الخلايا المناعية: (ملاحظة: التنقيط حسب المؤشرات الموضحة في المخطط)	1	



لتحميل الاجابة النموذجية

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية سعيدة

الشعبة : علوم التجريبية **دورة ماي 2024**

امتحان بكالوريا التجريبي للتعليم الثانوي موحّد بين ثانويات : ثانوية العابدين محمد -عيبوط محمد -سعيدي خلف الله - مالك بن نبي -حشمان محمد - الشيخ محمد بلكبير -هلالي عامر -طالبي بوطالب .

اختبار في مادة : علوم الطبيعة والحياة **المدة : 04 سا و 30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

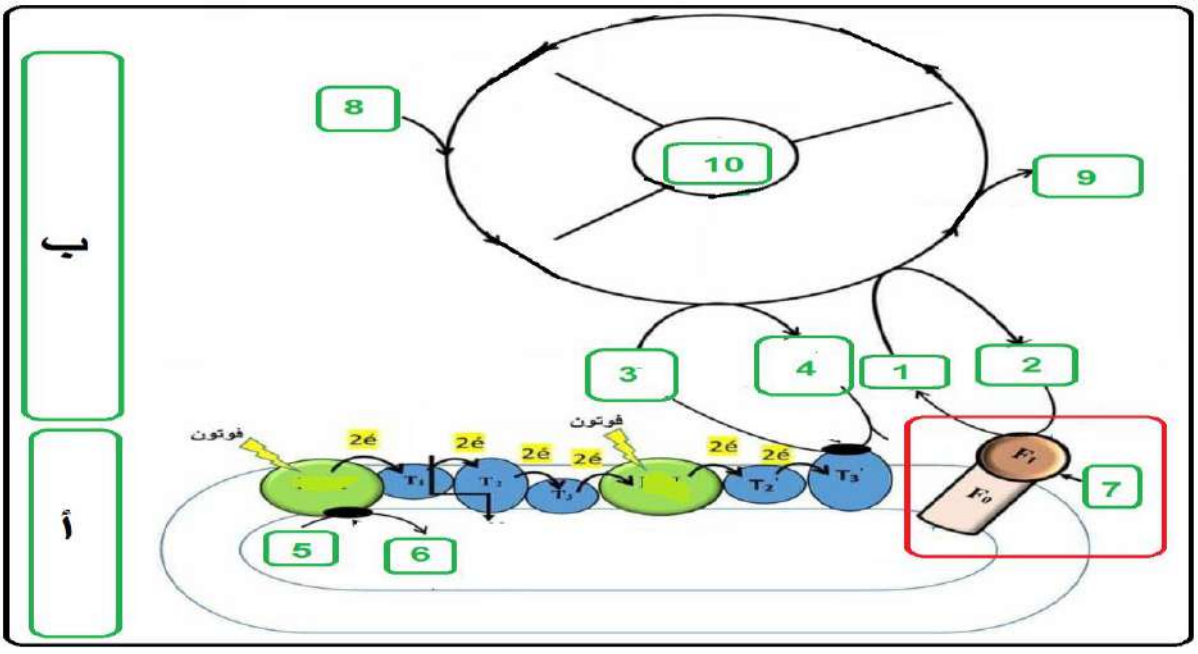
-الموضوع الأول-

يحتوي الموضوع على (06) صفحات (من الصفحة 1 من 12 إلى الصفحة 6 من 12)

التمرين الأول : (05 نقاط)

تؤدي النباتات الخضراء وظيفية حيوية هامة، فهي تملك القدرة على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية وفق سلسلة من التفاعلات الحيوية الخلوية .

يمكن لبعض المواد كمبيدات الأعشاب مثل التنتوكسين Tentoxine(ينتجها نوع من الفطريات) أن تؤثر على سيرورة التفاعلات السابقة ،يتم التحول الطاقوي المدروس وفق الوثيقة التالية :



1- **سمِّ** البيانات المرقمة وحدّد العلاقة بين المرحلتين (أ) و (ب).

2- إذا علمت أن المادة المستعملة تُثبِّط التفاعل المؤطر في الوثيقة ، **اشرح** في نص علمي آلية تأثير هذه المادة على نمو النبات الأخضر .

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتأثر حركية التفاعلات الانزيمية بعوامل عديدة ، منها ما يعمل على التأثير على الحالة الفيزيولوجية لبعض أعضاء الجسم وبالتالي التأثير على النشاطات الحيوية للجسم .استغل الباحثون في مجال الرياضة تأثير هذه العوامل في تحسين أداء الرياضيين وعلاج بعض الحالات الناتجة عن نقص او غياب النشاط الانزيمي.

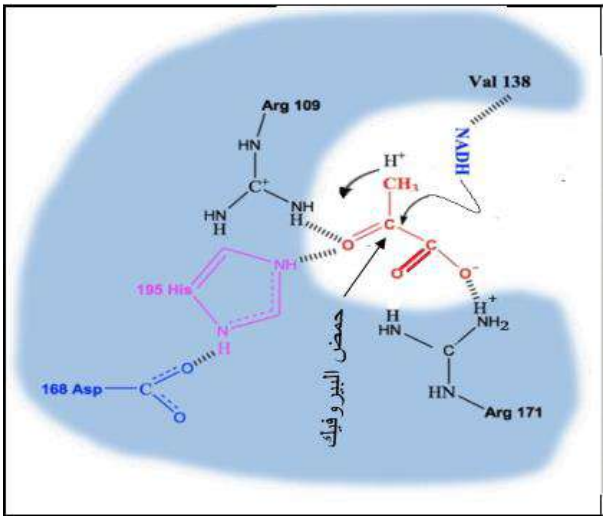
الجزء الأول:

يظهر في بعض الحالات عند بعض الأشخاص ضعف عضلي وعياء (تعب) شديد مع ارتفاع تركيز حمض اللبن (لاكتات) في الدم (Acide lactique) الذي يحفزه انزيم LDH (Lactate déshydrogénase) .

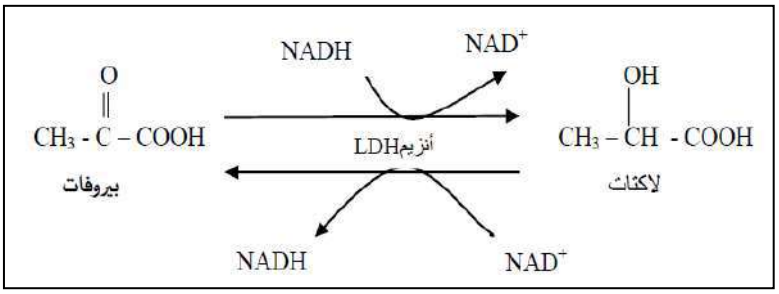
-لفهم العلاقة بين العامل المؤثر في هذه الحالة المرضية ونشاط هذا الانزيم نقدم لك الدراسة التالية:

- **الشكل (أ)** من الوثيقة 1 يمثل نمذجة لبنية جزء من انزيم LDH وعلاقته بمادة التفاعل في الحالة العادية .

- **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة 1 يمثل معادلة التفاعل الذي يحفزه إنزيم LDH .



الشكل أ



الشكل ب

الوثيقة 1

1- **حدّد** علاقة البنية الفراغية لهذا الأنزيم بتخصصه الوظيفي من استغلال شكلي الوثيقة 1.

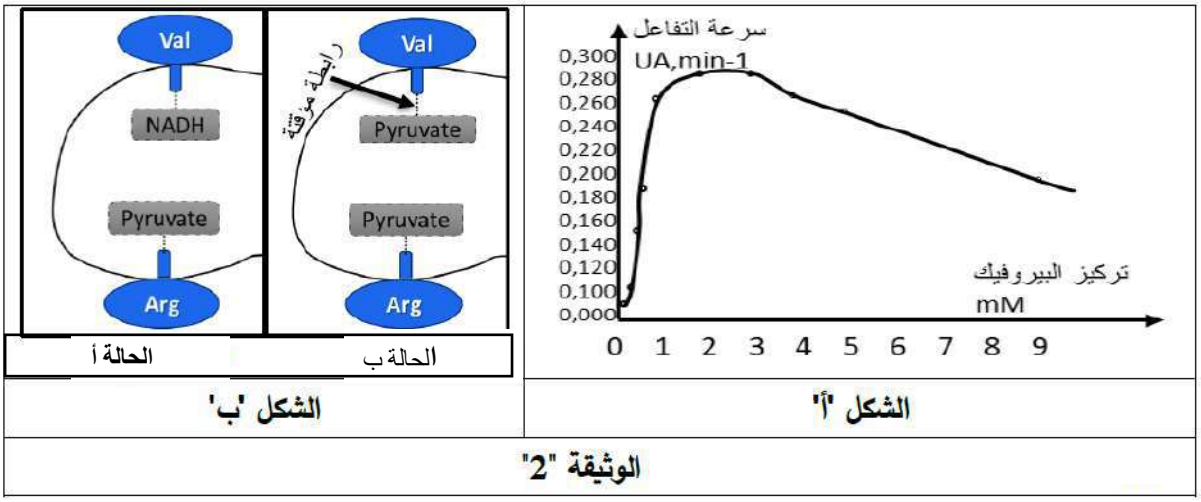
الجزء الثاني:

لفهم أحد أسباب التعب العضلي ، نقدم لك المعطيات التالية:

يمثل **الشكل (أ)** من الوثيقة (2) سرعة التفاعل عند تراكيز مختلفة من حمض البيروفيك مع ثبات تركيز الأنزيم و الـpH الوسط و درجة الحرارة .

يمثل **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة (2) نماذج جزيئية لجزء من إنزيم LDH و مواد التفاعل عند تراكيز مختلفة لحمض البيروفيك في حالتين مختلفتين (**الحالة أ** تركيز 2 ميكرو غرام من حمض البيروفيك ، **الحالة ب** تركيز 8 ميكرو غرام من حض البيروفيك).

-تمثل **الوثيقة 3** نتائج قياسات نشاط العضلة بدلالة تركيز انزيم LDH وناتج التفاعل الانزيمي عند شخص عادي (A) و اخر يعاني من التعب العضلي (B) خلال فترتين متتاليتين ز1 ، ز 2 .



	الشخص A	الشخص B	
نشاط الخلية العضلية	+++	+	
تواجد إنزيم LDH	+	+	
حمض البيروفيك	+	**ز1:** +	**ز2 :** +++
حمض اللبن	+	**ز1:** +	**ز2 :** +++
قابلية التعب	+	**ز1:** +	**ز2 :** +++
+ : وجود		**ز: الزمن**	
الوثيقة (3)			

1-برّر الاختلاف في حركية التفاعل الانزيمي الذي يحفزه انزيم LDH من استغلال شكلي الوثيقة 2.

2-اشرح سبب التعب العضلي من خلال الوثيقة (3) .

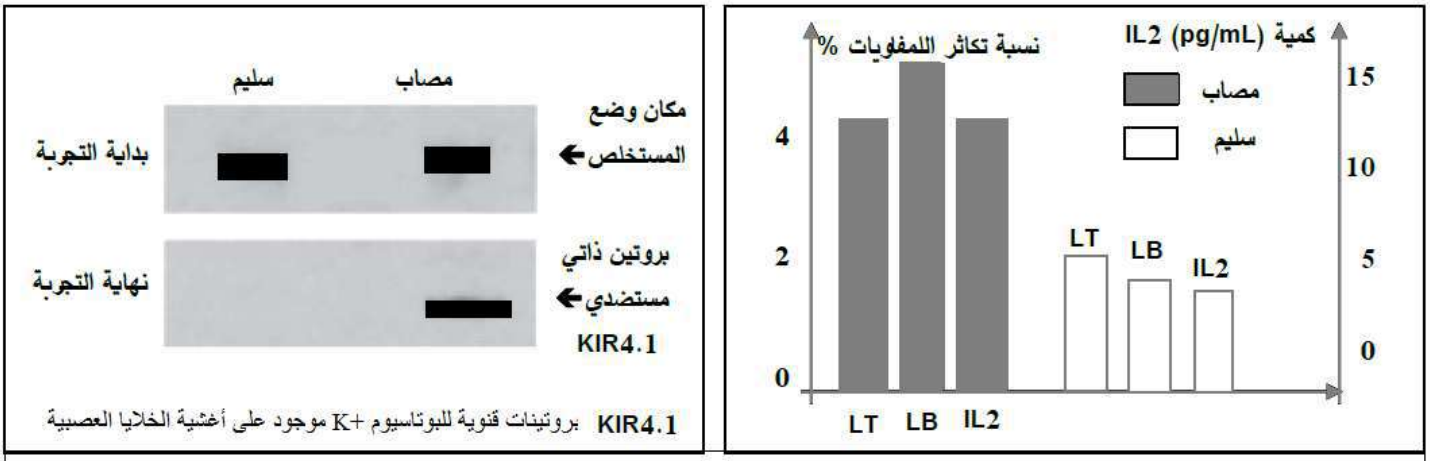
التمرين الثالث : 08 نقاط.

يعمل جهازنا المناعي بكفاءة عالية لحماية العضوية من اللاذات عن طريق بروتينات وخلايا متخصصة وظيفيا (اجسام مضادة، أنترلوكينات، لمفاويات.....)،إلّا أنّ في بعض الحالات بتدخل عوامل مختلفة (بيئية ، وراثية...) تؤدي إلى حدوث خلل في الاستجابة المناعية الموجهة ضد اللاذات فتهاجم بذلك عناصر من الذات وهو ما يعرف بأمراض المناعة الذاتية. لمعرفة الية حدوث هذه الامراض المناعية الذاتية وطرق علاجها والتقليل من حدّتها نقدم لك الدراسات التالية.

الجزء الأول: التصلّب المتعدّد MS (Multiple sclerosis) هو من امراض المناعة الذاتية مزمن يصيب الجهاز العصبي المركزي (الدماغ) ، يترجم بتلف الخلايا العصبية في الدماغ نتيجة تحلّل غمد النخاعين (مادّة دهنية تغلّف الألياف العصبية لها دور في حمايتها وفي انتقال الرسائل العصبية) .

-يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 نسبة تكاثر مختلف اللمفاويات عند شخصين أحدهما مصاب بمرض التصلب المتعدد والأخر سليم .

-يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات KIR.4.1 مستخلصة من دماغ شخص مصاب وشخص سليم مع أجسام مضادة نوعية ضد هذه البروتينات مستخلصة من مصل أشخص مصابين بالتصلب المتعدد.



الشكل أ | الشكل ب

الوثيقة 1

-**اقترح** فرضية تفسر بها الية تلف الخلايا العصبية في الدماغ عند الاشخاص المصابين بمرض التصلب المتعدد باستغلال الوثيقة1 .

الجزء الثاني: للتاكد من صحة الفرضية المقترحة ومعرفة الية حدوث الامراض المناعية الذاتية وطرق علاجها والتقليل من حدّتها ، نقترح عليك الدراسة التالية:

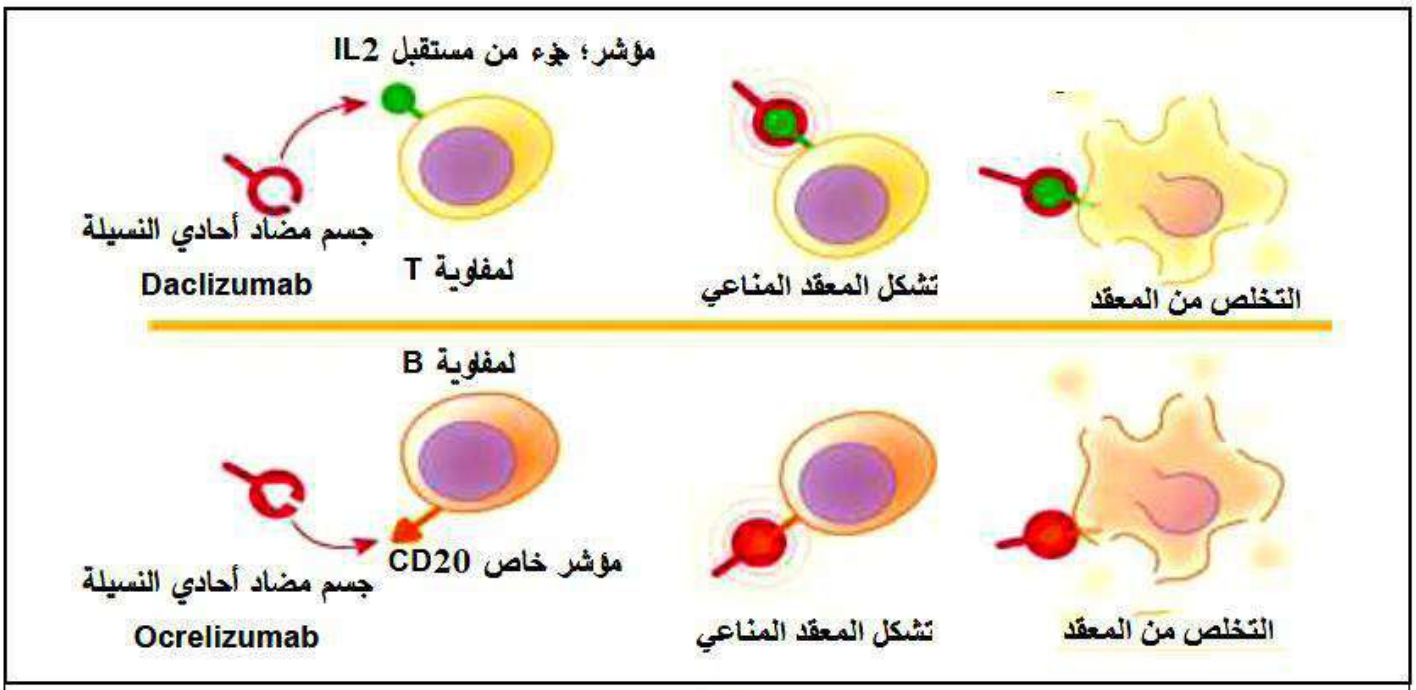
-تمثل الوثيقة 2 انواع الخلايا المناعية الموجهة ضدّ غمد النخاعين الموجود في الدم وفي الدماغ عند أشخاص يعانون من مرض التصلب المتعدد وأشخاص غير مصابين .

الأشخاص / الخلايا	الأشخاص غير المصابين		الأشخاص المصابين	
	الدم	الجهاز العصبي المركزي SNC (الدماغ)	الدم	الجهاز العصبي المركزي SNC (الدماغ)
اللفاويات T4 و T8 ذاتية التفاعل ضد الميلين (غمد النخاعيين)	نادرة	غائبة	نادرة ولكن نشطة وفعّالة	وفيرة وأكثر فعالية منتجة للأنترلوكينات
اللمفاويات B ذاتية التفاعل ضد الميلين	نادرة	غائبة	نادرة	وفيرة وأكثر فعالية منتجة للأجسام المضادة ضد الميلين

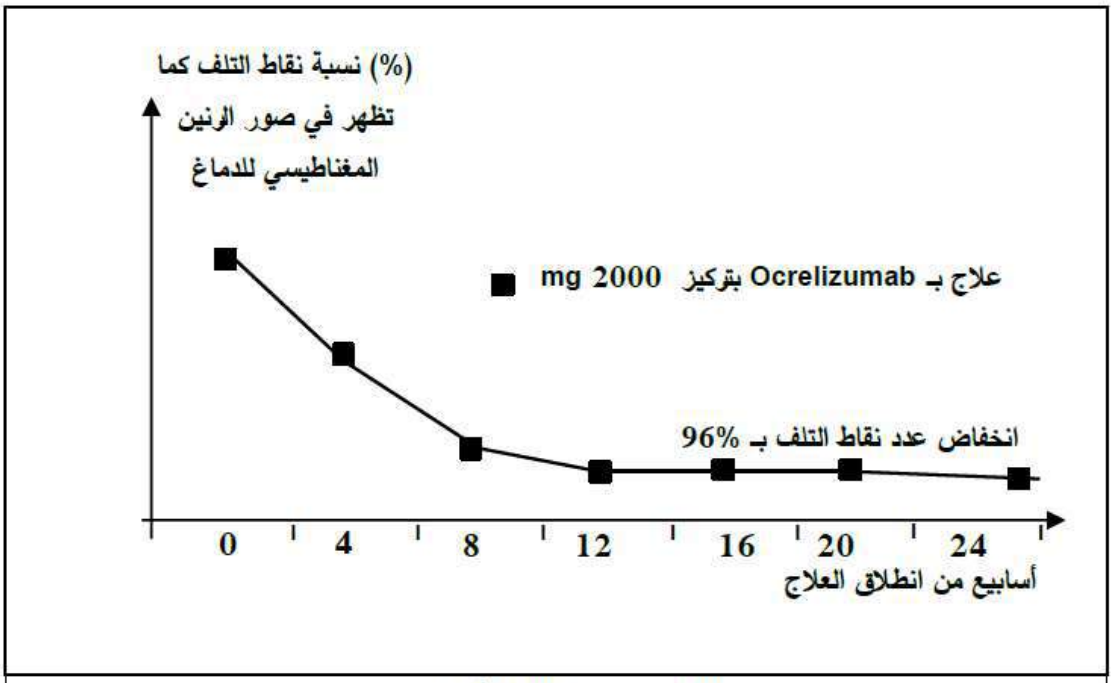
الوثيقة 2

-يشكّل استعمال الأجسام المضادة إحدى الطرق الواعدة في البحث عن علاج ناجع لأعراض هذا المرض المناعس الذاتي ، تستهدف هذه الأجسام المضادة مؤشرات خاصّة على سطح اللمفاويات B و T كما يُظهره الشكل (أ) من الوثيقة 3 .

-يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة الاستجابة للعلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab من خلال حساب نسبة نقاط التّلف في غمد الميلين التي تظهر في التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM) لدماغ الأشخاص المصابين بمرض التصلب المتعدد والخاضعين لهذا العلاج أسبوعيا لمدّة 24 أسبوع .



الشكل أ من الوثيقة 3



الشكل ب من الوثيقة 3

1-**تأكد** من مدى صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة 2.

2-برّر استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة في التقليل من حدّة أعراض مرض التصلب المتعدد باستغلال شكلي الوثيقة 3 .

الجزء الثالث: من نتائج هذه الدراسة ومكتسباتك ، **وضّح في** مخطط الية الاصابة بمرض التصلب المتعدد **مبرزا** دور العلاج باستعمال الاجسام المضادة احادية النسيلة Ocrelizumab في التقليل من حدّة هذا المرض.

انتهى الموضوع الأول

-الموضوع الثاني-

يحتوي الموضوع على (06) صفحات (من الصفحة 7 من 12 إلى الصفحة 12 من 12)

التمرين الأول: 5 نقاط

يعمل الجهاز المناعي في الحالة الطبيعية على تخريب الخلايا التالفة بتدخل عناصر مناعية خلوية فاعلة ، التي قد يختل عملها و تعجز عن أداء دورها في بعض الحالات مثل إفلات الخلايا السرطانية منها بسبب عدم تركيب جزيئات HLAI .

1- **إختر** العبارة او العبارات الصحيحة من بين العبارات المقترحة لتكملة الجمل التّالية :

أ/ تقوم الخلايا CPA بـ:

A- إفراز IL1 الذي ينشط LTh و الخلايا LT4
B- بلعمت الخلايا السرطانية و هضمها جزئيا
C- عرض البيبتيد المستضدي على HLA

ب/ يحفـز IL2 :

A- اللمفاويات LT8 المنتقاة
B- اللمفاويات السّامة الناتجــة عن تمايز LT8
C- الخلايا المناعية المنشطة على التكاثر و التمايز

ج/ يتطلب عمل اللمفاويات السامة لإقصاء الخلية السرطانية المستهدفة التّعرف المزدوج :

A- على البيبتيد المستّضدي اللاذات المرتبط بـــــ HLA
B- بفضل تكامل بنيوي بين مستقبل غشائي BCR و معقّد العرض
C- على البيبتيد الذّاتي المرتبط بـــــ HLAI

د/ لإقصاء الخلايا السرطانية :

A- تنتج خلايا LTc عن تمايز LT8 الحاملة لمؤشر CD8
B- تهاجم الــ LT8 بإفراز بروتين البرفورين
C- تهاجم LTc التي تملك المستقبلات الغشائية المتنوعة الخلايا السرطانية المــحددة

وضّح في نص علمي الية القضاء على الخلايا السرطانية **مبرزا** كيف تفلت هذه الخلايا من الجهاز المناعي .

(النص العلمي مهيكل بمقدمة عرض و خاتمة).

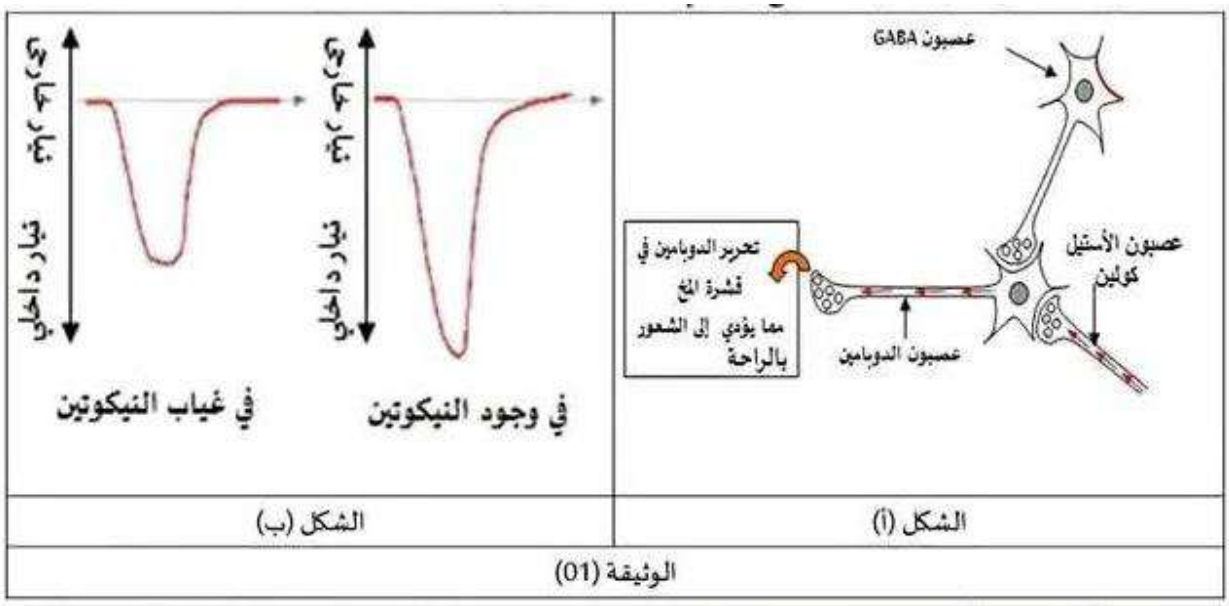
التمرين الثاني: 07 نقاط

تعمل المشابك العصبية على انتقال الرسالة العصبية بواسطة مبلغات عصبية نوعية، إلّا أنّ بعض المواد الكيميائية تؤثر على عمل هذه المشابك .

الجزء الأول:

صنفت بعض الهيئات الحكومية مادة النيكوتين من المخدرات بعد عدة دراسات وبحوث حيث تم من خلالها تحديد ألية تأثير هذه المادة على الجهاز العصبي بشكل خاص ولدراسة ألية تأثير هذه المادة تقترح هذه الدراسة .

-باستخدام السلسة العصبونية الممثلة في الشكل أ من الوثيقة 1 والمتواجدة على مستوى القشرة المخية للجرذان قام العلماء بعزل قطعة من الغشاء بعد المشبكي للمشبك المنبه بتقنيةpatch -clamp ودراسة التيارات الايونية التي تمر عبرها في حالة حقن الاستيل كولين أو النيكوتين النتائج موضحة في الشكل ب من الوثيقة 1



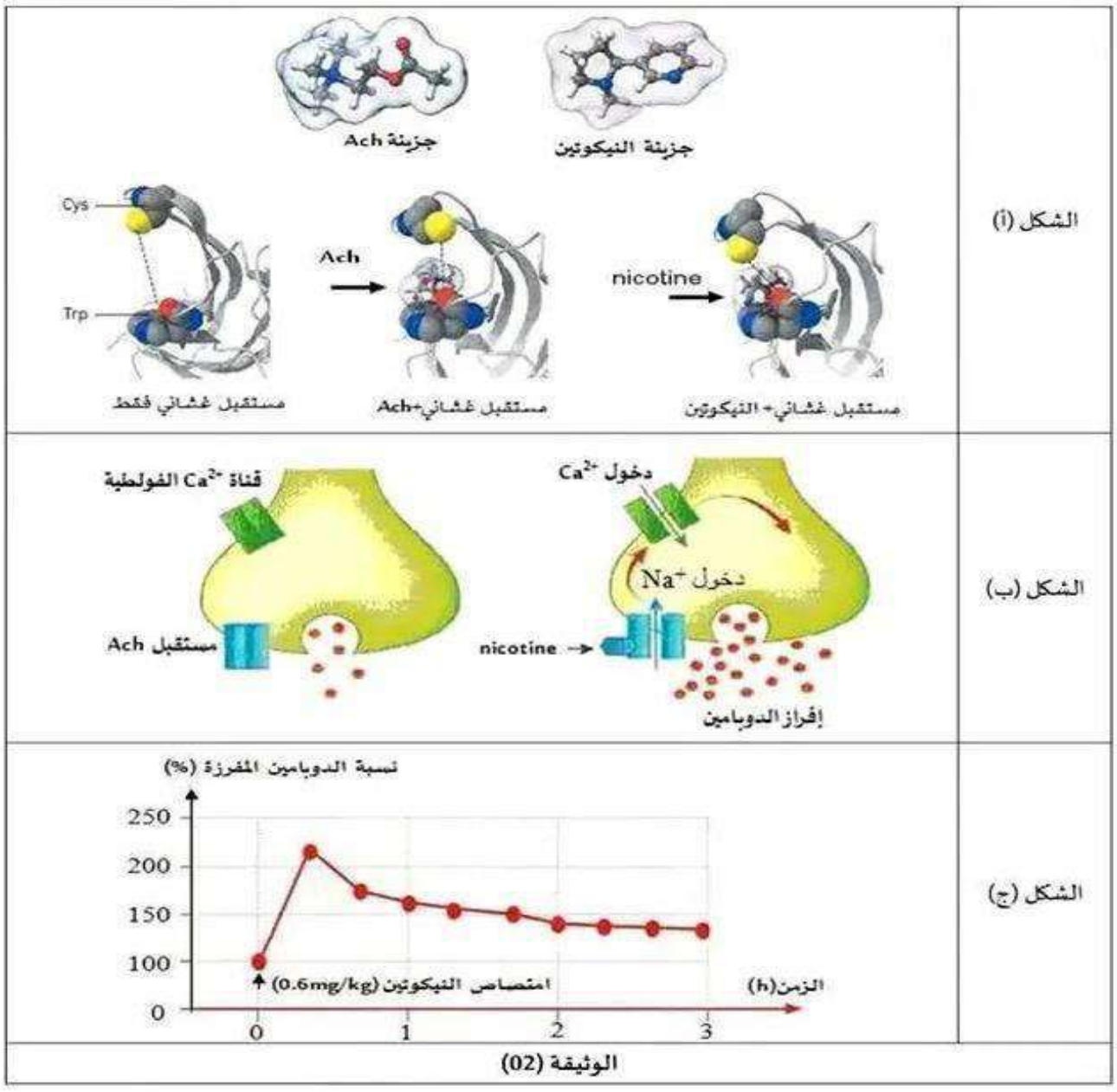
1- **حدّد** تأثير كل من الأستيل كولين و GABAعلى افراز الدوبامين الذي يؤدي الى الشعور بالراحة **اعتمادا** على **الشكل أ** .
2- **قارن** بين النتائج المحصل عليها في **الشكل ب** .

الجزء الثاني:

لتوضيح ألية تأثير مادة النيكوتين على عصبون الدوبامين وتفسير سبب الاختلاف في النتائج المحصل عليها في الشكل ب من الوثيقة 1 ندرس المعطيات التالية:

-يُظهِرُ **الشكل أ** من الوثيقة 2 نمذجة للبنية الفراغية لجزيئة الأسيتيل كولين ACH ومادة النيكوتين من جهة أخرى كذلك نمذجة متحصل عليها من برنامج Rastop تظهر بنية موقع تثبيت الاستيل كولين (علما ان المسافة بين الحمضين Cys و Trp لا تتعدى في الحالة الطبيعية 10 انغستروم حتى كون القناة نشطة) كما تظهر ارتباط كل من الاستيل كولين ومادة النيكوتين بهذا المستقبل الغشائي.

كما أثبتت الدراسات الحديثة أن المستقبل الخاص بالأستيل كولين لا يتواجد فقط على مستوى الوحدة بعد المشبكية بل يمكن أن يتواجد على مستوى غشاء الوحدة قبل المشبكية في بعض عصبونات القشرة المخية. مثل عصبون الدوبامين، عصبون GABA، عصبون Glutamateحيث سجل العلماء اختلالا في النقل المشبكي في حالة تناول النيكوتين حيث يُظهر **الشكل ب** من **الوثيقة 2** رسم تخطيطي للوحدة القبل المشبكية لعصبون الدوبامين في غياب و في وجود النيكوتين بينما يُظهر **الشكل ج** من نفس الوثيقة تغيرات افراز الدوبامين في وجود النيكوتين .



الوثيقة (02)

- **وضّح** الية تأثير النيكوتين على عصبون الدوبامين باستغلال اشكال **الوثيقة 02 مقترحا** حلولاً لِتَجنُّب الاثار السلبية لهذه الأفة .

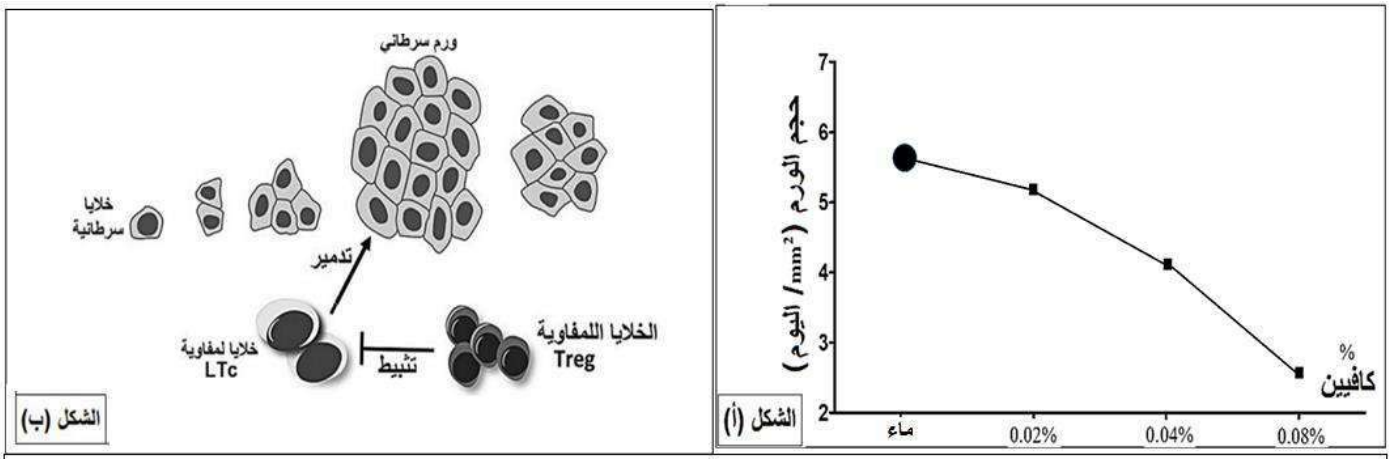
التمرين الثالث : 08 نقاط

الكافيين منبه طبيعي موجود في نباتات مختلفة ، بما في ذلك القهوة والشاي والكاكاو، كما يضاف الى العديد من المشروبات و الاطعمة الشعبية و يشتهر الكافيين بقدرته على زيادة اليقظة والتركيز، كما يستهلكه الاكثرية من الناس لما له من تأثير منشط. لكن في السنوات الأخيرة كان هناك اهتمام متزايد بالفوائد الصحية المحتملة للكافيين ، بما في ذلك دوره المحتمل في الحد من الاصابة بالأورام السرطانية. نهدف في هذه الدراسة الى تحديد علاقة الكافيين بالجهاز المناعي و تأثيره على الأورام السرطانية.

الجزء الأول :

الأورام السرطانية هي أورام ناتجة عن الانقسام العشوائي للخلايا ، يمكن أن تظهر هذه الاورام تلقائيا كما يمكن أن تحفزها عوامل مختلفة كيميائية و فيزيائية مثل مادة MCA3 التي تعتبر مادة مسرطنة قوية جدا.

تجربة: تم حقن أربع مجموعات من الفئران (كل مجموعة مكونة من ثمانية فئران) بمادة MCA3 ثم تلقت كل مجموعة تركيزا مختلفا من الكافيين في مياه الشرب (0.02%، 0.04%، 0.08%) بينما لم تتلق إحدى المجموعات الكافيين و اعتبرت مجموعة شاهدة، يتم قياس حجم الورم عند كل مجموعة و النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة .01 بينما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة دور الجهاز المناعي في التصدي للأورام السرطانية.



الوثيقة 1

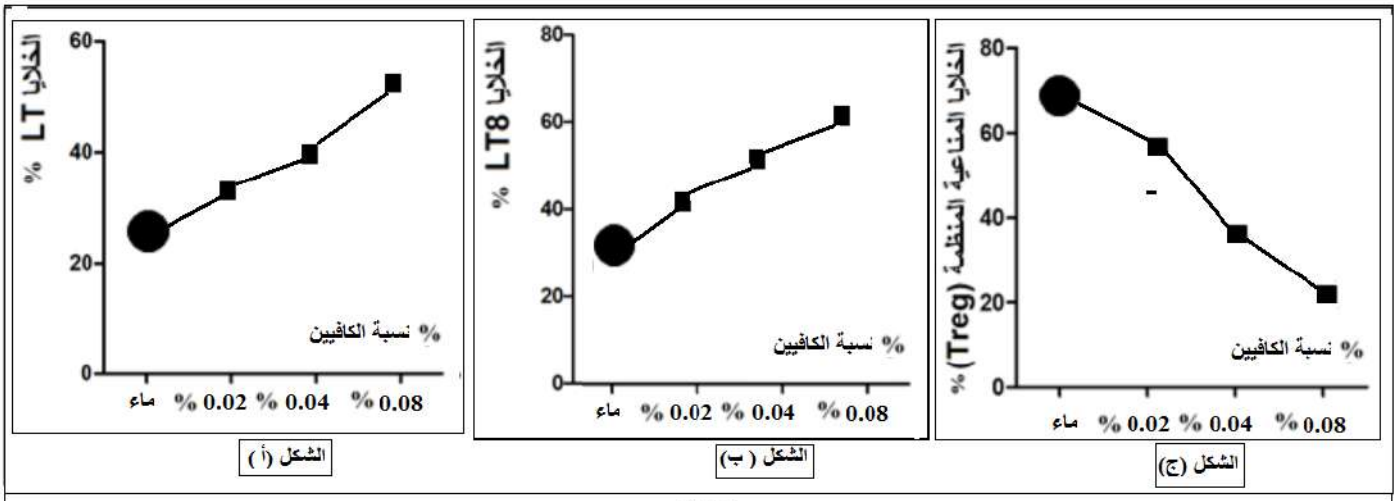
1- باستغلالك لأشكال الوثيقة 01 **اقترح** فرضيتين لتفسير تأثير الكافيين على الورم السرطاني.

الجزء الثاني :

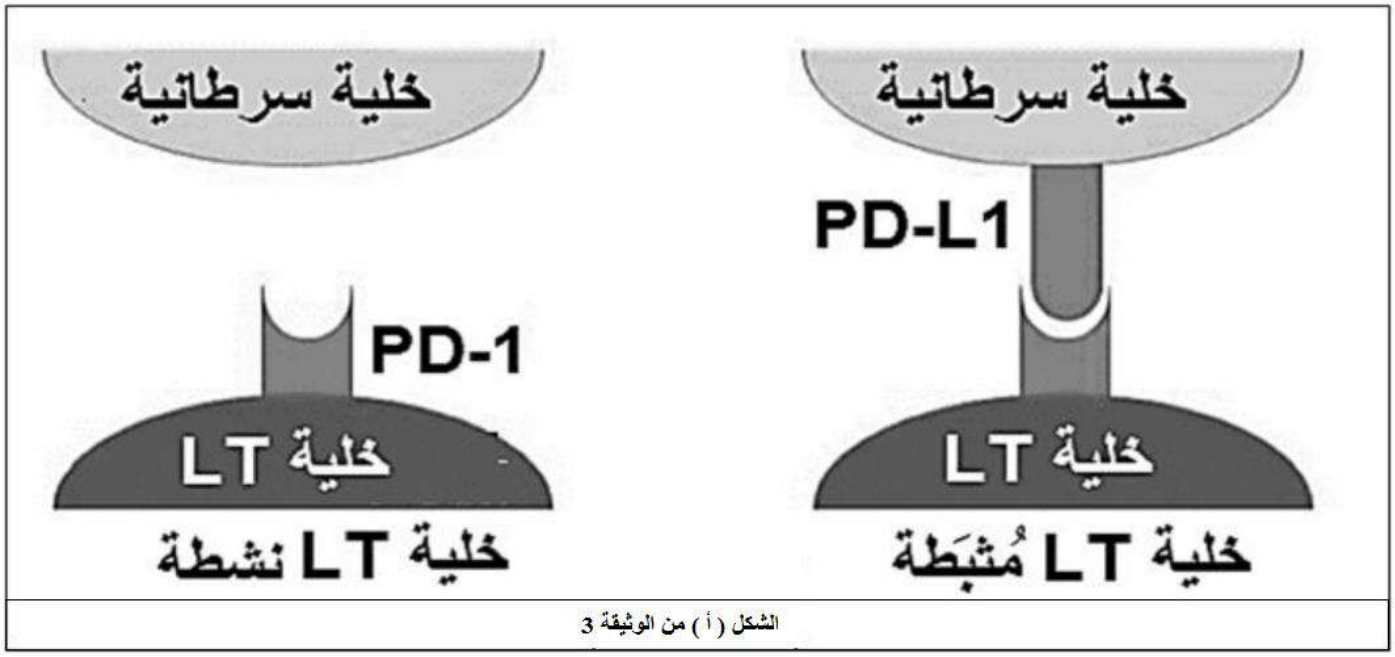
للتحقق من صحة الفرضيات المقترحة نقترح عليك الدراسة التالية:

أولا : تم تقدير كل من نسبة الخلايا اللمفاوية التائية (LT)، نسبة الخلايا LT8، نسبة الخلايا المناعية المنظمة (Treg) وهذا عند المجموعات الاربعة من الفئران التي تمت دراستها في الجزء الأول ، فتم الحصول على الاشكال (أ) ، (ب)، (ج) من الوثيقة 02

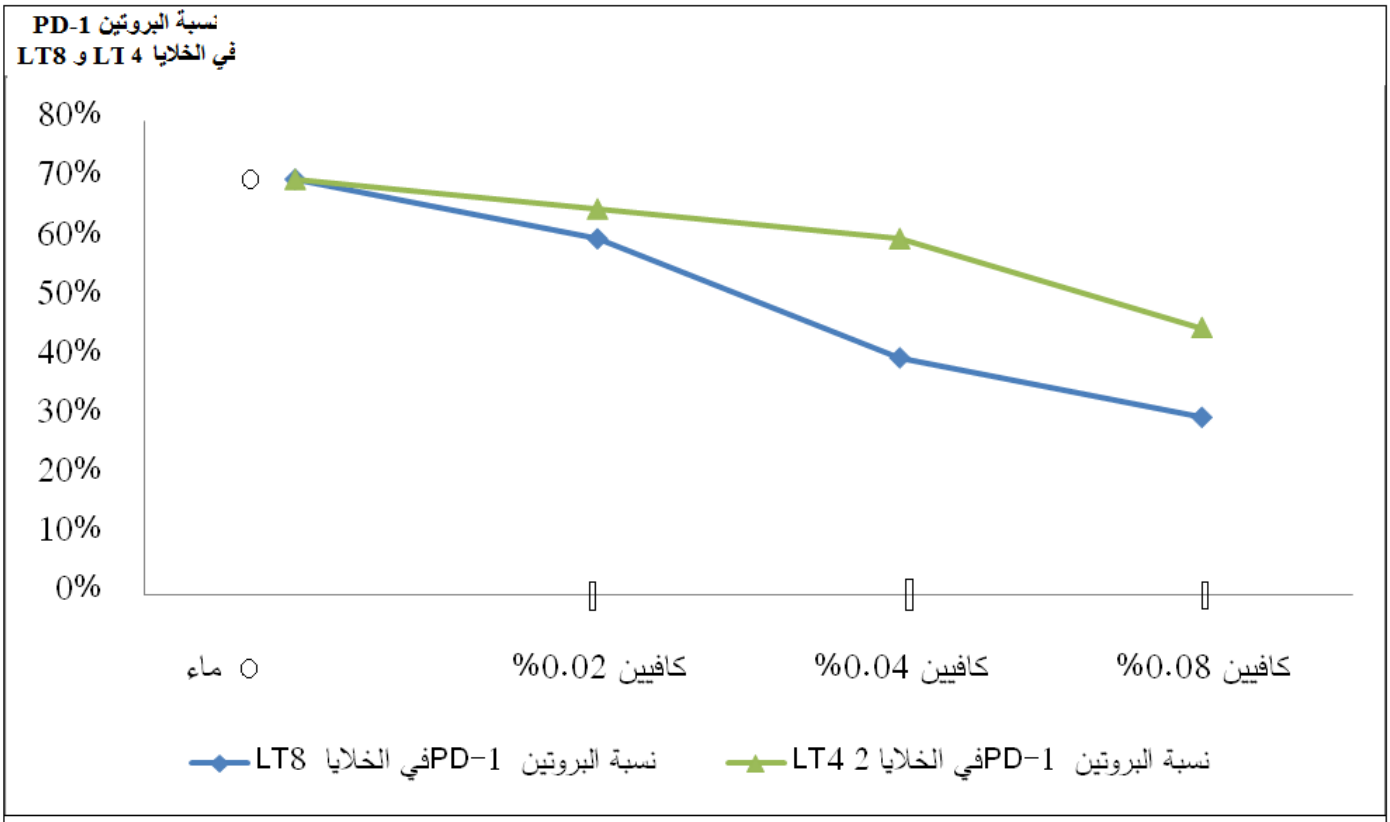
ثانيا: لقد وجد أن الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة تقوم بتركيب بروتين يسمى البروتين PD- L1 وهو بروتين يرتبط بالبروتين PD1 الموجود على سطح الخلايا LT مما يؤدي الى تثبيط عمل الخلايا LT مثلما يوضحه الشكل (أ) من الوثيقة 03 من جهة أخرى تم تقدير النسبة المئوية للبروتين PD1 على سطح الخلايا LT4 وLT8 عند المجموعات السابقة من الفئران فتم الحصول على النتائج الموضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 03



الوثيقة 2



الشكل (أ) من الوثيقة 3



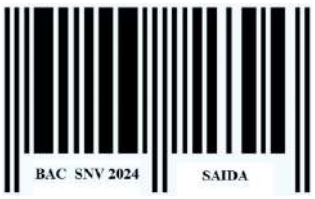
الشكل (ب) من الوثيقة 3

1- بالاعتماد على أشكال الوثيقتين 2 و3 **ناقش** صحة الفرضيتين المقترحتين سابقا.

الجزء الثالث :

على ضوء الدراسة السابقة **وضّح** في مخطط كيفية ظهور الورم السرطاني ودور الكافيين في القضاء عليه .

خلية علوم الطبيعة و الحياة تتمنى لكم النجاح و التوفيق في شهادة البكالوريا



الإجابة النموذجية / مادة علوم طبيعة والحياة/ شعبة :علوم تجريبية / بكالوريا تجريبي 2024

عناصر الإجابة –الموضوع الأول-	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول:	**5 نقاط**	
1- **تسمية** البيانات المرقمة وحدّد العلاقة بين المرحلتين (أ) و (ب).	كل بيانين بـ 0.25 (5x0.25)	**02ن**

رقم البيان	التسمية	رقم البيان	التسمية
01	ATP	06	الأوكسجين O_2
02	ADP+Pi	07	إنزيم ATP سنتاز
03	$NADPH.H^+$	08	CO_2
04	$NADP^+$	09	سكر
05	H_2O	10	حلقة كالفن
المرحلة أ	الكيموضوئية	المرحلة ب	الكيموحيوية

العلاقة بين المرحلتين : علاقة تكامل 0.50
حيث نواتج المرحلة الكيموضوئية هي شروط المرحلة الكيموحيوية و نواتجها هي شروط المرحلة الكيموضوئية .(مخطط بسيط يوضح العلاقة *مقبول *)

2- **شرح** في نص علمي آلية تأثير هذه المادة على نمو النبات الأخضر . 0.25

-المقدمة:

تؤدي النباتات الخضراء وظيفة حيوية هامة تعتبر أهم ضمان لاستمرار الحياة، و إن ناتج عملية التركيب الضوئي يتمثل في تركيب جزيئات عضوية مخزنة للطاقة، حيث يقوم النبات الأخضر بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة تتم وفق تسلسل جملة من التفاعلات الكيموحيوية بآليات دقيقة و محددة

فما هي آلية هذا التحويل ؟ و ما تأثير المبيد العشبي على نمو النبات الأخضر ؟
تتم مجموع التفاعلات الكيميائية للتركيب الضوئي داخل الصانعات الخضراء ويتم في مرحلتين. **03ن**

1. مرحلة كيموضوئية وتتم في التيلاكويد، حيث تستقبل الأنظمة الضوئية على مستوى غشاء التيلاكويد الطاقة الضوئية فتتأكسد و تنتقل إلكتروناتها عبر السلسلة التركيبية الضوئية يتم خلال انتقالها ضخ البروتونات إلى داخل تجويف التيلاكويد فتعوض بذلك الإلكترونات المحررة من النظام الضوئي الثاني الإلكترونات المفقودة من النظام الضوئي الأول و التي بفضلها يتم إرجاع المستقبل الأخير للإلكترونات $NDAP^+$ إلى $NADPH.H^+$ و كذلك تحرير الأكسيجين الناتج عن التحلل الضوئي للماء. و بتراكم البروتونات داخل تجويف التيلاكويد يحدث فرق في تدرج التركيز المتولد بين التجويف و الحشوة فيتم تركيب الATP بفضل الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة و ذلك بفسفرة ADP في وجود الفوسفات اللاعضوي Pi و الكرية المذنبة. 1.25

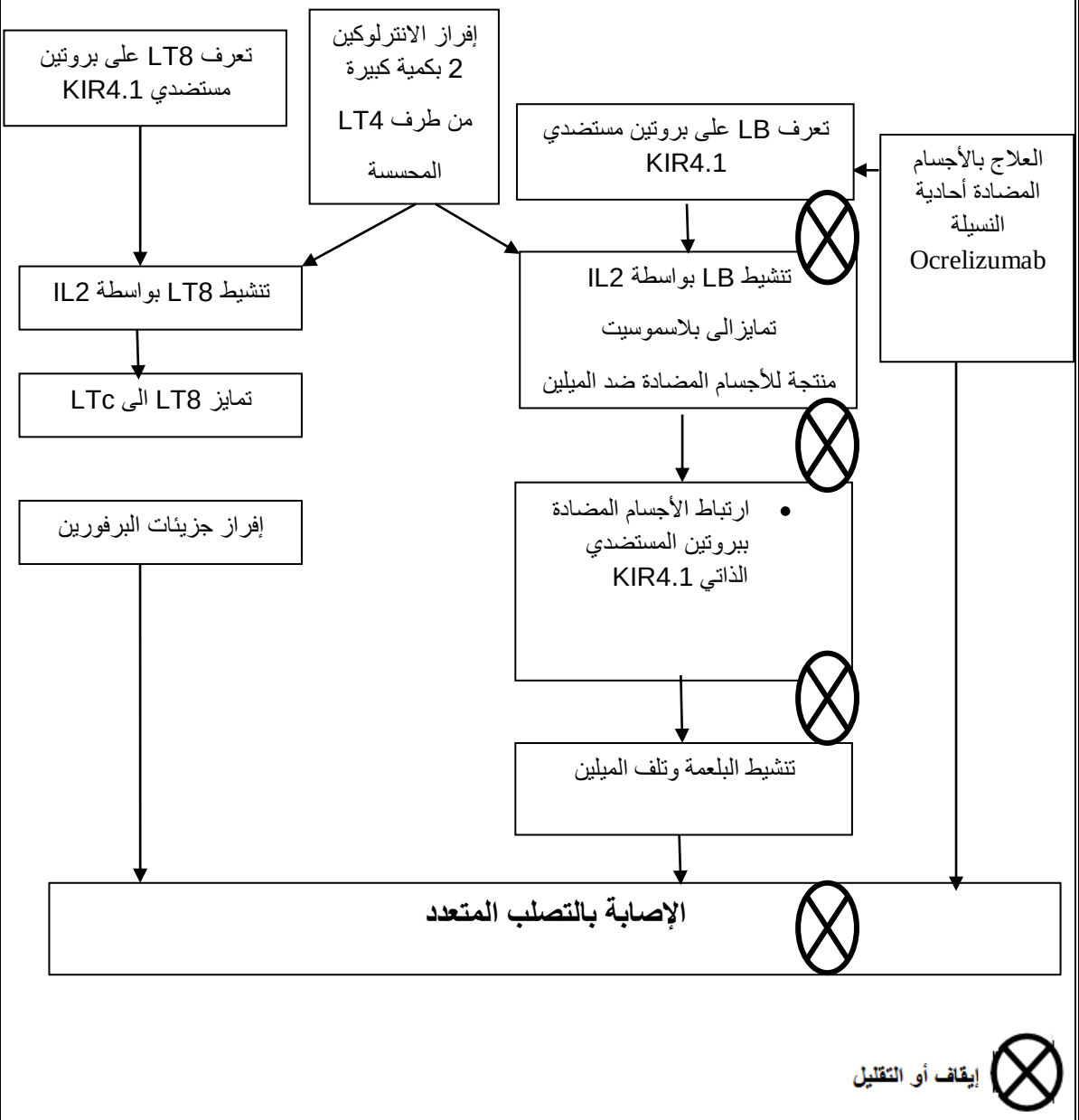
2. مرحلة كيموحيوية و تتم على مركبات مستوى الحشوة، حيث يتم فيها تثبيت CO_2 ضمن مركبات حلقة كالفن ينتج عنها في الأخير سكرية و كذلك تجديد لكل من+NADPH.H إلى +NADP و ال ATP إلى ADP. 0.50

	0.75 0.25	في وجود المبيد العشبي tentoxine الذي يرتبط ببروتين الكرات المذنبة ATP سنتاز فيثبط نشاطها وعدم تركيبATP رغم توفر شروط ذلك. فغياب نواتج المرحلة الكيموضوئية كا ATP فلا يتم تثبيت CO2 و توقف حلقة كالفن وعدم تركيب المادة العضوية وتتوقف عملية التركيب الضوئي مما يؤدي إلى توقف إنتاج المواد الضرورية لاستمرار نشاطاته فيموت النبات منع تركيب ATP لا يسمح بتثبيت CO2 وبالتالي عدم تركيب المادة العضوية اللازمة لنمو النبات (الأعشاب الضارة) فتموت. يوجد تكامل بين مرحلتي التركيب الضوئي و أي خلل يمس احد شروط مرحلتيه سيؤدي إلى توقف نمو النبات الأخضر.
نقاط 7		**التمرين الثاني:**
02.5ن	0.5 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.50	**الجزء الأول:** **1-تحديد** علاقة البنية الفراغية لهذا الأنزيم بتخصصه الوظيفي من استغلال شكلي الوثيقة 1. يمثل **الشكل (ب)** من الوثيقة (1) معادلة التفاعل الذي يحفزه إنزيم LDH حيث نلاحظ: نزع ذرات هيدروجين من NADHH وإضافتها لحمض البيروفيك ليتحول إلى اللبن وذلك بتحفيز من أنزيم .LDH أي تفاعل أكسدة و إرجاع . **الاستنتاج:** LDH يحول البيروفيك إلى حمض اللبن **الشكل (أ)** من الوثيقة 1 يمثل نمذجة لبنية جزء من انزيم LDH وعلاقته بمادة التفاعل في الحالة العادية بحيث للاحظ: يرتبط حمض البيروفيك بالمجموعة الوظيفية في نهاية جذر الارجنين 171 في الموقع الفعال فهي تابعة لموقع التثبيت يرتبط NADHHبالمجموعة الوظيفية في نهاية جذر الفالين 138 في الموقع الفعال ليعطي H لحمض البيروفيك. يحدث التأثير على حمض البيروفيك وإضافة الهيدروجين عن طريق المجاميع الوظيفية لنهايات الاحماض الامينية الارجنين 109 والهيستيدين 195 فهي تابعة لموقع التحفيز . ترتبط نهاية الهيستيدين مع نهاية حمض الاسبارتيك 168 فهو حمض اميني يتدخل في الشكل الفراغي للموقع الفعال دون ان بتدخل مباشرة مع مادة التفاعل . **الاستنتاج:** نهايات جذور الأحماض الأمينية المتعلقة بالموقع الفعال لإنزيم مسؤولة عن الارتباط والتأثير على حمض البيروفيك في وجود NADHH . ومنه: يرتكز التخصص الوظيفي ألنزيم LDH على بنيته الفراغية أي المجاميع الوظيفية و على الشكل الفراغي لموقعه الفعال الذي يتكون من موقع تثبيت يحدد نوعيته اتجاه مادة التفاعل وموقع تحفيز يحدد نوعيته اتجاه نوع التفاعل.
		الجزء الثاني: **1-تبرير** الاختلاف في حركية التفاعل الانزيمي الذي يحفزه انزيم LDH من استغلال شكلي الوثيقة 2

استغلال الشكل (ا) من الوثيقة 2: يمثل سرعة التفاعل عند تراكيز مختلفة من حمض البيروفيك مع ثبات تركيز الأنزيم و الـpH الوسط و درجة الحرارة بحيث نلاحظ:	0.25	
-عند التراكيز (من 0 إلى 2Mm)لحمض البيروفيك تزايد سريع لسرعة التفاعل حتى تبلغ قيمة أعظمية $0.280 mA.min^{-1}$.	0.5	
-عند التراكيز (من 2 إلى 3Mm) لحمض البيروفيك: ثبات سرعة التفاعل عند قيمة أعظمية .		
-عند التراكيز (من 3 إلى 9 Mm) لحمض البيروفيك: تناقص سرعة التفاعل الأنزيمي حتى تصل إلى $0.19mA.min^{-1}$.		**02.5ن**
الاستنتاج: التراكيز العالية لمادة التفاعل (حمض البيروفيك) عامل مثبط للتفاعل الانزيمي.	0.25	
استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2 :يمثل نماذج جزيئية لجزء من إنزيم LDH و مواد التفاعل عند تراكيز مختلفة لحمض البيروفيك في حالتين مختلفتين (**الحالة أ** تركيز 2 ميكرو غرام من حمض البيروفيك ، **الحالة ب** تركيز 8 ميكرو غرام من حض البيروفيك) بحيث نلاحظ:		
-الحالة (أ) ارتباط حمض البيروفيك مع الارجنين 171و NADHHمع الفالين 138	0.25	
- .الحالة (ب) ارتباط جزيئتين من حمض البيروفيك مع الارجنين 171 و مع الفالين 138	0.25	
الاستنتاج: جزيئات حمض البيروفيك مادو منافسة لجزيئاتNADHH	0.25	
الربط: تكون حركية التفاعل الإنزيمي الذي يحفزه إنزيم LDH أعظمية في وجود تراكيز منخفضة من حمض البيروفيك مما يحفز ارتباط NADHH في الموقع الخاص بها فيؤدي الي تحويل حمض البيروفيك الى حمض اللبن . في التراكيز العالية من حمض البيروفيك تصبح لها القدرة على التموضع في موقع ارتباط NADHHوبذلك تمنع الارتباط مع جزيئة + NADHH . أي أن ارتفاع تركيز حمض البيروفيك في الوسط ينافس NADHH على الارتباط مع الارجنين 171 و مع الفالين 138 ،مما يقلل حركية التفاعل الإنزيمي فيعرقل حدوث التفاعل الإنزيمي .	0.75	
2- **شرح** سبب التعب العضلي من خلال الوثيقة (3) . -استغلال الوثيقة 3: -تمثل نتائج قياسات نشاط العضلة بدلالة تركيز انزيم LDH وناتج التفاعل الانزيمي عند شخص عادي (A) و اخر يعاني من التعب العضلي (B) خلال فترتين متتاليتين ز1 ، ز 2 بحيث نلاحظ:		
-عند الشخص A:يزداد النشاط العضلي بوجود انزيم LDH الذي يعمل على تحويل حمض البيروفيك إلى حمض اللبن مما ينتج عنه قابلية قليلة للتعب .	0.25	
--عند الشخص B:يقل النشاط العضلي بوجود انزيم LDH الذي يعمل على تحويل حمض البيروفيك إلى حمض اللبن بكمية عادية ثم مرور الزمن يتراكم كل من حمض البيروفيك و حمض اللبن بشكل كبير داخل الخلية العضلية مما ينتج عنه قابلية كبيرة للتعب .	0.50 0.25	**02ن**
-**الاستنتاج**: تزداد القابلية للتعب بزيادة حمض البيروفيك وتراكم حمض اللبن.		
الشرح : يعود سبب التعب العضلي إلى تراكم حمض البيروفيك بوجود إنزيم LDH مما ينتج عنه تراكم حمض اللبن على مستوى الخلية العضلية فيؤدي إلى تعب العضلة و اجهادها ثم ضعف نشاطها .	0.5	
-تقديم نصيحتين : الراحة- التغذية المتوازنة – إحماء العضلات قبل التمارين الرياضية-استشارة المختصين في الرياضة- التنفس بطريقة صحيحة .	0.5	
التمرين الثالث:	**8 نقاط**	
الجزء الاول:		

1-**اقتراح** فرضية تفسر بها الية تلف الخلايا العصبية في الدماغ عند الاشخاص المصابين بمرض التصلب المتعدد باستغلال الوثيقة1 .		
-**استغلال الشكل أ من الوثيقة 1**: يمثل نسبة تكاثر مختلف اللمفاويات عند شخصين أحدهما مصاب بمرض التصلب المتعدد والأخر سليم بحيث نلاحظ:		
-عندد الشخص المصاب ببرض التصلب المتعدد نسبة تكاثر اللمفاويات T و B مرتفعة أكثر من 4 % وكمية IL2 مرتفعة أكبر من pg/m10.	0.25	
-عند الشخصص السليم نسبة تكاثر اللمفاويات T و B منخفضة أاقل من 2 % وكمية IL2 ضعيفة أقل من pg/m5.	0.25	
-**الاستنتاج:** تحدث استجابة مناعية نوعية خلطية وخلوية عند المصاب بمرض التصلب المتعدد.	0.25	
-استغلال الشكل ب من الوثيقة 1: يمثل نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات KIR.4.1 مستخلصة من دماغ شخص مصاب وشخص سليم مع أجسام مضادة نوعية ضد هذه البروتينات مستخلصة من مصل أشخص مصابين بالتصلب المتعدد.ببحيث نلاحظ:		**02.5ن**
-عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد ظهور بروتين ذاتيي مستضدي KIR4.1 ضن المستخلص المأخوذ من دماغه.	0.25	
-عند الشخص السليم عدم ظهور هذا البروتين KIR4.1 .	0.25	
-**الاستنتاج**: يتميز المصاب بمرض المتصلب المتعدد بوجود بروتين ذاتي مستضدي KIR4.1.	0.25	
-الربط أو التركيب لاقتراح الفرضية التفسيرية لمرض التصلب المتعدد:		
-يظهر بروتين ذاتي مستضدي KIR4.1 عند الصاب بمرض التصلب المتعدد ما يؤدي إلى حدوث استجابة مناعية خلطية وخلوية عن طريق تكاثر اللفاويات B و T .	0.5	
-ومنه الفرضية المقترحة لتفسير مرض التصلب المتعدد:		
-زيادة افراز IL2 يؤدي إلى تحفيز LB على إنتاج الألجسام المضادة النوعية ضد البروتين الذاتي المستضدي وتشكيل معقدات مناعية يتم التخلص منها عن طرريق البلعمة والخلايا LTc ما ينتج عنه تلف في غمد النخاعين (الميلين) للخلايا العصبية فينتج عنه مرض التصلب المتعدد.	0.5	
الجزء الثاني: **1-التأكد** من مدى صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة 2. -**استغلال الوثيقة 2:** تمثل انواع الخلايا المناعية الموجهة ضدّ غمد النخاعين الموجود في الدم وفي الدماغ عند أشخاص يعانون من مرض التصلب المتعدد وأشخاص غير مصابين .بحيث نلاحظ::		
-عند الأشخاص غير المصابين بمرض التصلب المتعدد تكون اللمفاويات T4وT8 وB الموجهة ضد الميلين نادرة في الدم وغير وجود في الدماغ.	0.25	
بينما عند المصابين بالتصلب المتعدد تكون اللمفاويات الموجهة ضد الميلين نادرة في الدم وكثيرة في الدماغ وأاكثر فعالية في انتاج الاجسام المضادة (ضد الميلين) والانترلوكينات.	0.25	**1.25 ن**
-**الاستنتاج:** تستجيب عضوية المصابين بالتصلب المتعدد عن طريق المناعة الخلطية والخلوية ضد مستضدات ذاتية في غمد النخاعين على مستوى الدماغ .وهذا ما يؤكد صحة الفرضية التي تنص على أن **زيادة افراز IL2 يؤدي إلى تحفيز LB على إنتاج الأجسام المضادة النوعية ضد البروتين الذاتي المستضدي وتشكيل معقدات مناعية يتم التخلص منها عن طريق البلعمة والخلايا LTc ما ينتج عنه تلف في غمد النخاعين (الميلين) للخلايا العصبية فيؤدي الى مرض التصلب المتعدد.**	0.25 0.5	
2- **تبرير** استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة في التقليل من حدّة أعراض مرض التصلب المتعدد باستغلال شكلي الوثيقة 3 .		

		-**استغلال الشكل ا من الوثيقة 3** : يمثل استهداف العلاج بالأجسام المضادة لمؤشرات خاصّة على سطح اللمفاويات B و T بحيث نلاحظ:
	0.25	-ترتبط الأجسام المضادة أحادية النسيلة من النوع Dacizumab بالمؤشر الغشائي لمستقبل الانترلوكين 2 على اللمفاويات T وتشكل معقد مناعي يتم تخريبه بعملية البلعمة وتعطيل تنشيط LT .
02.25 ن.	0.25	--ترتبط الأجسام المضادة أحادية النسيلة من النوع Ocrelizumab بالمؤشر الغشائي لمستقبل CD20 على اللمفاويات B وتشكل معقد مناعي يتم تخريبه بعملية البلعمة وتعطيل تنشيط LB وعدم تمايزها إلى بلازموسيت منتجة للأجسام المضادة ضد الميلين.
	0.25	-**الاستنتاج:** يسمح العلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة بتعطيل تنشيط اللمفاويات T وB (الاستجابة المناعية) الموجهة ضد الميلين .
	0.25	-**استغلال الشكل ب من الوثيقة 3**: يمثل مدى الاستجابة للعلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab من خلال حساب نسبة نقاط التّلف في غمد الميلين التي تظهر في التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM) لدماغ الأشخاص المصابين بمرض التصلب المتعدد والخاضعين لهذا العلاج أسبوعيا لمدّة 24 أسبوع بحيث نلاحظ:
	0.5	-انخفاض نسبة نقاط التلف في الميلين بسنبة 96 % لدى الأشخاص المصابين والمعالجين بالاجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab منذ بداية اللعلاج إلى غايية الأسبوع 24.
	0.25	-**الاستنتاج**: العلاج بالاجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab فععّال في التقليل من حدّة المرض (التصلب المتعدد) .
		-الربط لتبرير استعمال الاجسام المضادة أحادية النسيلة في التقليل من حدة المرض:
	0.5	-الأجسام المضادة االحادية النسيلة Ocrelizumab موجهة للارتباط بمؤشرات CD20 للخلايا LB -تشكيل معقدات مناعيية بين هذه الجسام المضادة Ocrelizumab ومؤشرات CD20 للخلايا LB .
	0.25	-تنشط هذه المعقدات عملية البلعمة . -تخريب المعقدات المناعية. -تعطيل عمل اللفاويات B وبالتالي تجنب تلف غمد النخاعين في الدماغ مما يقلل من حدة المرض.
		الجزء الثالث: إنجاز مخطط يوضّح الية الاصابة بمرض التصلب المتعدد **وإبراز** دور العلاج باستعمال الاجسام المضادة احادية النسيلة Ocrelizumab في التقليل من حدّة هذا المرض :

1.50ن	1.50	

عناصر الإجابة –الموضوع الثاني-	العلامة

	مجزأة	مجموع
التمرين الأول:	**5 نقاط**	
1- إختيار العبارة أو العبارات الصحيحة من العبارات المقترحة لتكملة الجمل التالية: **أ/ تقوم الخلايا CPAبـــــــــ :** A- بلعمت الخلايا السرطانية و هضمها جزئيا B- عرض البيبتيد المستضدي على HLA . **ب/ يحفز IL2 :** A- اللمفاويات LT8 المنتقاة C .الخلايا المناعية المنشطة على التكاثر و التمايز **ج/ يتطلب عمل اللمفاويات السامة لإقصاء الخلية السرطانية المستهدفة التّعرف المزدوج :** A- على البيبتيد المستّضدي اللاذات المرتبط بـــــ HLA **د/ لإقصاء الخلايا السرطانية** A- تنتج خلايا LTc عن تمايز LT8 الحاملة لمؤشر CD8	2*25 2*0.25 0.5 0.5	**2ن**
2- النص العلمي : المقدمة : تنتهي بطرح المشكل العلمي وهو كيف تتم آلية القضاء على الخلايا السرطانية وكيف تفلت هذه الخلايا من الجهاز المناعي ؟ العرض: يتطرق إلى المؤشرات التالية: الاستجابة المناعية ضد الخلايا السرطانية هي مناعة نوعية مكتسبة ذات وساطة خلوية تتدخل فيها عدة خلايا بأدوار مختلفة محدده وهي : الخلايا العارضةCPAالتي تبلع الخلايا السرطانية وتهضمها جزئيا لعرض البيبتيد المستضدي علىHLA كما تفرزIL1 الذي ينشط LT4 و LT8 التي تملك TCR يتكامل بنيويا مع المعقد (بيبتيد – HLA). LT4 تفرزIL2 الذي يحفز الخلايا المنشطة على التكاثر والتمايز : LT4 إلى LThتحفيزا ذاتيا و LT8 إلى LTc تنتج خلايا LTcعن تمايز LT8تتعرف تعرفا مزدوجا على الخلايا السرطانية المستهدفة (بيبتيد مستضديHLA1) وتهاجمها لإقصائها فتفرز البرفورين والإنزيمات الحالة فتحدث صدمة حلولية للخلايا السرطانية. الخلايا السرطانية لا تركب جزيئات HLA1و تركب بيبتيد مستضدي الذي لا تعرضه على سطح غشائها فلا تتعرف عليها LTcولا تهاجمها وبالتالي تفلت من الجهاز المناعي وهذه إحدى طرق الإفلات الخاتمة:تلجأ الخلايا السرطانية إلى عدة طرق للإفلات من الجهاز المناعي مما يؤدي إلى تكاثرها و صعوبة القضاء عليها لهدا يجب تقوية الجهاز المناعي للتغلب على هذا النوع من الخلايا السرطانية .	0.5 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.5	**3ن**
التمرين الثاني:	**7 نقاط**	

		الجزء الأول:
		1- تحديد تأثير كل من الأستيل كولين و GABAعلى افراز الدوبامين الذي يؤدي الى الشعور بالراحة **اعتمادا** على **الشكل** أ .
	0.25	-يمثل الشكل ((أ) من الوثيقة 1 قطعة من الغشاء بعد المشبكي للمشبك المنبه بتقنيةpatch -clamp ودراسة التيارات الايونية التي تمر عبرها في حالة حقن الاستيل كولين أو النيكوتين بحيث نلاح:
	0.25	*الرسائل العصبية الواردة عبر العصبون المفرز للأستيل كولين تنبه عصبون الدوبامين (مشبك منبه)
	0.25	*الرسائل العصبية الواردة عبر عصبون المفر ز لل GABA تؤثر بشكل تثبيطي على العصبون المفرز للدوبامين (مشبك مثبط).
	0.25	*العصبون المفرز للدوبامين يعالج مختلف الرسائل الواردة اليه من المشابك التنبيهية و المشابك التثبيطية بدمجها دمجا زمنيا و فضائيا حصيلة الدمج تسمح بانتقال رسالة عصبية و بالتالي تحرير الدوبامين الذي يسمح بانتقال رسائل عصبية تؤدي الى الشعور بالراحة.
02ن	0.25x2	**الاستنتاج :** الأستيل كولين مبلغ عصبي يؤثر على مستوى المشبك التنبيهي يفرزه عصبون ذو تأثير تنبيهي.
		ال GABA مبلغ عصبي يؤثر على مستوى المشبك التثبيطي يفرزه عصبون ذو تأثير تثبيطي.
		2-المقارنة بين النتائج المحصل عليها في الشكل (ب) :
		الشكل (ب) : يمثل التسجيلات المحصل عليها بعد عزل جزء من الغشاء بعد المشبكي بتقنية patch-clamp في حالة حقن الأستيل كولين أو النيكوتين حيث نلاحظ :
	0.25	نسجل تيار داخل في الحالتين الا أن سعة التيار الداخل تكون أكبر في حالة حقن النيكوتين.
	0.25	**الاستنتاج :**تعمل مادة النيكوتين عمل الأستيل كولين.
		الجزء الثاني:
		1-توضيح الية تأثير النيكوتين على عصبون الدوبامين:
		استغلال الوثيقة (02):
	0.25	الشكل (أ) : يظهر نمذجة للبنية الفراغية لكل من جزيئتي الأستيل كولين و مادة النيكوتين من جهة , ومن جهة أخرى نمذجة متحصل عليها بمبرمج rastop تظهر بنية موقع تثبيت الأستيل كولين , كما تظهر ارتباط كل من الأستيل كولين و مادة النيكوتين بهذا المستقبل الغشائي حيث نلاحظ:
	0.25	-تشابه البنية الفراغية لكل من الأستيل كولين و جزيئة النيكوتين تشابها كبيرا .
	0.25	-تنقص المسافة بين الحمضين الأمينين Cys و Trp المشكلين لموقع تثبيت الاستيل كولين عند ارتباط الجزيئتين (الأستيل كولين و النيكوتين) الا ان نقصان المسافة يكون أكثر في حالة ارتباط جزيئة النيكوتين .
	0.5	**الاستنتاج :**للمادتين الأستيل كولين و النيكوتين نفس تأثير المنشط لقناة الصوديوم الكيميائية على مستوى الخلية بعد المشبكية.
	0.25	الشكل (ب) : تمثل رسم تخطيطي للوحدة قبل المشبكية لعصبون الدوبامين في غياب و في وجود مادة النيكوتين حيث نلاحظ:
05ن		تتواجد مستقبلات الأستيل كولين على مستوى الوحدة قبل المشبكية , حيث يؤدي تثبت مادة النيكوتين
	0.5	على مستواها الى انفتاحها و دخول شوارد الصوديوم الى هيولى النهاية المحورية مما يؤدي الى زوال استقطابها ما يتسبب في انفتاح قنوات الكالسيوم الفولطية و دخولها لهيولى النهاية المحورية كذلك , فينتج عن ذلك تحريض حويصلات الدوبامين على افراز محتواها في الشق المشبكي.
	0.5	**الاستنتاج:** مادة النيكوتين تؤثر كذلك على نشاط الوحدة قبل المشبكية (إفراز الدوبامين).
	0.25	الشكل (ج) : يمثل تغيرات نسبة الدوبامين المفرزة في قشرة المخ حيث نلاحظ: تكون نسبة افراز الدوبامين أعظمية (100%), لترتفع سريعا بعد أقل من نصف ساعة مباشرة بعد امتصاص النيكوتين الى القيمة أعظمية تقدر ب (250%). بعد ذلك نسجل انخفاض تدريجي لنسبة افراز الدوبامين لتصل الى القيمة (140%) بعد حوالى 3 ساعات من امتصاص النيكوتين.
	0.5	**الاستنتاج :** مادة النيكوتين تنشط عصبون الدوبامين على افراز مبلغه العصبي الدوبامين على مستوى

قشرة المخ . **وعليه يكون التوضيح كمايلي:** تتشابه البنية الفراغية لمادة النيكوتين مع بنية المبلغ العصبي الأستيل كولين , لذلك يمكنها التثبت على مستقبلاته الخاصة و المتواجدة على مستويين و تعمل عمله حيث : المستوى الأول : يتواجد على مستوى الوحدة بعد المشبكية و التي تمثل الجسم الخلوي لعصبون الدوبامين , و المستوى الثاني : في غشاء النهاية المحورية للعصبون الدوبامين , حيث يتسبب تثبت مادة النيكوتين على هذين المستويين في تنشيط عصبون الدوبامين على زيادة افراز و طرح كمية كبيرة من الدوبامين على مستوى قشرة المخ مما ينتج عنه زيادة الشعور بالراحة و التي سرعان ما تزول مع مرور الزمن . **اقتراح حلولا لتجنب الاثار السلبية لهذه الافة :** تجنب التدخين و عدم مجالسة المدخنين و تشجيع ممارسة الرياضة و تقييد تجارة السجائر بقوانين و اجراءات مثل عدم بيعها للمراهقين , ومنع التدخين في الأماكن العمومية	0.5 0.75 0.5	
التمرين الثالث:	**8 نقاط**	
الجزء الاول: 1- **اقتراح** فرضيتين لتفسير تأثير الكافيين على الورم السرطاني. **1- استغلال اشكال الوثيقة (01) :** **الشكل أ**: يوضح منحنى تغيرات حجم الورم السرطاني في غياب و وجود الكافيين في مياه الشرب لفئران مصابة بورم سرطاني تلقت مادة النيكوتين حيث نلاحظ : في غياب الكافيين كان حجم الورم حوالي ..... , اما في وجود الكافيين بتراكيز متزايدة من **(0.02%، 0.04%، 0.08%)** يتناقص حجم الورم ليصبح ..... و ..... و ..... على التوالي مما يدل على ان الكافيين له تاثير سلبي لتطور الورم **الاستنتاج / مادة الكافيين تعيق تطور الخلايا السرطانية فيتراجع حجم الورم .** **الشكل (ب) :** يوضح الشكل رسم تخطيطي يبرز ان الخلايا السرطانية تتكاثر باستمرار مما يؤدي الى تشكل ورم يزداد حجمه لكن الخلايا LTc تنشط من اجل تدمير الورم الا انه توجد خلايا لمفاوية treg تثبط الخلايا LTc مما يسمح باستمرار الورم **الاستنتاج : يتطور الورم في وجود خلايا treg التي تثبط الخلايا LTc مما يسمح باستمرار الورم** **الفرضيات المقترحة لتاثير الكافيين على الورم السرطاني :** **ف1 :** ينشط الكافيين الخلايا LTc **ف2** : يثبط الكافيين الخلايا treg	0.5 0.25 0.25 0.5 0.5 0.5	**02.5ن**
الجزء الثاني: 1-مناقشة صحة الفرضيتين المقترحتين سابقا. **استغلال الوثيقة (02) :** توضح الاشكال منحنيات لنسبة الخلايا اللمفاوية (LT) و نسبة الخلايا LT8 و كذلك الخلايا المناعية المنظمة treg و هذا عند المجموعات الأربعة من الفئران التي أعطيت الكافيين بتراكيز متزايدة من **(0.02%، 0.04%، 0.08%)** و كذلك الشاهدة بحيث : **الشكل (أ) :** تكون نسبة الخلايا LTمتزايدة بتزايد نسبة الكافيين **الشكل (ب):** تكون نسبة الخلايا LT8 متزايدة بتزايد نسبة الكافيين **الشكل (ج) :** تكون نسبة الخلايا treg متناقصة بتزايد نسبة الكافيين **الاستنتاج : الكافيين يسمح بزيادة عدد الخلايا اللمفاوية التائية خاصة lt8 لكنه يكبح تكاثر الخلايا treg**	0.25 0.25 0.25 0.5	**04.25ن**

استغلال الوثيقة (03) :

الشكل (أ) : يمثل رسم تخطيطي يوضح علاقة الخلايا السرطانية بالخلايا LT حيث نلاحظ ان الخلايا السرطانية ذات البروتين PD-L1 تثبط الخلية LT عن طريق الارتباط بمستقبلها PD1 , اما الخلايا السرطانية التي لا تملك البروتين PDL1 لا يمكنها تثبيط اللمفاويات Lt — 0.5

الاستنتاج : الخلايا السرطانية تصنع بروتين PDL1 الذي يسمح باعاقة نشاط الخلايا Lt و هذا يسمح بتطور الورم — 0.5

الشكل (ب) : يوضح منحنى بياني لنسبة البروتين PD1 في الخلايا LT8 و LT4 للفئران التي اعطي لها الكافيين بتراكيز متزايدة من **(0.02%، 0.04%، 0.08%)** حيث نلاحظ ان نسبة البروتين تكون متناقصة في المجموعات الأربعة في كلا الخليتين بتزايد تركيز الكافيين — 0.5

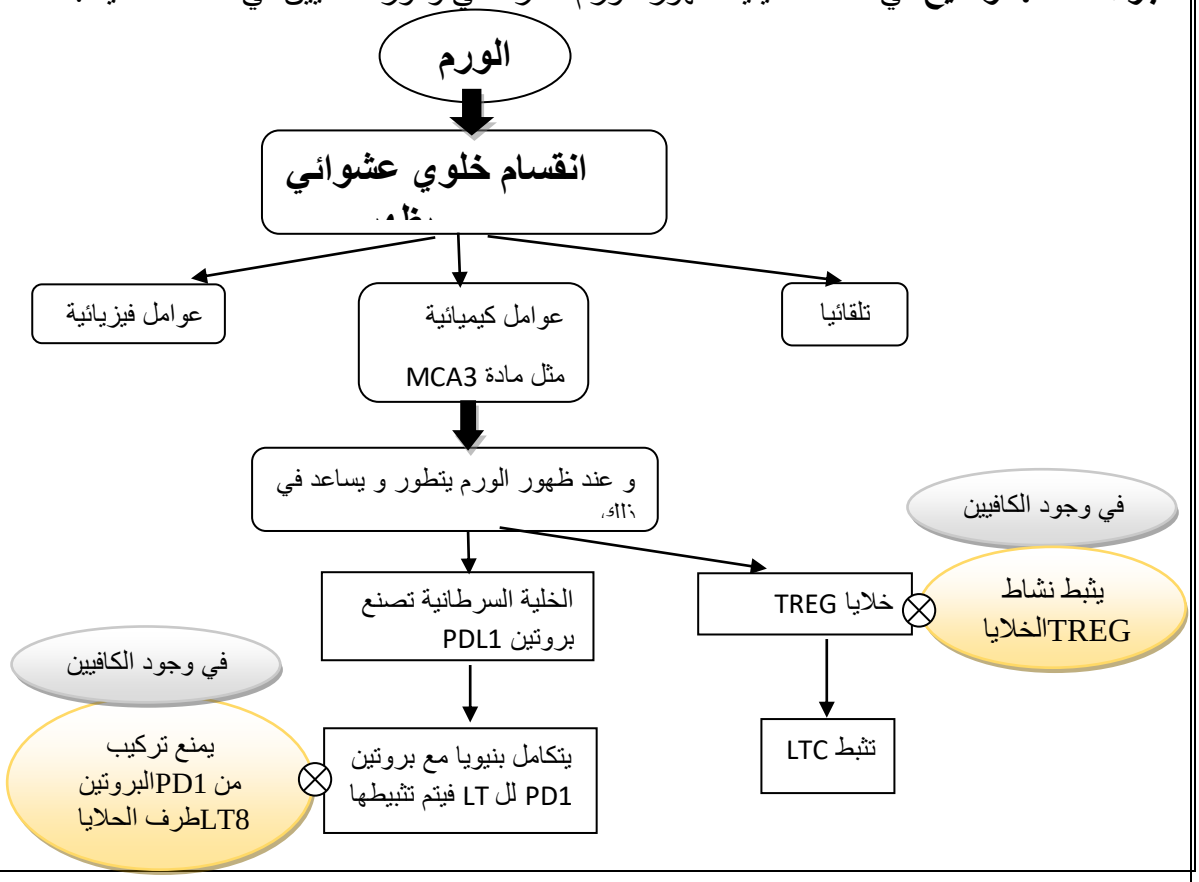
الاستنتاج : الكافيين يعمل على منع بناء البروتين PD1 لدى الخليتين LT8 و LT4 — 0.5

المناقشة : مما سبق نلاحظ ان الكافيين يعيق تكاثر الخلايا TREG و هذا ما يسمح بتكاثر الخلايا LT التي تنشط ضد الورم فتحد من تكاثره . — 0.5

كما يعمل الكافيين على تثبيط انتاج بروتين PD1 لدى الخلايا LT8و LT4 مما يسمح بنشاطها نظرا لعدم قدرة الخلايا السرطانية ذات البروتين PDL1 ان ترتبط بها و تثبطها

و منه **فان الفرضيات المقترحة صحيحة فالكافيين** يثبط نشاط الخلايا TREG من جهة مما يسمح بنشاط الخلايا LTC و من جهة أخرى كذلك الكافيين يمنع تركيب البروتين PD1 من طرف الحلايا LT8 التي تصبح LTc و LT4 التي تصبح LTh و بالتالي تنشط الاستجابة المناعية في غياب تثبيط لها من طرف الخلايا السرطانية بالبروتين PDL1. — 0.5

الجزء الثالث: توضيح في مخطط كيفية ظهور الورم السرطاني ودور الكافيين في القضاء عليه .



01.25 — **01.25ن**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات

امتحان بكالوريا التعليم الثانوي **دورة ماي 2024**

السنة الثالثة ثانوي **الشعبة:علوم تجريبية**

ثانوية عزوز حليمة الظهرة موحد مع (ثانويات غرب شلف)

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 04 سا و30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

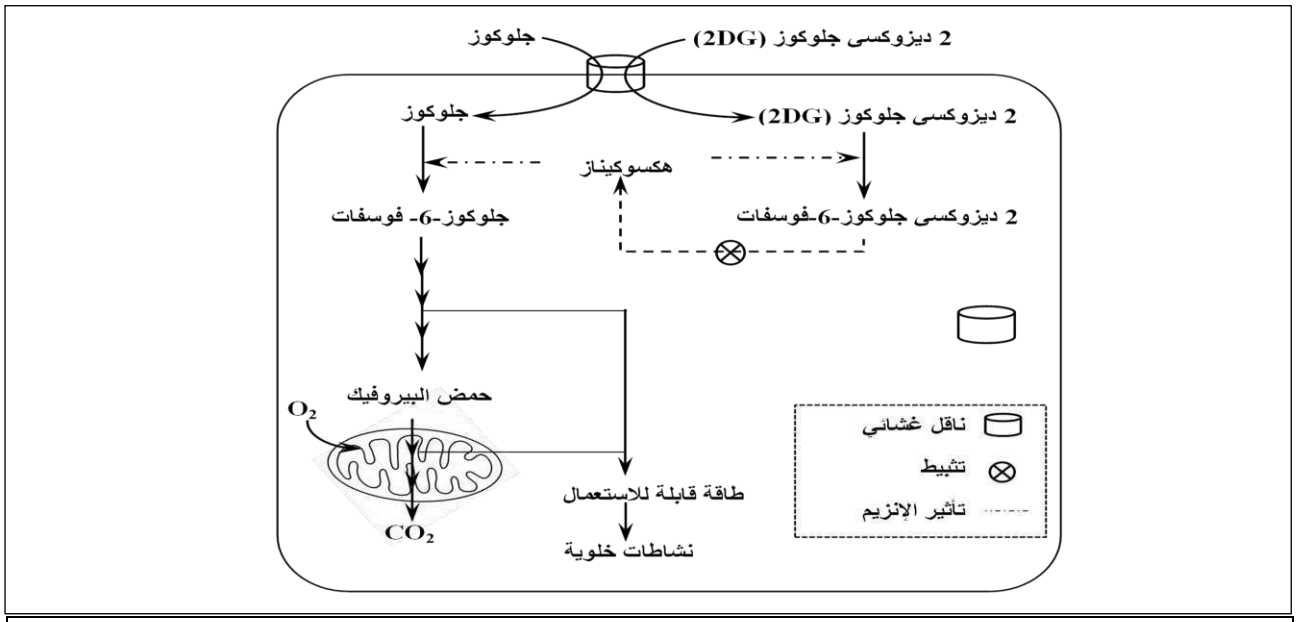
الموضوع الأول:

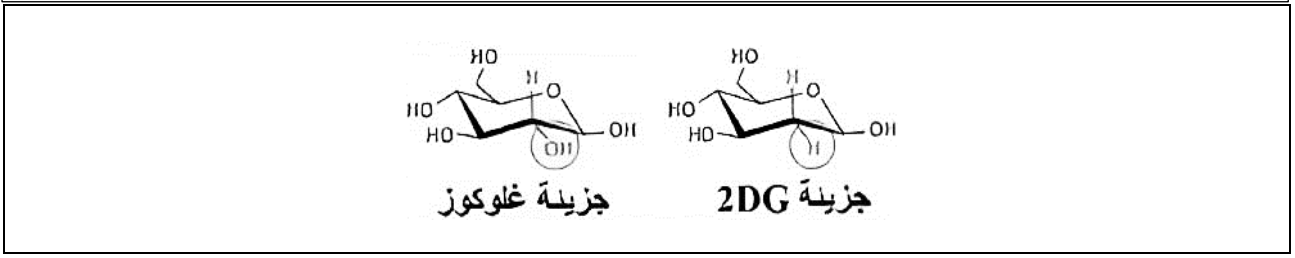
يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 05 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يكون انقسام الخلايا داخل العضوية منظما بينما تتميز الخلايا السرطانية بالانقسام السريع وغير المنظم، تتطلب عملية الانقسام طاقة. من بين الأدوية المقترحة لعلاج مرض السرطان مادة ديزوكسي غلوكوز2 (Désoxy-Glucose) (2DG) وهي جزيئة صغيرة تأثر على ميتابوليزم (أيض) الخلايا السرطانية.

لتحديد آلية تأثير هذه الجزيئة نقدم لك الوثيقة المساعدة التالية التي تمثل المسلك الاستقلابي للغلوكوز والمادة (2DG) ، الصيغة الكميائية لها وآلية تأثيرها داخل الخلايا.





الوثيقة المساعدة

1. **اشرح** في نص علمي آلية انتاج الطاقة عند الخلايا **مبينا** دور الدواء 2DG في الحد من تكاثر الخلايا السرطانية و **مقدما** بعض تأثيراته الجانبية التي قد يسببها داخل العضوية للشخص المتعاطي باستغلال مكتسباتك و المعطيات السابقة.

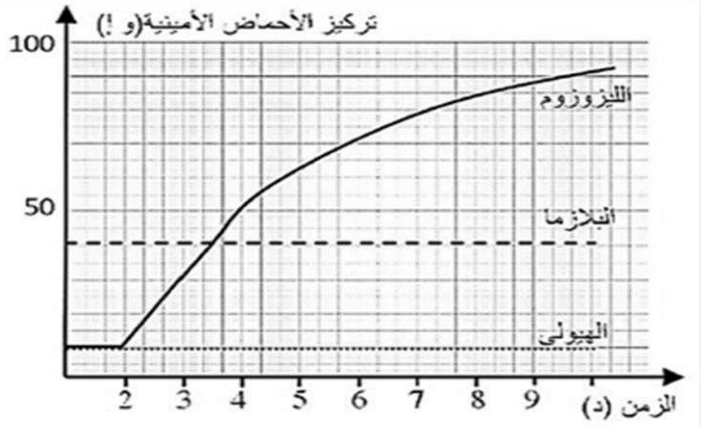
التمرين الثاني : (07 نقاط)

الأنزيمات وسائط حيوية تقوم بتسيير التفاعلات الحيوية بكفاءة عالية ، وبأقل جهد ، غير أنها شديدة التأثر بعوامل الوسط إذ يمكن التحكم بعملها عن طريق تعديل نشاطها، نريد في هذه الدراسة معرفة آليات التحكم بعوامل الأنزيمات وانعكاسات ذلك على العضوية فنقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول:

قصد متابعة النشاط الأنزيمي لبعض البروتينات مكنت تقنية ما فوق الطرد المركزي من فصل 3 سوائل حيوية هي السائل الليزوزيمي (الليزوزوم عضية خلوية لها بنية حجيرية منفصلة عن الهيولى وبها 40 نوعا من الأنزيمات مثل البروتياز المفككة للبروتينات)، السائل الهيولي وبلازما الدم . ثم أجريت ثلاثة تجارب منفصلة يلخص الشكل -1- للوثيقة (1) شروطها ونتائجها وبعض المعطيات العلمية المتعلقة بهذه السوائل الثلاثة .

من جهة أخرى تم تقدير فعالية إنزيم البروتياز في وجود مادة التفاعل(S) وعند إضافة مادة صيدلانية (I) وذلك عن طريق قياس بعض المتغيرات في ظروف تجريبية مختلفة خلال 9 دقائق من إضافة الأنزيم بتركيز ثابت ، النتائج ممثلة في جدول الشكل 2 .



معطيات علمية بخصوص السوائل المستعملة

	الليزوزوم	الهيولى	البلازما
مجال pH	[5,5-4,5]	[7,3-7]	[7,4-7,3]

الشكل1

		الزمن(د)	0	1	3	5	6	9
في غياب المادة I		[E] في الحر(و ا)	10	9	8	6	0	2
		قيمة v1	0	1	4	7	10	9
		قيمة v2	0	0	1	4	9	8
في وجود المادة I		[E] في الحر(و ا)	10	7	4	2	0	0
		قيمة v1	0	0,5	2	3	6	5
		قيمة v2	0	0	0,5	2	5	4

حيث: v1: سرعة التفاعل بين E و S

و v2: سرعة التفاعل المؤدية لتشكيل الناتج P

الشكل2

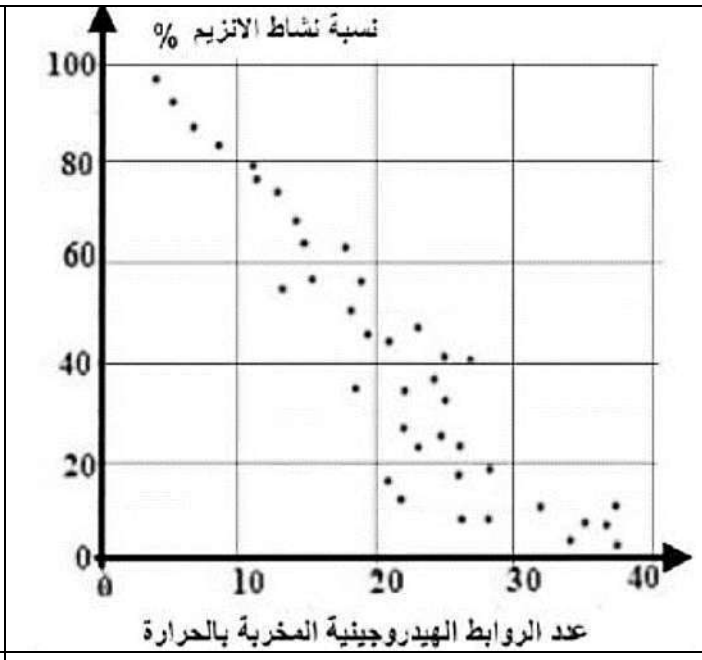
الوثيقة(1)

1. **استخرج** من الشكل 1 الظروف الملائمة لعمل إنزيم البروتياز **مبرزا** أهمية التنظيم الحجيري لإنزيمات الليزوزوم.
2. **حوّل** جدول الشكل 2 إلى منحنى بياني ثم **حدد** انطلاقا منه مختلف المعلومات المتعلقة بالنشاط الأنزيمي.

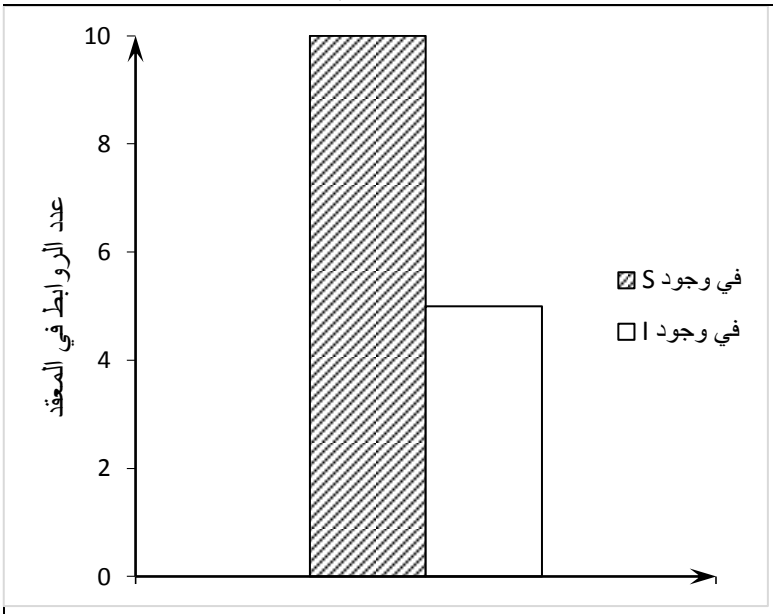
الجزء الثاني:

في دراسة مكملة للدراسة السابقة تم عزل إنزيم البروتياز من أحد الفيروسات له دور كبير في تكاثرها داخل خلايا العضوية وأجريت عليه دراسة مخبرية ، تمثل أشكال الوثيقة (2) شروطها ونتائجها حيث:

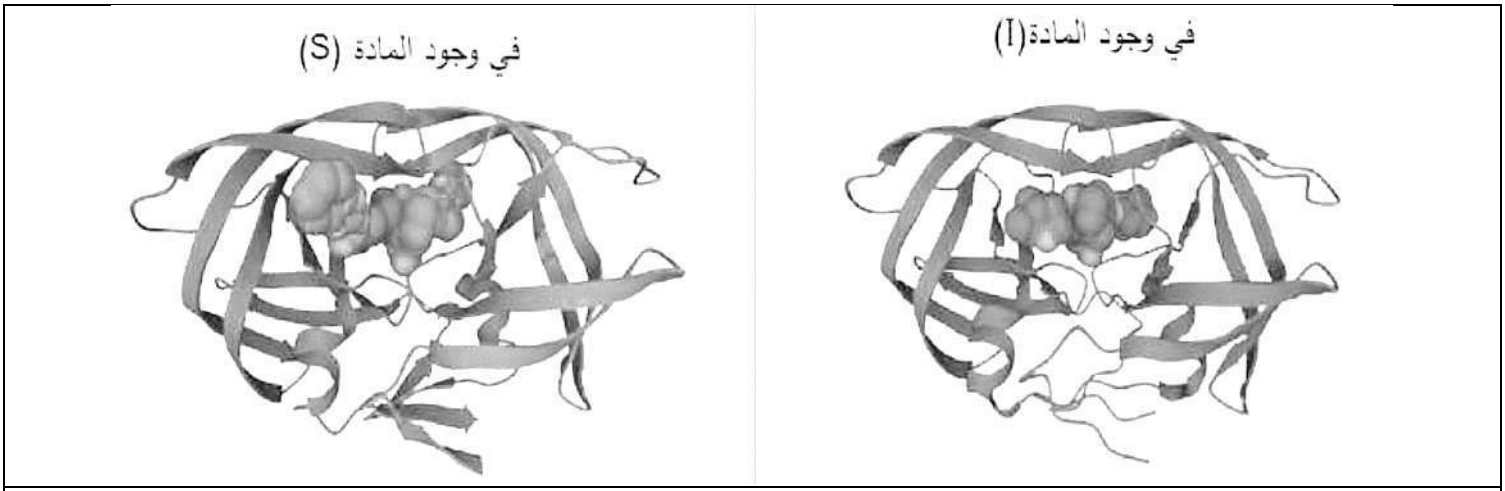
- الشكل (أ): يمثل نتائج تجريبية لنشاط البروتياز إثر عملية رفع تدريجي لحرارة الوسط .
- الشكل (ب) تمثيل باستعمال برامج النمذجة للبروتياز في وجود مادة التفاعل (S) والمادة الصيدلانية (I).
- الشكل (ج): يمثل نتائج قياس عدد الروابط المتشكلة بين الأنزيم والمادتين (S) و (I) في ظروف تجريبية خاصة.



الشكل (أ)



الشكل (ج)



الشكل(ب)

الوثيقة 02

انطلاقا من الوثيقة (02) :

1. **بين** أن المادة الصيدلانية (I) لها القدرة على وقف تكاثر الفيروسات داخل الخلايا.
2. يقول العلماء: " الأنزيمات جزيئات هامة لاستمرار حياة الخلية، يمكن التحكم بعملها شريطة الإحاطة التامة بخصائصها البنيوية **اشرح** هذه المقولة .

التمرين الثالث: (08 نقاط)

حينما نتحدث عن الادمان، غالبا ما نفكر في المخدرات، لكن يوجد إدمان آخر أكثر خداعا وضررا يؤثر على البالغين والاطفال: إنه إدمان السكر والاطعمة المحلاة.

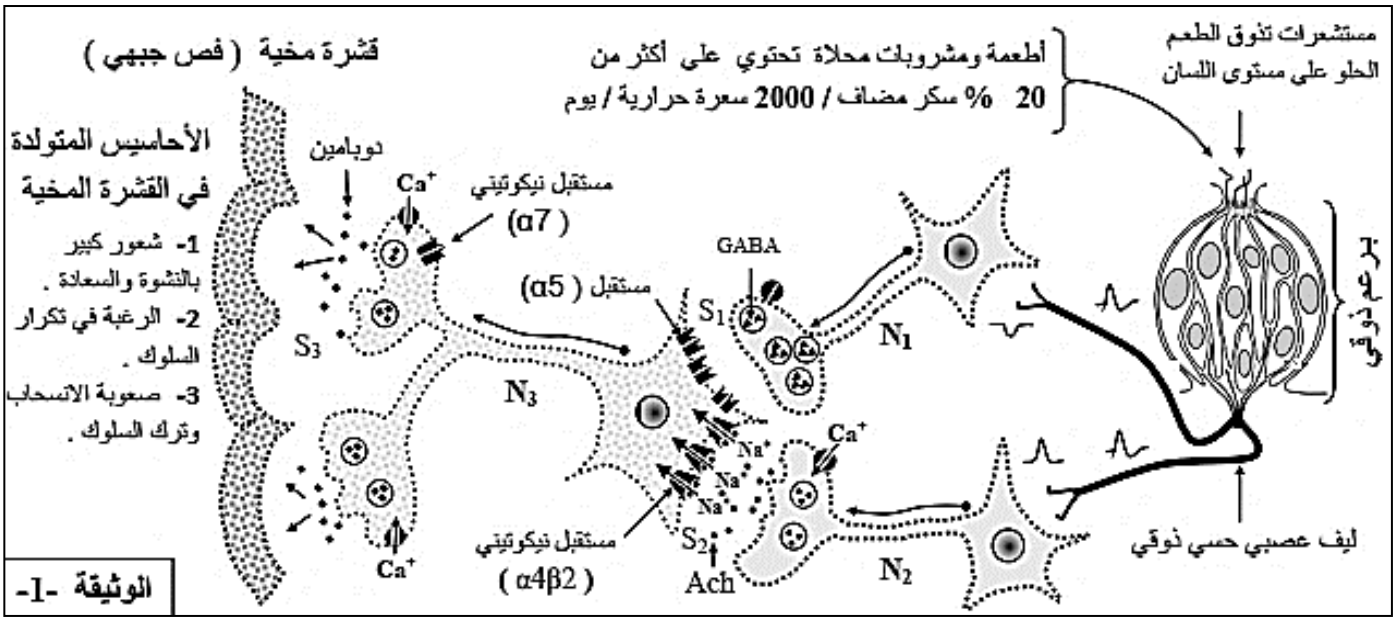
تسعى كبرى الشركات العالمية المصنعة للأطعمة المحلاة من الاستفادة من وظائفنا البيولوجية لتشجيعنا على طلب المزيد.

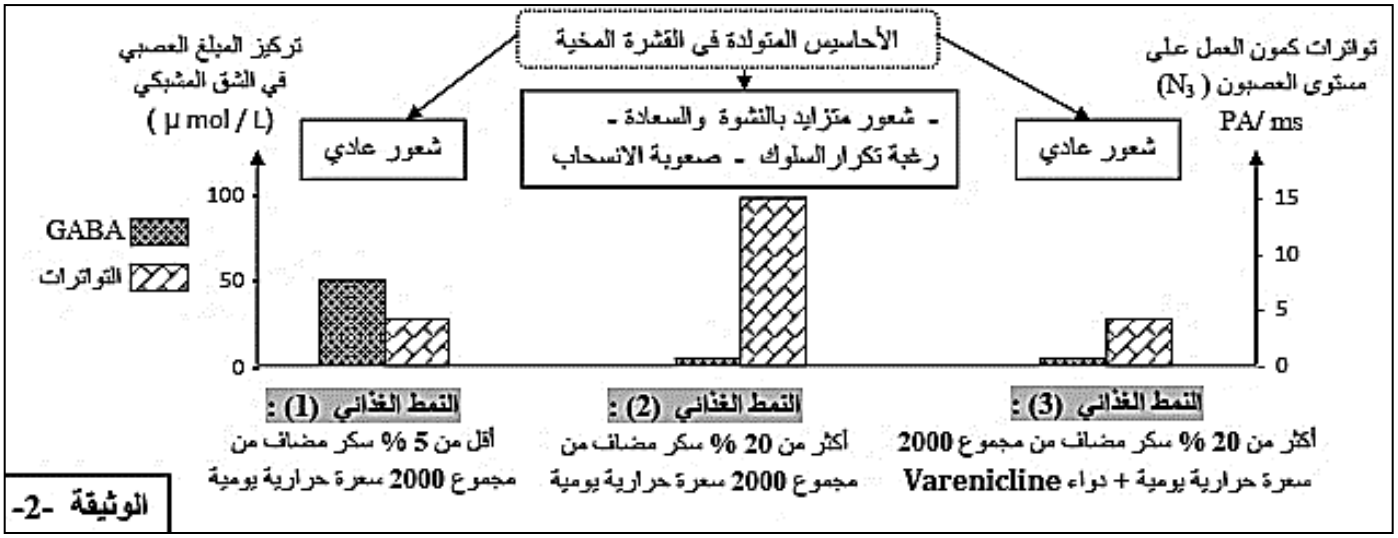
حيث تشير آخر الاحصائيات إلى أن 60 بالمائة من الأطعمة التي نستهلكها يتم معالجتها وتحسينها بشكل فائق قصد إستهداف مستشعرات الأطعمة حلوة المذاق وتنشيط نظام المكافأة لدينا وجعلنا مدمنين عليها.

- لابراز كيف تؤثر الأطعمة المحلاة (حلويات . مشروبات غازية . كعك محلى ..... الخ) على بروتينات النظام العصبي وكذا البدائل الوقائية التي تُجنّب الإدمان عليها نقترح الدراسة التالية:

الجزء الاول:

تمثل الوثيقة (1) مسلك الرسائل العصبية المتولدة ضمن دارة المكافأة على مستوى الدماغ إثر تناول أطعمة محلاة وكذا الحالات الشعورية الناتجة عنها. بينما تعبر الوثيقة (2) عن قياسات كمية مبلغ الـ GABA ضمن المشبك (S1) وتواترات كمونات العمل على مستوى العصبون الدوباميني (N3) ضمن شروط فزيولوجية متغيرة .





- **اقترح** فرضيتين حول تأثير دواء Varenicline لتجنب العواقب الإدمانية المحتملة للأطعمة المحلاة **باستغلال** معطيات الوثيقتين (1) و(2).

الجزء الثاني : قصد التحقق من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين نحقق الدراسة التالية

- **التجربة 01:** بتقنية خاصة تم عزل قطع غشائية متضمنة لمستقبلات غشائية من النمط **α**5 والتي تتحوصل تلقائيا. يتم حضن الحويصلات ضمن محلول فيزيولوجي يحتوي على شوارد Cl^- مفلورة بتركيز 400 ملي/ل.

– عند اللحظة t0 يتم اضافة مركب Varenicline مشع .

– عند اللحظةt1 يتم إضافة المبلغ العصبي GABA .

نتائج قياس شدة الإشعاع على مستوى أغشية الحويصلات والفلورة ضمن الوسط التجريبي ممثلة بـ الشكل(أ) من الوثيقة 3

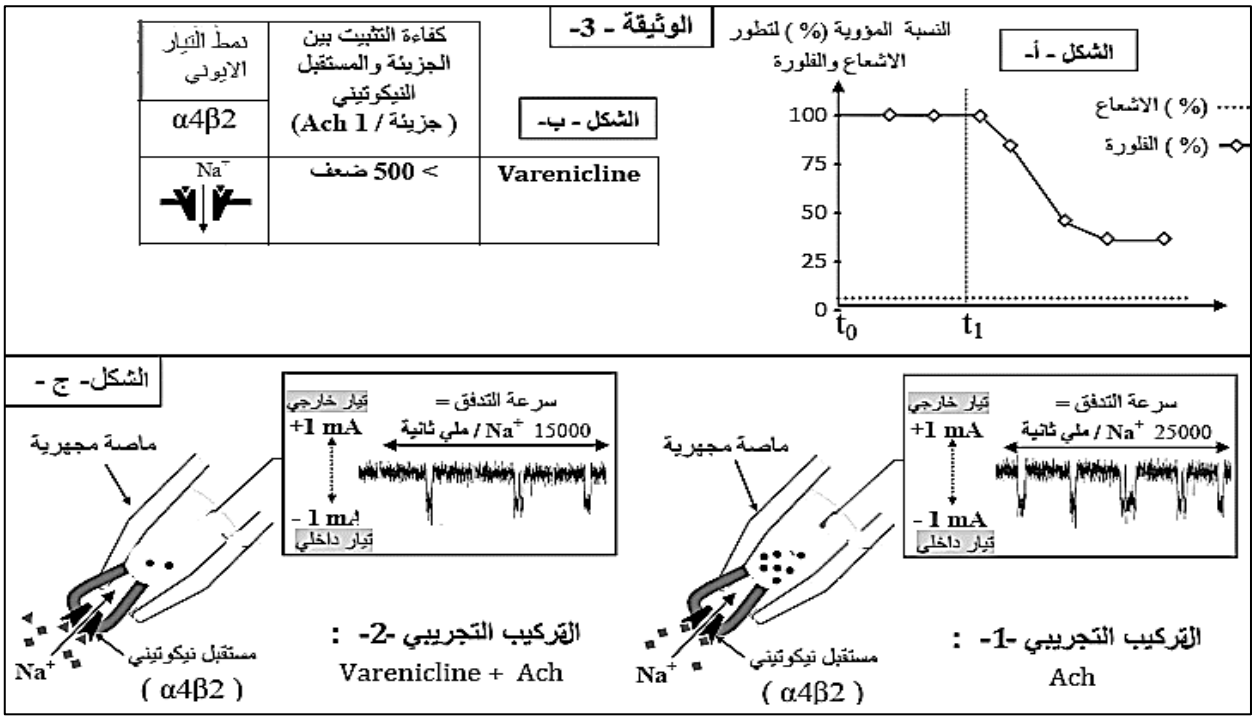
- **التجربة 2 :** تم تقدير كفاءة التثبيت بين جزيئة (Varenicline) والمستقبلات النيكوتينية التي تؤمن مسارات الرسالة العصبية لدارة المكافأة وذلك مقارنة بكفاءة جزيئات المبلغ العصبي Ach .

من جهة أخرى تم تحديد نمط التيار الأيوني الذي يعبر المستقبل القنوي نتيجة التأثير النوعي لذلك الدواء.

نتائج هذه الدراسة ممثلة بـ الشكل (ب)من الوثيقة –3–

- **التجربة 03 :** بتقنية Patch Clamp تم عزل قطع غشائة متضمنة لمستقبل غشائي نيكوتيني من النمط α4β2 مع تزويد الوسط بـ 2 ميكروغرام من Ach في وجود شوارد Na^+ .

لاحقا تم قياس التيارات الأيونية الناشئة في غياب جزيئة (التركيب التجريبي 01) وفي وجودها (التركيب التجريبي 02) نتائج الدراسة ممثلة بالشكل (ج) من الوثيقة (3) .



- **وضح** تأثير دواء Varenicline بما يسمح لك بالمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين **باستغلال** معطيات اشكال الوثيقة (3).

<u>الجزء الثالث</u>: من المنظور الصحي يتسبب الإفراط في تناول الأطعمة المحلاة في عواقب وخيمة على صحة الإنسان تشمل: السمنة ومضاعفات داء السكري ...الخ.

- **وضح** في مخطط كيف يتدخل دواء Varenicline في الحد من الإدمان عليها وبالتالي تجنب مخاطرها الصحية.

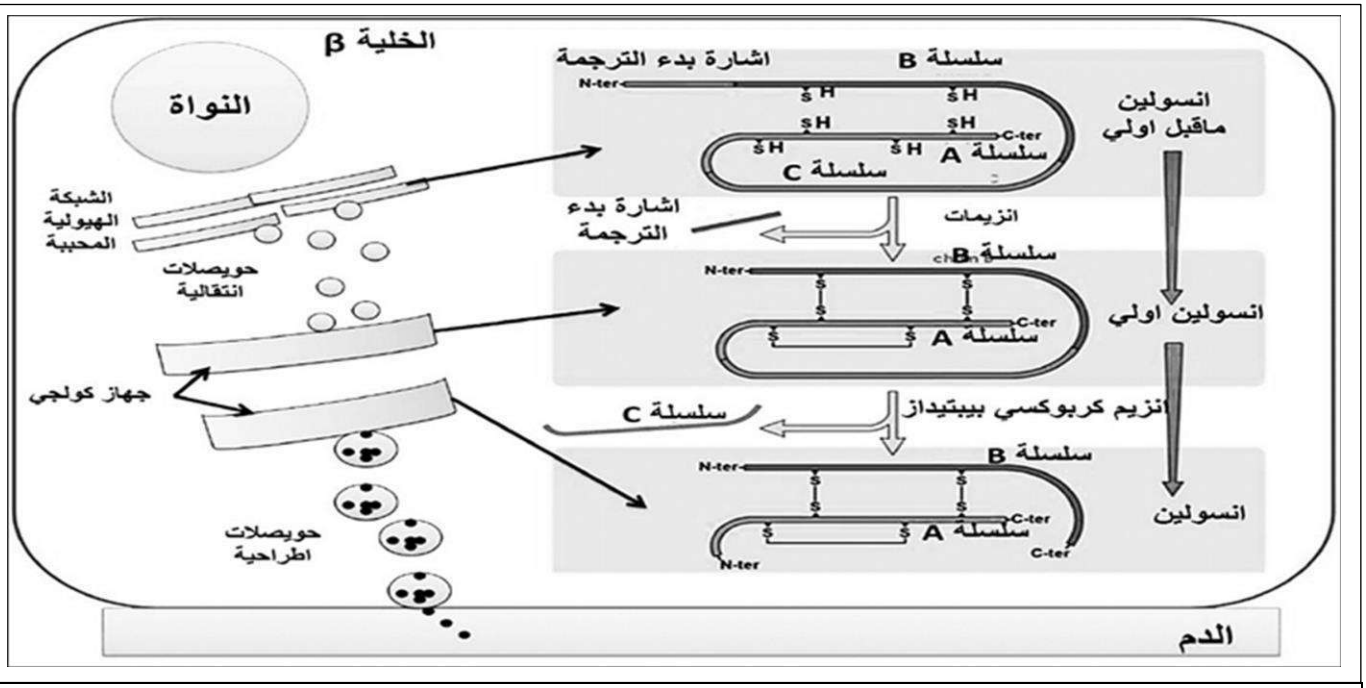
انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني :

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 06 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

للبروتينات بنيات فراغية تمكنها من أداء وظيفتها. غير أن أي خلل في بنية البروتين يؤدي إلى ظهور اختلال صحي مثل مرض الداء السكري الناتج عن خلل في بنية الأنسولين بسبب طفرة في مورثة إنزيم كربوكسي بيبتيداز ينتج عنها نقص في عدد الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال للإنزيم ، الوثيقة التالية تبين ذلك :



الوثيقة المساعدة

ملاحظة : جهاز غولجي هو محطة تجميع وإرسال رئيسية لمنتجات البروتين المستلمة من الشبكة الهيولية المحببة يضم وجها نحو الشبكة الهيولية المحببة و وجها اخر نحو الحويصلات الاطراحية حيث يتم تعديل على بنية البروتين و نضجه ليصبح وظيفي .

1. **صف** بنية الأنسولين الوظيفي.
2. **بين** في نص علمي آلية نضج الأنسولين ليصبح ذو بنية وظيفية وكيف تؤثر الطفرة في مورثة الإنزيم إلى ظهور داء السكري .

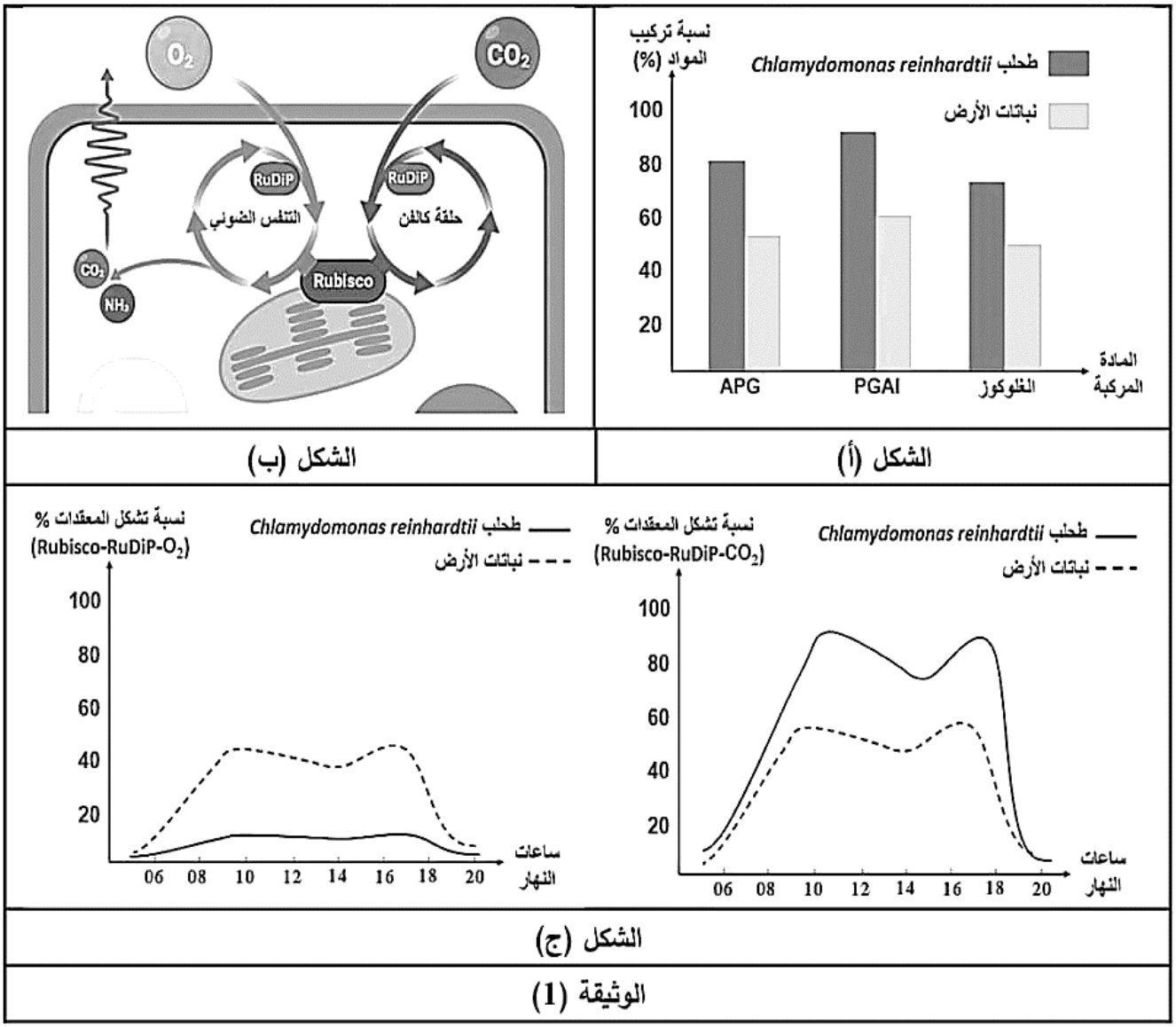
التمرين الثاني : (07 نقاط)

تقوم نباتات الأرض بتثبيت ثاني أوكسيد الكربون الجوي ودمجه في المادة العضوية في إطار ظاهرة التركيب الضوئي، هذه العملية هي ما يوفر قاعدة الإحتياجات الغذائية لجميع الكائنات الحية.

الجزء الأول: وجد الباحثون أن النباتات لا تستغل ثاني أوكسيد الكربون بشكل مثالي وهذا ما ينعكس سلبا على الإنتاجية ولمعرفة سبب ذلك أجروا عليها دراسة مقارنة مع طحلب مائي قادر على التركيب الضوئي يدعى *Chlamydomonas reinhardtii* نقدمها لك في أشكال الوثيقة (1)، حيث:

- الشكل (أ) يمثل كميات المواد المركبة خلال تفاعلات حلقة كالفن في كل من الطحلب المائي و نباتات الأرض.

- الشكل (ب) يبرز التفاعلات التي يقوم بها إنزيم Rubisco في الصانعات الخضراء لنباتات الأرض، حيث وجد أنه إضافة إلى تثبيت الـ CO_2 فإن له القدرة على تثبيت الـ O_2 كذلك ضمن سلسلة تفاعلات تدعى التنفس الضوئي.
- يوضح الشكل (ج) معدلات تفاعل إنزيم Rubisco مع كل من CO_2 و O_2 في الطحلب و نباتات الأرض.

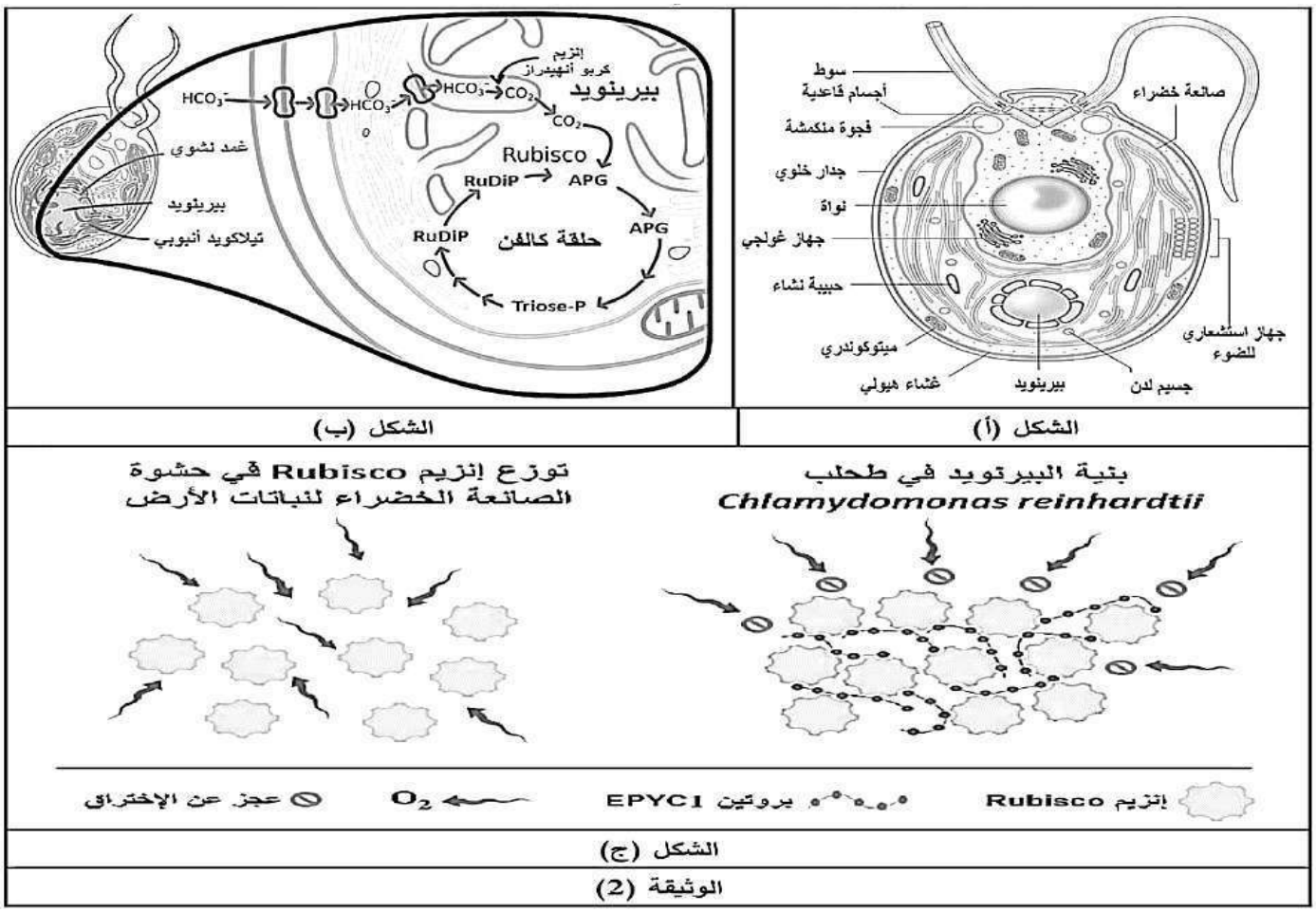


1. **استخرج** سبب ضعف إنتاجية نباتات الأرض **باستغلال** أشكال الوثيقة (1).
2. **صغ** المشكل العلمي المطروح **بالاعتماد** على ما توصلت إليه في الشكل (ج).

الجزء الثاني:

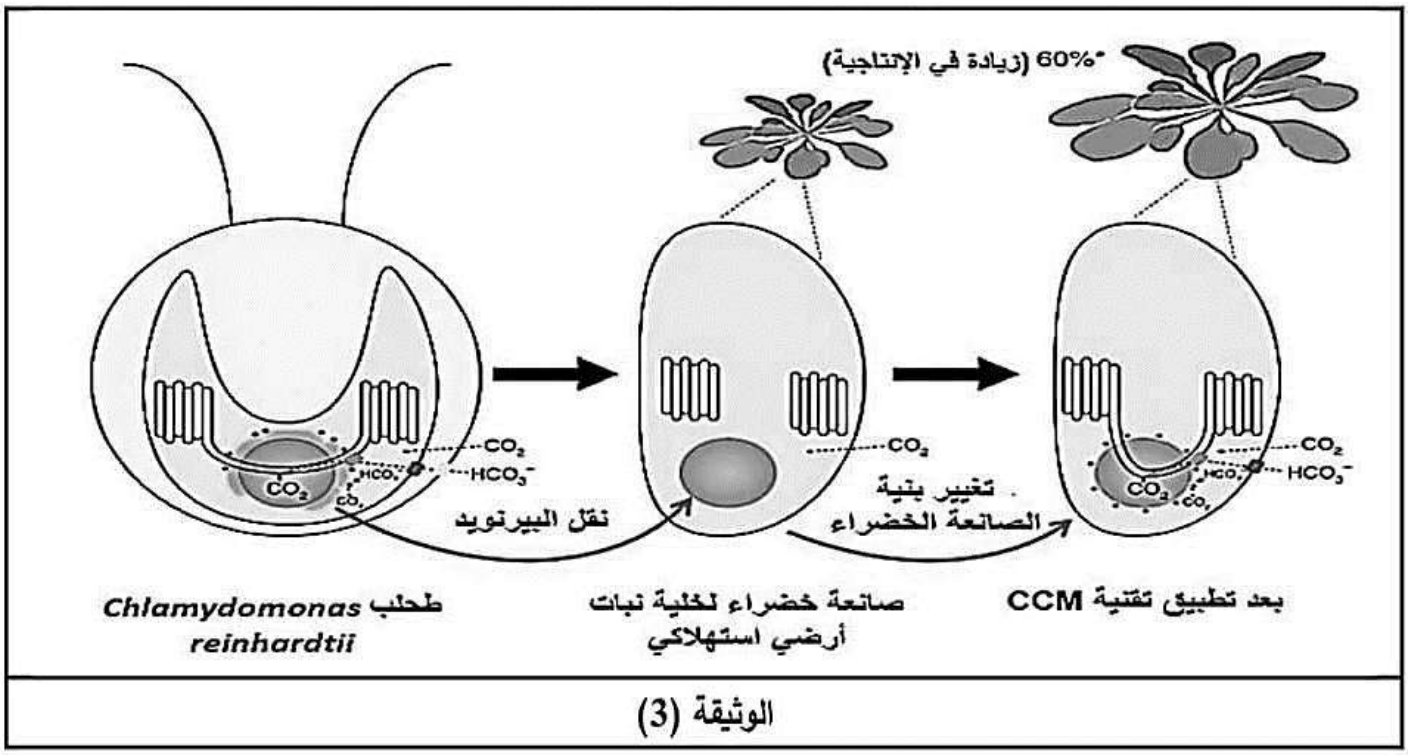
للإجابة عن المشكل المطروح نقترح عليك أشكال الوثيقة (2)، حيث:

- الشكل (أ) يمثل رسما تخطيطيا لما فوق بنية الطحلب المائي *Chlamydomonas reinhardtii*
- الشكل (ب) يبين خطوات تقنية تركيز ثاني أوكسيد الكربون CCM التي يقوم بها الطحلب المائي لإنتاج غذائه انطلاقا من CO_2 الذي يكون منحلا في الماء في شكل بيكربونات HCO_3^-
- الشكل (ج) يمثل نمذجة لطريقة توزع إنزيم Rubisco في كل من الطحلب و نباتات الأرض.



الوثيقة (2)

سعى الباحثون لاستغلال تقنية CCM التي يقوم بها الطحلب في تحسين إنتاجية نباتات الأرض كما تبينه الوثيقة (3)



الوثيقة (3)

1. **أجب** عن المشكل المطروح **باستغلال** معطيات الوثيقة (2) .
2. **وضح** سبب اهتمام الباحثين بهذا الطحلب المائي **بالاعتماد** على الوثيقة (3).

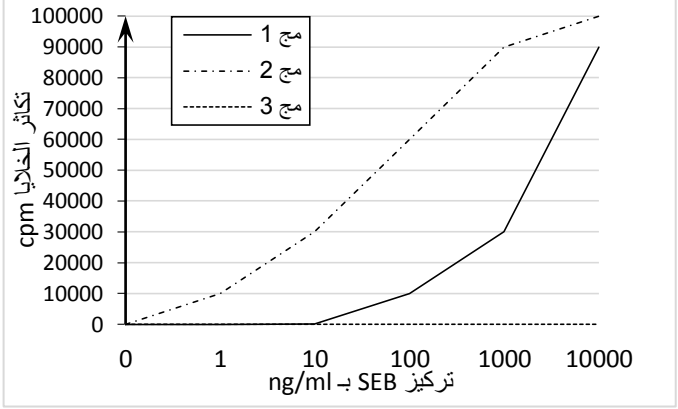
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تولد المستضدات العادية إثر دخولها للعضوية استجابة مناعية متكيفة بانتقاء نسائل اللمفاويات النوعية قصد إقصائها، لكن نشاط بعض الخلايا المناعية قد يتأثر بمستضدات خاصة ما يتسبب في إثارة استجابة مناعية تؤدي إلى صدمة سامة مميتة.

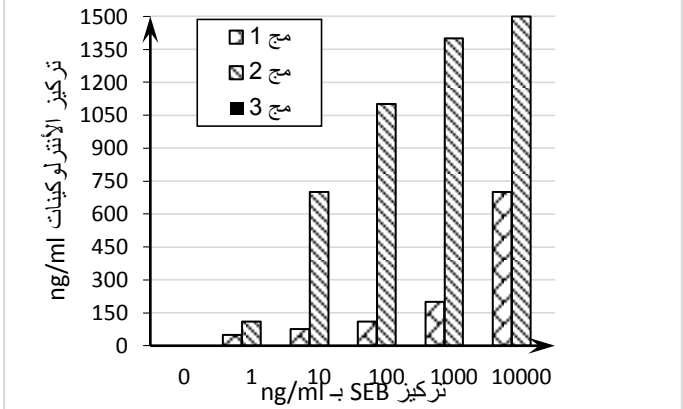
الجزء الأول: تعتبر المكورات العنقودية الذهبية من المستضدات الفائقة superantigene تفرز إثر دخولها لعضوية الإنسان سموما (SEB= Enterotoxines de Staphylococcus aureus) تحرض على حدوث صدمة سامة (Syndrome de choc toxique) ما ينتج عنها مضاعفات قد تؤدي الى الموت.

لفهم سبب ذلك نقدم دراسة تجريبية أنجزت في المختبر تخص تأثير السموم SEB على خلايا الطحال المأخوذة من 3 مجموعات من الفئران: المجموعة (1) فئران طبيعية والمجموعتان (2 و (3) معدلة وراثيا تم الحصول عليها بدمج مورثة خاصة بالإنسان (الأليل HLAII DR1).

تملك خلايا LT4 للمجموعة (2) مستقبلات الـ TCR تتكامل مع (HLAII DR1) والمجموعة (3) طافرة لا تملك خلاياها مستقبلات TCR، تحضن خلايا الطحال الفئران المجموعات الثلاث في أوساط ذات تراكيز متزايدة من المستضد الفائق SEB ويتم قياس معدل تكاثر الخلايا LT4 و كمية الانترلوكينات المحررة من طرف الخلايا المناعية والنتائج ممثلة في الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1) .



الشكل (أ) من الوثيقة (1)



الشكل (ب) من الوثيقة (1)

ملاحظة: تظهر أعراض مضاعفات الصدمة السامة على فئران المجموعة (2) فقط عند معاملتها بالمستضد الفائق SEB، في حين لا تظهر عليها الأعراض عند معاملتها بمستضد عادي.

1. **اقترح** فرضية تفتر بها سبب الصدمة السامة إثر الإصابة بالمستضدات الفائقة **باستغلال** معطيات الوثيقة (1) .

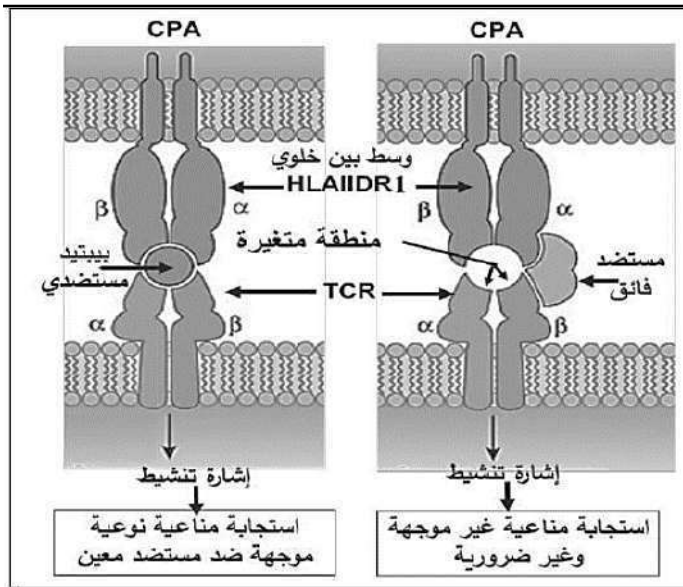
الجزء الثاني:

من أجل تحديد عناصر التنشيط المناعي التي ترتبط بشكل واضح بالصدمة السامة والتحقق من صحة الفرضية السابقة تقدم اشكال الوثيقة (2).

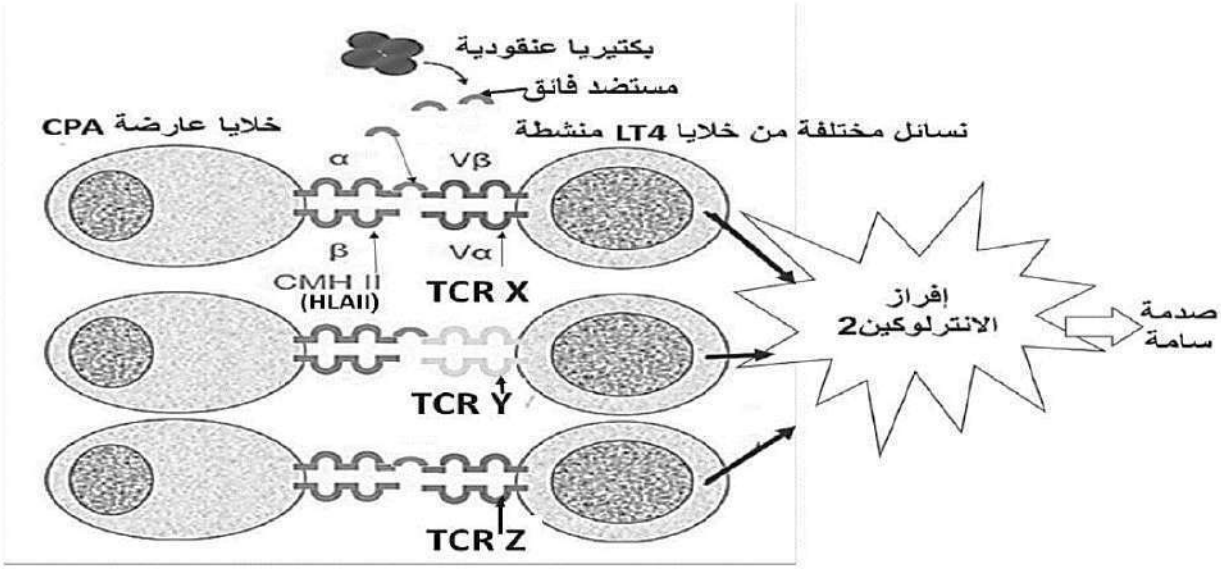
- يمثل الشكل (1) طريقة تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية وعلى العضوية.
- يوضح الشكل (ب) على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية وكل من المستضد الفائق والعادي.
- يمثل الشكل (ج) آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية.

	المستضد الفائق	المستضد العادي
نسبة الخلايا المنشطة	%30	% 0.01
نسبة الانترلوكين المفرزة	++++++++++ ++++++++++	+++
الأعراض المضاعفة	التهابات حادة ومميتة(صدمة سامة)	التهابات بسيطة غير مميتة.

الشكل (أ) من الوثيقة (2)



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

1. **ناقش** صحة الفرضية المقترحة **باستغلالك** للوثيقة (02).

الجزء الثالث: وضح بمخطط آلية تأثير كل من المستضدات العادية والمستضد الفائق على نشاط الخلايا المناعية.

انتهى الموضوع الثاني

الأستاذ: شبلي سمير

بالتوفيق

التصحيح النموذجي وسلم التنقيط لامتحان البكالوريا التجريبي 2024 لمادة علوم الطبيعة و الحياة .

عناصر الإجابة (الموضوع الأوّل)	العلامة	
	مجزأة	مجموعة
التمرين الأول: (05 نقاط)		
1. شرح في نص علمي أليات انتاج الطاقة عند الخلايا مبينا دور الدواء في الحد من تكاثر من الخلايا السرطانية و قدما التأثيرات الجانبية المحتملة .: يحتاج انقسام الخلايا و بالتالي تكاثرها الى طاقة ، تنتج هذه الطاقة وفق أليات بتدخل انزيمات و فق تفاعلات ايضية تحدث على مستوى الخلايا ، حيث يميز التكاثر بالتنظيم عكس الخلايا السرطانية سريعة الانقسام غير المنظم حيث استخدمت بعض الأدوية لتوقف انقسامها كأحد طرق االعلاجية من السرطان منها مادة 2 DG . ماهي ألية انتاج الطاقة عند الخلايا ، وفيم يتمثل دور دواء 2 DG في الحد من تكاثر الخلايا السرطانية وما تأثيراته الجانبية ؟ المسلك الاستقلابي المسؤول عن انتاج الطاقة القابلة للاستعمال لATP داخل الخلية السرطانية (شرح) تأثير 2 DG تثبط مادة 2 DG تكاثر الخلايا السرطانية بخفض كمية الـ ATP المنتجة حيث : تنفذ مادة 2 DG الى هيولى الخلية السرطانية غير ناقل غشائي نوعي للجلوكوز لتماثلهما في البنية الفراغية تحول في الهيولى بتحفيز من انزيم الهيكسوكيناز الى 2- ديزوكسي غلوكوز 6-فوسفات التي تثبط نشاط انزيم الهيكسوكيناز و تنافس الغلوكوز الذي يحوله الانزيم الى غلوكوز -6فوسفات التذي تستخدمه الخلية السرطانية في انتاج ATP. ومنه توقف المسلك الاستقلابي الذي ينتج الـATP . فتقل كمية الـATP المركبة داخل الخلايا السرطانية فيحدث خللا في نشاطات الخلايا التي تحتاج الطاقة القابلة للاستعمال مثل تركيب البروتين و تضاعف الـ ADN فلا تنقسم الخلايا السرطانية و يتوقف تكاثرها داخل العضوية تعمل مادة 2 DG على تثبيط تكاثر الخلايا السرطانية الا انها يمكن أن تسبب تأثيرات جانبية داخل العضوية عند الشخص المتعاطي مثل ارتفاع نسبة السكر في الدم (الجلوكوز) نتيجة تثبيط انزيم الهيكسوكيناز ، الوهن العضلي نتيجة قلة انتاج طاقة قابلة للاستعمال ATP داخل خلايا العضوية .		
التمرين الثاني: (07 نقاط)		
الجزء الأول: **1/ استغلال الشكل 1 لاستخراج الظروف الملائمة لعمل الانزيم مع ابراز التنظيم الحجيري:** **إستغلال الشكل 1:** يمثل **الشكل (أ)** تغيرات تركيز الاحماض الامينية في ثلاث سوائل بدلالة الزمن بحيث: - ارتفاع بشكل كبير في السائل الليزوزيمي لتركيز الاحماض الامينية حوالي 90 و إ بعد مرور 9 د ناتجة عن تفكيك البروتينات لوجود انزيم البروتياز كما نجد أن مجال الـPh السائل الليزوزيمي هو (4.5-5.5) . - بينما يكون تركيز الاحماض الأمينية في السائلين الاخرين ثابتا ز مستقرا في قيم مرجعية اي عدم تفكيك البروتينات لانعدام نشاط البروتياز . **الإستنتاج:** البروتياز نشط في السائل الليزوزيمي فقط في مجال Ph(4.5-5.5) و هي الظروف المثلى لعمل هذا الانزيم . **ابراز اهمية التنظيم الحجيري** - يضمن التنظيم الحجيري لليزوزوم عزل محتوى الهيولى عن محتوى الليزوزم وهذا يسمح بالحفاظ على مجال Ph الملائم لعمل هذه الانزيمات . **2/ تحويل نتائج الشكل إلى منحنى بياني مع استخراج مختلف المعلومات المتعلقة بالنشاط الانزيمي :** **مختلف المعلومات المتعلقة بالنشاط الانزيمي:** - 1/ المادة I ترتبط بالانزيم لكونها قللت بشكل كبير من نسبة الانزيمات الحرة في الوسط - 2/ سرعة تشكل المعقد الانزيمي موافقة لسرعة تحوله الى نواتج ما يؤكد الارتباط بين الانزيم و الركيزة مؤقت . - 3/ تخفض المادة I من سرعة تشكل المعقد الانزيمي ما يؤكد انها مثبط يرتبط في الموقع الفعال للانزيم و بالتالي يعيق ارتباط الركيزة .		

الجزء الثاني:

1/ إستغلال اشكال الوثيقة (2) مع تبيين قدرة المادة I على وقف تكاثر الفيروسات :

يمثل **الشكل (أ)**: تغيرات نسبة نشاط انزيم البروتياز عند الرفع التدريجي لدرجة الحرارة حيث نلاحظ ان درجة الحرارة ترفع من عدد الروابط الهيدروجينية المخربة ، حيث يتناقص نسبة نشاط الانزيم بشكل كبير كلما زاد عدد الروابط المخربة الى ان ينعدم عند درجة الحرارة 40 م .

الإستنتاج: تخريب الانزيم بدرجة الحرارة يكون غير عكوس

الشكل (ب) يظهر ان المادتين S . I يرتبطان في نفس المكان على مستوى الموقع الفعال لانزيم البروتياز .

الإستنتاج: للمادة Iبنية فراغية مشابهة للمادة P

يمثل **الشكل (ج)** نتائج عدد الروابط في المعقدين ES. EI حيث نلاحظ ان عدد الروابط في المعقد ES يكون ضعف عدد الروابط في المعقد EI

الإستنتاج: المثبط I يرتبط بشكل أقل (ضعيف) في الموقع الفعال عكس الركيزة

ومنه : الربط للاجابة على التعليمة (تبيان قدرة المادة الصيدلانية على ايقاف تكاثر الفيروسات): شرح المقولة

يعتبر البروتياز انزيما مهما في تكاثر الفيروسات داخل الخلايا و تعطيله يؤدي لوقف تكاثر هذه الفيروسات حيث نلاحظ ان المادة الصيدلانية I ترتبط مكان ارتباط S و تعمل على تشكيل روابط كميائية على مستوى البروتياز مما يؤدي لوقف عمله و بالتالي منع تكاثر الفيروسات ومنه فالمادة الصيدلانية لها القدرة على وقف تكاثر الفيروسات

2/ شرح المقولة :

تعتبر الانزيمات جزيئات لاستمرار حياة الخلية لكونها تسير تفاعلات حيوية تضمن حياة العضوية تماما مثلما يضمن البروتياز تكاثر الفيروسات وتوقف عمله يؤدي لتوقف تكاثرها ، كما أنه يمكن التحكم بعمل هذه الانزيمات عن طريق اضافة مواد مثبطة قادرة على تشكيل روابط في مكان ارتباط الركيزة ولا يمكن صنع هذه المواد دون دراية تامة ببنية البروتين التي تضمن اسقرارها بفضل روابط كميائية بنيوية يؤدي تفككها الى فقدان لبنية الانزيم ومن ثمة فقدان وظيفته ، حيث تضمن هذه الروابط بنية محددة بها جزء صغير يدعى الموقع الفعال الذي يتكون من عدد قليل من الاحماض الامينية ذات الجذور الحرة التي يسمح تقابلها فراغيا مع المجموعات الكميائية للركيزة من تثبتها و اجراء التفاعل عليها ، و عدم الاحاطة بهذا الامر في الانزيم يؤدي الى استحالة التأثير عليه اذ ان التأثير يتوقف على تشكيل معقدات خاصة EI ينشأ خلالها روابط انتقالية مع بعض احماض الموقع الفعال و المجموعات الكميائية للمادة المثبطة ما يمنع ارتباط الركيزة كما حدث مع البروتياز .

التمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الأول:

1. اقتراح فرضيتين حول تأثير دواء V لتجنب العواقب الادمانية للاطعمة و المشروبات المحلاة :

إستغلال الوثيقتين :

استغلال الوثيقة 1 :

رسم تخطيطي يوضح مسلك الاشارات العصبية المتولدة ضمن دارة المكافأة على مستوى الدماغ اثر تناول اطعمة أو مشروبات محلاة و كذا الحالات الشعورية الناتجة عنها حيث نلاحظ :

براعم ذوقية على مستوى اللسان : عبارة عن خلايا عصبية تتضمن نهايات عصبية (مستشعرات تذوق الطعم الحلو) و التي تتنبه بالاطعمة و المشروبات المحلاة ، تنهى بألياف عصبية حسية ذوقية .

- **يسمح تناول الاطعمة المحلاة بتحسس مستشعرات الذوق على مستوى البراعم الذوقية للسان**
- **تتولد كمونات عمل على مستوى الالياف العصبية الحسية الذوقية .**
- **تسمح كمونات العمل الواردة عبر الالياف العصبية الحسية الذوقية ب :**
- **كبح انتقال الرسالة على مستوى العصبون N1مما يثبط افراز القابا .**
- **من جهة اخرى تسمح تلك الكمونات بتنشيط العصبون N2 حيث ينتج عن وصول كمونات العمل للنهاية المحورية الى دخول شوارد الكالسيوم التي تحفز على هجرة الحويصلات و تحرير الاستيل كولين ضمن الشق المشبكي : S 2**

- يتثبت الاستيل كولين على المستقبل النيكوتيني a4B2 مما يسمح بنشأة تيار داخلي لشوارد الصوديوم .
- يتولد كمون عمل على مستوى العصبون : N3 ينتقل في صورة تواترات ينتج عنها تحرير مبلغ الدوبامين الذي يترجم تأثيره على مستوى القشرة المخية الى شعور كبير بالنشوة و السعادة .....

الإستنتاج1: يتحكم في توليد رسائل الاحساس بالمذاق الحلو ثلاث ظانواع من العصبونات : تثبيطية عصبون الـ GABA ، تنبيهية عصبون الـ ACH و عصبون الدوبامين

استغلال الوثيقة 2 :

مخطط يوضح نتائج قياسات مبلغ الـ GABA ضمن المشبك S1 و تواتر كمونات العمل على مستوى العصبون بعد مشبكي (العصبون الدوباميني N3) ضمن شروط فيزيولوجية مختلفة حيث نلاحظ :

حالة النمط الغذائي 1 : أقل من 5بالمئة سكر مضاف (للأغذية او المشروبات) من مجموع 2000 سعرة حرارية يومية ، نلاحظ :

تركيز الـ GABA : 50 Mmol/L

تواتر كمونات العمل : 5 Pa/ms

هذا ما تزامن مع شعور عادي .

حالة النمط الغذائي 2 : أكثر من 20 بالمئة سكر مضاف (للاغذية و المشروبات) من مجموع 2000 سعرة حرارية يومية نلاحظ :

تركيز الـ GABA : 5 Mmol/L انخفاض .

تواتر كمونات العمل :زيادة 5الى 15 Pa/ms

هذا تزامن مع شعور متزايد بالنشوة و السعادة .

الإستنتاج:2 : التراكيز المرتفعة من السكر المضافة تنبه عصبون الـ ACH ، و تحفز افراز الاستيل كولين و تقلل من افراز القابا ، ما يسمح بزيادة الاحساس بالسعادة (شعور متزايد بالنشوة و السعادة و رغبة تكرار السلوك و صعوبة الانسحاب)

حالة النمط الغذائي 3 : اكثر من 20 بالمئة سكر مضاف (للاغذية او المشروبات) من مجموع 2000سعرة حرارية يومية : زائد دواء v : اي نفس شروط الوسط 2 مع وجود الدواء :

نلاحظ : تركيز القابا : يبقى ثابتا عند القيمة ميليمول /ل اي استمرار تثبيط افراز القابا

تواتر كمونات العمل : تقل من 15 الى 5 .

الإستنتاج3 يثبط دواء v افراز مبلغ الدوبامين بالتاثير على احد المشبكين s2 . s1 و بالتالي يقلل الاحساس بالسعادة .الربط : يربط الاستنتاجات السابقة :

يتبين ان دواء v يثبط افراز الدوبامين و يقلل الاحساس بالسعادة .

ومنه نقترح الفرضيتين التاليتين :

ف1 : الدواء يرتبط بمستقبلات عصبون الدوبامين على مستوى المشبك s1 في a 5 حيث يكن تأثيره مثبط مماثل لعمل لقابا .

ف2 : الدواء يرتبط بالمستقبلات الغشائية النيكوتينية a4B2 على مستوى المشبك s2 يمنع ارتباط جزيئات الاستيل كولين و يمنع افراز الدوبامين و عدم توليد رسائل الاحساس بالسعادة .

الجزء الثاني :

توضيح تاثير الدواء على عصبون الدوبامين و المصادقة على صحة احدى الفرضيات :

- استغلال معطيات الوثيقتين 3 و4 :
- استغلال الوثيقة 3 : الشكل أ: منحنيان بيانيان يوضحان قياس شدة الاشعاع (توضع جزيئات الدواء على المستقبل الغشائي a5) لجزيئات القابا /و/ شدة الفلورة (تركيز شوارد الكلور بالشق المشبكي s1 بدلالة الزمن حيث نلاحظ :

الفترة 1 (t1-t0) : في غياب القابا نسبة الاشعاع معدومة /و/ نسبة الفلورة 100 بالمئة .

الفترة 2 (بعد اضافة القابا) : نسبة الاشعاع بقت معدومة /و/ نسبة الفلورة تتناقص .من 100 بالمئة الى 25 بالمئة .

الإستنتاج1 : الدواء لا يؤثر على مستقبلات a5

التفسير : الدواء لايرتبط بمستقبلات a5 الخاصة بمبلغ القابا .

الشكل ب: جدول يوضح كفاءة تثبيت جزيئات كل منا الدواء و النيكوتين على المستقبل الغشائي a4B2 ونمط التيار العابر للمستقبل القنوي

نلاحظ "

كفاءة التثبيت الدواء اكبر 500 مرة من كفاءة تثبيت الاستيل كولين . ما ينتج عنه تيار ايوني داخلي لشوارد الصديوم حيث يتثبت على المستقبلات a4B2 .

الإستنتاج2 : كفاءة تثبيت الدواء يستهدف المستقبل a4B2 بكفاءة تثبيت اكبر من الاستيل كولين

.الشكل ج : تركيبين تجريبيين يوضحان قطعة غشائية تتضمن مستقبل a4B2 بتقنية باتش كلامب و التيارات الغشائية الناشئة ضمن المستقبل القنوي ضمن شروط تجريبية متغيرة في حالتين :

في وجود الدواء و في غيابه : نلاحظ "

حالة التركيب التجريبي 1 : في غياب الدواء : نسجل تيار داخلي: تدفق داخلي لشوارد الصوديوم بسرعة تدفق 25000 شاردة /ميلي ثا نتيجة تثبيت مبلغ الاستيل كولين على المستقبل النيكوتيني a4B2 .

حالة التركيب التجريبي 2 :في وجود الدواء نسجل تيار داخلي : تدفق داخلي لشوارد الصوديوم بسرعة تدفق 15000شاردة / ميلي ثا رغم وجود الاستيل كولين في الوسط .

الإستنتاج3 : الدواء يقلل من عمل المستقبل النيكوتيني (المستقبل a4B2)لعصبون الدوبامين .

الربط :

يتبين من خلال هذه النتائج أن الدواء لا يستهدف مستقبلات a5 و هذا ينفي صحة الفرضية 2 .

من جهة اخرى تؤكد نتائج الوثيقتين 3 و 4 ان الدواء يستهدف مستقبلات a4B2 .

حيث :

- يرتبط بكفاءة عالية مقارنة بالاستيل كولين .
- تثبيت الدواء على مستقبلات a4B2 .يسمح بتنشيط المستقبل القنوي لكن يقلل من التيارات الايونية الداخلية لشوارد الصوديوم العابرة للقناة .
- يسمح هذا التأثير بتراجع نشاط العصبون الدوباميني و بالتالي تراجع الشعور بالسعادة و النشوة الناتج عن تاثير الاطعمة المحلاة الى شعور عادي و تجنب الادمان ، هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية 1 .

الجزء الثالث :

مخطط يوضح كيف يتدخل الدواء في الحد من الادمان على تناول الاطعمة المحلاة لتجنب المخاطر الصحية :

التصحيح النموذجي وسلم التنقيط لامتحان البكالوريا التجريبي 2024 لمادة علوم الطبيعة و الحياة .

عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)	العلامة مجزأة	العلامة مجموعة
التمرين الأول: (05 نقاط)		
وصف بنية الانسولين الوظيفي : *يتكون من سلسلتين *يحافظ على استقرارها 03 جسور كبريتية . النص العلمي : آلية نضج الانسولين ليصبح ذو بنية وظيفية و كيف تؤثر الطفرة في مورثة الانزيم الى ظهور داء السكري مقدمة : تمهيد المشكلة : ماهي الية نضج الانسولين ليصبح ذو بنية وظيفية و كيف تؤثر الطفرة في مورثة الانزيم الى ظهور داء السكري ؟ – على مستوى الشبكة الاندوبلازمية المحببة يتم ترجمة ARNm لتشكيل انسولين ما قبل اولي ، يتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة ، تحتوي على اشارة بدء الترجمة : سلسلة A سلسلة B سلسلة C – تحذف اشارة بدء الترجمة وتنطوي السلسلة البيبتيدية و يحافظ على استقرارها 03 جسور كبريتية ليتشكل انسولين اولي ، ينتقل الى الى جهاز كولجي عبر حويصلات انتقالية . – على مستوى جهاز كولجي : يتواجد انزيم كربوكسي بيبتيداز يسمح بحذف السلسلة C فيتشكل أنسولين وظيفي يتكون من سلسلتين يحافظ على استقراره جسور كبريتية يفرز في الدم ، يسمح بخفض نسبة التحلون . • تأثير الطفرة : – عند حدوث طفرة في مورثة انزيم كربوكسي بيبتيداز يؤدي الى نقص في الاحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال و منه تغير في بنية الانزيم فلا يتم تثبيت الركيزة و هي الانسولين الاولي ولا يتشكل المعقد انزيم – ركيزة و لا يحدث التفاعل ، فلا يتم حذف السلسلة C ، ويكون انسولين غير وظيفي ذو بنية غير طبيعية يفرز في الدم فلا يخفض نسبة التحلون و منه الاصابة بالداء السكري . خاتمة		
التمرين الثاني : **الجزء الأول:** **1. استخراج سبب ضعف إنتاجية نباتات الأرض:** – **استغلال الشكل (أ):** يمثل أعمدة بيانية توضح كميات المواد المركبة خلال تفاعلات حلقة كالفن في كل من الطحلب المائي و نباتات الأرض، حيث: – يركب الطحلب نسبة أكبر من APG (80%) مقارنة مع نباتات الأرض (50%). – يركب الطحلب نسبة أكبر من PGAl (90%) مقارنة مع نباتات الأرض (60%). – يركب الطحلب نسبة أكبر من الغلوكوز (70%) مقارنة مع نباتات الأرض (50%). – **الاستنتاج:** الطحلب المائي ذو إنتاجية أكبر للمركبات الوسطية في تفاعلات حلقة كالفن من نباتات الأرض. – **استغلال الشكل (ب):** يمثل نمذجة للتفاعلات التي يقوم بها إنزيم Rubisco في حشوة الصانعات الخضراء لنباتات الأرض، حيث: نلاحظ أن إنزيم Rubisco يقوم بالتفاعل مع ركيزتين: – CO_2 الذي يثبته على مركب RuDiP ضمن تفاعلات حلقة كالفن لإنتاج السكريات. – O_2 الذي يثبته كذلك على RuDiP ضمن تفاعلات التنفس الضوئي التي ينتج عنها NH_2 و انطلاق CO_2. – **الاستنتاج:** إنزيم Rubisco قادر على تثبيت كل من CO_2 و O_2 في حشوة الصانعات الخضراء لنباتات الأرض.		

– **استغلال الشكل (ج):** يمثل منحنيات تظهر تغيرات نسبة تشكل المعقدات (Rubisco–$RuDiP–CO_2$) و المعقدات (Rubisco–RuDiP–O_2) في كل من الطحلب و نباتات الأرض، حيث:

– **نسبة تشكل المعقدات (Rubisco–RuDiP–CO_2):**

– ترتفع بداية من الساعة (06) لكن بنسبة أكبر عند الطحلب حيث تصل إلى 90% عند الساعة (10) بينما تصل إلى 60% فقط عند النباتات، ثم تنخفض ببطء خلال ساعات منتصف النهار حتى تصل إلى 80% للطحلب و 50% للنباتات لتعود للارتفاع مجددا بعد الساعة (03) ثم تنخفض بشكل سريع حتى الانعدام عند الساعة (20) مساء.

– **نسبة تشكل المعقدات (Rubisco–RuDiP–CO_2):**

– ترتفع بداية من الساعة (06) بنسبة أكبر عند النباتات حيث تصل إلى 50% عند الساعة (10)، ثم تنخفض ببطء خلال ساعات منتصف النهار حتى تصل إلى 40% لتعود للارتفاع مجددا بعد الساعة (03) ثم تنخفض بشكل سريع حتى الانعدام عند الساعة (20) مساء، بينما لا تتجاوز نسبة 20% عند الطحلب طيلة ساعات النهار.

– **الاستنتاج:** يتميز إنزيم Rubisco عند الطحلب بكفاءة (فعالية) كبيرة في تثبيت CO_2 و ضعف في تثبيت O_2 على عكس إنزيم Rubisco عند نباتات الأرض الذي يتميز بكفاءة أقل في تثبيت CO_2 و أكبر في تثبيت O_2.

*** و منه:**

نقص كفاءة (فعالية) إنزيم Rubisco في تثبيت CO_2 عند نباتات الأرض أدى إلى تقليل إنتاج المواد الوسطية لتفاعلات حلقة كالفن و بالتالي إنتاج كمية أقل من المثالية للغلوكوز الذي يستعمل في نمو النباتات، مما أدى إلى تقليل إنتاجيتها.

2. صياغة المشكل العلمي المطروح:

– من الشكل (ج): لاحظنا أن إنزيم Rubisco عند الطحلب ذو كفاءة عالية في تثبيت CO_2 مقارنة بنباتات الأرض و العكس في حالة تثبيت O_2، مما يقودنا للتساؤل:

*** ما سبب هذا الإختلاف؟**

الجزء الثاني:

1. الإجابة عن المشكل المطروح:

– **استغلال الشكل (أ):** يمثل رسما تخطيطيا للطحلب المائي *Chlaydomonas reinhardtii*، حيث يظهر أن هذا الطحلب:

– كائن وحيد الخلية حقيقي النواة محاط بغشاء هيولي داخلي و جدار خلوي ينبعث منه سوطان بارزان.

– الهيولى تحتوي على مجموعة متنوعة من العضيات (ميتوكوندريات، نواة، أجهزة غولجي، فجوتان منكمشتان، جسمان قاعديان ملتصقان في قاعدتي السوطين، صانعة خضراء).

– الصانعة الخضراء ضخمة و متطورة تحتوي على مجموعة من البنيات متوزعة بشكل مختلف (بيرينويد في المركز، جسيمات لدنة متفرقة، جهاز استشعاري للضوء ملتصق بالغلاف، حبيبات نشاء أغلبها متمركز حول البيرينويد)، كما تحتوي الصانعة على شبكة كثيفة من التيلاكويدات.

– **الاستنتاج:** بنية الطحلب المائي تسمح له بالقيام بالتركيب الضوئي.

– **استغلال الشكل (ب):** يمثل رسما تخطيطيا وظيفيا لجزء من الطحلب المائي يبرز خطوات آلية CCM التي يقوم بها لإنتاج غذائه انطلاقا من CO_2 المنحل في الماء في شكل HCO_3^- حيث:

– ينفذ HCO_3^- عبر قنوات إلى داخل الطحلب ثم إلى داخل الصانعة الخضراء ثم إلى داخل تيلاكويد أنبوبي، هذا الأخير يخترق البيرينويد.
– داخل التيلاكويد و بتدخل إنزيم كربوانهيدراز يتحول HCO_3^- إلى CO_2.
– يخرج CO_2 من التيلاكويد إلى البيرينويد أين يتواجد إنزيم Rubisco الذي يثبته على APG ليدخل في تفاعلات حلقة كالفن المنتجة للسكريات.
– **الاستنتاج:** الطحلب المائي قادر على اقتناص البيكربونات من الماء و تحويلها إلى CO_2 يستعمله في إنتاج غذائه.
– **استغلال الشكل (ج):** يمثل نمذجة لطريقة توزع إنزيمات Rubisco في كل من الطحلب و نباتات الأرض، حيث:
– عند النباتات: تكون الإنزيمات متوزعة بشكل حر في حشوة الصانعة الخضراء مع وجود فراغات بينها تسمح لها بوصول O_2 إليها.
– عند الطحلب: تكون الإنزيمات مرتبطة ببعضها بواسطة بروتينات EPYC1 مما يغلق الفراغات بينها و يمنع وصول O_2 إلى الإنزيمات.
– **الاستنتاج:** تمنع بنية البيرينويد (وجود بروتينات EPYC1) المميزة تثبيت إنزيم Rubisco لـ O_2.

*** و منه:**

سبب الاختلاف و تفوق الطحلب على النباتات في كفاءة تثبيت CO_2 هو:
– قدرته على تحويل اقتناص البيكربونات من الماء و تحويلها إلى CO_2.
– احتواؤه على بنية تميزه عن النباتات و المتمثلة في البيرينويد المتكون من بروتينات EPYC1 تربط إنزيمات Rubisco ببعضها و تمنع وصول O2 إليها.
– عدم وصول O2 إلى Rubisco يمنع منافسته لـ CO2 الذي يصل بسهولة عبر التيلاكويدات الأنبوبية التي تخترق البيرينويد.

2. توضيح سبب اهتمام الباحثين بهذا الطحلب:
– **استغلال الوثيقة (3):** تمثل رسما تخطيطيا وظيفيا يظهر آلية تحسين إنتاجية نباتات الأرض بتقنية CCM الخاصة بالطحلب حيث:
– في البداية، تم نقل البيرينويد من الطحلب إلى حشوة الصانعة الخضراء لنبات أرضي استهلاكي.
– بعد ذلك تم تغيير بنية الصانعة الخضراء بحيث يخترق البيرينويد اثنان من التيلاكويدات.
– عقب هذه التغييرات تصبح بنية الصانعة الخضراء للنبات مشابهة لمثيلتها عند الطحلب، و هذا ما يسمح لها بالقيام بآلية CCM في تثبيت CO_2، مما يرفع في الإنتاجية بنسبة 60%.

لتمرين الثالث (08 نقاط)

- **اقتراح فرضية تفسر بها سبب الصدمة السامة اثر الاصابة بالمستضدات الفائقة باستغلال معطيات الوثيقة 1 :**

الشكل (أ) : يمثل منحنيات بيانية لتطور معدل تكاثر الخلايا LT4 بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند ثلاث مجموعات من الفئران
من 0–10 نانوقرام/ ملل : عند مج 2 المعدلة التي تملك خلايا LT4 مستقبل TCR يتكامل HLADRI يتزايد معدل تكاثر الخلايا ليبلغ 0.253000) CPM)
وعند مج 1 الطبيعية و مج 3 المعدلة و الطافرة يبقى معدل تكاثر الخلايا منعدما . (0.25)
من 10–10000نانوقرام / ملل : عند مج 1 يستمر تزايد معدل تكاثر الخلايا و عند مج 2 يبدأ تزايد معدل تكاثر الخلايا بوتيرة أقل من مج 1 ليبلغ 90000 CPM عند المجموعتين و عند مج 3 يبقى معدل تكاثر الخلايا منعدما . (0.25)
الاستنتاج :
يحفز المستضد الفائق التكاثر الكبير للخلايا 0.25) LT4)
التي تحمل TCR يتكامل مع HLAIIDR1 (الانسان) . (0.25)
الشكل (ب) : يمثل اعمدة بيانية تدرس تطور كمية الانترلوكينات المفرزة من قبل الخلايا المناعية بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند المجموعات الثلاثة السابقة من الفئران .
– **من 0– 10000نانوقرام / ملل : بتزايد تركيز المستضد الفائق عند مج 1 الطبيعية يتزايد تركيز الانترلوكينات المفرزة تدريجيا ليبلغ 550 نانوقرام / ملل . (0.25)**

بينما يتزايد تركيز الانترلوكينات المحررة عند مج 2 المعدلة وراثيا بكمية اكبر ليبلغ 1500 نانوقرام / ملل . (0.25)

- عند مج 3 المعدلة و الطافرة لايتم افراز الانترلوكينات (منعدمة) . (0.25)

الاستنتاج :

يحفز المستضد الفائق الخلايا المناعية على افراز كبير للانترلوكينات(0.25)

بوجود LT4 تحمل TCR يتكامل مع (0.25 HLAIIDR1)

الربط بين المعلومات :

يثير المستضد الفائق استجابة مناعية تتميز بتكاثر كبير للخلايا LT4 التي تملك TCR يتكامل مع (0.25 HLAIIDR1)

و افراز كمية كبيرة من الانترلوكينات ن يرافق ذلك ظهور اعراض الصدمة السامة حيث لا تظهر هذه الاعراض في حالة المستضدات العالية . (0.25)

صياغة الفرضية :

يشكل المستضد الفائق مع HLAIIDR1 و TCR الخلايا LT4 معقدا يسمح بتنشيط كبير لل (0.25LT4)

فتتكاثر بعدد كبير و تفرز كمية كبيرة من الانترلوكين تسبب صدمة سامة. (0.25)

تقبل أي صيغة فرضية اخرى وجيهة يتم فيها الربط بين المستضد الفالق HLAII/ TCR تنشيط LT4 / . افراز الانترلوزكينات .

الجزء الثاني :

- مناقشة صحة الفرضية المقترحة باستغلال معطيات الوثيقة (2) :

- يمثل الشكل (أ) طريقة تأثير كل من المستضد الفائق و العادي على نشاط الخلايا المناعية و على العضوية .
- في حالة المستضد الفائق يتم تنشيط عدد كبير جدا من الخلايا المناعية (30 بالمئة) (0.25)
- و افراز كمية كبيرة من الانترلوكينات مسببا ظهور اعراض الصدمة السامة المميتة . (0.25)
- في حالة المستضد العادي يتم تنشيط عدد قليل جدا من الخلايا المناعية (0.01 بالمئة) . (0.25)

افراز كمية قليلة من الانترلوكينات و لايتسبب في اعراض الصدمة السامة . (0.25)

الاستنتاج :

ترتبط اعراض الصدمة السامة بالتنشيط العالي من قبل المستضد الفائق للخلايا المناعية (0.25)

و الافراز الكبير للانترلوكين .

- يوضح الشكل (ب) على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية و كل من المستضد الفائق و العادي
- في حالة المستضد العادي تقدم الCPA البيبتيد المستضدي مرتبطا بـ CMHII الى خلية LT4 تتعرف على المعقد CMHII

– بيبتيد مستضدي بفضل التكامل البنيوي مع TCR في المنطقة المتغيرة له التي تشترك فيها كل من السلسلة ألفا و بيتا لـ TCR ما ينتج عنه اشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية نوعية و موجهة ضد مستضد معين . (0.25)

- في حالة المستضد الفائق يرتبط هذا الاخير مع منطقة في CMHII الذي تعرضه الCPA

و منطقة في TCR في السلسلة بيتا ليست المنطقة المتغيرة ما ينتج عنه اشارى تنشيط لتوليد استجابة مناعية غير موجهة و غير ضرورية (0.25).

الاستنتاج : يتميز المستضد الفائق بقدرته على توليد استجابة غير موجهة بالارتباط المباشر و تشكيل معقد TCR – CMHII بدون التعرف المزدوج .

–* يمثل الشكل (ج) الية تاثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية :

تفرز البيكتيريا العنقودية جزيئات المستضد الفائق الذي يشكل معقدا مع كل من HLAII و الـ TCR المحمول على سطح نسائل مختلفة من الLT4 ما يؤدي غلى تنشيطها جميعا فتفرز كمية كبيرة من الانتلوكين 2 يتسبب في صدمة سامة . (0.25)

الاستنتاج : ترتبط الصدمة السامة في حالة المستضد الفائق بعدم حدوث انتقاء نسيلي لـ LT4 و بالتالي افراط في تنشيطهاو افراز الانترلوكين 2

الربط بين المعلومات : يتميز المستضد الفائق بخاصية الارتباط المباشر بمنطقة في HLAII الذي تعرضه الـ CPA ومنطقة في الـ TCR الذي تحمله الLT4 فيتشكل معقد ينشط العديد من نسائل LT4(30 بالمئة) المختلفة دون انتقاء نسيلة محددة كما يحدث في حالة المستضد العادي (0.01 بالمئة) ما يؤدي الى توليد استجابة مناعية غير موجهة ضد مستضد معين فيتم افراز كمية كبيرة من الانترلوكين 2 تؤدي الى التهابات مميتة (صدمة سامة) و هذا ما يؤكد صحة الفرضية . (0.25) (0.25)

الجزء الثالث : مخطط الية تاثير كل من المستضدات العادية و المستضد الفائق على نشاط الخلايا المناعية . (0.25)*6 .

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات

امتحان بكالوريا تجريبي **دورة: 2024**

الشعبة: علوم تجريبية **إعداد الأستاذ: نواوي محمد عبدالعزيز** **الامتحان الوطني الموحد**

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 04 سا و30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

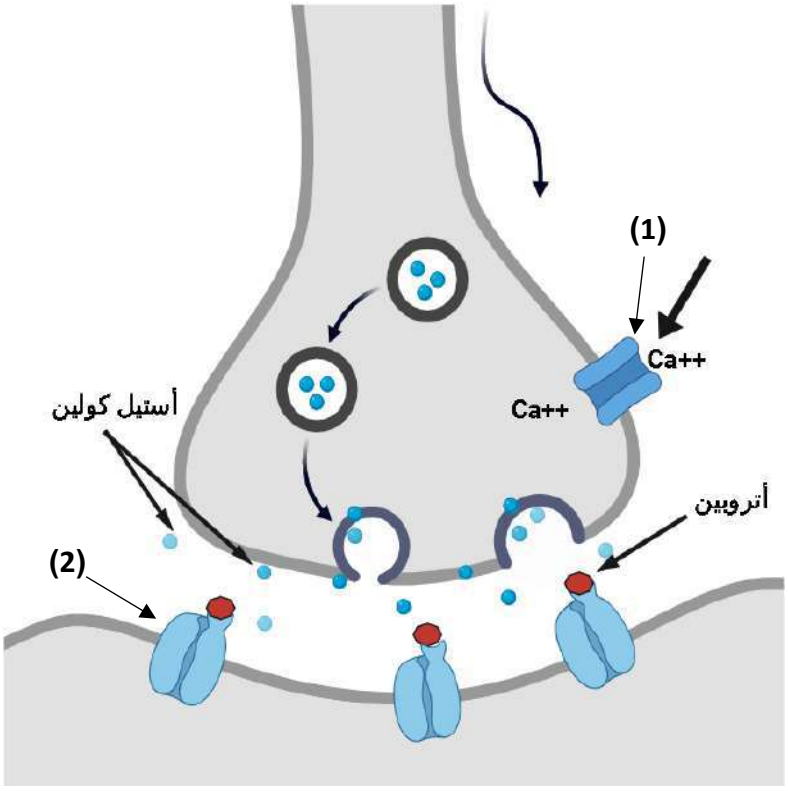
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 5 صفحات

التمرين الأول: (05 نقاط)

البروتينات جزيئات حيوية تتميز بالتخصص الوظيفي العالي، حيث تؤمن انتقال الرسائل العصبية بين المشابك.

"**أتروبين**" هو دواء تم استغلاله لعلاج بعض التشنجات، وهو معرقل لعمل المبلغ العصبي " أستيل كولين" حيث يتثبت على مستقبلاته القنوية، الوثيقة التالية تبين تأثير دواء "أتروبين" على عمل المشابك.



الوثيقة

1- بين خصائص العناصر 1،2 التي تسمح لها بأداء وظيفتها.

2- في نص علمي مهيكل ومنظم، **اشرح** تأثير دواء "أتروبين" على عمل المشابك باعتمادك على الوثيقة ومكتسباتك.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتميز البروتينات بالتخصص الوظيفي الذي يسمح لها بضمان سيرورة النشاطات والوظائف الحيوية عند عضوية الكائن الحي، حيث أن تعرضها لأي خلل يترتب عنه مشاكل وأمراض في العضوية.

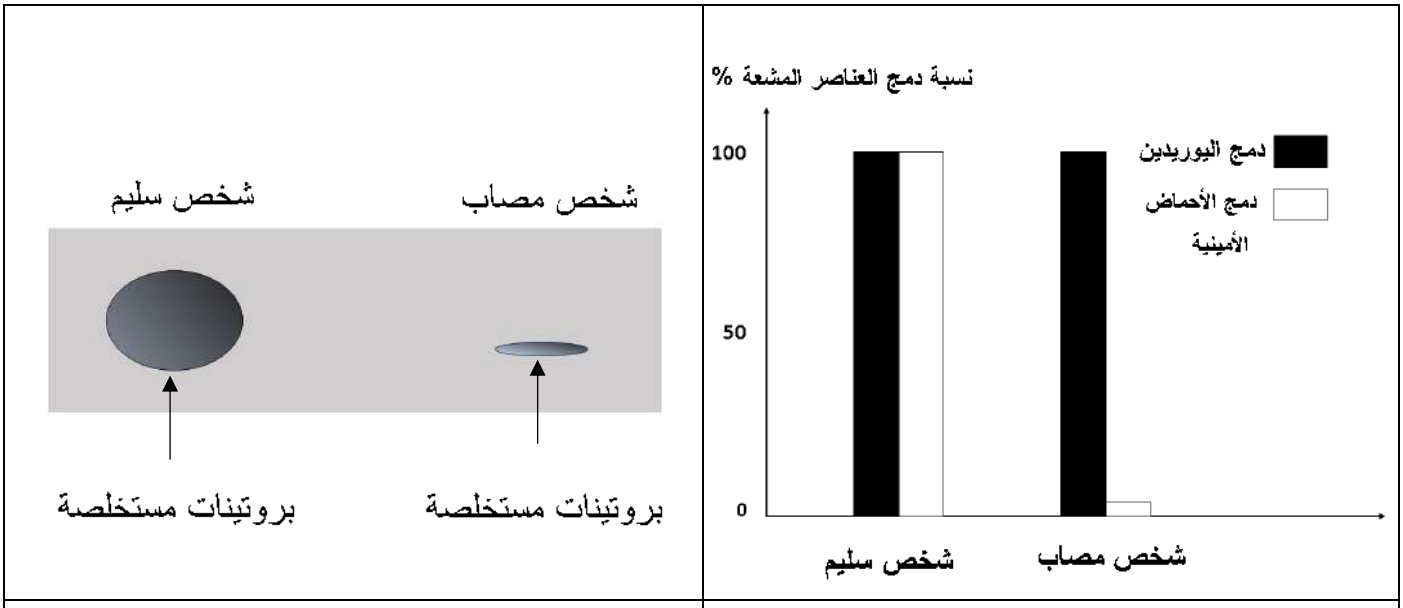
الجزء الأول:

متلازمة **شواتشمان–دايموند (SDS)** هي اضطراب وراثي جسمي يتميز بخلل في نخاع العظم وخلل في إفراز البنكرياس.

أكد الباحثون أن هذا المرض ناجم عن خلل في عملية التعبير المورثي، وتوضيحا لأسباب هذا المرض نقترح عليك الدراسة الموضحة في **الوثيقة –1–** حيث:

الشكل (أ): نتائج تتبع نسبة ادماج اليوريدين المشع وأحماض أمينية مشعة عند خلايا شخص سليم وآخر مريض.

الشكل (ب): نتائج لدراسة تم خلالها جمع عينات من خلايا نخاع شخص مصاب بالمرض وآخر سليم واستخراج عينة تحت وحدة كبرى للريبوزوم من الخلايا بطرق معينة، ومن ثم فصل البروتينات بواسطة تقنية الفصل الكروماتوغرافي.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة – 1 –

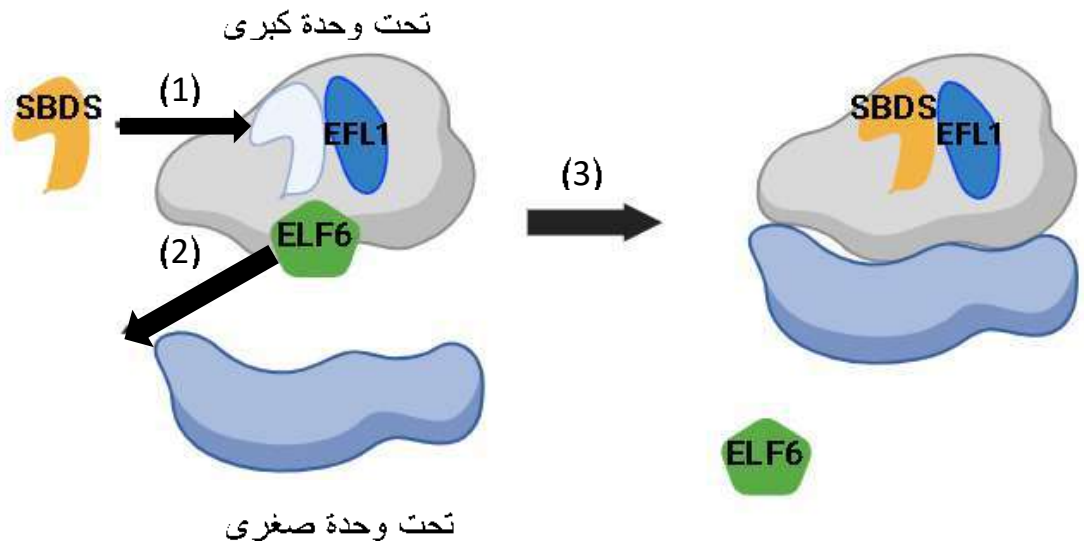
– **بين** سبب الإصابة بمتلازمة **شواتشمان–دايموند (SDS)** باعتمادك على معطيات **شكلي الوثيقة – 1 –**.

الجزء الثاني:

لفهم السبب الدقيق لهذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية الموضحة في **الوثيقة – 2 –** حيث:

الشكل (أ): رسم تخطيطي لعملية تجميع بعض البروتينات المكونة للريبوزوم في مرحلة من مراحل التعبير المورثي.

الشكل (ب): جزء من التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة **7q11** والمشفرة للبروتين **SBDS** عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بالمتلازمة بالإضافة الى جدول الشفرة الوراثي.



الشكل (أ)

139 ↓ 159 ↓

الشخص السليم AGC GTC ACT CAG GGG CGC CTG

الشخص المصاب AGC GTC ACT CAG GGG CGC CGG

ACU	CAG	CGC	AGC	CGG	CUG	GGG	GUC
Thr	Gln	Arg	Ser	Arg	Leu	Gly	Val

الشكل (ب)

الوثيقة – 2 –

– **اشرح** الخلل الحادث والمؤدي الى الاصابة بمتلازمة **شواتشمان–دايموند (SDS)**، باعتمادك على معطيات **شكلي الوثيقة –2–** .

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تضمن البروتينات استقرار عديد النشاطات الحيوية داخل الخلايا ونموها وتكاثرها وتمايزها، وقد عمل الباحثون على استغلال خصائصها لإيجاد حلول علاجية لمختلف الأمراض السرطانية.

الجزء الأول:

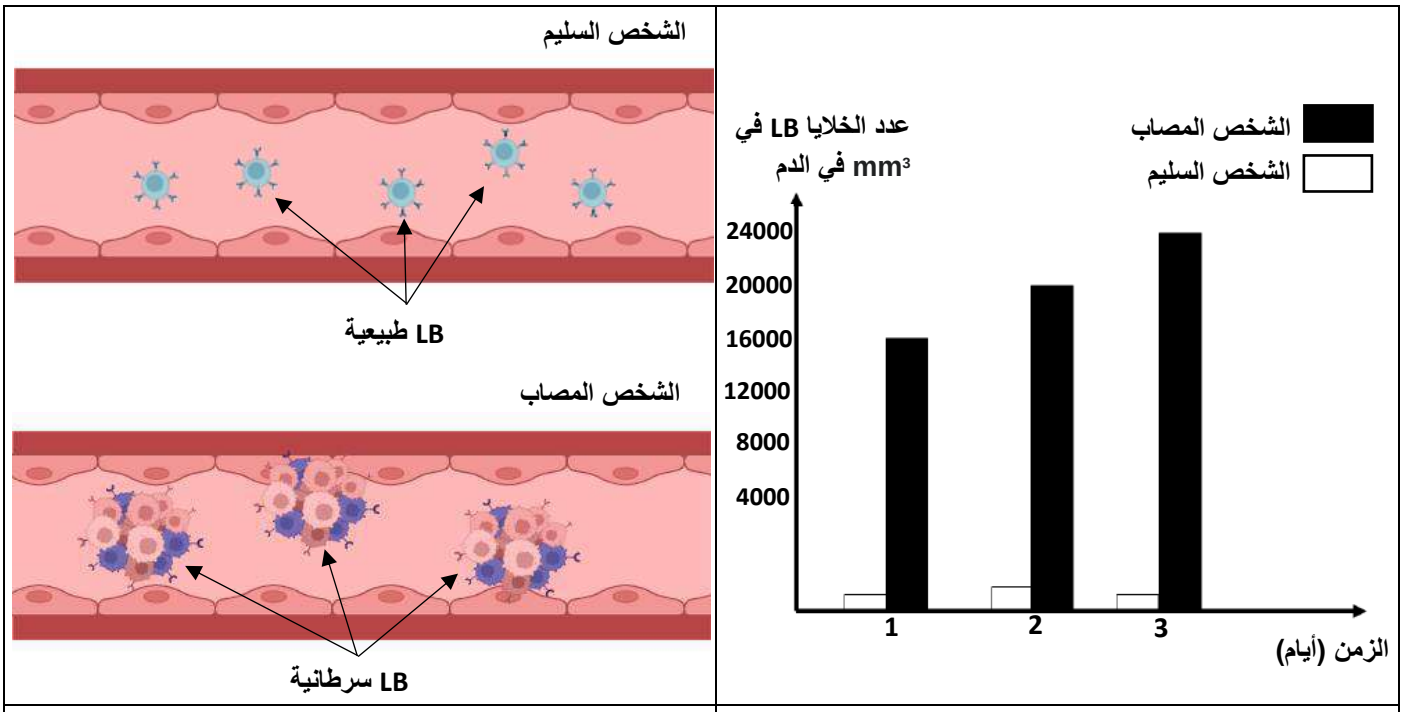
لمفوما الخلايا البائية الكبيرة (DLBCL) هو سرطان يصيب خلايا الجهاز المناعي وينتشر في الأعضاء المحيطية، تظهر أعراض هذا السرطان على شكل أورام بارزة ومتضخمة، كتضخم العقد اللمفاوية.

للتعرف أكثر على هذا المرض نقترح عليك الدراسة الممثلة نتائجها في **الوثيقة – 1 –**:

الشكل (أ): تطور عدد الخلايا LB في الحالة الطبيعية عند شخصين أحدهما مصاب بسرطان (DLBCL).

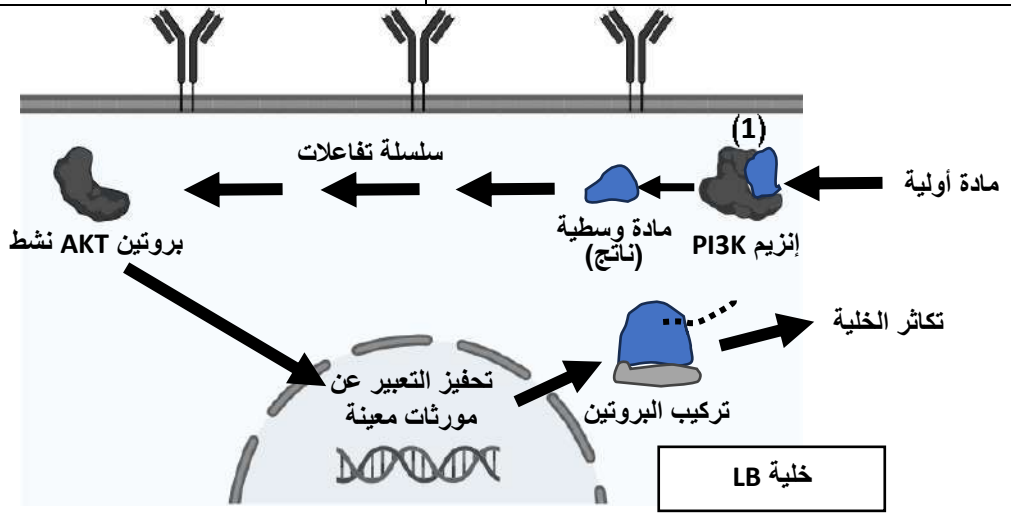
الشكل (ب): رسم تخطيطي لمظهر الخلايا LB في الدم عند الشخصين.

الشكل (ج): نمذجة تفسيرية لآلية تكاثر الخلايا LB السرطانية.



الشكل (أ)

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة – 1 –

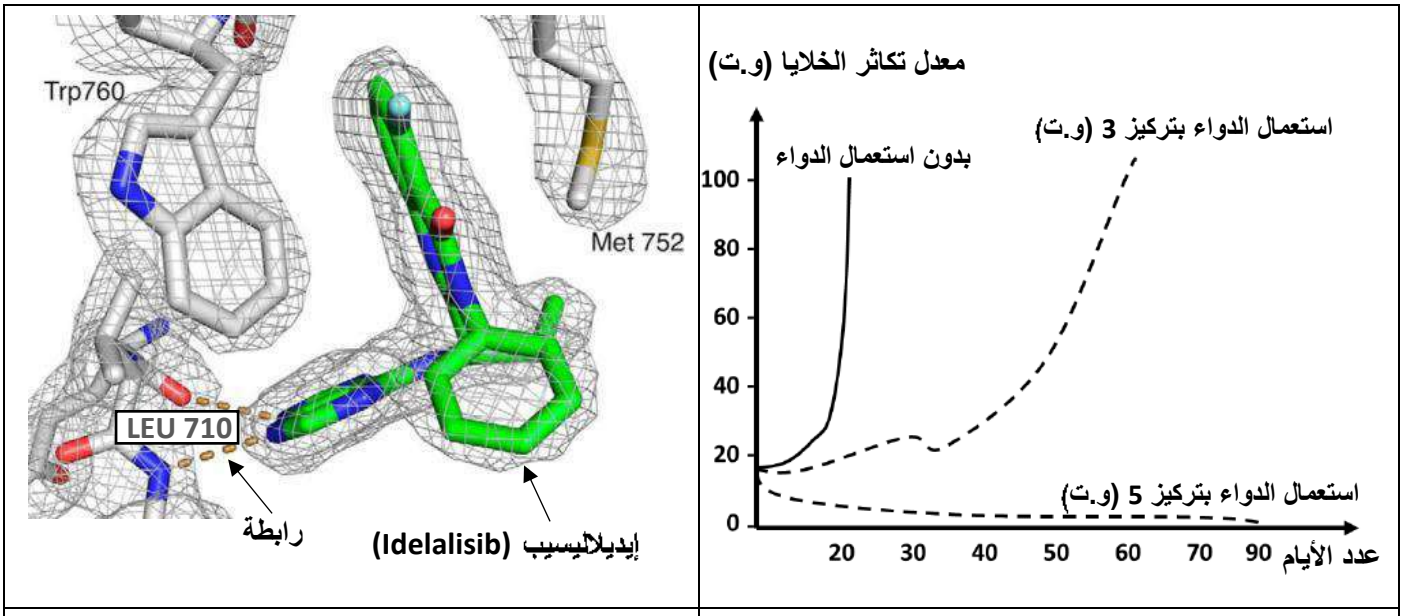
– باستغلالك لمعطيات **الوثيقة – 1 –** ومعلوماتك، **اقترح** فرضية علاجية للحد من تكاثر الخلايا LB الخبيثة.

الجزء الثاني:

توصل العلماء الى علاج يهدف للحد من تكاثر الخلايا السرطانية تحت اسم **إيديلاليسيب (Idelalisib)** وللتحقق من صحة الفرضية المقترحة نقدم لك الدراسة التالية حيث:

الشكل (أ) من **الوثيقة – 2 –** يوضح معدل تكاثر الخلايا LB الخبيثة في الدم عند شخصين أحدهما تلقى الدواء.

الشكل (ب) من نفس الوثيقة يبين جزء من الموقع الفعال **لإنزيم PI3K** وتأثير دواء **إيديلاليسيب (Idelalisib).**



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة – 2 –

– باستغلالك لمعطيات **شكلي الوثيقة – 2 – ناقش** صحة الفرضية المقترحة سابقا.

الجزء الثالث:

انطلاقا مما توصلت اليه ومكتسباتك **بين** العواقب والآثار الجانبية التي قد يخلفها العلاج على عضوية الإنسان، موضحا كيف يمكن التعامل معها في الحياة اليومية.

انتهى الموضوع الأول

المستوى: نهائي علوم تجريبية — الإجابة المقترحة لموضوع البكالوريا التجريبي الموحد مادة علوم الطبيعة والحياة

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة المجموع
التمرين الأول		
1- تبيين خصائص العناصر 1 و2 التي تسمح لها بأداء وظائفها: 1- قناة فولطية خاصّة بشوارد Ca^{+2} : تمتاز بأنها ذات طبيعة بروتينية، نوعية، تفتح عند التنبيه أي مبوبة فولطيا. 2- قناة كيميائية خاصّة بشوارد Na^{+}: تمتاز بأنها ذات طبيعة بروتينية، نوعية، تفتح عند ارتباط المبلغ الكيميائي المتمثل في الأستيل كولين.	0.75 ×2	1.5
2- نص علمي حول تأثير الأتروبين على عمل المشابك: مقدّمة: تتمفصل العصبونات مع بعضها البعض عن طريق مشابك تعمل بمبلغات عصبية كيميائية مثل الأستيل كولين، يسمح دواء الأتروبين بعلاج التشنجات العضلية عن طريق عرقلة عمل المبلغ العصبي الأستيل كولين. - فما هو تأثير الأتروبين على عمل المبلغ العصبي الأستيل كولين الذي يسمح له بأن يكون دواء فعّالا لعلاج التشنج العضلي؟ العرض: - يؤدّي وصول الرّسالة العصبية إلى التفرع النهائي إلى انفتاح القنوات الفولطية الخاصّة بشوارد Ca^{+2} ومنه دخول شوارد Ca^{+2} مع تدرّج التركيز، يحفز ذلك آلية الاطراح الخلوي للمبلغ العصبي الأستيل كولين، حيث تهاجر حويصلاته المشبكية وتلتحم مع الغشاء قبل المشبكي وتفرغ محتواها من الأستيل كولين في الشق المشبكي. - يتثبّت الأستيل كولين على مستقبلاته النوعية في الوحدة بعد مشبكية نتيجة التكامل البنيوي ممّا يؤدي إلى تولد زوال استقطاب بعد مشبكي (دخول شوارد Na^{+}). - يتدخل إنزيم أستيل كولين إستراز الموجود طبيعيا في الشق المشبكي ليفكك الأستيل كولين إلى أستيل + كولين وبالتالي إلغاء زوال الاستقطاب بعد المشبكي، ليعاد امتصاص الكولين من قبل الغشاء قبل مشبكي ليعاد تركيبه إلى أستيل كولين. - يملك الأتروبين بنية فراغية تشبه الأستيل كولين تمكنه من الارتباط بمواقع تثبّت لأستيل كولين على المستقبلات القنوية، فتمنع بذلك ارتباط لأستيل كولين مع مستقبلاته، يحدّ ذلك من انتقال الرسالة العصبية الى الوحدة بعد المشبكية فلا تصل إلى العضلات ومنه علاج حالة التشنج العضلي. الخاتمة: يتوقف عمل المشبك على طبيعة المبلغ الكيميائي المحرّر في الشق المشبكي وعلى المستقبلات الغشائية في الغشاء بعد مشبكي، يسمح الأتروبين بعرقلة عمل الأستيل كولين وذلك بالارتباط بمستقبلاته النوعية، ومنه علاج التشنج العضلي.	0.5 0.5 0.5 0.5 01 0.5	3.5
التمرين الثاني		
الجزء الأول: تبيين سبب الإصابة بمتلازمة شواتشمان-دايموند باستغلال الوثيقة 1: استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) تتبع نسبة ادماج اليوريدين المشع وأحماض أمينية مشعة عند خلايا شخص سليم وآخر مصاب. - عند الشخص السليم: نلاحظ تماثلا في نسبة دمج العناصر المشعّة اليوريدين (بناء ARNm) والأحماض الأمينية (بناء البروتين) عند 100%، ما يدلّ على حدوث عمليتي الاستنساخ والترجمة بشكل طبيعي. - عند الشخص المصاب: يكون دمج اليوريدين عند قيمته الأعظمية 100%، أما دمج الأحماض الأمينية فيكون ضئيل جدا. الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب بمتلازمة شواتشمان-دايموند من ضعف كبير في حدوث آلية الترجمة ما أدّى إلى نقص كبير في بناء البروتين.	0.5 0.5 0.5	

استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات مستخلصة من تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم. تظهر نتائج الفصل وجود نسبة عالية من البروتينات المكوّنة لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم عند الشخص السليم، وتتناقص الكمية بشدة عند الشخص المصاب. الاستنتاج: الخلل في بنية تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم بسبب نقص كمّية البروتينات المكوّنة له هو مصدر الإصابة بالمرض. ومنه: يمتلك الشخص السليم ريبوزومات وظيفية تتشكّل من بروتينات محدّدة، فيتمكّن الريبوزوم عندئذ من القيام بوظيفته المتمثلة في بناء البروتين خلال عملية الترجمة، وعند الشخص المصاب بالمرض تتشكل تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم من نسبة ضئيلة من البروتينات ما يؤدّي إلى عرقلة نشاط الريبوزوم خلال عملية الترجمة.	0.5 0.5 0.75	3.25
الجزء الثاني: شرح الخلل الحادث والمؤدّي إلى الإصابة بالمتلازمة اعتمادا على شكلي الوثيقة 2: استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل رسما تخطيطيا لعملية تجميع بعض البروتينات المكوّنة للريبوزوم في مرحلة من مراحل التعبير المورثي. يتشكل الريبوزوم من تحت وحدتين كبرى وصغرى، يتواجد في تحت الوحدة الكبرى عدة أنواع من البروتينات منها البروتين EFL1 والبروتين EFL6، كما يمتلك الريبوزوم موقع لتثبّت البروتين SBDS الذي يكون شاغرا في غيابه. يبدأ نشاط الريبوزوم عن طريق ارتباط بروتين SBDS بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، يسمح ذلك بانفصال البروتين EFL6 عن تحت الوحدة الكبرى، فتتمكن عندئذ تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة. الاستنتاج: يتطلب ارتباط تحت وحدتي الريبوزوم الكبرى والصغرى ببعضهما ومن ثمّ نشاط الريبوزوم انفصالا للبروتين EFL6، عن تحت الوحدة الكبرى تحت تحفيز من قبل بروتين SBDS. استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل جزء من التتابع النيكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة المشفرة إلى البروتين SBDS عند الشخصين السليم والمصاب بالمتلازمة. الشخص السليم ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CUG تتابع أأ عند الشخص السليم : Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Leu الشخص المصاب ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CGG تتابع أأ عند الشخص المصاب : Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Arg نلاحظ وجود تماثل في تتابع النكليوتيدات في سلستي ADN ماعدا في النيكليوتيدة رقم 158 حيث تمّ استبدال T بـ G ، نتج عن ذلك استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون Leu عند الشخص السليم واستبدل بـ Arg، فيظهر البروتين SBDS ببنية فراغية غير وظيفية . الاستنتاج: الإصابة بالمرض تعود إلى حدوث طفرة وراثية نتج عنها فقدان البروتين SBDS بنيته الفراغية الوظيفية. ومنه: حدوث الطفرة على مستوى مورثة SBDS المسؤولة عن إنتاج هذا البروتين، نتج استبدال T بـ G ومنه استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون Leu عند الشخص السليم واستبدل بـ Arg، فيظهر البروتين SBDS ببنية فراغية غير وظيفية لا تمكنه من الارتباط بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، ومنه لا ينفصل البروتين EFL6 عن تحت الوحدة الكبرى، فلا تتمكن تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه لا يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة، ينجم عن ذلك اضطراب جسمي يؤدّي إلى خلل في نقي العظام وخلل في إفرازات البنكرياس لأن تركيب البروتين في هذه الأعضاء مهم.	0.5 0.75 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5	3.75

التمرين الثالث		
الجزء الأول: استغلال معطيات الوثيقة 1 واقتراح فرضية للحدّ من تكاثر الخلايا LB الخبيثة: استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل تطوّر عدد الخلايا LB في الحالة الطبيعية عند شخصين أحدهما مصاب بالسرطان والآخر سليم. - بالنسبة للمفاويات LB في الدم عند الشخص السليم يبقى عددها ثابتا في حدود 500 خلية/مليم^3 من الدم. - عند الشخص المصاب يكون عدد LB عند اليوم الأول مرتفعا جدا مقدرا ب 16,000 خلية/المليمتر^3 من الدم، وبمرور الزمن بالأيام يزداد عددها إلى أن يصل إلى 24,000 خلية/المليمتر^3 من الدم. الاستنتاج: يترجم مرض السرطان عند الشخص المصاب بزيادة كبيرة في عدد الخلايا LB السرطانية. استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل رسما تخطيطيا لمظهر الخلايا LB في الدم عند الشخصين السليم والمصاب. عند الشخص السليم تظهر اللمفاويات LB المتواجدة في الدم غير متجمعة تتحرّك بصورة طبيعة للقيام بوظيفتها، أما عند الشخص المصاب فتظهر اللمفاويات LB متجمعة على شكل كتل وهي في حالة انتشار بين الأعضاء المحيطية. الاستنتاج: يمكن للمفاويات LB السرطانية التحرّك في الدّم بسهولة مؤدّية إلى انتشار الورم عبر الأعضاء المحيطية. استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل نمذجة تفسيرية لآلية تكاثر الخلايا LB السرطانية. تمتلك اللمفاويات LB السرطانية على سطحها أجسام مضادة غشائية تدعى BcR، ورغم غياب المستضد النوعي تعطى إشارة تنشيط تكاثر لها وفق سلسلة من الآليات تبدا من نشاط أنزيم PI3k الذي يحول المادة الأولية إلى مادة وسطية، تدخل هذه الأخيرة في سلسله تفاعلات أنزيمية مؤدّية إلى تنشيط البروتين AKT، هذا الأخير ينتقل إلى النواة ويحفز على مستواها آليات التعبير المورثي لمورثات معيّنة، وذلك بحدوث عملية الاستنساخ في النوتة والترجمة في الهيولى، تتشكل بروتينات تحفّز اللمفاويات LB السرطانية على التكاثر فيزداد عددها. الاستنتاج: للخلية LB السرطانية القدرة على التكاثر فيزداد عددها وفق سلسلة من التفاعلات تحدث على مستواها، ويتم ذلك حتى في غياب المستضد النوعي. ومنه: للمفاويات LB السرطانية القدرة على التكاثر وزيادة العدد حتى في غياب المستضد النوعي وفق سلسلة من التفاعلات الأنزيمية تحدث على مستواها محفزة زيادة تركيب البروتينات وفق آليات التعبير المورثي يسمح ذلك بزيادة معدل الانقسام فتتشكل كتل من الأورام السرطانية، تتمكن الخلايا الورمية من الانتقال عبر الدم لتنتشر في الأعضاء المحيطية مؤدّية إلى انتشار الورم السرطاني على مستواها. ومنه نقدّم الفرضية التالية للحد من تكاثر الخلايا اللمفاوية LB: الفرضية: تناول دواء يوقف نشاط أنزيم PI3k مؤدّيا ذلك إلى توقف سلسلة التفاعلات التي تحدث على مستوى الخلية LB السرطانية ومنه تثبيط تكاثرها.	0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5	04
الجزء الثاني: استغلال معطيات الوثيقة 2 لمناقشة صحّة الفرضية المقترحة: استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل قياسا لمعدل تكاثر LB الخبيثة في الدم عند شخصين أحدهما تناول الدواء حيث نلاحظ. - في اللحظة 0: يكون معدل تكاثر الخلايا منخفض في حدود 18 وحدة تعبيرية. - وفي غياب الدواء يزداد معدل تكاثر الخلايا بنسبة عالية إلى أن يصل إلى 100 وحدة تعبيرية في غضون 20 يوما. - عند استعمال الدواء بنسبة 3 و.إ يزداد معدل التكاثر إلى أن يصل إلى 100 وحدة تعبيرية في غضون 60 يوم، أما عند استعمال الدواء بتركيز 5 و.إ يتناقص معدل تكاثر الخلايا الى إن يكاد ينعدم عند الزمن 90. الاستنتاج: دواء إيديلاليسيب فعّال في تثبيط تكاثر الخلايا الورمية عند تراكيز مناسبة له.	0.5 0.5	

استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل جزء من الموقع الفعال لأنزيم PI3k وتأثير دواء إيديلا ليسيب. يملك هذا الدواء بنية فراغية مكملة للموقع الفعّال لأنزيم PI3k، حيث يرتبط معه نتيجة التكامل البنيوي بينهما، وتنشأ على إثر ذلك روابط انتقالية مثل الرابطة الناشئة بين الدواء والحمض الاميني لوسين 710 المشكل للموقع الفعّال. الاستنتاج: يمكن لدواء إيديلا ليسيب تثبيط نشاط أنزيم PI3k، عن طريق الارتباط بموقعه الفعال. ومنه: معلوم أن أنزيم PI3k أحد الانزيمات المشاركة في سلسلة التفاعلات الانزيمية التي تحدث على مستوى LB السرطانية والمحفزة لبناء البروتين ومنه تكاثر الخلايا السرطانية، دواء إيديلا ليسيب يستهدف نشاط هذا الانزيم عن طريق الارتباط بموقعه الفعّال، يؤدّي ذلك إلى تثبيط نشاط الانزيم وتثبيط سلسلة التفاعلات الحاصلة، ممّا يوقف تكاثر الخلايا السرطانية، ومنه فدواء إيديلا ليسيب فعّال في القضاء على الخلايا السرطانية. أي أن الفرضية المقترحة سابقا فرضية صحيحة.	0.5 0.5 0.75	2.75
الجزء الثالث: تبيين العواقب والآثار الجانبية التي قد يخلفها علاج عضوية الانسان، مع توضيح كيفية التعامل معها في الحياة اليومية: - بما أن الدواء يؤثر سلبا على نشاط أنزيم PI3k المتواجد في هيولى الخلية LB السرطانية فهو بذلك سيؤثر حتما على نشاط هذا الانزيم عند LB الطبيعية مؤدّيا ذلك إلى منع تكاثرها، ومنه تثبيط تدخل LB خلال الرد المناعي الخلطي في مواجهة المستضدات كالبكتيريا والفيروسات التي تدخل إلى عضوية الشخص الذي يتناول هذا الدواء ومنه سيكون عرضه للأمراض الانتهازية الناتجة عن الاصابات البكتيرية والفيروسية. - من أجل التعامل مع ذلك في الحياة اليومية يجب على الشخص المرض غسل يديه باستمرار، واستعمال المطهر، عدم التواجد في الاماكن المزدحمة، وارتداء غطاء الوجه.	0.75 0.5	1.25

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

ثانوية ماحي عبد القادر سبدو ولاية تلمسان

امتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي دورة 2024

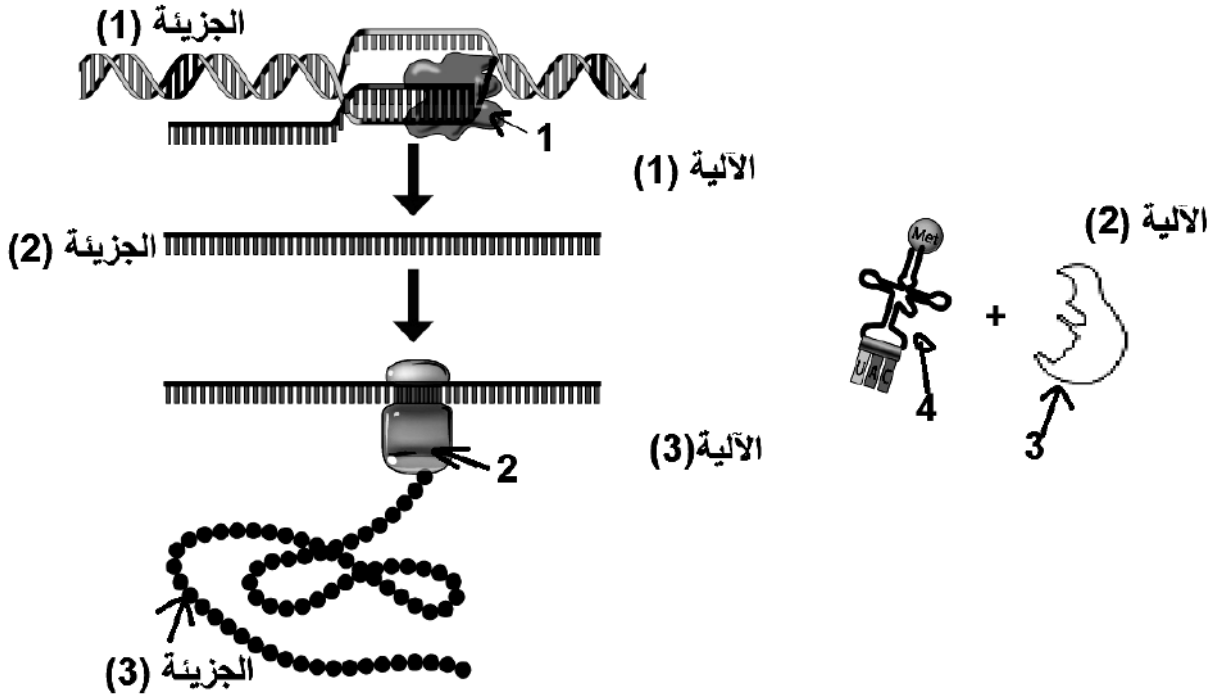
الشعبة: علوم تجريبية

اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة المدة :04 ساعات ونصف

الموضوع الأول:(من الصفحة 01 إلى الصفحة 06)

التمرين الأول(5 نقاط):

تَستهدف اَلمضادات اَلحيوية عَملية تَركيب اَلبروتين عَند اَلبكتيريا فَتوقف نَشاطها وَتمنع تَكاثرها وَلذا تستعمل كَأدويةَ للقضاء عَلى اَلبكتيريا اَلضارة . لَتحديد مَستويات تَأثير هَذه اَلأدوية تَقترح الوثيقة اَلتالية:



الوثيقة

1- **قدم عنوانا** مناسبا للوثيقة المرفقة ثم **تعرف** على **البيانات** المرقمة من (1 الى 4) **والجزيئات** (1،2،3) و **الآليات** (1 ،2،3).

2- **لخص** في نص علمي مهيكل ومنظم مَراحل تَركيب البروتين **مبرزا** المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية. انطلاقا مما تقدمه الوثيقة واعتمادا على معلوماتك.

التمرين الثاني(7 نقاط):

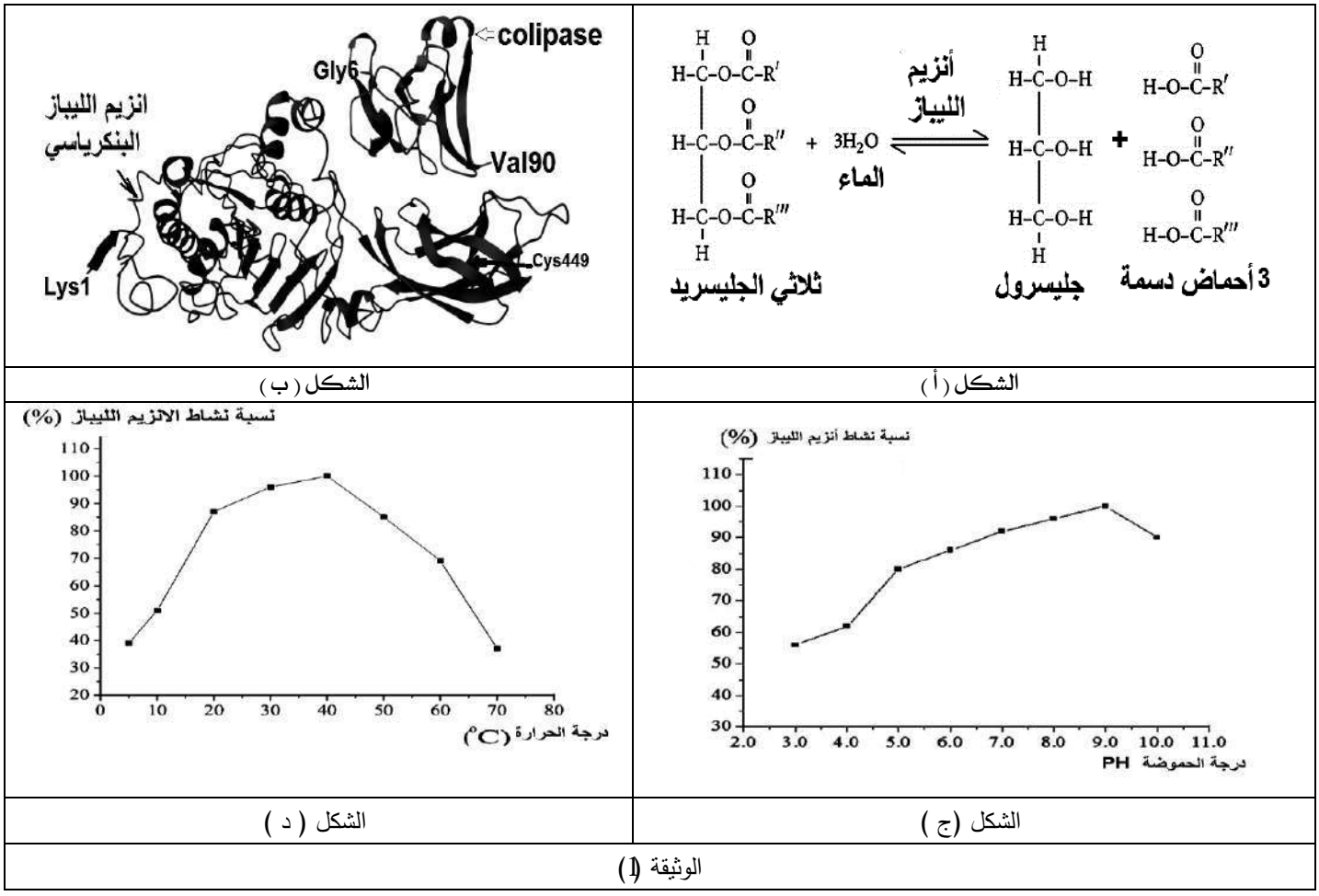
للأنزيمات تخصص وظيفي عالي، يتوقف نشاطها على بنيتها الفراغية المتشكلة في شروط ملائمة من درجة حموضة وحرارة . لتوضيح تأثير عوامل الوسط علىسلامة البنية الفراغية وبالتالي فعالية الأنزيم تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يحفز أنزيم الليباز البنكرياسي عند الشخص السليم التفاعل الموضح بالشكل (أ) من الوثيقة (1) .

أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يمثل صورة ثابتة لتمثيل البنية الفراغية لأنزيمالليباز تم الحصول عليها ببرنامج PYMOL يرافقه جزيئة Colipase ضروري لحماية نشاط الانزيم من التثبيط العكسي للناتج (الأحماض الدسمة) للانزيم نفسه.

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



الوثيقة (1)

- **أبرز** خصائص أنزيمالليباز انطلاقا من أشكال الوثيقة(1).

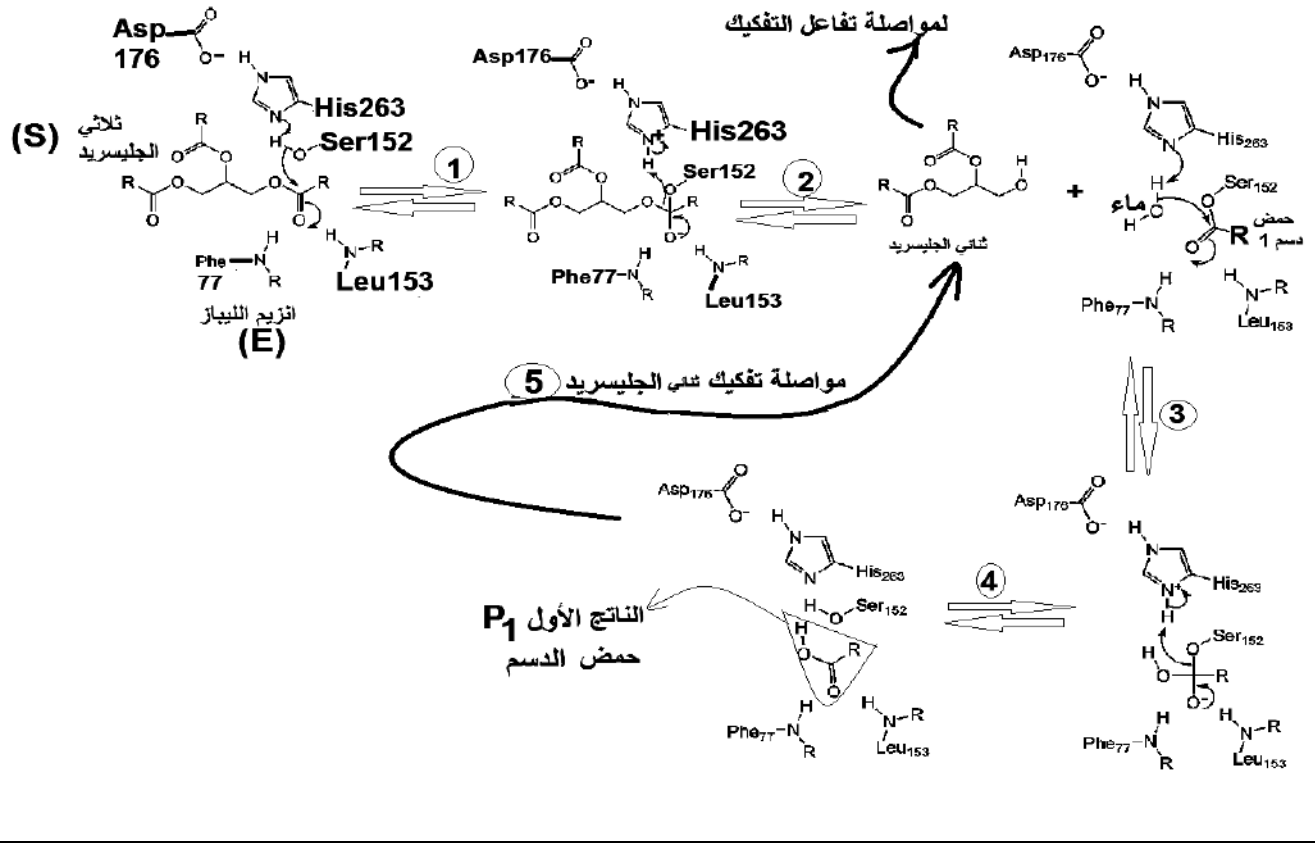
الجزء الثاني:

أثناء إصابة الشخص بالسمنة يوصف له دواء عبارة عن حبوب Orlistat 120 mg من أجل خفض نسبة بعض الدهون التي تناولها أثناء وجبته ، قصد فهم مدى فعالية الدواء تقدم الوثائق التالية :

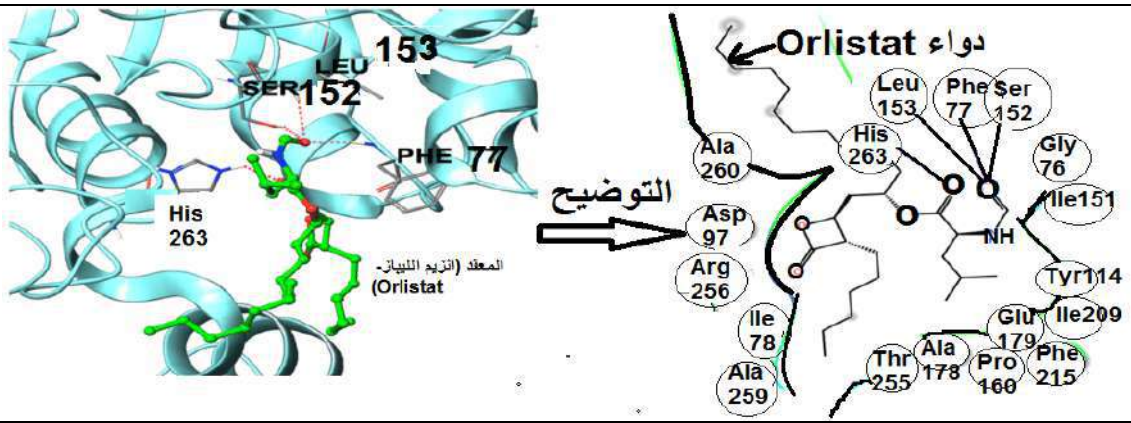
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) رسما تخطيطيا لمختلف مراحل آلية تحفيز أنزيم الليباز لتفاعله النوعي عند درجة pH ودرجة الحرارة المناسبتين لنشاطه ، كما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة آلية تأثير Orlistat .

تقدم الوثيقة (3) بالشكل (أ) قياس نسبة نشاط إنزيم الليباز عند التراكيز المتزايدة من دواء Orlistat .

كما يقدم الشكل (ب) من نفس الوثيقة نسبة خسارة الوزن بعد تناول حبوب Orlistat.

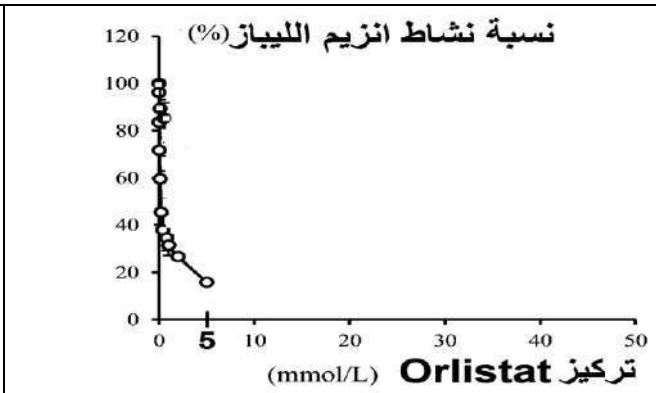


الشكل (أ)

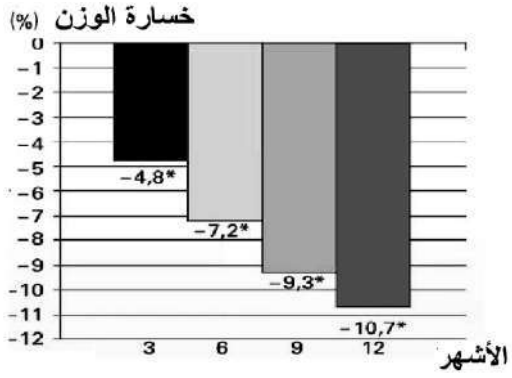


الشكل (ب)

الوثيقة (2)



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (3)

- **وضح** مدى فعالية دواء Orlistat عند المرضى المصابين بالسمنة **باستغلالك** للوثيقتين (2 و 3).

التمرين الثالث: (8 نقاط)

تساهم البروتينات بتنوعها في سير الكثير من الوظائف الحيوية داخل العضوية ويتوقف ذلك على بنياتها الطبيعية والتي تتضمن في الغالب مواقع مسؤولة عن تمام أدائها .

يتوقف توازن العضوية على التنسيق الطبيعي الوظيفي الاتصال للجهاز العصبي والتي تتحقق على مستوى الجزيئي ببروتينات عالية التخصص ،يلجأ في كثير من الأمراض العصبية كنوبات الصرع لوصف أدوية تساهم بشكل ما في تجاوز أي اختلال قد يصيب وظيفة بروتين محدد. فكيف تؤثر تلك الأدوية لعلاج اختلالات الجهاز العصبي؟

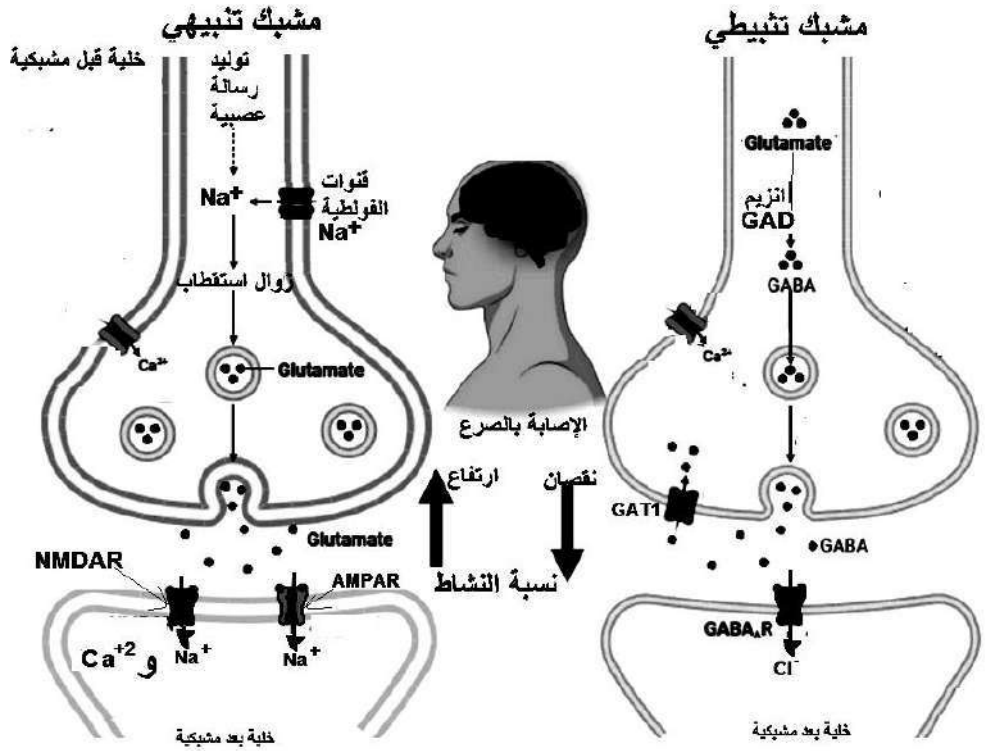
لنتمكن من تحديد أهم مواقع تأثير تلك الأدوية لعلاج مختلف نوبات الصرع تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول: تمثل الوثيقة (1) نشاط المشبكين التنبيهي والتثبيطي عند شخص مصاب بالصرع .

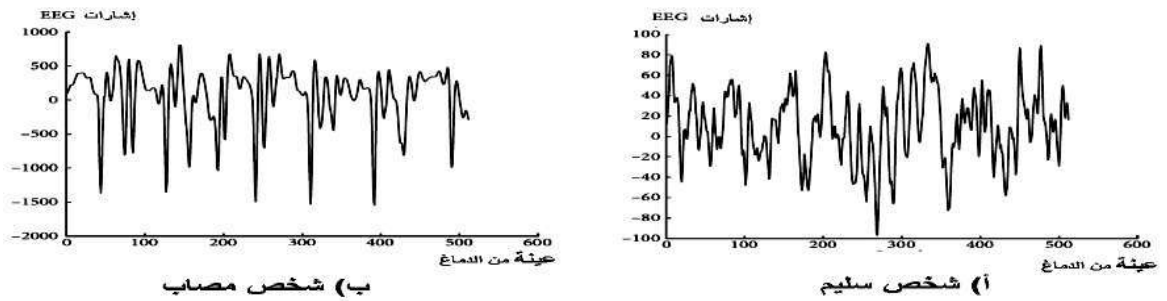
تم إجراء فحص لإشارات تخطيط كهربية الدماغ (EEG) أ) لشخص سليم و ب) لشخص مصاب بالصرع ، التسجيل موضحة الوثيقة (2)

- **اقترح** فرضيات لتحديد أهم مواقع تأثير تلك الأدوية لعلاج مختلف نوبات الصرع **باستغلالك** للوثيقتين (1) و(2) .

الوثيقة (1)



الوثيقة (2)



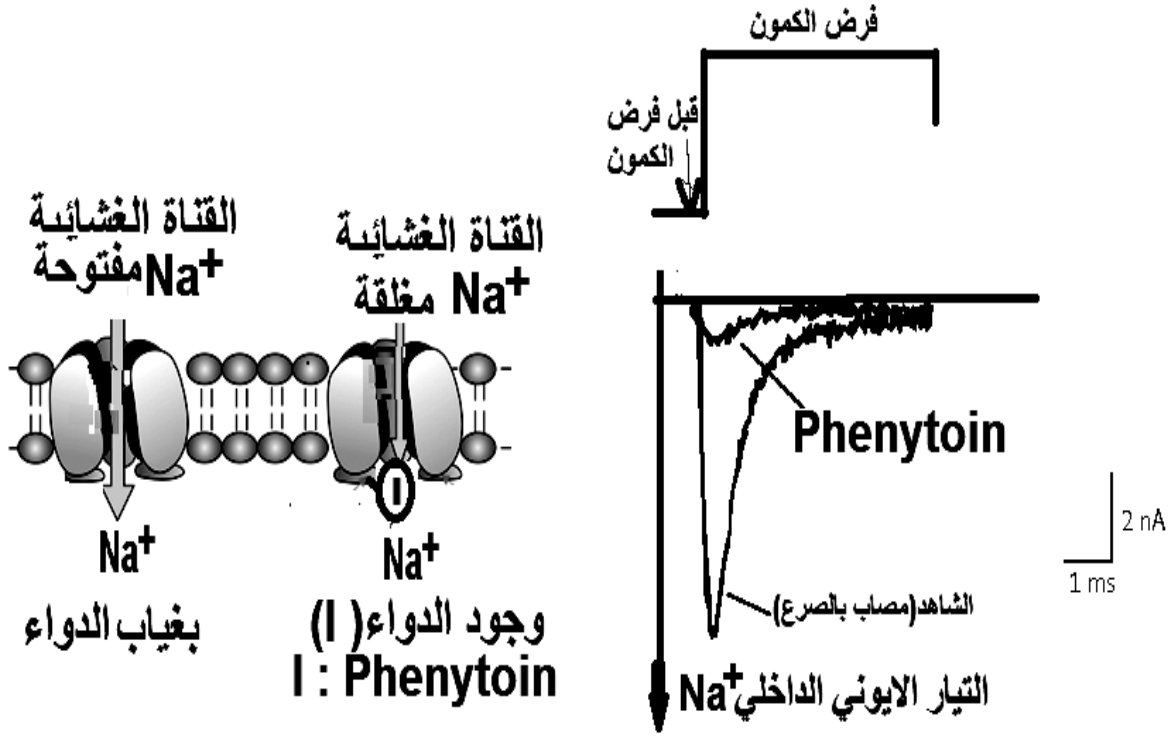
الجزء الثاني :

لتحديد أهم مواقع تأثير تلك الأدوية لعلاج مختلف نوبات الصرعتقدم الدراسات التالية:

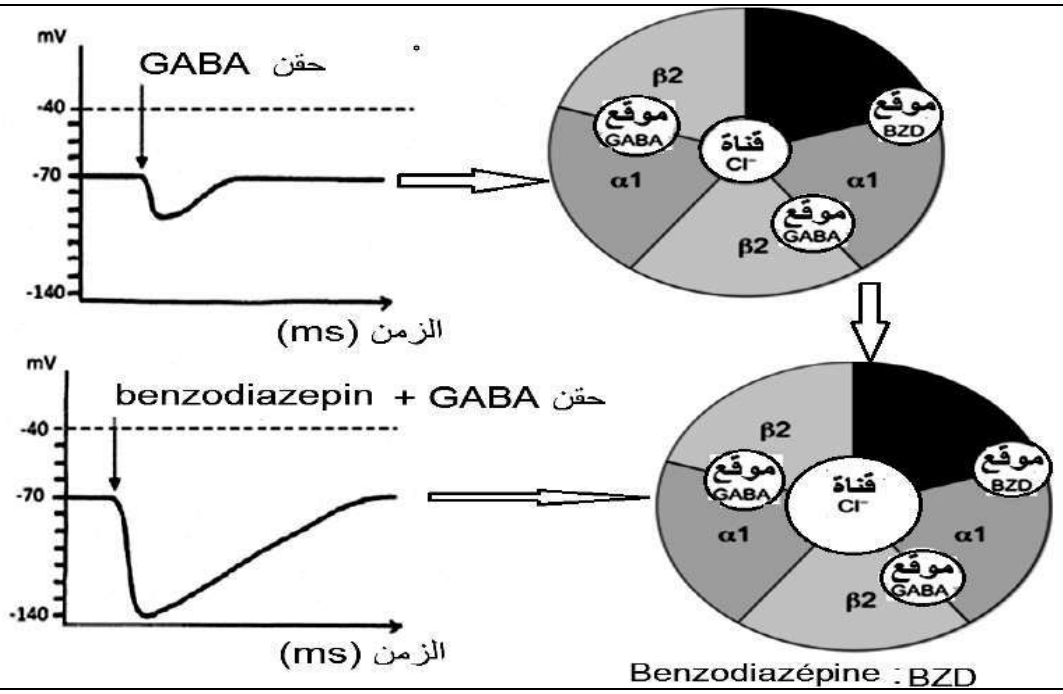
يقدم الشكل(1) **من الوثيقة**(3) تسجيلين لتيارات الك هربائية التي تعبر غشاء الليف العصبي دماغي قبل مشبكي تم عزل جزء منه يحتوي على نوع من القنوات بطريقة Patch– clamp في ظروف معينة عند شخص مصاب بدون علاج والآخر معالج بدواء Phenytoine مضاد لنوبة الصرع وكذا رسم تخطيطي لآلية تأثيره على نفس القنوات المعزولة بتقنية Patch– clamp .

يقدم الشكل(2) من نفس الوثيقة تسجيلات كهربائية لقيمة الكمون الغشائي للخلية بعد مشبكية قبل وبعد حقن الدواء Benzodiazépine مضاد لنوبة الصرع ، وكذا رسم تخطيطي لآلية تأثيره على الجزيئات البروتينية المستهدفة .

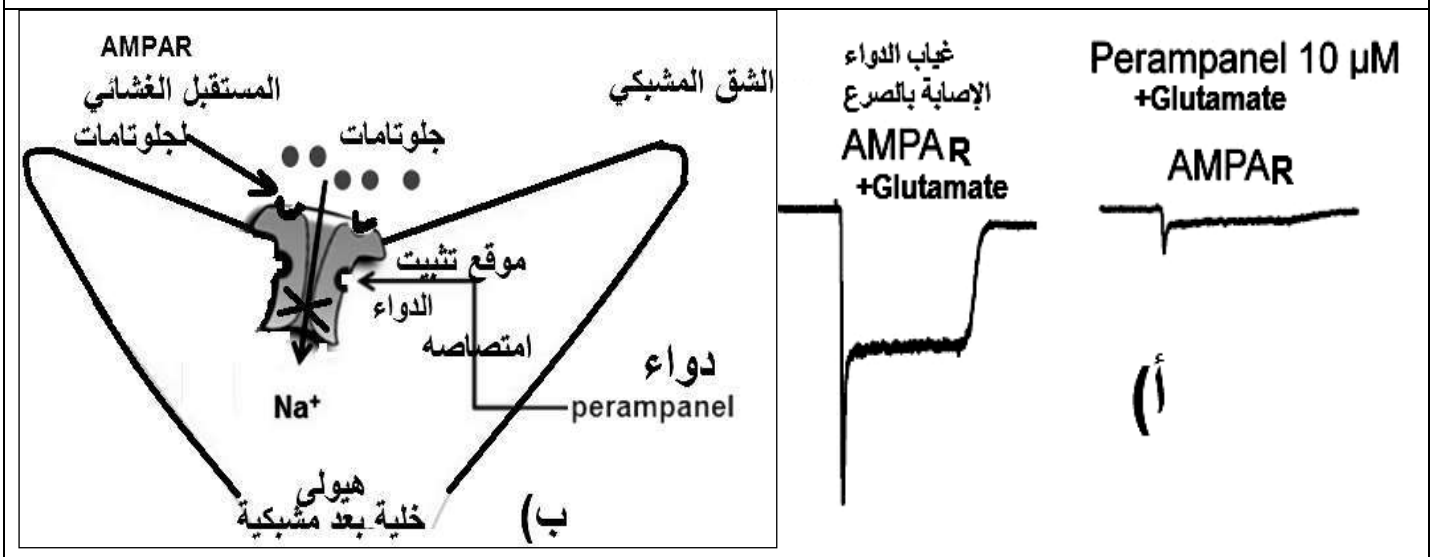
يقدم الشكل (3) من نفس الوثيقة تسجيلين لتيارات كهربائية التي تعبر القناة الغشائية الكيميائية AMPAR بغشاء الخلية بعد مشبكية قبل وبعد حقن الدواء Perampanel مضاد لنوبة الصرع (أ) ، وكذا رسم تخطيطي لآلية تأثيره على الجزيئات البروتينية المستهدفة (ب) .



الشكل(1)



الشكل(2)



الشكل (3)

الوثيقة(3)

1- **<u>ناقش</u>** صحة الفرضيات المقترحة ، **<u>باستغلالك</u>** لأشكال الوثيقة (3) .

2- **<u>قدم</u>** مختلف الأعراض السلبية الناتجة عن تناول هذه الأدوية عند المريض بنوبات الصرع بالاعتماد على مكتسباتك حول دور الجزيئات البروتينية في الاتصال العصبي.

<u>الجزء الثالث:</u>

<u>وضح</u> برسم تخطيطي على مستوى المشابك العصبية بالمخ مقر تأثير مختلف الادوية لعلاج والتخفيف من حدة آلام الصرع ، بالإعتماد على ما سبق ومعلوماتك .

□

الإجابة المقترحة للموضوع الأول 2023ـ2024	
التمرين الأول : 05ن	النقطة الجزئية
1ـ قدم عنوانا مناسبا للوثيقة المرفقة ثم تعرف على البيانات المرقمة من (1 الى 4) والجزيئات (1،2،3) و الآليات (1 ،2،3). 2,75	0.25 * 11

العنوان:	رسم تخطيطي وظيفي لآلية التعبير الورثي (النسخ والترجمة)			
تسمية البيانات	1-انزيم ARNبوليميراز	2- الريبوزوم	3-انزيم تنشيط الأحماض الأمينية	4- المعقد (ARNt- حمض أميني)
الجزيئات	ADN-1	ARNm-2	3-السلسلة متعدد الببتيد	
الآليات	1-الاستنساخ	2- تنشيط الأحماض الأمينية	3- الترجمة	

2ـ لخص في نص علمي مهيكل ومنظم مَراحل تركيب البروتين مَبرزا المستويات المحتملة لتأثير مَختلف المضادات الحيوية. انطلاقا مما تقدمه الوثيقة واعتمادا على معلوماتك. 2,75

0,25 المقدمة : تعتبر البروتينات جزيئات حيوية مهمة بحيث تتوقف حياة الكائن الحي في قدرته على تركيبها.

0,25 المشكل العلمي : فما هي مراحل تركيب البروتين والمستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية؟

التوسيع : تمر عملية تركيب البروتين بالمراحل التالية :

**مرحلة الاستنساخ :

0,25 ←يتم خلالها التصنيع الحيوي لل ARNm انطلاقا من سلسلة واحدة منADN في وجود انزيم ARN بوليميراز والنيكليوتيدات الريبية الحرة .

0,25 **عند تثبيط أحد هذه العناصر تتوقف عملية الاستنساخ وبالتالي عملية تركيب البروتين، مثل تأثير Rifamycine على نشاط إنزيم ARN بوليميراز.

** مرحلة الترجمة :

0.25 ←ينشط أنزيم نوعي الأحماض الأمينية بربطها مع ARNt الموافق في وجود الطاقة .

0,25 ** يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط هذا الإنزيم فتتوقف عملية تركيب البروتين .

0,25 ←ترتبط الأحماض الأمينية في متتالية محددة على مستوى الريبوزوم الذي ينتقل بمعدل رامزة على طول ARNm لتتشكل تدريجيا السلسلة الببتيدية إلى أن يصل إلى إحدى رامزات التوقف لتنتهي بذلك عملية الترجمة .

0,25 **يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط الريبوزوم فتتوقف عملية تركيب البروتين.

0,2 5 الخاتمة : تختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية على تركيب البروتين عند البكتيريا ولذا تستعمل في القضاء على البكتيريا الضارة.

التمرين الثاني 7 نقاط	
الجزء الأول 2.5 ن	
ـ أبرز خصائص أنزيم الليباز انطلاقا من أشكال الوثيقة 1.	
استغلال الشكل (أ) يقدم التفاعل المحفز بأنزيم الليباز البنكرياسي عند الشخص السليم حيث :	
يحفز أنزيم الليباز تفاعل العكسي :	
** تفاعل اماهة ثلاثي الجليسريد فينتج جليسرول و3 أحماض دسمة .	0.25
**تفاعل بناء بين الجليسرول و3 أحماض دسمة فينتج ثلاثي جليسريد .	
ومنه نستنتج : للتخلص من الدهون المعقدة يحفز انزيم الليباز لاماهة ثلاثي الجليسريد .	0.25

فما بنية انزيم الليباز؟؟؟؟

استغلال الشكل(ب) من نفس الوثيقة يمثل صورة ثابتة لتمثيل البنية الفراغية لأنزيم الليباز حيث:

0.25 ⋆ انزيم الليباز من طبيعة بروتينية مكون من سلسلة ببتيدية واحدة مشكلة من 449 حمض أميني .

0.25 ⋆ يرافقه Co lipase من طبيعة بروتينية مشكل من سلسلة ببتيدية واحدة مكونة من 84 حمض أميني .(يبدأ بـ Gly6 وينتهي بـ Val90) .

بهما بنيات ثانوية حلزونية ألفا وأخرى مطوية بيتا وكثرة مناطق الإنعطاف ذو بنية ثالثية ثلاثية الأبعاد.

فيما تتمثل خصائص انزيم الليباز؟؟؟؟

استغلال الشكل(ج) من نفس الوثيقة تغيرات نسبة نشاط انزيم الليباز بدلالة درجة الحموضة حيث:

كل الملاحظات على 0.25 عند Ph=9 تبلغ نسبة نشاط الإنزيم قيمة أعظمية 100%

0.25 عند Ph < 9 تناقص نسبة نشاط الإنزيم لتصل إلى نسبة أدنى تقدر بـ 55% عند Ph=3

0.25 عند Ph > 9 تناقص نسبة نشاط الإنزيم لتصل الى نسبة أدنى تقدر بـ 90% عند Ph=10

ومنه نستنتج :أن درجة حموضة المثلى لنشاط أنزيم الليباز هي Ph=9

تتغير نسبة نشاط أنزيم الليباز بتغير درجة حموضة الوسط .

استغلال الشكل(د) من نفس الوثيقة تغيرات نسبة نشاط انزيم الليباز بدلالة درجة الحرارة حيث:

0.25 عند T° =40 تبلغ نسبة نشاط الإنزيم قيمة أعظمية 100%

عند T° < 40 تناقص نسبة نشاط الإنزيم لتصل إلى نسبة أدنى تقدر بـ 40% عند T°=5°

0.25 عند T° > 40 تناقص نسبة نشاط الإنزيم لتصل إلى نسبة أدنى تقدر بـ 40% عند T°=70°

ومنه نستنتج :أن درجة الحرارة المثلى لنشاط أنزيم الليباز هي T°=40

تتغير نسبة نشاط إنزيم الليباز بتغير درجة حرارة الوسط .

من النتائج المحصل عليها يمكن أن نبرز خصائص أنزيم الليباز :

0.125 ⋆ 4= ⋆⋆من طبيعة بروتينية ببنية فراغية ثالثية ثلاثية الأبعاد .

⋆⋆ يتطلب نشاطه وجود مركب Co libase ضروري لحماية نشاط الانزيم من التثبيط العكسي للناتج الأحماض الدسمة

0.5 ⋆⋆ يتضمن الأنزيم موقع فعال يسمح بتثبيت الركيزة من نوع ثلاثي جليسريد يحفز تفاعل اماهته الى جليسرول وأحماض دسمة.

⋆⋆يتضمن موقعا لتثبيت الناتج الأحماض الدسمة لتحفيز التفاعل العكسي لإعادة انتاج ثلاثي الجليسريد

لذا يتطلب نشاطه وجود مركب Co libase ضروري لحماية نشاط الانزيم من التثبيط العكسي .

⋆⋆ينشط بنسبة أكبر 100% عند درجة حرارة مثلى T°=40° ودرجة حموضة Ph=9 .

تتأثر نسبة نشاطه عند تغير درجة الحموضة ودرجة الحرارة .

الجزء الثاني 4.5 نقطة

ـ **توضيح** مدى فعالية دواء Orlistat عند المرضى المصابين بالسمنة **باستغلالك** الوثيقتين (2 و3).

استغلال الشكل(أ) من الوثيقة2) يمثل رسما تخطيطيا لمختلف مراحل آلية تحفيز أنزيم الليباز لتفاعله النوعي عند درجة pH ودرجة الحرارة المناسبتين لنشاطه حيث:

كل خطوة على 0.25 ⋆⋆ في وجود أنزيم الليباز يظهر الموقع الفعال مكون من 05 أحماض أمينية وهي:

Asp176 وظيفته الكربوكسيلية متأينة بشحنة سالبة ، His263 ، Ser152 ، Leu153 ، Phe77.

تنشأ روابط انتقالية بين المجاميع الكيميائية لجذور هذه الأحماض الأمينية وجزء من الركيزة ثلاثي الجليسريد يتم تثبيتها بالموقع الفعال فيشكل المعقد (أنزيم الليباز – الركيزة ثلاثي الجليسريد) .

الخطوة ① : يكتسب الحمض الأميني His263 بروتون (H^+) من الوظيفة الكحولية الخاصة بـ Ser152 تنشأ رابطة بين أكسجين Ser152 والركيزة وبالمقابل يفقد أكسجين الركيزة الرابطة الثنائية ليصبح بشحنة سالبة .

الخطوة ② : تكسر الرابطة بين أحد الأحماض الدسمة وثنائي الجليسريد يتحرر لمواصلة تفاعل التفكيك

يسترجع أكسجين حمض الدسم 1 رابطته الثنائية مع الكربون .

في وجود جزيء ماء $(H-OH)$ يكتسب الحمض His263 البروتون (H^+) فتصبح وظيفته الأمينية متأينة بشحنة موجبة .

تتفاعل الوظيفة (HO^-) الخاصة بالماء مع الكربون المركزي لحمض الدسم 1

ثم تفقد الرابطة المزدوجة لأكسجين حمض الدسم 1 ليصبح بشحنة سالبة .

الخطوة ③ : تكسر الرابطة بين أكسجين المجموع الجذري لـ Ser152 وكربون حمض الدسم1

وبالمقابل يفقد الحمض His263 البروتون (H^+) ليكتسبه الحمض Ser152فيسترجع وظيفته الكحولية.

الخطوة ④ : يستعيد الأكسجين حمض الدسم 1رابطته الثنائية بينه وبين الكربون ليصبح حرا وهو أول ناتج P_1.

يسترجع الموقع الفعال لأنزيم الليباز شكله الفراغي الأصلي لمواصلة تفكيك ثنائي الجليسريد .

ومنه نستنتج : أن الإنزيم الليباز به موقع فعال يتضمن أحماض أمينية محددة منها المسؤولة :

0.25

2★

عن التثبيت وهي Asp176 – Leu153 – Phe77.

والأخرى عن التحفيز وهي His263 – Ser152 .

فما علاقة نشاط الموقع الفعال لأنزيم الليباز بالدواء ؟؟؟؟ الجواب يقدمه مضمون الشكل (ب) :

استغلال الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح آلية تأثير Orlistat حيث نجد:

★★ الموقع الفعال للأنزيم الليباز مثبت عليه دواء Orlistat فشكل المعقد (أنزيم الليباز – Orlistat) .

★★ حيث نشأت روابط انتقالية بين جزء من الدواء وبين الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال وهي

0.25

2★

His263– Leu153 – Phe77– Ser152 .

★★ وهي نفسها الأحماض الأمينية المسؤولة عن تثبيت ركيزة الأنزيم ثلاثي الجليسريد

كما نجد تشكل جيوب كارهة للماء بين الدواء وبعض الأحماض الأمينية المشكلة للأنزيم .

ومنه نستنتج : أن الدواء ينافس الركيزة ثلاثي الجليسريد بموقعها الفعال على الإنزيم الليباز.

0.25

فكيف يؤثر الدواء على أنزيم الليباز ؟؟؟؟ الجواب يقدمه مضمون الشكل (أ) من الوثيقة(3) :

استغلال الشكل (أ) يقدم تغيرات نسبة نشاط انزيم الليباز عند التراكيز المتزايدة من دواء Orlistat حيث:

0.25

2★

- عند انعدام الدواء تبلغ نسبة نشاط انزيم الليباز 100%
- عند إضافة الدواء بتراكيز ضعيفة أقل من 2mmol/L تتناقص نسبة نشاط أنزيم الليباز لتصل بالتقريب 25%
- بعد حقن الدواء بتركيز أكبر من 2mmol/L يستمر تناقص نسبة نشاط أنزيم الليباز لتصل إلى أقل من 20%

عند تركيز الدواء 5mmol/L تساوي = 90mg /dl

- حيث أخذ حبوب من الدواء بـ 120mg تقابلها بالتقريب 7mmol/L تتناقص نسبة نشاط الأنزيم أقل من 10%

0.25

ومنه نستنتج : أن الدواء Orlistat يثبط نشاط الإنزيم الليباز عند التراكيز الضعيفة 120mg من الدواء .

ما دور الدواء المتناول عند الشخص المصاب بالسمنة ؟؟؟؟ الجواب يقدمه مضمون الشكل (ب) من نفس الوثيقة:

استغلال الشكل (ب) : يقدم نسبة خسارة الوزن بعد تناول حبوب Orlistat حيث:

0.5

بعد تناول الدواء ولمدة 3 أشهر تم خسارة الوزن ب 4,8%

بعد الشهر 6 أشهر زادت نسبة خسارة الوزن 7,2%

0.25

بعد 12 الشهر استمر نقصان نسبة خسارة الوزن وبلغت 10,7% .

ومنه نستنتج : أن الدواء Orlistat يساهم في خسارة الوزن عند الشخص السمين ليبلغ نسبة الخسارة لمدة سنة كاملة 10,7% .

0,125 ⋆ = 6 / 0,75

من النتائج المحصل عليها يمكن أن توضح فعالية دواء Orlistat عند المرضى المصابين بالسمنة :

⋆⋆ يعمل انزيم الليباز على تفكيك الدهن المعقد ثلاثي الجليسريد على مستوى الأمعاء الدقيقة في شروط مثلى من درجة الحرارة ودرجة الحموضة فينتج الجليسرول و الأحماض الدسمة مواد بسيطة .

تسري في الطريق اللمفاوي لتصل الى الخلايا المستهدفة لاستعمالها أو مكان التخزين في حالة زيادة تركيزها بعد تناول أغذية دهنية .

استمرار عملية التخزين تسمح بتشكل خلايا دهنية تؤدي بالشخص إلى إصابته بالسمنة المفرطة .

لذا يوصف له أدوية من نوع Orlistat 120mg لخفض نسبة بعض الدهون التي تناولها أثناء وجبته وذلك من خلال تثبت الد على الموقع الفعال لإنزيم الليباز مانعا تثبت ركيزته ثلاثي الجليسريد لتثبيط نشاطه (مثبط تنافسي) إذ تنخفض نسب نشاطه إلى أقل من 20% عند التركيز 7mmol/L (120mg) .

فيبقى ثلاثي الجليسريد في حالته المعقدة لا يمكن امتصاصه من طرف الزغبات المعوية فيتم اطراحه مباشرة مع الفضلات

استمرار تناول الدواء لمدة سنة يسمح باستمرار تثبيط نشاط انزيم الليباز ومنه استمرار عدم تحلل الدهون المعقدة

ومنه استمرار خسارة الوزن ليصل إلى 10,7% من الوزن الكلي للشخص المصاب بالسمنة .

ولكن تبقى دائما تحت استشارة الطبيب .

وبالتالي دواء Orlistat فعال عند مرضى المصابين بالسمنة .

التمرين الثالث 8 نقاط

- **اقترح** فرضيات لتحديد أهم مواقع تأثير تلك الأدوية لعلاج مختلف نوبات الصرع **باستغلالك** للوثيقتين (1) و(2) .

0,125 ⋆ =10 / 1,25

⋆⋆ استغلال الوثيقة 1) تمثل نشاط المشبكين التنبيهي والتثبيطي عند شخص مصاب بالصرع :

- بكلا المشبكين التنبيهي والتثبيطي تولد رسالة عصبية تصل الى القنوات الغشائية الفولطية النوعية Na^+ تفتح هذه القنوات لتسمح بتحدث تدفق داخلي Na^+ ،
- يستمر زوال استقطاب غشاء الخليتين قبل المشبكية لتصل الرسالة العصبية الى النهاية قبل مشبكية ،
- تفتح القنوات الفولطية النوعية Ca^+ لتسمح بتحدث تدفق داخلي Ca^+ ،
- تحفز شوارد Ca^+ هجرة الحويصلات المشبكية الى غشاء النهاية المحورية قبل مشبكية لتلتحم بها ،
- تحتوي الحويصلات على مبلغات عصبية من نوع :
  - Glutamate بالمشبك التنبيهي
  - GABA بالمشبك التثبيطي
- فيحدث إطراح للمبلغات العصبية للشق المشبكي
- يثبت كل مبلغ عصبي بمستقبلاته الغشائية النوعية :
  - يثبت GABA على القناة الغشائية المرتبطة بالكيمياء $GABA_AR$ فتفتح القناة لتسمح بتدفق داخلي لشوارد Cl^- فيحدث فرط الاستقطاب غشاء الخلية بعد المشبكية فيقلل من نسبة نشاط الخلية العصبية بالجهاز العصبي المركزي .
  - يثبت Glutamate على القناة الغشائية المرتبطة بالكيمياء بنوعيها :
    - ⋆⋆ من نوع NMDAR تسمح بالتدفق الداخلي لشوارد Na^+ / Ca^+
    - ⋆⋆ من نوع AMPAR تسمح بالتدفق الداخلي لشوارد Na^+
- فيحدث زوال استقطاب غشاء الخلية بعد المشبكية فترتفع من نسبة نشاط الخلية العصبية بالجهاز العصبي المركزي

0,25 ومنه نستنتج : الإصابة بالصرع سببه ارتفاع نسبة نشاط الخلية العصبية بالمشبك التنبيهي وقلة نشاط الخلية العصبية بالمشبك التثبيطي بالجهاز العصبي المركزي .

استغلال الوثيقة (2) تقدم التسجيلات لإشارات تخطيط كهربية الدماغ (EEG) أ) لشخص سليم و ب) لشخص مصاب بالصرع حيث :

** عند كلا الشخصين نسجل إشارات كهربية الدماغ مكثفة ومستمرة بالخلايا العصبية الجهاز العصبي المركزي .

ويكمن الفرق بينهما في سعة اشارات التسجيلات EGG حيث عند الشخص :

0,125 - السليم : سعة إشارات EGG متوسطة في حدود (+80mv , -100mv) .

* 4 = - المصاب : سعة إشارات EGG مرتفعة جدا في حدود (+600mv , -1500 mv) .

0,5 ومنه نستنتج : يتميز دماغ الشخص المصاب بالصرع بارتفاع نشاط الكهربية الخلايا العصبية .أو زيادة نشاط المشابك المنبهة .

من النتائج المحصل عليها يمكن اقتراح الفرضيات التالية :

بما أن الصرع ناتج عن زيادة نشاط المشابك التنبيهية بالخلايا العصبية بالجهاز العصبي الدماغي .

الربط وبما أن الأدوية توصف لغرض علاج مرض الصرع

0,25 فإن هذه الأدوية تستهدف هذه المشابك التنبيهية لغرض ايقاف أو التخفيف من نشاطها لتصبح مماثلة للحالة الطبيعية وبالمقابل يزيد من نشاط المشابك التثبيطية لتثبط نشاط المشابك التنبيهية

وعلى هذا الأساس يمكن اقتراح الفرضيات التالية :

- إما تستهدف الأدوية المشبك التنبيهي فيثبطه وذلك من خلال:

الفرضية 1 : تثبط نشاط القنوات الفولطية النوعية للصوديوم فيقل زوال استقطاب غشاء الخلية قبل مشبكية فلا تنتقل الرسالة العصبية إلى الخلية بعد المشبكية .

0,25 الفرضية 2 : تثبط نشاط القنوات الفولطية النوعية للكاليسيوم فيقل اطراح المبلغ العصبي Glutamate فلا تنتقل الرسالة العصبية إلى الخلية بعد المشبكية .

* 4 الفرضية 3 : تثبط نشاط أحد المستقبلات الغشائية المرتبطة بالكيمياء النوعية للـ Glutamate إما NMDAR أو AMPAR فتبقى هذه القنوات مغلقة لا يحدث تدفق للشوارد الصوديوم أو الكاليسيوم لا يحدث زوال استقطاب غشاء الخلية بعد مشبكية .

- أو تستهدف الأدوية المشبك التثبيطي فينشطها وذلك من خلال:

الفرضية 4: تنشيط القناة المرتبطة بالكيمياء النوعية GABA فيزيد من التدفق الداخلي لـ Cl^- فيحدث زيادة سعة فرط الإستقطاب فيقلل من سعة زوال الإستقطاب بالمشبك التنبيهي .

وفي كل افتراض سيتم التقليل من سعة الإشارات الكهربية الدماغ فيشفى المريض من نوبات الصرع .

الجزء الثاني :

1- ناقش صحة الفرضيات المقترحة ، باستغلالك لأشكال الوثيقة (3) .

باستغلال الشكل(1) من الوثيقة (3) يقدم تسجيلين لتيارات الكهربائية التي تعبر القناة الغشائية من غشاء الليف العصبي دماغي قبل مشبكي عند شخص مصاب بدون علاج والآخر معالج بدواء Phenytoine مضاد لنوبة الصرع وكذا رسم تخطيطي لآلية تأثيره على نفس القنوات الغشائية حيث :

** قبل فرض الكمون الغشائي على قطعة الغشاء بها القناة الغشائية Na^+ تكون مغلقة .

0,25 ** وفي غياب الدواء :بعد فرض الكمون الغشائي تفتح القناة الغشائية النوعية Na^+ لتسمح بالتدفق الداخلي للشوارد Na^+ فهي قناة فولطية .

يقابلها تسجيل تيار أيوني داخلي سريع و بسعة أكبر 8nA ولمدة محددة 4ms .

0,25 ** وفي وجود الدواء :بعد فرض الكمون الغشائي يعمل Phenytoin على غلق القناة الغشائية النوعية Na^+ من الجهة الداخلية الهيولى للقناة لا تسمح بالتدفق الداخلي للشوارد Na^+ .

يقابلها تسجيل تيار أيوني داخلي سريع و بسعة ضعيفة جدا 1nA ولمدة قليلة جدا 2ms.

0.25 ومنه نستنتج : أن دواء Phenytoin يثبط فتح القناة الفولطية النوعية للصوديوم فلا يحدث زوال الاستقطاب غشاء الخلية العصبية بعد مشبكية .

** استغلال الشكل(2) من نفس الوثيقة يقدم تسجيلات كهربائية لقيمة الكمون الغشائي للخلية بعد مشبكية قبل وبعد حقن الدواء Benzodiazépine مضاد لنوبة الصرع ، وكذا رسم تخطيطي لآلية تأثيره على الجزيئات البروتينية المستهدفة حيث:

** وفي غياب الدواء :بعد حقن GABA فقط يثبت على موقعيه بالقناة الغشائية المرتبطة بالكيمياء فتفتح القناة

0.25 الغشائية النوعية Cl^- ذات القطر المحدد الطبيعي لتسمح بالتدفق الداخلي لشوارد Cl^- بكمية قليلة ولمدة قصيرة.

يقابلها تسجيل فرط الإستقطاب سعته $-85mv$.

0.25 ** وفي وجود الدواء Benzodiazépine و بعد حقن GABA يثبت كل منهما على موقعيهما بالقناة الغشائية المرتبطة بالكيمياء فتفتح القناة الغشائية النوعية Cl^- مع زيادة قطرها بشكل كبير لتسمح بالتدفق الداخلي لشوارد Cl^- بكمية أكبر ولمدة أطول .

يقابلها تسجيل فرط الإستقطاب بسعة أكبر تصل إلى $-140mv$.

0.25 ومنه نستنتج : أن دواء Benzodiazépine ينشط القناة المرتبطة بالكيمياء النوعية لشوارد Cl^- والخاصة بالمبلغ العصبي GABA يحدث زيادة فرط الاستقطاب غشاء الخلية العصبية بعد مشبكية .

** استغلال الشكل(3) من نفس الوثيقة يقدم تسجيلين لتيارات كهربائية التي تعبر القناة الغشائية الكيميائية AMPAR بغشاء الخلية بعد مشبكية قبل وبعد حقن الدواء Perampanel مضاد لنوبة الصرع (أ) ، وكذا رسم تخطيطي لآلية تأثيره على الجزيئات البروتينية المستهدفة (ب) حيث:

0.25 ** وفي غياب الدواء :بعد حقن Glutamate فقط : تسجيل تيار أيوني داخلي سريع لشوارد الصوديوم عبر القناة الغشائية المرتبطة بالكيمياء ، بسعة أكبر ولمدة أطول .

0.25 ** وفي وجود الدواء Perampanel(10µM) و حقن Glutamate : عدم تسجيل تيار أيوني داخلي لشوارد الصوديوم عبر القناة الغشائية المرتبطة بالكيمياء فهي مغلقة .

وبالمقابل (في ب) في وجود المبلغ Glutamate بالشق المشبكي يتم تثبيته بمواقعه الخاصة ،

0.25 كما يتم امتصاص الدواء Perampanel من طرف الخلية بعد المشبكية بالهيولى فيثبت على موقعيه بالجزء الهيولي من المستقبل الغشائي AMPAR فيعمل على غلق القناة ويوقف التدفق الداخلي الصوديوم .

0.25 ومنه نستنتج : أن دواء Perampanel يثبط القناة المرتبطة بالكيمياء النوعية لشوارد Na^+ والخاصة بالمبلغ العصبي Glutamate فتقل سعة زوال استقطاب غشاء الخلية العصبية بعد مشبكية .

من النتائج المحصل عليها يمكن مناقشة صحة الفرضيات المقترحة :

إثر الإصابة بالصرع الناتج عن ارتفاع نسبة نشاط الخلية العصبية بالمشبك التنبيهي وقلة نشاط الخلية العصبية بالمشبك التثبيطي للعصبون بعد مشبكي بالجهاز العصبي المركزي .

0.25 يوصف للمريض أدوية تسمح له بالتخفيف من شدة نوبات الصرع وذلك لتأثيرها الفعال بمواقع محددة تسمح بخفض نسبة نشاط الخلية العصبية بالمشبك التنبيهي و رفع نشاط الخلية العصبية بالمشبك التثبيطي للعصبون بعد مشبكي بالجهاز العصبي المركزي .

ومن بين الأدوية الفعالة المستعملة التي تستهدف المشبك:

- إما التنبيهي فيثبطه :

دواء Phenytoin يستهدف القنوات الفولطية النوعية للصوديوم فتغلق فيقل زوال استقطاب الخلية قبل المشبكية فلا تنتقل الرسالة العصبية إلى الخلية بعد المشبكية . 0,25

وهذه النتيجة تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية 1 .

دواء Perampanel يثبط نشاط المستقبلات الغشائية المرتبطة بالكيمياء النوعية للـ Glutamate من نوع AMPAR فتبقى هذه القنوات مغلقة لا يحدث تدفق للشوارد الصوديوم أو الكاليسيوم لا يحدث زوال استقطاب غشاء الخلية بعد مشبكية . 0,25

وهذه النتيجة تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية 3 .

- أو التثبيطي فينشطه :

دواء Benzodiazépine ينشط القناة المرتبطة بالكيمياء النوعية GABA فيزيد من التدفق الداخلي لـ Cl^- فيحدث زيادة سعة فرط الإستقطاب فيقلل من سعة زوال الإستقطاب بالمشبك التنبيهي . 0,25

وهذه النتيجة تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية 4.

هذه الأدوية مهما اختلف نوعها ومقر تأثيرها كلها تساهم في التقليل من سعة الإشارات الكهربية الدماغ فيشفى المريض من نوبات الصرع.

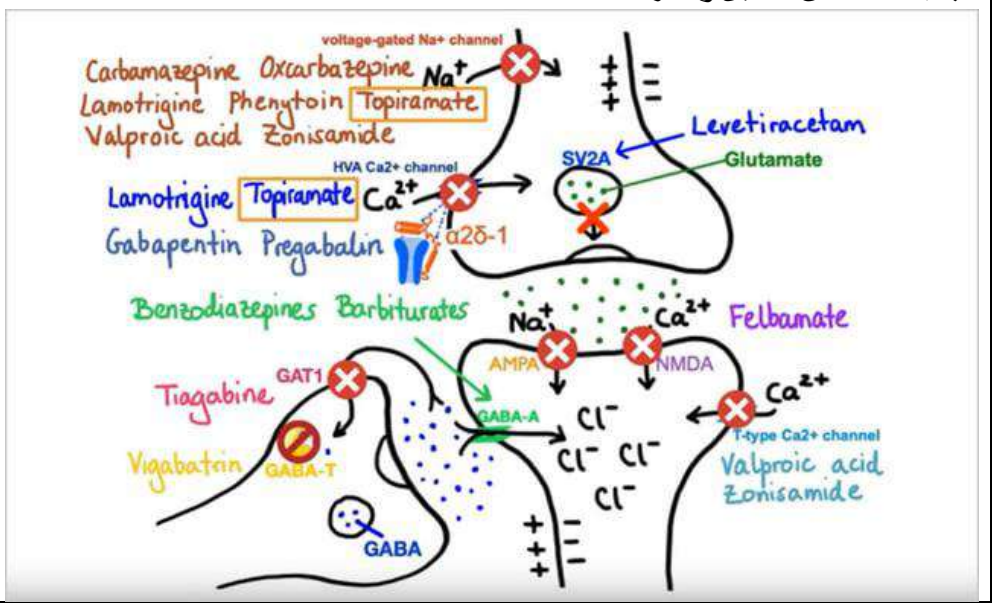
2ـ قدم مختلف الأعراض السلبية الناتجة عن تناول هذه الأدوية عند المريض بنوبات الصرع بالاعتماد على مكتسباتك حول دور الجزيئات البروتينية في الاتصال العصبي.

بما أن الأدوية المضادة لنوبات الصرع تأثر على البروتينات الغشائية التي لها دور في الإتصال العصبي (القنوات الفولطية والقنوات المرتبطة بالكيمياء النوعية) وتعمل على غلقها وبالتالي توقيف نشاطها فإنه بالمقابل ستعرقل باقي وظيفة الجزيئات البروتينية المعنية بالمواقع العصبية الأخرى وبالتالي تحدث ضررا بالأطراف المعصوب بها .

لذا يجب أن تأخذ هذه الأدوية بمقادير مضبوطة وبفترات محددة لتفادي آثارها السلبية ك عدم وضوح الرؤية أو رؤية الاشياء مضاعفة، التعب، النعاس، عدم التوازن، التهيج المعدي، الطفح الجلدي، تعداد خلايا الدم المنخفض، مشاكل في الكبد، تورم اللثة، فقدان الشعر، زيادة الوزن. 0,25

الجزء الثالث:

وضح برسم تخطيطي على مستوى المشابك العصبية بالمخ مقر تأثير مختلف الادوية لعلاج والتخفيف من حدة آلام الصرع ، بالإعتماد على ما سبق ومعلوماتك . 1

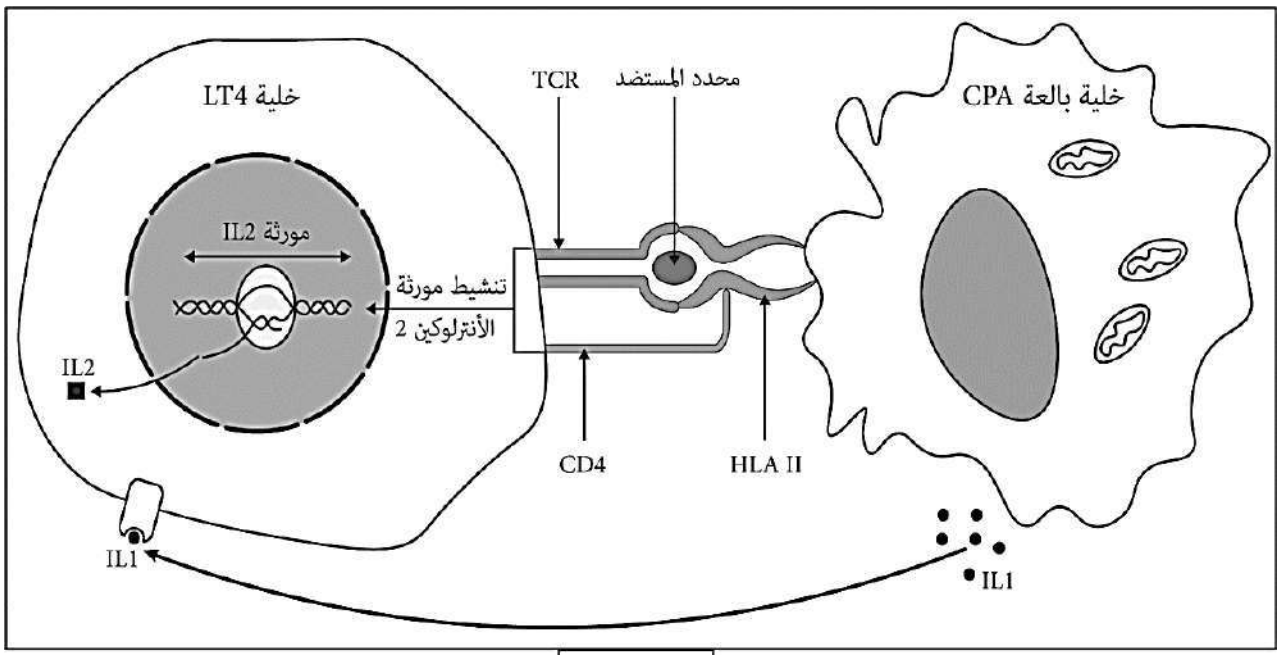


الشعبة: علوم تجريبية اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **الأستاذة: كتفي شريف زينة**	**دورة: 2024** **المدة: 4 ساعات**

موضوع بكالوريا تجريبي مقترح

التمرين الأول: (05 نقاط)

يتم تركيب البروتين بآليات منظمة بحيث تصنّع العضوية بروتينات متخصصة وظيفيا من بينها تلك المتدخلة في الاستجابة المناعية النوعية ضدّ خلايا الطعم غير المتوافقة نسيجيا، لكن يتم استخدام أدوية مثبطة للمناعة في حالة زرع الطعم مثل السيكلوسبورين الذي يكبح تركيب الأنترلوكين 2.



- **وضّح** في نص علمي آلية تركيب الانترلوكين 2 المتدخل في الاستجابة المناعية النوعية **مُبرزا** سبب استعمال السيكلوسبورين في حالة زرع الطعم، وذلك بالاعتماد على الوثيقة ومكتسباتك.

النجاح ليس صعبا بل هو طريق مليء بالمغامرات النادرة

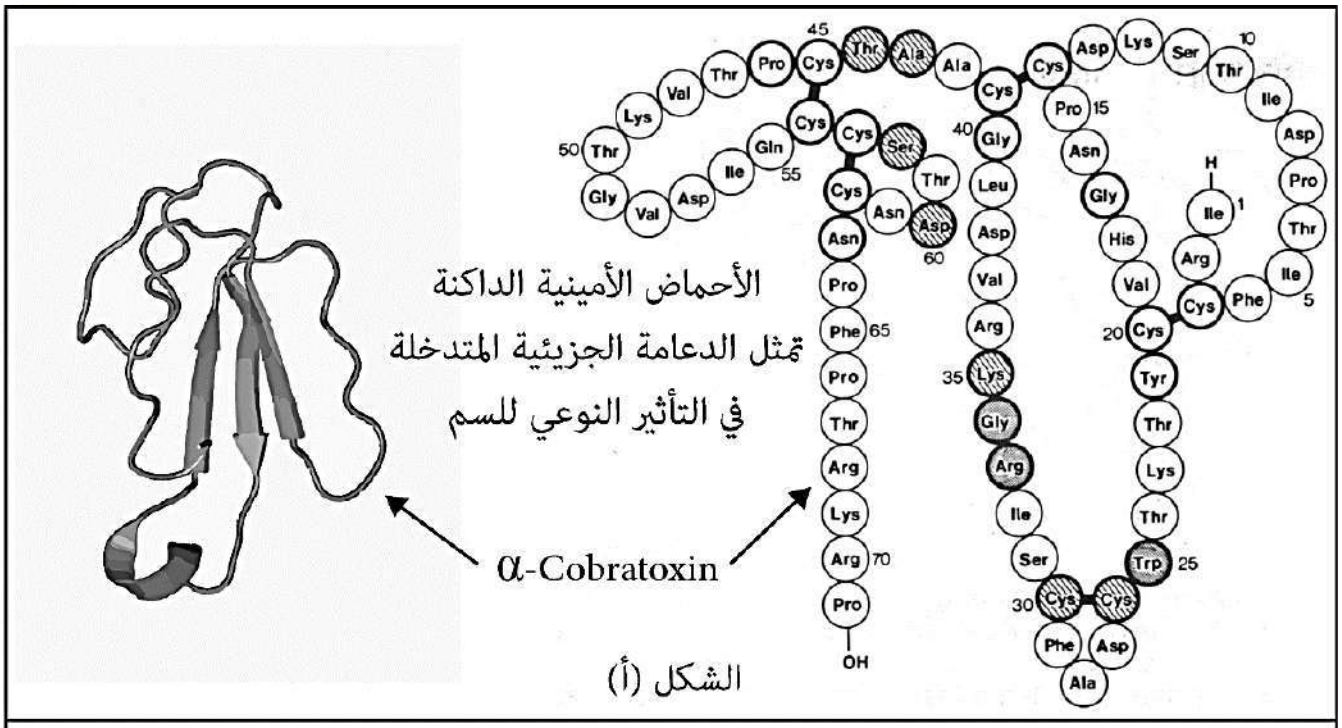
التمرين الثاني: (07 نقاط)

إن انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشابك يتم بآليات دقيقة ومنظمة، لكن تدخل بعض المواد السامة قد يُحدث خللا وظيفيا يسبب الموت في غياب العلاج.

تُعتبر أفعى الكوبرا أحد أخطر الأفاعي السامة، لسعاتها المؤلمة الناتجة عن تأثير سم α-cobratoxine قد تترجم إلى أعراض متفاوتة الخطورة كانخفاض ضغط الدم وفشل على مستوى الجهاز التنفسي ينتج عن شلل على مستوى عضلة الحجاب الحاجزمما قد يؤدي إلى موت الشخص المصاب.

الجزء الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) رسما تخطيطيا يُظهر التمثيل الفراغي لبنية α-Cobratoxin مع تمثيل لها ببرنامج راستوب بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل نتائج تجريبية متعلقة بقياسات التيارات الأيونية في شروط تجريبية مختلفة.



الوثيقة (01)

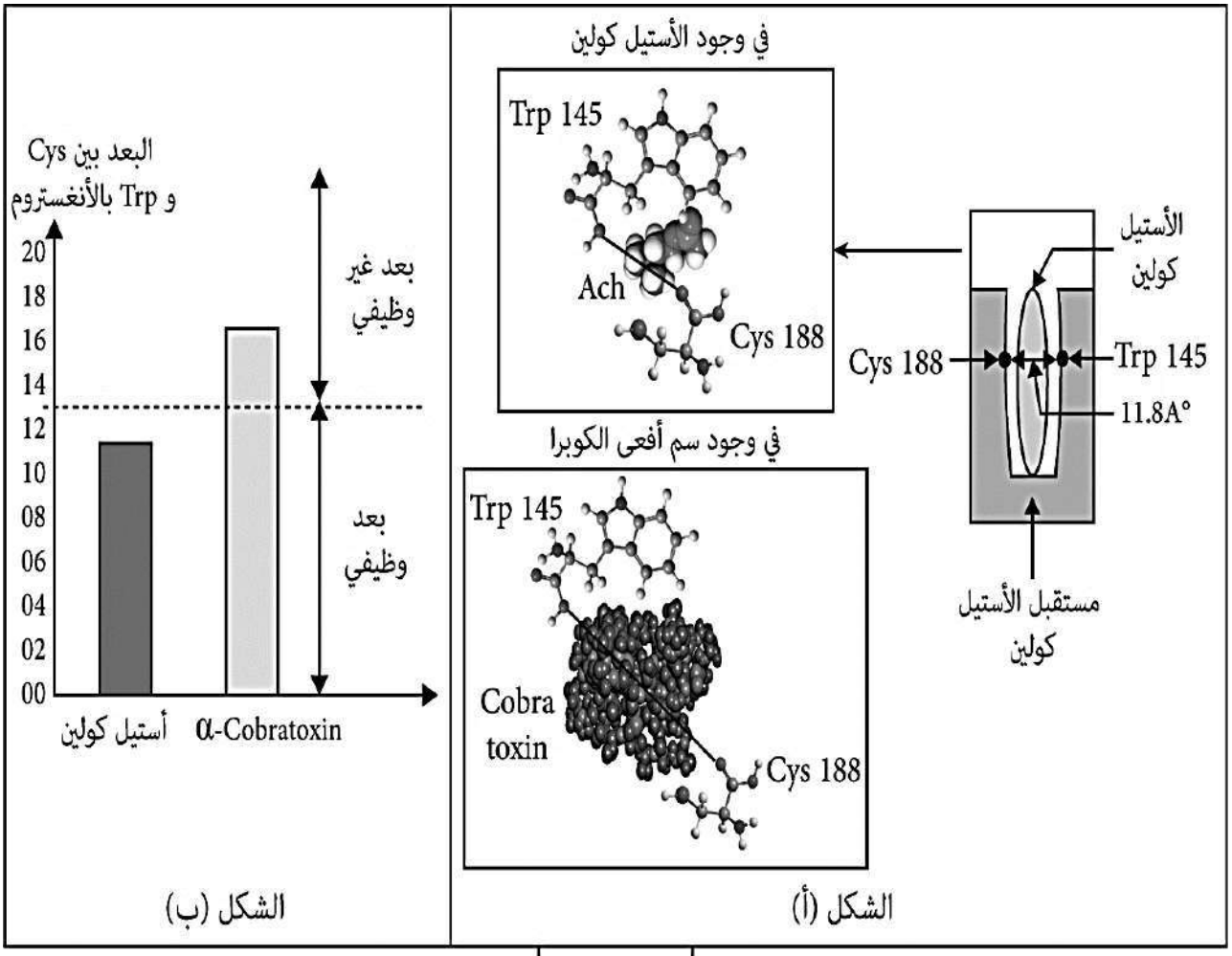
1. **حلّل** الشكل (أ) من الوثيقة 1.

2. **قدّم تحليلا مقارنا** لنتائج الشكل (ب) من الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

لفهم آلية تأثير سم α-Cobratoxin نقدم معطيات الوثيقة 2:

على مستوى المستقبل الغشائي للأستيل كولين يوجد حمضان أمينيان على جانبي موقع تثبيت الأستيل كولين (Cys188 و Trp145) تتدخل في عمل القناة ضمن المستقبل حيث يوضح الشكل (أ) رسما تخطيطيا للمسافة بين CYS188 و TRP145في أحد مواقع ربط الأسيتيل كولين مع نموذج مأخوذ ببرنامج راستوب يوضح مستوى تأثير الأستيل كولين ونموذج آخر في وجود سم الكبرى، أما الشكل (ب) فيمثل تطور البعد بين الحمضين الأمينين Cys و Trp في وجود المادتين والحد بين البعد الوظيفي وغير الوظيفي حيث يعبر البعد الوظيفي عن نشاط المستقبلات القنوية.



الوثيقة (02)

1. **وضّح** طريقة تأثير سم α-Cobratoxin باستغلالك لأشكال الوثيقة 2.
2. **اقترح** طريقة فعالة للعلاج ضد لسعات أفعى الكوبرا، ثم **اشرحها** مبينا نتائجها على مستوى المشبك.

قد يبدو صعبا ولكن عندما يتحقق سيظهر وكأنه لم يكن

التمرين الثالث: (08 ن)

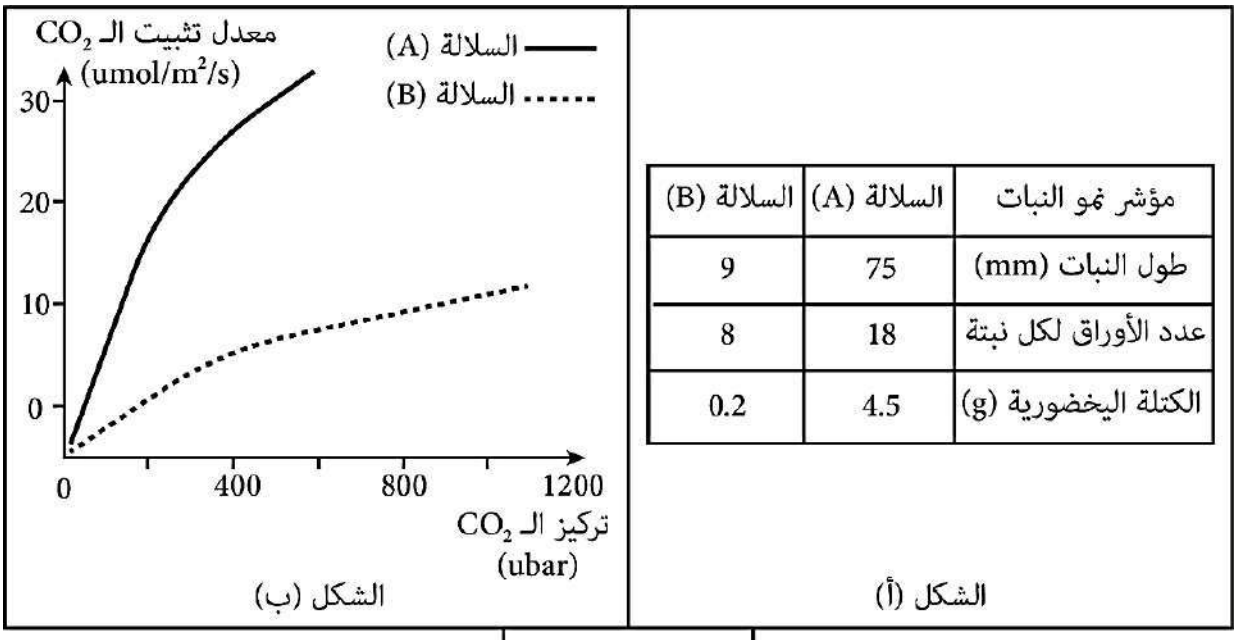
تقوم النباتات بظاهرة التركيب الضوئي التي تسمح لها بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية، ويتم ذلك انطلاقا من تفاعلات حيوية هامة تحفزها إنزيمات متخصصة، إلاّ أن فعالية وكفاءة هذه الظاهرة الحيوية قد تنخفض عند بعض السلالات النباتية بسبب خلل وظيفي يمس أحد تلك التفاعلات ما ينعكس بالسلب عليها.

الجزء الأول

نبات التبغ *Nicotiana tabacum* به سلالتين مختلفتين A وB أُجريت عليهما دراسات موضحة في الوثيقة (01) بحيث:

- الشكل (أ): نتائج قياس مؤشرات نمو السلالتين بعد 27 يوما من زرعهما في وسط به كافة الشروط الملائمة للنمو إضافة لغاز الفحم CO_2 بتركيزه الطبيعي 0.3 %.

- الشكل (ب): معدل تثبيت غاز الفحم في الوسط الخلوي عند كل من السلالتين في تراكيز مختلفة منه.



مؤشر نمو النبات	السلالة (A)	السلالة (B)
طول النبات (mm)	75	9
عدد الأوراق لكل نبتة	18	8
الكتلة اليخضورية (g)	4.5	0.2

الشكل (أ)

الوثيقة (01)

- **اقترح** فرضية تفسّر بها النتائج التجريبية الملاحظة على السلالتين باستغلالك لمعطيات الوثيقة (01).

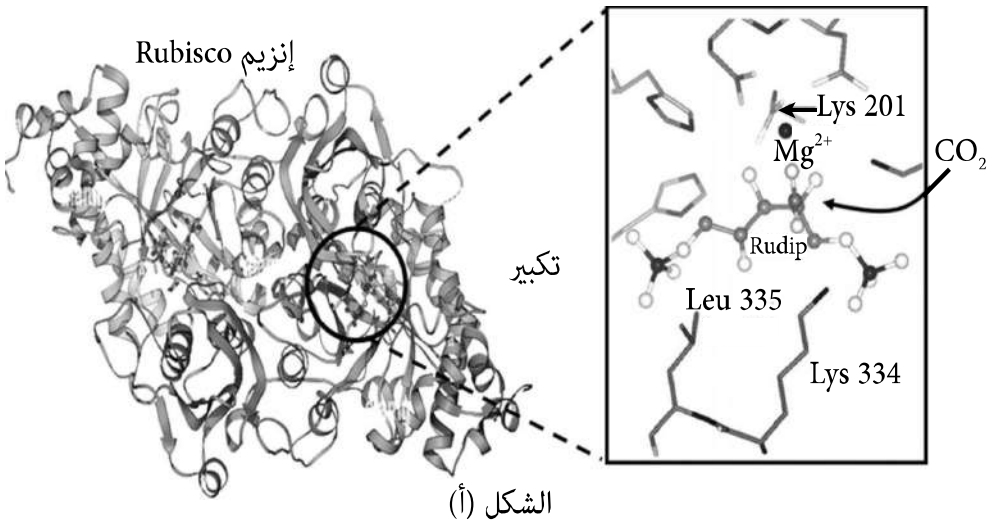
الجزء الثاني

للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة تمت دراسة الإنزيم Rubisco عند كلا السلالتين، نتائج الدراسة في الوثيقة (02) حيث:

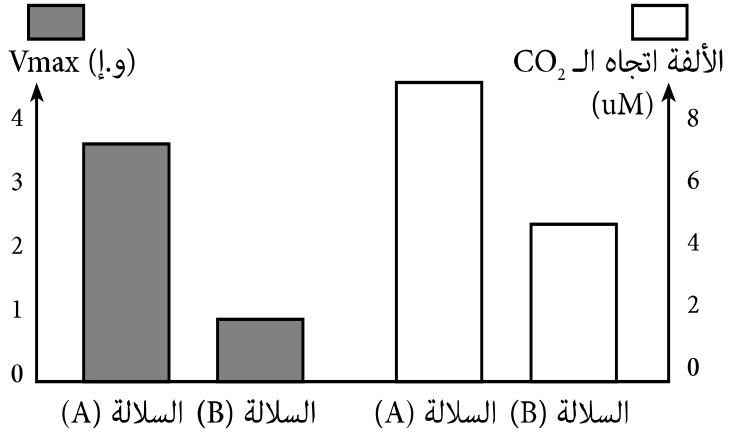
- الشكل (أ): تفاصيل حول جزء من البنية الفراغية لـ Rubisco وهو مرتبط بركيزته عند أغلب أنواع النبات.

- الشكل (ب): يمثل نتائج قياس السرعة القصوى (Vmax) للتفاعل المحفَّز من طرف الإنزيم، وأُلفته (جَذبه) اتجاه الـ CO_2 عند السلالتين من نبات التبغ.

- الشكل (ج): يتضمن جزء من مورثة Rubisco عند سلالتي التبغ، إضافة إلى جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

جزء من جدول الشفرة الوراثية

ACU Thr	AGA Arg	GGU Gly	AUA Ile	AAA Lys	GAC Asp
GAA Glu	GUU Val	AUC Ile	GCC Ala	CUU Leu	

السلالة	الأليل	التتابع النكليوتيدي انطلاقا من الموضع 1000 ↓
A	pL1	AAACTTGAAGGTGAAAGAGACATAACT
B	pL2	AAAGTTGAAGGTGAAAGAGACATAACT

الشكل (ج)

الوثيقة (02)

- باستغلالك للوثيقة (02)، **صادق** على صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث

وضّح في مخطط تحصيلي سبب تباين نمو السلالتين A وB لنبات التبغ، وعلاقة ذلك بظاهرة التركيب الضوئي بناء على ما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعارفك.

الاجابة المقترحة للموضوع

الاجابة عن التمرين 1: (فكرة المثبط المناعي سيكلوسبورين)

كتابة النص العلمي:

مقدمة: تنفرد كلّ عضوية بهوية بيولوجية تسمح لها برفض كل ما هو غريب عن العضوية مثل الطعوم المختلفة وراثيا، بحيث ُيعتبر الأنترلوكين 2 من بين البروتينات المتدخلة في هذه الاستجابة المناعية النوعية، ولكن يصف الأطباء أدوية مثبطة للمناعة في حالة زرع الطعوم مثل دواء السيكلوسبورين. **فكيف يتم تركيب الأنترلوكين 2 خلال الاستجابة المناعية النوعية؟ وما هو سبب استعمال السيكلوسبورين في حالة زرع الطعم؟**

العرض: يتطرق المترشح للمؤشرات التالية

آلية تركيب الأنترلوكين 2

- آلية تحسيس الخلية LT4 من طرف الخلية البالعة (CPA) وكذا آلية تنشيط المورثة المشرفة على تركيب الأنترلوكين 2: في حالة دخول جسم غريب للعضوية (حالة طعم مختلف وراثيا) يتم تدخل الخلايا العارضة CPA التي تعرض محدد المستضد رفقة HLAII وتفرز الانترلوكين 1 بحيث يرتبط الانترلوكين 1 مع مستقبله النوعي المتواجد على سطح الخلايا LT4 ويتم التعرف المزدوج بين TCR للخلايا LT4 مع معقد HLAII- ببتيد مستضدي للخلايا العارضة كما يرتبط المؤشر CD4 على الـHLAII يؤدي هذا التعرف المزدوج إلى تنشيط المورثة المشرفة على تركيب الأنترلوكين 2 في اللمفاوية LT4
- يتم استنساخ مورثة IL2 عن طريق تدخل انزيم ARN بوليمراز انطلاقا من السلسلة المستنسخة للـ ADN حيث يعمل على ربط النيكليوتيدات الحرة وفق قاعدة التقابل فيتم تشكيل نسخة من المعلومة الوراثية ARNm تنتقل من النواة الى الهيولى ليتم ترجمتها الى سلسلة عديد ببتيد بعملية الترجمة وذلك بتدخل الريبوزومات والاحماض الامينية المنشطة، يأخذ البروتين بنيته الفراغية المحددة وراثيا ويتم طرحه خارج خلية LT4 (افرازه) بحيث يرتبط مع مستقبله النوعي على سطح الخلية LT4 وينشطها على التكاثر بحيث جزء منها يتمايز الى LTh التي تفرز كميات كبيرة من الانترلوكين 2 والذي يعمل على تضخيم الاستجابة الخلوية عن طريق تنشيط الخلايا LT8 المحسسة بنفس المستضد فيتم تشكيل الخلايا LTc التي تقضي نوعيا على خلايا الطعم الغريبة عن طريق افرازها للبرفورين والغرانزيم .

سبب استعمال السيكلوسبورين في حالة زرع الطعم

- إنّ التعرف المزدوج بين الـ LT4 والخلايا العارضة يسمح بتنشيط سلسلة من التفاعلات داخل الـ LT4 تضمن إنتاج الـ IL2 ولكن السيكلوسبورين يعيق تنشيط التعبير المورثي لمورثة الأنترلوكين 2 خلال عملية التحسيس ، ينتج عن هذا التأثير عدم إفراز الأنترلوكين 2 وبالتالي عدم تحفيز الخلايا المناعية ي ومن ثم تثبيط الجهاز المناعي، أي عدم انتاج للـ LTc مما يزيد من احتمال قبول الطعم وعدم رفضه رغم اختلافه لأن التعاون بين الخلايا المناعية يضمن كفاءة الجهاز المناعي وتدخله السريع.
- إن استخدام السيكلوسبورين يثبط الجهاز المناعي وبالتالي يزيد من احتمالية قبول الطعوم المختلفة وراثيا بحيث لا تتولد الاستجابة الخلوية وبالتالي بقاء الشخص حيا.
- لكن من بين السلبيات هو استعماله بشكل دائم لأنه عند التوقف عن تناوله ستحدث الاستجابة ويتم رفض الطعم وأيضا يصبح لذلك الفرد مناعة ضعيفة فعند دخول أي جسم غريب لا يستطيع مقاومته لأن المناعة مُثبطة. لذلك ينصح عند استعماله تجنب الأماكن الملوثة وتجنب التعرض للميكروبات للمحافظة على العضوية.

الخاتمة: تلعب البروتينات المناعية مثل الانترلوكين 2 دورا هاما في تضخيم الاستجابة المناعية الخلوية في حالة زرع الطعوم المختلفة وراثيا لكن يمكن كبح تركيب هذه البروتينات عن طريق ادوية مثبطة للمناعة مثل السيكلوسبورين لزيادة قبول الطعم.

ملحوظة: النص العلمي لا يحفظ بل يكون من انجازك فقط تراعي فيه ترتيب الافكار بعد انتقائها الجيد.

مع كتب عكاشة تكتمل فرحة البكالوريا

الإجابة عن التمرين 2: (فكرة شلل العضلات بسبب بعض سموم الافاعي)

الجزء الأول

1. **تحليل الشكل(أ):**

يظهر التمثيل الفراغي لبنية α-Cobratoxin، وهو متعدد ببتيد يتكون من سلسلة واحدة بها 71 حمض أميني، يتميز بـ 4 بنيات ثانوية β مع وجود مناطق انعطاف و5 جسور ثنائية الكبريت وهي:

(Cys20-Cys3)، (Cys14-Cys41)، (Cys30-Cys26)، (Cys45-Cys56)، (Cys57-Cys62)

كما يتميز بوجود أحماض أمنية مسؤولة عن تأثيره النوعي وهي الممثلة باللون الداكن.

الاستنتاج: المستوى البنائي لسم الافعى ثالثي.

2. **تقديم التحليل المقارن الشكل (ب):** تمثل الوثيقة نتائج تجريبية متعلقة بقياسات التيارات الأيونية على مستوى الغشاء بعد مشبكي بعد تنبيه العنصر قبل مشبكي في غياب سم الكوبرا وفي وجوده حيث:

في غياب السم: وبعد تنبيه العنصر قبل مشبكي نسجل تيار داخلي سعته كبيرة حوالي (90 PA) يفسربتدفق الشوارد عبر الغشاء بعد مشبكي بعد تحرر المبلغ العصبي وارتباطه بمستقبلاته النوعية أي حدوث النقل المشبكي.

بينما وجود السم وبعد تنبيه العنصر قبل مشبكي نسجل تيار داخلي سعته ضعيفة (30 PA) يدل على تدفق ضعيف للشوارد عبر الغشاء بعد مشبكي بسبب تواجد السم الذي يحدث خللا في النقل المشبكي.

الاستنتاج: سم افعى الكوبرا α-Cobratoxin يثبط تدفق الشوارد عبر الغشاء بعد مشبكي.

الجزء الثاني

1. **توضيح الية تأثير سم الكوبرا باستغلال الوثيقة 2**

استغلال الشكل (أ) : يوضح المسافة بين CYS188 و TRP145 في أحد مواقع ربط الأسيتيل كولين مع نماذج ببرنامج راستوب في وجود الأستيل كولين ووجود سم أفعى الكوبرا:

- يظهر الرسم التخطيطي وضعية الحمضين الأمينين CYS188وTRP145 ضمن مستقبل الأستيل كولين في الغشاء بعد مشبكي الذي يتكون من قناة حيث تكون المسافة بين الحمضين الامينين في الحالة العادية في وجود الأستيل كولين 11.8 A°وهي الوضعية التي تسمح بفتح القناة وتدفق الشوارد عبرها.

- يبين النموذج المحصل عليه ببرنامج راستوب في حالة تثبيت الأستيل كولين على مستقبلاته أن الوضعية الفراغية للحمضين CYS188وTRP145 المسؤولين عن فتح وغلق القناة متقاربة.

- يبين النموذج المحصل عليه ببرنامج راستوب في حالة تثبيت سم الكوبرا على نفس مستقبلات الأستيل كولين تغير في وضعية الحمضين الامينين CYS188وTRP145 حيث تكون المسافة بينهما متباعدة .

الاستنتاج: سم أفعى الكوبرا يتوضع على مستقبلات الاستيل كولين (ينافس الأستيل كولين) محدثا تغيرا في وضعية الأحماض الأمنية CYS188 وTRP145 المسؤولة عن فتح وغلق القناة.

استغلال الشكل (ب): يمثل أعمدة بيانية لتطور البعد بين الحمضين الأمينين Cys وTrp في وجود المادتين والحدّ بين البعد الوظيفي وغير الوظيفي حيث:

- في وجود الأستيل كولين: يكون البعد بين الحمضين الأمينين حوالي°A 11.8 وهو بعد أصغر من A° 13 (الحد الذي يسمح بفتح القناة) مما يسمح بتنشيط مستقبلات الاستيل كولين فتنفتح القناة وتتدفق شوارد الصوديوم عبرها.

- بينما في وجود α-Cobratoxin: يكون البعد بين الحمضين الأمينين حوالي A° 17.5 وهي مسافة كبيرة اكبر من البعد الوظيفي A°13 الذي يسمح بفتح القناة مما يؤدي الى عدم انفتاح القنوات الكيميائية ولا تتدفق شوارد الصوديوم.

الاستنتاج: ارتباط سم كوبراتوكسين بمستقبلات الأستيل كولين يثبط عملها بمنع انفتاحها (تثبيط المستقبلات الغشائية).

الربط (توضيح طريقة التأثير)

- في الحالة العادية: في وجود الأستيل كولين بعد طرحه من الخلية قبل المشبكية يتثبت على مستقبلاته الغشائية النوعية القنوية حيث يكون البعد بين الحمضين الأمينين حوالي A° 11.8 وهو بعد أصغر من A° 13 (الحد الذي يسمح بفتح القناة) مما يسمح بتنشيط مستقبلات الاستيل كولين فتنفتح القناة وتتدفق شوارد الصوديوم عبرها (تيار داخل) الى داخل الليف العضلي فتتقلص العضلة (ترتبط شدة التقلص على كمية الشوارد التي تدخل).
- يتوضع السم α-Cobratoxin على مستقبلات الأستيل كولين (في مكان ارتباط الاستيل كولين) محدثا تباعد بين الحمضين الأمينين المسؤولين عن غلق وفتح القناة مما ينتج عنه عدم ارتباط الاستيل كولين فلا تنفتح القنوات ولا تتدفق الشوارد عبر الليف العضلي ومنه حدوث شلل في عضلات الجهاز التنفسي قد تؤدي للموت.

2. **اقتراح طريقة للعلاج مع شرحها وتبين نتائجها على مستوى المشبك:**

الطريقة المقترحة: العلاج بمصل يحتوي على أجسام مضادة ضد α-Cobratoxin.

شرح الطريقة: حقن جرعة مخففة من سم α-Cobratoxin (غير قاتلة) لحيوانات مثل الأبقار والخيول ثم استخلاص المصل بعد فترة كافية لحدوث استجابة مناعية نوعية وعزل الأجسام المضادة ضد السم ويتم الاحتفاظ بها من أجل حقنها لأشخاص تعرضوا للسعات الأفعى.

نتائجها على مستوى المشبك: ترتبط الأجسام المضادة المحقونة مع α-Cobratoxin فتبطل مفعوله مما يمنع ارتباطه بمستقبلات الأستيل كولين ومنه عمل عادي للقنوات أي شفاء الشخص الملسوع.

ملحوظة: العضلات التنفسية هي عضلة الحجاب الحاجز + العضلات البيضلعية

الإجابة عن التمرين 3: (فكرة خلل في انزيم الريبيسكو)

الجزء الأول: اقتراح فرضية باستغلال الوثيقة (01)

استغلال الشكل (أ): يمثل نتائج قياس مؤشرات نمو السلالتين بعد 27 يوما من زرعهما في وسط به كافة الشروط الملائمة للنمو، إضافة لغاز الفحم CO_2 بتركيزه الطبيعي 0.3 % حيث:

- نبات السلالة A أطول من نبات السلالة B (75مم > 9 مم).

- عدد أوراق نبات السلالة A أكبر من عدد أوراق نبات السلالة B (18>8).

- الكتلة اليخضورية لنبات السلالة A أكثر من الكتلة اليخضورية لنبات السلالة B (4.5g > 0.2g).

الاستنتاج: يعاني نبات السلالة B من ضعف في النمو.

استغلال الشكل (ب): منحنيان بيانيان لتغيرات معدل تثبيت غاز الفحم في الوسط الخلوي عند كل من السلالتين في تراكيز مختلفة منه، حيث نلاحظ:

- في غياب غاز الفحم، يكون معدل تثبيته في الوسط الخلوي لكلا السلالتين منعدما.

- في وجود غاز الفحم، كلما زاد تركيزه في الوسط نلاحظ تزايدا تدريجيا لمعدل تثبيته عند كل من السلالتين، غير أنه يكون أعلى في السلالة (A) إذ يبلغ 30 ($mol/m^2/s$) عند التركيز 600 (bar) من غاز الفحم في الوسط مقارنة مع السلالة (B) التي لا يتعدى فيها 10 ($mol/m^2/s$) فقط عند التركيز 1200 (bar) من غاز الفحم في الوسط.

الاستنتاج: يوجد خلل في تفاعل تثبيت غاز الفحم في الوسط داخل خلوي لخلايا نبات التبغ من السلالة (B) .

الربط: السلالة Aلديها نمو جيد نتيجة تثبيت لغاز CO2 بينما السلالة B تعاني من نقص في النمو نتيجة ضعف في تثبيت غاز CO2 وبالتالي نقص في تركيب المادة العضوية.

اقتراح الفرضية: حدوث طفرة مسّت المورثة المسؤولة عن تركيب إنزيم الروبيسكو لنبات التبغ من السلالة (B) أدى لاختلال بنيته الفراغية، وبالتالي خفض قدرته على تحفيز تفاعل تثبيت غاز CO2 ، وهذا ما يفسّر ضعف كفاءة تثبيته، وبالتالي عدم قدرة النبات على تركيب كمية كبيرة من المادة العضوية بالتركيب الضوئي ومنه ضعف نموه.

الجزء الثاني: المصادقة على صحة الفرضية باستغلال الوثيقة (02)

استغلال الشكل (أ)

يمثل تفاصيل بُنيوية حول البنية الفراغية لإنزيم الـ Rubisco عند أغلب أنواع النبات وهو مرتبط بركيزته حيث نلاحظ :

الإنزيم Rubisco ذو بنية فراغية مميزة، تحتوي على بنيات ثانوية حلزون ألفا ووريقة مطوية بيتا ومناطق انعطاف، جزء منها مخصص لتثبيت الركيزة Rudip وغاز الفحم ، يحتوي الموقع الفعال على جذور ثلاث أحماض أمينية هي: Lys201 المرتبطة به شاردة مغنيزيوم Mg^{2+} ، والحمضين الأمينيين Lys334 و Leu335.

الاستنتاج: البنية الفراغية الوظيفية للإنزيم تسمح بتثبيت ركيزته.

استغلال الشكل (ب)

يمثل نتائج قياس السرعة القصوى (Vmax) للتفاعل المحفَّز من طرف الإنزيم، وكذا أُلفته اتجاه الـ CO_2 عند السلالتين من نبات التبغ حيث نلاحظ:

السرعة الأعظمية للتفاعل المحفَّز من طرف إنزيم الروبيسكو في السلالة (A) مرتفعة تصل لقرابة 4 (و.ا)، وهي أعلى بكثير مقارنة مع السلالة (B) التي لا تتجاوز فيها 1 (و.ا) .

من جهة أخرى، أُلفة إنزيم الروبيسكو للسلالة (A) اتجاه غاز الفحم عالية جدا، وتبلغ حوالي 9uM مقارنة مع السلالة (B) أين لا تتعدى 5uM ، فكلما زادت الأُلفة تُجاه غاز CO_2 زادت سرعة التفاعل الإنزيمي.

الاستنتاج: إنزيم الروبيسكو عند السلالة A يتميز بكفاءة عالية، بينما عند السلالة B يكون ضعيفا في تثبيته لغاز CO_2.

استغلال الشكل (ج): يوضح جزء من المورثة الخاصة بإنزيم الـ Rubisco عند سلالتي التبغ.

عند السلالة (A) يكون تتابع النكليوتيدات في جزء من أليل المورثة المسؤولة عن تركيب إنزيم الروبيسكو (PL1) انطلاقا من الموضع 1000 كما يلي:

...AAA CTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT...

وهكذا يكون الـ ARNm الناتج عن نسخ الأليل (PL1) هو:

...AAA CUU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU...

وهذا ما يؤدي إلى ترجمة هذا الجزء في الـ ARNm الناتج عن (PL1) إلى السلسلة الببتيدية:

...Lys - Leu – Glu – Gly - Glu - Arg - Asp - Ile – Thr...

أما عند السلالة (B) فيكون تتابع النكليوتيدات في جزء من أليل المورثة المسؤولة عن تركيب إنزيم الروبيسكو (pL2) انطلاقا من الموضع 1000 كما يلي:

...AAA GTT GAA GGT GAA AGA GAC ATA ACT ...

ناتج نسخ الأليل (PL2) هو:

... AAA GUU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU ...

ترجمة هذا الجزء في الـ ARNm الناتج عن (pL2) إلى السلسلة الببتيدية:

...Lys – Val – Glu – Gly - Glu - Arg - Asp - Ile – Thr...

بمقارنة تتابع الأليلين نلاحظ تطابقهما في التتابع النكليوتيدي ما عدا وجود اختلاف في النكليوتيدة G مكان C في الموضع رقم 1003، هذا ما أدى لتغير الثلاثية رقم 355 من CTT عند السلالة A إلى الثلاثية GTT عند السلالة B التي تُشفّر للرامزة GUU بدلا عن CUU، أي حدوث طفرة استبدال فنجَم عن ذلك تغيّر الحمض الأميني ذو الترتيب 335 من السلسلة الببتيدية للإنزيم من Leu إلى Val.

الاستنتاج: تعاني السلالة (B) من طفرة استبدال على مستوى المورثة المسؤولة عن إنزيم الروبيسكو بتغيير أحد الأحماض الأمينية المشكّلة لموقعه الفعال.

ملحوظة: كيف تم معرفة رقم الأحماض الامينية

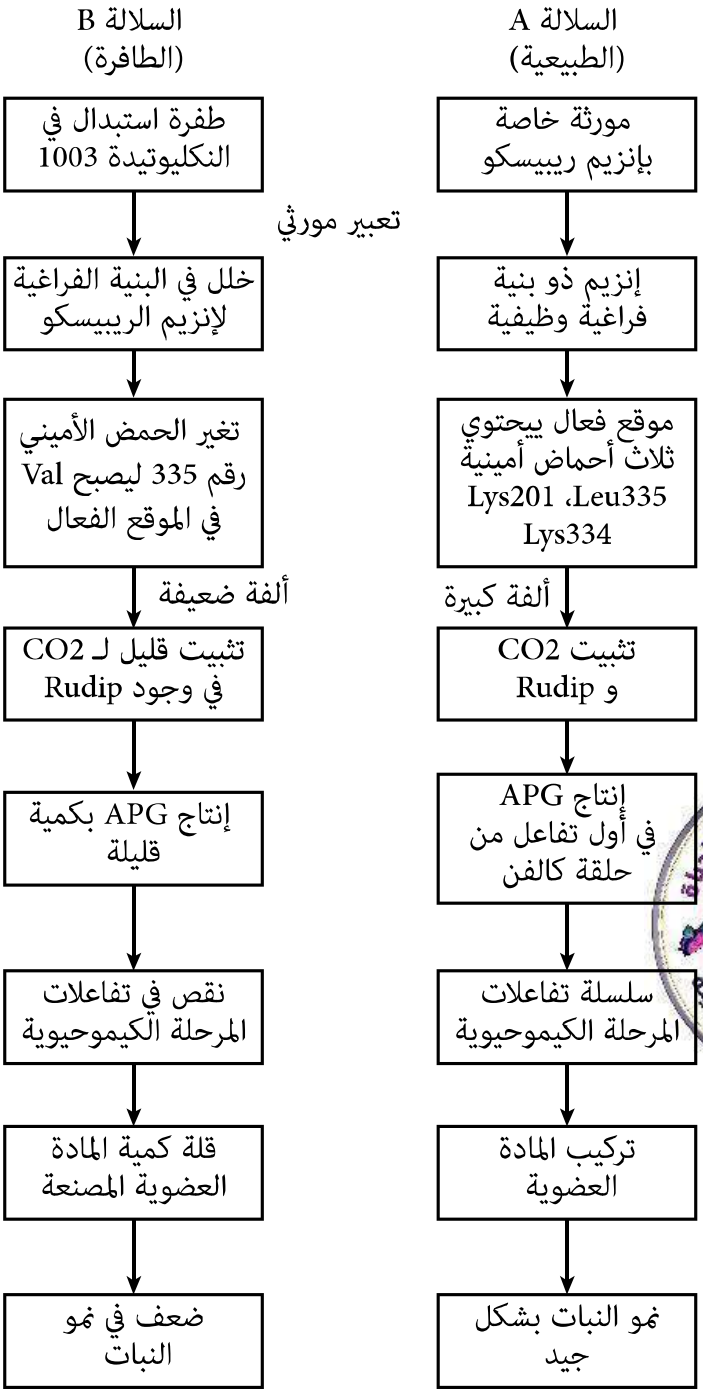
رقم النكليوتيدة التي تغيرت هو 1003 نضيف إليه النكليوتيدتين المواليتين فيصبح العدد 1005.

كل 3 نكليوتيدات تشفر لحمض أميني: $1005 \div 3 = 335$

الربط: يتميز إنزيم الروبيسكو للسلالة A بموقع فعال وظيفي يسمح له بتثبيت الركيزة، فتكون سرعة تفاعله أعظمية بحيث يحفز أول تفاعل في حلقة كالفن بتثبيت CO_2 في وجود Rudip، وهذا ما يؤدي لتفاعلات تركيب المادة العضوية ونمو النبات بشكل طبيعي فتزداد كتلته الحيوية، أمّا إنزيم الروبيسكو المتواجد في خلايا السلالة (B) من نبات التبغ فيتميز بضعف في نشاطه نظرا لوجود طفرة تمس المورثة المسؤولة عن تركيبه أدت إلى تغير نوع الحمض الأميني رقم 335 من Leu إلى Val، وباعتباره أحد الأحماض الأمينية المشكّلة للموقع الفعال (تأثير سلبي) فقد انخفضت كفاءة الإنزيم (ألفة ضعيفة) في تثبيت غاز CO_2 على مركب Rudip لتركيب جزيئتي APG التي هي منطلق تفاعلات المرحلة الكيموحيوية، هذا ما تسبب في تقليل كمية المادة العضوية المركبة في خلايا النبات، وانعكس هذا بالسلب على نموه، فكانت الكتلة الحيوية قليلة. أي أنّ الطفرة في هذه الحالة لم توقف عملية التركيب الضوئي كليا بل خفضت من شدتها.

وهذه النتائج تؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقا.

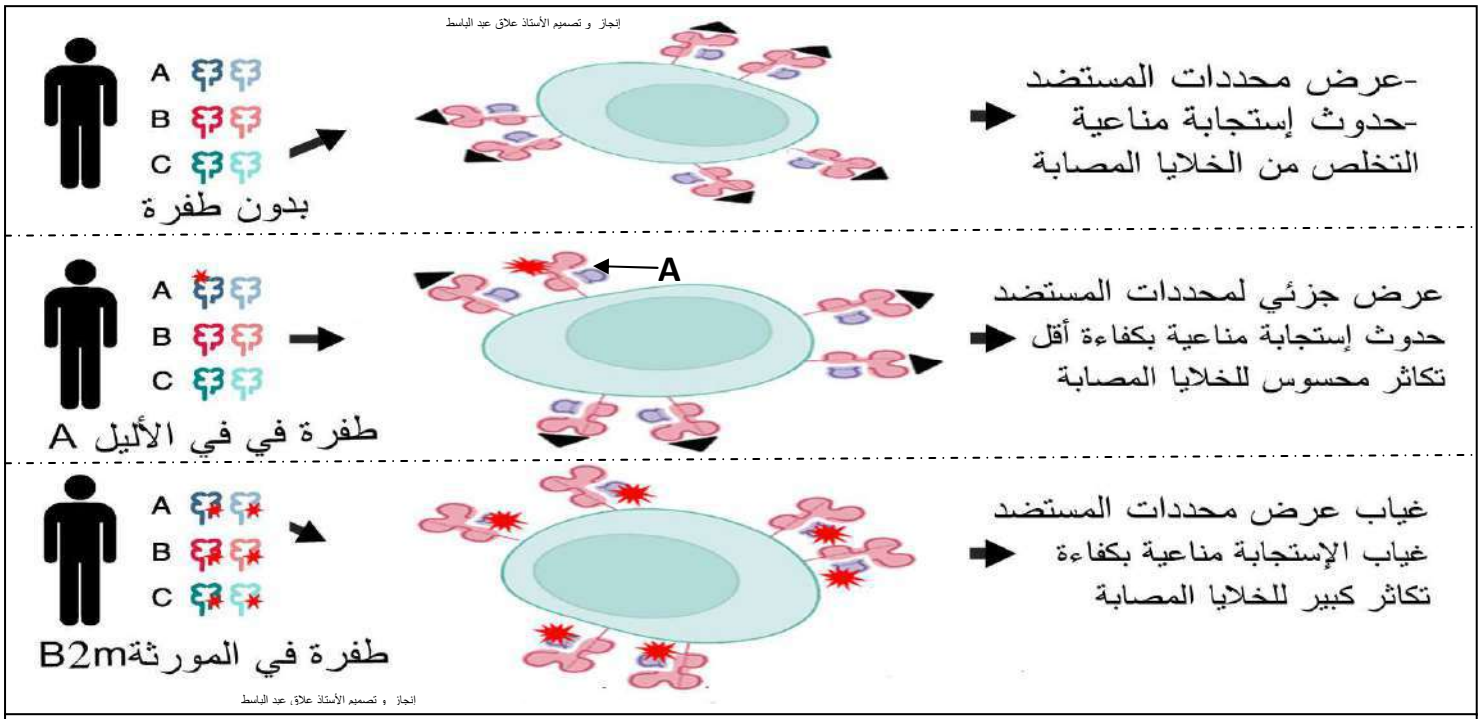
الجزء الثالث: انجاز المخطط التحصيلي



مخطط تحصيلي يوضح سبب تباين نمو السلالتين A و B

التمرين الأول: (5نقاط)

تكسب مورثات معقد التوافق النسيجي الـ CMH العضوية خصائص التمييز بين الذات و اللاذات و كذا تعتبر نقطة إنطلاق للإستجابة المناعية النوعية ، إلا أنه في بعض الأحيان تحدث طفرات على مستواها ما يؤدي لعدة إختلالات في العضوية توضح الوثيقة المساعدة تأثير مختلف الطفرات على مورثات A،C،B لـ CMH I و نتائجها



الوثيقة المساعدة

-**إشرح** تأثير مختلف الطفرات على جزيئات HLA I و علاقتها بالأعراض الملاحظة (تهيكل الإجابة ضمن مقدمة-عرض-خاتمة)

التمرين الثاني: (7نقاط)

تتميز النباتات الخضراء بقيامها بالتركيب الضوئي وفق عدة تفاعلات أساسية تساهم في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة ، تضمن مختلف الظواهر الحيوية للنبات مما جعلها هدفا للمبيدات العشبية من أجل التخلص من النباتات غير المرغوبة

تهدف هذه الدراسة إلى معرفة كيفية تأثير المبيد العشبي "Diquat" على سيرورة عملية التركيب الضوئي و تأثيره السمي على النباتات

الجزء الأول :

نقوم بإجراء سلسلة من التجارب حيث :

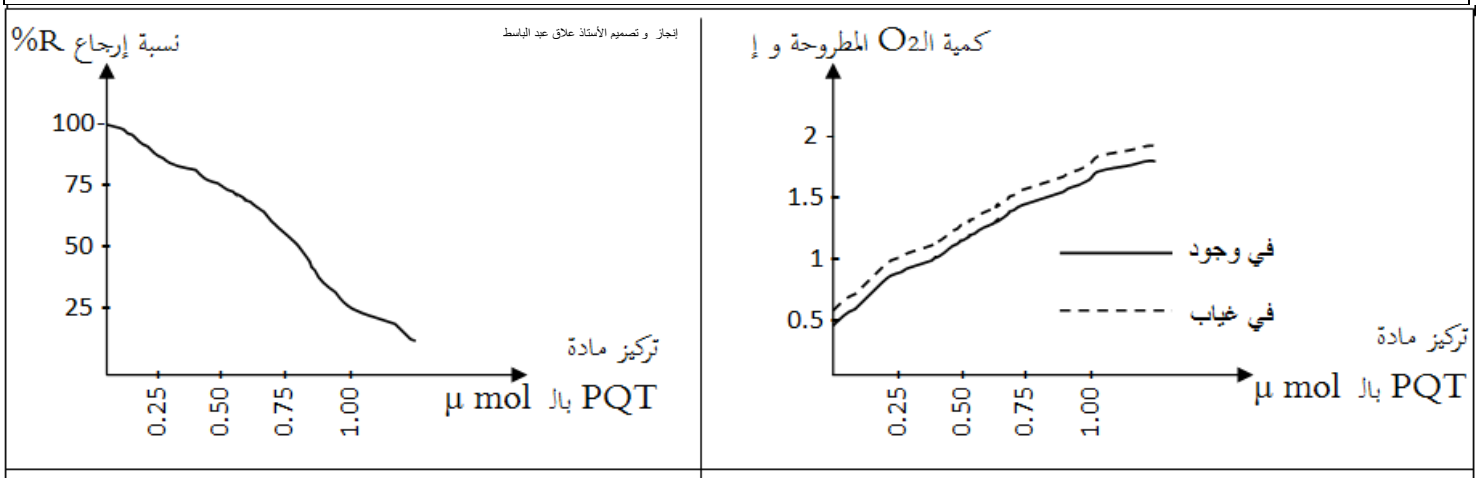
أولا : يتم تحضير أوساط تحتوي على الحشوة فقط وضعت في ظروف مختلفة و تزود بجزيئات C^*O_2 المشع ، الشروط النجريبية و نتائج قياس تثبيث الكربون المشع مقدمة في الشكل أ من الوثيقة 1

ثانيا : تم عزل بعض من خلايا الطحالب الخضراء (Chlorophytes) في وسط مزود بالـ CO_2 و الضوء و ذلك في وجود و غياب المبيد Diquat و تم قياس نسبة طرح ثنائي الأكسجين في الوسط ، النتائج موضحة في الشكل ب من الوثيقة 1

ثالثا : يتم قياس نسبة إرجاع المستقبل النهائي للإلكترونات Rh_2 المرجع في وسط يحتوي على تيلاكويدات معزولة في وجود الضوء و المبيد Diquat الذي يرمز به بالـ PQT النتائج موضحة في الشكل ج من الوثيقة 1

محتوى الوسط	كمية الـ C*O2 المثبة في الحشوة دقة/دقيقة
حشوة فقط	4000
حشوة + ATP و RH2	96000
حشوة + ATP و RH2 + المبيد Diquat	4000

الشكل أ



الشكل ب | الشكل ج

الوثيقة 1

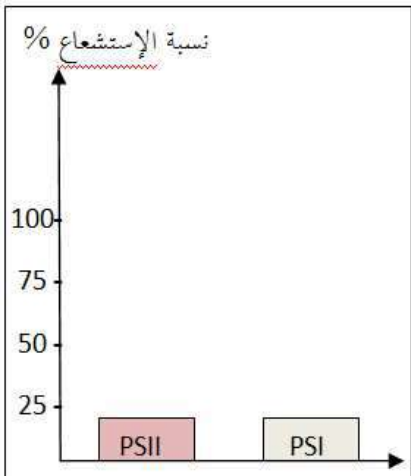
إشرح تأثير المبيد Diquat على عملية التركيب الضوئي بإستغلالك للوثيقة 1

الجزء الثاني :

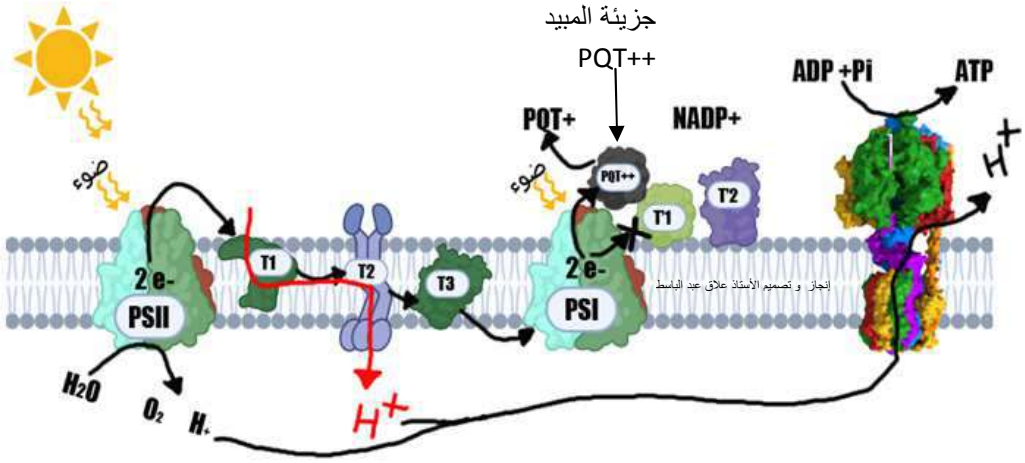
لمعرفة ألية تأثير مادة الـ PQT المتواجدة في المبيد Diquat نقدم لك معطيات الوثيقة 2 حيث :

الشكل 1 : يمثل نسبة الإستشعاع في الأنظمة الضوئية PSI و PSII في وجود تراكيز متزايدة من مادة الـ PQT

الشكل 2 : يمثل مقر تأثير مادة PQT على السلسلة التركيبية الضوئية



الشكل 1



الشكل 2

الوثيقة 2

بين الآلية الدقيقة لتأثير مادة الـ PQT على عملية التركيب التركيب الضوئي

التمرين الثالث: (8نقاط)

الإنزيمات هي وسائط حيوية ضرورية لمعظم عمليات الأيض في العضوية ، تتوقف وظيفتها على خصائصها البنيوية و في هذا الإطار يبحث العلماء عن كيفية إستغلال هذه الخصائص لإيجاد حلول علاجية لبعض الأمراض

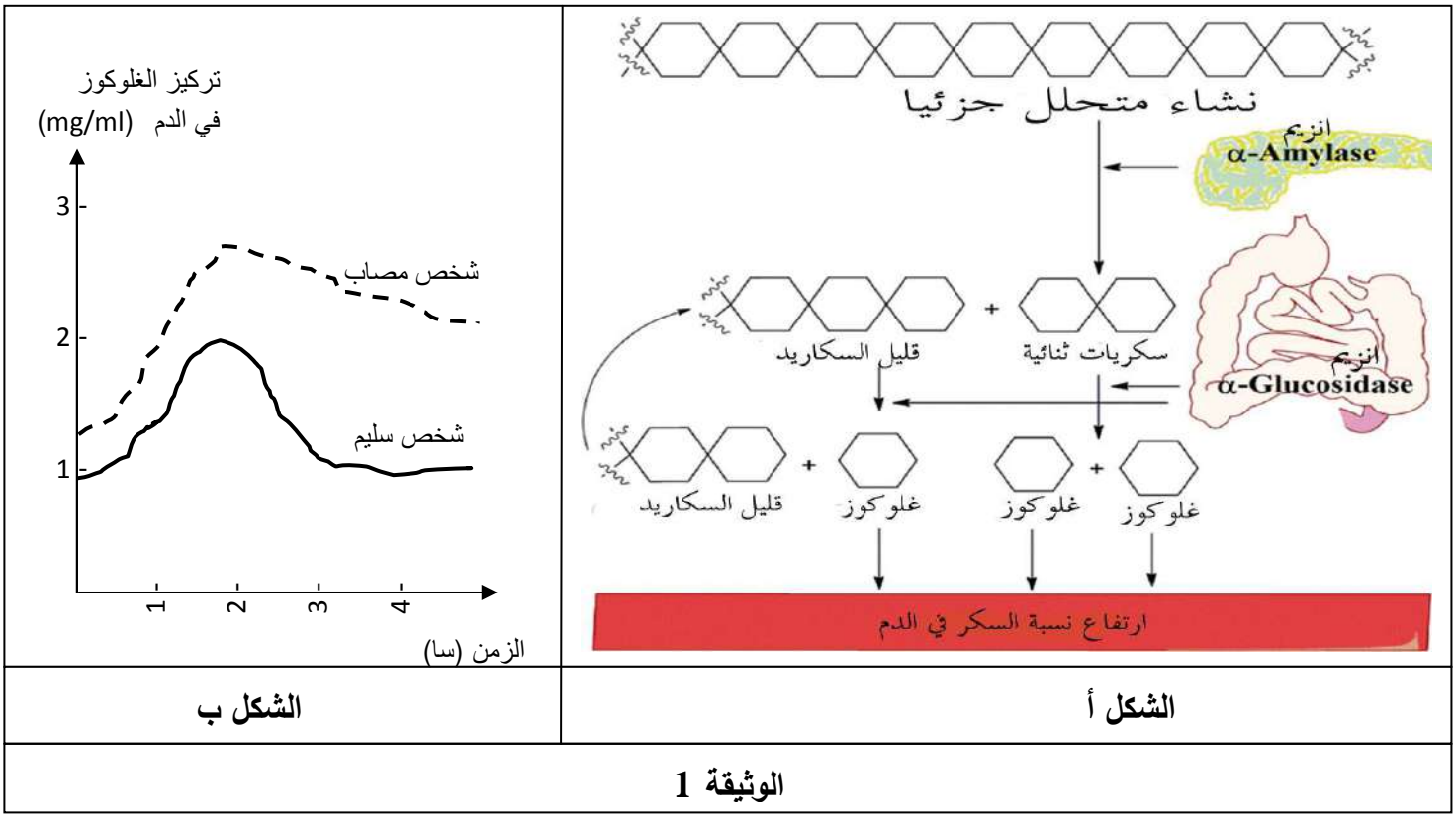
الجزء الأول :

السكري الغير معتمد على الأنسولين (النمط 2) هو مرض شائع ناتج عن مقاومة خلايا العضوية للأنسولين ما يؤدي إلى تراكم الغلوكوز في الدم ، قصد إيجاد طرق علاجية لهذا المرض تقترح عليك الدراسة التالية :

تمثل الوثيقة 1 نتائج تجريبية حيث :

الشكل أ : آلية تدخل كل من الإنزيمين α-amylase و α-glucosidase في عمليات أيض السكريات

الشكل ب : قياس تركيز الغلوكوز في الدم عند شخص مصاب بالمرض و شخص سليم بعد تناول وجبة غنية بالسكريات



الشكل أ	الشكل ب

الوثيقة 1

1- **إقترح** فرضيتين للحد من إرتفاع نسبة السكر في الدم بإستغلالك لمكسباتك و نتائج الوثيقة 1

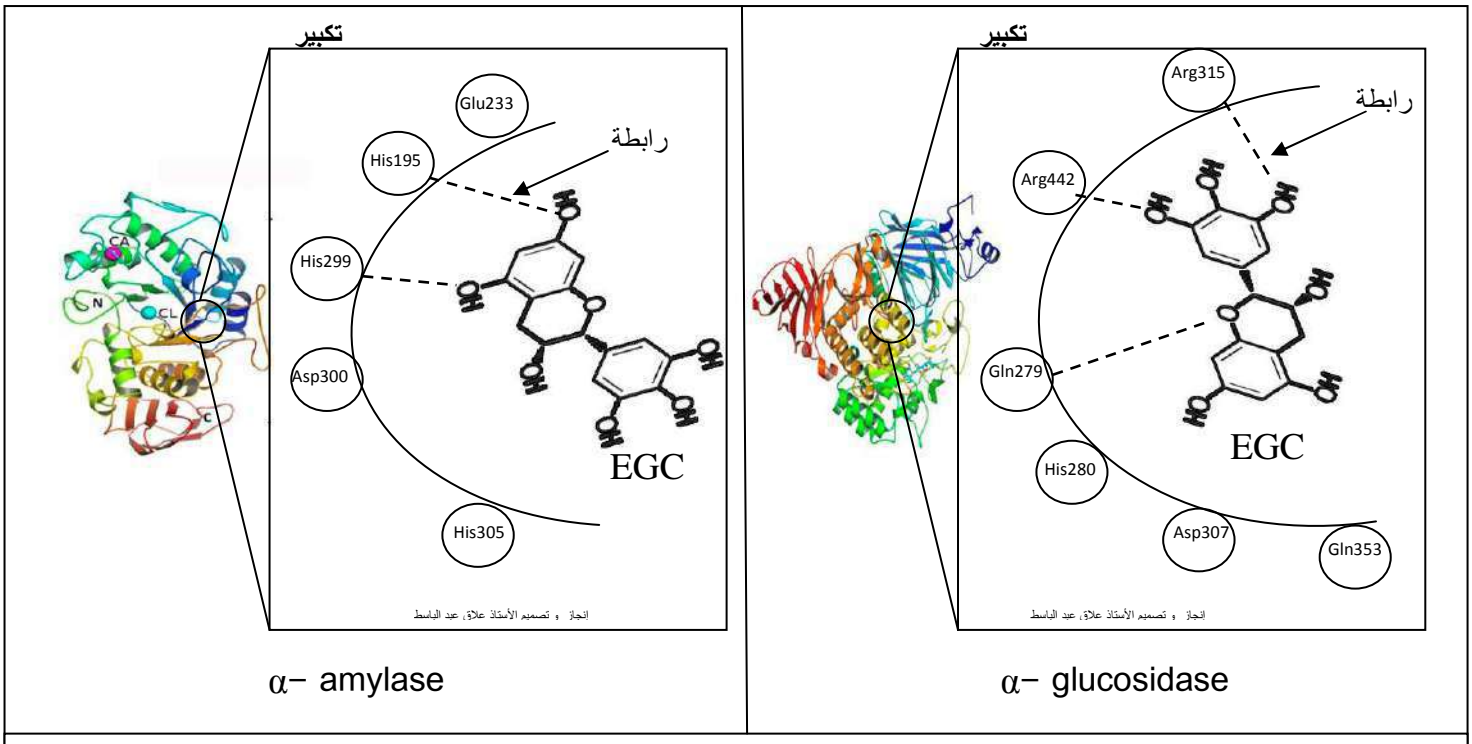
الجزء الثاني :

للتأكد من صحة الفرضيتين و كذا معرفة ألية تأثير مادة الـ EGC (Epigallocatechin) المتواجدة في الشاي الأخضر نقدم لك معطيات الوثيقتين :

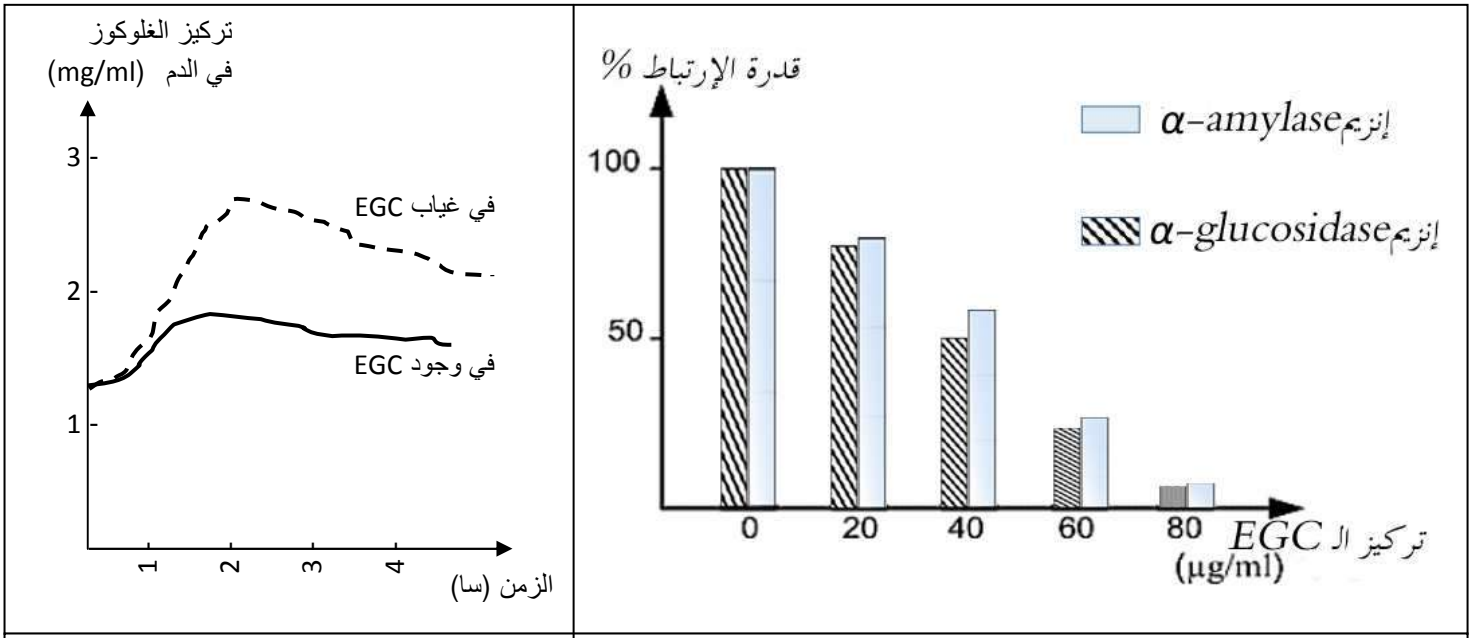
الوثيقة 2 : البنية الفراغية لجزء من إنزيمي α-amylase و α-glucosidase في وجود مادة EGC

الشكل 1 من الوثيقة 3 : نتائج قياس قدرة إرتباط الموقع الفعال لكل من إنزيمي α-amylase و α-glucosidase مع الركيزة

الشكل 2 من الوثيقة 3 : نتائج قياس نسبة السكر في الدم عند شخص مصاب بعد تناوله وجبة سكرية في وجود و في غياب مادة الـEGC



الوثيقة 2



الشكل 2 | **الشكل 1**

الوثيقة 3

1- أبرز آلية تأثير مادة الـ EGC بما يسمح لك بالمصادقة على صحة الفرضيتين بإستغلالك لمعطيات الوثيقتين 2 و 3

2- قدم نصيحة للأشخاص المصابين بهذا المرض

الجزء الثالث :

لخص في مخطط كيفية تدخل مادة الـ EGC في تنظيم نسبة السكر في الدم عند الأشخاص المصابين بمرض السكري من النمط 2 بعد تناول وجبة غنية بالسكريات

التمرين الأول	مجزأة	كاملة
. **– شرح تأثير مختلف الطفرات و علاقتها بالأعراض الملاحظة:** تهيكل الإجابة ضمن مقدمة عرض و خاتمة مقدمة تتضمن مشكلا : كيف تؤثر مختلف الطفرات على جزيئات الـ HLAI و ما علاقتها بالأعراض الملاحظة ؟ **العرض** يتضمن الموارد التالية : –الإشارة إلى الحالة العادية دون حدوث طفرات بحيث تكون محددات المستضد معروضة ما يؤدي إلى حدوث إستجابة مناعية و التخلص من الخلايا المصابة –في حالة طفرة في الاليل A المشفر للسلسلة a لجزسئة الـ HLAI فإن الجزيئة الناتجة عن هذا الأليل لا تقوم بعرض محددات المستضد ما يؤدي إلى عدم قدرة خلايا الجهاز المناعي على التعرف على الخلايا المصابة من خلال هذه الجزيئة –إلا أن سلامة الأليلات الأخرى تسمح بإنتاج جزيئات HLA I تسمح بعرض محددات المستضد عليها – و عليه يؤدي أختلال إحدى جزيئات الـ HLA I إلى عرض جزئي لمحددات المستضد و بالتالي نقص كفاءة الإستجابة المناعية ما يسمح بتكاثر محسوس للخلايا المصابة – في حالة الطفرة على مستوى المورثة B2m فإن السلسلة B2m الناتجة عنها مشتركة بين جميع جزيئات الـ HLA I ما يؤدي إلى غياب عرض محددات المستضد كليا على كل جزيئات الـ HLA I و بالتالي غياب الإستجابة المناعية فتتكاثر الخلايا المصابة بشكل كبير **الخاتمة** : إجابة عن المشكل المطروح ، إقتراح حلول أو طرح مشكل : بما أن أصل المرض طفرة ، كيف يمكن علاج هذا المرض و تخطي أعراضه ؟	0.25 0.5 0.75 * 5 0.5	5

التمرين الثاني	مجزأة	كاملة
الجزء الأول : 1– توضيح سبب مرض إلتهاب المفاصل الروماتويدي : **إستغلال الشكل –أ–** : نتائج قياس تثبيت CO2 في شروط مختلفة في وجود الحشوة فقط : تثبيت ضئيل لل CO2 يقدر بـ 4000 دقة/دقيقة في وجود الحشوة + ATP و RH2 : تثبيت كبير لل CO2 يقدر بـ 96000 دقة / الدقيقة في وجود الحشوة + ATP و RH2 + المبيد Diquat : تثبيت ضئيل لل CO2 يقدر بـ 4000 دقة/ دقيقة **الإستنتاج** : يتطلب إستمرار تثبيت الـ CO2 كل من الـ ATP و RH2 (نواتج المرحلة الكيموضوئية) و يعيق المبيد ذلك **إستغلال الشكل ب** : قياس نسبة طرح الـ O2 في وجود و غياب المبيد نلاحظ نزايد كمية الـ O2 المطروح إلى أن يصل إلى قيمة أعظمية 2 و إ و ذلك في غياب أو وجود الـ Diquat **الإستنتاج** : لا يؤثر الـ Diquat على أكسدة الماء **إستغلال الشكل ب** : قياس نسبة إرجاع R نلاحظ تناقص إرجاع المستقبل R من 100% إلى أقل من 25% بزيادة تركيز الـ Diquat **الإستنتاج** : يمنع الـ Diquat إرجاع المستقبل R **الربط** : **شرح تأثير المبيد:** يعمل المبيد Diquat على إيقاف عملية التركيب الضوئي من خلال عرقلة المرحلة الكيموضوئية و هذا بمنع إرجاع المستقبل R الضروري لإستمرار تثبيت الـ CO2 في المرحلة الكيموحيوية و بالتالي توقف التركيب الضوئي	0.5 0.5 0.25 0.5 0.25 0.5 1	3.5

ALLAG ABDELBASSAT

التمرين الثاني	مجزأة	كاملة
الجزء الثاني : **استغلال الشكل 1 من الوثيقة 2**: نسبة الإستشعاع في الأنظمة الضوئية في وجود PQT.	0.25	3.5
– نلاحظ نسبة إستشعاع ضئيلة في كل من الـ PS1 و PS2 أقل من 25%		
الإستنتاج : لا تؤثر مادة الـ PQT على أكسدة الأنظمة الضوئية	0.5	
استغلال الشكل 2 من الوثيقة 2: مقر تأثير مادة PQT على السلسلة التركيبية الضوئية . –تم أكسدة النظامين الضوئيين بعد سقوط الفوتونات الضوئية عليهما – فقدان é2 من النظام الضوئي الثاني و التي تنتقل إلى النواقل T1ثم T2 ثم T3 وفق كمونات أ/إ متزايدة ما يؤدي إلى ضخ البروتونات عبر الـ T2 – فقدان 2é من النظام الضوئي الأول و إنتقالها إلى جزيئة المبيد المؤكسدة PQT++ ليتم إرجاعها إلى PQT+ – عدم إنتقال الإلكترونات عبر T'1 ثم T'2 و منه عدم إرجاع Nadp+ – يتم إرجاع الـ PS1 إنطلاقا من إلكترونات النظام الضوئي الثاني – بـــــنجم عـــــن أكســـــدة المـــــاء إرجـــــاع الـــــ PS2 و إنطـــــلاق الـــــ O2 و بروتونـــــات – تراكم البروتونات و خروجها عبر إنزيم الكرية المذنبة يؤدي إلى فسفرة الـ ADP و تركيب الـATP	1.25	
الإستنتاج : تمنع مادة PQT إنتقال إلكترونات النظام الضوئي الأول ما يؤدي إلى عدم إرجاع الـ NADP+	0.5	
الربط : تبيان الألية الدقيقة لتأثير مادة الـ PQT: تعمل مادة الـPQT على منع إرجاع المستقبل الأخير للإلكترونات الـNadp+ و هذا بتثبتها على الناقل T'1 حيث تعمل على إستقبال إلكترونات النظام الضوئي الأول في حالتها المؤكسدة PQT++ لترجع إلى الحالة المرجعة PQT+ و هكذا يتم منع إنتقال الإلكترونات عبر النواقل T'1 ثم T"2 لإرجاع الـ Nadp+ ، يؤدي عدم إرجاع الـ NADP+ إلى عدم تثبيت الـ CO2 بإستمرار خلال المرحلة الكيموحيوية و بالتالي عرقلة عملية التركيب الضوئي و توقف نمو و موت النبات .	1	

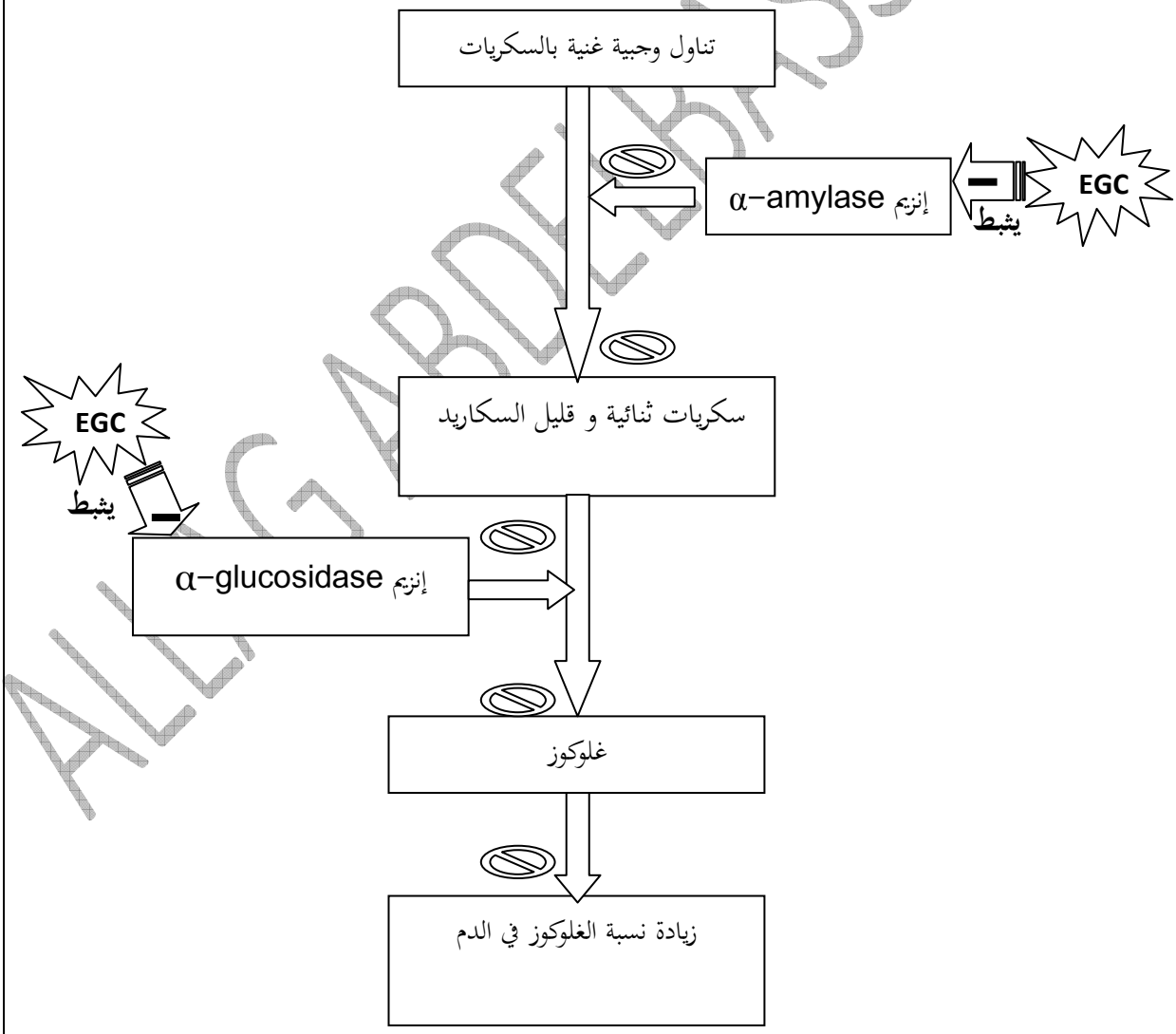
التمرين الثالث	مجزأة	كاملة
الجزء الأول : إقتراح فرضيتين **إستغلال الشكل أ من الوثيقة 1** : ألية تدخل كل من الإنزيمين α–amylase و α–glucosidase في عمليات أيض السكريات حيث :	0.5	3
يتدخل إنزيم α–amylase البنكرياسي في إماهة النشاء المتحلل جزئيا إلى سكريات ثنائية و قليل السكاريد ثم يتدخل إنزيم α–glucosidase المعوي لإماهة كل من السكريات الثنائية و قليل السكاريد إلى غلوكوز هذا الأخير ينتقل إلى الدم مؤديا إلى إرتفاع نسبة السكر في الدم		
الإستنتاج : عمل إنزيمي α–amylase و α–glucosidase يؤدي إلى زيادة نسبة السكر في الدم	0.5	
إستغلال الشكل ب من الوثيقة 1 : قياس تركيز الغلوكوز في الدم عند شخص مصاب بالمرض و شخص سليم بعد تناول وجبة غنية بالسكريات حيث :	0.5	
عند الشخص السليم : تتزايد نسبة الغلوكوز في الدم بعد تناول الوجبة من 1 مغ/مل إلى 2 مغ/مل بعد ساعتين ثم تنخفض لتعود إلى القيمة الإبتدائية بعد 3 ساعات 1 مغ/مل عند الشخص المصاب : تتزايد نسبة الغلوكوز في الدم بعد تناول الوجبة من1.4 مغ/مل إلى 2.8مغ/مل بعد ساعتين ثم تنخفض ببطئ إلى 2 مغ/مل		
الإستنتاج : يعاني الشخص المصاب من عدم القدرة على خفض نسبة السكر في الدم	0.5	

ALI3 ABDELBASSAT

التمرين الثالث	مجزأة	كاملة
الربط : إقتراح فرضيتين بما أن الشخص المصاب يعاني من عدم القدرة على تخفيض نسبة الغلوكوز في الدم و الإنزيمين مسؤولين عن إنتاج الغلوكوز و بالتالي زيادة نسبته في الدم فإن الفرضيتين هما :	0.5	
1- تثبيط إنزيم α–amylase	0.5	
2- تثبيط إنزيم α–glucosidase		
الجزء 2 :		
1- إبراز ألية تأثير EGC		
إستغلال الوثيقة 2 : البنية الفراغية لجزء من إنزيمي α–amylase و α–glucosidase في وجود مادة EGC حيث :	0.75	4
إنزيم الـ α–amylase :		
ترتبط مادة الـ EGC بجزء من الإنزيم المكون من 5 أحماض أمينية هي : His195 Glu233. His299. Asp300. His305. حيث ترتبط برابطتين مع الحمض His195 و الحمض His299		
إنزيم الـ α–glucosidase : ترتبط مادة الـ EGC بجزء من الإنزيم المكون من 6 أحماض أمينية هي : Gln353 . Asp307. His280 . Gln279 . Arg442 . Arg315. حيث ترتبط بثلاثة روابط مع كل من Arg 315 . Arg442 و Gln279		
الإستنتاج : تستهدف مادة الـ EGC إنزيمي α–amylase و α–glucosidase بالإرتباط بهما	0.5	
إستغلال الشكل 1 من الوثيقة 3 : نتائج قياس قدرة إرتباط الموقع الفعال لكل من إنزيمي α–amylase و α–glucosidase مع الركيزة حيث :	0.5	
في التركيز 0 : قدرة إرتباط أعضمية للموقع الفعال للإنزيمين		
من 20 إلى 80 : تناقص قدرة الإرتباط للموقع الفعال للإنزيمين إلى أن تكاد تنعدم في التركيز 80 لل EGC		
الإستنتاج : تمنع مادة EGC الموقع الفعال للإنزيمين من الإرتباط بالركيزة	0.5	
إستغلال الشكل 2 من الوثيقة 3 : نتائج قياس نسبة السكر في الدم عند شخص مصاب بعد تناوله وجبة سكرية في وجود و في غياب مادة الـEGC حيث :	0.25	
في غياب الـ EGC : تتزايد نسبة الغلوكوز في الدم بعد تناول الوجبة من1.4 مغ/مل إلى 2.8مغ/مل بعد ساعتين ثم تنخفض ببطئ إلى 2 مغ/مل بعد أكثر من 4 ساعات		
في وجود الـ EGC : تتزايد نسبة الغلوكوز في الدم من 1.4 مغ/مل إلى1.8 مغ/مل تقريبا ثم تتناقص ببطئ إلى 1.6 مغ/مل		
الإستنتاج : مادة الـ EGC تقلل من زيادة نسبة السكر في الدم	0.25	
الربط : إبراز الالية : تعمل مادة الـ EGC على التقليل من نسبة السكر في الدم بالرغم من تناول وجبة سكرية و هذا من خلال الإرتباط بكل من إنزيمي α–amylase و α–glucosidase ما يؤدي إلى عرقلة عمل الموقع الفعال للإنزيمين و بالتالي عدم قدرتهما على الإرتباط بالركيزة و عدم حدوث إماهة النشاء ثم إماهة السكريات الثنائية و قليل السكاريد إلى الغلوكوز و بالتالي لا ترتفع نسبة السكر في الدم و هو ما يؤكد صحة الفرضيتين	1	

ALAG ABD-EL-BASSAT

التمرين الثالث	مجزأة	كاملة
النصيحة : شرب الشاي بعد تناول الوجبات السكرية **الجزء الثالث** : إنجاز مخطط يوضح كيفية تدخل ال EGC في تنظيم نسبة السكر في الدم	0.25	1



عدم حدوث

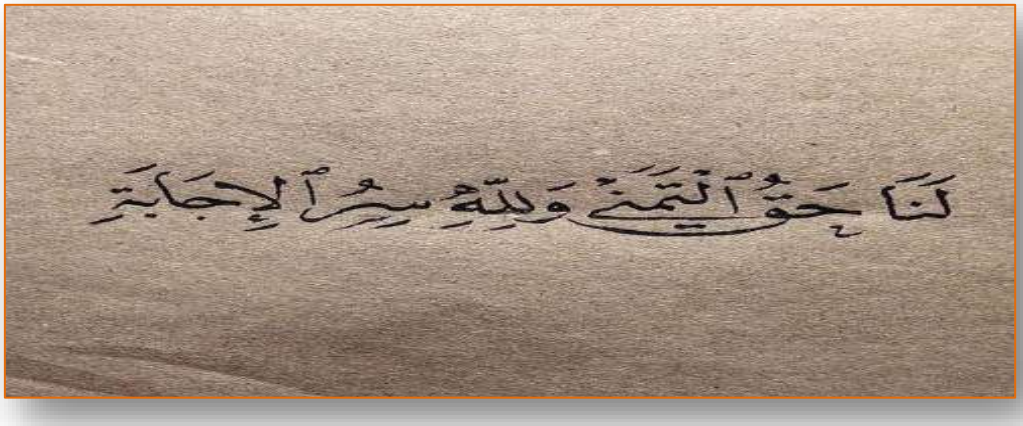
ALLAG ABDELBASSAT

شِعار العمل في هذا الموسم الدراسي 2024 / 2025 :

" تعبُ المُراجعة أفضَل مِنْ ألمِ السُّقُوط "

صناعة الطريق الذهبي نحو بكالوريا 2025

بالتوفيق و النَّجاح لجُموع التلاميذ الشُّرفاء



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