الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية قسنطينة — ثانوية بولمعيز علي/ متقن جابر ابن حيان زيغود يوسف–
امتحان بكالوريا التجريبي (موحد) — دورة: ماي 2023
الشعبة: العلوم التجريبية

اختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة — المدة:04ساو30 د

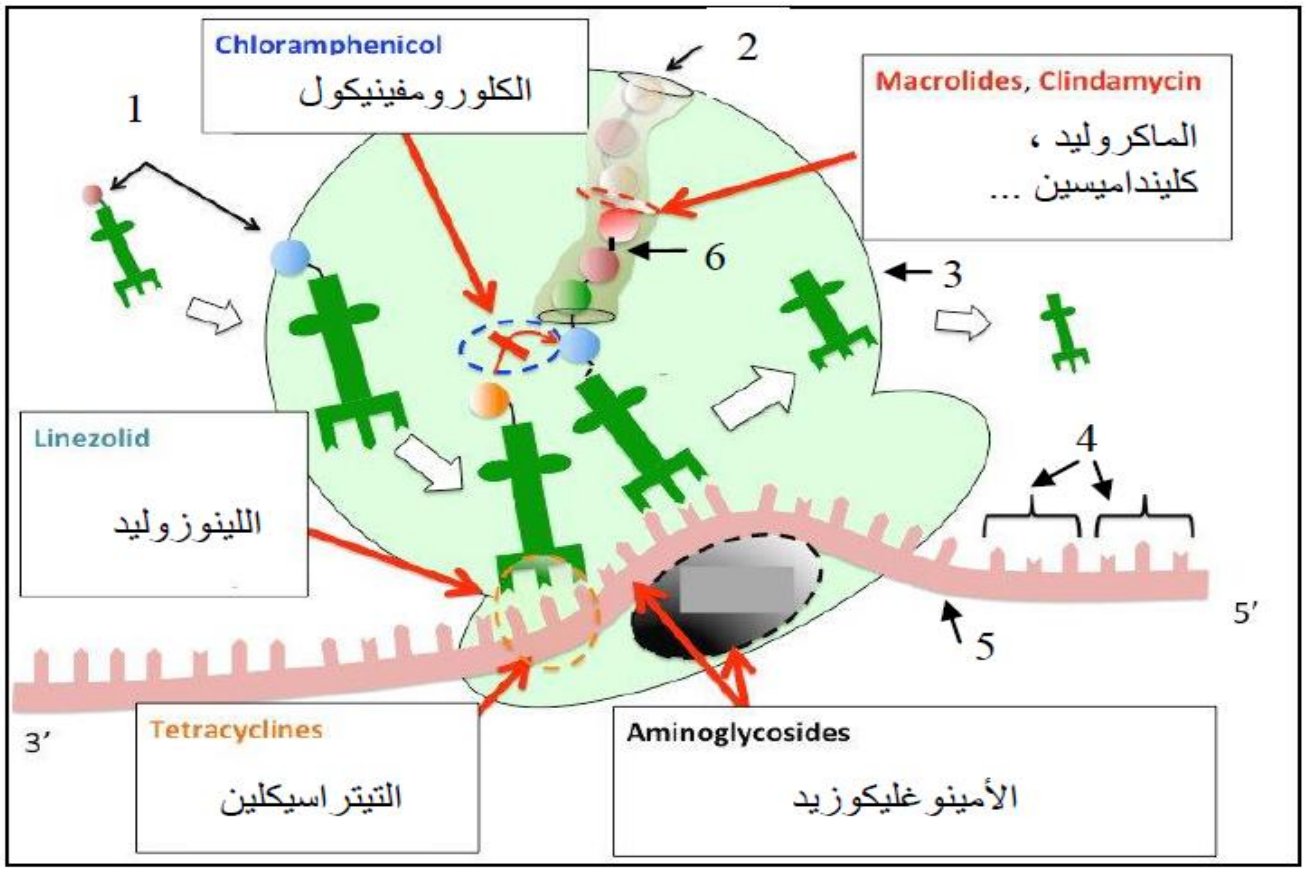
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (05) صفحات (من الصفحة 1 من10إلى الصفحة 4 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يتم وصف المضادات الحيوية لمعالجة الإصابات البكتيرية حيث تعمل على وقف نمو وتكاثر البكتيريا.
توجد أصناف مختلفة من المضادات الحيوية ، توضّح الوثيقة المقابلة مستويات تأثير بعض العائلات منها على أحد ظواهر تركيب المواد الضرورية للنمو والتكاثر البكتيري.



1- **سمّ** البيانات المرقمة من 1 إلى 6.
2- **اشرح** في نص علمي كيف تؤثر المضادات الحيوية على الظاهرة الحيوية الممثلة بالوثيقة لوقف نمو البكتيريا وتكاثرها .

ملاحظة: يهيكل النص العلمي بمقدمة وعرض وخاتمة.

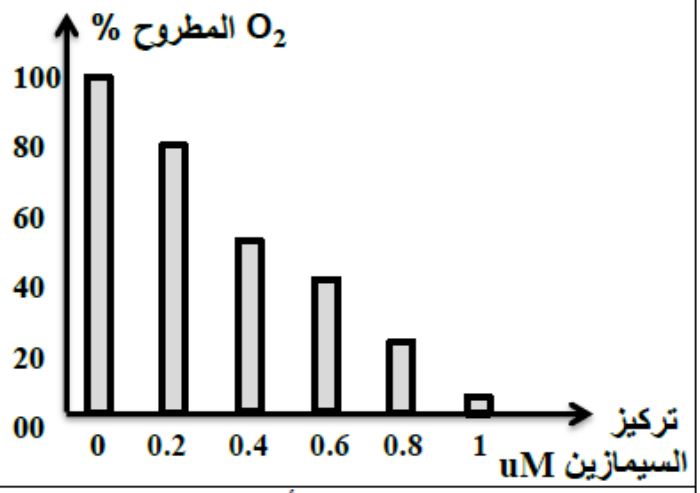
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تسمح التحولات الطاقوية التي تحدث داخل الخلايا اليخضورية, بنمو بعض الأعشاب الضارة الى جانب المحاصيل الزراعية, لذالك تستعمل مبيدات عشبية إنتقائية مثبطة لهذه التحولات الطاقوية قصد القضاء على هذه الاعشاب دون التأثير على المحاصيل الزراعية, لفهم الية ذلك تقترح الدراسة التالية:

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

الشكل أ من الوثيقة 1 يترجم نتائج قياس نسبة غاز الاوكسجين المنطلق من عشب ضار بدلالة تركيز هذا المبيد, في وسط مغلق, يسمح بدخول الضوء في وجود CO_2.

بينما الشكل ب من نفس الوثيقة يوضح نتائج أجريت على صانعات خضراء لهذه العشبة.



	صانعات خضراء	صانعات خضراء + سيمازين	صانعات خضراء + سيمازين $NADPHH^+$ + ATP
شدة الاشعاع المدمج في المادة العضوية (دقة/دقيقة)	96000	4000	97000

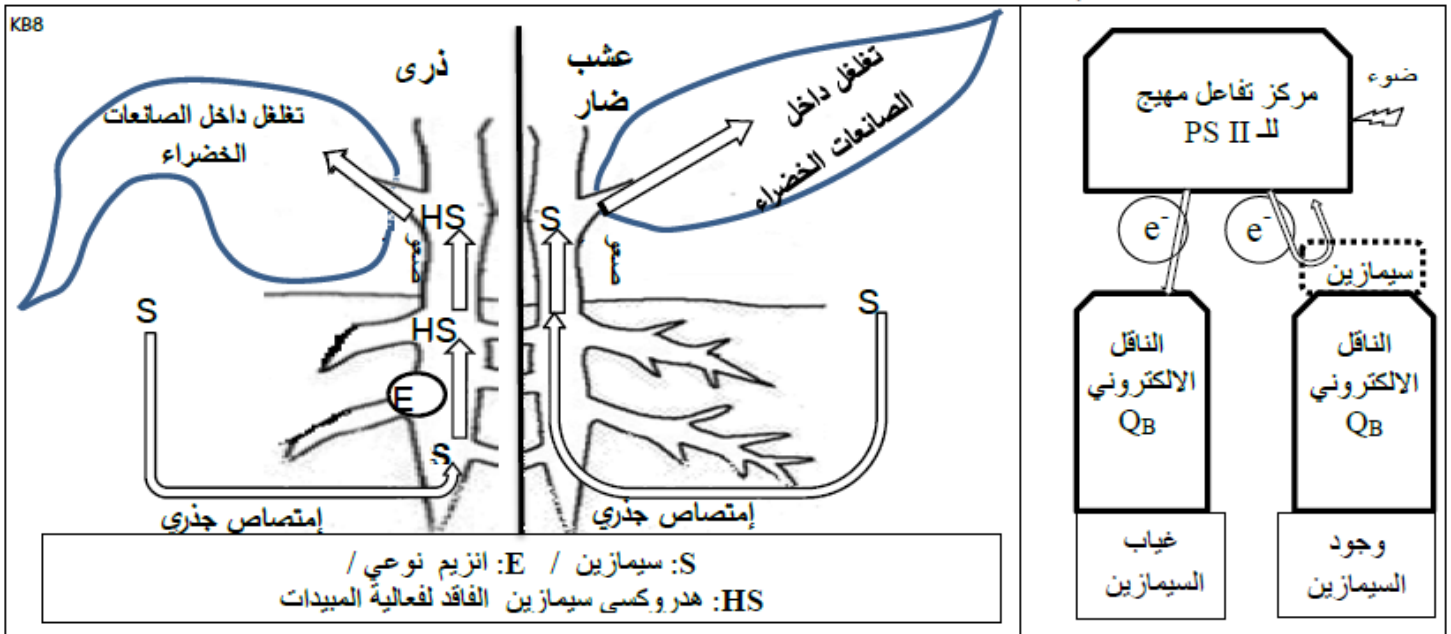
الشكل أ — الشكل ب

الوثيقة 1

- وضح تأثير السيمازين على الأعشاب الضارة, باستغلال معطيات الوثيقة1.

الجزء 2:

لاظهار الية التأثير الانتقائي للسيمازين بدقة على التحولات الطاقوية عند الأعشاب الضارة دون التأثير على محاصيل الذرى, نقترح عليك الوثيقة 2, حيث الشكل أ يوضح موقع والية تأثير هذا المبيد اما الشكل ب يوضح مساره داخل نبات ذرى و اخر ضار, بعد امتصاصه من التربة.



الشكل ب — الشكل أ

الوثيقة 2

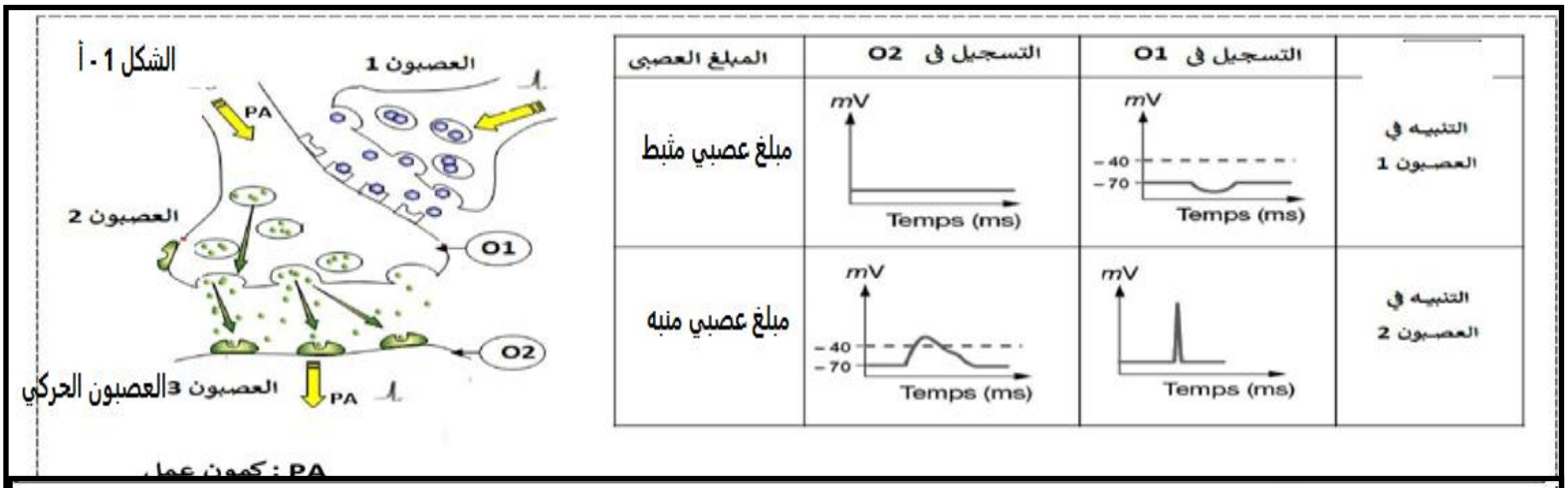
- بين بدقة اليه التأثير الانتقائي للسيمازين على الاعشاب الضارة دون المحاصيل الزراعية, باستغلال معطيات الوثيقة 2.

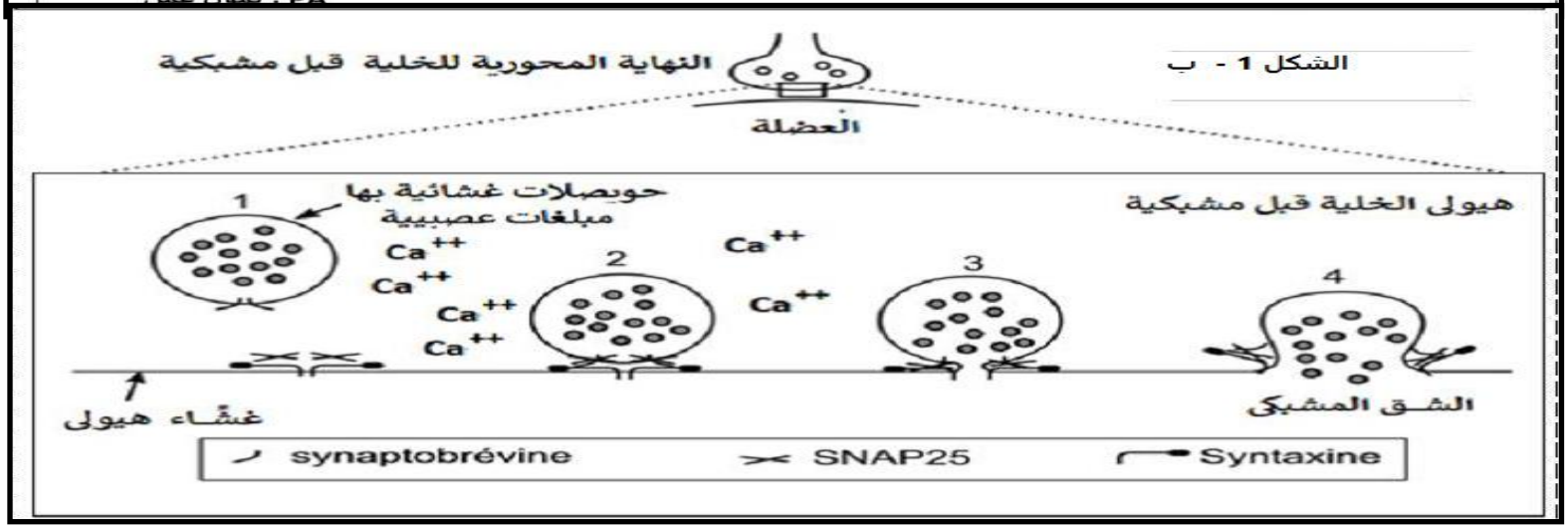
التمرين الثالث: (08 نقاط)

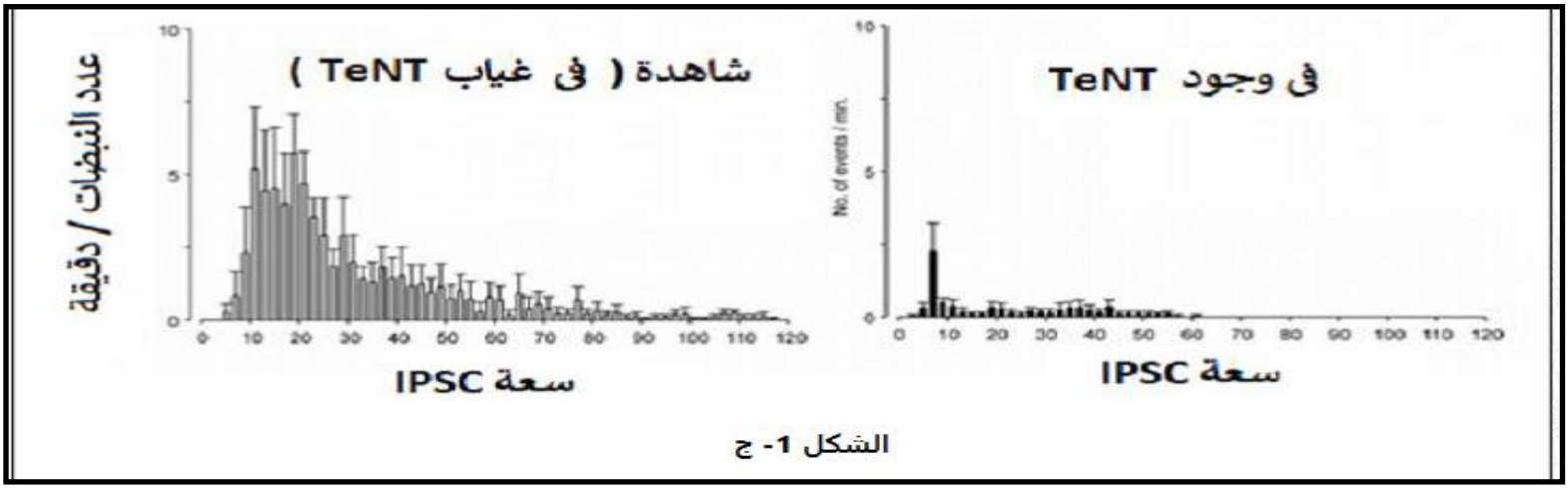
تنتقل الرسالة العصبية على مستوى المشابك بتركيز المبلغات العصبية ، لكن هذا النقل يمكن أن يختل الكزاز أو Tetanose مرض قاتل تسببه بكتيريا لاهوائية تدعى عصيات الكزاز تعيش هذه البكتيريا في التربة و نجدها في صدأ المسامير ، تنتقل إلى الجسم عن طريق الجروح ، التوكين الكزازي Toxine tetenique و يرمز له بـ TeNT هي مادة سامة تنتجها البكتيريا اللاهوائية و تنتشر في العضوية عبر الدم مسببة تشنجات عضلية لإرادية مستمرة (تقلص عضلي مستمر) عند الأشخاص غير ملقحين ، للتعرف أكثر على تأثير التوكسين الكزازي على عمل المشابك نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول : يمثل **الشكل 1-** أ رسما تخطيطيا في القرن الخلفي للنخاع الشوكي يظهر ألية انتقال الرسالة العصبية للعصبون الحركي و هدا عبر عصبونيين 1 و 2 و كذا نتائج تجريبية لتنبيهات أجريت على مستوى مختلف تلك العصبونات

أما **الشكل 1- ب** فيمثل ألية تحرير المبلغ العصبي على مستوى المشابك ، في حين **الشكل 1- ج** فيظهر نتائج قياس شدة التيارات على مستوى المشبك (1-2) و هذا في الخلايا العصبية المستزرعة في وسط غير معلج (تجربة شاهدة) و في وسط معالج بـ TeNT بعد التنبيه الكهربائي للعصبون 1







1 - باستغلالك لأشكال الوثيقة -1- و معارفك **اقترح فرضيات** تفسر فيه تأثير التوكسين الكزازي TeNT على وظيفة المشبك

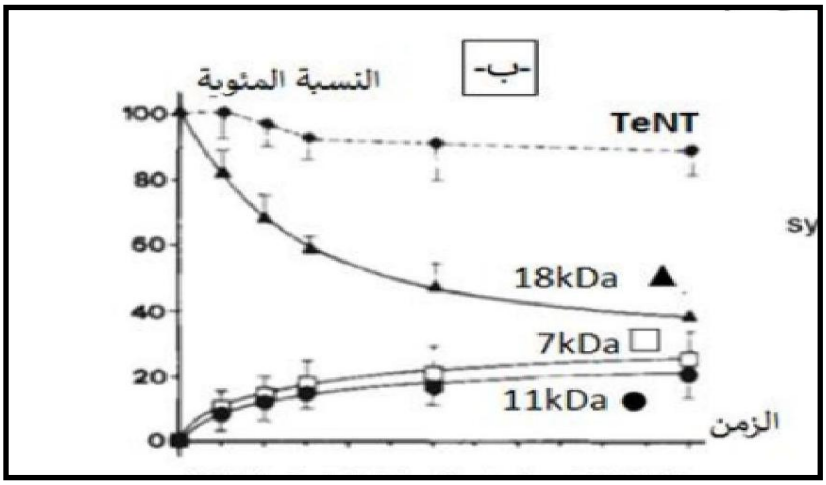
الجزء الثاني : بهدف التعرف على مقر تأثير التوكسين الكزازي نقترح التجارب التالية :

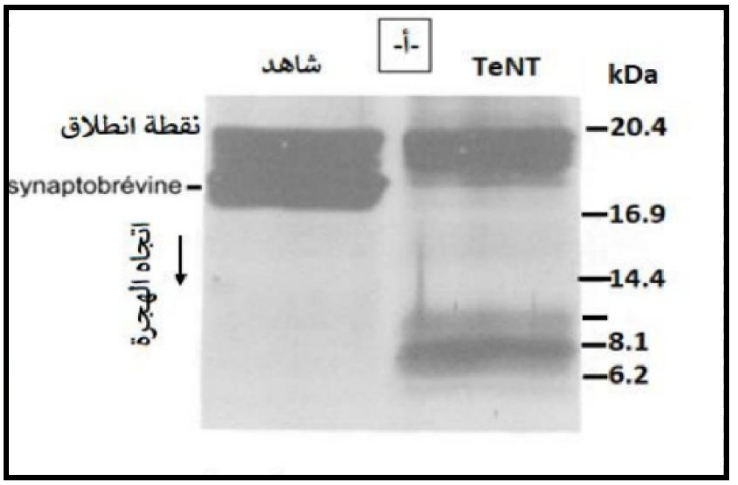
التجربة -1- : تم عزل الحويصلات المشبكية و فصل بروتيناتها و أخذ بروتين Synaptobrevine ، ثم تم زرعه في وسطين وسط أول خال من TeNT ووسط ثاني يحتوي على التوكسين الكزازي ، تترك التجربة لساعتين ، ثم توضع بعد ذلك البروتينات في جهاز الهجرة الكهربائية النتائج موضحة في الشكل – أ – من الوثيقة -2-

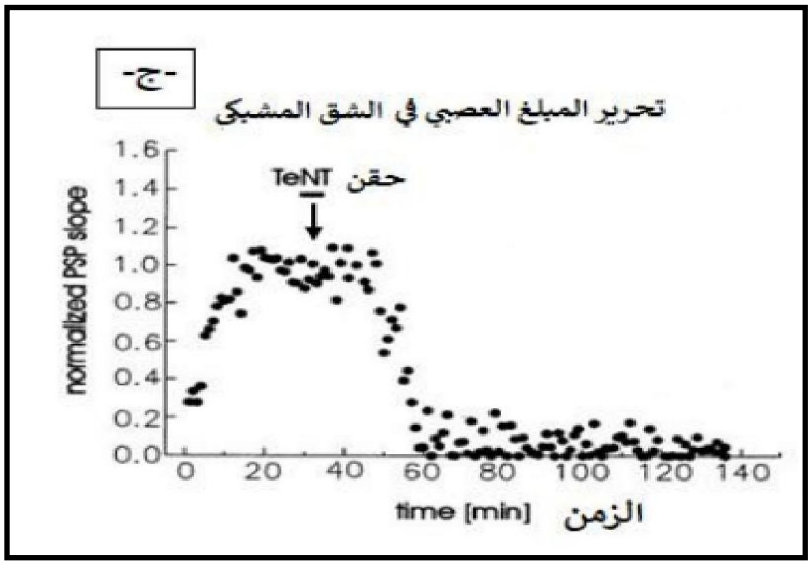
ملاحظة : الوزن الجزيئي لبروتين Senaptobrevine يقدر بـ 18KDa

التجربة -2- : نعرض Senaptobrevine(بروتينات الحويصلات المشبكية) على الـ TeNT لفترات زمنية بعد ذلك و بتقنيات خاصة نقيس الكمية النسبية لكل من Senaptobrevine 18KDa و جزء بروتيني ذو وزن 7KDa و الأخر 11KDa النتائج موضحة في الشكل –ب- من نفس الوثيقة أما الوثيقة – ج – فتمثل كمية المبلغ العصبي المحر في الشق المشبكي

(1-2) اثر إحداث تنبيهات قبل و بعد حقن التوكسين الكزازي TeNT







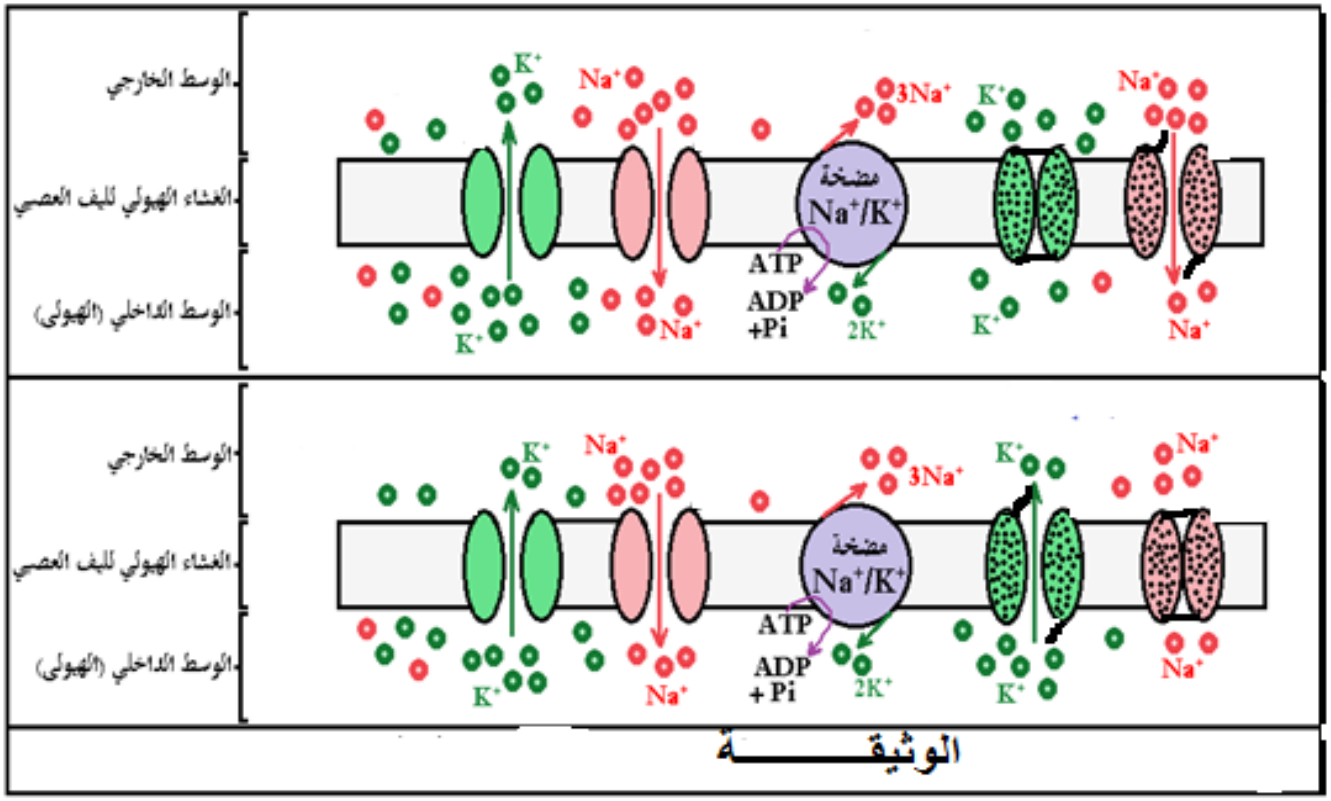
1 - باستدلال علمي منطقي اشرح سبب التشنجات العضلية المستمرة التي يعاني منها المصاب الغير ملقح بالتوكسين الكزازي مبرزا التأثير الإنزيمي لـ TeNT على بروتينات Senaptobrevine، مع مراقبة الفرضيات

2 - بين ضرورة اللقاح تجاه الكزاز

الجزء -3- : من خلال هذه الدراسة و معلوماتك انجز رسما تخطيطيا تبرز فيه TeNT على انتقال الرسالة العصبية

التمرين الأول: (05 نقاط)

من خصائص العضوية القدرة على إنتاج جزيئات بروتينية نوعية تساهم في نقل الرسائل العصبية.
يتميز الليف العصبي بخاصيتي الاستقطاب و زوال الاستقطاب. بعض المركبات السامة مثل Tétrodotoxine (TTX) (تثبط عمل القنوات المرتبطة الفولطية للـ +Na) يفقد بذلك غشاء العصبون خصائصه.



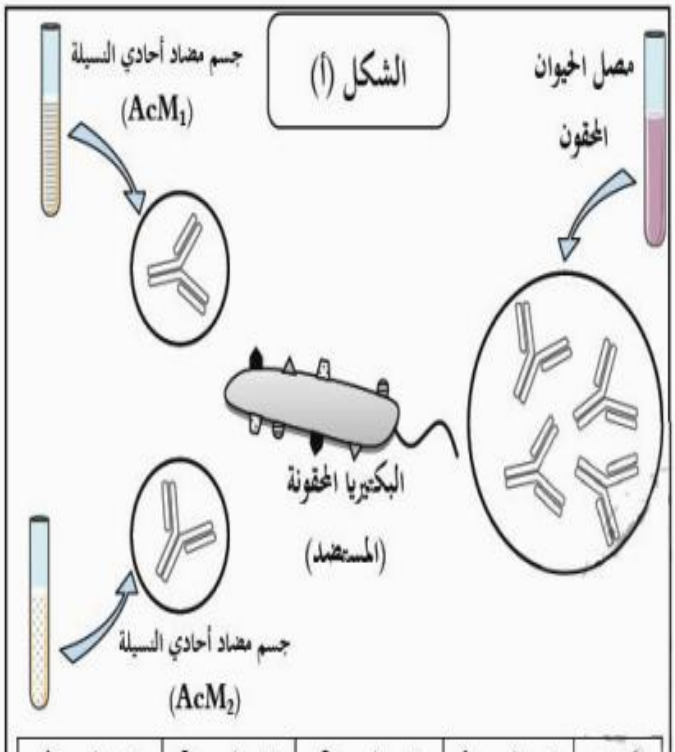
1. حدد مصدر كمون العمل.
2. مستعينا بالوثيقة واعتمادا على مواردك حول الموضوع. اشرح في نصٍّ علميٍّ تأثير مادة Tétrodotoxine على الكمون الغشائي لليف العصبي أثناء النشاط (عند إحداث تنبيه).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

يؤدي دخول جسم غريب إلى العضوية إلى إنتاج مكثف لبروتينات عالية التخصص ، تمكن العلماء من خلال فهم الآليات المؤدية إلى إنتاج الأجسام المضادة في العضوية من تطوير تقنيات علاجية فعالة ، للتعرف على هذه التقنيات نقترح عليك الدراسة التالية:

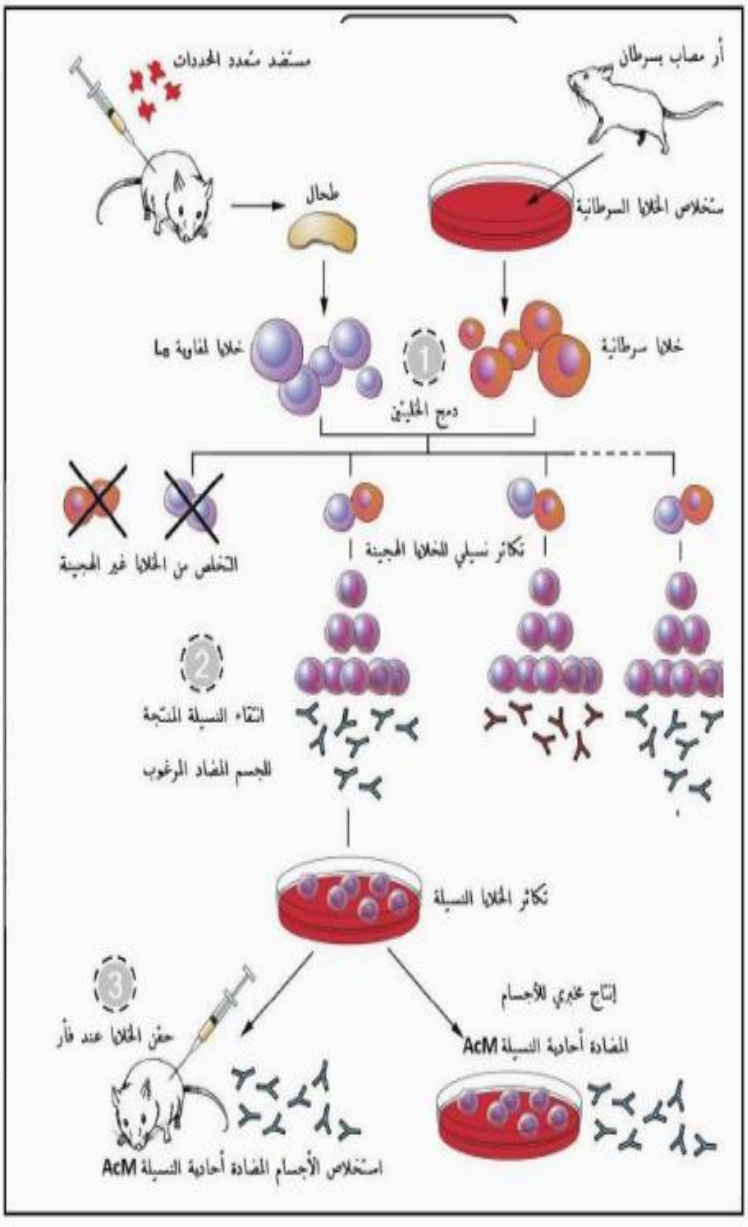
الجزء الأول:

الأجسام المضادة أحادية النسيلة (Anticorps Monoclonaux =AcM) هي جزيئات مصممة مخبريا لتعمل بطرق مختلفة ، للتعرف على هذه الجزيئات أجريت عدة تجارب باستخدام مصل حيوان محقون ببكتيريا (س) وباستخدام أجسام مضادة أحادية النسيلة ، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1) ، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة الخطوات المتبعة لإنتاج أجسام مضادة أحادية النسيلة



المحددات	محدد المستضد1	محدد المستضد2	محدد المستضد3	محدد المستضد4
المصل	+	+	+	+
AcM_1	-	+	-	-
AcM_2	-	-	-	+

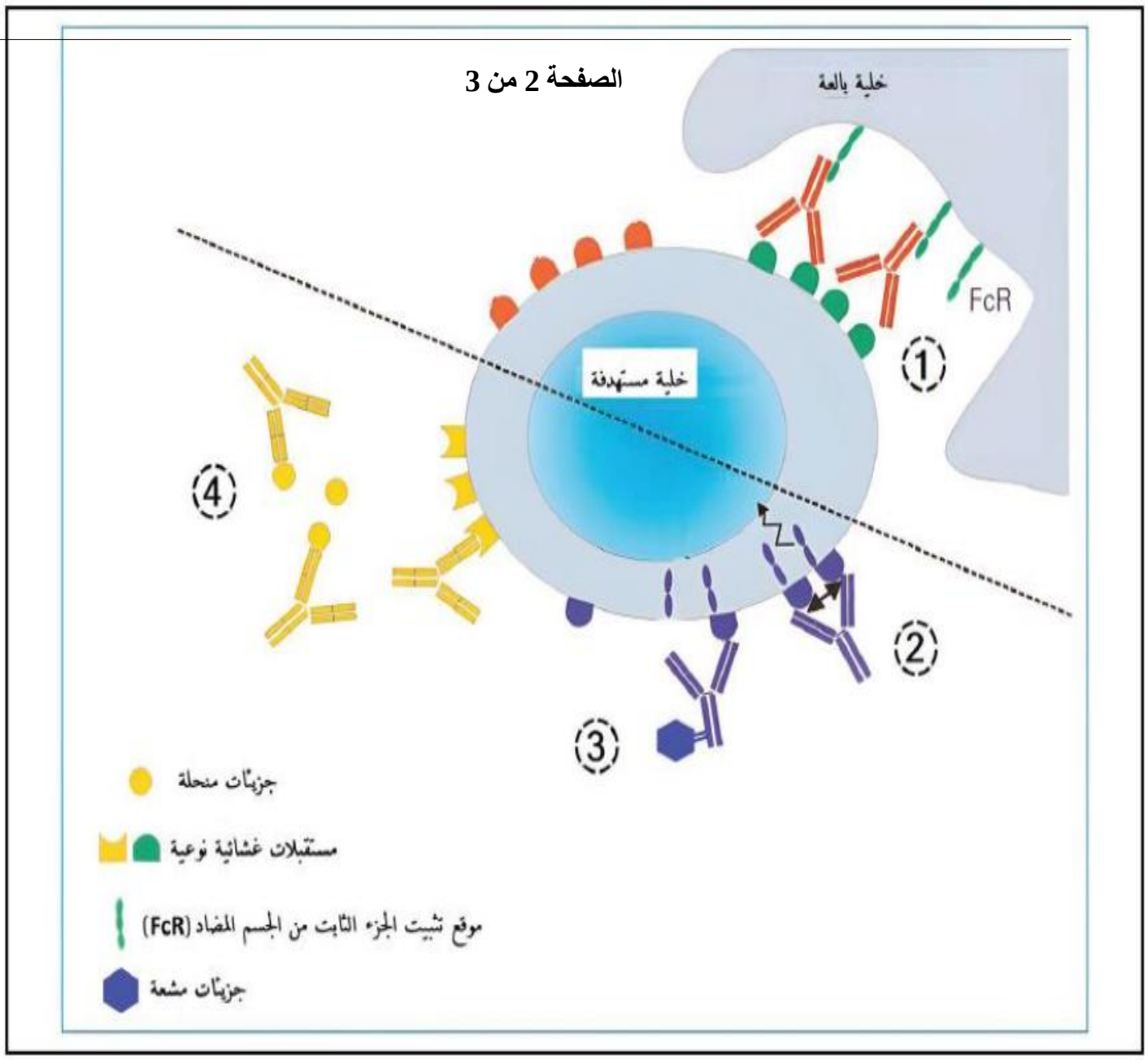
الوثيقة (1)



باستغلالك للوثيقة (1) **قَدِّمْ** مفهوما للأجسام المضادة أحادية النسيلة **موضحا** مبدأ عملها.

الجزء الثاني:

تستخدم الأجسام المضادة أحادية النسيلة على نطاق واسع لعلاج أمراض كثيرة نظرا لارتباطها النوعي وتخصصها العالي، تمثل الوثيقة (2) بعض التطبيقات التي تعتمد على الأجسام المضادة أحادية النسيلة.



1- **بين** باستغلالك لمعلومات الوثيقة (2) مختلف الأدوار التي يمكن أن تلعبها الأجسام المضادة أحادية النسيلة في علاج الأمراض.

2- تمكن العلماء من إنتاج أجسام مضادة أحادية النسيلة لبروتين Her-2 وهو أحد البروتينات الغشائية الخاصة بخلايا سرطان الثدي.

- **قَدِّمْ** – بناء على هذا الإنجاز- مقترحا حول إمكانية استغلال الأجسام المضادة أحادية النسيلة لبروتين Her-2 في الكشف المبكر عن سرطان الثدي.

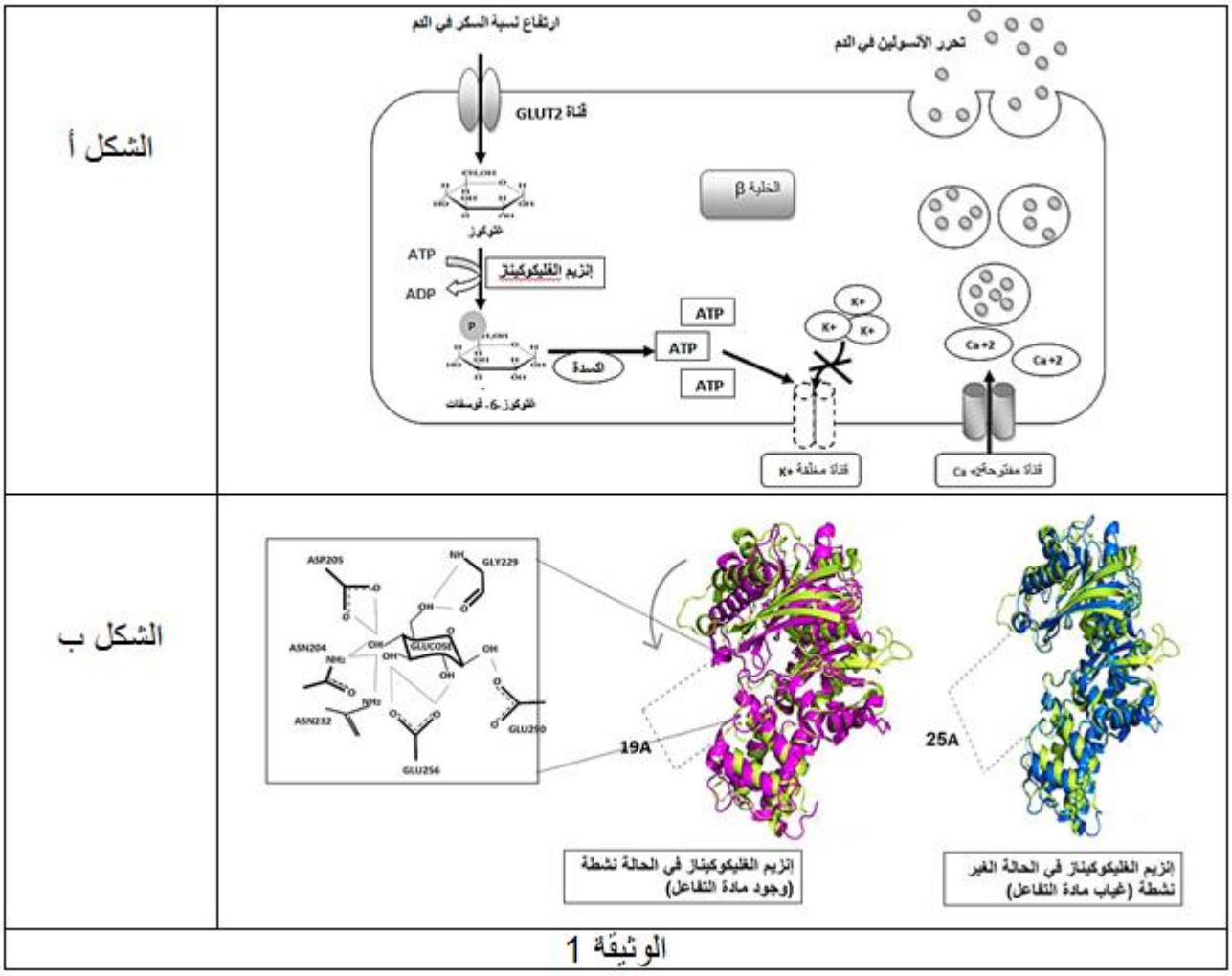
التمرينالثالث: (08 نقاط)

تتميز الإنزيمات ببنية فراغية خاصة بفضل امتلاكها الموقع الفعال الذي يمكنها من القيام بنشاطها التحفيزي الضروري لحدوث مختلف الوظائف الهامة في العضوية نريد في هذه الدراسة فهم العلاقة بين بنية الإنزيم ووظيفته.

الجزء الأول

يعاني بعض الأشخاص المصابين بالداء السكري من النوع (02) من إفراز ضئيل لهرمون الأنسولين (هرمون القصور السكري) والذي يتطلب إفرازه حدوث مجموعة من التفاعلات على مستوى الخلايا β البنكرياسية ، يحفز إنزيم الغليكوكيناز GK إحدى التفاعلات المؤدية الى إفراز هرمون الأنسولين حسب الشكل أ من الوثيقة 01، يمثل الشكل ب من نفس الوثيقة بنية إنزيم الغليكوكيناز في الحالة الغير نشطة (بغياب مادة التفاعل والحالة النشطة (بوجود مادة التفاعل "الغلوكوز") وكذا الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال.

ملاحظة: يتواجد الغليكوكيناز في الحالة الطبيعية في حالة غير نشطة ليتم بعد ذلك تنشيطه.

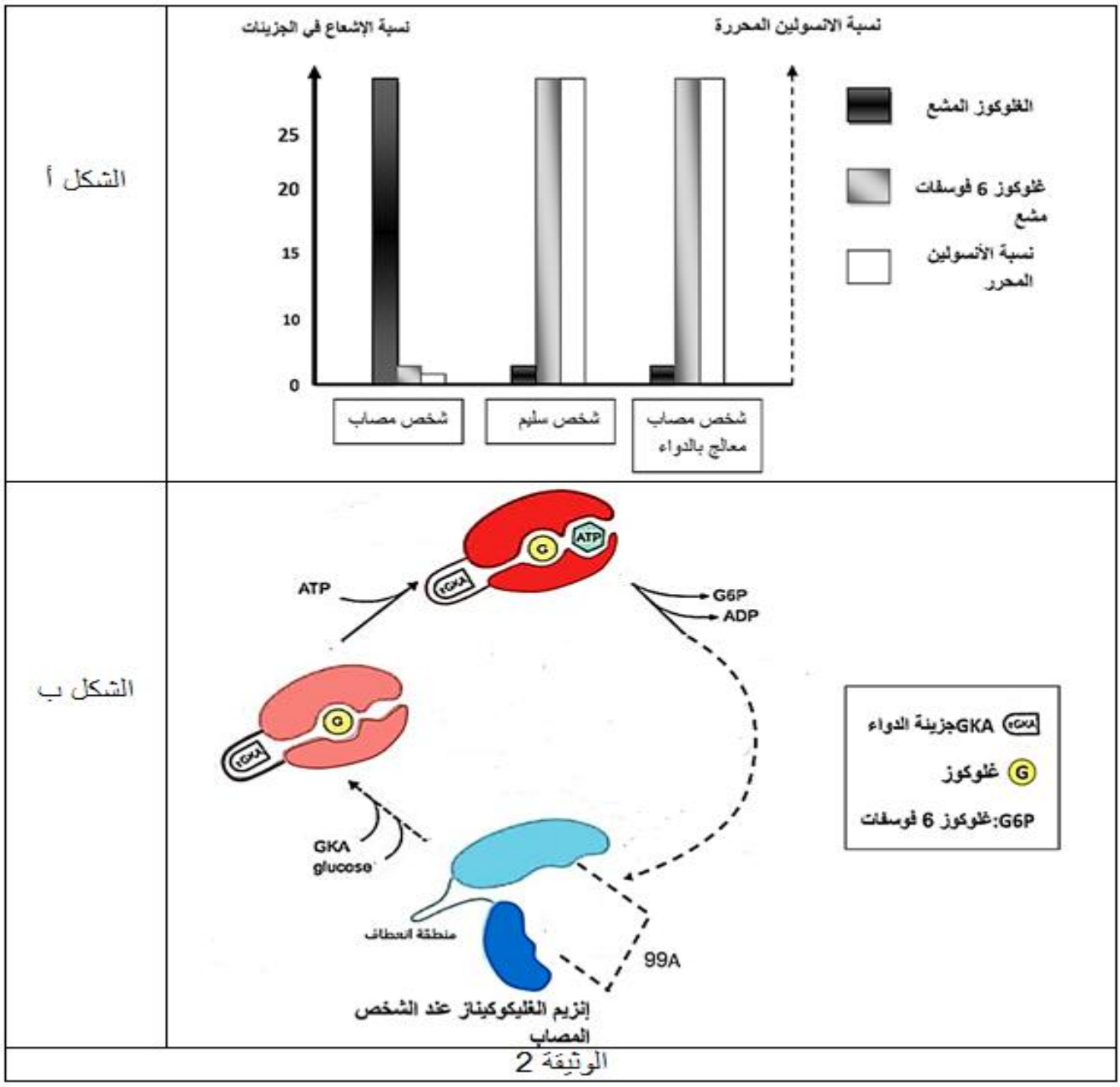


1. باستغلالك لأشكال الوثيقة 01 اقترح فرضية تفسر بها سبب الافراز الضئيل لهرمون الانسولين عند الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع (02)

الجزء الثاني:

من اجل علاج هذه الفئة تم إنتاج دواء من النوع الألوستيري (GKA glucokinase acivator) يسمى ب Piragliati يمثل الشكل أ من الوثيقة 02 نتائج قياس نسبة اشعاع الجزيئات (الغلوكوز المشع - غلوكوز 6 فوسفات المشع) في الوسط الهيولي للخلايا β لجزر لانجرهانس ونسبة الانسولين المحررة ل 03 مجموعات في شروط تجريبية مناسبة وبنفس التراكيز من الغلوكوز المشع المحقون في الوسط الخارجي.

بينما يمثل الشكل ب من نفس الوثيقة نمذجة لألية تأثير دواء ال GKA على انزيم الغليكوكيناز عند الشخص المصاب بالداء السكري من النمط 02)



الوثيقة 2

1 -باستغلالك للوثيقة 02 صادق على صحة الفرضية المقترحة، ثم بين كيف يساعد دواء الGKAفي علاج هذا النوع من السكري.

الجزء الثالث:

من خلال ماسبق ومعلوماتك بين في فقرة علمية كيف تساهم البنية الفراغية للانزيم في اداء وظيفته.

التمرين إضافي: (07 نقاط)

التهاب المفاصلRhumatisme مرض مزمن يتمثل في التهاب الأنسجة المحيطة والمبطنة للمفاصل ويكون ؛ مصحوبا بآلام حادة وتورمات موضعية وارتفاع درجة الحرارة،يرجع سبب هذا المرض إلى تدخل الماكروفاج المنشطة على مستوى المفاصل كاستجابة مناعية . يقوم بعض الباحثون بتجريب تأثير خليط من نباتات طبية تسمى APR كمضادات التهاب للحد من هذه الاستجابة الطبيعية وعلاج المرض.

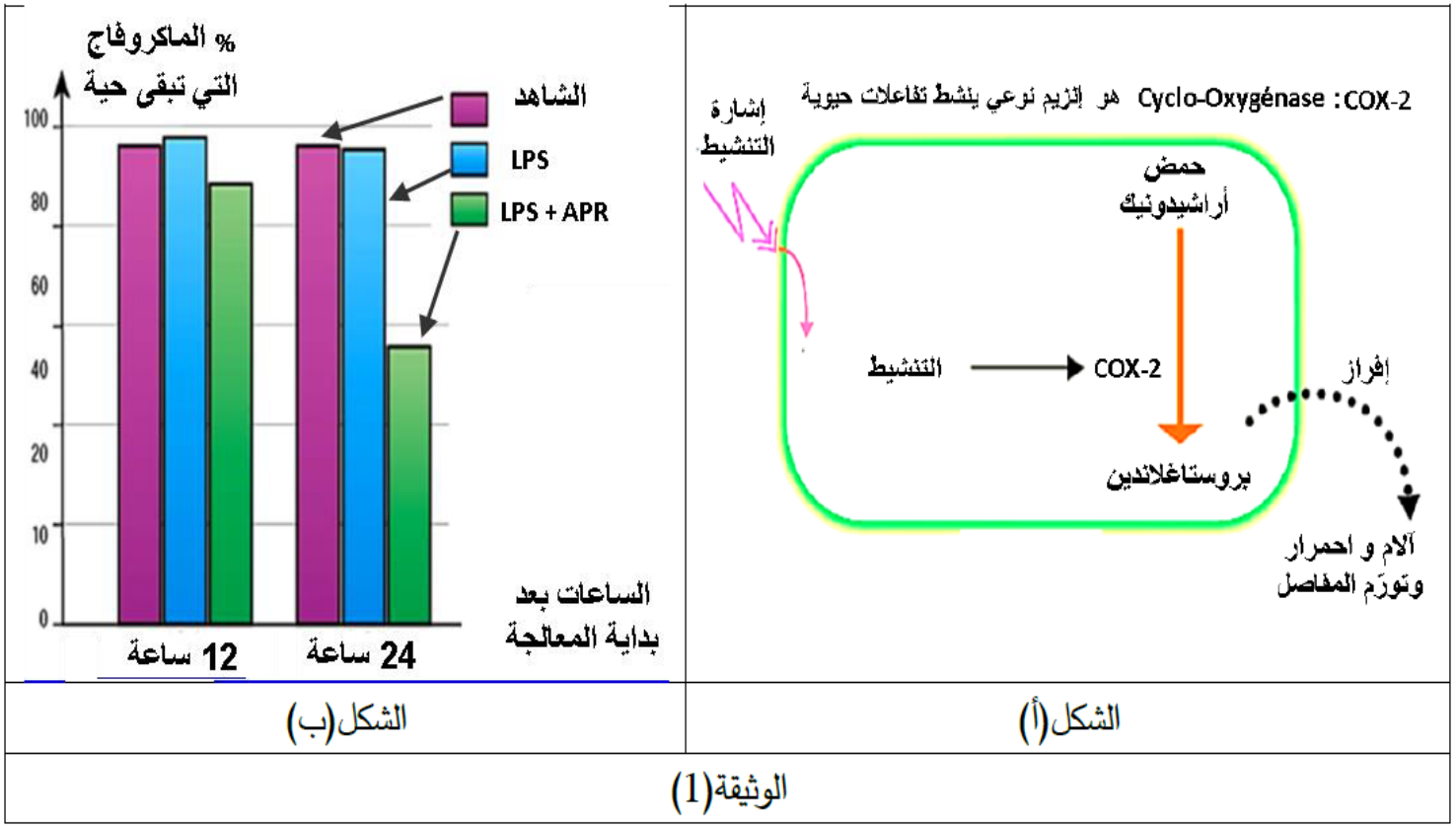
الجزء الأول:

لمعرفة آلية نشاط الماكروفاج في إحداث المرض وتأثير خليط النباتات الطبية على ذلك نقدم شكلي الوثيقة(1)حيث:

- الشكل(أ): يمثل مخطط التفاعلات كيموحيوية تتم على مستوى الماكروفاج
- الشكل(ب): يمثل معطيات تجريبية تلخص نسبة الماكروفاج الحية لفئران مزروعة في أنابيب اختبا رتم قياسها بعد12 ساعة و 24ساعة من المعالجة في 3 حالات:

* الحالة (1): غياب LPS و APR (تجربة شاهد)
* الحالة (2): وجودLPS بتركيز 1µg/ml
* الحالة (3): وجودLPS بتركيز 1µg/ml + وجود APR بتركيز 150µg/ml

حيث LPS (Lipopolysaccharides) هي سكريات متعددة ذهنية تشكل جزءا من جدران العديد من البكتريا.



الشكل(أ) | الشكل(ب)

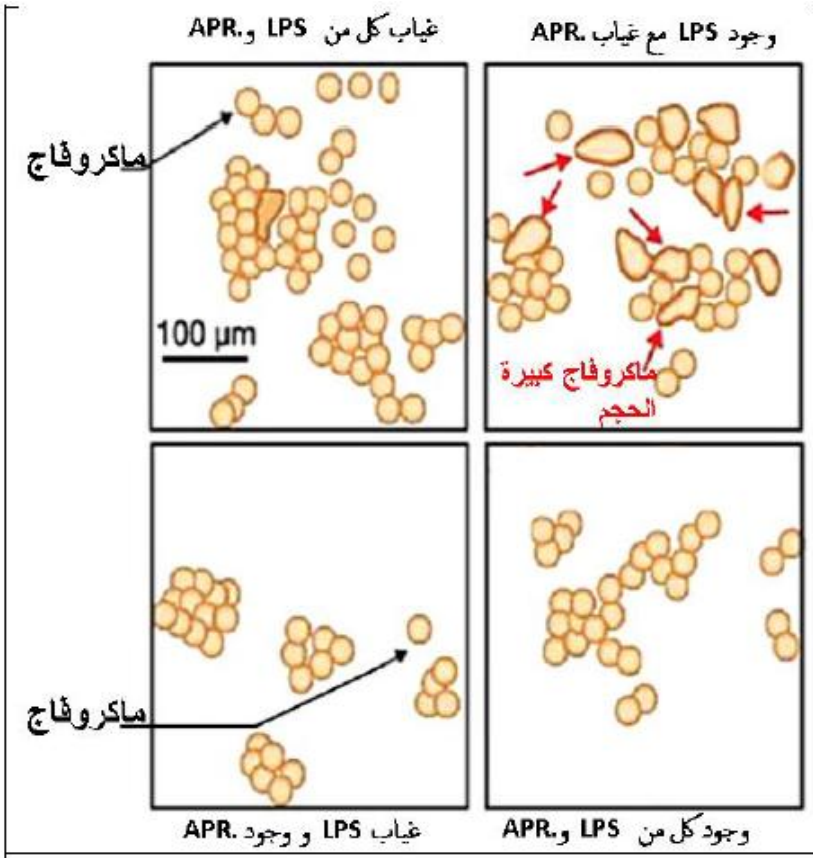
الوثيقة(1)

- **وضح** نشاط الماكروفاج في إحداث الالتهاب وتأثيرخليط النباتات الطبية APR على ذلك باعتماد الوثيقة (1).

الجزءالثاني:

تعالج بالعات كبيرة في أوساط زرع لمدة 12 ساعة حسب ثلاث شروط تجريبية مختلفة،ثم يتم استخلاص الـ ARNm الناتج عن استنساخ المورثة المشفرة لأنزيم COX-2بتقنيات خاصة.

- يبين الشكل(أ)للوثيقة (3)نتائج الكشف عن ARNm المعني في الدراسة في مختلف الشروط التجريبية.
- بينما يمثل الشكل (ب) لنفس الوثيقة رسومات تخطيطية تفسيرية لملاحظات مجهرية بالمجهر الضوئي للماكروفاج في وجود أوغيابLPS مع أو في غياب المعالجة بـ APR



شروط المعالجة النتائج	غياب LPS و APR	LPS بتركيز 1µg/ml غياب APR	LPS بتركيز 1µg/ml + APR بتركيز 150µg/ml
كثافة أشرطة ARNm			

ملاحظة: كثافة الأشرطة السوداء تتناسب طردا مع كمية الجزيئات المتواجدة ضمن المستخلص.

الشكل(ب) الشكل(أ)

الوثيقة(2)

- اشرح آلية تأثير نباتات APR على الماكروفاج من أجل التخفيف من الالتهابات الروماتيزمية باستغلال الوثيقة (2)

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية قسنطينة – ثانوية بولمعيز علي / متقن جابر ابن حيان زيغود يوسف–
امتحان بكالوريا التجريبيالتعليم الثانوي موحد دورة: ماي2023
الشعبة: العلوم التجريبية

الإجابة المقترحة لاختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة

الموضوعالأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
1. تسمية البيانات : 1- حمض أميني أو حمض أميني منشط ، 2-نفق خروج الببتيد ، 3-تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم (الريبوزوم) ، 4-رامزات (كودونات) ، 5-ARNm ، 6- رابطة ببتيدية . 2. –(مقدمة تتضمن السياق و المشكل) *تنمو و تتكاثر البكتيريا داخل العضويات بتركيب بروتيناتها الخاصة فتلحق الضرر بالعضوية ..... *لمكافحة الإصابة بالبكتيريا يتم وصف المضادات الحيوية ، كيف تعمل المضادات الحيوية على وقف نمو البكتيريات و منع تكاثرها ؟..... العرض : يتضمن هيكلة للموارد المعرفية لبناء الحل ، تتفاعل المضادات الحيوية على مستويات مختلفة *تعمل عائلة الكلورامفينيكول على منع تشكل الرابطة بين الحمض الأميني في الموقع A و الببتيد في الموقع P *بينما تعمل المضادات من عائلة التيتراسكلين على منع تثبيت الـ ARN_t الحامل للحمض الأميني برامزته المضادة على الرامزة المقابلة في الـ ARN_m *في حين تعمل المضادات الحيوية من عائلة الأمينوغلوكوزيد من خلال ارتباطها بالوحدة تحت الصغرى للريبوزوم على منع حدوث الاستطالة . *تؤثر عائلة الماكروليد على مستوى النفق الذي يخرج منه الببتيد المتشكل . * في كل الحالات تتوقف عملية الترجمة *و منه عدم إنتاج البروتينات الضرورية لنمو و تكاثر البكتيريا مما يؤدي إلى توقف نموها و موتها الخاتمة : يقدّم تطبيقا للحل المتوصل إليه أو يفتح نافذة على مشكل جديد انطلاقا من الحل المتوصل إليه كمثال : يسمح استعمال المضادات الحيوية بمساعدة الجهاز المناعي على سرعة التخلص من العوامل الممرضة... كمثال آخر : بما أن المضادات الحيوية تمنع تركيب البروتينات فهي تؤثر على تركيب بروتينات العضوية فتضر بها .....كمثال عن مشكل : يؤدي استعمال المضادات الحيوية بشكل مفرط و غير سليم إلى اكتساب المقاومة لها من طرف البكتيريا كيف نتجنب خطر ذلك ؟		

التمرين الثاني:

	الاجابة	التنقيط	
الجزء 1	**إستغلال الشكل أ:** أعمدة بيانية لنسبة الاوكسجين المطروح بدلالة تركيز السيمازين في ماء الري		3
	– في غياب السيمازين نسبة الاوكسجين المطروحة 100%.	0.25	
	– تزايد تراكيز السيمازين يؤدي الى انخفاض نسبة الأوكسجين المطروحة.	2*	
	نتيجة: السيمازين مثبط لعملية التركيب الضوئي.	0.5	
	إستغلال الشكل ب: جدول لنتائج تجريبية تتعلق بصانعات خضراء لعشب ضار مزودة بـ CO_2 مشع.		
	صانعة خضراء : شدة الاشعاع المدمج في المادة العضوية كبيرة (96000) دليل على تركيب مادة عضوية.		
	صانعة خضراء + سيمازين : شدة الاشعاع المدمج ضعيفة (4000) دليل على عدم تركيب مادة عضوية.	0.25	
	صانعة خضراء + سيمازين + ATP + $NADPHH^+$: شدة الاشعاع المدمج كبيرة (97000) دليل على تركيب مادة عضوية عند توفر نواتج المرحلة الكيموضوئية.	2*	
	نتيجة: السيمازين مثبط للمرحلة الكيموضوئية.	0.5	
	ربط: السيمازين مثبط لعملية التركيب الضوئي عن طريق وقف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.	0.5	
	تأثير السيمازين على الأعشاب الضارة: السيمازين يقتل النباتات الضارة و يمنعها من النمو عن طريق تثبيط المرحلة الأولى من التركيب الضوئي ومنه عدم قدرة النبات على تصنيع مواد عضوية ضرورية له.	0.5	
الجزء 2	**إستغلال الشكل أ:** رسم تخطيطي لانتقال الكترونات داخل النظام الضوئي الثاني.		4
	في غياب سيمازين: تحت تأثير الفوتون يقفد مركز التفاعل الكترون لصالح البروتين Q_B.	0.5	
	في وجود سيمازين: الاكترون المحرر من مركز التفاعل لا ينتقل الى البروتين Q_B.	2*	
	نتيجة: سيمازين يثبط انتقال الالكترونات بين مركز التفاعل و البروتين Q_B في الـ PS II.	0.5	
	إستغلال الشكل ب: رسم تخطيطي لآلية عمل السيمازين الانتقائية.		
	يمتص السيمازين عبر جذور الأعشاب الضارة و محاصيل الذرى.		
	يصعد السيمازين عبر ساق الأعشاب الضارة الى الأوراق و يتغلغل داخل الصانعات الخضراء.	0.5	
	يحول السيمازين بتدخل أنزيم نوعي في جذر الذرى إلى هيدروكسي سيمازين فاقد للفعالية يصعد عبر الساق الأوراق و يتغلغل داخل الصانعات الخضراء.	3*	
	نتيجة: نبات الذرى مقاوم للسيمازين بفضل انزيم في الجذر يفقد المبيد فعاليته بتحويله الى هيدروكسي سيماسين	0.5	
	الربط:		
	سيمازين يثبط انتقال الالكترونات بين مركز التفاعل و البروتين Q_B في الـ PS II عند الأعشاب الضارة.	0.25	
	في حين انه لا يؤثر نبات الذرى بفضل انزيم في الجذر يفقد المبيد فعاليته.	2*	

التمرين الثالث: (08 نقاط)

التمرين الثالث : 8 نقاط.

الجزء الأول :

1 - اقتراح فرضيات :

- استغلال الشكل – أ - : يمثل الشكل – أ – من الوثيقة -1- رسما تخطيطيا على مستوى القرن الخلفي للنخاع الشوكي و نتائج تجريبية لتنبيهات مختلفة حيث نلاحظ :

- عند التنبيه في العصبون -1- : تم تسجيل مستوىO1 كمون غشائي بعد مشبكي تثبيطي PPSIمعبر عليه بفرط استقطاب أما في O2 فتم تسجيل كمون راحة و يعود ذلك إلى أنه اثر وصول رسالة عصبية للزر النهائي للعصبون– 1- تم طرح المبلغ العصبي المثبط المسؤول عن كبح انتقال الرسالة العبية

- عند تنبيه العصبون -2- : تم تسجيل على مستوى O1 كمون عمل ناتج عن وصول الرسالة العصبية اثر التنبيه أما على مستوى O2 فتم تسجيل كمون غشائي بعد مشبكي تنبيهي PPSEو يعود ذلك لطرح المبلغ العصبي المنبه الذي يتثبت على مستقبلاته الغشائية النوعية المتواجدة في غشاء الخلية بعد مشبكية مما أدي الى انتقال الرسالة العصبية

الإستنتاج : المشبك (1-2) مشبك تثبيطي يعمل بمبلغ عصبي مثبط

المشبك (2-3) مشبك تنبيهي يعمل بمبلغ عصبي منبه

- ✓ **استغلال الشكل –ب- :** يمثل الشكل ألين تحرير المبلغ العصبي على مستوى المشابك حيث نلاحظ:

1 - اثر وصول كمون عمل للنهاية المحورية للخلية قبل مشبكية يؤدي ذلك لانفتاح القنوات الفوطية للـ++Ca مما يسمح بدخولها حسب تدرج التركيز من وسط خارجي أعلى تركيز الى داخلي أقل تركيز وفق ظاهرة الميز

2 - ينشط دخول شوارد ++Caتفاعل إرتباط بروتين الحويصلات المشبكية Synaptobrevine ببروتينات الغشاء الهيولي للخلية قبل مشبكية و المتمثل في SNAP25 و Syntaxine

3 - هذا الإرتباط يسمح يسمح بدمج الغشائين (غشاء الحويصل مع غشاء الخلية قبل مشبكية)مايسمح بطرح المبلغ العصبي في الشق المشبكي

الإستنتاج: بروتينات Syntaxine و Synaptobrevine و SNAPE25 ضرورية لحدوث اطراح خلوي للمبلغ العصبي

- ✓ **استغلال الشكل –ج-** : يظهر نتائج قياس شدة التيارات على مستوى المشبك (1-2) التثبيطي حيث نلاحظ :

التجربة الشاهدة في غياب TeNT : نلاحظ تسجيل انبضات (تيارات) من PPSI متفاوتة أي أن هناك استجابة للغشاء بعد مشبكي نتيجة اطراح المبلغ العصبي المثبط

في وجود TeNT : نلاحظ تناقص ثم غياب للنبضات أو التيارات عدم تسجيل PPSI أي عدم استجابة في الغشاء بعد مشبكي

الإستنتاج : التوكسن الكزازي يثبط عمل المشبك التثبيطي

و عليه الفرضيات المقترحة :

- ✓ التوكسن الكزازي يمنع تحرير المبلغ العصبي المثبط بمنع انفتاح اندماج بروتين Synaptobrevine مع البروتينات الغشائية الأخرى و منع عدم اندماج الحويصلات المشبكية و عدم تحرير المبلغ العصبي
- ✓ التوكسين الكزازي يثبط انفتاح القنوات الفولطية للـ++Ca
- ✓ التوكسين الكزازي يتموضع على المستقبلات الغشائية بعد مشبكية فيمنع ارتباط المبلغ العصبي بها تقبل أي فرضية أخرى منطقية

الجزء -2- :

1 - شرح سبب التشنجات المستمرة للمصابين بالتوكسين الكزازي مع تبيان التأثير الإنزيمي و مراقبة الفرضيات

✓ **استغلال الشكل – أ – من الوثيقة -2-** : يمثل نتائج تجريبية للهجرة الكهربائية المحصل عليها اثر عزل الحويصلات المشبكية و بروتيناتها حيث نلاحظ :

في غياب Tent : تكون مسافة هجرة بروتين Synaptobrevine قصيرة و أثارها على الورقة تبين الوزن الجزيئي 18KDa

في وجود TeNT :نلاحظ اختفاء Synaptobrevine بحيث لا أثار له على الورقة بينما نلاحظ ظهور بروتينات جديدة مسافة هجرتها كبيرة و ذلك لانها ذات وزن جزيئي خفيف

الإستنتاج: في وجود التوكسين الكزازي TeNT يختفي بروتين الحويصلات Synaptobrevine

✓ **استغلال الشكل –ب - :** يمثل الشكل نتائج عرض بروتين Synaptobbrevine على التوكسين الكزازي لفترات زمنية حيث نلاحظ :

- ✓ في بداية التجربة اللحظة 0: تكون كمية Synaptobrevineذو الوزن الجزيئي 18KDa أعظمية 100%بينما تنعدم البروتينات الخفيفة ذات الوزن الجزيئي 7KDa و 11KDa
- ✓ عند إضافة Tent :نلاحظ تناقص في بوتين Synaptobrevine و تزامنا معها تزايد في البروتينيت الأخرين و بنفس الوثيرة دلالة على أن Synaptobrevine ذو الوزن الجزيئي 18KDa تفكك في وجود TeNT إلى بروتينين 7KDa و 11KDa و هي محصلة الوزن الجزيئي لبروتين synaptobrevine
- ✓

الإستنتاج :يعمل TeNT على تفكيك Synaptobrevineفله بذلك تأثير إنزيمي

✓ **استغلال الشكل –ج -** : يمثل الشكل كمية المبلغ العصبي المحرر في الشق المشبكي حيث نلاحظ ك

✓ قبل حقن TeNT: نلاحظ تزايد في كمية المبلغ العصبي المحرر

✓ في وجود TeNT: نلاحظ تناقص حتى الإنعدام في كمية المبلغ العصبي

الإستنتاج: يمنع التوكسين الكزازي تحرير المبلغ العصبي

و عليه :

يؤثر التوكسين الكزازي على المشبك التثبيطي و هذا بمنع اطراح المبلغ العصبي الـ GABA و يعود ذلك لتأثيره الإنزيمي المفكك لبروتن الحويصلات المشبكية و المتمثلة في Syanaptobrevine إلى جزيئتين بروتينيتين بوزن جزيئي خفيف مما يمنع ارتباطه بالبروتينات الغشائية SNAP25 و Syntaxine و منه عدم حدوث اطراح خلوي للـ GABA و هذا مايعيق العمل المنسق للعضلات باحداث خلل في عمل العضلات المتضادة بحيث تضل رسائل عضبية تنبيهية فقط مسببة تقلص للعضلات و منه حدوث التشنجات و التقلصات العضلية المستمرة

و منه صحة الفرضية المقترحة 1

2 - أهمية اللقاح :

اللقاح هو سائل بيولوجي وقضد المستضدات و الذي يحفز و ينشط الجهاز المناعي للكائن الحي على تطوير مناعة تكيفية وقائية ضد نفس العامل الممرض ، فغند دخول عصيات الكزاز مثلا مرة أخرى تتعرف عليه العضوية بسرعة و هذا بفضل الخلايا المناعية الذاكرة فيتم تنشيط المناعة بشكل أسرع و أكثر قوة أي تكون استجابة سريعة و قوية ضد البكتيريا مما يمنع تكاثرها و هذا مايؤدي إلى عدم تركيب سم التوكسين الكزازي و بالتالي وقاية الفرد

الجزء الثالث : المخطط

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية قسنطينة – ثانوية بولمعيز علي زيغود يوسف–
امتحان بكالوريا التجريبيالتعليم الثانوي دورة: ماي2023
الشعبة: العلوم التجريبية

الإجابة المقترحة لاختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

محاور الموضوع	عناصر الإجابة	التنقيط جزئي	التنقيط كلي
دور البروتينات في الاتصال العصبي	**1 -خصائص كمون العمل:** - احداث تنبيه فعال مساوي أو يفوق عتبة زوال الاستقطاب. - تغير استقطاب غشاء العصبون من قيمة كمون غشائي -70 mv إلى حوالي +30 mv - تدخل قنوات مرتبطة بالفولطية لكل من K^+.Na^+ **2- النص العلمي:** • **المقدمة: مع طرح المشكل حول. كيف تؤثر مادة على نشاط العصبون أثناء التنبيه؟** • **العرض:** ➢ في غياب مادة TTX: تتمثل تغيرات الكمون الغشائي الناتج عن التنبيه في: ~ **زوال استقطاب** سريع للغشاء مرتبط **بتدفق داخلي لـ Na^+** نتيجة **انفتاح قنوات Na^+المرتبطة بالفولطية.** ~ **عودة الاستقطاب** ناتجة عن **تدفق خارجي لـ K^+** نتيجة **انفتاح قنوات K^+ المرتبطة بالفولطية.** تؤمن **مضخة Na^+/ K^+** المستهلكة للطاقة (ATP) **عودة التراكيز الأيونية للحالة الأصلية.** **انفتاح القنوات المرتبطة بالفولطيةبمعنى توليد كمون عمل** يتطلب **عتبة زوال استقطاب.** ➢ في وجود مادة TTX: ~ **(في وجود مادة TTX المثبطة لانتقال شوارد Na^+):** عدم تسجيل التيار الأيوني الداخل وتسجيل التيار الأيوني الخارج. ~ **عدم تسجيل زوال استقطاب غشاء الليف .و تسجيل لحظة التنبيه فقط ثم يبقى الليف في حالة راحة.** ~ **عدم انتشار موجة زوال استقطاب غشاء العصبون.** • **الخاتمة: تكون حلا للمشكل المطروح**		

التمرين الثاني (07 نقاط)

محاور الموضوع	عناصر الإجابة	التنقيط جزئي	التنقيط كلي
	الجزء الأول: **استغلال شكلي الوثيقة (1) + تقديم مفهوم الأجسام المضاد ة أحادية النسيلة:** استغلال الشكل (أ): التي تمثل نتائج حضن بكتيريا مع مصل حيوان محصن وأجسام مضادة أحادية النسيلة مع رسم تخطيطي حيث نلاحظ: -مصل الحيوان المحقون بحدوث ارتصاص مع كل محددات المستضد ، أي أن حقن الحيوان بالمستضد (البكتيريا) يؤدي إلى إنتاج مجموعة من الأجسام المضادة يتخصص كل منها في الارتباط بأحد هذه المحددات. - كل من الجسم المضاد أحادي النسيلة AcM1 ، ACM2 يرتبط فقط مع أحد أنواع المحددات الغشائية للبكتيريا . الاستنتاج: يرتبط الجسم المضاد أحادي النسيلة مع محدد مستضد معين. استغلال الشكل (ب): يتم إنتاج أجسام مضادة أحادية النسيلة عبر مرحلتين: 1- من خلال دمج LB محسسة (قد تعرفت بعد على المستضد) مستخلصة من طحال فأر محقون بالمستضد مع خلايا سرطانية نشطة للحصول على خلايا هجينة تتميز بالتكاثر السريع كما أن لها القدرة على إنتاج أجسام مضادة بشكل كثيف ← (التهجين) 2- تختار الخلايا الهجينة المنتجة للجسم المضاد المتخصص في الارتباط بأحد المحددات المدروسة ليتم حضنها في أوساط طبيعية (حيوانات تجريبية) أو مخبريا (في أوساط اصطناعية)← الانتقاء. الاستنتاج: يتم إنتاج الأجسام المضادة أحادية النسيلة عبر مرحلتين التهجين والانتقاء. **الربط للاجابة على التعليمة : مفهوم الأجساد المضادة أحادية النسيلة:** **هو جسم مضاد طبيعي (غلوبيلينات مناعية) يعمل ضد محدد مستضد معين بحيث يرتبط معه نوعيا . ويمكن أن يصنع بكميات كبيرة مخبريا بدمج خلية ورمية (سرطانية) مع خلايا لمفاوية بائية محسسة للحصول على نسيلة من الخلايا المهجنة.** **الجزء الثاني:** **استغلال الوثيقة (2) + تبيين مختلف أدوار الأجسام المضادة:** **استغلال الوثيقة (2):** **تمثل الوثيقة (2) بعض التطبيقات التي تعتمد على الأجسام المضادة أحادية النسيلة:** **الحالة 1: يرتبط الجسم المضاد أحادي النسيلة بعد تشكيله معقد مناعي بالبالعة بفضل FcR لحدوث البلعمة.** **الحالة 2: يرتبط هذا الجسم المضاد بخلايا لتحفيزها على تفاعلات داخل الخلية بفضل مستقبلات غشائية نوعية.** **الحالة 3: يستخدم هذا الجسم المضاد في تجربة الفلورة المناعية للكشف عن بروتينات غشائية لاكتسابه جزيئات مشعة.** **الحالة 4: يمكنه تثبيط تفاعلات الخلية بارتباطه بمستقبلات غشائية نوعية أو تثبته على جزيئات غشائية منحلة.** **الاستنتاج: للجسم المضاد أحادي النسيلة تطبيقات واسعة نظرا لتخصصه الوظيفي العالي.**		

تبين مختلف أدوار الأجسام المضادة أحادية النسيلة:

الدور المناعي:

يرتبط الجسم المضاد أحادي النسيلة نوعيا مع محدد المستضد معين ويحفز على بلعمة المستضد من خلال ارتباطه بالمستقبلات الخاصة بتثبيت الجزء الثابت للجسم المضاد (FcR) على أغشية الخلايا البالعة التي تقوم بهضمه والتخلص منه.

التنظيم البيولوجي:

يمكن للجسم المضاد أحادي النسيلة بفضل تخصصه العالي أن ينظم بعض التفاعلات البيولوجية إما بتحفيزها بحيث يرتبط مع مستقبلات غشائية نوعية (كمستقبلات الهرمونات

ومستقبلات الأنترلوكينات..) ليحفز سلسلة من التفاعلات داخل الخلية المستهدفة ، كما أنه يمكنه تثبيط هذه التفاعلات من خلال الارتباط [illegible] ت المتكاملة (إما

المستقبلات أو الهرمونات والانترلوكينات)، بالإضافة إلى وسم خلايا محددة إذا ارتبط مع جزيئات مشعة أو مفلورة (الوسم المناعي).

2- المقترح حول إمكانية استغلال الأجسام المضادة أحادية النسيلة لبروتين Her-2 في الكشف المبكر عن سرطان الثدي:

يمكن الكشف المبكر عن سرطان الثدي بتحديد كمية بروتين Her-2 في خلايا الثدي بتقنية الوسم المناعي عن طريق الأجسام المضادة أحادية النسيلة.

التمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الاول :

اقتراح فرضيات لتفسير سبب الإفراز الضئيل لهرمون الأنسولين عند المصابين

يمثل الشكل أ من الوثيقة 01 مجموعة التفاعلات التي تحدث على مستوى الخلايا B لجزر لانجرهانسعند شخص سليم حيث نلاحظ:

عند ارتفاع نسبة السكر في الدم عن القيمة المرجعية تتحسس الخلايا B لجزر لانجرهانس فتفرز الأنسولين، يتم ذلك ب:

- دخول جزيئات الغلوكوز عبر قنوات غشائية متواجدة على سطح غشاء الخلايا B تدعى ب.GLU T2

-يعمل إنزيم الغليكوكيناز المتواجد في الهيولى على فسفرة الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات بإماهة ال ATP وفق المعادلة التالية :ATP + غلوكوز = غلوكوز 6 فوسفات.+ADP

-تتم أكسدة الغلوكوز المفسفر ما ينتج عنه كمية كبيرة من ال ATPالتي تتسبب في غلق قنوات البوتاسيوم ما يسمح بتراكمها في الهيولى مؤدية بذلك الى انفتاح قنوات الكالسيوم ودخولها.

-تحفز شوارد الكالسيوم حويصلات الأنسولين على الالتحام بغشاء الخلية البنكرياسية وطرح محتواها في الدم -يتجه الأنسولين الى الأعضاء المستهدفة (الخلايا الكبدية - النسيج الدهني والخلايا العضلية) ويحفزها على تخزين الفائض من الغلوكوز في الدم لتعود بذلك قيمة التحلون الى القيمة المرجعية.

يمثل الشكل ب: بنية إنزيم الغليكوكيناز في وجود مادة التفاعل (الغلوكوز) (الحالة النشطة)وفي غيابها (الحالة الغير نشطة)حيث نلاحظ:

في غياب مادة التفاعل تكون الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال متباعدة (A 25)(حالة غير نشطة) في وجود مادة التفاعل الغلوكوز يتغير شكل الموقع الفعال (حدوث التكامل المحفز) نتيجة تقارب الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال (194) وارتباطها بمادة التفاعل (تشكيل المعقد ES)عن طريق روابط انتقالية . **ومنه فان** إنزيم الغليكوكيناز ضروري لحدوث التفاعلات المؤدية الى إفراز الأنسولين ومنه تنظيم نسبة السكر في الدم وهذا بتحوله من الحالة الغير نشطة الى الحالة النشطة، ومنه نقترح الفرضية التالي:

-يعاني المصابون بالداء السكري من النوع 02 من الإفراز الضئيل للأنسولين بسبب امتلاكهم إنزيم غليكوكيناز غير وظيفي بسبب خلل على مستوى البنية الفراغية يبقى ي الحالة الغير نشطة دون التحول الى الحالة النشطة مايسبب عدم تشكيل معقدES وبالتالي عدم حدوث التفاعلات المؤدية الى افراز الانسولين.

الجزء الثاني :

1 -المصادقة على صحة الفرضية المقترحة مع تبيان كيفية مساعدة دواء الGKA على علاج هذا النوع من السكري :

يمثل الشكل أ نتائج قياس نسبة الإشعاع في الجزيئات المشعة (الغلوكوز والغلوكوز 6 فوسفات المشعين) وكذا كمية الأنسولين المحررة حيث نلاحظ:

عند الشخص المصاب تكون كمية الغلوكوز المشعة كبيرة جدا (خارج الخلية) بينما تكون كمية الغلوكوز المفسفر و الأنسولين المفرز ضئيلة جدا نفسر ذلك بعدم حدوث عملية الفسفرة للغلوكوز.

عند الشخص السليم والشخص المصاب المعالج بدواء ال GKA تكون كمية الغلوكوز ضئيلة جدا بينما كمية الغلوكوز المفسر والأنسولين المحرر عالية جدا نفسر ذلك بحدوث فسفرة للغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات ومنه تحفيز تحرير الأنسولين.

إذا دواء ال GKAيحفز فسفرة الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات وبالتالي تحرير كمية كافية منالأنسولين.

يمثل الشكل ب نمذجة لآلية تأثير دواء GKA على إنزيم الغليكوكيناز عند شخص مصاب بالداء السكري من نوع 2 حيث نلاحظ:

الموقع الفعال إنزيم الغليكوكيناز عند الشخص المصاب متسع (99A) أكثر من الحالة الطبيعية، يحفز دواء GKA إنزيم الغليكوكيناز على تغيير شكل موقعه الفعال للارتباط بالغلوكوز وال ATP (تضييق الموقع الفعال كي تصبح المسافة بين الأحماض الامينية 19 Aكما في الحالة الطبيعية) وهذا بالتثبت على منطقة الانعطاف التي تصل الجزء العلوي للإنزيم بجزءه السفلي.

بعد تشكل المعقد يستكمل تفاعل فسفرة الغلوكوز الذي يسمح بتحرير الأنسولين في النهاية.

ومنه فان سبب إصابة بعض الأشخاص ا بالداء السكري من النوع 2 هو امتلاكهم لإنزيم غليكوكيناز غير وظيفي (موقعه الفعال لا يمكنه من الارتباط بمادة التفاعل تكاملا محفزا مما يؤدي الى عدم فسفرة الغلوكوز ومنه عدم إفراز الأنسولين الرضية المقترحة سابقا صحيحة التي تنص على...

يساهم دواء GKA في علاج المرض وهذا بتصحيح زاوية انتاح الموقع الفعال للإنزيم بارتباطه بمنطقة الانعطاف فيسمح بحدوث التكامل المحفز بين الغلوكوز والموقع الفعال للإنزيم ومنه استمرار التفاعلات المؤدية الى تحرير الأنسولين.

الجزء الثالث :

تعتبر الإنزيمات بروتينات فائقة التخصص ذات بنية فراغية محددة تتحكم بها معلومات وراثية مصدرها النواة. يتخذ البروتين بعد تركيبه بنية فراغية وظيفية تتعلق بسلامة الموقع الفعال، يتشكل الموقع الفعال من تقارب أحماض امينية محددة وراثيا تسمح بالتكامل الفراغي الوظيفي مع مادة التفاعل مما يسمح بتشكل معقد إنزيم مادة التفاعل ES ومن ثم حدوث التفاعل أي خلل على مستوى الموقع الفعال للإنزيم لا يسمح بتشكيل المعقد ESمايؤدي الى عدم حدوث التفاعل.

التمرين أضافي: (07 نقاط)

الثاني

الجزء الأول:

استغلال الشكل(أ) من الوثيقة1:

تظهر الوثيقة أنه في وجود إشارة تنشيط من خارج الماكروفاج يتم تركيب إنزيم COX-2 الذي ينشّط (داخل سيتوبلازم الماكروفاج) تفاعل تحويل حمض الأراشيدونيك إلى بروستاغلاندين، فيتم إفراز هذا الأخير إلى خارج الماكروفاج ليؤثر على أنسجة المفاصل مسببا على مستواها آلاما، احمرارا و تورما.

الاستنتاج: يعتبر الالتهاب استجابة طبيعية للماكروفاج المنشطة والتي تؤدي لإنتاج و إفراز البروستاغلاندين.

استغلال الشكل(ب) من الوثيقة1:

يظهر الشكل أن نسبة الماكروفاج التي تبقى حية بعد 12 ساعة تكون من بداية المعالجة كالتالي: - حوالي 95% في غياب LPS و APR

- حوالي 97 % في وجود LPS فقط.
- في حين تكون أقل وتقدر بحوالي 85 % في وجود LPS وAPR وتكون نسبة الماكروفاج التي تبقى حية بعد 24 ساعة من بداية المعالجة كالتالي:
- حوالي 95% سواء في غياب LPS و APR أو في وجود LPS فقط.
- بينما تتناقص بشكل معتبر لتبلغ 45% فقط في وجود LPS و APR

الاستنتاج: تقلل المعالجة بخليط النباتات APR الطبية من نسبة الماكروفاج المنشطة بالمستضد (LPS)، التي تبقى حية.

- **توضيح نشاط الماكروفاج:**

عندما تُنشّط الماكروفاج بعوامل خارجية تنتج إنزيم COX-2 الذي يؤطر تفاعل إنتاج البروستاغلاندين انطلاقا من حمض الأراشيدونيك بإفراز البروستاغلاندين خارج البالعات يسبب الالتهاب على مستوى المفاصل كرد مناعي طبيعي. يعمل خليط النباتات الطبية على خفض عدد الماكروفاج المنشطة بالمستضد والتي تبقى حية ومنه شدة الالتهاب.

الجزء الثاني:

استغلال الشكل(أ) من الوثيقة2:

نلاحظ من خلال الشكل أن كمية ARNm الناتج عن استنساخ المورثة المشفرة لإنزيم COX-2 المستخلصة من الماكروفاج المزروعة تكون ضئيلة جدا في غياب LPS و APR و كبيرة في وجود LPS بتركيز 1µg/ml وفي غياب APR . بينما تكون ضئيلة جدا في وجود LPS بتركيز 1µg/ml و APR 150µg/ml

الاستنتاج: ينشط وجود مستضد بكتيري تركيب إنزيم COX-2 بغزارة بينما تعمل نباتات APR على تثبيط تركيبه داخل الماكروفاج المنشطة.

استغلال الشكل(ب) من الوثيقة2:

يظهر الشكل نتائج تطور الماكروفاج في أوساط مختلفة حيث:

- في غياب كل من LPS و APR لا يوجد تغيير في شكل الماكروفاج ويكون عددها معتبرا.
- في وجود LPS وغياب APR يكون عدد خلايا الماكروفاج معتبرا و يزيد حجم بعضها.
- في غياب LPS و وجود APR لا يوجد تغيير في شكل الماكروفاج ويكون عددها قليلا.
- في وجود كل من LPS و APR لا يوجد تغيير في شكل الماكروفاج ويكون عددها قليلا.

الاستنتاج: تمنع نباتات APR تنشيط الماكروفاج وتحد من بقائها حية.

- **الشرح آلية تأثير نباتات APR من أجل تخفيف الالتهابات الروماتيزية:**
- **في غياب APR:**

تتكاثر الماكروفاج وترتفع أعدادها في غياب نباتات APR ووجود LPS فيتم تنشيطها ويزداد حجمها مكتسبة بذلك خصائص الخلية المنتجة للبروتين فيرتفع تركيبها للانزيم COX-2 الذي يحفز تفاعلات إنتاج البروستاغلاندين المسبب لالتهابات الأنسجة انطلاقا من حمض أراشيدونيك وهو الأمر المؤدي لظهور أعراض الالتهابات الروماتيزية.

- **في وجود APR:**

لنباتات APR مفعولا مضادا لالتهابات المفاصل الروماتيزمية وذلك بالتأثير المزدوج على الماكروفاج المسببة لأعراض المرض، حيث من جهة تمنع تنشيط الماكروفاج بالمستضدات البكتيرية فتوقف تركيبها لإنزيم COX-2 الذي يحفز تفاعلات إنتاج البروستاغلاندين المسبب لالتهابات الأنسجة انطلاقا من حمض أراشيدونيك، ومن جهة أخرى تقلل بقاء الماكروفاج حية فتحد من تأثيرها. وفي كلا الحالتين تختفي(أو تقل) أعراض الالتهابات الروماتيزية.