الجمهورية الجزائرية الشعبية الديمقراطية

وزارة التربية الوطنية — مديرية التربية لولاية بومرداس

امتحان شهادة البكالوريا البيضاء 2023 — ثانوية حسين ايت احمد -سعيد بوقرو- ناصرية
ثانوية شيخ بوعمامة _اولاد عيسى .ثانوية تاورقة

اختبار في مادة علوم الطبيعة و و الحياة — المدة:4ساعات

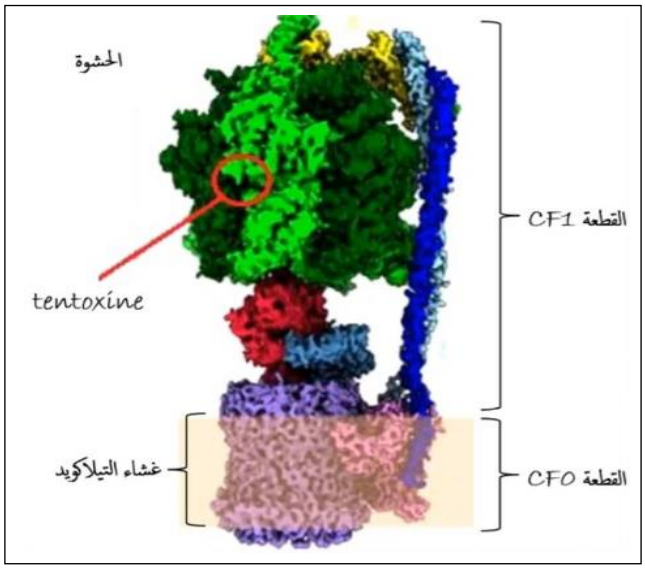
شعبة:علوم تجربية

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

الموضوع الاول

يحتوي الموضوع الأول على 5 صفحات من الصفحة 1 إلى الصفحة5

التمرين الأول (5نقاط)



تركب النباتات الخضراء ضوئيا المادة العضوية التي تحتوي على الطاقة فهي بذلك كمصدر غذاء عرضة لتطفل بعض الفطريات تتسبب إصابة بعض النباتات الخضراء بفطر Alternaria alternata في اصفرار أوراقها وموتها حيث يفرز مادة Tentoxine كرباعي ببتيد حلقي يرتبط ببروتين الكرات المذنبة ATP synthétase على مستوى القطعةCF1 فيثبط نشاطها.

تستعمل مادة الtentoxine كمبيد للأعشاب الضارة

- **اشرح** في نص علمي كيف تكون إصابة النباتات بالفطر المعني قاتلة بعد أن يسبب اصفرار أوراقها

التمرين الثاني: 7نقاط

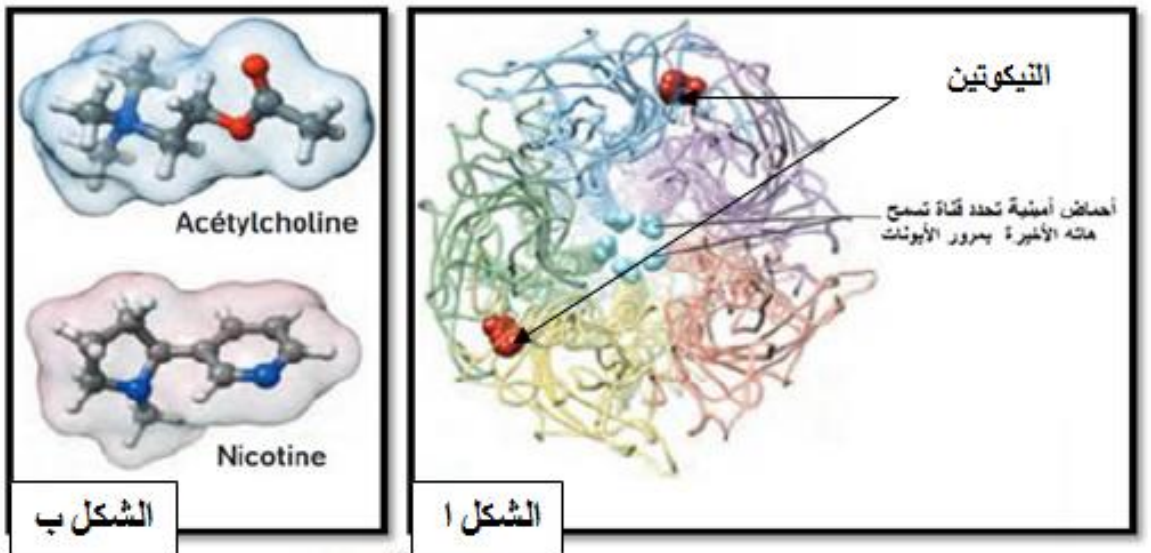
العديد من المواد الخارجية التي لا ينتجها الجسم ، لها تاثيرعلى أداء الجهاز العصبي المركزي ، ويقال أنها ذات تأثير نفسي . استهلاك البعض منها يمكن أن يؤدي إلى اضطرابات في الأداء العصبي وكذلك الإدمان . لدراسة تأثير بعض هاته المواد نجري الدراسة التالية:

الجزء الأول:

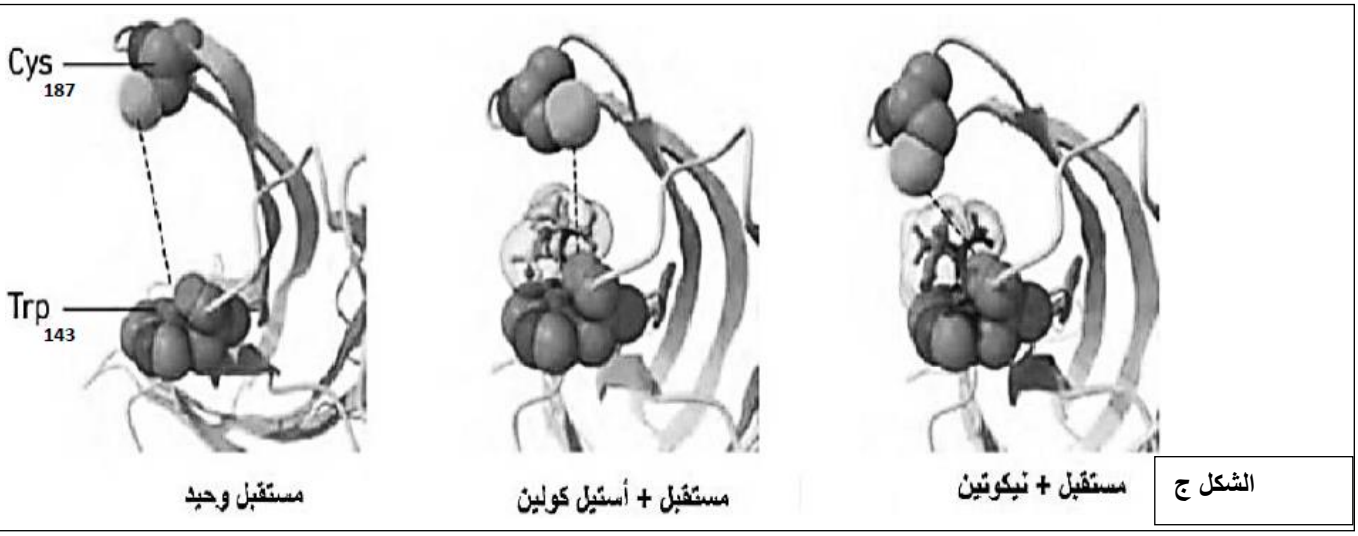
تؤثر مادة النيكوتين الموجودة في التبغ على مستوى بعض المشابك الموجودة في الدماغ ، حيث تحمل هاته الأخيرة اسم المشابك النيكوتينية .

الوثيقة (1) : يوضح الشكل (أ) منها مقر تأثير مادة النيكوتين على مستوى المشابك السابقة . بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح النموذج الجزيئي لجزيئتي الأستيل كولين والنيكوتين .

الشكل (ج) توضح المسافة بين الأحماض الأمينية المشكلة لموقع التثبيت الخاص بالمبلغ العصب



الوثيقة (1)



ملاحظة :

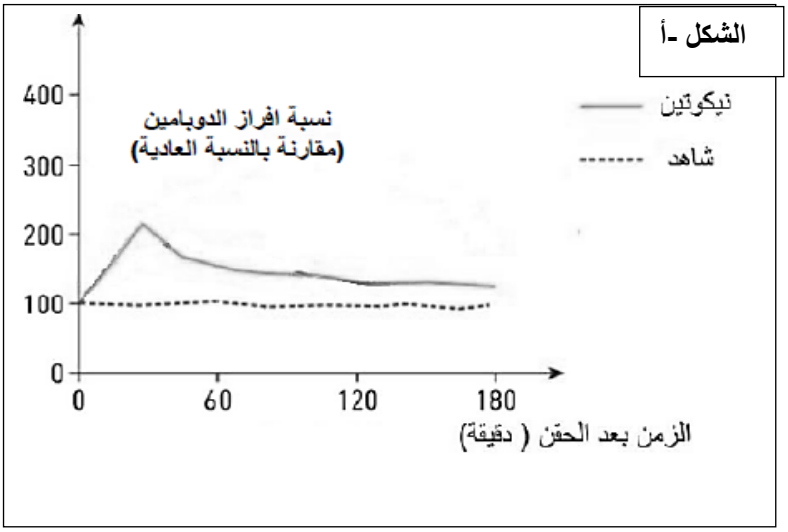
إنفتاح القنوات الأيونية يتطلب تغيرا في البنية الفراغية للمستقبل ناتج عن التقارب بين حمضين أمينيين Cysو Trp من سلاسل الببتيد في المستقبل

1-بإستغلالك للوثائق **اشرح** ألية تأثير النيكوتين التي تسبب اضطراب في وظيفة المشابك النيكوتينية

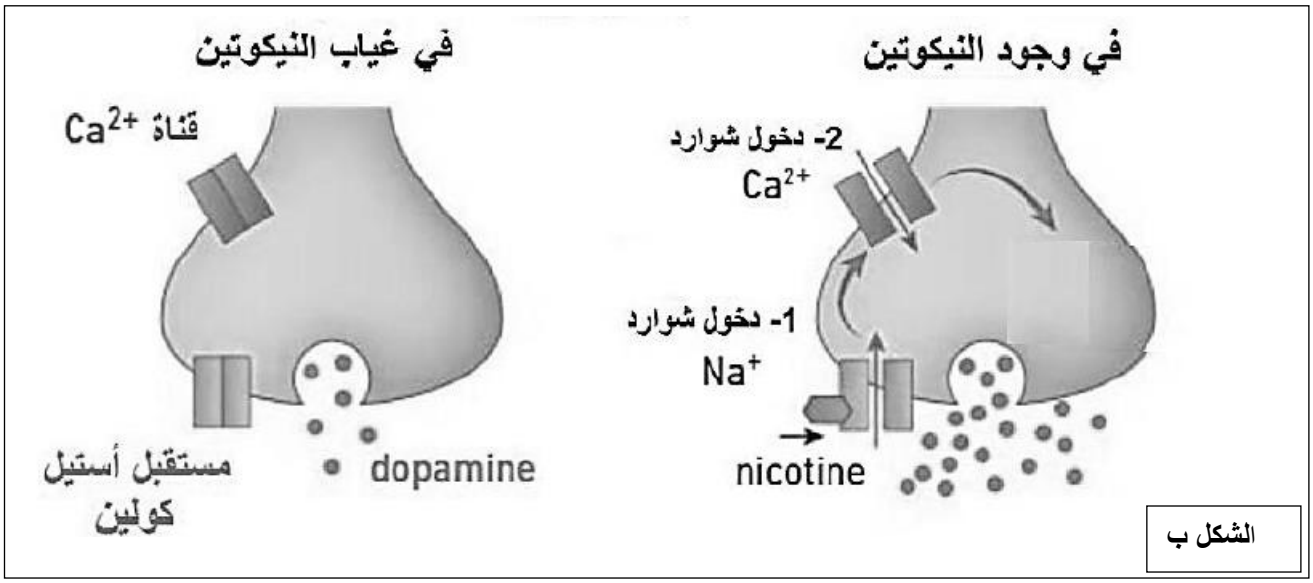
الجزء الثاني:

ينتج الإدمان عن اظطراب في نظام المكافأة في الدماغ . المسؤول عن الإحساس بالراحة و المتعة . عمل هذا النظام مرتبط بإفراز مبلغ عصبي بتراكيز محددة المتمثل في الدوبامين.

قام الباحثون بقياس نسبة الدوبامين المحررة في مركز عصبي لنظام المكافأة بعد إدخال مادة النيكوتين عند الفئران.النتائج المتحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) . اما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل معطيات حول توزع المستقبلات القنوية للأستيل كولين وألية تأثير مادة النيكوتين على العصبونات المشكلة لنظام المكافأة



الوثيقة 2



-بإستغلالك للوثيقة (3) و(4) **بين** كيف يؤدي استهلاك التبغ إلى الإدمان لدى العديد من المستهلكين

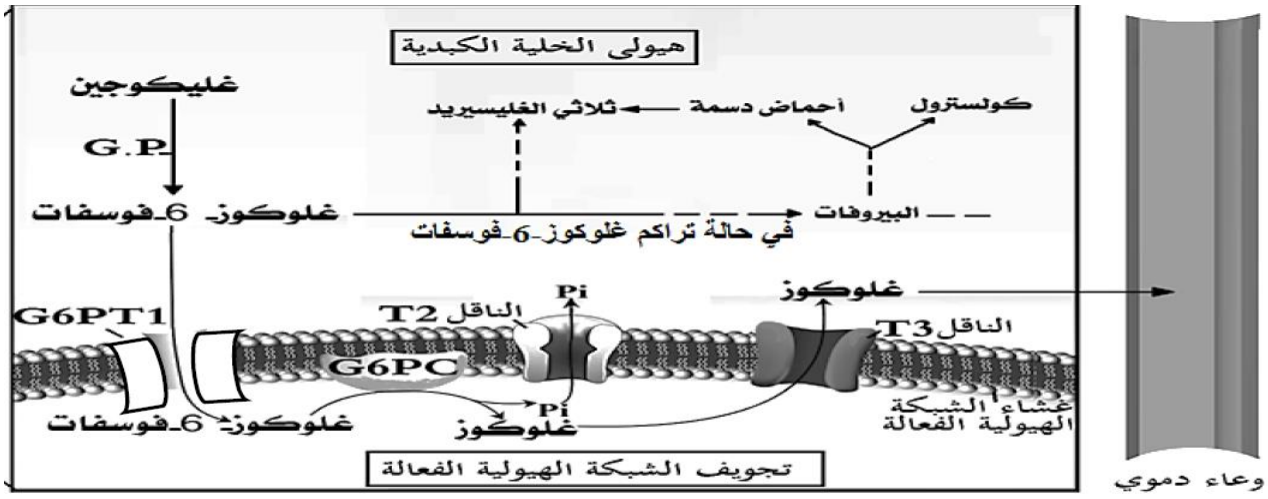
2-اقترح حلولا علاجية لمساعدة هؤلاء الأشخاص للتخلص من ظاهرة الإدمان على بعض المواد مثل التبغ

التمرين الثالث:8نقاط

تعتبر الخلية مصنعا كيميائيا مصغرا تحدث فيه في الثانية الاف التفاعلات البيوكيميائية التي تحفزها أنزيمات نوعية ، نشاطها مرتبط ببنيتها الفراغية ، و أي خلل يمسها ينعكس سلبا على العضوية بظهور اختلالات ومشاكل صحية مثل تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد

-بغية تحديد أحد أسباب اظطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد تقدم الدراسة التالية :

الجزء الأول: تمثل الوثيقة (1) بعض تفاعلات أيض الغليكوجين التي تحدث في مستوى الخلية الكبدية عند شخص سليم



G.P: أنزيم غليكوجين فوسفوريلاز	**G6PT1**: أنزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز الناقل 1
G6PC: أنزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز كاتاليتيك	**سلسلة تفاعلات**: ◄- - - - -

الوثيقة (1)

- بإستغلالك للوثيقة (1)**اقترح** فرضيتين تفسر بهما تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد

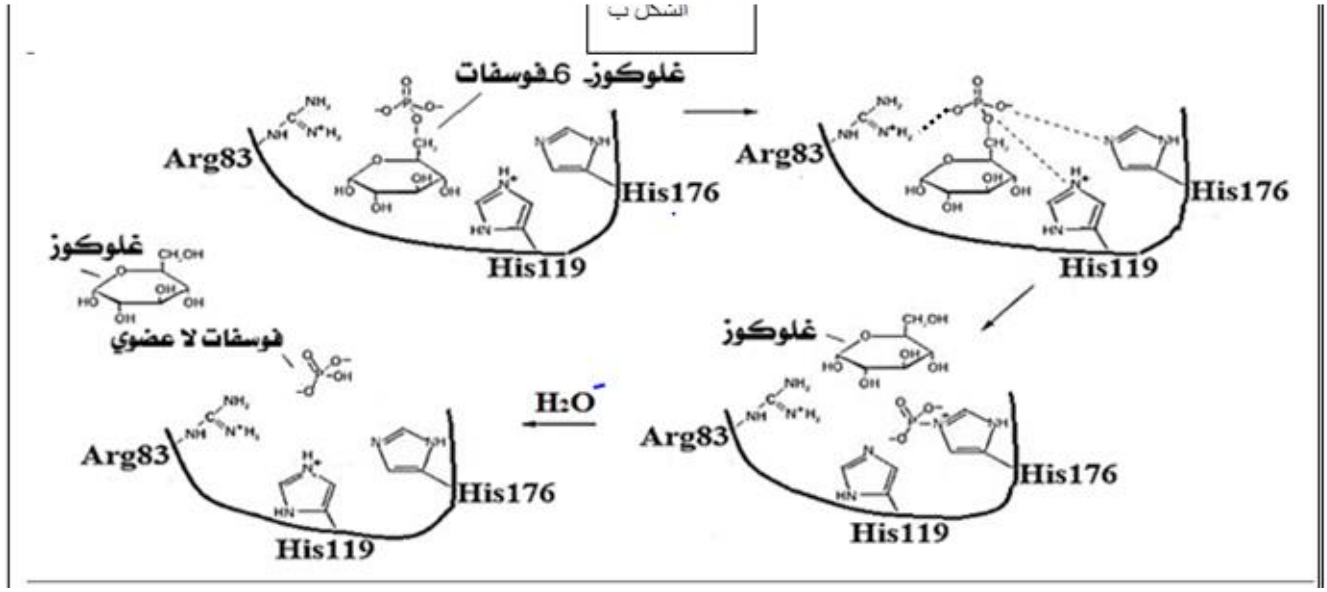
الجزء الثاني:

لإختيار الفرضيتين المقترحتين وتحديد أصل اظطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري أنجزت دراسة تجريبية على الخلايا الكبدية للمواليد المصابين بالمرض بحضنها في وسط فيزيولوجي مناسب . وحقنها بالغليكوجين المشع ثم يتم تتبع الإشعاع في كل من الهيولى وتجويف الشبكة الهيولية الفعالة في مجموعة من المركبات الخلوية ، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2)

-كما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة نشاط التحفيز للأنزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز كاتاليتيك (G6PC).

أما الشكل (ج) فيقدم تتالي نيكليوتيدات جزء من الأليل G6PC1 المحمول على الزوج الصبغي رقم 17 المسؤول عن تركيب الانزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز كاتاليتيك (G6PC1) عند الشخص السليم وعند الشخص المصاب بتراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد ، بينما الشكل (د) جزء من جدول الشفرة الوراثية

	في الهيولى	في تجويف الشبكة الهيولية الفعالة
الغليكوجين المشع	+	-
الغلوكوز-6فوسفات المشع	+	+
الغلوكوز المشع	-	-



اتجاه القراءة 3' ⟵ 5'

جزء أليل الشخص السليم	ACC	ATG	GGT	GCA	GTC	CCT	AAA	GAG	TAA
جزء أليل الشخص المصاب	ACC	ATG	GGT	ACA	GTC	CCT	AAA	GAG	TAA
ترتيب الثلاثيات النيكليوتيدية	86	85	84	83	82	81	80	79	78

الشكل(ج)

الرامزة	UUU	CAG	CGU	UAC	UGG	CUC	GGA	UGU	CCA	AUU
المعنى	Phe	Gln	Arg	Tyr	Trp	Leu	Gly	Cys	Pro	Ile

الشكل(د)

الوثيقة 2

-**ناقش** صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين بإستغلالك للوثيقة (2)**مبرزا** اصل اضطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد.

الجزء الثالث: وضح في مخطط وظيفي أليات تركيب أنزيم غلوكوز 6 فوسفاتاز كاتاليتيك وتأثيره في العضوية عند فرد عادي و أخر مصاب بناء على ما سبق ومكتسباتك

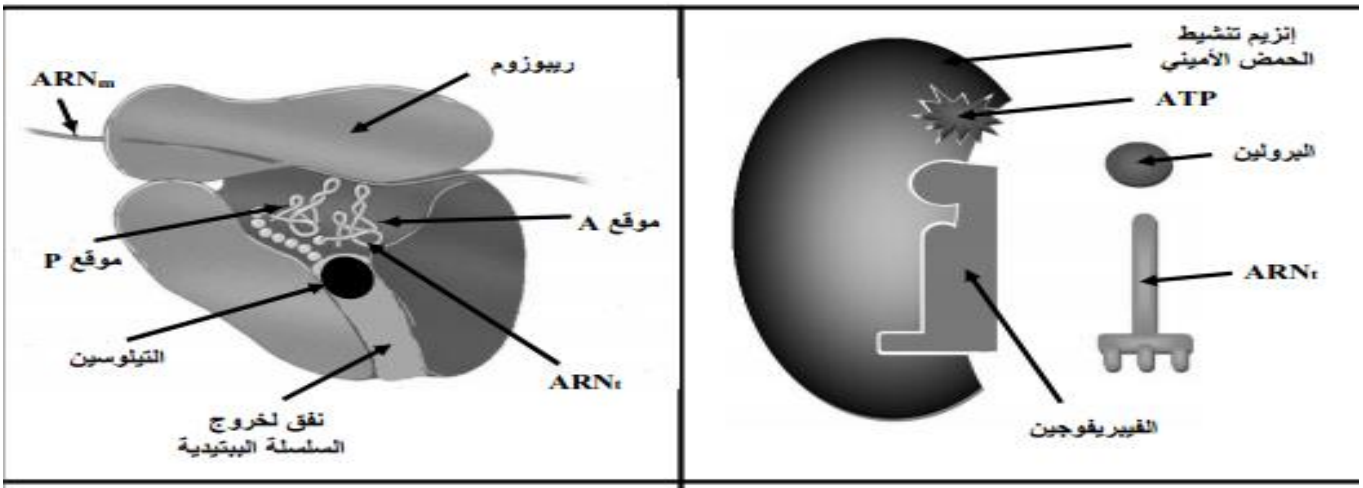
انتهى الموضوع الاول

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع الثاني على 6 صفحات .من الصفحة 6 إلى الصفحة11

التمرين الأول (5نقاط)

البروتينات جزيءات حيوية تقوم بادوار هامة على مستوى العضوية تضمن استمرار حياة الكائن الحي ،الا ان بعض المواد مثل الفيبريفوجين و (Febrifugine) و التيلوسين (Tylosine) يمكن ان تؤثر سلبا على عملية تركيب البروتين مثلما توضحه الوثيقة التالية



الشكل ب | الشكل أ

ملاحظة : لكل حمض أميني إنزيم Aminoacyl ARNt synthetase (إنزيم تنشيط الحمض الأميني) خاص به ، حيث يقوم بربط الحمض الأميني بالـ ARNt الموافق له حسب الشفرة الوراثية

الوثيقة

1/اختر الاجابة الصحيحة او الاجابات الصحيحة من الاختيارات التالية :

ا- عند استعمال الفيبريفوجين تتثبط :

1- عملية تنشيط الاحماض الامينية .

2- عملية الترجمة .

3- عملية تنشيط الاحماض الامينية و الترجمة

ب- عند استعمال التيلوسين :

1- تتثبط عملية تشكيل الروابط الببتدية

2- يختفي البوليزوم

3-تتثبط عملية دخول الARNt في الموقع A

ج- عند استعمال الفيبريفوجين و التيلوسين معا:

1 يستمر تشكل ال ARNm
2-يتم دخول بروليين –ARNt بصورة عادية لكن تتوقف عملية استطالة السلسلة البيبتيدية
3- تتوضع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم على ال ARNm لكن لا يتشكل معقد الانطلاق

د- في وجود الفيبريفوجين:

1- يتم ربط الحمض الاميني غلايسين بال ARNt الخاص به
2-يستمر تركيب البروتينات التي لاتحتوي على الحمض الاميني بروليين .
3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني بروليين

-اشرح في نص علمي علمي التاثير السلبي للمادتين المدروستين على استمرار حياة الكاءن الحي
ملاحظة : :يجب ان يكون النص العلمي مهيكل على شكل مقال علمي :(مقدمة+عرض+خاتمة)

التمرين الثاني :7 نقاط

6/11

لنباتات الخضراء القدرة على تركيب المادة العضوية انطلاقا من المادة المعدنية في وجود الطاقة الضوئية عن طريق عملية التركيب الضوئي حيث يوجد نوعان من النابتات :

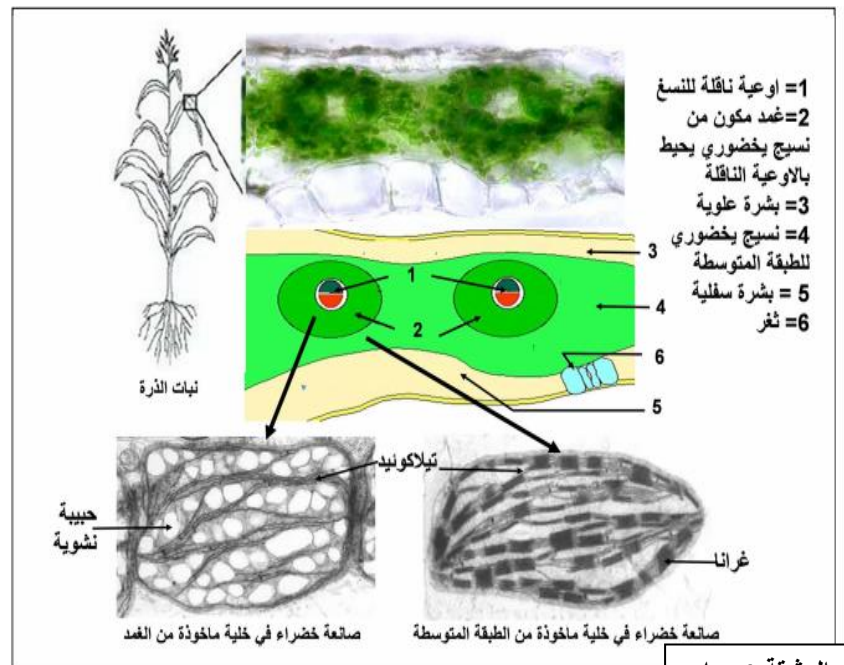
النوع الاول يقوم بعملية التركيب الضوئي التقليدي ب C3(نباتات ثلاثية الكربون)

النوع الثاني يقوم بعملية التركيب الضوئي ب C4:نباتات رباعية الكربون مثل نبات الذرة و التي يكون عندها التركيب الضوئي اكثر فعالية بفضل مجموعة من الخصائص البنيوية و الوظيفية .

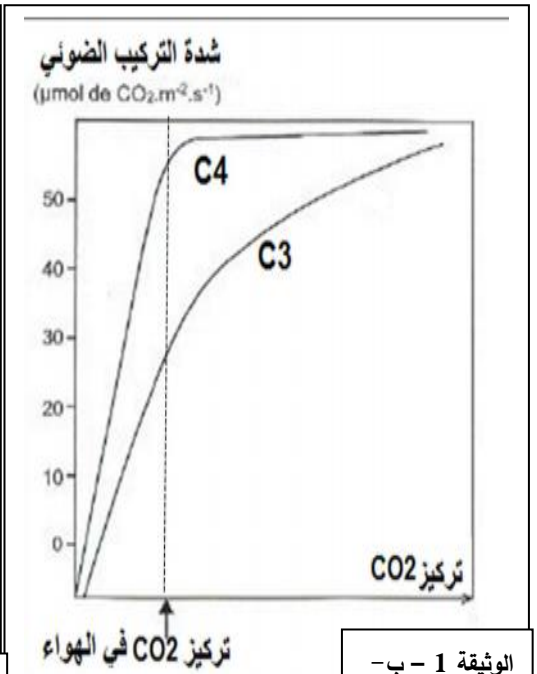
الجزء الاول:

تمثل(**الوثيقة 1 – ا-**)مقطعا عرضيا في ورقة نبات الذرة (نبات رباعي الكربون)كما يلاحظ تحت المجهر الضوئي و رسما تفسيريا له .

اما **(الوثيقة 1 – ب-)** فتمثل نتائج قياس شدة التركيب الضوئي بدلالة تركيز ال CO2 عند نوعين من النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون



الوثيقة 1 - ا -



الوثيقة 1 – ب-

1/استخرج من (للوثيقة 1) الخصائص البنيوية لورقة نبات لذرة .وميزة اساسية لنباتات رباعية الكربون .

يفسر العلماء الاختلاف بين النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون الى ان مراحل التركيب الضوئي عند هذه الاخيرة تحدث في موقعين مختلفين من الورقة .

2/ بلستغلالك (للوثيقة 1) و من معلوماتك **قدم** استدلالا علميا لهذا التفسير .

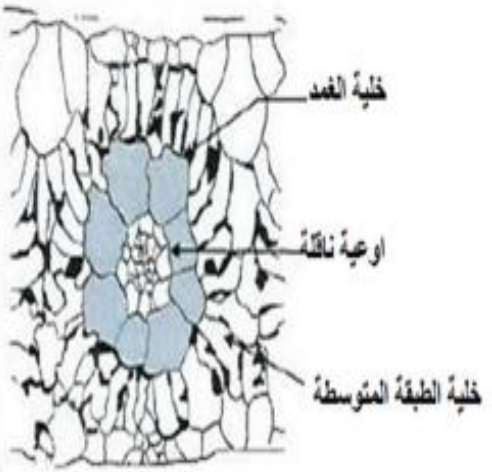
<u>الجزء الثاني :</u> من اجل تحديد الخصائص الوظيفية لنباتات رباعية الكربون و الذي يميزها عن النباتات الاخرى نجري الدراسة التالية**:**

بينت نتائج البحث عن الانزيمات النباتية على مستوى الخلايا اليخضورية وجود نوعين من الانزيمات **RUBISCO** و**PEPc** (phosphoenolpyruvate carboxylase) حيث مكنت تقنية التصوير الاشعاعي الذاتي من تحديد موقع هذا الاخير في ورقة نبات رباعي الكربون كماهو موضح في الوثيقة (2- ا-)

اما الوثيقة (2 –ب -)فتمثل جدولا يلخص الفرق بين الانزيمين .

الانزيمات النباتية	PEPc	RUBISCO
وجودها في النباتات الخضراء	النباتات رباعية الكربون	النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون
الركيزة	CO2	
الناتج	مركب رباعي الكربون	مركب ثلاثي الكربون
ثابت Mikaelis Menten(مك مول/ل)	70	450
علاقة Mikaelis Menten تترجم الالفة بين الانزيم و الركيزة ، حيث كلما زادت قيمة الثابت قلت فاعلية الانزيم في تحفيز التفاعل		

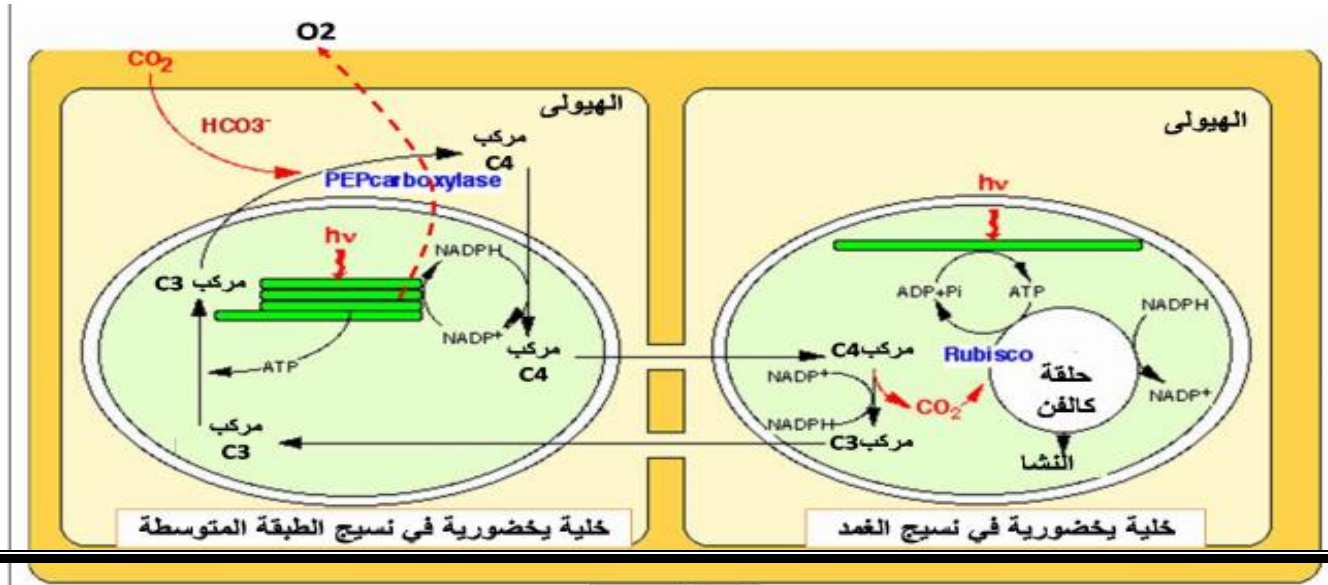
الوثيقة 2- ب



النقاط السوداء تمثل تمركز الاشعاع

الوثيقة 2- أ

اظهرHatch و Slack في عام 1970 انه في بعض النباتات كان المركب العضوي الاول المتكون من ثاني اكسيد الكربون عبارة عن جزيئ C4(مالات او اسبرتات)كما هو موضح في الوثيقة (2ج) و ليس حمض الفوسفوغليسيريك (PGA) كما هو الحال في التركيب الضوئي التقليدي الذي اظهره كالفن و بنسون



الوثيقة 2-ج

- باستغلالك المعطيات المقدمة في اشكال الوثيقة **(2) اشرح** سبب تميز نباتات رباعية الكربون بالكفاءة العالية في عملية التركيب الضوئي مقارنة بالنباتات ثلاثية الكربون .

التمرين الثالث :(8 نقاط)

بينت العديد من الدراسات حول الاضطربات التي تصيب الجهاز المناعي انه ناتج عن خلل وظيفي لجزيئات بروتينية متخصصة وظيفيا و لوصف علاجات مناسبة يجب تحديد السبب بدقة حيث تكتب العبارة التالية :

"يجب استشارة الطبيب قبل تناول الدواء"على علبة جميع الادوية

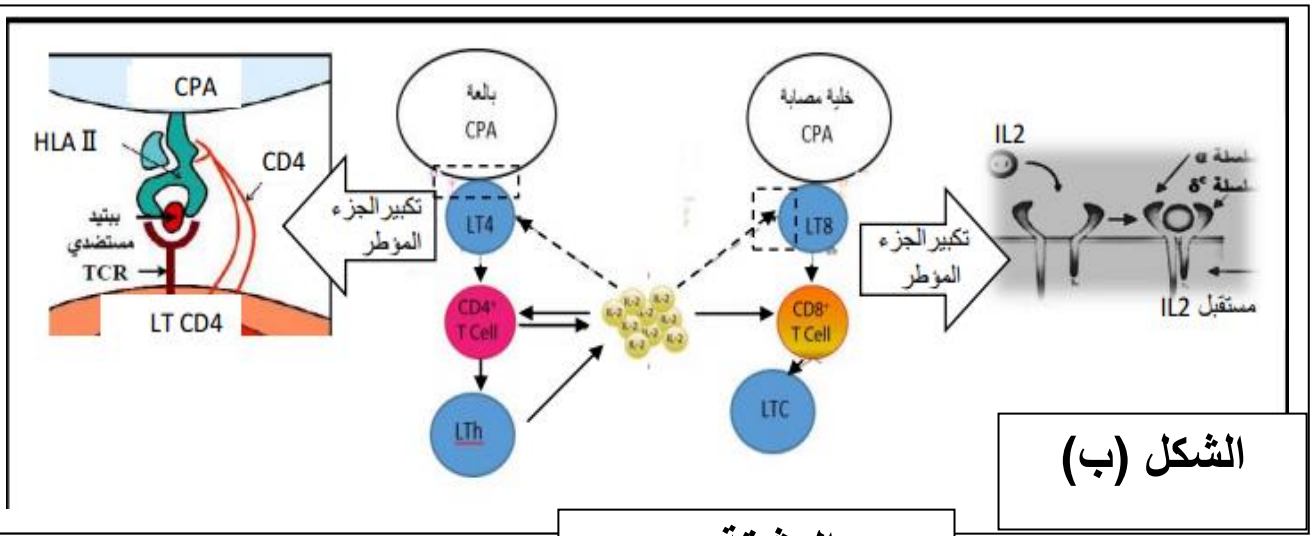
فهل يجب حتما استشارة الطبيب قبل تناول الادوية المتعلقة بعلاجات تخص اضطربات الجهاز المناعي؟

لمعرفة مدى فعالية هذه العبارة نقترح الدراسة التالية:

الجزء الاول:اجرى فريق من الباحثون دراسة حول شخص طبيعي **(A)**و شخصين مصابين بنقص المناعة الاولية شخص**(B)** مصاب بنمط **1** ، و شخص **(C)**مصاب بالنمط **2**

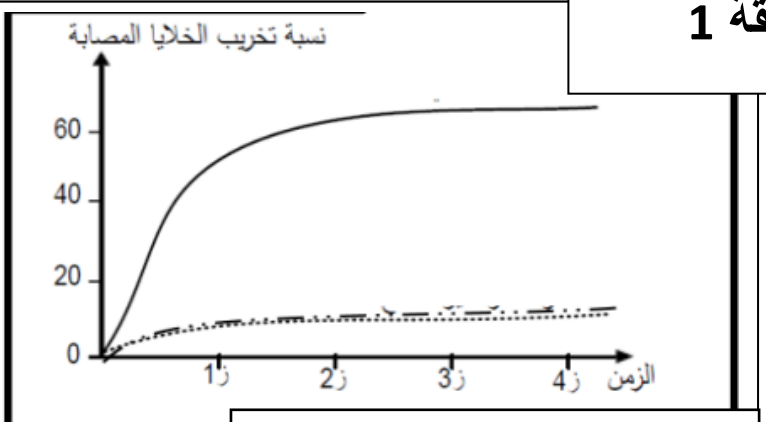
النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة**(1)** حيث الشكل (ا) يبين تخريب الخلايا المصابة عند الاشخاص (A)، (B)و(C)

الشكل (ب) :الية تصدي العضوية للاذات و تدخل بروتينات المتخصصة في ذلك



الشكل (ب)

الوثيقة 1



الشكل(أ)

شخص طبيعي

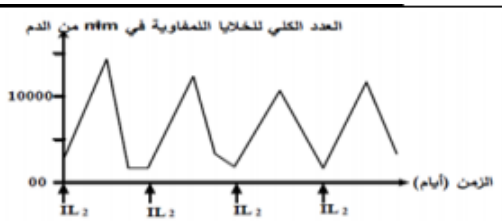
شخص مريض نمط 1 غير معالج

شخص مريض نمط 2 غير معالج

1/ اقترح ثلاث فرضيات لنقص المناعة الاولية لدى الشخص **(B)** المصاب بالنمط **1** و الشخص**(C)** المصاب بالنمط 2 باستغلال معطيات الوثيقة 1

الجزء الثاني :

لعلاج امراض نقص المناعة يلجا الاطباء الى اختيار طرق علاجية حسب نوع الاضطراب، من بينها الطرق الموضحة في الجدول

الطريقة 01	حقن متكرر للانترلوكين2 (IL2) 
الطريقة02	**المعالجة بالغلوبولين المناعي:** يتكون الغلوبولين المناعي من بروتينات الأجسام المضادة اللازمة للجهاز المناعي لمحاربة حالات العدوى. فيمكن حقنها سواء عبر قنية الوريد من خلال الوريد أو الغرز تحت الجلد (التسريب تحت الجلد). تستلزم المعالجة من خلال الوريد تكرارها كل بضعة أسابيع، بينما يتعيّن إجراء الحقن تحت الجلد مرة أو مرتين أسبوعيًا.
الطريقة 03	**زراعة الخلايا الجذعية:** تُنقل خلايا جذعية طبيعية للشخص الذي يعاني نقص المناعة، ما يمنحه نظامًا مناعيًا يعمل بشكلٍ طبيعي. يمكن سحب الخلايا الجذعية من نخاع العظم، كما يمكن الحصول عليها من المَشيمة عند الولادة (عبر التبرع بدم الحبل السري). يجب أن يكون لدى المتبرّع بالخلايا الجذعية، وعادةً ما يكون أحد الوالدين أو أحد الأقارب من الدرجة الأولى، أنسجة مطابقة من الناحية البيولوجية لأنسجة الشخص الذي يعاني نقص المناعة الأولي.
الطريقة 04	**العلاج الجيني:** يتضمن هذا النوع من العلاج أخذ خلايا جذعية من المصاب بنقص المناعة الأولي، وتصحيح الجين في الخلايا ثم إعادة الخلايا الجذعية بعد تصحيحها إليه بحقنها من خلال الوريد. حاليًا يُستخدم هذا الإجراء العلاجي في علاج عدد قليل فقط من حالات نقص المناعة الأولية

الوثيقة(2)

لمعرفة مدى صحة الفرضيات السابقة نقترح سلسلة التجارب المبينة في الشكل (ا) و الشكل (ب) للوثيقة (3).

التجربة 1: امكن بتقنيات خاصة تحضير اجسام مضادة مفلورة بالاخضر ضد **HLA II** و اخرى مفلورة بالاحمر ضد مستقبل **IL2** اضيفت هذه الاجسام المضادة لوسطين **(ا) و(ب)**

الوسط (ا) به خلايا لمفاوية و بالعات بعدالاصابة الفيروسية المستخلصة من الشخص **(B)** المصاب بالنمط **1 .**

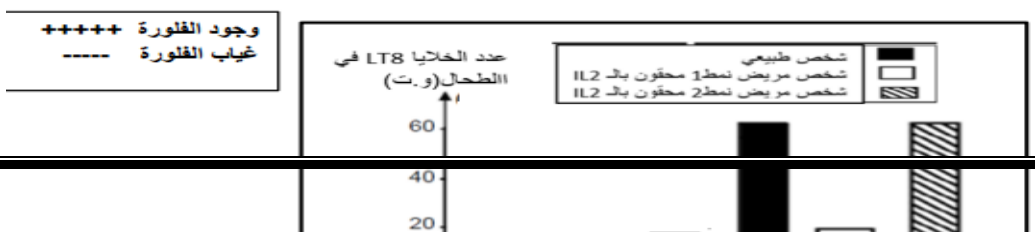
الوسط (ب) به خلايا لمفاوية و بالعات بعدالاصابة الفيروسية المستخلصة من الشخص **(C)** المصاب بالنمط **2 .**

متابعة تطور الفلورة موضحة في الجدول الشكل (ا):

الشكل (ب): متابعة عدد LT8 في الطحال بعد حقن **IL2** الاشخاص (A)، (B) و(C)

الشكل(أ)

	النتائج			
	وجود الفلورة **خضراء** في الوسط	وجود الفلورة **خضراء** على سطح غشاء الخلايا	وجود **الفلورة حمراء** في الوسط	وجود **الفلورة حمراء** على سطح غشاء الخلايا
الوسط (أ)	-----	+++++	+++++	-----
الوسط(ب)	+++++	-----	-----	+++++



- **ناقش** مدى صحة الفرضيات المقترحة باستغلال الوثيقتين (2) و (3) ، ثم **اقترح** علاجا مناسبا لحالة الشخص (**B**) و حالة الشخص (**C**) مجيبا عن المشكل العلمي المطروح في بداية التمرين .

<u>الجزء الثالث</u> : من خلال ما توصلت اليه في هذه الدراسة و معلوماتك **انجز** مخططا توضح به حالة الشخص (B) و الشخص (C) في حالة التعرض للاصابات الفيروسية والبكتيرية

انتهى الموضوع الثاني

مشابك الاشخاص الناجحون لا تحتوي على المبلغات المثبطة :

لا استطيع ،صعب ،مستحيل

<u>بل</u>

المبلغات المنبهة :اثق بالله ,اثق بقدراتي ،الله لا يضيع اجر من احسن عملا

بالتوفيق في شهادة البكالوريا

اساتذة المادة

ثانوية حسين ايت احمد ،ثانوية سعيد بوقرو -الناصرية .ثانوية الشيخ بوعمامة –اولاد عيسى .ثانوية تاورقة - بومرداس

الاجابة النموذجية للموضوع الاول بكالوريا تجربي 2023 موحد بين ثانويات شرق بومرداس	علامة مجزاة	علامة كاملة
لتمرين الاول استرجاع المعلومات (5 نقاط) تتميز الفطريات بأنها عديمة اليخضور فهي غير ذاتية التغذية لذا تتطفل على النباتات الخضراء لتستمد منها المادة العضوية التي تركبها بعملية التركيب الضوئي غير ان بعضها تفرز سموم تعيق تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنه **فكيف يؤدي إصابة النباتات بهذا الفطر إلى اصفرار الأوراق وموت النبات ؟** -مقرعملية التركيب الضوئي عند النبات الأخضر الصانعة الخضراء حيث يتم على **مستوى الكيس بوجود الضوء تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء وتلك المنقولة عبر T2 اثناء إنتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية فيحقق تدرج التركيز** مما يسمح **بخروج البروتونات عبر الكرية المذنبة محررة الطاقة تسمح بفسفرة ADP بوجود pi إلى ATP بأنزيم ATP سنتاز** **لكن بالتطفل الفطر على هذه النباتات يفرز ببتيد رباعي tentoxine** الذي يرتبط **ببروتين الكرات المذنبة ATP سنتاز على مستوى القطعة CF1 فيثبط نشاطها وعدم تركيب ATP** رغم توفر شروط ذلك. **فغياب نواتج المرحلة الكيموضوئية كا ATP** فلا **يتم تثبيت CO2** و توقف حلقة كالفن وعدم **تركيب المادة العضوية** ويتوقف تركيب المعقد البروتيني **وتوقف تركيب اليخضور فتصفر الأوراق** ويت**وقف عملية التركيب الضوئي** مما يؤدي إلى **توقف إنتاج المواد الضرورية لإستمرار نشاطاته فيموت النبات** -سم الفطر يوقف تحويل طاقة ضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة وبالتالي يمكن إستعمالة كمبيد الأعشاب	0.5 0,25 0,25.15. 0,5	**0.75** **3.75** **0.5**
التمرين الثاني .الاستدلال العلمي (7 نقاط) الجزء الأول: 1- شرح الأليات التي تسبب اظطراب في وظيفة المشابك النيكوتينية 2- من الشكل (أ) التي تمثل مقر تأثير النيكوتين على مستوى المشابك النيكوتينية **يتبين أن المستقبل من طبيعة بروتينية** مكون من 5 وحدات (أكثر من وحدة) فهو **ذو بنية رابعية**يحصر **مجموعة من الأحماض الأمينية التي تنتمي لتحت وحدات مختلفة قناة** تسمح **بمرور الأيونات** كما نلاحظ أن جزيئات النيكوتين تتوضع على مستوى تحت وحدتين متقابلتين تنتمي إلى المستقبل **النتيجة : تؤثر جزيئات النيكوتين على مستوى المستقبلات الغشائية للأستيل كولين في مستوى المشابك النيكوتينية** الشكل (ب) من خلال النموذج الجزيئي لجزيئتي ACh والنيكوتين نلاحظ تشابه البنية الفراغية لكل منهما الشكل (ج) التي توضح المسافة بين الأحماض الأمينية المسؤولة عن تنشيط المستقبل حيث نلاحظ: **في غياب أي مادة :المسافة بين الحمضين الأمينيين Trpو Cys كبيرة (تباعد الحمضين)** مقارنة بوجود Achحيث **تقل المسافة (تقارب الحمضين الأمينيين)** ممايؤدي إلى إنفتاح القنوات الأيونية	0,5 0,25 0.25	**2.75**

	0.25.2	بصورة عادية أما **في حالة وجود النيكوتين نلاحظ أن المسافة بين الحمضين TrpوCys تكون أصغر (تقارب شديد) يدل على إنفتاح القنوات الأيونية بصورة أكبر** النتيجة : النيكوتين له نفس عمل الأستيل كولين - يؤدي تثبيت النيكوتين على المستقبلات الغشائية الخاصة بAch إلى زيادة إنفتاح القنوات التي تسمح بمرور الأيونات
	0,25	**فيتثبت على نفس الموقع في المستقبل Ach**ومنه **تمتلك جزيئة النيكوتين بنية جزيئية قريبة من** مما **يؤدي إلى إنفتاح القنوات الكيميائية للصوديوم بشكل أكبر ودخول الشوارد بصورة أكبر** من
	0,25.4	الحالة الطبيعية يترتب عند ذلك **زيادة النشاط الكهربائي للخلية بعد المشبكية في مستوى المشابك النيكوتينية** وهذا **مايفسر إضطراب في وظيفة المشابك النيكوتينة**
		الجزء الثاني من خلال الشكل أ من الوثيقة 2: التي تمثل منحنيين بيانيين لنسبة الدوبامين المحررة من المركز العصبي لنظام المكافأة حيث نلاحظ
0.75		**عندالشاهد :**يبقى نسبة إفراز الدوبامين ثابت حوالي 100 وذلك بمرور الومن حت 180د
	0.25	**في وجود النيكوتين**: تقدر نسبة إفرز الدوبامين في بداية التجربة 100 ثم تبدا بالتزايد التدريجي لتصل
	0.25	قيمة أعظمية تقدر ب 210 في 30د يدل على تحفيز النيكوتين للخلية قبل مشبكية على إفراز كمية أكبر من الدوبامين ثم تبدأ بالتناقص التدريجي لتبلغ 120 عند 120دثم تثبت عند هذه القيمةدلالة على زوال مفعوله وبقاء إفراز الدوبامين أعلى من القيمة الطبيعية في المركز العصبي لنظام المكافأة
		النتيجة : **يحفز النيكوتين على إفراز كمية أكبر من الدوبامين في المركز العصبي لنظام المكافأة** من الشكل ب من الوثيقة 2 التي تمثل تأثير النيكوتين على العصبونات المحررة للدوبامين حيث
	0,25	نلاحظ: **في غياب النيكوتين** : تحتوي نهاية الخلية قبل مشبكية على مستقبل قنوي لAch مغلق وقناة Ca مغلقة
		فيكون طرح الدوبامين بكمية طبيعية
	0,25	**بينما في وجود النيكوتين يتثبت على مستقبل غشائي قنوي للAch** مؤديا إلى **إنفتاح القنواتNa**
1.5		**ودخول شوارد حسب تدرج التركيز محدثا زوال الإستقطاب لغشاء الخلية قبل مشبكية** مسببا **إنفتاح القنوات الفولطية ل Ca** ودخول شوارد Caإلى هيولى الخلية قبل مشبكية حسب تدرج التركيز**فتحفز**
	0,25.4	**على زيادة تحرير الدوبامين أكبر من الحالة الطبيعية** **النتيجة :يتدخل النيكوتين في دارة المكافأة عن طريق زيادة النشاط لمشبك تنشيطي المتحكم في إفراز الدوبامين**
	0.25	ومنه النيكوتين الذي مصدره التبغ **يحفز على تحرير أكبر للدوبامين على مستوى المركز العصبي** لنطام المكافأة وذلك **بتثبته على مستقبلات قنوية لAch المتواجدة في غ الخلية قبل المشبكية** المفرزة
		للدوبامين مما يؤدي إلى **إنفتاحها ودخول شوارد Na حسب تدرج تركيزها** محدثا **زوال الإستقطاب**
1.5	0,25.4	لغشاء الخلية قبل المشبكية **فتنفتح القنوات الفولطية ل Caمما** يسمح بدخوله حسب تدرج تركيزها إلى هيولى قبل مشبكية مما يحفز على **طرح المبلغ العصبي الدوبامين بكمية أكبر ممانشط نظام المكافأة ينتج عنه الشعور بالسعادة**
		ويتعود المدمن على تركيز أكبر للدوبامين في القشرة المخية لبقاءه في حالة شبه طبيعية ولايمكن
	0,5	**ذلك إلا بإستمرار في تعاطيه للنيكوتين** ويصبح من الضروري **كميات أكبر للشعور بالسعادة** وهو **الإدمان**
		3- اقتراح حلول علاجية
0.5		- العلاج بادوية لتثبيط مستقبلات النيكوتين
	0,5	- استخدام العلاج ببدائل النيكوتين المحافظة على التغذية السليمة وممارسة الرياضة
		التمرين الثالث : المسعى العلمي 8 نقاط
		اقتراح فرضيتين تفسران تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد :

		من الوثيقة 1 التي تمثل رسما تخطيطيا يوضح بعض تفاعلات أيض الغليكوجين التي تحدث في الخلية الكبدية عند شخص سليم :حيث نلاحظ - يتم إماهة الغليكوجين الكبدي إلى غلوكوز 6 فوسفات (G6P) بتحفيزمن أنزيم في هيولى الخلية الكبدية - ينفذ غلوكوز 6 فوسفات الناتج إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة بواسطة الأنزيم الغشائي G6PT1المتواجد في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة -ثم يتم نزع فسفرة غلوكوز6 فوسفات (G6P) بواسطة الأنزيم الغشائي G6PCالموجود في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة لينتج كل من الغلوكوز وpi -ثم يتم نقل الغلوكوزمن تجويف الشبكة الهيولية الفعالة إلى هيولى الخلية الكبدية بفضل الناقل T3الموجود في غ ش هـ فعالة ثم ينتقل الغلوكوز من هيولي الخلية الكبدية إلى الدم مؤديا إلى ارتفاع نسبة الغلوكوز في الدم ليعود إلى القيمة المرجعية . -بينما فيتم نقله من تجويف ش هـ ف إلى هيولى الخلية الكبدية بواسطة الناقل T2الموجود في غشاء ش هـ الفعالة - أما في حالة تراكم غلوكوز 6 فوسفات الناتج في هيولى الخلية الكبدية فإنه يتعرض لسلسلة من التفاعلات ليعطي ثلاثي ثلاثي الغليسيريد ثم البيروفات الذي ينتج عنه بعد سلسلة تفاعلات كل من الكولسترول والأحماض الدسمة التي ينتج عنها كذلك ثلاثي الغليسيريد **الإستنتاج : يتم تحرير الغلوكوز في الدم من قبل الخلايا الكبدية نتيجة تفكيك الغليكوجين الكبدي إلى غلوكوزبالإضافة لإنتاج الدهون خلال تفاعلات تحفزها أنزيمات متخصصة** ومنه فتراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد **مرتبط بخلل في تفاعلات أيض الغليكوجين وذلك بإستمرار التفاعلات الكيميائية التي تطرا على غلوكوز 6 فوسفات في الهيولى** والمؤدية **لإنتاج الدهون وتوقف التفاعلات التي تتم داخل الشبكة الهيولية والمؤدية لإنتاج الغلوكوز** **الفرضية 1**: إستمرار التفاعلات الكيميائية التي تطرأ على غلوكوز 6 فوسفات المؤدية لإنتاج الدهون وتوقف التفاعلات التي تتم داخل الشبكة الهيولية الفعالة لعدم دخول الغلوكوز من الهيولى إلى تجويف ش هـ الفعالة لفقدان الأنزيم الغشائي G6PT1 لنشاطه وذلك لفقدانه لبنيته الفراغية **الفرضية 2:**إستمرار التفاعلات الكيميائية التي تطرأ على المؤدية لإنتاج الدهون وتوقف التفاعلات التي تتم داخل الشبكة الهيولية الفعالة في تجويف الشبكة المؤدية لإنتاج الغلوكوز نتيجة توقف تفاعل نزع الفوسفور (piمنG6P لفقدان الأنزيم الغشائيG6PC لوظيفته وذلك لفقدانه لبنيته الفراغية **مناقشة صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين وإبراز أصل مرض تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد** من الشكل أ للوثيقة 2: الذي يمثل جدولا لنتائج تتبع الإشعاع في كل من الغليكوجين و G6P والغلوكوزفي كل من الهيولى وتجويف الشبكة الهيولية الفعالة في الخلايا الكبدية المستخلصة من تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد حيث نلاحظ - ظهور الغليكوجين المشع في هيولى الخلية الكبدية بينما لم يظهر في تجويف الشبكة الهيولية الفعالة يدل أن الغليكوجين لا يدخل إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة - بينما ظهرG6P مشعا في الهيولى يدل أنه نتج من إماهة الغليكوجين المشع في الهيولى بتحفيز من أنزيم GP -كما ظهر المشع G6Pفي تجويف الشبكة الهيولية الفعالة يدل على دخوله إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة بتدخل أنزيم G6PT1 الموجود في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة . - عدم ظهور الغلوكوزالمشع الشبكة الهيولية الفعالة دليل على عدم إنتاجه وبالتالي لم يظهر في الهيولى رغم دخول المشع إلى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة يدل على عدم نزع piامن G6Pلإنتاج الغلوكوز لفقدان الأنزيمG6PC لوظيفته **الإستنتاج : الأنزيم GPوG6PT1 وظيفيان عند المصاب بإظطراب تراكم الدهون المصاحب**	**0,25.3** **0,25** **0,25.2** **0,25.2** **0,25** **0,25** **0,25** **0,25** **0.25**	**1.5** **0.5** **1.25**

للقصور السكري الحاد بينما الأنزيم G6PCغير وظيفي

وهذا ماينفي صحة الفرضية 1 ويثبت صحةالفرضية 2

فماهي آلية نشاطه؟

حيث نلاحظ :

الموقع الفعال لأنزيم يتكون من 3 أحماض أمينية هي His176 His119 Arg83 حيث

-ترتبط مادة التفاعل (G6P) بالموقع الفعال للأنزيم عن طريق رابطة شاردية بين الوظيفة الأمينية المشحونة بالموجب من الساسلة الجانبية ل Arg83وO المشحون بالسالب من مجموعة الفوسفات المرتبطة بالغلوكوز في الركيزة

1.5 0,25.5

كما تظهر رابطة كيميائية انتقالية بينN في السلسلة الجانيبية ل His176وO الثانية من مجموعة والفوسفات

-رابطة كيميائية إنتقالية بين Nفي السلسلة الجانبية لHis 119 و O الثالثة من مجموعة الفوسفات

-ثم تهاجم H ال NHالسلسلة الجانبية ل HIS119 ال Oالخاص بمجموعة الفوسفاتوالمرتبط بالكربون 6 من الغلوكوزممايسمح بكسر الرابطة بين الغلوكوزومجموعة الفوسفات فيتحرر الناتج 1 المتمثل في الغلوكوز

0,25

-بينما تبقى مجموعة الفوسفات مرتبطة بواسطة برابطة كيميائية مع Nللسلسلة الجانبية لhis 176

- ثم في وجود جزيئة H2Oيهاجم ال OHمجموعة الفوسفات فتنفصل عن السلسلة الجانبية ل HIS176يتحرر الناتج 2 المتمثل في مجموعة الفوسفات PIبينما Hالمتبقية منH2O تسترجعها السلسلة الجانبية لHis 119

الإستنتاج: يتوقف نشاط انزيم C6PC على بنية موقعه الفعال التي تسمح بالإرتباط بالركيزة (G6P) بواسطة الحمض الأميني Arg 83 المسؤول عن التثبيت ثم تحفيز تفاعل نزع PIبواسطة His119 HIS 176المسؤول عن التحفيز

فماهو سبب توقف نشاط الانزيم ؟

من الشكل ج من الوثيقة 2 الذي يمثل جزء من التتابع النكليوتيدي في الاليل المسؤول عن تركيب أنزيم لدى شخص سليم وأخر مصاب بتراكم الدهون المصاحبة لداء السكري الحاد

الشخص السليم									
تتابع نيكليوتيدات الـADN	ACC	TGG	ATG	GGT	GCA	GTC	CCT	AAA	GAG	TAA
تتابع نيكليوتيدات الـARNm	UGG	UAC	CCA	CGU	CAG	GGA	UUU	CUC	AUU	
تتابع الاحماض الأمينية	Trp	Tyr	Pro	Arg	Gln	Gly	Phe	Leu	Ile	
الترتيب	86	85	84	83	82	81	80	79	78	

1 0,25.4

الشخص المصاب									
تتابع نيكليوتيدات الـADN	ACC	TGG	ATG	GGT	ACA	GTC	CCT	AAA	GAG	TAA
تتابع نيكليوتيدات الـARNm	UGG	UAC	CCA	UGU	CAG	GGA	UUU	CUC	AUU	
تتابع الاحماض الأمينية	Trp	Tyr	Pro	Cys	Gln	Gly	Phe	Leu	Ile	
الترتيب	86	85	84	83	82	81	80	79	78	

أدى **إستبدال القاعدة الأزوتية G في DNAالشخص السليم بA في ADNالشخص المصاب** أدى إلى **إستبدال u بCفيARNm في الرامزة 83** وبالتالي **ظهور الرامزة UGU بدلCGU** مما أدى إلى **إستبدال الحمض الأميني Arg83 بالحمض الأميني Cysفي البروتين** الناتج ممايسبب **تغير في بنيته الفراغية** وبالتالي **لا يتكامل بنيويا مع ركيزته في مستوى موقع التثبيت** فلا ي**تشكل المعقد**ES ولا **يحدث التفاعل**

ومنه اصل إظطراب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد يتمثل في **حدوث الطفرة على مستوى المورثة المشرفة على تركيب انزيم G6PCأدت على إستبدال الحمض الاميني Arg83في الانزيم G6PC**المتواجد على مستوى **موقع التثبيت للموقع الفعال** ممايتسبب في **فقدان بنيته الفراغية**

فلا يتكامل بنيويا مع ركيزته G6Pفلا يتشكل المعقد ESولا يحفز تفاعل نزع PIمن G6Pفي الشبكة الهيولية الفعالة مءديا إلى قصور سكري حاد

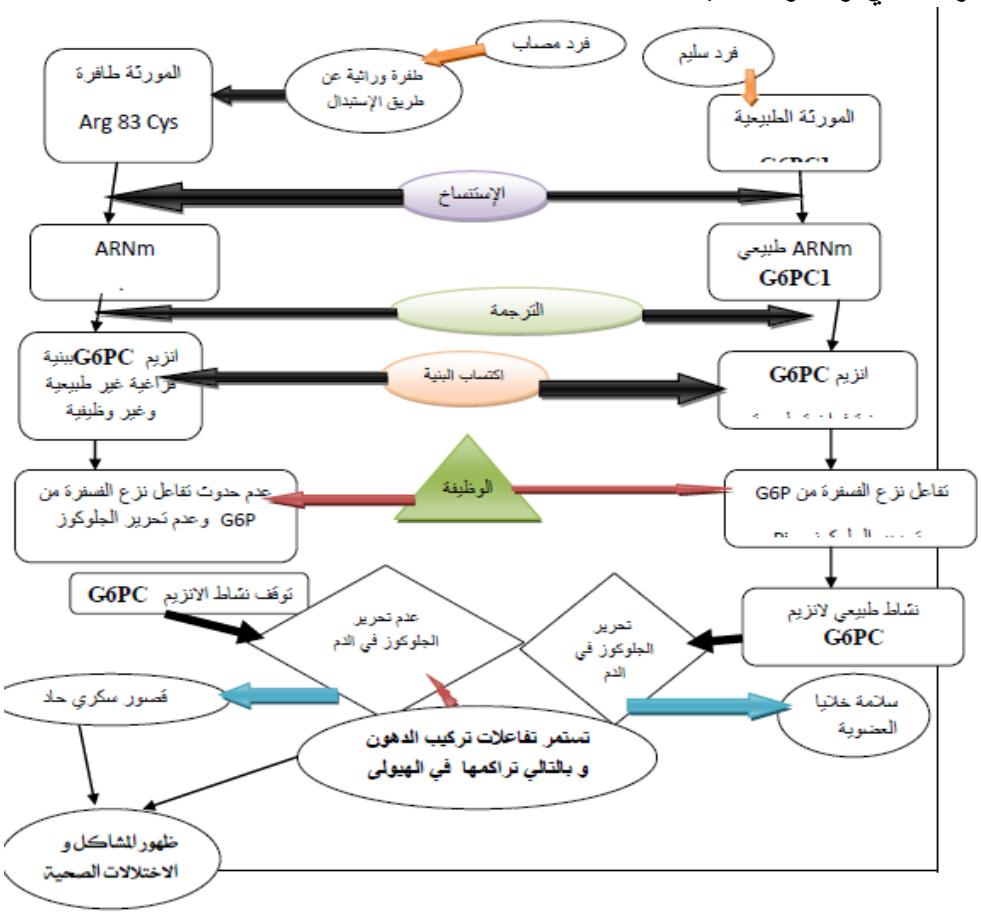
بينما تستمر تفاعلات تركيب الدهون في الهيولى إنطلاقا من G6P 0,25.2

وهذا مايثبت صحة الفرضية 2 وينفي الفرضية 1 1.25

الجزء الثالث:

توضيح في مخطط وظيفي أليات تركيب انزيم غلوكوز فوسفتاز كاتاليتيك وتاثيره على العضوية عند فرد عادي و اخر مصاب 0,5

0,25



1

1

الاجابة النموذجية للموضوع الثاني بكالوريا تجربي 2023 موحد بين ثانويات شرق بومرداس	علامة مجزءة	علامة كاملة

لتمرين الاول استرجاع المعلومات (5 نقاط)

1- اختيار الاجابة او الاجابات الصحيحة :

ا- عند استعمال الفيبريفوجين تتثبط :

1- عملية تنشيط الاحماض الامينية .
2- عملية الترجمة .
3- عملية تنشيط الاحماض الامينية و الترجمة

0.75

ب- عند استعمال التيلوسين :

2- يختفي البوليزوم

ج- عند استعمال الفيبريفوجين و التيلوسين معا:

1 - يستمر تشكل ال ARNm

0.25

د- في وجود الفيبريفوجين:

1- يتم ربط الحمض الاميني غلايسين بال ARNt الخاص به
2-يستمر تركيب البروتينات التي لاتحتوي على الحمض الاميني برولين .
3- يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين

0.25

2 | 0.25

2-*شرح في نص علمي التاثير السلبي للمادتين المدروستين على استمرار حياة الكاءن الحي*

0.75

النص العلمي :

مقدمة:ان ما يضمن استمرار حياة الكائن الحي هو استمرار التفاعلات و النشاطات الحيوية التي تشرف عليها بروتينات غير ان بعض الموا لسامة مثل الفيبريفوجين و التيلوسين يمكت ان تؤثر سلبا على استمرار حياة الكائن الحي . **فكيف يتم ذلك؟**

العرض:

تمر عملية تركيب البروتين بمراحل دقيقة و منظمة تبدا باستنساخ المعلومة الوراثية على مستوى النواة و تصنيع جزيئة ال ARNm و التي تتم وفق خطوتين اساسيتين :

- الخطوة الاولى يتم فيها ربط الحمض الاميني ب ARNt الحاص به بتدخل انزيم التنشيط مستهلكا طاقة ATP.

0.25

- الخطوة الثانية يتم فيها تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية (تشكيل سلسلة بيبتيدية) بتدخل الريبوزوم و جزيئة الARNm و نواتج مرحلة الخطوة الاولى

0.25

تتثبط عملية الترجمة بتدخل الفيبريفوجين و التيلوسين حيث:

يتثبت الفيبريفوجين بفضل بنيته التي تحتل موقع جزيئة ARNt و موقع الحمض الاميني برولين على مستوى انزيم التنشيط ما يؤدي الى تثبيط عملية تنشيط الحمض الاميني برولين و منه وقف عملية تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين .

0.25

يتثبت التيلوسين على النفق الخاص بخروج السلسلة البيبتيدية على مستوى التحت وحدة الكبرى للريبوزوم مانعا بذالك استطالة السلسلة البيتيدية و توقف مرحلة الترجمة من تركيب البروتين ,

0.25
0.25

3	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	**الخاتمة:** تعمل كلى المادتين الفيبريفوجين و التيلوسين على تثبيط عملية تركيب مما يؤدي الى توقف النشاطات و التفاعلات الحيوية .	
3	0.25 0.75 0.5 0.5 0.75 0.25 0.25 0.25	**تمرين الثاني:** **1/استخراج** من (للوثيقة 1) الخصائص البنيوية لورقة نبات لذرة .وميزة اساسية لنباتات رباعية الكربون **الوثيقة (1 ا)** تتكون الورقة الخضراء لنبات الذرة من طبقتي بشرة علوية و بشرة سفلية بها ثغور بينهما طبقة متوسطة من **خلايا اليخضورية تتوسطها خلايا يخضورية** تشكل غمد يحيط بالاوعية الناقلة لنسغ . _ تتميز الخلايا اليخضورية للطبقة المتوسطة بصانعات خضراء غنية جيدا بالغرانا و هي كييسات مكدسة تصطف بين الصفائح الحشوية و **غياب الحبيبات النشوية** ،اما الحلايا اليخضورية للغمد فتتميز بوجود صانعات خضراء لا تضم غرانا بل صفائح حشوية و **غنية جدا بالحبيبات النشوية** . **الوثيقة (1 –ب):** كلما زاد تركيز ال CO_2 ،**تتزايد** شدة التركيب الضوئي عند كل من النوعين للنباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون ، الا ان هذه الاخيرة تتزايد عندها الشدة **بوتيرة اسرع** حيث تصل عند تركيز ال CO_2 الطبيعي في الهواء الى قيمة عالية جدا (اكثر من 60 مك مول من CO_2/مم2/ثا) مقارنة بالنباتات ثلاثية الكربون التي لاتتجاوز نصف القيمة السابقة. **الاستنتاج:**النباتات رباعية الكربون لها كيزة اساسة انها ذات كفاءة عالية في تثبيت ال CO_2 حتى في حالة التركيز الضعيف منه . **2- تقديم الاستدلال العلمي للتفسير** الخلايا اليخضورية في الطبقة المتوسطة تقوم بتفاعل كيموضوئي بشدة كبيرة و الدليل على ذلك انها **غنية** بالغرانا اي تراكيب غشائية تيلاكويدية كثيرة ، و لكنها **لا تقوم بالتفاعل الكيموحيوي** و الدليل على ذلك **غياب الحبيبات النشوية** . الحلايا اليخضورية في الغمد : **تقوم بالتفاعل الكيموحيوي بشدة كبيرة** و الدليل ذلك غناها بلاحبيبات التشوية . اما التفاعل الكيموضوئي فضعيف جيدا لغياب الغرانا ووجود الصفائح الحشوية فقط. **استعلال الوثيقة 2** :ابراز الخصائص الوظيفية للنباتات رباعية الكربون مما يسمح بتفسير الكفاءة العالية في عملية التركيب الضوئي . **الوثيقة 2 –أ** : نتائج متابعة الاشعاع في الانزيم ال PEPc في الخلايا اليخضورية لورقة نبات الذرة: - نلاحظ ظهور **و تمركز الاشعاع على مستوى الخلايا اليخضورية للطبقة المتوسطة و غيابه** في خلايا الغمد **الاستنتاج: انزيم PEPc يتواجد في خلايا الطبقة المتوسطة فقط** و لا يوجد في خلايا الغمد .	

1.25		**الوثيقة (2 – ب):** جدول يلخص الفرق بينالانزيمات النباتية عند النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون :
	0.25	- **انزيم PEPc يميز C4** ولا يتواجد عند نباتات ال C3بيت ال يقوم بتثبت CO2 و ناتج التفاعل المركب رباعي الكربون ، يتميز **بفاعلية كبيرة جدا في تثبيت ال CO2**
	0.25	- انزيم ال **RUBISCO يتواجد عند كلا النوعين** من النباتات ، يقوم بتثبيت ال CO2 و ناتج التفاعل المركب ثلاثي الكربون ، يتميز **بفاعلية اقل في تثبيت ال CO2** مقارنة ب لانزيم PEPc الذي تفوق فاعليته RUBISCO
	0.25	- **الوثيقة (2-ج):** رسم تخطيطي يوضح تفاعلات الكيميائية التى تحدث على مستوى الخلايا اليخضورية للنبات رباعي الكربون .
	0.5	- **على مستوى خلية يخضورية في نسيج الطبقة المتوسطة:**
	0.5	على مستوى كييسات داخل الصانعات الخضراء يحدث التفاعل الكيموضوئي بانتاج NADPH.H+ وATPمع انطلاق O2 **وعلى مستوى الهيولى** يتم **تثبيت ال CO2** على مركب C3 بتدخل انزيم **PEPcلينتج مركب C4** ينفذ الى لستروما الصانعة الخضراء و يتم **ارجاعه الى مركب C4اخر باكسدة** NADPH.H+ اما ال ATP فتستعمل **في تجديد المستقبل الاول ل CO2** انطلاقا من مركب C3 يتشكل في الصانعة الخضراء للخلية اليخضورية في نسيج الغمد
.1		-**ينتقل C4 بعدها من** الطبقة المتوسطة الى نسيج الغمد .
		على مستوى الخلية اليخضورية في تسيج الغمد:
		على مستوى ستروما الصانعة الخضراء يتم اكسدة C4 الىC3 بتحرير الCO2 (نزع ال CO2) و ب**ارجاع** NADP+ الى NADPH.H+. ثم يعود C3 الى نسيج الطبقة المتوسطة.
	0.25. 6	يدخل ال CO2 في حلقة كالفن حيث يثبته انزيم RUBISCO ويتم دمجه في المادة العضوية باستهلاك ATPالتي تركب على مستوى اغشية الصفائح الحشوية و NADPH.H+ المرجع و هذا ما يسمح بتركيب النشاء
1.5		**التركيب :سبب تميز نباتات رباعية الكربون بالكفاءة العالية في عملية التركيب الضوئي مقارنة بالنباتات ثلاثية الكربون .**
	0.25. 3	تعود الكفاءة العالية لنباتات رباعية الكربون في عملية التركيب الضوئي الى وجود نوعين من الانسجة لكل منهما مجموعة من الخصائص البنيوية و الوظيفية تتمثل في
		خلايا الطبقة المتوسطة : تتميز بوجود الصانعات الخضراء الغنية بالكييسات و التي تضمن اقتناص كمية كبيرة من الطاقة الضوئية و انتاج كمية كبيرة من ال ATP و NADPH.H+ بفضل **التفاعل الكيموضوئي** ، ووجود انزيم PEPc ذي الكفاءة العالية في تثبيت ال و تشكيل مركب رباعي C4
0.75		**خلايا الغمد**: تتميز بوجود صانعات خضراء تحتوي على تنزيم RUBISCO الذي يثبت ال CO2 **المنقول عبر** C4 و حدوث **التفاعل الكيموحيوي** الذي يؤدي الى تركيب النشاء .
	0.25. 4	

1

التمرين الثالث

1 2

اقتراح الفرضيات باستغلال معطيات الوثيقة (1)

الشكل (ا): نسبة تخريب الخلايا المصابة عند الاشخاص (A)، (B)و(C)حيث نلاحظ:

0.25 _ الشخص (A) : زيادة سريعة لنسبة الخلايا المصابة حتى تصل الى قيمة اعظمية تقدر ب 60/ و تبقى ثابتة مهما زاد الزمن

0.25 الشخصين (B)و(C):المنحنيين متطابقين،زيادة بطيئة نسبة تخريب الخلايا المصابة حتى تصل قيمة قليلة تقدر ب 10/ و تبقى ثابتة مهما زاد الزمن

0.75 **الاستنتاج:**الشخص (A)طبيعي يتنجبشكل سريع و كثيف لل الخلايا Ltc بينما الشخصين (B)و(C) مصابين بنقص المناعة الاولية و الذي يتمثل في انتاج قليل و بطيئ للالخلايا Ltc

0.25 **الشكل ب :**يمثل رسم تخطيطي مبسط لالية تصدي العضوية للاذات و تدخل بعض البروتينات المتخصصة في ذلك حيث نلاحظ:

-تقوم الخلية العارضة CPA (البالعة)بعرض المعقد(HLAII –ببتيد مستضدي)

-تقوم الخلية LT4بواسطة TCR بالتعرف المزدوج على المعقد (HLAII –ببتيد مستضدي) فتنشط و تركب مستقبلات غشائية للانترلوكين IL2مما يحفزها على التكاثر و التمايز الىLTh مساعدة منتجة و مفرزة IL2.

-تقوم الخلية العارضة CPA المصابة بعرض المعقد(HLAI –ببتيد مستضدي)

- تقوم الخلية LT8بواسطة TCR بالتعرف المزدوج على المعقد(HLAI –ببتيد مستضدي) فتنشط و تركب مستقبلات غشائية للانترلوكين IL2مما يحفزها على التكاثر و التمايز الىLTC

استنتاج :

0.75 تقوم الخلية العارضة CPA (البالعة)بواسطة المعقد(HLAII –ببتيد مستضدي)بتنشيط الخلايا LT4 بواسطة TCRفتتكاثر و تتمايز الىLTh مساعدة منتجة و مفرزة IL2 فتحفز الخلايا LT8 المنشطة للتتكاثر و تتمايز بشكل سريع و كثيف الى LTC

التركيب :

يساعد كل من المعقد HLAII –ببتيد مستضدي)وTCR بالاضافة للانترلوكين L2 و المستقبل الغشائي للانترلوكين 2في انتاج سؤيع و كثيف للعناصر الدفاعية LTC التي تعمل على تخريب سريع للخلايا المصابة بتالى القضاء على اللات.

0.25 و عليه نفترح الغرضيات التالية:

1.25 الفرضية1: عدم عرض HLAIIاي بنية غير طبيعية لل HLAII

لفرضية2:عدم عرض مستقبل الانترلوكين 2اي بنية غير طبيعية لمستقبل الانترلوكين 2

لفرضية3:عدم تركيب الانترلوكين 2 (بنية غير كبيعية للانترلومين 2

الجزء الثاني

منافشة الفرضيات

0.25 **الوثيقة (2) :** تمثل بعض الطرق العلاجية لمرض نقص المناعة الأولية ، حيث تختلف طريقة العلاج حسب سبب نقص المناعة الأولية :

- حقن متكرر للانترلوكين2 (IL2) يؤدي الى تكاثر وتمايز سريع للخلايا LT8 المنشطة (مصدر) (LTC الى عناصر دفاعية LTC فيؤدي الى تخريب سريع للخلايا المصابة واقصاء اللاذات .

0.5 - المعالجة بالغلوبولين المناعي: يؤدي حقن الاجسام المضادة في حالة نقص المناعة الأولية الى تقوية

0.5 الجهاز المناعي من اجل اقصاء سريع للاذات .

0.5 - زراعة الخلايا الجذعية: يؤدي زرع خلايا نخاع العظم الى انتاج خلايا لمفاويةLT و LB ذات كفاءة

1.5		مناعية وبالتالي انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية اجسام مضادة وLTC و بالتالي اقصاء اللاذات . - العلاج الجيني: يؤدي الى انتاج خلايا نقي عظام قادرة على انتاج خلايا لمفاويةLB و LT ذات كفاءة مناعية وبالتالي انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية اجسام مضادة و LTCو بالتالي اقصاء اللاذات **الاستنتاج :** نقص المناعة الأولية له عدة أسباب من بينها : ✓ عدم انتاج (IL2) ✓ طفرات في مورثات البروتينات التي لها دور في انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية مثل HLA IIو TCR الانترلوكين 2. مستقبل الانترلوكين (2) لذا تتطلب طرق علاجية مختلفة.
.0.25		**الوثيقة 3** **<u>الشكل (أ):</u>** نتائج تتبع الفلورة المناعية للأجسام مضادة مفلورة بالأخضر ضد HLAII وأخرى مفلورة بالأحمر ضد مستقبل IL2 حيث نلاحظ:
4		
1		- **<u>الوسط أ</u>** : وجود الفلورة خضراء في الوسط معدومة ووجود الفلورة خضراء على سطح غشاء الخلايا بكمية كبيرة ، **تثبت ضد HLA II على سطح الخارجي لغشاء البالعات شخص (B) مصاب بالنمط 1** . وجود الفلورة حمراء في الوسط بكميات كبيرة وجود الفلورة حمراء على سطح غشاء الخلايا معدومة **عدم تثبت ضد مستقبل IL2 على السطح غشاء الخلايا خلايا لمفاوية** - **<u>الوسط ب</u>**: وجود الفلورة خضراء في الوسط كبيرة ووجود الفلورة خضراء على سطح غشاء الخلايا معدومة ، **عدم تثبت ضد HLAII على سطح الخارجي لغشاء البالعات شخص (C) مصاب بالنمط 2.** وجود الفلورة حمراء في الوسط معدومة وجود الفلورة حمراء على سطح غشاء الخلايا كبيرة **تثبت ضد مستقبل IL2 على السطح غشاء الخلايا خلايا لمفاوية**
		الاستنتاج: شخص (B) مصاب ب**<u>النمط 1</u>** : عرض HLAII على سطح غشاء البالعات **<u>وعدم عرض</u> مستقبل IL2** على سطح غشاء الخلايا اللمفاوية
0.25. 2		شخص (C) مصاب **<u>بالنمط 2</u>**: **<u>عدم عرض</u> <u>HLAII</u>** على سطح غشاء البالعات وعرض مستقبل IL2 على سطح غشاء الخلايا اللمفاوية
0.5		**<u>الشكل (ب):</u>** يمثل عدد اللمفاويات T8 لشخص طبيعي (A) والشخص (B) مصاب بالنمط1، الشخص (C)مصاب بالنمط 2 قبل وبعد الإصابة بفيروس وحقن IL2 حيث نلاحظ : - قبل الإصابة : عدد قليل من اللمفاويات LT8 عند جميع الأشخاص - بعد الإصابة: <u>زيادة</u> عدد LT8 عند الشخص الطبيعي **(A)** وشخص **(C)** المصاب بالنمط 2 <u>وثبات</u> عدد LT8 عندالشخص (B) المصاب بالنمط 1
0.25		**الاستنتاج:** - الشخص الطبيعي والشخص (C) المصاب بالنمط 2 يحتويان على مستقبل IL2 . بينما الشخص (B) المصاب بالنمط 1 لا يملك مستقبلIL2 . **<u>التركيب ومناقشة الفرضيات</u>:** الشخص (B) المصاب **<u>بالنمط 1</u>** من مرض نقص المناعة الأولية **<u>لا يحتوي على مستقبل IL2</u>** و يحتوي على HLAII الشخص (C)المصاب **<u>بالنمط 2</u>** من مرض نقص المناعة الأولية يحتوي على مستقبل IL2 و**<u>لا يحتوي على HLAII</u>**
0.25		وعليه فان الفرضيتين 2 و 3 مؤكدة والفرضية 3 غير محققة .
1		من الدراسة نجد انه : حتما يجب استشارة الطبيب قبل تناول الأدوية المتعلقة بعلاجات تخص اظطرابات الجهاز المناعي وهذا لان مرض نقص المناعة الأولية كمثال يختلف في السبب وبالتالي اختلاف نوع العلاج . **<u>اقتراح علاج</u>** : • بمان الشخص المصاب بالنمط1 لايملك مستقبلIL2 : - فتكون المعالجة ب - الغلوبولين المناعي - زراعة الخلايا الجذعية -العلاج الجيني
0.5		

من اجل تركيبها (مستقبلIL2)على سطح غشاء الخلايا

- بمان الشخص المصاب بالنمط 2 لا يعرض HLAI من طرف البالعات ولكنه يملك مستقبل IL2 اذن يكفي فقط حقن متكرر لـ IL2

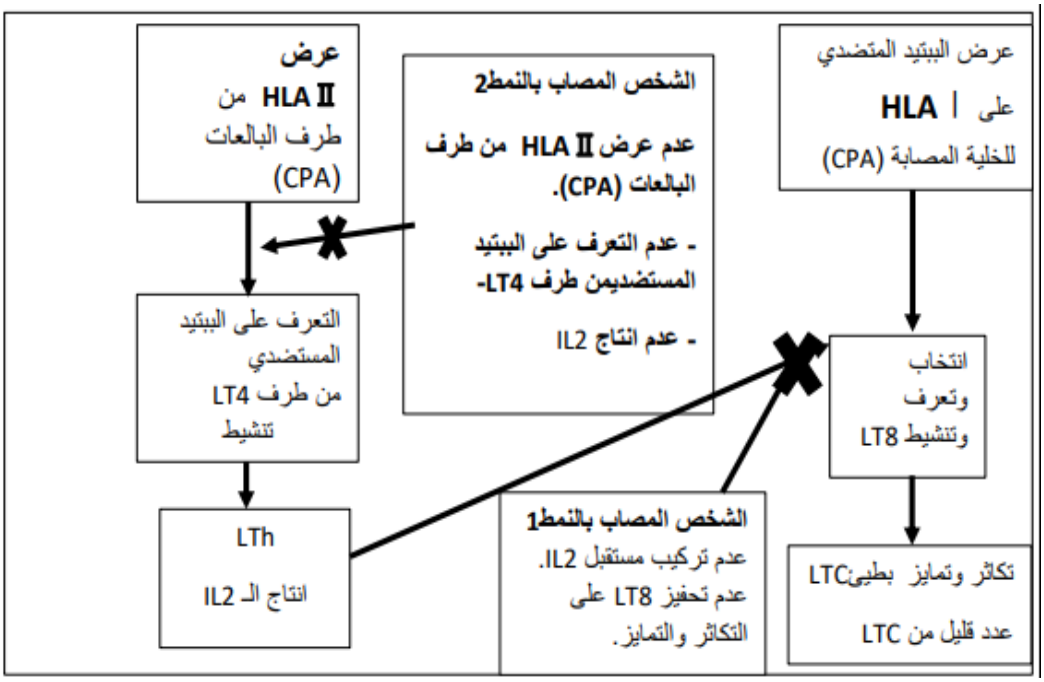
0.25

الجزء الثالث:

المخطط:

0.75

0.5



0.5

0.5

0.75

0.75			