الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية
امتحان الباكالوريا التجريبية
الشعبة: علوم تجريبية

مديرية التربية لولاية الجلفة
ثانوية عبد المؤمن بن علي
دورة ماي 2024

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

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

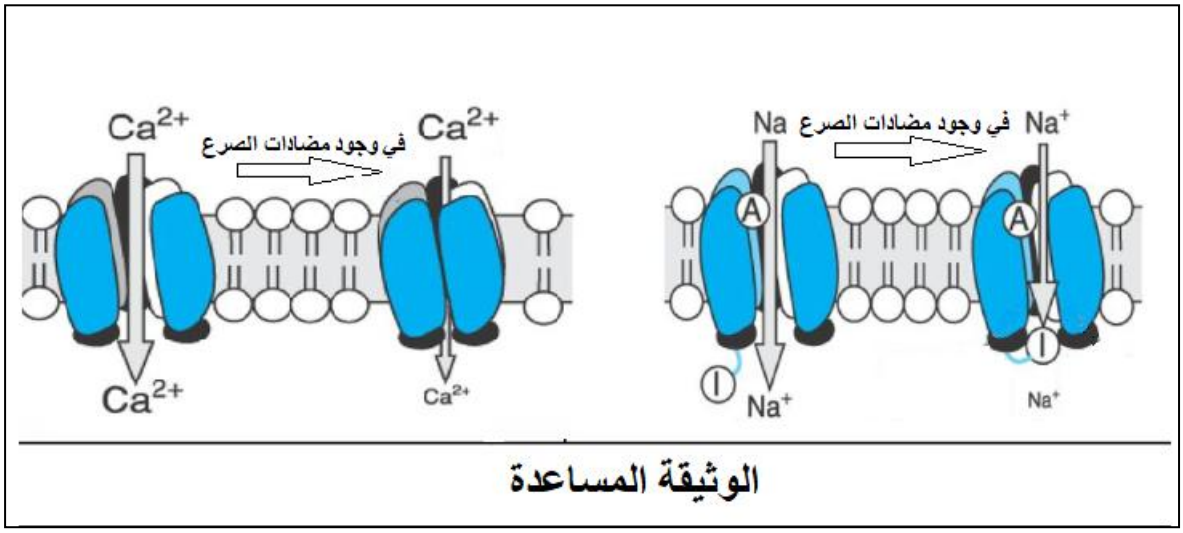
الموضوع الأول

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

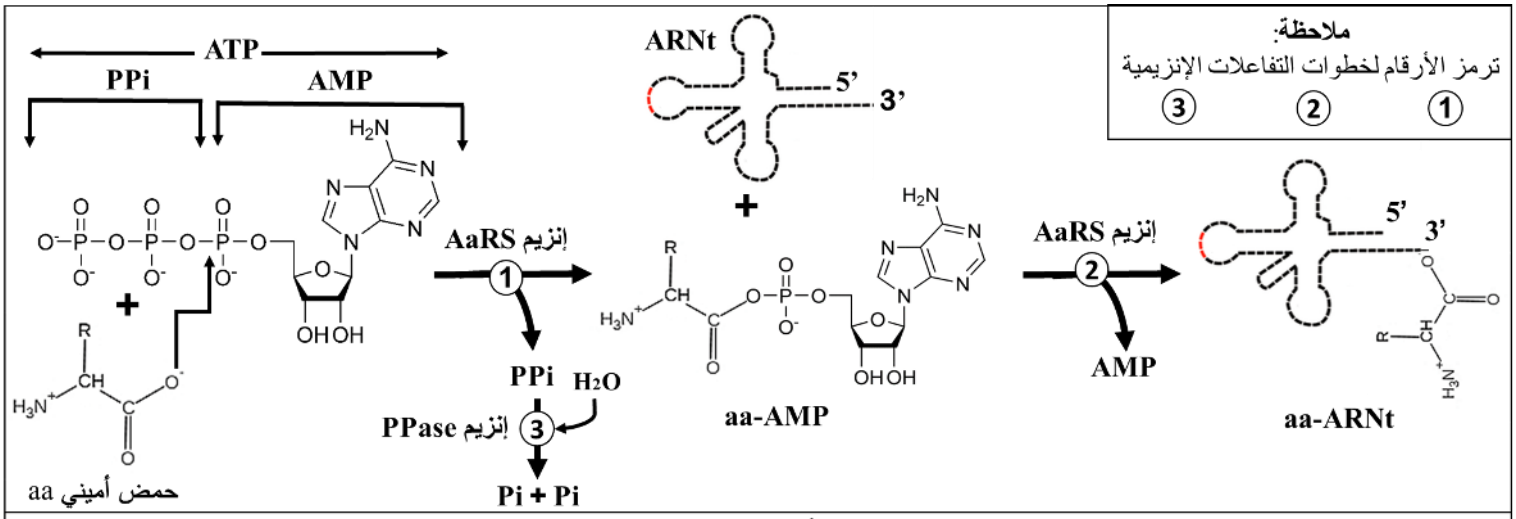
- **وضح** تأثير مضادات الصرع على التشنجات العضلية الشديدة انطلاقا من معطيات الوثيقة ومعلوماتك . (النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة)

التمرين الثاني: (07 نقاط)

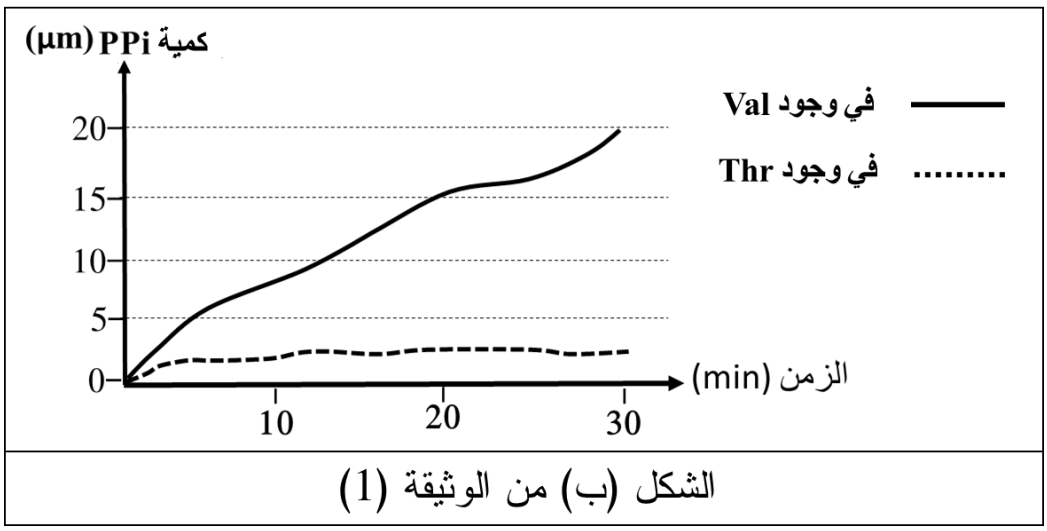
تتميز الأنزيمات بخاصية التأثير النوعي الذي يتحدد ببنيتها الفراغية وخاصة موقعها الفعال، مما جعلها أهدافا لتطوير الأدوية العلاجية، لفهم النوعية الإنزيمية وكيف استغل الباحثون هذه الخاصية في مجال الطب لإنتاج أدوية علاجية لبعض الأمراض ومسبباتها إليك الدراسة التالية:

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:

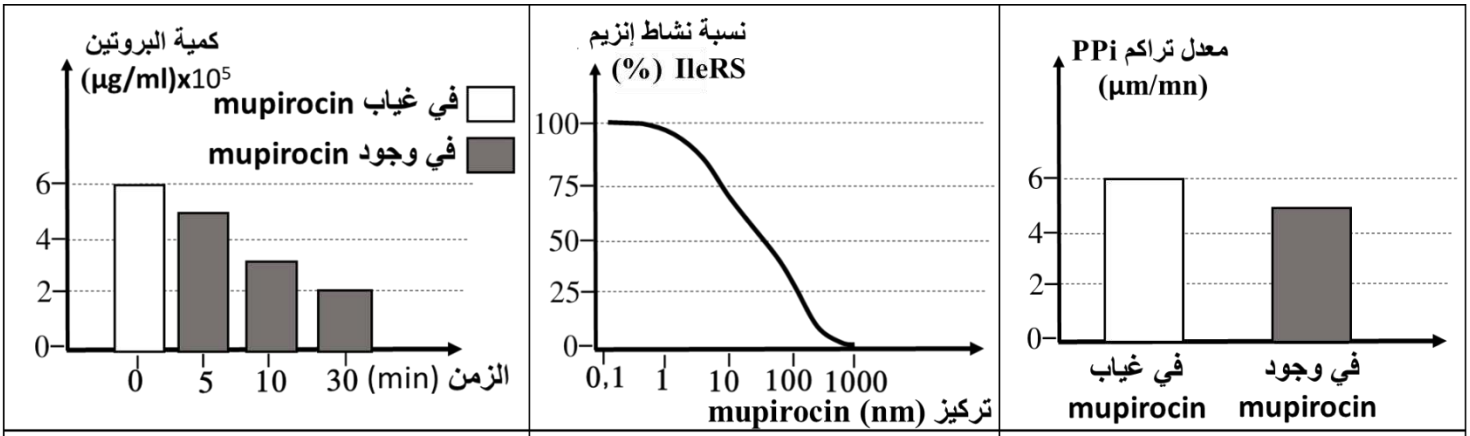
كشفت الدراسات السريرية أن العلاج بمرهم الموبيروسين (mupirocin) كان فعالا في علاج الإلتهابات البكتيرية، النتائج موضحة في معطيات الوثيقة (2) حيث:

– 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.

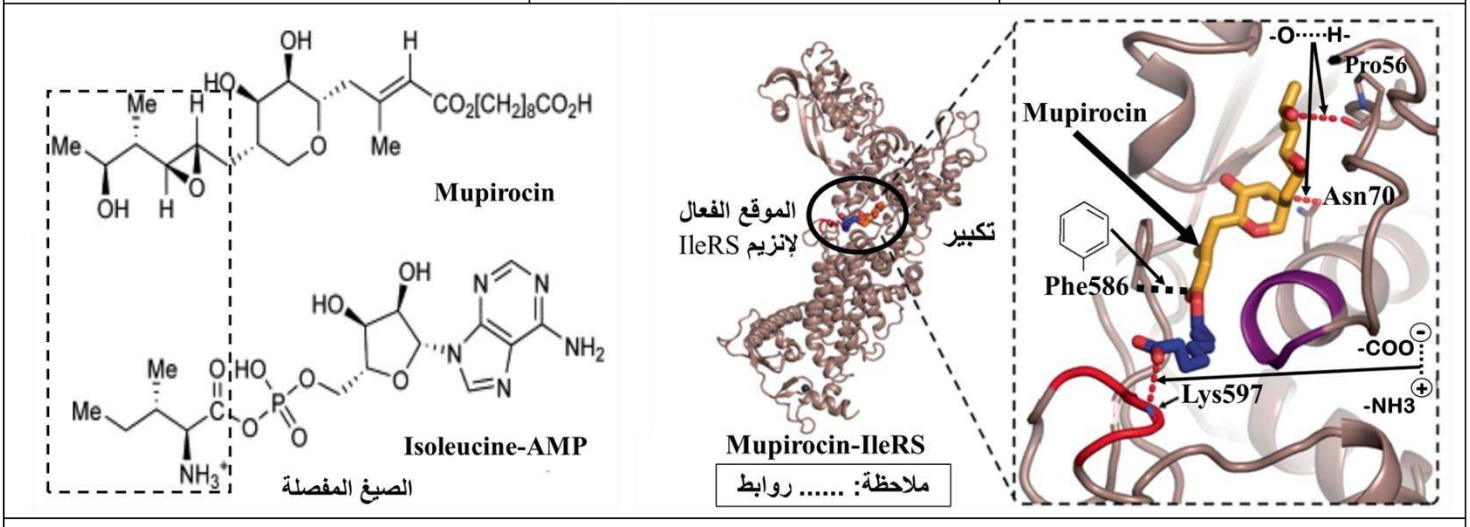
– الشكل (ب): يمثل نتائج اختبار فردي لنشاط أنزيم IleRS في وجود تراكيز متزايدة من الموبيروسين.

– 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)

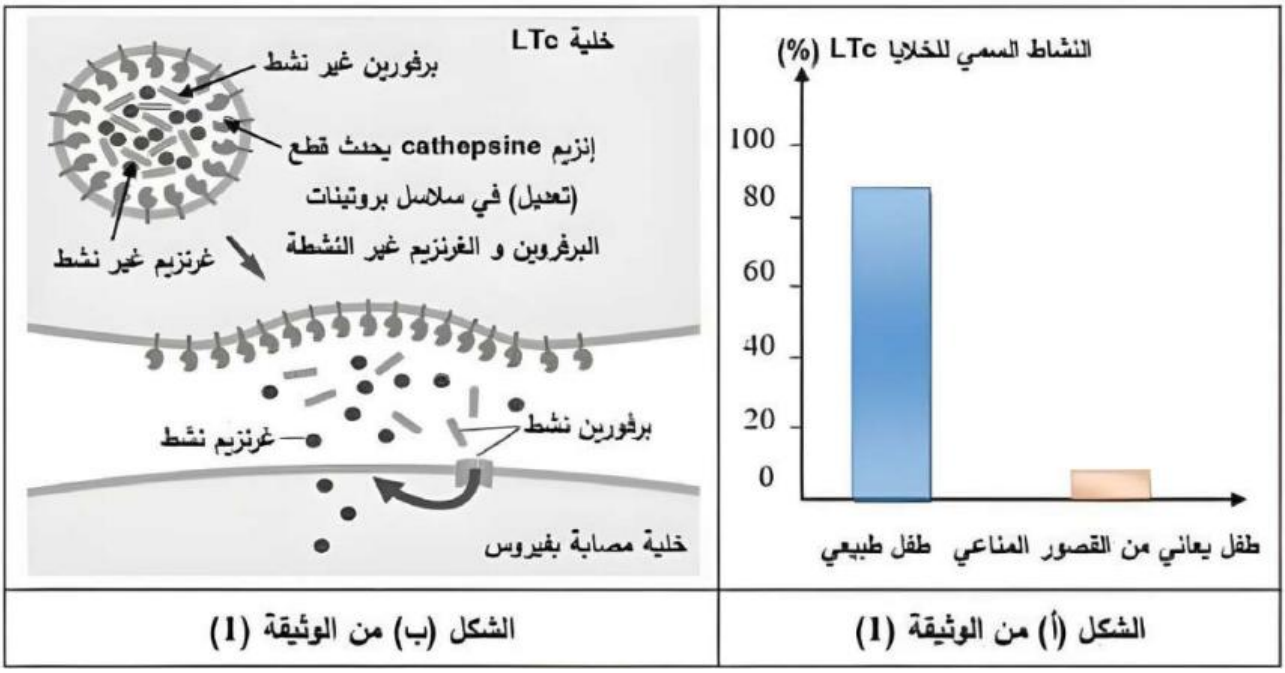
يتطلب الرد المناعي النوعي تدخل بروتينات عالية التخصص تكسب الخلايا المناعية عدة خصائص كالتعرف، التحفيز والتنفيذ. غير أن أي خلل في بعض البروتينات ينتج عنه قصور مناعي خطير ونادر لدى بعض الأطفال مما يجعلهم عرضة للعدوى البكتيرية والفيروسية المختلفة.

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 (ب) من الوثيقة (1) | الشكل (أ) 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

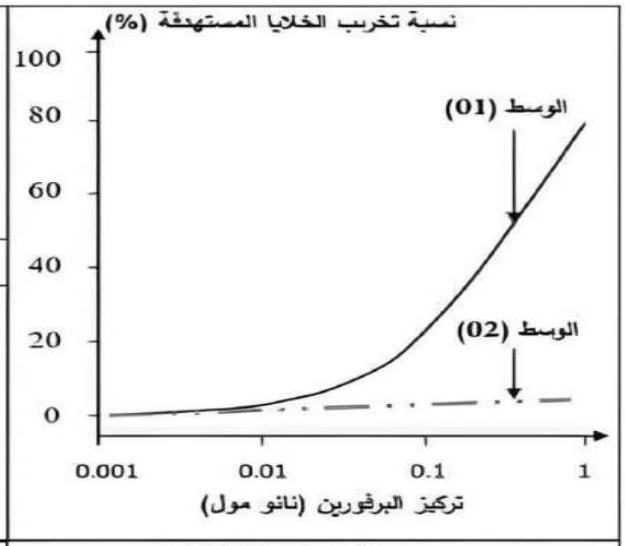
CGC ATC CTG GGC TGG GGG AGT

مورثة طفل يعاني من القصور المناعي :

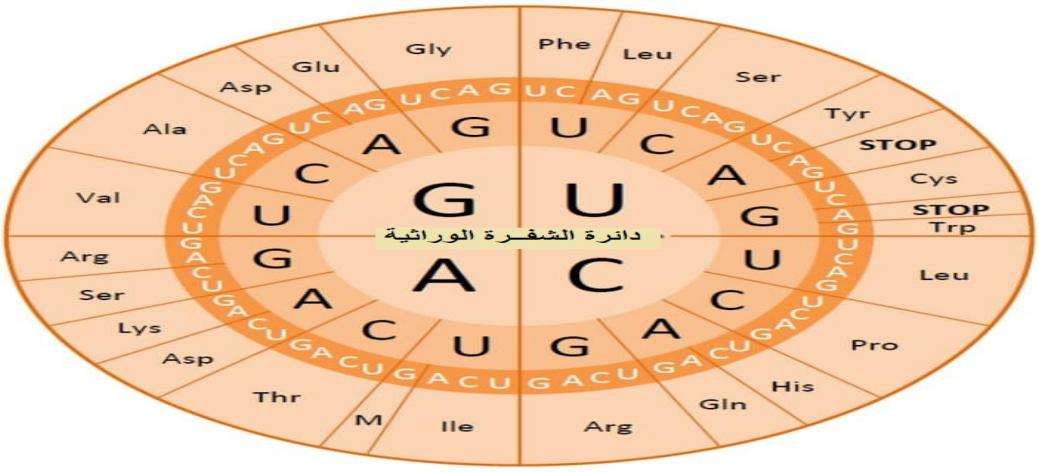
رقم الثلاثية: 281 ← 287

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.

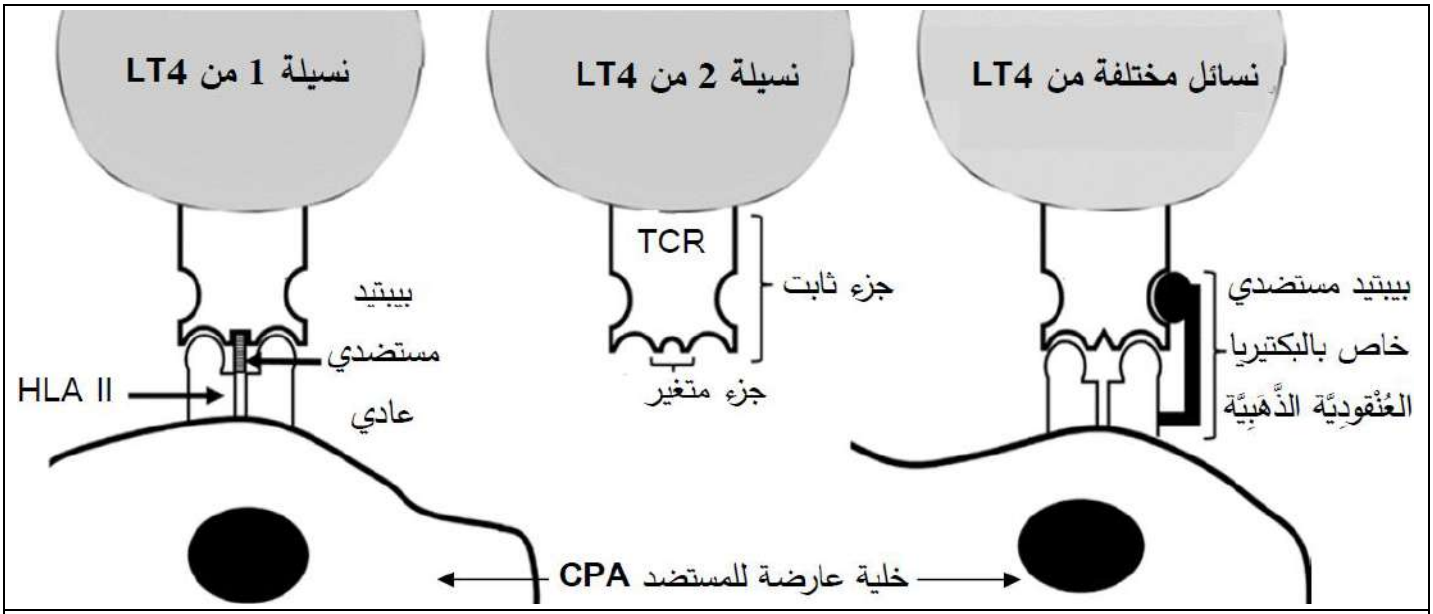
الموضوع الثاني

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

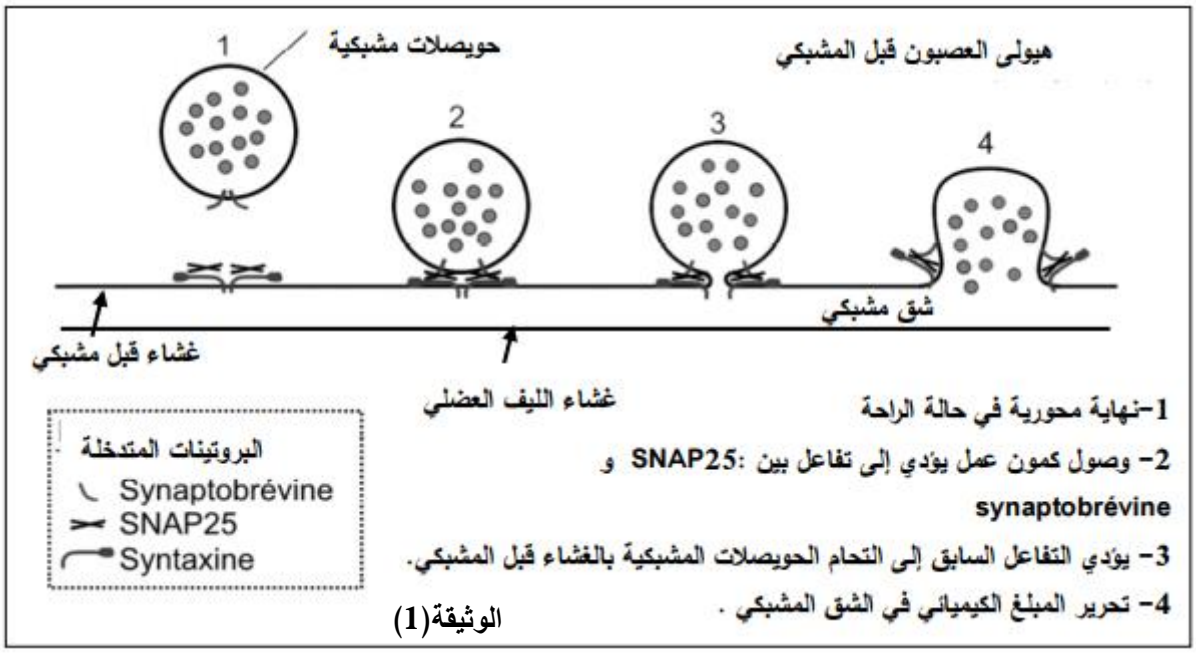
ملاحظة : تُهيكل الإجابة بمقدمة ، عرض وخاتمة .

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.

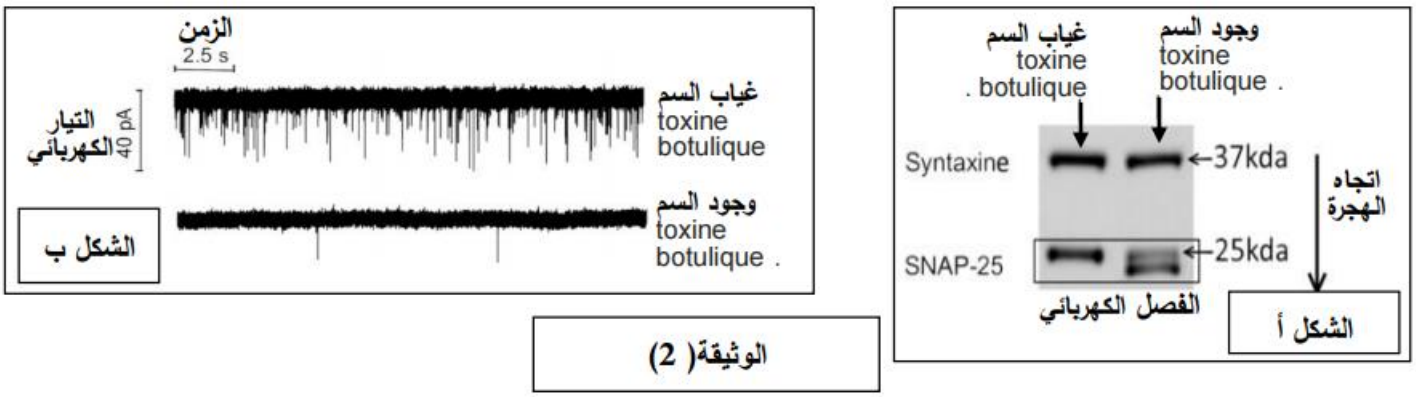
الجزء الأول: تسبب بكتيريا كلوستريديوم بوتيلينوم *Clostridium botulinum* تعفن الأغذية مما يؤدي إلى حدوث تسممات غذائية نتيجة ما تفرزه من سموم toxine botulique .

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).

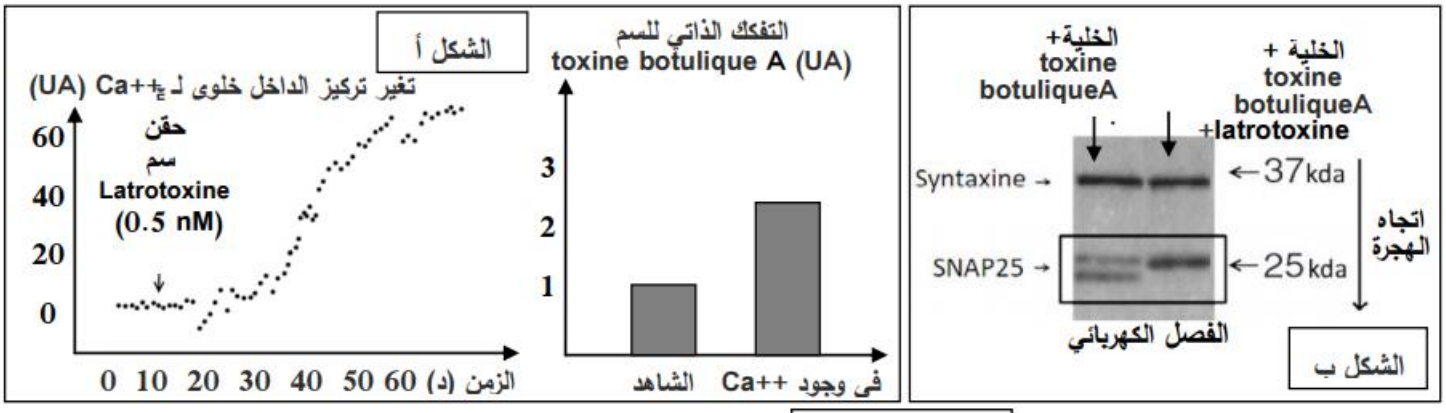


الوثيقة(2)

- 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)

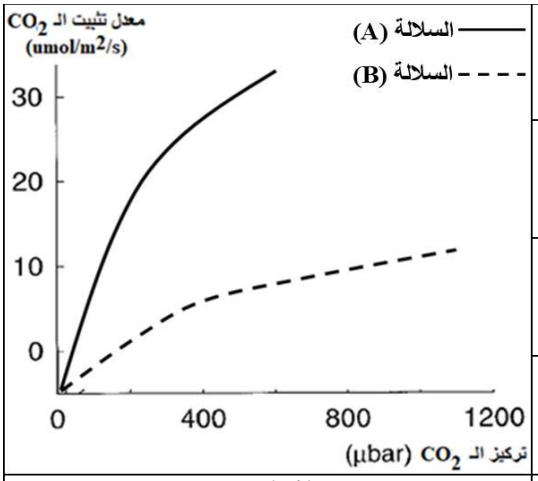
تقوم النباتات بظاهرة التركيب الضوئي التي تسمح لها بتحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية، ويتم ذلك انطلاقا من تفاعلات حيوية هامة تحفِّزها انزيمات متخصصة.

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)

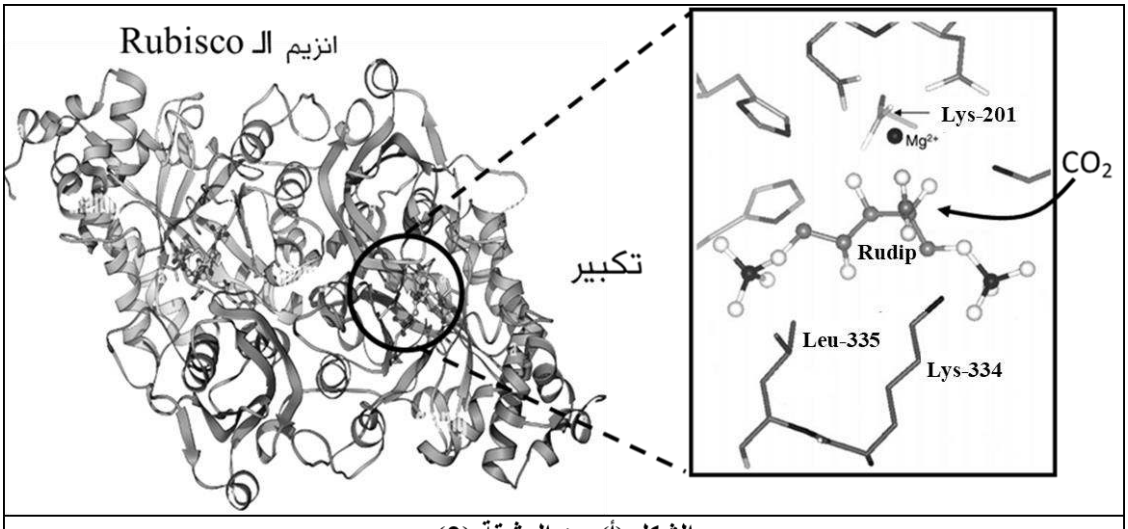
الوثيقة (1)

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

الجزء الثاني:

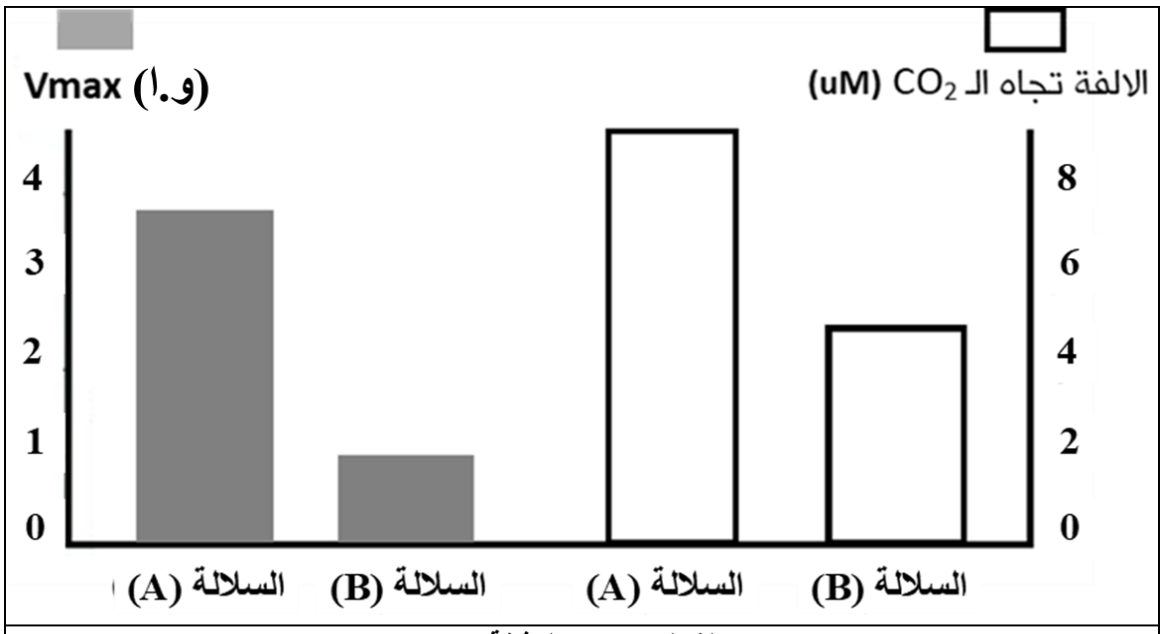
للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة تمت دراسة أنزيم (Rubisco) عند كلا السلالتين، نتائج الدراسة في الوثيقة (2):

- **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

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.

03

– **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.

04

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: 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% **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 . **الاستنتاج:** يعمل إنزيم cathepsin على تنشيط البيرفورين والغرانزيم. **<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 **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 **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. **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. **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: 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	0.5 0.25 0.5 0.25 0.5 0.25 0.25 0.25 0.5	

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 فيوجدGly .

	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 .	
	0.75	**الجزء الثالث :** مخطط سبب العجز المناعي لدى الاطفال وعلاقة ذلك بظهور الأمراض الانتهازية	

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	

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 (µM) 10 مقارنة مع السلالة (B) أين لا تتعدى (µM) 5.

الاستنتاج:

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

استغلال الشكل (جـ) 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 — **03.50**

- وهكذا يكون الـARNm الناتج عن نسخ الأليل (pL1) هو:

AAA CUU GAA GGU GAA AGA GAC AUA ACU — **3×0.25**

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.

13

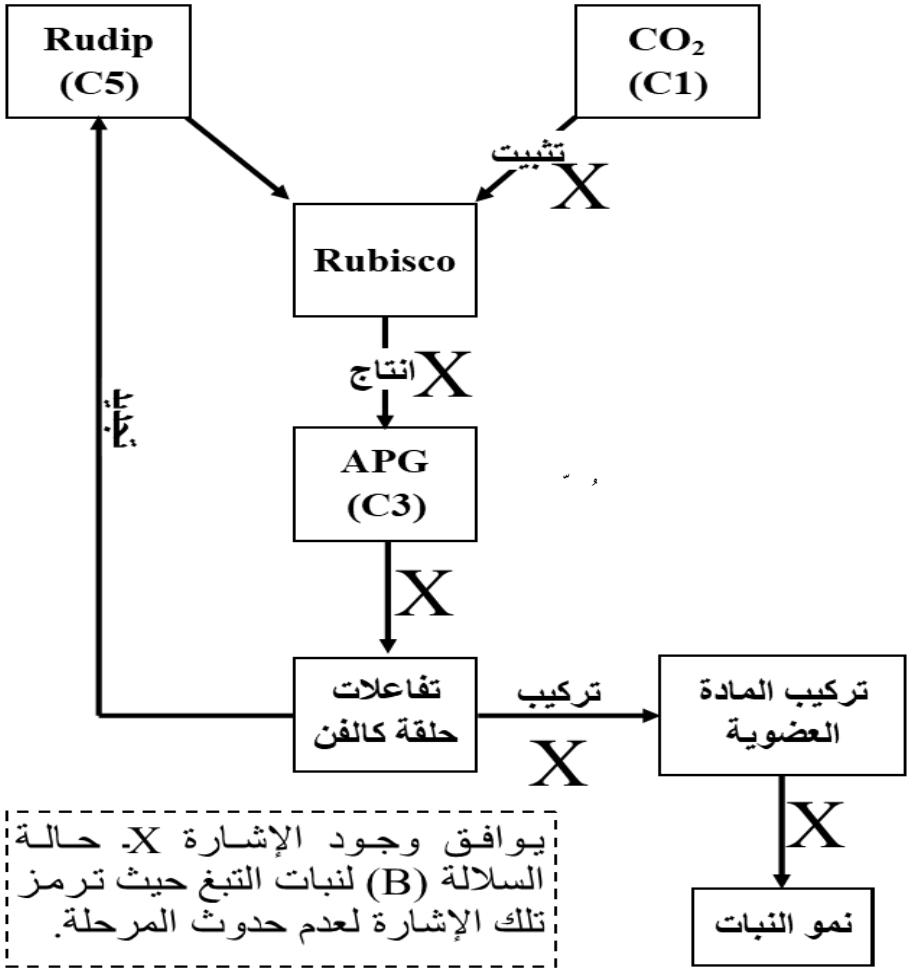
الاستنتاج:

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