الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

ثانويتي محمد بوضياف و احمد ترقو خميستي
امتحان في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة04 :ساو30د**
الشعبة: الثالثة علوم التجريبية **السنة الدراسية 2024/2023**

بكالوريا بيضاء دورة ماي 2024

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

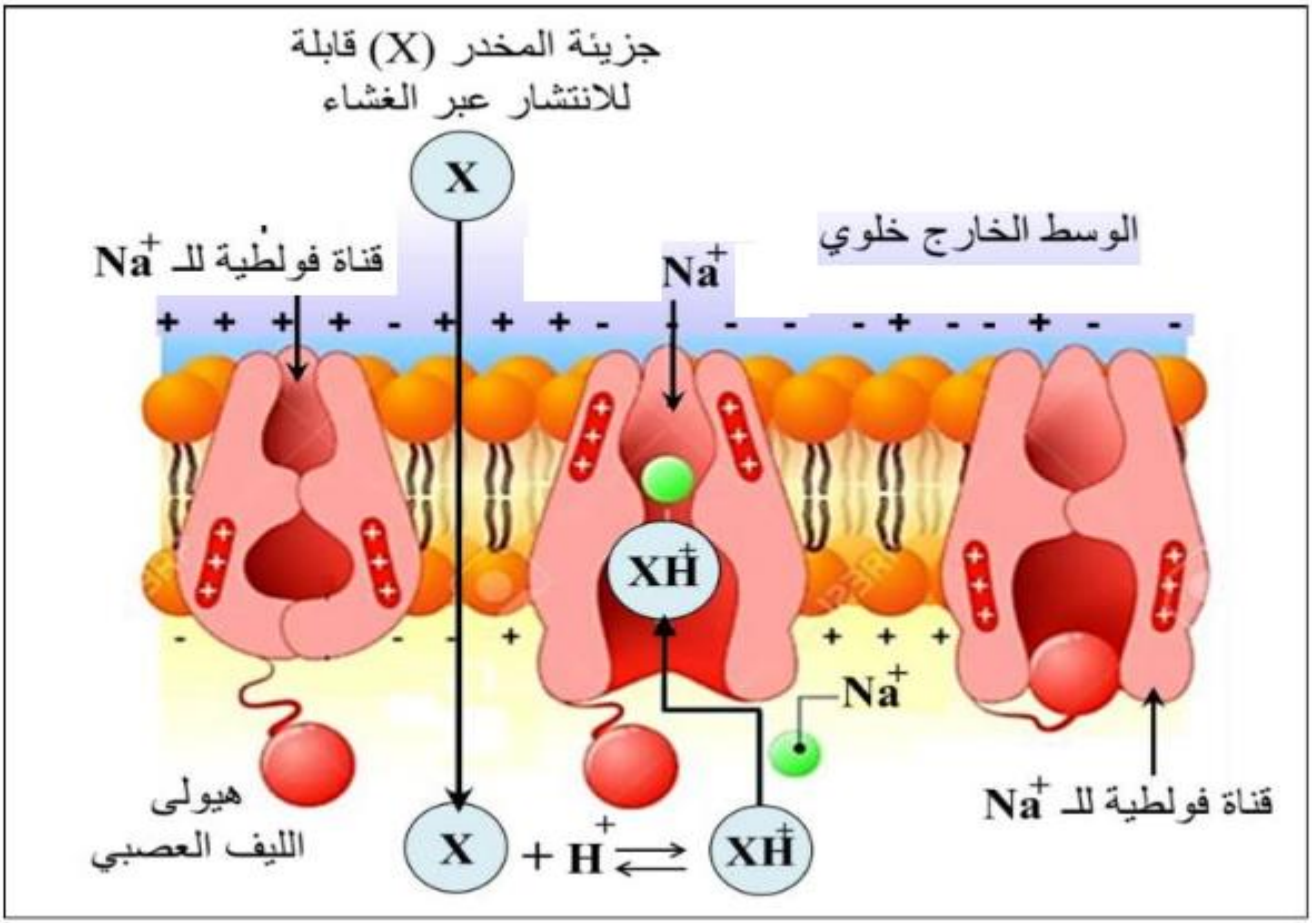
الموضوع الاول :

التمرين الاول : (05 نقاط)

يشكل الإحساس الواعي بالألم جرس انذار إثر تعرض العضوية لمؤثرات ضارة داخلية او خارجية، ينتج عن رسائل عصبية تنقلها الأعصاب الحسية إلى المخ، غير أن الضرورة الطبية تستدعي استعمال مخدر ولو موضعي لمنع الإحساس بالألم.

يستدعي قلع ضرس مصاب ، الحقن الموضعي لمخدر Xylocaine الذي يعمل على تعطيل القنوات الفولطية للصوديوم كما توضحه الوثيقة المساعدة

الوثيقة 1



1. **حدد** الحالات البنيوية للقناة الفولطية للصوديوم أثناء كمون العمل مع **ربط** كل حالة بأطواره .
2. **اشرح** في نص علمي كيف يسمح المخدرXylocaine بقلع الضرس دون الإحساس بالألم .

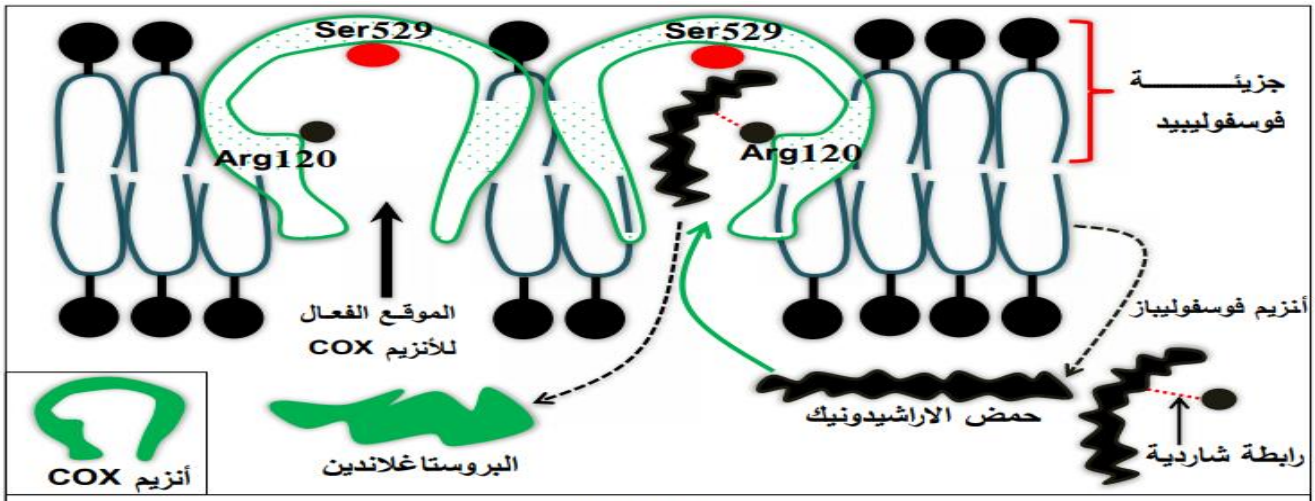
التمرين الثاني : (07 نقاط)

يعتمد النشاط الأنزيمي على الموقع الفعال المشكل من أحماض أمينية مصدر التخصص المزدوج للأنزيم, و على هذا الاساس اتجه فريق من العلماء في دراستهم حول تأثير بعض من الادوية على الخصائص الوظيفية للموقع الفعال للأنزيم لذلك تقترح دراسة الأدوية المضادة للالتهاب حيث يطرح المشكل الاتي : **كيف تؤثر الادوية المضادة للالتهاب على النشاط الانزيمي ؟.**

الجزء الاول

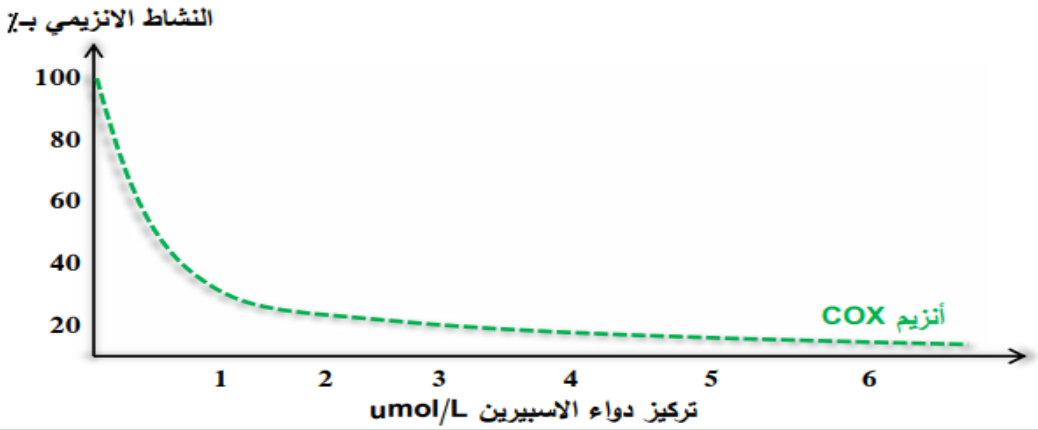
أهتم الباحثون بدراسة نشاط أنزيم **COX** المسبب للالتهاب في العضوية :

- الوثيقة **1**-أ رسم تخطيطي يوضح التصنيع الحيوي للبروستاغلاندين بتدخل الانزيم **COX**.



الوثيقة 1-أ

تجربة : عن طريق التركيب التجريبي المدعم بالحاسوب **EXAO** تم قياس النشاط الأنزيمي للأنزيم **COX** من جهة و هذا في وجود تراكيز متزايدة من الاسبيرين (دواء مضاد للالتهاب) الوثيقة **1**-**ب** توضح النتائج المحصل عليها.



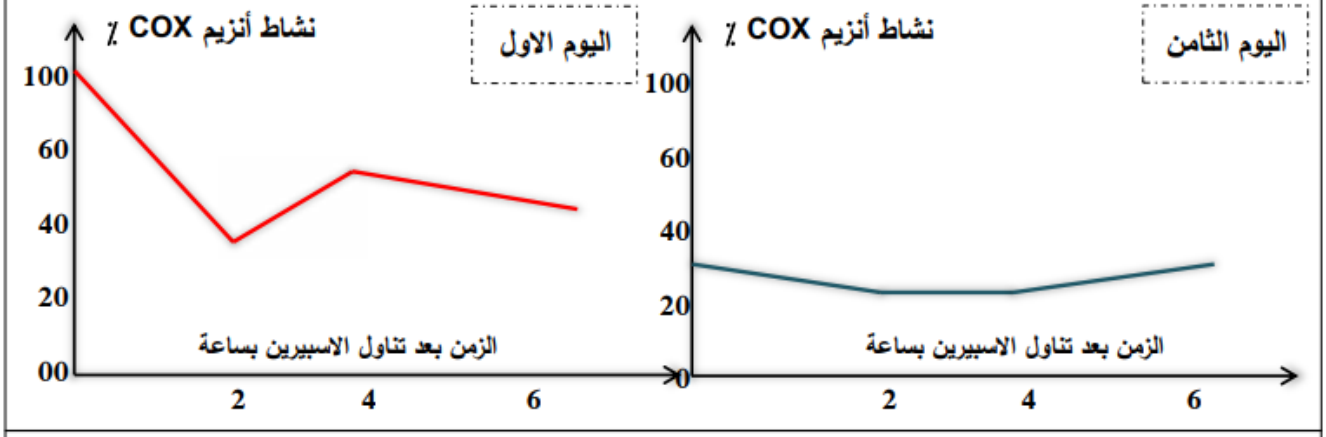
الوثيقة 1-ب

الوثيقة 1

1. **حلل** الشكلين (أ , ب) من الوثيقة 1 .

الجزء الثاني

– تم متابعة تأثير دواء الاسبيرين على نشاط أنزيم **COX** من خلال مراقبة مجموعة من المتطوعين الوثيقة **2**–أ تمثل النتائج المحصل عليها في اليوم الاول و في اليوم الثامن بعد تناول دواء الاسبيرين حيث يقدر نشاط أنزيم **COX** لمدة **6** ساعات من بدء العلاج.



الشكل أ

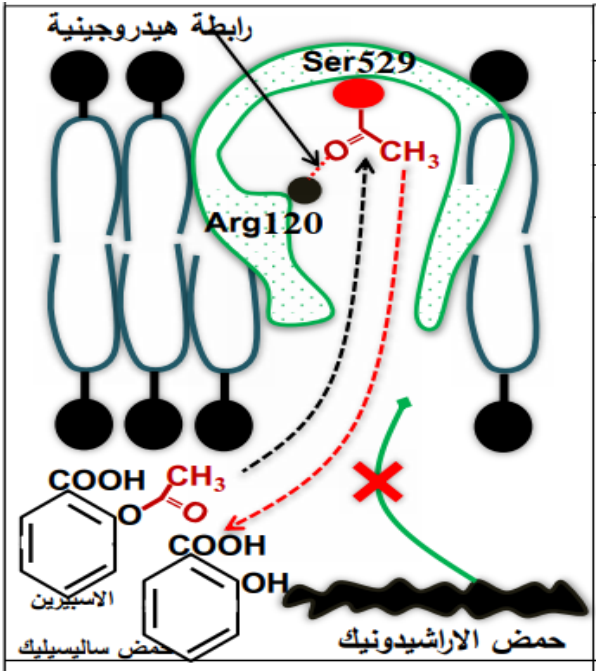
– يمثل جدول الشكل **ب** من الوثيقة **2** تركيز الادوية المضادة للالتهاب كدواء الاسبيرين اللازم لخفض **50**٪ من النشاط الأنزيمي للأنزيم **COX** و يعبر عنه بـ **CI50**.

– يوضح الشكل **ج** من نفس الوثيقة ألية تثبيط أنزيم **COX** بواسطة دواء الاسبيرين.

الجزيئ المضاد للالتهاب	CI50 Umol/L COX
الاسبيرين	0.9

معطيات : يوافق انخفاض النشاط الأنزيمي للأنـزيم **COX** عند تناول دواء مضاد للالتهاب بتركيز معين انخفـــاض في كمية البروستاغلاندين المتشكلة.

جذر الاستيل $O=C-CH_3$



الشكل ب | **الشكل ج**

الوثيقة 2

1- علل النتائج المحصل عليها في الشكل (أ) من الوثيقة **2**.

2- علما أن البروستاغلاندين من النوع **2** يسبب الحمى و الالم :

من خلال الشكلين **(ب)** و **(ج)** من الوثيقة **2 اشرح** آلية تأثير دواء الاسبيرين على النشاط الأنزيمي للأنزيم **COX**.

3- يسبب الاسبيرين المضادة للالتهاب أعراض جانبية تتمثل في ألم في المعدة رغم تناوله بتراكيز ضعيفة :

قدم توصيات لتفادي الاعراض الجانبية لدواء الاسبيرين بالنسبة للأشخاص الذين يعانون من أعراض الالتهاب.

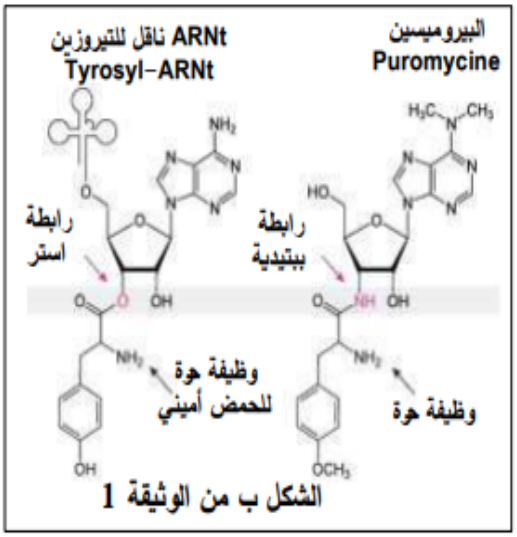
التمرين الثالث: (08 نقاط)

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

الجزء الأول : تم حقن الأجنة في بيوض حيوان برمائي (السمندر) باللوسين المشع *Leu بالكاربون C^{14} في شروط مختلفة ؛ وجود أو غياب البيروميسين مع مراقبة تمثيله ضمن البروتينات بالتصوير الإشعاعي الذاتي ، باقي الشروط و النتائج ممثلة في الشكل أ من الوثيقة 1 ، في حين يوضّح الشكل ب من نفس الوثيقة1 الصيغة الكيميائية المفصلة لكل من جزيئي البيروميسين و الـ ARNt الناقل للحمض الأميني تيروزين Tyr مرتبطا به : Tyrosyl-ARNt.

عدد النقاط	زمن التجربة (سا) (تمثيل *Leu)	مرحلة النمو الجنيني	المعالجة
790	6	مرحلة 8 خلايا	*Leu
547	6		*Leu+Puromycine
539	2.5	مرحلة 32 خلية	*Leu
266	2.5		*Leu+Puromycine

الشكل أ من الوثيقة 1



الشكل ب من الوثيقة 1

ملاحظة: يعتبر البيروميسين مركبا ساما للخلايا حقيقيات وغير حقيقيات الأنوية، لذلك يستعمل في الدراسات المخبرية لانتقاء خلايا معينة كما يستعمل بشكل غير اعتيادي كمضاد حيوي.

1. **اقترح** فرضية تشرح من خلالها تاثير البيروميسين على نمو الخلايا باستغلالك لشكلي الوثيقة 1 (أ , ب).

الجزء الثاني:

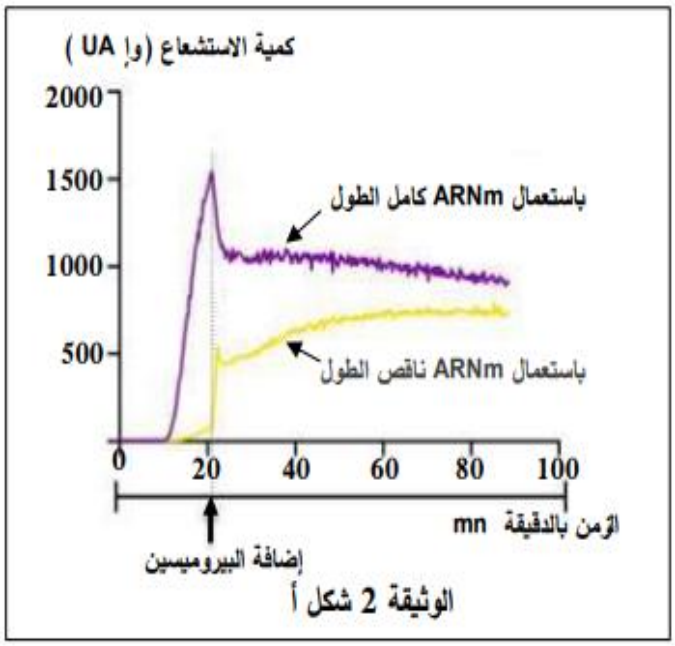
يستعمل لمراقبة إنتاج البروتينات تجريبيا مورثة بروتين **Luciférine** حيث يصدر استشعاعا يمكن من خلاله قياس نشاط إنتاج البروتين في الخلايا.

أجريت التجارب (**David** و مساعديه ، **2012**) باستعمال **ARNm** عادي، كامل الطول و أخر غير طبيعي ناقص الطول لمورثة الـ **Luciférine** في شروط مناسبة للتركيب في غياب و في وجود الـ **Puromycine** .

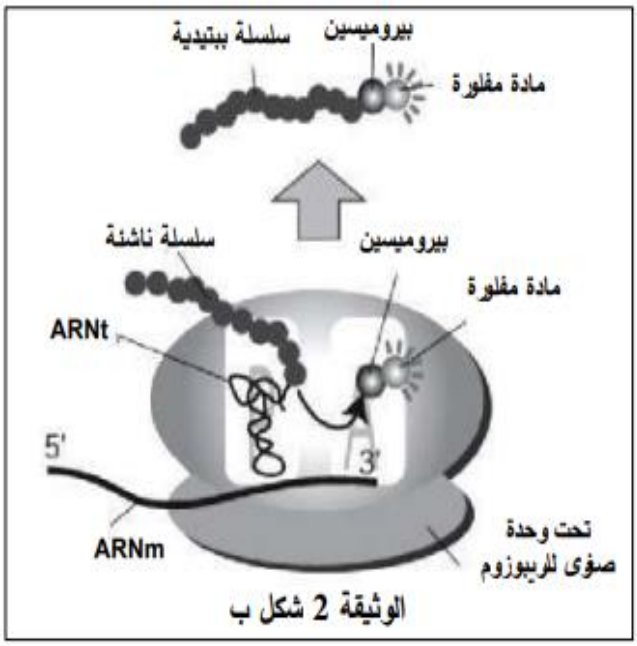
نتائج التجارب ممثلة بيانيا في الشكل أ من الوثيقة 2.

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

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



الوثيقة 2 شكل أ



الوثيقة 2 شكل ب

1. **اشرح** آلية تأثير البيروميسين على تركيب البروتين ومنه نمو الخلايا .

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

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

انتهى الموضوع الاول .

الموضوع الثاني :

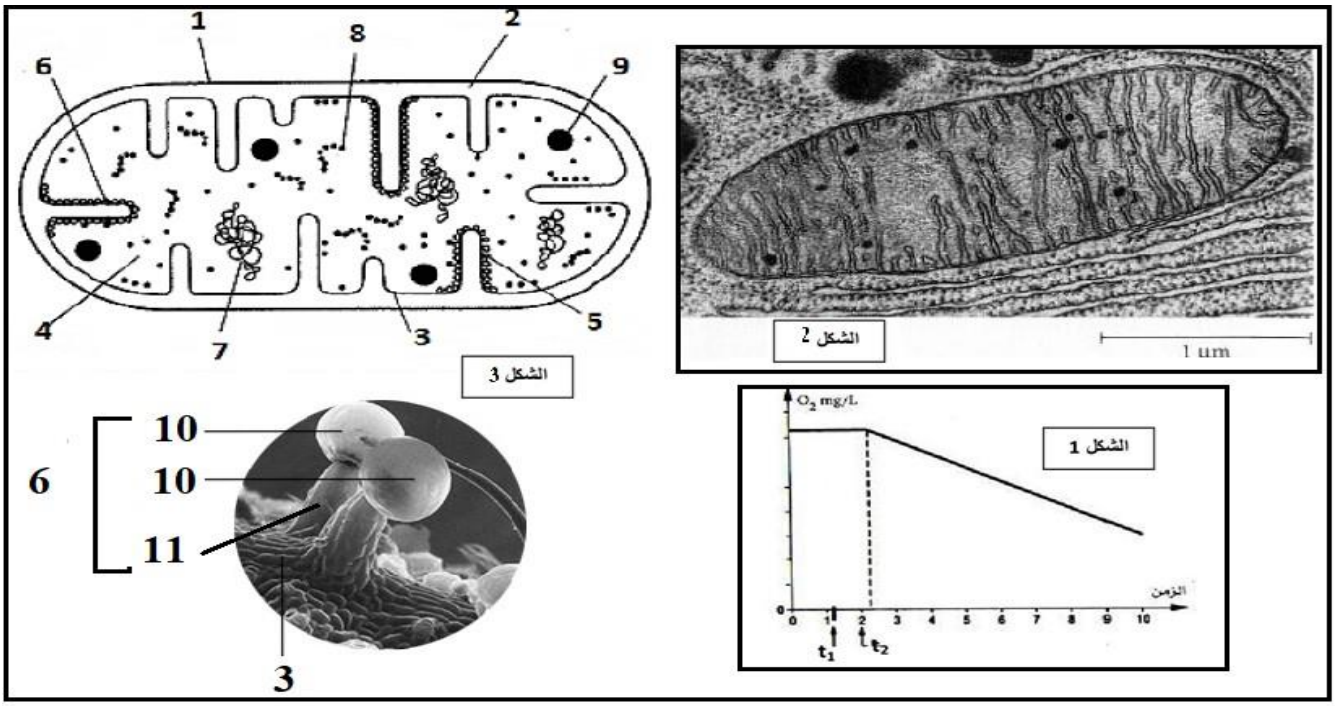
التمرين الاول : (06 نقاط)

لدراسة قدرة الخلايا على تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة إلى طاقة قابلة للاستعمال تم عزل عضيات من خلايا كبد فأر بتقنية الطرد المركزي ثم وضعها داخل مفاعل حيوي به محلول غني بالأكسجين (الزمن t0)

في الزمن t1 أضيفت كمية قليلة من الغلوكوز .

وفي الزمن t2 أضيف حمض البيروفيك .

تم تتبع تركيز الأكسجين في الوسط النتائج ممثلة في الشكل 1 من الوثيقة , كما يبين الشكل 2 صورة بالمجهر الالكتروني للعضية و الشكل 3 رسم تخطيطي لها مع تكبير للعنصر 6 من العضية



1. **تعرف** على العضية المدروسة و مختلف عناصرها الموضحة في الوثيقة (1-11).
2. **اشرح** في نص علمي المرحلة المدروسة من آلية تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة إلى طاقة قابلة للاستعمال موضحا دور العنصر 6 و علاقته بآليات أخرى لتحويل الطاقة .

التمرين الثاني : (06 نقاط)

يؤمن الجهاز المناعي حماية للعضوية و خلاياها ضد كل ما قد يضر بوظائفها ، إلا أنه في بعض الحالات يصيبه خلل يؤدي إلى إختلالات خطيرة تعرف بأمراض المناعة الذاتية. و لتسليط الضوء عن بعض أسبابها و كذا طرق علاجها نقترح الدراسة التالية :

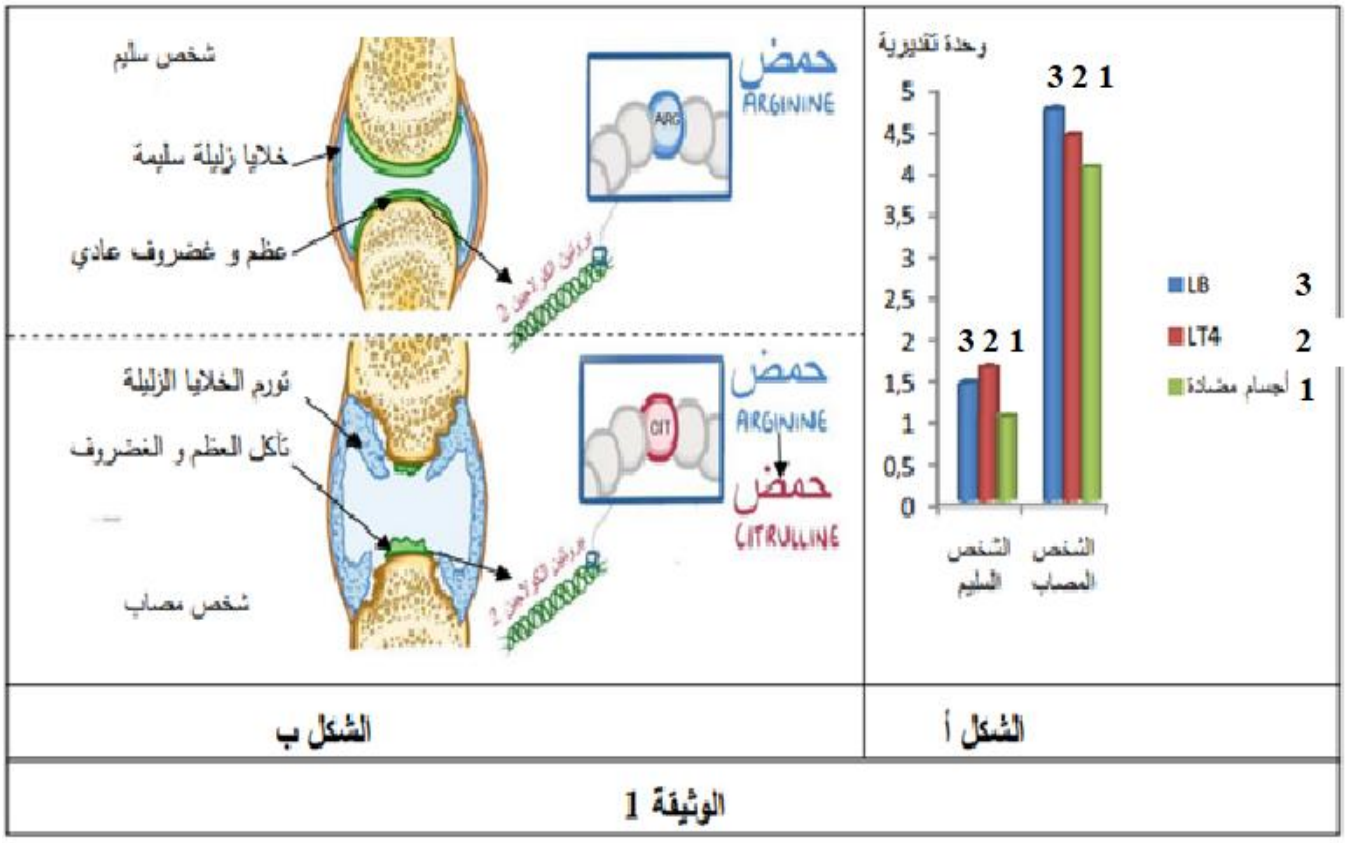
الجزء الأول :

يسبب مرض إلتهاب المفاصل الروماتويدي (Rheumatoid Arthritis) إلتهابات على مستوى مفاصل الجسم تتمثل في تورم الخلايا الزليلة للمفاصل ، تاكل العظم و الغضروف ما يؤدي إلى صعوبات في الحركة و ألام شديدة ، يمكن أن يكون وراثي أو مكتسب (التدخين ، بكتيريا) . لمعرفة سبب هذا المرض تقترح الدراسة الممثلة بالوثيقة 1 :

الشكل أ : نسبة تكاثر مختلف اللمفاويات عند شخصين؛ شخص مصاب بإلتهاب المفاصل و الأخر سليم

الشكل ب : بنية بروتين الكولاجين2 المشكل للعظم و الغضروف على مستوى مفصل عند شخص سليم و الأخر مصاب بإلتهاب المفاصل الروماتويدي

ملاحظة : الحمض الأميني CITRULLINE (CIT) ينتج إنطلاقا من تحويل حمض ARGININE



الشكل ب | الشكل أ

الوثيقة 1

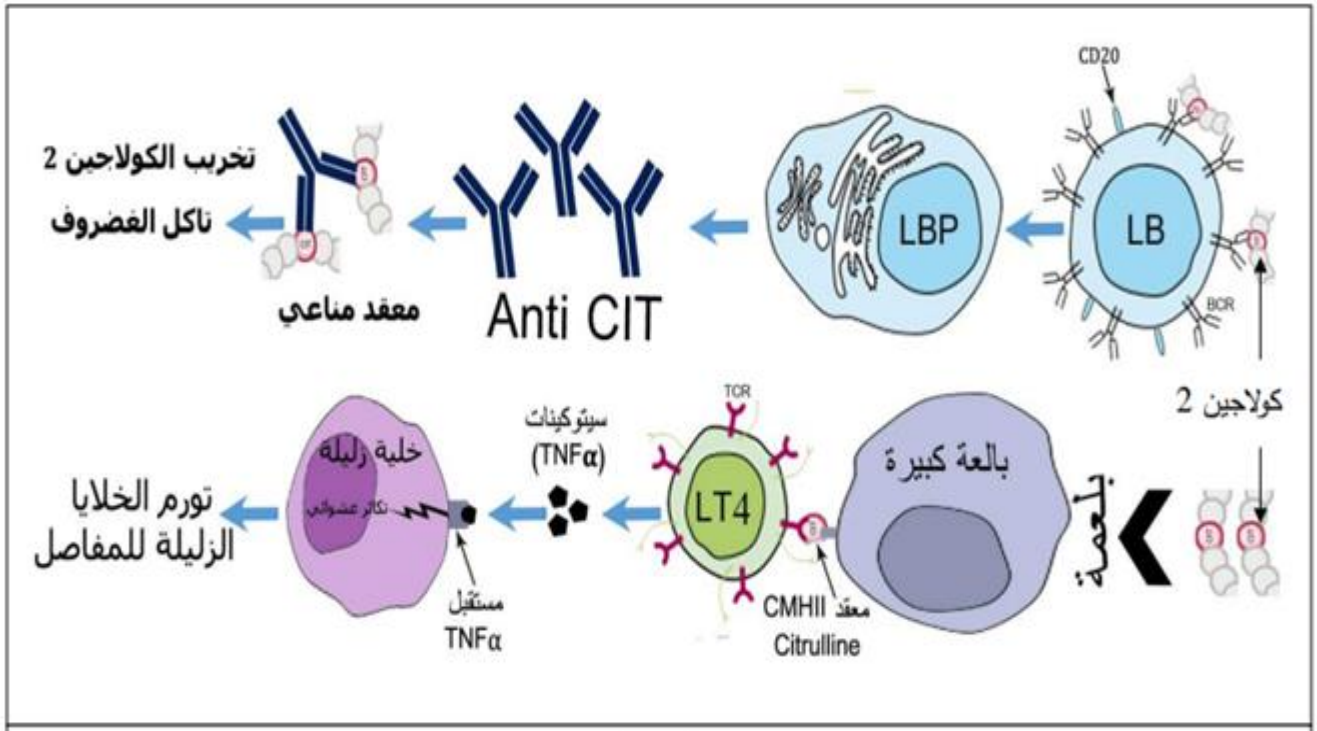
1. **وضح** سبب مرض التهاب المفاصل الروماتويدي انطلاقا من استغلالك للوثيقة 1.

الجزء الثاني :

لغرض معرفة علاقة الجهاز المناعي بأعراض مرض إلتهاب المفاصل الروماتويدي و كذا التعرف على طرق علاجه نقترح عليك الوثائق التالية :

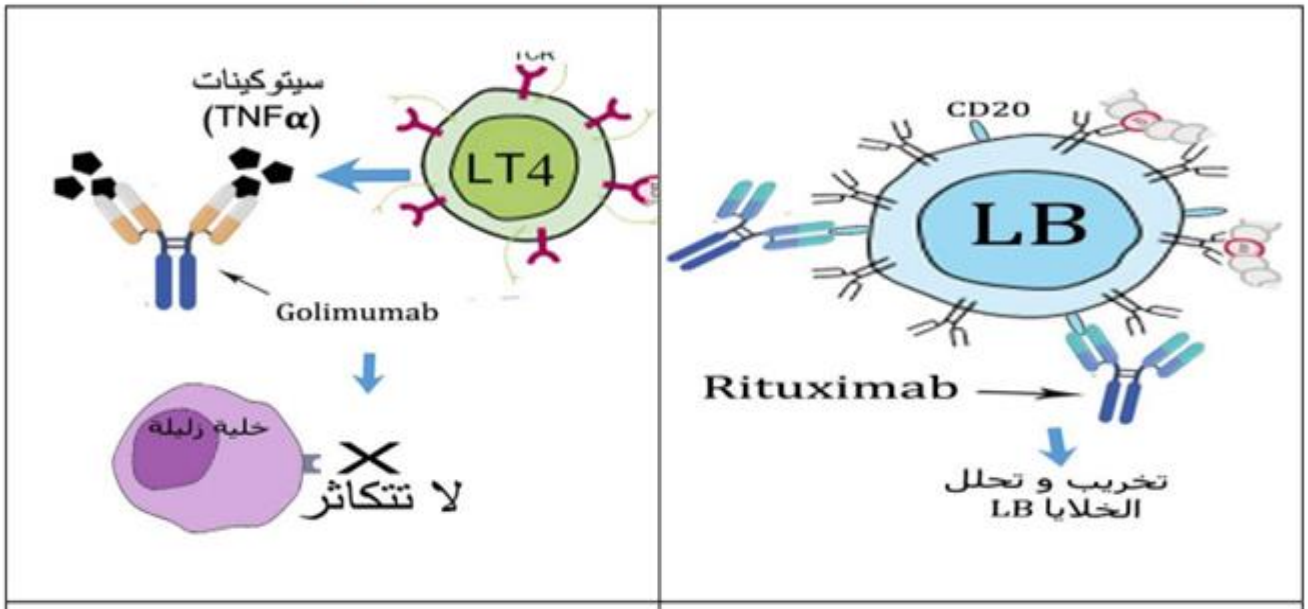
تمثل الوثيقة 2 علاقة الجهاز المناعي بأعراض المرض

ملاحظة : السيتوكينات (TNF،IL2،IL1) بروتينات تعمل على توجيه الجهاز المناعي و زيادة الأعراض الإلتهابية



الوثيقة 2

بينما يمثل شكلي الوثيقة 3 ألية عمل كل من دوائي Rituximab و Golimumab في علاج المرض



الشكل 1 | الشكل 2

الوثيقة 3

1. **ابرز** علاقة الجهاز المناعي بأعراض مرض التهاب المفاصل الروماتويدي باستغلالك للوثيقة 2 .
2. **وضح** آلية عمل الدوائين مبرزا الأعراض الجانبية المحتملة بعد استعمالهما باستغلالك لشكلي الوثيقة 3 .

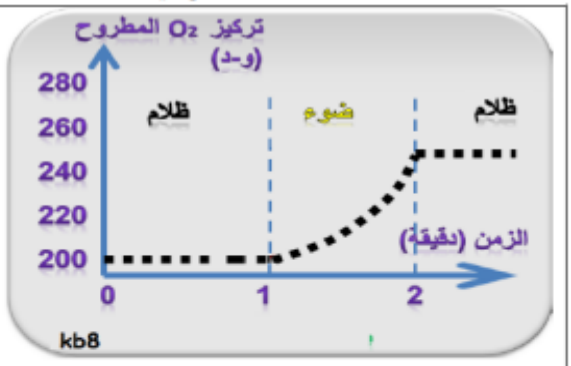
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تقوم النباتات بتركيب المادة العضوية اللازمة لنشاطها وذلك باستغلال الطاقة الضوئية ، حيث تتم هذه العملية على مستوى الصانعة الخضراء ، ويرافق ذلك تزويد للوسط بغاز الأكسجين ، فهل النباتات هي من تقوم بذلك فقط.

الجزء الأول:

تتميز بعض الكائنات الحية كالبكتيريا الزرقاء Cyanobacter بنشاطها الكبير عند التعرض للضوء ولفهم ذلك نعزل عدد منها في وسط فيزيولوجي ونقيس كمية O_2 في هذا الوسط الشكل أ للوثيقة (1) يترجم نتائج هذه الدراسة.

في تجربة أخرى نزود الوسط بماء H_2O وبمركب HCO_3^- (مصدر لـ CO_2) ذو أكسجين مشع بنسب مختلفة خلال مراحل التجربة ونراقب نسبة الاشعاع في الأكسجين المنطلق النتائج في الشكل ب من نفس الوثيقة .



الشكل أ

	نسبة O^{18} مقارنة بـ O^{16} في المركب		
	H_2O	HCO_3^-	O_2 المنطلق
المرحلة الأولى	0.85	0.20	0.85
المرحلة الثانية	0.20	0.85	0.20

الشكل ب

الوثيقة 1

1. **اقترح** فرضية توضح بها نشاط هذه البكتيريا عند تعريضها للضوء , انطلاقا من استغلالك للوثيقة 1 .

الجزء الثاني:

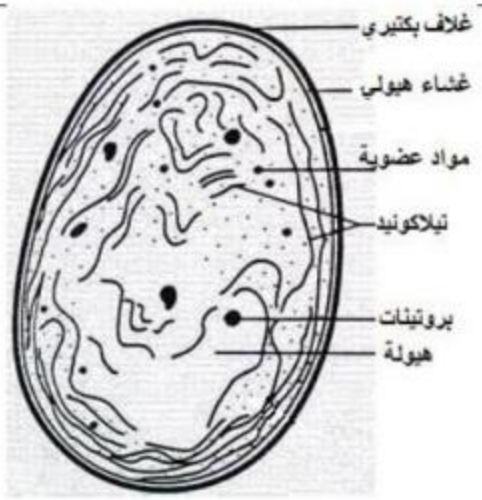
للتأكد من صحة الفرضية السابقة نقترح عليك الوثائق التالية:

الوثيقة 2: رسم تخطيطي لبنية البكتيريا الزرقاء كما تبدو بالمجهر الإلكتروني.

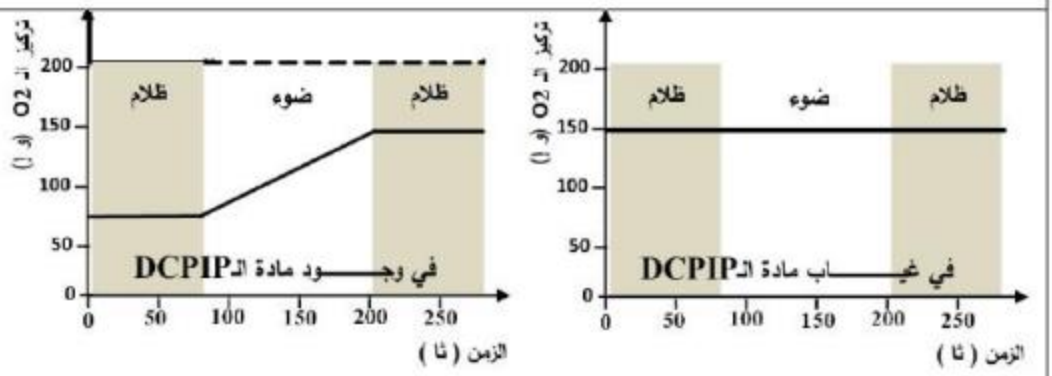
الوثيقة 3 - الشكل أ - : نتائج متابعة تطور تركيز O_2 في وسط به تيلاكويدات ومزود بماء عادي وخال من HCO_3^- يضاف له مادة DCPIP (مستقبل إلكترونات).

الوثيقة 3 - الشكل ب- : نتائج متابعة CO_2 المثبتة في وسط به مستخلص هيولي بكتيري تضاف له عناصر مختلفة.

الوثيقة 2



الشكل أ



الوثيقة 3

الشكل ب

	الشروط التجريبية	نسبة الاشعاع في الجزيئات العضوية (دقة/دقيقة).
1	مستخلص سيتوبلازمي بكتيري +CO_2 (كربون مشع)	4000
2	مستخلص سيتوبلازمي بكتيري +CO_2 (كربون مشع) + ATP + RH_2 (نواقل مرجعة)	96000
3	مستخلص سيتوبلازمي بكتيري + تيلاكوئيدات معرضة للضوء +CO_2 (كربون مشع)	97000

1. **اشرح** تزايد نشاط البكتيريا الزرقاء عند تعريضها للضوء , **مصادقا** على صحة الفرضية المقترحة سابقا وذلك باستغلالك للوثائق 2 و 3 .

الجزء الثالث : وضح في مخطط التحول الطاقوي المدروس عند البكتيريا الزرقاء . **انتهى الموضوع الثاني**

بالتوفيق ☺

أستاذات المادة

	التصحيح المقترح :
	الموضوع الاول :

التمرين الاول : (05 نقاط)

1. الحالات البنوية للقناة الفولطية للصوديوم اثناء كمون العمل وربط كل حالة بأطواره: **1.5 ن**

-مفتوحة خلال زوال الاستقطاب
-غير نشطة خلال عودة الاستقطاب و فرط الاستقطاب
-مغلقة خلال و بعد العودة الى كمون الراحة

2. شرح كيف يسمح المخدر Xylocaine بقلع الضرس دون الإحساس بالألم في نص علمي: **3.5 ن**

يشكل الإحساس الواعي بالألم إحدى آليات النقل العصبي للإنذار بوجود الضرر غير أنه يجب تعطيل ذلك باستعمال مخدر موضعي مثل Xylocaine لمنع الإحساس بالألم في حالات الضرورة الطبية كقلع ضرس مثلا, فكيف يعمل مخدر الكزيلوكايين على تثبيط الإحساس بالألم بعد حقنه ؟

ينتج الإحساس بالألم عن نشوء رسائل عصبية على مستوى النهايات الحسية داخل الضرس نتيجة الضغط لتحريك الضرس اثناء القلع، تنتقل بعدها الرسالة العصبية الحسية على طول العصبونات الحسية الدماغية بصورة تلقائية بشكل موجة زوال استقطاب نتيجة انفتاح القنوات الفولطية لشوارد الصوديوم حتى تصل الى النهاية المحورية.

تفرز العصبونات الحسية في نهاياتها مبلغات عصبية تنقل تلك الرسائل إلى العصبونات الواردة إلى الدماغ أين يتم ترجمة تلك الرسائل إلى الإحساس الواعي بالألم .

عند حقن مخدر الكزيلوكابين الحيادي ينفذ إلى سيتوبلازم النهايات العصبية الحسية عبر الغشاء السيتوبلازمي، داخلها تتأين جزيئاته لتصبح بشكل XH^+ وترتبط بالجهة الداخلية للقنوات الفولطية للصوديوم المفتوحة.ما يؤدي إلى سدها ومنه منع مرور التيار الداخلي لشوارد لصوديوم فلا ينشأ كمون العمل ولا ينتشر عبر الألياف الحسية.

بتعطيل القنوات الفولطية للصوديوم لا تصل أي رسالات عصبية إلى نهايات العصبونات الحسية فلا يحدث الإحساس الواعى بالألم أثناء قلع الضرس.

يعمل Xylocaine على سد القنوات الفولطية لشوارد الصوديوم فيمنع هذا تشكل التيارات الداخلية ولا تنتقل الرسالة العصبية ما ينتج عنه عدم الاحساس بالالم رغم تحريك الضرس و تنبيه المستقبلات الحسية خلال القلع.

التمرين الثاني : (07 نقاط)

1- تحليل الشكل (أ) و (ب)

يظهر الشكل أ غشاء هضولي يتضمن نوعين من الانزيمات الضروية لإنتاج البروستاغلاندين حيث : **1ن**

أنزيم الفوسفوليباز يحفز تفاعل تحويل الفوسفور الى حمض اراشيدونيك التي تعتبر ركيزة لأنزيم **COX** موقعه الفعال مكون من حمضين أمينيين هما : **Ser** و **Arg** يسمح هذا الاخير بتثبيت حمض أراشيدونيك لوجود تكامل بنيوي وذلك بنشأة رابطة شاردية وحدوث تحفيز تحويل بتدخل **Ser** ليتحرر الناتج المتمثل في البروستاغلاندين.

الاستنتاج :

- انزيم نوعي اتجاه مادة التفاعل **0.5 ن**

- التصنيع الحيوي للبروستاغلاندين يتطلب تثبت حمض أراشيدونيك على الموقع الفعال لأنزيم COX

يمثل الشكل **(ب)** منحنى تغيرات النشاط الأنزيمي لأنزيم **COX** بدلالة تركيز دواء الاسبرين حيث نلاحظ :

في غياب الدواء : النشاط الأنزيمي أعظمي يقدر بـ **100%** يعبر عن تثبت كل جزيئات حمض أراشيدونيك على كل جزيئات أنزيمية. **1 ن**

في وجود الدواء : يتناقص (يقل) النشاط الأنزيمي بتزايد تركيز دواء الاسبيرين لتناقص عدد المعقدات الانزيمية **(تزايد عدد المعقدات التثبيطية)**. **0.5ن**

الاستنتاج : دواء الاسبيرين يقلل (يثبط) النشاط الأنزيمي لأنزيم COX.

1- تعليل : نتائج الشكل أ :

في اليوم الاول من تناول الاسبيرين خلال 6 ساعات : يقل النشاط الأنزيمي الى النصف نعلل ذلك **بتثبت جزيئات الدواء على نصف مجموع الجزيئات الانزيمية.**

في اليوم الثامن من تناول الاسبيرين خلال 6 ساعات : تناقص ضئيل (أو ثبات) في النشاط الأنزيمي يقدر بـ **40%** يعلل ذلك **بقاء تثبت المسبق لدواء على الموقع الفعال (بقاء تأثير المسبق لدواء على النشاط الأنزيمي).** **1ن**

2- شرح الية تأثير الدواء :

من الشكل (ب) : خفض نشاط أنزيم **COX** الى **50%** يتطلب تركيز **0,9 Umol/L**. **0.5 ن**

يتبين من الشكل ج : تماثل الصيغة الجزيئية لكل من حمض اراشيدونيك والاسبيرين **الا** أن هذا الاخيرة تملك **جذر الاستيل** فهو **مثبط تنافسي**. **0.5ن**

عند الشعور بالحمى والالم الناتج عن البروستاغلاندين يوصي الاطباء بتناول تناول دواء الاسبيرين له بنية فراغية مماثلة لحمض الاراشيدونيك الذي يقلل من النشاط الأنزيمي **COX** الى **50%** ويتطلب تركيز **0,9 Umol/L** يتثبت على موقع الفعال للأنزيم نتيجة وجود تكامل بنيوي وذلك بنشأة رابطة هيدروجينية بين المجموعة الكيميائية الحرة للحمض الاميني Arg مع المجموعة **CO** ويسمح **Ser** بتحفيز تفكيك الاسبيرين الى حمض ساليسيليك وجذر الاستيل الذي يتثبت مع الحمض الاميني مشكل لمنطقة التحفيز مانعا تثبت حمض الاراشيدونيك مما يقلل من النشاط الأنزيمي وبتالي قلة انتاج البروستاغلاندين ومنه التقليل من الحمى والالم. **1.5 ن**

3- التوصيات :

- تناول وجبة غذائية.
- تناول الاسبيرين مغلف. **0.5 ن**
- تناول دواء يرتبط مع الاسبيرين.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

استغلال الشكل أ من الوثيقة 1

- في مرحلة 8 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 6 ساعات ظهر الإشعاع في 790نقطة.
- في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 547 نقطة. **1 ن**
- في مرحلة 32 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 2.5 ساعة ظهر الإشعاع في 539 نقطة.
- في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 266 نقطة.

الاستنتاج: يؤثر البيروميسين سلبا على (يثبط) تمثيل اللوسين ومنه تركيب البروتين **0.5ن**

1 ن	**استغلال الشكل ب من الوثيقة 1** – تتشابه البنية المفصلة للبيروميسين بشكل كبير مع جزء من الحمض الريبي الناقل للتيروزين Tyrosyl–ARNt خاصة جزءه الطرفي ؛ النيكليوتيدة الأخيرة التي يرتبط بها مع التروزين بعد التنشيط. – يختلفان في بعض التفاصيل البسيطة كنوع الرابطة بين النيكليوتيدة و الحمض الأميني حيث تكون رابطة أستر في Tyrosyl–ARNt و رابطة ببتيدية في البيروميسين . **الاستنتاج:** يمكن للبيروميسين أن ينافس الـ Tyrosyl–ARNt على الموقع A مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين خلال مرحلة الاستطالة من الترجمة .
0.5ن	
	الربط للإجابة على التعليمة 1 ؛ مؤشرات الفرضية الوجيهة . – يمكن للبيروميسين أن ينافس الحمض الريبي الناقل للتيروزين في الموقع A من معقد الانطلاق خلال مرحلة الترجمة – بارتباطه مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين يمنع دخول الـ Tyrosyl–ARNt و توقف الاستطالة على مستوى الريبوزومات التي يسبق فيها البيروميسين للتموضع في الموقع A فيثبط الترجمة من تركيب البروتين و منه نمو الخلايا ثم موتها.
0.5 ن	
	استغلال الشكل أ من الوثيقة 2 – باستعمال ARNm كامل لمورثة luciférine و في غياب الـ Puromycine ارتفعت كمية الإشعاع الخاص ببروتين الـ Luciférine خلال الزمن من 0 في الدقيقة 10 إلى 1500 و ك في الدقيقة 20
1ن	
	– و باستعمال ARNm لنفس المورثة لكنه غير كامل ارتفعت كمية الإشعاع بكمية أقل ؛ من 0 في الدقيقة 15 إلى 500 في الدقيقة 20 . – بعد الدقيقة 20 و في حالة الـ ARNm الكامل و في وجود البيروميسين انخفضت نسبة الإشعاع قليلا إلى حدود 1000 و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة ؛ في الزمن 90 دقيقة . – بعد نفس الوقت ؛ الدقيقة 20 و في حالة استعمال الـ ARNm الناقص و في وجود البيروميسين انخفضت كمية الإشعاع قليلا ثم ارتفعت حتى القيمة 750 في الزمن 50 دقيقة و بقيّت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة في الزمن 90 دقيقة.
	الاستنتاج : – يثبط البيروميسين تركيب البروتين بتوقيف ذلك في أي مستوى من مرحلة الاستطالة حيث تتواجد الرامزات التي تشفر للتيروزين.
0.5	– ولا يوقف تركيب البروتين تماما

استغلال الشكل ب من الوثيقة 2 — **0.5ن**

-في الوسط الزجاجي وبتوفير العناصر والشروط الضرورية لتركيب البروتين، في وجود البيروميسين مرتبطا بمواد مفلورة تم إنتاج بروتينات غير كاملة مرتبطا بطرفها المتشكل البيروميسين.

الاستنتاج:

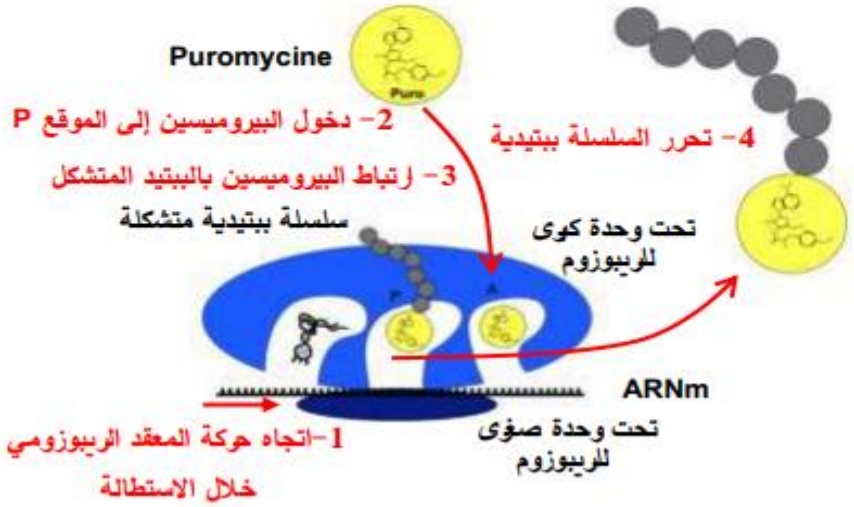
- يتم تمثيل البيروميسين خلال مرحلة الاستطالة بإضافته للسلسلة الببتيدية المتشكلة مكان حمض التيروزين. — **0.5ن**
- بعد تمثيل البيروميسين (تثبيته على طرف السلسلة الناشئة) في الببتيدات المتشكلة تتحرر عن الريبوزومات وهي غير كاملة ؛ فلا يكتمل بناؤها.

مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني : — **1 ن**

- يؤثر البيروميسين على مرحلة الترجمة من تركيب البروتين حيث يحاكي شكل الحمض الريبي الناقل للتيروزين
- في وجود البيروميسين ينافس الحمض الريبي الناقل للتروزين فيدخل إلى الموقع P من معقّد الانطلاق مقابل الرامزة التي تشفر للتروزين فيضاف للسلسة الببتيدية المتشكلة وتتحرر لتتوقف مرحلة الاستطالة قبل اكتمال بناء البروتين.
- بتوقف الترجمة في أي مستوى منها تنتج بروتينات غير كاملة و بالتالي غير وظيفية ما يؤدي إلى توقف نمو الخلايا ....+ الانسجام

وهو ما يحقق الفرضية: تثبيط البيروميسين لتركيب البروتين دون أن يوقفه تماما.

توضيح آلية الترجمة و تأثير البيروميسين عليها — **1 ن**



	الموضوع الثاني :
	التمرين الاول : (06 نقاط)
*12 0.25 3 ن	1. البيانات : العضية ميتوكوندري 1. غشاء خارجي 2. الفراغ مابين الغشائين 3. غشاء داخلي 4. مادة اساسية ستروما 5. اعراف 6. كرية مذنبة انزيم مركب للطاقة ATP Synthase 7. ADN 8. ريبوزومات 9. نشاء 10. F1 11. F0 2. النص العلمي : المقدمة + طرح الاشكال العرض
3 ن	مؤشر 1 : استغلال الشكل أ (1-0) قبل إضافة مواد الايض ثبات تركيز الأكسجين . (2-1) عند إضافة الغلوكوز بقاء تركيز الأكسجين تقريبا ثابت دليل على عدم استهلاك الاكسجين في وجود الغلوكوز (10-2) عند إضافة حمض البيروفيك تناقص كبير لحجم الأكسجين في الوسط دليل على استعمال الاكسجين من طرف الميتوكوندري في وجود حمض البيروفيك. اذا الميتوكوندري غير قادرة على استعمال الغلوكوز مباشرة بل تستعمل حمض البيروفيك كمادة ايض اي هناك مرحلة تحدث على مستوى الهيولى تدعى مرحلة التحلل السكري يتم خلالها تحويل الغلوكوز الى حمض البيروفيك تدريجيا بوجود إنزيمات خاصة المؤشر 2 شرح الية التحلل السكري : يستعمل الغلوكوز من طرف الخلية على شكل مفسفر(غلوكوز- 6 فوسفات (C_6-P))) على مستوى الهيولى يُهَدم الغلوكوز-6 - فوسفات إلى جزيئتين من حمض البيروفيك (C_3) خلال ظاهرة كيموحيوية: التحلل السكري يرافق التحلل السكري بـ: تفاعلات الأكسدة و الإرجاع وفسفرة الـ ADP إلى الـ ATP حيث يتم خلالها استهلاك الـ ATPو انتاج الـ ATP كما يتم ارجاع مرافق الانزيم NAD^+الى NADH,H+ اي يتم أكسدة المادة العضوية مما يسمح بارجاع مرافقات الانزيم كما يتم فسفرة السكريات عن طريق اماهة الـ ATPو تركيب الـ ATP عن طريق نزع الفوسفات من مادة التفاعل يعرف هذا النوع من تركيب الـ ATPبالتركيب المباشر الحصيلة الطاقوية :إيجابية هناك استهلاك لجريئتين من ATP وإنتاج أربع جزيئات وبالتالي إنتاج جزيئتين +4 ATP -2 ATP=2ATP نواتج التحلل السكري : جزيئتين من حمض البيروفيك+2ATP +2NADH,H شروطها : تتم دون استهلاك اكسجين مقرها الهيولى توفر ATPوNAD^+ADP + Pi الغلوكوز انزيمات المعادلة الاجمالية للتحلل السكري : Glucose (C6H10O6)+2ADP + 2Pi + 2NAD^+ ⟶ 2 Acide Pyruvique(CH3-CO-COOH) + 2ATP +2NADH,H+ المؤشر 3 : يتفكك الغلوكوز في الهيولى إلى حمض البيروفيك خلال مرحلة التحلل السكري و يدخل إلى الميتوكوندري المؤشر 4: دور الكرية المذنبة (إنزيم ATP Synthase). هو تركيب ATP عند وجود فرق في تركيز H^+على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكوندري في الشروط الطبيعية PH بين الغشائين اقل منPH الحشوة ووجود ADP وPi وسلامة الكرية المذنبة (إنزيم ATP Synthase) . المؤشر 5 : علاقته بآليات أخرى لتحويل الطاقة : تتشابه ألية تركيب الطاقة مع ألية تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كامنة خلال مراحل التركيب الضوئي (السلسة الضوئية , انزيم تركيب الطاقة , تركيز البروتونات ....) الخاتمة

التمرين الثاني : (06 نقاط)

الجزء الأول : 1- توضيح سبب مرض إلتهاب المفاصل الروماتويدي : **0.5 ن**

إستغلال الشكل –أ– : نسبة تكاثر مختلف الخلايا اللمفاوية عند شخص سليم و مصاب

عند الشخص السليم نسبة تكاثر كل من LB و LT4 منخفضة أقل من 1.5 و.ت و كذلك نسبة الأجسام المضادة أقل من 1 و.ت

عند الشخص المصاب نسبة تكاثر اللمفاويات LB و LT4 مرتفعة أكثر من 4.5 و.ت و كذلك الأجسام المضادة أكبر من 4 و.ت

الإستنتاج : يعاني الأشخاص المصابين بمرض إلتهاب المفاصل من حدوث إستجابة مناعية

الإستنتاج : يعاني الأشخاص المصابين بمرض إلتهاب المفاصل من حدوث إستجابة مناعية **0.25ن**

إستغلال الشكل ب : بنية بروتين الكولاجين المشكل للعظم و الغضروف عند شخصين مصاب و سليم :

عند الشخص السليم تكون الخلايا الزليلة و كذلك العظم و الغضروف عادية بينما الشخص المصاب تكون الخلايا الزليلة متورمة ، العظم و الغضروف متأكلين **0.5**

بروتين الكولاجين 2 عند الشخص المصاب يستبدل حمض الـ ARG بالـ CIT **0.25 ن**

الإستنتاج : بروتين الكولاجين 2 يكون طافرا عند الأشخاص المصابين بمرض إلتهاب المفاصل (إستبدال ARG بالـ CIT)

الربط : توضيح سبب المرض:

يعود سبب مرض إلتهاب المفاصل الروماتويدي إلى استبدال الحمض الأميني ARG بالـ CIT على مستوى السلسلة البيبتيدية لبروتين الكولاجين 2 ، ما يؤدي إلى اعتباره جسما غريبا و يتم توجيه الاستجابة المناعية ضده بتدخل الخلايا LT4 و الخلايا LB بإنتاج أجسام مضادة و بالتالي تخريب الكولاجين 2 ما يؤدي إلى تآكل العظم ، الغضروف و تورم الخلايا الزليلة للمفصل . **0.5 ن**

الجزء الثاني : 1 – ابراز علاقة الجهاز المناعي بأعراض مرض التهاب المفاصل

استغلال الوثيقة 2: علاقة الجهاز المناعي باعراض المرض.

من جهة يتم:

- تتعرف الخلية LB على بروتين الكولاجين 2 بواسطة الـ BCR بإعتباره جسما غريبا . **0.5 ن**
- تكاثر وتمايز الخلية LB الى LBp منتجة للاجسام المضادة ضد CIT الموجود في الكولاجين 2.
- تشكل معقد مناعي (جسم مضاد–كولاجين2).
- تخريب الكولاجين 2 و تآكل الغضروف

من جهة أخرى:

- تقوم البالعة الكبيرة ببلعمة بروتين الكولاجين 2 بإعتباره جسما غريبا .
- عرض المعقد حمض CMH II–CIT على غشاء الخلية البالعة. **0.5ن**
- تعرف مزدوج للخلية LT4 على المعقد.
- تركيب و إفراز السيتوكين TNFα من طرف LT4.
- تثبت جزيئات TNFα على المستقبل الغشائي النوعي على مستوى الخلية الزليلة ما يحفزها على التكاثر العشوائي و بالتالي تورمها

الإستنتاج : تتسبب خلايا الجهاز المناعي الـLB و LT4 و البالعات الكبيرة في ظهور مرض إلتهاب المفاصل **0.25ن**

الربط : إبراز علاقة الجهاز المناعي باعراض المرض:

تتمثل علاقة الجهاز المناعي باعراض مرض التهاب المفاصل في تخريب بروتين الكولاجين 2 بإنتاج اجسام مضادة ANTI CIT تتفاعل ذاتيا معه بتدخل الخلايا LB وبالتالي تآكل العظم الغضروف من جهة ، و من جهة أخرى إفراز TNFα الذي يحفز الخلايا الزليلة على التكاثر العشوائي بتدخل البالعات الكبيرة و الخلايا LT4. **0.5 ن**

2- ألية عمل كل من دوائي Rituximab وGolimumabفي علاج المرض و إبراز أعراضهم الجانبية: 0.5 ن

- **استغلال الوثيقة 3:**

الشكل أ : تثبت جزيئات دواء Rituximab و هي أجسام مضادة على الجزيئات الغشائية CD20 للخلايا LB المحسسة مشكلة معها معقدات مناعية مما يمنع تمايزها إلى خلايا LBP و عدم إنتاج أجسام مضادة و تحلل وتخريب الخلاياLB .

الإستنتاج : يثبط دواء Rituximab الإستجابة المناعية الخلطية بإستهدافه للخلايا LB 0.25 ن

الشكل ب : دواءGolimumab عبارة عن جسم مضاد يستهدف جزيئات TNFα المفرزة من طرف الخلايا LT4 المحسسة مشكلة معها معقدات مناعية مما يمنع تثبت TNFα على مستقبلاتها الغشائية والتالي عدم تكاثر الخلايا الزليلة عشوائيا 0.5 ن

الإستنتاج : دواء Golimumab يمنع عمل السيتوكين TNFα المفرز من طرف LT4 0.25 ن

الربط : ألية عمل الدوائين

يعمل دواء Rituximumab على تثبيط الإستجابة المناعية الخلطية و هذا بإرتباطه بمؤشر CD20 الخاص بالخلايا LB مشكلا معقدات مناعية ما يمنع تكاثرها و تمايزها إلى خلايا بلازمية و عدم إنتاج أجسام مضادة ذاتية التفاعل يؤدي إلى عدم تخريب و تآكل العظم و الغضروف . بينما يستهدف دواء Golimumab السيتوكينات TNFα المفرزة من طرف الـ LT4 المحسسة فتتشكل معقدات مناعية تمنع تثبت السيتوكين على مستقبله في الخلية الزليلة فلا يتم تحفيزها على التكاثر العشوائي و بالتالي عدم حدوث التورم 0.5 ن

الأعراض الجانبية المحتملة :

بما أن الأدوية تعمل على تثبيط الإستجابة المناعية ، فإن إستعمالها يؤدي إلى ظهور أمراض إنتهازية 0.25 ن

التمرين الثالث: (08 نقاط)

استغلال شكلي الوثيقة 1 + اقتراح الفرضية:

الشكل (أ) : منحنى بياني لتركيز O2 المطروح من طرف بكتيريا زرقاء بدلالة الزمن حيث نلاحظ:

أثناء فترة الظلام: ثبات تركيز O_2 عند قيم دنيا (200 و.د)

أثناء فترة الضوء: يرتفع تركيز O_2 من 200 إلى 250 0.75 ن

أثناء الظلام: ثبات تركيز O_2 عند قيم مرتفعة (250 و.د)

الاستنتاج: تحرر البكتيريا الزرقاء O_2 أثناء تعريضها للضوء. 0.25 ن

الشكل (ب): جدول لنتائج تجريبية حيث نلاحظ:

عند تزويد الوسط بـ H_2O أوكسجينه مشع بنسبة 0.85 ومركب HCO_3^- أوكسجينه مشع بنسبة 0.20 : نلاحظ انطلاق O_2 مشع بنسبة 0.85. 0.5 ن

عند تزويد الوسط بـ H_2O أوكسجينه مشع بنسبة 0.20 ومركب HCO_3^- أوكسجينه مشع بنسبة 0.85 يلاحظ انطلاق O_2 مشع بنسبة 0.20.

الاستنتاج: مصدر الأوكسجين المنطلق من البكتيريا الزرقاء هو تحلل الماء. 0.25 ن

الربط: تحرر البكتيريا الزرقاء O_2 عند تعريضها للضوء ومصدره هو تحلل الماء. 0.25 ن

فرضية: تقوم البكتيريا الزرقاء بعملية التركيب الضوئي وتركب من خلالها المادة العضوية مع تزويد الوسط بـ O_2 تماما كالنباتات الخضراء لتستغل المادة العضوية في مختلف نشاطاتها. 0.5 ن

الجزء الثاني:

استغلال الوثيقة 2+ شرح تزايد نشاط البكتيريا الزرقاء ثم المصادقة على صحة الفرضية:

استغلال الوثيقة 2: رسم تخطيطي لبنية البكتيريا الزرقاء حيث نلاحظ **0.25 ن**

هيولى تضم مركبات عضوية محاطة بغشاء هيولي ومحفظة بكتيرية.

- تيلاكويدات مختلفة الاحجام تسبح في الهيولى. **0.5 ن**

الاستنتاج: للبكتيريا الزرقاء بنية حجيرية مماثلة لبنية الصانعات الخضراء.

استغلال الشكل أ من الوثيقة 3:

- منحنيات تترجم تغيرات تركيز O2 المطروح (و-د) من طرف كيسات البكتيريا الزرقاء. **0.75 ن**

في وجود DCPIP في الظلام : ثبات تركيز O_2 عند قيم منخفضة (75 و.أ)

في وجود DCPIP والضوء: ارتفاع تركيز O_2 إلى 150 و.أ

في وجود DCPIP في الظلام والضوء: ثبات تركيز O_2 عند 150 و.أ

في غياب DCPIP في الظلام ثم الضوء ثم الظلام : ثبات تركيز O_2 عند 150 و.أ

الاستنتاج: مستقبل إلكترونات والضوء هي شروط عمل كيسات البكتيريا الزرقاء وبالتالي انطلاق O_2 أي حدوث مرحلة كيموضوئية. **0.5ن**

استغلال الشكل ب من الوثيقة 3: -جدول لنتائج تجريبية حيث:

نلاحظ المستخلص السيتوبلازمي يضاف له CO_2 (كربون مشع) ، نلاحظ تثبيت ضعيف للكربون في المادة العضوية المركبة.

المستخلص السيتوبلازمي يضاف له CO_2 (كربون مشع) مع RH2 + ATP (نواقل مرجعة) نلاحظ تثبيت قوي للكربون في المادة العضوية. **0.5 ن**

المستخلص السيتوبلازمي يضاف له CO_2 (كربون مشع) مع وجود تلاكويدات معرضة للضوء نلاحظ تثبيت قوي للكربون في المادة العضوية المركبة.

الاستنتاج: هيولى البكتيريا الزرقاء قادرة على تثبيت CO_2 وإنتاج المادة العضوية في وجود كيسات معرضة للضوء أو في وجود ATP + RH_2 أي حدوث مرحلة كيموحيوية. **0.25ن**

الربط للاجابة على التعليمة (الشرح):

البكتيريا الزرقاء لها بنية حجيرية تتضمن كيسات تشبه الصانعة الخضراء يحدث على مستواها المرحلة الكيموضوئية التي تحتاج إلى كل من الضوء ومستقبل إلكترونات و ADP و Pi لإنتاج غاز الأكسجين ومستقبل الإلكترونات مرجع ATP + RH_2. **0.5 ن**

ينطلق غاز الأكسجين وتستهلك ATP + RH_2 في تفاعلات المرحلة الكيموحيوية على مستوى الهيولى حيث يتثبت CO_2 وتركب المادة العضوية التي تستغلها البكتيريا في نشاطاتها.

ومنه فالفرضية صحيحة: تقوم البكتيريا الزرقاء بعملية التركيب الضوئي وتركب من خلالها المادة العضوية مع تزويد الوسط بـ O_2 تماما كالنباتات الخضراء لتستغل المادة العضوية في مختلف النشاطات التي تقوم بها. **0.25ن**

1 ن	**الجزء الثالث:** مخطط للتحول الطاقوي المدروس عند البكتيريا الزرقاء 