الاجابة النموذجية للموضوع الثاني للبكالوريا التجريبية 2023/2024

التمرين	الاجابة النموذجية	العلامة
	1-العبارات الصحيحة: أ-C / ب-a / ج-b **2-النص العلمي:** المقدمة + المشكل العلمي (كيف تؤمن المعلومة الوراثية الحفاظ على على ثبات التوزع الشاردي الذي يضمن كمزن الراحة ؟) العرض: يساير مضتمين الوثيقة الخاتمة **التمرين الثاني:** **الجزء I:**	3×0,75 2×0,25 02 0,25

	اسنغلال معطيات الوثائق 2,1 و 3 لتفسير علاقة مركبات السلسلة التنفسية للغشاء الداخلي للميتوكندري بعدم تركيب ATP أثناء الاختناق بCO **<u>استغلال الوثيقة 01:</u>** تمثل الوثيقة تغير تركيز ال O2في المعلق بدلالة الزمن بعد اضافة (CO; +NADHH)فنلاحظ:	0.5
	-قبل اضافة +NADHH :نسجل ثبات في تركيز ال O2عند 8,5 mg /l دلالة على عدم استعماله من طرف الميتوكندري في التفاعلات التنفسية. -بعد اضافة +NADHH في الزمن (t1) نلاحظ انخفاض في [O_2] الى mg /l 4,9دلالة على استعماله من قبل الميتوكندري في الاكسدة . عند اضافة CO في الزمن t2 :نلاحظ يبقى [O_2] ثابتا عند نفس القيمة mg 4,9 l/دلالة على توقف استهلاكه.	0.25
	<u>الاستنتاج 01:</u> يؤدي ال CO الى توقيف (تثبيط) استعمال O_2 من طرف الميتوكندري.	
	<u>استغلال الوثيقة 02:</u> تمثل الوثيقة كمية ال ATP بدلالة الزمن قبل وبعد اضافة (CO; +NADHH) فنلاحظ:	0.75
	-قبل اضافة +NADHH : تكون كمية ال ATP المركبة معدومة لعدم تركيبها.	
	-بعد اضافة +NADHH في الزمن (t1): نلاحظ ترتفع كمية ال ATP المركبة ارتفاع ملحوظ حتى تبلغ (U.A) 12,5 دليل على فسفرة ADP الى ATP في وجود Pi.	0.25 0.5
	- عند اضافة CO في الزمن t2 : تثبت كمية ال ATP المركبة عند (U.A) 12,5 دليل على توقف عملية الفسفرة.	
	<u>الاستنتاج 02:</u> يتطلب تركيب ال ATP وجود +NADHH , بينما يتوقف في وجود CO .	0.5
	<u>الربط من الوثيقة 01 و 02</u> : تستهلك الميتوكندري ال O_2 لاكسدة المادة العضوية ويصاحبه تركيب ال ATP ويتطلب هذا وجود نواقل مرجعة +NADHH,لكن في وجود CO تتوقف هذه العملية.	
	<u>استغلال شكلي الوثيقة 03:</u> **<u>الشكل (أ):</u>** رسم تخطيطي لمركبات السلسلة التنفسية للغشاء الداخلي للميتوكندري فنلاحظ:	

	-يتم أكسدة NADHH+ على مستوى المادة الاساسية الى NAD+ في وجود نازعات الهيدروجين فينتج عنه ($2H^+ + 2é$) وفق المعادلة التالية: $NADHH+ \qquad NAD^+ + 2é + 2H^+$ -تنتقل الالكترونات الناتجة عن أكسدة المرافقات الانزيمية (NADHH+) على سلسلة النواقل الالكترونية (vÇI.Cп.Cш.CIv.C) ويصاحب انتقال الالكترونات ضخ بروتونات (+H) من المادة الاساسية نحو الفراغ بين الغشائين عبر بعض النواقل (النواقل الضمنية الكبيرة). -يلعب ال O_2 دور مستقبل الكترونات فيرجع الى H2O وفق المعادة التالية: $1/2O_2 + 2é + 2H^+ \qquad H_2O$ -يؤدي ضخ البروتونات (+H) في الفراغ بين الغشائين الى تدرج التركيز على جانبي الغشاء الداخلي للمينوكندري , يصبح الوسط في الفراغ بين الغشائين حامضيا مقارنة بالمادة الاساسية . - تعود البروتونات مرة اخرى عن طريق ظاهرة الميز الى المادة الاساسية عبر انزيم ATPsyntase محررة طاقة تحفز الانزيم على فسفرة ADP الى ATP في وجود Pi انها الفسفرة التاكسدية,	25. 0 0.5 0.25 1.5
	<u>الاستنتاج 03:</u> يتميز الغشاء الداخلي للميتوكوندري بوجود ، نواقل البروتونات و الإلكترونات التي تشكل سلاسل الأكسدة والإرجاع و وجود ال ATP سنتيتاز وهو مقر الفسفرة التأكسدية اين يتم أكسدة المرافقات الانزيمية (NADHH+) و ارجاع ال O_2 الى H_2O. **<u>الشكل (ب):</u>** أعمدة بيانية تبين نسبة الاشعاع في مركبات السلسلة التنفسية فنلاحظ: تكون نسبة الاشعاع منخفضة جدا في النواقل vÇI.Cп.Cш.C بينما تبلغ نسبة الاشعاع قيمة أعظمية 100٪ في الناقل CIv دليل على تراكم CO المشع في الناقل CIv.	
	<u>الاستنتاج 04:</u> يؤثر ال CO على مستوى السلسلة التركيبية بالتحديد على مستوى ناقل	01

	الالكترونات CIv_. **التركيب**: (**تفسير)** يؤثر ال CO على السلسلة التركيبية أين يتراكم ويثبت على على مستوى الناقل CIv مايمنع وصول الالكترونات الناتجة عن أكسدة NADHH+ الى مستقبل الالكترونات (O_2) فيمنع بذلك ارجاع ال O_2 الى H_2O وهذا مايفسر ثبات تركيز ال O_2 بعد اضافة ال CO في الوثيقة (01). كما انه يمنع ضخ البروتونات من المادة الاساسية الى الفراغ بين الغشائين فلا يتدرج التركيز على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكندري مايؤدي الى عدم تحفيز ATPsyntase على فسفرة ADP الى ATP في وجود Pi وهذا مايفسر ثبات كمية ال ATP المركبة بعد اضافة ال CO في الوثيقة 02.	01
	الجزء II: **تبيان كيفية استعمال كميات كبيرة من ثنائي الاوكسجين للحد من أعراض التسمم باحادي اوكسيد الكربون باستغلال الوثيقة 04:**	0.25
	تمثل الوثيقة تغير نسبة CO المرتبط بالمركب CIv بدلالة تغير تركيز O_2 فنلاحظ: تركيز O_2 من **0** الى**10 l/ g :** تكون نسبة ال CO المرتبطة بالمركب CIv أعظمية 100٪ دليل على توقف التفاعلات التنفسية.	
	تركيز O_2 من **10** الى**50 l/ g :** تنخفض نسبة نسبة ال CO المرتبطة بالمركب CIv كلما مازاد تركيز ال O_2 تى تنعدم عند التركيز **50 l/ g** دليل على عودة التفاعلات التنفسية (الفسفرة التاكسدية) من جديد و بصورة عادية.	0.25
	الاستنتاج: يسمح استعمال كميات كبيرة من O_2 في الحد من أعراض التسمم باحادي اوكسيد الكربون (CO) لانها تمنع ارتباط ال (CO) بناقل الالكترونات CIv مايسمح بوصول الالكترونات الى المستقبل الاخير (O_2) فيرجع الى H2O و يستعيد الغشاء الداخلي للميتوكندري تفاعلات الفسفرة التاكسدية .	0.5
	التمرين الثالث: **الجزءI:** **استغلال معطيات الشكل (1)من الوثيقة (1) شرح النشاط**	

السمي :

-يمثل الشكل (1) من الوثيقة 1 (صورة مجهرية +رسم تفسيري) تلخص جانبا من التأثير السمي لخلايا LTcd8 حيث نلاحظ:

1-التماس بين الخلية السامة و الخلية المستهدفة بفضل الية التعارف المزدوج. 0.25

2-ينتج عن هذا التماس توليد اشارات كيميائية على مستوى الخلية السامة . تسمح تلك الاشارات بهجرة الحويصلات المتضمنة لجزيئات سمية (برفورين +غرانزيم) وبالتالي تحرير محتواها على مستوى مجال التماس بين الخليتين. 0.5

4-يتوضع البرفورين على غشاء الخلية المستهدفة محدثا قنوات عبر غشائية.

5-دخول الماء و الشوارد عبر الثقوب (القنوات عبر غشائية)ينتج عنه حدوث صدمة حلولية تنتهي باقصاء الخلية. 0.5

<u>الاستنتاج01:</u>تقضي الخلية LTcd8 على الخلية المصابة بصدمة حلولية مباشرة بعد التماس (التعارف المزدوج) 0.5

استغلال معطيات الشكل (2)من الوثيقة (1) التحليل:

يمثل الشكل (2) من الوثيقة (1) تطور النسبة المئوية لأحد البروتينات الغشائية المركبة على غشاء الخلايا الورمية وكذا جزيئات الكروم المشع Cr ^{51} المحررة بدلالة تطور مراحل الاصابة الورمية حيث نلاحظ:

-بعد الاصابة بفترة زمنية قصيرة تبلغ كمية الكروم المحررة 30 و.ا.

-خلال 10 الاشهر الاولى التي تلي الاصابة تتزايد كمية الكروم المحررة لتصل 80 و.ا.

من 10 أشهر الى سنتين نسجل بداية ظهور بروتين PDL-1 التي تتزايد نسبته تزامنا مع انخفاض في كمية الكروم المحررة و الذي يؤكد انخفاض النشاط السمي لخلايا LTC. 2×0.25

-بالوصول الى المراحل المتقدمة من الاصابة تبلغ كمية بروتين PDL-1 ذروتها 90 % بالتزامن مع استمرار انخفاض كمية الكروم المشع المحررة (انخفاض النشاط السمي لخلايا LTC) حيث سجلنا 10 و.ا. 2×0.25

<u>الاستنتاج 02:</u>

بزيادة عمر الاصابة تركب الخلايا السرطانية بروتين PDL-1 الذي يكبح

	النشاط السمي للمفاويات السامة LTC.	2×0.25
	من خلال معطيات ونتائج الشكلين (1) و (2) من الوثيقة (1) يتبين: -من (الشكل 1) الاشارات الكيميائية التي سمحت بالنشاط السمي لخلايا LTC يتطلب حدوث تعارف مزدوج.	0.5
	-من (الشكل 2) يعمل بروتين PDL-1 الذي تركبه الخلايا الورمية في مراحلها المتقدمة على كبح النشاط السمي لخلايا LTC .	
	اذن: زيادة تركيز بروتين ال PDL-1 المركبة غشاء الخلية LTC تقترن بانخفاض في تركيز بروتين PD1 الحرة على سطح LTC.	0,5
	<u>الفرضيات :</u>	
	الفرضية 01: بروتين PDL-1 يكبح التعارف المزدوج بين LTC و الخلية الورمية (يمنع TCRو CD8 من التعارف على معقد CMH_1- بيبتيد مستضدي .	0,5
	الفرضية 02: بروتين PDL-1 يكبح النشاط السمي من خلال التثبت على بروتين PD1.	0,5
	<u>الجزء II:</u>	0,5
	المصادقة باستغلال معطيات ونتائج الشكلين (1) و (2) من الوثيقة (2):	
	الوسط 1: في وجود خلايا ورمية في بداية الاصابة تمت معاملتها ب Anti-CMH1 وضعت بالتماس مع خلايا LTC سجلنا قيمة منخفضة تكاد تنعدم في كل من النشاط السمي وكذا انحلال الخلايا الورمية.	
	-يبرر انخفاض Anti-CMH1 الحرة بتثبتها على معقد –CMH1 بيبتيد مستضدي المعروض من طرف الخلايا الورمية وهو اعاق التماس بين الخليتين (كبح التعارف المزدوج) وبالتالي كبح النشاط السمي وهو مانتج عنه غياب الانحلال.	0,5
	الوسط 2:في وجود خلايا ورمية في بداية الاصابة +LTC ثم اضافة Anti-CMH1 سجلنا قيمة مرتفعة في كل من النشاط السمي وكذا Anti-CMH1	

	الحرة. **الوسط 3:** في وجود خلايا ورمية في مرحلة متقدمة +LTC ثم اضافة ب Anti-CMH1 سجلنا قيمة مرتفعة في Anti-CMH1الحرة مع انعدام في النشاط السمي. -يبرر الارتفاع في Anti-CMH1 الحرة بعدم تثبتها على معقدِCMH1 –بيبتيد مستضدي المعروض منن طرف الخلايا الورمية بسبب حدوث تماس بين الخليتين (التعارف المزدوج)اما انعدام النشاط السمي فيعود الى تاثير بروتين PD1. **تبين من هذه النتائج أن**: PDL-1 لايستهدف التعارف المزدوج. هذه النتائج تنفي صحة **الفرضية 1.** **استغلال معطيات الشكلين (1)و (2) من الوثيقة (3):** **التجربة 1:** في وجود خلايا ورمية في مرحلة متقدمة +LTC بلغت نسبة الانحلال 5% حيث يبرر ذلك بوجود بروتين PDL-1 الذي كبح النشاط السمي للخلايا LTC. **التجربة 2:** في وجود خلايا ورمية في مرحلة متقدمة عوملت بالمصل A يتضمن Anti PDL-1 ثم وضعت بالتماس مع خلايا LTC سجلنا نسبة مرتفعة في انلال الخلايا بلغت 95% رغم وجود بروتين PDL-1 ونتج عنه عدم تثبيط النشاط السمي وبالتالي انحلال الخلايا الورمية **التجربة 3:** في وجود خلايا ورمية في مرحلة متقدمة عوملت مسبقا بمصل B يتضمن Anti-PD1 ثم وضعت بالتماس مع الخلايا LTC سجلنا نسبة منخفضة بلغت 3% يبرر ذلك بعدم قدرة Anti-PD1 على الارتباط مع PDL-1 ونتج عنه تثبيط النشاط السمي وبالتالي غياب الخلايا الورمية . **التجربة 4:** في وجود خلايا LTC عوملت بمصل B يتضمن Anti-PD1 ثم وضعت بالتماس مع خلايا ورمية في مرحلة متقدمة سجلنا نسبة مرتفعة في انحلال الخلايا بلغت 95% رغم وجود بروتين PDL-1/ -يبرر ذلك بارتباط Anti-PD1 مع PD1 ونتج عنه عدم تثبيط النشاط السمي و بالتالي انحلال الخلايا الورمية. **-حيث باستغلال المعطى العام في الوثيقة 1 :**	0.75 1.25

زيادة PDL-1 التي تركبها الخلايا الورمية تتناسب عكسا مع نسبة PD1 الحرة على سطح LTC و باستغلال نتائج الشكلين 1و2 من الوثيقة 3 يتاكد ان السلوك الجزيئي الذي سمح للخلايا الورمية من الافلات من التاثيرات السمية لخلايا LTC نتج عن نشاط كل من PDL-1
و PD1 حيث:
-بعد التعارف المزدوج و التماس بين الخليتين (الخلية الورمية في مرحلة متقدمة من الاصابة و اللمفاويات التائية السامة) يتثبت PDL-1 على بروتين PD1 وهو مايكبح النشاط السمي لخلايا
LTC , هذه النتائج تؤكد صحة **الفرضية 2**

التبيان :

Nivolumab يضمن عناصر المصل B (Anti-PD1)

Avelumab يتضمن عناصر المصل A (Anti-PDL-1)

Nivolumab ا كثر فعالية:

-يلعب PD1 دورا هاما في التقليل من نشاط اللمفاويات التائية ومنه فان الاجسام المضادة Anti-PD1 التي يتضمنها تكبح نشاط PD1 و بالتالي يزداد تنشيط الخلايا التائية ومنه زيادة كفاءة الرد المناعي.

Nivolumab أقل امنا :

-يؤدي كبح PD1 عن طريق Anti-PD1 التي يتضمنها Nivolumab الى تثبيط قدرته على تنظيم الرد المناعي و عمل الخلايا المناعية كما ينتج عن ذلك زيادة فرص ظهور الامراض المرتبطة بالمناعة الذاتية.

المخطط:
