الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات

امتحان بكالوريا تجريبي **دورة: 2024**

الشعبة: علوم تجريبية **إعداد الأستاذ: نواوي محمد عبدالعزيز** **الامتحان الوطني الموحد**

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 04 سا و30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

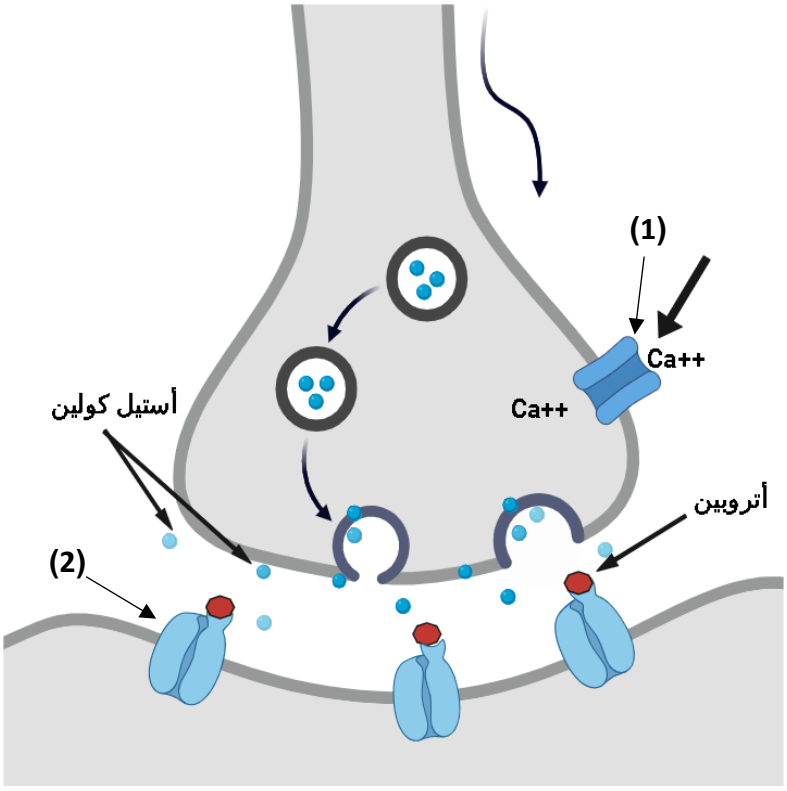
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 5 صفحات

التمرين الأول: (05 نقاط)

البروتينات جزيئات حيوية تتميز بالتخصص الوظيفي العالي، حيث تؤمن انتقال الرسائل العصبية بين المشابك.

"**أتروبين**" هو دواء تم استغلاله لعلاج بعض التشنجات، وهو معرقل لعمل المبلغ العصبي " أستيل كولين" حيث يتثبت على مستقبلاته القنوية، الوثيقة التالية تبين تأثير دواء "أتروبين" على عمل المشابك.



الوثيقة

1- بين خصائص العناصر 1،2 التي تسمح لها بأداء وظيفتها.

2- في نص علمي مهيكل ومنظم، **اشرح** تأثير دواء "أتروبين" على عمل المشابك باعتمادك على الوثيقة ومكتسباتك.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتميز البروتينات بالتخصص الوظيفي الذي يسمح لها بضمان سيرورة النشاطات والوظائف الحيوية عند عضوية الكائن الحي، حيث أن تعرضها لأي خلل يترتب عنه مشاكل وأمراض في العضوية.

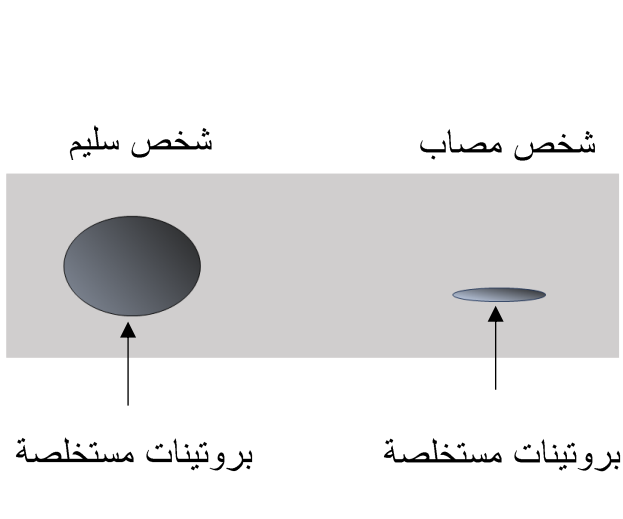
الجزء الأول:

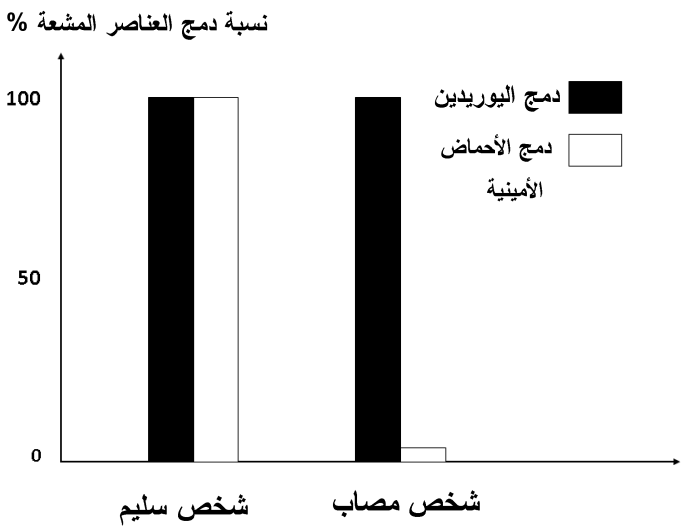
متلازمة **شواتشمان–دايموند (SDS)** هي اضطراب وراثي جسمي يتميز بخلل في نخاع العظم وخلل في إفراز البنكرياس.

أكد الباحثون أن هذا المرض ناجم عن خلل في عملية التعبير المورثي، وتوضيحا لأسباب هذا المرض نقترح عليك الدراسة الموضحة في **الوثيقة –1–** حيث:

الشكل (أ): نتائج تتبع نسبة ادماج اليوريدين المشع وأحماض أمينية مشعة عند خلايا شخص سليم وآخر مريض.

الشكل (ب): نتائج لدراسة تم خلالها جمع عينات من خلايا نخاع شخص مصاب بالمرض وآخر سليم واستخراج عينة تحت وحدة كبرى للريبوزوم من الخلايا بطرق معينة، ومن ثم فصل البروتينات بواسطة تقنية الفصل الكروماتوغرافي.





الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة – 1 –

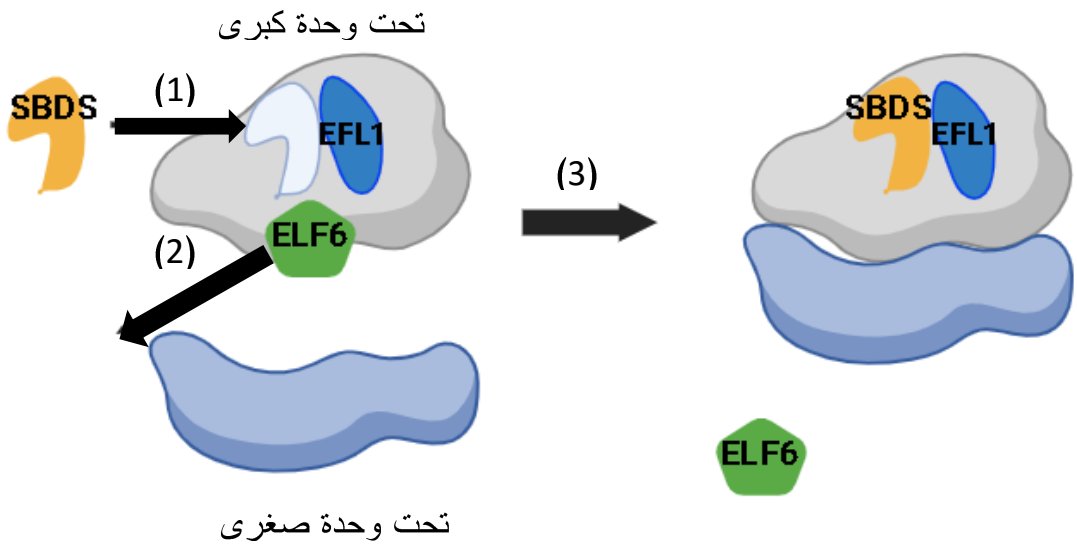
– **بين** سبب الإصابة بمتلازمة **شواتشمان–دايموند (SDS)** باعتمادك على معطيات **شكلي الوثيقة – 1 –**.

الجزء الثاني:

لفهم السبب الدقيق لهذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية الموضحة في **الوثيقة – 2 –** حيث:

الشكل (أ): رسم تخطيطي لعملية تجميع بعض البروتينات المكونة للريبوزوم في مرحلة من مراحل التعبير المورثي.

الشكل (ب): جزء من التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة **7q11** والمشفرة للبروتين **SBDS** عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بالمتلازمة بالإضافة الى جدول الشفرة الوراثي.



الشكل (أ)

139 159

الشخص السليم AGC GTC ACT CAG GGG CGC CTG

الشخص المصاب AGC GTC ACT CAG GGG CGC CGG

ACU	CAG	CGC	AGC	CGG	CUG	GGG	GUC
Thr	Gln	Arg	Ser	Arg	Leu	Gly	Val

الشكل (ب)

الوثيقة – 2 –

– **اشرح** الخلل الحادث والمؤدي الى الاصابة بمتلازمة **شواتشمان–دايموند (SDS)**، باعتمادك على معطيات **شكلي الوثيقة –2–** .

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تضمن البروتينات استقرار عديد النشاطات الحيوية داخل الخلايا ونموها وتكاثرها وتمايزها، وقد عمل الباحثون على استغلال خصائصها لإيجاد حلول علاجية لمختلف الأمراض السرطانية.

الجزء الأول:

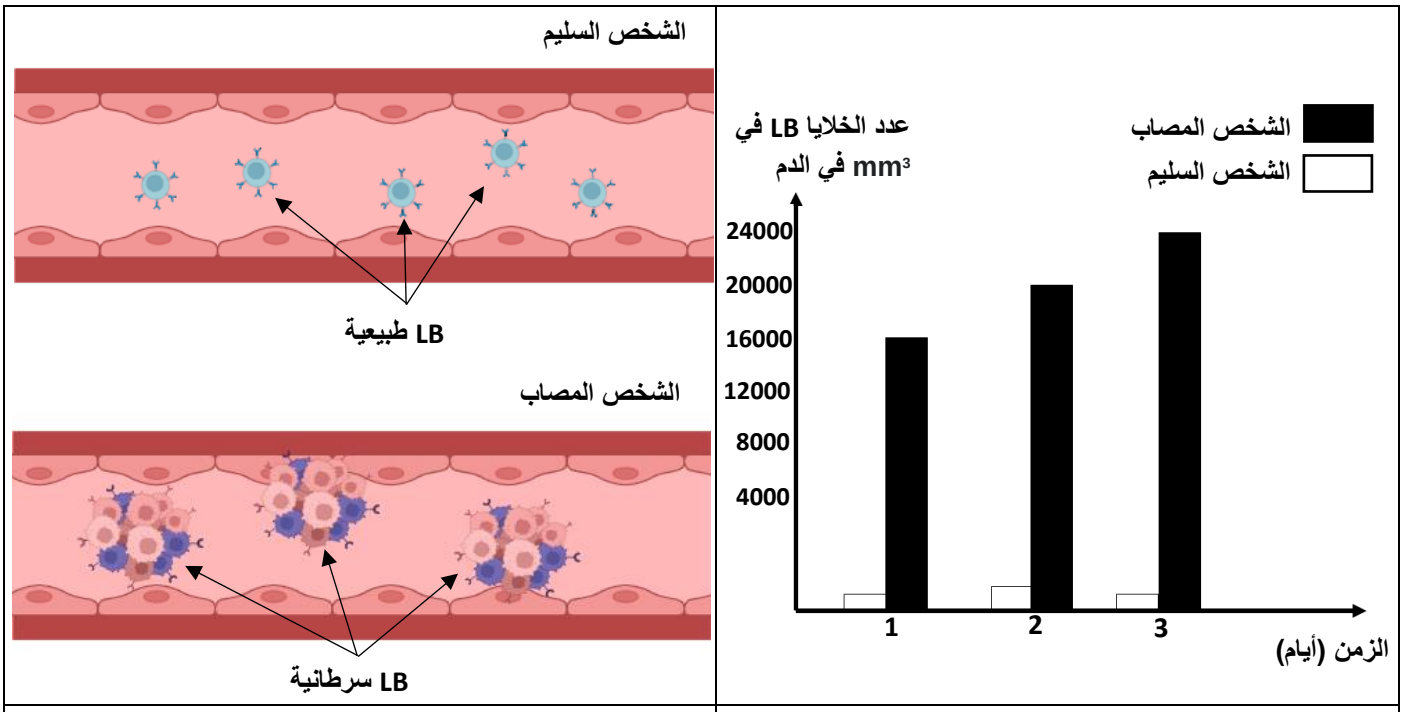
لمفوما الخلايا البائية الكبيرة (DLBCL) هو سرطان يصيب خلايا الجهاز المناعي وينتشر في الأعضاء المحيطية، تظهر أعراض هذا السرطان على شكل أورام بارزة ومتضخمة، كتضخم العقد اللمفاوية.

للتعرف أكثر على هذا المرض نقترح عليك الدراسة الممثلة نتائجها في **الوثيقة – 1 –**:

الشكل (أ): تطور عدد الخلايا LB في الحالة الطبيعية عند شخصين أحدهما مصاب بسرطان (DLBCL).

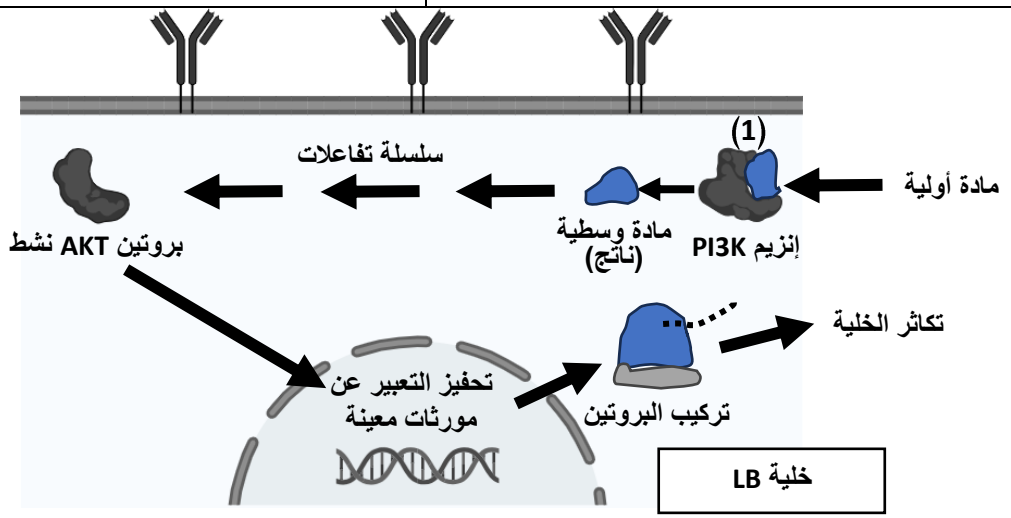
الشكل (ب): رسم تخطيطي لمظهر الخلايا LB في الدم عند الشخصين.

الشكل (ج): نمذجة تفسيرية لآلية تكاثر الخلايا LB السرطانية.



الشكل (أ)

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة – 1 –

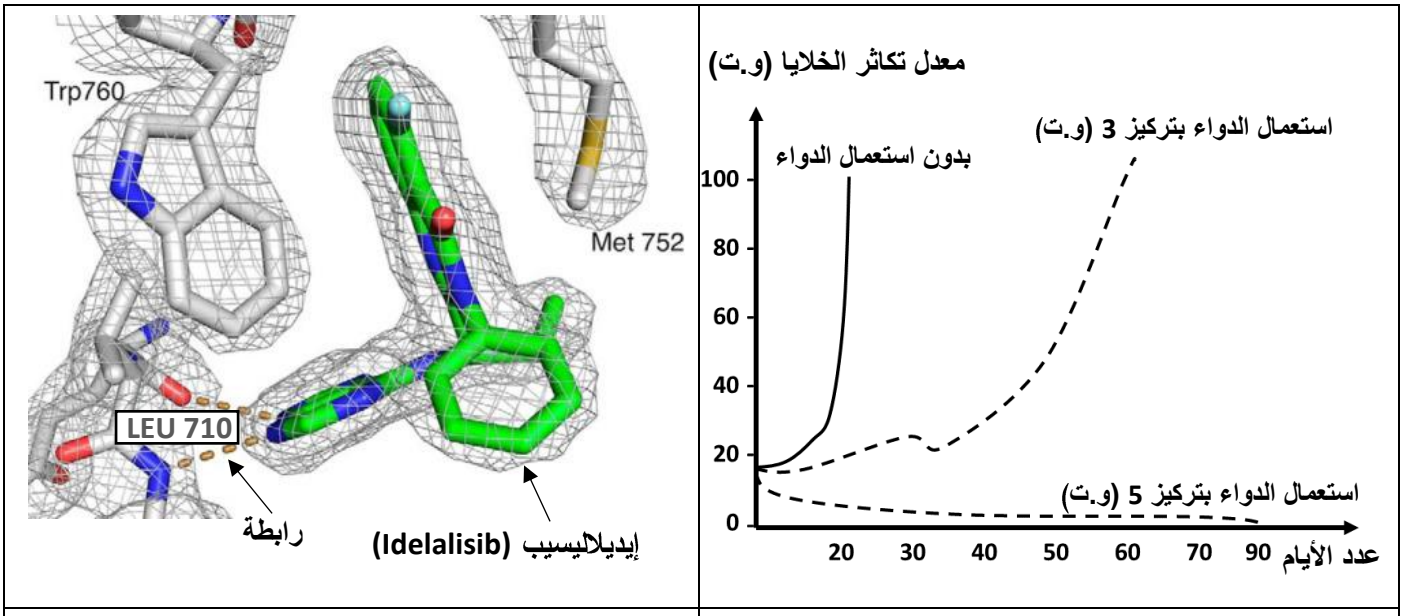
– باستغلالك لمعطيات **الوثيقة – 1 –** ومعلوماتك، **اقترح** فرضية علاجية للحد من تكاثر الخلايا LB الخبيثة.

الجزء الثاني:

توصل العلماء الى علاج يهدف للحد من تكاثر الخلايا السرطانية تحت اسم **إيديلاليسيب (Idelalisib)** وللتحقق من صحة الفرضية المقترحة نقدم لك الدراسة التالية حيث:

الشكل (أ) من **الوثيقة – 2 –** يوضح معدل تكاثر الخلايا LB الخبيثة في الدم عند شخصين أحدهما تلقى الدواء.

الشكل (ب) من نفس الوثيقة يبين جزء من الموقع الفعال **لإنزيم PI3K** وتأثير دواء **إيديلاليسيب (Idelalisib)**.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة – 2 –

– باستغلالك لمعطيات **شكلي الوثيقة – 2 – ناقش** صحة الفرضية المقترحة سابقا.

الجزء الثالث:

انطلاقا مما توصلت اليه ومكتسباتك **بين** العواقب والآثار الجانبية التي قد يخلفها العلاج على عضوية الإنسان، موضحا كيف يمكن التعامل معها في الحياة اليومية.

انتهى الموضوع الأول

المستوى: نهائي علوم تجريبية — الإجابة المقترحة لموضوع البكالوريا التجريبي الموحد مادة علوم الطبيعة والحياة

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة المجموع
التمرين الأول		
1- تبيين خصائص العناصر 1 و2 التي تسمح لها بأداء وظائفها: 1- قناة فولطية خاصّة بشوارد Ca^{+2} : تمتاز بأنها ذات طبيعة بروتينية، نوعية، تفتح عند التنبيه أي مبوبة فولطيا. 2- قناة كيميائية خاصّة بشوارد Na^{+}: تمتاز بأنها ذات طبيعة بروتينية، نوعية، تفتح عند ارتباط المبلغ الكيميائي المتمثل في الأستيل كولين.	0.75 ×2	1.5
2- نص علمي حول تأثير الأتروبين على عمل المشابك: مقدّمة: تتمفصل العصبونات مع بعضها البعض عن طريق مشابك تعمل بمبلغات عصبية كيميائية مثل الأستيل كولين، يسمح دواء الأتروبين بعلاج التشنجات العضلية عن طريق عرقلة عمل المبلغ العصبي الأستيل كولين. - فما هو تأثير الأتروبين على عمل المبلغ العصبي الأستيل كولين الذي يسمح له بأن يكون دواء فعّالا لعلاج التشنج العضلي؟ العرض: - يؤدّي وصول الرّسالة العصبية إلى التفرع النهائي إلى انفتاح القنوات الفولطية الخاصّة بشوارد Ca^{+2} ومنه دخول شوارد Ca^{+2} مع تدرّج التركيز، يحفز ذلك آلية الاطراح الخلوي للمبلغ العصبي الأستيل كولين، حيث تهاجر حويصلاته المشبكية وتلتحم مع الغشاء قبل المشبكي وتفرغ محتواها من الأستيل كولين في الشق المشبكي. - يتثبّت الأستيل كولين على مستقبلاته النوعية في الوحدة بعد مشبكية نتيجة التكامل البنيوي ممّا يؤدي إلى تولد زوال استقطاب بعد مشبكي (دخول شوارد Na^{+}). - يتدخل إنزيم أستيل كولين إستراز الموجود طبيعيا في الشق المشبكي ليفكك الأستيل كولين إلى أستيل + كولين وبالتالي إلغاء زوال الاستقطاب بعد المشبكي، ليعاد امتصاص الكولين من قبل الغشاء قبل مشبكي ليعاد تركيبه إلى أستيل كولين. - يملك الأتروبين بنية فراغية تشبه الأستيل كولين تمكنه من الارتباط بمواقع تثبّت لأستيل كولين على المستقبلات القنوية، فتمنع بذلك ارتباط لأستيل كولين مع مستقبلاته، يحدّ ذلك من انتقال الرسالة العصبية الى الوحدة بعد المشبكية فلا تصل إلى العضلات ومنه علاج حالة التشنج العضلي. الخاتمة: يتوقف عمل المشبك على طبيعة المبلغ الكيميائي المحرّر في الشق المشبكي وعلى المستقبلات الغشائية في الغشاء بعد مشبكي، يسمح الأتروبين بعرقلة عمل الأستيل كولين وذلك بالارتباط بمستقبلاته النوعية، ومنه علاج التشنج العضلي.	0.5 0.5 0.5 0.5 01 0.5	3.5
التمرين الثاني		
الجزء الأول: تبيين سبب الإصابة بمتلازمة شواتشمان-دايموند باستغلال الوثيقة 1: استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) تتبع نسبة ادماج اليوريدين المشع وأحماض أمينية مشعة عند خلايا شخص سليم وآخر مصاب. - عند الشخص السليم: نلاحظ تماثلا في نسبة دمج العناصر المشعّة اليوريدين (بناء ARNm) والأحماض الأمينية (بناء البروتين) عند 100%، ما يدلّ على حدوث عمليتي الاستنساخ والترجمة بشكل طبيعي. - عند الشخص المصاب: يكون دمج اليوريدين عند قيمته الأعظمية 100%، أما دمج الأحماض الأمينية فيكون ضئيل جدا. الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب بمتلازمة شواتشمان-دايموند من ضعف كبير في حدوث آلية الترجمة ما أدّى إلى نقص كبير في بناء البروتين.	0.5 0.5 0.5	

استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات مستخلصة من تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم. تظهر نتائج الفصل وجود نسبة عالية من البروتينات المكوّنة لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم عند الشخص السليم، وتتناقص الكمية بشدة عند الشخص المصاب. الاستنتاج: الخلل في بنية تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم بسبب نقص كمّية البروتينات المكوّنة له هو مصدر الإصابة بالمرض. ومنه: يمتلك الشخص السليم ريبوزومات وظيفية تتشكّل من بروتينات محدّدة، فيتمكّن الريبوزوم عندئذ من القيام بوظيفته المتمثلة في بناء البروتين خلال عملية الترجمة، وعند الشخص المصاب بالمرض تتشكل تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم من نسبة ضئيلة من البروتينات ما يؤدّي إلى عرقلة نشاط الريبوزوم خلال عملية الترجمة.	0.5 0.5 0.75	3.25
الجزء الثاني: شرح الخلل الحادث والمؤدّي إلى الإصابة بالمتلازمة اعتمادا على شكلي الوثيقة 2: استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل رسما تخطيطيا لعملية تجميع بعض البروتينات المكوّنة للريبوزوم في مرحلة من مراحل التعبير المورثي. يتشكل الريبوزوم من تحت وحدتين كبرى وصغرى، يتواجد في تحت الوحدة الكبرى عدة أنواع من البروتينات منها البروتين EFL1 والبروتين EFL6، كما يمتلك الريبوزوم موقع لتثبّت البروتين SBDS الذي يكون شاغرا في غيابه. يبدأ نشاط الريبوزوم عن طريق ارتباط بروتين SBDS بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، يسمح ذلك بانفصال البروتين EFL6 عن تحت الوحدة الكبرى، فتتمكن عندئذ تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة. الاستنتاج: يتطلب ارتباط تحت وحدتي الريبوزوم الكبرى والصغرى ببعضهما ومن ثمّ نشاط الريبوزوم انفصالا للبروتين EFL6، عن تحت الوحدة الكبرى تحت تحفيز من قبل بروتين SBDS. استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل جزء من التتابع النيكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة المشفرة إلى البروتين SBDS عند الشخصين السليم والمصاب بالمتلازمة. الشخص السليم ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CUG تتابع أأ عند الشخص السليم : Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Leu الشخص المصاب ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CGG تتابع أأ عند الشخص المصاب : Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Arg نلاحظ وجود تماثل في تتابع النكليوتيدات في سلستي ADN ماعدا في النيكليوتيدة رقم 158 حيث تمّ استبدال T بـ G ، نتج عن ذلك استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون Leu عند الشخص السليم واستبدل بـ Arg، فيظهر البروتين SBDS ببنية فراغية غير وظيفية . الاستنتاج: الإصابة بالمرض تعود إلى حدوث طفرة وراثية نتج عنها فقدان البروتين SBDS بنيته الفراغية الوظيفية. ومنه: حدوث الطفرة على مستوى مورثة SBDS المسؤولة عن إنتاج هذا البروتين، نتج استبدال T بـ G ومنه استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون Leu عند الشخص السليم واستبدل بـ Arg، فيظهر البروتين SBDS ببنية فراغية غير وظيفية لا تمكنه من الارتباط بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، ومنه لا ينفصل البروتين EFL6 عن تحت الوحدة الكبرى، فلا تتمكن تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه لا يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة، ينجم عن ذلك اضطراب جسمي يؤدّي إلى خلل في نقي العظام وخلل في إفرازات البنكرياس لأن تركيب البروتين في هذه الأعضاء مهم.	0.5 0.75 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5	3.75

التمرين الثالث		
الجزء الأول: استغلال معطيات الوثيقة 1 واقتراح فرضية للحدّ من تكاثر الخلايا LB الخبيثة: استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل تطوّر عدد الخلايا LB في الحالة الطبيعية عند شخصين أحدهما مصاب بالسرطان والآخر سليم. - بالنسبة للمفاويات LB في الدم عند الشخص السليم يبقى عددها ثابتا في حدود 500 خلية/مليم^3 من الدم. - عند الشخص المصاب يكون عدد LB عند اليوم الأول مرتفعا جدا مقدرا ب 16,000 خلية/المليمتر^3 من الدم، وبمرور الزمن بالأيام يزداد عددها إلى أن يصل إلى 24,000 خلية/المليمتر^3 من الدم. الاستنتاج: يترجم مرض السرطان عند الشخص المصاب بزيادة كبيرة في عدد الخلايا LB السرطانية. استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل رسما تخطيطيا لمظهر الخلايا LB في الدم عند الشخصين السليم والمصاب. عند الشخص السليم تظهر اللمفاويات LB المتواجدة في الدم غير متجمعة تتحرّك بصورة طبيعة للقيام بوظيفتها، أما عند الشخص المصاب فتظهر اللمفاويات LB متجمعة على شكل كتل وهي في حالة انتشار بين الأعضاء المحيطية. الاستنتاج: يمكن للمفاويات LB السرطانية التحرّك في الدّم بسهولة مؤدّية إلى انتشار الورم عبر الأعضاء المحيطية. استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل نمذجة تفسيرية لآلية تكاثر الخلايا LB السرطانية. تمتلك اللمفاويات LB السرطانية على سطحها أجسام مضادة غشائية تدعى BcR، ورغم غياب المستضد النوعي تعطى إشارة تنشيط تكاثر لها وفق سلسلة من الآليات تبدا من نشاط أنزيم PI3k الذي يحول المادة الأولية إلى مادة وسطية، تدخل هذه الأخيرة في سلسله تفاعلات أنزيمية مؤدّية إلى تنشيط البروتين AKT، هذا الأخير ينتقل إلى النواة ويحفز على مستواها آليات التعبير الورثي لمورثات معيّنة، وذلك بحدوث عملية الاستنساخ في النوتة والترجمة في الهيولى، تتشكل بروتينات تحفّز اللمفاويات LB السرطانية على التكاثر فيزداد عددها. الاستنتاج: للخلية LB السرطانية القدرة على التكاثر فيزداد عددها وفق سلسلة من التفاعلات تحدث على مستواها، ويتم ذلك حتى في غياب المستضد النوعي. ومنه: للمفاويات LB السرطانية القدرة على التكاثر وزيادة العدد حتى في غياب المستضد النوعي وفق سلسلة من التفاعلات الأنزيمية تحدث على مستواها محفزة زيادة تركيب البروتينات وفق آليات التعبير الورثي يسمح ذلك بزيادة معدل الانقسام فتتشكل كتل من الأورام السرطانية، تتمكن الخلايا الورمية من الانتقال عبر الدم لتنتشر في الأعضاء المحيطية مؤدّية إلى انتشار الورم السرطاني على مستواها. ومنه نقدّم الفرضية التالية للحد من تكاثر الخلايا اللمفاوية LB: الفرضية: تناول دواء يوقف نشاط أنزيم PI3k مؤدّيا ذلك إلى توقف سلسلة التفاعلات التي تحدث على مستوى الخلية LB السرطانية ومنه تثبيط تكاثرها.	0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5	04
الجزء الثاني: استغلال معطيات الوثيقة 2 لمناقشة صحّة الفرضية المقترحة: استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل قياسا لمعدل تكاثر LB الخبيثة في الدم عند شخصين أحدهما تناول الدواء حيث نلاحظ. - في اللحظة 0: يكون معدل تكاثر الخلايا منخفض في حدود 18 وحدة تعبيرية. - وفي غياب الدواء يزداد معدل تكاثر الخلايا بنسبة عالية إلى أن يصل إلى 100 وحدة تعبيرية في غضون 20 يوما. - عند استعمال الدواء بنسبة 3 و.إ يزداد معدل التكاثر إلى أن يصل إلى 100 وحدة تعبيرية في غضون 60 يوم، أما عند استعمال الدواء بتركيز 5 و.إ يتناقص معدل تكاثر الخلايا الى إن يكاد ينعدم عند الزمن 90. الاستنتاج: دواء إيديلاليسيب فعّال في تثبيط تكاثر الخلايا الورمية عند تراكيز مناسبة له.	0.5 0.5 0.5	

استغلال الشكل (ب): يمثل الشكل جزء من الموقع الفعال لأنزيم PI3k وتأثير دواء إيديلا ليسيب. يملك هذا الدواء بنية فراغية مكملة للموقع الفعّال لأنزيم PI3k، حيث يرتبط معه نتيجة التكامل البنيوي بينهما، وتنشأ على إثر ذلك روابط انتقالية مثل الرابطة الناشئة بين الدواء والحمض الاميني لوسين 710 المشكل للموقع الفعّال. الاستنتاج: يمكن لدواء إيديلا ليسيب تثبيط نشاط أنزيم PI3k، عن طريق الارتباط بموقعه الفعال. ومنه: معلوم أن أنزيم PI3k أحد الانزيمات المشاركة في سلسلة التفاعلات الانزيمية التي تحدث على مستوى LB السرطانية والمحفزة لبناء البروتين ومنه تكاثر الخلايا السرطانية، دواء إيديلا ليسيب يستهدف نشاط هذا الانزيم عن طريق الارتباط بموقعه الفعّال، يؤدّي ذلك إلى تثبيط نشاط الانزيم وتثبيط سلسلة التفاعلات الحاصلة، ممّا يوقف تكاثر الخلايا السرطانية، ومنه فدواء إيديلا ليسيب فعّال في القضاء على الخلايا السرطانية. أي أن الفرضية المقترحة سابقا فرضية صحيحة.	0.5 0.5 0.75	2.75
الجزء الثالث: تبيين العواقب والآثار الجانبية التي قد يخلفها علاج عضوية الانسان، مع توضيح كيفية التعامل معها في الحياة اليومية: - بما أن الدواء يؤثر سلبا على نشاط أنزيم PI3k المتواجد في هيولى الخلية LB السرطانية فهو بذلك سيؤثر حتما على نشاط هذا الانزيم عند LB الطبيعية مؤدّيا ذلك إلى منع تكاثرها، ومنه تثبيط تدخل LB خلال الرد المناعي الخلطي في مواجهة المستضدات كالبكتيريا والفيروسات التي تدخل إلى عضوية الشخص الذي يتناول هذا الدواء ومنه سيكون عرضه للأمراض الانتهازية الناتجة عن الاصابات البكتيرية والفيروسية. - من أجل التعامل مع ذلك في الحياة اليومية يجب على الشخص المرض غسل يديه باستمرار، واستعمال المطهر، عدم التواجد في الاماكن المزدحمة، وارتداء غطاء الوجه.	0.75 0.5	1.25