الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — موحد بين عدة ثانويات (421 ثانوية) من عدة ولايات (49 ولاية)

امتحان بكالوريا تجريبية

الشعبة: علوم تجريبية — الثلاثاء 14 ماي 2024

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة — المدة: 04 سا و 30 د

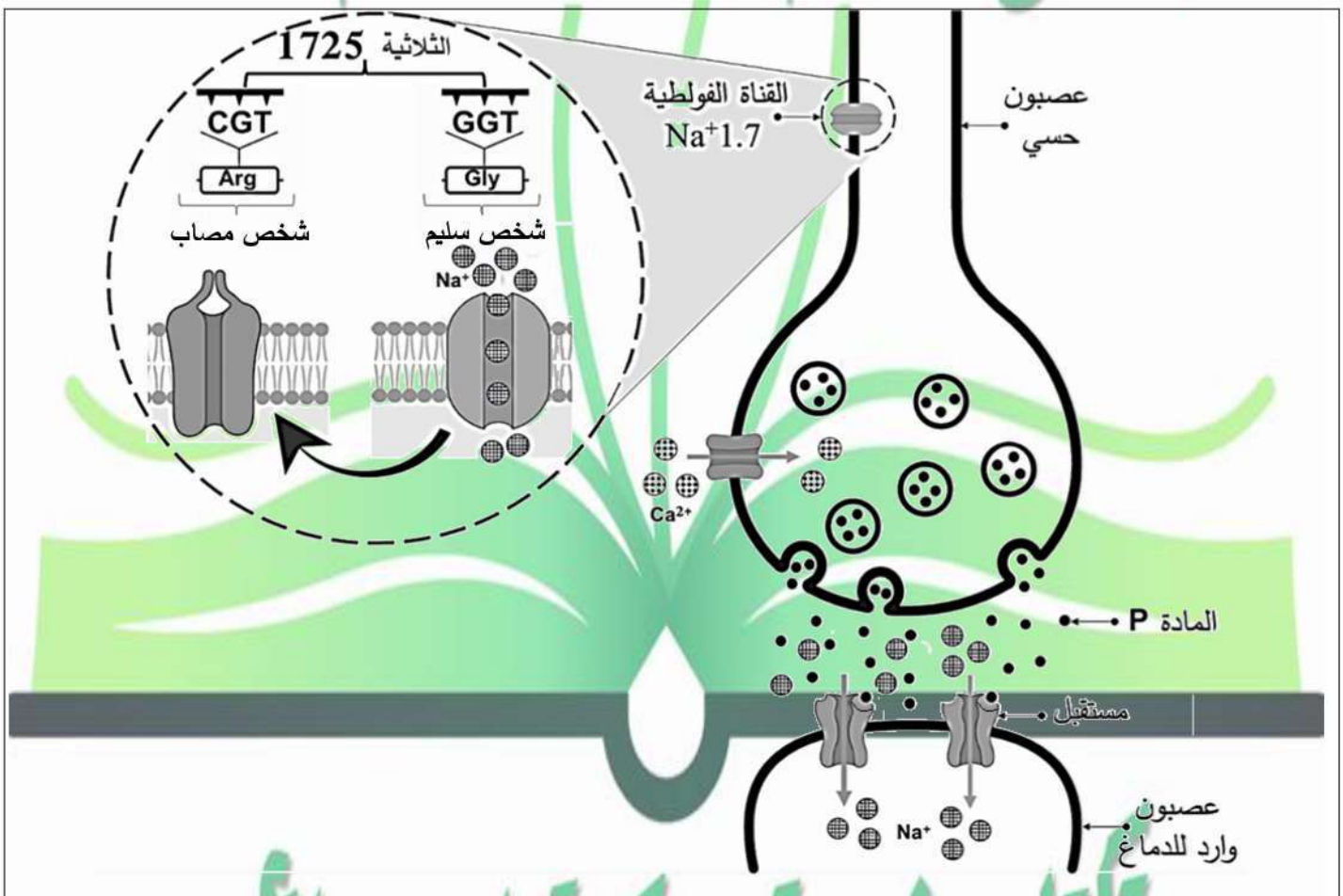
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين :

الموضوع الأول:

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من 11 إلى الصفحة 5 من 11)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

تجتاز المراكز العصبية عدة رسائل منها ما هو مسؤول عن الإحساس بالألم، حيث تلعب البروتينات الغشائية العصبية دورا رئيسيا في ذلك، إلا أن بعض الأشخاص المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي (CIP) يفقدون تماما الإحساس بهذا الألم، معطيات الوثيقة المساعدة توضح جانب من ذلك.



الوثيقة المساعدة

1- **أبرز** مميزات قناتي الصوديوم الموضحتين في الوثيقة.

2- **وضح** سبب عدم الإحساس بالألم عند الأشخاص المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي (CIP).

ملاحظة: هيكلة الإجابة على التعليمة 2 بمقال علمي (مقدمة، عرض، خاتمة).

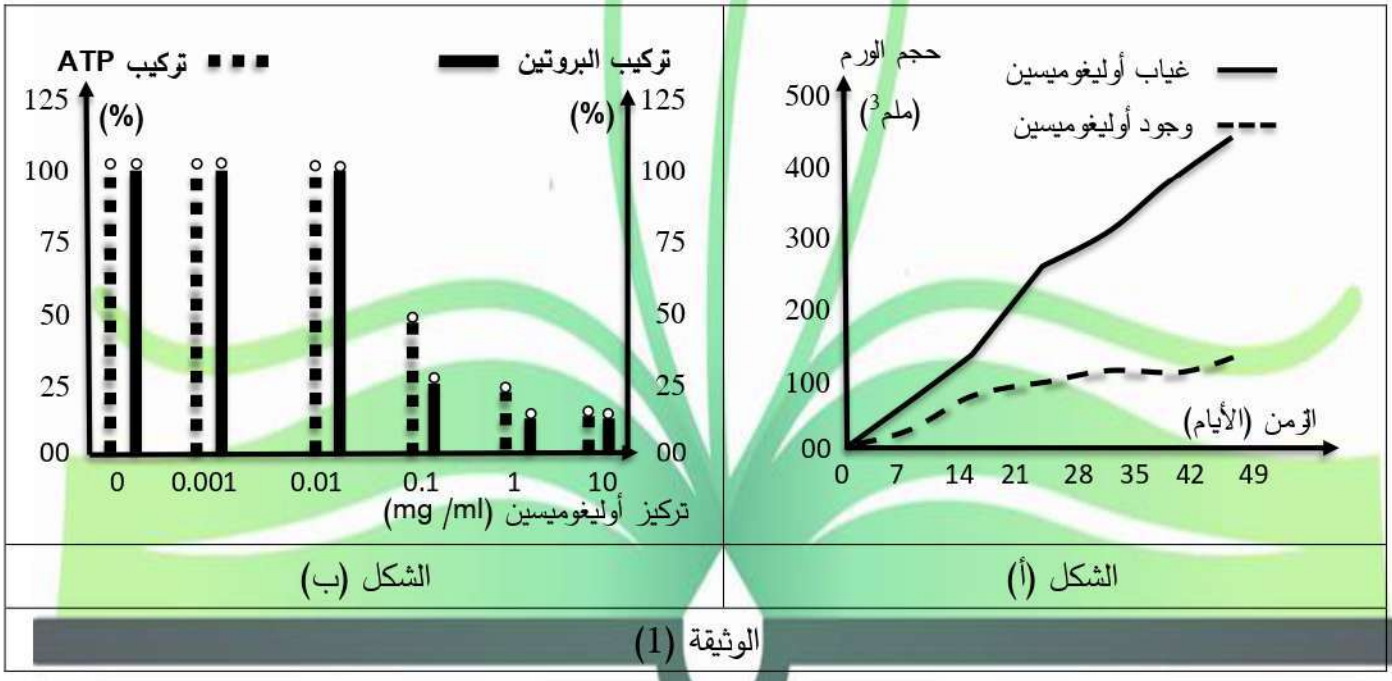
التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)

يتطلب تركيب البروتين في الخلايا الحية جزيئات ضرورية يتم إستهداف اليات انتاج بعضها لعلاج الأورام السرطانية، و ذلك باستعمال مضادات حيوية كالأوليغوميسين وهو ما أثبت فعاليته في علاج كثير من هذه الأورام، فكيف ذلك؟

الجزء الأول:

لإظهار تأثير المضاد الحيوي "الأوليغوميسين" نقدم لك الدراسة التالية:

- تم متابعة نمو حجم أورام سرطانية مستحدثة لدى مجموعتين من الفئران إحداهما معالجة بالأوليغوميسين والأخرى شاهدة، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).
- باستغلال تقنيات خاصة، تم متابعة نسبة تركيب الـ ATP من طرف ميتوكوندريات خلية بنكرياسية وكذا كمية البروتين المصنعة بعد حضن هذه الخلية في وسط زجاجي به أحماض أمينية مشعة، وذلك في تراكيز مختلفة من المضاد الحيوي، النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).



- **وضح** دور الأوليغوميسين في معالجة الأورام السرطانية، باستغلال معطيات الوثيقة (1).

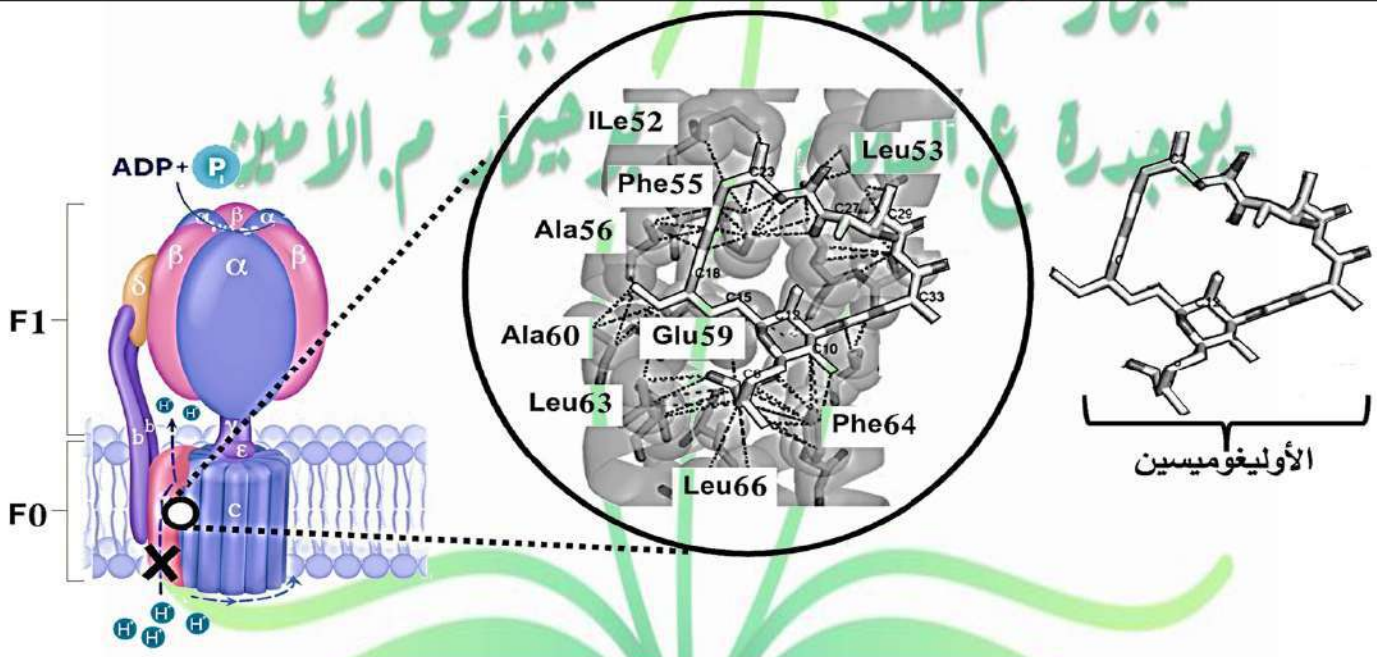
الجزء الثاني:

لفهم آلية تأثير الأوليغوميسين نقدم الدراسة التالية:

- تم تجزئة الغشاء الداخلي للميتوكوندري حيث يشكل حويصلات تتجه فيها الكريات المذنبة نحو الخارج وتستعمل هذه الحويصلات في دراسة تجريبية، الشكل (أ) من الوثيقة (2) يترجم هذه الدراسة ونتائجها.
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح تأثير الأوليغوميسين على المستوى الجزيئي.

بنية الحويصلات	الشروط التجريبية			النتائج التجريبية	
	الأوليغوميسين	PH الوسط الخارجي	PH الوسط الداخلي	تركيب ATP	نشاط انزيم ATP سنتاز
	غياب	7	7	–	% 0
	غياب	8	4	++++++	%100
	وجود	8	4	+	%10

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **إشرح** آلية تأثير الأوليغوميسين كعلاج للأورام السرطانية، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

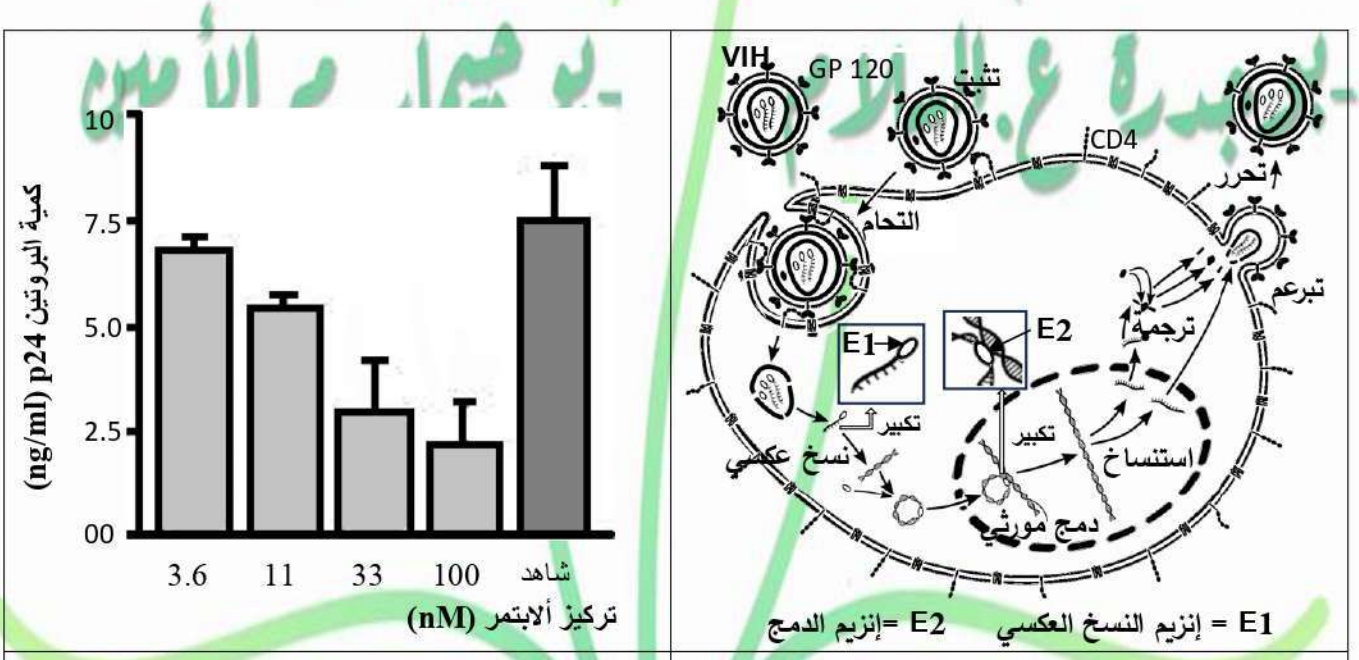
داء فقدان المناعة المكتسبة يسببه فيروس الـ VIH الذي يستغل عناصر وجزيئات خلوية لتركيب البروتينات اللازمة لتكاثره، إضافة إلى جزيئاته الخاصة كالأنزيمات، لذلك يدرس الخبراء خصائص بعض الأحماض النووية مثل **الأبتمرات** قصد إمكانية استعمالها كعلاج للحد من تكاثر هذا الفيروس.

الجزء الأول:

قصد إظهار مستوى تأثير هذه الجزيئات نقدم ما يلي:

– الشكل (أ) من الوثيقة (1) يوضح دورة تكاثر فيروس الـ VIH داخل الخلايا المستهدفة.

– بينما الشكل(ب) يترجم نتائج قياس كمية البروتين الفيروسي p24 المركبة في وجود تراكيز مختلفة من الأبتمر في أوساط تجريبية ملائمة.



الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقة (1)

– **إقترح** فرضيتين توضح بهما مستوى تأثير الأبتمرات على تكاثر فيروس الـ VIH دون تأثيرها على العناصر الخاصة بالخلية، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

قصد فهم آلية تأثير الأبتمرات ومنه التحقق من مدى صحة الفرضيتين المقترحتين نقدم الدراسة التالية:

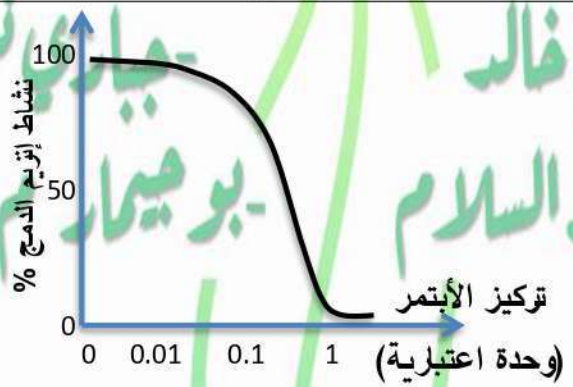
– في وسطين تجريبيين تم متابعة نسبة دمج النكليوتيدات الريبية منقوصة الأوكسجين المشعة وذلك في غياب وفي وجود **الأبتمر** الشكل (أ) من الوثيقة (2) يترجم شروط ونتائج هذه التجارب.

– أما الشكل (ب) فيمثل نشاط إنزيم الدمج (IN) في وجود تراكيز متزايدة من الأبتمر.

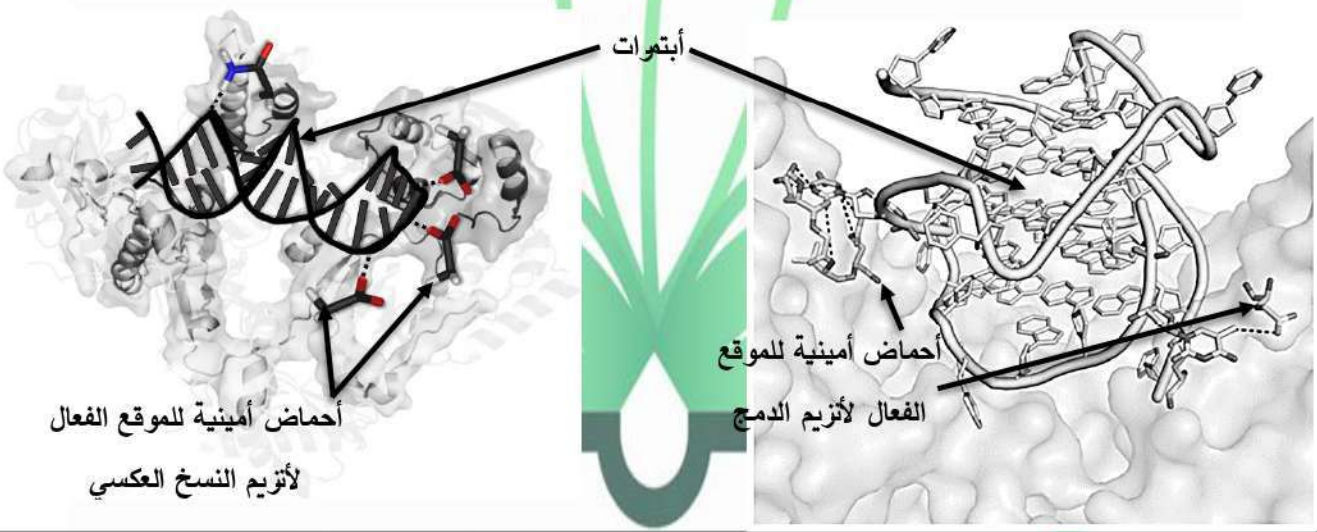
– في حين الشكل (ج): يمثل العلاقة البنيوية بين الأبتمرات وبعض الجزيئات الإنزيمية الفيروسية المدروسة.

الوسط	الشـــروط التـــجريبيـــة	نسبة دمج العناصر المشعة
1	ARNv + نكليوتيدات ريبية منقوصة الأوكسجين مشعة + إنزيم النسخ العكسي (RT) + طاقة	100 %
2	نفس عناصر الوسط 1 + الأبتمر	25%

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- **إشرح** آلية تأثير الأبتمرات كدواء لعلاج مرض فقدان المناعة المكتسبة (SIDA) الذي يسببه فيروس الـ VIH بما يسمح بالتحقق من صحة الفرضيتين المقترحتين، باستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

- **وضح** في فقرة تركيبية المستويات المحتملة لتأثير مختلف العلاجات للحد من تكاثر الفيروس، اعتمادا على ما توصلت إليه خلال هذه الدراسة ومكتسباتك.

إنتهى الموضوع الأول

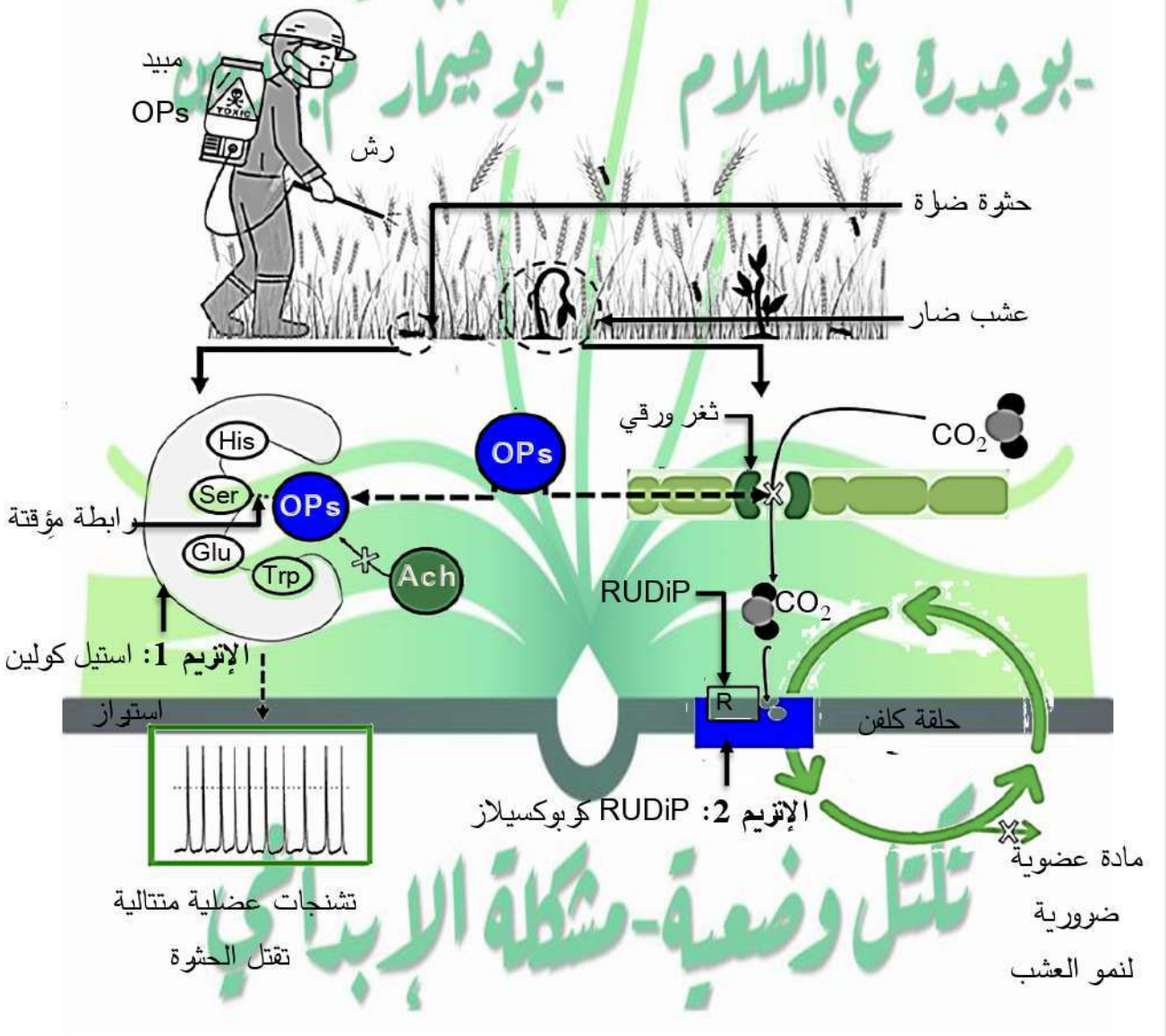
الموضوع الثاني :

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 6 من 11 إلى الصفحة 11 من 11)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

الإنزيمات جزيئات حيوية شديدة التنوع و عالية التخصص تحفز تفاعلات ضمن نشاطات حيوية مختلفة، منها الإتصال العصبي و التحولات الطاقوية. إلا أن استهداف سيرورة هذه التفاعلات الإنزيمية يسمح بمكافحة الآفات الحشرية و العشبية باستعمال مبيدات فوسفوعضوية (**OPs**).

الوثيقة المساعدة توضح بعض مستويات تأثير هذه المبيدات.



الوثيقة المساعدة

1- **بين** التخصص الوظيفي المزدوج للإنزيمين المشار إليهما في الوثيقة.

2- **وضح** أهمية استعمال المبيدات الفوسفوعضوية في مكافحة الآفات الحشرية والعشبية.

ملاحظة: هيكلة الإجابة على التعليمة 2 بمقال علمي (مقدمة، عرض، خاتمة).

التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)

تؤدي البروتينات الدفاعية للجهاز المناعي أدوار مهمة في إقصاء اللاذات وضمان سلامة العضوية، إلا أن حدوث بعض الإضطرابات النفسية كالتوتر والخوف يؤثر على هذه البروتينات ويجعل العضوية عرضة للإصابة بأمراض مختلفة.

الجزء الأول:

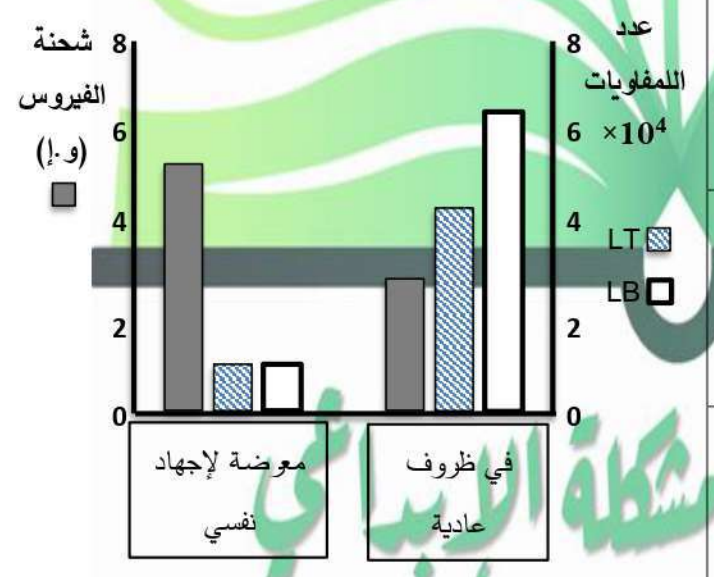
لإظهار تأثير الإضطرابات النفسية كالتوتر والخوف وهو ما يعرف بالإجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي نقدم الدراسات التالية:

- تم تقدير تركيز هرمونين وجد أن لهما علاقة بإنتاج وأداء بعض البروتينات المناعية هما هرموني الكورتيكوستيرون، والكورتيزول المفرزين من طرف قشرة الغدة الكظرية لدى مجموعتين من الفئران، إحداهما في ظروف عادية و الأخرى عرضت لمسببات الإجهاد النفسي كالخوف، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

- عرضت مجموعتين من الفئران للإصابة بفيروس كورونا CoV-SARS-2، إحداهما في ظروف عادية والأخرى عرضت لمسببات الإجهاد النفسي، وبعد 6 أيام تم تقدير كل من الشحنة الفيروسية وعدد الخلايا LB وLT على مستوى الطحال لدى المجموعتين، النتائج ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

	المجموعة 1: في ظروف عادية	المجموعة 2: معرضة للإجهاد النفسي
هرمون الكورتيكوستيرون (ng/ml)	13	300
هرمون الكورتيزول (ng/ml)	20	35-40

الشكل (أ)



الشكل (ب)

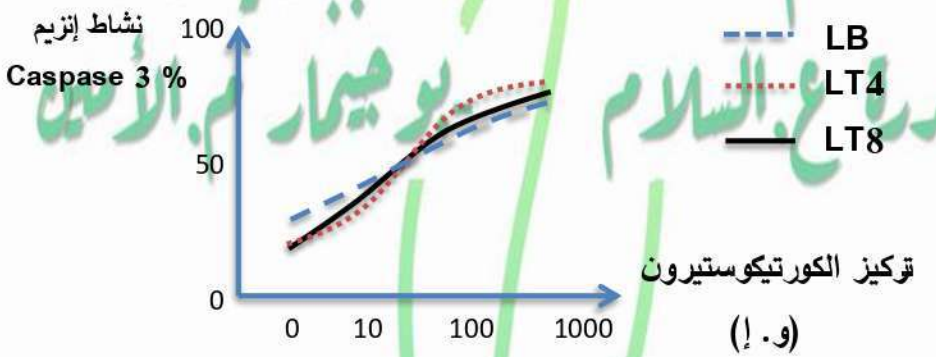
الوثيقة (1)

- **وضح** العلاقة بين الإجهاد النفسي وكفاءة الجهاز المناعي، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

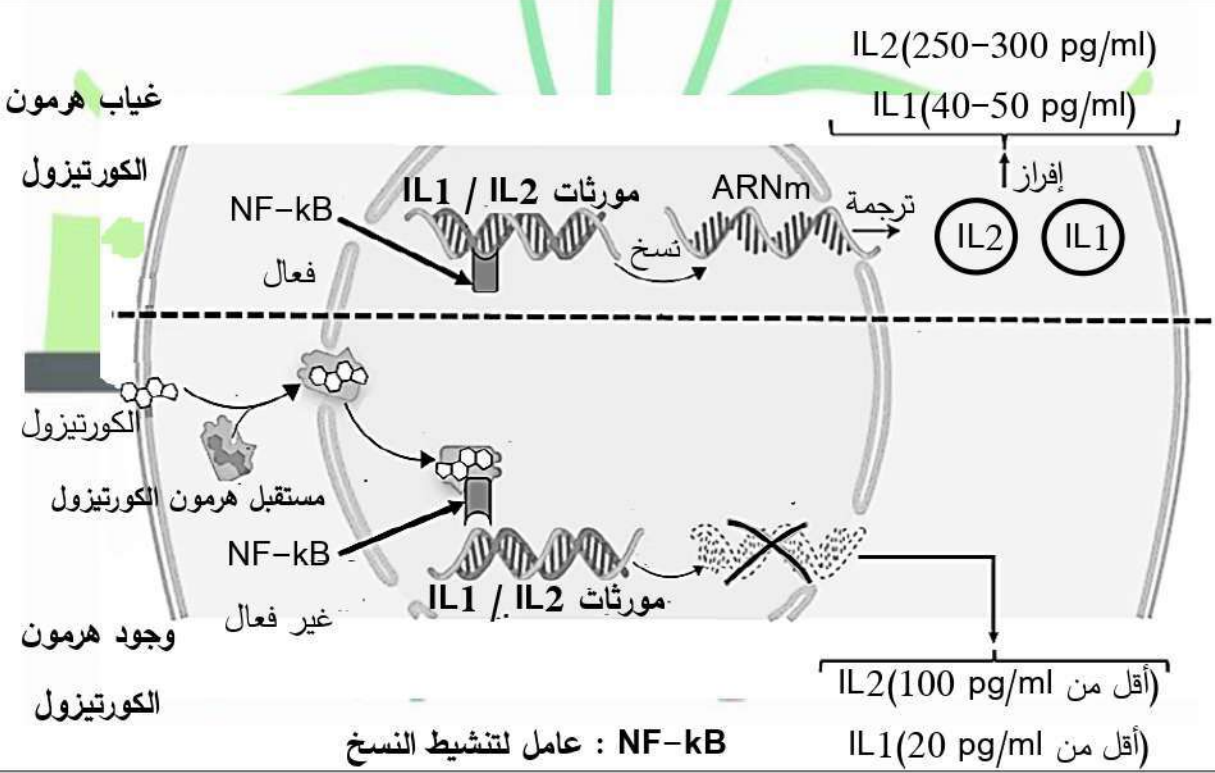
الجزء الثاني:

لفهم كيفية تأثير الإجهاد النفسي على الجهاز المناعي بما يعرض العضوية للإصابة بالأمراض، نقدم الدراسة التالية:

- تم متابعة نشاط إنزيم Caspase 3 المحفز للموت الخلوي المبرمج لدى الخلايا LT وLB على مستوى طحال مجموعة من الفئران حقنت بتراكيز مختلفة من هرمون الكورتيكوستيرون، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح آلية تأثير الكورتيزول على المستوى الجزيئي، مع نتائج متابعة تراكيز الأنترلوكينات المفرزة من طرف الخلايا المناعية في وجوده وفي غيابه.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **إشرح** آلية تأثير الاجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

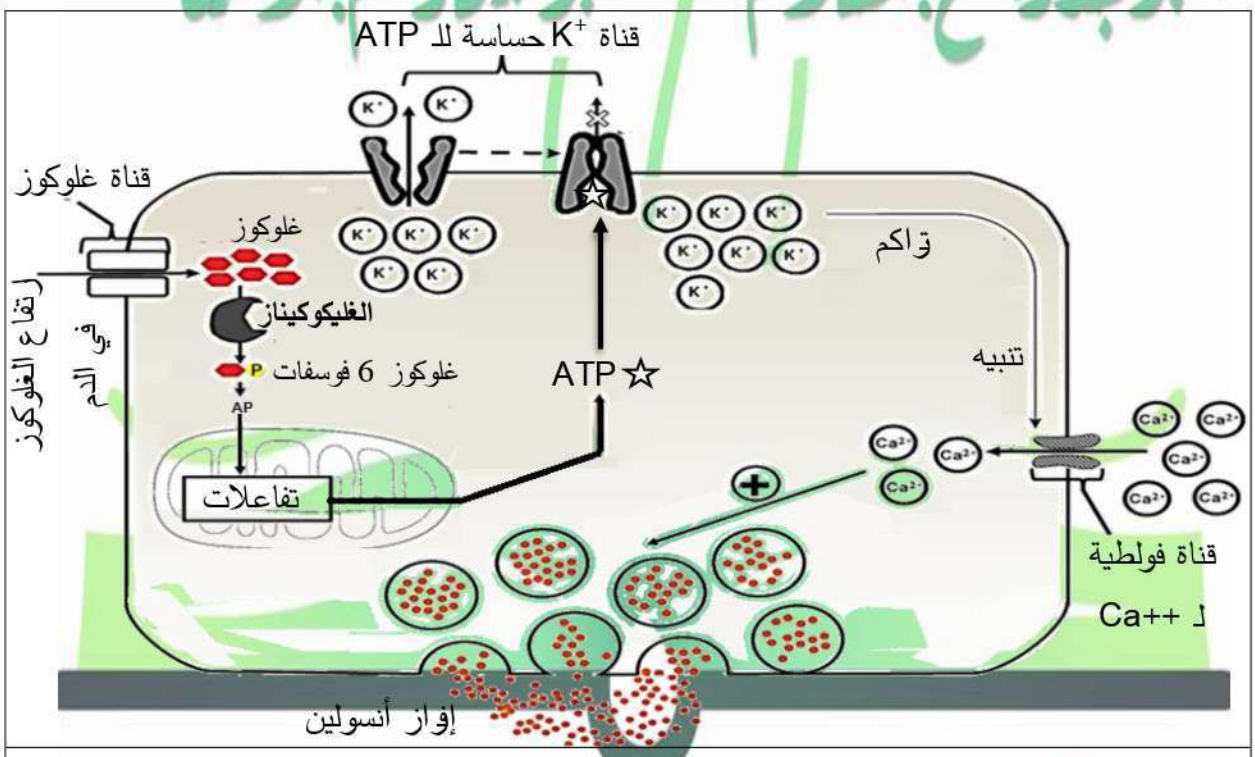
التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

للبروتينات بنيات فراغية وظيفية، تؤهلها لأداء أدوار حيوية مهمة في العضوية كتنظيم نسبة السكر في الدم، إلا أن الخلل الوظيفي على مستوى هذه البروتينات يؤدي إلى ظهور أمراض من بينها داء السكري عند الأطفال حديثي الولادة.

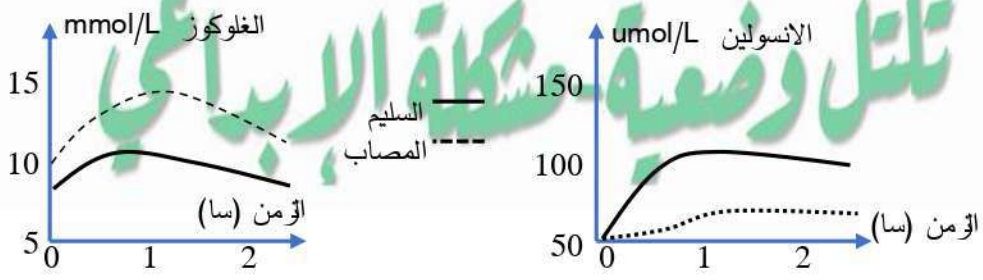
الجزء الأول:

لفهم سبب الإصابة بهذا الداء نقدم الدراسة التالية:

الخلايا β البنكرياسية مسؤولة عن إفراز هرمون الأنسولين في الدم لأجل تعديل نسبة السكر عند ارتفاعه، حيث تتدخل عدة بروتينات في تنظيم ذلك، الشكل (أ) من الوثيقة (1) يوضح آلية تدخل هذه البروتينات في تنظيم إفراز هرمون الأنسولين من طرف هذه الخلايا، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيوضح قياسات كمية الغلوكوز والأنسولين الوظيفي المفرزة في الدم عند شخص سليم وآخر مصاب إثر حقن غلوكوز.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

- **إقترح** فرضيات حول سبب الإصابة بهذا الداء، وذلك باستغلالك لأشكال الوثيقة (1).

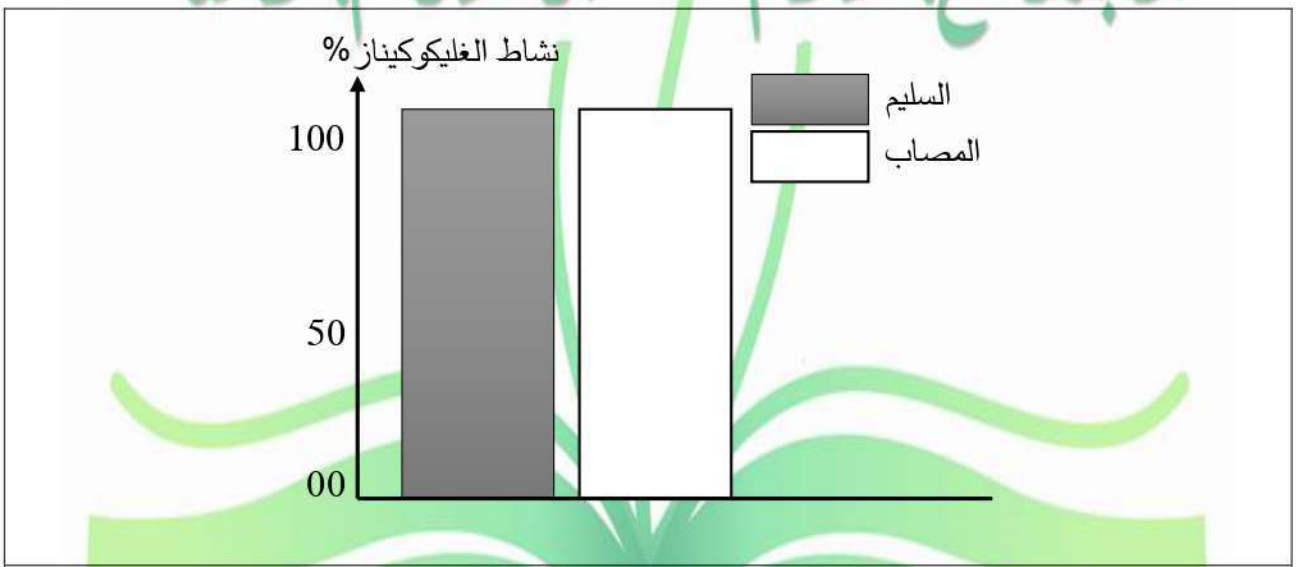
الجزء الثاني:

قصد التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقدم الدراسات التالية:

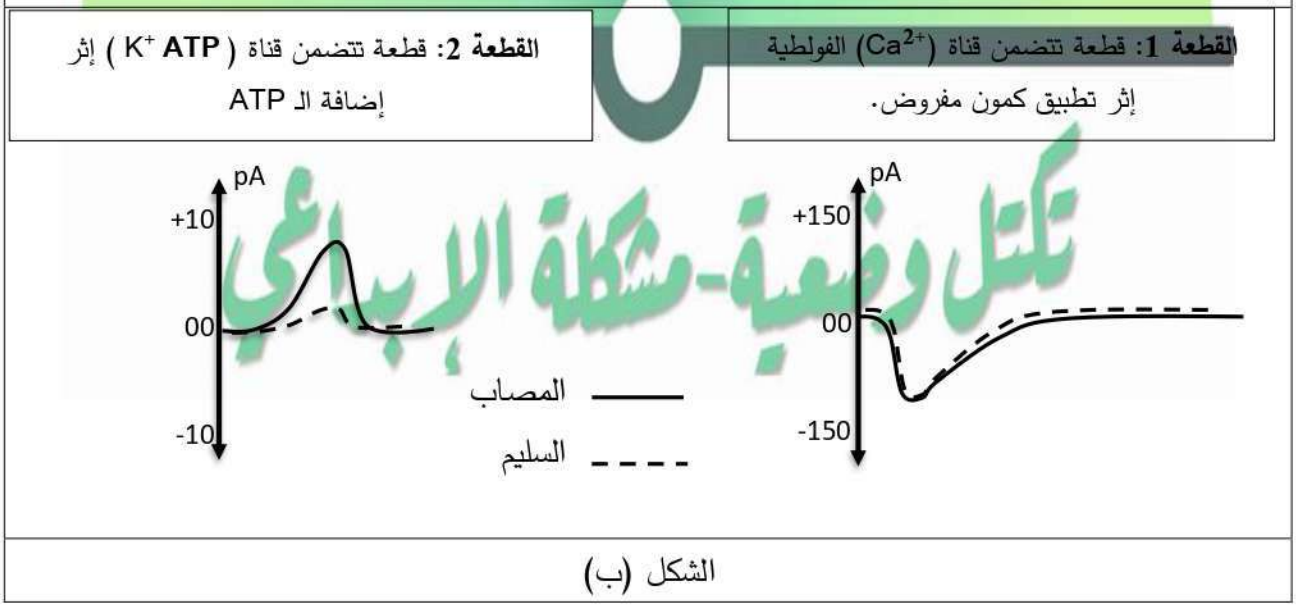
- تم تقدير النسبة المئوية لنشاط إنزيم الغلوكوكيناز لدى كل من الشخص السليم والمصاب، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

- أنجزت سلسلة تجارب على قطع معزولة من أغشية الخلايا β البنكرياسية تتضمن قناة (Ca^{2+}) الفولطية بتقنية (Patch-clamp) حيث تم إخضاعها لكمون مفروض و قطع أخرى تتضمن قناة (K^+) حساسة للـ ATP (K^+ **ATP**) بعد إضافة 100 ميكرومول من الـ ATP ثم تسجيل التيارات الأيونية التي تعبر الغشاء في الحالتين عند شخص سليم وآخر مصاب بهذا المرض، النتائج موضحة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

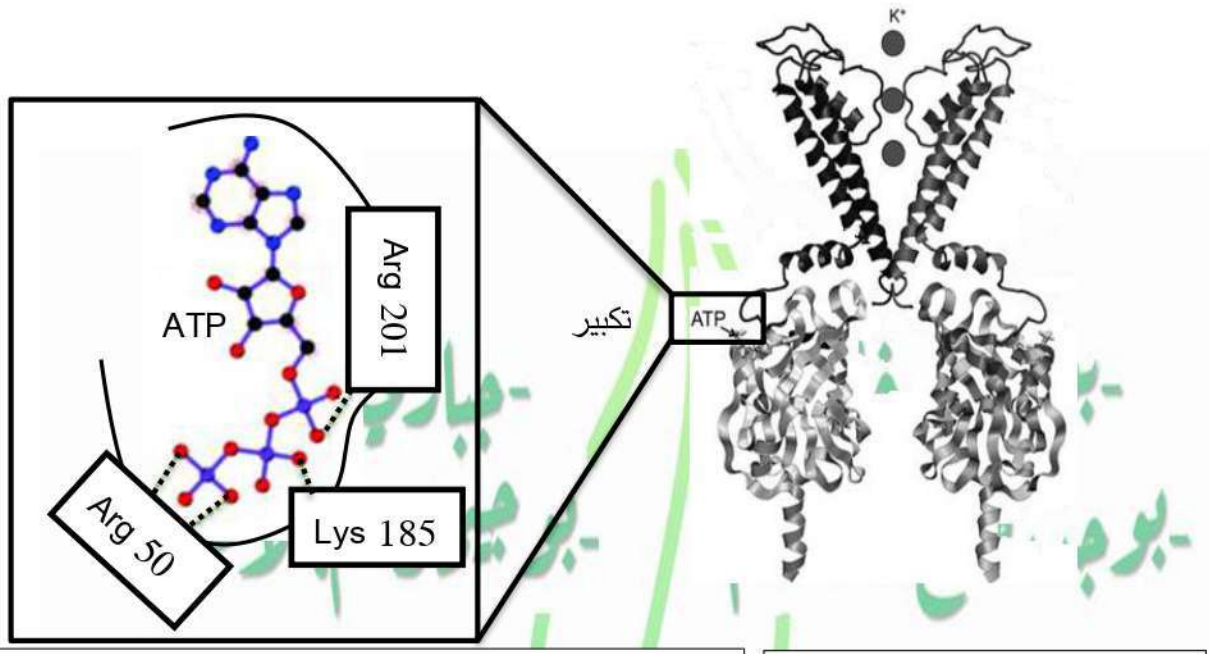
- بينما يوضح الشكل (ج) من نفس الوثيقة موقع تثبيت الـATP في قناة (K^+ **ATP**) عند الشخص السليم ,وجزء من السلسلة غير المستنسخة للمورثة KCNJ11 المشفرة لهذه القناة عند كل من الشخص السليم والمصاب .



الشكل (أ)



الشكل (ب)



ترتيب النيكليوتيدات	595 ⇩	CGU = Arg
KCNJ11 سليم	TTG CTA CGT GTG	CUA / UUG = Leu
KCNJ11 طافر	TTG CTA TGT GTG	GUG = Val
		UGU = Cys

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- **صادق** على صحة إحدى الفرضيات السابقة، باستغلال معطيات الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

- **وضح** في مخطط العلاقة بين بنية البروتين وظهور هذا النوع من الداء السكري، إنطلاقا من هذه الدراسة و مكتسباتك.

تكتل وضعية-مشكلة الإبداعي

إنتهى الموضوع الثاني

شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة والحياة /الموضوع الأول/

	التمرين الأول (5نقاط)		
1	**مميزات قناتي الصوديوم:** **قناة +Na الفولطية:** طبيعة بروتينية – تموضع غشائي – تفتح بتغير الكمون الغشائي– نوعية لشوارد +Na – تتسبب في توليد زوال إستقطاب. **مستقبل غشائي:** طبيعة بروتينية – تموضع غشائي – تفتح إثر توضع مبلغ كيميائي – تتسبب في توليد زوال إستقطاب بعد مشبكي.	0.25 2* 0.25 2*	1
	ملاحظة للأساتذة فقط: من الناحية العلمية لا تعتبر المستقبلات البعد المشبكية للمادة **P** مستقبلات قنوية وإنما هي مستقبلات NK1 غير قنوية تتوضع عليها المادة **P** لكن تتدخل وسائط أخرى في نفس المشبك تتسبب في فتح قنوات خاصة بشوارد Ca^{+2} وبشوارد Na^{+} بعد مشبكية، لكن بالنظر الى العملية ككل فإنها تبدأ بتوضع المادة **P** ويؤدي ذلك في النهاية الى دخول شوارد Na^{+} لذلك تم اعتبار كل هذه القنوات معقد بروتيني واحد كأنه مستقبل قنوي وهذا ما حدث في بكالوريا 2021 و في كثير من التمارين المنشورة لعدة أساتذة.		
2	**نص علمي: سبب عدم الإحساس بالألم عند الأشخاص المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي(CIP) ؟** **مقدمة:** - تتدخل البروتينات الغشائية العصبية في نقل الرسائل المسؤولة عن الإحساس بالألم، إلا ان ذلك لا يحدث عند المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي(CIP) . - ما هو سبب عدم الإحساس بالألم عند الأشخاص المصابين بهذه المتلازمة؟ **عرض:** - إنفتاح +Na الفولطية إثر تنبيه لدخول Na^{+} وتوليد زوال استقطاب ينتشر ليصل الى النهاية القبل مشبكية. - إنفتاح القنوات الفولطية للـ Ca^{++} القبل مشبكية ودخول شوارد Ca^{++}الى الهيولة القبل مشبكية. - هجرة الحويصلات والتحامها بالغشاء الهيولي وإفراز المادة P التي تتوضع على مستقبلاتها البعد مشبكية. - إنفتاح المستقبلات القنوية المبوبة كيميائيا البعد مشبكية ودخول شوارد Na^{+} الى الهيولة البعد مشبكية. - تولد كمون بعد مشبكي منبه على مستوى العصبون الوارد الى الدماغ ووصول رسالة عصبية الى الدماغ ومنه الإحساس بالالم. - عند المصاب حدوث طفرة استبدال G بـ C في الثلاثية 1725 من المورثة المسؤولة عن تركيب القناة الفولطية للـ +Na غيرت الحمض الاميني Gly بـ Arg ومنه فقدان البنية الوظيفية للقناة. - عدم انفتاح قنوات Na^{+} الفاقدة للبنية الوظيفية إثر تنبيه ولا تدخل شوارد Na^{+}. - عدم توليد زوال استقطاب ولا تصل موجة زوال الاستقطاب الى النهاية القبل مشبكية. - لا تفتح القنوات الفولطية للـ Ca^{++} القبل مشبكية ولا تدخل شوارد Ca^{++}الى الهيولة القبل مشبكية. - لا تهاجر الحويصلات ولا تلتحم بالغشاء الهيولي وعدم إفراز المادة P وعدم توضعها على مستقبلاتها البعد مشبكية. - عدم انفتاح المستقبلات القنوية المبوبة كيميائيا البعد مشبكية فلا تدخل شوارد Na^{+} الى الهيولة البعد مشبكية. - عدم توليد كمون بعد مشبكي منبه على مستوى العصبون الوارد الى الدماغ عدم وصول رسالة عصبية الى الدماغ ومنه عدم الإحساس بالالم. - الانتقاء والترتيب والربط. **خاتمة:** - لبعض الاختلالات العصبية كمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي(CIP) أصل وراثي حيث تتعلق بالبنية الوظيفية للبروتينات الغشائية العصبية وهي القنوات الفولطية للصوديوم.	0.25 2* 0.25 13 *	4

	التمرين الثاني (7نقاط)	التنقيط	
الجزء 1	**الجزء الأول: دور الأوليغوميسين في معالجة الأورام السرطانية:** **إستغلال الشكل أ:** منحنيين بيانيين لتغيرات حجم الورم بدلالة الزمن. - **في غياب الأوليغوميسين** زيادة كبيرة في حجم الورم تصل 450 ملم^3 في اليوم 49. - **في وجود الأوليغوميسين** زيادة قليلة في حجم الورم تصل 100 ملم^3 في اليوم 49. **الاستنتاج:** الأوليغوميسين يحد من نمو الورم السرطاني.	3*0.25	3
	إستغلال الشكل ب: اعمدة بيانية لتغيرات نسبة تركيب البروتين و ATPبدلالة تركيز الأوليغوميسين. - **في غياب الأوليغوميسين أو وجوده بتراكيز ضعيفة (حتى 0.01):** ثبات نسبة تركيب البروتين و ATP عند قيمة اعظمية 100%. - **الأوليغوميسين بالتراكيز الكبيرة (من 0.1 الى 10):** انخفاض نسبة تركيب البروتين و ATP لتصل لقيمة دنيا تقدر ب 20 %. **الاستنتاج :-** التراكيز المرتفعة من الأوليغوميسين تثبط تركيب البروتين - عن طريق تثبيط تركيب الـ ATP في الخلايا.	6*0.25	
	الربط :- الأوليغوميسين يثبط نمو وتكاثر خلايا الورم السرطاني - بتثبيط تركيب ATP - الضروري لتركيب البروتين.	3*0.25	
الجزء 2	**الجزء الثاني: شرح آلية تأثير الأوليغوميسين كعلاج للأورام السرطانية:** **استغلال الشكل أ:** جدول يوضح نتائج تجريبية اجريت على الغشاء الداخلي للميتوكوندري. **في غياب الأوليغوميسين** - **PHالداخلي = PH الخارجي = 7** (تساوي تركيز H^+): عدم تركيب ATP وانزيم ATP سنتاز غير نشط. - **PHالداخلي = 4 أقل من PH الخارجي = 8**: (تركيز H^+ الداخلي أكبر من تركيزه الخارجي): تركيب عدد كبير من جزيئات الـATP - وبلوغ نشاط انزيم ATP سنتاز قيمة اعظمية 100%. **في وجود الأوليغوميسين** - **PHالداخلي = 4 أقل من PH الخارجي = 8**: (تركيز H^+ الداخلي أكبر من تركيزه الخارجي): تركيب عدد قليل من جزيئات الـATP - وبلوغ نشاط انزيم ATP سنتاز 10 % فقط. **الاستنتاج:** - رغم تحقق شرط تدرج PH الوسط (تدرج تركيز H^+) الا أن الأوليغوميسين يثبط تركيب ATP. - حيث أنه يثبط نشاط انزيم ATP سنتاز.	*0.25 7	4
	استغلال الشكل ب: رسم تخطيطي يوضح تأثير الأوليغوميسين على المستوى الجزيئي: - يرتبط الأوليغوميسين بالجزء F0 من الكرية المذنبة. - يرتبط مع جذور الأحماض الأمنية. - يمنع بذلك التدفق الخارجي للبروتونات وفق تدرج تركيزها. **الاستنتاج :**يمنع الأوليغوميسين التدفق الخارجي للبروتونات بارتباطه F0 من الكرية المذنبة.	*0.25 4	
	الربط: - الأوليغوميسين **يرتبط بالجزء F0** مانعا التدفق الخارجي للبروتونات. - غياب الطاقة الضرورية لنشاط انزيم ATP سنتاز الموجود في الجزء F1 ومنه **تثبيطه.** - **عدم تركيب** جزيئات ATP الضرورية لتركيب البروتين. - **تثبيط تركيب البروتين** الضروري لنمو الورم السرطاني. - **الحد من نمو وتطور الورم.**	*0.25 5	

	التمرين الثالث (8 نقاط)	التنقيط	
الجزء 1	**الجزء الأول :اقتراح فرضيتين لتوضيح مستويات المحتملة لتأثير الأبتمرات.** **استغلال الشكل أ: رسم تخطيطي يوضح دورة حياة فيروسVIH .** - **يتثبت** فيروس VIH على الخلية المستهدفة حيث يلتحم الغلاف الفيروسي بالغشاء الهيولي للخلية و يحرر الفيروس محتواه من الانزيمات و ARNv في هيولي الخلية المستهدفة. - يقوم انزيم **النسخ العكسي** بتركيب ADNv انطلاقا من ARNv. - بعد انتقال ADNv الى النواة يقوم انزيم **الدمج** بدمجه مع ADN الخلية . - تقوم الخلية **باستنساخ** ADNv المدمج لتركيب العديد من جزيئات ARNv لتترجم بعضها الى بروتينات فيروسية. - تتشكل فيروسات جديدة داخل الخلية و **تتحرر** بظاهرة التبرعم. **الاستنتاج :**يتم تنظيم دورة حياة فيروس VIH داخل الخلية المستهدفة بتدخل مجموعة من العناصر الخلوية و انزيمات أهمها انزيم النسخ العكسي وانزيم الدمج.	6*0.25	3
	استغلال الشكل ب: اعمدة بيانية لتغيرات كمية البروتين p24 بدلالة تركيز الأبتمر: - **في غياب الأبتمر** : كمية بروتينp27 المركبة اعظمية تقدر ب 7.5. - **تزايد تراكيز الأبتمر من 3.6 الى 100**: تناقص في كمية بروتين p24 المركبة لتصل لقيمة دنيا 2 . **الاستنتاج :**الأبتمر يثبط عملية تركيب البروتينات الفيروسية .	3*0.25	
	الربط : - تؤطر دورة تكاثر الفيروس وتركيب البروتينات الفيروسية داخل الخلية بعدة جزيئات وانزيمات منها انزيم النسخ العكسي وانزيم الدمج لكن الأبتمر تثبط تركيب البروتينات الفيروسية الضرورية لتكاثر الفيروس. **فرضية1:** يثبط الأبتمر نشاط انزيم النسخ العكسي . **فرضية 2:** يثبط الأبتمر نشاط إنزيم الدمج.	3*0.25	
الجزء 2	**الجزء 2: شرح آلية تأثير الأبتمرات كدواء لعلاج فقدان المناعة المكتسبة :** **إستغلال الشكل أ:** جدول يوضح نتائج متابعة نسبة دمج الديزوكسي نيكليوتيدات المشعة. **الوسط 1:** في وجود ARNv+ ديزوكسي نيكليوتيد مشعة + انزيم النسخ العكسي + طاقة: نسبة دمج الديزوكسي نيكليوتيدات المشعة (تركيب ADN) اعظمية 100 %. **الوسط 2:** نفس عناصر الوسط1 + الأبتمر: انخفاض نسبة دمج ديزوكسي نيكليوتيدات المشعة الى 25% **الاستنتاج :الأبتمر** يثبط النسخ العكسي للـ ARNv الى ADNv بتثبيطه نشاط انزيم النسخ العكسي.	3*0.25	4
	إستغلال الشكل ب :منحنى تغيرات نشاط انزيم الدمج بدلالة تركيز الأبتمر حيث نلاحظ : -**في غياب الأبتمر** : نشاط انزيم الدمج اعظمي 100 % -**في وجود الأبتمر بتراكيز متزايدة** : نلاحظ انخفاض نشاط انزيم الدمج الى نسبة شبه منعدمة عند التركيز 1 و إ . **الاستنتاج :**الأبتمر يثبط نشاط إنزيم الدمج.	3*0.25	
	إستغلال الشكل ج: نماذج للعلاقة البنيوية بين الأبتمرات والجزيئات الانزيمية الفيروسية. -ترتبط جزيئات الأبتمر بالمواقع الفعالة لأنزيمي النسخ العكسي و الدمج. -تشكل روابط مؤقتة بين الأبتمر و المجموعات الوظيفية في المواقع الفعالة لهذه الانزيمات. **الاستنتاج :**لجزيئات الأبتمر القدرة على التثبت في المواقع الفعالة لأنزيمي النسخ العكسي والدمج.	3*0.25	
	الربط: - تثبط جزيئات الأبتمر نشاط انزيم النسخ العكسي - ويثبط أيضا نشاط إنزيم الدمج. - إذ ترتبط جزيئات الأبتمر بالمواقع الفعالة للإنزيمين. - يتوقف تركيب البروتينات الفيروسية في الخلية المستهدفة. - كبح تكاثر الفيروس داخل الخلية المستهدفة. - وهو ما يحقق صحة الفرضية الأولى - وصحة الفرضية الثانية.	7*0.25	
الجزء 3	**المستويات المحتملة لتأثير مختلف العلاجات للحد من تكاثر الفيروس:** -دواء يمنع تثبت الفيروس VIH على الخلية المستهدفة عبر منع ارتباط GP120 بـ المؤشرCD4 -دواء يمنع دمج الغشاء الفيروسي بغشاء الخلية المستهدفة عبر تثبيط نشاط GP41. -دواء مثل الأبتمر يثبط نشاط إنزيمي النسخ العكسي و الدمج. -دواء يثبط عملية الاستنساخ لدى الخلية المستهدفة بتثبيط نشاط إنزيم ARN بوليميراز. -دواء يثبط عملية تنشيط الأحماض الأمنية لدى الخلية المستهدفة بتثبيط نشاط إنزيم التنشيط النوعي. -دواء يثبط مرحلة الترجمة بتثبيطه نشاط الريبوزوم لدى الخلية المستهدفة.	4*0.25	1

شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة و الحياة / الموضوع الثاني /

	التمرين الأول (5 نقاط)	التنقيط	
1	<u>التخصص الوظيفي المزدوج للإنزيمين المشار إليهما في الوثيقة.</u> أنزيم 1: استيل كولين استيراز يفكك الأستيل كولين.	0.5	1
	أنزيم 2: Rudip كربوكسيلاز يربط CO_2 بـ Rudip.	0.5	
2	<u>نص علمي: أهمية استعمال المبيدات الفوسفوعضوية في مكافحة الآفات الحشرية والعشبية</u> **المقدمة:** – تعتمد الحشرات والأعشاب الضارة على انزيماتها للقيام بوظائفها الحيوية، إلا أن استعمال المبيدات الفوسفوعضوية يمنعها من ذالك.	0.25 2*	0.5
	– ما أهمية استعمال المبيدات الفوسفوعضوية في مكافحة الآفات الحشرية والعشبية؟ **العرض:** – عند الحشرات يفرز الأستيل كولين من طرف العصبون القبل مشبكي ليتوضع على مستقبلات قنوية تفتح لدخول Na^+ وتوليد كمون بعد مشبكي منبه مسؤول عن توليد رسائل عصبية حركية ضرورية للوظائف الحيوية للحشرة. – إنزيم الإستيل كولين استيراز يفكك الأستيل كولين لغلق قنوات Na^+ و العودة الى الراحة. – يتوضع المبيد الفوسفوعضوي على الموقع الفعال للأستيل كولين إستيراز حيث يرتبط بالمجموعات الوظيفية لهذا الانزيم بروابط مؤقتة.	*0.25	
	– منع توضع الاستيل كولين على الانزيم و منه عدم تفككه. – استمرار فتح قنوات Na^+ ومنه عدم العودة الى الراحة و تسجيل تواترات كمونات عمل مستمرة وحدوث تشنجات عضلية تقتل الحشرة. – عند الأعشاب الضارة انزيم Rudip كربوكسيلاز يربط CO_2 الداخل عبر الثغور بـ Rudip – ومنه بداية تفاعلات المرحلة الكيموحيوية المتمثلة في تفاعلات حلقة كلفن و بنسون، باستهلاك نواتج المرحلة الكيموضوئية. – انتاج مواد عضوية ضرورية لنمو و حياة الأعشاب الضارة. – المبيدات الفوسفوعضوية تمنع دخول CO_2 وهو مادة التفاعل عبر الثغور ومنه توقف نشاط انزيم Rudip كربوكسيلاز . – لا تحدث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية المتمثلة في تفاعلات حلقة كلفن و بنسون. – عدم انتاج مواد عضوية ضرورية لنمو و حياة الأعشاب الضارة و بالتالي القضاء عليها. – الانسجام: ترتيب و تسلسل الافكار والربط المنطقي لها.....	12	3
	الخاتمة: – تثبيط نشاط الانزيمات المحفزة للتفاعلات الحيوية عند الكائنات الحية يقضي على هذه الكائنات.	0.25	
	– يمكنك استغلال المواد المثبطة لهذه الانزيمات للتخلص من الكائنات الحية الغير مرغوب فيها.	2*	0.5

	التمرين الثاني	التنقيط	
الجزء 1	**الجزء الأول :توضيح العلاقة بين الإجهاد النفسي وكفاءة الجهاز المناعي.** **إستغلال الشكل أ :**جدول لنتائج تجريبية. - **الكورتيكوستيرون :** عند الفئران في الظروف العادية كميته تقدر بـ13 (ng/ml) - بينما عند الفئران المعرضة للإجهاد النفسي ارتفعت الى 300 (ng/ml). - **الكورتيزول :** عند الفئران في الظروف العادية كميته تقدر بـ20 (ng/ml) - بينما عند الفئران المعرضة للإجهاد النفسي ارتفعت الى 40-35 (ng/ml). **الاستنتاج:** يتسبب التعرض للإجهاد النفسي في إفراط إفراز الكورتيكوستيرون والكورتيزول.	5*0.25	3
	إستغلال الشكل ب: أعمدة بيانة توضح نتائج قياس خلايا مناعية - فئران في ظروف عادية : عدد **LT**و **LB** مرتفع وشحنة الفيروس منخفضة. - فئران معرضة لإجهاد نفسي: عدد **LB**و **LT**منخفض وشحنة الفيروس مرتفعة. **الاستنتاج:** يتسبب التعرض للإجهاد النفسي في تناقص عدد الخلايا اللمفاويةLB و LT - ما يؤدي إلى تكاثر الفيروس.	4*0.25	
	الربط: - يتسبب التعرض للإجهاد النفسي في إفراط إفراز الكورتيكوستيرون والكورتيزول. - ينتج عن ذلك تناقص في عدد الخلايا اللمفاويةLB و LTما يؤدي إلى تكاثر الفيروس -وبالتالي أدى الى ضعف كفاءة الجهاز المناعي في التصدي له.	3*0.25	
الجزء 2	**الجزء الثاني: شرح آلية تأثير الاجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي،** **استغلال الشكل أ:** منحنى لنشاط انزيم caspase3 بدلالة تركيز الكورتيكوستيرون. - زيادة تركيز هرمون الكورتيكوستيرون من [1000-0]: يزداد نشاط انزيم **caspase 3** عند اللمفاويات البائية والتائية من 25% حتى يبلغ 100% نشاط أعظمي. **الاستنتاج:** يحفز الكورتيكوستيرون نشاط إنزيم caspase3 المحفز للموت الخلوي المبرمج للخلايا اللمفاوية.	2*0.25	4
	استغلال الشكل ب: رسم تخطيطي لتأثير هرمون الكورتيزول. - **غياب الكورتيزول:** عامل النسخ **NF-kB** فعال - **ينشط نسخ مورثات** IL1 وIL2 - ومن ثم **ترجمتها** - **افراز** IL1 وIL2 بكمية تقدر بـ (40-50 pg/ml) IL1 (250-300 pg/ml)IL2 - - **وجود الكورتيزول:** عامل النسخ NF-kB غير فعال - **لا ينشط نسخ مورثات** IL1 وIL2 - **لا تترجم** - فتكون كمية **افرازها** منخفضة تقدر (20 pg/ml) IL1 (100 pg/ml)IL2. **الاستنتاج:** يثبط هرمون الكورتيزول تركيب IL1 و IL2 .	9* 0.25	
	الربط: - التعرض للإجهاد النفسي يتسبب في **إفراط إفراز** الكورتيكوستيرون والكورتيزول - هرمون الكورتيكوستيرون **يحفز نشاط إنزيم caspase3** المحفز للموت الخلوي المبرمج لخلايا اللمفاوية **LB** و**LT**. - من جهة أخرى يثبط هرمون الكورتيزول عامل النسخ **NF-kB** الضروري لنسخ مورثات **IL1** و**IL2** **فيثبط بذلك نسخها** ومنه يقلل تركيبها وافرازها. - ينتج عن كل ذلك **قلة عدد الخلايا اللمفاوية LB**و**LT** ما يؤدي إلى تكاثر الفيروس والمستضدات عموما. - وبالتالي **ضعف كفاءة الجهاز المناعي** في التصدي لها وإقصاء ما يتسبب في تعرض العضوية للأمراض مختلفة.	5* 0.25	

	التمرين الثالث	التنقيط	
الجزء 1	**الجزء الأول: إقترح فرضيات حول سبب الإصابة بداء السكري.** **استغلال الشكل أ:** رسم تخطيطي لآلية إفراز الانسولين - عند ارتفاع نسبة الغلوكوز في الدم **ينفذ** إلى الخلايا β عبر قناة خاصة ليتم فسفرته بواسطة انزيم **الغليكوكيناز** إلى غلوكوز 6 فوسفات. - **يتحول** الى AP لتطرأ عليه سلسلة من التفاعلات على مستوى الميتوكندري ينتج عنها **ATP.** - **ترتبط بقناة K** مفتوحة فيعمل على غلقها ومنه **عدم التدفق الخارجي** لشوارد K فتتراكم على مستوى هيولي الخلية. - **تنبيه** وانفتاح القناة الفولطية الخاصة بشوارد (**+Ca 2**) ومنه التدفق الداخلي لها مما يحفز هجرة حويصلات هرمون الأنسولين **وافرازه.** **الاستنتاج:** يتطلب إفراز هرمون الأنسولين تدخل عدة جزيئات بروتينية.	5* 0.25	3
	إستغلال الشكل ب: منحنيات بيانية لنسبة الغلوكوز والانسولين. - **الشخص السليم:** ارتفاع كمية الغلوكوز حتى تبلغ 10 mmol/l لينخفض بعد ذلك يصاحبه زيادة في إفراز الأنسولين في الدم لتبلغ كميته 100 nmol/l لينخفض بعد ذلك. - **المصاب:** زيادة كمية الغلوكوز بشكل كبير (مفرط) لتصل إلى أكثر من 15 mmol/l مع إفراز كمية قليلة من الأنسولين لتبلغ كميته 60 nmol/l. **الاستنتاج:** يعاني الأطفال المصابين بهذا الداء بقلة افراز هرمون الأنسولين.	3* 0.25	
	الربط: - تعود الإصابة بالداء السكري عند الأطفال حديثي الولادة الى ضعف افراز هرمون الأنسولين الذي يتطلب إفرازه من طرف الخلايا β - تدخل عدة جزيئات بروتينية من بينها قناة الغلوكوز وانزيم الغليكوكيناز وقناة (Ca^{+2}) وقناة K^+ حساسة ATP - **الفرضية 1:** خلل في نشاط القناة الخاصة بدخول الغلوكوز إلى هيولي الخلية β. - **الفرضية 2:** خلل في نشاط إنزيم الغليكوكيناز. - **الفرضية 3:** خلل في نشاط القناة K+ ATP يتسبب في عدم انغلاقها. - **الفرضية 4:** خلل في نشاط القناة الفولطية الخاصة بشوارد (+Ca 2). **المطلوب 3 فرضيات تتعلق بالخلل في بنية او نشاط البروتينات المعنية.**	4* 0.25	
الجزء 2	**الجزء الثاني: المصادقة على صحة احدى الفرضيات:** **استغلال الشكل أ:** أعمدة بيانية لنسبة نشاط انزيم الغليكوكيناز - الشخص السليم والمصاب: نشاط إنزيم الغليكوكيناز 100%. **الاستنتاج:** نشاط انزيم الغليكوكيناز عادي عند المصاب بهذا الداء.	2* 0.25	4
	استغلال الشكل ب: تسجيلات أيونية - تطبيق كمون مفروض على قناة (Ca^{2+}): تيار أيوني داخلي عند الشخصين 100pA. - حقن ATP على قناة (K^+ ATP): تولد تيار أيوني خارجي ضعيف السعة 1pA عند الشخص السليم وتولد تيار ايوني خارجي كبير السعة 10 pA عند المصاب. **الاستنتاج:** عدم انغلاق قناة K^+ ATP رغم وجود ATP هو سبب الإصابة ولا يتعلق ذالك بقنوات (Ca^{2+}).	3* 0.25	
	استغلال الشكل ج: نموذج جزيئي لقناة (K^+ ATP) وموقع الارتباط بـ ATP مع جزء من التتابع النيكليوتيدي من السلسلة غير المستنسخة لمورثة القناة (K^+ ATP). - يتكون موقع ارتباط الـ ATP على مستوى القناة من ثلاث احماض امينية هي: Arg50 و Arg201 و Lys185. - وجود طفرة استبدال C ب G على مستوى الثلاثية 201 نتج عنها استبدال الحمض الأميني Arg201 ب Cys. **الاستنتاج:** طفرة استبدال C بـ G أثرت على بنية موقع الارتباط بـ Atp. **ملاحظة: لم تحتسب رامزة البداية ضمن الترتيب النيكليوتيدي والتلميذ يمكنه اكتشاف ذالك لأنه يعرف الحمض الاميني القبل و البعد الحمض الاميني الذي مسته الطفرة من خلال الجدول المرفق.**	5*0.25	

الثلاثية رقم	199=3/597	200	201	202
ARNm لشخص سليم -	UUG	CUA	CGU	GUG
تتابع الأحماض الأمينية	Leu	Leu	Arg	Val
ARNm لشخص مريض-	UUG	CUA	UGU	GUG
تتابع الأحماض الأمينية	Leu	Leu	Cys	Val

	الربط: - الإصابة بالداء السكري في هذه الحالة لا تتعلق بخلل في نشاط إنزيم الغليكوكيناز ولا بقناة (Ca^{2+}). - وإنما تعود إلى حدوث طفرة استبدال C بـ G على مستوى مورثة KCNJ11 تسببت في تغير نوع الحمض الأميني Arg201 ب Cys التابع لموقع تثبيت الـ Atp على مستوى قناة (K+ ATP). - وبالتالي يضعف تثبت الـ ATP وعدم انغلاق القناة فتبقى مفتوحة باستمرار ويستمر التدفق الخارجي لشوارد الـ K^+ وعدم تراكمها في الهيولي. - عدم تنبيه قناة (Ca^{+2}) الفولطية وعدم التدفق الداخلي لهذه الشوارد ومنه عدم هجرة الحويصلات وعدم افراز هرمون الأنسولين. - عدم تنظيم نسبة الغلوكوز في الدم وبالتالي ظهور أعرض المرض. - تصادق هذه النتائج على صحة الفرضية 3 التي تنص على أن سبب الإصابة بهذا الداء هو خلل في نشاط القناة (K+ ATP).	6* 0.25	
الجزء 3	**<u>الجزء الثالث: مخطط يوضح العلاقة بين بنية البروتين وهذا النوع من الداء السكري.</u>** مخطط يحمل المؤشرات التالية: - طفرة أدت إلى استبدال حمض أميني (إستبدال نيكليوتيدة تسببت في تغير Arg201 ب Cys) - تغيير بنية فراغية لبروتين (موقع تثبيت ATP في قناة K^+ ATP). - فقدان وظيفة البروتين (عدم وعدم انغلاق القناة) - خلل عضوي ناتج عن فقدان البروتين لوظيفته (عدم إفراز الانسولين و منه ظهور أعراض داء السكري).	4* 0.25	1