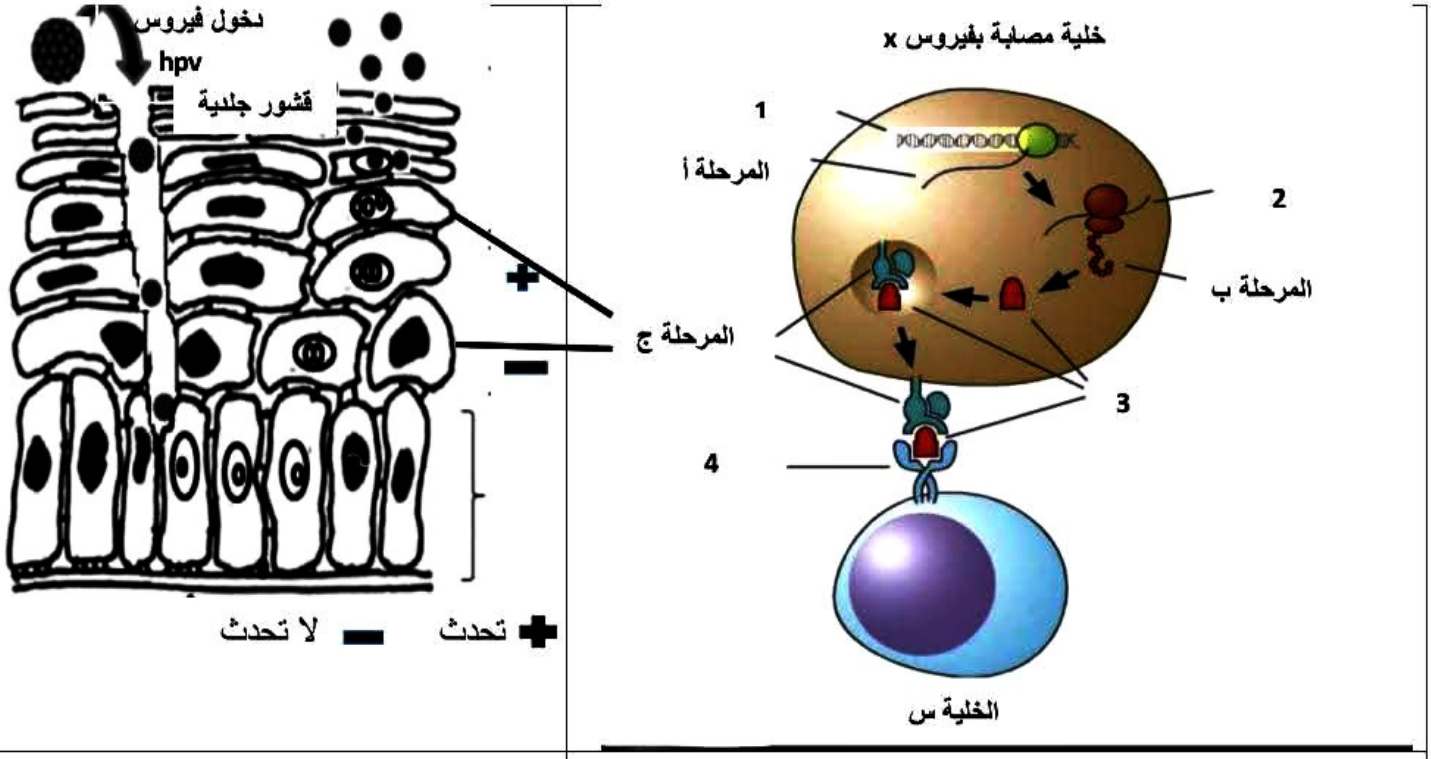
**على المترشح أن يختار أحد الموضوعين**

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

## الموضوع الأول

### التمرين الأول: (5 نقاط)

تتصدى العضوية بجهازها المناعي لمختلف أنواع المستضدات، في الحالة العادية، تلعب الخلايا اللمفاوية التائية السامة (LTC) دورًا مهمًا في القضاء على الخلايا المصابة بالفيروسات المختلفة الا أن التآليل (الثولال)من الإصابات الجلدية الشائعة التي تظهر نتيجة عدوى فيروسية. يُسببها فيروس الورم الحليمي البشري (HPV) الذي يُصيب خلايا الجلد والتكاثر بشكل محدود في الطبقات العلوية. يستمر وجود التآليل رغم سلامة الخلايا المناعية.




| الشكل أ | الشكل ب |
|---|---|
| الوثيقة | |

1- تعرف على الخلية س والبيانات المرقمة والمراحل الموضحة في الوثيقة.

2- وضح في نص علمي ألية اقصاء الخلية(LTC) للخلايا المصابة بالفيروسx وسبب عجز الاستجابة المناعية النوعية في التخلص من الخلايا المصابة بفيروس **hpv** المسبب للثآليل.



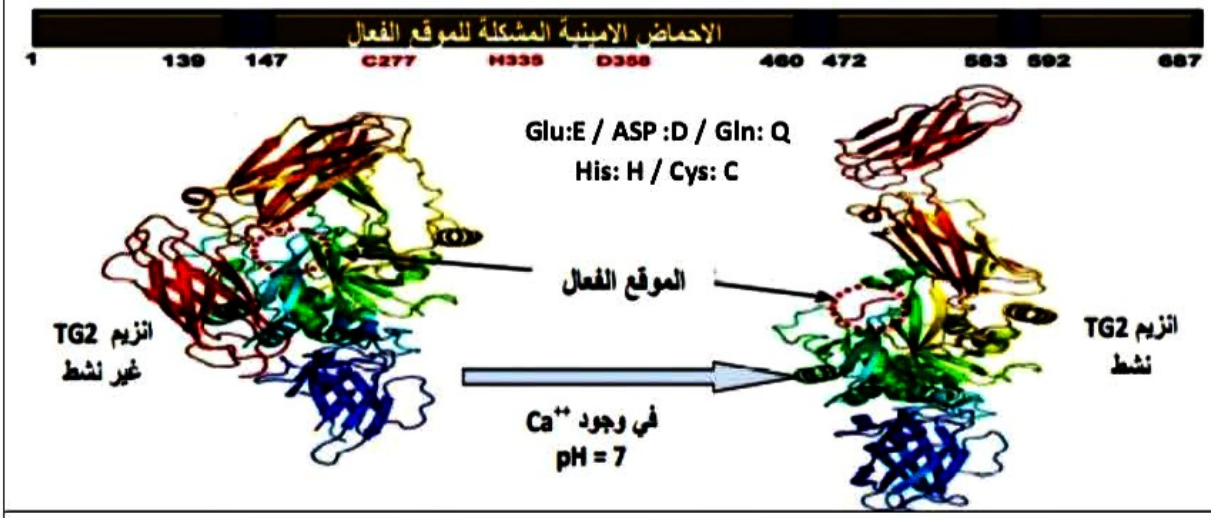
PDF Scanner ACE Scanner

## التمرين الثاني (7 نقاط)

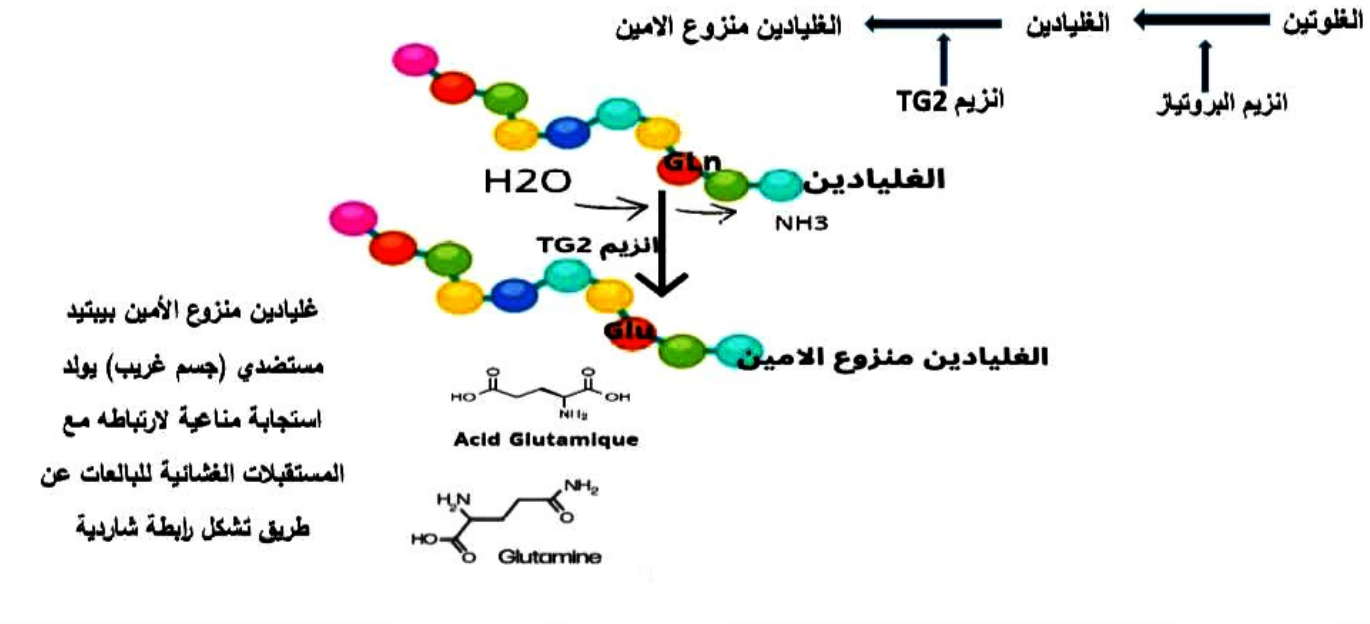
الأنزيمات وسائط كيميائية حيوية مسؤولة عن تحفيز تفاعلات كيميائية عديدة في العضوية لضمان حدوث مختلف النشاطات، إلا أن بعض من هذه الأنزيمات أحيانا تكون مصدر ظهور امراض مختلفة مرض السيلياك.

**الجزء الأول:**

إنزيم TG2 المسبب لظهور مرض السيلياك ناتج عن رد فعل مناعي تجاه بروتين الغلوتين المتواجد طبيعيا في القمح و الشعير و هو شائع في العجائن ، يؤدي الى تلف الامعاء الدقيقة ونقص امتصاص المغذيات، تتمثل اعراضه في فقدان الشهية، الام في البطن، الانتفاخ و فقر الدم يمثل الشكل أ من الوثيقة 1 البنية الفراغية لانزيم TG2 في حالتيه ونمذجة للموقع الفعال.يمثل الشكل ب من الوثيقة1 نمذجة للتفاعل الذي يتوسطه انزيم TG2 .




الشكل أ




الشكل ب

**الوثيقة 1**



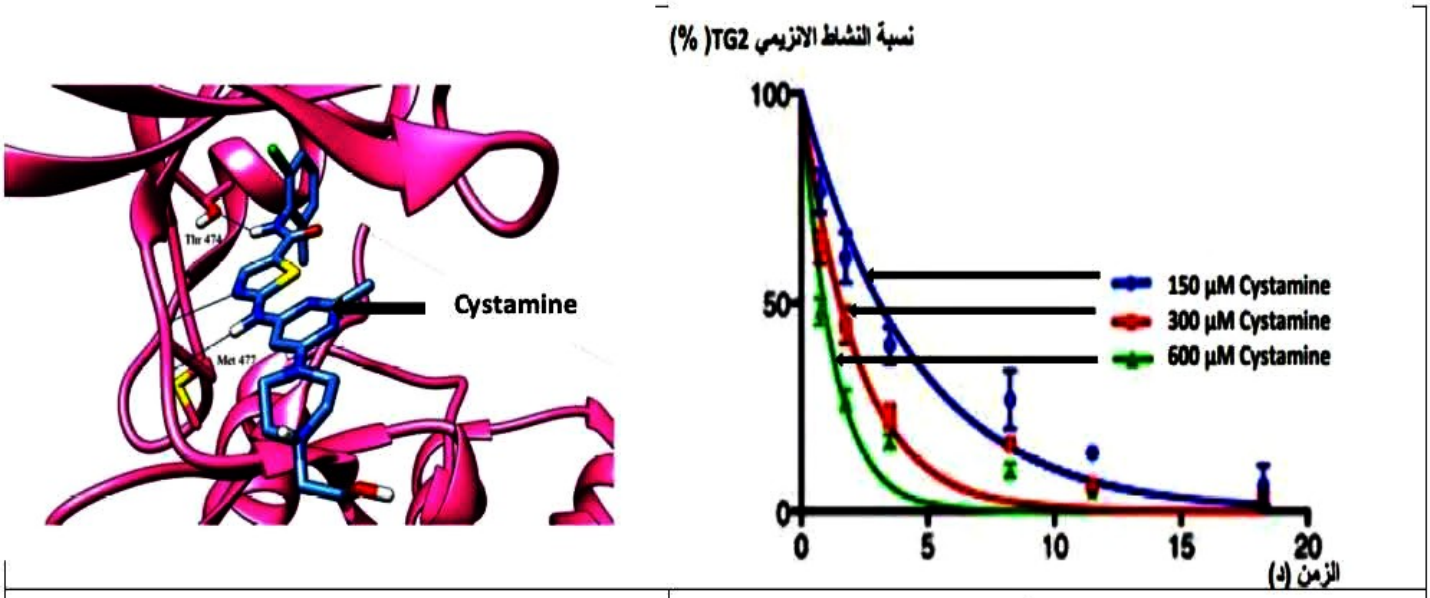
PDF Scanner ACE Scanner

1-قارن بين بنية انزيمTG2 في الحالة النشطة وغير النشطة في الشكل 1.

2-برر توليد استجابة مناعية ضد ناتج الهضم في الأمعاء من نتائج الشكل 2 من الوثيقة 1 .

**الجزء الثاني**

لايجاد علاج للمرض بينت الدراسات العلمية التي انجزها الباحثون حول تأثير جزيئة Cystamine حيث يمثل الشكل أ تأثير مادة Cystamineعلى نشاط انزيم TG2 اما الشكل ب يمثل رسما تخطيطيا لطريقة تأثيرها من الوثيقة 2




| الشكل أ | الشكل ب |
|---|---|

**الوثيقة2**

1-باستغلال شكلي الوثيقة 2 اشرح الية تأثير الدواء الـ **Cystamine**على انزيم TG2

**التمرين الثالث (8 نقاط)**

للنباتات الخضراء القدرة على تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في المركبات العضوية وفق اليات تتطلب توفر الضوء والماء و $CO_2$ , الا ان بعض هذه العوامل قد تؤثر سلبا على عملية التركيب الضوئي في ظروف معينة مسببة ما يعرف بالإجهاد النباتي قصد فهم جانب من الاليات المسؤولة عن ذلك نقوم بالدراسة التالية:

**الجزء الاول:**

تم تعريض معلق لطحلب اخضر الكلوريلا لشدات اضاءة متزايدة وقياس شدة التركيب الضوئي لديها النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).مثل الشكل( ب) من الوثيقة( 1) جزء من بنية النظام الضوئي الثاني PSII وتحديدا مركز التفاعل يظهر البروتينينD2/ D1 وتحديدا بالإضافة الى مخطط يوضح دورة النشاط العادية للنظام الضوئي الثاني PSII ضمن غشاء التيلاكويد حيث ان D1 هو بروتين من بين البروتينات المكونة للنظام الضوئي الثاني PSII يلعب دور في نقل الالكترونات المحررة من اصبغة مركز التفاعل ( كلوروفيل أ) وصول الى الناقل الأول ضمن سلسلة نواقل الاكترونات على مستوى غشاء التيلاكو

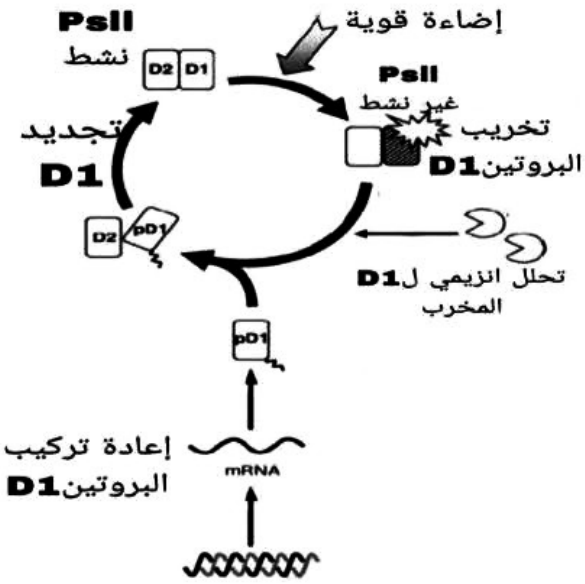


PDF Scanner ACE Scanner










| الشكل أ | الشكل ب |
|---|---|

الوثيقة 1

1-اقترح فرضية تفسر بها تأثير الإضاءة العالية على شدة التركيب الضوئي باستغلالك للوثيقة (1).

**الجزء الثاني :**

لتفسير تأثير الإضاءة المرتفعة على شدة التركيب الضوئي والتحقق من صحة الفرضية المقترحة تم انجاز جملة من التجارب

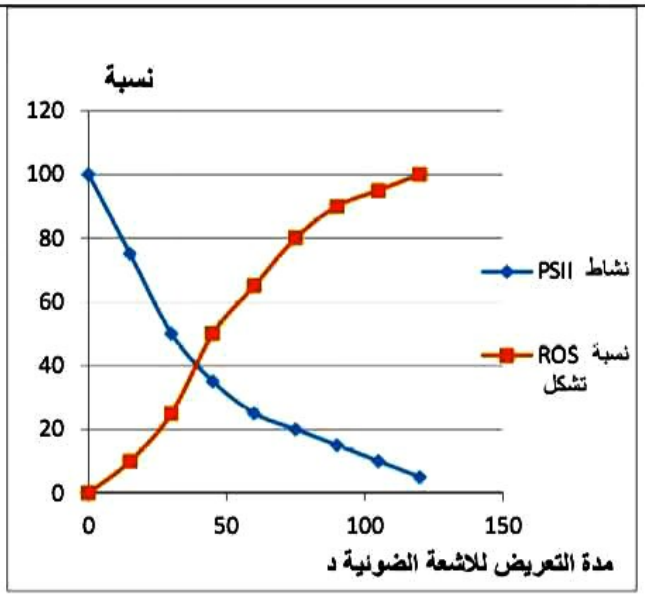
التجربة 1: تم حضن معلق من الصانعات الخضراء معزولة من الطحلب الاخضر كلوريلا في وسط يحتوي على ميثيونين مشع وتعريضها لشدات إضاءة متزايدة لمدة ساعة في كل إضاءة وقياس شدة الإشعاع في البروتين D1 النتائج موضحة في الشكل( أ )من الوثيقة (2). التجربة 2: باستعمال معلق الصانعات الخضراء السابق تم قياس نسبة تشكل مركبات مثل ROS والنشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثاني وهذا عند تعريضها لشدات إضاءة مرتفعة والنتائج موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة (2 )

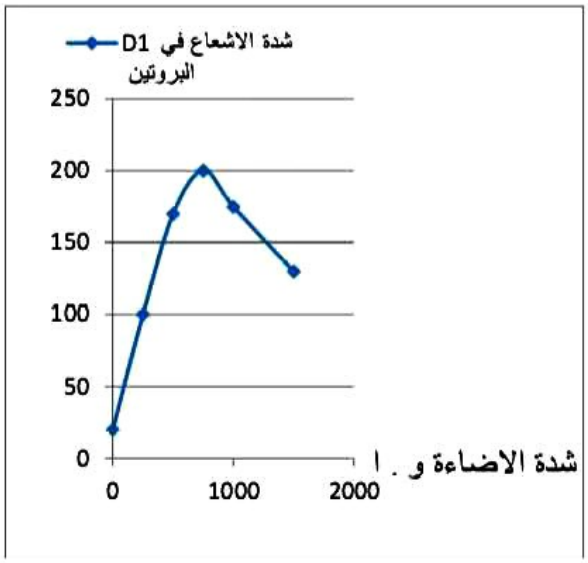
مركباتROS عوامل أكسدة قوية ناتجة عن تفاعل جزيئ الاكسجين واكتسابه اكترونات مشكلا الجذور الحرة للاكسجين مثل ( الجذور الحرة للاكسجين $O_2^-$ ' بيروكسيد الهيدروجين $H_2O_2$ ' الجذور الحرة للهيدروكسيل

الشكل (ج) من الوثيقة (2) يبين رسم تفسيري لألية تأثير مركبات ROSعلى عملية تركيب البروتين



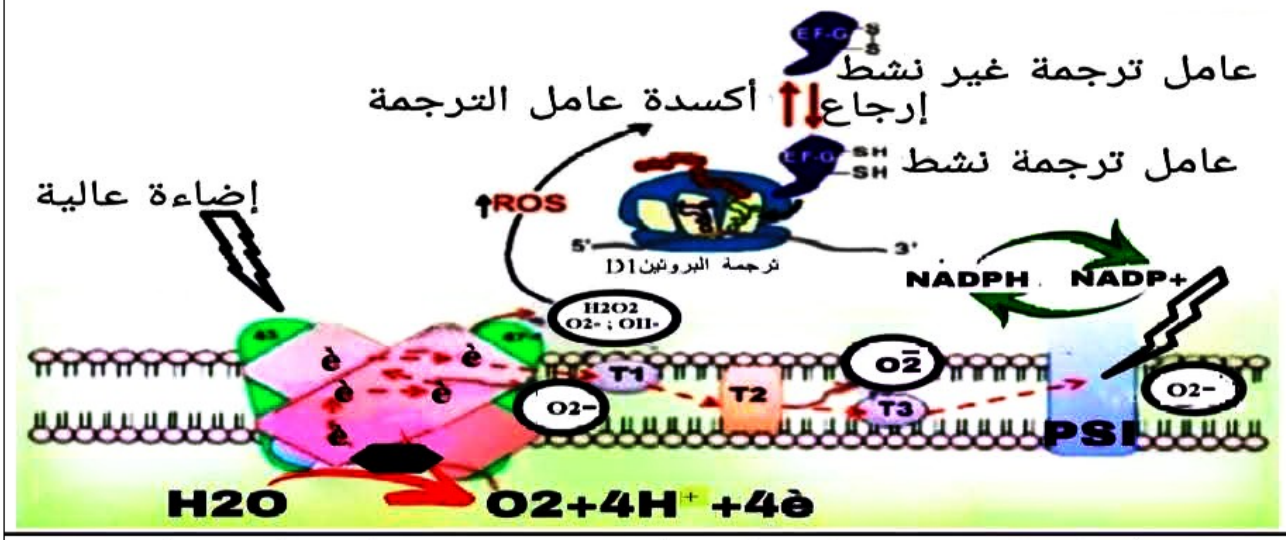
PDF Scanner ACE Scanner




الشكل ب | الشكل أ

الوثيقة 2




عامل الترجمة E F-G بروتين له دور في عملية الترجمة حيث ينقل الاحماض الامينية المنشطة الى الموقع A للريبوزوم خلال مرحلة الاستطالة

الوثيقة 3

1-ناقش صحة الفرضية المقترحة باستغلالك لمعطيات الوثيقة 2 و 3.

2-تقنية العلاج الضوئي الديناميكي مصممة للقضاء على الخلايا السرطانية بتثبيط نموها من خلال حقنها بجزيئات ( نظام ضوئي غشائي) مستخلص من البكتيريا الزرقاء تم تسلط عليه حزمة ضوئية قوية من اشعة اليزر اشرح مبدأ هذه التقنية اعتمادا على ماجاء في هذه الدراسة

الجزء الثالث: انجز مخطط تحصيلي لآلية تثبيط الضوئي لظاهرة التركيب الضوئي انطلاقا مما سبق ومعلومات



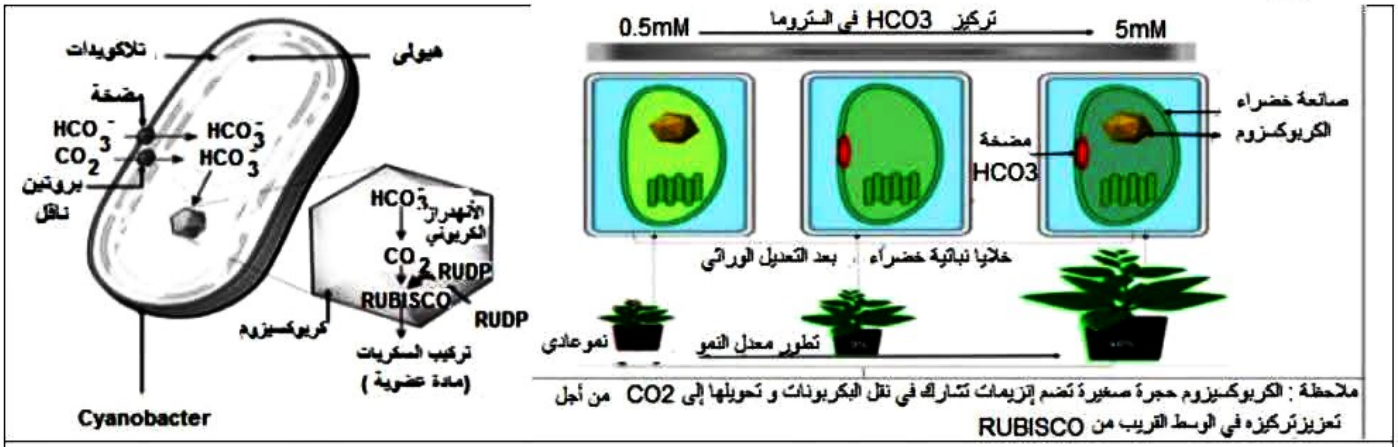
PDF Scanner ACE Scanner

## الموضوع الثاني

**يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من10)**

### التمرين الأول ( 5 نقاط )

التركيب الضوئي ظاهرة حيوية تقوم بها النباتات الخضراء حيث يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيمائية كامنة في المادة العضوية التي تتحكم كميتها في نمو النباتات، من أجل رفع و تحسين إنتاج المحاصيل الزراعية عند بعض النباتات إثر تعرضها لظروف بيئية قاسية كانخفاض نسبة الـ $CO_2$ في الوسط تم إجراء تقنية التعديل الوراثي على نباتات عادية بدمج مورثات بكتريا Cyanobacter ، تمثل الوثيقة التالية البنية الخلوية لهذه البكتريا و نتائج تقنية التعديل الوراثي عند النباتات المعدلة وراثيا .




الوثيقة

إختر الإجابة الصحيحة من بين الاقتراحات التالية :

| | |
|---|---|
| 1-يتثبت الـ $CO_2$ على الـ Rudp في وجود إنزيم :<br>1- Rubisco<br>2- الإنهدرازالكربوني<br>3- ATP سنتتاز | 2-تحتوي الستروما على :<br>1- إنزيمات متنوعة منها إنزيم (Rubisco ) و إنزيم Synthétase (ATP) .<br>2 - $NADP^+$ و $NADPH.H^+$<br>3 - أصبغة يخضورية و أصبغة أشباه الجزرين . |
| 3-يؤدي تعريض معلق من الصانعات الخضراء إلى الضوء إلى :<br>1- إنطلاق الـ $O_2$ لمدة زمنية قصيرة .<br>2- تثبيت الـ $CO_2$ و تركيب المادة العضوية لمدة زمنية قصيرة .<br>3 - إنطلاق الـ $O_2$ و تثبيت الـ $CO_2$ و تركيب المادة العضوية بصورة مستمرة . | 4-من شروط تركيب الـ ATP أن :<br>1- يتعادل تركيز البروتونات على جانبي غشاء التلاكويد .<br>2- يكون التجويف الداخلي للتلاكويد حامضي و الخارجي قاعدي .<br>3- يكون التجويف الداخلي للتلاكويد قاعدي و الخارجي حامضي . |

**وضح** في نص علمي تفاعلات التي تسمح بدمج غاز ثاني أوكسيد الكربون و تركيب المادة العضوية ، مبرزا مساهمة بكتريا Cyanobacter في رفع و تحسين إنتاج المحاصيل الزراعية في الظروف القاسية ( إنخفاض الـ $CO_2$ ) عند النباتات المعدلة .



PDF Scanner ACE Scanner

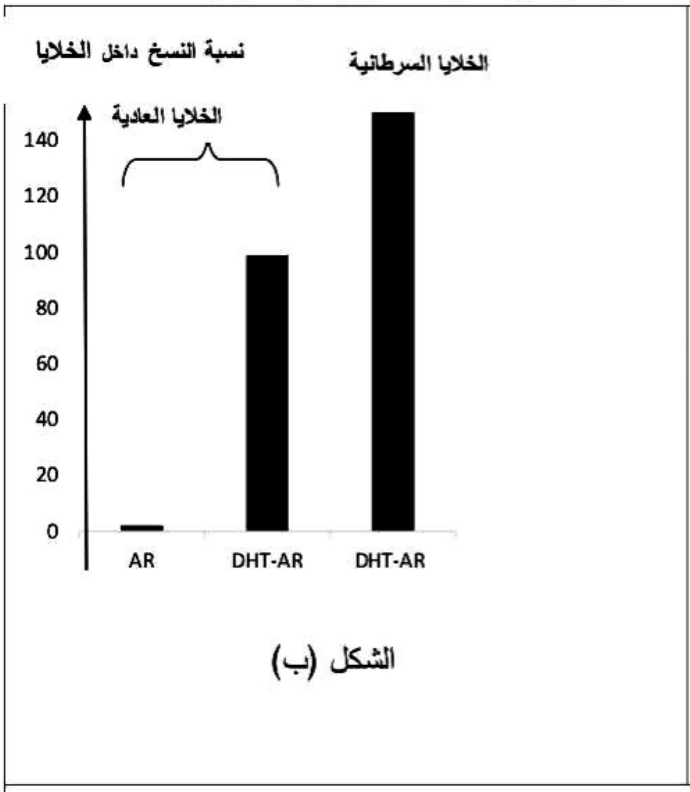
**التمرين الثاني (7 نقاط ) :**

سرطان غدة البروستات ناتج عن التكاثر العشوائي للخلايا السرطانية بسبب عن عدة عوامل نذكر منها : التقدم في السن , التدخين , المخدرات ....الخ . من أجل معرفة سبب المرض نقترح عليك الدراسة التالية :

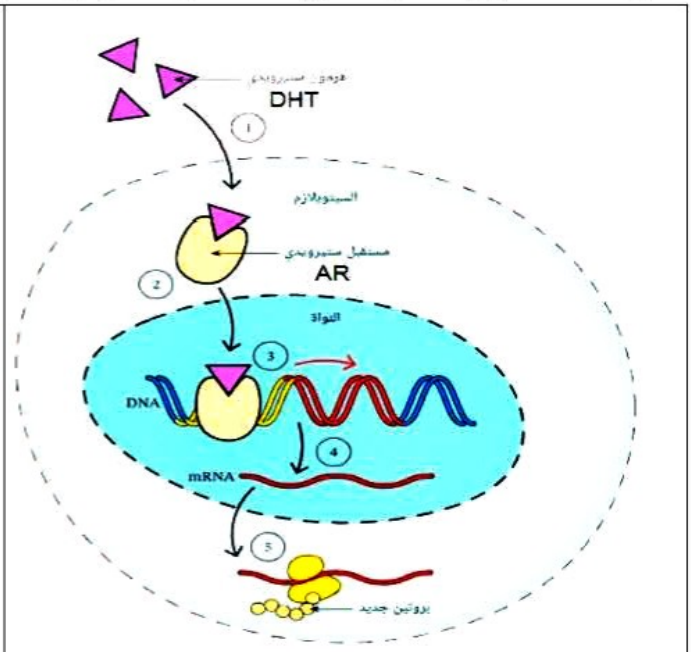
**الجزء الأول :**

تشير الدراسات إلى وجود إختلالات جزيئية في المورثات التي تشرف و تشفر إلى بروتينات وظيفية و لمعرفة المزيد نقدم الوثيقة (1) حيث :

- يمثل الشكل (أ) : ألية عمل مستقبلات الأندروجين (AR ) .
- يمثل الشكل (ب) : نسبة النسخ عند الخلايا العادية و الخلايا السرطانية في المراحل الأولى من المرض .




الشكل (ب)




الشكل (أ)

الوثيقة (1)

1- **صف** آلية عمل مستقبلات الأندروجين و ذلك باستغلالك **للشكل (أ) من الوثيقة** (1) .

2- **حلل** النتائج الموضحة في الشكل **(ب) من الوثيقة(1)** .

**الجزء الثاني :**

لمعرفة أصل هذه الإختلالات تم إجراء دراسات سريرية على مجموعة من الأشخاص المرضى و في مراحل متقدمة من الإصابة بالمرض والنتائج المحصل عليها موضحة في **الوثيقة (2)** حيث :

- يمثل **الشكل (أ)** : جزء من البنية الفراغية لمستقبلات الأندروجين عند شخص سليم وآخر مريض في وجود مادة DHT .
- يمثل **الشكل (ب)** : فيمثل جزء من التتابع النكليوتيدي لجزيئة الـ $ARN_m$ لمستقبل الأندروجين عند شخص سليم وآخر مريض مرفقا بجزء من جدول الشفرة الوراثية . توّضح **الوثيقة (3)** نشاط مستقبلات الأندروجين في المراحل المتقدمة من المرض في وجود هرمون DHT و في حالة وجود مادتي الأستراديول و البروجسترون (هرمونات ستيرويدية متواجدة عند الذكر طبيعيا و تتزايد مع المرض) .

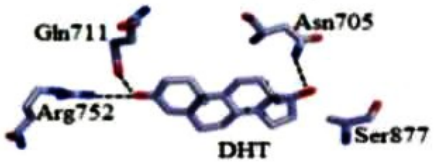


PDF Scanner ACE Scanner

في حالة الشخص السليم




في حالة الشخص المريض



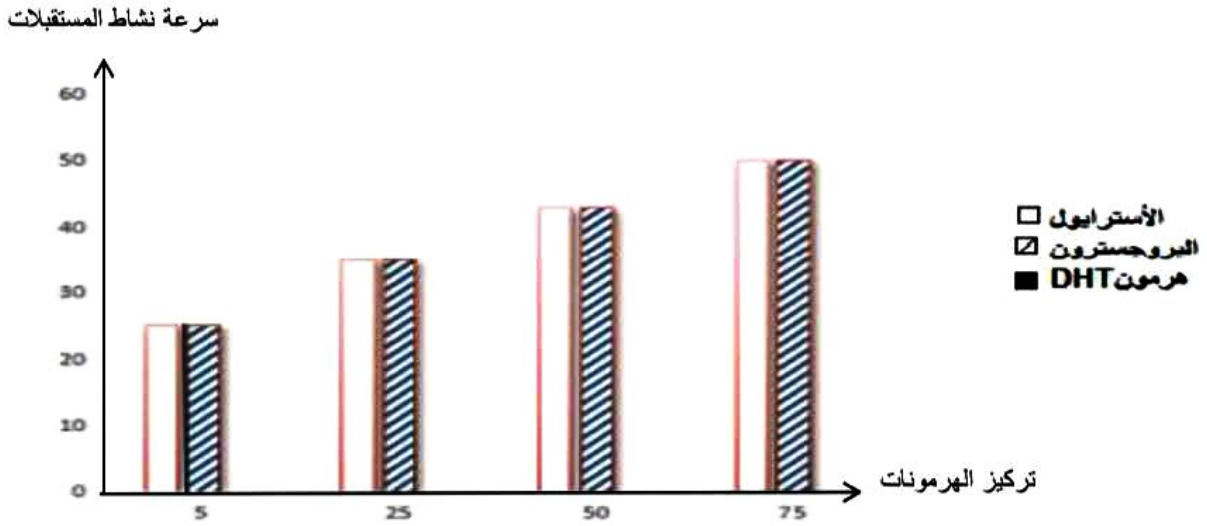

الشكل (أ)

| UGC | AGU | UUA CUG | UUU UUC | ACU |
|---|---|---|---|---|
| Cys | Ser | Leu | Phe | Thr |
| GAU | CAA CAG | CAU | UAU | UAA |
| Asp | Gln | His | Tyr | STOP |

| | |
|---|---|
| جزء من التتابع النكليوتيدي لجزيئة الـ $ARN_m$ لمستقبل الأندروجين عند شخص سليم . | 2622<br>..CAU CAG UUU ACU UUC GAU CUG UUA |
| جزء من التتابع النكليوتيدي لجزيئة الـ $ARN_m$ لمستقبل الأندروجين عند شخص مريض . | 2622<br>..CAU CAG UUU AGU UUC GAU CAG UUA |

الشكل (ب)

الوثيقة (2)




الوثيقة (3)

1- باستدلال علمي و باستغلالك للوثائق **بيّن** أصل المرض .

**التمرين الثالث (8 نقاط)**

يتطلب التنسيق على مستوى العضوية العمل المنظم للمشابك حيث أي خلل في عملها تؤدي إلى ظهور أمراض عصبية . متلازمة اللاشعور بالألم الخلقي (CIP – Congenital Insensitivity to Pain هذا اضطراب وراثي نادر يُولد به



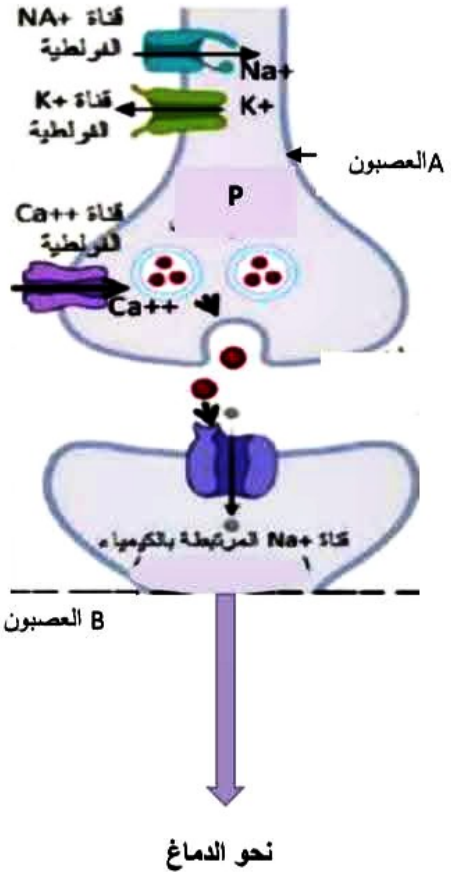
PDF Scanner ACE Scanner

الشخص، حيث لا يشعر بالألم الجسدي رغم تعرضه لإصابات أو محفزات مؤلمة. لفهم بعض أسباب هذا المرض نقترح الدراسة التالية

**الجزء الأول :**

الشكل(أ) يوضح آلية عمل المشبك المنبه المفرز للمادة p (مبلغ عصبي مسبب للألم) .

الشكل(ب) يمثل تجربة لمتابعة استجابة الفئران للحرارة والكمونات المسجلة في العصبون B عند مجموعات من الفئران حيث الفأر 1 شاهد اما الفأران 2 و 3 معدلة وراثيا تم وضعها على صفيحة ساخنة لتحديد استجابتها للألم الجسدي.




| النمط الوراثي | استجابة الفأر | الكمونات المسجلة في العصبون B |
|---|---|---|
| السلالة + /+ | ++++ | |
| السلالة +/− | −+++ | |
| السلالة −/− | ---- | |
| السلالة−/−محقونة بالمادة P | +++++ | |



الشكل أ | الشكل ب

الوثيقة 1

1−باستغلال شكلي الوثيقة1, اقترح فرضيات حول سبب المرض.

**الجزء الثاني:** ضمن دراسة مكمّلة لمعرفة سبب المرض أنجزت سلسلة تجارب باستعمال تقنية patch clamp على 3

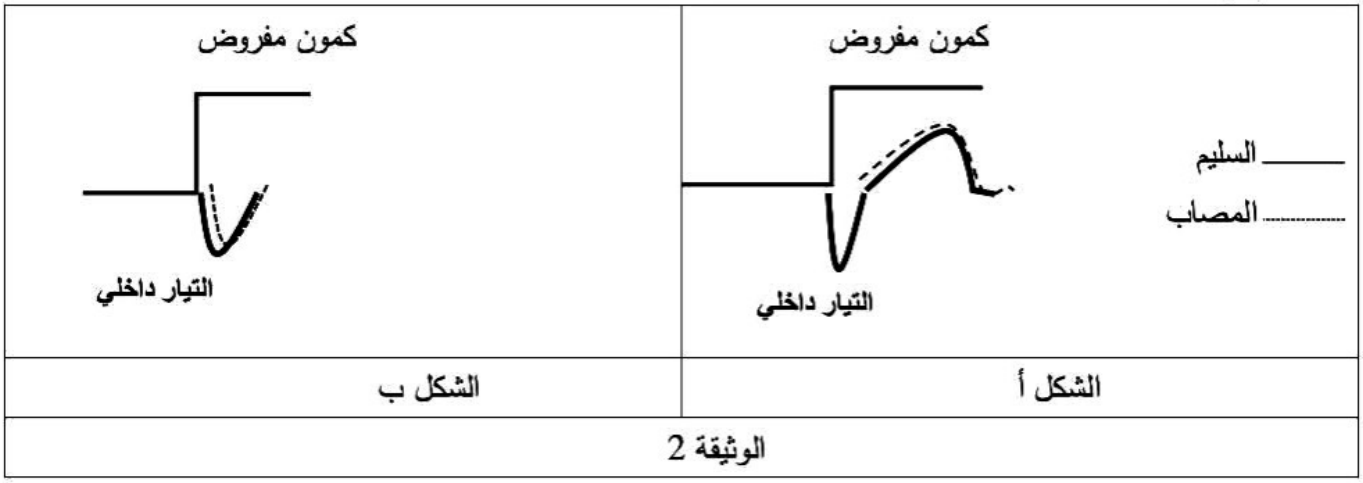


PDF Scanner ACE Scanner

قطع منزوعة من غشاء العصبون A و B عند فأر سليم و أخر مصاب ثم تم تسجيل التيارات التي تعبر القنوات في شروط تجريبية خاصة الممثلة في الوثيقة 2 حيث :

الشكل (أ) التيارات المتدفقة عبر القناة الفولطية ل +Na و +K بعد فرض الكمون.

الشكل (ب) التيارات المتدفقة عبر القناة الفولطية ل+Ca2 بعد فرض الكمون.




| الشكل أ | الشكل ب |
|---|---|

الوثيقة 2

2-تمثل الوثيقة 3 المقارنة بين جزء الأليل المسؤول عن تركيب القناة الفولطية لل+Na عند الشخصين وجزء من جدول الشفرة الوراثية

1725

Seq_normal TCC AGA TGC GGT TTA CAG

Seq_mutant TCC AGA TGC CGT TTA CAG

الشكل أ

| CAG | AGA | UGC | UCC | GGU | CGU | UUA |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Gln | Arg | Cys | Ser | Gly | Arg | leu |

الشكل ب

الوثيقة 3

-اشرح سبب المرض، مصادقا على صحة الفرضية وذلك باستغلالك **لأشكال الوثيقة 2.**

**الجزء الثالث**

انجز مخططا توضح فيه تدخل البروتينات عند المريض.

**انتهى الموضوع الثاني**



PDF Scanner ACE Scanner

| الاجابة | مجزأة | كاملة |
|---|---|---|
| التمرين الاول : 5 نقاط<br>1-مورثة 2- ARNm 3- بيبتيد مستضدي 4- TCR<br>أ: الاستنساخ ب : الترجمة ج عرض البيتيد المستضدي رفقة CMHI | 0,25<br>×6 | 1.5 |
| **المقدمة:** -تمهيد + طرح المشكل العلمي : كيف يتم اقصاء الخلية LTC للخلايا المصابة بفيروس وما هو سبب عجز الاستجابة المناعية النوعية في التخلص من الخلايا المصابة بالتأليل ؟<br>**العرض:**<br>مؤ1:عند اصابة الخلية بفيروس تقوم بعرض بيبتيداته المستضدية رفقة CMHI بالنسخ و الترجمة.<br>مؤ2: تقتنص الخلايا البالعة الفيروس وتهضمه هضما جزئيا وتعرضه رفقة CMHI و CMHII (خلية عارضة )<br>مؤ3:تفرز البالعة IL1 لتنشيط LT4 و LT8 بعد التعرف المزدوج بواسطة التكامل البنيوي TCR-معقد CMH –بيبتيد مستضدي .<br>مؤ 4: تحفيز ذاتي لل LT4 بواسطة IL 2 وتكاثرها وتمايزها الى LTh.<br>مؤ5: افراز IL 2 لتحفيز و LT8 علة التكار والتمايز الى LT C .<br>(الية عمل LT C) :<br>مؤ 6 : تعرف LT C على الخلية المصابة تعرفها مزدوجا .<br>مؤ7: افراز البرفورين .<br>مؤ 8 : اقصاء الخلية المصابة .<br>في حالة الاصابة بفيروس HPV :<br>**مؤ 9** : يستهدف فيروس HPV الخلايا الجلدية العميقة ويتكاثر على حسابها .<br>**مؤ 10** : لاتستطيع خلايا الجلد المصابة عرض محدداته في الطبقات العميقة من الجلد بل تعرضها في خلايا القشرة السطحية و سرعان ما تول لانها تصبح قشور وفي هذه المنطقة لا يحدث تنبيه الجهاز المناعي ولا تحدث الاستجابة المناعية الخلوية ويستمر تكاثر الفيروس مسببا التأليل .<br>خاتمة : تتعرف و اقصاء الخلية LTC للخلايا المصابة بالفيروس المختلفة و لكن تعجز الاستجابة المناعية النوعية في التخلص من الخلايا المصابة بالتأليل لانها تعرض محدداته بعد ان تصبح قشورا و تتلاشى. | 0.25<br>الهيكلة<br>0,25<br>0.25<br>×9<br>0.5<br>0.25 | 3.5 |
| التمرين الثاني : 7 نقاط<br>الجزء الاول :<br>1- المقارنة بين بنية الانزيم في الحالة النشطة وغير النشطة :<br>تتشابه عدد السلال فكلاهما يتكون من سلسلة واحدة تحتوي على 687 ح أميني<br>-عدد ونوع وترتيب الاحماض الامينية المكونة للموقع الفعال( GLU ; ASP ;GLn ; His ; CYS ).<br>- نوع البنيات الثانوية الحلزونية ألفا والوريقات بيطا ومناطق الانعطاف.<br>-المستوى البنائي الثالثي .<br>بينما يختلافان في شكل السلسلة يكون مفتوحة وجود PH = 7 و $Ca^{2+}$ عند TG2 في حالته نشطة و يكون شكل السلسلة مغلقة عند انزيم TG2 حالته الغير نشطة.<br>**الاستنتاج** يتطلب تغير بنية إنزيم **TG2** من الحالة الغير نشطة الى الحالة النشطة وجود PH = 7 و $Ca^{2+}$ | 0,5<br>0,5 | |
| 2- تبرير توليد استجابة مناعية ضد ناتج الهضم في الامعاء :<br>استغلال الشكل ب :<br>-يتدخل البروتياز في تحويل الغلوتين الى غليادين .<br>-يتدخل انزيم **TG2**في تحويل الغليادين الى غليادين منزوع الأمين. وذلك بنزع مجموعة أمين NH3 في وجود H2O فتتغير نهاية الجذر من NH 2 المميز للغلوتامين الى COOH المميز لحمض غلوتاميك .<br>-الغليادين منزوع الامين ( بيبتيد مستضدي ) يولد استجابة مناعية لارتباطه بالبالعات على مستوى المستقبلات الغشائية لها عن طريق تشكيل روابط شاردية<br>الاستنتاج : يحفز انزيم **TG2**استجابة مناعية ضد الغليادين منزوع الامين . | 0,5<br>4+0.25 | |

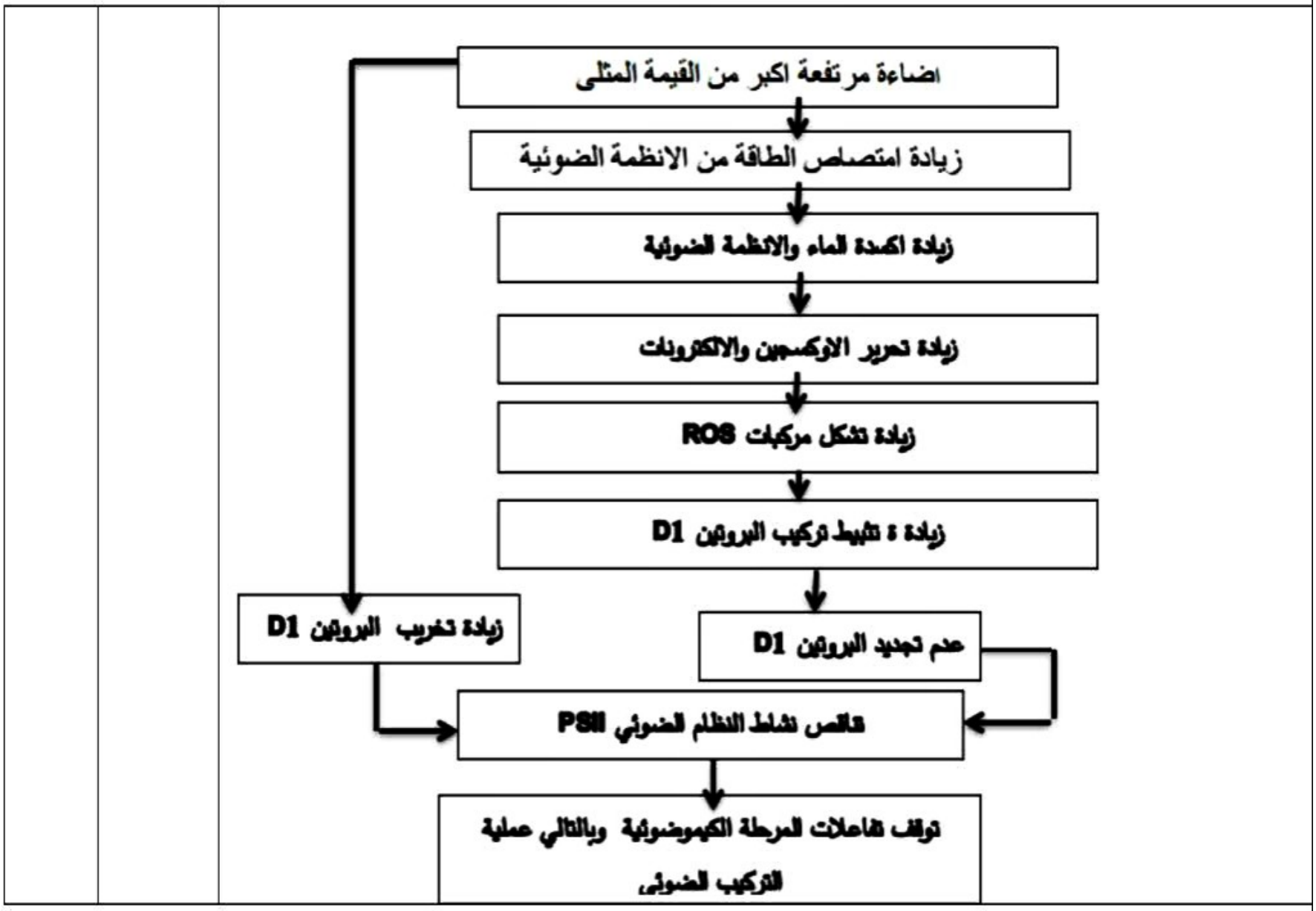
PDF Scanner ACE Scanner

| | | |
|---|---|---|
| ومنه :<br>تعمل الانزيمات الهاضمة على تحويل بروتين الغلوتين في الامعاء الى غليادين منزوع الامين وهذا الاخير يحتوي على الحمض الاميني غلوتاميك GLU الذي يحتوي جذره على نهاية COOH القابلة للتاين وفقد ال H + في الامعاء ذات الوسط القاعدي فتصبح - COO بشحنة (-) فتشكل رابطة شاردية مع الشحنة (+)للاحماض الامينية في مستقبلات البالعات ويؤدي هذا الارتباط الى توليد استجابة مناعية ضد ناتج الهضم في الامعاء بتدخل البالعة ويؤدي ذلك الى ظهور مرض السيلياك | 0,5<br><br><br><br><br>1 | |
| الجزء الثاني :<br>شرح الية تأثير الدوا ء :<br>الشكل أ :<br>-قبل تناول cystamine : يكون نشاط الانزيم اعظميا 100% .<br>-بعد تناول الدواء : تناقص النشاط الانزيمي حتى ينعدم كلما زاد تركيز الدواء حيث :<br>- في التركيز 150 : تناقص تدريجي لينعدم في الزمن 19 د.<br>- في التركيز 300 : تناقص سريع لينعدم في الزمن 10 د.<br>- في التركيز 600 : تناقص سريع جدا لينعدم في الزمن 5 د.<br>الاستنتاج : يثبط دواء cystamine نشاط انزيم **TG2**<br>**الشكل ب :**<br>**يتكامل** cystamine مع الموقع الفعال لانزيم **TG2**<br>**استنتاج :** لل cystamine بنية تسمح له بالتكامل البنيوي مع الموقع الفعال لل TG2<br>الربط :<br>يملك cystamine بنية مشابهة للغليادين تسمح له بالتكامل البنيوي مع الموقع الفعال لل TG2 و يمنع الركيزة الغليادين فلا يتحويل الى الغليادين منزوع الامين ،غياب نواتج الهضم من الغليادين منزوع الامين وتتوقف الاستجابة المناعية ضد هذا الناتج . | 0.25<br>0.75<br><br><br><br>0.5<br><br>0,5<br><br><br>1 | |
| التمرين الثالث :<br><br>الجزء الاول :<br>استغلال الوثيقة (01):<br>يمثل الشكل (أ) للوثيقة (01) أعمدة بيانية لتغيرات شدة التركيب الضوئي ( مقاسة بكمية O2 المنطلق ) بدلالة كثافة الفوتونات الضوئية عند طحلب اخضر الكلوريلا حيث :<br>- من 0 الى 400 µmol فوتون: تتزايد شدة التركيب الضوئي بزيادة كثافة الفوتونات الضوئية لتبلغ قيمة أعضمية 12 و أ .<br>- من 400 الى 600 µmol فوتون: ثبات شدة التركيب الضوئي عند االقيمةاعظمية تقدر ب12<br>- من 800 µmol فوتون الى 1200 : تتناقص شدة التركيب الضوئي تدريجيا بتزايد كثافة الفوتونات الضوئية .<br>**الاستنتاج** :للنبات الاخضر شدة اضاءة مثلى يكون فيها التركيب الضوئي عنده اعظميا واذا ابتعدنا عن هذه القيمة تصبح ذات تأثير سلبي .<br>الشكل (ب) للوثيقة (01) :<br>- تتميز بنية النظام الضوئي الثاني باحتوائها على بروتينين D1 وD2 على مستوى مركز التفاعل لها دور في نقل الالكترونات .<br>-تعرض النظام الضوئي PSII للإضاءة يؤدي بعد مدة قصيرة الى تخريب احد بروتيناته وهو البروتين D1 فهو حساس للضوء فيصبح النظام الضوئي PSII في حالة غير نشطة الا ان الصانعة الخضراء تقوم بتجديده مباشرة ( استنساخ وترجمة ) فيستعيد بذلك النظام الضوئي PSII نشاطه وهكذا, حيث تكون نسبة التجديد مساوية لنسبة التخريب في الاضاءة المثلى .<br>**نستنتج** : تتطلب استمرارية نشاط النظام الضوئي PSII وجود توازن ديناميكي ما بين نسبة تخريب ونسبة تجديد البروتين D1 .<br>مما سبق نجد ان البروتين D1 للنظام الضوئي PSII حساس جدا للضوء فهو يتخرب بسرعة عند تعرضه للإضاءة لكن الصانعة الخضراء تقوم بتجديده بوتيرة مساوية لتخريبه مما يضمن استمرارية نشاط النظام الضوئي PSII وبالتالي عملية التركيب الضوئي, لكن الاضاءة القوية تؤثر سلبا على عملية التركيب الضوئي | .<br><br><br><br><br>0,5<br><br><br><br><br><br>**0,25**<br><br>0,25<br><br>0,5<br><br>**0,25**<br><br><br>0,5 | |

PDF Scanner ACE Scanner

| | | |
|---|---|---|
| | 0.5 | فتثبطها وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية :<br>ان الاضاءة المرتفعة تزيد من نسبة تخريب البروتين D1 وتثبط تجديده مما يتسبب في توقف نشاط النظام الضوئي PSII وبالتالي توقف سيرورة تفاعلات المرحلة الكيموضوئية وبالتالي عملية التركيب الضوئي . |
| | | **الجزء الثاني :**<br>مناقشة صحة الفرضية المقترحة :<br>الشكل (أ) : يمثل منحنى بياني لتغيرات نسبة( الاشعاع) في البروتين D1 بدلالة شدة الاضاءة حيث :<br>من 0 الى 700 µmol فوتون: تزايد سريع في نسبة الاشعاع في البروتين D1 بتزايد الاضاءة ليبلغ قيمة قصوى (210 و ا) في شدة اضاءة 700 µmol فوتون. |
| | 0,5 | |
| | | من 700 µmol فوتون فما فوق: تناقص شدة الاشعاع في البروتين D1 لتبلغ قيمة 120 و ا في 1500 µmol فوتون. |
| | **0,25** | **نستنتج** :تزيدالاضاءة العالية عن القيمة المثلى من نسبة تخريب البروتين D1 . |
| | | الشكل (ب) : يمثل منحنيات بيانية لتغيرات نسبة كل من مركبات ROS والنشاط النسبي النظام الضوئي PSII بدلالة الزمن وهذا بعد تعريض معلق الصانعات الخضراء لطحلب الكلوريلا لشدة اضاءة مرتفعة تقدر ب 1500 µ mol فوتون نلاحظ ما يلي : |
| | 0,25 | - قبل تعريض المعلق للاضاءة المرتفعة تكون نسبة النشاط النسبي للنظام الضوئي PSII مرتفعة (100%) بينما نسبة تشكل المركبات ROS فتكون منعدمة . |
| | 0.25 | - كلما زادت مدة تعريض معلق الصانعات الخضراء للاضاءة المرتفعة نسجل زيادة في نسبة تشكل المركبات ROS يقابلها تناقص كبير في النشاط النسبي للنظام الضوئي PSII . |
| | **0,25** | **استنتاج** :: تتسبب الزيادة في نسبة المركبات ROS في الاضاءات المرتفعة في تثبيط نشاطPSII . |
| | | الشكل (ج):<br>-الاضاءة المرتفعة اكثر من القيمة المثلى تؤدي ال زيادة اكسدة الماء والانظمة الضوئية.<br>- وهذا ما يسمح بزيادة معدل انتقال الالكترونات عبر سلاسل نواقل الالكترونات وصولا الى المستقبل النهائي<br>-وايضا زيادة انطلاق الاكسجين والذي يتفاعل مع الالكترونات المحررة مما يؤدي الى تشكيل المركبات التفاعلية للاوكسجين ROS |
| | 1 | |
| | | - والتي تعتبر عوامل اكسدة قوية فتزداد نسبتها كلما زادت شدة الاضاءة هذا من جهة<br>-.وفي نفس الوقت على مستوي الحشوة تحدث عملية ترجمة البروتين D1 والتي يتطلب حدوثها تنشيط لبروتين خاص يدعى عامل ترجمة EF-G والمسؤول عن نقل الاحماض الامينية الى الموقع A من الريبوزوم خلال مرحلة الاستطالة .<br>-هذا الاخير يتم ارجاعه حيث يؤدي ذلك الى كسر جسر كبريتي فيصبح في حالة نشطة ,<br>-لكن في وجود نسبة مرتفعة من مركبات ROS تحدث عملية عكسية حيث تتم اكسدة EF-G فيصبح في حالة غير نشطة مما يؤدي الى توقف تركيب البروتين D1 . |
| | 0,25 | نستنتج : تثبط الاضاءة المرتفعة عملية تجديد البروتين D1 بمنع تركيبه. |
| | | الربط :<br>مما سبق نجد ان الاضاءة المرتفعة اكثر من القيمة المثلى للنبات الاخضر تثبط عملية التركيب الضوئي لديه من خلال تأثيرها على نشاط النظام الضوئي PSII ضمن اغشية التيلاكويد فهي من جهة تزيد من نسبة تخريب احد بروتيناته النشطة D1 والذي له دور في نقل الالكترونات ومن جهة اخرى تثبط عملية تجديده بزيادة نسبة تشكل المركبات ROS والتي لها تأثير تثبيطي غلى عملية تركيب البروتين ومنه فالفرضية المقترحة صحيحة. |
| | 0.75 | |
| | | 2. استعمال تقنية العلاج الضوئي الديناميكيPhotodynamic therapy في علاج امراض السرطان يعتمد على حقن الخلايا السرطانية بجزيئات حساسة للضوء مثل جزيئات PS مستخلصة من نوع من البكتيريا الزرقاء ثم تعرض لحزمة من اشعة الليزر مما يؤدي الى امتصاصه لطاقة الاشعاعات المسلطة عليه فيتهيج ثم يتأكسد محررا بذلك الكترونات تتفاعل مع الاوكسجين المذاب في هيولى الخلايا السرطانية مما يؤدي الى تشكيل مركبات ROS والتي تؤثر سلبا على عملية تركيب البروتين في الخلايا السرطانية فتثبطها وبهذا تموت الخلايا السرطانية وهي من بين العلاجات الفعالة في محاربة امراض السرطان حاليا . |
| | 0.75 | |
| | | **الجزء الثالث:** مخطط تحصيلي لألية التثبيط الضوئي لعملية التركيب الضوئي : |
| | 1 | |

PDF Scanner ACE Scanner




PDF Scanner ACE Scanner

# التصحيح النموذجي لإمتحان البكالوريا التجريبي (2024 / 2025)

## التمرين الأول

| | الإجـــــــــابـــــــة | |
|---|---|---|
| | - إختيار الإجابة الصحيحة :<br>1- يتثبت الـ $CO_2$ على الـ Rudp في وجود إنزيم الـ**Rubisco** .<br>2- تحتوي الستروما على **$NADP^+$** و **$NADPH.H^+$** .<br>3- يؤدي تعريض معلق من الصانعات الخضراء إلى الضوء إلى **إنطلاق الـ $O_2$ لمدة زمنية قصيرة** .<br>4- من شروط تركيب الـ ATP أن **يكون التجويف الداخلي للتلاكويد حامضي و الخارجي قاعدي** . | |
| 5 | النص العلمي :<br>1- المقدمة + طرح المشكل العلمي .<br>2- العرض :<br>**المؤشر(1): يمرالتركيب الضوئي بمرحلة دمج ثاني أكسيد الكربون ($CO_2$)والتي تسمى بالمرحلة الكيموحيوية .**<br>**المؤشر (2) : سلسلة تفاعلات المرحلة الكيموحيوية ( إسم التفاعلات + معادلة كل تفاعل )**<br>1) مرحلة التثبيت : حيث يحدث تثبيت غازال- $CO_2$ على الـ RuDP بواسطة إنزيم الريبولوز ثنائي الفوسفات الكربوكسيلاز (الـ**Rubisco** ) مما يؤدي إلى إنتاج جزيئتين من حمض الفوسفوغليسريك (2APG ) .<br>2) مرحلة الإرجاع : حيث تستعمل نواتج المرحلة الكيموضوئية لفسفرة حمض الفوسفوغليسريك (APG ) إلى حمض ثنائي الفوسفوغليسريك ( ADPG ) عن طريق إماهة ATP إلى ADP مع خروج ($P_i$ ) و يحدث إرجاع ( ADPG ) إلى (PGAL) بعد أكسدة ($NADPH.H^+$).<br>3) مرحلة التركيب : يستعمل جزء من ( PGAL) في تركيب المادة العضوية .<br>4) مرحلة التجديد : يستعمل جزء من ( PGAL) المتبقي في تجديد (RuDP) بعد إماهة (ATP) | |
| 1 | **المؤشر (3) :** تعاني النباتات العادية من نقص دمج الـ $CO_2$ .<br>**المؤشر (4) :** تتميز بكتريا Cyanobacter ببنية حجيرية تؤهلها للقيام بعملية التركيب الضوئي و التكيف مع بيئتها الفقيرة بال- $CO_2$ تنتظم كالتالي :<br>- تحاط بجدار بكتيري مدعم بمضخة $HCO_3^-$ تسمح بدخول أيونات البكربونات إضافة إلى ناقل بروتيني لإدخال<br>ال- $CO_2$من الوسط الخارجي و تحويله إلى $HCO_3^-$<br>- تيلاكويدات تضمن **التفاعل الكيموضوئي** .<br>- هيولى تحتوي على حجرة صغيرة تدعى الكربوكسيزوم تضم إنزيمات نوعية تتمثل في الإنهيدراز الكربوني المسؤول عن تحويل $HCO_3^-$ إلى $CO_2$ و ما يعزز تواجد الـ $CO_2$ في الوسط القريب من إنزيم الـ **Rubisco** ما يضمن **التفاعل الكيموحيوي** .<br>**المؤشر (5) :** سمح التعديل الوراثي للخلايا نباتية عادية و المتمثل في نقل مورثات خاصة بالنظم البيولوجية المتمثلة في مضخة $HCO_3^-$ و الكربوكسيزوم المعزولة من بكتريا Cyanobacter المؤهلة للتكيف مع بيئتها الفقيرة بال- $CO_2$ من الحصول على نباتات معدلة وراثيا قادرة على التعبير عن هذه النظم البيولوجية حيث تعمل على تحويل $HCO_3^-$ إلى $CO_2$ بواسطة الإنهدراز الكربوني ما عزز تواجد الـ $CO_2$ في الوسط القريب من إنزيم الـ **Rubisco** و الذي أدى إلى زيادة تركيب المادة العضوية و بالتالي زيادة معدل النمو و منه رفع و تحسين إنتاج المحاصيل الزراعية .<br>الخاتمة : يتم دمج غاز ثاني أوكسيد الكربون و تركيب المادة العضوية خلال تفاعلات المرحلة الكيموحيوية ، حيث عند إنخفاض تركيز ($CO_2$) في الوسط تساهم بكتريا Cyanobacte برفعه بفضل إحتوائها على برنامج وراثي يمنحها القدرة على تحويل $HCO_3^-$ إلى $CO_2$ و منه المساهمة في في رفع و تحسين إنتاج المحاصيل الزراعية في الظروف القاسية ( إنخفاض الـ $CO_2$ ) عند النباتات المعدلة . | |

PDF Scanner ACE Scanner

التمرين الثاني :

| السؤال | الجزء الأول : | التنقيط |
|---|---|---|
| 1 | وصف آلية عمل مستقبلات الأندروجين :<br>1- دخول DHT إلى خلايا البروستات<br>2- تثبت الهرمون على مستقبلاته AR مشكلا معقد<br>3- يدخل المعقد إلى نواة الخلية .<br>4- يحفز المعقد إنزيم ARN بوليميراز على عملية النسخ<br>5- تترجم النسخ إلى بروتينات جديدة . | |

| | | |
|---|---|---|
| | **الإستنتاج :**<br>**الهرمون DHT و مستقبلاته AR يحفزان عملية النسخ .** | |
| 2 | تحليل النتائج الموضحة في الشكل (ب) من الوثيقة (1) :<br>يمثل الشكل ب نسبة النسخ عند الخلايا العادية و السرطانية في المراحل الأولى من مرض سرطان البقروستات . حيث نلاحظ :<br>1- عند الخلايا العادية : في وجود ال-AR : انعدام نسبة النسخ<br>2- في وجود المعقد DHT-AR : تزايد نسبة النسخ إلى 100 %<br>3- عند الخلايا السرطانية : في وجود المعقد DHT-AR : تزايد كبير في نسبة النسخ لتصل إلى 160 %<br>**الإستنتاج :**<br>**تتميز الخلايا السرطانية بنسخ مكثف بعد تثبت DHTعلىAR .** | |
| | الجزء الثاني : | |
| | 1- تبيان أن سرطان البروستات يتطور في المراحل المتقدمة نتيجة تغيرات هرمونية :<br>* يمثل **الشكل أ** من **الوثيقة 2** جزء من البنية الفراغية لمستقبلات الأندروجين عند شخص سليم وآخر مريض في وجود مادة DHT . حيث نلاحظ :<br>- في حالة الشخص السليم : يتكون المستقبل من عدد قليل و نوع و ترتيب من الأحماض الأمينية (Asn705.Gln711.Arg752.Thr877) تكون متباعدة في البنية الاولية و تتقارب نتيجة الإنطواء لتشكل فراغ ثلاثي الابعاد يتكامل بنيويا مع DHT مشكلا 4 روابط إنتقالية .<br>- في حالة الشخص المريض : تغير الحمض الأميني Thr877إلى Ser877 و باقي الأحماض الأمينية متماثلة . هرمون DHT يتكامل بنيويا مع المستقبل و لكن تنقص عدد الروابط الإنتقالية فتنقص قوى الإ رتباط<br>**الإستنتاج :**<br>**سبب الاختلال هو نقص ارتباط DHT بمستقبلاته AR.**<br>* يمثل **الشكل ب** : جزء من التتابع النكليوتيدي لجزيئة ال- $ARN_m$ لمستقبل الأندروجين عند شخص سليم وآخر مريض :<br>His – Gln – Phe – Thr – Phe – Asp – Leu - Leu<br>CAU-CAG-UUU-ACU-UUC-GAU-CUG-UUA<br>His – Gln – Phe – Ser – Phe – Asp – Gln - Leu<br>CAU-CAG-UUU-AGU-UUC-GAU-CAG-UUA<br>شخص سليم<br>شخص مريض<br>بالمقارنة نلاحظ وجود إختلاف في النكليوتيدتين (2630- 2639 ) أما باقي التتابعات فهي متماثلة ـ و يعود ذلك لحدوث إستبدال حيث :<br>*استبدال (C بـ G في ARNm ) فتغيرت الرامزة من ACU إلى AGU و تغير الحمض الأميني من Thr إلى Ser .<br>* استبدال (U بـ A في ARNm ) فتغيرت الرامزة من CUG إلى CAG و تغير الحمض الأميني من Leu إلى Gln .<br><br>**الإستنتاج :**<br>**سبب الإختلال هو حدوث طفرات في مورثة المستقبل .**<br>*تمثل الوثيقة (3) : نشاط مستقبلات الأندروجين في المراحل المتقدمة من المرض في وجود هرمون DHTو في حالة وجود مادتي الأستراديول و البروجسترون . حيث نلاحظ :<br>في غياب الهرمونات : سرعة نشاط المستقبلات منعدمة في وجود DHT و بنسبة قليلة في وجود الأ ستراديول و البروجسترون .<br>في وجود الهرمونات : كلما زاد تركيز الهرمونات تزيد سرعة نشاط المستقبلات و استمرار أنعدام نشاط المستقبلات في وجود DHT.<br>**الإستنتاج :يحفز الأستراديول و البروجسترون سرعة نشاط المستقبلات و لا يؤثر DHT .**<br>**التركيب :** سرطان البروستات يصبح مقاوم بحدوث عدة طفرات التي تؤدي إلى تغير المستقبل من بينها الطفرة التي غيرت Thr877 الى Ser877 و هذا التغير أدى إلى نقص قوى ارتباط DHT بمستقبلاته النوعية AR فأصبحت الهرمونات الأنثوية قادرة على الارتباط اكثر و زادت من سرعة نشاطها في الدخول إلى النواة و تحفيز عملية النسخ و منه زيادة عملية الترجمة لتركيب بروتينات جديدة تؤدي إلى ظهور الورم السرطاني . | |

PDF Scanner ACE Scanner

التمرين الثالث :

| سؤال | الجزء الأول | التن |
|---|---|---|
| 1 | إقتراح الفرضيات :<br>الشكل (أ) :<br>- يتولد كمون العمل بتدخل القنوات الفولطية ($Na^+$) و ($k^+$) و تدفق شوارد حسب التدرج ( الميز ) .<br>- إنتقال كمون العمل إلى النهايات العصبية و تحفيز إنفتاح قنوات ($Ca^+$) الفولطية مما يؤدي إلى دخول شوارد ($Ca^{+2}$) بالميز محفزت هجرة الحويصلات و إطراح محتواها من المادة (P) . | |

- تثبيت المادة (P) على مستقبلاتها الغشائية فتنفتح القنوات الكميائية الخاصة بال- ($Na^+$) مما يؤدي إلى دخول شوارد ($Na^+$) بالميز فتتولد (PPSE) يتجول إلى كمون عمل إذا كان يساوي أو يفوق العتبة ليصل إلى الدماغ .

**الإستنتاج :**

**تنتقل الرسالة العصبية من الخلية قبل مشبكية إلى الخلية بعد مشبكية مؤدية إلى إفراز المبلغ العصبي (P) المنبه**

**في المشبك المنبه المسبب للألم بتدخل القنوات الغشائية .**

الشكل (ب) :

* عند السلالة +/+ : تكون إستجابة الفأر كبيرة و عادية مع توليد سلسلة لكمونات العمل المتماثلة السعة .
* عند السلالة +/ - : تتناقص الإستجابة عند الفأر و تتناقص معها عدد الكمونات إلى 3 كمونات .
* عند السلالة - /- : إنعدام الإستجابة و تسجيل كمون راحة في العصبون (B) .

بالمقارنة بين النتائج (1) و ( 2) و( 3) نجد أن : التعديل الوراثي يتسبب في تثبيط إستجابة العصبون (B) في الإحساس بالألم .

* عند السلالة - /- المحقونة بالمادة (P) : عودة تسجيل إستجابة كبيرة و عادية مع توليد 5 كمونات عمل .

بالمقارنة بين النتائج (3) و (4 ) نجد أن : المستقبلات القنوية للمادة (P) سليمة .

**الإستنتاج :**

**يتسبب التعديل الوراثي في تثبيط إفراز المادة (P) .**

ومنه : يتطلب التنسيق على مستوى العضوية العمل المنظم للمشابك حيث أي خلل في عملها يؤدي ظهور أمراض عصبية كمتلازمة اللاشعور الناتج عن خلل في الخلية قبل مشبكية و يؤدي ذلك إلى عدم إفراز المادة (P) ومنه نقترح الفرضيات التالية :

1- خلل في عمل القنوات الفولطية ل- ($Ca^+$)
2- خلل في عمل القنوات الفولطية ل- ($Na^+$)
3- خلل في عمل القنوات الفولطية ل- ($k^+$)

| سؤال | الجزء الثاني : | التن |
|---|---|---|

- سبب المرض و المصادقة على صحة الفرضية :

الشكل (أ) :

* بعد فرض الكمون :

- نلاحظ إختلاف في التيار الداخلي حيث عند السليم تسجيل تيار داخلي سريع ذو مدة زمنية قصيرة نتيجة دخول شوارد ($Na^+$) و غيابه عند المصاب .
- نلاحظ تطابق في التيار الخارجي حيث عند السليم و المصاب تسجيل تيار خارجي سريع ذو مدة زمنية طويلة نتيجة خروج شوارد ($k^+$) .

**الإستنتاج :**

**عند المصاب نشاط القنوات الفولطية ل- ($Na^+$) متوقف مع سلامة القنوات الفولطية ل- ($k^+$) .**

الشكل (ب) :

* عند فرض الكمون :

- نلاحظ تسجيل تطابق في تسجيل التيار الداخلي عند كل من السليم و المصاب نتيجة دخول شوارد ($Ca^{+2}$) .

**الإستنتاج :**

**عند المصاب تكون القنوات الفولطية ل- ($Ca^+$) سليمة .**

الشكل (ج) :

| | |
|---|---|
| التتابع النكليوتيدي لسلسلة المستنسخة من جزيئة ال-ADN عن الطبيعي | TCC- AGA- TGC-GGT- TTA- CAG |
| التتابع النكليوتيدي لجزيئة ال- $ARN_m$ عند الطبيعي | UCC- AGA- UGC- GGU- UUA- CAG |
| التتابع الأحماض الأمينية عند الطبيعي | Ser - Arg- Cys- Gly- Leu- Gln |

| | |
|---|---|
| التتابع النكليوتيدي لسلسلة المستنسخة من جزيئة ال-ADN عن الطافر | TCC- AGA- TGC-**C**GT- TTA- CAG |
| التتابع النكليوتيدي لجزيئة ال- $ARN_m$ عند الطافر | UCC- AGA- UGC- **C**GU- UUA- CAG |
| التتابع الأحماض الأمينية عند الطافر | - Leu- Gln Ser - **Arg**- Cys- Arg |

* عند المقارنة بين التتابع النكليوتيدي للطبيعي و الطافر نجد :

- تماثل في التتابع النكليوتيدي ماعدا إستبدال النكليوتيدة G بـ C في الثلاثية 1728 مما أدى إلى تغير الثلاثية GGT إلى CGT على جزيئة ال- ADN و منه تغيرها على جزيئة $ARN_m$ إلى CGU بدلا من GGU لتترجم إلى Arg بدلا من Gly .

**الإستنتاج : عند المصاب حدثت طفرة من نوع إستبدال في مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات**

PDF Scanner ACE Scanner

الفولطية ل- ($Na^+$) .

**الربط :** يعود أصل متلازمة اللاشعور الخلقية إلى حدوث طفرة إستبدال في الثلاثية 1728 لمورثة القنوات الفولطية ل- ($Na^+$) مما أدى إلى تغير في بنية البروتين و بالتالى خلل في وظيفتها المتمثل في عدم إنفتاح القناة و منه عدم حوث تدفق داخلي لشوارد (Na) و عليه غياب زوال الإستقطاب .

بينما القنوات الفولطية ل- ($k^+$) سليمة و تنفتح لحدوث تدفق خارجي لشوارد ($K^+$) بالميز مسببة فرط إستقطاب الذي يؤدي إلى تثبيط إنفتاح القنوات الفولطية ل- ($Ca^+$) المحفزة على طرح المادة (P) حيث أن غياب هذه المادة يؤدي إلى توقف الإحساس بالألم في وجود تنبيهات خارجية كالحرارة ، و منه :

الفرضية (1) صحيحة أما الفرضية (2) حسب نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (2) و الفرضية (3) خاطئة حسب نتائج الشكل (ب) من الوثيقة (2) .

الجز الثالث : مخطط

