الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

الامتحان الوطني الموحّد (514 ثانوية) — لجنة الإعداد: – نواوي محمد عبدالعزيز
امتحان بكالوريا التعليم الثانوي (تجريبي) — – حلاسة عبدالقادر
الشعبة: العلوم التجريبية — دورة ماي 2025

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

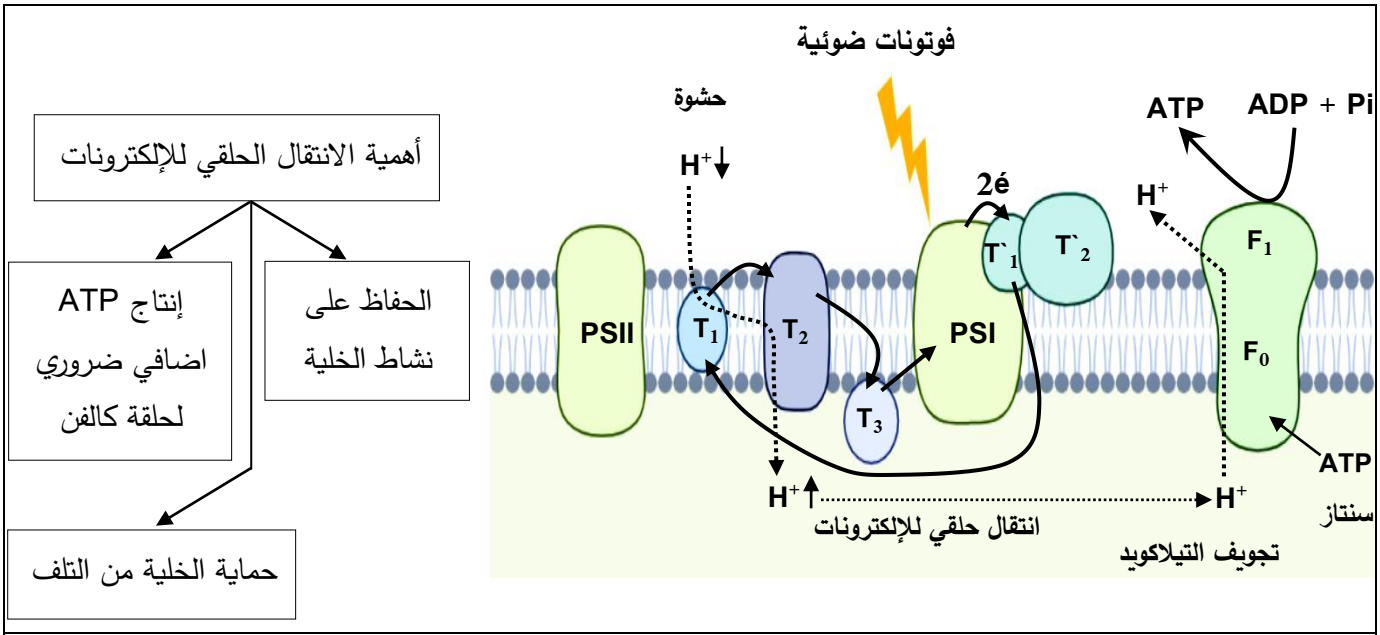
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تعتبر المرحلة الكيموضوئية المرحلة الأولى من عملية التركيب الضوئي عند النبات، يتمّ فيها تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية في جزيئات ATP و $NADPH.H^+$، إلاّ أن بعض النباتات تقوم بهاته المرحلة من أجل تركيب ATP فقط، تمثل الوثيقة الموالية تسلسل الآليات المؤدّية إلى إنتاجه عند النبات وأهمية ذلك بالنسبة له.



الوثيقة

1- **صف** بنية غشاء التيلاكويد، مبرزا الشروط المتدخلة في حدوث المرحلة الكيموضوئية في الحالة العادية.

2- **اشرح** في نصّ علمي تسلسل تفاعلات المرحلة الكيموضوئية في الحالة العادية مبرزا مفهوم وأهمّية الانتقال الحلقي للإلكترونات باستغلال الوثيقة ومعلوماتك. **(النص العلمي مهيكل بمقدّمة وعرض وخاتمة).**

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تلعب البروتينات المتدخلة في الجهاز المناعي دورا حيويا في حماية الجسم من العدوى والأمراض ممّا يحافظ على التوازن الداخلي للجسم، إلا أن أي اختلال في وظيفة هاته البروتينات ينتج عنه اضطرابات مناعية.

نقترح في هاته الدّراسة مثال لحالة اختلال مناعي، وإحدى الطرق العلاجية له.

الجزء الأول:

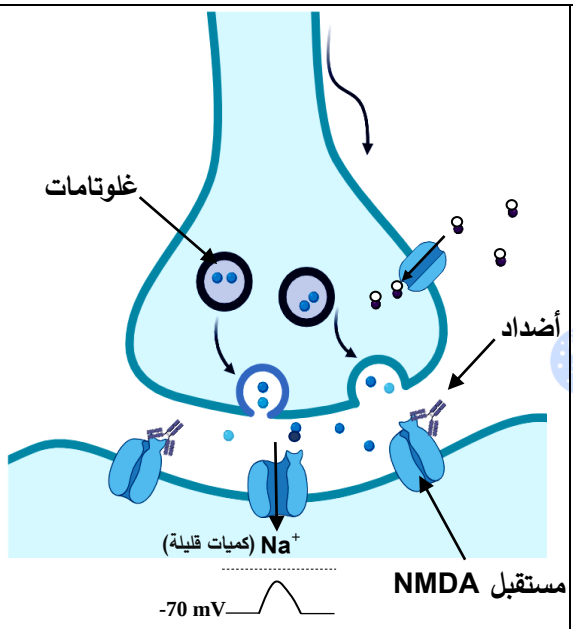
التهاب الدماغ المناعي مرض ناجم عن اختلال مناعي، تتجلى أعراضه في نوبات الصرع، اضطرابات في الحركة، فقدان الوعي أو الغيبوبة، لمعرفة أسباب هذا المرض نقترح الدّراسة التالية:

- يبيّن **الشكل (أ) من الوثيقة (1)** تجارب أنجزت على مجموعتين من الفئران، المجموعة A شاهدة (تملك خلايا ظهارية)، المجموعة B لا تملك خلايا ظهارية (خرّبت باستخدام مواد كيميائية أو عن طريق التعديل الوراثي)، حيث تتواجد الخلايا الظهارية في الأغشية المخاطية في عدّة أماكن من الجسم مثل الجهاز التنفسي والهضمي، ثمّ نقيس فاعلية الاستجابة المناعية الخلطية.

- ويبيّن **الشكل (ب) من الوثيقة (1)** آلية عمل المشبك عند الشخص المصاب وتأثير الأجسام المضادة عليه.

	المجموعة A	المجموعة B
تركيز الأجسام المضادة	يبقى مرتفع	ينخفض سريعا
فعالية الأجسام المضادة	تبقى فعّالة لوقت أطول	تتراجع بسرعة
مدّة بقاء الأجسام المضادة	أطول بوضوح	قصيرة جدّا

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1- **حلّل** النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2- **وضّح** العلاقة بين نشاط الخلايا الظهارية والاصابة بمرض التهاب الدماغ المناعي انطلاقا من نتائج **الشكل (ب)** والمعلومة المستخلصة من **الشكل (أ) من الوثيقة (1)**.

الجزء الثاني: توصّل العلماء إلى علاج يهدف للتقليل من الأعراض المصاحبة لمرض التهاب الدماغ المناعي تحت اسم **IVIG**، وهو عبارة عن جسم مضاد مطوّر مخبريا، لذلك ندرس المعطيات الموضحة في **أشكال الوثيقة (2)**.

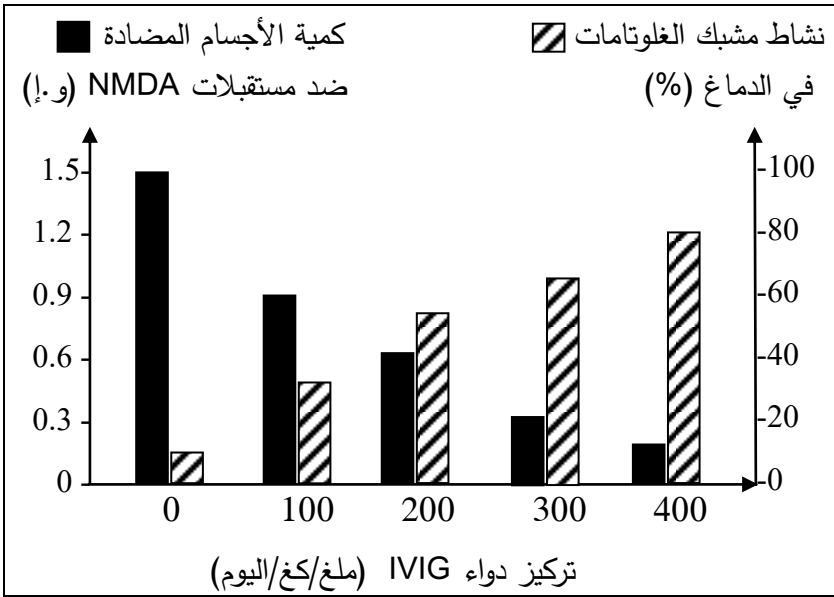
- **الشكل (أ):** نتائج تجديد الأجسام المضادة داخل العضوية في غياب ووجود دواء **IVIG**.

- **الشكل (ب):** قياسا لكمية الأجسام المضادة ضد مستقبلات NMDA والنسبة المئوية لنشاط مشبك الغلوتامات في الدماغ في وجود تراكيز متزايدة من دواء IVIG.

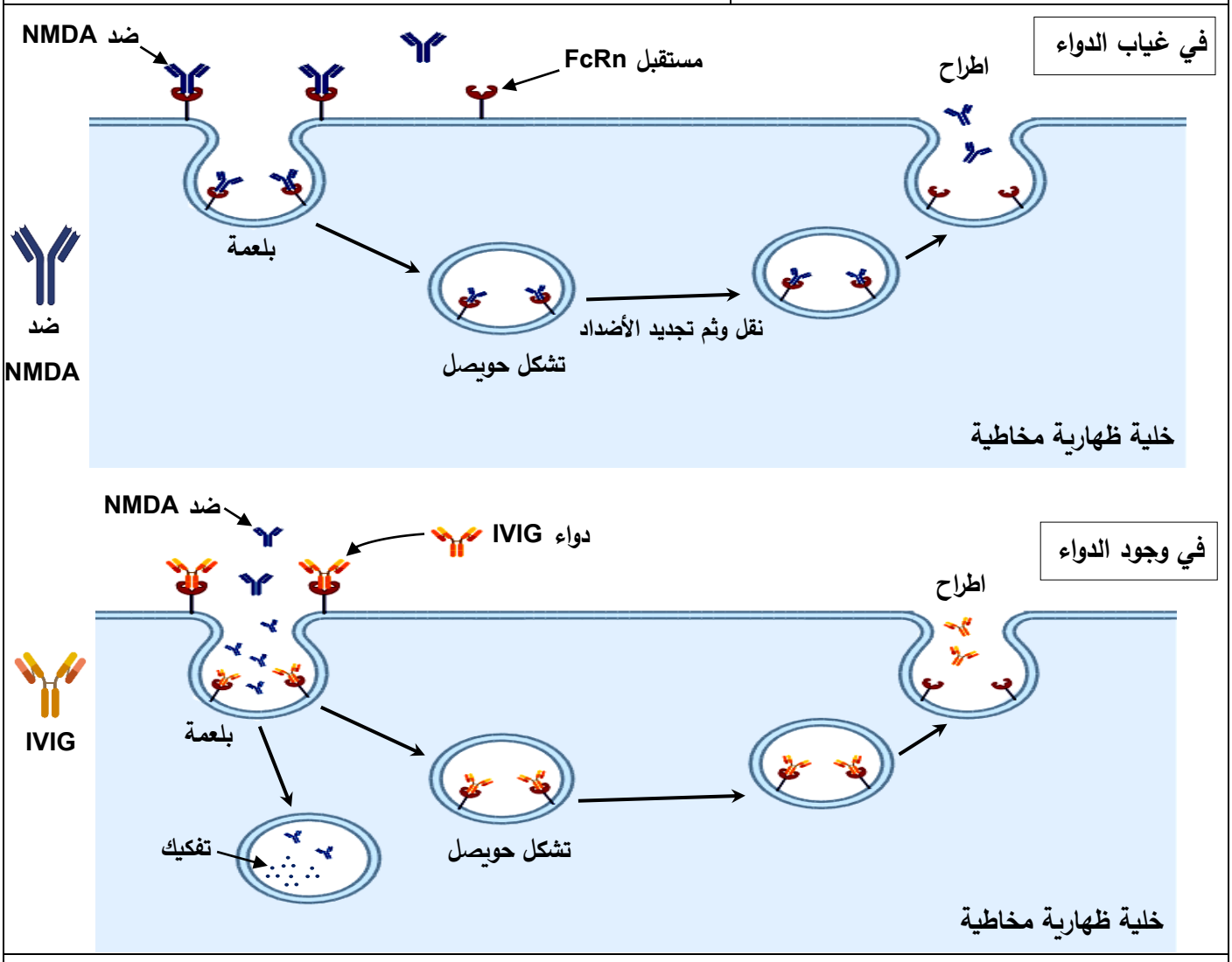
- الشكل (ج): تأثير الدواء على الخلايا الظهارية المخاطية.

	تجديد الأجسام المضادة
في غياب دواء **IVIG**	++++++++++
في وجود دواء **IVIG**	----+-----

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- **بيّن** آلية تأثير دواء **IVIG** في علاج مرض التهاب الدماغ المناعي انطلاقا من استغلال **أشكال الوثيقة (2)**.

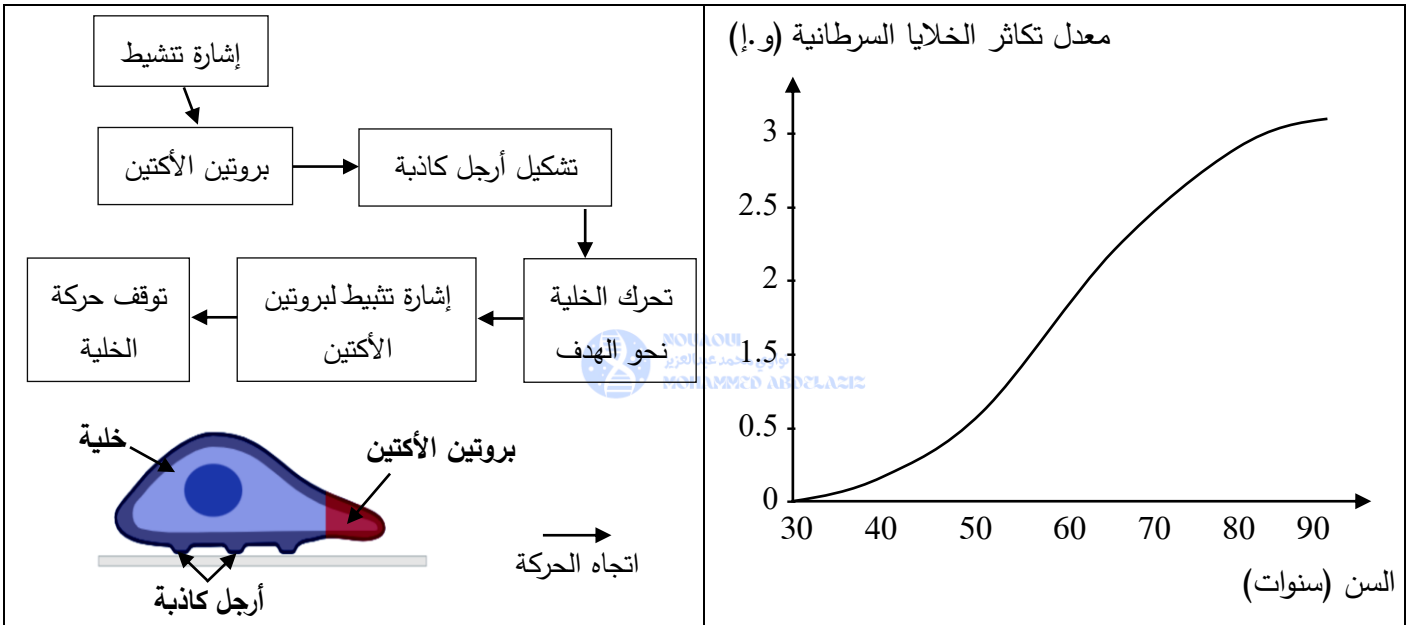
التمرين الثالث: (08 نقاط)

البروتينات جزيئات حيوية أساسية في معظم العمليات البيولوجية، إذ تعمل على استقرارية هيكل الخلايا وتنقّلاتها، لكن أيّ اختلال في بنيتها يؤثر سلبا على وظيفتها.

الجزء الأول: سرطان الثدي المتطوّر هو أحد أخطر السرطانات وأكثرها شيوعا، إذ يشخّص حوالي 2.3 مليون حالة جديدة من هذا السرطان سنويا، وتسبّب في وفاة 685 ألف امرأة في العالم سنة 2022، كما يمتاز بقدرة انتشاره السريع داخل العضوية، لفهم ذلك نقترح عليك الدّراسة التالية:

- **الشكل (أ) من الوثيقة (1)** يمثل معدل تكاثر الخلايا السرطانية عند النساء المصابات.
- **الشكل (ب) من الوثيقة (1)** دور البروتينات في حركة الخلايا داخل العضوية في الحالة الطبيعية.

ملاحظة: تملك عدة خلايا في الجسم القدرة على الحركة، منها خلايا الجهاز المناعي، الخلايا الليفية، والخلايا الدبقية.



الشكل (أ) | **الشكل (ب)**

الوثيقة (1)

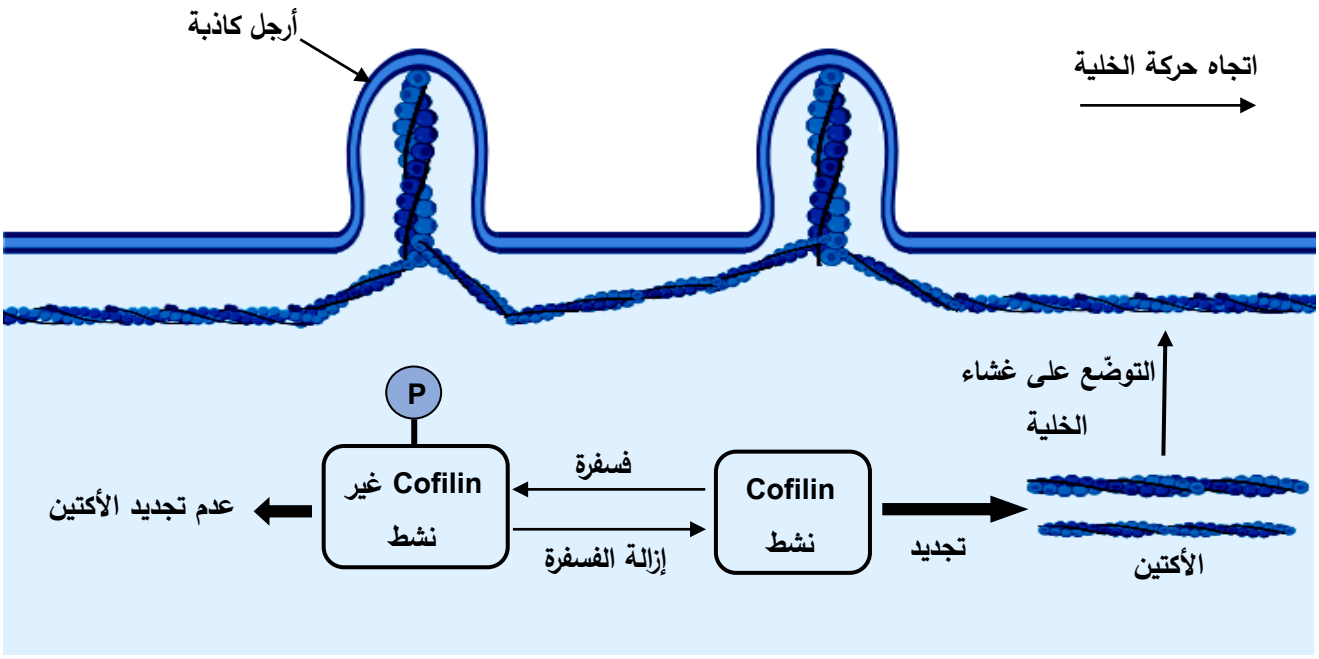
- **اقترح فرضيّتين** توضّح من خلالهما طريقة انتشار الخلايا السرطانية وهجرتها بشكل سريع في العضوية باستغلال **شكلي الوثيقة (1)**.

الجزء الثاني:

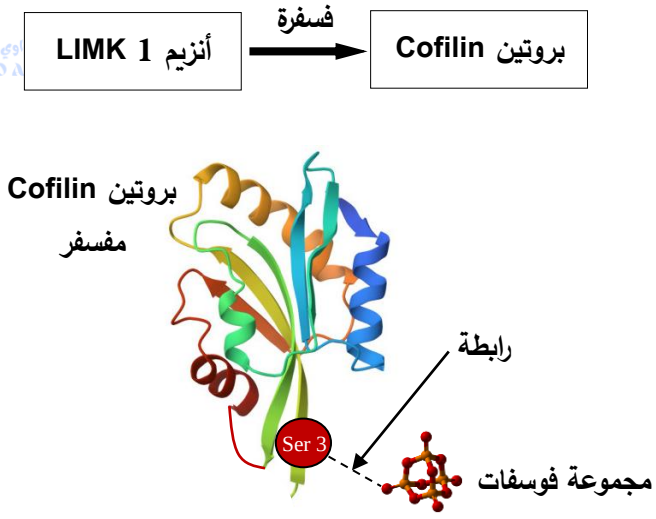
بغرض معرفة الآلية الدقيقة للانتشار السريع للخلايا السرطانية في العضوية والتحقّق من صحّة الفرضيّات المقترحة تمّ دراسة سلوك الخلايا عند الأشخاص الطبيعيين وسلوك الخلايا السرطانية عند الأشخاص المرضى والممثلة نتائجها في **أشكال الوثيقة (2)**.

- **الشكل (أ)** يوضّح تنظيم نشاط بروتين Cofilin عند الخلايا في الحالة الطبيعية.
- **الشكل (ب)** يمثل نمذجة توضّح العلاقة بين أنزيم LIMK1 وبروتين Cofilin.

– **الشكل (ج)** تتابع الثلاثيات النيكليوتيدية لجزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة (CFL1) المشرفة على تركيب بروتين Cofilin في خلايا الأشخاص الطبيعيين والمصابين بالسرطان، بالإضافة لجزء من جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

– **عند الأشخاص الطبيعيين:**

1	2	3	4	5	6	7	8

ATG GTT CAG TCG GGT CCC GGC AGC.....

– **عند الأشخاص المصابين بالسرطان:**

ATG GTT CAG TTG GGT CCC GGC AGC.....

الرامزات	AGC UCG	AUG	GUU	CAG	GGC GGU	UUG	CCC
الأحماض الأمينية الموافقة	Ser	Met	Val	Glu	Gly	Leu	Pro

جزء من جدول الشفرة الوراثية

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

– **صادق** على صحّة إحدى الفرضيتين باستغلالك **لأشكال الوثيقة (2)** ومعلوماتك.

الجزء الثالث:

لخّص في مخطّط آلية انتشار الخلايا السرطانية داخل العضوية عند الأشخاص المصابين بالسرطان بناء على ما سبق ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

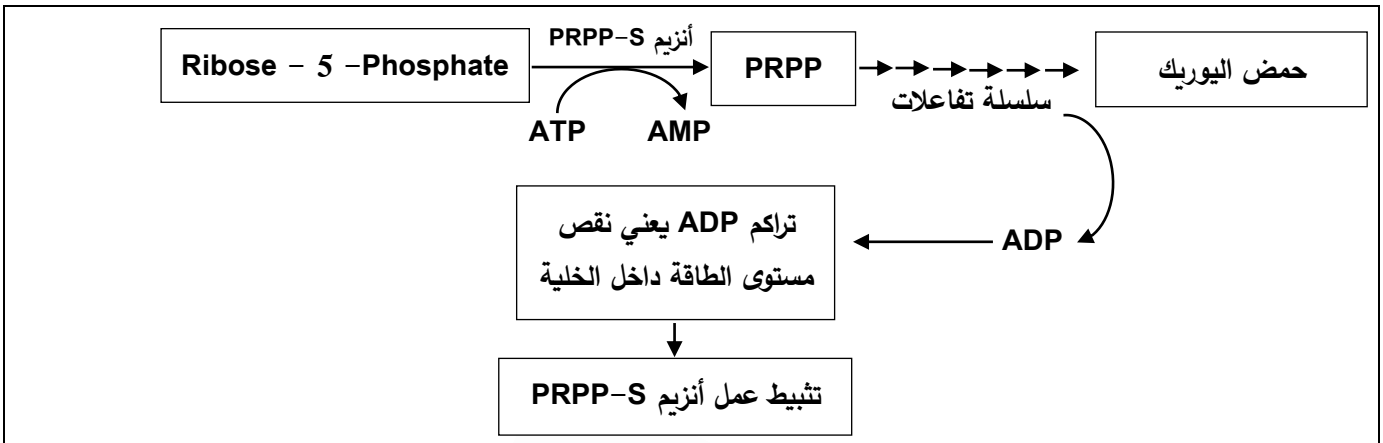
يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

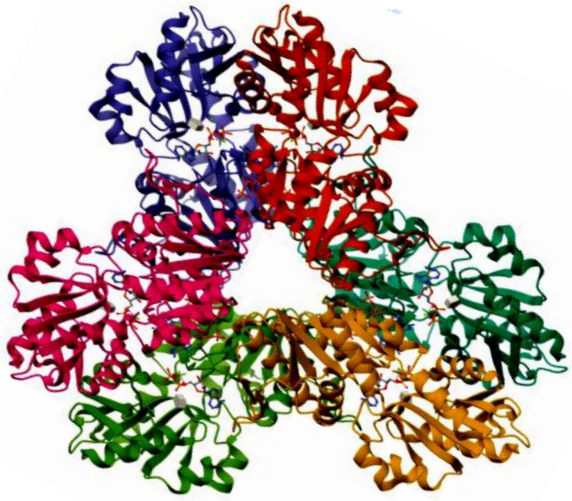
تلعب الأنزيمات الألوستيرية دورًا حيويًا في تحفيز التفاعلات الكيميائية داخل الخلايا، ممّا يُسهّل عمليات الأيض، ويعتبر التنظيم الأنزيمي الألوستيري عاملا حاسما لضبط التفاعلات الأيضية حسب الحاجة بين التثبيط عند الافراط في زيادة الانتاج لتفادي الهدر والتنشيط عند الحاجة إلى زيادة الإنتاج.

تعود الإصابة بداء النقرس إلى خلل في بنية الأنزيمات الألوستيرية والمؤدّي إلى تراكم حمض اليوريك.

ترتكز آلية التنظيم الألوستيري على بنية الأنزيم بوجود مواقع إضافية بخلاف الموقع الفعّال للأنزيم، إليك الوثيقة التالية:



الشخص	السليم	المصاب
الرامزة 145	AAU	UCA
الحمض الأميني	Asn	Ser
رقم الرامزة والحمض الأميني الموافق في أنزيم PRPP–S		



يتشكل أنزيم PRPP–S من 6 تحت وحدات، تملك كل تحت وحدة موقع فعّال لارتباط مواد تفاعله، وموقع تنظيم ألوستيري لارتباط ADP (يتواجد Asn144 في هذا الموقع)

الوثيقة

1- **عرّف** الموقع الفعّال للأنزيم.

2- **اشرح** في نصّ علمي تأثير التنظيم الأنزيمي الألوستيري في ضبط التفاعلات الأيضية مبرزا سبب الإصابة بداء النقرس باستغلال الوثيقة ومعلوماتك. **(النص العلمي مهيكل بمقدّمة وعرض وخاتمة).**

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تُعدّ عملية التركيب الضوئي إحدى أهمّ العمليّات الحيويّة في العالم الحي، إذ تمكّن النباتات والطحالب والبكتيريا الزرقاء من تحويل طاقة الضوء إلى طاقة كيميائية مخزّنة في جزيئات عضوية، وتعتمد هذه العمليّة المعقدّة على منظومة دقيقة من البروتينات المنظّمة والوظيفيّة التي تُشكّل المكوّنات الأساسيّة للمجمّعات الضوئية في أغشية التيلاكويد داخل البلاستيدات الخضراء.

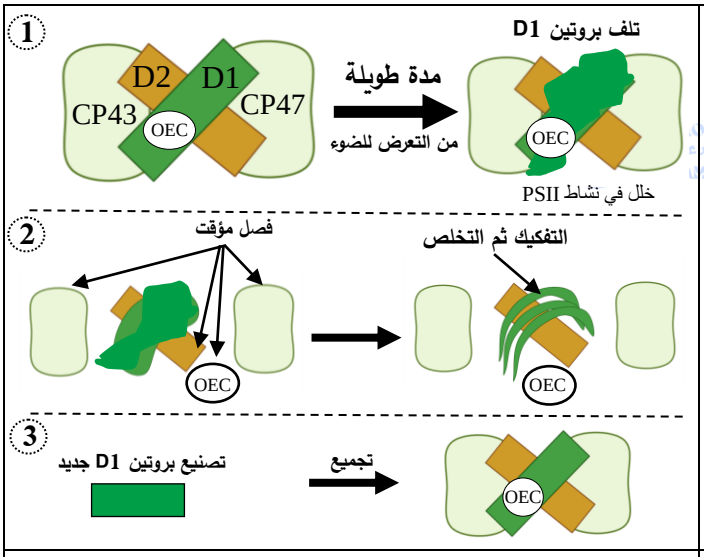
الجزء الأول:

في تجربة:

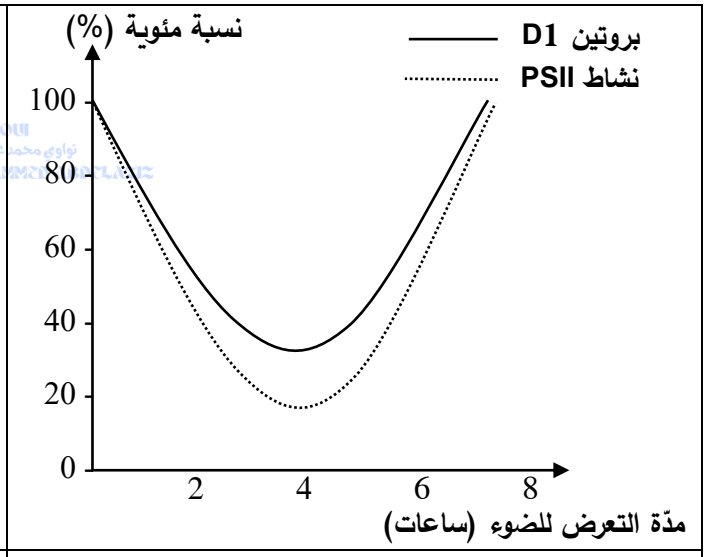
وُضِع معلق من التيلاكويدات في وسط حيوي وتمّ تعريضه للضوء لمدّة طويلة، مع متابعة سلوك بروتينات النظام الضوئي الثاني PSII باستخدام كواشف معيّنة، نتائج هاته الدّراسة ممثلة في **الوثيقة (1)** حيث:

- **الشكل (أ) من الوثيقة (1):** تغيّر كمّية بروتين D1 بمرور الوقت تحت الضوء وكذا نسبة نشاط النظام PSII.
- **الشكل (ب) من الوثيقة (1):** آلية تنظيم بعض بروتينات النظام الضوئي الثاني PSII في البلاستيدات الخضراء.

ملاحظة: OEC هو مركب بروتيني مرتبط ببروتين D1 وهو العامل الأساسي في عملية أكسدة الماء.



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الوثيقة (1)

1- **حلّل** النتائج الممثلة في **الشكل (أ) من الوثيقة (1)**.

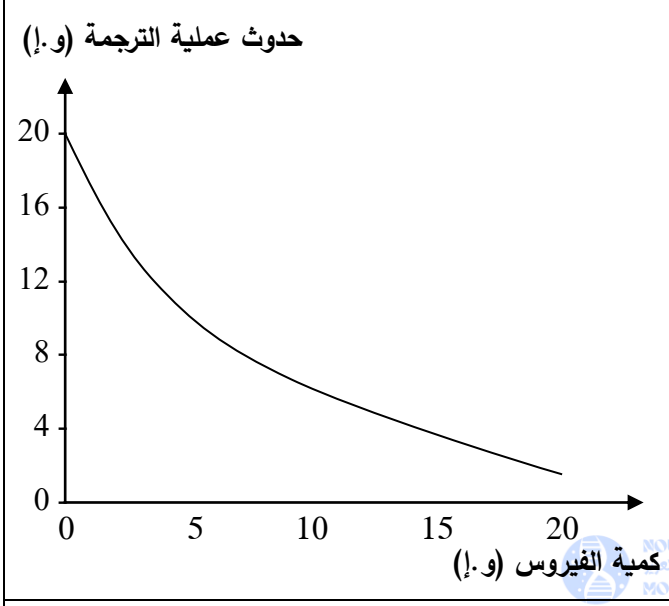
2- **أبرز** العلاقة بين بروتينات النظام الضوئي الثاني PSII واستمرارية نشاطه، انطلاقا من نتائج **الشكل (ب)** والمعلومة المستخلصة من **الشكل (أ) من الوثيقة (1)**.

الجزء الثاني:

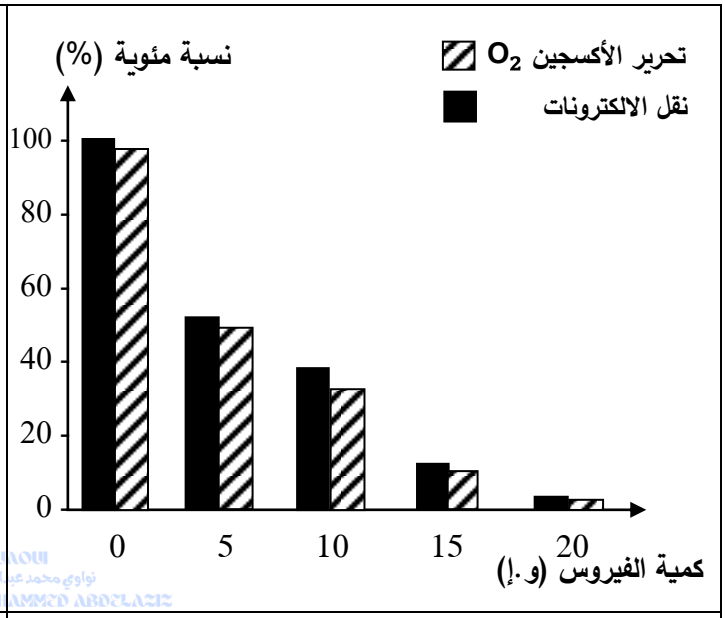
فيروس (Tobacco Mosaic Virus) TMV يُعدّ من الفيروسات الأكثر شيوعا في علم الفيروسات النباتية، يصيب TMV مجموعة واسعة من النباتات، وعلى رأسها نباتات التبغ والطماطم، ويتسبّب في ظهور بقع صفراء أو فسيفسائية

على الأوراق، ممّا يعيق عملية التركيب الضوئي ويقلّل من الإنتاجية. ولمعرفة آلية تأثيره بشكل دقيق نقترح عليك الدّراسة التالية والموضّحة نتائجها في **أشكال الوثيقة (2)**:

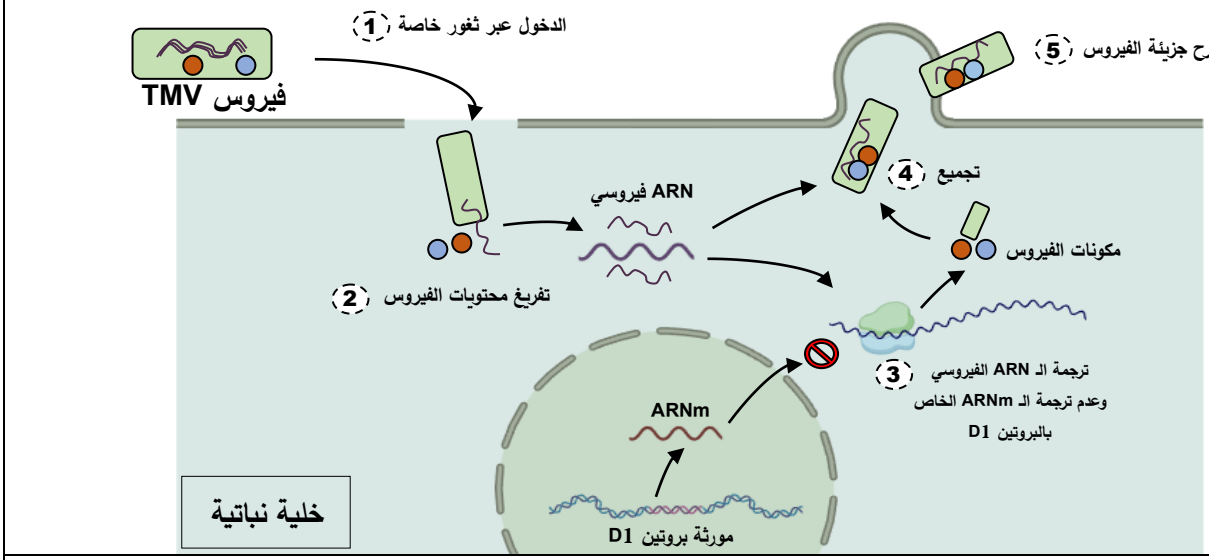
- **الشكل (أ)** نسبة تحرير الأكسجين O_2 وكذا نسبة نقل الالكترونات في النظام الضوئي الثاني PSII في وجود فيروس TMV.
- **الشكل (ب)** نسبة حدوث عملية ترجمة بروتين D1 في وجود فيروس TMV.
- **الشكل (ج)** آلية تأثير فيروس TMV على دورة انتاج بروتين D1.



الشكل (ب)



الشكل (أ)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- **اشرح** آلية تأثير فيروس (Tobacco Mosaic Virus) TMV على عملية تحويل طاقة الضوء إلى طاقة كيميائية مخزّنة في جزيئات عضوية انطلاقا من استغلال **أشكال الوثيقة (2)** ومعلوماتك.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

يُعتبر الاتصال العصبي أساسا لكل وظائف الجسم، بدءً من الحركة والإحساس، وصولًا إلى التفكير وردود الفعل.

وتُساهم خلايا شوان (Schwann cells) بشكل حاسم في هذه الآلية الحيوية، إذ تغلِّف الألياف العصبية بغمد النخاعين وتنتج بروتينات مهمّة في انتقال السيالة العصبية.

الجزء الأول:

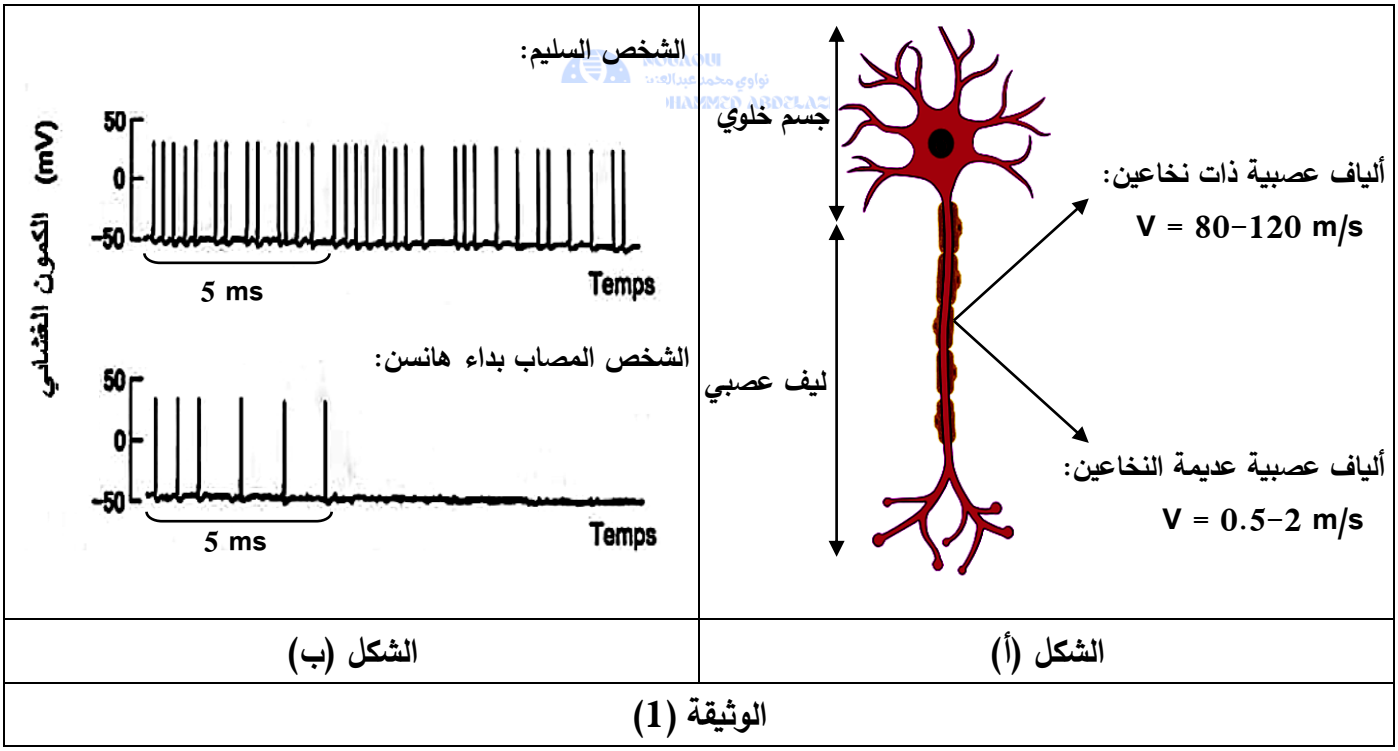
تُعدّ (ML) *Mycobacterium leprae* نوعًا من البكتيريا العصوية، مقاوِمة لعديد من الظروف البيئية، ومُسبّبة لمرض مزمن يُعرف باسم الجُذام (Leprosy) أو داء هانسن.

تتميّز هذه البكتيريا بقدرتها الفريدة على إصابة الجهاز العصبي الطرفي وتسبّب ضعفاً عضلياً أو شللاً في الأطراف.

لمعرفة تأثير هذه البكتيريا نقترح عليك الدّراسة التالية:

- **الشكل (أ) من الوثيقة (1)** يمثل نتائج لتجربة أجريت على خلايا عصبية مغلفة بغمد النخاعين وأخرى غير مغلفة لدراسة سرعة انتشار السيالة العصبية.

- **الشكل (ب) من الوثيقة (1)** قياسا لتواترات كمونات العمل على مستوى الألياف العصبية عند الشخصين السليم والمصاب بداء هانسن.



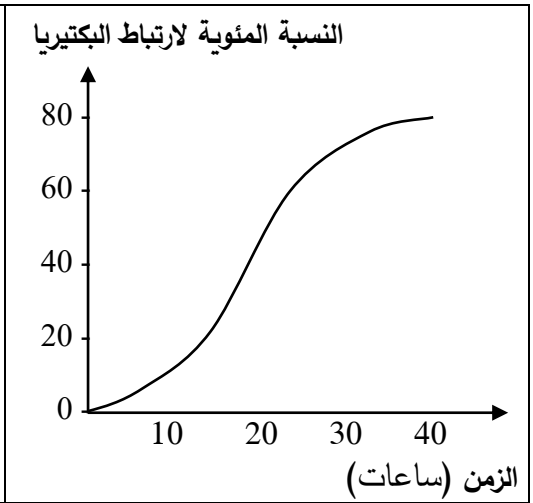
الشكل (أ)	الشكل (ب)
الوثيقة (1)	

- اقترح **فرضيّتين** تبيّن من خلالهما علاقة بكتيريا ML بالإصابة بداء هانسن باستغلال **شكلي الوثيقة (1)**.

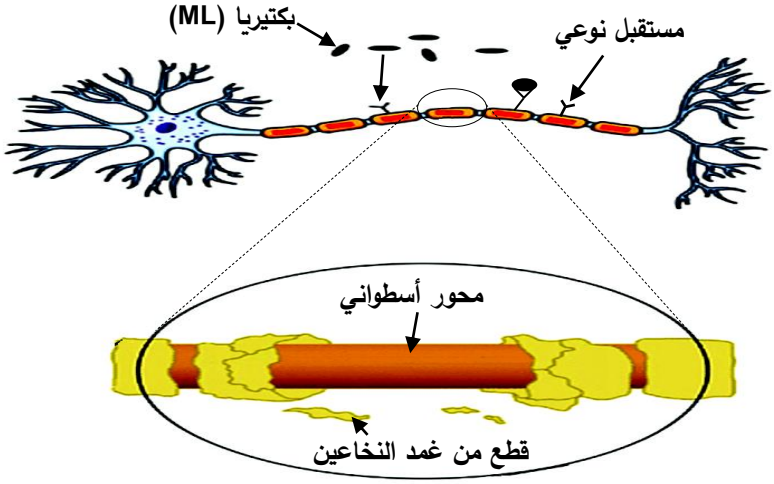
الجزء الثاني:

لفهم آلية تأثير بكتيريا (ML) *Mycobacterium leprae* على انتقال السيالة العصبية بشكل دقيق والمصادقة على صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقترح عليك الدراسة التالية والممثلة نتائجها في **أشكال الوثيقة (2)**.

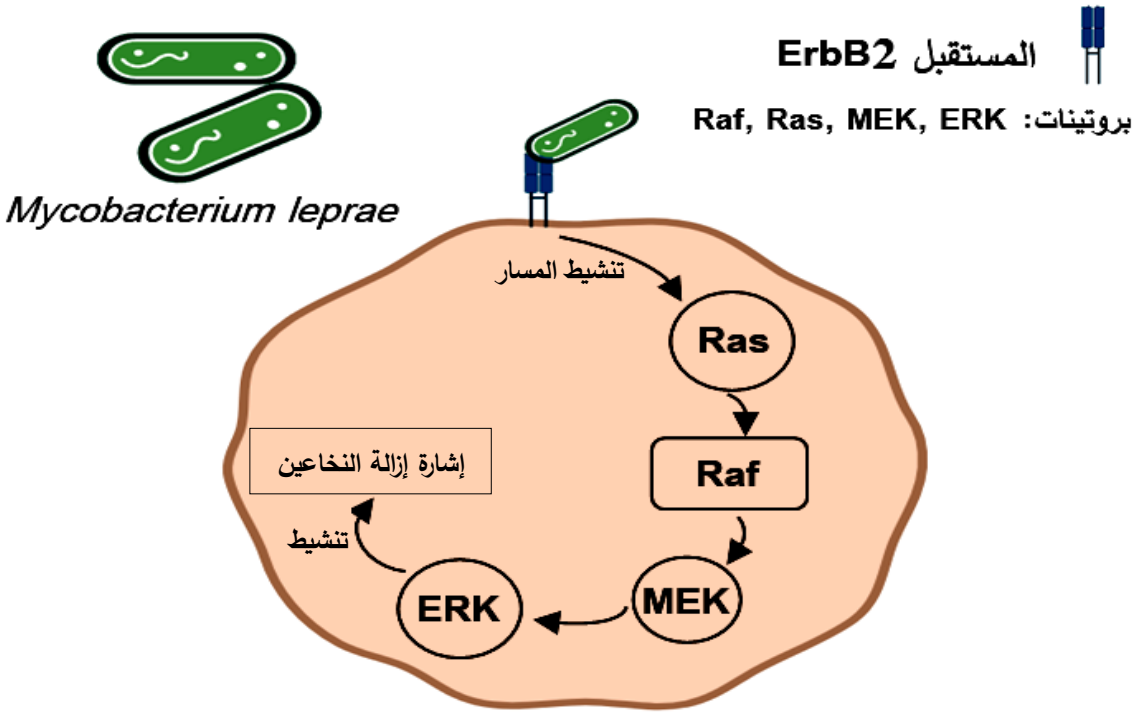
- **الشكل (أ)** يمثل دراسة تمّ فيها حضن بكتيريا (ML) مع ألياف عصبية محاطة بغمد النخاعين، ثمّ قيست النسبة المئوية لارتباط البكتيريا بخلايا شوان.
- **الشكل (ب)** رسما تخطيطيا يوضّح تأثير بكتيريا (ML) على الألياف العصبية.
- **الشكل (ج)** الآلية التي تعمل بها بكتيريا (ML) على مستوى خلايا شوان.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- **صادق** على صحّة إحدى الفرضيتين باستغلالك أشكال الوثيقة (2) ومعلوماتك.

الجزء الثالث:

لخّص في حوصلة من خلال ما سبق ومعلوماتك علاقة بكتيريا (ML) بالإصابة بمرض الجذام.

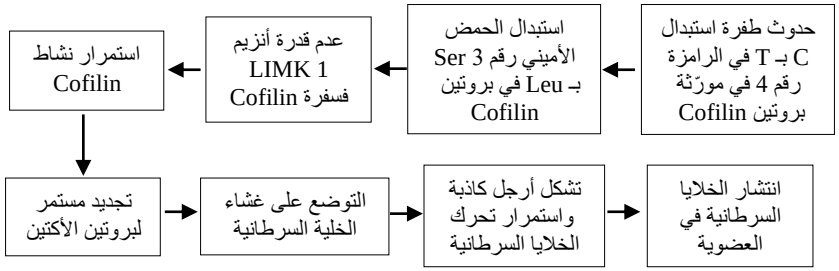
انتهى الموضوع الثاني

الموضوع	الموضوع الأول	العلامة	
①	عناصر الإجابة	مجزأة	المجموع
	التمرين الأول: (05 نقاط)		
	1- وصف بنية غشاء التيلاكويد، مع ابراز الشروط المتدخلة في حدوث المرحلة الكيموضوئية في الحالة العادية:		02
	الوصف: يتشكل غشاء التيلاكويد من نظامان ضوئيان PSI وPSII ونواقل إلكترونات T_1، T_2، T_3، T'_1، T'_2، تشكّل ما يعرف بالسلسلة التركيبية الضوئية، تنتهي بكرية مذنبة (ATP سنتاز)، حيث يكون الجزء F_0 ضمن الغشاء، والجزء F_1 ناحية الحشوة.	1	
	الشروط: الضوء، ADP+Pi، الماء، $NADP^+$.	0.25 × 4	
	2- النص العلمي:		03
	مقدّمة: التركيب الضوئي آلية يتمّ فيها تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة، يتضمّن مرحلتين، أولاهما المرحلة الكيموضوئية التي يحدث فيها انتقال طبيعي للإلكترونات وتشكيل ATP و$NADPH.H^+$، وقد يتشكل ATP فقط عند الانتقال الحلقي. - فما هو تسلسل تفاعلات المرحلة الكيموضوئية في الحالة العادية؟ وما هو مفهوم وأهمّية الانتقال الحلقي للإلكترونات؟	0.5	
	العرض: تسلسل تفاعلات المرحلة الكيموضوئية (الانتقال الطبيعي للإلكترونات): تحدث هذه تفاعلات على مستوى أغشية التيلاكويد تتطلب أساسا توفر الضوء، مستقبل إلكترونات ($NADP^+$)، بالإضافة إلى ADP + Pi، حيث يؤدّي تعرّض الأنظمة الضوئية PSI وPSII إلى تأكسد جزيئتي اليخضور "أ" لمركز التفاعل (لكل نظام ضوئي) تحت تأثير الفوتونات المقتنصة متخلية عن إلكترونات، تنتقل الالكترونات المفقودة من PSII إلى نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الأولى (T_1، T_2، T_3) من كمون أكسدة ارجاع منخفض إلى كمون مرتفع لترجع PSI المؤكسد، كما تنتقل الالكترونات المفقودة من PSI إلى نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الثانية (T'_1،T'_2) من كمون أكسدة ارجاع منخفض إلى كمون مرتفع لترجع $NADP^+$ إلى $NADPH.H^+$ يتمّ ذلك بتدخل أنزيم NADP ريدوكتاز. يسترجع PSII المؤكسد حالته المرجَعة، وبالتالي قابلية التنبيه من جديد انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء (تحليل ضوئي للماء) بتدخل معقد إنزيمي تابع لـ PSII. يصاحب انتقال الإلكترونات عبر نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الأولى فقدانا للطاقة تستغل من قبل الناقل T_2 (مضخة H^+) من أجل ضخ H^+ (يلتقط الناقل T1 بروتونات الهيدروجين H^+ ليقدّمها إلى المضخة T_2) من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد (نقل فعّال)، يؤدّي تراكم H^+ الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف إلى تولد تدرّج في تركيز H^+ بين التجويف والحشوة، ومنه تخرج H^+ بالميز عبر منفذها الوحيد والمتمثل في الجزء F_0 من الكريات المذنبة، يؤدّي سيل H^+ الخارجة إلى توليد طاقة تسمح بفسفرة ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi)، تدعى هذه العملية **بالفسفرة الضوئية.** تتمثل نواتج هذه العملية في غاز O_2 يتحرّر إلى الوسط الخارجي بالإضافة إلى ATP و$NADPH.H^+$، تستهلك هاته المركّبات في تفاعلات المرحلة الكيموحيوية. (الانتقال الحلقي للإلكترونات): يتعرّض النظام الضوئي الأول (PSI) للفوتونات الضوئية ويفقد الكترونات تنتقل عبر النواقل T'_1، ثم إلى T_1، T_2، T_3 لترجع PSI يصاحب هذا الانتقال فقدانا للطاقة تستغل من قبل الناقل T_2 (مضخة H^+) من أجل ضخ H^+ من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد (نقل فعّال)، يؤدّي تراكم H^+ داخل التجويف إلى تولد تدرّج في تركيز H^+ بين التجويف والحشوة، ومنه تخرج H^+ بالميز عبر منفذها الوحيد والمتمثل في الجزء F_0 من الكريات المذنبة، يؤدّي سيل H^+ الخارجة إلى توليد طاقة	0.5 0.5 0.75 1	

تسمح بفسفرة ADP إلى ATP. يسمح الانتقال الحلقي للإلكترونات بإنتاج ATP اضافي ضروري لحلقة كالفن، الحفاظ على نشاط الخلية، حماية الخلية من التلف. الخاتمة: تحدث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية على مستوى غشاء التيلاكويد وتسمح بإنتاج جزيئات ATP و$NADPH.H^+$ الضرورية لبناء المادّة العضوية خلال المرحلة الكيموحيوية، لكن قد يتشكل ATP فقط عند الانتقال الحلقي للإلكترونات الضروري لنشاطات الخلية.	0.25	
التمرين الثاني: (07 نقاط)		
الجزء الأول: 1- تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1): - المجموعة A الشاهدة التي تملك خلايا ظهارية: يبقى تركيز الأجسام المضادة مرتفع، وتكون مدّة بقائها وفعاليتها طويلة. - المجموعة B التي لا تملك خلايا ظهارية: ينخفض تركيز الأجسام المضادة بسرعة، وتكون مدّة بقائها وفعاليتها قصيرة جدا. الاستنتاج: تدعم الخلايا الظهارية الاستجابة المناعية الخلطية بشكل عام عن طريق إبقاء تركيز الأجسام المضادة مرتفع، وجعل مدّة بقائها وفعاليتها أطول.	0.5 0.5	01
2- توضيح العلاقة بين نشاط الخلايا الظهارية والاصابة بمرض التهاب الدماغ المناعي: - يؤدّي وصول الرّسالة العصبية إلى التفرع النهائي إلى انفتاح القنوات الفولطية الخاصّة بشوارد Ca^{+2} ومنه دخول شوارد Ca^{+2}، يحفز ذلك آلية الاطراح الخلوي للمبلغ العصبي غلوتامات، حيث تهاجر حويصلاته المشبكية وتلتحم مع الغشاء قبل المشبكي وتفرغ محتواها في الشق المشبكي. - يتثبّت الغلوتامات على بعض المستقبلات النوعية من نوع NMDA (تهاجم الأضداد المستقبلات الأخرى وترتبط معها) في الوحدة بعد مشبكية نتيجة التكامل البنيوي ممّا يؤدي إلى تولد زوال استقطاب بعد مشبكي أقل من العتبة (دخول قليل شوارد Na^+). الاستنتاج: يعاني المصاب بمرض التهاب الدماغ المناعي من إنتاج عضويته أضداد تهاجم مستقبلات NMDA فتجعل ارتباط الغلوتامات قليلا. ومنه: عضويه الشخص المصاب بمرض التهاب الدماغ المناعي تركّب أجسام مضادّة تعتبر مستقبلات NMDA من اللاذات فتقوم بمهاجمتها (مرض مناعة ذاتية) كما تعمل الخلايا الظهارية على ضمان فعالية مستمرة للأجسام المضادة ضد مستقبلات NMDA وفي أي استجابة مناعية في الجسم ما يسمح بعرقلة ارتباط الغلوتامات فيكون انتقال الرسالة العصبية إلى الوحدة بعد مشبكية ضعيفا فتظهر أعراض المرض.	1 0.5 0.75	2.25
الجزء الثاني: تبيين آلية تأثير دواء IVIG في علاج مرض التهاب الدماغ المناعي انطلاقا من استغلال أشكال الوثيقة (2): استغلال الشكل (أ): في غياب دواء IVIG يكون تجديد الأجسام المضادة مرتفع، أمّا في وجوده فيكون تجديدها منخفض جدّا. الاستنتاج: يثبّط دواء تجديد IVIG تجديد وفعالية الأجسام المضادة داخل العضوية. استغلال الشكل (ب): - في غياب دواء IVIG: تكون كمّية الأجسام المضادة ضد مستقبلات NMDA عالية تصل إلى 1.5 و.إ، ونشاط مشبك الغلوتامات في الدماغ منخفض يصل إلى 10 %. - وكلما تزايد تركيز دواء IVIG تتناقص كمّية الأجسام المضادة ضد مستقبلات NMDA إلى أن تصل إلى 0.2 و.إ، ويتزايد نشاط مشبك الغلوتامات في الدماغ منخفض ليصل إلى 80 % وهذا عند تركيز دواء IVIG 400 ملغ/كغ/اليوم. الاستنتاج: يحفّز دواء IVIG نشاط مشبك الغلوتامات في الدماغ بتثبيطه إنتاج أجسام مضادة ضد	0.25 0.5 0.5 0.5	

مستقبلات NMDA.		
استغلال الشكل (ج): في غياب الدواء: تملك الخلايا الظهارية المخاطية مستقبلات غشائية من نوع FcRn، يمكن للأجسام المضادة ضد NMDA الارتباط بها نتيجة التكامل البنيوي، بحيث يكون الارتباط على مستوى الجزء الثابت من الجسم المضاد، ثم تقوم الخلية الظهارية ببلعمة الأجسام المضادة ومعها المستقبلات لتسبح في الهيولى داخل حويصلات، ثمّ تقوم الخلايا الظهارية بنقل الأجسام المضادة من اجل تجديدها وإعادة طرحها إلى الوسط الخارجي.	0.75	3.75
في وجود دواء IVIG: دواء IVIG عبارة عن أجسام مضادة يمكنها الارتباط بمستقبلات FcRn المحمولة على سطح الخلايا الظهارية بدل الأجسام المضادة ضد NMDA، لتقوم الخلايا الظهارية ببلعمة نوعي الأجسام المضادة كل منها في حويصلات خاصّة، بحيث يتمّ نقل دواء IVIG وإعادة اطراحه إلى الوسط الخارجي، وفي نفس الوقت تقوم بتفكيك الأضداد ضدّ NMDA ما يسمح بتناقص عددها. الاستنتاج: ينافس دواء IVIG الأضداد "ضد NMDA" الارتباط بمستقبلات FcRn ما يسمح بتفكيك الأضداد "ضد NMDA".	0.75	
ومنه: دواء IVIG عبارة عن أجسام مضادة يمكنها الارتباط بمستقبلات FcRn المحمولة على سطح الخلايا الظهارية، يسمح ذلك بتقليل ارتباط الأضداد "ضد NMDA" بمستقبلات FcRn فيتجدد دواء IVIG باستمرار وتتفكّك الأضداد "ضد NMDA"، يسمح ذلك بقدرة المشابك العصبية التي تعمل بالجلوتامات استعادة نشاطها ما يؤدّي إلى شفاء الشخص من المرض وغياب أعراضه.	0.5	
التمرين الثالث: (08 نقاط)		
الجزء الأول: اقتراح فرضيّتين لتوضيح طريقة انتشار الخلايا السرطانية وهجرتها بشكل سريع في العضوية باستغلال شكلي الوثيقة (1): استغلال الشكل (أ): عند سن 30 سنة يكون معدل تكاثر الخلايا السرطانية منعدم، وبمرور الزمن بالسنوات إلى غاية 90 سنة يتزايد معدل تكاثر الخلايا السرطانية إلى أن يصل إلى قيمة أعظمية تتجاوز 3 و.إ.	0.25	2.75
الاستنتاج: التقدّم في العمر يحفز تكاثر الخلايا السرطانية عند النساء المصابات بسرطان الثدي.	0.5	
استغلال الشكل (ب): يمكن لخلايا العضوية التحرّك عن طريق تشكيل أرجل كاذبة ويلعب بروتين الاكتين دورا مهمّا في ذلك حيث يتنشّط بروتين الاكتين ما يسمح بتشكيل أرجل كاذبة تحرّك الخلية نحو الهدف، وفي حالة وجود إشارة تثبيط لبروتين الاكتين تتوقف الخلية عن الحركة.	0.5	
الاستنتاج: يلعب بروتين الاكتين بعد تنشيطه دورا مهمّا في تحرّك خلايا العضوية بتشكيل أرجل كاذبة.	0.5	
ومنه: يلعب بروتين الأكتين بعد تنشيطه دورا مهمّا في تحرّك خلايا العضوية وحتى الخلايا السرطانية بتشكيل أرجل كاذبة، والتقدّم في العمر يحفز تكاثر الخلايا السرطانية بشكل سريع عند النساء المصابات بسرطان الثدي وعليه نقترح الفرضيتين اللّتين تبيّنان انتشار الخلايا السرطانية وهجرتها بشكل سريع في العضوية: ف1: حدوث خلل على مستوى بروتين الأكتين عند الخلايا السرطانية جعله يتنشط بصورة غير محدودة فتتحرّك الخلايا السرطانية بشكل مستمر. ف2: وجود خلل في إشارة التثبيط لبروتين الأكتين فيستمر تنشيطه ومنه تستمر الخلايا السرطانية في التحرّك.	0.5 0.25 ×2	

الجزء الثاني: المصادقة على صحّة إحدى الفرضيتين باستغلال أشكال الوثيقة (2): استغلال الشكل (أ): - في حالة بروتين Cofilin المفسفر: يكون هذا البروتين غير نشط فلا يتم تجديد الاكتين ومنه غياب تحرّك الخلية. - وفي حالة إزالة الفسفرة لبروتين Cofilin: يصبح هذا البروتين نشطا فيتمّ تجديد بروتينات الاكتين وتتوضّع على غشاء الخلية ما يسمح بتشكل أرجل كاذبة تمكّن الخلية من التحرّك.	0.5	4.25
الاستنتاج: يلعب بروتين Cofilin النشط دورا مهمّا في تجديد البروتينات الاكتين ما يسمح للخلايا بالتحرك بتشكيل أرجل كاذبة.	0.5	
استغلال الشكل (ب): بروتين Cofilin يملك بنية فراغية تتضمّن بنيات ثانوية α وβ ومناطق انعطاف، يحفز أنزيم LIMK 1 تفاعل فسفرة Cofilin وذلك بربط مجموعة الفوسفات بالحمض الأميني 3 التابع لبروتين Cofilin فيصبح مفسفرا.	0.5	
الاستنتاج: يحفز أنزيم LIMK 1 تفاعل فسفرة الكوفيلين بربط مجموعة فوسفات به.	0.5	
استغلال الشكل (ج): - عند الأشخاص الطبيعيين: 1 2 3 4 5 6 7 8 ARNm :AUG GUU CAG UCG GGU CCC GGC AGC…… تتابع الأحماض الأمينية : Met - Val - Glu - Ser - Gly - Pro - Gly - Ser	0.5	
- عند الأشخاص المصابين بالسرطان: ARNm :AUG GUU CAG UUG GGU CCC GGC AGC…… تتابع الأحماض الأمينية : Met - Val - Glu -Leu - Gly - Pro - Gly - Ser ..... من خلال المقارنة بين تسلسل القواعد الآزوتية في ADN نلاحظ حدوث طفرة استبدال C بـ T في الرامزة رقم 4 أدى ذلك إلى استبدال الحمض الاميني Ser بـ Leu فتغيّرت وظيفة بروتين Cofilin.	0.5	
الاستنتاج: حدوث طفرة استبدال الحمض الأميني رقم 3 في بروتين Cofilin باستبدال Ser بـ Leu فتغيّرت وظيفة بروتين Cofilin.	0.5	
ومنه: حدوث طفرة استبدال C بـ T في الرامزة رقم 4 أدى ذلك إلى استبدال الحمض الاميني Ser بـ Leu، في هذه الحالة لم يستطع أنزيم LIMK 1 تحفيز تفاعل فسفرة بروتين Cofilin، يسمح ذلك بتجديد بروتينات الأكتين بشكل مستمر عند الخلايا السرطانية فتتحرّك وينتشر السرطان في العضوية.	0.5	
- هذه المعطيات تجعلنا نصادق على صحّة الفرضية 2 التي تنصّ على وجود خلل في إشارة التثبيط لبروتين الأكتين فيستمر تنشيطه ومنه تستمر الخلايا السرطانية في التحرّك، ونستبعد صحّة الفرضية 2.	0.25	

الجزء الثالث: مخطّط يبيّن آلية انتشار الخلايا السرطانية داخل العضوية عند الأشخاص المصابين بالسرطان:  	01	

الموضوع	الموضوع الثاني	العلامة	
②	عناصر الإجابة	مجزأة	المجموع
	التمرين الأول: (05 نقاط)		
	1- تعريف الموقع الفعّال للأنزيم: جزء (تجويف) صغير من الأنزيم، يتشكل من عدد قليل من أحماض أمينية محدّدة وراثيا عددا، نوعا وترتيبا، بعضها تشكل موقع التثبيت (الارتباط) وبعضها الآخر يشكل موقع التحفيز (التنشيط).	1.5	1.5
	2- شرح في نصّ علمي تأثير التنظيم الأنزيمي الألوستيري في ضبط التفاعلات الأيضية مع إبراز سبب الإصابة بداء النقرس: مقدّمة: تتنوّع أدوار البروتينات في الخلايا مثل دورها كأنزيمات تحفّز التفاعلات الكيميائية، ويسمح التنظيم الأنزيمي الألستوري بضبط التفاعلات الأيضية خلال تشكيل المركّبات الحيوية من أجل تجنّب الإصابة بالأمراض مثل داء النقرس. فكيف يسمح التنظيم الأنزيمي الألوستيري بضبط التفاعلات الأيضية من تجنب الإصابة بالأمراض مثل داء النقرس؟	0.5	3.5
	العرض: - يتشكل أنزيم PRPP-S من 6 تحت وحدات، تملك كل تحت وحدة مناطق انعطاف وبنيات ثانوية α وβ مستواها البنائي ثالثي أي بنية الأنزيم رابعية.	0.5	
	- تملك كل تحت وحدة من الأنزيم موقع فعّال لارتباط مواد تفاعله ATP و- 5 - Ribose Phosphate، وموقع تنظيم ألوستيري لارتباط ADP (يتواجد Asn144 في هذا الموقع).	0.5	
	- يقوم أنزيم PRPP-S بتحويل 5 - Ribose - Phosphate إلى PRPP يتمّ خلال ذلك استهلاك جزئية ATP، ليدخل PRPP في سلسلة تفاعلات تسمح بإنتاج حمض اليوريك وجزئيات ADP، وتراكم ADP يعني نقص مستوى الطاقة داخل الخلية ما يسمح بتثبيط عمل أنزيم PRPP-S، يمنع ذلك تراكم حمض اليوريك ومنه غياب الإصابة بمرض النقرس.	0.75	
	- عند الشخص المصاب بمرض النقرس يتمّ استبدال الرامزة AAU في ARNm بالرامزة UCA رقم 145، ما يسمح باستبدال الحمض الأميني أسبارجين بالحمض الاميني سيرين 144 في موقع تثبيت ADP، استبداله بالحمض الاميني سيرين يمنع ADP الارتباط بأنزيم PRPP-S فلا يتثبّط عمل الانزيم ويستمر في تفاعل تحويل 5 - Ribose - Phosphate إلى PRPP ومنه إنتاج حمض اليوريك وفق سلسلة تفاعلات، تراكمه يؤدّي إلى الاصابة بداء النقرس.	0.75	
	الخاتمة: يسمح التنظيم الانزيمي الالوستيري بضبط التفاعلات الأيضية ما يحدّ من زيادة تركيز حمض اليوريك ومنه غياب الإصابة بداء النقرس، لكن الطفرة في أنزيم PRPP-S وبالضبط في موقع تثبيت ADP، جعلت عمل الانزيم مستمرا ما أدّى إلى تراكم حمض اليوريك والإصابة بداء	0.5	

النقرس.		
التمرين الثاني: (07 نقاط)		
الجزء الأول: 1- تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1): - عند اللحظة 0: تكون نسبة البروتين D1 ونسبة نشاط النظام الضوئي الثاني أعظمية 100%. - من 0 إلى 4 ساعات من التعرّض للإضاءة: تتناقص نسبة البروتين D1 ونسبة نشاط PSII إلى أن تصل نسبة البروتين D1 إلى حدود 40 % ونسبة PSII 20 %.	0.75	
- من 4 إلى 7 ساعات من التعرّض للإضاءة: تتزايد نسبة البروتين D1 ونسبة نشاط PSII إلى أن تصلا 100 %. الاستنتاج: نشاط PSII مرتبط بالبروتين D1 فنقص كمّية D1 تؤدّي إلى ضعف نشاط PSII وزيادة نسبة D1 تسمح بزيادة نشاطه.	0.5	
2- إبراز العلاقة بين بروتينات النظام الضوئي الثاني PSII واستمرارية نشاطه: استغلال الشكل (ب): - يحتوي PSII على بروتينات متنوعة هي CP43 وCP47 وD1 وD2، يرتبط بالبروتين D1 مركب بروتيني يدعى OEC وهو المسؤول عن عملية أكسدة الماء.	1	2.25
- تعرّض هذه البروتينات مدة طويلة للضوء يؤدّي إلى تلف البروتين D1، بينما تبقى البروتينات الأخرى سليمة ما يؤدّي إلى خلل في نشاط PSII، بعد ذلك تنفصل البروتينات عن بعضها مؤقتا، ويتم تفكيك بروتين D1 والتخلّص منه، ليتمّ تصنيع D1 من جديد ويتجمع مع البروتينات الأخرى فيستعيد PSII نشاطه. الاستنتاج: يتلف بروتين D1 عند تعرضه للضوء ليتم التخلّص منه وإعادة تجديده فيستعيد PSII نشاطه.	0.5	
ومنه: سلامة البروتين D1 الذي يعتبر أحد البروتينات المشكلة لـ PSII يسمح بنشاط أعظمي له، وتعرّضه للضوء يؤدّي إلى إفراط في نشاطه فيتلف هذا البروتين ما يؤدّي إلى توقف عمل PSII ليتمّ تفكيكه والتخلّص منه وإعادة تصنيعه من جديد فيستعيد PSII نشاطه.	0.75	
الجزء الثاني: شرح آلية تأثير فيروس TMV على عملية تحويل طاقة الضوء إلى طاقة كيميائية مخزّنة في جزيئات عضوية انطلاقا من استغلال أشكال الوثيقة (2): استغلال الشكل (أ): في غياب الفيروس تكون النسبة المئوية لتحرير غاز الاكسجين ونقل الالكترونات أعظمية 100%، وكلّما تزايدت كمية الفيروس تتناقص النسبة المئوية لتحرير غاز الاكسجين ونقل الالكترونات إلى أن تكاد تنعدم عند تركيز الفيروس 20 وحدة اعتبارية.	0.5	
الاستنتاج: يثبّط فيروس TMV عملية التركيب الضوئي ويمنع انتقال الالكترونات وتحرير غاز الاكسجين.	0.5	
استغلال الشكل (ب): في غياب الفيروس يكون حدوث عملية الترجمة 20 وحدة اعتبارية، وكلّما تزايدت كمية الفيروس تتناقص عملية الترجمة لبروتين D1 إلى أن تكاد تنعدم عند كمية الفيروس 20 وحدة اعتبارية.	0.5	
الاستنتاج:		

يثبّط فيروس TMV حدوث عملية الترجمة لبروتين D1. استغلال الشكل (ج): يدخل فيروس TMV إلى الخلية النباتية عبر ثغور خاصّة، ثم يقوم بتفريغ محتوياته ومنها المادة الوراثية ARN الفيروسي في هيولى الخلية، ليدخل ARN الفيروسي في عملية الترجمة فتتشكل بروتينات فيروسية متنوعة، في نفس الوقت تقوم الخلية النباتية باستنساخ مورثة البروتين D1 فستتشكل سلسلة ARNm التي تغادر النواة باتجاه الهيولى، لكن عملية الترجمة لهذا البروتين لا تحدث. يقوم فيروس TMV بتجميع مكوناته بالقرب من جدار الخلية النباتية ثمّ يغادرها بأعداد كبيرة. الاستنتاج: يستهدف فيروس TMV الخلية النباتية ليتكاثر داخلها بعد تركيب بروتيناته وخلال ذلك يثبّط إنتاج البروتين D1. ومنه: يستهدف فيروس TMV الخلية النباتية ليتكاثر داخلها بعد تركيب بروتيناته وخلال ذلك يثبّط إنتاج البروتين D1، ولأن البروتين D1 يتلف بسرعة في وجود الضوء وعمل PSII يعتمد عليه، عدم تجديد هذا البروتين يعني توقف عمل النظام الضوئي الثاني فتتوقّف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية وعملية التركيب الضوئي ككل عند النبات ما يؤدّي إلى عدم قدرة النبات بناء مادته العضوية فيموت.	0.5 0.5 0.5 0.5	3.5
التمرين الثالث: (08 نقاط)		
الجزء الأول: اقتراح فرضيّتين لتبيين علاقة بكتيريا ML بالإصابة بداء هانسن باستغلال شكلي الوثيقة (1): استغلال الشكل (أ): - على مستوى الألياف ذات النخاعين تكون سرعة انتشار السيالة العصبية عالية تتراوح ما بين 80-120 m/s. - على مستوى الألياف عديمة النخاعين تكون سرعة انتشار السيالة العصبية بطيئة جدا تتراوح ما بين 0.5-2 m/s. الاستنتاج: يحفز غمد النخاعين زيادة سرعة انتشار السيالة العصبية. استغلال الشكل (ب): - عند الشخص السليم تتحصّل على تواترات كمونات عمل متساوية السعة وكثيرة العدد، بحيث يقدّر عددها بـ 13 خلال 5 ميلي ثانية. - عند الشخص المصاب بداء هانسن: نتحصّل على تواترات كمونات عمل متساوية السعة ومماثلة للشخص السليم لكنها قليلة العدد خلال وحدة زمن، بحيث يصل عددها إلى 6 خلال 5 ميلي ثانية. الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب بداء هانسن من ضعف في انتقال الرسالة العصبية عبر الألياف العصبية. ومنه: يحفز غمد النخاعين زيادة سرعة انتشار السيالة العصبية، والشخص المصاب بداء هانسن يعاني من ضعف في انتقال الرسالة العصبية عبر الألياف العصبية، وعليه نقترح الفرضيات التالية: ف1: بكتيريا ML تستهدف خلايا شوان مؤدية إلى تدمير غمد النخاعين. ف2: بكتيريا ML تستهدف المحاور الأسطوانية مؤدية إلى تدمير الألياف العصبية. تقبل جميع الفرضيات الأخرى شرط أن تكون وجيهة	0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 2×	3.5
الجزء الثاني: المصادقة على صحّة إحدى الفرضيتين باستغلال أشكال الوثيقة (2): استغلال الشكل (أ):		

- في الزمن 0: النسبة المئوية لارتباط بكتيريا ML بخلايا شوان معدومة. - بمرور الزمن تزداد النسبة المئوية لارتباط بكتيريا ML بخلايا شوان إلى أن تصل 80 % عند زمن 40 ساعة. الاستنتاج: لبكتيريا ML القدرة على الارتباط بخلايا شوان. استغلال الشكل (ب): تملك خلايا شوان مستقبلات نوعية على سطحها، تستهدف بكتيريا ML هذه الخلايا بعد الارتباط بمستقبلاتها مؤدّية إلى تدمير غمد النخاعين فيتحرّر على شكل قطع. الاستنتاج: تعمل بكتيريا ML على تدمير غمد النخاعين بعد الارتباط بخلايا غمد شوان. استغلال الشكل (ج): تملك خلايا شوان مستقبلات غشائية نوعية تسمّى ErbB2، ارتباط بكتيريا ML بهاته المستقبلات يؤدّي إلى تنشيط المسار وهو عبارة عن بروتينات هيولية داخل خلية شوان حيث يتنشط بروتين Ras لينشط بروتين Raf ليتنشط بروتين MEK ثم بروتين يتنشط بروتين ERK مؤديا إلى تنشيط إشارة إزالة غمد النخاعين. الاستنتاج: ارتباط بكتيريا ML بمستقبل ErbB2 المحمول على سطح خلايا شوان يحفز سلسلة من التأثيرات مؤدّية إلى توليد إشارة إزالة النخاعين. ومنه: ارتباط بكتيريا ML بمستقبل ErbB2 المحمول على سطح خلايا شوان يحفز سلسلة من التأثيرات مؤدّية إلى توليد إشارة إزالة النخاعين. تدمير غمد النخاعين المغلف للألياف العصبية يؤدّي إلى الإصابة بداء هانسن وظهور النمط الظاهري له المتمثل في ضعف عضلي أو شلل في الأطراف. هذا ما يجعلنا نصادق على صحّة الفرضية الأولى التي تنصّ على أن بكتيريا ML تستهدف خلايا شوان مؤدية الى تدمير غمد النخاعين، ونستبعد صحّة الفرضية الثانية.	0.25 0.5 0.25 0.5 0.5 0.5 0.25	3.25
الجزء الثالث: تلخيص في حوصلة علاقة بكتيريا (ML) بالإصابة بمرض الجذام: تتميّز بكتيريا ML بقدرتها الفريدة على إصابة الجهاز العصبي الطرفي، تكون الألياف العصبية محاطة بخلايا غمد شوان وتعمل على إفراز غمد النخاعين، تملك خلايا شوان مستقبلات غشائية نوعية تسمّى ErbB2، ارتباط بكتيريا ML بهاته المستقبلات يؤدّي إلى تنشيط سلسلة من التأثيرات مؤدّية إلى توليد إشارة إزالة النخاعين. يزال غمد النخاعين تدريجيا من الألياف العصبية مؤدّيا إلى تباطؤ كبير في انتقال الرسالة العصبية فتظهر أعراض مرض هانسن المتمثلة في الضعف العضلي وشلل في الأطراف.		1.25