الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية ثانويات: مالك بن نبي ،غالمي ، عليلي أحمد ع/د_أحمد ملاحي المخاطرية تمطاوسين ،أحمد زهانة عريب

مديرية التربية لولاية عين الدفلى **إ متحان البكالوريا التجريبية**

الشعبة: **علوم تجريبية** **دورة ماي 2025**

اختبار في مادة: **علوم الطبيعة و الحياة** المدة: **04 سا و نصف**

ملاحظة: عالج أحد الموضوعين على الخيار

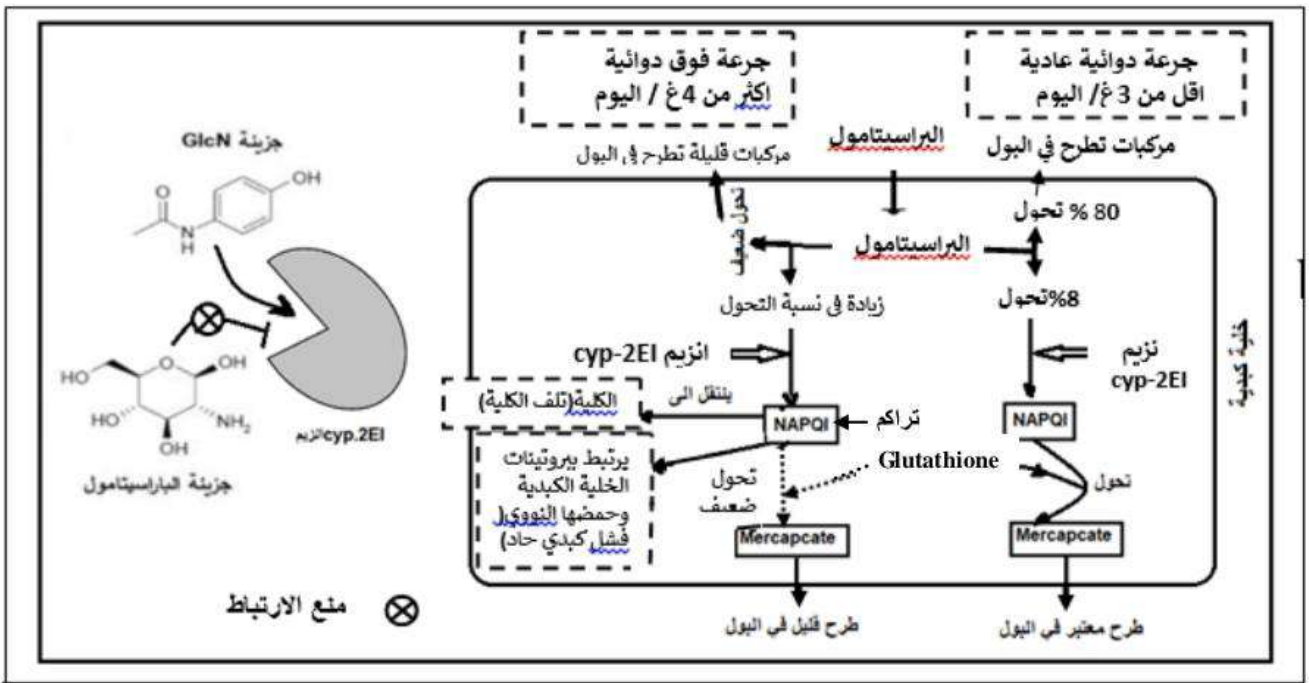
الموضوع الأول

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

التمرين الأول: (5 نقاط)

تتدخل الانزيمات بخصائصها النوعية في مختلف النشاطات الأيضية للخلية ، ومنها ماهو ضروري لحماية العضوية من نواتج استقلاب (هدم) بعض الأدوية ، مثل بعض الانزيمات الكبدية.. الا أن تناول جرعات زائدة من الأدوية كالبراسيتامول يسبب اختلالا في نشاط هذه الانزيمات و بالتالي مشاكل صحية خطيرة تستوجب البحث عن حلول علاجية.

توضح الوثيقة المساعدة مسالك استقلاب جرعات مختلفة من البراسيتامول على مستوى الكبد و الحلول العلاجية المتبعة (دواء يحتوي على جزيئة **GIcN**) لتخفيف تأثير البراسيتامول في حالة الجرعات الزائدة .



***ملاحظة: NAPQI :مركب وسيطي سام**
Glutathione: مضاد أكسد ة طبيعي موجود في خلايا الكبد ، يقوم بربط المركبات السامة و تحويلها الى شكل غير سام ليطرح خارج الجسم،(في البول) وفي حالة الجرعة الزائدة من البراسيتامول ينقص مخزونه في الخلاياالكبد ية.

1 - باعتبار أن الوسط به تراكيز متزايدة من مادة التفاعل (البراسيتامول) ، علل العبارات التالية :

a- ترتفع سرعة نشاط انزيم cyp.2EI في غياب دواء GIcN ، ثم تثبت عند قيمة أعظمية .

b- تنخفض سرعة نشاط انزيم cyp.2EI في وجود دواء GIcN.

2- اشرح في نص علمي عواقب تناول جرعات مفرطة من البراسيتامول على صحة الانسان مبرزا مدى فعالية دواء GlcN ، انطلاقا من الوثيقة و معلوماتك.

(تهيكل الإجابة بمقدمة ،عرض وخاتمة)

التمرين الثاني: (7 نقاط)

تتميز النباتات الخضراء بقدرتها على إقتناص الطاقة الضوئية وتحويلها إلى طاقة كيميائية كامنة وفق سلسلة من التفاعلات البيوكيميائية ، إلا أن بعض المبيدات العشبية كمادة (**3-(3,4-dichlorophenyl**) والتي يرمز لها اختصارا بالرمز **DCMU** تعيق سيرورة هذه التحولات الطاقوية خاصة عند الاضاءة العالية جدا ، مما يقلل من نمو النباتات والأعشاب الضارة. لفهم ألية تأثير المبيد على النباتات في حالة تعرضها لشدات اضاءة متغيرة نقترح عليك الدراسة التالية:

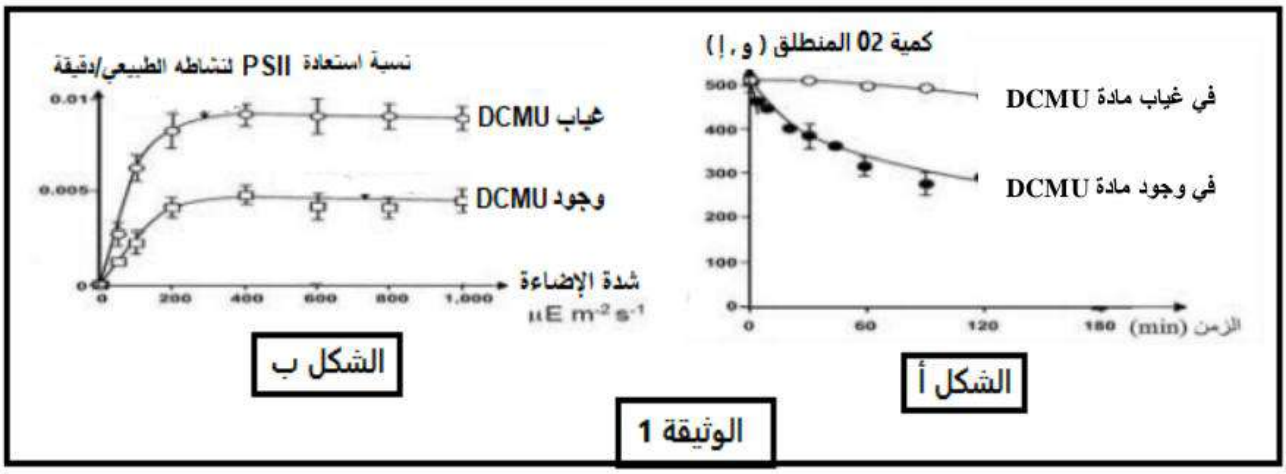
الجزء الأول:

البكتيريا **Synechocystis** لها القدرة على القيام بظاهرة التركيب الضوئي، حيث تم حضنها في وسطين مختلفين لانجاز التجربتين التاليتين:

التجربة (1) : تم حضن معلق من خلايا بكتيريا **Synechocystis** في شروط تجريبية ملائمة من حرارة 34°C ، إضاءة كافية بشدة $400\mu Em^{-2}s^{-1}$ ، ثم نقيس نسبة O_2 المنطلق مع الزمن في الحالة الشاهدة وفي حالة استعمال تركيز $20\mu M$ من **DCMU** ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01).

التجربة (2) : تم حضن معلق من خلايا بكتيريا **Synechocystis** لمدة 65min في إضاءة متزايدة الشدة ، ونقيس نسبة استعادة النظام الضوئي PSII لنشاطه الطبيعي بدلالة تغيرات شدة الإضاءة في غياب وفي وجود تركيز قدره $20\mu M$ من مادة **DCMU** ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (01) .

ملاحظة: يفقد النظام الضوئي PSII نشاطه الطبيعي في حالة الإضاءة القوية بشكل مؤقت .



1- وضح طريقة تأثير مبيد الأعشاب **DCMU** على انطلاق غاز O_2 باستغلالك لمعطيات الوثيقة (01).

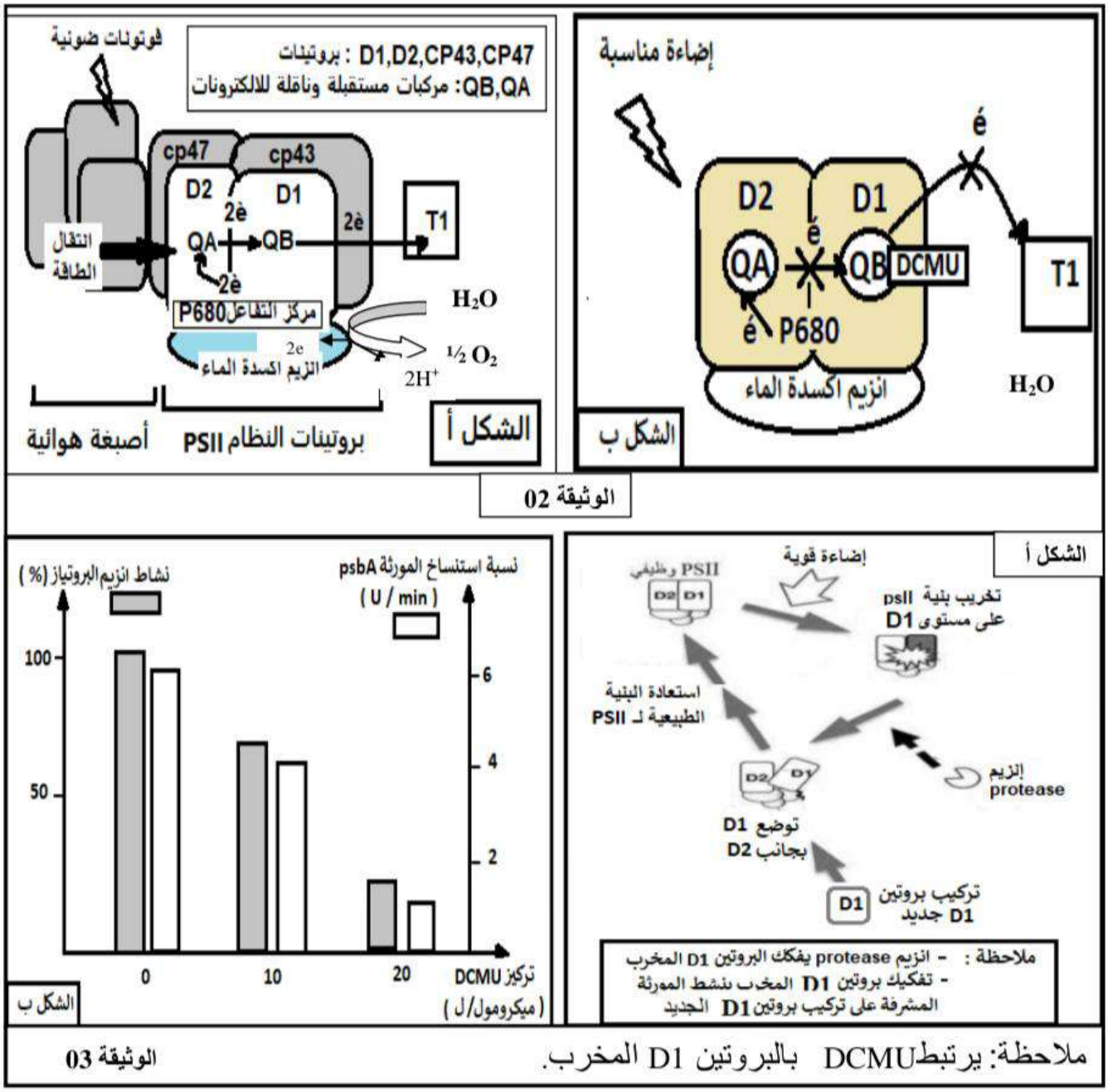
الجزء الثاني:

لشرح آلية تأثير مادة **DCMU** ضمن شروط وسط مختلفة من الاضاءة نجري الدراسة التالية :

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) رسم تخطيطي لمكونات النظام الضوئي PSII ودور كل منها ، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة ألية تأثير مادة DCMU على نشاط النظام الضوئي PSII في الاضاءة العادية (الملائمة).

كما يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (03) آلية تأثير الإضاءة القوية على بنية ونشاط البروتين D1 على مستوى النظام الضوئيPSII .

يتم قياس نشاط انزيم protease و نسبة استنساخ المورثة P S b1 المسؤولة عن تركيب البروتين D1 على مستوى خلايا بكتيريا **Synechocystis** في ظروف ملائمة من الحرارة و الاضاءة القوية وذلك بدلالة تركيز **DCMU** في الوسط ، النتائج موضحة في الشكل ب من الوثيقة (03)



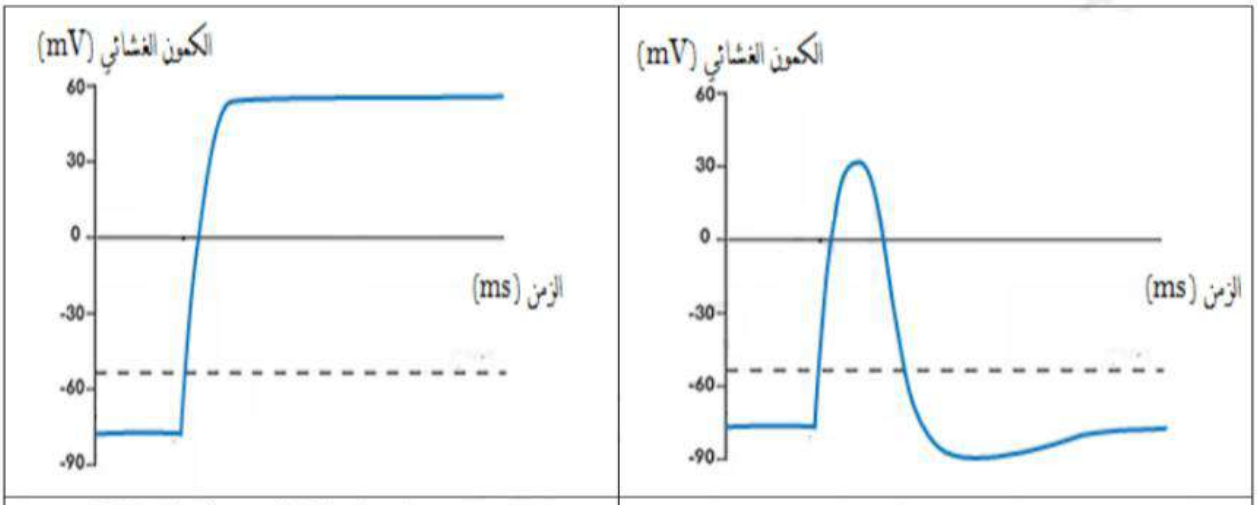
1- اشرح آلية تأثير مادة DCMU على نشاط النظام الضوئي PSII في الإضاءة المناسبة (العادية) والقوية والمؤدية إلى توقف ظاهرة التركيب الضوئي عند النباتات والأعشاب الضارة بما يسمح بمكافحتها ، اعتمادا على معطيات الوثيقتين (02) و (03).

التمرين الثالث:(08 نقاط)

تؤمن البروتينات الغشائية توازنا شارديا على جانبي أغشية العصبونات مما يضمن انتقال المعلومات العصبية عبرها وقد يختل عملها بفعل عوامل داخلية ما بسبب اضطرابات عضلية مرافقة لحالة اعتلال الصرع الدماغي Developmentaland Epileptic Encephalopathy (DEE) الذي يتميز بنوبات يسببها اندفاع نشاط كهربائي مفاجئ في الدماغ ، من أجل التعرف على أحد أسباب هذا الاعتلال نجري الدراسة التالية :

الجزء الأول:

مكن قياس الكمون الغشائي في ليف عصبي معزول من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE من رسم المنحنيين الممثلين في الوثيقة (01).



شخص سليم | شخص مصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE

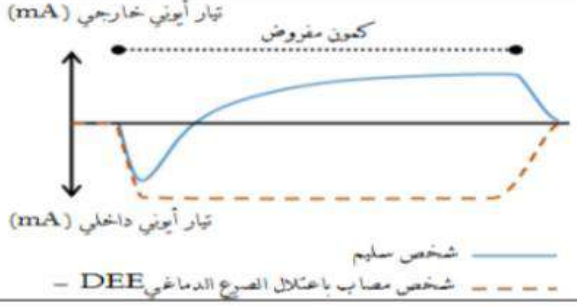
الوثيقة (01)

1- اقترح فرضيتين تفسربهما سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEE، باستغلال معطيات الوثيقة (01) ومعلوماتك.

الجزء الثاني:

بهدف التحقق من صحة احدى الفرضيتين المقترحتين تقدم المعطيات التالية:

- باستعمال عصبونات مستخرجة من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي وبتقنية الكمون المفروض تم تسجيل التيارات العابرة للغشاء عند عصبونات الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE ، النتائج المحصل عليها مسجلة في الشكل (أ) من الوثيقة (02).
- تم في نفس التجربة قياس تركيز كل من شوارد الصوديوم Na^+ و البوتاسيوم K^+ في الوسط الداخلي عند نفس الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

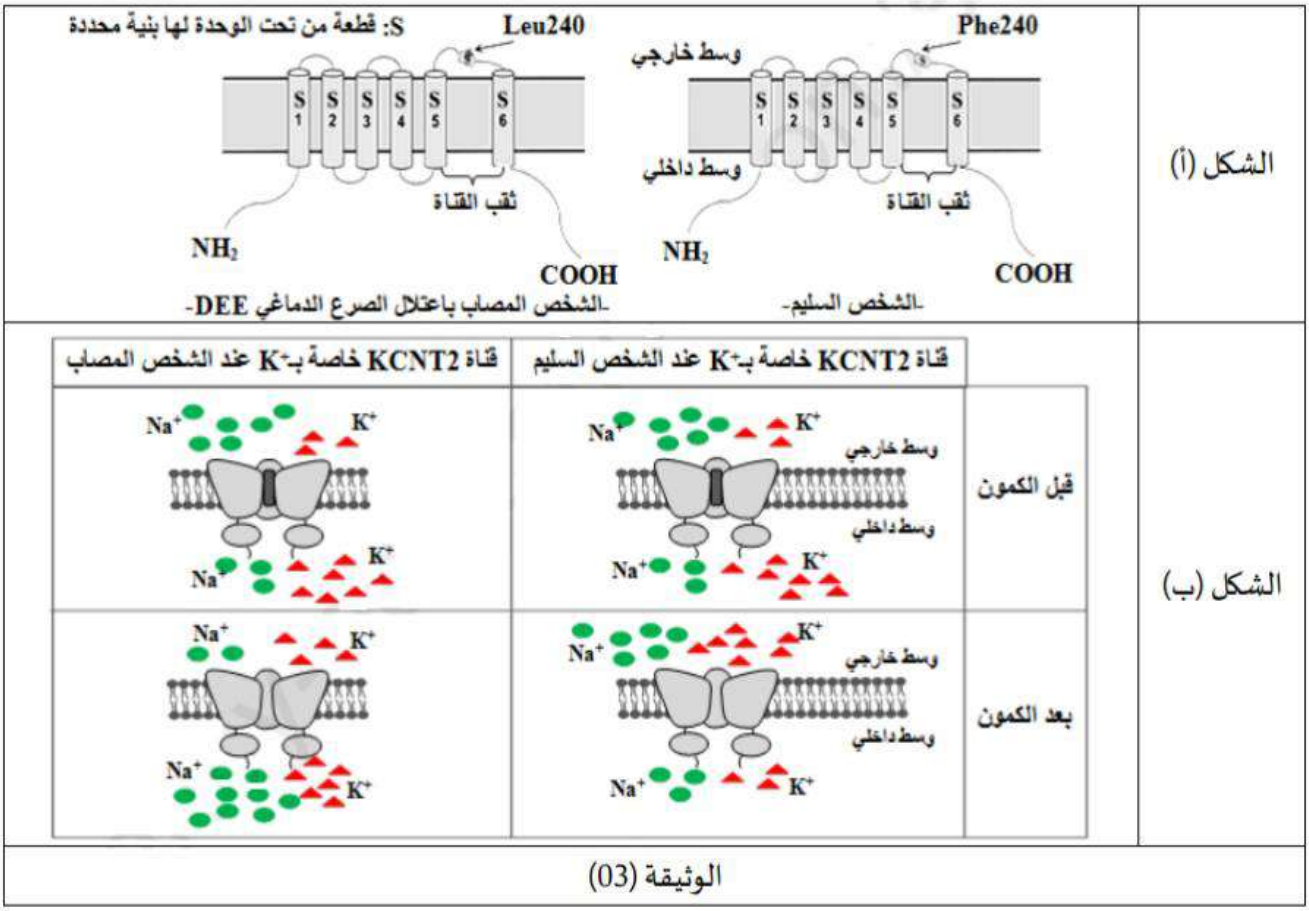


	تركيز الشوارد في الوسط الداخلي عند الشخص السليم		تركيز الشوارد في الوسط الداخلي عند الشخص المصاب بـ DEE	
	Na^+	K^+	Na^+	K^+
قبل الكمون	10 mM	148mM	10 mM	148 mM
بعد الكمون	135	9 mM	195	142 mM

الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقة (02)

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (03) التمثيل الفراغي لبنية إحدى تحت الوحدات الأربعة المكونة للقناة KCNT2 الفولطية الخاصة بشوارد K^+ عند كل من الشخصين السليم والمصاب بـ DEE. في حين يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية توضح نتائج التحليل الكيميائي لشوارد Na^+ و K^+ باستعمال قناة KCNT2 الفولطية الخاصة بشوارد معزولة بتقنية Patch Clamp قبل وبعد تطبيق الكمون المفروض.



الوثيقة (03)

1- بين سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEE ، باستغلال نتائج الوثيقتين (02) و (03) لتصادق على صحة احدى الفرضيتين المقترحتين.

الجزء الثالث:

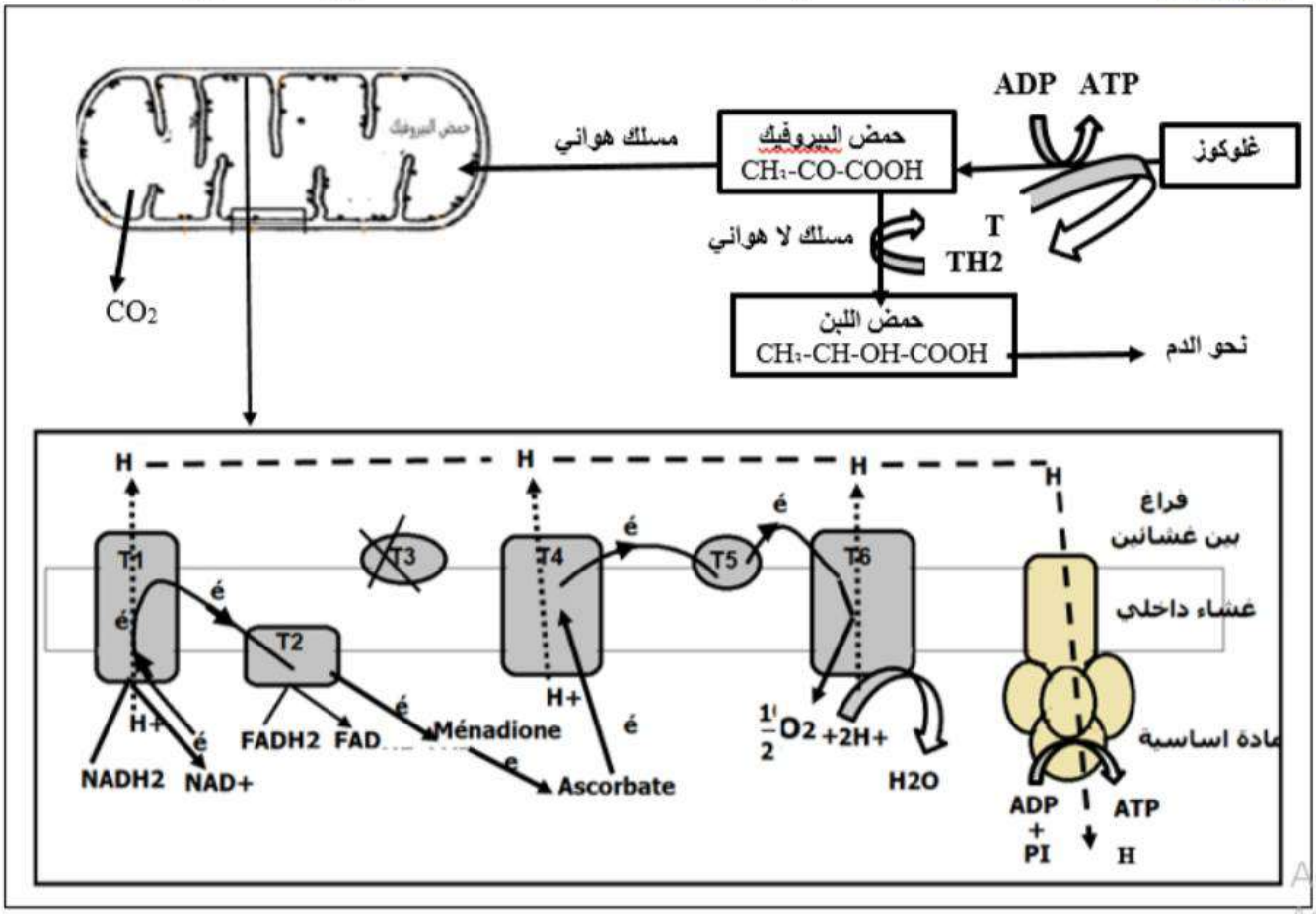
اشرح عواقب حدوث خلل (تثبيط) على مستوى البروتينات المتدخلة في كمون العمل على الوظيفة العصبية للعضوية ، انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

تتطلب الوظائف الحيوية المختلفة كالتقلص العضلي صرف طاقة في شكل ATP التي ينبغي أن تجدد باستمرار، حيث أثبتت الدراسات ان بعض حالات الوهن العضلي ناتجة عن ضعف تجديد ATP و يرافق ذلك ارتفاع تركيز حمض اللبن في الدم و الشعور بالتعب الشديد ، ولعلاج المرض يستعمل الأطباء دواء مكون من مادتي Ascorbate و Ménadione الذي أثبت فعاليته في علاج هذه الحالة من الوهن العضلي.
توضح الوثيقة مراحل هدم الغلوكوز على مستوى الخلايا العضلية السليمة في وجود O2 و في غيابه (مسلكين هوائي ولاهوائي) وكذلك الخلل المسبب للوهن العضلي على مستوى السلسلة التنفسية، وموضع تأثير العلاج المستعمل.



1- اختر من بين المقترحات العبارة أو العبارات الصحيحة.

1-يحتوي الغشاء الداخلي للميتيكوندري على انزيمات : a- نازعة للكربوكسيل فقط. b- نازعة للهيدروجين فقط. c- نازعة للهيدروجين و نازعة للكربوكسيل	3-سبب اختلاف عدد جزيئات ATP الناتج عن أكسدة النواقل +NADH.H و FADH2 a-اختلاف قيمة الطاقة المحررة عن كل منهما b-اختلاف كمون الأكسدة و الارجاع لكل منهما. c-اختلاف عدد المضخات عند أكسدة كل منهما
2-المستقبل النهائي للالكترونات و البروتونات أثناء الفسفرة التأكسدية: H2O-a O2-b CO2-c	4-ينتج عن أكسدة +NADH.H و FADH2 أثناء الفسفرة التأكسدية: 30ATP-a 34 ATP-b 38 ATP-c

2 - اشرح في نص علمي سبب مرض الوهن العضلي، مبرزا كيف يساهم الدواء المستعمل في علاج هذه الحالة من الوهن العضلي، انطلاقا من الوثيقة ومكتسباتك . (تهيكل الإجابة بمقدمة ، عرض وخاتمة)

ملاحظة : لا يطلب منك شرح مفصل لسلسلة تفاعلات المسلكين الهوائي ولا هوائي.

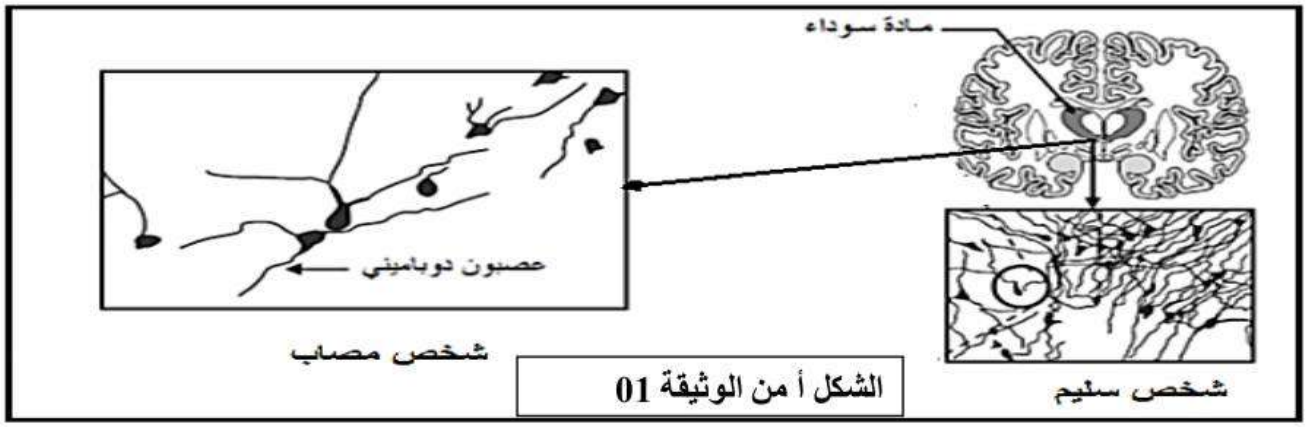
التمرين الثاني: (07 نقاط)

الإنزيمات بروتينات عالية التخصص تحفز التفاعلات الحيوية التي تضمن السير الحسن لوظائف الخلايا ،غير أن وجود عوامل داخلية قد تؤثرعلى نشاطها مما ينعكس سلبا على العضوية .

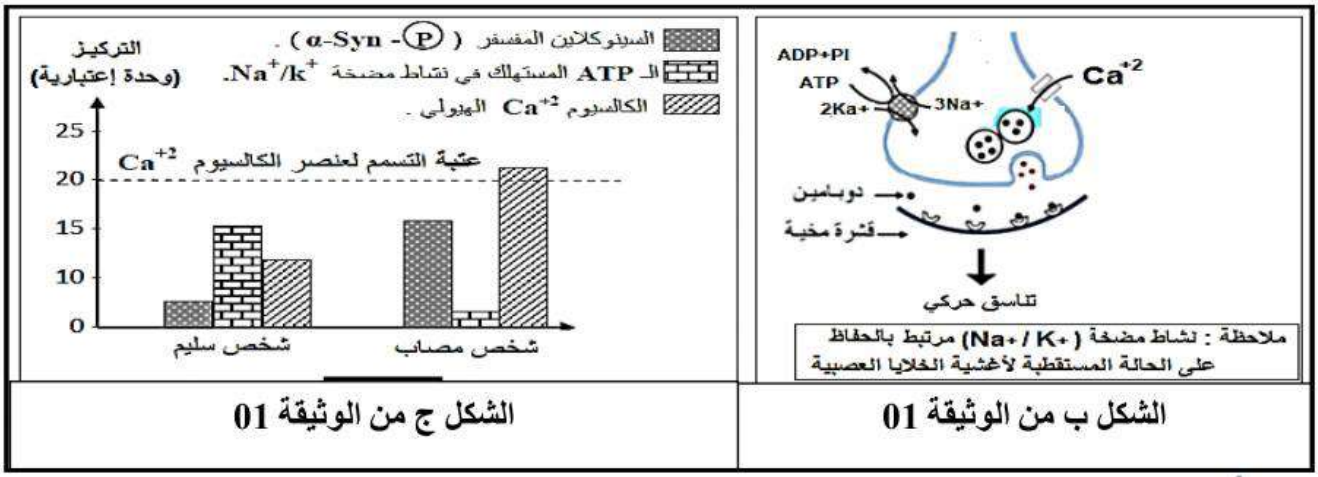
الجزء الأول :

داء باركينسون هو اضطراب يؤثر على عمل الجهاز العصبي ، من أعراضه الشائعة حدوث ارتعاش، فقدان التناسق الحركي....، ومن أسباب المرض وجود خلل في سيرورة تفاعل يحفزه **إنزيم الكيناز المتكررالغني باللوسين (LRRK2)** الذي ينشط على مستوى العصبونات الدوباميئية التي تتمركز على مستوى المنطقة السوداء من الدماغ ، بحثا عن أسباب مرض باركينسون و علاقته بالنشاط الانزيمي تقترح الدراسة التالية:

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) رسومات تخطيطية تفسيرية للملاحظة المجهرية للمنطقة السوداء من الدماغ لشخصين أحدهما سليم و الآخر مصاب بمتلازمة باركينسون .
- يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (01) الية عمل المشبك الدوباميني على مستوى المادة السوداء لشخص سليم ،بينما الشكل (ج) من الوثيقة (01) تطور تراكيز بعض المركبات والأيونات ضمن هيولى العصبونات الدوباميئية لدى الشخصين شملت كل من مركب ألفا- سينوكلاين المفسفر(α-Syn-P) الهيولي و جزيئات الATP المستهلكة في نشاط مضخة (Na^+/K^+) وتركيز الكالسيوم (Ca^{+2}) في الهيولى.



الشكل أ من الوثيقة 01



الشكل ب من الوثيقة 01

الشكل ج من الوثيقة 01

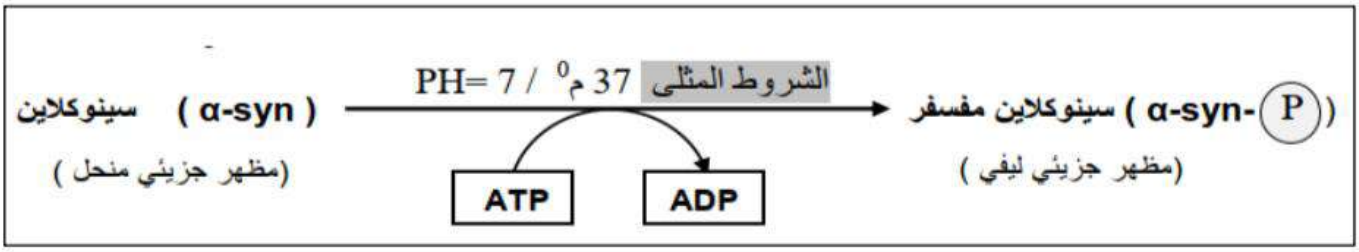
1- حلل معطيات الشكل (أ) من الوثيقة (01).

2- فسرالأعراض المصاحبة لمتلازمة باركينسون الموضحة في الشكل (أ) ، معتمدا على معطيات الشكلين (ب ، ج) من الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

قصد إبراز علاقة مرض باركينسون بالنشاط الإنزيمي و منشأه الوراثي نقدم الدراسة التالية:

على مستوى العصبونات الدوبامينية يتدخل إنزيم **(LRRK2)** في فسفرة ألفا سينوكلاين وفقا للتفاعل التالي :



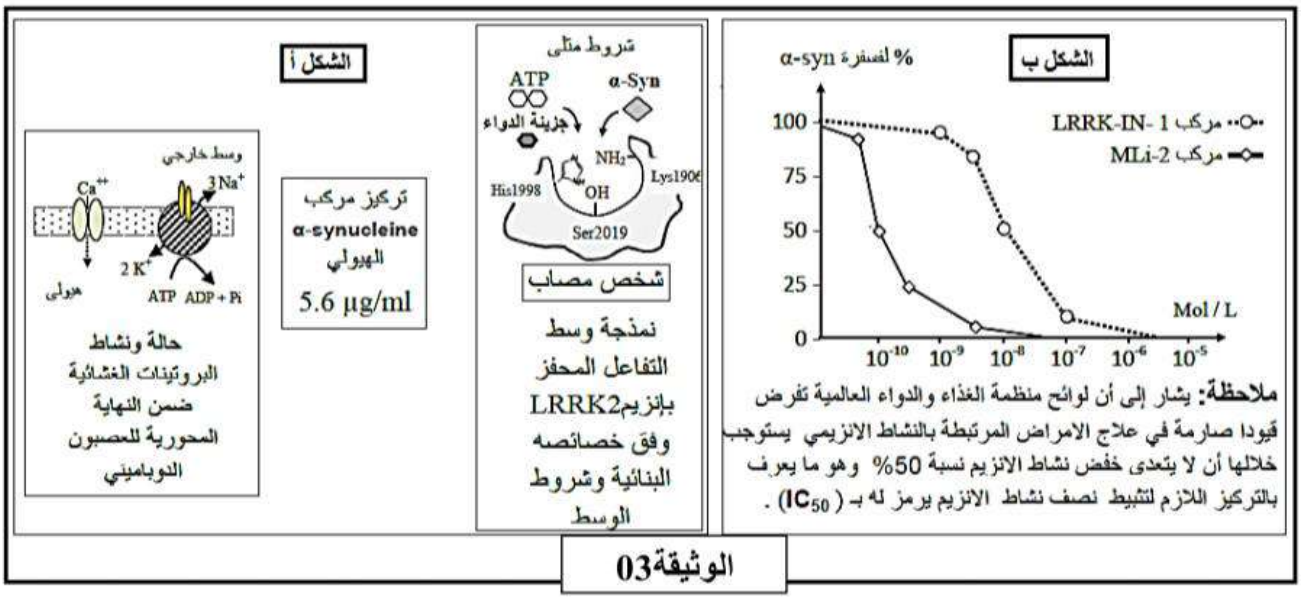
تبين الوثيقة (02) العلاقة بين النشاط التحفيزي لانزيم **(LRRK2)** و نشاط البروتينات الغشائية المتمثلة في القنوات الفولطية لـ (Ca^{+2}) و مضخة (Na^+/K^+) على مستوى النهاية المحورية للعصبون الدوبامينيي ضمن شروط تجريبية متغيرة .

- لعلاج المرض يلجأ الأطباء إلى الإستعانة ببعض المركبات الدوائية منها مركب **LRRK-IN-1** و مركب **MLi-2** يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (03) الأثر العلاجي لهذه المركبات على النشاط التحفيزي لإنزيم **(LRRK2)** و نشاط البروتينات الغشائية عند الشخص المصاب ، أما الشكل (ب) من الوثيقة (03) نسبة تطور نشاط فسفرة ألفا-سينوكلاين **(α-Syn)** في وجود هذه المركبات الدوائية.

الوثيقة02	الوسط (1)	الوسط (2)	الوسط (3)
نمذجة وسط التفاعل المحفز بإنزيمLRRK2 وفق خصائصه البنائية وشروط الوسط	شروط مثلى ATP α-Syn NH_2 His1998 Lys1906 H Gly2019 شخص سليم يشفرلـGly بالرامزة GGU	PH= 5 ATP α-Syn NH_3^+ His1998 Lys1906 H Gly2019 شخص سليم	شروط مثلى ATP α-Syn NH_2 His1998 Lys1906 OH Ser2019 شخص مصاب يشفرلـ Ser بالرامزة AGU
تركيز مركب α-synucleine الهيولي	5.6 µg/ml	7 µg/ml	2 µg/ml
حالة ونشاط البروتينات الغشائية ضمن النهاية المحورية للعصبون الدوبامينيي	وسط خارجي Ca^{++} $3Na^+$ $2K^+$ هيولى ATP ADP + Pi	وسط خارجي Ca^{++} $3Na^+$ $2K^+$ هيولى ATP ADP + Pi	وسط خارجي Ca^{++} $3Na^+$ $2K^+$ هيولى ATP ADP + Pi

: ألياف السينوكلاين المفسفر (α-syn-P) / ↖ : نشاط مهم (عال) / ↖ : نشاط منخفض .

ملاحظة هامة: يقدر التركيز المرجعي الهيولي لمركب ألفا-سينوكلاين (α-Syn) ب7 ميكروغرام /ملل.



1- وضح العلاقة بين النشاط الإنزيمي ومرض باركينسون ، مبرزا مصدره الوراثي باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02) .

2- بين أي الدوائين أكثر فعالية في علاج الأعراض المصاحبة للمرض ، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (03).

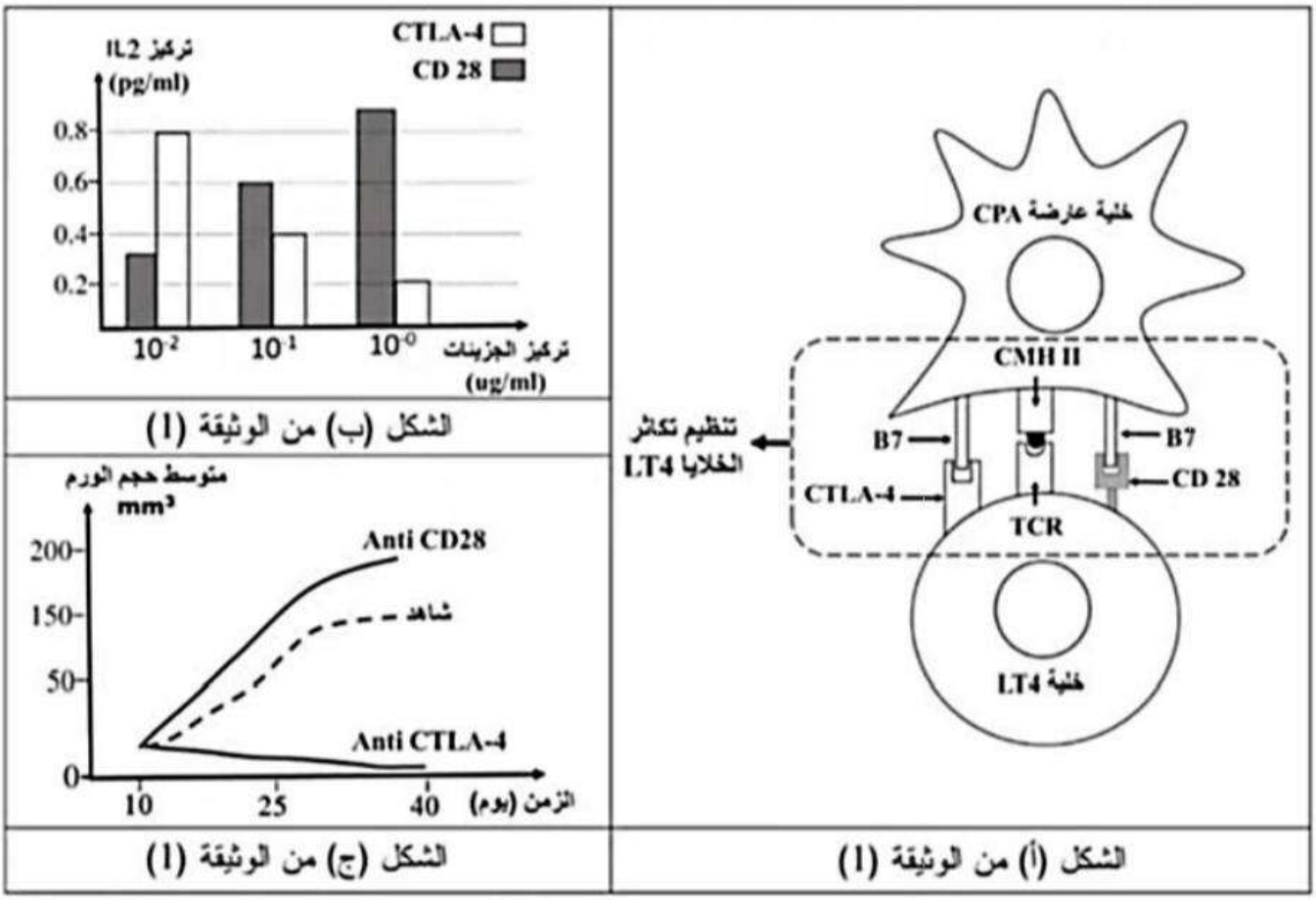
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تتدخل العديد من البروتينات الغشائية على مستوى الخلايا اللمفاوية خلال تفاعلات الإستجابة المناعية النوعية ضد الخلايا السرطانية لكن أحيانا تفلت بعض الخلايا السرطانية من الإستجابة المناعية النوعية ، لذلك إستهدف العلماء بعضها بأدوية أعطت نتائج جيدة في تراجع الأورام السرطانية .

الجزء الأول:

دواء (Lpilimumab) هو علاج مناعي يعمل على كبح تكاثر الخلايا السرطانية من خلال رفع الكفاءة المناعية بإستهدافه لبعض البروتينات الغشائية المتحكمة في الرد المناعي مثل CTLA و CD28 و بهدف معرفة دور دواء (Lpilimumab) في الحد من تكاثر الخلايا السرطانية نقدم لك نتائج الوثيقة (01) حيث :

- يمثل الشكل (أ) رسما تخطيطيا للخلية LT4 خلال تنشيطها بواسطة الخلية العارضة و دور بعض البروتينات الغشائية في ذلك .
- يمثل الشكل (ب) كمية الأنترلوكينات 2 المنتجة على مستوى اللمفاوية LT4 بدلالة تركيز كل من CTLA و CD28، أما الشكل (ج) فيظهر تأثير معاملة الخلايا LT4 بأجسام مضادة نوعية على نمو الورم السرطاني .



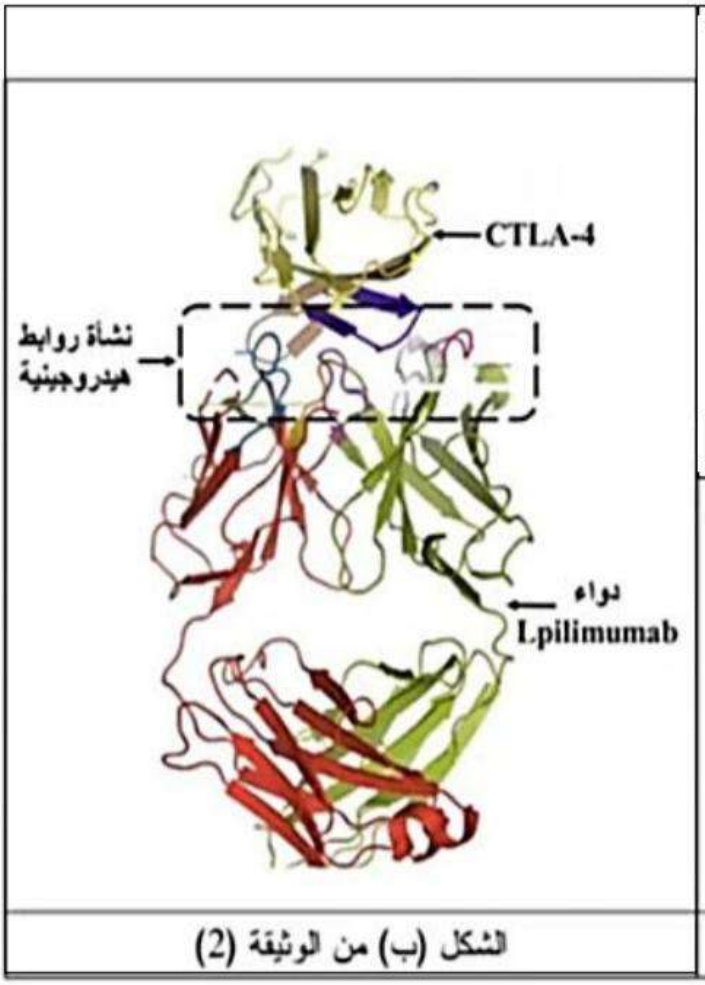
1- بين العلاقة بين تكاثر اللمفاويات LT4 و البروتينات الغشائية CTLA-4 و CD28 و تطور الورم السرطاني بإستغلالك للوثيقة (01) .

2-إقترح فرضية تبرز من خلالها البروتين الغشائي المستهدف من طرف دواء (Lpilimumab) من أجل كبح نمو الورم السرطاني .

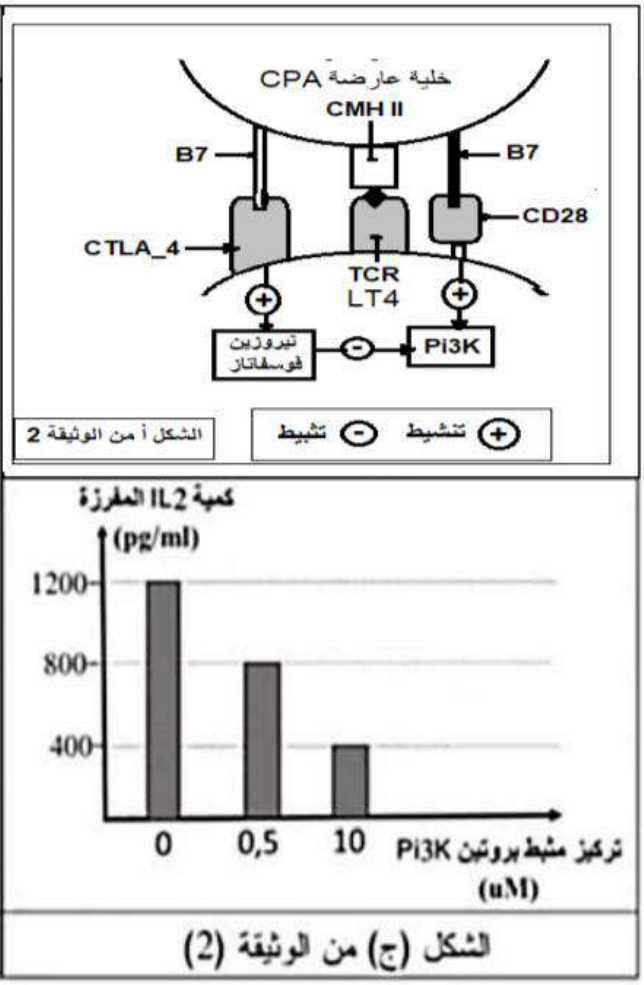
الجزء الثاني:

للتعرف على آلية تأثير دواء (Lpilimumab) في القضاء على الأورام السرطانية تقدم لك نتائج بعض الدراسات حول LT4 المنشطة الممثلة في الوثيقة (02) حيث :

- الشكل(أ) يمثل بعض التفاعلات الخلوية الناتجة عن نشاط CTLA-4 و CD28 على مستوى LT4 .
- الشكل (ب) يمثل البنية الفراغية ثلاثية الأبعاد للمعقد (CTLA-4 – Lpilimumab) .
- Pi3K هو بروتين يتواجد على مستوى هيولى اللمفاوية LT4 ، سمح قياس تركيز الأنترلوكينات 2 المنتجة من طرف هذه الخلايا بدلالة تركيز مثبط نوعي لهذا البروتين بالحصول على الشكل (ج) .



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

1- إشرح آلية تأثير دواء (Lpilimumab) على اللمفاوية LT4 من أجل كبح نمو الأورام السرطانية ، بما يصادق على صحة فرضيتك بإستغلال الوثيقة (02) .

2-وضح كيف يمكن توظيف نتائج هذه الدراسة حول البروتينات الغشائية (CTLA) و (CD28) في المجال الطبي للحد من بعض المشاكل المناعية المتعلقة بزراعة الأعضاء .

الجزء الثالث :

أنجز مخططا وظيفيا لمراحل القضاء على الورم السرطاني تبرز فيه تأثير دواء (Lpilimumab) معتمدا على ما توصلت إليه من معلومات في هذه الدراسة و مكتسباتك .

اجتهد فلا توجد راحة تأتي من راحة ولكن هناك راحة تأتي من بعد الم وعناء ... بكالوريا2025

انتهى الموضوع الثاني

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية
امتحان البكالوريا التجريبي التعليم الثانوي
الشعبة: علوم تجريبية

مديرية التربية لولاية الشلف
ثانويات دوائر: عين مران – تاوقريت – المرسى
دورة 2025

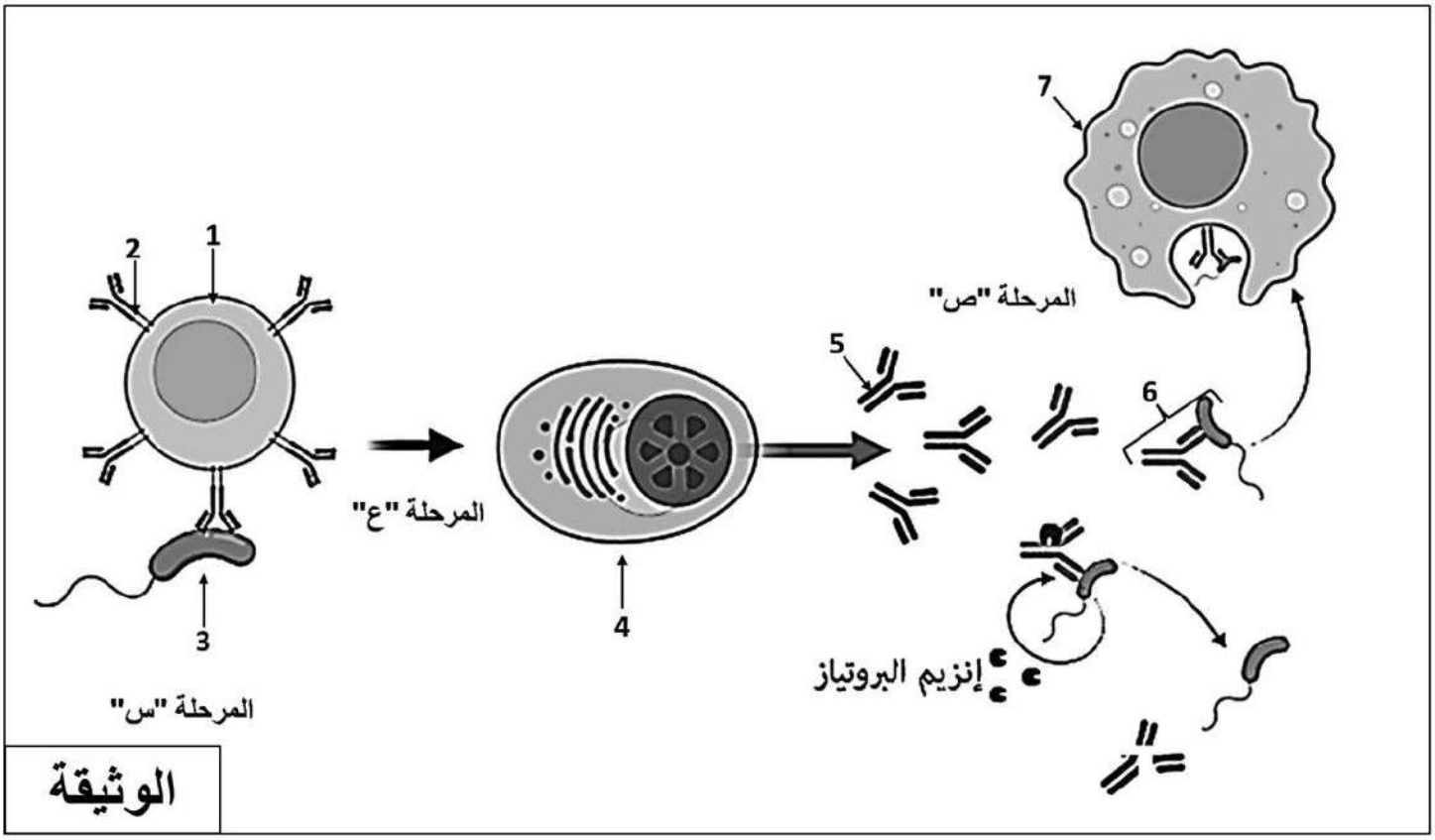
إختبار في مادة: علوم الطبيعية والحياة
المدة: 04 سا و نصف

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

التمرين الأول (05 نقاط):

تُعدّ الإصابات البكتيرية من أهم أسباب الإصابة بالأمراض لدى الإنسان، مما يستدعي تدخل الجهاز المناعي لمحاولة التصدي لها. عند دخول البكتيريا إلى الجسم، يُفعّل الجهاز المناعي استجابته الدفاعية بهدف القضاء على الكائنات الغازية. ومع ذلك، قد تكون هذه الاستجابة غير فعالة في بعض الحالات بسبب خصائص معينة تملكها البكتيريا، توضح الوثيقة المقابلة إحدى الآليات المناعية المتدخلة ضد بكتريا Staphylococcus aureus مع توضيح لسبب فشل هذه الآلية في بعض الحالات.



الوثيقة

1. تعرف على البيانات المرقمة وكذا المراحل "س"، "ع"، "ص".
2. اشرح في نص علمي دور **العنصرين 2 و5** في حدوث الاستجابة المناعية الموضحة في الوثيقة مع شرح **سبب فشل** هذه الاستجابة بالاعتماد على الوثيقة ومعلوماتك (النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة).

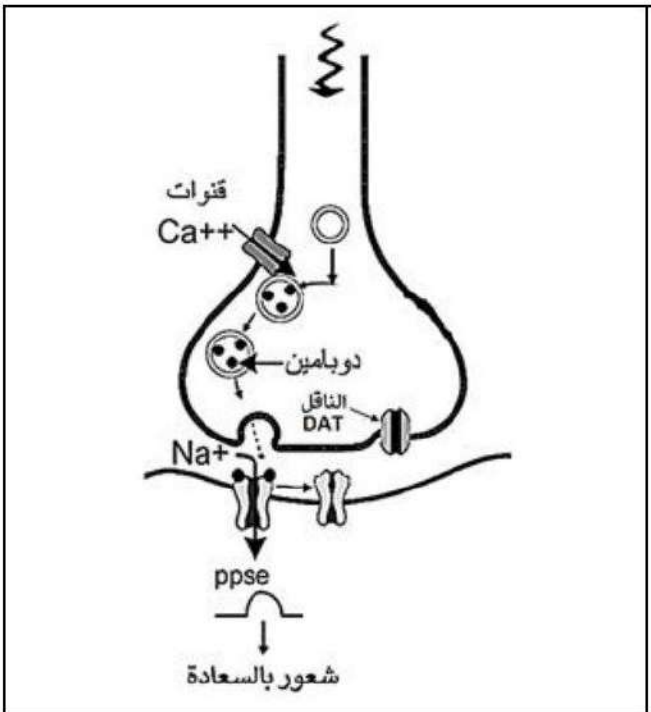
التمرين الثاني (07 نقاط):

تلعب البروتينات وكذا المبلغات العصبية دورا محوريا في ضمان الانتقال المنظم للرسائل العصبية على مستوى المشابك، لكن قد يؤدي استهلاك وتناول بعض المواد مثل المخدرات إلى إحداث اضطراب في النقل المنظم للرسائل مثل مخدر الكوكايين الذي يؤدي تناوله إلى تضخيم الشعور بالمتعة والسعادة. تهدف الدراسة التالية للتعرف على تأثير مخدر الكوكايين على انتقال الرسائل العصبية على مستوى المشابك.

الجزء الأول

الدوبامين مبلغ عصبي تفرزه بعض المشابك العصبية مما يؤدي إلى إحساس بالسعادة والمتعة، لغرض تحديد العلاقة بين مخدر الكوكايين والمبلغ العصبي الدوبامين نقترح عليك مايلي:

- تم في تجربة أخذ شرائح دماغية رقيقة من فئران تحتوي على مناطق مرتبطة بالشعور بالمتعة، ثم وُضعت هذه الشرائح في أوساط غذائية خاصة. استُخدم أحد الأوساط كعينة شاهدة بينما أُضيفت تراكيز مختلفة من مادة الكوكايين إلى الأوساط الأخرى. بعد مرور 30 دقيقة تم قياس كمية الدوبامين في كل وسط. النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 01.
- يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 01 دور بعض البروتينات في انتقال الرسالة العصبية على مستوى أحد المشابك المسؤولة عن الشعور بالمتعة والسعادة.



الشكل (أ)

الشكل (ب)

الوثيقـــــــــــــــة 01

1. حلل النتائج الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 01.
2. فسر تضخيم الشعور بالمتعة الناتج عن تناول مخدر الكوكايين انطلاقا من نتائج الشكل (ب) من الوثيقة 01.

الجزء الثاني

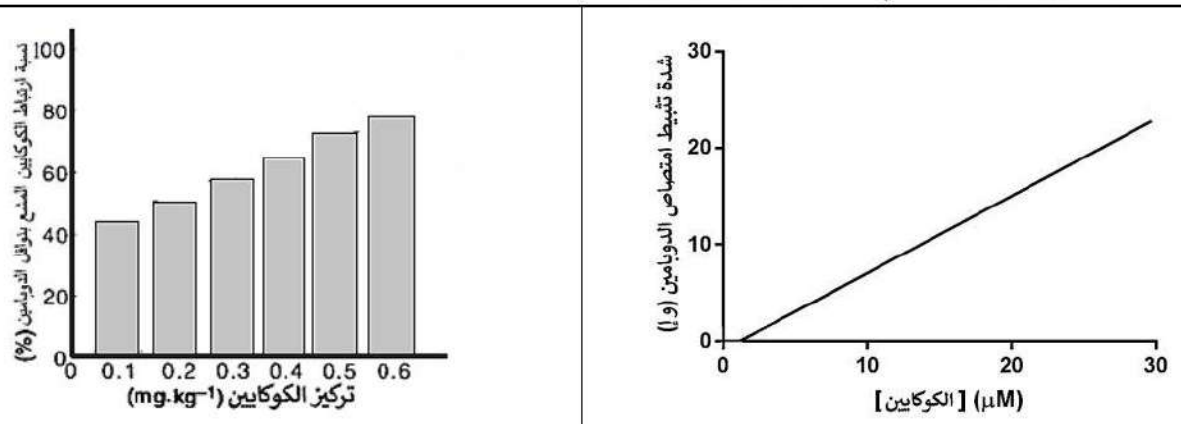
لغرض التعرف على آلية تأثير مخدر الكوكايين على مستوى المشابك العصبية نقترح عليك ما يلي:

أولا: تم في تجربة حضن شرائح دماغية للفأر في وسط به تراكيز متزايدة من مخدر الكوكايين ثم يتم تقدير شدة تثبيط إعادة امتصاص الدوبامين من طرف الناقل DAT على مستوى الخلية قبل مشبكية، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 02.

ثانيا: تم حقن أشخاص مدمنين على الكوكايين بمخدر كوكايين مشع ثم يتم بتقنية خاصة تقدير نسبة ارتباط الكوكايين بنواقل الدوبامين (DAT)، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 02.

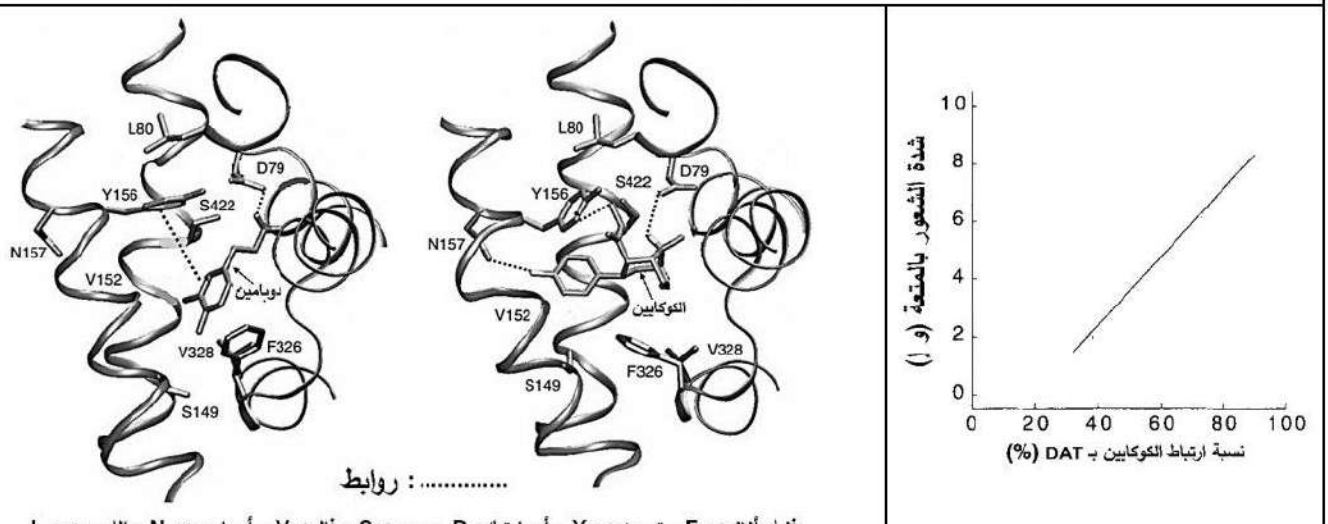
ثالثا: يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 03 تمثيل لجزء من البنية الفراغية لناقل الدوبامين DAT في وجود كل من الدوبامين ومخدر الكوكايين.

رابعا: تم دراسة العلاقة بين ارتباط الكوكايين المشع بالنواقل DAT وشدة الشعور بالمتعة عند مجموعة من الأشخاص، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 03.



الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقـــــــــــــة 02



الشكل (ب) | الشكل (أ)

الوثيقـــــــــــــة 03

1. اشرح آلية تأثير مخدر الكوكايين على المشابك العصبية والمؤدية إلى فرط الشعور بالمتعة وذلك انطلاقا من استغلال النتائج المبينة في أشكال الوثيقتين 2 و3.

التمرين الثالث (08 نقاط):

يُشكل التلوث تحديًا بيئيًا خطيرًا يهدد استدامة الحياة على كوكب الأرض، حيث يتخذ أشكالًا متعددة تشمل تلوث الهواء، المياه، والتربة، مما يؤثر سلبًا على النظم البيئية والكائنات الحية. من بين الملوثات الخطرة تبرز المعادن الثقيلة، مثل الألمنيوم والرصاص، التي تنتشر في البيئة نتيجة الأنشطة الصناعية، مثل المصانع، واستخدام المبيدات الزراعية والأسمدة الكيميائية. تُعد هذه المعادن من العوامل الرئيسية التي تعيق نمو النباتات وتقلل إنتاجية المحاصيل الزراعية من خلال تأثيرها على العمليات الحيوية مثل التحولات الطاقوية داخل النباتات تهدف هذه الدراسة إلى استكشاف الآثار السلبية للمعادن الثقيلة على نمو النباتات، وفهم آليات تأثيرها.

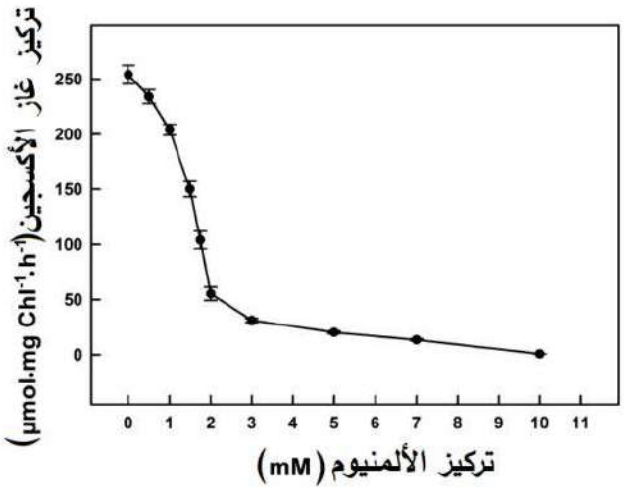
الجزء الأول

يعتبر الألمنيوم أحد المعادن الثقيلة والذي يمكن أن ينتقل عبر المياه الملوثة إلى الحقول الزراعية، للتعرف على تأثير الألمنيوم على النبات نقدم لك الدراسة التالية:

تجربة 01: تم زراعة نبات الطماطم في أربع أوساط زرع مناسبة ذات تراكيز مختلفة من معدن الألمنيوم ثم يتم قياس الوزن الجاف لكل من الأوراق والساق والجذور، النتائج المتحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 01.

تجربة 02: تم عزل أغشية التيلاكويد من أوراق نبات السبانخ ثم وضعت في وسط معرض للضوء في وجود مركب DCBQ (مستقبل اصطناعي للالكترونات) وكذا تراكيز متزايدة من معدن الألمنيوم ثم يتم قياس تركيز غاز الأكسجين في الوسط، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 01.

تركيز الألمنيوم (ميكرومول)	الوزن الجاف (غرام)			
	الأوراق	الساق	الجذور	المجموع
0	1.79	0.90	0.46	3.12
10	1.37	0.61	0.38	2.36
25	0.33	0.29	0.16	0.78
50	0.16	0.23	0.14	0.53



الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقـــــــــــــــة 01

1. اقترح فرضيتين حول آلية تأثير معدن الألمنيوم على نمو النباتات باستغلال النتائج الموضحة في الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة 01.

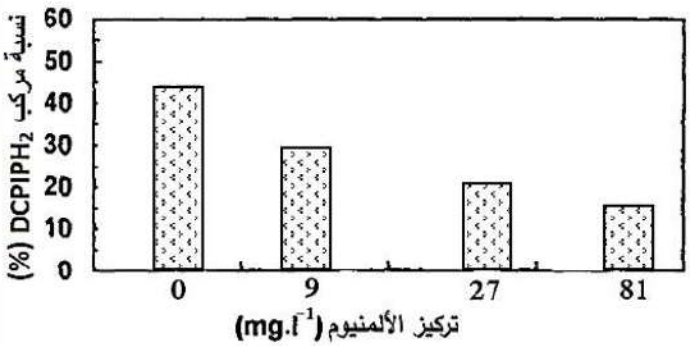
الجزء الثاني

للتعرف على آلية تأثير معدن الألمنيوم على التحول الطاقوي المدروس نقترح عليك الدراسات التالية:

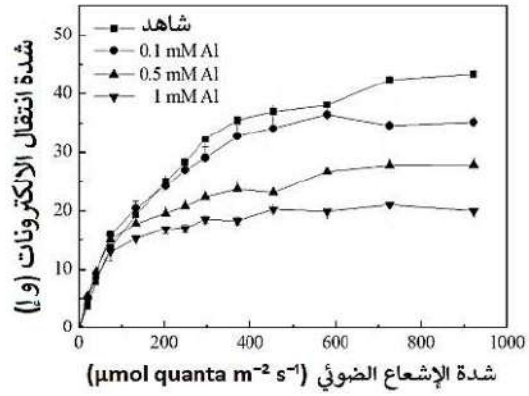
تجربة 01: تم وضع معلق من التيلاكويدات في أوساط حيوية مناسبة في وجود الضوء ومركب DCPIP (مستقبل اصطناعي للالكترونات) وتراكيز متزايدة من معدن الألمنيوم ثم يتم قياس نسبة مركب DCPIPH2 في كل وسط، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 02.

تجربة 02: تم عزل أغشية التيلاكويد من أوراق نبات السبانخ. تم تعريض هذه الأغشية لتراكيز مختلفة من الألمنيوم لمدة 4 ساعات. تم قياس معدل نقل الإلكترونات تحت مستويات متزايدة من الإضاءة، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 02.

تجربة 03: تم قياس كل من نشاط النظام الضوئي الثاني (PS II) ضمن معلق من التيلاكوئيدات في استقبال الالكترونات وكذا نشاطه في منح الالكترونات وهذا في غياب ووجود معدن الألمنيوم بتركيز 0.5mM، النتائج المحصل عليها موضحة في جدول الشكل (ج) من الوثيقة 02.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

		الزمن (ساعات)					
		0	2	4	6	8	10
نشاط PS II في استقبال الالكترونات (و إ)	الوسط الشاهد	90	90	90	90	90	90
	في وجود الألمنيوم	90	90	90	90	90	90
نشاط PS II في منح الالكترونات (و إ)	الوسط الشاهد	125	125	125	125	125	125
	في وجود الألمنيوم	125	122	118	98	88	65

الشكل (ج)

الوثيقـــــــــــــــــــة 02

1. وضح آلية تأثير معدن الألمنيوم على نمو النباتات الخضراء بما يسمح لك بالمصادقة على إحدى الفرضيتين المقترحتين وهذا باستغلال أشكال الوثيقة 02.

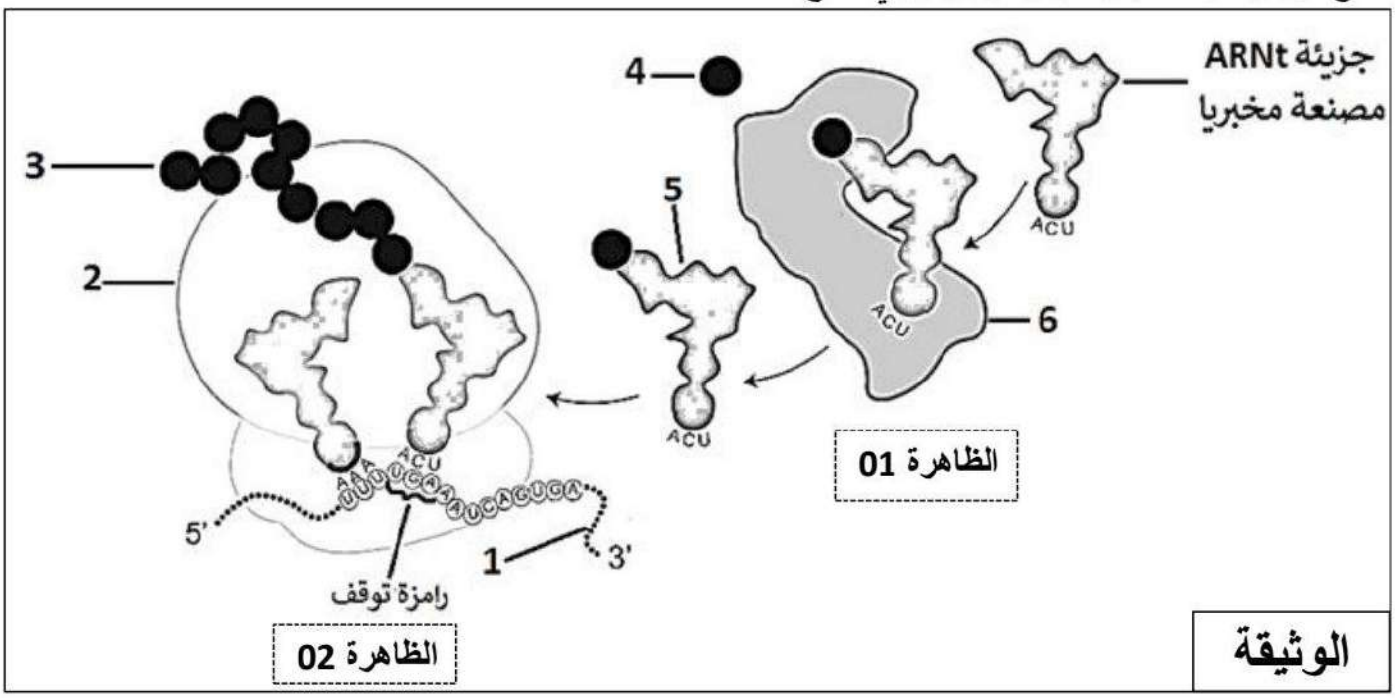
الجزء الثالث

وضح في رسم تخطيطي وظيفي آلية التحول الطاقوي المدروس في غياب ووجود معدن الألمنيوم وهذا على ضوء الدراسة السابقة.

الموضوع الثاني

التمرين الأول (05 نقاط):

ترتبط الوظيفة الطبيعية لمختلف البروتينات ببنيتها والتي قد تتأثر بالطفرات التي يمكن أن تؤدي إلى ظهور الكثير من الأمراض الوراثية التي تتفاوت في خطورتها، ومن بينها تلك التي تُسبب رامزات توقف مبكرة في سلسلة الـ ARNm، إلا أن التطورات العلمية مكنت في بعض الحالات من تجاوز هذا الخلل من خلال تصنيع جزيئات خاصة، مما يُساهم في علاج الأمراض الناتجة عنها. تُبرز الوثيقة المقابلة آلية تصحيح واحدة من هذه الأخطاء، وقد أدت تطبيقاتها إلى تقدم في علاج مرض الليفة الكيسية، وهو مرض وراثي شائع.



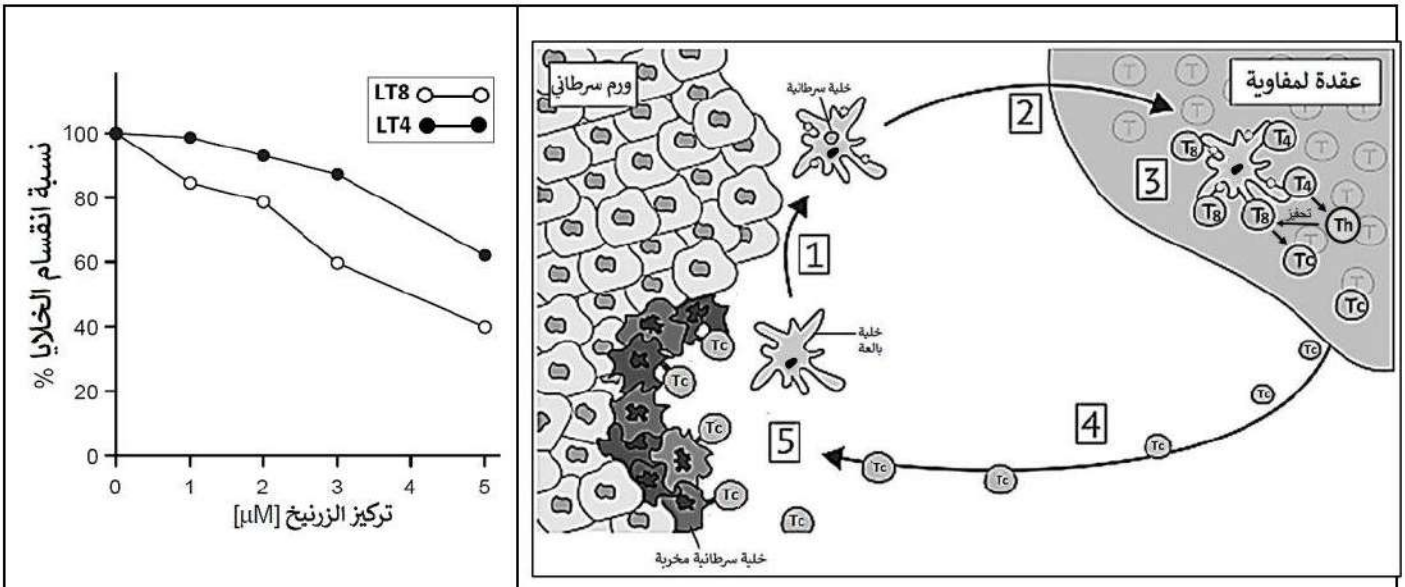
1. تعرف على الظواهر الموضحة في الوثيقة ثم سم البيانات المرقمة.
2. اشرح في نص علمي تأثير ظهور رامزات التوقف المبكرة في الإصابة ببعض الأمراض مثل مرض الليفة الكيسية مبرزا أهمية التقنية الموضحة في الوثيقة في علاج مثل هذه الأمراض باستغلال الوثيقة ومعلوماتك (النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة).

التمرين الثاني (07 نقاط):

يُعتبر الزرنيخ (Arsenic) من العناصر الكيميائية التي تتواجد بشكل طبيعي في البيئة، سواء في المياه الجوفية، التربة، أو بعض الأطعمة. على الرغم من أن الزرنيخ يُستخدم في تطبيقات صناعية وطبية محدودة، إلا أن التعرض المزمن له، حتى بتراكيز منخفضة، يُثير قلقًا صحيًا كبيرًا بسبب سميته العالية. أشارت العديد من الدراسات العلمية إلى وجود علاقة محتملة بين التعرض للزرنيخ وارتفاع مخاطر الإصابة بالأورام السرطانية، مثل سرطان الجلد، الرئة، الكبد، والمثانة، نهدف في هذه الدراسة التعرف على علاقة هذا المعدن بظهور ونمو الأورام السرطانية.

الجزء الأول

يؤدي ظهور الأورام السرطانية إلى تدخل الجهاز المناعي وفق آليات مختلفة بهدف الحد من نموه، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 إحدى الآليات المتدخلة ضد الأورام السرطانية، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج قياس نسبة انقسام الخلايا LT4 و LT8 التي تم حضنها في غياب أو وجود تراكيز مختلفة من معدن الزرنيخ لمدة 24 ساعة.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقـــــــــــــــــــــــة 01

1. صف مراحل الاستجابة المناعية ضد الأورام السرطانية بالاعتماد على الشكل (أ) من الوثيقة 01.
2. برر التأثير المسرطن لمعدن الزرنيخ انطلاقا من نتائج الشكل (ب) من الوثيقة 01.

الجزء الثاني

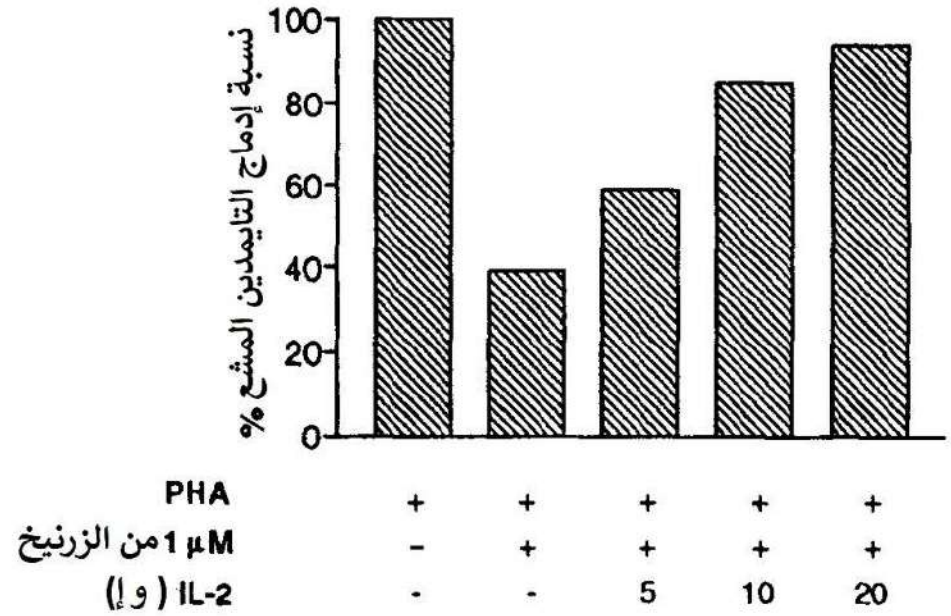
لغرض التعرف على آلية تأثير معدن الزرنيخ على الجهاز المناعي نقترح عليك مايلي:

أولا: تم حضن خلايا لمفاوية في أوساط تحتوي على التايمدين المشع في وجود أو غياب كل من: مركب PHA ، معدن الزرنيخ، جزيئات IL2، يتم تقدير النسبة المئوية لإدماج التايمدين المشع في كل وسط، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 02.

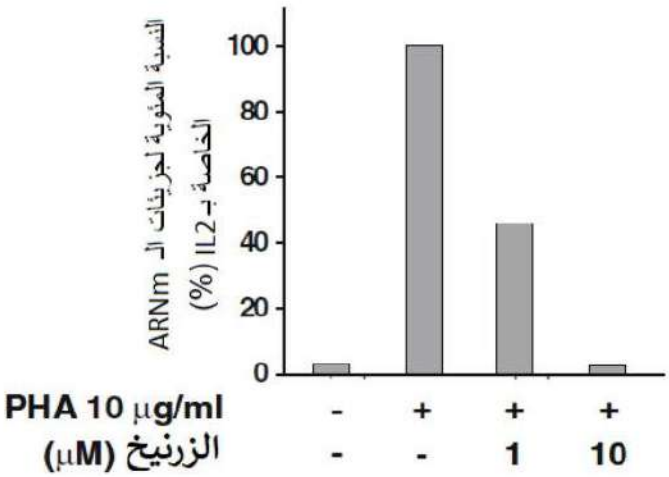
ثانيا: تم قياس النسبة المئوية لجزيئات الـ ARNm الخاصة بـ IL2 عند خلايا لمفاوية تم حضنها في وجود أو غياب كل من مركب PHA، معدن الزرنيخ بتراكيز مختلفة، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 02.

ثالثا: يمثل الشكل (ج) من الوثيقة 02 رسم تخطيطي يوضح آلية تنشيط الخلية LT4 وتأثير معدن الزرنيخ على ذلك.

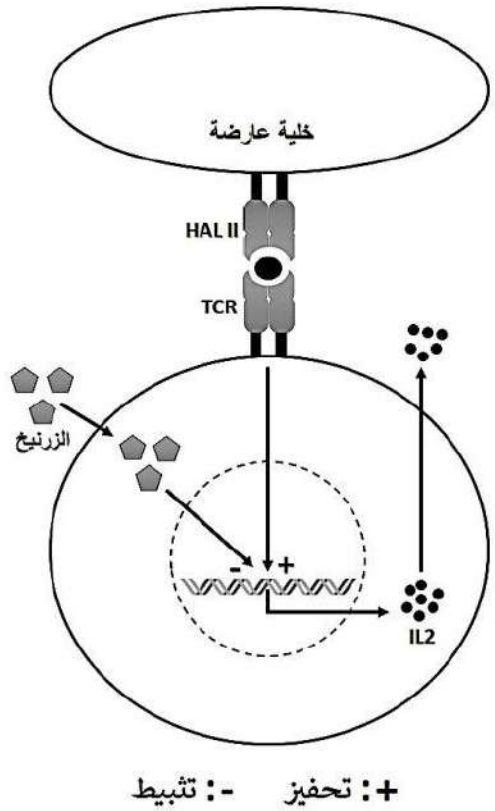
ملاحظة: PHA (مركب نباتي يستعمل في التجارب لتحفيز الخلايا اللمفاوية على الانقسام وذلك بتحفيز إنتاج IL2)



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقـــــــة 02

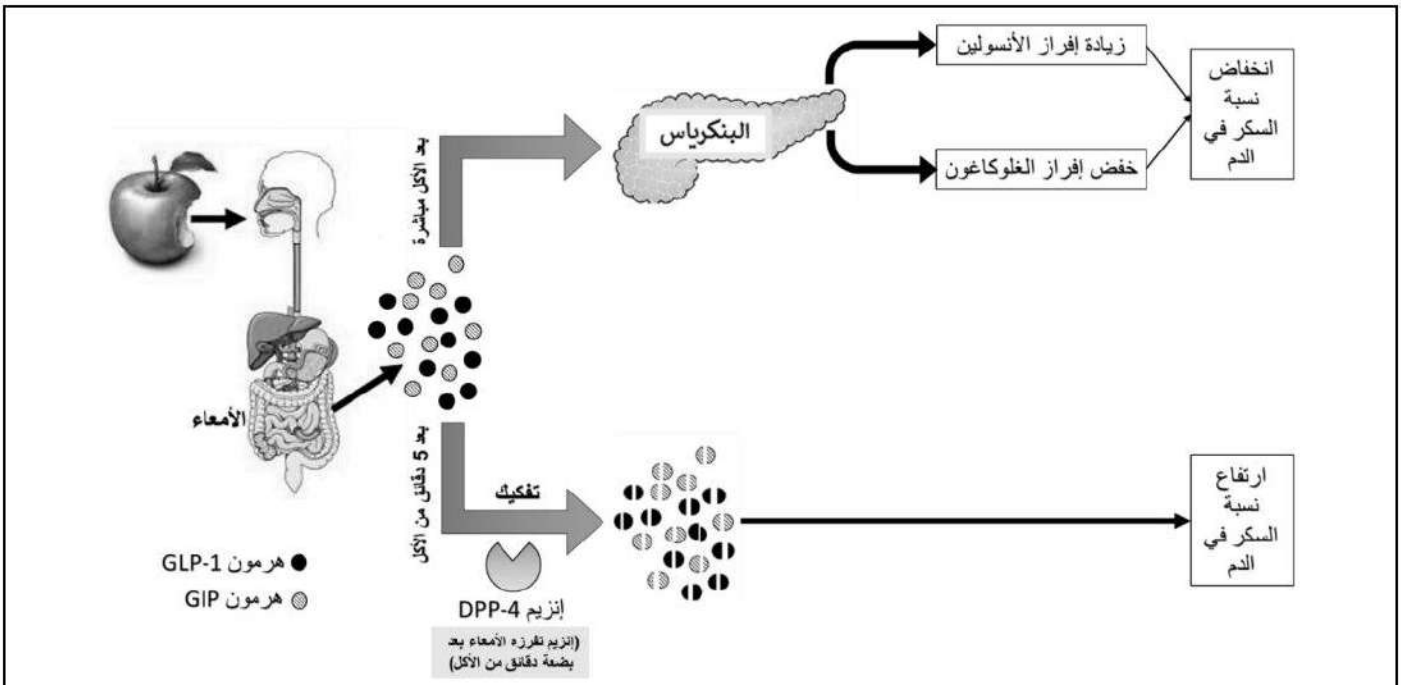
1. اشرح العلاقة بين التعرض لمعدن الزرنيخ ونمو الأورام السرطانية وذلك انطلاقا من استغلال أشكال الوثيقة 02.

التمرين الثالث (08 نقاط):

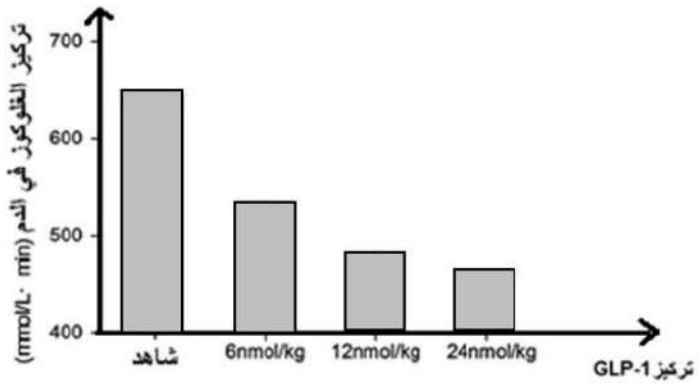
تؤدي الإنزيمات دورًا محوريًا في تنظيم الوظائف الحيوية للكائنات الحية، بفضل خصائصها الفريدة التي تجعلها محفزات بيولوجية فعّالة تُسرّع التفاعلات الكيميائية الحيوية. استفاد الباحثون من هذه الخصائص لتطوير حلول علاجية لأمراض مثل مرض السكري، حيث أسهمت في تحسين التحكم بالحالة المرضية. لإبراز هذا الدور وتوضيحه، نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول

يُحفز تناول الغذاء الأمعاء على إفراز هرمونات طبيعية تلعب دورًا حيويًا في تنظيم التوازن الهرموني داخل الجسم والتي تتميز بعمرها القصير، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 مخطط يوضح دور الهرمونات التي تفرزها الأمعاء في تنظيم نسبة السكر في الدم، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج قياس نسبة السكر في الدم عند مجموعة من الفئران، أحدها شاهد والبقية محقونة بهرمون GLP-1 بتراكيز متزايدة.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقـــــــــــــة 01

1. اقترح فرضية للحد من ارتفاع نسبة السكر في الدم بعد تناول الوجبات الغذائية عند مرضى السكري باستغلال المعلومات التي يقدمها شكلي الوثيقة 01.

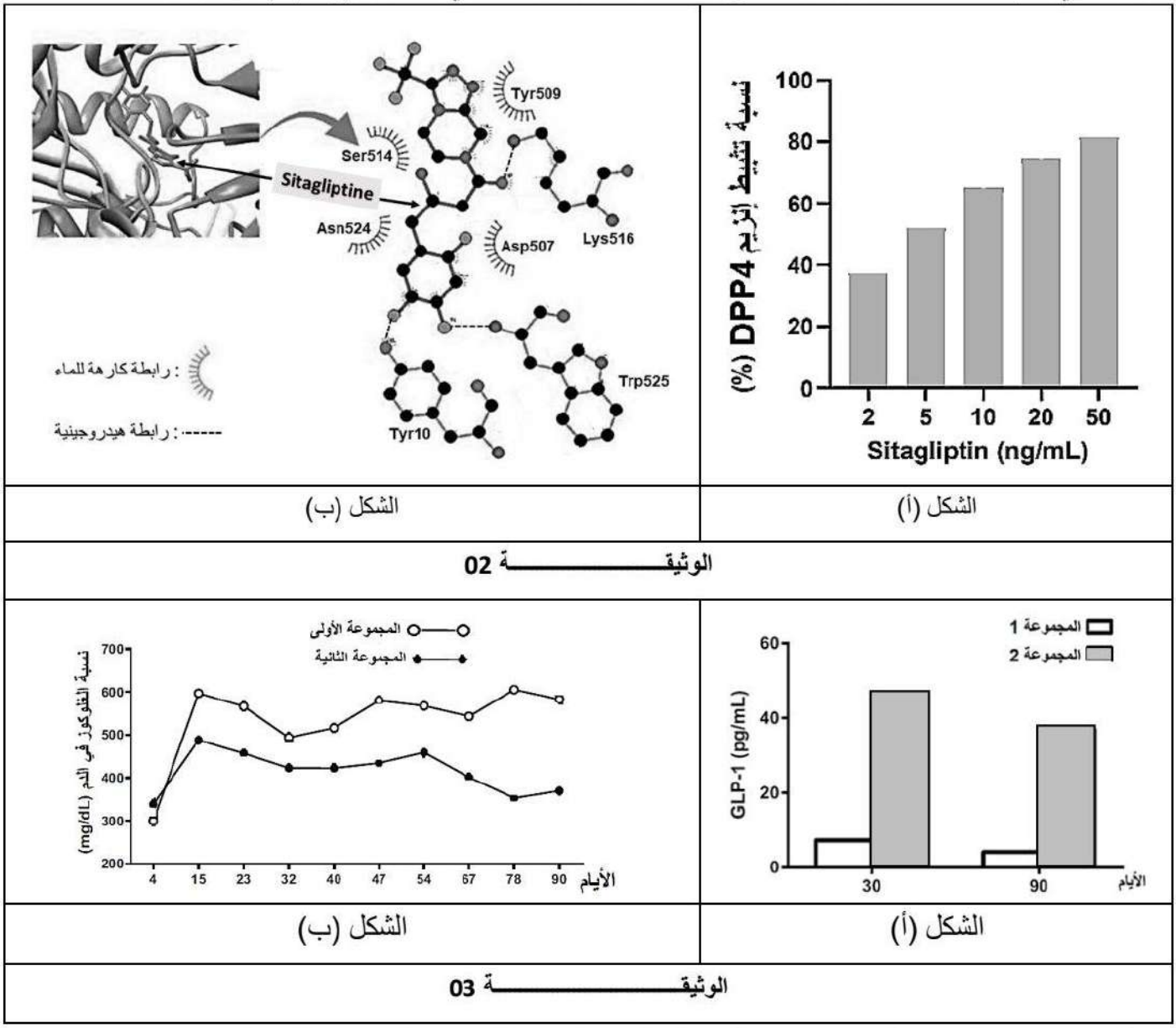
الجزء الثاني

لغرض التحقق من صحة الفرضية المقترحة نقترح عليك الدراسات التالية:

أولا: تم قياس نسبة تثبيط إنزيم DPP4 في تراكيز متزايدة من دواء سيتاغليبتين (sitagliptine)، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 02.

ثانيا: تم تمثيل جزء من بنية الموقع الفعال لإنزيم DPP4 في وجود دواء Sitagliptin مع تمثيل لمنطقة الارتباط مثلما يوضحه الشكل (ب) من الوثيقة 02.

ثالثا: تم في تجربة إحداث داء سكري تجريبي في مجموعتين من الفئران حيث تتناول كلا المجموعتين نفس النظام الغذائي لكن يضاف إلى المجموعة الثانية دواء Sitagliptin لمدة 30 أو 90 يوم، يتم قياس كمية GLP-1 وكذا مستوى الغلوكوز في الدم عند كلا المجموعتين، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة 03.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقـــــــــــــــة 02

الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقـــــــــــــــة 03

1. بين صحة الفرضية المقترحة بناءا على معلوماتك وما تقدمه لك نتائج الوثيقتين 02 و03.

الجزء الثالث

وضح في مخطط تأثير إنزيم DPP4 على نسبة السكر في الدم في وجود وغياب Sitagliptin اعتمادا على ما توصلت إليه في هذه الدراسة.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — **مديرية التربية لولاية مستغانم**

امتحان البكالوريا التجريبية — **دورة 2025**

الشعبة: علوم تجريبية — **ثانوية هواري بومدين ـ منصورة**

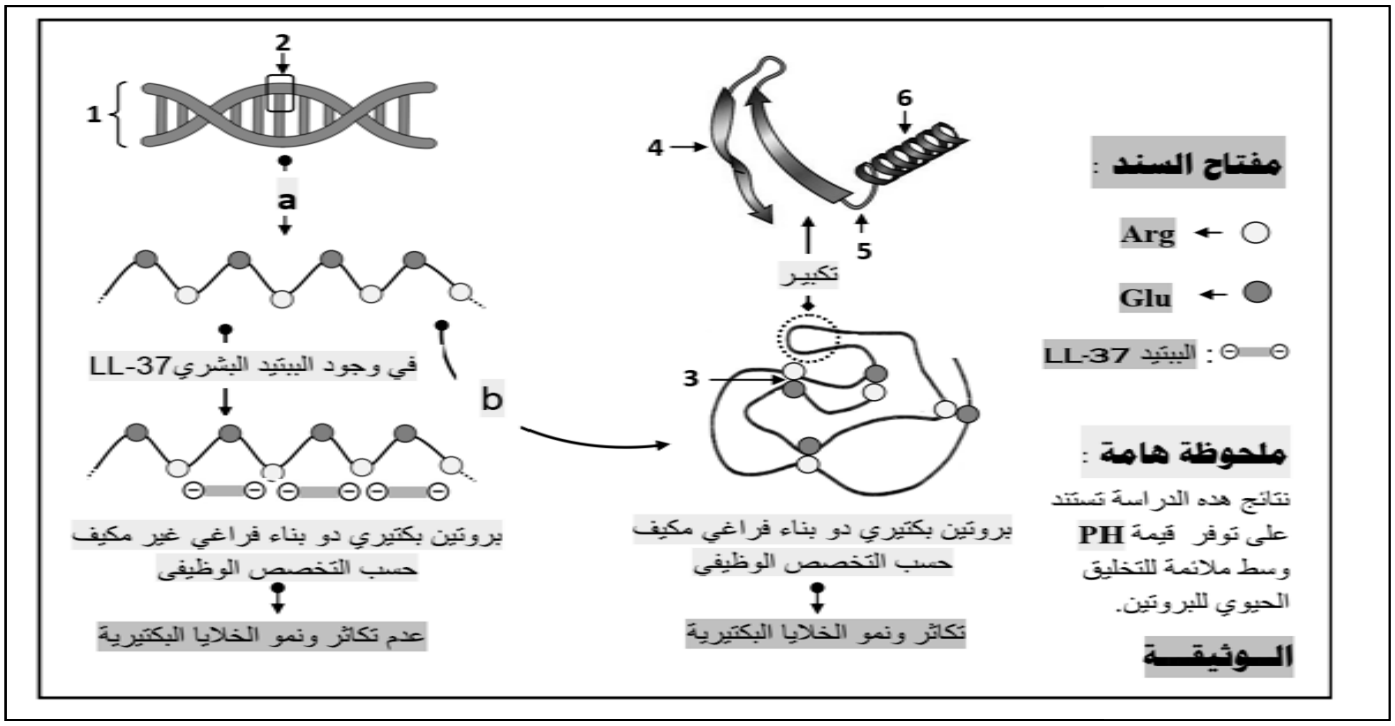
اختبار في مادة:علوم الطبيعة و الحياة — **المدة: 04 سا و 30 د**

على التلميذ أن يعالج أحد الموضوعين على الخيار

الموضوع الأول

التمرين الأول: (الاسترجاع المنظم للمعلومات) (5ن)

يمثل طي البروتين الخطوة الأخيرة ضمن المراحل البيولوجية التي تميز المسلك الحيوي لتخليق البروتين. تعبر الوثيقة التالية عن بعض المظاهر التي تميز تخليق البروتينات عند الخلايا البكتيرية. حيث يمثل الببتيد البشري LL–37 مضاد حيوي طبيعي تنتجه العضوية وتوظفه تجنبا للانتكاسات الصحية التي قد تسببها الخلايا البكتيرية.



1. **تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 6 والأحرف a و b.**
2. **وضح في نص علمي منظم ومهيكل كيف يلعب الببتيد البشري LL–37 دور مضاد حيوي طبيعي بالنسبة لعضوية الإنسان ويجنبها الانتكاسات الصحية التي تسببها الإصابات البكتيرية، انطلاقا مما تقدمه الوثيقة ومعلوماتك.**

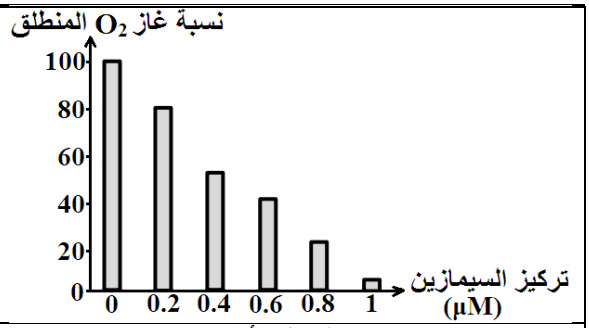
التمرين الثاني:(7ن)

تسمح التحولات الطاقوية التي تحدث داخل الخلايا اليخضورية بنمو بعض الأعشاب الضارة إلى جانب المحاصيل الزراعية، لذلك تُستعمل مُبيدات عُشبية إنتقائية مُثبِطة لهذه التحولات الطاقوية قصد القضاء على هذه الأعشاب دون التأثير على المحاصيل الزراعية، لفهم آلية ذلك تُقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

السيمازين (Simazine) مبيد عشبي يُخلط بماء الري بهدف التخلص من الأعشاب الضارة التي تُنافس المحاصيل الزراعية كالذرى على المغذيات في التربة وتؤثر على إنتاجيتِها، من أجل التعرف على آلية تأثير هذا المبيد، تُقترح عليك الوثيقة (1) حيث:

- الشكل (أ) يمثل نتائج قياس نسبة غاز الأوكسجين المنطلق من عشب ضار بدلالة تركيز المبيد السيمازين، في وسط مغلق يسمح بدخول الضوء وفي وجود CO_2.
- الشكل (ب) يمثل نتائج متابعة كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في أوساط بها معلق من الصانعات الخضراء للعشب الضار ، مُضاف إليها $C^{14}O_2$ مشع وعناصر مختلفة.



الشكل (أ)

رقم الوسط	الشروط التجريبية	كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في المادة العضوية (دقة/دقيقة)
1	صانعات خضراء فقط	96000
2	صانعات خضراء + السيمازين	4000
3	صانعات خضراء + السيمازين + ATP + نواقل مرجعة (RH_2)	97000

الشكل (ب)

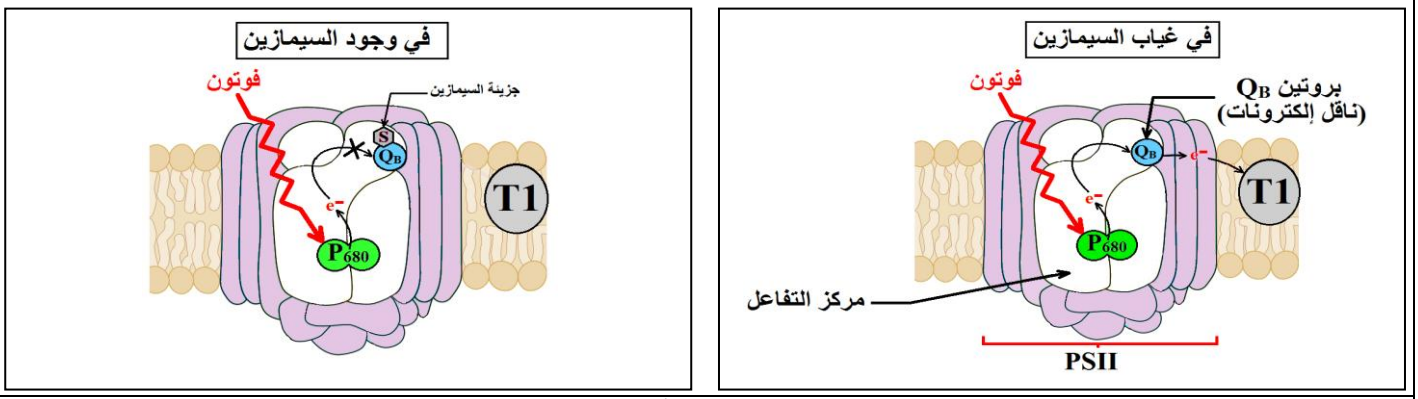
الوثيقة (1)

- **بيّن** تأثير المبيد العشبي السيمازين على الأعشاب الضارة وذلك بإستغلال الوثيقة (1).

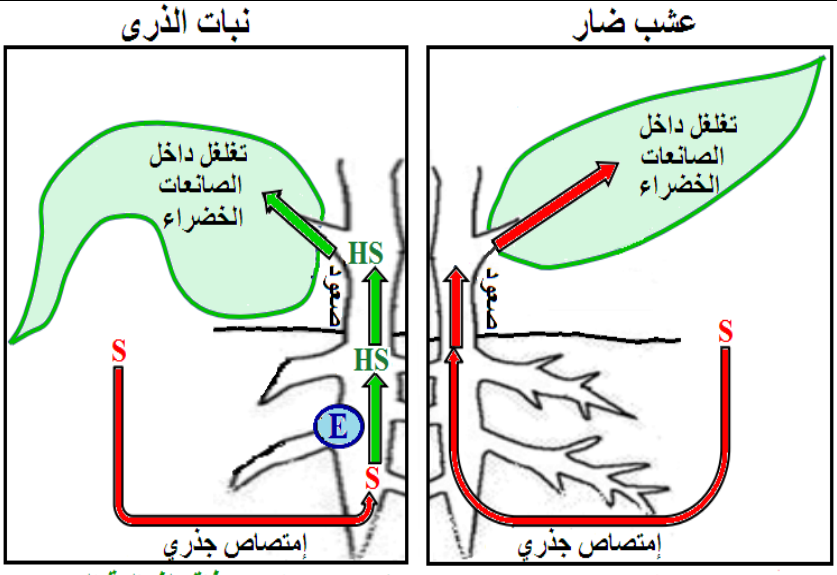
الجزء الثاني :

لاظهار آلية التأثير الإنتقائي للمبيد العشبي السيمازين بدقة على التحولات الطاقوية عند الأعشاب الضارة دون التأثير على محاصيل الذرى، تُقترح عليك الوثيقة (2) حيث:

- الشكل (أ) يوضح رسم تخطيطي لإنتقال الإلكترونات داخل النظام الضوئي الثاني في غياب السيمازين وفي وجوده.
- الشكل (ب) يوضح رسم تخطيطي لمسار السيمازين في كل من العشب الضار ونبات الذرى.



الشكل (أ)



S: سيمازين / HS: هيدروكسي سيمازين (فاقد لفعالية المبيد)

E: أنزيم نوعي

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **وضّح** بدقة آلية التأثير الإنتقائي للسيمازين على الأعشاب الضارة دون المحاصيل الزراعية وذلك بإستغلال الوثيقة (2).

التمرين الثالث (8 نقاط):

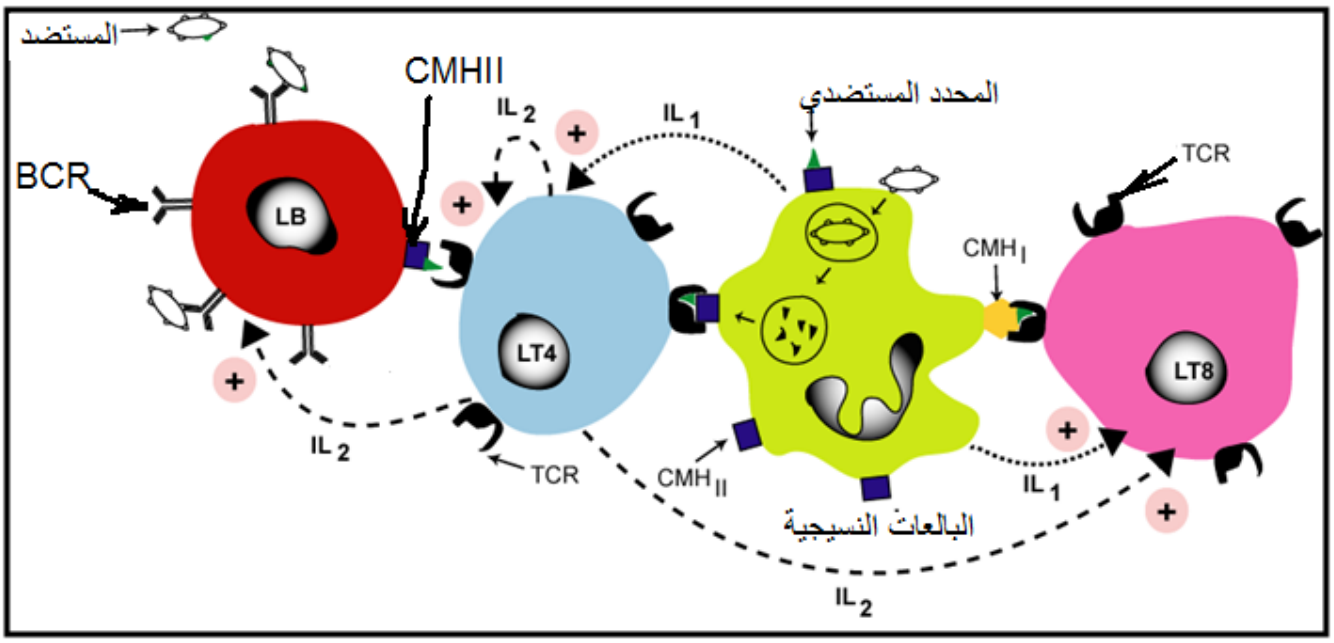
يعمل الجهاز المناعي في الحالة الطبيعية على اقصاء المستضدات بتدخل عناصر مناعية خلوية و جزيئية فاعلة .

يتعلق نشاط هذه الجزيئات بوجود عناصر معدنية وظيفية حيث نجد عند الأفراد المسنين تراجعا في فعالية الجهاز المناعي بسبب حدوث خلل في هذه العلاقة .

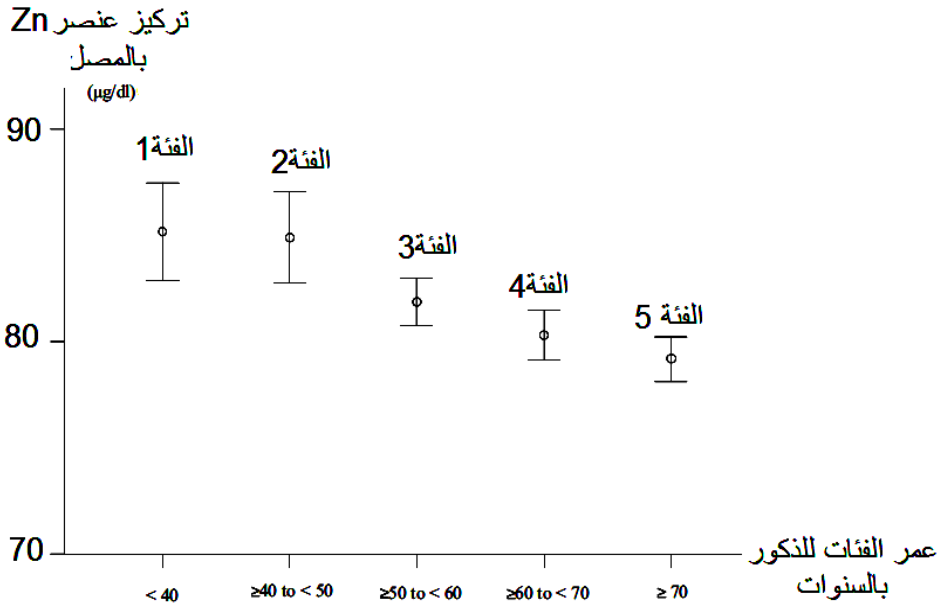
قصد معرفة سبب تراجع فعالية الجهاز المناعي عند المسنين تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول: تمثل الوثيقة (1) العلاقة الوظيفية بين الخلايا المناعية خلال الإستجابة المناعية النوعية.

تمثل الوثيقة (2) العلاقة بين عمر الفئات وتركيز الزنك في مصل الدم لمجموعة من الذكور .



الوثيقة (1)



الوثيقة (2)

- **حدد** المشكل العلمي ثم اقترح فرضية لحله ، **باستغلالك** للوثيقتين (1) و(2) .

الجزء الثاني : للتأكد من صحة الفرضية تقدم الدراسات التالية :

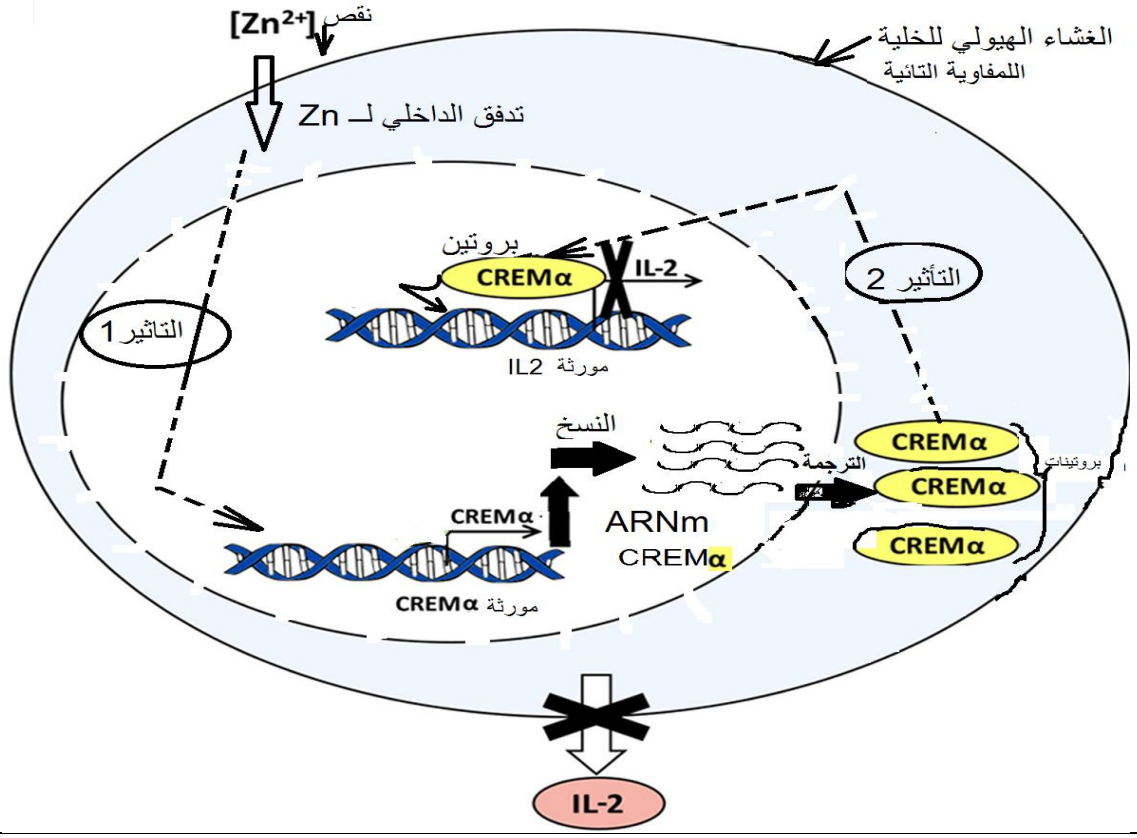
الدراسة الأولى : أجريت على مجموعة من الأفراد مختلفي الأعمار ، معطيات الدراسة ونتائجها موضحة بجدول الشكل (1) من الوثيقة (3) .

الدراسة الثانية : تم إجراء الفحص المجهري لخلية لمفاوية تائية أثناء استجابتها لمحفز العدوى لفرد مسن من الفئة الثانية حسب معطيات الشكل (1) ، الرسم التخطيطي موضح بالشكل (2) من نفس الوثيقة (3) .

أما الوثيقة (4) : تمثل رسما تخطيطيا يوضح أهمية وصف المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات به معدن الزنك للمرضى بعد إصابتهم بفيروس SARS-COV2 .

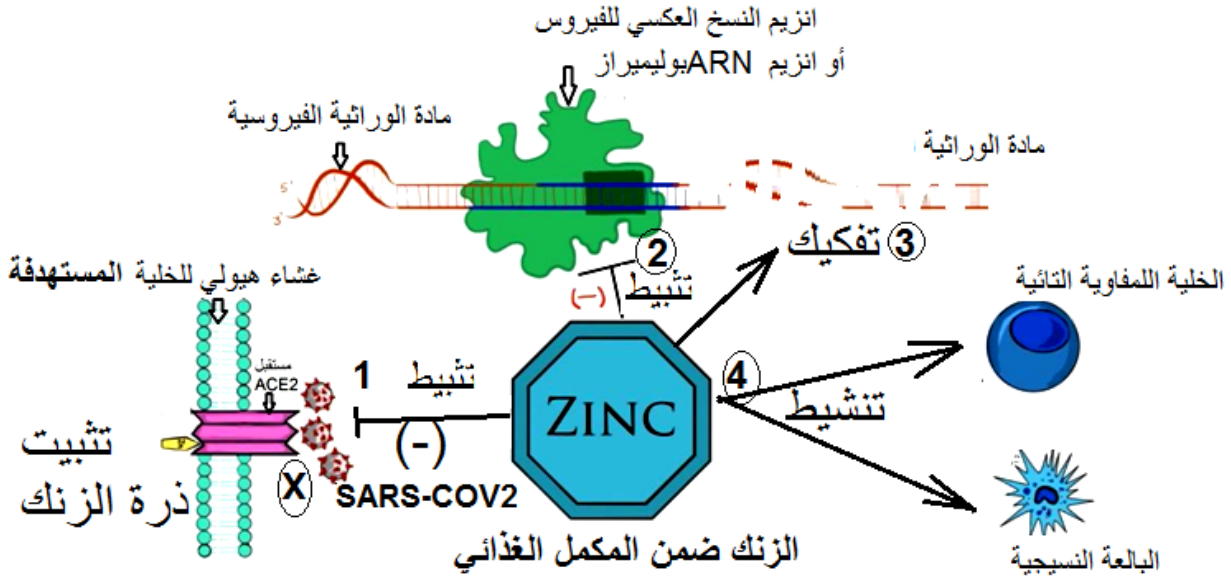
عمر فئات الأفراد / معطيات الدراسة		الفئة 1 : الشباب	الفئة 2: المسنين	الفئة 3 : المسنين المعالجين (تم تناول لمدة ثلاثة أشهر مكمل غذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على $30\ \mu g$ من الزنك) .
نسبة الزنك بمصل دم الأفراد المعدل الطبيعي : 65 – 110 µg/dl متغير حسب عمر الفرد		طبيعية	ضعيفة	طبيعية
نشاط الخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى	نسبة التعبير المورثي لمورثة CREMα	عادية	عالية جدا	عادية
	نسبة التعبير المورثي لمورثة IL2	قوية وفعالة	ضعيفة جدا	قوية وفعالة

الشكل (1)



الشكل (2)

الوثيقة (3)



① ، ② ، ③ ، ④ **طرق تأثير الزنك.**	X **منع التثبيت**	**فيروس** SARS-COV2

الوثيقة (4)

باستغلالك للوثيقتين (3) و(4) :

1- **صادق** على صحة الفرضية المقترحة .

2- **علل** استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2

الجزء الثالث : وضح بمخطط سبب العجز المناعي عند المسنين من خلال ما سبق ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الأول

رقم السؤال	الموضوع الاول الإجابة النموذجية		
1 2	التمرين الأول البيانات: 1. مورثة ، 2. نيكليوتيدة منقوصة الأكسجين ، 3 . رابطة شاردية. بنية ثانوية B ورقة مطوية، 5. منطقة انعطاف، 6. بنية ثانوية α حلزوني، a. تعبير مورثي b . إكتساب بناء متخصص وظيفيا . النص العلمي: تتميز الخلايا البكتيريا بقدرتها على تركيب بروتينات بآليات التعبير المورثي تسمح لها بالنمو والتكاثر مسببة انتكاسات صحية إلا أن عضوية الإنسان تتصدى لها بإنتاج بتيدات ذات كفاءة عالية تلعب دور المضاد الحيوي ضد البكتيريا مثل بروتين LL–37 الذي يعرقل نمو البكتيريا. فما هي الآلية التي تسمح للبروتين LL–37 البشري أن يلعب دور مضاد حيوي ويجنب العضوية تأثيرات الإ'صابات البكتيرية ؟ بآليات التعبير المورثي (استنساخ وترجمة) تقوم البكتيريا بتركيب بروتيناتها محددة بعدد ونوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية المحددة بدقة من طرف المورثة. تنطوي السلسلة البتيدية طبيعيا في أماكن محددة فتنشأ روابط كيميائية بين الجذور الحرة لأحماض الأمينية متوضعة بدقة مثل الروابط الشاردية التي تنشأ بين الجذور المتأينة الحاضية مثل GLU و القاعدية مثل Arg هذه الروابط تحافظ على ثبات واستقرار البنية الفراغية للبروتينات البكتيرية وتخصصها الوظيفي مما يسمح للبكتيريا بالنمو والتكاثر مسببة انتكاسات صحية في عضوية الإنسان. تنتج عضوية الإنسان بروتينات مثل البتيد البشري LL–37 الذي يتميز بوجود عدد كبير من الجذور المشحونة بشحنة سالبة والتي تشكل روابط شاردية مع جذور Arg التي تحمل شحنة موجبة في بروتينات البكتيريا فيمنع تشكيل روابط شاردية في بنية البروتينات البكتيريا مما يعيق الانطواء الطبيعي الصحيح لسلسلة متعدد البتيد البكتيري وبالتالي بنية فراغية غير وظيفية لا تسمح للبكتريا بالنمو والتكاثر فيجنب عضوية الإنسان انتكاسات صحية. يلعب البتيد البشري LL–37 ا دور مضاد حيوي طبيعي باعتباره يعيق انطواء السلاسل البتيدية في الخلايا البكتيرية فيعطل قدرتها على النمو والتكاثر فيجنب عضوية الانسان الانتكاسات الصحية.	0.25 * 6 0.25 0.25 0.25 *11 0.25	ن5

التمرين الثاني: (07 نقاط)		
الجزء الأول: تبيان تأثير المبيد العشبي السيمازين على الأعشاب الضارة: إستغلال الوثيقة (1): يمثل الشكل (أ) نتائج قياس نسبة غاز الأوكسجين المنطلق من عشب ضار بدلالة تركيز المبيد السيمازين، في وسط مغلق يسمح بدخول الضوء وفي وجود CO_2، حيث نلاحظ: • في غياب السيمازين: نسبة الأوكسجين المنطلق أعظمية تُقدر بـ 100 %. • في وجود السيمازين: تتناقص نسبة الأوكسجين المنطلق وتتناقص أكثر بزيادة تركيز السيمازين. الإستنتاج: المبيد العشبي السيمازين يُثبط عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة. يمثل الشكل (ب) نتائج متابعة كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في أوساط بها معلق من الصانعات الخضراء للعشب الضار، مُضاف إليها $C^{14}O_2$ مشع وعناصر مختلفة، حيث نلاحظ: • في الوسط 1 (في وجود الصانعات الخضراء فقط): كانت كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في المادة العضوية مرتفعة تقدر بـ 96000 دقة/دقيقة. • في الوسط 2 (في وجود الصانعات الخضراء مع السيمازين): كانت كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في المادة العضوية منخفضة تقدر بـ 4000 دقة/دقيقة. من مقارنة نتائج الوسط 2 مع نتائج الوسط 1 يتبين أن: المبيد العشبي السيمازين يمنع (يثبط) عملية التركيب الضوئي. • في الوسط 3 (في وجود الصانعات الخضراء مع الأترازين وفي وجود ATP ونواقل مرجعة RH_2): كانت كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في المادة العضوية مرتفعة تقدر بـ 97000 دقة/دقيقة. من مقارنة نتائج الوسط 3 مع نتائج الوسط 2 يتبين أن: المبيد العشبي الأترازين لا يؤثر على المرحلة الكيموحيوية من التركيب الضوئي. الإستنتاج: المبيد العشبي السيمازين يُثبط المرحلة الكيموضوئية من عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة. ومنه: إن المبيد العشبي السيمازين يُثبط المرحلة الكيموضوئية من عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة وهذا ما يمنع تركيب المادة العضوية الضرورية لنموها وبالتالي موتها والقضاء عليها.	2*0.25 2*0.25 5*0.25 2*0.25 3*0.25	3.5

الجزء الثاني: **التوضيح بدقة آلية التأثير الإنتقائي للسيمازين على الأعشاب الضارة دون المحاصيل الزراعية:** **إستغلال الوثيقة (2):** يمثل **الشكل** (أ) رسم تخطيطي لإنتقال الإلكترونات داخل النظام الضوئي الثاني في غياب السيمازين وفي وجوده، حيث نلاحظ: • **في غياب السيمازين:** تحت تأثير الفوتون تفقد جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلكترونات التي يستقبلها البروتين Q_B (ناقل إلكترونات) وينقلها خارج مركز التفاعل إلى الناقل T1. • **في وجود السيمازين:** تحت تأثير الفوتون تفقد جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلكترونات، لكن لا يستقبلها البروتين Q_B (ناقل إلكترونات) لإرتباط السيمازين به وبذلك لا تتنتقل الإلكترونات المحررة خارج مركز التفاعل. **الإستنتاج:** المبيد العشبي السيمازين **يُثبط إنتقال الإلكترونات من جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلى البروتين Q_B في PSII.** يمثل **الشكل** (ب) رسم تخطيطي لمسار السيمازين في كل من العشب الضار ونبات الذرى، حيث نلاحظ: • **في العشب الضار:** يُمتص السيمازين (S) من طرف الجذور، ثم يصعد من الجذور إلى الساق فالأوراق ليتغلغل داخل الصانعات الخضراء. • **في نبات الذرى:** يُمتص السيمازين (S) من طرف الجذور ويتحول على مستواها بتدخل أنزيم نوعي (E) إلى هيدروكسي سيمازين (HS) فاقد للفعالية الذي يصعد من الجذور إلى الساق فالأوراق ليتغلغل داخل الصانعات الخضراء. **الإستنتاج:** نبات الذرى **مقاوِم للسيمازين لإمتلاكه أنزيم نوعي في الجذر يُفقِد المبيد فعاليته بتحويله إلى هيدروكسي سيمازين.** **ومنه:** المبيد العشبي السيمازين **يُثبط إنتقال الإلكترونات من جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلى البروتين Q_B في PSII عند الأعشاب الضارة**، بينما **لا يؤثر على نبات الذرى بفضل إمتلاكها لأنزيم في الجذر يفقد لهذا المبيد فعاليته.**	2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25	3.5

التمرين الثالث (8 نقاط): ☺

الجزء الأول: باستغلالك للوثيقتين (1) و(2) : حدد المشكل العلمي ثم اقترح فرضية لحل .

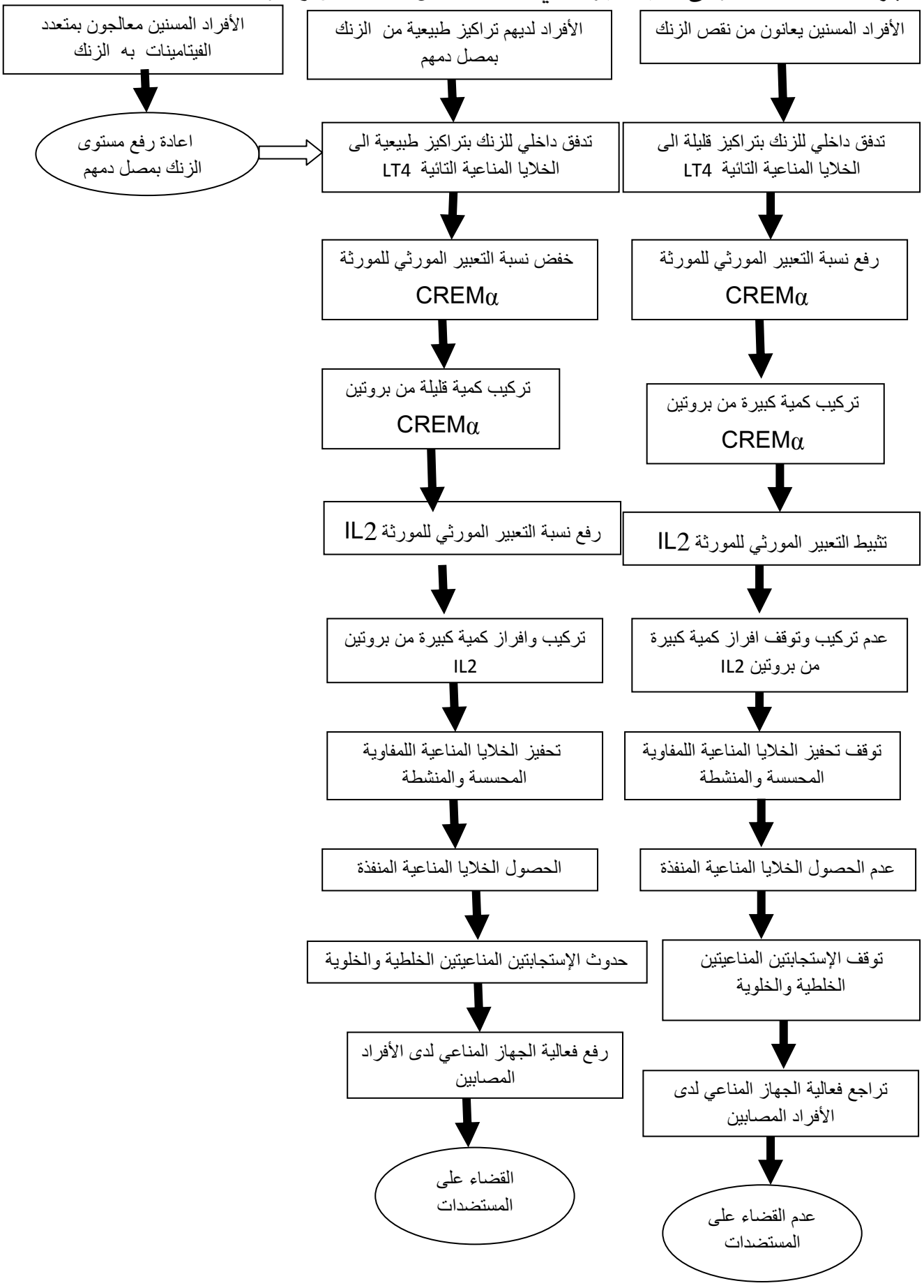
استغلال الوثيقة (1) توضح العلاقة الوظيفية بين الخلايا المناعية خلال الإستجابة المناعية النوعية حيث نجد الخطوات التالية : ☜ تعمل البالعة النسيجية على بلعمة المستضد وتهضمه هضما جزئيا مبقية على المحددات المستضدية بعملية البلعمة . ☜ تعرض البالعة النسيجية المحدد المستضدي على الجزيئتين الغشائيتين CMH I / CMH II ← عملية العرض. ☜ تعرض البالعة النسيجية المعقد (CMH I ـ البيتيد المستضدي) على غشاءها لتتحسس له الخلية LT8 بفضل التعرف المزدوج بين TCR8 والمعقد (CMH I ـ البيتيد المستضدي) ← عملية التحسيس . ☜ تعرض البالعة النسيجية المعقد (CMH II ـ البيتيد المستضدي) على غشاءها لتتحسس له الخلية LT4 بفضل التعرف المزدوج بين TCR4 والمعقد (CMH I ـ البيتيد المستضدي) ← عملية التحسيس . ☜ تتعرف الخلية LB مباشرة على المحددات المستضدية بفضل الجسم المضاد الغشائي BCR ← عملية التحسيس . ☜ كما يمكن للخلية LB أن تعرض على غشاءها المعقد (CMH II ـ البيتيد المستضدي) و تحسس الخلية LT4 ☜ تصبح الخلايا LB / LT8 / LT4 محسسة لنفس المستضد .	0.125 7⋆	0.875

1.125	0.125 9⋆	☜ تفرز البالعة النسيجية المبلغ المناعي IL1 لتنشط الخلايا المحسسة لنفس المستضد ← عملية التنشيط . ☜ تركب الخلايا المحسسة و المنشطة مستقبلات غشائية نوعية للمبلغ المناعي IL2 لتصبح قادرة على التحفيز . ☜ تعمل الخلية LT4 على افراز المبلغ المناعي IL2 لتحفز نفسها على التكاثر والتمايز ← عملية التحفيز . ☜ بعد تكاثر الخلايا LT4 تتمايز الى خلايا LTh و LT4m . ☜ تركب و تفرز الخلايا LTh المبلغ المناعي IL2 لتحفز الخلايا المناعية المحسسة والمنشطة ☜ تتكاثر الخلايا LT8 و LB ثم تتمايز الى خلايا منفذة : ✍ الخلايا LB تتمايز الى الخلايا البلازمية LBP المنتجة للأجسام المضادة النوعية بالإضافة الى الخلايا الذاكرة LBm ← إنها الإستجابة المناعية الخلطية . ✍ الخلايا LT8 تتمايز الى الخلايا السامة LTC المنتجة للبرفورين الثاقب للخلايا المصابة بالإضافة الى الخلايا الذاكرة ← إنها الإستجابة المناعية الخلوية . ومنه نستنتج : وجود تعاون مناعي بين الخلايا المناعية البالعة LT4 و LT8 و LB عن طريق جزيئات مناعية فعالة لتحدث استجابة مناعية خلطية أو خلوية أو كليهما لإقصاء المستضد .
		التساؤل الذي يمكننا طرحه : ما العلاقة بين عمر فئات الذكور وتغيرات تركيز الزنك بمصل دمهم ؟؟؟
0.25	0.125 2⋆	☜ الإجابة تقدمها الوثيقة 2) تمثل العلاقة بين عمر الفئات وتركيز الزنك في مصل الدم لمجموعة من الذكور حيث نجد : ☜ بالنسبة لفئة الذكور 40> سنة : يبلغ تركيز عنصر الزنك بالمصل قيمة أعظمية تقدر بـ 85 µg/dl . ☜ بالنسبة لفئة الذكور 40 to < 50 ≤ سنة : يقل تركيز عنصر الزنك بالمصل بنسبة ضعيفة 84 µg/dl . ☜ كلما زاد عمر فئات الذكور من فئة لأخرى يتراوح سنهم في المجال 50 to ≥ 70 ≤ يقل تركيز عنصر الزنك بالمصل من 84 µg/dl إلى غاية تقريبا 78 µg/dl عند الفئات 70 ≤ سنة . ومنه نستنتج أن الأفراد المسنين الذكور يعانون من قلة تركيز الزنك بمصل دمهم مقارنة بفئة الشباب .
0.5	0.25	يمكننا من خلال هذه النتائج طرح المشكل العلمي التالي : كيف يؤثر نقص تركيز الزنك بمصل دم المسنين على نشاط الجزيئات المناعية الفعالة وبالتالي تراجع في فعالية جهازهم المناعي؟؟؟؟
	0.25	يمكننا اقتراح الفرضية التالية كحل للمشكل المطروح من خلال نتائج الوثيقة 1) : يؤثر نقص تركيز الزنك بمصل دم المسنين على نشاط الجزيئات المناعية الفعالة كمنع تركيب وعدم إفراز المبلغ الكيميائي IL2 وبالتالي لا تحفز الخلايا المناعية المحسسة والمنشطة فلا تتكاثر ولا تتمايز الى خلايا منفذة وبالتالي غياب الاستجابة المناعيتين الخلطية والخلوية ومنه تراجع في فعالية جهازهم المناعي .
		الجزء الثاني : ☺ للتأكد من صحة الفرضية تقدم الدراسات التالية : 🕮 باستغلالك للوثيقتين (3) و(4) :
		استغلال الشكل (1) من الوثيقة (3) يوضح العلاقة بين تغيرات نسبة الزنك بمصل دم الأفراد و نسبة التعبير المورثي للمورثتين (CREMα و IL2) بدلالة عمر الفئات المدروسة حيث نجد :
0.25	0.125 2⋆	☜ عند الفئة 1 الشباب : بلغت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة طبيعية تقدر بـ 90 µg/dl مقارنة بالمعدل الطبيعي . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى : بالنسبة للمورثة (CREMα) نشاطها عادي وبالنسبة للمورثة (IL2) نشاطها قوي وفعال . ومنه تركيب وافراز طبيعي وقوي للمبلغ الكيميائي IL2 المحفز للخلايا المناعية وبالتالي فعالية الجهاز المناعي لدى فئة الشباب .

0.25	0.125 2★	☜ عند الفئة 2 المسنين : بلغت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة ضعيفة تقدر بـ $60\ \mu g/dl >$ مقارنة بالمعدل الطبيعي . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى : بالنسبة للمورثة (CREMα) ارتفاع نشاطها أصبح عالي جدا وبالنسبة للمورثة (IL2) انخفاض أو كبح نشاطها أصبح ضعيف جدا . ومنه عدم تركيب وعدم افراز المبلغ الكيميائي IL2 وبالتالي تراجع فعالية الجهاز المناعي لدى فئة المسنين .
0.25	0.125 2★	☜ عند الفئة 3 المسنين المعالجين : ارتفعت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة طبيعية تقدر بـ $70 \leq \mu g/dl$ مقارنة بالفئة 2 مسنين غير معالجين . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى : بالنسبة للمورثة (CREMα) استعادت نشاطها العادي وبالنسبة للمورثة (IL2) استعادة نشاطها وأصبحت قوية وفعالة . ومنه إعادة تركيب وافراز طبيعي وقوي للمبلغ الكيميائي IL2 المحفز للخلايا المناعية وبالتالي استرجاع فعالية الجهاز المناعي لدى فئة المسنين المعالجين بالمكمل الغذائي .
0.5	0.125 4★	ومنه نستنتج أن : أن نقص الزنك عند المسنين ينشط التعبير المورثي للمورثة CREMα وهو بدوره يثبط التعبير المورثي للمورثة IL2 ويقلل من فعالية الجهاز المناعي . يمكن علاج المسنين بتناولهم مكمل غذائي مزود بالزنك.
		فكيف يتم ذلك ؟؟؟؟ الإجابة تقدمها الوثيقة (3) الشكل (2) .
1.625	0.125 13★	استغلال الشكل (2) الوثيقة (3) يمثل رسما تخطيطيا لخلية لمفاوية تائية أثناء استجابتها لمحفز العدوى لفرد مسن غير معالج من الفئة 2 حيث نجد : أثناء نقص الزنك بمصل دم الفئة المسنة غير المعالجة يحدث تدفق داخلي لزنك داخل الخلية اللمفاوية التائية LT4 فيحدث التأثير 1 : يمارس على المورثة CREMα فتكثف عملية النسخ للمورثة (عالية جدا) ، فنحصل على عدة جزيئات ARNm الخاصة بـ CREMα على مستوى نواة الخلية. تنتقل جزيئات ARNm عبر الثقوب النووية الى الهيولى ليتم ترجمتها ، تركب عدة جزيئات بروتينية CREMα . يحدث التأثير 2 :يمارس على المورثة IL2 بتأثير الكمية الكبيرة لبروتين CREMα فيثبط التعبير المورثي لها فلا يركب ولا يفرز المبلغ IL2 .
	0.125	ومنه نستنتج أن نقص الزنك بالخلايا اللمفاوية التائية LT4 يثبط التعبير المورثي للمورثة IL2 فلا يركب ولا يفرز IL2.
0.75	0.125 6★ 12) البيان تقسم على 2)	☜ هذه النتائج تسمح لنا بتوضيح سبب تراجع فعالية الجهاز المناعي عند المسنين حيث يرجع السبب إلى نقص العنصر المعدني الزنك بدم الأفراد المسنين ،حيث : - بعد تدفقه الداخلي إلى الخلايا اللمفاوية التائية LT4 بكمية قليلة ، - يحدث التأثير الأول على المورثة CREMα - ليتم تكثيف تعبيرها الوراثي ، تكثيف نسخها الى عدة جزيئات ARNm . - ينقل ARNm الى الهيولى أين يتم تكثيف ترجمته الى عدة جزيئات بروتينية من نوع CREMα - يحدث التأثير الثاني على المورثة IL2 بتأثير من البروتين CREMα

		ـ يثبط تعبيرها الوراثي لا تستنسخ ولا تترجم فيقل افراز الكبير للمبلغ الكيميائي IL2 من طرف الخلية اللمفاوية التائية LT4 . ـ لا يحدث تحفيز ذاتي للخلايا LT4 ـ لا تظهر الخلايا LTh ـ غياب التحفيز للخلايا LB و LT8 ومنه غياب الخلايا المنفذة LBp و LTc . ـ فتتوقف الإستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية معا وهذا ما يفسر تراجع فعالية الجهاز المناعي بسبب حدوث خلل في العلاقة بين الجزيئات البروتينية المناعية الفاعلة (IL2) ونقص العنصر المعدني الزنك . ومنه هذه النتائج تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة .
☜2- علل استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2 باستغلال الوثيقة (4) تمثل رسما تخطيطيا يوضح أهمية وصف المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات به معدن الزنك للمرضى بعد إصابتهم بفيروس SARS-COV2 فنجد :		
0.25	0.25	عدة طرق لتأثير الزنك بعد الإصابة بفيروس SARS ـ COV2 وهي : ① ← تثبت ذرة الزنك على المستقبل الغشائي ACE2 فيمنع تثبيت فيروس SARS ـ COV2 على مستقبله الغشائي على الخلية المستهدفة ACE2 . ② ← يثبط الزنك عمل انزيم النسخ العكسي للفيروس أو يثبط عمل انزيم ARN بوليميراز. ③ ← يعمل الزنك على تفكيك المادة الوراثية الفيروسية . ④ ← ينشط الزنك بتراكيزه الطبيعية خلايا البالعات النسيجية و اللمفاوية التائية. ومنه نستنتج أن الزنك عنصر معدني فعال يساهم في القضاء على الفيروس SARS ـ COV2 دخل العضوية المصابة .
0.25	0.25	هذه النتائج تسمح لنا بتعليل سبب استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2 إذ يساهم في : ـ منع دخول الفيروس الى هيولة الخلايا المستهدفة من خلال الخطوة ① . ـ تثبيط نشاط الانزيمات النسخ العكسي للفيروس و وانزيم ARN بوليميراز وتفكيك مادته الوراثية وبالتالي منع تكاثر الفيروس داخل الخلايا المستهدفة الخطوتين ② و ③. ـ تنشيط الخلايا المناعية منها خلايا البالعات النسيجية و اللمفاوية التائية LT4 حتى يتم تأدية وظائفهما الأساسية وهي : البلعمة ، العرض ، التحسيس ، التنشيط بـ IL1 و التحفيز بـ IL2. لتحدث الاستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية معا ومنه رفع فعالية الجهاز المناعي لدى الأفراد المصابين منهم المسنين وبالتالي تسهيل القضاء على مختلف الفيروسات منها SARS ـ COV2 .

الجزء الثالث : مخطط يوضح سبب العجز المناعي عند المسنين من خلال ما سبق ومعلوماتك.



01

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية ثانويات: مالك بن نبي ،غالمي ، عليلي أحمد ع/د_أحمد ملاحي المخاطرية تمطاوسين ،أحمد زهانة عريب

مديرية التربية لولاية عين الدفلى **إ متحان البكالوريا التجريبية**

الشعبة: **علوم تجريبية** **دورة ماي 2025**

اختبار في مادة: **علوم الطبيعة و الحياة** المدة: **04 سا و نصف**

ملاحظة: عالج أحد الموضوعين على الخيار

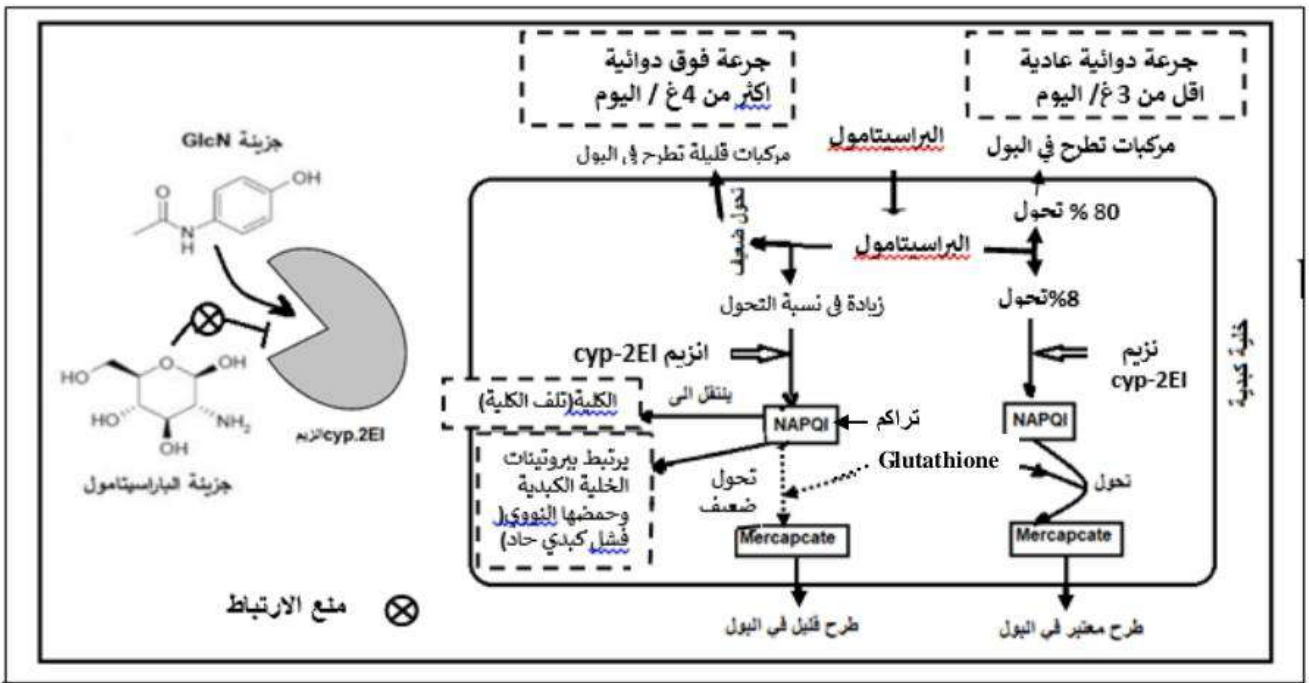
الموضوع الأول

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

التمرين الأول: (5 نقاط)

تتدخل الانزيمات بخصائصها النوعية في مختلف النشاطات الأيضية للخلية ، ومنها ماهو ضروري لحماية العضوية من نواتج استقلاب (هدم) بعض الأدوية ، مثل بعض الانزيمات الكبدية.. الا أن تناول جرعات زائدة من الأدوية كالبراسيتامول يسبب اختلالا في نشاط هذه الانزيمات و بالتالي مشاكل صحية خطيرة تستوجب البحث عن حلول علاجية.

توضح الوثيقة المساعدة مسالك استقلاب جرعات مختلفة من البراسيتامول على مستوى الكبد و الحلول العلاجية المتبعة (دواء يحتوي على جزيئة **GIcN**) لتخفيف تأثير البراسيتامول في حالة الجرعات الزائدة .



***ملاحظة: NAPQI :مركب وسيطي سام**
Glutathione: مضاد أكسد ة طبيعي موجود في خلايا الكبد ، يقوم بربط المركبات السامة و تحويلها الى شكل غير سام ليطرح خارج الجسم،(في البول) وفي حالة الجرعة الزائدة من البراسيتامول ينقص مخزونه في الخلاياالكبد ية.

1 - باعتبار أن الوسط به تراكيز متزايدة من مادة التفاعل (البراسيتامول) ، علل العبارات التالية :

a- ترتفع سرعة نشاط انزيم cyp.2EI في غياب دواء GIcN ، ثم تثبت عند قيمة أعظمية .

b- تنخفض سرعة نشاط انزيم cyp.2EI في وجود دواء GIcN.

2- اشرح في نص علمي عواقب تناول جرعات مفرطة من البراسيتامول على صحة الانسان مبرزا مدى فعالية دواء GlcN ، انطلاقا من الوثيقة و معلوماتك.

(تهيكل الإجابة بمقدمة ،عرض وخاتمة)

التمرين الثاني: (7 نقاط)

تتميز النباتات الخضراء بقدرتها على إقتناص الطاقة الضوئية وتحويلها إلى طاقة كيميائية كامنة وفق سلسلة من التفاعلات البيوكيميائية ، إلا أن بعض المبيدات العشبية كمادة (**3-(3,4-dichlorophenyl**) والتي يرمز لها اختصارا بالرمز **DCMU** تعيق سيرورة هذه التحولات الطاقوية خاصة عند الاضاءة العالية جدا ، مما يقلل من نمو النباتات والأعشاب الضارة. لفهم ألية تأثير المبيد على النباتات في حالة تعرضها لشدات اضاءة متغيرة نقترح عليك الدراسة التالية:

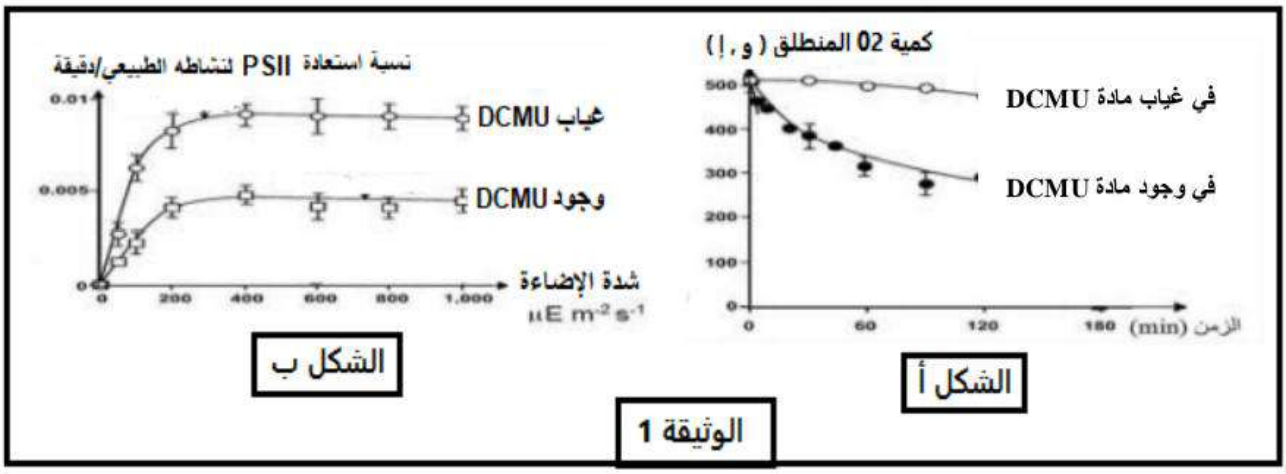
الجزء الأول:

البكتيريا **Synechocystis** لها القدرة على القيام بظاهرة التركيب الضوئي، حيث تم حضنها في وسطين مختلفين لانجاز التجربتين التاليتين:

التجربة (1) : تم حضن معلق من خلايا بكتيريا **Synechocystis** في شروط تجريبية ملائمة من حرارة 34°C ، إضاءة كافية بشدة $400\mu Em^{-2}s^{-1}$ ، ثم نقيس نسبة O_2 المنطلق مع الزمن في الحالة الشاهدة وفي حالة استعمال تركيز $20\mu M$ من **DCMU** ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01).

التجربة (2) : تم حضن معلق من خلايا بكتيريا **Synechocystis** لمدة 65min في إضاءة متزايدة الشدة ، ونقيس نسبة استعادة النظام الضوئي PSII لنشاطه الطبيعي بدلالة تغيرات شدة الإضاءة في غياب وفي وجود تركيز قدره $20\mu M$ من مادة **DCMU** ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (01) .

ملاحظة: يفقد النظام الضوئي PSII نشاطه الطبيعي في حالة الإضاءة القوية بشكل مؤقت .



1- وضح طريقة تأثير مبيد الأعشاب **DCMU** على انطلاق غاز O_2 باستغلالك لمعطيات الوثيقة (01).

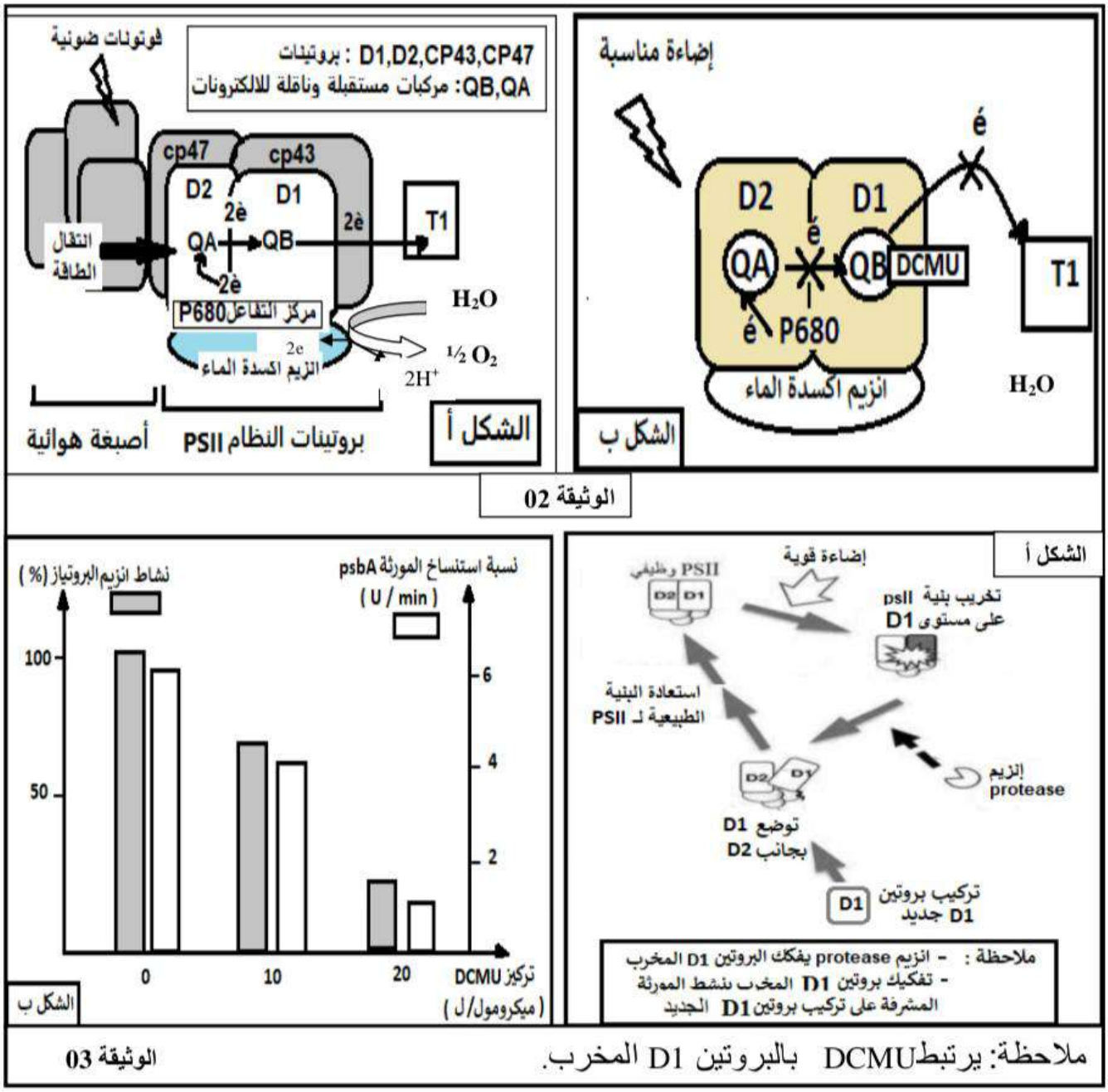
الجزء الثاني:

لشرح آلية تأثير مادة **DCMU** ضمن شروط وسط مختلفة من الاضاءة نجري الدراسة التالية :

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) رسم تخطيطي لمكونات النظام الضوئي PSII ودور كل منها ، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة ألية تأثير مادة DCMU على نشاط النظام الضوئي PSII في الاضاءة العادية (الملائمة).

كما يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (03) آلية تأثير الإضاءة القوية على بنية ونشاط البروتين D1 على مستوى النظام الضوئيPSII .

يتم قياس نشاط انزيم protease و نسبة استنساخ المورثة P S b1 المسؤولة عن تركيب البروتين D1 على مستوى خلايا بكتيريا **Synechocystis** في ظروف ملائمة من الحرارة و الاضاءة القوية وذلك بدلالة تركيز **DCMU** في الوسط ، النتائج موضحة في الشكل ب من الوثيقة (03)



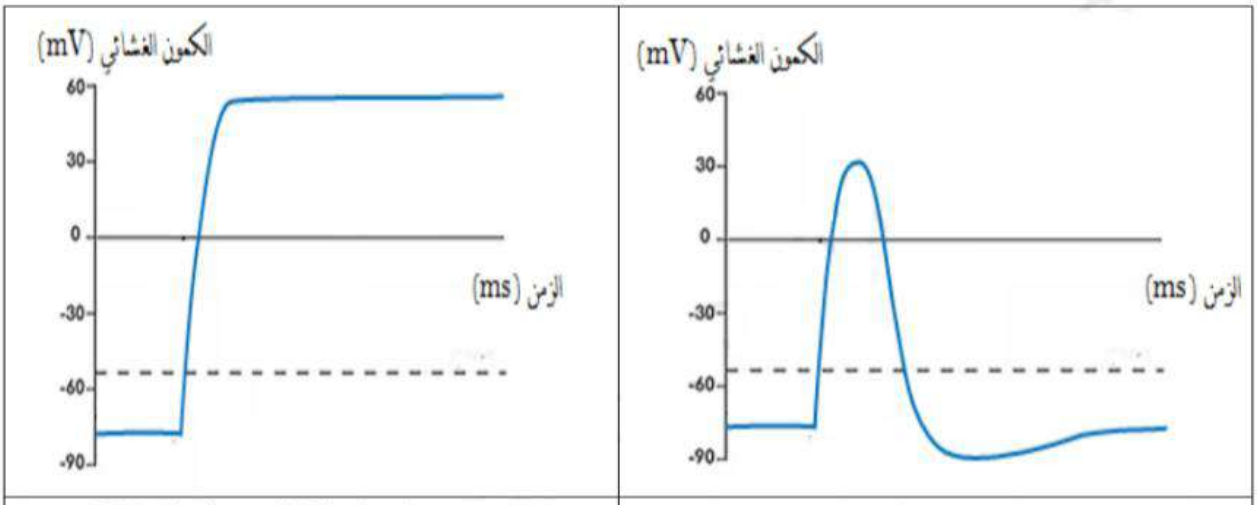
1- اشرح آلية تأثير مادة DCMU على نشاط النظام الضوئي PSII في الإضاءة المناسبة (العادية) والقوية والمؤدية إلى توقف ظاهرة التركيب الضوئي عند النباتات والأعشاب الضارة بما يسمح بمكافحتها ، اعتمادا على معطيات الوثيقتين (02) و (03).

التمرين الثالث:(08 نقاط)

تؤمن البروتينات الغشائية توازنا شارديا على جانبي أغشية العصبونات مما يضمن انتقال المعلومات العصبية عبرها وقد يختل عملها بفعل عوامل داخلية ما بسبب اضطرابات عضلية مرافقة لحالة اعتلال الصرع الدماغي Developmentaland Epileptic Encephalopathy (DEE) الذي يتميز بنوبات يسببها اندفاع نشاط كهربائي مفاجئ في الدماغ ، من أجل التعرف على أحد أسباب هذا الاعتلال نجري الدراسة التالية :

الجزء الأول:

مكن قياس الكمون الغشائي في ليف عصبي معزول من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE من رسم المنحنيين الممثلين في الوثيقة (01).



شخص سليم | شخص مصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE

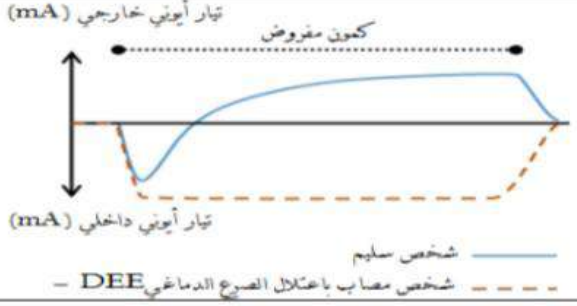
الوثيقة (01)

1- اقترح فرضيتين تفسربهما سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEE، باستغلال معطيات الوثيقة (01) ومعلوماتك.

الجزء الثاني:

بهدف التحقق من صحة احدى الفرضيتين المقترحتين تقدم المعطيات التالية:

- باستعمال عصبونات مستخرجة من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي وبتقنية الكمون المفروض تم تسجيل التيارات العابرة للغشاء عند عصبونات الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE ، النتائج المحصل عليها مسجلة في الشكل (أ) من الوثيقة (02).
- تم في نفس التجربة قياس تركيز كل من شوارد الصوديوم Na^+ و البوتاسيوم K^+ في الوسط الداخلي عند نفس الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

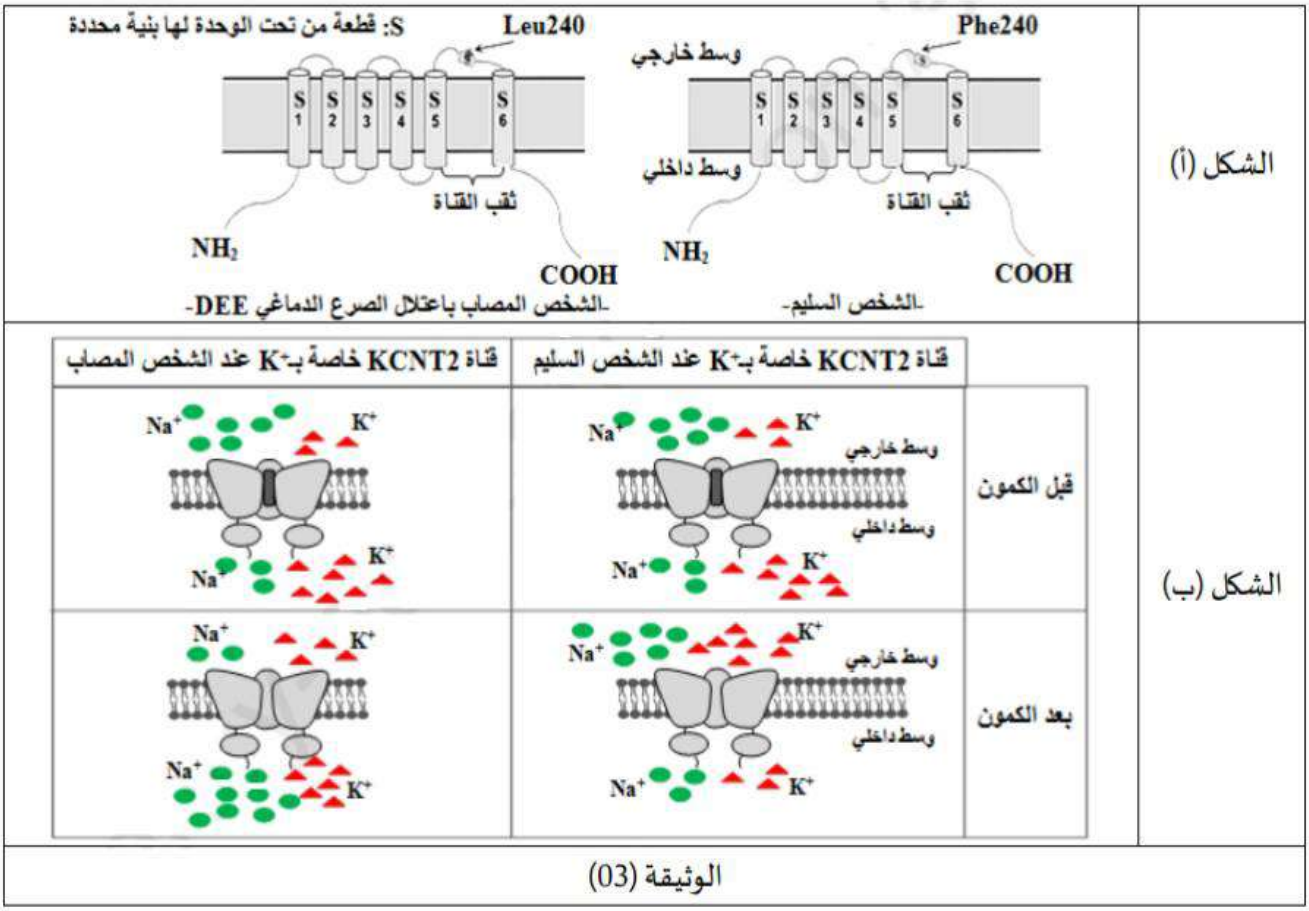


	تركيز الشوارد في الوسط الداخلي عند الشخص السليم		تركيز الشوارد في الوسط الداخلي عند الشخص المصاب بـ DEE	
	Na^+	K^+	Na^+	K^+
قبل الكمون	10 mM	148mM	10 mM	148 mM
بعد الكمون	135	9 mM	195	142 mM

الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقة (02)

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (03) التمثيل الفراغي لبنية إحدى تحت الوحدات الأربعة المكونة للقناة KCNT2 الفولطية الخاصة بشوارد K^+ عند كل من الشخصين السليم والمصاب بـ DEE. في حين يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية توضح نتائج التحليل الكيميائي لشوارد Na^+ و K^+ باستعمال قناة KCNT2 الفولطية الخاصة بشوارد معزولة بتقنية Patch Clamp قبل وبعد تطبيق الكمون المفروض.



الوثيقة (03)

1- بين سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEE ، باستغلال نتائج الوثيقتين (02) و (03) لتصادق على صحة احدى الفرضيتين المقترحتين.

الجزء الثالث:

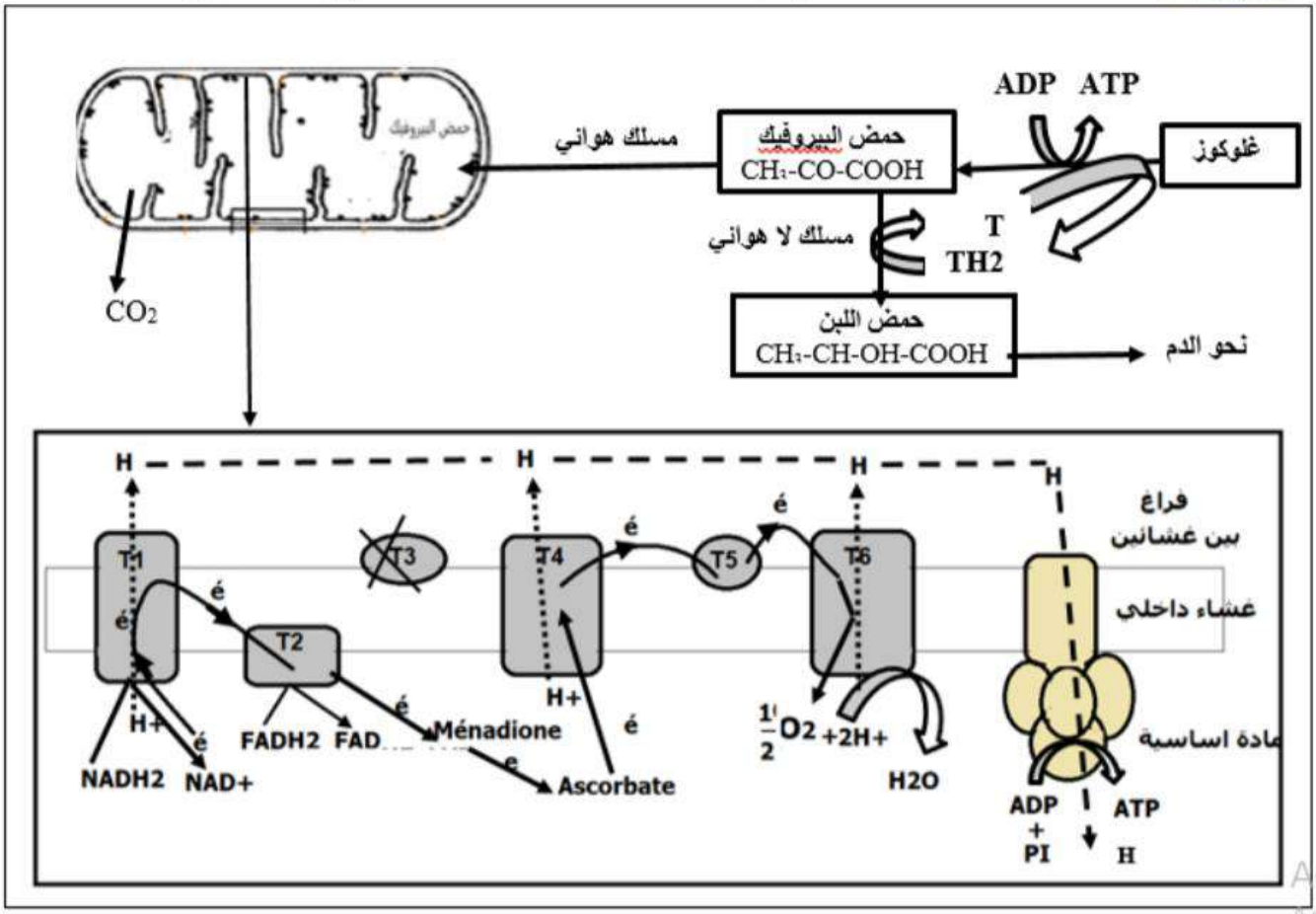
اشرح عواقب حدوث خلل (تثبيط) على مستوى البروتينات المتدخلة في كمون العمل على الوظيفة العصبية للعضوية ، انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

تتطلب الوظائف الحيوية المختلفة كالتقلص العضلي صرف طاقة في شكل ATP التي ينبغي أن تجدد باستمرار، حيث أثبتت الدراسات ان بعض حالات الوهن العضلي ناتجة عن ضعف تجديد ATP و يرافق ذلك ارتفاع تركيز حمض اللبن في الدم و الشعور بالتعب الشديد ، ولعلاج المرض يستعمل الأطباء دواء مكون من مادتي Ascorbate و Ménadione الذي أثبت فعاليته في علاج هذه الحالة من الوهن العضلي.
توضح الوثيقة مراحل هدم الغلوكوز على مستوى الخلايا العضلية السليمة في وجود O2 و في غيابه (مسلكين هوائي ولاهوائي) وكذلك الخلل المسبب للوهن العضلي على مستوى السلسلة التنفسية، وموضع تأثير العلاج المستعمل.



1- اختر من بين المقترحات العبارة أو العبارات الصحيحة.

1-يحتوي الغشاء الداخلي للميتيكوندري على انزيمات : a- نازعة للكربوكسيل فقط. b- نازعة للهيدروجين فقط. c- نازعة للهيدروجين و نازعة للكربوكسيل	3-سبب اختلاف عدد جزيئات ATP الناتج عن أكسدة النواقل +NADH.H و FADH2 a-اختلاف قيمة الطاقة المحررة عن كل منهما b-اختلاف كمون الأكسدة و الارجاع لكل منهما. c-اختلاف عدد المضخات عند أكسدة كل منهما
2-المستقبل النهائي للالكترونات و البروتونات أثناء الفسفرة التأكسدية: H2O-a O2-b CO2-c	4-ينتج عن أكسدة +NADH.H و FADH2 أثناء الفسفرة التأكسدية: 30ATP-a 34 ATP-b 38 ATP-c

2 - اشرح في نص علمي سبب مرض الوهن العضلي، مبرزا كيف يساهم الدواء المستعمل في علاج هذه الحالة من الوهن العضلي، انطلاقا من الوثيقة ومكتسباتك . (تهيكل الإجابة بمقدمة ، عرض وخاتمة)

ملاحظة : لا يطلب منك شرح مفصل لسلسلة تفاعلات المسلكين الهوائي ولا هوائي.

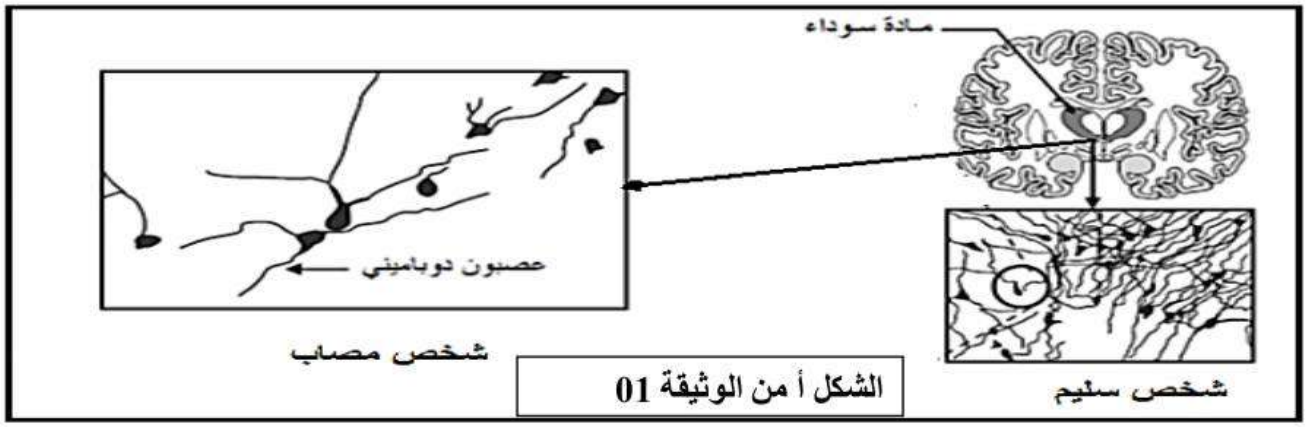
التمرين الثاني: (07 نقاط)

الإنزيمات بروتينات عالية التخصص تحفز التفاعلات الحيوية التي تضمن السير الحسن لوظائف الخلايا ،غير أن وجود عوامل داخلية قد تؤثرعلى نشاطها مما ينعكس سلبا على العضوية .

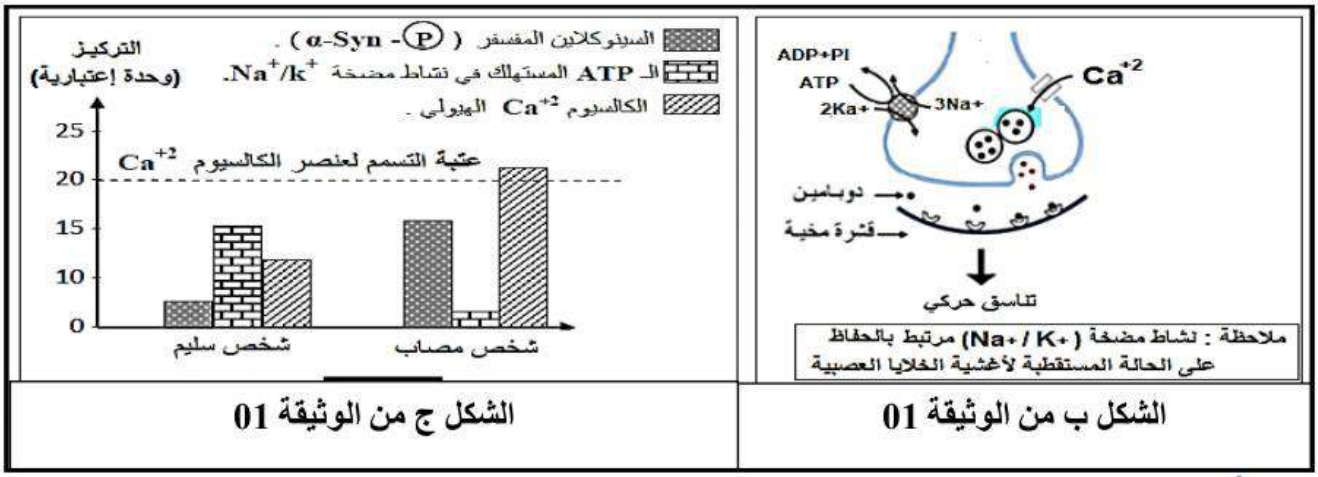
الجزء الأول :

داء باركينسون هو اضطراب يؤثر على عمل الجهاز العصبي ، من أعراضه الشائعة حدوث ارتعاش، فقدان التناسق الحركي....، ومن أسباب المرض وجود خلل في سيرورة تفاعل يحفزه **إنزيم الكيناز المتكررالغني باللوسين (LRRK2)** الذي ينشط على مستوى العصبونات الدوباميئية التي تتمركز على مستوى المنطقة السوداء من الدماغ ، بحثا عن أسباب مرض باركينسون و علاقته بالنشاط الانزيمي تقترح الدراسة التالية:

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) رسومات تخطيطية تفسيرية للملاحظة المجهرية للمنطقة السوداء من الدماغ لشخصين أحدهما سليم و الآخر مصاب بمتلازمة باركينسون .
- يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (01) الية عمل المشبك الدوباميني على مستوى المادة السوداء لشخص سليم ،بينما الشكل (ج) من الوثيقة (01) تطور تراكيز بعض المركبات والأيونات ضمن هيولى العصبونات الدوباميئية لدى الشخصين شملت كل من مركب ألفا- سينوكلاين المفسفر(α-Syn-P) الهيولي و جزيئات الATP المستهلكة في نشاط مضخة (Na^+/K^+) وتركيز الكالسيوم (Ca^{+2}) في الهيولى.



الشكل أ من الوثيقة 01



الشكل ب من الوثيقة 01

الشكل ج من الوثيقة 01

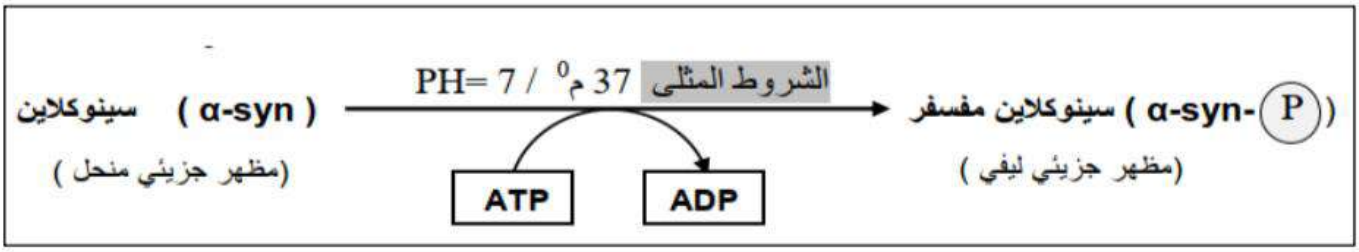
1- حلل معطيات الشكل (أ) من الوثيقة (01).

2- فسرالأعراض المصاحبة لمتلازمة باركينسون الموضحة في الشكل (أ) ، معتمدا على معطيات الشكلين (ب ، ج) من الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

قصد إبراز علاقة مرض باركينسون بالنشاط الإنزيمي و منشأه الوراثي نقدم الدراسة التالية:

على مستوى العصبونات الدوبامينية يتدخل إنزيم **(LRRK2)** في فسفرة ألفا سينوكلاين وفقا للتفاعل التالي :



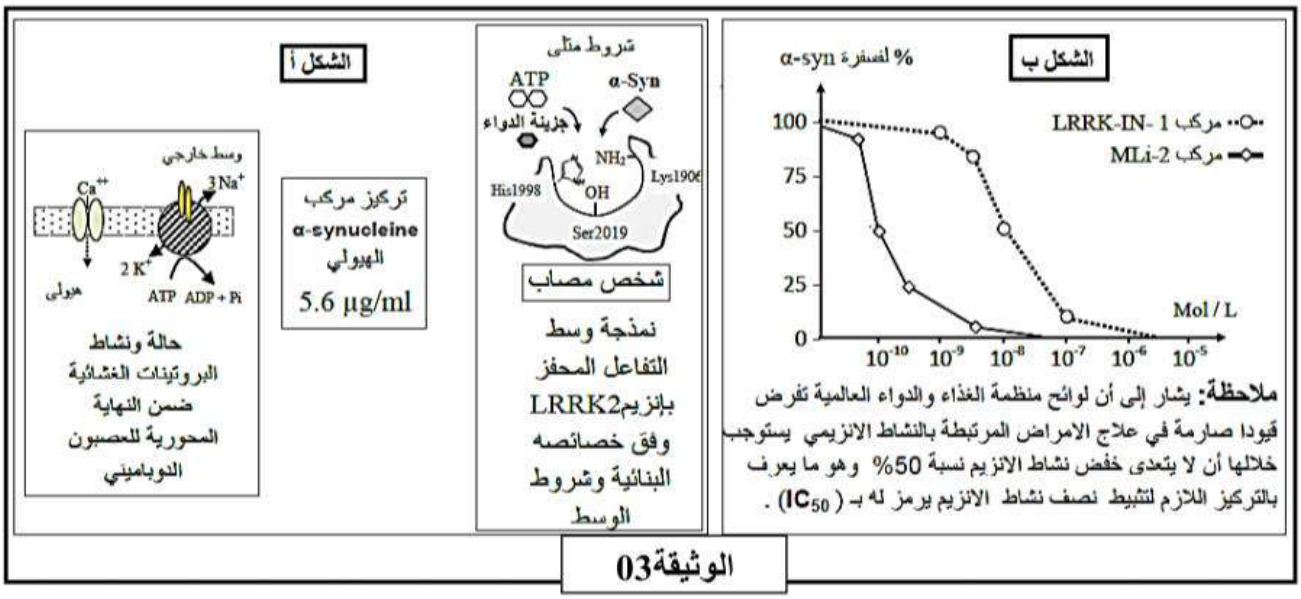
تبين الوثيقة (02) العلاقة بين النشاط التحفيزي لانزيم **(LRRK2)** و نشاط البروتينات الغشائية المتمثلة في القنوات الفولطية لـ (Ca^{+2}) و مضخة (Na^+/K^+) على مستوى النهاية المحورية للعصبون الدوبامينيي ضمن شروط تجريبية متغيرة .

- لعلاج المرض يلجأ الأطباء إلى الإستعانة ببعض المركبات الدوائية منها مركب **LRRK-IN-1** و مركب **MLi-2** يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (03) الأثر العلاجي لهذه المركبات على النشاط التحفيزي لإنزيم **(LRRK2)** و نشاط البروتينات الغشائية عند الشخص المصاب ، أما الشكل (ب) من الوثيقة (03) نسبة تطور نشاط فسفرة ألفا-سينوكلاين **(α-Syn)** في وجود هذه المركبات الدوائية.

الوثيقة02	الوسط (1)	الوسط (2)	الوسط (3)
نمذجة وسط التفاعل المحفز بإنزيمLRRK2 وفق خصائصه البنائية وشروط الوسط	شروط مثلى ATP α-Syn NH_2 His1998 Lys1906 H Gly2019 شخص سليم يشفرلـGly بالرامزة GGU	PH= 5 ATP α-Syn NH_3^+ His1998 Lys1906 H Gly2019 شخص سليم	شروط مثلى ATP α-Syn NH_2 His1998 Lys1906 OH Ser2019 شخص مصاب يشفرلـ Ser بالرامزة AGU
تركيز مركب α-synucleine الهيولي	5.6 µg/ml	7 µg/ml	2 µg/ml
حالة ونشاط البروتينات الغشائية ضمن النهاية المحورية للعصبون الدوبامينيي	وسط خارجي Ca^{++} $3Na^+$ $2K^+$ هيولى ATP ADP + Pi	وسط خارجي Ca^{++} $3Na^+$ $2K^+$ هيولى ATP ADP + Pi	وسط خارجي Ca^{++} $3Na^+$ $2K^+$ هيولى ATP ADP + Pi

: ألياف السينوكلاين المفسفر (α-syn-P) / ↖ : نشاط مهم (عال) / ↖ : نشاط منخفض .

ملاحظة هامة: يقدر التركيز المرجعي الهيولي لمركب ألفا-سينوكلاين (α-Syn) ب7 ميكروغرام /ملل.



1- وضح العلاقة بين النشاط الإنزيمي ومرض باركينسون ، مبرزا مصدره الوراثي باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02) .

2- بين أي الدوائين أكثر فعالية في علاج الأعراض المصاحبة للمرض ، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (03).

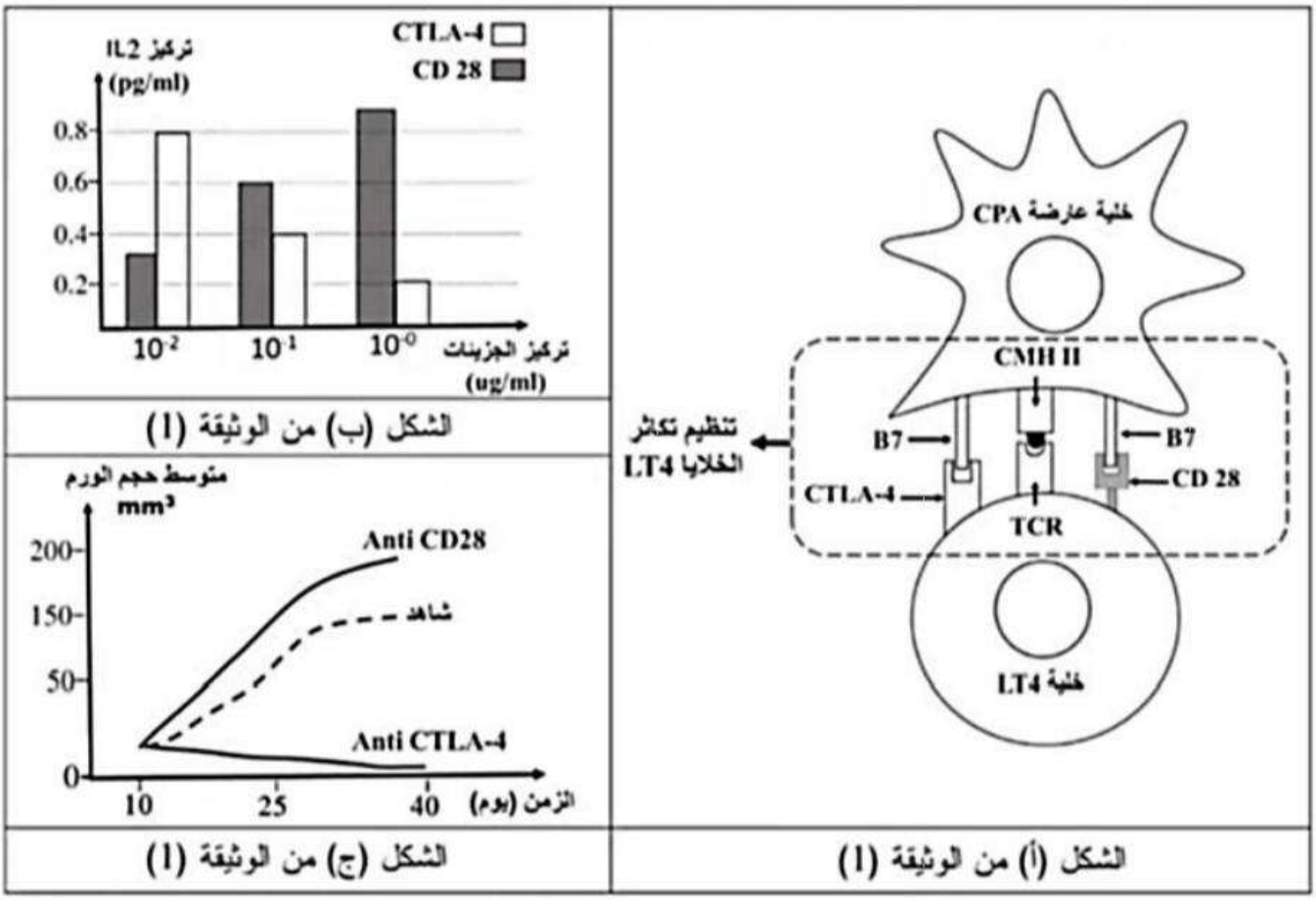
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تتدخل العديد من البروتينات الغشائية على مستوى الخلايا اللمفاوية خلال تفاعلات الإستجابة المناعية النوعية ضد الخلايا السرطانية لكن أحيانا تفلت بعض الخلايا السرطانية من الإستجابة المناعية النوعية ، لذلك إستهدف العلماء بعضها بأدوية أعطت نتائج جيدة في تراجع الأورام السرطانية .

الجزء الأول:

دواء (Lpilimumab) هو علاج مناعي يعمل على كبح تكاثر الخلايا السرطانية من خلال رفع الكفاءة المناعية بإستهدافه لبعض البروتينات الغشائية المتحكمة في الرد المناعي مثل CTLA و CD28 و بهدف معرفة دور دواء (Lpilimumab) في الحد من تكاثر الخلايا السرطانية نقدم لك نتائج الوثيقة (01) حيث :

- يمثل الشكل (أ) رسما تخطيطيا للخلية LT4 خلال تنشيطها بواسطة الخلية العارضة و دور بعض البروتينات الغشائية في ذلك .
- يمثل الشكل (ب) كمية الأنترلوكينات 2 المنتجة على مستوى اللمفاوية LT4 بدلالة تركيز كل من CTLA و CD28، أما الشكل (ج) فيظهر تأثير معاملة الخلايا LT4 بأجسام مضادة نوعية على نمو الورم السرطاني .



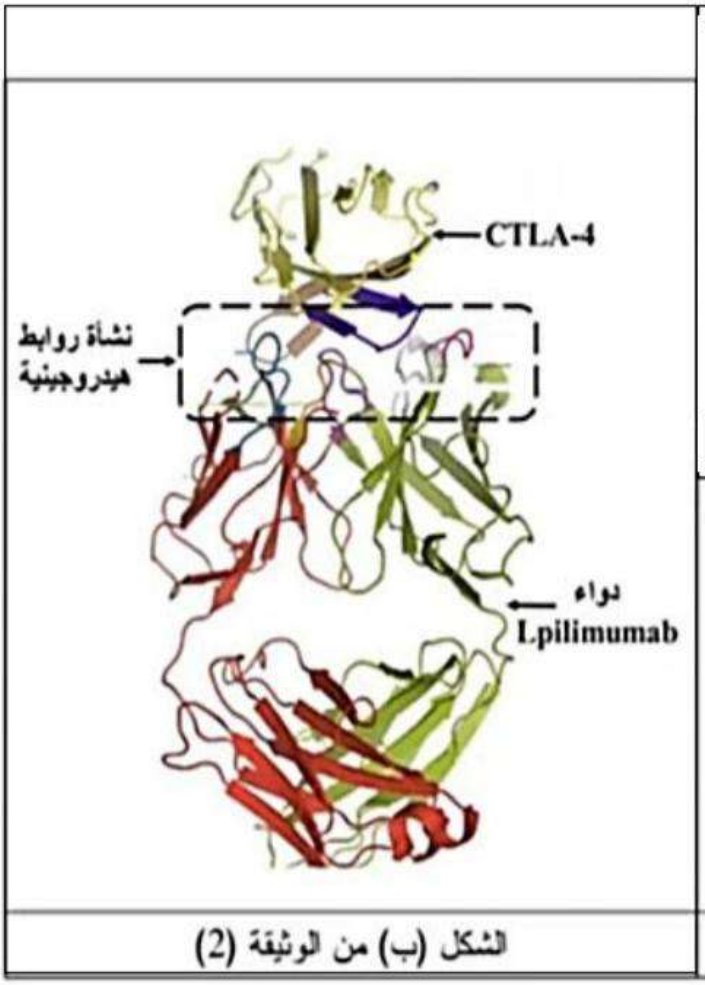
1- بين العلاقة بين تكاثر اللمفاويات LT4 و البروتينات الغشائية CTLA-4 و CD28 و تطور الورم السرطاني بإستغلالك للوثيقة (01) .

2-إقترح فرضية تبرز من خلالها البروتين الغشائي المستهدف من طرف دواء (Lpilimumab) من أجل كبح نمو الورم السرطاني .

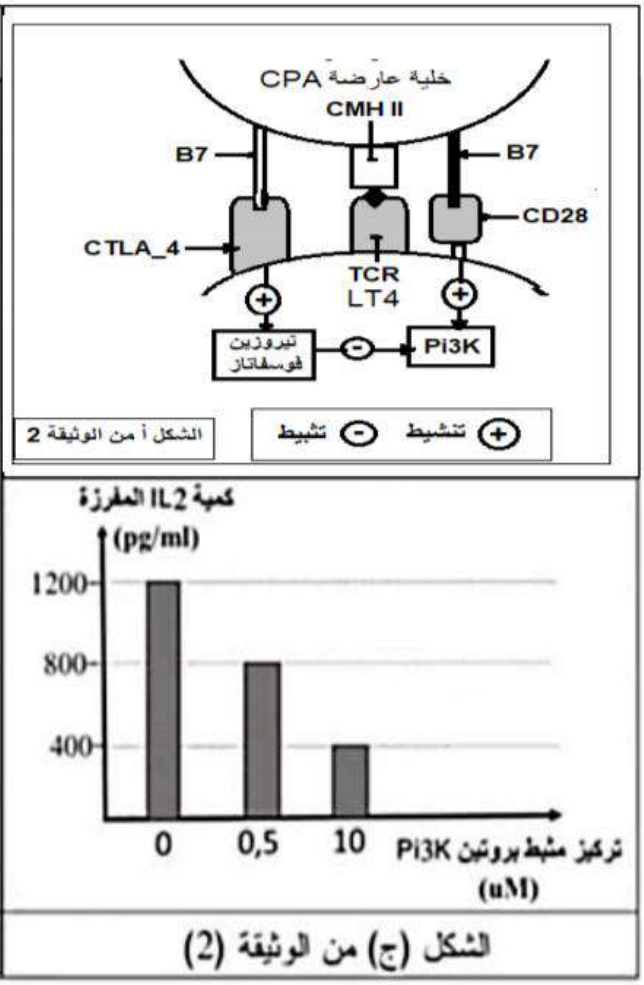
الجزء الثاني:

للتعرف على آلية تأثير دواء (Lpilimumab) في القضاء على الأورام السرطانية تقدم لك نتائج بعض الدراسات حول LT4 المنشطة الممثلة في الوثيقة (02) حيث :

- الشكل(أ) يمثل بعض التفاعلات الخلوية الناتجة عن نشاط CTLA-4 و CD28 على مستوى LT4 .
- الشكل (ب) يمثل البنية الفراغية ثلاثية الأبعاد للمعقد (CTLA-4 – Lpilimumab) .
- Pi3K هو بروتين يتواجد على مستوى هيولى اللمفاوية LT4 ، سمح قياس تركيز الأنترلوكينات 2 المنتجة من طرف هذه الخلايا بدلالة تركيز مثبط نوعي لهذا البروتين بالحصول على الشكل (ج) .



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

1- إشرح آلية تأثير دواء (Lpilimumab) على اللمفاوية LT4 من أجل كبح نمو الأورام السرطانية ، بما يصادق على صحة فرضيتك بإستغلال الوثيقة (02) .

2-وضح كيف يمكن توظيف نتائج هذه الدراسة حول البروتينات الغشائية (CTLA) و (CD28) في المجال الطبي للحد من بعض المشاكل المناعية المتعلقة بزراعة الأعضاء .

الجزء الثالث :

أنجز مخططا وظيفيا لمراحل القضاء على الورم السرطاني تبرز فيه تأثير دواء (Lpilimumab) معتمدا على ما توصلت إليه من معلومات في هذه الدراسة و مكتسباتك .

اجتهد فلا توجد راحة تأتي من راحة ولكن هناك راحة تأتي من بعد الم وعناء ... بكالوريا2025

انتهى الموضوع الثاني

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية **مديرية التربية لولاية البويرة**

امتحان البكالوريا التجريبي

شعبة: **علوم تجريبية** دورة **ماي 2025**

اختبار في مادة: **علوم الطبيعة والحياة** المدة: **04** سا و30د

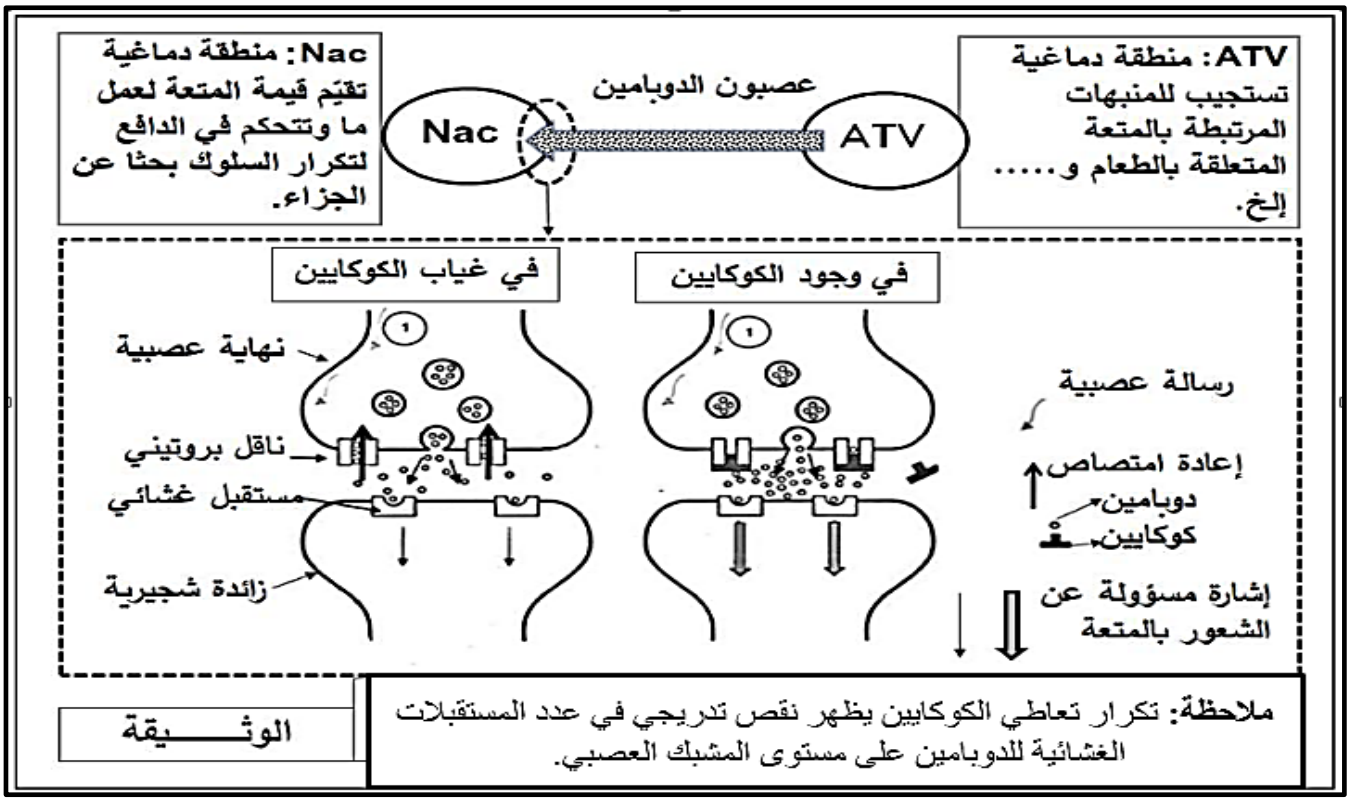
على الممتحن أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

الموضوع الأول

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

التمرين الأول: (05 نقاط)

تؤمن المبلغات العصبية والجزيئات البروتينية الانتقال المنظم للرسائل العصبية عبر المشابك العصبية على مستوى الدماغ، ويؤدي تعاطي بعض المواد الكيميائية الخارجية كالكوكايين الى اضطرابات في نقل هذه الرسائل ويمكن أن يتسبب في الإدمان، الوثيقة المقدمة توضح معطيات هامة حول الموضوع.



1. **حدد** الجزيئات البروتينية ومواقعها المسؤولة عن:
   - ترجمة الرسالة العصبية من تشفير كهربائي الى تشفير كيميائي على مستوى المشابك.
   - وقف إشارة التنبيه في الغشاء بعد مشبكي.
2. معتمدا على الوثيقة، **اشرح** في نص علمي كيفية انتقال الرسائل العصبية، مبينا كيف يمكن أن يؤدي تعاطي الكوكايين الى اضطراب في نقلها.

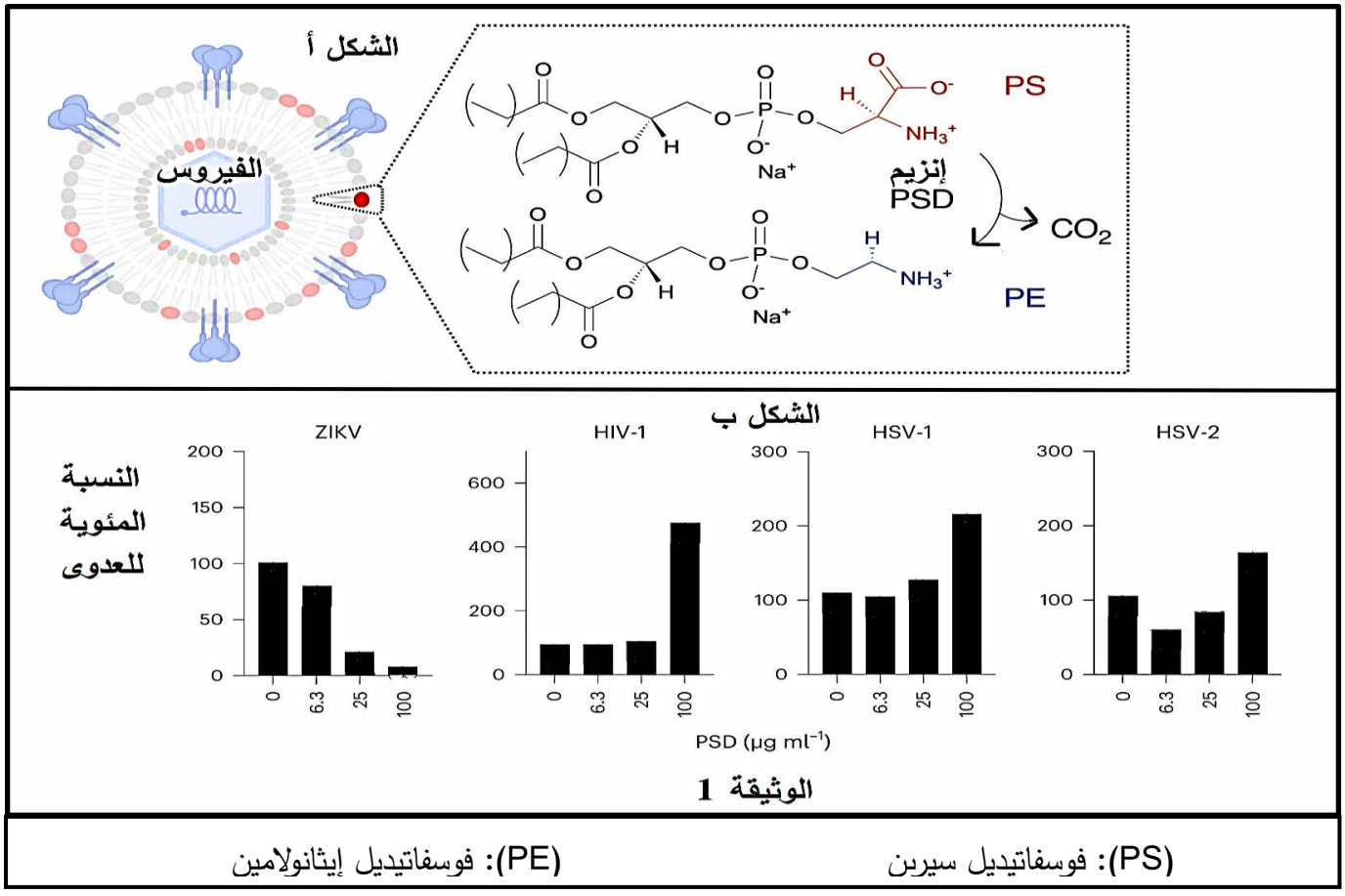
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتواجد العضوية في وسط مليء بالعوامل المسببة للأمراض ما يتوجب التدخل لمساعدتها على التخلص من هذه العوامل كالفيروسات او الخلايا السرطانية، تهدف هذه الدراسة للكشف عن دور الانزيمات في علاج العدوى الفيروسية وبعض أنواع السرطان.

الجزء الأول:

يمثل **الشكل (أ) من الوثيقة (1)** كيفية تعديل الدهون الغشائية للفيروسات (تُستعمل من أجل الارتباط مع الخلايا المستهدفة) بأنزيم PS decarboxylase (PSD) **كعلاج**.

يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) نتائج قياس النسبة المئوية للعدوى لـ4 أنواع من الفيروسات هي:ZIKV ، HIV−1، HSV−1 و،HSV−2، وذلك باستعمال تراكيز محددة من PSD لمدة 30 دقيقة قبل تلقيح الخلايا المستهدفة، ثم تحليل العدوى بعد يومين من الإصابة.

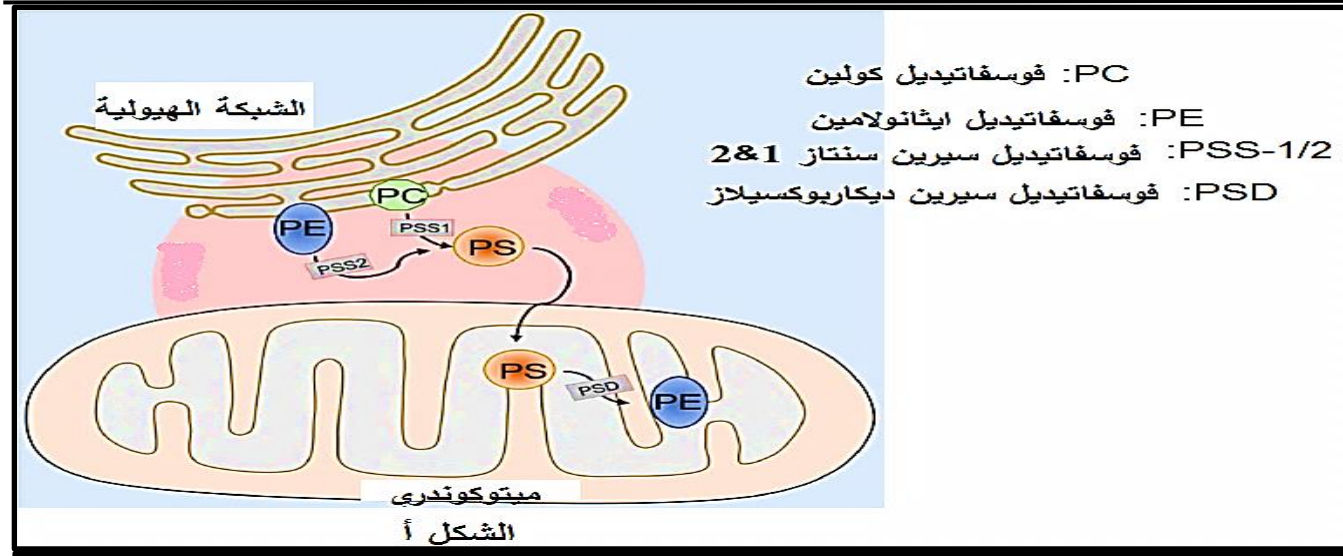


(PS): فوسفاتيديل سيرين (PE): فوسفاتيديل إيثانولامين

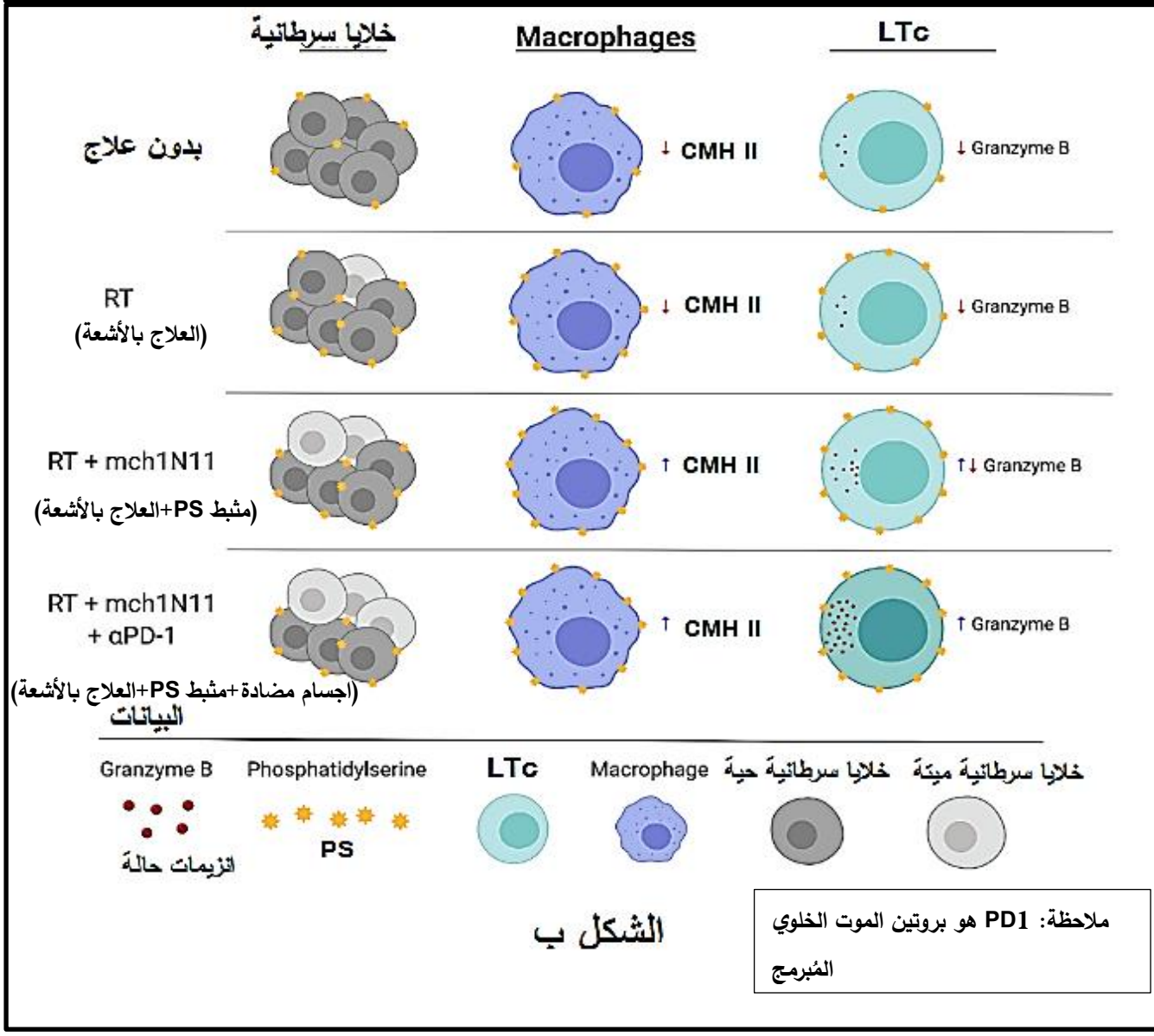
- **بين** فعالية البروتوكول العلاجي المقترح ضد العدوى الفيروسية

الجزء الثاني :

يتم تطبيق نفس البروتوكول العلاجي (استعمال انزيم PSD) ضد الخلايا السرطانية، لتوضيح ذلك نقدم لك نتائج **الوثيقة (2)**، حيث يمثل **الشكل (أ)** الية التصنيع الخلوي للفوسفاتيديل إيثانولامين (PE) و**الشكل (ب)** نتائج تجريبية لـ 3 ادوية ضد السرطان مقارنة بالتجربة الشاهد، ونشاط الخلايا المناعية (البالعات الكبيرة وLTc).



الشكل أ



الشكل ب

ملاحظة: PD1 هو بروتين الموت الخلوي المُبرمج

- **ناقش** فعالية الخطوات العلاجية المُقترحة لتقليص حجم الأورام السرطانية وتكاثرها.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

مرض فابري اضطراب أيضي نادر عند الأطفال، يتميز على المستوى الخلوي بتراكم شكل من الدهون السكرية يعرف بـ **Gb3** حيث نميز نوعان من مرض فابري وهما: النوع الكلاسيكي المتقدم والخطير، والنوع المتأخر والخفيف.

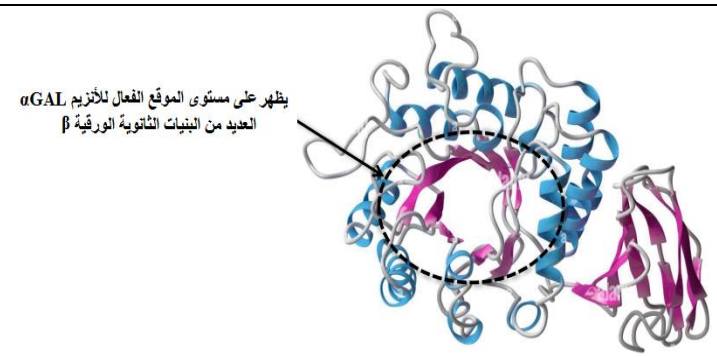
للتعرف على سبب هذا المرض وطريقة علاجه تقترح عليك الدراسات التالية:

الجزء الأول:

تُعتبر الليزوزومات عُضيات صغيرة داخل الخلية تشارك في التفاعلات الأيضية، حيث يلعب إنزيم **α-غلاكتوزيداز (αGAL)** دورًا هامًا داخل هذه العضية.

تُقدَم معطيات **الوثيقة (1)**، حيث:

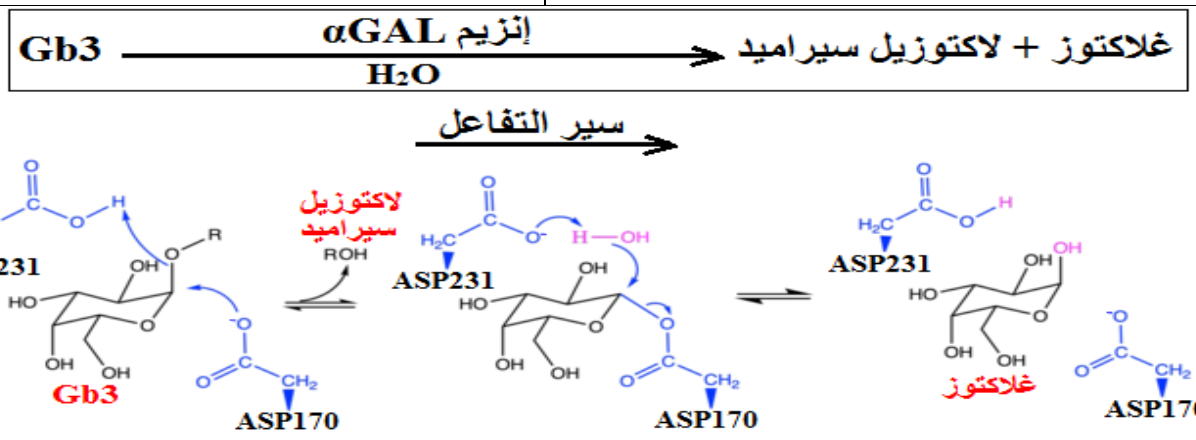
- **الشكل (أ)** يمثل البنية الفراغية للإنزيم αGAL ممثلة ببرنامج راستوب.
- **الشكل (ب)** يمثل معادلة التفاعل الذي يُحفزه الإنزيم αGAL وآلية تأثير هذا الإنزيم على الركيزة Gb3 على مستوى موقع التحفيز للموقع الفعال للإنزيم αGAL (ينتمي كل من الحمض الأميني ASP231 و ASP170 لموقع التحفيز).
- **الشكل (ج)** يمثل نتائج مقارنة نشاط إنزيم αGAL لدى 3 فئات من الاشخاص.



الشكل (أ)

الفئات	شخص مصاب بمرض فابري المتقدم	شخص مصاب بمرض فابري المتأخر	شخص سليم
نشاط الإنزيم (nmol/h/mg)	منعدم	ضعيف	كبير جدًا

الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

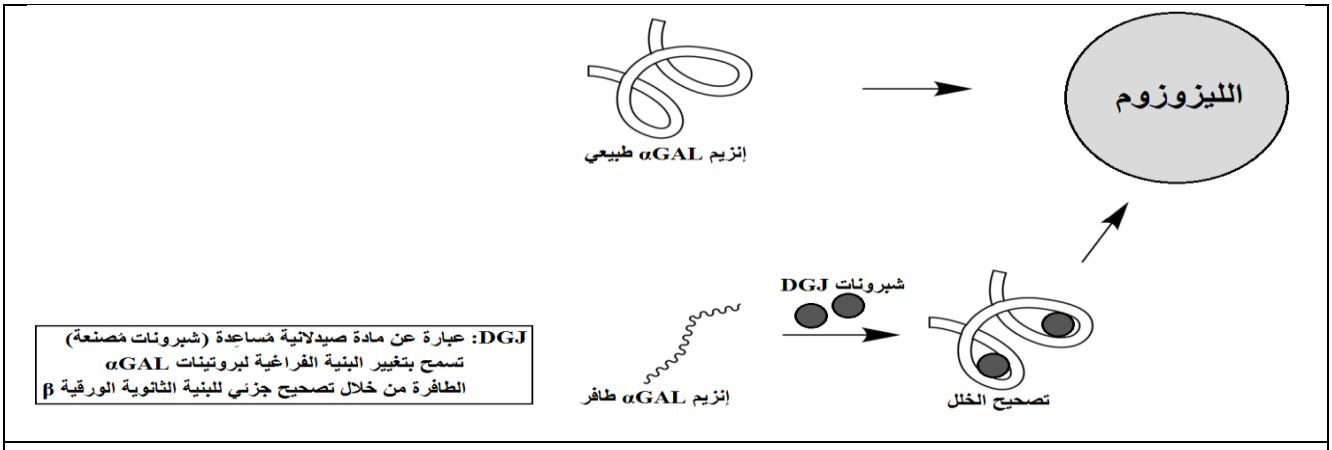
- **اقترح** فرضية تفسر بها سبب ظهور مرض فابري المتقدم وكذا المتأخر، وذلك باستغلال الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

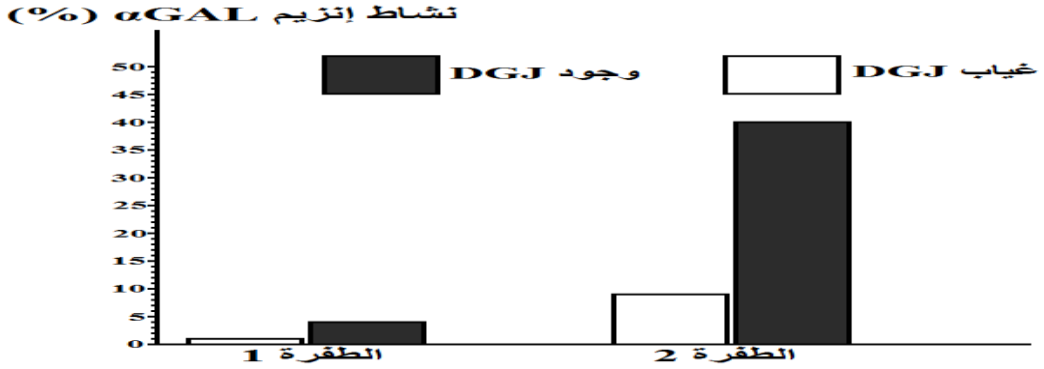
في إطار البحث عن طرق علاجية لهذا المرض، طوّر العلماء دواء يُدعى بـ **DGJ** وهو من الجزيئات المساعدة (تُسمى شبرونات) وبغرض توضيح كيفية تأثير هذا الدواء ومدى فعاليته، تُقترح **الوثيقة (2)** حيث:

- **الشكل (أ)** يمثل معلومات حول المادة DGJ .
- **الشكل (ب)** يمثل نتائج تجريبية محصل عليها لاختبار فعالية العلاج بمادة DGJ، حيث تم استعمال خلايا مُحوّلة وراثيًا لها بنيات وريقية مُخرِبة لإنزيم αGAL حيث: –الطفرة 1:تكون قريبة من الموقع الفعال.

– الطفرة 2: تكون بعيدة عن الموقع الفعال.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **ناقش** مدى فعالية العلاج بمادة DGJ في حالة مرض فابري **مصادقا** على صِحة الفرضية المقترحة سابقًا وذلك باستغلال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

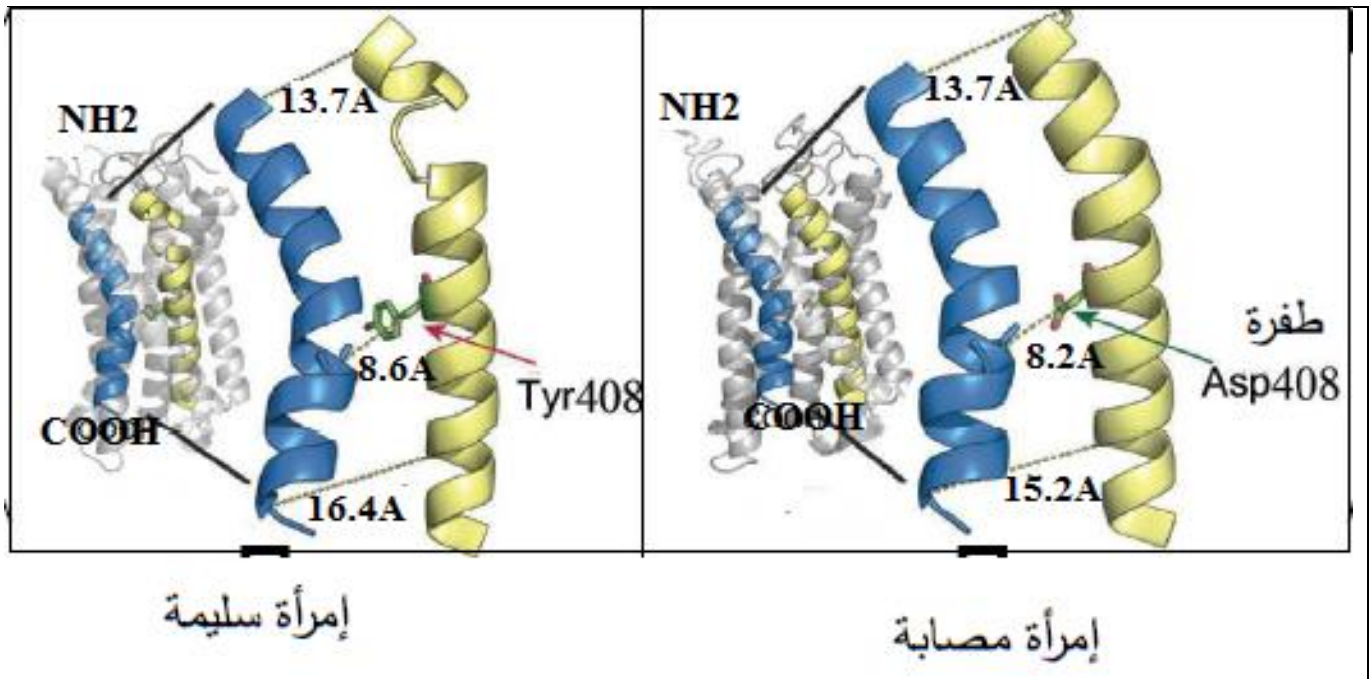
- **أنجز** مخططًا وظيفيًا تبيّن فيه العلاقة بين المورثة وناتج تعبيرها المورثي **مُبرزًا** سبب مرض فابري اعتمادا على ما توصلت إليه من هذه الدراسة ومكتسباتك.

الموضوع الثاني

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

التمرين الأول (05 نقاط):

تؤمن البنية الفراغية للبروتين تخصصه الوظيفي العالي، إلا أن إصابة بعض المورثات بالطفرات تحدث اختلالا ببنيته ومنه وظيفته كما في حالة قصور المبيض المبكر الذي يتميز بانقطاع مبكر للدورة الشهرية وتناقص هرمون الأستروجين يرافقه أعراض مزعجة، توضح الوثيقة التالية بنية مستقبل هرمون FSH (FSHR) وتكبير لجزء منه عند امرأتين الأولى سليمة والأخرى مصابة.



الوثيقة

1- **حدد** المستوى البنائي للمستقبل (FSHR) مع **التعليل**.

2- **وضح** في نص علمي كيف تؤمن بنية البروتين تخصصه الوظيفي ، مبرزا تأثير الطفرة على المستقبل (FSHR).

التمرين الثاني (07 نقاط):

تتميز النباتات الخضراء بقيامها بالتركيب الضوئي وفق عدة تفاعلات أساسية تساهم في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة تضمن مختلف الظواهر الحيوية للنبات مما جعلها هدفا للمبيدات العشبية من أجل التخلص من النباتات غير المرغوبة، تهدف هذه الدراسة إلى معرفة كيفية تأثير المبيد العشبي "Diquat" على سيرورة عملية التركيب الضوئي وتأثيره السمي على النباتات.

الجزء الأول:

نقوم بإجراء سلسلة من التجارب حيث:

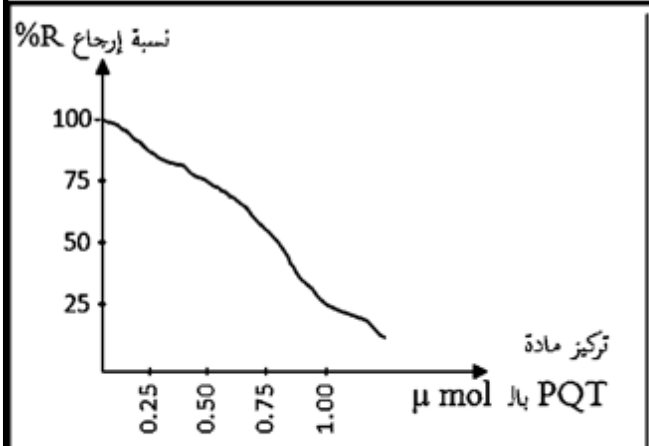
أولا: يتم تحضير أوساط تحتوي على الحشوة فقط وضعت في ظروف مختلفة وتزود بجزيئات C^*O_2 ذو كربون مشع، الشروط التجريبية ونتائج قياس تبيث الكربون المشع مقدمة في **الشكل أ من الوثيقة1**

ثانيا: تم عزل بعض من خلايا الطحالب الخضراء في وسط مزود بالـ CO_2 والضوء وذلك في وجود وغياب المبيد Diquat وتم قياس نسبة طرح ثنائي الأكسجين في الوسط، النتائج موضحة في **الشكل ب من الوثيقة1**

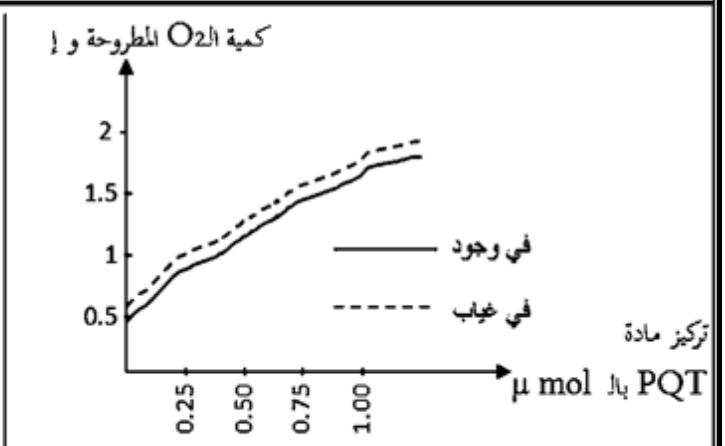
ثالثا: يتم قياس نسبة إرجاع المستقبل النهائي للإلكترونات Rh_2 المرجع في وسط يحتوي على تيلاكويدات معزولة في وجود الضوء والمبيد Diquat الذي يرمز له بالـ PQT النتائج موضحة في **الشكل ج من الوثيقة 1**

محتوى الوسط	كمية الـ C^*O_2 المثبة في الحشوة دقة/دقيقة
حشوة فقط	4000
حشوة + ATP و RH_2	96000
حشوة + ATP و RH_2 + المبيد Diquat	4000

الشكل (أ)



الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

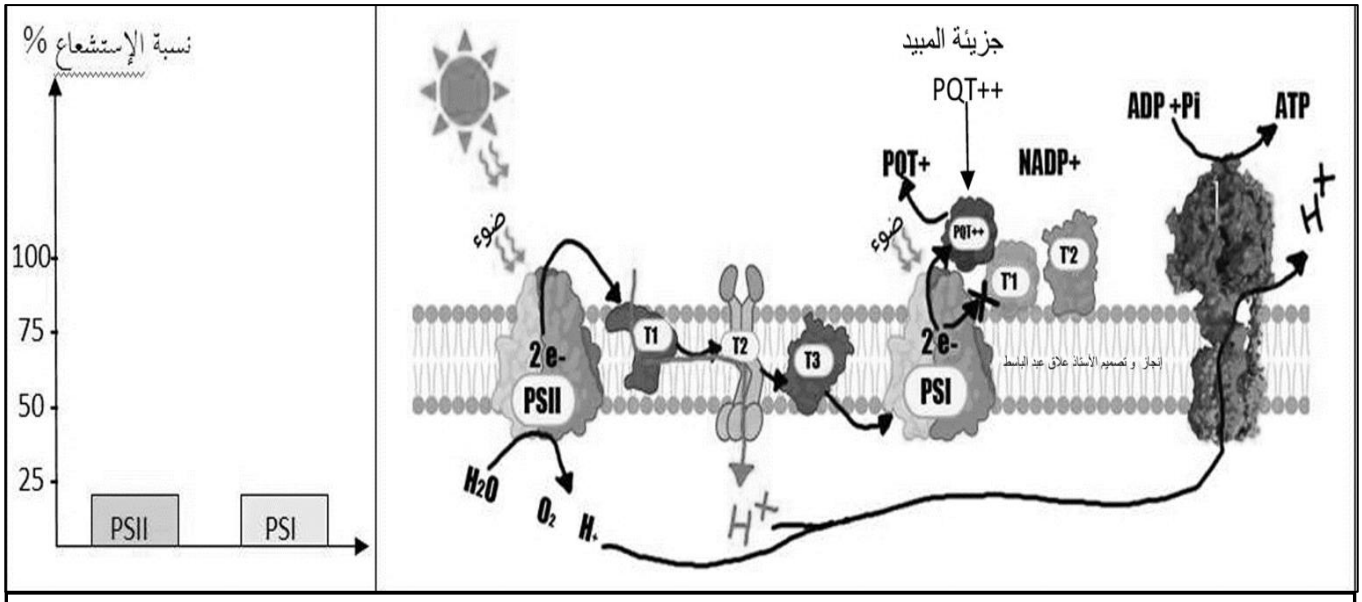
1-اشرح تأثير المبيد Diquat على عملية التركيب الضوئي، باستغلالك **للوثيقة 1.**

الجزء الثاني:

لمعرفة آلية تأثير مادة الـ PQT المتواجدة في المبيد Diquat نقدم لك معطيات الوثيقة 2 حيث:

الشكل 1: يمثل نسبة الاستشعاع في الأنظمة الضوئية PSI وPSII في وجود تراكيز متزايدة من مادة الـ PQT

الشكل 2: يمثل مقر تأثير مادة PQT على السلسلة التركيبية الضوئية.



الوثيقة 2

1. **بين** الآلية الدقيقة لتأثير مادة PQTعلى عملية التركيب الضوئي، **باستغلالك للوثيقة 2.**

التمرين الثالث: (08 نقاط)

يستهدف فيروس الـ VIH خلايا محورية أساسية في الاستجابة المناعية النوعية (LT4) فيستجيب الجهاز المناعي قصد إقصائها، إلا أنها تستطيع الإفلات من عناصر الاستجابة المناعية هذا ما استدعى البحث عن حلول علاجية، نستعرض في هذه الدراسة جانبًا من ذلك:

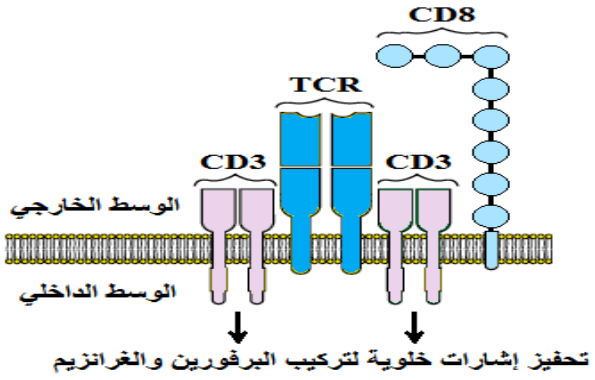
الجزء الأول:

لإيجاد حلول علاجية للحد من إفلات الخلايا LT4 المصابة تُقترح عليك الدراسات التالية:

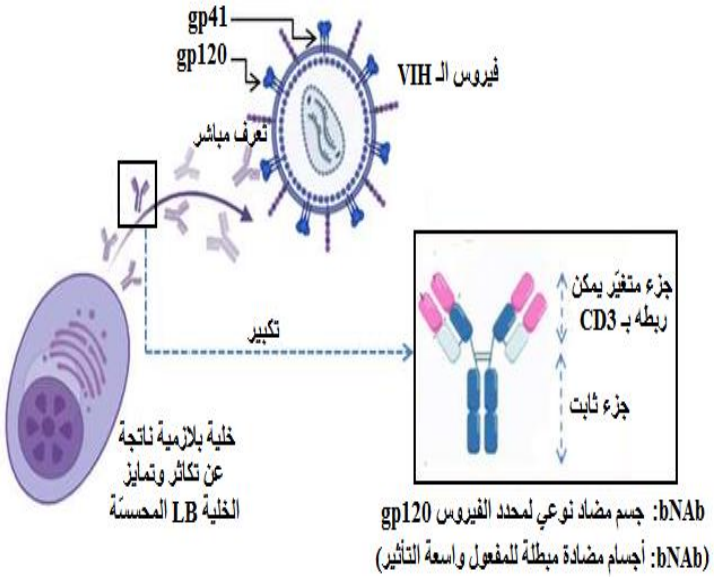
تم حضن نوعين من الخلايا LT4 مقاومة وغير مقاومة في وسط به خلايا LTc نوعية ضد فيروس الـ VIH، النتائج موّضحة في **الشكل (أ) من الوثيقة (1)**، أما **الشكل (ب) من نفس الوثيقة** فيوضح العلاقة الوظيفية بين فيروس الـ VIH وأحد أنواع البروتينات المناعية الفاعلة في الرد المناعي ضده، بينما **الشكل (ج)** فيوضح دور المستقبل المرافق CD3 في النشاط السُمي للخلايا LT-CD8.

	التعرف المزدوج مع الخلايا LTc	التخريب
خلية LT4 غير مقاومة تعرض المعقد (CMHII - بيبتيد مستضدي)	حدوث	تخريب الخلية المصابة بفيروس الـ VIH
خلية LT4 مقاومة تعرض المحدد الفيروسي gp120 فقط	عدم حدوث	عدم تخريب الخلية المصابة بفيروس الـ VIH

الشكل (أ)



الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

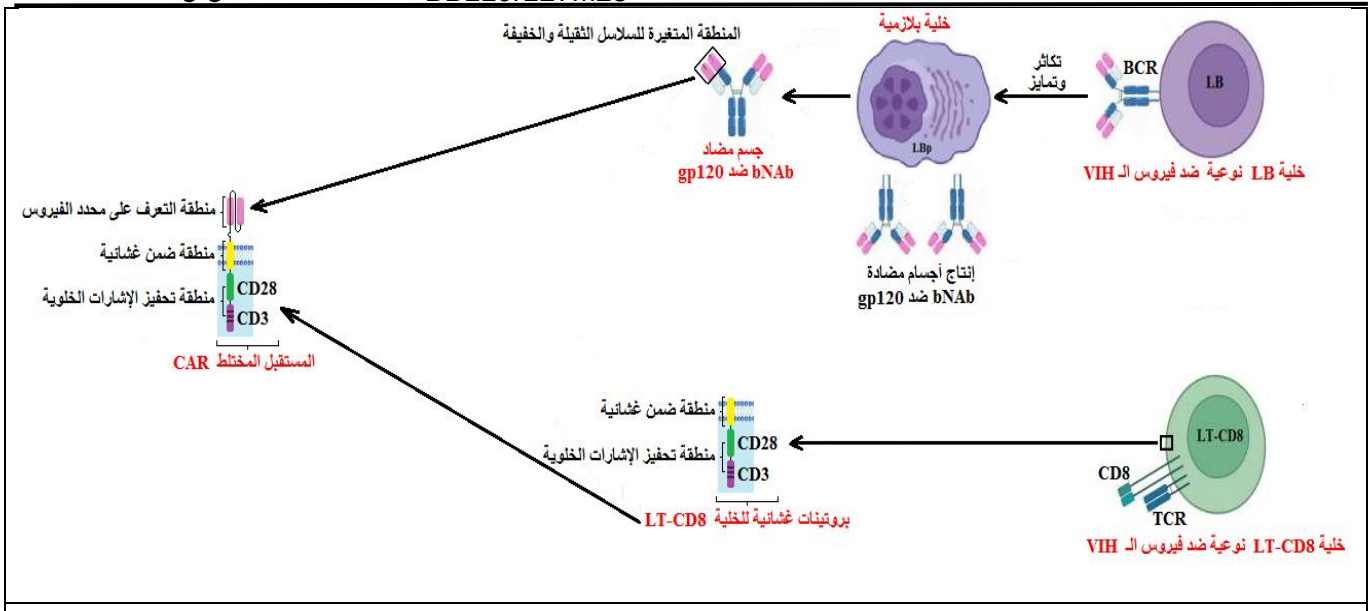
- **اقترح** فرضية توضح من خلالها طريقة علاجية لاستغلال خصائص البروتينات المناعية في تخريب الخلايا LT4 المفلتة من الخلايا LTc وذلك باستغلال الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

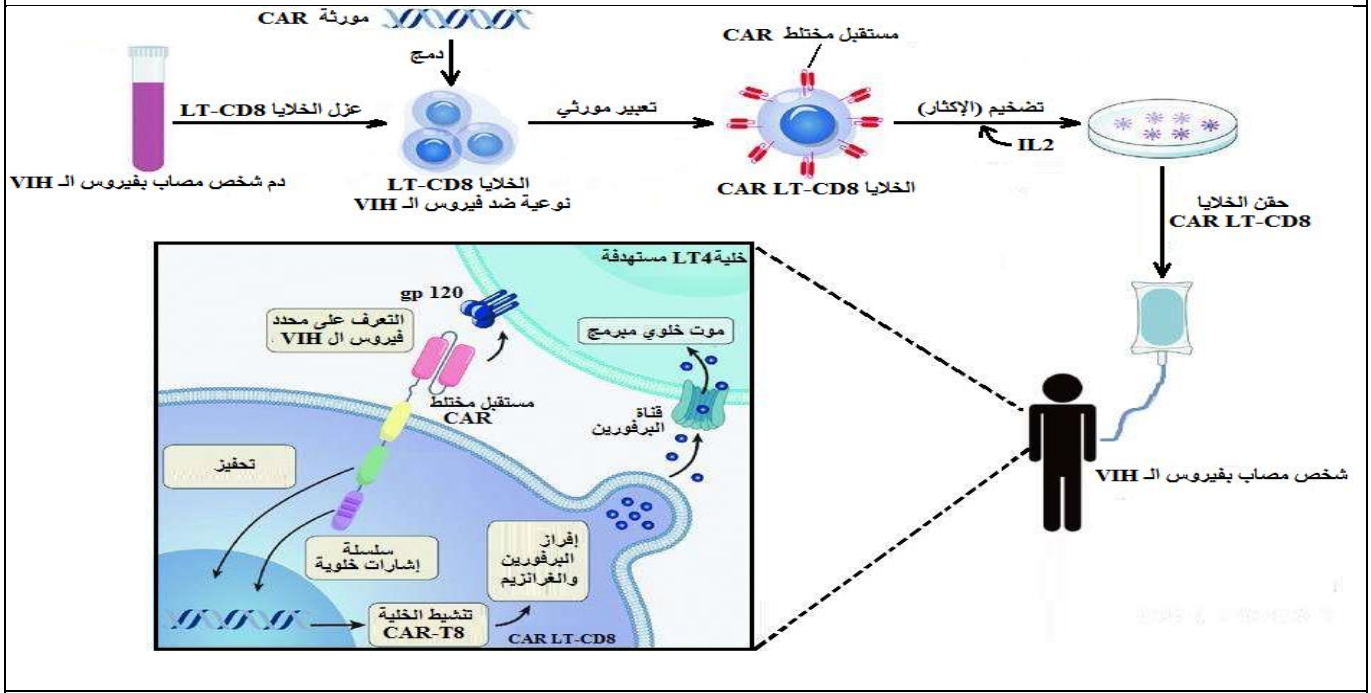
للتأكد من صِحة الفرضية تُقترح عليك الدراسات التالية:

يُعتبر العلاج المناعي بالخلايا التائية ذات المستقبل المختلط الاصطناعي CAR–LT تقنية واعدة في علاج الإفلات المناعي للخلايا LT4 المصابة بالفيروس الـ VIH.

يمثل **الشكل (أ) من الوثيقة (2)** مصدر ومراحل تركيب المستقبل المختلط CAR، بينما **الشكل (ب) من نفس الوثيقة** فيمثل مبدأ العلاج المناعي لفيروس الـ VIH باستعمال الخلايا التائية ذات المستقبل المختلط CAR–LT.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1. **وضح** آلية العلاج المناعي لإفلات المناعي للخلايا LT4 المصابة بفيروس الـ VIH مصادقا على صِحة الفرضية المقترحة سابقًا وذلك باستغلال الوثيقة (2).
2. **اقترح** حلاً علاجيًا آخر للحد من استهداف فيروس الـ VIH للخلايا LT4 ومنع تكاثره.

الجزء الثالث:

- **لخّص** في مخطط آلية العلاج المناعي بـ CAR–LT على الإفلات المناعي للخلايا LT4 المصابة بفيروس الـ VIH اعتمادا على ما توصلت إليه من هذه الدراسة ومكتسباتك.

عناصر اجابة الموضوع الأول (من الصفحة 1 من 11 الى الصفحة 6 من 11)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الاول	**05 نقاط**	
1-تحديد الجزيئات البروتينية المسؤولة عن: -تحويل الرسالة العصبية من تشفير كهربائي الى تشفير كيميائي على مستوى المشابك يتم بواسطة القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم التي تقع على غشاء النهاية العصبية. -وقف إشارة التنبيه في الغشاء بعد مشبكي تتمثل في كل من الأنزيمات التي تفكك المبلغ العصبي في الشق المشبكي أو نواقل إعادة الامتصاص في غشاء النهاية العصبية.	**0.5** **0.5**	**1**
2-النص العلمي: **المقدمة:** يتم نقل الرسائل العصبية على مستوى المشابك بواسطة جزيئات بروتينية عالية التخصص لكن تناول المخدرات مثل الكوكايين يحدث خللا في انتقال الرسائل العصبية ما يولد ادمانا وتبعية بطول المدة، **فما هو تأثير الكوكايين على مستوى المشابك؟** **العرض:** -ينطلق عصبون الدوبامين من المنطقة AVC التي تستجيب للمنبهات المرتبطة بالمتعة المتعلقة بالطعام ليصل الى المنطقة Nac التي تقيم قيمة المتعة لعمل ما وتتحكم في الدافع لتكرار السلوك بحثا عن الجزاء. -يؤدي وصول الرسالة العصبية المشفرة كهربائيا بتواتر كمونات العمل الى النهاية العصبية لعصبون الدوبامين الى تحرير كمية من هذا المبلغ العصبي في الشق المشبكي فتصبح الرسالة العصبية مشفرة كيميائيا. -يتثبت الدوبامين على مستقبلاته النوعية على الغشاء بعد المشبكي لعصبون خاص بالمنطقة Nac ما ينتج عنه زوال استقطابه واحداث شعور بالمتعة -سرعان ما يتوقف الشعور بالمتعة نتيجة إعادة امتصاص الدوبامين عن طريق نواقل نوعية تتواجد على مستوى النهاية العصبية لذا يكون الشعور بالمتعة وطلب تكراره في حالته العادية. -عند تعاطي الكوكايين وهو مادة مخدرة تتثبت على نواقل إعادة امتصاص الدوبامين ما يؤدي الى اغلاقها وعدم السماح بإعادة امتصاص الدوبامين وبالتالي بقاؤه في الشق المشبكي لوقت أطول ما يرفع تركيزه مسببا تضخيم في إشارات تنبيه العصبون بعد مشبكي معطيا الشعور المفرط بالمتعة وطلب أكبر لتكرار السلوك. -بتكرار تناول الكوكايين يقل عدد المستقبلات الغشائية للدوبامين فيتحول الشعور الى كآبة وينتج عن ذلك الإدمان والتبعية	**0.5** **0.25** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **0.25**	**4**

الخاتمة: يتسبب تعاطي المخدرات بصفة عامة في خلل في وظيفة المشابك العصبية في الدماغ كما يسبب تناول الكوكايين افراطا في الشعور بالمتعة على المدى القريب والادمان والتبعية على المدى البعيد لذا تستعمل المخدرات في الإطار الطبي بجرعات مضبوطة وفق الحاجة.	**0.5**	
التمرين الثاني	**07 نقاط**	
<u>المهمة1: تبيان فعالية البروتوكول العلاجي الانزيمي ضد العدوى الفيروسية</u> **<u>استغلال الشكل أ:</u>** على مستوى الغشاء الفيروسي تتواجد جزيئات غشائية في نهايتها الطرفية هي الفوسفاتيديل سيرين **(PS)** ركيزة انزيم **PSD** الذي ينزع جزيئة **CO_2** وبالتالي تتحول الى فوسفاتيديل ايثانولامين. **<u>الاستنتاج:</u>** تغير نوع الدهون الغشائية الفيروسية بفعل انزيم **PSD** يمكن ان يثبط دخول الفيروس للخلية المستهدفة **<u>استغلال الشكل ب:</u>** ZIKV: تناقص نسبة العدوى من 200% الى اقل من 10% بتزايد تركيز PSD من 0 الى 100 ميكروغرام/مل. HIV-1 : ثبات نسبة العدوى عند 100% بتزايد تركيز PSD من 0 الى 25ميكروغرام/مل. ثم تتزايد العدوى الى 500% عند تزايد تركيز PSD الى 100 ميكروغرام/مل. HSV-1: تزايد نسبة العدوى من 100% الى 300% بتزايد تركيز PSD من 0 الى 100 ميكروغرام/مل. HSV-2: تناقص نسبة العدوى من 100% الى 50% بتزايد تركيز PSD من 0 الى 6.3 ميكروغرام/مل. لتتزايد الى حوالى 180% عند تركيز PSD 100% ميكروغرام/مل. **<u>الاستنتاج:</u>** يثبط العلاج الانزيمي العدوى الفيروسية الخاصة ب**ZIKV** فقط **<u>الربط:</u> تتكاثر الفيروسات بعد دخولها للخلايا المستهدفة وهذا يتطلب تكامل بنيوي بين المستقبلات الغشائية الفيروسية ونظيرتها على مستوى الخلايا المستهدفة من طرف هذه الفيروسات. تغيير المستقبلات الغشائية بواسطة انزيمات مثل PSD يساهم في منع دخول الفيروسات وبالتالي منع العدوى الفيروسية، غير ان هذه التقنية فعالة ضد بعض الفيروسات فقط مثل ZIKV وغير فعالة ضد فيروسات أخرى.**	***0.25 2** **0.5** ***0.25 4** **0.5** **1**	**3.5**
<u>المهمة 2: فعالية الخطوات العلاجية المُقترحة للقضاء على الخلايا السرطانية</u> **<u>استغلال الشكل أ:</u>** على مستوى الشبكة الهيولية يتواجد كل من **PC** و **PE** وبتدخل انزيمين هما **PSS** 1 و2 على التوالي يتم تركيب **PS** الذي ينفذ الى الميتوكوندري وبفضل تواجد انزيم **PSD** يتم تحويل **PS** الى **PE** مرة أخرى. **<u>الاستنتاج:</u>** تنتج جميع الخلايا مادة **PE**.	**0.5** **0.5**	

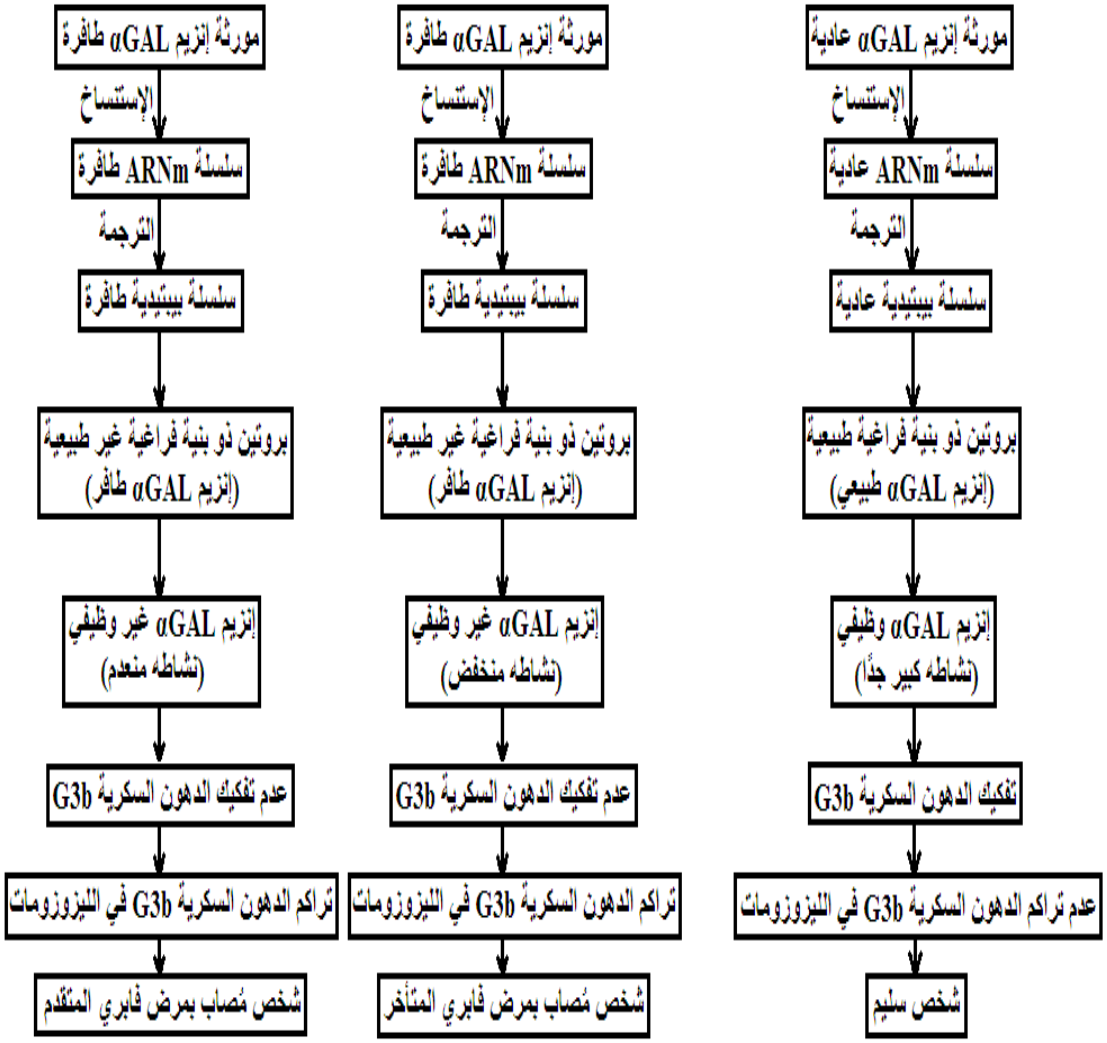
استغلال الشكل ب: – **غياب العلاج:** تنتج الخلايا السرطانية ، البالعات و **LTc** مادة **PS** وتعرضها على اغشيتها، تقل نسبة التعبير عن جزيئات **CMH** 2 عند الخلايا البالعة كما تقل نسبة انتاج الغرانزيم عند **LTc**. – **العلاج بالأشعة:** نسبة موت الخلايا السرطانية 6/1، تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **PS** عند الأنواع الثلاث من الخلايا، تقل نسبة التعبير عن جزيئات **CMH** 2 عند الخلايا البالعة كما تقل نسبة انتاج الغرانزيم عند **LTc**. –**مثبط** PS +**العلاج بالأشعة:** نسبة موت الخلايا السرطانية6/2، تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **PS** عند البالعات والتائيات السامة فقط، تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **CMH** 2 عند الخلايا البالعة كما تزداد ثم تقل نسبة انتاج الغرانزيم عند **LTc**. **اجسام مضادة+مثبط** PS+**العلاج بالأشعة:** نسبة موت الخلايا السرطانية 50%، تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **PS** عند البالعات والتائيات السامة فقط، كما تزداد نسبة التعبير عن جزيئات **CMH** 2 عند الخلايا البالعة ونسبة انتاج الغرانزيم عند **LTc**. **الاستنتاج:** يعتبر العلاج الانزيمي فعالا عند دمجه مع الاجسام المضادة، مثبط **PS** والعلاج بالأشعة. **الربط:** **تنتج الخلايا السرطانية مادة PE انطلاقا من مادة PS بواسطة انزيم PSD، تعرض جزيئات PS على غشاء جميع الخلايا بما فيها السرطانية وكلما زادت نسبة هذه الجزئيات أي PS خلال استعمال ودمج طرق علاجية مختلفة تزداد نسبة نشاط الخلايا المناعية المتمثلة في البالعات الكبيرة بعرضها محددات الخلايا السرطانية والنشاط السمي للتائيات ما يساهم في تقليص حجم الورم الى النصف.**	**0.25*** **4** **0.5** **1**	**3.5**
التمرين الثالث		**08 نقاط**
الجزء الأول: **اقتراح فرضية لتفسير سبب ظهور مرض فابري المتقدم وكذا المتأخر:** **استغلال الوثيقة (1):** **الشكل (أ)** البنية الفراغية للإنزيم αGAL ممثلة ببرنامج راستوب، حيث نلاحظ: - أن البنية الفراغية للإنزيم αGAL تتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة تضم بنيات ثانوية حلزونية α، بنيات ثانوية ورقية β ومناطق انعطاف. - يحتوي الإنزيم على موقع فعال محدد بعدة بنيات ثانوية ورقية β. **الاستنتاج:** البنية الفراغية للإنزيم αGAL ثالثيه.	**0.25** **0.25**	

الشكل (ب) معادلة التفاعل الذي يُحفزه الإنزيم αGAL وآلية تأثير هذا الإنزيم على الركيزة Gb3 على مستوى موقع التحفيز للموقع الفعال للإنزيم αGAL، حيث نلاحظ: - يتم تثبيت الركيزة G3b في الموقع الفعال نتيجة التكامل البنيوي، وبعدها تتفكك في وجود الماء إلى لاكتوزيل سيراميد وغلاكتوز. - يحدث التفاعل الانزيمي في موقع التحفيز الذي يضم الحمض الأميني ASP231 (غير المتأين) والحمض الأميني ASP170 (المتأين) وفق ما يلي: - تتشكل رابطة ضعيفة بين H لجذر ASP231 مع OR للركيزة، ومن جهة أخرى رابطة بين جذر ASP170 مع غلاكتوز الركيزة. - ارتباط O^- للوظيفة الحمضية لـ ASP170 مع كربون الغلاكتوز برابطة قوية وتحرير جزيئة لاكتوزيل سيراميد ROH كناتج أول بعد أخذها H من جذر ASP231 ويبقى الغلاكتوز مُرتبطًا بالموقع الفعال للإنزيم. - تتدخل جزيئة لماء H_2O التي تتفكك إلى جزئين، حيث ترتبط H مع الوظيفة الحمضية COO^- لـ ASP231 فيتم استرجاع H المفقود من جهة ومن جهة أخرى ترتبط الـ OH بكربون الغلاكتوز لتزول الرابطة بين الغلاكتوز وASP170 ولتصبح وظيفة الجذر متأينة COO^- كما كانت قبل التفاعل، وبعده يُحرَر الناتج الثاني غلاكتوز ويُصبح الموقع الفعال للإنزيم جاهزً لتفاعل آخر.	*0.25 5	
الاستنتاج: يُحفز إنزيم αGAL تفاعل تفكيك الركيزة G3b إلى ناتجين: لاكتوزيل سيراميد وغلاكتوز.	0.25	
الشكل (ج) يمثل نتائج مقارنة نشاط إنزيم αGAL لدى 3 فئات من الاشخاص، حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم يكون نشاط الإنزيم كبير جدًا، أما عند الشخص المصاب بمرض فابري المتأخر فيكون نشاطه ضعيفًا بينما عند الشخص المصاب بمرض فابري المتقدم فيكون منعدمًا.	0.25 0.25	
الاستنتاج: سبب مرض فابري هو خلل في نشاط الإنزيم αGAL.	0.25	3.5
الربط: (اقتراح فرضية) **يُحفز الإنزيم αGAL تفكيك الدهون السكرية G3b في الليزوزومات وبالتالي يمنع تراكمها، فوجود خلّل في نشاط هذا الإنزيم يُسبب مرض فابري بنوعيه نتيجة تراكم الدهون السكرية G3b.**	0.5	
هذه النتائج تسمح لنا من اقتراح الفرضية التالية: **الفرضية:** يعود سبب مرض فابري لحدوث طفرة في المورثة المسؤولة عن تركيب إنزيم αGAL،: – **في فابري المتقدم تمس الطفرة الموقع الفعال للإنزيم، فيفقد الإنزيم نشاطه كُليًا فيكون المرض خطيرًا.**	*0.25 2	
– **في فابري المتأخر تمس الطفرة موقع خارج الموقع الفعال، مما يُقلل من نشاط الإنزيم فيكون المرض خفيفًا.**		

الجزء الثاني: (مناقشة مدى فعالية العلاج بمادة DGJ في حالة مرض فابري مع المصادقة على صِحة الفرضية)		
استغلال الوثيقة (2):		
الشكل (أ) معلومات حول المادة DGJ، حيث نلاحظ:		
أن المادة DGJ تعمل على تغيير جزئي للبنية الفراغية للإنزيم αGAL الطافر وذلك على مستوى البنيات الثانوية الورقية β، فارتباطها بالإنزيم الطافر يؤدي إلى تغيير بعض المواقع ليصبح الإنزيم ذو بنية وظيفية وبعدها يتجه لعمله داخل الليزوزوم.	*0.25 2	
الاستنتاج: تُساهم مادة DGJ في تعديل البنية الفراغية لإنزيم αGAL الطافر في بعض المناطق فقط (تعديل جزئي).	0.25	
الشكل (ب) يمثل نتائج تجريبية محصل عليها لاختبار فعالية العلاج بمادة DGJ، حيث نلاحظ:		3
في الطفرة 1: في غياب المادة DGJ كان نشاط الإنزيم αGAL الطافر ضعيفًا جدًا في حدود 1%، بينما في وجودها يرتفع نشاط الإنزيم بشكل ضئيل ليصبح في حدود 4%.	*0.25 4	
في الطفرة 2: في غياب المادة DGJ كان نشاط الإنزيم αGAL الطافر ضعيفًا في حدود 9%، بينما في وجودها يرتفع نشاط الإنزيم بشكل كبير ليصبح في حدود 40%.		
الاستنتاج: إن الدواء (المادة DGJ) فعال تُجاه الطفرات التي تحدث خارج الموقع الفعال للإنزيم αGAL (الطفرات التي تكون البعيدة عن الموقع الفعال).	0.25	
الربط: (المناقشة)		
يظهر مرض فابري نتيجة حدوث طفرات وراثية في المورثة المسؤولة عن تركيب الإنزيم αGAL وبالتالي حدوث تغيير في البنية الفراغية لإنزيم αGAL مما يؤدي الى خلّل في نشاطه مما يحدث تراكمًا للدهون السكرية Gb3 في الليزوزوم نتيجة عدم تفكيكها، هناك نوعان من المرض:	*0.25 3	
1.فابري المتقدم والخطير: يكون نتيجة خلّل في الموقع الفعال فلا يحدث نشاط إنزيمي، فالعلاج بمادة DGJ لا يُجدي نفعًا لأنه لا يستطيع التعديل على مستوى البنيات الثانوية الورقية β المشكلة للموقع الفعال للإنزيم αGAL.		
2.فابري المتأخر والخفيف المتأخر: تكون الطفرة في غير الموقع الفعال وهذا ما يقلل من نشاط الإنزيم فقط دون أن يختفي، فالعلاج بمادة DGJ يعطي نتائج إيجابية حيث يصحح الخلل جزئيًا ويعدّل من البنية الفراغية على مستوى البنيات الثانوية الورقية β فيرتفع نشاط الإنزيم αGAL.		
هذه النتائج تسمح لنا بالمصادقة على صِحة الفرضية المقترحة.	0.25	

الجزء الثالث:

مخطط وظيفي يبين العلاقة بين المورثة وناتج تعبيرها المورثي مع إبراز سبب مرض فابري.



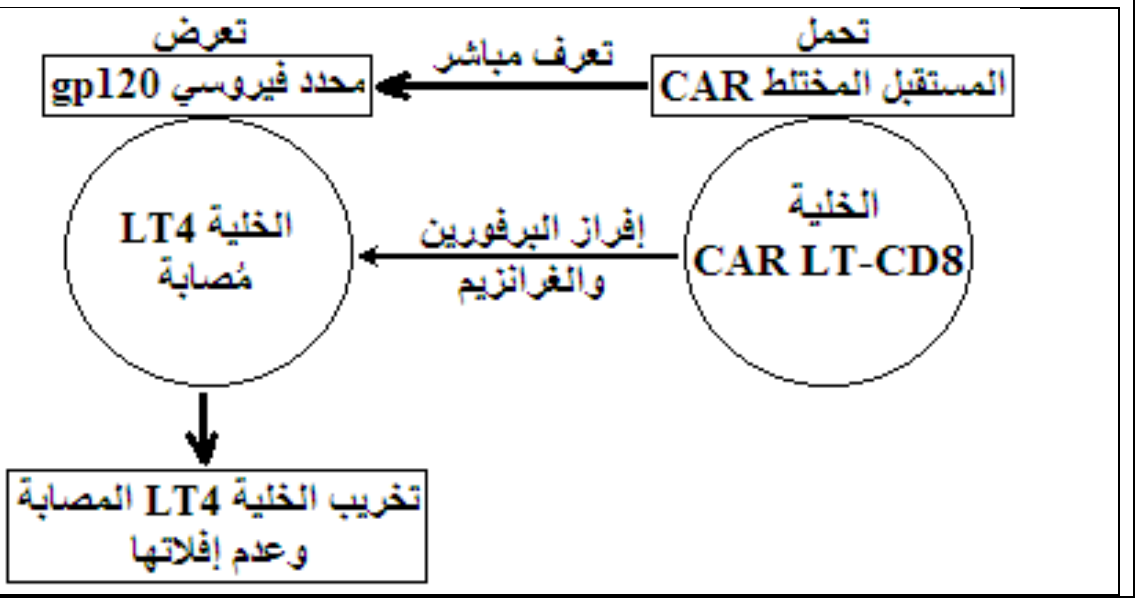
1.5	1.5	

عناصر اجابة الموضوع الثاني (من الصفحة 7 من 11 الى الصفحة 11 من 11)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الاول	**05 نقاط**	
1-تحديد المستوى البنائي للمستقبل FSHR: مستوى بنائي ثالثي التعليل: سلسلة بيبتيدية واحدة، مناطق انعطاف وبنيات ثانوية α، الروابط.	**0.25*** **4**	**1**
2-النص العلمي: **مقدمة تتضمن مشكلا** :كيف تؤمن بنية البروتين خصائصه الوظيفية؟ وكيف تؤثر الطفرة على المستقبلFSHR ؟ **العرض يتضمن الموارد التالية:** -تتحدد بنية البروتين من خلال عدد ، نوع و ترتيب الأحماض الأمينية المشكلة له و التي تتوضع بطريقة دقيقة ضمن السلسلة البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية -.تنشأ بين جذورها روابط كيميائية (كبريتية، هيدروجينية، شاردية و كارهة للماء) -تؤمن الروابط الكيميائية تشكل بنية فراغية مميزة تسمح بأداء وظيفة نوعية -حدوث طفرة يؤدي إلى تغير توضع الأحماض الأمينية كما في حالة المستقبل FSHR فنتج عن الطفرة استبدال الحمض الاميني Tyr408 بالحمض الاميني Asp408 -نتج عن هذه الطفرة تقارب بين البنيات الثانوية المشكلة لمستقبل FSHR – -ما جعله غير وظيفي و ظهور أعراض كانقطاع الدورة الشهرية المبكر و تناقص هرمون الاستروجين. **الخاتمة** :إجابة عن المشكل المطروح	**0.5** **6*0.5** **0.5**	**4**
التمرين الثاني	**07 نقاط**	
<u>الجزء الأول</u>: • **استغلال الشكل أ:** نتائج قياس تثبيت CO2 في شروط مختلفة <u>في وجود الحشوة فقط</u>: تثبيت ضئيل لـ CO2 يقدر بـ 4000 دقة/دقيقة في وجود الحشوة + ATP و RH2: تثبيت كبير لـ CO2 يقدر بـ 96000 دقة / الدقيقة <u>في وجود الحشوة+ATP و RH2 + المبيد Diquat</u>: تثبيت ضئيل لـCO2 (4000 دقة / دقيقة.) **الاستنتاج:** يتطلب استمرار تثبيت الـ CO2 كل من الـ ATP و RH2 (نواتج المرحلة الكيموضوئية) و يعيق المبيد ذلك. • **استغلال الشكل ب:** قياس نسبة طرح الـ O2 في وجود وغياب المبيد تزايد كمية الـ O2 المطروح ليصل إلى قيمة أعظمية 2 (و إ) و ذلك في غياب أو وجود الـ Diquat **الاستنتاج:** لا يؤثر الـ Diquat على أكسدة الماء.	**2*0.5** **0.5** **0.25** **0.5**	**3.5**

• **استغلال الشكل ج:** قياس نسبة إرجاع R تناقص إرجاع المستقبل R من 100% إلى أقل من 25% بزيادة تركيز الـ Diquat **الاستنتاج:** يمنع الـ Diquat إرجاع المستقبل R **الربط: (شرح تأثير المبيد): يعمل المبيد Diquat على إيقاف عملية التركيب الضوئي من خلال عرقلة المرحلة الكيموضوئية ويمنع إرجاع المستقبل R الضروري لاستمرار تثبيت الـ CO2 في المرحلة الكيموحيوية وبالتالي توقف التركيب الضوئي.**	**0.25** **0.5** **0.5**	
الجزء الثاني: **استغلال الشكل 1 من الوثيقة 2:** نسبة الاستشعاع في الأنظمة الضوئية في وجود PQT. نسبة استشعاع ضئيلة في كل من الـ PS1و PS2 أقل من25% **الاستنتاج:** لا تؤثر مادة الـ PQT على أكسدة الأنظمة الضوئية **استغلال الشكل 2 من الوثيقة 2:** مقر تأثير مادة PQT على السلسلة التركيبية الضوئية. 1. تم أكسدة النظامين الضوئيين بعد سقوط الفوتونات الضوئية عليهما 2. فقدان é2 من النظام الضوئي الثاني والتي تنتقل إلى النواقل T1ثم T2 ثم T3 وفق كمونات اكسدة وارجاع متزايدة ما يؤدي إلى ضخ البروتونات عبر الـ T2 3. فقدان 2é من النظام الضوئي الأول وانتقالها إلى جزيئة المبيد المؤكسدة PQT++ ليتم إرجاعها إلى PQT+ 4. عدم انتقال الإلكترونات عبر T'1 T'2و منه عدم إرجاع NADP+ 5. يتم إرجاع الـ PS1انطلاقا من إلكترونات النظام الضوئي الثاني 6. ينجم عن أكسدة الماء إرجاع ال PS2 وانطلاق ال O_2 وبروتونات. 7. تراكم البروتونات وخروجها عبر الكرية المذنبة يؤدي إلى فسفرة الـ ADP وتركيب الATP. **الاستنتاج:** تمنع مادة PQT انتقال إلكترونات النظام الضوئي الأول ما يؤدي إلى عدم إرجاع الـ NADP+ **الربط: (تبيان الألية الدقيقة لتأثير مادة الـ POT).** **تعمل مادة الـPQT على منع إرجاع المستقبل الأخير للإلكترونات الـ +NADP و هذا بتثبتها على الناقل T'1 حيث تعمل على استقبال إلكترونات النظام الضوئي الأول في حالتها المؤكسدة PQT++ لترجع إلى الحالة المرجعة+PQT و هكذا يتم منع انتقال الإلكترونات عبر النواقل'T1 ثم 2 ''T لإرجاع الـ + Nadp ، يؤدي عدم إرجاء الـ + NADP إلى عدم تثبيت الـ CO2باستمرار خلال المرحلة الكيموحيوية و بالتالي عرقلة عملية التركيب الضوئي و توقف نمو و موت النبات.**	**0.25** **0.5** ***0.25** **7** **0.5** **0.5**	**3.5**

التمرين الثالث	08 نقاط	
الجزء الأول: **اقتراح فرضية توضح طريقة علاجية لاستغلال خصائص البروتينات المناعية في تخريب الخلايا LT4 المفلتة من الخلايا LTc:** **استغلال الوثيقة (1):** **يمثل الشكل (أ)** جدول لنتائج حضن نوعين من الخلايا LT4 مقاومة وغير مقاومة في وسط به خلايا LTc نوعية ضد فيروس الـ VIH، حيث نلاحظ: الخلية LT4 غير المقاومة: تعرض على غشائها المعقد (CMHI – بيبتيد مستضدي)، فتتعرف عليها الخلية LTc تعرفًا مزدوجًا من خلال التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي (TCR) للخلية LTc والمعقد (CMHI– بيبتيد مستضدي) للخلية LT4 المصابة، ليتم إفراز البرفورين وتخريب الخلية LT4 المصابة بفيروس الـ VIH. الخلية LT4 المقاومة: تعرض على غشائها المحدد الفيروسي gp120 فقط، فلا تتعرف عليها الخلية LTc (عدم حدوث التعرف المزدوج) لعدم التكامل البنيوي، فلا يتم إفراز البرفورين ولا يتم تخريب الخلية LT4 المصابة بفيروس الـ VIH. **الاستنتاج:** تُفلت الخلايا LT4 التي تعرض على غشائها المحدد الفيروسي gp120 فقط من الخلية LTc. **يمثل الشكل (ب)** العلاقة الوظيفية بين فيروس الـ VIH وأحد أنواع البروتينات المناعية الفاعلة في الرد المناعي ضده، حيث نلاحظ: تفرز الخلية البلازمية الناتجة عن تكاثر وتمايز الخلية LBالمحسسة بفيروس الـ VIH أجسامًا مضادة نوعية لمحدد الفيروسي gp120 لفيروس الـ VIH تُدعى بـ bNAb وهي (أجسام مضادة مبطلة للمفعول واسعة التأثير)، ترتبط مع المحدد الفيروسي gp120. تتكون الأجسام المضادة من جزئين هما: جزء متغير يرتبط مع المحدد الفيروسي gp120 (تعرف مباشر)، كما يمكن ربطه مع CD3 وجزء ثابت. **الاستنتاج:** ترتبط الأجسام المضادة bNAb ارتباطا نوعيًا بواسطة جزئها المتغير مع المحددات gp120 لفيروس الـ VIH مباشرة فتبطل مفعوله. **يمثل الشكل (ج)** دور المستقبل المرافق CD3 في النشاط السُمي للخلايا LT–CD8، حيث: يضُم غشاء الخلية LTc المستقبل TCR، المؤشر CD8 بالإضافة إلى المستقبل المرافق CD3 الذي يعمل على تحفيز إشارات خلوية لتركيب البرفورين والغرانزيم. **الاستنتاج:** يُحفِز المستقبل المرافق CD3 إشارات خلوية لتركيب البرفورين والغرانزيم على مستوى الخلية LTc.	**0.25*2** **0.25** **0.25*2** **0.25** **0.25*2** **0.25**	**3.25**

الربط: (اقتراح فرضية) **– تُفلت الخلايا LT4 التي تعرض على غشائها المحدد الفيروسي gp120 فقط من الخلية LTc لغياب التعرف المزدوج.** **– الأجسام المضادة bNAb تتعرف مباشرة على المحدد الفيروسي gp120 بواسطة الجزء المتغير الذي يمكن ربطه مع المستقبل CD3 للخلية LTc (الذي يُحفِز إشارات خلوية لتركيب البرفورين والغرانزيم).** **الفرضية: لعلاج إفلات LT4 المصابة بفيروس الـ VIH من الخلايا LTc يتم المزاوجة بين الجزء المتغير للجسم المضاد bNab والمستقبل المرافق CD3 للخلية LTc ما يسمح بالتعرف على محدد الفيروس gp120 مباشرة بواسطة الخلية LTc وتنشيط إفراز البرفورين لتخريبها.**	***0.25** **2** **0.5**	
الجزء الثاني: **1.المصادقة صِحة الفرضية المقترحة:** **استغلال الوثيقة (2):** **يمثل الشكل (أ)** مصدر ومراحل تركيب المستقبل المختلط CAR، حيث نلاحظ: • تكاثر وتمايز الخلية LB المحسسة ضد فيروس الـ VIH إلى خلية بلازمية منتجة للأجسام المضادة bNab ضد gp120. • تؤخذ من هذه الأجسام المضادة المناطق المتغيرة للسلاسل الخفيفة والثقيلة لتشكل منطقة التعرف على المحدد الفيروسي gp120. • من جهة أخرى تُؤخذ من غشاء الخلية LTc بروتينات غشائية تشمل منطقة ضمن غشائية منطقة تحفيز الإشارات الخلوية (CD3 وCD28) . • يتم ربطهما لتشكيل المستقبل المختلط CAR. **الاستنتاج:** يتكون المستقبل المختلط CAR من منطقة التعرف على المحدد الفيروسي gp120 مصدرها الجزء المتغيّر للأجسام المضادة bNAb ومن بروتينات غشائية للخلية LT–CD8 (منطقة ضمن غشائية ومنطقة تحفيز الإشارات الخلوية (CD3 وCD28)). **يمثل الشكل (ب)** مبدأ العلاج المناعي لفيروس الـ VIH باستعمال الخلايا التائية ذات المستقبل المختلط CAR–LT، حيث نلاحظ: • تم دمج مورثة CAR مع مورثات الخلايا LT–CD8 المعزولة من دم شخص مصاب بفيروس الـ VIH، بعد التعبير المورثي يتشكل مستقبل مختلط CAR على غشاء الخلايا السابقة فتُصبح خلايا CAR LT–CD8، ليتم إكثارها بالـ IL2 ثم حقنها في شخص مصاب بفيروس الـ VIH. • يتعرف المستقبل المختلط CAR على المحدد الفيروسي gp120 فيُحفِز سلسلة إشارات خلوية التي تُنشِط الخلية CAR LT–CD8 على إفراز البرفورين والغرانزيم، يُحدِث البرفورين قنوات في الخلية LT4 المستهدفة مما يسمح بتخريبها عن طريق الموت الخلوي المبرمج.	***0.25** **4** **0.25** **2*0.5**	**3.5**

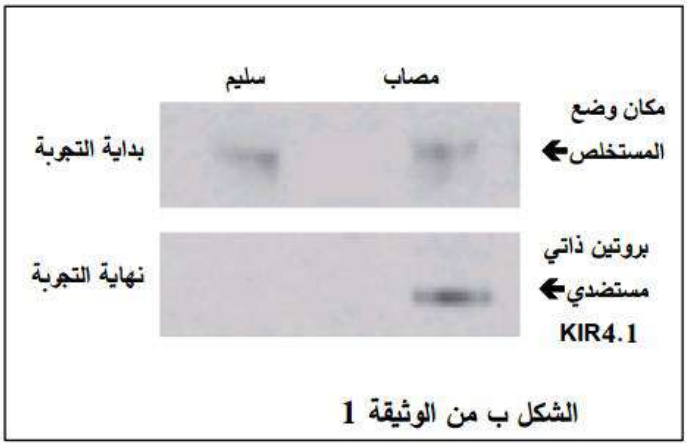
الاستنتاج: يتعرف المستقبل المختلط CAR للخلية CAR LT-CD8 المعدلة وراثيًا بشكل مباشر على المحدد الفيروسي gp120 للفيروس الـ VIH المعروض على غشاء الخلية LT4 مما يسمح بتنشيطها فتفرز البرفورين والغرانزيم ويتم بذلك تخريب الخلية المستهدفة. **الربط: (المصادقة على صِحة الفرضية)** • **يتم استغلال خصائص البروتينات المناعية في تخريب الخلايا LT4 المفلتة من الخلايا LTc عن طريق العلاج المناعي بالخلايا CAR LT-CD8 المعدلة وراثيًا ذات المستقبل المختلط CAR.** • **يتكون المستقبل المختلط CAR من منطقة التعرف على المحدد الفيروسي gp120 مصدرها الجزء المتغيّر للأجسام المضادة bNAb ومن بروتينات غشائية للخلية LT-CD8 (منطقة ضمن غشائية ومنطقة تحفيز الإشارات الخلوية (CD3 وCD28)).** • **يتعرف المستقبل المختلط CAR للخلية CAR LT-CD8 بشكل مباشر على المحدد الفيروسي gp120 للفيروس الـ VIH المعروض على غشاء الخلية LT4 فيُنشط إشارات خلوية تُحفِز على تركيب البرفورين والغرانزيم وإفرازهما، فيشكل البرفورين قنوات في غشاء الخلية LT4 المفلتة، مما يسمح بتخريبها عن طريق الموت الخلوي المبرمج.** **هذه النتائج تسمح لنا بالمصادقة على صِحة الفرضية المقترحة.**	**0.25** ***0.25** **3** **0.25**	
2.إقترح حل علاجي آخر للحد من استهداف فيروس الـ VIH للخلايا LT4 ومنع تكاثره: - استعمال مُثبطات الإنزيمات الفيروسية (إنزيم الاستنساخ العكسي، إنزيم البروتياز وإنزيم الإدماج). - استعمال الأجسام المضادة ضد gp120. - استعمال الأجسام المضادة ضد CD4.	**0.25**	**0.25**
الجزء الثالث: مخطط يوضح آلية العلاج المناعي بـ CAR-LT على الإفلات المناعي للخلايا LT4 المصابة بفيروس الـ VIH.  	**1**	**1**

التمرين الثاني (ممارسة الاستدلال): (7 نقاط)

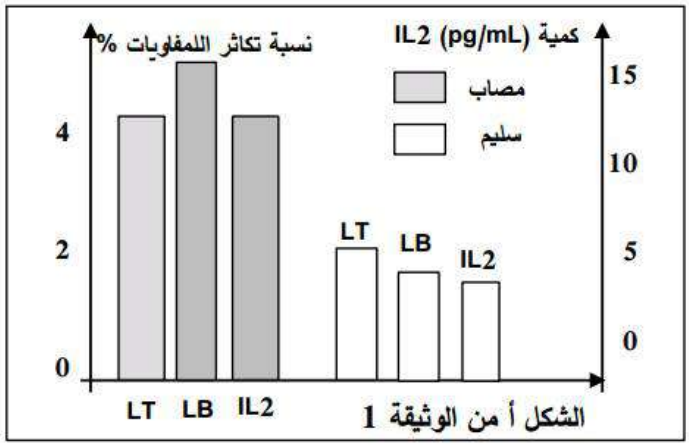
تتخصص الكثير من البروتينات لضمان حماية وحدة العضوية ضد العناصر الغريبة غير أنه في بعض الأحيان تستهدف تلك البروتينات جزيئات ذاتية، ما يترتب عنه خلل في وظائف العضوية يظهر على شكل أعراض مرضية متنوعة، وجب معالجتها أو التقليل من حدّتها.

الجزء الأول :التصلب المتعدد Multiple sclerosis هو مرض مزمن يصيب الجهاز العصبي المركزي، يترجم بتلف الخلايا العصبية في الدماغ نتيجة تحلل غمد النخاعين (مادة تلتف حول الألياف العصبية من أجل حمايتها، كما تعمل على زيادة سرعة انتقال الرسائل العصبية)، بحثا عن أسباب وآلية ظهور أعراض هذا المرض نقترح عليك المعطيات التالية: يمثّل الشكل أ من الوثيقة 1 نسبة تكاثر مختلف اللمفاويات عند شخصين؛ شخص مصاب بمرض التصلب المتعدد وشخص سليم.

وفي الشكل ب من نفس الوثيقة 1 نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات مستخلصة من دماغ شخص مصاب و شخص مُعطي سليم ، مرسّبة بواسطة أجسام مضادة مصلية من مصل مصابين بمرض التصلب المتعدد.



الشكل ب من الوثيقة 1



الشكل أ من الوثيقة 1

بينما الشكل جـ من الوثيقة 1 أنواع الخلايا المناعية الموجهة لغمد النخاعين (متخصصة في التفاعل مع الغمد) الموجودة في الدم وفي الدماغ عند أشخاص يعانون أعراض مرض التصلب المتعدد وأشخاص غير مرضى.

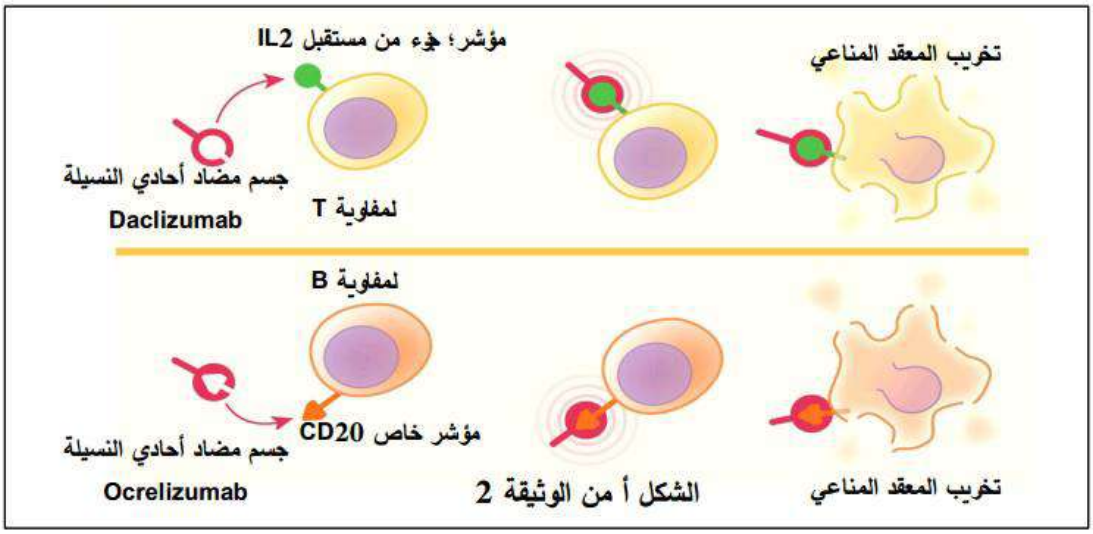
الأشخاص	أشخاص غير مصابين		أشخاص مرضى بالتصلب المتعدد	
مكان تواجد الخلايا	في الدم	في الدماغ	في الدم	في الدماغ
خلايا لمفاوية B و T موجهة للتفاعل مع غمد النخاعين	نادرة	غير موجودة	نادرة لكنها نشطة و فعّالة	كثيرة ، نشطة جدا منتجة للمفوكينات

الشكل جـ من الوثيقة 1

- بين أن مرض التصلب المتعدد مرتبط بخلل في الاستجابة المناعية المكتسبة.

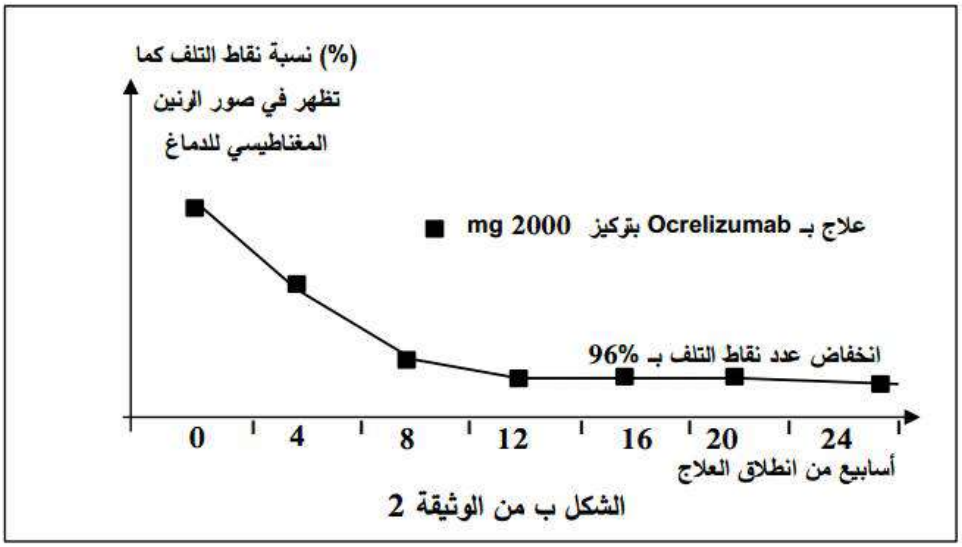
الجزء الثاني:

يُشكل استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة إحدى الطرق الواعدة في البحث عن علاج ناجع لأعراض المرض، تستهدف الأجسام المضادة أحادية النسيلة مؤشرات خاصة على اللمفاويات B و T كما توضحه الوثيقة 2 في شكلها أ.



الشكل أ من الوثيقة 2

بينما يُمثّل الشكل ب من الوثيقة 2 مدى الاستجابة للعلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab من خلال عدد نقاط التلف كما تظهر في صور الرنين المغناطيسي IRM لدماغ المعالجين أسبوعيا خلال فترة العلاج؛ 24 أسبوع.



الشكل ب من الوثيقة 2

-اشرح كيف يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة بالتقليل من أعراض المرض ثم اقترح طريقة تسمح بزيادة فعالية العلاج للتقليل من أعراض المرض بشكل كبير.

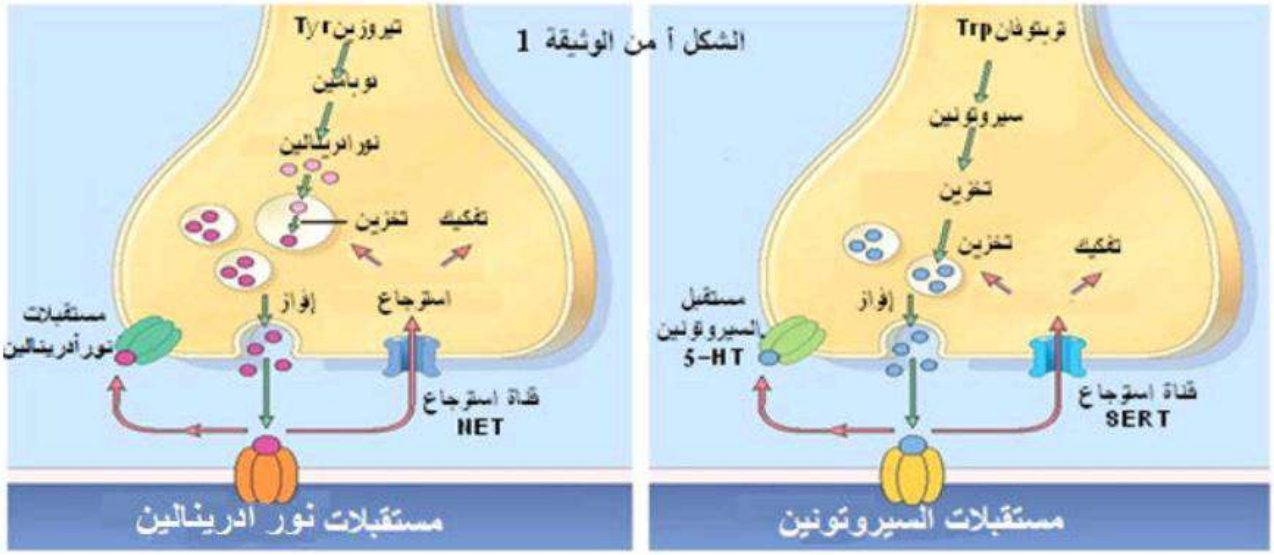
اعداد : عزوز نور الدرين/غمري عبد الحميد
معنصري لبنى/ شادلي نسرين

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

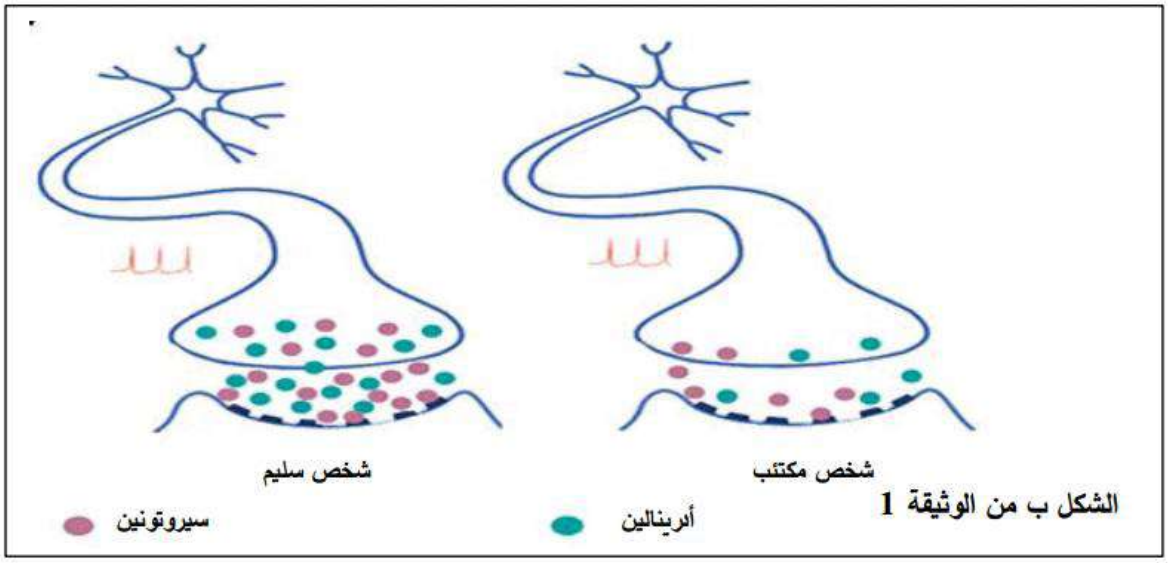
يرتبط التحكم العديد من الحالات النفسية : المزاج ، العاطفة ، والخوف ، والنوم ، والشهية ، والسلوك الجنسي ... الانتباه بمبلغات عصبية على مستوى العصبونات في الدماغ غير أن بعض الاختلالات في تنظيم هذه المبلغات يؤدي إلى حالات من الاكتئاب، منها الاضطراب الاكتئابي الرئيسي **major depressive disorder** أو الاكتئاب السريري **clinical depression** ، هو اضطراب مزاجي مصحوب بمجموعة من الأعراض منها الحزن المستمر ... ونقص التركيز حالات مرضية تستدعي العلاج

الجزء الأول :

السيروتونين ونورادرينالين مبلغات عصبية يرتبط تركيبها وتنظيم افرازها بالحالة المرضية السابقة ، تقترح عليك الشكل (أ) من الوثيقة 1 آلية تركيب وتنظيم السيريتونين و نورادرنالين على مستوى المشابك العصبية في الدماغ .



,أما الشكل ب فيمثل حالة المشابك العصبية عند شخص سليم ذو مزاج عادي و شخص مصاب بالاكتئاب.



الشكل ب من الوثيقة 1

- صغ فرضية تبين بها طريقة لعلاج مرض الاكتئاب باستغلالك لشكلي الوثيقة 1

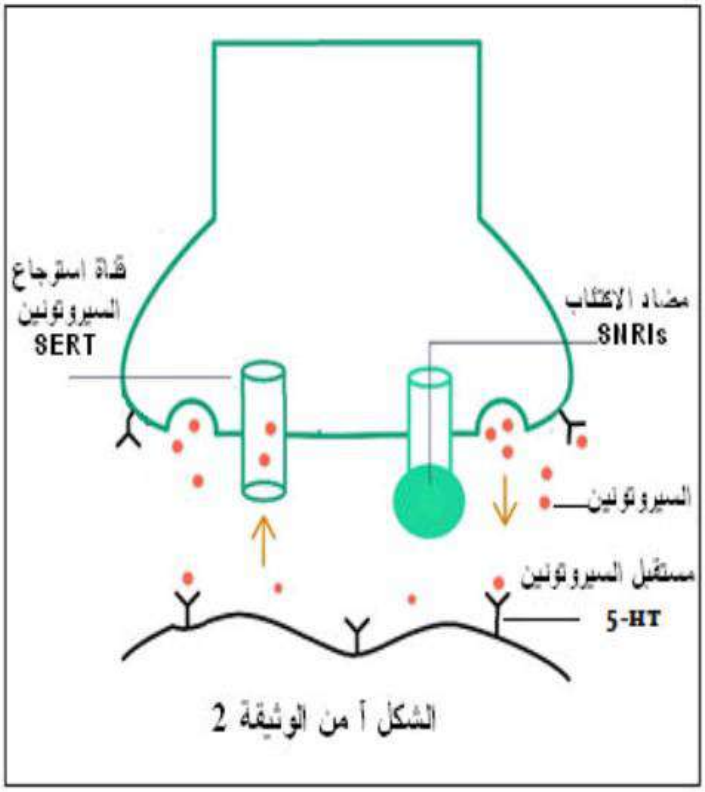
الجزء الثاني:

طور العلماء عدة تقنيات علاجية لتحسين الحالة الصحية للأفراد المصابين بالاكتئاب وهو ما يعرف بمضادات الاكتئاب **Antidepressant** أهمها **SNRIs** ، لمعرفة مدى نجاعة هذا العلاج نقترح عليك الوثيقة (2) حيث:

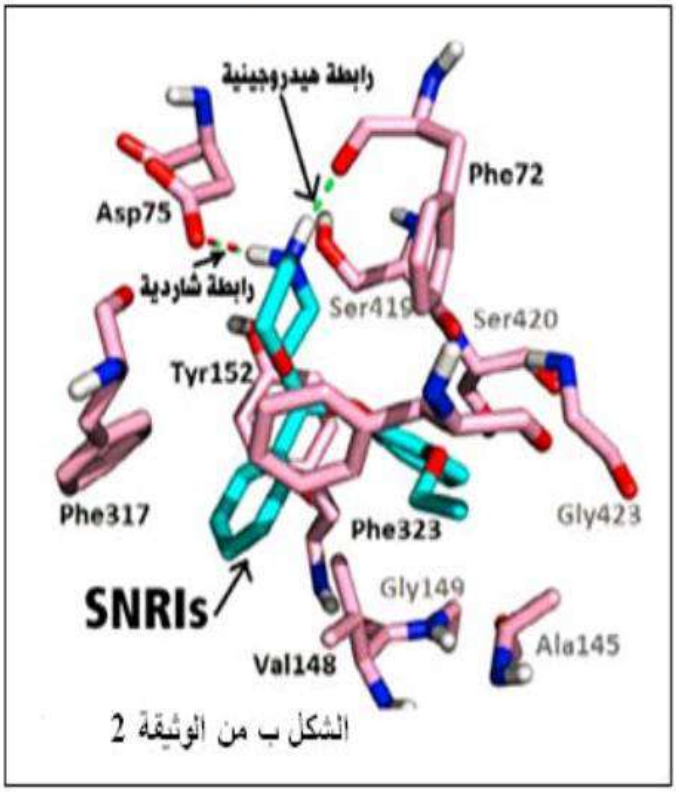
الشكل (1) :يبين مقر تأثير **SNRIs** على مشابك السيروتونين

الشكل (2) :يظهر بعض الأحماض الأمينية المشكلة للمستقبل الغشائي **NET** في وجود **SNRIs**

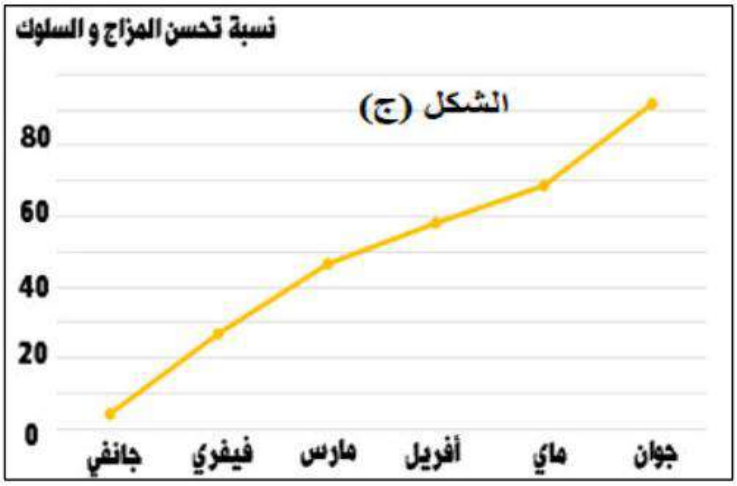
الشكل (3) : يوضح نتائج العلاج المعرفي السلوكي **(Cognitive - Behavioral Therapy)** لأشخاص تناولوا **SNRIs** بانتظام :وهو أحد أنواع العلاج النفسي الذي يتمركز حول تغيير أنماط التفكير السلبي إلى التفكير الإيجابي وتغيير الحالة المزاجية والسلوكية للمريض من خلال عدد معين من الجلسات المحددة والمنظمة مع معالجه النفسي



الشكل أ من الوثيقة 2



الشكل ب من الوثيقة 2



1- وضح كيف أن العلاج **SNRIs** ثنائي المفعول فعال ضد الاكتئاب مصادقا على صحة فرضيتك المقترحة .

2- اقترح طريقة علاجية أخرى من أجل تحسين الحالة الصحية لهؤلاء الأشخاص

الجزء الثالث :

لخص في مخطط آلية تأثير السيروتونين والنورادرينالين عند شخص سليم مقارنة بشخص يعاني من الاكتئاب من خلال معلوماتك وهذه الدراسة

إعداد : عزوز نور الدين/غمري عبد الحميد
معنصري لبنى/ شادلي نسرين

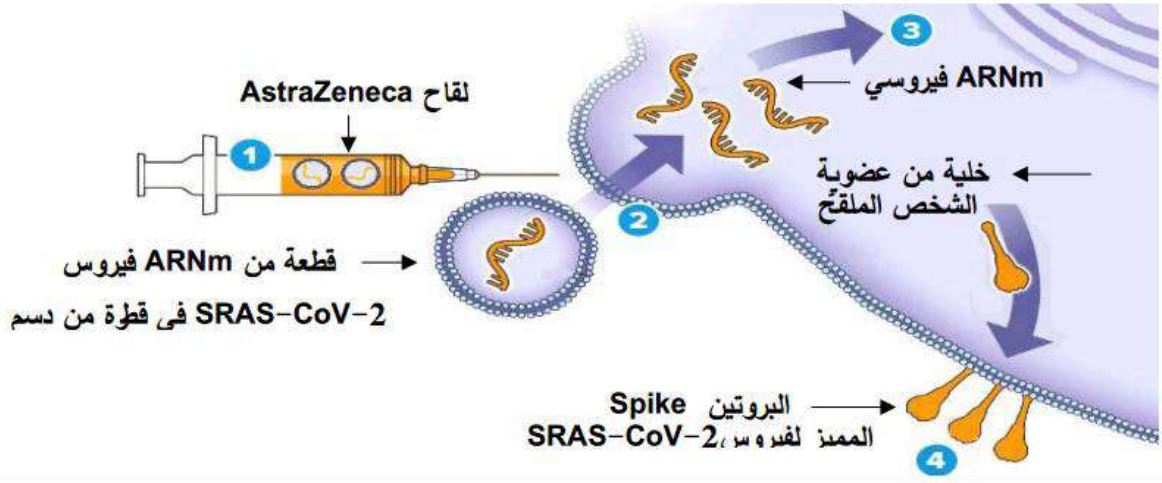
انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

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

شكّل التلقيح ضد الأمراض الوبائية مثل COVID-19 رهان الهيئات الدولية؛ الحكومية وغير الحكومية من أجل اكتساب حصانة ضد المتحورات المختلفة من الفيروس المسبب لمرض كورونا، يتم التلقيح بحقن الفيروس موهنا أو ميتا أو جزيئات مستضدية منه (لقاح Sinovac الصيني)، غير أن بعض اللقاحات الحديثة ضد SARS-CoV-2 تضمنت على غير العادة قطعا من ARNm لبعض مورثات الفيروس (لقاح AstraZeneca)

الوثيقة المساعدة: يتضمن لقاح AstraZeneca قطع من ARNm تشفر للبروتين spike من البروتينات المستضدية الممزة لفيروس SRAS-CoV-2 المسبب جائحة SARS-CoV-2 .



- اشرح كيف يضمن لقاح AstraZeneca الحصانة (المناعة) ضد فيروس SRAS-CoV-2 المسبب لجائحة COVID-19.

ملاحظة: تهيكل إجابتك على التعليمة بمقدمة، عرض وخاتمة.

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

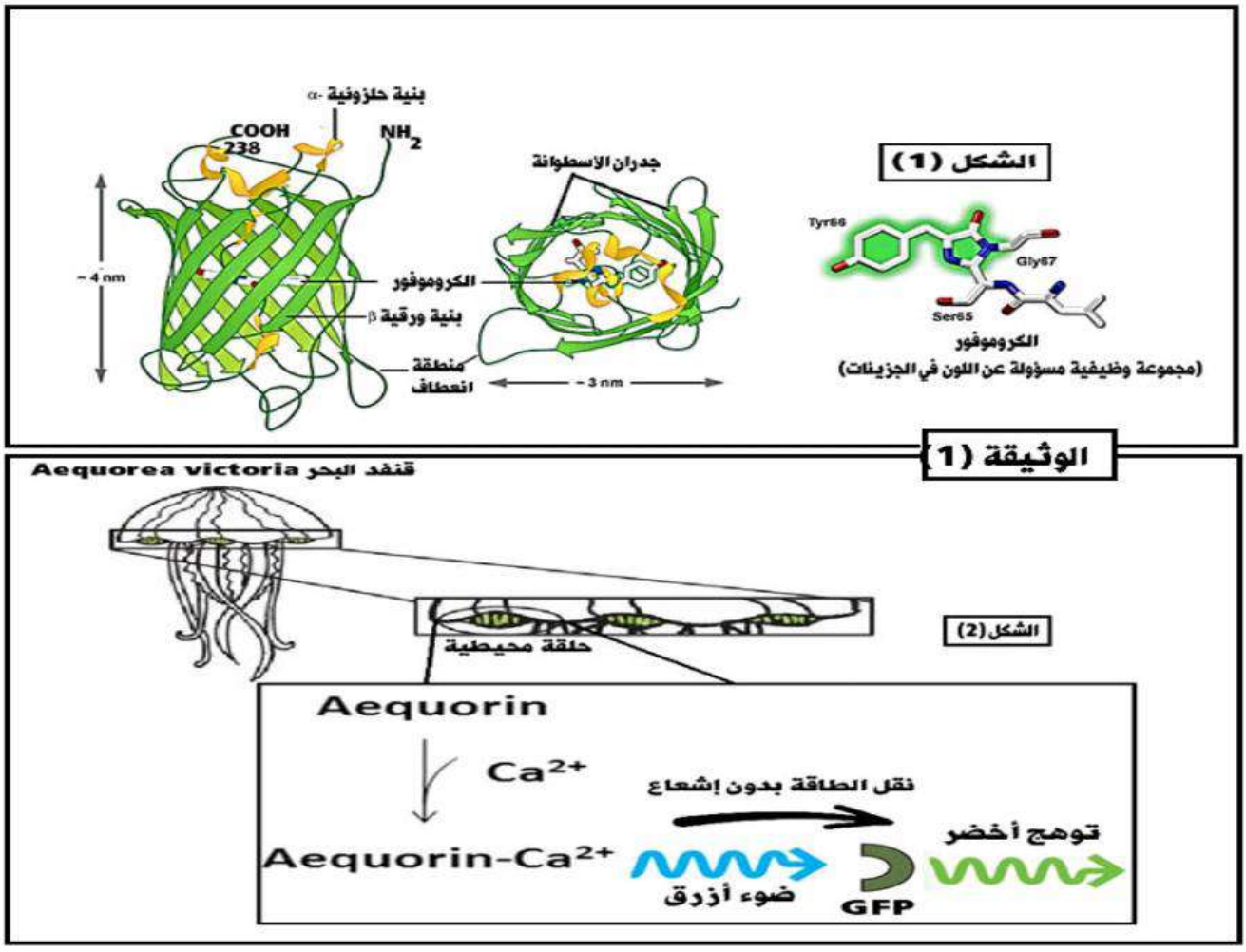
التلألؤ البيولوجي هو إنتاج وانبعاث الضوء بواسطة كائن حي من خلال تفاعل كيميائي يتم فيه تحويل الطاقة الكيميائية إلى طاقة ضوئية. لفهم هذه الآلية و كيف استغلها العلماء في وظائف الخلايا والبروتينات في العضوية نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

يتميز قنديل البحر إيكوريا فكتوريا Aequorea victoria بانتاج بروتينات فلورية خضراء (بالإنجليزية Green fluorescent protein) أو اختصارا (GFP) والذي يعد اكتشافه "ثورة" في بيولوجيا الخلية, لمعرفة آلية عمله نقترح الدراسة التالية :

في سبعينيات القرن الماضي قام عالم الأحياء البحرية شيمومورا Osamu Shimomura و مساعدوه بإزالة الحلقة المحيطية على الجانب السفلي من قنديل البحر وعصروها فلاحظوا وجود اشعاع بلون أزرق يعطى بعد ذلك توهجاً أخضر اللون ,يعتبر Aequorin انزيم luciferase الذي يحفز أكسدة الركيزة coelenterazine مما يؤدي الى انبعاث الضوء الأزرق.

يمثل الشكل (1) من الوثيقة (1) بنية (GFP) أما الشكل (2) فيمثل آلية تفاعل التألؤ البيولوجي



_ باستغلالك للوثيقة اشرح العلاقة بين بنية بروتين GFP و ظاهرة التلألؤ البيولوجي

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

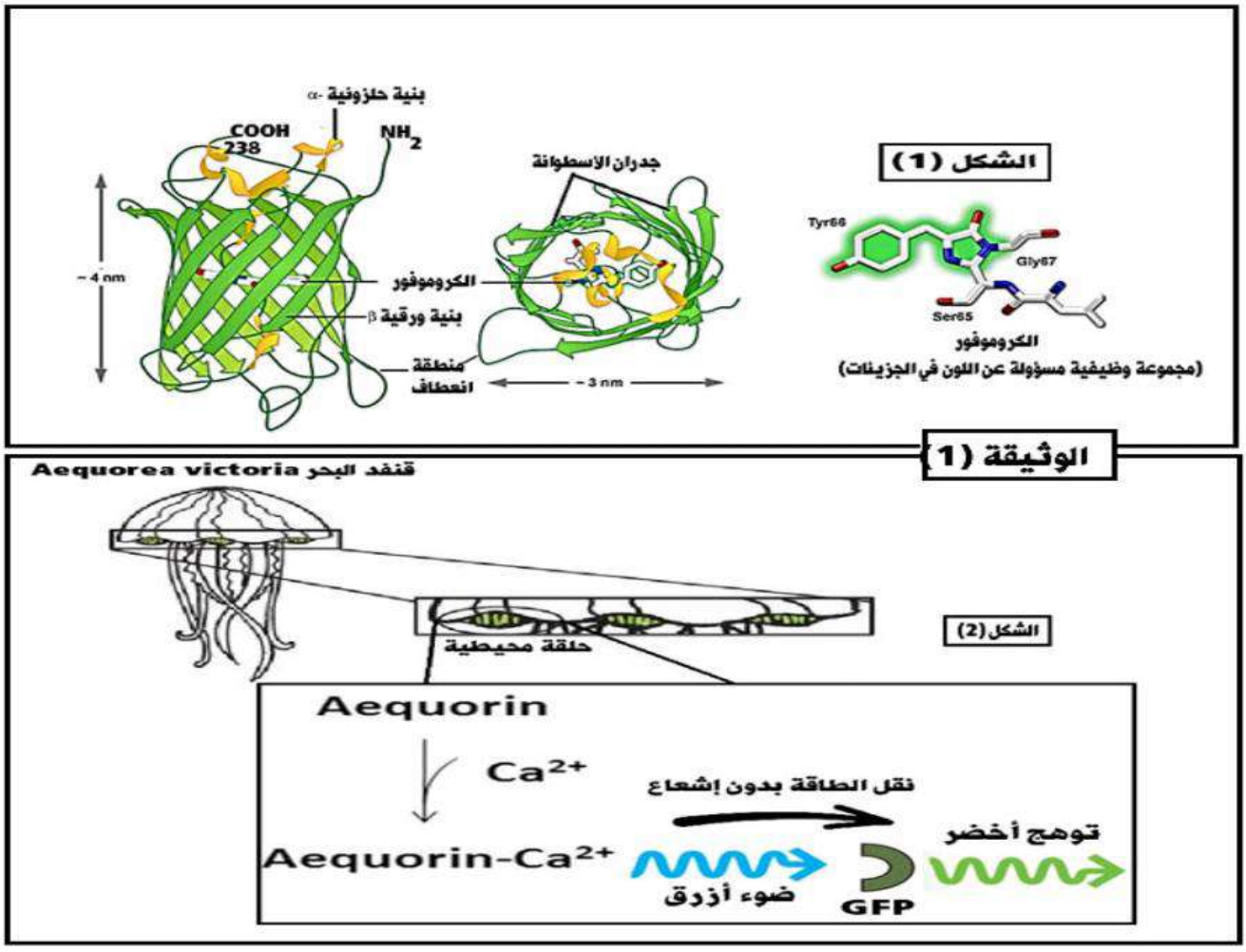
التلألؤ البيولوجي هو إنتاج وانبعاث الضوء بواسطة كائن حي من خلال تفاعل كيميائي يتم فيه تحويل الطاقة الكيميائية إلى طاقة ضوئية. لفهم هذه الآلية و كيف استغلها العلماء في وظائف الخلايا والبروتينات في العضوية نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

يتميز قنديل البحر إيكوريا فكتوريا Aequorea victoria بانتاج بروتينات فلورية خضراء (بالإنجليزية Green fluorescent protein) أو اختصارا (GFP) والذي يعد اكتشافه "ثورة" في بيولوجيا الخلية, لمعرفة آلية عمله نقترح الدراسة التالية :

في سبعينيات القرن الماضي قام عالم الأحياء البحرية شيمومورا Osamu Shimomura و مساعدوه بإزالة الحلقة المحيطية على الجانب السفلي من قنديل البحر وعصروها فلاحظوا وجود اشعاع بلون أزرق يعطى بعد ذلك توهجاً أخضر اللون ,يعتبر Aequorin انزيم luciferase الذي يحفز أكسدة الركيزة coelenterazine مما يؤدي الى انبعاث الضوء الأزرق.

يمثل الشكل (1) من الوثيقة (1) بنية (GFP) أما الشكل (2) فيمثل آلية تفاعل التألؤ البيولوجي



_ باستغلالك للوثيقة اشرح العلاقة بين بنية بروتين GFP و ظاهرة التلألؤ البيولوجي

-1- باستغلالك للوثيقتين (2) و (3) بين أن اكتشاف بروتين GFP يعتبر امل للكشف عن الكثير من الأمراض

-2-اذا علمت أن الفلورة المناعية (استخدام أجسام مضادة مفلورة ضد بروتين معين) لا تمكننا من متابعة التغيرات الحاصلة لأنها تختفي بموت الخلية برر اهتمام العلماء باستعمال GFP بدل الأجسام المضادة

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

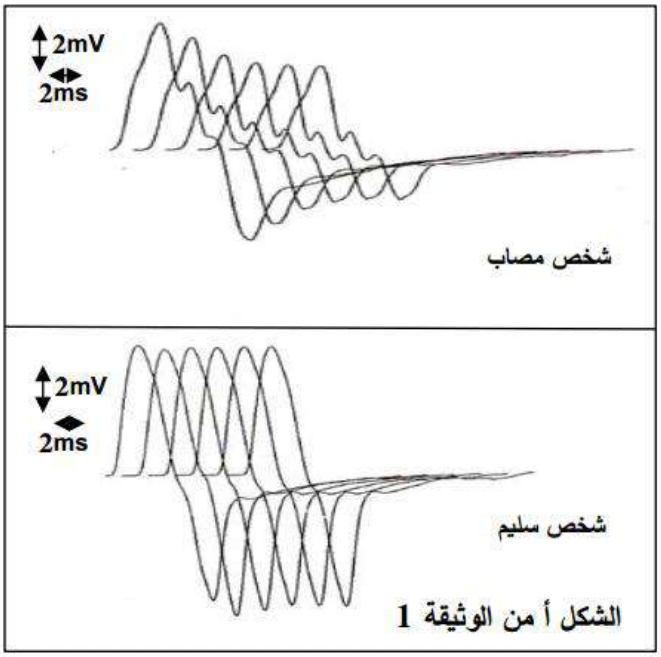
تؤمن بروتينات متخصصة على مستويات مختلفة من الخلايا العصبية نقل الرسائل العصبية فيما بينها وإلى الخلايا المنفذة كالعضلات عبر المشابك بينهما، غير أن عوامل داخلية قد تؤدي إلى اختلالات في النشاط المرتبط بتلك البروتينات.

الجزء الأول:

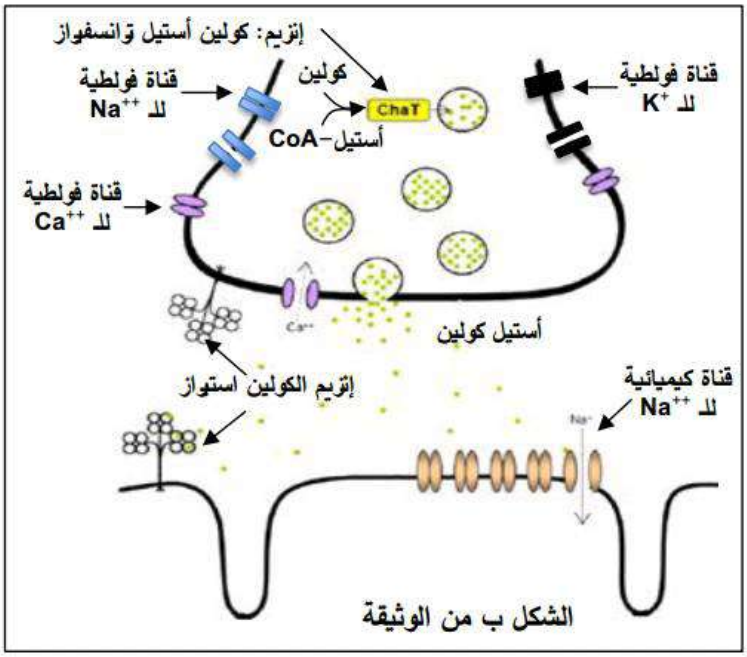
متلازمة الوهن العضلي الخلقي La myopathie congénitale هو اضطراب عصبي عضلي، موضعي أو شامل تتمثل أعراضه في توقف وجيز (بسيط) في التنفس، وضعف في عضلات العين والفم والحلق...

يمثل الشكل أ من الوثيقة 1 التسجيلات الكهربائية المحصل عليها على مستوى عضلة بعد إحداث تنبيهات متتالية (بوتيرة 2 Hz) على مستوى العصب الذي يعصبها عند شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي.

بينما الشكل ب من الوثيقة 1 يبرز مجموعة من البروتينات على مستوى المشبك العصبي العضلي (شخص سليم).



الشكل أ من الوثيقة 1



الشكل ب من الوثيقة

- صغ فرضية تبيّن سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي انطلاقا من استغلال الشكلين أ و ب من الوثيقة 1.

اعداد : عزوز نور الدين/غمري عبد الحميد
معنصري لبنى/ شادلي نسرين

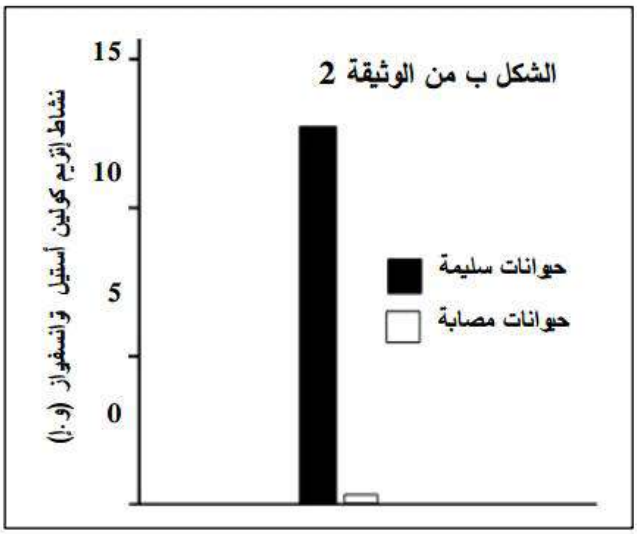
الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقا نقترح الدراسة التالية:

سمحت الملاحظات المجهرية عن طريق المجهر الإلكتروني وكذا تقنيات الوسم بالفلورة من قيّاس عدد الحويصلات المشبكية ومحتواها من المبلغ العصبي على مستوى الاتصالات العصبية العضلية لدى أفراد سليمة وأفراد تبدي أعراض متلازمة الوهن العضلي الخلقي، النتائج المحصّل عليها موضحة في جدول الشكل أ من الوثيقة 2.

باستخدام تقنيات خاصة تمكن العلماء من تقييم نشاط أنزيم أستيل كولين ترانسفيراز لدى حيوانات سليمة وأخرى تبدي أعراض مشابهة لتلك الملاحظة لدى الأفراد المصابين بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي.النتائج المحصل عليها مبينة في الشكل ب من الوثيقة 2.

الشكل أ من الوثيقة 2	فرد سليم	فرد مصاب
عدد الحويصلات في وحدة المساحة(μm^2)	28	28
محتوى الحويصلات المشبكية	أستيل كولين بكمية كبيرة	أستيل كولين بكميات ضعيفة جدا



الشكل جـ من الوثيقة 2 يمثّل التتابع النيكليوتيدي (سلسلة غير مستنسخة) لجزء من المورثة التي تشرف على تركيب إنزيم الأستيل كولين ترانسفيراز عند شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي بالإضافة إلى جدول الشفرة الوراثية .

رقم الثلاثية:	656	657	658	659	660	661	662
أليل الشخص السليم:	TCC	ACT	AGC	CAG	GTA	CGG	CCC
أليل الشخص المصاب:	TCC	ACT	AGC	CTG	GTA	CGG	CCC

الرامزة	CUG	UCC	GUA	AGC	CGG	CCC	CAG	ACU
الحمض الأميني	Leu	Ser	Val	Ser	Arg	Pro	Gln	Thr

الشكل جـ من الوثيقة 2

- اشرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي بما يصادق على الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

- وضّح برسم تخطيطي وظيفي آلية النقل المشبكي لدى شخص سليم وكذا شخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي اعتمادا على مكتسباتك وبتوظيف المعلومات التي توصلت إليها في هذه الدراسة.

اعداد : عزوز نور الدين/غمري عبد الحميد
معنصري لبنى/ شادلي نسرين

انتهى الموضوع الثاني

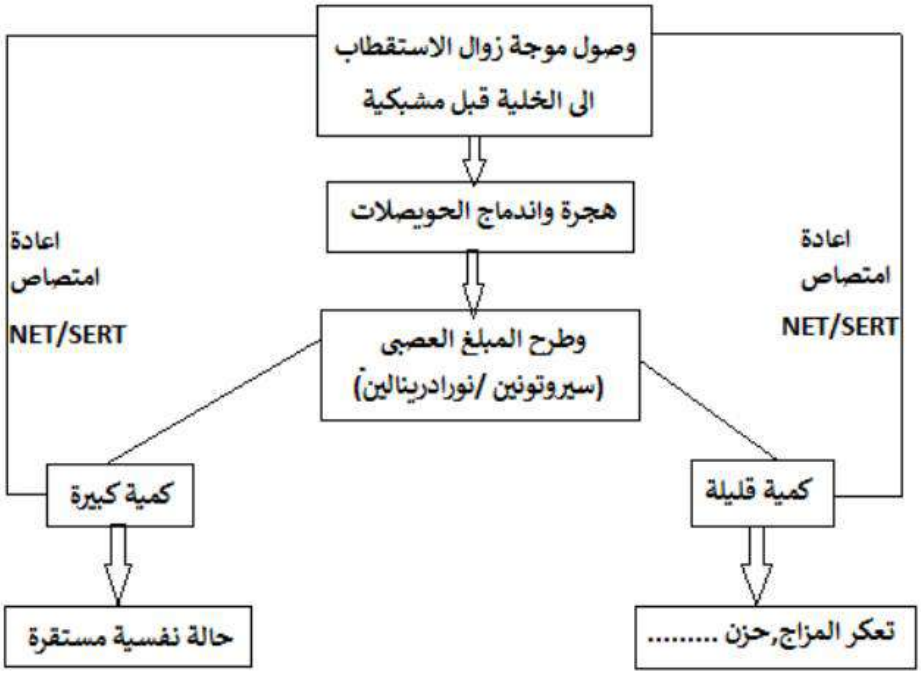
	الإنسان و الحيوان ؟ ... + الانسجام		
التمرين الثاني من الموضوع الأول (07 نقاط)			
التعليمات	مؤشرات الإجابة	النقطة المفصلة	النقطة الإجمالية
	استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1 – عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد نسبة تكاثر اللمفاويات T و B مرتفعة؛ أكثر من 4 % و كمية IL2 مرتفعة، أكبر من 10 pg/ml – عند الشخص السليم نسبة تكاثر اللمفاويات T و B منخفضة أقل من 2% وكمية الـ IL2 ضعيفة، أقل من 5 pg/ml. – **الاستنتاج:** يؤشر تكاثر الخلايا على حدوث استجابة مناعية عند الشخص المصاب تتدخل فيها كل أنماط اللمفاويات؛ خلوية و خلطية.	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل (ج) من الوثيقة 1 – عند الأشخاص السليمة؛ غير المصابة بالتصلب المتعدد تكون اللمفاويات T و B النشطة والمتخصصة للتفاعل مع غمد النخاعين نادرة في الدم وغير موجودة على مستوى الدماغ. – بينما عند المصابين بالتصلب المتعدد تكون اللمفاويات الموجهة لغمد النخاعين نادرة في الدم إلّا أنها شديدة النشاط وفي الدماغ كثيرة جدا، نشطة ومنتجة للمفوكينات. **الاستنتاج:** تستجيب عضويات الأشخاص المصابين بالتصلب المتعدد استجابة مناعية خلطية وخلوية ضد مستضدات ذاتية في غمد النخاعين على مستوى الجهاز العصبي المركزي.	0.25 0,25 0.5	1
الجزء الأول	**مرحلة الربط للإجابة على التعليمة 1** – تستهدف الاستجابة المناعية مكافحة العناصر الغريبة الممرضة؛ اللاذات والتخلص منها. – لكن في حالة التصلب المتعدد ينتج على مستوى غمد النخاعين للخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي مستضدات ذاتية. – تتعرف عليها البالعات (قد يشير إلى الخلايا ذات الأذرع)كعناصر غريبة تلتهمها ثم تعرض محدداتها للمفاويات T و B. – يتم انتقاء اللمفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية تتوافق مع محددات المستضد الذاتي . – تتكاثر وتتمايز اللمفاويات B إلى بلاسموسيت منتجة للأجسام المضادة موجهة	0.25 × 8	2

اعداد : عزوز نور الدرين/غمري عبد الحميد
معنصري لبنى/ شادلي نسرين

	للمستضد الذاتي في غمد النخاعين لخلايا الجهاز العصبي المركزي لتتفاعل معها مشكلة معقدات مناعية. – تتكاثر و تتمايز اللمفاويات T8 إلى لمفاويات قاتلة LTc تهاجم غمد النخاعين على الخلايا في الجهاز العصبي المركزي – تتكاثر وتتمايز اللمفاويات T4 المنتقاة بالمستضد الذاتي إلى لمفاويات مساعدة LTh تفرز IL2 الذي يحفز تكاثر وتمايز جميع أصناف اللمفاويات المنتقاة من طرف محددات البروتين المستضدي الذاتي. – يؤدي ارتباط الأجسام المضادة مع غمد النخاعين و مهاجمة اللمفاويات القاتلة LTc للخلايا العصبية إلى حدوث استجابة مناعية مكتسبة؛ خلطية و خلوية ضد الخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي فيقضي عليها و يترتب عن ذلك أعراض مرض التصلب المتعدد .		
الجزء الثاني	**استغلال الشكل أ من الوثيقة 1** – أمكن تصنيع أجسام مضادة Daclizumab موجهة للمؤشر الغشائي لمستقبل الأنترلوكين 2 على اللمفاويات T عند تشكل المعقد المناعي يتم تعطيل تنشيط اللمفاويات T و بلعمة (تخريب) المعقدات المناعية. – تم تصنيع أجسام مضادة أحادية النسيلة موجهة لمستقبل غشائي CD20 خاص باللمفاويات B بارتباط الأجسام المضادة Ocrelizumab وتشكل معقدات مناعية يثبط نشاط اللمفاويات B وعدم تطورها إلى بلاسموسيت ثم التخلص منها بالبلعمة. **الاستنتاج:** يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة بتعطيل الخلايا اللمفاوية النشطة والموجهة ضد المستضد الذاتي في غمد النخاعين و منه عدم تخريب الخلايا العصبية و تراجع أعراض المرض.	0.25 × 2 0.5	1
	يتناقص عدد ومنه نسبة نقاط التلف في دماغ الأشخاص المعالجين بالجسم المضاد مند بداية العلاج إلى غاية الأسبوع 24 من النسبة المسجلة عند المريض إلى أقل من 96%. **الاستنتاج :** يقلل العلاج بالجسم المضاد Ocrelizumab من نقاط التلف الناتجة عن مهاجمة الخلايا المناعية للخلايا العصبية التي تعرض المستضد الذاتي و منه أعراض المرض .	0.25 0.5	0.75
	الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني –يسمح استعمال دواء Ocrelizumab كجسم مضاد موجه لمؤشرات خاصة على اللمفاويات B –بالارتباط على اللمفاويات B وتشكيل معقدات مناعية و منه تعطيل نشاطها و عدم تكاثرها و تمايزها إلى بلاسموسيت مفرزة للأجسام المضادة	0.25 × 4 + 0,25	1.25

اعداد : عزوز نور الدين/غمري عبد الحميد
معنصري لبنى/ شادلي نسرين

	–ينشّط تشكل المعقدات المناعية مع اللمفاويات B إلى التخلص منها وبالتالي تجنب إفراز أجسام مضادة لغمد النخاعين ما يحول دون تخرب الخلايا العصبية ومنه تجنب أعراض المرض. – يمكن زيادة فعالية العلاج بالمزاوجة بين النوعين من الأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab و Daclizumab ليطال مفعولها اللمفاويات T التي تعمل على تنشيط و تضخيم الاستجابة عن طريق اللمفوكينات و الخلايا القاتلة التي تهاجم خلايا الجهاز العصبي التي تعرض المستضد الذاتي...+ الانسجام		
التمرين الثالث من الموضوع الأول : 8 نقاط			
التعليمات	مؤشرات الإجابة	النقطة المفصلة	النقطة الإجمالية
الجزء الأول	**استغلال الشكل أ من الوثيقة 1 :** على مستوى العصبون القبل مشبكي المفرز للسيروتونين يتم تحويل الحمض الأميني التربتوفان الى سيروتونين الذي يخزن في حويصلات مشبكية,تندمج مع غشاء الخلية قبل مشبكية لتحريره في الشق المشبكي بظاهرة الاطراح الخلوي يتثبيت السيروتونين على مستوى مستقبلاته في الخلية قبل مشبكية (5HT) فيسمح بانفتاح قناة استرجاع السيروتونين (SERT) مما يؤدي الى اعادة امتصاصه (اعادة تدويره) حيث جزء منه يتم تخزينه في الحويصلات وجزء آخر يتم تفكيكه على مستوى العصبون القبل مشبكي المفرز لنورأدرينالين يتم تحويل الحمض الأميني التيروزين الى الدوبامين وهذا الأخير يحول الى نورأدرينالين الذي يخزن في حويصلات مشبكية,تندمج مع غشاء الخلية قبل مشبكية لتحريره في الشق المشبكي بظاهرة الاطراح الخلوي يتثبيت نورادرينالين على مستوى مستقبلاته في الخلية قبل مشبكية فيسمح بانفتاح قناة استرجاع نورادرينالين (NET) مما يؤدي الى اعادة امتصاصه (اعادة تدويره) حيث جزء منه يتم تخزينه في الحويصلات وجزء آخر يتم تفكيكه **الاستنتاج:** تسمح قنوات NET و SERT باعادة تدوير السيروتونين و نورادرينالين مما يؤدي الى توقف تأثيرهما على الخلية بعد مشبكية	0.25 × 4 0.5	1.5
	استغلال الشكل ب من الوثيقة 1: عند شخص سليم :عند وصول مودة زوال الاستقطاب الى الخلية قبل مشبكية يتم تحرير كمية معتبرة من المبلغات العصبية السيروتونين و النورأدرينالين مما يؤدي الى اعتدال المزاج عند شخص مصاب بالاكتئاب :عند وصول مودة زوال الاستقطاب الى الخلية قبل مشبكية يتم تحرير كمية قليلة من المبلغات العصبية السيروتونين و النورأدرينالين مما يؤدي تعكر المزاج	0.25 × 2 0.5	1

	استعمال دواء يحفيز الخلايا القبل مشبكية على افراز كمية أكبر من المبلغات العصبية **تقبل اي اجابة ذات وجاهة**		
الجزء الثالث	**المخطط :**  	0.25 × 4	1

شبكة تقييم الموضوع الثاني

التمرين الأول من الموضوع الثاني: 5 نقاط

التعليمات	مؤشرات الإجابة	النقطة المفصلة	النقطة الإجمالية
الإجابة على التعليمة الوحيدة تعليمة الهيكلة على شكل مقال	**المقدمة:** السياق : يعتبر التلقيح الخيار الأمثل لحماية الساكنة وإكسابها حصانة ضد الأمراض خاصة الوبائية منها حيث يتم حقن الأشخاص بمستضدات العوامل الممرضة؛ بروتيناتها أو حتى خلاياها كاملة مُوهنة (مضعّفة بمعاملات كيميائية) أو ميتة المشكل : كيف يؤدي حقن قطع من ARNm لإحدى مورثات فيروس SRAS-CoV-2 المسبب لجائحة COVID-19 ضمن لقاح AstraZeneca إلى اكتساب مناعة ضده؟	السياق 0.5 المشكل 0.5	1
	العرض: - يحقن اللقاح الذي يحتوي على قطع ARNm تشفر للبروتين المستضدي Spike للفيروس ضمن حويصلات من الدسم الفوسفوري لتندمج مع أغشية خلايا الأشخاص. - باندماجها مع أغشية الخلايا الشخص الملقح تفرغ محتواها من قطع الـ ARNm الفيروسي في هيولى خلايا جسم الشخص الملقح.		

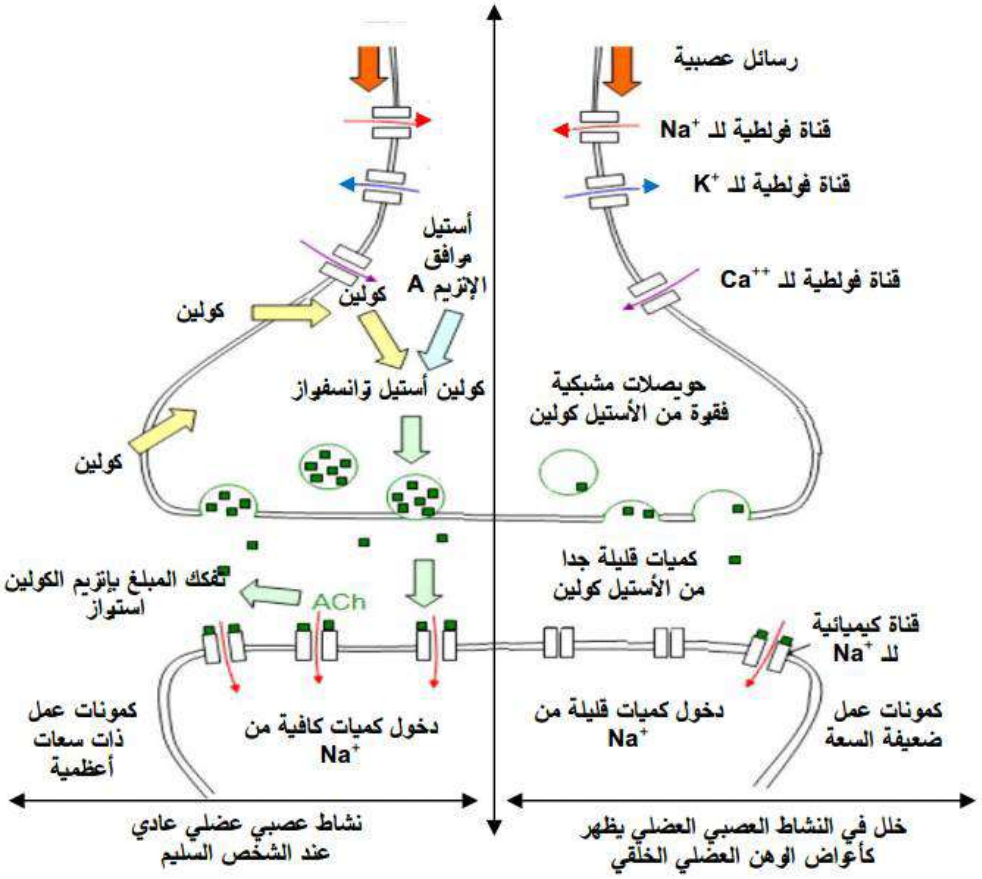
3.5	0.25 × 14	– تتم ترجمة قطع الـ ARNm الفيروسي إلى بروتينات فيروسية؛ البروتين Spike كمستضد فيروسي مميّز لـ SRAS-CoV-2. – يتم عرض البروتين المستضدي على أغشية الخلايا كبروتين مستضدي ؛ غريب . – تتعرف البالعات الكبيرة على الخلايا العارضة لمحددات المستضد الفيروسي ، تبتلعها و تقدم محدد المستضد للمفاويات T كما تطرح محددات المستضد لتتعرف عليها اللمفاويات B. – يتم انتقاء اللمفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية مناسبة لمستضد الفيروسي ، تدخل في مرحلة تكاثر ثم تمايز. – تتمايز اللمفاويات T8 إلى LTc متخصصة في القضاء على الخلايا المصابة بالفيروس. – واللمفاويات B إلى بلاسموسيت تفرز أجساما مضادة للمستضد الفيروسي، تتفاعل مع الفيروس أو مستضداته في أخلاط (سوائل) الجسم. – بينما تتمايز اللمفاويات LT4 إلى لمفاويات مساعدة تفرز IL2 لتنشيط تكاثر وتمايز مختلف أنواع الخلايا المنتقاة بالفيروس. – بالإضافة إلى إنتاج خلايا ذات ذاكرة تعيش لمدة أطول يمكنها أن تنشط بسرعة فتتكاثر وتتمايز إلى الأصناف السابقة. – تضمن الخلايا المناعية المتشكلة والمختلفة، المتخصصة ضد الفيروس حماية العضوية وحصانتها ضد أي إصابة محتملة بالفيروس. – حيث تعمل الأجسام المضادة على التفاعل مع الفيروس، جمعه ومنه منع ارتباطه بالخلايا وإصابتها من جهة وتسهيل التخلص من المعقدات المناعية من جهة أخرى بالبلعمة. – بينما تعمل اللمفاويات LTc على قتل وتحليل الخلايا المصابة بالفيروس فتمنع تكاثره وانتشاره ومنه إصابة خلايا أخرى. – تنشّط اللمفاويات T4 الخلايا اللمفاويات المتخصصة المنتقاة بالفيروس في حالة الإصابة فتسرع تكاثرها وتمايزها ومنه تضخيم وتسريع الرد المناعي.	
0.5 0.5	0.5	**الخاتمة:** إمّا اقتراح تطبيق انطلاقا من الحل: يسمح التلقيح ضد الأمراض الوبائية بحماية الفئات الهشة من المجتمع ؛ من أصحاب الأمراض المزمنة و المسنين . أو كمشكل جديد؛ ألا يمكن أن تسبب مثل هذه اللقاحات مشاكل صحية أخرى؟ كأن تهاجم الخلايا المناعية المنتقاة و المتمايزة ضد الفيروس خلايا الجسم السليمة التي تعرض المستضد الفيروسي؟ أو استمرار إنتاج الأجسام المضادة أكثر من الحالات الطبيعية كما أعابت منظمة الصحة العالمية على مخابر إنتاج اللقاح ذلك (قلة الدراسات).	

التمرين الثاني من الموضوع الثاني: 7 نقاط			
	استغلال الشكل (1) من الوثيقة1 يتكون بروتين GFP من سلسلة واحدة بها 238 حمض أميني بها بنيات حلزونية وورقية ومناطق انعطاف للبروتين شكل أسطواني يتواجد الجزء المسؤول عن الاضاءة (الكروموفور) في المركز محاط بجددران الأسطوانة يتكون الكروموفور من ثلاثة أحماض أمينية وهي : Ser65 ,Gly67 ,Tyr66 الاستنتاج : GFP بروتين ذو بنية ثالثية يتكون من ثلاثة احماض أمينية مسؤولة عن الفلورة	0.25 × 3 0.5	1.25
الجزء الأول	**استغلال الشكل (2) للوثيقة 1** عند ازالة الحلقة المحيطية على الجانب السفلي من قنديل البحر الذي يتواجد بداخلها انزيم Luciferase الذي يحفز أكسدة الركيزة coelenterazine في وجود ca++ الى ناتج (P) مسؤول عن انبعاث الضوء الأزرق الذي يتم امتصاصه من طرف بروتين GFP بظاهرة الرنين مما يؤدي الى انبعاث اللون الخضر – **الاستنتاج:** يتوهج بروتين GFP في وجود الضوء الأزرق	0.25 × 2 + 0.5	1
	الربط للإجابة على تعليمة الجزء الأول تسمح بنية بروتين GFP المحددة وراثيا بنوع وترتيب وعدد معين من الأحماض الأمينية باكتسابه بنية ثالثية ذات شكل اسطواني تحمل داخلها الكروموفور الذي يتكون من ثلاثة احماض أمينية Ser65 ,Gly67 ,Tyr66 مسؤولة عن الفلورة الخضراء في وجود الضوء الأزرق (ظاهرة التلألؤ البيولوجي)	0.25 × 4	1
الجزء الثاني	**استغلال الوثيقة 2:** يتم دمج مورثة GFP بالمورثة المسؤولة عن تركيب البروتين المراد دراسته بعملية النسخ في وجود انزيم ARN بوليميراز يتم تركيب جزيئات ARNm تحمل نسخة عن مورثة GFPمرتبطة بنسخة من مورثة البروتين المدروس بعملية الترجمة يتم تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية و المتمثلة في بروتين اندماج وهو عبارة عن بروتين المدروس مرتبط ببروتين GFP **الاستنتاج:** يتم تركيب بروتينات مفلورة بدمجها مع بروتين GFP	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل (1) من الوثيقة 3: ظهور بروتينات مفلورة بالأخضر والتي تساهم في تشكل الأوعية الدموية التي تضخ الدم في الخلايا السرطانية للثدي	0.25 ×	1.5

اعداد : عزوز نور الدين/غصري عبد الحميد
معنصري لبنى/ شادلي نسرين

	– الاستنتاج: يسمح GFP بمتابعة مدى تطور الخلايا السرطانية من خلال تكاثرها **استغلال الشكل (2) من الوثيقة 3:** نلاحظ ظهور خلايا سرطانية معلمة بالأخضر الاستنتاج : يسمح GFP بالكشف عن الخلايا السرطانية	4 0.5	
	استغلال الشكل (3) من الوثيقة 3: ظهور تفلور في الخلايا العصبية لشخص مصاب بالزهايمر حيث نلاحظ انخفاض في التفلور دليل على موت الخلايا العصبية الاستنتاج : يسمح GFP بالكشف عن مدى تقدم مرض الزهايمر **الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني :** **يعتبر اكتشاف GFP أمل في المجال الطبي للكشف المبكر عن الأورام حجم وكتلة الورم السرطاني وهذا بتتبع البروتينات المفلورة التي يتم دمجها مع هذا البروتين كتتبع الخلايا السرطانية ومدى تكاثرها و كذا مرض الزهايمر من خلال متابعة تطور الخلايا العصبية في أزمنة مختلفة** **–2–** يهتم العلماء باستعمال GFP بدل الأجسام المضادة لأنها لا تتلاشى مع الوقت كما تسمح بمتابعة تطورات الخلية في أزمنة مختلفة	0.25 × 4 + 0.25	1.25
التمرين الثالث من الموضوع الثاني: 8 ن			
الجزء الأول	**استغلال الشكل أ للوثيقة 1** – عند الشخص السليم تسجيلات كمونات العمل متواترة بشكل منتظم (بنفس الوتيرة) وبسعة أعظمية ثابتة. – بينما كانت تسجيلات كمونات العمل على عصب الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقي ذات سعات متناقصة و زمن أطول. **الاستنتاج :** يوجد خلل في النقل العصبي على طول الأعصاب عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لامبرت إيتون.	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل ب للوثيقة 1 – يتطلب النقل العصبي من الأعصاب (الألياف العصبية) إلى العضلات (الألياف العضلية) تدخل عدد من البروتينات المتخصصة. – إنزيمات منها الأستيل ترانسفيراز والأستيل كولين استيراز ومنها قنوات مبوبة كهربائيا مثل القنوات الفولطية لكل من الكالسيوم، الصوديوم والبوتاسيوم. قنوات مبوبة كيميائيا مرتبة بالمستقبل الغشائي للأستيل كولين على الغشاء بعد المشبكي. **الاستنتاج:** يحتمل أن يكون مصدر الخلل في وظيفة أحد أو عدد من تلك البروتينات.	0.25 × 2 + 0.5	1
	مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الأول: صياغة الفرضية مادام أصل الخلل داخلي؛ خلقي:	0.25	0.5

	– فإنه من الممكن أن يكون الخلل ناتج عن طفرة في مورثات أحد أو بعض البروتينات الوظيفية النشطة على مستوى المشابك بين الألياف العصبية والألياف العضلية والتي تضمن انتقال الرسائل العصبية بينهما. – أدت الطفرة إلى إنتاج بروتين أو بروتينات غير وظيفية كانت سببا في ظهور خلل في نقل الرسائل العصبية ؛ أعراض مرض الوهن العضلي الخلقي.	× 2	
	استغلال الشكل أ للوثيقة 2 – عند الفرد السليم أو المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن عدد الحويصلات في وحدة المساحة m2µ نفسه ، عند القيمة 28. – بينما تكون الحويصلات عند الشخص السليم غنية بالأستيل كولين و فقيرة جدا منه عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي. **الاستنتاج:** يوجد خلل في إنتاج المبلغ أستيل كولين عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي .	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل ب للوثيقة 2 – عند الفرد السليم فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز مرتفع إلى أكثر من 12 وحدة اعتبارية. – عند الفرد المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز ضعيف جدا، يكاد يكون منعدما. **الاستنتاج:** الإنزيم الذي يؤطر تفاعل إنتاج الأستيل كولين انطلاقا من الكولين و جذر الأستيل غير فعال (غير نشط ، قد يكون غير موجود) .	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل جـ للوثيقة 2 – يعطي نسخ أليل قطعة أليل الشخص السليم القطعة من الـ ARNm : UCC ACU AGC CAG GUA CGG CCC. – بينما تعطي القطعة من نفس الأليل عند الشخص المصاب بالوهن العضلي : UCC ACU AGC CUG GUA CGG CCC. –ينتج عن ARNm أليل الشخص السليم من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز القطعة : Ser–Thr–Ser–Gln–Val–Arg–Pro – ينتج عن ARNm أليل الشخص المصاب بالوهن العضلي القطعة من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز : Ser–Thr–Ser–Leu–Val–Arg–Pro **الاستنتاج :** نتج الإنزيم غير الفعال ؛ كولين أستيل ترانسفيراز عند الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقي عن أليل طافر تم استبدل في حمض Gln بحمض Leu .	0.25 × 4 + 0.5	1.5
	مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني – نتجت أعراض الوهن العضلي؛ اضطراب وضعف في النشاط العصبي العضلي عن خلل في انتقال الرسائل العصبية بين الأعصاب والعضلات المنفذة سببه:		1

	0.25 × 4	– حدوث طفرة وراثية على مستوى أليل المورثة التي تشرف على بناء الإنزيم كولين أستيل ترانسفيراز نتج عنها استبدال الحمض الأميني Gln في الإنزيم الطبيعي الوظيفي بالحمض Leu ما جعل الإنزيم غير وظيفي. – بوجود الإنزيم الطافر الغير وظيفي لم تتمكن الخلايا العصبية المفرزة للأستيل كولين عند الشخص المريض إنتاجه انطلاقا من الكولين وجذر الأستيل فكانت الحويصلات المشبكية عند المصاب تكاد تكون خالية من الأستيل كولين – عند وصول كمونات العمل إلى النهايات قبل المشبكية تفرز العصبونات العاملة بالأستيل كولين كميات قليلة جدا من المبلغ أستيل كولين غير كافية لنقل الرسائل العصبية إلى الألياف العضلية ومنه اضطراب النشاط العصبي العضلي.	
1	0.25 × 4	**شرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي**  	

اعداد : عزوز نور الدرين/غمري عبد الحميد
معنصري لبنى/ شادلي نسرين

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — **مديرية التربية لولاية مستغانم**

امتحان البكالوريا التجريبية — **دورة 2025**

الشعبة: علوم تجريبية — **ثانوية هواري بومدين ـ منصورة**

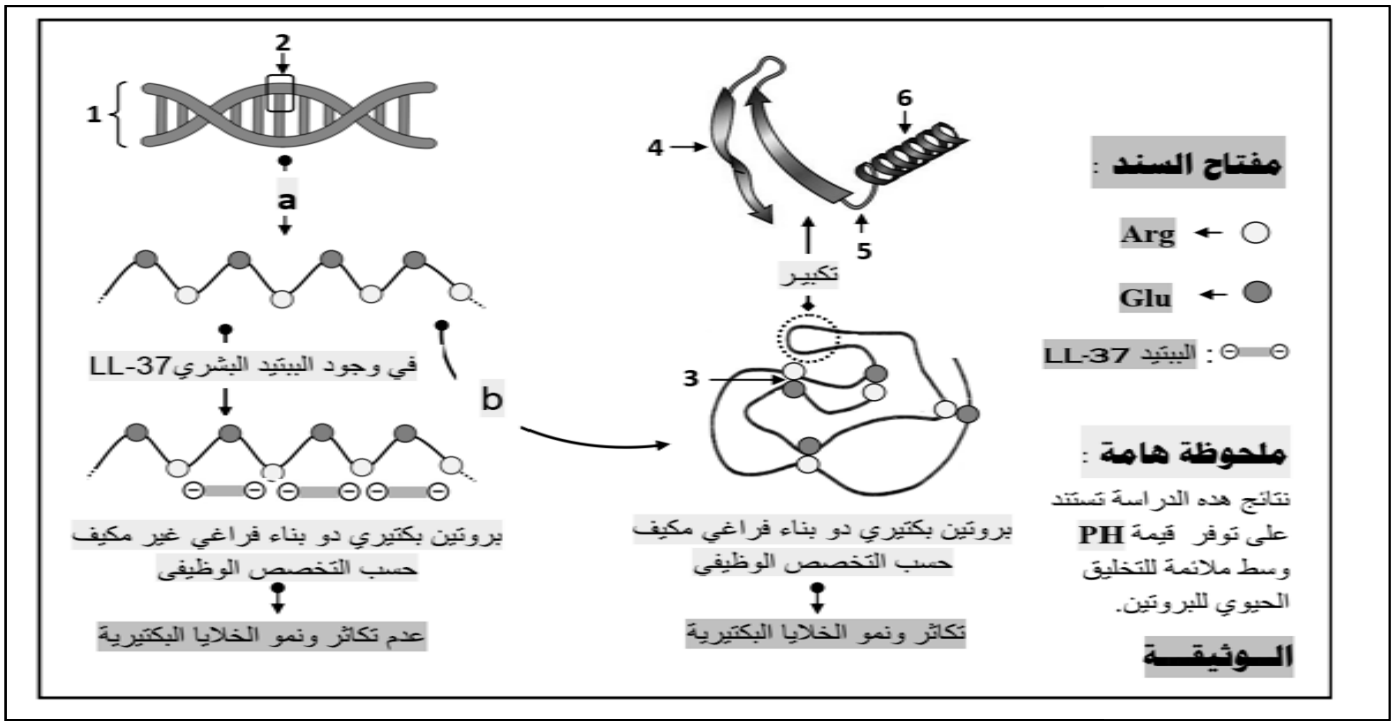
اختبار في مادة:علوم الطبيعة و الحياة — **المدة: 04 سا و 30 د**

على التلميذ أن يعالج أحد الموضوعين على الخيار

الموضوع الأول

التمرين الأول: (الاسترجاع المنظم للمعلومات) (5ن)

يمثل طي البروتين الخطوة الأخيرة ضمن المراحل البيولوجية التي تميز المسلك الحيوي لتخليق البروتين. تعبر الوثيقة التالية عن بعض المظاهر التي تميز تخليق البروتينات عند الخلايا البكتيرية. حيث يمثل الببتيد البشري LL–37 مضاد حيوي طبيعي تنتجه العضوية وتوظفه تجنبا للانتكاسات الصحية التي قد تسببها الخلايا البكتيرية.



1. **تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 6 والأحرف a و b.**
2. **وضح في نص علمي منظم ومهيكل كيف يلعب الببتيد البشري LL–37 دور مضاد حيوي طبيعي بالنسبة لعضوية الإنسان ويجنبها الانتكاسات الصحية التي تسببها الإصابات البكتيرية، انطلاقا مما تقدمه الوثيقة ومعلوماتك.**

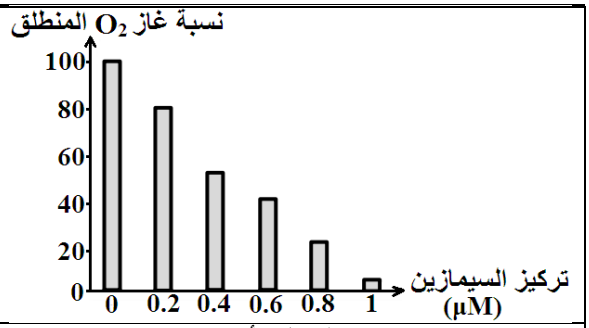
التمرين الثاني:(7ن)

تسمح التحولات الطاقوية التي تحدث داخل الخلايا اليخضورية بنمو بعض الأعشاب الضارة إلى جانب المحاصيل الزراعية، لذلك تُستعمل مُبيدات عُشبية إنتقائية مُثبِطة لهذه التحولات الطاقوية قصد القضاء على هذه الأعشاب دون التأثير على المحاصيل الزراعية، لفهم آلية ذلك تُقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

السيمازين (Simazine) مبيد عشبي يُخلط بماء الري بهدف التخلص من الأعشاب الضارة التي تُنافس المحاصيل الزراعية كالذرى على المغذيات في التربة وتؤثر على إنتاجيتِها، من أجل التعرف على آلية تأثير هذا المبيد، تُقترح عليك الوثيقة (1) حيث:

- الشكل (أ) يمثل نتائج قياس نسبة غاز الأوكسجين المنطلق من عشب ضار بدلالة تركيز المبيد السيمازين، في وسط مغلق يسمح بدخول الضوء وفي وجود CO_2.
- الشكل (ب) يمثل نتائج متابعة كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في أوساط بها معلق من الصانعات الخضراء للعشب الضار ، مُضاف إليها $C^{14}O_2$ مشع وعناصر مختلفة.



الشكل (أ)

رقم الوسط	الشروط التجريبية	كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في المادة العضوية (دقة/دقيقة)
1	صانعات خضراء فقط	96000
2	صانعات خضراء + السيمازين	4000
3	صانعات خضراء + السيمازين + ATP + نواقل مرجعة (RH_2)	97000

الشكل (ب)

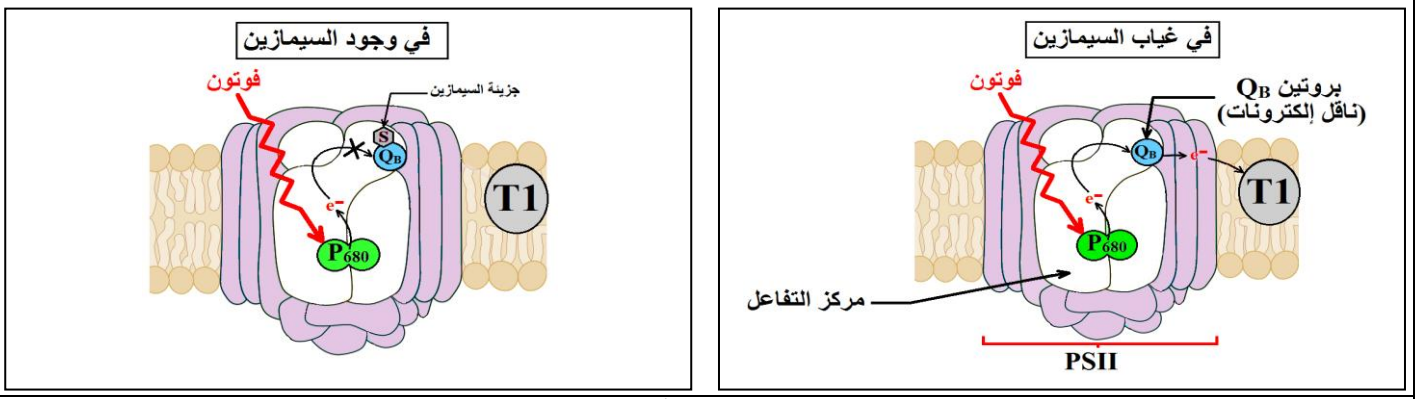
الوثيقة (1)

- **بيّن** تأثير المبيد العشبي السيمازين على الأعشاب الضارة وذلك بإستغلال الوثيقة (1).

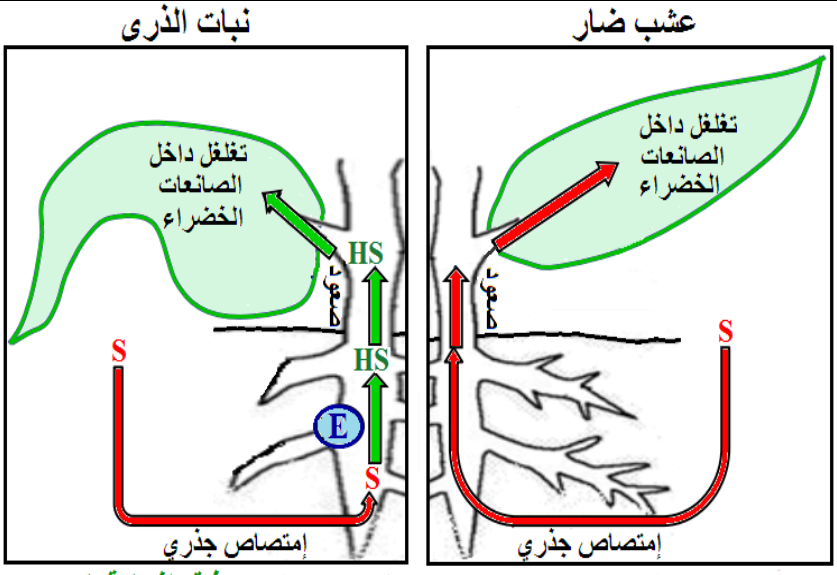
الجزء الثاني :

لاظهار آلية التأثير الإنتقائي للمبيد العشبي السيمازين بدقة على التحولات الطاقوية عند الأعشاب الضارة دون التأثير على محاصيل الذرى، تُقترح عليك الوثيقة (2) حيث:

- الشكل (أ) يوضح رسم تخطيطي لإنتقال الإلكترونات داخل النظام الضوئي الثاني في غياب السيمازين وفي وجوده.
- الشكل (ب) يوضح رسم تخطيطي لمسار السيمازين في كل من العشب الضار ونبات الذرى.



الشكل (أ)



S: سيمازين / HS: هيدروكسي سيمازين (فاقد لفعالية المبيد)

E: أنزيم نوعي

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **وضّح** بدقة آلية التأثير الإنتقائي للسيمازين على الأعشاب الضارة دون المحاصيل الزراعية وذلك بإستغلال الوثيقة (2).

التمرين الثالث (8 نقاط):

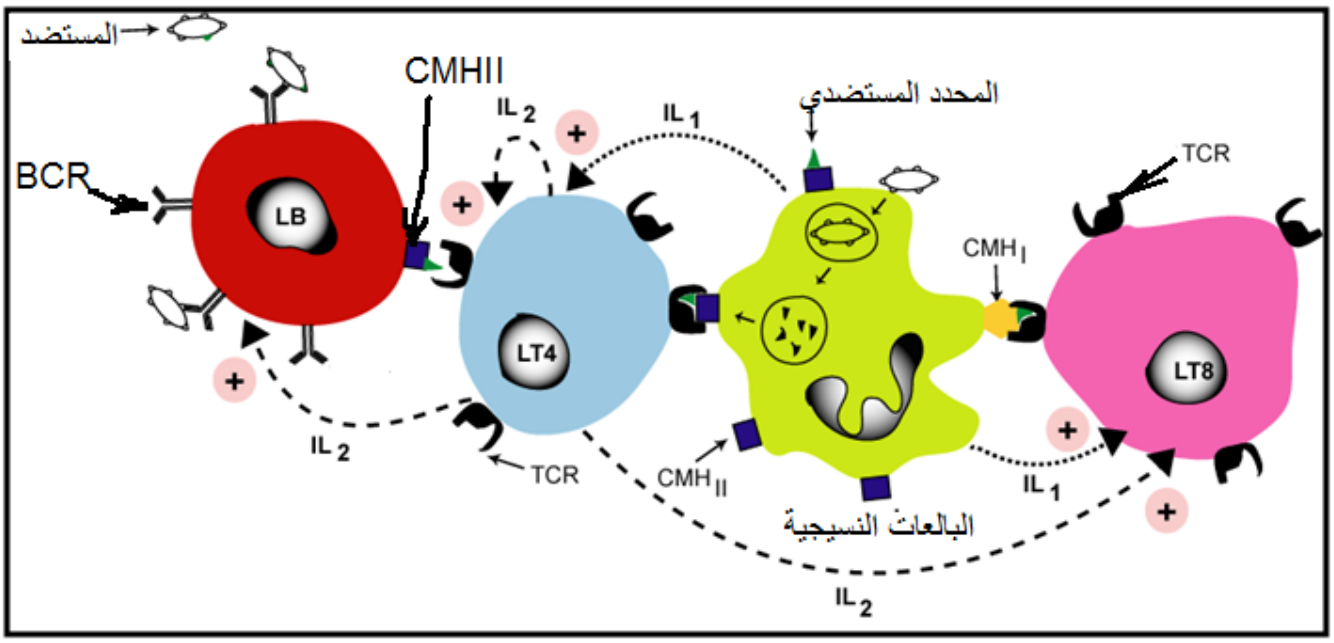
يعمل الجهاز المناعي في الحالة الطبيعية على اقصاء المستضدات بتدخل عناصر مناعية خلوية و جزيئية فاعلة .

يتعلق نشاط هذه الجزيئات بوجود عناصر معدنية وظيفية حيث نجد عند الأفراد المسنين تراجعا في فعالية الجهاز المناعي بسبب حدوث خلل في هذه العلاقة .

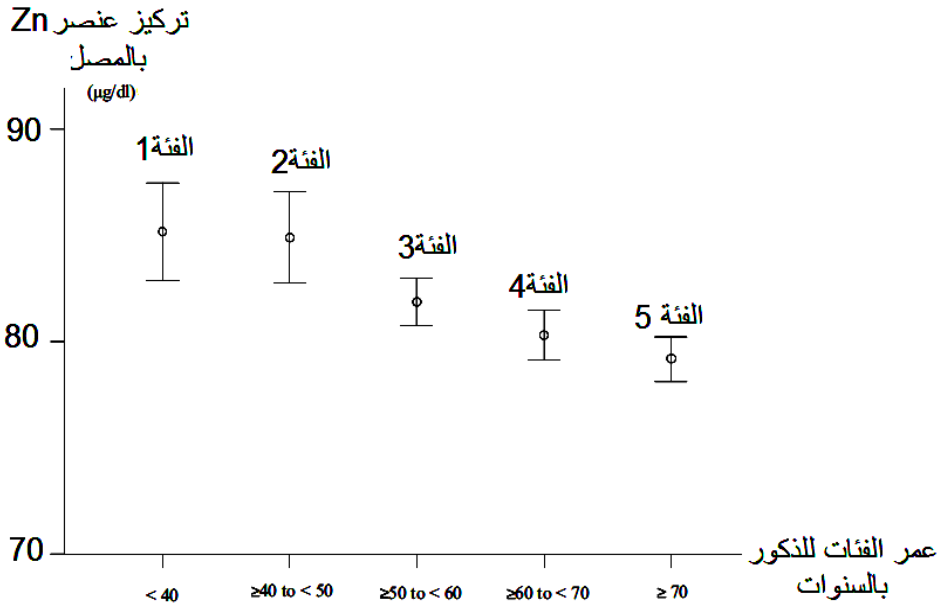
قصد معرفة سبب تراجع فعالية الجهاز المناعي عند المسنين تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول: تمثل الوثيقة (1) العلاقة الوظيفية بين الخلايا المناعية خلال الإستجابة المناعية النوعية.

تمثل الوثيقة (2) العلاقة بين عمر الفئات وتركيز الزنك في مصل الدم لمجموعة من الذكور .



الوثيقة (1)



الوثيقة (2)

- **حدد** المشكل العلمي ثم اقترح فرضية لحله ، **باستغلالك** للوثيقتين (1) و(2) .

الجزء الثاني : للتأكد من صحة الفرضية تقدم الدراسات التالية :

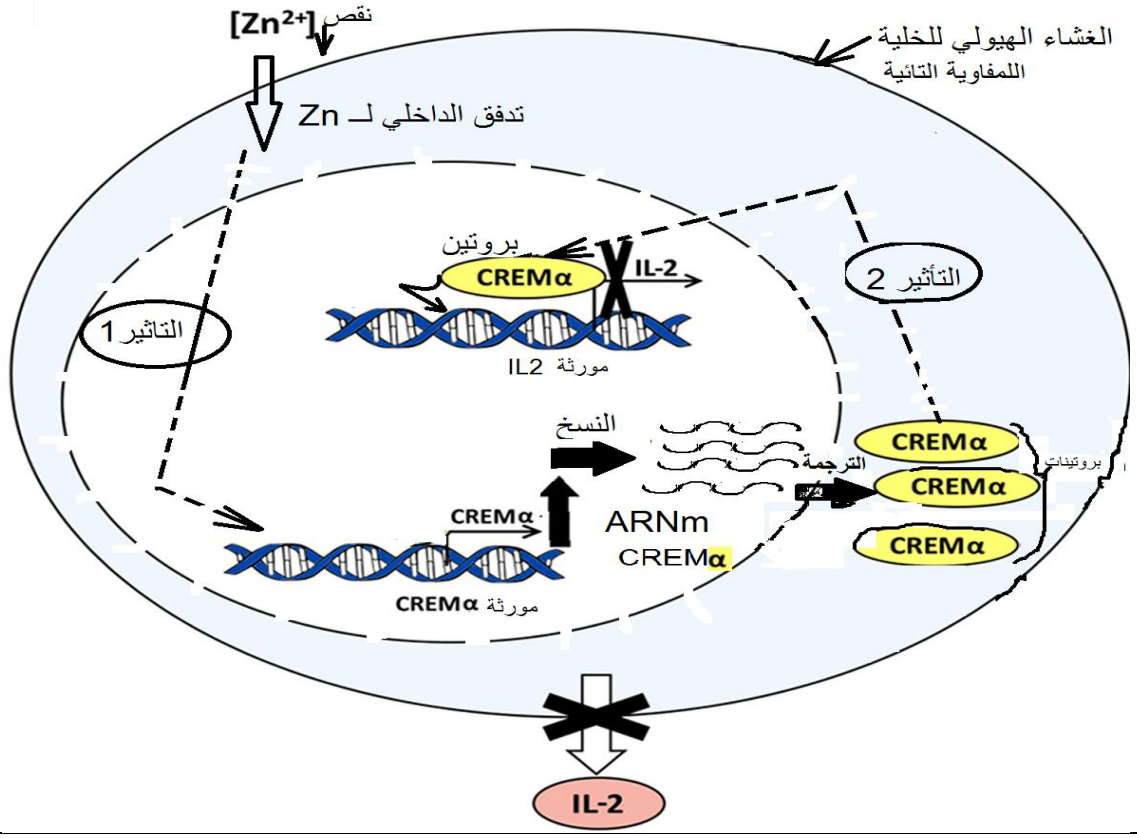
الدراسة الأولى : أجريت على مجموعة من الأفراد مختلفي الأعمار ، معطيات الدراسة ونتائجها موضحة بجدول الشكل (1) من الوثيقة (3) .

الدراسة الثانية : تم إجراء الفحص المجهري لخلية لمفاوية تائية أثناء استجابتها لمحفز العدوى لفرد مسن من الفئة الثانية حسب معطيات الشكل (1) ، الرسم التخطيطي موضح بالشكل (2) من نفس الوثيقة (3) .

أما الوثيقة (4) : تمثل رسما تخطيطيا يوضح أهمية وصف المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات به معدن الزنك للمرضى بعد إصابتهم بفيروس SARS-COV2 .

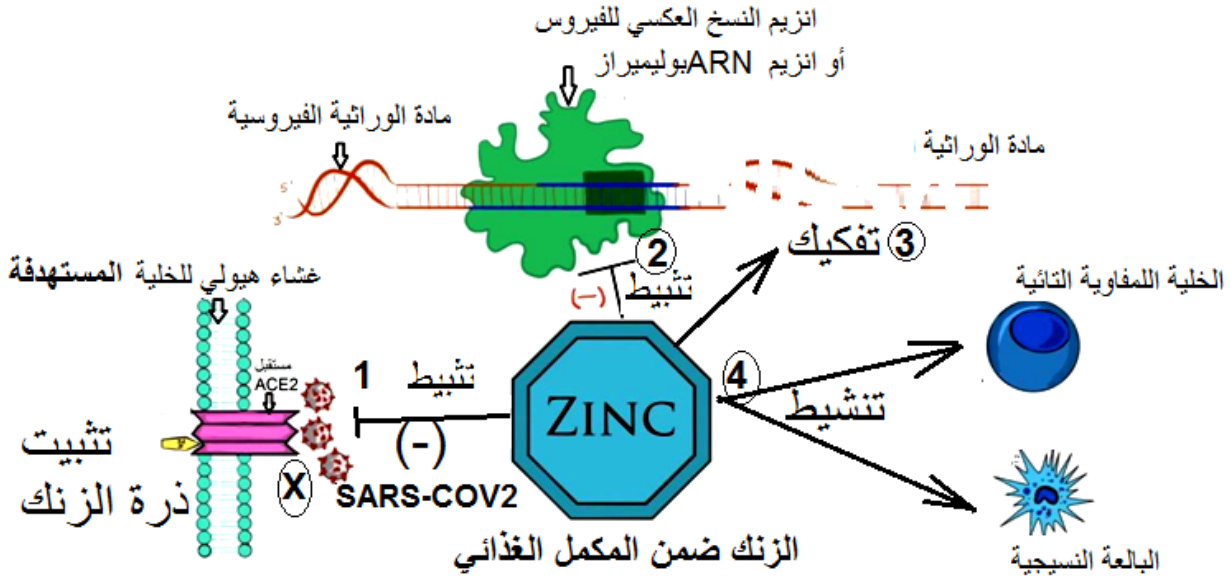
عمر فئات الأفراد / معطيات الدراسة		الفئة 1 : الشباب	الفئة 2: المسنين	الفئة 3 : المسنين المعالجين (تم تناول لمدة ثلاثة أشهر مكمل غذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على $30\ \mu g$ من الزنك) .
نسبة الزنك بمصل دم الأفراد المعدل الطبيعي : 65 – 110 µg/dl متغير حسب عمر الفرد		طبيعية	ضعيفة	طبيعية
نشاط الخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى	نسبة التعبير المورثي لمورثة CREMα	عادية	عالية جدا	عادية
	نسبة التعبير المورثي لمورثة IL2	قوية وفعالة	ضعيفة جدا	قوية وفعالة

الشكل (1)



الشكل (2)

الوثيقة (3)



① ، ② ، ③ ، ④ **طرق تأثير الزنك.**	X **منع التثبيت**	**فيروس** SARS-COV2

الوثيقة (4)

باستغلالك للوثيقتين (3) و(4) :

1- **صادق** على صحة الفرضية المقترحة .

2- **علل** استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2

الجزء الثالث : وضح بمخطط سبب العجز المناعي عند المسنين من خلال ما سبق ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الأول

رقم السؤال	الموضوع الاول الإجابة النموذجية		
1 2	التمرين الأول البيانات: 1. مورثة ، 2. نيكليوتيدة منقوصة الأكسجين ، 3 . رابطة شاردية. بنية ثانوية B ورقة مطوية، 5. منطقة انعطاف، 6. بنية ثانوية α حلزوني، a. تعبير مورثي b . إكتساب بناء متخصص وظيفيا . النص العلمي: تتميز الخلايا البكتيريا بقدرتها على تركيب بروتينات بآليات التعبير المورثي تسمح لها بالنمو والتكاثر مسببة انتكاسات صحية إلا أن عضوية الإنسان تتصدى لها بإنتاج بتيدات ذات كفاءة عالية تلعب دور المضاد الحيوي ضد البكتيريا مثل بروتين LL–37 الذي يعرقل نمو البكتيريا. فما هي الآلية التي تسمح للبروتين LL–37 البشري أن يلعب دور مضاد حيوي ويجنب العضوية تأثيرات الإ'صابات البكتيرية ؟ بآليات التعبير المورثي (استنساخ وترجمة) تقوم البكتيريا بتركيب بروتيناتها محددة بعدد ونوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية المحددة بدقة من طرف المورثة. تنطوي السلسلة البتيدية طبيعيا في أماكن محددة فتنشأ روابط كيميائية بين الجذور الحرة لأحماض الأمينية متوضعة بدقة مثل الروابط الشاردية التي تنشأ بين الجذور المتأينة الحاضية مثل GLU و القاعدية مثل Arg هذه الروابط تحافظ على ثبات واستقرار البنية الفراغية للبروتينات البكتيرية وتخصصها الوظيفي مما يسمح للبكتيريا بالنمو والتكاثر مسببة انتكاسات صحية في عضوية الإنسان. تنتج عضوية الإنسان بروتينات مثل البتيد البشري LL–37 الذي يتميز بوجود عدد كبير من الجذور المشحونة بشحنة سالبة والتي تشكل روابط شاردية مع جذور Arg التي تحمل شحنة موجبة في بروتينات البكتيريا فيمنع تشكيل روابط شاردية في بنية البروتينات البكتيريا مما يعيق الانطواء الطبيعي الصحيح لسلسلة متعدد البتيد البكتيري وبالتالي بنية فراغية غير وظيفية لا تسمح للبكتريا بالنمو والتكاثر فيجنب عضوية الإنسان انتكاسات صحية. يلعب البتيد البشري LL–37 ا دور مضاد حيوي طبيعي باعتباره يعيق انطواء السلاسل البتيدية في الخلايا البكتيرية فيعطل قدرتها على النمو والتكاثر فيجنب عضوية الانسان الانتكاسات الصحية.	0.25 * 6 0.25 0.25 0.25 *11 0.25	ن5

التمرين الثاني: (07 نقاط)		
الجزء الأول: تبيان تأثير المبيد العشبي السيمازين على الأعشاب الضارة: إستغلال الوثيقة (1): يمثل الشكل (أ) نتائج قياس نسبة غاز الأوكسجين المنطلق من عشب ضار بدلالة تركيز المبيد السيمازين، في وسط مغلق يسمح بدخول الضوء وفي وجود CO_2، حيث نلاحظ: • في غياب السيمازين: نسبة الأوكسجين المنطلق أعظمية تُقدر بـ 100 %. • في وجود السيمازين: تتناقص نسبة الأوكسجين المنطلق وتتناقص أكثر بزيادة تركيز السيمازين. الإستنتاج: المبيد العشبي السيمازين يُثبط عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة. يمثل الشكل (ب) نتائج متابعة كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في أوساط بها معلق من الصانعات الخضراء للعشب الضار، مُضاف إليها $C^{14}O_2$ مشع وعناصر مختلفة، حيث نلاحظ: • في الوسط 1 (في وجود الصانعات الخضراء فقط): كانت كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في المادة العضوية مرتفعة تقدر بـ 96000 دقة/دقيقة. • في الوسط 2 (في وجود الصانعات الخضراء مع السيمازين): كانت كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في المادة العضوية منخفضة تقدر بـ 4000 دقة/دقيقة. من مقارنة نتائج الوسط 2 مع نتائج الوسط 1 يتبين أن: المبيد العشبي السيمازين يمنع (يثبط) عملية التركيب الضوئي. • في الوسط 3 (في وجود الصانعات الخضراء مع الأترازين وفي وجود ATP ونواقل مرجعة RH_2): كانت كمية $C^{14}O_2$ المشع المثبتة في المادة العضوية مرتفعة تقدر بـ 97000 دقة/دقيقة. من مقارنة نتائج الوسط 3 مع نتائج الوسط 2 يتبين أن: المبيد العشبي الأترازين لا يؤثر على المرحلة الكيموحيوية من التركيب الضوئي. الإستنتاج: المبيد العشبي السيمازين يُثبط المرحلة الكيموضوئية من عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة. ومنه: إن المبيد العشبي السيمازين يُثبط المرحلة الكيموضوئية من عملية التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة وهذا ما يمنع تركيب المادة العضوية الضرورية لنموها وبالتالي موتها والقضاء عليها.	2*0.25 2*0.25 5*0.25 2*0.25 3*0.25	3.5

الجزء الثاني: **التوضيح بدقة آلية التأثير الإنتقائي للسيمازين على الأعشاب الضارة دون المحاصيل الزراعية:** **إستغلال الوثيقة (2):** يمثل **الشكل** (أ) رسم تخطيطي لإنتقال الإلكترونات داخل النظام الضوئي الثاني في غياب السيمازين وفي وجوده، حيث نلاحظ: • **في غياب السيمازين:** تحت تأثير الفوتون تفقد جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلكترونات التي يستقبلها البروتين Q_B (ناقل إلكترونات) وينقلها خارج مركز التفاعل إلى الناقل T1. • **في وجود السيمازين:** تحت تأثير الفوتون تفقد جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلكترونات، لكن لا يستقبلها البروتين Q_B (ناقل إلكترونات) لإرتباط السيمازين به وبذلك لا تتنتقل الإلكترونات المحررة خارج مركز التفاعل. **الإستنتاج:** المبيد العشبي السيمازين **يُثبط إنتقال الإلكترونات من جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلى البروتين Q_B في PSII.** يمثل **الشكل** (ب) رسم تخطيطي لمسار السيمازين في كل من العشب الضار ونبات الذرى، حيث نلاحظ: • **في العشب الضار:** يُمتص السيمازين (S) من طرف الجذور، ثم يصعد من الجذور إلى الساق فالأوراق ليتغلغل داخل الصانعات الخضراء. • **في نبات الذرى:** يُمتص السيمازين (S) من طرف الجذور ويتحول على مستواها بتدخل أنزيم نوعي (E) إلى هيدروكسي سيمازين (HS) فاقد للفعالية الذي يصعد من الجذور إلى الساق فالأوراق ليتغلغل داخل الصانعات الخضراء. **الإستنتاج:** نبات الذرى **مقاوِم للسيمازين لإمتلاكه أنزيم نوعي في الجذر يُفقِد المبيد فعاليته بتحويله إلى هيدروكسي سيمازين.** **ومنه:** المبيد العشبي السيمازين **يُثبط إنتقال الإلكترونات من جزيئات اليخضور لمركز التفاعل إلى البروتين Q_B في PSII عند الأعشاب الضارة**، بينما **لا يؤثر على نبات الذرى بفضل إمتلاكها لأنزيم في الجذر يفقد لهذا المبيد فعاليته.**	2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25 2*0.25	3.5

التمرين الثالث (8 نقاط): ☺

الجزء الأول: باستغلالك للوثيقتين (1) و(2) : حدد المشكل العلمي ثم اقترح فرضية لحل .

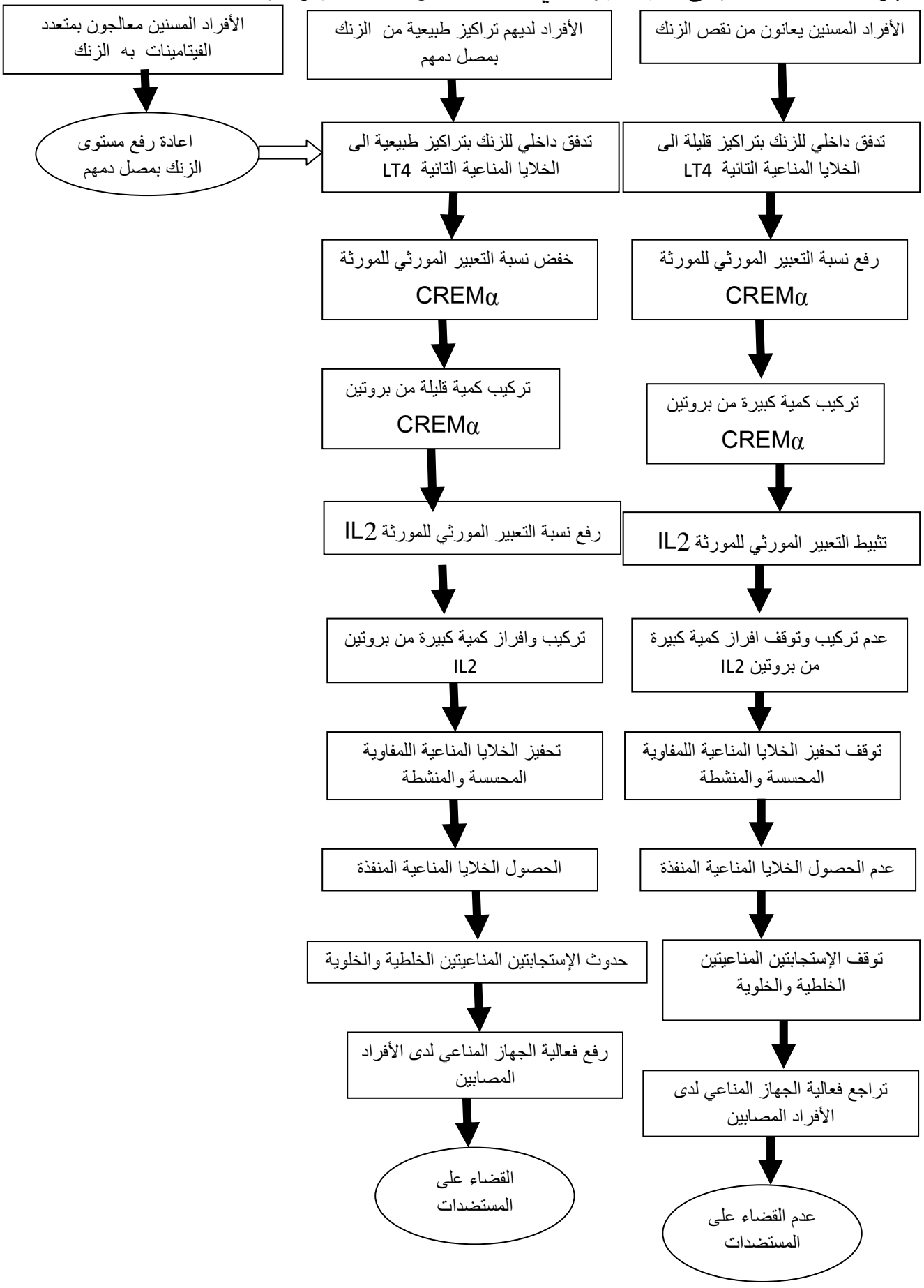
استغلال الوثيقة (1) توضح العلاقة الوظيفية بين الخلايا المناعية خلال الإستجابة المناعية النوعية حيث نجد الخطوات التالية : ☜ تعمل البالعة النسيجية على بلعمة المستضد وتهضمه هضما جزئيا مبقية على المحددات المستضدية بعملية البلعمة . ☜ تعرض البالعة النسيجية المحدد المستضدي على الجزيئتين الغشائيتين CMH I / CMH II ← عملية العرض. ☜ تعرض البالعة النسيجية المعقد (CMH I ـ البيتيد المستضدي) على غشاءها لتتحسس له الخلية LT8 بفضل التعرف المزدوج بين TCR8 والمعقد (CMH I ـ البيتيد المستضدي) ← عملية التحسيس . ☜ تعرض البالعة النسيجية المعقد (CMH II ـ البيتيد المستضدي) على غشاءها لتتحسس له الخلية LT4 بفضل التعرف المزدوج بين TCR4 والمعقد (CMH I ـ البيتيد المستضدي) ← عملية التحسيس . ☜ تتعرف الخلية LB مباشرة على المحددات المستضدية بفضل الجسم المضاد الغشائي BCR ← عملية التحسيس . ☜ كما يمكن للخلية LB أن تعرض على غشاءها المعقد (CMH II ـ البيتيد المستضدي) و تحسس الخلية LT4 ☜ تصبح الخلايا LB / LT8 / LT4 محسسة لنفس المستضد .	0.125 7⋆	0.875

1.125	0.125 9⋆	☜ تفرز البالعة النسيجية المبلغ المناعي IL1 لتنشط الخلايا المحسسة لنفس المستضد ← عملية التنشيط . ☜ تركب الخلايا المحسسة و المنشطة مستقبلات غشائية نوعية للمبلغ المناعي IL2 لتصبح قادرة على التحفيز . ☜ تعمل الخلية LT4 على افراز المبلغ المناعي IL2 لتحفز نفسها على التكاثر والتمايز ← عملية التحفيز . ☜ بعد تكاثر الخلايا LT4 تتمايز الى خلايا LTh و LT4m . ☜ تركب و تفرز الخلايا LTh المبلغ المناعي IL2 لتحفز الخلايا المناعية المحسسة والمنشطة ☜ تتكاثر الخلايا LT8 و LB ثم تتمايز الى خلايا منفذة : ✍ الخلايا LB تتمايز الى الخلايا البلازمية LBP المنتجة للأجسام المضادة النوعية بالإضافة الى الخلايا الذاكرة LBm ← إنها الإستجابة المناعية الخلطية . ✍ الخلايا LT8 تتمايز الى الخلايا السامة LTC المنتجة للبرفورين الثاقب للخلايا المصابة بالإضافة الى الخلايا الذاكرة ← إنها الإستجابة المناعية الخلوية . ومنه نستنتج : وجود تعاون مناعي بين الخلايا المناعية البالعة LT4 و LT8 و LB عن طريق جزيئات مناعية فعالة لتحدث استجابة مناعية خلطية أو خلوية أو كليهما لإقصاء المستضد .
		التساؤل الذي يمكننا طرحه : ما العلاقة بين عمر فئات الذكور وتغيرات تركيز الزنك بمصل دمهم ؟؟؟
0.25	0.125 2⋆	☜ الإجابة تقدمها الوثيقة 2) تمثل العلاقة بين عمر الفئات وتركيز الزنك في مصل الدم لمجموعة من الذكور حيث نجد : ☜ بالنسبة لفئة الذكور 40> سنة : يبلغ تركيز عنصر الزنك بالمصل قيمة أعظمية تقدر بـ 85 µg/dl . ☜ بالنسبة لفئة الذكور 40 to < 50 ≤ سنة : يقل تركيز عنصر الزنك بالمصل بنسبة ضعيفة 84 µg/dl . ☜ كلما زاد عمر فئات الذكور من فئة لأخرى يتراوح سنهم في المجال 50 to ≥ 70 ≤ يقل تركيز عنصر الزنك بالمصل من 84 µg/dl إلى غاية تقريبا 78 µg/dl عند الفئات 70 ≤ سنة . ومنه نستنتج أن الأفراد المسنين الذكور يعانون من قلة تركيز الزنك بمصل دمهم مقارنة بفئة الشباب .
0.5	0.25	يمكننا من خلال هذه النتائج طرح المشكل العلمي التالي : كيف يؤثر نقص تركيز الزنك بمصل دم المسنين على نشاط الجزيئات المناعية الفعالة وبالتالي تراجع في فعالية جهازهم المناعي؟؟؟؟
	0.25	يمكننا اقتراح الفرضية التالية كحل للمشكل المطروح من خلال نتائج الوثيقة 1) : يؤثر نقص تركيز الزنك بمصل دم المسنين على نشاط الجزيئات المناعية الفعالة كمنع تركيب وعدم إفراز المبلغ الكيميائي IL2 وبالتالي لا تحفز الخلايا المناعية المحسسة والمنشطة فلا تتكاثر ولا تتمايز الى خلايا منفذة وبالتالي غياب الاستجابة المناعيتين الخلطية والخلوية ومنه تراجع في فعالية جهازهم المناعي .
		الجزء الثاني : ☺ للتأكد من صحة الفرضية تقدم الدراسات التالية : 🕮 باستغلالك للوثيقتين (3) و(4) :
		استغلال الشكل (1) من الوثيقة (3) يوضح العلاقة بين تغيرات نسبة الزنك بمصل دم الأفراد و نسبة التعبير المورثي للمورثتين (CREMα و IL2) بدلالة عمر الفئات المدروسة حيث نجد :
0.25	0.125 2⋆	☜ عند الفئة 1 الشباب : بلغت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة طبيعية تقدر بـ 90 µg/dl مقارنة بالمعدل الطبيعي . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى : بالنسبة للمورثة (CREMα) نشاطها عادي وبالنسبة للمورثة (IL2) نشاطها قوي وفعال . ومنه تركيب وافراز طبيعي وقوي للمبلغ الكيميائي IL2 المحفز للخلايا المناعية وبالتالي فعالية الجهاز المناعي لدى فئة الشباب .

0.25	0.125 2★	☜ عند الفئة 2 المسنين : بلغت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة ضعيفة تقدر بـ $60\ \mu g/dl >$ مقارنة بالمعدل الطبيعي . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى : بالنسبة للمورثة (CREMα) ارتفاع نشاطها أصبح عالي جدا وبالنسبة للمورثة (IL2) انخفاض أو كبح نشاطها أصبح ضعيف جدا . ومنه عدم تركيب وعدم افراز المبلغ الكيميائي IL2 وبالتالي تراجع فعالية الجهاز المناعي لدى فئة المسنين .
0.25	0.125 2★	☜ عند الفئة 3 المسنين المعالجين : ارتفعت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة طبيعية تقدر بـ $70 \leq \mu g/dl$ مقارنة بالفئة 2 مسنين غير معالجين . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا اللمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى : بالنسبة للمورثة (CREMα) استعادت نشاطها العادي وبالنسبة للمورثة (IL2) استعادة نشاطها وأصبحت قوية وفعالة . ومنه إعادة تركيب وافراز طبيعي وقوي للمبلغ الكيميائي IL2 المحفز للخلايا المناعية وبالتالي استرجاع فعالية الجهاز المناعي لدى فئة المسنين المعالجين بالمكمل الغذائي .
0.5	0.125 4★	ومنه نستنتج أن : أن نقص الزنك عند المسنين ينشط التعبير المورثي للمورثة CREMα وهو بدوره يثبط التعبير المورثي للمورثة IL2 ويقلل من فعالية الجهاز المناعي . يمكن علاج المسنين بتناولهم مكمل غذائي مزود بالزنك.
		فكيف يتم ذلك ؟؟؟؟ الإجابة تقدمها الوثيقة (3) الشكل (2) .
1.625	0.125 13★	استغلال الشكل (2) الوثيقة (3) يمثل رسما تخطيطيا لخلية لمفاوية تائية أثناء استجابتها لمحفز العدوى لفرد مسن غير معالج من الفئة 2 حيث نجد : أثناء نقص الزنك بمصل دم الفئة المسنة غير المعالجة يحدث تدفق داخلي لزنك داخل الخلية اللمفاوية التائية LT4 فيحدث التأثير 1 : يمارس على المورثة CREMα فتكثف عملية النسخ للمورثة (عالية جدا) ، فنحصل على عدة جزيئات ARNm الخاصة بـ CREMα على مستوى نواة الخلية. تنتقل جزيئات ARNm عبر الثقوب النووية الى الهيولى ليتم ترجمتها ، تركب عدة جزيئات بروتينية CREMα . يحدث التأثير 2 :يمارس على المورثة IL2 بتأثير الكمية الكبيرة لبروتين CREMα فيثبط التعبير المورثي لها فلا يركب ولا يفرز المبلغ IL2 .
	0.125	ومنه نستنتج أن نقص الزنك بالخلايا اللمفاوية التائية LT4 يثبط التعبير المورثي للمورثة IL2 فلا يركب ولا يفرز IL2.
0.75	0.125 6★ 12) البيان تقسم على 2)	☜ هذه النتائج تسمح لنا بتوضيح سبب تراجع فعالية الجهاز المناعي عند المسنين حيث يرجع السبب إلى نقص العنصر المعدني الزنك بدم الأفراد المسنين ،حيث : - بعد تدفقه الداخلي إلى الخلايا اللمفاوية التائية LT4 بكمية قليلة ، - يحدث التأثير الأول على المورثة CREMα - ليتم تكثيف تعبيرها الوراثي ، تكثيف نسخها الى عدة جزيئات ARNm . - ينقل ARNm الى الهيولى أين يتم تكثيف ترجمته الى عدة جزيئات بروتينية من نوع CREMα - يحدث التأثير الثاني على المورثة IL2 بتأثير من البروتين CREMα

		ـ يثبط تعبيرها الوراثي لا تستنسخ ولا تترجم فيقل افراز الكبير للمبلغ الكيميائي IL2 من طرف الخلية اللمفاوية التائية LT4 . ـ لا يحدث تحفيز ذاتي للخلايا LT4 ـ لا تظهر الخلايا LTh ـ غياب التحفيز للخلايا LB و LT8 ومنه غياب الخلايا المنفذة LBp و LTc . ـ فتتوقف الإستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية معا وهذا ما يفسر تراجع فعالية الجهاز المناعي بسبب حدوث خلل في العلاقة بين الجزيئات البروتينية المناعية الفاعلة (IL2) ونقص العنصر المعدني الزنك . ومنه هذه النتائج تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة .
☜2- علل استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2 باستغلال الوثيقة (4) تمثل رسما تخطيطيا يوضح أهمية وصف المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات به معدن الزنك للمرضى بعد إصابتهم بفيروس SARS-COV2 فنجد :		
0.25	0.25	عدة طرق لتأثير الزنك بعد الإصابة بفيروس SARS ـ COV2 وهي : ① ← تثبت ذرة الزنك على المستقبل الغشائي ACE2 فيمنع تثبيت فيروس SARS ـ COV2 على مستقبله الغشائي على الخلية المستهدفة ACE2 . ② ← يثبط الزنك عمل انزيم النسخ العكسي للفيروس أو يثبط عمل انزيم ARN بوليميراز. ③ ← يعمل الزنك على تفكيك المادة الوراثية الفيروسية . ④ ← ينشط الزنك بتراكيزه الطبيعية خلايا البالعات النسيجية و اللمفاوية التائية. ومنه نستنتج أن الزنك عنصر معدني فعال يساهم في القضاء على الفيروس SARS ـ COV2 دخل العضوية المصابة .
0.25	0.25	هذه النتائج تسمح لنا بتعليل سبب استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2 إذ يساهم في : ـ منع دخول الفيروس الى هيولة الخلايا المستهدفة من خلال الخطوة ① . ـ تثبيط نشاط الانزيمات النسخ العكسي للفيروس و وانزيم ARN بوليميراز وتفكيك مادته الوراثية وبالتالي منع تكاثر الفيروس داخل الخلايا المستهدفة الخطوتين ② و ③. ـ تنشيط الخلايا المناعية منها خلايا البالعات النسيجية و اللمفاوية التائية LT4 حتى يتم تأدية وظائفهما الأساسية وهي : البلعمة ، العرض ، التحسيس ، التنشيط بـ IL1 و التحفيز بـ IL2. لتحدث الاستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية معا ومنه رفع فعالية الجهاز المناعي لدى الأفراد المصابين منهم المسنين وبالتالي تسهيل القضاء على مختلف الفيروسات منها SARS ـ COV2 .

الجزء الثالث : مخطط يوضح سبب العجز المناعي عند المسنين من خلال ما سبق ومعلوماتك.



01

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديرية التربية لولاية تبسة **وزارة التربية الوطنية** **ثانويات: المقاطعة 02**

امتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي **دورة: ماي 2025**

الشعبة: علوم تجريبية **الثلاثاء: 2025/05/13**

انجاز الأساتذة: قرابصي **(ثا:** هواري بومدين), غريب اميرة **(ثا:** جدي التيجاني– الشريعة–),
حجاج مريم و بن نجوع تقوى **(ثا:** الشيخ العربي التبسي).

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

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

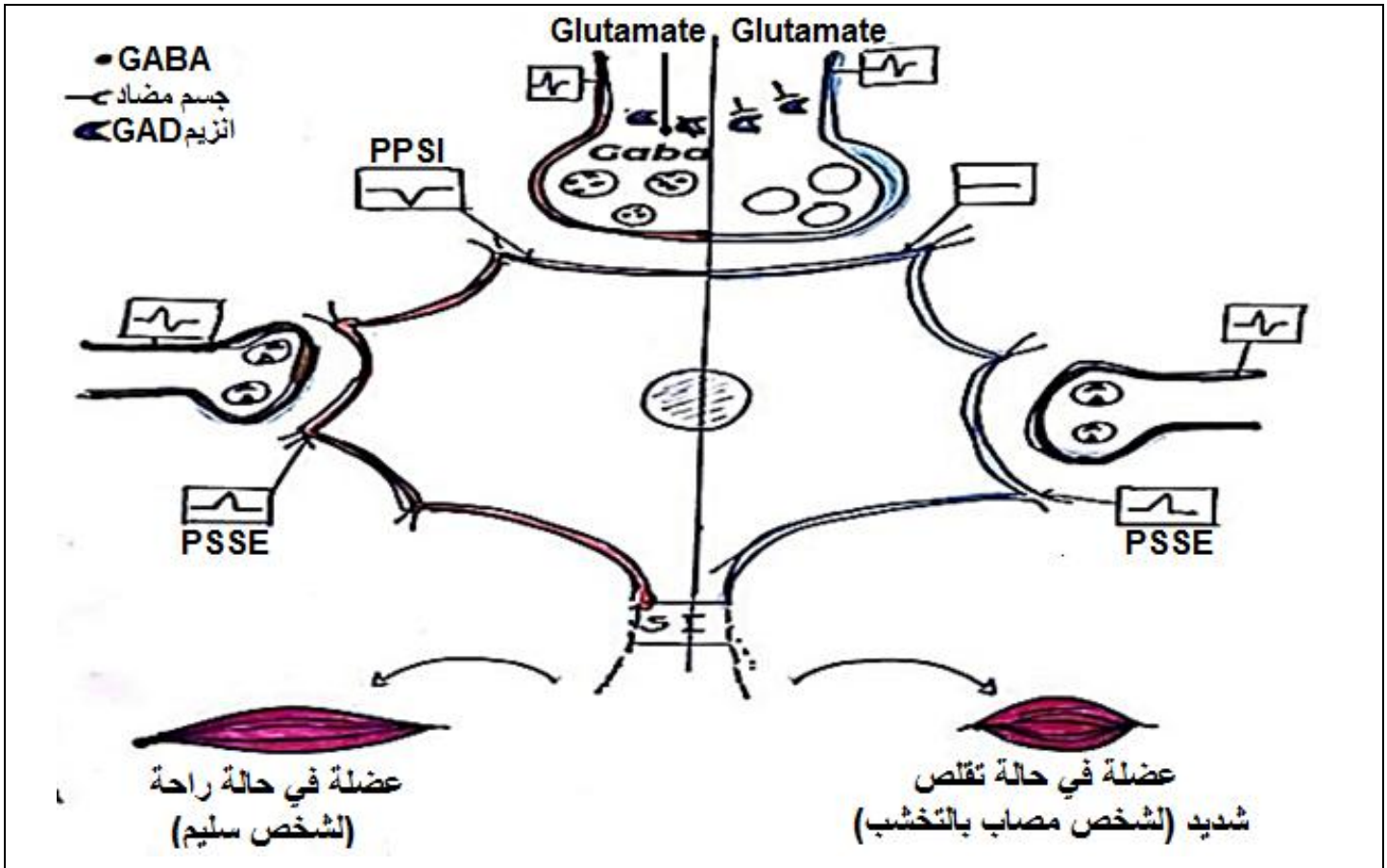
الموضوع الأول

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

التمرين الأول: (05 نقاط)

تلعب المراكز العصبية دورا مهما في التحكم في النشاط العضلي من خلال توازن دقيق بين السيالات العصبية المنبهة و المثبطة ، هذا التوازن يعتمد على المبلغات العصبية الكيميائية مثل **GABA** التي يتم انتاجها داخل العصبونات وفق تفاعلات انزيمية محددة.

متلازمة الشخص المتخشب (**Syndrome Person Stiff –SPS–**) هو مرض مناعي ذاتي يسبب تشنجات عضلية متكررة و تصلب دائم في وضعية الراحة خاصة في الجذع و أحيانا في الاطراف.



وثيقة مساعدة

- **وضح** في نص علمي سبب الاصابة بمتلازمة الشخص المتخشب انطلاقا من معطيات الوثيقة و معارفك.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

من بين الفيروسات المسرطنة التي تحول الخلايا المصابة إلى خلايا سرطانية، فيروس الورم الحليمي البشري **HPV** والذي يوجد منه أنواع كثيرة، وأخطرها **HPV16** و **HPV18** حيث يصيب الخلايا الظهارية **(خلايا إنشائية)** ذات شعيرات دموية قليلة كما ينتقل بين الأفراد عن طريق التلامس .

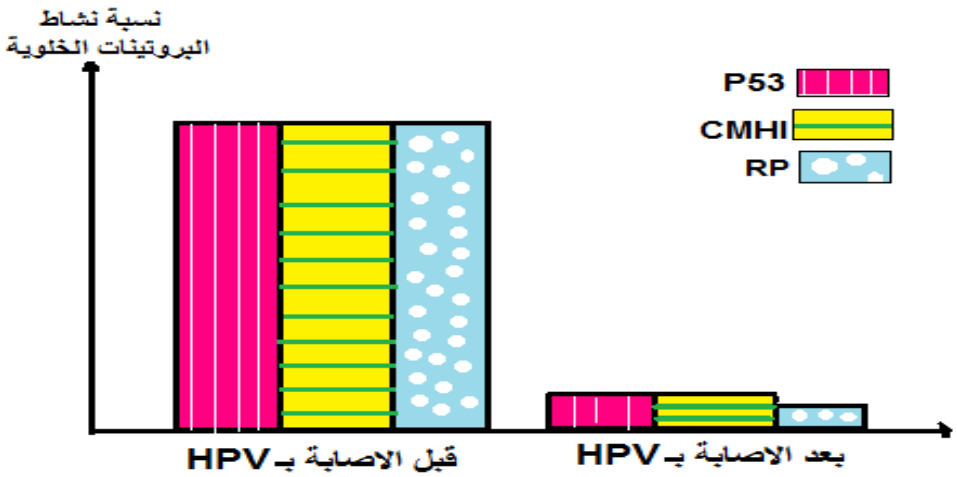
فهو يتميز بقدرته على التغلب على الجهاز المناعي بواسطة مجموعة من الآليات، لإمتلاكه بروتينات **E (E5 –E6–E7)** .

الجزء الأول:

بغية التعرف على هذه الآليات التي تتمثل في التحول السرطاني والتهرب المناعي, نقترح عليك النتائج التجريبية التالية:

يمثل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)** نسبة نشاط بروتينات خلايا طلائية قبل وبعد الإصابة بـ **HPV**.

يمثل **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة جدول به وظائف بروتينات الخلايا الطلائية، وتأثرها ببروتينات الفيروس بعد الإصابة.



(أ) الشكل

بروتينات عضوية	وظيفتها	حالة الخلية	بروتينات الفيروس	تأثيرها
P53	بروتين يمنع تكاثر الخلايا التالفة ويحفزها على الموت المبرمج	خلايا سرطانية وخلايا مسنة.	**E6**	يسمح بتكاثر الخلايا التالفة بتثبيط عمل **P53**
RP	بروتين ينظم دورة الخلية حيث يمنع الانقسام دون ضوابط (يمنع الخلايا من الدخول في مرحلة الإنقسام حتى تتلقى الإشارات المناسبة)	خلايا سرطانية وخلايا مسنة.	**E7**	تعطيل عمل **RP** وزيادة إمكانية التحول السرطاني
CMHI	بروتين يعرض p مستضدي لتعريف بالخلايا المصابة	خلايا سرطانية.	**E5**	يمنع عرض**CMHI**

الشكل (ب)

الوثيقة 01

1- وضح كيف يساهم بروتين الفيروس في تحول الخلايا المصابة إلى خلايا سرطانية بإستغلالك **الوثيقة (01)**.

الجزء الثاني:

بعد التعرف على آلية تحول الخلايا المصابة بـ **HVP** إلى خلايا سرطانية نقترح عليك الدراسات الآتية من أجل معرفة كيف تستطيع هذه الخلايا السرطانية الإفلات المناعي رغم بقاء فيروس **HPV** في هذه الخلايا المسرطنة لمدة سنتين على الأقل.

إليك الوثائق التالية:

يمثل **الشكل (أ) من الوثيقة (2):** رسم تخطيطي لآلية تأثير **E5**على عرض **CMHI**.

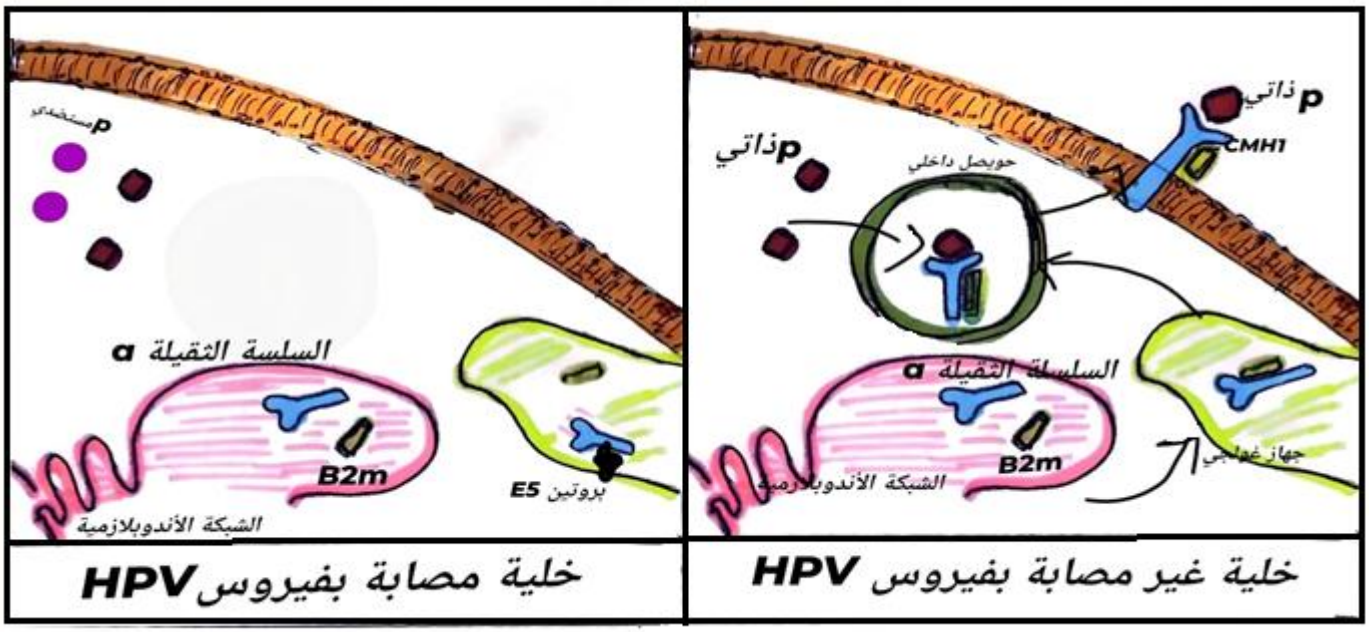
يمثل **الشكل (ب) من الوثيقة (2):** البنية الفراغية لبروتين **E5** و علاقته بغشاء جهاز كولجي و **CMHI**.

يمثل **الشكل (ج) من الوثيقة (2):** نتائج عينات دم و مسحات جلدية من نفس المرضى في أزمنة مختلفة من الإصابة.

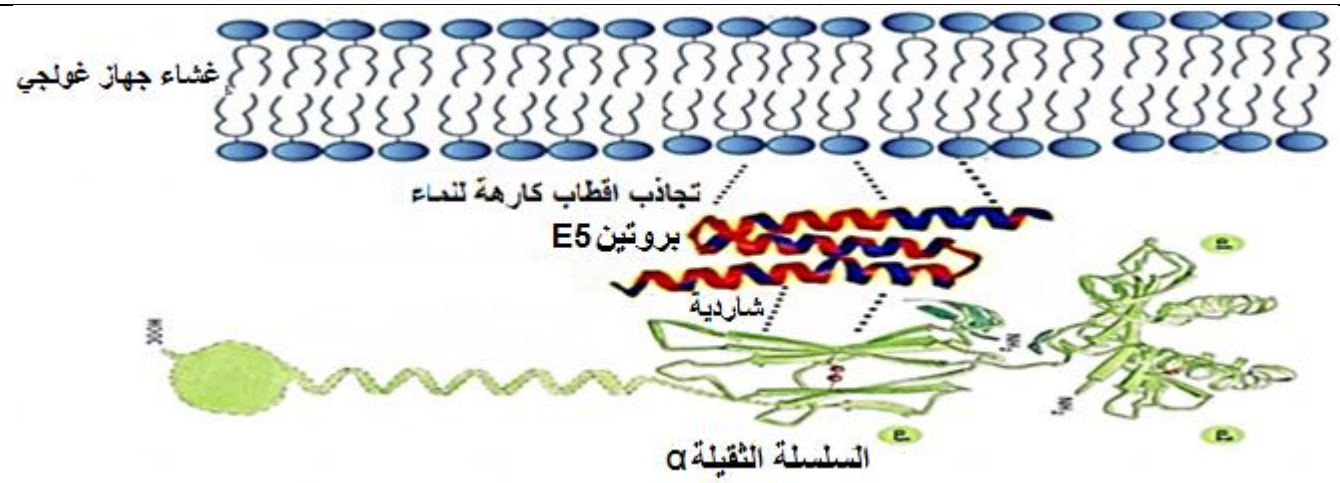
ملاحظة:

إختبار المسحات الجلدية: هو تحليل يستخدم للكشف عن وجود الحمض النووي **ADN** للفيروس **HPV** في الخلايا المصابة.

إختبار عينات الدم: هو تحليل للكشف عن الأجسام المضادة التي ينتجها الجسم إستجابة لفيروس **HPV**.



الشكل (ا)



الشكل (ب)

العينات	مسحات جلدية	مسحات جلدية	عينات الدم
المدة	العينات المخاطية	الخلايا الظهارية (الجلد)	بلازما الدم
شهر	+++	+++	---
6أشهر	++++++	++++++	------
عام	+++++++++	+++++++++	---------
عامين	++++++++++++	++++++++++++	----------+

الشكل (ج)

الوثيقة (02)

2/ إشرح كيف تتهرب الخلايا المصابة بـ **HPV** بعد تحولها إلى خلايا سرطانية من الجهاز المناعي، بإستغلالك **للوثيقة (2)**

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تحفز الانزيمات العديد من التفاعلات الايضية و الكيميائية للخلايا من بينها تلك المسؤولة عن الخطوات الاولى لتركيب الميلانين (صبغة بروتينية مسؤولة عن اللون في «الجلد, الشعر, العيون ...» و حماية الخلايا الجلدية من الاصابة بالسرطان عند تعرضها للأشعة البنفسجية) بنوعيه:

* **الاوميلانين Eumelanin** (صبغة مسؤولة عن اللون البني او الاسود للبشرة)

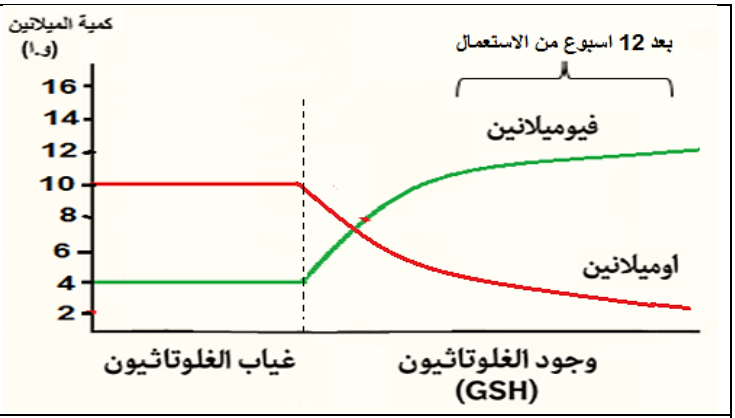
* **الفيوميلانين Pheomelanin** (صبغة مسؤولة عن الالوان الفاتحة للبشرة) الا انه مؤخرا راج استهلاك مكملات غذائية تحتوي على مادة **الغلوتاثيون GSH** و ذلك بهدف تفتيح لون البشرة الا ان هذا الاستهلاك قد يؤثر على مسار تركيب الميلانين داخل الخلايا الصبغية مما قد يؤدي الى تغيرات ملحوظة في نوع او كمية الميلانين المنتج.

الجزء الأول:

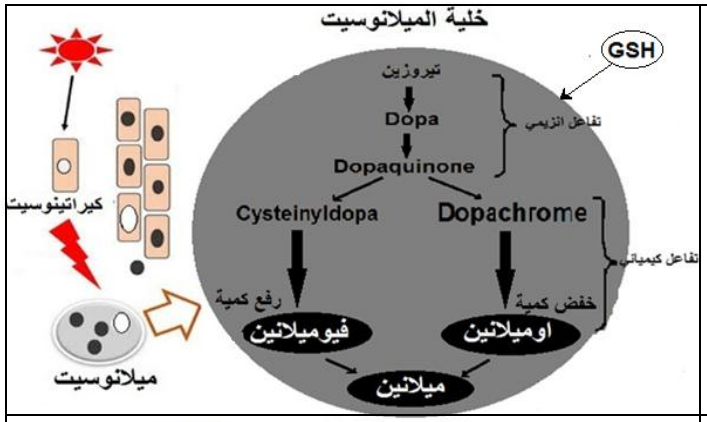
لمعرفة طريقة تأثير الغلوتاثيون على التفاعلات الايضية او الكيميائية المسؤولة عن تركيب الميلانين و تغيير لون البشرة نقترح عليك الدراسات التالية:

يمثل **الشكل** (أ) من **الوثيقة (01)** منحنى بياني لكمية الميلانين (**الاوميلانين و الفيوميلانين**) قبل و بعد استهلاك **الغلوتاثيون GSH**.

يمثل **الشكل (ب)** من **الوثيقة (01)** رسم تخطيطي توضيحي للخطوات الاولى لتركيب الميلانين داخل خلية الميلانوسيت.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

1/**اقترح** فرضيتين تفسر بهما الية تاثير **الغلوتاثيون GSH** على تغيير لون البشرة. باستغلالك لشكلي **الوثيقة (1)**

الجزء الثاني:

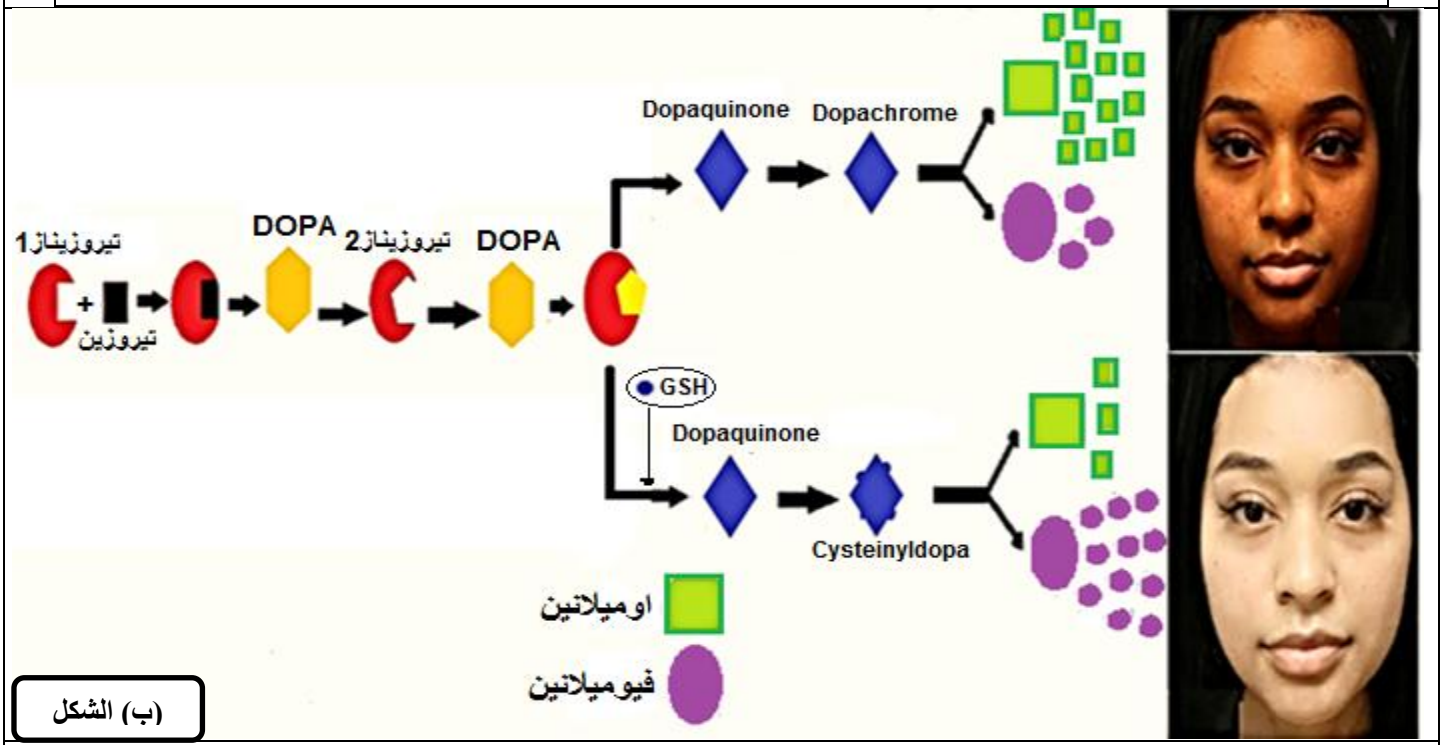
لفهم العلاقة بين تأثير الغلوتاثيون **GSH** و تغير لون البشرة و المصادقة على صحة الفرضيات نقدم اليك الدراسة التالية:

يمثل **الشكل (أ) من الوثيقة (02):** جدول لمجموعة تجارب اجريت على بعض السيدات ذوات بشرة متوسطة الى داكنة لا يعانين من مشاكل جلدية مزمنة.

الشكل (ب) من الوثيقة (02) نمذجة لمراحل تركيب الميلانين بنوعيه **(اوميلانين و فيوميلانين)** في وجود و غياب الغلوتاثيون.

مجموعة السيدات	التجربة	النتيجة
01	استهلاك مكملات غذائية لا تحتوي على مادة الغلوتاثيون	لم يتغير لون البشرة
02	مكملات غذائية تحتوي على مادة الغلوتاثيون بتركيز مناسب (500مغ)	تفتيح ملحوظ للبشرة
03	حقن الغلوتاثيون في الوريد	تفتيح شديد للبشرة

الشكل (أ)



الوثيقة(02)

1/ **برر** سبب استهلاك الغلوتاثيون لتبييض البشرة, مع **المصادقة** على صحة احدى الفرضيات باستغلالك للوثائق.

الجزء الثالث:

انجز مخططا تبين فيه الاثار السلبية للاستهلاك المستمر لمادة الغلوتاثيون على الخلايا الجلدية.

انتهى الموضوع الأول

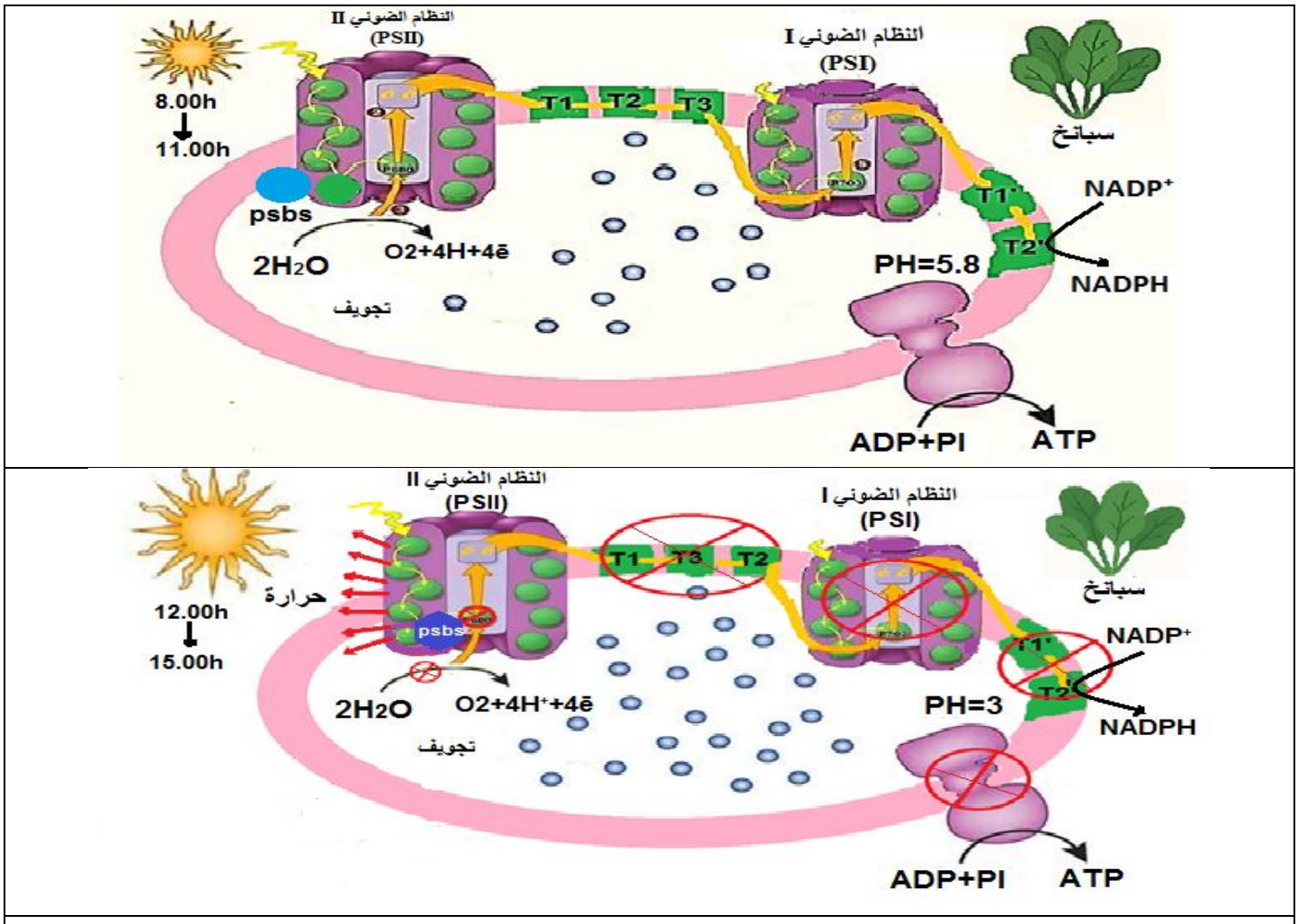
الموضوع الثاني

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

التمرين الأول: (05 نقاط)

تحدث عملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعات الخضراء وفق تفاعلين متكاملين اين يتم فيهما تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة الا انه تتعرض بعض النباتات خاصة التي تنمو في بيئة مشمسة الى كميات فائضة من الطاقة الضوئية قد تؤدي الى تعطيل نشاط التركيب الضوئي او تلف مكوناتها الخلوية.

اليك النتائج التجريبية التالية و التي تمثل كيفية تعامل **نبات السبانخ** (احد النباتات التي تنمو في بيئة مشمسة) مع فائض الطاقة:



وثيقة مساعدة

1-**اجب** بصحيح او خطأ مع تصحيح الخطأ ان وجد:

- في غياب الضوء يكون انتقال الالكترونات غير ممكنا في السلسلة التركيبية الضوئية.
- يستعمل الناقل (**T1,T2**) الطاقة على شكل **ATP** لضخ البروتونات عكس التدرج في التركيز.
- مركز التفاعل في النظام الضوئي يعمل على نقل الطاقة بين الصبغات الهوائية و تحرير الكترونات غنية بالطاقة
- تستقبل الاصبغة الهوائية الفوتونات و تنقلها فيما بينها بظاهرة الرنين.

2- **انجز** نص علمي **تشرح** فيه الاليات الوقائية لنبات السبانخ من اجل التعامل مع فائض الطاقة بالاعتماد على معطيات الوثيقة و مكتسباتك.

3- التمرين الثاني: (07 نقاط)

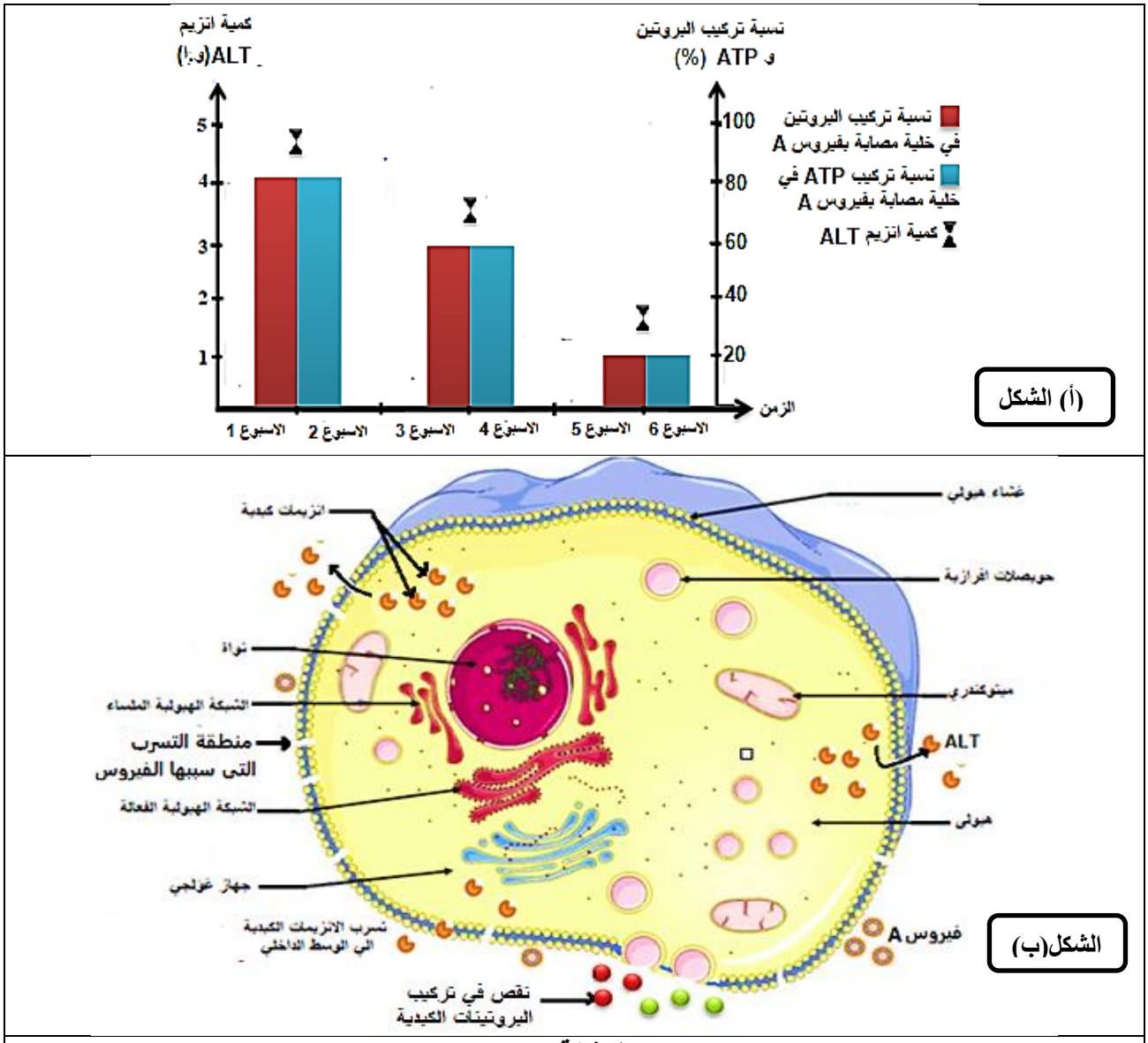
يتم تركيب البروتين في الخلية بتدخل اليات معينة تتم وفق شروط **(متطلبات)** تنطلق من الاستنساخ في المورثة وصولا الي ترجمتها لبروتين.

يعاني اطفال غزة في ظل الحرب من انتشار الامراض و الاوبئة لتدهور ظروف المعيشة و التلوث البيئي، حيث لاحظ الاطباء عليهم انخفاظ في كمية البروتينات الكبدية (**الالبومين، عوامل التخثر...**) في الحالة الاصابة بمرض التهاب الكبد الوبائي **(HAV)** الناتج عن الفيروس **A**.

الجزء الاول:

بغية التعرف على العلاقة بين اصابة الخلايا الكبدية بالفيروس **A** و النقص في تركيب بروتينات الخلية نقرح عليك الوثيقة التالية:

- يمثل **الشكل (أ)** نسبة النشاط(تركيب ال ATP, تركيب البروتين و كمية الانزيم) داخل الخلية الكبدية بعد الاصابة.
- **الشكل (ب)** يوضح مظهر خلية كبدية عند الشخص مصاب بالالتهاب الكبدي الوبائي.



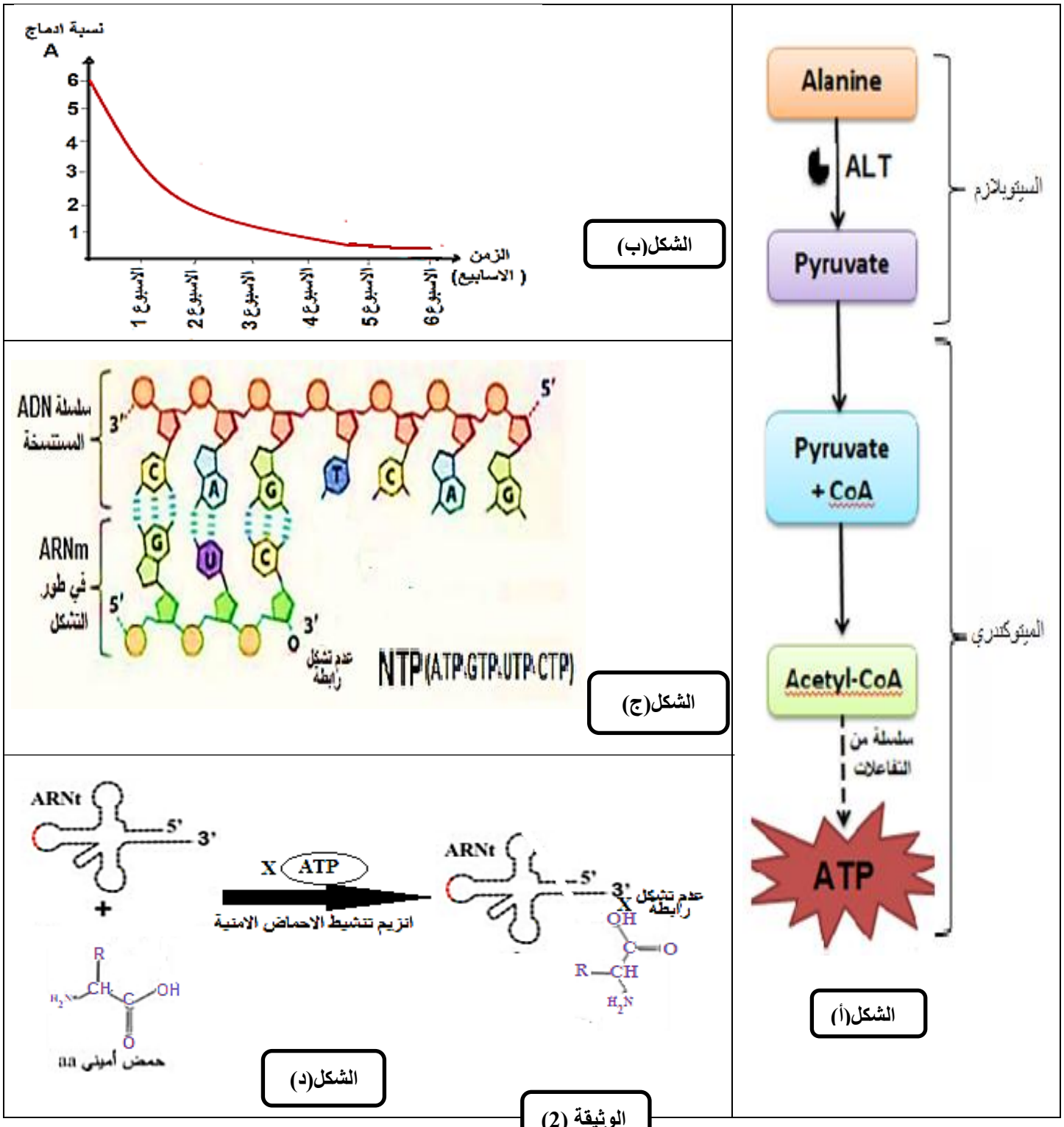
الوثيقة 01

1- **وضح** العلاقة بين الاصابة بالفيروس و توقف عملية تركيب البروتين باستغلالك لاشكال **الوثيقة (1)**.

الجزء الثاني

لمعرفة سبب توقف تركيب البروتين في الخلية المصابة بالفيروس نقترح الوثيقة التالية:

- **الشكل (أ):** يمثل سلسلة من التفاعلات الايضية لانتاج الطاقة.
- **الشكل (ب):** يمثل منحنى بياني لنسبة دمج القاعدة الازوتية A.
- **الشكل (ج):** يمثل مرحلة الاستنساخ على مستوى نواة خلية كبدية مصابة بالفيروس **A**.
- **الشكل (د):** يمثل تنشيط الاحماض الامينية على مستوى هيولى خلية كبدية مصابة بالفيروسA.



1- **فسر** سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الاصابة بالفيروس **A** باستغلالك لاشكال **الوثيقة (2)**.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

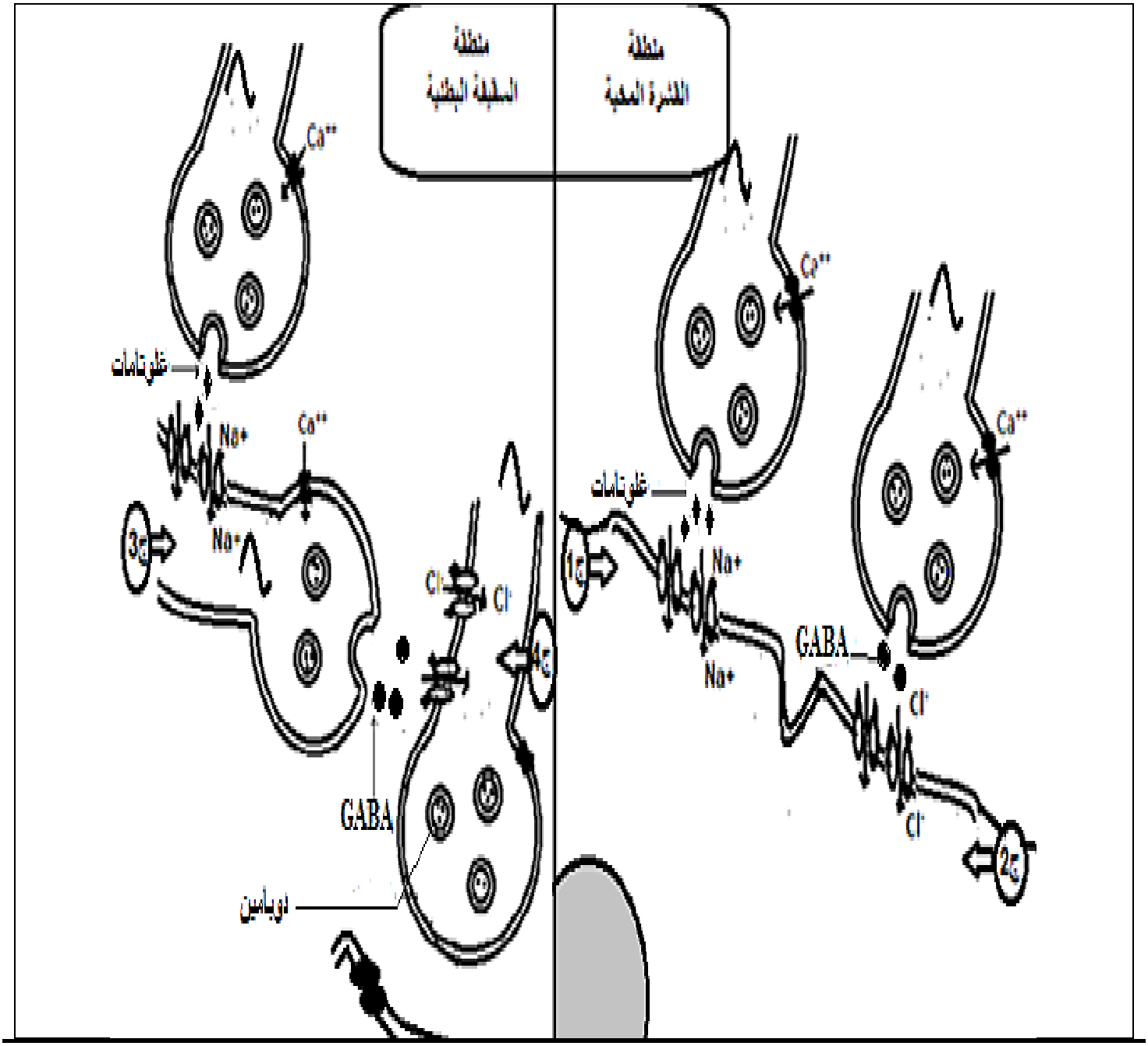
تعتبر المؤثرات العصبية اكثر المواد الكيميائية قدرة على تغيير نشاط الجهاز العصبي، و احداث ردود غير طبيعية في العضوية غير ان الجانب الطبي قام بإعادة التوجيه الوظيفي لهذه المؤثرات العصبية لحل عدة مشكلات نفسية.

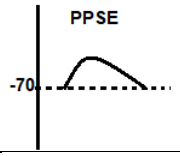
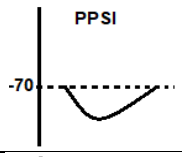
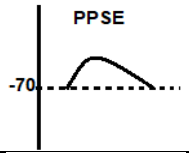
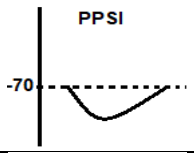
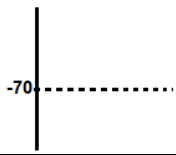
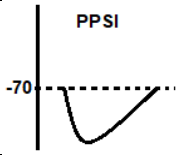
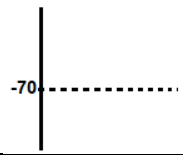
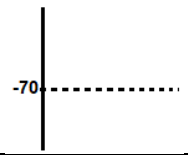
الرهاب السني **(Anxiété Dentale)** و هو اصابة بعض الاشخاص بالخوف و القلق الشديد عند الذهاب الي طبيب الاسنان، حيث لجأ الاطباء لاستعمال غاز الضحك الذي يعرف علميا بغاز اوكسيد النيتروز **(N_2O)** حيث يؤدي الي الاسترخاء و الشعور بالابتهاج و الضحك.

الجزء الاول

لمعرفة تأثير غاز أوكسيد النيتروز على المشابك و احداث استرخاء عام ,اين سمح للأطباء باستعماله بشكل ايجابي في علاج الرهاب السني نقترح عليك الوثيقة التالية:

تمثل منطقة التشابك على مستوى القشرة المخية و السقيفة البطنية في المخ اين تم الحصول على تسجيلات تغيرات الكمون الغشائية بعد التنبيه الفعال في **(ج1)**،**(ج2)**،**(ج3)** و **(ج4)** في الحالة الطبيعية و في وجود غاز النيتروز.



التسجيل في:	ج1	ج2	ج3	ج4	النتيجة
الحالة الطبيعية بعد التنبيه					عدم تحرير الدوبامين
في وجود اوكسيد النيتروز بعد التنبيه					تحرير الدوبامين

الوثيقة (01)

1/ صغ المشكل العلمي المطروح باستغلالك لأشكال **الوثيقة (01)**, ثم **اقترح** فرضية تفسيرية تسمح بالإجابة عن المشكل العلمي المطروح.

الجزء الثاني:

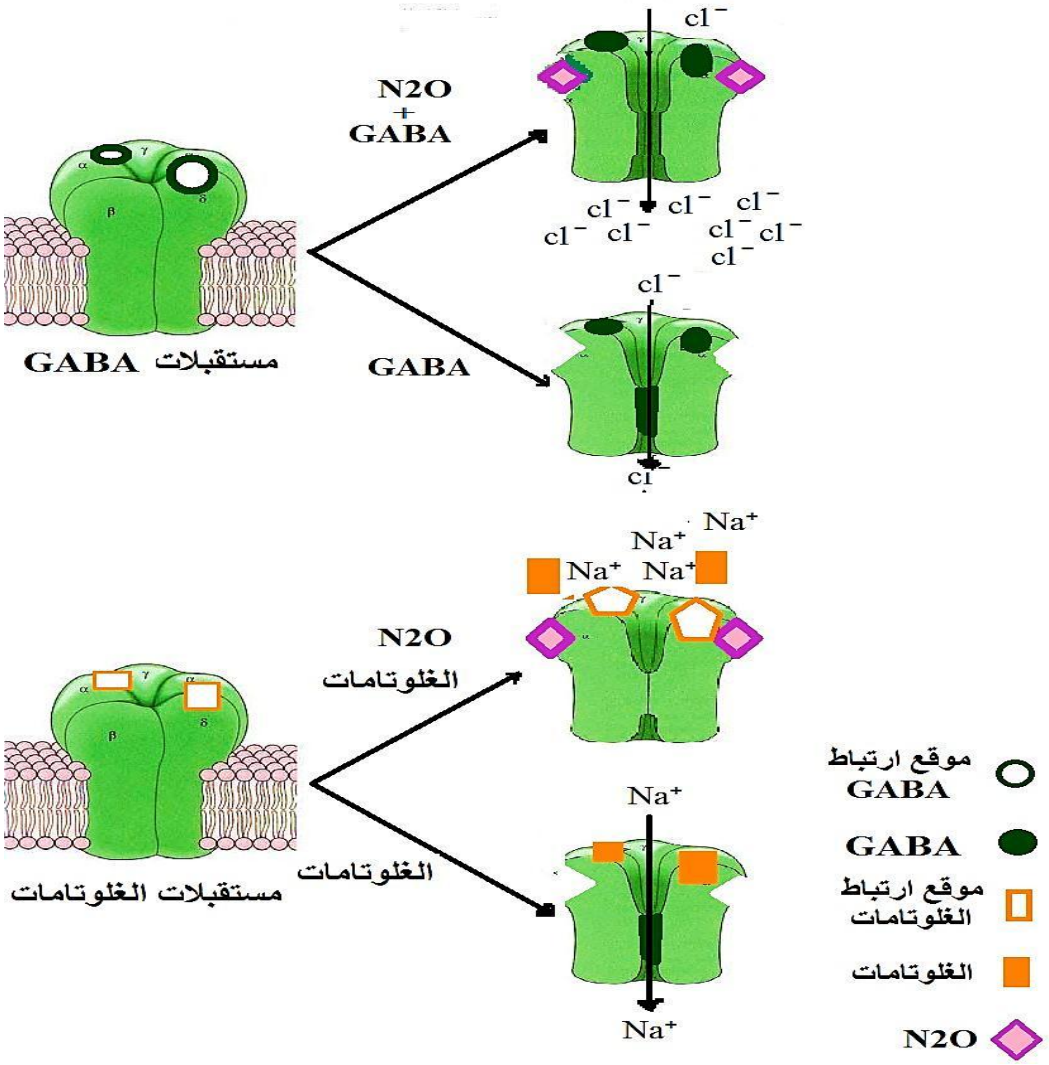
للتأكد من صحة الفرضية و معرفة الية تأثير غاز اوكسيد النيتروز على كل من المشابك المنبهة و المثبطة نقدم لك معطيات **الوثيقة (02):**

– **الشكل (أ):** يبين نتائج تأثير غاز النيتروز على كل من مشبك GABA و مشبك الغلوتامات في وجود و غياب غاز اوكسيد النيتروز.

– **الشكل (ب):** يوضح ألية تأثير غاز اوكسيد النيتروز على عمل البروتينات الغشائية البعد مشبكيه في منطقة القشرة المخية و السقيفة البطنية.

تأثير	GABA	GABA + N_2O	الغلوتامات	الغلوتامات + N_2O
انفتاح القناة	طبيعي	اكثر نشاط	طبيعي	نشاط منعدم
نفاذية Na^+ \ Cl^-	نفاذ طبيعي لـ Cl^-	نفاذ كبير Cl^-	نفاذ طبيعي لـ Na^+	انعدام نفاذ Na^+
استقطاب الغشاء	فرط استقطاب	فرط استقطاب	زوال استقطاب	كمون راحة
التأثير على العصبون	مثبط	زيادة في التثبيط	منبه	غياب التأثير
الاحساس	عادي	التهدئة والضحك	عادي	الاسترخاء

(أ) الشكل



الشكل(ب)

الوثيقة 02

1- **بين** سبب اختلاف تأثير غاز النيتروز على المشابك مع **المصادقة** على صحة الفرضية باستغلال الوثيقة (02).

الجزء الثالث

وضح في رسم تخطيطي الية تاثير غاز اوكسيد النيتروز على منطقة السقيفة البطنية و اثارها على العضوية.

بالتوفيق **انتهى الموضوع الثاني**