التصحيح المقترح لموضوع البكالوريا

ت	ج	الإجابة النموذجية	ع/ج	ع/ك
الأول 5 ن		- **التعرف على المرحلة المستهدفة من طرف السم :** مرحلة الترجمة من مراحل تركيب البروتين - **تحديد دور الجزيئات و العضيات المتدخلة :** **الريبوزوم :** قراءة تتالي الرامزات في الـARNm و ترجمتها إلى تتالي أحماض أمينية في السلسلة البيتيدية **ARNm: الشفرة الوراثية** حامل و ناقل لنسخة من المعلومة الوراثية ليتم ترجمتها من طرف الريبوزوم **أحماض أمينية منشطة (معقد ARNt - حمض اميني):** حمل و نقل الوحدات البنائية للبروتين للريبوزوم بشكل نوعي من خلال التعرف على الرامزة في ال ARNm بواسطة الرامزة المضادة المكملة لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها مما يسمح بترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة البيتيدية وفق تتابع الرامزات في الـARNm **انزيمات التنشيط :** ربط الـ ARNt بالحمض الأميني الموافق له (تنشيط الأحماض الامينية) **طاقة في شكل ATP:** تستهلك لتنشيط مختلف الانزيمات المتدخلة في الظاهرة.	0.25 3*0.5 0.25	2
		النص العلمي : **المقدمة:** تقوم البكتيريا المسببة للسل بتركيب البروتينات الضرورية لنموها و تكاثرها لكن تتميز هذه الأخير بقدرتها على الحد من تكثرها لمقاومة طرق التخلص منها في العضوية المستهدفة (العلاج) فما هي الآلية التي تتبط بها البكتيريا المسببة للسل تكاثرها و ماهو سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج؟ -يتعلق نمو البكتيريا المسببة للسل و تكاثرها بتركيب البروتين و الذي يمر تركيبه بمرحلتين يحدثان بشكل متزامن في هيولى الخلايا البكتيرية: -**الإستنساخ :** يتم خلالة تركيب الحيوي لجزيئ الـ ARNm انطلاقا من مورثة و ذلك بتدخل انزيم الـARN بوليميراز الذى يعمل على قراءة تتالي النكليوتيدات في السلسلة المستنسخة للمورثة و دمج -**بمجرد بداية تركيب الـ ARNm تنطلق ترجمته** حيث يتم خلال هذه المرحلة تحويل اللغة النووية المشفرة بتتالي الرامزات فيARNm إلى لغة بروتينية مشفرة بتتالي الأحماض الأمينية في السلسلة البيتيدية و يتم ذلك بتدخل الريبيوزومات (تشكل البوليزوم) التي تعمل على القراءة المتزامنة لتتالي الرامزات في الـARNm و ترجمتها إلى تتالي أحماض أمينية في السلسلة البيتيدية و ذلك بفضل تحت وحدتيه حيث تحت وحدة صغرى تسمح بتوضع الـARNm و تحت و حدة كبرى تحتوي الموقعين P و A مواقع تثبت الأحماض الأمينية المنشطة (يتم تنشيطالأحماض الامينية بتدخل انزيمات التنشيط الذي يربط الأحماض الأمينية بالـARNt النوعي لها و يستدعي ذلك استهلاك طاقة في شكل **ATP**) التي تستطيع التعرف على الرامزة في ال ARNm بواسطة الرامزة المضادة المكملة لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها ليتم دمجه في السلسلة البيتيدية ما يسمح بتشكيل سلسلة ببتيدية عدد ونوع و ترتيب الأحماض الامينية فيها موافق للتتالي الرامزات في الـARNm.	0.5 0.5 0.75	3

		-تثبط البكتيريا تكاثرها عبر تثبيط تركيب بعض بروتيناتها و ذلك من خلال تثبيط مرحلة الترجمة منها يتم ذلك بفضل تركيبها لسم (بروتين) يدعى TAC يرتبط مع الـARNt في الموقع p للتحت وحدة كبرى للريبوزوم خلال الترجمة و يعمل على قطع الـARNm المرتبط بالتحت وحدة صغرى على مستوى الرامزة CCA مايمنع ترجمته و يوقف تركيب البروتينات المسؤولة عن تكاثرها. -يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص من هذه البكتيريا رغم الفترات العلاجية الطويلة لأنها بتثبيطها لتركيب بعض بروتيناتها تخفض تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها، ما يُمكنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لتكاثرها وانتشارها بالتالي خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تفلت من خلالها البكتيريا من العلاج الخاتمة :	0.5 0.5
		تثبط بكتيريا تكاثرها من خلال تثبيط الترجمة من مراحل تركيب البروتين لتثبيط تركيب بعض بروتيناتها الضرورية لتكاثرها بفضل قدرتها تركيب سم يعمل على تفكيك الـ ARNm ما يمنع ترجمه و تركيب البروتين خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تفلت من خلالها البكتيريا من العلاج.	0.25

التمرين الثاني:07 ن

الجزء الأول

تحليل الشكل أ:

تمثل الوثيقة آلية عمل انزيم HATs على مستوى النيكليوزومات حيث:

_في حالة النيكليوزوم العادي أي في غياب الانزيم تحوي هذه النيكليوزومات على ذيول الهيستونات هذه الذيول تحتوي على شحن موجبة ناتجة عن تأين احماض آمنية من نوع الليزين تشكل روابط شاردية مع شحنات سالبة خاصة بحمض الفوسفوريكH3PO4 الذ يميز ADN (حيث نلاحظ أن خيط الADN ملفوف حول بروتين الهيستون) ما يسمح بالتفاف ذيول النيكليوزوم (الهيستون) نحو الداخل (نحو ADN) هذا التقارب يمنح الجزيئة استقرار وألفة عالية. **0.5** **0.5**

في وجود انزيم HATs: تتمثل التفاعلات التي تحدث على مستوى المادة الوراثيةَ ADN فيما يلي: **0.25**

غياب الروابط الشاردية نتيجة كسر وتفكيك هده الروابط.

أستلة ذيول الهيسبون (اضافة مجموعة الأستيل لذيول الهيستون) وغياب الشحنة الموجبة مما أدى الى تباعد السلاسل وتغيير اتجاهها الى الخارج. **0.25**

الاستنتاج: انزيم HATs يعمل على كسر الروابط الشاردية فلا يتشكل النيكليوزوم. **0.5**

تبيان كيف يتحكم تغيير النمط الظاهري للمادة الوراثية في تكاثر الخلايا حقيقية النواة: **0.5**

استغلال الشكل ب: تمثل الوثيقة أعمدة بيانية لنسبة قياس معدل ارتباط عوامل النسخ وتركيب البروتين في وجود وغياب انزيم HATs حيث نلاحظ: **0.25**

_في غياب HATs نسبة ارتباط عوامل انسخ TF وعملية تركيب البروتين معدومة.

في وجود HATs يلاحظ تزايد في نسبة معدل ارتباط عوامل النسخ TF حيث بلغت قيمة أعظمية قدرت بـ100% وأما نسبة تركيب البروتين فارتفعت لتبلغ قيمة 60% . **0.75**

الاستنتاج: يساهم انزيم HATs في تركيب البروتين ويرفع معدل ارتباط عامل النسخ بالمورثة.

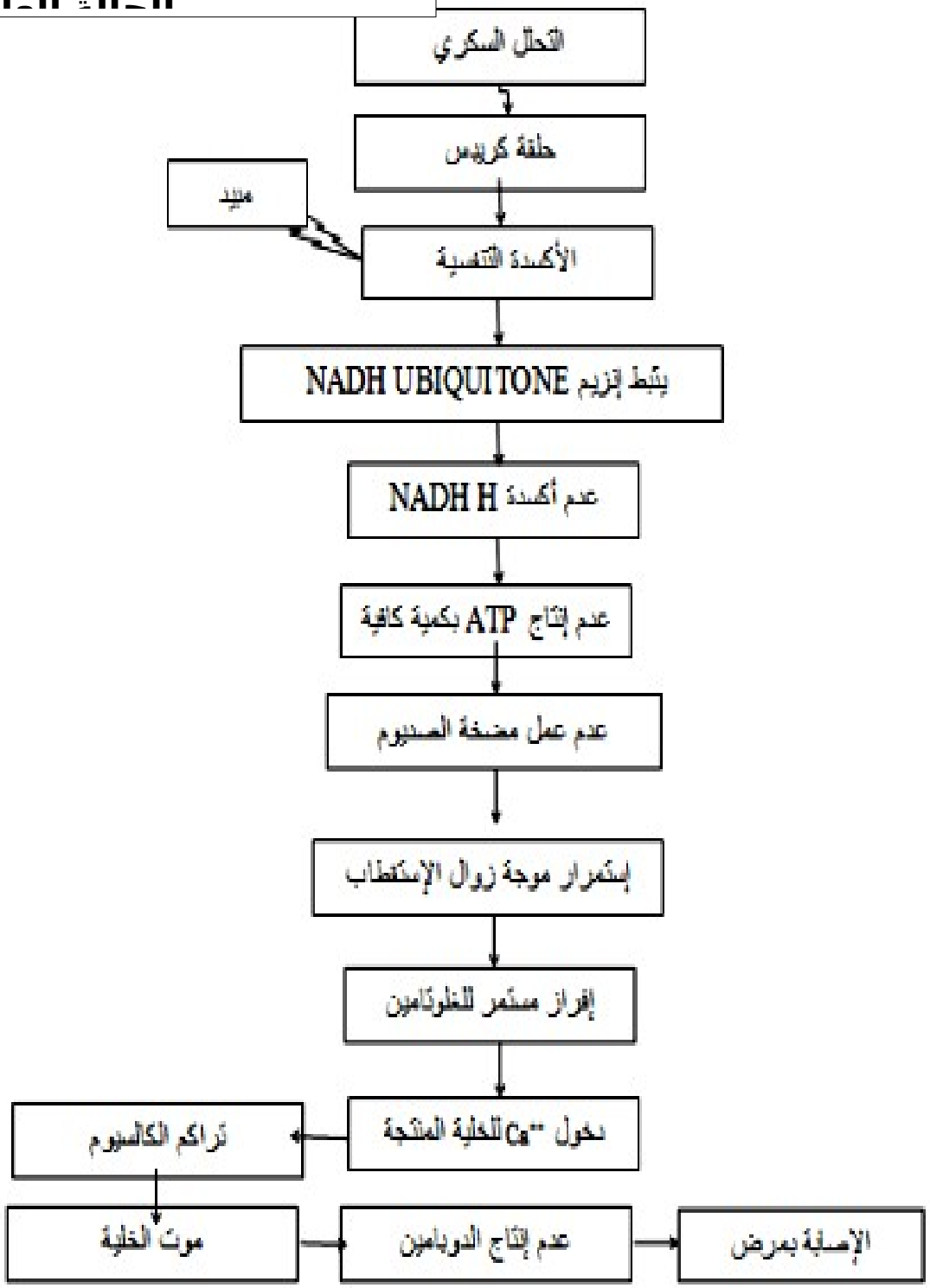
الربط: تبيان علاقة التغيير في النمط الظاهري في تكاثر الهلايا حقيقية النواة:

في غياب انزيم HATs تبدي ذيول اهيستون الفة عالية مع جويئ الADN تمكن من الحصول على بنية خاصة هي النيكليوزوم لوجود روابط شاردية بين الشحن

الجزء الثاني	**شرح طريقة علاج أورام سؤطان الرئة باستعمال كل من دوائي C646و miR:** **استغلال الشكل أ:** تمثل الوثيقة نتائج تجريبية تتعلق بنشاط انزيمات (HATs) لدى خلايا عادية وسرطانية وتأثير الأدوية C646و miR مع رسم مبسط لبروتين الهيستون حيث: _**في الخلايا العادية وكذلك الخلايا السرطانية المعالجة**: تكون النتائج متماثلة أين نلاحظ أستلة بواقي الليزين K5-K12-K16-K20 فقط في ذيل الهيستون H4 و أن النسخ يكون قليل بصورة عادية. _ **في الخلايا السرطانية الغير المعالجة:** نلاحظ أستلة جميع بواقي الليزين في ذيل الهيستونH4:K5-K8-K12-K16-K20 مع زيادة معتبرة في وتيرة عملية النسخ. **الاستنتاج: الدواء يكبح عملية النسخ ويمنع استلة K8.** **استغلال الشكل ب:** تمثل الوثيقة نودج حزيئي لبنية جزء من الموقع الفعال لانزيم P300وعلاقته بالهيستونH4 لدى خلية سرطانية في غياب ووجود الدواء حيث نلاحظ: **في غياب الدواء:** بتثبت الذيل H4للهيستون عن طريق K5-K12 بروابط شاردية في الموقع الفعال للانزيم وهذا عن طريق تفاعل K12مع جذر الحمض الأميني K5، E1505مع جذر الحمض الأميني D1628. تكون مجموعة الأستيل مرتبطة بالحمض W1436 بروابط انتقالية في موقع التحفيز فيتم التفاعل بفضل مجموعة الأستيل لأستيل مرافق الانزيم أ وربطها بجذر الليزين K8. _**في وجود الدواء:** يتثبت العقار c646 في الموقع الفعال للانزيمHATs بالأحماض الآمنية:R1410-Y1467-R1410-D168-28بمسافة متباينة وهذا بعد نشاة مجموعة من الروابط الكيميائية. **الاستنتاج: الدواء منع تثبت أستيل مرافق أنزيم أ الضروري لحدوث تفاعل أستلة K8.** **استغلال الشكل ج**: تمثل الوثيقة آلية استهداف دواء miR لانزيم P300 حيث نلاحظ: أن دواء miR عبارة عن متتالية نيوكليوتيدية قصيرة (ARN اصطناعي) له نوعان miR 130p-miR 494-3p حيث: يرتبط miR494-3p بـ ARNm الخاص بالانزيمP300 بروابط هيدروجينية ابتداءا من النيوكليوتيدة 8415 بينما miR-p فيرتبط ب ARNm الخاص بنفس الانزيم ولكن ابتداءا من النيوكليوتيدة 1122. **الاستنتاج: عقاري miR 130p-miR 494-3p يرتبطان بARNmا لشفر لأحد أنواع انزيم HATs فيمنع ترجمته الى بروتين P300.** **الربط:** نعلم أن انزيم HATs يساهم في ظهور الاورام السرطانية من بينها سرطان الرئة من خلال تحفيزه لعمليات تركيب البروتين فيها بعد تحرير الADN وارتباط عوامل النسخ كما توصلنا الى أن: انزيم HATs يفكك روابط الهيستون فتصبح الجذورH حرة فتتم أستلتها. هنا يصبح	**0.25*2** **0.25** **3*0.25** **0.25** **0.5** **0.25** **0.25*4**	

	الفرضية الثانية : يعمل المبيد على التأثير سلبا على ألية إنتاج الطاقة عن طريق منع حدوث مرحلة حلقة كريبس. **الفرضية الثالثة :** يعمل المبيد على التأثير سلبا على ألية إنتاج الطاقة عن طريق منع حدوث مرحلة الأكسدة الفوسفورية .	0.25	
الثاني 3.75	**1- توضيح ألية تأثير المبيد الحشري الأشكال أ ، ب ،ج** **يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2)** جدول للعناصر المنتجة خلال مراحل إنتاج الطاقة لدى فئران عولجت بالمبيد بتركيز مرتفع و أخرى لم تعالج ، حيث نلاحظ عند الفئران المعالجة تم تركيب كل العناصر التي تنتج خلال المراحل المختلفة التي تمر بها ألية إنتاج الطاقة و إنتاج كمية كبيرة من الطاقة دليل أن مراحل إنتاج الطاقة جرت بشكل طبيعي . بينما الفئران التي عولجت فنلاحظ : وجود حمض البيروفيك دليل على حدوث مرحلة التحلل السكري - وجود كل من :مرافق إنزيم أ و NADHH وFADHHو CO2 دليل على حدوث المرحلة التحضيرية و حلقة كريبس بشكل طبيعي ، - وجود FAD + و كمية قليلة جدا من الماء و الطاقة و عدم وجود +NAD دليل على أن المبيد يؤثر سلبا في مرحلة الأكسدة التنفسية عن طريق تثبيط أكسدة NADHH إلى NAD . **الإستنتاج :** يعمل المبيد على التأثير سلبا على إنتاج الطاقة عن طريق تثبيط أكسدة NADHH **يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (2)** نسبة إرتباط مادة التفاعل مع الإنزيم قبل إضافة المبيد و بعد إضافته بتراكيز متزايدة حيث نلاحظ : قبل إضافة المبيد نسبة إرتباط مادة التفاعل – الإنزيم تكون أعظمية . بعد إضافة المبيد : نسبة الإرتباط تتناقص تدريجيا حتى تكاد تنعدم عند التركيز 3 و إ . دليل على أن المبيد يمنع الركيزة من الإرتباط مع مادة التفاعل .	0.5 0.25 0.5	3.75

الإستنتاج : يعمل المبيد على التأثير سلبا على إنتاج الطاقة عن طريق تثبيط عمل إنزيم NADH UBIQUITONE REDUCTASE عن طريق منع تشكل المعقد الإنزيمي .	0.25
تبيان آلية تأثير المبيد الحشري من الأشكال أ وب : يعمل المبيد الحشري على التأثير سلبا على آلية تحويل الطاقة الكامنة في الأغذية إلى طاقة قابلة للإستعمال عن طريق منع تشكل المعقدات الإنزيمية(إنزيم NADH UBIQUITONE (NADHH – REDUCTASE) و بالتالي منع نشاط الإنزيم يعني عدم أكسدة NADHH، يؤدي إلى عدم تحرر الإلكترونات و البروتونات عدم ضخ البروتونات نحو الفراغ بين الغشائين و منه عدم إنتقالها عبر الكرية المذنبة ومنه عدم تشكل الطاقة بكمية كبيرة .	0.5
يمثل الشكل (ج) من الوثيقة 2 رسم تخطيطي وظيفي يوضح العلاقة بين التعرض المستمر للمبيدات و الإصابة بمرض باركنسون حيث نلاحظ : **عند الشخص غير معرض للمبيد :** وصول موجة زوال الإستقطاب للخلية قبل المشبكية يؤدي إلى هجرت الحويصلات المشبكية التي تحتوي على الغلوتاميك نحو غشاء الخلية قبل المشبكية ثم طرح محتواها في الشق المشبكي ،ليثبت هذا الأخير على مستوى المستقبلات الغشائية القنوية للخلية بعد المشبكية (خلية مفرزة للدوبامين) ،بعض هذه المستقبلات القنوية تكون مسدودةبواسطة شوارد المغنسيوم ، ليتم دخول عدد قليل من شوارد الكالسيوم إلى الخلية بعد المشبكية عبر القناة المفتوحة . يتم عودة الإستقطاب في الخلية بعد المشبكية عن طريق مضخة الصوديوم /بوتاسيوم و ذلك بإستعمالها الطاقة المنتجة من طرف الميتوكوندري ، فيتوقف بذلك طرح الغلوتاميك في الشق المشبكي و يتوقف بذلك تدفق الكالسيوم إلى الخلية العصبية المفرزة للدوبامين و منه عدم موت الخلية . **عند الشخص المعرض للمبيد :** وصول موجة زوال الإستقطاب للخلية قبل المشبكية يؤدي إلى هجرت الحويصلات المشبكية التي تحتوي على الغلوتاميك نحو غشاء الخلية قبل المشبكية ثم طرح محتواها	0.5 0.5
في الشق المشبكي ،ليثبت هذا الأخير على مستوى المستقبلات الغشائية القنوية للخلية بعد المشبكية (خلية مفرزة للدوبامين) ، في وجود المبيد لا يتم إنتاج الطاقة من طرف الميتوكوندري و بالتالي عدم عمل مضخة الصوديوم /بوتاسيوم و منه موجة زوال الإستقطاب تستمر لمدة أطول ،مما يسبب إستمرار في طرح الغلوتامين في الشق المشبكي وهذا ما يسبب إنفتاح كل المستقبلات القنوية الخاصة بالكالسيوم وبالتالي دخول كميات كبيرة من الكالسيوم و تراكمها في الخلية العصبية المفرزة للدوبامين و هذا ما يسبب موتها ومنه الإصابة بمرض باركنسون . **شرح كيف يتسبب التعرض الدائم لبعض المبيدات الحشرية للإصابة بمرض باركنسون :** يؤدي التعرض المستمر لبعض المبيدات الحشرية للإصابة بمرض باركنسون (سببه هو موت الخلايا العصبية المفرزة للدوبامين) إلى إنتاج كميات قليلة من الطاقة التي لها دور في إنتقال الرسالة العصبية من عصبون إلى آخر. حيث بسبب عدم وجود الطاقة إلى عدم عمل مضخة الصوديوم /بوتاسيوم ومنه إستمرار موجة زوال الإستقطاب لمدة أطول مما يسبب إفراز كميات أكبر من الغلوتامين و بالتالي إنفتاح عدد أكبرمن المستقبلات القنوية الخاصة بدخول شوارد الكالسيوم ، ما يسبب تراكم هذه الشوارد في الخلية العصبية المنتجة للدوبامين وهذا ما يؤدي إلى موت هذه الخلايا عدم إفراز الدوبامين و بالتالي الإصابة بمرض باركنسون .	0.75

		الثالث 1.75
1.5	الى جانب رسم مخطط في  	
0.25	مخطط وظيفي تحصيلي توضح من خلاله كيف تسبب المبيدات الإصابة بمرض باركنسون.	

الموضـــــــــــــــوع الثاني:

التمرين	الإجـــــابة	العلامة الجزئية	العلامة الكلية
التمرين الاول 5ن	**1) تعليل مضمون العبارات:**		**1.5**
	أ–تُعبّر الميتوكوندري، النواة، الهيولى عن تقسيم حجيري وظيفي:		
	تَفصل النواة والميتوكوندري عن السائل الهيولي بغشاء مزدوج ما يسمح لكل منها أداء وظيفة خاصة النواة مقر عملية الاستنساخ– الميتوكوندري مقر الأكسدة التنفسية – الهيولى مقر تفاعلات أيضية (التحلل السكري –تنشيط الأحماض الأمينية– الترجمة)	0.75	
	ب– **لا تمتص الميتوكوندري "ثنائي الاكسجين" إذا كانت معزولة في وسط به غلوكوز:**	0.25	
	لان الميتوكوندري تستعمل البيروفيك كمادة أيض في لأكسدة التنفسية ولا تستعمل الجلوكوز.		
	ت– **يحدث خلال المسار (1) الهدم الجزئي للمادة العضوية ويحدث خلال المسار (2) الهدم الكلي.**		
	المسار 1: تحلل سكري يتم فيه أكسدة الجلوكوز (طاقة كامنة) إلى حمض البيروفيك (طاقة كامنة) بوجود مُؤكسِد. NAD^+ الذي يرجع إلى $NADH.H^+$	0.25	
	المسار 2: أكسدة تنفسية يتم فيها هدم كلي لحمض البيروفيك باستهلاك O_2 وانطلاق مادة معدنية $(CO_2–H_2O)$.	0.25	
	2– **النص العلمي:**.....		
	مؤ1: مقدمة + طرح المشكلة:		
	تقوم الخلايا حقيقية النواة بوظائف متكاملة ترتكز أساسا على **تركيب البروتينات النوعية** و**هدم المادة الأيضية** والتي تحدث في وجود ثنائي الأكسجين وتتوقف في غيابه.	2*0.25 (0.5)	**3.5**
	فما سبب توقّف **الهدم والبناء** في غياب الـ O_2 عند أغلب الخلايا؟		
	مؤ1: تركّب الخلية الحية البروتينات النوعية تحت اشراف مورثات تتواجد على مستوى النواة بحيث يتم نسخ المعلومة الوراثية بالتصنيع الحيوي لـ ARNm الذي ينقلها إلى الهيولى على شكل رسالة مشفرة يتم ترجمتها على مستوى البوليزومات وذلك بدمج الاحماض الأمينية وفق تتابع رامزات الـ ARNm.	0.5	
	مؤ2: تسبق عملية الترجمة بتنشيط الأحماض الأمينية على مستوى الهيولى ويتطلّب ذلك انزيمات ربط نوعية وARNt وجزيئات ATP يتم إماهتها لربط الحمض الاميني بالـ ARNt.	0.25	
	مؤ3: يتطلب استمرار تركيب البروتينات الامداد المستمر بجزيئات ATP التي تنتجها الخلية من هدم الجلوكوز في عملية التنفس بوجود الـ O2.	0.25	
	مؤ4: خلال عملية التنفس يتم تحويل الطاقة الكامنة إلى طاقة قابلة للاستعمال(ATP) وفق مسارين:	0.5	
	الأول: التحلل السكري على مستوى الهيولى يتم فيه الهدم الجزيئي لمادة الأيض وأكسدتها إلى حمض البيروفيك بوجود مؤكسد NAD^+ الذي يرجع إلى $NADH.H^+$ ويرافق ذلك تحويل الطاقة الكامنة في الجلوكوز إلى طاقة كامنة في البروفيك وتركيب عدد قليل من جزيئات الـATP		
	الثاني: الأكسدة التنفسية على مستوى الميتوكوندري التي تستهلك الـ O2 من أجل هدم حمض البروفيك كليا ويرافق ذلك انطلاق مواد معدنية CO_2 وH_2O وتحويل الطاقة الكامنة في البيروفيك إلى طاقة قابلة للإستعمال (ATP). كما يتم تجديد NAD^+ الضرورية لاستمرار التحلل السكري.	0.5	
	مؤ5: بغياب الـ O2 تتوقف مسارات **هدم مادة الأيض** المتمثلة في الأكسدة التنفسية على مستوى الميتوكوندري والتحلل السكري على مستوى الهيولى وبالتالي يتوقف انتاج جزيئات الـ ATP الضرورية لتنشيط الاحماض الأمينية فيتوقف تركيب البروتينات (البناء).	0.5	

	0.5	خاتمة: ترتبط عمليات البناء بعملية الهدم الذي يتطلّب امدادا مستمرا بالـ O_2 عند الخلايا التي تعيش في وسط هوائي لذلك وصول ثنائي الاكسجين إلى الخلايا التي لا تتكيف مع الوسط اللاهوائي شرط أساسي للحفاظ على سلامتها. **تمنح العلامة الكاملة اذا انطلق في العرض من الهدم إلى البناء.**	

العلامة		التمرين الثاني	المعيار
		إستغلال الوثيقة 1 :	الجزء الأول
	2*0.25	يتبين من خلال الشكل (أ) مهاجمة بالعات المتبرع للخلايا الفرد المستقبل للزرع على مستوى إحدى العقد اللمفاوية لعضوية شخص أجريت له عملية زرع نسيج خلوي حيث تعمل البالعة الكبيرة الخاصة بالمتبرع(CPA)، على بلعمة الخلايا التسيجية لعضوية الفرد المستقبل للزرع (تقبل الاجابة تبتلع البالعات المعقد(CMH-I-ببتيد الذات) ، ثم تعرض على سطح غشائها ببتيد الذات رفقة CMHI في شكل المعقد.	
	0.25	-الإستنتاج: تعتبر الخلايا البالعة للمتبرع ببتيدات الذات ببتيدات مستضدية وتقوم ببلعمتها.	
	2*0.25	يتبين من خلال الشكل (ب) أن البالعة الشخص المتبرع بعد اقتناصها لخلية الذات تقوم بعرض ببتيد الذات على غشائها مرتبطة بجزيئات HLAII، حيث تتعرف ال LT4 المنتقاة عليه تعرفا مزدوجا نتيجه التكامل البنيوي بين الـ TCR مستقبل غشائي لل LT4 والمعقد (ببتيد الذات _ HLAII) ويتم تعزيزي هذه الرابطة بـ CD4 المؤشر الغشائي للـ LT4 فتصبح الـ LT4 المنتقاة محسسه فتنشط بتركيب المستقبلات الغشائيه ذات طبيعة بروتينية للأنترلوكين 2 كما تركب وتفرز الأنترلوكين IL2 الذي يرتبط نوعيا مع مستقبلاته الغشائية على غشاء LT4 المنشطة فيحفزها تحفيزا ذاتيا على التكاثر والتمايز الى LT4m (الذاكرة) و LTh المساعدة والمفرزة للانترلوكين 2	
	0.25	كما نلاحظ أيضا أن بالعة الشخص المتبرع تقوم بعرض ببتيد الذات على غشائها مرتبطة بجزيئات HLAI في صورة معقد , حيث تتعرف عليه ال LT8 المنتقاة تعرفا مزدوجا نتيجه التكامل البنيوي بين الـ TCR مستقبل غشائي لل LT8 والمعقد (ببتيد الذات- HLAI) ويتم تعزيزي هذه الرابطة بـ CD8 المؤشر الغشائي للـ LT8 فتصبح الـ LT8 المنتقاة محسسه فتنشط بتركيب المستقبلات الغشائيه للأنترلوكين 2 LTh حيث يرتبط للأنترلوكين 2 الذي أفرزته الـ LTh إرتباطا نوعيا مع مستقبلاته الغشائية على غشاء LT8 المحسسة	
	0.25	و المنشطة فيحفزها على التكاثر والتمايز لتشكيل لمة من الخلايا LTC السامة تملك نفس المستقبل الغشائي TCRللـ LT8 المنتخبة كما تحتوي على حويصلات مبولية .	
	0.25	- الإستنتاج: الخلايا المناعية للمتبرع تثير ردا مناعيا خلويا ضد ببتيد الذات مايؤدي الى تخريب خلايا العضوية.	
		يتبين من الشكل (ج) أن الخلايا T السامة للخلايا (LTc) تتعرف تعارفا مزدوجا على المعقد (CMH-I-	

	يتبين من الشكل (ج) أن الخلايا T السامة للخلايا (LTc) تتعرف تعارفا مزدوجا على المعقد (CMH-I- ببتيد الذات) المعروض على أغشية خلايا عضوية الفرد المستقبل.	0.25	
	تتعرف الخلية اللمفاوية LTc المحرضة ببتيد الذات على خلية عضوية الفرد المستقبل تعرفا مزدوجا من خلال التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي (TCR) للخلية اللمفاوية القاتلة (LTc) وببتيد الذات المعروض مع ال CMH-I على السطح الخارجي لغشاء الخلية النسيجية المستقبل.	0.25	
	يثير تماس الخلية LTc تنشيط LTc على افراز البرفورين مع بعض الانزيمات الحالة انزيم الغرانزيم حيث تنتظم جزيئات البرفورين على غشاء الخلايا المصابة مشكلة قنوات تسمح بدخول الماء والشوارد المعدنية اليها مسببة انحلال خلية الفرد المستقبل.	0.25	
	- الإستنتاج: تخرب خلايا الذات من طرف LTC المتبرع مايؤدي الى مضاعفات صحية خطيرة منها إلتهاب جلد خطير .	0.25	
	شرح سبب الـ (GVHD) لدى المستقبل للطعم مع إبراز علاقة جزيئات الـ CMH بذلك : المصابون بسرطان الدم يخضعون لزرع نخاع العظم الذي يشكل خلايا مناعية منها البالعات العارضة للمستضد (CPA) ولمفاويات LT .تبتلع البالعات المعقد(CMH-I-ببتيد الذات) المستقبل والمعروض على أغشية خلاياه بعد اعتبارها لببتيدات الذات مستضدات مايثير ردا مناعيا نوعيا خلويا الذي تطوره الخلايا المناعية للمتبرع يكون ضد ببتيدات الـCMH لعضوية المستقبل للزرع لوجود اختلاف وراثي بين المتبرع والمستقبل.	0,25 0,25	00,75
	- خلايا CPA تحسس اللمفاويات LT التي يتم تحفيزها بالأنترلوكينات على التكاثر والتمايز إلى LTC التي تخرب خلايا وأنسجة الفرد المستقبل للنسيج المزروع. ما يؤدي الى الإصابة بمضاعفات صحية خطيرة، تعرف بـ (GVHD) و منها الإلتهاب الجلد الخطير.	0.25	
الجزء الثاني:	استغلال الوثيقة - 2 : الشكل (1) يوضح رسم تخطيطي وظيفي آليات تثبيط الخلايا (Treg) للخلايا العارضة لببتيد الذات، حيث:نلاحظ أن الخلايا T المنظمة تعرض جزيئات غشائية نوعية تتمثل في CTLA- 4 و PD-1 ترتبط CTLA-4 مع مستقبلاته (CD80/86) متواجدة على غشاء البالعة التغصنية، مما يثبط التعرف المزدوج مع TCR مستقبل الغشائي لل LT4 وبالتالي عدم تحسيس اللمفاويات LT، كما نلاحظ ارتباط (PD-1) مع مستقبلاته (PD-L1) المتواجد على غشاء اللمفاويات البائية LB ويكبح او يثبط تحسيس اللمفاويات LT . الإستنتاج :الخلايا T المنظمة تمنع تحسيس LT بتثبيط التعرف المزدوج مع ببتيدات الذات المعروض رفقة الـCMH من طرف(CPA)	0,25 0,25 0.25 0,25	

	يمثل الشكل (ب) رسم تخطيطي يظهر آليات القتل الخلوي التي تستعملها الخلايا (Treg) للخلايا اللمفاوية T المستجيبة، حيث:		
	ـ نلاحظ ارتباط الانترلوكين 2 المفرز من طرف اللمفاويات المساعدة LTh بمستقبلاته الغشائية (CD25) التي تظهر على غشاء الخلايا T المنظمة ما يؤدي إلى كبح اللمفاويات (LT) المحسسة من عرض مستقبلات (IL-R) هذا من جهة ومن جهة أخرى نلاحظ أن الموت المبرمج لهذه اللمفاويات بسبب تحللها (تحلل خلوي) بواسطة البرفورين والغرانزيم المفرزان من طرف الخلايا (Treg) المنظمة اللمفاوية T المستجيبة.	0,25	
	الإستنتاج : الخلايا T المنظمة تثبط الإستجابة النوعية ضد مستضدات الذات من خلال قتل الخلايا (LT) المستجيبة.	0,25	
	يوضح الشكل (2) رسم تخطيطي يوضح آليات تثبيط (Treg) لتنشيط (LT) المحسسة ، حيث: ـ نلاحظ أن الخلايا T المنظمة (Treg) تفرز الأنترلوكينات (IL- 10) و (IL-35) فتثبط تكاثر و تمايز اللمفاويات LT المحسسة.	0,25	
	الإستنتاج: الخلايا T المنظمة تقمع الإستجابة النوعية الخلوية ضد مستضدات الذات بتوقيف تحفيز خلايا LTالمحسسة على التكاثر والتمايز	0,25	
	ـ توضيح آلية تأثير الخلايا T المنظمة (Treg) مع تبيان أهمية هذا الدور :		
الوجاهة	البالغين المصابين بسرطان الدم الذين عولجوا بزرع خلايا نخاع العظم، يتعرضون للإصابة بمضاعفات الصحية الخطيرة (GVHD) منها الإلتهاب الجلدي.		
	ـ سبب الإصابة بالـ GVHD ناتج عن مهاجمة الخلايا المناعية للمتبرع لعضوية المستقبل. حيث يتم حقنهم	0.25	
	باللمفاوية T منظمة (Treg) قبل عملية الزرع لفرض التسامح المناعي مع العضوية من خلال :	0,25	
	منع تحسيس LT بتثبيط التعرف المزدوج مع ببتيدات الذات المعروض رفقة الCMH من طرف(CPA) .		
	ـ تثبط الإستجابة النوعية ضد مستضدات الذات من خلال قتل الخلايا (LT) المستجيبة.	0,25	0,75
	ـ تثبط الإستجابة النوعية الخلوية ضد مستضدات الذات بتوقيف تحفيز خلايا LT المحسسة على التكاثر والتمايز.		
الانسجام	مؤشره : ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ)		

2.25		**التمرين الثالث** **اقترح فرضية لتفسر تأثير الإضاءة المرتفعة على شدة التركيب الضوئي باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).** **الشكل (أ):** : يمثل تغيرات شدة التركيب الضوئي لمعلق طحلب أخضراء(الكلوريلا) تم تعريضه شدات إضاءة حيث نلاحظ : **0.5** - شدة التركيب الضوئي معدومة قبل التعريض للإضاءة أي كثافة الفوتونات معدومة ، وتزداد بسرعة بزيادة كثافة الفوتونات الضوئية حتى تبلغ الشدة العظمية (($11.8(mgO_2(mg\ Chl\text{-}a)^{-1}\ h^{-1})$)في كثافة الفوتونات 380($mmol\ m^{-2}\ h^{-1}$) ثم تثبت في تلك القيمة حتى كثافة الفوتونات 400($mmol\ m^{-2}\ h^{-1}$) ثم تتناقص شدة التركيب الضوئي بزيادة كثافة الفوتونات الضوئية حتى تبلغ 8 ($(mgO_2(mg\ Chl\text{-}a)^{-1}\ h^{-1}$ عند كثافة الفوتونات 1200($mmol\ m^{-2}\ h^{-1}$) . **الاستنتاج :**شدة التركيب الضوئي تكون **أعضمية** في شدة الإضاءة **مثلى** (مجال محدد من كثافة الفوتونات الضوئية :380-400). **0.25** **الشكل (ب):** يمثل مخطط يوضح دورة النشاط العادي للنظام الثاني ضمن غشاء التلاكويد حيث نلاحظ : في شدة الإضاءة المثلى يكون النظام الضوئي الثاني الذي يحتوي على البروتينين D1و D2 سليمين ووظيفيين نشط بعدة مدة قصيرة يصبح غير نشط حيث تخرب البروتين D1الممثلة Ksyn بمقدار 60mmol/h وبذلك تخريب البنية الفراغية للبروتين فيظهر مشوه لكن بعد مدة يتم تجديده بنفس المقدار المخرب والممثلة بKdeg = 60 mmol/h بترجمة ARNm بروتين D1 في وجود الريبوزوم (مقر ترجمة البروتين) فيستعيد بذلك النظام الضوئي الثاني نشاطه من جديد. **0.5** **الاستنتاج :البروتين**D1 ضروري لنشاط النظام الضوئي الثاني. **الربط :** تتأثر شدة التركيب الضوئي شدة الإضاءة المرتفعة (كثافة الفوتونات الضوئية) كما أن النظام الضوئي مرتبط نشاطه بسلامة بنية بروتين D1 الوظيفية .لتفسير تأثير شدة الإضاءة على شدة التركيب الضوئي يمكن اقتراح الفرضية التالية :**0.25** **الفرضية :** تثبط شدة الإضاءة المرتفعة تجديد البروتين D1 بكبح ترجمة ARNm الخاص به لذلك لا يتمكن النظام الضوئي الثاني من التقاط الفوتونات الضوئية فلا يتم التحلل الضوئي للماء فلا تحدوث المرحلة الكيموضونية وكذلك المرحلة الكيمو حيوية لغياب CO_2 لأن الثغور مغلقة فتتوقف عملية التركيب الضوئي . **0.5**	الجزء الأول
		إثبات صحة الفرضية المقترحة لتفسير تأثير الاضاة المرتفعة على شدة التركيب الضوئي لمقاومة الإجهاد الضوئي للنبات باستغلال معطيات الوثيقة 2والمعلومات **باستغلال معطيات الوثيقة2 :** **من المعادلة : 0.5** ثنائي الأكسجين يكتسب إلكترون فيتشكل أنيون الأكسدة الفائق(Anion superoxyde) ثم تكتسب جزيئتين منه +Hبروتونات فيتشكل الماء الأكسجيني (مادة سامة) الذي يكتسب إلكترون فيتشكل جذر الهيدروكسيل HO^- الأكثر استقرار و هو أحد أنواع الROS الذي يتفاعل مع كل الجزيئات لكنه أقصر عمرا . **الشكل (أ) :** يمثل تغيرات كمية الإشعاع (S^{35}) في البروتين D1 بدلالة شدة الإضاءة لمدة ساعة في كل شدة إضاءة حيث نلاحظ :دمج S^{35} البروتين D1 معدومة في غياب الإضاءة ، لكن يبدأ الدمج بوجود الإضاءة وتزداد بزيادة شدة الإضاءة حتى بلغت كمية دمج S^{35} البروتين D1 الأعظمية (المثلى)225 (و.إ)في شدة الإضاءة400 ($\mu mol\ m^{-2}\ s^{-1}$)ثم تتناقص بزيادة شدات الإضاءة حتى بلغت 80 (و.إ) في شدة المرتفعة الإضاءة 1500($mol\ m^{-2}\ s^{-1}$ 0.5 . (μ) **الاستنتاج :** شدة الإضاءة المرتفعة تكبح تجديد البروتين D1. **0.25** **الشكل (ب) :**يمثل تم قياس تغيرات نسبة تشكل المركباتROS(reactive oxygen spaces)النشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثانيPS بدلالة الزمن في شدة إضاءة مرتفعة تقدر ب 1500($mol\ m^{-2}\ s^{-1}$ (μ). حيث نلاحظ :	الجزء الثاني

0.5
0.25
0.25
0.5
0.5
0.5
0.5
0.25
0.5

(µ) . حيث نلاحظ :

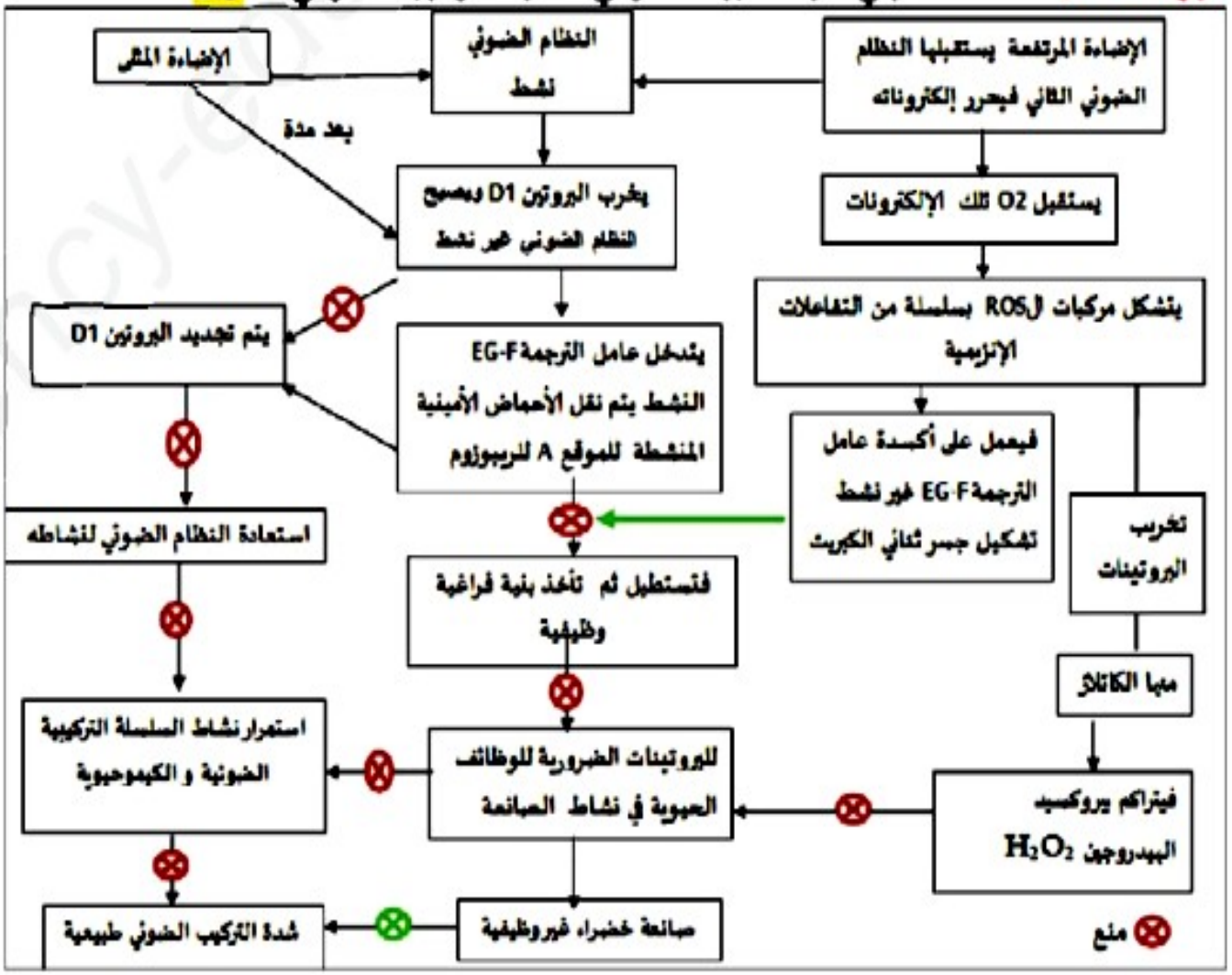
0.25

في ز0: نسبة تشكل المركباتROS معدوم لكن النشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثانيPS أعظمي% 100 و مع مرور الزمن والتعرض لشدة إضاءة المرتفعة 1500($\mu mol\ m^{-2}\ s^{-1}$) يتناقص النشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثانيPSتدريجيا فأصبحت 12.5% وتزامن مع ذلك زيادة نسبة تشكل المركباتROSحتى بلغت 48 (و .!). 0.5

الاستنتاج : تشكل المركباتROS يكبح النشاط النسبي لمعقد النظام الضوئي الثانيPS. 0.25

4.25

الجزء الثالث : مخطط تحصيلي لآلية التثبيط الضوئي لعملية التركيب الضوئي. 1.5



الجزء الثاني

،من جهة اخرى تراكم ال ROS يؤدي إلى الإجهاد التاكسدي الذي يسبب إصابة الاغشية وتعطيل الإنزيمات بتخريبها في الصانعة الخضراء منها الكاتلاز فيتراكم بيروكسيد الهيدروجين H2O2 و يسمم النبات ، وهذا ما يصادق على صحة الفرضية. 0.5

الإجهاد النباتي قد يؤدي إلى موت النبات لذلك يلجأ النبات لتبديد الطاقة الزائد عن حاجته على شكل حرارة و هي عملية تسمى التبريد غير الكيميائي الضوئي وهي أكثر كفاءة لحماية بروتينات النظام الضوئي الثاني .

- تقنية العلاج الضوئي الديناميكي(Photodynamic therapy) مصممة للقضاء على الخلايا السرطانية تستعمل لتثبيط نمو الخلايا السرطانية من خلال حقنها بجزيئات PS (نظام ضوئي غشائي) مستخلص من نوع من البكتيريا الزرقاء ثم تسلط عليها حزمة قوية من أشعة الليزر. بناءا على ما تقدم في هذه الدراسة

شرح مبدأ هذه التقنية: يعمل النظام الضوئي بنفس الآلية في الصانعة الخضراء عند التعرض للحزمة القوية من أشعة الليزر حيث يتشكل مركبات ال ROS التي تمنع عملية ترجمة ARNm الخاص بالبروتينات الضرورية لتكاثر الخلايا السرطانية و بذلك يمنع تكاثرها . 0.25