الجمهورية الجزائرية الديموقراطية الشعبية

مديرية التربية لولاية تيزي وزو

ثانوية أودني أعومـــــار بذرا **دورة مـــــاي 2025**

امتحان البكالـــــــــــــــوريا :شعبـــة: علوم تجريبية

اختبار مادة: علوم الطبيـــــعة والحياة

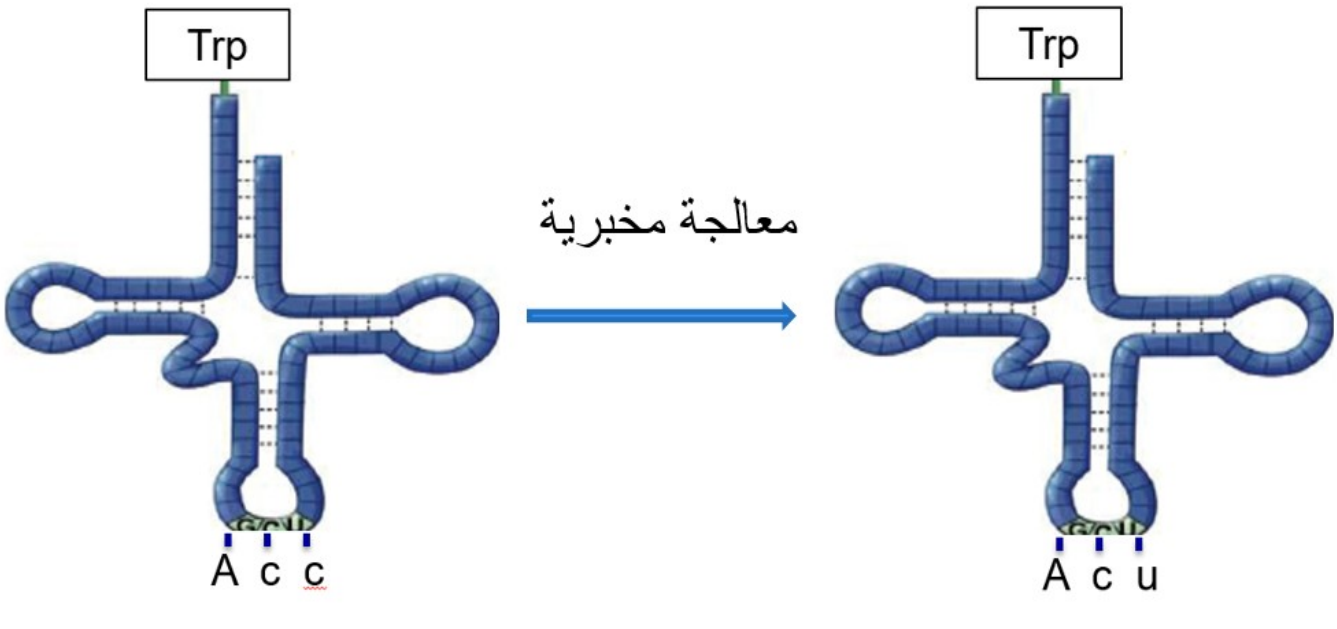
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

الموضـــــــــوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

التعبير المورثي هي ظاهرة تميز الكائنات الحية ينتج عنها بروتينات تتحكم فيها شفرة وراثية خاصة يمكن تعديل هذه الشفرة الوراثية بواسطة تقنيات بيوتيكنولوجية حديثة في إطار ايجاد حلول لبعض الأمراض الوراثية .

مرض السكر يتعلق أساسا بطفرة في مورثة الأنسولين أدت الى ظهور رامزة توقف UGA عوض UGG في سلسلة ARNm مما دفع الباحثين بالمعاملة الموضحة في الوثيقة المساعدة.



الوثيقة المساعدة

1- حدد الخاصية المزدوجة للـ ANRt.

2- **اشرح** في نص علمي إمكانية لجوء الباحثين لهذه المعالجة المخبرية لعلاج هذا النوع من الداء السكري . **ملاحظة :** تهيكل الإجابة في نص علمي يتضمن : مقدمة و عرض وخاتمة .

الصفحـــــــة 1

التمرين الثاني: (07 نقاط)

البروتينات الدفاعية جزيئات عالية التخصص ، تؤمن التفاعل نوعيا مع الجزيئات و الخلايا الغريبة عن العضوية قصد القضاء عليها . غير أن عملها قد يختل نتيجة لعوامل داخلية مثل متلازمة أومين Omenn Syndrome. و قصد فهم بعض جوانب هذه الاختلالات نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول

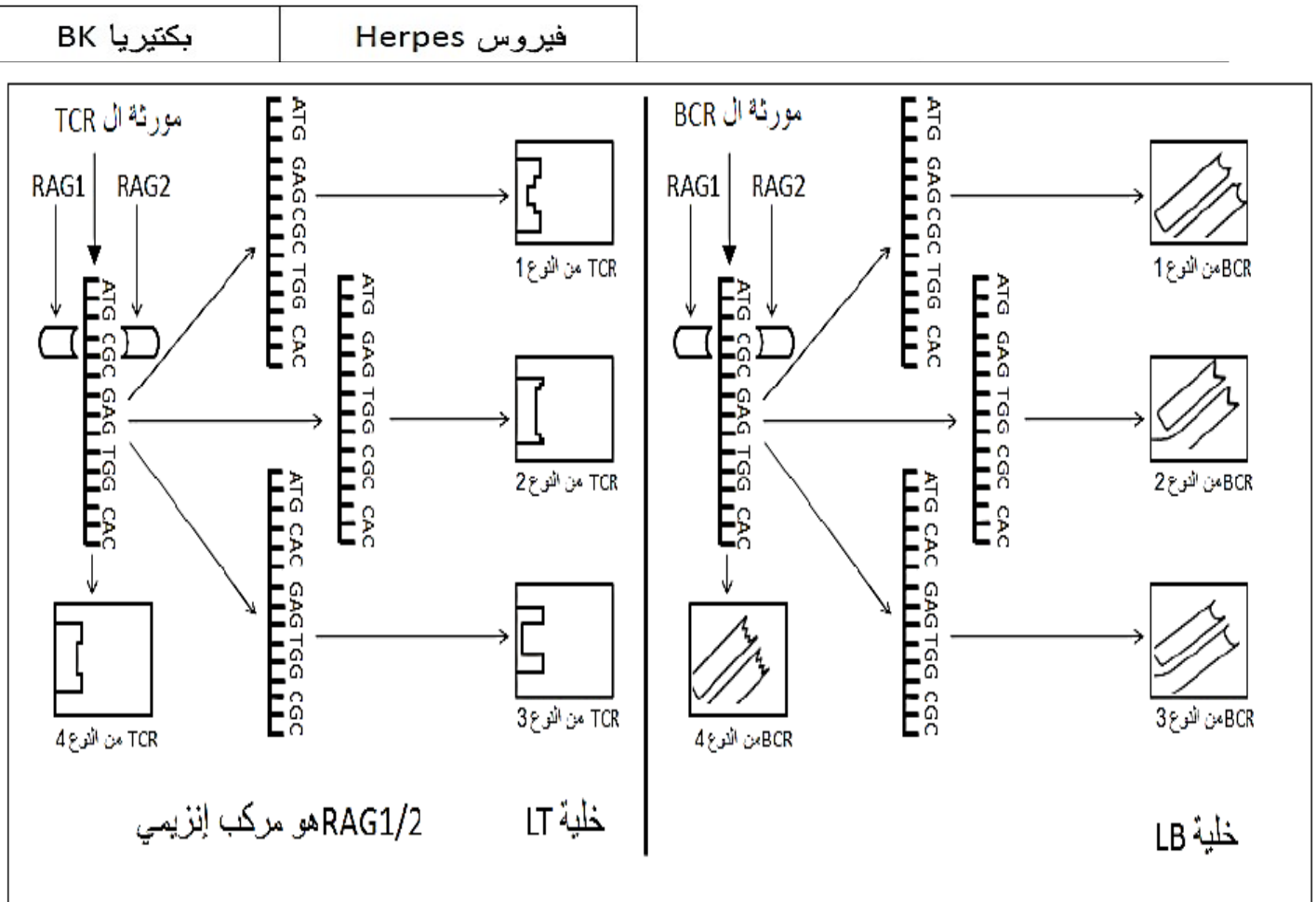
الجزء الأول :

– يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 فحوصات أجريت على شخصين معرضين لمسببات العدوى حيث :

الشخص الأول غير مصاب بالمتلازمة

الشخص الثاني مصاب بالمتلازمة

– يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية للجزء المتغير لكل من BCR و TCR عند نفس الشخصين



الشكل أ من الوثيقة 2

GGA (Gly) | AUG (Met) | UUG (Leu) | GCU (Ala)

الشكل ب من الوثيقة 2

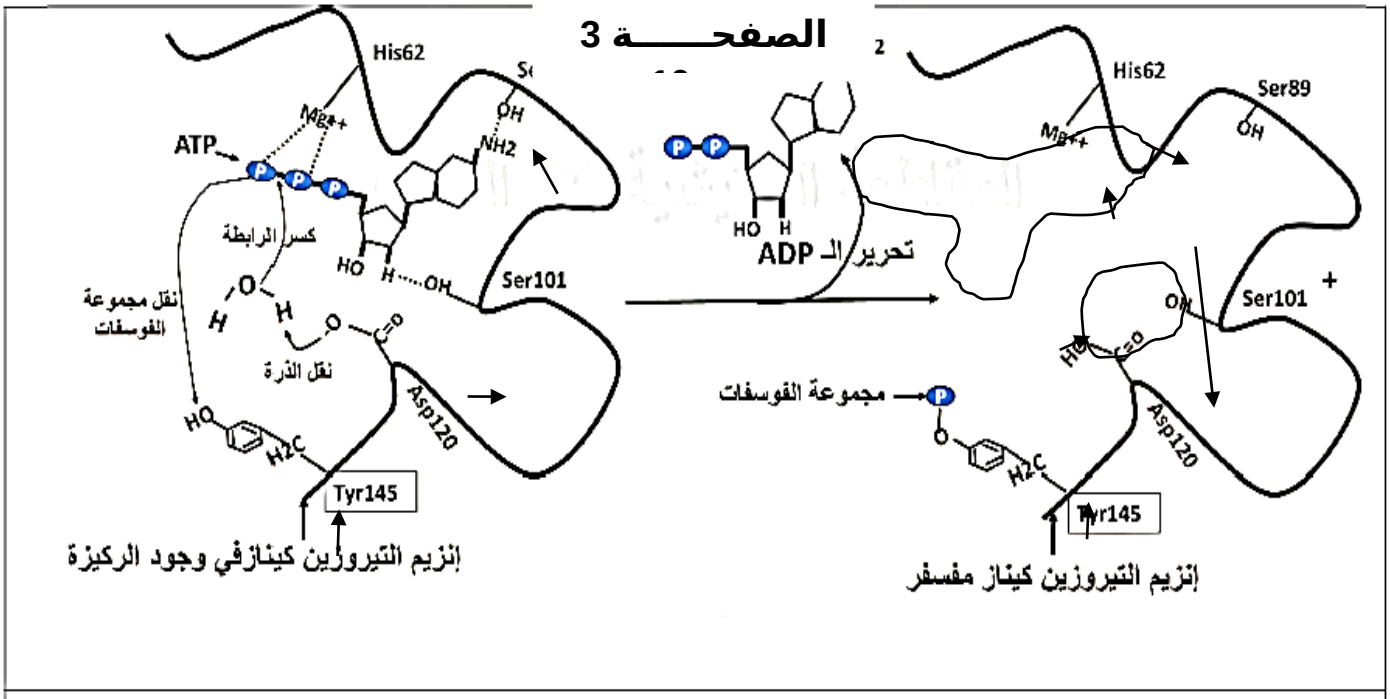
التمرين الثالث : (08 نقاط)

يضمن التحفيز الإنزيمي للبروتين حدوث تفاعلات حيوية ضرورية للنشاط الأيضي للخلايا، إلا أن استمرار نشاط

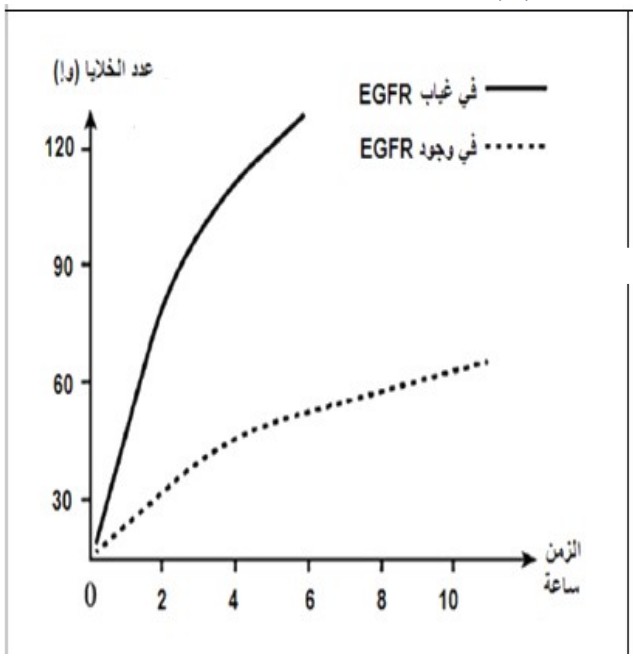
- **اشرح** سبب عدم حدوث الاستجابة المناعية تجاه بعض المستضدات لدى المصابين بمتلازمة أومين باستغلالك لشكلي الوثيقة 2

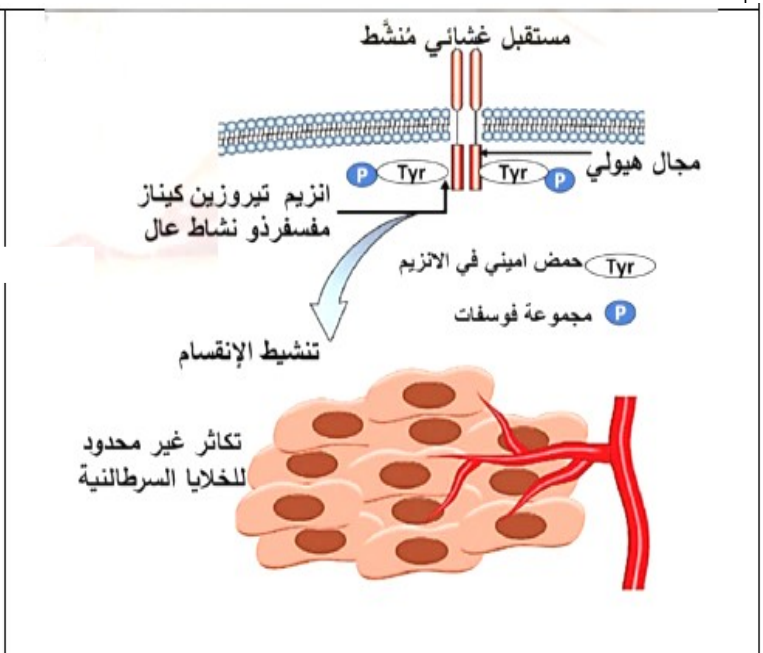
الجزء الأول: يرتبط "إنزيم تيروزين كيناز" بمستقبل غشائي نوعي على مستوى المجال الهيولي للخلية.

- يُمثّل الشكل (أ) من الوثيقة (1) نشاط الموقع الفعال لإنزيم تيروزين كيناز.
- يُمثّل الشكل (ب) من الوثيقة (1) تأثير تنشيط إنزيم التيروزين كيناز على الخلايا السرطانية.
- يُمثّل الشكل (ج) من نفس الوثيقة نتائج قياس عدد الخلايا السرطانية في وجود وغياب EGFR.



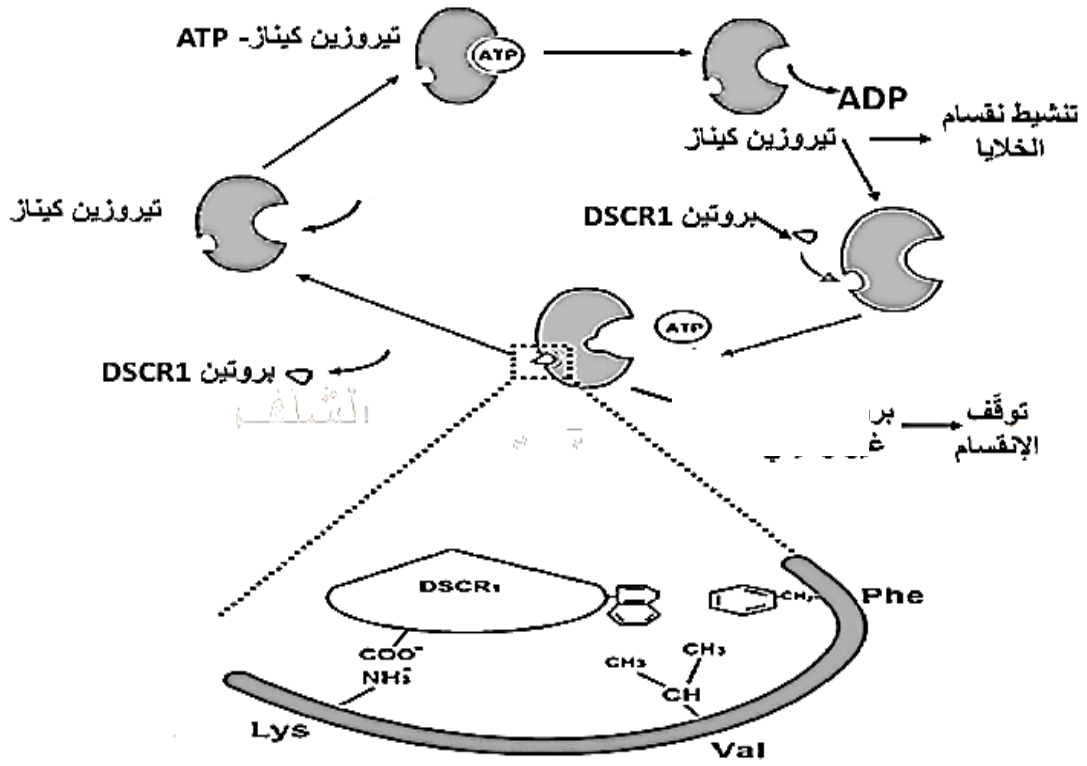
الشكل (أ) من الوثيقة (1)



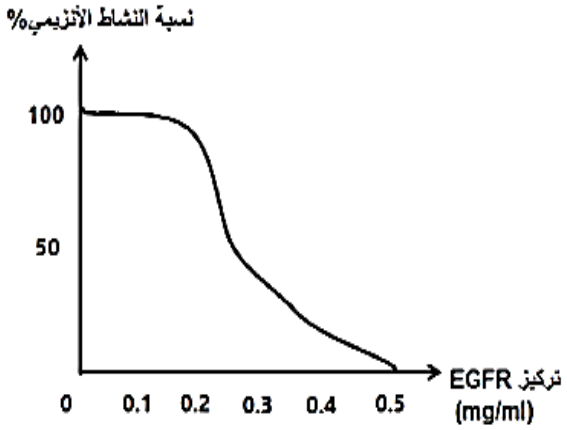


الجزء الثاني: لفهم آلية تأثير EGFR على الخلايا السرطانية والتحقّق من صحة الفرضة نقترح عليك الوثائق التالية:

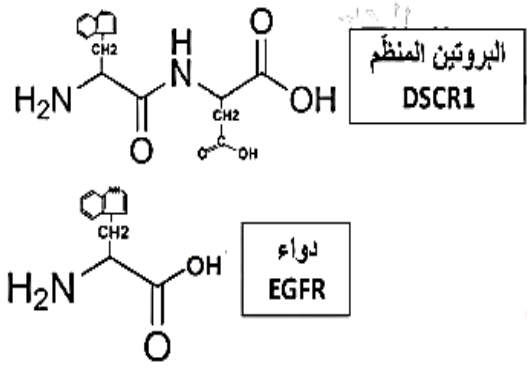
- يوضّح الشكل (أ) من الوثيقة 2 الدور التنظيمي لبروتين DSCR1 الذي ينظم انقسام الخلايا العادية.
- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة تغيّرات النشاط الإنزيمي تيروزين كيناز بدلالة تزايد تركيز EGFR
- ويقدّم الشكل (ج) من نفس الوثيقة معطيات حول الصيغة الكيميائية للدواء EGFR والبروتين التنظيمي DSCR1.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيـــــــقة (2).

1- تحقّق من صحة الفرضية بإستغلال أشكال الوثيقة (2). 2

2- برّر الإستعمال الحذِر والمحدود لدواء EGFR في علاج بعض الأورام السرطانية. 3

الجزء الثالث: وضّح بمخطط تأثير مادة EGFR على الاورام السرطانية (حالة سرطان الثدي) انطلاقا مما توصّلت إليه

انتهي الموضوع بالتوفـــــــيق.

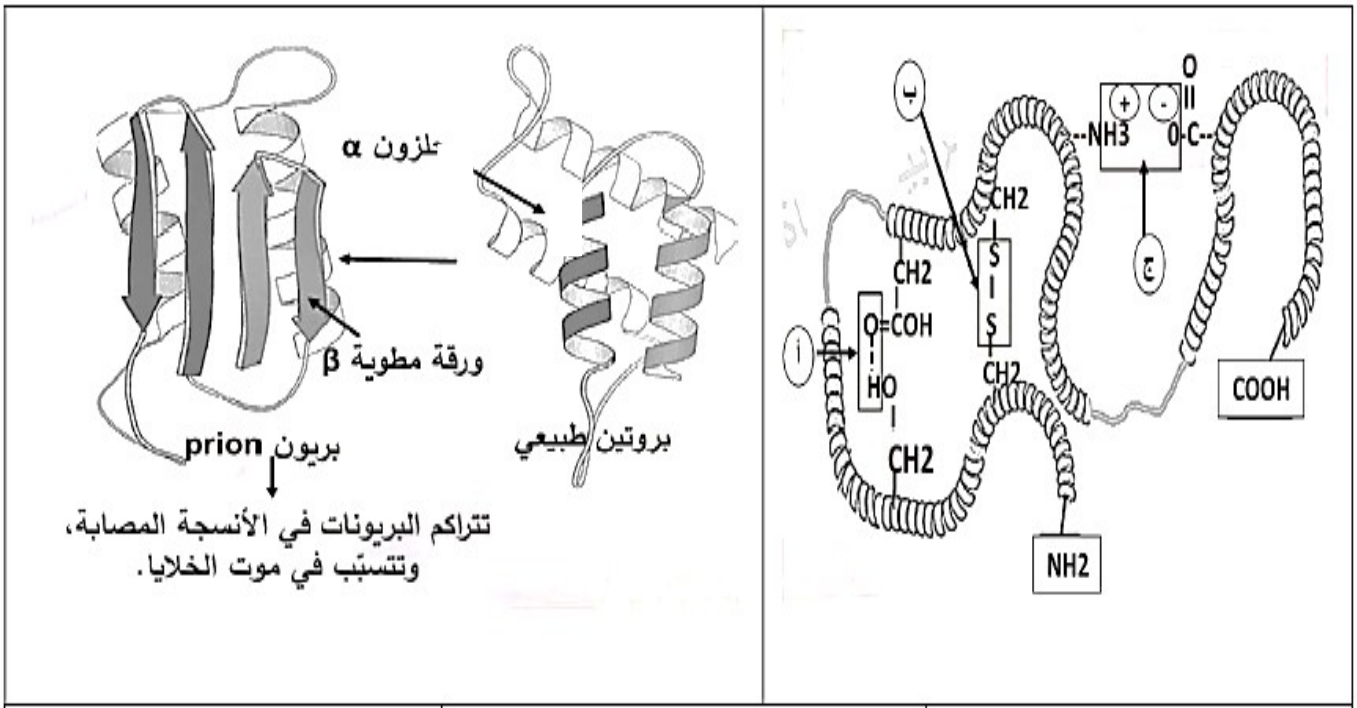
انتهى الموضوع

الموضوع الثاني :

التمرين الأول :(05 نقاط)

تكتسب البروتينات المركبّة تحت إشراف المورثات ذات التسلسل النكليوتيدي المحدّد بنيات فراغية متنوّعة لتؤدي وظائف مختلفة. إلا أن أسبابا كثيرة يمكن أن تؤدي إلى تغيّر البنية ماينتج عنه اختلالا وظيفيا خطيرا مثل مرض"**كروتزفيلد جاكوب**"، وهو إضطراب عصبي نادر يتسبّب في عدّة تغيّرات في القدرات العقلية منها فقدان الذاكرة والإدراك.

- يوضح الشكل (أ) من الوثيقة التالية البنية الفراغية لبروتين طبيعي (عند الشخص السليم) و"**البريون**" **prion** بروتين غير طبيعي عند الشخص المريض ويوضّح الشكل (ب) بعض الروابط الكيميائية الموجودة في بنية البروتين.
- **ملاحظة: البريونات Prions بروتنيات معدية تتسبّب في تغيّر بنية بروتينات أخرى و15% من المصابين بمرض "كروتزفيلد جاكوب" يكون المرض وراثيا (تغير في المورثة PRNP) ويسمى بالمرض العائلي.**



الشكل (أ)	الوثيـــــــقة.	الشكل (ب)

1- بيّن مايلي: حدد ما

- كيف يحافظ كل من التركيب الحلزوني α والتركيب β (الورقة المطوية) على استقرارهما في الفراغ.
- نتائج تأثير العوامل التالية: تغيّر PH الوسط- إضافة مركب β مركابتو إيثانول للوسط - وارتفاع درجة الحرارة على البنية الموضحة في الشكل (ب).

2- اشرح في نص علمي مصدر "**البريون**" المسؤول عن أعراض "مرض كروتزفيلد جاكوب" العائلي انطلاقا من الوثيقة ومعلوماتك المكتسبة. **ملاحظة (يهيكل النص في مقدمة- عرض- خاتمة).**

التمرين الثاني :(07 نقاط)

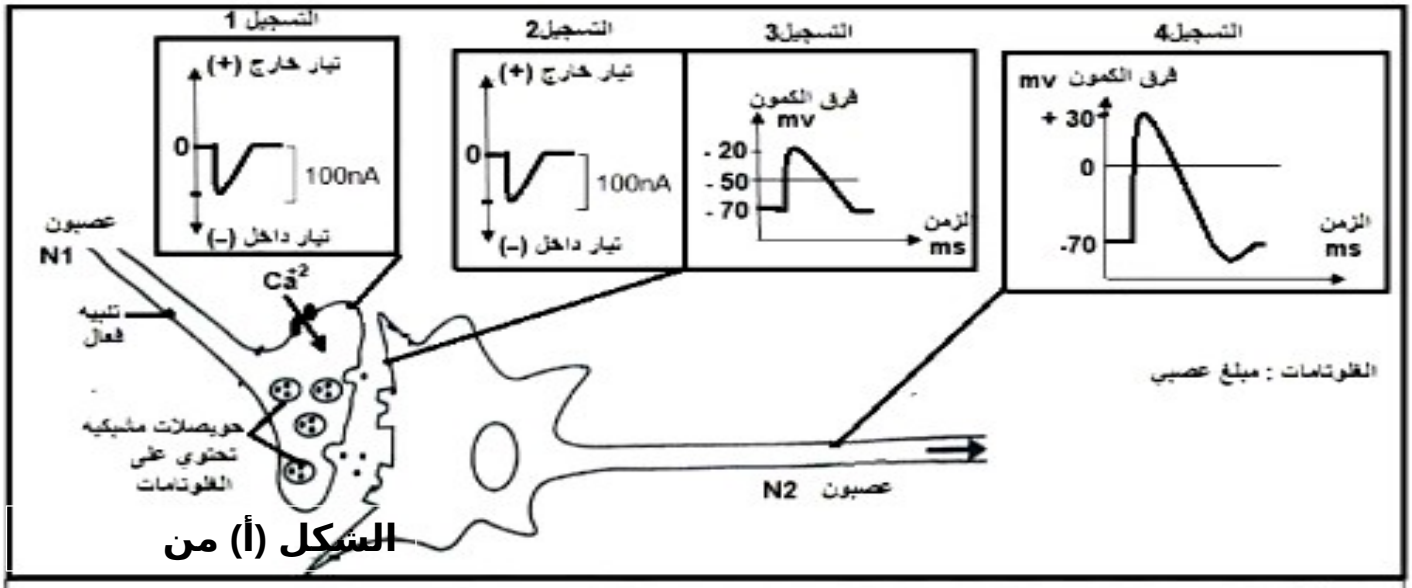
يتم التنسيق بين مختلف وظائف العضوية كالحركة والإدراك عن طريق اتصال عصبي ، ليتحقق بفضل انتقال رسائل عصبية على مستوى المشابك ، حيث يؤمن انتقالها بروتينات خاصة ، يرتبط تخصصها الوظيفي ببنيتها الفراغية وقد يختل عملها بتأثير عوامل خارجية كالرصاص (Pb) خاصة عند الأطفال.

الجزء الأول:

الرصاص معدن ثقيل منتشر بشكل واسع في البيئة، وهو يمثل خطر صحي كبير خاصة على الجهاز العصبي المركزي في طور نموه يؤدي في اغلب الاحيان الى تأثيرات طويلة الأمد كالعجز الحركي و الإدراكي، لفهم طريقة تأثير الرصاص نقدم الدراسة التالية:

تمثل الوثيقة (01) نتائج تجريبية ورسومات تخطيطية انجزت على مستوى مشبك يعمل بالغلوتامات على مستوى القشرة المخية، حيث الشكل (أ) يمثل نتائج تنبيه العصبون N1 المفرز للغلوتامات حيث تم تسجيل التيارات الأيونية وتغيرات الكمون الغشائي في كل من العصبونيين (N1) و (N2) .

يمثل الشكل (ب) مراحل تجريبية أنجزت على منطقة التشابك الموضحة في الشكل (أ) والنتائج المحصل عليها.



الشكل (أ) من

ملاحظة: نتحصل على نفس النتائج عند استعمال مشبك عصبي – عصبي مسؤول عن الإدراك (الاحساس الواعي).

التسجيلات / مراحل التجربة	سعة التسجيل 1	سعة التسجيل 2	سعة التسجيل 3	سعة التسجيل 4	التحليل الكيميائي في الشق المشبكي	القدرة على الحركة
حقن الغلوتامات في الشق المشبكي	0 nA (نانوأمبير)	-100 nA	+50 mV	+100 mV	تناقص كمية الغلوتامات الحرة	+
حقن الغلوتامات + معدن الرصاص في الشق المشبكي	0 nA	-100 nA	+50 mV	+ 100 mV	تناقص كمية الغلوتامات الحرة	+
حقن معدن الرصاص ثم تنبيه فعال للعصبون N_1	0nA	0nA	-70 mV	-70mv	غياب الغلوتامات	-

سعة التسجيل= القيمة النهائية – القيمة الإبتدائية — الشكل(ب) من الوثيقة (01)

1- استنتج من الشكل (أ) دور وخصائص المشبك العصبي العصبي في نقل الرسالة العصبية المسؤولة على الحركة.

2- ابرز تأثير الرصاص على الحركة و الإدراك عند الأشخاص باستغلالك لشكل (ب) من الوثيقة 01.

الجزء الثاني:

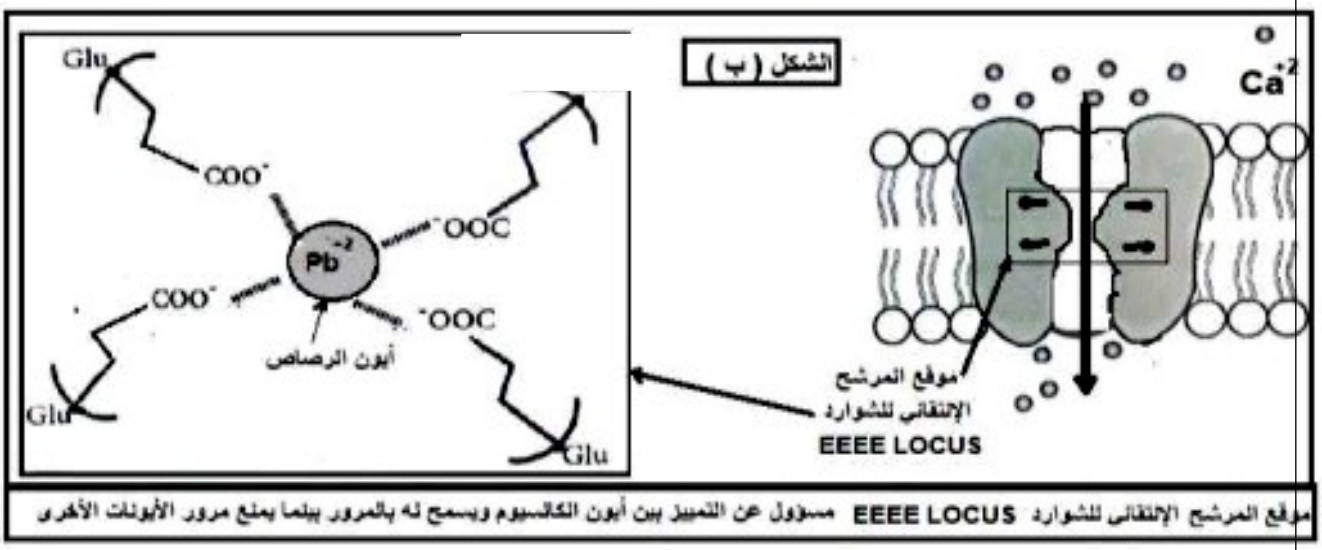
لتحديد ألية تأثير معدن الرصاص على عمل المشبك العصبي- العصبي وفهم الحساسية العالية للجهاز العصبي اتجاه الرصاص عند الأطفال نقدم الدراسة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) نتائج المقارنة بين خصائص وتأثير أيونات الكالسيوم (Ca^{+2}) وأيون الرصاص (Pb^{+2}) على القناة الفولطية للكالسيوم.

ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة البنية الفراغية للقناة الفولطية للكالسيوم مفتوحة في الحالة العادية وسلوك الرصاص اتجاه أهم جزء في هذه القناة المتمثل في المرشح الإنتقائي للشوارد (EEEE locus) الذي يتكون من 4 أحماض أمينية من نوع الغلوتاميك التي تحمل مجموعات كربوكسيلية (COO^-) .

الشكل (ج) بعض الأليات البيولوجية عند الأطفال والبالغين وعلاقتهما بالتسمم لمعدن الرصاص.

الخاصية / الأيون	الشحنة	حجم الأيون	القدرة على الإرتباط بالمجموعات الكربوكسيلية coo^- لقناة ca^{+2} الفولطية
الكالسيوم Ca^{+2}	+2	أصغر	ضعيفة
الرصاص Pb^{+2}	+2	أكبر نسبيا	عالية جدا



الأليات / الأفراد	نسبة الإمتصاص المعوي للرصاص	كفاءة الحاجز الدموي الدماغي (برشح الدم المار الى الدماغ من السموم)	إخراج الرصاص من الجسم (عن طريق الكبد والكلى)
الأطفال	%(40-30)	أقل كفاءة (غير مكتمل التطور)	بطيء (بتراكم)
البالغين	% (15-10)	أكثر كفاءة (مكتمل التطور)	أسرع

الوثيقة 02

1- اشرح ألية تأثير أيون الرصاص (Pb^{+2}) على وظيفة المشبك العصبي- العصبي وبالتالي قدرة الشخص على- **3 نقاط** الحركة والإدراك، مبررا كون الأطفال أكثر عرضة للتسمم العصبي بالرصاص من البالغين. باستغلالك لأشكال الوثيقة 02

التمرين الثالث :(08 نقاط)

تتميز النباتات الخضراء بقدرتها على اقتناص الطاقة الضوئية وتحويلها إلى طاقة كيميائية مخزنة في روابط جزيئات المادة العضوية وفق سلسلة من التفاعلات البيوكيميائية، إلا أن بعض العوامل البيئية كالإصابة ببعض الفيروسات، تعيق سيرورة التحولات الطاقوية مما يقلل نمو النبات لفهم كيف يحدث ذلك، نقترح معالجة الآتي:

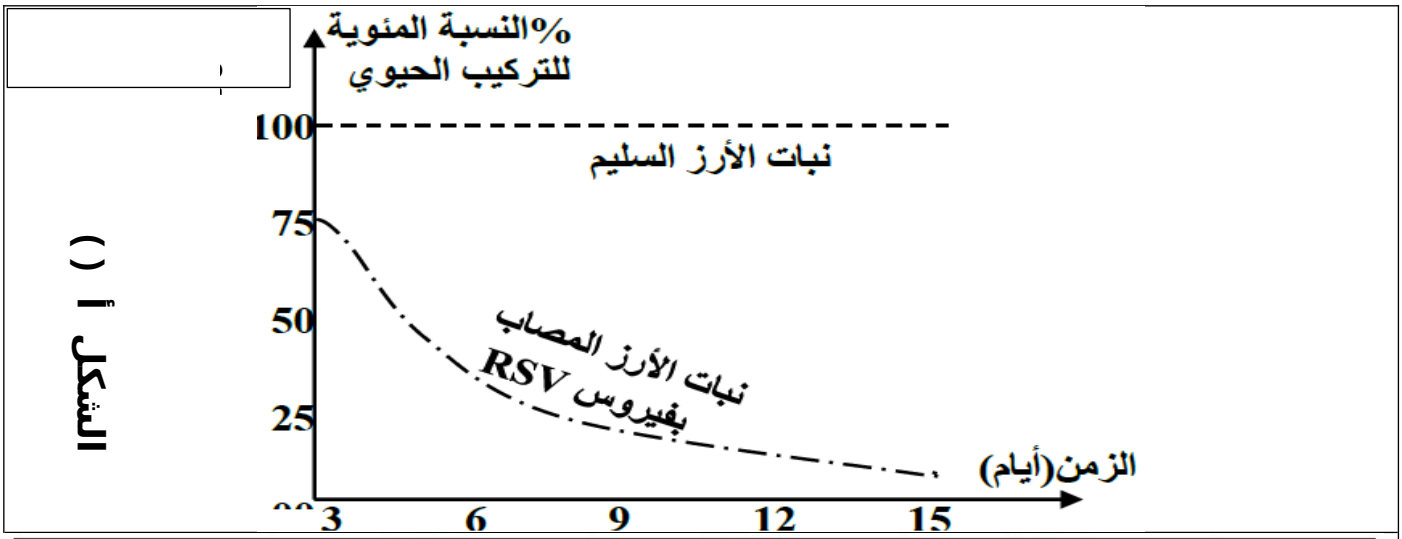
الجزء الأول:

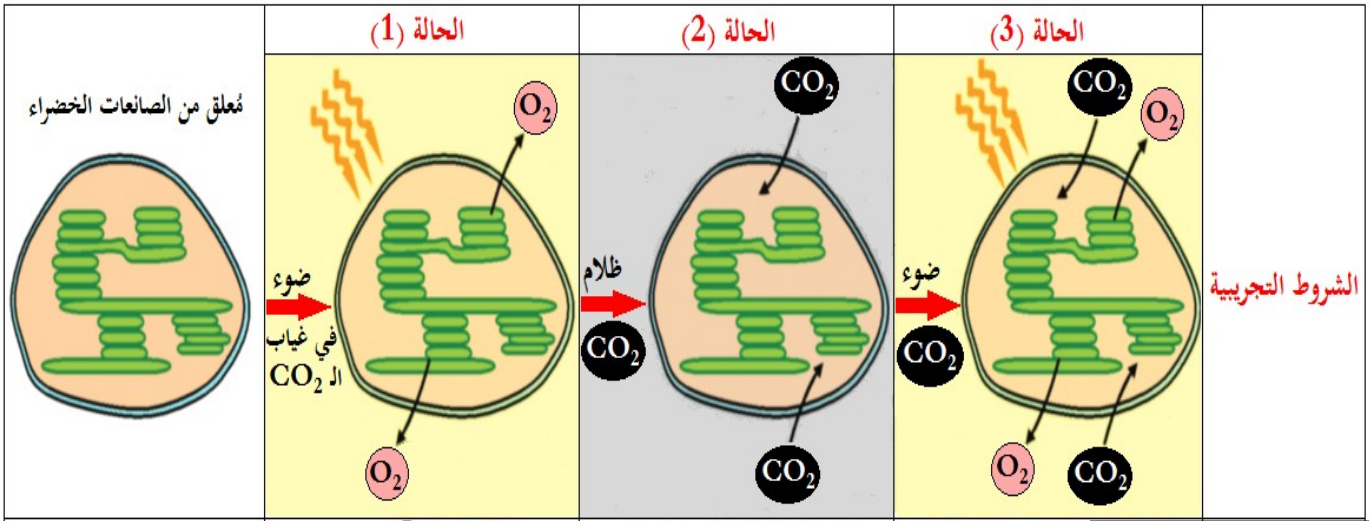
تمثل محاصيل نبات الأرز الغذاء الرئيسي لنصف سكان العالم، إلا أن إصابتها بفيروس RSV يؤدي إلى اتلاف حوالي 60 % من كتلتها الحيوية، بسبب تكاثر الفيروس داخل الخلايا البرانشيمية للنبات مسببا ضعف في نشاط التركيب الضوئي وبالتالي تركيب المادة العضوية الضرورية لنمو النبات.

لتحديد مستوى مسار التحولات الطاقوية التي يؤثر فيه الفيروس نقترح الدراسة الأتية:

الشكل (أ) من الوثيقة (1) يترجم قياس النسبة المئوية للتركيب الحيوي عند نبات الأرز المصاب والسليم.

الشكل (ب) من الوثيقة (1) نتائج حضن صانعات خضراء في وجود وفي غياب الـ CO_2 في الضوء وفي الظلام.

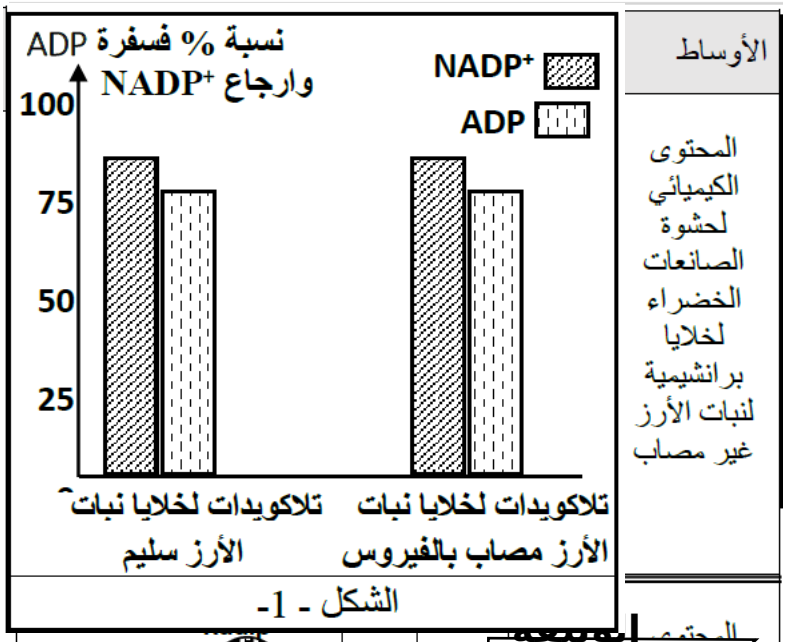




الوثيقـــــة 01

1-قدم فرضيتين تفسر بهما تأثير فيروس RSV في مسار التحولات الطاقوية باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1)

الجزء الثاني:
للمصادقة على وجاهة إحدى الفرضيتين نقدم لك التجارب الأتية:
التجربة01 تم قياس نسبة فسفرة ADP وإرجاع مركب الـ NADP+ في معلق التيلاكويد معزول من الخلايا البرانشيمية لنباتات الأرز السليمة وأخرى مصابة بفيروس. RSV نتائج القياسات ممثلة في الشكل (1) من الوثيقة (2)
التجربة 2 تم تتبع نسبة الإشعاع في بعض المركبات المتشكلة أثناء التفاعلات البيوكيميائية في أوساط تجريبية مختلفة ، شروط التجارب ونتائجها ممثلة في الشكل (2) من الوثيقة (2).



الشكل - 1-

2-ناقش صحة الفرضيتين المقترحتين في الجزء الأول باستغلالك لمعطيات الوثيقة02

الجزء الثالث:
وضح في مخطط تركيبي وظيفي مختلف مسارات التحولات الطاقوية عند نبات الأرز مبرزا مستوى تأثير فيروس RSV استعانة بما توصلت إليه في الموضوع ومعارفك.

مع تمنياتنا لكم النجاح والتألق في البكالوريا

التصحيح المقترح للبكالوريا التجريبية علوم الطبيعة والحياة 2025

ت 1		**1-الخاصية المزدوجة للـ ARNt** : تملك جزيئة ال ARNt موقعين هامين تكسبه خاصية وظيفية مزدوجة: - موقع تثبيت الحمض الأميني (كل ARNt يختص بنقل حمض أميني معين) - الموقع الرامزة المضادة يتعرف ARNt على رامزة ال ARNm بواسطة الرامزة المضادة **2 - النص العلمي :** **مقدمة:** - تمهيد يشير لتركيب البروتين عند الكائنات الحية وظهور أمراض وراثية كالسكري الوراثي و علاجه بتقنيات وراثية. - مشكلة حول المعالجة المخبرية الوراثية لداء السكري الوراثي؟ **عرض:** - الإشارة إلى الإستنساخ ومتطلباته باختصار . - الإشارة إلى الترجمة ومتطلباتها باختصار . - العلاقة بين الرامزة الموافقة لكل حمض أميني والرامزة المضادة المقابلة لها على مستوى ARNt الحامل له. - الإشارة إلى الطفرة الوراثية التي أدت إلى ظهور رامزة توقف UGA عوض UGG (Trp) في سلسلة ARNm. - الإشارة إلى توقف الترجمة عند الوصول الى الرامزة UGA حيث لا يتوضع المعقد ARNt (ACC)-Trp. - الإشارة إلى أن تصنيع أنسولين غير مكتمل غير وظيفي. - معاملة مخبرية تعتمد على تغيير C إلى U في الرامزة المضادة و تشكل معقد معدل: ARNt (ACU)-Trp - يتوضع على رامزة UGA ويضع مقابلها الحمض الاميني Trp. - تشكل الانسولين وظيفي و إختفاء مرض السكري. - الربط. **خاتمة:** - أهمية التطبيقات الوراثية في تصحيح تسلسل الأحماض الأمينية للبروتينات الطافرة، و علاج الأمراض المتعلقة بها.	5 ن
ت 2 ج1		**الجزء الأول :** 1- تبيان سبب الإصابة بمتلازمة أومين : **إستغلال الشكل –أ–** : فحوصات أجريت على شخص سليم و مصاب عند الشخص السليم تشكل الأجسام المضادة و LTC بنسبة كبيرة عند التعرض لكل من فيروس Herpes و بكتيريا الBK عند الشخص المصاب تشكل الأجسام المضادة و LTC عند التعرض لفيروس Herpes و عدم تشكلهما عند التعرض لبكتيريا الBK **الإستنتاج** : عند الأشخاص المصابين بمتلازمة أومين تحدث استجابة مناعية ضد مستضدات دون أخرى **إستغلال الشكل ب** : رسومات تخطيطية للجزء المتغير من الBcr و ال Tcr : عند الشخص السليم 1 : نلاحظ امتلاك خلايا الLt8 و الLb لديه لتنوع كبير لمستقبلات ال BCR و ال TCR (يمكن ذكر العدد 4 في الوثيقة) بينما الشخص المصاب 2 : نلاحظ امتلاك خلايا الLt8 و الLb لمستقبلات ال BCR و ال TCR ذات تنوع محدود (يمكن ذكر العدد 2 والتشابه في الوثيقة) **الإستنتاج** : يمتلك الأشخاص المصابين بمتلازمة أومين مستقبلات BCR و TCR قليلة التنوع **الربط : تبيان سبب المرض:** تعود الإصابة بمتلازمة أومين إلى امتلاك الأشخاص المصابين بها لمستقبلات BCR و TCR قليلة التنوع و هو ما يؤدي إلى عدم تعرف الخلايا المناعية LB و LT8 على بعض المستضدات مثل بكتيريا Bk و هو ما يسبب عجزا مناعيا لديهم	7 ن
ج2		**الجزء الثاني** : 1 – سبب عدم حدوث استجابة تجاه بعض المستضدات **استغلال الشكل أ الوثيقة 2**:الالية التي تسمح بتنوع المستقبلات الغشائية للLB و الLT – نلاحظ توضع المركب الإنزيمي RAG1 و RAG2 على ADN الخلية LT و LB المشفر لإحدى أنواع المستقبلات TCR للخلايا LT و ال BCR للخلايا LB ليقوم بعدها بإحداث تغير في التتابع النيكليوتيدي للمورثة مما أدى إلى تركيب أنواع جديدة و متغيرة من المستقبلات **الإستنتاج** : المركب الإنزيمي RAG1 و RAG2 مسؤول على تنوع المستقبلات الغشائية للخلايا LT و LB		

		استغلال الشكل ب الوثيقة 2: جزء من الأليل المشفر للبروتين RAG2	

السليم	GGA	TTC	AAG	CTA	TGG	CCA	TTG	GCT	GAA	TGG	TAC
الـARNm	GGA	UUC	AAG	CUA	UGG	CCA	UUG	GCU	GAA	UGG	UAC
الأحماض الأمينية	Gly	Phe	Lys	Leu	Trp	Pro	Leu	Ala	Glu	Trp	Tyr
المصاب	GGA	TTC	AAG	CTA	CGG	CCA	TTG	GCT	GAA	TGG	TAC
الـARNm	GGA	UUC	AAG	CUA	CGG	CCA	UUG	GCU	GAA	UGG	UAC
الأحماض الأمينية	Gly	Phe	Lys	Leu	Arg	Pro	Leu	Ala	Glu	Trp	Tyr

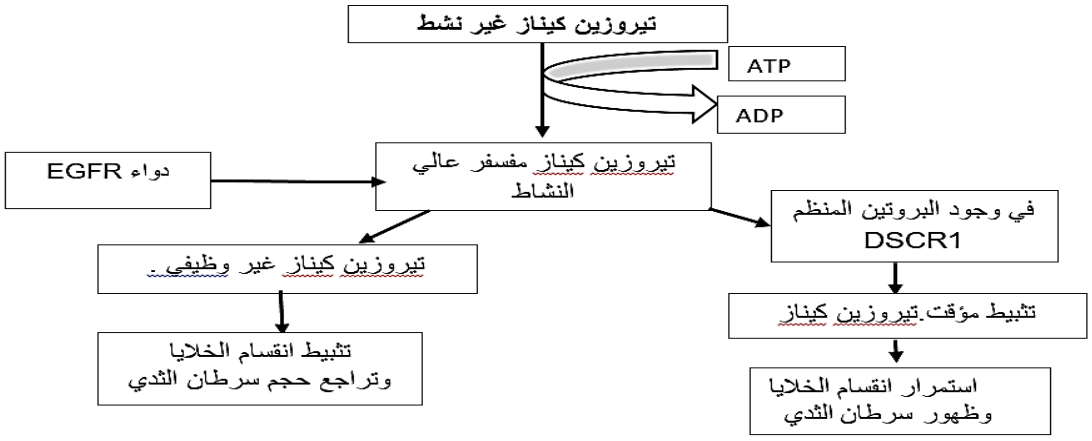
– حدوث طفرة استبدال على مستوى الرامزة 456 حيث تم استبدال النيكليوتيدة T عند الشخص السليم بالنيكليوتيدة C عند الشخص المصاب، فتغيرت الرامزة من UGG مشفرة للTrp إلى CGG مشفرة للArg

– **الإستنتاج :** بروتين RAG2 المشكل للمركب الإنزيمي طافر عند الشخص المصاب

الربط : سبب عدم حدوث استجابة تجاه بعض المستضدات :

يعود عدم حدوث استجابة مناعية ضد بعض المستضدات عند الأشخاص المصابين بمتلازمة أومين إلى عدم قدرة الخلايا المناعية (LBوLT) على التعرف على بعض المستضدات كونها لا تمتلك تنوع في مستقبلاتها حيث يكون المركب الإنزيمي RAG1 و RAG2 المسؤول عن تنوع المستقبلات الغشائية عند الأشخاص المصابين طافرا على مستوى البروتين RAG2 ما يؤدي إلى نقص نشاطه و انتاج مستقبلات قليلة التنوع لا يمكنها التعرف على بعض المستضدات و عدم توليد إستجابة ضدهم.

ت 3 ج1		**:اقتراح فرضية لطريقة تاثير الدواء** **إستغلال الشكل (أ)** يتكون الموقع الفعال للأنزيم من عدد قليل من الأحماض الأمينية (5) متباعدة في الترتيب متقاربة في الموضح منها 3 احماض أمينية (62His 89Ser 101Ser) تشكل موقع التثبيت حيث تساهم في تثبيت مادة التفاعل ATP بواسطة روابط انتقالية هيدروجينية ، حمضين يشكلان موقع التحفيرAsp120 ، Tyr145 تعمل على كسر الرابطة بين ذرتي الفسفور في الـ ATP بتفكيك جزيئة الماء تستعمل في ذلك وانتقال ذرة الهيدروجين لـ Asp120. وانتقال مجموعة الفوسفات للـ Tyr145 فينتج عن ذلك ADP وانزيم مفسفر في الحمض الأميني Tyr 145 **الإستنتاج** : يملك الانزيم موقع فعال يتكامل بنيويا مع مادة التفاعل مما يسمح بالتأثير النوعي عليها وحدوث التفاعل **إستغلال الشكل ب:** عند تنشيط المستقبل الغشائي على السطح الخارجي للخلية مما يحفز فسفرة الانزيم مما يسمع بنشاط عالي للانزيم الذي يحفز تكاثر الخلايا السرطانية **الاستنتاج :** يعمل الانزيم المفسفر على تحفيز الخلايا السرطانية على التكاثر. **إستغلال الشكل (ج)** في غياب الدواء EGFRتزداد عدد الخلايا السرطانية بشكل سريع لتبلغ 130 و ا خلال 6 ساعات في وجود الدواء EGFRتزداد عدد الخلايا السرطانية بشكل بطيء لتبلغ 60 و ا خلال 11 ساعة **الإستنتاج :** الدواء يثبط تكاثر الخلايا السرطانية **الربط** يملك الانزيم موقع فعال يتكامل بنيويا مع مادة التفاعل ATP مما يسمح بالتأثير النوعي عليها، فينتج عن ذلك الانزيم المفسفر يعمل على تحفيز الخلايا السرطانية على التكاثر و بما أن الدواء يثبط تكاثر الخلايا السرطانية و عليه تكون **الفرضية** : :يؤثر الدواء على الموقع الفعال للأنزيم تيروزين كيناز فيفقد وظيفته مما يثبط تكاثر الخلايا السرطانية	**8 ن**
ج2		**التحقق من صحة الفرضية :** **استغلال الشكل أ:** يمثل الدور التنظيمي لبروتين DSCR1 تثبت ATP على الموقع الفعال للأنزيم تيروزين كيناز مما يؤدي الى فسفرة الأنزيم ليصبح نشط فيحفز تكاثر وانقسام الخلايا و لكن بمجرد تثبت بروتين المنظم DSCR1 في موقع خاص به ليشكل روابط انتقالية مع 3 احماض امينية (شاردية مع ليزين و تجاذب الجذور الكاره للماء مع فالين و فينيل اللانين يتغير شكل الموقع الفعال فيفقد التكامل البنيوي مع مادة التفاعل ليفقد وظيفته و يتوقف انقسام الخلايا **الاستنتاج :** يعمل بروتين المنظم DSCR1 على تثبيط عمل انزيم تيروزين كيناز بتغيير شكل	

		الموقع الفعال . **أستغلال الشكل ب:** يمثل نشاط الانزيم بدلالة تركيز دواء EGFR من 0 الى غاية 0.2 ng/ml من تركيز الدواء يكون نشاط الانزيم ثابت و اعظمي 100% من 0,2 الى غاية 0.5 ng/ml من تركيز الدواء يتناقص نشاط الانزيم الى ان ينعدم في 0.5 من الدواء **الاستنتاج** يعمل الدواء على تثبيط عمل انزيم تيروزين كيناز **أستغلال الشكل ج** : يوجد تشابه كبير بين الصيغة الكيميائية للدواء EGFRو البروتين المنظم DSCR1 **الإستنتاج** ينافس الدواء البروتين المنظم على موقع التنظيم في الانزيم **المصادقة** : ينافس الدواء البروتين المنظم على موقع التنظيم في الانزيم و بمجرد تثبت الدواء في موقع خاص بالبروتين المنظم بروابط انتقالية هذا يؤدي الى تغير شكل الموقع الفعال فيفقد التكامل البنيوي مع مادة التفاعل ليفقد وظيفته ونشاطه فيتوقف انقسام الخلايا السرطانية ، وهذا مايؤكد صحة الفرضية المقترحة . **3-تبرير الاستعمال الحذر والمحدود للدواء :** لتجنب تاثيره السلبي على تكاثر الخلايا العادية في الجسم	
		المخطط  	ج3
		الموضوع الثاني	
5 ن		1) تحافظ البنية α و البنية β على ثبات و استقرارها في الفراغ بواسطة روابط هيدروجينية تتشكل بين مجموعات CO و NH التابعة للروابط الببتيدية، بحيث تلتف البنية α حلزونيا بينما تلتف البنية β على شكل أوراق مطوية 2) يؤثر PHعلى الخاصية الحمقلية للأحماض الأمينية فتتغير شحنة جذور الأحماض الأمينية مما يؤدي الى تخريب الروابط الشادرية وبتالي فقدان البنية - المركب βمركبتو اثانول يعمل على كسر الروابط الكبريتية و بالتالي تخريب البنية - اما الحرارة العالية فإنها تخرب الروابط الكيميائية خاصة الهيدروجينية وبالتالي فقدان البنية **النص العلمي :** **المقدمة :** تتركب البروتينات انطلاقا من معلومة وراثية لمورثات محددة ، ثم تكتسب بنية فراغية وظيفية ، الا ان تغيير في هذه البنية وظهور بروتينات غير طبيعية يؤدي الى اختلال الوظيفة وظهور الأمراض ، مثل بروتين "البريون" الذي يسبب مرض "كروتزفيلد جاكوب "، فماهو مصدر البريون المسؤول عن أعراض مرض "كروتزفيلد جاكوب "؟ **العرض : -** لكل بروتين مورثة محددة بعدد و ترتيب محدد من النيكليوتيدات يتم استنساخها بواسطة انزيم ARNP الى سلسلة ARNm الذي ينقل المعلومة الوراثية الى الهيولة فيترجم بواسطة الريبوزومات الى برويتن الذي يتميز بنوع وعدد وترتيب الأحماض الأمينية المشكلة له والتي تنشأ بين جذورها في مناطق محددة و احماض أمينية معينة روابط كيميائية) ثنائية الكبريت، هيدروجيية، شاردية و كارهة للماء) متوضعة بطريقة دقيقة في أماكنها الصحيحة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية، محافظة على البنية الفراغية مما يكسب البروتين تخصصا وظيفيا . - أي طفرة على مستوى المورثة يؤدي الى تغيير تسلسل الأحماض الأمينية المشكلة للبروتين وبالتالي تفكيك الروابط أو تشكلها في أماكن غير صحيحة فتتغير البنية الفراغية	ت1) 1

		ويفقد البروتين تخصصه الوظيفي. مرض "كروتزفيلد جاكوب " ناتج عن حدوث طفرة في مورثة بعض البروتينات مما يؤدي الى تغير في بنية الفراغية يحتوي على بنيات ثانوية β بدل α مشكلة " البريون " الذي يتراكم في الانسجة المصابة و يتسبب في تغير بنية بروتينات أخرى و هذا ما يتسبب في موت الخلايا الانسجة و بالتالي ظهور اعراض مرضية . **الخاتمة :** ان سلامة العضوية من سلامة البرنامج الوراثي لمختلف البروتينات وينعكس الخلل الوراثي على وظائف البروتينات و بتالي على الصحة الجسدية.	
7 ن		**1- استنتاج دور وخصائص المشبك العصبي العصبي في نقل السيالة العصبية المسؤولة عن الحركة :** **استغلال الشكل أ :** عند تنبه العصبون 1N نسجل تيار داخلي على مستوى القنوات الفولطية للكاليسيوم المتواجدة في الزر قبل مشبكي يتسبب في تحرير حويصلات الغلوتامات ، ثم نسجل تيار داخلي على مستوى الغشاء بعد مشبكي مما يؤدي إلى تسجيل PPSE في العصبون N2 الذي ينتشر على شكل كمون عمل في الليف العصبي للعصبون N2 **الإستنتاج : الدور:** المشبك العصبي N1 N2 مشبك منبه ، **خصائصه :** يتميز بوسيط كيميائي منبه وقنوات كيميائية (مستقبلات قنوية) بعد مشبكية منبهة تسمح بدخول شوارد موجبة (الصوديوم). **إستغلال الشكل ب:** إن حقن الغلوتامات في الشق المشبكي في غياب او وجود الرصاص لا نسجل تيار داخلي على مستوى القنوات الفولطية للكاليسيوم المتواجدة في الزر قبل مشبكي ثم نسجل تيار داخلي على مستوى الغشاء بعد مشبكي مما يؤدي إلى تسجيل PPSE في العصبون N2 الذي ينتشر على شكل كمون عمل في الليف العصبي مما يؤدي الى القدرة على الحركة والتحليل الكيميائي للشق المشبكي تناقص كمية الغلوتامات الحرة . - بينما عند حقن الرصاص ثم تنبيه فعال للعصبون 1N لا نسجل تيار داخلي على مستوى القنوات الفولطية للكاليسيوم المتواجدة في الزر قبل مشبكي ولا نسجل تيار داخلي على مستوى الغشاء بعد مشبكي مما يؤدي إلى تسجيل كمون راحة في العصبون N2 و كمون راحة في الليف العصبي للعصبون N2 ممايؤدي الى عدم القدرة على الحركة والتحليل الكيميائي للشق المشبكي غياب كمية الغلوتامات الحرة **الإستنتاج :** يعمل الرصاص على تثبيط المشبك العصبي بتثبيطه للقنوات الفولطية كاليسيوم **إبراز تأثير الرصاص على الحركة و الإدراك :** أن الرصاص يثبط القنوات الفولطية للكايسيوم مما يؤدي إلى عدم دخول الكاليسيوم و عدم تحرير الوسيط الكيميائي غلوتامات في المشابك المنبه للحركة و الإدراك و بالتالي بقاء العصبون N2 في حالة راحة و عدم إنتقال الرسالة العصبية الى العضلات الهيكلية و الدماغ يؤدي الى عجز حركي و إدراكي	**ت 2 ج1**
		شرح الية تاثير الرصاص على وظيفة المشبك العصبي العصبي في القدرة على الحركة والادراك : **استغلال الشكل أ :** يتميز كل من الكالسيوم و الرصاص بنفس الشحنة الموجبة +2 و لكن يتميز الرصاص بكبر الحجم و اكثر قابلية بالإرتباط بالمجاميع الكيميائية السالبة (COO-) مقارنة مع شوارد الكاليسوم **الإستنتاج:** يتميز الرصاص بكبر الحجم و قابلية كبير للإرتباط بالمجاميع السالبة. **إستغلال الشكل ب :** تحتوي قناة الكاليسوم على موقع المرشح الأنتقائي للشوارد به 4 مجموعات كيميائية سالبة (COO-) بحيث يرتبط الرصاص ذو الشحنة الموجبة مع هذه المجاميع مما يؤدي الى غلق القناة . **الإستنتاج** : يسد الرصاص قناة الفولطية للكاليسيوم بإرتباطه بموقع المرشح الإنتقائي للشواد. **إستغلال الشكل ج :** يملك الأطفال قدرة عالية على الإمتصاص المعوي للرصاص أكبرمن البالغين كما يكون الحاجز الدموي الدماغي اقل كفاءة عند الأطفال من البالغين مما يسمح بإخراج الرصاص عن طريق الكبد والكلى بطيء (يتراكم) مقارنة مع البالغين **الإستنتاج :** يعاني الأطفال من تراكم الرصاص على مستوى الكلي و الدماغ.	**ج2**

		شرح ألية تأثير الرصاص على المشبك يتميز الرصاص بكبر الحجم و قابلية كبير للإرتباط بالمجاميع السالبة(COO-) بموقع الإنتقائي لشواد الموجودة في قناة الفولطية للكاليسيوم مما يسد القناة و عدم تدفق ودخول الكاليسيوم و عدم تحرير الوسيط الكيميائي غلوتامات في المشابك المنبه للحركة و الإدراك و بالتالي بقاء العصبون N2 في حالة راحة و عدم إنتقال الرسالة العصبية الى العضلات الهيكلية و الدماغ يؤدي الى عجزحركي و إدراكي يعاني الأطفال أكثر وذلك بسب ارتفاع الامتصاص المعوي للرصاص و ضعف كفاءة الحاجز الدموي الدماغي و بالتالي ارتفاع كمية الرصاص و تراكمه يؤدي الى تعطيل اكبر للمشابك العصبية المنهبه و بتالي تعطيل الحركة و تناقص الإدراك لديهم .	
8 ن		**- استغلال الوثيقتين 1و2 لتقديم الفرضيتين.** **الوثيقة 1** **الشكل (أ):** يترجم قياس النسبة المئوية للتركيب الحيوي عند النبات الأرز المصاب والسليم. حيث نلاحظ: - الن التركيب الحيوي ثابتة ومرتفعة وتبلغ 100% بمرور الزمن مما يدل على أن نشاط التركيب الضوئي عند نبات الأرز سليم و - النبات المصاب: نسبة التركيب الحيوي ضعيفة وتبلغ 75% وتتناقص بمرور الزمن إلى أن تبلغ ادناها 10% في اليوم 15 مما يدل ومنه نستنتج: الإصابة بالفيروس RSV تعرقل نشاط التركيب الضوئي وبالتالي التركيب الحيوي. **إ** **ستغلال الشكل ب :** - بوجود الضوء وغياب الـ2CO : حدوث انطلاق غاز O2 أي حدوث تفاعل أكسدة الماء ثم يتوقف ، مع عدم تركيب السكر دليل على عدم حدوث تفاعل إرجاع 2CO. -بغياب الضوء و بوجود الـ2CO: تركيب السكر لحدوث تفاعل الإرجاع 2CO ثم يتوقف ، مع عدم انطلاق غاز 2O لعدم حدوث تفاعل الأكسدة لغياب الضوء . بوجود الضوء والـ2CO : نلاحظ تركيب السكر وبشكل مستمر دليل على حدوث تفاعل الإرجاع لـ2CO. ،كما نلاحظ انطلاق غاز 2O وبشكل مستمر لحدوث تفاعل الأكسدة لوجود الضوء . **الاستنتاج:** تتم عملية التركيب الضوئي في مرحلتين متتاليتين ومتلازمتين هما : مرحلة كيموضوئية : تحدث على مستوى غشاء التيلاكويد و هي مرحلة تحتاج إلى ضوء و يخضور و ينتج عنها إنطلاق O2 . مرحلة كيموحيوية : تحدث في الحشوة الصانعة الخضراء و لا تتطلب وجود ضوء يتم خلالها ارجاع (تثبيت) CO2لتركيب المادة العضوية(السكريات) **التركيب - الربط - صياغة الفرضيتين.** * إصابة النبات الأخضر بفيروس RSV تعرقل نشاط التركيب الضوئي وبالتالي التركيب الحيوي مما يقلل من نموه. *تعمل النباتات الخضراء على اقتناص وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات NADPH على مستوى التيلاكويد كمرحلة أولى في التحولات الطاقوية تعرف بالمرحلة الكيموضوئية. *تعمل النباتات الخضراء على تحويل الطاقة الكامنة في NADPH إلى طاقة كيميائية مخزنة في جزيئات المادة العضوية المركبة على مستوى حشوة الصانعات الخضراء بفضل نشاط إنزيمات نوعية في مرحلة ثانية من التحولات الطاقوية تعرف بالمرحلة الكيموحيوية. *ومنه تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات المادة العضوية بظاهرة التركيب الضوئي تتم في مرحلتين. المرحلة الكيموضوئية - والمرحلة الكيموحيوية. ومنه الفرضيتين: 1 - تعرقل الإصابة بفيروس RSV تفاعلات المرحلة الكيموضوئية. 2 - تعرقل الإصابة بفيروس RSV تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.	تً 3
		مناقشة صحة الفرضيات : **استغلال الشكل (أ):** يمثل نسبة فسفرة ADP وارجاع NADP+ لمعلق تيلاكوييد لخلايا نباتي الأرز السليم والمصاب حيث نلاحظ نسبة فسفرة ADP على مستوى التيلاكوييد كبيرة تبلغ 75 % ومماثلة عند كلا من النباتين السليم والمصاب ، وكذا نسبة ارجاع NADP+ كبيرة 90 % ومماثلة عند كلا النباتين السليم والمصاب . **استنتاج:**الإصابة بالفيروس لا تعرقل تشكل الـ ATP ولا ارجاع NADP+ على مستوى التيلاكوييد أي لا يؤثر على تفاعلات المرحلة الكيموضوئية	ج2

الشكل (2): يمثل نسبة الإشعاع في بعض المركبات المتشكلة بمرور الزمن في أوساط حشوية لتجارب مختلفة حيث نلاحظ:

أولا: في الوسط الكيميائي لحشوة صانعات خضراء لخلايا برانشيمية لنبات الأرز السليم.

1 - في وجود CO_2 و ATP و RH نلاحظ تطور الإشعاع في كل من APG و Rudip و PGal ثابت مع مرور الزمن وتشكل المادة العضوية مما يدل على تثبيت CO_2 المشع على Rudip بفضل نشاط إنزيم RBS وتحويله إلى APG ثم إرجاع هذا الأخير إلى PGal بفضل نشاط إنزيم PGK وجزء من الـ PGal يشكل المادة العضوية وجزء يجدد Rudipبفضل نشاط إنزيم PRK أي هناك توازن ديناميكي لهذه المركبات بين سرعة بناء هدم كل منها.

2 - في وجود CO_2 المشع وغياب كل من ATP و RH نلاحظ تطور الإشعاع بالمركبات بمرور الزمن يختل، إذ نلاحظ تراكم الـ APG يدل على استمرار بناءه لتثبيت CO_2 على Rudip لنشاط إنزيم RBS وتوقف هدمه لغياب الـ ATP و RH. وتطور ضئيل جدا يكاد ينعدم في كل من Rudip و PGal يدل على أن سرعة هدمهما أكبر من سرعة بناءهما، حيث يتم تثبيت CO_2 على Rudip وتحوله (هدمه) إلى APG وفي غياب ATP و RH لا يتم إرجاع الـ APG إلى الـ PGal وبالتالي عدم تشكل المادة العضوية وعدم تجديد Rudip.

ومنه نستنتج: *يتم تشكيل المادة العضوية بحشوة الصانعات الخضراء في وجود CO_2 و ATP والنواقل المرجعة.

*غياب الـ ATP و RH يعرقل ارجاع CO_2 وتركيب المادة العضوية بحشوة الصانعات الخضراء.

ثانيا: في الوسط الكيميائي لحشوة صانعات خضراء لخلايا برانشيمية لنبات الأرز المصاب.

1 - في غياب CO_2 المشع ووجود ATP و RH واضافة APGالمشع نلاحظ تطور كبير للإشعاع بمرور الزمن في Rudip يدل على تراكمه وتشكل المادة العضوية لحدوث إرجاع الـ APG المضاف لوجود الـ ATP و RHو نشاط إنزيم PGK حيث جزء من الـ PGal يشكل المادة العضوية وجزء

أخر يجدد Rudip لنشاط إنزيم PRK.

2 - في وجود CO_2 المشع و ATP و RH تطور الإشعاع في المركبات الثلاثة ضعيف جدا يكاد ينعدم وعدم تركيب المادة العضوية، هذا يدل على عدم تثبيت CO_2 على Rudipوبالتالي عدم تشكيل APG لعدم نشاط إنزيم RBS مما أدى إلى عدم تشكل PGal وبالتالي عدم تركيب المادة العضوية ولا تجديد Rudip.

ومنه نستنتج: غياب أو عدم نشاط إنزيم RBS بحشوة الصانعات الخضراء للخلايا البرانشيمية لنبات الأرز المصاب بالفيروس RSV.

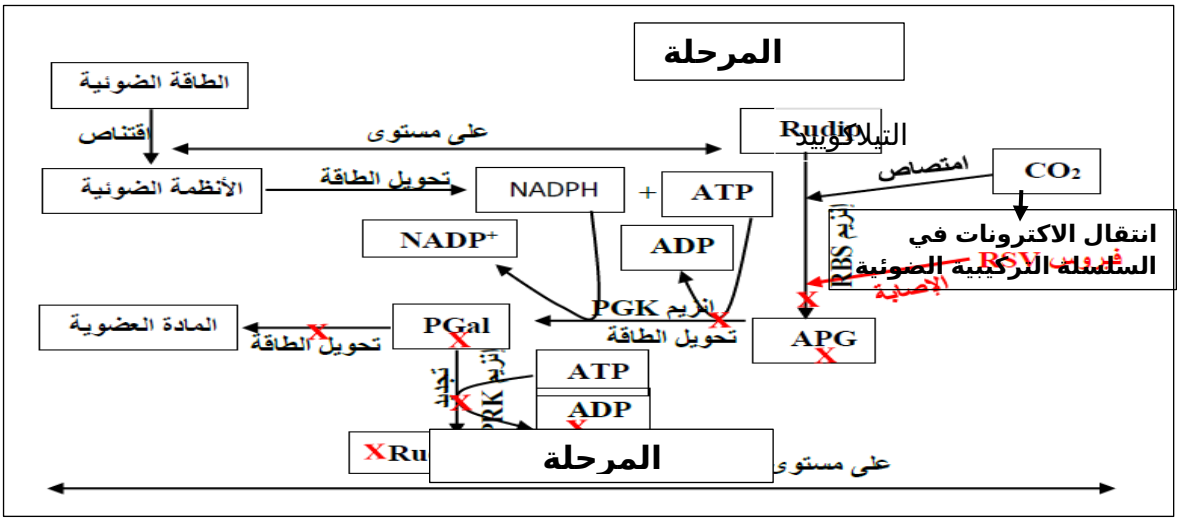
التركيب الربك: البرهنة على مدى صحة إحدى الفرضيتين.

* من الشكل (1): المرحلة الكيموضوئية من التحولات الطاقوية تتم بنفس الكفاءة بتيلاكويدات خلايا النباتين المصاب والسليم لتركيب الـ ATP وإرجاع $NADP^+$ بنفس النسب عند النباتين. وهذ ما يؤكد نفي الفرضية الأولى. أي أن الإصابة بالفيروس لا تعرقل تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.

* من الشكل (2): فبرغم من توفر كل من CO_2 و ATPو RH بحشوة الصانعات الخضراء للخلايا البرانشيمية لنبات المصاب إلا أنه لم يتم تركيب المادة العضوية لعدم نشاط إنزيم RBS ونشاط إنزيمين PGK و PRKعند توفر APG للمحتوى الكيميائي للحشوة.

وهذا ما نؤكد صحة الفرضية الثانية أي أن الإصابة بالفيروس تعرقل تفاعلات المرحلة الكيموحيوية من التحولات الطاقوية وذلك بتعطيل إنزيم RBS الذي يعمل على تثبيت CO_2 على الـ Rudip.

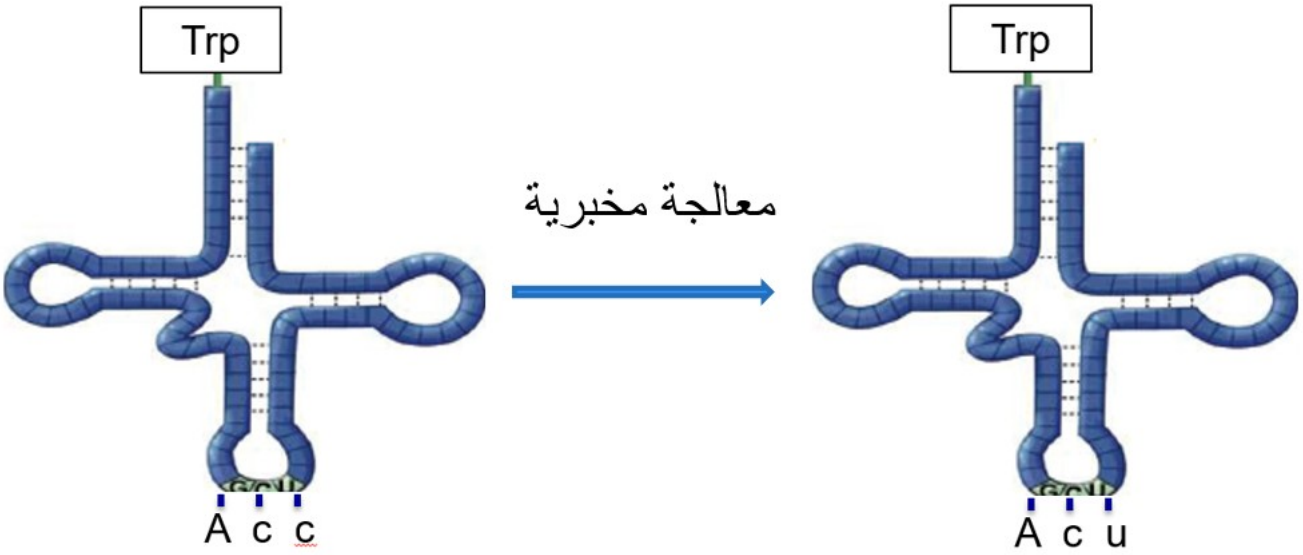
الجزء الثالث:



التمرين الأول: (05 نقاط)

التعبير المورثي هي ظاهرة تميز الكائنات الحية ينتج عنها بروتينات تتحكم فيها شفرة وراثية خاصة يمكن تعديل هذه الشفرة الوراثية بواسطة تقنيات بيوتيكنولوجية حديثة في إطار ايجاد حلول لبعض الأمراض الوراثية .

مرض السكر يتعلق أساسا بطفرة في مورثة الأنسولين أدت الى ظهور رامزة توفق UGA عوض UGG في سلسلة ARNm مما دفع الباحثين بالمعاملة الموضحة في الوثيقة المساعدة.



الوثيقة المساعدة

3- **حدد** الخاصية المزدوجة للـ ANRt.

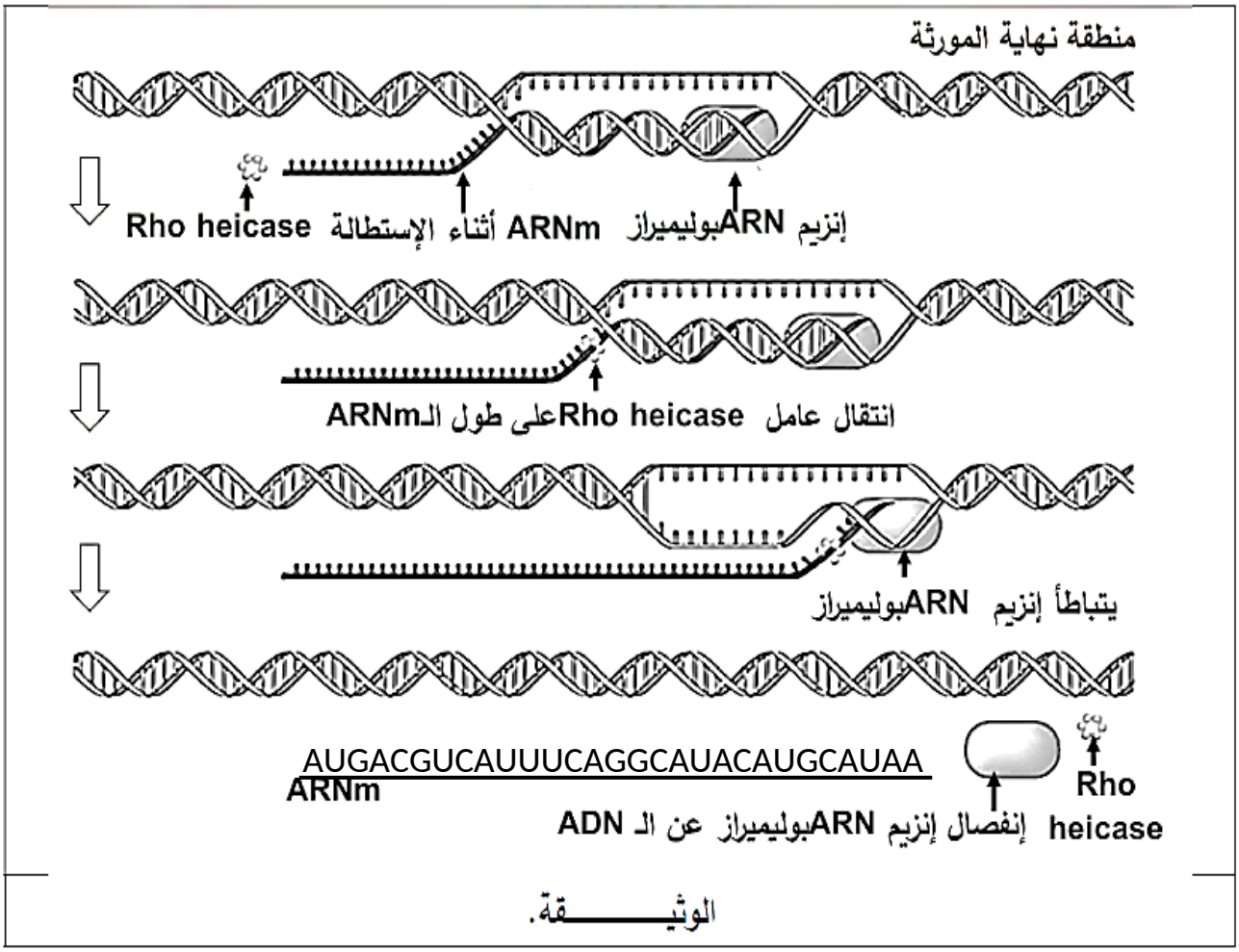
4- **اشرح** في نص علمي إمكانية لجوء الباحثين لهذه المعالجة المخبرية لعلاج هذا النوع من الداء السكري . **ملاحظة :** تهيكل الإجابة في نص علمي يتضمن : مقدمة و عرض وخاتمة .

-

التمرين الأول:(05 نقاط)

يتطلّب النمو السريع للبكتيريا تركيب مكثّف للبروتين بتدخّل عناصر خلوية متنوّعة أهمها إنزيم الـ ARN بوليميراز المسؤول عن حدوث المرحلة الأولى من آليات تركيب البروتين والتي تنتهي عند الخلايا البكتيرية بتدخل عامل الانتهاء Rho helicase.

- توضح الوثيقة دور إنزيم الـ ARN بوليميراز وطريقة عمل Rho helicase في نهاية المرحلة الأولى.



الوثيـــــــــقة.

1- **أذكر** متطلبات المرحلة الممثلة في الوثيقة أعلاه مع تحديد دور كل عنصر.

2- **بين** في نص علمي كيف يمكن إستعمال دور أنزيم ARN بوليميراز و العامل Rho hejicase في المجال الطبي لإيجاد علاج ضد بعض الإصابات البكتيرية إنطلاقا من معلوماتك و من الوثيقة .