يقدم: البكالوريا التجريبية الموحدة (الطبعة 2)

تكتل
وضعية-مشكلة الإدماجي

السلام عليكم و رحمة الله وبركاتهالحمد لله على توفيقه و إنجاز موضوع بكالوريا موحدة لسنة 2025 من طرف لجنة الانجاز المكونة من :

الأساتذة :بن زعيم خالد (خنشلة)- بوجدرة محمد عبد السلام **(الطارف)-** بوجيمار محمد الأمين **(عنابة)-** جباري نوفل **(الطارف).**

مراجعة و تدقيق: عبد الله أواس (أم البواقي) و رحمة أمل (بسكرة).

-نشكر كل الأساتذة الذين وضعوا ثقتهم بنا وشاركونا هذا العمل ونقول لهم ان مشاركتكم لنا هي **تاج** فوق رؤوسنا وشرف لنا وتتويج لهذا العمل و هي سبب من أسباب نجاحه، كما نشكر الزملاء الذين تدخلو بنقاشاتهم طيلة الايام الماضية وكانو سببا في تحسين بعض جوانب الموضوع.

-شكر خاص لمن ساعدنا في توزيع الموضوع و التكفل بهذه المهمة الشاقة في مقاطعات : الجزائر، سوق أهراس، وهران، بسكرة، مما جنبنا بعض الضغط.

عدد الثانويات المشاركة: 719 ثانوية من أصل 2757 ثانوية على مستوى الوطن، أي نسبة التوحيد 26 %									
سطيف	50	تيارت	23	مستغانم	15	تيزي وزو	8	أدرار	5
الجزائر العاصمة	45	عنابة	22	غرداية	15	عين تيموشنت	8	بشار	5
بسكرة	32	أم بواقي	22	غيليزان	13	الطارف	8	الشلف	5
جيجل	30	سوق اهراس	21	البويرة	13	المدية	8	النعامة	4
برج بوعريريج	28	ميلة	21	الوادي	11	بجاية	7	اولاد جلال	4
المسيلة	26	البليدة	19	البيض	11	عين الدفلى	7	تيندوف	3
سكيكدة	25	وهران	17	تيسمسيلت	10	الاغواط	7	المنيعة	2
قسنطينة	24	قالمة	17	تيبازة	10	ورقلة	7	تيميمون	1
خنشلة	23	ولاية تبسة	16	الجلفة	10	معسكر	6	عين قزام	1
بومرداس	23	باتنة	15	تلمسان	9	بلعباس	6	بني عباس	1

و نذكر الجميع أننا طلبنا من الزملاء :

-عدم نشر الموضوع قبل الامتحان و عدم تسليمه لأي زميل أو ثانوية أخرى إلا بإذن أحد أفراد المجموعة.

-التعهد بعدم نشر الموضوع بعد الامتحان إلا بالعلامة المائية إنطلاقا من صفحاتنا الخاصة حفاظا على حقوق المؤلف و قطع الطريق أمام سارقي منجزات الغير و وضعها في كتبهم الخاصة.

-من ناحية إعتماد التعليمات المفتوحة و المغلقة، يعلم الجميع تفضيلنا لإستعمال التعليمات المفتوحة و يشاركنا الكثير من الزملاء الكرام هذا الرأي، كما لا ننكر على الزملاء الذين يرون إستعمال التعليمات المغلقة في مواضعها الخاصة (التعليمة الأولى من التمرين الأول و تعليمات الجزء الأول من التمرين الثاني) و يشاركهم الكثير في هذا الرأي، و الذي من المرجح أن يبنى عليه **موضوع بكالوريا 2025**، ولأنه علينا أن نحترم بعضنا و نحترم أراء غيرنا، أنجزنا بعض الصفحات بشكل مكرر، حيث نتناول فيها الوجهتين ليتسنى للزملاء الاختيار بينهم.

-كما ننوه أن هذا العمل رافقته بعض الأخطاء الإملائية التي إنتبها لها الزملاء و تم تصحيحها رغم أنها غير مؤثرة في إجابات التلاميذ خاصة في النسخ التي وزعت في البداية و هذا راجع ربما لتفاجئنا بتقديم الموعد حيث عملنا بنوع من السرعة في الأيام الأخيرة لتجهيز الموضوع في وقته المناسب.

شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة والحياة /الموضوع الأول/

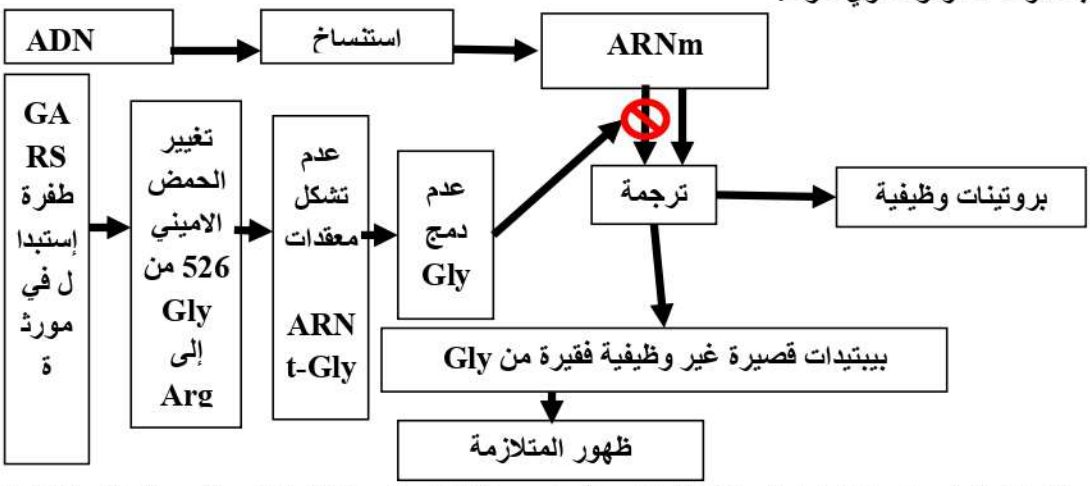
شبكة تصحيح التمرين الأول

مقدمة: – تركيب العضوية لعدة بروتينات وظيفية منها ما يدخل في الدفاع عن الذات ومنها ما يضمن الإتصال العصبي. – من جهة أخرى هناك جزيئات كمخدر THC الذي يؤثر سلبا على بعض من هذه البروتينات. – كيف يؤثر إستهلاك مخدر THC على العضوية؟	0.5 3*	1.5
عرض: – اثر دخول مستضد يثير جملة من الظواهر تنشط التعبير المورثي لمورثة IL2 في الخلية LTh و إفرازه. – تحفيز اللمفاويات على التكاثر و التمايز إلى خلايا منفذة للاستجابة المناعية ضد المستضدات للقضاء عليها. – إتصال عصبونين قبل مشبكيين أحدهما منبه و الأخر مثبط مع عصبون بعد مشبكي مفرز للدوبامين المولد للإحساس بالنشوة و السعادة. – طرح المبلغين العصبيين المنبه و المثبط إثر دخول Ca^{+2} عبر قنوات فولطية من النمط 1 في العصبون المثبط ومن النمط 2 في العصبون المنبه. – تأثير طبيعي للعصبونين القبل مشبكيين على العصبون المفرز للدوبامين المولد للإحساس بالنشوة و السعادة (إدماج عصبي فضائي لرسالتين متضادتين). – تثبط مادة THC التعبير المورثي عند LTh فلا تفرز الانترلوكينات. – قلة تحفيز اللمفاويات فيقل عدد الخلايا المنفذة للاستجابة المناعية. – فشل القضاء على المستضدات و بالتالي تكاثرها و إنتشارها. – تثبط مادة THC إنفتاح القنوات الفولطية من النمط 1 مايعرقل طرح المبلغ العصبي المثبط. – يتواصل طرح المبلغ العصبي المنبه ما يرفع من سعة PPSE المسجل على مستوى العصبون المفرز للدوبامين. – زيادة في إفراز الدوبامين ومنه زيادة الشعور بالسعادة والنشوة بصورة غير طبيعية. – الإنسجام و تسلسل الأفكار.	12 * 0.25	3
خاتمة: التوعية بمخاطر إستهلاك المخدرات المولدة للنشوة و السعادة على مختلف وظائف العضوية كتقهقر الجهاز المناعي و إختلال و ظائف الخلايا العصبية	0.5	0.5

شبكة تصحيح التمرين الثاني

الجزء الأول: توضيح خطورة الإضاءة العالية على حياة النبات **إستغلال الشكل (أ):** منحنيات بيانية لنسبة إنتاج MG و ROS و TP. الإضاءة العادية: ثبات في نسبة TP مع غياب كل من ROS و MG . الإضاءة العالية: تزايد في نسبة ROS الناتج عن تفاعلات جزيئة الاوكسجين. تزيد نسبة TP في البداية وبعد مدة قصيرة تنخفض مقابل ظهور و زيادة MG. **الإستنتاج: شدة** الإضاءة العالية تحفز الانتاج المكثف لـ ROS إنطلاقا من O_2. الذي يحفز بدوره تحويل TP إلى MG. **إستغلال الشكل (ب):** جدول لنتائج تجريبية. درجة الاجهاد الضوئي ضعيفة: تثبيت معتبر لـ CO_2 يقدر بـ 15 (µmol/s) مع إنتاج منخفض لـ MG (0.8 وت). زيادة درجة الإجهاد الضوئي: إنخفاض معدل دمج CO_2 إلى 5 (µmol/s) و تزايد إنتاج MG حتى (2.5 وت). **الإستنتاج:** تحد مركبات MG المنتجة خلال الاجهاد الضوئي من دمج CO_2. **ربط:** شدة لإضاءة العالية تحفز إنتاج ROS إنطلاقا من O_2 ما تسبب في تخريب بعض الإنزيمات. يحدث التحويل غير الإنزيمي لـ TP إلى MG الذي يسبب ضعف في دمج CO_2. تقل قدرة النبات على إنتاج مادة عضوية ضرورية لحياتها.	0.25 3* 0.25 0.25 2* 0.25 0.25 3*	2.5
الجزء 2: شرح التأثير الدقيق للإضاءة القوية وآليات مقاومتها من طرف النبات على تفاعلات تحويل الطاقة الضوئية. **إستغلال الشكل (أ):** أعمدة بيانية لإستهلاك و إنتاج $NADPHH^+$ في وجود وغياب MG. - في غياب MG تتقارب نسبة إنتاج و إستهلاك $NADPHH^+$. - في وجود MG تقل نسبة إنتاج $NADPHH^+$ و ترتفع نسبة إستهلاكه. **نتيجة:** الإجهاد الضوئي يرفع إستهلاك النبات لـ $NADPHH^+$ و يعرقل إنتاجه. **إستغلال الشكل (ب):** رسم تخطيطي لمستوى تأثير MG بدقة. سقوط الفوتونات (الإشعاعات الضوئية) على الأنظمة الضوئية، فتتأكسد متخلية عن إلكترونات. تسترجع PS إلكتروناتها، إنطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء: $2H_2O \Rightarrow O_2 + 4e^- + 4H^+$ تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة جزيئة اليخضور في PSI، إلى MG مباشرة ليتحول إلى MG^- يتفاعل مع جزيئات O_2 لإنتاج O_2^-. فلا تستقبل في الاخير من طرف $NADP^+$ ومنه لا يتشكل $NADPHH^+$. يصاحب نقل الإلكترونات ضخ بروتونات من الحشوة بإتجاه تجويف التيلاكوئيد عبر T1-T2.	0.25 2* 0.25 0.25 6*	4.5

تخرج البروتونات المتراكمة في التجويف عبر ATP سينتاز، حيث تسمح بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi).		
نتيجة: يعرقل MG تشكل $NADPH,H^+$ عبر إستقباله الالكترونات مباشرة من PSI.	0.25	
إستغلال الشكل (ج): منحنى بياني لنشاط إنزيم AKR.		
- في غياب MG : إنعدام نشاط AKR.	0.25	
- في حالة تزايد تراكيز MG : تزايد نشاط إنزيم AKR.	3*	
- يحول أنزيم AKR كل من MG و $NADPHH^+$ إلى L'acétaldéhyde و $NADP^+$		
نتيجة: يتخلص النبات من MG بتحويله إنزيميا بواسطة AKR باستهلاك $NADPHH^+$.	0.25	
ربط: يستقبل MG الالكترونات مباشرة من PSI وبذلك يعرقل إنتاج $NADPHH^+$.		
يتخلص النبات من MG بتحويله إنزيميا بواسطة AKR باستهلاك $NADPHH^+$.	0.25	
يؤدي ذلك لإنخفاض نسبة $NADPHH^+$ ما يعرقل حدوث المرحلة الكيموحيوية و تثبيت CO_2	4*	
عرقلة تفاعلات تحويل الطاقة الضوئية و إنتاج المادة العضوية.		
شبكة تصحيح التمرين الثالث		
الجزء الأول: إقتراح فرضيتين لتبيان سبب متلازمة شاركو– ماري– توث:		
إستغلال الشكل (أ): أعمدة بيانية لنسبة دمج الأحماض الأمينية في تصنيع البروتينات.		
السليم: نسبة الدمج بلغت 100% .	0.25	
المصاب: نسبة الدمج ضعيفة في حدود 25 %.	2*	
الإستنتاج: ضعف تركيب البروتين عند المصاب.	0.25	
إستغلال الشكل (ب): جدول لنتائج ترجمة ARNm إصطناعي.		
عند السليم: إكتمال ترجمة الـ ARNm وقراءة كل الرامزات.	0.25	
عند المصاب: توقف الترجمة عند الرامزة GGG وعدم دمج الغليسين.	2*	2
الإستنتاج: تتعلق هذه المتلازمة بعدم القدرة على دمج الغليسين.	0.25	
ربط: ضعف تركيب البروتين عند المصاب حيث تتوقف عملية الترجمة عند رامزة الغليسين فلا يدمج.		
فرضية1: غياب ARNt ناقل للغليسين.	0.25	
فرضية2: خلل وظيفي أنزيم التنشيط النوعي لربط الغليسين بالـ الخاص ARNt به (وجود أنزيم غير وظيفي طافر).	2*	
الجزء 2: بين سبب متلازمة شاركو–ماري–توث		
إستغلال الشكل (أ): منحنيات لنسبة تشكل معقدات ARNt – Gly .		
عند السليم: تتزايد نسبة تشكل المعقد حتى 100 % خلال 20 دقيقة.	0.25	
عند المصاب: نسبة تشكب المعقد ضعيفة جدا.	2*	
نتيجة: تتعلق هذه المتلازمة بعدم القدرة على تشكيل معقدات ARNt – Gly .	0.25	
إستغلال الشكل (ب): منحنيات لكمية ATP المستهلكة من طرف إنزيم الربط لنوعي للغليسين GARS.		
عند السليم: تتزايد كمية ATP المستهلكة من طرف الإنزيم حتى 14 pmol خلال 20 دقيقة.	0.25	
عند المصاب: كمية ATP المستهلكة من طرف الإنزيم فقط 2 pmol خلال 20 دقيقة.	2*	
نتيجة: ضعف نشاط إنزيم التنشيط النوعي الخاص بالغليسين GARS.	0.25	
إستغلال الشكل (ج): نمذجة جزيئية لجزء من GARS عند السليم و المصاب.		
الحمض الأميني رقم 529 هو الارجنين عند السليم و المصاب.		
الحمض الأميني رقم 526 عند السليم هو الغليسين و رامزته GGG،	0.25	
مسؤول عن الإرتباط بمعقد Gly-AMP	5*	4
الحمض الأميني رقم 526 عند المصاب هو الأرجنين و رامزته CGG،		
حيث لا يتشكل معقد Gly-AMP و لا يرتبط Gly بالانزيم.		
نتيجة: طفرة إستبدال غيرت الغليسين 526 بأرجنين مما منع تنشيط الغليسين.	0.25	
ربط: تتعلق هذه المتلازمة بعدم القدرة على تشكيل معقدات ARNt – Gly .		
وهذا راجع للنشاط الضعيف لإنزيم التنشيط النوعي للغليسين GARS.	0.25	
حيث أن هناك طفرة إستبدال في مورثة هذا الانزيم غيرت الغليسين 526 بأرجنين التابع لموقعه الفعال مما منع تنشيط الغليسين.	4*	
ومنه الفرضية: " غياب أنزيم تنشيط وظيفي نوعي لربط الغليسين بالـ ARNt (وجود أنزيم غير وظيفي طافر)" صحيحة.		

2	0.25 8*	**الجزء 3:** توضيح في مخطط العلاقة بين بنية إنزيم GARS وآليات تركيب البروتين لدى الشخص السليم والمصاب بمتلازمة شاركو-ماري-توث.  **مؤشرات الحل: 1=** الإشارة إلى الاستنتساخ و تصنيع ARNm، **2=** الإشارة إلى الترجمة، **3=** الاشارة إلى طفرة الاستبدال في مورثة GARS ، **4=** الاشارة إلى إستبدال Gly بالـ Arg كخلل بنيوي، **5=** الاشارة لعدم تنشيط Gly، **6=** الاشارة لعدم دمج Gly خلال الترجمة، **7=** الإشارة لتوقف الترجمة عند الوصول الى رامزة Gly أو تركيب بيبتيدات قصيرة خالية من Gly، **8=** ظهور المتلازمة.





PROF_BENZAIM_SCIENCES

شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة و الحياة / الموضوع الثاني /

شبكة تصحيح التمرين الأول

خصائص مؤشرات الزمر الدموية: – **(1):** طبيعة غليكوبروتينية، **(2):** محددة وراثيا، **(3):** تشترك في المؤشر H الذي يتكون من 5 جزيئات سكرية و جزء بروتيني، **(4):** تختلف في الجزيئة السكرية السادسة.	0.25 4*	1
مقدمة: – مؤشرات الزمر الدموية هي من محددات الذات المحددة وراثيا. – غير أن الإصابة بسرطان الدم (اللوكيميا)، قد تتسبب في تغييرها. – فكيف للإصابة باللوكيميا أن تغير خصائص الذات ؟	0.25 3*	0.75
عرض: – في الخلايا الجذعية لكرية الدم الحمراء تستنسخ المورثة (أليل A أو\و B) المحمولة على الصبغي 9 . – يترجم الـ ARNm الخاص بهما بواسطة الريبوزومات إلى إنزيم A أو\و B . – يقوم الانزيم A بإضافة الجزيئة السكرية GalNaG للمؤشر H فيتشكل المؤشر A المميز للزمرة A . – يقوم الإنزيم B بإضافة الجزيئة السكرية Gal للمؤشر H فيتشكل المؤشر B المميز للزمرة B . – في حالة عدم تركيب أنزيمات A أو B لغياب الأليلات A أو B يبقى فقط المؤشر H المميز للزمرة O. – في حالة الإصابة باللوكيميا تستنسخ المورثة (أليل A أو\و B) إلى ARNm. – تنتج الخلايا الجذعية السرطانية جزيئات miARNs التي ترتبط بجزيئات ARNm الخاصة بالأليل A أو B لتكامل القواعد الأزوتية بينهما. – يتسبب تشكل المعقدات ARNm (A/B)-miARNs في تخريب ARNm. – ARNm المخرب لا يترجم بواسطة الريبوزومات. – غياب إنزيمات A أو B و بالتالي عدم إضافة الجزيئات السكرية السادسة. – لا تركب المؤشرات A أو B و يبقى فقط المستضد H فتصير الزمرة O بدل A أو B. الإنسجام و تسلسل الأفكار.	12 * 0.25	3
خاتمة: رغم أن مؤشرات الذات محددة وراثيا، إلا أنه يمكن أن تتغير بعوامل كالتي تمنع تركيب الجزيئات البروتينية المسؤولة عن ظهورها.	0.25	0.25

شبكة تصحيح التمرين الثاني

الجزء الأول: بيان تأثير الوابين. **إستغلال الشكل (أ):** تقدير الكمون الغشائي للعصبون أثناء الراحة: - قبل إضافة الوابين: قيمة فرق الكمون mV 70- - أثناء فترة إضافته: إنخفاض فرق الكمون إلى أن يقارب الإنعدام. -توقف إضافة الوابين: يعود الكمون الغشائي إلى قيمته الأصلية. **الإستنتاج:** يعمل الوابين على إزالة حالة الاستقطاب (إختلال كمون الراحة). **إستغلال الشكل (ب):** تركيز شوارد Na^+ و K^+ داخل ليف عصبي في حالة الراحة في غياب ووجود مادة الوابين. - قبل إضافة الوابين: في الوسط الداخلي تركيز شوارد Na^+ يقدر بـ 15 mmol و تركيز شوارد K^+ يقدر بـ 120 mmol. - أثناء فترة إضافته (10 – 20 د) :تركيز شوارد Na^+ في الوسط الداخلي يرتفع الى 70 mmol و تركيز شوارد K^+ ينخفض إلى 30 mmol . - توقف إضافة الوابين: يعود تركيز كل منها إلى حالته الأصلية. **الإستنتاج:** مادة الوابين تتسبب في إختلال توزيع الشوارد Na^+ و K^+ الطبيعي على جانبي غشاء الليف العصبي. **الربط:** مادة الوابين تسبب إختلال التوزع المتباين شوارد Na^+ و K^+، المسؤول عن إستقطاب الغشاء العصبي أثناء الراحة. وبالتالي يسبب إختلال الكمون الغشائي إثناء الراحة و يفقد الغشاء إستقطابه. يصبح غير قابل للتنبيه (غير قابل لنقل الرسائل العصبية).	0.25 3* 0.25 0.25 3* 0.25 0.25 4*	3

الجزء الثاني: شرح آلية تأثير مادة الأوابين.

إستغلال الشكل (أ): رسم تخطيطي لآلية عمل المضخة

ترتبط شوارد Na^+ من الوسط الداخل خلوي بالمضخة (1-2).

يتم إماهة ATP لربط المضخة بـ P فيتغير شكلها وتفتح نحو الخارج حيث تحرر شوارد Na^+ خارج الخلية (3). — 0.25

ترتبط شوارد K^+ من الوسط خارج خلوي بالمضخة مع تحرير Pi (4).

غياب الأوابين: تُعود المضخة إلى شكلها الأصلي وتحرر شوارد K^+ في الوسط الداخلي (5-6)، — 6*

ثم تبدأ دورة جديدة.

وجود الأوابين: ترتبط شوارد K^+ من الوسط خارج خلوي بالمضخة لكنها لاتعود لشكلها الاصلي، فلا تتحرر هذه الشوارد في الوسط الداخلي و تتوقف دورة المضخة — 0.25

الاستنتاج: تثبط مادة الأوابين نشاط المضخة Na^+/K^+ وتوقف دورتها في مرحلة إنفتاحها نحو الخارج.

إستغلال الشكل (ب): مستوى تأثير مادة الأوابين. — 0.25 — 4

تتكون المضخة من 6 تحت وحدات حيث تحتوي تحت الوحدة (α) على مواقع لإرتباط Na^+وK^+ . — 3*

و مواقع لارتباط ATP و الأوابين

التي تشكل روابط مع بعض جذور الأحماض الأمينية المشكلة لها. — 0.25

الإستنتاج: مادة الأوابين ترتبط بتحت الوحدة (α) من المضخة.

الربط:

- مادة الأوابين ترتبط بتحت الوحدة (α) من المضخة Na^+/K^+ — 0.25
- فتثبط نشاطها. — 5*
- يتوقف إدخال شوارد K^+ وإخراج شوارد Na^+.
- مع إستمرار دخول Na^+ و خروج K^+ عبر القنوات المفتوحة باستمرار.
- فيتتسبب ذلك في إختلال توزيع الشوارد المتباين على جانبي غشاء الليف العصبي.

شبكة تصحيح التمرين

الجزء الأول: إقتراح فرضيتين لتبيان سبب متلازمة الخلايا اللمفاوية العارية BLS:

إستغلال الشكل (أ): جدول لنتائج تجريبية عند سليم و مصاب بالمتلازمة تتعلق بنسب وعدد خلايا مناعية إثر الاصابة بمستضد.

- عدد الخلايا اللمفاوية لدى الشخص السليم $4*10^9$/ل أكبر من عددها عند الشخص المصاب $2.91*10^9$/ل. — 0.25
- نسبة الخلايا LT4 عند الشخص السليم تصل إلى 60% أكبر من نسبتها عند الشخص المصاب حيث تقدر بـ 11% . — 3*
- كمية الأجسام المضادة عند الشخص السليم ما بين 5.2 و 16 غ/ل أكبر من كميتها عند الشخص المصاب التي تقدر بـ 0.41 غ/ل.

الإستنتاج: يعاني المصاب بمتلازمة **BLS** من ضعف الإستجابة المناعية النوعية إثر الإصابة بالمستضد. — 0.25 — 3

إستغلال الشكل (ب): جدول لنتائج تجريبية عند سليم و مصاب بالمتلازمة تتعلق بافراز الانترلوكين إثر إضافة مستضد. — 0.25

الوسط 1 : LT4 + خلية عارضة (CPA) مستخلصتين من فأر سليم: افراز IL2 . — 4*

الوسط 2 : LT4 + خلية عارضة (CPA) مستخلصتين من فأر مصاب: عدم إفراز IL2 .

الوسط 3 : LT4 لمصاب + خلية عارضة (CPA) لسليم: نلاحظ إفراز IL2 .

الوسط 4 : LT4 لسليم + خلية عارضة (CPA) لمصاب: عدم إفراز IL2 .

الإستنتاج : يعاني المصاب بمتلازمة **BLS** من خلل في وظيفة الخلايا العارضة CPA. — 0.25

الربط: يعاني المصاب بمتلازمة BLS من ضعف الإستجابة المناعية النوعية إثر الإصابة بالمستضد، و هذا بسبب خلل في وظيفة الخلايا العارضة CPA التي نعلم بأنها تقوم بعرض البيبتيدات المستضدية مرتبطة بـ CMHII. — 0.25

فرضية1: عدم قدرة CPA عند المصاب على تركيب CMHII. — 3*

فرضية2: عدم قدرة CPA عند المصاب على ربط البيبتيد المستضدي بالـ CMHII.

الجزء 2: بيان سبب الإصابة بمتلازمة الخلايا اللمفاوية العارية BLS، بما يحقق صحة إحدى الفرضيات

إستغلال الشكل (أ): رسم تخطيطي للتعبير المورثي عن CMHII وعرضه للبيبتيدات المستضدية.

- يرتبط السيتوكين بمستقبله الغشائي على مستوى CPA فينشط معقد تنشيط الإستنساخ الذي يتكون من 4 جزيئات بروتينية (CIITA , RFXANK , RFXAP , RFX5) .
- نسخ مورثات CMHII و ترجمة ARNm الناتج بواسطة الريبوزومات على مستوى الشبكة الهيولية المحببة إلى سلاسل ببتيدية . — 0.25
- تهاجر السلاسل الببتيدية الناتجة إلى جهاز غولجي أين تكتسب بنية فراغية وظيفية فيتشكل CMHII وظيفي. — 3*
- من جهة أخرى يبلعم المستضد و يهضم جزئيا يحتفظ بمحدداته التي ترتبط بجزيئات CMHII فتتشكل معقدات CMHII - ببتيد مستضدي. — 4
- يعرض المعقد على غشاء الـ CPA فيتعرف عليه TCR الخلية LT4 تعرفا مزدوجا لوجود تكامل بنيوي بينهما ، مع إرتباط CD4 بموقعه في CMH2 .

الاستنتاج: تركب CPA معقدات CMHII - ببتيد مستضدي داخل الهيولة لتعرض على أغشيتها بتدخل عدة عناصر و جزيئات خلوية. 0.25

إستغلال الشكل (ب): نتائج الهجرة الكهربائية لبروتينات معقد تنشيط إستنساخ مورثات CMHII.

- تماثل نتائج الهجرة لكل من CIITA، RFX5، RFXAP عند الشخص المصاب و السليم بأوزان100 KDA للـ CIITAو 70 KDA للـ RFX5 و 50 KDA للـ RFXAP . 0.25 2*

- وجود RFXANK عند السليم بوزن 30 KDA و غيابه عند الشخص المصاب.

الإستنتاج : سبب الاصابة بمتلازمة BLS هو غياب RFXANKالضروري لتنشيط نسخ مورثاتCMH2 . 0.25

إستغلال الشكل (ج): تتابع نيكليوتيدي لجزء من مورثةRFXANK .

شخص سليم	171 180 **ARNm** …-GAC-AUU-GUG-GGG-CUG- ….**U-AAA**	
	PP **Asp - Ile - Val - Gly – Leu …… Lys**	
شخص مصاب	**ARNm** …-GAC-AUU-UGU-GGG-GCU-G…..**-UAA**	0.25 4*
	PP **Asp - Ile - Cys - Gly – Ala …….**	

- تماثل جميع النيكليوتيدات و الأحماض الأمينية، ماعدا

- طفرة إضافة للنيكليوتيدة T على مستوى الثلاثية 173 أدى إلى ظهور رامزة توقف على مستوى الثلاثية 180 .

الإستنتاج : سبب متلازمة BLS هو طفرة إضافة أدت لظهور رامزة توقف. 0.25

ربط: - تركب CPA معقدات CMHII - ببتيد مستضدي داخل الهيولة لتعرض على أغشيتها بتدخل عدة عناصر و جزيئات خلوية مثل RFXANK الضروري لتنشيط نسخ مورثاتCMHII .

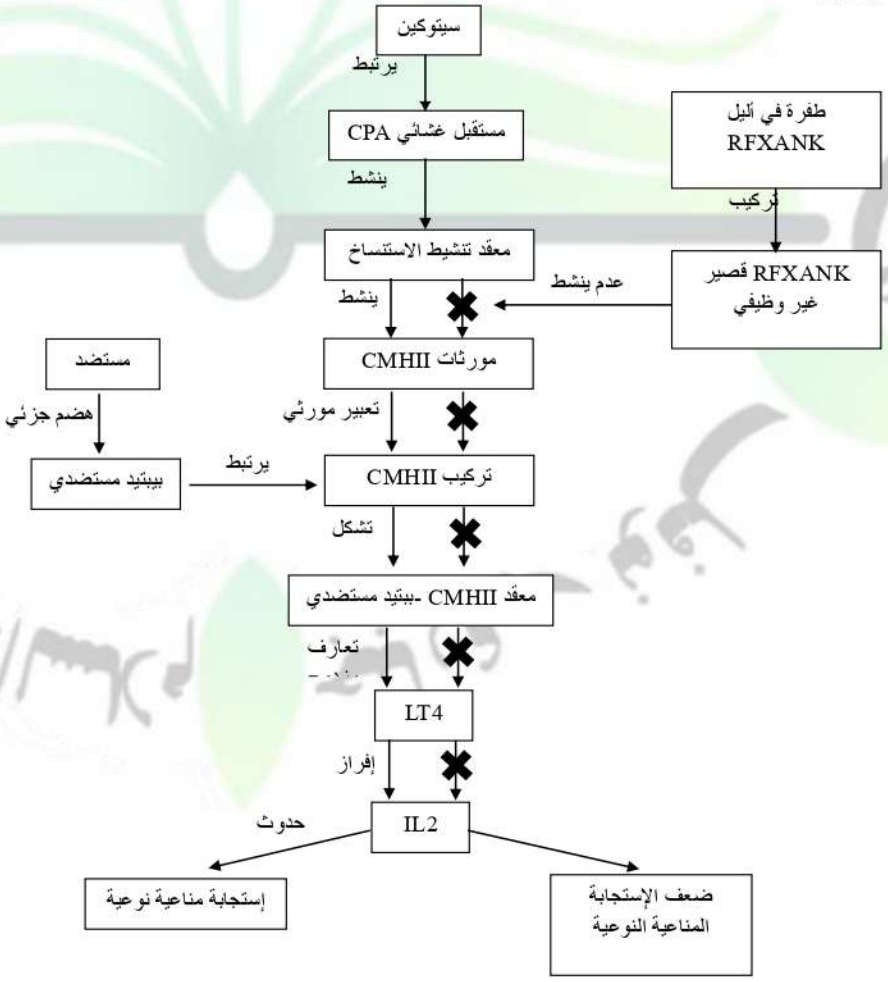
– لكن عند المصاب بمتلازمة BLS يغيب RFXANK سبب طفرة إضافة أدت لظهور رامزة توقف في مورثته. 0.25 4*

– فلا تستنسخ مورثاتCMHII و تركب وبالتالي لا تتمكن CPA من تقديم البيبتيد المستضدي إلى LT4 لا يتم إفراز الانترلوكين فلا تحفز بقية اللمفاويات ومنه ضعف الرد المناعي النوعي.

فرضية: " عدم قدرة CPA عند المصاب على تركيب CMHII. " صحيحة.

الجزء 3: مخططا يوضح فعالية الخلية المناعية المدروسة خلال الإستجابة المناعية وفي حالة الإصابة بالمتلازمة BLS

مؤشرات الحل: 1= الإشارة إلى معقد تنشيط الاستنتساخ غير الوظيفي بسبب طفرة RFXANK ، **2=** الاشارة لعدم تركيب CMH II ، **3=** الاشارة إلى عدم عرض بيبتيدات مستضدية، **4=** عدم تقديم المستضد للـ LT4 و ضعف الرد المناعي



1 0.25 4*

للتواصل مع الأساتذة عبر مواقع التواصل الاجتماعي :

PROF_BENZAIM_SCIENCES

جديد دار البدر بعنوان: سلسلة التاج

المستوى : السنة 3 ثانوي في مادة علوم الطبيعة والحياة

شعبة: علوم تجريبية



الجزء الاول:

التخصص الوظيفي للبروتين

-آليات تركيب البروتين

-العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين

-النشاط الإنزيمي للبروتينات



الجزء الثاني:

التخصص الوظيفي للبروتين

-دور البروتين في الدفاع عن الذات

-دور البروتين في الاتصال العصبي



الجزء الثالث:

التحولات الطاقوية و التكتونية العامة

-التركيب الضوئي

-التنفس والتخمر

-البنيات الجيولوجية وتكتونية الصفائح