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 و **30**د

على الممتحن أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

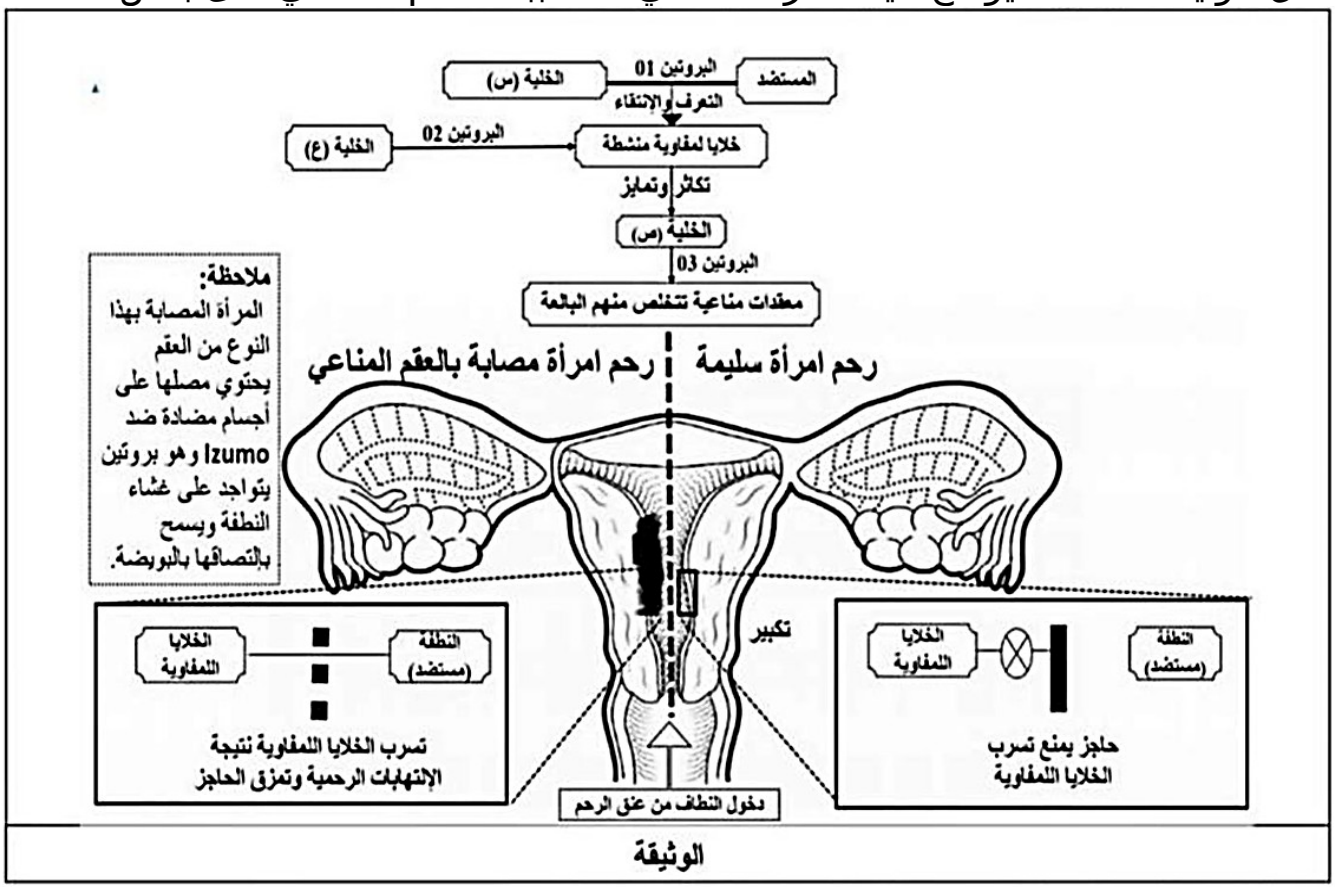
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 1من8 إلى الصفحة 4 من 8)

التمرين الأول: (05 نقاط) :

تسمح الاستجابة المناعية النوعية بالدفاع عن العضوية بتدخل بروتينات متخصصة، غير أن هذه الاستجابة في بعض الحالات تتسبب في اختلالات صحية مثل العقم المناعي لدى النساء" ImmunologicInfertility".

تمثل الوثيقة مخططا يوضح آليات الرد المناعي المسببة للعقم المناعي لدى بعض النساء.



1- **سمّ** الخلايا(س، ع، ص) والبروتينات (1، 2، 3) المشار اليها في الوثيقة.

2- **بيّن** في نص علمي مراحل الاستجابة المناعية المدروسة وعلاقتها بالعقم المناعي من خلال ما سبق ومكتسباتك.

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 و تأثيره السمي على النباتات .

الجزء الأول:

نقوم بإجراء سلسلة من التجارب حيث:

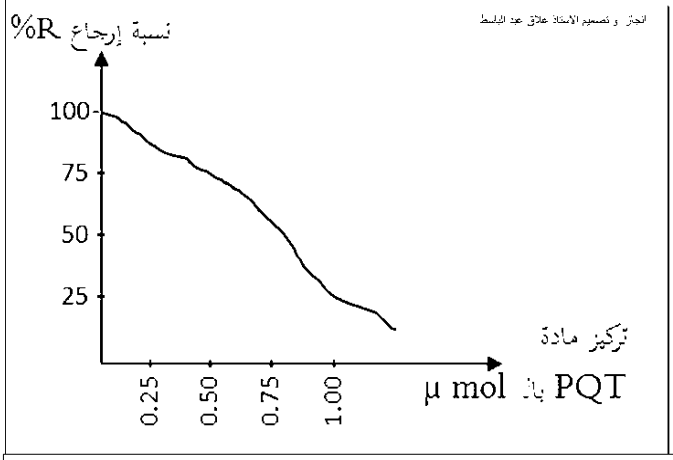
أولا: يتم تحضير أوساط تحتوي على الحشوة فقط وضعت في ظروف مختلفة و تزود بجزيئات CO_2^* المشع ، الشروط التجريبية و نتائج قياس تبيث الكربون المشع مقدمة في **الشكل أ من الوثيقة1**

ثانيا: تم عزل بعض من خلايا الطحالب الخضراء (Chlorophytes) في وسط مزود بالـ CO_2 و الضوء و ذلك في وجود و غياب المبيد Diquat و تم قياس نسبة طرح ثنائي الأكسجين في الوسط ، النتائج موضحة في **الشكل ب من الوثيقة1**

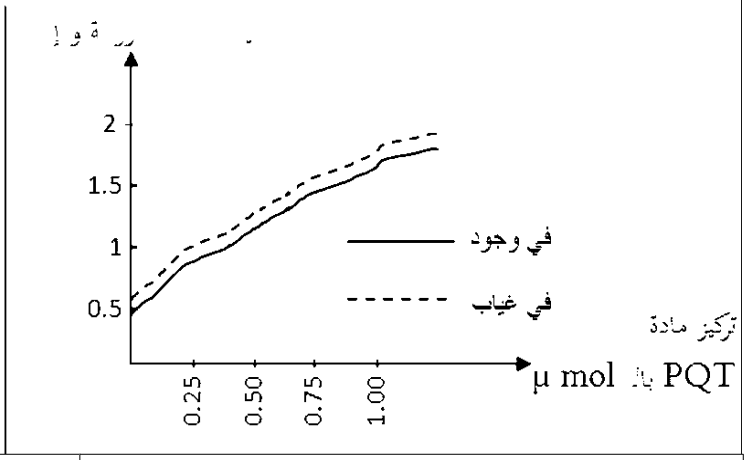
ثالثا: يتم قياس نسبة إرجاع المستقبل النهائي للإلكترونات Rh2 المرجع في وسط يحتوي على تيلاكويدات معزولة في وجود الضوء و المبيدDiquat الذي يرمز به بالـ PQT النتائج موضحة في **الشكل ج من الوثيقة 1**

الوثيقة 1

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

حشوة فقط	4000
حشوة + ATP و RH2	96000
حشوة + ATP و RH2 + المبيد Diquat	4000

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 :

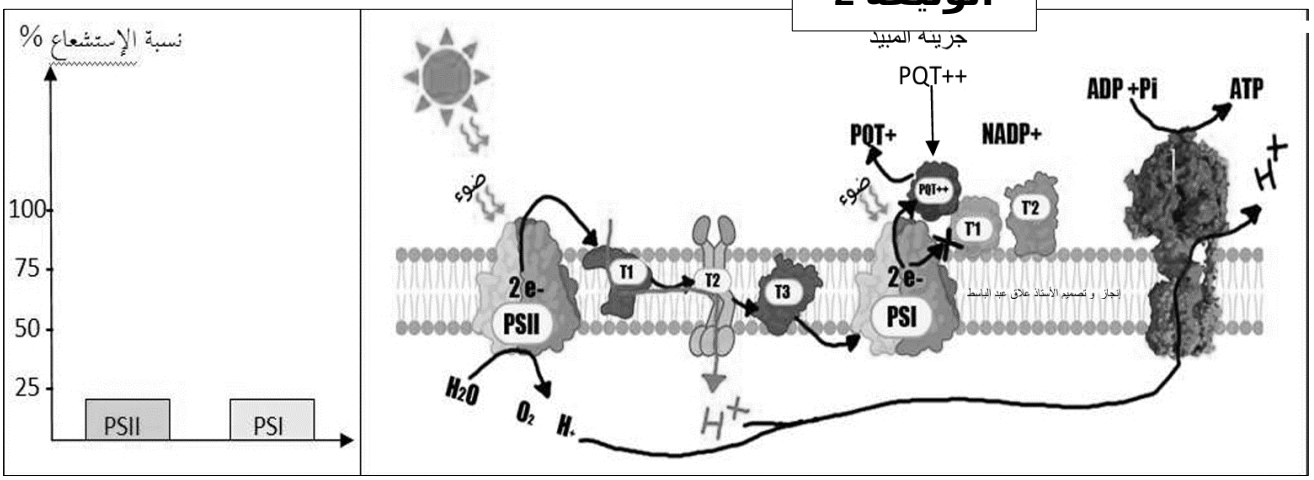
الشكل 1

الشكل 2

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

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

الوثيقة 2



الشك الشكل 1 **ل. (2)** | **الشك** الشكل 2 **ل. (1)**

التمرين الثالث:(08 نقاط)

تتوقف حيوية الخلايا والعضوية على نشاطها في تركيب ما يلزمها من بروتينات بشكل منظم لكن قد يختل هذا التنظيم في بعض الخلايا لتتحول إلى خلايا سرطانية. أن معرفة أسباب ذلك سمح للباحثين بإنتاج عقاقير لمكافحة الخلايا السرطانية .

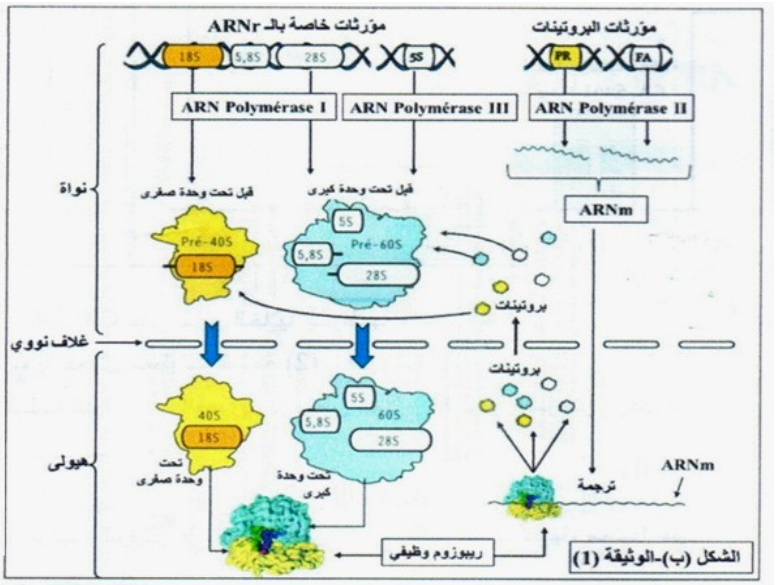
الجزاء الأول:

في إطار البحث عن مظاهر وأسباب اختلال تنظيم تركيب البروتينات في الخلايا السرطانية وعلاج ذلك أجريت الدراسة التالية على خلايا عادية وأخرى سرطانية في شروط مناسبة لتركيب البروتين، وفي وجود وغياب عقار CX-5461. نتائج الدراسة ممثلة في الشكل(أ)من الوثيقة (1) بينما يمثل الشكل(ب) من الوفيقة (1) المصدر الوراثي لمكونات الريبوزومات(أنواع الـ ARNrوالبروتينات) يتم بناء البروتينات التي تدخل في التركيب الريبوزومات

في الهيولي، تتنقل إلى النواة ليتم إدماجها ضمن تحت وحدتي الريبوزومات

	الأحماض الريبية النووية (وك)	عدد الريبوزومات (و ك)	% لتركيب البروتين بالنسبة للنوع الخلوي المعني بالدراسة
الخلايا العادية	وجود ARNm وARNt بكميات معينة	في حدود 100	100
الخلايا السرطانية (طافرة)	وجود ARNm و ARNt بكميات أكبر	أكثر من 300	أكثر من 300
الخلايا السرطانية معالجة بمادة CX-5461	وجود ARNm و ARNt بكميات معينة	عدد قليل	أقل من 50

الشكل (أ)- الوثيقة (1)

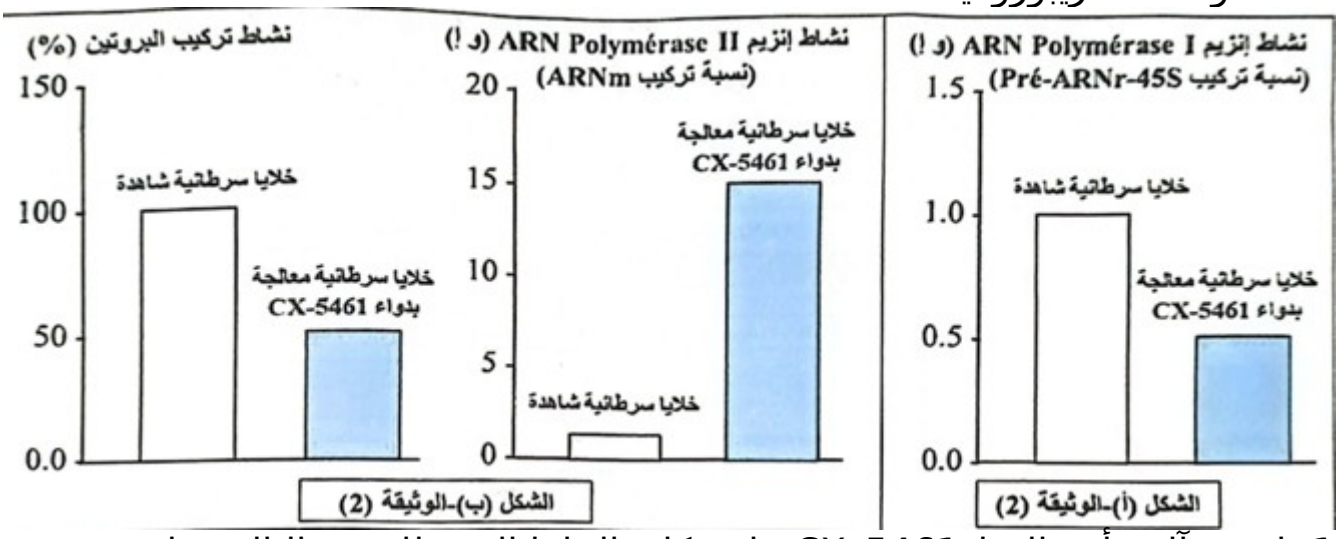


الشكل (ب)-الوثيقة (1)

لمعرفة تأثير الدواء أجريت عدة دراسات .

معالجة خلايا سرطانية (مأخودة من سرطان القولون) بدواءCX_5461 بتركيز500µmبعد 24 ساعة من المعالجةتم قياس نشاط انزيم ARN polymeraseفي انتاج(

Pré_ARNr_45s)مقارنة بخلايا غير معالجة ;نتائج القياس ممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة .2
وفي تجارب أخرى باستعمال نفس الأنواع الخلوية ثم قياس نسبة تعبير ARNIImمعبر عنها بنشاط انزيم ARNpolymérase II وكمية البروتينات المركبة في نفس الخلايا ونفس الشروط ,نتائج التجارب توضحها الوثيقة 2 في شكلها (ب).
ملاحظة (Pré_ARNr_45s) هوARNr أولي ذو معامل ترسيب 45s يتم تركيبه ثم تجزأته ليعطي أنواع ARNr ذات معاملات الترسيب 23S ,18S, 5.8Sالتي تدخل في بناء تحت الوحدات الريبوزومية.



1- اشرح آلية تأثير الدواءCX_5461 على تكاثر الخلايا السرطانية, وبالتالي تراجع حجم الأورام عند الأشخاص المصابين والمعالجين بالدواء, باستغلال معطيات الوثيقة 2.
2- برر الأعراض الجانبية السلبية للدواء على العضوية ,(أعراض العلاج الكيميائي للسرطان) رغم نجاعته في علاج الأورام السرطانية.

الجزء الثالث :
وضح بمخطط وظيفي آلية تركيب البروتين في الخلايا السرطانية و تأثير الدواء عليها,معتمدا على المعلومات المتوصل إليها من هذه الدراسة ومستعينا بمكتسباتك.

الموضوع الثاني

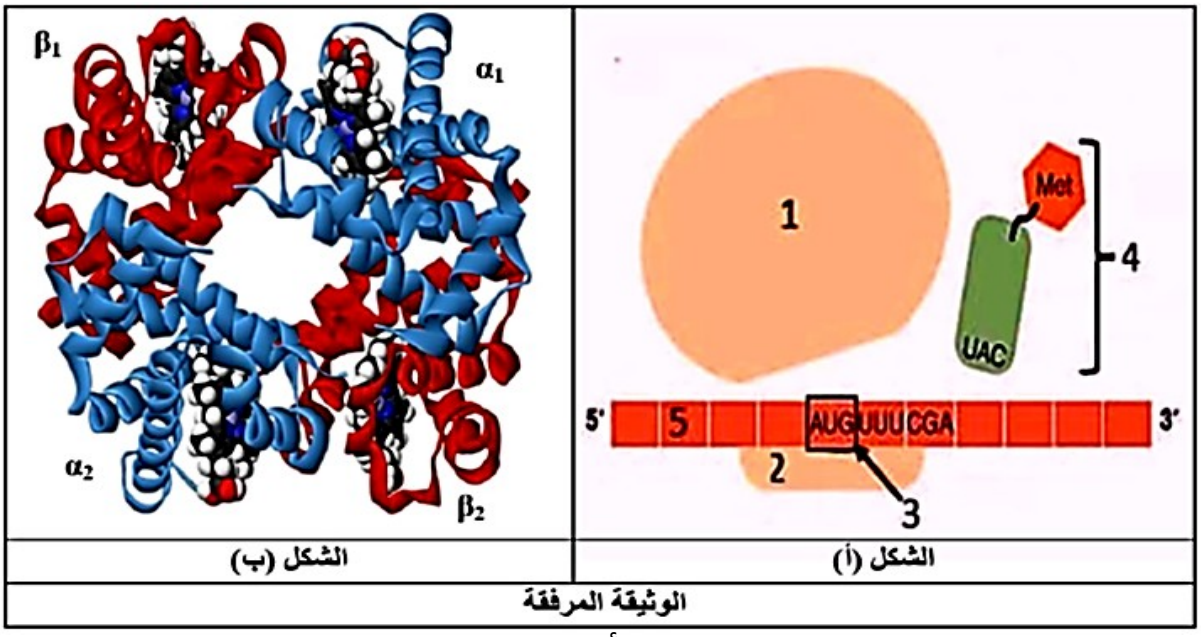
يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 5 من8 إلى الصفحة 8 من 8)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تركب الخلايا الحية بآليات محددة بروتينات متنوعة ذات أهمية حيوية, تخصصها الوظيفي مرتبط ببنيتها الفراغية. مرض التالسيميا (فقر الدم) وهو عجز في إمداد الأكسجين للجسم ناتج عن استبدال النكليوتيدة A ب G على مستوى مورثة التحت وحدة α1 للهيموغلوبين الموافقة لرامزة الانطلاق على مستوى ARN .

الشكل (أ) من الوثيقة المرفقة يمثل مرحلة بداية ترجمة التحت وحدة α1 للهيموغلوبين عند شخص سليم.

الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيعرض البنية الفراغية للهيموغلوبين بإستعمال مبرمج Rastop.



الشكل (ب) | الشكل (أ)

الوثيقة المرفقة

1.تعرف على البيانات المرقمة في الشكل (أ).

2.حدد المستوى البنائي للهيموغلوبين المبين في الشكل (ب) للوثيقة المرفقة مع التعليل.

3.بين في نص علمي كيف أثر تغير نيكليوتيدة واحدة من مورثة الهيموغلوبين في مرض التلاسيميا على بنية الهيموغلوبين ووظيفته وذلك انطلاقا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

التمرين الثاني (07 نقاط)

تضمن جملة من الأنزيمات عملية الهضم في الأنبوب الهضمي و تمتص نواتج هذه العملية على مستوى المعي الدقيق لتنتقل إلى الخلايا وغياب أحدها أو تناقص تركيزها قد يؤدي إلى عواقب خطيرة على صحة الإنسان.

في هذا الموضوع نتطرق إلى خلل في عملية الهضم يعاني منه بعض الأشخاص يدعى بعدم تحمل اللاكتوز (L'intolérance au Lactose)).

يتحول الاكتوز في الأنبوب الهضمي وفقا للمعادلة التالية:

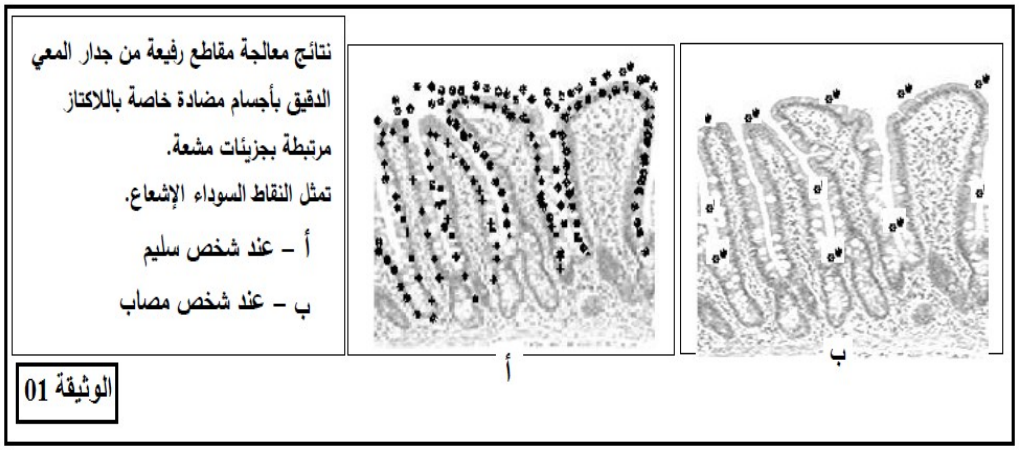
$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O \xrightarrow{\text{اللاكتاز}} C_6H_{12}O_6 + C_6H_{12}O_6$$

لاكتوز — جلوكوز — جلاكتوز

الجزء الأول

توجه شخص كهل يعاني من تشنجات في المعدة، انتفاخ، آلام، تقيؤ، إسهال، .....إلى طبيب .

للتوصل إلى تشخيص الحالة التي يعانى منها المريض ، طلب الطبيب بعد الفحص القيام ببعض التحاليل من بينها معالجة مقاطع رفيعة من جدار المعي الدقيق بأجسام مضادة خاصة بالاكتاز مرتبطة بجزيئات مشعة.
النتائج تظهرها الوثيقة 1 التالية:

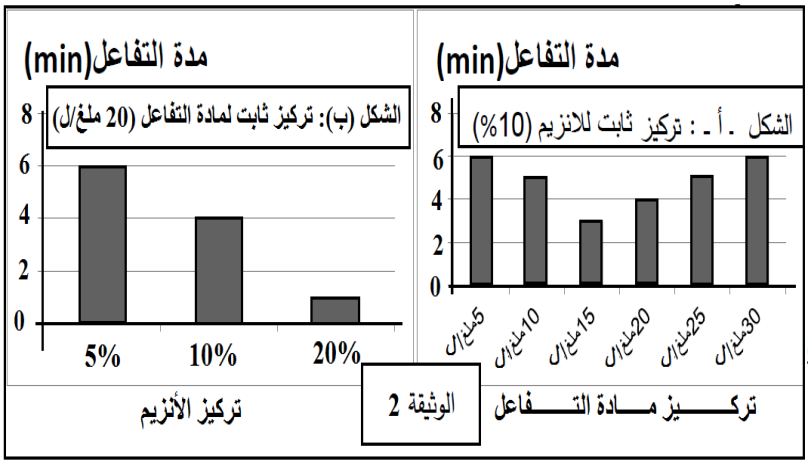


1- باستغلالك للوثيقة شخص الحالة التي يعاني منها المصاب.

<u>الجزء الثاني</u>

بعد تحليل النتائج تحدث الطبيب مطولا مع المصاب على طعامه و توصل إلى أنه يرتكز على مشتقات الحليب الجبن خاصة . يحتوى الجبن عموما على كمية قليلة من اللاكتوز تختلف وفق نوع الجبن .
شرح الطبيب للمريض الحالة التي أظهرتها الوثيقة 1 السابقة ثم طرح له الإشكالية التالية:
" أيهما يتحكم في سرعة التفاعل الأنزيمي و بالتالي في تحويل مادة التفاعل آو الركيزة، تركيز مادة التفاعل أم تركيز الأنزيم ؟"
للتوصل إلى حل هذه الإشكالية، نقترح النتائج التجريبية الموضحة في الوثيقة (2).

ملاحظة: يعطى قانون سرعة التفاعل: $Vi=d[s]/d(t)$
حيث s: مادة التفاعل t: مدة التفاعل



1
2
- عرف سرعة التفاعل الأنزيمي.
- باستغلالك للوثائق و باستدلال علمي منطقي وضح أيهما يتحكم في سرعة التفاعل الأنزيمي تركيز مادة التفاعل أم تركيز الأنزيم ، ثم قدم نصيحة لهذا المريض لتفادي أعراض عدم تحمل اللاكتوز إذا كان تركيز الإنزيم لديه يساوى 10% من الحالة الطبيعية .

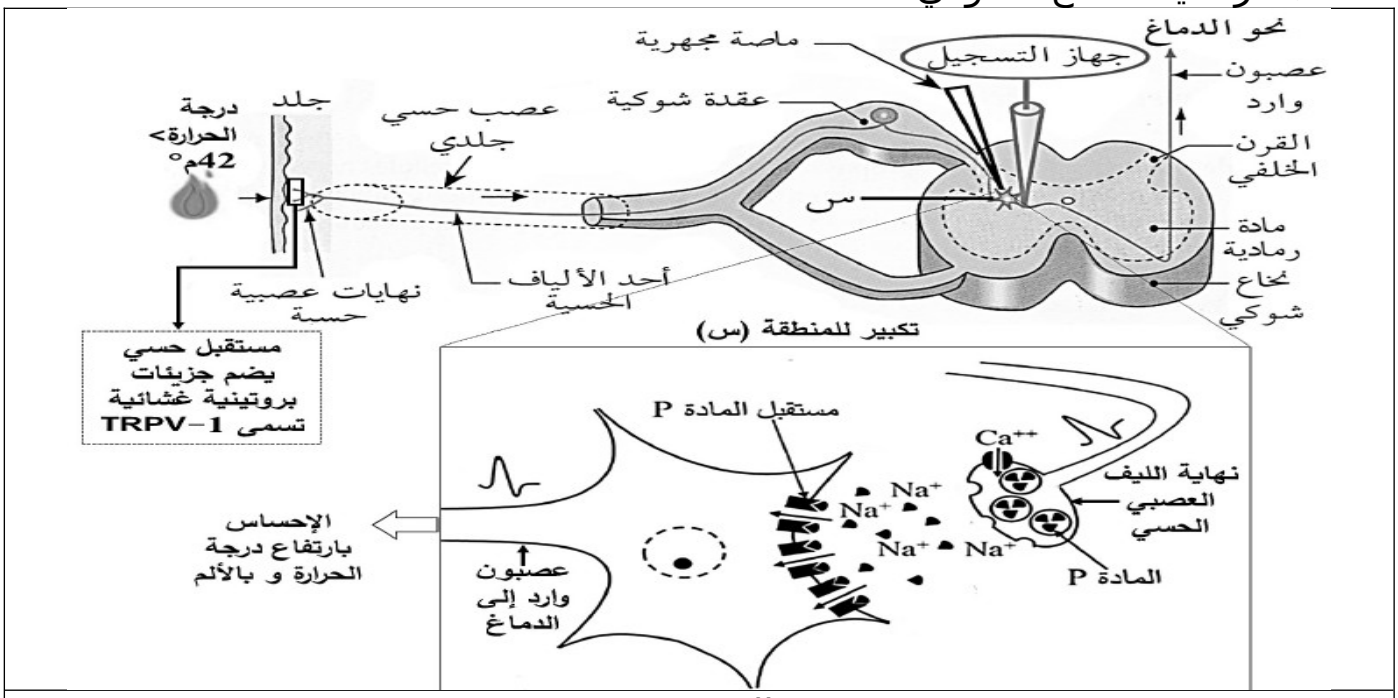
التمرين الثالث (08نقاط) :

الإحساس الواعي نشاط عصبي تؤمنه البروتينات الغشائية ما يضمن التواصل بين العضوية والمحيط والاستجابة لمختلف التنبيهات الخارجية مثل درجة الحرارة .

عند تناول الفلفل الحار نشعر بالحرارة الزائدة ويستجيب الجسم بالتعرق و إحمـرار الوجـه، على الرغم من أن درجة حرارة الجسم تبقى ثابتة، يرافق ذلك إحساس بـألم لسـعة الحـر، فكيف يتولد هذا الإحساس ؟

الجزء الأول :

لفهم العلاقة بين الإحساس بالحرارة و الألم عند إرتفـاع درجـة الحـرارة عن 42 م أو تنـاوا الفلفل الحار نقدم الوثيقة 1 التي تتضمن رسـما تخطيطيـا يوضـح مسـار الرسـالة العصـبية الحسية المسؤولة عن الإحساس بالألم وجـزء مكـبر من منطقـة مـأخوذة من المنطقـة من المادة الرمادية للنخاع الشوكي .



الوثيقة 1

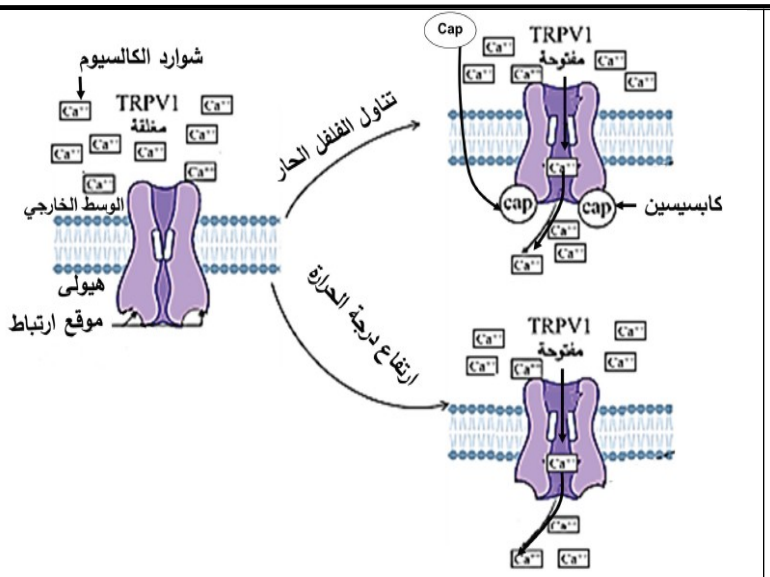
ملاحظة : يحتـوي الفلفـل الحـار على مـادة كيميائيـة تسـمى الكابسيسـينcapsaicin عنـد ملامستها للجلد أو اللسان تولد إحساسا بالحرارة و بألم لسعة الحر .

* **<u>إقترح</u>** فرضية تفسر بها الإحساس بالحرارة و بألم لسعة الحر عند تنـاول الفلفـل الحـار باستغلال معطيات الوثيقة 1.

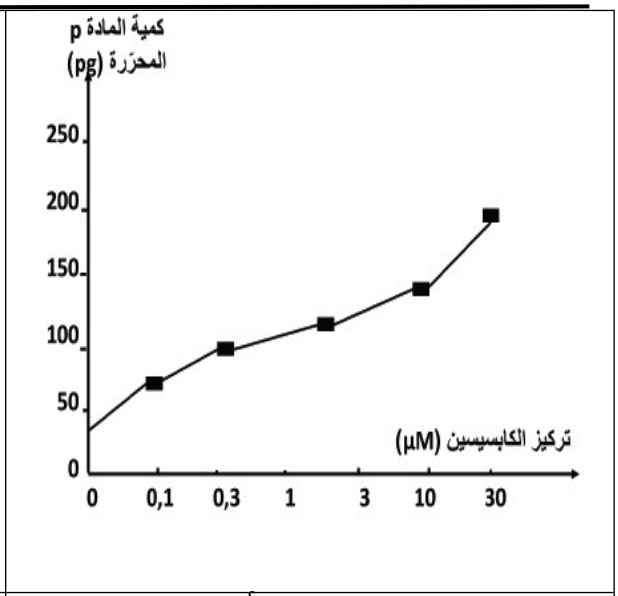
الجزء الثاني :

للتحقق من صحة الفرضية نقدم الدراسة التالية :

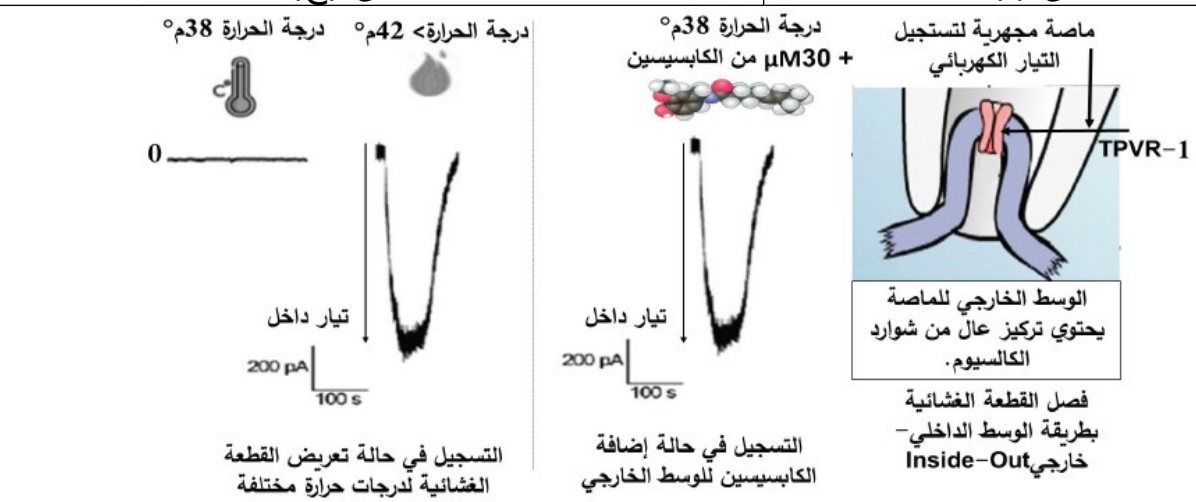
- بواسطة ماصة مجهرية نقـوم بقيـاس المـادة Pالمتحـررة في المنطقـة (س) بعـد تعـريض الجلد لتراكيز متزايدة من مادة الكابسيسين المستخلصة من الفلفل الحار والنتـائج محصـل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) .
- بتقنية patch clamp يتم فصل قطعة غشـائية تظم جزيئـة بروتينيـة TPVR-1 من نهايـة العصبون الحسي في المستقبل الحسي الجلد أو اللسان متواجد على مستوى نهاية الألياف العصبية الحسية ،ثم دراسة التيارات الأيونية لشوارد الكالسيوم المتدفقـة عبرهـا في وجـود منبهات طبيعية (حرارة) وفي وجود مادة الكابسيسين النتائج موضحة في الشـكل (ب) من الوثيقة (2).
- أما الشكل (ج) من نفس الوثيقة فيوضح ألية تأثير المنبهـات الطبيعيـة و الكابسيسـين على غشاء النهاية العصبية الحسية .



الشكل (ج)



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 2

- **وضح** ألية عمل الكابسيسين ما يسمح لك بالتحقق من صحة الفرضية المقترحة باستغلالك للوثيقة 2 .

الجزء الثالث :

بين بمخطط دور البروتينات الغشائية في توليد الإحساس الناتج عن تناول الفلفل الحار ومرور السيالة العصبية انطلاقا من معلوماتك والمعلومات المستخرجة من الموضوع .

الموضوع الثالث

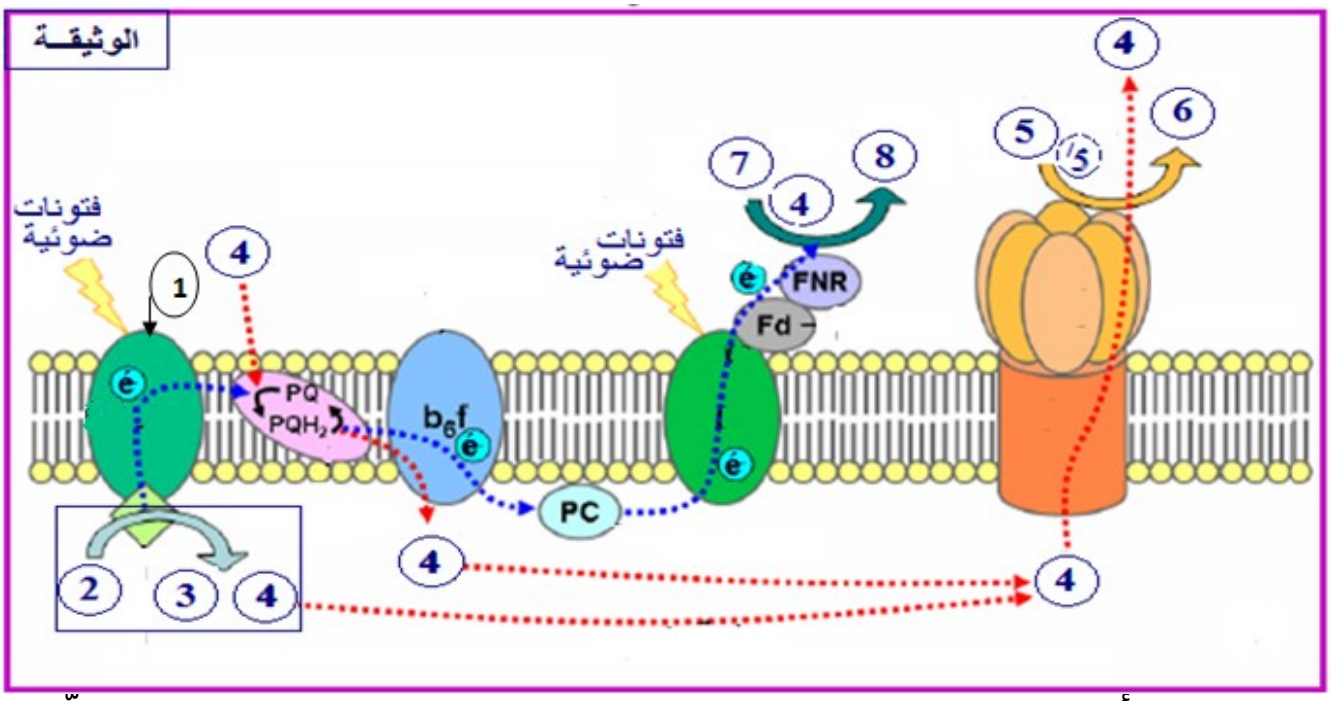
يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 5 من8 إلى الصفحة 8 من 8)

التمرين الأول : (05نقاط)

تعتبرالأعشاب الضارة عبئا في المجال الزّراعي لمنافستها النباتات الزراعية على العناصر الضّرورية لتركيب المادة العضوية وفق عملية التركيب الضوئي، مما جعل المهندسون يستعملون مركبات كالميتريبوزين**((METRIBUZINE**
تستخدم ضمن المبيدات للتخلص من الأعشاب الضارة و التي تؤثر على إحدى مراحل التركيب الضوئي. لغرض التعرف على تأثير هذا المركب على نمو النبات نقدّم لك الوثيقة التّالية:

1 ـ تعرّف على البيانات المرقّمة وكذا المرحلة المبيّنة في الوثيقة.

2



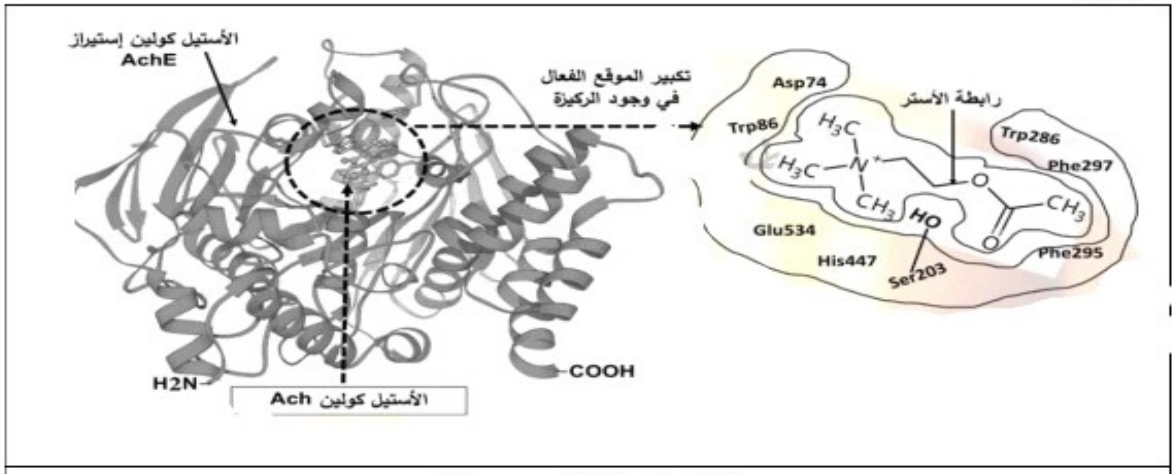
ـ إذا علمت أنّ مادّة الميتريبوزين تثبّط التفاعل الحاصل في الجـزء المـؤطّر من الوثيقـة، **اشـرح** في نص علمي سـيرورة المرحلـة المبيّنـة موضـحا تـأثير هـذه المادة على نموّ النبات.

التمرين الثاني 7ن

تحفز الإنزيمات عدة تفاعلات كيميائية داخل العضوية، بعضها ضروري لتنظيم النشاط العصبي، وفي مجال الزراعة تستعمل مواد خارجية لمكافحة الحشرات الضارة بإحداث خلل في نشاطها العصبي قصد القضاء عليها.

الجزء الأول:

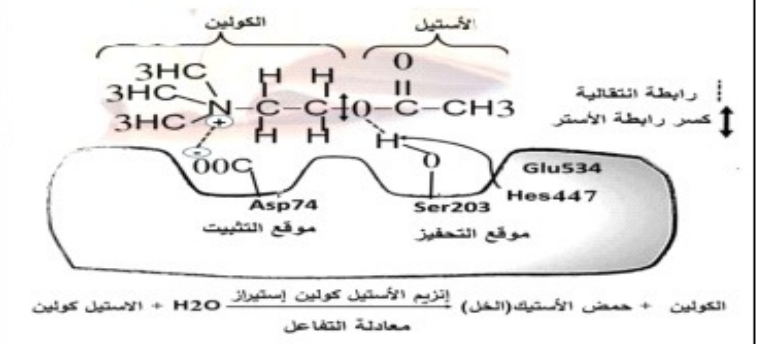
يتدخل انزيم الأستيل كولين استراز (ACE) في وقف إشارة التنبيه على مستوى الغشاء بعد مشبكي ما يسمح بعودة الخلايا بعد مشبكية لحالة الراحة .
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) البنية الفراغية لانزيم الاستيل كولين استراز ،ويمثل الشكل (ب) ألية تأثير الانزيم على الركيزة.



الشكل (أ) من الوثيـــــــــقة1

معطيات علمية:

- يسمح الهستيدين بنقل البروتون بين جزيئات الأكسجين في الـ Ser203 و الركيزة من أجل تحرير الكولين.
- يساهم Glu534 في استقرار موقع التحفيز
- يتم إستهلاك H20 في استعادة الإنزيم لشكله الوظيفي وتحرير حمض الأستيك.



الشكل (ب) من الوثيـــــــــقة1

1_ اشرح العلاقة بين بنية إنزيم الاستيل كولين إستيراز وتخصصه الوظيفي باستغلال شكلي الوثيقة(1).

الجزء الثاني:

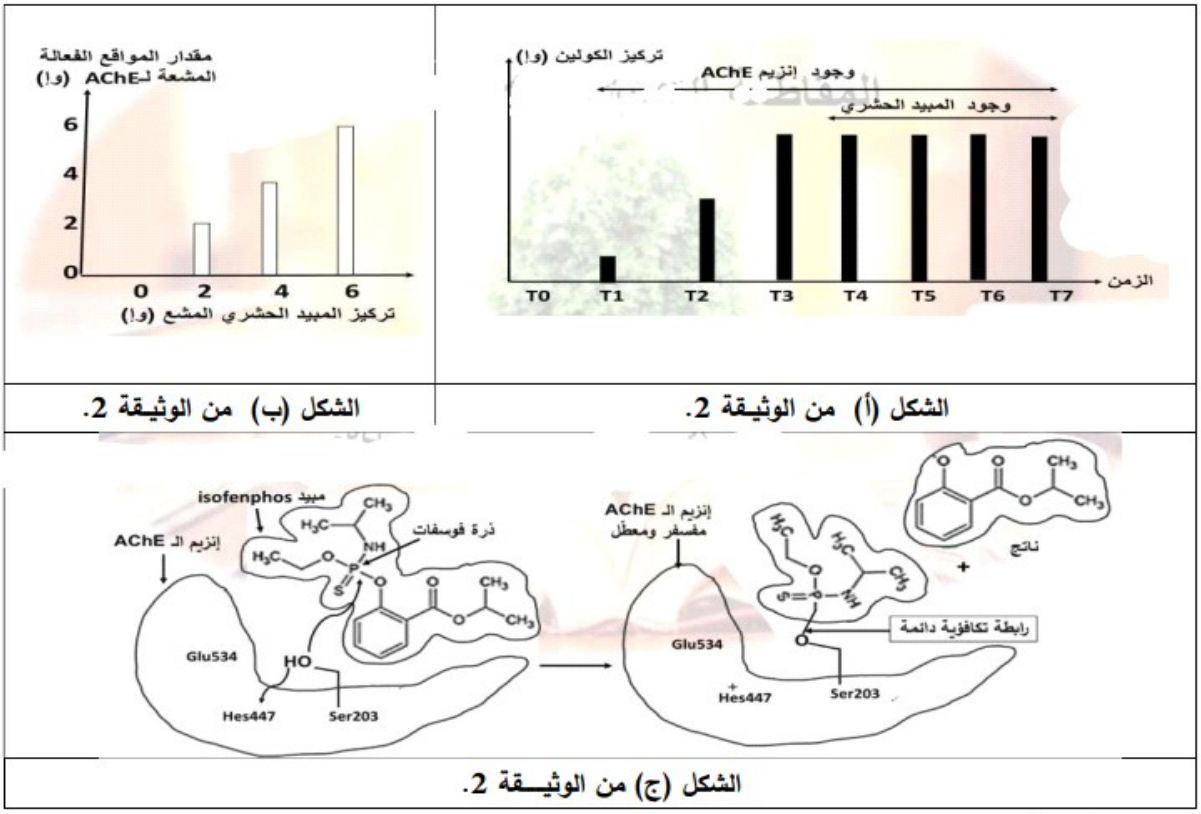
الأيزوفينفوس (isafenphos) مبيد حشري ينتمي إلى فئة الفوسفات العضوي مادة عضوية تضم الفوسفات) يتسبب في حدوث ظاهرة فرط تحفيز الجهاز العصبي الناتجة عن تراكم الأستيل كولين ما يؤدي إلى موت الحشرات، وقد ثبت أن هذا المنتج غير آمن بسبب تأثيره السلبي على البيئة وصحة الإنسان. يوضح الشكل (1) من الوثيقة 2 نتائج قياس تركيز مادة الكولين في وسط يحتوي كمية معتبرة من الأستيل كولين يضاف إليه تركيز محدد من إنزيم (ACHE) ثم المبيد الحشري (isofenphos).

_ يوضح الشكل (ب) من الوثيقة 2 نتائج قياس مقدار المواقع الفعالة المشعة لإنزيم ACHE في أوساط متزايدة التركيز من المبيد الحشري المشع في ذرة الفوسفات .

- يمثل الشكل (ج) من الوثيقة 2 نمذجة لالية تأثير المبيد الحشري على نشاط إنزيم (ACE).

وجود المبيد العشبي

وجود انزيم AChE



الشكل (أ) من الوثيقة 2. الشكل (ب) من الوثيقة 2.

الشكل (ج) من الوثيقة 2.

1- وضح تأثير المبيد الحشري الفسفوري (isofenphos) الذي ينتج عنه **فرط تحفيز الجهاز العصبي** عند الحشرات مسببا موتها باستغلال الوثيقة (2)

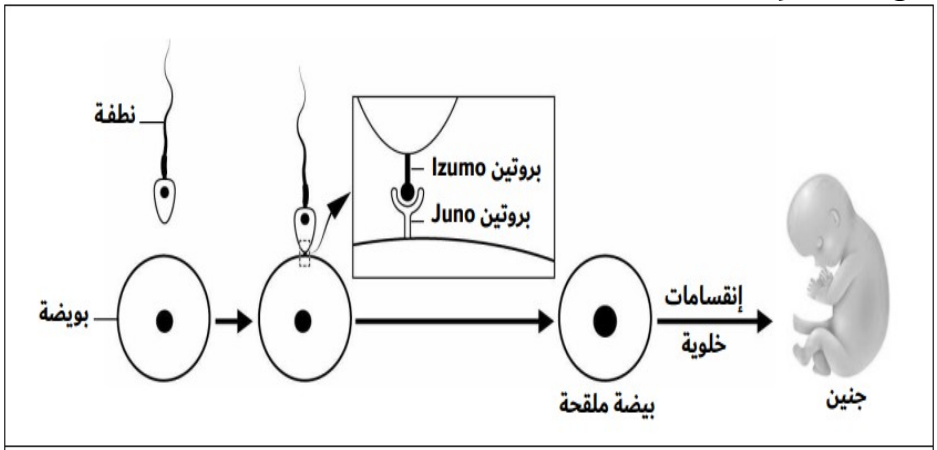
2- قدم نصيحة حول استخدام المبيدات الحشرية التي تحتوي على الأيزوفينفوس.

التمرين الثالث : (08 نقاط)

تؤمن البروتينات بفضل بنيتها الفراغية ثلاثية الأبعاد وظائف بيولوجية هامة عند الانسان مثل التكاثر، غير أن بعض العوامل الداخلية أو الخارجية قد تحدث خللا في بنيتها مما يؤدي إلى حدوث العقم.

الجزء الأول:

تؤمن بعض البروتينات الغشائية التي تتواجد على مستوى الخلايا الجنسية حدوث عملية الالقاح التي تعد الخطوة الأولى في تكوين الجنين. الوثيقة (1) تبين بعض المراحل المؤدية إلى تكوين الجنين عند الإنسان.



الوثيقة (01)

- **اقترح** فرضيتين تبين من خلالهما سبب محتمل لظهور العقم، باستغلال الوثيقة (1).

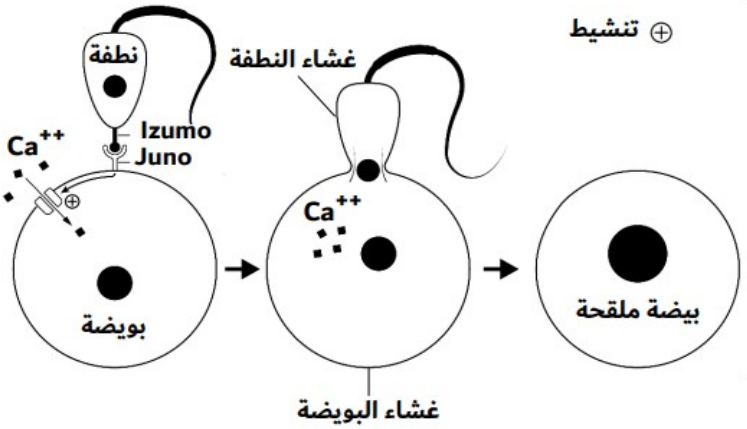
الجزء الثاني:

في اطار البحث عن بعض الأسباب المحتملة للعقم على المستوى الجزيئي ومنه التحقق من صحة الفرضيتين أجريت أبحاث معمقة وتجارب في أوساط زجاجية نقدم لك بعضها:

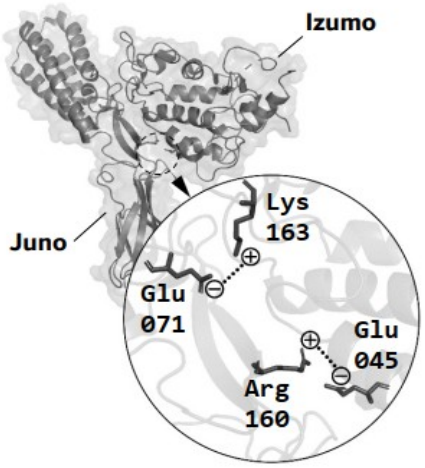
- خلال التصاق النطفة بالبويضة تحدث مجموعة من التغيرات البنيوية والكيميائية التي تؤمن حدوث الالقاح وتكوين الجنين. يبين الشكل (أ) من الوثيقة (2) آلية تشكل المعقد (Juno-Izumo) خلال عملية الالقاح ، بينما يبرز الشكل (ب) من نفس الوثيقة تأثير تشكل المعقد على غشاء النطفة والبويضة.

- تشرف المورثة تدعى (FPRL) المحمولة على الصبغي 11 على تركيب البروتين الغشائي (Juno) وهي ذات أليلين. يقدم الشكل (ج) من الوثيقة (2) التتابع النيكليوتيدي للسلسلة الناسخة لجزء من أليلي المورثة المعنية عند إمرأة سليمة وأخرى تعاني من حالة عقم مع جزء من جدول الشفرة الوراثية.

- أظهرت دراسات حديثة وجود علاقة بين الاصابة بالتهاب قناة فالوب (مقر حدوث الالقاح) وظهور العقم. الشكل (د) من الوثيقة (2) يمثل نتائج قياس pH السائل الفالوبي عند إمرأة سليمة وأخرى مصابة.



الشكل – ب -

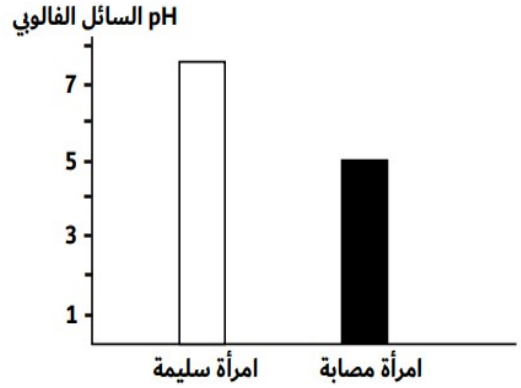


الشكل – أ -

ترتيب الثلاثية	073	072	071	070	069
تتابع الأليل F_1 عند إمرأة سليمة	CGG	CTA	CTC	TTG	AAC
تتابع الأليل F_2 عند إمرأة تعاني من حالة عقم	CGG	CTA	CAC	TTG	AAC

الرامزة	GUG	GCC	GAU	GAG	AAC	UUG
الحمض الاميني	Val (متعادل)	Ala (متعادل)	Asp (حامضي)	Glu (حامضي)	Asn (متعادل)	Leu (متعادل)

الشكل – ج -



الشكل – د -

الوثيقة (02)

- **اشرح** الأسباب المحتملة التي تؤدي إلى ظهور العقم بما **يصادق** على صحة الفرضيتين المقترحتين وذلك باستغلال أشكال الوثيقة (2) ومعلوماتك.

الجزء الثالث:

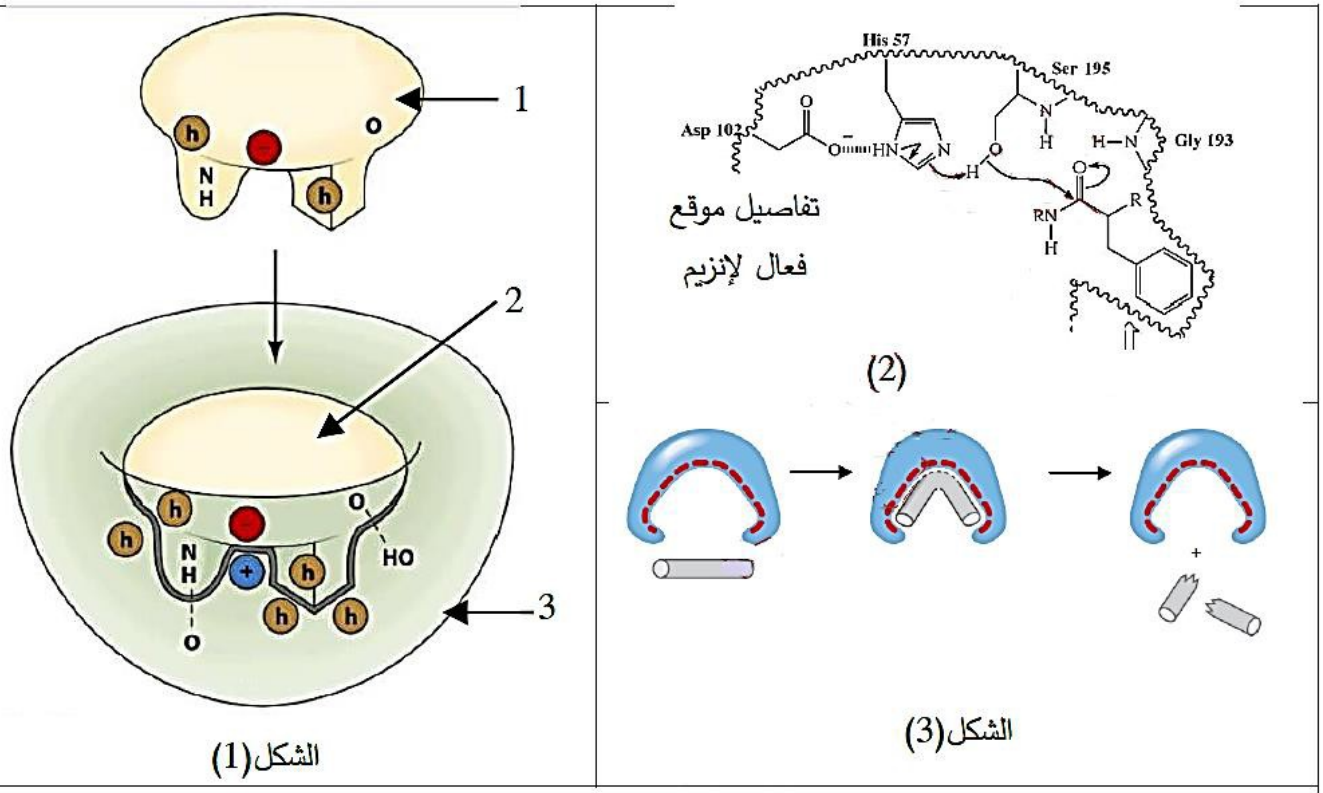
وضح في مخطط مختلف العوامل التي يمكنها أن تؤثر على بنية البروتينين Juno و Izumo وتؤدي إلى ظهور العقم، مما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعلوماتك.

الموضوع الرابع

يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 5 من8 إلى الصفحة 8 من 8)

التمرين الأول : (05نقاط)

إن التفاعلات الحيوية لا تتم إلا بتدخل إنزيمات متخصصة ويعتبر هذا التخصص ميزة كل نشاط إنزيمي، نريد دراسة هذه الميزة وتفسيرها فنقترح معطيات الوثيقة التالية:



الوثيقة

1 - **سَم** البيانات المرقمة للشكل 1 ثم استنتج من كل شكل معلومة علمية هامة حول الإنزيمات.

2 - انطلاقا من الوثيقة ومعارفك، **اشرحَ** في نص علمي كيفية تفسير التخصص الوظيفي للإنزيمات.

التمرين الثاني : (07 نقاط)

التمرين الثالث : (08 نقاط)

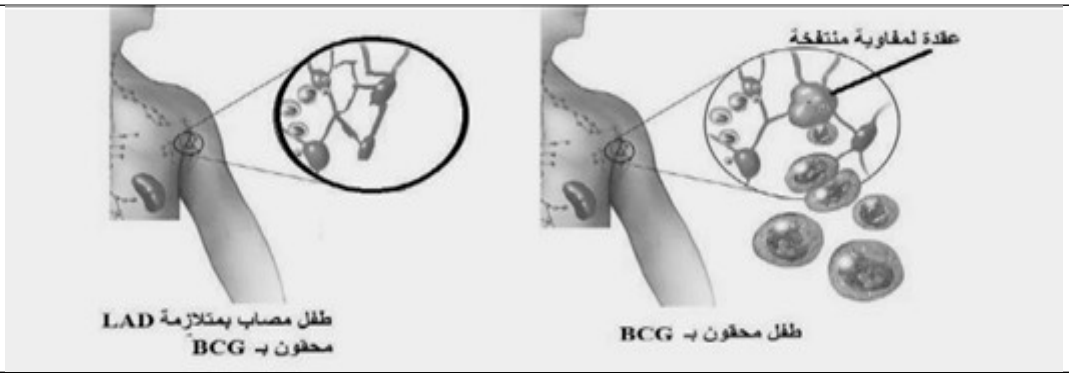
دخول المستضد إلى العضوية ينتج عنه تدخل خلايا وجزيئات لإقصائه ، قد يحدث خللا في هذه العملية ينجر عنها العديد من الأعراض قد تكون سببا في موته.

الجزء الأول:

يعرف العوز المناعي بأنه فشل واحدة أو أكثر من آليات الجسم الدفاعية (وظيفيا أو كميا) و كمثال على ذلك مرض LAD: Leukocyte Adhesion Deficiency .

تمثل **الوثيقة 01** -**الشكل 1** - جدولا يوضح تفاعل التهابي ناتج عن جرح في الجلد بآلة حادة ، ويمثل **الشكل 2** نتائج فحص عقد لمفاوية لطفل سليم ومصاب بمتلازمة LAD حقنا كلاهما بـ BCG علما أن لقاح BCG يحقن في الطبقات الأولى من الجلد في الجهة العلوية من الذراع الأيسر .

الأشخاص أعراض التفاعل الالتهابي	طفل سليم	طفل مصاب بمتلازمة LAD
الألم	+ + + + + +	+ + + + + +
انتفاخ موضعي	+ + + + + +	+ + + + + +
ارتفاع درجة حرارة موضعي	+ + + + + +	-
احمرار موضعي	+ + + + + +	+ + + + + +
تقيح	+ + + + + +	-

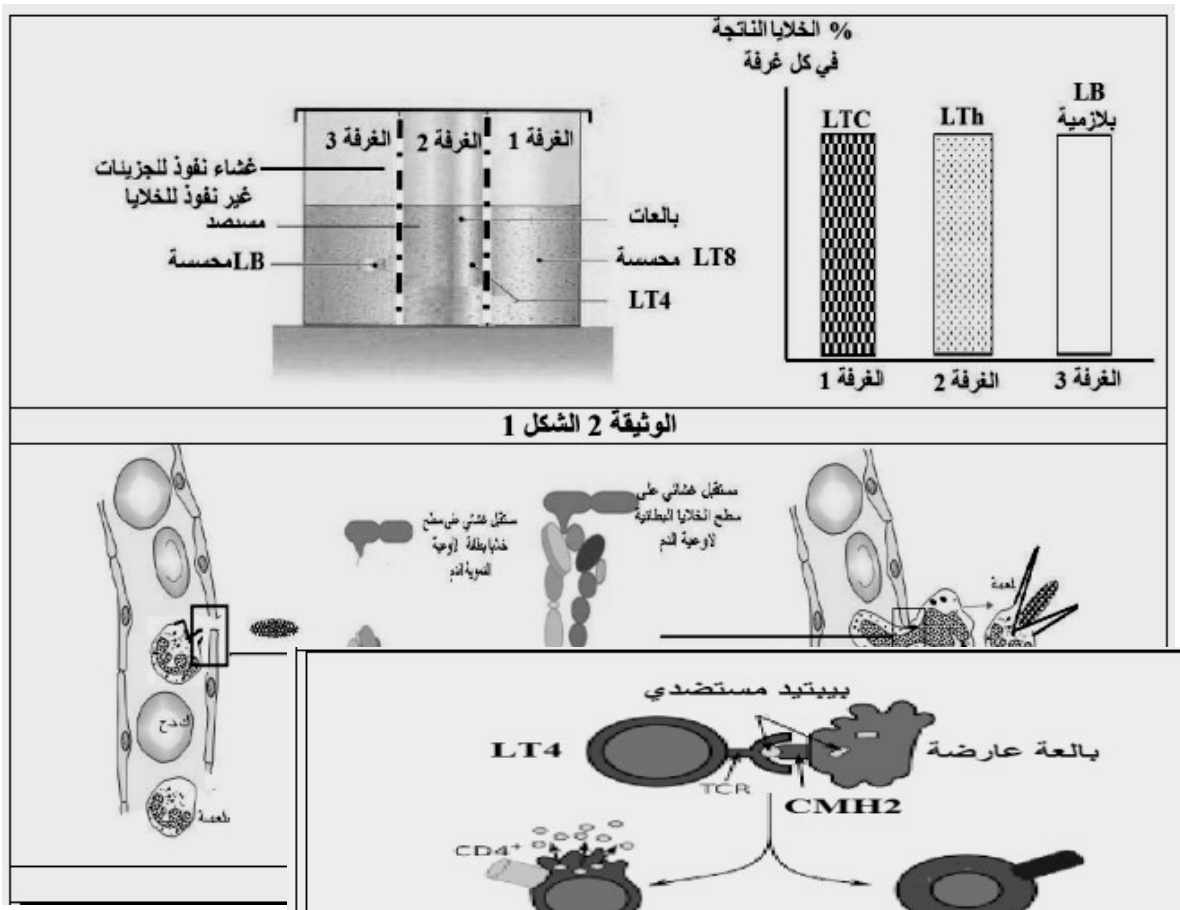
+ : موجود -: غائب
الوثيقة 1 - الشكل 1

الوثيقة 1 - الشكل 2

-اقترح ثلاث فرضيات تفسر بها سبب العوز المناعي عند الطفل المصاب بمتلازمة LAD انطلاقا من استغلالك **للوثيقة 1** .

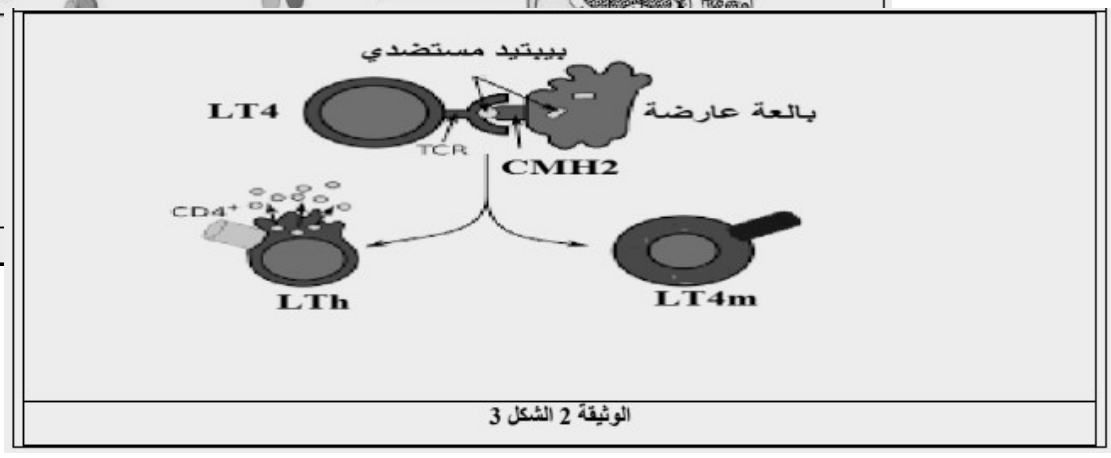
<u>الجزء الثاني:</u>

لغرض التأكد من صحة الفرضيات و فهم سبب المرض تمت الدراسات التالية :

الوثيقة 2 - الشكل 1- يوضح تركب تجريبي أنجز في وجود خلايا مناعية مستخلصة من طفل مصاب بمتلازمة LAD تم خلاله قياس نسبة الخلايا المتشكلة في كل غرفة ، **الشكل 2** يمثل رسما تخطيطيا حول بروتينات غشائية تتواجد على سطح أغشية البالعـات وعلاقتهـا بانسلالها عند الطفل السليم والمصاب بمتلازمة LAD ، أما **الشكل 3** يمثل نـاتج التعـارف بين البالعة و LT4 في الحالة الطبيعية.



الوثيقة 2 الشكل 1



الوثيقة 2 الشكل 3

1- بين سبب المرض بعوز التصاق الكريات

الدموية البيضاء **LAD) (** مصادقا على صحة إحدى الفرضيات المقترحة وذلك باستغلالك **للوثيقة 2.**

2- اقترح علاجا مبنيا على أسس علمية للأشخاص المصابين بهذا النوع من الأمراض .

الجزء الثالث:

معتمدا على هذه الدراسة و مكتسباتك وضح في مخطط سبب العوز المناعي عند الإصابة بمرض عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء Leukocyte Adhesion Deficiency LAD .

الإجابة النموذجية المقترحة

الموضوع الأول

		التمرين الأول: (05 نقاط)
		1- تسمية الخلايا والبروتينات:
	*0.25	س- الخلية اللمفاوية LB ، ع - الخلية LThأوLT4 ، ص- الخلية البلازمية
01.50	6	**1-** جسم مضاد غشائي(BCR) ، **2-** الأنترلوكين 2 ، **3-** أجسام مضادة
		2- النص العلمي:
		المقدمة: مقدمة تنتهي بطرح المشكل.
	0.5	ما هي مراحل الاستجابة المناعية الخلطية وما علاقتها بالعقم المناعي؟
		العرض: يتطرق الى المؤشرات التالية:
		مرحلة التعرف والانتقاء والتحسيس:
		- **تقوم**البلعميات الكبيرة ببلعمة المستضد جزئيا وعرض الببتيدالمستضدي مع CMHII(جليكوبروتين) على سطح غشائها، وتفرز البلعمية الكبيرة العارضة (CPA) جزيئات IL1 (جليكوبروتين) لتنشيط اللمفاويات:
		- **تتعرف** لمة من LT4 على المحدد المستضدي بفضل التكامل البنيوي بين TCR(بروتين) والببتيدالمستضديالمعروض مع CMHII(تعرفا مزدوجا) ومؤشر CD4.
	*0.25 10	- **تتعرف** لمة من الخلايا LB على المستضد مباشرة بفضل التكامل البنيوي بين BCR (بروتين) ومحدد المستضد فتتولد استجابة خلطية.
		- **تظهر** على سطح أغشية الخلايا **المنتقاة** (بالأنترلوكين 1 والتماس مع المستضد) مستقبلات الأنترلوكين2 (بروتين).
		مرحلة التكاثر والتمايز:
		- **تفرز** LT4 المنشطة IL2 (غليكوبروتين) لتحفيز نفسها ذاتيا على التكاثر ثم التمايز الى LTh المفرزة للIL2 ويبقى بعضها كخلايا ذاكرة (LT4m).
		- **يتثبت** IL2 على مستقبلاته الغشائية للLB المنشطة فيحفزها على التكاثر الى لمة من الخلايا ثم التمايز الى خلايا منفذة (بلازمية).
03.50		**مرحلة التنفيذ:**
		- **ترتبط** الأجسام المضادة النوعية مع المستضد الذي ولدها مشكلة معقدات مناعية تبطل مفعوله وتشل حركته وتمنع تكاثره وانتشاره وتسهل عمل البلعميات التي تثبت بفضل مستقبلات غشائية (بروتين) الأجسام المضادة المرتبطة بالمستضدات ثم تبتلع المعقدات وتفككها بإنزيمات نوعية.
		- **عند المرأة السليمة** وجود حاجز يمنع التماس بين الخلايا اللمفاوية المناعية والنطاف (المستضد) ...غياب الاستجابة المناعية..
		- **عند المرأة المصابة (حالة العقم) يحدث** تسرب للخلايا اللمفاوية نتيجة الالتهابات الرحمية ...تمزق الحاجز
		- **تتعرف** الخلايا اللمفاوية على المستضد **Izumo**(بروتين غشائي في النطفة) تتولد استجابة مناعية خلطيةضده
		- **تنتهي** بتركيب أجسام مضادة (غاما غلوبلين) **ضد Izumo**مشكلتا معقدات مناعية يتم التخلص منها بتدخل البالعات ينتج غياب الالقاح .....حالة العقم
	0.5	**الخاتمة:** تجيب عن المشكل العلمي المطروح باختصار.

ع م ك	التمرين الثاني	

❖ **الجزء الأول :**

- **استغلال الشكل أ** : نتائج قياس تبيثCO2 في شروط مختلفة
في وجود الحشوة فقط :تبيث ضئيل للـ CO2 يقدر بـ 4000 دقة/دقيقة
في وجود الحشوة + ATP و RH2 :تبيث كبير للـ CO2 يقدر بـ 96000 دقة / الدقيقة
في وجود الحشوة + ATP و RH2 + المبيد Diquat :تبيث ضئيل للCO2 يقدر بـ 4000 دقة / دقيقة.

الاستنتاج : يتطلب استمرارتبيث 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 و غياب المبيد
نلاحظ تزايد كمية الـ O2 المطروح إلى أن يصل إلى قيمة أعظمية 2 و إ و ذلك في غياب أو وجود الـ Diquat

الاستنتاج : لا يؤثر الـ Diquat على أكسدة الماء.

- **استغلال الشكل ج** : قياس نسبة إرجاع R
نلاحظ 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 و يمنع إرجاع المستقبلR الضروري لاستمرارتبيث الـ CO2 في المرحلة الكيموحيوية و بالتالي توقف التركيب الضوئي .

❖ **الجزء الثاني :**

- **استغلال الشكل 1 من الوثيقة 2:** نسبة الاستشعاع في الأنظمة الضوئية في وجود PQT.
نلاحظ 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 و التي تنتقل إلى النواقل T1ثم T2 ثم T3 وفق كمونات أ/إ متزايدة ما يؤدي إلى ضخ البروتونات عبر الـ T2
3. فقدان é2 من النظام الضوئي الأول و انتقالها إلى جزيئة المبيد المؤكسدة PQT++ ليتم إرجاعها إلى PQT+
4. عدم انتقال الإلكترونات عبرT'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 و انطلاق ال O_2 و بروتونات.
7. تراكم البروتونات و خروجها عبر إنزيم الكرية المذنبة يؤدي إلى فسفرة الـ ADP و تركيب الATP.

الاستنتاج : تمنع مادة PQTانتقال إلكترونات النظام الضوئي الأول ما يؤدي إلى عدم إرجاع الـ NADP+

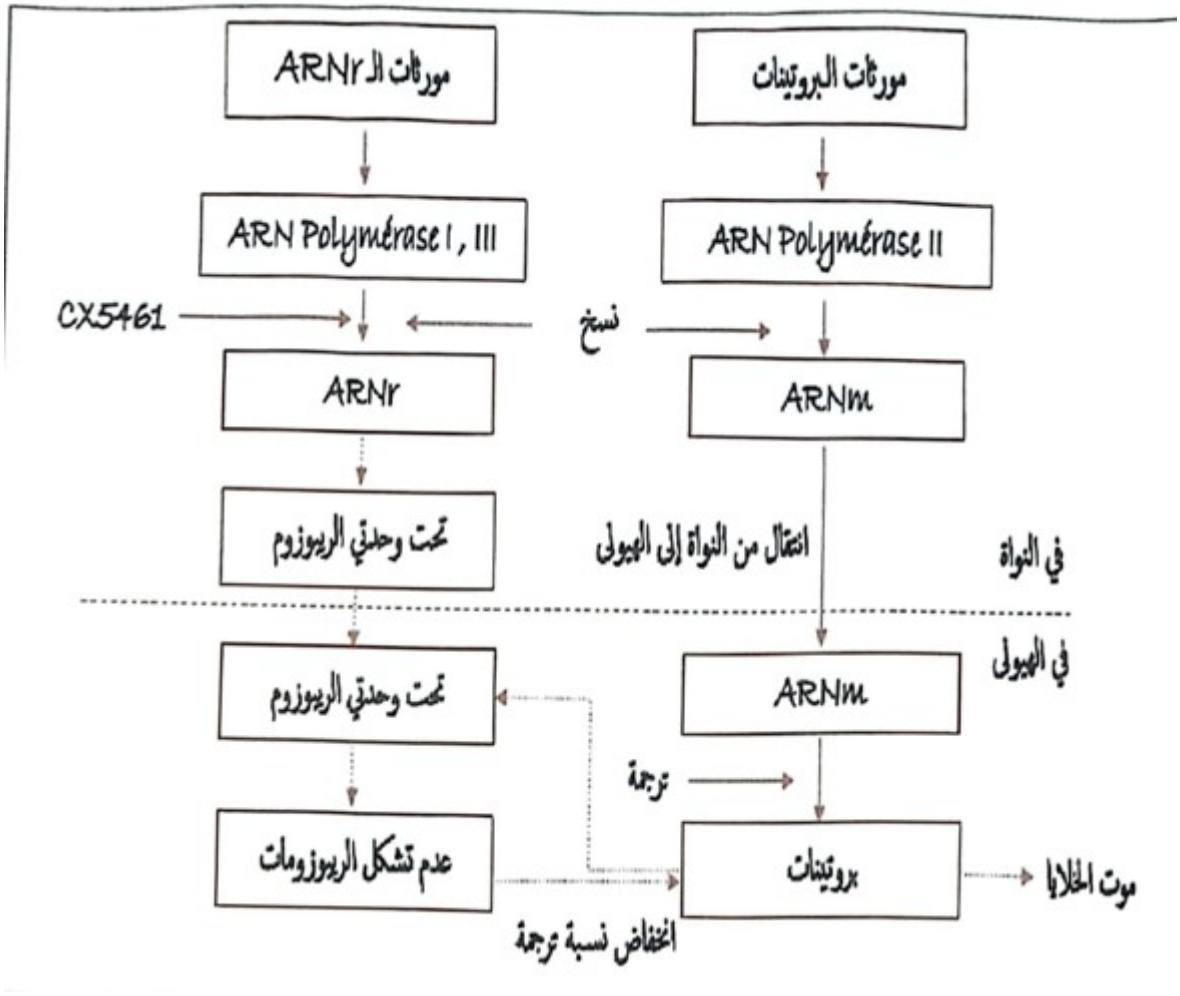
الربط : تبيان الألية الدقيقة لتأثير مادة الـ POT.

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 المرجعةPQT+ و هكذا يتم منع انتقال الإلكترونات عبر النواقلT1’ ثم T’’ 2 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 .

التمرين الثالث :

	الجزء الأول :
	باستغلال الشكل أ من الوثيقة 1 :تحليل مقارن
0.25	**س1** كانت نسبة تركيب البروتينفي الخلايا العادية للنوع العادي**100%و**تضاعف ذلك ثلاث مرات(300%) في الخلايا السرطانية لنفس النوع الخلوي بينما انخفضت الى أقل من 50% في الخلايا السرطانية بعد معاملتها بدواء CX_5461.
0.25	**س2** بينما عدد الريبوزومات في الخلايا السرطانية أكبر بثلاث مرات منه في نفس الخلايا العادية **وانخفض الى النصف** عند معاملة الخلايا السرطانية بالدواء CX_5461.
0.25	**س3** تحتوي الخلايا العادية على كميات من ARNm و ARNtبكميات معينة حسب الخلايا المعبرة بينما تزيد كل منهما في الخلايا عندما تتحول الى سرطانية.
0.25	عند معاملة الخلايا السرطانية بالدواءCX_5461 لم تتأثر تقريبا محتواها من ال ARNtوARNm.
0.5	**الاستنتاج** :**يؤثر الدواء سلبا على محتوى الخلايا الاسرطانية من الريبوزومات ومنه تركيبها للبروتين.**
	استغلال الشكل ب من الوثيقة1 :
0.25	**مؤ1** تتكون الريبوزومات من نوعين من المكونات : ARNr بمعاملات ترسيبات مختلفة 28S ;5.8S ;18Sتدخل في تركيب تحت الوحدات الصغرى والكبرى للريبوزومات وبروتينات.
0.5	**مؤ2** ينتج الARN من نسخ مورثات بانزيميARNpolymérase I وIII ويدخل في بناء تحت وحدتي الريبوزوم وتنتج البروتينات عن نسخ مورثات بواسطة ARN polymérase II ARNm يهاجر الى الهيولى حيث يترجم الى بروتينات تنتقل الى النواة لتساهم في بناء تحت وحدتي الريبوزوم,
0.5	**الاستنتاج :يتم تركيب الريبوزومات (ARNr والبروتينات)انطلاقا من مورثات مختلفة يشرف على نسخها ثلاث أنواع مختلفة من الريبوزومات. ARN polymérases**
0.5	**الربط لصياغة الفرضيتين :**
	يمكن أن تكون مكونات الريبوزومات(ARNrوالبروتينات)أو آليات انتاجها هدفا للدواء CX_5461
	مؤ1 قد يستهدف الدواءأليات تركيب(انتاج) أو وظيفة البروتينات التي تدخل في تركيب الريبوزومات .
0.25	**مؤ2** وقد يستهدف آليات انتاج الARN أو أداء وظائفه ضمن البنيات التي يدخل في تركيبها الريبوزومات).
	الجزء الثاني :
	باستغلال الشكل أ من الوثيقة 2 :
0.25	**س1** عند الخلايا السرطانية غير المعالجة بالدواء (الشاهدة) كانت نسبة التعبير المورثي عن Pré_ARNr_45S عالية في حدود1(و إ)ومنه نشاط إنزيم ARNpolymérase I الذي ينسخ المورثات المعنية عال.
0.25	**س2** في الخلايا السرطانية المعاملة بدواءCX_5461كانت نسبة التعبير المورثي عنPré_ARNr_45Sمنخفضة, في حدود0.5 (و إ) ومنه نشاط إنزيم ARNpolymérase Iالذي ينسخ المورثات المعنية منخفض.
0.25	**الاستنتاج : يؤثر الدواء سلبا على نشاط انزيم ARNpolymérase I الذي ينسخ ARNrذي معامل الترسيب(Pré_ARNr_45S) 45Sمن مورثته.**
0.25	**استغلال الشكل أ من الوثيقة 2 :**

0.25	**مؤ1** بلغ نشاط الخلايا السرطانية في تركيبها للبروتينات100% بينما انخفض نشاطها في تركيب البروتينات بعد معاملتها بالدواء CX_5461 إلى أقل من النصف (أقل من 50%).
0.25	**مؤ2الاستنتاج** : **يؤثر الدواء سلبا على نشاط تركيب البروتين بالتقليل منه.**
0.25	**مؤ1**نسبة تعبير إنزيم ARNpolymérase II منخفضة في الخلايا السرطانية عند أقل من 2.5% بينما بلغ أكثر من 15% في الخلايا السرطانية المعالجة بالدواء.
0.25	**مؤ2الاستنتاج :** **لا يؤثرالدواءCX_5461 على نشاط إنزيم ARN polymérase II الذي ينسخ الARNm الذي يترجم إلى بروتينات.**
	مؤشرات الربط للإجابة على التعليمة 1 :
1	**مِؤ1**يؤثردواءCX_5461 على نشاط إنزيم ARN polymérase الذي ينسخ مورثات الARNrبمختلف أنواعه والذي يدخل في تركيب تحت وحدتي الريبوزومات.
	مؤ2دون أن يؤثر على إنزيم نسخ مورثات البروتينII ARNm polymérase إلى ARNm
0.25	**مؤ3** ما يؤدي إلى إنتاج الريبوزومات بكميات قليلة لا تفي ببناء كمية البروتينات التي تحتاجها الخلايا المعاملة بالدواء.
0.5	**مؤ4** فينخفض نشاط تركيب البروتين للخلايا السرطانية المعالجة بالدواء ,تنخفض وتيرة تكاثرها وتموت فيتراع حجم الأورام السرطانية . ومنه فالفرضية 2 صحيحة.
	الإجابة على التعليمة 2 :
1.5	طالما يؤدي الدواء إلى تثبيط إنتاج الريبوزومات فإن دلك يؤثر سلبا علي بناء البروتين لباقي خلايا العضوية ما يؤثر سلبا على نمو الخلايا وتجديدها وظهور أعراض جانبية مختلفة على مستويات مختلفة مرتبطة بعدم تجديد الخلايا في أنسجة مختلفة منها سقوط الشعر، تلف الأنسجة المخاطية...
	الجزء الثالث : **مخطط يوضح تركيب البروتين في الخلايا السرطانية و تأثير الدواء عليها** :



الموضوع الثاني

التمرين الأول

1.البيانات المرقمة والمستوى البنائي للهيموغلوبين :

1.تحت وحدة كبرى للريبوزوم\ 2.تحت وحدة صغرى للريبوزوم\ 3.رامزة الانطلاق\ 4.معقد ARNt-Met 5.جزيئة ARNm\

للهيموغلوبين مستوى بنائي رابعي ، بروتين ذو بنية راعية يتكون من 4 تحت وحدات كل وحدة ذات بنية ثالثية

2.النص العلمي:

المقدمة:

يعتبر الهيموغلوبين بروتينا وظيفيا أساسيا لإمداد العضوية بالأكسجين، غير أنَّ تغير نيكليوتيدة واحدة فيمورثة التحت وحدة الفا 1 منه الموافقة لرامزة الانطلاق يؤدي إلى حدوث عوز امداد للعضوية بالأكسجين فيما يعرف بمرض التلاسيميا،فكيف أثر تغير نيكليوتيدة واحدة من مورثة الهيموغلوبين في مرض التلاسيميا على بنية الهيموغلوبين ووظيفته؟

العرض:

للهيموغلوبين بنية رابعية مكون من 4 تحت وحدات اثنان منها ألفا والأخرى بيطا، تسمح له بنيته هذه بأداء وظيفته المتمثلة في نقل الأكسجين لمختلف أنحاء العضوية،حيث تشرف على تركيب كل تحت منها مورثة محمولة على ADN، حيث تستنسخ في النواة

إلى ARNm ،ينتقل إلى الهيولى ليتم هنالك ترجمته على مستوى البوليزوم، أين ترتبط أولا التحت وحدة صغرى بما يوافق رامزة الانطلاق (AUG) للARNm من الجهة ' 5ليأتي المعقد ARNt-Met ويتثبت على رامزة الانطلاق ليسمح بارتباط التحت وحدة كبرى وتشكل ريبوزوموظيفي،بعد ذلك يتحرك الريبوزوم على طول جزيئة ARNm وفق الاتجاه '5 > '3 لترجمتها إلى سلسلة ببتيدية تكتسب بنية فراغية مميزة حسب عدد، نوع وترتيب الأحماض الأمينية المشكّلة لها.

غير أنّ المصابين بمرض التلاسيميا عندهم طفرة تغير النيكليوتيدةA بG على مستوى مورثة السلسلة الفا 1هيموغلوبين الموافقة لرامزة الانطلاق AUG يحولها إلى رامزة GUG فيمنع ذلك من تثبت المعقد ARNt-Met عليها ومنه عدم تشكل معقد الانطلاق إذ لا ترتبط بهم التحت وحدة كبرى، فلا تتم بذلك مرحلة الانطلاق ولا تحدث عملية الترجمة ما يحول دون تشكيل السلسلة الفا1 للهيموغلوبين فيفقد بذلك هذا البروتين بنيته الفراغية لفقده أحد تحت وحداته،ما يجعله غير وظيفي في نقل الأكسجين محدثا عوز في امداد العضوية به وهو ما يفسر أعراض هذا المرض.

الخاتمة:

قد يكون للطفرات أثر بليغ على بنية البروتين ووظيفته حتى لو كانت استبدال نيكليوتيدة واحدة، وذلك حسب موقع حدوثها وانعكاس ذلك على بنية البروتين ووظيفته.

التمرين الثاني :

الجزء الأول

-1 استغلال الوثيقة لتبيين سبب الحالة التي يعاني منها المصاب

خاصة باللاكتاز مرتبطة)Ac(تمثل الوثيقة مقاطع رفيعة من جدار المعي الدقيق معالجة بأجسام مضادة بجزيئات مشعة عند شخص سليم وشخص مصاب حيث:

أ/ عند الشخص السليم، نسجل:

ظهور عدة نقاط سوداء)إشعاع(. توافق الى أماكن ارتباط AC المشعة باللاكتار

ونفسر ذلك بتواجد اللأكتاز بتركيز عالي وبالتالي ارتباط عدد كبير من معها AC المشعة من اللاكتازمعها .

الاستنتاج: تفرز الغدد المعوية في المعي الدقيق عند الشخص السليم اللاكتاز بكميات كبيرة .

ب/ عند الشخص المصاب، نسجل:

- ظهور عدد قليل من النقاط السوداء)الاشعاع(والتي توافق الى أماكن ارتباط ACالمشعة

- ونفسر ذلك بتواجد اللاكتاز بكميات ضعيفة وبالتالي ارتباط عدد قليل من ACالمشعة ضد اللاكتاز معها.

الاستنتاج: تفرز الغدد المعوية للمعي الدقيق عند الشخص المصاب اللاكتاز بكميات قليلة.

سبب الأعراض التي يعاني منها المريض هو نقص في تركيز اللاكتاز ومنه عدم تحلل اللاكتوز في المعي الدقيق.

الجزء الثاني

-1 تعريف سرعة التفاعل الانزيمي:

هي كمية الركيزة المتحولة أو كمية النواتج الناتجة في وحدة زمن)الدقيقة عموما(.

-2 استغلال الوثيقة 2 والاستدلال لتوضيح من يتحكم في سرعة التفاعل الانزيمي:

الشكل)أ(:

يمثل الشكل **)أ(** تغيرات مدة التفاعل بدلالة تركيز مادة التفاعل عند تركيز ثابت للانزيم 10 % حيث:

نحسب مدة التفاعل الانزيمي عند كل تركيز مادة التفاعل

Vi= [S] / d[t] .(S)

عند التركيز S = 5ملغ/ل تكون Vi = 5/6 = 0.83 ملغ/ل/د .

عند التركيز S = 10ملغ/ل تكون Vi = 10/5 = 2 ملغ/ل/د .

عند التركيز S = 15ملغ/ل تكون Vi = 15/3 = 3 ملغ/ل/د .

عند التركيز S = 20ملغ/ل تكون Vi = 20/4 = 5 ملغ/ل/د .

عند التركيز S = 25ملغ/ل تكون Vi = 25/5 = 5 ملغ/ل/د .

عند التركيز S = 30ملغ/ل تكون Vi = 30/6 = 5 ملغ/ل/د .

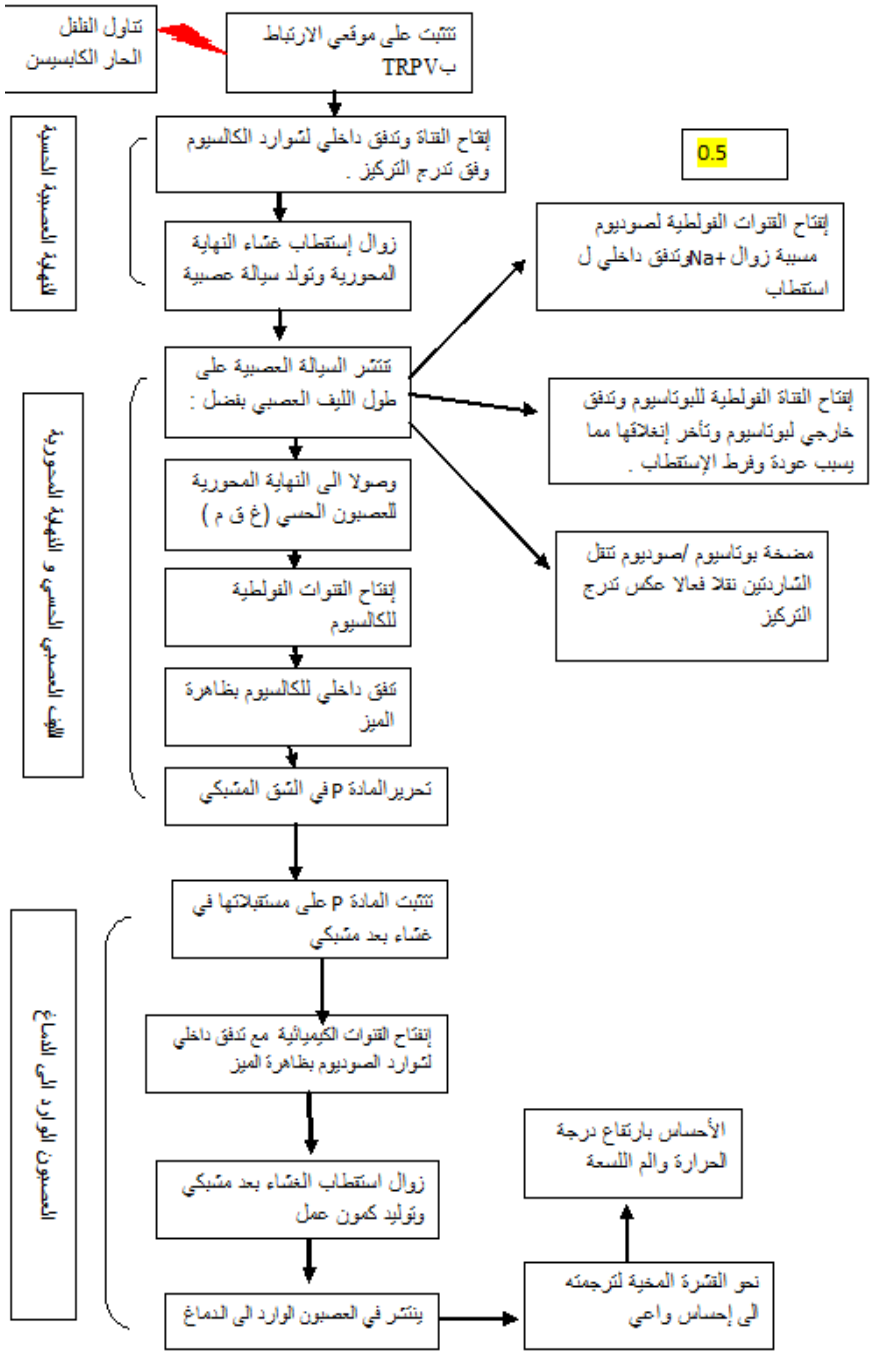
الشكل)ب(: يمثل الشكل **)ب(** تغيرات مدة التفاعل بدلالة تركيز الانزيم % عند تركيز ثابت لمادة التفاعل 01 ملغ/ل حيث : -نحسب سرعة التفاعل الانزيمي في كل حالة ، -عند تركيز الانزيم 5% ، -عند تركيز الانزيم 10 % ، -عند تركيز الانزيم 15% **نص المعلومات والاستدلال)الخلاصة(** **عند تركيز ثابت للانزيم** الشكل)أ(، تتزايد سرعة تفاعل الانزيمين Vi بزيادة تركيز S من تركيز معين لمادة التفاعل يتشبع عندها الانزيم وتصبح سرعة التفاعل قصوى max V تزيد رغم توفر مادة التفاعل تركيز E كان عاملا محددا لسرعة التفاعل الانزيمي **عند تركيز ثابت لمادة التفاعل** وتزايد تركيز E **الشكل)ب(:** تتزايد سرعة التفاعل الانزيمي بزيادة تركيز لزيادة عدد جزيئات الانزيم المتفاعلة وبالتالي كمية . S المحولة في وحدة زمن حتى انتهاء مادة التفاعل . دلالة على أن الذي يتحكم في سرعة التفاعل الانزيمي هو تركيز الأنزيم وليس تركيز مادة التفاعل. **-النصيحة للمريض:** على المريض التقليل من تناول اللاكتوز أو تزيد كمية اللاكتوز المتناولة عن الكمية التي تفوق تشبع الانزيم أو عدم تناول اللاكتوز كليا.		

التمرين الثالث:

الجزء الأول : -1 إقتراح فرضية تفسرسبب الاحساس بالحرارة وبالم لسعة الحر عند تناول الفلفل الحار باستغلال معطيات الوثيقة 1: إستغلال الوثيقة 01 : تمثل رسما تخطيطيا يوضح مسارالسيالة العصبية الحسية المسؤولة على الاحساس بالالم وجزء مكبر للمشبك الموجود في القرن الخلفي للمادة الرمادية للنخاع الشوكي حيث نلاحظ : - تنبه الحرارة العالية 42 المستقبل الحسي الذي يضم حزيئات غشائية بروتينية 1- TRPV الموجود في النهايات العصبية الحسية للجلد فتتولد رسالة عصبية مشفرة بكمون عمل تنتقل عبر الليف العصبي الحسي نحو المادة الرمادية للنخاع الشوكي . - يؤدي الى وصول كمون العمل الى النهاية المحورية في فتح القناة الفولطية Ca^{+2} مما يؤدي الى تدفق داخلي لشوارد Ca^{+2} مايتسبب في تحرير المادة p)مبلغ عصبي(في الشق المشبكي . - تثبت المادة p على مستقبلها القنوية في الغشاء بعد المشبكي مسببة انفتاح قنوات na+ الكيميائية مما يؤدي الى تدفق داخلي لشوارد na+ إلى الهيولي الخلية البعد مشبكية مسببة زوال استقطابها فيتولد وينتشر كمون عمل في العصبون الوارد الى الدماغ الذي يتم ترجمته الى على مستوى القشرة المخية الى احساس واعي بارتفاع درجة الحرارة والألم . **الإستنتاج : يتوقف الاحساس الواعي بارتفاع درجات الحرارة (درجة الحرارة >42) والألم على تدخل البروتينات الغشائية (trpv_1) في المستقبل الحسي _ والبروتينات الغشائية المسؤولة عن نقل الرسالة العصبية الى الدماغ** **الربط** : بما أن درجة الحرارة العالية تنبه البروتينات الغشائية TRPV1 مولدة سيالة عصبية مسؤولة عن الإحساس بالحرارةو و الالم ولدينا الفلفل الحار يحتوي على مادة الكابسيسين عند	**0.25** **0.25** **0.25** **0.5** **0.25** **0.5**	**02**

		ملامستها للجلد أو اللسان تولد إحساسا بالحرارة و الألم . وعليه نقترح الفرضية : - تنبه مادة الكابسيسين البروتينات الغشائية (TRPV1) في المستقبل الحسي فتولد رسالة عصبية حسية تنتقل إلى الدماغ ما يسبب نفس الإحساس عند أرتفاع درجة الحرارة.
04	2*0.25	
	0.25	**الجزء الثاني :** توضيح ألية عمل مادة الكابسيسين والمصادقة على صحة الفرضية : إستغلال الوثيقة 02 :الشكل (أ) : منحنى بياني لتغيرات كمية المادة P المتحررة في المنطقة س بعد تعريض الجلد لتراكيز متزايدة من مادة الكابسيسين
	0.25	- <u>في غياب مادة الكابسيسين</u> : كمية المادة Pالمحررة في الشق المشبكي أقل من 50pg .
	0.25	- <u>في وجود مادة الكابسيسين</u> : كلما زاد تركيز الكابسيسين (من 0.1 إلى 30 ميكرمول)زادت كمية المادة P المحررة في الشق المشبكي لتبلغ قيمة أعظمية (200pg) عند تركيز 30 ميكرومول من الكابسيسين .
	0.25	
	0.25	**<u>الإستنتاج :</u> تحفز مادة الكابسيسين عند وضعها على الجلد تحرير المادة P في مشبك النخاع الشوكي .**
	0.25	<u>الشكل(ب)</u>: تسجيل التيارات الأيونية لشوارد الكالسيوم المتدفقة عبر عبرالبروتينات الغشائية1 TPRVبتقنية باتش كلامب في وجود الحارة والكابسيسين : - في حالة تعريض القطعة الغشائية لدرجة حرارة عادية 38 لا نسجل أي تيار أيوني عبر القطعة الغشائية .
	0.5	- وعند تعريض القطعة لدرجة حرارة عالية أكبر من 42 نسجل تيار أيوني داخلي سعته 800pa ومدته 100s .
	0.25	- عند إضافة 30 ميكرومول من الكابسيسين إلى الوسط الخارجي وعند درجة حرارة 38 نسجل كذلك تيار أيوني داخلي سعته 800pa ومدته 100sمماثل لحالة درجة الحرارة المرتفعة وغياب الكابسيسين .
	0.5	**الإستنتاج : تسبب كل من درجة الحرارة المرتفعة ومادة الكابسيسين في تدفق داخلي لشوارد الكالسيوم عبرالبروتينات الغشائية1 TPRV.**
	0.5	الشكل ج : رسم تخطيطي يوضح ألية تأثير المنبهات الطبيعية والكابسيسين على البروتينات الغشائية1 TPRV:
	0.25	- TPRV1 بروتين غشائي ضمني يضم قناة أيونية مغلقة وموقعي إرتباط شاغرين على السطح الداخلي في حالة غياب أي منبه (طبيعي أو الكابسيسين)
		- عند تناول الفلفل الحار تنفذ مادة الكابسيسين من الوسط الخارجي لغشاء النهاية العصبية الحسية إلى الهيولى وتتثبت جزيئتين منها على موقعي الإرتباط في جزيئة TPRV1 لحدوث تكامل بنيوي ، ما يتسبب في إنفتاح القناة الأيونية التي تسمح بتدفق داخلي لشوارد ca^{+2} حسب تدرج تركيزها .
02		- يؤدي إرتفاع درجة الحرارة إلى تغير بنية البنية الفراغية للجزيئة البروتينية TPRV1 ما يتسبب في إنفتاح القناة الأيونية التي تسمح بتدفق داخلي لشوارد ca^{+2} حسب تدرج تركيزها .
	0.5	**الإستنتاج : تقوم قناة TPRV1بدور مستقبل غشائي قنوي (قناة كيميائية) للكابسيسين وفي نفس الوقت قناة شاردية تتحسس للإرتفاع درجة الحرارة .** **الربط :**
	0.5	- تعمل مادة الكابسيسين الموجودة في الفلفل الحار كمنبه كيميائي للمستقبل القنوي TPRV1 المتواجد في نهاية العصبون الحسي على مستوى المستقبلات الحسية في الجلد واللسان، حيث تتكامل بنيويا مع موقعي الإرتباط مما يسمح بإنفتاح القناة الأيونية وتدفق داخلي لشوارد الكالسيوم . - يتولد عن ذلك رسالة عصبية حسية تنتقل الى النخاع الشوكي متسببة في تحرير المبلغ العصبي (المادة P) المسؤولة عن توليد الإحساس حرارة اللسع و بالألم الذي يتولد في الحالة الطبيعية نتيجة تحسس المستقبل الغشائي TPRV1لارتفاع درجة الحرارة . وهذا مايؤكد صحة الفرضية .

	0.5	**الجزء الثالث**



الموضوع الثالث

التمرين الأول :

العلامة	الإجابة
كل بيانين *0.25 1=4 0.5 0.5	**التعرف على البيانات والمرحلة المبيّنة في الوثيقة (1) مع تحديد نوع التّحول الطّاقوي الحاصل:** **- التعرف على البيانات: 1ن** **1-** نظام ضوئي **2 -** المـاء **3 -** ال **4** O_2، **-** البروتونات H^+، **5/ و 5-** NADPH,H **- 8** $NADP^+$ **-7** ATP **-6** $ADP + Pi^+$ **- المرحلة المبينة في الوثيقة :** المرحلة الكيموضوئية **0.5 ن** **. النص العلمي:3.5 ن** **المقدمة :** تقوم الأعشاب الضارة كسائر النباتات الخضراء بتركيب غذائها ذاتيّا بفضل ظاهرة التركيب الضوئي التي تتمّ وفق مرحلتين أساسيتين من بينهما الكيموضوئية. فكيف

تتمّ هذه المرحلة ؟ وكيف تؤثّرعليها مادّة الميتريبوزين و اعتمادها كمبيد للتخلّص من النباتات الضّارة؟ **العرض :** تحدث المرحلة الكيموضوئية على مستوى عناصر خلوية متواجدة في حشوة الصانعة الخضراء تسمّى**الثيلاكويدات** و تتمّ وفق الخطوات التالية : **تتأكسد جزيئات اليخضور (أ)** لمركز التفاعل للنظام الضوئي تحت تأثير الفوتونات المقتنصة، مُتخلية عن إلكتروناتها فيتنشّط انزيم أكسدة الماء الذي يحفّز أكسدة جزيئة المـاء متخلية عن الكتروناتها هي الأخرى مع تحرير ال O_2، إنّه **التحلل الضوئي للماء** يتمّ وفق المعادلة التالية: $-2H_2O \qquad O_2 + 4H^+ + 4e$ ـ فإلكترونات الماء المحرّرة لازمة لإرجاع النظام الضوئي **PSII** أما إلكترونات هذا الأخير لازمة لارجاع النظام الضوئي **PSI** ما يجعلهما قابلين للتنبيه مجددا. ـ تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل عبر سلسلة من النواقل مُتزايدة كموناالأكسدة و الإرجاع. ـ إن المستقبل الأخير للإلكترونات الناتجة يُدعى النيكوتين أميد أدنين ثنائي النيكليوتيد فوسفات $NADP^+$ الذي يُرجع بواسطة أنزيم NADPريدوكتاز حسب التفاعل التالي : $2\,NADPH.\,H \qquad {}^+2NADP^+ + 4H^+ + 4e^-$ ـ يُصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية، تراكم البروتونات ^+H الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة بإتجاه تجويف التيلاكوئيد عبر الناقل T2. ـ إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATPسنتاز، تسمحالطاقة المتحررة من سيل هذه البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADPإلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi): إنّها **الفسفرة الضوئية.** وبالتالي يمكن تلخيص **المعادلة الإجمالية للمرحلة الكيموضوئية كالآتي :** $2H_2O + 2NADP^+ + ADP + Pi \qquad O_2 + 2NADPH,H^+ + ATP$ ـ تعمل مادة الميتريبوزين على تثبيط عمل إنزيم أكسدة الماء فلا يتأكسد هذا الأخير ما يمنع النظام الضوئي من استرجاع استقراره و قابليته للتنبيه فينجم عن ذلك توقف انتقال الالكترونات و ضخ البروتونات H^+ من طرف **T2**فلا ينطلق O_2و لا يركب **II** ATPو بالتالي تتثبّط المرحلة الكيموضوئية و غياب نواتجها الضّرورية للمرحلة الكيموحيوية الموالية فتتوقف هي الأخرى و كنتيجة حتمية لذلك تتوقف عملية التركيب الضوئي ما يؤدي إلى موت النبات. **الخاتمة :** المرحلة الكيموضوئية مرحلة مهمة من عملية التركيب الضوئي، تتم وفق آلية دقيقة بتدخل عناصر مهمة على غرار إنزيم اكسدة الماء فغياب أحد هذه العناصر أو تثبيطها يؤدي إلى توقف هذه العملية الحيوية و بالتالي عدم تركيب المادة العضوية المؤدي إلى موت النبات	0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5

التمرين الثاني :

	العلامة
1-شرح العلاقة بين بنية إنزيم الاستيل كولين إستيراز وتخصصه الوظيفي باستغلال شكلي الوثيقة (1) الشكل (أ): مؤ 1: يحدد المستوى الفراغي للبنية ثلاثية الأبعاد و (3) معايير معتمدة (عدد) السلاسل البنيات الثانوية، مناطق الانعطاف. مؤ2: يصف الموقع الفعال عدد الاحماض الأمينية، وضعيتها في الفراغ وفي التسلسل، التكامل مع الركيزة، المعقد(ES). مؤ3: يستنتج العلاقة بين وبنية الإنزيم والنوعية تجاه مادة التفاعل. الشكل (ب) مؤ1: يحدد دور موقع التثبيت، نوع الرابطة التي تنشأ اثناء التثبيت والمجموعات الكيميائية. مؤ2: يحدد دور موقع التحفيز ، نوع الرابطة التي تنشأ اثناء التحفيز والمجموعات الكيميائية. ونوع التفاعل . مؤ3: يستنتج العلاقة بين عمل الإنزيم وتشكيل الروابط الإنتقالية أثناء تشكل المعقد E-S والنوعية المزدوجة. الربط بين المعلومات	

مؤ4: يربط علاقة بين بنية الانزيم الموقع الفعال خصوصا والتأثير النوعي على الركيزة بتشكيل المعقد E-S ودور الروابط الإنتقالية وبالتالي التخصص الوظيفي (النوعية المزدوجة تجاه مادة التفاعل ونوع التفاعل)

الجزء الثاني:

1- توضيح تأثير المبيد الحشري الفسفوري (Isofenphos) الذي ينتج عنه فرط تحفيز الجهاز العصبي عند الحشرات مسببا موتها باستغلال الوثيقة (2)

استغلال الشكل (1)

مؤ 1 : يحلل النتائج (يربط علاقة بين الشروط والنتائج) [y - f(x) - x]

مؤ2: يستنتج التأثير التثبيطي للمبيد الفوسفوري لعمل الإنزيم

ملاحظة : تقبل الإجابة في حالة انتهاج مسعى تفسيري.

مؤ1: يستنتج التأثير التثبيطي للمبيد الفوسفوري لعمل الإنزيم

مؤ2 يعلل بالعودة إلى التجربة يربط علاقة بين الشروط والنتائج [x - f(x)

الشكل (ب)

مؤ1: يحلل النتائج يربط علاقة بين الشروط والنتائج [y - f (x) - x]

مؤ2: يستنتج العلاقة بين المبيد الفوسفوري والموقع الفعال (التثبت/ إشغال الموقع الفعال)

الشكل ج:

مؤ1: يحدّد خطوات تفاعل المبيد الفوسفوري مع الموقع الفعال (التثبيت - تحفيز تفاعل ربط ذرة الفوسفات في المبيد مع SER203 موقع التحفيز تحرير جزء من المبيد - تعطيل نهائي للإنزيم)

مؤ2 يستنتج نوع تثبيط المبيد الفوسفوري للإنزيم.

الربط بين المعلومات

يربط بين التأثير التثبيطي للمبيد الفوسفوري ، نوع التثبيط وآليته، تعطيل الإنزيم ،تراكم الستيل كولين و فرط تحفيز الجهاز العصبي المسبب لموت الحشرات.

2 يقدم نصيحة حول استخدام المبيدات الحشرية التي تحتوي على الأيزوفينفوس

إن استخدام المبيدات الحشرية التي تحتوي على الأيزوفينفوس غير أمن على الانسان والبيئة. ولمنع المخاطر المرتبطة بالإيزوفينفوس ينبغي

- تجنب إستعمالها في مجال الزراعة خاصة في المواد الغذائية.

-اتخاذ الاحتياطات اللازمة ارتداء القفازات والملابس الواقية، تجنب ملامسة العينين أو الجلد وعدم استنشاق الغبار

. **تقبل نصيحة واحدة واي اجابة وجيهة من التلميذ**

التمرين الثالث:

الجزء الأول: اقتراح فرضيتين حول السبب المحتمل لحدوث العقم:

استغلال الوثيقة (01): المراحل المؤدية إلى تكوين جنين عن الانسان. **0,5**

- يؤدي اقتراب النطفة من البويضة إلى تماس بين غشائي الخليتين الجنسيتين نتيجة ارتباط البروتين الغشائي (Juno) الموجود في غشاء البويضة وبروتين Izumo الموجود في غشاء النطفة لوجود تكامل بنيوي بينهما وتشكل المعقد (Juno-Izumo)، ما يسمح بحدوث الالقاح واندماج الخليتين الجنسيتين الذكرية والأنثوية وتشكل بيضة ملقحة تدخل في عدة انقسامات خلوية مؤدية إلى تكوين الجنين.

الاستنتاج: يتوقف تكوين الجنين على اتمام عملية الالقاح بتدخل بروتينين غشائيين Juno و Izumo. **0,25**

الربط لاقتراح الفرضية:(1ن).

يؤمن حدوث الالقاح وتكوين الجنين تدخل بروتينين غشائيين بروتين (Juno) في غشاء البويضة وبروتين (Izumo) في غشاء النطفة،

ويعود العقم إلى عدم حدوث الالقاح.

الفرضيتين: يعود سبب العقم إلى:

1- خلل في بنية وبالتالي وظيفة بروتين (Juno) الموجود في غشاء البويضة.

2- خلل في بنية وبالتالي وظيفة بروتين (Izumo) الموجود في غشاء النطفة.

الجزء الثاني: شرح الأسباب المحتملة التي تؤدي إلى ظهور العقم والمصادقة على صحة الفرضيتين المقترحتين.

استغلال أشكال الوثيقة (02):

الشكل (أ): آلية تشكل المعقد (Juno-Izumo) خلال عملية الالقاح **(0,5)**

يملك كل من بروتيني (Juno) و (Izumo) بنية فراغية ثلاثية الأبعاد ناتجة عن انطواء سلاسل ببتيدية تتضمن عدة بنيات ثانوية α و β بينها مناطق انعطاف.

يتقارب البروتينان (Juno) و (Izumo) مشكلين معقد (Juno-Izumo) نتيجة تشكل روابط شاردية، حيث تنشأ رابطة شاردية بين جذر الحمض الأميني القاعدي Lys 163 ذو الشحنة الموجبة لبروتين (Izumo) مع جذر الحمض الأميني الحامضي Glu 71 ذو الشحنة السالبة لبروتين (Juno)، ورابطة شاردية أخرى تنشأ بين جذر الحمض الأميني الحامضي Glu45 ذو الشحنة السالبة لبروتين (Izumo) مع جذر الحمض الأميني القاعدي Arg160 ذو الشحنة الموجبة لبروتين (Juno).

الاستنتاج: يؤمن تشكل معقد (Juno-Izumo) تشكيل روابط شاردية بين بروتيني (Juno) و(Izumo).**(0,5)**

الشكل (ب): تأثير تشكل المعقد على غشاء النطفة والبويضة.**(0,5)**

يتولد عن تشكل معقد (Juno-Izumo) اشارة تنشيط تؤدي إلى فتح قناة Ca^{2+} في غشاء البويضة فتتدفق شوارد Ca^{2+} من الوسط الخارج خلوي إلى هيولى البويضة.

يؤدي ذلك إلى اندماج غشاء النطفة مع البويضة وبالتالي دخول نواة النطفة إلى هيولى البويضة.

الاستنتاج: يتعلق حدوث الالقاح بالتغيرات البنيوية والكيميائية في غشاء البويضة نتيجة تشكل معقد (Juno-Izumo).**(0,5)**

الشكل (ج): التتابع النيكليوتيدي للسلسلة الناسخة لجزء من أليلي المورثة (FPRL)المسؤولة عن تركيب البروتين الغشائي (Juno) عند إمرأة سليمة وأخرى تعاني من حالة عقم.**(0,75)**

ترتيب الثلاثية	69	70	71	72	73
تتابع الأليل عند المرأة السليمة	AAC	TTG	C<u>T</u>C	CTA	CGG
ARNm المرأة السليمة	UUG	AAC	G<u>A</u>G	GAU	GCC
تتابع الأحماض الأمينية	Leu	Asn	<u>Glu</u>	Asp	Ala
تتابع الأليل عن المرأة العقيم	AAC	TTG	C<u>A</u>C	CTA	CTA
ARNm المرأة العقيم	UUG	AAC	G<u>U</u>G	GAU	GCC
تتابع الأحماض الأمينية	Leu	Asn	<u>Val</u>	Asp	Ala

بمقارنة التتابع النيكليوتيدي لجزء من السلسلة الناسخة لمورثة (FPRL) المشرفة على تركيب البروتين الغشائي (Juno) بين المرأة السليمة والمرأة العقيم نلاحظ تماثل التتابع النيكليوتيدي ماعدا الثلاثية رقم 71 حيث حدثت طفرة استبدال تم فيها استبدال النيكليوتيدة T في الثلاثية CTC في الأليل الطبيعي بالنيكليوتيدة A فأصبحت CAC في أليل المرأة العقيم (الأليل الطافر)، والتي تقابلها في سلسلة ARNm الرامزة GUG بدل GAG لتترجم إلى Val عوض Gluذو الترتيب 71 في بروتين (Juno) المتشكل.

الاستنتاج:

تسببت طفرة استبدال في مورثة (FPRL) في خلل في بنية ووظيفة بروتين (Juno) وحدوث العقم.**(0,25)**

الشكل (د): نتائج قياس pH السائل الفالوبي عند إمرأة سليمة وأخرى مصابة **(0,5)**

- عند المرأة السليمة:يعتبر pH=7.5 مثالي لتأين جذور الأحماض الأمينية (Lys163 و Arg160(شحنة موجبة) ، Glu71 و Glu45 (شحنة سالبة)، ما يسمح بتشكيل روابط شاردية بين Lys163 و Glu71وبين Glu45و Arg160 وبالتالي تشكل المعقد (Juno-Izumo) ومنه حدوث تغيرات بنيوية وكيميائية تؤمن حدوث الالقاح وتكوين الجنين.

- عند المرأة العقيم pH=5 أقل pH المثالي (7.5): تكون الشحنة الاجمالية للبروتينين موجبة، فلا يتأين جذر الحمض الأميني (COOH) Glu71 في بروتين (Juno) ولا جذر الحمض الأميني Glu45 في بروتين(Izumo)، بالتالي عدم تشكل روابط شاردية وعدم تشكل المعقد (Juno-Izumo) ومنه عدم حدوث الالقاح وعدم تكوين الجنين.

الاستنتاج:

يتطلب حدوث الالقاح pH مثالي يسمح بتشكيل المعقد (Juno-Izumo) والابتعاد عنه يسبب العقم.**(0,25)**

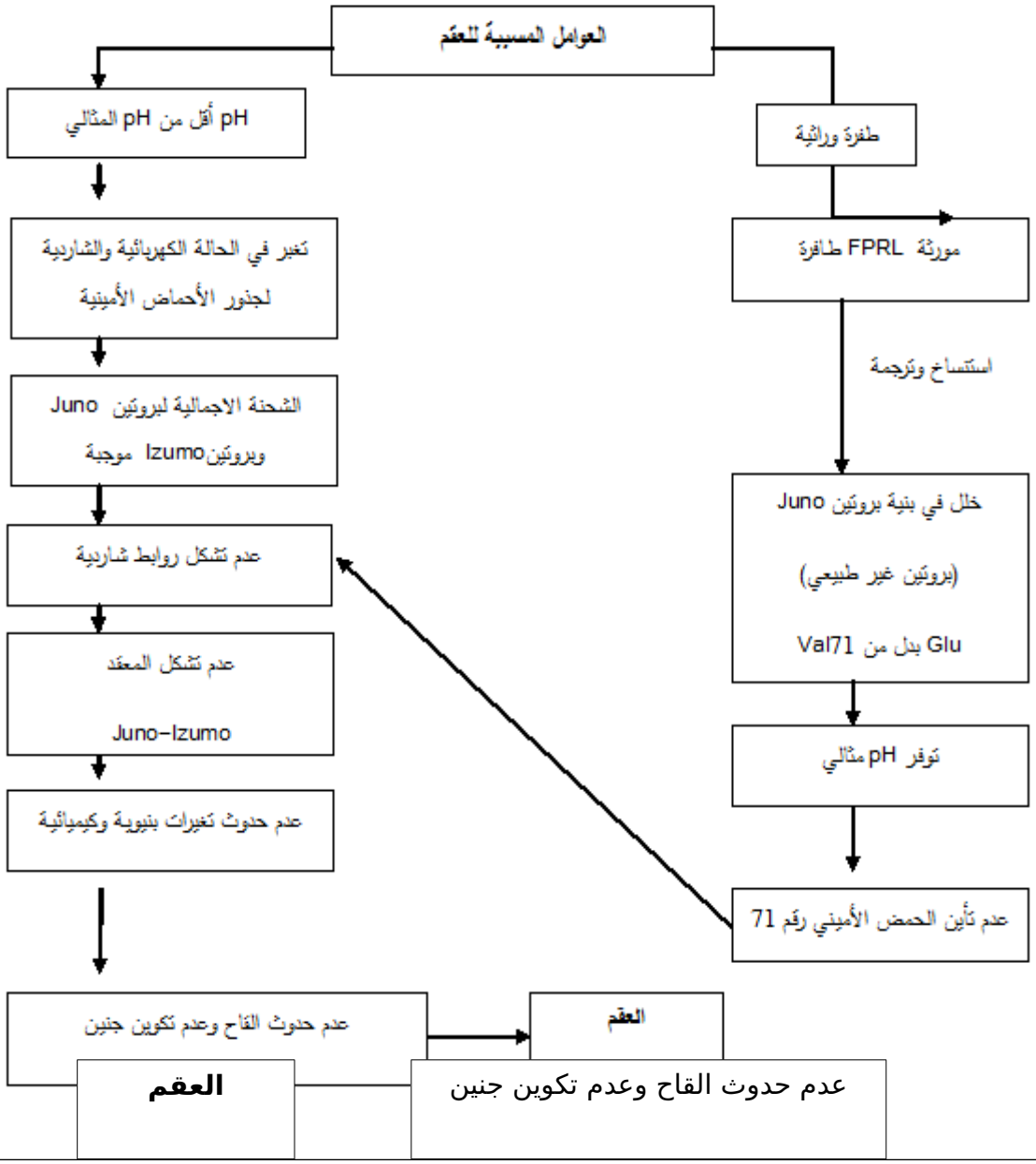
الربط:(0,5)

يؤمن حدوث الالقاح وتكوين الجنين تشكل معقد (Juno-Izumo) بين البروتين الغشائي (Juno) للبويضة وبروتين Izumo الغشائي للنطفة، ويتم ذلك بنشأة روابط شاردية بين جذور متأينة لأحماض أمينية محددة (بين Lys163 و Glu71وبين Glu45و Arg160).

يؤدي ذلك إلى حدوث تغيرات بنيوية وكيميائية تسمح بتدفق شوارد Ca^{2+} إلى هيولى البويضة

واندماج غشاء النطفة بالبويضة وحدوث الالقاح.
المرأة المصابة بالعقم تتسبب طفرة استبدال النيكليوتيدة A بدلا من T في الثلاثية رقم 71 في مورثة (FPRL) المشرفة على تركيب بروتين(Juno) في تغير تتابع الأحماض الأمينية وبالضبط الحمض الأميني ذو الترتيب 71 الذي يتغير من حمض أميني حامضي(Glu) يساهم في تشكيل رابطة شاردية إلى حمض أميني متعادل (Val)، ينتج عن هذا تغير في بنية ووظيفة بروتين (Juno)، وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 1 التي نصها خلل في بنية (وبالتالي وظيفة) بروتين (Juno) الموجود في غشاء البويضة.
اضافة إلى ذلك التهاب قناة فالوب مقر حدوث الالقاح عند بعض النساء ينتج عنه pH حامضي بعيدا عن pH المثالي، ما يؤدي إلى تغير في الحالة الكهربائية والأيونية لجذور الأحماض الأمينية عند كل من بروتين (Juno) وبروتين (Izumo) فتتغير بنية كل منهما وبالتالي عدم تشكل روابط شاردية وعدم تشكل معقد (Juno-Izumo) وعدم حدوث الالقاح، وهذا ما يؤكد صحة الفرضيتين:1 التي تنص على خلل في بنية (وبالتالي وظيفة) بروتين (Juno) الموجود في غشاء البويضة، والفرضية 2 التي تنص على: خلل في بنية (وبالتالي وظيفة) بروتين (Izumo) الموجود في غشاء النطفة.

الجزء الثالث: مخطط لمختلف العوامل التي يمكنها أن تؤثر على بنية البروتينين Juno و Izumo وتؤدي إلى ظهور العقم (2ن).



الموضوع الرابع

التمرين الأول:

1 - **البيانات:** 1 - الركيزة ، - 2 الموقع الفعال ، - 3 الأنزيم. - المعلومة المستنتجة من كل شكل: الشكل 1 : يتكامل الأنزيم بنيويا مع الركيزة نتيجة ارتباط جذور الAA للموقع الفعال مع المجموعات الكيميائية لمادة التفاعل. الشكل 2 : يتكون الموقع الفعال من عدد قليل و محدد من ال AA. الشكل 3 : يرتكز التفاعل الأنزيمي على تشكل معقد ES ثم طرح P . **2 النص العلمي:** تعريف عام + طرح المشكلة - **مقدمة**: البروتينات متخصصة وظيفيا بشكل مزدوج ، تلعب دور وسائط حيوية تقوم بتسيير مختلف التفاعلات في العضوية**، فكيف يمكن تفسير التخصص الوظيفي للأنزيمات؟** **العرض**: عرض أهم الأفكار بطريقة متسلسلة ومنظمة تعتبر الأنزيمات بروتينات متخصصة تملك بنية فراغية محددة -بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبها. يؤدي انطواء السلسلة الببتيدية أثناء اكتساب البنية الفراغية إلى تشكل موقع فعال للأنزيم عن طريق اقتراب AA محددة متباعدة خطيا متقاربة فراغيا. يسمح الموقع الفعال بتثبيت مادة تفاعل واحدة وكذا إجراء تفاعل واحد. يسمح تقابل المجموعات الكيميائية لمادة التفاعل والجذور الحرة للموقع الفعال بنشأة المعقد الأنزيمي الذي يرتكز عليه النشاط الأنزيمي. إن هذا التقابل هو ما يفسر على المستوى الجزيئي تخصص الأنزيم تجاه الركيزة وإجراءه لتفاعل واحد. **الخاتمة**: الجواب على المشكل العلمي باختصار يملك الأنزيم جزءا صغيرا يدعى الموقع الفعال هو الذي يحدد تخصصه الوظيفي.	

التمرين الثاني :

التمرين الثالث:

الاجابة النموذجية

التمرين الثالث: 08 نقاط

الجزء الأول : اقتراح ثلاث فرضيات نشرح فيها سبب العوز المناعي عند الطفلالمصاب بمتلازمة (LAD) — 3.25

1-استغلال الوثيقة (1) :

يمثل الشكل (1) من الوثيقة (1) جدول يوضح نتائج الرد الالتهابي ناتج عن جرح بالة حادة عند طفل سليم و اخر مصاب حيث نلاحظ — 0.5

وجود الألم و الانتفاخ :في(LAD) - تتماثل اعراض الرد الالتهابي عند الطفل السليم و المصاب بال الموضعي و الاحمرار الموضعي

:في(LAD - تختلف أعراض الرد الالتهابي عند الطفل السليم و المصاب بال(

-وجود ارتفاع في درجة الحرارة عند السليم و غيابها عند المصاب ب LAD)

-وجود القيح عند السليم و غيابه عند المصاب ب(LAD)

الاستنتاج :

يعاني الطفل المصاب ب- (LAD)من غياب بعض أعراض الرد الالتهابي التي تتمثل في ارتفاع درجة الحرارة و تشكل القيح . — 0.25

يمثل الشكل (2) من الوثيقة (1) نتائج فحص العقد اللمفاوية عمد الطفل السليم و المصاب ب (LAD) — 0.5

اثر حقنهما ب-(BCG) حيث نلاحظ :

-عند الطفل السليم: زيادة حجم العقد اللمفاوية — 0.25

-عند الطفل المصاب: ثبات حجم العقد اللمفاوية

الاستنتاج :

يعاني الطفل المريض من غياب الاستجابة المناعية النوعية — 0.25

الربط :

الطفل السليم قادر على توليد الاستجابتين النوعية و اللانوعية.

يعاني المريض من غياب بعض أعراض التفاعل الالتهابي و غياب الاستجابة المناعية النوعية .

و عليه **نقترح الفرضيات التالية :** — 0.5*3

- **ف1 :**البالعات غير قادرة على بلعمة و هضم المستضد و عرضه و بالتالي عدم تحفيز الاستجابتين اللانوعية و النوعية مما يسبب العوز المناعي عند الطفل المصاب بمتلازمة (LAD)

- **ف 2 :**البالعات غير قادرة على التسلل عبر غشاء الوعاء الدموي لمكان وجود المستضد و بالتالي عدم تحفيز الاستجابتين اللانوعية و النوعية مما يسبب العوز المناعي عند الطفل المصاب بمتلازمة (LAD)

- **ف 3** :غياب البالعات لوجود خلل في نقي العظام (خلل في نشأتها) و بالتالي عدم تحفيز الاستجابتين مما يسبب العوز المناعي عند الطفل المصاب بمتلازمة (LAD) — 3.25

الجزء الثاني

1-تبيان سبب المرض بعوز التصاق الكريات البيضاءمع المصادقة على صحة احدى الفرضيات المقترحة :

استغلال الوثيقة (2):يمثل الشكل1 من الوثيقة (2) :

تركيب تجريبي أنجز في وجود خلايا مناعية مستخلصة من طفل تم خلاله قياس نسبة الخلايا المتشكلة في كل غرفة حيث نلاحظ

0.25

-في الغرفة (1)التي تحتوي على (LT8) محسسة نلاحظ :انتاج نسبة كبيرة من (LTC)
-في الغرفة (2) التي تحتوي على (LT4) و البالعات نلاحظ : انتاج نسبة كبيرة من (LTh) و مماثلة لنسبة (LTc)
-في الغرفة (3) التي تحتوي على (LB) محسسة نلاحظ : انتاج نسبة كبيرة من (LBp) و مماثلة لنسبة (LTc) و (LTh)

0.25

الاستنتاج :

عند الطفل المصاب تتمايز الخلايا المناعية في وجود التعاون المناعي بتماس غيرمباشر بفضل جزيئات كيميائية تتمثل فيil2) المفرز من طرف الlth الناتجة عن تمايز lt4 المحسسة و المنشطة من طرف البالعات.

0.25

(2-**<u>يمثل الشكل (2) من الوثيقة (2)</u>** :رسم تخطيطي حول نوع البروتينات الغشائية الموجود على سطح أغشية البالعات و علاقتها بانسلالها عند الطفل السليم و الطفل المصاب ب-(LAD) حيث نلاحظ :

❖ **عند الطفل السليم :**

- يحتوي سطح الخلايا البطانية للاوعية الدموية على مستقبل غشائي –
- يحتوي غشاء البالعات على بروتين(2β)الانتغرين الذي يتكون من سلسلتين طويلتين (α) و (β)ضمن الغشاء الهيولي ذو بنية رابعية.

0.25

-يتكامل بروتين (2β)الأنتغرين بنيويا مع المستقبل الغشائي مما يؤدي الى انسلال البالعات من الوعاء الدموي لتقوم ببلعمة المستضد

❖ **عند الطفل المصاب :**

يحتوي سطح الخلايا البطانية للاوعية الدموية على مستقبل غشائي. –
- يحتوي غشاء البالعات على بروتين(2β)الانتغرين الذي يتكونمن سلسلتين قصيرتين(α) و (β) ضمن الغشاء الهيولي ذو بنية رابعية.

0.25

غياب تكامل بنيوي البروتين (2β)الأنتغرين مع المستقبل الغشائي مما يؤدي الى عدم انسلال البالعات من الوعاء الدموي و منه عدم بلعمة المستضد .

الاستنتاج :

يعاني الطفل المصاب من وجود خلل في بنية البروتين (2β)الأنتغرين مما جعله غير وظيفي و الدي أدى لعدم قدرة البالعات على الالتصاق بالوعاء الدموى و منه عدم قدرتها على الانسلال لبلعمية المستضد .

0.25

<u>-يمثل الشكل (3) من الوثيقة (2):</u> رسم تخطيطي لنتائج التعارف بين الخلية البالعة (LT4) في الحالة الطبيعية حيث نلاحظ :

0.25

تعرض البالعات على سطح غشائها معقد CMHII)–بيبتيدمستضدي) حيث نتعرف عليها (LT4) تعرفا مزدوجا بفضل التكامل البنيوي بين (TCR) و معقد CMHII)– بيبتيدمستضدي) ثم تتكاثر و يتمايز جزء منها الى (LTh) مفرز ل (IL2) و تبقى الأخرى (LT4m)

الاستنتاج :

تنشط الاستجابة المناعية بتدخل البالعات و (LT4) في مرحلة التعرف على المستضد مما يؤدي الى انتاج (LTh) المساعدة و المفرزة (IL2) .

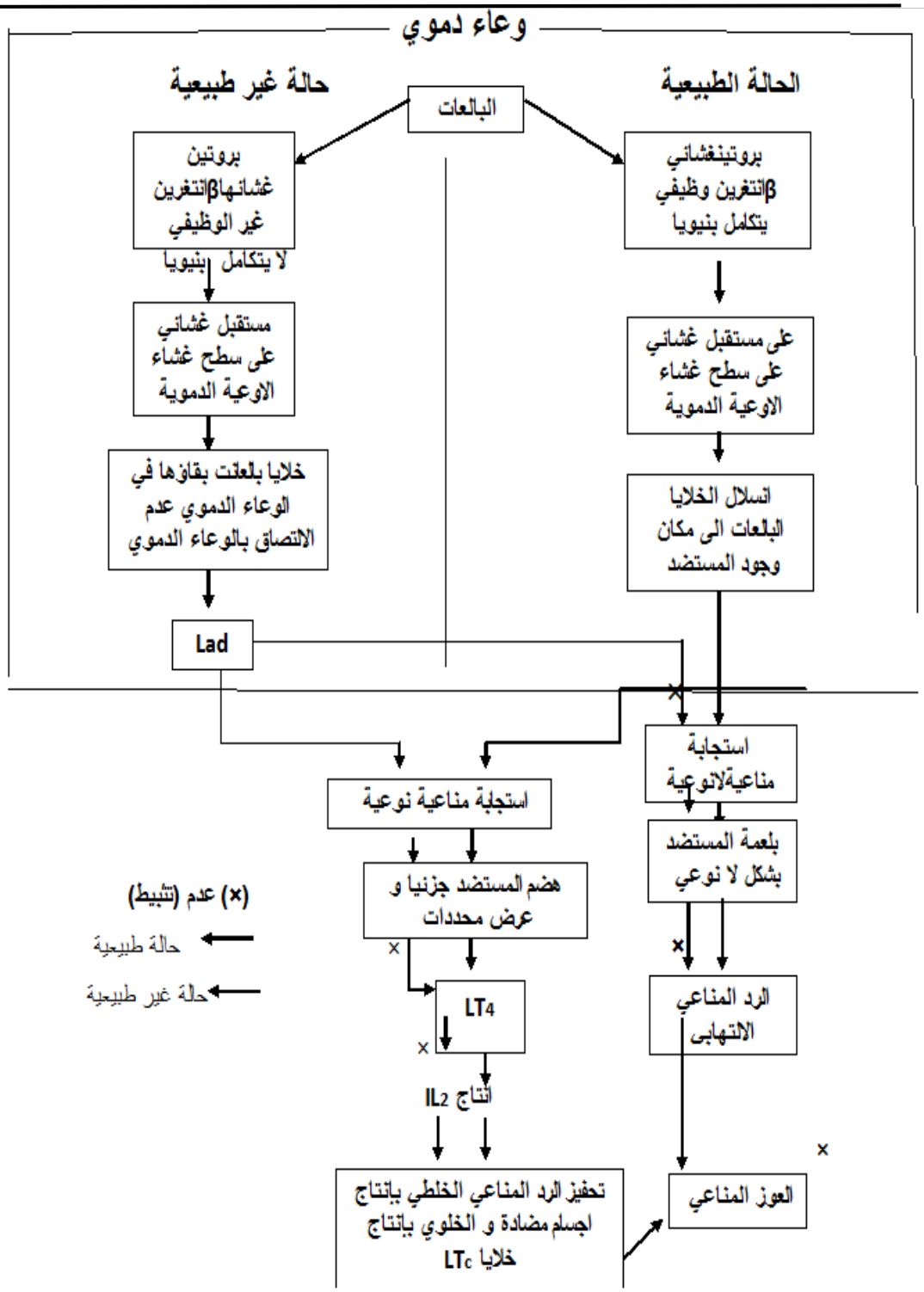
1

الربط :

يعود سبب المرض بعوز التصاق الكريات الدموية البيضاء الى : وجود خلل في بنية بروتين (2β)الأنتغرين الموجود على سطح غشاء البالعات مما جعله غير وظيفي حيث لا يتكامل مع مستقبلاته في بطانة الوعاء الدموي و الذي أدى لعدم قدرة البالعات على الانسلال الى مكان الإصابة و بالتالي عدم بلعمية المستضد .

- غياب الانجذاب الكيميائي للبالعات نحو مكان الإصابة خلال التفاعل الالتهابي أدى

	0.25	الى غياب بعض أعراض الرد الالتهابي كارتفاع درجة الحرارة وظهور القيح و التي تمثل مؤشرات وجود جسم غريب في
	0.25	العضوية و حدوث استجابة مناعية لا نوعية . - كما أن البالعات تلعب دورا محوريا في تنشيط الاستجابة المناعية النوعية من خلال عرض و تقديم محدد
1.5		المستضد. حيث يؤدي غياب العرض الى عدم هجرة البالعات الى العقد اللمفاوية المناعية فيتوقف تكاثر و تمايز الخلايا المناعية (LT8)(LB)(LT4)فتتوقف الاستجابة المناعة النوعية و هذا ما يؤدي الى العوز المناعي . - هذه النتائج تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية رقم 2 و نفي الفرضية 1و 3 **2- العلاج المقترح :** - زرع نقي العظام مع مراعاة توافق CMH . - تقديم مضادات حيوية ضد المستضدات .
	*0.5 3	**<u>الجزء الثالث :</u> مخطط يوضح سبب العوز المناعي عند الطفل المصاب بمتلازمة LAD**



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية ثانوية:الامام
المستوى:3ع ت
السنة الدراسية:2024-2025

تمرين مسعى علمي 8ن

تعتبر بروتينات السلسلة التنفسية في الميتوكندري مقر تفاعلات المرحلة الأخيرة من مراحل التنفس الخلوي حيث يتم على

مستواها تحويل الطاقة الكامنة في النواقل المرجعة(NADH;H+) (FADH2) الى طاقة

كيميائية عل شكل (ATP) لتستغل خلال الانشطة الخلوية الا ان ذلك قد يختل عند استعمال بعض المواد.

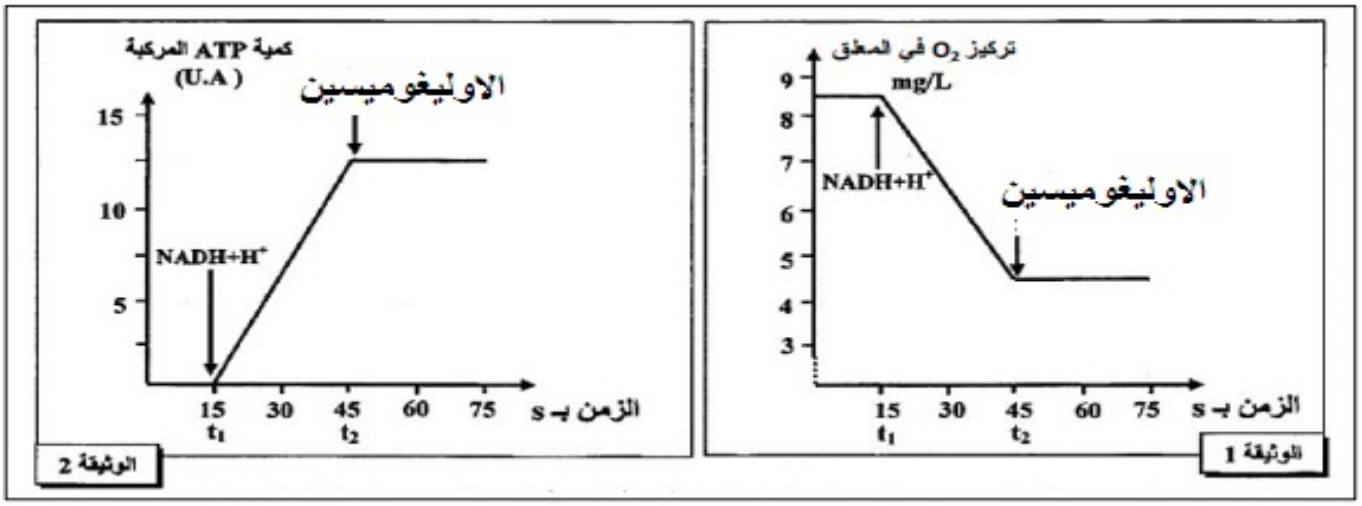
نهدف من خلال هذه الدراسة الى تفسير تاثيرالمضاد الحيوي الاوليغوميسين على تفاعلات المرحلة الاخيرة

من مراحل التنفس الخلوي

الجزء الاول:

التجربة1: تم تحضير معلق ميتوكندريات غني بثنائي الاكسجين ثم نتتبع تركيز ثنائي الاكسجين بعداضافة الNADH H+في الزمنt1 و الاوليغوميسين في الزمن t2 تبين الوثيقة 1 النتائج المتحصل عليها.

التجربة 2: تم تحضيرمعلق ميتوكندريات غني بثنائي الاكبسجين وعلى ADP+PI ثم تم تتبع تطور كمية الATP المركبة بعد اضافة NADH H+ في الزمنt1 و الاوليغوميسين في الزمن t2 تبين الوثيقة 2النتائج المحصل عليها.



-اقترح فرضيتين تبين من خلالهما الية تاثير المضاد الحيوي الاوليغوميسين على تفاعلات المرحلة الاخيرة من مراحل التنفس الخلوي

الجزء الثاني:

لمعرفة الية تأثير الاوليغوميسين على مستوى الميتوكندري نعرض عليك الدراسات التالية:

- تم عزل ميتوكوندريات بواسطة تقنية الطرد المركزي وتعريضها لتأثير الموجات فوق الصوتية فتم الحصول على حويصلات مزودة بكريات مذنبة على مستوى جهتها الخارجية اخضعت عينة من هذه الحويصلات لتقنية خاصة تمكن من اقصاء الكرات المذنبة ثم وضعت الحويصلات في وسط تجريبي ملائم يحتوي على ثنائي الاكسجين وعلى مركبات مختزلة RH2(ناقل الهيدروجين) اضافة الى الADP+PI يقدم الشكل أ من الوثيقة 3 نتائج تتبع بعض الظواهر التنفسية.

-تم تحديد النسبة المئوية لنشاط الكريات المذنبة في أوساط متزايدة التراكيز من الاوليغوميسين النتائج المتحصل عليها تم تمثيلها في الشكل ب من الوثيقة 3

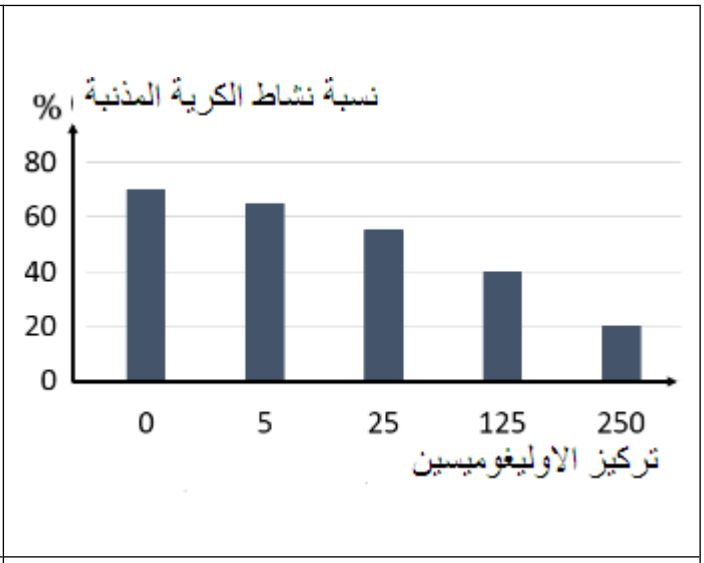
-تمت اضافة كمية قليلة من الاوليغوميسين المشع لمعلق من الميتوكندريات ثم تم تتبع توزيع الاشعاع في

مركبات السلسلة التنفسية النتائج موضحة في الشكل ج من الوثيقة 3

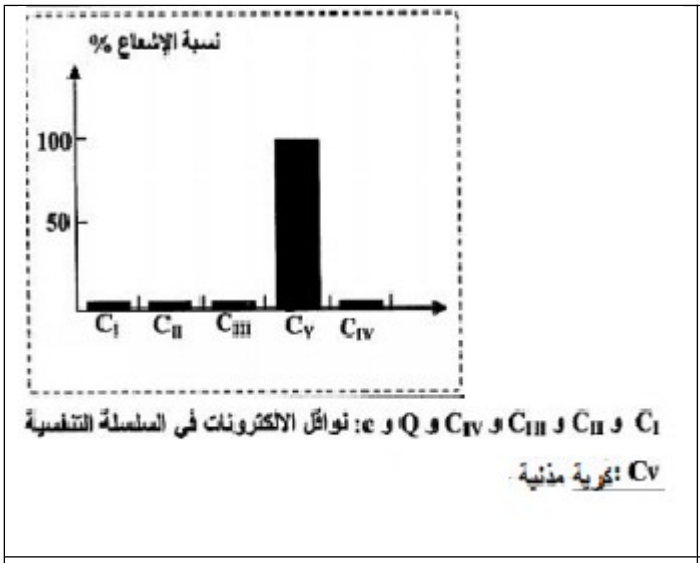
الظهر التي تم تتبعها	الوسط التجريبي به حويصلات محتوية على كريات مذنبة		الوسط التجريبي به حويصلات بدون كريات مذنبة
	في غياب الأوليغوميسين	بوجود الأوليغوميسين	
إعادة أكسدة RH2	+	+	+
إنتاج ATP	+	-	-

(+) : حدوث الظاهرة (-) : عدم حدوث الظاهرة

الشكل أ



الشكل ب



الشكل ج

الوثيقة 3

1-صادق على صحة احدى الفرضيتين المقترحتين باستغلالك لأشكال الوثيقة 2 ومعلوماتك..

الجزء الثالث:

أنجز رسما تخطيطيا توضح من خلاله مقر تأثير الأوليغوميسين.

استغلال الوثيقة 1:العنوان

0.5 -قبل اضافة الNADH.H+ الى معلق المينوكندريات نسجل ثبات تركيز الO2 عند التركيز 8.5mg/l

0.5 -عند اضافةالNADH.H+ الى معلق الميتوكندريات في الزمن t1ينخفض تركيز o2في الوسط من القيمة 8.5mg/l الى قيمة دنيا تقدر ب 4.5mg/l

0.5 -عند اضافة الاوليغوميسين في الزمن t2 يثبتتركيز ال o2عند القيمة 4.5mg/l

0.5 **الاستنتاج**:يودي وجودالاوليغوميسين الى توقيف استهلاك الo2 من طرف الميتوكندري(يوقف الاوليغوميسن تفاعلاتالفسفرة التاكسدية)

0.5 **استغلال الوثيقة 2:العنوان**

-قبل اضافة الNADH.H+ الى معلق الميتوكندريات كمية الATPفي الوسط معدومة

0.5 -عند اضافة الNADH.H+ الى معلق الميتوكندريات في الزمن t1ترتفع كمية الATP في الوسط وتصل الى قيمة قصوى تقدر ب12.5 وا.

1 -عند اضافة الاوليغوميسين في الزمنt2تثبت كمية الATPفي الوسط عند القيمة 12.5 وا.

0.25 **الاستنتاج:** يوقف الاوليغوميسين تركيب الATP

الربط

0.5 يرتبط انتاج الATPبتفاعلات الاكسدة التنفسية على مستوى الميتوكندري, يؤثر الاوليغوميسين على تفاعلات الفسفرة التاكسدية المودية الى انتاج الATP .ومنه نقترح مايلي:

0.25 **الفرضية01**:الاولبغوميسن يثبط نشاط احدنواقل الاكترونات في السلسة التنفسية

0.5 **الفرضية02:**الاوليغوميسينيثبطنشاطالكريةالمذنبة.(تقبلفرضياتاخربوجيهة)

الجزءالثاني

0.25 **استغلال الشكل أ**

0.5 نلاحظ أكسدة لل (RH2)وعدم انتاج الATP في الوسط الذي لايحتوي على الكريات المذنبة وفي الوسط الذي يحنوي على مادة الاولبغوميسين

ومنه الاوليغوميسنيمنع تشكل الATP ولايمنع اكسدة المرافقات لمرجعة

استغلال الشكل ب

0.75 تزايد تركيز الاولبغوميسين فيالوسط من-250ميكرومول/ل أدى الي تناقص ننسبة نشاطالكرية المذنبة

ومنهالاولبغوميسن يوثر سلبا على نشاط الكرية المذنبة

استغلال الشكل ج:

1.5 ظهورنسبة الاشعاع ضعيفة في نواقل الالكترنات في السلسة التنفسية ومرتفعة بنسبة 100 / في الكرية المذنبة

ومنه المضاد الحيوي الاوليغميسين يستهدف نشاط الكرية المذنبة.

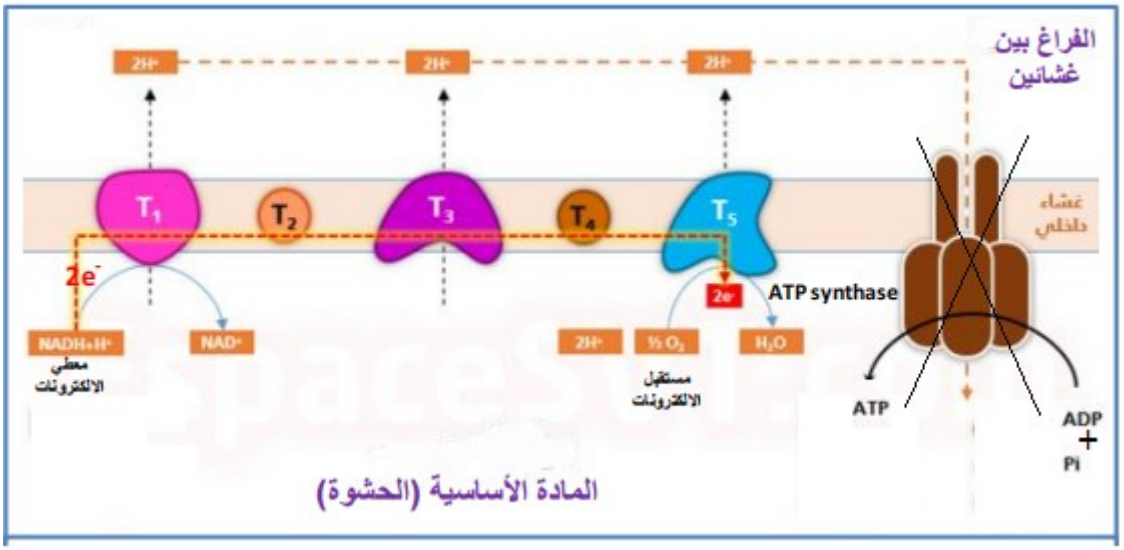
الربط :

تحتوي المرافقاتالانزيمية المرجعة على الكترونات عالية الطاقة .يتم على مستوي الغشاء الداخلي للميتوكندرياكسدة هذه المرافقات.تنتقل الالكترنات الناتجة عن عملية الاكسدة عبر نواقل الالكترونات للمستقبل النهائي الاكسجن واثناء انتقالها ضمن السلسلة التنفسية تتحرر طاقة تسمح بضخ البروتونات من المادة الاساسية الى الفراغ بين الغشائين فيصيح التركيز مرتفعا في الجهة الخارجية

يتم تشتت هذا التدرج الالكتروكيميائيبسيل عائد من البروتونات نحو المادة الاساسية بالانتشار عبر الكرية المذنبة تسمحالطاقه المتحررة من سيل البروتونات بفسفرة الADPالى في وجود الفوسسفات اللاعضوي في مستوى الكريات المذنبة :ان تثبت الاولبغوميسن على مستوي الكرات المذنبة يودي الى توقف عمليةالفسفرة

التاكسدية قيتوقف بذلك انتاج الATP هذا مايوكد صحة الفرضية 2 وينفي الفرضية 1

الجزءالثالث: الرسم التخطيطي



امتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانويماي2025
الشعبة: علوم تجريبية
مادةعلوم الطبيعة والحياة المدة: 4ساو 30د

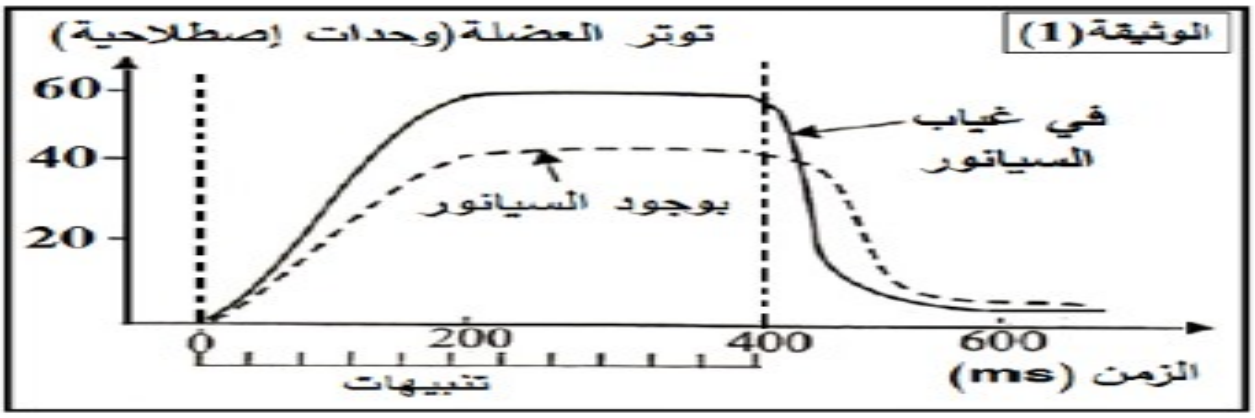
التمرين الثالث: (08 نقاط)

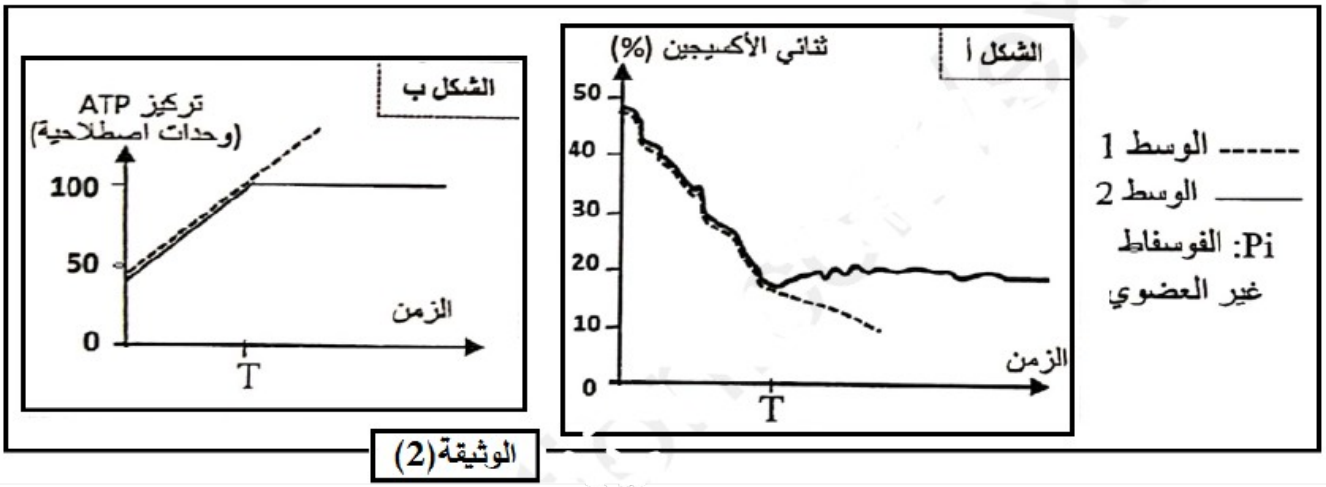
يحتوي اللوز الموجود في نوى بعض الفواكه كالخوخ والمشمش مادة سامة تدعى غليكوزيد سيانوجين، مضغ هذا اللوز يؤدي الى تحول هذه المادة الى حمض السياندريك (السيانور) و هو سام بالنسبة للإنسان ،من اجل معرفة تاثير **السيانور** على التنفس و النشاط العضلي نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

-بعد عزل عضلة فخذ فار، قمنا بتعريضها لسلسلة تنبيهات متتالية و ذات نفس الشدة طيلة نصف ثانية ، وذلك في غياب السيانور او في وجود كمية ضئيلة منه ، تبين **الوثيقة (1)** التسجيل العضلي المحصل عليه في كل حالة.

- نقترح النتائج التجريبية الممثلة في **الوثيقة (2)** ، حيث تمت إضافة محلول معلق من الميتوكندريات لوسطين 1 و 2 غني بثنائي الاوكسيجين و يحتويان على كمية كافية من حمض البيروفيك و ADP و Pi ، في الزمن T تمت إضافة السيانور للوسط2. قياس تركيز كل ال O_2و ATP في الوسطين مكن من انجاز منحني الشكلين (ا) و (ب) **من الوثيقة(2).**



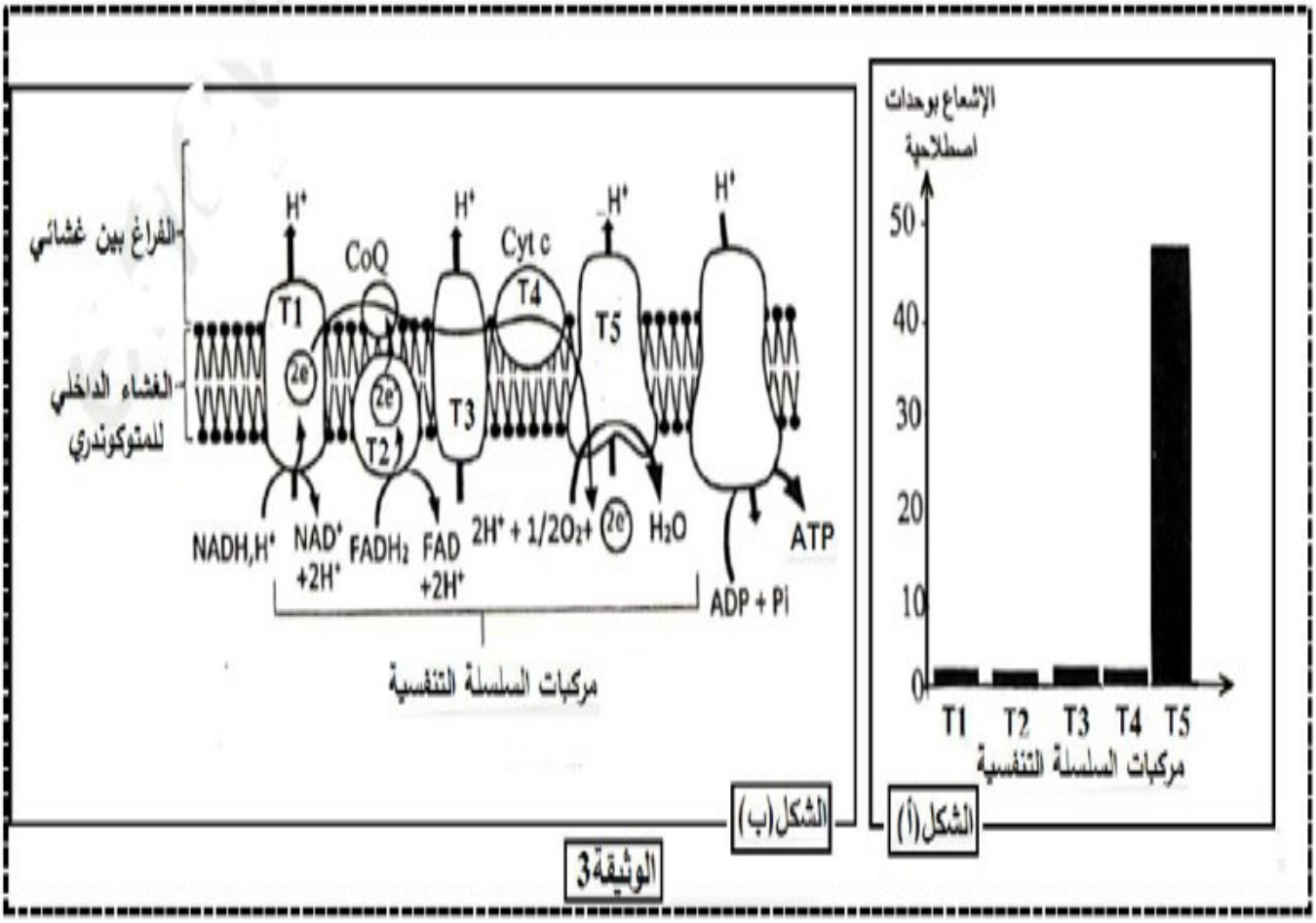


- **اقترح** فرضية تبين تأثير السيانور على النشاط العضلي باستغلالك للوثيقتين (1) و(2).

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة تقدم الدراسة التالية:

لتحديد موقع تاثير السيانور على مستوى الميتوكندري تمت إضافة كمية ضئيلة من السيانور المشع الى معلق من الميتوكندريات و تم تتبع توزيع الاشعاع على مستوى مركبات السلسلة التنفسية يقدم **الشكل(ا) من الوثيقة(3)**النتائج المحصل عليها ويقدم **الشكل (ب)**رسما تخطيطياللسلسلة التنفسية**.**



1- اشرح موقع و الية تاثير السيانور على النشاط العضلي **مصادقا** على صحة الفرضة المقرحة **باستغلالك**لشكلي **الوثيقة(3)**

2- قدم ارشادات للتخلص من تاثير السيانور المتواجد في لوز المشمش على الجسم.

الجزء الثالث

لخص في مخطط الية تاثير السيانور على النشاط العضلي بناءا على ما سبق و معلوماتك.

الإجابةالنموذجية/مادة:علوم الطبيعةوالحياة/شعبة علوم تجريبية//بكالوريا تجريبية2025

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة الم

جمو ع	اة	
		التمرين الثالث (8 نقاط)
		اقتراح فرضية تبين تأثير السيانور على النشاط العضلي:
		استغلال الوثيقة(1):
		يمثل منحنيا الوثيقة (1) تغير توتر العضلة بدلالة الزمن في وجود وغياب مادة السيانور.
0.75	**0.25**	**في غياب السيانور :** في المجال(0- 200 ملي ثا) يؤدي التنبيه الى تزايدتوتر العضلة الان يبلغ اقصى قيمة (60 و.ا) في المجال الزمني (200 -400 ملي ثا) يثبت التوتر العضلي عند القيمة الأعظمية رغم استمرار التنبيه. في المجال الزمني (400- 600 ملي ثا) يتناقص التوتر العضلي الى ان يكاد ينعدم لوقف التنبيه.
	0.25	**في وجود السيانور:** في المجال الزمن (0-200 ملي ثا) يؤدي الى التنبيه الى تزايد توتر العضلة لكن بوتيرة اقل
	0.25	الى ان يبلغ اقصى قيمة له (40 و.ا).
	0.25	في المجال الزمني (200 -400 ملي ثا) يثبت التوتر العضلي عند القيمة الأعظمية رغم استمرار التنبيه.
		في المجال الزمني (400 – 600ملي ثا) يتناقص التوتر العضلي الى ان يكاد ينعدم لوقف التنبيه
		الاستنتاج : تؤثر مادة السيانوربتخفيضالنشاط العضلي.
	0.25	**ملاحظة: يقبل من التلميذ تحليل مقارن لتغير توتر العضلة بدلالة الزمن في وجود وغياب مادة السيانور.**
1		**استغلال الوثيقة(2):**
	0.25	- **الشكل(I)** يمثل تغير نسبة ثنائي الاكسيجين في الوسط بدلالة الزمن قبل و بعد إضافة السيانور
0.25	**0.25**	نسجل تناقص في نسبة ال O_2في الوسطين الاول والثاني لكن عند إضافة السيانور تثبت نسبة ال O_2في الوسط الثاني المضاف اليه السيانور بينما يستمر تناقص نسبة ال O_2 في الوسط الاول الخالي من السيانور.

0.25 **الاستنتاج:** تمنع مادة السيانور استهلاك ثنائي الاكسيجين من قبل المتوكوندري **1**

الشكل(ب) يمثل تغير كمية ال ATP بدلالة الزمن قبل وبعد اظافة السيانور **0.25** نسجل تزايد في تركيز ال ATP في الوسطين الأول و الثاني لكن عند إضافة السيانور تثبت كمية ال ATP في الوسط الثاني المضاف اليه السيانور بينما يستمر تركيب ال ATP في الوسط الأول الخالي من السيانور.

الاستنتاج : تمنع مادة السيانور تركيب ال ATP من قبل الميتوكندري. **1**

الربط واقتراح فرضية تبين تأثير السيانور على النشاط العضلي: **0.5**

تؤثر مادة السيانور على نشاط العضلة فتمنع استهلاك ثنائي الاكسيجين من قبل المتوكوندري ومنه تركيب ال ATP

وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية:

الفرضية: تمنع مادة السيانورارجاع ال O_2 في السلسلة التنفسيةالى بخار الماءو منه عدم تركيب ال ATP الضروري لنشاط العضلة. **0.25**

ملاحظة: تقبل أي فرضية وجيهة. **0.25**

<u>الجزء الثاني:</u>

1- شرح موقع و الية تاثير السيانور على النشاط العضلي مصادقا على صحة الفرضة المقرحة **1**

<u>استغلال الوثيقة (3):</u>

الشكل(ا) يمثل الشكل(ا) أعمدة بيانية لتغير كمية الاشعاع في مركبات السلسلة التنفسية بدلالة الزمن حيث نلاحظ تكون كمية الاشعاع منعدمة على مستوى النواقل (T_1،T_2،T_3،T_4)بينما تكون مرتفعة على مستوى الناقل T_5.

الاستنتاج: موضع تأثير السيانور على مستوى الناقل T_5 للسلسلة التنفسية.

الشكل(ب) يمثل الشكل (ب) تفاعلات الفسفرة التأكسدية على الغشاء الداخلي للميتوكوندري حيث نلاحظ تحتوي المرافقات الانزيمية المرجعة ($FADH_2$و $NADH.H^+$ **1.25**
على الكترونات عالية الطاقة يتم نزع الالكترونات من هذه المرافقات الانزيمية بأكسدتها على النحو التالي

$$NADH,H^+ \longrightarrow NAD^+ + 2e^- + 2H^+$$

$$FADH2 \longrightarrow FAD + 2e^- + 2H^+$$

1.25		تنتقل الالكترونات المتحررة عبر سلسلة من النواقل متزايدة كمون الاكسدة الارجاعية موجودة على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري(السلسلةالتنفسية) محررة طاقة، تقوم بعض النواقل في السلسلة التنفسية (النواقل الضمنية الكبيرة) باستعمال جزء من طاقة الالكترونات المتنقلة في ضخ البروتونات الناتجة عن اكسدة المرافقات الانزيمية من الحشوة الى الفراغ بين الغشائين والحشوة (نقل فعال) يتشكل نتيجة خروج البروتونات فرق في تركيزها ما بين الفراغ بين الغشئين والحشوة) يكون التركيز مرتفعا)Ph حامضي) في الفراغ بين الغشائيين). تعود البروتونات مرة أخرى عن طريق الانتشار (الميز)الى الحشوة عبر انزيم الكرية المذنبة ATP Synthase) محررة طاقة تساهم فسفرة ADP الى ATP على النحو التالي:
	0.25	
	1.25	
		ATP Synthétase ADP+ Pi+**الطاقة** ATP
	0.25	تنخفض طاقة الالكترونات تدريجيا اثناء انتقالها من ناقل الى اخر عبر السلسلة التنفسية الى ان تصل الى اخر ناقل في السلسلة و هو ثنائي الاكسيجين الممتص الذي يتم ارجاعه الى بخار الماءعلى النحو التالي: $1/2O_2 + 2e^- + 2H^+ \longrightarrow H_2O$
		الاستنتاج: يتم فسفرةADP الىATP و ارجاع ال O_2الممتص الى بخار الماء على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري بالية تسمى الفسفرة التاكسدية.
		الربطللمصادقة على صحة الفرضية المقترحة:
		تكبح مادة السيانورعمل الناقل T_5،مما يمنع تدفق الالكترونات عبر نواقل السلسلة التنفسية الى اخر مستقبل في السلسلة و هو ال O_2،مما يمنع ارجاعه الى بخار الماء، كما ان السيانور يمنع ضخ البروتونات عبر الناقل الى T_5 الى الفراغ بين الغشائيين، مما يمنع تشكل تدرج تركيز H^+ ما بين الفراغ بين الغشائيين و الحشوة ، مم يعطل عمل انزيم ATPSynthase و بالتالي عدمتركيب ال ATP الضروري لنشاط العضلة و منه نصادق على صحة الفرضية التي تنص" تمنع مادة السيانور ارجاع ال O_2 في السلسلة التنفسية الى بخار الماء و منه عدم تركيب ال ATP الضروري لنشاط العضلة"
		2- تقديم ارشادات للتخلص من تاثير السيانور المتواجد في لوز المشمشعلى الجسم:
		الحد من تناول اللوز المر للفواكه وفي حالة اكثار تناوله عن غير علم وظهور اعراض التسمم كضيق التنفس و تشنجات عضلية فيجب في هذه الحالة الاستشارة الطبية.
		الجزء الثالث **مخطط لالية تاثير السيانور على النشاط العضلي بناءا على ما**

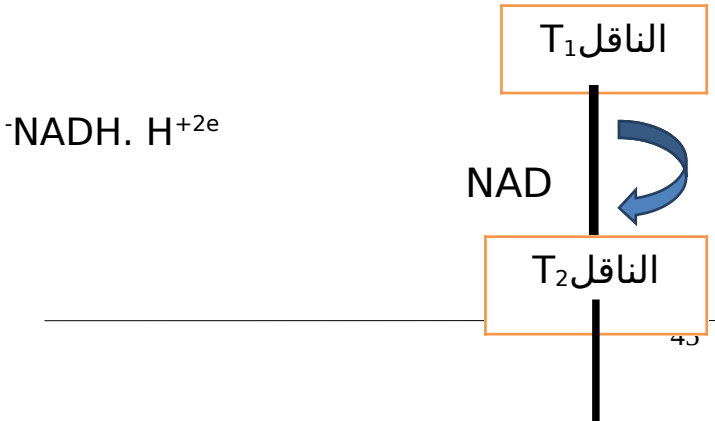
		سبق و معلوماتك.

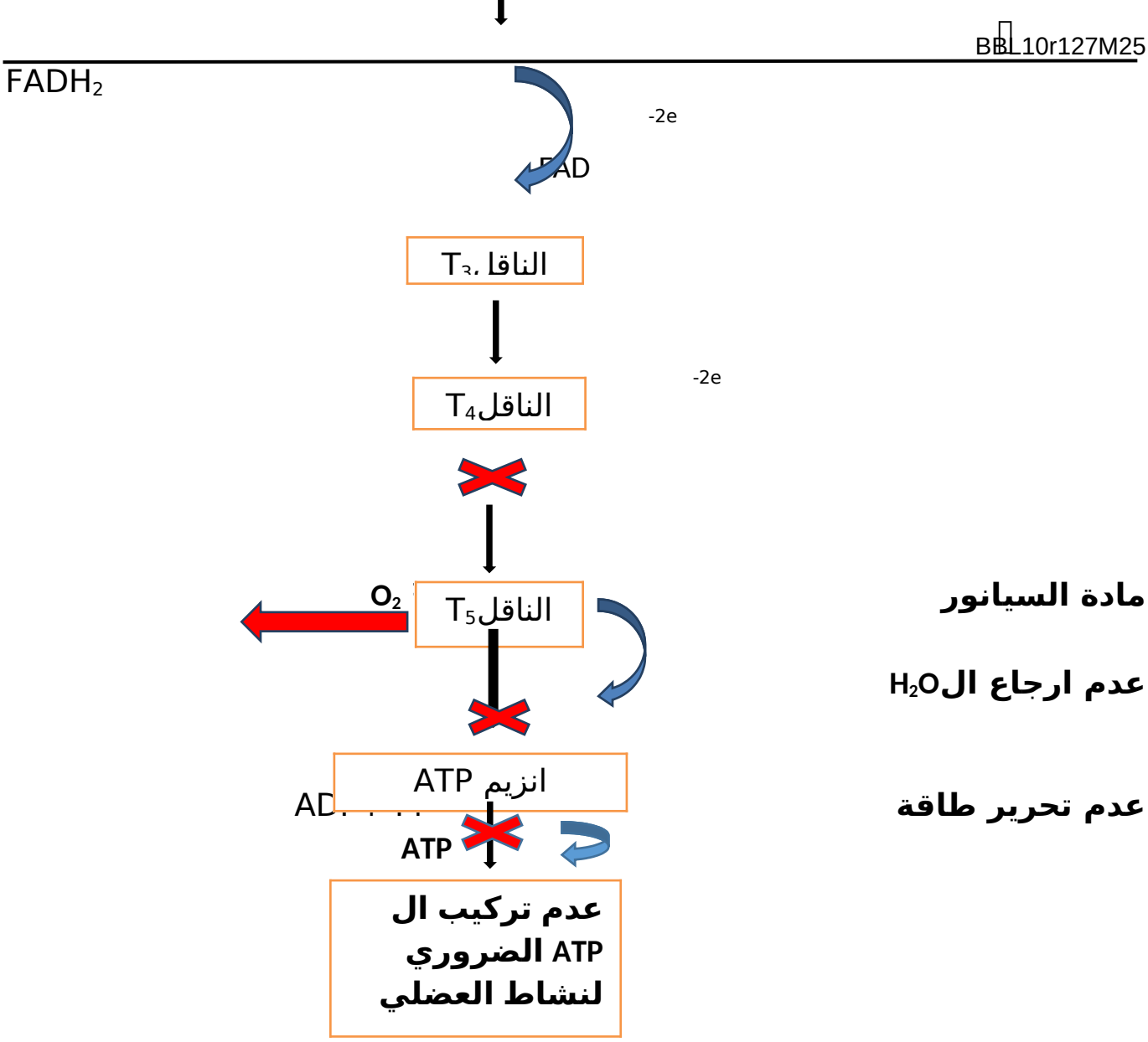
مخطط لالية تاثير السيانور على النشاط العضلي (1.75 نقاط)

الفراغ بين الغشائين ضخ البروتوناتH^+ منع تشكل تدرج تركيز H^+



الغشاء الداخلي للميتوكندري السلسلة التنفسية





مادة السيانور

عدم ارجاع ال H_2O

عدم تحرير طاقة

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية | **مديرية التربية لولاية البويرة**

امتحان البكالوريا التجريبي

شعبة : **الرياضيات** | دورة **ماي 2025**

اختبار في مادة: **علوم الطبيعة والحياة** | المدة : **02** سا و **30**د

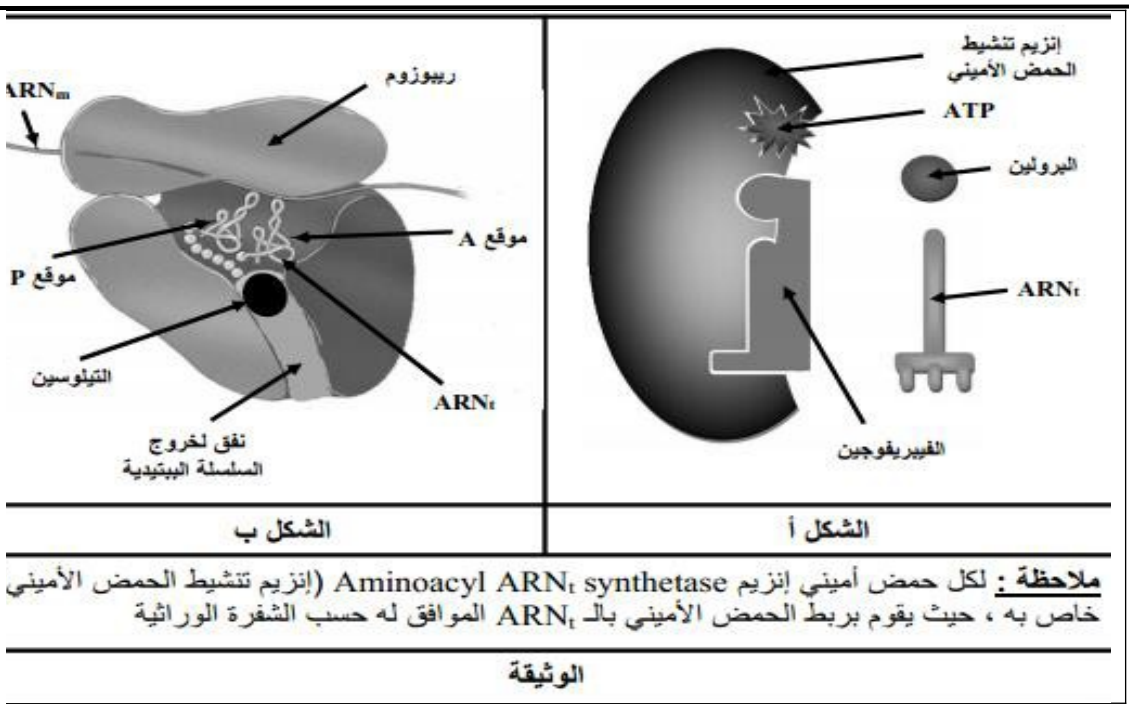
على الممتحن أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 1من6 إلى الصفحة 3 من 6)

التمرين الأول: (05 نقاط) :

البروتينات جزيئات حيوية تقوم بادوار هامة على مستوى العضوية تضمن استمرار حياة الكائن الحي ،الا ان بعض المواد مثل الفيبريفوجين Febrifugine و التيلوسين Tylosine يمكن ان تؤثر سلبا على عملية تركيب البروتين مثلما توضحه الوثيقة التالية:



1- اختر الاجابة الصحيحة او الاجابات الصحيحة من الاختيارات التالية :

أ. عند استعمال الفيبريفوجين تتثبط :

1. عملية تنشيط الاحماض الامينية.
2. عملية الترجمة**.**
3. عملية تنشيط الاحماض الامينية و الترجمة.

ب. عند استعمال التيلوسين :

1. تتثبط عملية تشكيل الروابط الببتدية.
2. تتوقف عملية الترجمة .
3. تتثبط عملية دخول ال ARNt في الموقع A

ج. عند استعمال الفيبريفوجين و التيلوسين معا:

1. يستمر تشكل ال ARNmـ
2. يتم دخول برولين ARNt بصورة عادية لكن تتوقف عملية استطالة السلسلة البيبتيدية.
3. تتوضع تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم على الـ ARNm لكن لا يتشكل معقد الانطلاق.

د. في وجود الفيبريفوجين :

1. يتم ربط الحمض الاميني غلايسين بال - ARNt الخاص به.
2. يستمر تركيب البروتينات التي لاتحتوي على الحمض الاميني برولين .
3. يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين.

2. اشرح في نص علمي التأثير السلبي للمادتين المدروستين على استمرا ر حياة الكائن الحي.

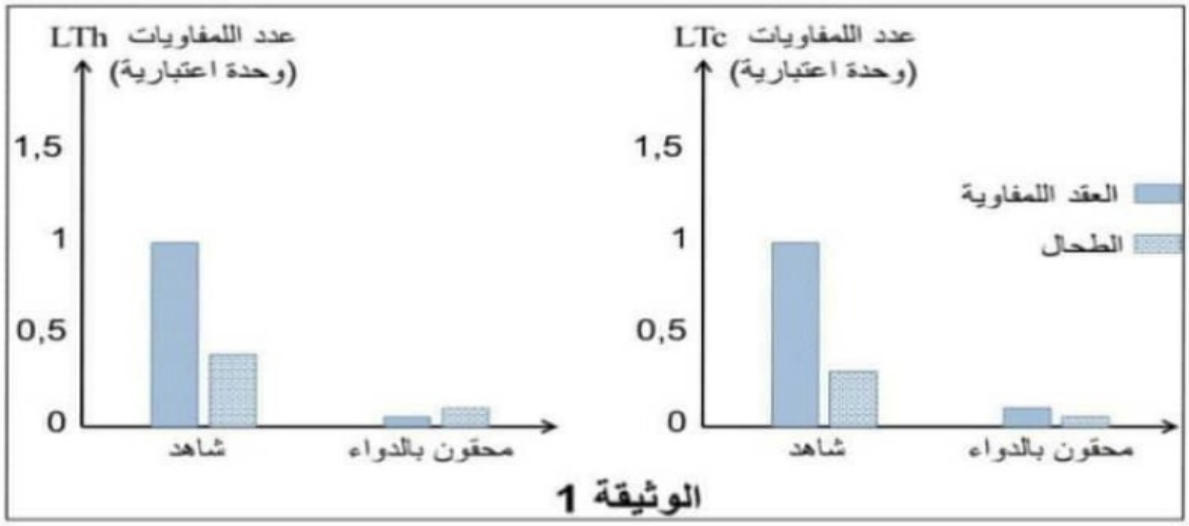
التمرين الثاني : (13نقطة)

تتطلب بعض الحالات المرضية زراعة الأعضاء،لكن في الكثير من الحالات يلزم تقديم علاج مثبط للمناعة للشخص المتلقي عند عملية الزرع.

الجزء الأول:

لفهم تأثيرات الدواء Tacrolimus المثبط للمناعة نحقق التجارب التالية:

تم زرع طعوم لمجموعة قردة من نوع مكاك،حيث يحقن يوميا بدواء Tacrolimusلمدة أسبوعين وأخرى تبقى شاهدة.نتائج تقدير متوسط عدد الخلايا LTc و LThفي العقد اللمفاوية و الطحال المحصل عليها ممثلة في الوثيقة(1)



الوثيقة 1

- اقترح فرضيتين لتبين طريقة تأثير دواء Tacrolimus بالاعتماد على معطيات الوثيقة(1).

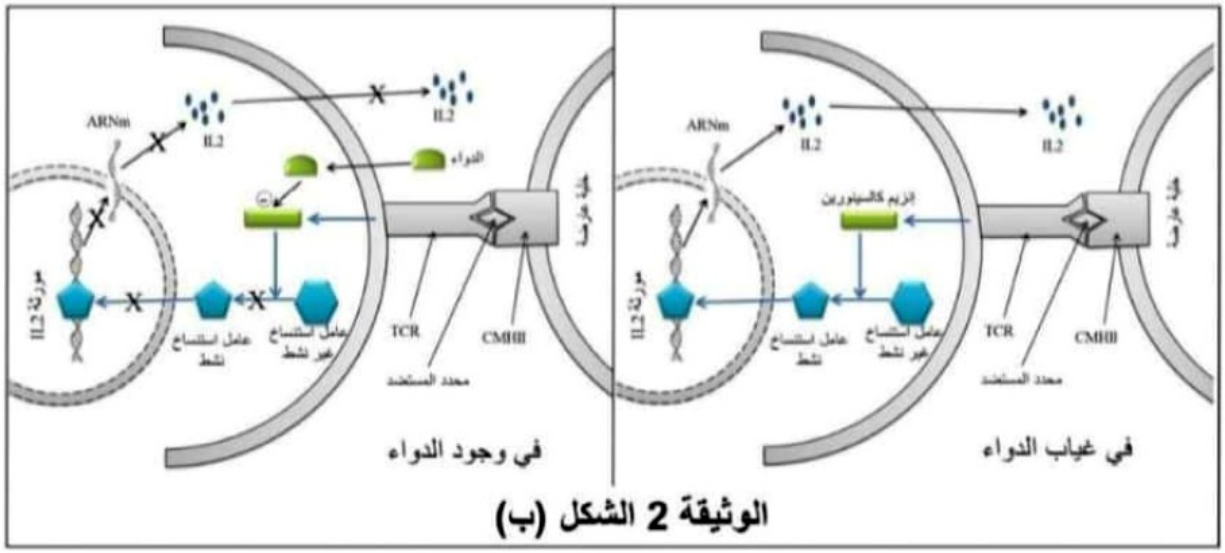
الجزء الثاني:

تجربة:تم استخلاص خلايا طعم من فأر من سلالة **A** ووسمها بالكروم المشع **51Cr** الذي يحرر في الوسط عند تخريبها.توضع خلايا الطعم الموسومة في أوساط زرع ملائمة ثم يضاف لها خلايا مناعية مستخلصة من فأر مستقبل من السلالة **B** .يمثل جدول الشكل(أ) من الوثيقة(2) شروط و نتائج هذه التجربة.

الوسط	الشروط التجريبية	كمية ^{51}Cr المحررة (و إ)
1	بلعميات + LT8+ + LT4	300
2	بلعميات + LT8+ + LT4 +الدواء	0
3	بلعميات + LT8+ + LT4 + الدواء + IL2	300
4	بلعميات + LT8+ + LT4 + الدواء + IL1	0

الوثيقة(2) الشكل(أ)

الشكل(ب) من الوثيقة (2) يوضح آلية تنشيط الخلايا اللمفاوية **LT4** و تأثير دواء Tacrolimus على ذلك.



الوثيقة 2 الشكل (ب)

اشرح آلية تأثير دواء Tacrolimus انطلاقا من استغلال معطيات أشكال الوثيقة (2) ثم صادق على صحة إحدى الفرضيتين.

الجزء الثالث:

أنجز مخططا يوضح مراحل الاستجابة المناعية الخلوية في حالة رفض الطعم، **مبرزا** التأثيرات السلبية للمثبطات المناعية انطلاقا مما توصلت إليه هذه الدراسة و باستثمار معارفك الخاصة.

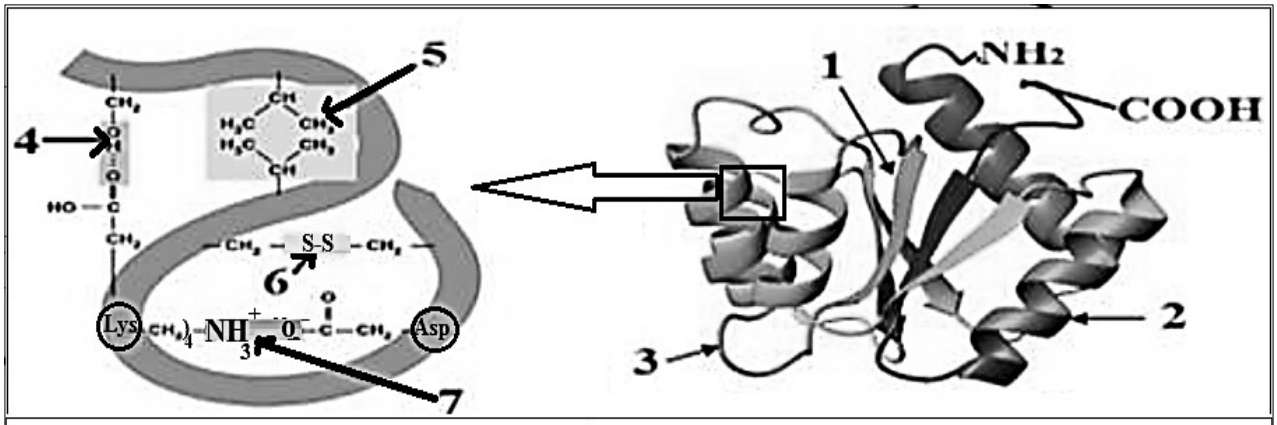
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 4من6 إلى الصفحة 6 من 6)

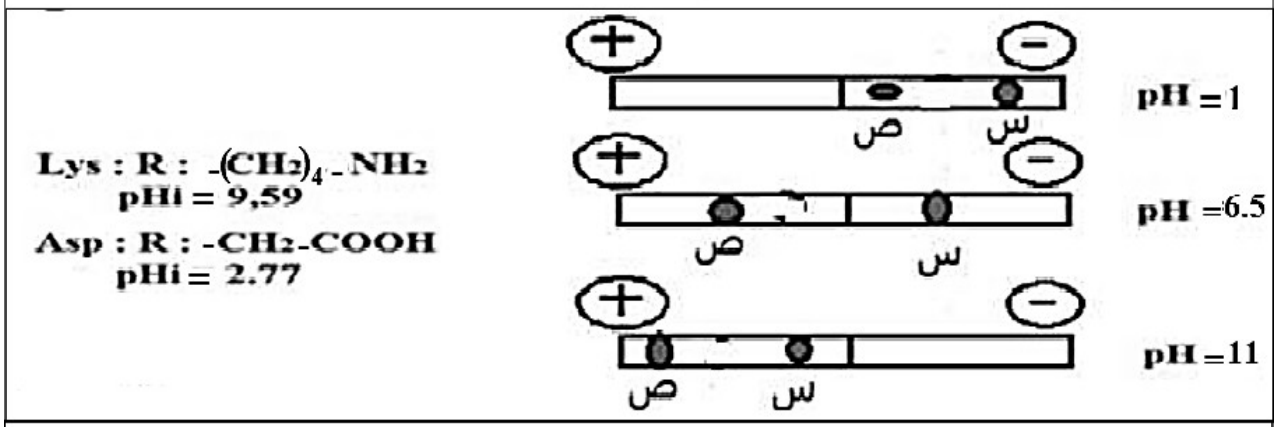
التمرين الأول:(07 نقاط)

للبروتينات تخصص وظيفي عال الدقة تحدده بنيتها الفراغية المكتسبة حسب المعلومة الوراثية.

تتحدد البنية الفراغية للبروتينات بخصائص الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها .و لإبراز العلاقة بين البنية الفراغية و وظيفة البروتين، نقدم الوثيقة 01 حيث يمثل الشكل (أ) البنية الفراغية لإنزيم فعال ، أما الشكل (ب) فيمثل سلوك الحمضين الأمينيين(Lys,Asp) باستعمال تقنية الهجرة الكهربائية .



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة

1- سم البيانات المرقمة من 1 إلى 7، ثم حدد مستوى البنية الفراغية لهذا الإنزيم معللا إجابتكبالإعتماد على الشكل (أ).

2- انسب البقعتين (س ، ص) إلى الحمضين الأمينيين(Lys,Asp)، علل إجابتك بالإعتمادعلى الشكل (ب).

3- انطلاقا من الوثيقة و مكتسباتك، بين أن التنظيم الفراغي للبروتين و تخصصه الوظيفي مرتبط ارتباطا وثيقا بخصائص الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبه.

التمرين الثاني : (13نقطة)

ترتبط استمرارية وجود الكائن الحي في وسط معين بما تنتجه خلاياه من بروتينات، غير ان هذه الاستمرارية مهددة من طرف مواد تهدف للقضاء على هذا الكائن الحي مثل

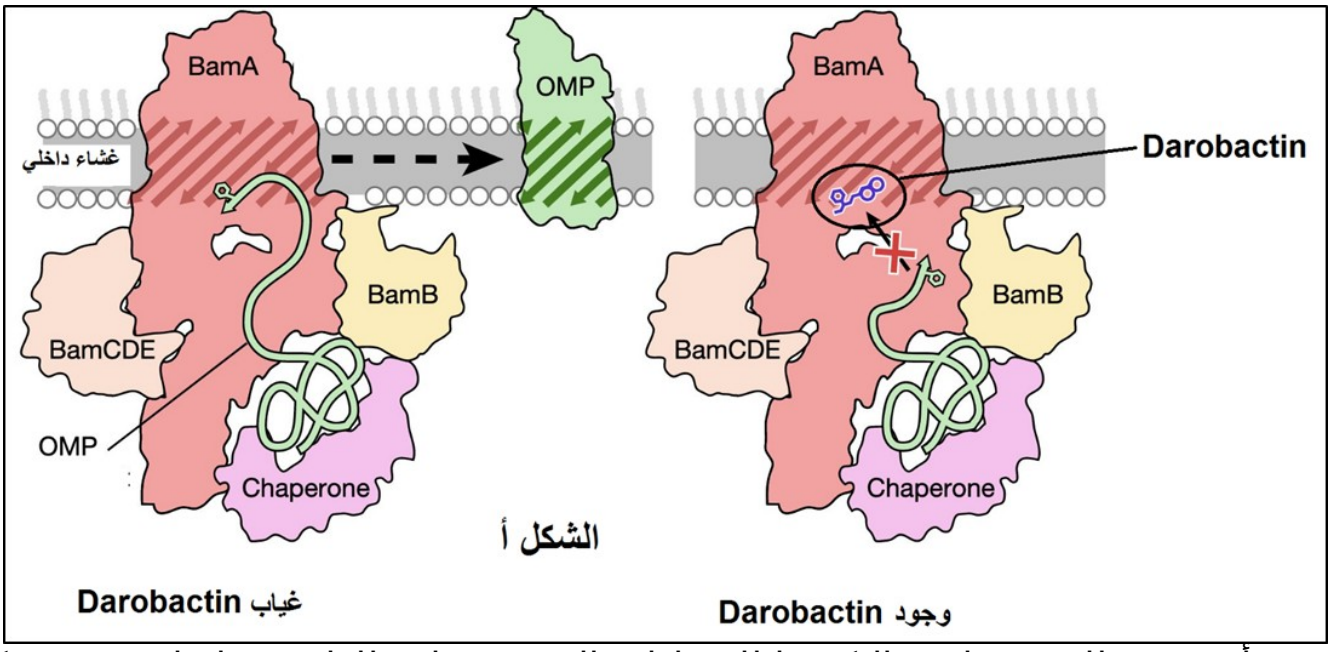
الحرب القائمة بين البكتيريا والمضـادات الحيويـة. تهـدف هـذه الدراسـة الى التعـرف على جانب من ألية مقاومة المُضادات الحيوية.

الجزء الأول:

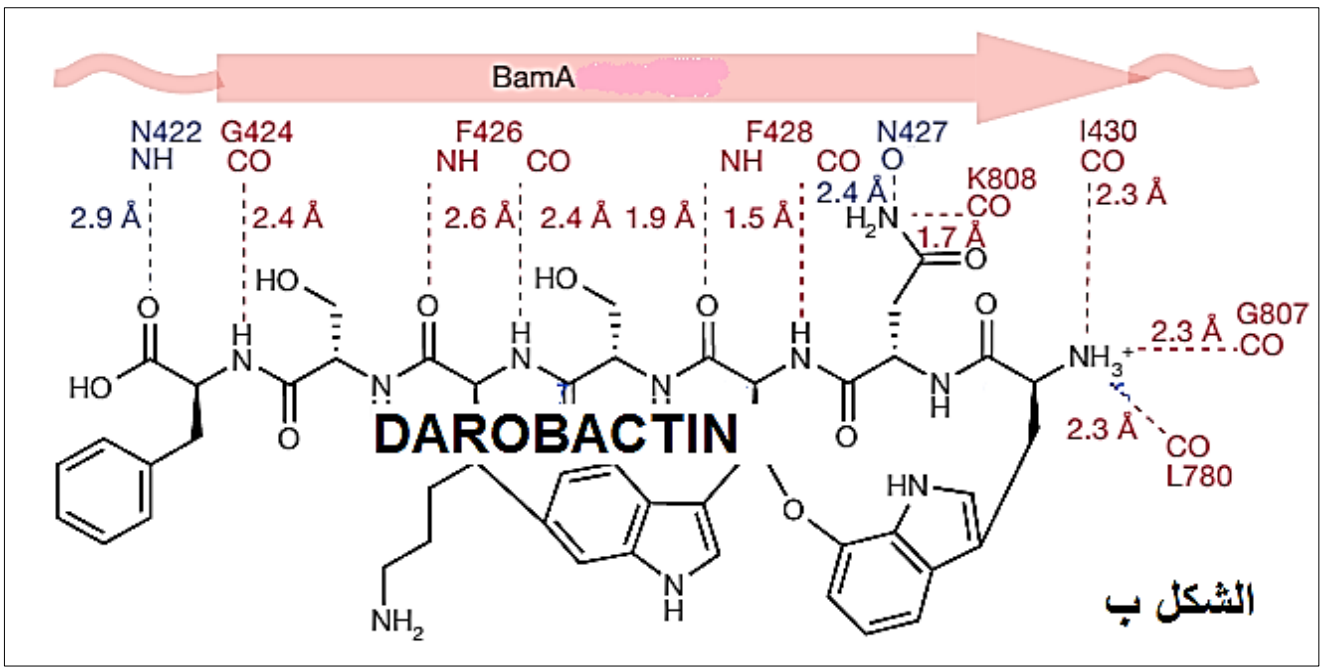
تمثـل **الوثيقـة 1 الشـكل أ** أليـة تأثيرالمضـاد الحيـوي "الـداروباكتين"على المُعقـد البروتيـني BAM (يتكـون من 4 بروتينـات) المتخصـص في تـركيب البروتينـات الغشـائية البكتيرية مثل OMP. بينما **الشكل ب** يمثل الروابط الهيدروجينية (المسـافة بالأنجسـتروم) بين المضاد الحيوي وأحد بروتينات المعقد BAM(الأحرف تمثل نوع الحمض الأميني).

-**صغ** فرضية تشرح بهاألية مقاومة البكتيريا للمضاد الحيوي"الداروباكتين".

الجزء الثاني:



أصبحت ظاهرة مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية مقلقة للغاية وهذا ما يحدث مع كل



مضاد جديد يتم تصنيعه.

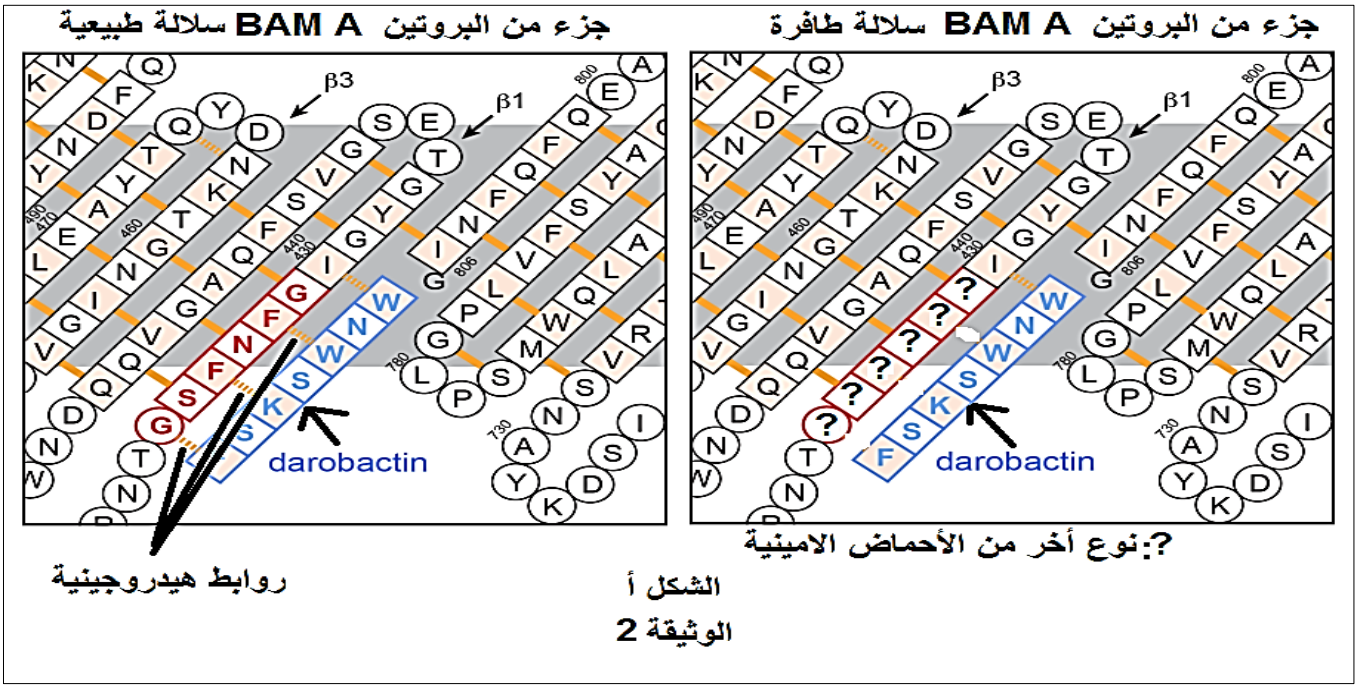
ظهرت سلالات من البكتيريا مقاومة للداروباكتين.

الوثيقة 2 الشكل أ تمثل استراتيجية البكتيريا لمقاومة المضاد الحيوي، بينما **الشكل ب** يمثل موقع تأثير وإرتباط الداروباكتين مع جزء من البروتين **BAMA** عند عدة أنواع من البكتيريا(الأرقام تخص ترتيب أنواع الأحماض الأمينية).

- **اشرح** استراتيجية بعض أنواع البكتيريا للنمو في وجود المُضاد الحيوي.

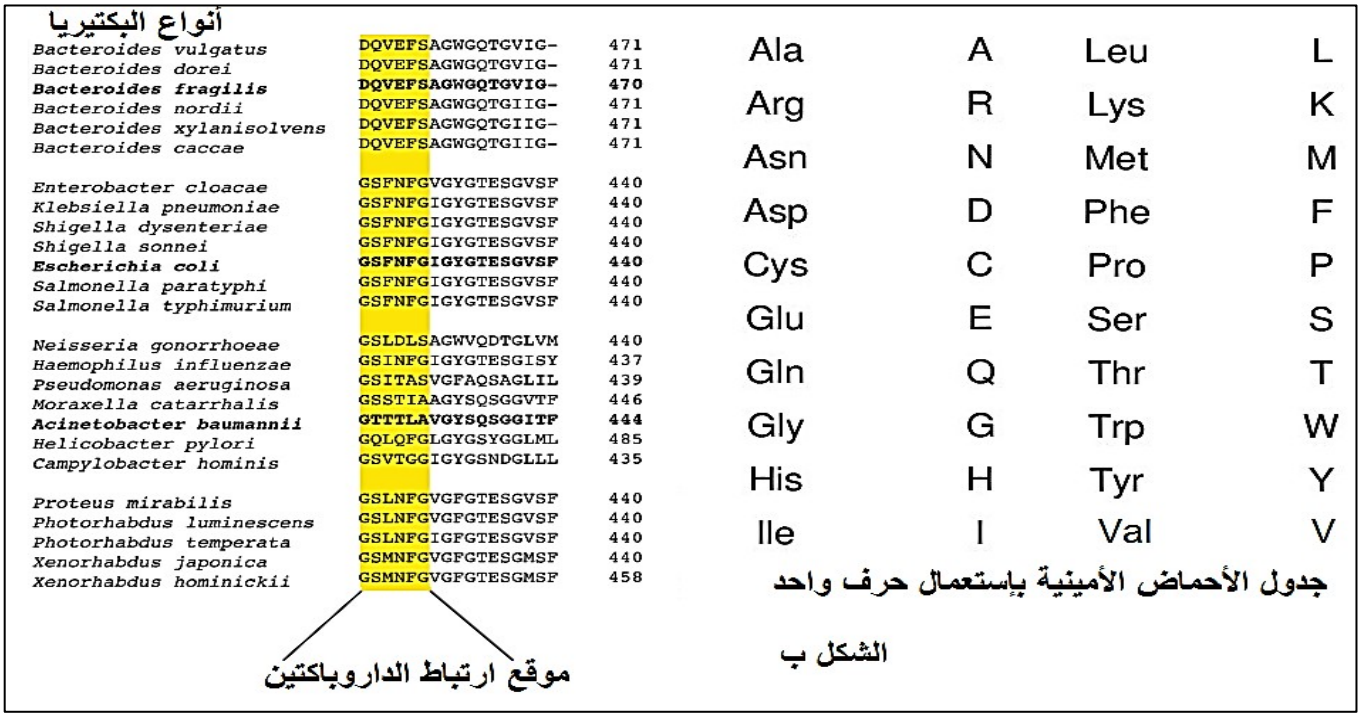
الجزء الثالث:

معتمداعلى مكتسباتك في الموضوع ومستعينابماتوصّلت إليه في هذه الدراسة،وضّح في مخطط وظيفي دور البروتين في مقاومة المُضادات الحيوية والحلول الممكنة للتغلب على



الشكل أ

الوثيقة 2



الشكل ب

هذه المقاومة.

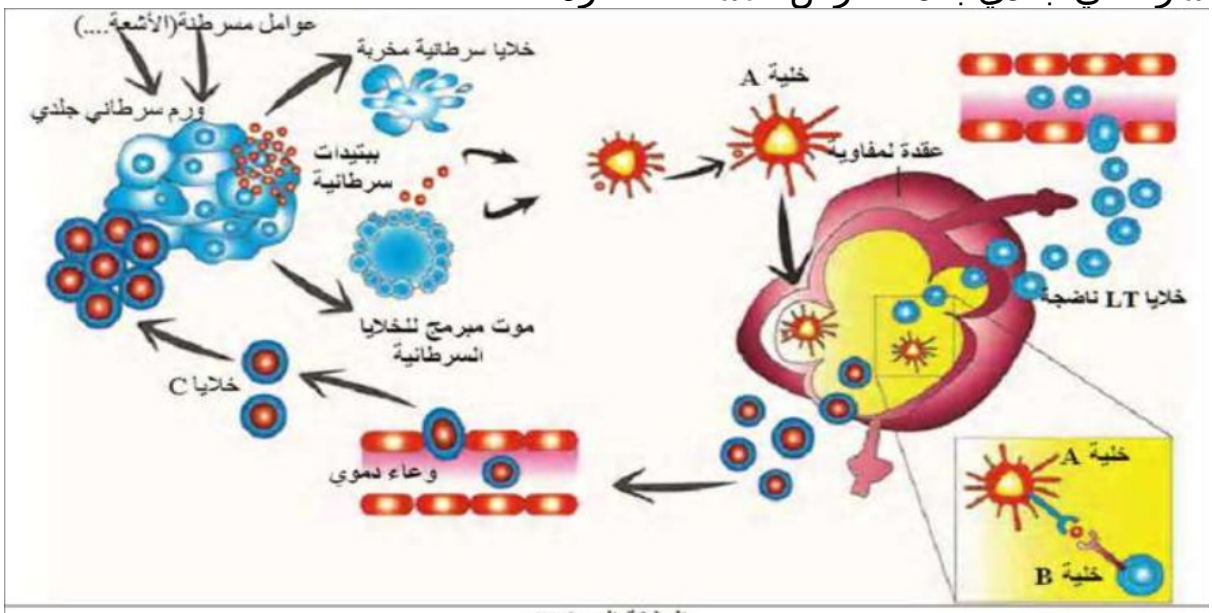
الموضوع الثالث

يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 4من6 إلى الصفحة 6 من 6)

التمرين الأول: 07 نقاط

تصيب العضوية العديد من الامراض حيث تتصدى لها بآليات دفاعية مختلفة، من بين هذه الامراض سرطان الجلد الذي يتسبب في موت الألاف من الاشخاص سنويا إثر عجز الجهاز المناعي لمكافحته.

سمحت أعمال بعض الباحثين من فهم آليات الدفاع المناعية ضد السرطان، تلخص الوثيقة التالية ترجمة نتائج هؤلاء الباحثين وعلاقتها بالاستجابة المناعية الموجهة ضد ورم سرطاني جلدي بعد التعرض للأشعة الضارة.



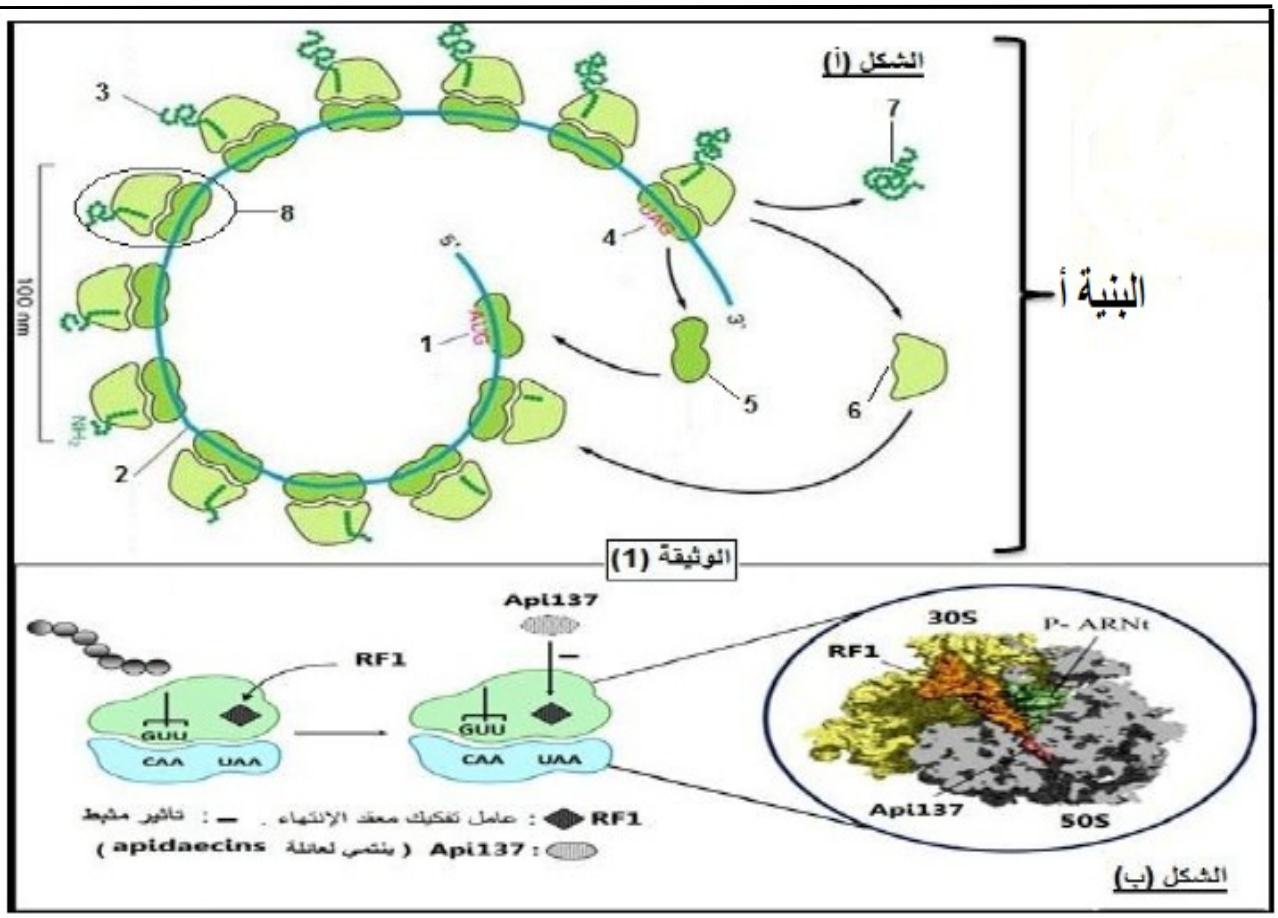
الوثيقة المساعدة

1 ـ سم الخلايا المشار إليها بالأحرف A، B ، C .

2 ـ وضح في نص علمي آلية الدفاع المناعي إتجاه السرطان الجلدي مبرزا دور الخلايا المناعية الموجهة ضده انطلاقا من الوثيقة و معلوماتك .

التمرين الثاني : (13 نقطة)

من بين الوصفات الشعبية التي استعملت منذ القدم من طرف أجدادنا في علاج العديد من الأمراض الشائعة (عسل النحل) ، و ذلك بفضل ما يحتويه من مواد تستخدم كمعزز للصحة و للوقاية من العديد من الأمراض البشرية الشائعة كما تستخدم في مقاومة العديد من الأنواع البكتيرية. يصف أحد التقارير المستندة على أبحاث علمية إحتواء السائل اللمفاوي المعزول من نحل العسل من سلالة (Apis mellifera) على عائلة جديدة من المضادات الحيوية الببتيدية تعرف بإسم (Apidaecin) و التي يرمز لها بالرمز (Api) .هذه المضادات موجهة ضد مجموعة واسعة من البكتيريا التي يمكن أن تستهدف خلايا النحل وبعض مسببات الأمراض البشرية. لمعرفة آلية تأثير المضاد الحيوي (Api) نقترح الدراسة التالية: يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) رسما تخطيطيا مبسطا لمراحل آلية التعبير المورثي عند حقيقيات النواة بينما يمثل الشكل (ب) آلية تأثير المضاد الحيوي (Api).



1- **<u>تعرف</u>** على البيانات المرقمة من (1 إلى 8) و على البنية (أ).

2- **<u>حدد</u>** أهمية تشكل البنية (أ) في تركيب البروتين.

3- **<u>إشرح</u>** في نص علمي آلية تأثير المضاد الحيوي (Api) مع **<u>إبراز</u>** الفعالية الطبية لعسل النحل في معالجة الإصابات البكتيرية التي تهدد الإنسان.

الإجابة النموذجية

الحل	سلم التنقيط	
اختيار الاجابة او الاجابات الصحيحة :		**2 ن**
أ. عند استعمال الفيبريفوجين تتثبط :		
1. عملية تنشيط الاحماض الامينية .	**0.75**	
2. عملية الترجمة .		
3. عملية تنشيط الاحماض الامينية و الترجمة		
ب. عند استعمال التيلوسين :		
2. تتوقف عملية الترجمة	**0.25**	
ج. عند استعمال الفيبريفوجين و التيلوسين معا :		
1. يستمر تشكل ال ARNm	**0.25**	
د. في وجود الفيبريفوجين:		
1. يتم ربط الحمض الاميني غلايسين بال - ARNt الخاص به	**0.25**	
2. يستمر تركيب البروتينات التي لا تحتوي على الحمض الاميني برولين .		
3. يتوقف تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين .	**0.75**	
النص العلمي :		**5 ن**
مقدمة :ان ما يضمن استمرار حياة الكائن الحي هو استمرار التفاعلات و النشاطات الحيوية التي تشرف عليها بروتينات غير ان بعض المواد السامة مثل الفيبريفوجين و التيلوسين يمكن ان تؤثر سلبا على استمرار حياة الكائن الحي . **فكيف يتم ذلك ؟**	**0.25**	
العرض:	**0.25**	
1. تمر عملية تركيب البروتين بمراحل دقيقة و منظمة تبدا باستنساخ المعلومة الوراثية على مستوى النواة و تصنيع جزيئة ال ARNm ثم ترجمته الى سلسلة ببتيدية وفق خطوتين اساسيتين :	**0.25**	
• الخطوة الاولى يتم فيها ربط الحمض الاميني ب ARNt الخاص به بتدخل انزيم التنشيط مستهلكا طاقة ATP	**0.25**	
• الخطوة الثانية يتم فيها تحويل اللغة النووية الى لغة بروتينية)تشكيل سلسلة ببتيدية(بتدخل الريبوزوم و جزيئة الـ ARNm و نواتج عملية التنشيط.	**0.50**	
2. تتثبط عملية الترجمة بتدخل الفيبريفوجين و التيلوسين حيث :		
• يتثبت الفيبريفوجين بفضل بنيته التي تحتل موقع جزيئة ARNt و موقع الحمض الاميني برولين على مستوى انزيم التنشيط ما يؤدي الى تثبيط عملية تنشيط الحمض الاميني برولين و منه وقف عملية تركيب البروتينات التي تحتوي على الحمض الاميني برولين .	**0.50**	
• يتثبت التيلوسين على النفق الخاص بخروج السلسلة البتيدية على مستوى تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم مانعا بذلك استطالة السلسلة البتيدية و توقف مرحلة الترجمة من تركيب البروتين.	**0.25**	
الخاتمة: تعمل كل من المادتين الفيبريفوجين و التيلوسين على تثبيط عملية تركيب البروتين مما يؤدي الى توقف النشاطات و التفاعلات الحيوية.	**0.75**	
	0.50	
	0.25	
	0.50	

التمرين الثاني

اقترح فرضيتين لتبين طريقة تأثير دواء Tacrolimus بالاعتماد على معطيات	

الوثيقة(1).
تمثل الوثيقة(1) نتائج تقدير متوسط عدد الخلايا LTc و LThفي العقد اللمفاوية و الطحال حيث نلاحظ:
- في غياب الدواء Tacrolimus يكون عدد الخلايا LTc و LThمرتفعا في العقد اللمفاوية و الطحال مما يدل على تشكلها.
- عند حقن الدواء Tacrolimus نلاحظ قلة عدد الخلايا LTc و LThمرتفعا في العقد اللمفاوية و الطحال مما يدل على عدم تشكلها.
الاستنتاج: الدواء Tacrolimus يؤثر على الخلايا اللمفاوية LT4 و LT8 فيمنع تمايزها الى LTc و LTh.
اقترح فرضتيتين.
1- يثبط الدواء Tacrolimus تركيب مستقبلات الانترلوكين 2.
2- يثبط الدواء Tacrolimus إنتاج و إفراز الانترلوكين 2 من طرف الخلايا LT4.

الجزء الثاني:

اشرح آلية تأثير دواء Tacrolimus بإستغلال معطيات أشكال الوثيقة (2) و المصادقة على الفرضية.
يمثل الشكل(أ) الشروط التجريبة أثناء زرع طعم من الفأر إلى الفأر و نتائج الزرع حيث نلاحظ:
في الوسط 1: في وجود البالعات و LT4 و LT8 ،كمية الكروم المحررة معتبرة(300 و إ) دليل على تخريب الطعم أي حدوث استجابة مناعية.
في الوسط 2: في وجود البالعات وLT4 و LT8 و الدواء Tacrolimus ، كمية الكروم المحررة معدومة دليل على عدم تخريب الطعم أي عدم حدوث استجابة مناعية.
في الوسط 3: في وجود البالعات وLT4 و LT8 و الدواء Tacrolimus و الإنترلوكين 2، كمية الكروم المحررة معتبرة(300 و إ) دليل على تخريب الطعم أي حدوث استجابة مناعية خلوية بوجود الإنترلوكين 2 رغم وجود الدواء في الوسط اي ان الدواء يؤثر على افراز الإنترلوكين 2 لايثبط مستقبلات الانترلوكين 2 حيث حدث تنشيط LT4 و LT8 فتكاثرت و تمازت الى LTc و LTh

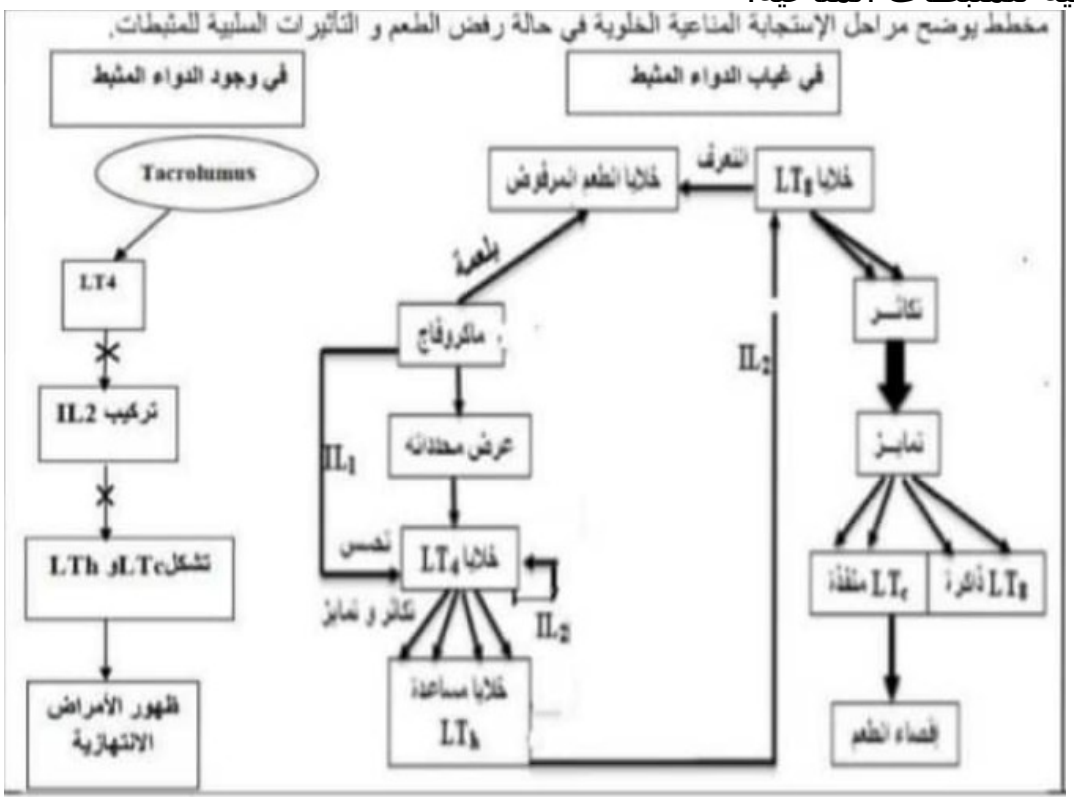
في الوسط 4: في وجود البالعات وLT4 و LT8 و الدواء Tacrolimus و الإنترلوكين 1، كمية الكروم المحررة معدومة دليل على عدم تخريب الطعم أي عدم حدوث استجابة مناعية لوجود الدواء،رغم وجود الإنترلوكين 1اي أن الدواء لا يؤثر على إفراز الإنترلوكين 1.
الاستنتاج: دواء Tacrolimus يثبط نشاط LT4 فلا يحدث إنتاج الإنترلوكين2.
يمثل الشكل (ب) آلية تنشيط خلايا اللمفاوية و تأثير الدواء Tacrolimus على ذلك حيث نلاحظ:
- في غياب الدواء Tacrolimus نلاحظ:
*يحدث التعرف المزدوج بين CMH –ببتيد مستضد و المستقبل TCR للخلية LT4 .
*بعد تحسيس الخلية يتم تنشيط أنزيم كالسينورين عن تنشيط عامل الاستنساخ NFAT.
*عامل الاستنساخ المنشط ينشط بدوره مورثة استنساخ الإنترلوكين2.
*أخيرا يحدث التحسيس ويتم استنساخ مورثة الإنترلوكين2 وبالتالي انتاج و افراز الإنترلوكين 2.
- في وجود الدواء Tacrolimus نلاحظ:
*انه يثبط نشاط أنزيم كالسينورين وبالتالي يثبط ولا ينشط عامل الاستنساخ.

* عامل الاستنساخ غير منشط وبالتالي عدم الاستنساخ مورثة الإنترلوكين2 فتبقى مثبطة وبالتالي عدم إنتاج وإفراز الإنترلوكين2.

مما سبق يتبين أن الدواء Tacrolimus يمنع تمايز الخلايا اللمفاوية و ذلك بتثبيط تركيب الإنترلوكين 2 حيث يؤثر هذا الدواء على نشاط أنزيم كالسينورين (يثبطه)المسؤول عن تحويل عامل استنساخ غير نشط وبالتالي عدم استنساخ مورثة الإنترلوكين 2 فلا تنشط LT4 ولا تتكاثر ولا تتمايز الى LThفينعدم إفراز الإنترلوكين 2 فلا يحدث تنشيط LT8 وبالتالي تثبيط الجهاز المناعي و قبول الطعم.

المصادقة على الفرضية:يؤدي استعمال الدواء الى توقف تركيب الإنترلوكين 2 من طرف LT4 م مستقبلاتها للـLT4 و LT8 مما يؤدي الى عدم التنشيط فلا يحدث التكاثر و التمايز الى LTc و LTh فلا يتم تدمير الطعم اي قبوله وهذا ما يؤطد صحة الفرضية **(2)** و يلغي الفرضية **(1) أي دواء Tacrolimus يثبط تركيب و إنتاج الإنترلوكين 2 ولا يؤثر على مستقبلاته.**

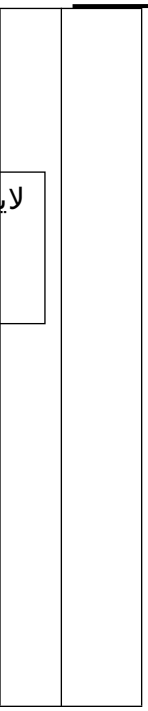
مخطط يوضح مراحل الاستجابة المناعية الخلوية في حالة رفض الطعم و التأثيرات السلبية للمثبطات المناعية.



الموضوع الثاني

التمرين الاول	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
1- تسمية البيانات : 1: البنية الثانوية 2 ،β: البنية الثانوية 3 ،α: منطقة انعطاف 4: رابطة هيدروجينية، 5: رابطة كارهة للماء، 6: رابطة كبريتية، 7:رابطة شاردية - مستوى البنية الفراغية لهذا الإنزيم:ثالثية التعليل: - يتكون من سلسلة ببتيدية واحدة بها البنيات الثانوية α وβ و مناطق انعطاف - وجود روابط كيميائية تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية و هي:هيدروجينية، كارهة للماء، كبريتية ، شاردية. 2- البقعة (س) تمثل Lys، البقعة (ص) تمثلAsp التعليل: عند PH=1 : يهاجر الحمضان الأمينيان (س- ص) نحو القطب السالب فهي تحمل شحن موجبة(تأين الوظائف الأمينية باكتساب بوتونات)و منه سلكت سلوك قاعدة كما نلاحظ هجرة الحمض الأميني (س) بمسافة أكبر . عند PH=11يهاجر الحمضان الأمينيان (س- ص) نحو القطب الموجب فهي تحمل شحن سالبة(تأين الوظائف الكربوكسيلية بفقدبوتونات)و منه سلكت سلوك حمض كما نلاحظ هجرة الحمض الأميني (ص) بمسافة أكبر . عندPH=6.5: يهاجر الحمض الأميني (ص) نحو القطب الموجب فهو يحمل شحنة سالبة و منه سلكسلوك حمض في الوسط أي: PH>Phi(ص) يهاجر الحمض الأميني (س) نحو القطب السالب فهو يحمل شحنة موجبة و منه سلك سلوك قاعدة في الوسط أي: (س) PH<Phi وبالموازاة مع معطيات الوثيقة (1) نجد : $PHi_{Lys} > PHi_{Asp} > 1 = PH$ $PHi_{Asp} < PHi_{Lys} < 11 = PH$ $PHi_{Lys} > PH=6.5 > PHi_{Asp}$	1.75 x 7 0.25 0.25 0.75 0.25x 2 0.25 01 0.25x 3	
3/ النص العلمي **المقدمة:** تظهر البروتينات بعد تركيبها على مستوى الهيولبيبنيات فراغية مختلفة محددة بعدد و طبيعة و تتالي الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبها لتؤدي وظائف مختلفة سواء داخل او خارج الخلية **فما علاقة خصائص الأحماض الامينية وسلوكها بتحديد**	0.5	

التنظيم الفراغي للبروتين و تخصصه الوظيفي ؟ **العرض:** • تحتوي الأحماض الأمينية في جزئها الثابت على وظيفة حمضية (COOH) واخرى امينية (2NH) تمكنها من تشكيل روابط ببيتيدية بين هاته المجاميع لتشكيل سلسلة ببيتيدية محددة بعدد ونوع وترتيب الاحماض الامينية الداخلة في بنائها، كما تكسب هاتين الوظيفتين للحمض الاميني الخاصية الامفوتيرية حيث: • تسلك الاحماض الامينية سلوك الحمض في الوسط القاعدي وذلك بتأين الوظيفة الكربوكسيلية بفقدانها لبروتون • تسلك سلوك القاعدة في الوسط الحامضي وذلك بتأين الوظيفة الامينية باكتسابها لبروتون • ويحتوي جزءه المتغير على جذر الكيلي (R)يختلف من حمض اميني لأخر والذي يحدد نوع كل حمض اميني (قاعدي، حامضي، متعادل) • تساهم هذه الجذور في تشكيل روابط كيميائية بنائية حسب المعلومة الوراثية منها روابط شاردية، هيدروجينية ، كارهة للماء، وجسور كبريتية • تنشأ هذه الروابط بين احماض امينية محددة ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسة البيبتيدية فيكتسب البروتين بينية فراغية مستقرة تكسبه تخصص وظيفي **الخاتمة:** تتوقف البينة الفراغية للبروتين وبالتالي تخصصه الوظيفي على الروابط التي تنشأ بين جذور احماض امينية محددة (شاردية ,هيدروجينية ,كبريتية ,كارهة للماء)ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة او السلاسل البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية	**5×0.5**



الإجابة المقترحة	العلامة
التمرين الأول: (08ن) **1- التعرف** على البيانات المرقمة من (1) إلى (8) و على البنية (أ): 1/ رامزة الإنطلاق. 2/ ARNm . 3/ بروتين طور التشكل. 4/ رامزة التوقف. 5/ تحت وحدة ريبوزومية صغرى. 6/ تحت وحدة ريبوزومية كبرى. 7/ بروتين وظيفي. 8/ ريبوزوم وظيفي. البنية (أ) تمثل متعدد ريبوزوم. **2تحديد** أهمية تشكل متعدد الريبوزوم في تركيب البروتين: تتمثل أهميته في إنتاج كمية أكبر من البروتين في وحدة الزمن بفضل الترجمة المتعددة لجزيئة ال ARNm.	0.25×5= 2.25 0.75
3- الشرح في نص علمي آلية تأثير المضاد الحيوي (Api) مع **إبراز** الفعالية الطبية لعسل النحل في معالجة الاصابات البكتيرية التي تهدد الإنسان. تستهدف البكتيريا العضويات الحية و تتكاثر بداخلها مسببة أمراضا مختلفة، و التي يمكن علاجها بعسل النحل بفضل ما يحتويه من مضادات حيوية مثل ال (Api)، فما هي آلية تأثير المضاد الحيوي (Api) ؟ و ما هي الفعالية الطبية لعسل النحل في معالجة الاصابات البكتيرية التي تهدد الانسان؟ تكاثر البكتيريا في العضويات الحية يتطلب تعبير البروتينات اللازمة لتضاعفها، يخضع هذا التركيب لمعلومات وراثية توجد على مستوى المورثة ويتم على مرحلتين أولهما **الإستساخ** و التي يتم خلالها التصنيع الحيوي لجزيئة ال ARNm، تليها **مرحلة الترجمة** والتي توافق التعبير عن المعلومة الوراثية التي يحملها ARNm على شكل تتابع نيكليوتيدي و تحويلها إلى متتالية أحماض أمينية في الهيولى الخلوية على مستوى ريبوزومات متجمعة في وحدة متمايزة تدعى متعدد الريبوزوم. كل ريبوزوم يتشكل من تحت وحدة صغرى بها موقع خاص بإرتباط ال ARNm و تحت وحدة كبرى بها موقعين تحفيزيين (P و A)، تنطلق الترجمة بتشكل معقد الإنطلاق و تستطيل السلسلة البيتيدية خلال مرحلة الإستطالة بتحرك الريبوزوم بمقدار رامزة في كل مرة مما يسمح بترجمة كل جزيئة ال ARNm وتنتهي الترجمة عند وصول الريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف (UGA – UAG – UAA) و توضع عامل تفكيك معقد الإنتهاء (RF1) في الموقع (A) فتتكسر آخر رابطة أستر بين آخر (ARNt) في الموقع (P) و السلسلة البيتيدية فيتحرر هذان الأخيران و تنفصل تحت وحدتي الريبوزوم ليتحرر ال ARNm و البروتينات الضرورية للتكاثر فتنمو البكتيريا مادة ال (Api) المتواجدة في نحل العسل تستهدف عامل تفكيك معقد الإنتهاء و ترتبط به في الموقع (A) مثبطة عمله فلا يتم تفكيك معقد الإنتهاء أي عدم تفكيك الريبوزوم الوظيفي ما ينجر عنه عدم تدوير تحت الوحدات الريبوزومية فيتوقف تركيب البروتينات البكتيرية مما يوقف تكاثرها فيتم القضاء عليها و الشفاء من المرض و هذا مايثبت جدواه العلاجية. يحتوي عسل النحل على المضاد الحيوي (Api) الذي يقضي على البكتيريا بمنعها من تركيب البروتينات الضرورية للتكاثر عن طريق منع إنتهاء الترجمة.	المقدمة 0.5 المشكلة 0.5 العرض 0.5×7 =3.5 الخاتمة 0.5