الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية معسكر

امتحان بكالوريا تجريبية التعليم الثانوي

الشعبة: علوم تجريبية

بعض ثانويات المقاطعة 1

دورة: 2026

اختبار موحد في مادة: علوم الطبيعة والحياة

المدة: 04 سا و30 د

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

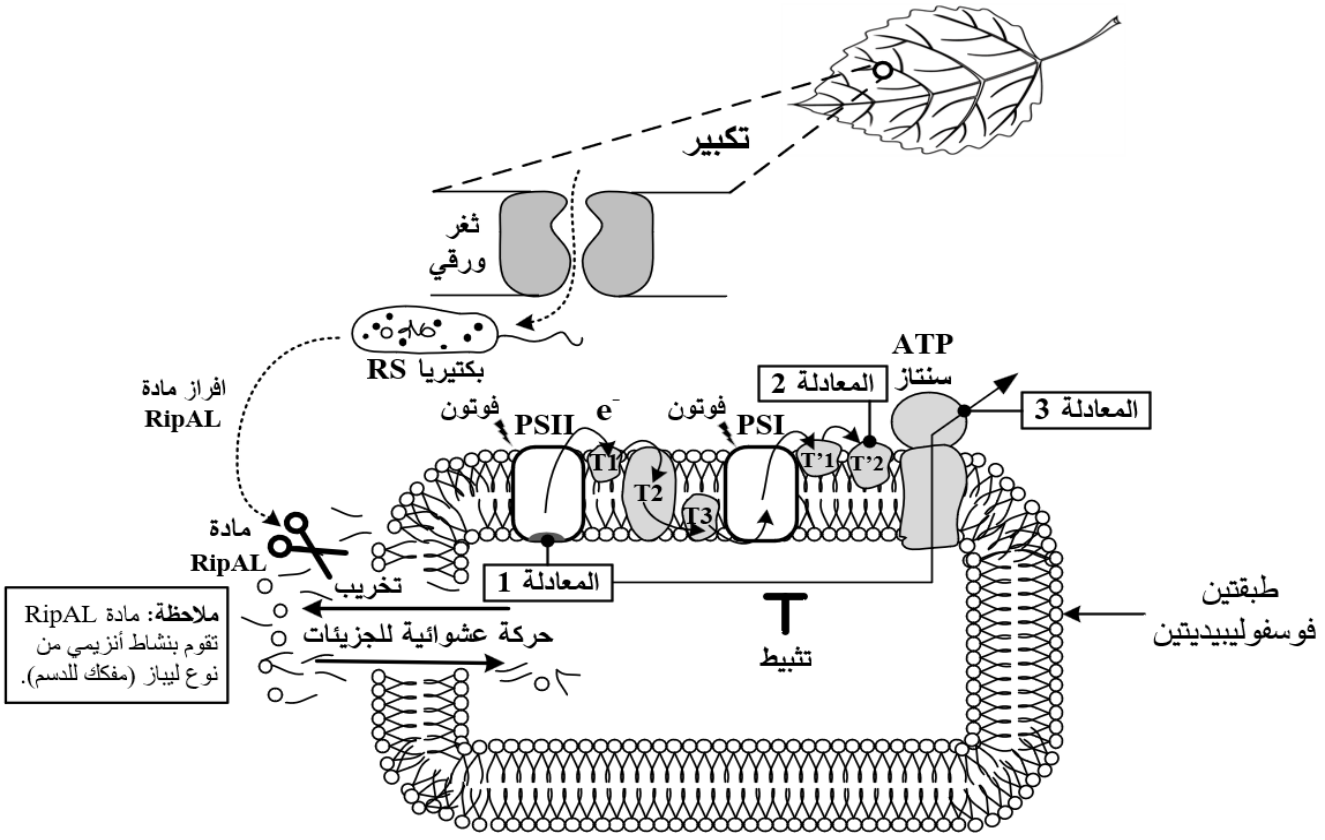
الموضوع الأول

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

التمرين الأول: (5 نقاط)

يتم على مستوى تيلاكويد الصانعة الخضراء تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية تتمثل في مركبين هما ATP و $NADPHH^+$ ضروريان لتركيب المادة العضوية عند النبات إلاّ أن دخول بعض أنواع البكتيريا مثل **(RS) Ralstonia pseudosolanacearum** الى بعض النباتات قد يتسبب في موتها.

تمثل **الوثيقة** الموالية تفاعلات المرحلة الكيموضوئية عند النبات وآلية تأثير بكتيريا RS عليها.



الوثيقة

1. **مثّل** المعادلات (1، 2، 3) الموضحة في **الوثيقة** اللاّزمة لتركيب جزيئة غلوكوز.

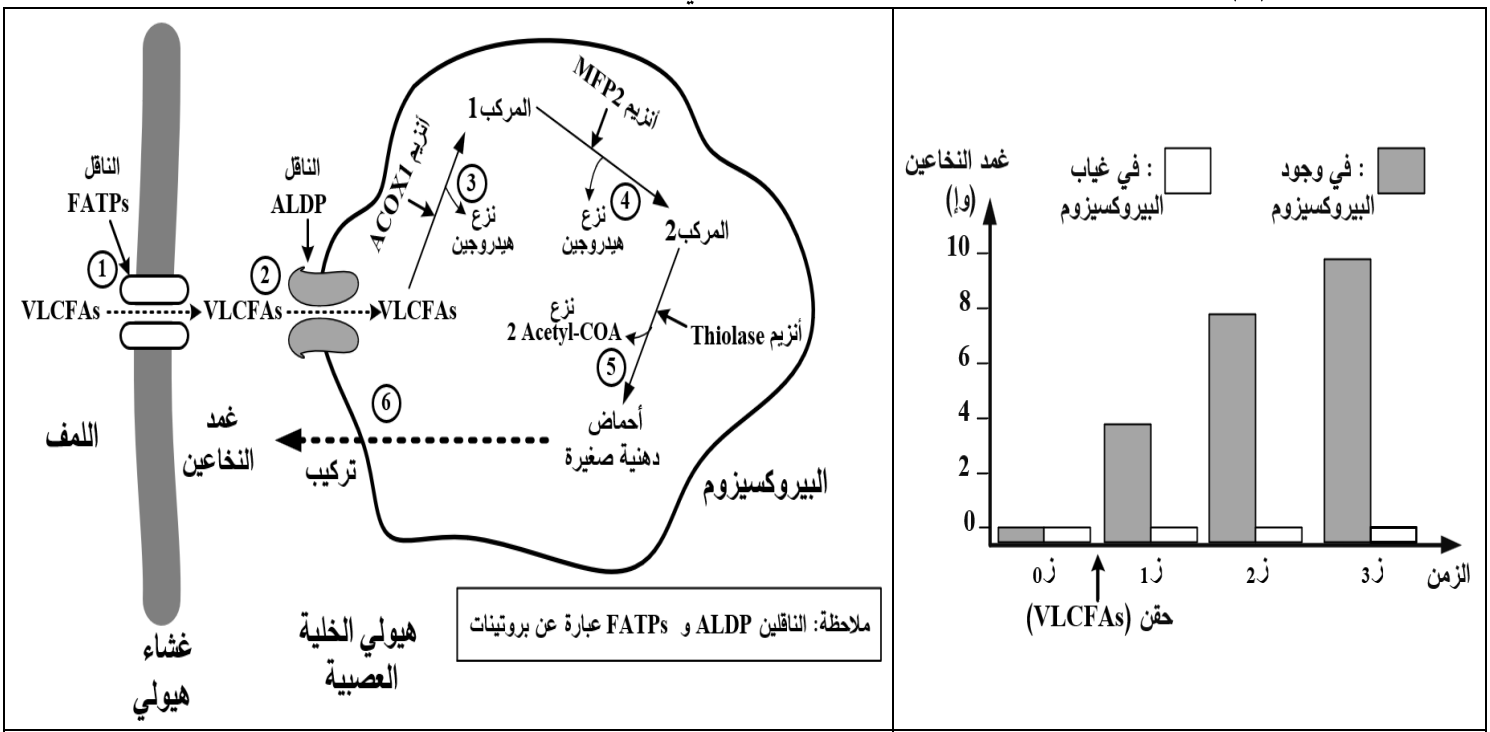
2. **اشرح** في نص علمي مختلف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية مبرزا كيف تتسبب بكتيريا RS في موت النباتات.

التمرين الثاني: (7 نقاط)

تظهر البروتينات ببنيات فراغية مختلفة محددة بعدد، طبيعة وتتالي الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها وقد يتسبب تغير بنيتها في أمراض مزمنة مثل مرض الإعتلال النخاعي Adrenomyeloneuropathy (AMN) الذي يعاني أصحابه من تباطؤ شديد في انتقال الرسائل العصبية الحسية والحركية نتيجة غياب غمد النخاعين، فما هو سبب هذا المرض؟

الجزء الأول:

تحتوي الخلايا العصبية على عضية مهمة تدعى البيروكسيزوم Peroxysome، للتعرف على علاقة البيروكسيزوم بتركيب غمد النخاعين تم عزل نوعين من العصبونات، الأولى تحتوي على البيروكسيزومات والثانية خالية من البيروكسيزومات ليتم حضن هذه الخلايا في وسط مغذ مع أحماض دهنية طويلة تدعى (VLCFAs) مع مراقبة معدل تركيب هذه الخلايا لغمد النخاعين، النتائج موضحة في **الشكل(أ)** من **الوثيقة1** أما **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة فيمثل مخطط لدور البروتينات في تركيب غمد النخاعين.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة 1

1-قارن النتائج المحصل عليها في **الشكل (أ)** من **الوثيقة1**.

2-أبرز أهمية البيروكسيزوم للخلايا العصبية باستغلالك لمعطيات **الشكل (ب)** من **الوثيقة1**.

الجزء الثاني:

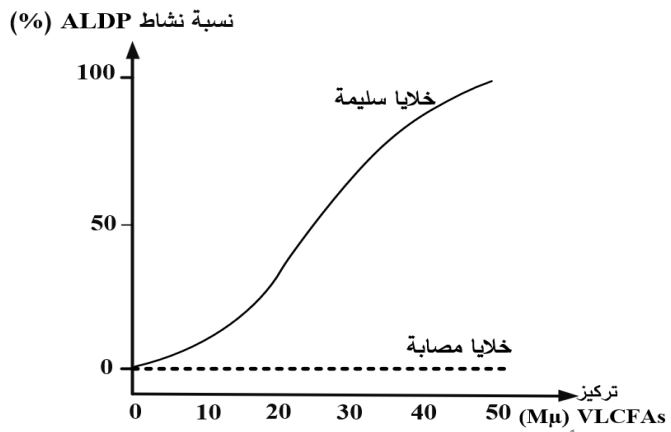
لمعرفة العلاقة بين البيروكسيزوم ومرض الإعتلال النخاعي (AMN) تقدم لك معطيات **الوثيقة2** حيث:

تم حضن خلايا عصبية سليمة وأخرى مصابة بالمرض مع أحماض دهنية طويلة مشعة*(VLCFAs)، النتائج موضحة في **الشكل (أ)**، أما **الشكل (ب)** فيمثل نسبة نشاط الناقل ALDP لخلية عصبية سليمة وأخرى مصابة بـ AMN في تراكيز متزايدة من (VLCFAs) بينما يمثل **الشكل (ج)** السلسلة غير المستنسخة للمورثة ABCD1 المشرفة على تركيب الناقل ALDP عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بمرض الإعتلال النخاعي (AMN) مع جزء من جدور الشفرات الوراثية.

كمية الإشعاع	خلايا سليمة		خلايا مصابة	
	بداية التجربة	نهاية التجربة	بداية التجربة	نهاية التجربة
الوسط الخارجي	+++++	-----	+++++	-----
الهيولى	-----	---++	-----	+++++
البيروكسيزوم	-----	-++++	-----	-----

+ : وجود الإشعاع – : غياب الإشعاع

الشكل (أ)



الشكل (ب)

147 148 149 150 151 152

مورثة الشخص السليم : GTC-AAC-AGT-GCC-ATC-CGT

مورثة الشخص المصاب : GTC-AAC-AGA-GCC-ATC-CGT

الرامزات	GCA GCC	AAC AAU	AUC AUU	CGU CGG	GUC GUG	AGU AGC	AGA AGG
الأحماض الأمينية	Ala	Asn	Ile	Arg	Val	Ser	Arg

الشكل (ج)

الوثيقة2

– **بين** سبب الإصابة بمرض الإعتلال النخاعي (AMN) مستغلا معطيات **الوثيقة2**.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تتدخل خلال الرد المناعي الخلطي بروتينات نوعية لإقصاء المستضدات، لكن إنتاجها يكون كبيرا في بعض الحالات مما يتسبب في فرط في الإستجابة المناعية. يستعمل دواء سولبريد Solupréd (PRD) لعلاج حالات فرط الإستجابة المناعية، لفهم آلية تأثير دواء PRD على الرد المناعي الخلطي عند هذه الحالات نقترِح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تم إجراء مجموعة من التحاليل الطبية الموضحة في **الوثيقة1** حيث:

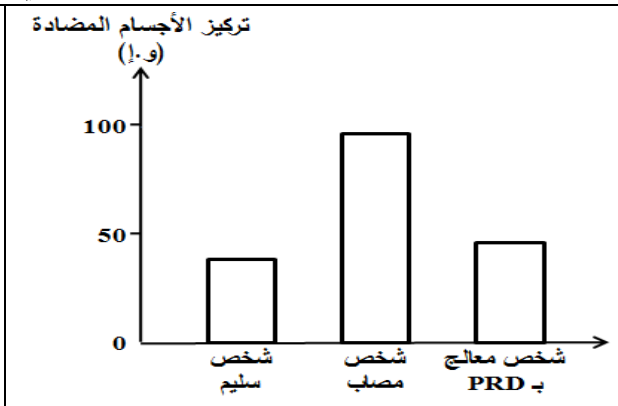
الشكل (أ): يمثل نتائج قياس كمية الأجسام المضادة في مصل دم ثلاثة أشخاص حيث الشخص الأول سليم والثاني يعاني من فرط الإستجابة المناعية والثالث يعاني من فرط الإستجابة المناعية يعالج بدواءPRD بعد تعرضهم لنفس المستضد.

الشكل (ب): يمثل نتائج قياس تركيز الأنترلوكين 2 (IL-2) وعدد اللمفاويات LB لثلاثة أشخاص من نفس العمر والوزن أحدهما سليم (قبل وبعد تعرضه لمستضد) والآخران يعانيان من فرط في الإستجابة المناعية.

		تركيز الـ IL-2 (و.إ)	عدد الخلايا LB (خلية /ميكرولتر)
شخص سليم	غياب مستضد	8	300
	وجود مستضد	25	600
شخص مصاب1		92	1350
شخص مصاب2		98	1480

الشكل (ب)

الشكل (أ)



الوثيقة 1

. اقترح فرضية حول آلية تأثير دواءPRD على الرد المناعي الخلطي عند المصابين بفرط الإستجابة المناعية باستغلالك **للوثيقة** ومعلوماتك.

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة، تقدم لك معطيات **الوثيقة2** حيث:

الشكل (أ): يمثل نتائج تتبع تكاثر وتمايز الخلايا اللمفاوية LB في أوساط زرع مختلفة ضمن شروط تجريبية محددة.

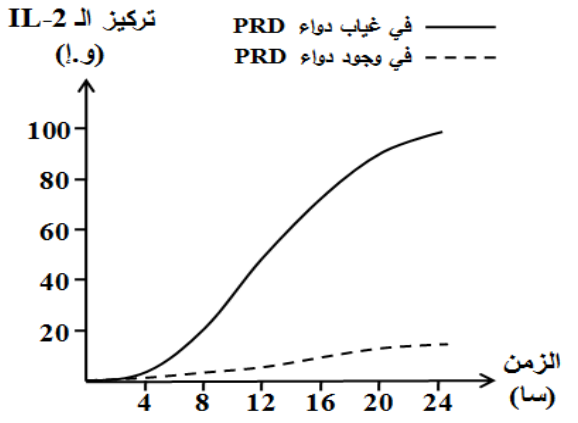
الشكل (ب): يمثل نتائج قياس تركيز الـ IL-2 المفرز من طرف الخلايا LT_4 المعزولة والمحسسة بمستضد في غياب ووجود دواء PRD.

الشكل (ج): يمثل نمذجة لآلية تأثير دواء PRD داخل الخلية اللمفاوية المستهدفة.

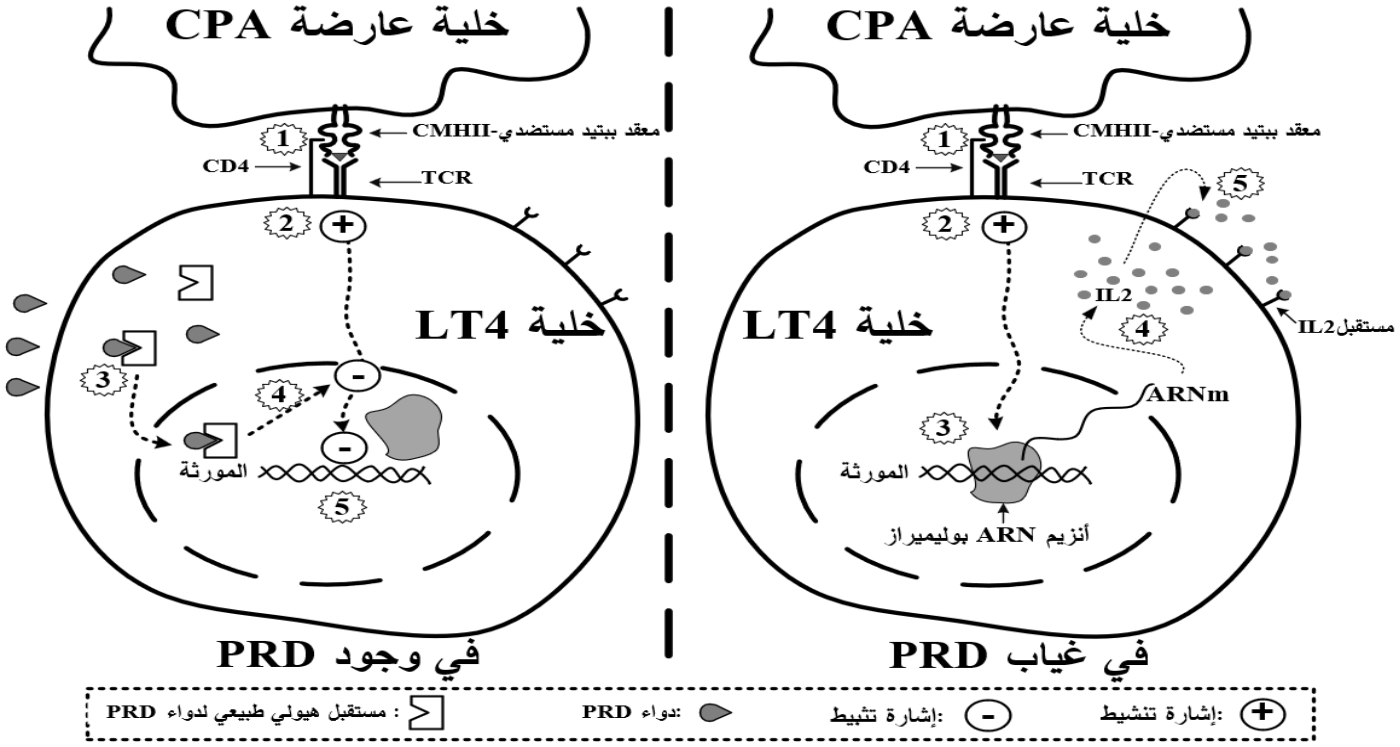
الشروط التجريبية	الوسط 1	الوسط 2	الوسط 3
	LB+مستضد	+ LT_4+ LB + بالعات + مستضد	+ LT_4+ LB + بالعات + مستضد + PRD
عدد الخلايا LB	+	+ + + + +	++

+: وجود

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة 2

1. ناقش صحة الفرضية المقترحة وذلك باستغلالك **للوثيقة2**.

2. اقترح حالات أخرى يمكن علاجها بدواء PRD.

الجزء الثالث:

لَخّص في مخطط آلية الاستجابة المناعية الخلطية عند الأشخاص الذين يعانون من فرط في الرد المناعي في غياب ووجود دواء PRD بنَاء على ما سبق ومعلوماتك.

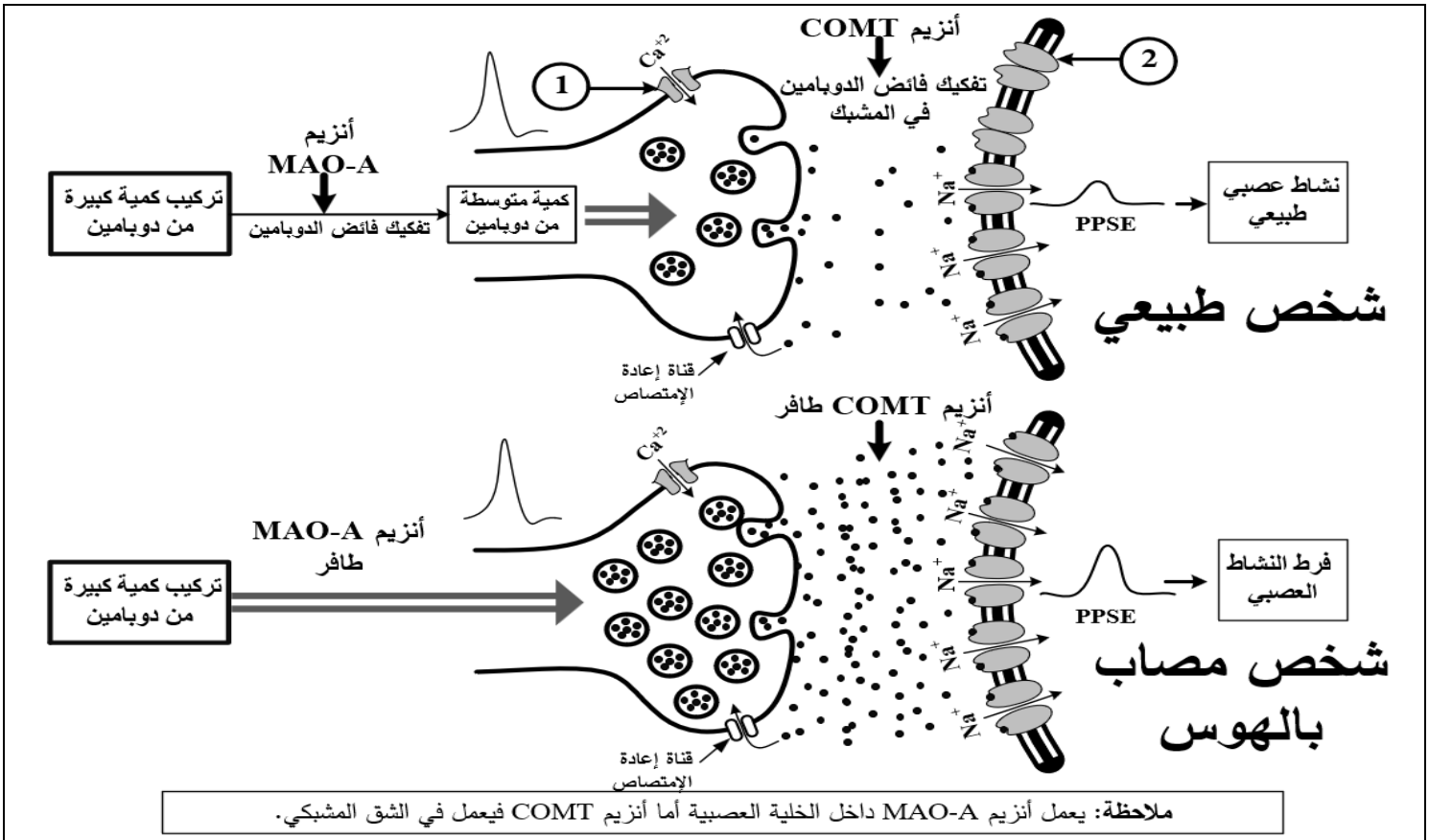
انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

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

التمرين الأول: (5 نقاط)

تؤدي الرسائل العصبية المشفرة على مستوى العنصر قبل المشبكي بتواتر كمونات العمل الى تغير في كمية المبلغ العصبي المحررة على مستوى المشبك بفضل بروتينات متخصصة. الهوس (Mania) هو مرض عصبي ينتج عن فرط في نشاط نظام المكافأة المرتبط بإفراز المبلغ العصبي الدوبامين حيث يظهر المصابون به فرطا في النشاط العصبي مصحوب بسعادة غير طبيعية وتخيلات غير واقعية. تمثل **الوثيقة** الموالية نشاط نظام المكافأة عند شخص طبيعي وآخر مصاب بالهوس (Mania).



الوثيقة

1- أذكر مميزات العنصرين 1 و2 الممثلين في **الوثيقة**.

2- اشرح في نص علمي دور البروتينات في عمل نظام المكافأة في الدماغ مبرزا سبب الإصابة بالهوس (Mania).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

يتم هدم المادة العضوية داخل الميتوكوندري في الوسط الهوائي إلّا أن هذه العملية قد تتأثر بفعل بعض المواد كمركبات الأزيد (Azides) والتي من أشهرها أزيد الصوديوم (NaN_3) الذي يستعمل في بعض الصناعات الكيميائية.

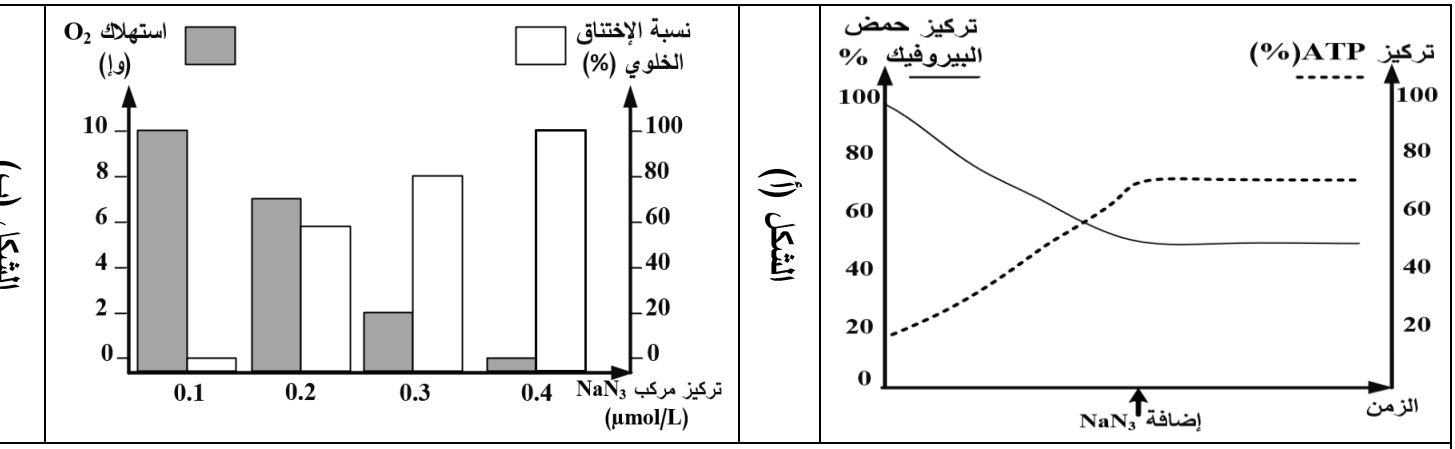
بهدف التعرف على خطر استنشاق أزيد الصوديوم تقدم لك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يتم نقل ثنائي الأكسجين من الدم الى الخلايا وتتوقف هذه العملية في حالة الإختناق الخلوي المسبب للإختناق الرئوي، للتعرف على تأثير مركب أزيد الصوديوم NaN_3 على استهلاك ثنائي الأكسجين في الخلايا تقدم لك معطيات **الوثيقة1** حيث:

الشكل (أ): يمثل تركيز حمض البيروفيك وإنتاج ATP من طرف معلق من الميتوكوندري في شروط ملائمة قبل وبعد إضافة NaN_3.

الشكل (ب): يوضح معدل استهلاك O_2 في نسيج من الخلايا الرئوية المعزولة وعلاقته بالإختناق الخلوي.



الوثيقة 1

1-حلّل نتائج **الشكل (أ)** من **الوثيقة1**.

2-أبرز كيف يتسبب استنشاق مركب NaN_3 في الإختناق الرئوي باستغلالك لمعطيات **الشكل (ب)**.

الجزء الثاني:

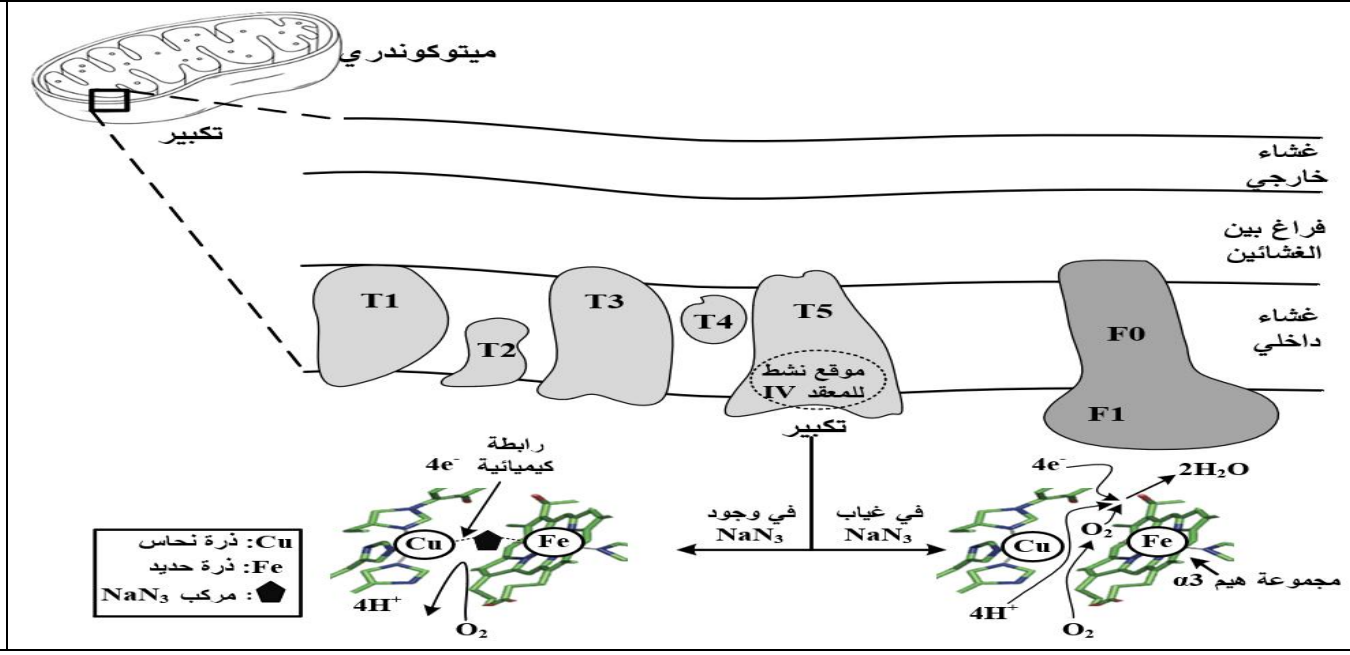
من أجل التعرف على آلية تأثير مركب NaN_3 على الأكسدة الخلوية تم عن طريق تقنيات خاصة عزل معلق من الميتوكوندري ووضعها في وسط يحتوي على مركب NaN_3 مشع مع توفير كل من ADP+Pi ونواقل البروتونات المرجعة (Th_2) في غياب ووجود O_2، النتائج موضحة في **الشكل (أ)** من **الوثيقة (2)** أما **الشكل (ب)** فيمثل نمذجة لتأثير مركب NaN_3 على احدى مراحل الأكسدة الخلوية.

الشكل (أ)

	في غياب ثنائي الأكسجين				في وجود ثنائي الأكسجين			
	الوسط الخارجي	الفراغ بين الغشائين	الغشاء الداخلي	المادة الأساسية	الوسط الخارجي	الفراغ بين الغشائين	الغشاء الداخلي	المادة الأساسية
في بداية التجربة	+ + +	− − −	− − −	− − −	+ + +	− − −	− − −	− − −
في نهاية التجربة	+ + +	− − −	− − −	− − −	− − −	− − −	+ + +	− − −

+ : وجود **− : غياب**

الشكل (ب)



الوثيقة 2

1-وضّح آلية تأثير مركب NaN_3 على هدم مادة الأيض في الخلايا بإستغلالك معطيات **الوثيقة2**.

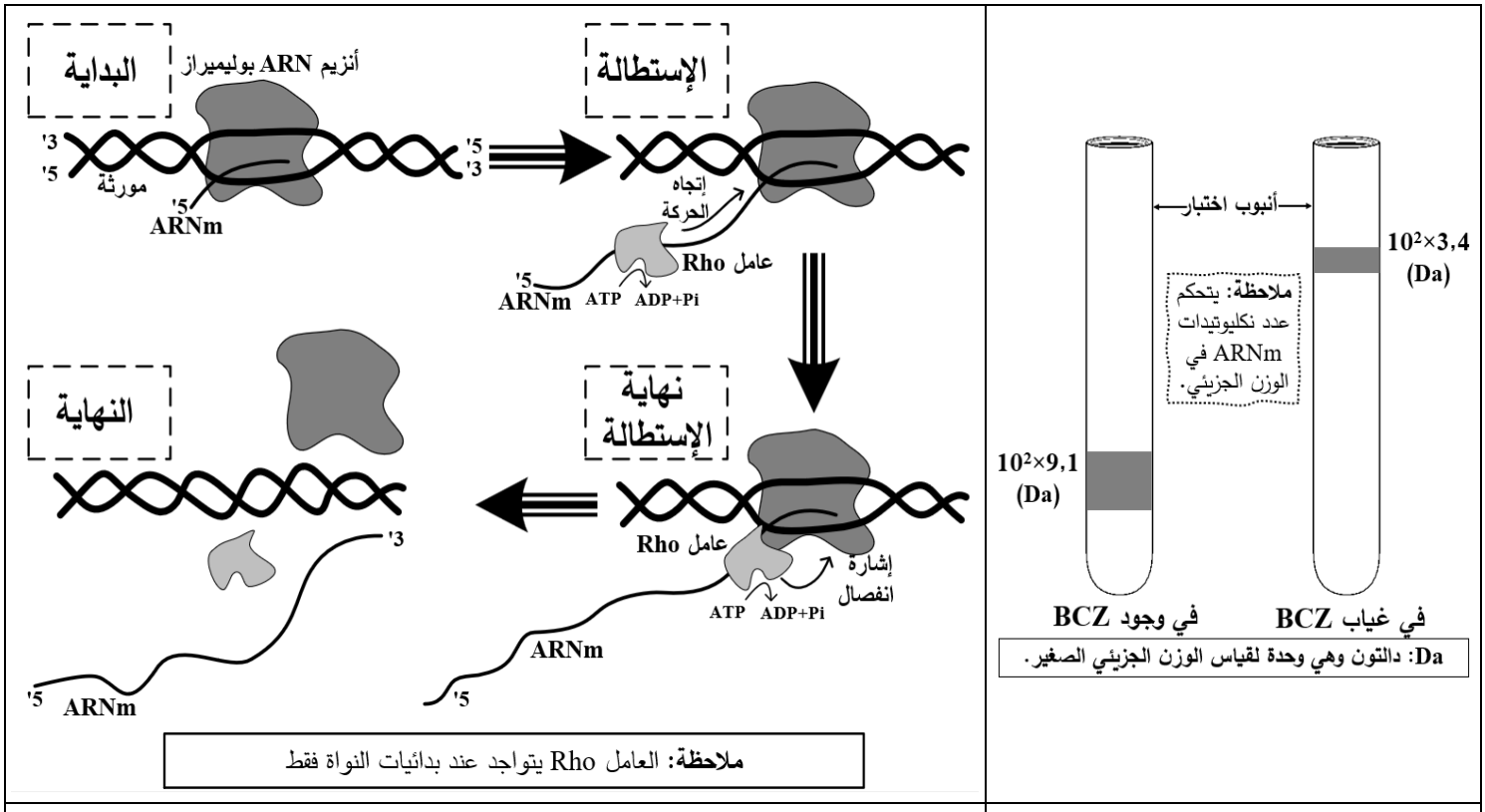
2-قدم نصائح للأشخاص الذي يتعاملون مع مركبات الأزيد (Azides) في المصانع الكيميائية.

التمرين الثالث: (8 نقاط)

يعتبر تركيب البروتين من العمليات الحيوية التي تضمن استمرارية نشاط الخلايا الحية غير أن هذه العملية قد تتأثر ببعض المواد مثل المضاد الحيوي بيكوزاميسين Bicozamycin (BCZ) الذي ينتج طبيعيا من طرف بكتيريا الأكتينو ACTINOBACTERIA، يستعمل BCZ حاليا كعلاج لإلتهاب الأمعاء عند الإنسان الذي يعود إلى ارتفاع كمية بكتيريا E.coli عن معدلها الطبيعي، فما هي آلية تأثير المضاد الحيوي BCZ على تركيب البروتين عند بكتيريا E.coli ؟

الجزء الأول:

تم بتقنية الطرد المركزي عزل ARNm ناتج عن استنساخ نفس المورثة عند بكتيريا E.coli في غياب ووجود المضاد الحيوي BCZ، النتائج موضحة في **الشكل (أ)** من **الوثيقة1**، أما **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة فيمثل نمذجة لعملية الاستنساخ عند بكتيريا E.coli.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة 01

– **اقترح** فرضية حول آلية تأثير المضاد الحيوي BCZ على تركيب البروتين عند بكتيريا E.coli باستغلالك **للوثيقة1**.

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة تقدم لك معطيات **الوثيقة2** حيث:

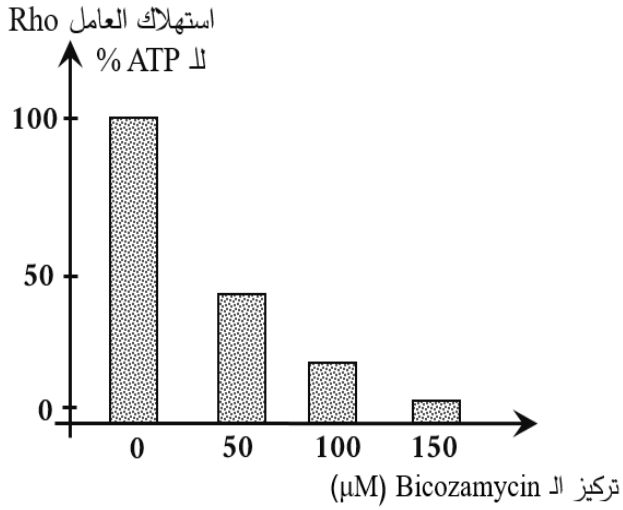
الشكل (أ): يمثل نتائج تجريبية على بكتيريا E.coli في شروط مختلفة.

الشكل (ب): يمثل نتائج قياس استهلاك العامل Rho لـ ATP أثناء عملية الاستنساخ في تراكيز متزايدة من BCZ.

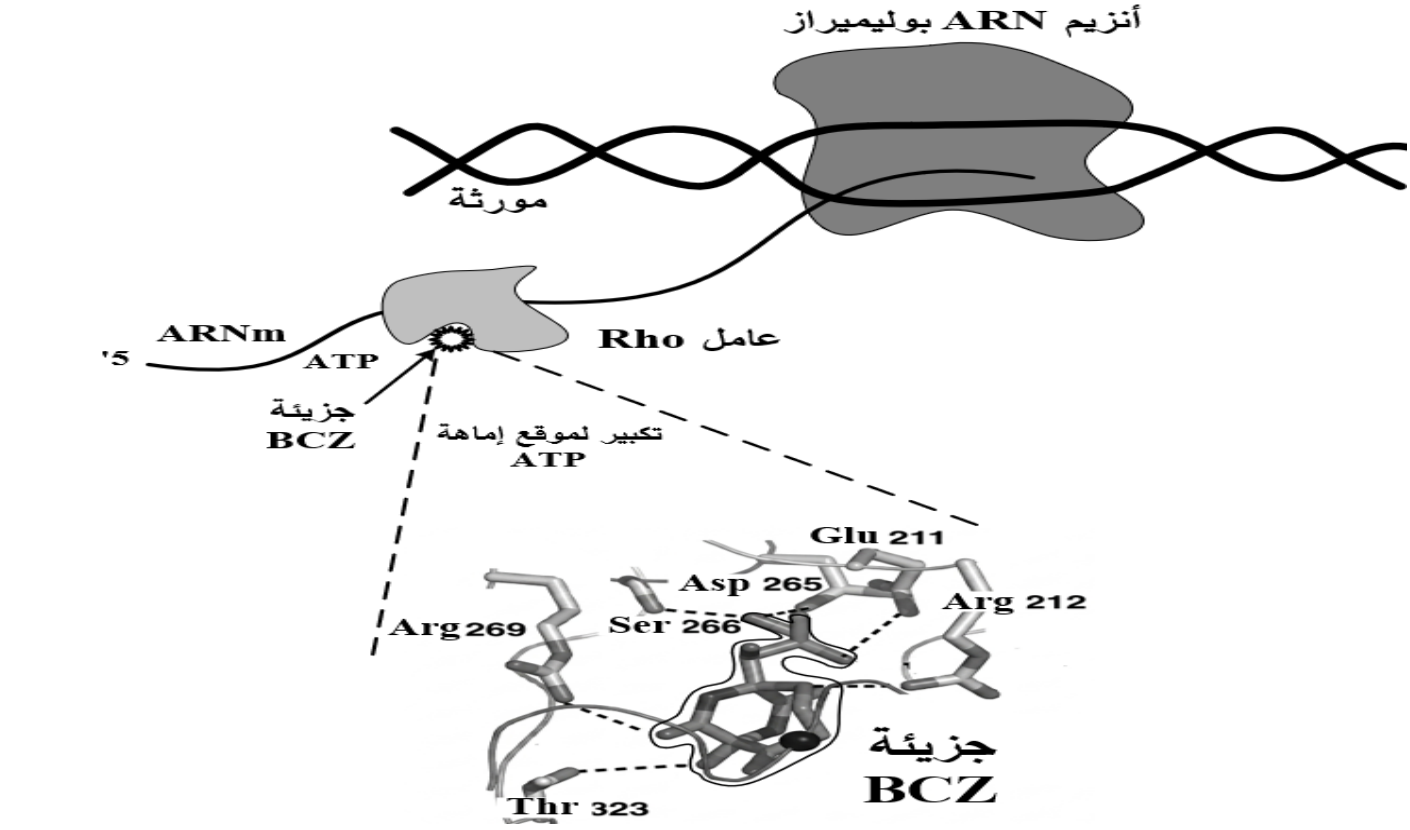
الشكل (ج): يمثل نمذجة لعملية الاستنساخ في وجود المضاد الحيوي BCZ.

الوسط	الشروط التجريبية	البروتينات المركبة	تكاثر البكتيريا
1	ATP+Rho+ متطلبات التعبير المورثي	وظيفية	+
2	ATP + متطلبات التعبير المورثي	غير وظيفية	–
3	Rho + متطلبات التعبير المورثي	غير وظيفية	–
+: وجود –: غياب			

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة 02

1. اشرح آلية تأثير المضاد الحيوي BCZ على تركيب البروتين عند بكتيريا E.coli **مصادقا** على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك **للوثيقة2.**

2. برر اعتبار الأطباء المضاد الحيوي BCZ علاج آمن عند الإنسان.

الجزء الثالث:

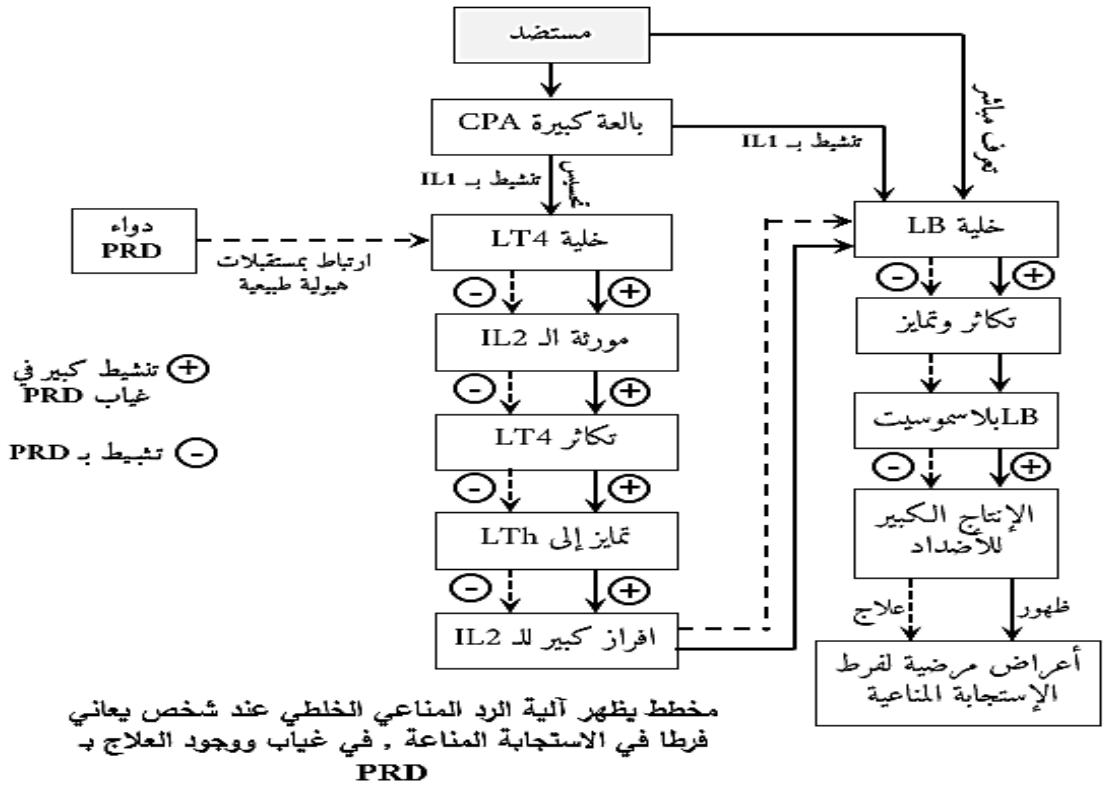
لخّص في مخطط آلية تركيب البروتين عند E.coli في وجود و غياب المضاد الحيوي BCZ اعتمادا على ما سبق ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الثاني

عناصر الإجابة (الموضوع الأول)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول:	**05 نقاط**	
1- تمثيل المعادلات اللازمة تركيب جزيئة غلوكوز: 1 $12H_2O \longrightarrow 6O_2 + 24H^+ + 24e^-$ 2 $12NADP^+ + 24H^+ + 24e^- \longrightarrow 12NADPHH^+$ 3 $18(ADP + Pi) \longrightarrow 18\ ATP$	**3×0.5** (تمنح نصف العلامة إذا كانت المعادلات غير موازنة)	**01.50**
النص العلمي: **المقدمة:** تنتهي بطرح المشكل: "**ماهي مختلف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية وكيف تسبب بكتيريا RS موت النبات؟**" **العرض:** يتناول المؤشرات التالية: -على مستوى التيلاكويد تحدث المرحلة الكيموضوئية في وجود الضوء، مستقبل الكترونات مؤكسد، ماء و ADP+Pi . -تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة، متخلية عن إلكترون. - تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسدة حالتها المرجعة، وبالتالي قابلية التنبيه إنطلاقاً من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء. -تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة مركز التفاعل عبر سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع محررة طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة إلى التجويف (عكس تدرج تركيزها). - إن المستقبل الأخير للإلكترونات الناتجة يدعى $NADP^+$ الذي يرجع بواسطة أنزيم NADP ريدوكتاز. - يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية، تراكم البروتونات الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة بإتجاه تجويف التيلاكويد. تنتشر البوتونات المتراكمة من التجويف الى الحشوة على شكل سيل عبر الـ ATP سنتاز حيث تسمح بتحرير طاقة تستعمل في فسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi) وتدعى الفسفرة الضوئية. **في وجود البكتيريا RS** تدخل البكتيريا الى الخلايا النباتية عبر ثغور الورقية، لتفرز مادة Ripal التي تعمل على تفكيك الطبقة الفوسفوليبيدية المضاعفة للتيلاكويد، تسمح بحركة عشوائية للبروتونات وبالتالي عدم خروجها عبر الكرية المذنبة لغياب تدرج التركيز مما ينتج عنه عدم حدوث الفسفرة الضوئية (عدم تركيب الـATP) فتتوقف عملية التركيب الضوئي وبالتالي تركيب المادة العضوية فتسبب موت النبات, **الخاتمة:** تجيب عن المشكل العلمي المطروح باختصار.	**0.5** **5×0.25** **0.5** **1** **0.25**	**03.50**
التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة)	**07 نقاط**	
الجزء الأول: 1- مقارنة نتائج الشكل (أ): **قبل حقن** VLCFAs كمية غمد النخاعين منعدمة في وجود وفي غياب البيروكسيزوم. **بعد حقن** VLCFAs كمية غمد النخاعين منعدمة في غياب البيروكسيزوم أما في وجود البيروكسيزوم فكمية غمد النخاعين تتزايد الى أن تبلغ قيمة أعظمية تقدر بـ10 وإ. **الاستنتاج:** تساهم البيروكسيزوم في تركيب غمد النخاعين في وجود الأحماض الدهنية الطويلة VLCFAs.	**0.5** **0.5**	**03**

2- إبراز أهمية البيروكسيزوم للخلايا العصبية: **استغلال الشكل (ب):** - يسمح الناقل FATPs الموجود في غشاء الخلية العصبية بانتقال الأحماض الدهنية VLCFAs من اللمف إلى هيولى الخلية العصبية. -داخل هيولى الخلية العصبية توجد عضية البيروكسيزوم بها الناقل ALDP يسمح بمرور VLCFAs من الهيولى إلى داخل العضية. -يتدخل أنزيم ALOXI لنزع الهيدروجين من مركب VLCFAs ليتحول هذا الأخير إلى المركب (1). -يتحول المركب (1) إلى المركب (2) بعد نزع الهيروجين بتحفيز من الأنزيم MFP2. -يتدخل أنزيم Thiolase ليحفز تفاعل تفكيك المركب (2) إلى أحماض دهنية صغيرة مع نزع 2Acetyl-COA تستعمل هذه الأحماض الدهنية الناتجة لتصنيع النخاعين في هيولى الخلية العصبية. **الاستنتاج:** تركيب النخاعين على مستوى الخلية العصبية يتطلب تدخل نواقل وأنزيمات داخل البيروكسيزوم.	**01** **0.5**	
الربط: بعد دخول الأحماض الدهنية الطويلة عبر الناقل FATPs الى هيولى الخلية العصبية ثم عبر الناقلALDP الى داخل البيروكسيزوم يتم عبر سلسلة من التفاعلات المحفزة بأنزيمات هدم VLCFAs الى أحماض دهنية صغيرة للتمكن الخلية العصبية من تركيب غمد النخاعين.	**0.5**	
الجزء الثاني:-تبيان سبب الإصابة بمرض الإعتلال النخاعي (AMN): **استغلال الشكل (أ):** **الخلايا السليمة:** تواجد الإشعاع في بداية التجربة في الوسط الخارجي لينتقل بعدها إلى الهيولى ثم يظهر على مستوى عضية البيروكسيزوم. **الخلايا المصابة:** تواجد الاشعاع في بداية التجربة في الوسط الخارجي ثم ينتقل إلى الهيولى ولا يظهر على مستوى البيروكسيزوم. **الاستنتاج:** يعاني الأشخاص المصابون من عدم دخول الأحماض الدهنية الطويلة الى البيروكسيزوم.	**0.5** **0.5**	**04**
استغلال الشكل (ب): تزداد عند الخلايا السليمة نسبة نشاط الناقل ALDP لتصل إلى قيمة أعظمية 100% بزيادة تركيز VLCFAs بينما عند الخلايا المصابة فنسبة نشاط ALDP منعدمة. **الاستنتاج:** يتميز الشخص المصاب بوجود ناقل ALDP غير وظيفي.	**0.5** **0.25**	
إستغلال الشكل (ج): **الشخص السليم:** **السلسلة غير مستنسخة :** GTC-AAC-AGT-GCC-ATC-CGT **ARNm** : GUC-AAC-AGU-GCC-AUC-CGU **تسلسل الاحماض الامينية :** Val-Asn-Ser-Ala-Ile-Arg **الشخص المصاب:** **السلسلة غير مستنسخة :** GTC-AAC-AGA-GCC-ATC-CGT **ARNm** : GUC-AAC-AGA-GCC-AUC-CGU **تسلسل الاحماض الامينية :** Val-Asn-Arg-Ala-Ile-Arg	**0.25** **0.25**	

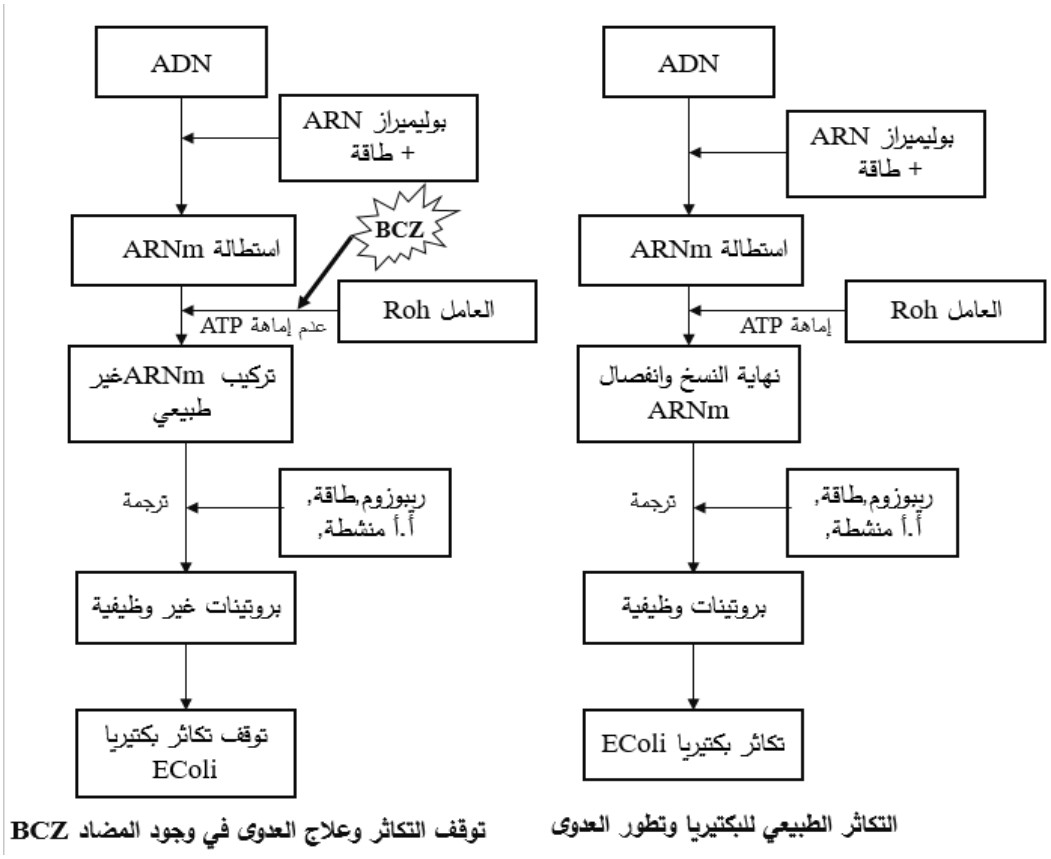
يتماثل التتابع النكليوتيدي عند كل من السليم والمصاب في جميع الثلاثيات ماعدى الثلاثية 149 حيث حدثت على مستوى مورثة المصاب طفرة تم فيها استبدال القاعدة T بالقاعدة A أدى ذلك إلى ظهور الحمض الأميني Arg بدل Ser **الاستنتاج:** تعود الإصابة بالاعتلال النخاعي إلى حدوث طفرة (استبدال) في المورثة المسؤولة عن تركيب الناقل ALDP في الخلايا العصبية.	**0.5** **0.25**	
الربـط: تبيان سبب الإصابة بمرض الإعتلال النخاعي (AMN) يعود سبب الإصابة بمرض الإعتلال النخاعي (AMN) الى حدوث طفرة في المورثة المسؤولة عن تركيب الناقل ALDP في خلايا الشخص المصاب أدى إلى تركيب ناقل ALDP فاقد لبنيته الفراغية وبالتالي غير وظيفي (بروتين غير وظيفي) لا يسمح بنقل الأحماض الدهنية الطويلة VLCFAs من هيولى الخلية العصبية إلى داخل عضية البيروكسيزوم ومنه عدم تحويل VLCFAs إلى أحماض دهنية قصيرة يتم من خلالها تركيب مادة النخاعين، غياب غمد النخاعين يتسبب في ظهور مرض الاعتلال النخاعيAMN.	**01**	
التمرين الثالث: (عند استغلال الوثائق تقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة)		**08 نقاط**
الجزء الأول: **1-اقتراح فرضية حول آلية تأثير دواء PRD خلال فرط الاستجابة المناعية باستغلال الوثيقة (1):** **استغلال الشكل (أ):** تركيز الأجسام المضادة منخفض عند الشخص السليم (حوالي 40 وإ)، أما عند الشخص المصاب فتركيز الأجسام المضادة مرتفع (يقارب 100 وإ) بينما تتناقص عند الشخص المعالج بـPRD إلى 50 وإ تقريبا. **الاستنتاج:** يقلّل دواء ال PRD من إنتاج الأجسام المضادة عند المصابين بفرط الإستجابة المناعية.	**0.5** **0.25**	**02.75**
استغلال الشكل (ب): عند الشخص السليم قبل دخول المستضد كانت كمية الأنترلوكين2 منخفضة تقدر بـ 8 وإ لترتفع بعد دخول المستضد الى 25 وإ كما أن عدد الخلايا LB كانت منخفضة قبل دخول المستضد في حدود 300 (خلية/ميكرولتر) لترتفع عند دخول المستضد الى حوالي 600 (خلية/ميكرولتر). عند المصابين 1 و2 نلاحظ ارتفاع كبير جدا لكمية الأنترلوكين2 يصاحبه ارتفاع كبير لعدد الخلايا LB. **لاستنتاج:** يتميز المصابون بفرط الاستجابة المناعية بإرتفاع تركيز IL2 يتسبب في تكاثر كبير للخلايا LB	**0.5** **0.5**	
الربط: ينتج فرط الإستجابة المناعية الخلطية عن تتكاثر خلايا LB بعدد كبير وهذا نتيجة إفراز IL2 بتراكيز مرتفعة من طرف الخلايا LTh لينتج في الأخير كميات كبيرة من الأجسام المضادة. لكن إستعمال دواء PRD يقلل من إنتاج الأجسام المضادة. **وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية:** -يثبط دواء الـ PRD إنتاج IL2 مما يمنع تكاثر الخلايا LB وتمايزها الى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة.	**0.25** **0.75**	
الجزء الثاني:1- مناقشة صحة الفرضية المقترحة من استغلال معطيات الوثيقة2: **استغلال الشكل (أ):** في وجود LB مع المستضد يكون تكاثرها (عددها) قليل جدا أما في وجود LB، LT_4 والبالعات مع المستضد فتتكاثر LB بشكل كبير لكن في وجود الPRD يقل تكاثرها. **الاستنتاج:** يمنع PRD تكاثر الخلايا LB.	**0.5** **0.25**	

استغلال الشكل(ب): في غياب PRD تزايد كبير في تركيز IL2 من 0 إلى 100 (وإ) خلال 24 سا أما في وجود PRD يتزايد ضئيل في تركيز IL2 من 0 إلى 20 (وإ) تقريبا. **الاستنتاج:** يثبط الPRD إفراز IL2 من طرف الخلايا LT4 المحسسة.	**0.5** **0.25**	**3.75**
استغلال الشكل(ج): **في غياب PRD:** بعد حدوث التعرف المزدوج بينCPA و LT4 نتيجة حدوث التكامل البنيوي بين معقد الCMHII–بيبتيد مستضدي و TCR و كذلك CD_4 يتم تنشيط أنزيم ARN بوليميراز لإستنساخ مورثة IL2 وتركيب ARNm الذي يتم ترجمته في الهيولى و تركيب IL2 الذي يتثبت على مستقبله النوعي الموجود على غشاء LT4. **في وجود PRD:** ينفذ PRD إلى هيولى الخلية LT4 ليتثبت على مستقبله النوعي الهيولي فيتم تثبيط استنساخ مورثة IL2 فيتوقف تركيب IL2 رغم حدوث التعرف المزدوج بين CPA و LT4. **الاستنتاج:** يمنع PRD إفراز IL2 من طرف LT4 المحسسة بتثبيطه عملية استنساخ مورثة IL2.	**0.75** **0.25**	
الربط: (مناقشة صحة الفرضية المقترحة) يثبط دواء PRD استنساخ مورثة IL2 عند الخلايا LT4 رغم حدوث التعرف المزدوج والإنتقاء مما يمنع تكاثر وتمايز الخلايا LT4 الى LTh وبالتالي غياب افراز IL2 مما يحد من تكاثر وتمايز الخلايا LB خلال الرد المناعي الخلطي فتنتج عن ذلك نقص كبير في انتاج الأجسام المضادة عند المصابين بفرط الإستجابة المناعية. وبالتالي فالفرضية المقترحة سابقا صحيحة.	**0.75**	
2- حالات أخرى يمكن علاجها PRD: . حالة زرع الطعوم أو أمراض المناعة الذاتية.	**0.5**	
الجزء الثالث: مخطط يوضح آلية الاستجابة المناعية الخلطية عند الأشخاص الذين يعانون من فرط الرد المناعي في غياب ووجود PRD:  مخطط يظهر آلية الرد المناعي الخلطي عند شخص يعاني فرطا في الاستجابة المناعة , في غياب ووجود العلاج بـ PRD	**1.5**	**1.5**

عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول:	**05 نقاط**	
1-مميزات العنصرين 1 و 2: العنصر: **قنوات Ca^{2+}** — مميزات: بروتينات غشائية ضمنية – نوعية – مبوبة كهربائيا – تعمل وفق ظاهرة الميز العنصر: **قنوات Na^{+}** — مميزات: بروتينات غشائية ضمنية – نوعية – مبوبة كيميائيا – تعمل وفق ظاهرة الميز	2×0.75	01.50
2-النص العلمي: **المقدمة:** مقدمة تنتهي بطرح المشكل: "ما هو دور البروتينات في عمل نظام المكافأة في الدماغ، وما سبب الإصابة بالهوس؟" **العرض:** يتناول المؤشرات التالية: **دور البروتينات في عمل نظام المكافأة في الدماغ:** – على مستوى منطقة نظام المكافأة في الدماغ يتم تركيب كمية كبيرة من الدوبامين فيقوم **انزيم MAO-A** بتفكيك فائض الدوبامين المركب داخل الخلية العصبية. – يتسبب وصول كمون العمل إلى النهاية العصبية قبل مشبكية في إنفتاح **قنوات Ca^{2+} المرتبطة بالفولطية** التي تسمح بدخول شوارد Ca^{2+} في هيولى الخلية قبل مشبكية، لتحفز هجرة الحويصلات المشبكية نحو الغشاء الهيولي للخلية قبل المشبكية والإلتحام معه ليتم تحرير المبلغ العصبي الدوبامين عن طريق الإطراح الخلوي في الشق المشبكي. – يتثبت الدوبامين على المستقبلات القنوية الخاصة به في الغشاء بعد مشبكي، فتنفتح **قنوات Na^{+} المرتبطة بالكيمياء** التي تسمح بتدفق شوارد Na^{+} من الشق المشبكي إلى هيولى الخلية بعد مشبكية وفق تدرج التركيز . – ليتولد في الخلية بعد مشبكية كمون بعد مشبكي تنبيهي (PPSE) ينتج عنه نشاط عصبي طبيعي. –يتم تفكيك فائض الدوبامين في الشق المشبكي عن طريق **انزيم COMT.** – تعيد امتصاص الدوبامين من الشق المشبكي بعد انتقال الرسالة العصبية **قناة إعادة الامتصاص.** **سبب الإصابة بالهوس:** – **الانزيمات طافرة (MAO-A وCOMT)** لا تفكك فائض الدوبامين داخل الخلية العصبية وفي الشق المشبكي فتتثبت كمية كبيرة من الدوبامين على المستقبلات القنوية الخاصة به في الغشاء بعد مشبكي، فينفتح عدد أكبر من قنوات Na^{+} التي تسمح بتدفق كبير لشوارد Na^{+} من الشق المشبكي إلى هيولى الخلية بعد مشبكية تؤدي إلى تسجيل PPSE بسعة أكبر والذي ينتج عنه فرط النشاط العصبي والإصابة بالهوس. **الخاتمة:** تجيب عن المشكل العلمي المطروح باختصار.	0.5 6×0.25 1 0.5	03.50
التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة)	**07 نقاط**	
الجزء الأول: **1- تحليل نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1):** – **قبل إضافة مركب NaN_3:** تناقص نسبة تركيز حمض البيروفيك من 100% إلى 50% مع مرور الوقت، وتزايد نسبة تركيز ATP من 20% إلى 70%.	0.5	

03	0.5	– **بعد إضافة مركب NaN_3:** ثبات نسبة تركيز كل من حمض البيروفيك عند 50%و ATP عند 70%. **الاستنتاج:** يثبط مركب NaN_3 هدم حمض البيروفيك وإنتاج ATP داخل الميتوكوندري.
	0.5 0.5	**2– إبراز كيف يتسبب مركب NaN_3 في الإصابة بالإختناق الرئوي:** **استغلال الشكل (ب):** **عند التركيز المنخفض (0.1 µmol/L)** من مركب NaN_3 يكون معدل استهلاك O_2 مرتفع يقدر بـ10 (و.إ). أما نسبة الاختناق الخلوي منعدمة. **عند التراكيز المتزايدة** نلاحظ مع زيادة تركيز NaN_3 من (0.1 إلى 0.4) µmol/L، تناقص تدريجي في معدل استهلاك O_2 إلى أن ينعدم، وفي المقابل تزايد نسبة الاختناق الخلوي تدريجيا لتصل إلى 100%. **الاستنتاج:** توقف التراكيز المرتفعة من مركب NaN_3 استهلاك O_2 وتسبب الاختناق الخلوي.
	01	**الربط: ابراز كيف يتسبب استنشاق مركب NaN_3 في الاختناق الرئوي** استنشاق مركب NaN_3 يوقف استهلاك O_2 فيبقى في الدم وهذا ما يؤدي إلى الاختناق الخلوي، مما يثبط هدم حمض البيروفيك وإنتاج ATP من طرف الميتوكوندري ويتسبب في الاختناق الرئوي.
04	0.5 0.5	**الجزء الثاني:** **1–توضيح آلية تأثير مركب NaN_3 على هدم مادة الايض في الخلايا:** **استغلال الشكل (أ):** **في غياب ثنائي الأكسيجين(O_2):** وجود مركب NaN_3 مشع في الوسط الخارجي في بداية إلى نهاية التجربة. **في وجود ثنائي الأكسيجين(O_2):** ينتقل مركب NaN_3 المشع من الوسط الخارجي في بداية التجربة إلى الغشاء الداخلي في نهايتها. **الاستنتاج:** يؤثر مركب NaN_3 في وجود ثنائي الأكسيجين (O_2) على الغشاء الداخلي للميتوكوندري.
	0.5 0.5 0.5	**استغلال الشكل (ب):** **في غياب مركب NaN_3:** ينفذ ثنائي الأكسيجين (O_2) عبر مجموعة الهيم α3 بين ذرتي الحديد والنحاس لموقع نشط للمعقد IV الموجود على مستوى الناقل T5 في الغشاء الداخلي للميتوكوندري ليتم إرجاعه إلى ماء (H_2O) بتدخل الإلكترونات (e^-) والبروتونات(H^+). **في وجود مركب NaN_3:** ارتباط مركب NaN_3 بروابط كيميائية مع ذرة الحديد(Fe) وذرة النحاس (Cu)لمجموعة الهيم α3 ، مما يمنع نفاذية ثنائي الأكسيجين (O_2) عبر موقع نشط للمعقد IV فلا يتم إرجاعه إلى ماء (H_2O) ، مما يؤدي إلى ايقاف السلسلة التنفسية. **الاستنتاج:** يمنع مركب NaN_3 ارجاع ال O2 الى H2O.
	01	**الربط: توضيح آلية تأثير مركب NaN_3 على هدم مادة الايض في الخلايا** يؤثر مركب NaN_3 على الغشاء الداخلي للميتوكوندري بمنع ارجاع O2 الى H2O، مما يؤدي إلى اقاف السلسلة التنفسية وعدم تجديد نواقل الهدروجين المؤكسدة مما يثبط هدم حمض البيروفيك وإنتاج ATP من طرف الميتوكوندري وهذا ما يؤدي إلى الاختناق الخلوي المسبب للإختناق الرئوي.
	0.5	**2– نصائح للأشخاص الذي يتعاملون مع مركبات الأزيد في المصانع الكيميائية:** –استعمال معدات الوقاية الشخصية: ارتداء نظارات واقية، قفازات، استخدام أقنعة تنفس مناسبة. –احتياطات المعمل: التهوية لضمان التخلص من الأبخرة السامة، التخزين الآمن. **ملاحظة: يقبل أي اقتراح وجيه.**

التمرين الثالث: (عند استغلال الوثائق تقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة)		08 نقاط
الجزء الأول: **-اقتراح فرضية حول المضاد الحيوي BCZ على تركيب البروتين عند بكتيريا E.coli:** **استغلال الشكل(أ):** **في غياب BCZ** الوزن الجزيئي لـ ARNm يقدر بـ$3,4\times10^2$ بينما **في وجود BCZ** الوزن الجزيئي لـ ARNm أكبر يقدر بـ$9,1 \times 10^2$ (يزيد من عدد النكليوتيدات). **الإستنتاج:** يسبب المضاد الحيوي BCZ خللا في عملية تصنيع الـARNm (تركيب جزيئات ARNm كبيرة). **أو** يتسبب المضاد الحيوي BCZ في زيادة عدد نكليوتيدات ARNm خلال النسخ.	**0.5** **0.25**	**02.75**
استغلال الشكل (ب): يرتبط انزيم ARN بوليميراز في بداية المورثة لفتح سلسلتي ADN وقراءة التتابع النكليوتيدي في مرحلة البداية ليتحرك على طول المورثة ويواصل عملية الإستنساخ خلال مرحلة الإستطالة، يرتبط العامل Rho على جزيئة الـ ARNm ليستهلك طاقة من إماهة الـ ATP تسمح بانتقاله على طول جزيئة الـ ARNm المتشكلة ليصل في الأخير إلى نهايتها عند نهاية مرحلة الإستطالة مما يؤدي لإنهاء عملية النسخ وانفصال كل من الأنزيم وجزيئة الـ ARNm في مرحلة النهاية. **الاستنتاج:** يعمل العامل Rho عند بكتيريا Ecoli على إنهاء عملية النسخ مستهلكا في ذلك طاقة في شكل ATP.	**0.75** **0.5**	
الربط: اقتراح فرضية حول المضاد الحيوي BCZ على تركيب البروتين عند بكتيريا E.coli تقوم بكتيريا Ecoli بتركيب بروتيناتها انطلاقا من عملية النسخ التي تسمح بتركيب جزيئات ARNm وذلك بتدخل جزيئات من بينها العامل Rho الذي يعمل على إنهاء النسخ مستهلكا طاقة في شكل ATP، إلا أن وجود المضاد الحيوي BCZ يحدث خللا في عملية الاستنساخ حيث يؤدي إلى تركيب ARNm بأحجام أكبر من الطبيعية **وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية:** -يعمل المضاد الحيوي BCZ على إيقاف نشاط العامل Rho مما يتسبب في عدم توقف عملية الإستنساخ.	**0.25** **0.5**	
الجزء الثاني: **1- شرح آلية تأثير المضاد الحيوي والمصادقة على صحة الفرضية:** **استغلال الشكل (أ):** - **في وجود ATP+Rho ومتطلبات التعبير المورثي** نلاحظ ان البروتينات المركبة وظيفية وتكاثر البكتيريا (حالة عادية). - **في وجود ATP متطلبات التعبير المورثي وغياب عامل Rho** نلاحظ ان البروتينات المركبة غير وظيفية وانعدام تكاثر البكتيريا - **في وجود Rho ومتطلبات التعبير المورثي وغيابATP** نلاحظ ان البروتينات المركبة غير وظيفية وانعدام تكاثر البكتيريا **الاستنتاج:** يتطلب تركيب البروتينات عند بكتيريا E coli وجود كل من عامل Rho وATP ومتطلبات التعبير المورثي.	**0.5** **0.25**	**3.75**
استغلال الشكل(ب): في غياب BCR نلاحظ ان استهلاك ATP من طرف عاملRho أعظمي (100%) وكلما زاد تركيز المضاد الحيويBZC يتناقص استهلاكATP من طرف عاملRho.	**0.5**	

	0.25	**الاستنتاج:** المضاد الحيوي BZC يمنع نشاط Rho بوقف استهلاكه للطاقة.
	0.5 **0.5**	**استغلال الشكل(ج):** تتثبت جزيئة BZC في موقع اماهةATP ضمن العامل البروتيني Rho عند بكتيريا Ecoli حيث نشأت روابط كيميائية بين المجاميع الكيميائية للمضاد الحيوي وجذور بعض الأحماض الأمينية (....) مانعة بذلك ارتباط جزيئة الـ ATP وإماهتها إلى ADP+Pi فلا يتنقل العامل Rho بذلك على طول جزيئة الـARNm (عامل غير نشط). **الاستنتاج:** المضاد الحيوي BZC يعيق نشاط عامل Rho لإرتباطه بموقع إماهةATP.
	0.75	**الربط: شرح آلية تأثير المضاد الحيوي والمصادقة على صحة الفرضية** يعمل المضاد على إيقاف نشاط العامل Rho الذي يوقف عملية استنساخ ARNm عند بكتيريا Ecoli و ذلك بتثبته على موقع اماهة ATP حيث يمنع اماهة ATP اللازم لنشاط العامل Rho ومنه لا تتوقف عملية الاستنساخ الى غاية نهاية ADN فيتم تركيبARNm بأحجام غير طبيعية تؤدي إلى تركيب بروتينات غير وظيفية عند بكتيريا E.coli وبالتالي الفرضية المقترحة صحيحة.
	0.5	**2-تبرير الإستعمال الآمن للمضاد الحيوي BCZ من طرف الأطباء عند الإنسان:** يستعمل BCZ كعلاج من طرف الأطباء لمرض التهاب الامعاء عند الانسان، لأنه لا يشكل خطر على صحته لأن عامل Rho موجود عند بدائيات النواة فقط ولا يتواجد عند الانسان وبالتالي لا يتأثر التعبير المورثي عند الإنسان مهما كانت تراكيز BCZ.
1.5	**1.5**	**الجزء الثالث: مخطط حول آلية تركيب البروتين عند يكتيريا Ecoli في وجود وغياب المضاد الحيوي**  **توقف التكاثر وعلاج العدوى في وجود المضاد BCZ** **التكاثر الطبيعي للبكتيريا وتطور العدوى**