الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — موحد بين عدة ثانويات من مختلف الولايات

امتحان البكالوريا التجريبية — دورة ماي 2026

الشعبة: علوم تجريبية — الثلاثاء 05 /05/ 2026

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة — المدة: 04 سا و 30 د

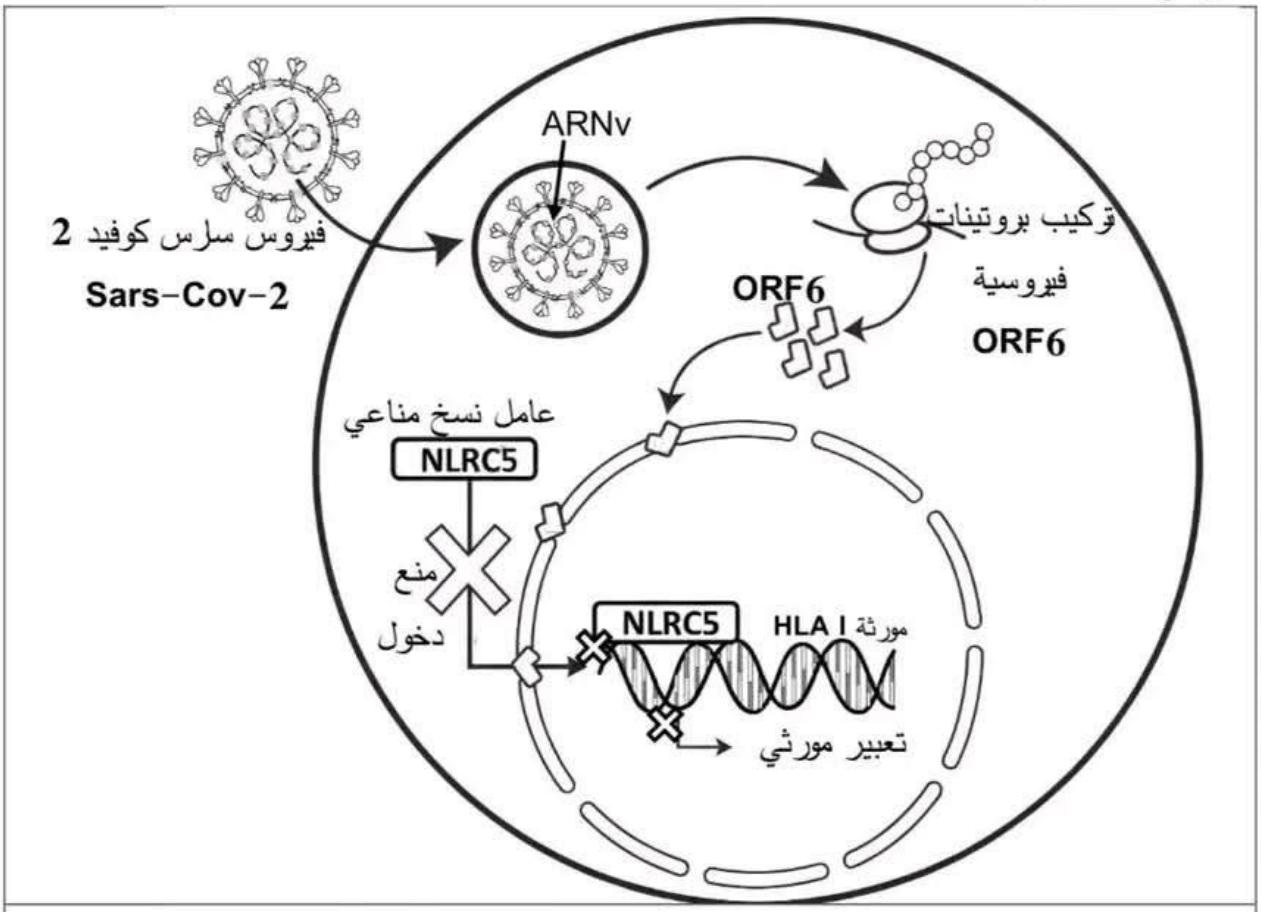
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

الموضوع الأول:

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 1 من 12 إلى الصفحة 6 من 12)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

يعتمد الدفاع عن الذات على جزيئات بروتينية نوعية، تضمن التعرف على الخلايا المصابة وإقصاءها، غير أن بعض سلالات فيروس SARS-CoV2 قادرة على الإنفلات من ذلك، مما يؤدي إلى عجز مناعي يسمح باستمرار العدوى، الوثيقة المساعدة توضح جانب من ذلك.



NLRC5 : عامل بروتيني ضروري لنسخ مورثات **HLA I**.

الوثيقة المساعدة

- **اشرح** ألية إقصاء الخلايا المصابة بالفيروسات من طرف الخلايا المناعية المتخصصة، وكيف تسبب الإصابة بأحد سلالات فيروس SARS-CoV2 حدوث عجز مناعي، باستغلال معارفك والوثيقة المساعدة.

ملاحظة: تهيكل الإجابة في مقدمة، عرض وخاتمة.

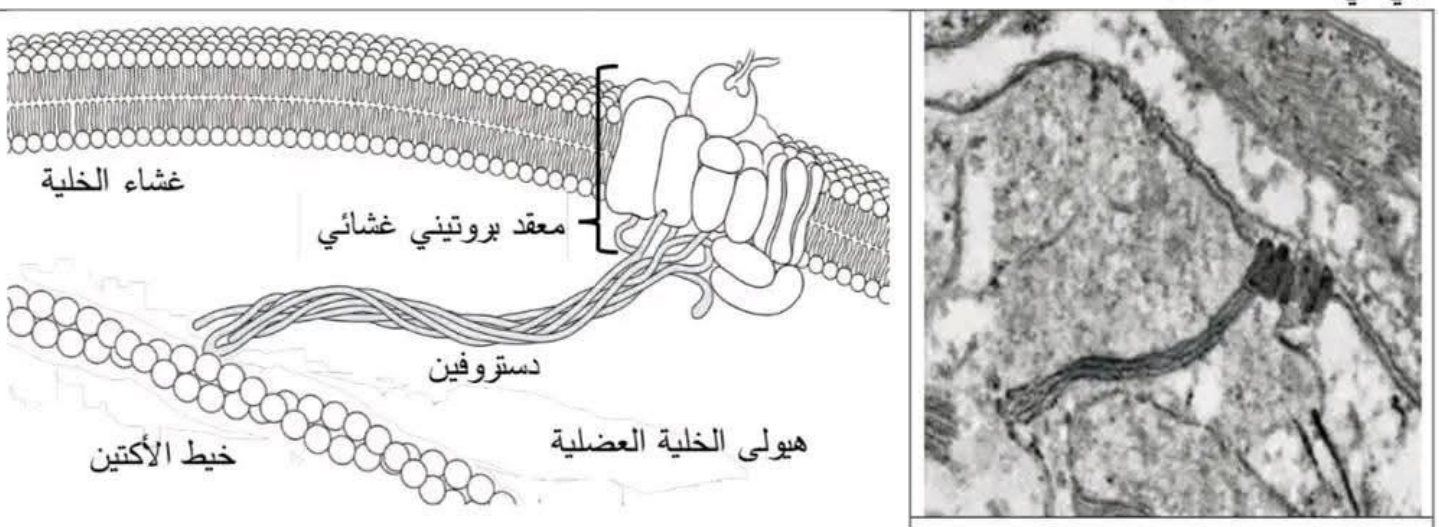
التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)

تؤدي البروتينات وظائف حيوية في الخلية بفضل بنيتها ثلاثية الأبعاد، لذلك فأن أي خلل في هذه البنية يؤدي لظهور أمراض عضوية، مثل ضمور العضلات الدوشيني الذي من أعراضه الضعف العضلي وضمور العضلات بسبب تمزقات في أغشيتها، مما يستدعي البحث عن علاجات لها.

الجزء الأول: لفهم سبب الإصابة بهذا المرض نقدم ما يلي:

- الشكل (أ) من الوثيقة 1، هو صورة ورسم تخطيطي لتموضع بروتين الدستروفين داخل العضلة لدى شخص سليم وآخر مصاب.

- أما الشكل (ب) فيمثل جزء من تتابع النكليوتيدات في السلسلة غير المستنسخة من مورثة DMD في الصبغي X، المشرفة عن تركيب بروتين الدستروفين لدى كل من الشخص السليم والمصاب، علما أن هذا البروتين يتكون من 3685 حمض أميني في الحالة الطبيعية.



الشكل (أ)

رقم الثلاثية: **574**

الشخص السليم: ... -GCC-ACA-CAA-CGA-CTG-GGA-ACA-...

الشخص المصاب: ... -GCC-ACA-CAA-TGA-CTG-GGA-ACA-...

CGA	CAA	GGA	GCC	CUG	ACA	UGA
Arg	Gln	Gly	Ala	Leu	Thr	**Stop**

الشكل (ب)

الوثيقة 1

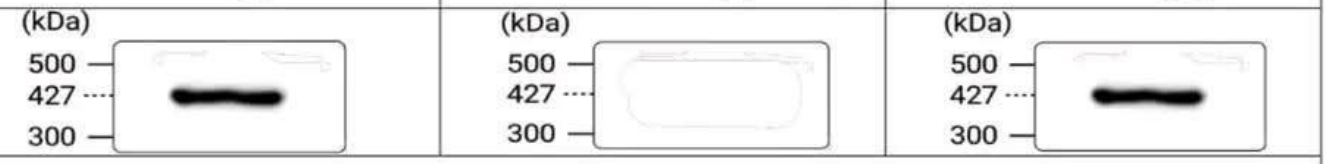
- **بين** سبب الإصابة بمرض ضمور العضلات الدوشيني، باستغلال الوثيقة 1.

الجزء الثاني: لعلاج المصابين بهذا المرض يقترح دواء Ataluren، لفهم آلية تأثيره:

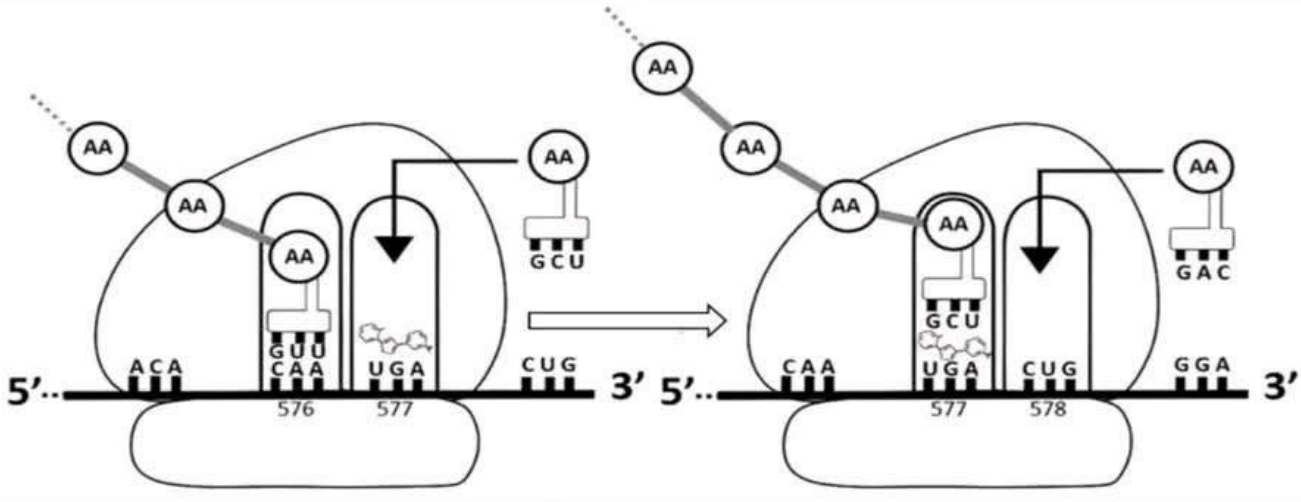
الشكل (أ) من الوثيقة 2، يوضح نتائج الكشف الكروماتوغرافي عن بروتين الدستروفين لدى الشخص السليم والمصاب في غياب ووجود دواء Ataluren.

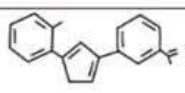
أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيوضح آلية عمل هذا الدواء عند المصاب.

الشخص السليم	الشخص المصاب	
غياب **Ataluren**	غياب **Ataluren**	وجود **Ataluren**



الشكل (أ)





جزيئة دواء **Ataluren**

الشكل (ب)

الوثيقة 2

- **اشرح** آلية تأثير دواء Ataluren لعلاج مرضى ضمور العضلات الدوشيني، بإستغلال الوثيقة 2.

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

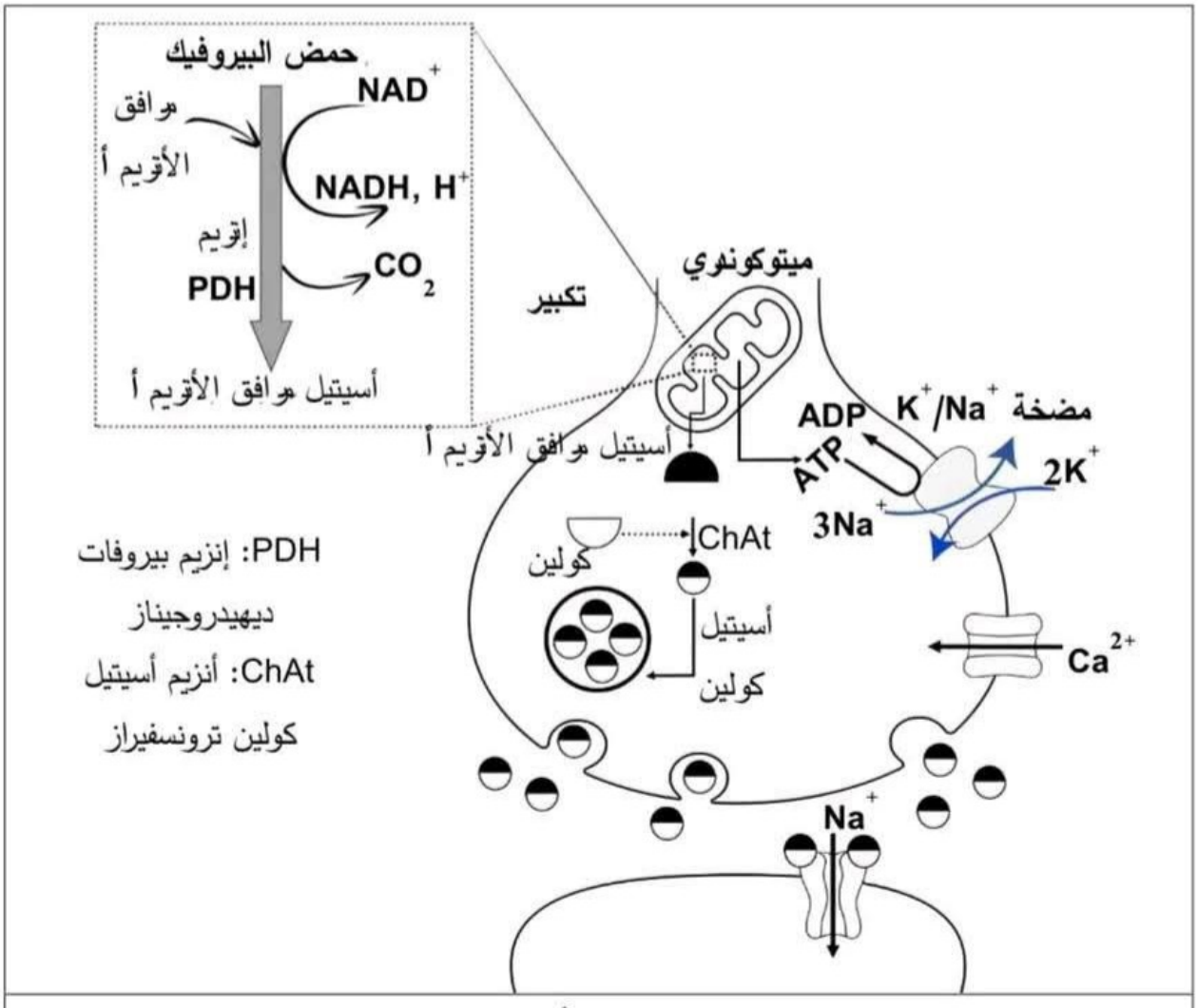
يعتمد نشاط الخلايا العصبية على توفر جزيئات الـ ATP كطاقة قابلة للاستعمال، والتي تنتج عن تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات عضوية بتدخل بروتينات متخصصة، إلا أنه قد يختل نشاط هذه البروتينات ما يسبب بعض الأمراض مثل مرض الحماض اللبني الخلقي (PDHD)، الذي يتميز بضعف العضلات وصعوبات الحركة والتنسيق.

الجزء الأول: لإبراز سبب هذا المرض، نقترح الدراسة التالية:

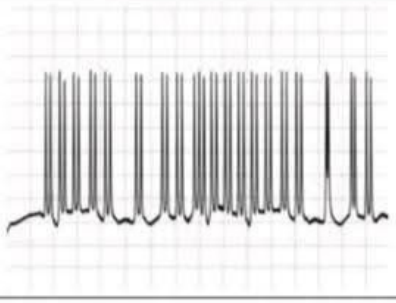
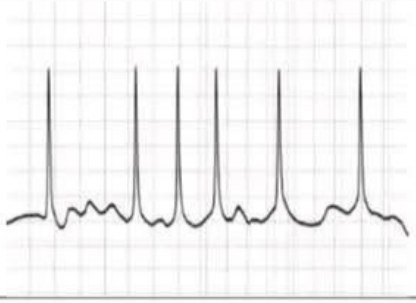
تضمن المشابك إنتقال الرسائل العصبية المنظمة للوظائف الحركية، حيث:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 جانبا من الآليات الخلوية والجزيئات البروتينية المساهمة في نقل الرسائل العصبية على مستوى هذه المشابك.

أما الشكل(ب) فيمثل التسجيلات الكهربائية على مستوى الخلية بعد المشبكية وكمية الأستيل كولين المحررة في الشق المشبكي، لدى شخص سليم وآخر مصاب.



الشكل (أ)

	الشخص السليم	الشخص المصاب
التسجيلات الكهربائية (mv)		
كمية الأستيل كولين المحررة في الشق المشبكي (pmol/min)	40 - 20	15 - 5
الشكل (ب)		
الوثيقة 1		

- **إقترح** ثلاث فرضيات توضح بها سبب ظهور أعراض مرض PDHD، بإستغلال الوثيقة1.

الجزء الثاني:

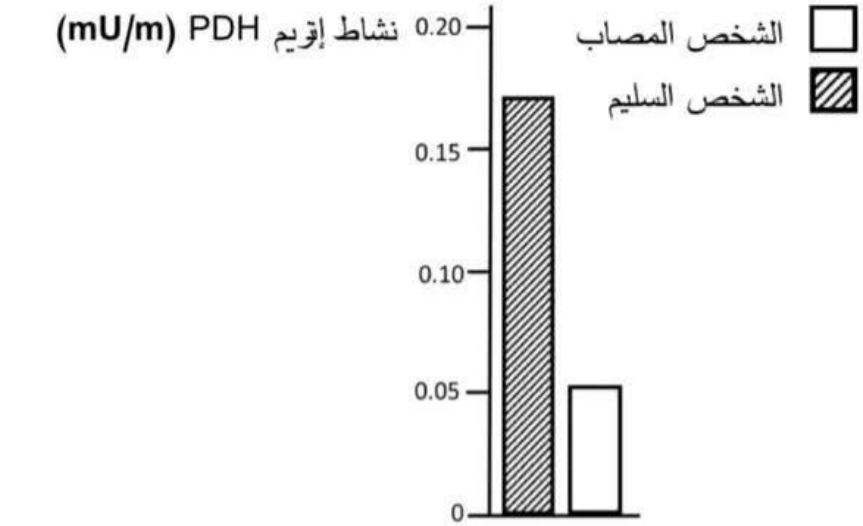
لمعرفة أصل هذا المرض والمصادقة على صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقدم ما يلي:

في أوساط تجريبية ملائمة تم تقدير كمية الأستيل كولين و ATP المركبتين على مستوى الخلايا العصبية لشخص سليم وآخر مصاب، الشروط و النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 2.

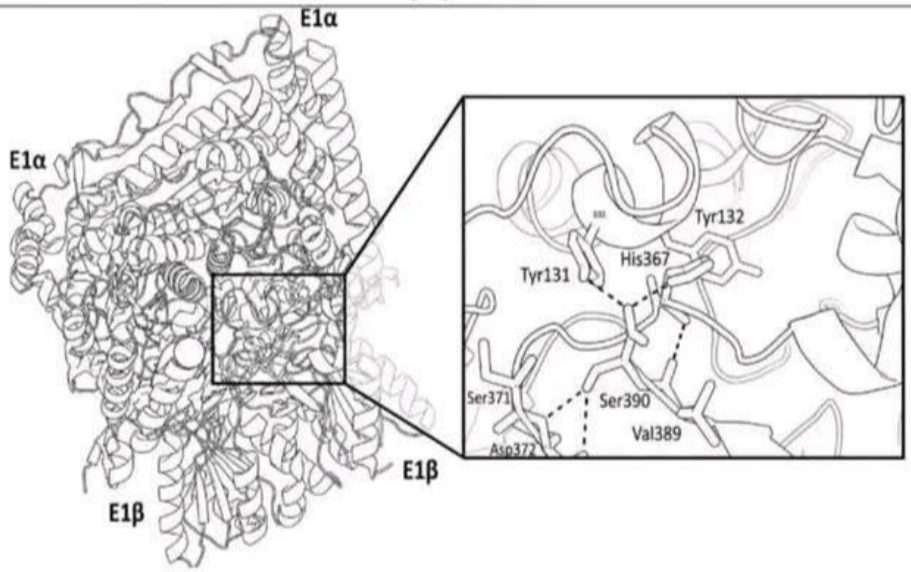
كما تم تقدير نشاط إنزيم PDH لدى الشخص السليم والمصاب، النتائج ممثلة في الشكل (ب).

أما الشكل (ج) نمذجة لجزء من بنية إنزيم PDH بواسطة برنامج راستوب مرفقا بالتتابع النكليوتيدي لجزء من مورثته والأحماض الأمينية (366-368) الداخلة في تركيبه، عند الشخص السليم والمصاب.

الشروط التجريبية	تركيب ATP (nmol/mg))	تركيب الأستيل كولين (nmol/g)
خلية عصبية لشخص سليم + أسيتيل مرافق الأنزيم أ	30	11
خلية عصبية لشخص مصاب + أسيتيل مرافق الأنزيم أ	29	11
خلية عصبية لشخص سليم + حمض البيروفيك	28	10
خلية عصبية لشخص مصاب + حمض البيروفيك	8	4
الشكل (أ)		



الشكل (ب)



الأحماض الأمينية التابعة لموقع التثبيت

الشخص السليم	الشخص المصاب
367 TAC CAC ATC Tyr His Ile	367 TAC CAT ATC Tyr Leu Ile

الشكل (ج)

الوثيقة 2

- **بين** أصل الإصابة بمرض **PDHD**، مصادقا على صحة احدى الفرضيات المقترحة بإستغلال الوثيقة 2.

الجزء الثالث:

- **وضح** في مخطط مختلف المستويات التي يمكن أن تتضمن إختلالات تؤدي إلى ظهور نفس الاعراض السابقة.

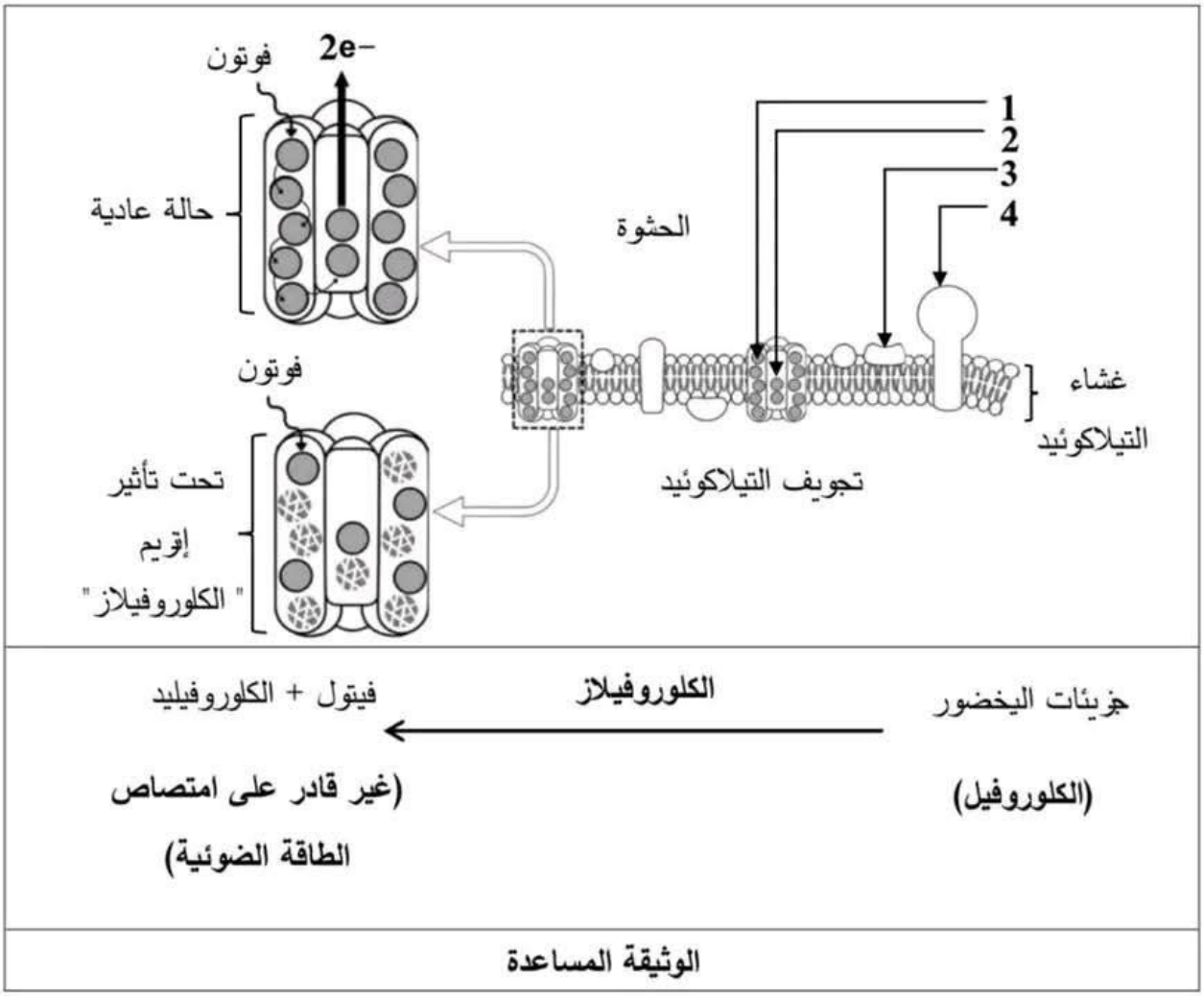
إنتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني :

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 7 من 12 إلى الصفحة 12 من 12)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

تتوقف كفاءة عملية التركيب الضوئي كتحول طاقوي على سلامة عدة جزيئات عضوية في أغشية التيلاكوئيدات داخل الصانعات الخضراء، إلا أن النباتات تتعرض أحيانا لظروف بيئية غير ملائمة (كالجفاف أو الحرارة الشديدة)، تلجأ فيها لتوقيف هذه العملية ذاتيا على مستوى بعض الصانعات الخضراء، وذلك بإفرازها لإنزيم " الكلوروفيلاز"، الوثيقة المساعدة توضح جانب من ذلك.



الوثيقة المساعدة

1- **أبرز** أدوار العناصر المرقمة من 1 إلى 4.

2- **إشرح** آلية التحول الطاقوي المدروس، وكيفية تثبيطه ذاتيا من طرف النبات في حالات الجفاف والحرارة الشديدة.

ملاحظة: تهيكل الإجابة على التعليمة الثانية بمقدمة، عرض، خاتمة.

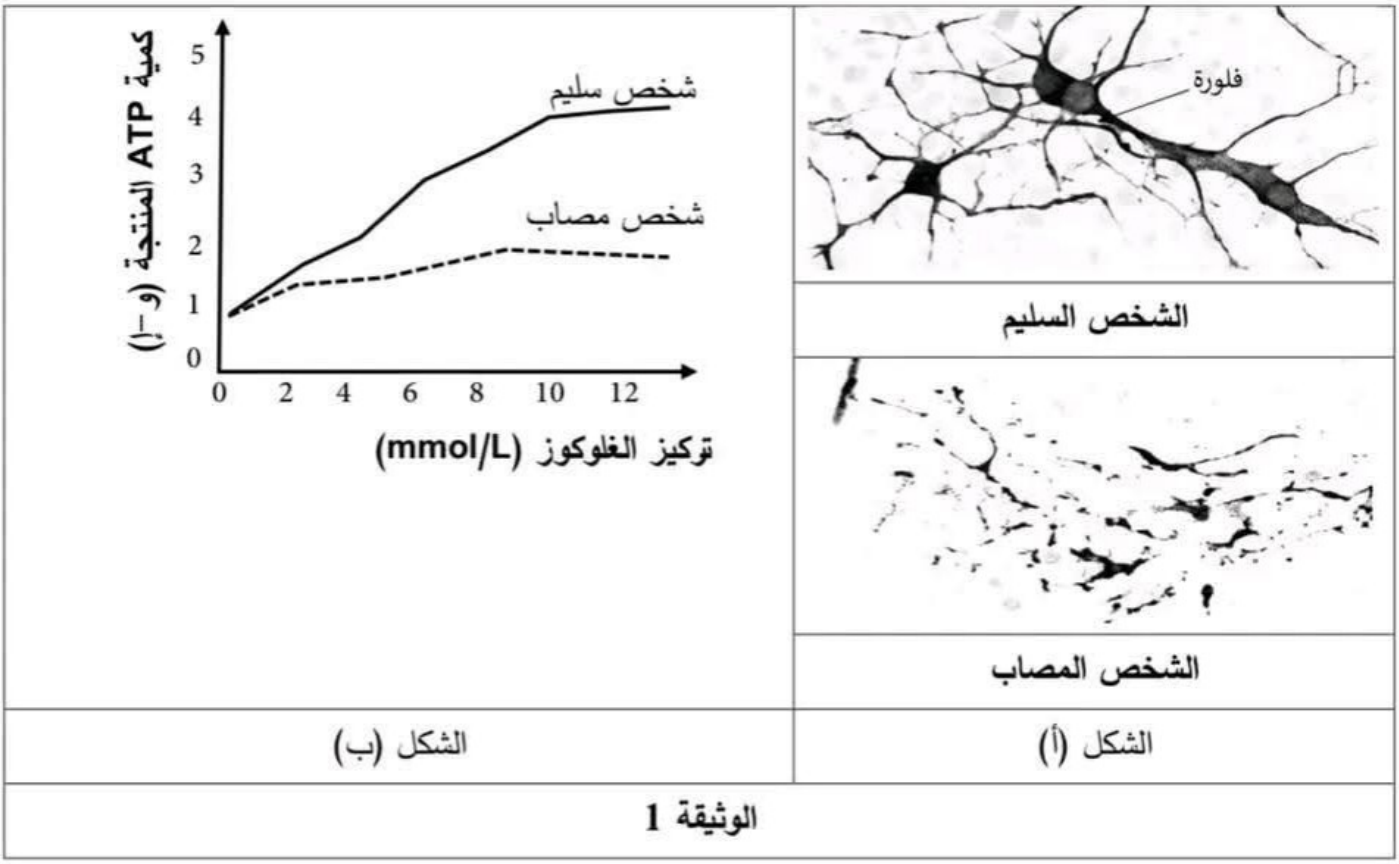
التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)

تركب الخلايا الحية إنزيمات لتحفيز تفاعلاتها الحيوية، من بينها تفاعلات إنتاج الطاقة اللازمة لحيوية الخلايا العصبية، لذلك فإن اختلال نشاطها يؤدي الى حدوث أمراض مثل مرض "باركنسون"، الذي من أعراضه الرعشة، البطء الحركي، وتصلب العضلات.

الجزء الأول: يعد إنتاج **ATP** كجزيئات طاقوية تستغل في تركيب بروتينات وظيفية، ضروري لنشاط الخلايا العصبية المسؤولة عن التحكم في الحركة، لفهم العلاقة بين إنتاج **ATP** والاصابة بمرض باركنسون، نقترح عليك الدراسة التالية:

الشكل (أ) من **الوثيقة 1**، يمثل نتائج محصل عليها بتقنية الوسم المناعي النسيجي عبر حقن أجسام مضادة مفلورة ترتبط نوعياً ببروتينات غشائية وظيفية لخلايا عصبية تابعة لدماغ شخص سليم وآخر مصاب (الفلورة باللون الأسود).

- بتقنيات مخبرية خاصة تم تقدير كمية ATP المنتجة من طرف هذه الخلايا العصبية عند شخص سليم وآخر مصاب، النتائج ممثلة في **الشكل (ب)**.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة 1

-**وضح** سبب أعراض مرض باركسون، بإستغلال الوثيقة 1.

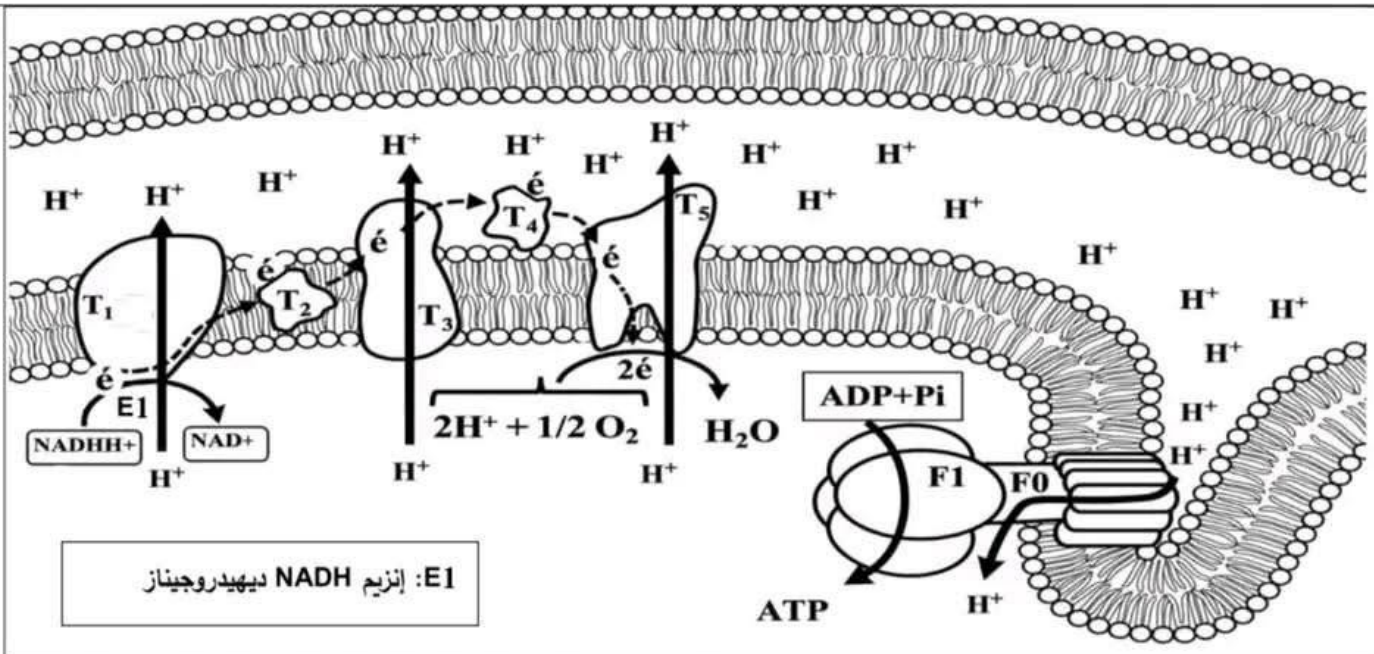
الجزء الثاني:

لفهم أصل الإصابة بمرض باركسون، نقدم لك ما يلي:

-الشكل (أ) من الوثيقة 2 يوضح دور إنزيم NADH ديهيدروجيناز خلال تفاعلات تنفسية تحدث في الغشاء الداخلي للميتوكوندري.

-الشكل (ب) من الوثيقة 2، يوضح شروط و نتائج متابعة تركيب الـ ATP من خلال سلسلة تجارب أجريت على أغشية داخلية للميتوكندريات لخلايا عصبية من شخص سليم وآخر مصاب.

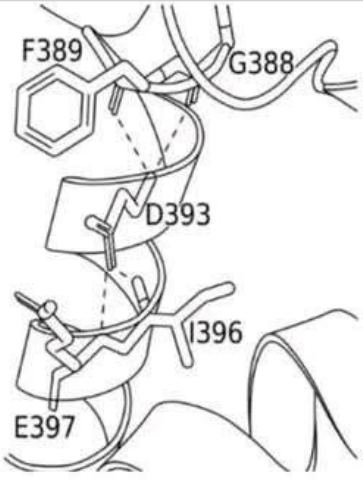
- الشكل(ج) من الوثيقة 2، نمذجة ببرنامج راستوب لجزء من بروتين ND5 الداخل في تركيب المعقد البروتيني الانزيمي NADH ديهيدروجيناز، مرفقا بتتابع النيكليوتيدات للسلسلة غير المستنتسخة و تتابع الأحماض الأمينية لجزء من هذا البروتين، لدى الشخص السليم والمصاب.



الشكل (أ)

الشروط التجريبية	تركيب ATP
حويصلات من الغشاء الداخلي للميتوكندري (شخص سليم) + $ADP + Pi + O_2 + NADH.H^+$	+++++++
حويصلات من الغشاء الداخلي للميتوكندري (شخص مصاب) + $ADP+Pi+O_2 + NADH.H^+$	+
حويصلات من الغشاء الداخلي للميتوكندري (شخص مصاب) + $ADP + Pi + O_2 + FADH_2$ $FADH_2$ ناقل مرجع يمكن أكسدته بإنزيم Succinate déhydrogenase الموجود ضمن الغشاء الداخلي.	++++

الشكل (ب)



الثلاثية: **388**

الشخص السليم:

GGT-TTC-TAC-TCC-AAA-GAC-CAC ATC-ATC-GAC

Gly -Phe -Tyr -Ser -Lys -Asp -His -Ile -Ile- Asp.

الشخص المصاب:

GGT-TTC-TAC-TCC-AAA-AAC-CAC ATC-ATC-GAC

Gly -Phe -Tyr -Ser -Lys -Asn -His -Ile -Ile- Asp

ترميز الأحماض الأمينية: F:Phe /G:Gly/D:Asp/I:Ile/E:Asp

الشكل (ج)

الوثيقة 2

- **إشرح** أصل الإصابة بمرض باركسون، بإستغلال الوثيقة 2.

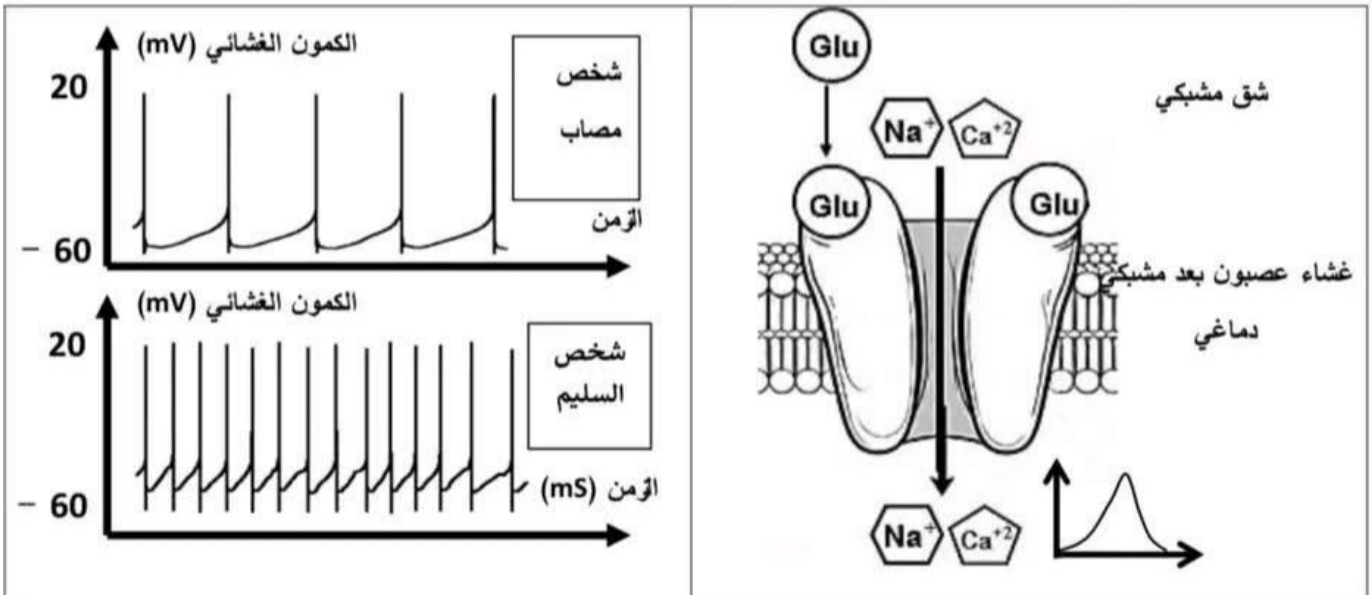
التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

تختص بعض البروتينات وظيفياً في نقل الرسائل بين الخلايا العصبية في الدماغ، وفي بعض الحالات المرضية كالإعتلال الدماغي الناتج عن نقص وصول الأوكسجين للدماغ المعروف إختصارا بـ HIE، تحدث إختلالات عقلية وحركية، ناتجة عن إختلالات في وظيفة هذه البروتينات.

الجزء الأول:

بهدف تحديد مستوى الخلل المسبب لهذه الحالة المرضية نقدم لك الدراسات التالية:

الشكل (أ) من الوثيقة 1، تمثل بعض من آليات إنتقال الرسالة العصبية بين العصبونات في الدماغ، حيث أن Glu هو المبلغ العصبي غلوتامات. أما الشكل (ب)، فيترجم تسجيلات لنشاط العصبونات الدماغية المعنية، عند شخص عادي و أخر مصاب باعتلال HIE.



الشكل (أ) الشكل (ب)

الوثيقة 1

- إقترح فرضيتين تبين بهما سبب الإختلالات العصبية الدماغية عند المصابين بـ HIE، إعتمادًا على الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

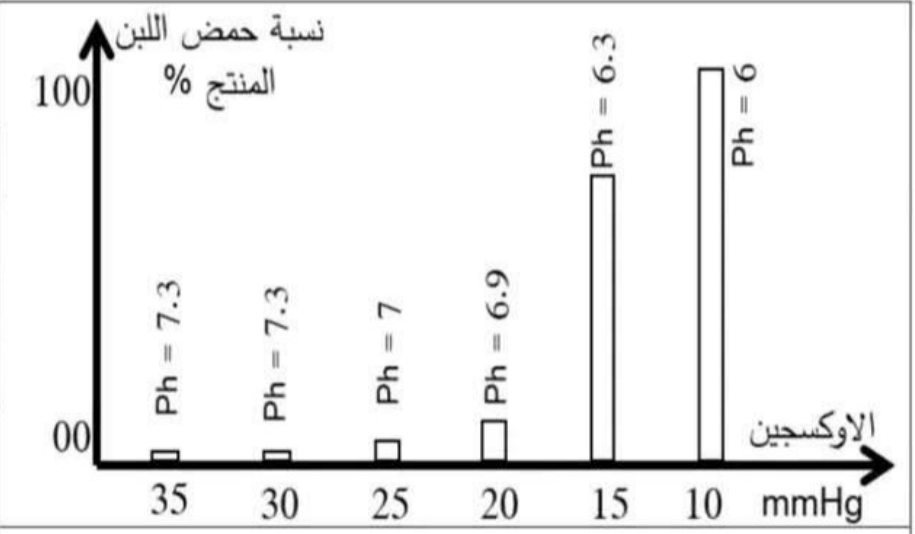
بهدف التأكد من صحة الفرضيتين السابقتين، و فهم آلية حدوث الإختلالات العصبية الدماغية في حالة الاصابة بمرض HIE، نقدم معطيات الوثيقة 2، حيث:

الشكل (أ) من الوثيقة 2، يترجم تقديرات كمية حمض اللبن المنتجة، خلال التخمرات التي تحدث على مستوى خلايا عصبية تجريبية، في أوساط مختلفة من ناحية توفر O_2 لهذه الخلايا (تسمى تجريبيا بعتبة ضغط الأكسجين داخل أنسجة الدماغ ($PbtO_2$) و تقاس بالميليمتر الزئبقي mmHg)، مع قياس درجاتPH هذه الأوساط.

الشكل (ب) من الوثيقة 2، يترجم نسبة تأين جذر His (الحمض الأميني القاعدي الهيستيدين) عند درجات مختلفة من pH.

الشكل (ج) من الوثيقة 2، قياسات لتيارات الايونية المارة عبر هذه القنوات عند درجتين مختلفتين من pH بعد إضافة غلوتامات.

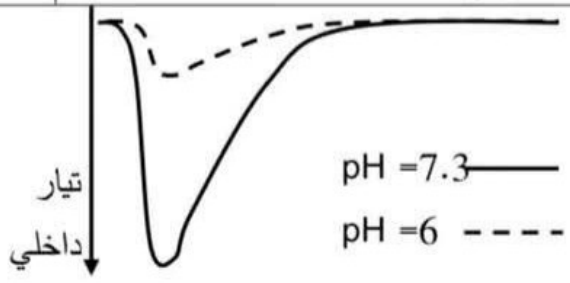
الشكل (د) من الوثيقة 2، هو نمذجة لبنية المستقبلات بعد المشبكية، لشخص عادي و آخر مصاب.



الشكل (أ)

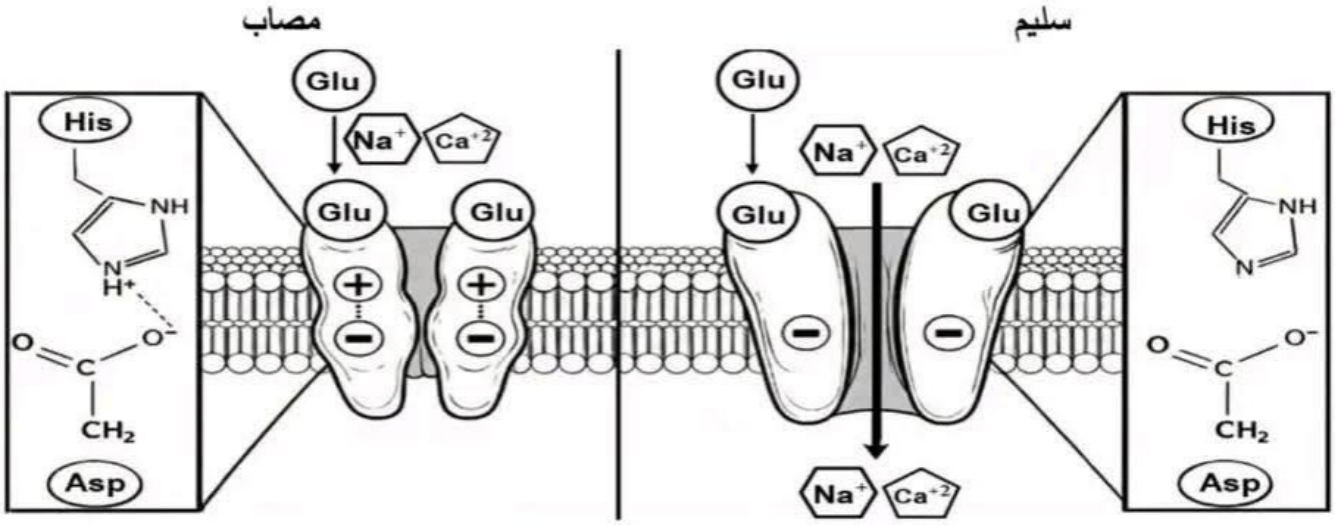
نسبة تأين جذر الهيستيدين	pH الوسط
% 4	7.3
% 10	7
% 14	6.8
% 24	6.5
% 50	6

الشكل (ب)



الشكل (ج)

- **إشرح** كيف يؤثر نقص الأوكسجين في حالة HIE، على نقل الرسائل العصبية بين العصبونات في الدماغ، بما يسمح بالتأكد من صحة الفرضيات المقترحة، بإستغلال الوثيقة 2.



His: هيستيد ين، Asp: حمض أسبارتيك، Glu: مبلغ عصبي غلوتامات.

الشكل (د)

الوثيقة 2

الجزء الثالث:

- **وضح** في رسم تخطيطي آلية انتقال الرسالة العصبية في مشبك دماغي عند شخص مصاب بـ HIE، عند درجة حموضة PH=6.

إنتهى الموضوع الثاني