الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية **ثانوية :18 فيفري – دية**

امتحان الفصل الأول **يوم : 05 ديسمبر 2023**

شعبة :علوم تجريبية

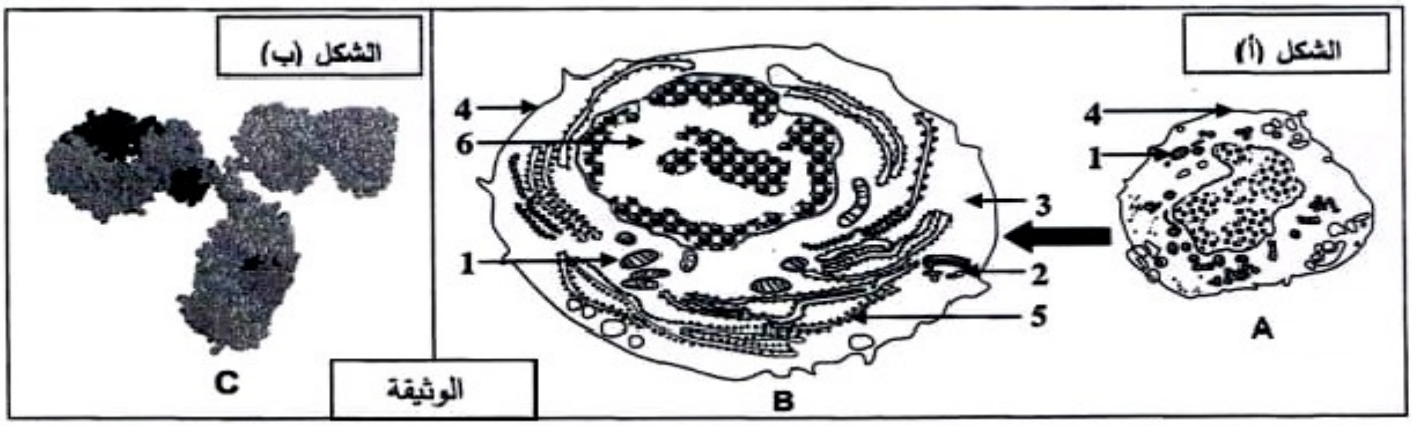
امتحان في مادة :علوم الطبيعة والحياة

المدة :ساعتين ونصف

التمرين الأول (5 نقاط) :

يحرض دخول بعض المستضدات إلى العضوية على إنتاج عناصر دفاعية ذات طبيعة بروتينية تساهم في إقصائها وذلك

وذلك بتدخل أنواع مختلفة من الخلايا المتخصّصة، لمعرفة مراحل إنتاج هذه العناصر نقترح عليك الوثيقة الآتية:



1- تعرّف على العناصر A.B.C و البيانات الموافقة للأرقام ثم أنجز رسم تخطيطيا للعنصرC عليه كافة البيانات .

2- انطلاقا من معطيات الوثيقة و معلوماتك اكتب نصا علميا توضح فيه مراحل إنتاج العنصر**C.**

التمرين الثاني (7 نقاط) :

لعلاج الحالات المزمنة للالتهابات كالتهاب المفاصل الروماتيزي المصحوبة بالام، تستعمل مضادات للالتهابات مثل

Ibuprofène الذي يعتبر من الجيل الاول ويمكن ان يتسبب استخدامه في حدوث اضطرابات معوية .وcélécoxib وتعتبر

من الجيل الثاني يمكن ان تؤدي الى مضاعفات ولكن يبدو انها افضل بشكل عام من قبل المرضى .

لتفسير الاختلاف بين تاثير الدواءين نقترح الدراسة التالية :

الجزء الاول :

البروستاغلوندينات تنتج خلال التفاعلات الالتهابية وهي عدة انواع من بينها نوع 1 ونوع 2 والية تش

حمض أراشيدونيك

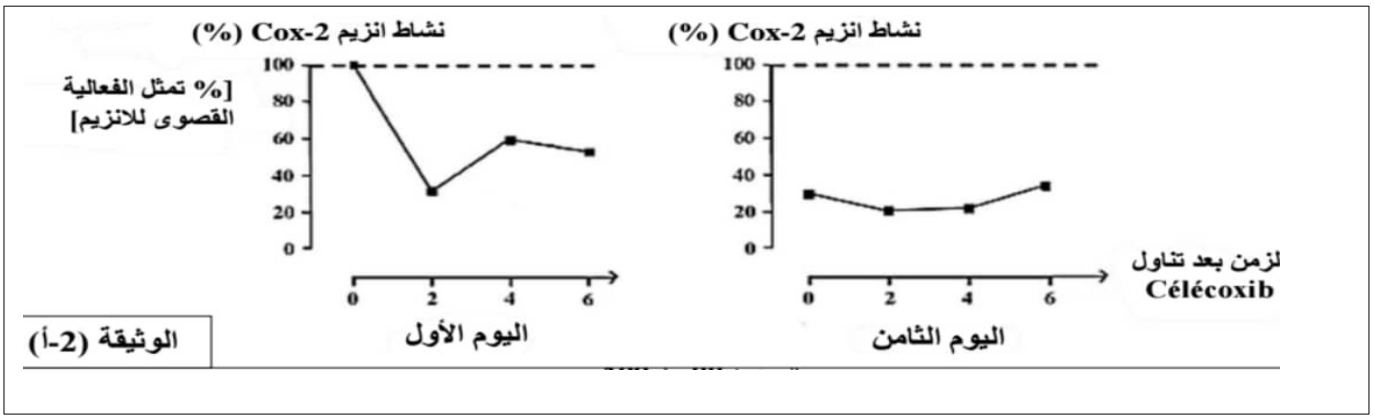
COX -1

-3

اختبار في مادة العلوم الطبيعية //شعبة علوم تجريبية //ديسمبر 2023

الجزء الثاني :

يتم قياس نشاط الانزيم COX-2 بعد تناول المضاد célécoxib في اليوم الاول واليوم الثامن والنتائج



1-حلل منحنيات الوثيقة 2

يتم تحديد التراكيز اللازمة من مضادات الالتهاب للحد من نشاط الانزيم COX-1 والانزيم COX-2 بنسبة 50%.

2-اشرح كيف ان ل célécoxib تاثير مضاد للالتهابات

افضل من Ibuprofène.

	COX-1	COX-2
Ibuprofène	9	10
célécoxib	9	0.9

التمرين الثالث (8 نقاط) :

البروتينات جزيئات عالية التخصص ، بنيتها الفراغية و بالتالي وظيفيتها محددة وراثيا بفضل المعلومة الوراثية التي تحملها جزيئة ال ADN ، ولإبراز العلاقة بين تغيّر بنية البروتين وظهور الاختلالات الصحيّة نقدّم لك الدراسة الآتية:

الجزء الأول:

إن مرض جفاف الجلد (**Xeroderma pigmentosum**) مرض وراثي نادر يتميّز بوجود خلايا جلدية لها حساسية مفرطة للأشعة فوق البنفسجية (UV) التي تصيب المورثة P53. من أعراض المرض ظهور

جروح على الجلد يمكن لهذه الجروح أن تتطور إلى سرطان الجلد. لفهم أسباب هذا المرض نقترح ما يلي:

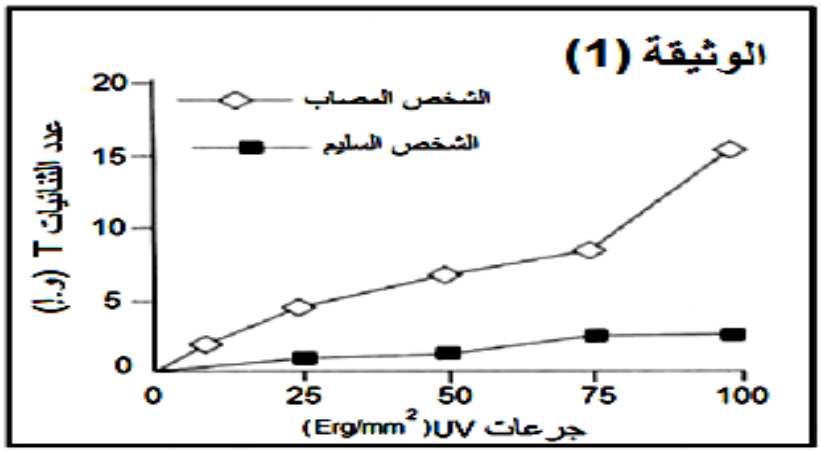
تم استخلاص خلايا لم تتعرض للأشعة (UV) من شخصين احدهما مصاب بمرض جفاف الجلد والأخر سليم ثم عرضت

هذه الخلايا لجرعات متزايدة من أشعة (UV) فلوحظ تشكل رابطة قوية بين قاعدتين متجاورتين من التايمين . نتائج قياس

عدد ثنائيات (T-T) T مبينة في الوثيقة (1) :

1- حلل منحنيي الوثيقة.

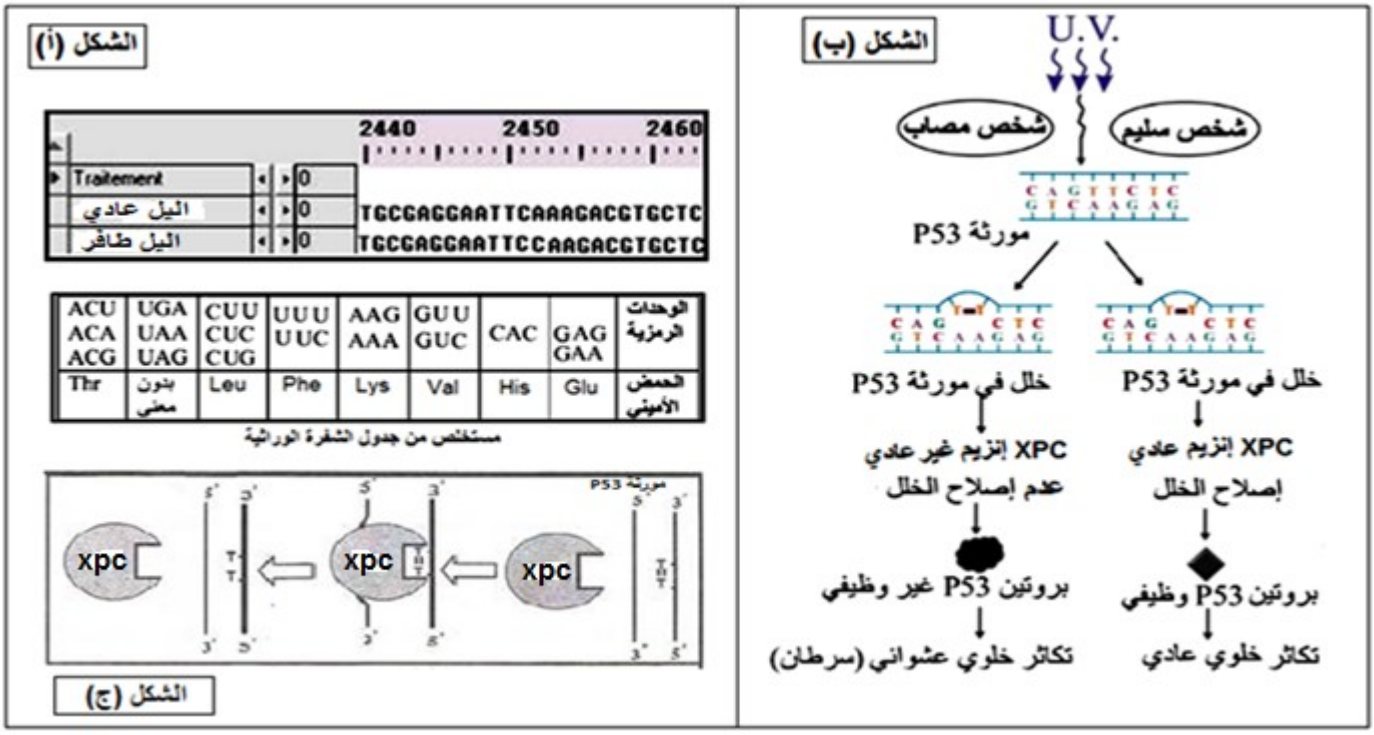
2- قدم فرضية تفسر بها سبب تزايد عدد الثنائيات(T-T) T عند الشخص المصاب



الجزء الثاني:

يتواجد على مستوى الخلايا الجلدية نظام إصلاح الـ ADN الذي يتكون من 7 بروتينات، حيث لكل بروتين وظيفة دقيقة وأساسية في إصلاح الـ ADN ، من بين هذه البروتينات إنزيم XPC .

لدراسة أكثر دقة نقدم لك الوثيقة (2) حيث يمثل الشكل (أ) جزء الأليل المسؤول عن تركيب الإنزيم XPC عند كل من الشخص المصاب و الشخص السليم. بينما يمثل الشكل (ب) الآليات المؤدية إلى ظهور الخلايا السرطانية عند الشخص المصاب و الخلايا العادية عند الشخص السليم أما الشكل(ج) يوضح آلية عمل إنزيم XPC.

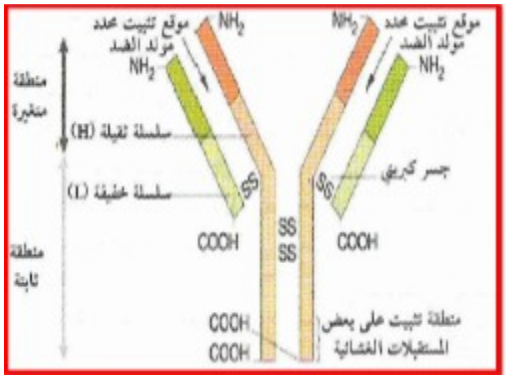


1-بالاعتماد على الشكل (أ) استخرج متتالية الأحماض الأمينية للشخصين علما ان السلسلة المعطاة هي السلسلة المستنسخة.

2- باستغلال الشكل (ب) .والشكل (ج)اشرح سبب تشكل الخلايا السرطانية عند الشخص المصاب والخلايا العادية عند الشخص السليم موضّحا مدى صحّة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

بالاعتماد على ما سبق و مكتسباتك انجز مخططا توضح فيه العلاقة بين المورثة ووظيفة البروتين.

		التمرين الاول:5ن
		1-العناصر :
0.75	0.25*3	A : خلية لمفاوية B LB:بلاسموسيت C :جسم مضاد
1.5	0.25*6	-البيانات : 1-ميتوكندري 2-جهاز كولجي 3-هيولى 4-غشاء هيولي 5-: شبكة اندوبلازمية محببة 6- نواة
		الرسم التخطيطي : رسم تخطيطي يوضح بنية الجسم المضاد
0.75	0.75	
		النص العلمي : يتصدى الجهاز المناعي للمستضدات باليتين هما المناعة الخلطية والمناعة الخلوية ،وتتم الاولى بافراز الاجسام المضادة**0.25** ،فماهي مراحل انتاج الاجسام المضادة ؟**0.25**
2		يتم انتاج الاجسام المضادة عبر مراحل هي : مرحلة الانتقاء :عند دخول المستضد يرتبط مع الخلايا LB الناضجة ذات كفاءة مناعية وهذا بالتكامل البنيوي بنيه وبين المستقبل الغشائي BCR وبهذا يتم انتخاب لمة .**0.25** مرحلة التكاثر :يؤدي انتقاء لمة من LB الى تنشيطها على الدخول في انقسامات خيطية متساوية مما يؤدي الى تكاثرها**0.25** مرحلة التمايز :تتمايز LB الى الى LBm ذاكرة سريعة التدخل في حالة دخول المستضد الى العضوية مرة ثانية ،والى بلاسموسيت التي تركب وتفرز الاجسام المضادة النوعية للمستضد الذي حرضها على التكاثر والتمايز .**0.5** يحفز المستضد على انتاج الاجسام المضادة من طرف البلاسموسيت الناتجة من تمايز LB **0.5**
		التمرين الثاني6.5 :
1	0.5*2	الجزء الاول :
1	0.5*2	1-نوع التفاعل ل COX 1 هو تفاعل تحويلي نوع التفاعل ل COX 2 هو تفاعل تحويلي 2-الخاصية :يؤثر كل من الانزيمين على نفس الركيزة وهي حمض الاراشيدونيك ولكن الناتج مختلف ومنه**0.5** الانزيم متخصص نوعيا اتجاه نوع التفاعل**0.5** .
		الجزء الثاني : 1-تحليل المنحنين :
2	0.5*4	يمثل المنحنين تغيرات النشاط الانزيم COX2 بعد تناول Célécoxib في اليوم الاول والثامن**0.5** حيث نلاحظ في اليوم الاول تناقص النشاط الى اقل من 40% ثم يتزايد قليلا**0.5** .اما اليوم الثامن فيبقى ثابتا عند قيم اقل من 40% .**0.5**ومنه نستنتج ان المضاد Célécoxib يخفض من نشاط الانزيم COX 2**0.5**

2.5	0.25*10	2 شرح لماذا Célécoxibl فضل من Ibuprofène : يسبب الالتهاب اعراض الحمى والالام وهذا لان الالتهاب يصاحبه انتاج البرستاغلدين 2 التي تسبب الالام والحمى **0.25**فتستعمل المضادات Célécoxibو Ibuprofèneوكلاهما يخفض من نشاط الانزيم cox2المسؤول عن انتاج بروستاغلندين 2 **0.25** ولكن Célécoxib يخفض من نشاط الانزيم باستعمال التراكيز منخفضة **0.25**اما Ibuprofène يخفض من نشاط الانزيم باستعمال تراكيز عالية**0.25** ،مما يؤدي الى تخفيض من نشاط انزيم cox1**0.25** المسؤول عن انتاج بروستاغلندين 1**0.25** والتي لها دور في انتاج المخاط الذي يعتبر واقي للجهاز الهضمي **0.25**وعند التخفيض من نشاط cox1 يؤدي الى نقض انتاج بوستاغلدين 1 **0.25**ومنه نقص المخاط يؤدي الى اضطربات معوية**0.25** ولهذا Célécoxibl فضل من **0.25** Ibuprofène
		<u>التمرين الثالث 8.5ن:</u>
1.5	0.5*3	الجزء الاول : تحليل المنحنين :يمثل المنحنين تغيرات عدد الثنائيات Tبدلالة نسبة الجرعات UV عند شخص سليم وعند شخص مصاب **0.5**حيث نلاحظ بزيادة الجرعات زيادة كبيرة في عدد الثنائيات عند الشخص المصاب وزيادة قليلة عند الشخص السليم **0.5** ومنه نستنتج انه عند الشخص المصاب تتزايد T-T ولا يتم اصلاحها عكس الشخص السليم .**0.5**
0.5	0.5	2-فرضية :تزايد عدد الثنائيات راجع الى خلل في البروتينات المسؤولة عن اصلاح ADN
		الجزء الثاني :
2	0.5*4	متتالية الاحماض الامينية : عند شخص سليم : ACG-CUC-CUU-AAG-UUU-CUG-CAC-GAG Thr –Leu –Leu -Lys- Phe -Leu-His -Glu عند شخص مصاب : .....-GUU-..... .....-Val-.....
2	0.5*4	2-سبب تشكل الخلايا السرطانية : Uv تسبب تشكل الثنائيات T ويوجد نظام اصلاح ADN من بينها انزيم XPC الذي يقوم يتفكيك الرابطة المتشكلة بين الثنائيات**0.5** .ونلاحظ عند شخص المصاب حدثت طفرة استبدال ادت الى تغيير الحمض الاميني فنيل الانين بفالين مما ادي الى انتاج انزيم XPC غير وظيفي لا يصلح الخلل ومنه الفرضية السابقة صحيحة **0.5**.ومن بين المورثات التي يصيبها الخلل مورثة P53 التي تنتج بروتين P53 المسؤول عند تكاثر الخلايا **0.5**.وعندما يكون خلل في المورثة ينتج بروتين P53غير وظيفي يؤدي الى تكاثر عشوائي للخلايا ويسبب سرطان **0.5**.
2.5		المخطط :