الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

فليـتي خيـرة • شحام الهواري • قرساس عادل BAC لجوكرة

امتحان البكالوريا التجريبي 2026

الشعبة: علوم تجريبية

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 04 سا و30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

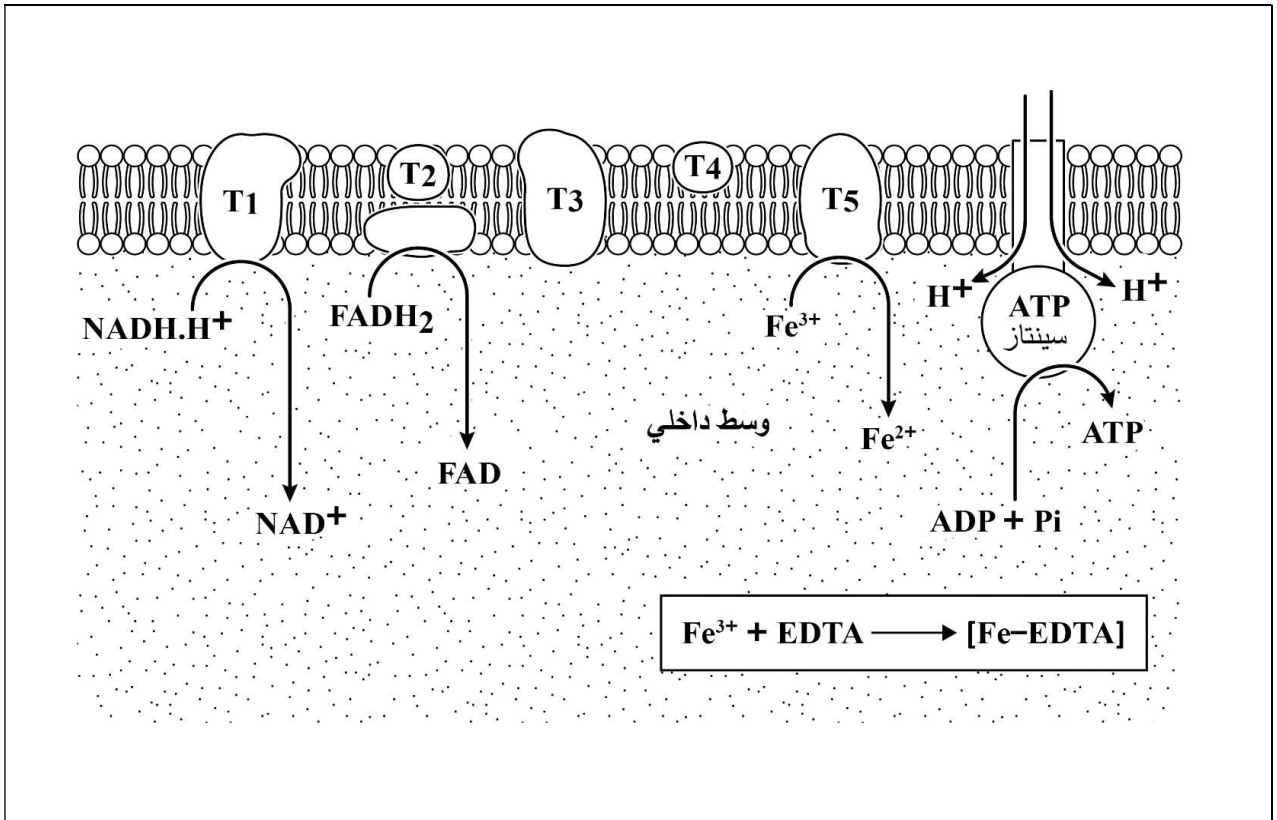
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (5) صفحات (من الصفحة 1 من 9 الى الصفحة 5 من 9)

التمرين الاول: (05 نقاط)

تشترك الكائنات الحيّة في مسارات تحويل الطاقة الكامنة في جزيئات المادة العضوية إلى طاقة قابلة للاستعمال **ATP**. غير أن بعضها مثل الكائن اللاهوائي **Geobacter** يقوم بمسارات أيضية فريدة لتأمين احتياجاته الطاقوية خلال المرحلة الموضّحة في الوثيقة كونه يتواجد في أوساط تفتقر كُلياً للـ O_2.

يمكن لبعض المواد مثل **EDTA** أن تُعيق ذلك. تمثل الوثيقة المُساعدة تأثير مادة **EDTA**.



الوثيقة

1 – اذكر دور الـ O_2 في الغشاء الداخلي الميتوكوندري عند الكائنات الهوائية، ودور النواقل (**T1**، **T3**، **T5**).

2 – اشرح في نص علمي منظم ومهيكل آليات الحصول على جزيئات الـ **ATP** في المرحلة الموضّحة في الوثيقة عند الكائنات الهوائية واللاهوائية **Geobacter** وتأثير مادة **EDTA** على ذلك انطلاقا من الوثيقة ومعارفك.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتميّز الخلايا المناعية بأنّها مؤهلة للدفاع عن الذات وتتوقف وظائفها على التنظيم الدقيق لآليات تركيب البروتين. غير أن أي خلل في مراقبة التعبير المورثي قد يؤدي إلى خلل في إنتاج بعض البروتينات، ما يتسبب في ظهور اعتلالات فسيولوجية خطيرة، منها مرض الأميلويد **AL Amyloidosis** واختصارا **AL**، نهدف من خلال هذه الدراسة إلى البحث عن أصل المرض وآلية علاجه.

الجزء الأول: لفهم أصل مرض **AL** أجريت دراسة على نوعين من البروتينات:

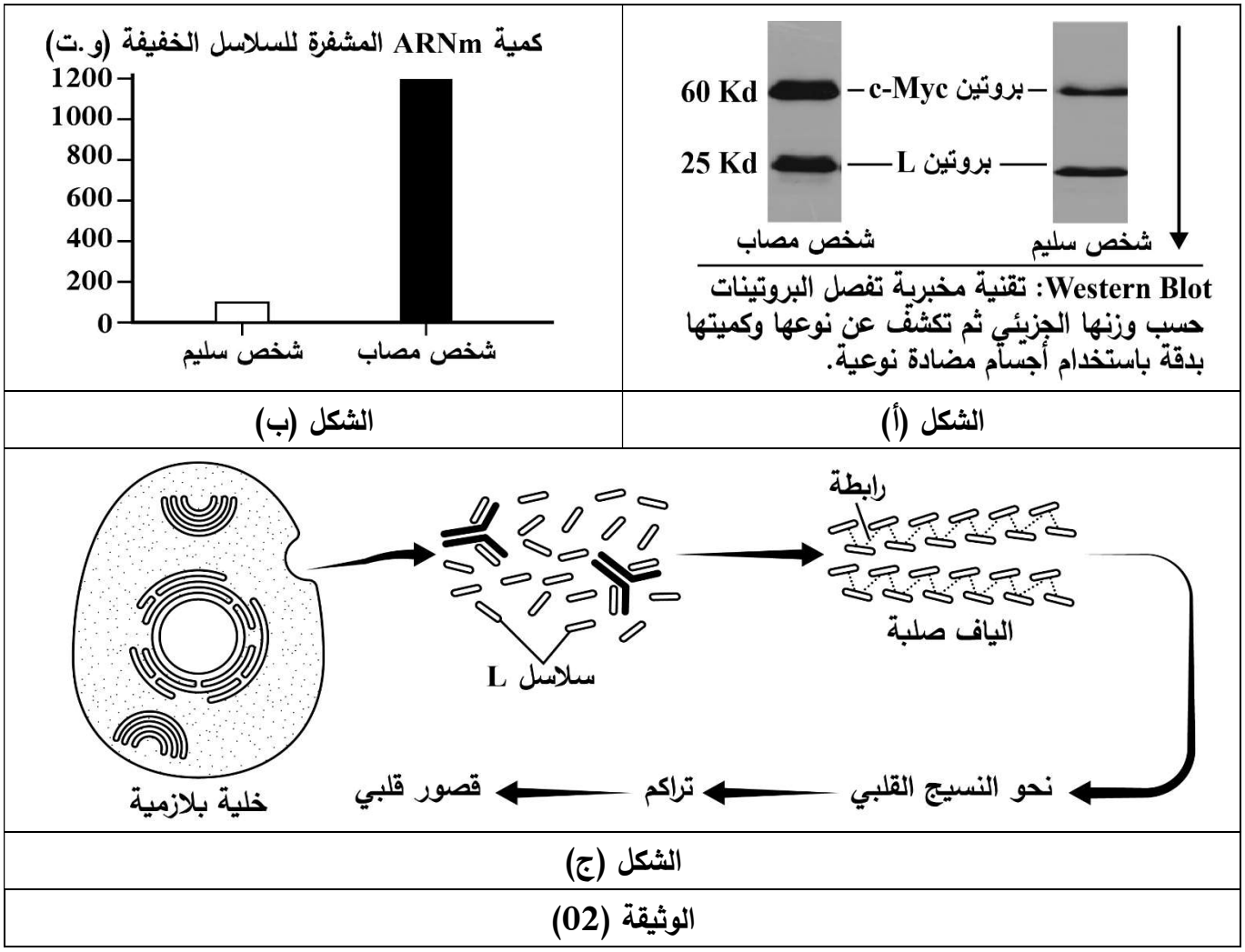
- بروتين **c−Myc**: عامل نسخ لمورثة البروتين **L**.
- بروتين **L**: السلسلة الخفيفة للجسم المضاد.

نتائج الدراسة ممثلة في أشكال الوثيقة (01) حيث:

– الشكل (أ): يمثل نتائج تقنية اللطخة المناعية (**Western Blot**) للكشف عن كمية البروتينين **c−Myc** و**L** في المستخلص الخلوي لخلايا بلازمية مأخوذة من شخص سليم وآخر مصاب بمرض **AL**.

– الشكل (ب): نتائج قياس كمية الـ **ARNm** المُشفِر للبروتين **L** في هيولى الخلية البلازمية للمصاب والسليم.

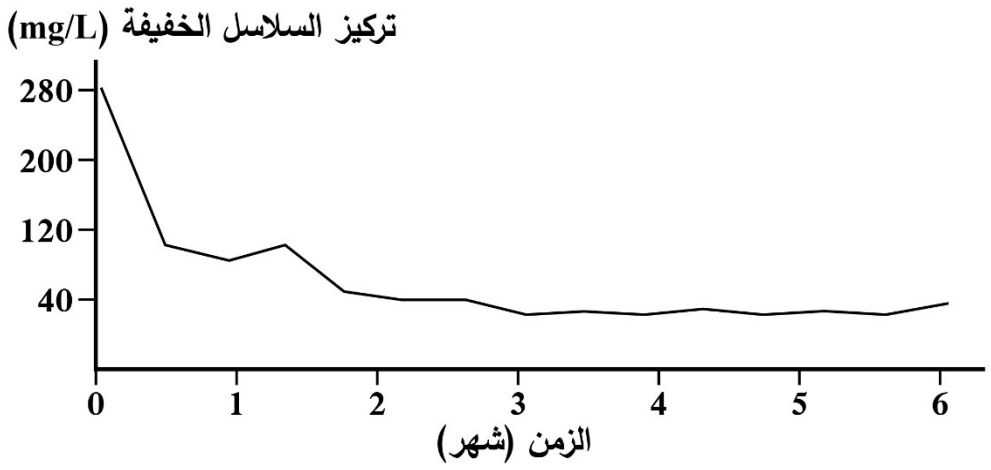
– الشكل (ج): رسم تخطيطي للسلاسل الخفيفة **L** بعد افرازها في الدم من طرف الخلية البلازمية عند المصاب.



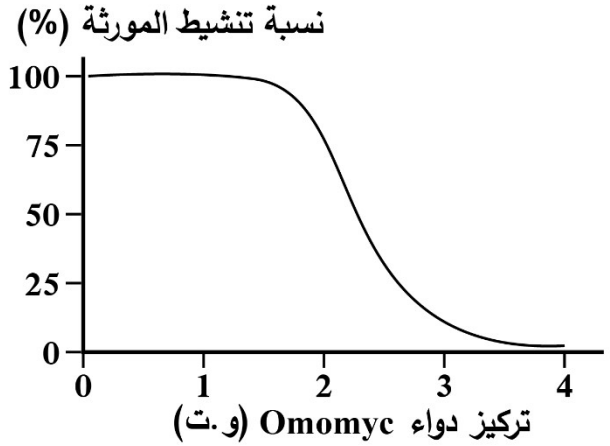
– **بيّن** الاصل الجزيئي لمرض **AL** باستغلالك لأشكال الوثيقة (01).

الجزء الثاني: لعلاج مرض **AL** يقترح الباحثون استخدام دواء يُعرف بـ **Omomyc**. لفهم آلية عمله نقدم معطيات الوثيقة (02):

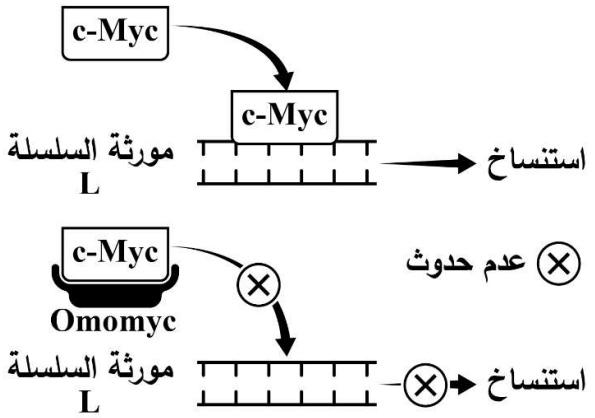
- الشكل (أ): نتائج قياس تركيز السلاسل الخفيفة **L** في الدم عند مريض خضع للعلاج بدواء **Omomyc** لمدة تقدر بـ 6 أشهر.
- الشكل (ب): نتائج قياس نسبة تنشيط مورثة السلسلة **L**، بوجود تراكيز متزايدة من دواء **Omomyc**
- الشكل (ج): نمذجة جزيئية تبرز نشاط **c-Myc** بوجود وغياب دواء **Omomyc**.



الشكل (أ)



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (02)

– اشرح آلية تأثير دواء **Omomyc** في علاج مرض **AL** باستغلال الوثيقة (02).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تتدخل القنوات الغشائية ذات الطبيعة البروتينية في تنظيم نشاط العصبونات على مستوى المخيخ ما يضمن توازن وضعيات الجسم، قد ينجم عن الخلل الوظيفي لبعضها اضطراب في تنسيق الحركة وفقدان التوازن ما يعرف بالترنّح.

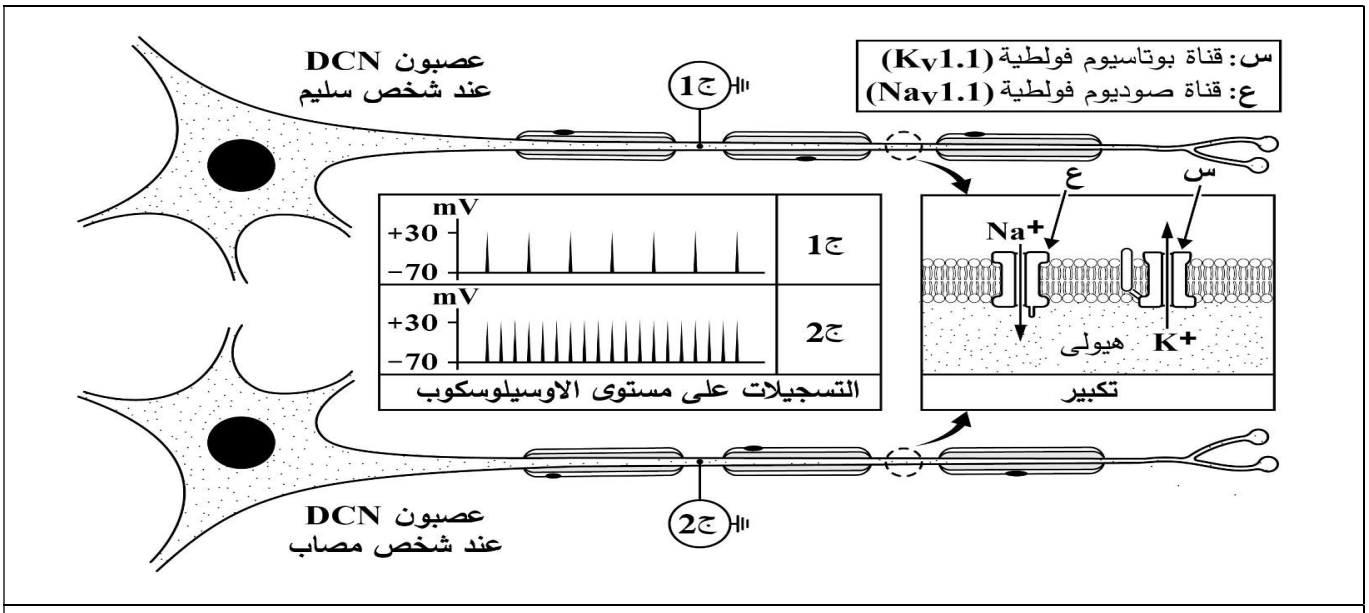
الجزء الأول: يُعاني بعض الأفراد من متلازمة الترنح النَوبي من النمط الأول **(EA1)** التي تتميز بفقدان التوازن الحركي خاصة عند القيام بمجهود عضلي. لفهم سبب هذه المتلازمة نقدم الوثيقة (01) حيث:

– يمثل الشكل (أ) النشاط الكهربائي المسجّل بواسطة جهاز الاوسلوسكوب على مستوى عصبون النوى العميقة للمخيخ **(DCN)** لشخص سليم وآخر مصاب بالمتلازمة خلال القيام بجهد عضلي.

– يمثّل الشكل (ب) جدول يتضمن مقارنة الخصائص الزمنية لأطوار كمون العمل الواحد ونتائج تنبيه واحد عند الشخص السليم والشخص المصاب بمتلازمة **EA1**.

مُلاحظة: يُطلَق على حالة استمرار الغشاء في تحفيز نفسه لتوليد كمونات عمل إضافية دون الحاجة لتنبيه خارجي جديد بـ: فرط استثارة الغشاء.

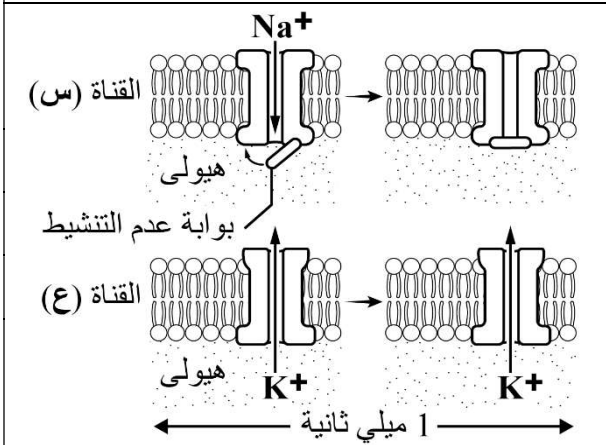
– يُوضّح الشكل (ج) البنية الجزيئية الوظيفية للقنوات الفولطية عند الشخص السليم خلال طور عودة الاستقطاب.



الشكل (أ)

	الشخص السليم	الشخص المصاب
مدة كمون العمل (ms)	5.0	1.8
مدة زوال الاستقطاب (ms)	0.8	0.8
مدة عودة الاستقطاب (ms)	1.0	4.2
نتيجة تنبيه فعال واحد	كمون عمل واحد	تواتر عدة كمونات عمل

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (01)

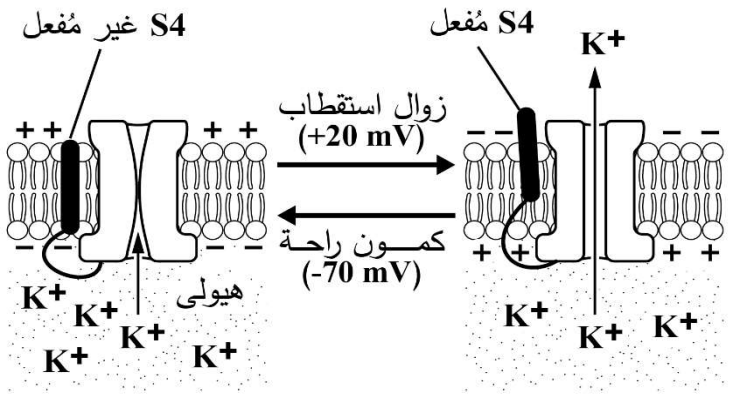
– **اقترح فرضيتين** تشرح بهما سبب الاضطراب العصبي عند المصابين بمتلازمة **EA1** باستغلال الوثيقة (01).

الجزء الثاني: قصد اختبار صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين أجريت عدة تجارب على قنوات البوتاسيوم الفولطية **Kv1.1** في عصبونات **DCN**. توضّح الوثيقة (02) النتائج المحصل عليها حيث:

– يمثل الشكل (أ) رسما تخطيطيا تفسيريا لآلية إنفتاح قناة البوتاسيوم الفولطية **Kv1.1** عند الانتقال من حالة كمون الراحة إلى حالة زوال الإستقطاب.

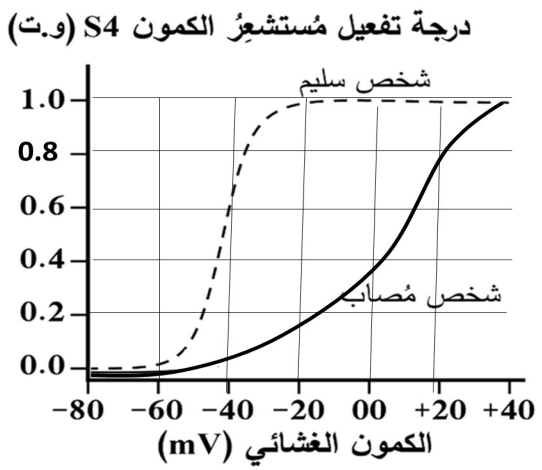
– سمحت مُتابعة درجة تفعيل مُستشعر الكمون **S4** عند تغيير الكمون الغشائي لدى شخص سليم وآخر مصاب بالمتلازمة بالحصول على الشكل (ب).

– يشرف على تركيب القناة **Kv1.1** مورثة تدعى **KCNA1**، تحديد جزء السلسلة غير المستنسخة المشفر لجزء من مُستشعر الكمون **S4** عند شخص سليم وآخر مُصاب بالمتلازمة في هذه المورثة سمح بالحصول على الشكل (ج).



ملاحظة: مُستشعر الكمون S4 هو جزء من السلسلة البيبتيدية المكونة لقناة البوتاسيوم الفولطية Kv1.1

الشكل (أ)



الشكل (ب)

ترتيب الثلاثية	...	304	303	302	301	...
جزء السلسلة غير المستنسخة عند الشخص السليم	...	GAG	ATC	TTC	ATC	...
جزء السلسلة غير المستنسخة عند الشخص المصاب	...	GAG	ATC	GTC	ATC	...

جدول مختصر للشفرة الوراثية:

الرامزة	GUC	AUC	UUC	GAG
الحمض الأميني الموافق	Val	Ile	Phe	Glu

الشكل (ج)

الوثيقة (02)

1 – اشرح آلية ظهور متلازمة **EA1** ما يسمح بالتأكد من صحة إحدى الفرضيتين باستغلال أشكال الوثيقة (02).

2 – اقترح آليتين علاجيتين للحدّ من الترنّح الناتج عن فقدان توازن الجسم بتوظيف نتائج هذه الدراسة.

الجزء الثالث: وضّح بمخطط دور البروتينات في المحافظة على توازن الجسم عند شخص سليم وآخر مصاب بمتلازمة **EA1** انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة.

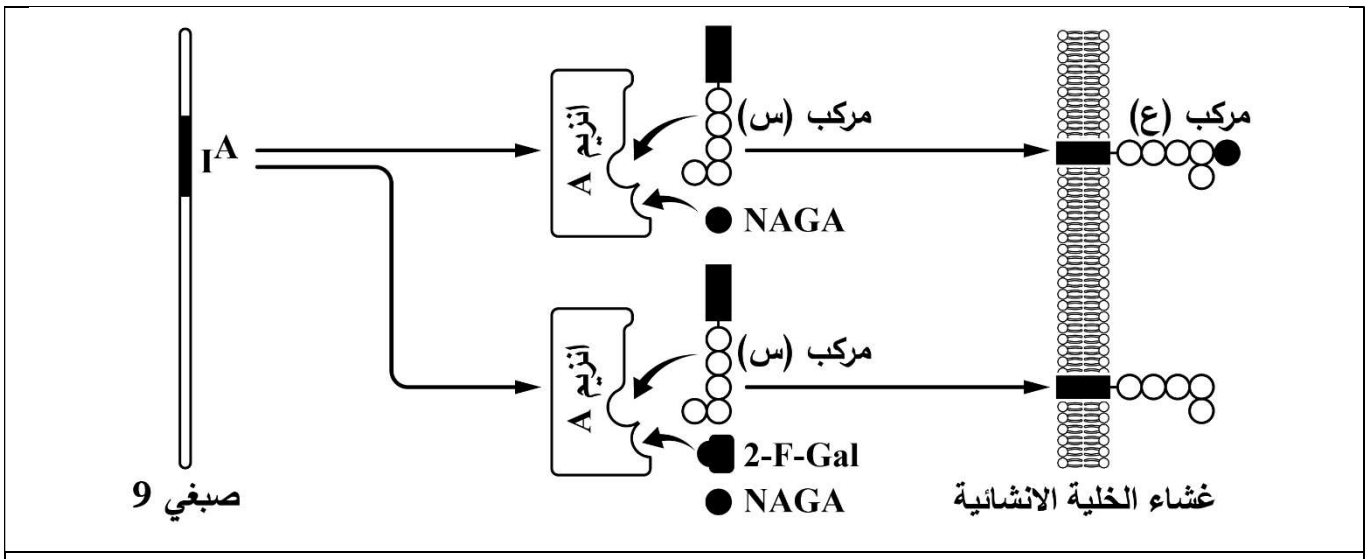
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (4) صفحات (من الصفحة 6 من 9 الى الصفحة 9 من 10)

التمرين الاول: (05 نقاط)

يُواجه المُختصون في زراعة الاعضاء ونقل الدم مُشكلة عدم التوافق المناعي بسبب اختلاف المستضدات الغشائية التي تُحدد الهوية البيولوجية للأفراد. من بينها مُؤشرات الزمر الدموية **(ABO)** التي يشرف على تركيبها نشاط انزيمي نوعي مُحدد وراثياً. لتوسيع فئة المُتبرعين، تم تطوير تقنيات تسمح بتحقيق التسامح المناعي **(Immune Tolerance)**.

تمثل الوثيقة المساعدة آلية تثبيط المادة الكيميائية المبتكرة **(2-F-Gal)** للنشاط الإنزيمي حيث تقوم بدور محوري في تغيير النمط الظاهري للزمرة الدموية **A**.



الوثيقة

1 – تعرّف على المركبين **(س)** و **(ع)** واذكر علاقتهما بالإنزيم **A**.

2 – وضّح في نص علمي كيف يسمح استخدام المادة **2-F-Gal** بتحقيق التسامح المناعي في الحالة المشار اليها انطلاقا من الوثيقة ومعارفك.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تقوم النباتات الخضراء في الظروف المثالية من شدة الإضاءة بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة، والإضاءة القوية تعيق ذلك. إلا أن بعض النباتات تتميز بقدرة عالية على مقاومة هذه الظروف والحفاظ على معدلات نمو مرتفعة مقارنة بنباتات أخرى.

الجزء الأول: أُجريت الدراسة التالية على نباتين يخضوريين من نفس الفصيلة هما الذرة والقمح:

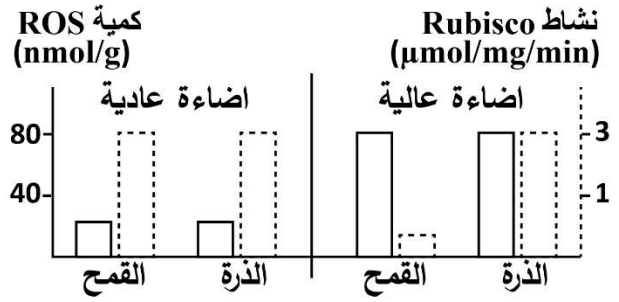
– تم قياس شدة التركيب الضوئي في نفس المساحة من ورقة كل نبات بعد تعريض كل منها إلى إضاءة عادية متبوعة بإضاءة قوية. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01).

– في تجربة مُكملة تم تعريض أوراق نبات القمح والذُرة لإضاءة قوية ثم تم قياس كمية مواد **ROS** المنتجة وكذا نشاط أنزيم **Rubisco** عند كل نبات. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

مُلاحظة: ROS مواد سامة تنتجها الكييسات تؤثر سلباً على تفاعلات المرحلة الكيموحيوية.

النبات	شدة التركيب الضوئي (µmol/mg/min)	
	إضاءة عادية	إضاءة عالية
القمح	17	11
الـذُرة	21	21

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

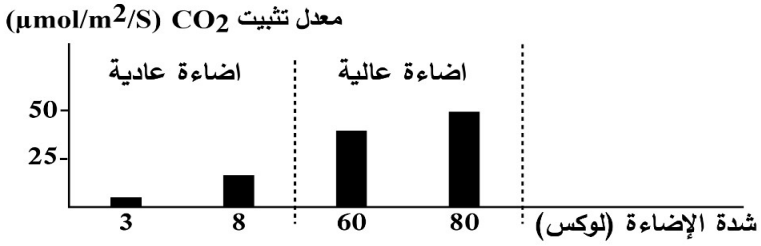
– **بيّن** تأثير الإضاءة القوية على عملية التركيب الضوئي عند القمح والذرة باستغلال الوثيقة (01) ومعلوماتك.

الجزء الثاني: لفهم الآليات التي تسمح لنبات الذرة بالحفاظ على مردود التركيب الضوئي رغم الإضاءة العالية نقدم الدراسات التالية:

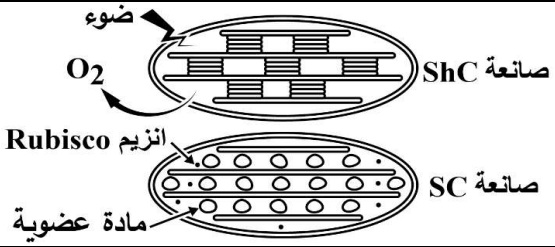
سمح قياس معدل تثبيت غاز CO_2 عند نبات الذرة عند تعريضه لإضاءة متزايدة الشدّة بالحصول على النتائج الموضحة في الشكل (أ). كما تم الكشف عن وجود نوعين من الصانعات الخضراء **SC** و**ShC** في خلايا أوراق نبات الذُرة يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (02) التخصص البنيوي والوظيفي لكل صانعة.

تمّ تعريض النوعين السابقين من الصانعات الخضراء إلى إضاءة قوية ثم قيست كمية المواد السامة **ROS** في كل منها النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ج).

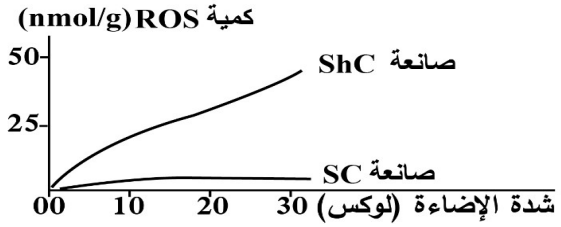
مُلاحظة: تُستعمل نواتج المرحلة التي تحدث داخل الصانعات الخضراء ShC في التفاعلات التي تحدث داخل SC.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (02)

– **برّر** المردود العالي للتركيب الضوئي عند نبات الذرة رغم الإضاءة القوية باستغلال الوثيقة (02).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

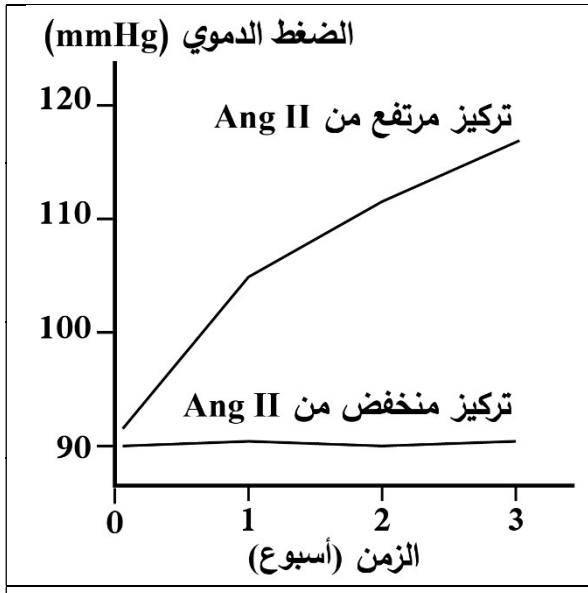
يضمن النشاط الإنزيمي توازن الضغط الدموي غير أنّ هذا التوازن قد يختلّ مع التقدم في السن واعتماد نظام غذائي غير صحي، ما يؤدي إلى ارتفاع مُزمن في الضغط الدموي ومضاعفات خطيرة كالجلطات الدماغية. وهو ما يبرّر اللجوء إلى استعمال أدوية مُناسبة.

الجزء الأول: لفهم العلاقة بين النشاط الإنزيمي والضغط الدموي نقدم ما يلي:

– يمثل الشكل (أ) نتائج قياس تركيز كل من مادتي **Ang I** و**Ang II** في وسط به مادة الأنجيوتنسينوجين **AGT** أضيف له أنزيم الرنين وبعد 30 دقيقة أُضيف أنزيم **ACE**.

– يمثل الشكل (ب) نتائج قياس الضغط الدموي الشرياني بوجود تراكيز مرتفعة ومنخفضة من **Ang II**.

الزمن (د)	00	15	30	45	60	75
الانزيم المُضاف الى الوسط	أنزيم الرنين			أنزيم ACE		
تركيز المواد (Pg/ml) Ang I	00	30	120	100	50	20
تركيز المواد (Pg/ml) Ang II	00	00	00	20	60	100



الشكل (أ) — الشكل (ب)

الوثيقة (01)

– اقترح فرضيتين للحدّ من ارتفاع الضغط الدموي باستغلالك لاشكال الوثيقة (01).

الجزء الثاني: يُعد دواء الكابتوبريل (**CAP**) من أبرز الحلول العلاجية للحد من ارتفاع الضغط الدموي عند كبار السن. لفهم آلية عمله ومنه المُصادقة على صحة إحدى الفرضيات، نقدم نتائج دراسات أجريت على الأوعية الدموية والنشاط الانزيمي الموضحة في الوثيقة (02) حيث:

– تُشير الدراسات الى وجود علاقة بين الضغط الدموي وقطر الوعاء الدموي. يمثل الشكل (أ) نتائج قياس تغيرات الضغط الدموي بدلالة قطر الوعاء الدموي.

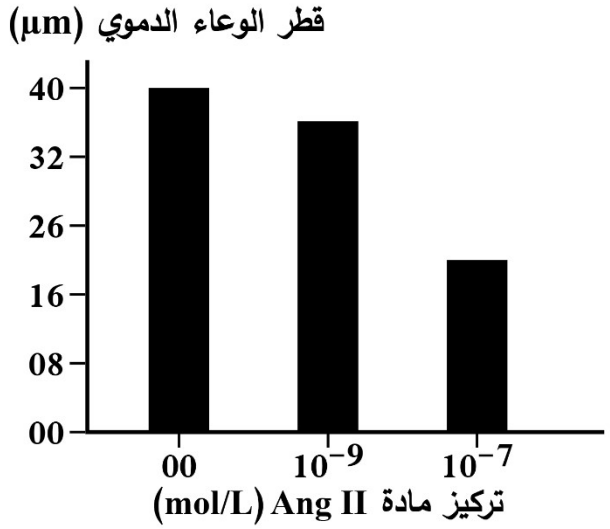
– سمح قياس قطر الوعاء الدموي بوجود تراكيز مُختلفة من مادة **Ang II** بالحصول على الشكل (ب).

– يُظهر الشكل (ج) نمذجة جزيئية للموقع الفعال لأنزيم **ACE** في حالتين، الأولى بوجود مادة **Ang I** والثانية بوجود دواء **CAP**.

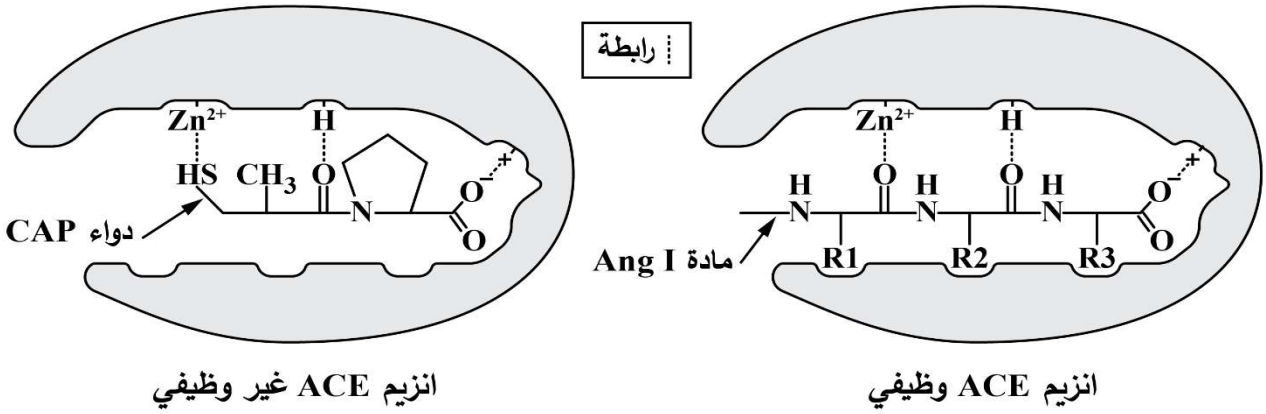
ملاحظة: قد يصاحب التقدم في السن مع نظام غذائي غير صحي اختلالات في العضوية تؤدّي إلى تحفيز الإفراز المُستمر لإنزيم الرنين في الدم.

قطر الوعاء (µm)	الضغط الدموي (mmHg)
40	140
60	110
80	95
100	80

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (02)

1 – اشرح آلية عمل دواء **CAP** في الحدّ من ارتفاع الضغط الدموي بما يسمح بتأكيد صحة إحدى الفرضيتين باستغلال الوثيقة (02).

2 – قدم نصائح لمساعدة المتقدمين في السن على الحفاظ على ضغط دموي طبيعي وتجنب خطر الجلطات الدماغية انطلاقا من نتائج هذه الدراسة.

الجزء الثالث: وضّح بمخطط آلية ارتفاع الضغط الدموي عند كبار السن وتأثير العلاج بدواء **CAP** على ذلك انطلاقا مما توصلت اليه في هذه الدراسة.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — ثانوية بلعيد فاطمة – خميس الخشنة

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

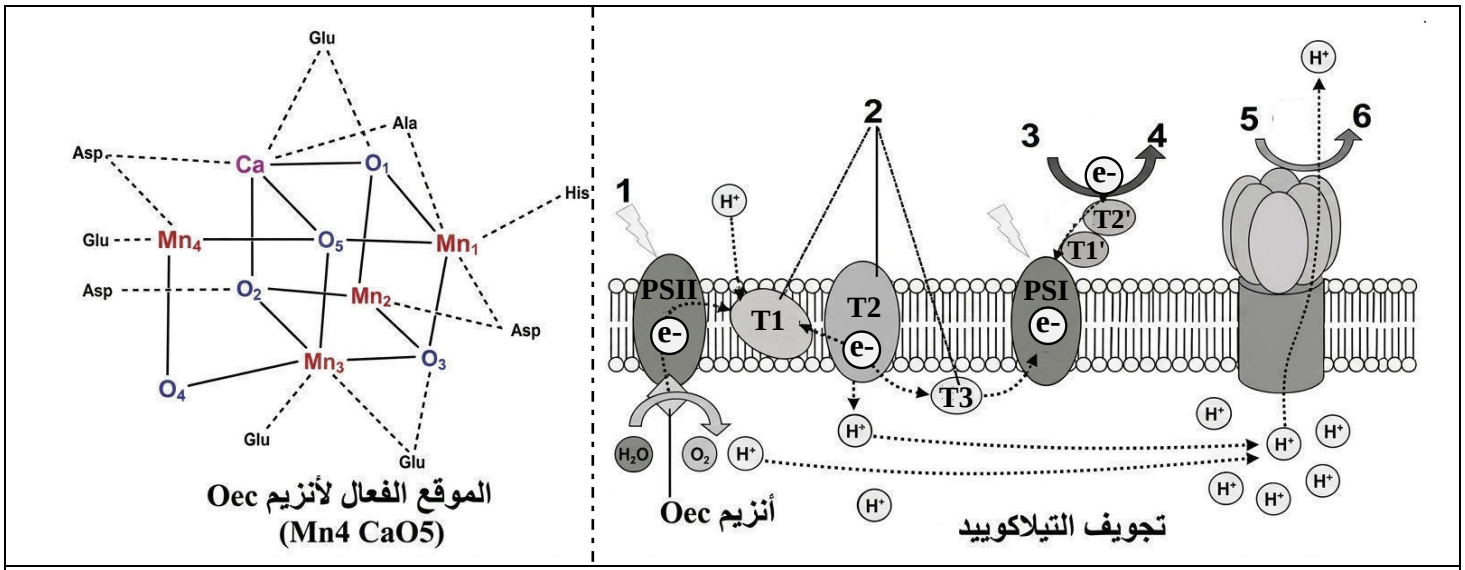
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

الموضوع الأول:

يحتوي الموضوع على 04 صفحات (من الصفحة 1 من 9 إلى الصفحة 4 من 9)

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

تتميز النباتات اليخضورية بقدرتها على امتصاص الطاقة الضوئية وتحويلها إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية وتتم هذه العملية على مستوى الصانعات الخضراء داخل الخلايا النباتية، إلا أن بعض العوامل الخارجية كالعوامل الترابية يعيق سيرورة هذه التحولات الطاقوية. يعتبر المنغنيز **(Mn)** من العناصر المعدنية الضرورية لنمو النبات الأخضر حيث يؤدي نقصه في التربة إلى ضعف نمو النبات و اصفرار أوراقه ونقص إنتاجية وجودة المحاصيل الزراعية. تمثل **الوثيقة التالية** سلسلة التفاعلات التي تحدث على مستوى تيلاكويدات الصانعة الخضراء مع توضيح الموقع الفعال لإنزيم تحلل الماء **(Oec)**.



الوثيقة

1. **تعرَّف** على البيانات الممثَّلة بالأرقام من ① إلى ⑥.
2. **اشرح** في نص علمي سلسلة التفاعلات التي تحدث على مستوى غشاء التيلاكويد للصانعة الخضراء خلال تركيب المادة العضوية **مبرزا** تأثير نقص المنغنيز على نمو النبات باستغلال **الوثيقة** ومعلوماتك.

*** ملاحظة:** النَّص العلمي مُهيكل بمقدِّمة، عرض وخاتمة.

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

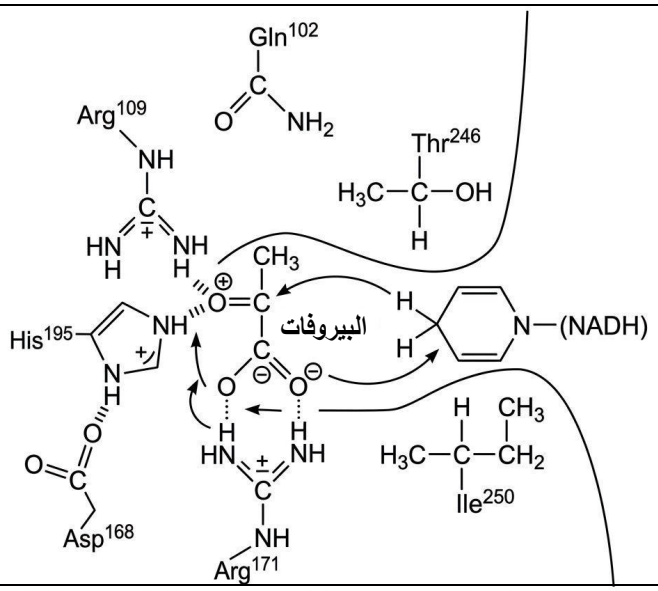
الإنزيمات جزيئات بروتينية ذات بنيات فراغية محددة، تصنعها العضوية لتحفيز التفاعلات الضرورية لمختلف نشاطاتها.

الجزء الأول: إنزيم لاكتات ديهيدروجيناز **LDH (Lactate Dehydrogenese)** هو إنزيم حيوي يتواجد في جميع خلايا الجسم تقريبا، لفهم العلاقة بين بنية هذا الإنزيم وتخصصه الوظيفي نقدم لك الدراسة التالية:

– يُمثِّل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)** نمذجة للموقع الفعال لإنزيم **LDH** و علاقته بمادة التفاعل.

– يُمثِّل **الشكل (ب)** من **نفس الوثيقة** نتائج حدوث بعض الطفرات في مورثة إنزيم **LDH** على التحفيز الإنزيمي.

ملاحظة: يحفّز إنزيم **LDH** تفاعل تحويل البيروفات إلى لاكتات مع أكسدة $NADH,H^+$ إلى NAD^+.



نوع الطفرة	تثبيت	تحفيز
استبدال His195 بـ Glu	+	–
استبدال Arg171 بـ Trp	–	–

الشكل (أ) **الشكل (ب)**

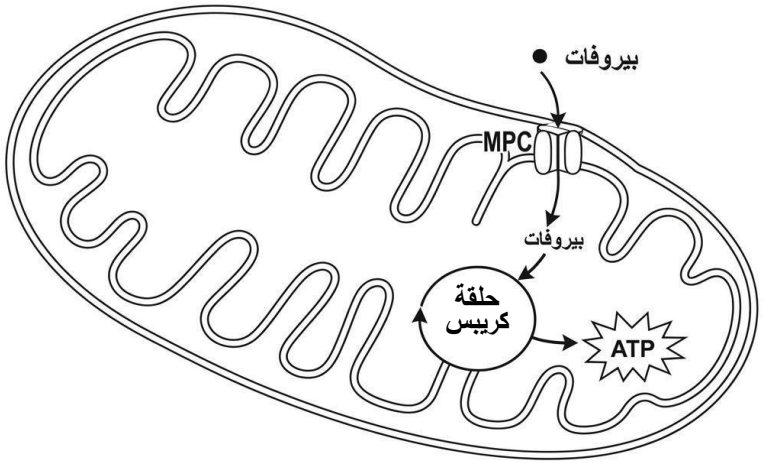
الوثيقة (1)

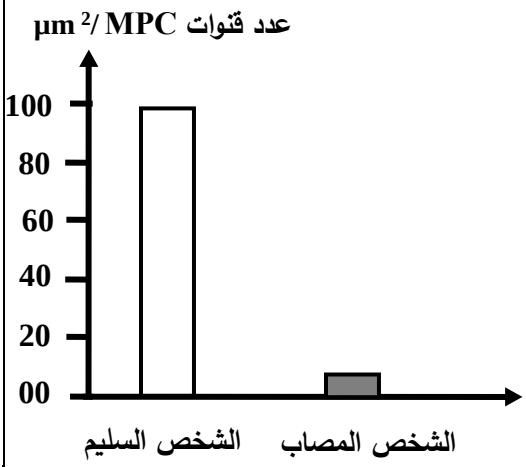
– **بيّن** العلاقة بين البنية الفراغية والتخصص الوظيفي لإنزيم **LDH**، وذلك باستغلالك **لشكلي الوثيقة (1)**.

الجزء الثاني: يعاني بعض الأطفال من الإصابة بأحد الأمراض الميتوكوندرية **(Mitochindrial diseases)**، من أعراضه ارتفاع في تركيز اللاكتات و الشعور بالتعب الشديد وتأخر في النمو. لمعرفة سبب ظهور هذه الأعراض نقترح عليك الدراسة التالية:

– يُمثِّل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (2)** الآلية التي تسمح بالحصول على الطاقة في الميتوكوندري.

– يُمثِّل **الشكل (ب)** من **نفس الوثيقة** عدد قنوات **MPC** في وحدة المساحة من الغشاء الداخلي للميتوكندري عند شخص مريض وآخر سليم.





الشكل (أ) **الشكل (ب)**

الوثيقة (2)

– **اشرح** سبب الشعور بالتعب والإرهاق عند الإصابة بهذا المرض وذلك باستغلالك **لأشكال الوثيقة (2)**.

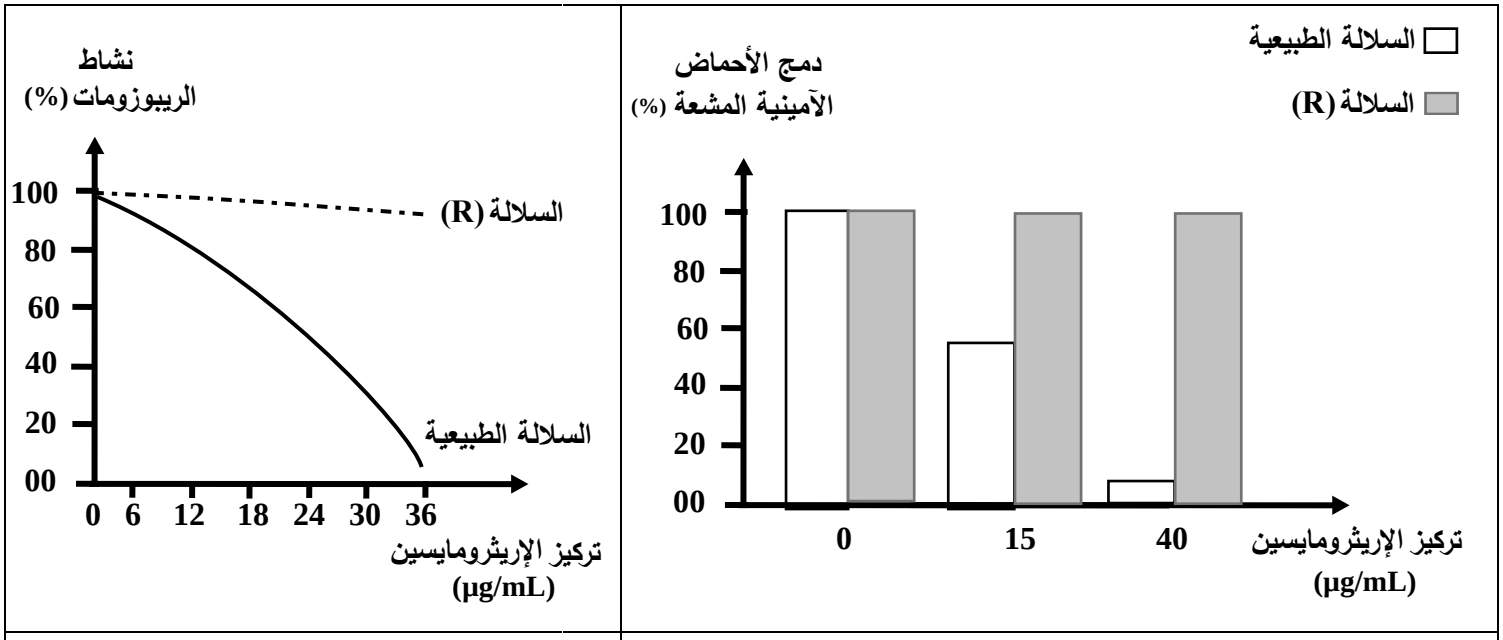
التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

تتعرض محاصيل الأرز **(Oryzasativa)** في المناطق المدارية لهجمات بكتيرية من نوع ***Xanthomonasoryzae***، والتي تفرز سموماً حيوية تؤدي إلى ذبول الأوراق وتوقف نمو النبات نتيجة شلل نشاط الصانعات الخضراء، تم عزل سلالة من الأرز أُطلق عليها **(السلالة R)** أظهرت مقاومة ملحوظة لهذه البكتيريا مع الحفاظ على إنتاجية عالية في الأوساط الموبوءة.

الجزء الأول: لتوضيح آلية مقاومة السلالة **(R)** للهجمات البكتيرية، نقترح الدراسة التالية:

– يُمثِّل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)** نتائج قياس معدل دمج الأحماض الأمينية المشعة داخل الصانعات الخضراء المعزولة من السلالة الطبيعية والسلالة **(R)** في وجود تراكيز متزايدة من مادة **الإريثرومايسين** (المادة الفعالة التي تفرزها البكتيريا).

– يُمثِّل **الشكل (ب)** من **نفس الوثيقة** نسبة نشاط الريبوزومات في الصانعات الخضراء المعزولة من السلالة الطبيعية والسلالة **(R)** في وجود تراكيز متزايدة من مادة **الإريثرومايسين**.



الشكل (ب)	الشكل (أ)

الوثيقة (1)

– **إقترح** فرضية توضح بها سبب اكتساب السلالة **(R)** مقاومة ضد السموم البكتيرية باستغلالك **لشكلي الوثيقة (1)**.

الجزء الثاني: للتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقا تُقدَّم الدِّراسة التالية:

– يُمثِّل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)** نتائج قياس المسافة الفراغية (بالأنغستروم) داخل نفق خروج السلسلة الببتيدية في الريبوزوم مع تحديد نوع الحمض الأميني في الموقع **(63)** لبروتين الريبوزوم **L22** عند الصانعات الخضراء المعزولة من السلالة الطبيعية والسلالة **(R)**. البروتين **L22** أحد بروتينات تحت وحدة ريبوزومية كبرى يدخل في تشكيل نفق خروج السلسلة الببتيدية.

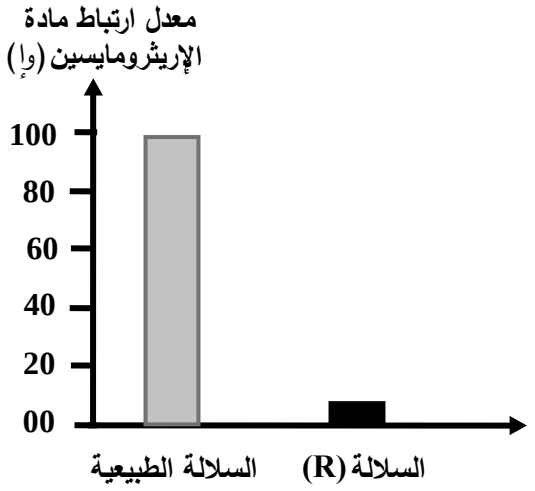
– يُمثِّل **الشكل (ب)** من **نفس الوثيقة** معدل ارتباط مادة **الإريثرومايسين** بالبروتين الريبوزومي **L22** المستخلص من صانعات خضراء معزولة من السلالة الطبيعية وأخرى من السلالة **(R)**.

– يُمثِّل **الشكل(ج)** من **نفس الوثيقة** نسبة تجديد بروتينات الأنظمة الضوئية في أغشية التيلاكوئيد المعزولة من الصانعات الخضراء من السلالة الطبيعية والسلالة **(R)** في وجود مادة **الإريثرومايسين** بتركيز **35 µg/mL**.

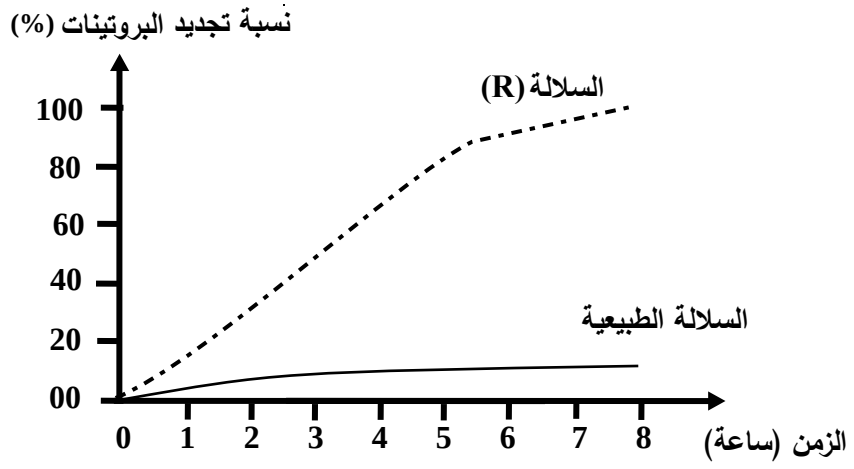
ملاحظة: بروتينات الأنظمة الضوئية في غشاء التيلاكوئيد تتجدد باستمرار لأنها تتعرض للتلف أثناء التقاط الطاقة الضوئية.

	البروتين L22	المسافة الفراغية
السلالة الطبيعية	Gly 63	$12A^0$
السلالة (R)	Trp 63	$7A^0$

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل(ج)

الوثيقة (2)

- **ناقش** صحة الفرضية المُقترحة باستغلالك **لأشكال الوثيقة (2)**.

الجزء الثالث:

لخِّص في مخطط العلاقة الوظيفية بين بنية ريبوزوم الصانعات الخضراء والمردود الاقتصادي لنبات الأرز **(Oryzasativa)** خلال الهجمات البكتيرية عند السلالة الطبيعية والسلالة **(R)** من خلال ما توصّلت إليه من هذه الدراسة ومعارفك.

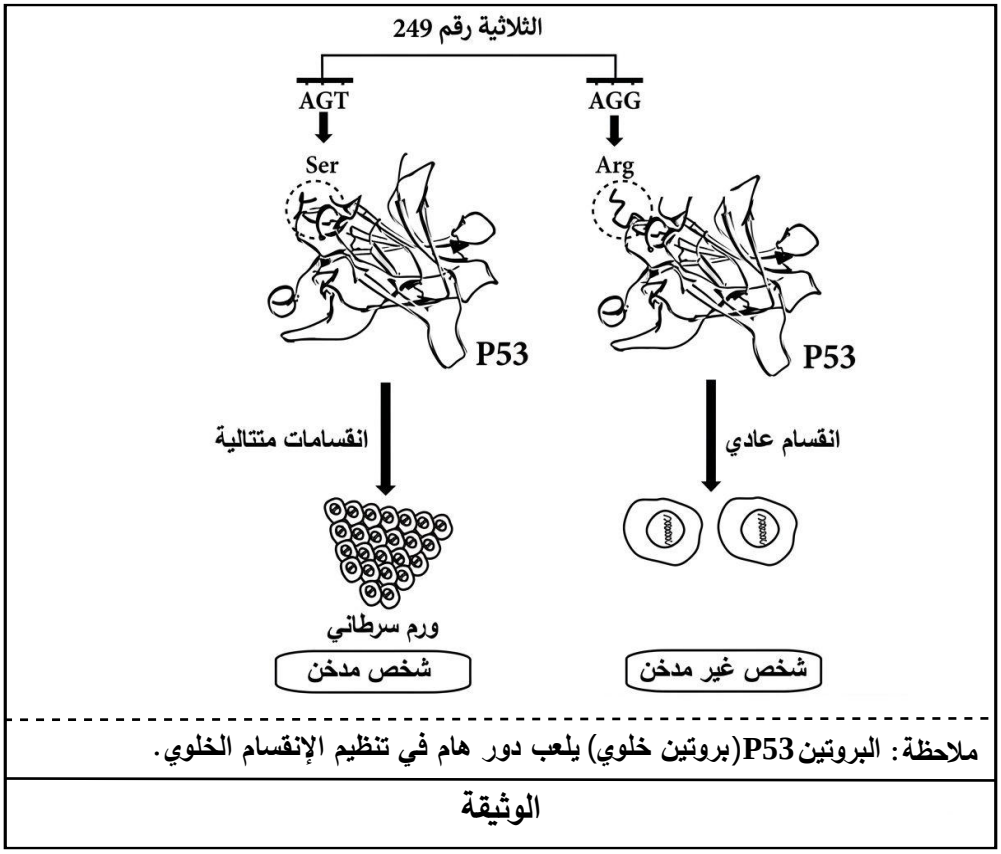
إنتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني :

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 5 من 9 إلى الصفحة 9 من 9)

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

يُؤمِّنُ استقرار التسلسل النيكليوتيدي في المورثات استقرار البنية الفراغية للبروتين ووظيفته إلا أنَّ بعض الاختلالات التي تصيب المورثة بفعل بعض العوامل كالتدخين المسبِّب لمشاكل صحية أخطرها سرطان الرِّئة تُفقِد البروتين تخصصه الوظيفي. **الوثيقة التّالية** تُظهر العلاقة بين دور البروتين **P53** والإصابة بسرطان الرِّئة عند المدخِّنين.



الوثيقة

1. إختر العبارة الصحيحة من العبارات المقترحة لتكملة الجمل التالية:

أ- الروابط التي تنشأ بين الأحماض الآمينية المشكلة للبروتينات هي:

a: الجسور ثنائية الكبريت. **b:** الروابط الببتيدية **c:** الروابط الشاردية.

ب- تنشأ الروابط التي تساهم في استقرار البنية الفراغية الوظيفية للبروتينات بين:

a: جذورالأحماض الآمينية. **b:** البنيات الثانوية. **c:** مناطق الإنعطاف.

ت- وحدة الشفرة الوراثية تتمثل في:

a: ثنائية نكليوتيدية. **b:** ثلاثية نكليوتيدية. **c:** رباعية نكليوتيدية.

ث-: أصل الطفرة الوراثية هو تغير على مستوى:

a: ARNm. **b:** البروتين. **c:** ADN.

2. وَضِّح في نص علمي كيف يحافظ التسلسل النيكليوتيدي للمورثة على وظيفة البروتين **مبرزًا** تأثير التدخين على ذلك باستغلال **الوثيقة** ومعلوماتك.

*** ملاحظة:** النَّص العلمي مُهيكل بمقدِّمة، عرض وخاتمة.

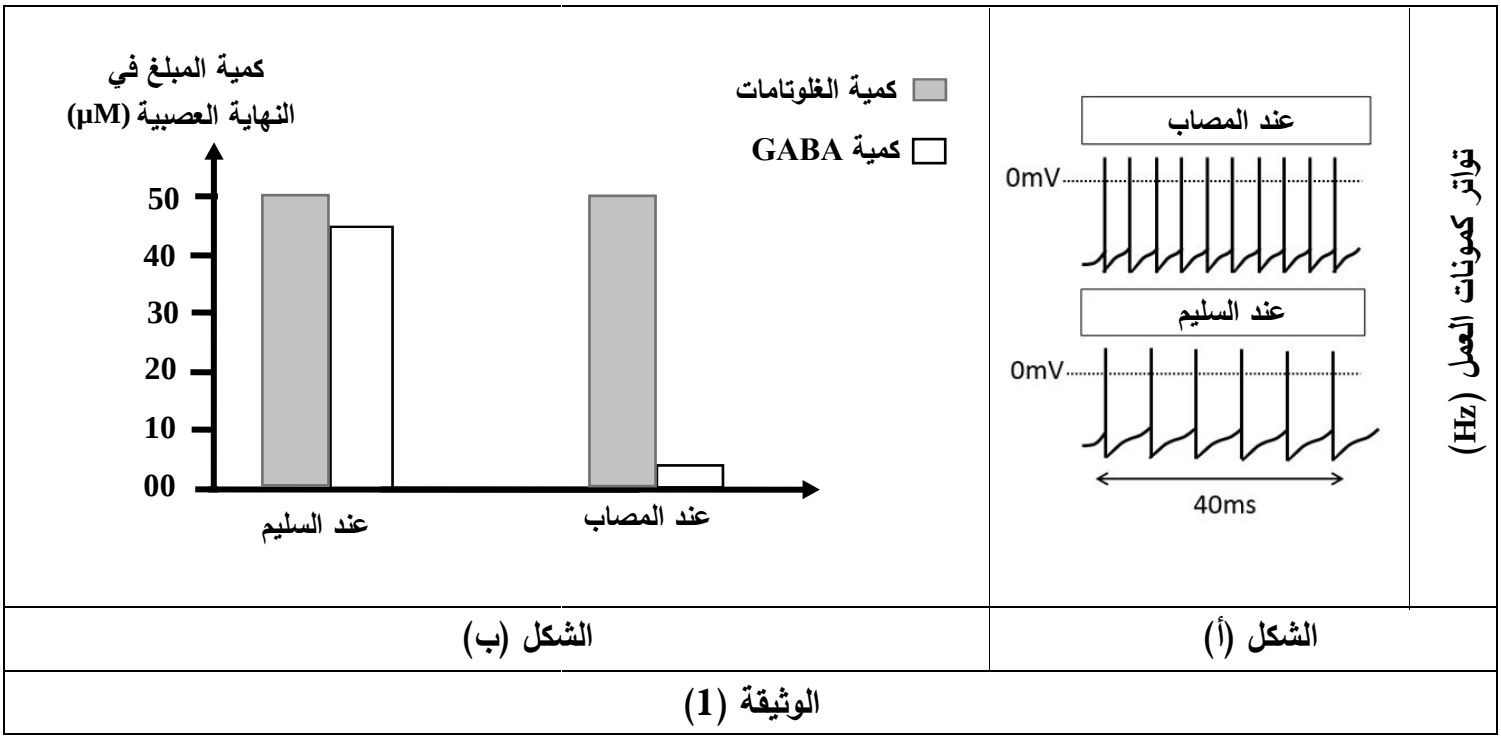
التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)

تتطلب الحركة المتناسقة والحفاظ على وضعية الجسم توازناً دقيقاً بين الرسائل العصبية المنبهة والمثبطة التي تصل إلى العصبونات المحركة، غير أن الإصابة ببعض الأمراض العصبية، مثل التصلب المتعدد **(MS)** تؤدي إلى خلل في هذا التوازن ينتج عنه فقدان السيطرة على العضلات وظهور تشنجات مؤلمة وحادة. لعلاج هذه الحالات، يصف الأطباء دواء **Lioresal** لاستعادة التنسيق الوظيفي للعضلات.

الجزء الأول: تتحكم في العصبونات المحركة للنخاع الشوكي **(العصبون M)** رسائل عصبية من طبيعتين مختلفتين، لفهم أصل التشنجات العضلية عند المصابين بمرض التصلب المتعدد، نقترح الدراسة التالية:

– يُمثِّل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)** عدد كمونات العمل في وحدة الزمن (تواتر كمونات العمل) على مستوى العصبون المحرك **M** عند شخص سليم وآخر مصاب بالتصلب المتعدد.

– يُمثِّل **الشكل (ب)** من **نفس الوثيقة** نتائج قياس كمية المبلغ العصبي في المشابك المرتبطة بالعصبون المحرك **M** عند شخص سليم وآخر مصاب بالتصلب المتعدد.



– **بيّن** العلاقة بين الخلل في مستوى النقل المشبكي وظهور التشنج العضلي عند الشخص المصاب باستغلالك **لشكلي الوثيقة (1).**

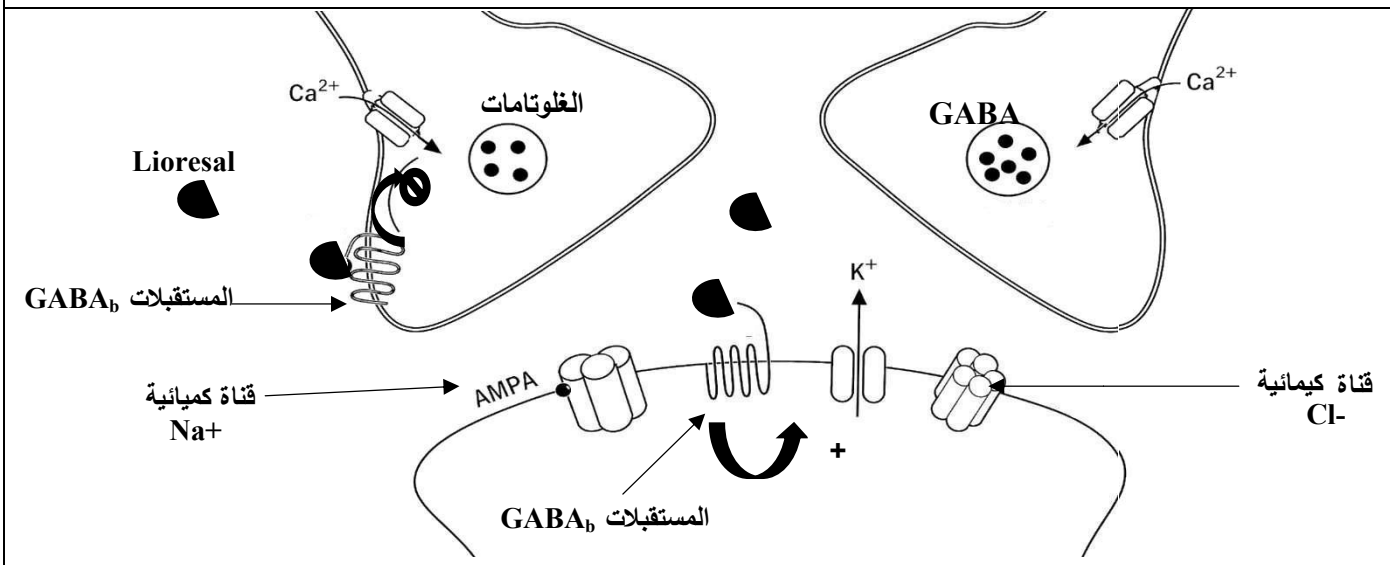
الجزء الثاني: يعتبر دواء **Lioresal** العلاج الأساسي للحد من هذه التشنجات لاستعادة التنسيق الوظيفي للعضلات، لتحديد آلية عمله نقدِّم لك الدراسة التالية:

– يُمثِّل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (2)** نتائج قياس تدفق الشوارد عبر القنوات الغشائية في غياب و وجود دواء **Lioresal** في شروط تجريبية مختلفة.

– يُمثِّل **الشكل (ب)** من **نفس الوثيقة** تأثير دواء **Lioresal** على المستوى الجزيئي.

		تدفق الموارد	
الشروط التجريبية		على مستوى النهاية العصبية N1	على مستوى الغشاء بعد مشبكي
كبيرة الممصون N1	في غياب Lioresal في الشق المشبكي S1	دخول شوارد الكالسيوم عن طريق القنوات الفولتية لها	دخول شوارد الصوديوم عن طريق المستقبلات النيكوتينية للأستيل كولين
	في وجود Lioresal في الشق المشبكي S1	عدم دخول شوارد الكالسيوم	عدم دخول شوارد الصوديوم
حقن كمية من GABA في الشق المشبكي S2			دخول شوارد الكلور عن طريق المستقبلات النيكوتينية لـ GABA
حقن كمية من Lioresal في الشق المشبكي S2			خروج شوارد البوتاسيوم عن طريق قنوات أيونية خاصة

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

– **اشرح** كيف يتدخل دواء **Lioresal** لاستعادة التوازن الوظيفي للعضلات باستغلالك **لشكلي الوثيقة (2).**

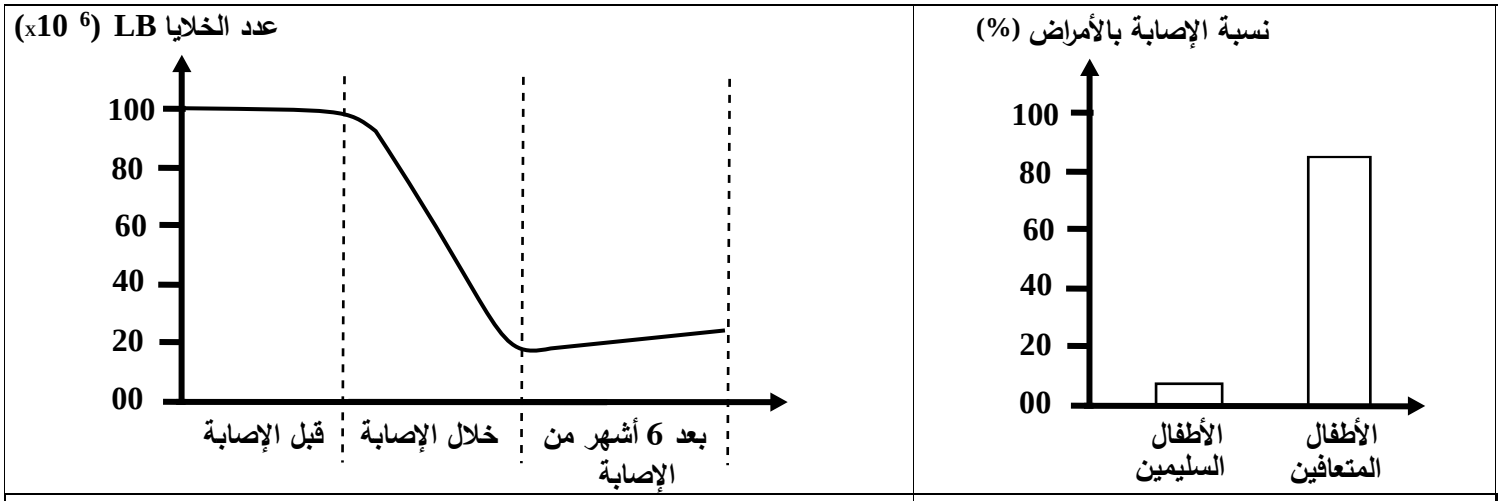
التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

الحصبة "مرض البوحمرون" مرض شديد العدوى سببه الإصابة بفيروس الحصبة **(Measles Virus)**، يصيب الأطفال بدرجة كبيرة فهو ينتقل عن طريق الرذاذ من خلال السعال أو العطس. بالرغم من توفر اللقاحات إلا أنه لا يزال يتسبب في وفاة آلاف الأطفال سنويا، تتمثل أعراضها أساسا في الحمى والطفح الجلدي.

الجزء الأول: بهدف دراسة آلية تأثير فيروس الحصبة على الجهاز المناعي بعد الشفاء منه، نقترح الدراسة التالية:

– يُمثِّل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)** أعمدة بيانية لنسبة الإصابة بالأمراض البكتيرية و الفيروسية عند أطفال تعافوا من الحصبة و أطفال سليمين.

– يُمثِّل **الشكل (ب)** من **نفس الوثيقة** منحنى بياني لقياس عدد الخلايا **LB** الناتجة عن الإصابة بأمراض مختلفة قبل وبعد وأثناء الإصابة بالحصبة.



الشكل (أ) | الشكل (ب)

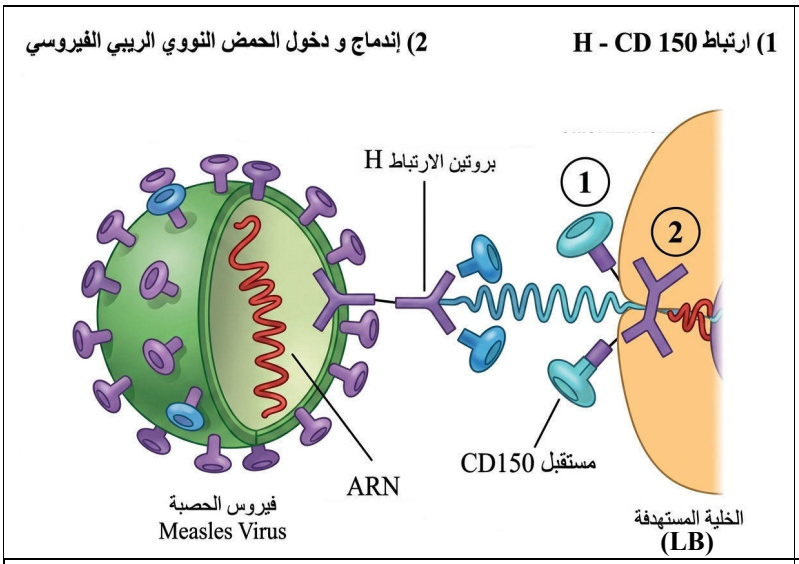
الوثيقة (1)

- **إقترح** فرضية حول آلية تأثير فيروس الحصبة على الجهاز المناعي باستغلالك **لشكلي الوثيقة (1)**.

الجزء الثاني: للتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقا تُقدَّم الدِّراسة التالية:

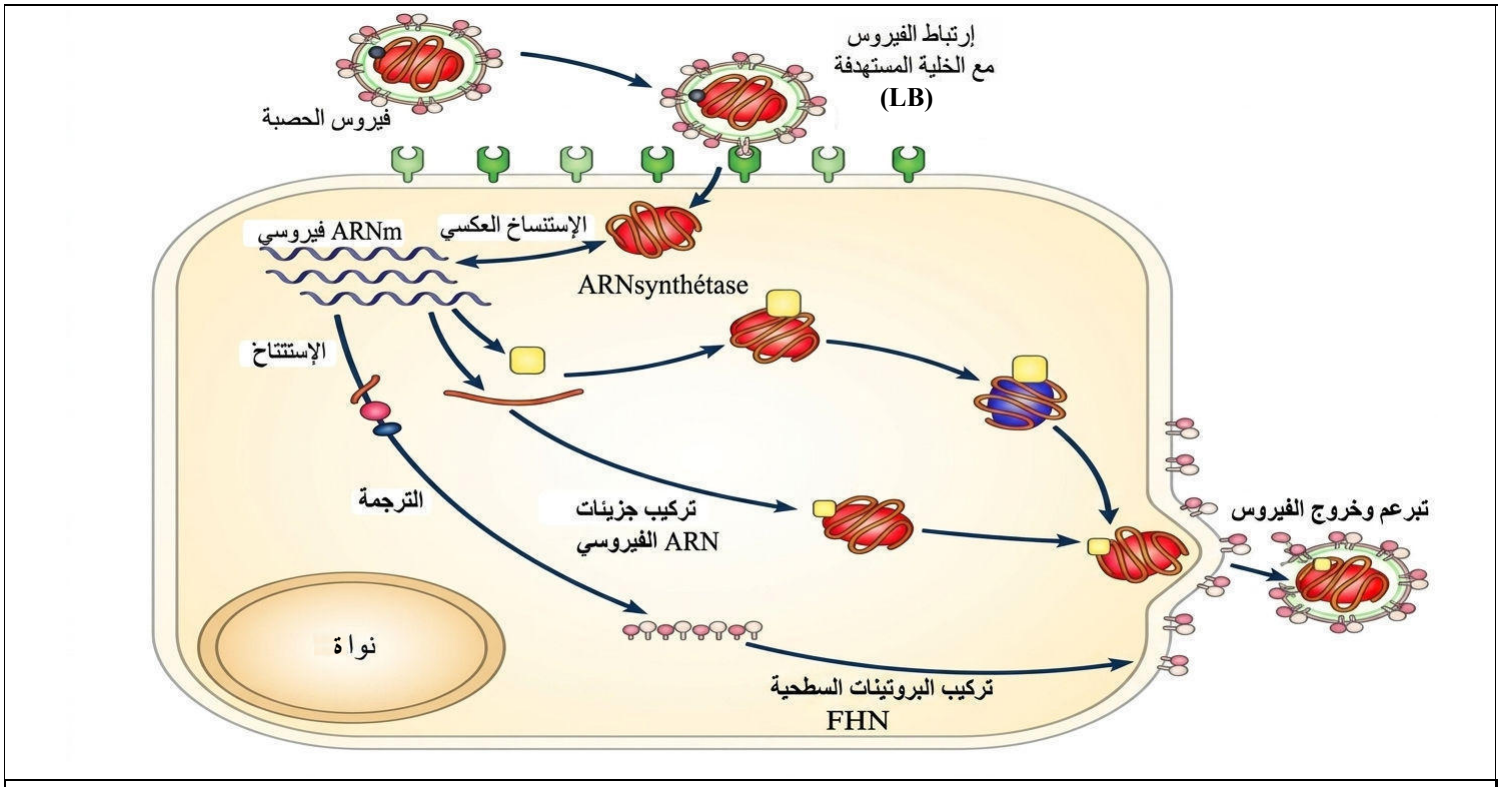
- يُمثِّل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)** نتائج تجريبية لقياس تنوع الأجسام المضادة في دم طفل قبل و بعد الإصابة بالحصبة.
- يُمثِّل **الشكل (ب)** من **نفس الوثيقة** رسم تخطيطي للآلية الجزيئية لإلتصاق فيروس الحصبة بالخلايا المستهدفة **(LB)**.
- يُمثِّل **الشكل(ج)** من **نفس الوثيقة** رسم تخطيطي لآلية تكاثر فيروس الحصبة داخل الخلية المستهدفة **(LB)**.

	قبل الإصابة	بعد 6 أشهر من الإصابة
عدد أنواع الأجسام المضادة	10 أنواع	3 أنواع + أجسام مضادة ضد الحصبة



الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقة (2)



الشكل(ج)

الوثيقة (2)

- **ناقش** صحة الفرضية المُقترحة باستغلالك **لأشكال الوثيقة (2)**.

الجزء الثالث:

لخِّص في مخطط مراحل الاستجابة المناعية المدروسة في وجود وغياب فيروس الحصبة **(Measles Virus)** اعتماداً على ما سبق ومعلوماتك.

إنتهى الموضوع الثاني

الإجابة المقترحة لموضوع البكالوريا التجريبي

الموضوع الأول

التمرين الأول

1-البيانات

1.5 1-فتون الضوء 2-نواقل الالكترونات 3-$NADP^+$ 4-$NADPH,H^+$ 5- $ADP + Pi$ 6-ATP

2-النص العلمي

المقدمة:

يعتبر التركيب الضوئي ظاهرة حيوية أساسية تسمح للنباتات اليخضورية بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في روابط الجزيئات العضوية. تتم هذه العملية عبر مرحلتين متكاملتين، تبدأ بالمرحلة الكيموضوئية على مستوى غشاء التيلاكويد. فكيف تحدث تفاعلات هذه المرحلة؟ وكيف يؤثر نقص عنصر المنغنيز (Mn) على هذه الآلية وعلى نمو النبات؟

العرض:

تتطلب المرحلة الكيموضوئية وجود الضوء، الأنظمة الضوئية، نواقل الإلكترونات، مستقبل الإلكترونات ($NADP^+$)، والـ ADP Pi.

وتتم وفق الخطوات التالية:

1. تلتقط الأصبغة الهوائية في الأنظمة الضوئية (PSII و PSI) فوتونات الضوء، فتتهيج وتنتقل طاقة التهيج بظاهرة الرنين إلى "زوج مركز التفاعل" (اليخضور أ). يتأكسد مركز التفاعل بفقدان إلكترونات غنية بالطاقة.

2. يسترجع النظام الضوئي الثاني (PSII) إلكتروناته من أكسدة الماء بتدخل إنزيم أكسدة الماء (OEC). يحتوي الموقع الفعال لهذا الإنزيم على ذرات من المنغنيز (Mn) والكالسيوم (Ca^{2+})، والتي تعمل كمحفز أساسي لنزع الإلكترونات من جزيئات الماء.

3.5

المعادلة: $2H_2O \xrightarrow{OEC/Mn} O2 + 4H^+ + 4e-$

يؤدي هذا إلى انطلاق الأكسجين (O2) وتراكم البروتونات (H^+) في تجويف التيلاكويد.

3. تنتقل الإلكترونات المفقودة من PSII عبر سلسلة من النواقل (T1, T2, T3) وفق تدرج كمون الأكسدة والإرجاع لتصل إلى PSI ليسترجع قابلية التنبيه.

4. تنتقل الإلكترونات المفقودة من PSI عبر سلسلة من النواقل (T'1, T'2) إلى المستقبل الأخير $NADP^+$ الذي يرجع بواسطة إنزيم NADPريدكتاز.

$$NADP^+ + 2H+ + 2e^- \xrightarrow{\text{انزيم ريدكتاز}} NADPH,H^+$$

5. أثناء انتقال الإلكترونات عبر الناقل T2 (المضخة)، تُستغل طاقة الإلكترونات لضخ البروتونات H^+ من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد بنقل فعال. هذا بالإضافة إلى البروتونات الناتجة عن تحلل الماء، يخلق فرقا في التركيز ما يجعل التجويف حامضياً (pH منخفض) مقارنة بالحشوة (pH قاعدي). تخرج البروتونات عبر "الكرية المذنبة" بظاهرة الميز، محفزة إنزيم ATP synthase لفسفرة الـ ADP لتركيب الATP

المعادلة: $ATP \xrightarrow{ATP\ synthase} ADP + Pi$

6. تأثير نقص المنغنيز: يدخل المنغنيز في تركيب الموقع الفعال لإنزيم OEC. نقص هذا العنصر في التربة يؤدي إلى خلل في بنية الإنزيم، مما يمنع تحلل الماء. توقف تحلل الماء يعني عدم استرجاع PSII لإلكتروناته، وبالتالي توقف السلسلة التركيبية الضوئية كاملة، مما يؤدي لنقص المادة العضوية وضعف نمو النبات وإنتاجية المحاصيل.

المعادلة الإجمالية للمرحلة الكيموضوئية:

$$12H2O + 12NADP^+ + 18ADP + 18Pi \xrightarrow{\text{الضوء + اليخضور}} 18\ ATP + 6O2 + 12NADPH,H$$

الخاتمة:

تؤدي تفاعلات المرحلة الكيموضوئية إلى تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية (في شكل ATP و $NADPH,H^+$). يعتبر المنغنيز عنصرا مهم في هذه المرحلة، حيث يضمن استمرارية تدفق الإلكترونات عبر أكسدة الماء، وأي نقص فيه يسبب شللاً في قدرة النبات على تركيب غذائه.	
التمرين الثاني	
الجزء الأول العلاقة بين البنية الفراغية والتخصص الوظيفي	
–الشكل (أ)	
الموقع الفعال لإنزيم LDH، والذي يتكون من عدد قليل ونوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية، وهي: ARG109،GLN102 ، ASP146،ARG171، HIS195، THR246 ، ILE250.	1
تكون هذه الأحماض الأمينية متباعدة عددياً في السلسلة الببتيدية، ولكنها متقاربة فضائياً بفضل الانطواء الطبيعي للبروتين.	
تتكامل ركيزة البيروفات مع الموقع الفعال في وجود المرافق الإنزيمي NADH، مما يؤدي لتشكل المعقد ES.	
تتشكل روابط انتقالية (هيدروجينية) بين المجموعات الكيميائية للبيروفات وجذور الأحماض الأمينية للموقع الفعال؛ حيث تتشكل رابطة مع جذر الحمض الأميني ARG109، ورابطة أخرى مع جذر الحمض الأميني HIS195.	0.5
استنتاج: يعود التخصص الوظيفي لإنزيم LDH إلى بنية موقعه الفعال التي تتكامل مع البيروفات في وجود المرافق الإنزيمي NADH.	
– الشكل (ب)	0.5
عند استبدال الحمض الأميني HIS195 بـ GLU تثبيت البيروفات وعدم حدوث تفاعل التحويل.	
عند استبدال الحمض الأميني ARG171 بـ TRP، عدم تثبيت البيروفات وبالتالي عدم تحويله.	0.5
استنتاج: للموقع الفعال دور مزدوج (نوعي مزدوج)؛ حيث يحتوي على موقع للتثبيت يمثله الحمض الأميني ARG171 وهو نوعي تجاه مادة التفاعل، وموقع للتحفيز يمثله الحمض الأميني HIS195 وهو نوعي تجاه نوع التفاعل.	1
و منه : يعود التخصص الوظيفي لإنزيم LDH في تحويل البيروفات إلى موقعه الفعال المحدد بعدد ونوع وترتيب من الأحماض الأمينية التي تأخذ وضعية فضائية دقيقة تسمح بالتثبيت والتحفيز	
الجزء الثاني شرح سبب الشعور بالتعب و الإرهاق عند الإصابة بهذا المرض	
الشكل(أ)	
–يدخل الـ Pyruvate من الهيولى إلى المادة الأساسية للميتوكوندري عبر قنوات بروتينية نوعية تُعرف بـ MPC.	1
على مستوى المادة الأساسية، يخضع الـ Pyruvate لهدم كلي عبر تفاعلات حلقة كربس، مما ينتج عنه كمية قليلة من الـ ATP مباشرة، وكمية كبيرة من النواقل المرجعة ($NADH,H^+$ و $FADH_2$).	
تتوجه هذه النواقل إلى الغشاء الداخلي للميتوكوندريا لتُؤكسد ضمن السلسلة التنفسية، مما يسمح بإنتاج كميات معتبرة من الـ ATP عبر تفاعلات الفسفرة التأكسدية.	0.5
استنتاج: في وجود الأوكسجين O_2، تهدم الميتوكوندري للبيروفات هدما كليا للإمداد الطاقوي الضروري للنشاط الخلوي.	
–الشكل (ب)	0.5
أن عدد قنوات MPC عند الشخص السليم تكون أعظمية (100%)، بينما تتناقص عند الشخص المصاب حتى تكاد تنعدم.	0.5
استنتاج: يعاني الشخص المصاب من خلل بنيوي وظيفي يتمثل في غياب قنوات MPC.	
ومنه شرح سبب التعب:	
بسبب غياب قنوات MPC، لا يدخل البيروفات إلى الميتوكوندريا، فيتوقف المسار الطاقوي الذي ينتج كميات كبيرة من الـ ATP (حلقة كربس والفسفرة التأكسدية).	1
يبقى البيروفات في الهيولى، فيتدخل إنزيم LDH لتحويله إلى Lactate لضمان حد أدنى من الطاقة.	
هذا المسار البديل ينتج طاقة قليلة جداً لا تكفي لتلبية احتياجات العضلات، كما أن تراكم اللاكتات يسبب تعباً عضلياً، مما يفسر شعور المصاب بالإرهاق الدائم عند أدنى مجهود.	
التمرين الثالث	
الجزء الأول 1–اقتراح فرضية لتوضيح سبب اكتساب السلالة R مقاومة ضد السموم البكتيريا	0.75

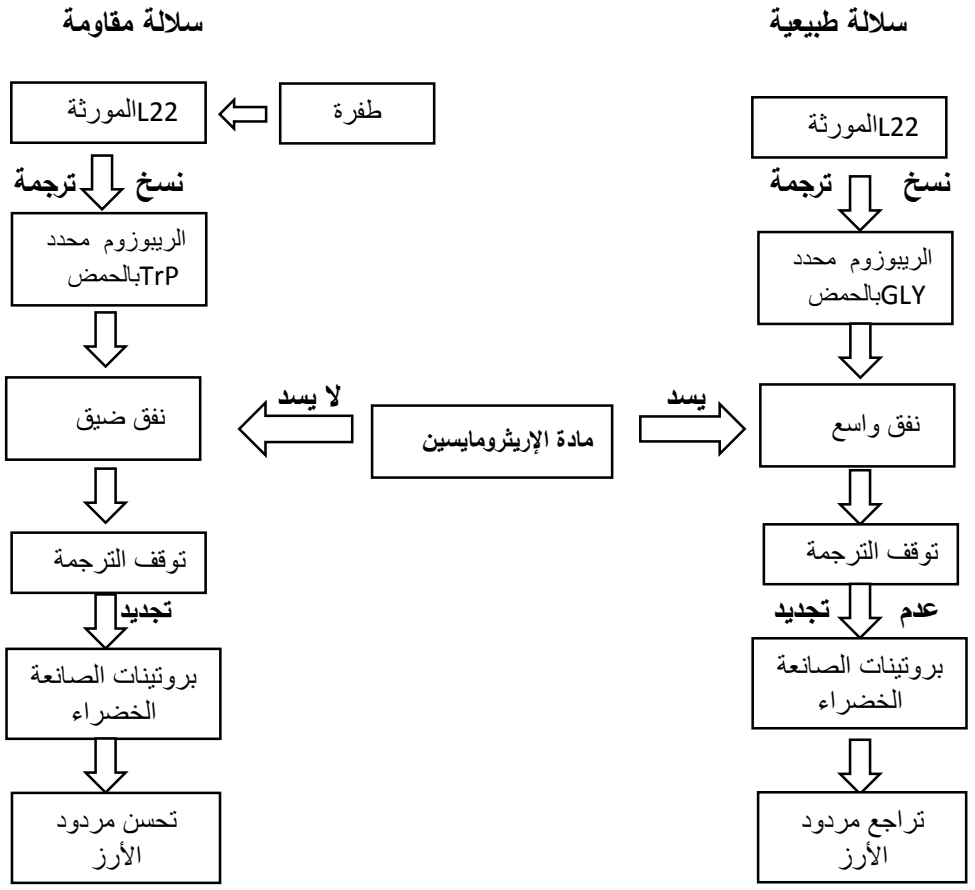
في غياب الإريثروميسين: تكون نسبة دمج الأحماض الأمينية المشعة أعظمية بنسبة 100%.	
في وجود الإريثروميسين: تنقص نسبة دمج الأحماض الأمينية في السلالة الطبيعية حتى تكاد تنعدم عند التركيز 4 mu g/mL.	
بينما في السلالة R: تبقى نسبة دمج الأحماض الأمينية ثابتة وأعظمية.	0.25
الاستنتاج: الإريثروميسين يثبط عملية الترجمة عند السلالة الطبيعية، ولا يثبطها عند السلالة الطافرة R لأنها تقاومه.	
الشكل ب	
غياب الإريثروميسين: تكون نسبة نشاط الريبوزومات عند كل من السلالة الطبيعية والسلالة R أعظمية (100%).	0.75
في وجود الإريثروميسين:	
عند السلالة الطبيعية: كلما زاد تركيز الإريثروميسين، انخفض مستوى نشاط الريبوزومات تدريجياً حتى ينعدم،	
عند السلالة R: يبقى مستوى نشاط الريبوزومات ثابت وأعظمي (100%) رغم زيادة تركيز المضاد الحيوي	0.25
الاستنتاج: يستهدف الإريثروميسين ريبوزومات السلالة الطبيعية ، ولا يؤثر على ريبوزومات السلالة R لأنها تقاومه.	
	0.5
ومنه يستهدف المضاد الحيوي (Erythromycine) ريبوزومات السلالة الطبيعية فيثبط نشاطها ويمنع عملية الترجمة، بينما السلالة R تقاوم هذا المضاد	
الفرضية	0.5
طفرة غيرت من بنية الريبوزوم فمنعت ارتباط المضاد به، مما يسمح باستمرار تركيب البروتين عند نبات الأرز.	
الجزء الثاني مناقشة صحة الفرضية المقترحة	
الشكل (أ):	
يمثل جدولاً لقياس المسافة الفراغية داخل نفق خروج السلسلة البيبتيدية في الريبوزوم ونوع الحمض الأميني في الموقع (63) للبروتين الريبوزومي L22 للسلالتين:	0.5
عند السلالة الطبيعية: نلاحظ أن الحمض الأميني في الموقع (63) هو (Gly)، والمسافة الفراغية للنفق واسعة تقدر بـ 12 Å .	
عند السلالة (R) الطافرة: استُبدل (Gly) ب (Trp) في الموقع (63)، مما أدى إلى ضيق المسافة الفراغية للنفق لتصبح 7 Å	0.25
الاستنتاج: تسبب الطفرة في استبدال حمض أميني بآخر أضخم (التربتوفان) في البروتين L22، مما يؤدي إلى تغيير في البنية الفراغية لنفق خروج السلسلة البيبتيدية وضيق قطره.	
الشكل (ب):	0.5
يمثل أعمدة بيانية لمعدل ارتباط مادة الإريثرومايسين بالبروتين الريبوزومي L22 للسلالتين:	
عند السلالة الطبيعية: يكون معدل ارتباط الإريثرومايسين اعظمي (قريب من 100%).	
عند السلالة (R): يكون معدل ارتباط الإريثرومايسين منخفض (أقل من 10%).	0.25
الاستنتاج: ضيق نفق خروج السلسلة البيبتيدية في السلالة (R) منع ارتباط مادة الإريثرومايسين بموقعها الفعال في الريبوزوم.	
الشكل (ج):	
يمثل منحنيات نسبة تجديد البروتينات الضوئية في أغشية التيلاكويد بدلالة الزمن في وجود الإريثرومايسين:	0.5
عند السلالة الطبيعية: نلاحظ أن نسبة تجديد البروتينات الضوئية ضعيفة جداً وشبه منعدمة بمرور الزمن.	
عند السلالة (R): نلاحظ تزايداً مستمراً وسريعاً في نسبة تجديد البروتينات الضوئية لتصل إلى 100% بعد حوالي 8 ساعات.	0.25
الاستنتاج: الإريثرومايسين يثبط تركيب البروتين (تجديد البروتينات الضوئية) عند السلالة الطبيعية، بينما تقاوم السلالة (R) هذا التثبيط وتستمر في تركيب بروتيناتها بشكل طبيعي.	
التركيب والمصادقة على الفرضية:	
أدت الطفرة في السلالة (R) إلى استبدال الحمض الأميني Gly بـ Trp (حمض ذو سلسلة جانبية ضخمة)، مما تسبب في ضيق نفق خروج السلسلة البيبتيدية.	1
هذا التغير البنيوي منع ارتباط المضاد الحيوي (الإريثرومايسين) بموقع تأثيره في الريبوزوم، وبالتالي فشل في توقيف عملية الترجمة.	

سمح ذلك للسلالة (R) باستمرار تركيب بروتيناتها (خاصة البروتينات الضوئية الضرورية لعمل الصانعات الخضراء) رغم وجود المضاد الحيوي، مما يكسبها مقاومة ضده. 0.25

وعليه: بما أن النتائج تؤكد أن المقاومة ناتجة عن عدم قدرة المضاد الحيوي على الارتباط بالريبوزوم بسبب تغير بنيوي في نفق خروج السلسلة الببتيدية، فإن الفرضية المقترحة (التي تنص على أن المقاومة تعود لتغير في بنية الريبوزوم) صحيحة.

الجزء الثالث

1.5



الموضوع الثاني

التمرين الأول

1

1-اختيار الإجابة الصحيحة

أ-الروابط الببتيدية ب- جذورالأحماض الأمنية ت-ثلاثية نكليوتيدية ث- ADN

2-النص العلمي

المقدمة

يعتبر استقرار التسلسل النيكليوتيدي في المورثات الضامن الأساسي لاستقرار البنية الفراغية للبروتين وبالتالي ضمان وظيفته البيولوجية، فكيف يحدد هذا التسلسل بنية بروتين P53؟ وكيف يؤثر التدخين على هذه العلاقة؟

العرض

4

تتمثل المورثة في تتابع محدد من أربعة أنواع من النيكليوتيدات (A, C, G, T) على مستوى جزيئة ADN، حيث يتم انتقال هذه المعلومات الوراثية عبر آلية الاستنساخ لتشكل جزيء ARNm. تخضع هذه العملية لنظام الشفرة الوراثية، حيث تمثل كل ثلاثية نيكليوتيدية (رامزة) حمضاً أمينياً محدداً. وفي حالة بروتين P53 الطبيعي عند الشخص غير المدخن، نجد أن الرامزة رقم 249 هي (AGG) التي تشفر للحمض الأميني الأرجنين (Arg).

أثناء عملية الترجمة، يتم ربط الأحماض الأمينية بروابط ببتيدية وفق تتابع دقيق تمليه الرامزات، مما يسمح للسلسلة البروتينية باكتساب بنية فراغية محددة. وتستقر هذه البنية بفضل نشوء روابط كيميائية مختلفة (مثل الجسور ثنائية الكبريت والروابط الشاردية)

في أماكن متموضعة بدقة بين جذور أحماض أمينية معينة. هذه البنية المستقرة هي التي تمنح بروتين P53 القدرة على أداء وظيفته الحيوية في تنظيم الانقسام الخلوي بشكل طبيعي.

إلا أن التعرض لعوامل خارجية كالتدخين قد يؤدي إلى حدوث طفرة على مستوى الـ ADN، تتمثل في تغير التسلسل النيكليوتيدي. فكما يظهر في التمرين، تحولت الرامزة 249 من (AGG) إلى (AGT)، مما أدى إلى استبدال الحمض الأميني (Arg) بالحمض الأميني السيرين (Ser). هذا التغير في نوع الحمض الأميني يؤدي بالضرورة إلى خلل في الروابط الكيميائية المسؤولة عن استقرار البنية، مما ينتج عنه بروتين P53 ذو بنية فراغية غير طبيعية وفاقد للتخصص الوظيفي.

ونتيجة لهذا الفقدان الوظيفي، تفقد الخلية قدرتها على تنظيم انقساماتها، مما يؤدي إلى حدوث انقسامات خلوية متتالية وغير مراقبة تظهر في شكل أورام سرطانية لدى المدخنين.

الخاتمة أن أي تغير في الرسالة الوراثية سيؤدي حتماً إلى تغير في البنية الفراغية ومنه فقدان الوظيفة البروتينية.

التمرين الثاني

الجزء الأول: تبيين العلاقة بين الخلل في النقل المشبكي وظهور التشنج العضلي

1. الشكل (أ) من الوثيقة (1):

يمثل منحنيات تواتر كمونات العمل على مستوى العصبون المحرك M. نلاحظ 0.5

عند الشخص السليم تسجيل تواتر كمونات العمل بصفة عادية .

عند الشخص المصاب بـ (MS) زيادة كبيرة في تواتر كمونات العمل في نفس الوحدة الزمنية (40ms) 0.5

الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب من إفراط في تنبيه العصبون المحرك M، مما يؤدي إلى إرسال رسائل عصبية مكثفة نحو العضلات.

2. الشكل (ب) من الوثيقة (1): 0.5

يمثل أعمدة بيانية لكمية المبلغات العصبية (الغلوتامات و GABA) في المشابك المرتبطة بالعصبون M. نلاحظ

عند الشخص السليم أن كمية المبلغين عادية، أما عند الشخص المصاب كمية الغلوتامات (المنبه) ثابتة و عادية، بينما انخفضت كمية GABA (المثبط) بشكل كبير. 0.5

الاستنتاج: يعود سبب المرض إلى نقص حاد في إفراز المبلغ العصبي المثبط GABA في الشق المشبكي.

و منه: 1.5

يقوم العصبون المحرك M بعملية إدماج للرسائل العصبية (التنبيهية والمثبطة) الواردة إليه؛ وبما أن كمية GABA قليلة بينما الغلوتامات عادية، فإن محصلة الإدماج تكون أكبر بكثير من عتبة التنبيه. هذا الخلل في المحصلة يؤدي إلى زيادة عدد تواترات كمونات العمل، مما يفقد الجسم القدرة على التنسيق الوظيفي بين العضلات، فيظهر ذلك على شكل تشنجات مؤلمة.

الجزء الثاني: شرح كيفية تدخل دواء Lioresal لاستعادة التوازن الوظيفي

1- الشكل (أ) من الوثيقة (2):

يمثل نتائج قياس تدفق الشوارد في شروط تجريبية. نلاحظ 1

في وجود دواء Lioresal يمنع دخول شوارد Ca^{2+} إلى النهاية قبل المشبكية N1 (مما يمنع تحرير المبلغ المنبه)، كما يؤدي إلى خروج شوارد K^{+} من الغشاء بعد المشبكي (مما يؤدي لفرط استقطاب). 0.5

الاستنتاج: يعود مفعول دواء Lioresal إلى قدرته على كبح انتقال الرسالة التنبيهية وتعزيز الحالة التثبيطية للعصبون المحرك.

2- الشكل (ب) من الوثيقة (2): 0.5

يمثل آلية عمل الدواء جزيئياً، حيث يظهر تثبت Lioresal على مستقبلات GABAB قبل المشبكية (غلق قنوات الفولطية Ca^{2+} وعلى مستقبلات بعد مشبكية تؤدي لفتح قنوات K^{+} 0.5

الاستنتاج: يعود نجاح الدواء إلى كونه يعمل كمحاكي للمبلغ العصبي المثبط GABA (مادة تقلده في الدور).

و منه :

يعمل دواء Lioresal على تعويض نقص GABA، مما يسمح للعصبون المحرك M بـ إدماج الرسائل بشكل سليم بحيث تكون محصلة الكمونات المسجلة غير مفرطة. هذا يقلل من تواتر كمونات العمل الصادرة، مما يسمح باستعادة التنسيق العضلي الوظيفي واختفاء التشنجات.	1
التمرين الثالث	
الجزء الأول: دراسة تأثير فيروس الحصبة على الجهاز المناعي	
1. استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):	
يمثل الشكل أعمدة بيانية لنسبة الإصابة بالأمراض البكتيرية والفيروسية عند الأطفال السليمين والأطفال المتعافين من الحصبة، حيث نلاحظ:	
عند الأطفال السليمين: تكون نسبة الإصابة بالأمراض منخفضة (أقل من 10%).	0.5
عند الأطفال المتعافين من الحصبة: ترتفع نسبة الإصابة بالأمراض بشكل كبير لتصل إلى حوالي 80%.	0.5
الاستنتاج: الإصابة بفيروس الحصبة تؤدي إلى ضعف في المناعة المكتسبة، مما يجعل الجسم عرضة للإصابات المتكررة بمسببات أمراض أخرى حتى بعد التعافي.	
2. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):	
يمثل منحنى بياني لتغير عدد الخلايا اللمفاوية البائية (LB) قبل، خلال، وبعد الإصابة بالحصبة، حيث نلاحظ:	0.75
قبل الإصابة: يكون عدد الخلايا LB ثابت ومرتفع (حوالي $100 * 10^6$).	
خلال الإصابة: انخفاض سريع في عدد الخلايا LB ليصل إلى أدنى مستوياته (حوالي $20 * 10^6$).	0.25
بعد 6 أشهر من الإصابة: يبقى عدد الخلايا LB منخفض مع ارتفاع طفيف.	
الاستنتاج: يتسبب فيروس الحصبة في تخريب الخلايا اللمفاوية LB والحد من تعدادها.	
الربط (الفرضية):	0.5
بما أن الحصبة ترفع نسبة الإصابة بأمراض أخرى وتخفض بشكل حاد عدد الخلايا LB خلال المناعة الخلطية، فإن:	0.5
الفرضية: يقوم فيروس الحصبة باستهداف وتخريب الخلايا اللمفاوية LB (أو الذاكرة منها)، مما يؤدي إلى فقدان الذاكرة المناعية وعدم القدرة على إنتاج الأجسام المضادة بفعالية ضد مسببات الأمراض الأخرى.	
الجزء الثاني: التحقق من صحة الفرضية	
1. استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):	
يمثل جدول لعدد أنواع الأجسام المضادة قبل وبعد الإصابة، حيث نلاحظ:	
قبل الإصابة: يمتلك الطفل تنوع كبير من الأجسام المضادة (10 أنواع).	0.5
بعد 6 أشهر من الإصابة: يتناقص تنوع الأجسام المضادة بشكل كبير (3 أنواع فقط + أجسام مضادة للحصبة).	0.5
الاستنتاج: يثبط فيروس الحصبة والتنوع المناعي (الذاكرة المناعية) تجاه مسببات الأمراض التي واجهها سابقا.	
2. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):	
يمثل الرسم التخطيطي آلية تثبت الفيروس على الخلية المستهدفة (LB):	0.5
وجود تكامل بنيوي بين البروتين السطحي للفيروس (H) ومستقبل غشائي نوعي يتواجد على سطح الخلايا LB يدعى (CD150).	0.25

الاستنتاج: يستهدف الفيروس الخلايا اللمفاوية LB بالتكامل مع المستقبل (CD150).

3. استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):

يمثل مراحل تكاثر الفيروس داخل الخلية LB: 0.5

بعد التثبت والاندماج، يحرر الفيروس ARN الفيروسي الذي يخضع للاستنساخ العكسي وتركيب بروتينات فيروسية، ثم يتبرعم الفيروس و يخرج. 0.25

الاستنتاج: دورة حياة فيروس الحصبة تنتهي بتخريب الخلية (LB).

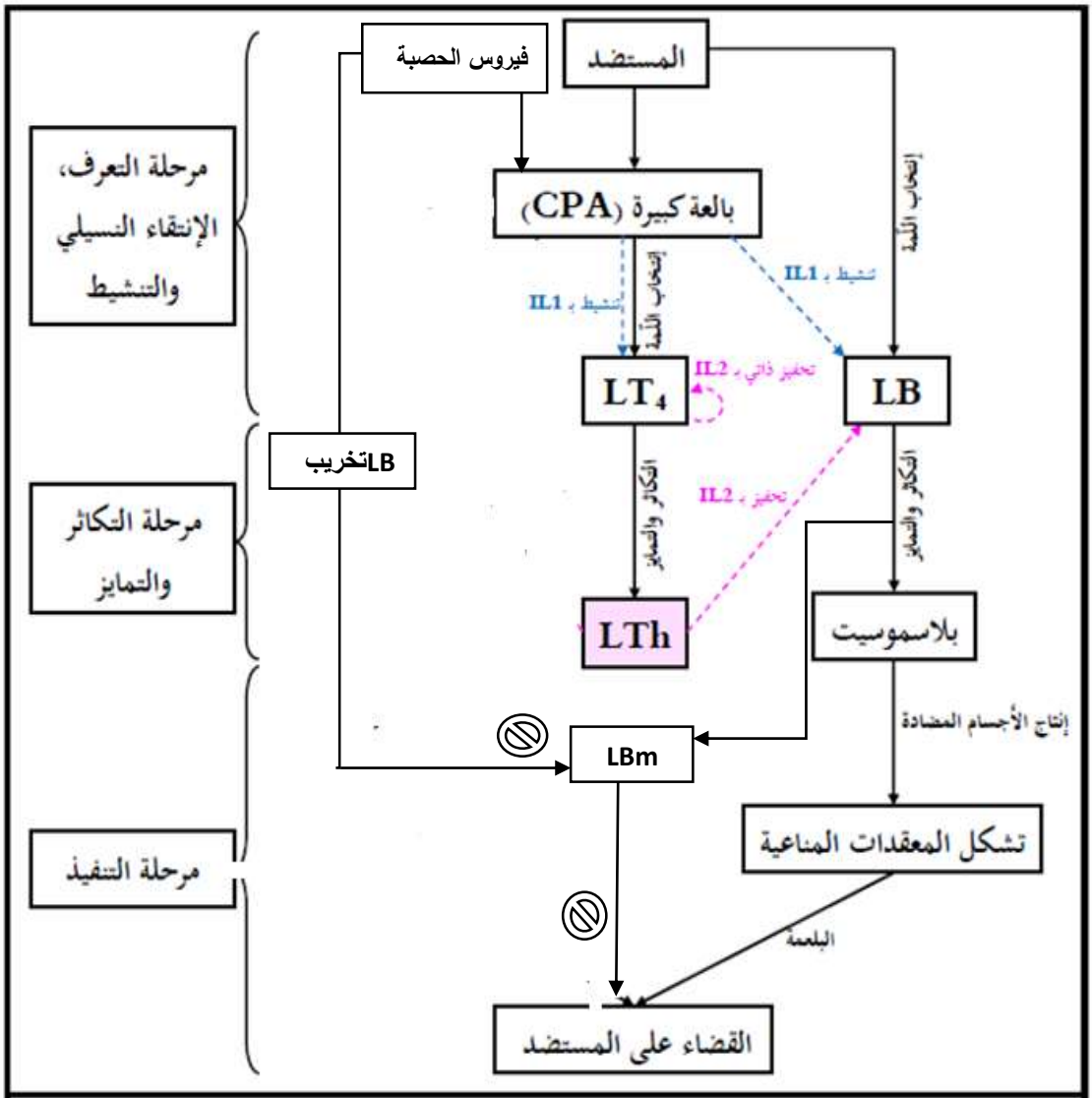
الربط (المناقشة): 1

تؤكد النتائج أن فيروس الحصبة يستهدف الخلايا LB عبر مستقبلات CD150 ويتكاثر داخلها مما يؤدي لتخريبها، وهذا يفسر انخفاض عددها وفقدان أنواع كثيرة من الأجسام المضادة (الذاكرة المناعية).

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث: المخطط التحصيلي

1.5



فى غياب الفيروس و مراحل الاستجابة فى وجود فيروس الحصبة

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية عين وسارة — موحد بين ثانويات المقاطعة

إمتحان البكالوريا التجريبي للتعليم الثانوي — دورة ماي 2026

الشعبة: العلوم التجريبية

اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة — المدة: 04 سا و30 د

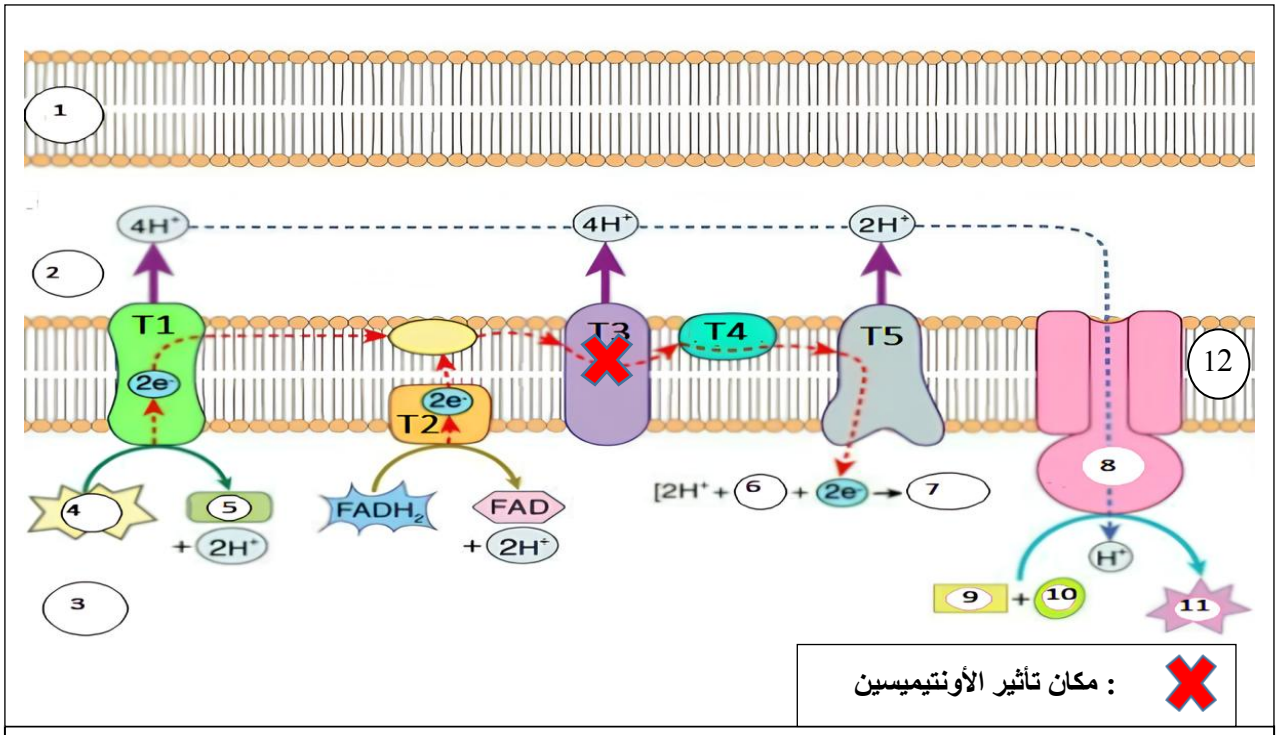
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 1 من 13 إلى الصفحة 6 من 13)

التمرين الأوّل: (5 نقاط).

التنفس ظاهرة حيوية تسمح بتحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات الغلوكوز إلى طاقة قابلة للإستعمال ATP ينتهي هذا التحول بالفسفرة التأكسدية على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري و الذي يتدخل في حدوثها نواقل السلسلة التنفسية، تعد مادة الأونتيميسين مادة مثبطة لنمو خلية خميرة الخبز **(Saccharomyces cerevisiae)** باحداث خلل في السلسلة التنفسية ، توضح الوثيقة المرافقة كيفية حدوث ذلك :



الوثيقة المرافقة

1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 12.

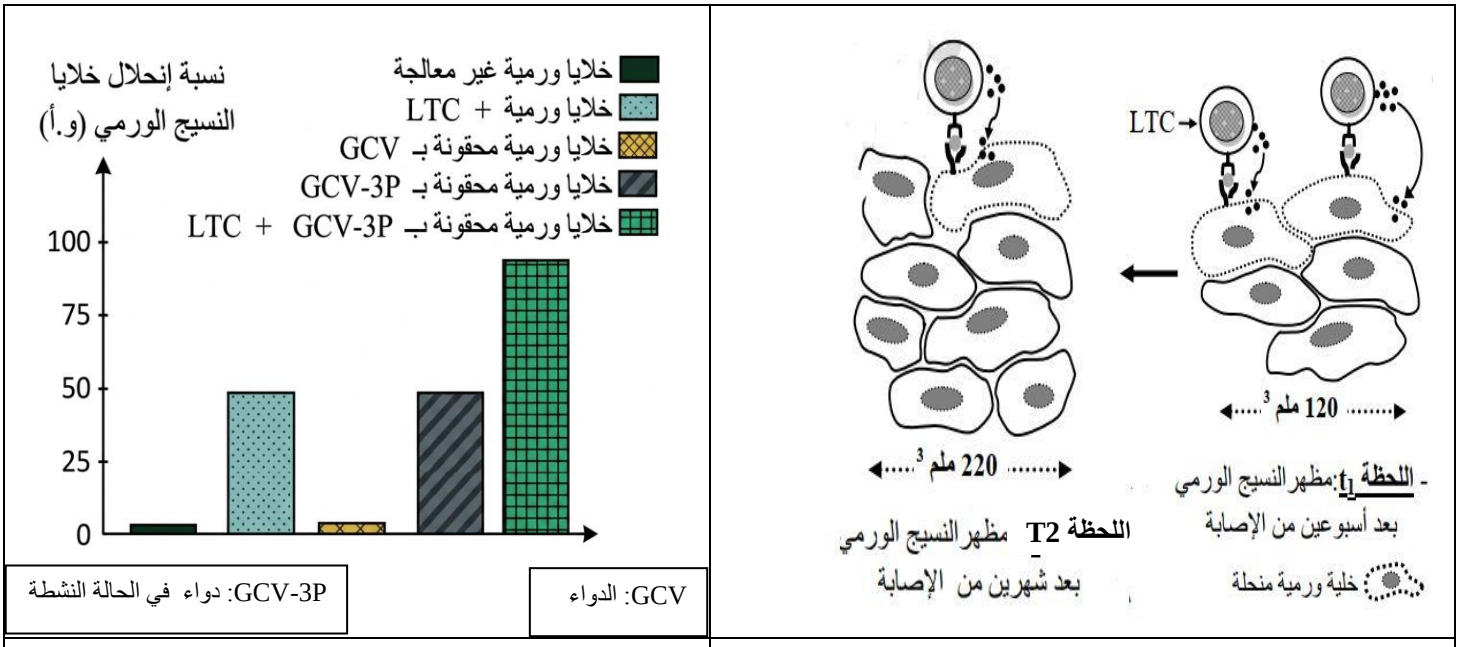
2- اشرح في **نص علمي** سلسلة التفاعلات على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري، مبرزا تأثير مادة الأونتيميسين على نمو خلية الخميرة.

التّمرين الثاني: (07 نقاط).

يسمح التعرض للمستضدات بتفعيل آليات مناعية تستهدف إقصائها إلا أن هذه الاليات قد تكون أقل نجاعة في مقاومة اللاذات (مثل: حالة بعض الأورام السرطانية) وهو ما يتطلب إيجاد استراتيجيات علاجية تدعم هذه الآليات المناعية.

الجزء الأوّل:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) مظهر النسيج الورمي خلال فترتين مختلفتين من المراحل التي تلي إصابة فئران مخبرية بورم سرطاني حي الشكل (ب) من الوثيقة (1) يترجم قياسات متعلقة بتطور نسبة انحلال النسيج الورمي ضمن شروط تجريبية متغيرة.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

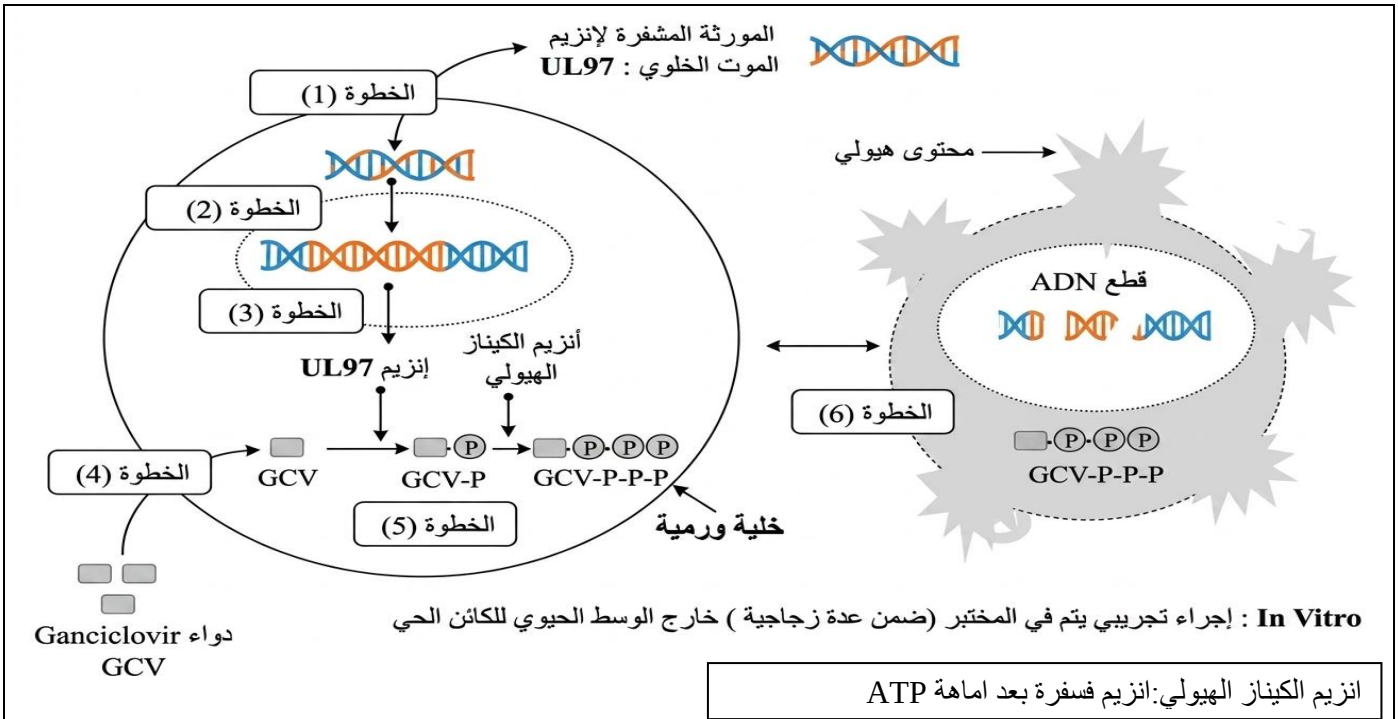
الوثيقة (1)

1. **حلّل** نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1).
2. **أبرز** الشكل الكيميائي الناجع لدواء Ganciclovir (GCV) الذي يمكنه ان يدعم الآليات المناعية النوعية الموجهة ضد الأورام السرطانية وذلك باستغلالك للشكل (ب) من الوثيقة1 بالاعتماد على المعلومة المستخلصة من الشكل (أ).

الجزء الثاني:

تمكن فريق بحثي وبالاستعانة بتقنيات الهندسة الوراثية من معالجة فئران مصابة بورم سرطاني والتي اعتمدت على استحداث طريقة تضمن الحصول على الشكل الكيميائي الناجع لدواء Ganciclovir الذي يسمح بإقصاء الورم.

تمثل **الوثيقة (2)** خطوات التقنية الجينية المعتمدة من طرف فريق البحث وأثرها على النسيج الورمي للفئران المصابة أنجزت ضمن وسط (in Vitro). في حين الوثيقة (3) تمثل بروتوكول تجريبي يتضمن شروط تجريبية متغيرة وعلاقتها بتطور حجم الورم أنجزت ضمن وسط (in Vivo).



الوثيقة (02)

شروط الأوساط التجريبية					
	نسيج ورمي لم يتم تعديله وراثيا ولم يتم تعريضه GCV	**نسيج ورمي تم تعديله وراثيا و لم يتم تعريضه لـــ GCV**	**نسيج ورمي لم يتم تعديله وراثيا وتم تعريضه لـــ GCV**	**نسيج ورمي تم تعديله وراثيا و تم تعريضه لـــ GCV**	**نسيج ورمي تم تعديله وراثيا وتم تعريضه لـــ LTC+GCV**
حجم الورم (وسط in Vivo)	5500 ملم**3**	5500 ملم**3**	5500 ملم**3**	400 ملم**3**	22 ملم**3**

(**in Vivo**): إجراء تجريبي داخل الوسط الحيوي للكائن الحي

الوثيقة (03)

– **اشرح** كيف سمحت تقنيات الهندسة الوراثية بتفعيل دور دواءGanciclovir في دعم الآليات المناعية النوعية الموجهة ضد الأورام السرطانية وذلك باستغلالك لمعطيات الوثيقتين(2و3) و مكتسباتك .

التمرين الثّالث :(08 نقاط).

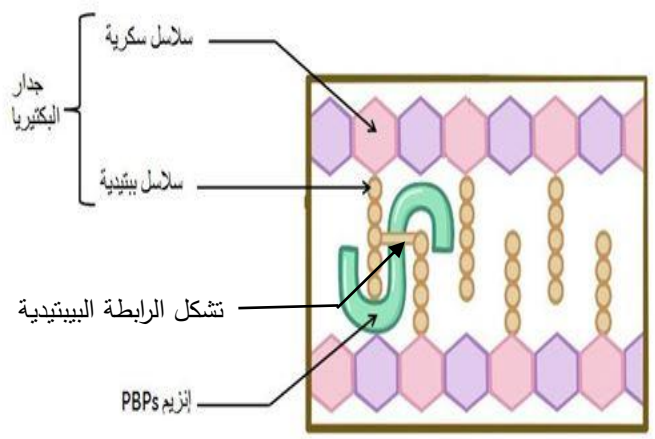
تلعب الأنزيمات دورا هاما في عضوية الكائنات الحية، حيث يعمل أنزيم PBPsعلى تصنيع الجدار الخلوي للبكتيريا (يعتبر الجدار مكونا أساسيا للخلايا البكتيرية فهو يحميها من التأثيرات الخلوية الخارجية). للتأثير على تصنيع الجدار الخلوي للبكتريا نستعمل المضاد الحيوي سيفازولين Cefazolin. لمعرفة تأثير هذا المضاد الحيوي على بناء الجدار وفهم آلية عمله نقدم لك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

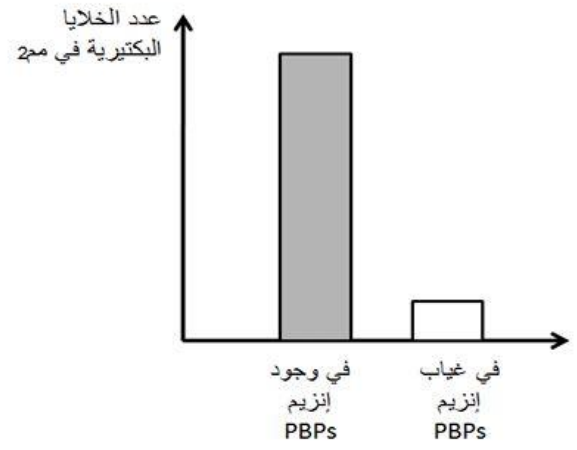
يتكون جدار الخلايا البكتيرية أساسا من الجليكوبيبتيد (PG) الذي يتم تصنيعه بواسطة أنزيمات.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 دور أنزيم PBPs في تكوين جدار الخلية البكتيرية.

يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 1 عدد بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية في وجود وغياب إنزيم PBPs .



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيـــــــــــــــــــــقة 1

– **اقترح** فرضية حول تأثير المضاد الحيوي سيفازولين للحد من تكاثر الخلايا البكتيرية باستغلال معلوماتك ونتائج شكلي **الوثيقة 1** .

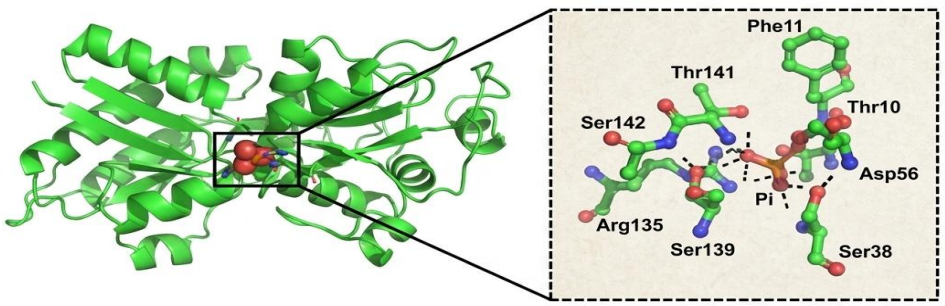
الجزء الثاني:

للتأكد من صحة الفرضية المقترحة نقدم لك معطيات الوثيقتين2 و3 .

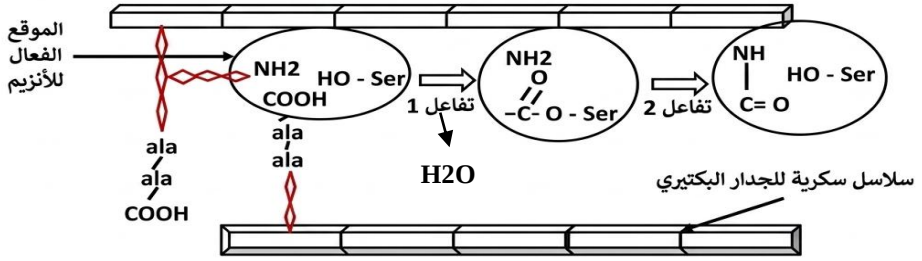
تمثل الوثيقة 2 البنية الفراغية لأنزيم PBPs وآلية عمله في بناء جدار الخلية البكتيرية.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 3 سرعة النشاط الأنزيمي PBPs في غياب وفي وجود المضاد الحيوي سيفازولين.

يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 3 آلية عمل المضاد الحيوي على المستوى الجزيئي.



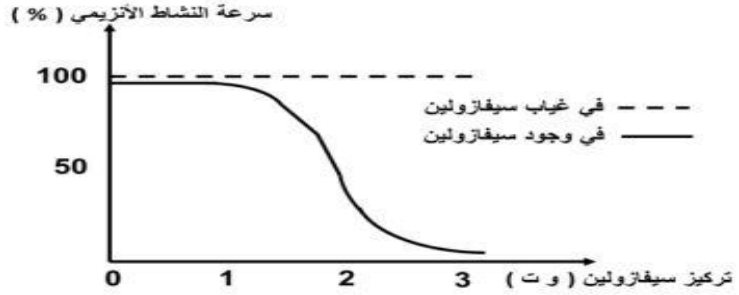
الموقع الفعال لأنزيم PBPs



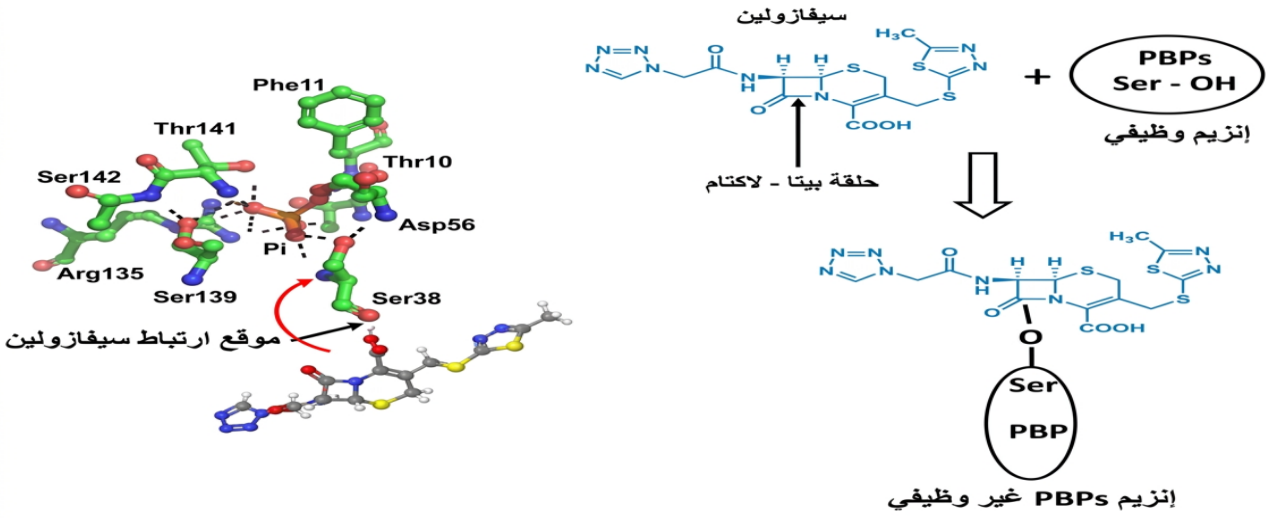
:ala
حمض أميني

آلية عمل أنزيم PBPs

الوثيقـــــــــــة 2



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 3

– **تأكّد** من صحة الفرضية المقترحة بناء على معلوماتك ومما تقدمه لك نتائج الوثيقتين 2و3.

الجزء الثالث:

– **أنجز** فقرة علمية تحدّد فيها مختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية بالاعتماد على ما توصلت اليه في هذه الدراسة ومكتسباتك.

انتهى الموضوع الأوّل

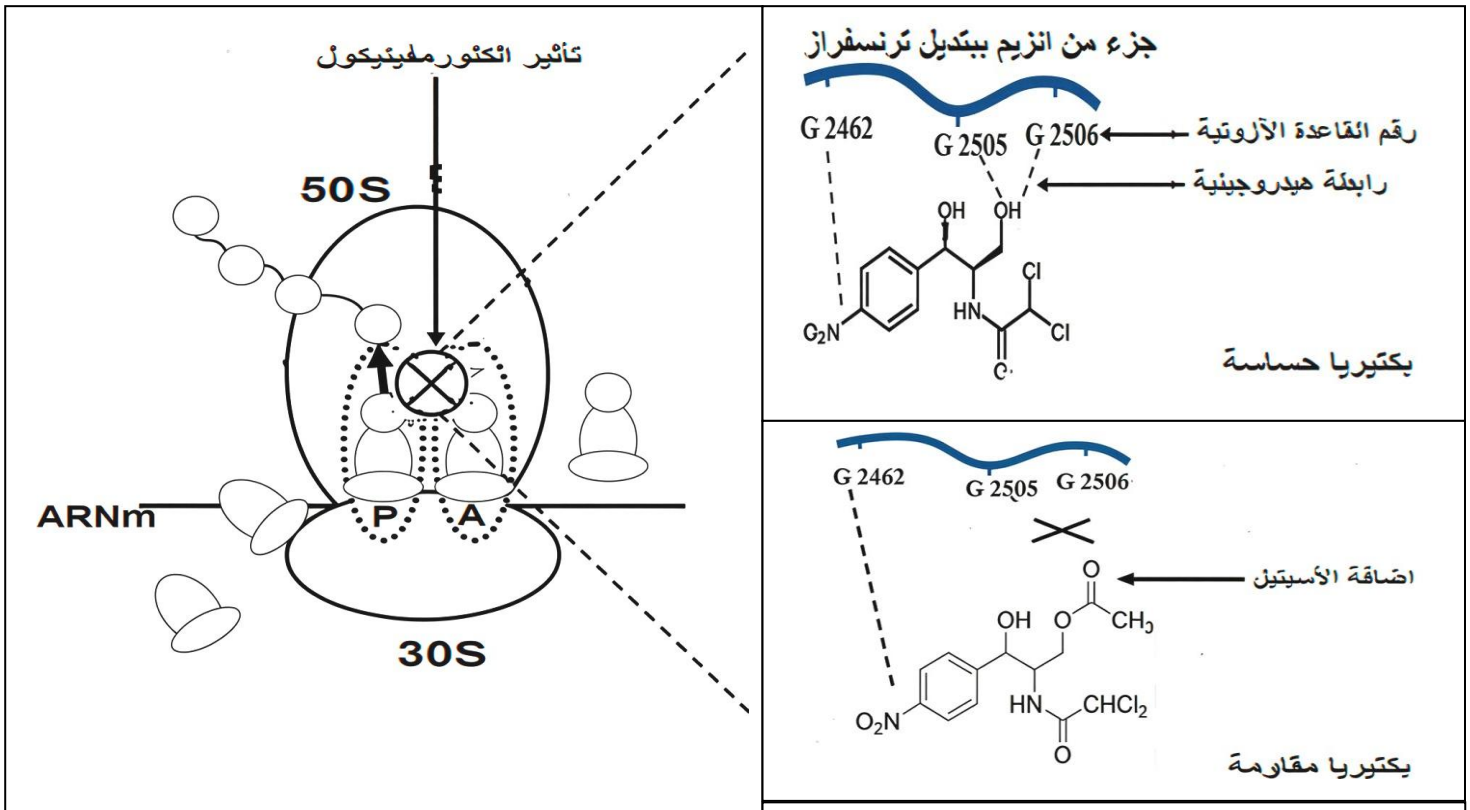
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 07 صفحات (من الصفحة 7 من 13 إلى الصفحة 13 من 13)

التمرين الأول: (05نقاط).

تركب الخلايا الحية البروتينات بآليات دقيقة ومنظمة بتدخل عضيات وجزيئات بالغة الأهمية غير أن نشاطها قد يتأثر بوجود مواد طبيعية أو اصطناعية.

يعد دواء الكلورمفينيكول (Chloramphénicol) أحد المضادات الحيوية التي تستعمل في علاج العديد من الإصابات البكتيرية، الا أن الاستخدام غير المنضبط لهذا الدواء يؤدي الى ظهور سلالات بكتيرية مقاومة، تمثل الوثيقة الموالية رسما تخطيطيا لمستوى وآلية تأثير الكلورمفينيكول عند بكتيريا حساسة وإحدى آليات مقاومته من طرف سلالة بكتيريا مقاومة.



المركز التفاعلي لبناء الرابطة الببتيدية

ملاحظات:

- يتم اضافة الأسيتيل بواسطة انزيم chloramphenicol acetyltransferase (CAT) الذي تنتجه البكتيريا المقاومة.
- انزيم الببتديل ترنسفيراز هو إنزيم من نوع خاص وهو أحد أنواع الARNr المشكلة لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم.

الوثيقة

1- **أذكر** الخصائص البنيوية والوظيفية للريبوزوم.

2- **اشرح** آلية تأثير المضاد الحيوي (Chloramphénicol) على تركيب البروتين في الخلية البكتيرية والآلية التي طورتها البكتيريا لمقاومته.

ملاحظة: تهيكل الإجابة عن التعليمة الثانية في نص علمي يتضمن مقدمة، عرض وخاتمة.

التمرين الثّاني :(7نقاط).

تؤمن الوسائط العصبية نقل المعلومة العصبية على مستوى المشابك بتدخل بروتينات هامة. إلا أن الخلل الوظيفي في تحرير هذه الوسائط العصبية نتيجة عوامل داخلية أو استنزافها بسبب مركبات خارجية كبعض المبيدات الحشرية المستعملة في الميدان الزراعي يؤدي إلى ظهور حالات مرضية مستعصية.

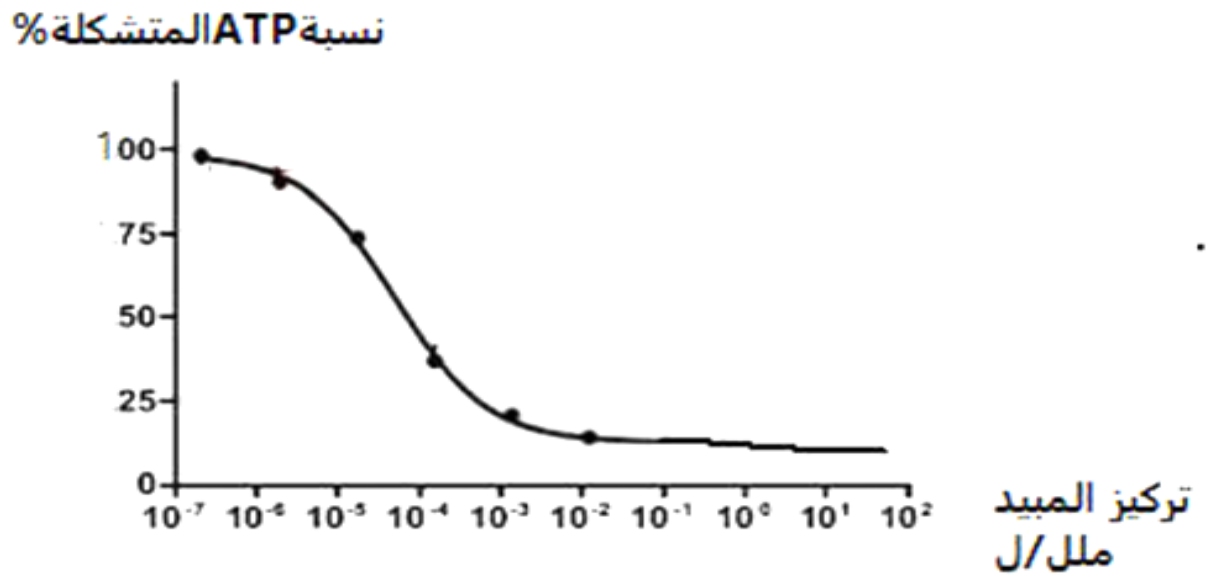
الجزء الأول :

الباركنسون مرضٌ عصبي سببه خلل وظيفي على مستوى الخلايا العصبية الدوبامينية (الدوبامين "DA" ناقل عصبي منبّه يعمل على نقل الرسالة العصبية في الدماغ)، ما يسبب الرعشة وفقدان التوازن في الحركة للأشخاص المصابين.

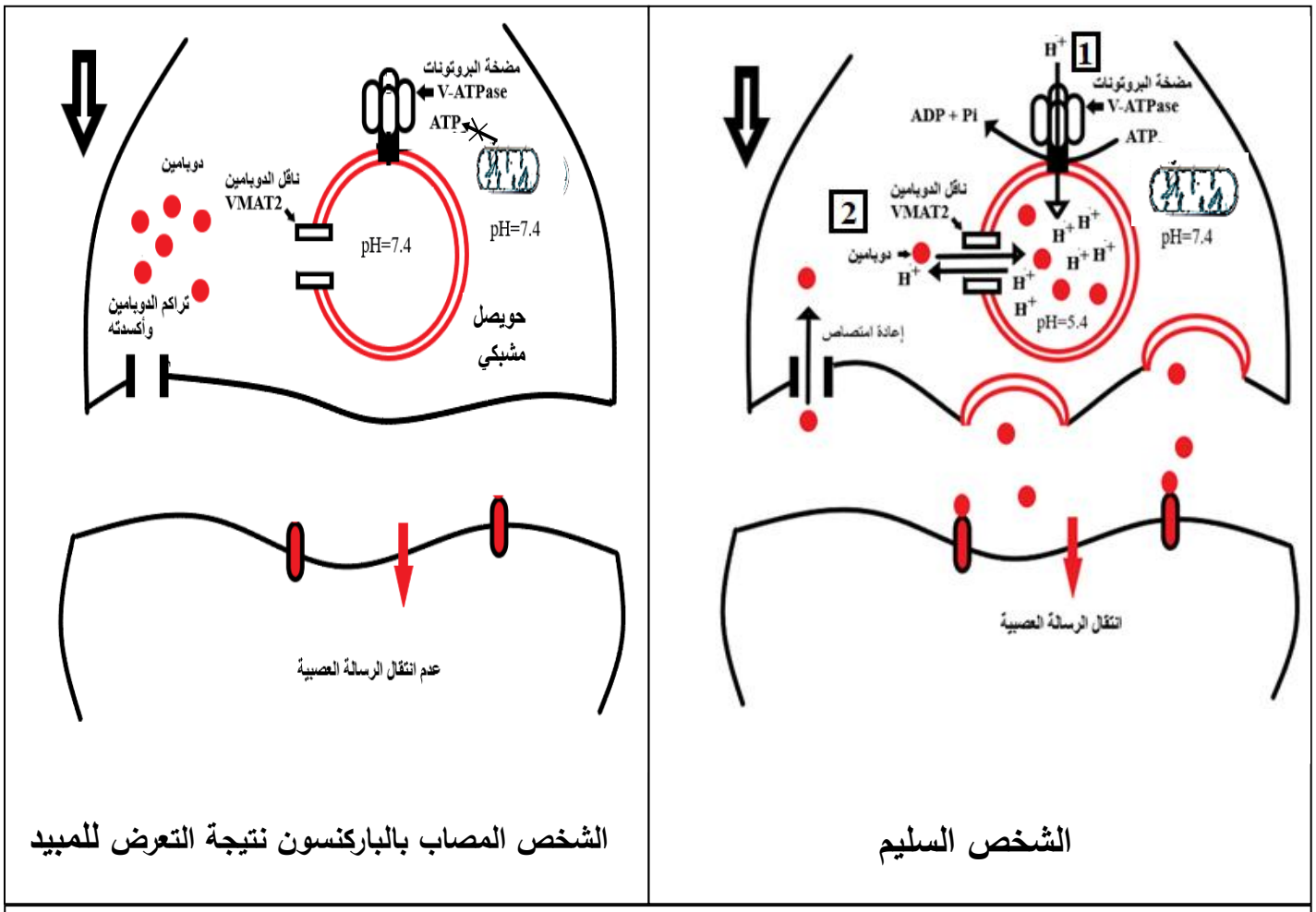
لمعرفة كيف تتسبب بعض المبيدات الحشرية مثل الروتينون Rotinone في الإصابة بداء الباركنسون، نقترح الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ): يمثل نتائج متابعة نسبة الطاقة المنتجة (ATP) لدى مجموعة من الفئران السليمة، حُقنت بجرعات متزايدة من المبيد الحشري الروتينون.

الشكل (ب): يمثل رسما تخطيطيا وظيفيا لآلية عمل المشبك لعصبون دوباميني عند شخص سليم وآخر مصاب بالباركنسون نتيجة التعرض لنفس المبيد وعلاقة تحرير المبلغ العصبي "DA" بنشاط بعض البروتينات وهي الناقل الدوباميني (VMAT2)ومضخة بروتونات (H^+) تدعى (V–ATPase) في مستوى غشاء الحويصل المشبكي.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1– حلل الشكل (أ).

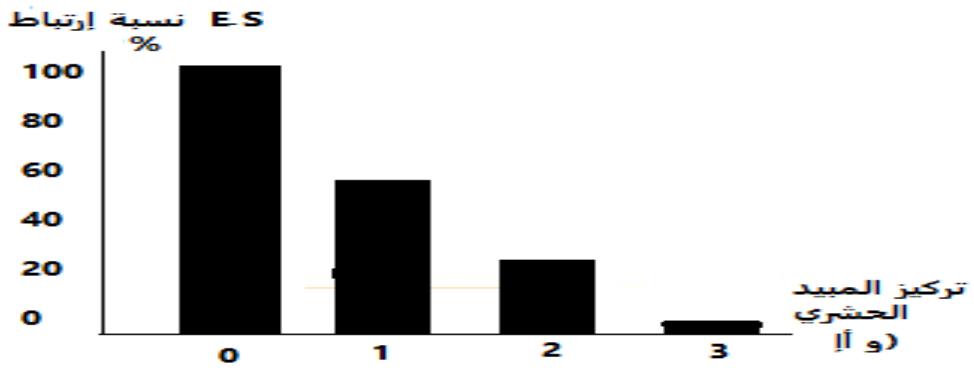
2– بين تأثير المبيد الحشري الروتينون على المشبك الدوبامينيي باستغلالك للشكل (ب) والمعلومة المستخرجة من الشكل (أ) للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

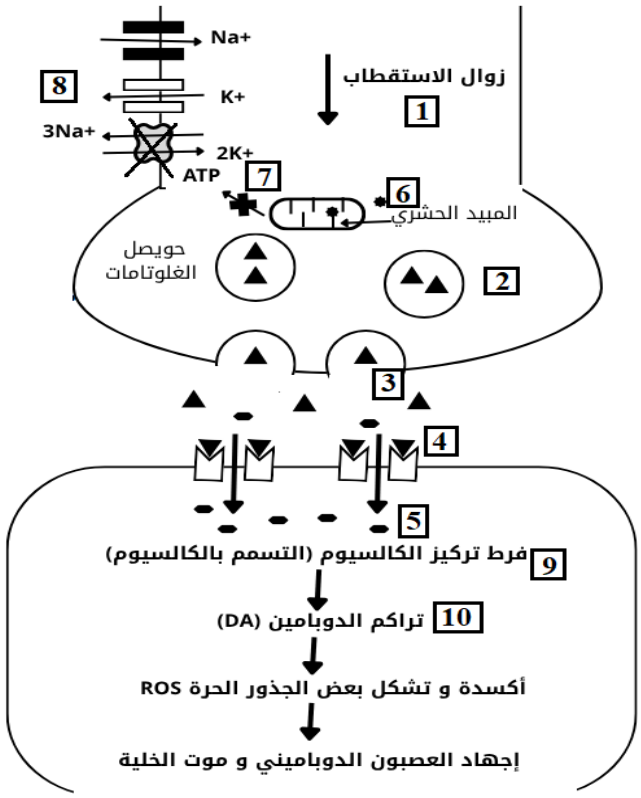
لمعرفة كيف يتسبب المبيد الحشري الروتينون في استنزاف الدوبامين وظهور داء الباركنسون نقترح المعطيات الموضحة في الوثيقة (2) حيث:

الشكل (أ): يمثل نتائج قياس نسبة ارتباط ($NADH,H^+$)مع إنزيم NADH déshydrogénase (إنزيم يحفز أكسدة$NADH,H^+$إلىNAD^+)، قبل إضافة المبيد وبعد إضافته بتراكيز متزايدة خلال مرحلة الفسفرة التأكسدية من آليات تحويل الطاقة الكامنة في الأغذية إلى طاقة قابلة للاستعمال من طرف العضوية.

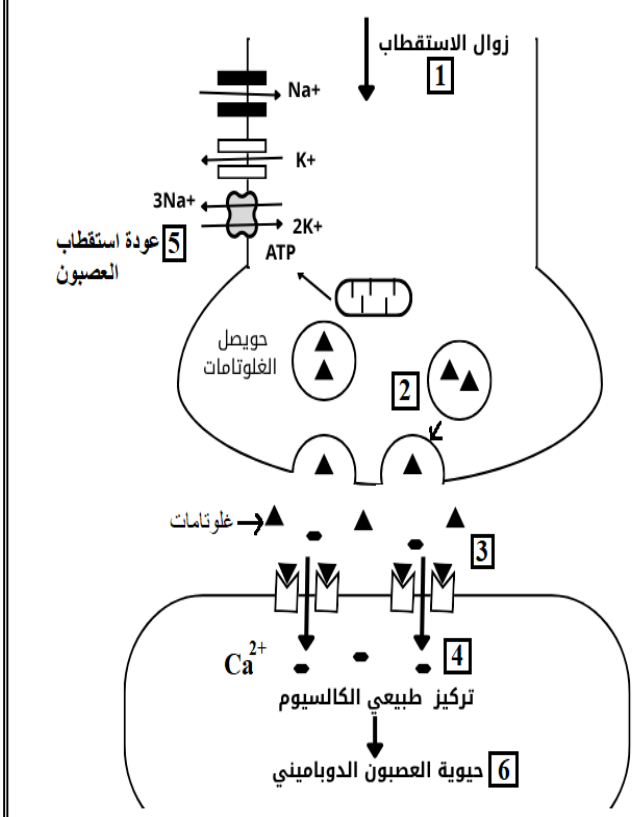
الشكل (ب): يمثل رسمًا تخطيطيًا وظيفيًا يوضح العلاقة بين نشاط العصبون المفرز للناقل العصبي (الغلوتامات) وحيوية العصبون الدوبامينيي لدى الشخص السليم وشخص تعرض للمبيد الحشري.



الشكل (أ)



شخص مصاب بالباركنسون لتعرضه للمبيد



الشخص السليم

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1– **اشرح** كيف يؤدي التعرض للمبيد الحشري إلى ظهور داء الباركنسون، باستغلالك للوثيقة (2).

2– **قدّم** نصيحة لمستعملي المبيدات الحشرية في الميدان الزراعي تمكنهم من تجنب تأثيراتها.

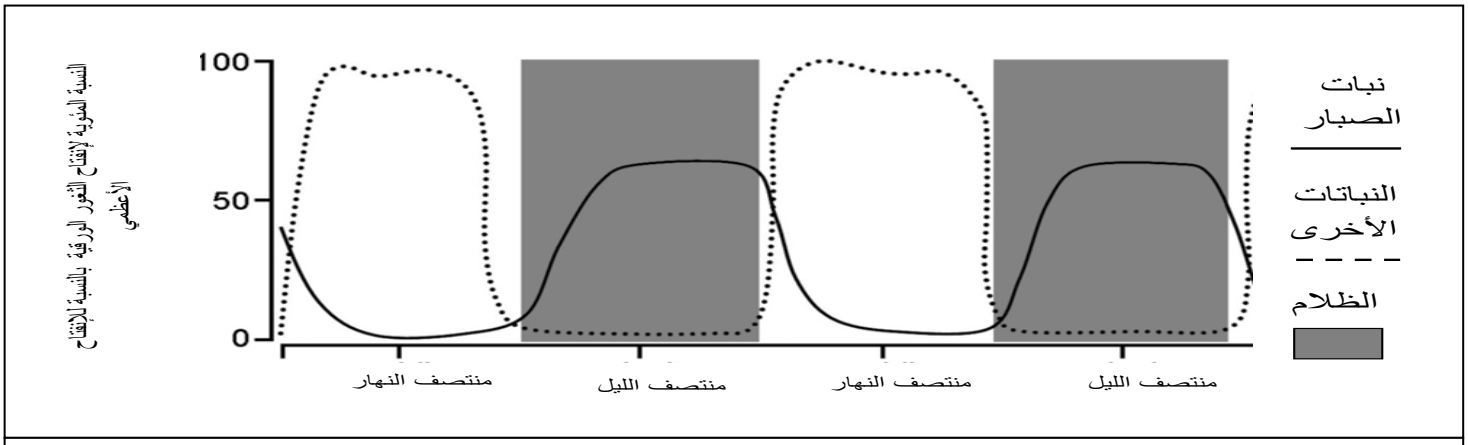
التمرين الثالث: (08 نقاط).

إن بعض النباتات التي تعيش في الصحراء مثل الصبار لا تفتح ثغورها نهارا لامتصاص CO_2 لأن ذلك يعرضها لفقد الكثير من الماء الذي يتبخر من أنسجتها الداخلية لذلك فهي تمتلك نشاطا أيضيا خاصا يختلف عن النباتات الخضراء الأخرى يمكنها من الحد من الجفاف في الظروف القاسية من ندرة الماء والحرارة المرتفعة، تسمى هذه الآلية الأيضية CAM وتسمى هذه النباتات بالنباتات CAM.

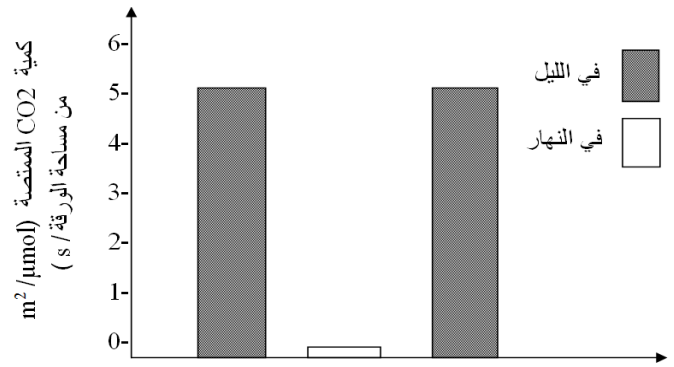
لغرض فهم هذا النشاط الحيوي الأيضي CAM نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

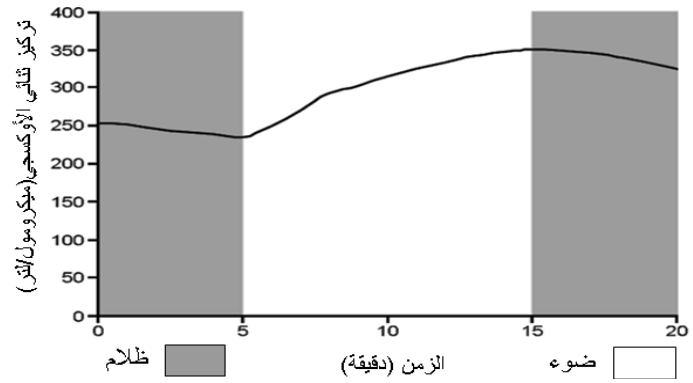
يمثل الشكل (أ) تغيرات نسبة الانفتاح ألأعظمي للثغور الورقية في الليل والنهار لنبات ذو نشاط أيضي CAM وعند النباتات الأخرى، يمثل الشكل (ب) تغيرات كمية CO_2 الممتصة من طرف النبات العصاري المتكيف للجفاف *Kalanchoe Daigremontiana* وهو نبات ذو نشاط أيضي CAM في فترات من الإضاءة والظلام ويمثل الشكل (ج) من نفس الوثيقة تركيز O_2 في وعاء مفاعل حيوي يحوي قطع من نبات الصبار CAM.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

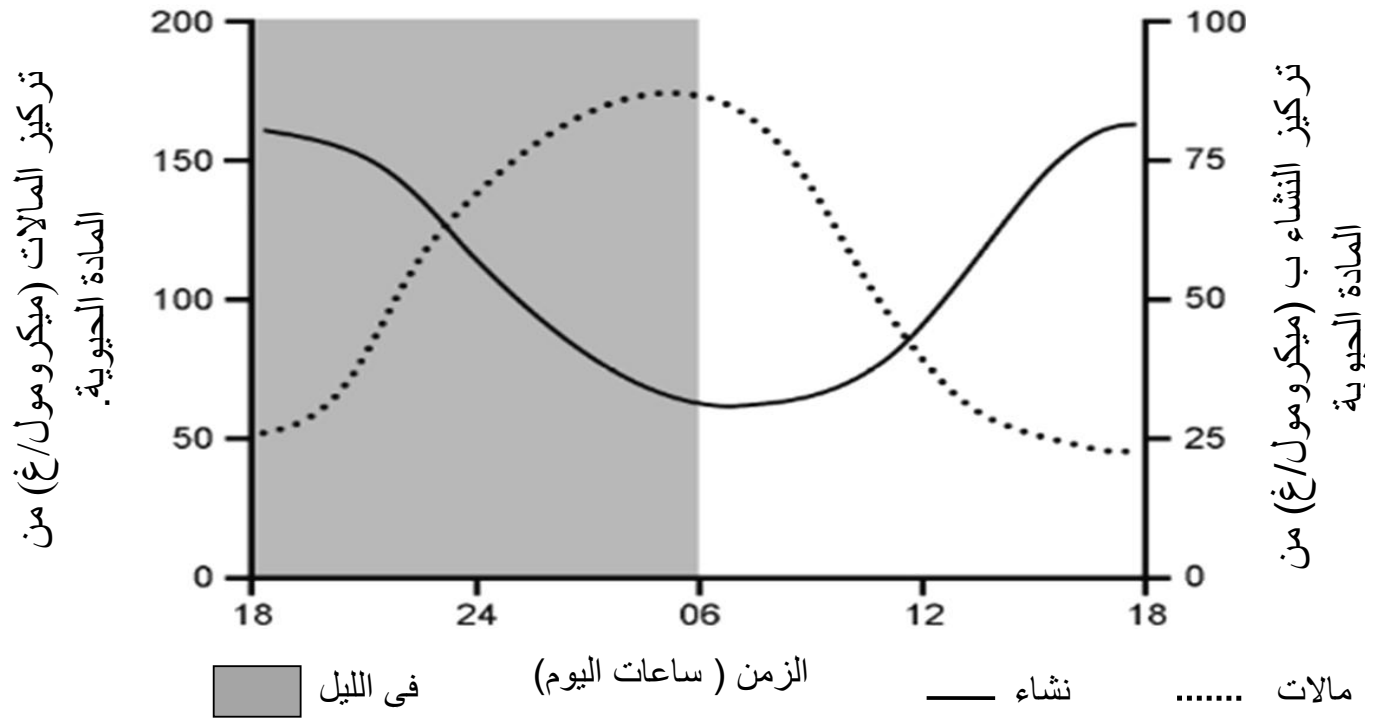
01الوثيقة

1- **صغ** المشكل العلمي المطروح.

2- **اقترح** فرضية حول الألية التي تستعملها النباتات المتكيفة للجفاف CAM لتوفير CO_2 الضروري لتركيب المادة العضوية بالاعتماد على أشكال الوثيقة 01.

الجزء الثاني:

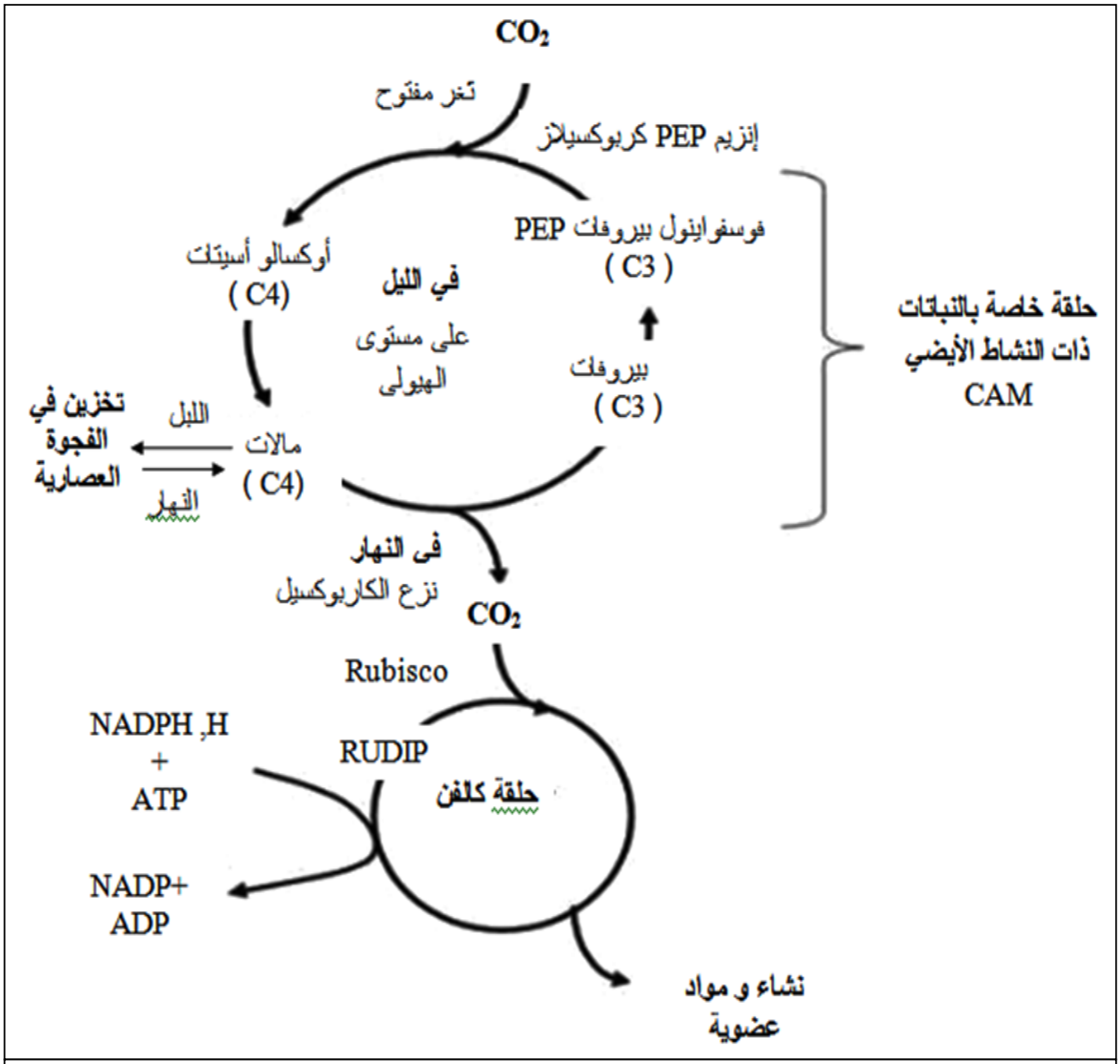
المالات malate هي جزيئة كيميائية يتم تركيبها أثناء عملية الأيض الخلوي للنباتات ذات النشاط الأيضي CAM، تم قياس تركيز المالات والنشاء الموجود في أوراق نبات Mesembryanethemum والتي تتميز بهذا النوع من النشاط الأيضي في الضوء والظلام النتائج مبينة في الشكل (أ) من الوثيقة 02 بينما يمثل الشكل ب جدول يبين الإنزيمات تثبت CO_2 عند نبات CAM وعند نبات عادي ويمثل الشكل ج رسما تخطيطيا للآلية الحيوية التي تقوم بها خلايا النباتات CAM من أجل توفير احتياجاتها من غاز CO_2.



الشكل(أ)

نوع النبات	أنزيم تثبيت CO2	مادة التفاعل	ناتج تثبيت CO_2
نبات (CAM)	إنزيم PEP كاربوكسيلاز أنزيم Rubisco	فوسفوا ينول بيروفات (PEP) + CO_2 CO_2 + RUDIP	الأوكسالوأسيتات (C4) APG2 ×2(C3)
نبات عادي	أنزيم Rubisco	CO_2 + RUDIP	APG2 ×2(C3)

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة 02

1- **اشرح** آلية تغلب النباتات ذات النشاط الأيضي CAM على الظروف البيئية الصعبة بما يسمح لك بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة باستغلال أشكال الوثيقة 02.

2- **برّر** أهمية الحفاظ على وجود هذه النباتات في البيئة الصحراوية القاحلة.

الجزء الثالث: وضح بمخطط الية تثبيت CO_2 عند النباتات ذات النشاط الأيضي CAM وعند النباتات الأخرى.

انتهى الموضوع الثّاني

وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية برج بوعريريج
ثانوية لعلى بهاء (خليل)

الموسم الدراسي:2026/2025
المستوى: 3 ع ت
المدة: 4 ساعات ونصف

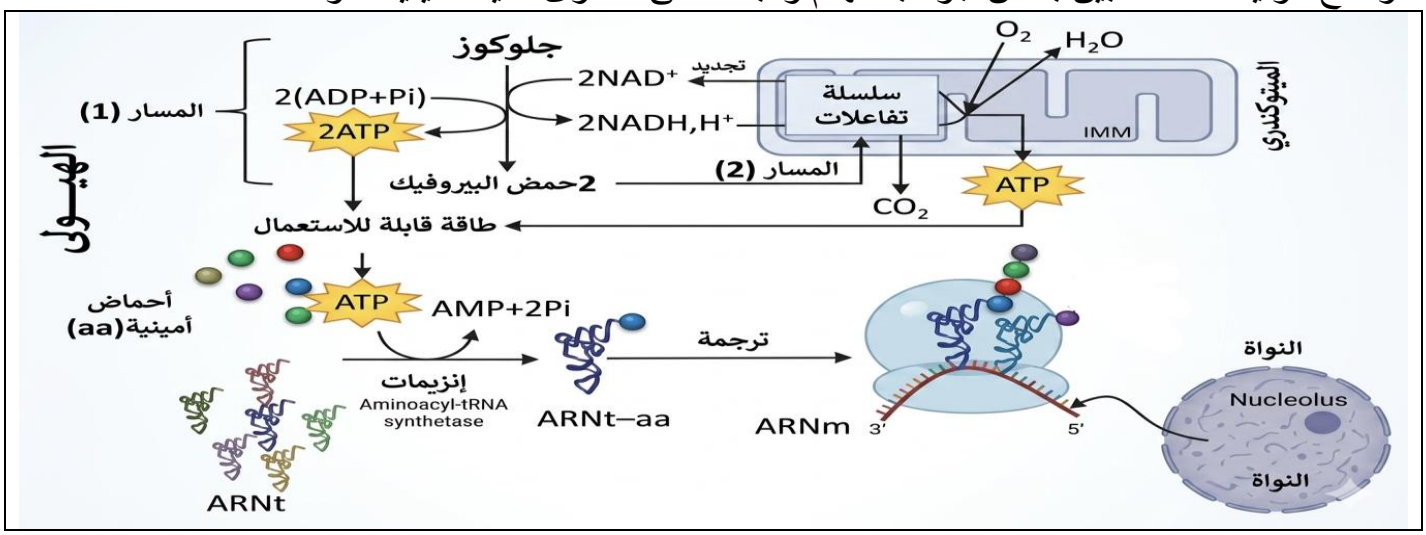
اختبار البكالوريا التجريبية في مادة علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (5 ن)

تعتبر الخلية وحدة بنائية ووظيفية تقوم بنشاطات حيوية مكثفة ، من أهمها تركيب البروتين الذي يتطلب إمدادا مستمرا من الطاقة الكيميائية القابلة للاستعمال (ATP) . تستخلص الخلية هذه الطاقة عبر مسارات استقلابية هدمية والتي تتوقف عند معظم الخلايا عند غياب ثنائي الأكسجين.
توضح الوثيقة العلاقة بين بعض جوانب الهدم والبناء على مستوى خلية حقيقية النواة.



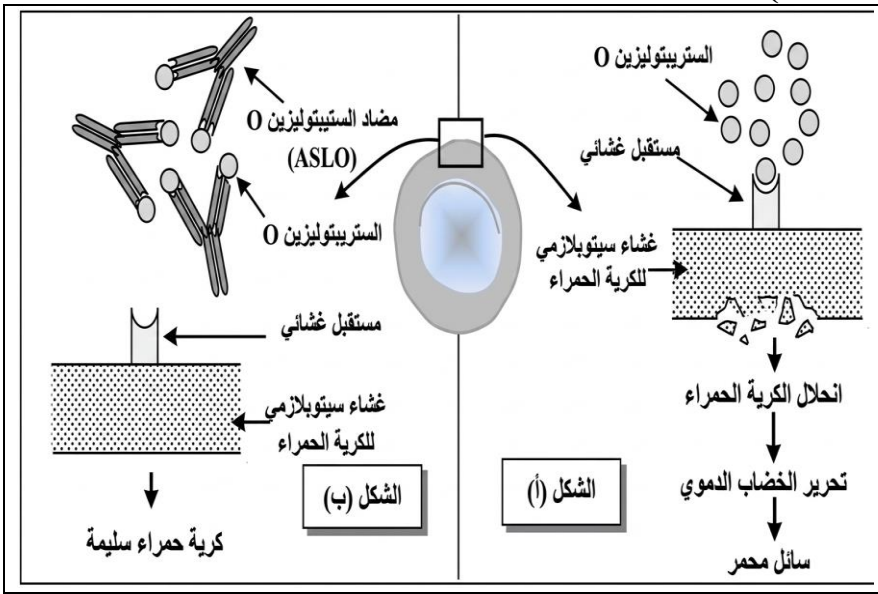
ـ انطلاقا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك، **بيّن** في نص علمي العلاقة الوظيفية بين تحولات الطاقة واستمرارية حياة الخلية **مبرزا** العواقب المترتبة عن غياب الأكسجين.

التمرين الثاني: (7 ن)

تثير بعض المستضدات استجابة مناعية نوعية التي تتميز بمظاهر مختلفة ،ومن أجل فهم الكيفية التي تستغل بها هذه المظاهر في التحاليل الطبية والمخبرية للكشف عن التعفنات البكتيرية المحتملة عند المرضى نقترح دراسة المعطيات التالية:

الجزء الأول : المكورات العقدية المقيحة Streptococcus pyogenes بكتيريا تتميزبقدرتها على تدمير كريات الدم الحمراء بواسطة **سم الستريبتوليزينO** الذي تفرزه عند دخولها للجسم ، مما ينتج عنه تحريرالخضاب الدموي في البلازما.
يتدخل الجهاز المناعي بانتاج أجسام مضادة نوعية موجهة ضد هذا السم وتدعى **مضاد الستريبتوليزينO (ASLO).**

ـ داخل مختبر التحاليل الطبية، تم عزل مصل شخصين(أ)و(ب)،أضيفت له كريات دم حمراء عادية وسم الستريبتوليزينO ، نتائج الاختبار المحصل عليها موضحة في **الوثيقة1** . بينما تمثل **الوثيقة 2** الكيفية التي يؤدي بها سم الستريبتوليزين O إلى انحلال الكريات الدموية الحمراء (الشكل أ) والكيفية التي يتم بها ابطال مفعول هذا السم بواسطة أضداد **(ASLO).**



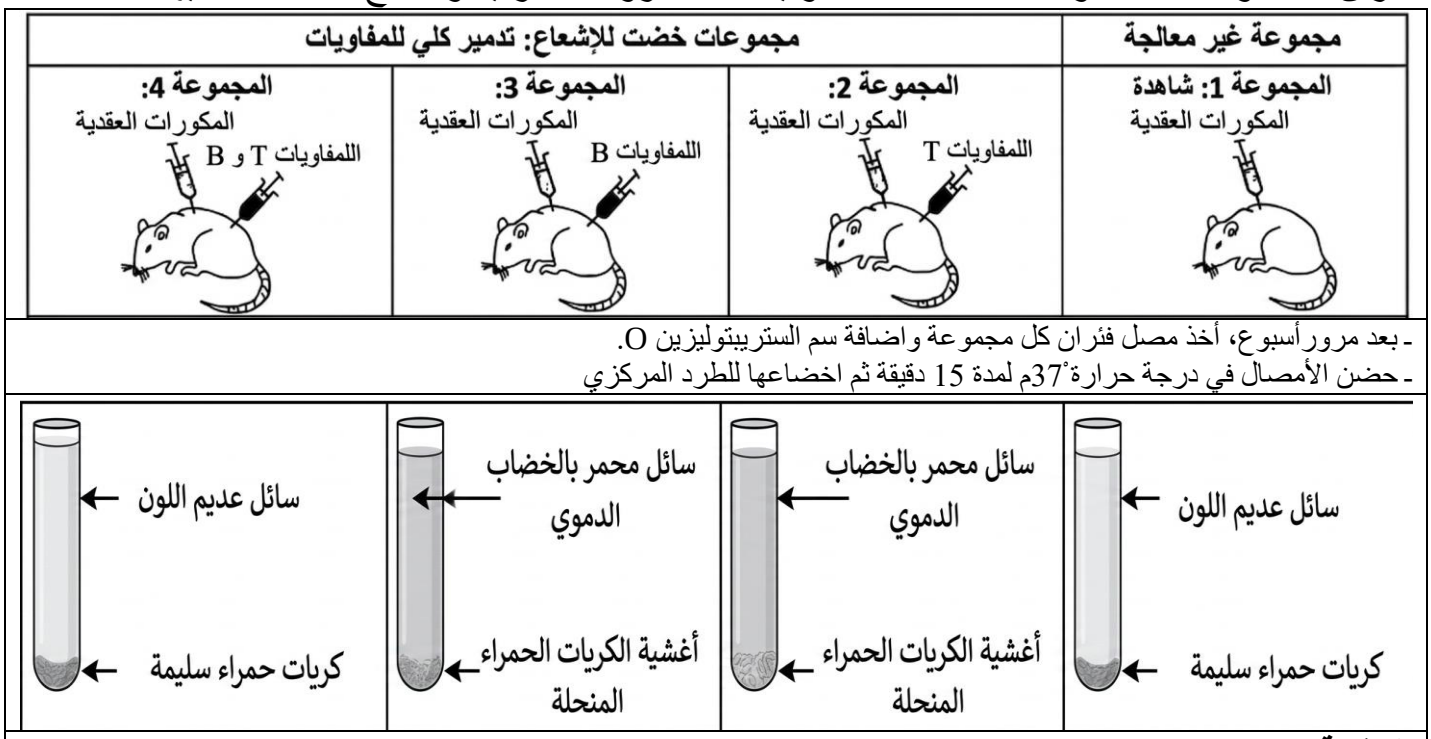
الوثيقة1 **الوثيقة2**

1ـ باستغلالك أشكال الوثيقة2، **فسر** النتائج المحصل عليها في الوثيقة1.

الجزء الثاني :

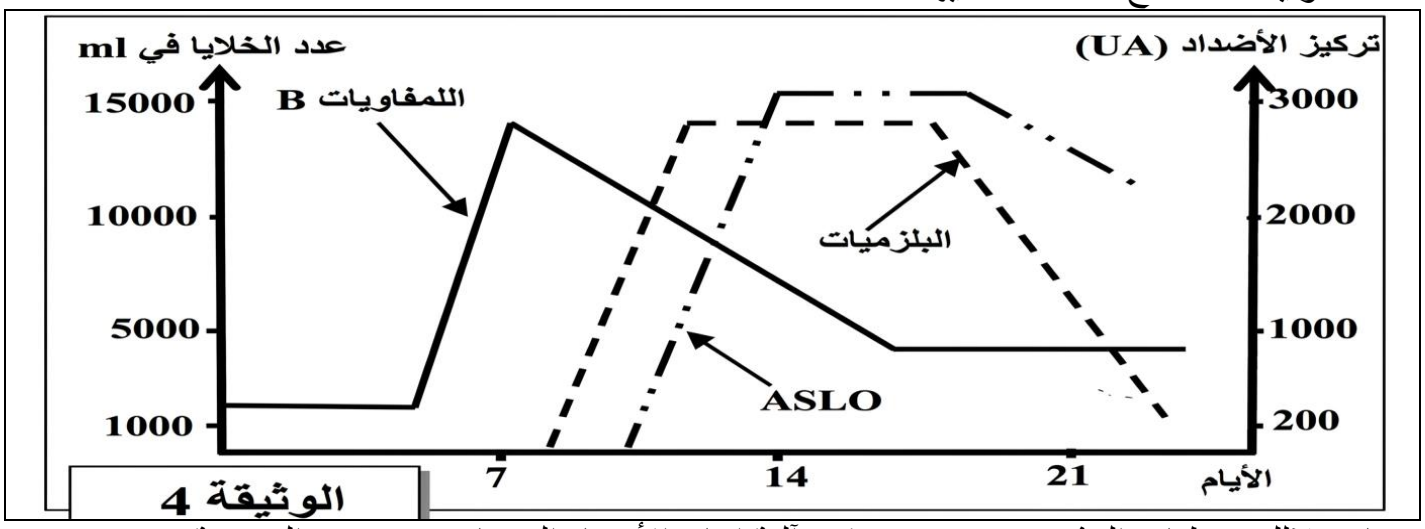
من أجل معرفة آلية انتاج الأضداد **ASLO** الموجهة ضد سم الستريبتوليزينO تم انجاز سلسلة تجارب :

ـ تم زرع اللمفاويات LBو اللمفاويات LT المأخوذة من فئران عادية في وسط ملائم، وبعد ذلك تم حقنها لثلاث مجموعة من الفئران (2 و3 و 4)عرضت سابقا للإشعاع والمنتمية لنفس السلالة. بينما تشكل فئران المجموعة1 المجموعة الشاهدة. تمثل الوثيقة 3 الشروط التجريبية والنتائج المحصل عليها .



الوثيقة3

ـ في نهاية التجربة تم أخذ عينات بشكل منتظم من الدم على مستوى طحال فئران المجموعة 4 ، ويتم قياس عدد اللمفاويات والبلازموسيت وقياس تركيز الأجسام المضادة **ASLO** الموجهة ضد الستريبتوليزينO تمثل الوثيقة4 النتائج المحصل عليها



ـ باستغلالك معطيات الوثيقتين 3 و4 ، **وضح** آلية انتاج الأجسام المضادة **ASLO** الموجهة ضد سم الستريبتوليزينO

<u>التمرين الثالث: (8 ن)</u>

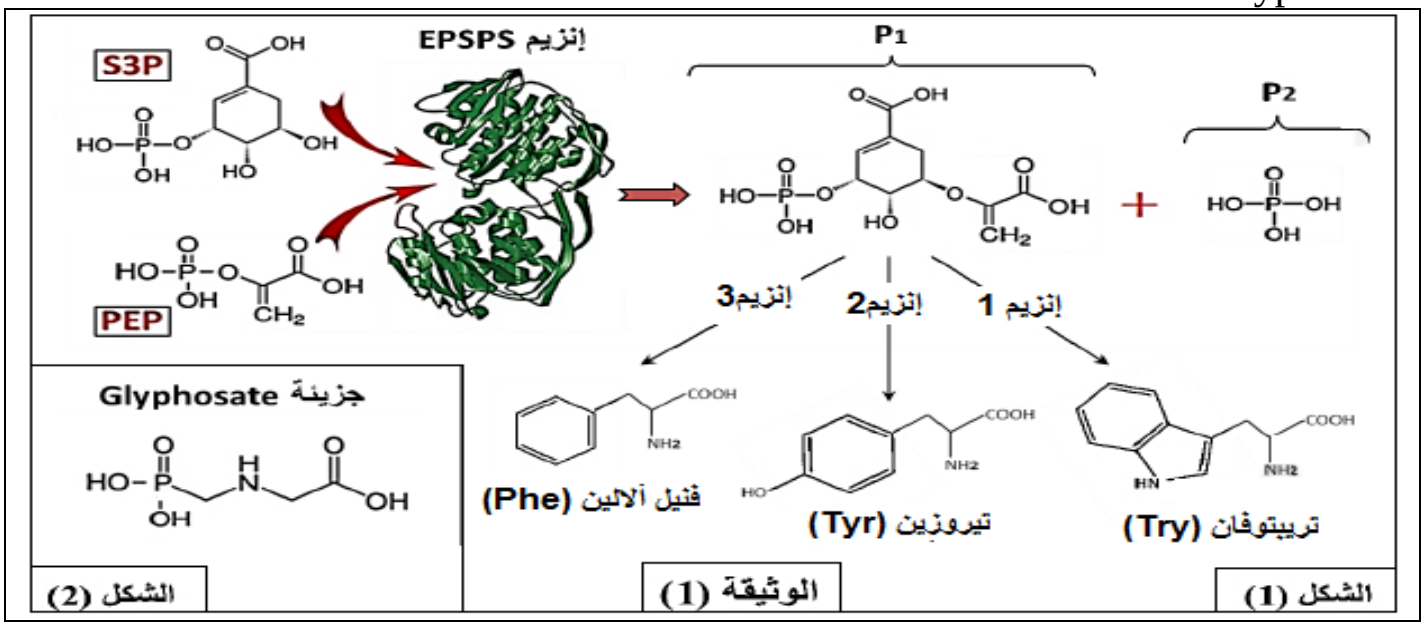
لاحظ الفلاحون أن استعمال مبيد Herbicide يقضي نهائيا على الأعشاب الضارة و لكنه يسبب تباطؤ في نمو نباتات الصوجا باستثناء نسبة قليلة منها تنمو نموا طبيعيا.

عند استشارة مختص زراعي بيّن لهم أن المادة الفعالة في المبيد Herbicide هي Glyphosate وهي مادة سامة توقف نمو الأعشاب الضارة و تؤثر أيضا على نمو نباتات الصوجا، أمامقاومة بعض نباتات الصوجا لها فيعود الى طفرة وراثية .

لغرض دراسة تأثير مادة Glyphosate على الأعشاب الضارة و الصوجا الطبيعي والطافر .نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تحتوي الخلايا النباتية على انزيمEPSPS المشرف على أحد المسالك الرئيسية للتخليق الحيوي للأحماض الأمينية العطرية كما يوضحه الشكل (1) من الوثيقة (1) بينما يوضح الشكل (2) الصيغة الكيميائية لمادة Glyphosate السامة.



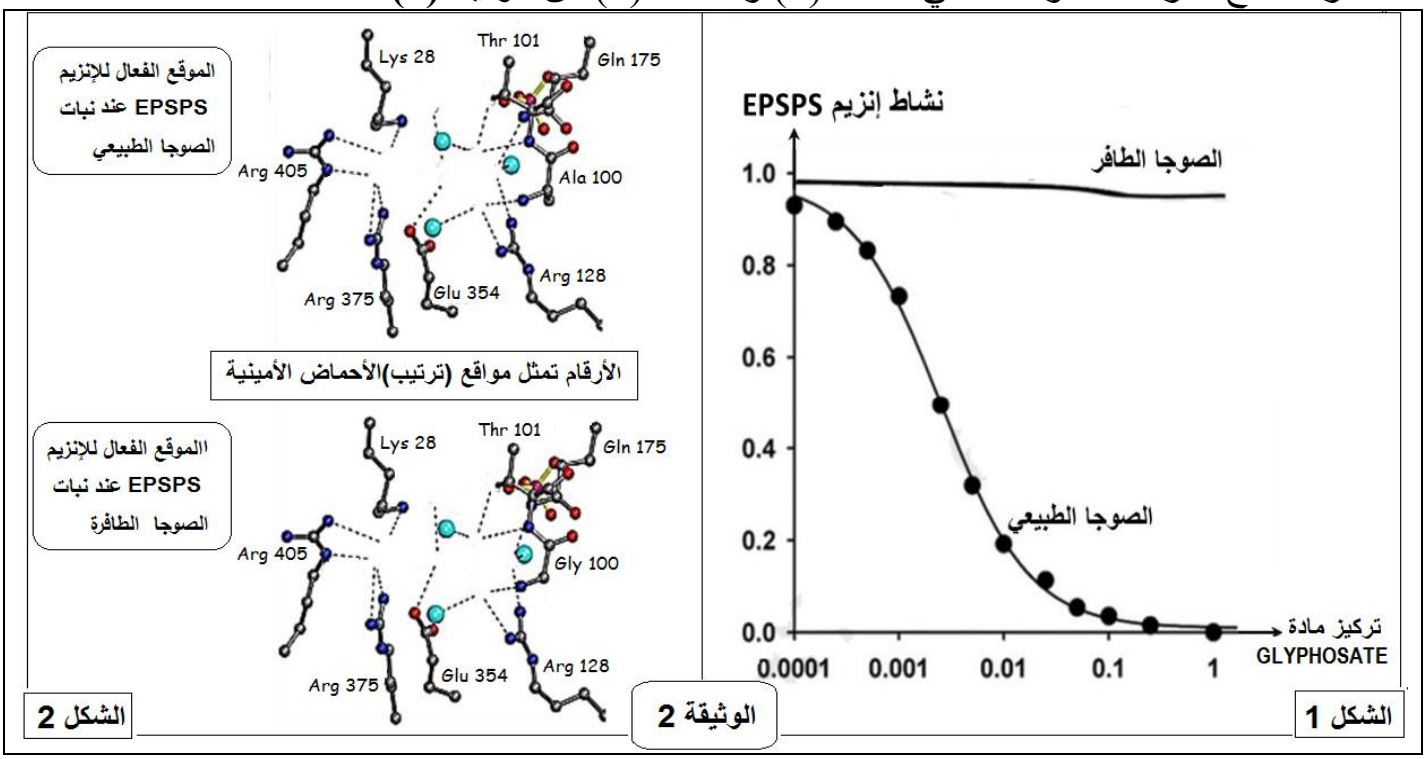
1- باستغلالك الشكل (1) ، **بيّن** آلية عمل انزيم EPSPS **مدعما** اجابتك بنمذجة لمراحل الدورة الانزيمية لهذا الانزيم.

2 - **حدد** آلية تأثير مادة Glyphosate على نمو الأعشاب الضارة و نبات الصوجا الطبيعي ثم **صغ** فرضية تفسر بها سبب مقاومة نبات الصوجا الطافر لتأثيرها.

الجزء الثاني:

قصد معرفة و تفسير كيفية اكتساب نبات الصوجا الطافرة خاصية المقاومة لمبيد الأعشاب السابق تم اجراء عدة دراسات تم خلالها قياس النشاط الإنزيمي لإنزيم EPSPS عند نبات الصوجا الطبيعي و الصوجا الطافرة في وجود تراكيز متزايدة من مادة غليفوزات (Glyphosate) .

ومن جهة أخرى تمت مقارنة بنية الموقع الفعال لإنزيم EPSPS عند نبات الصوجا الطبيعي و الصوجا الطافرة. نتائج الدراسات موضحة في الشكل (1) و الشكل (2) من **الوثيقة(2)**



- في دراسة أخرى تمت دراسة ألفة انزيم ESPSP لمادة التفاعل من خلال دراسة عدد الروابط الانتقالية المتشكلة بين الانزيم وركيزته وبين الانزيم و Glyphosate عند الصوجا الطبيعي والطافر، النتائج موضحة في الجدول.

انزيم EPSPS	عدد الروابط الانتقالية في غياب Glyphosate	عدد الروابط الانتقالية في وجود Glyphosate	عدد الروابط المشكلة مع Glyphosate
الخاص بالصوجا الطبيعية	4	2	2
الخاص بالصوجا المقاومة	5	4	1

1 - باستغلال معطيات الوثيقة (2) والجدول ،**اشرح** سبب مقاومة نبات الصوجا الطافر للمبيد العشبي **مصادقا** على صحة الفرضية المقترحة.

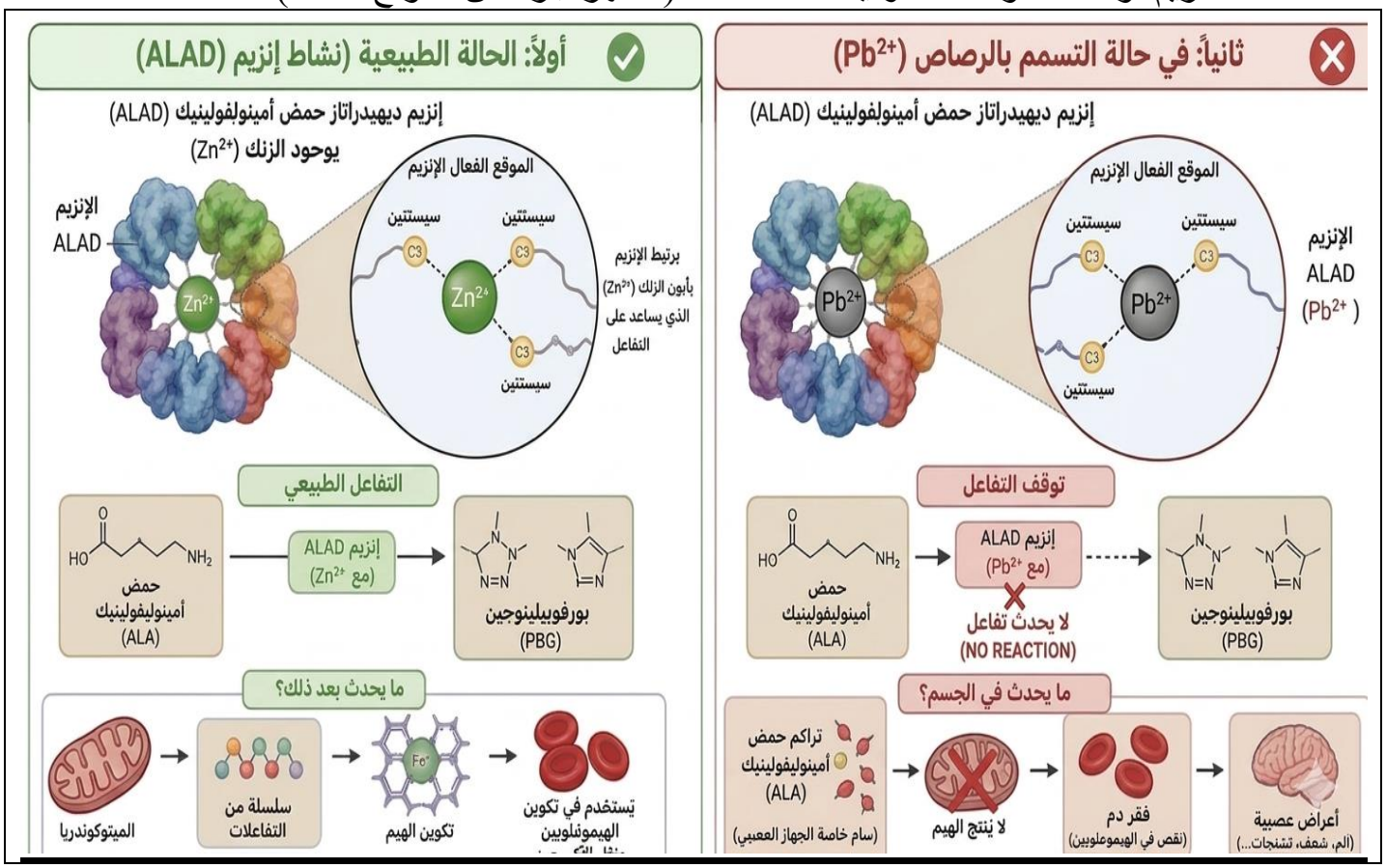
2 - من خلال ما سبق و مكتسباتك حول تقنيات إنتاج و تكثير السلالات المرغوبة ، **قدم** اقتراحين علميين تطبيقيين يمكننا من استعمال مبيد Herbicide ضد الأعشاب الضارة دون التأثير على محاصيل نبات الصوجا.

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (5 ن)

يعد التعرض **لمعدن الرصاص** مشكلة صحية خطيرة ، خاصة في المناطق الصناعية أو لدى العمال في مصانع البطاريات والدهانات ، فعند دخول الرصاص للجسم يتداخل مع عدة عمليات حيوية من بينها تصنيع الهيم الذي يشكل الهيموغلوبين .

يلعب انزيم **أمينوليفولينيك حمض ديهيدراتاز (ALAD)** دورا مهما في المسار الحيوي لتصنيع الهيم حيث يساهم في تحويل حمض **أمينوليفونيك** الى **بورفوبيلينوجين**.غير أن الرصاص (Pb^{2+}) يؤثر على نشاط هذا الانزيم. وهذا ما توضحه **الوثيقة المساعدة**. (تظهر جزء من الموقع الفعال)



1- **حدد** خصائص انزيم ALAD.

2- **وضح** في نص علمي كيف يؤثر معدن الرصاص على بنية انزيم ALAD وتخصصه الوظيفي .

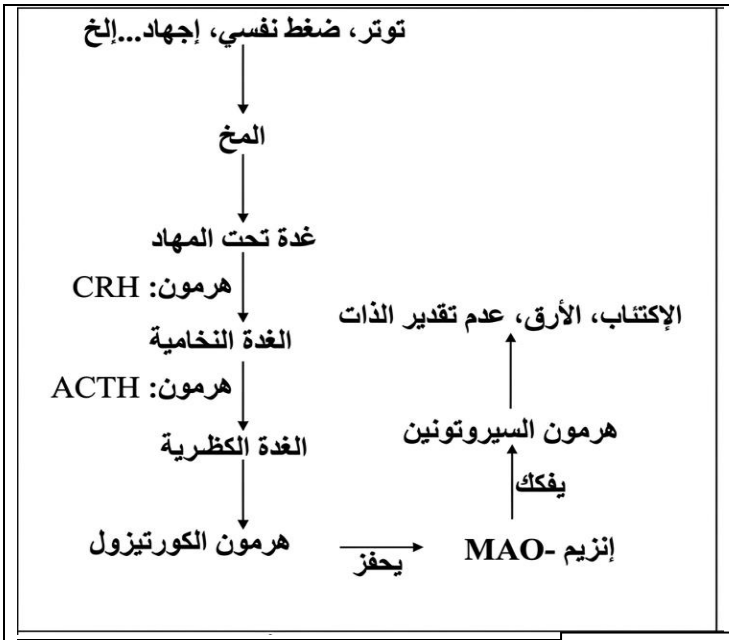
التمرين الثاني: (7 ن)

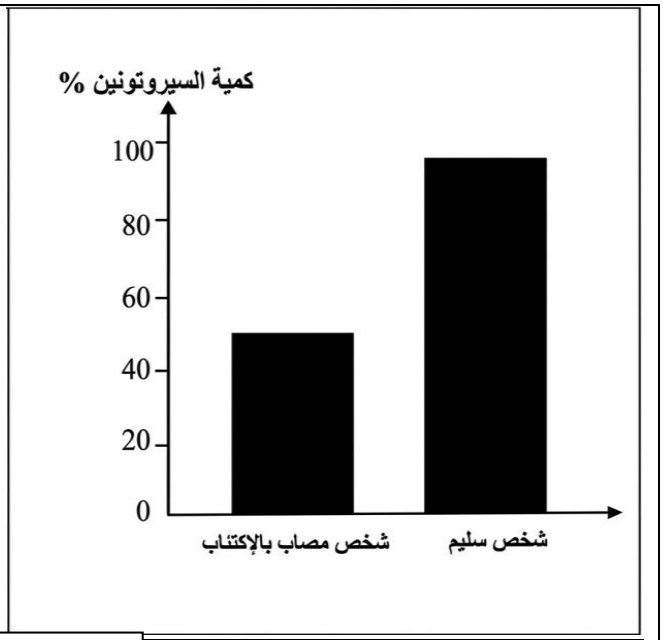
يتضمن آلية النقل المشبكي بواسطة مبلغات عصبية مختلفة، سلامة الصحة النفسية ، لكن قد تتأثر هاته الآلية بمؤثرات من الوسط الخارجي تحدث اختلالات في افرازها وآلية عملها.

الجزء الأول :

هرمون السيروتونين(Serotonin :5 -HT) هومبلغ عصبي ينتجه الجهاز العصبي المركزي ، يؤمن نقل الرسالة العصبية المساعدة على الشعور بالسعادة، التركيز والرضا عن الذات ، لفهم العلاقة بين تغير مستويات السيروتونين في الجسم والاصابة بالاكتئاب والأرق تقترح المعطيات التالية:

الشكل(1) من **الوثيقة1** يبرز نتائج قياس تركيز السيروتونين في دماغ شخص سليم وآخر مكتئب ، بينما يبين **الشكل (2)** من نفس الوثيقة المسار الهرموني المؤدي الى تفكك السيروتونين.





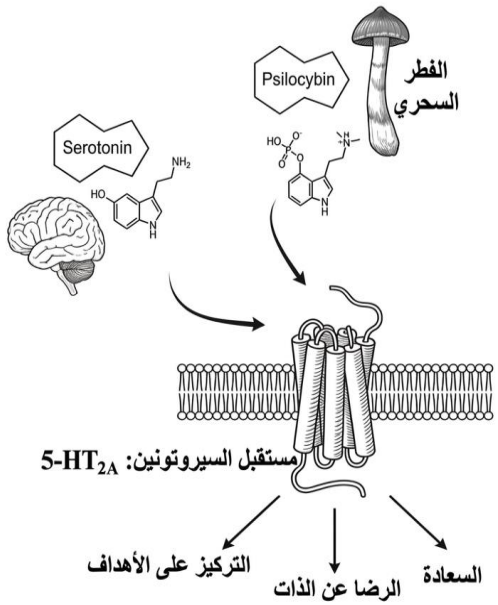
الشكل (2) **الوثيقة1** **الشكل(1)**

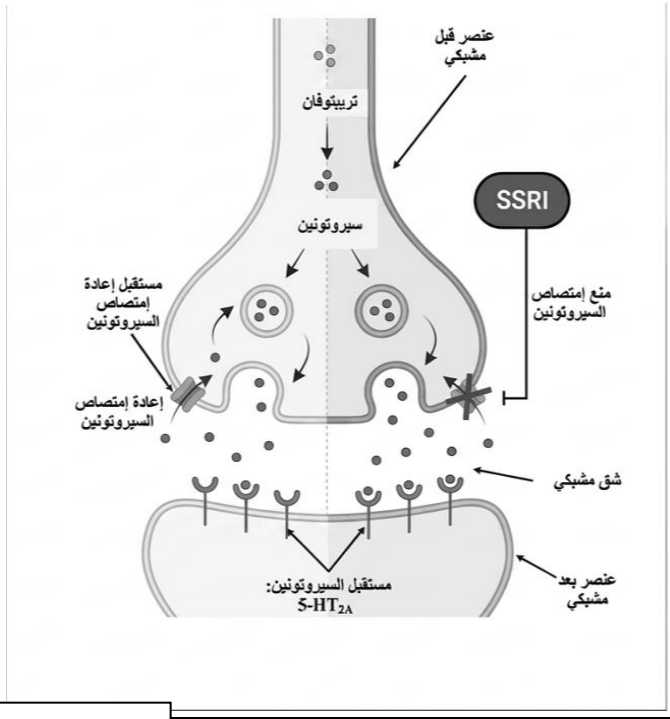
ـ **أظهر** سبب الاصابة بمرض الاكتئاب باستغلالك لمعطيات الوثيقة1.

الجزء الثاني:

حسب منظمة الصحة العالمية فإن 3,8 % من سكان الأرض يعانون من مرض الاكتئاب، نتج عن كثرة استعمال الأدوية الكلاسيكية الموصوفة لعلاجه (خاصة **دواء SSRI**) تطوير مقاومة لها مما أفقدها نجاعتها ، فركزت الأبحاث العلمية على ضرورة اكتشاف جزيئات علاجية جديدة مثل **مادة البسيلوسيبين Psilocybin**التي تم عزلها من الفطر السحري Psilocybin semilanceata .

الشكل (أ) من **الوثيقة2** يظهر نشاط مشبك السيروتونين في غياب ووجود دواء**SSRI** **والشكل (ب)** يبين مستوى تأثير جزيئة **Psilocybin .**





الشكل(ب) **الوثيقة2** **الشكل (أ)**

ـ **برر** سبب اختيار مادة **Psilocybin** كعلاج بديل لدواء **SSRI** باستغلالك شكلي الوثيقة2.

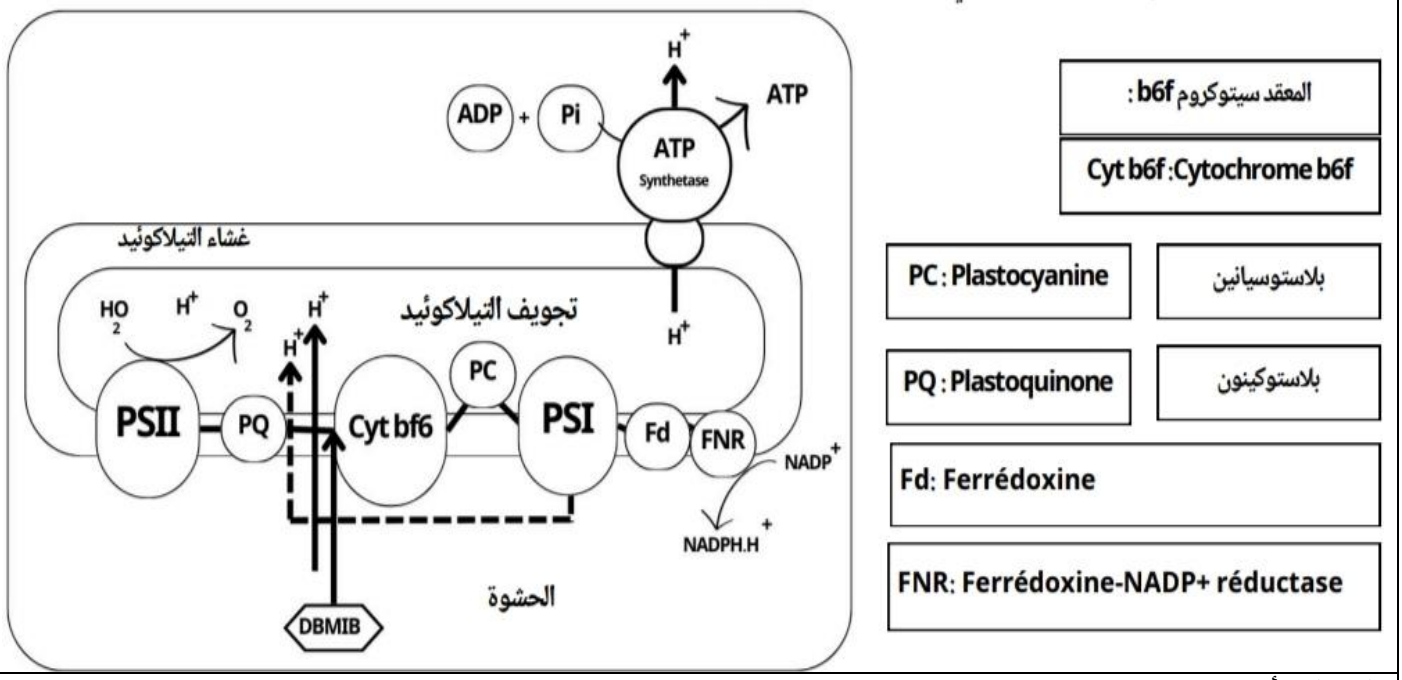
التمرين الثالث: (8 ن)

بقاء الكائنات الحية على وجه الكرة الأرضية يعتمد أساسا على عملية التركيب الضوئي ، ترتبط بعض المشاكل البيئية بالتكاثر السريع للطحالب الزرقاء . فكيف يمكن القضاء على المشكل البيئي؟

الجزء الأول:

Dibromo-6-isopropyl-1,4-benzoquinone (DBMIB) من المثبطات الأكثر استخداما والمتاحة تجاريا .

يمثل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)** مستوى تأثير DBMIB ، بينما يبين **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة تغيرات زمن قابلية تنبيه النظام الضوئي P700 وتدفق الالكترونات (CEF) بدلالة درجة الحرارة عند طحلب أزرق شاهد وآخر طافر في وجود وغياب DBMIB .



الشكل (أ)

زمن قابلية التنبيه ms

طافر	30C°	20 C°
DBMIB ✖	13.4	30.7
DBMIB	263.9	631.1
%CEF	10.2	20.5

شاهد	30C°	20 C°
DBMIB ✖	12,1	27,7
DBMIB	187,0	333,3
%CEF	7,2	11,6

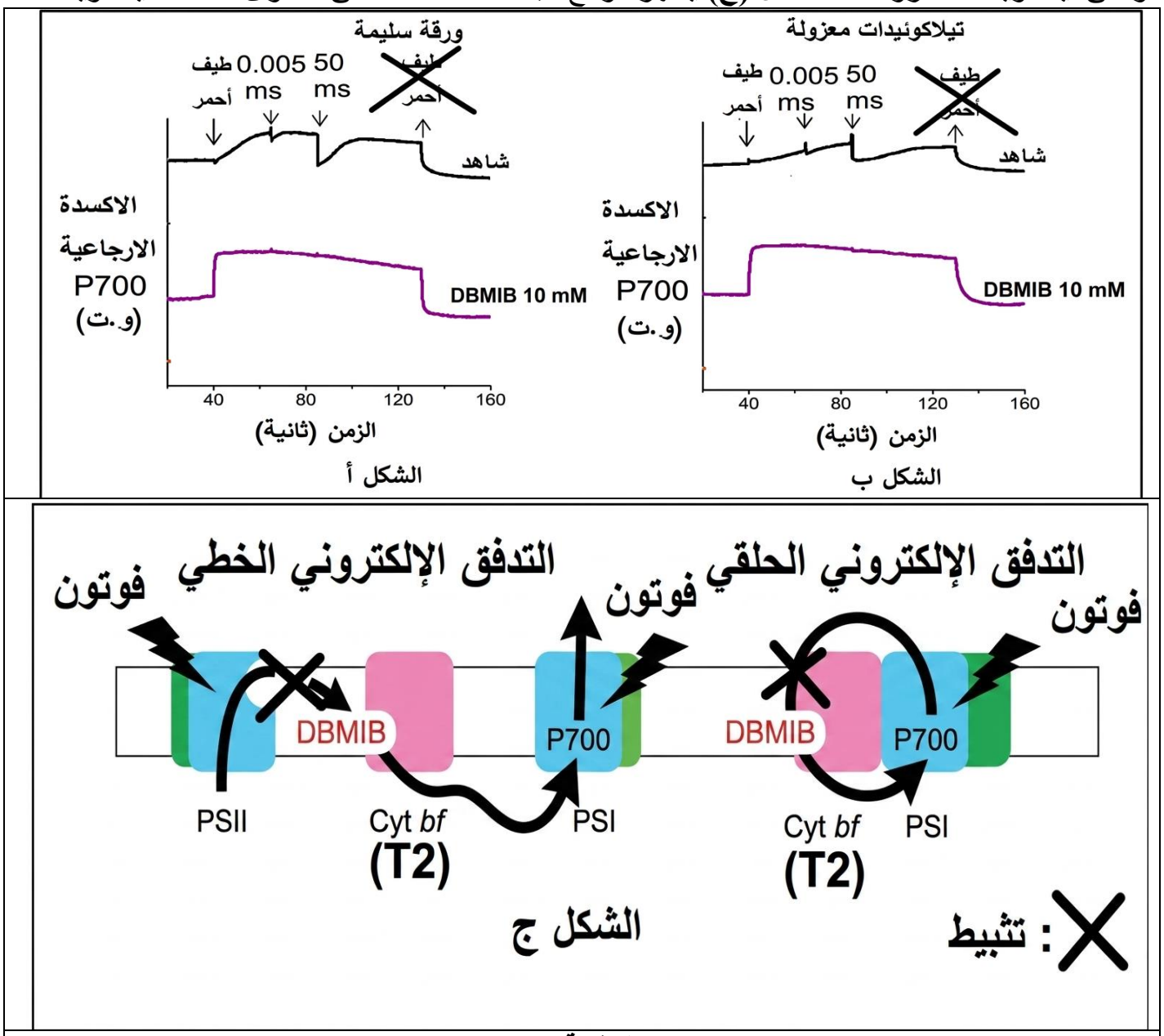
الشكل (ب) **ملاحظة : تدفق الالكترونات (CEF)**

الوثيقة(1)

ـ **اقترح** فرضية توضح فيها تأثير عوامل الوسط على النمط الظاهري للطحالب الزرقاء ومنه نموها.

الجزء الثاني:

نود في هذا الجزء مناقشة فعاليةDBMIB ، لذلك نقترح عليك **الوثيقة(2)** يمثل فيها **الشكلين (أ وب)** تغيرات الأكسدة الارجاعية للنظام الضوئي P700 خلال الظلام في وجود DBMIB بتركيز 10 ميلي مول وغيابه،تحت تأثير الطيف الأحمر (مستمر، نبضة واحدة، عدة نبضات وفي غيابه) عند ورقة سليمة وعلى تيلاكويدات معزولة أما **الشكل (ج)** يظهر مواقع تثبت DBMIB على مستوى غشاء التيلاكويد.



الوثيقة(2)

ـ **اشرح** خططك للقضاء على الطحالب الزرقاء في حالة تجاوزها العتبة البيئية ثم **أثبت** صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث: إذا علمت أن القيمة المثلى للأكسجين الضرورية للحياة هي 21%

أنجز مخططا وظيفيا تبين فيه مساهمة الطحالب الزرقاء في ظهور الحياة على الأرض وامكانية اختفاء الحياة أيضا بسبب الطحالب المزرقة بالاعتماد على مكتسباتك في الموضوع وما توصلت اليه في هذه الدراسة.

تمنيات الأستاذتين : بن عريب س و سنوسي س بالتوفيق والسداد

الاجابة النموذجية لاختبار البكالوريا التجريبية 2026
الموضوع الأول

التمرين الأول:

- النـــــــص العلمي :

➢ **المقدمـــة**

تتميز الخلية حقيقية النواة بتنظيم حجيري يؤهلها إلى القيام بالعديد من الوظائف الحيوية المتكاملة التي ترتكز أساسا على آليتين أساسيتين هما تركيب البروتينات النوعية و هدم المادة الأيضية في وجود ال O_2 ، غير أن غياب هذا الغاز يوقف هذه الآليات .

ما هي العلاقة الوظيفية بين تحولات الطاقة و استمرارية حياة الخلية ؟ و ما هي العواقب المترتبة عن غياب O_2 ؟

➢ **العـــرض**

تستمد الخلية الطاقة اللازمة لمختلف وظائفها من تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في المادة العضوية (**مادة الأيض**) إلى طاقة قابلة للاستعمال **ATP** بهدم كلي للغلوكوز في وجود O_2 و انتاج غاز CO_2 وطاقة جزء منها ينتشر على شكل حرارة و جزء آخر على شكل **ATP** بظاهرة التنفس التي تتم وفق مسارات :

المسار 1 : يتمثل في التحلل السكري (الغلكزة)

يتم على مستوى الهيولى يتم فيها هدم الغلوكوز المفسفر (**C6-P**) إلى حمض البيروفيك منتجا مقدار قليل من الطاقة مقدرة ب **2ATP** و طاقة مخزنة في $NADH.H^+$ ، وفق المعادلة التالية :

$$\underset{\text{غلوكوز}}{C_6H_{12}O_6} + 2ADP + 2Pi + 2NAD^+ \longrightarrow \underset{\text{حمض البيروفيك}}{2(CH_3\text{-}CO\text{-}COOH)} + 2ATP + 2NADH.H^+$$

المسار 2 : (الأكسدة الخلوية)

ينفذ حمض البيروفيك إلى حشوة الميتوكندري ليتم هدمه وفق سلسلة من تفاعلات بتدخل انزيمات نازعات الهيدروجين و كربوكسيل و تدعى بالأكسدة الخلوية يتم فيها :

- **الخطوة التحضيرية :** تتم على مستوى الحشوة بحدوث تفاعل بناء الأستيل مرافق الانزيم أ انطلاقا من حمض البيروفيك و في وجود **CoA-SH** كما يتم نزع ال CO_2 و ارجاع NAD^+ إلى $NADH.H^+$ وفق المعادلة التالية :

$$2CH_3\text{-}CO\text{-}COOH + 2CoA - SH + 2\,NAD^+ \longrightarrow 2CH3\text{-}CO\text{-}S\text{-}CoA + 2CO_2 + 2NADH,H^+$$

- **حلقة كريبس :** يدخل فيها أستيل مرافق الإنزيم أ سلسلة تفاعلات يتم فيها ارجاع NAD^+ **إلى** $NADH.H^+$ و نزع الكربوكسيل و تركيب **ال ATP أو GTP** و ارجاع FAD^+ و تجديد المركب رباعي الكربون (**C4**) بحيث تكون الحصيلة $6NADH.H^+$ ، $2FADH2$ ، $2ATP$ ، $4CO2$ ، وفق المعادلة التالية :

$$2CH_3\text{-}CO\text{-}S\text{-}CoA + 6NAD^+ + 2\,FAD + 2ADP + 2Pi + 6H2O \longrightarrow 4CO_2 + 2CoA - SH + 6NADH.H^+ + 2FADH_2 + 2ATP$$

وتكون المعادلة الإجمالية للخطوة التحضيرية + حلقة كريبس :

$$2CH_3\text{-}CO\text{-}COOH + 8NAD^+ + 2\,FAD + 2\,ADP + 2\,Pi + 6H2O \longrightarrow 6CO_2 + 8NADH,H^+ + 2FADH_2 + 2ATP$$

و ينتج عن الأكسدة الخلوية و التحلل السكري تراكم نواقل مرجعة غنية بالطاقة $10NADH.H^+$ ، $2FADH2$ ،

و التي يتم أكسدتها على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري فيما يعرف بالفسفرة التأكسدية حيث تحرر **الكترونات** غنية بالطاقة تنتقل عبر السلسلة التنفسية حسب تزايد كمون أكسدة و إرجاع وصولا إلى **مستقبل الالكترونات** الأخير و هو ال O_2 لإرجاعه إلى ماء .
ينتج عن انتقال **الالكترونات** تحرير طاقة تستعمل في ضخ البروتونات H^+ من ستروما نحو الفراغ بين الغشائين عبر **T1** و **T3** و **T5** مما يسمح بصنع فارق في تركيز H^+ بين الفضوة و الستروما فتميل H^+ للميز عبر الكرية المذنبة محررة طاقة تستعمل في فسفرة **ADP** في وجود **Pi** ، وفق المعادلات التالية :

$$TH2 \longrightarrow T^{+} + 2H^{+} + 2è$$
$$1/2\ O_2 + 2H^{+} + 2è \longrightarrow H_2O$$
$$ADP + Pi \longrightarrow ATP$$

<u>لتكون المعادلة الإجمالية على مستوى الغشاء الداخلي :</u>

$$10NADH,H^{+} + 2FADH_2 + 6O_2 + 34ADP + 34Pi \longrightarrow 10NAD^{+} + 2FAD + 12\ H_2O + 34\ ATP$$

بحيــث الطاقة المتحررة من أكسدة جزيئة $NADH\ .H^{+}$ واحدة هو **3 ATP**
الطاقة المتحررة من أكسدة جزيئة **FADH2** واحدة هو **2 ATP**

فتكون الحصيلة الطاقوية الإجمالية **34ATP** في **الفسفرة التأكسدية** و **2ATP** في **حلقة كريبس** و **2ATP** في **التحلل السكري** لتصبح **38 ATP** ، **وفق المعادلة :**

$$6\ CO_2 + 12\ H_2O + 38\ ATP \xrightarrow{\text{انزيمات تنفسية}} C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 + 6\ H_2O$$

تستعمل هذه الطاقة القابلة للاستعمال **ATP** بشكل مباشر في بناء البروتين حيث يتطلب تنشيط **AA** بتدخل انزيم التنشيط النوعي استهلاك جزيئة **ATP** لربط **الحمض الأميني** ب **ARNt** النوعي له لتسهيل نقله وتقديمه للريبوزوم الذي يترجم **ARNm** إلى تتابع **AA** وتركيب البروتين اللازم لاستمرار حياة الخلية ونموها و تكاثرها .

غياب ال O_2 يوقف تفاعلات السلسلة التنفسية في الغشاء الداخلي للميتوكوندري نتيجة غياب المستقبل الأخير للألكترونات و هو O_2 فتتوقف أكسدة النواقل المرجعة و يتوقف ضخ البروتونات من الستروما إلى الفراغ فيقل تركيب **ATP** و لا يتم تجديد نواقل الهيدروجين ، فيتعرقل التحلل السكري بسبب نقص NAD^{+} مما يؤدي إلى نقص حاد في **ATP** داخل الخلية مؤديا إلى توقف تركيب البروتينات و اختلال الوظائف الحيوية ، فينتهي بموت الخلية .

➢ **الخاتمة**

استمرارية حياة الخلية تعتمد على التكامل الوظيفي بين مسارات هدم المادة لإنتاج الطاقة واستعمالها في البناء الحيوي.
ويعد الأكسجين العنصر الضروري لضمان مردود طاقوي كافٍ، فغيابه يؤدي إلى شلل هذه الآليات وموت الخلية.

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

- تفسير نتائج المحصل عليها في الوثيقة 1 باستغلال الوثيقة2:

الشخص (أ):اضافة كريات دم حمراء عادية و سم الستريبتوليزين O الى مصله ثم حضن في درجة حرارة 37% مدة 15 دقيقة ثم النبذ فتم الحصول على سائل محمر بالخضاب الدموي وترسب أغشية كرات دم حمراء منحلة **يفسر** بعدم احتواء المصل على الأجسام المضادة كون الشخص غير مصاب بالبكتيريا وهذا سمح لسم **الستريبتوليزينO** بالتثبت على المستقبلات الغشائية النوعية في أغشية كريات الدم الحمراء بفضل التكامل البنيوي بينهما ممأدى الى انحلال كريات الدم الحمراء وتحرير خضاب الدم فأصبح السائل محمر.

الشخص (ب): اضافة كريات دم حمراء عادية و سم الستريبتوليزين O الى مصله ثم حضن في درجة حرارة 37% مدة 15 دقيقة ثم النبذ فتم الحصول على سائل عديم اللون وترسب كرات دم حمراء سليمة **يفسر** باحتواء المصل على الأجسام المضادة كون الشخص مصاب بالبكتيريا فارتبطت الأجسام المضادة نوعيا مع سم **الستريبتوليزينO** مشكلة معقدات مناعية بفضل التكامل البنيوي بين موقي التثبيت في الجزء المتغير للجسم المضاد والسم ،ثم تترسب ، وهذا يعيق تثبت سم **الستريبتوليزينO** على المستقبلات الغشائية النوعية في أغشية كرات الدم الحمراء ممايمنع انحلال كريات الدم الحمراء وتحرير خضاب الدم فأصبح السائل عديم اللون.

الجزء الثاني:

ـ توضيح آلية انتاج الأجسام المضادة ASLO الموجهة ضد سم الستريبتوليزينO

الوثيقة3:تمثل شروط تجريبية على مجموعات من الفئران ونتائجها حيث:

ـ المجموعة 1: الفئران غير المعالجة (الشاهدة) محقونة بالبكتريا العقدية .

ـ المجموعة 2:الفئران معالجة (عرضت للاشعاع): تحقن بالخلايا LT والبكتريا العقدية.

ـ المجموعة 3:الفئران معالجة (عرضت للاشعاع): تحقن بالخلايا LB والبكتريا العقدية.

ـ المجموعة 4:الفئران معالجة (عرضت للاشعاع): تحقن بالخلايا LT وLB والبكتريا العقدية.

وبعد أسبوع تؤخذ أمصال فئران كل مجموعة واضافة سم **الستريبتوليزينO** ثم حضن الأمصال في درجة حرارة 37% مدة 15 دقيقة ثم النبذ فتم الحصول على:

ـ المجموعة 1: سائل عديم اللون وكريات دم حمراء سليمة مترسبة.

ـ المجموعة 2: سائل محمر بالخضاب الدموي وترسب أغشية كرات دم حمراء منحلة.

بمقارنة نتائج مج2 بمج1 يتبين أن:LT ليست المسؤولة عن انتاج الأجسام المضادة.

ـ المجموعة 3: سائل محمر بالخضاب الدموي وترسب أغشية كرات دم حمراء منحلة.

بمقارنة نتائج مج2 بمج1 يتبين أن:LB لوحدها لا يمكنها انتاج الأجسام المضادة.

ـ المجموعة 4: سائل عديم اللون وكريات دم حمراء سليمة مترسبة.

بمقارنة نتائج مج2 بمج1 يتبين أن: يتم انتاج الأجسام المضاد ة بحدوث تعاون مناعي بين LT وLB .

الاستنتاج: يتطلب انتاج الأجسام المضادة تعاون مناعي بين LT وLB و وجود المستضد.

الوثيقة4:تمثل منحنيات لقياس عدد اللمفاويات والبلازموسيت في طحال المج 4 وتركيز الأجسام المضادة ASLO **حيث:**

(0-7):ثبات اللمفاويات LB في قيمة طبيعية منخفضة تقدر بـ 2000 خلية/مل (مرحلة الانتقاء النسيلي) ثم تزايد عددها لتبلغ 14000 خلية/ مل في اليوم 7 (مرحلة التكاثر)

(7- 14) : تناقص تدريجي في عدد اللمفاويا ت LB بمرور الزمن والذي يتزامن مع ظهور البلازموسيت في اليوم 8 وتزايد عددها بمرور الزمن الى أن تبلغ قيمة أعظمية تقدربـ 14000 في اليوم 11 (مرحلة التمايز) ثم تثبت (انتهاء التمايز) كما تظهر الأجسام المضادة ASLO في اليوم 10 ويزداد تركيزها الى أن يبلغ قيمة أعظمية تقدر بت UA3000في اليوم 14.

(14-24): استمرار تناقص اللمفاويات LB الى ان تبلغ 5000 خلية/مل في اليوم 17 ثم تثبت عند هذه القيمة بمرور الزمن ، كما يستمر ثبات عدد البلازموسيت في القيمة الأعظمية الى غاية اليوم 18 ثم تتناقص الى غاية أن تكاد تنعدم. أما تركيز الأجسام المضادة يستمر في الثبات الى غاية اليوم 19 ثم يبدأ في التناقص (مرحلة التنفيذ).

الاستنتاج: مصدر الأجسام المضادة ASLO هو البلازموسيت الناتجة عن تكاثر وتمايزLB المحسسة والمنشطة والمحفزة

الربط: تتم آلية انتاج الأجسام المضادة ASLO الموجهة ضد سم الستريبتوليزين O وفق مراحل:

1-**التعرف والانتقاء النسيلي**:تتعرف المفاويات LB على المستضد(سم الستريبتوليزينO) تعرفا مباشرا بفضل التكامل البنيوي بين السم و BCR لتصبح نسيلة LB منتقاة ومحسسة.

2- التكاثر والتمايز: تتحفز نسيلة LB منتقاة ومحسسة والمنشطة بالانترلوكين1 بواسطة الأنترلوكين2 المفرز من طرف LTh الناتجة عن تكاثر ثم تمايز LT4المحسسة والمنشطة والمحفزة ذاتيا وحدوث تعاون مناعي، فتتكاثر بالانقسام الخيطي المتساوي الى لمة من LB التي تشكل مجموعة منها خلايا لمفاوية

ذات ذاكرة LBm تستجيب بسرعة عند دخول نفس المستضد مرة أخرى (استجابة ثانوية). ومجموعة أخرى تتمايز الى
بلاسموسيت تفرز أجسام مضادة ضد المستضد (مولد الضد) الذي حرضها
3- التنفيذ: تفرز بلاسموسيت أجسام مضادة نوعية سارية ترتبط بمحددات مولد الضد نوعيا بفضل التكامل البنيوي بين موقعي التثبيت في الجزء المتغير للأضداد ومحددات مولد الضد مشكلة معقدات مناعية تبطل مفعول المستضد وتمنع تكاثره وانتشاره ثم تنشط البلعمة للتخلص منه.

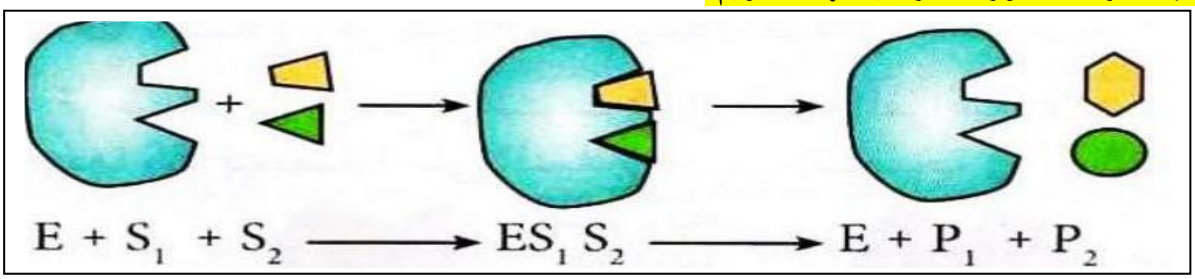
التمرين الثالث:

الجزء الأول:

1-تبيان آلية عمل انزيم ال EPSPS:

يملك انزيم EPSPS موقعا فعالا يتكامل بنيويا مع الركيزة P3S و PEP مما يسمح له بتثبيتهما فيتشكل المعقد ES_1S_2.
تنشأ روابط كيميائية انتقالية بين جذور الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال للانزيم و المجاميع الكيميائية الحرة للركيزتين وتشكيل معقد انزيمي ،فيتم تحويلها من طرف المجموعات الكيميائية الضرورية الى الناتجين P1 و P2

-نمذجة لمراحل الدورة الانزيمية لهذا الانزيم:



2- تحديد آلية تأثير مادة glyphosate على نمو الأعشاب الضارة و الصوجا الطبيعي:

مادة **glyphoate** لها **بنية مماثلة** لبنية **مادة التفاعل** PEP مما يجعلها **تنافس مادة PEP** على الارتباط بالموقع الفعال للانزيم والتكامل البنيوي معه وهذا ما يعيق تثبيتPEP و بالتالي توقف نشاط انزيم EPSPS رغم تثبيت P3S . فلا يتشكل الناتج P1 و بالتالي عدم تشكل الأحماض الأمينية Trp.Tyr.Phe التي تعتبر وحدات بنائية أساسية للبروتينات رغم النشاط الطبيعي لباقي الانزيمات النوعية فلا يتم تركيب البروتينات ويتوقف نمو الأعشاب الضارة ما يسبب موتها.
غياب هذه الأحماض الأمينية يعرقل عمليات تركيب البروتين عند نبات الصوجا الطبيعية و بالتالي يعيق نموها.

الفرضية المقترحة :

سبب مقاومة نبات الصوجا الطافر لتأثير مادة glyphosate هو أن النبات يحتوي انزيم طافر به موقع فعال يسمح بتثبيت الركيزة PEP وغير قادر على تثبيت مادة glyphosate

الجزء الثاني:

1- شرح سبب مقاومة الصوجا الطافر لتأثير مادة glyphosate والمصادقة على صحة الفرضية المقترحة سابقا:

الشكل1 من الوثيقة2: يمثل النشاط الانزيمي لانزيم EPSPS عند كل من نبات الصوجا الطبيعي و الطافر بدلالة تركيز مادة glyphosate حيث:

- **نشاط انزيم EPSPS للصوجا الطافر:** يكون أعظميا (1) عند التراكيز المنخفضة من glyphosate الى غاية التركيز (0.1) ثم يتناقص نشاطه بشكل بطيء .
- **نشاط انزيم EPSPSللصوجا الطبيعي:** يكون أعظميا في التركيز (0,0001) من مادة glyphosate ثم يتناقص بشكل كبير بزيادة تراكيز glyphosate الى أن ينعدم عند التركيز (0.1) تقريبا

الاستنتاج: مادة glyphosate تثبط نشاط انزيمEPSPS للصوجا الطبيعي وتقلل من EPSPS للصوجا الطافرفي التراكيز العالية منها فقط.

الشكل2 من الوثيقة2: يمثل بنية الموقع الفعال لانزيمEPSPS عند كل من الصوجا الطبيعي و الصوجاالطافر حيث:
يتشكل الموقع الفعال في كلا الانزيمين (الطبيعي و الطافر) من 8 أحماض أمينية المتقاربة فراغيا والمتباعدة عدديا يتماثلان في 7 منها وهي: Lys28/ Thr101 / Gln175 / Arg128 / Glu354 / Arg375 /Arg405.

ويختلفان في الحمض الأميني رقم 100 الذي يتمثل في الحمض Ala بالنسبة لنبات الصوجا الطبيعي و الحمض Gly بالنسبة لنبات الصوجاالطافر.

الاستنتاج:الطفرة الوراثية التي مست مورثة انزيم EPSPS الطبيعي غيرت Ala100 المشكل لموقعه الفعال الى Gly100 في الانزيم الطافر.

الجدول:يمثل عدد الروابط الانتقالية المتشكلة بين انزيم EPSPS الطبيعي وركيزته في غياب ووجود مادة glyphosate وعدد الروابط بين الانزيم والمادة حيث:

- غياب glyphosate : ألفة الانزيم لركيزته أكبر في الصوجا المقاومة بتشكل 5 روابط انتقالية (هيدوجينية)منها عند الصوجا الطبيعي تشكل 4 روابط انتقالية فقط.
- وجود glyphosate : تقل ألفة الانزيم لركيزته حيث في الصوجا المقاومة تقل بنسبة قليلة لتتشكل 4 روابط هيدروجينية بينما عند الصوجا الطبيعي فتقل الألفة للنصف بتشكل2 روابط هيدروجينية فقط.

بينما ارتباط مادة glyphosate بانزيم EPSPS تكون أكبر في الصوجا الطبيعي بتشكل رابطتين هيدروجينتين منه في الصوجا الطافر بتشكل رابطة هيروجينية واحدة فقط.

الاستنتاج: مادة glyphosate تقلل ألفة الانزيم الطبيعي لركيزته الى النصف بينما يكون تأثيرها قليل جدا على ألفة الانزيم الطافر لركيزته.

الربط: سبب مقاومة نبات الصوجا الطافر للمبيد العشبي هو: وجود الحمض الأميني Gly في الموقع الفعال لانزيمEPSPSالطافر عوض Ala الناتج عن طفرة مست المورثة المشرفة على تركيب هذا الانزيم وهو أحد الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال مما جعله غير قادر على تثبيت glyphosate في وجود تراكيز عالية من PEP مقارنة بتركيز glyphosate مما يؤدي الى استمرار نشاطه و بالتالي تشكل الناتج P1 الذي يتفاعل مع انزيمات نوعية تحوله الى أحماض أمينية تستعمل في تركيب البروتينات الضرورية لنمو نبات الصوجا.

على عكس الموقع الفعال لانزيمEPSPS الطبيعي الذي يثبت مادة glyphosate حتى في التراكيز الضعيفة على حساب المادة PEP مما يؤدي الى توقيف نشاطه و بالتالي عدم انتاج الأحماض الأمينية الضرورية لعمليات التركيب الحيوي مما يعيق نمو الصوجا الطبيعي. و هذا ما يتوافق مع الفرضية المقترحة سابقا التي تنص على أن نبات الصوجا المقاومة تملك موقعا فعالا يتكامل مع PEP و غير قادر على تثبيت مادة glyphosate نتيجة حدوث طفرة وراثية.

2- تقديم اقتراحين علميين تطبيقيين يمكن الفلاحين من استعمال مبيد Hericide:

1 ـ تقنية الانتقاء المتكرر عبر الأجيال : وذلك بعزل نباتات الصوجا الطافرة المقاومة للمبيد ثم زرع بذورها في حقل مستقل وتركها للتلقيح الذاتي وتكرير العملية لعدة أجيال وبهذا يتم تكثير سلالة الصوجا الطافرة .

2 ـ تقنيات الهندسة الوراثية : من أجل استحداث سلالات معدلة وراثيا (OGM)عن طريق:

التعديل الوراثي: وذلك بإجراء تعديل وراثي على المورثة المسؤولة عن الإنزيم EPSPS من اجل تغيير بعض الأحماض الأمينية للموقع الفعال وجعله مقاوما للمادة السامة في المبيد .

الموضوع الثاني

التمرين الأول:

- خصائص انزيم ALAD :

- امتلاك بنية فراغية ذات طبيعة بروتينية مستقرة بها موقع فعال .
- النوعية اتجاه S (حمض أمينوليفولينيكALA)
- يتطلب عمل الانزيم **عامل مساعد** يتمثل في أيونات الزنك $Zn2+$ المرتبطة بموقع التفاعل عبر جذور أحماض أمينية محددة (سيستئين، هيستيدين) لتنشيط التفاعل.
- يحفز تفاعل **تحويل** حمض أمينوليفولينيك (ALA) إلى بورفوبيلينوجين (PBG)
- الحساسية للمعادن الثقيلة (Pb)

- النـــــــص العلمي :

➢ **المقدمة**

تتوقف الوظائف الحيوية في العضوية على نشاط البروتينات الوظيفية كالانزيمات التي يرتبط تخصصها الوظيفي ارتباطا وثيقا ببنيتها الفراغية المستقرة ، و يعد انزيم ALAD من الانزيمات الأساسية في المسار الحيوي لبناء الهيموغلوبين غير أن نشاطه يتأثر بعوامل خارجية كالمعادن الثقيلة مثل :الرصاص Pb .

فكيف يؤثر معدن الرصاص على بنية هذا الإنزيم و تخصصه الوظيفي ؟ و ما هي العواقب الصحية المترتبة على ذلك ؟

➢ **العرض**

تتحدد البنية الفراغية لانزيم ALAD بعدد و نوع وترتيب AA المرتبطة بروابط بيبتيدية تكافؤية مشكلة بناء أولي و المحدد وراثيا و الذي يلتف أو ينطوي لتشكيل بنيات ثانوية ألفا و بيطا بينها مناطق بينية، تستقر بروابط ضعيفة هيدروجينية بين (CO) و (NH) المشاركة في الرابطة البيبتيدية ، ثم تنعطف السلسلة ذات البناء الثانوي في المناطق البينية فيتشكل البناء التالثي الذي يتميز بوجود مناطق انعطاف و يستقر بروابط تكافؤية (جسور ثنائية الكبريت) و غير تكافؤية (هيدروجينية ، شاردية ، تجاذب الجذور الكارهة للماء) التي تنشأ بين جذور AA معينة و المتوضعة بشكل دقيق حسب المعلومة الوراثية .

تجتمع تحت الوحدات البروتينية مشكلة بنية فراغية رابعية مستقرة بروابط ضعيفة و التي تسمح بتقارب عدد قليل من AA و أنواع محددة مشكلة جيب أو تجويف يعرف بالموقع الفعال الذي يتضمن ذرة الزنك Zn المرتبطة ب 3 AA من نوع Cys و هو عامل مساعد يسمح بتثبيت الركيزة (ALA) بفضل التكامل البنيوي بينهما (نوعية اتجاه S) مع نشوء روابط انتقالية بين جذور AA المشكلة للموقع الفعال و المجاميع الكيميائية للركيزة و تشكيل ES لتصبح الركيزة في الموقع المناسب للتأثير عليها و تحويلها إلى PBG الذي يدخل في سلسلة تفاعلات حيوية داخل الميتوكوندري لتركيب الهيم الضروري لتركيب خضاب الدم المتواجد في كريات الدم الحمراء و المسؤول عن نقل الغازات (O2) إلى الخلايا لإستعماله في تفاعلاتها .

غير أن التعرض لمعدن الرصاص و دخوله للجسم يسمح له بالتداخل مع عدة عمليات من بينها تصنيع الهيم فيوقف تركيبه بتثبت الرصاص مكان $Zn2+$ في الموقع الفعال نظرا لتشابه الخصائص الأيونية و يشكل روابط مع جذور AA من نوع سيستئين غير أنه يختلف عنه كيميائيا و حجميا فيتسبب في تغيير شكل الموقع الفعال للإنزيم مما يعيق تثبيت الركيزة ALA و يمنع التكامل البنيوي معها و عدم تشكيل ES فيثبط عمل انزيم ALAD و بالتالي عدم تشكيل PBG فتتوقف سلسلة التفاعلات داخل الميتوكندري و لا يتم تركيب الهيم مما يسبب نقص في الهيموغلوبين مؤديا إلى فقر الدم فتظهر اضطرابات عصبية (ألم ، ضعف ، تشنجات) نتيجة تراكم ALA (سام للجهاز العصبي) .

➢ **الخاتمة**

يرتبط التخصص الوظيفي لإنزيم ALAD ببنية الفراغية الطبيعية المستقرة التي تشكل الموقع الفعال المسؤول عن تثبيت S و التفاعل معها والذي يحتاج عامل مساعد المتمثل في $Zn2+$ حيث الناتج يدخل في سلسلة تفاعلات منتجة للهيم ، غير أن التعرض للرصاص يفقد هذا الانزيم بنيته و يغير شكل موقعه الفعال مما يؤدي إلى فقدان الوظيفة و ظهور اختلالات صحية .

التمرين الثاني:

الجزء الأول: اظهار سبب الاصابة بمرض الاكتئاب

الشكل(1) من **الوثيقة1** يمثل أعمدة بيانية لنسبة السيروتونين في دماغ شخص سليم وآخر مكتئب حيث:
الشخص السليم: كمية السيروتونين أعظمية 100%.
الشخص المصاب بالاكتئاب كمية السيروتونين تنخفض للنصف لتصبح 50% .
الاستنتاج: الاكتئاب ناتج عن نقص كمية المبلغ العصبي السيروتونين في الدماغ.
الشكل(2): مخطط يوضح المسار الهرموني المؤدي الى تفكك السيروتونين حيث:
يؤدي التعرض للتوتر،الضغط النفسي والاجهاد الى تنبيه المخ الذي بدوره يحفزغدة تحت المهاد لافراز هرمون GRH الذي يحفز الغدة النخامية لافراز هرمون ACTH الذي يستهدف الغدة الكظرية ويحفزها على افراز هرمون الكورتيزول الذي يحفز انزيمMAO الذي بدوره يفكك هرمون السيروتونين مسببا الاكتئاب والأرق وعدم تقدير الذات.
الاستنتاج: يحفز التوتر والضغط النفسي سلسلة من الاستجابات الهرمونية التي تبدأ من المخ وتنتهي بهرمون الكورتزول المحفز لانزيم MAO المفكك للسيروتونين .
الربط: تتسبب العوامل الخارجية مثل التوتر، الضط النفسي والاجهاد في زيادة افراز هرمون الكورتيزول في الجسم الناتج عن سلسلة من الاستجابات الهرمونية التي بدأت من المخ. فيعمل الارتفاع المستمر لهذا الهرمون على تحفيز وزيادة نشاط انزيم MAO المسؤول عن تفكيك السروتونين بشكل مفرط فتنخفض مستوياته في الدماغ مسببا خلل في النقل المشبكي فيمنع انتقال الرسائل العصبية المسؤولة عن الشعور بالسعادة والرضا مما يؤدي الى ظهور أعراض الاكتئاب.
الجزء الثاني: تبرير سبب اختيار مادة **Psilocybin** كعلاج بديل لدواء **SSRI**
الشكل (أ) من **الوثيقة2** يمثل رسم تخطيطي لنشاط مشبك السيروتونين في غياب ووجود دواء**SSRI** حيث:
- يتم تركيب السيروتونين انطلاقا من الحمض الأميني تريبتوفان على مستوى الخلية قبل المشبكية ويتم تخزينه في الحويصلات المشبكية.
الحالة الطبيعية(غياب دواء**SSRI) :** وصول الرسالة العصبية الى النهاية المحورية يسمح بتدفق شوارد الكالسيوم عبر القنوات الفولطية النوعية مما يؤدي الى هجرة حويصلات المبلغ العصبي وانداج أغشيتها مع الغشاء قبل المشبكي فيتم تحرير السيروتونين بكمية قليلة في الشق المشبكي فينشط عدد قليل من مستقبلاته الغشائية النوعية ($5\text{-}HT_{2A}$) في الغشاء بعد المشبكي نتيجة امتصاصه من قبل الخلية قبل المشبكية عبر مستقبل اعادة الامتصاص فيكون بذلك تأثيره مؤقت وضعيف مما يؤدي الى الاكتئاب.
في وجود دواء **SSRI :** يعمل الدواء على غلق مستقبل اعادة امتصاص السيروتونين الذي يتراكم وتزداد كميته في الشق المشبكي ويبقى مدة أطول فيستمر تحفيزه لمستقبلاته الغشائية النوعية في الغشاء بعد المشبكي وبذلك يتم علاج الاكتئاب ،غير أن الدواء يفقد فعاليته بعد مدة بتطوير عضوية المرضى مقاومة له.
الاستنتاج: الدواء يعالج الاكتئاب عند المريض بسد قناة امتصاص السيروتونين على مستوى الخلية قبل المشبكية غيرأن عضويته تطور مقاومة ضد هذا العلاج
الشكل (ب) يمثل آلية تأثير جزيئة **Psilocybin** حيث نلاحظ:
وجود **تماثل بنيوي** بين جزيئة السيروتونين وجزيئة Psilocybin المستخلصة من الفطر السحري، وهذا التماثل يسمح لجزيئة Psilocybin **بالارتباط المباشر والنوعي** بمستقبلات السيروتونين ($5\text{-}HT_{2A}$) الموجودة في الغشاء بعد المشبكي ، حيث يؤدي هذا الارتباط الى تنشيط المسارات العصبية المسؤولة عن السعادة ،الرضا عن الذات والتركيز على الأهداف
الاستنتاج: تعمل جزيئة Psilocybin على تحسين الحالة المزاجية لمرضى الاكتئاب لامتلاكها بنية مشابهة لبنية السيروتونين وتقوم بدوره الوظيفي مباشرة.
الربط: سبب اختيار مادة Psilocybin كعلاج بديل لدواء SSRI هو :
كون دواء **SSRI** يرفع نسبة السيروتونين الطبيعي الذي قد يكون غير كافيا أو لا تستجيب عضوية مرضى الاكتئاب لآلية منعه لامتصاص المبلغ العصبي وتصبح مقاومة له ، لذا تم استبدال العلاج بجزيئة Psilocybin المستخلصة من الفطر السحري التي تتماثل بنيويا مع جزيئة السيروتونين وهذا يسمح لها بالارتباط المباشر والنوعي بمستقبلات السيروتونين ($5\text{-}HT_{2A}$) الموجودة في الغشاء بعد المشبكي ، مما يضمن نقل الرسالة العصبية المسؤولة عن تحسين الحالة المزاجية للمرضى واستعادة الشعور بالسعادة ،الرضا عن الذات والتركيز على الأهداف.
وبالتالي Psilocybin أكثر فعالية في علاج الاكتئاب وأسرع تأثيرا عكس دواء**SSRI** الذي فعاليته مرتبطة بوجود السروتونين.
التمرين الثالث:
الجزء الأول:

ـ اقتراح فرضية توضح فيها تأثير عوامل الوسط على النمط الظاهري للطحالب الزرقاء ومنه نموها.

الشكل (أ) من **الوثيقة (1)** يمثل مستوى تأثيرDBMIB حيث:

يحتوي غشاء التيلاكويد على السلسلة التركيبية الضوئية التي تضم الانظمة الضوئية حيث يتوضع النظام الضوئي الثاني (PSII) ثم الاول (PSI) بينهما مجموعة من نواقل الإلكترونات ثم تأتي الكرية المذنبة بعد النظام الاول وبينهما كذلك نواقل الإلكترونات حيث تتأكسد الأنظمة الضوئي تحت تاثير الفوتونات الضوئية محررة الكترونات غنية بالطاقة تنتقل من PSII الىPSI عبر النواقل PQ وCytbf6 و PCلارجاعه واثناء انتقالها تحرر طاقة يستعملها الناقل Cytbf6 في ضخ البروتونات من الحشوة نحو التجويف كما يتاكسد الماء في وجود الضوء لارجاع PSII ويتم طرح الأكسجين أما البروتونات تتراكم في التجويف أما الاكترونات PSI فتنتقل عبر الناقلين Fd وFNR لارجاع المستقبل النهائي،أما تراكم البروتونات في التجويف يصنع تدرجا في التركيز فتميل البروتونات للميز عبر الكرية المذنبة محررة طاقة تستعمل في الفسفرة الضوئية . غير أن المثبط DBMIBيرتبط بالناقل Cytbf6 (ناقل للالكترون والبروتون).

الاستنتاج: DBMIB يثبط انتقال الالكترونات والبروتونات على مستوى السلسلة التركيبية الضوئية بتثبته على الناقل Cytbf6

الشكل (ب) من **الوثيقة (1):** يمثل تغيرات زمن قابلية تنبيه النظام الضوئي P700 وتدفق الالكترونات (CEF) بدلالة درجة الحرارة عند طحلب أزرق شاهد وآخر طافر في وجود وغياب DBMIB حيث:

عند الطحالب الشاهدة :

ـ درجة الحرارة 30°م:

غياب DBMIB: زمن قابلية التنبيه 12 ميلي ثانية.

وجودDBMIB : زمن قابلية التنبيه187 ميلي ثانية.

نسبة تدفق الالكترونات(CEF) : 7,2% (كفاءة =فعالية التفاعل)

ـ درجة الحرارة 20°م

غياب DBMIB: زمن قابلية التنبيه 27 ميلي ثانية.

وجودDBMIB : زمن قابلية التنبيه333 ميلي ثانية.

نسبة تدفق الالكترونات(CEF) :11%

عند الطحالب الطافرة :

ـ درجة الحرارة 30°م:

غياب DBMIB: زمن قابلية التنبيه 13 ميلي ثانية.

وجودDBMIB : زمن قابلية التنبيه263 ميلي ثانية.

نسبة تدفق الالكترونات(CEF) :10%

ـ درجة الحرارة 20°م

غياب DBMIB: زمن قابلية التنبيه 30 ميلي ثانية.

وجودDBMIB : زمن قابلية التنبيه631 ميلي ثانية.

نسبة تدفق الالكترونات(CEF) :20%

الاستنتاج: DBMIB و درجة الحرارة المنخفضة و الطفرات عوامل تؤخر عملية استرجاع قابلية التنبيه الخاصة بالأنظمة الضوئية.

الربط: نمو الطحالب يعتمد على انتاجها للمادة العضوية أثناء قيامها بعملية التركيب الضوئي التي تعتبر المرحلة الكيموضوئية أولى مراحله وتتم على مستوى غشاء التيلاكويد بتنبيه الأنظمة الضوئية في السلسلة التركيبية الضوئية من أجل أكسدتها وتحريرالكترونات وضخ بروتونات وارجاع مستقبل وتركيب طاقةATP حيث تستعمل هذه النواتج في تركيب المادة العضوية.

غير أن بعض العوامل الخارجية كالمثبط ودرجة الحرارة المنخفضة والطفرات تؤثر على عملية التركيب الضوئي.

الفرضية المقترحة:العوامل الخارجية تتحكم في سرعة تفاعلات التركيب الضوئي وبالتالي تحدد كمية المادة العضوية المركبة مما يؤثر على نمو الطحالب الزرقاء وعلى نمطها الظاهري.

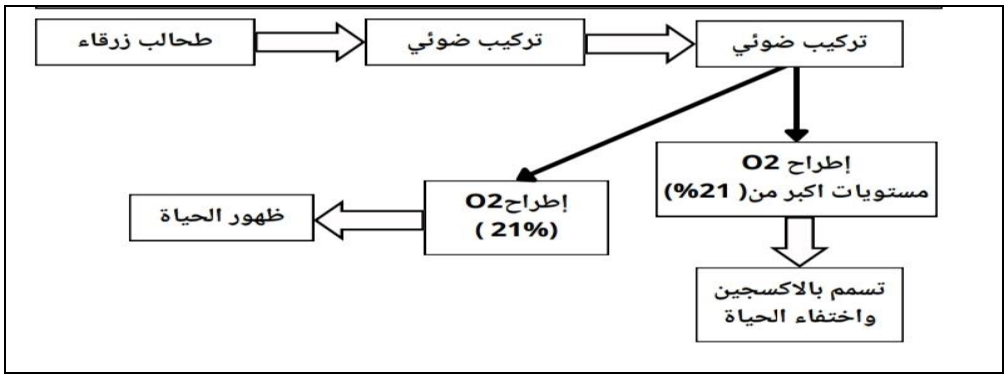
الجزء الثاني:

ـ شرح خطط للقضاء على الطحالب الزرقاء في حالة تجاوزها العتبة البيئية ثم اثبات صحة الفرضية المقترحة.

الشكلين (أ وب)من الوثيقة(2) يمثلان تغيرات الأكسدة الارجاعية للنظام الضوئي P700 خلال الظلام في وجود DBMIB بتركيز 10 ميلي مول وغيابه،تحت تأثير الطيف الأحمر (مستمر، نبضة واحدة، عدة نبضات وفي غيابه) عند ورقة سليمة وعلى تيلاكويدات معزولة :

الشكل(أ):عند ورقة سليمة

عند الشاهد:غياب DBMIB

- في الثانية 40 وعند تعريض الورقة للطيف الأحمر المستمر نلاحظ تزايد سريع للمنحنى نحو الأكسدة فور تسليط الضوء (أكسدة P700) .
- عند اضافة الومضات (50 و 0,005) : انخفاض مؤقت في قيم الأكسدة (ارجاع P700) مع ثباتها (أكسدة).
- غياب الضوء : في الثانية 130 العودة الى القيمة المرجعية (ارجاع P700)
في وجود DBMIB: بقاء المنحنى ثابتا في جميع الومضات في قيم أكسدة مرتفعة (أكسدة دون ارجاع) مقارنة بالشاهد.
الاستنتاج: الضوء يؤكسد P700 الذي يستقبل الاكترونات القادمة من السلسلة التركيبية الضوئية التي يثبط انتقالها اليه DBMIB

الشكل(ب):عند تيلاكويد معزول
عند الشاهد:غياب DBMIB
- في الثانية 40 وعند تعريض الورقة للطيف الأحمر المستمر نلاحظ تزايد المنحنى نحو الأكسدة فور تسليط الضوء (أكسدة P700) .
- عند اضافة الومضات (50 و 0,005) : انخفاض مؤقت في قيم الأكسدة (ارجاع P700) مع ثباتها (أكسدة).
- غياب الضوء : في الثانية 130 العودة الى القيمة المرجعية (ارجاع P700)
في وجود DBMIB: بقاء المنحنى ثابتا في جميع الومضات في قيم أكسدة مرتفعة (أكسدة دون ارجاع) مقارنة بالشاهد حيث يكون تأثيره أكبر على تيلاكويد.
الاستنتاج : **DBMIB تعرقل سير تفاعلات المرحلة الكيموضوئية بتثبيط عمل التلاكويدات**
الشكل (ج) من الوثيقة(2):يظهر مواقع تثبت DBMIB على مستوى غشاء التيلاكويدحيث:
يثبط DBMIB المرحلة الكيموضوئية بتوقيف تفاعلاتها بتثبته على الناقل Cytbf6 فيثبط الانتقال الخطي للالكترونات من النظام الضوئي الثاني الى الناقل الثاني مانعا وصولها الى النظام الضوئي الأول.
كما يثبط أيضا الانتقال الحلقي للالكترونات من النظام الضوئي الأول الى الناقل الثاني. وبذلك لاتوجد نواتج للمرحلة الكيمو ضوئية.
الاستنتاج:DBMIB يثبط الانتقال الخطي والحلقي للالكترونات مما يوقف انتاج ATPوارجاع+NADP
الربط: في حالة تجاوز الطحالب الزرقاء العتبة البيئية(تكاثر كبير) فكونها ذاتية التغذية يتم القضاء عليها بتوقيف عملية التركيب الضوئي عن طريق تثبيط احدى تفاعلاتها باستعمال عوامل خارجية مثل DBMIB الذي يتثبت على الناقل الثاني مانعا انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية فيمنع ارجاع كما يمنع ضخ البروتونات وأكسدة الماء وبذلك يمنع تشكل وغياب نواتج المرحلة الكيمو ضوئية يوقف عملية تركيب المادة العضوية (المرحلة الكيمو حيوية) وبذلك تتوقف جميع الوظائف الحيوية لغياب الطاقة اللازمة لذلك فتموت الطحالب
وبذلك **نثبت** صحة الفرضية المقترحة التي تنص (....)
الجزء الثالث: إذا علمت أن القيمة المثلى للأكسجين الضرورية للحياة هي 21%
أنجاز مخططا وظيفيا تبين فيه مساهمة الطحالب الزرقاء في ظهور الحياة على الأرض وامكانية اختفاء الحياة أيضا بسبب الطحالب المزرقة