الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

امتحان بكالوريا التعليم الثانوي (تجريبي) – موحد بين 405 ثانوية — دورة ماي 2026

الشعبة: العلوم التجريبية — إعداد الأستاذ: نواوي محمد عبدالعزيز

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

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

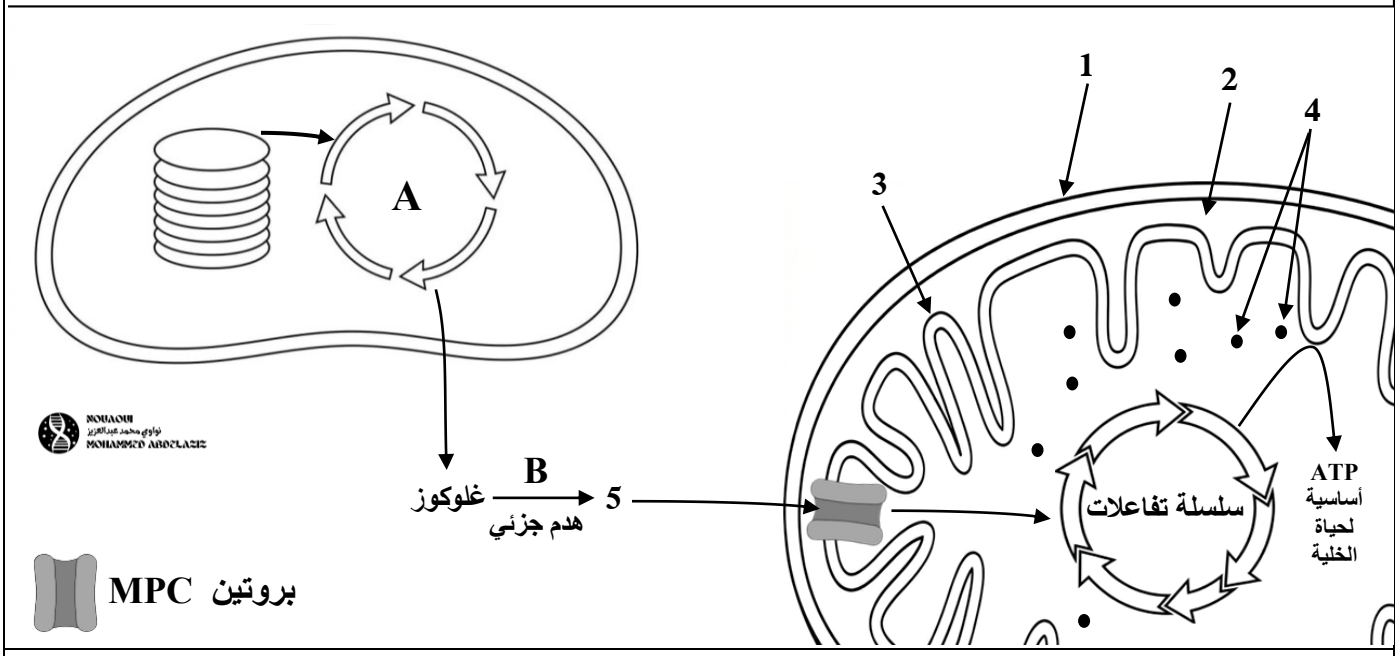
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تضمن **الصانعة الخضراء والميتوكوندري** استمرارية التحولات الطاقوية في الخلية النباتية؛ حيث تُنتج الصانعة الغلوكوز (في وجود شروط محددة) والذي يهدم جزئياً في الهيولى لإنتاج الطاقة لاحقاً ضمن سلسلة تفاعلات في الميتوكوندري.

– بهدف تطوير مبيدات **للأعشاب الضارة**، تم تتبع آلية تأثير مادة **UK-5099** التي تكبح عمل بروتين الـ **MPC** المسؤول عن نقل نواتج الهدم نحو المادة الأساسية **للميتوكندريا**. اليك الوثيقة التالية:



الوثيقة المساعدة

1– **سمِّ العناصر المرقّمة (1، 2، 3، 4، 5) الموضحة في الوثيقة**، وكذا الآليتين **A** و **B**.

2– **اشرح** في نصّ علمي الآلية المؤدية الى انتاج الغلوكوز (انطلاقا من تثبيت الـ CO_2) وكذا الآلية الجزئية لهدمه، مبرزا تأثير مادة **UK-5099** على حياة الخلية باستنادك على الوثيقة ومكتسباتك. **(النص العلمي مهيكل بمقدّمة وعرض وخاتمة).**

نواوي محمد عبدالعزيز MOHAMMED ABDELAZIZ

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتوقف حياة الكائنات الحية على قدرة خلاياها على تصنيع بروتينات ذات تخصص وظيفي عالي، حيث ترتبط هذه الوظيفة ارتباطاً وثيقاً بـ **البنية الفراغية** التي تكتسبها السلاسل الببتيدية. الا أن أي خلل بسيط على المستوى الجزيئي قد يؤدي إلى فقدان التخصص الوظيفي وظهور اختلالات صحية خطيرة. نهدف إلى دراسة العلاقة بين البنية الفراغية لبعض البروتينات ودورها في التعبير المورثي.

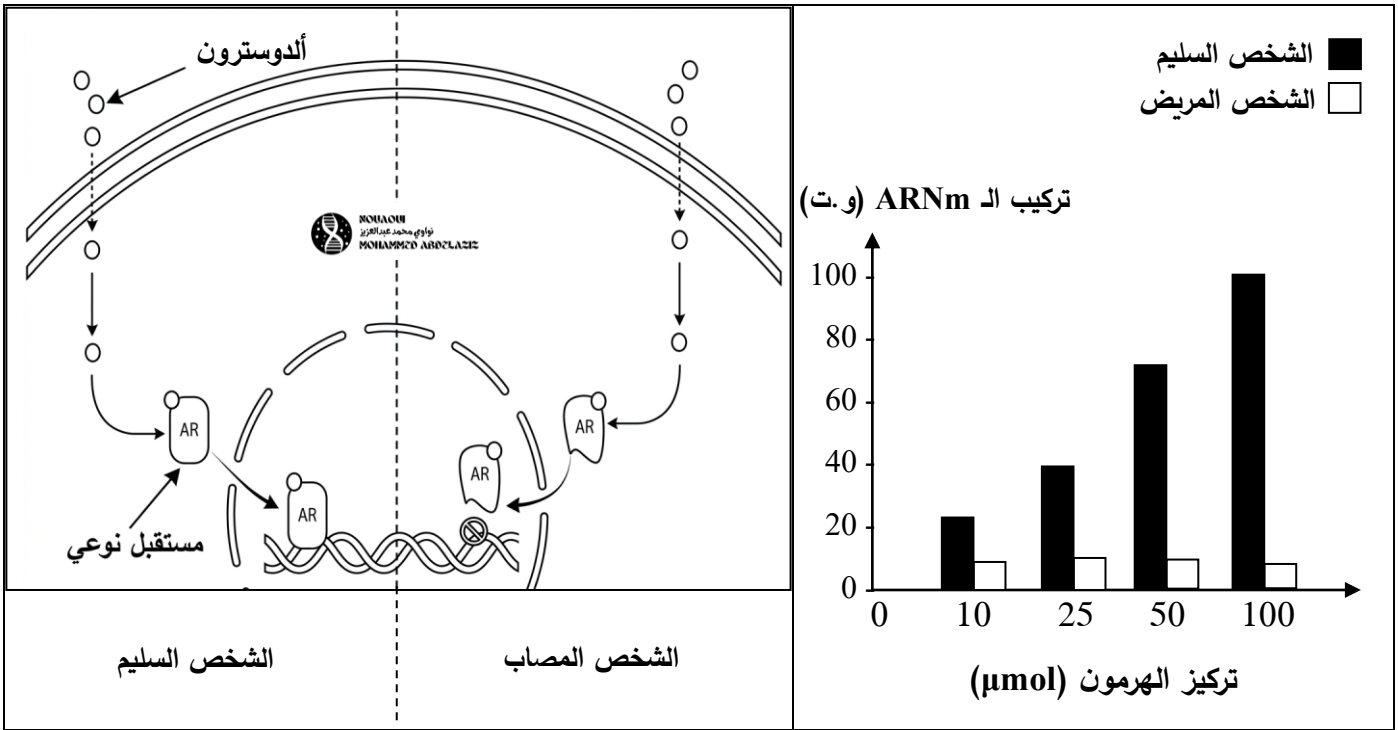
NOMAOUI نواوي محمد عبدالعزيز MOHAMMED ABDELAZIZ

الجزء الأول:

يعمل هرمون **الألدوسترون** على تحفيز خلايا الكلية لتركيب **قنوات الصوديوم (Na^+)** لضمان توازن الأملاح في الجسم. إلا أن المصابين **بمتلازمة مقاومة الألدوسترون (PHA1)** يعانون من انخفاض ضغط الدم والجفاف الحاد الناتج عن عجز في تركيب قنوات الصوديوم. لفهم هذه الآلية والخلل المرتبط بها، نقدم **الوثيقة (1):**

- **الشكل (أ):** يمثل نتائج قياس تركيب **ARNm** قنوات الصوديوم عند شخص سليم وعند شخص مصاب بالمتلازمة في تراكيز مختلفة من هرمون الألدوسترون.

- **الشكل (ب)** :يوضح آلية عمل مستقبل هرمون الألدوسترون النوعي مع الـ ADN (لإعطاء إشارة بدء الاستنساخ) عند شخصين أحدهما مصاب بالمتلازمة.



الشكل (ب)	الشكل (أ)
الوثيقة (1)	

1- **حلل** نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2- **بين** الخلل الحادث لدى الأشخاص المصابين **بمتلازمة مقاومة الألدوسترون (PHA1)** انطلاقا من نتائج **الشكل (ب)** والمعلومة المستخلصة من **الشكل (أ) من الوثيقة (1).**

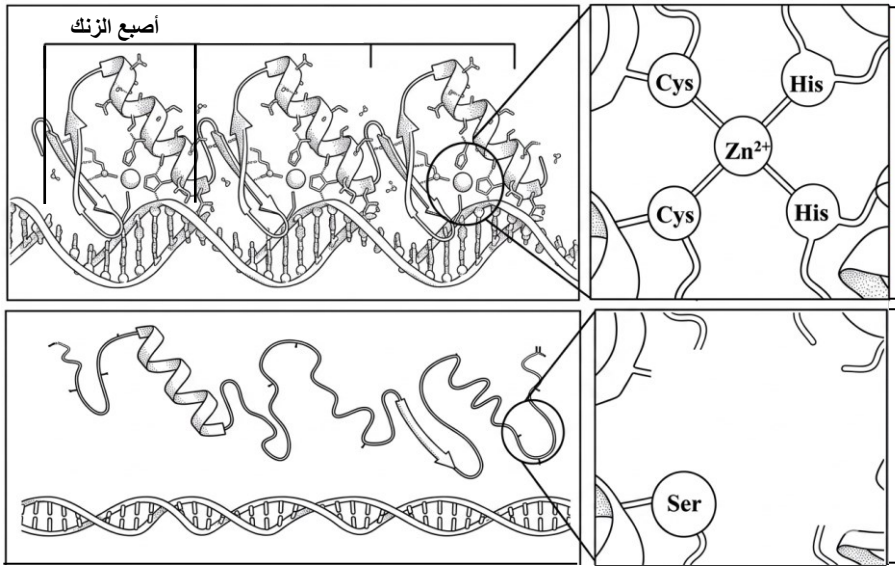
الجزء الثاني: للبحث في تحديد السبب الجزيئي لمتلازمة **(PHA1)**، نقدم الوثيقة (2):

- **الشكل (أ):** يمثل مقارنة تتابع الأحماض الأمينية لنطاق الارتباط بالـ ADN للمستقبل عند الشخصين.
- **الشكل (ب):** يمثل نمذجة جزيئية لبنية أصابع الزنك المتواجد ضمن نطاق الارتباط بالـ ADN على مستوى المستقبل في الحالتين.

الموقع	442	443	445	448	460	463
الدور	بنيوي	وظيفي	بنيوي	وظيفي	بنيوي	بنيوي
الشخص السليم	**Cys**	**Arg**	**Cys**	**Lys**	**His**	**His**
الشخص المصاب	**Ser**	**Arg**	**Gly**	**Lys**	**Tyr**	**Pro**

بنيوي: تثبيت البنية الفراغية لنطاق الارتباط بالـ ADN / **وظيفي:** يشكل منطقة التعرف والارتباط بالـ ADN

الشكل (أ)



عند الشخص السليم

تسمح شاردة الزنك بتثبيت طية البنية الفراغية للمجال البروتيني "أصابع الزنك".

عند الشخص المصاب

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **اشرح** سبب الإصابة **بمتلازمة مقاومة الألدوسترون (PHA1)** انطلاقا من استغلال **شكلي الوثيقة (2).**

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تعتمد الاستجابة المناعية الخلوية في القضاء على الخلايا السرطانية على التخصص الوظيفي العالي للجزيئات الدفاعية المتخصصة من طرف الخلايا اللمفاوية التائية السامة (LTC). إلا أن الدراسات السريرية الحديثة كشفت عن حالات غامضة لأورام سرطانية صلبة في مراحل متقدمة، تُبدي صموداً استثنائياً أمام الهجوم المناعي.

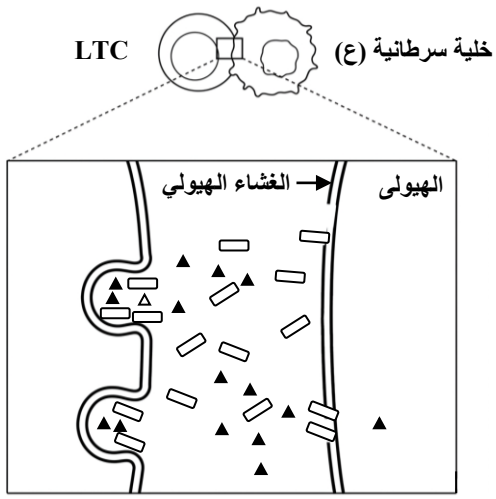
الجزء الأول: اجريت دراسة مناعية معمقة تم فيها متابعة التماس المناعي بين خلايا LTC ونوعين من الخلايا السرطانية: خلايا (س) تمثل أوراماً تستجيب للدفاع المناعي، وخلايا (ع) تمثل أوراماً صامدة. النتائج ممثلة في الوثيقة(1):

- **الشكل (أ) من الوثيقة (1)** يمثل قياس نسبة تحرر الجزيئات السمية (البرفورين والغرانزيم) ونسبة تحرر الكروم المشع (تخرب غشاء الخلايا السرطانية) في وسطي زرع لكلتا الحالتين بهما كل شروط الاستجابة المناعية الطبيعية.
- **الشكل (ب) من الوثيقة (1)** رسم تخطيطي يوضح حالة التماس بين خلية سرطانية (ع) وخلية LTC في مرحلة متقدمة من الاستجابة المناعية.

	الخلايا السرطانية (س)	الخلايا السرطانية (ع)
نسبة تحرر الجزيئات السمية	100 %	100 %
نسبة تحرر الكروم المشع ^{51}Cr	85 %	4 %

تحرر الكروم المشع بنسبة أكبر من 80 % = تحلل كلي للغشاء

الشكل (أ)



▲ : انزيمات الغرانزيم الحالة لـ ADN

▯ : برفورين

الشكل (ب)

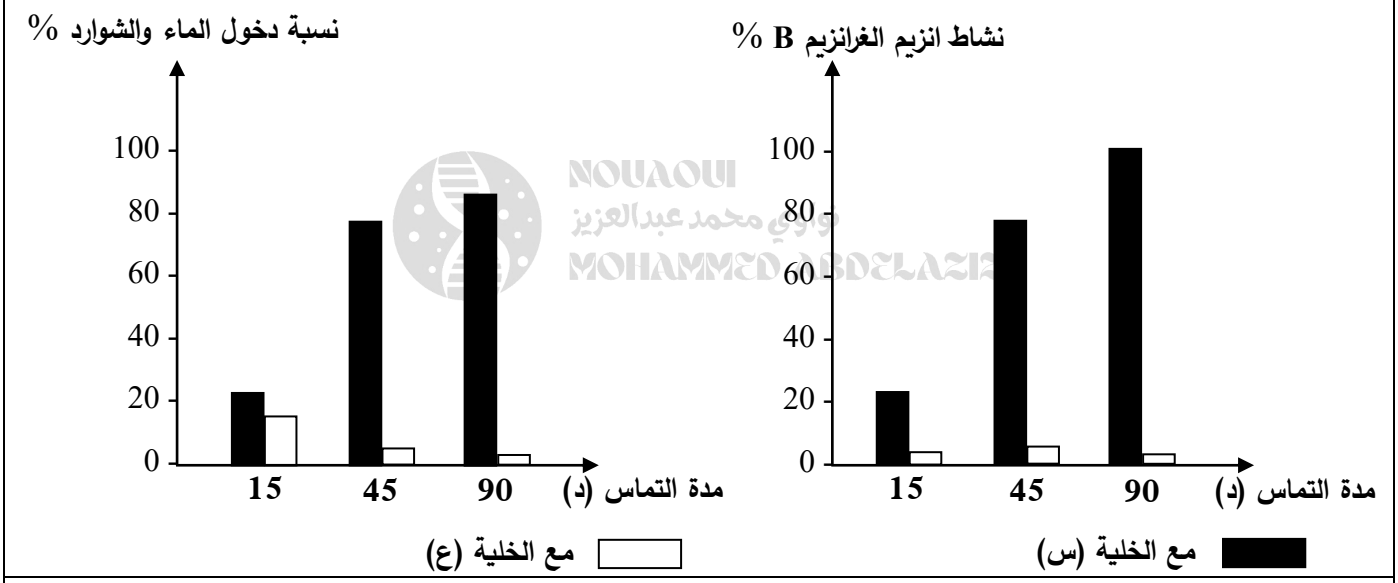
الوثيقة (1)

- **اقترح فرضيّتين** توضح من خلالهما آلية صمود الخلايا السرطانية ضد المناعة باستغلال **شكلي الوثيقة (1)**.

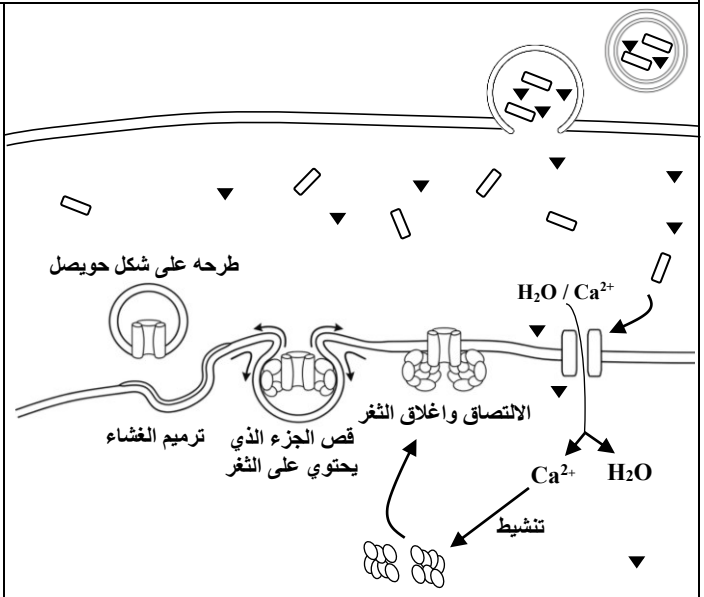
الجزء الثاني:

للكشف عن الاستراتيجيات الجزيئية التي تعتمدها **الخلايا السرطانية (ع)** لتحدي الجهاز المناعي، **نُقدم الوثيقة (2)** والتي تتضمن النتائج المخبرية والدراسات البيوكيميائية التالية:

- **الشكل (أ):** تطور آليات الاستجابة ضد الخلايا السرطانية (ع) مقابل الخلايا السرطانية (س).
- **الشكل (ب):** يوضح الآلية الجزيئية الدفاعية الأولى للخلية (ع) والمتمثلة في المعقد البروتيني **ESCRT**.
- **الشكل (ج):** يوضح الآلية الجزيئية الدفاعية الثانية للخلية (ع) والمتمثلة في البروتين **PI-9**.

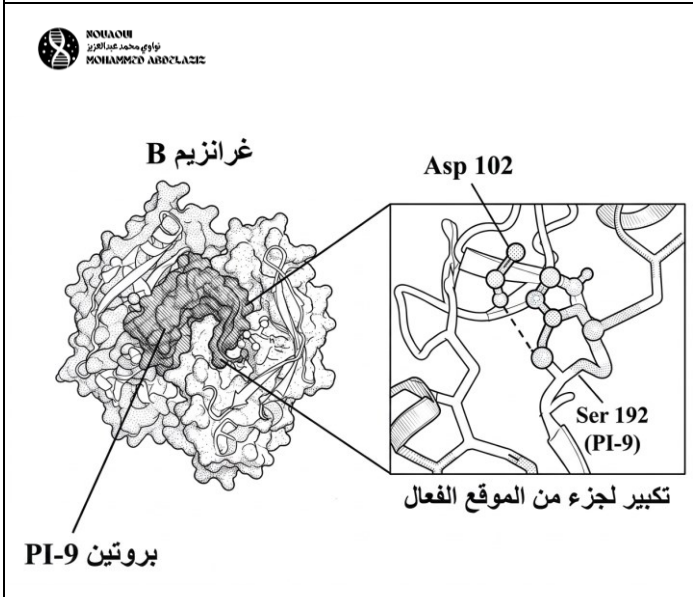


الشكل (أ)



: المعقد البروتيني ESCRT عالي التخصص

الشكل (ب)



-------: رابطة تساهمية قوية (لا تنفصل)

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

– **ناقش** صحّة الفرضيتين باستغلالك **لأشكال الوثيقة (2)**.

الجزء الثالث:

لخّص في حوصلة آلية مقاومة الخلايا السرطانية داخل العضوية **واقترح** حلاً علاجياً يعتمد على "استهداف آليات الصمود" لضمان نجاح **الاستجابة المناعية الخلوية** بناءً على ما سبق.

انتهى الموضوع الأول

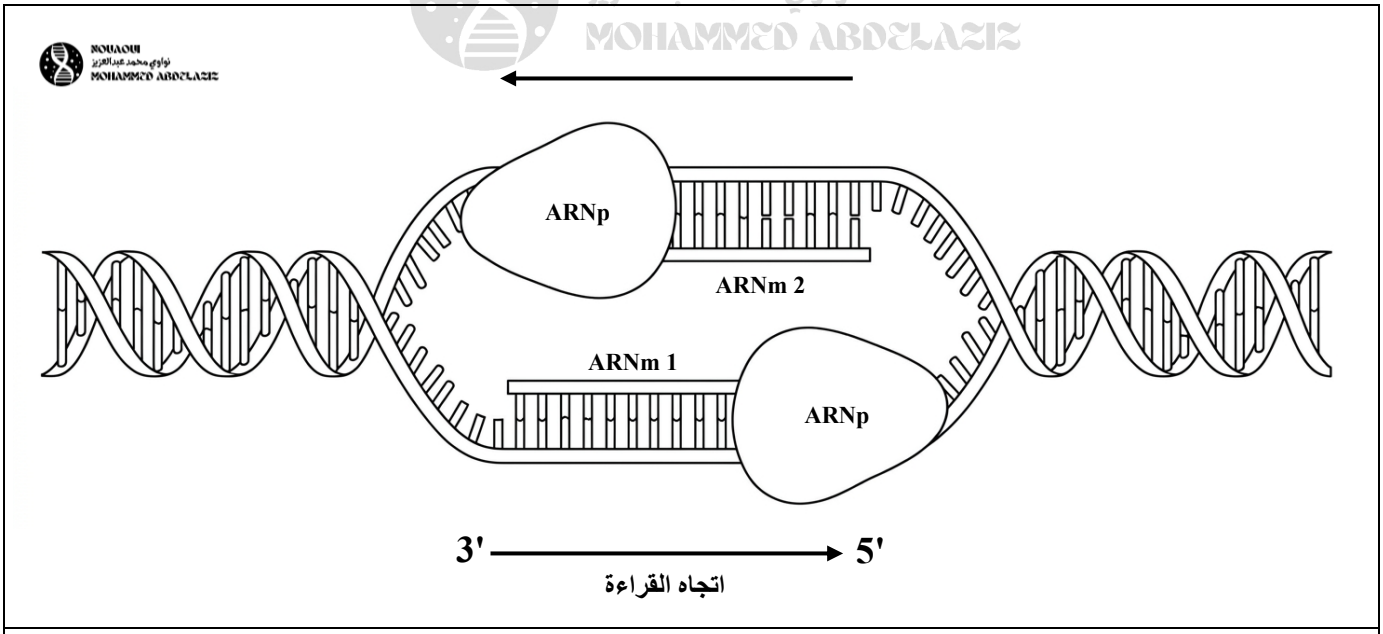
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تتميز المادة الوراثية في بعض الكائنات الدقيقة (كالفيروسات والبكتيريا) بقدرة هائلة على تخزين المعلومات بفعالية عالية رغم صغر حجمها، وكذلك نسخها بآليات استنساخ غير تقليدية تخرج عن القاعدة العامة "استنساخ لسلسلة واحدة" وهذا ما يعرف بظاهرة **الجينات المتداخلة (Overlapping Genes).**

– اليك الوثيقة التالية:



الوثيقة المساعدة

1– **استخرج** الفائدة البيولوجية من استغلال سلسلتي الـ **ADN** كقوالب استنساخ.

2– **اشرح** في نصّ علمي آلية الاستنساخ في حالتها العامة مبرزا الآلية الاستثنائية "**الجينات المتداخلة**" التي تتخذها بعض أنواع الكائنات (كالفيروسات والبكتيريا). **(النص العلمي مهيكل بمقدّمة وعرض وخاتمة).**

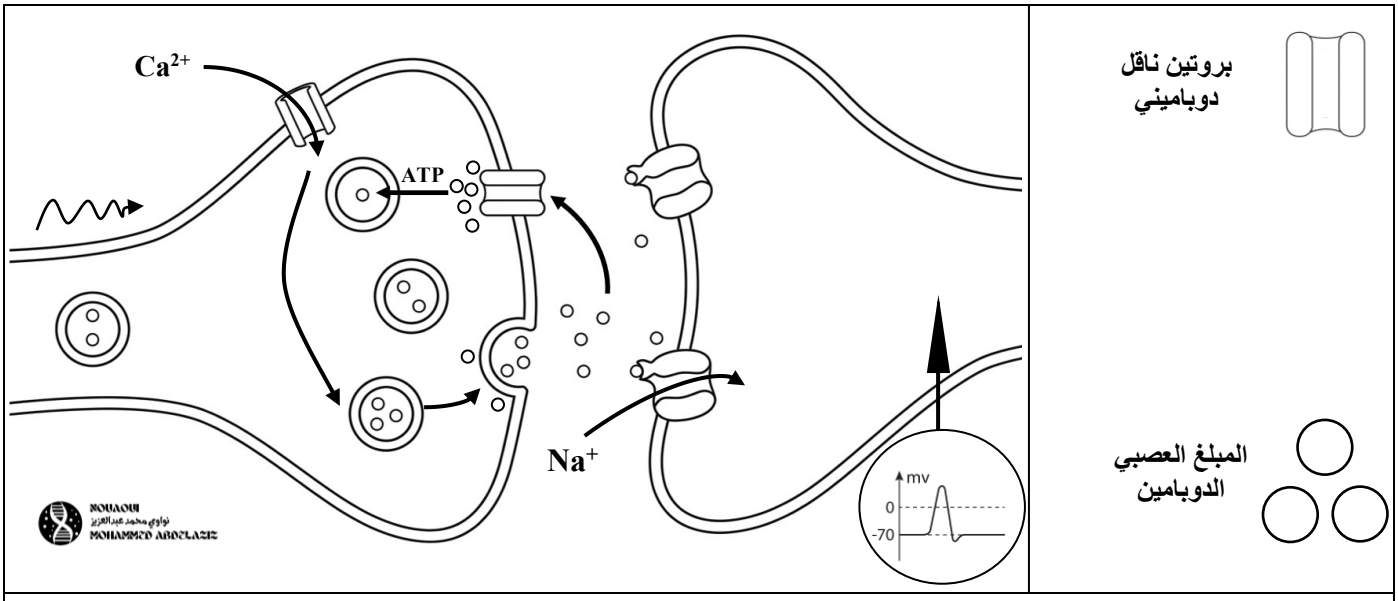
التمرين الثاني: (07 نقاط)

يعتمد انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشابك الكيميائية على بروتينات عالية التخصص، تضمن تشفير الرسالة العصبية وتعديلها في الوقت المناسب. الا أن أي خلل في الظروف الفيزيولوجية للوسط قد يؤدي إلى تحول هذه البروتينات من أدوات للتواصل إلى أدوات للتسمم العصبي. نهدف من خلال هذه الدراسة إلى البحث في آلية حدوث خلل وظيفي على مستوى المشابك.

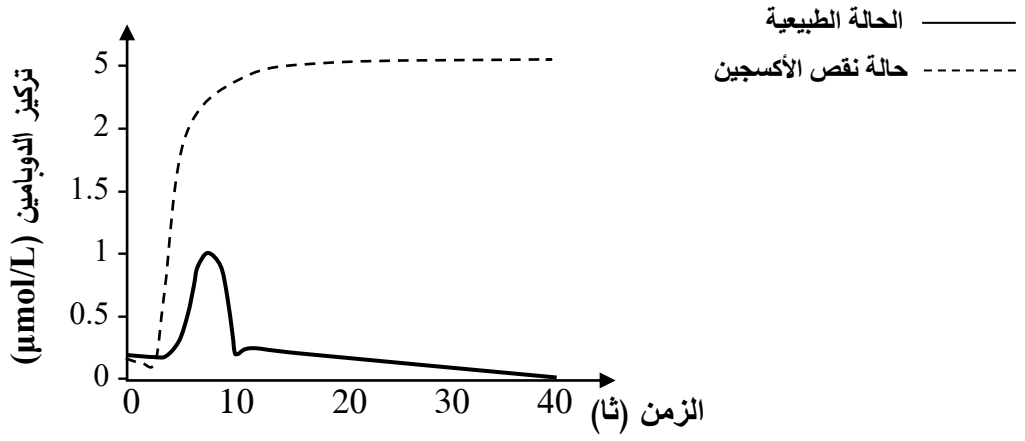
الجزء الأول: تهدف هذه الدراسة تتبع حالة الجهاز العصبي في حالة نقص التروية الدموية الناتجة عن الجلطات الدموية (نقص الأكسجين والامداد بالطاقة) **ضمن ظاهرة التسمم العصبي (Ischemia)** وتأثيرها على المشابك والتي ينتج عنها ظهور **تشنجات عضلية حادة وفقدان التنسيق الحركي** لذلك نقترح **الوثيقة (1):**

– **الشكل (أ) من الوثيقة (1):** آلية عمل المشبك العصبي الخاص بالمبلغ العصبي الدوبامين.

- **الشكل (ب) من الوثيقة (1):** تطور تركيز الدوبامين في الشق المشبكي بدلالة الزمن في ظروف تروية عادية وفي حالة نقص التروية (نقص الأكسجين) إثر التنبيه.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1- **حلّل** النتائج الممثلة في **الشكل (أ) من الوثيقة (1)**.

2- **أبرز** التأثير الوظيفي المترتب عن نقص الأكسجين على مشبك الدوبامين باستغلالك **للشكل (ب)**، وبالاستعانة بالمعلومة المستخلصة من **الشكل (أ)** من **الوثيقة (1)**.

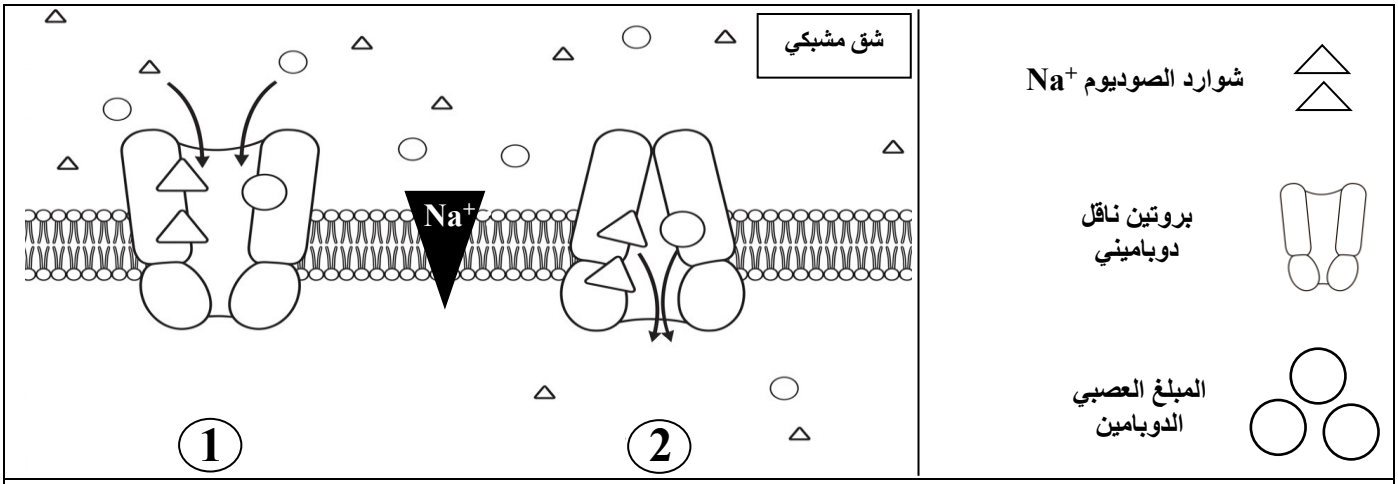
الجزء الثاني:

لغرض تحديد الآلية الجزيئية المسؤولة عن الخلل الملاحظ في الجزء الأول، وتوضيح العلاقة بين نقص الأكسجين والخلل الحادث في مشبك الدوبامين، نقدم **الوثيقة (2)** التي تضم الأشكال التالية:

- **الشكل (أ):** آلية عمل **الناقل الدوباميني** في الحالة الطبيعية.

- **الشكل (ب):** نتائج تتبع عمل الناقل الدوباميني بالدوبامين المشع المحقون في أوساط بها خصائص شاردية مختلفة.

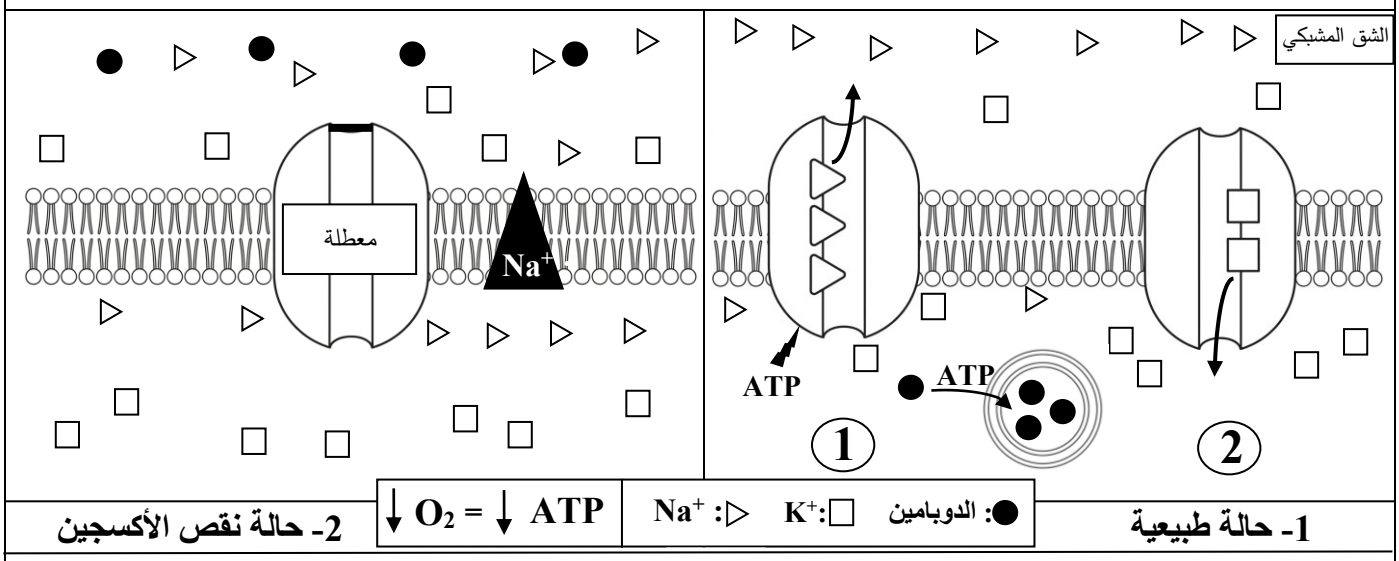
– **الشكل (ج):** علاقة نشاط المضخة ATPase (Na^+/K^+) بالاستقرار الغشائي وتوزيع الدوبامين (بعد التنبيه).



الشكل (أ)

التجربة	تدرج تركيز Na^+ (mmol/L)	مكان حقن الدوبامين المشع	النتيجة المتحصل عليها
شروط طبيعية	Na^+ خارجي = 145 Na^+ داخلي = 15	الوسط الخارجي (الشق المشبكي)	تناقص الاشعاع في الوسط الخارجي وظهوره في الهيولى
شروط اصطناعية	Na^+ خارجي = 15 Na^+ داخلي = 145	الوسط الداخلي (الهيولى)	ظهور الاشعاع في الوسط الخارجي وتناقصه داخل الهيولى

الشكل (ب)



ملاحظة: يؤدي نقص O_2 لتظافر عدة عوامل بخلاف تعطل المضخة، مما يحفز دخولاً قسرياً لـ Na^+ عبر نواقل نوعية، ليرتفع تركيزه على طرف الغشاء الداخلي أكثر من الخارجي.

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

– باستغلالك لمعطيات **الوثيقة (2) ومكتسباتك، اشرح** كيف يؤدي نقص الأكسجين إلى حدوث التسمم العصبي.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

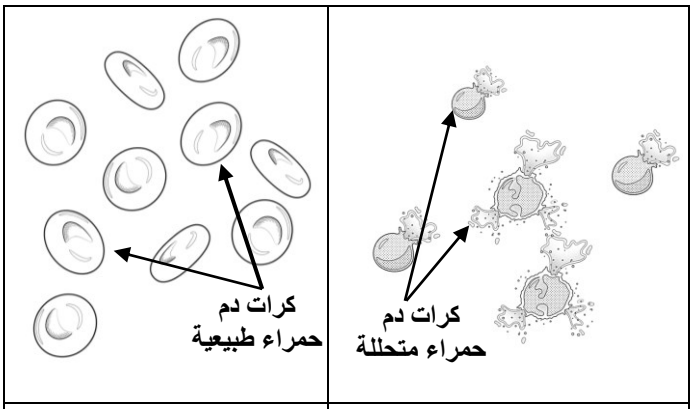
تكتسب البروتينات بفضل بنيتها الفراغية تخصصاً وظيفياً عالياً يسمح لها بأداء أدوار حيوية دقيقة داخل العضوية. غير أن بعض الجزيئات مثل السموم التي تفرزها الأفاعي، قد تؤدي عند دخولها للوسط الداخلي إلى إحداث خلل وظيفي مثل ظاهرة التحلل الدموي **(Hémolyse)**. نهدف من خلال هذه الدراسة إلى البحث في طبيعة أحد أنواع السموم وتحديد علاقة المواد التي تحتويها بالظاهرة الملاحظة.

الجزء الأول:

تتعرض العضوية أحياناً لهجمات خارجية بواسطة جزيئات حيوية ذات تأثيرات قاتلة كما هو الحال عند التعرض **للدغات الأفاعي** والمؤدية الى ظاهرة **التحلل الدموي (Hémolyse)**. لتحديد طبيعة وتأثير **السم (X)** المستخلص من لعاب أحد أنواع أفاعي "**الفايبر**" المنتشرة في القارة الافريقية، نقترح **الوثيقة (1)** التي تضم:

– **الشكل (أ) من الوثيقة (1)** يمثل نتائج مجهرية لتجارب مخبرية أجريت على كرات دم حمراء في درجة حرارة طبيعية في شروط مختلفة.

– **الشكل (ب) من الوثيقة (1)** جدول يوضح التحليل الكيميائي للكرات قبل وبعد إضافة **السم (X)**.



الوسط 1: به **السم (X)** فقط

الوسط 2: به **السم (X)** عولج بإنزيم البروتياز **(انزيم يفكك البروتينات)**

الشكل (أ)

	قبل إضافة السم (X)	بعد إضافة السم (X)
بروتينات غشائية	موجودة (بنية طبيعية)	موجودة (بنية طبيعية)
فوسفوليبيدات غشائية	جزيئات بقطبين كاره ومحب للماء	اختفاء شبه كلي
ملاحظات أخرى بعد مدة	/	موت الخلية

الشكل (ب)

الوثيقة (1)

– اقترح **فرضية** تفسر آلية تأثير **السم (X)** مستغلاً معطيات **الوثيقة (1) ومعلوماتك.**

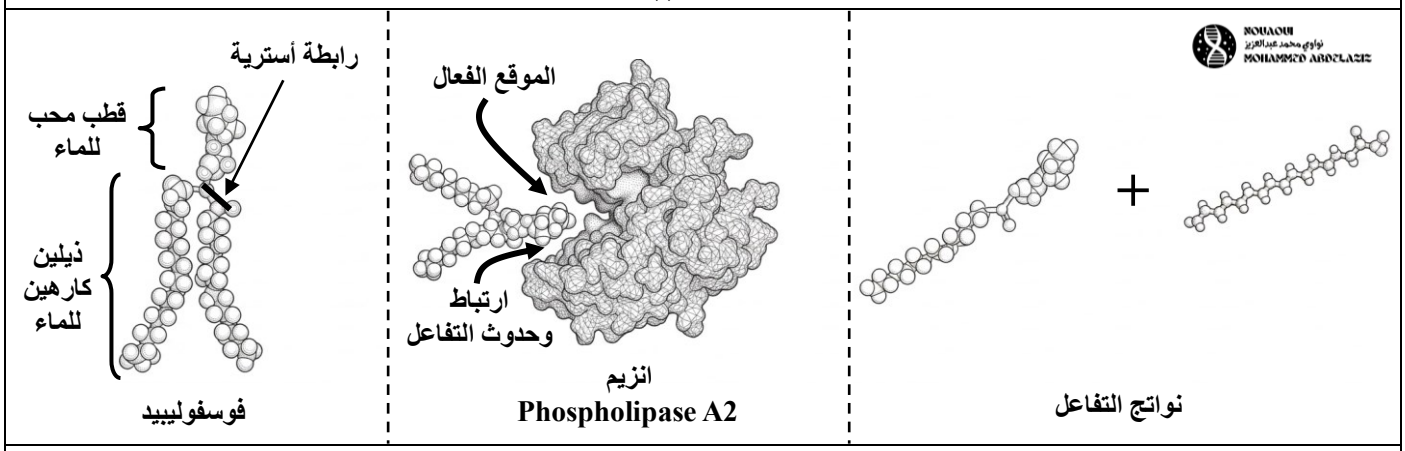
الجزء الثاني:

تتميز لدغات الأفاعي من فصيلة "**الفايبر**" بظهور تحلل دموي حاد مقارنة بلدغات كائنات سامة أخرى (كالعقارب مثلاً) التي لا تسبب هذا العرض رغم خطورتها، نقترح الدراسة المخبرية الممثلة نتائجها في **الوثيقة 2:**

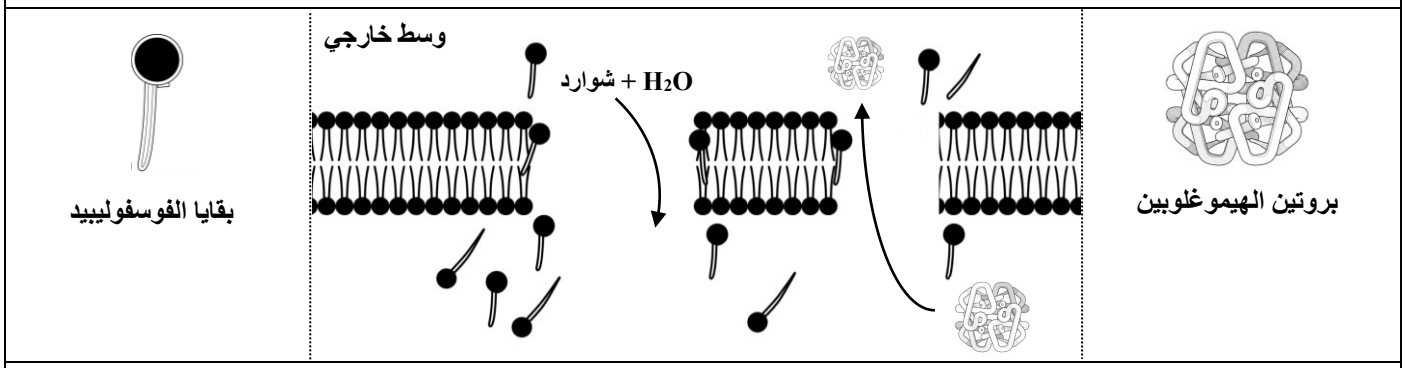
– **الشكل (أ)** نتائج تقنية الهجرة الكهربائية للبروتينات والتي أجريت على سم أفعى "**الفايبر**" وسم "العقرب".

- **الشكل (ب)** نمذجة جزيئية لتفاعل **انزيم الفوسفوليباز A2 (PLA2)** مع أحد المكونات الأساسية للغشاء الهيولي.
- **الشكل (ج)** الحالة البنيوية للغشاء الهيولي لخلايا كريات الدم الحمراء المعالجة **بالسم (X).**

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1 – **صادق** على صحّة الفرضية المقترحة باستغلالك لأشكال **الوثيقة (2)** ومعلوماتك.

2 – **اقترح** استراتيجية علاجية فعّالة للحد من **التحلل الدموي** الناتج عن لدغة أفعى "**الفايبر**".

NOUAOUI
نواوي محمد عبدالعزيز
MOHAMMED ABDELAZIZ

الجزء الثالث:

بناءً على ما توصلت إليه من هذه الدراسة ومعلوماتك، **أنجز مخططاً تحصيلياً** تلخص فيه آلية تأثير سم أفعى "**الفايبر**" على خلايا الدم الحمراء.

انتهى الموضوع الثاني

الموضوع	الموضوع الأول		
①	عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة المجموع
	التمرين الأول: (05 نقاط)		
	1- التعرّف على العناصر المشار إليها بالأرقام من 1 إلى 5: 1- غشاء خارجي للميتوكوندري 2- فراغ بين غشائين 3- غشاء داخلي للميتوكوندري 4- ريبوزومات 5- حمض البيروفيك. تسمية الآليتين: A- مرحلة كيموحيوية (حلقة كالفن) B- تحلل سكري (غلكزة)	0.25 ×5 0.25 ×2	1.75
	2- النص العلمي: مقدمة: تعتمد حياة الخلية النباتية على تكامل وظيفي بين عملية التركيب الضوئي التي يتمّ فيها بناء المادة العضوية كالغلوكوز، والتنفس الخلوي الذي يتمّ فيه هدم الغلوكوز لإنتاج الطاقة، تستهدف مادّة UK-5099 الأعشاب الضارّة عن طريق منع نقل نواتج هدم الغلوكوز نحو المادة الأساسية للميتوكندريا. فما هي الآلية المؤدية إلى انتاج الغلوكوز (انطلاقا من تثبيت CO_2) وكذا الآلية الجزئية لهدمه؟ وما هو تأثير مادة UK-5099 على حياة الخلية؟ العرض: يتطرق إلى المؤشرات التالية: - تحدث المرحلة الكيموحيوية (الآلية A) في حشوة الصانعة الخضراء حيث يتم خلالها تركيب المادة العضوية "الغلوكوز" حيث: - يُثبّت الـ CO_2 على جزيئة خماسية الكربون: الريبولوز ثنائي الفوسفات (Rudip) مُشكلاً مُركبا سداسي الكربون الذي ينشطر سريعًا إلى جزيئتين بثلاث ذرات كربون هو حمض الفوسفو غليسريك (APG)، يُراقَبُ دمج الـ CO_2 بأنزيم الريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز (أنزيم Rubisco). - ينشط APG ثم يُرجع بواسطة الـ ATP و $NADPH,H^+$ الناتجين عن المرحلة الكيميوضوئية إلى TP=PGAL. - يُستخدم الجزء الأكبر من PGAL في تجديد الـ Rudip أثناء تفاعلات حلقة كالفن وفق تفاعلات مستهلكة للطاقة على شكل ATP. - يُستخدم الجزء المتبقي من PGAL في تركيب الغلوكوز. - ينتقل الغلوكوز إلى الهيولي أين يخضع لعملية هدم جزئي (الآلية B) تدعى التحلل السكري لينتج عنها جزيئتان من حمض البيروفيك مع إرجاع لـ NAD^+ إلى $NADH.H^+$ وتركيب ATP. - ينتقل حمض البيروفيك من الهيولى عبر بروتين ناقل متخصّص يدعى MPC إلى المادة الأساسية للميتوكوندري ليدخل في سلسلة من التفاعلات لإنتاج كميات كبيرة من الـ ATP الضرورية لحياة الخلية. - مادة UK-5099 تكبح عمل بروتين MPC ما يمنع انتقال حمض البيروفيك من الهيولى إلى الميتوكندري. - يؤدي ذلك إلى توقف مجمل التفاعلات داخل الميتوكوندري وبالتالي ينخفض إنتاج الطاقة الـ ATP ممّا يعطل الوظائف الحيوية للخلية فيتراجع نمو النبات. خاتمة: يعتبر بروتين MPC حلقة وصل بين التحلل السكري في الهيولى والأكسدة التنفسية داخل الميتوكندري، تعمل مادة UK-5099 على كبح عمله ما يؤدّي إلى توقف ظاهرة التنفس ومنه تراجع نمو النبات.	0.5 0.25 ×9 0.5	3.25
	التمرين الثاني: (07 نقاط)		
	الجزء الأول: 1- تحليل الشكل (أ): - في غياب هرمون ألدوسترون يكون تركيب ARNm لقنوات الصوديوم معدوما عند الشخصين السليم والمصاب. عند الشخص السليم: يتزايد تركيب ARNm لقنوات الصوديوم من 20 و.ت حتى يصل قيمة أعظمية 100و.ت كلّما تزايد تركيز هرمون ألدوسترون من 10µmol إلى 100µmol. عند الشخص المصاب: بقاء كمية تركيب ARNm لقنوات الصوديوم ضعيفة جدا وثابتة عند 10 و.ت مهما زاد تركيز هرمون الألدوسترون. الاستنتاج: يحفز هرمون الألدوسترون عملية الاستنساخ لتركيب قنوات الصوديوم عند الشخص السليم ويعجز تحفيز ذلك عند الشخص المصاب.	0.75 0.5	1.25
	2- تبيان الخلل الحادث لدى الأشخاص المصابين باستغلال الشكل (ب): عند الشخص السليم: - ينفذ الألدوسترون إلى الهيولى، يرتبط بمستقبله النوعي (AR) ويتشكل المعقد (هرمون - مستقبل). - ينتقل المعقد إلى النواة ويرتبط بمناطق محددة من الـ ADN لإعطاء إشارة بدء عملية الاستنساخ. عند الشخص المصاب: - ينفذ الألدوسترون إلى الهيولى، ويرتبط بمستقبل نوعي (AR) الذي تغيّرت بنيته ويتشكل المعقد (هرمون - مستقبل). - ينتقل المعقد إلى النواة ولا يرتبط بـ ADN وبالتالي تغيب إشارة بدء عملية الاستنساخ. الاستنتاج: تغيّر بنية مستقبل الألدوسترون تتسبّب في عدم انطلاق عملية الاستنساخ رغم دخول الهرمون إلى الخلية. الربط: عند الشخص المصاب بمتلازمة مقاومة الألدوسترون (PHA1)، يعجز هرمون الألدوسترون تحفيز عملية النسخ لتركيب قنوات الصوديوم نتيجة تغيّر بنية مستقبله رغم قدرته الارتباط به، يمنع ذلك ارتباط المعقد بالـ ADN وبالتالي عدم انطلاق عملية الاستنساخ وعدم تركيب قنوات الصوديوم على مستوى خلايا الكلية ومنه الخلل في توازن الأملاح.	0.5 0.5 0.5 0.75	2.25
	الجزء الثاني: شرح سبب الإصابة بمتلازمة مقاومة الألدوسترون (PHA1) انطلاقا من استغلال شكلي الوثيقة 2: استغلال الشكل (أ): من خلال المقارنة بين تتابع الأحماض الأمينية لنطاق الارتباط بالـ ADN للمستقبل عند الشخصين نلاحظ تماثل الأحماض المشكّلة لمنطقة التعرّف والارتباط بالـ ADN (دور وظيفي)، لكن هناك استبدال لأحماض أمينية في نطاق الارتباط بالـ ADN للمستقبل (AR) (دور بنيوي) وهي: - الموقع 442 : استبدل Cys بـ Ser - الموقع 445 : استبدل Cys بـ Gly - الموقع 460 : استبدل His بـ Tyr - الموقع 463 : استبدل His بـ Pro الاستنتاج: عند الشخص المصاب يتميّز نطاق الارتباط بالـ ADN للمستقبل باستبدال أحماض أمينية في عدّة مواقع. استغلال الشكل (ب): عند الشخص السليم: ترتبط شاردة الزنك (Zn^{2+}) بأربعة أحماض أمينية محدّدة (Cys2 و His2) هذا الارتباط يسمح بتثبيت طية البنية الفراغية للمجال البروتيني تسمى "أصابع الزنك" والتي تتكامل بنيويا مع الـ ADN للتعرّف عليه والارتباط به. عند الشخص المصاب: لا تستطيع شاردة الزنك الارتباط في مكانها الصحيح بسبب استبدال الأحماض الأمينية Cys و His ممّا يؤدّي إلى انطواء السلسلة الببتيدية بشكل غير طبيعي وفقدان بنية أصابع الزنك فلا يستطيع المستقبل الارتباط بـ ADN. الاستنتاج: تتخرّب بنية أصابع الزنك نتيجة استبدال أحماض أمينية مسؤولة عن تشكيلها فيفقد نطاق الارتباط بالـ ADN للمستقبل بنيته الفراغية. الربط: - استبدال الأحماض الأمينية Cys و His الضرورية لتثبيت الزنك ممّا أدّى إلى فقدان البنية الفراغية الوظيفية لنطاق الارتباط بالـ ADN للمستقبل (تخريب أصابع الزنك) وبالتالي عدم قدرة المستقبل التعرف على الـ ADN وعدم الارتباط به وبالتالي عدم إعطاء إشارة بدء استنساخ المورثة المسؤولة عن تركيب قنوات الصوديوم. - غياب قنوات الصوديوم في خلايا الكلية يؤدّي إلى غياب توازن الأملاح في الجسم ممّا يسبّب انخفاض ضغط الدم والجفاف الحاد وهي أعراض متلازمة مقاومة الألدوسترون (PHA1).	0.75 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.75	3.5

التمرين الثالث: (08 نقاط)		
الجزء الأول: اقتراح فرضيتين باستغلال شكلي الوثيقة (1): استغلال الشكل (أ): - عند الخلايا السرطانية س (تستجيب للدفاع المناعي): نسبة تحرّر الجزيئات السمية (البرفورين والغرانزيم) مرتفعة تقدّر بـ (100%)، ونسبة تحرّر الكروم المشع عالية تقدر بـ 85%. - عند الخلايا السرطانية ع (أورام صامدة): نسبة تحرّر الجزيئات السمية مرتفعة تقدّر بـ (100%)، ونسبة تحرّر الكروم المشع ضئيلة جدا تقدر بـ 4 %. الاستنتاج: تعجز الخلايا LTC عن تخريب الخلايا السرطانية الصامدة رغم إفرازها للبرفورين والغرانزيم بنسبة عالية. استغلال الشكل (ب): - تفرز الخلية LTC البرفورين والغرانزيم بعد تعرّفها المزدوج على الخلية السرطانية ع (ورم صامد). - في منطقة تماس الغشاءين تتواجد جزيئات البرفورين والغرانزيم بنسبة عالية لكن جزيئات البرفورين تعجز التوضّع على غشاء الخلية السرطانية ومنه غياب القنوات، كما نلاحظ دخول نسبة قليلة من إنزيم الغرانزيم إلى هيولى الخلية السرطانية الصامدة. الاستنتاج: تملك الخلايا السرطانية الصامدة آلية دفاعية تجعلها تقاوم المفعول التحليلي لسموم الخلايا LTC (البرفورين والغرانزيم) رغم إفرازها الكبير. الربط: تفرز الخلايا LTC جزيئتها السمية (البرفورين والغرانزيم) بنسبة عالية إلاّ أنّ الخلايا السرطانية الصامدة تملك آليات دفاعية تجعلها تقاوم مفعول هذه الجزيئات فلا تتخرب، وعليه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: الفرضية 1: تملك الخلايا السرطانية الصامدة آلية سريعة لترميم غشائها الهيولي بعد ارتباط البيرفورين ممّا يمنع دخول الماء والشوارد المعدنية إليها. الفرضية 2: تثبّط الخلايا السرطانية الصامدة نشاط أنزيم الغرانزيم بعد إفرازه من قبل LTc. (تقبل الفرضيات الأخرى الصحيحة فقط والتي تنص على تثبيط الجزيئات السمية)	0.5 0.5 0.5 0.25 0.5 2×	3.25
الجزء الثاني: مناقشة صحة الفرضيتين المقترحتين: استغلال الشكل (أ): نشاط أنزيم الغرانزيم B: عند الخلايا السرطانية س (تستجيب للدفاع المناعي) يتزايد النشاط الإنزيمي بزيادة مدة التماس ليصل إلى قيمة أعظمية 100% عند 90 د، أما في الخلية ع (أورام صامدة) فيبقى النشاط في قيمة منخفضة جدا تقدر بـ 3% خلال مدّة التماس. نسبة دخول الماء والشوارد: في الخلية (س)، تتزايد نسبة دخول الماء والشوارد بشكل كبير لتصل إلى قيمة أعظمية 90 % عند 90د، أمّا عند الخلية (ع) تنخفض النسبة من 15 % لتصل إلى قيمة دنيا 2% عند 90د. الاستنتاج: تمتلك الخلية السرطانية الصامدة آلية لحماية نفسها وذلك بخفض نشاط إنزيم الغرانزيم ومنع دخول الماء والشوارد. استغلال الشكل (ب): - تمتلك الخلية السرطانية الصامدة (ع) معقدا بروتينيا عالي التخصّص يدعى ESCRT. - بمجرد توضّع البيرفورين على الخلية (ع) وتشكل ثقوب، يدخل الغرانزيم والماء وشوارد Ca^{2+} التي تنشّط المعقد البروتيني ESCRT. - يلتصق المعقد بالثقوب التي أحدثها البيرفورين ويعمل على إغلاقها، بعد ذلك يقص الجزء الذي يحتوي على الثغر وطرحه على شكل حويصل خارج الخلية، ممّا يؤدّي إلى ترميم الغشاء ومنه منع استمرار دخول الماء والغرانزيم أي عدم تخريب الخلية السرطانية الصامدة. الاستنتاج: تقاوم الخلايا السرطانية تأثير البيرفورين المفرز من قبل LTc عن طريق تركيبها للمعقد ESCRT الذي يرمّم غشائها الهيولي. استغلال الشكل (ج):	0.5 0.5 0.5 0.5	3.75
تركّب الخلية السرطانية الصامدة (ع) بروتين يدعى PI-9، والذي يرتبط مع الموقع الفعّال للغرانزيم B عن طريق تشكل رابطة تساهمية قوية بين Ser192 لبروتين PI-9 و Asp102 للموقع الفعال، هذا الارتباط يؤدّي إلى تثبيط الغرانزيم ومنعه من تخريب ADN الخلية. الاستنتاج: تقاوم الخلايا السرطانية الجهاز المناعي عن طريق تركيبها لبروتين PI-9 الذي يثبّط نشاط الغرانزيم بارتباطه بموقعه الفعّال. الربط: تقاوم الخلايا السرطانية الصامدة تأثير البيرفورين المفرز من قبل LTc عن طريق تركيبها للمعقد ESCRT الذي يرمّم غشائها الهيولي ويسمح خلال ذلك بالتخلّص من الثقوب الناتجة عن البيرفورين ما يمنع دخول الغرانزيم والماء والشوارد وبالتالي عدم تخريبها، كما تركّب بروتين PI-9 الذي يثبّط الغرانزيم بارتباطه بموقعه الفعّال فيتناقص نشاطه وبالتالي عدم تخريب الخلايا السرطانية. ومنه فالفرضيتن المقترحتين صحيحتين.	0.5 0.5 0.75	
الجزء الثالث: الخلية السرطانية تتبع استراتيجية دفاعية مزدوجة (ترميم غشائها الهيولي وتثبيط الغرانزيم) لضمان صمودها أمام الجهاز المناعي. تتم مقاومة الخلايا السرطانية الصامدة (ع) للمناعة الخلوية على مستويين: - مستوى غشائي: تركب المعقد البروتيني ESCRT الذي يرمم الثقوب الناتجة عن ثقوب البيرفورين فور تشكلها مما يمنع دخول الغرانزيم والماء والشوارد وبالتالي عدم انحلال الخلية السرطانية. - مستوى هيولي: تركّب بروتين PI-9 الذي يثبّط الغرانزيم الذي ينفذ إلى هيولى الخلية السرطانية الصامدة مما يمنع موت الخلية. لضمان نجاح الاستجابة المناعية الخلوية ضد الخلايا السرطانية الصامدة يمكن أن نقترح: - استعمال أدوية تثبّط المعقد البروتيني ESCRT ممّا يمنعها من ترميم غشائها ما يسمح بانحلالها. - استعمال جزيئات كيميائية ترتبط ببروتين PI-9 وتمنعه من الارتباط بالغرانزيم، مما يسمح له بأداء وظيفته في تخريب الخلية.	01	01

الموضوع ②	الموضوع الثاني		
	عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة المجموع
	التمرين الأول: (05 نقاط)		
	1- استخراج الفائدة البيولوجية من استغلال سلسلتي الـ ADN كقوالب استنساخ: تخزين أكبر قدر ممكن من المعلومة الوراثية في طول قصير من ADN، ما يسمح بإنتاج أنواع مختلفة من البروتينات انطلاقا من نفس القطعة الوراثية.	01	01
	2- النص العلمي: مقدمة: تعتبر عملية الاستنساخ هي الخطوة الأولى في التعبير الوراثي حيث يتم خلالها التصنيع الحيوي لجزيئات ARNm انطلاقا من الـ ADN، لكن في بعض الكائنات الدقيقة نجد حالة استثنائية تعرف بـ الجينات المتداخلة. - ما هي آلية الاستنساخ وكيف تتمّ الآلية الاستثنائية (الجينات المتداخلة) التي تتخذها بعض أنواع الكائنات (كالفيروسات والبكتيريا)؟ العرض: يتطرق إلى المؤشرات التالية: - تمر عملية الاستنساخ بثلاث مراحل وهي: أ- مرحلة البداية: يتثبّت ARN بوليمراز على بداية المورثة ويفك حلزنة ADN ويكسر الروابط الهيدروجينية، ثمّ يقوم ببناء ARNm عن طريق دمج النكليوتيدات الحرة وفق قاعدة التكامل مع السلسلة المستنسخة. ب- مرحلة الاستطالة: ينتقل الأنزيم على طول المورثة ويستمر ببناءARNm. ج- مرحلة النهاية: عند الوصول إلى نهاية المورثة ينفصل الأنزيم، ويتحرّر ARNm وتعود سلسلتا ADN إلى حالتهما الطبيعية. - في حالة الجينات المتداخلة: تعمل سلسلتا الـ ADN معا كقالب للاستنساخ حيث: - يرتبط أنزيم ARN بوليمراز ببداية المورثة على إحدى السلسلتين ليقوم بتركيب ARNm1 . - في نفس الوقت وبشكل متداخل، يمكن لإنزيم آخر أن يرتبط بالسلسلة المقابلة ليقوم بتركيب ARNm2. - يتم الاستنساخ في اتجاهين متعاكسين (بالنسبة لسلستي الـ ADN) ممّا يؤدّي إلى تشكيل جزيئتين من الـARNm يحملان شفرات وراثية مختلفة رغم أنهما موجودتان من نفس المكان على الـ ADN . - هذه الآلية تكسر القاعدة العامة التي تنصّ أن المورثة الواحدة تشفر لبروتين واحد، لتصبح القطعة الواحدة من الـ ADN تشفر لبروتينين مختلفين. خاتمة: تمر عملية الاستنساخ بثلاث مراحل، وتعد ظاهرة الجينات المتداخلة تكيفا بيولوجيا عالي الدقة، يسمح للفيروسات والبكتيريا برفع كفاءة التخزين الوراثي لديها، ممّا يضمن لها سرعة التكاثر والتنوع الوظيفي رغم صغر المادّة الوراثية.	0.5 0.5 ×3 0.75 0.75 0.5	04
	التمرين الثاني: (07 نقاط)		
	الجزء الأول: 1- تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1): - يؤدّي وصول الرسالة العصبية إلى النهاية قبل مشبكية إلى دخول شوارد Ca^{+2} عبر قنواته الفولطية. - يحفز ذلك إطراح المبلغ العصبي (الدوبامين) في الشق المشبكي عبر ظاهرة الإطراح الخلوي . - يتثبت الدوبامين على مستقبلاته النوعية في الغشاء بعد المشبكي ممّا يؤدّي إلى دخول شوارد Na^+ وتسجيل PPSE ينتج عنه كمون عمل ينتشر. - يكون عمل الدوبامين مؤقتا لاعادة امتصاصه (استرجاعه) نحو الهيولى قبل المشبكية بتدخل بروتين ناقل دوباميني نوعي، يعاد تخزين الدوبامين داخل حويصلاته المشبكية ويتطلب ذلك طاقة على شكل ATP.	0.25 ×4	1.5
	الاستنتاج: يعتبر المشبك الذي يعمل بالمبلغ العصبي دوبامين مشبك تنبيهي ويكون عمل الدوبامين مؤقتا لإعادة امتصاصه من قبل ناقل دوباميني.	0.5	
	2- إبراز التأثير الوظيفي المترتب عن نقص الأكسجين على مشبك الدوبامين باستغلال الشكل (ب): في ظروف التروية العادية: يرتفع تركيز الدوبامين في الشق المشبكي إثر التنبيه من تركيز 0.25µmol/l ليصل إلى 1µmol/l، ثم يتناقص تدريجياً ليعود إلى قيمته خلال مدّة 5 ثواني، ثمّ يستمر في التناقص حتى ينعدم عند الزمن 40 ثانية. في حالة نقص التروية (نقص الأكسجين): يرتفع تركيز الدوبامين إثر التنبيه، من تركيز 0.25µmol/l ليصل إلى 5 µmol/l ويبقى مستقراً عند تلك القيمة العالية حتى بعد مرور 40 ثانية . الاستنتاج: يؤدّي نقص الأكسجين (نقص التروية الدموية) إلى تراكم المبلغ العصبي (الدوبامين) بتركيز عالٍ في الشق المشبكي ولمدة طويلة. ومنه: بما أن انخفاض تركيز الدوبامين في الشق المشبكي مرتبط بعملية إعادة امتصاصه بواسطة البروتين الناقل، فإن بقاء تركيزه مرتفعاً في حالة نقص الأكسجين يدلّ على توقف أو خلل في عمل الناقل الدوباميني، ممّا يمنع إعادة امتصاص المبلغ العصبي، يتسبّب ذلك في بقاء الدوبامين بتركيز عالي في الشق المشبكي واستمرار تنبيه الخلية بعد المشبكية ومنه ظهور تشنجات عضلية حادّة.	0.5 0.5 0.75	1.75
	الجزء الثاني: شرح كيف يؤدي نقص الأكسجين إلى حدوث التسمم العصبي باستغلال معطيات الوثيقة (2): استغلال الشكل (أ): - يعتمد بروتين ناقل الدوبامين في عمله على التدرج في تركيز شوارد Na^+ من الوسط الخارجي عالي التركيز إلى الوسط الداخلي منخفض التركيز. - في البداية يتمّ تثبيت شاردتين من Na^+ في مواقع تثبيت خاصّة منه، وتثبيت جزيئة واحدة من الدوبامين ليقوم بعدها بنقلهما من الشق المشبكي نحو هيولى الخلية قبل مشبكية. الاستنتاج: يكون عمل الناقل الدوباميني خلال إعادة امتصاص الدوبامين نحو الهيولى مرتبط أساساً بتدرج تركيز شوارد Na^+ من الخارج نحو الداخل. استغلال الشكل (ب): - في الشروط الطبيعية (تركيز Na^+ الخارجي أكبر من الداخلي): وعند حقن الدوبامين المشع في الوسط الخارجي نلاحظ تناقص الاشعاع في الوسط الخارجي وظهوره في الهيولى (نقل الدوبامين من الخارج إلى الداخل). - أمّا في الشروط الاصطناعية (تركيز Na^+ الداخلي أكبر من الخارجي): وعند حقن الدوبامين المشع في الوسط الداخلي (هيولى) نلاحظ تناقص الاشعاع في الوسط الداخلي وظهوره في الوسط الخارجي (نقل الدوبامين من الداخل إلى الخارج). الاستنتاج: يتعلّق اتجاه عمل الناقل الدوباميني بتدرج تركيز شوارد Na^+ على جانبي الغشاء. استغلال الشكل (ج): في الحالة الطبيعية: يتمّ الحفاظ على تدرج تركيز شوارد Na^+ بحيث يكون مرتفع في الخارج ومنخفض في الداخل والعكس مع شوارد K^+ بفضل نشاط مضخة Na^+/K^+ التي تستهلك الطاقة على شكل ATP من أجل السماح بارتباط $3\ Na^+$ التي تطرد نحو الشق المشبكي، وارتباط $2\ K^+$ التي يتمّ إدخالها للهيولى قبل مشبكية، كما أن تخزين الدوبامين داخل حويصلاته المشبكية يتطلب هو الآخر طاقة على شكل ATP. في حالة نقص الأكسجين (نقص التروية): يتوقف إنتاج الـATP مما يؤدي إلى تعطل عمل مضخة Na^+/K^+ وبسبب الدخول القسري لشوارد Na^+ عبر نواقل نوعية ينعكس التدرج التركيزي له ليصبح تركيزه داخل الخلية أكبر من خارجها، يؤدي ذلك الى ارتفاع تركيز الدوبامين فى الشق المشبكى. الاستنتاج: يؤدّي نقص الأكسجين إلى نفاذ الـATP ما يعطل مضخة Na^+/K^+ ويسبّب انعكاسا في تدرّج تركيز شوارد Na^+ فيبقى الدوبامين مرتفع في الشق المشبكي. ومنه: في حالة الجلطات الدموية ونقص التروية (نقص O_2) تتوقف الآليات الخلوية المؤدية إلى إنتاج ATP، غياب الـ ATP ينتج عن هذا تعطل مضخة Na^+/K^+ المتحكّمة في توزّع شواردNa^+، ومع التزايد القسري لدخول شوارد Na^+ ينعكس التدرج التركيزي الطبيعي له (يصبح تركيز Na^+ في الهيولى	0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.75	3.75

أكبر من تركيزه في الشق المشبكي)، هذا الانعكاس في تدرّج الشوارد يفرض على البروتين الناقل الدوبامينيي تغيير اتجاه عمله الطبيعي، فبدلاً من إعادة امتصاص الدوبامين، يقوم بإطراحه عشوائياً وبشكل مستمر من الهيولى نحو الشق المشبكي، يؤدّي التراكم المفرط والمستمر للدوبامين في الشق المشبكي إلى توليد رسائل عصبية متتالية في العصبون بعد المشبكي، مما يترجم في العضوية بظهور تشنجات عضلية حادة وفقدان للتنسيق الحركي، وهو ما يعرف بظاهرة التسمم العصبي.		
التمرين الثالث: (08 نقاط)		
الجزء الأول: اقتراح فرضية تفسر آلية تأثير السم (X): استغلال الشكل (أ): - في الوسط 1 به سم (X) فقط: تحلل كلي لكريات الدم الحمراء. - في الوسط 2 به سم (X) عولج بإنزيم البروتياز: بقاء كريات الدم الحمراء في حالتها الطبيعية (عدم تحللها). الاستنتاج: السم (X) الذي يتسبب في تحلل كلي لكريات الدم الحمراء من طبيعة بروتينة يفقد فاعليته في وجود البروتياز. استغلال الشكل (ب): - قبل إضافة السم (X): البروتينات الغشائية ذات بنية طبيعية، الفسفوليبيدات الغشائية بقطبيها الكارهة والمحبة للماء. - بعد إضافة السم (X): البروتينات الغشائية تبقى ذات بنية طبيعية، اختفاء شبه كلي للفسفوليبيدات الغشائية. الاستنتاج: يعمل السم (X) على تحلّل كلّي لكريات الدم الحمراء من خلال تخريب الفسفوليبيدات الغشائية. الربط: يعمل السم (X) ذو الطبيعة البروتينية على تحلّل كلّي لكريّات الدّم الحمراء من خلال تخريب الفسفوليبيدات الغشائية ممّا يؤدّي إلى إحداث ثقوب على مستوى الغشاء الهيولي ما يسمح بدخول الماء والشوارد المعدنية ومنه موت الخلية، وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية: الفرضية: يتميّز السّم (X) بوظيفة إنزيمية (ليباز) حيث يعمل على تفكيك جزيئات الفسفوليبيدات الغشائية. (تقبل وظيفة بروتينية)	0.25 0.5 0.25 0.5 0.25 0.5	2.25
الجزء الثاني: 1- المصادقة على صحة الفرضية المقترحة: استغلال الشكل (أ): - نلاحظ تواجد نفس البروتينات (البروتين K،S ، B) وبنفس الكمية في كل من سم أفعى الفايبر وسم العقرب. - اختلاف في أحد البروتينات حيث نجد إنزيم الفوسفوليباز A2 في سم أفعى الفايبر بكمّية معتبرة، بينما نجد البروتين A في سم العقرب بنسبة قليلة. الاستنتاج: يتميّز سمّ أفعى الفايبر بوجود إنزيم الفوسفوليباز A2 الذي يفكّك الدسم، وسم العقرب لا يحتوي على هذا الإنزيم. استغلال الشكل (ب): - تتكوّن جزيئة الفوسفوليبيد من قطب كاره للماء (يضم ذيلين) وقطب محب للماء حيث يرتبط القطبين بواسطة رابطة إسترية. - على مستوى الموقع الفعّال لإنزيم الفوسفوليباز A2 (PLA2) تتثبّت جزيئة الفسفوليبيد الغشائية لوجود تكامل بنيوي بينهما. - يعمل أنزيم الفوسفوليباز A2 (PLA2) على تفكيك الرابطة الأسترية بين القطبين الكاره والمحب للماء لجزيئات الفسفوليبيدات الغشائية، فتنتج جزيئة فوسفوليبيدية تحتوي على ذيل واحد كاره للماء والذيل الآخر تم فصله. الاستنتاج: يعمل أنزيم الفوسفوليباز A2 على افقاد جزيئة الفوسفوليبيد بنيته الفراغية عن طريق تفكيك الرابطة الأسترية. استغلال الشكل (ج):	0.5 0.5 0.75 0.5	3.75

على مستوى غشاء كريات الدم الحمراء تتشكل ثقوب نتيجة تفكيك جزيئات الفوسفوليبيدات التي تنتشر بقاياها في هيولى الخلية، تسمح هذه الثقوب بدخول الماء والشوارد ممّا يؤدّي لانحلال الخلية وخروج للهيموغلوبين. الاستنتاج: يعمل السم (X) على إحداث ثقوب في الغشاء الهيولي لخلايا كريات الدم الحمراء ما يسمح بانحلالها وخروج الهيموغلوبين. الربط: يحتوي سم أفعى الفايبر على إنزيم الفوسفوليباز A2 الذي يعمل على تفكيك الرابطة الأسترية في جزيئة الفوسفوليبيد، ما يؤدّي إلى تشكيل ثقوب في الغشاء الهيولي لخلايا كريات الدم الحمراء ومنه دخول الماء والشوارد وخروج الهيموغلوبين (تحلل ك د ح). هذا ما يؤكد صحّة الفرضية المقترحة: يتميز السم (X) بوظيفة إنزيمية (ليباز) حيث يعمل على تفكيك جزيئات الفسفوليبيدات الغشائية.	0.25 0.5 0.75	
2- اقتراح استراتيجية علاجية فعالة للحد من التحلل الدموي الناتج عن لدغة أفعى الفايبر: - حقن المصاب بمصل به أجسام مضادة تهاجم إنزيم الفوسفوليباز A2 وتحدّ من تأثيره. - حقن مواد مثبّطة لإنزيم الفوسفوليباز A2.	0.5	0.5
الجزء الثالث: مخطّط تحصيلي يلخص آلية تأثير سم أفعى الفايبر: الإصابة بسم أفعى" الفايبر" ← انتقال إنزيم الفوسفوليباز A2 عبر الدم ↓ تفكيك الرابطة الأسترية في جزيئة الفوسفوليبيد المكونة لغشاء ك د ح ↓ تشكل ثقوب في الغشاء الهيولي لخلايا ك دح ↓ جزيئات فوسفوليبيد مفكّكة ↓ دخول الماء والشوارد وخروج الهيموغلوبين ↓ تحلل ك د ح	1.5	1.5

امتحان بكالوريا تجريبي للتعليم الثانوي

ثانوية : الشهيد بلعيفة أحمد — دورة : 2026

الشعبة : علوم تجريبية — المدة الزمنية : 4 سا و 30 د

اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة

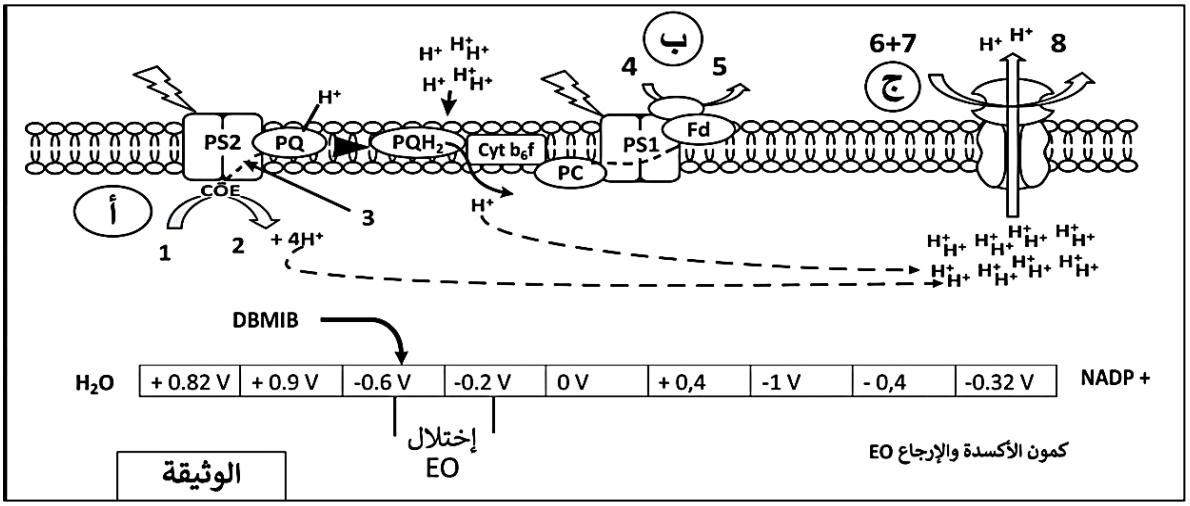
حلى المترشح اختيار أحد الموضوعين الآتيين

الموضوع الأول

ـ التمرين الأول (5 نقاط) :

تنافس الأعشاب الضارة المحاصيل الزراعية على العناصر الضرورية للنمو متسببة في انخفاض الإنتاجية ولمحاربة نمو الأعشاب الضارة تستعمل مواد منها 2,5-DiBromo-3-Methyl-6-Isopropyl-p-Benzoquinone (DBMIB) لمعرفة آلية عمل هذه المادة نقدم لك ما يلي:

تمثل الوثيقة المرفقة نمذجة لإحدى المراحل الأساسية لتركيب المادة العضوية عند النبات الأخضر مرفقة بقيم تقريبية لكمونات الأكسدة والأرجاع



1 – تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 8 ونوع التفاعلات أ، ب، ج وحدد التحول الطاقوي الحاصل خلالها

2 – في نص علمي منظم ومهيكل وضح سيرورة المرحلة المبينة في الوثيقة مبرزا أهمية اختلاف كمونات الأكسدة والارجاع في حدوثها بما يسمح بتأثير مادة DBMIB المستعمل في القضاء على الاعشاب الضارة

ـ التمرين الثاني (7 نقاط) :

البروتينات جزيئات عالية التخصص لها عدة أدوار في العضوية تخصصها الوظيفي مرتبط باستقرار بنيتها الفراغيةَ الفشل (القصور) القلبي هو مرض ناتج عن تلف عضلة القلب بسبب خلل بنيوي للبروتينات العضلية من بينها بروتين التربويين الذي يعتبر ارتفاع تركيزه في الدم مؤشرا واضحا عن الاصابة بالقصور القلبي، لغرض معرفة العلاقة بين التقلص العضلي وظهور مرض الفشل القلبي وكذا العلاج منه نقدم الدراسة التالية:

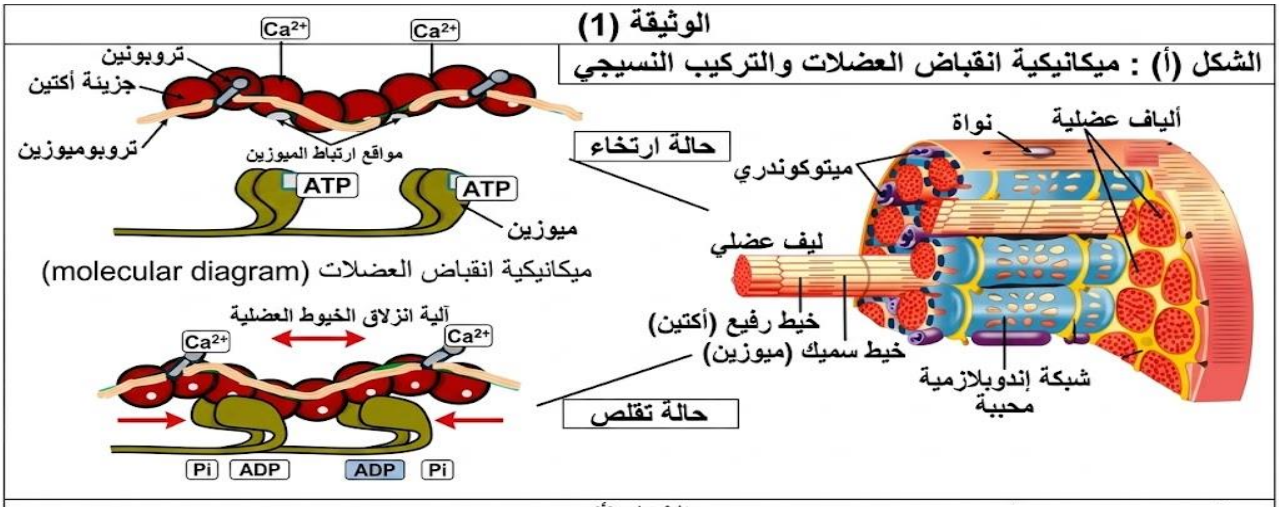
الجزء الاول:

يتم تنظيم الارتخاء والتقلص العضلي على مستوى العضوية بتدخل بروتينات نوعية متواجدة في هيولى الليف العضلي الشكل(آ) من الوثيقة(1) يمثل رسم تخطيطي للحالة الفيزيولوجية لبروتينات الليف العضلي خلال الارتخاء والتقلص العضلي

اما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل جدول تركيز شوارد الكالسيوم Ca^{2+} المحررة من الشبكة الاندوبلازمية المحببة في هيولى الخلايا العضلية عند شخصين احدهما مصاب بالقصور القلبي و الاخر سليم.

الوثيقة (1)

الشكل (أ) : ميكانيكية انقباض العضلات والتركيب النسيجي



الشكل (أ)

مقارنة تركيز الكالسيوم بين الأشخاص	شخص سليم	شخص مصاب بالقصور القلبي
تركيز الكالسيوم (Ca^{2+}) المحرر	450 نانومول	80 نانومول

الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1- حدد العلاقة بين تغير البنية الفراغية للبروتين والتقلص العضلي اعتمادا على الشكل (آ).

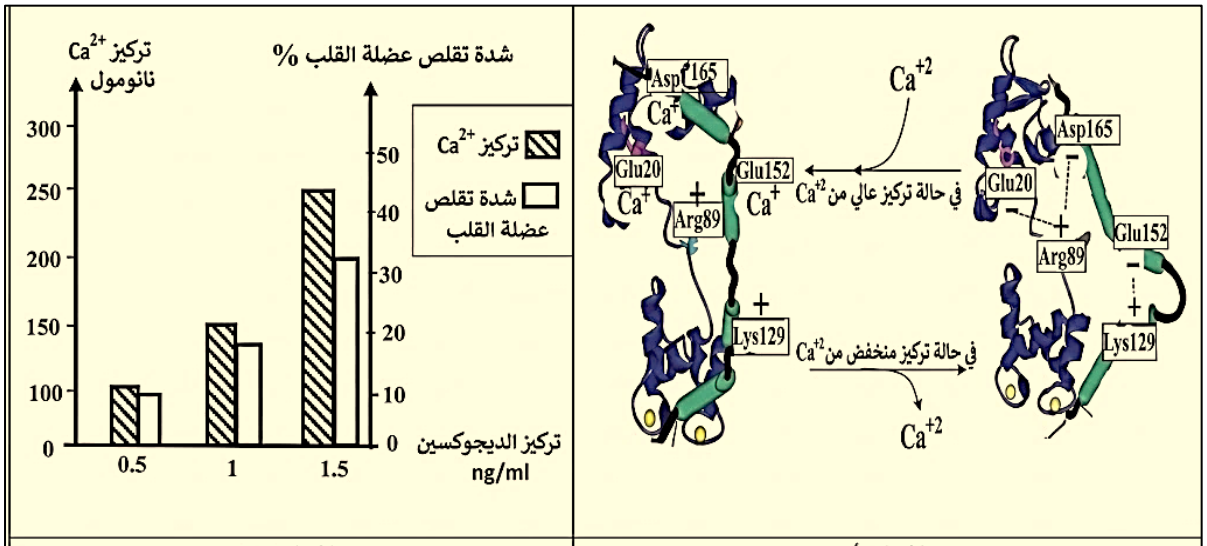
2- بين سبب الاصابة بالقصور القلبي باستغلال الوثيقة (1).

<u>الجزء الثاني:</u>

يتم وصف دواء الديجوكسين DIGOXINE للمرضى الذين يعانون من قصور عضلة القلب ، من اجل معرفة تآثير هذا الدواء نعرض الوثيقتين (2) و(3) حيث:

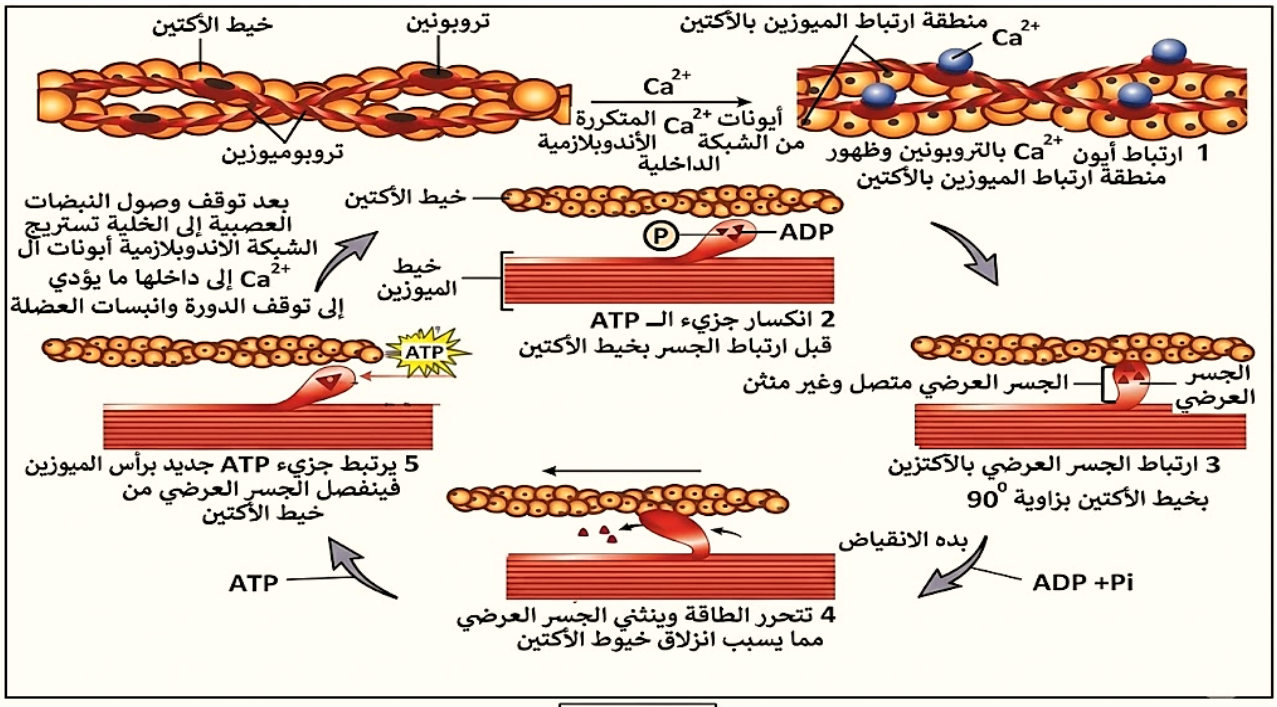
يمثل الشكل (آ) من الوثيقة (2) البنية الفراغية لبروتين التروبونين في وجود وفي غياب شوارد الكالسيوم اما الشكل (ب) من الوثيقة (2) فيمثل اعمدة بيانية لتغيرات شوارد Ca^{2+} المحررة من الشبكة الهيولية المحببة في هيولى الخلية العضلية وشدة تقلص عضلة القلب عند تراكيز متزايدة من دواء الديجوكسين.

الوثيقة (3) تمثل مراحل انتقال العضلة من حالة الارتخاء الى التقلص في حالة العادية.



الشكل (ب) **الشكل (أ)**

الوثيقة (2)



الوثيقة (3)

1- اشرح العلاقة بين تغير بنية البروتين والتقلص العضلي وكيفية تاثير دواء الديجوكسين في حالة القصور القلبي باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (2)،(3).

التمرين الثالث (8 نقاط) :

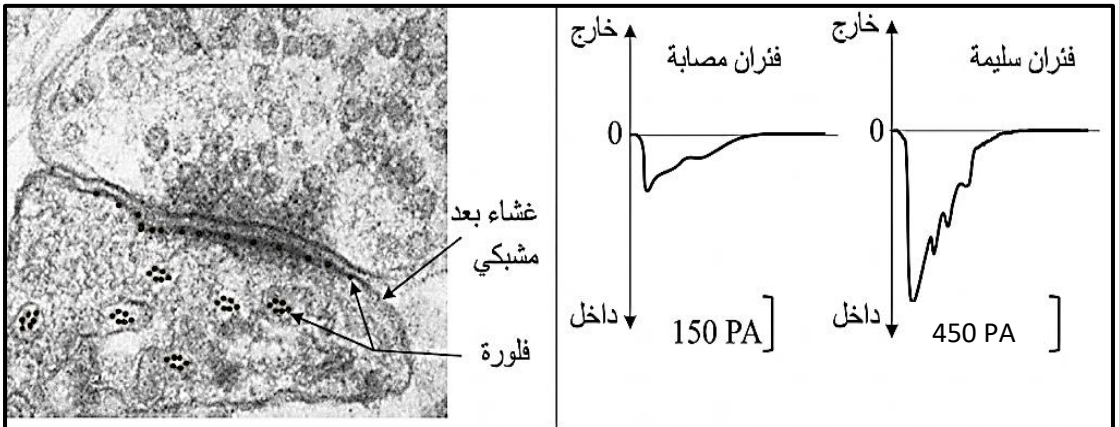
تعتمد سلامة الوظائف الذهنية والعصبية (الادراك ، الذاكرة ، التنسيق الحركي ....) على انتقال الرسائل العصبية عبر المشابك وهذا بتدخل جزيئات غشائية ومفرزة على مستواها ، غير ان اختلال وظيفة احدها يؤدي الى ظهور اعتلالات عصبية كحالة التهاب الدماغ بمضادات NMDAR(Anti NMDAR) ينتج عنها أعراض ذهانيه واضطرابات حركية لتحديد مصدر هذه الحالة المرضية وافاق علاجها نقدم لك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

تم قياس شدة التيار الايوني المتولد عبر قطعة غشائية معزولة بتقنية Patch clamp من الغشاء بعد المشبكي لعصبونات دماغية لفئران سليمة وأخرى مصابة بالتهاب الدماغ بمضادات NMDAR إثر حقن نفس الكمية من المبلغ العصبي الغلوتامات ، النتائج المتحصل عليها موضحة في الشكل(أ) من الوثيقة (1)

الشكل (ب) من الوثيقة(1) يمثل نتائج تجربة تحضين عصبونات دماغية لفئران مصابة بالمرض في أوساط حيوية يضاف لها أجسام مضادة مفلورة للمستقبلات القنوية (NMDR) للمبلغ العصبي التنبيهي الغلوتامات (Glutamate)

1 ـ صغ فرضية تبين بها مصدر الإصابة بحالة التهاب الدماغ بمضادات (NMDR) باستغلالك للوثيقة 1



الشكل (أ) الشكل (ب)

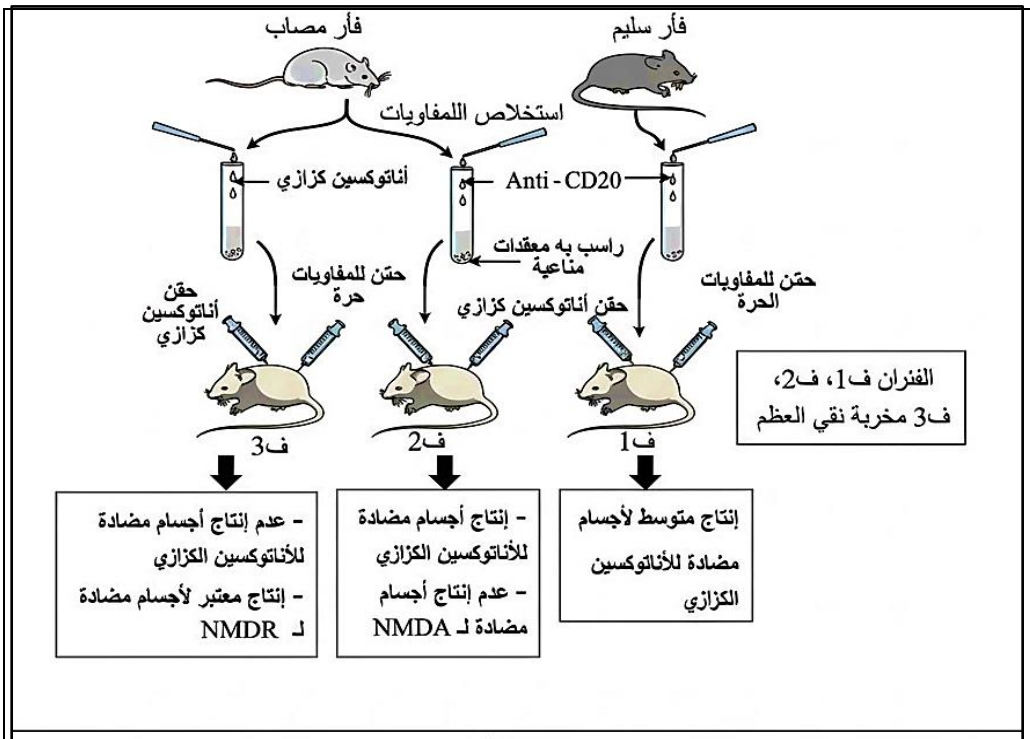
الوثيقة (1)

الجزء الثاني :

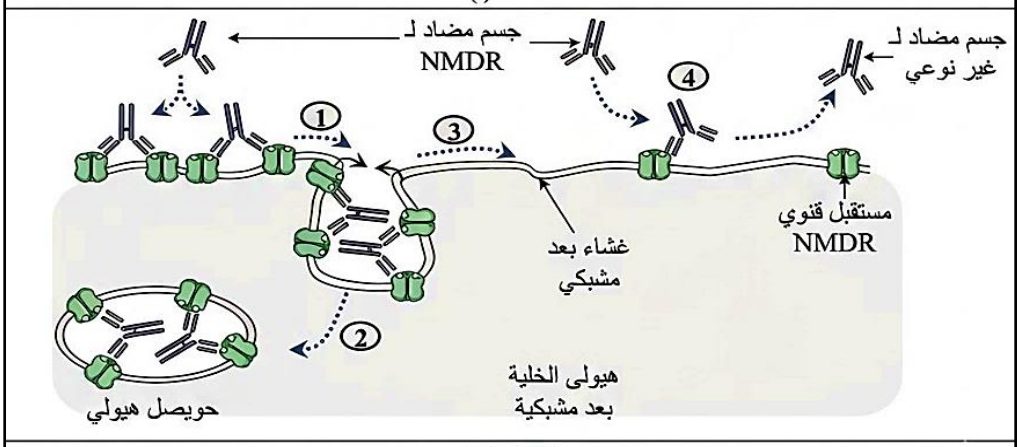
لمعرفة الالية الجزيئية لمصدر الخلل والحل العلاجي نقدم لك الدراسة المكملة الموضحة نتائجها في الوثيقتين (2) و(3)

الشكل (أ) من الوثيقة (2) يمثل مجموعة تجارب ونتائجها أجريت على فئران من نفس السلالة

الشكل (ب) من الوثيقة (2) يمثل رسما تخطيطيا تم إنجازه من معطيات حول تتبع مصير المستقبلات القنوية للغلوتامات في الغشاء والهيولى بعد مشبكين



الشكل (أ)



الشكل (ب)

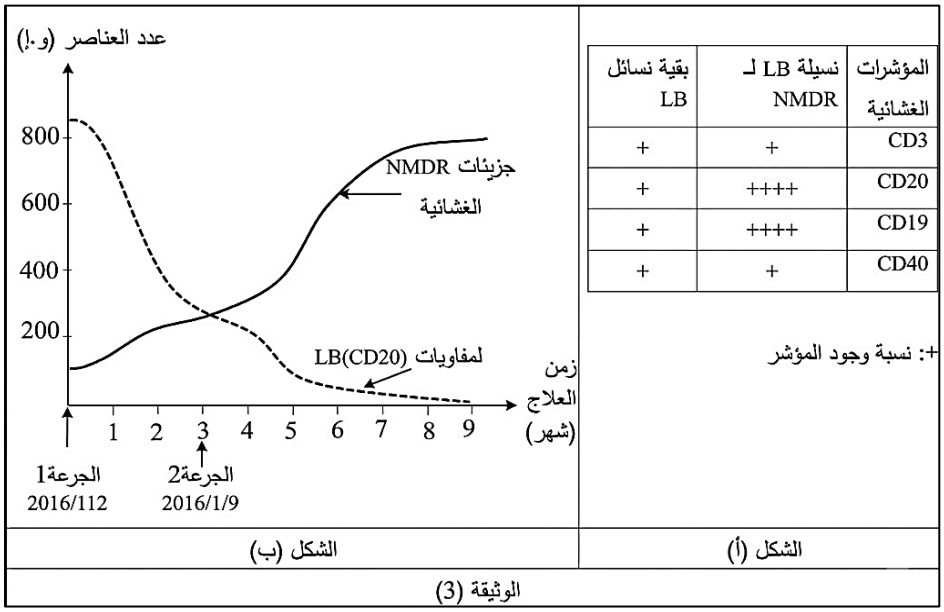
الوثيقة (2)

. الشكل (أ) من الوثيقة (3) يمثل نتائج دراسة بعض المؤشرات الغشائية CD لنسائل LB

الشكل (ب) من الوثيقة (3) يوضح نتائج متابعة العلاج المناعي باستعمال دواء Rituximab (عبارة عن اجسام مضادة Anti CD20)

1 . اشرح مصدر الاختلال الوظيفي للنقل المشبكي عند المصابين بالتهاب الدماغ بمضادات NMDR بما يسمح لك مراقبة صحة الفرضية المقترحة وذلك باستغلالك للوثيقة (2)

2 . ابرز مدى فعالية العلاج المناعي المعتمد باستغلالك للوثيقة (3)



الشكل (ب)

المؤشرات الغشائية	نسيلة LB لـ NMDR	بقية نسائل LB
CD3	+	+
CD20	++++	+
CD19	++++	+
CD40	+	+

+: نسبة وجود المؤشر

الشكل (أ)

الوثيقة (3)

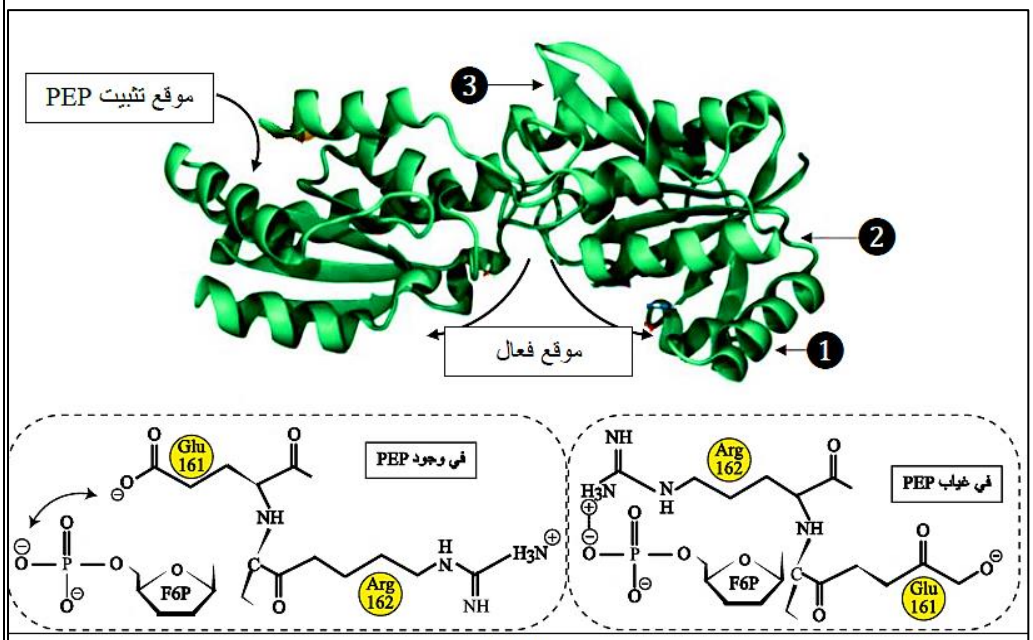
الجزء الثالث :

انجز مخططا توضح من خلاله مصدر الاختلال المسبب لحالة التهاب الدماغ بمضادات NMDRومستويات تدخل العلاج المناعي لاستعادة وظيفية النقل المشبكي ، بناءا على ما توصلت اليه في هذه الدراسة ومكتسباتك

الموضوع الثاني

ـ التمرين الأول (5 نقاط) :

تلعب الانزيمات أدورا مهمة في العضوية حيث أن نقصها أو غيابها يؤدي الى خلل على مستوى العضوية حيث يتم تنظيم بعض التفاعلات المهمة في العضوية كالتنفس عن طريق تثبيط بعض الانزيمات خلال سلسلة تحفيز من أجل هدم الغلوكو ز 6 فوسفات بعد تحويله الى فركتوز 6 فوسفات وهذا بدراسة أحد الانزيمات المهمة في هذه العملية والمتمثل في فُوسْفُوفْرُكْتُوكِينَازْ (PFK) حيث يتم تنظيم التفاعلات بتدخل مادة ناتجة عن سلسلة من التفاعلات تدعى PEP ومن أجل دراسة كيف تتم عملية التنظيم نقدم اليك الوثيقة التالية:



الوثيقة

1 ـ تعرف على البيانات المرقمة من (1 الى 3) ثم المستوى البنائي لإنزيم فُوسْفُوفْرُكْتُوكِينَازْ (PFK)

2 ـ في نص علمي لخص كيف تتم عملية التنظيم في غياب وفي وجود PEP اعتمادا على الخصائص البنيوية للموقع الفعال

التمرين الثاني (7 نقاط) :

تعيق الظروف الطبيعية السائدة في المناطق الحارة تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عند النباتات المسماة بالنباتات ثلاثية الكربون C3 مثل القمح، إلا ان النباتات رباعية الكربون C4 كنبات الذرة تكيف بغية تركيب المادة العضوية لاستمرار حياتها

لمعرفة كيف تتم إعاقة هذا التحول الطاقوي و فهم الآلية التي تسمح لنبات الذرة بالتكيف في المناطق الحارة تقدم لك الدراسة التالية:

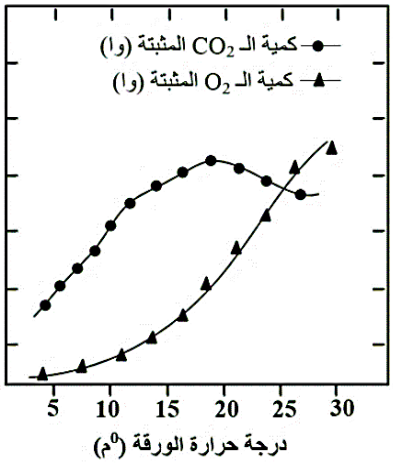
الجزء الأول:

تحافظ نباتات C3 على نسبة منخفضة من فتح الثغور لتقلل من فقدان الماء بعملية النتح مع ارتفاع درجة الحرارة ، لكن ذلك يرافقه حدو ث ظاهرة تعيق تركيب المادة العضوية

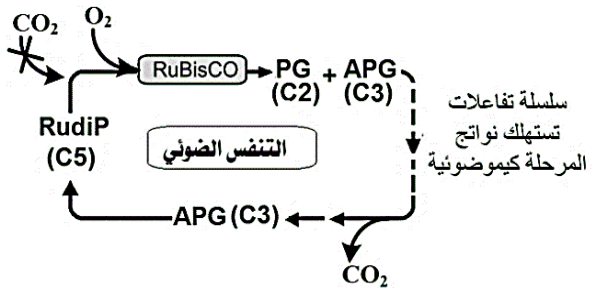
ـ يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) تأثير درجة الحرارة على تثبيت كل من غا زي ثنائي الأكسجين (O_2) وثنائي اكسيد الكربون (CO_2) في حشوة الصانعات الخضراء في ورقة نبات القمح

ـ بينما يوضح الشكل (ب) مخططا للظاهرة التي تعيق تركيب المادة العضوية عند نفس النبات (القمح) في الجو الحار

- وضح كيف تتم إعاقة تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجو الحار عند النباتات C3 باستغلالك للوثيقة 1



الشكل (أ)



PG: حمض فوسفوغليكوليك (مركب سام ثنائي الكربون C2).

معلومة: أنزيم RuBisCO: يُثَبِّط نشاطه آليا في الظلام من قبل النبات

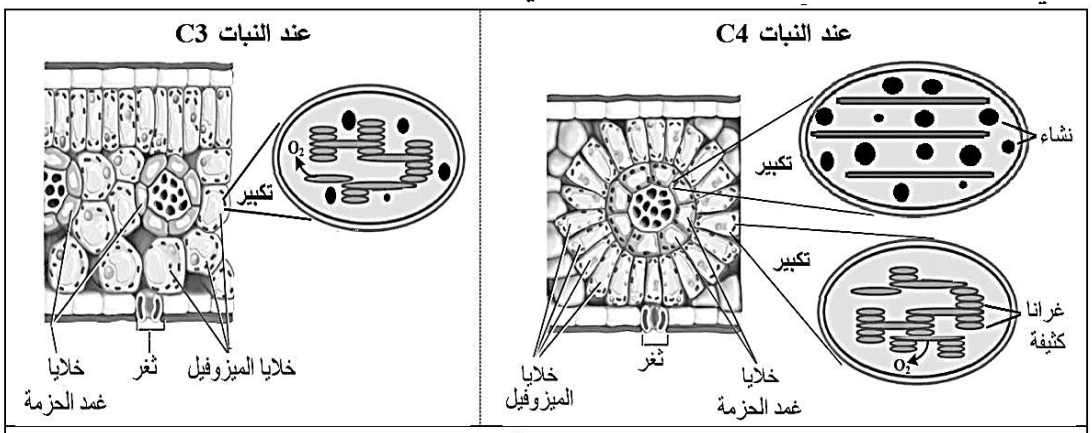
الشكل (ب)

الوثيقة (1)

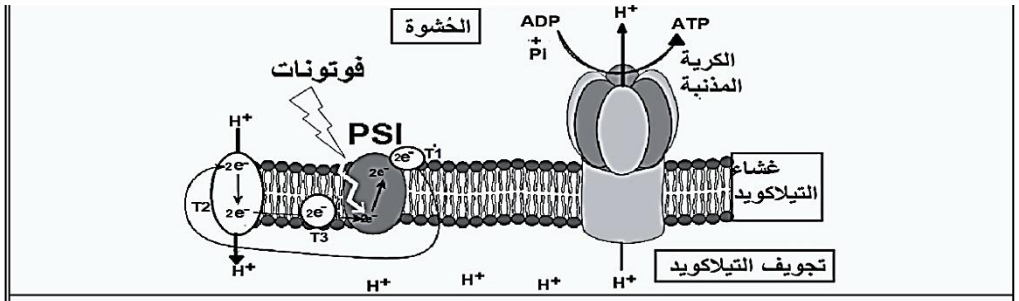
الجزء الثاني:

لفهم الآلية التي كيفتها النباتات C4 لتمنع عملية التنفس الضوئي وترفع قدرة تركيب المادة العضوية، تُقدم لك الوثيقة (2) حيث :

- يمثل الشكل (أ) مقطعًا نسيجيًا للورقة ورسومات تخطيطية للصانعات الخضراء عند النباتات C4 و **C3**
- يوضح الشكل (ب) تفاعلات المرحلة الكيموضوئية التي تتم على مستوى الصانعات الخضراء المتواجدة في خلايا غمد الحزمة عند النبات C4
- بينما يقدم الشكل (ج) بعض الاختلافات في التركيب الكيموحيوي للصانعات الخضراء عند خلايا ورقة النبات C3 و C4
- أما الشكل (د) فيبين الآلية التي كيفتها النباتات C4 لتركيب المواد العضوية.



الشكل (أ)



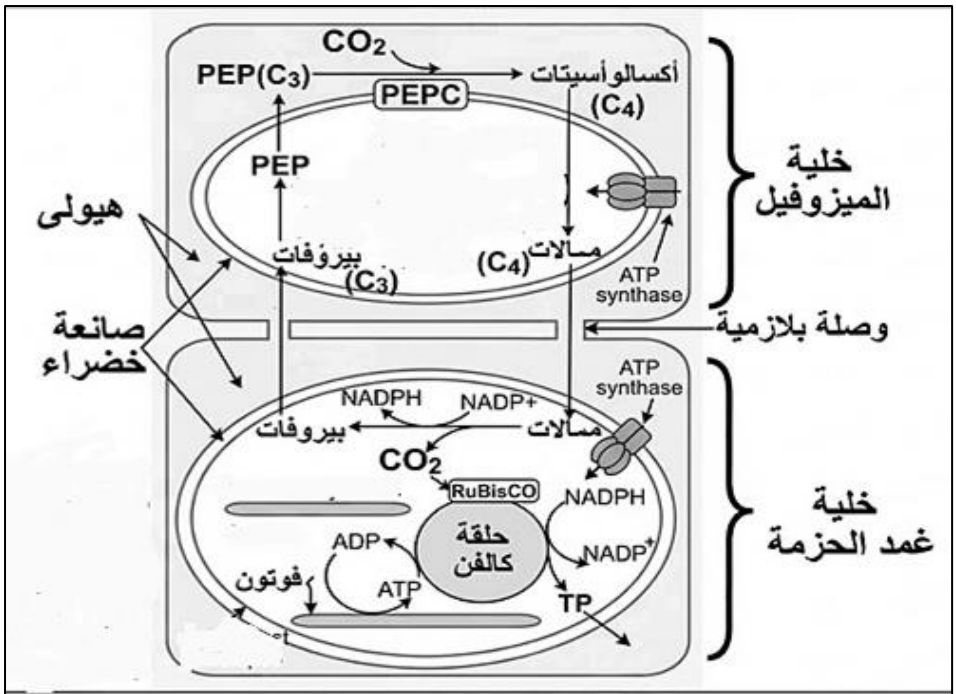
الشكل (ب)

		أنزيم RuBisCO	أنزيم PEPC
النباتات C4	الصانعة الخضراء لخلية الميزوفيل	–	+++++
	الصانعة الخضراء لخلية غمد الحزمة	++++++	-
النباتات C3	الصانعة الخضراء لخلية الميزوفيل	++++++	-

+: وجود / – : غياب

الشكل (ج)

ـ اشرح الآلية التي كيفتها النباتات C4 لتمنع عملية التنفس الضوئي و ترفع من قدرة تركيب المادة العضوية رغم الجو الحار باستغلالك للوثيقة (2)



الشكل (د)

الوثيقة (2)

ـ التمرين الثالث : (8 نقاط)

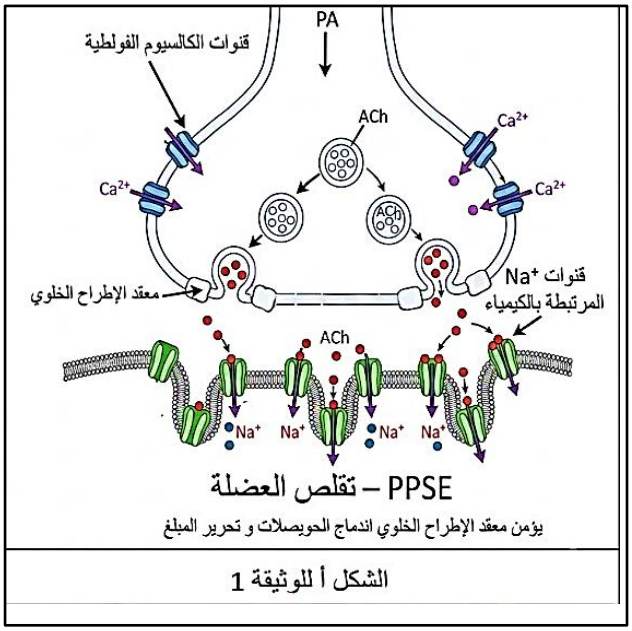
يتم التنظيم الوظيفي لعمل المشابك العصبية بتدخل عدة جزيئات بروتينية متخصصة ويمكن لهذا التنظيم ان يختل إثر التعرض لسم LTX. α (بروتين) الذي تفرزه العنكبوت . نريد في هذه الدراسة شرح كيف يؤدي التسمم الى تشنجات عضلية قوية

الجزء الأول : لمعرفة العلاقة بين التسمم بالـ LTX. α والتشنجات العضلية القوية نقترح الوثيقة 1 :

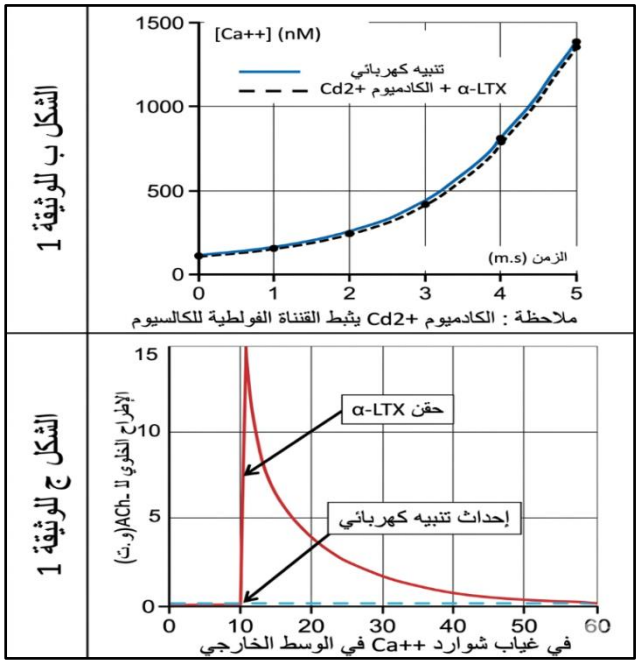
ـ يمثل الشكل (أ) رسم تخطيطي لألية انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك العصبي العضلي في غياب السم

ـ يوضح الشكل (ب) نتائج قياس تركيز الكالسيوم داخل النهاية المحورية في تراكيز متزايدة من السم

ـ يوضح الشكل (ج) معدل الإطراح الخلوي الـ ACH في الشق المشبكي في غياب شوارد الكالسيوم في الوسط



الشكل أ للوثيقة 1



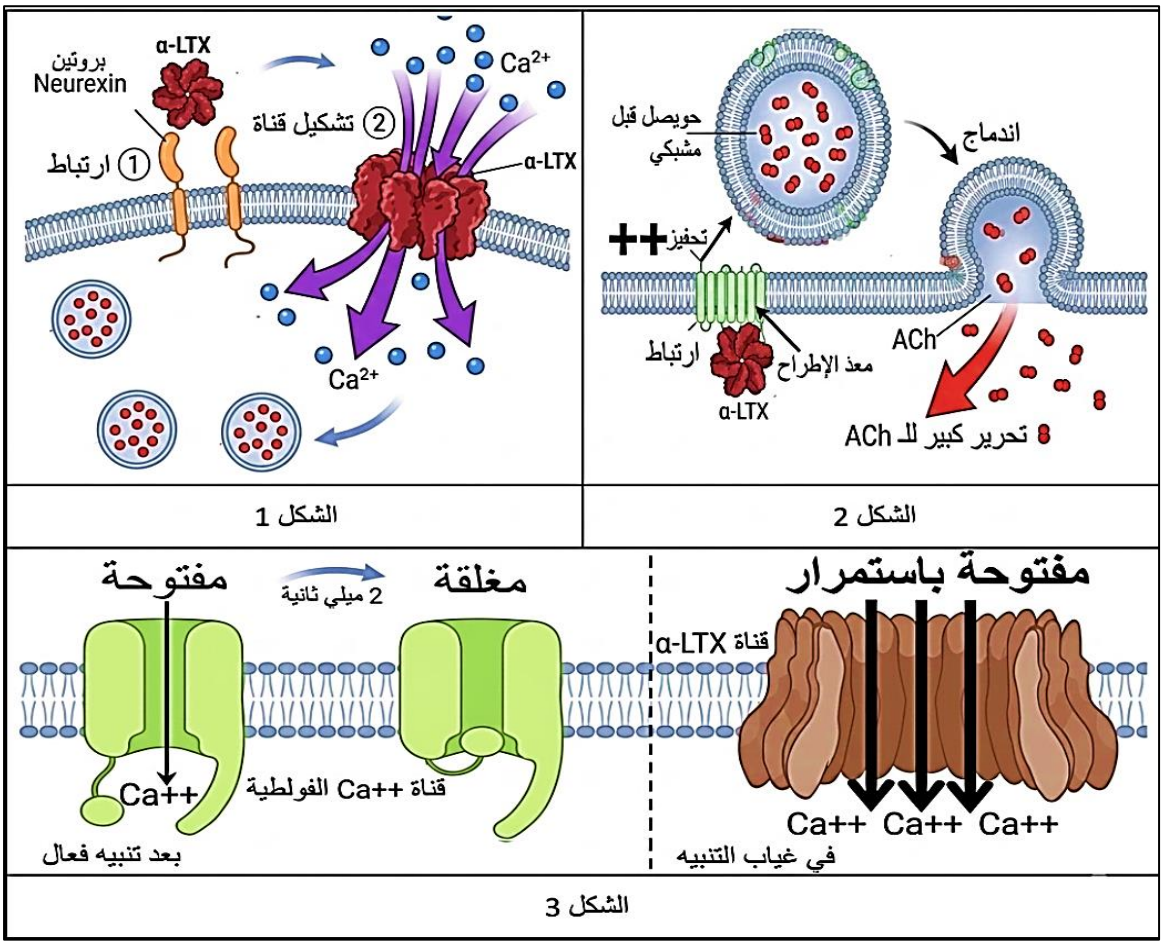
ـ اقترح فرضيتين توضح بهما كيف تؤدي الاصابة بسم LTX. α الى تشنجات عضلية قوية باستغلالك لأشكال الوثيقة 1

ـ الجزء الثاني :

لتوضيح الالية الدقيقة لتأثير سم LTX. α نقدم الدراسة الممثلة بالوثيقة 2 :

ـ يمثل الشكلين 1 و2 رسومات تخطيطية للخلية قبل المشبكية في وجود سم LTX. α وفي غياب التنبيه

ـ يمثل الشكل 3 مقارنة بنيوية بين القنوات الفولطية للكالسيوم وقنوات سم LTX. α على مستوى النهاية قبل المشبكية



1 ـ وضح الالية الدقيقة لحدوث التشنجات العضلية القوية إثر الاصابة بسم LTX. α بما يسمح بالتحقق من صحة الفرضيتين باستغلالك لأشكال الوثيقة 2

الجزء الثالث :

أنجز مخططا توضح فيه مختلف الاختلالات المحتملة للسموم على تنظيم نقل الرسائل العصبية على مستوى المشابك انطلاقا من معلوماتك وما توصلت اليه في هذه الدراسة

بالتوفيق

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

امتحان بكالوريا التعليم الثانوي (تجريبي) موحدة بين عدة ثانويات

الشعبة: علوم تجريبية **دورة ماي 2026**

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 04 سا و30د**

انجاز الأساتذة: قرابصي أ، جعفر عبد الغني، عويسي ن، فتني خالد، بريك س.

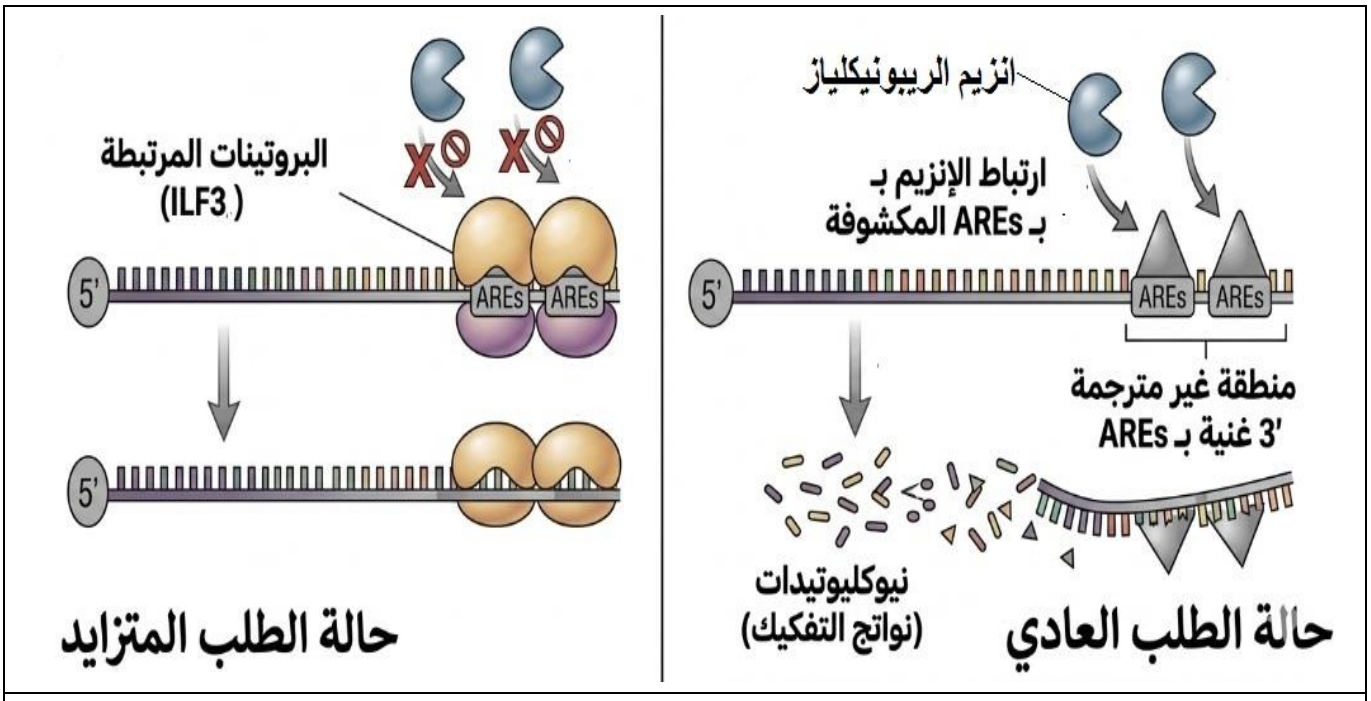
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول (يحتوي الموضوع على (05) صفحات من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تعتمد الخلايا على آلية التعبير المورثي لتركيب بروتينات وظيفية لتلبية حاجياتها، لكن الطلب المتزايد على بروتينات معينة ينجر عنه استهلاك كبير للطاقة (*ATP*) أثناء مرحلتي الاستنساخ والترجمة.

لحماية الخلايا لمنتوجها الطاقوي من الهدر استغلت **بروتين *ILF3*** دون اللجوء إلى استنساخ المورثات مرة أخرى.



الوثيقة المساعدة (01)

التعليمات:

1-حدد التركيب الكيميائي وبنية الـ*ARNm*.

2-وضح في نص علمي أن تواجد **بروتين *ILF3*** يساعد الخلايا على عدم هدر طاقتها (*ATP*) أثناء تركيب كميات كبيرة من نفس البروتين.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

للبروتينات أهمية كبيرة في الرد المناعي ضد المستضدات، ولكن في بعض الحالات تكون الاستجابة المناعية أكثر خطورة على العضوية من المستضد نفسه، كما هو الحال في التهاب السحايا الدماغي وتكون أعراضه عبارة عن صداع قوى ومستمر، حساسية للضوء، تشنجات تؤدي تيبس الرقبة بالإضافة الى الحمى.

الجزء الأول:

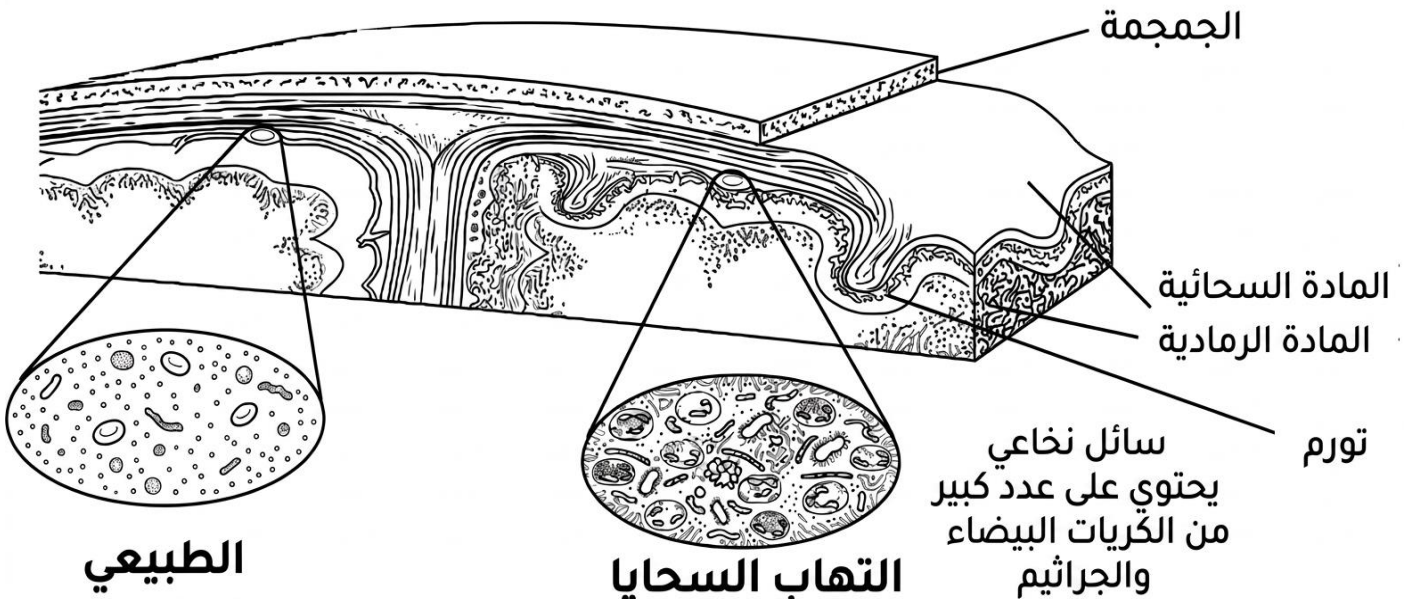
لمعرفة أسباب هذه الأعراض أثناء التهاب السحايا الدماغي تقدم الوثيقة (01):

الشكل (أ) يمثل أسباب وأعراض التهاب في كل من الجلد وطبقة السحايا الدماغي.

الشكل (ب) يمثل رسم تخطيطي يوضح مقر التهاب السحايا الدماغي وتأثيره على القشرة المخية.

	التهاب الجلد	التهاب السحايا الدماغي
افراز الأنترلوكين 1	+++	++++++
دور الأنترلوكين 1	توسيع الأوعية الدموية وجذب الخلايا المناعية لمنطقة الالتهاب	توسيع الأوعية الدموية وجذب الخلايا المناعية لمنطقة الالتهاب
البالعات	+++	++++++
تمدد النسيج (الانتفاخ)	نحو الخارج	نحو الداخل
الأعراض	احمرار، انتفاخ، ألم وحمى	صداع قوى ومستمر، حساسية للضوء، تشنجات تؤدي تيبس الرقبة بالإضافة الى الحمى.

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

1- **بين** سبب ظهور الأعراض المميزة لالتهاب السحايا الدماغي باستغلال الوثيقة (01).

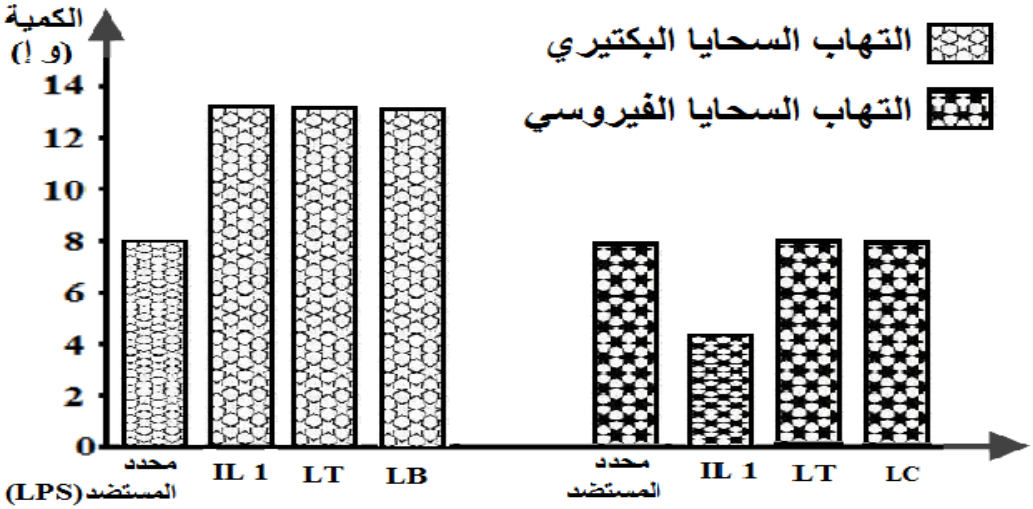
الجزء الثاني:

رغم حدة أعراض التهاب السحايا الدماغي وجد أنها تختلف باختلاف نوع الرد المناعي، حيث قوة هذه الأعراض تختلف باختلاف نوع الإصابة (التهاب السحايا البكتيري والتهاب السحايا الفيروسي).

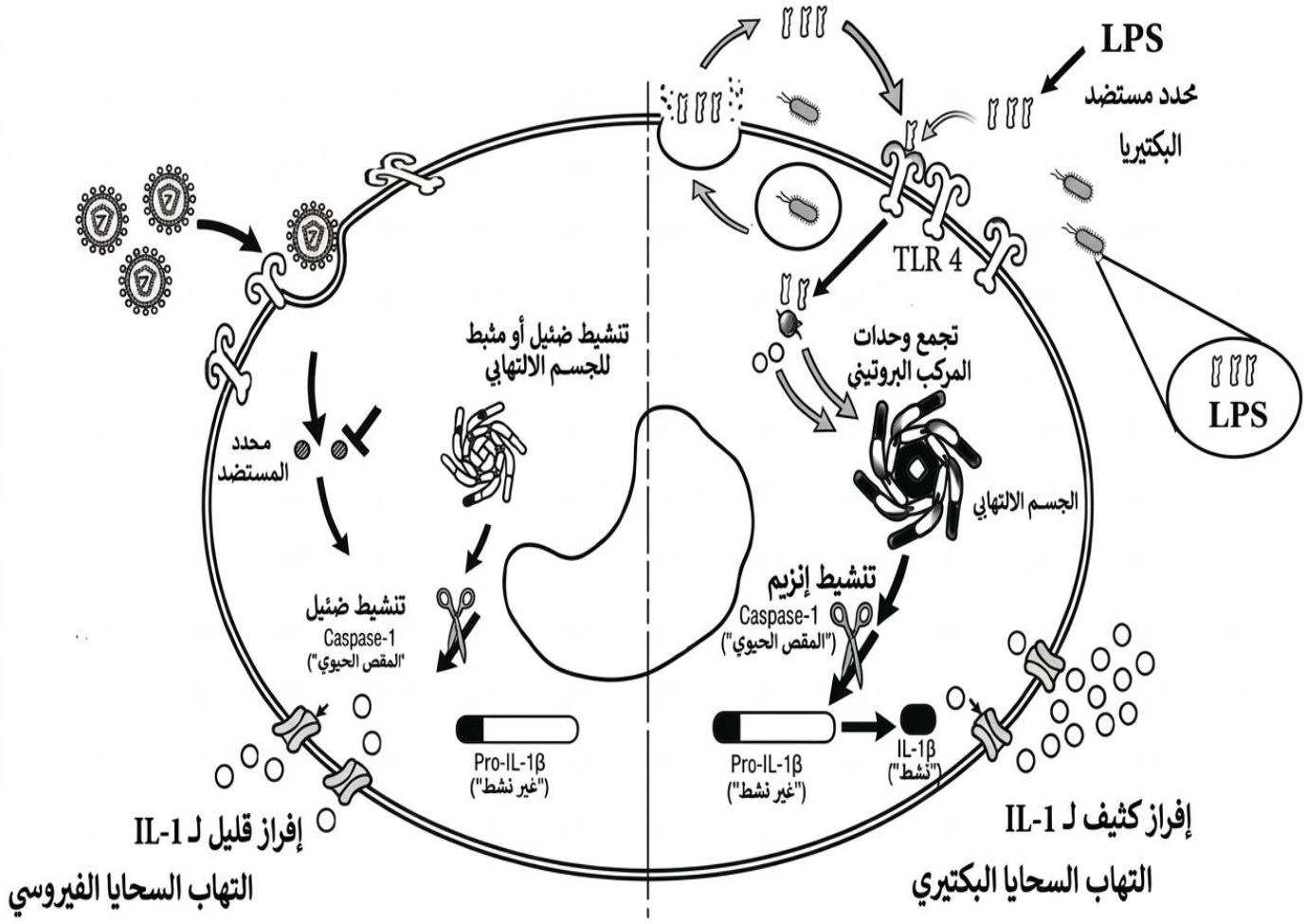
ولمعرفة العلاقة بين اختلاف حدة الأعراض لكل نوع من الالتهاب ونوع الاستجابة المناعية المثارة تقدم الوثيقة (02):

الشكل (أ) يمثل أعمدة بيانية لكمية كل من الأنترلوكين 1 و LB و LT في وجود بكتيريا (*Neisseria meningitidis*) مسببة لالتهاب السحايا البكتيري وكذلك في وجود فيروس مسبب لالتهاب السحايا الفيروسي.

الشكل (ب) يبين آليه إثارة الاستجابة المناعية من طرف البالعة العارضة في كل من التهاب السحايا الفيروسي و التهاب السحايا البكتيري الذي سببته بكتيريا (*Neisseria meningitidis*).



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (02)

1- **اشرح** كيف يكون لنوع الرد المناعي سببا في زيادة حدة أعراض المرض باستغلال الوثيقة (02).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تتميز النباتات الخضراء بقدرتها على استغلال الطاقة الضوئية وتحويلها الى طاقة كامنة في الجزيئات العضوية وفق عدة آليات، غير أن شدة الاضاءة أيام الصيف وفي المناطق الحارة تؤدى إلى تعطيل هذه الاليات عند بعضها.

الجزء الأول:

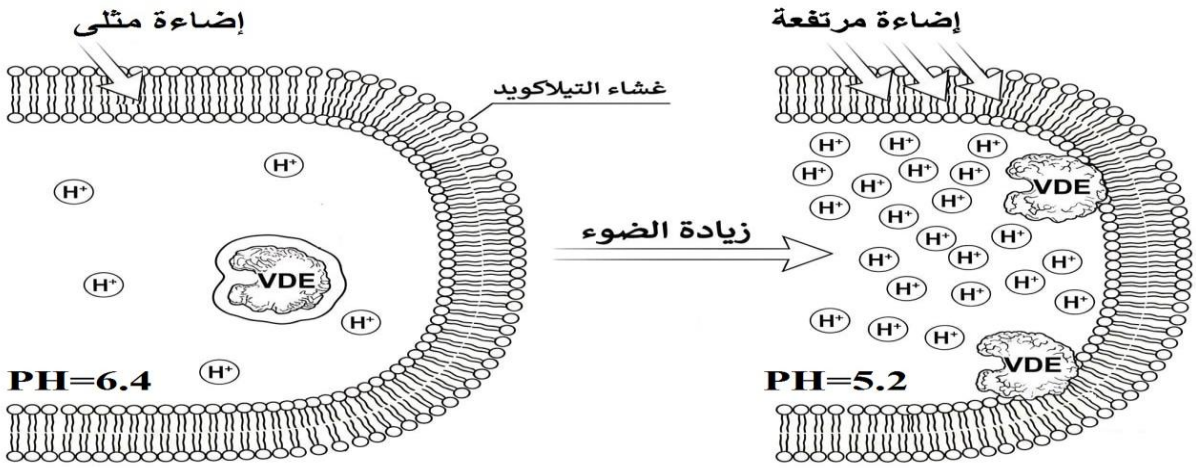
يتأقلم ويتكيف نبات الصنوبر إثر تعرضه للإجهاد الضوئي عبر عدة آليات تتم على مستوى الأصبغة الهوائية ومنها صبغة **الفيولاكسانثين** الموجودة في غشاء التيلاكوئيد، لمعرفة إحدى هذه الآليات التي استعملها تقدم لك الوثيقة (01):

الشكل (أ) يمثل جدول لمعطيات في وسط به شدة إضاءة مثلى وآخر شدة إضاءته مرتفعة.

الشكل (ب) يمثل رسم تخطيطي للتلاكوئيد في وسط به شدة إضاءة مثلى وآخر شدة إضاءته مرتفعة.

	إضاءة مثلى	إضاءة مرتفعة
ATP	+++	+++
NADPH.H+	+++	+++
O_2	+++	+++
نشاط انزيم *VDE*	–	+++
مادة التفاعل (صبغة الفيولاكسانثين)	+++	–
ناتج التفاعل (صبغة زياكسانثين)	–	+++
تحرير حرارة	–	+++

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

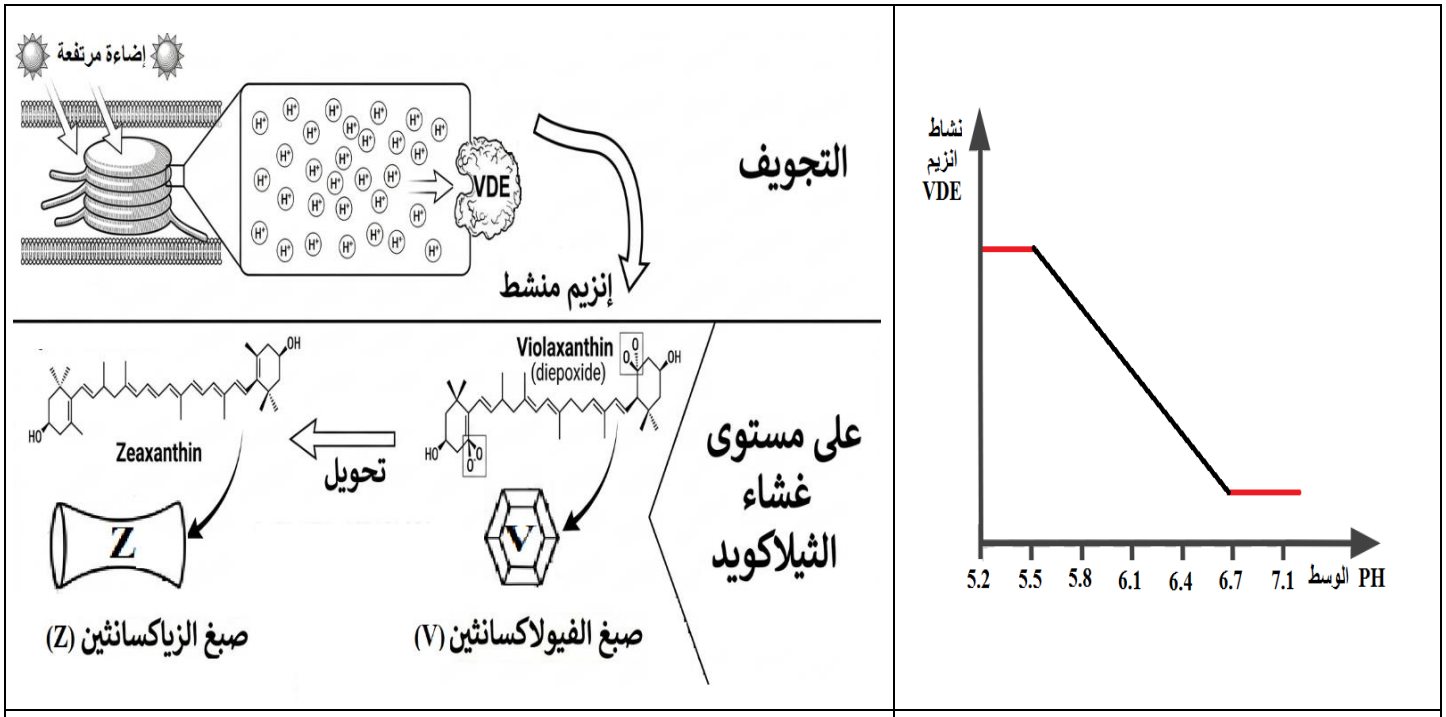
1- **اقترح** فرضية توضح بها آلية تكيف نبات الصنوبر رغم شدة الإضاءة المرتفعة باستغلال الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

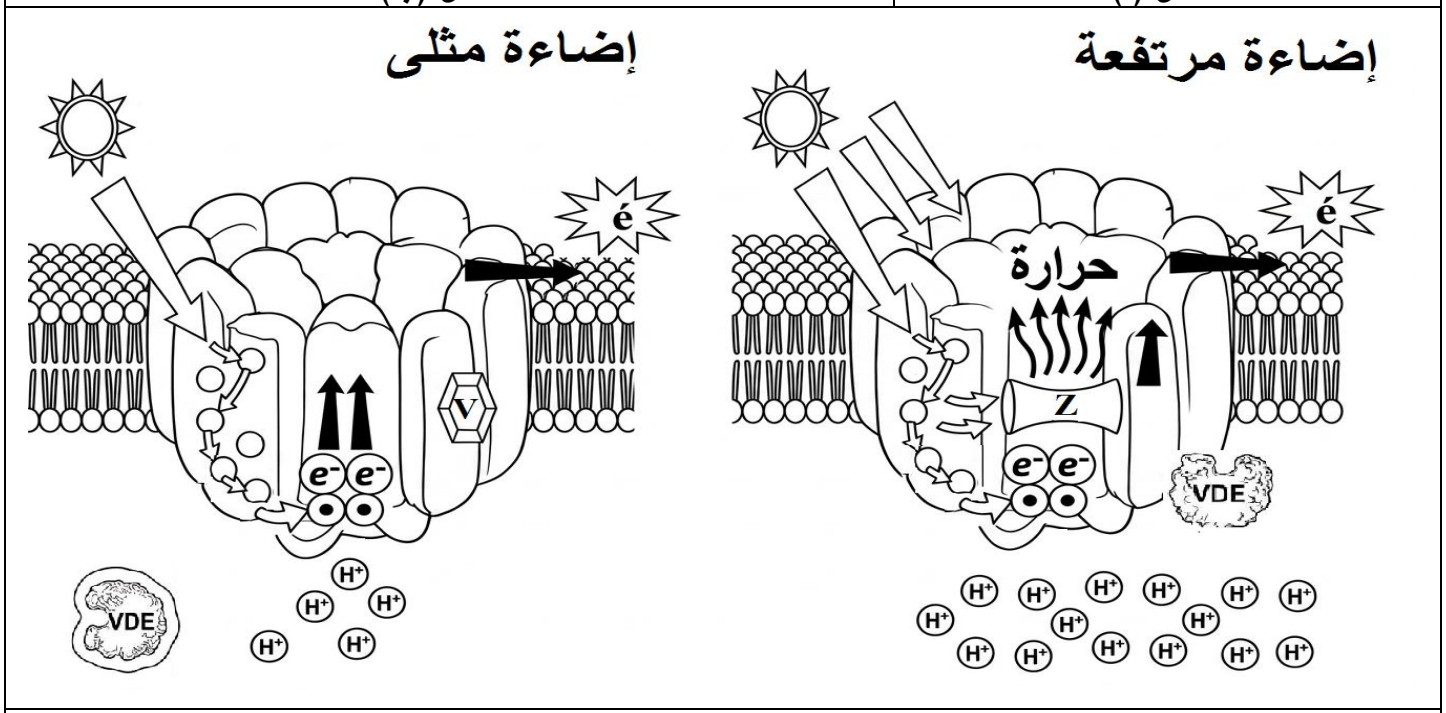
للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة ومعرفة آلية تكيف نبات الصنوبر في أوساط شدة إضاءتها مرتفعة تقترح عليك الوثيقة التالية:

يمثل **الشكل (أ)** من **الوثيقة (02)** منحنى بياني يوضح نشاط انزيم *VDE* بدلالة تغير *PH*الوسط.

الشكل (ب) يمثل رسم تخطيطي يبين التفاعل الذي يحفزه انزيم *VDE*، **الشكل (ج)** من نفس الوثيقة يمثل رسم تخطيطي توضيحي لحالة النظام الضوئي الثاني في وسط به شدة إضاءة مثلى وآخر شدة إضاءته مرتفعة.



الشكل (ب) | الشكل (أ)



الشكل (ج)

الوثيقة (02)

2- **اشرح** آلية تكيف نبات الصنوبر في أوساط شدة إضاءتها مرتفعة مما يسمح لك بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة سابقا باستغلال الوثيقة (02).

الجزء الثالث:

انجز مخططا توضح فيه مسارات الطاقة عند نبات الصنوبر عند تعرضه لشدة إضاءة مرتفعة.

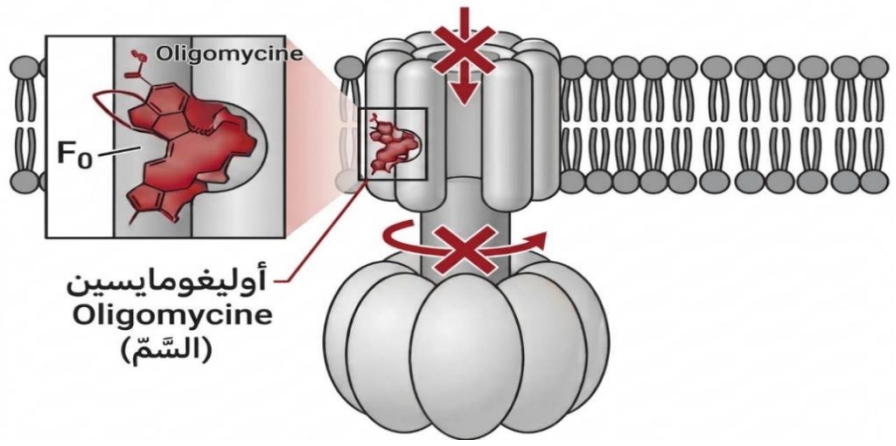
انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني (يحتوي الموضوع على (05) صفحات من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تعتبر آليات تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة إلى طاقة قابله للاستعمال من أهم الآليات لإنتاج الطاقة (*ATP*) وتلبية حاجيات الخلايا منها.

تتأثر سلبيا محاصيل نبات الذرى بوجود نوع من البكتيريا الترابية ستربتوميس (*streptomyces*) المفرز لسم الأوليغومايسين (*oligomycine*) في محيطها الترابي لحمايتها من الكائنات الدقيقة الحية، كون نبات الذرى يمتصها مع الماء عبر الأوبار الماصة، آلية تأثير السم على نبات الذرى مبينة في الوثيقة **المساعدة (01)**

	**الوثيقة المساعدة (01)**

التعليمات:

3- اقترح الإجابة الموافقة للعبارات التالية:

1- يتم أكسدة $NADH.H+$ في:		**2-** يتم في حلقة كريبس انتاج:	
A	هيولى الخلية	**A**	3 جزيئات ATP
B	المادة الأساسية للميتوكوندري	**B**	3 جزيئات $NADH.H+$ و ATP وجزيئة $FADH_2$
C	الغشاء الداخلي للميتوكوندري	**C**	3 جزيئات $NADH.H+$ وجزيئة $FADH_2$
3- يتم التحلل السكري في الهيولى لتركيب:		**4-** يتم التحلل السكري في:	
A	جزيئتين من أستيل مرافق الإنزيم أ	**A**	وجود الأكسجين فقط
B	جزيئتين من حمض البيروفيك	**B**	غياب الأكسجين
C	جزيئتين من فسفو إينول بيروفيك (*PEP*)	**C**	وجود الأكسجين وغيابه

4- اشرح في نص علمي سبب انخفاض مردود محاصيل الذرى في وجود سم الأوليغومايسين (*oligomycine*) المفرز من طرف البكتيريا الترابية ستربتوميس (*streptomyces*).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

للإنزيمات أهمية بالغة في تحفيز الكثير من التفاعلات، في هذا السياق اهتم الباحثون اليابانيون بنوع خاص منها وهو انزيم ***PETase*** تركبه بكتيريا *Ideonella Sakaiensis* و الذي يحفز التفاعل الأول من سلسلة تفاعلات تكفيك البلاستك (***PET***) (*le polytéréphtalate d'éthylène*) في درجات حرارة مرتفعة وفق المعادلة التالية:

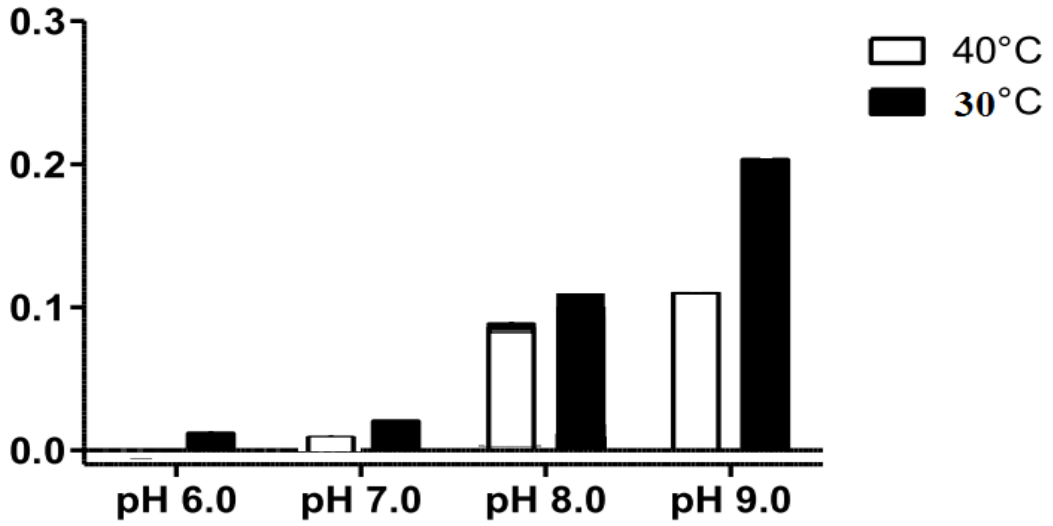
$$PET + PETase \longrightarrow BHET + MHET$$

الجزء الأول:

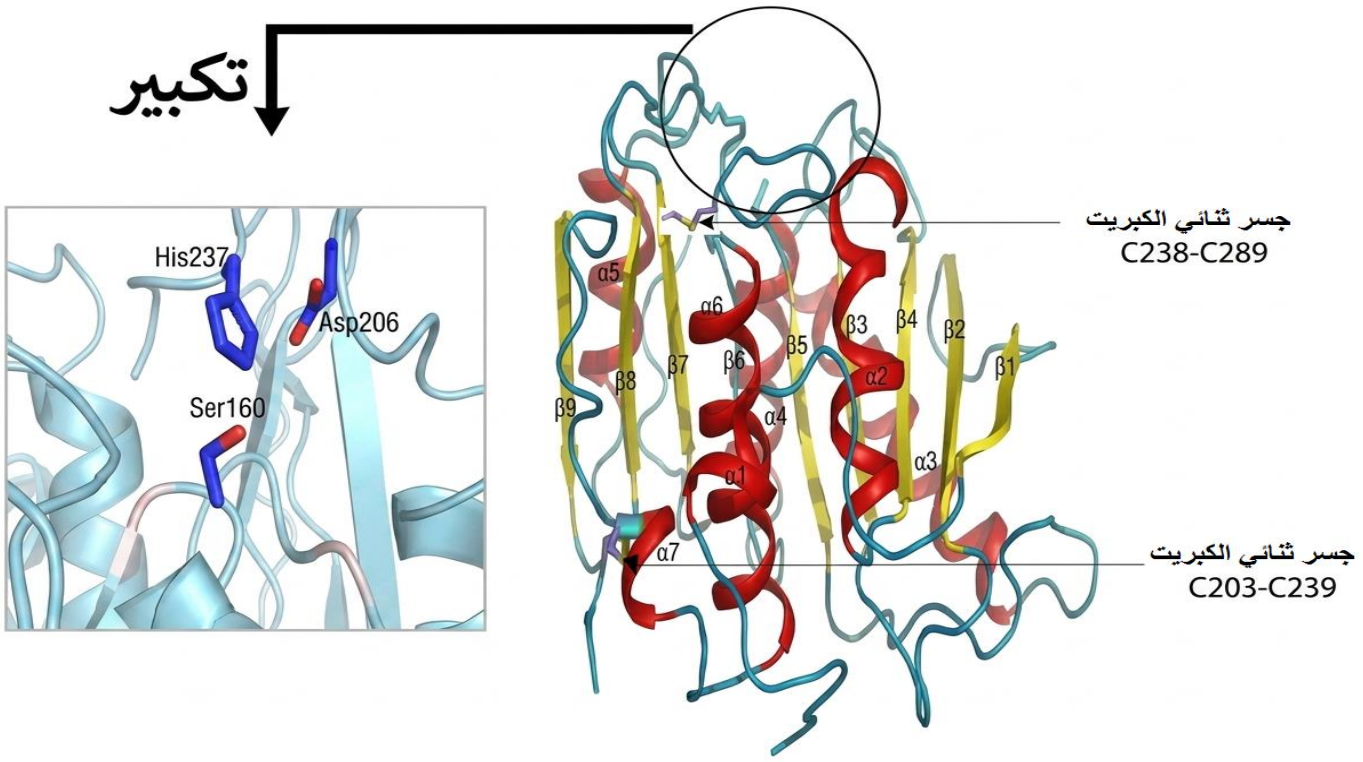
بالرغم من أهمية اكتشاف انزيم ***PETase*** وجد الباحثون أن نشاطه يكون محدودا جدا في مجال الصناعة التحويلية، لمعرفة سبب محدودية نشاطه نقدم لك الوثيقة (01):

الشكل (أ) يمثل أعمدة بيانية لنشاط انزيم ***PETase*** بدلالة درجة *pH* وحرارة الوسط.

الشكل (ب) يمثل عرض لبنية انزيم ***PETase*** وموقعه الفعال بواسطة برنامج ***rastop***



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

1- **بين** سبب محدودية نشاط انزيم ***PETase*** في تحفيز التفاعلات التحويلية الصناعية باستغلال الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

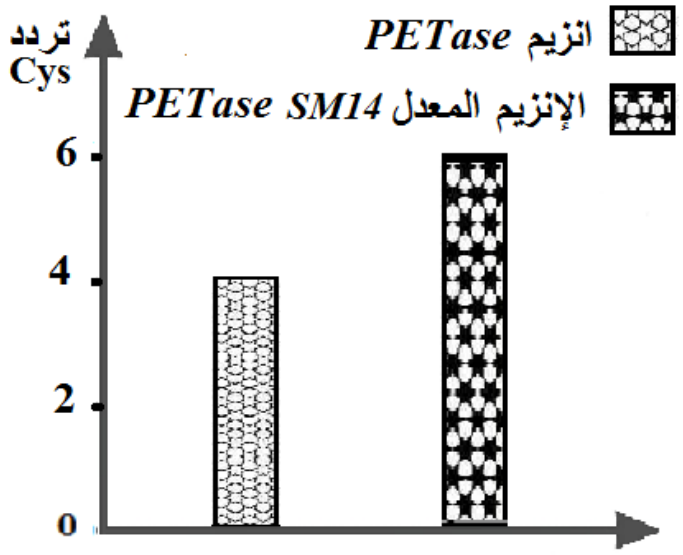
كون عملية تفكيك البلاستيك صناعيا تتطلب تفاعلات سريعة تحدث في أوساط مختلفة عن الأوساط الطبيعية، توصل الباحثون الى رفع كفاءة انزيم ***PETase*** بعد إحداث تعديلات عليه.

لغرض معرفة التعديلات المحدثة على الإنزيم نقدم لك الوثيقة (02):

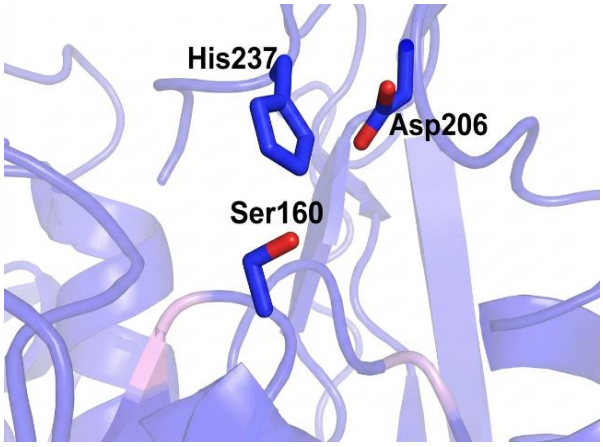
الشكل (أ) من يمثل أعمدة بيانية لتردد الحمض الأميني سيستيين (*cystéine*) في بنية الانزيم ***PETase*** وكذلك في بنية الإنزيم المعدل ***PETase SM14***.

الشكل (ب) يمثل عرض لبنية الموقع الفعال للإنزيم المعدل بواسطة برنامج *rastop*.

الشكل (ج) يمثل أجزاء من سلسلة لنسخة الأليلين المسؤولين عن تركيب الانزيمين باستعمال برنامج الأناجين.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

	120	121	122	.....	159	160	161	.....	185	186	187	.....	206	207	.....	237	238	.....
أجزاء ARNm لـ *PETase*	AUC	UCC	CCA	.....	UGG	UCC	AGG	.....	UGG	GAC	GUA	.....	GAC	UGG	.....	CAU	UGC	.....
أجزاء ARNm لـ *PETase SM14*	AUC	UGC	CCA	.....	UGG	UCC	AGG	.....	UGG	UGC	GUA	.....	GAC	UGG	.....	CAU	UGC	.....

الرامزة	UCC	UGC	UGG	AUC	CCA	UCC	AGG	GAC	GCU	CAU	GUA
الحمض الأميني	Ser	Cys	Trp	Ile	Pro	Ser	Arg	Asp	Ala	His	Val

الشكل (ج)

الوثيقة (02)

1- **اشرح** كيف يسمح تغيير بنية الانزيم برفع كفاءته التحفيزية باستغلال الوثيقة (02).

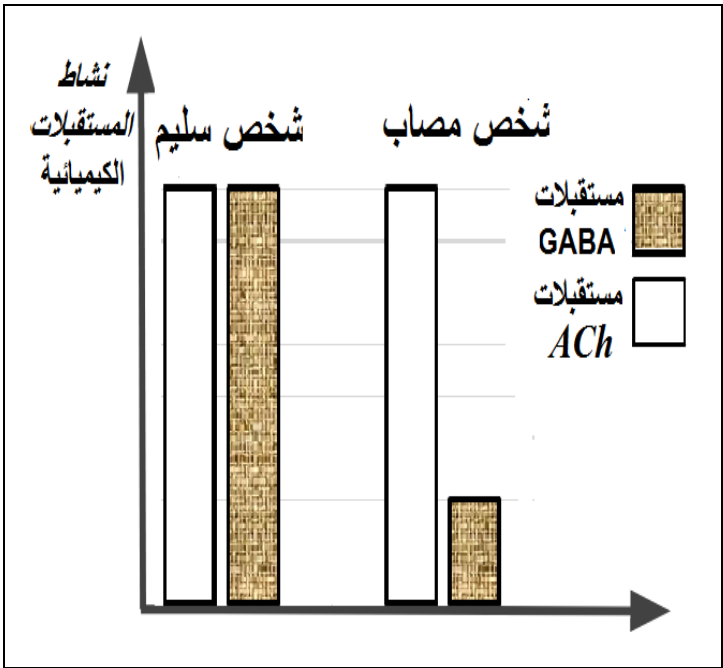
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تلعب البروتينات دورا مهما في تنظيم الجهاز العصبي، والذي بدوره ينظم حركات الانسان أثناء اليقظة والنوم من خلال التنسيق بين عصبونات الدماغ الواعي والعصبونات الحركية.

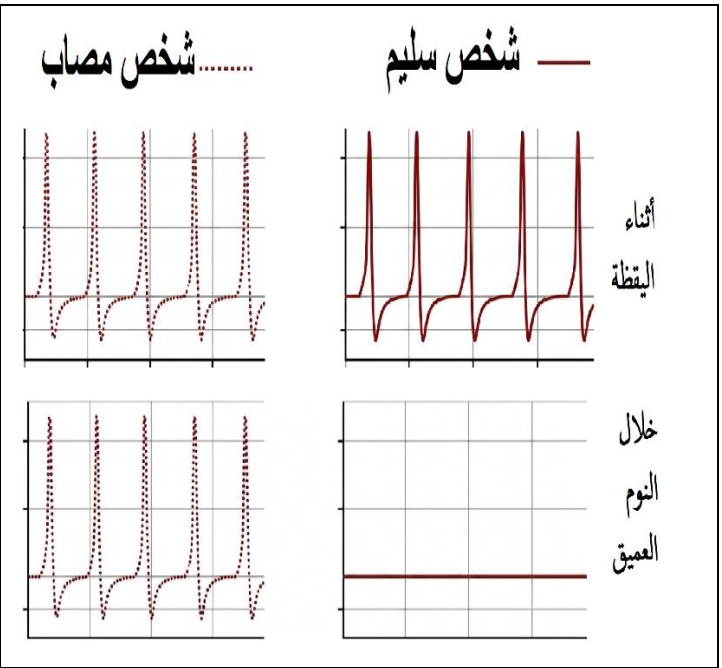
الجزء الأول:

يعتبر مرض المشي أثناء النوم دون وعي (*Somnambulisme*) من بين الحالات العصبية الناجمة عن القلق المزمن يصاحبه افراز هرمون الكورتيزون (جزيء دهني) بكميات كبيرة، والتي تؤدي إلى خلل على مستوى هذا التنسيق، ولمعرفه أسباب الخلل تقترح عليك الدراسة التالية:

يمثل **الشكل** (أ) من **الوثيقة (01)** الكمونات المسجلة على مستوى عصبون حركي عند شخص سليم واخر مصاب بالمرض أثناء اليقظة وخلال النوم العميق، **الشكل (ب)** يمثل نشاط كل من مستقبلات الاستيل كولين (*ACh*) ومستقبلات الـ *GABA* للعصبون الحركي عند شخص مصاب بالمرض أثناء اليقظة وخلال النوم العميق.



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الوثيقة (01)

3- **اقترح** فرضيتين تفسر بهما سبب الاصابة باضطرابات الاستيقاظ أثناء النوم دون وعي خلال القلق المزمن باستغلال الوثيقة (01).

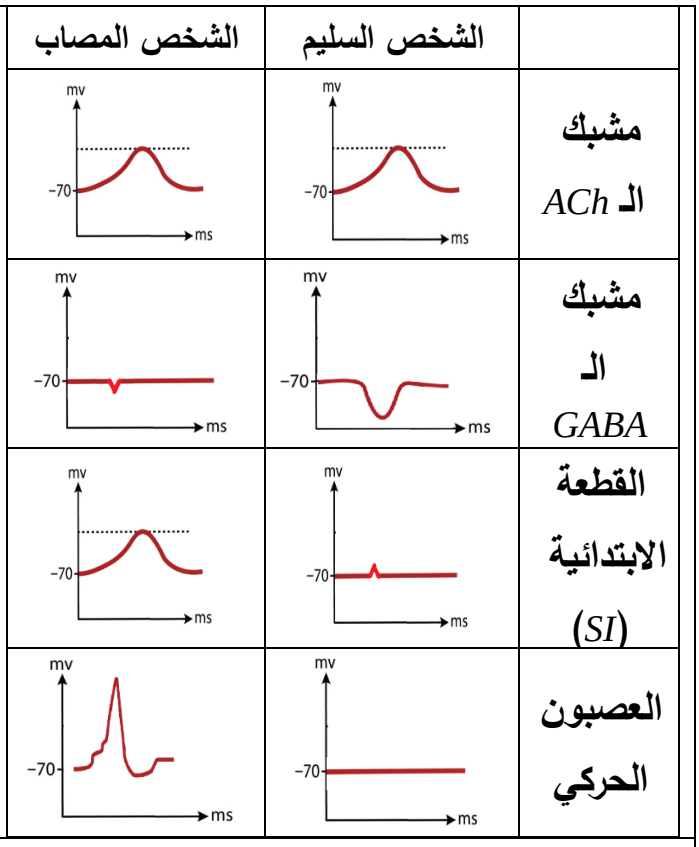
الجزء الثاني:

للمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين ومعرفة تأثير الكورتيزون الناجم عن القلق المزمن على التنسيق بين عصبونات الدماغ الواعي والعصبونات الحركية تقترح عليك الوثيقة (02):

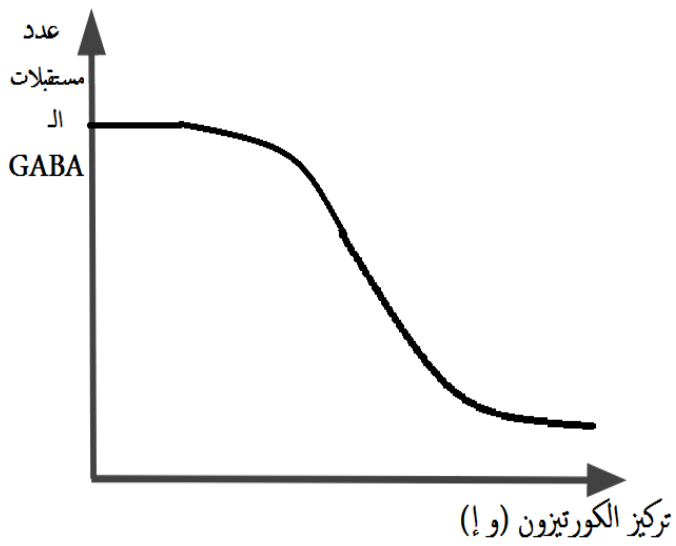
الشكل (أ) يمثل نتائج تسجيلات على مستوى مختلف المشابك إثر تنبيهات فعالة عند شخص سليم وآخر مصاب.

الشكل (ب) يمثل منحنى بياني يوضح عدد مستقبلات الـ *GABA* في غشاء الخلية بعد الشبكية بدلالة تركيز الكورتيزون.

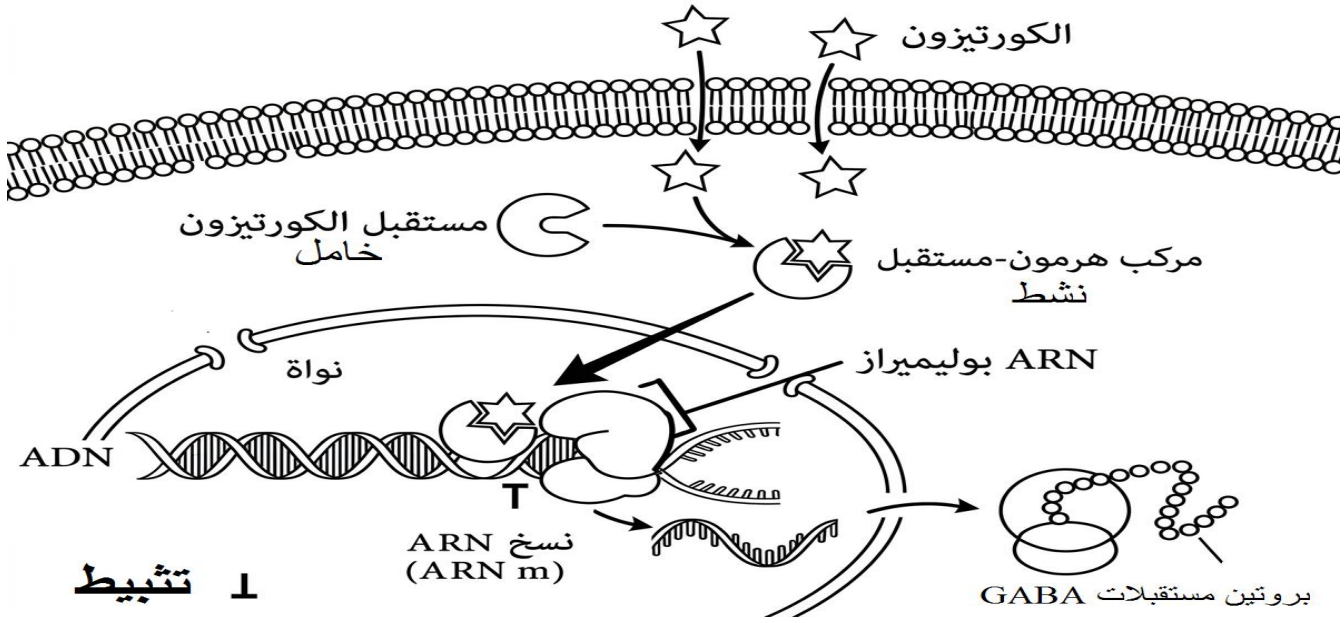
الشكل (ج) يمثل رسم تخطيطي توضيحي لآليه تأثير الكورتيزون على التعبير المورثي لمورثات مستقبلات الـ *GABA* في الخلية بعد المشبكية.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (02)

2- **اشرح** آلية تأثير الكورتيزون المرتفع أثناء القلق على نشاط العصبون الحركي مع المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا باستغلال الوثيقة (02).

الجزء الثالث:

انجز مخططا توضح فيه آلية تأثير الكورتيزون المرتفع بسبب القلق المزمن على الشخص المصاب بالمشي أثناء النوم العميق.

انتهى الموضوع الثاني

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية سعيدة
امتحان بكالوريا تجريبي للتعليم الثانوي
الشعبة: علوم تجريبية دورة ماي2026

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

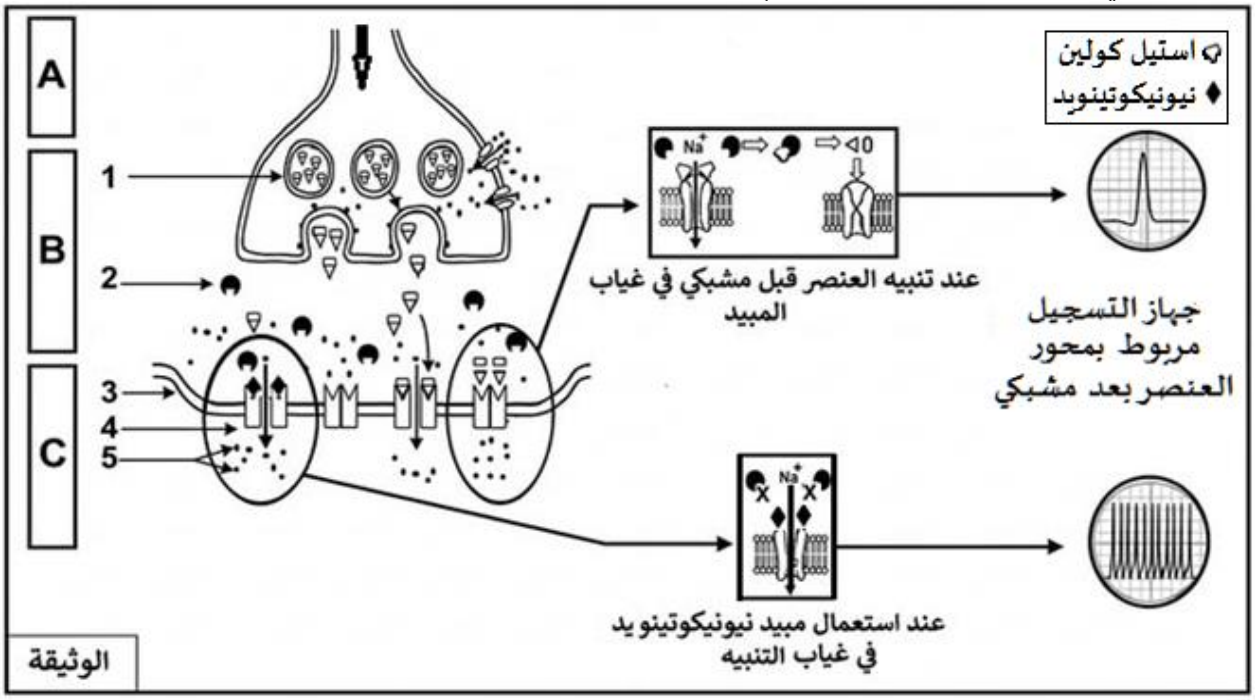
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (05) صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تُعدّ المشابك العصبية عنصرًا أساسيًا تضمن الأداء الطبيعي للجهاز العصبي، إلا أنها قد تُستهدف ببعض المبيدات الحشرية الحديثة التي تُستخدم على نطاق واسع في الزراعة لحماية المحاصيل من الحشرات، مثل مبيدات النيونيكوتينويد **(Neonicotinoids)** التي تسبب تشنجات ثم شلل وموت الحشرات نتيجة الإنهاك الطاقوي.
لمعرفة طريقة تأثير هذه المبيدات نقترح عليك **الوثيقة** التي توضح آلية عمل المشبك بالإضافة إلى نمذجة لنشاط أحد عناصره الفاعلة في وجود وغياب المبيد الحشري.



1- سم البيانات الممثلة بالأرقام (من 1إلى 5) و **اذكر** نوع التشفير على المستويات A، B ، C .
2- اشرح في نص علمي آلية النقل المشبكي و طريقة تأثير المبيد الحشري عليها،**مبررا** خطورة استعماله المفرط أو بدون وسائل وقائية.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

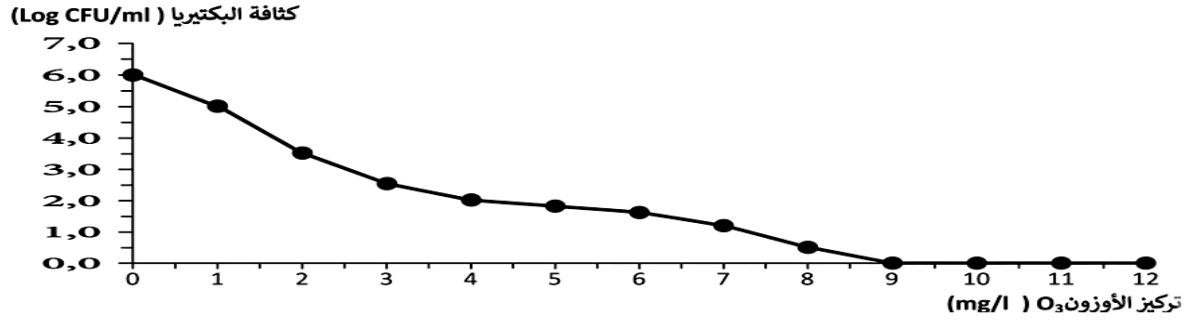
تعتبر سلامة المياه من الأولويات الصحية العالمية ، غير أنها كثيرا ما تتعرض للتلوث بمختلف أنواع الكائنات الدقيقة كالبكتيريا ، و من أبرزها بكتيريا السالمونيلا (Salmonella) التي تشكل خطرا حقيقيا على الصحة ، تعتمد هذه الكائنات في أداء وظائفها و تكاثرها على بروتينات لها بنية فراغية محددة ، لضمان تعقيم فعال للمياه يقترح استخدام غاز الأوزونO_3 كحل تقني كونه يستهدف بدقة البنيات الحيوية لهذه الكائنات .
من اجل دراسة مستويات تأثيرغاز الأوزون O_3 و آلية عمله في القضاء على بكتيريا السالمونيلا (Salmonella) الملوثة للمياه نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

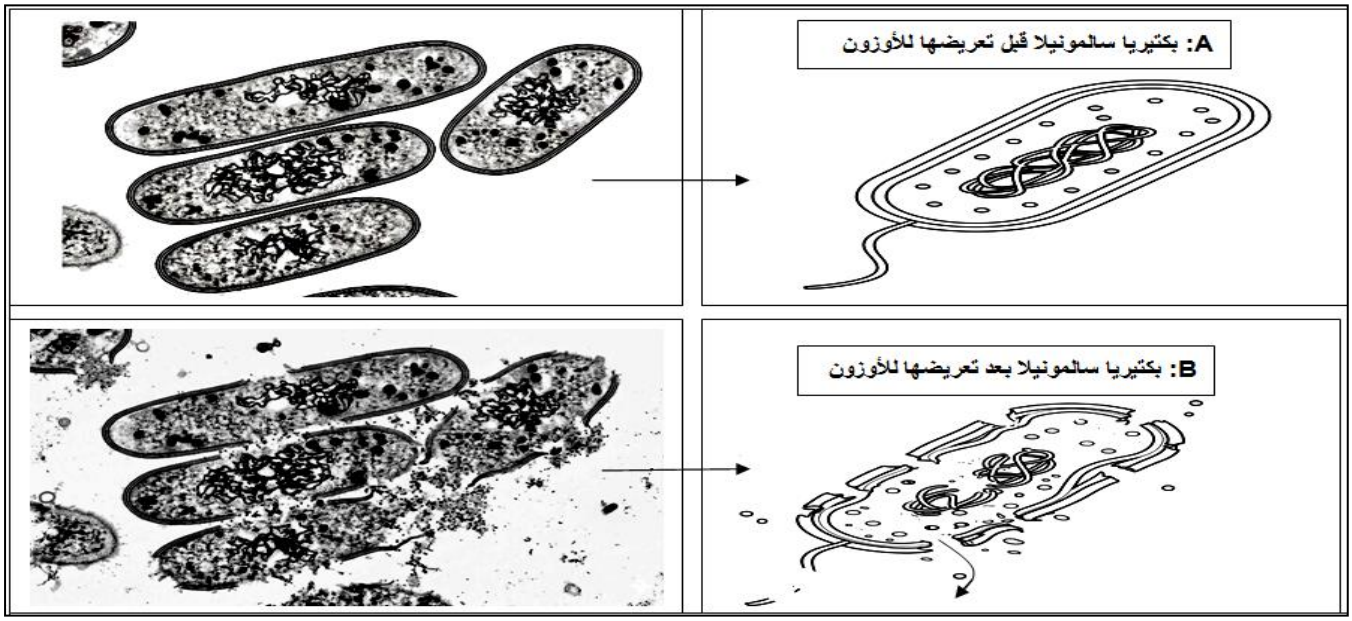
تجربة: تم توزيع معلق بكتيري لسلالة السالمونيلا(Salmonella) الملوثة للمياه بتراكيز متساوية على مجموعة من الأنابيب تحتوي مياها معقمة ،أضيف للأنابيب جرعات متزايدة من غاز الأوزون O_3 تحت شروط تجريبية ملائمة و ثابتة، بعد مدة حضن كافية تم معايرة كثافة البكتيريا في كل عينة النتائج المحصل عليها ممثلة في **الوثيقة (1)**.

بينما تمثل **الوثيقة (2)** صور بالمجهر الالكتروني مرفقة برسم تخطيطي تفسيري لبكتيريا السالمونيلا قبل و بعد تعرضها للأوزونO_3 .

ملاحظة: تعبر وحدة (log CFU/ml) عن اللوغاريتم العشري لعدد البكتيريا الحية في 1 ملل من العينة.



الوثيقة (01)



الوثيقة (02)

1- حلل النتائج الممثلة في الوثيقة (1).

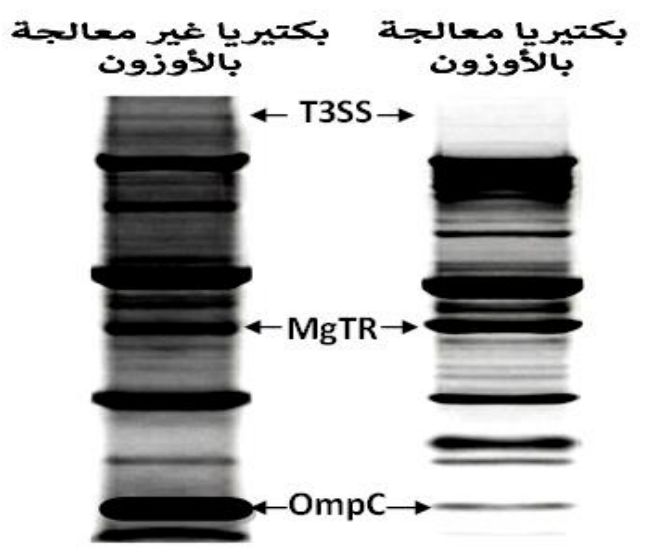
2- **برّر** استعمال غاز الأوزون O_3 في معالجة المياه الملوثة باستغلال الوثيقة (2) والمعلومة المستخلصة من الوثيقة(1).

الجزء الثاني :

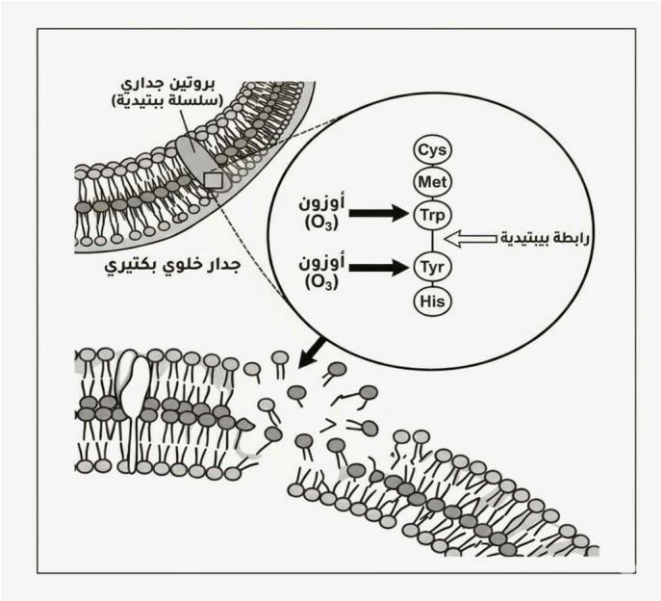
لمعرفة الآلية التي يؤثر بها غاز الأوزون O_3 على بكتيريا السالمونيلا (Salmonella) ، أجريت أبحاث نتائجها موضحة في أشكال **الوثيقة(3)** حيث:

الشكل (أ): يمثل نتائج الهجرة الكهربائية لبعض البروتينات (**T3SS ,MgTR,OmPC**) المستخلصة من جدار بكتيريا معالجة و أخرى غير معالجة بغاز الأوزون O_3.

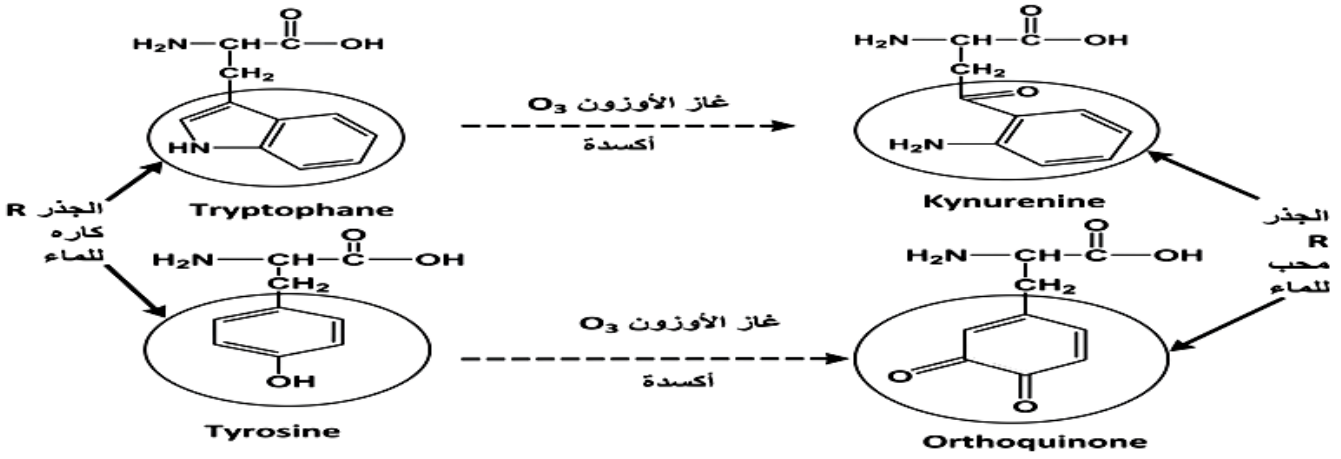
الشكل (ب): يمثل رسما تخطيطيا لتأثير غاز الأوزون O_3 على المكونات الكيميائية الأساسية للجدار الخلوي .
الشكل (ج): يمثل تأثير غاز الأوزون O_3 على كل من الحمضين الأمينيين التيروزين (Tyr) و التربيتوفان (Trp) المسؤولين عن تجاذب الأقطاب الكارهة للماء في البروتين.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (3)

1- **اشرح** آلية تأثير غاز الأوزون O_3 على بكتيريا السالمونيلا (Salmonella) باستغلال أشكال الوثيقة (3)و مكتسباتك.
2-**اقترح** نصيحة لسلامة مستعملي أجهزة التعقيم بغاز الأوزون O_3 .

<u>التمرين الثالث:</u> (08 نقاط)
تُعتبر الأورام السرطانية الصلبة من أعقد الحالات المرضية علاجًا، حيث تُشكل الكتلة الورمية حواجز فيزيائية وكيميائية لمقاومة الاستجابة المناعية للعضو المُصاب كمنعها لعمل الأجسام المضادة التقليدية مثل IgG ما يجعل الطبقات العميقة للورم محمية من الرد المناعي للعضوية.

تمكنت فرق من الباحثين من استخدام جزيئات بروتينية مصنّعة مخبريًا تُدعى "المينيبندر" (Minibinders) لتعويض عمل بعض البروتينات المناعية غير الفعالة في مثل هذه الحالات.

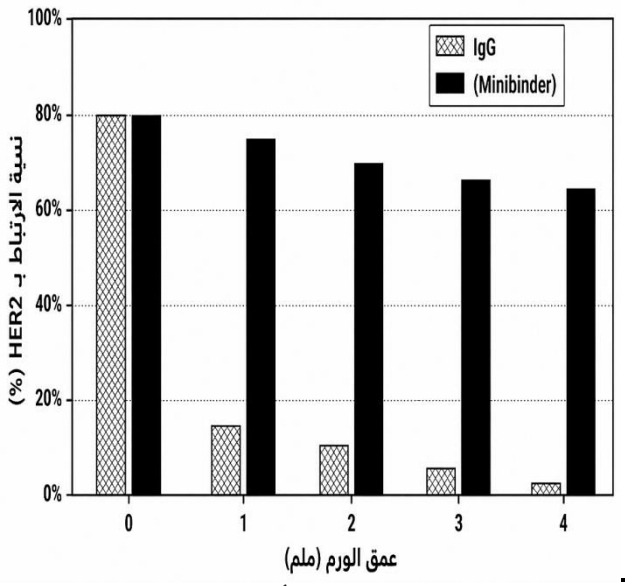
الجزء الأول:

لدراسة خصائص جزيئات المينيبندر التي مكنت من استخدامها كبديل للIgG في هذا النوع من الاستجابة المناعية، أجريت دراسة تجريبية على مجموعتين متماثلتين من فئران مصابة بأورام سرطانية صلبة تتميز بوجود بروتين (HER2) وهو مستقبل غشائي يساهم في التكاثر العشوائي للخلايا السرطانية.

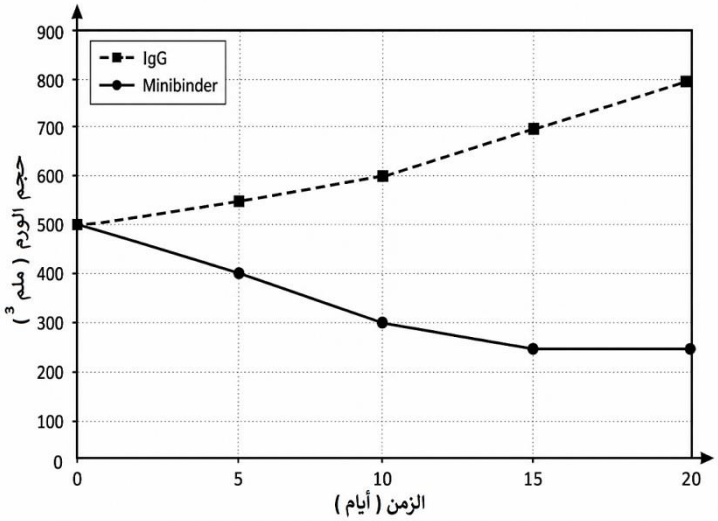
- **المجموعة 1:** خضعت إلى علاج بواسطة الـ IgG نوعي اتجاه HER2.
- **المجموعة 2:** خضعت إلى علاج بواسطة المينيبندر(Minibinders).

النتائج المتحصلة عليها ممثلة في **الوثيقة (1)** حيث:

- **الشكل (أ):** يمثل نسبة ارتباط الجزيئات (IgG)و(Minibinders) بمستقبلات الورم(HER2) بدلالة العمق.
- **الشكل (ب):** يمثل تغير حجم الورم الصلب بدلالة الزمن في حالتين (علاج مع IgG، مع Minibinder).



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1- باستغلال نتائج شكلي الوثيقة (1)، **اقترح** فرضية تُفسر من خلالها التفوق العلاجي لجزيئات Minibinder على الأجسام المضادة التقليدية(IgG) في استهداف خلايا الورم الصلب والمساهمة في الإقصاء المناعي.

الجزء الثاني:

لدراسة دور جزيئات المينيبندر(Minibinders) في إقصاء الخلايا السرطانية في حالة الأورام الصلبة ذات الوسط الحامضي، والتحقق من صحة الفرضية المقترحة إليك **الوثيقة (2)** حيث:

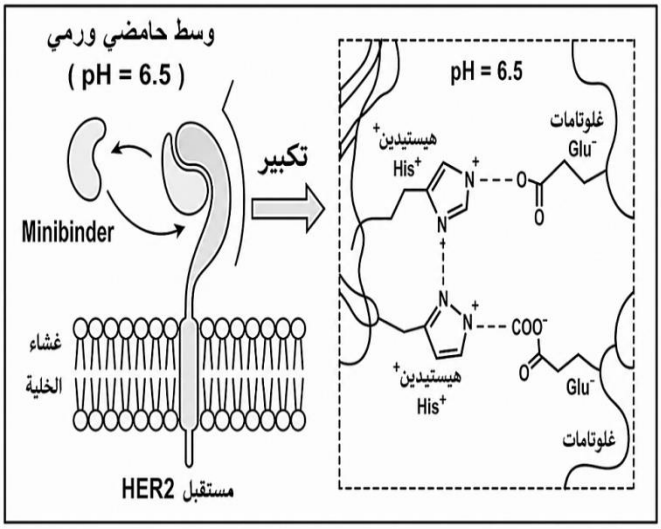
- **الشكل (أ):**يمثل الكتلة الجزيئية لكل من الـ IgG و المينيبندر بالإضافة إلى نتائج قياس شدة الفلورة عند خلايا ورم صلب حُضنت في وسط به أجسام مضادة IgG (مفلورة بالأحمر) و مينيبندر (مفلورة بالأزرق) ضد جزيئات HER2.
- **الشكل (ب):** يوضح البنية الجزيئية ونوع الروابط المتشكلة في موقع التماس بين الدواء ومستقبل الـ HER2 عند الدرجة (pH6.5) مرفقاً بقيم الـ pHiللحمضين الأمينيين (His) و(Glu) .
- **الشكل (ج):** يُمثل نتائج قياس الشحنة الإجمالية لموقع ارتباط الـ Minibinder والـ IgG بدلالة تغير درجة pH الوسط.

الكتلة الجزيئية : Minibinder = 15 KDa / IgG = 150 KDa

العمق (ملم)	شدة الفلورة بوجود IgG (أحمر)	شدة الفلورة بوجود Minibinder (أزرق)
0 (السطح)	+++	+++
1 ملم	++	+++
2 ملم	+	++
4 ملم (المركز)	-	++

وجود فلورة : (+) غياب فلورة : (-)

الشكل(أ)

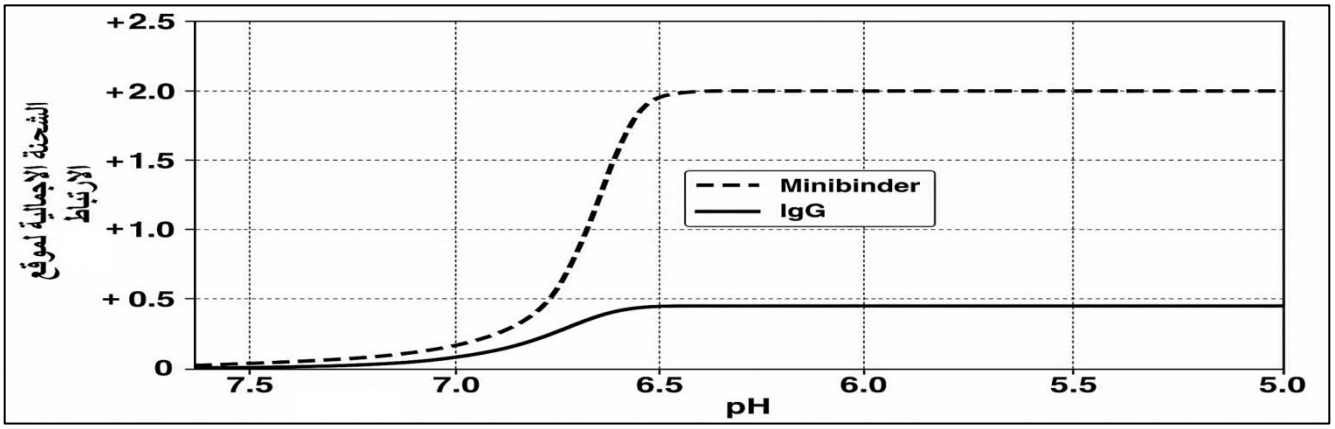


معطيات حول الأحماض الأمينية

حمض الهيستيدين : pH_i (His) = 7.59

حمض الغلوتامات : pH_i (Glu) = 3.22

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1-باستغلال أشكال الوثيقة (2) ومعلوماتك، **بيّن** دور جزيئات المينيبندر(Minibinders) المساهمة في إقصاء الأورام السرطانية الصلبة مما يسمح **بالمصادقة** على صحة الفرضية.

الجزء الثالث:

وضّح في مخطط التفوق العلاجي لجزيئات المينيبندر (Minibinders)على IgG المساهمة في إقصاء الأورام السرطانية الصلبة بناء على ما توصلت إليه من هذه الدراسة ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

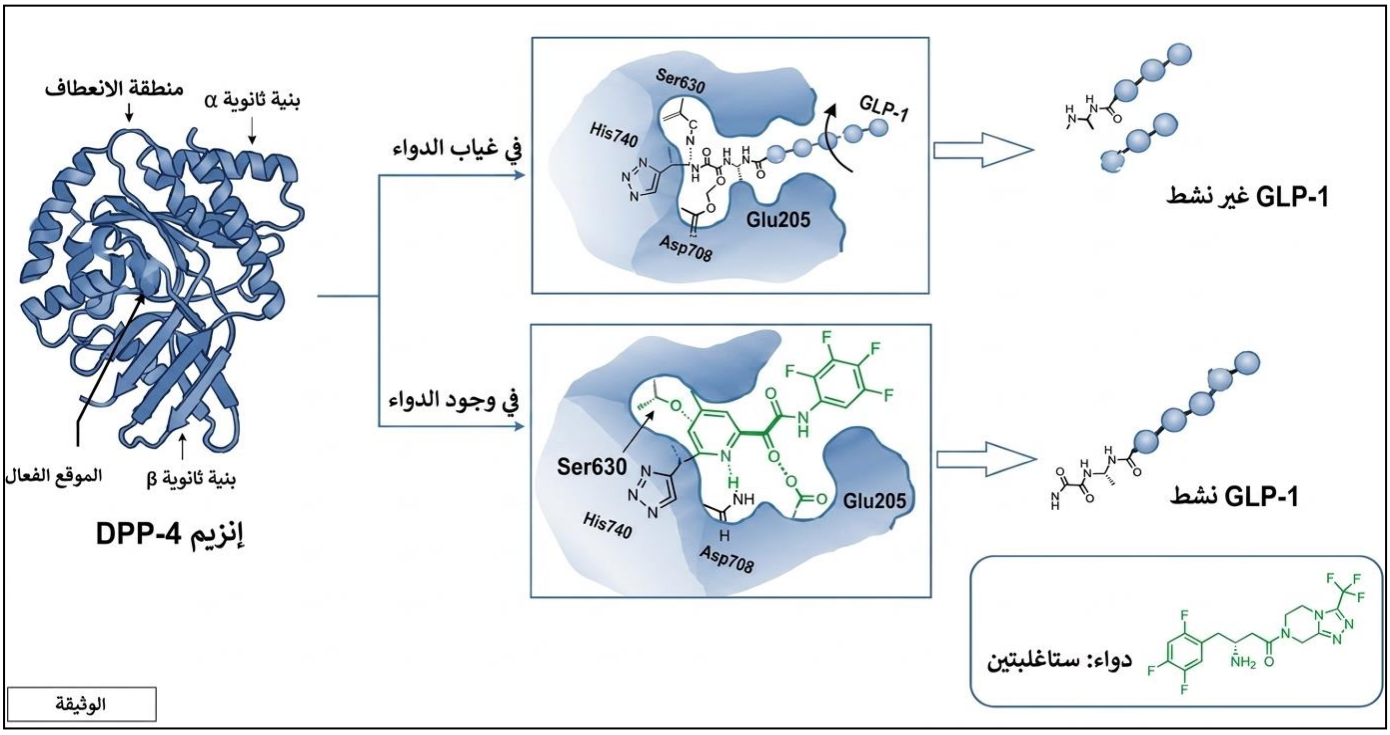
يحتوي الموضوع على (05) صفحات (من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول:(05 نقاط)

يتم تنظيم التحلون عن طريق إفراز جزيئات ذات طبيعة بروتينية ، تساهم في تحفيز إفراز الأنسولين مثل GLP-1 إلا أن تأثيرها مؤقت نظرا لتفككها السريع بواسطة إنزيم DDP-4 ، يستعمل دواء سيتاغلبتين (Sitagliptin) الذي يستهدف نشاط إنزيم DPP-4 كعلاج لداء السكري من النمط الثاني .

لدراسة خواص هذا الإنزيم وتأثير دواء سيتاغلبتين (Sitagliptin) على نشاطه إليك مايلي:

تمثل **الوثيقة** البنية ثلاثية الأبعاد لإحدى تحت وحدتي إنزيم DPP-4 و نمذجة لجزء منه في وجود و في غياب دواء سيتاغلبتين (Sitagliptin) .



1- اختر الإجابة الصحيحة: (ينقل على ورقة الإجابة رقم السؤال و الإجابة الخاصة به)

1- يرتكز التخصص الوظيفي للإنزيم اتجاه الركيزةعلى: أ) العدد الإجمالي للأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية. ب) التكامل الفراغي بين الموقع الفعال ومادة التفاعل. ج) درجة حرارة الوسط الذي يتواجد فيه الإنزيم. د) قوة الروابط التساهمية في الموقع الفعال.	**2- تساهم البنيات الثانوية (البنيات الحلزونية α والبنيات الورقية β) في :** أ) توفير الطاقة الكيميائية اللازمة للتفاعل. ب) الانطواء الصحيح للبروتين لتشكيل الموقع الفعال. ج) ربط الأحماض الأمينية بروابط بيبتيدية قوية. د) تغيير من نوع التفاعل الإنزيمي حسب حاجة الخلية.
3- يفقد إنزيم DPP-4 نشاطه التحفيزي اتجاه مادة تفاعله لأن : أ) دواء سيتاغلبتين يقوم بتخريب الإنزيم نهائياً. ب) دواء سيتاغلبتين يشغل الموقع الفعال ويمنع تشكل المعقد **[ES]**. ج) دواء سيتاغلبتين يرفع من قيمة **pH** الوسط. د) الإنزيم يفضل دائماً الجزيئات الغريبة على مادة التفاعل.	**4- ثبات سرعة التفاعل عند قيمتها القصوى (Vmax) رغم زيادة تركيز مادة التفاعل يعود إلى:** أ) تخرب الإنزيمات نتيجة الضغط العالي. ب) انعدام مادة التفاعل في الوسط. ج) تشبع جميع المواقع الفعالة للإنزيمات المتوفرة. د) تغير درجة حرارة الوسط تلقائياً.

5- النتيجة الفيزيولوجية لاستعمال دواء سيتاغلبتين هي: أ) انخفاض إفراز الأنسولين وارتفاع سكر الدم. ب) بقاء هرمون **GLP-1** نشطاً لفترة أطول وتحفيز إفراز الأنسولين. ج) توقف الكبد عن إنتاج الغلوكوز تماماً. د) زيادة سرعة تحلل الهرمونات المعوية.	**6- عند وضع إنزيم في درجة حموضة (pH) بعيدة جداً عن الدرجة المثلى (pH_O)، يتوقف النشاط بسبب:** أ) تغير الحالة الكهربائية للوظائف الجانبية للأحماض الأمينية في الموقع الفعال. ب) تفكك مادة التفاعل تلقائياً في الوسط. ج) استهلاك الإنزيم لجميع طاقته في مقاومة الوسط. د) زيادة سرعة التفاعل بشكل يفوق قدرة الإنزيم.

2- إعتمادا على الوثيقة و معلوماتك، **اشرح** في نص علمي كيف تساهم البنية الفراغية للإنزيم DPP-4 في أداء وظيفته و تأثير دواء السيتاغليبتين (Sitagliptin) على نشاطه.

التمرين الثاني:(07 نقاط)

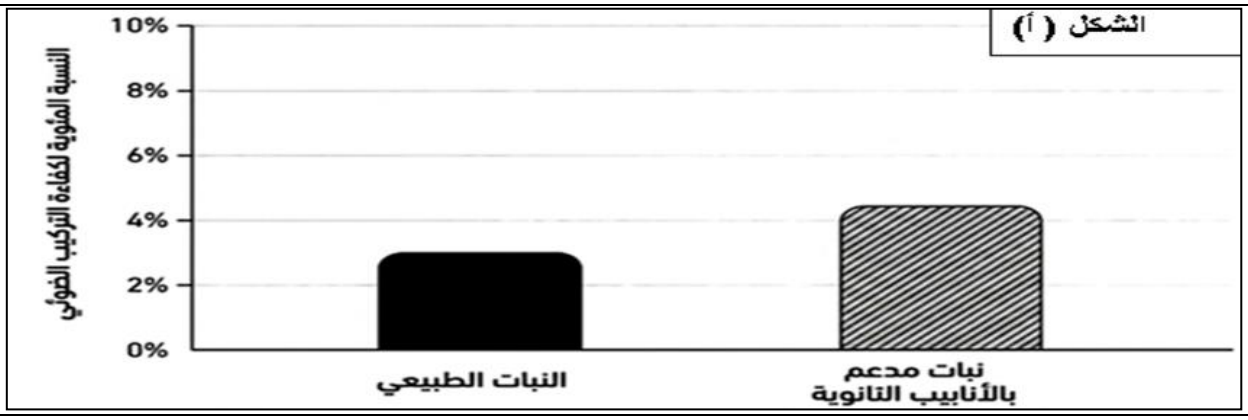
تسعى البحوث الزراعية الحديثة لتجاوز حدود "كفاءة التركيب الضوئي"، من بين الحلول المقترحة إقحام **أنابيب الكربون النانوية أحادية الجدار(SWNTs)** داخل الصانعات الخضراء، للتعرف على هذه التقنية نقترح الدراسة التالية:

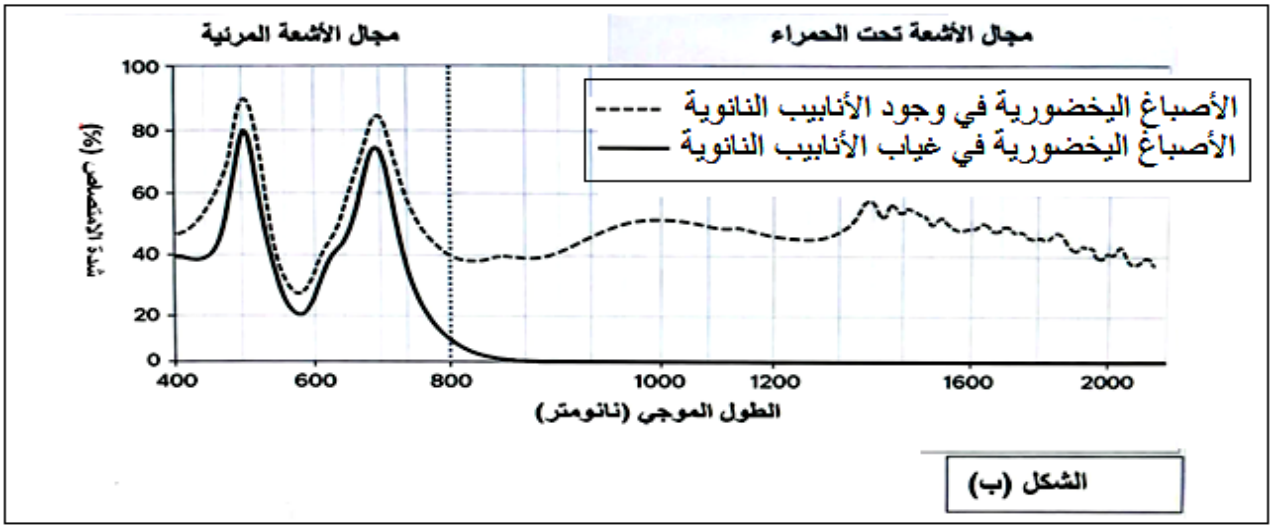
الجزء الأول:

تتميز الصانعات الخضراء بقدرتها على اقتناص أطوال موجية محددة، مما يحد من حصيلة الطاقة الكيميائية المنتجة، تم دمج أنابيب نانوية كربونية (SWNTs) في أغشية التيلاكويد لنبات "الرشاد" في ظروف طبيعية، والنتائج ممثلة في **الوثيقة (1).**

الشكل (أ) :يمثل النسبة المئوية لكفاءة التركيب الضوئي عند نبات طبيعي و أخر مدعم بالأنابيب النانوية (SWNTs).

الشكل (ب): يمثل طيف امتصاص الأصباغ اليخضورية في وجود و غياب الأنابيب النانوية (SWNTs) .



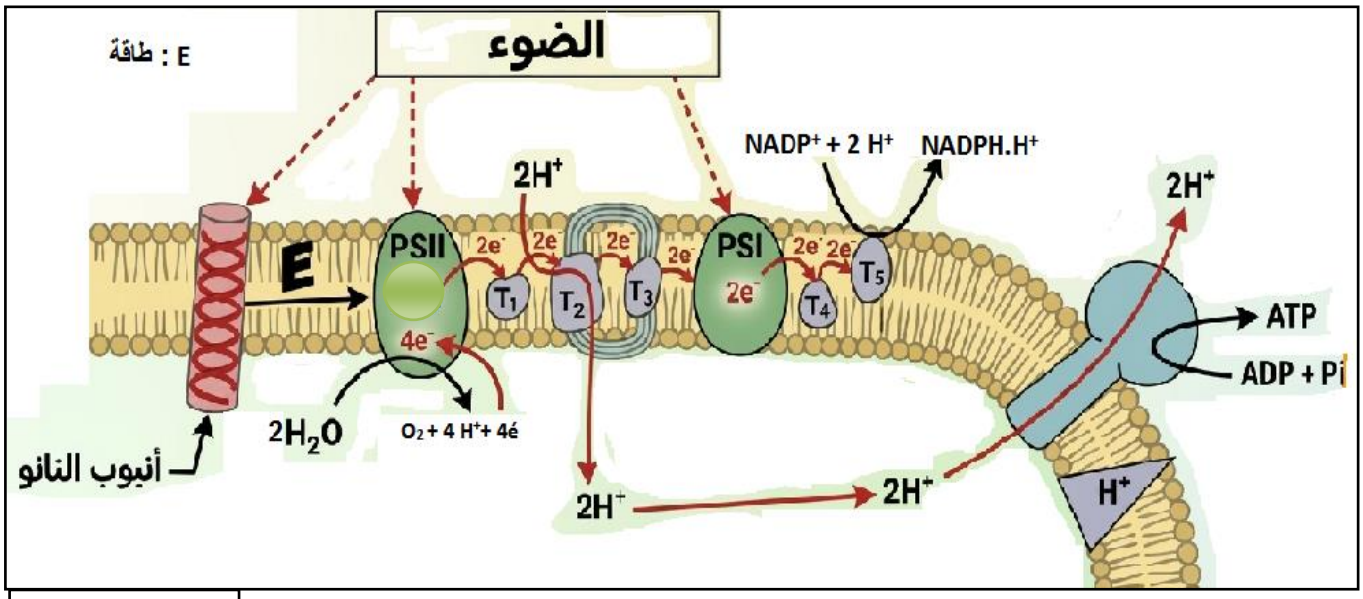


الوثيقة (1)

1- **برّر** استعمال الأنابيب النانوية الكربونية (SWNTs) في المجال الزراعي باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

لدراسة آلية تأثير الأنابيب النانوية على التحول الطاقوي المستحدث عند النبات الأخضر نقدم **الوثيقة (2)** التي توضح مستوى تدخل هذه الأنابيب النانوية في تفاعلات إحدى مرحلتي التركيب الضوئي في وجود إضاءة تشمل الأشعة تحت الحمراء، **الوثيقة (3)** التي تمثل نتائج قياس نواتج مرحلتي التركيب الضوئي عند نبات طبيعي ونبات مدعم بالأنابيب النانوية في وجود الضوء.



الوثيقة (2)

قياس النواتج	نبات مدعم بالأنابيب النانوية	نبات طبيعي
تركيز غاز ثنائي الأكسجين المنطلق	+++	+
سرعة تدفق الالكترونات	+++	+
كمية الـATP	+++	+
كمية $NADPH, H^+$	+++	+
دمج ثاني أكسيد الكربون	+++	+

الوثيقة (3)

1- **وضح** آلية تأثيرالأنابيب النانوية أحادية الكربون على التحول الطاقوي المستحدث باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (2) و (3).

2- **قيّم** استعمال هذه التقنية من الجانبين الاقتصادي و البيئي (مؤشر واحد لكل جانب).

<u>التمرين الثالث:08 نقاط</u>

تتميز بعض الكائنات الحية مثل أسماك القرش بقدرتها على التجديد المستمر لأسنانها (Polyphyodonty) طيلة دورة حياتها، بينما تفقد الثدييات مثل الإنسان هذه الخاصية بمجرد اكتمال نمو أسنانه الدائمة (Diphyodonty). تلعب البروتينات دوراً محورياً في تنظيم نشاط الخلايا الجذعية المسؤولة عن ظاهرة تجديد الأسنان.

لفهم دور التخصص الوظيفي للبروتينات في نمو وتجديد الأسنان عند الإنسان، نقترح الدراسة التالية:

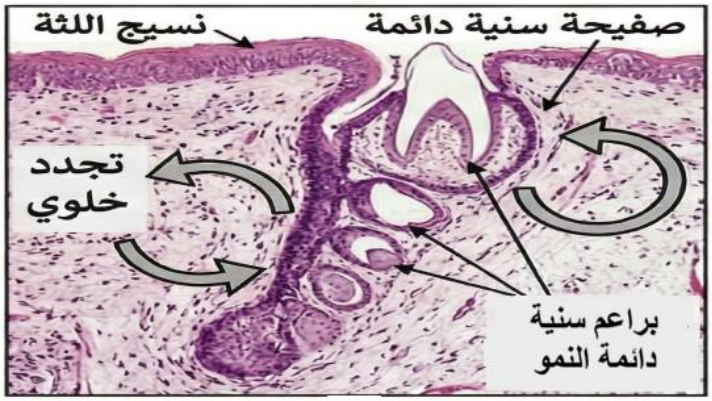
الجزء الأول:

تتواجد الخلايا الجذعية المسؤولة عن تشكل وتجديد الأسنان في بنية نسيجية تُعرف بـ "الصفيحة السِنية" تُنظِم نشاطها بروتينات متخصصة من بينها Wnt وUSAG-1.

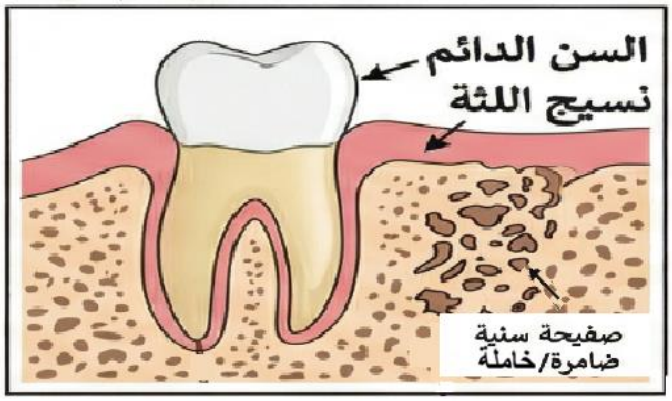
تمثل **الوثيقة (1)** الظواهر المؤدية لتنظيم نمو الأسنان عند سمك القرش وعند الإنسان حيث يمثل:

الشكل (أ): مقطعاً نسيجياً تطورياً للصفيحة السنية عند كل من القرش والإنسان البالغ.

الشكل (ب): أعمدة بيانية لنتائج قياس كمية بروتين (Wnt) وبروتين (USAG-1) في خلايا الصفيحة السنية عند الإنسان بالغ وعند سمك القرش.

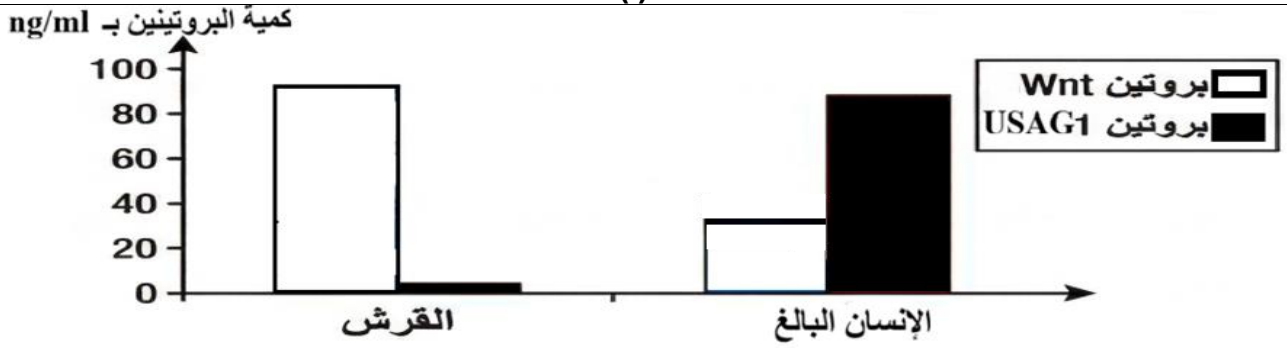


عند سمك القرش



عند إنسان بالغ

الشـــكـــل (أ)



الشـــكـــل (ب)

الوثيـــــــقة (1)

1- **اقترح** فرضية تفسر سبب عدم التجديد الدائم للأسنان عند الإنسان البالغ عكس سمك القرش باستغلال الوثيقة(1).

الجزء الثاني:

من أجل المصادقة على صحة الفرضية المقترحة، نقدم الدراسة التالية:

الشكل (أ) من الوثيقة (2) يمثل دراسة مظاهر تطور نشاط الصفيحة السنية عند 03 مجموعات من القطط عمرها 05 أشهر (مرحلة تجديد الأسنان)، **علما أن نمط تجديد الأسنان عند القطط مشابه للإنسان** حيث:

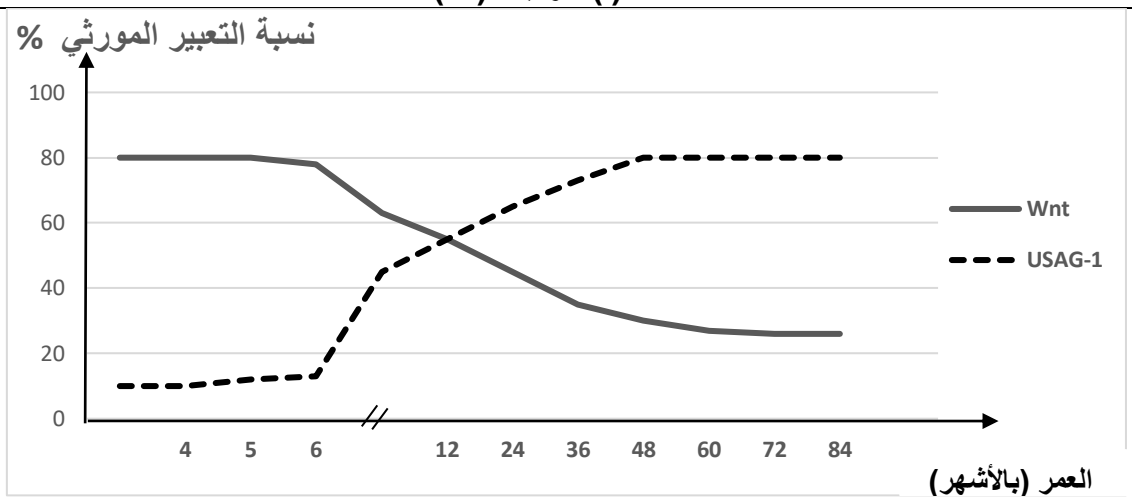
* المجموعة 01 غير محقونة.
* المجموعة 02 محقونة ببروتين (Wnt).
* المجموعة 03 محقونة ببروتين (USAG-1).

الشكل (ب)من الوثيقة(2) يوضح نسبة التعبير المورثي للبروتينين (Wnt) و (USAG-1) عند القطط (**اكتمال نمو أسنانها الدائمة في عمر 6 أشهر تقريباً).**

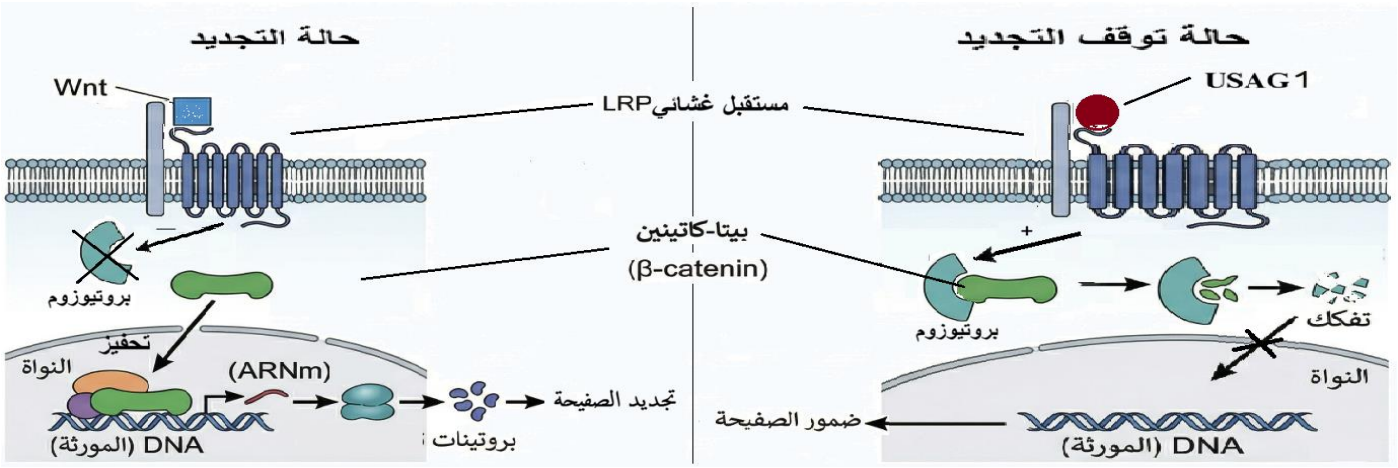
الشكل (ج) من الوثيقة (2) يبين مقر وآلية تأثير البروتينين (Wnt) و(USAG-1) على مستوى خلايا الصفيحة السنية.

مظاهر نشاط الصفيحة السنية / المجموعات	الشكل	السُمك	النشاط الخلوي	معدل تطور الأسنان سن/ الأسبوع	عدد الأسنان الدائمة
المجموعة 01:	بنية عادية	مرتفع	إنقسامات و تمايز وظيفي	0.75	30
المجموعة 02:	بنية معقدة	مرتفع جداً	إنقسامات و تمايز بشكل مفرط	1.5	38
المجموعة 03:	بنية ضامرة	رقيق	إنقسامات ضعيفة و تمايز محدود	0.25	6

الشكل (أ) الوثيقة (2)



الشكل (ب) الوثيقة (2)



الشكل (ج) الوثيقة (2)

1- **صادق** على صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة (2) .

2- **قدم** حلاً علاجياً يسمح بتجديد الأسنان طبيعيا وتعويض عمليات زرع طقم أسنان إصطناعية (prothèse dentaire) عند الأشخاص البالغين الذين يعانون من تساقط الأسنان الدائمة.

الجزء الثالث:

أنجز مخطط يوضح التخصص الوظيفي لـ (Wnt) و (USAG-1) في تنظيم نمو الأسنان عند الإنسان باستغلال مكتسباتك وما توصلت إليه من خلال هذه الدراسة.

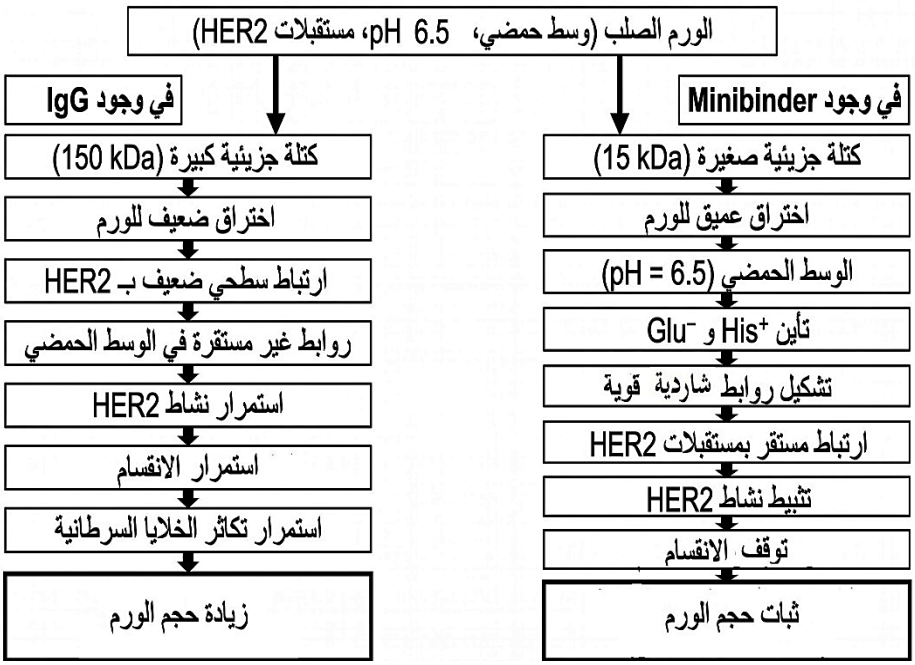
انتهى الموضوع الثاني

عناصر الإجابة (الموضوع الأول)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول		**5 نقاط**
1. البيانات : 1 . حويصل مشبكي به الاستيل كولين 2 . انزيم الاستيل كولين استيراز 3 . غشاء بعد مشبكي 4 . مستقبل قنوي خاص بالاستيل كولين (قناة مبوبة كيميائيا خاصة بال Na^+) 5 . شوارد Na^+ **التشفير** A : تشفير كهربائي (ترددات كمونات العمل) B : تشفير كيميائي (كمية المبلغ العصبي المحررة في الشق المشبكي) C : تشفير كهربائي (ترددات كمونات العمل)	5× 0.25 3× 0.25	5
2. النص العلمي : - **مقدمة** : تنتهي بالمشكل العلمي التالي : ماهي الية عمل المشبك العصبي ؟ وكيف يؤثر مبيد النيكوتينويد عليه ؟ وما خطورة استعماله المفرط وغير المراقب ؟ - **العرض** : يتضمن المؤشرات التالية - عند وصول السيالة العصبية إلى النهاية المحورية :تفتح قنوات Ca^{2+} الفولطية ليدخل الكالسيوم الى هيولى الخلية قبل مشبكية - يحفز حويصلات المبلغ على الهجرة نحو الغشاء والاندماج معه محررا المبلغ العصبي (استيل كولين) في الشق المشبكي - يرتبط بالمستقبلات بعد المشبكية النوعية له . لتفتح قنوات Na^+ المبوبة كيميائيا مسببة زوال استقطاب الخلية بعد مشبكية - يفكك إنزيم أستيل كولين استراز المبلغ استيل كولين فتنغلق القناة ليتوقف تدفق شوارد Na^+ نحو الداخل **عند استعمال مبيد النيونيكوتينويد** - هذا المبيد يشبه المبلغ العصبي الأستيل كولين في تأثيره حيث **يرتبط بالمستقبلات بعد المشبكية متسببا في انفتاحها مع تدفق شوارد Na^+** لكنه :**لا يتحلل بسهولة لأنه لا يتأثر بانزيم استيل كولين استراز** فيبقى مرتبطًا لفترة طويلة لتبقى قنوات Na^+ مفتوحة باستمرار فيحدث **استمرار زوال استقطاب الخلية بعد مشبكية** يؤدي في النهاية إلى تشنجات و شلل ثم موت الحشرة بسبب الاجهاد الطاقوي . **خطورة الاستعمال المفرط** - يؤثر على الحشرات النافعة (مثل النحل) قد يسبب اختلالًا في التوازن البيئي - يمكن أن يؤثر على الجهاز العصبي للإنسان عند التعرض المتكرر للمبيد بدون ارتداء وسائل وقائية كالقناع والقفازات . **(مؤشر واحد فقط)** **الخاتمة :** للقضاء على الحشرات الضارة يمكن استعمال بعض المبيدات الحشرية التي تستهدف احد عناصر جهازها العصبي كالمشابك محدثة خللا في نشاطها إلا أن استعمالها المفرط يسبب العديد من التأثيرات السلبية وغير المرغوبة .	0.50 4× 0.25 3× 0.25 0.25 0.50	

التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)		7 نقاط
الجزء الأول: **1) -تحليل الوثيقة 01:** تمثل الوثيقة منحنى تغيرات كثافة بكتيريا السالمونيلا بدلالة تركيز غاز الأوزون O_3 حيث نلاحظ : *عند غياب الأوزون (تركيز 0 mg/l) : تكون كثافة البكتيريا مرتفعة حوالي 6 log CFU/ml . *عند تراكيز الأوزون (من 0 الى 4 mg/l) : فكلما زاد تركيز الأزون تناقصت كثافة البكتيريا بشكل حاد و سريع حتى تنعدم عند التركيز 4 mg/l). هناك علاقة عكسية بين كثافة البكتريا و تركيز الأزون	0.50	2.5
الاستنتاج: غاز الأوزون يثبط تكاثر البكتيريا و يقضي عليها .	0.50	
2) تبرير استعمال غاز الأوزون في تعقيم المياه الملوثة : **استغلال الوثيقة 02:** تمثل الوثيقة (02) صور بالمجهر الالكتروني مرفقة برسم تخطيطي تفسيري لبكتيريا قبل و بعد تعرضها للأوزون حيث نلاحظ: الشكل (A) قبل المعالجة : تظهر بكتيريا السالمونيلا ببنية سليمة جدار خلوي متماسك و مستمر وغشاء هيولي يحيط بمحتويات الخلية بشكل منتظم **بينما** في الشكل (B) بعد المعالجة بالأوزون: تشوه كلي لشكل الخلية يتمثل في : *ظهور ثقوب أو تشققات واضحة في الجدار الخلوي و في السوط . *تسرب المحتوى الهيولي إلى الوسط الخارجي .	0.50	
الاستنتاج: يستهدف غاز الأوزون السلامة البنيوية للغلاف الخلوي البكتيري بتخريبه مكونات الغلاف البكتيري	0.50	
الربط: يعمل الأوزون على تخريب المكونات البنيوية للغلاف البكتيري (الجدار و الغشاء الهيولي) مما يؤدي إلى فقدان الخلية لسلاماتها البنيوية و تسرب محتواها مما يمنعها من التكاثر و أداء وظائفها الحيوية , وبالتالي موت الخلية و تحللها كليا و هذا ما يبرر استخدامه كتقنية فعالة جدا في التطهير و معالجة المياه الملوثة.	2×0.25	
الجزء الثاني: **1) -شرح آلية تأثير غاز الأوزون على بكتيريا السالمونيلا :** **استغلال الوثيقة 03:** **الشكل (أ):** يمثل الشكل (أ) نتائج الهجرة الكهربائية لبعض البروتينات الغشائية المستخلصة من بكتيريا السالمونيلا غير المعالجة بالأوزون و أخرى معالجة بالأوزون, حيث نلاحظ: *عند البكتيريا غير المعالجة : تظهر حزم بروتينية (مثل T3SS, OmPC , MgTR) واضحة , سميكة , في أماكن محددة **بينما** عند البكتيريا المعالجة بالأوزون نلاحظ تغير جذري في مظهر الحزم البروتينية : • اختفاء: الحزمة الموافقة لبروتين (T3SS) • تناقص حاد: في سمك الحزمة الموافقة لبروتين (OmPC) • زيادة كمية (أو شدة) الحزمة: الموافقة لبروتين (MgTR) ***ملاحظة : يذكر بروتينين على الاقل***	0.5	4.5
الاستنتاج: غاز الأوزون يغير التركيبة البروتينية للغشاء البكتيري .	0.5	
الشكل (ب): يمثل رسما تخطيطيا لتأثير الأوزون على المكونات الكيميائية الأساسية للغشاء الخلوي حيث نلاحظ: أن غاز الأوزون يستهدف أحماض امينية محددة في السلسلة البيبتيدية وهي : -الأحماض الأمينية مثل التريبتوفان (Trp) و التيروزين (Tyr) فيفقد الجدار تماسك جزيئاته .	0.5	

	0.5	**الاستنتاج:** غاز الأوزون يخرب الغلاف البكتيري باستهدافه الاحماض الامينية (التريبتوفان و التيروزين) التي تدخل في تركيب بروتيناته.
	0.50	**الشكل (ج):** يمثل تأثير غاز الأوزون O3 على كل من الحمضيين الأمينين التيروزين و التربيتوفان المسؤولين عن تجاذب الأقطاب الكارهة للماء في البروتين,حيث نلاحظ: أن غاز الأوزون يعمل على أكسدة جذر الحمض الأميني التربتوفان و جذر الحمض الاميني التيروزين بإضافة ذرة أكسجين حيث يتحول التربتوفان الى كينورينين و التيروزين الى أورثوكوينون لتتحول هذه الجذور الكارهة للماء الى جذور محبة للماء فتختفي الروابط الكارهة للماء بين كل من التيروزين و التربتوفان .
	0.50	**الاستنتاج:** غاز الأوزون يغير الخصائص الكيميائية للجذور (R) للأحماض الأمينية من كارهة للماء إلى محبة للماء و بذلك تختفي بعض الروابط الكيميائية مثل الروابط الكارهة للماء
	2×0.50	**الربط :** يعمل غاز الاوزون كمؤكسد يغير الصيغة الكيميائية للأحماض الامينية يؤدي إلى تحولها من أقطاب كارهة للماء إلى أقطاب محبة للماء هذا التحول يمنع تشكل و تجاذب الجذور الضرورية لاستقرار البنية الفراغية و انطواء البروتين و يكسر السلاسل البيبتيدية مما يؤدي الى تغير البنية الفراغية للبروتينات الغشائية و الجدارية و فقدانها لوظيفتها ،هذا التغير يظهر مجهريا في شكل ثقوب و تمزقات في غلاف الخلية مما يسبب تحللها و موتها
	0.5	**2) اقتراح نصيحة لمستعملي أجهزة التعقيم بغاز الأوزون :** 1-ضرورة إخلاء المكان و توفير التهوية جيدة بعد انتهاء العملية قبل الدخول . 2- ضرورة ارتداء أقنعة واقية و تجنب الاستنشاق المباشر للغاز . **تقبل كل نصيحة وجيهة و منطقية**
8 نقاط		**التمرين الثالث: (تُقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)**
2.75	2×0.25	**الجزء الأول:** **استغلال الوثيقة (1):** **الشكل (أ):** يمثل الشكل (أ) أعمدة بيانية لنسبة الارتباط بمستقبلات الورم (HER2) بدلالة عمق الورم لكل من الأجسام المضادة (IgG) ودواء (Minibinder)، حيث نلاحظ: على السطح (عمق 0 ملم): نسبة الارتباط مرتفعة ومتماثلة لكلا الجزيئين حوالي 80% للمينيبندر وللـIgG **كلما** زاد العمق داخل النسيج الورمي (من 1 إلى 4 ملم): **تتناقص** نسبة ارتباط الـ IgGمع (HER2) بشكل حاد جداً تكاد تنعدم (أقل من 5%)، **بينما** يحافظ الـ Minibinder على نسبة ارتباط مع (HER2) **مرتفعة ومستقرة** نسبياً **بزيادة** أعماق الورم (تتراوح بين 65% و75%).
	0.5	**الاستنتاج:**تتميز جزيئات الـ Minibinder بقدرتها على التوغل واختراق الورم الصلب والارتباط بمستقبلاته(HER2) ، على عكس الأجسام المضادة (IgG) التي ليس لها قدرة التوغل و تتوقف عند السطح
	0.25	**الشكل (ب):** يمثل تغير حجم الورم بدلالة الزمن في حالتين (علاج بـ IgG وعلاج بـ Minibinder)، حيث نلاحظ: **عند العلاج بـIgG :** استمرار **تزايد** حجم الورم بشكل سريع ليبلغ 800 ملم³ في اليوم 20 **عند العلاج بـ Minibinder:تناقص** يعقبه **ثبات** (**استقرار**) في حجم الورم عند القيمة 250 ملم³ ابتداءً من اليوم 15
	0.5	**الاستنتاج:**تثبط جزيئات مينيبندر نمو الخلايا السرطانية الصلبة عكس جزيئات IgG التي تفشل في ذلك

	0.5 0.5	**الربط لاقتراح فرضية** **قدرة** جزيئات الـ Minibinder على **اختراق** النسيج الورمي الصلب **مكنتها** من الوصول إلى كل خلايا الورم الصلب(السطحية والعميقة) **والارتباط بمستقبلات HER2**، مما أدى إلى **كبح** وظيفتها **وتوقف نمو** الكتلة الورمية. ومنه اقتراح الفرضية التالية: يعود التفوق العلاجي لجزيئات الـ Minibinder إلى **خصائص بنيوية** تسمح لها **بتخطي الحواجز الفيزيائية** للورم والارتباط بمستقبلاته (HER2) في كافة مستويات العمق، مما يؤدي إلى تثبيط نشاط HER2والمساهمة في الاقصاء المناعي.
03.75	0.25 0.25 0.5	**الجزء الثاني:** **1) استغلال الوثيقة2:** **الشكل (أ) :** يمثل الكتلة الجزيئية لكل من الـ IgG والمينيبندر، مع نتائج قياس شدة الفلورة في أعماق ورم صلب، حيث نلاحظ: الكتلة الجزيئية للـ Minibinder**صغيرة** جداً (15 KDa) **مقارنة** بـ الـ (IgG **الكبيرة.** (150 KDa) . كما نلاحظ أن شدة الفلورة الحمراء (IgG) والزرقاء (Minibinder) تكون أعظمية (+++) على السطح، لكن **بزيادة العمق تتناقص الفلورة الحمراء لتنعدم** (-) في العمق (4 ملم)، **بينما تحافظ الفلورة الزرقاء على شدة عالية** (++) حتى في العمق 4 ملم. . **الاستنتاج:**تسمح الكتلة الجزيئية الصغيرة التي يتميز بها المينيبندربإختراق نسيج الورم الصلب والنفاذ إلى الأعماق، متجاوزة في ذلك الأجسام المضادة IgGذات الكتلة الجزيئية الضخمة في ذلك
	0.25 0.25	**الشكل (ب):** يمثل آلية الارتباط الجزيئي بين الدواء ومستقبل HER2 في الوسط الحامضي الورمي (pH 6.5)، حيث نلاحظ: في درجة حموضة الوسط (pH 6.5)، وبمقارنتها مع قيم الـ pHi للأحماض الأمينية المكونة لموقع الارتباط: **بالنسبة للهستيدين (His):** بما أن(7.59) pHi> (6.5) pH ، يسلك الحمض الأميني **سلوك قاعدة** في **وسط حامضي، فيكتسب بروتونات** وتصبح **شحنته الإجمالية موجبة** (His+). **بالنسبة للغلوتامات (Glu):** بما أن(3.22) pHi > (6.5) pH ، يسلك الحمض الأميني **سلوك حمض** في وسط **قاعدي** (نسبة له)، **فيفقد** بروتونات وتصبح شحنته الإجمالية **سالبة** (Glu-). تنشأ نتيجة لذلك (روابط شاردية) بين الجذرين في موقع التماس مما يسمح بارتباط مينيبندر بجزيئات HER2
	0.25	**الاستنتاج:**البيئة الحامضية للورم تُحفز تأين جذور احماض امينية محددة (كالهستيدين) لتشكيل روابط شاردية تضمن تثبيت الـ Minibinder على مستقبلات الخلايا السرطانيةHER2
	2×0.25	**الشكل (ج):** يمثل منحنيات لتغير شحنة موقع الارتباط بدلالة الـ pH مع معطيات حول الكتلة الجزيئية، حيث نلاحظ: عند تناقص درجة الـ pH نحو الوسط الحامضي للورم (6.5)، ترتفع الشحنة الإجمالية الموجبة للـ Minibinder بشكل كبير لتبلغ (+2)، بينما تبقى شحنة الـ IgG ضعيفة جداً وتكاد تنعدم (حوالي +0.4).

	0.25	**الاستنتاج:** تتميز جزيئات المينيبندر بدرجة تأين عالية في الوسط الحامضي لاحتوائه على نسبة أكبر من الأحماض الأمينية القاعدية على عكس الأجسام المضادة (IgG)
	4×0.25 0.25	**الربط:** تبيان دور جزيئات المينيبندر (Minibinders) المساهمة في إقصاء الأورام السرطانية الصلبة وبالمصادقة على صحة الفرضية. يتحقق دور جزيئات المينيبندر (Minibinders) في مساهمته في إقصاء الأورام السرطانية الصلبة من خلال/ **قدرتها على النفاذ إلى أعماق الكتلة الورمية بفضل كتلتها الجزيئية الصغيرة التي مكنتها من تجاوز الحواجز الفيزيائية**./ مع /**استغلالها لخصائص الوسط الحامضي للورم (pH 6.5) الذي يسمح بتأين جذور أحماضها الأمينية واكتسابها شحنة موجبة** /، مما يضمن ظهور/ **روابط شاردية مع مستقبلات HER2 الغشائية**./ يؤدي هذا الارتباط المستقر التثبيط نشاط HER2،/**توقف التكاثر العشوائي للخلايا السرطانية وثبات حجم الورم ثم إقصاءه**/، وهذا ما يسمح لنا بالمصادقة على صحة الفرضية التي تنص على ان : *التفوق العلاجي لجزيئات الـ Minibinder يعود إلى خصائص بنيوية تسمح لها بتخطي الحواجز الفيزيائية للورم والارتباط بمستقبلاته (HER2) في كافة مستويات العمق، مما يؤدي إلى كبح نمو الخلايا السرطانية والمساهمة في الإقصاء المناعي.* (للتاكيد فقط – غير مطلوب إعادة كتابة نص الفرضية)
1.5	0.75×2	**الجزء الثالث:** مخطط يوضح التفوق العلاجي لجزيئات المينيبندر(Minibinders)على IgG المساهمة في إقصاء الأورام السرطانية الصلبة 

إنتهى تصحيح الموضوع الأول

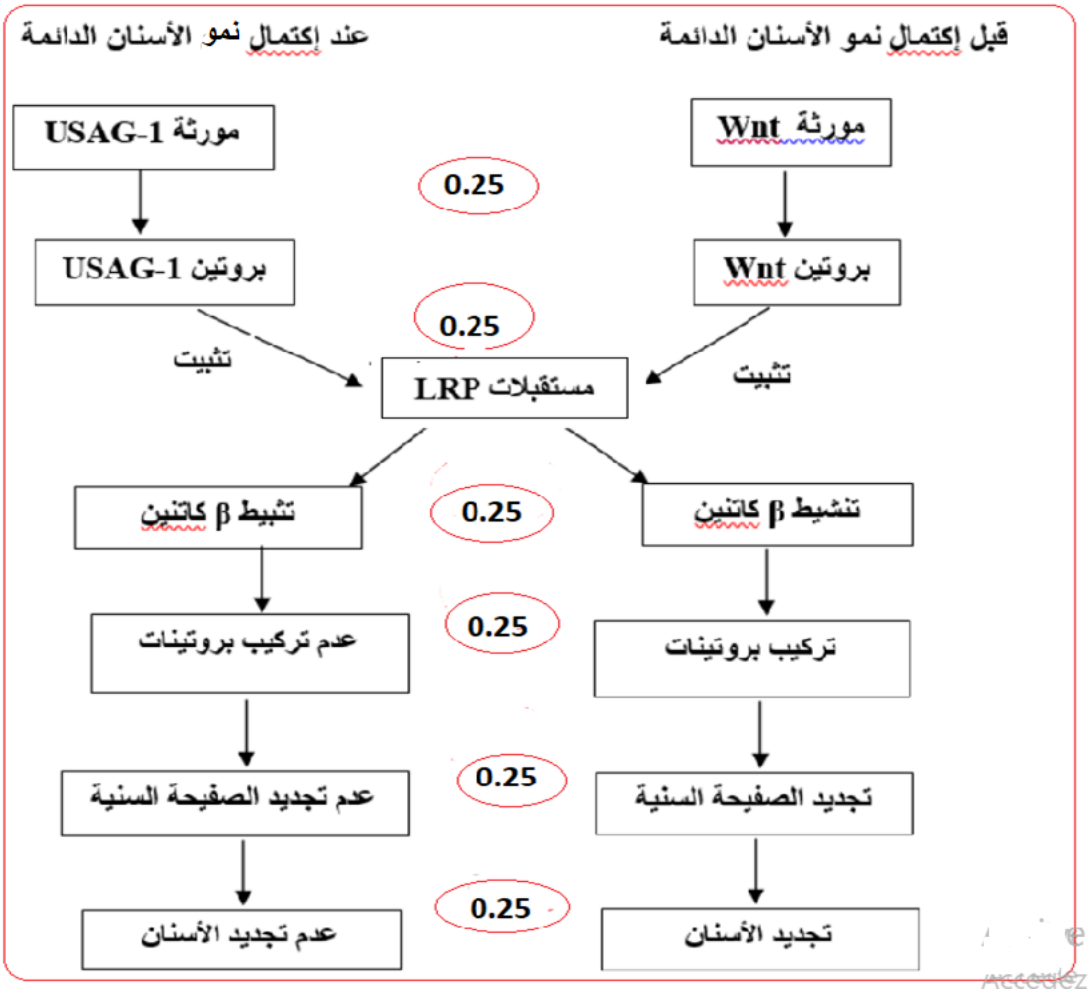
عناصر الإجابة النموذجية للبكالوريا التجريبية الموحدة لولاية سعيدة 2026 / علوم الطبيعة والحياة / شعبة: علوم تجريبية الإجابة (الموضوع الثاني)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول	**5 نقاط**	
1) اختر الاجابة الصحيحة الرقم: 1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 الاختيار: ب – ب – ب – ج – ب – أ	6×0.25 1.5	5
2) النص العلمي: **مقدمة** تكتسب الإنزيمات تخصصها الوظيفي بفضل بنيتها الفراغية المستقرة، والتي تضمن تموضعاً دقيقاً للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال. يعتبر إنزيم DPP-4 مثلا عن هذا لهذا الاستقرار، حيث يعمل على تفكيك ركيزة GLP-1. فكيف تساهم البنية الفراغية للإنزيم في أداء وظيفته،؟ وما تأثير دواء سيتاغليبتين على هذا النشاط؟	0.25 0.25	
العرض: *المؤشرات بالخط الغليظ و مسطرة – كل مؤشر على 0.25 ن* دور البنية الفراغية في التخصص الوظيفي للإنزيم: - يتميز إنزيم DPP-4 ببنية فراغية ذات مستوى **بنائي رابعي تتضمن بنيات مختلفة (بنيات ثانوية α و β ومناطق انعطاف)**، مما يسمح بتموضع دقيق للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال. - تسمح **بنية الموقع الفعال بحدوث تكامل بنيوي مع الركيزة المثملثة في هرمون GLP-1** - بواسطة **روابط كيميائية ضعيفة تنشأ بين المجموعات الكيميائية لجذور الأحماض الأمينية** للموقع الفعال (مثل Ser 630 و Glu 205 و His740 ....) والمجموعات الكيميائية لمادة التفاعل، مما يؤدي **لتشكل معقد إنزيم-مادة تفاعل (ES)وتحلل الهرمون**، وبالتالي **توقف تحفيز إفراز الأنسولين.** 2. تأثير دواء السيتاغليبتين (Sitagliptin) على نشاط الإنزيم: - يعمل دواء السيتاغليبتين **كمثبط تنافسي**؛ حيث **يملك بنية فراغية تتكامل بنيوياً مع الموقع الفعال لإنزيم DPP-4.** - بسبب **هذا التكامل، يشغل الدواء الموقع الفعال ويمنع ارتباط مادة التفاعل الطبيعية** (GLP-1)، مما يثبط نشاط الإنزيم. - يؤدي هذا التثبيط إلى **بقاء هرمون GLP-1 نشطاً لفترة أطول، مما يعزز إفراز الأنسولين ويساعد في تنظيم نسبة السكر في الدم** لدى مرضى السكري من الصنف الثاني.	0.25 0.25 0.50 0.25 0.50 0.50 0.25	
الخاتمة: إن استقرار البنية الفراغية للموقع الفعال ضروري لحدوث االنشاط الوظيفي للانزيم، ويعد استهداف هذه البنية بمركبات صيدلانية مثل "السيتاغليبتين" في حالة **DPP-4** وسيلة فعالة للتحكم في النشاط الإنزيمي مما يتيح مجال لعلاج بعض الإختلالات الوظيفية كحالة السكري من الصنف الثاني.	0.50	
التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)	**7 نقاط**	
الجزء الأول: **1) استغلال الوثيقة (1) لتبرير استعمال الانابيب النانوية الكربونية(SWNTs) في المجال الزراعي:** **الشكل (أ)** يمثل اعمدة بيانية تظهر النسبة المئوية لكفاءة التركيب الضوئي عند نبات طبيعي وعند نبات مدعم بالأنابيب النانوية حيث نلاحظ: تكون نسبة كفاءة التركيب الضوئي عند النبات المدعم بالانابيب النانوية معتبرة تقريبا 4,2% **بينما** بنسبة الكفاءة التركيب الضوئي عند النبات العادي التي تقدر بـ 3% و التي تفوقها بحوالي 30 % **(30 % تمثل الفرق بين القيمتين بالنسبة المئوية)**	0.5	
الاستنتاج: : أنابيب النانوبة احادية الكربون(SWNT) ترفع من كفاءة التركيب الضوئي عند	0.5	

		النبات الاخضر (نبات الرشاد) بحوالي 30%.
3	0.5×2	**2) الشكل (ب)** يمثل طيف امتصاص الأصباغ اليخضورية في وجود و غياب أنابيب النانو الكربونية(SWNTs) حيث نلاحظ: تظهر الأصباغ اليخضورية في غياب الانابيب النانوية ذروات امتصاص عظمى عند الطيف البنفسجي والأحمر (400 و 700نانو متر)، **بينما** تكاد تنعدم عند الطيف الأخضر والأشعة تحت الحمراء. **بالمقابل** تمتلك الأصباغ اليخضور في وجود الانابيب النانوية ذروات امتصاص عظمى عند الطيف البنفسجي والأحمر (400 و 700نانو متر)، **بينما** تكاد تنعدم عند الطيف الأخضر **اضافة لذلك،** تمتلك كذلك طيف امتصاص واسع يمتد ليشمل الأشعة تحت الحمراء (أطوالها الموجية تتعدى 700 نانومتر)أو(شدة امتصاص كبيرة للأشعة تحت الحمراء أطوالها الموجية تتعدى 700 نانومتر)
	0.5	**الاستنتاج:** :تعمل أنابيب الكربون كـ **"لاقط طاقوي إضافي"** يسمح للنبات باستغلال أجزاء من الطيف الضوئي لم تكن تمتص عند نبات غير مدعم بها وهي الاشعة تحت الحمراءً.
	0.5	**الربط:** التبرير: تعمل أنابيب الكربون كـ "لاقط طاقوي إضافي" يسمح للنبات باستغلال أجزاء من الطيف الضوئي لم تكن تمتص عند نبات غير مدعم بها (توسيع نطاق امتصاص الطاقة الضوئية) و بالتالي يزيد من كفاءة التركيب الضوئي ما يبرر استعمالها في المجال الزراعي لزيادة المردود الزراعي
4	0.25×2 0.25×2	**الجزء الثاني:** **1) استغلال الوثيقتين (2) و (3) لتوضيح آلية تاثير الأنابيب النانوية على التحول الطاقوي المستحدث** **استغلال الوثيقة 2:** التي توضح مستوى تدخل هذه الأنابيب النانوية في تفاعلات إحدى مرحلتي التركيب الضوئي في وجود إضاءة تشمل الأشعة تحت الحمراء حيث نلاحظ: . تظهر **الأنابيب النانوية (SWNT)** كأعمدة أسطوانية مخترقة لغشاء التيلاكوئيد ومتموضعة بجانب الأنظمة الضوئيةPSII **(الموقع)** تقوم الـ **SWNT**بامتصاص الضوء (الأشعة المرئية الى جانب امتصاص الاشعة تحت الحمراء) **(الدور)** تنتقل الطاقة الممتصة من الأنابيب النانوية مباشرة إلى مركز تفاعل النظام الضوئي الثاني **(P680)** فتتنبه الانظمة الضوئية مما يزيد من امتصاص الطاقة الضوئية و يتم أكسدة الماء لينتج عنها بروتونات ، إلكترونات، وأكسجين.**كما يتم** انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية . و ضخ البروتونات H^+ من تجويف التلاكويد نحو الحشوة ينتهي المسار بإنتاج للـ $NADPH, H^+$ و ATP **(الألية)**
	0.5	**الاستنتاج:** الانابيب النانوية تزيد من إمتصاص النظام الضوئي الثانيPSII للطاقة الضوئية ليتم تحويلها الى طاقة كيميائية في المركبات الوسطية **ATP** و **$NADPH.H^+$.**
	0.5	**استغلال الوثيقة 3:** التي تمثل نتائج قياس نواتج مرحلتي التركيب الضوئي عند نبات طبيعي ونبات مدعم بالأنابيب النانوية تحت إضاءة تشمل الأشعة تحت الحمراء حيث نلاحظ: وجود فارق كبيربين النبات الطبيعي والنبات المدعم بالأنابيب الكربونية النانوية SWNT **فبينما** سجل النبات الطبيعي قيم منخفضة في كل من تركيز الأكسجين المنطلق, سرعة تدفق الالكترونات **ارتفعت** هذه القيم في النبات المدعم بالأنابيب وينسجم هذا الارتفاع مع تضاعف نسبة تجديد الـ **ATP** و **$NADPH, H^+$** هذا التفوق الطاقوي إنعكس مباشرة على كفاءة المرحلة الكيموحيوية، حيث ارتفعت نسبة دمج الـ CO_2
	0 .5	**الاستنتاج:** أن دمج تقنية الـ **SWNT**في النبات يعمل كمحفز فائق لل PSII، يؤدي إلى تنشيط

		متزامن للمرحلتين الكيموضوئية والكيموحيوية بشكل يفوق القدرات الطبيعية للنبات.
	4×025	**الربط :** أن إدماج الأنابيب الكربونية النانوية (**SWNT**) يُحدث تحولاً هام في كفاءة المرحلة الكيموضوئية؛ فبينما يقتصر الغشاء الطبيعي على استغلال الضوء المرئي فقط، تعمل الـ **SWNT** كـ **'لواقط' نانوية لها القدرة على امتصاص الضوء المرئي بالإضافة الى الأشعة تحت الحمراء** التي تتعدى أطوالها الموجية (700 نانومتر)، وهي أطياف **لا يستطيع النبات استغلالها في حالته العادية.** **تنتقل هذه الطاقة الممتصة** (*عبر آلية الرنين (Resonance)* لا تؤخذ هذه المعلومة بعين الاعتبار في التقييم) **مباشرة إلى النظام الضوئي الثاني(PSII)** ، مما يؤدي إلى **تنشيط إضافي لمركز التفاعل (P680) وتسريع عملية التحلل الضوئي للماء** .ينتج عن هذا التنشيط تدفق إضافي**كثيف ومعزز** للإلكترونات عبر سلسلة النواقل، مما **يرفع من وتيرة ضخ البروتونات وإنتاج الطاقة الكيميائية المتمثلة في** الـ **ATP** و**NADPH**، يؤدي هذا الدعم النانوي إلى **مضاعفة المردود الطاقوي** للخلية النباتية، **ما يسمح بتسريع حلقة كالفن وبناء المادة العضوية بشكل يفوق القدرات البيولوجية الطبيعية للنبات**".
	0.5	**2) تقييم استعمال هذه التقنية من الجانب الاقتصادي و البيئي (مؤشر واحد لكل جانب):** **الجانب الاقتصادي:** زيادة المردود الزراعي (الامن الغذائي) **الجانب البيئي:** الحد من التلوث البيئي بخفض تركيز الـCO2 في الجو *تقبل أي اجابة وجيهة*
8 نقاط		**التمرين الثالث: (تُقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)**
2.25	0.5	**الجزء الأول:** **استغلال الوثيقة (1):** **الشكل (أ):** تتوضع الأسنان على مستوى نسيج الصفيحة السنية إضافة إلى نسيج اللثة حيث **عند الشخص البالغ** عند **إكتمال نمو الأسنان تضمُر الصفيحة السنية** أما **عند سمك القرش** فتظهر براعم جديدة ناتجة عن تجديد خلوي تمسح **بتجديد الصفيحة السنية باستمرار**.
	0.25	**الاستنتاج:** يؤدي عدم تجديد (ضمور) الصفيحة السنية إلى عدم تجديد الأسنان عند الإنسان البالغ عكس سمك القرش أو تجديد الأسنان مرتبط أساساً بتجديد خلايا الصفيحة السنية.
	0.5	**الشكل (ب):** عند القرش كمية بروتين (Wnt) كبيرة تُقدر بـ 90 ng/ml أما بروتين (USAG-) شبه منعدم **بينما** عند الإنسان البالغ فنلاحظ ان كمية (USAG-1) كبيرة تقدر بـحوالي 90 ng/ml وبروتين (Wnt) أقل تُقدر كميته بـأقل من 40 ng/ml.
	0.25	**الاستنتاج:** تختلف كمية البروتينات المنظمة لنمو الأسنان ما بين الإنسان البالغ وسمك القرش. (تجديد الاسنان مرتبط بكمية البروتينين Wntو USAG-1)
	0.25 0.5	**الربط الاقتراح فرضيتين:** ومنه فإن تجديد الأسنان يعتمد على تجديد الصفيحة السنية والتي تضمُر وتتلاشى عند الإنسان البالغ عكس القرش كما يتحكم في تنظيم نشاط الصفيحة السنية كل من (Wnt) و (USAG-1) إذن يمكن **إقتراح الفرضية التالية:** * عند سمك القرش يُحفِز بروتين (Wnt)، الذي تكون كميته مرتفعة، خلايا الصفيحة السنية على التجديد المستمر مما يعمل على التجديد المستمر للأسنان أما عند الإنسان البالغ فيتزايد تركيز **بروتين (USAG-1) الذي يعمل على تثبيط نشاط (Wnt)** في تجديد الصفيحة السنية مما يؤدي إلى ضمورها وعدم تجديد الأسنان.

	0.25 0.25 0.25	**الجزء الثاني:** **1) استغلال الوثيقة2:** **الشكل (أ) :** عند **المجموعة 01** الشاهدة يكون شكل الصفيحة عادي وسُمكها مرتفع نتيجة الإنقسامات وتمايز الخلايا مما يسمح بتزايد عدد الأسنان بشكل عادي بمعدل 0.75 سن في كل أسبوع أي 4 أسنان في الشهر الواحد فيكون بذلك العدد النهائي للأسنان الدائمة 30 سِن عند **المجموعة 02** المحقونة بـ (Wnt) تأخذ الصفيحة السنية شكل مُعقد وسُمك مرتفع جداً كما تحدث إنقسامات وتمايز المفرط للخلايا ويتضاعف بذلك معدل نمو الأسنان مقارنتاً بالمجموعة 01 ليكون بذلك العدد النهائي للأسنان 38 سِن. عند **المجموعة 03** المحقونة بـ (USAG-1) تكون بنية الصفيحة السنية ضامرة وسُمكها رقيق كما تكون الإنقسامات وتمايز الخلايا جد محدودة مع تناقص كبير في معدل نمو الأسنان بمعدل سِن واحدة في الشهر وبذلك يكون عدد الأسنان الدائمة قليل جداً (6 أسنان).
	0.25	**الاستنتاج:** يُحفز (Wnt) نمو الأسنان أما(USAG-1) فيثبط نموها.
	0.5	**الشكل (ب):** عند من العمر 4 أشهر يكون التعبير المورثي للـ (Wnt) أعظمي يُقدر بـ 80%ويبقى ثابت إلى غاية 6 أشهر كما يكون التعبير المورثي لـ (USAG-1) ثابت عند (10%) في نفس هذه الفترة. من العمر 6 إلى 48 شهر يتزايد التعبير المورثي للـ (USAG-1) إلى 80 % ويبقى ثابت حتى 7 سنوات بالمقابل يتناقص التعبير المورثي للـ (Wnt) حتى 30 % ويبقى ثابت عند هذه النسبة.
	0.25	**الاستنتاج:** بعد إكتمال تجديد الأسنان يتزايد تركيب بروتين (USAG-1) ويتناقص تركيب بروتين (Wnt).
4.25	2×025	**الشكل (ج):** نلاحظ **في حالة التجديد** يرتبط بروتين (Wnt) بالمستقبل الغشائي (LRP) فيثبط أنزيم البروتيوزوم مما يسمح للبيتا كاتنين بالدخول إلى النواة وتحفيز إستنساخ ARNm ثم ترجمته إلى بروتينات مسؤولة عن تجديد الصفيحة السنية. **في حالة توقف التجديد** يرتبط بروتين (USAG-1) بالمستقبل الغشائي (LRP) مما يُغير من بنيته فيُنشط أنزيم البروتيوزوم الذي يُحفز تفاعل تفكيك البيتا كاتنين فيثبط تحفيز التعبير المورثي المؤدي إلى تركيب بروتينات تجديد الصفيحة السِنية وهذا ما يؤدي إلى ضمورها.
	0.25	**الاستنتاج:** يثبط (USAG-1) نشاط (Wnt) بارتباطه بالمستقبل LRP.
	0.5 0.5 0.25	**الربط من أجل المصادقة على صحة الفرضية: ومنه** **<u>في مرحلة تجديد الأسنان</u>** يكون تعبير الـ(Wnt) أعظمي مقارنتا بـ (USAG-1) مما يؤدي إلى زيادة تركيبه، حيث يرتبط بمستقبلات غشائية (LRP) على غشاء خلايا الصفيحة السنية فيُحفز على تركيب بروتينات تساهم في تنشيط إنقسام و تمايز خلايا الصفيحة السنية و بالتالي تجديد الأسنان، **<u>أما في مرحلة البلوغ فيتوقف التجديد</u>** نتيجة تزايد تركيب الـ (USAG-1) الذي يثبط نشاط الـ(Wnt) من خلال إرتباطه بالمستقبلات الغشائية (LRP) فتتغير بنيتها مما يسمح بتثبيط تركيب البروتينات المساعدة في تجديد الصفيحة السنية مؤدياً إلى ضمور الصفيحة وعدم تجديد الأسنان، **<u>وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقاً.</u>**
	0.5	**2/ الحل العلاجي** هو تثبيط نشاط بروتين (USAG-1) باستخدام أجسام مضادة (Anti (USAG-1
1.5		**الجزء الثالث :**

	6×0.25	مخطط يوضح التخصص الوظيفي لـ (Wnt) و (USAG-1) في تنظيم نمو الأسنان عند الإنسان..



إنتهى تصحيح الموضوع الثاني

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية معسكر — بعض ثانويات المقاطعة 1

امتحان بكالوريا تجريبية التعليم الثانوي — دورة: 2026

الشعبة: علوم تجريبية

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

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

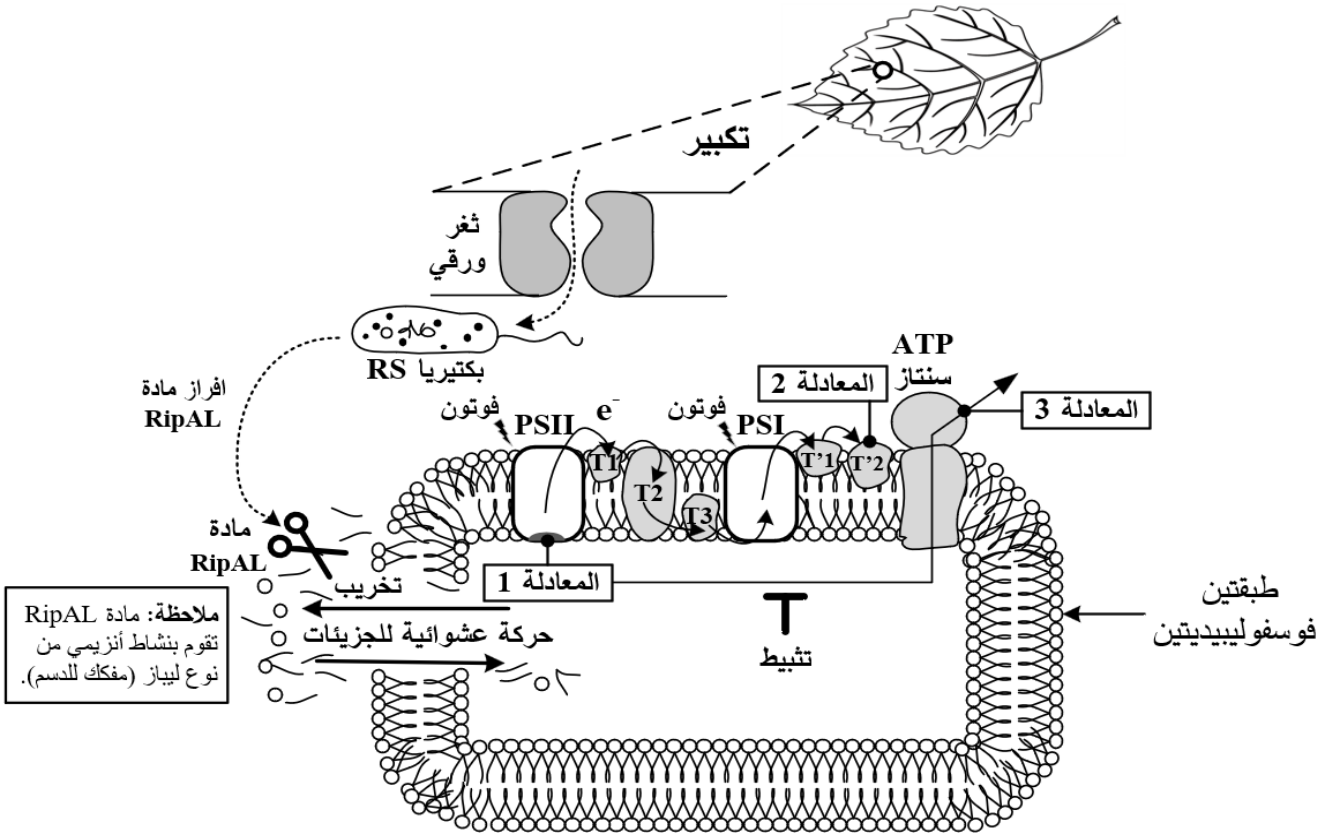
الموضوع الأول

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

التمرين الأول: (5 نقاط)

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

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



الوثيقة

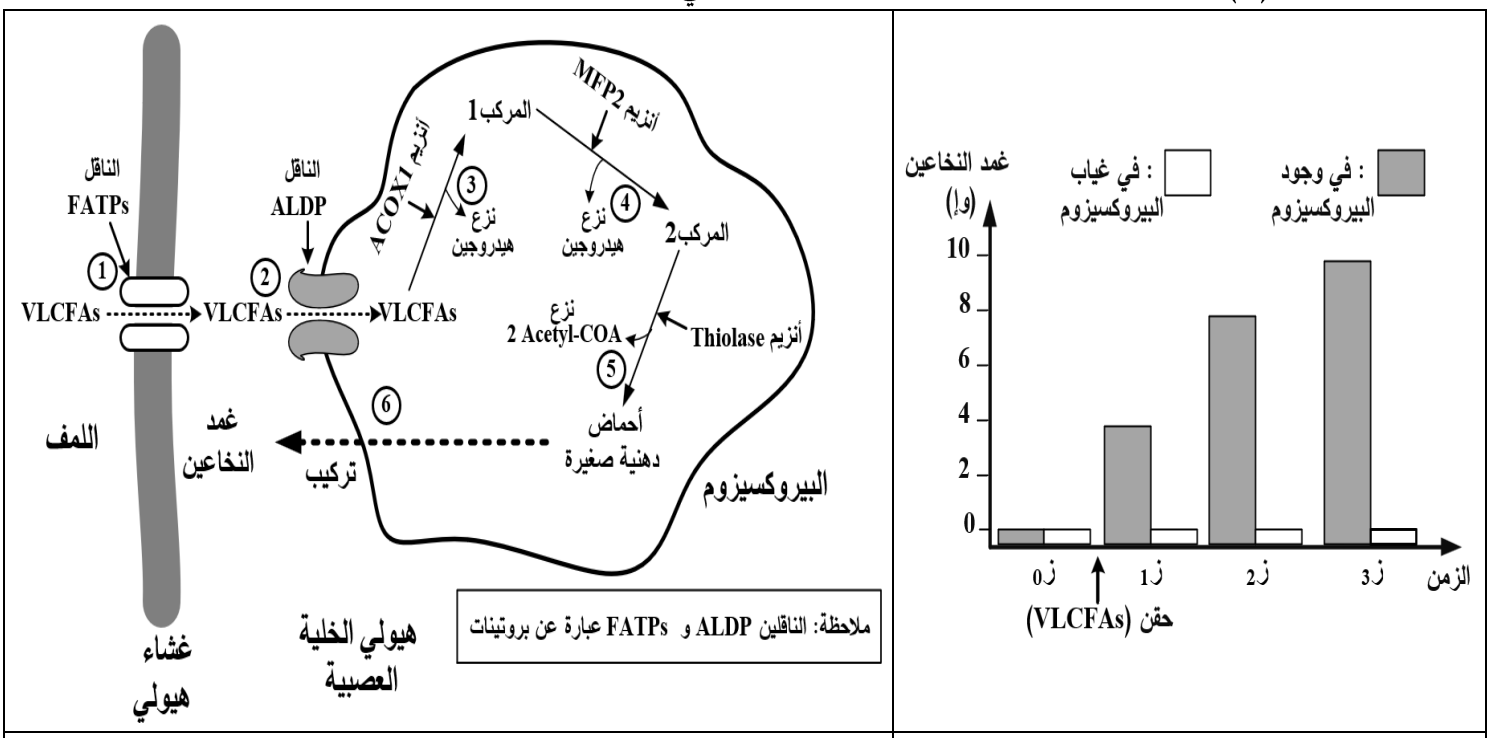
1. **مثّل** المعادلات (1، 2، 3) الموضحة في **الوثيقة** اللاّزمة لتركيب جزيئة غلوكوز.
2. **اشرح** في نص علمي مختلف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية مبرزا كيف تتسبب بكتيريا RS في موت النباتات.

التمرين الثاني: (7 نقاط)

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

الجزء الأول:

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



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة 1

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

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

الجزء الثاني:

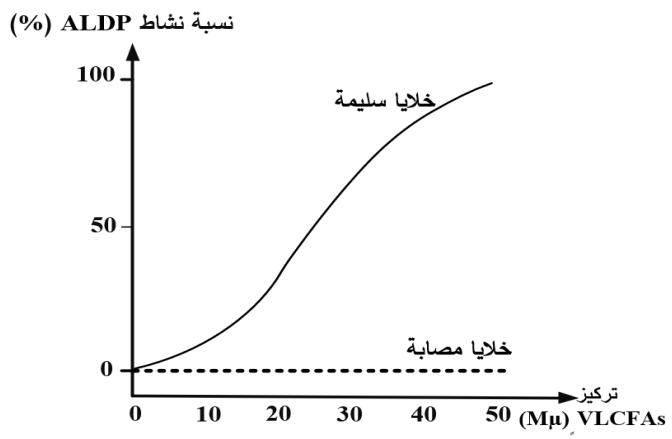
لمعرفة العلاقة بين البيروكسيزوم ومرض الإعتلال النخاعي (AMN) تقدم لك معطيات **الوثيقة2** حيث:

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

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

+ : وجود الإشعاع – : غياب الإشعاع

الشكل (أ)



الشكل (ب)

147 148 149 150 151 152

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

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

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

الشكل (ج)

الوثيقة2

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

التمرين الثالث: (08 نقاط)

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

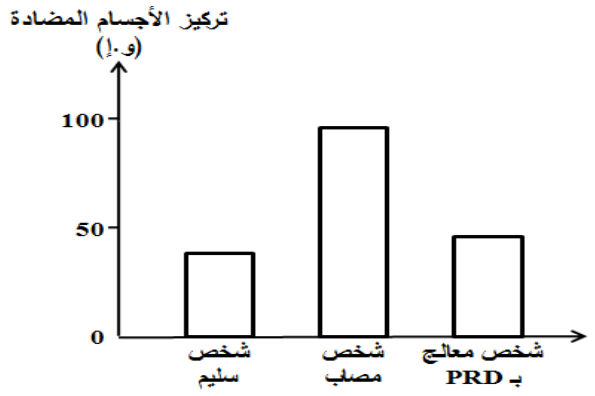
الجزء الأول:

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

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

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

الشكل (أ)



الشكل (ب)

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

الوثيقة 1

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

الجزء الثاني:

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

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

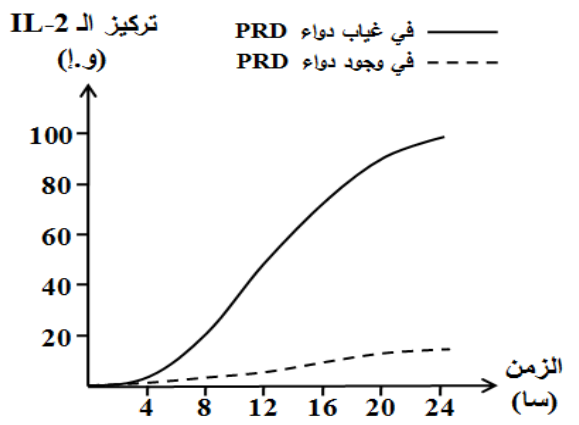
الشكل (ب): يمثل نتائج قياس تركيز الـ IL-2 المفرز من طرف الخلايا LT_4 المعزولة والمحسسة بمستضد في غياب ووجود دواء PRD.

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

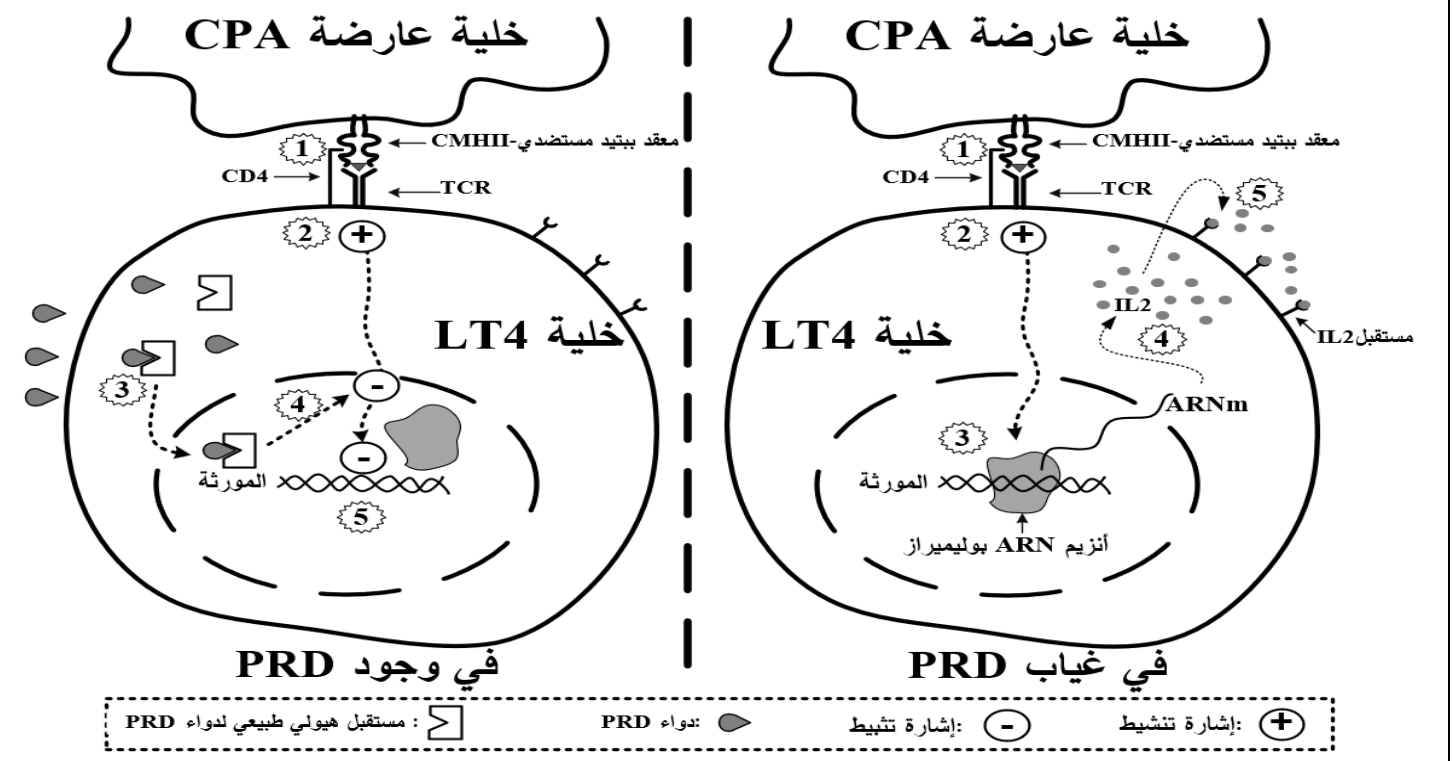
	الوسط 1	الوسط 2	الوسط 3
الشروط التجريبية	LB+مستضد	+ LT_4+ LB بالعات + مستضد	+ LT_4+ LB بالعات + مستضد + PRD
عدد الخلايا LB	+	+ + + + +	++

+: وجود

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة 2

1. **ناقش** صحة الفرضية المقترحة وذلك باستغلالك **للوثيقة2**.
2. **اقترح** حالات أخرى يمكن علاجها بدواء PRD.

الجزء الثالث:

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

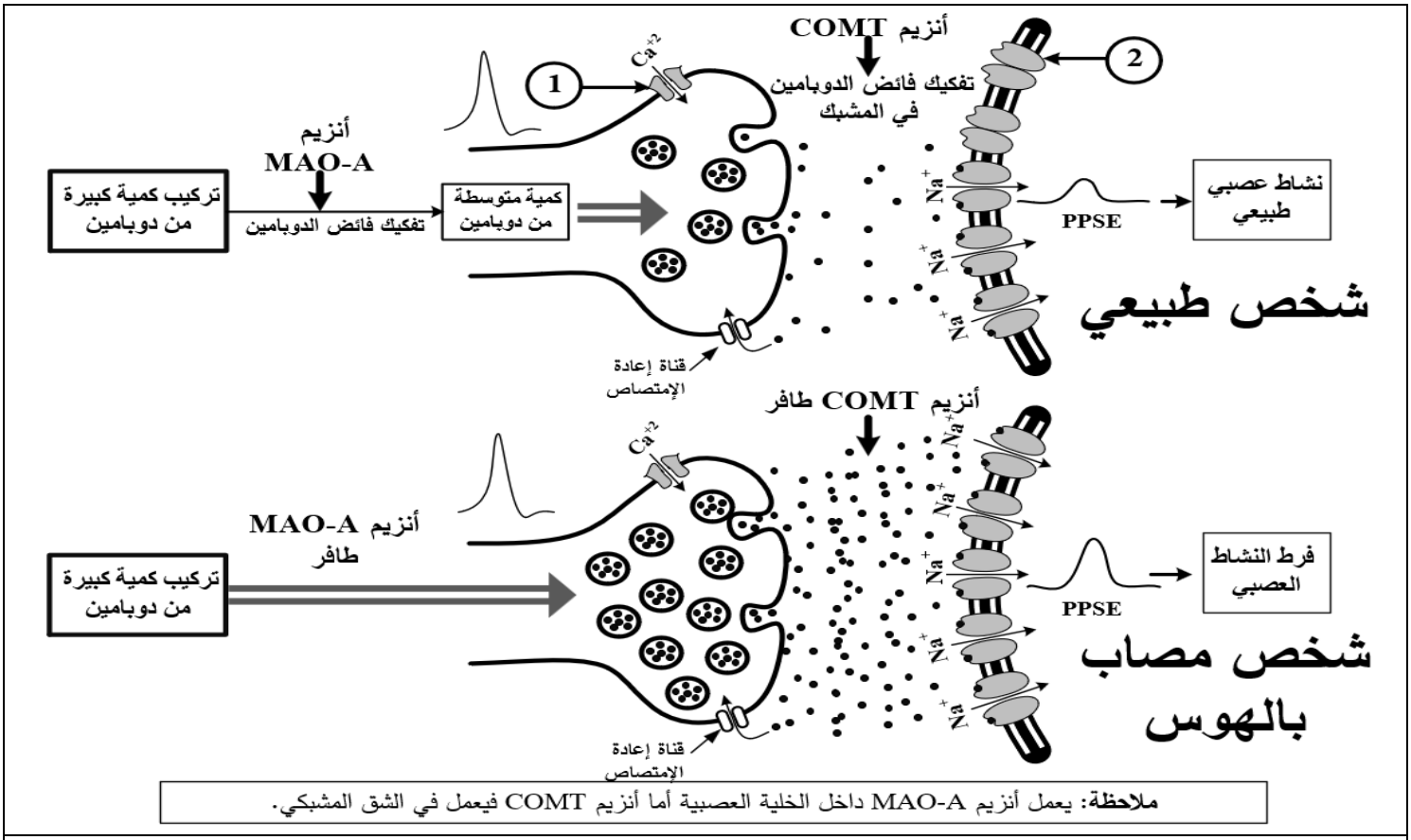
انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

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

التمرين الأول: (5 نقاط)

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



الوثيقة

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

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

التمرين الثاني: (07 نقاط)

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

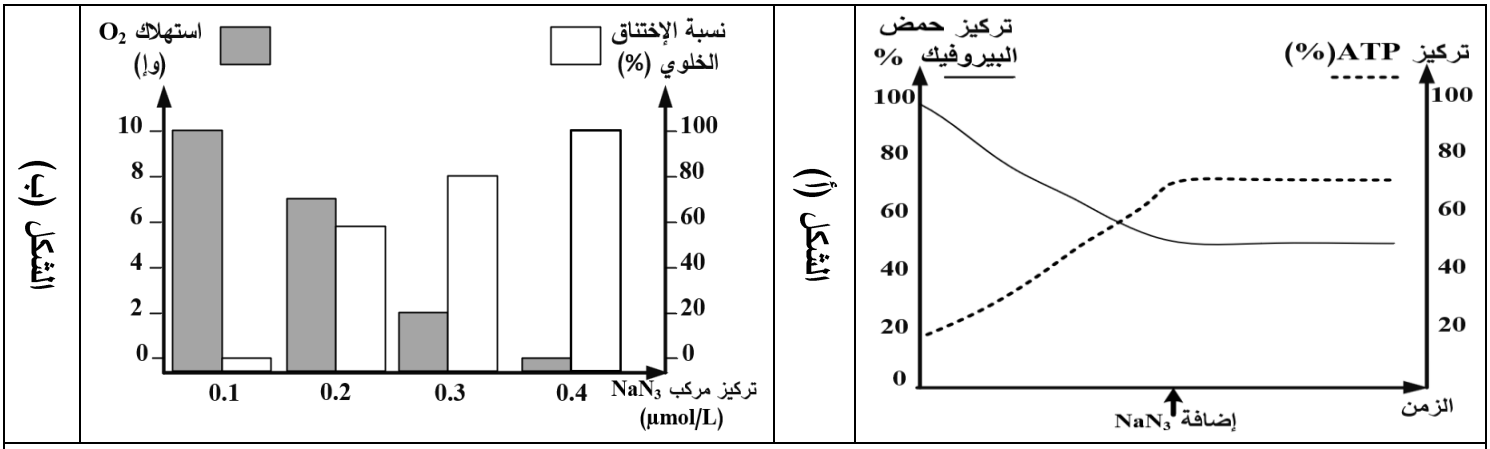
بهدف التعرف على خطر استنشاق أزيد الصوديوم تقدم لك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

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

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

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



الوثيقة 1

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

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

الجزء الثاني:

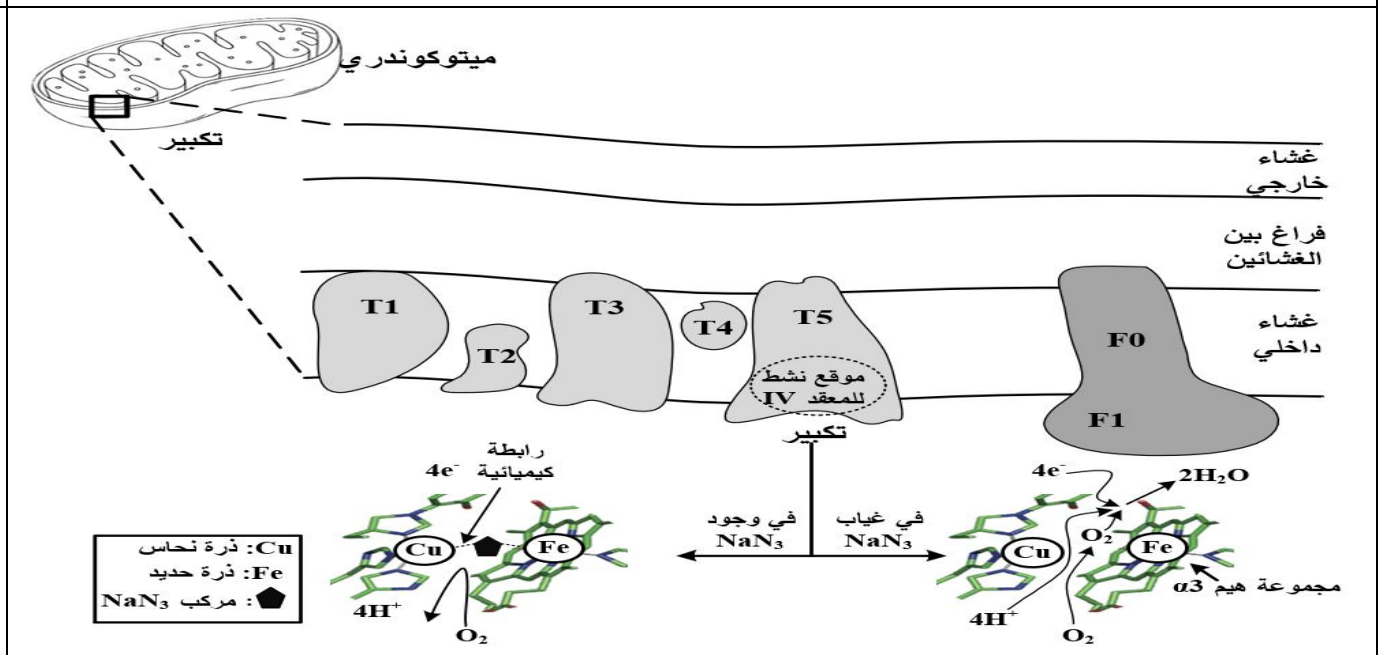
من أجل التعرف على آلية تأثير مركب NaN_3 على الأكسدة الخلوية تم عن طريق تقنيات خاصة عزل معلق من الميتوكوندري ووضعها في وسط يحتوي على مركب NaN_3 مشع مع توفير كل من ADP+Pi ونواقل البروتونات المرجعة (Th_2) في غياب ووجود O_2، النتائج موضحة في **الشكل (أ)** من **الوثيقة (2)** أما **الشكل (ب)** فيمثل نمذجة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

الشكل (أ)

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

+ : وجود – : غياب

الشكل (ب)



الوثيقة 2

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

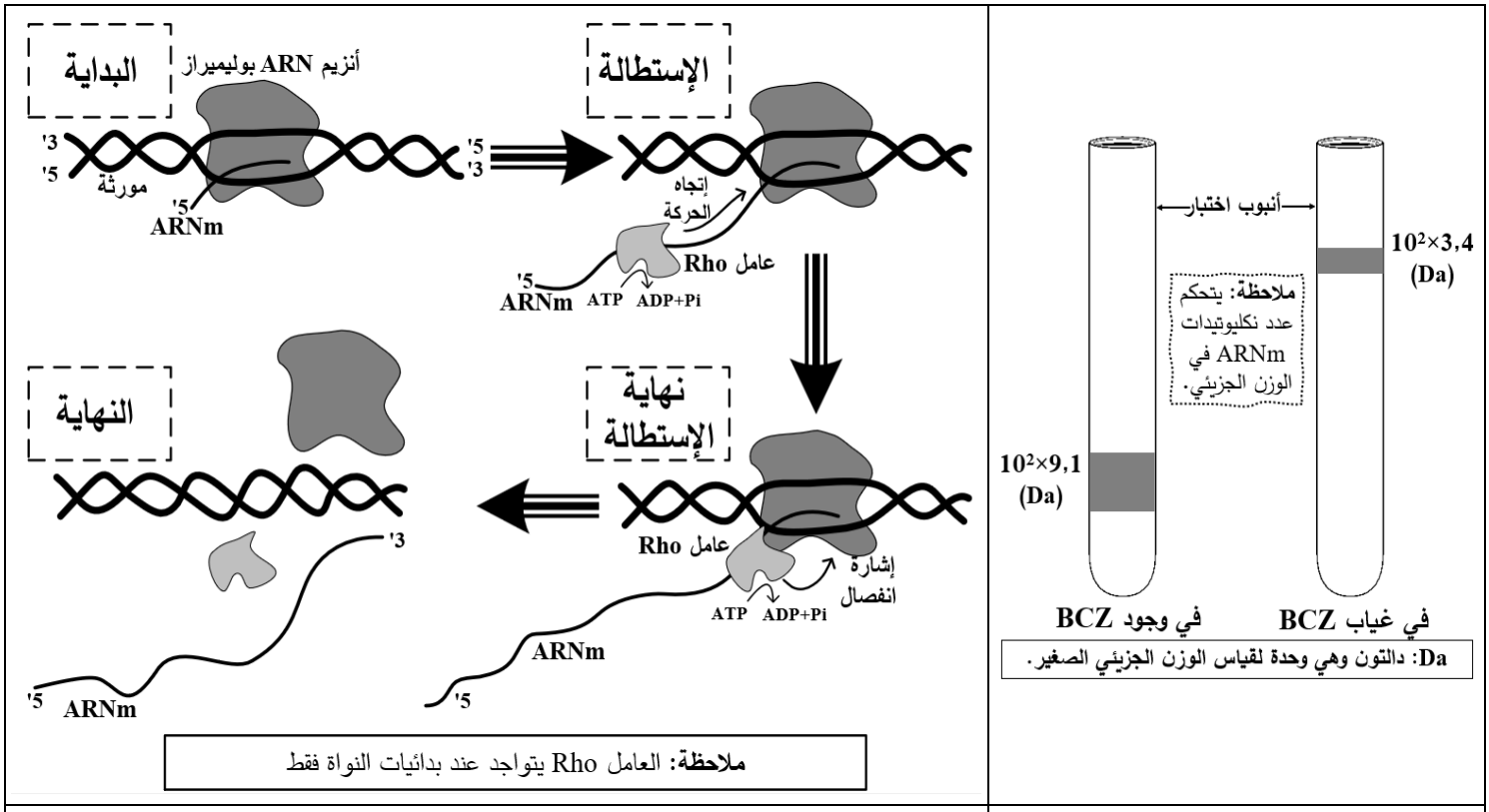
2–قدم نصائح للأشخاص الذي يتعاملون مع مركبات الأزيد (Azides) في المصانع الكيميائية.

التمرين الثالث: (8 نقاط)

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

الجزء الأول:

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



الشكل (ب)	الشكل (أ)

الوثيقة 01

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

الجزء الثاني:

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

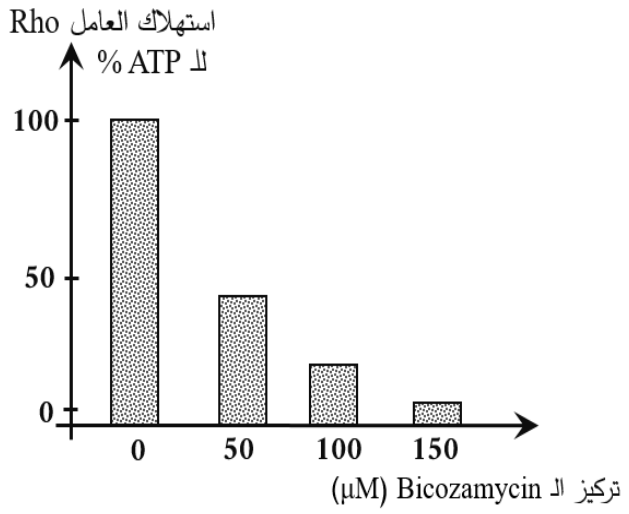
الشكل (أ): يمثل نتائج تجريبية على بكتيريا E.coli في شروط مختلفة.

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

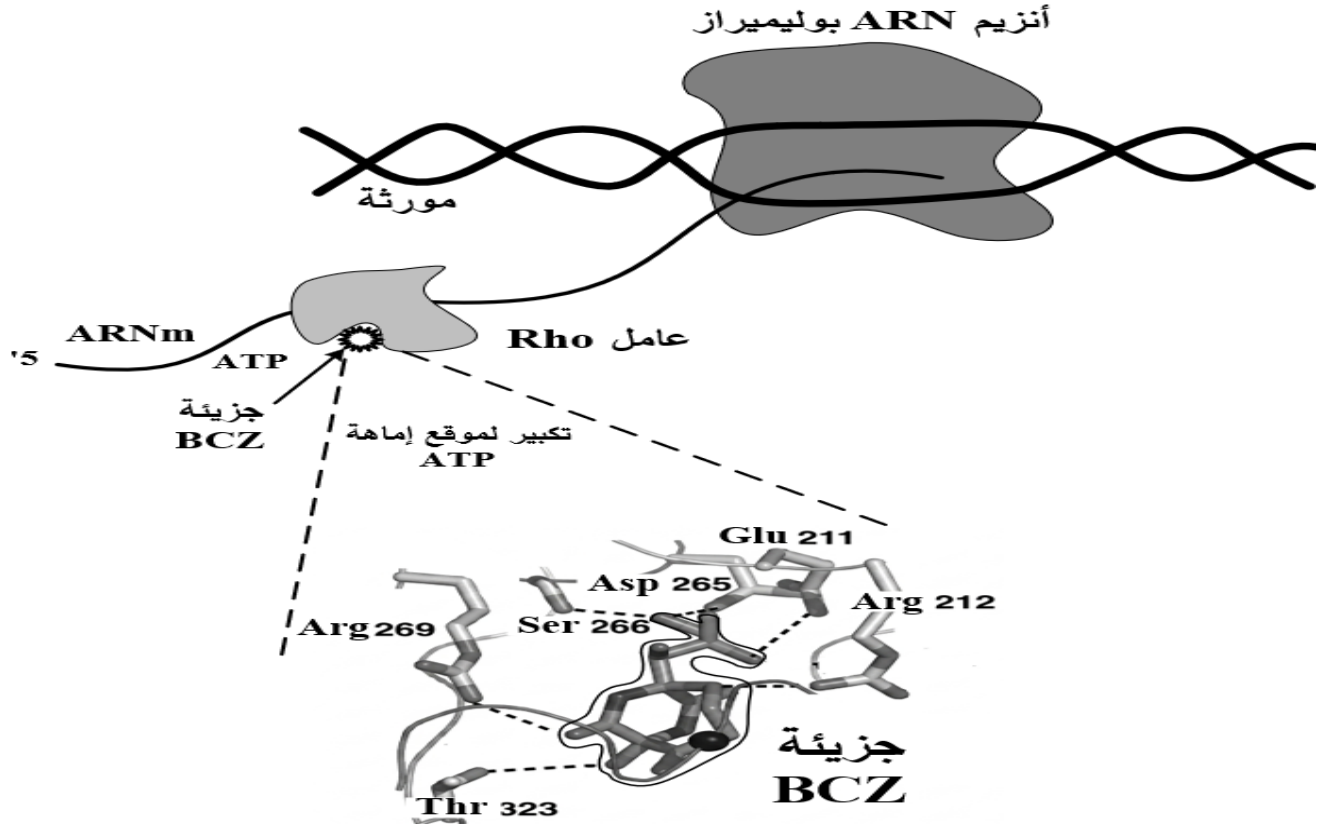
الشكل (ج): يمثل نمذجة لعملية الاستنساخ في وجود المضاد الحيوي BCZ.

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

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة 02

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

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

الجزء الثالث:

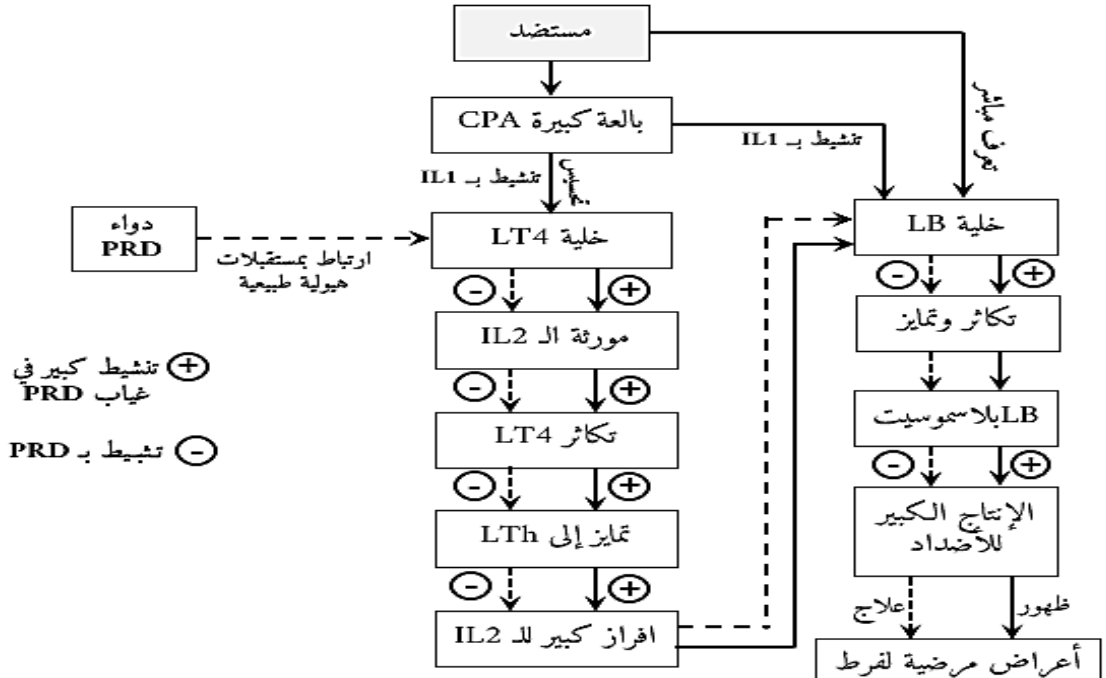
لخّص في مخطط آلية تركيب البروتين عند E.coli في وجود و غياب المضاد الحيوي BCZ اعتمادا على ما سبق ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الثاني

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

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

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

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

عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول:		**05 نقاط**
1-مميزات العنصرين 1 و 2:	2×0.75	01.50

العنصر	مميزات
قنوات Ca^{2+}	بروتينات غشائية ضمنية – نوعية – مبوبة كهربائيا – تعمل وفق ظاهرة الميز
قنوات Na^{+}	بروتينات غشائية ضمنية – نوعية – مبوبة كيميائيا – تعمل وفق ظاهرة الميز

2-النص العلمي:

المقدمة: مقدمة تنتهي بطرح المشكل: "ما هو دور البروتينات في عمل نظام المكافأة في الدماغ، وما سبب الإصابة بالهوس؟" — **0.5**

العرض: يتناول المؤشرات التالية:

دور البروتينات في عمل نظام المكافأة في الدماغ:

– على مستوى منطقة نظام المكافأة في الدماغ يتم تركيب كمية كبيرة من الدوبامين فيقوم **انزيم MAO-A** بتفكيك فائض الدوبامين المركب داخل الخلية العصبية.

– يتسبب وصول كمون العمل إلى النهاية العصبية قبل مشبكية في إنفتاح **قنوات Ca^{2+} المرتبطة بالفولطية** التي تسمح بدخول شوارد Ca^{2+} في هيولى الخلية قبل مشبكية، لتحفز هجرة الحويصلات المشبكية نحو الغشاء الهيولي للخلية قبل المشبكية والإلتحام معه ليتم تحرير المبلغ العصبي الدوبامين عن طريق الإطراح الخلوي في الشق المشبكي.

– يتثبت الدوبامين على المستقبلات القنوية الخاصة به في الغشاء بعد مشبكي، فتنفتح **قنوات Na^{+} المرتبطة بالكيمياء** التي تسمح بتدفق شوارد Na^{+} من الشق المشبكي إلى هيولى الخلية بعد مشبكية وفق تدرج التركيز.

– ليتولد في الخلية بعد مشبكية كمون بعد مشبكي تنبيهي (PPSE) ينتج عنه نشاط عصبي طبيعي.

–يتم تفكيك فائض الدوبامين في الشق المشبكي عن طريق **انزيم COMT**.

– تعيد امتصاص الدوبامين من الشق المشبكي بعد انتقال الرسالة العصبية **قناة إعادة الامتصاص**.

سبب الإصابة بالهوس:

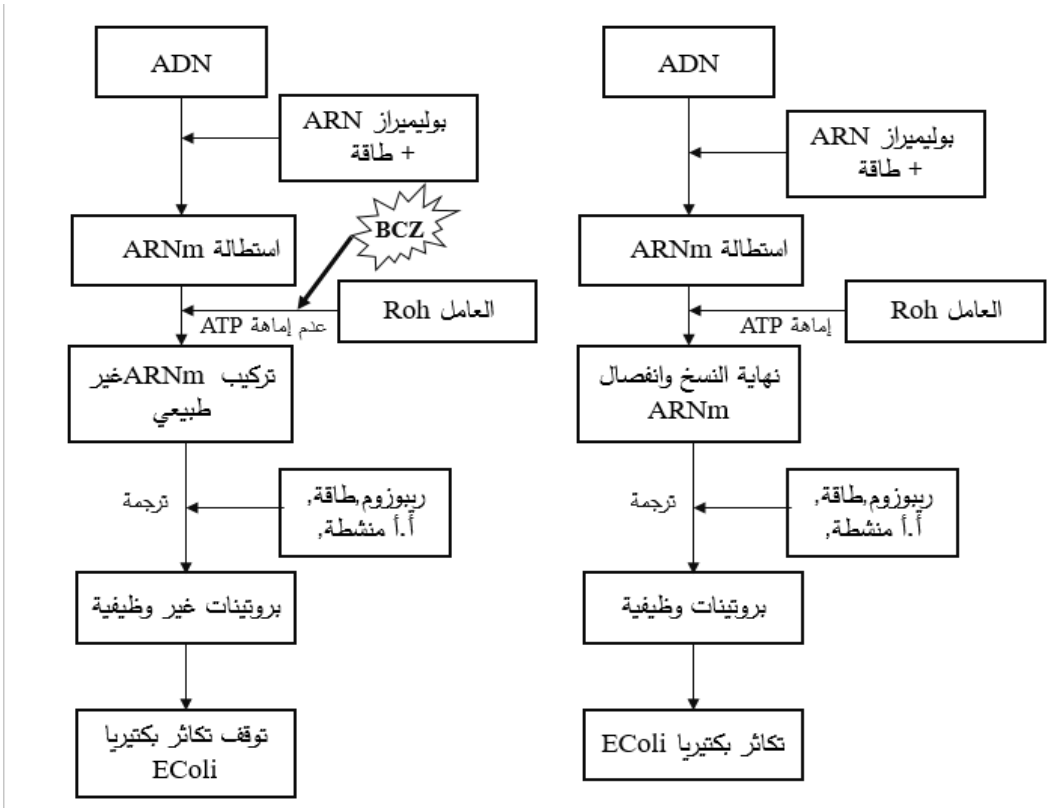
– **الانزيمات طافرة (MAO-A وCOMT)** لا تفكك فائض الدوبامين داخل الخلية العصبية وفي الشق المشبكي فتتثبت كمية كبيرة من الدوبامين على المستقبلات القنوية الخاصة به في الغشاء بعد مشبكي، فينفتح عدد أكبر من قنوات Na^{+} التي تسمح بتدفق كبير لشوارد Na^{+} من الشق المشبكي إلى هيولى الخلية بعد مشبكية تؤدي إلى تسجيل PPSE بسعة أكبر والذي ينتج عنه فرط النشاط العصبي والإصابة بالهوس. — **1**

الخاتمة: تجيب عن المشكل العلمي المطروح باختصار. — **0.5**

التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي الى نفس النتيجة)		**07 نقاط**
الجزء الأول:		
1- تحليل نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1):		
– **قبل إضافة مركب NaN_3:** تناقص نسبة تركيز حمض البيروفيك من 100% إلى 50% مع مرور الوقت، وتزايد نسبة تركيز ATP من 20% إلى 70%.	0.5	

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

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

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

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — موحد بين ثانويات المقاطعة 02 ولاية المسيلة

امتحان البكالوريا التجريبي دورة ماي 2026 — يوم : 05 ماي 2026

الشعبة : علوم تجريبية

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

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

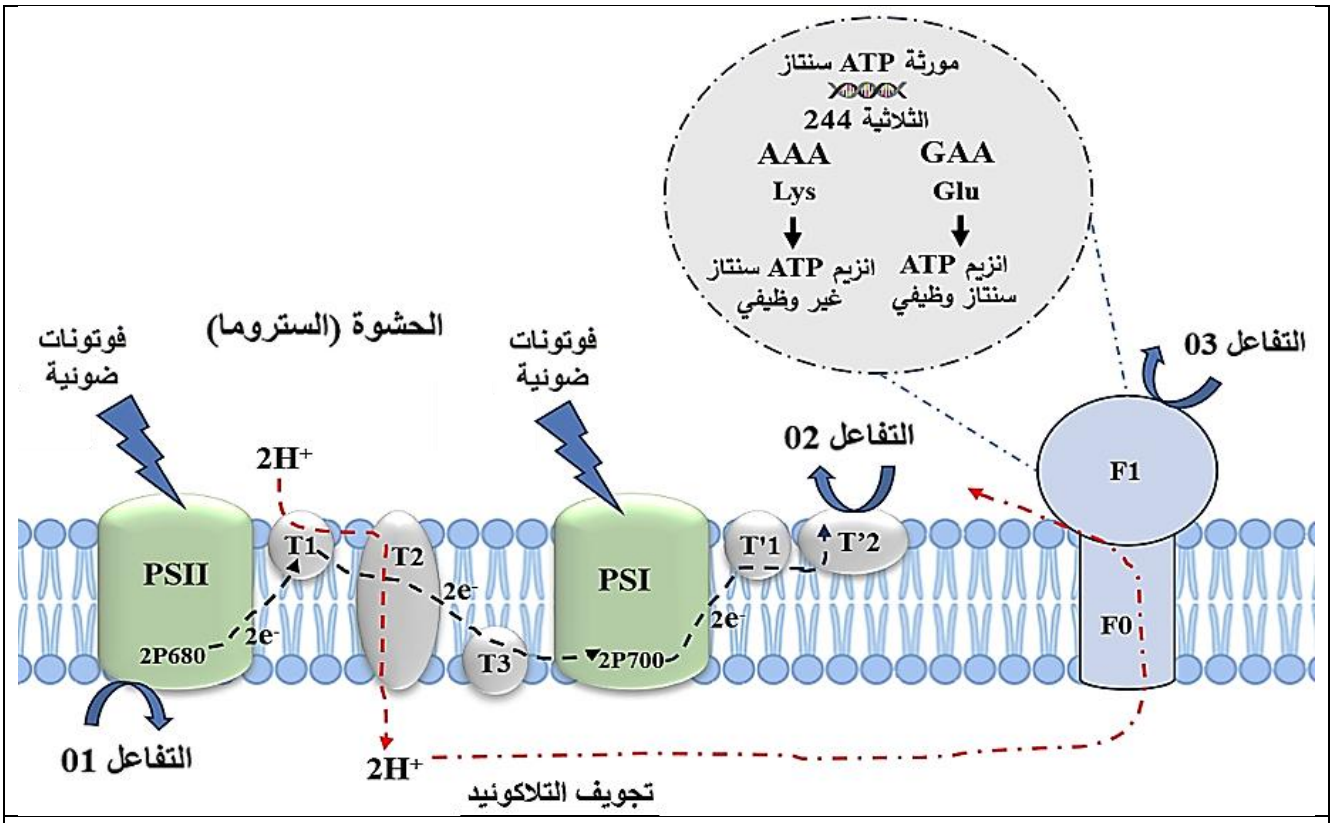
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من 09 إلى الصفحة 5 من 09)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تقوم النباتات الخضراء بتحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات المادة العضوية وذلك بعمليات حيوية تتم على مستويات مختلفة من صانعاتها الخضراء بتدخل جهازها الانزيمي، إلا أن التغيرات الوراثية التي تمس مورثة احدى هذه الانزيمات ينعكس سلبا على نمو النبات.

الوثيقة المرافقة تمثل احدى جوانب التحول الطاقوي الحاصل وتأثير التغير الوراثي الذي يرمز له بـ (E244K) على النبات.



الوثيقة

1. **أذكر** التفاعلات 3.2.1 والمعادلة الاجمالية للمرحلة الممثلة بالوثيقة.

2. **اشرح** في نص علمي آلية حدوث هذه المرحلة من التركيب الضوئي، مبرزا تأثير التغير الوراثي (E244K) على سيرورتها ونمو النبات انطلاقاً من الوثيقة المرفقة ومكتسباتك. (النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

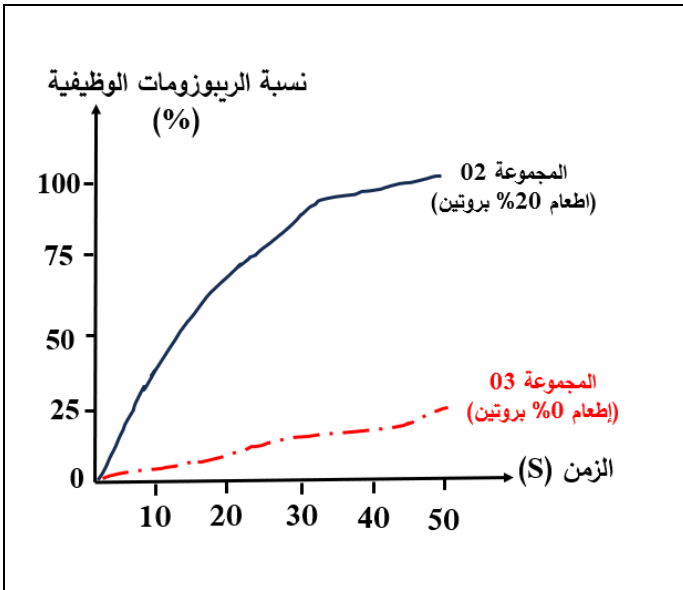
تُعد الترجمة واحدة من العمليات الحيوية المهمة في تركيب البروتين داخل الخلايا، ومع زيادة الاهتمام بالفوائد المحتملة للنظام الغذائي البروتيني، أصبح من المهم دراسة تأثيره على عمليات الأيض الخلوية، خاصة على مستوى الترجمة.

فكيف يؤثر نقص النظام الغذائي البروتيني على تركيب البروتين في الخلايا؟

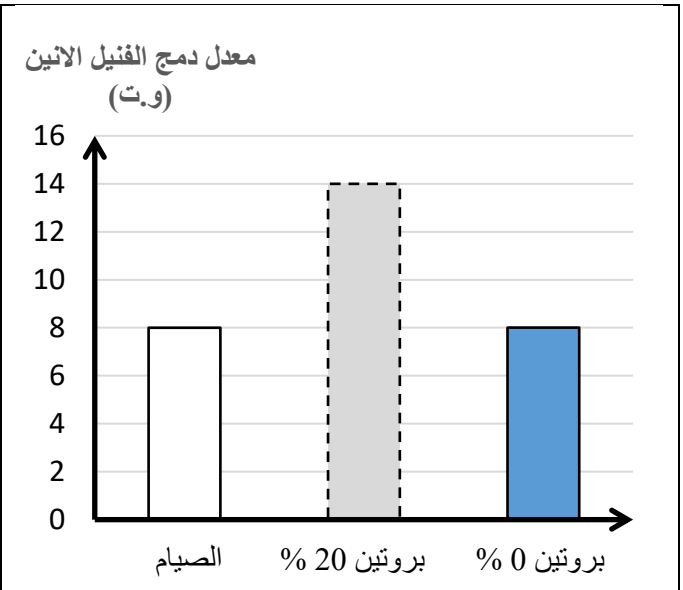
الجزء الأول:

لمعرفة تأثير نقص البروتين الغذائي على تركيب البروتين في الخلايا العضلية تم انجاز معطيات الوثيقة (1) حيث:

- **الشكل (أ):** يمثل قياس معدل دمج الحمض الاميني الفينيل الانين (Phe) في العضلات عند الفئران بعد الصيام وإعادة التغذية بالبروتين الغذائي للمجموعات التجريبية الثلاثة :
  - **المجموعة01:** فئران صامت 18 ساعة.
  - **المجموعة02:** صيام 18 ساعة + تغذية بنظام 20% بروتين لمدة ساعة.
  - **المجموعة03:** صيام 18 ساعة + تغذية بنظام خال من البروتين لمدة ساعة.
- **الشكل(ب):** يمثل تقدير نسبة الريبوزومات الوظيفية في هيولى الخلايا العضلية للمجموعة 02 والمجموعة 03.



الشكل(ب)



الشكل(أ)

الوثيقة (1)

1. **حلل** نتائج الشكل (أ) للوثيقة (1).
2. **أبرز** تأثير نقص الغذاء البروتيني على تركيب البروتين في الخلايا العضلية باستغلال معطيات الشكل (ب) والمعلومة المستخلصة من الشكل (أ).

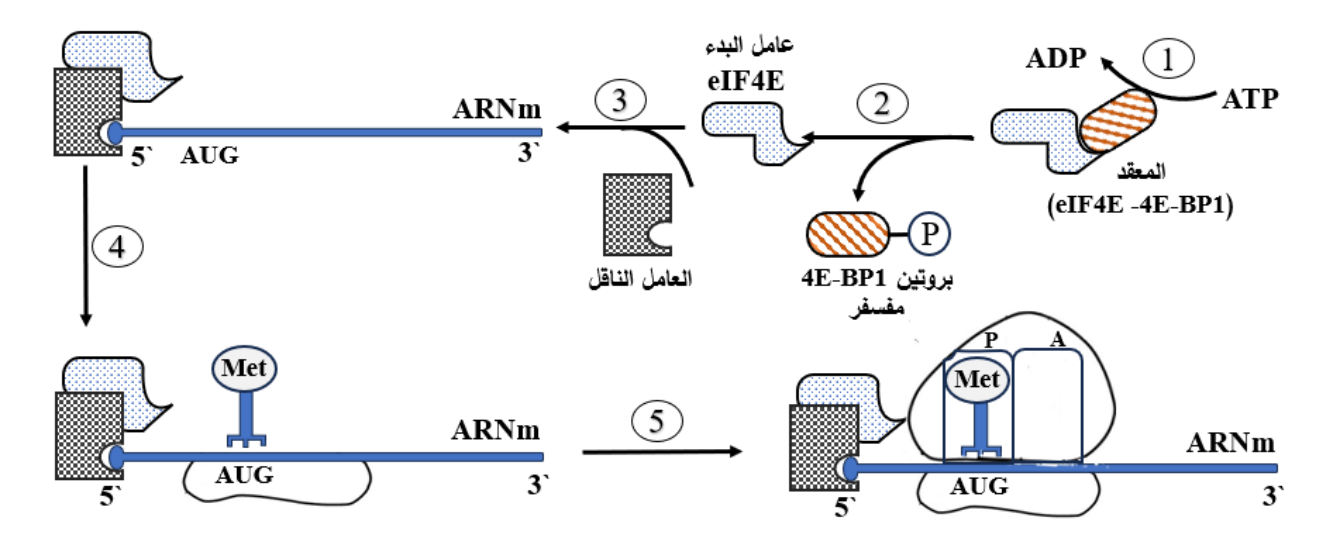
الجزء الثاني:

لمعرفة آلية تأثير نقص النظام الغذائي البروتيني على تركيب البروتين في الخلايا العضلية قام فريق من الباحثين بالدراسة الممثلة في الوثيقة (02) حيث:

- **الشكل(أ):** يمثل رسم تخطيطيا على المستوى الجزيئي لعملية بدأ تركيب البروتين في هيولى خلية عضلة الساق في وجود الأحماض الأمينية.

- **الشكل(ب):** يوضح نتائج قياس تأثير تزويد عضلة الساق بالأحماض الأمينية على فسفرة العامل البروتيني **(4E-BP1)**، وعلى حالة عامل البدء **(eIF4E)**.

ملاحظة: (4E-BP1) و(eIF4E) عوامل بروتينية لها دور في انطلاق عملية الترجمة.



الشكل(أ)

تركيز الأحماض الأمينية(%)	فسفرة 4E-BP1 (%)	eIF4E الحر(%)
0	5	15
20	20	30
60	65	70
100	95	97

الشكل(ب)

الوثيقة (2)

1. **اشرح** تأثير نقص الغذاء البروتيني على بناء البروتين في الخلايا العضلية باستغلال معطيات الوثيقة (02) ومعلوماتك.
2. تعمل إدارة المؤسسات التعليمية على تقديم وجبات غذائية صحية ومفيدة للتلاميذ داخل المطاعم المدرسية.

- مما توصلت اليه من هذه الدراسة **قدم** نصيحة للقائمين على التغذية المدرسية.

<u>التمرين الثالث: (08 نقاط)</u>

تتوقف فعالية الاستجابة المناعية النوعية على تكامل أدوار الخلايا المناعية بفضل بروتينات وظيفية، غير أن أي خلل يمس هذه البروتينات قد يسبب عجزاً مناعياً خطيراً، كما هو الحال في متلازمة القصور المناعي الحاد (ICL).

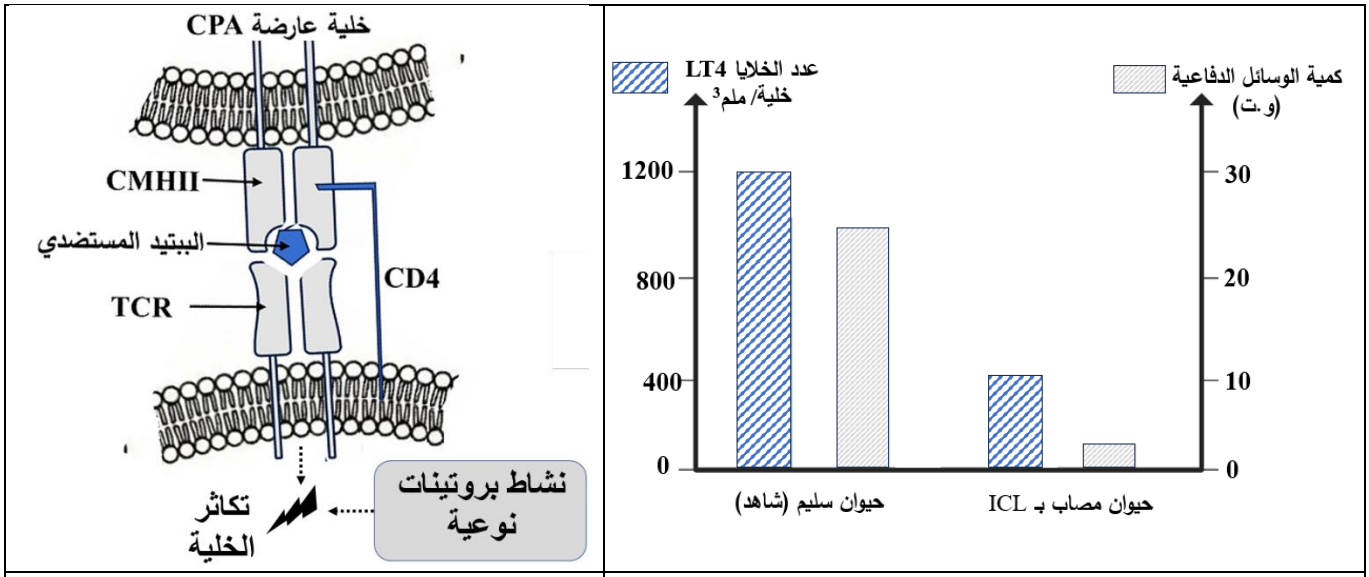
الجزء الأول:

تعتبر متلازمة (ICL) حالة نادرة، ولتحديد سبب ظهورها نقدم لك الوثيقة (1) حيث:

- **الشكل (أ):** يمثل تقدير عدد خلايا LT4 وكمية الوسائل الدفاعية (الاجسام المضادة والبرفورين) الناتجة بعد حقن حيوان مصاب بمتلازمة (ICL) وآخر سليم (شاهد) بالاناتوكسين الكزازي.

- **الشكل (ب):** يوضح دور بعض البروتينات المناعية في تحفيز تكاثر الخلايا LT4 خلال الاستجابة المناعية النوعية عند شخص سليم.

ملاحظة: الخلايا العارضة للمستضد (CPA) وجد أنها سليمة وبروتيناتها وظيفية عند جميع المصابين بهذه المتلازمة.



الشكل (ب)	الشكل (أ)

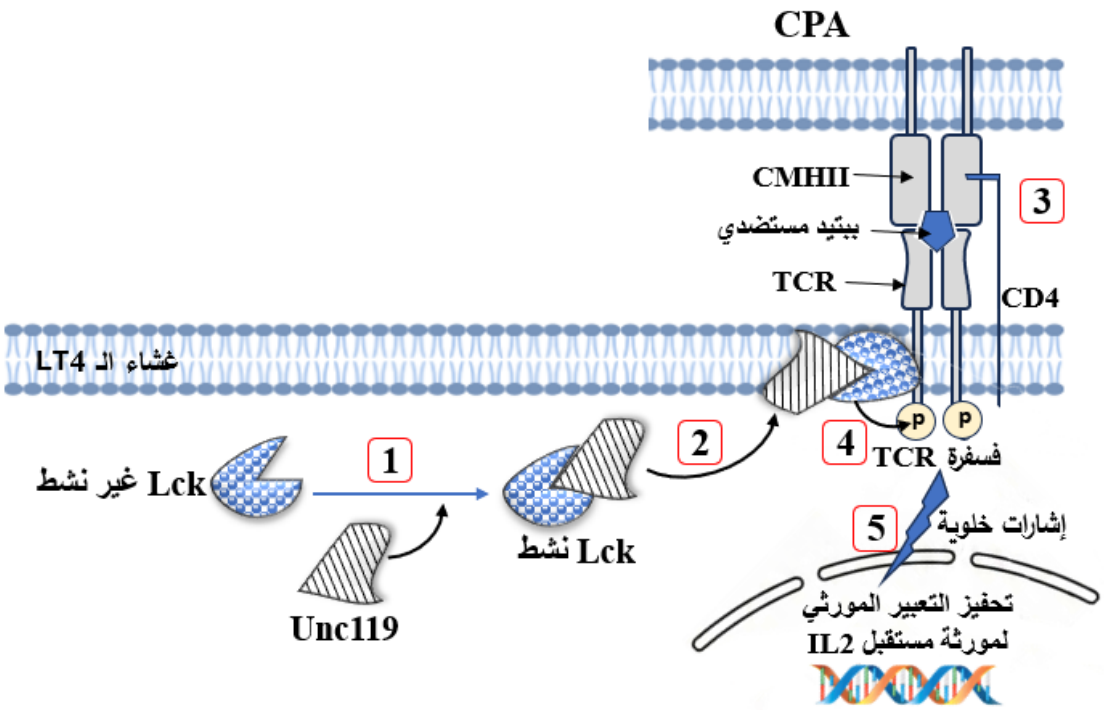
الوثيقة (1)

- **اقترح 3 فرضيات** تبين بها سبب ظهور متلازمة (ICL) وذلك باستغلالك لشكلي الوثيقة 1 ومكتسباتك.

الجزء الثاني:

من أجل المصادقة على صحة احدى الفرضيات المقترحة وبالتالي تحديد سبب ظهور متلازمة (ICL) نقدم لك معطيات الوثيقة (2) حيث:

- **الشكل (أ):** يوضح دور البروتينات النوعية (Lck) و(Unc119) في عمل الخلايا LT_4 عند شخص سليم.
- **الشكل (ب):** يترجم نتائج تجريبية أجريت على مستخلصات خلوية للمفاويات LT_4 لشخص سليم وآخر مصاب بمتلازمة (ICL)، حيث تم تقدير نسبة تشكل المعقدات (Lck–Unc119) في الغشاء الهيولي لخلية LT_4.
- **الشكل (ج):** يمثل جزء من جدول الشفرة الوراثية مرفق بالتتابع النيكليوتيدي لقطعة من السلسلة غير المستنسخة للأليل المعبر عن البروتين (Unc119) عند شخص سليم وآخر مصاب بمتلازمة (ICL).



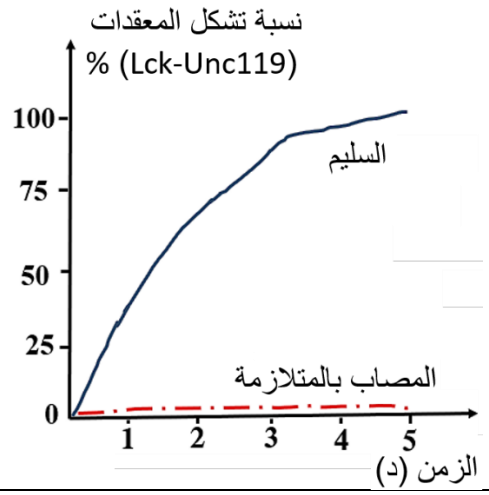
الشكل (أ)

	20	21	22	23	24
الشخص السليم	CCC	TCG	GGC	CAG	AGC
الشخص المصاب بمتلازمة (ICL)	CCC	TCG	GTC	CAG	AGC

جدول الشفرة الوراثية

GUC	CAG	CCC	UCG	AGC	GGC
Val	Gln	Pro	Ser	Ser	Gly

الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1. **وضح** سبب ظهور متلازمة (ICL) مما يسمح لك بالمصادقة على احدى الفرضيات وذلك باستغلالك للوثيقة (2) ومكتسباتك.

2. يعاني الأشخاص المصابون بمتلازمة (ICL) من عجز مناعي حاد يجعل الجسم عرضة للأمراض الانتهازية.

- **اقترح** بعض الاحتياطات الواجب اتباعها من طرف المرضى بالمتلازمة تجنبا لذلك.

الجزء الثالث:

انجز مخطط يوضح دور اللمفاويات LT_4 عند شخص مصاب بمتلازمة (ICL) وآخر سليم وذلك من خلال ما توصلت إليه في هذه الدراسة ومكتسباتك.

إنتهى الموضوع الأول

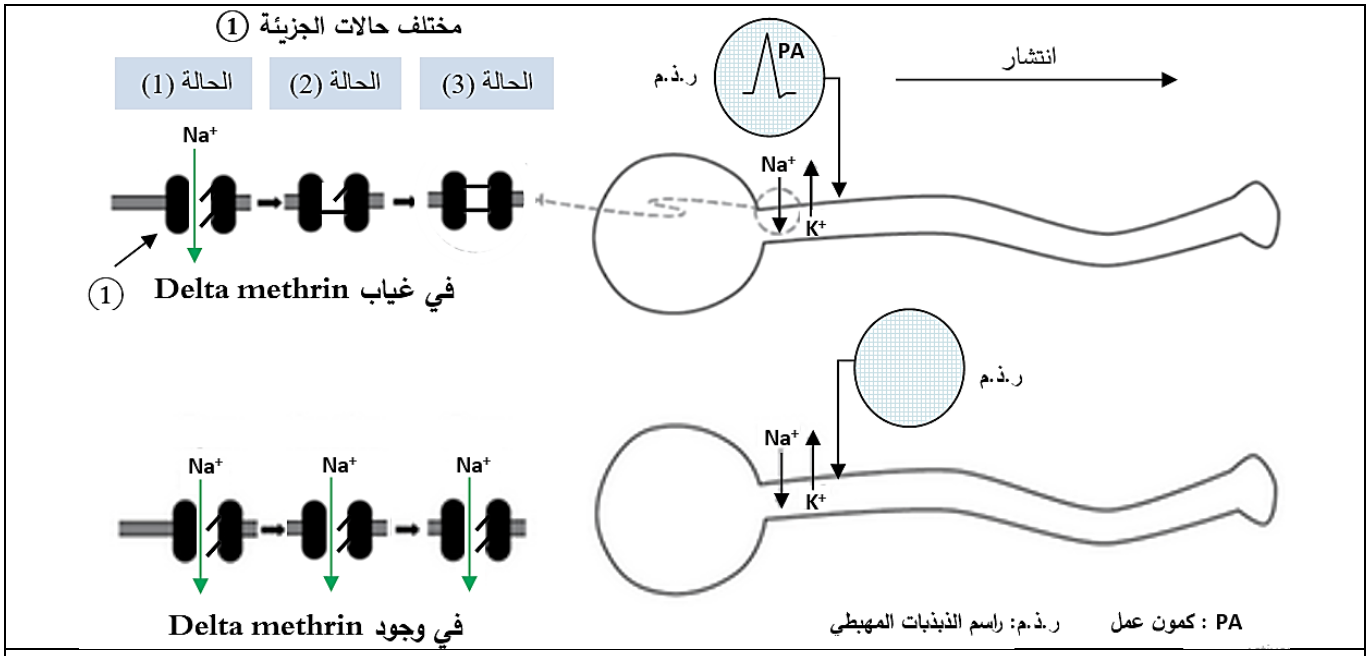
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 04 صفحات (من الصفحة 6 من 09 إلى الصفحة 9 من 09)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تضمن مجموعة من البروتينات توليد السيالة العصبية وانتشارها على طول الليف العصبي وقد استغل العلماء ذلك في تصنيع مبيدات حشرية تسبب خللا في الجهاز العصبي للحشرات الضارة ومنه القضاء عليها

تقدم الوثيقة المرفقة أحد الجزيئات البروتينية المتدخلة في توليد كمون العمل على مستوى الألياف العصبية وتأثير المبيد Deltamethrin عليها



الوثيقة المرفقة

1. سم الجزيئة ① والحالات (1) و(2) و(3) ثم **مثل** التسجيل البياني المتوقع في وجود Deltamethrin
2. **اشرح** في نص عملي دور الخصائص البنيوية للجزيئة ① في تأمين توليد كمون العمل وانتشاره **ودور** Deltamethrin في القضاء على الحشرات الضارة (تهيكل الإجابة بمقدمة عرض وخاتمة)

التمرين الثاني: (07 نقاط)

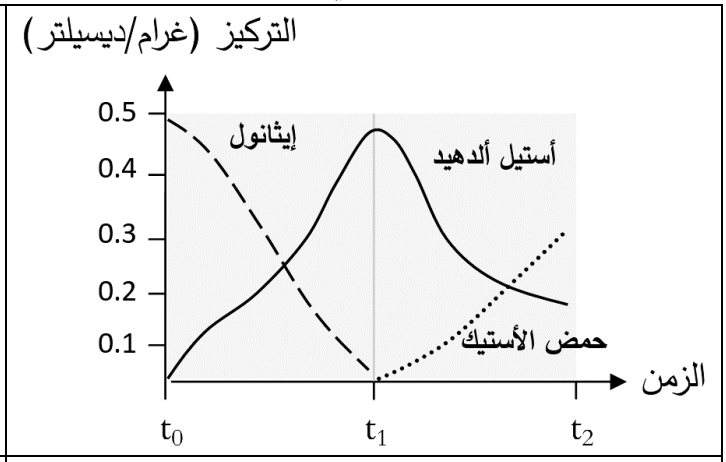
تضمن الأنزيمات مختلف التفاعلات داخل العضوية مثل إنزيم ADH و إنزيم ALDH الذي يمنع التأثيرات السلبية لبعض المركبات الكيميائية على العضوية و قد استغل العلماء خصائصه من أجل تصنيع أدوية لمعالجة بعض الآفات الاجتماعية كالإدمان على الخمور

الجزء الأول: لمعرفة آلية التخلص من الكحول و بعض الظواهر المرافقة لذلك نقدم لك الوثيقة (1) حيث:

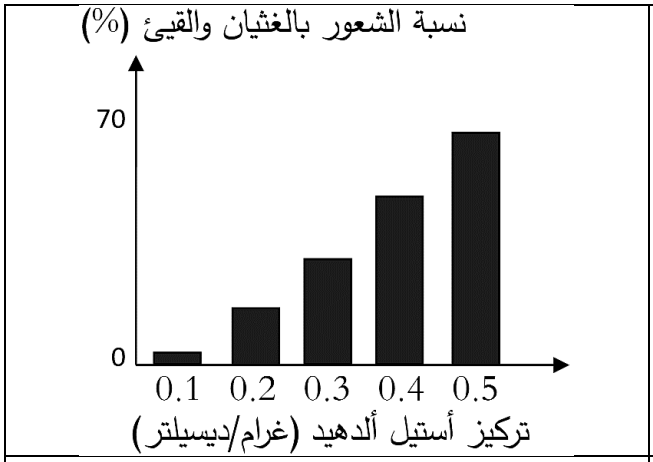
– في شروط تجريبية ملائمة تم قياس تركيز الكحول (الإيثانول) ومادة الأستيل ألدهيد وكذا حمض الأستيك في وجود إنزيم ADH خلال الفترة t0–t1 و إنزيم ALDH خلال الفترة t1–t2 و النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة(1)

– تم تقدير معدل الشعور بالغثيان و القيئ في وجود تراكيز مختلفة من مادة الأستيل ألدهيد و النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة

ملاحظة: الإيثنول مادة تتواجد في الخمور



الشكل(أ) للوثيقة(1)



الشكل(ب) للوثيقة(1)

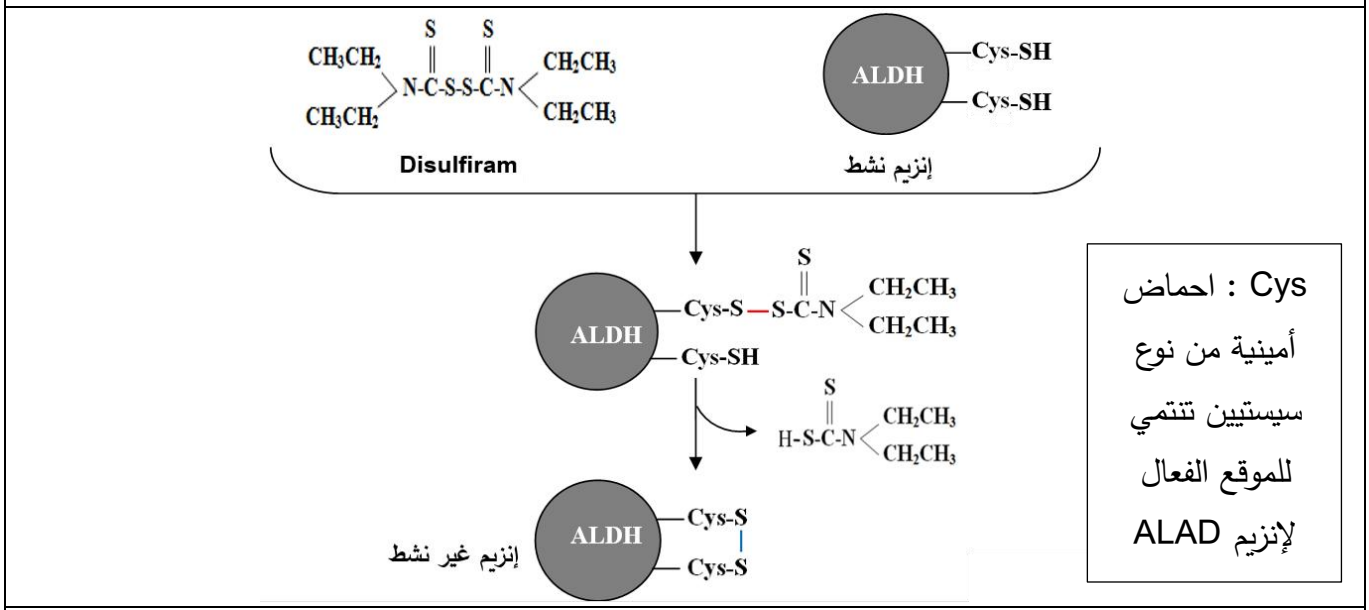
1. **حلل** الشكل (أ) من الوثيقة (1)

2. **بين** العلاقة بين الشعور بالغثيان و النشاط الإنزيمي بإستغلالك للشكل (ب) و ما توصلت إليه في الشكل (أ)

الجزء الثاني : يستعمل دواء ديسلفيرام (Disulfiram) في معالجة مدمني الخمور حيث يشعرهم هذا الدواء بالغثيان و التقيؤ عند تناولهم للخمور ما يساهم في إبعادهم عن الخمور (عامل نفسي) ولفهم ذلك نقدم لك الوثيقة (2) حيث يمثل الشكل(أ) نتائج قياس معدل النشاط الانزيمي لإنزيم ALDH من خلال متابعة كمية حمض الأستيك المنتجة ضمن وسط يحتوي كمية محددة من الأستيل ألدهيد في شروط خاصة بينما يمثل الشكل(ب) آلية تأثير دواء Disulfiram

الوسط	دون إضافة			ALDHاضافة			Disulfiramإضافة		
الزمن (دقيقة)	0	2	4	6	8	10	12	14	16
(و.ت) حمض الأستيك المنتج	0	0	0	2.8	6.5	11.2	12	12	12

الشكل(أ) للوثيقة(2)



الشكل(ب) للوثيقة(2)

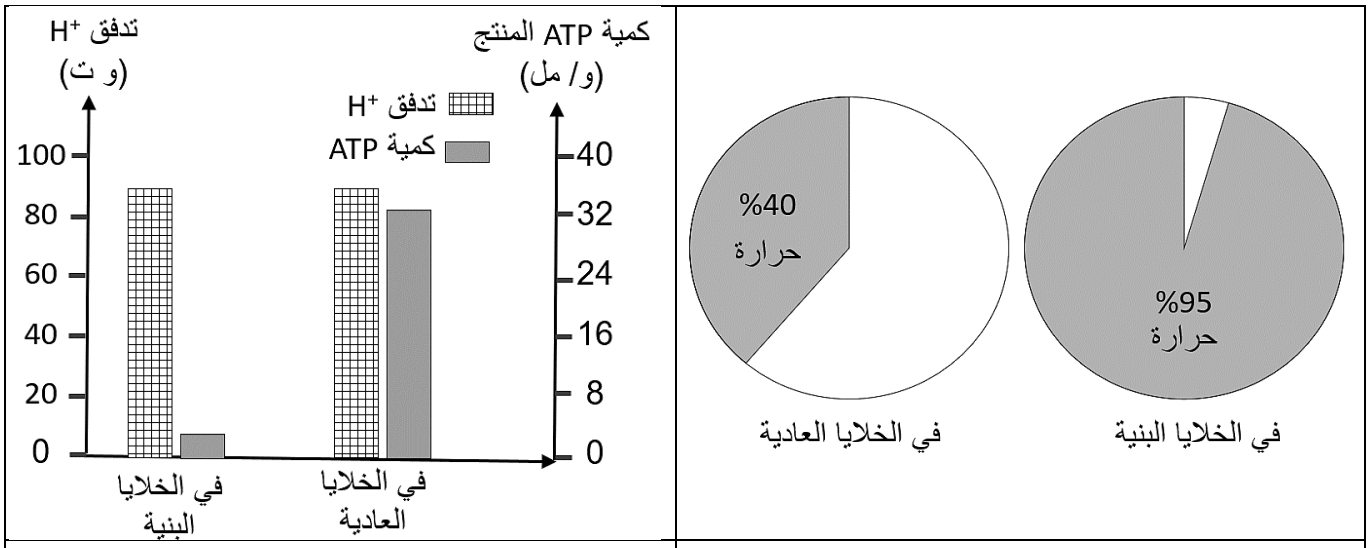
– **وضح** كيف يساهم دواء Disulfiram في علاج الإدمان على الخمور مستغلا الوثيقة (2) و معارفك

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تكمن أهمية عملية التنفس في تشكيل جزيئات ATP اللازمة لاستمرار نشاطات الكائن، لكن بعض الكائنات مثل الدببة القطبية تتمكن من البقاء على قيد الحياة خلال أشهر الشتاء الطويلة في حالة "سبات"، حيث تنخفض ضربات قلبها وتتوقف عن الأكل، والغريب أنها تحافظ على درجة حرارة جسمها ثابتة (حوالي 37°م) رغم البرودة الشديدة، وذلك بالاعتماد فقط على مخزونها من النسيج الدهني البني (Brown Adipose Tissue).

الجزء الأول: أجرى العلماء دراسة علمية على خلايا الدببة التي دخلت فترة السبات الشتوي والنتائج ممثلة في الوثيقة(1):

- **الشكل(أ):** يمثل نتائج متابعة المردود الحراري الناتج خلال نشاط لميتوكوندريا في الخلايا الدهنية العادية (البيضاء) وفي الخلايا الدهنية البنية.
- **الشكل (ب):** يمثل نتائج قياس كل من كمية ATP المنتج خلال عملية التنفس في خلايا الدببة وكذا كمية تدفق البروتونات (H^+) إلى حشوة الميتوكوندري قادمة من الفراغ بين الغشاءين.



الشكل(أ) | الشكل(ب)

الوثيقة(1)

- **اقترح فرضية** تفسر بها الآلية الدقيقة لإنتاج الحرارة بدل ATP في خلايا الدببة التي تدخل سباتا شتويا. وذلك باستغلالك للوثيقة(1) ومعارفك.

الجزء الثاني: لتوضيح الآلية الدقيقة لإنتاج الحرارة بدل ATP خلال سبات الدببة من أجل التأكد من صحة الفرضية المقترحة أجريت التجارب التالية:

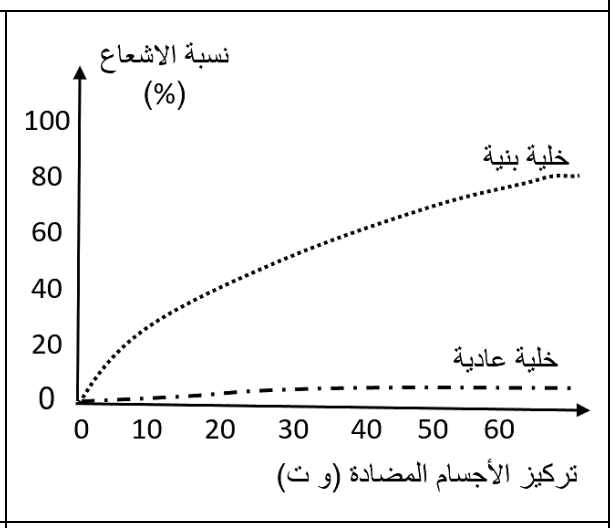
- **تجربة1:** بواسطة تقنية البروتيوليبوزومات (Proteoliposomes) يتم عزل عدد من بروتينات قنوية تدعى UCP1 من ميتوكوندري النسيج الدهني البني للدببة وتنقيتها تماماً، ثم دمجها في غشاء حلقي اصطناعي (حويصل غشائي به عدد من UCP1) يشبه الغشاء الداخلي للميتوكوندريا ليضاف إلى 03 أوساط تجريبية مختلفة غنية بالبروتونات المشعة. الشروط والنتائج التجريبية المحصل عليها ممثلة في الشكل(أ).

- **تجربة2:** يتم عزل الغشاء الداخلي للميتوكوندري في الخلايا البنية والعادية ليترك حتى يتحوصل تلقائيا ثم يضاف له كميات متزايدة من الأجسام المضادة المشعة ضد البروتين UCP1. تم متابعة تطور الاشعاع على سطح الحويصلات والنتائج ممثلة في الشكل(ب) من الوثيقة(2).
- في حين يمثل الشكل(ج) من الوثيقة(2) رسم تخطيطي تفسيري للآلية الجزيئية الحادثة في النسيج الدهني البني لدى الدببة في حالة السبات.

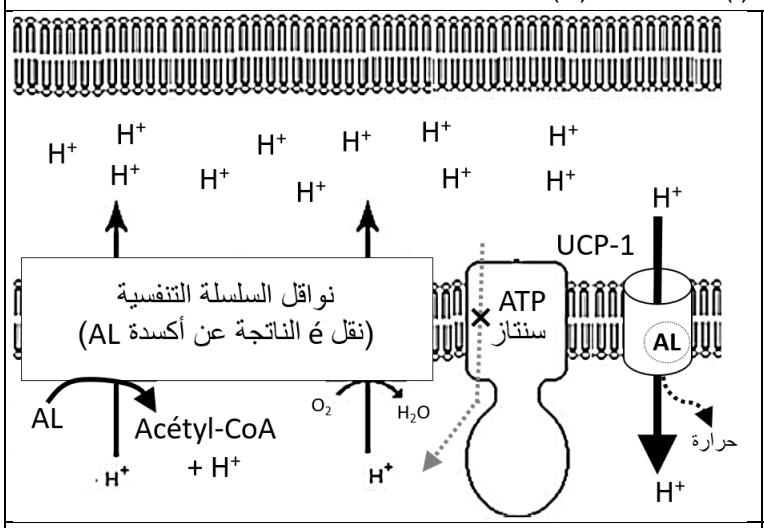
ملاحظة: الأحماض الدهنية (AL) مادة أيضية.

	الوسط1	الوسط2	الوسط3
تركيز الأحماض الدهنية(AL) في الوسط (و. ت)	0	3	8
$[H^+]$ داخل الحويصل	---	+++	+++++
ارتباط UCP1	غير مرتبط	مع الأحماض الدهنية	مع الأحماض الدهنية
عدد القنوات UCP1 المفتوحة	0	5	12

الشكل(أ) من الوثيقة(2)



الشكل(ب) من الوثيقة(2)



الشكل(ج) من الوثيقة(2)

1- وضّح الآلية الدقيقة لحفاظ الدببة على درجة حرارة أجسامهم خلال السبات الشتوي للتأكد من صحة الفرضية المقترحة باستغلالك لنتائج الوثيقة (2) ومعارفك.

2- تشير الدراسات أن تعرض الثدييات عموماً للبرد يجعلها تُفرز هرمون النورأدرينالين الذي يحفز إماهة الدسم

- **اقترح** سلوكا حياتيا قد يكون مفتاحاً واعدا لعلاج السمنة المفرطة لدى الانسان.

الجزء الثالث:

لخّص في مخطط آليات تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في الخلايا الدهنية البنية للدببة القطبية وذلك خلال السبات وخارجه انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعارفك.

إنتهى الموضوع الثاني

الموضوع 1

التمرين	عناصر الاجابة	العلامة
الأول (5ن)	**1 .التعرف على التفاعلات 3.2.1 ثم اكتب المعادلة الاجمالية للمرحلة الكيموضوئية:** – **التفاعل 1:** التحلل الضوئي للماء.– **التفاعل 2:** ارجاع $NADP^+$ – **التفاعل 3:** فسفرة الـ ADP. – **المعادلة الاجمالية** $12\,H_2O+12NADP^++18ADP+18Pi \xrightarrow[\text{انزيمات}]{\text{الضوء}} 6O_2+12NADPHH^++18ATP$	3×0.25 0.75
	2. النص العلمي: **المقدمة:** **مقدمة لها علاقة بالمشكل العلمي:** – **ما هي آلية حدوث المرحلة الكيموضوئية، وما تأثير التغير الوراثي (E244K) على سيرورتها ونمو النبات.**	0.5
	العرض: –عند سقوط الفوتونات الضوئية على الأنظمة الضوئية تتأكسد جزيئه اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة، متخلية عن إلكترون. – تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسدة في PSII حالتها المرجَعة، وبالتالي قابلية التنبيه انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء حسب المعادلة: $2H_2o \longrightarrow O_2 + 4H^+ + 4é$ – تنتقل الالكترونات الناتجة عن اكسدة مركز التفاعل لـ PSII عبر نواقل الالكترونات T_1 T_2 T_3 متزايدة كمون الاكسدة والارجاع ليكتسبها مركز التفاعل لـ PSI مسترجعا قابلية التنبيه – تنتقل الالكترونات الناتجة عن اكسدة مركز التفاعل لـ PSI عبر نواقل الالكترونات $T`_1$ $T`_2$ ليرجع المستقبل النهائي للالكترونات $NADP^+$ الى $NADPH.H^+$ بفضل انزيم NADP ريدوكتاز حسب المعادلة: $2NADP^+ + 4é + 4H^+ \longrightarrow 2NADPH.H^+$ – يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية ضخ البروتونات عبر الناقل T2 باتجاه تجويف التيلاكوئيد أين تتراكم هي وتلك الناتجة عن أكسدة الماء. – إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد و حشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATPسنتاز حيث تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـADP الى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي(Pi)إنها الفسفرة التأكسدية حسب المعادلة: $ADP + Pi \longrightarrow ATP$	6× 0.25
	في وجود الطفرة: – حدوث الطفرة (E244K) وذلك باستبدال G بـ A في الثلاثية 244 من المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم ATP سنتاز – أدت الى تغير Glu بـ Lys وبالتالي يصبح الانزيم غير وظيفي. – تتم اكسدة الماء وارجاع $NADP^+$ وبالتالي تراكم البروتونات في تجويف التلاكويد، ولان انزيم ATP سنتاز غير وظيفي لا يتم فسفرة ADP. – غياب ATP يؤدي الى توقف تركيب المادة العضوية وبالتالي موت النبات.	4× 0.25
	الخاتمة: نشاط انزيم ATP سنتاز ضروري لتركيب جزيئات ATP خلال المرحلة الكيموضوئية، وحدوث الطفرة (E244K) أدى الى فقدان تخصصه الوظيفي وبالتالي توقف تركيب ATP الضروري لتركيب المادة العضوية.	0.5

الثاني (7ن)	**الجزء الأول:** **1. تحليل الشكل (أ) من الوثيقة 1:** – عند الصيام : معدل دمج الحمض الأميني فنيل الانين في العضلات يقدر بـ 8 و.ت. – بعد تغذية بـ 20% بروتين: معدل دمج الحمض الأميني فنيل الانين مرتفع في العضلات ويقدر بـ 14 و.ت – بعد تغذية بدون بروتين : معدل دمج الحمض الأميني فنيل الانين في العضلات منخفض عند القيمة 8 و.ت **الاستنتاج : نقص الغذاء البروتيني يعرقل تركيب البروتين في العضلات.**	**4×0,25**
	2. ابراز تأثير نقص الغذاء البروتيني على تركيب البروتين في الخلايا العضلية: ✓ **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** – في المجموعة 02 : وبعد تغذية بنظام 20% بروتين نلاحظ تزايد نسبة الريبوزومات الوظيفية وصولا الى 100% خلال 50 ثا. – في المجموعة 03 : وبعد تغذية بنظام خال من البروتين نلاحظ تزايد ضئيل لنسبة الريبوزومات الوظيفية وصولا الى 25% خلال 50 ثا. **الاستنتاج: نقص الغذاء البروتيني يثبط ارتباط الريبوزومات بـ ARNm (عدم تشكيل البوليزوم)**	**3×0,5**
	الربط: إبراز تأثير نقص الغذاء البروتيني: نقص الغذاء البروتيني يثبط ارتباط الريبوزومات بجزيئة الـ ARNm أي عدم تشكل البوليزوم، مما يؤدي الى ضعف الترجمة وبالتالي انخفاض تركيب البروتين في خلايا العضلات.	**0.75**
	الجزء الثاني: **1. شرح تأثير نقص الغذاء البروتيني على بناء البروتين في الخلايا العضلية:** ✓ **إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):** • في وجود المعقد (eIF4E- 4E-BP1) تتم اماهة الـ ATP وبالتالي فسفرة 4E-BP1 وتحرر عامل البدء eIF4E. • تشكل المعقد (eIF4E - العامل الناقل) وارتباطه بالنهاية `5 للـ ARNm. • تنشيط ارتباط تحت الوحدة الصغرى والمعقد (Met-ARNt) بـ ARNm • ارتباط تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم وتشكل معقد انطلاق الترجمة. **الاستنتاج: يسمح العامل eIF4E بانطلاق عملية الترجمة في وجود الاحماض الأمنية.**	**5×0,25**
	✓ **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):** • في غياب الاحماض الأمنية تكون نسبة فسفرة 4E-BP1 5% ونسبة eIF4E الحر 15%. • بتزايد تركيز الاحماض الأمنية نلاحظ تزايد نسبة فسفرة 4E-BP1 وصولا الى95% ونسبةeIF4E الحر 97%. **الاستنتاج: تكبح التراكيز المنخفضة للأحماض الامينة فسفرة 4E-BP1 وتحرير eIF4E.**	**1**
	الربط: – يتوفر الغذاء البروتني على كمية كبيرة من الاحماض الامينية التي تؤدي الى فسفرة 4E-BP1 انفصاله عن eIF4E وتشكل المعقد (eIF4E - العامل الناقل) الذي يرتبط بـ ARNm فيحفز على ارتباط الريبوزوم بـ ARNm وتشكل معقد انطلاق الترجمة وبداية ترجمة نشطة يتم تركيب كمية كبيرة من البروتين في العضلات. – **نقص الغذاء البروتيني** يسبب نقص في كمية الأحماض الأمينية فيثبط فسفرة 4E-BP1 وبالتالي تثبيط ارتباط الريبوزومات بجزيئة الـ ARNm، مما يؤدي الى ضعف الترجمة وبالتالي انخفاض تركيب البروتين في الخلايا العضلات.	**1**

	2. تقديم نصيحة للقائمين على التغذية المدرسية: • ضرورة توفير غذاء غني بالبروتينات (20% بروتين) • ضمان توازن غذائي للتلاميذ يحتوي على البروتينات	0.5
الثالث (8ن)	**الجزء الأول:** **– إقتراح 3 فرضيات لتبيان سبب ظهور متلازمة (ICL):** ✓ **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1:** ✓ عند السليم: يكون عدد الخلايا LT4 حوالي 1200 خلية/ملم^3 وكمية الوسائل الدفاعية 25 (و.ت). ✓ بينما عند المصاب: يتناقص عدد خلايا LT4 وصولا الى 400 خلية/ملم^3 مع تناقص لكمية الوسائل الدفاعية الى اقل من 5(و.ت). **الإستنتاج:** يعاني المصاب بالمتلازمة من عدم تكاثر خلايا LT4 وبالتالي ضعف الاستجابة المناعية. ✓ **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** ✓ نتيجة التعرف النوعي المزدوج بين TCR الـ LT4 والمعقد (CMH_{II} – ببتيد مستضدي) للخلية العارضة للمستضد CPA وبالإضافة الى الى ارتباط CD4 بـ CMH_{II} يتم تحسيس LT4. ✓ بنشاط البروتينات النوعية والتعرف المزدوج تتولد إشارات خلوية لها دور في تحفيز تكاثر الـ LT4. **الإستنتاج:** تكاثر الـ LT4 مرتبط بحدوث التعرف المزدوج ونشاط بروتينات نوعية. **الربط لاقتراح الفرضيات:** يعاني الأشخاص المصابون بمتلازمة (ICL) من ضعف انتاج الوسائل الدفاعية خلال الاستجابة المناعية النوعية وذلك نتيجة عدم تكاثر خلايا LT4 ، حيث يتطلب تكاثرها حدوث التعرف المزدوج وعمل بروتينات نوعية. وبما أن المتلازمة مرتبطة بخلل يمس البروتينات فيمكن اقتراح الفرضيات التالية: **الفرضية 01:** خلل على مستوى المستقبل الغشائي TCR للخلية LT_4 وبالتالي عدم حدوث التعرف المزدوج. **الفرضية 02:** خلل على مستوى البروتينات النوعية للخلية LT_4 وبالتالي عدم توليد إشارات خلوية. **الفرضية 03:** خلل على مستوى CD4 للخلية LT_4 . **ملاحظة: ترفض الفرضية التالية "خلل على مستوى بروتينات الخلية العارضة للمحدد المستضد (CPA)"** **الجزء الثاني:** **1. توضيح سبب ظهور متلازمة (ICL) مما يسمح بالمصادقة على احدى الفرضيات:** ✓ **إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 2:** ✓ يرتبط Lck غير نشط على مستوى هيولى الخلية LT_4 بـ Unc119 مشكلا المعقد (Lck–Unc119) فيصبح Lck نشط ✓ يرتبط المعقد (Lck–Unc119) مع غشاء الخلية LT_4. ✓ حدوث التعرف النوعي المزدوج بين TCR والمعقد (CMH_{II} – ببتيد مستضدي) مع تعزيز الارتباط بـ CD4. ✓ يعمل Lck النشط على فسفرة الـ TCR. ✓ ارسال إشارات خلوية لتحفيز التعبير المورثي لمورثة مستقبل IL_2 . **الاستنتاج:** نشاط Lck في وجود Unc119 يحفز تركيب مستقبلات الـ IL_2 لخلايا LT_4. ✓ **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2:** – عند السليم: تتزايد نسبة تشكل المعقدات (Lck–Unc119) وصولا الى 100% عند الزمن 5 د. – عند المصاب: تبقى نسبة تشكل المعقدات (Lck–Unc119) منعدمة. **الاستنتاج :** عدم ارتباط Lck بـ Unc119 عند المصاب بالمتلازمة.	3×0.25 3×0.25 3×0.5 3×0.25 3×0.25

✓ **إستغلال الشكل (ج) من الوثيقة 2:**

		20 21 22 23 24
الشخص السليم	**المورثة**	CCC TCG GGC CAG AGC
	ARNm	CCC UCG GGC CAG AGC
	Unc119	Pro – Ser – Gly – Glu - Ser
الشخص المصاب بمتلازمة (ICL)	**المورثة**	CCC TCG GTC CAG AGC
	ARNm	CCC UCG GUC CAG AGC
	Unc119	Pro – Ser – Val – Glu - Ser

4×0.25

– نلاحظ تماثل في جميع النكليوتيدات ماعدا النكليوتيدة الثانية للثلاثية 22 حيث استبدل G بـ T.

– نلاحظ تماثل في جميع AA عند كلا البروتينين ماعدا الحمض الامني (22) حيث استبدل Gly بـ Val.

الاستنتاج: متلازمة (ICL) ناتجة عن طفرة استبدال في مورثة البروتين Unc119.

الربط لتوضيح سبب ظهور متلازمة (ICL):

4×0.25

متلازمة القصور المناعي الحاد (ICL) ناتجة عن حدوث طفرة استبدال حيث استبدل G بـ T على مستوى مورثة البروتين (Unc119) للخلايا (LT4) مما أدى الى تغير Gly بـ Val وبالتالي فقدان بنيته الفراغية الوظيفية، فلا يشكل المعقد (Unc119-Lck) وبالتالي عدم تنشيط البروتين Lck، وبعد حدوث التعرف المزدوج لا يتم فسفرة TCR ومنه عدم تولد الإشارات الخلوية المحفزة على تركيب مستقبلات IL_2.

غياب مستقبلات IL_2 يؤدي الى عدم تحفيزها ذاتيا فلا تتكاثر ولا تتمايز إلى LTh وبالتالي عدم تحفيز الخلايا LT8 و LB خلال الاستجابة المناعية مسببا عجزا مناعيا خطيرا.

وهذا ما يؤكد على صحة **الفرضية 02:** خلل على مستوى البروتينات النوعية للخلية LT_4 وبالتالي عدم توليد إشارات خلوية.

2. اقتراح بعض الاحتياطات الواجب اتباعها من طرف المرضى بالمتلازمة تجنبا للإصابة بالأمراض الانتهازية.

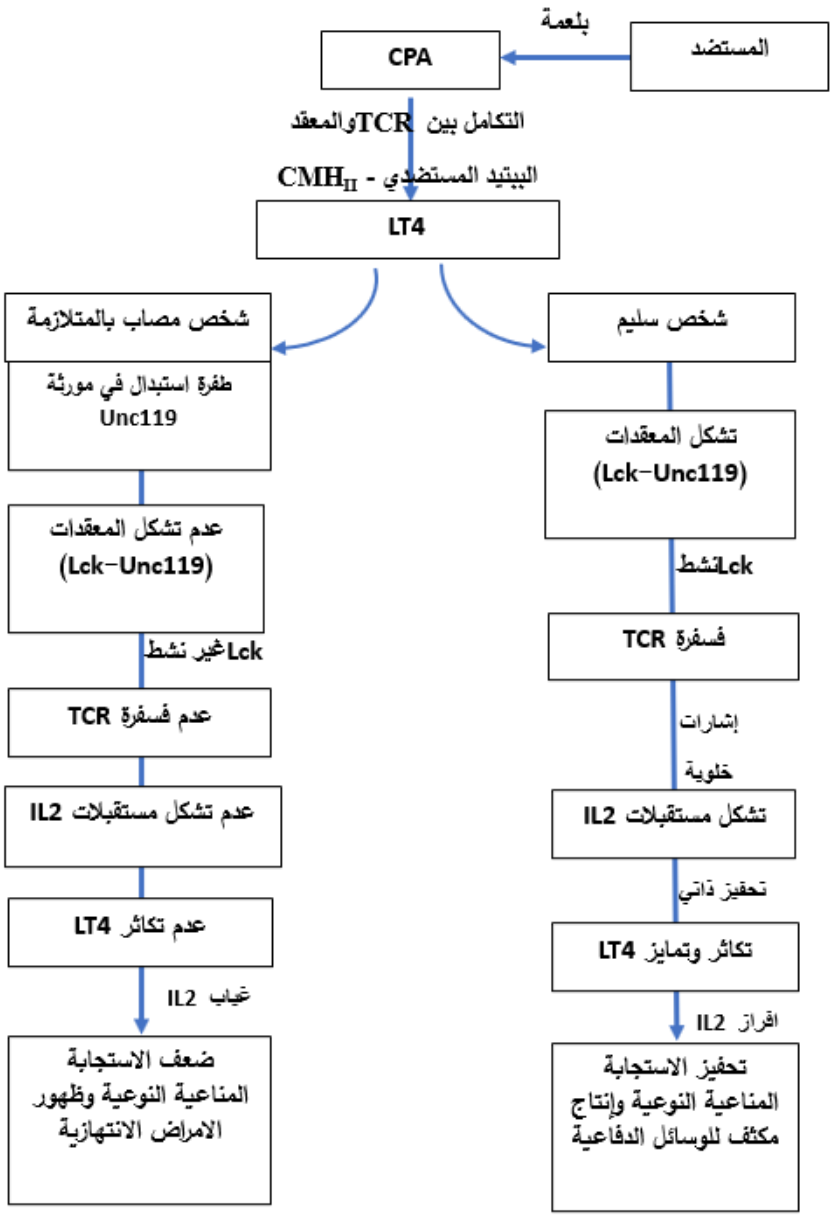
2×0.25

– تجنب الأماكن المزدحمة.

– الالتزام بقواعد النظافة الصارمة للوقاية من المستضدات الانتهازية.

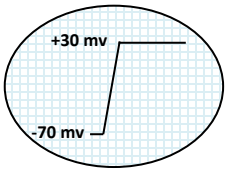
الجزء الثالث:

مخطط يوضح دور اللمفاويات LT_4 عند شخص مصاب بمتلازمة (ICL) وآخر سليم



4×0.25

الموضوع 2

التمرين	عناصر الاجابة	العلامة
الأول (5ن)	**1/ تسمية الجزيئة والحالات الفيزيولوجية:** **الجزيئة (1)** قناة صوديوم فولطية – **تسمية الحالات الفيزيولوجية (1، 2،3)** **1 مفتوحة** ، **2 غير نشطة (معطلة)** ، **3 مغلقة** – **التسجيل البياني**  **2/ النص العلمي:** **المقدمة:** تمهيد يستجيب للمشكل المطروح التالي: **ما هو دور الخصائص البنيوية لقناة الصوديوم الفولطية تأمين توليد كمون العمل وانتشاره؟** **و ما دور Delta methrin في القضاء على الحشرات الضارة؟** **العرض :** • **في الحالة الطبيعية:** – تتمثل تغيرات الكمون الغشائي الناتج عن التنبيه في: ✓ إنفتاح قنوات +Na المرتبطة بالفولطية يسمح بزوال إستقطاب سريع للغشاء مرتبط بتدفق داخلي ل +Na حسب تدرج تركيزه من الوسط الخارجي الى هيولى الليف ✓ تصبح قنوات قنوات +Na المرتبطة بالفولطية غير نشطة حيث تتغير الوضعية الفراغية لبوابة التعطيل و تتكامل مع قناة الصوديوم الفولطية ما يسمح بتعطيلها ومنه حدوث عودة الإستقطاب الناتج عن التدفق الخارجي لشوارد +K • **في وجود Delta methrin :** – يمنع **Delta methrin** غلق قناة الصوديوم الفولطية ما يسمح باستمرار التدفق الداخلي للصوديوم عبرها في حين يحدث التدفق الخارجي للبوتاسيوم بشكل طبيعي ما يجعل الليف العصبي حالة زوال إستقطاب مستمر ومنه خلل في نقل السيالة العصبية وبالتالي موت الحشرات. **خاتمة:** يسمح غلق القنوات الفولطية +Na بعودة الاستقطاب ووجود Delta methrin أعاق غلق هذه القنوات متسببا في خلل عصبي أدى لموت الحشرات.	0.25 3×0,25 0,5 2×0,25 2×0,75 1 0,5
الثاني (7ن)	**الجزء الأول :** **1/ تحليل الشكل(أ):** تركيز الكحول (الإيثانول) ومادة الأستيل ألدهيد وكذا حمض الأستيك في وجود إنزيم ADH خلال الفترة t_0–t_1 و إنزيم ALDH خلال الفترة t_1–t_2 – **في الفترة t_0–t_1 في وجود إنزيم ADH :** تتناقص كمية الإيثانول من 0.5 غرام/ديسيلتر حتى تكاد تنعدم بمرور الزمن يرافقها تزايد كمية حمض الأستيك من القيم المعدومة الى حوالي 0.5 غرام/ديسيلتر بينما يغيب حمض الأستيك في الوسط **في الفترة t_1–t_2 في وجود ALDH:** تتناقص كمية حمض الأستيك من 0.5 غرام/ديسيلتر تقريبا الى 0.2 تقريبا بمرور الزمن يرافقها ظهور حمض الأستيك و تزايد كميته من ليصل الى 0.3 0.5 غرام/ديسيلتر تقريبا	0,5

	الاستنتاج: يحفز انزيم ADH تحويل الايثانول الى أستيل ألدهيد الذي يتم تحويله بواسطة انزيم ALDH الى حمض الأستيك	0,5
	2/تبيان العلاقة بين النشاط الانزيمي و الشعولر بالغثيان	
	إستغلال الشكل (ب): معدل الشعور بالغثيان والقيئ في وجود تراكيز مختلفة من مادة الأستيل ألدهيد حيث نلاحظ: – بزيادة تركيز الأستيل ألدهيد من 0.1 لى 0.5 غرام/دسيلتر تزداد نسبة الشعور بالغثيان و القيئ من 0 الى 70%	1
	الاستنتاج: يسبب الأستيل ألدهيد الشعور بالغثيان و القيئ	
	الربط/التبيان: – يتم التخلص من الإيثانول في الجسم عن طريق تحويله الى مادة تسمى الأستيل ألدهيد المسببة للشعور بالغثيان و القيئ بتدخل انزيم ADH لكن يتم التخلص منها سريعا عن طريق تدخل انزيم ALDH الذي يحولها الى حمض أستيك – في حالة وجود خلل في انزيم ALDH سيؤدي ذلك الى تراكم الأستيل ألدهيد و هو ما يسبب شعورا بالغثيان و القيئ	2×0,5
	الجزء الثاني : 1– **شرح كيف يساهم دواء Disulfiram في علاج الإدمان على الخمور باستغلال الوثيقة(2)** **إستغلال الشكل (أ) :** نتائج قياس معدل النشاط الانزيمي لإنزيم ALDH من خلال متابعة كمية حمض الأستيك المنتجة ضمن وسط يحتوي كمية محددة من الأستيل ألدهيد ضمن شروط خاصة حيث نلاحظ : – في الفترة الأولى (دون إضافة) : بمرور الزمن من 0 الى 4 تبقى كمية حمض الأستيك المنتجة في الوسط منعدمة – في الفترة الثانية (بعد إضافة ALDH) : بمرو الزمن من 6 الى 10 تزداد كمية حمض الأستيك المنتجة لتصل الى 11.2 و.ت – في الفترة الثانية (بعد إضافة **Disulfiram**) : بمرور الزمن من 12 الى 16 تبقى كمية حمض الأستيك المنتجة ثابتة في حدود 12 و.ت **ومنه نستنتج: يثبط دواء Disulfiram نشاط انزيم ALDH**	1
	إستغلال الشكل (ب) :يمثل لنتائج قياس نسبة حركة البروتين kinesin على مستوى الهيولى في وجود الكولشسين و غيابها حيث : بنشطر Disulfiram و يرتبط بجذر الحمض الأميني السيستيين من الموقع الفعال لانزيم ALDH ثم يتحرر و تتشكل رابطة قوية بين جذري الحمضين الأمينيين من نوع سيستيين ضمن الموقع الفعال لانزيم ALDH **ومنه نستنتج: يغير Disulfiram بنية الموقع الفعال لانزيم ALDH متسببا في تعطيل نشاطه.**	1,5
	الربط/التبيان: – عند تعاطي الخمور يتحول الايثانول الى أستيل ألدهيد بتدخل انزيم ALDH ثم يتم التخلص من الأستيل ألدهيد عن طريق انزيم ALDH بتحويله الى حمض أستيك فلا تتراكم – يعمل دواء Disulfiram على الارتباط بجذر الحمض الأميني السيستيين من الموقع الفعال لانزيم ALDH ثم يتحرر و تتشكل رابطة قوية بين جذري الحمضين الأمينيين من نوع سيستيين ضمن الموقع الفعال لانزيم ALDH فيغبر بنية الموقع الفعال ما يسمح بتثبيط نشاطه و لا يتم تحويل الأستيل ألألدهيد الى حمض أستيك فتتراكم مسببة شعورا بالقيئ و الغثيان و هو ما يساهم في تجنبي متعاطي الخمور	2×0,75

الثالث (8ن)	**الجزء الأول:** **اقتراح الفرضية بخصوص حفاظ الدببة على درجة حرارة اجسامهم باستغلال الوثيقة(1):** **استغلال الشكل(أ):** يُظهر المردود الحراري الناتج خلال نشاط الميتوكندري عند الخلايا البنية مرتفعا ويقدر بـ (95%) وهو أكبر بكثير من نشاط الميتوكندري عند الخلايا العادية الذي كان منخفضا ويقدر بـ (40%) **الاستنتاج: تنتج الخلايا البنية مردودا حراريا مرتفعا عكس الخلايا العادية** **استغلال الشكل(ب):** يمثل الشكل أعمدة بيانية لتغيرات تدفق البروتونات وكمية الـ ATP المنتج في الخلايا البنية والعادية حيث نلاحظ تساوي كمية البروتونات (H^+) المتدفقة نحو الحشوة في ميتوكندري الخليتين البنية والعادية والتي كانت مرتفعة في حدود 90 و.ت، لكن كمية الـ ATP المنتجة في الخلايا البنية شبه منعدمة مقارنة بالخلايا العادية والتي كانت كبيرة وتقدر بـ 32 جزيئة. **الاستنتاج: تنتج الخلايا البنية كمية ضعيفة من ATP رغم تدفق البروتونات نحو الحشوة عكس الخلايا العادية** **الربط (التبرير):** يؤدي تدفق البروتونات ضمن الغشاء الداخلي للميتوكندري الخلية العادية من تحفيز الكرية المذنبة وتركيب الـ ATP ما يؤدي لانخفاض المردود الحراري، لكن في الخلايا البنية ورغم تدفق البروتونات إلا أن انتاج الـ ATP كان ضعيفا جدا مقارنة بالمردود الطاقوي الحراري الناتج **الفرضية: تتدفق البروتونات في الغشاء الداخلي لميتوكندري الخلايا البنية عبر منفذ أخر غير الكربة المذنبة** **الجزء الثاني:** **1/ توضيح الآلية الدقيقة لحفاظ الدببة على درجة حرارة اجسامهم خلال السبات باستغلال الوثيقة(2):** **استغلال الشكل(أ):** يظهر الشكل أن: • **<u>في غياب الأحماض الدهنية:</u>** لا تنفتح القنوات UCP1 في ظل عدم ارتباطها ولا تنفذ البروتونات داخل الحويصل • **في وجود الأحماض الدهنية:** تنفتح القنوات UCP1 ويزداد اعداد القنوات المفتوحة كلما زاد تركيز الاحماض الدهنية التي ترتبط بهذه القنوات ما يؤدي لدخول البروتونات عبرها إلى داخل الحويصل **الاستنتاج: ترتبط الاحماض الدهنية بقنوات UCP1 مؤدية لفتحها ما يسمح بنفاذ البروتونات** **استغلال الشكل(ب):** يمثل الشكل تغيرات نسبة الاشعاع على سطح حويصلات من الغشاء الداخلي لميتوكندري خلايا بنية وأخرى عادية بدلالة تركيز الاجسام المضادة حيث نلاحظ أن نسبة الاشعاع تبقى ضعيفة في قيم شبه منعدمة في الخلايا العادية كلما زاد تركيز الاجسام المضادة بينما ترتفع نسبة الاشعاع بشكل كبير في الخلايا العادية لتصل حوالي 80% عند التركيز 70 وت. **الاستنتاج: تتميز الخلايا البنية باحتواء الغشاء الداخلي للميتوكندري فيها على عدد كبير من قنوات UCP1** **استغلال الشكل(ج):** يظهر الشكل أنه في الغشاء الداخلي للخلايا البنية لدى الدببة يتم أكسدة الأحماض الدهنية على مستوى نواقل السلسلة التنفسية بما يضمن انتقال الالكترونات ضمن السلسلة بشكل طبيعي ما يسمح بضخ البروتونات إلى الفراغ بين الغشاءين، وفي وجود الاحماض الدهنية التي تتثبت على القناة البروتينية UCP1 ما يؤدي لتدفق البروتونات عبرها عائدة إلى الحشوة بدل عودتها عبر الكرية المذنبة، مما يحرر طاقة السيل البروتوني على شكل حرارة بدل تحويلها إلى ATP في الكربة المذنبة. **الاستنتاج: تنشط الاحماض الدهنية السلسلة التنفسية لتفتح قنوات UCP1 متسببة في ضياع حراري للطاقة**	0,5 0,75 0,5 0,5 0,75 0,75 1

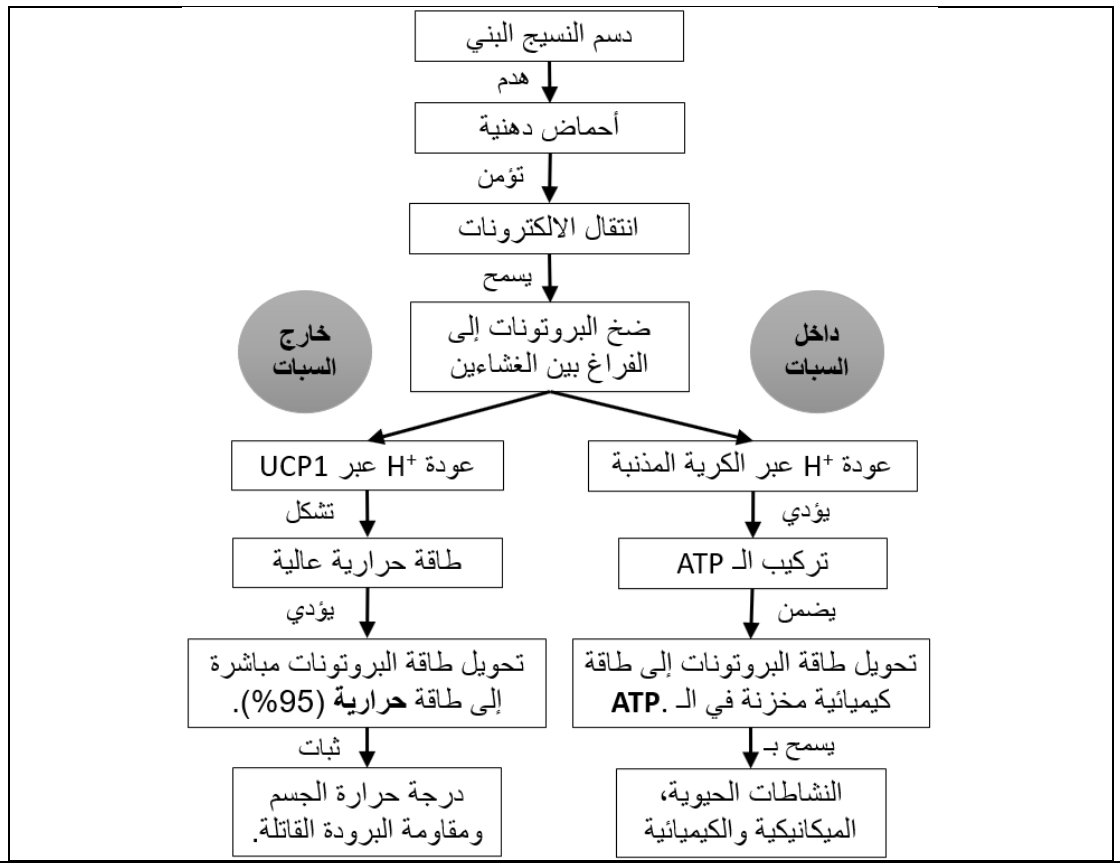
الربط:

- تؤدي أكسدة الأحماض الدهنية ونقل الالكترونات في النواقل السلسلة التنفسية إلى ضخ البروتونات (H^+) من الحشوة نحو الحيز بين الغشاءين، مما يخلق تدرجاً بروتونياً.
- بدلاً من عودة البروتونات عبر الكرية المذنبة لتركيب الـ ATP، تتدفق عبر قنوات UCP1 المفتوحة عائدة إلى الحشوة. 4×0,25
- حيث يتم تفعيل بروتين القنوات UCP1 الموجود بكثرة في الغشاء الداخلي لميتوكندري الخلايا الدهنية البنية بواسطة هذه الأحماض الدهنية.
- هذا التدفق التلقائي للبروتونات يؤدي إلى تبديد طاقة التدرج الكيميائي الحيوي وتحويلها بالكامل إلى طاقة حرارية (مردود حراري يصل لـ 95%) بدلاً من تخزينها في جزيئات الـ ATP قصد حفاظ الدببة على درجة حرارة أجسامهم خلال السبات الشتوي.
- **ومنه الفرضية المطروحة سابقا صحيحة.** 0,25

2/ اقتراح السلوك الحياتي:

- التعرض لدرجات حرارة منخفضة بشكل مدروس (مثل الاستحمام بالماء البارد) أو ممارسة الرياضة في أجواء باردة، لتحفيز إفراز النورأدرينالين الذي ينشط هدم الدهون لإنتاج الحرارة عبر آلية UCP1. 0,5

الجزء الثالث: مخطط يلخص آليات تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في الخلايا الدهنية البنية للدببة القطبية وذلك خلال السبات وخارجه



3×0,5

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية عنابة — ثانوية: بومروان

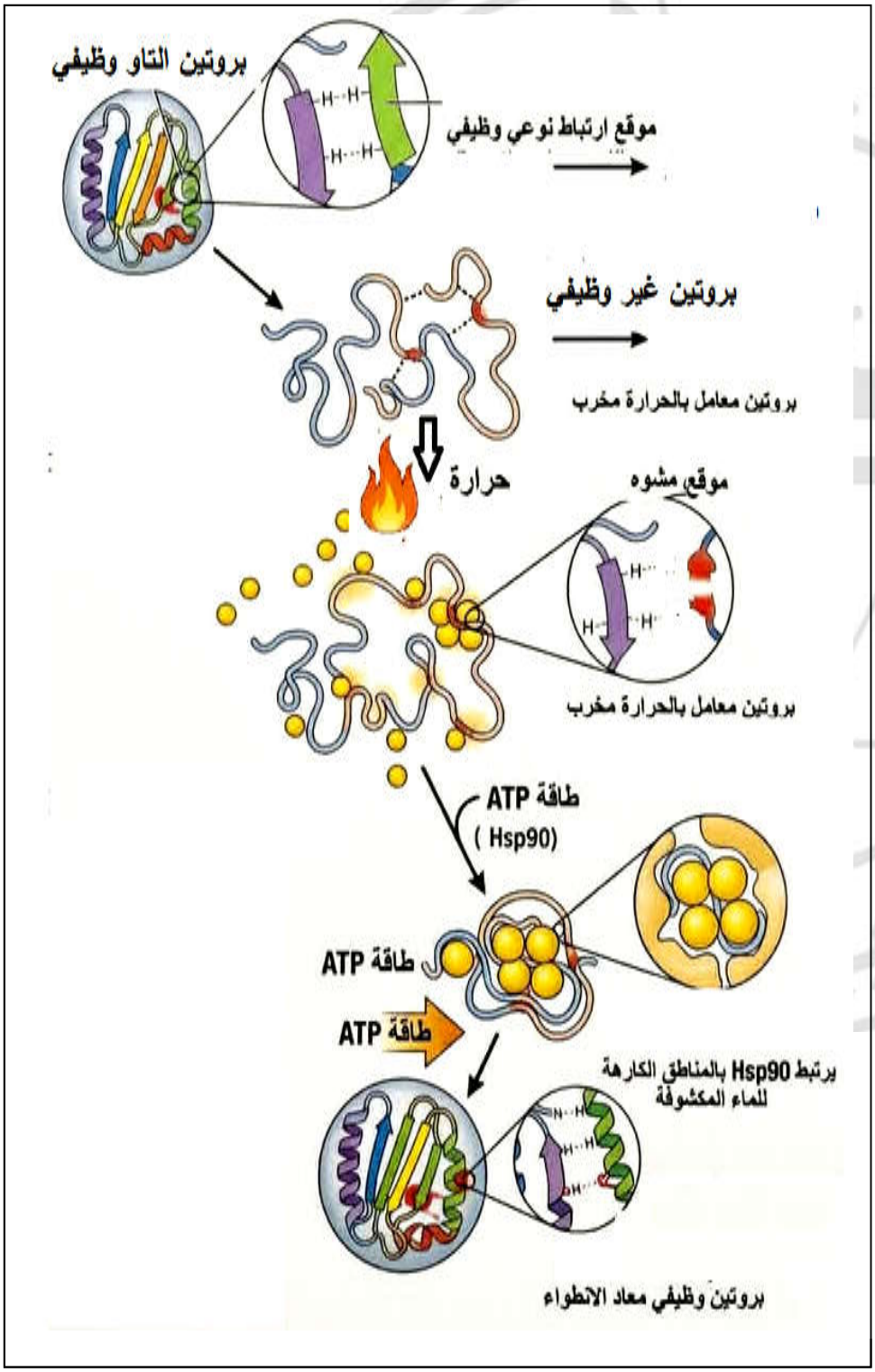
إمتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي — دورة ماي 2026

الشعبة: علوم تجريبية

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

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول "موحد"



التمرين الأول : (استرجاع معارف) 5ن

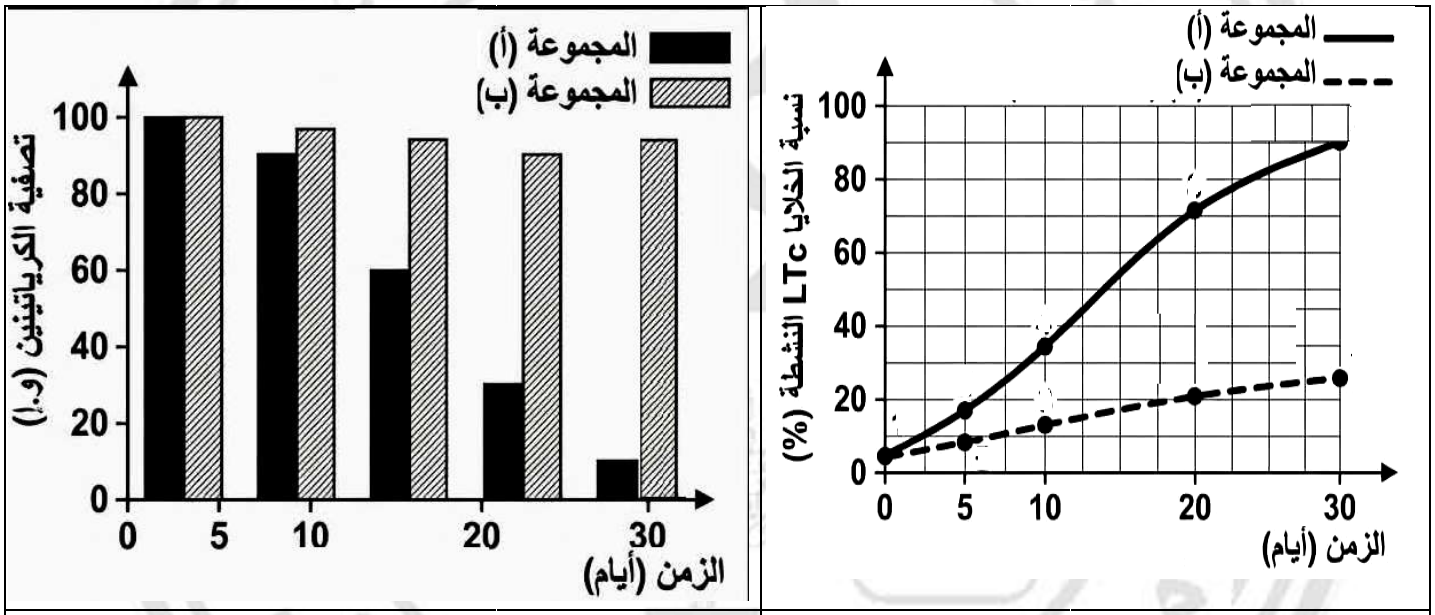
تتعلق وظيفة البروتينات باستقرار بنيتها الفراغية مثل بروتين "تاو" (Tau) وهو بروتين طبيعي حيوي يوجد بكثرة في الخلايا العصبية بالجهاز العصبي المركزي، ووظيفته الأساسية هي تثبيت ودعم الأنابيب الدقيقة (Microtubules)التي تعمل ك "هيكل" خلوي لنقل المواد الغذائية والإشارات داخل الخلية ". غير أن تعرض هذه البروتينات لعوامل خارجية كالحرارة المرتفعة (الإجهاد الحراري) يؤدي إلى تخريب بنيتها، مما يحولها إلى تجمعات بروتينية سامة مسببة لمرض الزهايمر. وللحفاظ على السلامة الخلوية، تتدخل بروتينات مرافقة متخصصة مثل Hsp90تصحح تأثير الإجهاد الحراري. كما توضحه الوثيقة المساعدة.

- **وضح** في نص علمي تأثير الحرارة على بنية بروتين Tau وعلاقة ذلك بمرض الزهايمر، و الآلية الدقيقة التي يتدخل بها بروتين Hsp90لاستعادة البنية الوظيفية للبروتين .

التمرين الثاني : (استدلال علمي) 7ن

تعتمد سلامة العضوية على قدرة الجهاز المناعي على التمييز بين "الذات" و"اللاذات" غير أنه أحيانا تستدعي الضرورة زرع الأعضاء (الطعوم)، حيث تتدخل بروتينات غشائية ومبلغات كيميائية لتنسيق رد مناعي يؤدي غالباً إلى رفض العضو المزروع. للحد من هذه الظاهرة خاصة في حالة عدم توفر متبرع متوافق وراثيا مع المستقبل، يستخدم الأطباء أدوية متطورة مثل "الباسيليكسيماب" (أجسام مضادة أحادية النسيلة).

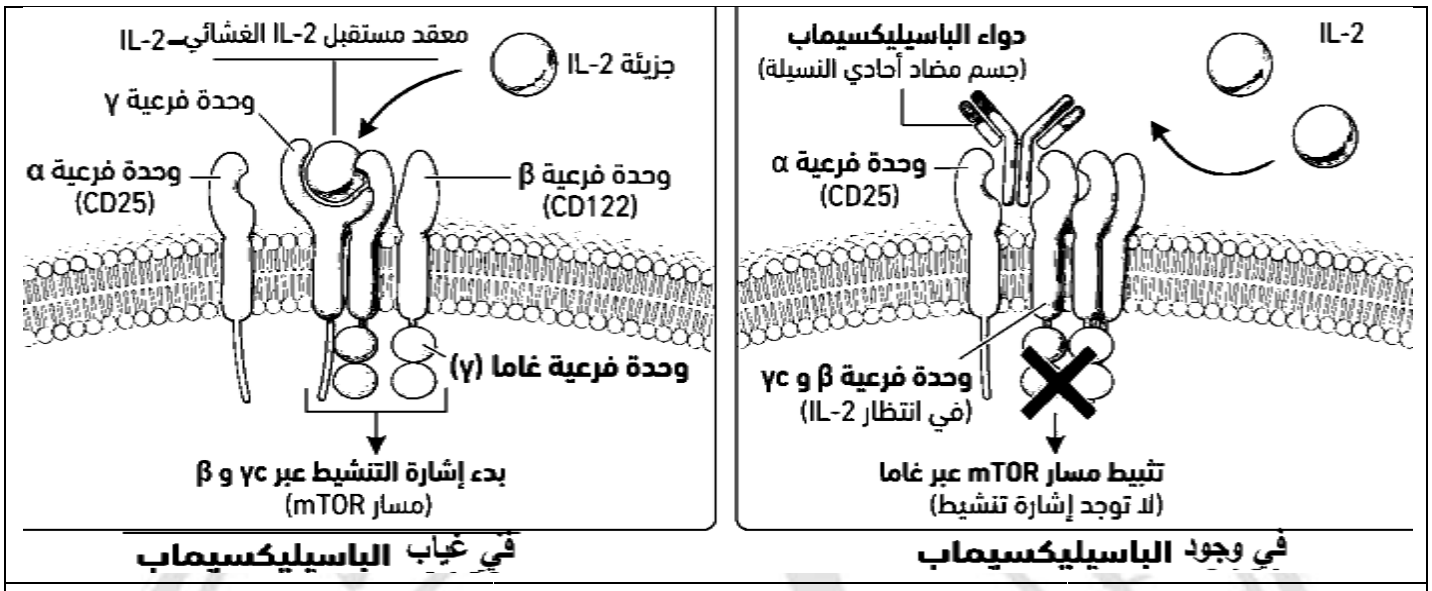
الجزء الأول: لمتابعة الاستجابة المناعية ضد طعم مزروع (كلية) وتأثير التدخل العلاجي، أُجريت دراسة على مجموعتين من المرضى خضعوا لعملية زرع كلى من متبرعين غير متوافقين نسيجياً: المجموعة (أ): مرضى لم يتلقوا أي علاج كابح للمناعة (شاهدة). المجموعة (ب): مرضى عولجوا بدواء الباسيليكسيماب. تم قياس نسبة الخلايا اللمفاوية التائية السامة (LTc) النشطة لدى المرضى الشكل "أ" ، وتطور وظيفة الطعم (عن طريق تصفية الكرياتينين، حيث يمثل انخفاض التصفية تدهور الكلية) الشكل "ب". النتائج ممثلة في الوثيقة "1"



الشكل "أ"	الشكل "ب"
الوثيقة "1"	

1. **حلل** نتائج الوثيقة "1"
2. **وضح** ضرورة استعمال دواء الباسيليكسيماب في حالة عدم توفر معطي متوافق نسجيا مع المريض . اعتمادا على معطيات الوثيقة "1".

الجزء الثاني لغرض البحث في الآلية الجزيئية الدقيقة التي تفسر نتائج الجزء الأول نقدم الوثيقة "2" التي توضح النماذج الجزيئية لتنشيط مستقبل الـ IL-2 الغشائي للخلايا اللمفاوية في وجود الدواء وفي غيابه .



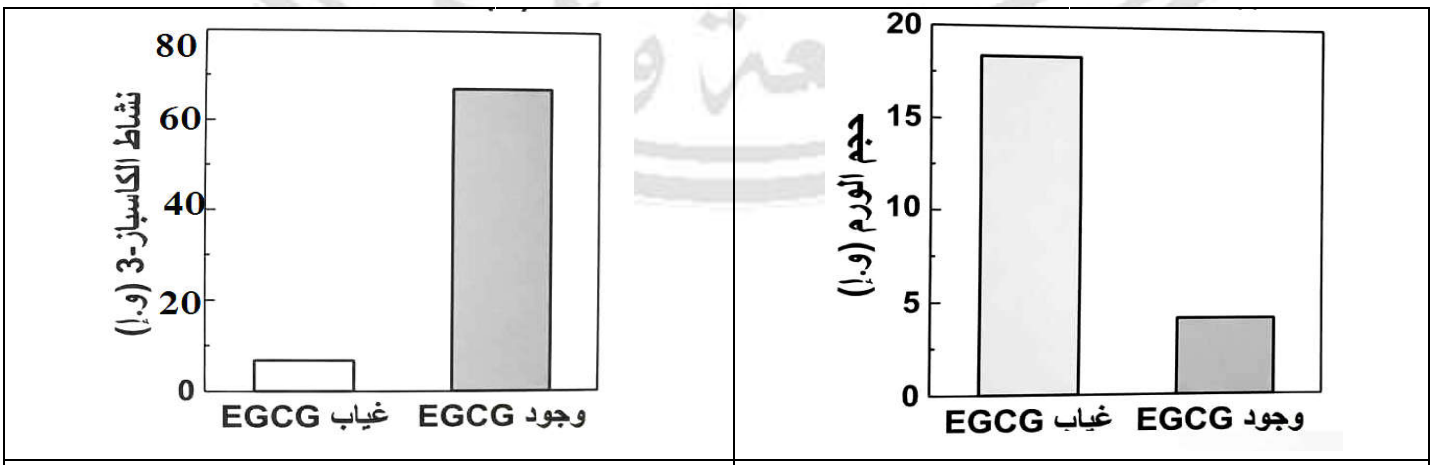
الوثيقة "2"

- **اشرح** الآلية الجزيئية التي تسمح بقبول الطعم عند استعمال دواء الباسيليكسيماب رغم أنه لا ينتمي للذات. باستغلال الوثيقة "2" .
- **استنتج** الآثار الجانبية لدواء الباسيليكسيماب على العضوية مما سبق ومن معلوماتك.

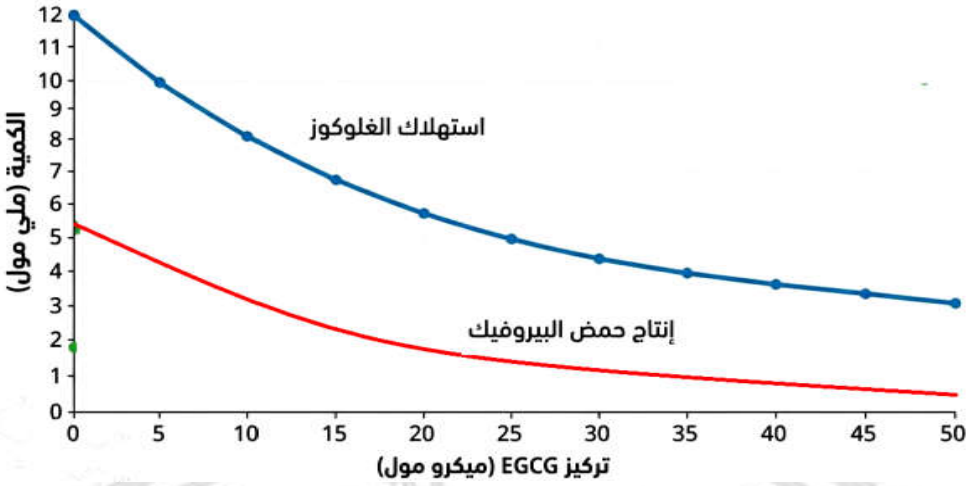
التمرين الثالث : (مسعى علمي) 8ن

تعتمد الخلايا السرطانية في نموها المتسارع على "تأثير واربورغ"، وهو مسار أيضي يركز على تفاعلات التحلل السكري المكثف لإنتاج الطاقة بهدم الغلوكوز إلى حمض البيروفيك. أثبتت الأبحاث أن بعض الأغذية الوظيفية، وخاصة المكسرات (مثل الجوز والفستق)، غنية بمركبات "البوليفينول" وعلى رأسها مادة EGCG فعالة في كبح انتشار الأورام السرطانية . تهدف هذه الدراسة إلى تبيان الآلية الجزيئية التي تتدخل بها هذه المادة الطبيعية المستخلصة من المكسرات في كبح انتشار الأورام السرطانية.

الجزء الأول :تم تتبع تطور حجم ورم سرطاني ونشاط إنزيم Caspase-3 (المسؤول عن تفكيك البروتينات الخلوية أثناء الموت المبرمج). في وجود وغياب مادة EGCG النتائج موضحة في الشكلين "أ" و "ب" .ونتائج متابعة انتاج حمض البيروفيك و استهلاك الغلوكوز في هيولى الخلايا في تراكيز متزايدة من مادة EGCG . النتائج ممثلة في الشكل "ج" من الوثيقة "1"



الشكل "ب" | الشكل "أ"



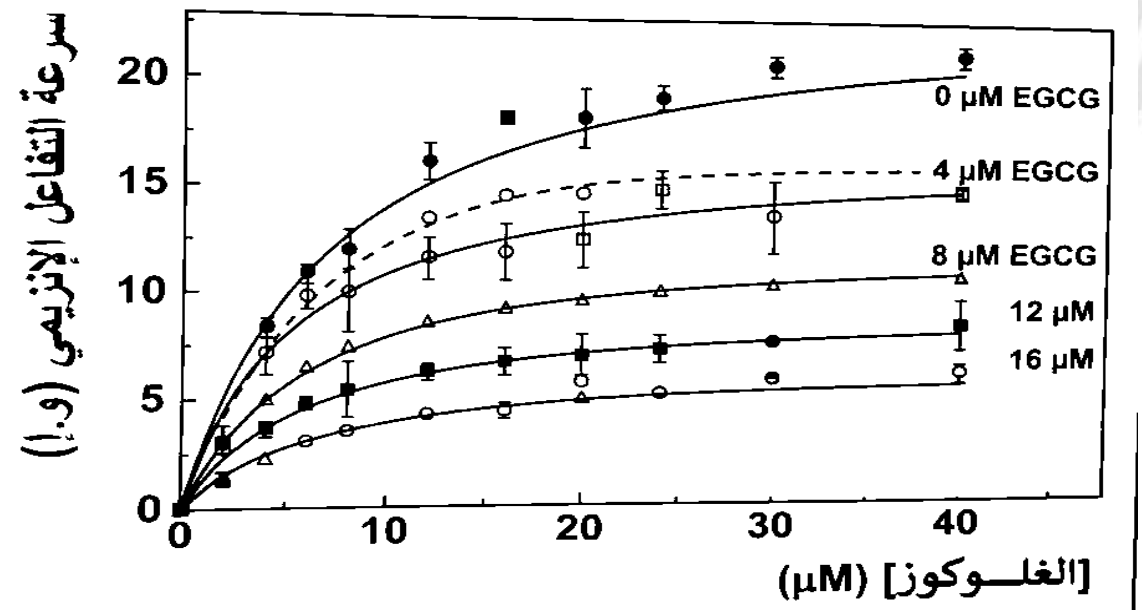
الشكل "ج"

الوثيقة "1"

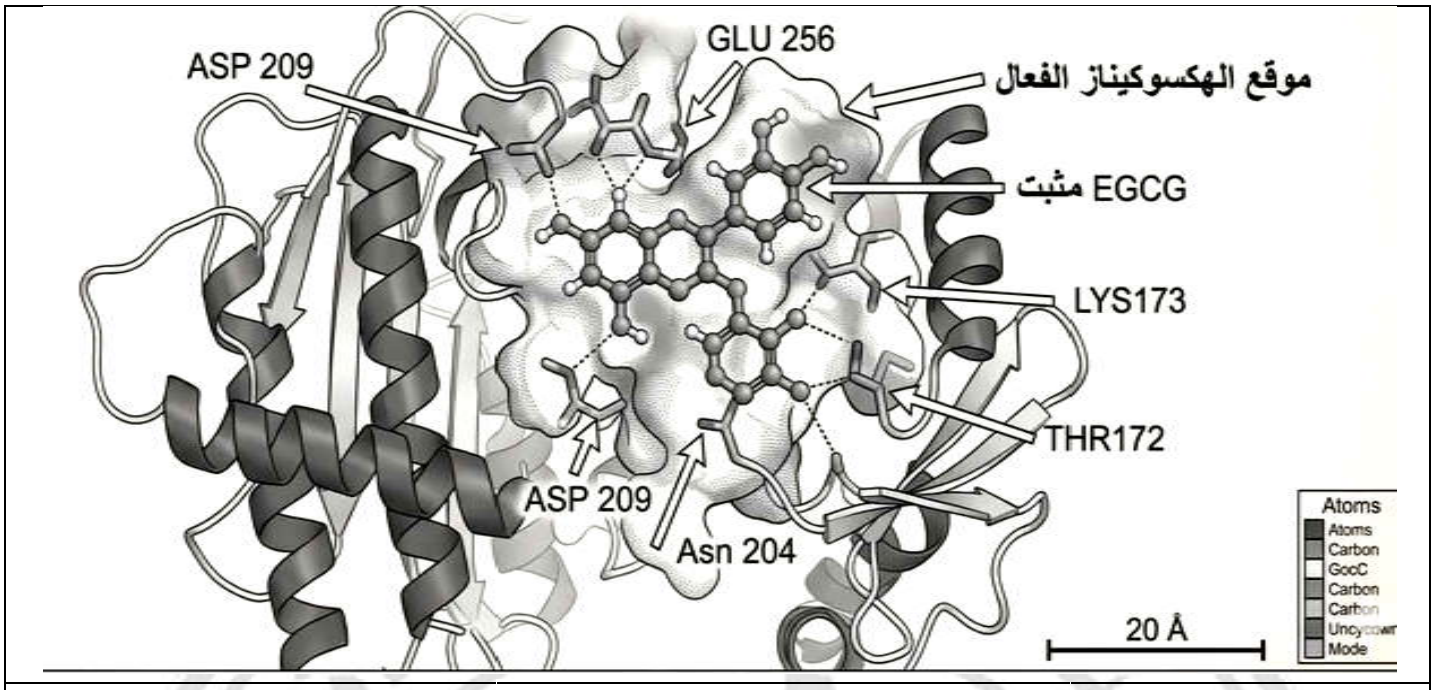
ملاحظة : إنزيم Caspase-3 يكون في حالة غير نشطة داخل الهيولى ويتحول إلى الحالة النشطة في وجود عوامل محفزة.

- **اقترح** فرضيتين تفسر بهما كيف تساهم مادة EGCG في تراجع الورم السرطاني.

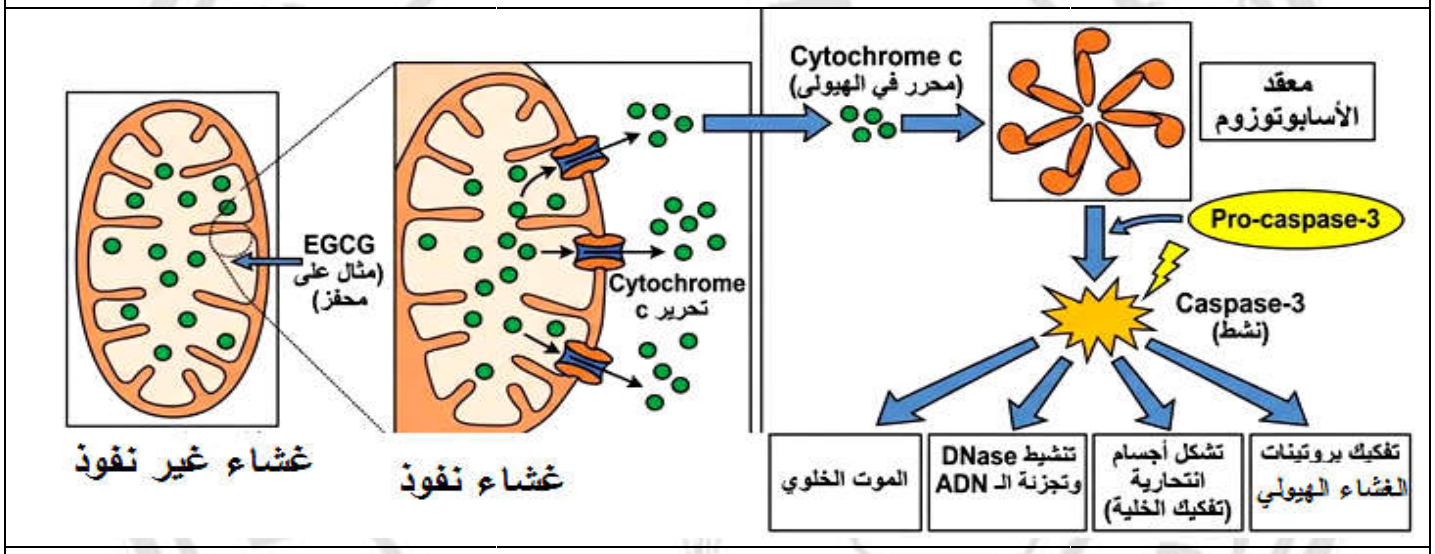
الجزء الثاني :لتحديد الآلية الدقيقة لتأثير مادةEGCG على الأورام السرطانية ، نقدم معطيات الوثيقة (2) التي تمثل :الشكل "أ" منحنيات لحركية إنزيم الهكسوكيناز (أول إنزيم في مسار التحلل السكري) تجاه مادة التفاعل (الغلوكوز) في وجود تراكيز من مادة EGCG. الشكل "ب" يوضح دراسة بالنمذجة الجزيئية (راستوب) توضح العلاقة بين مادة EGCG و إنزيم الهكسوكيناز.



الشكل "أ"



الشكل "ب"



الشكل "ج"

الوثيقة "2"

الشكل (ج): رسم تخطيطي يوضح العلاقة بين نفاذية غشاء الميتوكوندري وعلاقتها بالموت الخلوي المبرمج .(Apoptosis)

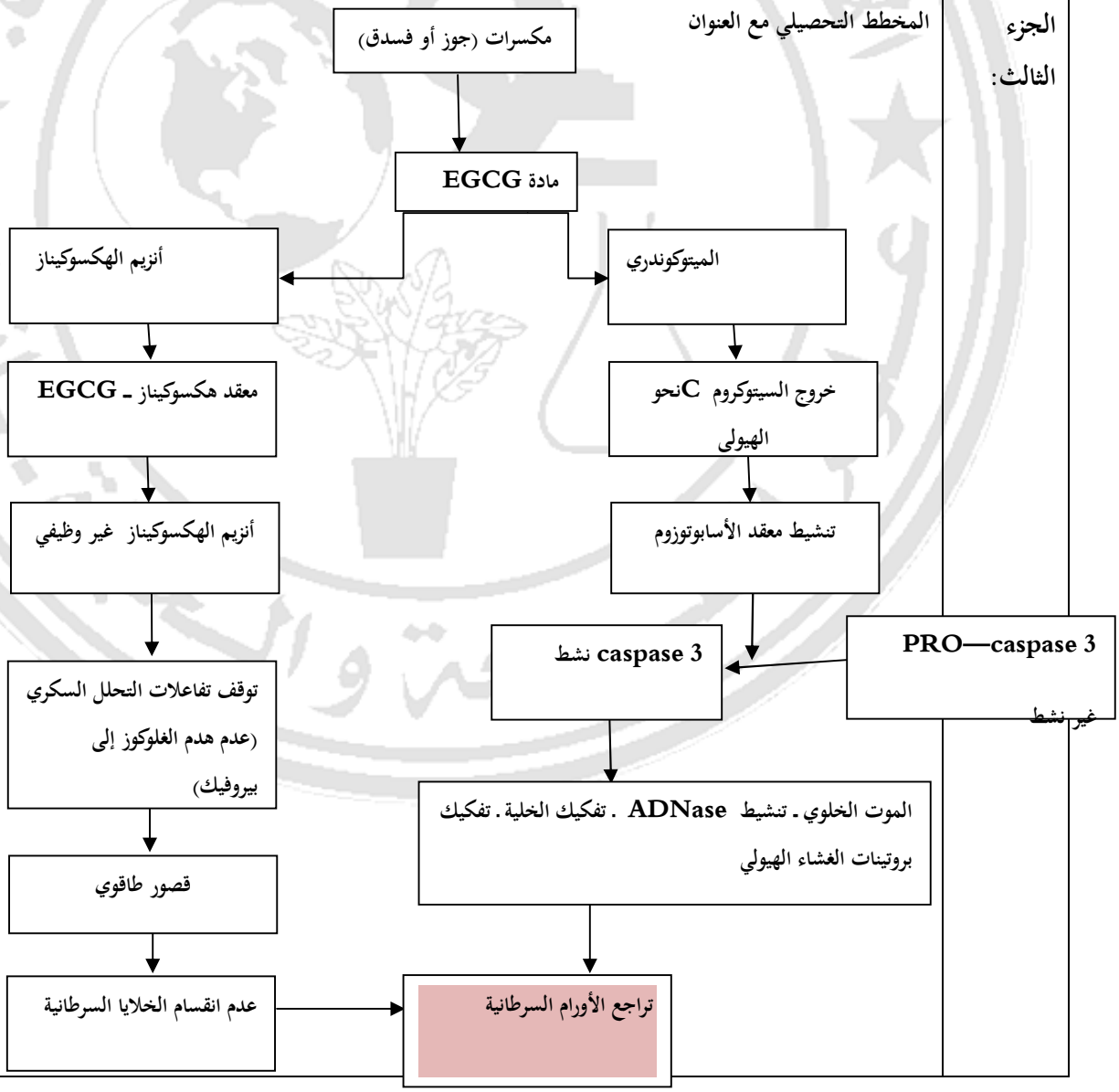
1. **صادق** على صحة الفرضيتين المقترحتين، باستغلالك لمعطيات الشكلين
2. **قدم مما سبق** نصيحة مبررة علمياً حول فوائد النظام الغذائي اليومي.

الجزء الثالث: لخص في مخطط تحصيلي الآلية المزدوجة التي تؤثر بها مادة EGCG على الخلية السرطانية . من خلال معلوماتك وهذه الدراسة.

رقم السؤال	الإجابة النموذجية	العلامة مجزأة	العلامة كاملة
التمرين الأول	**المقدمة:** تتوقف الوظيفة البيولوجية للبروتينات على استقرار بنيتها الفراغية كما هو الحال لبروتين التاو الذي يلعب دور أساسي في سلامة الخلايا العصبية ، غير أن الاجهاد الحراري ينتج عنه تخريب بنيتها مسببة مرض الزهايمر. فكيف يؤثر الإجهاد الحراري على بنية بروتين Tau ؟ وما علاقته بالزهايمر؟ وما هو دور البروتين المرافق Hsp90 في استعادة هذه البنية؟	0.25*2	5 ن
	• البروتينات جزيئات محددة وراثيا • مكونة من عدد ونوع وترتيب محدد من االأحماض الأمينية, • يسمح الانطواء الطبيعي للسلسلة الببتيدية بتقارب الجذور الحرة للأحماض الأمينية • فتنشأ بينها روابط كيميائية تكافؤية مثل الكبريتية وغير تكافؤية مثل الشاردية، الهيدروجينية والكارهة للماء • هذه الروابط تضمن استقرار وثبات البنية الفراغية للبروتينات ما يضمن تخصصها الوظيفي • مثل بروتين التاو الذي تثبيت ودعم الأنابيب الدقيقة (Microtubules) التي تعمل كهيكل" خلوي لنقل المواد الغذائية والإشارات داخل الخلية العصبية ما يسمح بسلامة العضوية وعدم ظهور الاختلالات. • غير أن الاجهاد الحراري يؤدي إلى تشوه بنية البروتين في مناطق محددة • خاصة تلك المتواجد على مستواها رابط هيدروجينية الحساسة للحرارة • فيصبح الانطواء غير طبيعي بانكسار الروابط الهيدروجينية • وتتخرب البنية الفراغية للبروتين ويفقد وظيفته ويتحول إلى بروتينات سامة تتراكم داخل الخلية العصبية مسببة مرض الزهايمر • حفاظا على سلامة الخلية تتدخل بروتينات مرافقة مثل Hsp90 كآلية تصحيح • حيث يرتبط بالمناطق التي كُشفت بفعل الحرارة. • وباستهلاك طاقة (ATP)، • يقوم Hsp90 بإعادة طي البروتين • وإعادة تشكل الروابط الهيدروجينية مجددا بفعل الطي لاستعادة بنيته الفراغية الطبيعية • وإعادة تخصصه الوظيفي و بالتالي عدم ظهور مرض الزهايمر.	0.25*16	
	الخاتمة: تسمح البروتينات المرافقة كـ Hsp90 بالحفاظ على السلامة الخلوية عبر تصحيح الأخطاء البنيوية المتمثلة في غياب الانطواء الطبيعي والروابط الكيميائية الناتجة عن العوامل الخارجية، مما يمنع حدوث الأمراض والانتكاسات الصحية.	0.25*2	

التمرين الثاني **الجزءالأول**	**التمرين الثاني 7 نقاط** **تحليل نتائج الوثيقة "1":استغلال الشكل** (أ): يمثل نسبة الخلايا LTc النشطة بدلالة الزمن لدى مجموعتين من الفئران. حيث نلاحظ: • عند المجموعة (أ) الشاهدة تزايداً سريعاً في نسبة LTc لتصل إلى حوالي 90% في اليوم 30. • عند المجموعة (ب) المعالجة بالدواء، نلاحظ تزايد بطيء لنسبة الخلايا LTc حيث لا تتجاوز 25% بعد 30 يوم **الاستنتاج**: دواء الباسيليكسيماب يثبط الاستجابة المناعية الخلوية بمنع تشكل LTC. **استغلال الشكل (ب)**: يمثل تصفية الكرياتينين (مؤشر سلامة الكلية) بدلالة الزمن لدى مجموعتين من الفئران حيث نلاحظ: • عند المجموعة (أ) الشاهدة انخفاضاً حاداً في التصفية من 100 إلى أقل من 20 (و.إ) خلال 30 يوماً، • عند المجموعة (ب) المعالجة بالدواء فتبقى التصفية مستقرة وعالية حوالي 100 . و. إ خلال 30 يوماً، **الاستنتاج**: دواء الباسيليكسيماب يمنع رفض الطعم. **التوضيح**: يعمل دواء الباسيليكسيماب على كبح الاستجابة المناعية ذات الوساطة الخلوية بمنع تشكل LTC فلا يتم تخريب خلايا الطعم في غياب الخلايا التائية السامة فيتم اضعاف كفاءة الجهاز المناعي ضد الأنسجة الغير متوافقة مع المريض وهو ما يستدعي استعمال دواء الباسيليكسيماب في حالة عدم توفر معطي متوافق نسيجيا مع المريض.	0.5*2 0.5 0.5*2 0.5 1	4 ن
الجزء الثاني:	**استغلال الوثيقة 2:** • في غياب الدواء جزيئة IL2 تتثبت على المستقبل الغشائي للخلايا اللمفاوية المحسسة تشكل معقد ($IL-2$ / مستقبل غشائي) يسمح بارتباط تحت الوحدات الفرعية δ و β مما يؤدي إلى إرسال إشارة التنشيط عبر مسار (mTOR) لتنشيط اللمفاويات . • في وجود الدواء دواء الباسيليكسيماب التي تعمل كأجسام مضادة تستهدف تحديداً الوحدة الفرعية α (المستقبل CD25) لمستقبل الإنترلوكين-2 ($IL-2$) المتواجد على سطح الخلايا اللمفاوية. يرتبط الدواء بموقع الارتباط النوعي لـ $IL-2$ و يمنع ذلك تشكل معقد ($IL-2$ / مستقبل غشائي)، مما يؤدي إلى اختفاء الوحدة الفرعية δ و عدم إرسال إشارة التنشيط عبر مسار (mTOR). **الاستنتاج**: دواء الباسيليكسيماب يثبط مسار تنشيط اللمفاويات بارتباطه مكان IL2. **الشرح**: دواء الباسيليكسيماب يثبط مسار تنشيط اللمفاويات بارتباطه مكان IL2، فيتوقف تكاثر وتمايز الخلايا اللمفاوية إلى خلايا LTc سامة مما يحمي خلايا الكلية المزروعة من التخريب رغم أنها "لا ذات". . **استنتاج الآثار الجانبية**: بما أن الدواء يثبط تنشيط الخلايا اللمفاوية، فإن العضوية تصبح في حالة **عجز مناعي**، مما يزيد من خطر الإصابة بالعدوى الميكروبية (البكتيرية والفيروسية) لعدم قدرة الجهاز المناعي على الاستجابة بفعالية.	0.5 0.5 0.5 0.5 1	3ن
التمرين الثالث **الجزء**	**التمرين الثالث 8 ن : مادة EGCG وانتشار الأورام** **اقتراح الفرضيات استغلال الشكل أ: يمثل الشكل "أ" أعمدة بيانية لتغيرات حجم الورم في غياب وفي وجود مادة** EGCG حيث نلاحظ	0.25*2	3 ن

الأول:	في غياب مادة EGCG حجم الورم أعظمي حوالي 18 و إ في وجود مادة EGCG حجم الورم أقل من 5 و إ **الاستنتاج**: مادة EGCG تمنع تطور الأورام السرطانية. **استغلال الشكل ب: يمثل الشكل "ب" أعمدة بيانية لتغيرات نشاط أنزيم الكاسباز 3 في غياب وفي وجود مادة** EGCG حيث نلاحظ في غياب مادة EGCG نشاط أنزيم الكاسباز3 ضئيل جدا أقل من 10 و إ في وجود مادة EGCG نشاط أنزيم الكاسباز3 أعظمي حوالي 70 و إ **الاستنتاج**: مادة EGCG تحفز نشاط أنزيم الكاسباز3 **استغلال الشكل ج**: يمثل الشكل "ج" منحنيان لتغيرات استهلاك الغلوكوز وإنتاج حمض البيروفيك داخل هيولى الخلايا في وجود تراكيز متزايدة من مادة EGCG حيث نلاحظ • استهلاك الغلوكوز يتناقص بشكل ملحوظ وسريع بزيادة تركيز مادة EGCG من 12 ملي مول إلى 4 ملي مول عند التركيز 50 ميكرو مول من EGCG • انتاج حمض البيروفيك يتناقص بشكل ملحوظ وسريع بزيادة تركيز مادة EGCG من 5 ملي مول إلى أقل من 1 ملي مول عند التركيز 50 ميكرو مول من EGCG **الاستنتاج**: مادة EGCG تمنع تفكك الغلوكوز إلى حمض البيروفيك. **الربط بما أن** مادة EGCG تمنع تطور الأورام السرطانية وتحفز نشاط أنزيم الكاسباز3 و تمنع تفكك الغلوكوز إلى حمض البيروفيك. **كما أن** الخلايا السرطانية تعتمد في نموها على التحلل السكري المكثف لاناج طاقة وأنزيم الكاسباز 3 يكون في حالة غير نشطة داخل الهيولى ويتحول إلى الحالة النشطة في وجود عوامل محفزة. وعليه: ***الفرضية*** 1: مادة EGCG تمنع تطور الأورام السرطانية بمنع إنتاج طاقة عن طريق تثبيط أحد تفاعلات التحلل السكري. ***الفرضية*** 2: مادة EGCG تمنع تطور الأورام السرطانية بتحفيز تنشيط تحول الكاسباز 3 من الحالة الغير نشطة إلى الحالة النشطة فيحفز الموت الخلوي للخلايا السرطانية.	0.25 0.25*2 0.25 0.25*2 0.25 0.25 0.25 0.25	
	الجزء الثاني: المصادقة على الفرضيات استغلال الشكل "أ": الشكل "أ" عبارة عن منحنيات لحركية إنزيم الهكسوكيناز تجاه مادة التفاعل (الغلوكوز) في وجود تراكيز من مادةEGCG حيث نلاحظ : في غياب مادة EGCG سرعة التفاعل الأنزيمي لأنزيم الهكسوكيناز تتزايد بشكل سريع في التراكيز المنخفضة من الغلوكوز ثم تثبت عند قيمة أعظمية حوال 20 و إ في التراكيز المرتفعة من الركيزة غلوكوز. في وجود مادة EGCG سرعة التفاعل الأنزيمي الأعظمية Vmax لأنزيم الهكسوكيناز تصل إلى أقل من 15 وإ عند التركيز 4µM من EGCG وبزيادة تركيز مادة EGCG سرعة التفاعل الأنزيمي الأعظمية Vmax لأنزيم الهكسوكيناز تصل إلى أقل من 5 وإ عند التركيز 16µM. **الاستنتاج**: مادة EGCG تثبط نشاط أنزيم الهكسوكيناز. الشكل "ب" يوضح دراسة بالنمذجة الجزيئية (راستوب) توضح العلاقة بين مادة EGCG و إنزيم الهكسوكيناز حيث نلاحظ أن مادة EGCG تتثبت على مستوى الموقع الفعال لأنوم الهكسوكيناز بواسطة روابط كيميائية بين أجزاء منها وبعض الجذور الحرة للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال (Glu256، Lys171، Thr172، Asn204، Asp209) نتيجة وجود تكامل بنيوي بينهما فيتشكل المعقد EGCG ـ هكسوكيناز	0.5 0.25 0.5	3.75 ن

	0.25 0.5 0.5 0.5 0.5 0.25	**الاستنتاج**: مادة EGCG تملك بنية مشابهة للركيزة غلوكوز تمكنها من التثبت مكانها في الموقع الفعال لأنزيم الهكسوكيناز فتمنع تشكيل معقد ES. **الشكل (ج) يمثل** رسم تخطيطي يوضح العلاقة بين نفاذية غشاء الميتوكوندري وعلاقتها بالموت الخلوي المبرمج حيث نلاحظ: في غياب مادة EGCG غشاء الميتوكوندري غير نفوذ للـ Cytochrome C و في وجود مادة EGCG غشاء الميتوكوندري يصبح نفوذ للـ Cytochrome C الذي يتحرر عبر قنوات نحو هيولى الخلية نحو معقد الأسابوتوزوم الذي يحفز تحول Pro-caspase 3 إلى كاسباز3 نشط لينشط الموت الخلوي وينشط تجزئة الـ ADN عن طريق تنشيط ADNase كما يحفز على تشكل أجسام انتحارية تفكك الخلية بالإضافة إلى تفكيك بروتينات الغشاء الهيولي للخلية. **الاستنتاج** : مادة EGCG تحفز الموت الخلوي المبرمج بجعل غشاء الميتوكوندري نفوذ للسيتوكؤوم c. الربط والمصادقة: مادة EGCG تملك بنية مشابهة للركيزة غلوكوز تمكنها من التثبت مكانها في الموقع الفعال لأنزيم الهكسوكيناز فتمنع تشكيل معقد هكسوكيناز ـ غلوكوز فيثبط نشاط الهكسوكيناز وتتوقف تفاعلات التحلل السكري ولا يتم تفكيك الغلوكوز إلى بيروفيك مما يمنع حدوث مسار إنتاج الطاقة الضرورية لتكاثر الخلايا السرطانية فيتراجع حجم الورم السرطاني وهو ما يؤكد صحة الفرضية 1. كما أن مادة EGCG تحفز الموت الخلوي المبرمج بجعل غشاء الميتوكوندري نفوذ للسيتوكؤوم c فيتم تنشيط أنزيم Caspase 3 الذي يحفز الموت الخلوي للخلايا السرطانية فيتراجع حجم الورم السرطاني وهو ما يؤكد صحة الفرضية 2 2. اتباع نظام غذائي صحي غني بمادة EGCG مثل المكسرات لتجنب تطور الأورام السرطانية.	
1.25ن		**المخطط التحصيلي مع العنوان**  	**الجزء الثالث:**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

امتحان البكالوريا التجريبية الموحد بين 330 ثانوية — دورة ماي 2026

الشعبة: العلوم التجريبية

فكرة واعداد الأستاذة معنصري لبنى

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

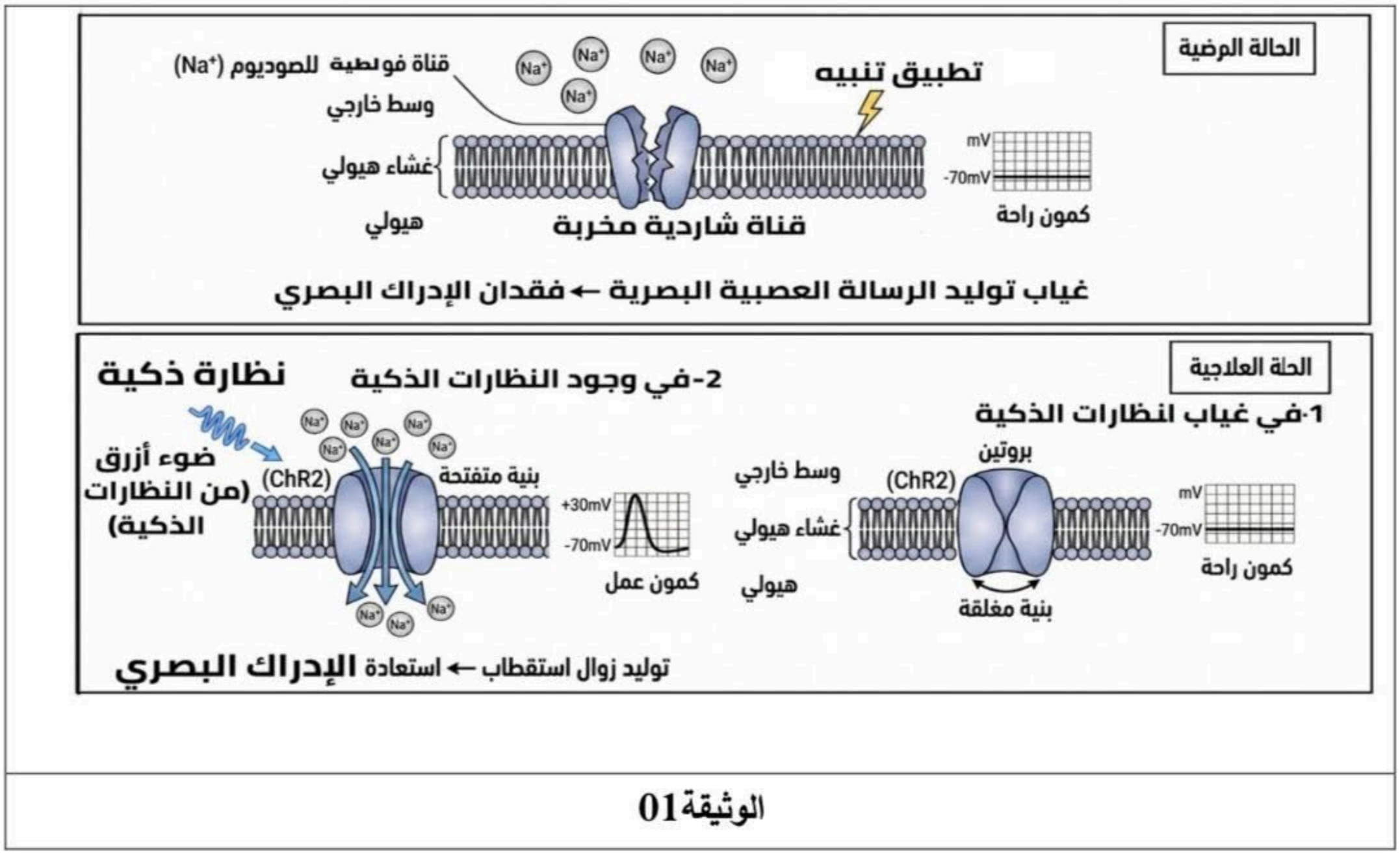
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 08 صفحات (من الصفحة 1 من 14 إلى الصفحة 8 من 14)

التمرين الأول (05 نقاط):

تعتمد وظيفة العصبونات على قدرتها على توليد ونقل كمونات عمل على طول غشائها،ما يسمح بانتقال الرسائل العصبية , لكن في بعض حالات العمى الوراثي، تفقد الخلايا المستقبلة للضوء قدرتها على تحويل الضوء إلى رسالة عصبية. وهو ما دفع الباحثين إلى تطوير حلول تقنية مبتكرة كتقنية علم البصريات الوراثي (optogenetics) التي تعتمد على دمج بروتين (ChR2) في أغشية العصبونات. يُفعَّل هذا البروتين بإشارات ضوئية، يمكن توفيرها في بعض التطبيقات بواسطة نظارات ذكية تصدر منبهات ضوئية (ضوء أزرق) موجّهة نحو الشبكية. لفهم آلية استعادة الوظيفة البصرية نقترح عليك الوثيقة المساعدة



الوثيقة01

1. **أبرز** الخصائص المشتركة بين بروتين (ChR2)والقنوات الفولطية للصوديوم.
2. **وَضِّح** في نص علمي سبب غياب توليد الرسالة العصبية البصرية في الحالة المرضية، وكيف تسمح تقنية البصريات الوراثية باستعادتها، باستغلالك للوثيقة ومعارفك (النص العلمي يهيكل بمقدمة و عرض و خاتمة)

التمرين الثاني (07 نقاط):

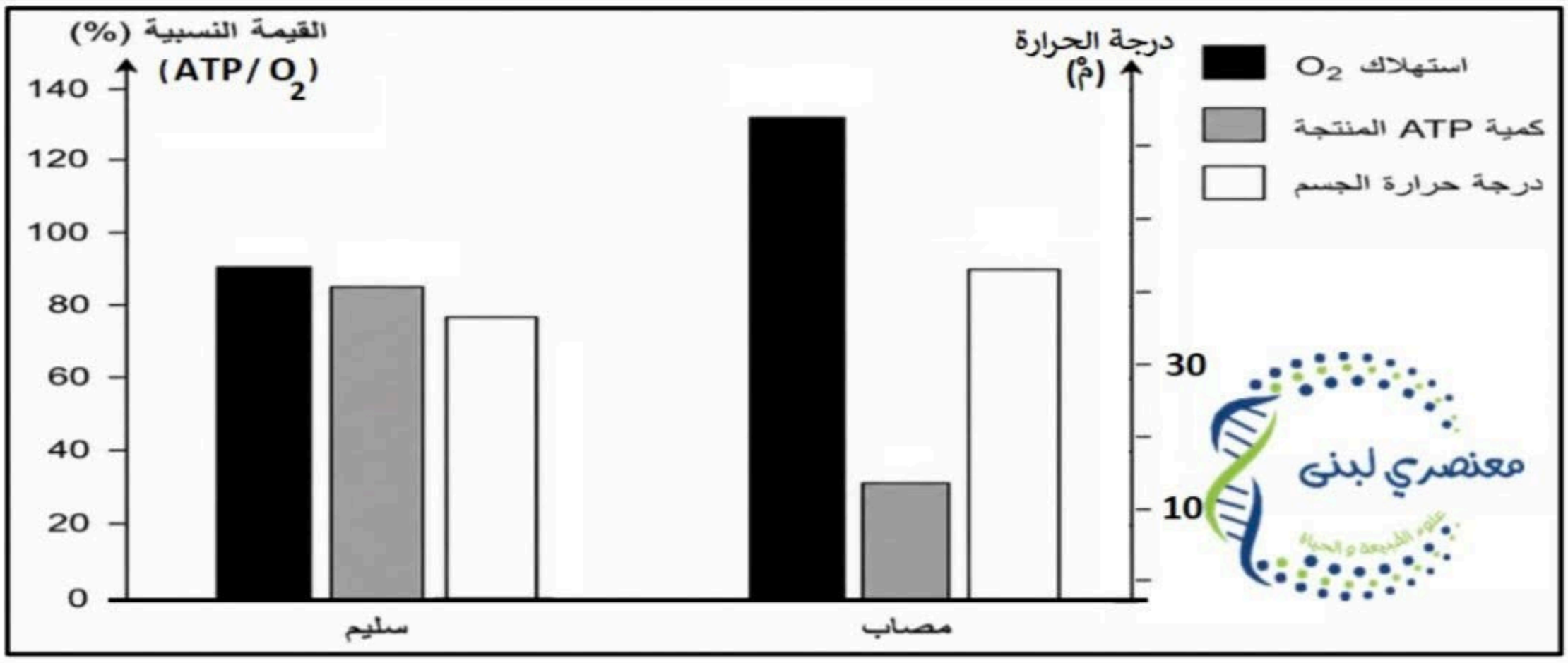
يُعدّ التنفس الخلوي عملية أساسية لإنتاج الطاقة (ATP) داخل الخلايا، غير أنّ بعض الاضطرابات على مستوى الميتوكوندري قد تُخلّ بتوازن هذه العملية، مما يؤدي إلى اختلال في مردود إنتاج الطاقة.

الجزء الأول:

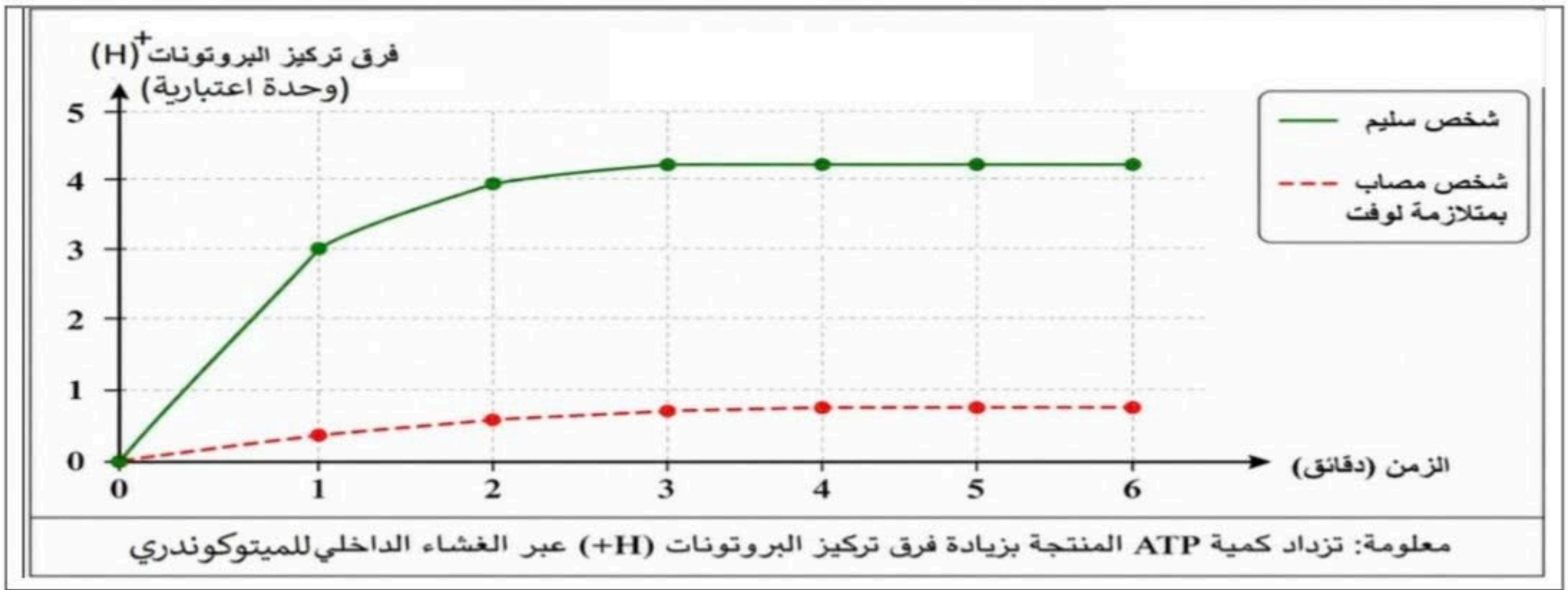
تعد الميتوكوندري العضية الأساسية المسؤولة عن تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في المادة العضوية إلى طاقة قابلة للاستعمال في الخلية. غير أن فعالية هذا التحويل مرتبطة بسلامة غشاءها الداخلي، حيث يؤدي أي خلل في هذا النظام إلى اضطرابات حيوية حادة كما هو الحال في متلازمة لوفت(Luft's Disease) . قصد دراسة طبيعة هذا الخلل، نقدم الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية تُبرز مقارنة بين شخص سليم وآخر مصاب بـ متلازمة لوفت من حيث بعض المؤشرات المرتبطة بالتنفس الخلوي، والمتمثلة في شدة استهلاك الأكسجين، كمية ATP المنتجة، ودرجة حرارة الجسم.

الشكل (ب): يمثل منحنى بيانياً يوضح تطور فرق تركيز البروتونات(+H) عبر الغشاء الداخلي للميتوكوندري (ΔpH) بدلالة الزمن (بالدقائق)



الشكل (أ) من الوثيقة 01



الشكل (ب) من الوثيقة 01

ملاحظة: تتحول الطاقة الكامنة في تدرج البروتونات إلى طاقة حرارية في حالة عدم استغلالها في تركيب الـATP

_**بيـــنِ** التناقض الموجود بين النشاط التنفسي والمردود الطاقوي عند المصاب، باستغلالك للوثيقة و معلوماتك

الجزء الثاني:

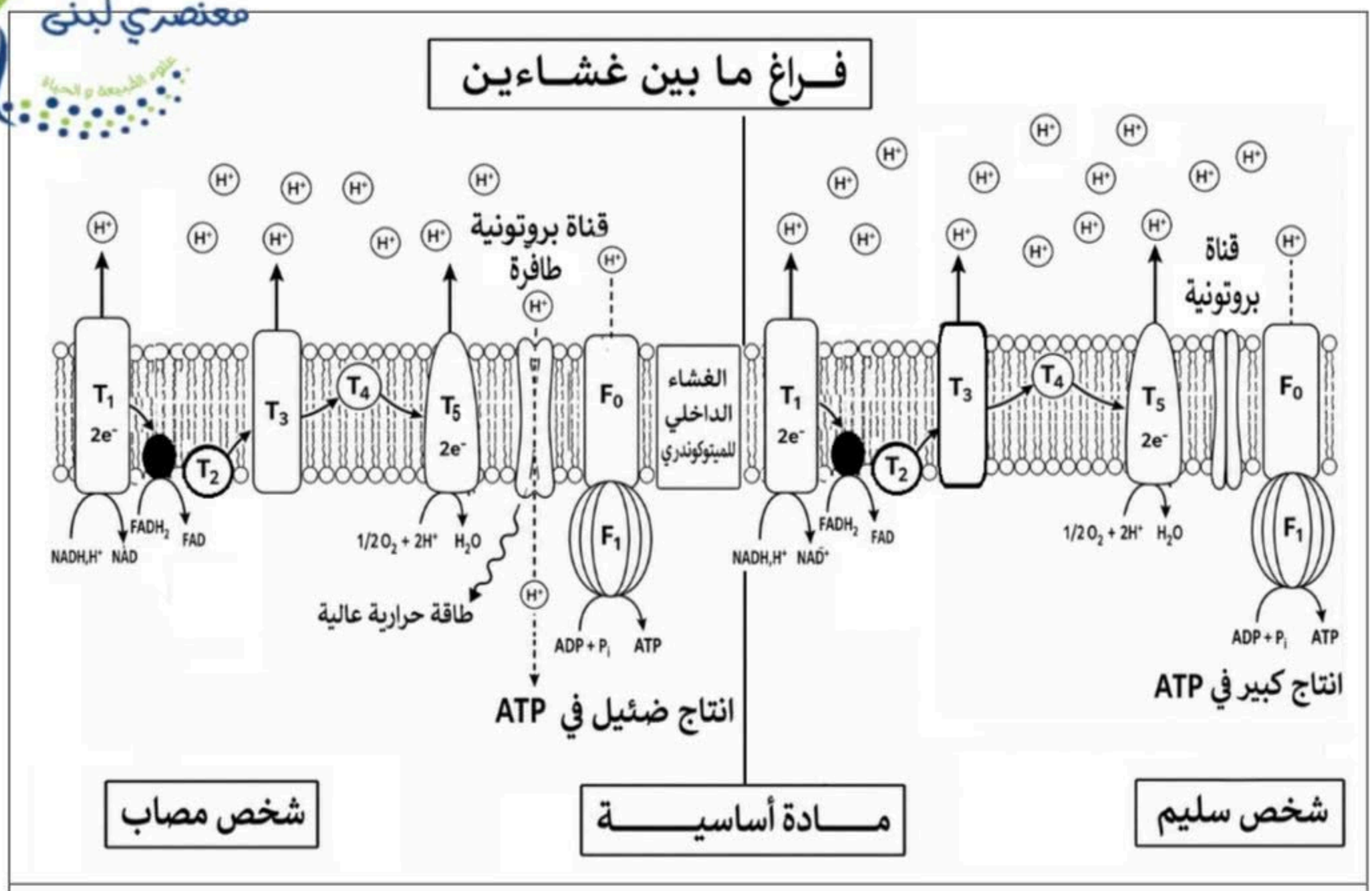
تخضع عملية إنتاج الطاقة داخل الخلية لتنظيم دقيق يسمح بتكييف مردودها حسب حاجات العضوية، خاصة في ظروف تغير درجة حرارة المحيط الخارجي. ولتبيان علاقة هذا التنظيم بمتلازمة لوفت، نقترح الوثيقة (2) حيث:

الشكل (أ): يمثل الدور التنظيمي للقناة البروتونية الموجودة في الغشاء الداخلي للميتوكوندري

الشكل (ب): يمثل آلية الفسفرة التأكسدية على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري عند شخص سليم وآخر مصاب

حالة القناة البروتونية عند انخفاض درجة حرارة المحيط	التدرج البروتوني	انتاج (ATP)	انتاج الحرارة في الجسم
تنفتح بشكل منظم ومحدود	مرتفع	مرتفع	معتدل يساهم في رفع درجة الحرارة عند القيم الطبيعية

الشكل (أ) وثيقة 02



الشكل (ب) وثيقة 02

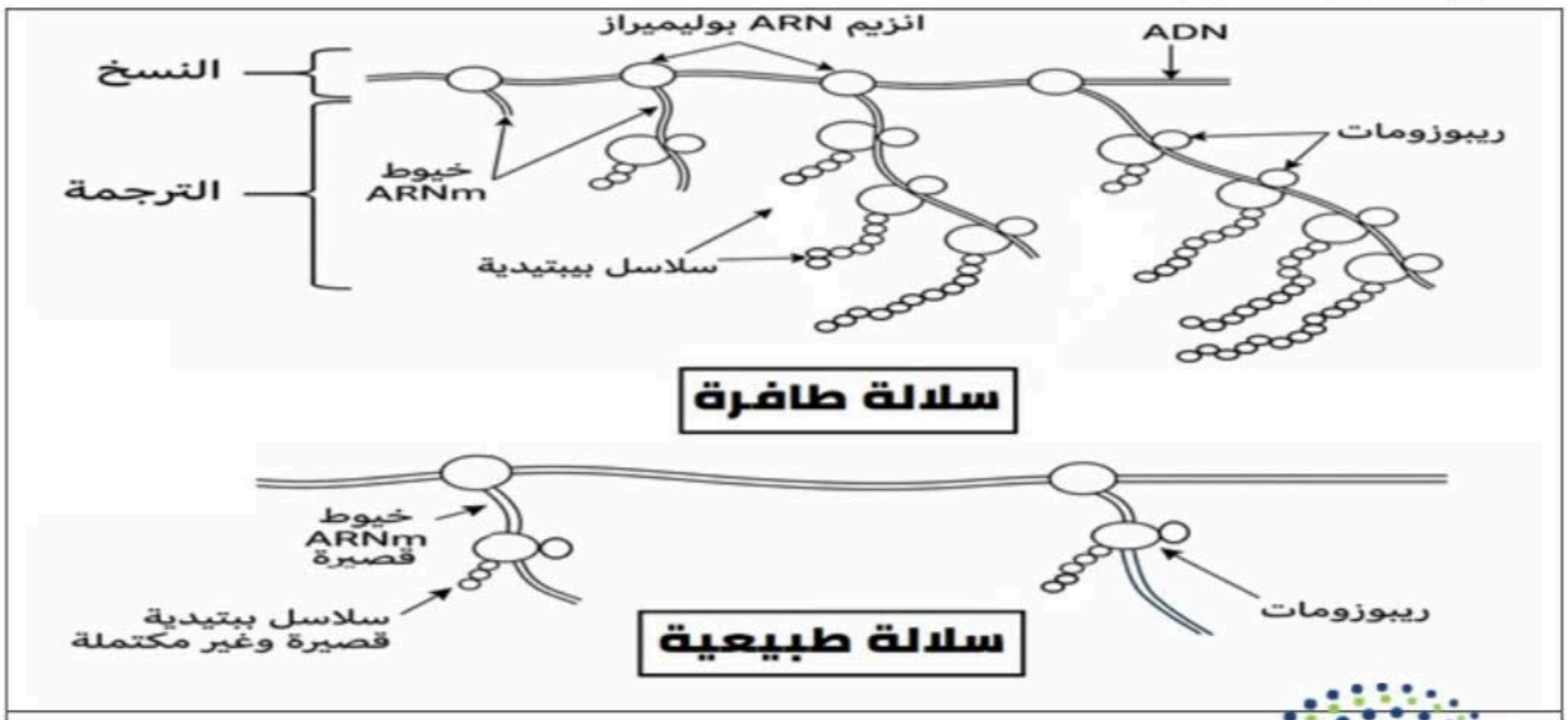
_ **أثبت** أن الخلل الطاقوي عند المصاب لا يرتبط بسلامة السلسلة التنفسية باستغلالك للوثيقة (2)

التمرين الثاني (07 نقاط) الذي لا يحتوي على التنفس:

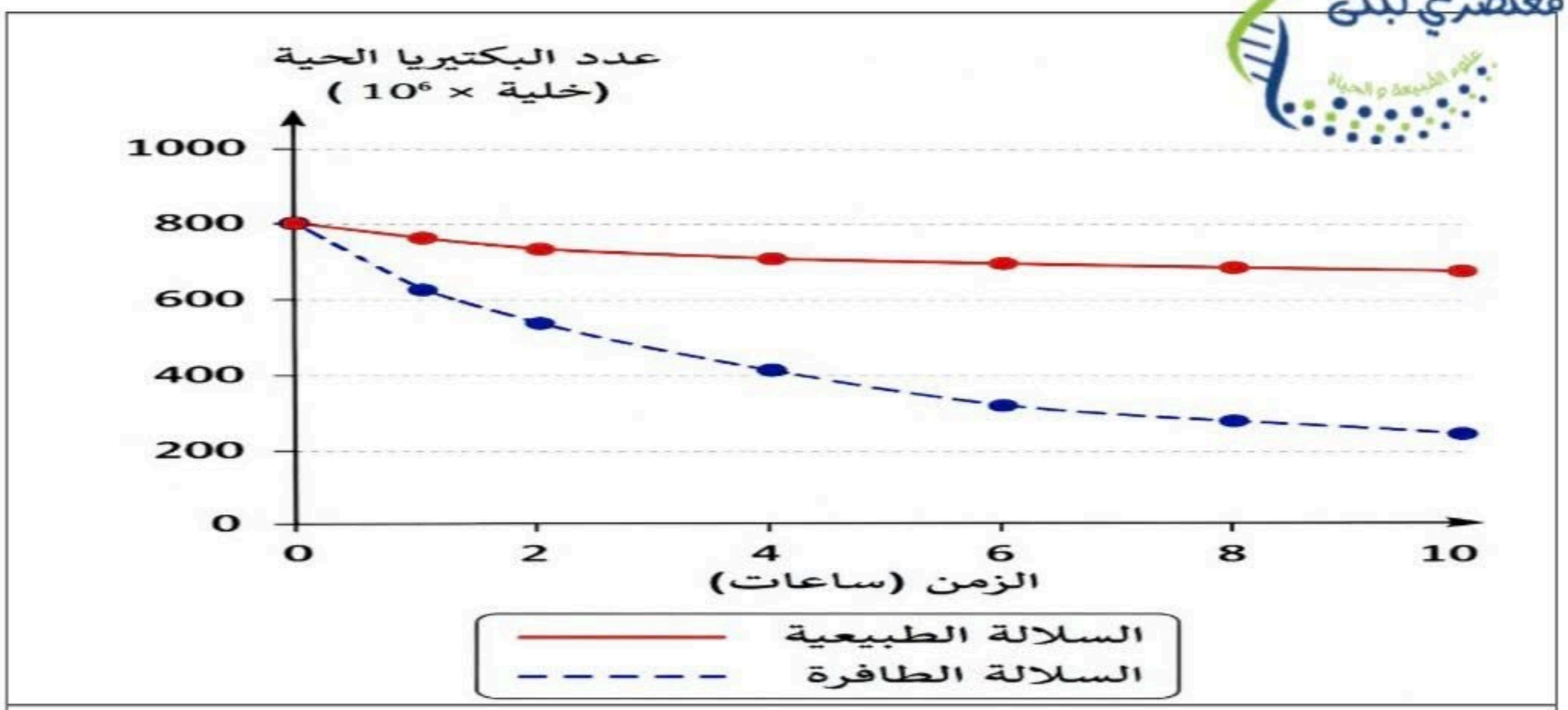
تُعدّ الأحماض الأمينية ضرورية لعملية تركيب البروتين عند البكتيريا، غير أن وجودها بكمية محدودة في بعض الأوساط يُفترض أن يحدّ من نشاطها الحيوي. ومع ذلك، تُظهر بعض البكتيريا قدرة على البقاء في هذه الظروف.فكيف تتمكن هذه البكتيريا من البقاء حية رغم محدودية الأحماض الأمينية في الوسط ؟

الجزء الأول:

لدراسة العلاقة بين نشاط تركيب البروتين وقدرة البكتيريا على البقاء في وسط فقير بالأحماض الأمينية، تم زرع سلالتين (طبيعية وطافرة) في نفس الوسط، ثم تتبع كل من نشاط تركيب البروتين وعدد البكتيريا الحية مع الزمن، كما هو مبين في الوثيقة (1) حيث يوضح الشكل (أ) نشاط تركيب البروتين عند كل سلالة، بينما يبين الشكل (ب) تطور عدد البكتيريا الحية بدلالة الزمن.



الشكل (أ) من الوثيقة 01



الشكل (ب) من الوثيقة 01

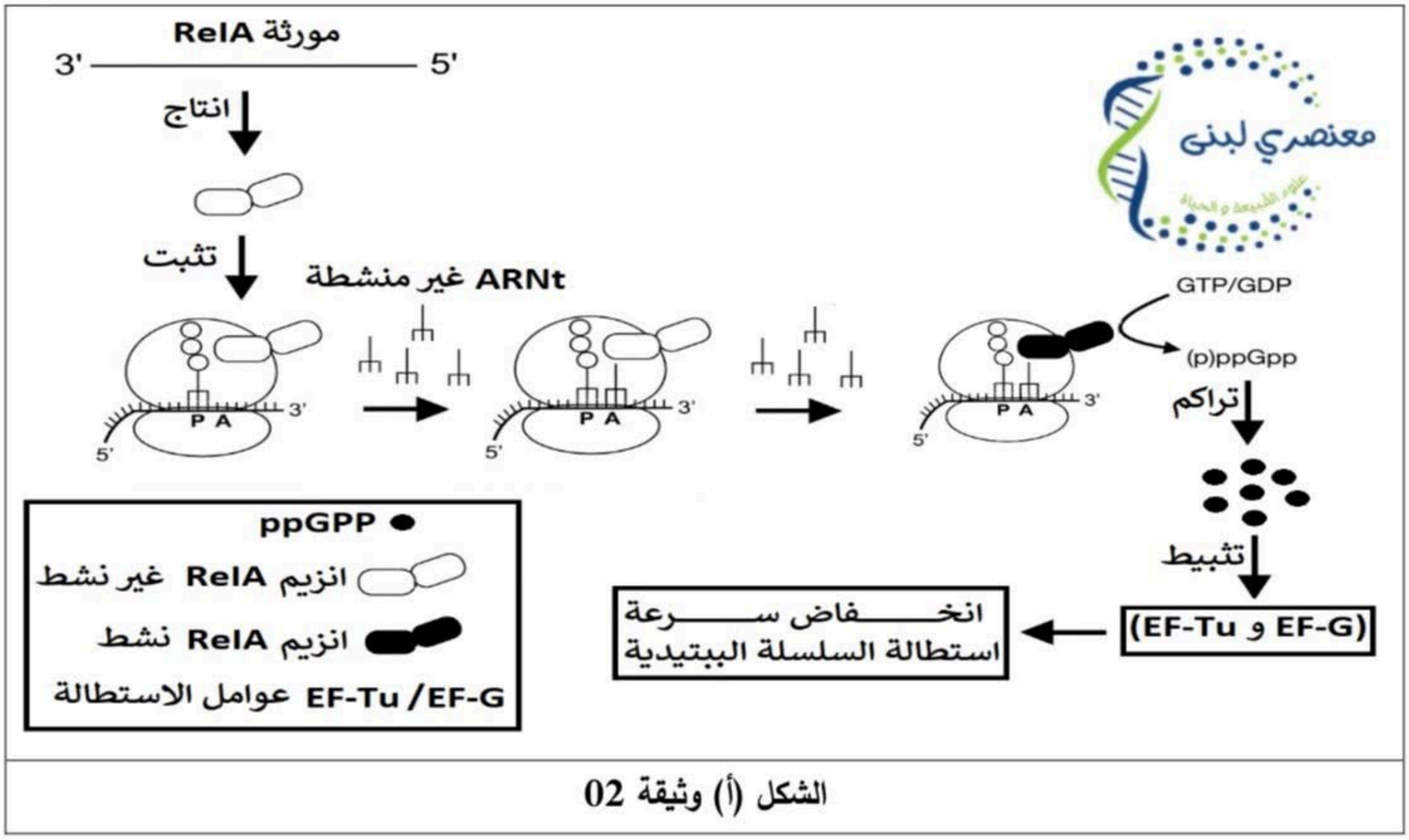
_**أبرز** العلاقة بين تغير نشاط تركيب البروتين وقدرة كل من السلالة الطبيعية والسلالة الطافرة على البقاء في وسط فقير بالأحماض الأمينية، باستغلالك لأشكال الوثيقة (1)

الجزء الثاني :

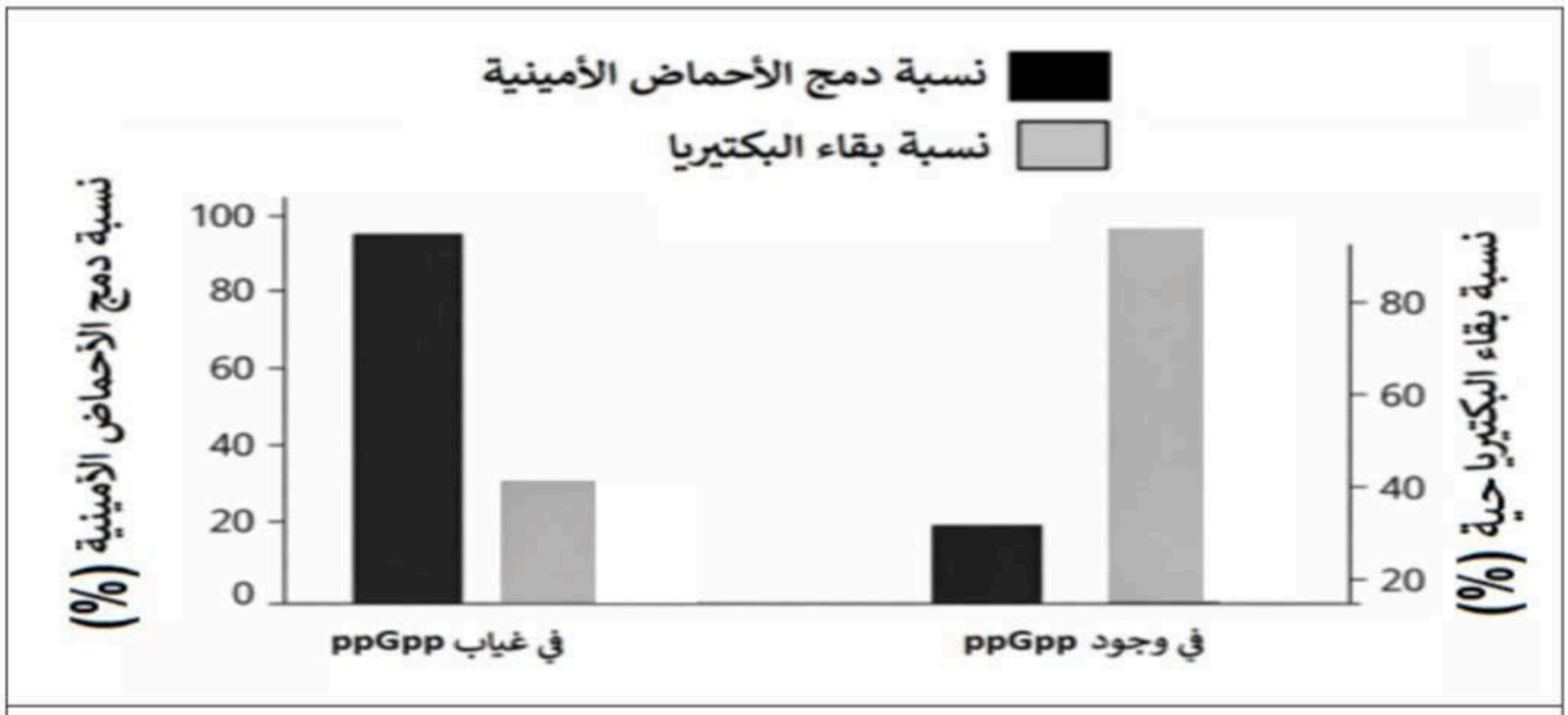
للبحث في كيفية تنظيم البكتيريا لنشاط تركيب البروتين في الأوساط الفقيرة بالأحماض الأمينية، نُقدم الوثيقة (2) حيث يمثل:

الشكل (أ) : آلية تنظيم نشاط تركيب البروتين عند البكتيريا الطبيعية في وسط فقير بالأحماض الأمينية

الشكل (ب) : أعمدة بيانية لتغير كل من كمية الأحماض الأمينية المدمجة في البروتينات ونسبة بقاء البكتيريا حية في حالتي وجود وغياب ppGpp



الشكل (أ) وثيقة 02



الشكل (ب) وثيقة 02

1- **وضّح** دور ppGpp في تنظيم نشاط تركيب البروتين عند البكتيريا في وسط فقير بالأحماض الأمينية، باستغلالك لأشكال الوثيقة(2)

2- **اقترح** من خلال هذه الدراسة استراتيجية علاجية تسمح بالحد من تكاثر البكتيريا الممرضة عند تعرضها لظروف غير مناسبة داخل العضوية.

التمرين الثالث (08 نقاط):

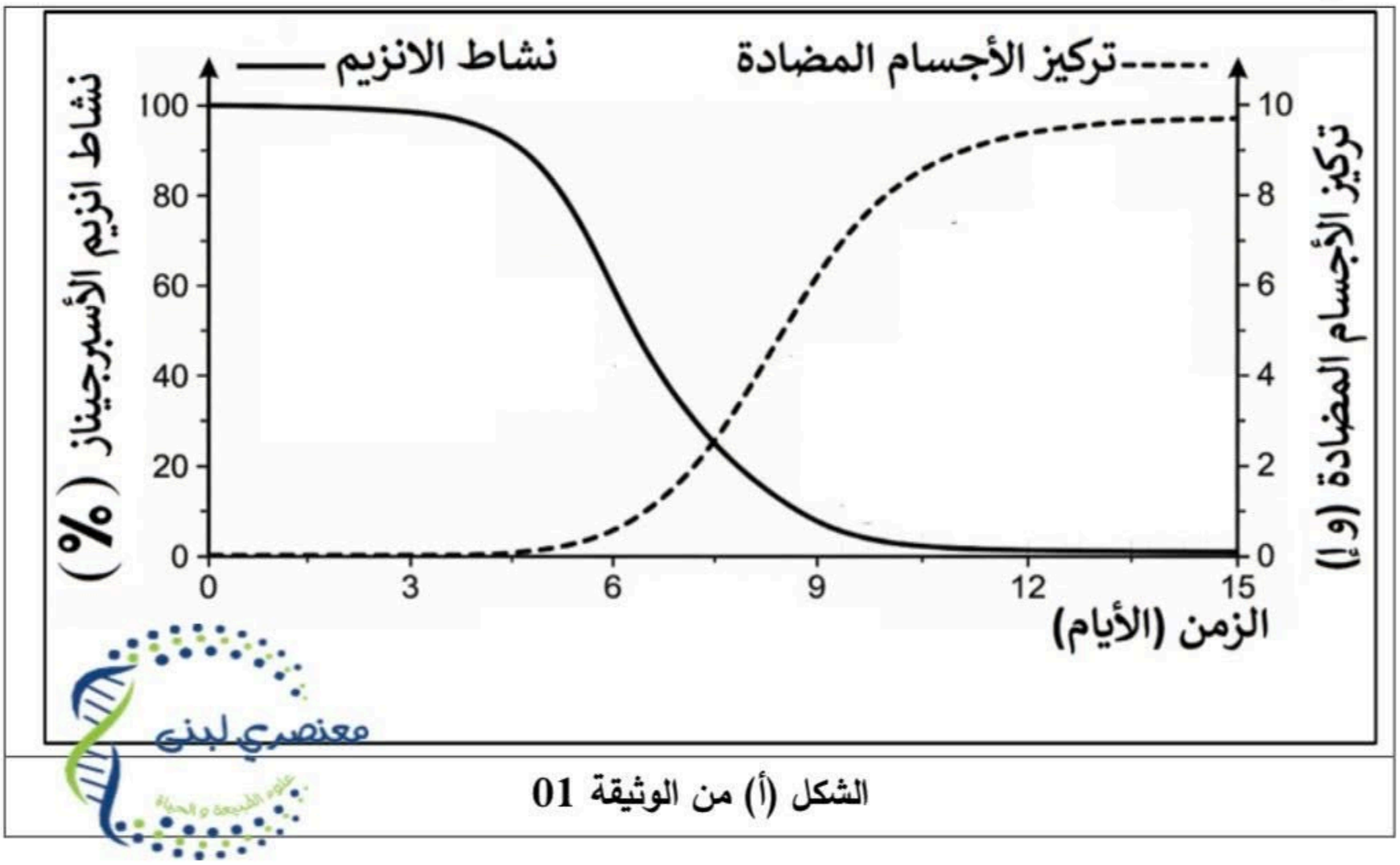
تعدّ الإنزيمات جزيئات بيولوجية أساسية بفضل تخصصها الوظيفي المرتبط ببنيتها الفراغية، وقد استُخدمت في بعض العلاجات كعلاج السرطان غير أن فعاليته في الوسط الحيوي تبقى محدودة. تهدف هذه الدراسة إلى البحث في أسباب محدودية العلاج بإنزيم الأسباراجيناز (L-ASNase) وكيفية تحسين أدائه الوظيفي.

الجزء الأول:

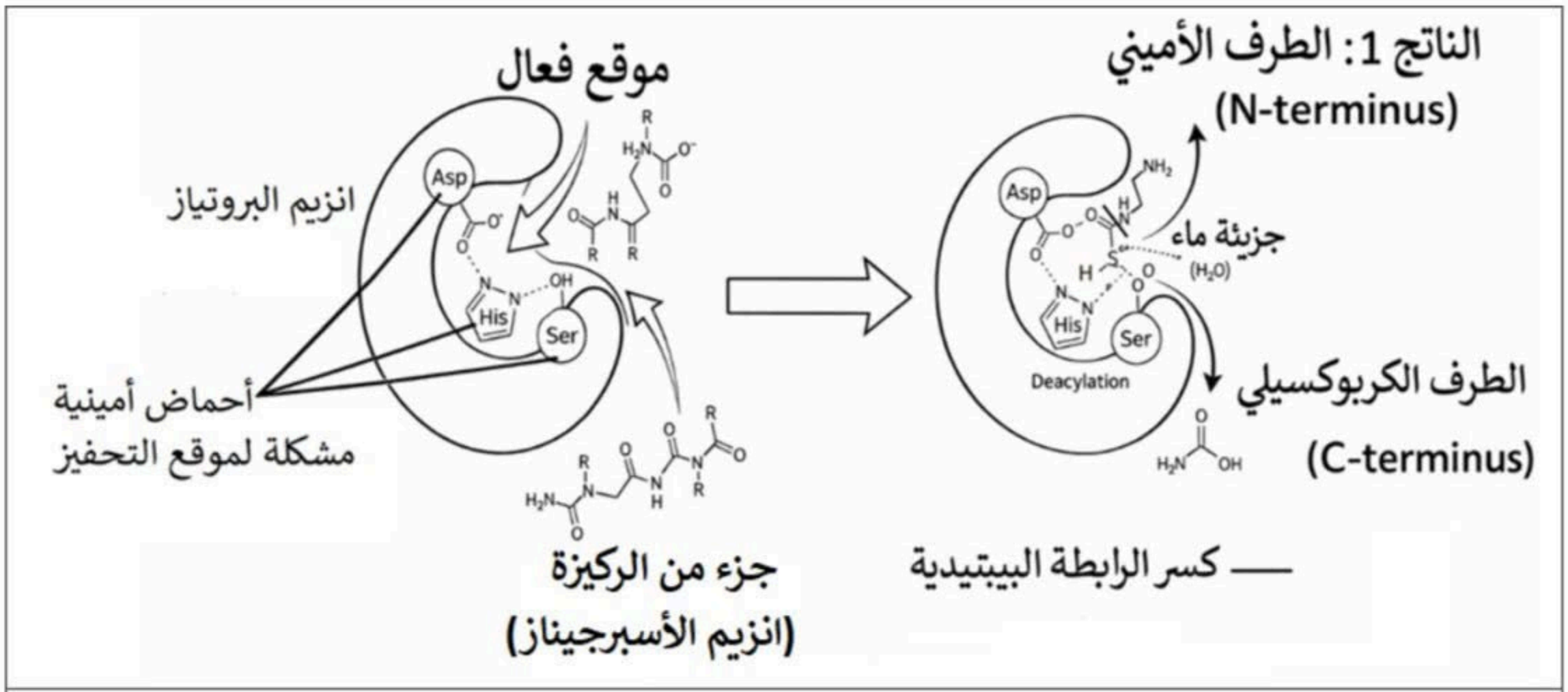
تعتمد الخلايا السرطانية (اللوكيميا) في نموها وتكاثرها على امتصاص حمض الأسباراجين من دم المصاب لعجزها عن تصنيعه ذاتياً. ولتجويع هذه الخلايا وإيقاف نشاطها، يلجأ الأطباء لحقن إنزيم الأسباراجيناز (L-ASNase) الذي يعمل على تفكيك هذا الحمض في البلازما. غير أن التتبع السريري للمرضى أظهر تراجعاً حاداً في الفعالية العلاجية لهذا الإنزيم بعد فترة وجيزة من الحقن. من أجل معرفة أسباب فشل هذا العلاج نقترح الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ): منحنيان يوضحان تطور تركيز الأجسام المضادة (Anti-ASNase) ونشاط الإنزيم في بلازما دم المريض خلال 15 يوماً من بداية الحقن.

الشكل (ب): رسم تخطيطي ينمذج تفاعل إنزيم الأسباراجيناز المحقون مع إنزيمات البروتياز (Protéases) المتواجدة طبيعياً في مصل الدم



الشكل (أ) من الوثيقة 01



الشكل (ب) من الوثيقة 01

1-بَيّن العوائق التي واجهت الأطباء بعد حقن الإنزيم، ثم **صُغ** المشكل العلمي المطروح من خلال استغلالك لشكلي الوثيقة(1)

2-اقترح فرضية وجيهة تسمح بتجاوز هذا المشكل لضمان نجاح عملية "تجويع الخلايا السرطانية"

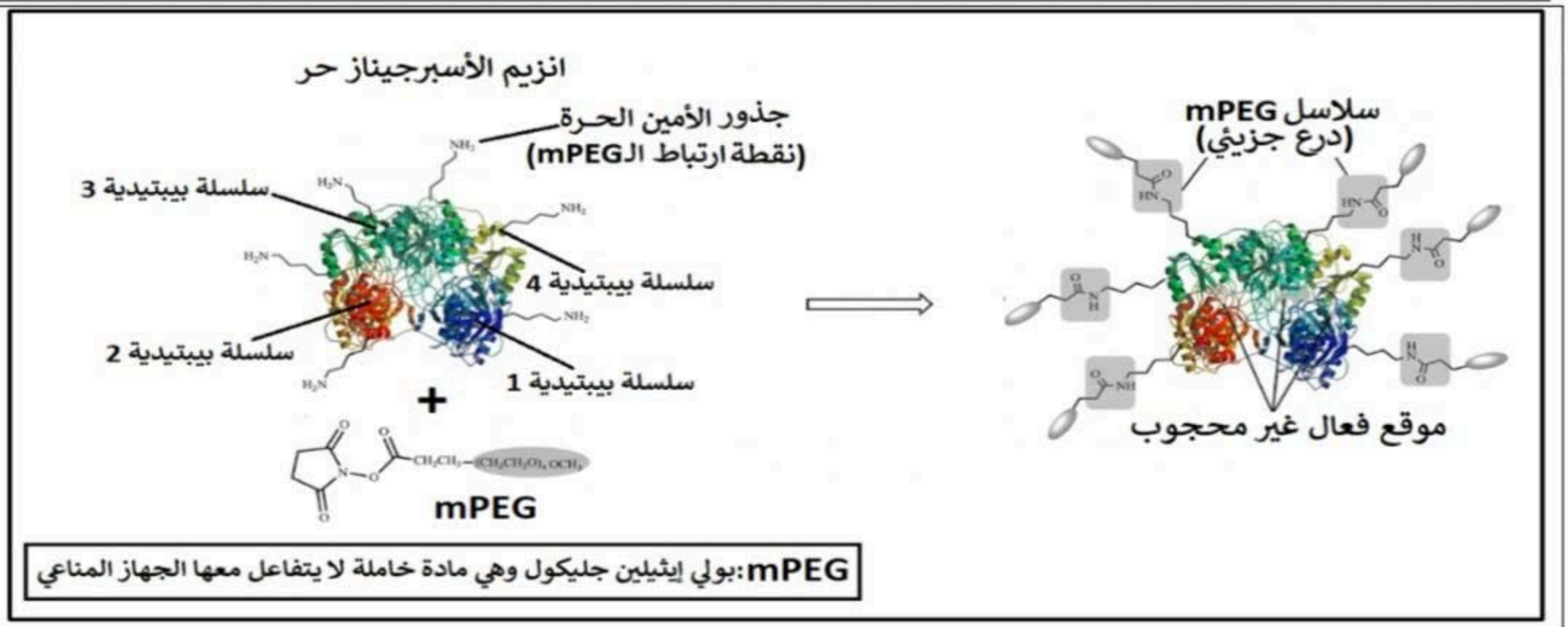
الجزء الثاني:

أمام العوائق التي حدّت من نجاعة هذا العلاج، تم إجراء دراسة مقارنة لنشاط إنزيم الأسباراجيناز في الوسط الحيوي من أجل تحديد العوامل المؤثرة في فعاليته نُقدّم الوثيقة (2) حيث:

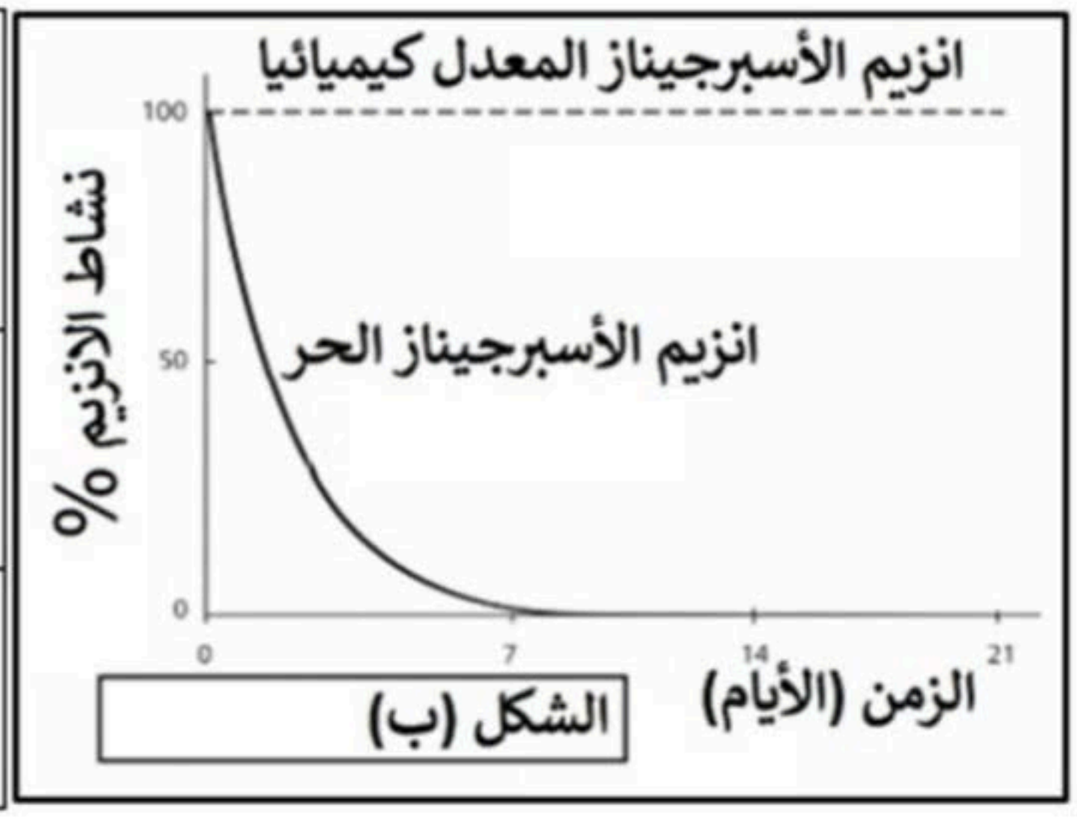
الشكل (أ): يمثل نمذجة جزيئية لإنزيم الأسباراجيناز بعد خضوعه لعملية التعديل الكيميائي

الشكل (ب): يمثل منحنيات بيانية لتطور النشاط الإنزيمي في بلازما الدم بدلالة الزمن للإنزيم الحر (L-ASNase) والإنزيم المعدل كيميائياً

الشكل (ج): يمثل جدولاً لنتائج متابعة الحالة الصحية لمريضين خضعا للعلاج بإنزيم الأسباراجيناز، في حالته الحرة (L-ASNase) وحالته المعدلة



الشكل (أ) وثيقة 02



نوع العلاج المستخدم	نسبة القضاء على الخلايا السرطانية (%)	ملاحظات حول حالة المريض
حقن الإنزيم الحر (L-ASNase)	%15 - %20	نتائج غير مستقرة وتراجع سريع للفعالية
حقن الإنزيم المعدل	%92 - %98	استقرار الحالة وتراجع كبير للكتلة السرطانية

الشكل (ج)

الشكل (ب) و (ج) الوثيقة02

_ **اشرح** كيف سمحت تقنية التعديل الكيميائي المعتمدة بتجاوز العوائق وضمان نجاعة العلاج، ما يسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة سابقا، باستغلالك لأشكال الوثيقة(2)

الجزء الثالث:

لخص في مخطط العلاقة بين بنية إنزيم الأسباراجيناز المعدل وتأثيره على نمو الخلايا السرطانية من خلال هذه الدراسة ومعلوماتك

انتهى الموضوع الأول

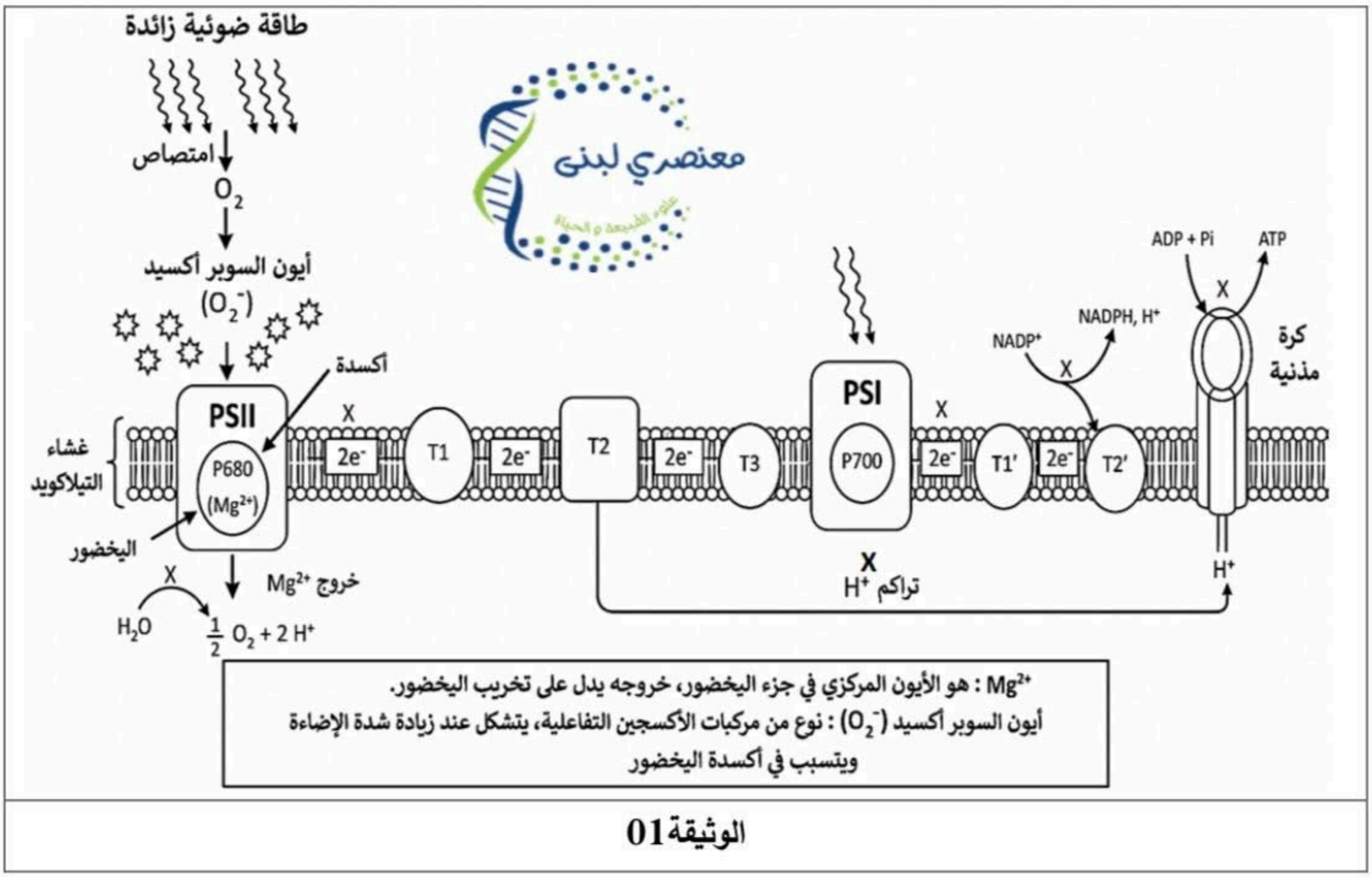
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 9 من 14 إلى الصفحة 14 من 14)

التمرين الأول (05 نقاط):

تتعرض الطحالب في وسطها الطبيعي إلى تغيرات مفاجئة في شدة الإضاءة، حيث قد ترتفع بشكل يفوق قدرة السلسلة الكيموضوئية على استغلال الطاقة الممتصة، مما يؤدي إلى اختلال في سلامة بعض مكونات الصانعة الخضراء.

لفهم تأثير الإضاءة الشديدة على اليخضور، نقترح الوثيقة المساعدة



الوثيقة01

1-برر ما يلي:

أ- يتوقف انتقال الإلكترونات في غياب الضوء.

ب- يضخ الناقل (2) البروتونات عكس تدرج تركيزها دون استعمال ATP.

ج- لا تتطلب الفسفرة الضوئية على مستوى إنزيم ATP سنتاز طاقة خارجية.

2-وضّح في نص علمي آلية تأثير الإضاءة الشديدة على المرحلة الكيموضوئية عند الطحالب، بالاعتماد على معطيات الوثيقة ومكتسباتك (النص العلمي يهيكل بمقدمة و عرض و خاتمة)

التمرين الثاني (07 نقاط):

تعدّ البروتينات الغشائية عناصر أساسية في ضمان التبادلات داخل الخلية، حيث تسمح بنقل مختلف الجزيئات عبر الأغشية الخلوية. غير أن أي خلل في بنيتها قد يؤدي إلى اضطراب وظيفتها، مما ينعكس سلبًا على نشاط الخلية.

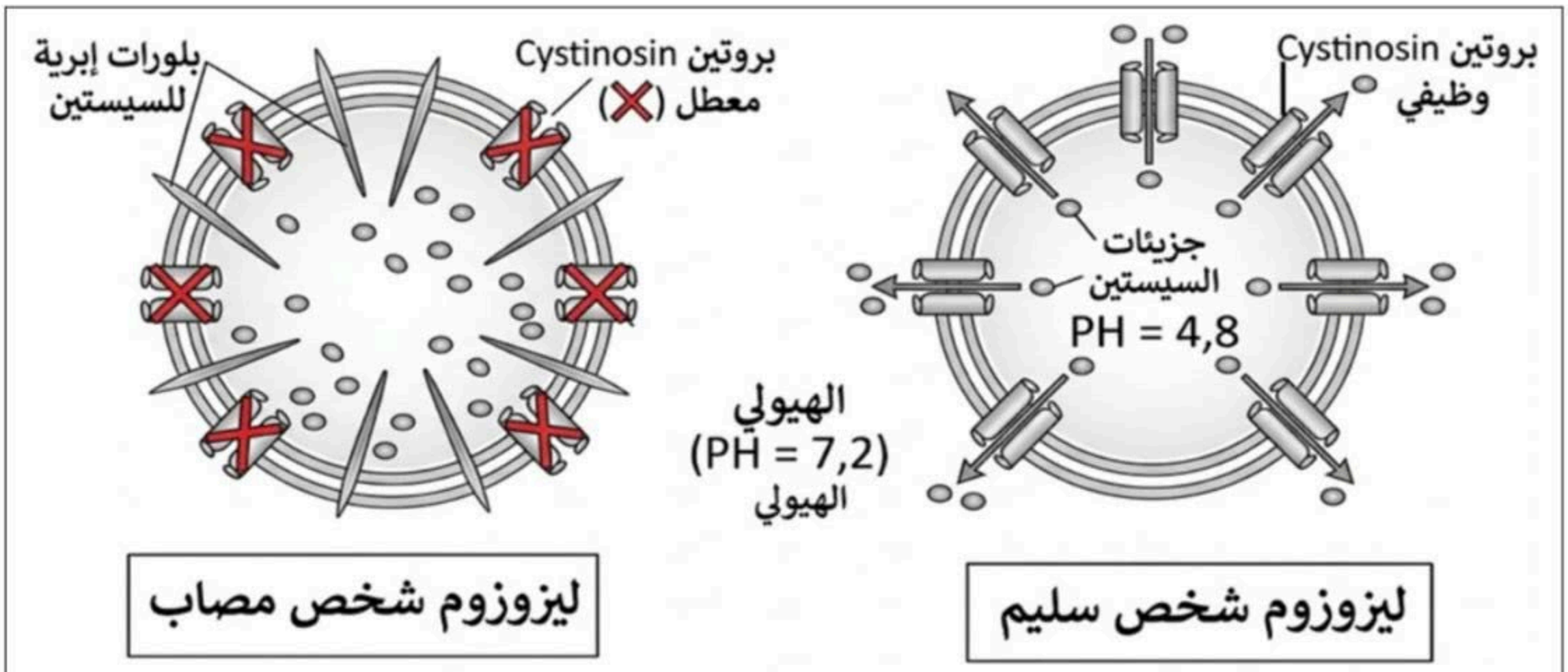
فكيف يمكن لتغير في البنية الفراغية لبروتين غشائي أن يؤثر على وظيفته داخل الخلية؟

الجزء الأول:

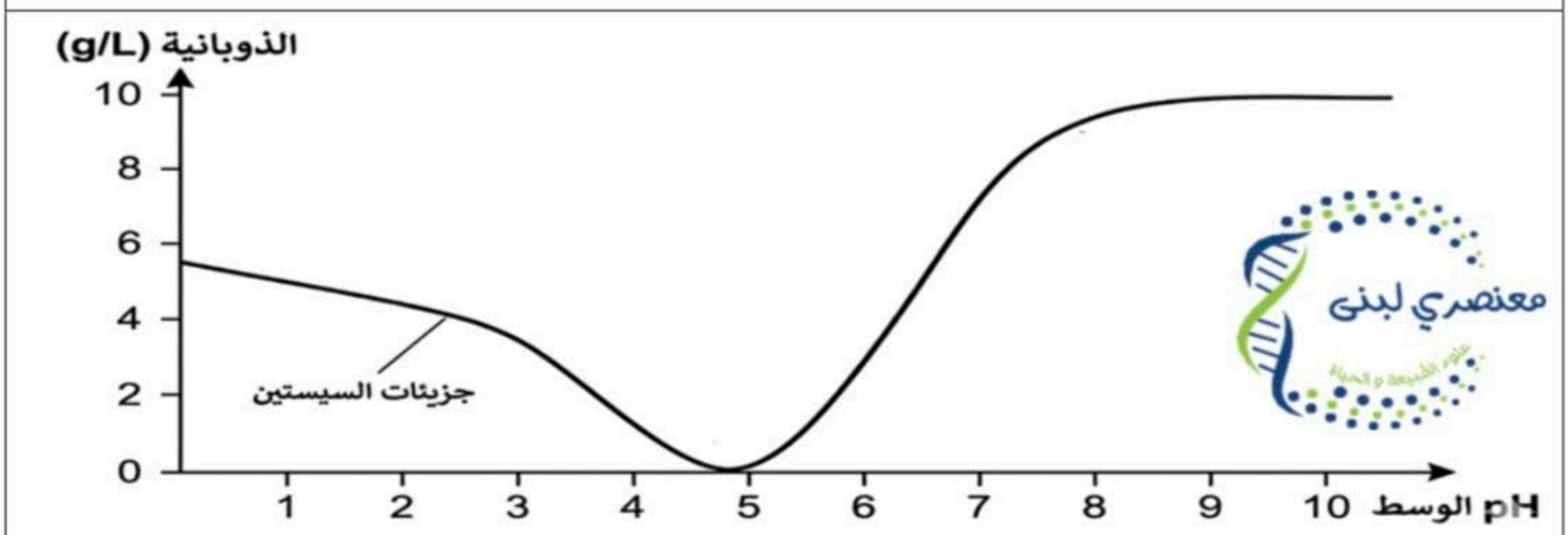
يُعدّ السيستين (Cystine) جزيئة ثنائية ناتجة عن أكسدة حمضين أمينيين من نوع سيستيين (Cysteine) وتتطلب المحافظة على توازن الوسط الداخلي للخلية التحكم في مصير هذه الجزيئات داخل الليزوزوم.غير أن بعض الاختلالات قد تؤدي إلى اضطراب هذه الوظيفة. تمثل الوثيقة (1) دراسة لمقارنة حالة هذه العضية عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض: Cystinosis

الشكل (أ): مقارنة لآلية عمل بروتين السيستينوسين عند الشخص السليم و المصاب

الشكل (ب): يمثل منحنى "ذوبانية" السيستين بدلالة pH الوسط



الشكل (أ) من الوثيقة 01



الشكل (ب) من الوثيقة 01

-**بين** كيف يؤدي خلل في بروتين "السيستينوسين" الى تخريب بنية الليزوزوم داخل الخلية. باستغلالك لأشكال الوثيقة (1)

الجزء الثاني:

للبحث في سبب العجز الوظيفي لبروتين "السيستينوسين"، تم إجراء دراسة مقارنة لبنيته الفراغية وموقعه في غشاء الليزوزوم عند الشخصين السليم والمصاب. الوثيقة:(2)

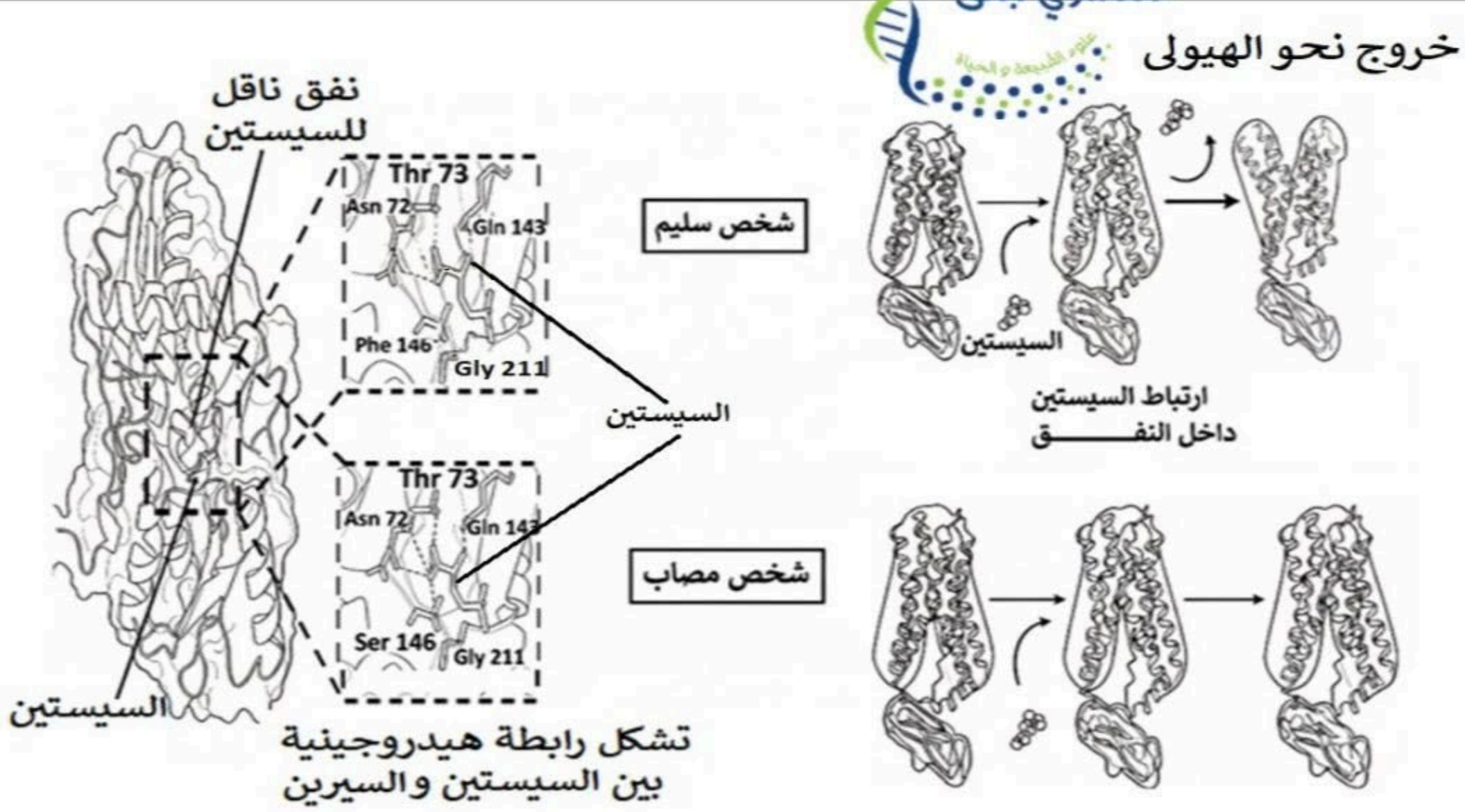
الشكل (أ): تمثل الوثيقة (2) جزءاً من تتابع النيوكليوتيدات لـ السلسلة الناسخة للمورثة المشفرة لبروتين Cystinosin عند شخص سليم وآخر مصاب وجزء من جدول الشفرة الوراثية

الشكل (ب): نمذجة ثلاثية الأبعاد ببرنامج الراستوب تظهر آلية نقل السيستين عبر بروتين الـ Cystinosin عند شخص سليم وآخر مصاب

رقم الثلاثيات	142	143	144	145	146	147	148	149
تسلسل السلسلة الناسخة عند الشخص السليم	GAT	CAT	GAC	CAG	AAA	TAT	GAC	CCT
تسلسل السلسلة الناسخة عند الشخص المصاب	GAT	CAT	GAC	CAG	AGA	TAT	GAC	CCT

ARNm	CUA	CUG	UUU	CUG	UCU	GUC	GUA	AUA	GGA
الأحماض الأمينية	Leu	Leu	Phe	Leu	Ser	Val	Val	Ile	Gly

الشكل (أ) وثيقة 02



الشكل (ب) وثيقة 02

-**أبرز** العلاقة بين البنية الفراغية لبروتين الـ Cystinosin و تخصصه الوظيفي ، باستغلال معطيات الوثيقة (2)

التمرين الثالث (08 نقاط):

تتميز الاستجابة المناعية الخلطية بقدرتها على التعرف النوعي على المستضدات وإقصائها بواسطة الأجسام المضادة. غير أن الإصابة ببكتيريا المكورات البنية (Neisseria gonorrhoeae) تظهر استمرار العدوى وتكرارها عند نفس الشخص رغم تسجيل استجابة مناعية خلطية .فما سبب فشل هذه الاستجابة المناعية في القضاء على هذه البكتيريا؟ وكيف يمكن تطوير استراتيجية علاجية فعّالة تسمح بالقضاء عليها نهائيا؟

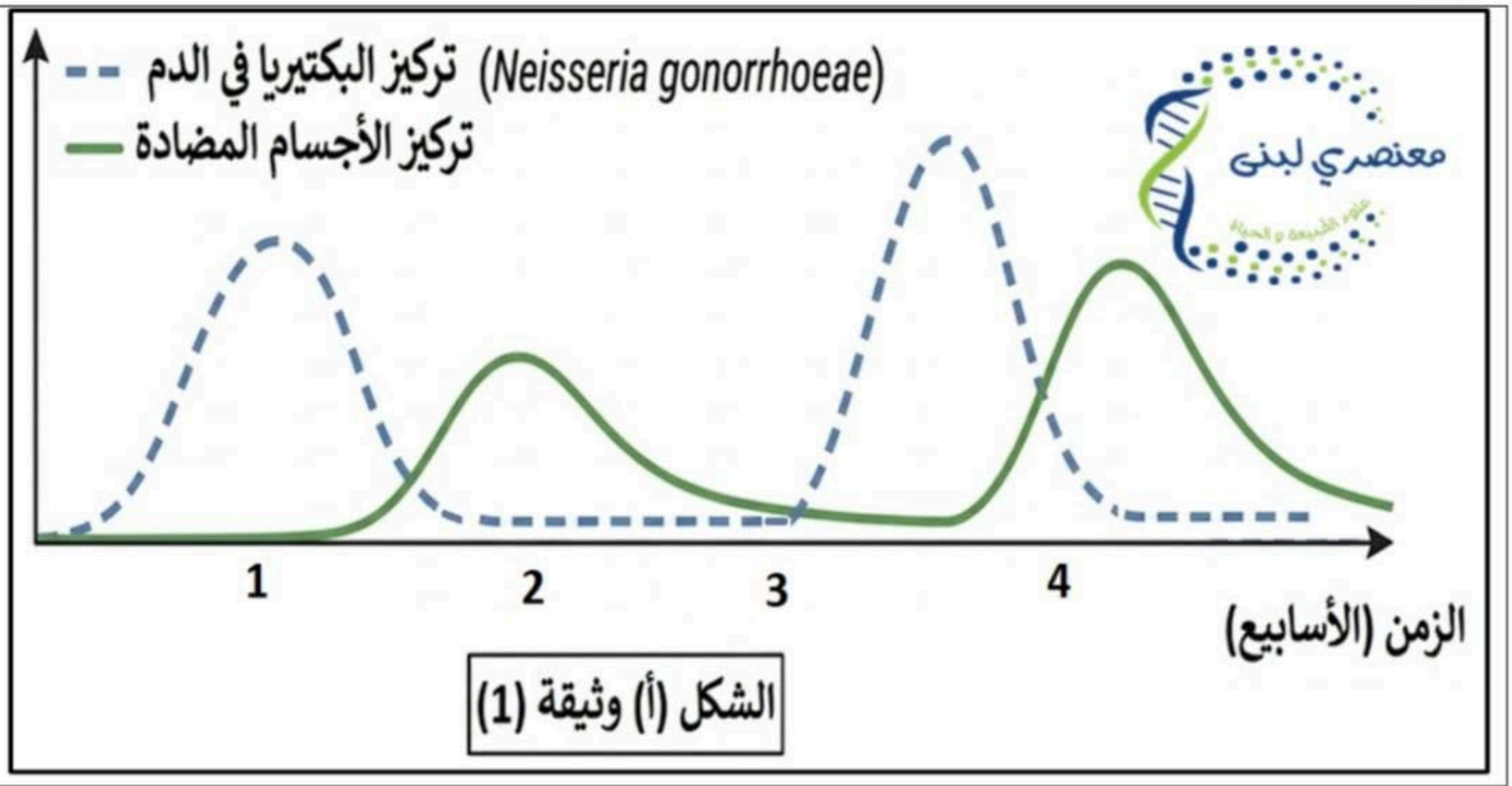
الجزء الأول:

لمعرفة سبب استمرار تكاثر بكتيريا Neisseria gonorrhoeae رغم حدوث استجابة مناعية نوعية، تم إجراء دراسة سريرية على شخص مصاب، من خلال تتبع تطور كل من تركيز البكتيريا وتركيز الأجسام المضادة النوعية في دمه (**الشكل أ من الوثيقة 1**)، يمثل **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة رسم تخطيطي يوضح تفاعل نوعين من الأجسام المضادة مع بروتين البيلين عند سلالتين بكتيريتين مختلفتين مأخوذة من مراحل متباعدة من الإصابة حيث:

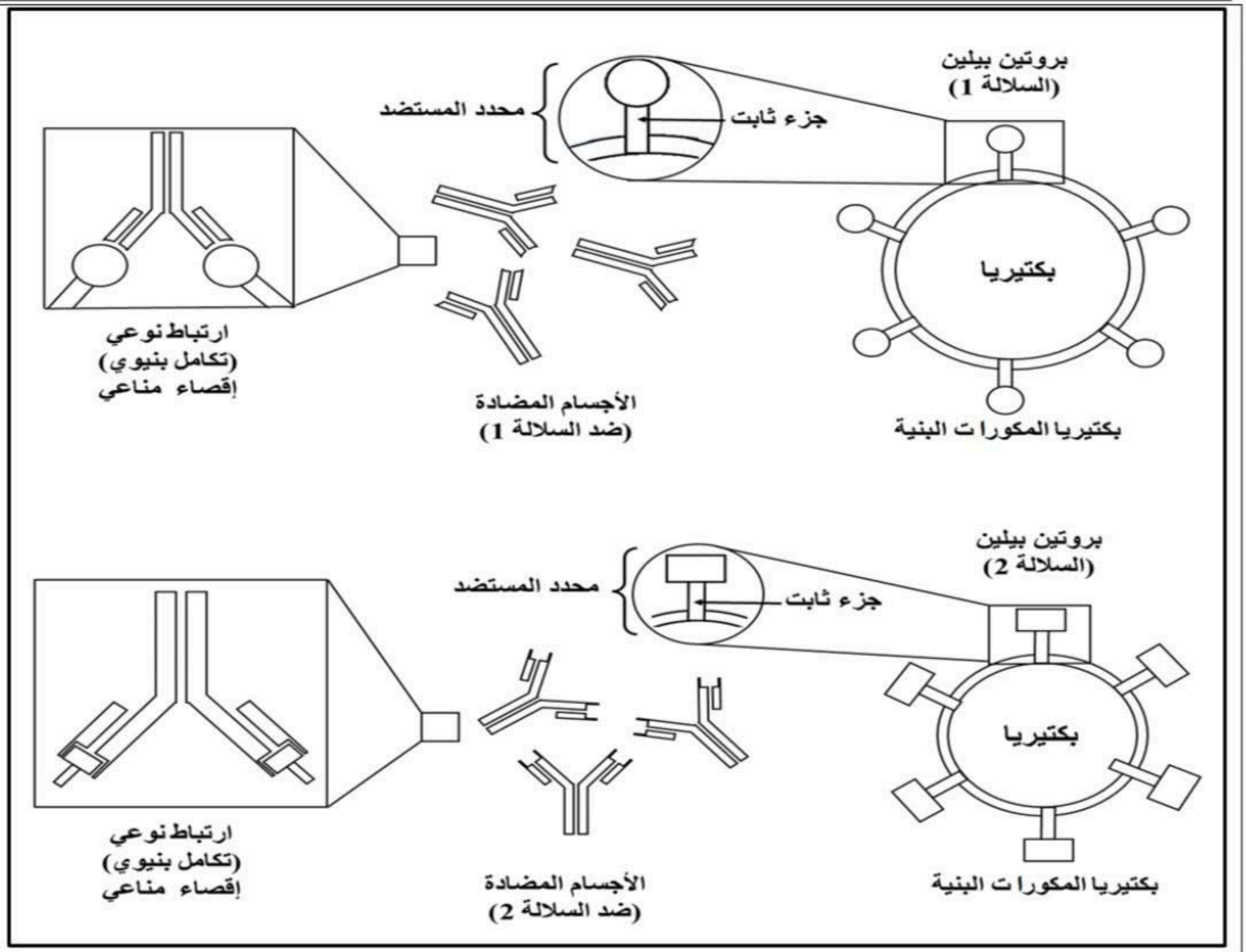
السلالة (1) سلالة أصلية والسلالة (2) سلالة متحورة

يمثل **الشكل (ج)** جدولًا يقارن بين حالات صحية مختلفة من حيث نوع الإصابة وطبيعة الاستجابة المناعية والحالة السريرية.

ملاحظة: تسمى البكتيريا متحورة عندما يطرأ تغير على مادتها الوراثية (طفرة) ما يؤدي الى تعديل بعض خصائصها البنيوية



الشكل(أ) من الوثيقة 01



الشكل (ب) من الوثيقة 01

حالة الشخص	نوع الإصابة	طبيعة الاستجابة المناعية	الحالة السريرية (العامة)
شخص سليم	غياب العدوى	حالة استقرار	نشاط وحيوية
شخص مصاب ببكتيريا عادية	إصابة واحدة محددة	استجابة مناعية أولية	تماثل سريع للشفاء
شخص مصاب بـ *Neisseria*	إصابات متتالية	استجابات مناعية أولية متكررة ومستمرة	إنهاك جسدي شديد

الشكل (ج) من الوثيقة 01

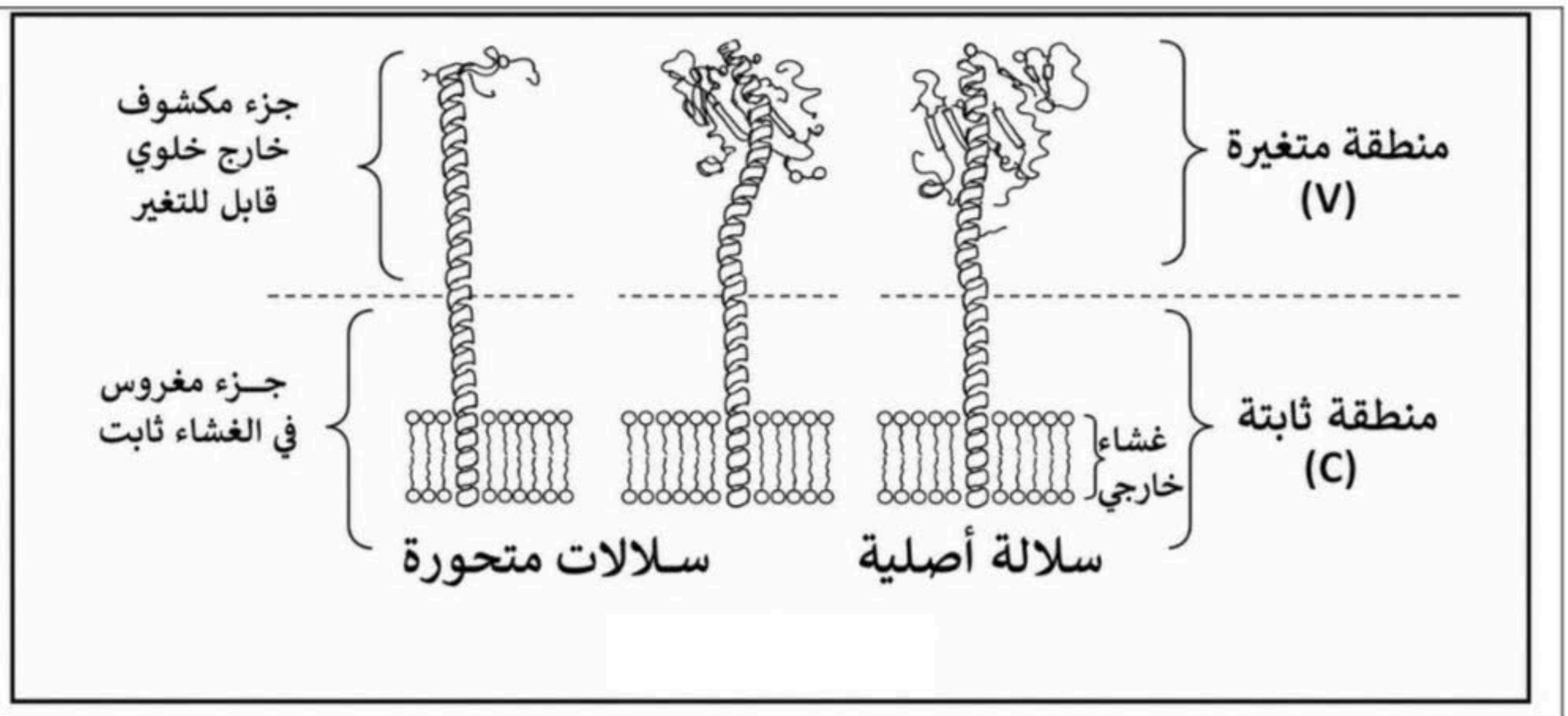
_**اقترح** فرضية لتطوير علاج يضمن القضاء النهائي على بكتيريا مكورات البنية رغم تحورها باستغلالك لأشكال الوثيقة1

الجزء الثاني:

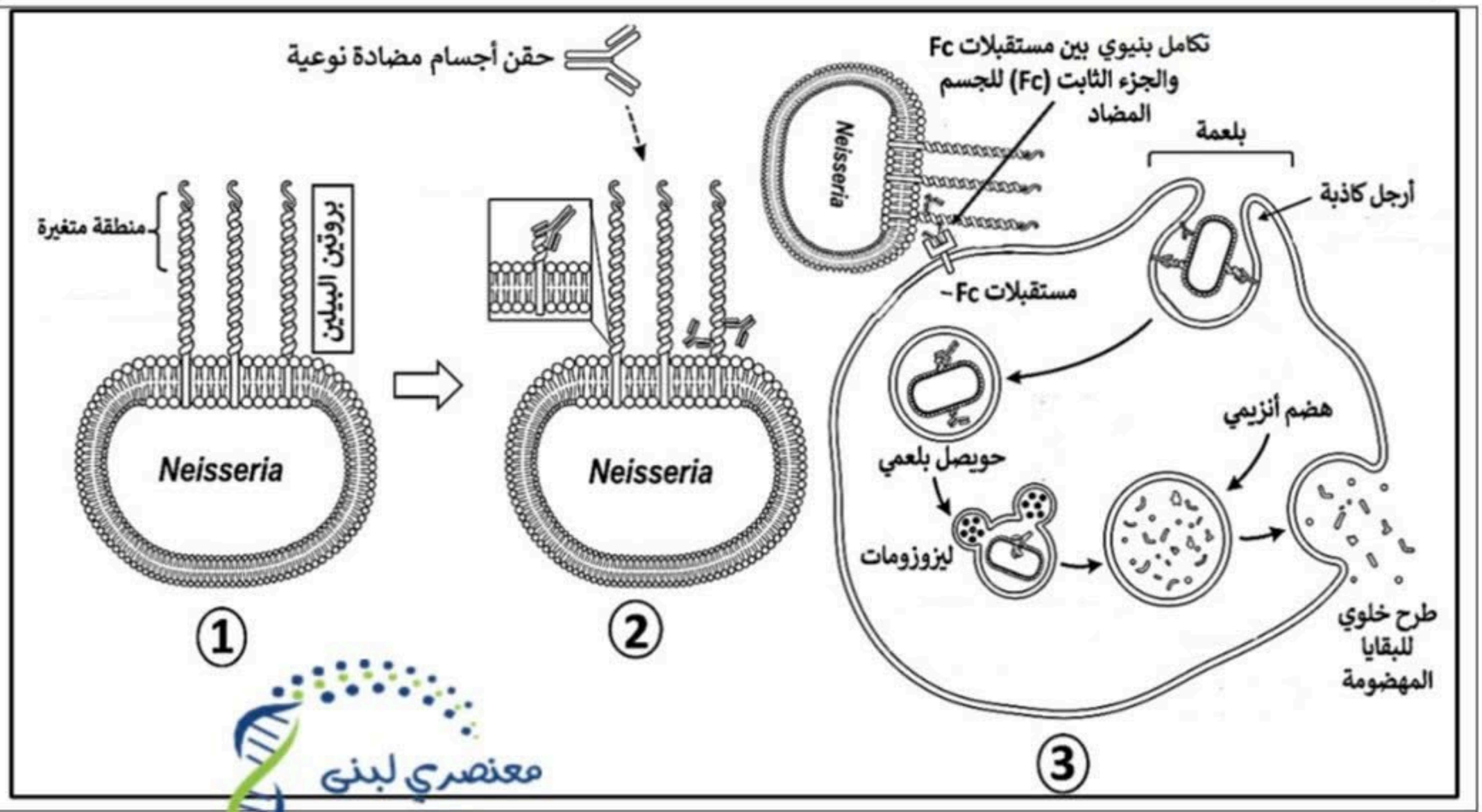
أمام محدودية فعالية الاستجابة المناعية ضد بكتيريا *Neisseria gonorrhoeae*، تم التوجه نحو تطوير استراتيجية علاجية فعّالة. ولتحقيق ذلك، تم إجراء دراسة لبنية بعض بروتيناتها السطحية لفهم كيفية استهدافها الوثيقة (2) حيث :

الشكل (أ) : يمثل النماذج الجزيئية للبنية الفراغية لبروتين البيلين (Pilin) عند ثلاث سلالات مختلفة من البكتيريا (سلالة أصلية و سلالتين متحورة)

الشكل (ب): رسم تخطيطي لآلية العلاج المعتمدة



الشكل (أ) وثيقة 02



الشكل (ب) الوثيقة 02

1-برر مدى نجاعة الاستراتيجية العلاجية المقترحة في القضاء على مختلف سلالات بكتيريا Neisseria gonorrhoeae ما يسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة(2)

2-اقترح استراتيجية علاجية وأخرى وقائية يمكن أن تساهم في القضاء على هذه البكتيريا

الجزء الثالث: لخّص في مخطط تحصيلي آليات الإفلات المناعي لبكتيريا المكورات البنية، **مبرزاً** الحل العلاجي الذي تفرضه هذه الدراسة , من خلال ما سبق ومعلوماتك