الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — مديرية التربيـــة لولايـــــة غليزان

ثانوية هواري بومدين ــ وادي ارهيو — السنة الدراسية : 2026/2025

المستوى: 3 ع ت — البكالوريا التجريبية فـي مادة عـلوم الطبيـعة والحـياة — المـدة :4ساعات

على التلميذ أن يعالج أحد الموضوعين على الخيار

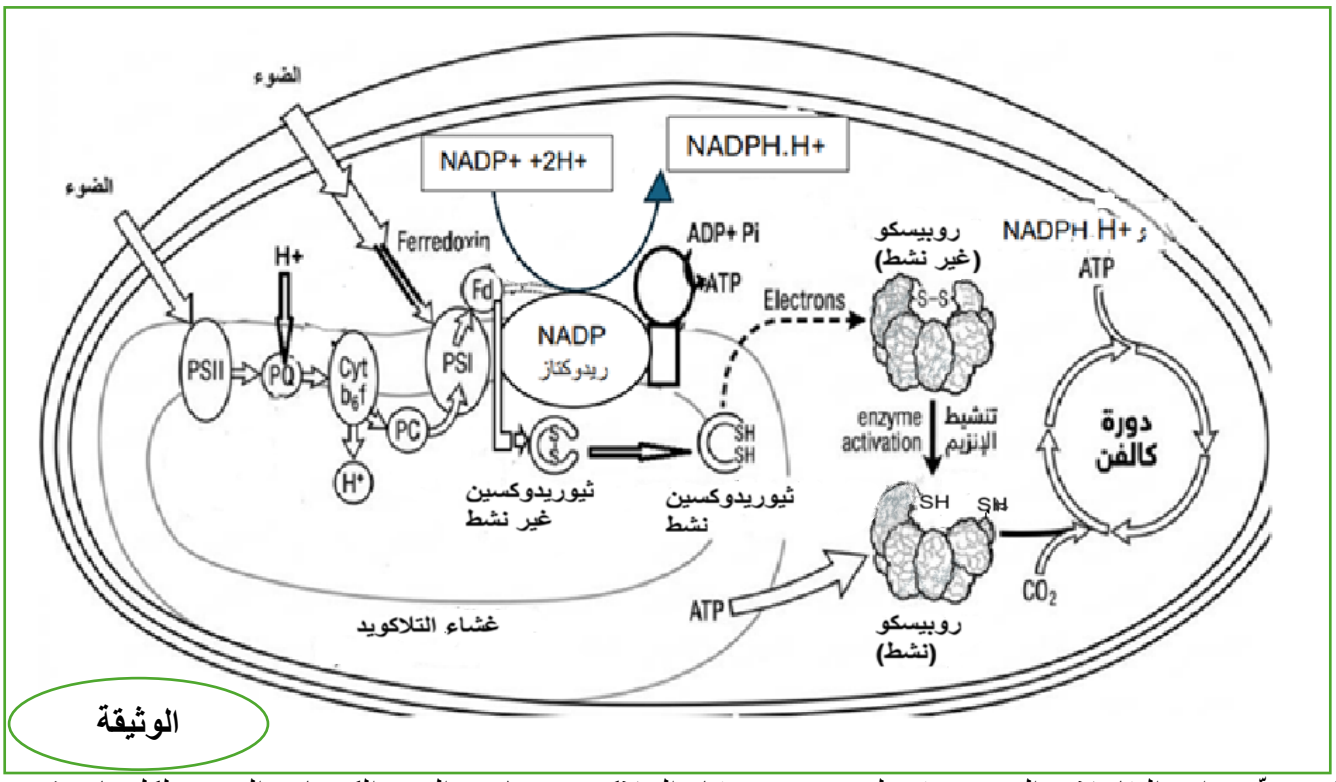
إذا أنت لم تزرع و أبصرت حاصدا.....ندمت على التفريط في زمن البذر

قريبا ستعلق قائمة الناجحين في البكالوريا ، احرص على أن يكون اسمك فيها

الموضوع الأول

التمرين الأول : (05 نقاط)

تعتبر عملية التركيب الضوئي ظاهرة حيوية شديدة التنظيم، حيث يجب أن يتوافق معدل بناء المادة العضوية في الحشوة خلال المرحلة الكيموحيوية بدقة زمنية مع نواتج المرحلة الكيموضوئية في التيلاكويد. إن استمرار نشاط إنزيمات حلقة كالفن في الظلام قد يؤدي إلى استنزاف غير عقلاني للطاقة المخزنة (ATP) ومخزون الكربون الوسيط دون تجديدها . لتسليط الضوء على كيفية تنسيق النبات لهذه العملية وضمان عدم هدر الطاقة، نُقدم الوثيقة التالية التي توضح دور نظام تنظيمي بروتيني (الفيريدوكسين Fd– ثيوريدوكسين) يربط بين امتصاص الضوء وتنشيط الأنزيمات في الحشوة منها أنزيم **الروبيسكو(Rubisco)** .



الوثيقة

1- **حدّد** نواتج التفاعلات التي تحدث على مستوى غشاء التيلاكويد،و **ما هو** الدور الكيميائي الحيوي لكل ناتج في استمرار تفاعلات الحشوة (حلقة كالفن).

2- **اكتب** نصاً علمياً تشرح فيه آلية التكامل الوظيفي بين تفاعلات التيلاكويد وتفاعلات الحشوة، **مبرزاً** كيف يمارس الضوء دوراً مزدوجاً في هذا التكامل، ليس فقط **كمصدر للطاقة** ، بل **كمُنشط إنزيمي** دقيق لتفاعلات الحشوة.

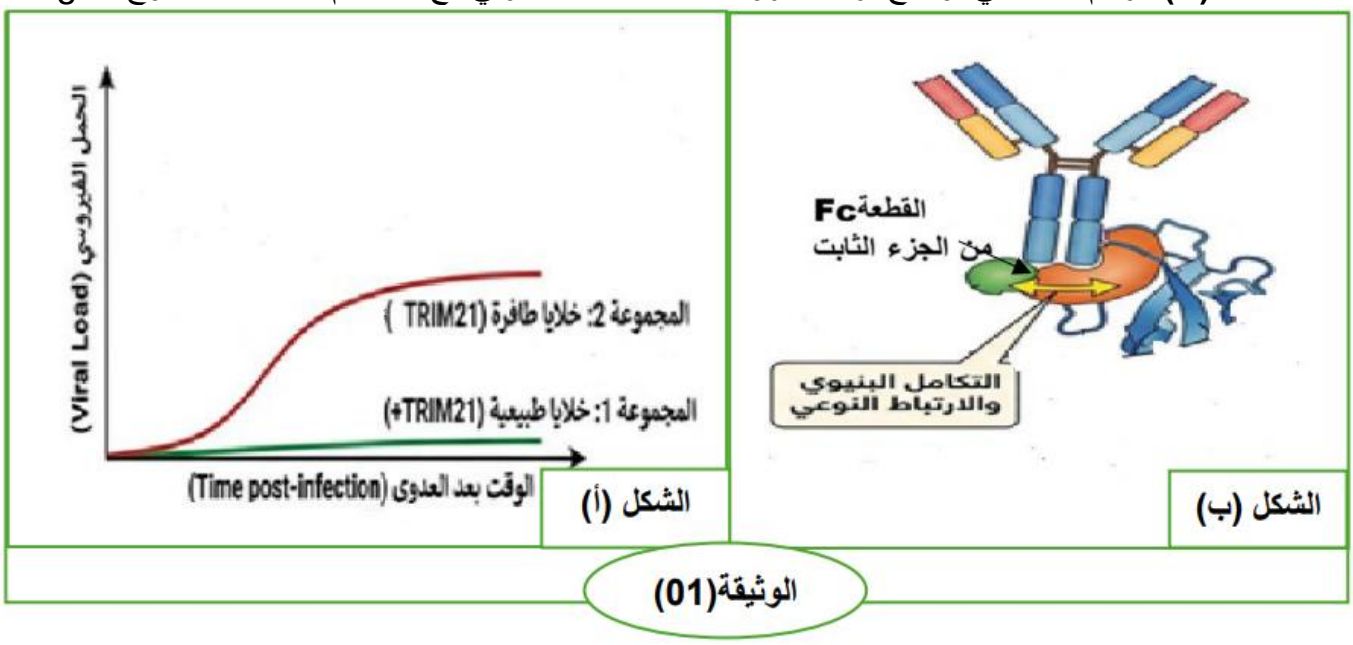
التمرين الثاني : (07 نقاط)

تعتبر الأجسام المضادة سلاحاً نوعياً يفرزه الجهاز المناعي لإبطال مفعول المستضدات في الأخلاط. غير أن بعض الفيروسات (مثل الفيروسات الغدية) تنجح في اختراق الغشاء الهيولي للخلية المستهدفة وهي لا تزال مرتبطة بالأجسام المضادة. اكتشف علماء مختبر *Leo James* في جامعة كامبريدج (حوالي عام 2010)بروتيناً هيولياً يسمى **TRIM21**يعمل على تعزيز دور الأجسام المضادة في اقصاء المستضد مما يفتح أفقاً دفاعياً غير تقليدي.

الجزء الأول:

لإبراز أهمية البروتين الهيولي **TRIM21** في التصدي للعدوى الفيروسية داخل الخلية. نقدّم الوثيقة(1) :

- **الشكل (أ) :** يمثل تتبع الحمل الفيروسي "كمية المادة الوراثية للفيروس" داخل نوى خلايا مصابة بفيروسات مرتبطة بأجسام مضادة، وذلك في مجموعتين:
  - **المجموعة 1 :** خلايا طبيعية تعبّر عن بروتين **TRIM21** .
  - **المجموعة 2 :** خلايا طافرة فاقدة للقدرة على تركيب بروتين **TRIM21** .
- **الشكل (ب) :** رسم تخطيطي يوضح ارتباط بروتين **TRIM21** الهيولي مع الأجسام المضادة من نوع IgG .



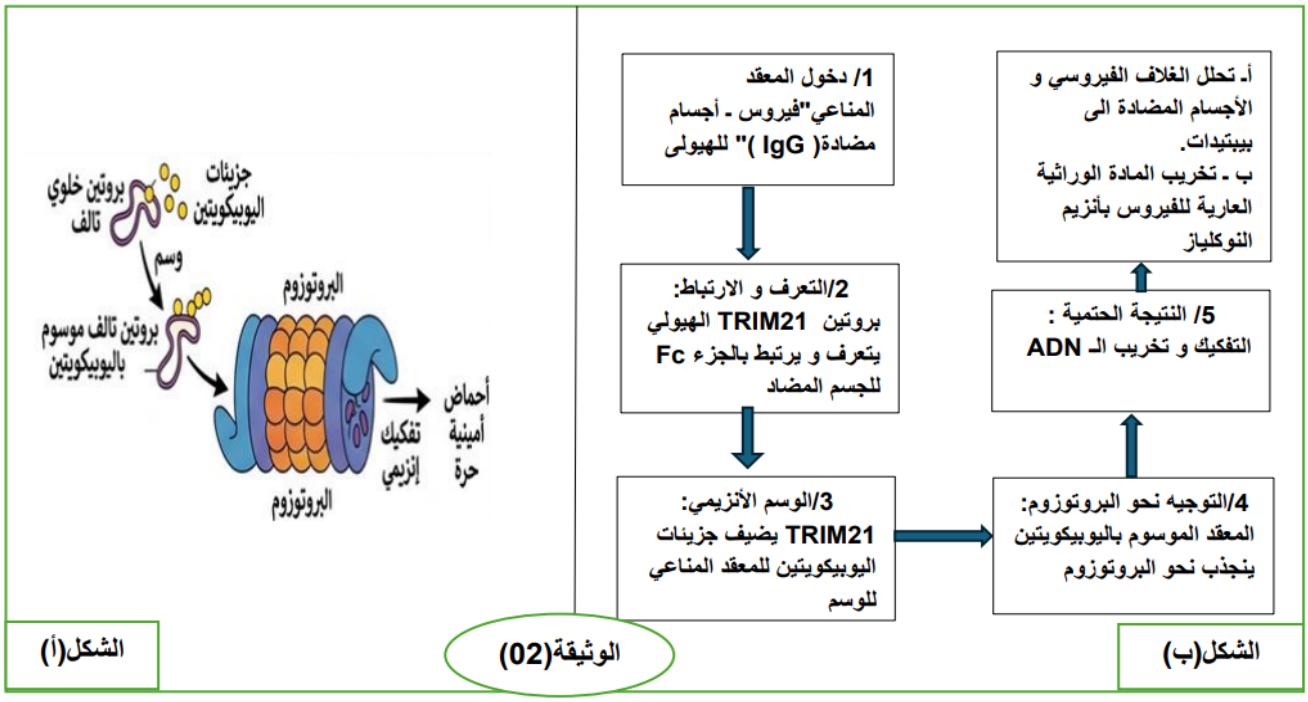
ملاحظة: بروتين **TRIM21** لا ينشط الا في وجود المعقد المناعي (Ac – Ag).

- **بيّن** كيف يمثل بروتين **TRIM21** امتداداً "داخلياً" للوظيفة الدفاعية للأجسام المضادة التي بدأت في الوسط الخارجي باستغلالك للوثيقة (01).

الجزء الثاني:

للتعرف على الآلية الجزيئية التي يتدخل بها **TRIM21** للتخلص من الفيروسات، نقدّم الوثيقة(2) :

- **الشكل (أ) :** يمثل مسار "إدارة النفايات البروتينية" الطبيعي في الخلية .
- **الشكل (ب) :** يمثل مخطط لآلية تدخل **TRIM21**.



ـ **وضح** التكامل الوظيفي بين الأجسام المضادة و المنظومة البروتينية الهيولية في حماية الخلية من تكاثر الفيروس داخلها ثم **بين** لماذا فشلت الخلايا الطافرة في صد الفيروس باستغلالك للوثيقة(02) و مكتسباتك .

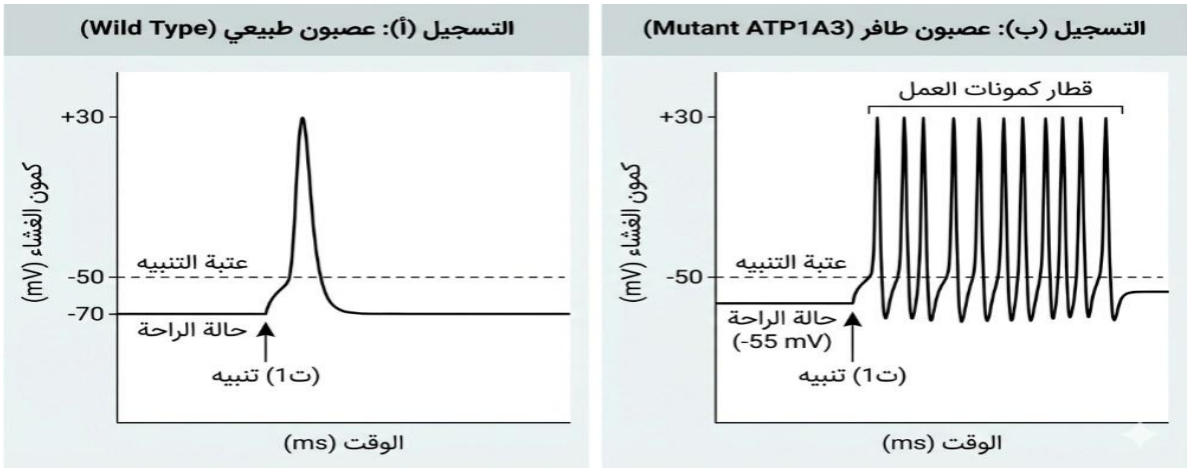
التمرين الثالث : (08 نقاط)

تعتبر مضخة Na^+/K^+ بروتيناً غشائياً أساسياً للحفاظ على استقرار كمون الراحة ونقل السيالة العصبية. إن حدوث طفرات جينية في الجينات المشفرة لهذا البروتين، مثل الجينATP1A3 ، يؤدي إلى اضطرابات عصبية حادة منها "نوبات الصرع المستمر".

الجزء الأول:

لتحديد دور الطفرة في حدوث نوبات الصرع، نقدم **الوثيقة (1)** التي تمثل تسجيلات كهربائية لغشاء **عصبون قبل مشبكي** (غلوتاماتي) ناتجة عن تنبيه فعال بحيث :

- **الشكل (أ):** يمثل حالة العصبون الطبيعي (Wild Type).
- **الشكل (ب):** يمثل حالة العصبون الطافر (Mutant ATP1A3).



الشكل(أ) **الشكل (ب)**

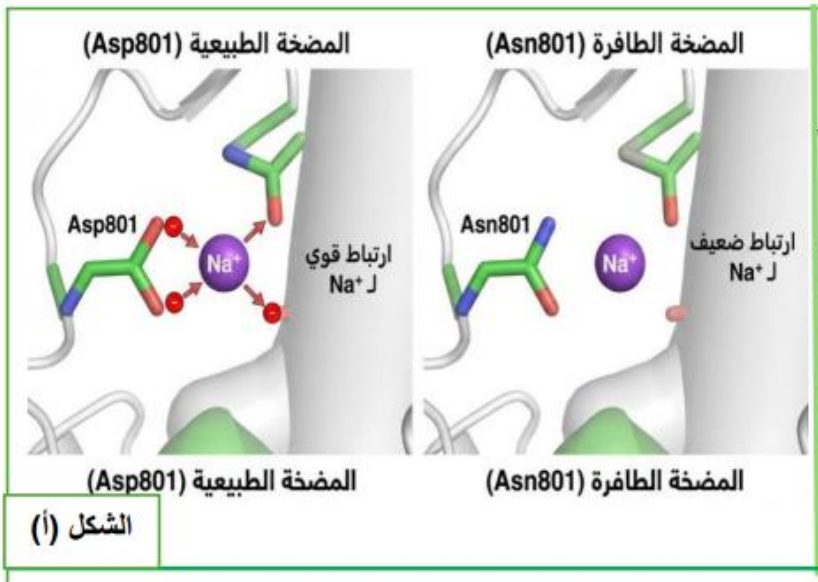
الوثيقة(01)

ـ **اقترح فرضية** تفسر فيها العلاقة بين الخلل في مضخة Na^+/K^+ وظهور نوبات الصرع (تواتركمونات العمل) باستغلالك للوثيقة (1).

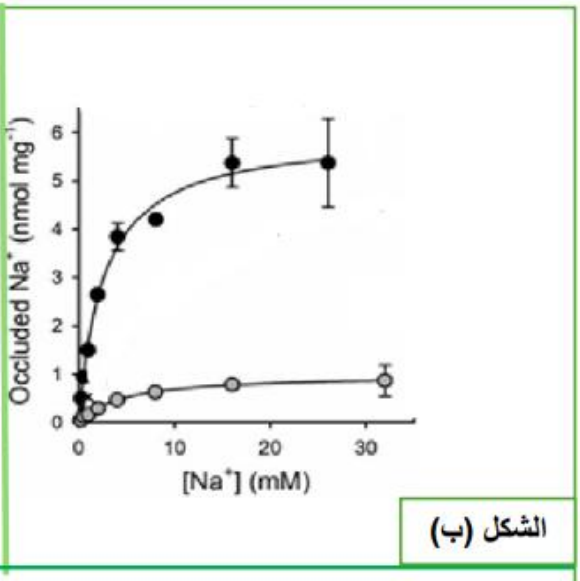
الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة، نُقدم لك دراسة جزيئية وحركية للمضخة على مستوى العصبون قبل المشبكي ممثلة في **الوثيقة(02)** بحيث:

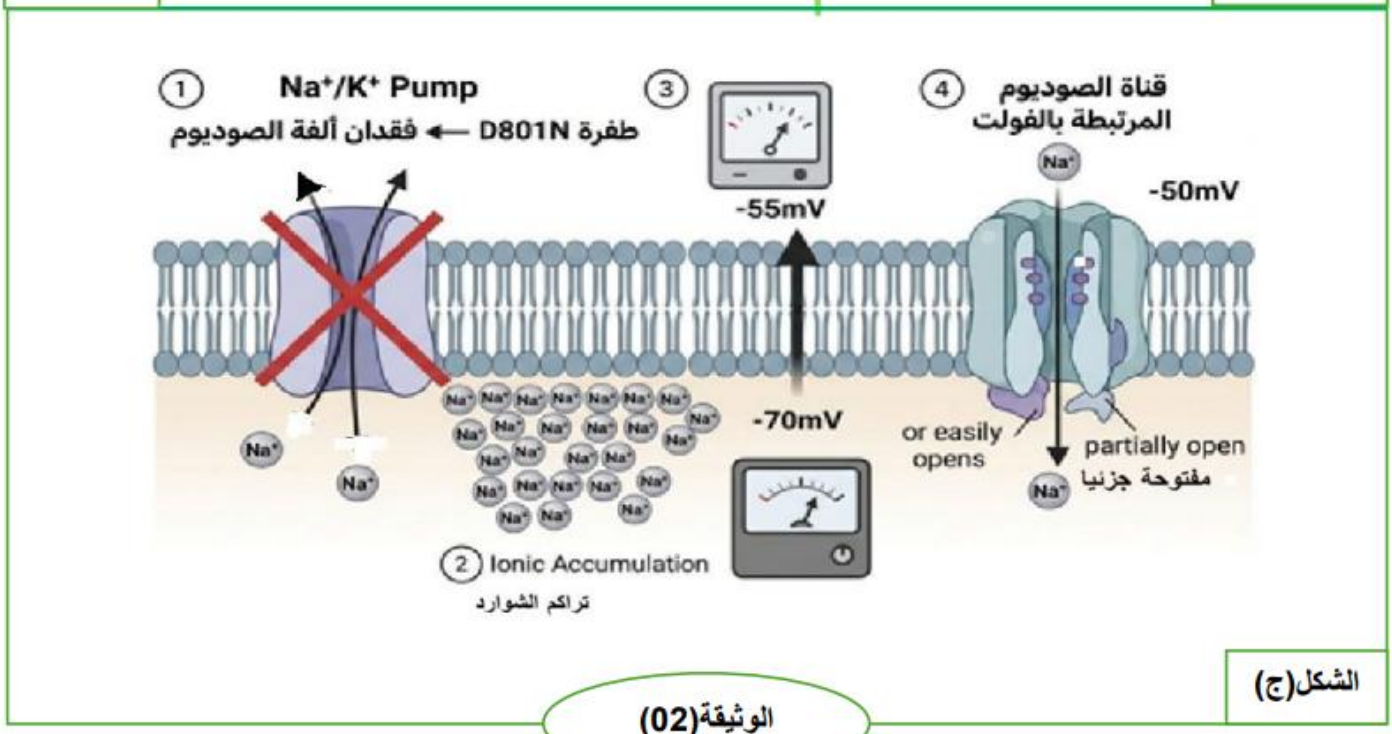
- **الشكل (أ):** يمثل النمذجة الجزيئية لموقع ارتباط شوارد الصوديوم في المضخة الطبيعية والمضخة الطافرة (D801N).
- **الشكل (ب):** يمثل نتائج قياس كمية شوارد الصوديوم المثبتة من طرف المضخة (Na^+ Occluded) بدلالة تركيزها في الوسط الداخلي.
- **الشكل (ج):** رسم تخطيطي يوضح تأثير عجز المضخة على حالة القنوات الفولطية للـNa^+.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل(ج)

الوثيقة(02)

ـ **اشرح** لماذا يؤدي عجز المضخة إلى تحويل العصبون إلى حالة "فرط استثارة" دائمة **مبرزاً** أثر الطفرة على المستوى البنيوي والوظيفي ثم **صادق** على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك المنهجي للوثيقة (2) .

الجزء الثالث:

ـ **وضح** في مخطط من خلال ما توصلت اليه في هذه الدراسة و مكتسباتك كيف تترجم طفرة في الجين ATP1A3 إلى نشاط كهربائي مفرط(حالة الصرع).

بالتوفيــق في البكالوريا

تصميم و انجاز : الأستاذة بوهادف أمينة

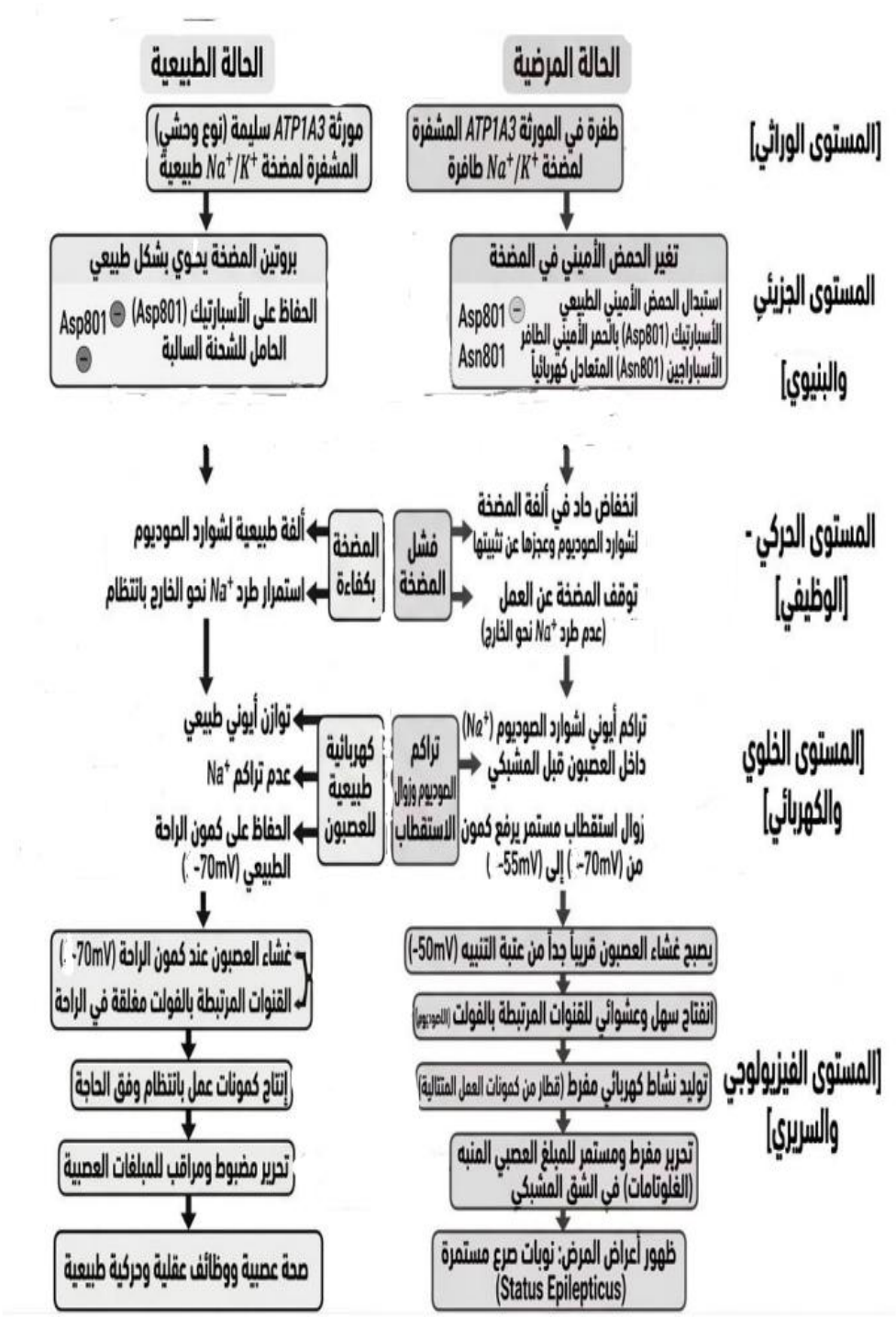
التصحيح النموذجي للموضوع الأول

التمرين	الاجابة	التنقيط	
الأول (5نقاط)	**1ـ تحديد النواتج و دور كل ناتج في استمرار تفاعلات الحشوة (حلقة كالفن):** **ـ مركب الـATP :** يتم تركيبه عبر الكرية المذنبة (تدفق بروتوني عبر الجزء F0ينتج طاقة تستخدم في فسفرة الـ ADP الى ATP عبر الجزء F1). **دوره:** توفير الطاقة لفسفرة المركبات الوسيطة للحصول على ADPG و RuDP . **ـ الناقل المرجع :$NADPH,H^+$** يتم إنتاجه في نهاية السلسلة التركيبية. **دوره:** توفير القوة الإرجاعية لإرجاع الـ ADPGإلى PGAL . **ـ الأكسجين O_2:** ناتج عن التحلل الضوئي للماء. **النص العلمي :** **المقدمة:** تعتمد عملية التركيب الضوئي على التكامل الوظيفي بين مرحلتين: الكيموضوئية (في التيلاكويد) والكيموحيوية (في الحشوة). فكيف يمارس الضوء دوراً مزدوجاً في هذا التكامل، ليس فقط كمصدر للطاقة($NADPH,H^+$ ، ATP)بل **كمُنشط إنزيمي** دقيق لتفاعلات الحشوة؟ **العرض:** في وجود الضوء، تحدث في غشاء التيلاكويد تفاعلات أكسدة وإرجاع تؤدي إلى إنتاج طاقة كيميائية مزدوجة تستخدم في تركيب المادة العضوية على مستوى الحشوة : **1- المستوى الطاقوي الكلاسيكي :**يتدفق الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية ليؤدي إلى إرجاع الـ $NADP^+$إلى **$NADPH,H^+$**، وفسفرة الـ ADPإلى **ATP**عبر الكرية المذنبة. هذان المركبان يمثلان الطاقة الضرورية لدورة كالفن. **2- المستوى التنظيمي (المنشط) :** عند امتصاص النظام الضوئي الأول (PSI) للفوتونات الضوئية، تتهيّج أصباغه وتنتقل الإلكترونات ذات الطاقة العالية عبر سلسلة من النواقل لتصل إلى ناقل **الفيريدوكسين .(Fd)** هذا الأخير، بدلاً من توجيه كل الإلكترونات نحو إنزيم NADPريدوكتاز (مسار "أ")، يقوم بتمرير جزء منها نحو بروتين **الثيوريدوكسين** الموجود في الحشوة (مسار "ب"). وصول الإلكترونات يؤدي إلى **كسر الجسور الكبريتية** في الثيوريدوكسين وتحويلها إلى مجموعات (SH ـ)مما يغير حالته الكيميائية من مؤكسدة (خاملة) إلى مرجعة (نشطة). **3- التحويل البنيوي والتنشيط الإنزيمي :** الثيوريدوكسين المرجع (النشط بالضوء) يقوم بدوره **بإرجاع** إنزيمات دورة كالفن، وأهمها إنزيم **الروبيسكو .(Rubisco)**هذا التغيير الكيميائي (كسر جسوره الكبريتية وتكوين مجموعات (SH-) يغير شكله الفراغي، مما يؤدي إلى **فتح موقعه الفعال وتنشيطه** .هذا التكامل يضمن أن النبات لا يبدأ بدمج الكربون CO_2 وبناء المادة العضوية إلا في اللحظة التي تتوفر فيها نواتج المرحلة الكيموضوئية **($NADPH,H^+$، ATP)** **ـ في الظلام :**يتوقف تدفق الإلكترونات، فيعود الثيوريدوكسين لحالته المؤكسدة، ومعه تعود الإنزيمات لحالتها الخاملة، مما يمنع النبات من استهلاك مخزونه الطاقوي دون جدوى. **الخاتمة:** الضوء هو عامل مزدوج في عملية التركيب الضوئي: فهو "المحرك" الذي يوفر الطاقة على شكل ATPو $NADPH,H^+$، وهو المفتاح لنظام الفيريدوكسين-ثيوريدوكسين الذي ينشط الآلة الإنزيمية في الحشوة، مما يضمن كفاءة عالية وتنسيقاً زمنياً دقيقاً في الأيض النباتي.	0,5 0,5 0,25 0,5 0,5 0,75 1 0,5 0,5	1,25 3,75
الثاني (7نقاط)	**الجزء الأول:** **- تبيان دور بروتينTRIM21 داخل الخلايا :** **استغلال الوثيقة1) :** **الشكل (أ) :**.....حيث نلاحظ : **في بداية العدوى يكون الحمل الفيروسي منعدم في كلتا المجموعتين ، بزيادة الوقت بعد العدوى :** ـ تزايد مهمل للحمل الفيروسي في المجموعة الأولى(الطبيعية) التي تعبر عن البروتين TRIM21 بالمقابل تزايد تدريجي و ملحوظ في المجموعة الثانية(الطافرة) التي لا تعبرعن البروتين TRIM21 ليثبت عند أقصى كمية له. **الاستنتاج :**وجود بروتين TRIM21 ضروري لمنع تضاعف الفيروسات التي تدخل الخلية وهي مرتبطة بأجسام مضادة. **الشكل (ب) :**.....حيث نلاحظ : يظهر أن TRIM21 بروتين هيولي يمتلك موقعاً نوعياً يمكنه الارتباط بالجزء الثابت (Fc) للجسم المضاد، ويتنشط هذا الموقع وظيفياً فقط عند تشكل المعقد المناعي. **الاستنتاج) :** يعمل TRIM21 كمستقبل هيولي نوعي يتعرف حصراً على المعقدات المناعية النافذة للوسط الداخلي. **التركيب :**	0,25 0,5 0,5 0,5 0,5	3

	يعمل TRIM21 كمستقبل هيولي نوعي "مستقبل مناعي داخلي" ، حيث يمدد مفعول الأجسام المضادة من الوسط الخارجي لداخل الهيولى عبر التعرف و الارتباط بالجزء الثابت Fc يذلك يمنع الفيروسات من التضاعف داخل الخلايا .	0,75	
	الجزء الثاني: **- توضيح** التكامل الوظيفي بين الأجسام المضادة و المنظومة البروتينية الهيولية في حماية الخلية من تكاثر الفيروس داخلها ثم **تبيان** لماذا فشلت الخلايا الطافرة في صد الفيروس باستغلال للوثيقة(02) و المكتسبات . **استغلال الوثيقة(2) :** **الشكل (أ) :**.....حيث نلاحظ: يتم وسم البروتينات التالفة في الخلية من أجل التخلص منها بجزيئات اليوبيكويتين ليتمكن البروتوزوم من تفكيكها الى أحماض أمينية . **الاستنتاج :** وسم البروتين التالف باليوبيكويتين يجعله هدفا للتخريب من قبل البروتوزوم. **الشكل (ب): .... حيث نلاحظ:** - أن ارتباط TRIM21 بالمعقد المناعي بعد دخوله للهيولى يحفز عملية "التحميل" بسلاسل بروتينية (يوبيكويتين) التي تعمل كإشارة وسم جزيئية. - ينجذب المعقد "الموسوم" وينفذ إلى داخل البروتوزوم الذي يحلل الغلاف البروتيني للفيروس والأجسام المضادة إلى ببتيدات. - تتحرر المادة الوراثية للفيروس ليتم تخريبها هي كذلك بواسطة أنزيم النوكلياز. - بذلك يعمل البروتوزوم كأداة تنفيذية تقوم بتفكيك المكونات البروتينية للمعقد المناعي وتحطيمها إنزيمياً . **التركيب :** • يتحقق **التكامل الوظيفي** عبر مسار متسلسل: تبدأ **الأجسام المضادة** بشل الفيروس خارجياً (الوسط الخارجي) عن طريق تشكيل المعقدات المناعية **لابطال مفعوله و الحد من انتشاره و تكاثره ومرافقته للداخل**(داخل الخلية)، ثم يلعب **TRIM21** دور "الوسيط" **بتقديم** المعقد للمنظومة الهيولية عبر **وسم اليوبيكويتين**، لتنتهي العملية بـالتفكيك داخل **البروتوزوم** . • هذا التكامل **يضمن تعرية المادة الوراثية** للفيروس **وتخريبها بالنوكلياز** قبل اختراق النواة. **تبيان سبب فشل الخلايا الطافرة ...:** يرجع الفشل إلى انقطاع حلقة الوصل(TRIM21) ؛ فبدونه لا يتم التعرف على المعقد داخل الهيولى، وبالتالي يغيب "الوسم باليوبيكويتين". وبما أن البروتوزوم لا يفكك إلا المعقدات الموسومة، يبقى الفيروس محمياً بغلافه البروتيني (وبالأجسام المضادة نفسها) مما يسمح له بالوصول للنواة وحقن مادته الوراثية بنجاح.	0,5 0,25 4×0,25 4×0,25 2×0,25 0,75	4
الثالث **(8تقاط)**	**الجزء الأول:** **- اقتراح فرضية** لتفسير العلاقة بين الخلل في مضخة Na^+/K^+ وظهور نوبات الصرع (تواتركمونات العمل) : **استغلال الوثيقة1) :** **الشكل (أ) (عصبون طبيعي): يمثل ....:** يستقر كمون الغشاء عند القيمة -70mV(كمون الراحة)، وعند التنبيه يستجيب بكمون عمل واحد يعقبه عودة سريعة للاستقطاب. **الاستنتاج :**العصبون السليم يمتلك آلية فعالة للحفاظ على ثبات كمون الراحة واستقراره الكهربائي بعد التنبيه. **الشكل (ب) (عصبون طافر):يمثل ....:** يسجل زوال استقطاب تلقائي في حالة الراحة(-55mV) ، وعند التنبيه يستجيب بـتواتر من كمونات العمل المستمرة والمفرطة. **الاستنتاج :**الطفرة في الجين ATP1A3تؤدي إلى فقدان استقرار كمون الراحة وجعل العصبون في حالة إثارة دائمة وسهلة التنشيط. **التركيب:** تعمل مضخة Na^+/K^+ على الحفاظ على استقرار كمون الراحة عند قيمة مرجعية تقدر بـ -70mV , حدوث طفرة في احدى المورثات المشغرة لهذه المضخة مثل المورثةATP1A3 يؤدي الى فقدان هذا الاستقرار و جعل العصبون في حالة إثارة دائمة وسهلة التنشيط و منه : **الفرضية المقترحة :**الطفرة تسببت في خلل بنيوي لمضخة Na^+/K^+ أفقدها القدرة على طرد شوارد الصوديوم، مما أدى لتراكمها داخلياً ورفع كمون الغشاء نحو عتبة التنبيه، مسبباً نشاطاً كهربائياً مفرطاً (صرع).	0,5 0,25 0,5 0,25 0,5 0,5	2,5
	الجزء الثاني: **شرح** لماذا يؤدي عجز المضخة إلى تحويل العصبون إلى حالة "فرط استثارة" دائمة مع **ابراز** أثر الطفرة على المستوى البنيوي والوظيفي ثم **المصادقة** على صحة الفرضية المقترحة باستغلال للوثيقة (2) : **استغلال الوثيقة (2) :**		

		الشكل(أ):..... **المضخة الطبيعية :**يمتلك الموقع 801 حمض أميني Asp(سالب الشحنة) يضمن تثبيتاً قوياً لـ Na^+بفضل التجاذب بينهما (التجاذب الكهروساكن). **المضخة الطافرة :**استبدال الحمض الأميني Aspبـالحمض الأميني Asn(متعادل الشحنة) في الموقع 801 أضعف قوى التجاذب، مما جعل ارتباط الصوديوم هشاً وغير فعال. **الاستنتاج :** الطفرة D801N غيرت الخصائص الكهربائية لموقع الارتباط، مما أفقد المضخة **تخصصها البنيوي** تجاه شوارد الصوديوم. **الشكل (ب):.....** نلاحظ انخفاضاً حاداً في كمية الصوديوم المثبتة ($Occluded\ Na^+$) عند الحالة الطافرة مقارنة بالحالة الطبيعية رغم توفر الشوارد في الوسط. **الاستنتاج :**الخلل البنيوي في الموقع الارتباط(801) ترجم وظيفياً إلى **انخفاض حاد في ألفة المضخة** للصوديوم وعجزها عن تثبيته **الشكل (ج):.....** ـ ان عجز المضخة الطافرة عن طرد الصوديوم أدى لتراكمه ، مما رفع الكمون الغشائي من 70mV-إلى 55mV- . ـ هذه القيمة القريبة من العتبة (50mV-) جعلت القنوات الفولطية للصوديوم سهلة الانفتاح أو مفتوحة جزئياً. **الاستنتاج :**تراكم الصوديوم داخلياً يحول العصبون إلى وحدة "مفرطة الاستثارة" بسبب القرب المستمر من عتبة توليد كمونات العمل. **التركيب والمصادقة:** **على مستوى العصبون قبل المشبكي :** **ـ في الحالة العادية:** يمتلك الموقع 801 حمض أميني Asp(سالب الشحنة) يضمن تثبيتاً قوياً لـ Na^+بفضل التجاذب بينهما ، و امتلاك المضخة لبنية طبيعية ،هذا ما يرفع ألفة المضخة لشوارد الـNa^+ بذلك يتم تثبيتها و طردها نحو الوسط الخارجي بذلك تحافظ على استقرار كمون الراحة عند القيمة المرجعية 70mV- قبل و بعد التنبيه الفعال بالتالي ضمان سلامة الاتصال العصبي(نقل السيالة العصبية). **ـ أما في الحالة الطافرة :**حدوث طفرةاستبدال الحمض الأميني Asp بالحمض الأميني Asn قي الموقع 801 يفقد المضخة ألفتها للصوديوم نتيجة تغير في بنيتها، وبالتالي عدم قدرتها على أداء وظيفتها المتمثلة في طرد شوارد الصوديوم نحو الوسط الخارجي هذا ما تسبب في عجزها في الحفاظ على كمون الراحة وتراكم الشحنات الموجبة في الوسط الداخلي، مما يرفع الكمون الغشائي الى 55mV- ليصبح قريباً من عتبة التنبيه . **ـ** هذا القرب من العتبة ينتج عنه سهولة انفتاح القنوات الفولطية للـNa^+ وتوليد **"تواتر كمونات العمل "**عند أدنى تنبيه ،هذا النشاط الكهربائي المفرط والمستمر للعصبون ينتج عنه تحريرمفرط للمبلغ العصبي غلوتامات في الشق المشبكي الذي يترجم سريرياً بـ**" نوبات الصرع"**. **المصادقة:** بما أن النتائج البنيوية والحركية (الوظيفية)أثبتت عجز المضخة عن طرد الصوديوم، والنتائج الفيزيولوجية أكدت أن هذا العجز يرفع كمون الغشاء نحو العتبة مسبباً تواتركمونات العمل فإن هذا **يصادق تماماً على صحة الفرضية المقترحة**.	3,75
		الجزء الثالث:	

2×0,25	
0,25	
0,25	
0,25	
2×0,25	
0,25	
3×0,5	
0,25	

1,75			

مخطط يوضح تأثير الطفرة في الجين ATP1A3 على النشاط الكهربائي