الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

اختبار البكالوريا التجريبي

المدة : 4 ساعات و نصف

@ABDELBASSAT_SCIENCE

ثانوية الجيلالي اليابس بن مهيدي

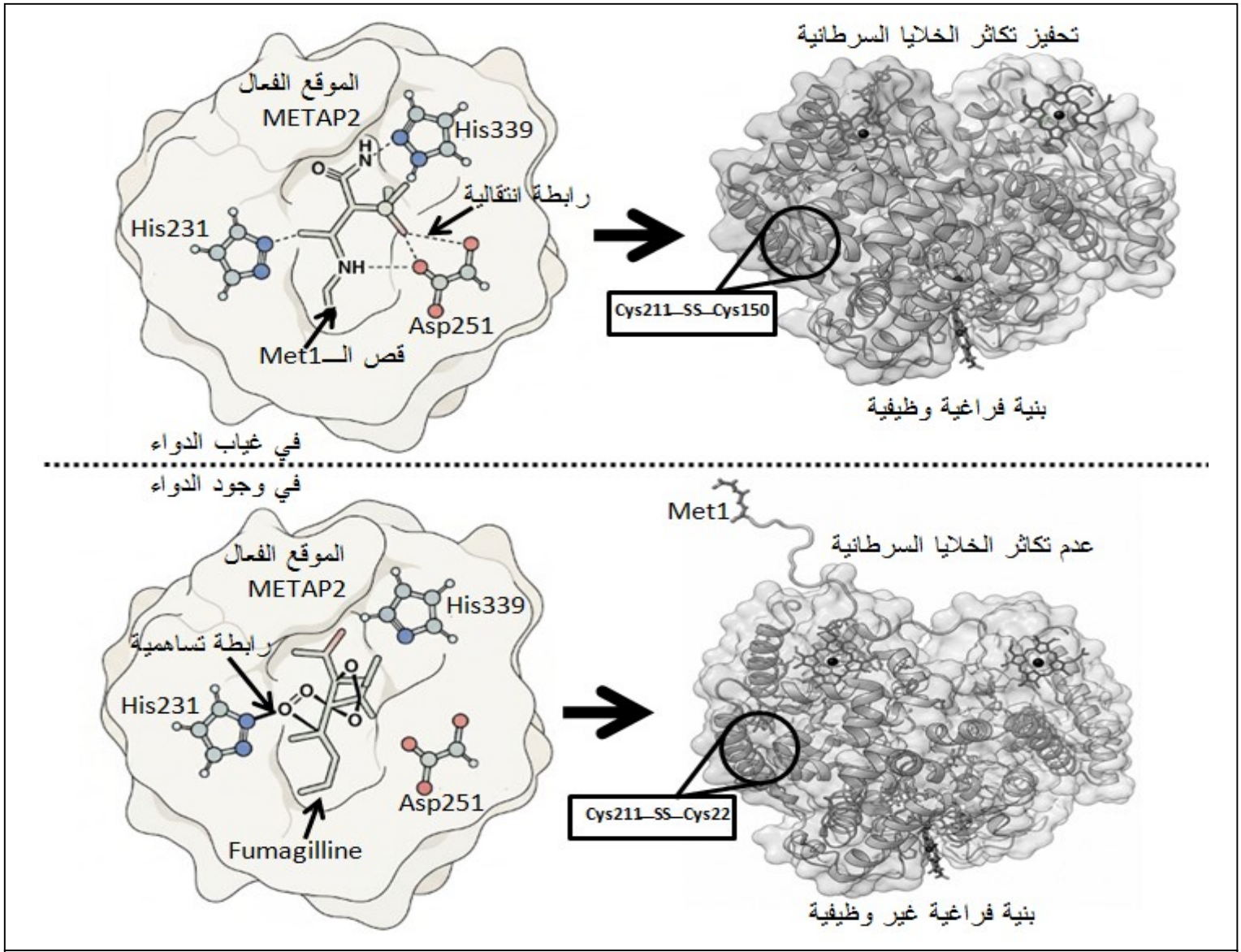
الشعبة : علوم تجريبية 2026

إنجاز و تصميم : الأستاذ علاق عبد الباسط

على المترشح اختيار موضوع واحد فقط
الموضوع الأول: من الصفحة 01 إلى الصفحة 04

التمرين الأول: (5نقاط)

يتوقف التخصص الوظيفي للبروتينات على دقة بنيتها الفراغية التي تكتسبها مباشرة بعد تركيبها بتدخل إنزيم الـــMETAP2 الذي يؤمن نزع الMet1 من السلسلة الببتيدية، و على هذا الأساس استغل الباحثون خصائص هذا الإنزيم في إيجاد حلول علاجية للسرطان باستخدام دواء الـــFumagilline. توضح الوثيقة المساعدة الموقع الفعال لإنزيم METAP2 في وجود و في غياب الدواء و البروتين الناتج عن الحالتين عند خلية سرطانية.



الوثيقة المساعدة

1- حدد دور الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال للإنزيمات.

2- **اشرح** في نص علمي آلية تدخل دواء الـــFumagilline في علاج الأورام السرطانية انطلاقا من الوثيقة و معلوماتك.

التمرين الثاني: (7نقاط)

تقوم النباتات الخضراء بعملية التركيب الضوئي لتركيب المادة العضوية الضرورية لنموها وفق عدة تفاعلات ضمن مرحلتين متكاملتين، غير أن بعض المبيدات المستعملة في مجال الأبحاث تعيق هذه التفاعلات مثل مادة DBMIB

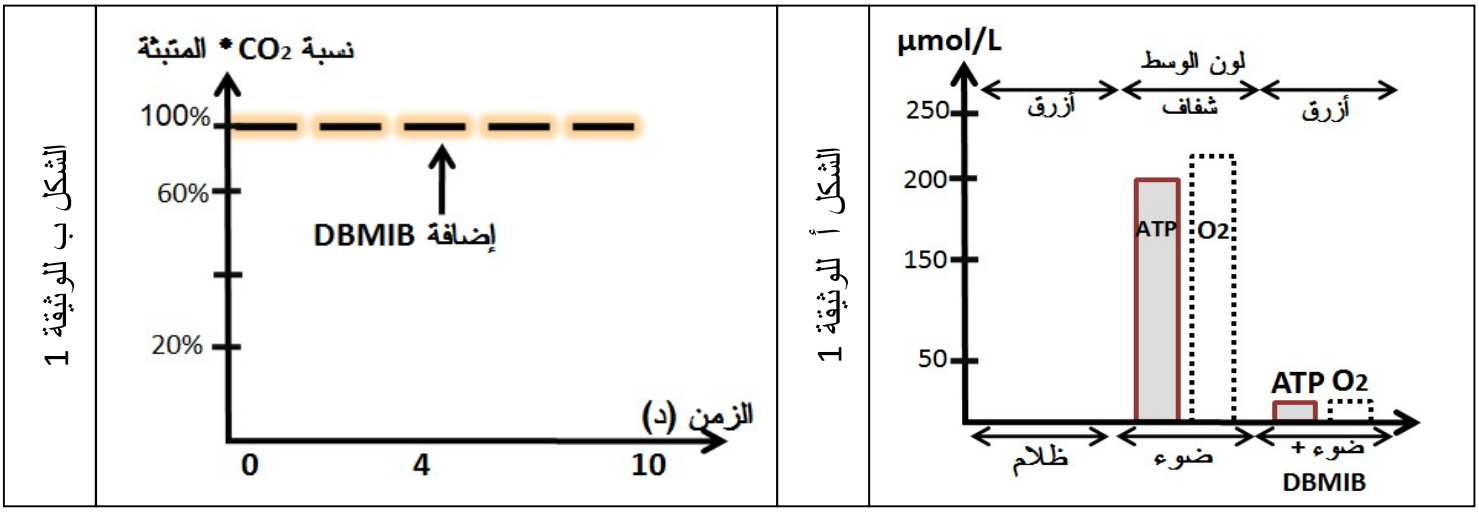
نريد في هذه الدراسة التعرف على آلية تأثير مادة DBMIB على سيرورة تفاعلات التركيب الضوئي عند النبات.

الجزء الأول:

لمعرفة تأثير مادة DBMIB على سيرورة تفاعلات التركيب الضوئي نقدم التجارب الموضحة بالوثيقة 1 :

– في الوسط الأول تم وضع تيلاكويدات معزولة + (ADP+Pi) + مستقبل اصطناعي للإلكترونات DCPIP الذي يكون شفافاً في الحالة المرجعة و أزرقاً في الحالة المؤكسدة، وبعد تعريض الوسط لشروط تجريبية مختلفة تم متابعة كل من تركيز ATP و الـــO_2 و لون الوسط، النتائج ممثلة بالشكل أ.

– في الوسط الثاني تم تحضير مستخلصات من الحشوة و تزويد الوسط بالATP و RH_2 و CO_2* المشع و متابعة نسبة الـــCO_2* المتبثة في وجود و غياب مادة DBMIB، النتائج ممثلة بالشكل ب.



– **وَضِحْ** تأثير مادة DBMIB على تفاعلات عملية التركيب الضوئي عند النبات باستغلالك لأشكال الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

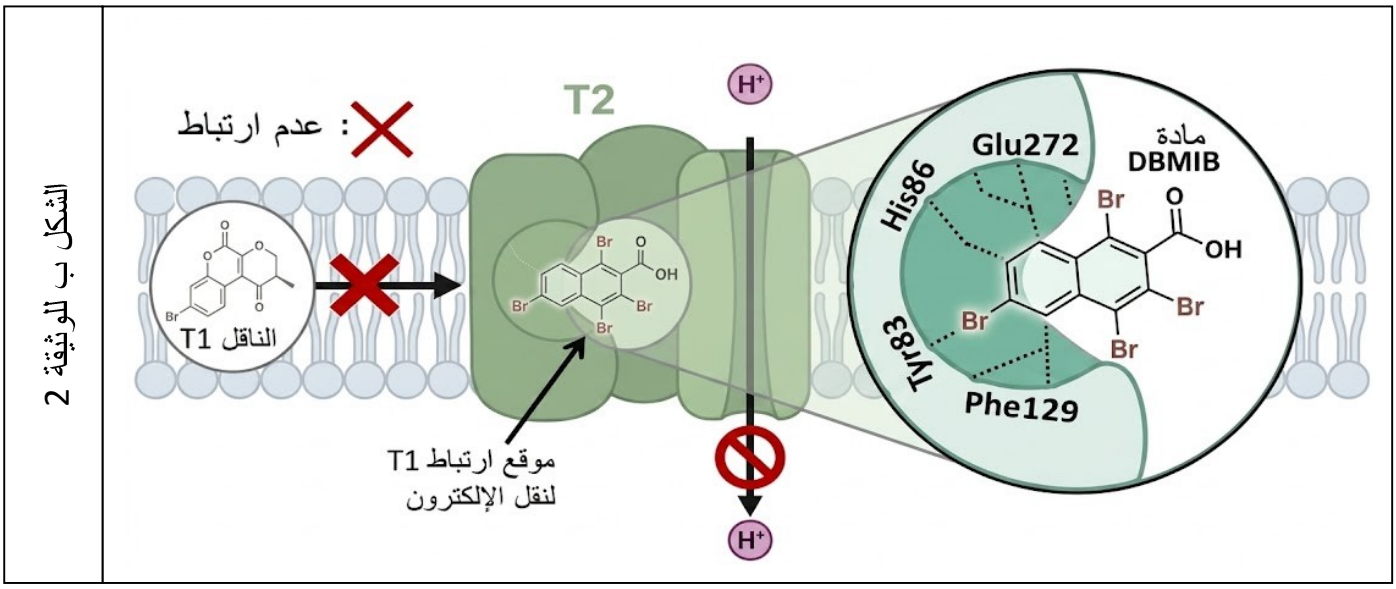
لمعرفة مستوى و آلية لتأثير مادة DBMIB على عملية التركيب الضوئي عند النبات نقترح الوثيقة 2:

– يمثّل الشكل (أ): نتائج تجريبية لثلاث أوساط تجريبية تحتوي DBMIB معلق من التيلاكويدات المعزولة التي عرضت للضوء في وجود كاشف هيل كمستقبل نهائي للإلكترونات الذي يكون بني في حالته المؤكسدة و أخضر في حالته المرجعة.

يمثّل الشكل (ب): نمذجة بنيوية للناقل T2 في وجود مادة DBMIB

الشكل أ للوثيقة 2

الأوساط و شروطها التجريبية	الوسط الأول
الوسط 01: إضافة مادة DCPIP في حالتها المرجعة	أخضر
الوسط 02: إضافة مادة Ferrocyanide في حالتها المرجعة	أخضر
الوسط 03: إضافة مادة Duroquinone في حالتها المرجعة	بني
مادة DCPIP: تنقل الإلكترونات مباشرة للـــ PS-I مادة Duroquinone: تنقل الإلكترونات مباشرة للـــT2	مادة Ferrocyanide: تنقل الإلكترونات مباشرة للـ T3



إِشْرَحْ آلية تأثير مادة DBMIB على تفاعلات عملية التركيب الضوئي عند النبات باستغلالك أشكال الوثيقة 2

التمرين الثالث: (8نقاط)

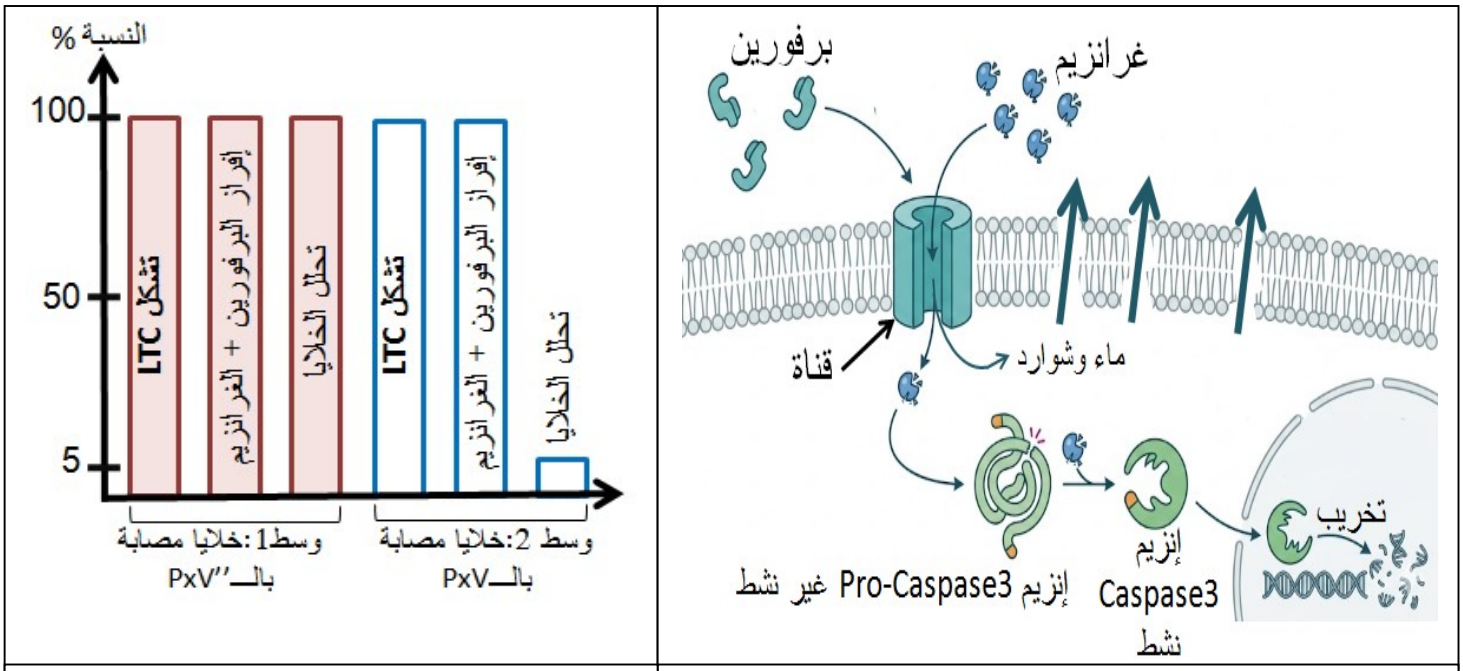
تتوقف فعالية الاستجابة المناعية الخلوية على نشاط البروتينات السامة للجهاز المناعي أهمها البرفورين و الغرانزيم التي يتم إفرازها من طرف الخلايا LTc، غير أن الخلايا المصابة بفيروس الجذري Poxvirus (PxV) تبدي مقاومة للاستجابة المناعية الخلوية. فكيف تكتسب الخلايا المصابة بالــPxV هذه المقاومة ؟

الجزء الأول:

من أجل معرفة كيفية مقاومة الخلايا المصابة بالــPxV للاستجابة الخلوية نقترح الدراسة الممثلة بالوثيقة 1 :

- يُقَدِمْ الشكل أ نتائج دراسة مخبرية أنجزت في وسطين حيث في الوسط الأول به خلايا مصابة بسلالة أخرى طافرة **PxV''** غير قادرة على إنتاج بروتين CrmA الفيروسي والوسط الثاني به خلايا مصابة بفيروس PxV.

– يمثل الشكل ب : رسم تخطيطي يوضح آلية انحلال الخلايا المصابة في العضوية .



الشكل ب للوثيقة 1	الشكل أ للوثيقة 1

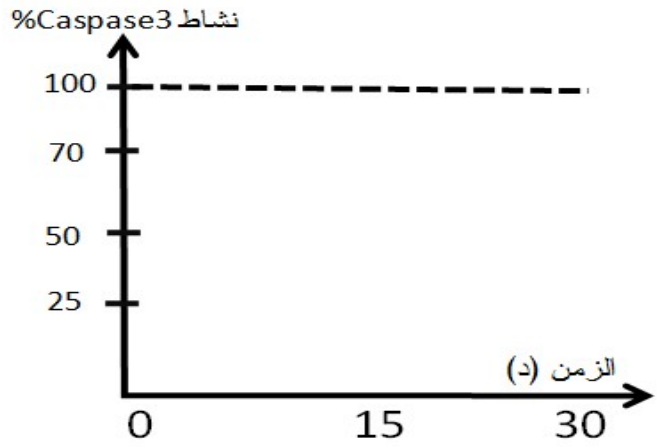
– **إِقْتَرِحْ ثلاث** فرضيات توضح آلية مقاومة الخلايا المصابة بفيروس PxV للاستجابة الخلوية باستغلالك أشكال الوثيقة 1

الجزء الثاني: لفهم آلية مقاومة الخلايا المصابة بالــPxV للاستجابة الخلوية نقدم الدراسة الممثلة بالوثيقة 2:

أولاً: تم في وسط تجريبي ملائم متابعة نشاط إنزيم Caspase3 المنشط مسبقاً في وجود البروتينات الفيروسية للسلالة الطبيعية. نتائج التجربة ممثلة بالشكل أ

ثانياً: في وسطين تجريبيين ملائمين تم حضن مجوعتين من الخلايا المستهدفة و خلايا LTc محسسة مسبقًا حيث أضيف للوسط الأول فيروس PxV الطبيعي و في الوسط الثاني فيروس ''PxV الطافر،تَم في المرحلة الأولى قياس كمية شوارد الكالسيوم في الوسط ثم قياس بقايا الــADN الخلوي المحرر في الوسط في المرحلة الثانية. نتائج التجربة في جدول الشكل ب.

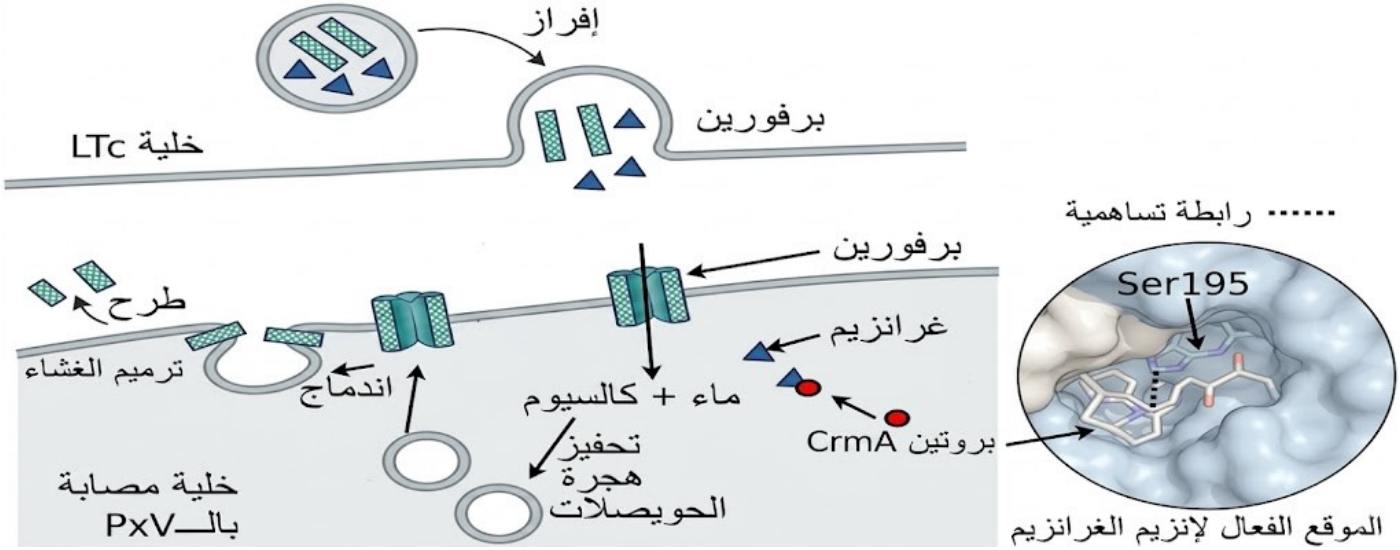
يُمثلْ الشكل ج: رسم تخطيطي لمرحلة التنفيذ للاستجابة المناعية الخلوية ضد الخلايا المصابة بالــPxV .



الشكل أ

القياسات	الوسط الأول	الوسط الثاني
تركيز شوارد الكالسيوم mmol/L	2.4	1.1
بقايا الـADN الخلوي %	5	78
في بداية التجربة يكون تركيز شوارد الكالسيوم : 2.5 mmol/L		

الشكل ب



الشكل جـ

1- **اِشْرَحْ** آلية مقاومة الخلايا المصابة بالــPxV للسمية بما يسمح بالتحقق من صحة الفرضيات المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة 2.

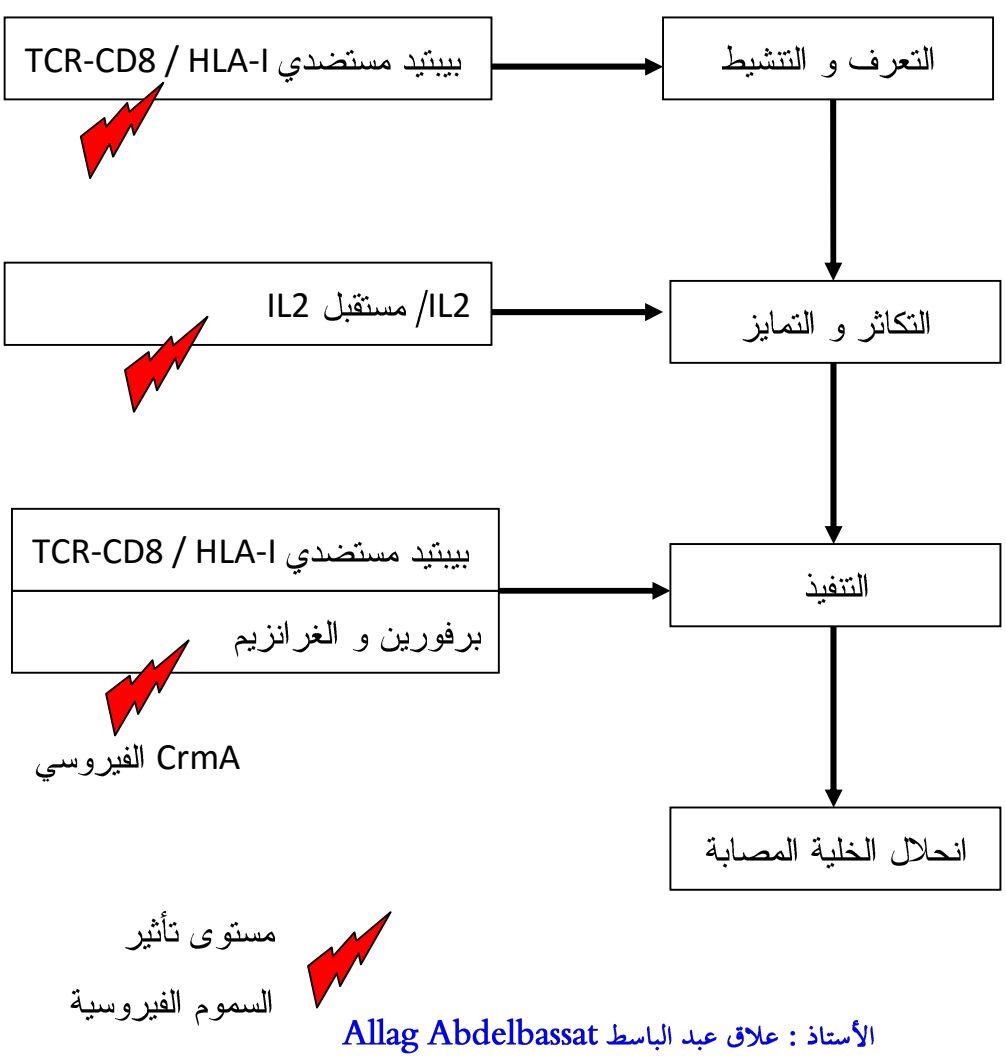
الجزء الثالث:

أَنْجِزْ مخططاً توضح فيه دور مختلف البروتينات في حالة الاستجابة المناعية الخلوية و تأثير مختلف السموم الفيروسية عليها انطلاقا من معلوماتك و ما توصلت إليه في هذه الدراسة.

التمرين الأول	مجزأة	كاملة
1–دور الأحماض الأمينية للموقع الفعال : دور الأحماض الأمينية الخاصة بالتثبيت : تشكيل روابط انتقالية بين جذورها و المجموعات الكيميائية للركيزة من أجل تثبيتها ما يكسب الإنزيم نوعيته تجاه مادة التفاعل –الأحماض الأمينية الخاصة بالتحفيز : التفاعل مع المجموعات الكيميائية للركيزة من أجل تحفيز التفاعل ما يكسب الإنزيم نوعيته تجاه نوع التفاعل.	1	
2 – **النص العلمي** : تهيكل الإجابة ضمن مقدمة عرض و خاتمة مقدمة تتضمن مشكلا: ما هي آلية تدخل دواء الــFumagilline في علاج الأورام السرطانية ؟	0.75	
العرض يتضمن الموارد التالية : – في غياب الدواء (الحالة الطبيعية):يمتلك إنزيم MetAP2 موقعاً فعالاً يتكون من ثلاثة أحماض أمينية His231، His339 و Asp251 تتكامل بنيوياً مع السلسلة الببتيدية(الركيزة)، حيث تنشأ روابط انتقالية ضعيفة تسمح بقص الــ Met1. – يؤدي قص الميثيونين الأول إلى انطواء السلسلة الببتيدية بشكل صحيح، مما يسمح بتقارب أحماض أمينية محددة (مثل Cys211 و Cys150) وتشكل جسور ثنائية الكبريت في مواضعها الصحيحة. - ينتج عن ذلك بروتين ذو بنية فراغية وظيفية تحفز نمو وتكاثر الخلايا السرطانية. – في وجود دواء الــ Fumagilline: – يرتبط الدواء بالموقع الفعال لإنزيم MetAP2 (تحديداً مع الحمض الأميني His231) برابطة تساهمية قوية. – يمنع هذا الارتباط تشكل المعقد (إنزيم–ركيزة)، مما يمنع عملية نزع الــ Met1 من السلسلة الببتيدية. – يؤدي بقاء الميثيونين الأول إلى إعاقة الانطواء الطبيعي للبروتين، فتتشكل جسور كبريتية في غير مواضعها الصحيحة (مثل الجسر بين Cys211 و Cys22).	2.75	5
–يؤدي هذا إلى فقدان البنية الفراغية الصحيحة، فينتج بروتين غير وظيفي يعجز عن تحفيز نمو الورم. **الخاتمة:** إجابة عن المشكل المطروح ، اقتراح حلول أو طرح مشكل	0.5	
التمرين الثاني	مجزأة	كاملة
الجزء الأول : 1– وَضِحْ تأثير مادة DBMIB على تفاعلات عملية التركيب الضوئي عند النبات **إستغلال الشكل –أ–** : نتائج تجريبية لمتابعة تركيز ATP و O2 في الظلام : يكون تركيز كل من ATP و O2 منعدم ولون الوسط أزرق أي عدم إرجاع المستقبل في الضوء: زيادة تركيز كل من ATP إلى 200 و O2 إلى 220µmol/L كما تم إرجاع المستقبل. في الضوء + DBMIB: يكاد ينعدم تركيز الATP و O2 كما أن الوسط أزرق أي عدم إرجاع المستقبل **الاستنتاج** : يثبط DBMIB تفاعلات المرحلة الكيموضوئية (تقبل الإجابة في حالة تسمية كل تفاعل).	0.5	
استغلال الشكل ب: متابعة نسبة CO2* المتبثة نلاحظ تباث نسبة دمج CO2* عند قيمة أعظمية 100% حتى بعد إضافة مادة DBMIB		3.5

كاملة	مجزأة	التمرين الثاني
	0.5	**الاستنتاج** : لا يؤثر DBMIB على تفاعلات تثبيت الـــCO2 (المرحلة الكيموحيوية) **الربط : التوضيح:** تعمل مادة CBMIB على تثبيط عملية التركيب الضوئي للنبات من خلال منعها لتفاعلات تركيب الATP ، أكسدة الماء و إرجاع +Nadp خلال المرحلة الكيموضوئية الضرورية لتركيب المادة العضوية .
	0.5	**الجزء الثاني:** – **اِشْرَحْ** آلية تأثير مادة DBMIB على تفاعلات عملية التركيب الضوئي عند النبات **استغلال الشكل أ الوثيقة 2:** نتائج تجريبية لثلاث أوساط و متابعة إرجاع الكاشف في وجود DBMIB.
	1	في الوسط الأول : عند إضافة مادة DCPIP المرجعة نلاحظ أن لون الوسط أخضر أي تم إنتقال الإلكترونات من PSI نحو كاشف هيل عبر كل من T’1 و T’2 و هو ما يعني سلامتها. في الوسط الثاني : عند إضافة مادة Ferrocyanide المرجعة نلاحظ أن لون الوسط أخضر أي تم إنتقال الإلكترونات من T3 نحو كاشف هيل عبر كل منT3 و PSI و T’1 و T’2 و هو ما يعني سلامتها. في الوسط الثالث : عند إضافة مادة Duroquinone المرجعة نلاحظ أن لون الوسط بني أي توقف إنتقال الإلكترونات عبر T2.
3.5		**الاستنتاج:** تمنع مادة DBMIB انتقال الإلكترونات عبر الناقل T2 للسلسلة التركيبية الضوئية.
	0.5	**استغلال الشكل ب الوثيقة 2:** نمذجة بنيوية للناقل T2 في وجود DBMIB نلاحظ تشابه البنية الكيميائية بين الناقل T1 و مادة DBMIB و هو ما يسمح للمادة بالإرتباط بموقع ارتباط T1 على مستوى موقع خاص به بالناقل T2 الذي يتكون من 4 أحماض أمينية هي : Phe129،His86،Tyr83 و Glu272 حيث ترتبط هذه الأخيرة بروابط انتقالية بينها و بين مادة DBMIB. فيؤدي هذا إلى منع ارتباط الناقل T1 فلا يتم نقل الإلكترونات من T1 إلى T2. كذلك يتوقف ضخ البروتونات +H من الحشوة نحو التجويف نتيجة لذلك .
	0.5	– **الاستنتاج:** تثبط DBMIB انتقال الإلكترونات و ضخ +H على مستوى T2 بمنع ارتباط الناقل T1 به.
	0.5	**الربط :** شرح آلية تأثير مادة DBMIB على تفاعلات عملية التركيب الضوئي يسمح تشابه البنية الكيميائية لكل من T1 و DBMIB بإرتباط مادة DBMIB بموقع T1 المتواجد في الناقل T2، يؤدي هذا الإرتباط بتوقف نقل الإلكترونات من T1 نحو T2 و بالتالي توقف سلسلة نقل الإلكترونات على مستوى السلسلة التركيبية الضوئية و بالتالي عدم إرجاع المستقبل NADP+
	1	كذلك يؤدي توقف انتقال الإلكترونات عبر السلسلة إلى توقف ضخ +H عبر الناقل T2 من الحشوة نحو التجويف و بالتالي لا يتم خلق تدرج بروتوني يسمح بتنشيط الفسفرة الضوئية أي عدم تركيب الATP يؤدي عدم إرجاع +NADP و عدم تركيب ATP إلى توقف تفاعلات المرحلة الكيموحيوية أيضاً أي توقف عملية التركيب الضوئي.

كاملة	مجزأة	التمرين الثالث
		الجزء الأول : اِقْتَرِحْ ثلاث فرضيات توضح آلية مقاومة الخلايا المصابة بفيروس PxV للاستجابة **استغلال الشكل –أ–** : نتائج دراسة مخبرية لحضن سلالات فيروسية – الوسط الأول خلايا مصابة بالسلالة الطافرة : نلاحظ نسبة تشكل LTc و إفراز البرفورين الغرانزيم و كذلك نسبة تحلل الخلايا المصابة أعظمية تقدر ب100%

التمرين الثالث	مجزأة	كاملة
– الوسط الثاني خلايا مصابة بالسلالة الطبيعية : نلاحظ نسبة تشكل LTc و إفراز البرفورين الغرانزيم أعظمية تقدر ب100% بينما نسبة تحلل الخلايا المصابة تكاد تنعدم **الاستنتاج :** يعمل بروتين CrmA لفيروس PxV على منع تحلل الخلايا.(تقبل مقاومة البرفورين و.....)	0.25	
استغلال الشكل –ب– : رسم تخطيطي يوضح آلية انحلال الخلايا المصابة – بعد إفراز البرفورين و الغرانزيم، يتوضع البرفورين على غشاء الخلية المصابة محدثاً قنوات تسمح بدخول الماء و والشوارد و التي تخرب الغشاء الهيولي (صدمة حلولية) و كذلك يدخل الغرانزيم الذي يشرف على تنشيط إنزيم الـــCaspase3 الذي بدوره ينتقل للنواة يخرب الADN ما يؤمن انحلال الخلايا. **الاستنتاج :** يؤمن انحلال الخلايا المصابة نشاط كل من البرفورين و الغرانزيم و Caspase3 النشط.	0.25	
الربط :اقتراح 3 فرضيات توضح آلية مقاومة الخلايا المصابة بفيروس PxV للاستجابة يتطلب انحلال الخلايا المصابة نشاط كل من البرفورين و الغرانزيم و Caspase3 النشط و بما أن الإصابة بفيروس PxV تؤدي إلى إنتاج بروتين CrmA الذي يمنع انحلال الخلايا فإن الفرضيات كالآتي :	0.5	3.5
ف1– تؤدي الإصابة بالـــPxV إلى تثبيط نشاط بروتين البرفورين. (لم نذكر CrmA لأن البرفورين يتدخل من خارج الخلية)	0.5	
ف2– يعمل بروتين CrmA الفيروسي على تثبيط نشاط إنزيم الغرانزيم	0.5	
ف3– يعمل بروتين CrmA الفيروسي على تثبيط الCaspase3 النشط.(لا تقبل منع تنشيط الـــCaspase3 لأنها ضمن الفرضية 2 أي عمل الغرانزيم)	0.5	
الجزء 2: إِشْرَحْ آلية مقاومة الخلايا المصابة بالـــPxV للسمية **الشكل أ :** متابعة نشاط إنزيم Caspase3 النشط في وجود البروتينات الفيروسية. نلاحظ تباث نشاط الإنزيم عند قيمة أعظمية 100% رغم وجود البروتينات الفيروسية. **الاستنتاج :**لا يؤثر بروتين CrmA على نشاط إنزيم الCaspase3 النشط (نستطيع نفي الفرضية 3)	0.5	
الشكل ب : نتائج متابعة تركيز شوارد الكالسيوم و بقايا ADN الخلوي في أوساط تجريبية الوسط الأول : خلايا مصابة بالPxV الطبيعي + خلايا LTc نلاحظ انخفاض ضئيل لتركيز شوارد الكالسيوم في الوسط أي دخولها بكمية قليلة للخلايا المصابة و بقايا الADN الخلوي قليلة جدا 5% أي يكون تحلل الخلايا بنسبة ضئيلة.	0.5	
الوسط الثاني : خلايا مصابة بالسلالة الطافرة +LTc نلاحظ انخفاض أكبر لشوارد الكالسيوم دلالة على دخولها للخلايا المصابة عبر قنوات البرفورين و كذلك تكون بقايا ADN كبيرة 78% أي أن الغرانزيم تمكن من تنشيط تحلل الADN . **الاستنتاج :** يثبط البروتين CrmA (يمكن قبول فيروسPxV) نشاط كل من البرفورين و الغرانزيم.	0.5 0.5	3.5
الشكل ج : رسم تخطيطي لمرحلة التنفيذ للاستجابة المناعية الخلوية ضد الخلايا المصابة بالPxV تفرز الخلية LTc البرفورين و الغرانزيم حيث يرتبط البرفورين بغشاء الخلية المصابة مشكلا قناة تؤمن الغرانزيم و الماء و شوارد الكالسيوم حيث :	0.5	
من جهة نلاحظ أن بروتين CrmA يرتبط بإنزيم الغرانزيم على مستوى الموقع الفعال لوجود تكامل بنيوي و تشكل رابطة تساهمية قوية	0.5	

كاملة	مجزأة	التمرين الثالث
	0.25	و من جهة أخرى وجود عدد كبير من الحويصلات التي تحفز على الهجرة نحو الغشاء إثر دخول الكالسيوم و الاندماج مع الغشاء الذي يحتوي قنوات البرفورين و طرحه للخارج ما يؤمن ترميم الغشاء.
	0.25	**الاستنتاج :** تقاوم الخلايا المصابة بالPxV سمية الLTc بآلية ترميم الغشاء و تثبيط الغرانزيم بـCrmA.
		الربط : شرح آلية المقاومة :
		يعود سبب مقاومة الخلايا المصابة بالــPxV إلى آلية مزدوجة:
		بعد إفراز الخلايا LTc للبرفورين و الغرانزيم خلال مرحلة التنفيذ يرتبط البرفورين بالغشاء محدثا قنوات تسمح بدخول الماء و والشوارد و إنزيم الغرانزيم حيث :
		من جهة يحفز الكالسيوم هجرة الحويصلات نحو الغشاء أين تندمج مع الغشاء الذي يحتوي البرفورين و تطرحه للخارج ما يسمح بإزالة تأثير البرفورين و ترميم الغشاء.
		و من جهة أخرى يؤمن تركيب بروتين CrmA الفيروسي الارتباط بالموقع الفعال للغرانزيم الذي عبر في المرحلة الأولى برابطة تساهمية قوية مما يمنعه من تنشيط إنزيم Caspase3 و بالتالي عدم تخريب الــADN و عدم تحلل الخلايا المصابة. و هو ما يؤكد صحة الفرضية الأولى و الثانية.....
		الجزء الثالث: إنجاز مخطط يوضح دور البروتينات في الاستجابة الخلوي و تأثير السموم الفيروسية
1	1