الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

فليـتي خيـرة • شحام الهواري • قرساس عادل BAC لجوكرة

امتحان البكالوريا التجريبي 2026

الشعبة: علوم تجريبية

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

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

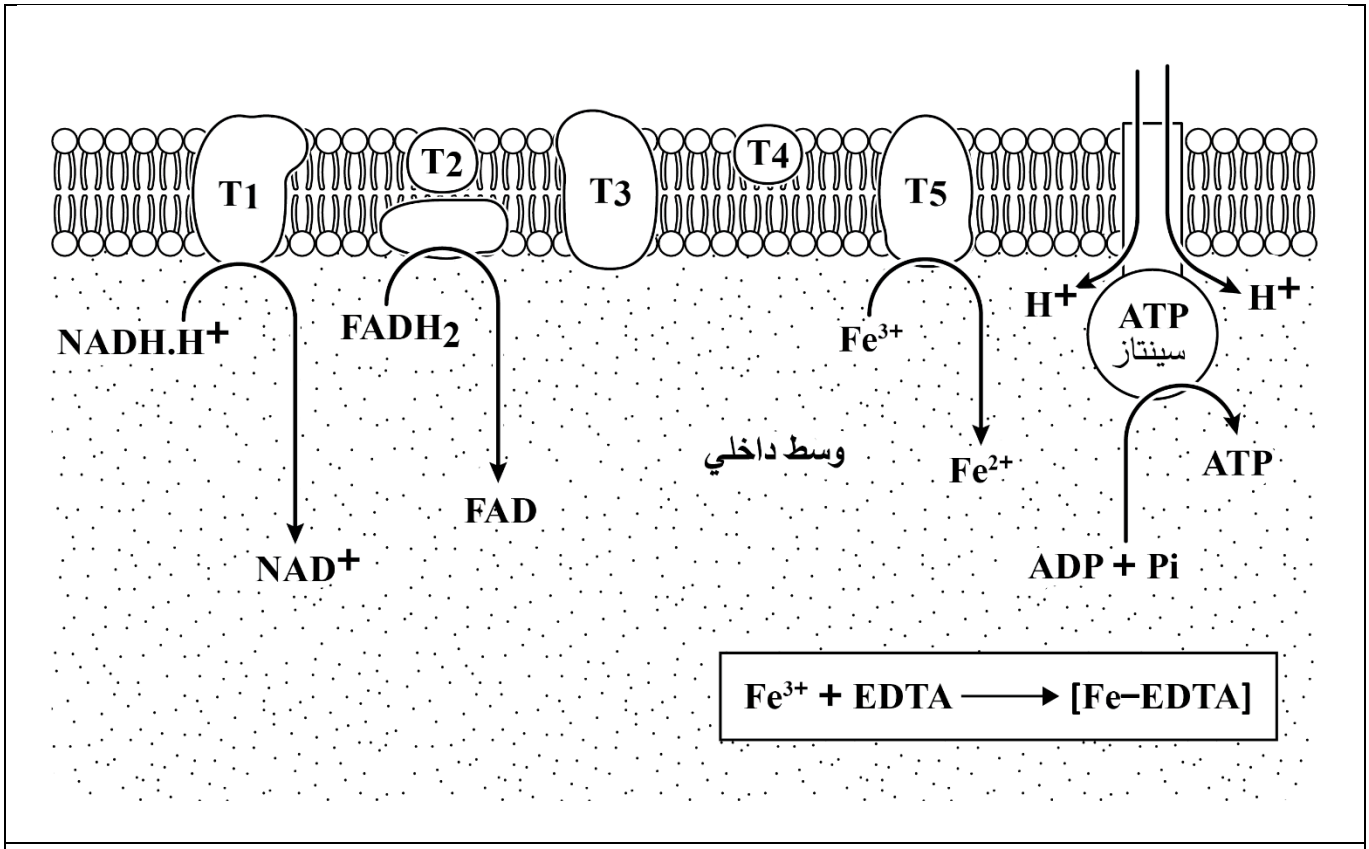
الموضوع الأول

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

التمرين الاول: (05 نقاط)

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

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



الوثيقة

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

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

التمرين الثاني: (07 نقاط)

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

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

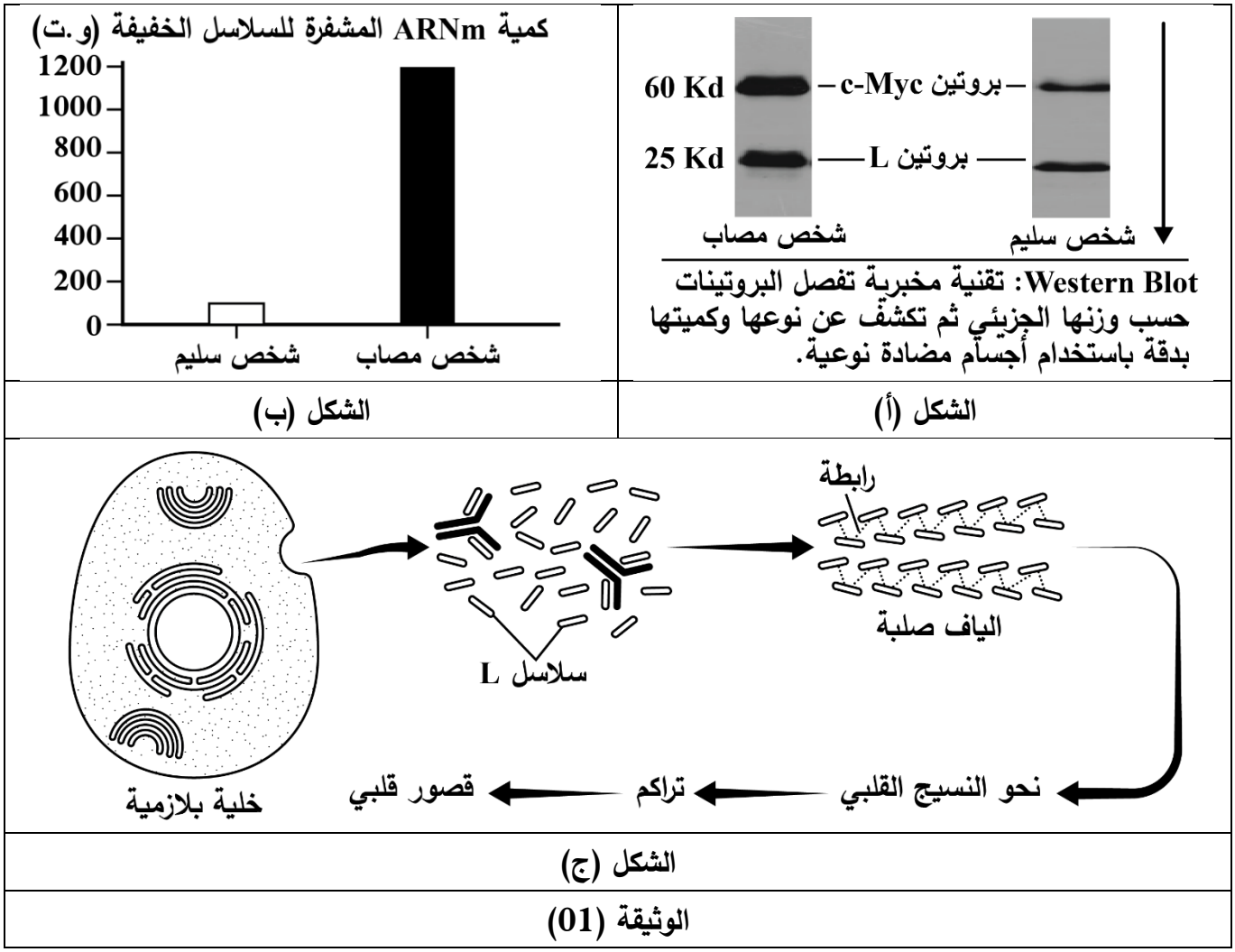
- بروتين **c−Myc**: عامل نسخ لمورثة البروتين **L**.
- بروتين **L**: السلسلة الخفيفة للجسم المضاد.

نتائج الدراسة ممثلة في أشكال الوثيقة (01) حيث:

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

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

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



الوثيقة (01)

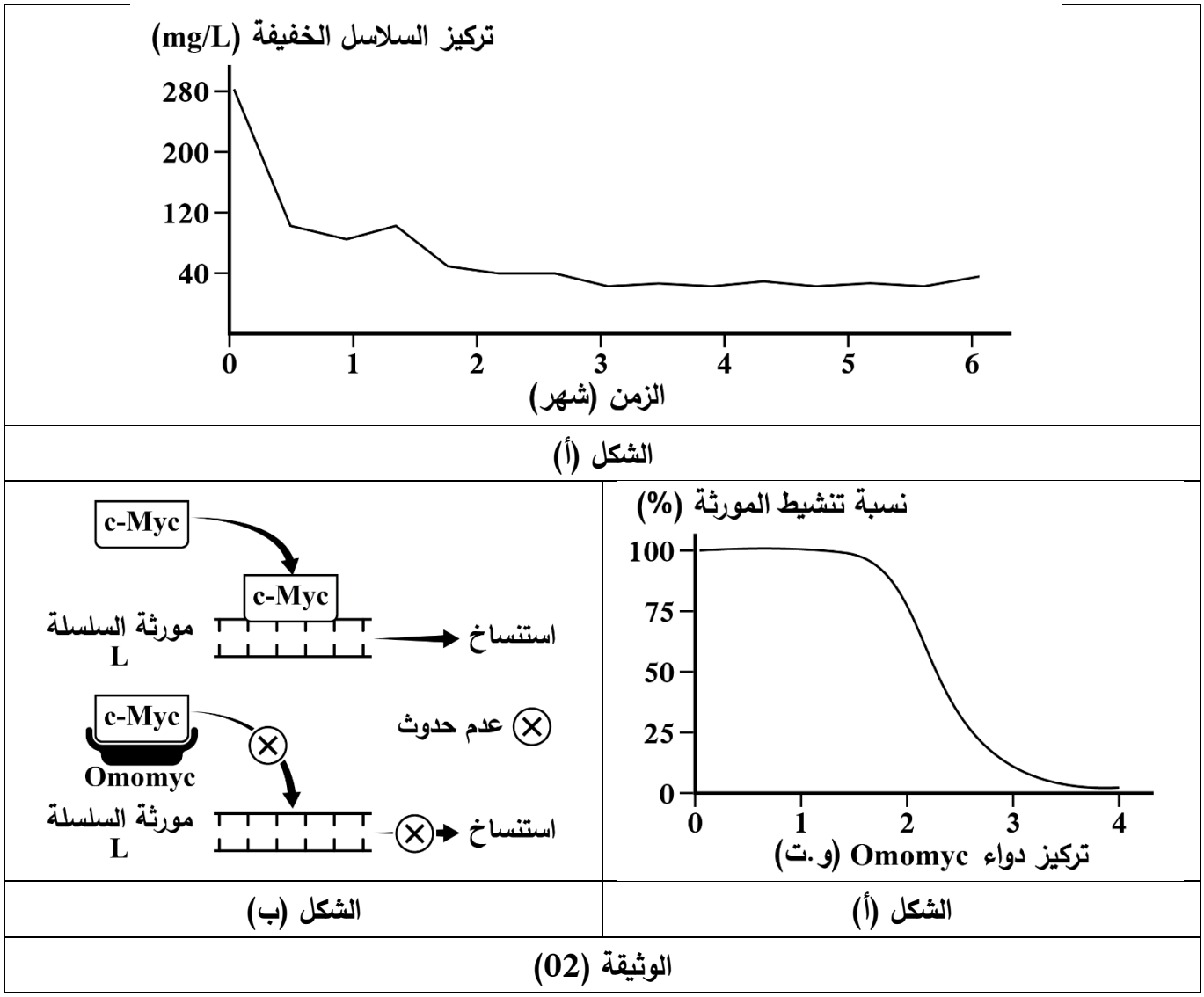
– **بيّن** الاصل الجزيئي لمرض **AL** باستغلالك لأشكال الوثيقة (01).

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

– الشكل (أ): نتائج قياس تركيز السلاسل الخفيفة **L** في الدم عند مريض خضع للعلاج بدواء **Omomyc** لمدة تقدر بـ 6 أشهر.

– الشكل (ب): نتائج قياس نسبة تنشيط مورثة السلسلة **L**، بوجود تراكيز متزايدة من دواء **Omomyc**

– الشكل (ج): نمذجة جزيئية تبرز نشاط **c–Myc** بوجود وغياب دواء **Omomyc**.



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

التمرين الثالث: (08 نقاط)

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

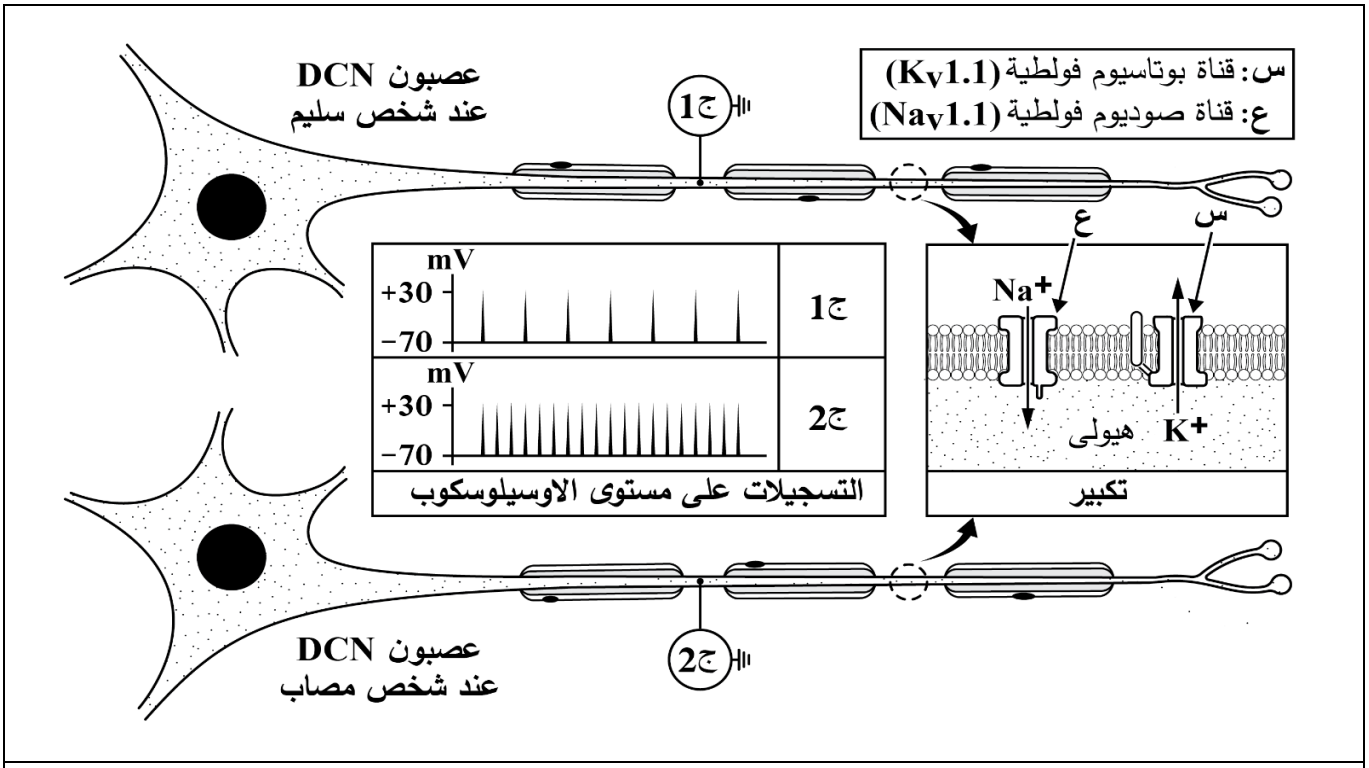
الجزء الأول: يُعاني بعض الأفراد من متلازمة الترنح النَوبي من النمط الأول **(EA1)** التي تتميز بفقدان التوازن الحركي خاصة عند القيام بمجهود عضلي. لفهم سبب هذه المتلازمة نقدم الوثيقة (01) حيث:

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

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

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

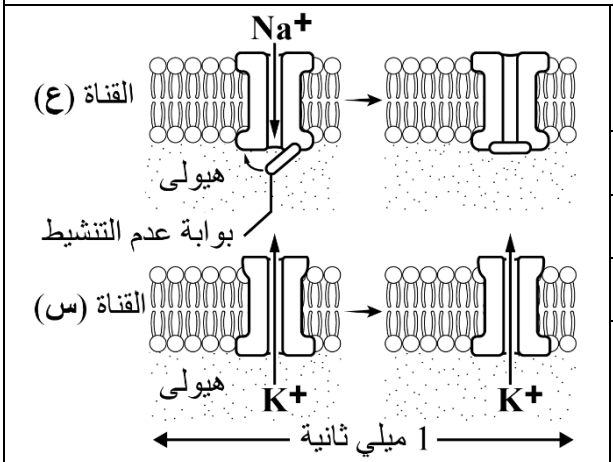
– يُوضّح الشكل (ج) البنية الجزيئية الوظيفية للقنوات الفولطية عند الشخص السليم خلال طور عودة الاستقطاب.



الشكل (أ)

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

الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (01)

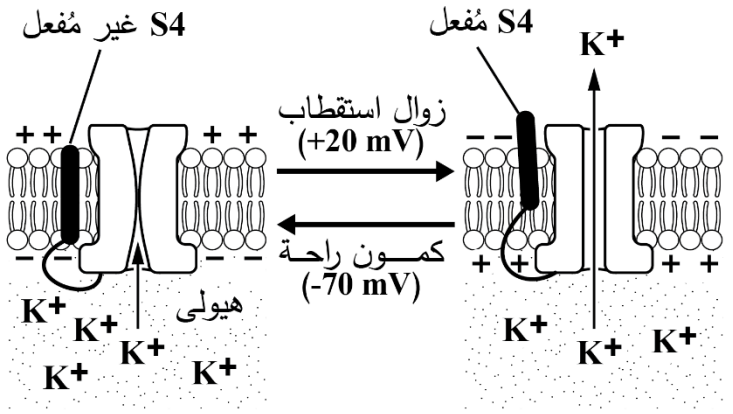
– **اقترح فرضيتين** تشرح بهما سبب الاضطراب العصبي عند المصابين بمتلازمة **EA1** باستغلال الوثيقة (01).

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

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

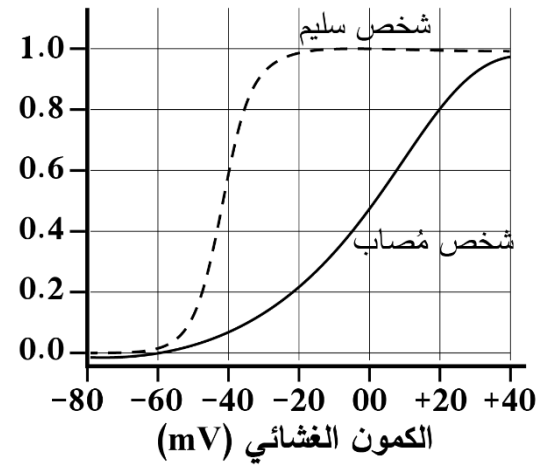
– سمحت مُتابعة درجة تفعيل مُستشعر الكمون **S4** عند تغيير الكمون الغشائي لدى شخص سليم وآخر مصاب بالمتلازمة بالحصول على الشكل (ب).

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



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

الشكل (أ)



الشكل (ب)

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

جدول مختصر للشفرة الوراثية:

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

الشكل (ج)

الوثيقة (02)

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

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

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

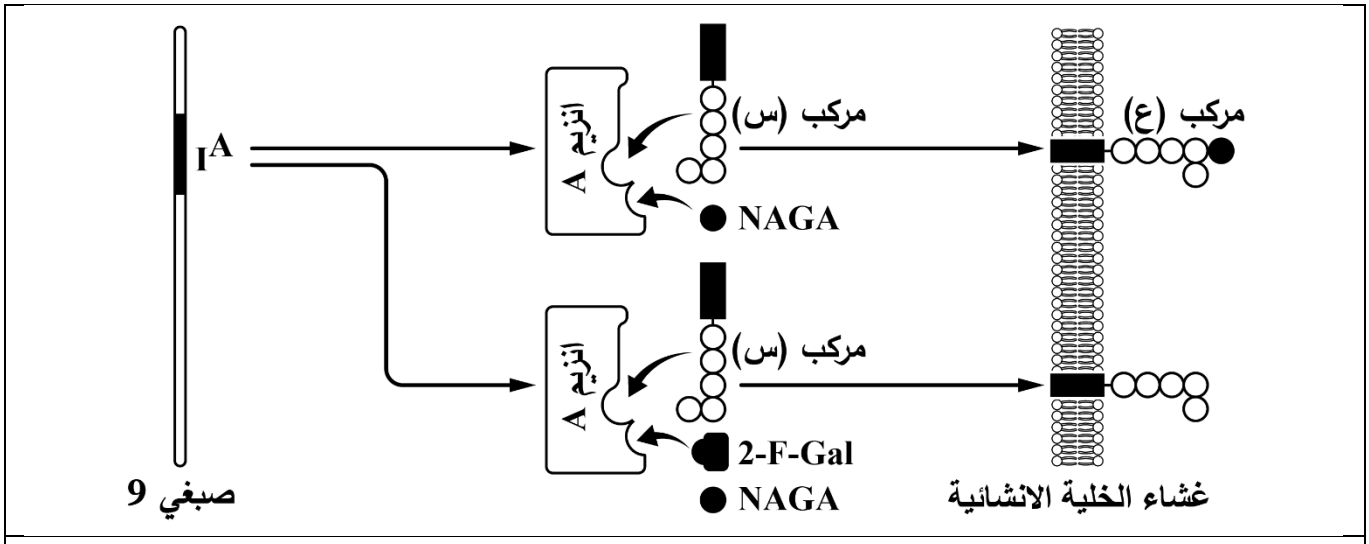
الموضوع الثاني

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

التمرين الاول: (05 نقاط)

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

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



الوثيقة

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

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

التمرين الثاني: (07 نقاط)

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

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

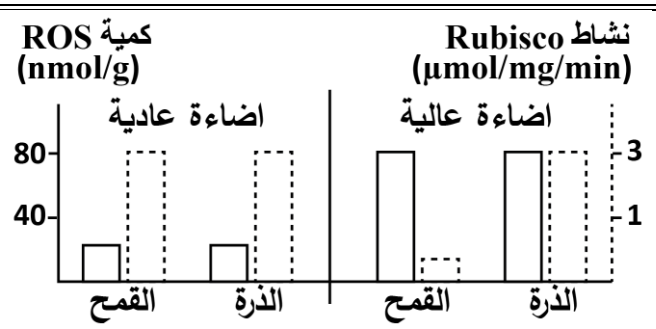
– تم قياس شدة التركيب الضوئي في نفس المساحة من ورقة كل نبات بعد تعريض كل منها إلى إضاءة عادية متبوعة بإضاءة قوية. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01).

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

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

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

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

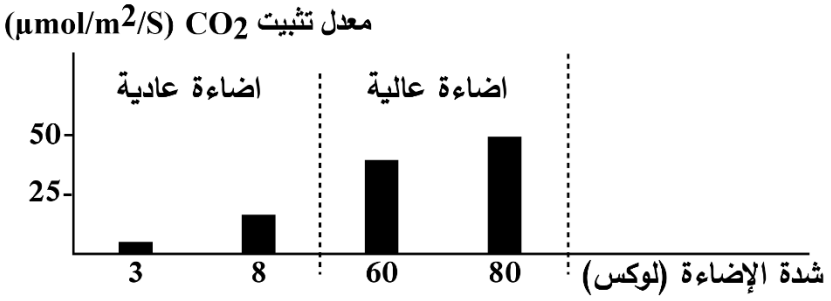
– **بيّن** تأثير الإضاءة القوية على عملية التركيب الضوئي عند القمح والذرة باستغلال الوثيقة (01) ومعلوماتك.

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

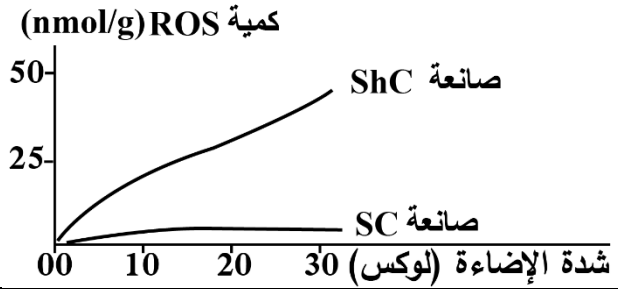
سمح قياس معدل تثبيت غاز CO_2 عند نبات الذرة عند تعريضه لإضاءة متزايدة الشدّة بالحصول على النتائج الموضحة في الشكل (أ). كما تم الكشف عن وجود نوعين من الصانعات الخضراء **SC** و**ShC** في خلايا أوراق نبات الذُرة يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (02) التخصص البنيوي والوظيفي لكل صانعة.

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

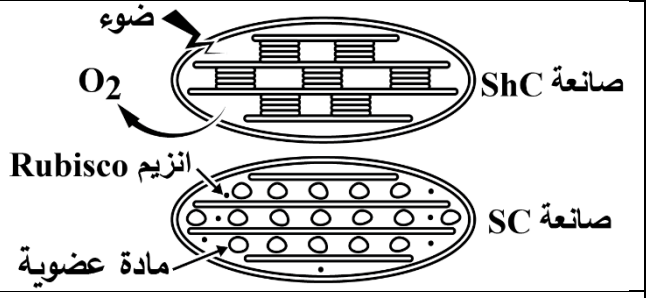
مُلاحظة: تُستعمل نواتج المرحلة التي تحدث داخل الصانعات الخضراء ShC في التفاعلات التي تحدث داخل SC.



الشكل (أ)



الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيقة (02)

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

التمرين الثالث: (08 نقاط)

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

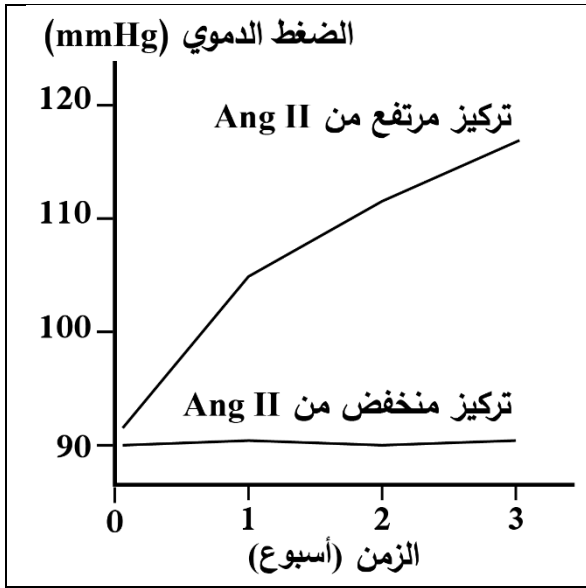
الجزء الأول: لفهم العلاقة بين النشاط الإنزيمي والضغط الدموي نقدم ما يلي:

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

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

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

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

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

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

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

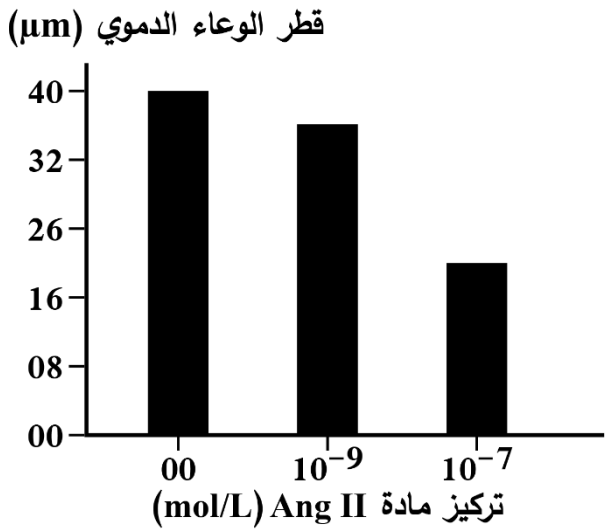
– سمح قياس قطر الوعاء الدموي بوجود تراكيز مُختلفة من مادة **Ang II** بالحصول على الشكل (ب).

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

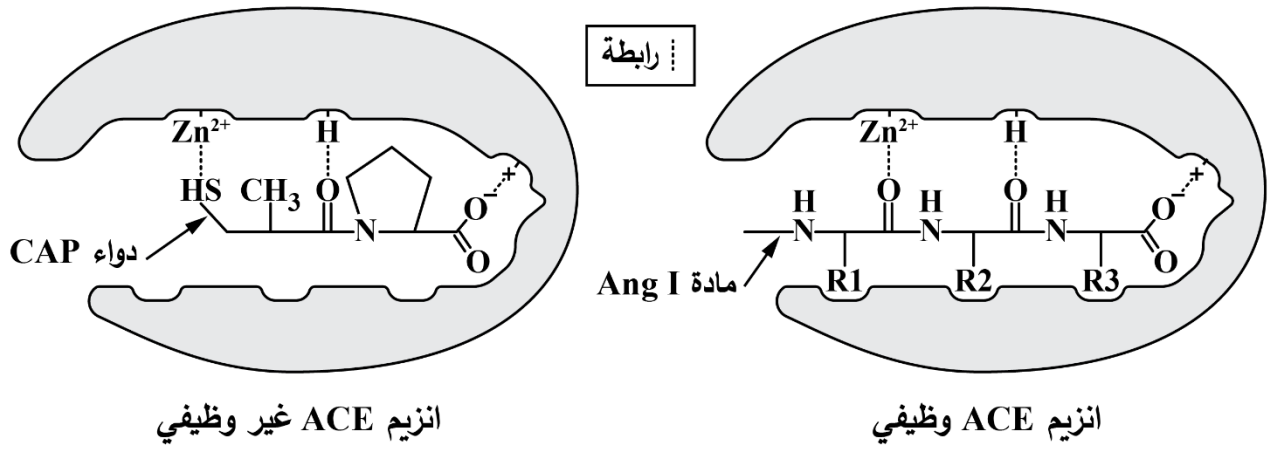
ملاحظة: قد يصاحب التقدم في السن مع نظام غذائي غير صحي اختلالات في العضوية تؤدّي إلى تحفيز الإفراز المُستمر لإنزيم الرنين في الدم.

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

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (02)

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

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

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