الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية ورقلة — ثانوية علي ملاح
امتحان البكالوريا التجريبية — السنة الدراسية : 2021 – 2022
الشعبة : علوم تجريبية .

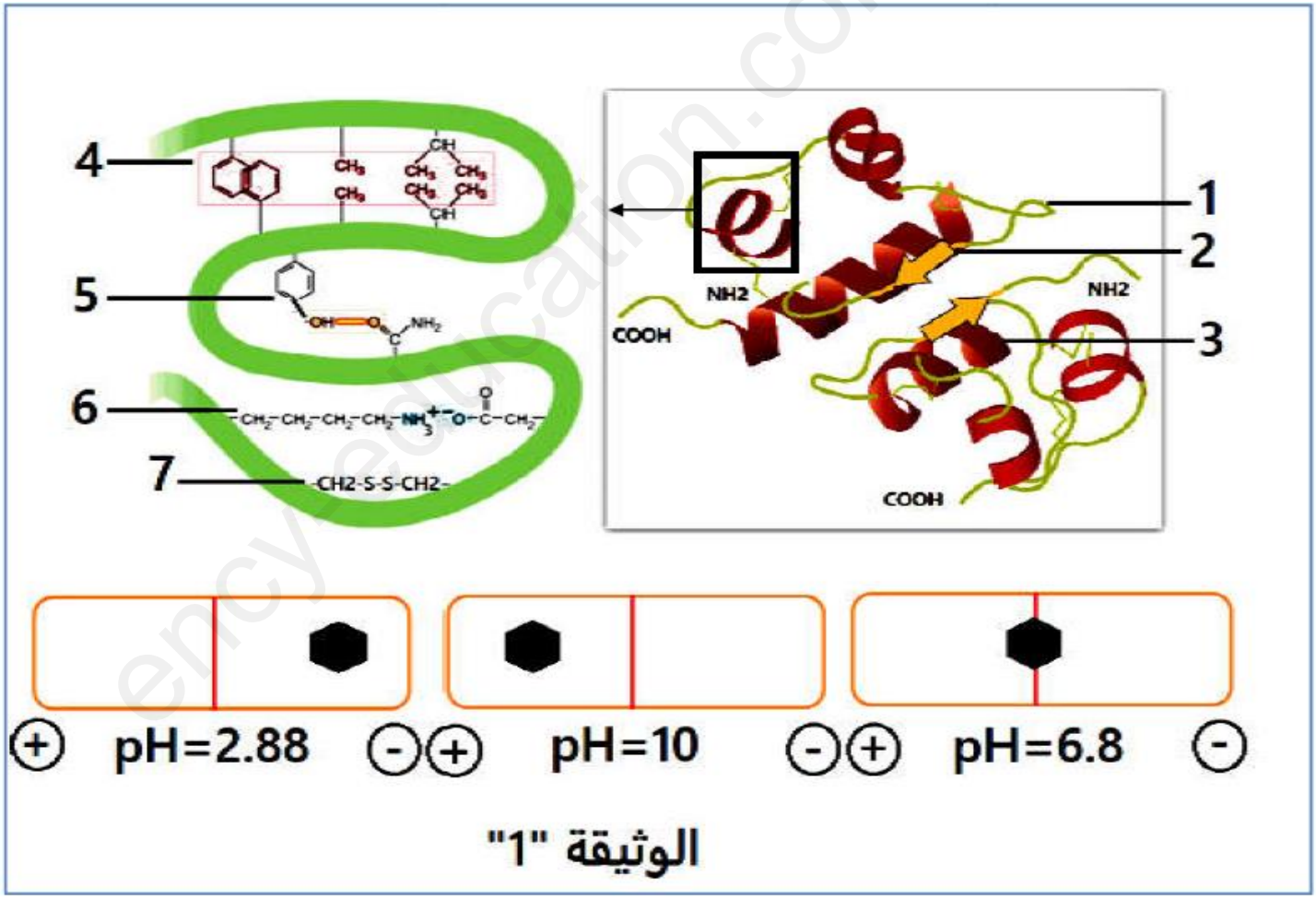
اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة — المدة : 04 ساعات ونصف

ملاحظة : على الطالب اختيار احد الموضوعين

الموضـــــــــوع الأول

التمرين الأول : 05 نقاط

إن التخصص الوظيفي للبروتينات يعود إلى اكتسابها بنية فراغية تسمح لها بأداء وظائفها داخل العضوية. تتحكم في لبنية الفراغية للبروتين و في وظيفته خصائص الأحماض الأمينية التي تتدخل في بنائه و لإبراز العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته نقدم لك الوثيقة التالية التي تبين البنية الفراغية لبروتين وظيفي و سلوكه في أوساط مختلفة باستخدام تقنية الهجرة الكهربائية



1- تعرف على البيانات المرقمة ثم حدد المستوى البنائي للبروتين الوظيفي المدروس.

2- باستغلال الوثيقة و مكتسباتك وضح في نص علمي أن التنظيم الفراغي للبروتين و تخصصه الوظيفي مرتبط بخصائص الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبه.

www.ency-education.com

التمرين الثاني :(07 نقاط)

يتأثر النشاط الإنزيمي بعدة عوامل منها غاز السارين(SARIN) المعروف بغاز الحروب الذي يصنف ضمن الغازات السامة للجهاز العصبي استنشاقه يؤدي إلى الموت خلال الساعات الأولى إذا لم يعطى الشخص المضاد السمي ANTIDOTE .

و لتوضيح العلاقة بين غاز السارين والنشاط الإنزيمي نقترح عليك الدراسة التالية:

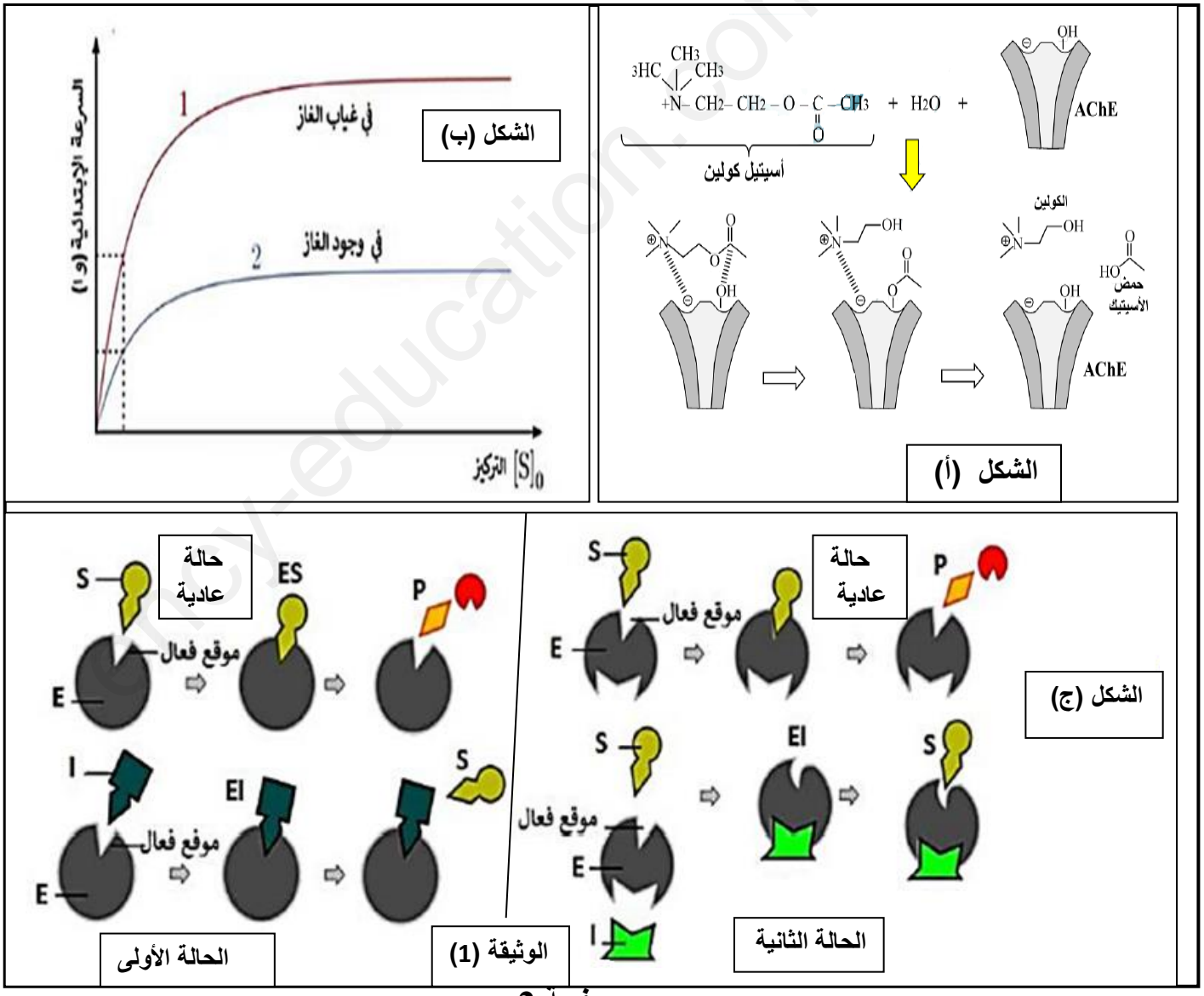
الجزء الأول

الاستيل كولين استراز (AchE) يحفز اماهة الاستيل كولين إلى حمض الخل (الاستيك) و الكولين حسب التفاعل التالي :

$$CH_3COOCH_2CH_2N(CH_3)_3 + H_2O \longrightarrow CH_3COOH + HOCH_2CH_2N(CH_3)_3$$

الأستيل كولين (وسيط كيميائي عصبي) + ماء ← حمض الأستيك + كولين

تظهر الوثيقة (1): الشكل (أ) نمذجة للتفاعل الذي يشرف عليه إنزيم AchE . الشكل (ب) يمثل تغيرات السرعة الابتدائية للتفاعل الذي يشرف عليه إنزيم AchE بدلالة تركيز مادة التفاعل و ذلك في غياب و في وجود كمية قليلة من غاز السارين. أما الشكل (ج) فيمثل العلاقة بين مادة الإنزيم و مادة التفاعل في حالات مختلفة (وجود و غياب مواد خارجية) .

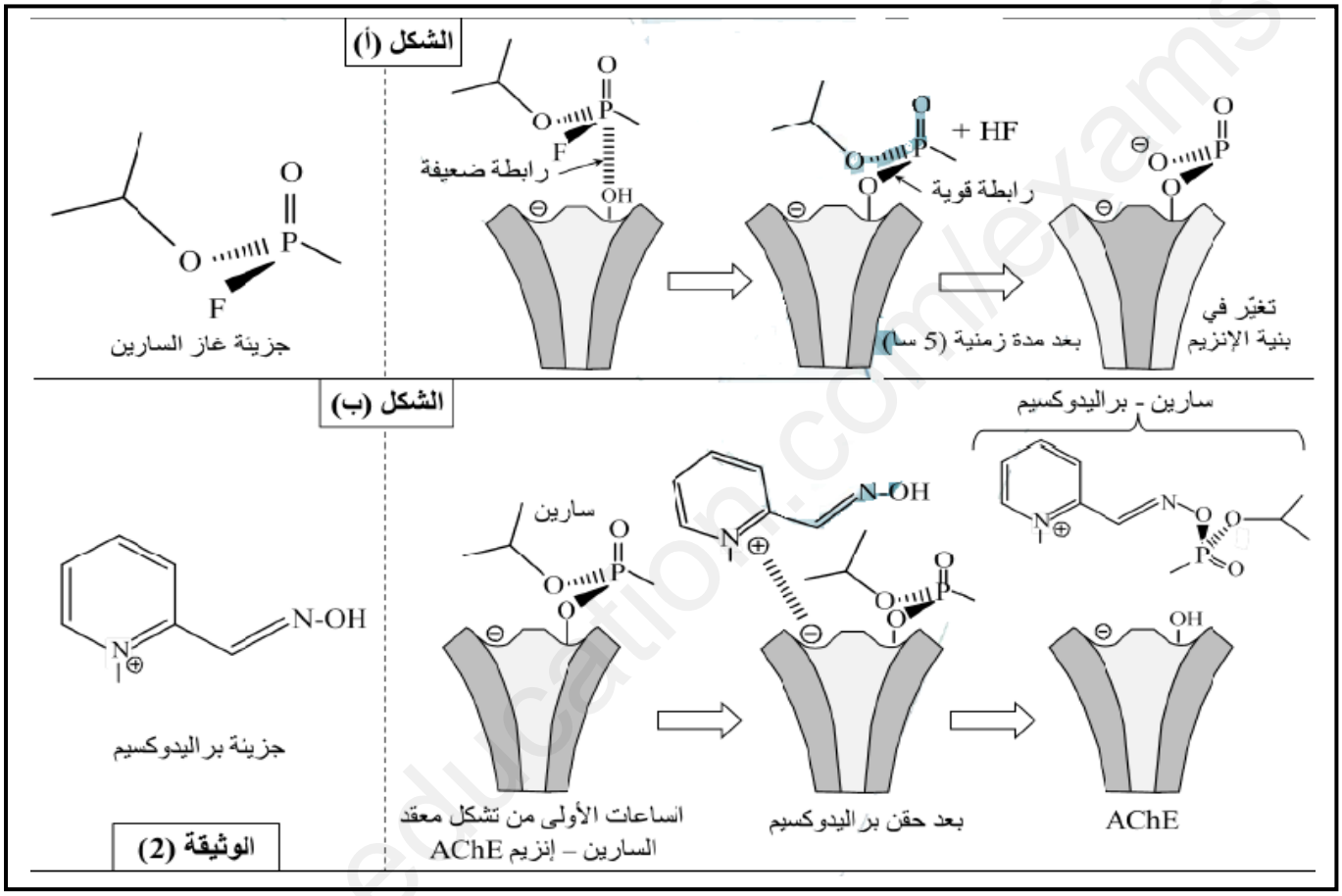


www.ency-education.com

1- بعد استغلالك للوثيقة (1) . اقترح فرضيتين تفسر من خلالهما طريقة تأثير عاز الحروب(السارين) على النشاط الإنزيمي .

الجزء الثاني

من أجل التأكد من صحة الفرضيتين المقترحتين سابقا و تفسير دقيق للأعراض التي يسببها غاز السارين و إمكانية العلاج . نقدم لك المعطيات المقدمة في الوثيقة (2) حيث يمثل الشكل (أ) بنية جزيئة غاز السارين و طريقة تأثير هذا الغاز على نشاط الإنزيم AchE . اما الشكل (ب) فيمثل بنية وآلية نشاط دواء البراليدوكسيم (Paralidoxime) و هو احد المضادات السمية التي يستخدمها الجنود في حالة استنشاقهم لغاز السارين حيث يجب استخدامه في الساعات الأولى (5 ساعات) من التعرض للغاز.



باستغلال معطيات الوثيقة (2) و باستدلال علمي:

1- صادق على الفرضية الصحيحة.

2- اشرح تأثير غاز السارين على النشاط الإنزيمي و العصبي.

3- ناقش فعالية المضاد السمي (Paralidoxime) في علاج المرضى الذين استنشقوا غاز السارين معطيا نصائح لتفادي التعرض للغازات السامة .

التمرين الثالث : (08 نقاط)

تسطيع العضوية التمييز بين الذات واللاذات إلا انه توجد بعض جزيئات اللاذات التي تعجز العضوية عن القضاء عليها و لفهم آلية عمل الخلايا المناعية نقوم بالدراسة التالية:

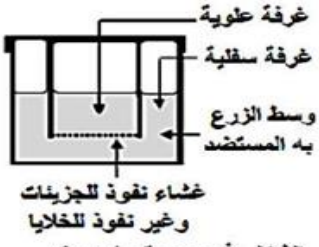
www.ency-education.com

الجزء الأول

سمح الكشف الذي قام به طبيب على حالة أحمد أنه مصاب بورم جلدي (Sarcome de Kaposi) و مصاب بمرض زونا (Zona) حيث: Sarcome de Kaposi ورم جلدي يسببه فيروس HHV8 و زونا (Zona) مرض جلدي ناتج عن فيروس VZV.

ان الاشخاص العاديين الذين يملكون جهاز مناعي فعال يقاومون هذه الفيروسات ببراعة (قادرين على القضاء على هذه الفيروسات) و لفهم سبب عدم قدر ة احمد على مقاومة هذه الفيروسات نقترح عليك النتائج التجريبية الموضحة في الجدولين (1) و (2) من الوثيقة (1) ، حيث الجدول (1) يوضح كمية الأجسام المضادة لحالات مختلفة ،أما الجدول (2) فيمثل نتائج تجريبية لاختبار ماربروك (Marbrouk) على لمفاويات أحمد حيث تنزع منه خلايا لمفاوية مختلفة محسسة بعد حضنها مع المستضد في حجرة ماربروك المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1) ثم نقوم بترشيح وسط الزرع و تعرض الرشاحة المتحصل عليها على المستضدات HHV8 و VZV

الجدول (1)	كمية الأجسام المضادة ضد HHV8 (UI/ml)	كمية الأجسام المضادة ضد VZV (UI/ml)
عند أحمد	2	10
شخص لم يصب بالفيروسين	0	0
شخص مصاب بفيروس HHV8	64	0
شخص مصاب بفيروس VZV	0	300



الشكل (أ): حجرة ماربروك

الوثيقة 1

الجدول (2)	التجربة (1)		التجربة (1)		التجربة (2)		التجربة (3)	
الشروط التجريبية	الخلايا الموضوعة في الغرفة العلوية		لا توجد		لا توجد		LT4	
	الخلايا الموضوعة الغرفة السفلية		LB		LB + LT4		LB	
	نوع المستضد في وسط الزرع		HHV8	VZV	HHV8	VZV	HHV8	VZV
النتائـــــج	ارتصاص مع VZV		غياب	غياب	غياب	وجود	غياب	وجود
	ارتصاص مع HHV8		غياب	غياب	وجود	غياب	وجود	غياب

1- باستغلالك لنتائج الجدول (1) من الوثيقة (1) .اقترح فرضيتين توضحان سبب عدم قدرة أحمد على مقاومة الفيروسين HHV8 و VZV.

2- من خلال نتائج الجدول (2) من الوثيقة (1) . وضح العلاقة بين اللمفاويات LB و LT4.

الجزء الثاني

للتأكد من صحة الفرضيتين المقترحتين في الجزء السابق نقوم بقياس كمية اللمفاويات LT4 في الأعضاء المحيطية عند مجموعة من الأشخاص ، النتائج موضحة في الجدول(1) من الوثيقة (2) .

إن مهاجمة الفيروس للخلية المستهدفة يتم بواسطة بعض بروتيناته الغشائية (المحددات المستضدية) مع البروتينات الغشائية للخلية المستهدفة (المصابة) و يبين الجدول (2) من الوثيقة (2) طريقة تأثير بعض الفيروسات على الخلايا المستهدفة

www.ency-education.com

الجـــــــــــــــدول 1	كمية ال LT4 في الأعضاء المحيطية
عند الشخص السليم	10^{9}X 290
عند أشخاص مصابين بفيروس HHV8 وفيروس VZV	10^{13}X300
عند أحمد	اقل من 10^{9}X 100

الجـــــدول 2	المحددات المستضدية	البروتيتات الغشائية للخلايا المستهدفة	نوع الخلايا المصابة
HHV8	غليكوبروتين RGD	مستقبل a3b1 او avb3	خلايا البشرة
VZV	غليكوبروتين مانوز6 فوسفات	مستقبل نوعي	الخلايا العصبية للجلد
VIH	غليكوبروتينGP120	المؤشر CD4	خلايا LT4

الوثيقة 2

1- قارن بين نتائج الجدول (1) من الوثيقة (2).

2- باستغلال الوثيقة (2) و باستدلال منطقي فسر الحالة المرضية لأحمد و سبب عدم قدرته على مقاومة الفيروسات معللا بذلك صحة احد الفرضيتين المقترحتين ومستنتجا نوع الاستجابة المناعية ضد الفيروسين HHV8 و VZV

الجزء الثالث

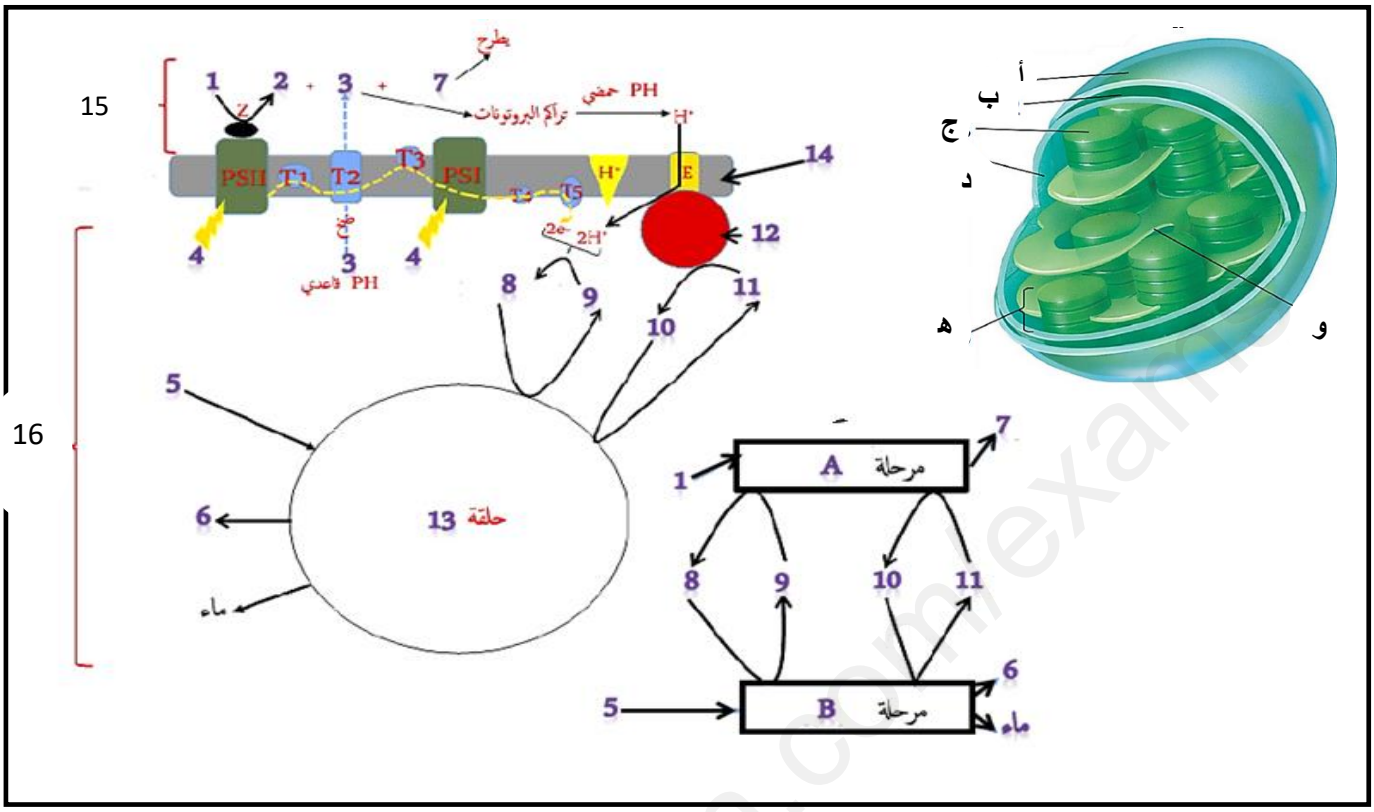
مما سبق و معلوماتك أنجز رسم تخطيطي وظيفي شامل يوضح مراحل الاستجابة المناعية المؤدية إلى إقصاء الفيروسين HHV8 و VZV

الموضـــــــــــوع الثاني

التمرين الأول : 05 نقاط

www.ency-education.com

النباتات الخضراء بوابة دخول الطاقة الضوئية إلى العالم الحي حيث تقوم الخلايا ذاتية التغذية بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية مخزنة في المادة العضوية (سكريات ، نشاء، دسم، بروتينات) و يتم ذلك على مستوى بنيات خاصة عبر مراحل معينة توضحها الوثيقة التالية:



1- تعرف على البيانات المشار اليها بالأرقام والأحرف محددا المرحلتين (A . B) .

2- من الوثيقة ومكتسباتك .وضح في نص علمي آليات تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة مبرزا مقر هذه آليات ومتطلبتها و العلاقة بين مراحلها مدعما إجابتك بمعادلة إجمالية لكل مرحلة.

التمرين الثاني :(07 نقاط)

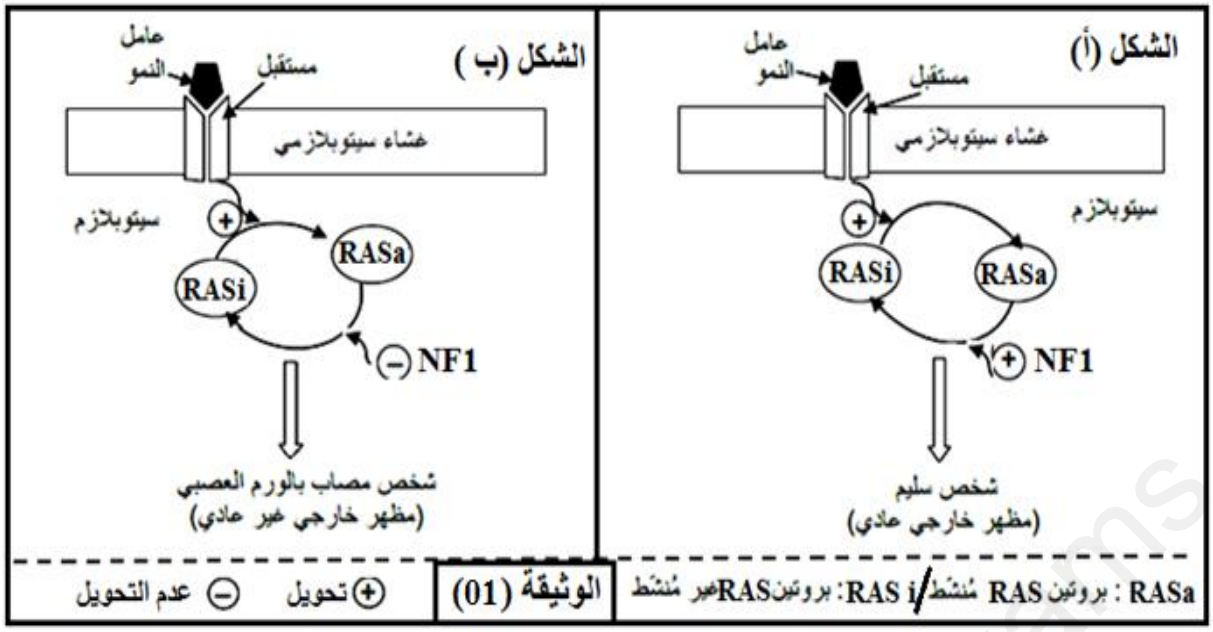
تركب الخلية أنماط مختلفة من البروتينات المتخصصة وظيفيا، لإظهار العلاقة بين بنية البروتين ووظيفته ندرس حالة الورم العصبي من الصنف الأول La neurofibromatose de type 1 ، تتمثل بعض أعراضه في ظهور أورام جلدية حميدة بالإضافة إلى تشوهات على مستوى الهيكل العظمي ، من أجل تحديد أصل هذا المرض نقترح الدراسة التالية :

الجزء الأول:

يرتبط مرض الورم العصبي من الصنف الأول ببروتين يسمى نوروفبرومين 1 (neurofibromine 1) نرمز له بـ (NF1) ، يتحكم هذا البروتين في نشاط بروتين آخر يسمى RAS.

يوجد البروتين NF1 في شكلين : شكل عادي وشكل غير عادي . يبين شكلا الوثيقة(01) العلاقة بين البروتين NF1 ونشاط RAS عند شخص سليم (الشكل أ) وعند شخص مصاب بمرض الورم العصبي من الصنف الأول (الشكل ب).

www.ency-education.com

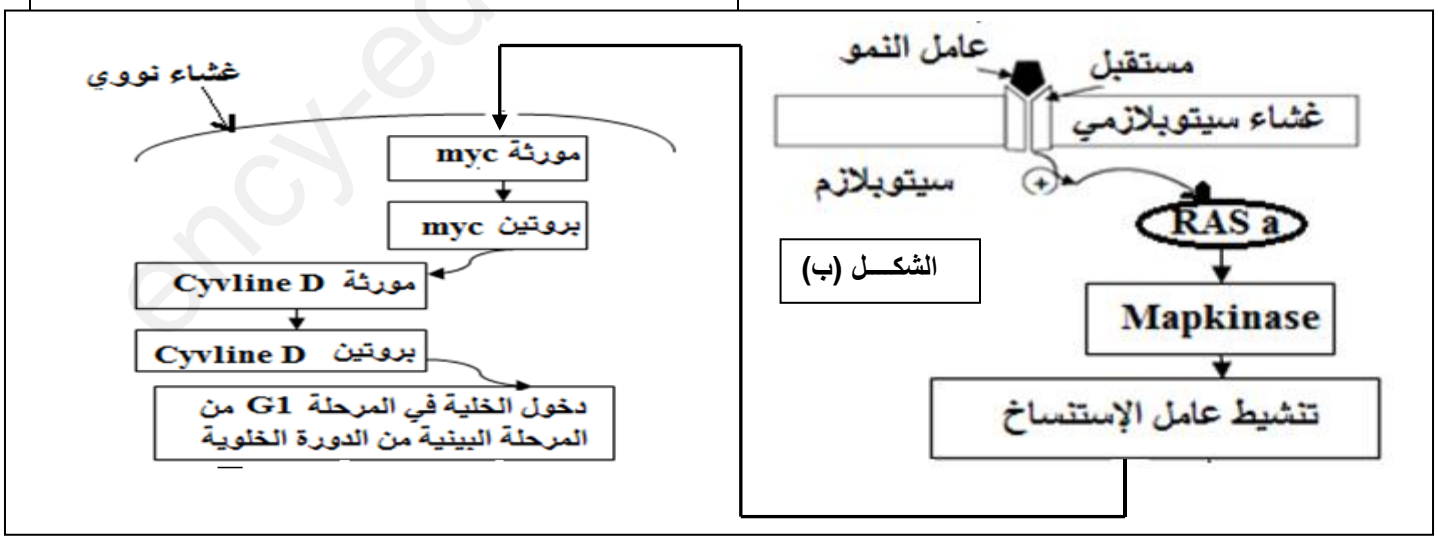


❖ باستغلالك للوثيقة (01) فسر أعراض المرض .

الجزء الثاني :

يتحكم في تركيب بروتين NF1 مورثة تسمى NF1 توجد في شكل أليلين يقدم الشكل (أ) من الوثيقة (02) جزء من الأليل عند الشخص السليم وجزء من الأليل عند شخص مصاب بمرض الورم العصبي من الصنف الأول مع جدول الشفرة الوراثية ، بينما يمثل الشكل (ب) مخططا لآلية تأثير Ras على تنظيم الدورة الخلوية .

الوثيقة (02) الشكل (أ)							
رقم الثلاثية	6536	6535	6534	6533	6532	6531	
جزء الأليل العادي جزء الأليل الغير عادي	CTT TTG	ATC TCC	GAC ACA	TTT TTG	TGC TGC	TTT TTT	
الرامزات	UUU UUC	UGU UGC	CUU UUG	GAU GAC	AUU AUC	ACA ACG	UCU UCC	UAA UAG
الأحماض الأمينية	Phe	Cys	Leu	Ac-Asp	Ile	Thr	Ser	بدون معنى



❖ باستغلال معطيات الوثيقة (02) وما جاء في الجزء الأول ناقش علاقة بروتين NF1 بالحالة الصحية للشخص السليم مقارنة بالشخص المريض

www.ency-education.com

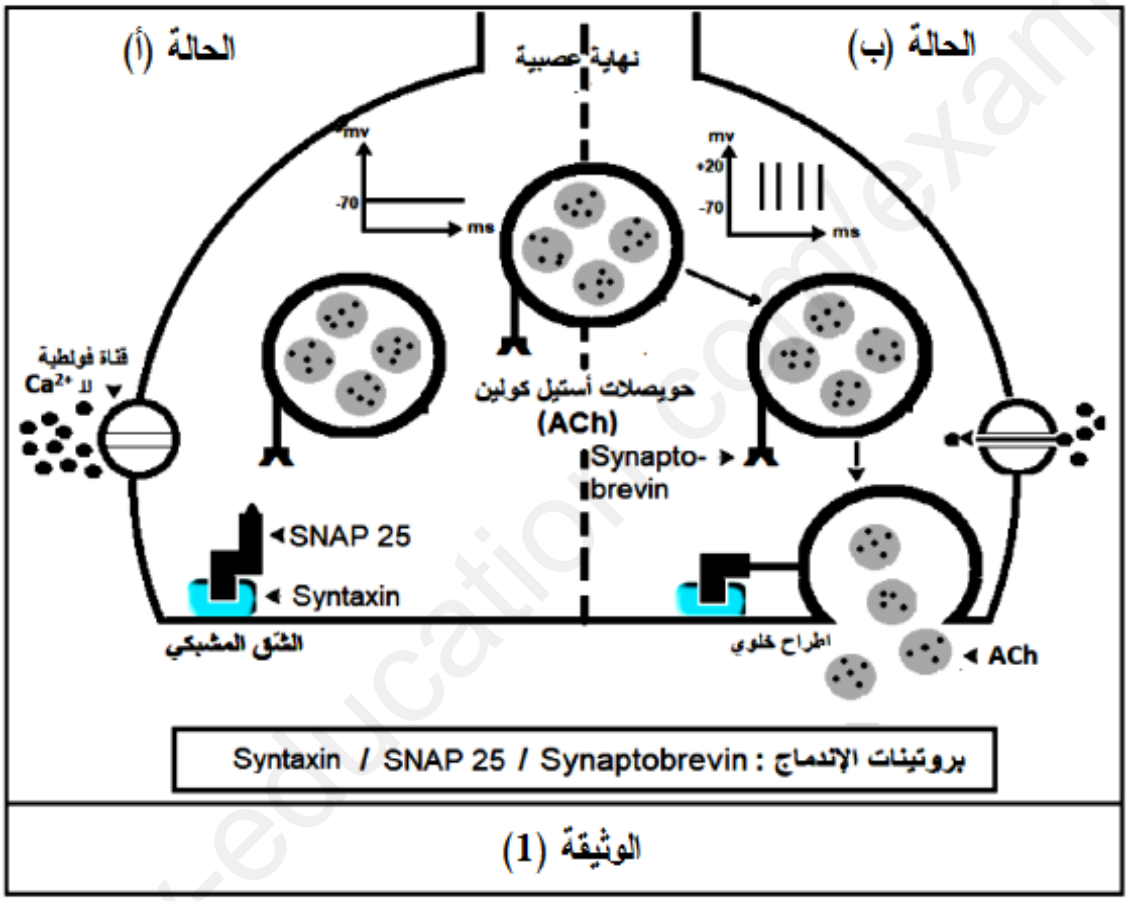
التمرين الثالث : (08 نقاط)

يعاني بعض الأشخاص المسنين من مرض يعرف بمرض **باركينسون** و هو مرض الارتعاش الناتج عن التقلص الزائد للعضلات نتيجة استمرار وصول السيالات العصبية اليها حيث تلعب البروتينات دور مهم في ذلك . كعلاج لهذا المرض يوصف الأطباء دواء Scopolamine (سكوبولامين) للحد من هذا الارتعاش.

لإبراز دور البروتينات في الاتصال العصبي و كيفية تأثير دواء Scopolamine على الجهاز العصبي نقترح الدراسة التالية

الجزء الأول :

تمثل الوثيقة (01) رسم تخطيطي لنهاية عصبية لخلية قبل مشبكية لمشبك عصبي .عضلي في حالتين (أ) و (ب)



الوثيقة (1)

1 ـ أشرح باختصار الظواهر المؤدية للانتقال من الحالة (أ) إلى الحالة (ب) ثم استخرج المعلومة الجديدة التي تقدمها لك معطيات الوثيقة (01) .

2 ـ باستغلال معطيات الوثيقة (01) . اقترح فرضيتين تفسر بهما كيفية تأثير دواء Scopolamine للحد من الارتعاش .

الجزء الثاني :

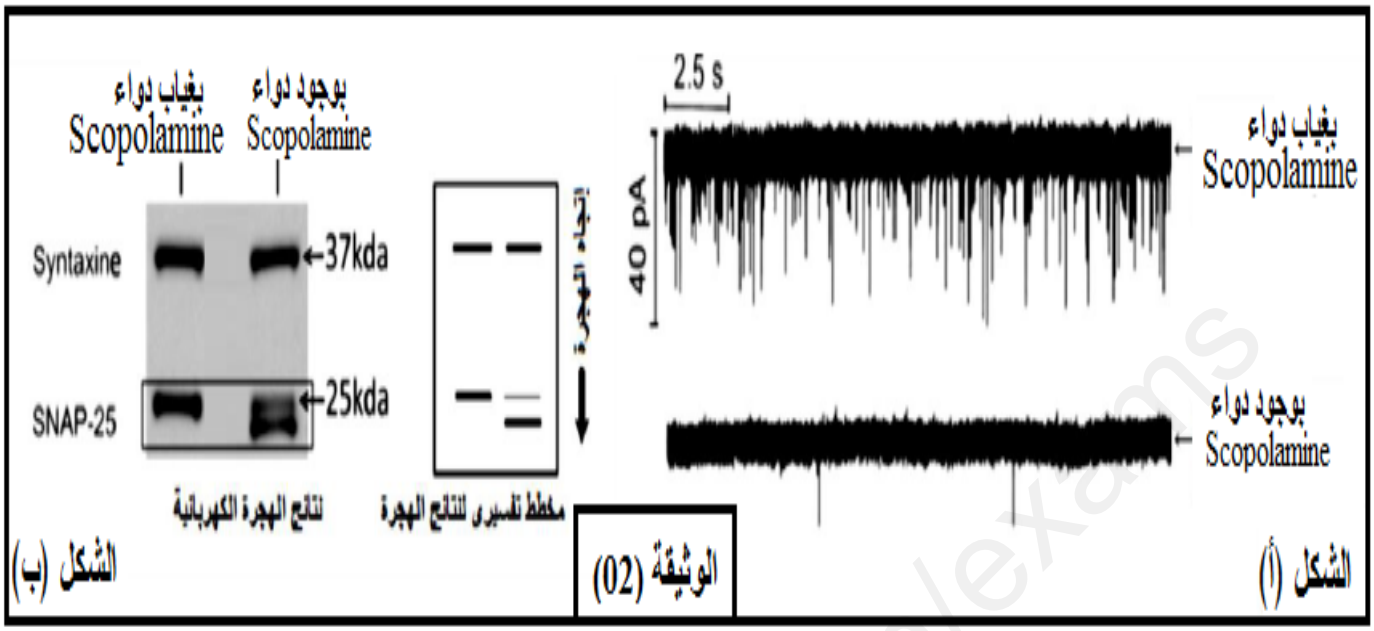
لتأكد من صحة إحدى الفرضيتن المقترحتين و بالتالي معرفة كيفية تأثير دواءScopolamine و في أي مستوى بالضبط يؤثر ننجز التجارب التالية :

ـ يمثل الشكل(أ) من الوثيقة(02) تسجيلات للتيارات الكهربائية على مستوى الغشاء بعد مشبكي في غياب أو في وجود دواء Scopolamine .

- يمثل الشكل(ب) من الوثيقة (02) نتائج الهجرة الكهربائية لفصل نوعين من البروتينات الموجودة في النهاية قبل مشبكية في غياب أو في وجود دواء Scopolamine .

www.ency-education.com

ملاحظة: - تقنية الهجرة الكهربائية تعتمد على فصل الجزيئات البروتينية حسب شحنتها كما تسمح أيضا بفصلها حسب الوزن الجزيئي حيث تتناسب هجرة الجزيئات عكسيا مع الوزن الجزيئي .
– تم قياس الوزن الجزيئي بالكيلو دالتون (KDa) .



1 – حلل النتائج التجريبية الممثلة بالشكل (ا) من الوثيقة (02).

2 – قارن النتائج المحصل عليها بتقنية الهجرة الكهربائية و الممثلة بالشكل (ب) من الوثيقة (02).

3 – باستغلال معطيات الوثيقة (02) .استدل على صحة إحدى الفرضيات المقترحة .

الجزء الثالث :

علما أن دواء Scopolamine يمكن استعماله لمعالجة العديد من المشاكل مثل مظاهر الشيخوخة المتمثل في التجاعيد الناتجة عن التقلص المستمر للعضلات الملساء للوجه و ميادين أخرى ضمن الجراحة التجميلية .
-انطلاقا من معلوماتك المكتسبة والنتائج التي توصلت إليها من خلال هذه الدراسة، أنجز رسم تخطيطي تفسيري على المستوى الجزيئي و الشاردي توضح فيه كيفية انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك العصبي - العضلي، مع إبراز تأثير دواء Scopolamine .

بالتوفيـــــق

ثق بنفسك. البكالوريا في انتظارك

www.ency-education.com

الإجابة النموذ جية للبكالوريا التجريبية في مادة علوم الطبيعة والحياة

الموضوع الأول

التمرين	الإجابة	العلامة مجزءة	العلامة كاملة
التمرين الأول 05 نقاط	**1-** التعرف على البيانات المرقمة مع تحديد المستوى البنائي للإنزيم الممثل في الشكل (أ).	0.25 X 8	2
	المستوى البنائي للإنزيم : بنية رابعية.		
	2- باستغلال الوثيقة و المكتسبات توضيح في نص علمي أن التنظيم الفراغي للبروتين و تخصصه الوظيفي مرتبط بخصائص الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبه:		
	المقدمة: تتوقف البنية الفراغية للبروتين و تخصصه الوظيفي على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة و تكون متوضعة بشكل دقيق في السلسلة البيبتيدية حسب المعلومة الوراثية .تتأثر البنية الفراغية للبروتين بدرجة الحموضة تتحكم الأحماض الامينية في تشكيل البنية الفراغية للبروتين .كيف ذلك؟	0.5	3
	العرض:يتكون البروتين مجموعة محددة من الأحماض الامينية مميز بعدد و نوع وترتيبها تختلف الأحماض الامينية عن بعضها في السلسلة الجانبية R تنشأ بين الجذور الحرة للاحماض الأمينية روابط مختلفة تتعلق بنوع الحمض الاميني (شاردية . هيدروجينية . تجاذب الجذور الكارهة للماء. الجسور االكبريتية). عند PH=6.8 يكون البروتين متعادل كهربائيا حيث تكون مجمع الشحنات الموجبة يساوي مجموع الشحنات السالبة و هذا يسمح بتشكيل روابط شاردية تساهم في استقرار و تماسك البنية الفراغية للبروتين و بالمقابل إذا كان تغير PH الوسط و أصبح حامضيا او قاعديا مثلما هو موضح في الوثيقة فان ذلك يؤدي إلى اختفاء الروابط الشاردية المساهمة في استقرار البنية وتماسكها فيفقد البروتين وظيفته تسمح هذه الروابط بانطواء السلسلة البيبتيدية المشكلة للبروتين معطية بنية فراغية محددة أي تغير في ترتيب الأحماض الامينية يسمح بتغير البنية الفراغية للبروتين فيفقد وظيفته	2	
	الخاتمة تختلف البروتينات و البيبتيدات في القدرة على التفكك الشاردي للمجموعات الكيميائية الحرة للسلاسل الجانبية للأحماض الأمينية و هو ما يحدد طبيعتها الكهربائية و خصائصها الامفوتيريية حيث تؤثر درجة الحموضة على الحالة الكهربائية للمجموعات الكيميائية الحرة تحدد جذور الأحماض الامينية النوعية الروابط التي تنشأ في أماكن محددة و التي بدورها تحدد بنية ووظيفة البروتين	0.5	

7	6	5	4	3	2	1
جسر كبريتي	ربطة شاردية	رابطة هيدروجينية	رابطة كارهة للماء	بنية ثانوية α	بنية ثانوية β	منطقة انعطاف

ency-education.com/bac/ens

www.ency-education.com

الجزء الأول

1- بعد تحليل للوثيقة (1) . اقتراح فرضيتين تفسر من خلالهما طريقة تأثير غاز الحروب(السارين) على النشاط الإنزيمي :

❖ من خلال الشكل (أ): الذي يبين مراحل نشاط انزيم AchE يتضح ان هذا الأخير يحتوي على موقع فعال الذي يمتلك منطقتين تثبيت و تحفيز مما يسمح للإنزيم بتفكيك الركيزة الى ناتجين هما حمض الخل و الكولين . ومنه نستنتج ان انزيم AchE هو انزيم يحفز تفاعل تفكيك (اماهة) — 0.5

❖ من خلال الشكل (ب) الذي يمثل منحنيي تغيرات السرعة الابتدائية لإنزيم AchEبدلالة تركيز الركيزة في غياب و في وجود كمية قليلة من غاز السارين حيث نلاحظ انخفاض السرعة الابتدائية لفاعل تفكيك الاستيل كولين الى النصف . ومنه نستنتج أن غاز السارين يثبط نشاط انزيم AchE. — 0.5

❖ من خلال الشكل (ج) الذي يظهر حالتين مختلفتين لتأثير المواد المثبطة على التفاعل الإنزيمي حيث نلاحظ:

- في غياب المواد المثبطة (الحالة الطبيعية) ترتبط الركيزة بالموقع الفعال للإنزيم مما يؤدي إلى تشكيل المعقد ES مما يسمح للإنزيم بالتأثير على الركيزة وتحويلها إلى نواتج — 3
- في وجود مواد مثبطة نميز حالتين : الأولى ترتبط المادة المثبطة (I) بالموقع الفعال للإنزيم مشكلة المعقد (EI) و هذا يعيق ارتباط مادة التفاعل الأصلية ويمنع تشكل المعقد ES و بالتالي تثبيط نشاط الإنزيم (تثبيط تنافسي) .أما الحالة الثانية فيتم ارتباط المادة المثبطة (I) في موقع آخر غير الموقع الفعال للإنزيم مشكلة المعقد (EI) مما يؤد إلى تغير البنية الفراغية للموقع الفعال للإنزيم فيصبح غير قادر على التكامل مع الركيزة الأصلية فيؤدي ذلك إلى تثبيط نشاط الإنزيم (تثبيط غير تنافسي) — 0.5 — 0.5

مما سبق يمكن اقتراح الفرضيتين كا التالي :

- الفرضية 1: يرتبط غاز السارين بالموقع الفعال للانزيم AchE فيمنع ارتباط الركيزة (الاستيل كولين) فيؤدي ذلك إلى انخفاض النشاط الإنزيمي بشكل كبير(تثبيط تنافسي).
- الفرضية 2: يرتبط غاز السارين في موقع آخر غير الموقع الفعال للإنزيم فيؤدي ذلك إلى تغير شكل الموقع الفعال فيصبح غير قادر على التكامل مع ركيزته فينخفض النشاط الإنزيمي (تثبيط لا تنافسي) — 0.5

الجزء الثاني: باستغلال الوثيقة(2) و باستدلال علمي.....

1- المصادقة على الفرضية الصحيحة. — 0.5

من خلال الشكل(أ) نلاحظ ان جزيئة غاز السارين تملك مجموعة كيميائية (P)تمكنها من الارتباط بجزء من الموقع الفعال للانزيم AchE و تشكيل رابطة انتقالية بينهما و بالتالي تشكيل المعقد (AchE – غاز السارين) و بالتالي فالفرضية الأولى صحيحة و الثانية خاطئة

2- شرح تأثير غاز السارين على النشاط الإنزيمي و العصبي.

من خلال الشكل (أ) :يتضح انه بعد تشكل المعقد (AchE – غاز السارين) تتشكل رابطة قوية بينهما (P - O) و بعد مدة زمنية (5 سا) تتغير بنية الموقع الفعال للإنزيم و تتغير حالته الكهربائية فيؤدي ذلك إلى انعكاسات سلبية على النشاط الإنزيمي والعصبي حيث

- بالنسبة للنشاط الإنزيمي : لا يمكن للانزيم استعادة حالته الوظيفية الأصلية بسبب صعوبة تكسير الرابطة القوية(P - O) و هذا يؤدي الى انخفاض مستمر في نشاط الإنزيم AchE إلى أن ينعدم تماماعند تثبيط كل جزيئات الإنزيم المتوفرة. — 0.5 — 0.5
- بالنسبة للنشاط العصبي : يصاحب تثبيط نشاط الانزيم AchE كما هو معلوم استمرار مفعول المبلغ العصبي الاستيل كولين على العصبونات بعد مشبكية و بقائها في حالة تنبيه مستمر و بالتالية تكزز و العضلات التي تعصبها و ينتج عن ذلك تشنجات لمختلف العضلات خاصة العضلات البيضلعية و عضلة الحجاب الحاجز مما يؤدي إلى صعوبة في التنفس و حدوث اختناق و هي الأعراض التي يسببها استنشاق غاز السارين. — 4

3- مناقشة فعالية المضاد السمي (Paralidoxime) في علاج المرضى الذين استنشقوا غاز السارين معطيا نصيحة أو نصائح لتفادي التعرض للغازات السامة . — 0.75

من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (2) حيث نلاحظ ان البنية الجزيئية لدواء البراليدوكسيم لها جزيئة كيميائية (N +) تمكنها من الارتباط بالجزء الثاني من الموقع الفعال لانزيم AchE بجانب جزيئة غاز السارين المرتبطة بالجزء الأول منه يسمح هذا المعقد الثلاثي المتشكل (غاز السارين - AchE - برارليدوكسيم) المتشكل خلال الساعات الأولى بكسر الرابطة القوية (P - O) التي كانت متشكلة بين غاز السارين و الموقع الأول للإنزيم AchE و إعادة تشكيلها بين غاز السارين و البراليوكسيم مشكلة معقد (سارين - براليدوكسيم) و بذلك يتحرر الإنزيم و يستعيد وظيفته الطبيعية . يكون دواء البراليدوكسيم غير فعال بعد 5 ساعات بسبب تغير الحالة الكهربائية لجزيئة غاز السارين المرتبطة بالإنزيم فيستحيل بذلك تشكيل المعقد (سارين - براليدوكسيم) . — 0.75

لذلك وجب أخذ الاحتياطات اللازمة في الأماكن التي تسبب انبعاث الغازات (مصانع . مخابر ..و غيرها) و ذلك بالتهوية الجيدة و لبس الأقنعة الواقية .....

التمرين الثاني 07 نقاط

www.ency-education.com

التمرين الثالث 08 نقاط

الجزء الاول

1- تحليل نتائج الجدول (1) : يمثل الجدول كمية الأجسام المضادة ضد HHV8 و VZV عند شخص غير مصاب بالفيروسين و أحمد و شخصين آخرين كل منهما مصاب بأحد الفيروسين حيث : عند أحمد كمية الأجسام المضادة ضد الفيروسين منخفضة جدا و تنعدم عند الشخص غير المصاب بهما أما عند الشخص المصاب بفيروس HHV8 فتكون كمية الأجسام المضادة ضده مرتفعة تقدر ب 65 UI/ml وبالمقابل تكون كمية الأجسام المضادة ضد VZV عنده منعدمة بينما الشخص المصاب بفيروس VZV تكون عنده الأجسام المضادة ضده مرتفعة تقدر ب 300 UI/ml فيحين تنعدم عنده الأجسام المضادة ضد HHV8 — 0.75

الاستنتاج : الأجسام المضادة نوعية تنتج ضد مستضد معين عند غزوه للعضوية و نسبتها ضعيفة جدا عند أحمد.و بالتالي فالفرضيتين هما : — 0.25

- الفرضية 1: وجود خلل بنيوي ووظيفي في الخلايا اللمفاوية LB. — 0.5
- الفرضية 2: خلل في الخلايا LT4 التي لها علاقة مباشر بفعالية الاستجابة المناعية النوعية — 0.5

2- من خلال نتائج الجدول (2) من الوثيقة (1) . توضيح العلاقة بين اللمفاويات LB و LT4.

من خلال نتائج الجدول (2) نلاحظ انه يحدث ارتصاص كبير مع الفيروسين عند وجود LB و LT4 معا في غرفة واحدة(التجربة 2) أو في غرفتين مفصولتين بغشاء نفوذ (التجربة 3) حيث تكون كمية الأجسام المضادة كبيرة ضد كل فيروس نتيجة لإنتاج LT4 ل IL2 عكس التجربة (1) إلي يكون فيها إنتاج الأجسام المضادة ضد الفيروسية بكميات ضئيلة جدا لغياب LT4 و بالتالي غياب IL2 .و هذا يدل على أن إنتاج الأجسام المضادة ضد الفيروسين بكميات كافية يتطلب تعاون مناعي خلوي بين اللمفاويات LB و LT4 و ذلك بإفراز ال LT4 ل IL2 المحفز لل LB على التكاثر و التمايز إلى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة — 0.5

الجزء الثاني :

1- المقارنة بين نتائج الجدول (1) من الوثيقة (2).

يمثل الجدول كمية LT4 في الأعضاء المحيطية عند أحمد و شخص سليم و شخصين مصابين بالفيروسين حيث نلاحظ : كمية ال LT4 عند الشخص السليم متوسطة تقدر ب $290 . 10^9$ و هي كمية عادية لعدم حدوث استجابة مناعية بينما عند الشخصين المصابين بأحد الفيروسين فتكون كمية ال LT4 مرتفعة وتقدر ب $300 . 10^{13}$ لحدوث استجابة مناعية أما عند أحمد فتكون كمية الاجسام المضادة ضعيفة جدا و تقدر ب 100.10^9 — 0.75

استنتاج : كمية ال LT4 ضعيفة جدا و بشكل غير عادي عند أحمد (أقل من 200 خلية)

2- اعتمادا على نتائج الجدولين (1) و (2) من الوثيقة (2) و باستدلال منطقي تفسير الحالة المرضية لأحمد و سبب عدم قدرته على مقاومة الفيروسات معللا بذلك صحة احد الفرضيتين المقترحتين سابقا. — 0.25

يعود العجز المناعي عند أحمد إلى الانخفاض الشديد في عدد الخلايا LT4 و بالتالي ضعف في إفراز ال IL2 و بالتالي تكاثر و تمايز ضعيف للخلايا LB مما يؤدي إلى إنتاج ضعيف للأجسام المضادة ضد كل من الفيروسين كما يكون هناك تحفيز ضعيف للخلايا LT8 المسؤولة عن الاستجابة المناعية الخلوية — 0.75

و عليه فان أحمد مصاب بالسيدا فينتج عن ذلك تناقص حاد في الخلايا LT4 محور الاستجابة المناعية كما هو معلوم. — 0.5

3- استنتج نوع الاستجابة المناعي ضد الفيروسين HHV8 و VZV مع التعليل .

- استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلطية لان من الجدول (1) من الوثيقة (2) تبين وجود أجسام مضادة ضد الفيروسين معا. — 0.5
- استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلوية:لان من الجدول (2) من الوثيقة (2) يبين ان الفيروسات التي أصابت احمد تستهدف خلايا فتصبح مصابة مما يتطلب تدخل LTc الناتجة عن تكاثر وتمايز LT8 — 0.5

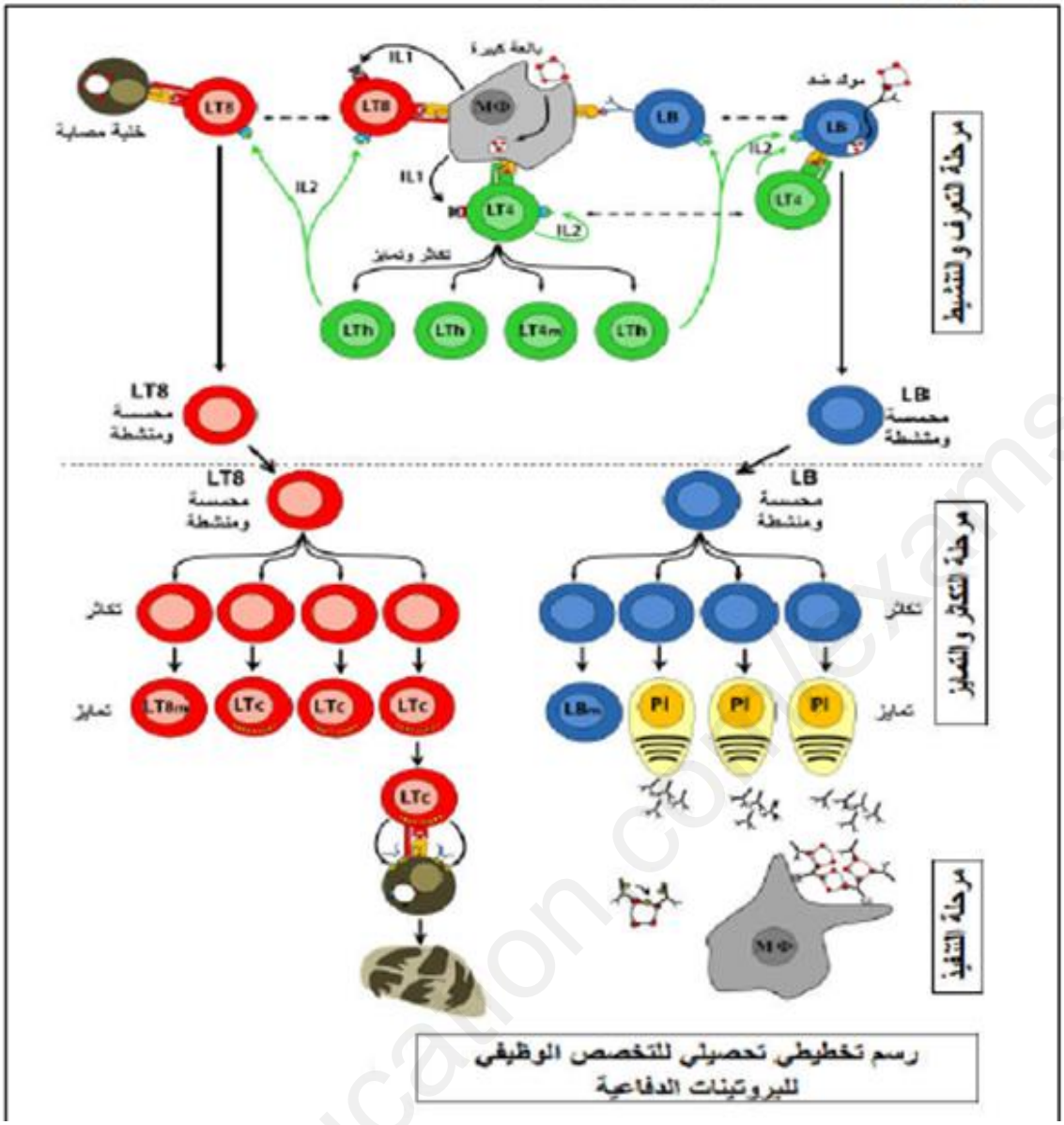
الجزء الثالث

أنجاز رسم تخطيطي وظيفي شامل يوضح مراحل الاستجابة المناعية المؤدية إلى إقصاء الفيروسين HHV8 و VZV — 1.75

3

www.ency-education.com

رسم تخطيطي وظيفي للاستجابة المناعية النوعية الخلطية و الخلوية :



رسم تخطيطي تحصيلي للتخصص الوظيفي
للبروتينات الدفاعية

ency-education.com/exams

www.ency-education.com

الموضوع الثاني

<table>
<tr><th rowspan="2">التمرين</th><th rowspan="2">الإجابة</th><th colspan="2">العلامة</th></tr>
<tr><th>مجزءة</th><th>كاملة</th></tr>
<tr><td>التمرين الأول 5 نقاط</td><td>

1- التعرف على البيانات المرقمة مع تحديد المرحلتين و المعادلة الإجمالية لكل منهما:

❖ البيانات المشار إليها بالأحرف و الأرقام:

<table>
<tr><td>1</td><td>ماء</td><td>6</td><td>سكر</td><td>11</td><td>ADP+Pi</td></tr>
<tr><td>2</td><td>الكترون</td><td>7</td><td>O2</td><td>12</td><td>كرية مذنبة</td></tr>
<tr><td>3</td><td>بروتون</td><td>8</td><td>NADPHH</td><td>13</td><td>حلقة كالفن</td></tr>
<tr><td>4</td><td>قوتون ضوئي</td><td>9</td><td>NADP</td><td>14</td><td>غشاء الكييس</td></tr>
<tr><td>5</td><td>CO2</td><td>10</td><td>ATP</td><td>15</td><td>حشوة</td></tr>
<tr><td>أ</td><td>غشاء خارجي</td><td>ب</td><td>غشاء داخلي</td><td>16</td><td>تجويف الكييس</td></tr>
<tr><td>ج</td><td>ثيلاكويد</td><td>د</td><td>حشوة</td><td>هـ</td><td>بذيرة</td></tr>
<tr><td>و</td><td>صفيحة حشوية</td><td>A</td><td>مرحلة كيموضوئية</td><td>B</td><td>مرحلة كيموحيوية</td></tr>
</table>

2- من الوثيقة ومكتسباتك .توضيح في نص علمي آليات تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة.مبرزا مقر هذه آليات و ومتطلبتها و العلاقة بين مراحلها:

مقدمة:التركيب الضوئي ظاهرة حيوية تسمح بدخول الطاقة الضوئية إلى العالم الحي و الاستفادة منها بعدة تحويلها إلى طاقة كيميائية كامنة .فما هي آليات ذلك ؟.....

العرض :التركيز على العناصر التالية:

❖ تسمية المرحلتين و مقر حدوث كل مرحلة .....

❖ متطلبات كل مرحلة.....

❖ شرح مختصر لكل مرحلة مع المعادلات.....

❖ إبراز التكامل والعلاقة بين المرحلتين.....

الخاتمة : عبر مرحلتين متكاملتين يتم تحويل الطاقة الضوئية و تخزينها في المادة العضوية لتستفيد منها باقي الكائنات الحية.....

</td><td>

كل بيانين 0.25 0.25) (12X

0.25

0.25

0.25

0.5

0.75

0.25

0.25

</td><td>3</td><td>2</td></tr>
</table>

www.ency-education.com

الجزء الأول:

- **باستغلال للوثيقة (01) تفسير أعراض المرض:**

يمثل الشكل(أ) : العلاقة بين البروتين NF1 و نشاط RASعند شخص سليم بحيث نلاحظ تاثيرعامل النمو على الخلايا بتثبيته على المستقبل الغشائي بالتكامل البنيوي ليتشكل معقد "مستقبل – عامل النمو" هذا المعقد يؤدي الى تنشيط تفاعل على مستوى السيتوبلازم الخلوي يتمثل هذا التفاعل في تحويل بروتين RASi (بروتين RAS غير نشط) الى بروتين RASa (بروتين RAS نشط)كما يقوم بروتين NF1 الوظيفي باعادة تحويل RASa (البروتين النشط)الى RASi (البروتين الغير نشط) و بالتالي اقاف تاثير RAS باقاف نشاطه ليكون هذا النشاط حسب حاجة العضوية و يكون بذلك توازن في نشاط RAS لينتج عن ذلك شخص سليم

يمثل الشكل(ب) : العلاقة بين البروتين NF1 و نشاط RAS عند شخص مصاب بالورم العصبي من الصنف الاول بحيث نلاحظ تأثير عامل النمو على الخلايا بتثبته على المستقبل الغشائي بالتكامل البنيوي ليشكل معقد "مستقبل – عامل النمو" هذا المعقد يؤدي إلى تنشيط تفاعل على مستوى سيتوبلازم الخلوي يتمثل هذا التفاعل في تحويل بروتين RASi (بروتين RAS غير نشط) الى RASa (البروتين نشط) و لكن بروتين NF1 عند المصاب غير وظيفي فيكون بذلك خلل في التحول فيبقى RAS نشط على شكل RASa و لا يتوقف نشاطه مما يؤدي إصابة الشخص بالورم العصبي من الصنف الأول(مظهر خارجي غير عادي)

التفسير : يعود سبب المرض إلى خلل وظيفي في حلقة تنشيط و توقف نشاط RAS على مستوى الهيولى بحيث :

- عند الشخص السليم يتم تنشيط بروتين RAS بفعل تشكل معقد "مستقبل – عامل النمو" الذي يؤدي الى تحول RASi (بروتين RAS غير نشط) إلى RASa (بروتين RAS نشط) كما يتم ايقاف نشاط RAS بتدخل بروتين NF1 الوظيفي الى RAS غير نشط فيكون بذلك توازن في نشاط البروتين RAS الذي يدخل في تفاعلات أخرى هذا الخلل على المستوى الجزيئي تؤدي إلى ظهور خلايا جلدية و عصبية و عظمية سليمة و منه شخص سليم (مظهر خارجي عادي)
- أما عند الشخص المصاب بالورم العصبي من الصنف الأول هناك خلل في حلقة التحول بحيث يمكنه تنشيط RASi و تحويله إلى RASa (بروتين RAS نشط) بفضل تشكل معقد "مستقبل – عامل النمو" لكنه عاجز عن تحقيق تفاعل تحويل RASa الى RASi (غير نشط) و ذلك بسبب خلل في البروتين المسؤول عن ايقاف تنشيط RASa فيبقى نشط هذا الخلل على المستوى الجزيئي تؤدي الى خلل على المستوى الخلوي يتمثل في أورام جلدية حميدة و تشوهات على مستوى الهيكل العظمي و منه على مستوى العضوية انه الورم العصبي من الصنف الاول (مظهر خارجي غير عادي)

الجزء الثاني :

- ❖ باستغلال معطيات الوثيقة (02) وما جاء في الجزء الأول: مناقشة علاقة بروتين NF1 بالحالة الصحية للشخص السليم مقارنة بالشخص المريض
- ❖ استغلال الشكل(أ) من الوثيقة (2): تمثل جزء من الاليل العادي و غير العادي
- ❖ الاليل العادي:.....

	6531	6532	6533	6534	6535	6536
ADN						
	TTT	TGC	TTT	GAC	ATC	CTT
ARNm						
	UUU	UGC	UUU	GAC	AUC	CUU
السلسلة البيبتيدية						
	Phe	Cys	Phe	AcAsp	Ile	Leu

- ❖ الاليل الغير العادي.....

	6536	6535	6534	6533	6532	6531
ADN						
	TTT	TGC	TTG	ACA	TCC	TTG
ARNm						
	UUU	UGC	UUG	ACA	UCC	UUG

التمرين الثاني 7 نقاط

0.5 — 0.5 — 1 — 1 — 0.5 — 0.5 — 3 — 4

www.ency-education.com

السلسلة الببيتيدية

Phe Cys Leu Thr Ser Leu

0.5 - يبين الشكل (أ) : ان الخلل الوظيفي في البروتين NF1 سببه طفرة وراثية في مورثة هذا البروتين بحذف النيكليوتيدة الثالثة T في الرامزة 6533 ادى الى تغير في رامزات البروتين و بالتالي الاحماض الامنية

6533 في العادي phe و في غير العادي leu

6534 في العادي AcAsp و في غير العادي thr

6535 في العادي Ile في غير العادي Ser

هذا التغير أدى الى خلل في البنية و بالتالي وظيفة البروتين في عجزه عن ايقاف نشاط بروتين RAS اي تحويله من RASaالى RASi غير نشط

0.5 - من الشكل (ب) : الذي يمثل مخطط لآلية تاثير البروتين RAS على تنظيم الدورة الخلوية بحيث نلاحظ عند تشكل المعقد "مستقبل – عامل النمو" ينشط ذلك تفاعل في سيتوبلازم تنشيط RAS و تحويل RASi الى RASa النشط هذا الأخير ينشط تركيب بروتين Mapkinase الذي يتمثل دوره في تنشيط عامل الاستنساخ ينتقل إلى النواة و ينشط مورثة myc التى تشرف على تركيب البروتين بروتين myc هذا الأخير ينشط مورثة cyv lineD التي تشرف على تركيب بروتينcyv lineD الذي يسمح بدخول الخلية في المرحلة G1 المرحلة البينية من الدورة الخلوية و بالتالي الدخول في انقسامات خلوية

المناقشة :

1 - الشخص السليم : لا وجود لاي خلل وظيفي بحيث يمكنه تنشيط بروتين RAS اي تحويل RASiالى RASa النشط بفعل تشكل معقد "مستقبل – عامل النمو" كما ان له القدرة على ايقاف نشاط البروتين RAS اي تحويل RASa النشط الى RASi غير النشط بفضل تركيبة البروتين NF1 وظيفي ببنية سليمة قادر على تثبيط نشاط RAS اي تحويل RASa النشط الى RASi غير نشط و بالتالي توقف التعبير المورثي الاستنساخ و الترجمة للبروتينات المسؤولة عن دخول الخلايا في الدورة الخلوية و منه الانقسامات اي توقف الانقسامات حسب حاجة العضوية فيكون بذلك خلايا جلدية و عظمية و عصبية سليمة ومنه شخص سليم

1 - الشخص المصاب (المريض) : المريض بالورم من الصنف الاول :

يوجد خلل وظيفي في ايقاف تنشيط بروتين RAS اي يبقى نشط على شكل RASa و ذلك بسبب خلل في البروتين NF1 المسؤول عن ذلك و هذا الخلل بسبب طفرة في مورثة NF1 بحذف النيكليوتيدة T في الرامزة 6533 ادى الى تركيب بروتين يختلف في نوع الاحماض الامنية الداخلة في تركيبه و بالتالي تغير في البنية و فقدان الوظيفة في ايقاف نشاط RAS اي يبقى نشط على شكل RASa مما يؤدي الى افراط في التعبير المورثي و ننشط البروتينات مثل CyvlineD مما يؤدي الى خلل في الانقسامات الخلويةو بالتالي ظهور اورام جلدية و تشوهات على مستوى الهيكل العظمي و منه مرض الورم العصبي من الصنف الاول

www.ency-education.com

التمرين الثالث 08 نقاط

الجزء الأول :

1- شرح باختصار الظواهر المؤدية للانتقال من الحالة (أ) إلى الحالة (ب) ثم استخراج المعلومة الجديدة التي تقدمها معطيات الوثيقة (01) :

- **الحالة (أ) :** مشبك منبه في حالة راحة قبل وصول التنبيه القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم في النهاية العصبية مغلقة و الحويصلات المشبكية متواجدة في النهاية العصبية و عدم تحرر الاستيل كولين في الشق المشبكي بسبب عدم هجرة الحويصلات المشبكية و عدم التحامها بالغشاء قبل المشبكي و عدم التكامل البنيوي بين بروتين synaptobrevin المتواجد في غشاء الحويصل المشبكي مع المعقد البروتيني للغشاء قبل مشبكي "synaptobrevin – snap25" — 0.5

- **الحالة (ب) :** وصول تواترات كمونات العمل الى النهاية العصبية القبل مشبكية يؤدي الى انفتاح القنوات المرتبطة بالفولطية لشوارد الكالسيوم و منه الدخول المكثف لشوارد الكالسيوم الى النهاية العصبية و منه هجرة الحويصلات المشبكية و حدوث التكامل البنيوي بين البروتين synaptobrevin المتواجد في غشاء الحويصلات المشبكية مع المعقد البروتيني "synaptobrevin – snap25" المتواجد في الغشاء القبل المشبكي بحيث يتكامل synaptobrevin مع snap25 مما يؤدي الى التحام غشاء الحويصل المشبكي مع الغشاء القبل مشبكي و افراغ محتواه من الوسيط الكيميائي المنبه في الشق المشبكي و منه توليد كمون منبه في الغشاء بعد المشبكي — 0.5

- **المعلومة الجديدة هي :** تتدخل بروتينات متخصصة وظيفيا في التحام الحويصل المشبكي بالغشاء قبل مشبكي و هذه البروتينات synaptobrevin المتواجد في الحويصل المشبكي و بروتين syntaxin و snap25 يتواجدان في الغشاء قبل مشبكي — 1

2- اقتراح فرضيتين :

- **الفرضية 1 :** يرتبط دواء سكوبولامين بالبروتين snap25 مانعا بذلك تثبت synaptobrevin و بالتالي عدم التحام الحويصلات المشبكية و عدم تحرير الوسيط المنبه استيل كولين في الشق المشبكي و عدم توليد سيالة عصبية في الخلية العضلية و منه الاسترخاء و الحد من الارتعاش — 0.5

- **الفرضية 2 :** يرتبط دواء سكوبولامين بالبروتين synaptobrevin مانعا بذلك التحام الحويصل قبل مشبكي و تحرير الوسيط الكيميائي في الشق المشبكي و منه عدم توليد سيالة عصبية في الخلية العضلية و منه الاسترخاء و الحد من الارتعاش — 0.5

الجزء الثاني :

1- تحليل النتائج التجريبية الممثلة بالشكل (أ) من الوثيقة (02). تمثل التسجيلات التيارات الكهربائية المتولدة على مستوى الغشاء بعد مشبكي في غياب او وجود دواء scopolamine سكوبولامين بحيث نلاحظ في غياب دواء سكوبولامين تولد تيارات كهربائية متمثلة في تيارات شاردية داخلية عديدة بسعة 40PA ناتجة عن عمل القنوات الكيميائية دليل على عمل المشبك المنبه و تحرير الاستيل كولين في الشق المشبكي بينما في وجود دواء سكوبولامين انعدام التيارات الشاردية المتولدة في الغشاء بعد مشبكي دليل على ان الدواء يعرقل عمل المشبك و لا يسمح بتقلص الليف العضلي — 0.5 — 0.5

- الاستنتاج : دواء سكوبولامين يمنع عمل المشبك المنبه و يمنع توليد تنبيه في الخلية بعد مشبكية لذلك استعمل للحد من الارتعاش — 0.5

2- مقارنة النتائج المحصل عليها بتقنية الهجرة الكهربائية و الممثلة بالشكل (ب) من الوثيقة (02). المقارنة بين النتائج التجريبية للهجرة الكهربائية لفصل نوعين من البروتينات syntaxin و snap25 المتواجدة في غشاء الخلية قبل مشبكية في غياب و في وجود دواء سكوبولامين :بحيث نلاحظ ان البروتين syntaxin احتل نفس الموقع في شريط الهجرة الكهربائية و نفس الوزن 37KDa سواءا في وجود او غياب الدواء دلالة على عدم تاثر البنية الفراغية و الوزن و الشحنة بالدواء بينما snap25 اختلفت مسافة هجرته بحيث في وجود الدواء زادت مسافة هجرته مقارنة بغياب الدواء 25KDa دليل على تغير في شحنة البروتين ناتجة عن ارتباط الدواء به — 1.5

استنتاج : دواء سكوبولامين يؤثر في عمل المشبك من خلال الارتباط بالبروتين المتواجد في الغشاء قبل المشبكي من النوع snap25 فيغير من شحنته و بالتالي يفقده وظيفته

3- باستغلال معطيات الوثيقة (02). الاستدلال على صحة إحدى الفرضيات المقترحة :يتبين

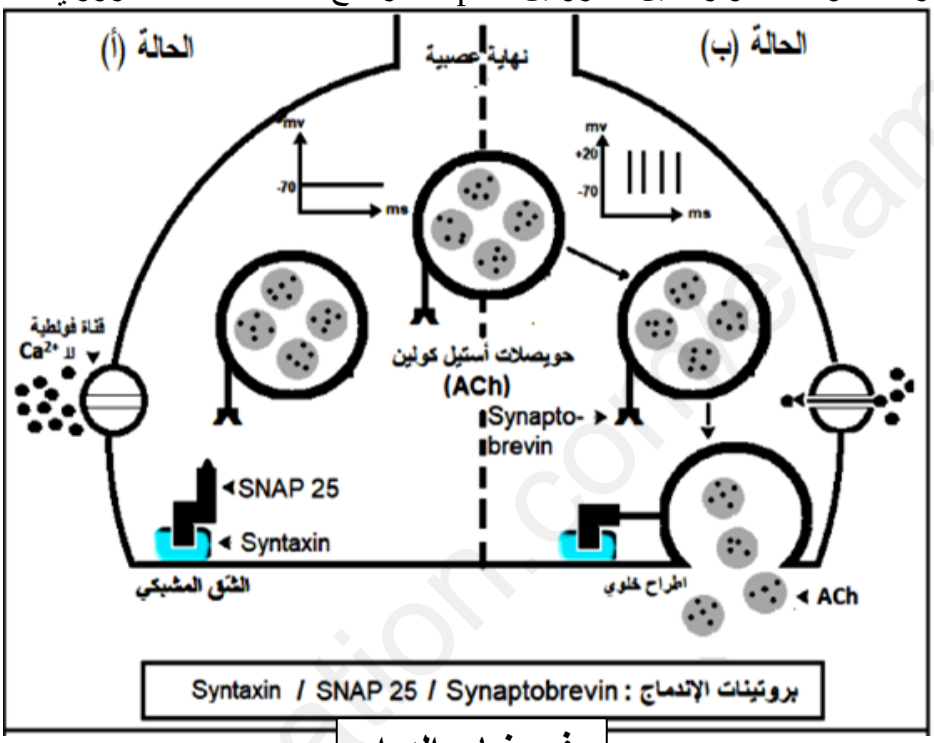
2.5 — 4

www.ency-education.com

من الوثيقة (2)الشكل(أ) ان السكوبولامين يمنع عمل المشبك المنبه و يبقي العضلات في حالة استرخاء بمنع توليد تيارات كهربائية في الغشاء البعد مشبكي و الشكل (ب) يظهر ان السكوبولامين يرتبط بالبروتين snap25 المتواجد في خلية البعد المشبكية فيغير من بنيته و شحنته و يفقد وظيفته في الارتباط بالبروتين الحويصلي synaptobrevin و منه منع التحام الحويصل المشبكي بالغشاء قبل المشبكي و منه الفرضية الصحيحة هي الفرضية (1) ارتباط السكوبولامين بالبروتينsnap25 مانعا تحرير الوسيط الكيميائي

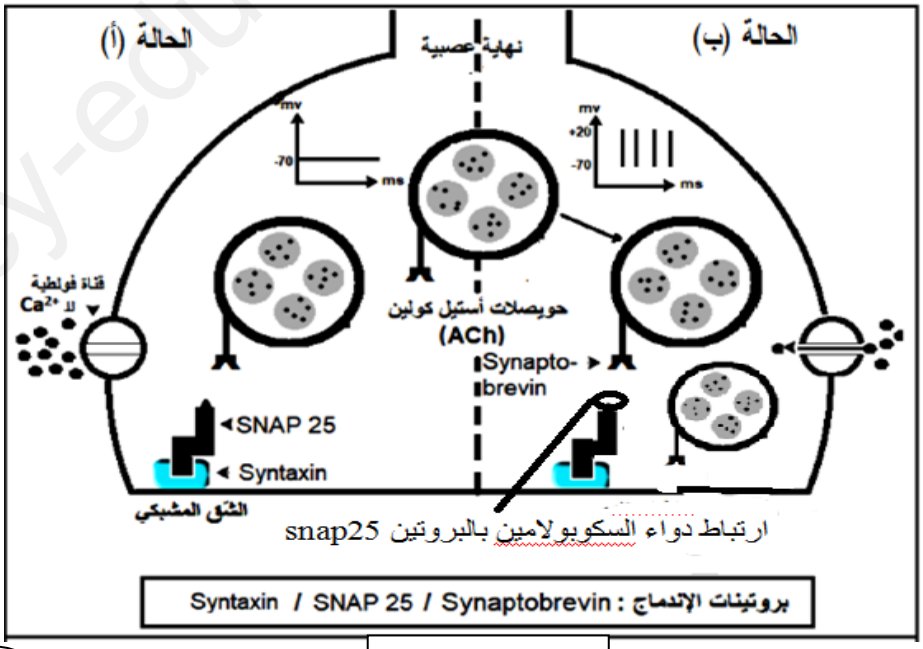
الجزء الثالث

تمثيل رسم تخطيطي لمشبك عصبي عضلي رغم وصول كمونات العمل لا يتم التحام الحويصلات المشبكية بسبب عدم التكامل البنيوي بين البروتين snap25 و synaptobrevin بسبب ارتباط دواء السكوبولامين بالبروتين snap25 و منع تشكل المعقد الضروري للالتحام



1.5

في غياب الدواء



في وجود الدواء

www.ency-education.com