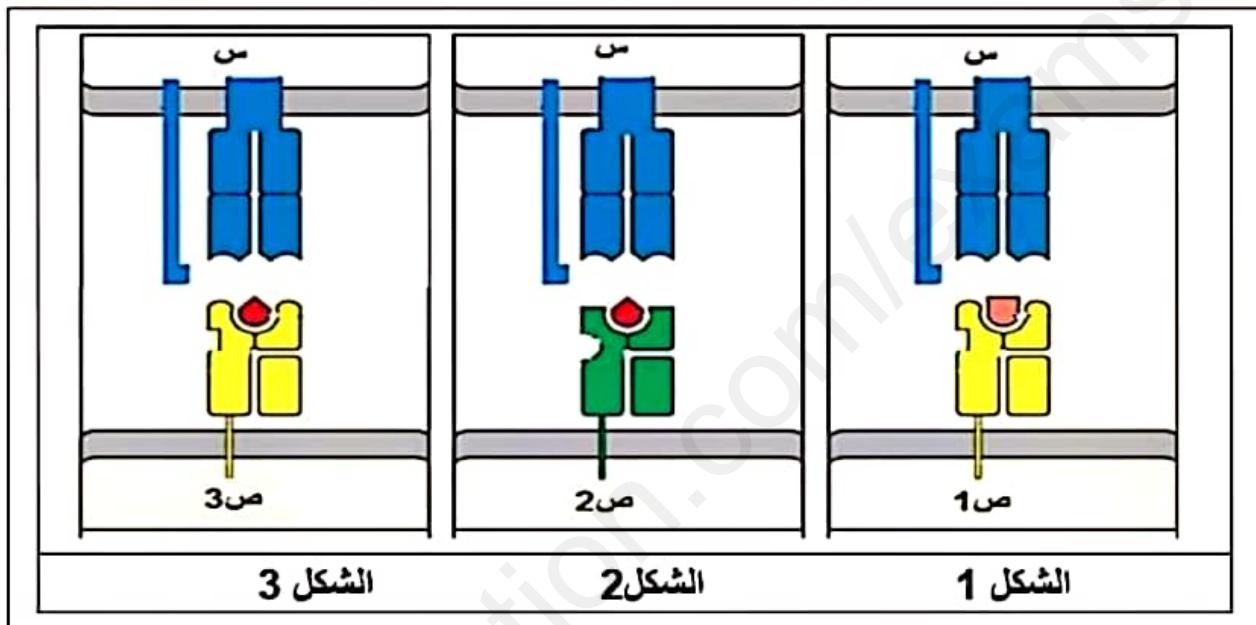


اختبار البكالوريا التجربى في مادة علوم الطبيعة والحياة

**** على الطالب ان يعالج أحد الموضوعين على الخيار ****
الموضوع الأول

التمرين الأول : (05 نقاط)

بفضل وجود آليات حيوية منسقة تحظى جزيئات الذات على مستوى العضوية بتسامح مناعي طبيعى يحافظ على المجاميع الخلوية للذات . يتحدد الرد المناعي اتجاه الخلية العارضة بالقبول أو الرفض من خلال علاقتها مع العناصر الدفاعية الخلوية التي ترتكبها العضوية، نقترح في الوثيقة أشكال مختلفة للعلاقة المدرosa:



1 - انطلاقا من الوثيقة حدد من بين الأشكال الثلاثة الحالات التالية :

- أ - الحالة التي لا تصادفها الخلية (س) في العضوية .
- ب - الحالة الموافقة لخلية عارضة تحظى بالتسامح المناعي .
- ج - الحالة الموافقة لخلية عارضة مصيرها الرفض .

2 - وضح في نص علمي دور تنوع البروتينات الغشائية الموضحة في الوثيقة في الرد المناعي النوعي .

التمرين الثاني : (07 نقاط)

البكتيريا مكروب يسبب العديد من الأمراض للكائنات الحية ، لكن هناك أنواع أخرى من البكتيريا تتفرد ببناء جزيئات حيوية مثل الإنزيمات تتميز بخصائص بنوية استغلها العلماء في مجال البيولوجيا الجزيئية لتطوير تقنيات حديثة تساعد في صناعة الأدوية وتشخيص الأمراض.

الجزء الأول:

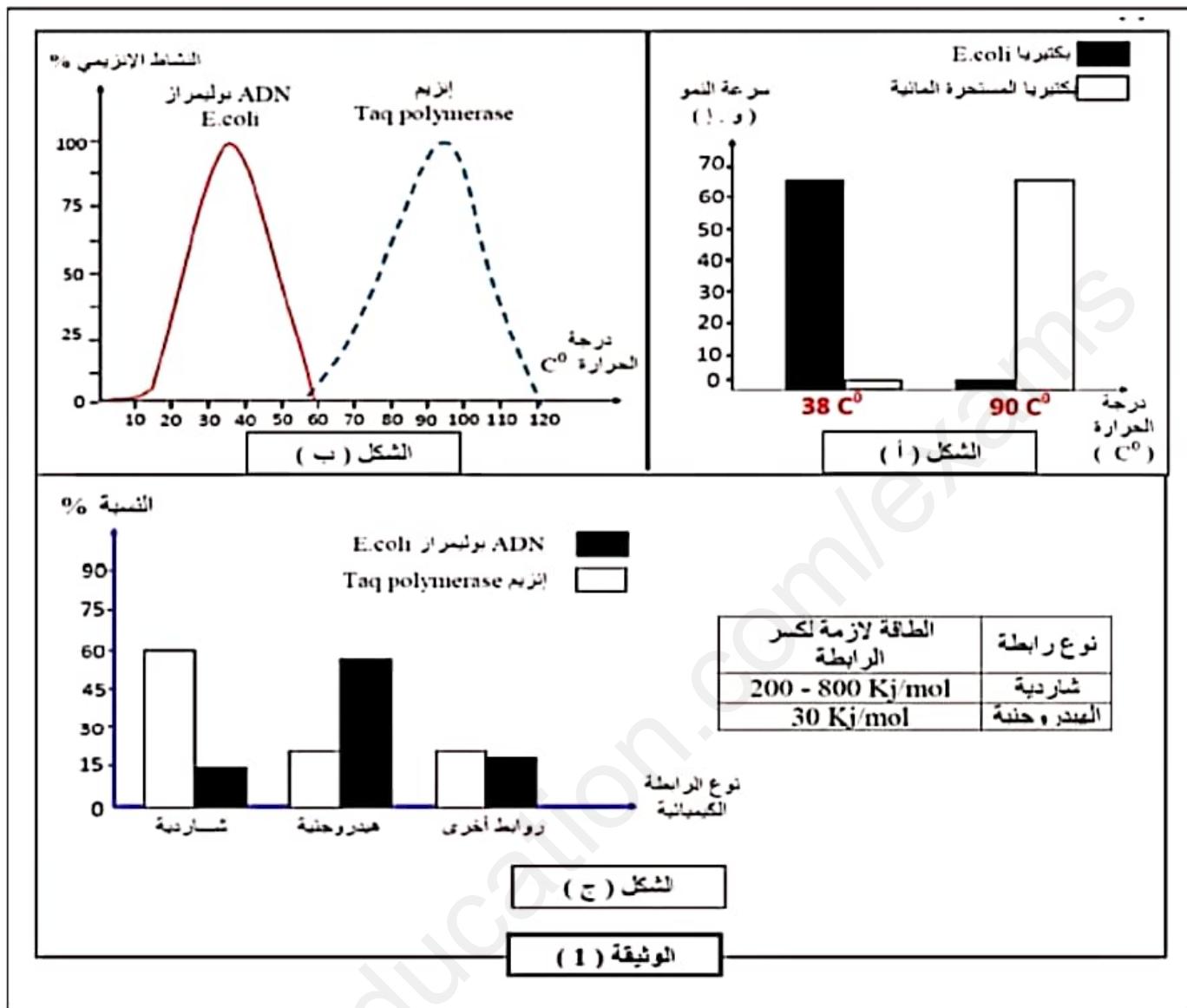
بكتيريا المستحرة المائية (E.Coli) (Thermus aquaticus) (وبكتيريا)

بهدف تحديد سبب هذا الاختلاف نقدم لك معطيات الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ) : يمثل تطور سرعة النمو عند البكتيريا في أوساط مختلفة درجة الحرارة.

الشكل (ب) : تغيرات نسبة نشاط إنزيم ADN بوليمراز بكتيريا E. coli وإنزيم ADN بوليمراز المستحرة المائية الذي يدعى Taq polymérase

الشكل (ج) : تمثل نسب أنواع الروابط الكيميائية بين جذور الأحماض الأمينية المشكّلة للسلسل البيتية ومقدار الطاقة اللازمة لكسرها لإنزيم ADN بولимерاز *E.coli* .



1 - اشرح اختلاف تطور البكتيريا المدروسة في الوسط عند درجة حرارة 90.° باستغلالك لأشكل الوثيقة (١) .

الجزء الثاني:

في مجال صناعة الأدوية مثل الأنسولين بـتقنية الهندسة الوراثية، والتحقيقـات الجينـية في الجـرـام ، يتـطلب تـضـخـيم عـدـد جـيـنـات المـورـثـة ، لهذا يـتم الاستـعـانـة بـتقـنيـة حـديثـة تـدعـى: تـفـاعـلـ الـبـلـمـرـةـ الـمـتـسـلـقـ (PCR) (Polymerase Chain Reaction) ، من أـجـل تحـديـد أـهمـيـة استـعـمالـ إنـزـيمـاتـ الـبـكـتـيرـياـ المـحـبـةـ لـلـحـرـارـةـ فيـ تقـنيـةـ PCR ، فـتـرـحـ الـدـرـاسـةـ المـمـثـلـةـ فيـ الوـثـيقـةـ (٢)ـ حيثـ:

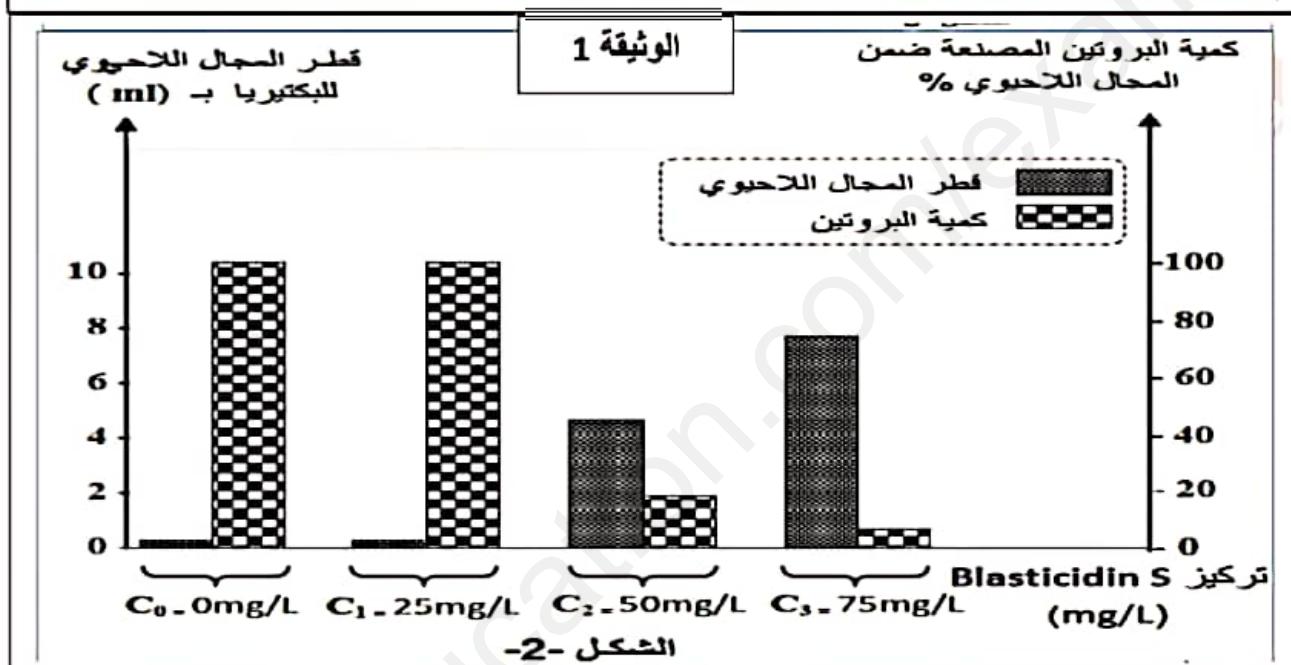
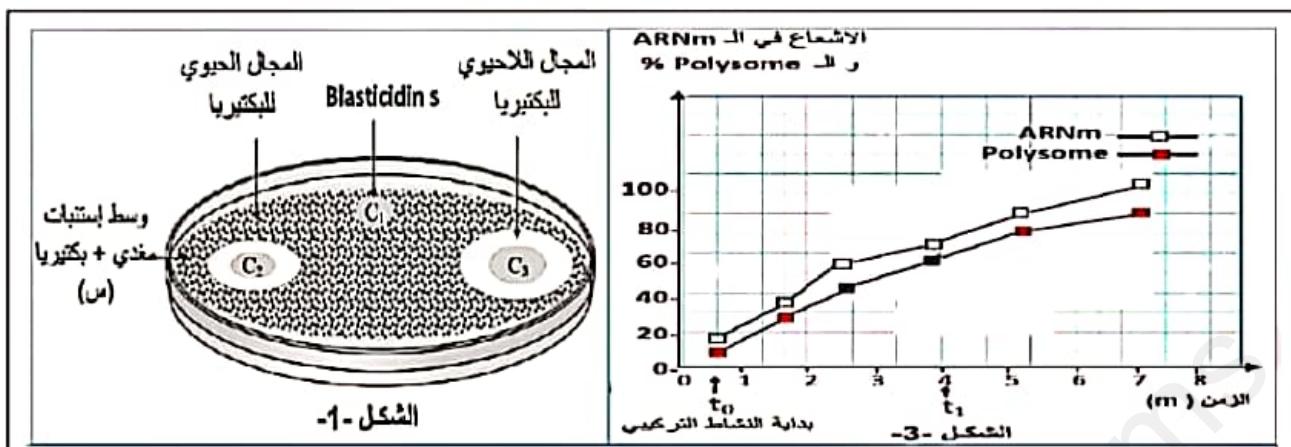
الشكل (أ) : يمثل نتائج تطور عدد جزيئـاتـ الجـينـ البـشـريـ(ـالمـورـثـةـ)ـ فيـ الوـسـطـينـ (١)ـ وـ(٢)ـ فيـ وجـودـ إنـزـيمـ ADNـ بـولـيمـرـازـ الـبـكـتـيرـيـ حـيثـ:

الـوـسـطـ (١)ـ يـحـتـويـ جـزـيـئـاتـ ADNـ.

الـوـسـطـ (٢)ـ يـحـتـويـ عـلـىـ سـلـاسـلـ مـنـفـرـدـةـ بـسـبـبـ اـنـصـهـارـ جـزـيـئـاتـ ADNـ .

الـشـكـلـ (بـ)ـ : يـمـثـلـ تـغـيـراتـ نـسـبـةـ اـنـصـهـارـ ADNـ الـإـنـسـانـ بـدـلـالـةـ تـغـيـرـ درـجـةـ حرـارـةـ الوـسـطـ.

الشكل 3 يمثل نسبة الاشعاع في ARNm المتشكل و النسبة المئوية لتشكل البوليزوم على مستوى الخلايا البكتيرية في وجود المضاد الحيوي ..



1- بين مستوى تأثير المضاد الحيوي Blasticidin S ثم اقترح فرضية حول آلية تأثيره باستغلالك لأشكال الوثيقة 1 ..

الجزء الثاني:

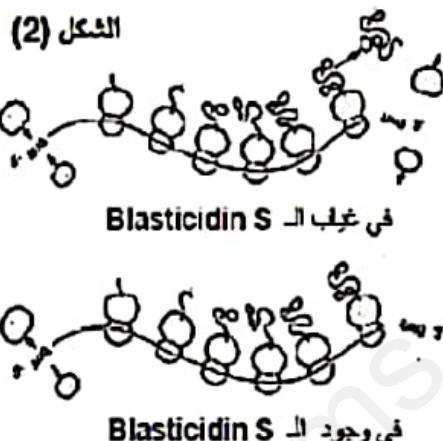
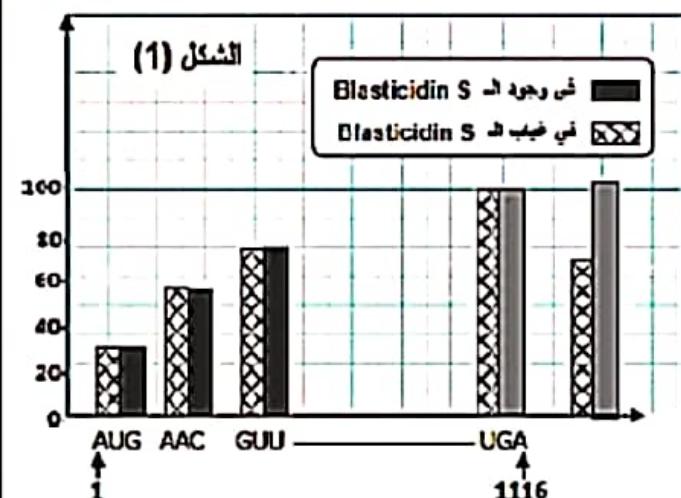
قصد المصادقة على صحة الفرضية نقترح الدراسة التالية:

تجربة 3 : نحضر مستخلص خلوي للبكتيريا (س) متضمن لجميع متطلبات تركيب البروتين في غياب الد ARNm ونضيف له جزيئات ARNm تم عزلها من هيولى بكتيريا (ع) تتضمن 1116 وحدة بنائية ونتائج تطور الكثافة التراكمية لتحت الوحدات الريبيوزومية (ارتباط تحت الوحدتين) على جزء الد ARNm في وجود وفي غياب المضاد الحيوي. النتائج موضحة في الشكل (1) من الوثيقة (2).

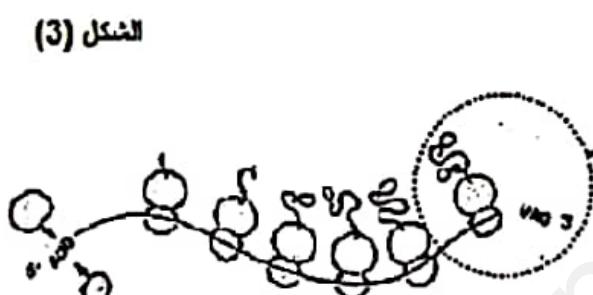
الشكل (2) من الوثيقة (2) يمثل مظاهر البوليزوم في وجود وفي غياب المضاد الحيوي.

الشكل (3) من الوثيقة (2) يمثل آلية تأثير المضاد الحيوي Blasticidin S.

الكافية الارتكابية لـ
لوحدات الريبيوزومية بـ%



الوثيقة 2



ملاحظة :

- الكافية الارتكابية تتلاشى طرداً مع عدد الوحدات الريبيوزومية الوظيفية
- عامل التحرير [RF] : يحل محل الرابطة الإسترلوكوسفونية على مستوى الوحدات الريبيوزومية

(): عامل التحرير (RF) ← تثبيط
Blasticidin S : ◇

1 - اشرح آلية تأثير المضاد الحيوي Blasticidin S ثم صادر على صحة الفرضية باستغلال نتائج الشكل 1 و 2

الجزء الثالث:

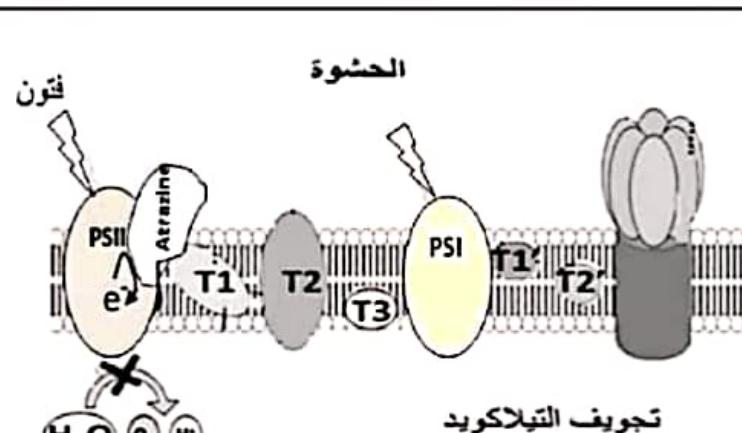
تستعمل المضادات الحيوية في المجال الطبي من أجل الحد من تكاثر البكتيريا الضارة وللقضاء عليها . في مخطط وظيفي وضح كيف يمكن للمضادات الحيوية أن تؤثر على تكاثر الخلايا السرطانية؟

انتهي الموضوع الأول

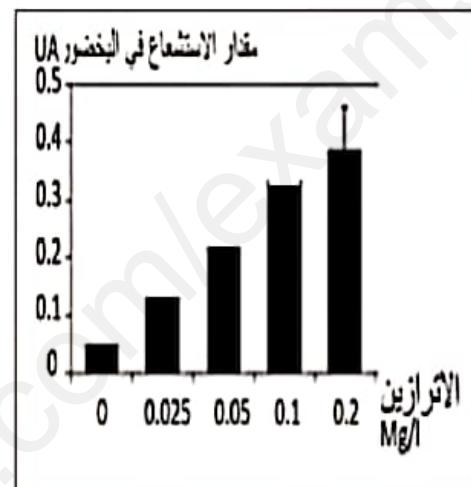
الموضوع الثاني

التمرين الأول : (5 نقاط)

يلجأ المزارعون لاستخدام مبيدات الأعشاب للقضاء على الأعشاب الضارة التي تنافس النباتات الزراعية على العناصر الضرورية لتركيب المادة العضوية .
الأترازين Atrazine مبيد عشبي من عائلة الكلوروتروبازين Chlorotriazine و هو من أكثر هذه المبيدات استخداما . لمعرفة كيفية تأثير الأترازين نقدم الوثيقة التالية :
يمثل الشكل (1) نتائج قياس مقدار استشعاع يخصوصه الضوء لدى نبات معالج بالمبيد العشبي أترازين .
يمثل الشكل (2) موقع تأثير مادة الأترازين على مستوى التلاكتويد أحد أجزاء الصانعة الخضراء مقر التركيب الضوئي .



الشكل(2)



الشكل (1)

الوثيقة

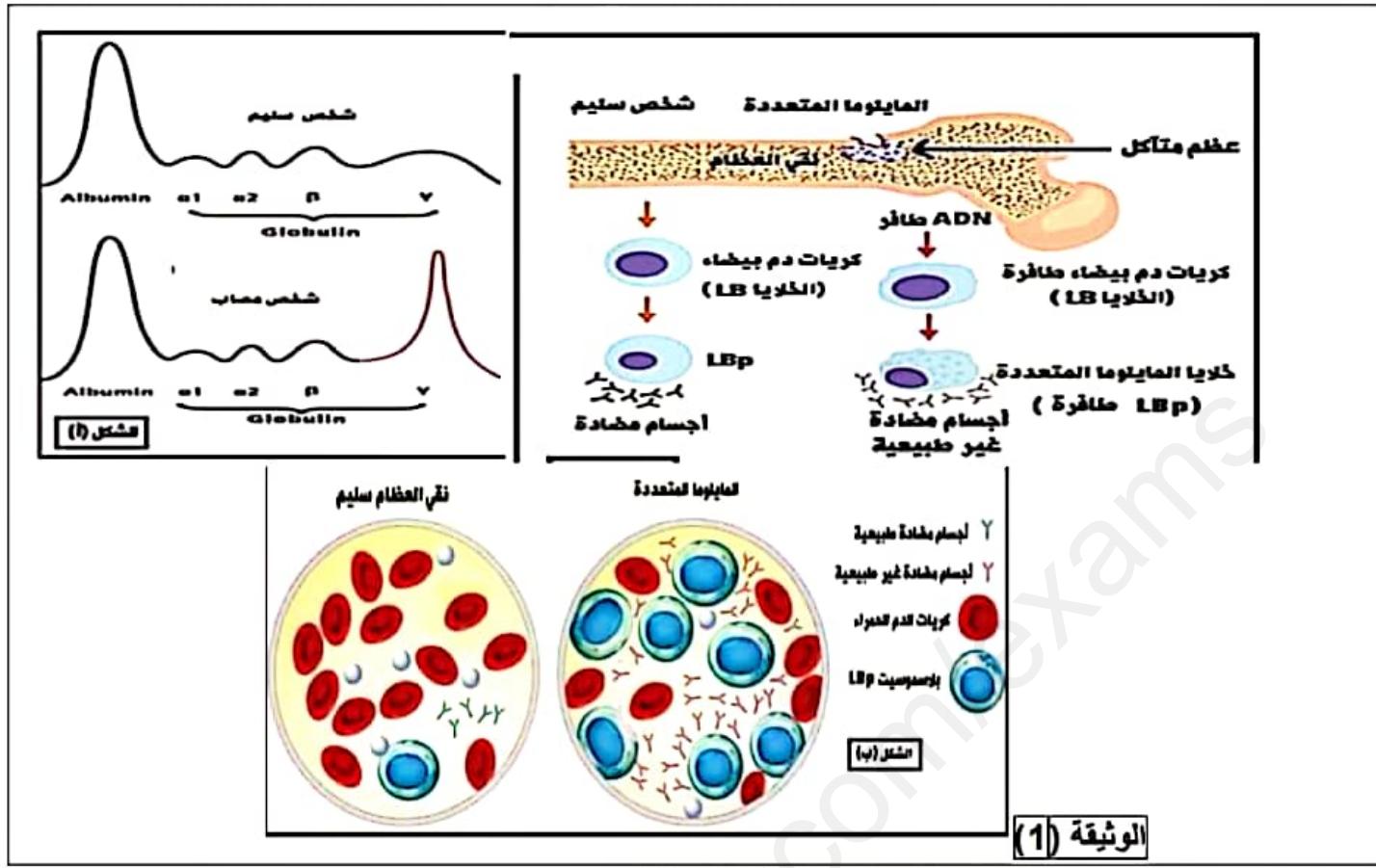
- على ارتباط عمل الكريمة المتنبة بالضوء .
- في نص علمي كيف يقضي المبيد العشبي أترازين على النباتات الضارة من خلال الوثيقة و معلوماتك .

التمرين الثاني : (7 نقاط)

اعتمد العلماء تقنيات خاصة في علاج الأمراض التي تظهر نتيجة حدوث خلل في نشاط الجهاز المناعي بفعل عوامل داخلية أو خارجية تفقد خلايا المناعة المؤهلة إنتاج الجزيئات التي لها دور في إقصاء اللادات .

الجزء الأول :

ورم نقي العظام Myélome multiple (الماليوما المتعددة) نوع من السرطانات التي تصيب نخاع العظم بحيث المتعدد يصيب هذا المرض خلايا الدم مكونا خلايا سرطانية ، لمعرفة سبب ذلك نقترح الدراسة التالية :
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) نتائج الهجرة الكهربائية للبروتينات المصلية لشخص سليم و آخر مصاب بورم نقي العظام المتعدد .
يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة خلايا الدم المنتجة في نقي العظام عند شخص سليم و آخر مصاب .



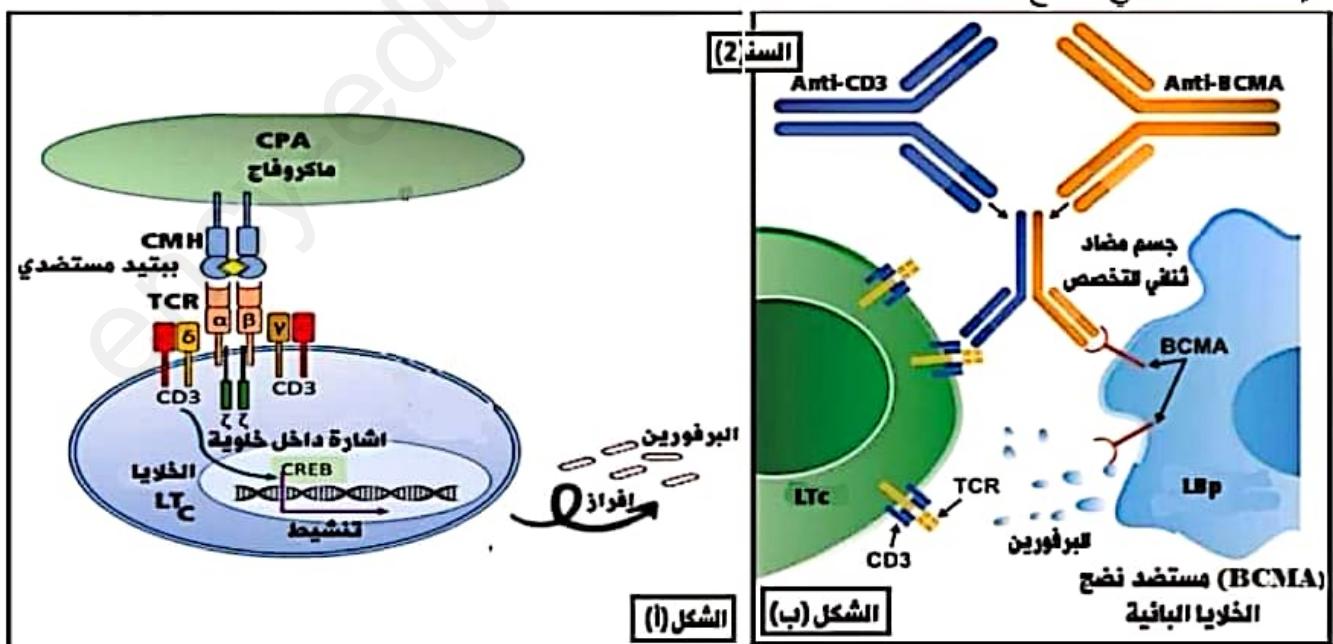
الوثيقة (1)

- يبين سبب الإصابة بورم نقي العظام المتعدد باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني :

طور العلماء عدة تقنيات علاجية لتحسين الحالة الصحية للأفراد المصابين بورم نقي العظام المتعدد و ذلك للقضاء على الخلايا السرطانية المفلترة من الجهاز المناعي.

لتسلیط الضوء على إحدى هذه التقنيات و مدى فعاليتها في العلاج نقدم الوثيقة (2) بحيث يوضح الشكل (أ) دور المستقبل العشاني CD3 في حدوث الاستجابة المناعية الخلوية في حين يوضح الشكل (ب) إحدى التقنيات المستعملة في العلاج .



الوثيقة (2)

- وضح مدى فعالية العلاج في القضاء على الخلايا السرطانية المفلترة من الجهاز المناعي باستغلالك للوثيقة (2) .

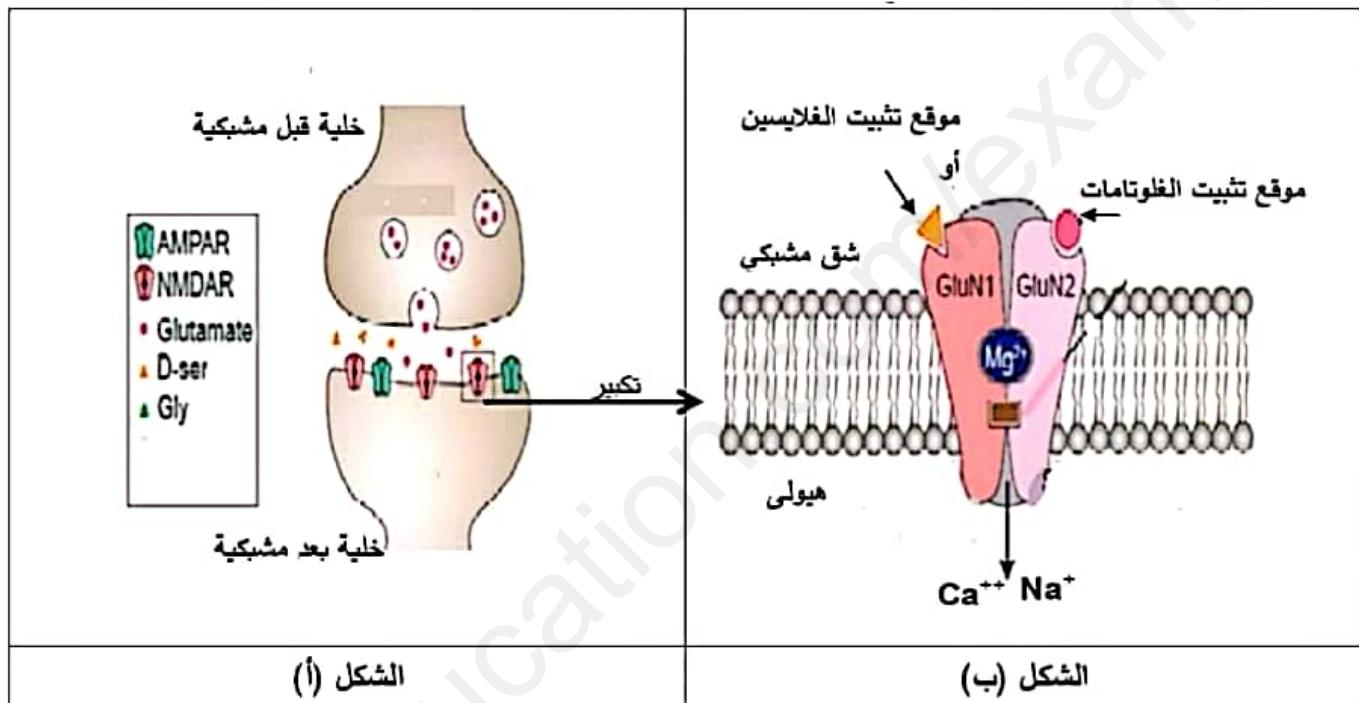
التمرين الثالث : (08 نقاط)

الصرع عبارة عن نوبات عصبية تنتج عن اضطراب في الإشارات الكهربائية في خلايا المخ و تتميز بحدوثها المتكرر عند الأشخاص الكبار والصغرى.

لفهم أسباب هذا المرض عند الأطفال و تأثير الأدوية في التخفيف من هذه النوبات العصبية نقدم الدراسة التالية :

الجزء الأول :

من خلال الدراسات الطبية الحديثة وجد أن هناك بعض المواد و الجزيئات الخلوية لها علاقة بنوبات الصرع .
الوثيقة (1) بشكليها (أ) و (ب) توضح تأثير مادة الغلوتامات Glutamate .



- اقترح فرضية توضح من خلالها كيفية التقليل من نوبات الصرع عند الأطفال باستغلالك للوثيقة (1) .

الجزء الثاني :

الدراسة التالية توضح العلاقة الموجودة بين مستقبلات الـ NMDA بعد المشبكية و التسجيلات الكهربائية عند طفل مسلم

و آخر مصاب ، الشكل (أ) من الوثيقة (2) يعبر عن النتائج المحصل عليها .

. الشكل (ب) و (ج) من نفس الوثيقة يوضحان تأثير دواء الـ (BZD) Benzodiazepine .

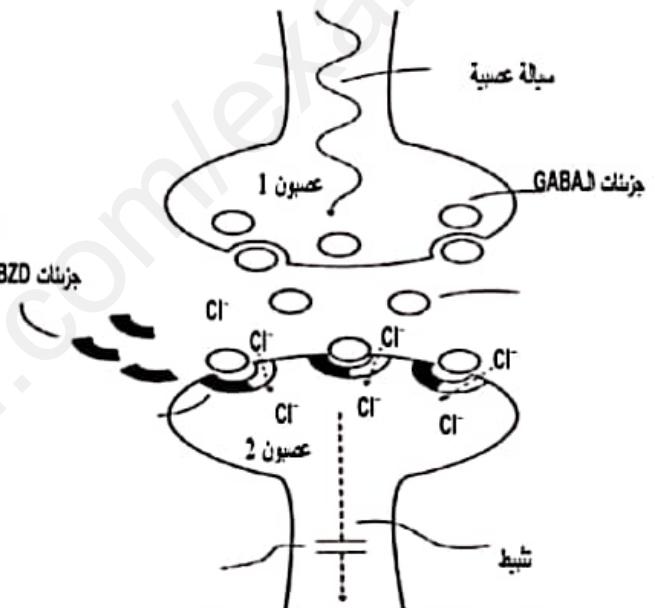
التسجيل الكهربائي على مستوى الفشاء بعد المشبك	عدد مستقبلات NMDA بعد مشبكية	
~~	+++	عند مقلل طبيعي
~~~~~	+++++	عند مقلل مصاب بمرض الصرع

الشكل (ا)

تركيز BZD المحقون ناتو مول					النسبة المئوية (%) لتشييت GABA
200	100	50	5	0	جزئات BZD
145	145	120	110	100	جزئات GABA

الشكل (ج)

الشكل(ب)



### الوثيقة (2)

- وضح تأثير الدواء في التخفيف من نوبات الصرع باستغلالك للوثيقة (2) ثم تحقق من صحة الفرضية .

### الجزء الثالث :

- انجز مخططاً وظيفياً توضح فيه كيفية حدوث نوبات الصرع وتأثير دواء الـ BZD في التخفيف من نوبات الصرع عند الأطفال باعتمادك على المعلومات المستخرجة من هذه الدراسة .

قريبا ستعلق قائمة الناجحين في البكالوريا ، احرص على أن يكون اسمك فيها  
أساتذة المادة يتمنون لكم التوفيق

**الإجابة المقترحة - ***** الموضوع الأول *******

المجموع	النقطة الجزئية	الإجابة
05	0.25X 3	<p><b>التعرين الأول :</b></p> <p><b>1 - تحديد الحالات :</b></p> <p>أ- الحالة التي لا تصادفها الخلية من في المضروبة هي الشكل 2      ب- الحالة الموافقة لخلية عارضة تحظى بالتسامح هي الشكل 1      ج- الحالة الموافقة لخلية عارضة مصيرها الرفض هي الشكل 3</p>
	0.75	<p><b>2 - النص العلمي :</b></p> <p><b>المقدمة :</b> تمتلك البروتينات تخصصاً وظيفياً متعدداً راجع إلى الخصائص البنوية لها من بين هذه التخصصات دورها في الرد المناعي حيث تميز جزيئات بروتينية لها دور هام تذكر منها TCR عند الخلايا L8 و L1 وهذا الدور يؤمنه تتبعها إذا ما هو دور تنوع البروتينات الغشائية المتمثلة في TCR الخلايا L8 و L1.</p> <p><b>العرض :</b> تمتلك الخلايا ذات نواة جزيئات غشائية ذات طبيعة بروتينية هي بمثابة هوية بيولوجية تتمثل في HL1 المكونة من سلسلتين α و β حيث السلسلة α تمتلك موقعاً بين α1 و α2 مغلق له دور في عرض البيبتيدي المستضدي ، تتبع بنية هذا الموقع يسمح بعرض أنواع مختلفة من البيبتيдов سواء للذات أو المستضدية في حالة خلايا مصابها أو سرطانية مما يسمح للجهاز المناعي بالتعرف عليها فاما اقصانها او تحظى بالتسامح المناعي هذا التنوع راجع إلى المنشآت الوراثية لها الممثل في CMH1 المكون من ثلاثة مورثات A BC وتعدد البولاتها.</p>
	01.5	<p>كما ان الجهاز المناعي مكون من خلايا دقاعية لها القدرة على التعرف على العناصر الغريبة من بينها الخلايا L8 التي تتباين الى عناصر متقدمة هي LTC التي تمتلك بروتينات غشائية تسمح لها بأداء دورها وتتمثل في TCR المتباين عند جميع اللمات والذي يعمل على التكامل مع HL1 و TCR الذي يتكامل مع البيبتيدي المعروض على HL1 حيث تختلف بنيته من لمة الى لمة لكي يسمح بالتعرف على اكبر عدد من البيبتيادات المستضدية المعروضة من طرف الخلايا المستهدفة.</p> <p><b>الخاتمة :</b> التنوع الكبير للبروتينات الغشائية عند الخلايا L8 و L1 عند الخلايا المستهدفة يسمح بالتعرف على البيبتيادات المستضدية للسماح للجهاز المناعي بالتصدي لها.</p>
	01.5	<p><b>التعرين 2 :</b></p> <p><b>الجزء الأول :</b></p> <p>استغلال شكل الوثيقة + شرح اختلاف تطور البكتيريا المدرسوسة في الوسط عند 90°:</p> <p><b>الشكل أ:</b> الذي يمثل سرعة تطور البكتيريا في اوساط مختلفة درجة الحرارة حيث نلاحظ في درجة حرارة 38°: سرعة نمو بكتيريا E. coli اعظمية تقدر 65 (و.). بينما تتعذر سرعة نمو البكتيريا المستحرة المائية في درجة حرارة 90°: سرعة نمو البكتيريا المستحرة المائية اعظمية تقدر 65 (و.). بينما تتعذر سرعة نمو البكتيريا E. coli</p>
	0.5	<p><b>الاستنتاج:</b></p> <p>درجة الحرارة المثلث لنمو البكتيريا E. coli تقدر 38. درجة الحرارة المثلث لنمو بكتيريا المسحورة المائية عالية تساوي 90°.</p> <p><b>الشكل (ب):</b> يمثل منحنيات تغيرات نسبة نشاط إنزيم ADN بوليمراز E. coli بوليمراز Taq polymérase درجة حرارة الوسط حيث نسبة نشاط إنزيم ADN - بوليمراز E. coli اعظمي عند 38° و يتلاصص كلما ابتعدنا عنها حيث تتعذر عند 10° و 60° . انتزاعي عند 95° و يتلاصص كلما ابتعدنا عنها حيث تتعذر عند 60° و 120°</p> <p><b>الاستنتاج:</b></p> <p>يتغير نشاط الإنزيمين حسب درجة الحرارة حيث تكون اعظمية في درجة حرارة مثلث.</p> <p>- إنزيم Taq polymérase انتزاعي عند 97° .</p> <p>- إنزيم ADN بوليمراز عند 38°</p>
07	0.25	<p><b>الشكل (ج):</b> تمتل نسب أنواع الروابط الكيميائية بين الجذور في بنية الإنزيمين حيث:</p> <p>إنزيم Taq - بوليمراز يملك نسبة عالية أكثر من 50% من الروابط الشاردية ذات طاقة عالية ونسبة قليلة من روابط هيدروجينية ذات طاقة منخفضة بينما إنزيم ADN بوليمراز E. coli يملك نسبة عالية أكثر من 50% من الروابط الهيدروجينية ذات طاقة منخفضة ونسبة قليلة من الروابط الشاردية ذات طاقة عالية.</p> <p>وكما نلاحظ تقارب في نسبة باقي الروابط الأخرى .</p> <p><b>الاستنتاج:</b> البنية الفراغية لإنزيم Taq بوليمراز أكثر تماساً من بنية إنزيم ADN بوليمراز.</p>
	0.25	<p><b>شرح اختلاف سرعة نمو البكتيريا عند 90°:</b></p> <p>في حالة البكتيريا المسحورة المائية: إنزيم Taq بوليمراز يحتوي على نسبة عالية من الروابط الشاردية ذات طاقة عالية المقاومة لدرجة الحرارة المرتفعة أكثر من 95% مما يكتب الإنزيم بنية مستقرة تتميز بموقع فعال مستقر ينكمش بنبويا مع مادة التفاعل ADN النوكليوتيدات مما ينتج تحفيز سريع لتضاعف ADN وحدوث تكاثر سريع لخلايا البكتيريا يؤدي إلى نمو سريع البكتيريا.</p>
	0.25	

	0.5	في حالة البكتيريا: E. coli بوليمراز ADN يحتوي على نسبة عالية من الروابط الهيدروجينية ذات طاقة منخفضة تتفكك بتأثير درجة الحرارة المرتفعة أكثر من 95° مما يخرب بنية الموضع الفعال للأنزيم فيصبح لا ينكمال بنبؤيا مع مادة التفاعل ADN (النيكلوتيدات) فيؤثر سلباً على النشاط الانزيمي مما يوقف تضاعف ADN الضروري لتكاثر خلايا البكتيريا يؤدي إلى توقف نمو البكتيريا. <b>الجزء الثاني:</b> استغلال معطيات الوثيقة (2) وبيان سبب استعمال إنزيم Taq polymérase PCR في تقنية: <b>الشكل (ا):</b> يمثل نتائج تطور المورثة في وسطين في وجود إنزيم ADN بوليمراز حيث نلاحظ: <b>الوسط 1 :</b> لا يرتبط إنزيم ADN بوليمراز البكتيري بجزئية ADN المتكونة من سلسليتين وعدم حدوث عملية تضاعف ADN . <b>الوسط 2 :</b> يرتبط إنزيم ADN بوليمراز بكتيري بسلسلة منفردة من جزئية ADN وحدوث عملية تضاعف. <b>الاستنتاج:</b> يتطلب تضاعف ADN الإنسان بواسطة إنزيم ADN بوليمراز بكتيري وجود سلسلة منفردة من ADN. <b>الشكل (ب):</b> يمثل تغيرات نسبة انصهار ADN إنسان بدلاًة تغير درجة حرارة الوسط حيث: تزاد نسبة انصهار ال ADN فصل السلسليتين بزيادة درجة الحرارة انتلافاً من نسبة معدومة عند 0° حتى تصل إلى نسبة اعظمية 100 % في درجة حرارة 95° ثم تتناقص حتى تتعدم في درجة حرارة 120°. <b>الاستنتاج:</b> درجة الحرارة المثلى للانصهار الكلى لل ADN هي 95 ° . <b>بيان سبب استعمال إنزيم Tag polymérase PCR في تقنية :</b> بما أن عملية تضاعف ال ADN الإنسان بواسطة إنزيم بكتيري يتطلب سلاسل ADN منفردة والتي يتطلب انصهارها في درجة حرارة عالية 95° لهذا يجب استعمال إنزيم Taq بوليمراز في تقنية PCR لكونه يتميز بدرجة حرارة مثلى يكون نشاطه أعظمي يتوافق مع درجة حرارة انصهار ال ADN يكون فيها الإنزيم مستقر بنبؤيا يضمن تضاعف سريع وبدون أخطاء تؤدي إلى ظهور طفرات.
		<b>التمرين الثالث :</b> <b>الجزء الأول :</b> استغلال الوثيقة 1 مع بيان مستوى تأثير المضاد الحيوي والية تأثيره . <b>الشكل (1):</b> تمثل الوثيقة وسط استنبات للبكتيريا في ثلاثة تركيزات متزايدة من المضاد الحيوي Blasticidin S في تركيز المضاد الحيوي الضعيف C1 تسجل انعدام المجال الاحيوي للبكتيريا اما في التركيزين C2 و C3 المترابتين تسجل تزايد قطر المجال الاحيوي للبكتيريا . <b>الاستنتاج:</b> كلما زاد تركيز المضاد الحيوي تأثر نمو البكتيريا سلباً . <b>الشكل (2):</b> تمثل الوثيقة أameda ببيانية لقطر المجال الاحيوي للبكتيريا و كمية البروتين المركبة من طرفها في تركيز متزايدة من المضاد الحيوي حيث نلاحظ : في غياب المضاد الحيوي : تكون كمية البروتين المصنعة 100 % مع انعدام في قطر المجال الاحيوي . في وجود التركيز I=25mg /l C1 من المضاد الحيوي تبقى نسبة تركيب البروتين اعظمية 100 % مع انعدام في قطر المجال الاحيوي . ابتداء من التركيز : C2=50mg /l C3=75mg /l بزيادة تركيز المضاد الحيوي تتناقص كمية البروتين المصنعة ويزداد قطر المجال الاحيوي . <b>الاستنتاج:</b> التراكيز المتزايدة من المضاد الحيوي تؤثر سلباً على تركيب البروتين و نمو البكتيريا . <b>الشكل (3):</b> تمثل الوثيقة منحنيات تغيرات كمية الاشعاع في ARNm و نسبة البوليزوم في وجود المضاد الحيوي عند البكتيريا حيث نلاحظ : من الزمن 10 تسجل بداية لنشاط التركيبي للبروتينات عند البكتيريا حيث تسجل تزايد الاشعاع في ARNm وتزايد نسبة تشكيل البوليزوم بشكل سريع حيث يصلان قيم اعظمية بعد مرور 08 دقيقة . <b>الاستنتاج:</b> المضاد الحيوي لا يؤثر على ظاهرة الاستنساخ و تشكيل البوليزوم . <b>بيان مستوى تأثير المضاد الحيوي :</b> Blasticidin S تمر ظاهرة تركيب البروتينات بمرحلتين اساسيتين و هي الاستنساخ و الترجمة حيث تبين الوثائق ان عملية الاستنساخ تتم بشكل عادي كما ان تشكيل البوليزوم و هو من مراحل عملية الترجمة يتم بشكل عادي لكن تصنيع البروتين كاملا لا يتم اذن مستوى تأثير المضاد الحيوي Blasticidin S هو في احد مراحل الترجمة التي تلي مرحلة تشكيل البوليزوم . اقرار فرضية حول طريقة تأثير المضاد الحيوي Blasticidin S : المضاد الحيوي Blasticidin S يؤثر في مرحلة النهاية من مرحلة الترجمة حيث يمنع انقسام و تحرر البروتين المتشكل .
08	0.5	<b>الجزء الثاني:</b> استغلال اشكال الوثيقة 2 و شرح الية تأثير المضاد الحيوي و المصادقة على الفرضية : <b>الشكل 1:</b> يمثل تطور الكثافة التراكمية لتحت الوحدات الريبيوزومية على مستوى جزيئات ARNm في غياب و وجود المضاد الحيوي حيث نلاحظ: في غياب وجود المضاد الحيوي انطلاقاً من الرامزة AUG ( رامزة الانطلاق ) الى غاية رامزة التوقف UGA تزايد الكثافة التراكمية لتحت الوحدات الريبيوزومية و متماثلة في غياب و وجود المضاد الحيوي عند كل رامزة . بتجاوز رامزة التوقف UGA تتناقص الكثافة التراكمية لتحت الوحدات الريبيوزومية في غياب المضاد الحيوي وفي وجود المضاد الحيوي يستمر تزايد الكثافة التراكمية لتحت الوحدات الريبيوزومية . <b>الاستنتاج:</b> تأثير المضاد الحيوي يكون بعد وصول الريبيوزومات الى رامزة التوقف اي مرحلة النهاية في الترجمة .

		<p><b>الشكل (2)</b> يمثل رسم توضيحي لمراحل الترجمة في وجود وغياب المضاد الحيوي حيث نلاحظ : في غياب المضاد الحيوي بداية ارتباط تحت وحدات الريبيوزوم على طول سلسلة ARNm واستطالة متعدد البيبيتيد . وتتفصل تحت وحدات الريبيوزوم عند رامزة التوقف وتحرير متعدد البيبيتيد .</p> <p><b>الشكل (3)</b> يمثل رسم تخطيطي وظيفي يوضح آلية تأثير المضاد الحيوي حيث نلاحظ : في وجود المضاد الحيوي ايضا بداية ارتباط تحت وحدات الريبيوزوم على طول سلسلة ARNm واستطالة متعدد البيبيتيد لكن لا تتفصل تحت وحدات الريبيوزوم عند رامزة التوقف ولا يتم تحرير متعدد البيبيتيد .</p> <p><b>الاستنتاج :</b> المضاد الحيوي يعيق تفكك تحت وحدات الريبيوزوم عند رامزة التوقف وبالتالي متعدد البيبيتيد لا يتحرر .</p>
0.5		<p><b>الشكل (3)</b> يمثل رسم تخطيطي وظيفي يوضح آلية تأثير المضاد الحيوي حيث نلاحظ : عند وصول الريبيوزوم الى رامزة التوقف حيث يكون الموقع A من تحت الوحدة الكبرى عند رامزة التوقف .</p> <p>تبث عامل التحرر RF المتواجد في الموقع A في تحت الوحدة الكبرى الذي يفك الرابطة الاسترفوسفاتية بين البيبيتيد و ARNt الآخر المتواجد في الموقع P من تحت الوحدة الكبرى .</p> <p>في وجود المضاد الحيوي يتم تثبيط تأثير عامل التحرر RF فلا تتفكك الرابطة الاسترفوسفاتية بين البيبيتيد و ARNt الأخير ولا يتم تحرير متعدد البيبيتيد ولا تنتهي عملية الترجمة .</p> <p><b>الاستنتاج :</b> المضاد الحيوي يمنع تحرير متعدد البيبيتيد بتثبيط تأثير عامل التحرر RF .</p> <p><b>شرح آلية تأثير المضاد الحيوي :</b></p>
0.25		<p>تمر مرحلة الترجمة في آلية تركيب البروتين بثلاث مراحل تبدأ بتبث تحت وحدتي الريبيوزوم على آلا ARNm و تنتهي بانفصال تحت وحدتي الريبيوزوم و تحرير متعدد البيبيتيد المتشكل لكن في وجود المضاد الحيوي Blasticidin S لا تتحرر تحت الوحدتين و لا يتحرر البروتين المركب عن ARNm و هذا بسبب تثبيط عامل التحرر RF من طرف المضاد الحيوي الذي يعمل على كسر الرابطة الاسترفوسفاتية بين الحمض الأميني الأخير للسلسلة البيبيتيدية المتشكلة و ARNt و وبالتالي لا يتم تحرير البروتين مما يعيق تقدم الريبيوزومات الأخرى ومنه توقف كل عملية تركيب البروتين و بالتالي توقف نمو البكتيريا .</p>
01		<p><b>المصادقة :</b> الفرضية صحيحة لأن المضاد الحيوي Blasticidin S يؤثر على نهاية مرحلة الترجمة حيث يعيق عمل عامل تحرر البروتين مما يؤدي إلى توقف تركيب البروتينات و وبالتالي توقف نمو البكتيريا .</p>
0.25		<p><b>الجزء الثالث :</b></p>
025		<p><b>مخطط وظيفي</b> وضع كيف يمكن للمضادات الحيوية أن تؤثر على تكاثر الخلايا السرطانية</p>

التصحيح النحوجي للموضوع الثاني

النطرين	الاجابة	التفصيل
الأول		<p>- النهرو بسخ بالنقل الضوئي للماء فليخرج عن ذلك لكسين الذي يتطاير في الهواء ، الكترونات تنتقل للنظام الضوئي الثاني لإراحاعه حتى يستعد القابلية للتنفس منف إلى تلك البروتونات تراكم في التحفيز حسب المعاملة التالية :</p> $2 \text{H}_2\text{O} \longrightarrow 4\text{H}^+ + 4\text{e}^- + \text{O}_2$ <p>- يصل النقل الثاني (يقطع من مسلة نوافل الألكترونات الأولى بين PSII و PSI ) على منخ البروتونات ( التي يبتلاها من النقل الأول ) من الحشرة إلى تحفيز التلاكتوبود .</p> <p>- يتشكل بذلك تدرج في تركيز البروتونات بين تحفيز التلاكتوبود ( PH منخفض ) و الحشرة ( PH مرتفع ).</p> <p>- تتفق البروتونات عبر الكربنة المتناثلة بظاهرة الميز من التحفيز نحو الحشرة بولد طاقة تستعملها الكربنة المتناثلة وفق في فترة ATP إلى ADP المعاملة التالية :</p> $\text{ADP} + \text{Pi} + \text{E} \rightarrow \text{ATP} + \text{H}_2\text{O}$
0.25		<p><b>2 - النص العضي :</b></p> <p>تنافس النباتات الصارمة النباتات الغضاء على الخضراء الضرورة اللازمة لتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كهربائية كاملة ، لذلك يلحى المزارعون لاستخدام مبيدات الأعشاب منها الآثاراين .</p> <p>نكفي بعمل مبيد Atrazine على النساء على النبات الصارم ينتهي على النبات الضوئي التاني PSII مائماً أكستنه :</p> <p>فبعد سقوط البروتونات الضوئية على النبات الصارم يمنع بذلك تحرير الكترونات مركز التفاعل التي بعد اقتلاصها للبروتون تتبعه و تنتقل لمدار أعلى طاقة لكن لا تتحرر ولا تنتقل إلى النقل الأول T1 إنما تعود لمدارها الأصلية مع تحرير الطاقة الضوئية في شكل حرارة و إشعاع ( ظاهرة الاستئماع ) .</p> <p>- فلا يتم بذلك انتقال الألكترونات على مستوى السلسلة التركيبية الضوئية وبالتالي لا يتم ارجاع NADP+ و لا يتم منخ البروتونات داخل تحفيز التلاكتوبود .</p> <p>- كما يتحقق التخلص الضوئي للأداء بتبسيط عمل الآنزيم ( موجود في العقد البروتيني للنظام الضوئي الثاني )</p> <p>- هنا ما يتحقق عمل الكربنة المتناثلة أي تركيب ATP لغاب تشكل تدرج تركيز البروتونات .</p> <p>- بذلك لا تتوفّر لواتج المرحلة الكيموحيوية ATP و NADPH H+ أي عبء المرحلة الكيموحيوية و منه عدم تركيب المادة المنثورة اللازمة لدور النباتات الصارمة ومهام موتها بذلك يتم النساء عليها .</p>
0.25		<p>مبيدات الأعشاب مواد كهربائية سامة تستعمل في النساء على النباتات الصارمة من أجل تعسين مردود المحصول الزراعي لكن لا يد من الاستعمال المقلالي لها حتى لا تؤثر على صحة الإنسان و البيئة .</p>
الثاني		<p><b>الجزء الأول :</b></p> <p>بيان سبب الأصابة بورم لدى المعلم المتعدد :</p> <p>استقلال الشكل (أ) : يمثل ...</p> <p>عد الشخص السليم تكون تراكيز كل من الأنيومينات و الظوريبيلات عالية .</p> <p>عد الشخص المصاب برفع تركيز الظوريبيلات .</p> <p>الاستنتاج : الشخص المصاب بورم لدى المعلم المتعدد لديه ارتفاع في كمية الأجسام المتعددة .</p> <p>استقلال الشكل (ب) : يمثل ...</p> <p>لن في المعلم لتخفيض السليم تراوحت به كريات الدم حمراء و خلايا بلازما بعد صبغ جدًا نتيجة عن تكاثر الخلايا LBL السليمة و تمايزها . تنتج الخلايا البلازما كمية طبيعية ( ضعيفة ) من الأجسام المتعددة .</p> <p>لن في المعلم لتخفيض المصاب تراوحت به خلايا بلازما بعد كثرة جدًا تكاثر و تمايز الخلايا الطافرة .</p> <p>تنتج الخلايا البلازما الطافرة و تحرر كمية كبيرة من الأجسام المنثورة الطافرة التي تتسب في تكاثر المعلم .</p> <p>الاستنتاج : الشخص المصاب بمرض لن في المعلم المتعدد يعاني من ارتفاع في الخلايا البلازما الطافرة ( السرطانية ) التي تنتج كمية كبيرة من الأجسام المنثورة غير الطبيعية .</p> <p><b>البيان :</b></p> <p>يعود سبب الأصابة بورم لدى المعلم المتعدد إلى حدوث طفرة على مستوى ADN الخلايا الإشائية للخلايا الباتية مما يؤدي إلى تكاثرها بشكل عشوائي داخل المعلم معطيه خلايا بلازما مطردة ( خلايا المايلوما المتعددة LBL ) و التي يدورها تتحت أجساماً منشطة غير طبيعية بكمية كبيرة تهاجم خلايا المعلم منكلة معدات مناعية ، تفروم المكروفاوج بتنشيطها و يمسكتها مما يؤدي إلى تخريب لن في المعلم قطبيه الأعراض المنكورة للمرضى .</p> <p><b>الجزء الثاني :</b></p> <p>توضيح مدى فعالية العلاج في النساء على الخلايا السرطانية المطلقة :</p> <p>استقلال الشكل (أ) : يمثل ...</p> <p>تعرض الخلايا المارضة CPA المعد HLA1 - يزيد مستويات المعد LTC الأذوعبة التي تتعزز على تعارفها مزدوجاً بفضل TCR الذي يحفز المورثة CREB ( بإعطاء إشارة تعزيز داخلية ) المسؤولة عن تركيب و تحرير البروتين البرافورين .</p> <p>الاستنتاج يسمح لتنشيط المستقبل CD3 بتحرير البرافورين .</p> <p>استقلال الشكل (ب) : يمثل ...</p> <p>- في حالة السرطان المتقدم و للنساء على الخلايا السرطانية المطلقة التي لا ت exposures HLA1 مرفوق باليبيدي المستعدي له استعدادات تقيية تتجدد التكافف المتعدد .</p>

<p><b>6×0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.75</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- تميز الخلايا المبطية LBp بروتينات عشائية خاصة وهي BCMA (مستuct لسطح الخلايا LB) و عدم عرضها للمعند HLA - بيبيدي مستهدى .</li> <li>- تميز الخلايا LTCR لوجود CD3 TCR .</li> <li>- تحت الأجسام المضادة المعلنة Anti TCR و Anti BCMA مشكلة جسم مضاد ثانى للنطبل .</li> <li>- يرتبط الجسم المعند مع LTCR من جهة و مع المعند LBp BCMA من جهة أخرى .</li> <li>- يسمح هذا الارتباط بتخفيف وتنشيط CD3 لتحرير بروتين البروفورين من الخلايا السرطانية .</li> <li>الاستنتاج : الجسم المعند ثانى النطبل يسمح بالارتباط بين LTCR و LBp السرطانية و منه تحرير البروفورين للقضاء عليها .</li> </ul> <p><b>التوضيح :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- يسمح الجسم المعند ثانى النطبل بالارتباط مع LTCR لا LTC من جهة و مع المعند LBp BCMA لا BCMA السرطانية من جهة أخرى مما يؤدي الى تخفيف وتنشيط CD3 لتحرير بروتين البروفورين من الخلية السرطانية فتتم القضاء عليها و عليه فيها التوازن للنعم و فعال هذه الخلايا السرطانية المفقرة و التي لا تعرف المعند HLA - بيبيدي مستهدى .</li> </ul>	
<p><b>0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>1</b></p>	<p><b>الجزء الأول :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- اقتراح الفرضية: ....</li> <li>استقلال الشكل (أ) : يمثل ... ظهر مستقبلات مادة الغلوتامات على مستوى القناه بعد المشبك و الممثلة NMDA AMPA ، تحرر الغلوتامات في نهاية الخلية قبل المشبك نحو الثقب المشبك .</li> <li>الاستنتاج : يمتلك القناه بعد المشبك نوعين من المستقبلات الشائنة النوعية للغلوتامات .</li> </ul> <p><b>استقلال الشكل (ب) :</b> يمثل ....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- المسقط الشائني NMDA بروتيني يتميز بوجود موقع لارتباط الغلوتامات من جهة و موقع لارتباط الغلابين او D - سرين .</li> <li>- تثبت مادة الغلوتامات على الموقع الخاص بها المسقط NMDA يؤدي ذلك لانفصال النهاية المحسبة .</li> <li>الاستنتاج : المادة الغلوتامات اثر تنشيف على الخلايا العصبية فيما توليد رسالة عصبية ملهمة مستمرة لفتره زمنية .</li> <li>- اقتراح فرضية نشربرية :</li> </ul> <p>من خلال المثلثة (أ) : الاثر التنشيفي الذي ينتج عن تثبيت مادة الغلوتامات بتوسيع وسائل عصبية متزايدة تتسب في ظهور اعراض حرکية شديدة تمثل توقيت الصداع .</p> <p>و عليه نقترح الفرضية الثالثة : تثبت مادة معاكسة او موازنة لعمل الغلوتامات يمكن ان تنشيط فعاليتها و تسبب فرط في الاستقطاب فيما بذلك التقليل من عدد الرسائل العصبية المنهية المتولدة و منه القليل من توقيت الصداع .</p> <p><b>الجزء الثاني :</b></p> <p>توضيح تثبيت دواء BZD في التطبيق من هذه التوابات و التخلص من صحة المرضية:</p> <p>استقلال الشكل (أ) : يمثل ...</p> <p>عند المستقبلات NMDA عند الطفل السليم قليلة مما يسبب توليد عدد اقل من كمونات العمل التي تتبع عنها مبالغ عصبية قليلة مقارنة بالطفل المصابة بالصرع ، الذي يمتلك عدد اكبر من هذه المستقبلات يؤدي ذلك إلى توليد كمونات عمل متزايدة اي مبالغ عصبية كبيرة فظهور بذلك اعراض توقيت الصداع .</p> <p>الاستنتاج : الطفل المصابة بتوك تلبه عدد كبير من وسائل عصبية ينتج عنها مرض الصداع .</p> <p>استقلال الشكل (ب) : يمثل العلاقة الوظيفية بين جزيئات GABA و جزيئات دواء BZD حيث للاحظ ارتباط جزيئات الـ GABA على مستقبلاتها الشائنة للقناه بعد المشبك يؤدي إلى قمع قدرات كيمائية لذئانية PPSI شوارد لا CL في اتجاه تدرج التركيز مما يسبب فرط في الاستقطاب لافتتاح كمونات تنشيطية PPSI تتدخل جزيئات الـ BZD كمعلم مساعد لنشاط مادة الـ GABA بحيث تثبت على مستقبلاتها الشائنة مسيبة استمرار نشاطية شوارد لا CL .</p> <p>الاستنتاج : دواء BZD نفس المستقبلات الشائنة GABA لكن ليس نفس الموقع.</p> <p>استقلال الشكل (ج) : يمثل ...</p> <p>كلما زاد ترکیز جزيئات دواء BZD زادت نسبة تثبت الـ GABA على مستقبلاته الشائنة النوعية بعد المشبك .</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>دواء BZD عمل مساعد يعمل على اطالة الاثر التنشيفي GABA .</p> <p><b>التوضيح :</b></p> <p>الطفل المصابة لديه عدد اكبر من المستقبلات الشائنة NMDA مقارنة بالسليم ، تثبت مادة الغلوتامات عليها وتشعب في توليد عدد اكبر من الرسائل العصبية الملهمة وبالتالي هي السبب في ظهور اعراض الصداع عليه . يمكن لجزيئات دواء BZD ان تثبت على المستقبلات الشائنة للـ GABA في موقع خاص بها فتعطيل بذلك الاثر التنشيفي له و هو توليد عدد اكبر من كمونات تنشيطية PPSI توازن بذلك عمل الغلوتامات في توليد كمونات تنشيفية PPSI</p> <p>دواء BZD عامل مساعد لنشاط الـ GABA في التقليل من توقيت الصداع عند الأطفال و عليه فالفرضية المقترحة صحيحة .</p>	<b>الثالث</b>
<p><b>0.5</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.75</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.5</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.75</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p>	<p><b>الجزء الثاني :</b></p> <p>استقلال الشكل (أ) : يمثل ...</p> <p>عند المستقبلات NMDA عند الطفل السليم قليلة مما يسبب توليد عدد اقل من كمونات العمل التي تتبع عنها مبالغ عصبية قليلة مقارنة بالطفل المصابة بالصرع ، الذي يمتلك عدد اكبر من هذه المستقبلات يؤدي ذلك إلى توليد كمونات عمل متزايدة اي مبالغ عصبية كبيرة فظهور بذلك اعراض توقيت الصداع .</p> <p>الاستنتاج : الطفل المصابة بتوك تلبه عدد كبير من وسائل عصبية ينتج عنها مرض الصداع .</p> <p>استقلال الشكل (ب) : يمثل العلاقة الوظيفية بين جزيئات GABA و جزيئات دواء BZD حيث للاحظ ارتباط جزيئات الـ GABA على مستقبلاتها الشائنة للقناه بعد المشبك يؤدي إلى قمع قدرات كيمائية لذئانية PPSI شوارد لا CL في اتجاه تدرج التركيز مما يسبب فرط في الاستقطاب لافتتاح كمونات تنشيطية PPSI تتدخل جزيئات الـ BZD كمعلم مساعد لنشاط مادة الـ GABA بحيث تثبت على مستقبلاتها الشائنة مسيبة استمرار نشاطية شوارد لا CL .</p> <p>الاستنتاج : دواء BZD نفس المستقبلات الشائنة GABA لكن ليس نفس الموقع.</p> <p>استقلال الشكل (ج) : يمثل ...</p> <p>كلما زاد ترکیز جزيئات دواء BZD زادت نسبة تثبت الـ GABA على مستقبلاته الشائنة النوعية بعد المشبك .</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>دواء BZD عمل مساعد يعمل على اطالة الاثر التنشيفي GABA .</p> <p><b>التوضيح :</b></p> <p>الطفل المصابة لديه عدد اكبر من المستقبلات الشائنة NMDA مقارنة بالسليم ، تثبت مادة الغلوتامات عليها وتشعب في توليد عدد اكبر من الرسائل العصبية الملهمة وبالتالي هي السبب في ظهور اعراض الصداع عليه . يمكن لجزيئات دواء BZD ان تثبت على المستقبلات الشائنة للـ GABA في موقع خاص بها فتعطيل بذلك الاثر التنشيفي له و هو توليد عدد اكبر من كمونات تنشيطية PPSI توازن بذلك عمل الغلوتامات في توليد كمونات تنشيفية PPSI</p> <p>دواء BZD عامل مساعد لنشاط الـ GABA في التقليل من توقيت الصداع عند الأطفال و عليه فالفرضية المقترحة صحيحة .</p>	

الجزء الثالث :

2

