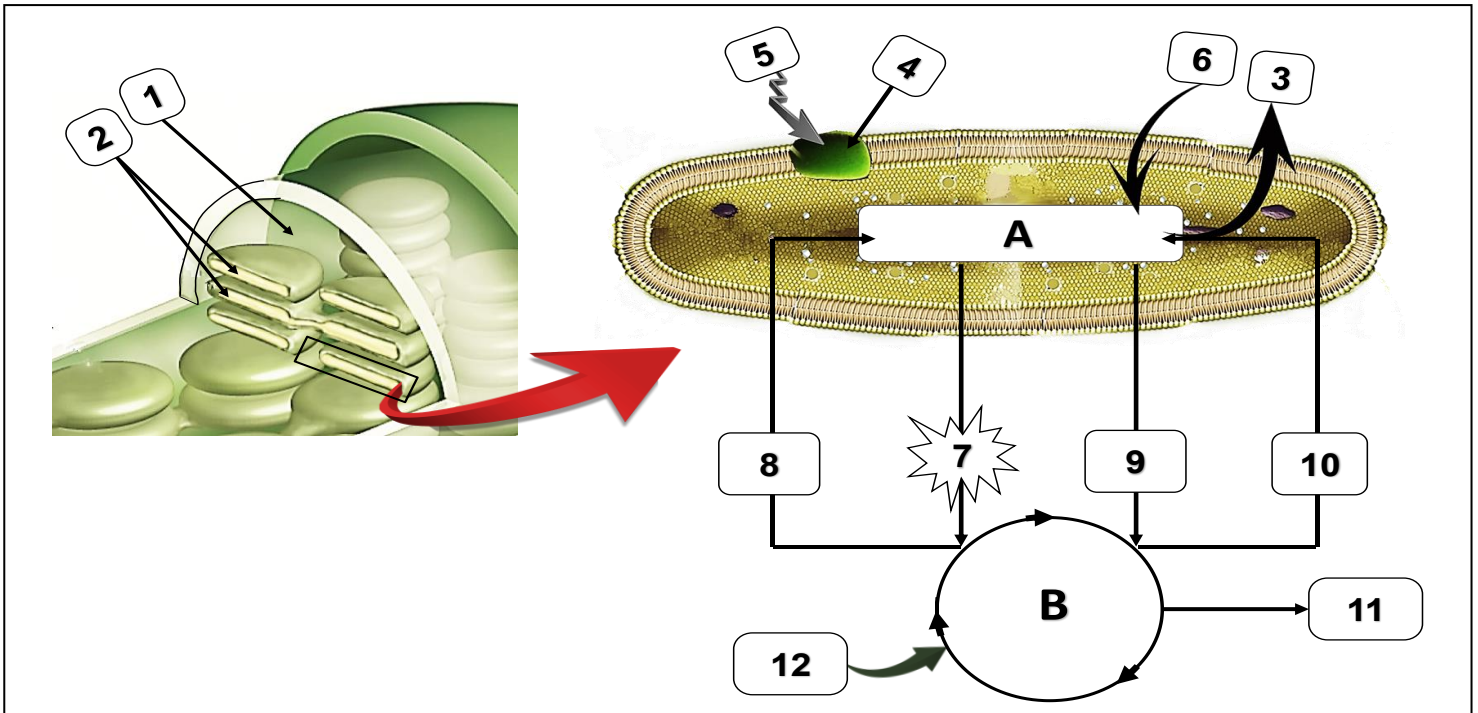


ملاحظة : على المترشح اختيار أحد الموضوعين

الموضوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

لخلايا النبات الأخضر القدرة على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية تتم على مستوى عضيات مميزة للاستفادة منها وكذا ادخارها في مركبات عضوية تستعملها النباتات الخضراء وباقي الأحياء ، فتكون بذلك النافذة التي تدخل منها الطاقة الضوئية إلى العالم الحي ، نريد فهم آليات هذا التحويل الطاقوي من أجل ذلك نقدم الوثيقة التالية :



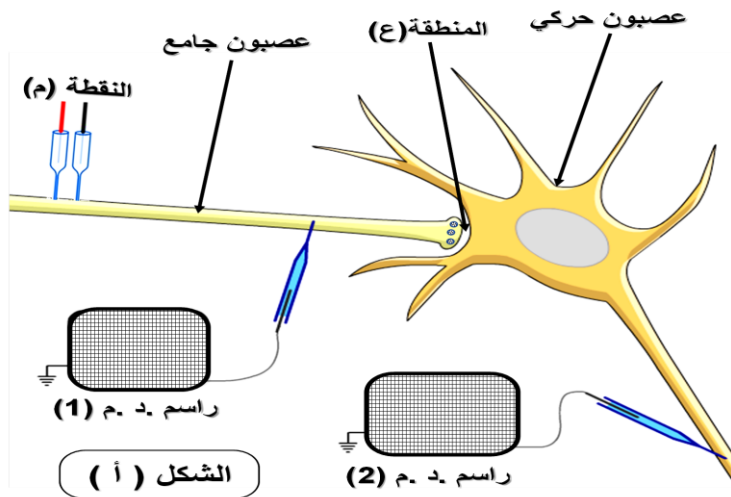
- 1- تعرف على العضية المقصودة ، ثم أكتب البيانات المرقمة من 1 إلى 12.
- 2- مستعينا بما سبق ومكتسباتك أكتب نصا علميا تلخص فيه مختلف التفاعلات الأساسية في المرحلتين A و B .

التمرين الثاني: (07 نقاط)

يخضع نشاط الخلايا العصبية لظواهر أيونية ناتجة عن عمل بروتينات نوعية تعتبر مصدر تغير الكمونات الغشائية. تعمل بعض السموم على إحداث خلل في انتشار السيالة العصبية ولمعرفة هذا التأثير نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) التركيب التجريبي، أما الشكل (ب) فيمثل النتائج المحصل عليها في منطقة اتصال عصبي.



الشكل (ب)

النتائج التجريبية

المراحل التجريبية	الكمون الغشائي في ر.د.م 1 (ميلي فولط)	كمية Ca^{++} في الزر قبل مشبكي	كمية الأستيل كولين (ميلي مول)	الكمون الغشائي في ر.د.م 2 (ميلي فولط)
01 التنبيه في النقطة (د)	30+	+	100	30+
02 حقن سم البوتيليني في العنصر قبل مشبكي ثم نطبق التنبيه	30+	+	0	70-
03 إضافة Carbamate مع التنبيه	30+	+	100	30+++
04 إضافة سم Saxitoxine مع التنبيه	70-	-	0	70-
05 إضافة سم Concoitoxine مع التنبيه	30+	-	0	70-
06 حقن الكورار في المنطقة (ع) مع التنبيه	30+	+	100	70-

الوثيقة (1)

(+) وجود Ca^{++} (-) عدم وجود Ca^{++} عدد الكمونات المسجلة (+++) مع التعليل.

1- حدد تأثير كل مادة في المراحل 2، 4 و 5 على عمل المشبك. مع التعليل.

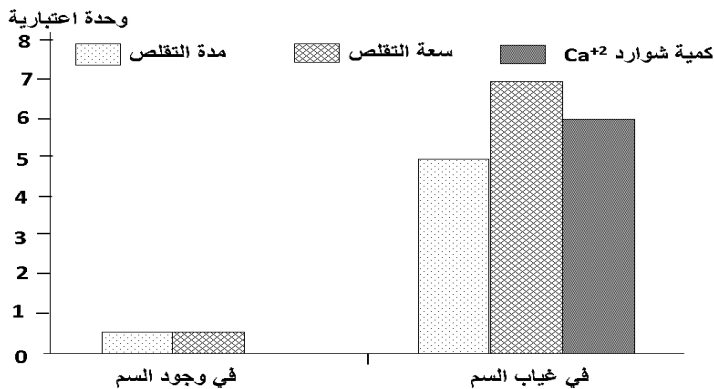
2- فسر نتائج المرحلتين 3، و 6.

الجزء الثاني:

لغرض التحقق من تسجيلات جدول الوثيقة (1) وتحديد تأثيرات سم نوع من الأفاعي على الخلايا العصبية نقدم الوثيقة (2)، حيث يمثل الشكل (أ) نتائج تم فيها تسجيل (سعة التقلص، مدة تقلص العضلة وكمية شوارد الكالسيوم في الزر قبل مشبكي) بعد تطبيق تنبيه فعال وذلك في وجود وفي غياب هذا السم، بينما يظهر الشكل (ب) نمذجة تأثير السم.

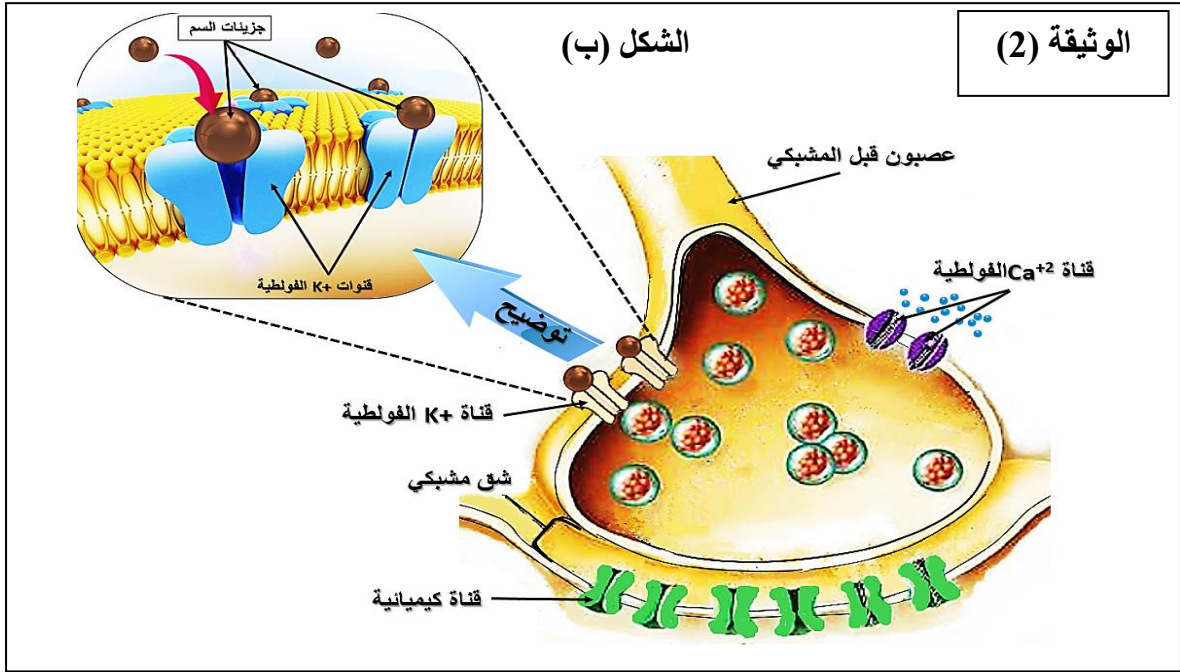
1- قارن بين النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).
2- اعتمادا على هذه النتائج وضح أي من السموم السابقة له نفس تأثير سم الأفعى؟

3- باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1) والوثيقة (2 - ب) اشرح كيف يتسبب سم هذا النوع من الأفاعي في شلل الفريسة ثم قدم لزميلك ثلاث نصائح لتجنب الإصابة بالسم أو تأثيره؟



الوثيقة (2)

الشكل (أ)



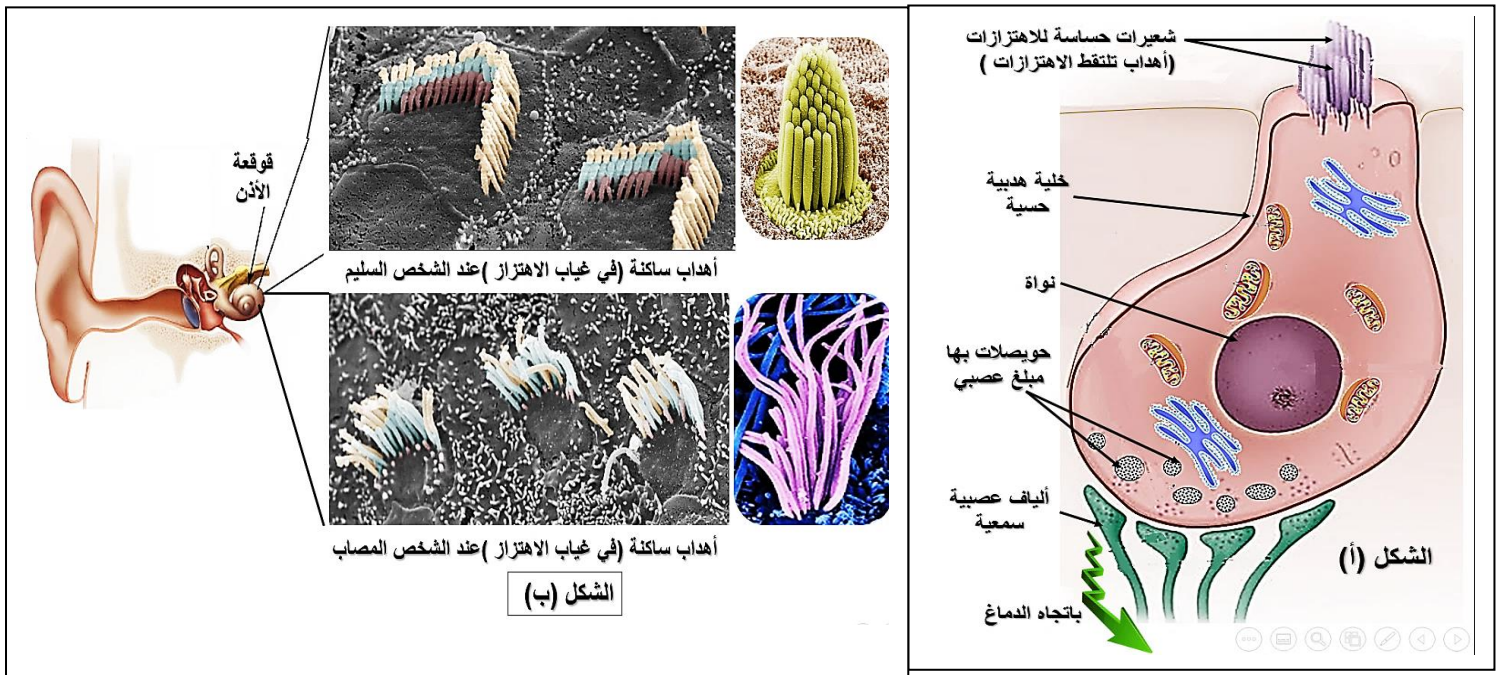
التمرين الثالث : (08 نقاط)

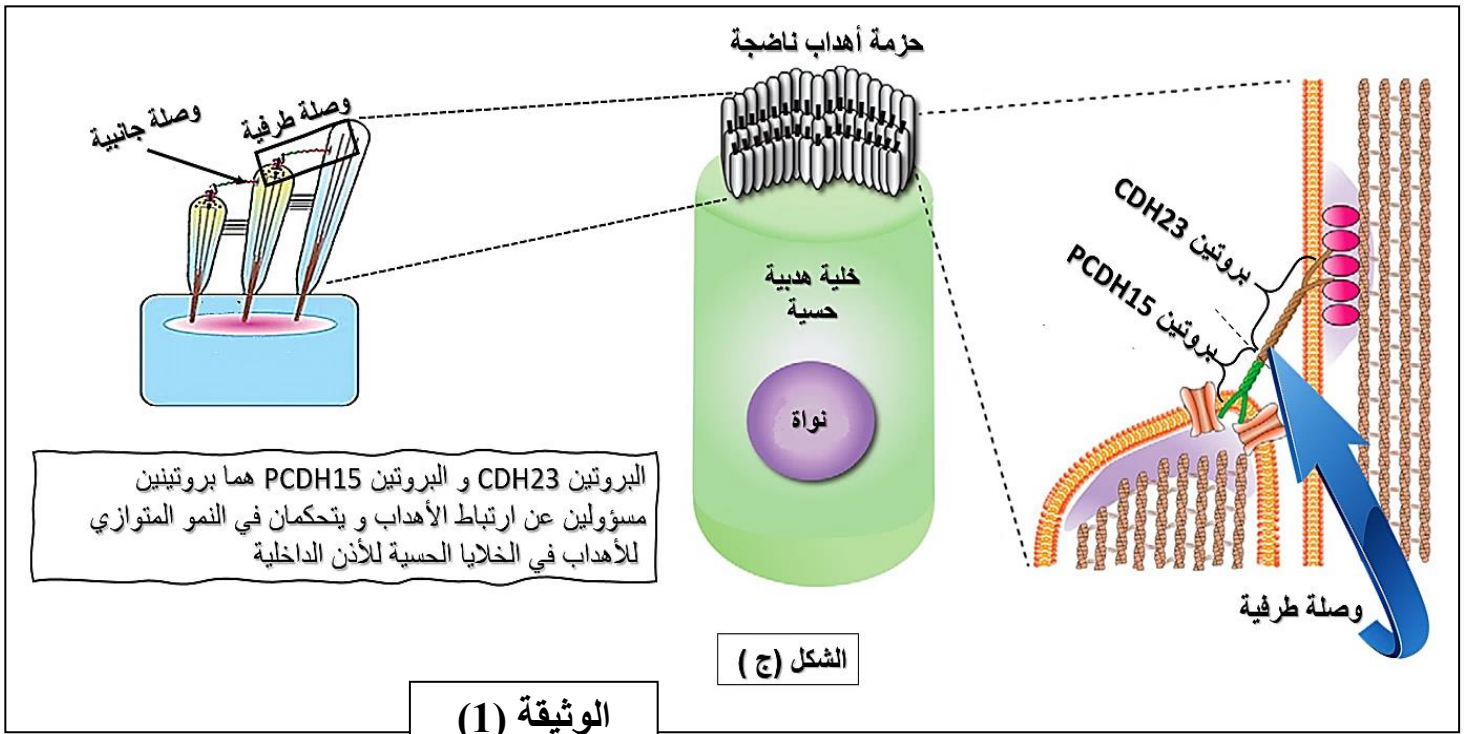
للبروتينات مكانة هامة في عضوية الكائن الحي حيث تساهم في تسيير مختلف وظائف العضوية و يتوقف نشاطها على بنيتها الفراغية ، و لتوضيح العلاقة بين البنية الفراغية للبروتينات وظهور الاختلالات و المشاكل الصحية نقدم الدراسة التالية:

متلازمة أوشر (syndrome d Usher) مرض وراثي نادر منتج يؤثر على حاستي السمع والبصر خاصة عند الأطفال ، فمثلا إصابة الأذن الداخلية تسبب اضطرابات في التوازن و الصمم العميق و أعراض أخرى تصل إلى تأخر القدرة على المشي و لمعرفة سبب الإصابة بدقة نقدم ما يلي:

الجزء الأول

الأذن الداخلية جهاز حسي متخصص في إدراك الأصوات تحتوي على خلايا حسية مثلما هو موضح في الشكل (أ) من الوثيقة (1)، تلتقط هذه الخلايا الاهتزازات الناتجة عن الشعيرات (الأهداب) و تحولها إلى رسائل عصبية بينما الشكل (ب) يمثل صورة مجهرية لتوضع الأهداب عند شخص مصاب بمتلازمة أوشر و آخر سليم. أما الشكل (ج) من نفس الوثيقة فيوضح رسما تخطيطيا لأنواع الوصلات التي تربط الأهداب الساكنة وتكبرا لها يوضح التركيب الكيميائي لنوع من هذه الوصلات.





- 1- باستدلال علمي حدد المشكل المطروح.
- 2- اقترح فرضيتين تفسران سبب الإصابة بمتلازمة أوشر.

الجزء الثاني:

للتأكد من صحة الفرضيات المقترحة نقدم السندات التالية:
دراسة تتابع القواعد الأزوتية لجزء من السلسلة غير المستنسخة للمورثة المسؤولة عن تركيب بروتين CDH23 عند شخص سليم و آخر مصاب موضح في الشكل (أ) من الوثيقة (2) . ومن جهة أخرى أعطت دراسة للتفاعلات الملاحظة بين البروتينين CDH23 و PCDH15 على مستوى الوصلات الطرفية في الخلايا الهدبية للأذن الداخلية عند الشخصين السابقين الشكل (ب) من الوثيقة (2) .

AGC : Ser	1494 1495 1496 1497 1498 1499 1500
GCU : Ala	ATT CTT CAA GTT GTT GCT AGC
GUU : Val	ATT CTT CAT GTT GTT GCT AGC
CAA : Gln	أليل الشخص السليم:
CAU : His	أليل الشخص المصاب:
CUU : Leu	
AUU : Ile	

الشكل (أ)

بروتين CDH23

منطقة التفاعل بين PCDH15 و CDH23

بروتين PCDH15

عند شخص مصاب

عند شخص سليم

الشكل (ب)

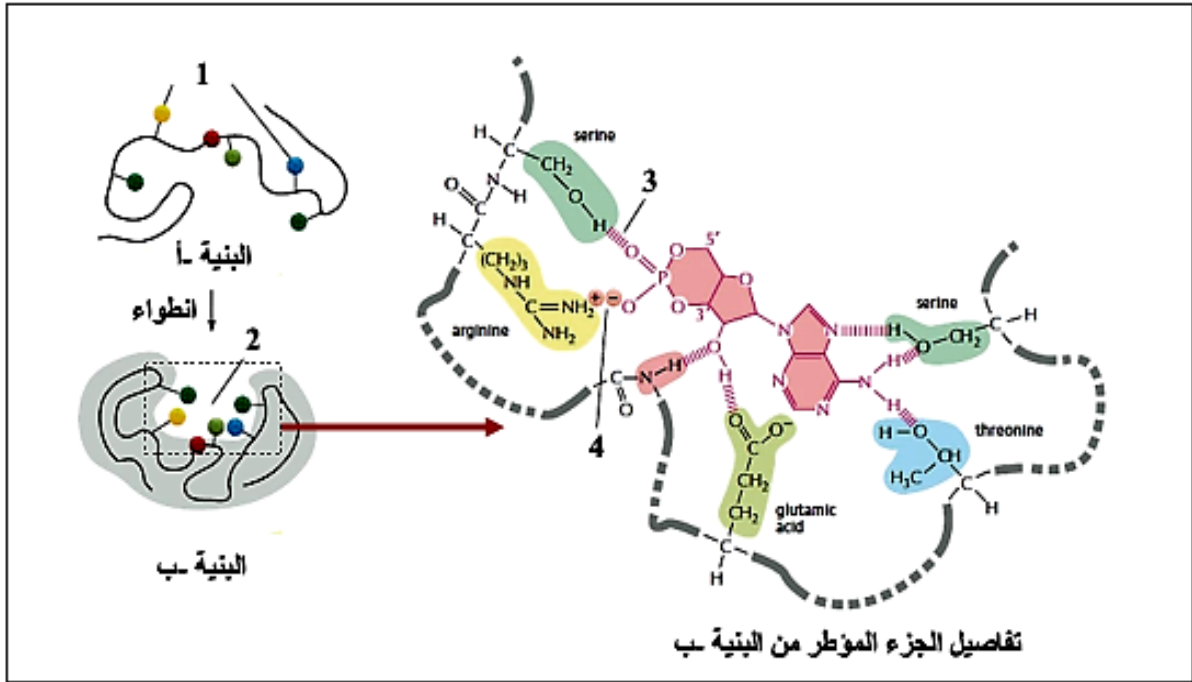
الوثيقة (2)

- 1- قدم تتابع الأحماض الأمينية لبروتين CDH23 عند الشخصين السليم و المصاب .
 - 2- باستدلال علمي بين سبب الإصابة بمتلازمة أوشر. ثم صادق على صحة إحدى الفرضيات المقترحة سابقا .
- الجزء الثالث:
- مما سبق و مكتسباتك بين في مخطط العلاقة بين المعلومة الوراثية ووظيفة البروتين عند شخص سليم و شخص مصاب بمتلازمة أوشر.

الموضوع الثاني

التمرين الأول (05 نقاط)

تعتمد حياتنا بشكل كامل على الوظائف الحيوية المنسقة التي تؤديها البروتينات الوظيفية ، وتعتمد وظيفة البروتين و بنيته على خصائص وحداته البنائية ، تقدم الوثيقة أسفله تفاصيل بسيطة حول هذه العلاقات .



- 1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 4 ثم اذكر مميزات كل بنية.
- 2- بتوظيف معطيات الوثيقة ومعلوماتك المكتسبة بين في نص علمي أن التخصص الوظيفي لهذا الانزيم يبدأ من البنية (أ) .

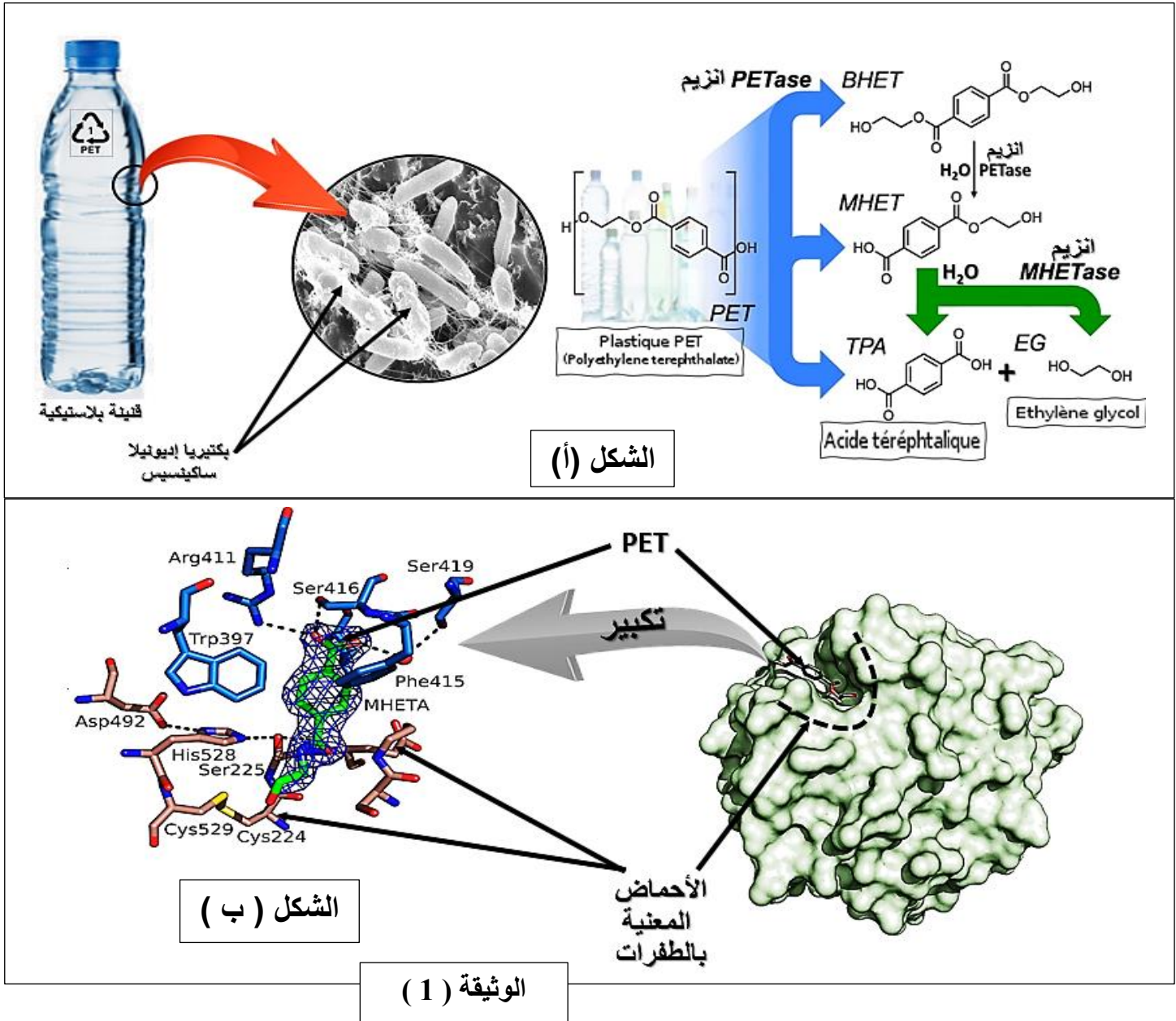
التمرين الثاني : (7 نقاط):

بعد إنهاءك شرب الماء من قنينة بلاستيكية لابد أنك رأيت هذا الرمز  على جانبها السفلي. نعم إنه يرمز لنوع البلاستيك الذي صنعت منه وستلاحظ الرمز PET أيضا وهو الاختصار لمركب البولي إثيلين تريفثاليت الذي صنعت منه القارورة، وهو أحد أكثر أنواع البلاستيك شيوعاً في عالم الصناعة لتمتعه بقوة وخفة وزن وشفافية رشحته للاستعمال بشكل واسع لحفظ الأطعمة والمشروبات بشكل أساسي. كما أنه يدخل في صناعة الملابس "البوليستر"، حيث يتم إنتاج أكثر من 300 مليون طن بلاستيك سنوياً منها 70 مليون طن من نوع PET التي تتحلل تلقائياً ببطء عبر مئات السنين، ولا تتيح التقنية الحالية تدوير سوى 30 % فقط منه بالحرارة العالية منتجا بلاستيك أقل جودة غير قابل للتدوير يستعمل في صناعة السجاد والملابس ما يدفع إلى الاستمرار في تصنيع البلاستيك من نوع PET.

الجزء الأول:

تمكن علماء يابانيون من عزل بكتيريا إيديونيلا ساكينسيس *Ideonella Sakaiensis* يمكنها العيش على مادة PET بتحليلها إلى مواد أبسط تتغذى عليها واكتشف بريطانيون صدفة الإنزيم PETase المحفز لتفاعل تحلل البلاستيك إلى مكوناته الأساسية في أيام لكن هذا المعدل أبطأ من المطلوب بكثير ويظهر هذا في الشكل (أ) من الوثيقة (01).

تم تطوير الإنزيم عبر إحداث طفرات مستحدثة على أحماض أمينية قريبة من موقعه الفعال كما تبينه معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (01) فتظهر بنية معقد الإنزيم-ركيزة وتكبيراً لموقعه الفعال وموقع الطفرات التي رفعت سرعة نشاطه 3 أضعاف لكن هذا التعديل مازال دون المطلوب لأن الإنزيم لا يخترق طبقات البلاستيك بل يعمل على السطح ما يبقيه بطيئاً.



1- حدد بدقة المشكلة التي تطرحها المعطيات في مقدمة التمرين؟

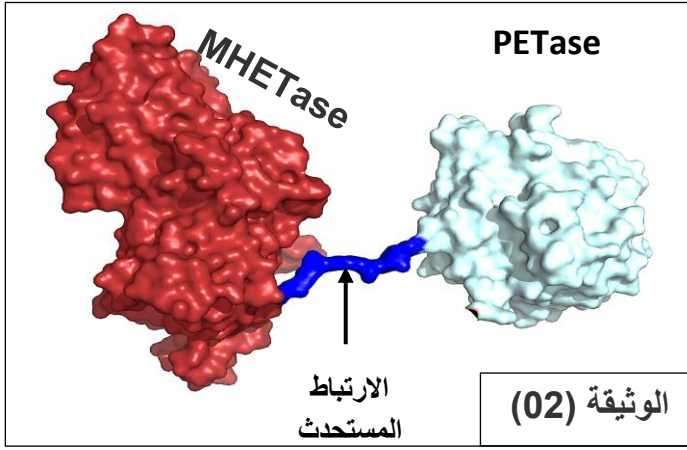
2- بين كيف أن الاكتشاف الياباني لا يمثل حلاً حقيقياً للمشكلة المطروحة. ثم اقترح في شكل فرضية حلاً أكثر دقة انطلاقاً من نتائج الطفرات المستحدثة المقترحة في هذا الجزء.

الجزء الثاني:

منذ 2016 تم تطوير الإنزيم مجدداً بربطه بإنزيم آخر يسمى MHETase الذي يمكنه تقطيع البلاستيك وإحداث حفر عميقة في طبقاته حيث تظهر بنية الإنزيم الناتج فأصبح هذا الإنزيم يفكك 90% من البلاستيك في 10 ساعات بدل أيام ويمكنه الصمود في حرارة 72°م وهي حرارة بداية ذوبان البلاستيك وأعلن عن هذا النجاح في 08 أبريل 2020.

1 - باستغلال معطيات هذا الجزء ناقش مدى صحة فرضيتك.

2 - لقد أحدثت بعد ذلك طفرات جديدة على الإنزيم الناتج بإضافة أحماض أمينية مثبتة لتأثير الحرارة العالية قريبا



من موقعه الفعال وأخرى لزيادة سرعته التي وصلت إلى 10 آلاف مرة الإنزيم السابق الذي يعد بإنتاج البلاستيك من إعادة التدوير وليس من المشتقات النفطية (التي تعتبر المصدر الأساسي للمواد الأولية لهذا النوع من البلاستيك) وقد يبدأ تطبيق هذه النتائج صناعيا بحلول 2024 أو 2025.

- بين باستدلال علمي أن الأمل معقود على هذا الإنزيم المطور مؤسس.

3- قدم إلى زملائك النصيحة التي تراها مناسبة بعد كل ما والآفاق العلمية لحلها.

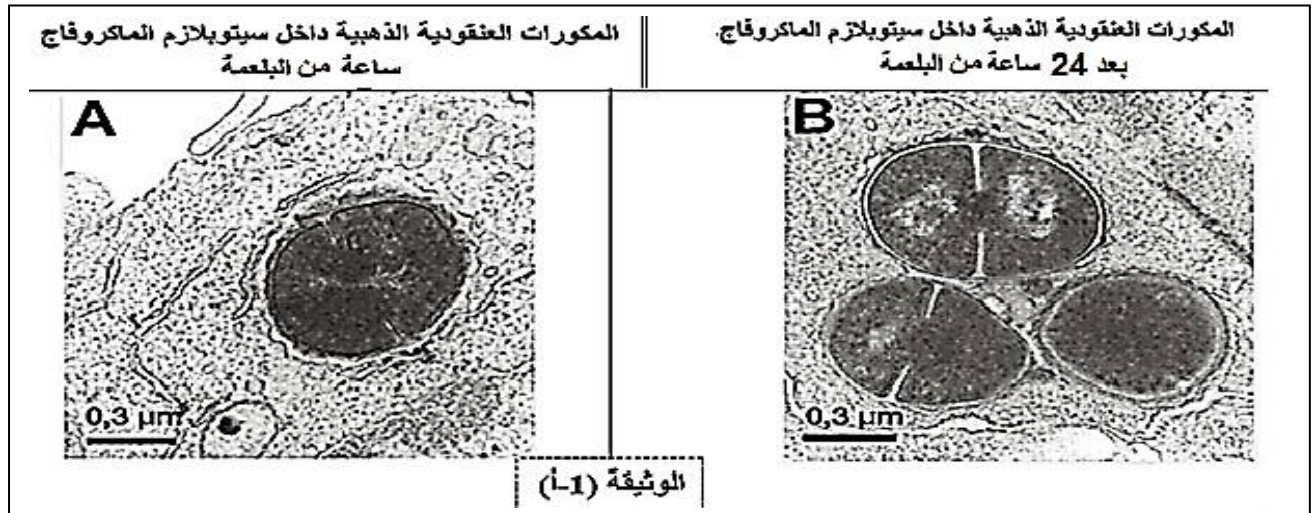
التمرين الثالث (08 نقاط):

المكورات العنقودية الذهبية (*Staphylococcus aureus*) هي بكتيريا عادة ما تعيش على جلد الإنسان أو في جوف الأنف وفي الجهاز التنفسي. في بعض الأحيان يمكن أن تسبب سلالات المكورات العنقودية الذهبية تهديداً لحياة المصاب عندما تدخل الدورة الدموية و تنتشر في أعضاء أخرى.

من أجل مقاومة هذه البكتيريا تستخدم المضادات الحيوية لتدميرها التي قد تكون في بعض الأحيان غير فعالة فحاول الباحثون تحسين العلاج عن طريق الربط بينها وبين الأجسام المضادة. وتسمح الدراسة التالية بإظهار فعالية هذه الطريقة العلاجية

الجزء الأول:

بعد الإصابة بهذه البكتيريا تتدخل الدفاعات المناعية الطبيعية عن طريق البالعات الكبيرة. ويمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 صورة أخذت للماكروفاج خلال ابتلاع المكورات العنقودية الذهبية خلال ساعة واحدة بعد البلعمة الشكل (A) وبعد 24 ساعة من البلعمة الشكل (B).



بينما يمثل الشكل (ب) نتائج حقن مضاد حيوي في الزمن $z=0$ في أوساط زرع بها مكورات عنقودية ذهبية قد تتواجد خارج الخلايا أو داخلها بوجود الماكروفاج .

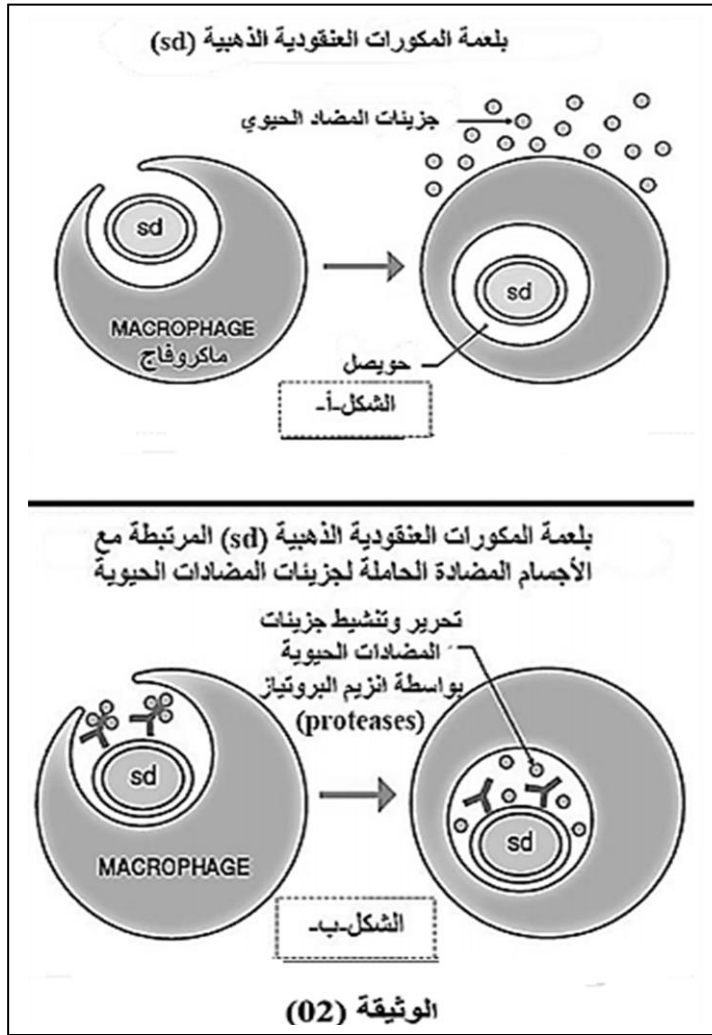
1- **حلل** النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة 01.

2- **اقترح فرضية** لتفسير دور الأجسام المضادة في العلاج بالمضادات الحيوية ضد المكورات العنقودية الذهبية من الشكل الداخل خلوي.

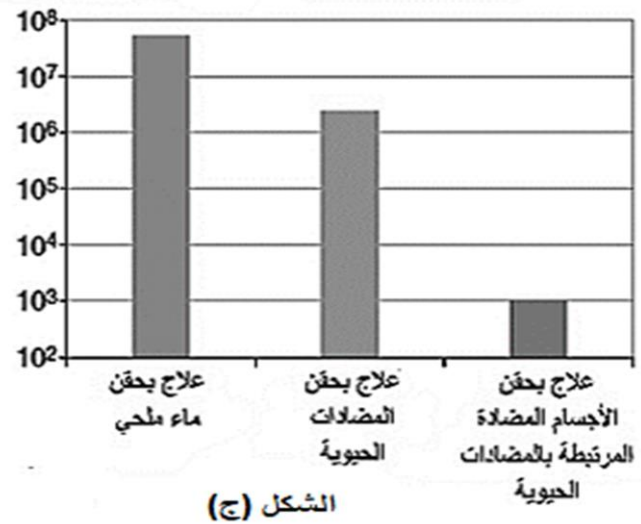
الجزء الثاني:

لتحسين العلاج بالمضادات الحيوية ضد الأشكال داخل خلوية للمكورات العنقودية الذهبية، يتم ربط مضاد حيوي مع جسم مضاد نوعي لهذه البكتيريا.

يظهر الشكل (أ) من الوثيقة 02 بلعمة المكورات العنقودية من قبل الماكروفاج في وجود المضاد الحيوي فقط ، بينما يظهر الشكل (ب) بلعمة المكورات العنقودية الذهبية المرتبطة مع الأجسام المضادة النوعية الحاملة لجزيئات المضادات الحيوية . أما الشكل (ج) فيظهر قياس عدد المكورات العنقودية الحية من الشكل داخل خلوي في كليتي فئران 4 أيام بعد ظهور الإصابة خلال علاجات مختلفة.



عدد المكورات العنقودية الحية



الوثيقة (02)

- باستدلال علمي تحقق من صحة الفرضية.

الجزء الثالث:

- بين في نص علمي استناداً إلى المعلومات المستخرجة من هذه الدراسة ومعارفك كيف أن الجمع بين المضادات الحيوية والأجسام المضادة يمكن أن يكون علاجاً فعالاً ضد المكورات العنقودية الذهبية.

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الإجابة
02	8 x 0.25	1- ❖ التعرف على العضية المقصودة : الصانعة الخضراء (البلاستيدة) ❖ كتابة البيانات المرقمة من 1 إلى 12: 1- حشوة (ستروما) ، 2- كيبس (تيلاكويد) ، 3- O_2 ، 4- أنظمة ضوئية (أصبغة يخضورية) ، 5- فوتونات ضوئية، 6- H_2O ، 7- ATP ، 8- $ADP+Pi$ ، 9- $NADPH, H^+$ ، 10- $NADP^+$ ، 11- مادة عضوية ، 12- CO_2
	2 x 0.25	2- نص علمي يلخص مختلف الأحداث الحاصلة في المرحلتين A و B المقدمة : تتم مجموع التفاعلات الكيميائية للتركيب الضوئي داخل الصانعات الخضراء في مرحلتين كيميوسوائية و كيموحيوية، فكيف تحدث كل منهما؟ العرض:
03	4 x 0.25	❖ المرحلة الكيميائية : - يتأكسد يخضور مركز التفاعل في النظام الضوئي الثاني تحت تأثير الفوتونات المقتنصة متخلية عن الكترول e^- تسترجعه انطلاقا من التحلل الضوئي للماء. - تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة و الارجاع وصولا للمستقبل النهائي للإلكترونات يدعى $NADP^+$ الذي يرجع إلى $NADPH, H^+$. - يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الارجاعية تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء و تلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف عن طريق T_2 بظاهرة النقل الفعال. - ان تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد و حشوة الصانعة الخضراء ، ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة ميرا عبر الكرية المذبذبة (ATP سنيتاز) ، وهو مايسمح بفسفرة الADP إلى ATP إنها الفسفرة الضوئية .
	4 x 0.25	❖ المرحلة الكيموحيوية : - يثبت CO_2 بواسطة انزيم الريبيلوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز على جزيئة خماسية الكربون (Rudip) مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا إلى جزيئين بثلاث ذرات كربون هو (APG). - تتم فسفرة الAPG المؤكسد ثم يرجع بواسطة الATP ثم $NADPH, H^+$ الناتجين عن المرحلة الكيميائية إلى سكر ثلاثي الPGald. - يستخدم جزء من السكريات الثلاثية في تجديد الRudip أثناء حلقة كالفن. - يستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة في تركيب السكريات السداسية
	2 x 0.25	الخاتمة : التركيب الضوئي ظاهرة حيوية تتم على مستوى الصانعات الخضراء وفق مرحلتين متكاملتين كيميوسوائية و كيموحيوية. حيث المرحلة الكيموحيوية لا تتم إلا في وجود نواتج المرحلة الكيميوسوائية ، أما المرحلة الكيميائية لا تستمر إلا بتجديد نواتجها و هذا ما يتم في المرحلة الكيموحيوية.

تصحيح التمرين الثاني (07 نقاط)

عناصر الإجابة

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	
		الجزء الأول
		1- تحديد موقع تأثير كل مادة (5.4.2) على عمل المشبك مع التعليل: ❖ المرحلة 2 : البوتيلينيك يؤثر على الخلية قبل مشبكية بمنع تحرير المبلغ الكيميائي التعليل: حقن سم البوتيلينيك في العنصر قبل مشبكي مع التنبيه، فيسجل كمون عمل (+ 30) ميلي فولط في الزر قبل مشبكي وتدفق شوارد الكالسيوم في العنصر قبل مشبكي، مع عدم إفراز الاستيل كولين، وتسجيل كمون راحة في الخلية بعد مشبكية ، إذن سم البوتيلينيك يمنع طرح الحويصلات المشبكية لمحتواها من الوسيط في الشق المشبكي. ❖ المرحلة 4: الساكسيتوكسين يمنع انفتاح القنوات الفولطية لل Na^{+} في الخلية قبل مشبكية. التعليل: بعد إضافة سم Saxitoxine بالرغم من إحداث تنبيه ، يسجل كمون راحة (70 – ميلي فولط في الخلية قبل مشبكية، وغياب شوارد الكالسيوم في العنصر قبل مشبكي، وكمية الاستيل كولين المفرزة معدومة، إذن سم الساكسيتوكسين يمنع انفتاح القنوات الفولطية لل Na^{+} وبالتالي ميز الشوارد ومنه عدم تسجيل موجة زوال الاستقطاب. ❖ المرحلة 5 : الكونكواتوكسين يمنع انفتاح القنوات الفولطية لل Ca^{++} في الزر قبل مشبكي. التعليل: عند إضافة سم concoitoxine مع التنبيه، يسجل كمون عمل (30 +) ميلي فولط في الخلية قبل مشبكية ، وغياب شوارد الكالسيوم في العنصر قبل مشبكي، وكمية الأستيل كولين المفرزة معدومة، إذن سم الكونكواتوكسين يمنع انفتاح القنوات الفولطية لل Ca^{++} وبالتالي يمنع ميز شوارد Ca^{++} إلى الخلية قبل مشبكية. 2- تفسير النتائج: ❖ التجربة 3 : بعد إضافة carbamate مع التنبيه، يسجل كمون عمل (30 +) ميلي فولط في الزر قبل مشبكي لوصول موجة زوال الاستقطاب الذي يؤدي إلى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم وتدفقه في العنصر قبل مشبكي، وإفراز كمية معتبرة للأستيل كولين . ويفسر تسجيل كمون عمل 30 + ميلي فولط بكمونات عديدة في الخلية بعد مشبكية، لتنشيط سم الكربامات لعمل إنزيم أستيل كولين استيراز (عدم تفكيك الأستيل كولين) وبالتالي بقاء قنوات Na^{+} المبوبة كيميائيا مفتوحة لمدة أطول. ❖ التجربة 6 : بعد إضافة الكورار مع التنبيه نفس تسجيل كمون عمل 30 + ميلي فولط بوصول موجة زوال الاستقطاب للخلية قبل مشبكية، مما يؤدي إلى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم وتدفق Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي، وإفراز كمية معتبرة من Ach أما تسجيل كمون راحة في الخلية بعد مشبكية يفسر بتثبيت الكورار على المواقع الخاصة بالمبلغ الكيميائي مما يعيق انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا لل Na^{+} (المستقبلات القنوية) على مستوى الغشاء بعد مشبكي وعدم تدفق Na^{+} مما يمنع توليد كمون عمل بعد مشبكي. الجزء الثاني. المقارنة: في غياب السم ، تكون سعة التقلص كبيرة، ومدة التقلص طويلة وكمية شوارد الكالسيوم المتدفقة إلى داخل النهاية المحورية كبيرة أما في وجود السم تكون سعة التقلص ضئيلة جدا ومدة التقلص أقل بينما ينعدم تدفق شوارد الكالسيوم.
	0.25	
	2 x 0.25	
	0.25	
	2 x 0.25	
	0.25	
	2 x 0.25	
3,25		
	2 x 0.25	
	2 x 0.25	
	2 x 0.25	

3.75	2 x0.25	الاستنتاج :يمنع سم الأفعى دخول Ca^{++} إلى الخلية قبل المشبكية. 1- أي من السموم السابقة له نفس تأثير سم الأفعى. سم Saxitoxin له نفس تأثير سم الأفعى. التوضيح: لعدم تسجيل كمون عمل في الخلية قبل مشبكية ما يمنع انفتاح قنوات Ca^{++}.
	2 x0.25	2- شرح كيفية تأثير سم الأفعى (الاستدلال العلمي): الوثيقة 1 : تبيان أن المشبك عصبي تنبيهه ، حيث أن التسجيل المحصل عليه كمون بعد مشبكي تنبيهه، و بالتالي المبلغ الكيميائي تنبيهه (استيل كولين) حيث يفرز المبلغ لينتشر على المستقبلات القنوية، مسببا تدفقا أيونيا داخليا لشوارد Na^{+} محدثا زوال استقطاب وبالتالي توليد وانتشار السيالة العصبية، الذي يمكن أن يختل تحت تأثير جزيئات تعيق الظواهر الأيونية على مستوى المشبك.
	3x0.25	الوثيقة(2 ب) : تبين أنه في وجود المادة السامة في الوسط لا تفرز الحويصلات المشبكية ال Ach حيث يعيق سم الأفعى انفتاح القنوات الفولطية للبو تاسيوم ، ما يمنع انتشار موجة زوال الاستقطاب على مستوى الزر قبل مشبكي و بالتالي عدم انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم ومنه عدم تحرير المبلغ الكيميائي، ما يؤدي إلى بقاء القنوات المبوبة كيميائيا مغلقة ومنه عدم حدوث التدفق الداخلي لشوارد الصوديوم على مستوى العصبون الحركي ، فلا تتولد أي سيالة عصبية على مستواه فينجم عنه عدم تقلص العضلات فيحدث شللا لفريسة. إذا يمكن لانتشار السيالة العصبية أن تختل بالتأثير على النقل المشبكي بتدخل جزيئات كسم الأفعى الذي يعطل تحرير المبلغ الكيميائي و بالتالي انتشار السيالة العصبية.
	3x0.25	النصائح : ➤ نظافة المحيط. ➤ الإسراع إلى المستشفى لأخذ العلاجات في حالة اللدغ. ➤ أخذ الاحتياطات عند التجول في الأماكن التي تتواجد فيها الأفاعي
	3 x0.25	

التمرين الثالث (08 نقاط)

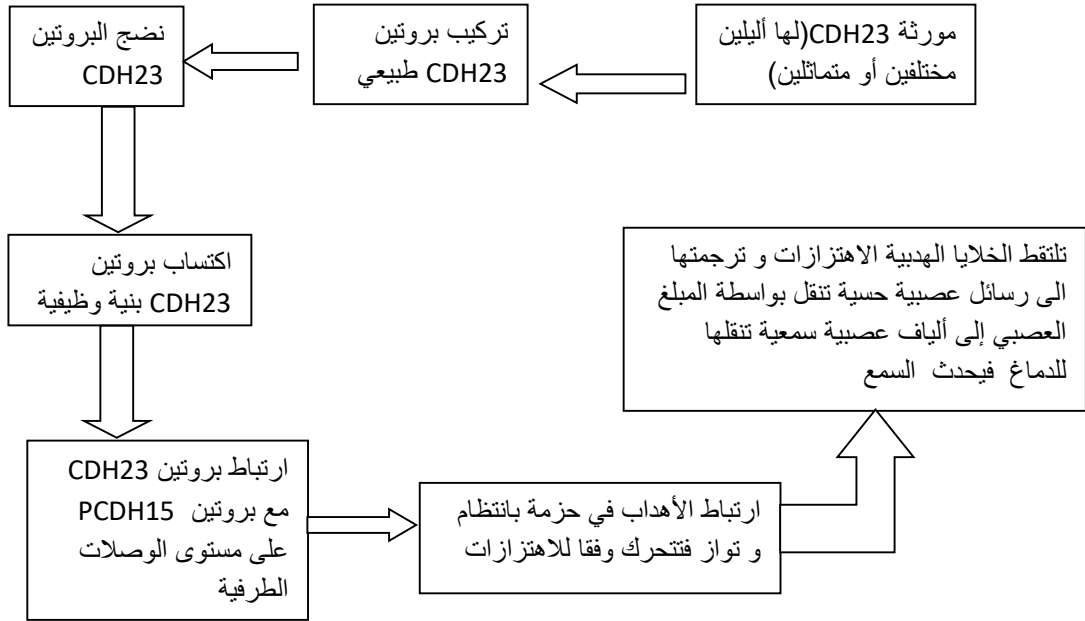
عناصر الإجابة

العلامة كاملة	العلامة مجزأة																			
		الجزء الأول 1- الاستدلال العلمي : من الشكل (ب) الوثيقة (1) تكون الأهداب عند الشخص السليم منتظمة و متوازية و قريبة من بعضها بينما عند الشخص المصاب تكون عشوائية و غير متوازية و منفصلة و مبعثرة. ❖ تحديد المشكل العلمي المطروح بدقة: هل توجد علاقة بين الأهداب و موضعها و الإصابة بمتلازمة أوشر؟ 2- اقترح فرضيتين تفسران سبب الإصابة بمرض أوشر و تجيب على المشكل المطروح: ➤ يعود سبب الإصابة بمتلازمة أوشر إلى عدم ارتباط الأهداب في الخلايا الحسية للأذن الداخلية نتيجة لغياب الوصلات الطرفية و الجانبية مما يفقدها القدرة على استقبال الاهتزازات ، فيؤدي ذلك الى فقدان حاسة السمع. ➤ يعود سبب الإصابة بمتلازمة أوشر إلى خلل في تركيب البروتينين المتدخلين في تشكيل الوصلات الموجودة بين الأهداب أو احدهما مما يفقدها القدرة على استقبال الاهتزازات فيؤدي ذلك إلى فقدان حاسة السمع. الجزء الثاني 1- توضيح باستغلال الشكل (أ) تتابع الأحماض الأمينية لبروتين CDH23 عند الشخصين السليم والمصاب: <table border="1"> <thead> <tr> <th>عند الشخص السليم</th><th>عند الشخص المصاب</th><th></th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ATT CTT CAA GTT GTT GCT AGC</td><td>ATT CTT CAT GTT GTT GCT AGC</td><td>س غ م</td></tr> <tr> <td>TAA GAA GTT CAA CAA CGA TCG</td><td>TAA GAA GTA CAA CAA CGA TCG</td><td>س م</td></tr> <tr> <td>AUU CUU CAA GUU GUU GCU AGC</td><td>AUU CUU CAU GUU GUU GCU AGC</td><td>الARNm</td></tr> <tr> <td>Ile-Leu-Gln-Val-Val-Ala-Ser</td><td>Ile-Leu-His-Val-Val-Ala-Ser</td><td>تتابع الأحماض الأمينية</td></tr> <tr> <td>1494 1495 1496 1497 1498 1499 1500</td><td>1494 1495 1496 1497 1498 1499 1500</td><td></td></tr> </tbody> </table> 2- تبيان سبب الإصابة بمتلازمة أوشر والمصادقة على صحة الفرضيتين المقترحتين سابقا: - يوضح الشكل (ج) من الوثيقة (1) أن الأهداب عند الشخص المصاب يتميز بوجود البروتينين وهذا يلغي الفرضية الأولى التي تنص على غياب الوصلات بين الأهداب أصلا. - يوضح الشكل (ب) من الوثيقة (2) عدم ارتباط البروتينين CDH23 و PCDH15 على مستوى الوصلات الطرفية و المسؤولين عن ربط الأهداب كما هو في الحالة الطبيعية عند الشخص السليم بسبب استبدال القاعدة الازوتية A ب T بسبب طفرة على مستوى الرامزة 1496 مما نتج عنه تغيير الحمض الأميني Gln ب His في بروتين CDH23 فتغيرت بنيته الفراغية أدى ذلك إلى عدم ارتباط البروتينين CDH23 و PCDH15 . - من هذه المعلومات و من الشكل (أ) من الوثيقة (1) و مما سبق يتضح أن سبب الإصابة بمتلازمة أوشر راجع إلى ضعف نشاط الخلايا الحسية للأذن الداخلية التي لا تولد رسائل عصبية حسية سمعية نتيجة للأهداب المبعثرة و غير المرتبطة بسبب عدم ارتباط البروتينين CDH23 و PCDH15 نتيجة لوجود خلل في تركيب بروتين CDH23. و هذا ما يؤكد صحة الفرضية الثانية.	عند الشخص السليم	عند الشخص المصاب		ATT CTT CAA GTT GTT GCT AGC	ATT CTT CAT GTT GTT GCT AGC	س غ م	TAA GAA GTT CAA CAA CGA TCG	TAA GAA GTA CAA CAA CGA TCG	س م	AUU CUU CAA GUU GUU GCU AGC	AUU CUU CAU GUU GUU GCU AGC	الARNm	Ile-Leu- Gln -Val-Val-Ala-Ser	Ile-Leu- His -Val-Val-Ala-Ser	تتابع الأحماض الأمينية	1494 1495 1496 1497 1498 1499 1500	1494 1495 1496 1497 1498 1499 1500	
عند الشخص السليم	عند الشخص المصاب																			
ATT CTT CAA GTT GTT GCT AGC	ATT CTT CAT GTT GTT GCT AGC	س غ م																		
TAA GAA GTT CAA CAA CGA TCG	TAA GAA GTA CAA CAA CGA TCG	س م																		
AUU CUU CAA GUU GUU GCU AGC	AUU CUU CAU GUU GUU GCU AGC	الARNm																		
Ile-Leu- Gln -Val-Val-Ala-Ser	Ile-Leu- His -Val-Val-Ala-Ser	تتابع الأحماض الأمينية																		
1494 1495 1496 1497 1498 1499 1500	1494 1495 1496 1497 1498 1499 1500																			
02	2 x 0.25 2 x 0.25 2 x 0.25 2 x 0.25 6 x 0.25 2 x 0.25 2 x 0.25 4 x 0.25																			

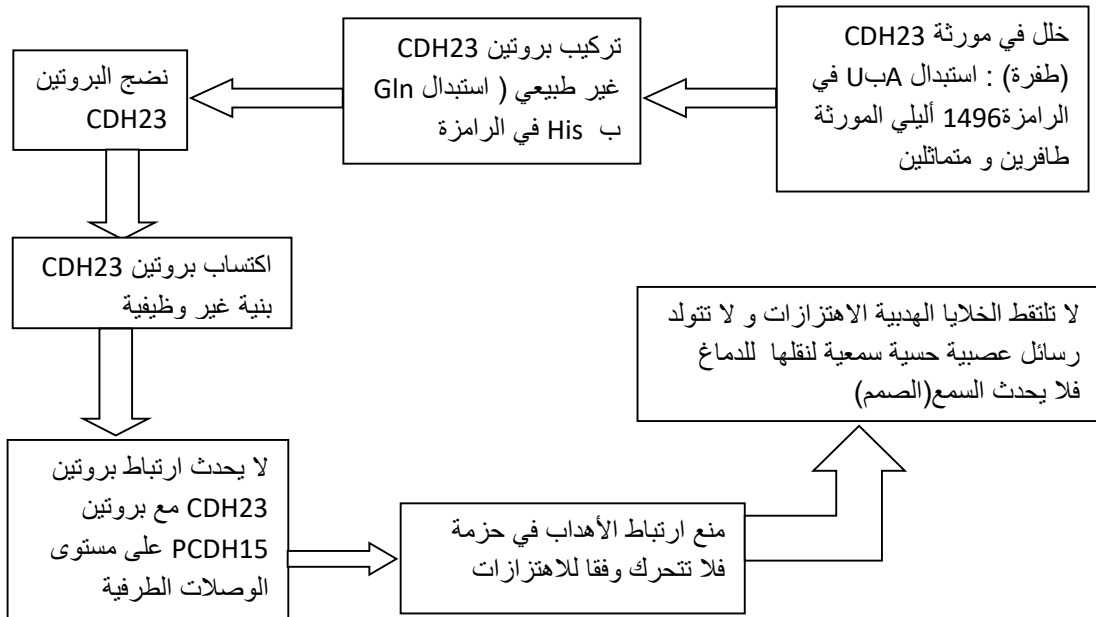
الجزء الثالث

مخطط يوضح العلاقة بين المعلومة الوراثية ووظيفة البروتين عند شخص مصاب بمتلازمة أوشر و شخص سليم.

- عند الشخص السليم:



- عند الشخص المصاب:



3.5

5 x 0.25

5 x 0.25

2.5

التصحيح النموذجي للموضوع الثاني بكالوريا التجريبية الموحدة 2021/2020 ورقة

العلامة المجزئة	العلامة الكاملة	الجواب	رقم الجواب						
		التصحيح النموذجي للتمرين الأول (05 نقاط) 1- التعرف على البيانات المرقمة 1- السلاسل الجانبية (جذور) الأحماض الامينية. 2- موقع الارتباط(الموقع الفعال) 3- رابطة هيدروجينية 4- رابطة شاردية - التعرف على البنيتين (أ) و(ب) مع ذكر مميزات كل بنية: <table><tr><th>البنية</th><th>المميزات</th></tr><tr><td>البنية(أ): بنية أولية</td><td>-تتميز بوجود نوع واحد من الروابط(الببتيدية) بين الأحماض الامينية ، وعدم وجود أي إنطواء للسلسلة الببتيدية.</td></tr><tr><td>البنية(ب): بنية ثنائية</td><td>-تتميز بالشكل الفراغي ثلاثي الأبعاد الذي تأخذه السلسلة الببتيدية. - تتميز بالتفاف لعدد من البنيات الثانوية لسلسلة ببتيدية واحدة تفصلها مناطق إنعطاف. - تحافظ على إستقرارها بواسطة 4 أنواع من الروابط: كبريتية ،شاردية ،هيدروجينية وكارهة للماء بين المجموعات الكيميائية الموجودة في السلاسل الجانبية.</td></tr></table> النص العلمي : مقدمة: تحتوي الخلايا الحية على عديد الأنواع من البروتينات لكل منها بنيتها ووظيفتها المميزة لها،كما أن لتسلسل الأحماض الامينية دور كبير في تحديد شكل ووظيفة البروتين. المشكلة : كيف تسمح البنية الأولية للبروتين الإنزيمي في تحديد تخصصه الوظيفي؟ التقصي: - يعودالتخصص الوظيفي للبروتين(إنزيم)إلى إكتسابه بنية فراغية ثنائية محددة. - المعلومة الوراثية هي أصل تنوع الأحماض الامينية (عددها و نوعها وترتيبها)،وهذا يساهم في تحديد طريقة إنطواء البروتين(ذوالبنية الأولية)،وبالتالي نوع وعدد الروابط الناشئة بين السلاسل الجانبية (الجذور) للأحماض الامينية.يؤدي هذا إلى تشكل بنية فراغية طبيعية للبروتين(إنزيم) تكسبه وظيفته الفيزيولوجية. - يكون تأثير الطفرات الوراثية على مستوى البنية الأولية مما يؤدي إلى إنطواء غير طبيعي للسلسلة الببتيدية وبالتالي تغير في البنية الفراغية للبروتين(للأنزيم) خاصة على مستوى الموقع الفعال. يفقد البروتين وظيفته. الخاتمة : البنية الفراغية ثلاثية الأبعاد للبروتين يحددها تسلسل الأحماض الأمينية نوعها وعددها في السلسلة الببتيدية وفق المعلومة الوراثية ولكل نوع من أنواع البروتينات بنية خاصة. ووظيفة البروتين تحددها البنية الفراغية للبروتين	البنية	المميزات	البنية(أ): بنية أولية	-تتميز بوجود نوع واحد من الروابط(الببتيدية) بين الأحماض الامينية ، وعدم وجود أي إنطواء للسلسلة الببتيدية.	البنية(ب): بنية ثنائية	-تتميز بالشكل الفراغي ثلاثي الأبعاد الذي تأخذه السلسلة الببتيدية. - تتميز بالتفاف لعدد من البنيات الثانوية لسلسلة ببتيدية واحدة تفصلها مناطق إنعطاف. - تحافظ على إستقرارها بواسطة 4 أنواع من الروابط: كبريتية ،شاردية ،هيدروجينية وكارهة للماء بين المجموعات الكيميائية الموجودة في السلاسل الجانبية.	1
البنية	المميزات								
البنية(أ): بنية أولية	-تتميز بوجود نوع واحد من الروابط(الببتيدية) بين الأحماض الامينية ، وعدم وجود أي إنطواء للسلسلة الببتيدية.								
البنية(ب): بنية ثنائية	-تتميز بالشكل الفراغي ثلاثي الأبعاد الذي تأخذه السلسلة الببتيدية. - تتميز بالتفاف لعدد من البنيات الثانوية لسلسلة ببتيدية واحدة تفصلها مناطق إنعطاف. - تحافظ على إستقرارها بواسطة 4 أنواع من الروابط: كبريتية ،شاردية ،هيدروجينية وكارهة للماء بين المجموعات الكيميائية الموجودة في السلاسل الجانبية.								

05 ن

1=4×0.25 ن

1=4×0.25 ن

التصحيح النموذجي للتمرين الثاني: (07 نقاط) الجزء الأول:

- 01 1- المشكلة المطروحة: كيف يمكن تسريع تحلل البلاستيك إلى حد تجاوز الكمية المصنعة منه سنويا؟
أو: كيف يمكن زيادة نسبة تدوير نفايات البلاستيك من النوع PET بالشكل الحيوي بإستعمال البكتيريا؟
- 01 2- توضيح أن الاكتشاف الياباني لا يمثل حلا حقيقيا للمشكلة
بمأن الإنزيم البكتيري يحلل البلاستيك لكن بمعدل أبطأ من كمية الإنتاج العالمي السنوي فهذا يعني استمرار تراكم البلاستيك وبقاء المشكلة مستمرة.
أو: الإكتشاف الياباني غير البنية الفراغية للموقع الفعال للإنزيم فهو لا يتكامل كليا مع الركيزة PET فقط مع الجزء السطحي وعليه التحويل يكون جزئي للبلاستيك.
أو: إن البكتريا المعزولة و التي يمكنها العيش على مادة PET التي تحللها إلى مواد ابسط بواسطة الإنزيم PETase و بمأن هذا الإنزيم البكتيري يحلل البلاستيك ببطئ شديد فهذا يؤدي إلى استمرار تراكم البلاستيك وبقاء المشكلة مستمرة. لان كمية البلاستيك المتحللة بهذه الطريقة اقل بكثير من كمية البلاستيك الموجودة.
- 01 الفرضية: استحداث طفرة تسمح للإنزيم باختراق سطح البلاستيك ما يرفع سرعته إلى المستوى المطلوب.
أو: إستحداث طفرات تغير من البنية الفراغية للإنزيم بما يتكامل مع كميات أكبر من PET السطحي والعميق.
- أو: بما أن الطفرات المستحدثة لم ترفع من وتيرة عمل الإنزيم لان عمله بقي سطحي فلا بد من إيجاد طريقة تسمح للإنزيم باختراق سطح البلاستيك و بالتالي الرفع من سرعة عمله تحسين مردود عمله بتدعيم عمله بإنزيم آخر أو باستحداث طفرات جديدة .

الجزء الثاني:

- 01 1- استغلال المعطيات: سمح ربط الإنزيم بآخر بتمكينه من اختراق طبقات البلاستيك ما رفع سرعة تحليله له وهو ما يعني صحة الفرضية ولو لم يتم الاعتماد مباشرة على استحداث الطفرات على الإنزيم.
أو: الإرتباط المستحدث للإنزيم شكل موقع فعال يتكامل مع كميات اكبر من PET السطحي والعميق مما يضاعف كمية البلاستيك المفككة.
أو: من خلال الأبحاث المنجزة يتضح أن ربط الإنزيم PETase بإنزيم آخر MHETase سمح باختراق طبقات البلاستيك وتقطيعه في مدة اقصر بكثير (10 ساعات بدل عدة أيام) فزاد ذلك من وتيرة عمل الإنزيم وهذا يؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقا .
- 01 2 - الاستدلال العلمي على أن نجاح الإنزيم المطور في حل مشكلة تراكم البلاستيك مبني على أسس علمية :
إعادة التدوير التي تتم إنزيميا أفضل من ناحيتين: الأولى أنه يتحلل إلى مكوناته الأساسية ما يعني إمكانية استعمالها مجددا لإنتاج البلاستيك وليس لإنتاج بلاستيك جديد. والثانية أنه يتم بسرعة تمكن من تجاوز معدل الإنتاج السنوي ما يعني عدم الحاجة إلى الاستمرار في انتاج البلاستيك وإنما إعادة الإنتاج من تدوير السابق. ما يعني ان الأمل المعقود على هذا الاكتشاف مؤسس.
- 01

أو: إن إحداث طفرات على هذا الأنزيم من خلال تغيير الأحماض الأمينية الداخلة في حدوث التفاعل تؤدي إلى زيادة النشاط التحفيزي للإنزيم وبالتالي تفكيك كميات أكبر من الركيزة PET وهذا يسمح من الحد من التلوث البلاستيكي وهذا ما يجعل هذا النهج مؤسس علميا.

2- النصيحة: التقليل من الاعتماد على المنتجات البلاستيكية والمساهمة في التوعية بخطر تراكم البلاستيك الذي يهدد حياة الكائنات الحية.

أو: البحث عن بدائل صديقة للبيئة تعوض البلاستيك بالإضافة إلى التقليل من الاعتماد على المنتجات البلاستيكية والمساهمة في التوعية بخطر تراكم البلاستيك الذي يهدد حياة الكائنات الحية.

التصحيح النموذجي للتمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الأول

1- تحليل النتائج

0.5 ن

الشكل (أ) من الوثيقة 1: - بعد ساعة من البلعمة نلاحظ تواجد بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية واحدة فقط داخل لماكروفاج.

- بعد 24 ساعة من البلعمة نلاحظ تواجد 3 بكتيريات إثنان منها في حالة إنقسام خيطي دليل على تكاثرها لمقاومتها النشاط التدميري للماكروفاج.

الاستنتاج:

0.5 ن

- الماكروفاج هي ملاجئ داخل خلوي للمكورات العنقودية، فهي تقوم بظاهرة بلعمة البكتيريا لكنها تعجز على تدمير كل المكورات العنقودية حيث تتكاثر هذه الأخيرة داخل نفس الماكروفاج التي قامت ببلعمتها.

الشكل ب من الوثيقة 1:

- يمثل الشكل ب تغير عدد بكتيريا المكورات العنقودية الحية بنوعها في غياب وفي وجود المضاد الحيوي بدلالة الزمن حيث:

0.5 ن

- بالنسبة للمكورات العنقودية من الشكل الخارج خلوي في غياب المضاد الحيوي في وسط الزرع نلاحظ في البداية إرتفاع عددها من 10^8 إلى 10^{10} بعد 5 ساعات من حقن المضاد الحيوي لتبقى بعد ذلك ثابتة تقريبا طوال مدة التجربة 25 ساعة دليل على تكاثرها ومقاومتها للجهاز المناعي.

- بالنسبة للمكورات العنقودية من الشكل الداخل خلوي وفي وجود المضاد الحيوي نلاحظ خلال 6 ساعات إنخفاض طفيف في عددها وبعد ذلك يرتفع ليصل إلى حوالي 10^6 بعد 25 ساعة من حقن المضاد الحيوي وهذا يدل على تكاثرها لعدم فعالية المضاد الحيوي ضد الشكل داخل خلوي وعكس ذلك بالنسبة للمكورات العنقودية من الشكل الخارج خلوي ففي وجود المضاد الحيوي نلاحظ إنخفاض سريع في عدد البكتيري من 10^6 إلى أن تصل قيمة دنيا بعد 25 ساعة من حقن المضاد الحيوي وهذا يدل على تدميرها لفعالية المضادات الحيوية ضد الشكل الخارج خلوي.

الاستنتاج:

0.5 ن

المضادات الحيوية المستخدمة في العلاج ضد امكورات العنقودية الذهبية تكون أكثر فعالية ضد الشكل خارج خلوي مقارنة بالشكل داخل خلوي.

2- فرضية تفسر دور الأجسام المضادة في العلاج :

01 ن

تساهم الأجسام المضادة النوعية للمكورات العنقودية الذهبية في إدخال جزيئات المضاد الحيوي إلى داخل الماكروفاج.

الجزء الثاني :

التحقق من صحة الفرضية

إستغلال معطيات الوثيقة 2.

	0.5 ن 0.5 ن 0.5 ن 0.5 ن 0.5 ن 0.5 ن 0.5 ن 0.5 ن 0.5 ن 0.5 ن	الشكل أ: في وجود المضاد الحيوي فقط ، تبتلع الماكروفاج المكورات العنقودية فقط بظاهرة البلعمة مع بقاء المضاد الحيوي خارج الماكروفاج دليل على عدم قدرة جزيئات المضاد الحيوي الحرة النفاذ إلى داخل الماكروفاج. الشكل ب: في وجود أجسام مضادة حاملة لجزيئات المضاد الحيوي ، ترتبط نوعيا مع المستضد (المكورات العنقودية) مشكلة معقدا مناعيا. يتم بلعمة المعقد المناعي من قبل الماكروفاج وعلى مستوى السيتوبلازم يتم تحرير وتنشيط جزيئات المضاد الحيوي بواسطة إنزيم البروتياز وهذا يدل على أن دخول المضادات الحيوية إلى داخل الماكروفاج يتطلب إرتباطها مع الأجسام المضادة . الإستنتاج : تسمح الأجسام المضادة المرتبطة بالمضاد الحيوي بإدخال هذا الأخير إلى داخل الماكروفاج. الشكل ج - تمثل الوثيقة 3 تغير عدد المكورات العنقودية الحية بعد 4 أيام من الإصابة خلال علاجات مختلفة حيث: - عند العلاج بحقن ماء ملحي نلاحظ عدد كبير من المكورات العنقودية الحية 10^8 دليل على تكاثرها لعدم فعالية هذا العلاج. - عند العلاج بحقن المضادات الحيوية فقط نلاحظ بقاء عدد المكورات العنقودية الحية مرتفع نسبيا في حدود 10^3. دليل على الفعالية المحدودة للمضاد الحيوي (فعالية ضد الشكل الخارجي فقط) - عند العلاج بحقن الأجسام المضادة المرتبطة بجزيئات المضاد الحيوي نلاحظ إنخفاض كبير جدا في عدد المكورات العنقودية الذهبية الحية 10^3. دليل على الفعالية الكبيرة لهذا العلاج في القضاء على المكورات العنقودية من خلال توقيف تكاثرها داخل الماكروفاج ومن ثم القضاء عليها. الإستنتاج : المضادات الحيوية المرتبطة مع الأجسام المضادة تكون أكثر فعالية ضد الشكل الداخلي للمكورات العنقودية من المضادات الحيوية الحرة لوحدها. خلاصة تاكد الفرضية الأجسام المضادة المرتبطة بجزيئات المضاد الحيوي تكون أكثر فعالية ضد الشكل الداخلي للمكورات العنقودية الذهبية فهي تسمح بإدخال المضاد الحيوي إلى داخل الماكروفاج. يسمح البروتياز المنتج من طرف الماكروفاج بتحرير وتنشيط المضاد الحيوي، تعمل المضادات الحيوية على وقف تكاثر البكتيريا داخل الماكروفاج ومن ثم القضاء عليها ومنع انتشارها داخل العضوية وهذا ما يؤكد صحة الفرضية. الجزء الثالث: تبيان كيف أن الجمع بين المضادا الحيوية والأجسام المضادة يمكن أن يكون علاجا أكثر فاعلية ضد المكورات العنقودي وبالتالي تجنب الإنتكاسات. -تمتلك بكتيريا المكورات العنقودية القدرة على مقاومة رد فعل الجهاز المناعي من خلال لجوئها إلى داخل لماكروفاج وتكاثرها داخلها لعدم قدرة الماكروفاج على القضاء عليها. -من أجل مقاومة سلوك البكتيريا، تستخدم المضادات الحيوية .مادد كيميائية تسمح بالقضاء على البكتيريا أو منع تطورها ولتفعيل العلاج بالمضادات الحيوية قام الباحثون بالجمع بينها وبين الأجسام المضادة . -الأجسام المضادة بروتينات تتدخل في الرد المناعي الخلطي حيث ترتبط نوعيا مع المستضدات (المكورات العنقودية) التي حرضت على إنتاجها وتشكل معها معقدات مناعية .تعمل على تعديل وإبطال مفعول المستضد .
--	---	---

02 ن	0.5 ن 0.5 ن	-تعمل المضادات الحيوية الحرة في الوسط الداخلي على تدمير البكتيريا ، ولكنها عاجزة ضد الشكل الداخلي لهذه البكتيريا. -لكي يكون العلاج أكثر فعالية ضد المكورات العنقودية بشكلها الخارجي والداخلي يجب أن يتكون العلاج من : - مضاد حيوي موجه ضد البكتيريا من الشكل الخارجي - ومضاد حيوي مرتبط بالجسم المضاد موجه ضد الشكل الداخل خلوي . حيث يسمح الجسم المضاد بإدخال المضاد الحيوي إلى داخل البالعة الكبيرة لبلعته. - تنتج الماكروفاغ البروتيناز الذي يسمح بتحرير وتنشيط المضاد الحيوي، الذي يعمل على وقف تطور البكتيريا من الشكل الداخلي والقضاء عليها وبالتالي تجنب الانتكاسات.	
------	--------------------	--	--