الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية **مديرية التربية لولاية عنابة**

امتحان البكالوريا التجريبية **ثانوية بومروان** **بتاريخ 2022/05/17**

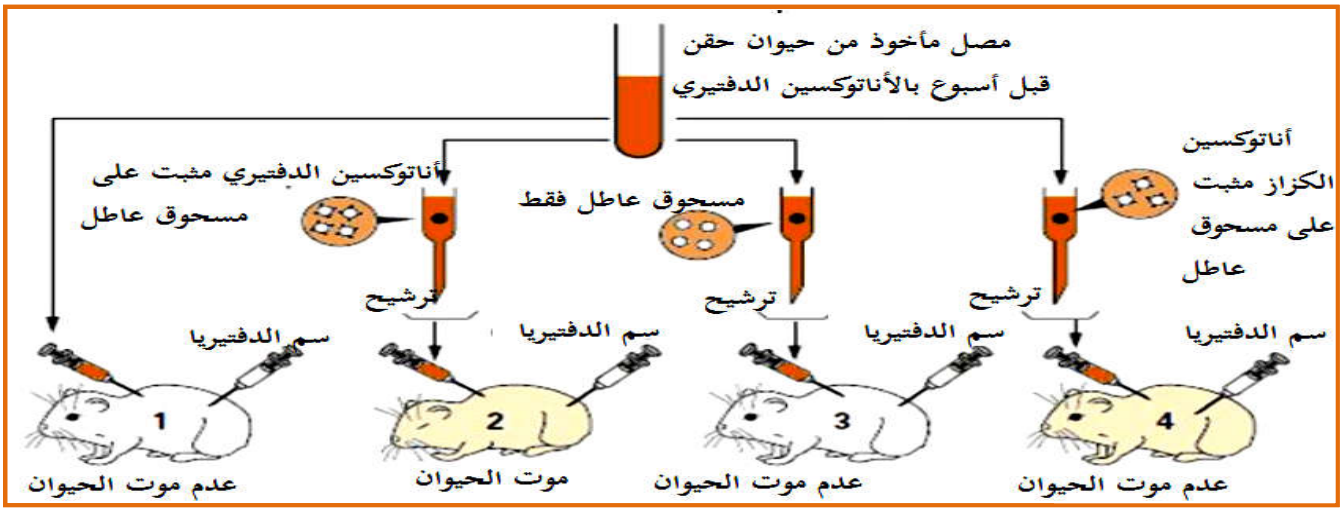
الشعبة: علوم تجريبية **السنة الدراسية 2022/2021**

اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة **المدة: 4 ساعات ونصف**

على التلميذ أن يعالج أحد الموضوعين على الخيار

الموضوع الأول من الصفحة 1 إلى الصفحة 4

التمرين الأول: (5 نقاط) اللقاح ضد الدفتيريا يتطلب تلقي الشخص المراد تلقيحه سم الدفتيريا المعالج بالحرارة والفورمول فقد سميته لكن احتفظ بقدرته على توليد الاستجابة المناعية، وهو ما يعرف باللاسم "Anatoxine" كما يمكن اكتساب مناعة ضد سم الدفتيريا عن طريق الاستمصال أي نقل مصل من شخص محصن ضد نفس المستضد، الوثيقة التالية تمثل بعض التجارب المجراة على حيوانات الكوباي.



1. اعتمادا على الوثيقة ومكتسباتك اختر الإجابة الأكثر وجاهة من بين المقترحات:
   - أ. المصل المأخوذ من الحيوان يحتوي على:
     - A. أجسام مضادة ضد سم الدفتيريا.
     - B. اللمفاويات السامة.
     - C. أجسام مضادة ضد سم الدفتيريا ولمفاويات سامة.
   - ب. خاصية النوعية للأجسام المضادة تظهرها التجارب المجراة على :
     - A. الحيوان 1
     - B. الحيوان 2
     - C. الحيوانين 2 و 4
   - ج. الرشاحة المحقونة للحيوان 2 تحتوي على :
     - A. أجسام مضادة ضد الدفتيريا
     - B. مسحوق عاطل وأجسام مضادة ضد الدفتيريا
     - C. عدم احتواءها على المسحوق العاطل ولا على الأجسام المضادة ضد الدفتيريا.
   - د. الحيوان رقم 3 بقي حي بسبب:
     - A. حقنه بسم الدفتيريا
     - B. وجود أجسام مضادة لسم الدفتيريا في الرشاحة
     - C. وجود جزيئات المسحوق العاطل في الرشاحة.
2. اشرح في نص علمي منظم ومهيكل أهمية كل من الاستمصال والتلقيح في حماية العضوية من العناصر الغريبة مبرزا دور البروتينات في ذلك.

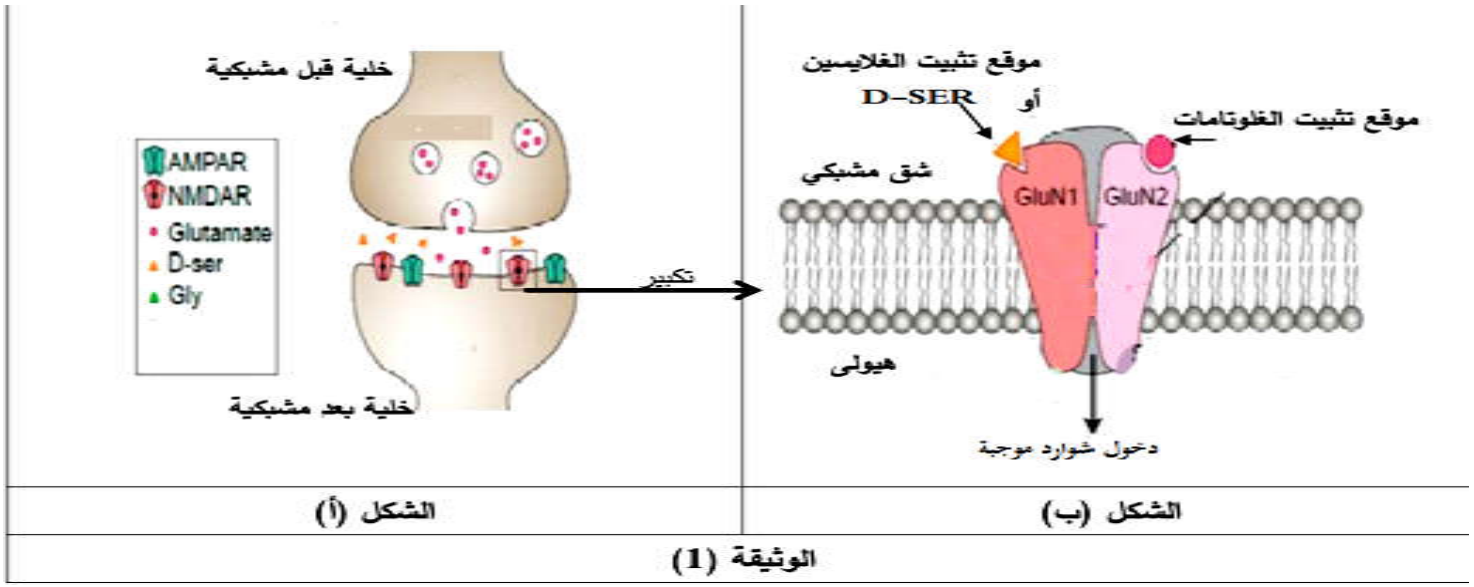
التمرين الثاني: (7 نقاط)

الصرع عبارة عن نوبات عصبية تنتج عن اضطراب في الإشارات الكهربائية في خلايا المخ وتتميز بحدوثها المتكرر عند الأشخاص الكبار والصغار.

لفهم أسباب هذا المرض عند الأطفال وتأثير الأدوية في التخفيف من هذه النوبات العصبية نقترح عليك الدراسة التالية.

الجزء الأول: من خلال الدراسات الطبية الحديثة وجد أن هناك بعض المواد والجزئيات الخلوية لها علاقة بنوبات الصرع.

الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة "1" توضح أثر مادة الغلوتامات **Glutamat** .



1. **حدد** تأثير مادة الغلوتامات على نوبات الصرع انطلاقا من استغلالك للشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة 1.

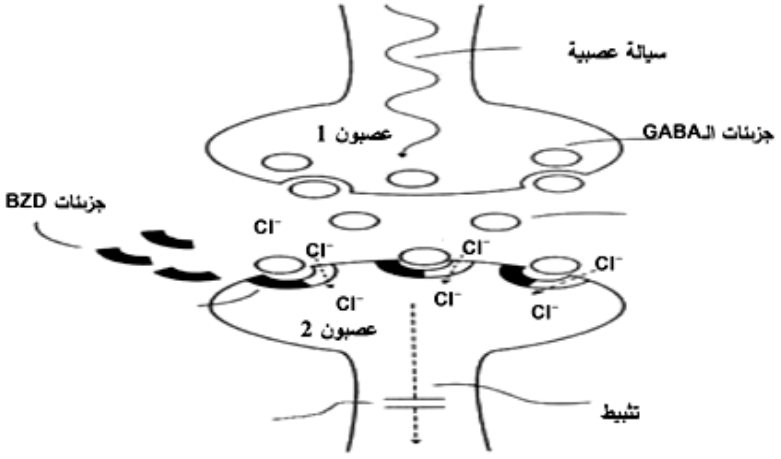
الجزء الثاني: الدارسة التالية توضح العلاقة الموجودة بين مستقبلات الـ **NMDA** البعد مشبكية والتسجيلات الكهربائية عند طفل سليم وآخر مصاب، جدول الوثيقة "2" يعبر عن النتائج المحصل عليها .الرسم التخطيطي للوثيقة "2" يوضح تأثير دواء الـ **BZD**.

Benzodiazépine

1. باستغلال معطيات الوثيقة "2" بين سبب حدوث نوبات الصرع وتأثير دواء الـ **BZD** في التخفيف من نوبات الصرع.
2. وضح في مخطط وظيفي كيفية حدوث نوبات الصرع وكيفية تأثير دواء BZD في التخفيف من نوبات الصرع عند الاطفال.

	عدد مستقبلات NMDA بعد مشبكية	التسجيل الكهربائي على مستوى الغشاء بعد المشبكي
عند طفل طبيعي	+++	⋀⋀
عند طفل مصاب بمرض الصرع	++++++++++++++++	⋀⋀⋀⋀⋀⋀

الجدول



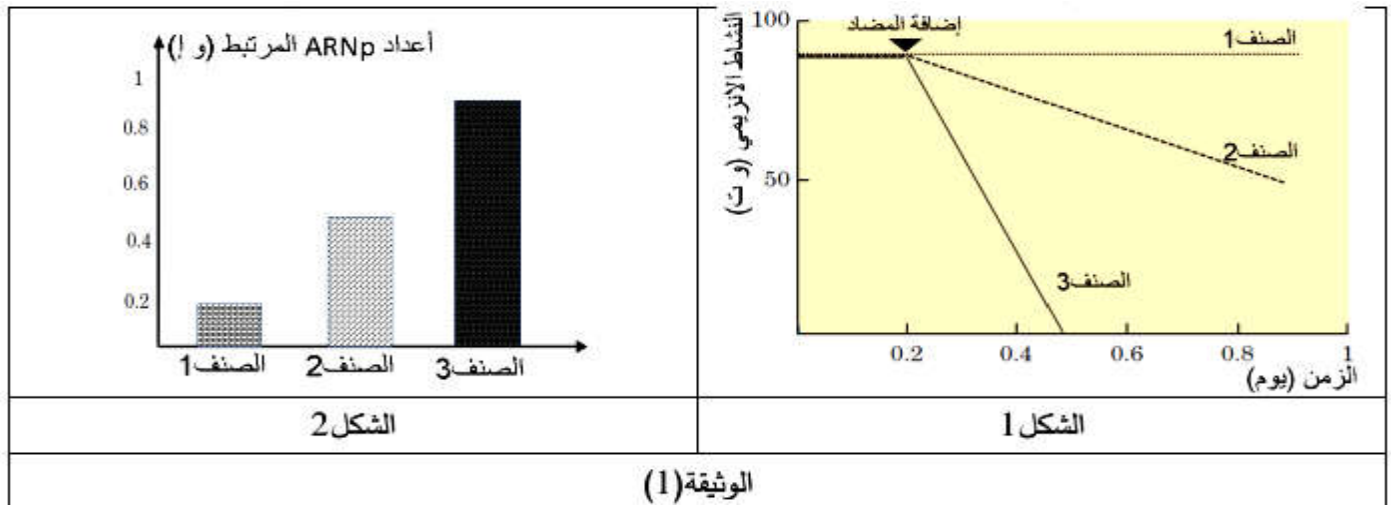
الرسم التخطيطي

الوثيقة (2)

التمرين الثالث: (8ن)

تستهدف بعض المضادات الحيوية انزيمات البكتيريا محدثة توقف نموها، غير أنه تطرأ تغييرات على البكتيريا بمرور الزمن كرد فعل مقاوم لهذه المضادات، فتصبح أقل استجابة للأدوية ممّا يصعّب علاج الالتهابات ويزيد خطورة انتشار الأم ارض والاعتلالات الوخيمة، وقد توصل العلماء أن ذلك يحدث في مراحل متتالية. نريد معرفة آلية حدوث ذلك فنقترح ما يلي:

الجزء الأول :تم تحديد العلاقة بين انزيم ARNبوليميراز لبكيتيريا Bacillus anthracisوالريفاميسين وذلك بقياس نشاط الإنزيم في وجود وغياب الريفاميسين (الشكل 1) ، في حين اعطت المتابعة الجزيئية لأعداد الانزيمات ARNpالمرتبطة لتشكل معقدا جزيئي في الأصناف الثلاثة للبكتيريا في وجود الريفاميسين النتائج الممثلة في الشكل 2للوثيقة 1.



الشكل 1 | الشكل 2

الوثيقة(1)

باستغلالك لنتائج الوثيقة 1.

1. حدد البكتيريا الحساسة والمقاومة للمضاد الحيوي ثم استخرج المشكلة العلمية التي تطرحها النتائج بخصوص الريفاميسين.

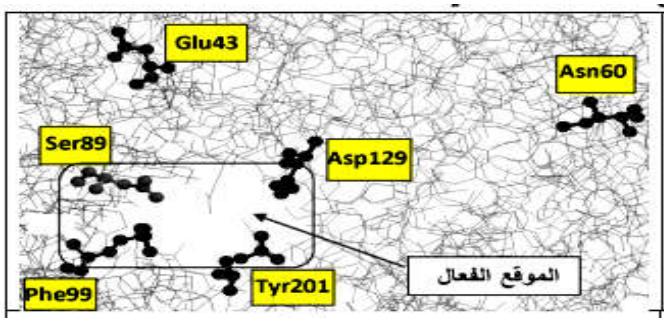
2. اقترح فرضية تفسر بها العلاقة بين الأصناف الثلاثة من البكتيريا والمضاد الحيوي.

الجزء الثاني: في دراسة مكلمة للدراسة السابقة وبغرض الإجابة على المشكلة وتأكيد صحة الفرضية السابقة نقدم معطيات الوثيقة 2حيث:

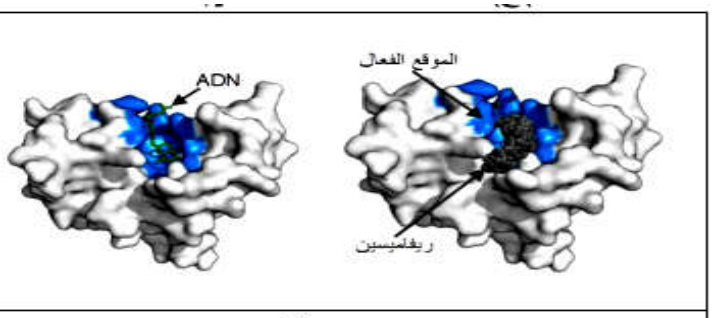
-الشكل(أ): يمثل نماذج جزيئية باستعمال مبرمج Rastopلل ARNp بوليميراز في وجود الركيزة والريفاميسين.

-الشكل(ب): نتائج مقارنة تتالي أجزاء من السلسلة البيتيدية المشكلة لل ARNp بوليميراز لدى الأصناف الثلاثة من البكتيريا

-الشكل(ج): يمثل بنية جزء من انزيم ARNp بوليميراز يشمل الموقع الفعال لدى بكتيريا الصنف1



الشكل(ج)



الشكل(أ)

	41			58				91				99			129		202	
بروتين الصنف1	Asp	Asn	Glu	Cys	Asp	Asn	Glu	Tyr	Ser	Phe	Met	His	Phe	Leu	Asp	Leu	Tyr	Val
بروتين الصنف2	-	-	Met	-	-	Leu-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
بروتين الصنف3	-	-	-	-	-	-	-	-	Ala-	-		-	His-		Pro-		Ile-	

الشكل(ب)

الوثيقة(2)

باستغلالك لنتائج الوثيقة (2):

1. قدم إجابة للمشكل المطروح في الجزء الأول. ثم صادق على الفرضية المطروحة

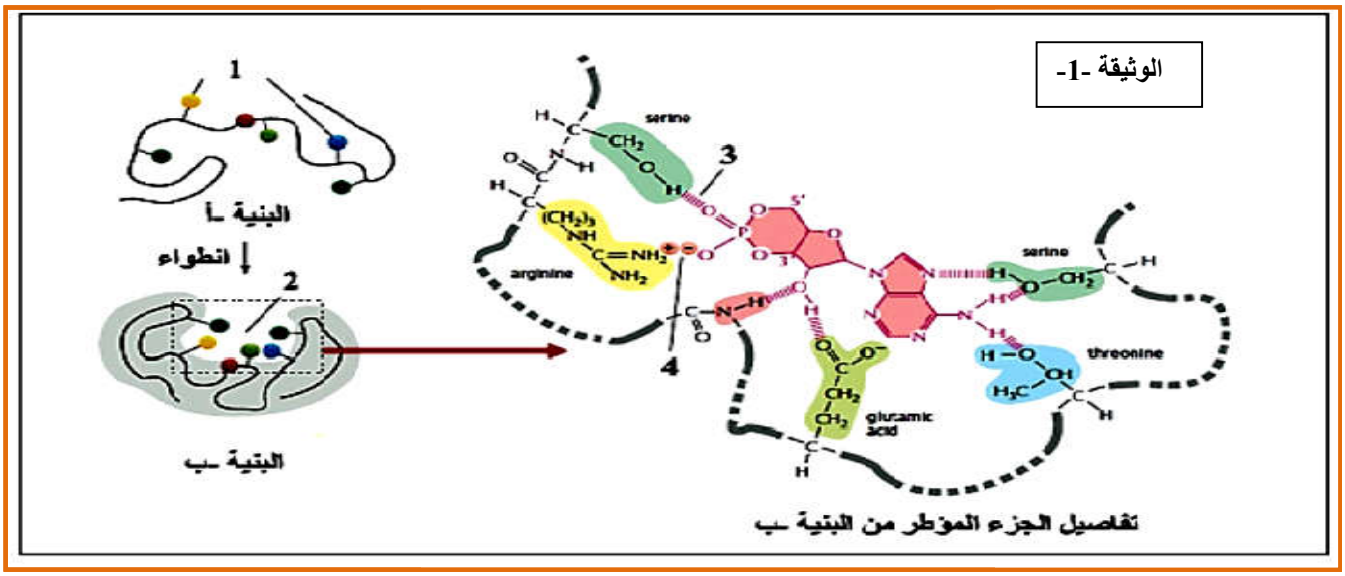
2. اقترح حلا مبنيا على أسس علمية لتجاوز هذه العقبة.

الجزء الثالث: انطلاقا مما توصلت إليه ومعارفك حول الموضوع، في فقرة اشرح أهمية استعمال المضادات الحيوية مبرزا انعكاسات كثرة استعمالها على العضوية.

الموضوع الثاني: من الصفحة 4 إلى الصفحة 6

التمرين الأول :05 نقاط

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



1- باستغلالك للوثيقة -1- اذكر مميزات كل بنية .

2- بتوظيف ما سبق و معلوماتك المكتسبة بين في نص علمي أن التخصص الوظيفي لهذا الإنزيم يدأمن البنية (أ).

التمرين الثاني:7 نقاط

يتوقف حياة الخلية على حدوث تفاعلات ايضية متعددة , تحفزها انزيمات تشرف على تركيبها مورثات .

يسمح تركيب انزيم ß.جلاكتوزيداز (ß.Galactosidase) عند خلايا بكتيريا Escherichia coli(E.coli) من استعمال سكر اللاكتوز كمصدر ايضي لنموها .

حسب المعادلة الآتية :

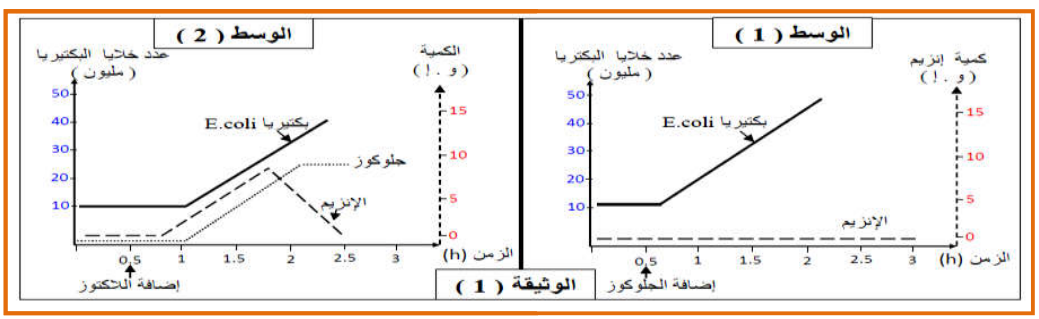
$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O \xrightarrow{\text{ß- جلاكتوزيداز}} \text{جلاكتوز} + \text{جلوكوز}$$

لاكتوز

الجزءالاول : لتحديد العلاقة بين تواجد الإنزيم و النشاط الايضي (استعمال اللاكتوز) في الخلية البكتيرية .

اجريت الدراسة الاتية : وضعت بكتيريا E.coli في وسطين زرع (1)و(2), احدهما يحتوي على اللاكتوز و الاخر يحتوي على الجلوكوز.

- نتائج تطور عدد البكتيريا و قياس كمية انزيم ß.جلاكتوزيداز في الوسطين (1)و(2) و كمية الجلوكوز في الوسط (2) فقط , ممثلة في الوثيقة (1).

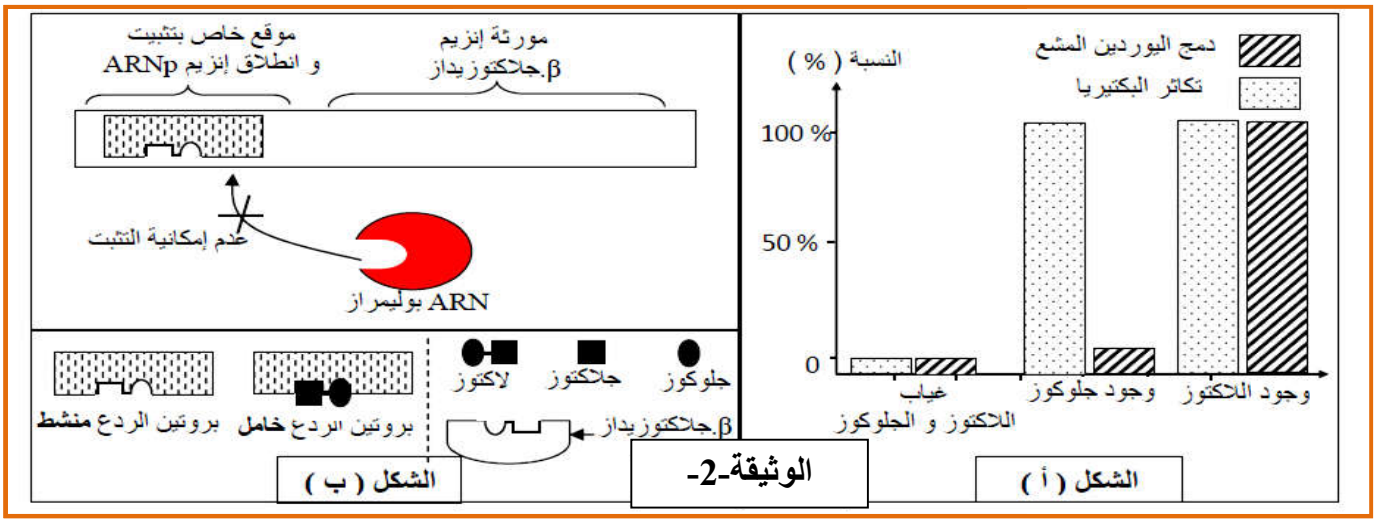


– باستغلال الوثيقة (1):

1- حدد العلاقة بين انزيم ß.جلاكتوزيداز و تطور نمو البكتيريا E.coli.

2- بين تاثير سكر اللاكتوز و الجلوكوز على تطور كمية انزيم ß.جلاكتوزيداز.

الجزء الثاني : لفهم آلية تأثير سكر اللاكتوز على تركيب إنزيم ß.جلاكتوزيداز نقترح معطيات الوثيقة (2) حيث :الشكل (أ): يمثل نتائج متابعة نسبة إدماج اليوريدين المشع داخل خلايا البكتيريا E.coli و تكاثرها في شروط تجريبية متغيرة (اللاكتوز, الجلوكوز). الشكل (ب):يمثل رسم تخطيطي لآلية كبح مورثة انزيم ß.جلاكتوزيداز في حالة غياب اللاكتوز في الوسط .



باستغلال الوثيقة (2) و معلوماتك :

1- وضح كيف يتم التحكم في النشاط الايضي المدروس عند الخلايا بكتيريا E.coli في حالة غياب اللاكتوز .

2- مستعينا بمعطيات و رموز الشكل (ب) انجز رسم تخطيطي لآلية تنظيم تفاعل اماهة اللاكتوز و علاقته بنمو البكتيريا في حالة وجود اللاكتوز .

التمرين الثالث :8 نقاط

للجهاز المناعي دور كبير في اقصاء اللاذات و ذلك بفضل مختلف الخلايا المناعية المكونة له و الجزيئات البروتينية المتدخلة في الاستجابة المناعية .

يعاني بعض الاطفال الصغار من قصور مناعي خطيرو نادر(يصيب حوالي طفل واحد من 100 الف) تتمثل اعراضه في التهاب رئوي حاد – امراض تعفنية تنفسية – اسهالات حادة من اصل تعفني – تقرحات معدية – التهاب السحايا .....الخ . هذه الاعراض تسببها بكتيريا مختلفة مثل :العقدية Streptococcus, المستديمة Haemophilus و كذلك الفيروسات . الطفيليات و الفطريات , يعرف هذا المرض بمتلازمة بروتون (Syndrome de Bruton) و هو مرض نادر يصيب في معظم الاحيان الذكور . لفهم سبب هذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية :

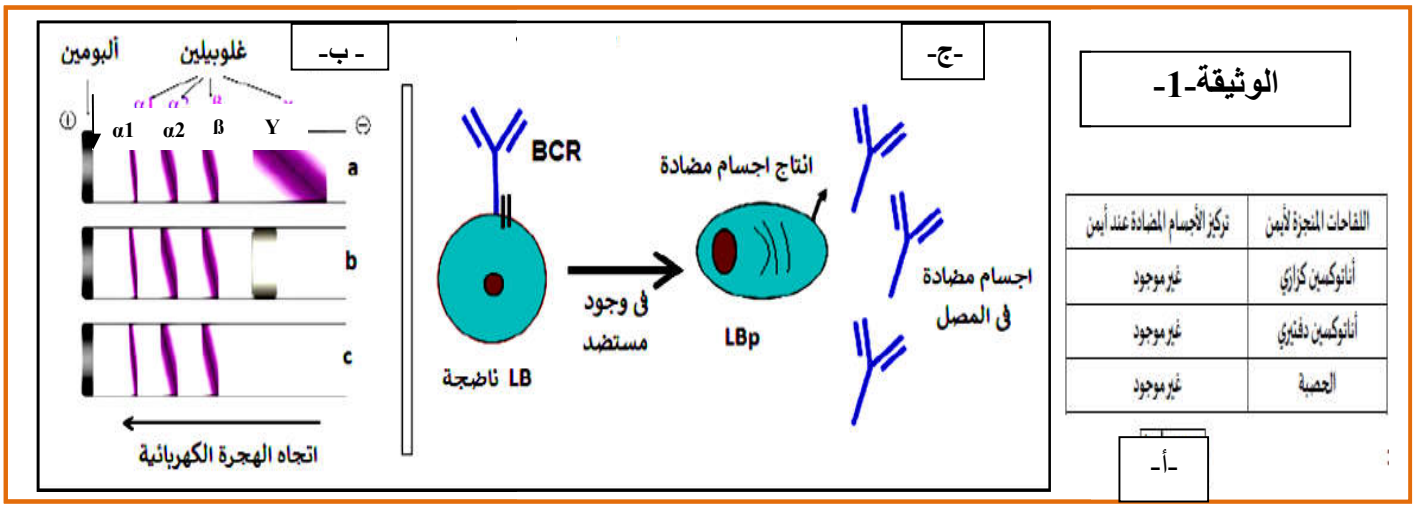
الجزء الأول : الوثيقة 1 بها ثلاثة أشكال أ, ب , ج حيث :

الشكل –أ- : يمثل نتائج تحاليل طبية أنجزت للطفل أيمن بعد وضعه 18 شهر في المستشفى حيث تلقى مجموعة من اللقاحات (الكزاز , الدفتيريا , الحصبة .....) لمعرفة سبب الالتهابات البكتيرية التي كانت دافعا لإدخاله إلى المستشفى.

الشكل- ب- :نتائج الهجرة الكهربائية لمصل ثلاث أطفال حيث:

الطفل a:مصاب بالالتهاب البكتيري الطفل b:غير مصاب بالالتهاب البكتيري (سليم) الطفل c:ايمن مصاب بالالتهاب البكتيري

.الشكل- ج- : يبين الخلايا LB الناضجة في الأعضاء المحيطية اثر تماسها بالمستضد تتمايز إلى خلية منتجة للأجسام المضادة عند شخص سليم .



اللقاحات المنجزة لأيمن	تركيز الأجسام المضادة عند أيمن
أنانوكسين كزازي	غير موجود
أنانوكسين دفتيري	غير موجود
الحصبة	غير موجود

1- باستغلالك للوثيقة (1) **اقترح فرضيتين تفسر فيهما سبب مرض الطفل ايمن او ما يعرف بمتلازمة بروتون .**

الجزء الثاني :للتاكد من صحة الفرضيات المقترحة تم انجاز الدراسة التالية :

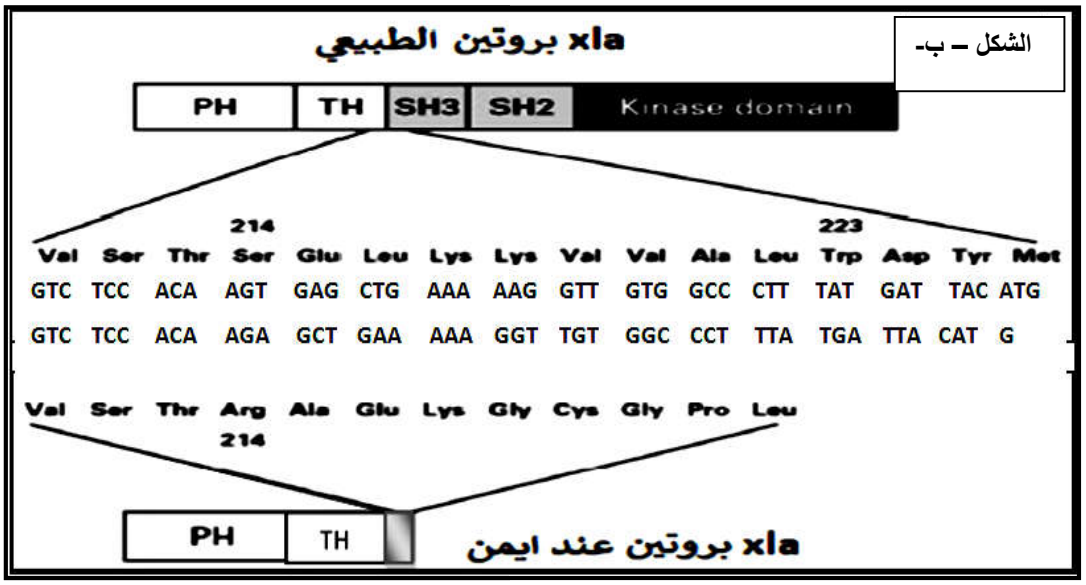
- تم قياس نسبة اللمفاويات عند ايمن فكانت النتائج الموضحة في الجدول 2-أ.

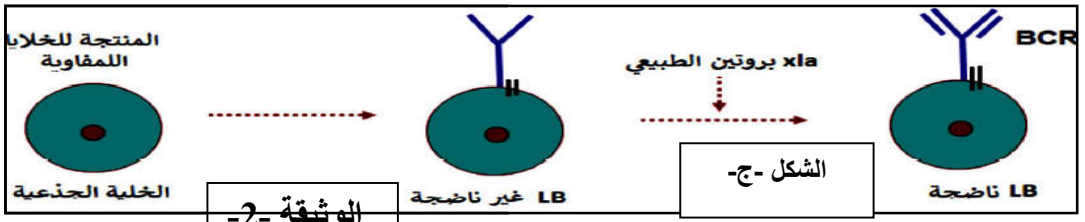
	عند أيمن (18 شهر)	القيم الطبيعية عند أطفال في سن 18 شهر
مجموع اللمفاويات	$3.5.10^7$	من $2.5 - 5 .10^7$
اللمفاويات B	أقل من $0.03 .10^7$	من $0.1 - 0.4 .10^7$
اللمفاويات T	$3.2.10^7$	من $1.5 - 3.0 .10^7$
الأجسام المضادة	تركيز الاجسام المضادة عند أيمن	القيم الطبيعية عند أطفال في سن 18 شهر
	0.17 غ/ل	5.5 .10غ/ل

الوثيقة 2 -أ

- كما تظهر الوثيقة 2-ب تتابع نكليوتيدي لجزء من مورثة XLA المسؤولة عن تركيب انزيم تيروزين – كيناز و كذلك السلاسل الببتيدية التي تدخل في تركيب الانزيم عند الطفل العادي و عند ايمن .

- بينما الوثيقة 2-ج فتوضح بعض مراحل نضج الخلية LBعلى مستوى العضو المركزي (نقي العظام) انطلاقا من الخلية الجذعية الام في الظروف العادية .





الوثيقة -2-

1- اشرح سبب متلازمة البروتون التي يعاني منها أيمن بإيجاد علاقة منطقية بين معطيات الوثيقة 2 مع التحقق من صحة إحدى الفرضيات .

الجزء الثالث :انطلاقا من معارفك و هذه الدراسة أنجز مخطط لمختلف الظواهر التي تحدث للخلية LBو في وجود المستضد و ذلك على مستوى أعضاء الجهاز المناعي .

انتهى الموضوع الثاني

أساتذة المادة

نتمنى لكم التوفيق والنجاح

الاجابة النموذجية مع سلم التنقيط للموضوع الأول

رقم السؤال	الاجابة النموذجية	العلامة

التمرين الأول

1

السؤال	الإجابة الأكثر وجاهة	التعليل	العلامة
أ	A	الاستجابة ضد سم الدفتيريا استجابة مناعية ذات وساطة خلطية تؤدي إلى إنتاج أجسام مضادة نوعية ضد سم الدفتيريا تنتقل في المصل	0.25 X 2
ب	C	عند الحيوان 2 ارتبطت الأجسام المضادة نوعيا مع المستضدات التي حرضت على إنتاجها والمثبتة على المسحوق العاطل عند الحيوان 4 الأجسام المضادة لم ترتبط مع الأناتوكسين الكزازي المثبت على المسحوق العاطل وارتبطت مع سم الدفتيريا عند حقنه للحيوان 4 فوقته من الموت	0.25 X 2
ج	C	عند الحيوان 2 ارتبطت الأجسام المضادة نوعيا مع المستضدات التي حرضت على إنتاجها والمثبتة على المسحوق العاطل الذي لا يمر عبر ورق الترشيح وبالتالي الرشاحة خالية من المسحوق العاطل ومن الأجسام المضادة	0.25 X 2
د	B	الحيوان 3 بقي حي لأن الرشاحة تحتوي على أجسام مضادة ضد سم الدفتيريا مصدرها مصل الحيوان المحصن لأنها لم ترتبط مع المسحوق العاطل فمرت عبر ورق الترشيح ووقت الحيوان 3 من الموت.	0.25 X 2

2

2. النص العلمي:

البروتينات جزيئات متخصصة وظيفيا تلعب دورا هاما في حماية العضوية من العناصر الغريبة، ولمواجعة العوامل الممرضة تم استحداث طرق فعالة مثل اللقاح والاستمصال التي تعتمد أساسا على آليات الرد المناعي الخلطي. 0.25

فيما تكمن أهمية كل من الاستمصال والتلقيح في حماية العضوية من العناصر الغريبة؟ وما دور البروتينات في ذلك؟ 0.25

عند دخول جسم غريب للعضوية ينتقي لمة من اللمفاويات البائية نتيجة التكامل البنيوي بين مستقبلها الغشائي BCR ومحدد المستضد، ينتج عن الاستجابة المناعية ذات الوساطة الخلطية إنتاج عناصر دفاعية من طبيعة بروتينية من نوع غاما غلوبيلين تدعى الأجسام المضادة التي تنتقل في المصل، فيتم نقل المصل المحصن والحاوي على الأجسام المضادة النوعية إلى شخص آخر وهو مايعرف بالاستمصال حيث تمتلك الأجسام المضادة موقعين : 0.25 0.25 0.25

موقع تثبيت محدد المستضد على مستوى المنطقة المتغيرة يتم تثبيت محدد المستضد نتيجة التكامل البنيوي بينهما فيشكل معه معقدات مناعية (جسم مضاد ـ مستضد) فيمنع انتشاره وتكاثره ويبطل مفعوله، كما يمتلك موقع التثبت على المستقبلات الغشائية للماكروفاج مما يسمح بتثبيت المعقدات المناعية على المستقبلات الغشائية النوعية للماكروفاج لستهيل بلعمتها وهضمها بفضل الأنزيمات الحالة والقضاء على المستضدات بشكل سريع وفعال. 0.25 0.25 0.25 0.25

أما التلقيح هو حقن جسم غريب فقد سميته واحتفظ بخصوصيته كمولد ضد قادر على توليد استجابة مناعية نوعية خلطية فيتم انتاج أجسام مضادة نوعية ضد نفس المستضد وهو ما يعرف بالتلقيح وفي نفس الوقت تتشكل خلايا ذات الذاكرة LBm قادرة على تنفيذ استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلطية في حالة دخول المستضد حيث تعمل الأجسام المضادة على الارتباط نوعيه به وتسهيل بلعمته والقضاء عليه. 0.25 0.25

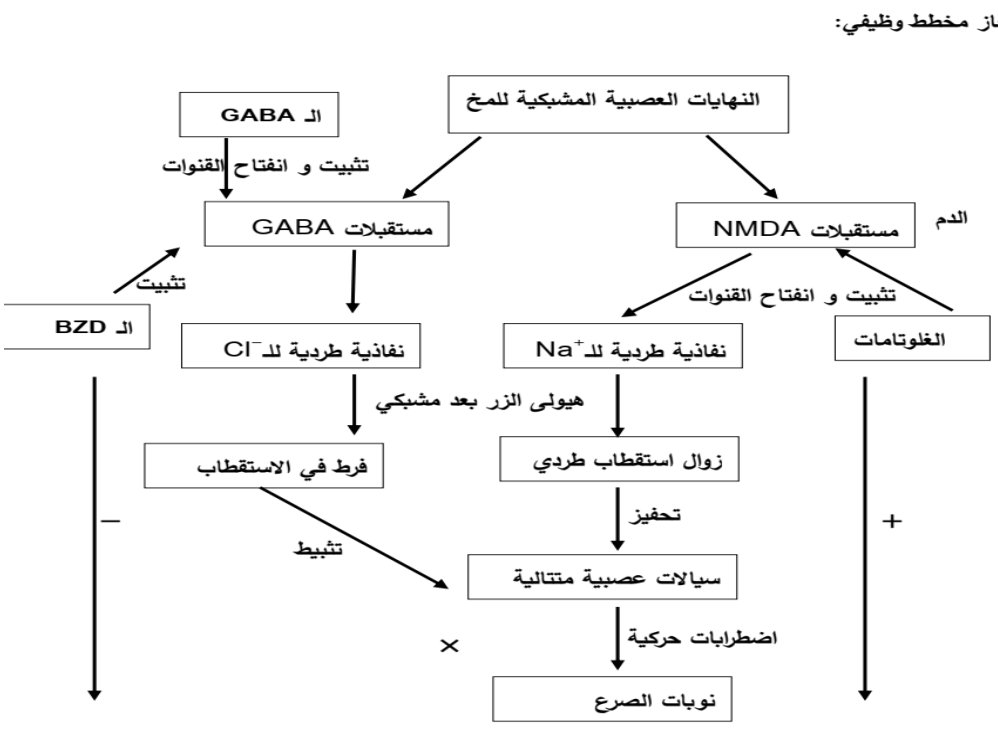
اقصاء المستضدات يتطلب تدخل بروتينات متخصصة وظيفيا ولحماية العضوية يمكن اللجوء إلى الاستمصال أو التلقيح اللتان تعتبران فعالتان للقضاء على المستضدات. 0.25

التمرين الثاني

الجزء الأول

1(تحديد تأثير مادة الغلوتامات على نوبات الصرع: 0.5

-الشكل (أ) يوضح بنية نهاية عصبية مشبكية حيث تظهر مستقبلات مادة الغلوتامات على مستوى الغشاء بعد مشبكي المتمثلة

	في NMDA , AMPA و تتحرر جزيئات الغلوتامات من نهاية الخلية قبل مشبكية نحو الشق المشبكي. -الشكل (ب) يوضح بنية المستقبل NMDAعلى مستوى الغشاء بعد مشبكي ويتميز هذا المستقبل البروتيني بوجود موقع لإرتباط الغلوتامات من جهة و موقع لإرتباط الغلايسين أو D –سيرين. -تثبت مادة الغلوتامات على موقع الخاص بها للمستقبلNMDA( ) يؤدي الى انفتاح قنوات بشكل مستمر تسمح بمرور شوارد موجبة المتعلقة بزوال استقطاب النهاية العصبية. **ومنه لمادة الغلوتامات Glutamateأثر تحفيزي على الخلايا العصبية و توليد سيالات عصبية مستمرة لفترة زمنية.**	0.5 0.5 0.5
الجزء الثاني	الجزء الثاني من خلال الجدول نلاحظ أّن عدد مستقبلاتNMDA(عند الطفل السليم قليلة مما يسبب تولد عدد قليل من كمونات العمل التي تنتج سيالات عصبية قليلة مقارنة بما يلاحظ عند طفل مصاب بالصرع، وجود عدد أكبر من المستقبلات يؤدي لتولد كمونات عمل متزايدة أي سيالات عصبية كثيرة فاضطرابات وأعراض نوبات الصرع. -من خلال الرسم التخطيطي الذي يمثل نهاية عصبية مشبكية توضح العلاقة الوظيفية بين جزيئات الـ GABAوجزيئات دواء الـ ، **BZD**فإرتباط جزيئات الـGABA على مستقبلاتها الغشائية للغشاء بعد مشبكي يؤدي الى فتح قنوات كيميائية متخصصة في نفاذية شوارد الCl –في اتجاه تدرج التركيز مما يسبب فرطا في الاستقطاب مؤديا الى كمونات عمل تثبيطيةPPSI حيث يحدث تجميع فضائي على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون بعد مشبكي فيقلل من تأثير عمل مادة الغلوتامات في توليد كمونات عمل تنبيهية PPSE ، تتدخل جزيئات الـ **BZD**كعامل مساعد لنشاط مادة الـGABA بحيث تتثبت على مستقبلاتها الغشائية متسببة في استمرار نفاذية شوارد الـ Cl –وبالتالي اطالة الأثر التثبيطي للـ GABAو التقليل من السيالات العصبية التي تسبب الاضطرابات العصبية و نوبات الصرع. ومنه فإن دواء الـ **BZDيمثل عاملا مساعدا لنشاط مادة الGABA في التقليل من نوبات الصرع عند الأطفال**	0.75 0.75 0.75 0.75
2	انجاز مخطط وظيفي:  **ملاحظة:** تقبل مخططات أخرى التي تصب في نفس المضمون. مخطط وظيفي يوضح كيفية حدوث نوبات الصرع وكيفية تأثير دواء BZD في التخفيف من نوبات الصرع عند الاطفال.	2
التمرين الثالث	**الجزء الأول:** **1. استغلال أشكال الوثيقة 1:** **استغلال الشكل :1**يمثل الشكل تغيرات النشاط الانزيمي لإنزيم ARNبوليميراز بدلالة الزمن لدى 3 أصناف من البكتيريا حيث نلاحظ أنه قبل إضافة المضاد الحيوي للوسط يكون نشاط أنزيم ARN بوليميراز أعظمي عند الأصناف الثلاثة، وبعد إضافة المضاد الحيوي اختلف نشاط الانزيم في الأصناف البكتيرية الثلاثة حيث تناقص نشاطه بشكل ملحوظ في بكتيريا	0.25

0.25	الصنف 3 حتى انعدم في الزمن 0.5 يوم وتناقص بشكل تدريجي عند الصنف 2 حتى بلغ قيمة 50% في الزمن 0.8 يوم، ولم يتأثر نشاطه في بكتيريا الصنف1 . **ومنه** المضاد الحيوي أثر سلبا على نشاط أنزيم ARN بوليميراز بشكل كبير على الصنف 3 وبشكل ضئيل على الصنف 2 ولا تؤثر على الصنف 3.	
0.25		
0.5	**استغلال الشكل :2**يمثل الشكل تغيرات أعداد ARNpالمرتبط في الأصناف الثلاثة للبكتيريا حيث نلاحظ أن ARNpيكون أكثر ارتباطا في بكتيريا الصنف 3 ويقدر بحوالي 1 (و.إ) وعدد ARNp المرتبطة مع الصنف 2 يقدر بحوالي (0.5 وإ) أما عند الصنف 1 يكون عدد ARNp المرتبطة مع المضاد الحيوي ضئيلة جدا أقل من (0.2 و اعتبارية).	
0.25	**ومنه** ARNp الصنف 3 أكثر ألفة مع المضاد الحيوي مقارنة بالصنفين 1 و 2.	
0.5	**ومنه السلالة المقاومة للمضاد الحيوي هي الصنف 1 والسلالتين الحساستين هما الصنف 3 والصنف 2 الأقل حساسية.**	
0.5	**استخراج المشكلة العلمية** :ما سبب مقاومة الصنف 1 للمضاد الحيوي؟ وعدم مقاومة الصنفين 1 و 2 له؟	
0.25	2. **اقتراح الفرضية: بما أن بكتيريا الصنف 1 هي المقاومة للمضاد الحيوي وبما أن عدد ARNp المرتبطة بالمضاد الحيوي عند هذا الصنف كان ضئيل جدا وبما أن بكتيريا الصنف 2 و 3 هي الحساسة للمضاد الحيوي و عدد ARNp المرتبطة بالمضاد الحيوي عند هذين الصنفين كبير وعليه:**	
0.25	**الفرضية:** يعود سبب مقاومة بكتيريا الصنف 1 بالمضاد الحيوي راجع لمنع ارتباط المضاد بانزيم ARNpبسبب وجود طفرات في المورثة المشرفة على تركيبه.	
0.25	و يعود سبب حساسية بكتيريا الصنف 2 و 3 للمضاد الحيوي راجع لارتباط المضاد بانزيم ARNp نتيجة التكامل البنيوي بينهما وتثبيط نشاطه.	
	ملاحظة :تقبل كل فرضية أخرى بشرط أن تكون وجيهة	
	الجزء الثاني:	
	استغلال نتائج الوثيقة2 :	
0.25	**استغلال الشكل "أ"** يظهر الشكل أن الريفاميسين يرتبط بانزيم ARNpفي مستوى الموقع الفعال مكان ارتباطADN .	
0.25	**مما يدل** على وجود تكامل بنيوي بينهما.	
0.5	**استغلال الشكل "ب":** يمثل الشكل عرضا باستعمال برنامج Anageneلبروتين انزيمي هوARNp لدى 3أصناف بكتيرية حيث نلاحظ أن الأصناف الثلاثة تختلف عن بعضها في بعض الاحماض الأمينية في المواقع 43،60،89،99،129،201 **مما يدل** على اختلاف البنية الفراغية للموقع الفعال للأنزيم لدى الأصناف الثلاثة.	
0.25		
0.25	**استغلال الشكل(ج** :نلاحظ من خلال الشكل أن الموقع الفعال لانزيم ARNpلدى بكتيريا الصنف1 يتكون من أربعة أحماض أمينية هيSer89,Phe99,Asp129,Tyr201	
0.25	**مما يدل** على أن البنية الفراغية للموقع الفعال للأنزيم محددة بعدد ونوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية.	
0.5	**وعليه** فإن الريفاميسين يرتبط بالموقع الفعال لإنزيم ARNpمكان ارتباط ADN نتيجة التكامل البنيوي بينهما كمثبط تنافسي عند البكتيرية من الصنف 3 ما يعرقل عمل هذا الانزيم المتمثل في اجراء الاستنساخ فتتوقف بذلك عملية الترجمة ومنه توقف تكاثر الخلايا (التقليل من عددها) فتكون حساسة	
0.75	أما عند الصنف 2 ونتيجة تغير في الحمضين الأمينيين Glu43,Asn60 القريبان من الموقع الفعال للأنزيم واللذان يساهمان في ثبات واستقرار البنية الفراغية للموقع الفعال مما يعرقل التكامل البنيوي التام بين الريفامايسين والموقع الفعال للأنزيم ويستمر نشاط الأنزيم في استنساخ ADN وتركيب البروتين لكن بنسبة أقل فيكون الصنف 2 أقل مقاومة للمضاد الحيوي ، أما عند الصنف 1 الطفرات أدت لتغير النمط الجزيئي لبروتين ARNpفي مستوى الموقع الفعال بتغيير الاحماض89 Ala بالحمض Serو الحمض His99بالحمض Pheوكذا الحمض Pro129بالحمضAsp بالإضافة لاستبدال الحمض Ile201بالحمض Tyrوكلها في مستوى الموقع الفعال ما أدى لفقد قدرة تثبيت المضاد الحيوي واستمرار استنساخ AD N فتستمر عملية تركيب البروتين بشكل طبيعي فتتكاثر الخلايا البكتيرية وتفلت من الماد الحيوي. وهو ما يجيب على المشكل العلمي الطروح سابقا ويؤكد صحة الفرضية المطروحة سابقا.	
0.5	**–اقتراح حل لتجاوز هذه العقبة:** استعمال مضاد حيوي مختلف يمكنه التثبت على الموقع الفعال لأنزيم ARNبوليميراز وتثبيط نشاطه مما يسمح بالقضاء على البكتيريا ومنع تطورها .	
1	**الجزء الثالث:** بمجرد اكتشاف الانسان لأليات تركيب البروتين في الخلايا حاول تطبيق هذا الاكتشاف في معالجة بعض الإصابات	

	المرضية الناتجة عن العدوى البكتيرية حيث تمكن الانسان من تطوير علاجات فعالة تدعى المضادات الحيوية التي تعمل على منع تكاثر الخلايا البكتيريا وبالتالي إيقاف العدوى عن طريق وقف عملية هامة هي تركيب البروتين، حيث يمكن أن توقف عملية الاستنساخ بالارتباط مع انزيم النسخ ARNpمثل الريفاميسين كما يمكن لمضادات أخرى أن توقف تركيب البروتين في مستوى الترجمة أو تنشيط الحمض الأميني .غير أن استعمال هذه المضادات كما أنه يمكن ان يوقف العدوى البكتيرية فإنه يمكن أن يكون سبب في تطور أصناف بكتيرية أخرى في حالة عدم استعمالها بعقلانية وتحت اشراف طبي.	

تصحيح الموضوع الثاني

<table>
<tr><th>رقم الجواب</th><th>الجواب</th><th>العلامة المجزاة</th><th>العلامة الكاملة</th></tr>
<tr><td>التمرين الاول

5 ن</td><td>1- التعرف على البنيتين ا و ب مع ذكر مميزات كل بنية :
<table>
<tr><th>البنية</th><th>المميزات</th></tr>
<tr><td>البنية ا: بنية اولية</td><td>– تتميز بوجود نوع واحد من الروابط الببتيدية بين الاحماض الامينية , و عدم وجود اي انطواء للسلسلة الببتيدية .</td></tr>
<tr><td>البنية ب: بنية ثالثية</td><td>– تتميز بالشكل الفراغي ثلاثي الابعاد الذي تاخذه السلسلة الببتيدية .
– تتميز بالتفاف لعدد من البنيات الثانوية لسلسلة ببتيدية واحدة تفصلها مناطق انعطاف .
– تحافظ على استقرارها بواسطة 4 انواع من الروابط :كبريتية , شاردية , هيدروجينية و كارهة للماء بين المجموعات الكيميائية الموجودة في السلاسل الجانبية .</td></tr>
</table></td><td>0.75

0.25

0.5

1</td><td>2.5</td></tr>
<tr><td></td><td>النص العلمي :
مقدمة:
تحتوي الخلايا الحية على عديد الانواع من البروتينات لكل منها بنيتها و وظيفتها المميزة لها , كما ان لتسلسل الاحماض الامينية دور كبير في تحديد شكل و وظيفة البروتين .
المشكلة : كيف تسمح البنية الاولية للبروتين الانزيمي في تحديد تخصصه الوظيفي ؟
العرض :
يعود التخصص الوظيفي للبروتين (انزيم) الى اكتسابه بنية فراغية ثالثية محددة .
– المعلومة الوراثية هي اصل تنوع الاحماض الامينية عددها و نوعها و ترتيبها (حيث تكون الاحماض الامينية في البنية الاولية متباعدة) و هذا يساهم في تحديد طريقة انطواء البروتين (ذو البنية الاولية). و بالتالي نوع و عدد الروابط الناشئة بين السلاسل الجانبية (الجذور) للاحماض الامينية المتمثلة في الروابط التكافؤية : الكبريتية و اللاتكافؤية : الهيدروجينية , الشاردية , الكارهة للماء يؤدي هذا الى تشكل بنية فراغية طبيعية للبروتين تكسبه وظيفته الفزيولوجية (حيث تكون الاحماض الامينية للموقع الفعال متقاربة مشكلة بذلك موقع التثبيت الذي يتشكل بين جذور الاحماض الامينية المشكلة له و المجموعات الكيميائية للركيزة روابط انتقالية: شاردية , هيدروجينية نتيجة التكامل البنيوي فيكون الانزيم نوعي تجاه مادة التفاعل).
الخاتمة : البنية الفراغية ثلاثية الابعاد للبروتين يحددها تسلسل الاحماض الامينية نوعها و عددها في السلسلة الببتيدية وفق المعلومة الوراثية و لكل نوع من انواع البروتينات بنية خاصة و وظيفة البروتين تحددها البنية الفراغية للبروتين .</td><td>0.25

0.25

0.25

0.25

0.5

0.25

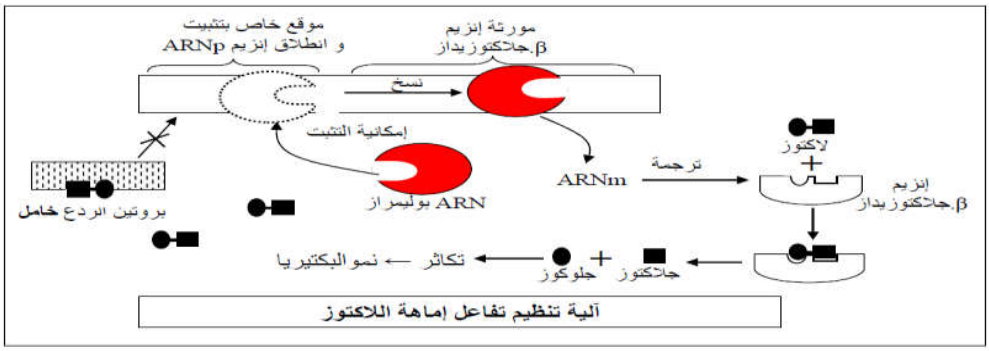
0.25

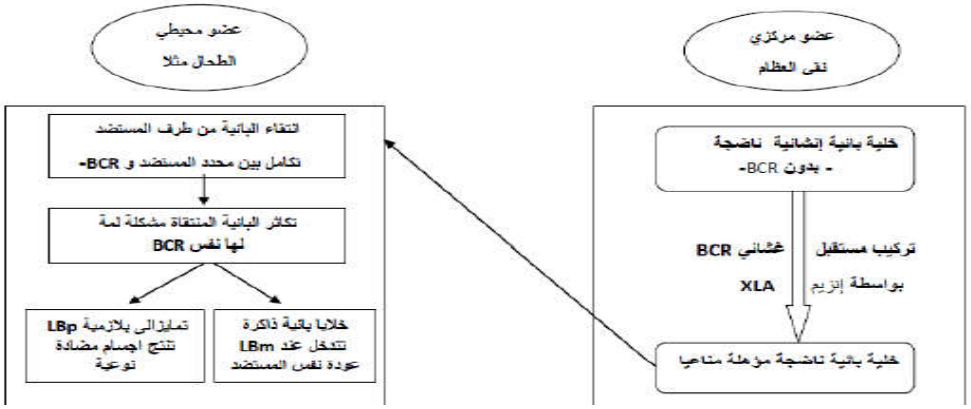
0.5</td><td>2.5</td></tr>
<tr><td>التمرين الثاني

7 ن</td><td><u>الجزء الاول</u> :
1- تحديد العلاقة بين الانزيم و نمو البكتيريا :
<u>منحنى الوسط 1</u>: يمثل تغيرات عدد البكتيريا و كمية الانزيم قبل و بعد اضافة الجلوكوز حيث :
تزايد عدد البكتيريا بعد اضافة الجلوكوز مباشرة بينما تنعدم كمية الانزيم قبل و بعد اضافة الجلوكوز يدل على نمو البكتيريا في حالة جلوكوز لا يتطلب انتاج انزيم ß- جلاكتوزيداز .
منحنى الوسط 2:يمثل تغيرات عدد البكتيريا و كمية الانزيم و الجلوكوز قبل و بعد اضافة اللاكتوز
قبل اللاكتوز : ثبات عدد البكتيريا في قيمة 10 مليون و انعدام كمية الانزيم و الجلوكوز .
بعد اضافة اللاكتوز :يظهر انزيم و تتزايد كميته حتى يصل الى قيمة عظمى 9 (و .ا) في ز=1.8 سا
بينما يظهر جلوكوز و تزايد كميته مع تزداد عدد البكتيريا في نفس اللحظة الزمنية حيث كمية الجلوكوز تصل الى 9.5 (و .ا)</td><td>0.5

0.25

0.25</td><td>3</td></tr>
</table>

	في ز =2.15 سا مما يدل على ان نمو البكتيريا يتطلب توفر جلوكوز الذي ينتج عن نشاط انزيم ß. جلاكتوزيداز و منه العلاقة : – في حالة وجود اللاكتوز فقط : يتوقف نمو البكتيريا على انتاج انزيم ß. جلاكتوزيداز – في حالة وجود الجلوكوز فقط : نمو البكتيريا لا يتطلب انتاج انزيم ß. جلاكتوزيداز 2– تبيان تاثير اللاكتوز و الجلوكوز : يتبين من المنحنيات للوثيقة 1 انه في حالة اضافة اللاكتوز ينتج عنه تزايد تركيز الانزيم بينما في حالة ظهور الجلوكوز يتناقص تركيز الانزيم و منه :نستنتج ان تاثيرسكر اللاكتوز محفز على انتاج الانزيم و الجلوكوز مثبط لانتاج الانزيم	0.25 0.5 1.25	
الجزء الثاني	1–التوضيح: استغلال الوثيقة 2 : الشكل ا:يمثل تغيرات نسبة دمج اليوريدين و تكاثر البكتيريا في شروط تجريبية متغيرة (جلوكوز , و لاكتوز) – في غياب اللاكتوز و الجلوكوز : انعدم نسبة التكاثر و دمج اليوريدين المشع . – في وجود الجلوكوز فقط :نسبة تكاثر البكتيريا اعظمية 100 ٪ و انعدام دمج اليوريدين المشع –في وجود الاكتوز فقط : نسبة التكاثر البكتيريا و دمج اليوريدين المشع اعظمية . يدل على ان وجود اللاكتوز يحفز على دمج اليوريدين دلالة على اللاكتوز عامل منشط لعملية الاستنساخ . الشكل ب :يمثل رسم تخطيطي لالية كبح مورثة انزيم B .جلاكتوزيداز في حالة غياب اللاكتوز في الوسط – يتبن انه في حال غياب اللاكتوز بروتين الردع يكون حر منشط يرتبط بموقع تثبت انزيم الاستنساخ ARNp فيمنع تثبت انزيم على المورثة يدل على غياب اللاكتوز عامل مثبط لعملية الاستنساخ . – اما في حالة وجود اللاكتوز بعض جزيئاته ترتبط بالتكامل مع بروتين الردع فيصبح خامل و البعض يفكك من طرف النزيم بعد تحفيز عملية تركيبه . التوضيح : و منه غياب اللاكتوز في الخلية يترك بروتين الردع حر في حالة نشاط يثبط عملية نسخ المورثة انزيم ß. جلاكتوزيداز ينتج عنه عدم تركيب انزيم ß . جلاكتوزيداز الضروري لحدوث النشاط الايضي مما يمنع حدوثه. 2– الرسم التخطيطي :  	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.5 0.5 1	3 1
التمرين الثالث 8 ن	الجزء الأول : 1–اقتراح فرضيتين لتفسير سبب مرض ايمن او متلازمة بروتون : استغلال الوثيقة 1: تظهر الوثيقة 1–ا نتائج التحاليل الطبية اجريت لايمن حيث ان حقن ايمن بمستضدات الاناتوكسين الكزازي , الاناتوكسين الدفتيري و الحصبة لم يولد له استجابة مناعية حيث نلاحظ غياب تام او كلي للاجسام المضادة ضد هذه المستضدات . و منه الجهاز المناعي لايمن عاجز على تركيب الاجسام المضادة ضد المستضدات . كما تظهر الوثيقة 1 – ب نتائج الهجرة الكهربائية لمصل ثلاث اطفال , حيث نلاحظ الطفل a: مصاب بالالتهاب البكتيري , كمية الغلوبيلينات من النوع Y مرتفعة هذا يدل على ان البكتيريا ولدت استجابة مناعية في عضوية الطفل بالمقارنة مع كميتها عند الطفل b غير مصاب بالالتهاب البكتيري , التي تكون كميتها قليلة لغياب المستضد الذي يحرض الاستجابة المناعية اما عند ايمن اي الطفل c مصاب بالالتهاب البكتيري فتظهر الغلوبيلينات المناعية Y منعدمة تماماعنده. و منه تؤكد الوثيقة 1–ب النتائج المبينة في الوثيقة 1–ا الا و هي ان الجهاز المناعي لايمن عاجز على تركيب الاجسام المضادة من النوع الغلوبنات المناعية Y ضد المستضدات .	1 0.25 0.5 1 0.25	1 1

	كما يظهر الوثيقة 1 –ج الخلايا LB الناضجة في الاعضاء المحيطية و التي تتميز باحتواء غشاءها على اجسام مضادة غشائية BCR حيث في وجود المستضد تتمايز الى خلايا LBP المنتجة للاجسام المضادة تفرز في المصل .	0.25 0.25	
	من الوثيقة 1 : في الظروف الطبيعية تتواجد الخلايا LB الناضجة في الاعضائ المحيطية , و اثر دخول مستضدات الى العضوية فان هذه الاخيرة تحرض الخلايا اللمفاوية LB لتتمايز الى خلايا منتجة للاجسام المضادة . و عليه تكون الفرضيات المقترحة كالتالي : – غياب الخلايا LB الناضجة في الاعضاء المحيطية او عجز الجهاز المناعي على تركيب خلايا LB ناضجة . – لا تتمايز الخلايا LB الى خلايا LBP المنتجة للاجسام المضادة (لا يحتوي على خلايا منفذة). – خلل في نقي العظام يمنع تركيب الخلايا المناعية عند ايمن .	0.5 0.5 0.5	1 1
الجزء الثاني	1– شرح سبب متلازمة بروتون التي يعاني منها الطفل ايمن مع التاكد من صحة احدى الفرضيات : – تظهر الوثيقة 2 – ا : نتائج قياس نسبة اللمفويات عند ايمن و عند اطفال غير مصابين بمتلازمة بروتون حيث نلاحظ ان عدد اللمفاويات LB في الوسط في الحالة العادية اي عند الاطفال غير مصابين بمتلازمة بروتون تقدر ب :0.1- 0.4 . 10 7 و لكن تركيزها في عضوية الطفل المريض (ايمن) قليلة جدا تقدر باقل من 0.1 . 10 7 , بينما اللمفاويات LT فنسبتها متماثلة عند كل الاطفال (المصابين و غير المصابين بمتلازمة بروتون) . كما نلاحظ ان كمية الاجسام المضادة عند ايمن تكون قليلة جدا حيث تقدر بحوالي 0.17 غ /ل اي تقريبا منعدمة , بينما تتراوح عند الاطفال غير المصابين بين 5.5 –10 غ /ل في نفس السن . و منه : الاطفال المصابون بمتلازمة بروتون لا يملكون الخلايا اللمفاوية من النوع LB لكن يملكون الخلايا اللمفاوية LT و عليه هذه النتائج تنفي الفرضية التي تنص على ان هناك خلل في نقي العظام (العضو المركزي)لانه مقر نشاه الخلايا التائية و البائية معا كما تظهر الوثيقة 2–ب : تتابع نكليوتيدي لجزء من مورثة XLA المسؤولة عن تركيب انزيم تيروزين –كيناز و كذلك السلاسل الببتيدية التي تدخل في تركيب الانزيم عند الطفل العادي و عند ايمن . يظهر ان الانزيم ال XLA العادي يحتوي على PH-TH-SH 3-SH2-KINASE DOMAINE بينما XLAايمن يحتوي فقط على -PH-THو جزء صغير جدا من SH 3, يعود الى حدوث حذف نكليوتيدتين الاولى تقع في الرامزة 214 و الثانية تقع في الرامزة 215 و هما على التوالي Tو G و هذا ما ادى الى تغير في تتابع الاحماض الامينية من جهة و كذلك الحصول على رامزة توقف في الموقع 223, فنتج عنه بروتين غير فعال =غير وظيفي . من الوثيقة 2–ج : تظهر ان الخلايا الانشائية لا تملك مؤشرات ال BCR فتتحول الى خلايا LB غير ناضجة و هذا بتركيب مؤشر غشائي غير كامل , و منه تتحول الى خلايا ناضجة بتدخل انزيم تيروزين –كيناز XLA . بذلك : متلازمة بروتون ناتجة عن امتلاك الاطفال انزيم XLA غير وظيفي يعود لخلل وراثي و هذا الانزيم هو المسؤول عن نضج الخلايا LB ومنه غياب الخلايا LB المؤهلة مناعيا المسؤولة عن التصدي للمستضدات في الاعضاء المحيطية و هذا ما يؤكد الفرضية التي تنص على : – غياب الخلايا LB الناضجة في الاعضاء المحيطية , او عجز الجهاز المناعي على تركيب خلايا LB ناضجة و تنفي الفرضية التي تنص على ان عضوية ايمن لا تحتوي على الخلايا المنفذ ة (LBP) .	0.25 0.25 0.25 0.5 0.25 0.5	1 1 0.75
الجزء الثالث	مخطط لمختلف الظواهر التي تحدث للخلية LB في وجود المستضد و ذلك على مستوى اعضاء الجهاز المناعي  		1.25