

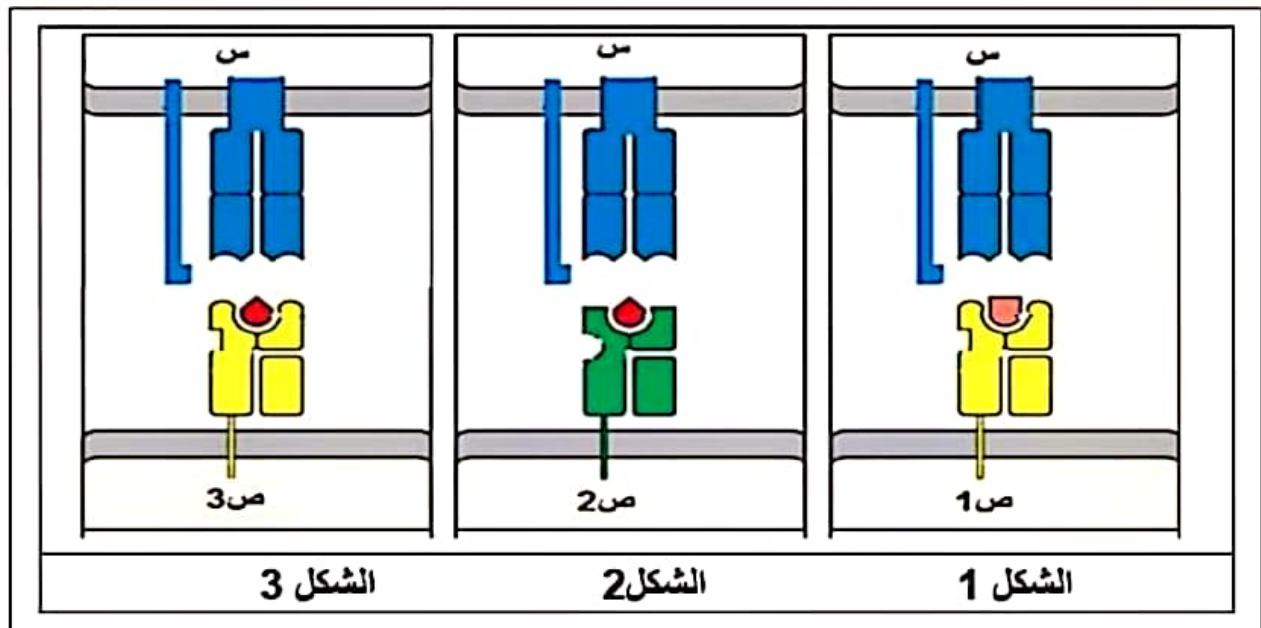
إختبار البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

****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 طبيعي يحافظ على المجاميع الخلوية للذات . يتحدد الرد المناعي اتجاه الخلية العارضة بالتقبل أو الرفض من خلال علاقتها مع العناصر الدفاعية الخلوية التي تركيبها العضوية، نقترح في الوثيقة أشكال مختلفة للعلاقة المدروسة:



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 تنفرد ببناء جزيئات حيوية مثل الإنزيمات تتميز بخصائص بنيوية استغلها العلماء في مجال البيولوجيا الجزيئية لتطوير تقنيات حديثة تساعد في صناعة الأدوية وتشخيص الأمراض.

الجزء الأول:

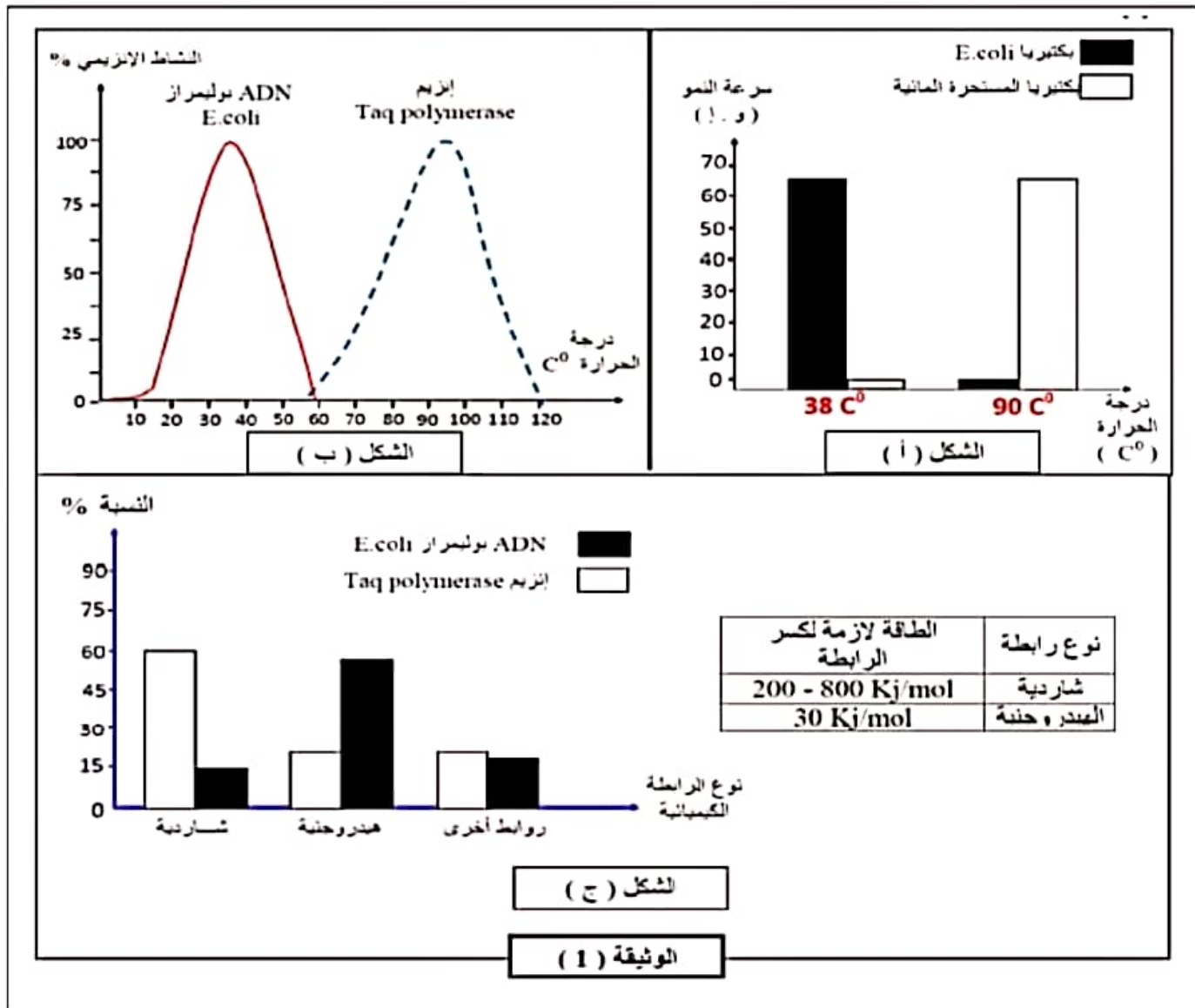
بكتيريا المستحرة المائية (*Thermus aquaticus*) وبكتيريا (*E. coli*)

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 المشكلة للسلاسل الببتيدية ومقدار الطاقة اللازمة لكسرها لإنزيمي Taq polymérase و ADN بوليمراز بكتيريا E.coli .



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

الجزء الثاني:

في مجال صناعة الأدوية مثل الأنسولين بتقنية الهندسة الوراثية، والتحقيقات الجينية في الجرائم ، يتطلب تضخيم عدد جينات المورثة ، لهذا يتم الاستعانة بتقنية حديثة تدعى: تفاعل البلمرة المتسلسل (PCR) Polymerase Chain Reaction ، من أجل تحديد أهمية استعمال إنزيمات البكتيريا المحبة للحرارة في تقنية PCR ، نقترح الدراسة الممثلة في الوثيقة (2) حيث:

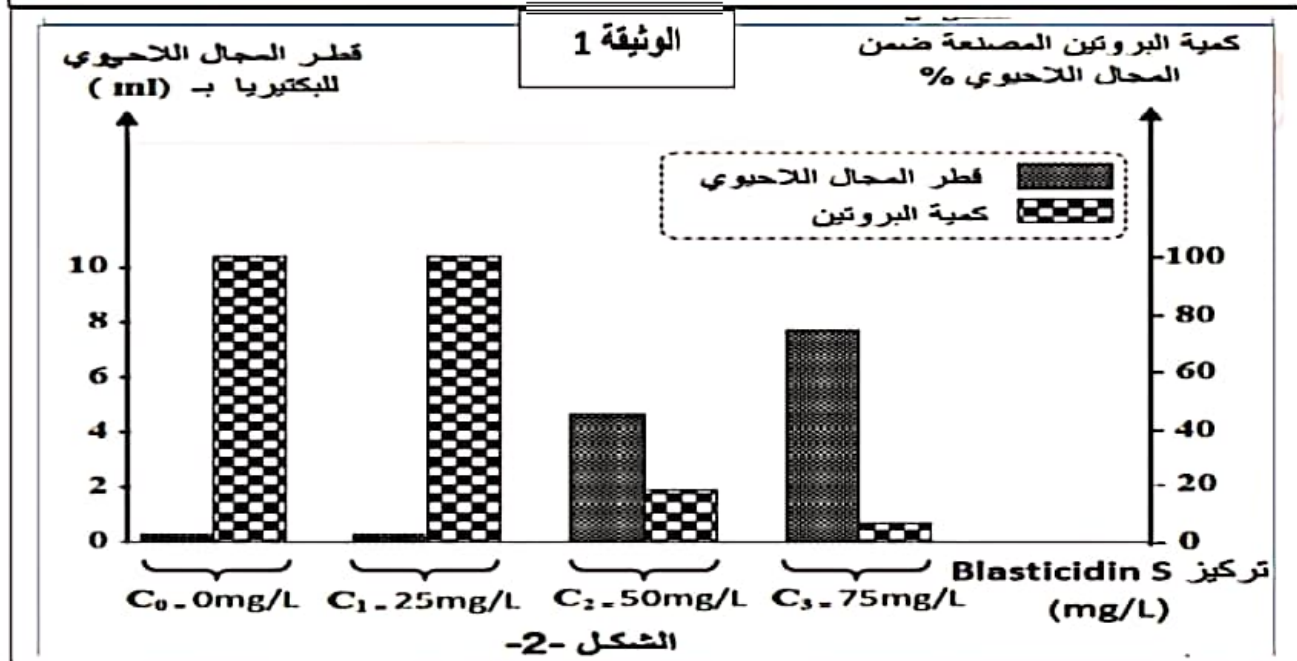
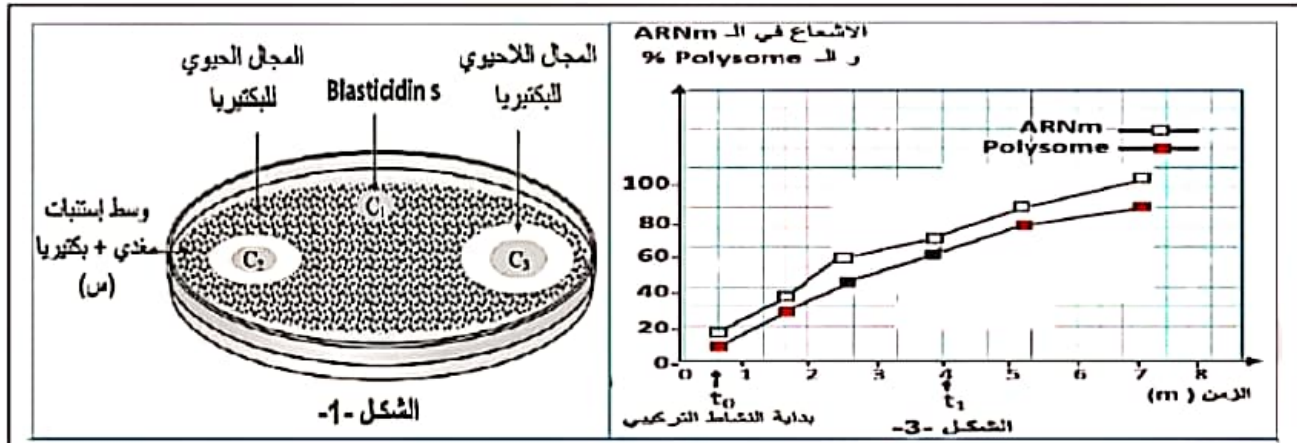
الشكل (أ) : يمثل نتائج تطور عدد جزيئات الجين البشري (المورثة) في الوسطين (1) و(2) في وجود إنزيم ADN بوليمراز البكتيري حيث:

الوسط (1): يحتوي جزيئات. ADN

الوسط (2): يحتوي على سلاسل منفردة بسبب انصهار جزيئات ADN .

الشكل (ب) : يمثل تغيرات نسبة انصهار ADN الإنسان بدلالة تغير درجة حرارة الوسط.

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



1 - بين مستوى تأثير المضاد الحيوي Blasticidin S ثم اقترح فرضية حول الية 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 الـ ARNm ونضيف له جزيئات ARNm تم عزلها من هيولى بكتيريا (ع) تتضمن 1116 وحدة بنائية ونتابع تطور الكثافة التراكمية لتحت الوحدات الريبوزومية (ارتباط تحت الوجدتين) على جزيء الـ ARNm في وجود وفي غياب المضاد الحيوي. النتائج موضحة في الشكل (1) من الوثيقة (2).

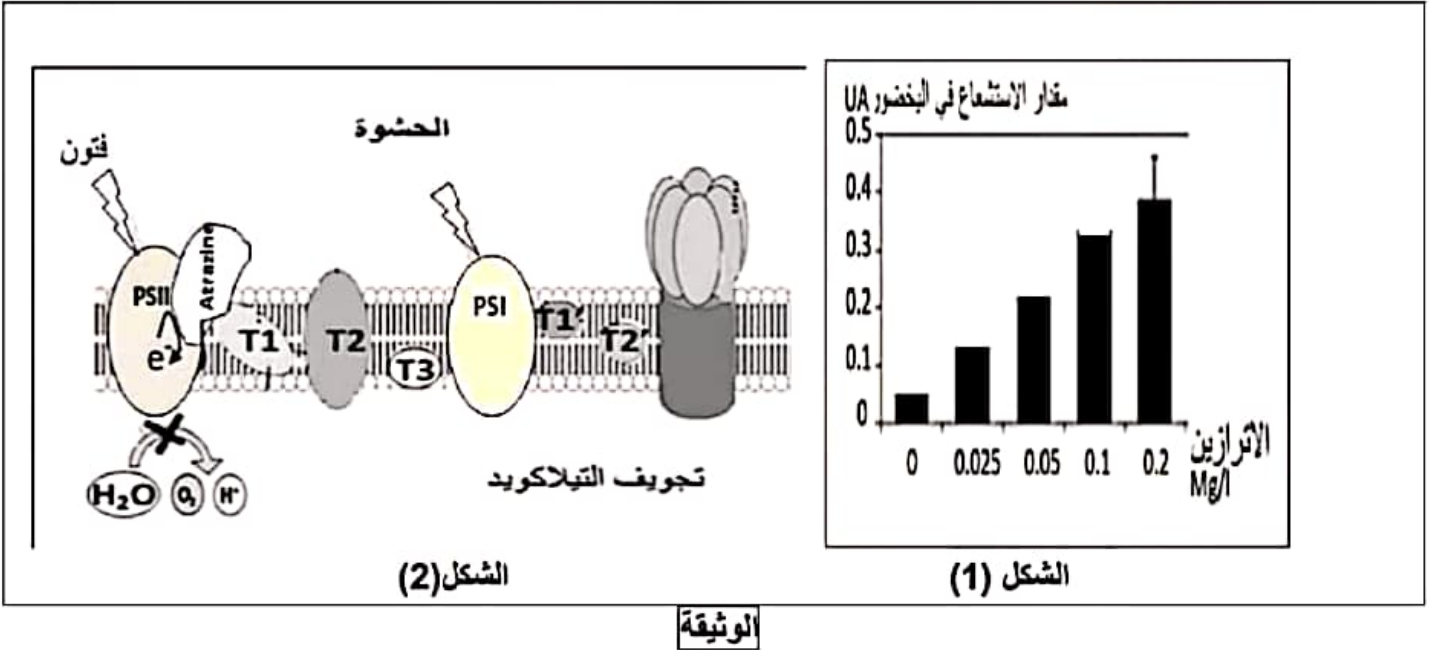
الشكل (2) من الوثيقة (2) يمثل مظهر البوليزوم في وجود وفي غياب المضاد الحيوي.

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

الموضوع الثاني

التمرين الأول : (05نقطة)

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 الكلوروتريازين Chlorotriazine و هو من أكثر هذه المبيدات استخداما .
لمعرفة كيفية تأثير الأترازين نقدم الوثيقة التالية :
يمثل الشكل (1) نتائج قياس مقدار استتيعا يخضوع معرض للضوء لدى نبات معالج بالمبيد العشبي أترازين .
يمثل الشكل (2) موقع تأثير مادة الأترازين على مستوى التلاكويد أحد أجزاء الصانعة الخضراء مقر التركيب الضوئي .



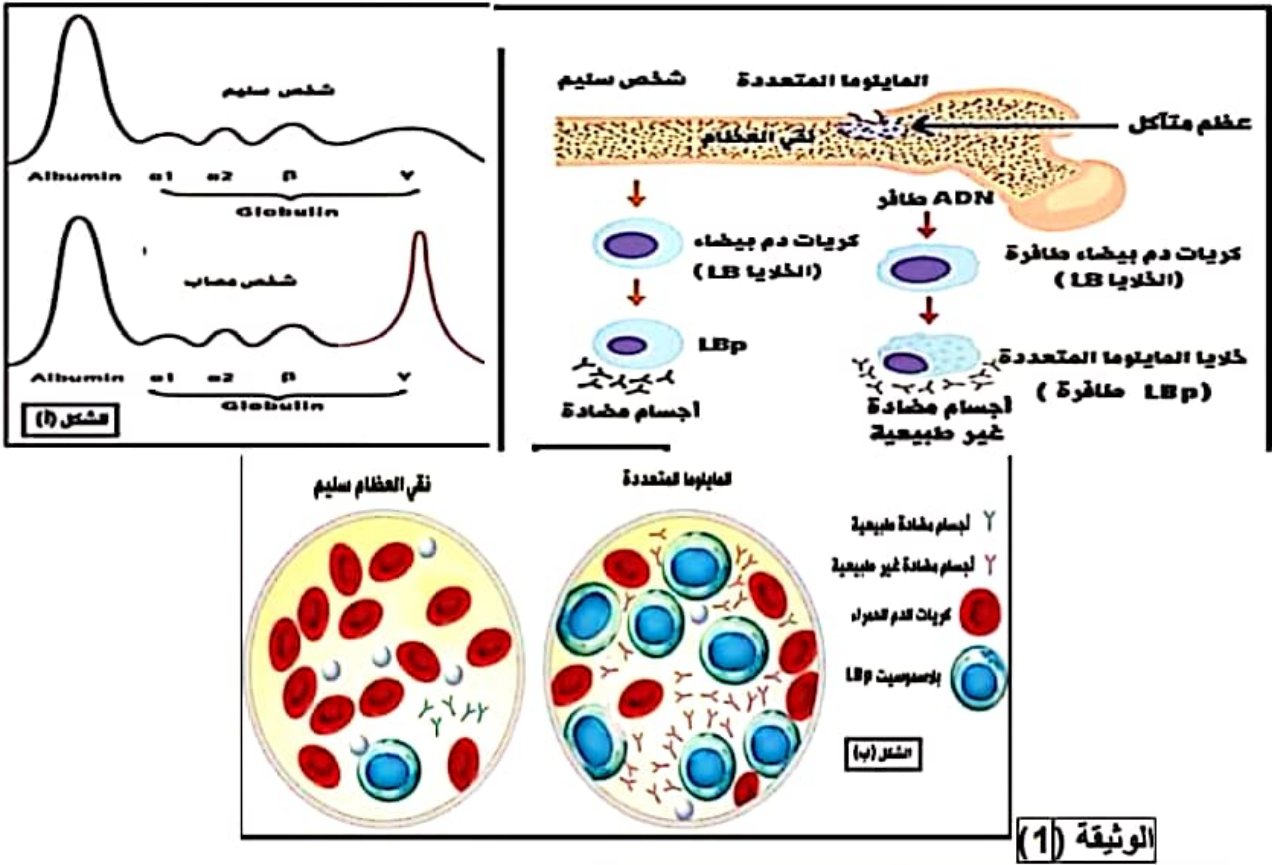
- 1 - علل ارتباط عمل الكرية المنبهة بالضوء.
- 2 - بين في نص علمي كيف يقضي المبيد العشبي أترازين على النباتات الضارة من خلال الوثيقة و معلوماتك .

التمرين الثاني : (07نقاط)

اعتمد العلماء تقنيات خاصة في علاج الأمراض التي تظهر نتيجة حدوث خلل في نشاط الجهاز المناعي بفعل عوامل داخلية أو خارجية تفقد خلاياه المناعية 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 .



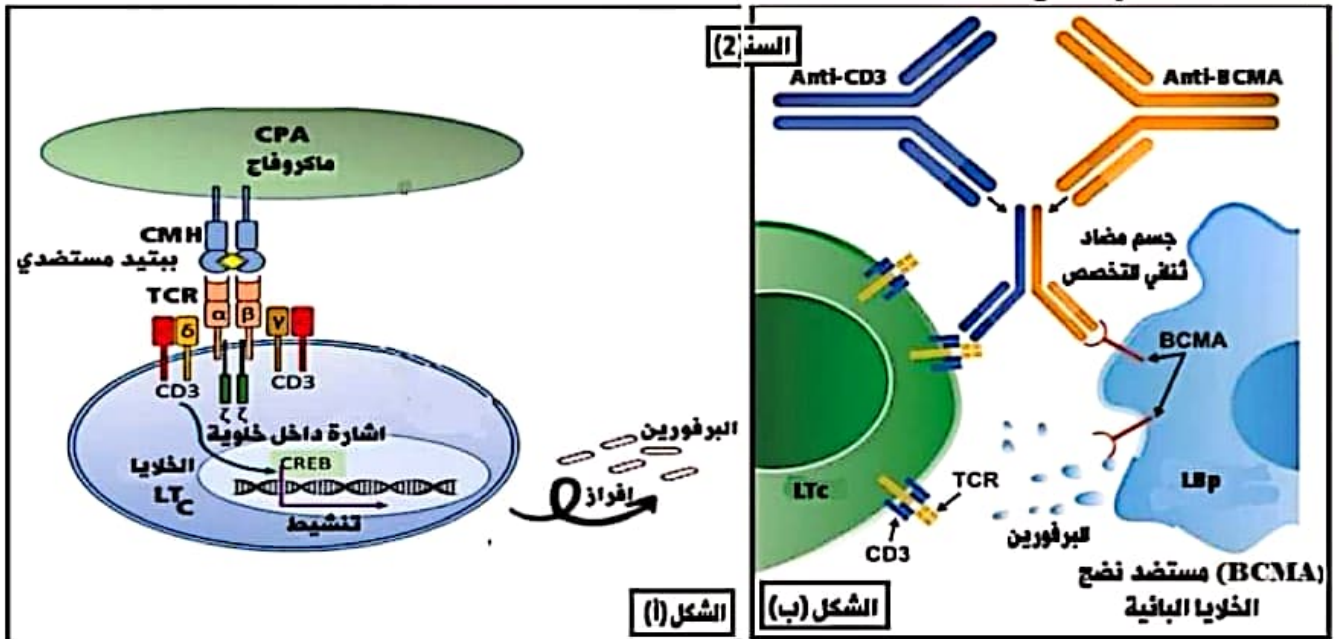
- بين سبب الإصابة بورم نقي العظام المتعدد باستغلالك للوثيقة (1) .

الجزء الثاني :

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

لتسليط الضوء على إحدى هذه التقنيات و مدى فعاليتها في العلاج نقدم الوثيقة (2) بحيث:

يوضح الشكل (أ) دور المستقبل الغشائي CD3 في حدوث الاستجابة المناعية الخلوية في حين يوضح الشكل (ب) إحدى التقنيات المستعملة في العلاج .



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

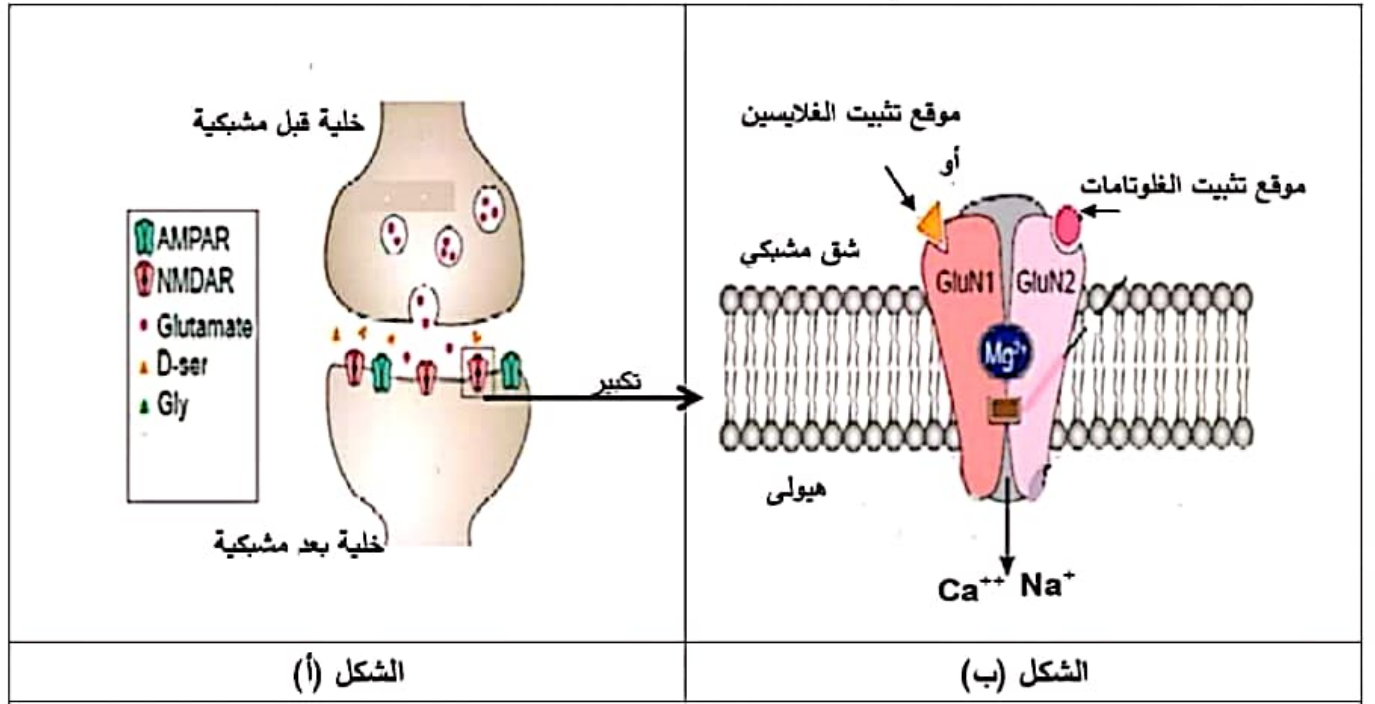
التمرين الثالث : (8نقاط)

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

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) بشكلها (أ) و (ب) توضح تأثير مادة الغلوتامات Glutamate .



الوثيقة (1)

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

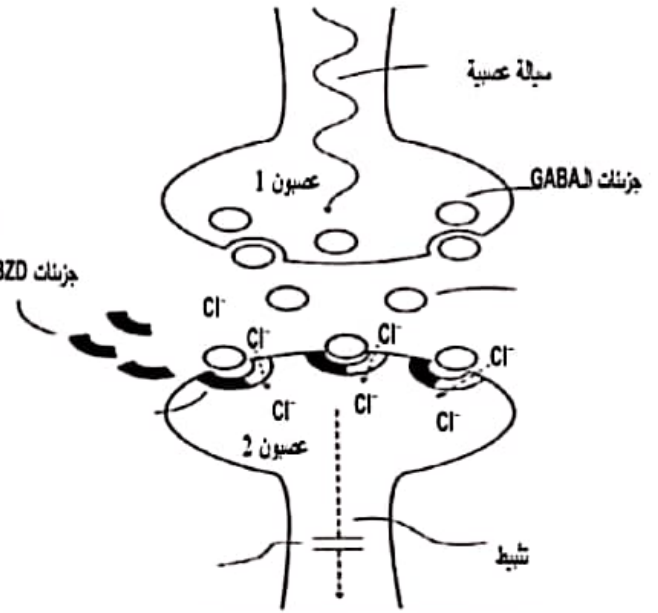
الشكل (ب) و (ج) من نفس الوثيقة يوضحان تأثير دواء الـ Benzodiazepine (BZD) .

التسجيل الكهربائي على مستوى الفشاء بعد المشبكي	عند مستغلات NMDA بعد مشبكية	
	+++	عند طفل طبيعي
	+++++	عند طفل مصاب بمرض الصرع

الشكل (أ)

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

الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

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

الجزء الثالث :

- أنجز مخططا وظيفيا توضح فيه كيفية حدوث نوبات الصرع و تأثير دواء الـ BZD في التخفيف من نوبات الصرع عند الأطفال باعتمادك على المعلومات المستخرجة من هذه الدراسة .

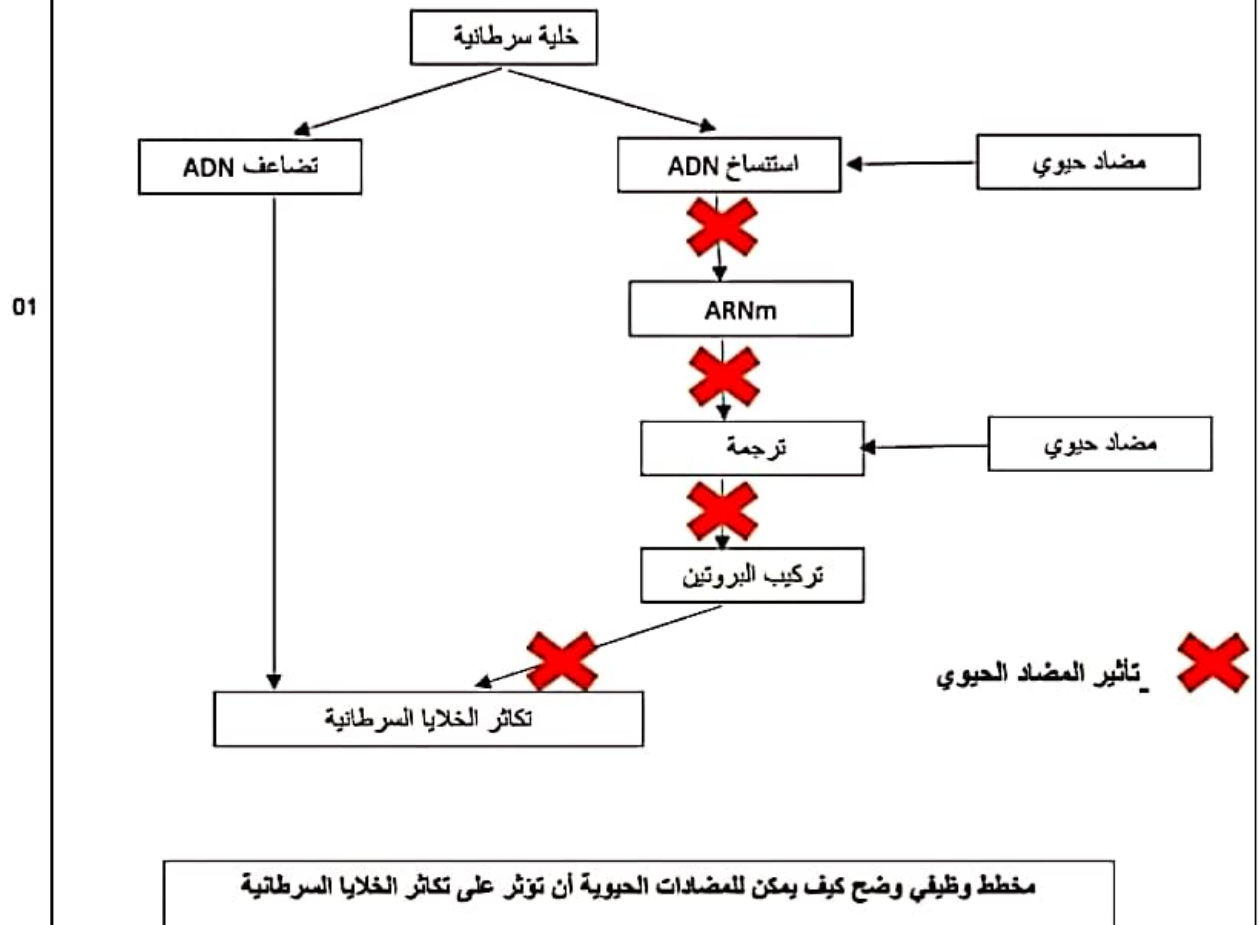
قريبا ستعلق قائمة الناجحين في البكالوريا ، احرص على أن يكون اسمك فيها
أساتذة المادة يتمنون لكم التوفيق

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

المجموع	النقطة الجزئية	الإجابة
05	0.25X 3	التمرين الأول : 1 - تحديد الحالات : أ- الحالة التي لا تصادفها الخلية من في العضوية هي الشكل 2 ب- الحالة الموافقة لخلية عارضة تحظى بالتسامح هي الشكل 1 ج- الحالة الموافقة لخلية عارضة مصيرها الرفض هي الشكل 3 2 - النص العلمي : المقدمة : تمتلك البروتينات تخصصا وظيفيا متنوعا راجع الى الخصائص البنوية لها من بين هذه التخصصات دورها في الرد المناعي النوعي حيث تميز جزيئات بروتينية لها دور هام تذكر منها TCR عند الخلايا LT8 و HL1 هذا الدور يؤمنه تنوعها اذا ما هو دور تنوع البروتينات الغشائية المتمثلة في TCR لخلايا LT8 و HL1 في الرد المناعي النوعي ؟ العرض : تمتلك الخلايا ذات نواه جزيئات غشائية ذات طبيعة بروتينية هي بمثابة هوية بيولوجية تتمثل في HL1 المكونة من سلسلتين α و β حيث السلسلة α تمتلك موقعا بين $\alpha 1$ و $\alpha 2$ مغلق له دور في عرض الببتيد المستضدي ، تنوع بنية هذا الموقع يسمح بعرض انواع مختلفة من الببتيدات سواء للذات او المستضدية في حاله خلايا مصابه او سرطانية مما يسمح للجهاز المناعي بالتعرف عليها فاما اقصانها او تحظى بالتسامح المناعي هذا التنوع راجع الى المنشأ الوراثي لها المتمثل في CMH1 المكون من ثلاث مورثات A BC وتعدد اليلاتها . كما ان الجهاز المناعي مكون من خلايا دفاعية لها القدرة على التعرف على العناصر الغريبة من بينها الخلايا LT8 التي تتميز الى عناصر منفذه هي LTC التي تمتلك بروتينات غشائية تسمح لها باداء دورها وتتمثل في TCR المتمثل عند جميع اللحات والذي يعمل على التكامل مع HL1 و TCR الذي يتكامل مع الببتيد المعروض على HL1 حيث تختلف بنيته من لمة الى لمة لكي يسمح بالتعرف على اكبر عدد من الببتيدات المستضدية المعروضة من طرف الخلايا المستهدفة. الخاتمة : التنوع الكبير للبروتينات الغشائية عند الخلايا LT8 و HL1 عند الخلايا المستهدفة يسمح بالتعرف على الببتيدات المستضدية للسماح للجهاز المناعي بالتصدي لها.
	0.75	التمرين 2 : الجزء الأول: استغلال شكلي الوثيقة + شرح اختلاف تطور البكتيريا المدروسة في الوسط عند 90°: الشكل أ : الذي يمثل سرعة تطور البكتيريا في اوساط مختلفة لدرجة الحرارة حيث نلاحظ: في درجة حرارة 38°: سرعة نمو بكتيريا E.coli اعظمية تقدر 65 (و.) بينما تنعدم سرعة نمو البكتيريا المسحرة المائية في درجة حرارة 90° : سرعة نمو البكتيريا المسحرة المائية اعظمية تقدر 65 (و.) بينما تنعدم سرعة نمو البكتيري
	01.5	الاستنتاج: درجة الحرارة المثلى لنمو البكتيريا E. coli تقدر 38. درجة الحرارة المثلى لنمو بكتيريا المسحرة المائية عالية تساوي 90°. الشكل (ب): يمثل منحنيات تغيرات نسبة نشاط إنزيم ADN بوليمراز E. coli و Taq polymérase بدلالة تغيرات درجة حرارة الوسط حيث نسبة نشاط إنزيم ADN - بوليمراز E. coli اعظمي عند 38° و يتناقص كلما ابتعدنا عنها حيث تنعدم عند 10° و 60° نسبة نشاط إنزيم Taq polymérase - اعظمي عند 95° و يتناقص كلما ابتعدنا عنها حيث تنعدم عند 60° و 120°
	0.5	الاستنتاج: يتغير نشاط الإنزيمين حسب درجة الحرارة حيث تكون اعظمية في درجة حرارة مثلى. -انزيم Taq polymérase تساوي عند 97° . - انزيم ADN بوليمراز عند 38° الشكل (ج): تمثل نسب انواع الروابط الكيميائية بين الجذور في بنية الإنزيمين حيث: 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. وكما نلاحظ تقارب في نسبة باقي الروابط الأخرى - .
	0.5	الاستنتاج: البنية الفراغية لإنزيم Taq بوليمراز أكثر تماسكا من بنية إنزيم ADN بوليمراز. E.coli شرح اختلاف سرعة نمو البكتيريا عند 90°: في حالة البكتيريا المسحرة المائية: إنزيم Taq بوليمراز يحتوي على نسبة عالية من الروابط الشاردية ذات طاقة عالية المقاومة لدرجة الحرارة المرتفعة أكثر من 95° مما يكسب الإنزيم بنية مستقرة تتميز بموقع فعال مستقر يتكامل بنيويا مع مادة التفاعل ADN النيكلوتيدات مما ينتج تحفيز سريع لتضاعف ADN وحدث تكاثر سريع لخلايا البكتيريا يؤدي إلى نمو سريع للبكتيريا.
07	0.25	
	0.25	
	0.25	
	0.25	
6		

0.5		في حالة البكتيريا: E. coli إنزيم ADN بوليمراز E. coli يحتوي على نسبة عالية من الروابط الهيدروجينية ذات طاقة منخفضة تتفكك بتأثير درجة الحرارة المرتفعة أكثر من 95° مما يخرب بنية الموقع الفعال للإنزيم فيصبح لا يتكامل بنويها مع مادة التفاعل ADN (النيكليوتيدات) فيؤثر سلبا على النشاط الانزيمي مما يوقف تضاعف ADN الضروري لتكاثر خلايا البكتيريا يؤدي إلى توقف نمو البكتيريا. الجزء الثاني: استغلال معطيات الوثيقة (2) و تبين سبب استعمال إنزيم Taq polymérase في تقنية PCR الشكل (أ): يمثل نتائج تطور المورثة في وسطين في وجود إنزيم ADN بوليمراز حيث نلاحظ: الوسط 1 : لا يرتبط إنزيم ADN بوليمراز البكتيري بجزيئة ADN المتكونة من سلسلتين وعدم حدوث عملية تضاعف ADN . الوسط 2 : يرتبط إنزيم ADN بوليمراز بكتيري بسلسلة منفردة من جزيئة ADN وحدث عملية تضاعف ADN الاستنتاج: يتطلب تضاعف ADN الإنسان بواسطة إنزيم ADN بوليمراز بكتيري وجود سلسلة منفردة من ADN الشكل (ب): يمثل تغيرات نسبة انصهار ADN إنسان بدلالة تغير درجة حرارة الوسط حيث: تزداد نسبة انصهار ال ADN فصل السلسلتين بزيادة درجة الحرارة انطلاقا من نسبة معدومة عند 0° حتى تصل إلى نسبة اعظمية 100 % في درجة حرارة 95° ثم تتناقص حتى تنعدم في حرارة 120° . الاستنتاج: درجة الحرارة المثلى للانصهار الكلي لل ADN هي 95° . تبين سبب استعمال إنزيم Taq polymérase في تقنية PCR : بما ان عملية تضاعف ال ADN الإنسان بواسطة إنزيم بكتيري تتطلب 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 اعظمي يتوافق مع درجة حرارة انصهار ال ADN يكون فيها الإنزيم مستقر بنويها ضمن تضاعف سريع وبدون أخطاء تؤدي إلى ظهور طفرات.
0.5	0.25	التمرين الثالث : الجزء الأول : استغلال الوثيقة 1 مع تبين مستوى تأثير المضاد الحيوي و الية تأثيره . الشكل (1) : تمثل الوثيقة وسط استنبات للبكتيريا في ثلاثة تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي Blastidicin S في تركيز المضاد الحيوي الضعيف C1 نسجل انعدام المجال اللاحيوي للبكتيريا أما في التركيزين C2 و C3 المتزايدين نسجل تزايد قطر المجال اللاحيوي للبكتيريا . الاستنتاج : كلما زاد تركيز المضاد الحيوي تأثر نمو البكتيريا سلبا . الشكل (2) : تمثل الوثيقة أعمدة بيانية لقطر المجال اللاحيوي 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 إنعدام في قطر المجال اللاحيوي. في وجود التركيز C1=25mg/l من المضاد الحيوي تبقى نسبة تركيب البروتين اعظمية 100 % مع إنعدام في قطر المجال اللاحيوي. ابتداء من التركيز : C2=50mg/l بزيادة تركيز المضاد الحيوي تتناقص كمية البروتين المصنعة ويزداد قطر المجال اللاحيوي. الاستنتاج : التراكيز المتزايدة من المضاد الحيوي تؤثر سلبا على تركيب البروتين و نمو البكتيريا . الشكل (3) : تمثل الوثيقة منحنيات تغيرات كمية الاشعاع في ARNm و نسبة البوليزوم في وجود المضاد الحيوي عند البكتيريا حيث نلاحظ : من الزمن 10 نسجل بداية لنشاط التركيبي للبروتينات عند البكتيريا حيث نسجل تزايد الاشعاع في ARNm وتزايد نسبة تشكل البوليزوم بشكل سريع حيث يبلغان قيم اعظمية بعد مرور 08 دقيقة . الاستنتاج : المضاد الحيوي لا يؤثر على ظاهرة الاستساخ و تشكل البوليزوم . تبين مستوى تأثير المضاد الحيوي Blastidicin S : تمر ظاهرة تركيب البروتينات بمرحلتين اساسيتين هما الاستساخ و الترجمة حيث تبين الوثائق ان عملية الاستساخ تتم بشكل عادي كما ان تشكل البوليزوم و هو من مراحل عملية الترجمة يتم بشكل عادي لكن تصنيع البروتين كاملا لا يتم اذن مستوى تأثير المضاد الحيوي Blastidicin S هو في احد مراحل الترجمة التي تلي مرحلة تشكل البوليزوم . اقتراح فرضية حول طريقة تأثير المضاد الحيوي Blastidicin S : المضاد الحيوي Blastidicin S يؤثر في مرحلة النهاية من مرحلة الترجمة حيث يمنع انفصال و تحرر البروتين المتشكل . الجزء الثاني : استغلال اشكال الوثيقة 2 و شرح الية تأثير المضاد الحيوي و المصادقة على الفرضية : الشكل 1 : يمثل تطور الكثافة التراكمية لتحث الوحدات الريبوزومية على مستوى جزيئات ARNm في غياب ووجود المضاد الحيوي حيث نلاحظ: في غياب ووجود المضاد الحيوي انطلاقا من الرامزة AUG (رامزة الانطلاق) الى غاية رامزة التوقف UGA تتزايد الكثافة التراكمية لتحث الوحدات الريبوزومية ومتماثلة في غياب ووجود المضاد الحيوي عند كل رامزة. بتجاوز رامزة التوقف UGA تتناقص الكثافة التراكمية لتحث الوحدات الريبوزومية في غياب المضاد الحيوي وفي وجود المضاد الحيوي يستمر تزايد الكثافة التراكمية لتحث الوحدات الريبوزومية . الاستنتاج : تأثير المضاد الحيوي يكون بعد وصول الريبوزومات الى رامزة التوقف أي مرحلة النهاية في الترجمة .
0.5	0.25	08
7		

0.5	الشكل (2) يمثل رسم توضيحي لمراحل الترجمة في وجود وغياب المضاد الحيوي حيث نلاحظ : في غياب المضاد الحيوي بداية ارتباط تحت وحدات الريبوزوم على طول لسلة الARNm واستطالة متعدد الببتيد وتتفصل تحت وحدات الريبوزوم عند رامزة التوقف وتحرير متعدد الببتيد. في وجود المضاد الحيوي ايضا بداية ارتباط تحت وحدات الريبوزوم على طول لسلة الARNm واستطالة متعدد الببتيد لكن لا تتفصل تحت وحدات الريبوزوم عند رامزة التوقف و لا يتم تحرير متعدد الببتيد.
0.25	الاستنتاج : المضاد الحيوي يعيق تفكك تحت وحدات الريبوزوم عند رامزة التوقف وبالتالي متعدد الببتيد لا يتحرر . الشكل (3) يمثل رسم تخطيطي وظيفي يوضح الية تأثير المضاد الحيوي حيث نلاحظ :
0.5	عند وصول الريبوزوم الى رامزة التوقف حيث يكون الموقع A من تحت الوحدة الكبرى عند رامزة التوقف. تثبت عامل التحرر RF المتواجد في الموقع A في تحت الوحدة الكبرى الذي يفكك الرابطة الاسترغوسفاتية بين الببتيد و ARNt الأخير المتواجد في الموقع P من تحت الوحدة الكبرى.
0.25	في وجود المضاد الحيوي يتم تثبيط تأثير عامل التحرر RF فلا تتفكك الرابطة الاسترغوسفاتية بين الببتيد و ARNt الأخير و لا يتم تحرير متعدد الببتيد ولا تنتهي عملية الترجمة. الاستنتاج : المضاد الحيوي يمنع تحرر متعدد الببتيد بتثبيط تأثير عامل التحرر RF .
	شرح الية تأثير المضاد الحيوي :
01	تمر مرحلة الترجمة في الية تركيب البروتين بثلاث مراحل تبدأ بتثبيت تحت وحدتي الريبوزوم على الARNm و تنتهي بانفصال تحت وحدتي الريبوزوم و تحرير متعدد الببتيد المتشكل لكن في وجود المضاد الحيوي Blastocidin S لا يتحرر 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 الاسترغوسفاتية بين الحمض الاميني الأخير للسلسلة الببتيدية المتشكلة و ARNt و بالتالي لا يتم تحرير البروتين مما يعيق تقدم الريبوزومات الأخرى ومنه توقف كلي لعملية تركيب البروتين و بالتالي توقف نمو البكتيريا .
0.25	المصادقة : الفرضية صحيحة
025	لأن المضاد الحيوي Blastocidin S يؤثر على نهاية مرحلة الترجمة حيث يعيق عمل عامل تحرر البروتين مما يؤدي الى توقف تركيب البروتينات و بالتالي توقف نمو البكتيريا .
	الجزء الثالث :



التصحيح النموذجي للموضوع الثاني

التقريب	الإجابة	التعريف
4×0.5	1 - التمثيل : الضوء يسمح بالتحلل الضوئي للماء فينتج عن ذلك أكسجين الذي يتطاير في الهواء ، الكتروليتات تنقل للنظام الضوئي الثاني لإرجاعه حتى يستعيد القابلية للتأليه ضف إلى ذلك بروتونات تتراكم في التجويف حسب المعادلة التالية : $2 H_2O \longrightarrow 4H^+ + 4e^- + O_2$ - بعمل الشاق الثاني (يقع ضمن سلسلة نواقل الإلكترونات الأولى بين PSI و PSII) على ضخ البروتونات (التي يتلغاها من الناق الأول) من الحشوة إلى تجويف التلاكويد . - بتشكيل بتركيز البروتونات بين تجويف التلاكويد (PH منخفض) و الحشوة (PH مرتفع) . - تنقل البروتونات عبر الكرية المثنية بظاهرة الميز من التجويف نحو الحشوة بولد طاقة تستخدمها الكرية المثنية وفق في فسفرة الـ ADP إلى ATP للمعادلة التالية : $ADP + Pi + E \rightarrow ATP + H_2O$	الأول
0.25	2 - التصح العلمي : تتألف النباتات الضارة النباتات الخضراء على العناصر الضرورية اللازمة لتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كاملة ، لذلك يلجأ المزارعون لاستخدام مبيدات الأعشاب منها الأترازين . فكيف يعمل مبيد Atrazine على القضاء على النباتات الضارة ؟	
2.5	بعد رش مبيد الأترازين على النبات الضار ينتج على المعقد البروتيني للنظام الضوئي الثاني PSII مانعا أكسده : فعند سقوط الفوتونات الضوئية على هذا الأخير يمنع بذلك تحرير الكتروليتات مركز التفاعل التي بعد اقتناصها للفوتون تتجهج و تنتقل لمدار أعلى طاقة لكن لا تتحرر ولا تنتقل إلى الناق الأول T1 إنما تعود لمدارها الأصلية مع تحرير الطاقة الضوئية في شكل حرارة و إشعاع (ظاهرة الاستشعاع) . - فلا يتم بذلك انتقال الإلكترونات على مستوى السلسلة التركيبية الضوئية بالتالي لا يتم إرجاع الـ NADP⁺ و لا يتم ضخ البروتونات داخل تجويف التلاكويد . - كما يحق التحلل الضوئي للماء بتثبيط عمل الأنزيم (موجود في المعقد البروتيني للنظام الضوئي الثاني) - هنا ما يبقى عمل الكرية المثنية أي تركيب الـ ATP لغايات تشكل تدرج تركيز البروتونات . - بذلك لا تتوفر نواتج المرحلة الكيميائية NADPH H⁺ و ATP الضرورية لتثبيت الـ CO₂ أي عجب المرحلة الكيميائية و منه عدم تركيب المادة المضوية اللازمة لنمو النباتات الضارة ومنه موتها بذلك يتم القضاء عليها .	
0.25	مبيدات الأعشاب مواد كيميائية سامة تستعمل في القضاء على النباتات الضارة من أجل تحسين مردود المحاصيل الزراعية لكن لابد من الاستعمال العقلاني لها حتى لا تؤثر على صحة الإنسان و البيئة .	
2×0.25	الجزء الأول : تبيان سبب الإصابة بورم نقي العظام المتعدد : استغلال الشكل (أ) : يمثل عند الشخص السليم تكون تراكيز كل من الألو بيلين و الغلوبولينات عادية . عند الشخص المصاب يرتفع تركيز الغلوبولينات γ . الاستنتاج : الشخص المصاب بورم نقي العظام المتعدد لديه ارتفاع في كمية الأجسام المضادة .	الثاني
0.25	استغلال الشكل (ب) : يمثل ...	
0.75	نقي العظام للشخص السليم تتواجد به كريات دم حمراء و خلايا بلازمية بعدد ضعيف جدا ناتجة عن تكاثر الخلايا LB السليمة و تمايزها . تنتج الخلايا البلازمية كمية طبيعية (ضعيفة) من الأجسام المضادة .	
0.75	نقي العظام للشخص المصاب تتواجد به خلايا بلازمية بعدد كبير جدا ناتجة عن تكاثر و تمايز الخلايا LB الطافرة ، تنتج الخلايا البلازمية الطافرة و تحرر كمية كبيرة من الأجسام المضادة الطافرة التي تتسبب في تكلل العظام .	
0.5	الاستنتاج : الشخص المصاب بمرض نقي العظام المتعدد يعاني من ارتفاع في الخلايا البلازمية الطافرة (السرطانية) التي تنتج كمية كبيرة من الأجسام المضادة غير الطبيعية .	
1	النتيجه : يعود سبب الإصابة بورم نقي العظام المتعدد إلى حدوث طفرة على مستوى ADN الخلايا الإنشائية للخلايا البائية مما يؤدي إلى تكاثرها بشكل عشوائي داخل نقي العظام معطية خلايا بلازمية LB طافرة (خلايا المايوما المتعددة) LB و التي بنورها تنتج أجساما مضادة غير طبيعية بكمية كبيرة لتهاجم خلايا العظام مشكلة معقدات مناعية ، تقوم المكروفاج بتثبيتها و بلعها مما يؤدي إلى تخريب نقي العظام قتلها الأعراض المذكورة للمرض .	
0.5	الجزء الثاني : توضيح مدى فعالية العلاج في القضاء على الخلايا السرطانية المقلنة : استغلال الشكل (أ) : يمثل ... تعرض الخلايا العارضة CPA المعقد HLA1 - بيتيد مستعدي للخلايا LTC النوعية التي تتعرف على تعارفا مزدوجا بفضل TCR الذي يحفز المورثة CREB (بإعطاء إشارة تحفيز داخلية) المسؤولة عن تركيب و تحرير بروتين البرفورين .	
0.25	الاستنتاج : يسمح تنشيط المستغل CD3 بتحرير البرفورين . استغلال الشكل (ب) : يمثل ... - في حالة السرطان المتقدم و للقضاء على الخلايا السرطانية المقلنة التي لا تعرض HLA1 مرفوق بالبيتيد المستعدي تم استحداث تقنية تتجاوز التعارف المزدوج .	

6×0.25	- تتميز الخلايا السرطانية بـ LBP وبروتينات غشائية خاصة و هي BCMA (مستضد لضخ الخلايا LB) و عدم عرضها للمعدن HLA1 - بيتنيد مستعدي . - تتميز الخلايا LTC بوجود TCR و CD3 . - تتحد الأجسام المضادة المصلعة Anti TCR و Anti BCMA مشكلة جسم مضاد ثنائي القطب . - يرتبط الجسم المضاد مع TCR لـ LTC من جهة ومع المعدن BCMA لـ LBP السرطانية من جهة أخرى . - يسمح هذا الارتباط بتحفيز وتنشيط CD3 لتحرير بروتين البرفورين ضد الخلايا السرطانية الاستنتاج : الجسم المضاد ثنائي القطب يسمح بالارتباط بين LTC و LBP السرطانية و منه تحفيز إفراز البرفورين للقضاء عليها . التوضيح : - يسمح الجسم المضاد ثنائي القطب بالارتباط مع TCR لـ LTC من جهة و مع المعدن BCMA لـ LBP السرطانية من جهة أخرى مما يؤدي الى تحفيز و تنشيط CD3 لتحرير بروتين البرفورين ضد الخلايا السرطانية فيتم القضاء عليها و عليه فهذا الدواء لنحرم و فعال ضد الخلايا السرطانية المقلنة و التي لا تعرض المعدن HLA1 - بيتنيد مستعدي .	
0.25	الجزء الأول : - اقتراح الفرضية: استغلال الشكل (أ) : يمثل تظهر مستقبلات مادة الغلوتامات على مستوى الغشاء بعد المشبكي و الممثلة NMDA AMPA ، تتحرر الغلوتامات في	الثالث
0.25	من نهاية الخلية قبل المشبكية نحو الشق المشبكي . الاستنتاج : يمتلك الغشاء بعد المشبكي نوعين من المستقبلات الغشائية النوعية للغلوتامات .	
0.25	استغلال الشكل (ب) : يمثل - المسقبل الغشائي NMDA بروتيني يتميز بوجود موقع لارتباط الغلوتامات من جهة و موقع لارتباط الغلابسين أو	
0.25	لـ D - مرين . - تثبت مادة الغلوتامات على الموقع الخاص بها للمسقبل NMDA يؤدي ذلك لانفتاح قنوات تسمح بمرور شوارد	
0.25	الـ Ca^{++} و الـ Na^{+} مسببة زوال استقطاب النهاية العصبية. الاستنتاج : لمادة الغلوتامات أثر تنبهي على الخلايا العصبية فيتم توليد رسالة عصبية مبهية مستمرة للفترة زمنية .	
0.25	- اقتراح فرضية تفسيرية : من خلال الوثيقة (1) : الأثر التنبهي الذي ينتج عن تثبت مادة الغلوتامات بتوليد رسائل عصبية متزايدة تتسبب في	1
1	ظهور أعراض حركية شديدة تمثل نوبات الصرع . و عبة نقرح الفرضية التالية : تثبت مادة معاكسة أو موازنة لعمل الغلوتامات يمكن أن تثبط فعاليتها و تسبب فرط في الاستقطاب فيتم بذلك التقليل من عدد الرسائل العصبية المبهية المتوكة و منه التقليل من نوبات الصرع .	
0.5	الجزء الثاني : توضيح تأثير دواء الـ BZD في التخفيف من هذه النوبات و التحقق من صحة الفرضية: استغلال الشكل (أ) : يمثل ... عند المستقبلات NMDA عند الطفل السليم قليلة مما يسبب توليد عدد أقل من كمونات العمل التي تنتج عنها ميالات	
0.25	عصبية قليلة مقارنة بالمعدل المصاب بالصرع ، الذي يمتلك عدد أكبر من هذه المستقبلات يؤدي ذلك إلى توليد كمونات عمل متزايدة أي ميالات عصبية كثيرة فتظهر بذلك أعراض نوبات الصرع .	
0.75	الاستنتاج : الطفل المصاب بتوكل لديه عدد كبير من رسائل عصبية ينتج عنها مرض الصرع استغلال الشكل (ب) : يمثل العلاقة الوظيفية بين حزيנת الـ GABA و حزيנת دواء الـ BZD حيث نلاحظ: ارتباط حزيנת الـ GABA على مستقبلاتها الغشائية للغشاء بعد المشبكي يؤدي إلى فتح قنوات كيميائية لفائفة شوارد الـ Cl^{-} في اتجاه تدرج التركيز مما يسبب فرط في الاستقطاب فتتسا كمونات تنبيلية PPSI	
0.25	تتدخل حزيנת الـ BZD كعامل مساعد لنشاط مادة الـ GABA بحيث تثبت على مستقبلاتها الغشائية مسببة استمرار نفاذية شوارد الـ Cl^{-} .	
0.5	الاستنتاج : لـ BZD نفس المستقبلات الغشائية للـ GABA لكن ليس نفس الموقع. استغلال الشكل (ج) : يمثل	
0.25	كلما زاد تركيز حزيנת دواء الـ BZD زادت نسبة تثبت الـ GABA على مستقبلاته الغشائية النوعية بعد المشبكية . الاستنتاج:	
0.75	دواء الـ BZD عامل مساعد يعمل على إبطاء الأثر التنبيلي للـ GABA . التوضيح : الطفل المصاب لديه عدد أكبر من المستقبلات الغشائية NMDA مقارنة بالسليم ، تثبت مادة الغلوتامات عليها وتسبب في توليد عدد أكبر من الرسائل العصبية المبهية وبالتالي هي السبب في ظهور أعراض الصرع عليه .	
0.25	يمكن لحزيנת دواء الـ BZD أن تثبت على المستقبلات الغشائية للـ GABA في موقع يخص بها فتعطيل بذلك الأثر التنبيلي له و هو توليد عدد أكبر من كمونات تنبيلية PPSI توازن بذلك عمل الغلوتامات في توليد كمونات تنبيلية PPSE دواء الـ BZD عامل مساعد لنشاط الـ GABA في التقليل من نوبات الصرع عند الأطفال و عبة فالقرضية المقترحة صحيحة .	

