الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية تيارت
المستوى: السنة الثالثة ثانوي
شعبة علوم تجريبية

السنة الدراسية :2023 - 2024
ثانويات فرندة - عين الحديد
مشرع الصفاء - ملاكو
بن نقادي- تيارت -

المدة : 4 ساعات و نصف

الامتحان التجريبي

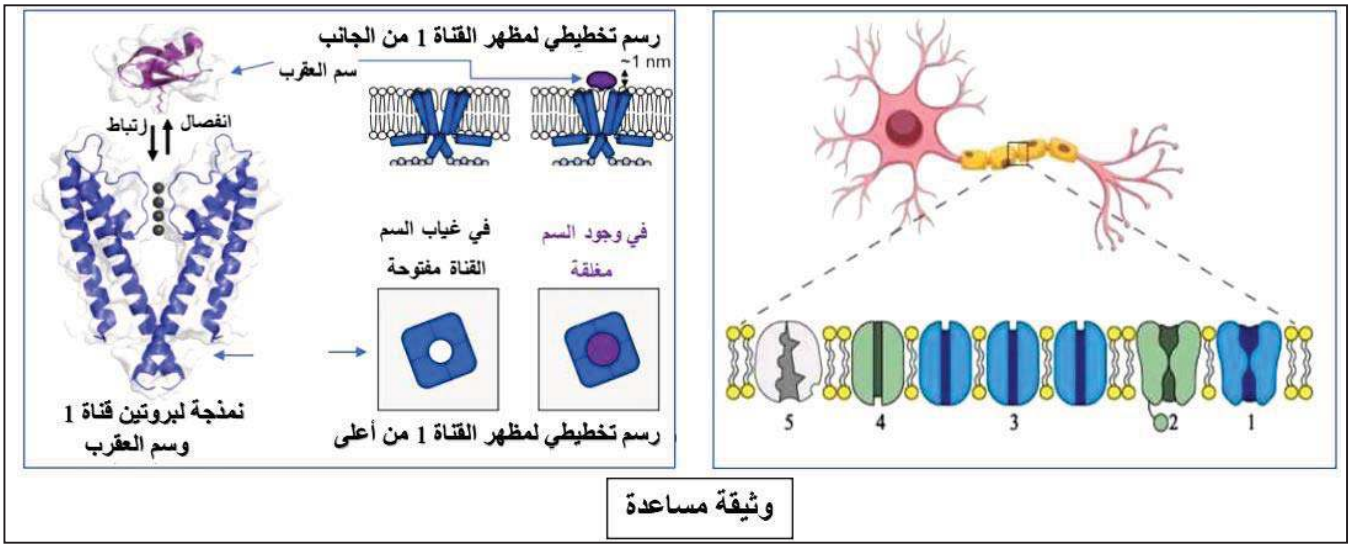
عالج احد الموضـــوعيـــن على الخيار

عدد الصفحات 11

المـوضـــــوع الاول

التمرين الأول: (05 نقاط)

تؤمن بعض البروتينات الغشائية على مستوى أغشية الألياف العصبية نقل السيالات العصبية على امتدادها الى الألياف العضلية في العضلات المنفذة غير أن لدغات العقارب بما تحقنه من سمّ في الجسم تتسبب في تعطيل عمل تلك البروتينات وظهور أعراض التسمم. لمعرفة ذلك نقدم لك الوثيقة الموالية:



1) تعرّف على البيانات المرقمة في الوثيقة ثم قارن بين الجزيئات البروتينية في جدول من حيث:

المقر – نوع الكمون الغشائي المتدخلة فيه – نوع الشوارد المارة أو المنقولة من طرف البروتينات – نوع النقل

2) اشرح في نص علمي تأثير الإصابة بسم العقرب في حدوث تشنج العضلات، صعوبات تنفسية، زيادة معدل ضربات القلب ....

التمرين الثاني :07 نقاط

تساهم بعض الانزيمات في تنظيم نشاط البروتينات المتدخلة في تنظيم الانقسامات الخيطية المتساوية للخلايا، ورغم ذلك يظهر عند بعض الأشخاص تكاثر عشوائي للخلايا مؤديا الى ظهور سرطانات مثل سرطان ابيضاض الدم النقوي (CLL).

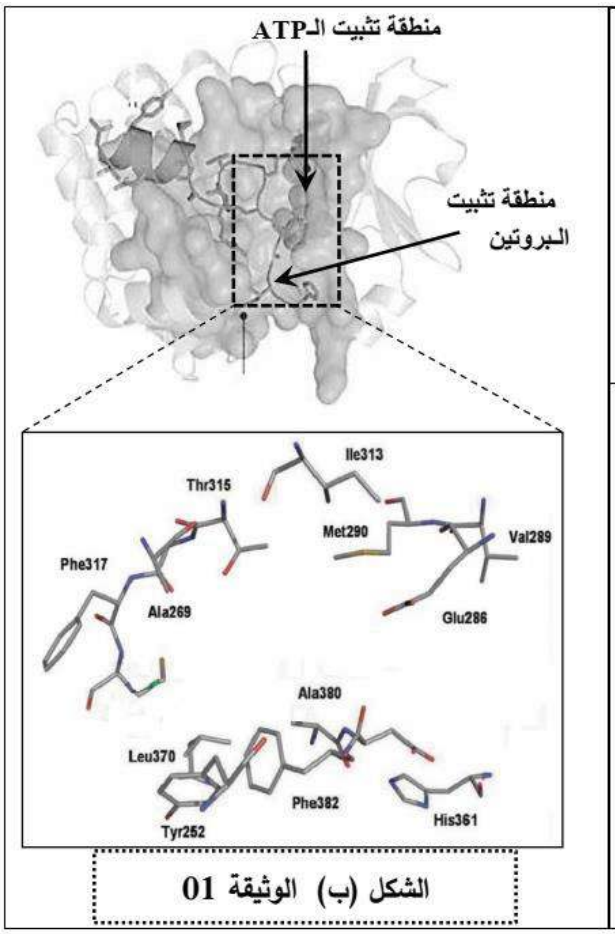
فماهي علاقة النشاط الانزيمي بهذا النوع من السرطانات؟

لمعرفة علاقة ظهور سرطان ابيضاض الدم النقوي بالنشاط الانزيمي نقدم الدراسة التالية:

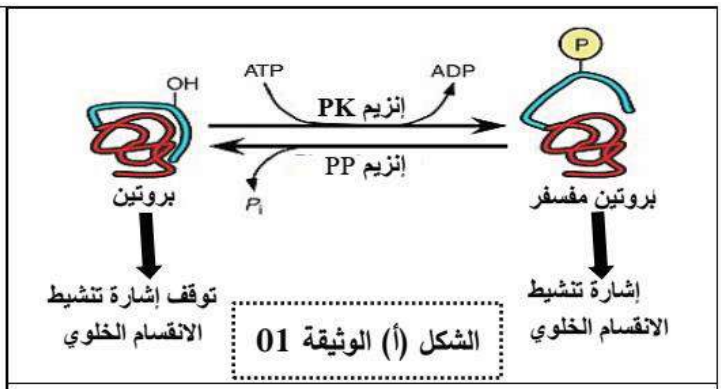
الجزء الأول:

يمثّل لشكل (أ) من الوثيقة (1) التفاعلات المحفزة من طرف انزيم البروتين كيناز (**PK**) وانزيم بروتين فوسفاتاز (**PP**)، بينما الشكل (ب) يوضح التفاصيل المتعلقة ببنية انزيم بروتين كيناز (**PK**).

جدول الشكل (ج) يوضح مادة التفاعل ونوع التفاعل وناتج التفاعل لمجموعة من الانزيمات.



الشكل (ب) الوثيقة 01



الشكل (أ) الوثيقة 01

التجربة	الانزيم	الركيزة	نوع التفاعل	ناتج التفاعل
1	بروتين فوسفتاز	بروتين مفسفر	اماهة	بروتين + فوسفور
2	بروتين فوسفتاز	نشاء	عدم تحفيز	نشاء
3	بيبسين	بروتين	اماهة	متعدّدات بيبتيد
4	بروتين كيناز(pk) Tyr	بروتين	فسفرة	بروتين مفسفر على مستوى Tyr
5	بروتين كيناز(pk) Thr /Ser	بروتين	فسفرة	بروتين مفسفر على مستوى Ser و Thr

الشكل (ج) الوثيقة 01

1) حلل الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2) وضح خصائص الانزيمات التي تم اظهارها بالاعتماد على معطيات الشكلين (ب) و (ج).

الجزء لثاني:

يتكون سرطان الدم (**Leukemia**) في الأنسجة المسؤولة عن نتاج خلايا الدم والتي تشمل نقي العظام.

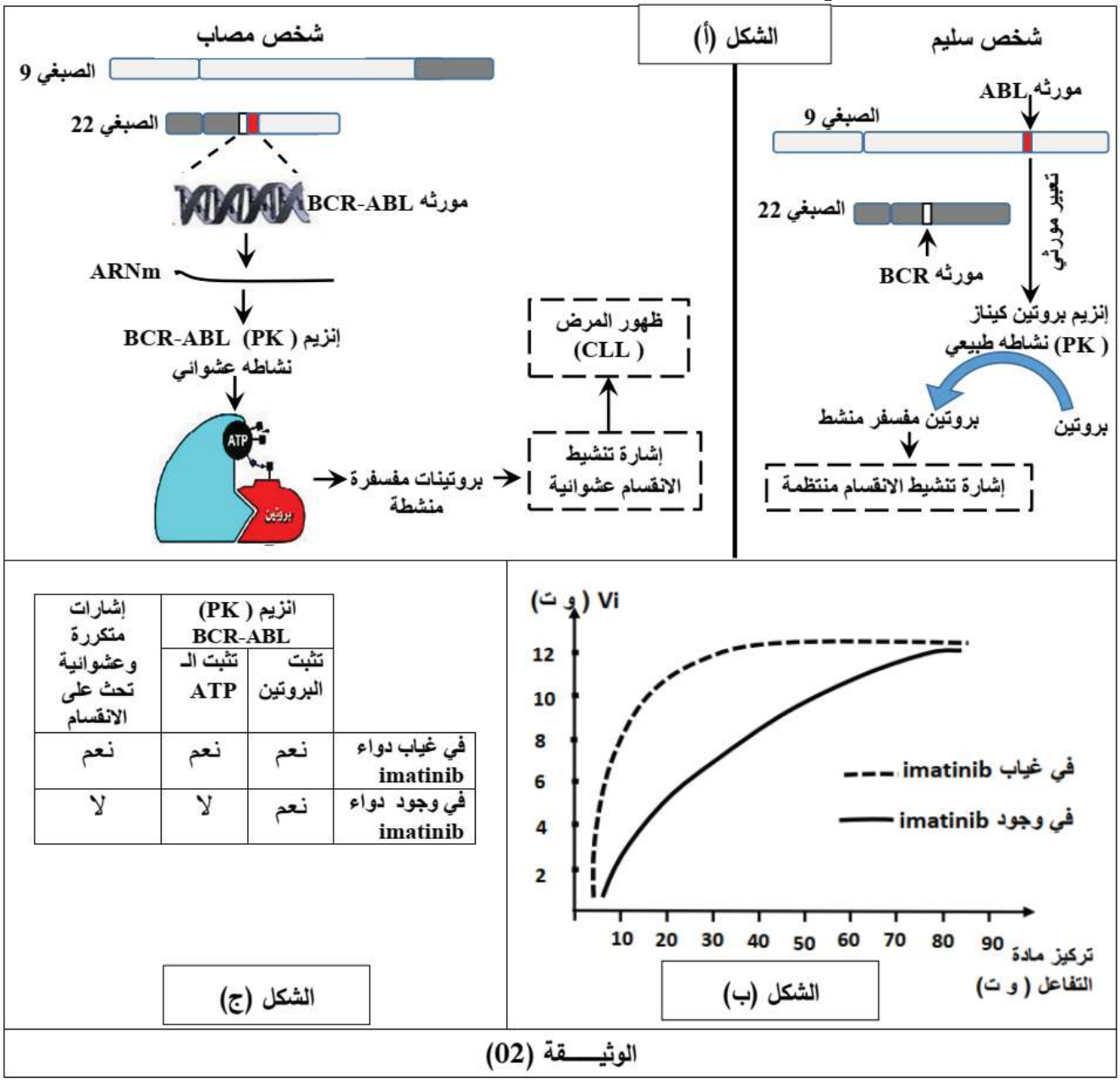
المورثة (**APL**) المسؤولة عن تركيب البروتين كيناز الطبيعي محمولة على الصبغي رقم **9** عند الانسان لبيضاض لدم الذقي (**CLL**) هو نوع غير شائع من سرطانات نخاع العظم والذي ينتج عن خلل على مستوى الصبغي رقم **22** يجعل المورثة **BCR ABL** تعبر وراثيا عن انزيم البروتين كيناز.

الشكل (أ) من الوثيقة (2) يوضح المنشأ الوراثي لإنزيم البروتين كيناز (**PK**) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم لنقوي المزمن.

يقترح دواء **Imatinib** لعلاج هذا النوع من السرطان حيث يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (2) السرعة الابتدائية (**Vi**) لنشاط انزيم (**PK**) عند الشخص المصاب في وجود وغياب هذا الدواء.

الشكل (ج) يوضح نتائج تجريبية أجريت على انزيم (PK) لشخص مصاب ب CLL

ملاحظة: الاختلاط داخل صبغي هو تبادل قطع كروماتيدية بين الصبغيات .



	انزيم (PK) BCR-ABL		إشارات متكررة وعشوائية تحث على الانقسام
	تثبت البروتين	تثبت الـ ATP	
في غياب دواء imatinib	نعم	نعم	نعم
في وجود دواء imatinib	نعم	لا	لا

الوثيـــقة (02)

1) بيّن كيف يساهم دواء **Imatinib** في علاج مرض ابيضاض الدم لنقوي لمزمن دعما جابتك برسومات تخطيطية.

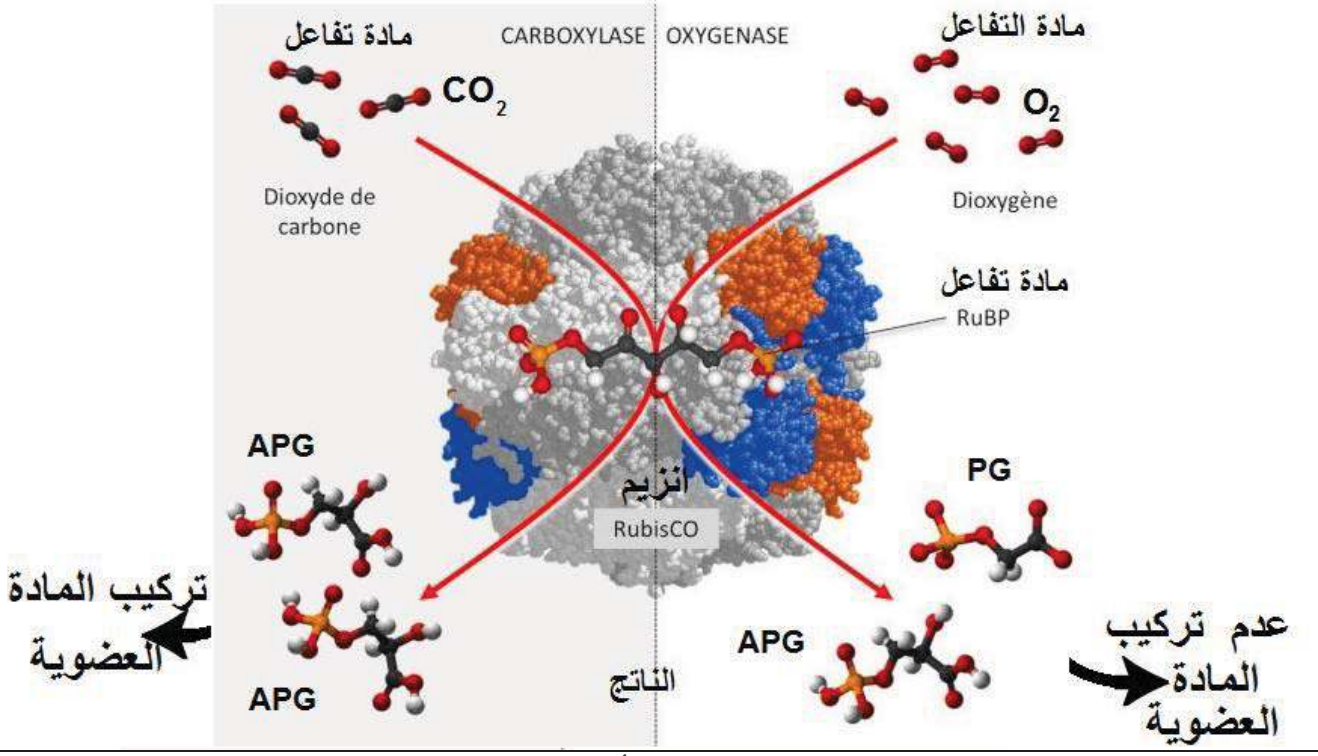
2) قدّم إجابة للمشكلة العلمية المطروحة في بداية التمرين

التمرين الثالث :(8نقاط)

-يعتبر إنزيم **Rubisco (الريبولوز 1-5 ثنائي الفوسفات كربوكسيل /أكسيجيناز)** أهم و أكثر البروتينات في الطبيعية بفضل نشاطه ،تنتقل الطاقة من الشمس إلى عالم الأحياء غير أن نشاطه التحفيزي يتأثر سلبا او إيجابا بعوامل الوسط (تركيز الـO_2)مما يؤثر على مردود التركيب الضوئي عند النبات التي تملكه .يوجد نوعان من النباتات حيث النوع الأول يقوم بعملية التركيب الضوئي التقليدي بـ**C3** (نباتات ثلاثية الكربون) و النوع الثاني يقوم بعملية التركيب الضوئي بـ**C4** (نباتات رباعية الكربون) مثل قصب السكري و التي يكون عندها التركيب الضوئي أكثر فاعلية بفضل مجموعة من الخصائص البنيوية و الوظيفية.

الجزء الأول:

من أجل فهم لماذا مردود نبات رباعي الكربون من المادة العضوية أفضل من نبات ثلاثي الكربون نجري الدراسة التالية حيث يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) النشاط التحفيزي لإنزيم **Rubisco** .بينما يمثل الشكل (ب) معطيات علمية -يوضح الشكل (ج) من نفس الوثيقة بعض الخصائص البنيوية و الوظيفية لورقة نبات الأخضر.

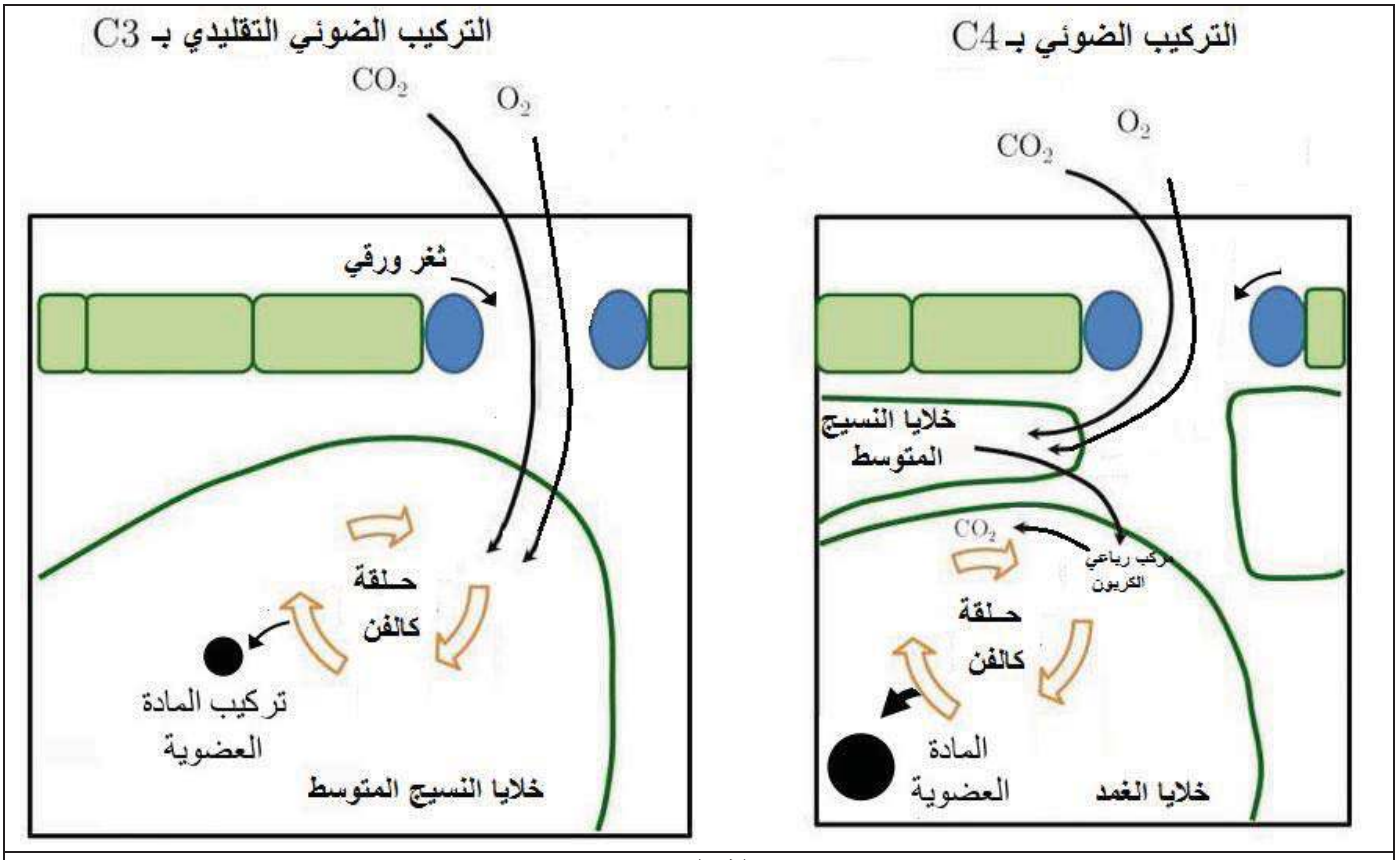


الشكل(أ)

يؤدي الـ **Rubisco** نشاطين مختلفين حيث يقوم بتثبيت الـCO_2 على **Rudip** منه تركيب المادة العضوية . و تثبيت الأكسجين (O_2) على **Rudip** (تفاعل أكسدة) مع **عدم** تركيب المادة العضوية تعرف هذه الظاهرة بالتنفس الضوئي عند نبات الأخضر (C3)

يستطيع انزيم **Rubisco** الإرتباط بمادتين الـCO_2 و الـO_2 في نفس الموقع الفعال لكن ليس في نفس الوقت ما يقلل من فعالية تثبيت الـCO_2 و بذلك تقليل من مردود تركيب الضوئي.

الشكل (ب)



الشكل(ج)

الوثيقة(1)

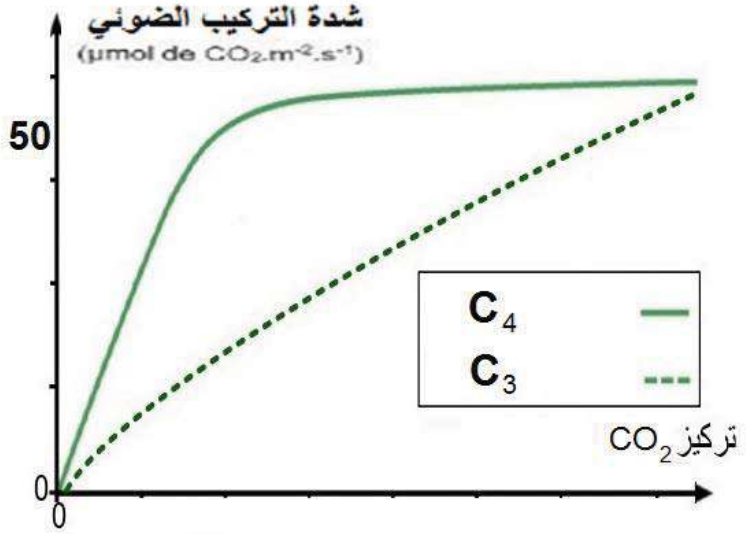
ملاحظة: الثغور الورقية متخصصة من وظائفها المبدلات الغازية اليخضورية (دخول .و خروج كل من الـCO_2 و الـO_2) و الماء.

-بإستغلالك للوثيقة (1) صغ المشكل العلمي الذي تطرحها المعطيات المقدمة ،ثم إقترح فرضية تنسجم مع المشكل المطروح

الجزء الثاني:

في إطار البحث عن إجابة للمشكل العلمي المطروح سابقا نقدم النتائج التالية :

يمثل الشكل (أ) نتائج قياس شدة التركيب الضوئي بدلالة الـ**CO_2** عند النوعين من النباتات ثلاثية الكربون (**C3**) و رباعية الكربون (**C4**).كما بينت نتائج البحث عن الإنزيمات النباتية على مستوى الخلايا اليخضورية وجود نوعين من الإنزيمات **Rubisco** و **PEPc** ، الشكل (ب) من الوثيقة (2) يوضح جدولا يلخص الفرق بين الإنزيمين ،أما الشكل (ج) من الوثيقة (2) تظهر سلسلة من تفاعلات لتركيب المادة العضوية عند نبات رباعي الكربون (**C4**).

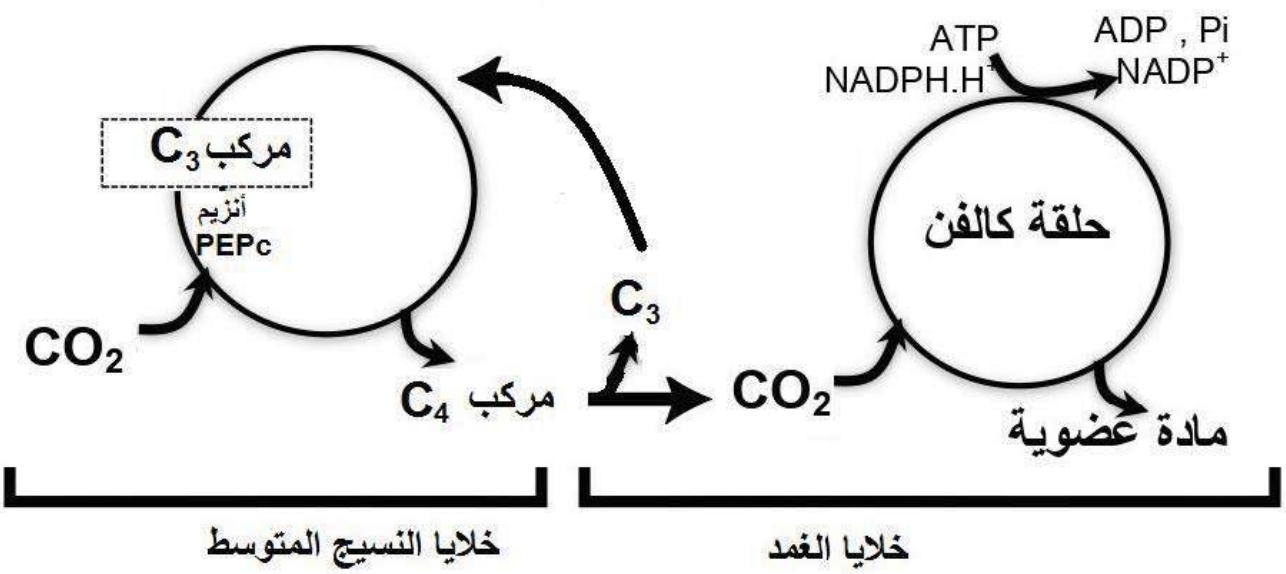


الشكل(أ)

الإنزيمات النباتية	PEPc	Rubisco
وجودها في النباتات الخضراء	النباتات رباعية الكربون(C4)	النباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون (C3)
الركيزة	CO_2	
الناتج	مركب رباعي الكربون	مركب ثلاثي الكربون
ثابت Mikaelis menten	70	450

ملاحظة: كلما زاد قيمة ثابت Mikaelis Menten تنخفض الألفة بين الإنزيم و الركيزة

الشكل(ب)



الشكل(ج)

الوثيقة (2)

-بإستغلال الوثيقة (2) أعط حل للمشكل العلمي المطروح سابقا مما يسمح لك بالمصادقة على صحة الفرضية المطروحة سابقا

الجزء الثالث:

مستعينا بالمعلومات المتوصل إليها في هذه الدراسة و مكتسباتك ،أنجز مخطط تحصيلي تبرز فيه مختلف المراحل التي تضمن تركيب المادة العضوية عند نبات رباعي الكربون .

المـوضـــــوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقــاط)

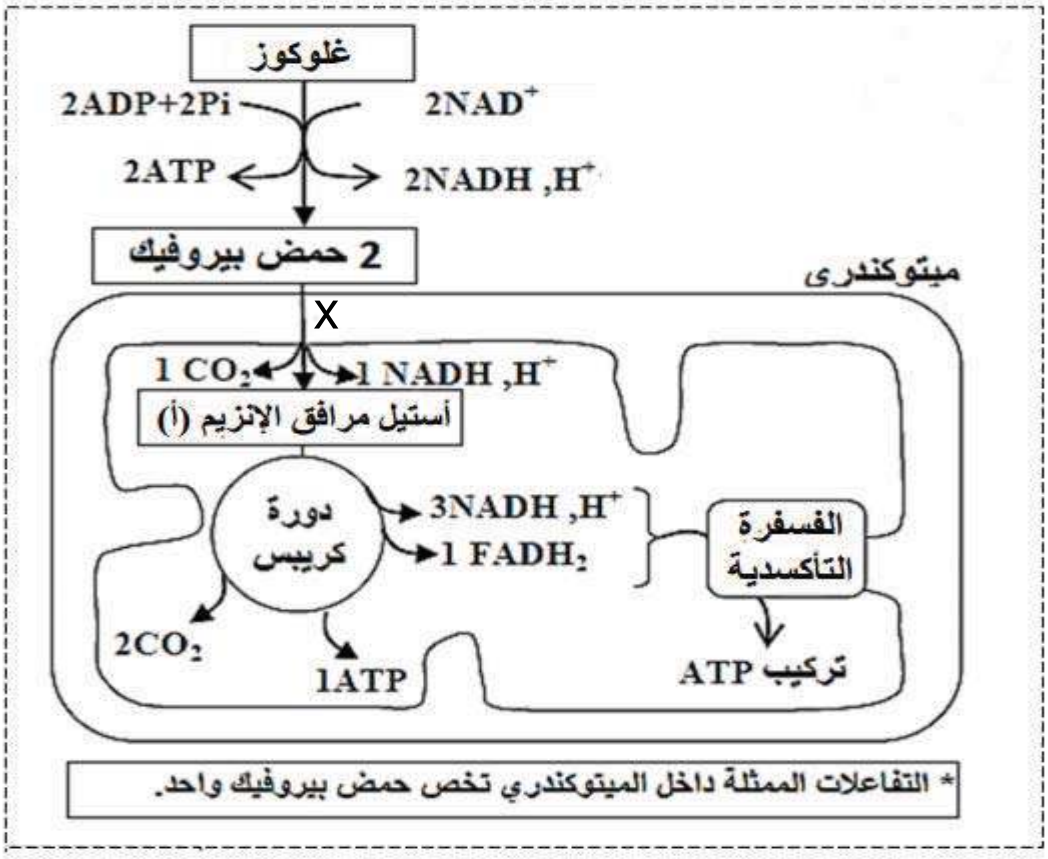
تقوم الخلية العضلية بتركيب جزيئات ATP الضرورية لإنجاز المجهود العضلي باعتماد مسلك أيضي إلا أنه في بعض الحالات يمكن أن يحدث خلل ايضي على مستوى أحد هذه المسالك,

داء MELAS هو نوع من الهزال العضلي المرتبط بالعياء المرتبط بخلل على مستوى الميتوكندريات

1 – **حدد** مصير حمض البيروفيك على مستوى الخلية بواسطة معادلة كيميائية

2 - بين تاثير داء MELAS على تركيب ATP في الخلايا العضلية

ملاحظة : X تمثل موقع تأثير داء MELAS



التمرين الثاني (07 نقاط) :

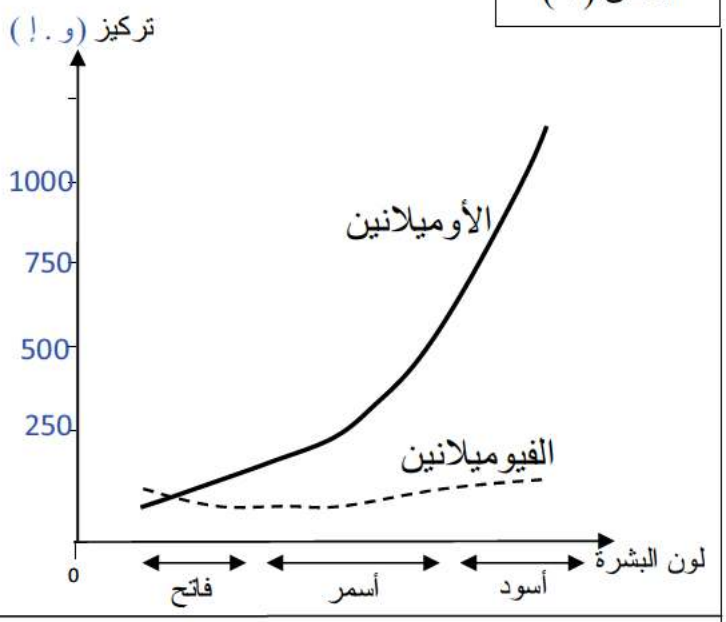
بعض الخلايا جسم الإنسان يعتمد دورها على إنتاج مواد كيميائية نوعية عن طريق تفاعلات أيضية تتوسطها إنزيمات يتأثر نشاطها بعوامل و مواد المثبطة و محفزة .

بهدف التعرف على هذه العوامل و المواد و تفسير بعض الإختلالات الصحية واستغلالها في إنتاج مستحضرات التجميل نقترح الدراسة الآتية :

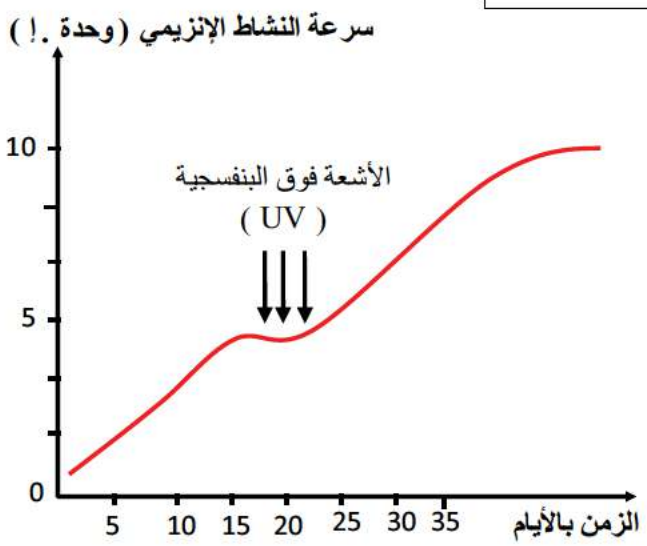
إن لون بشرة جلد الإنسان هو نمط ظاهري نتيجة تركيب صبغة الميلانين في مستوى الخلايا الميلانية (mélanocyte) في جلد تنقسم إلى عدة أنواع منها : الميلانين السوي (Eu melanin= الأوميلانين) و الفيوميلانين (Pheomelanin) كيفية تركبها و تركيزها مبين في الوثيقة (1) حيث

الشكل (أ) : يمثل تراكيز أنواع صبغة الميلانين حسب لون بشرة الجلد عند الإنسان .
الشكل (ب) : يمثل مخطط التفاعل الأيضي المنتج لصبغة الأوميلانين .
الشكل (ج) : تغيرات نشاط إنزيم تيروزيناز قبل و بعد تعريضه إلى الأشعة فوق البنفسجية المتواجدة طبيعيا في ضوء الشمس .

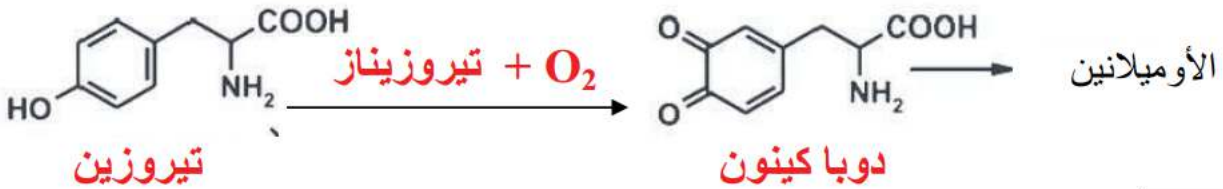
الشكل (أ)



الشكل (ج)



الشكل (ب)



الوثيقة (1)

1- **اشرح** سبب تغير لون بشرة الجلد من فاتح إلى داكن عند التعرض المطول لأشعة الشمس .

الجزء الثاني :

مرض البرص أو المهق (غياب اللون الطبيعي للجلد)هو نتيجة غياب صبغة الميلانين ، لتحديد **سبب** ذلك

- تم عزل الأليل المسؤول عن تركيب إنزيم تيروزيناز من شخص سليم و مصاب ممثل في
- **الشكل (1)** من **الوثيقة (2)** يوضح جزء من السلسلة الناسخة .

- **الشكل (2)** يمثل أعمدة بيانية لتغيرات نشاط إنزيم تيروزيناز في وجود أو غياب **الهيدروكينون** (Hydroquinone) أحد المكونات الكيميائية لكريمة تفتيح بشرة الجلد.

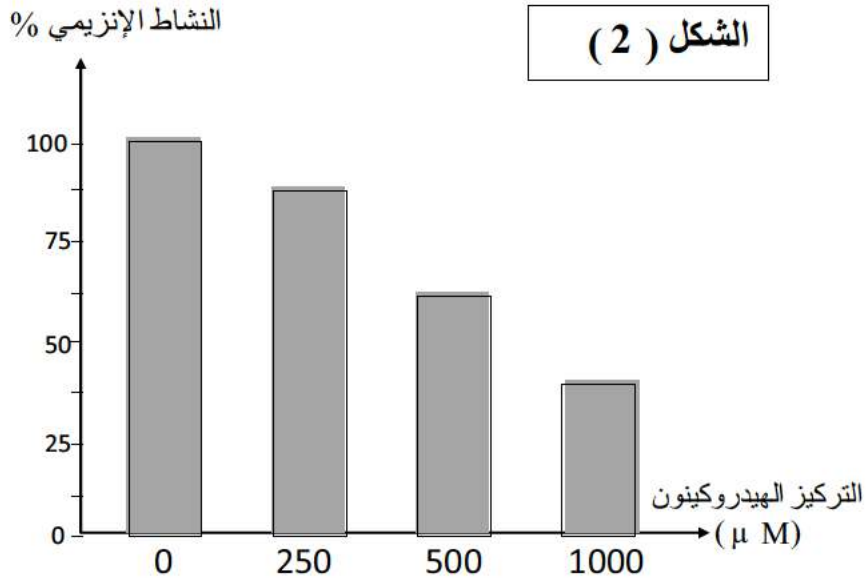
الشكل (1)

جزء من أليل الشخص السليم ..... G AG AAA CAG AC C TAC G TA....

جزء من أليل الشخص المصاب ..... GAG AAA CAG AT C TAC GTA....

الرامزة	GUG / GUU	CUU / CUC	CAU	UUU	UGG	AUG	UAG
الحمض الأميني	Val	Leu	His	Phe	Trp	Met	توقف

الشكل (2)



الوثيقة (2)

1 **وضح** سبب مرض المهق

2- **بين** طريقة تأثير كريمة في لون الجلد

التمرين الثالث :(8نقاط)

فيروس الميزل(Measles virus(MV يُسبب سنويا حوالي 7الى 8 ملايين وفاة بين الأطفال الغير ملقحين للكشف عن سبب الوفاة وكيفية التصدي لهذا الفيروس نقترح عليك الوثائق التالية

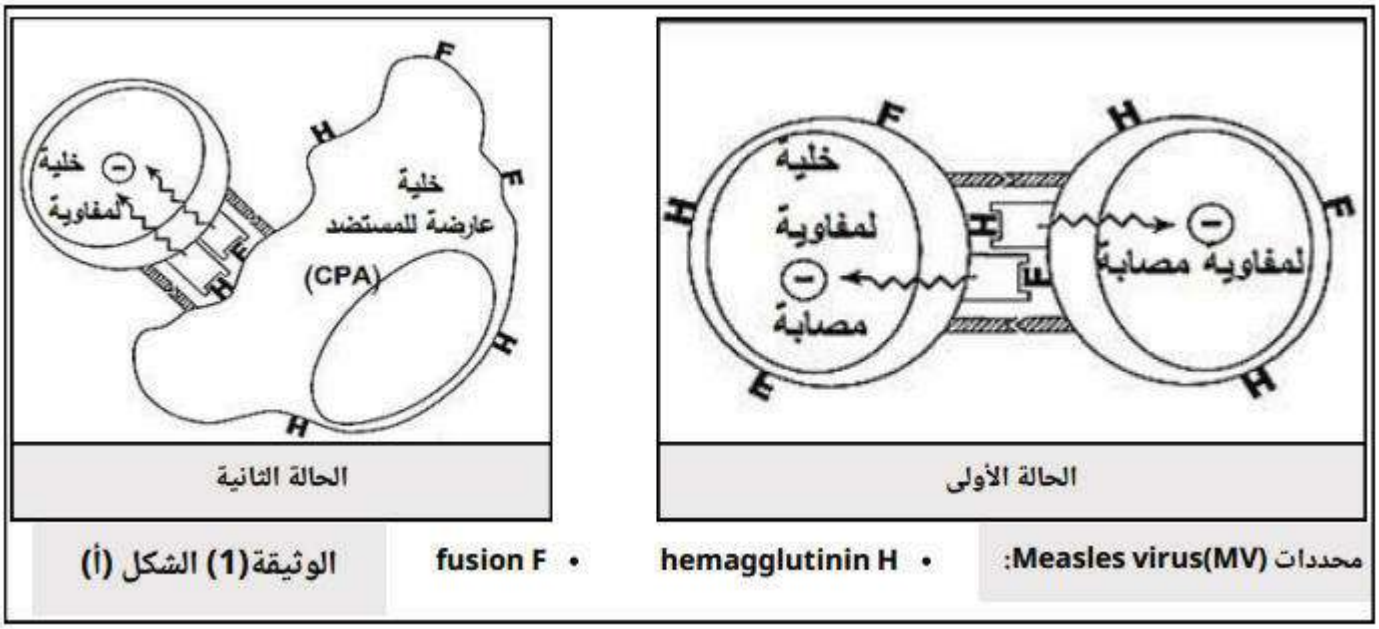
الجزء الأول:

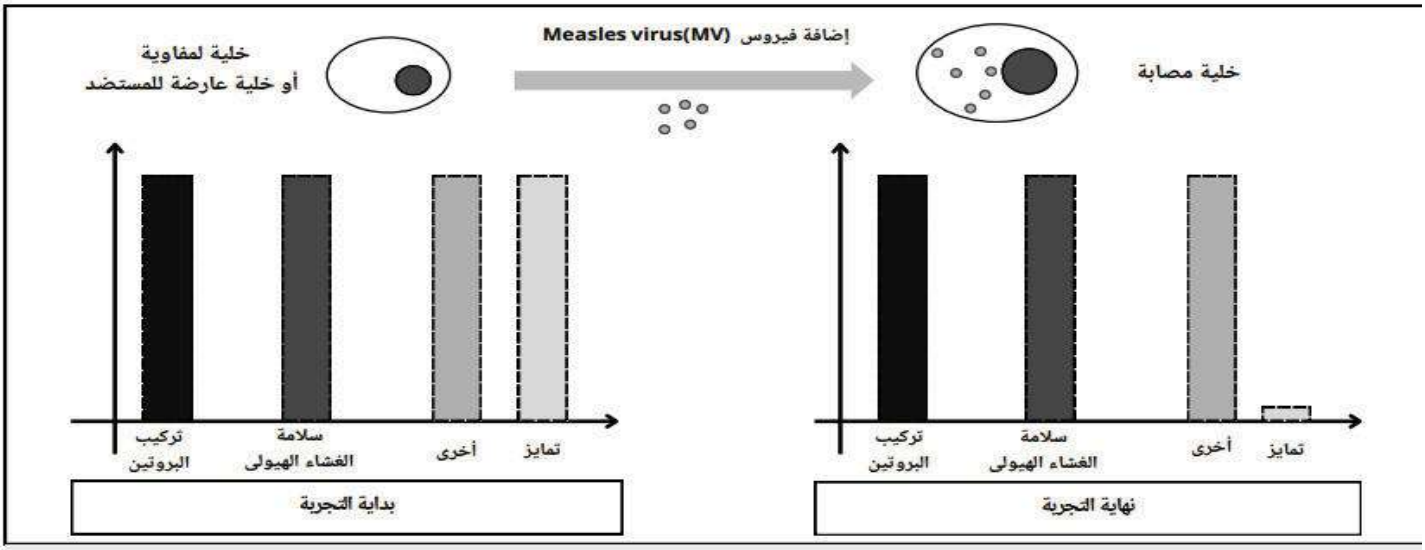
لتحديد طرق إصابة العضوية وظهور اعراض المرض المسؤول عنها فيروس الميزل (Measles virus(MV نقترح عليك:

الوثيقة (1):

الشكل (أ) : يمثل إحدى طرق الإصابة بفيروس الميزل (Measles virus (MV.

الشكل (ب) : يمثل نتائج زرع خلايا مناعية في وسط يحتوي على فيروس الميزل (Measles virus(MV ثم نقوم بقياس نسب مختلف الظواهر الحيوية.





1 - اقترح فرضية توضح فيها سبب الوفاة عند الاصابة بفيروس الميزل

الجزء الثاني :

دخول فيروس الميزل Measles virus (MV) للعضوية يؤدي بالضرورة لرد مناعي نوعي إتجاهه.

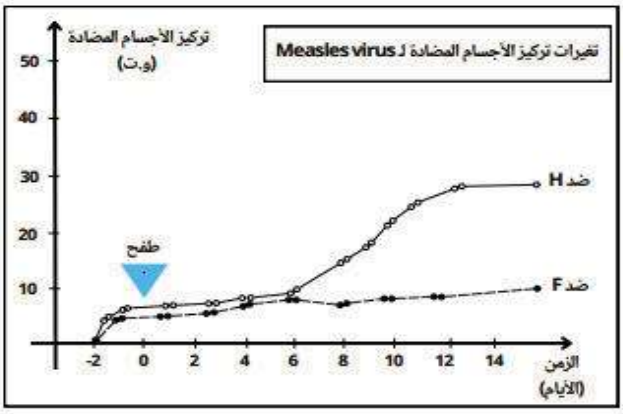
من أجل معرفة مختلف جوانب هذا الرد المناعي نقترح عليك: الوثيقة (2):

الوثيقة (2):

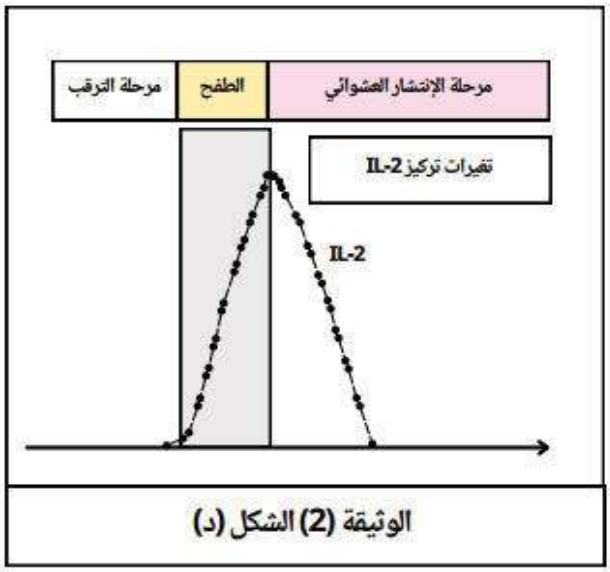
- **الشكل (أ): يمثل جزيئة ARN Measles virus .**
- **الشكل (ب)، الشكل (ج) والشكل (د) مظاهر الاستجابة المناعية إتجاه Measles virus .**

الوثيقة (2) الشكل (أ)

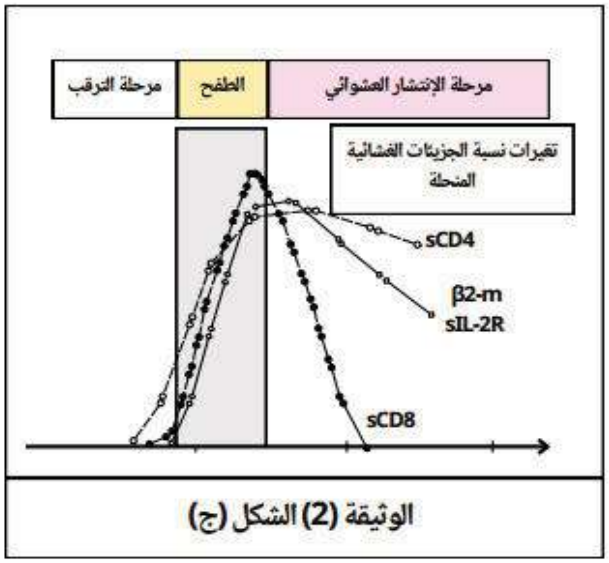
المادة الوراثية لـ Measles virus



الوثيقة (2) الشكل (ب)



الوثيقة (2) الشكل (د)

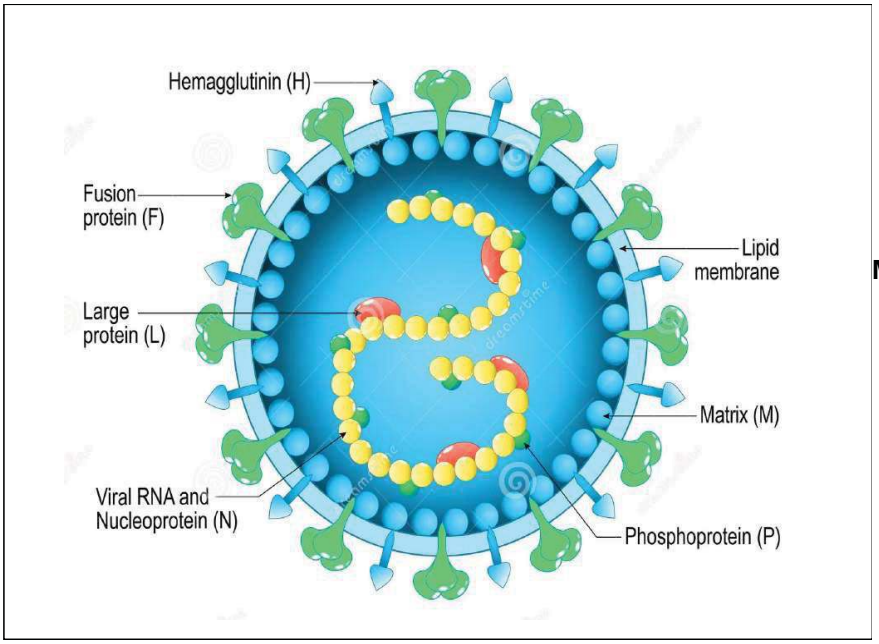


الوثيقة (2) الشكل (ج)

1 - إشرح النمط الوراثي والظاهري للخلايا الموافق للعجز المناعي المؤدي للوفاة عند الإصابة **Measles virus** مصادقا على صحة الفرضية.

الجزء الثالث :

اعتمد على مكتسباتك في الموضوع ومستعينا بما توصلت إليه في هذه الدراسة وضح بمخطط وظيفي ثلاثة (3) حوامل القضاء على Measles virus



بنية الفيروس **Measles morbillivirus**

التصحيح النموذجي

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة

التمرين الاول :

1) التعرّف على البيانات المرقمة في الوثيقة والمقارنة بين لبجزيئات البروتينية في الجدول التالي:

البيان	التسمية	المقر	نوع كمون الغشائي المتدخلة فيه	نوع الشوارد المارة	نوع النقل
1	قناة K^+ الفولطية	غشاء الليف العصبي	كمون لعمل	خروج شوارد K^+	حسب تدرج التركيز (ميز أو انتشار)
2	قناة Na^+ الفولطية			دخول شوارد Na^+	
3	قنوات التسرب الخاصة ب K^+		كمون راحة	خروج شوارد K^+	
4	قناة التسرب الخاصة ب Na^+			دخول شوارد Na^+	
5	مضخة Na^+/K^+		كمون لعمل و كمون الراحة	اخراج شوارد Na^+ وإدخال شوارد K^+	عكس تدرج التركيز (نقل فعال)

2 | 2

2) النص العلمي:

المقدمة: تعمل البروتينات الغشائية بما يعرف بالقنوات الفولطية على مستوى أغشية الألياف العصبية والعضلية على تأمين قيام الألياف التي تحملها بدورها في نقل الرسائل العصبية.

0.25

كيف يؤدي تأثير سم العقرب على تلك البروتينات إلى الأعراض المذكورة؟

0.25

العرض:

- تشكل البروتينات الغشائية المعنية بتأثير سم العقرب على مستوى الألياف العصبية والعضلية قنوات فولطية للبوتاسيوم.
- تسبب بانفتاحها عند تغيّر كمون الغشاء ودخول تيار من البوتاسيوم استعادة الألياف التي تحملها كمونها الغشائي (استقطابها) بعد مرور كمون العمل.

5

2

- يرتبط سم العقرب بالقنوات الفولطية للبوتاسيوم مسببا غلقها وعدم انفتاحها بتغير كمون الغشاء.
- يؤدي عدم انفتاح القنوات الفولطية للبوتاسيوم بوصول كمون العمل بعد انفتاح القنوات الفولطية للصوديوم وحدوث انعكاس استقطاب الليف إلى منع استرجاع الليف لكمون الراحة واستمرار مرحلة انعكاس الاستقطاب.
- ينتج عن استمرار وطول مرحلة انعكاس الاستقطاب استمرار كمونات العمل على مستوى الألياف المعنية.
- يؤدي استمرار انتقال الرسالة العصبية إلى تشنج (استمرار تقلص) العضلات المنفذة ومنه ظهور الأعراض حسب الأعضاء المنفذة المعنية:
- تشنجات عضلية للعضلات الهيكلية، صعوبات تنفسية لاستمرار عمل الألياف العصبية التي تتسبب في زيادة وتيرة تقلص العضلات التنفسية، زيادة ضربات القلب لاستمرار عمل الألياف الودية المسرعة للوتيرة القلبية.

الانسجام: ترتيب وتسلسل الأفكار والربط المنطقي لها .....

الخاتمة:

إمّا اقتراح تطبيق انطلاقا من الحل: يمكن علاج الأعراض الناتجة عن التعرض للدغات العقارب وسمّها بالأمصال المضادة التي تحتوي على أجسام مضادة موجه للسم α–AaH2 فتعطل السم بإبطال فعاليته قبل إحداث تأثيره. 0.5

أو كمشكل جديد؛ ألا يمكن تعطيل وإزالة مفعول سم العقرب سواء بالأمصال المضادة أو أدوية تتفاعل معه وتفقده القدرة على الارتباط بالقنوات الفولطية للبوتاسيوم؟

التمرين الثاني

الجزء الأول :

1- **تحليل الشكل (أ)** : يمثل التفاعلات المحفزة من طرف انزيم البروتين كيناز (PK) و انزيم البروتين فوسفتاز (PP) حيث نلاحظ :

إنزيم (PK) يقوم بتحفيز تفاعل فسفرة للبروتين في وجود الـ ATP فينتج بروتين مفسفر ينشط الانقسام الخلوي ، بينما يحفز إنزيم (PP) تفاعل إماهة للبروتين المفسفر تتمثل في إزالة الفوسفور (P) فينتج عن ذلك بروتين غير مفسفر مما يؤدي إلى توقف اشارة تنشيط الانقسام الخلوي . 1.25 — 0,25 x4 — 0,25

الاستنتاج : ينظّم الإنزيمين انزيم (PK) و انزيم (PP) عملية الانقسام الخلوي.

2- تحديد خصائص الإنزيمات :

يوضح الشكل (ب) أن:

للإنزيم بنية فراغية ثلاثية الأبعاد مكونة من تسلسل معين من الاحماض الامينية وبالتالي الإنزيمات من طبيعة بروتينية كما تتميز البنية الفراغية للإنزيم بوجود موقع فعال مشكل من أحماض أمينية محددة يسمح بتثبيت مادة التفاعل وتحفيز التفاعل.

الشكل (ج) : يوضح أن للإنزيمات تخصص وظيفي مزدوج حيث : 0,25 x6

- ومن مقارنة التجربتين 1مع 2 :

الإنزيمات تتميز بالنوعية تجاه مادة التفاعل حيث كل إنزيم يعمل مع مادة تفاعل معينة . 1,5

- من مقارنة التجربتين 3 مع 5 :

الإنزيمات تتميز بالنوعية تجاه نوع التفاعل حيث باختلاف الإنزيمات يختلف نوع ونواتج التفاعل .

- من مقارنة التجربتين 5 مع 6:

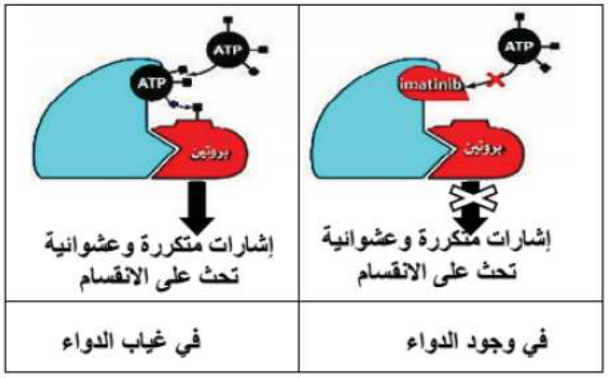
الإنزيمات التي تعمل مع نفس مادة التفاعل وتحفز نفس النوع من التفاعلات تختلف في مكان التأثير .

الجزء الثاني :

تقديم إجابة للمشكلة العلمية المطروحة :

يتضح من خلال الشكل (أ) أنه عند الشخص المصاب حدث اختلاط داخل صبغي بين الصبغي رقم 9 الحامل للمورثة ABL والصبغي رقم 22 الحامل للمورثة BCR نتج عنه مورثة BCR– ABL محولة على الصبغي رقم 22 والتي تشرف على تركيب إنزيم بروتين كيناز (PK) غير طبيعي يعمل بشكل عشوائي على فسفرة البروتينات والتي ينتج عنها إشارات تحفيز عشوائية للإنقسام الخلوي مما يؤدي إلى ظهور خلايا سرطانية في الأنسجة المسؤولة عن انتاج خلايا الدم (نقي العظام) وبالتالي ظهور مرض ابيضاض الدم اللمفوي (CLL). 1,5 — 0,25 x6

ومنه سرطان ابيضاض الدم اللمفوي (CLL) راجع إلى خلل في نشاط إنزيم بروتين كيناز (PK) الذي يعتبر أحد الإنزيمات المنظمة للانقسام حيث يصبح نشاط هذا الإنزيم عشوائيًا نتيجة تغير في بنيته الفراغية بسبب حدوث خلل في المورثة المسؤولة عن تركيبه .

2,75	0,5	- **تبيان مساهمة الدواء في علاج مرض (CLL):** - استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 02: يمثل منحنيات لنشاط انزيم (pk) لشخص مصاب بدلالة تركيز مادة التفاعل في غياب ووجود دواء imatinib حيث نلاحظ : **في غياب الدواء imatinib:** تزداد سرعة النشاط الإنزيمي بزيادة تركيز مادة التفاعل حتى تصل إلى السرعة القصوى (12) عند التركيز 40 لمادة التفاعل ثم تثبت السرعة بعدها رغم زيادة تركيز مادة التفاعل **في وجود دواء imatinib** تزداد سرعة النشاط الانزيمي بزيادة تركيز مادة التفاعل ، لكن عند نفس التركيز من مادة التفاعل تكون هذه السرعة اقل وتتزايد ببطء مقارنة مع تلك المسجلة في غياب الدواء imatinib حيث تصل الى القيمة القصوى بعد التركيز 85 من مادة التفاعل . **الاستنتاج:** دواء imatinib يخفض سرعة النشاط الانزيمي، فهو يثبط نشاط (فعالية) إنزيم (PK) .
	0,25	- **استغلال الشكل (ج):** يوضح أنه في غياب دواء imatinib تتثبت كل من البروتين و الـ ATP في الموقع الفعال لإنزيم(PK) ويتم تحفيز عشوائي لفسفرة البروتينات فينتج عنها اشارات عشوائية تحث الإنقسام . - في وجود دواء imatinib يتثبت البروتين في الموقع الفعال لإنزيم(PK) و لكن الـ ATP لا يتثبت فتتوقف الاشارات العشوائية التي تحث الإنقسام . - **ومنه يمكن القول** أن دواء imatinib يرتبط في الموقع الفعال لإنزيم PK في منطقة تثبت الـ ATP (مثبط تنافسي) مما يعيق تثبتها وبالتالي عدم حدوث فسفرة للبروتينات فتتوقف إشارات التحفيز على الانقسام مما يسمح بتناقص عدد الخلايا السرطانية ومن ثم علاج مرض إبيضاض الدم النقوي (CLL)
	0,25 x6	كما هو **موضح في الرسم المقابل :**
	0,5	

التمرين الثالث :(8نقاط)

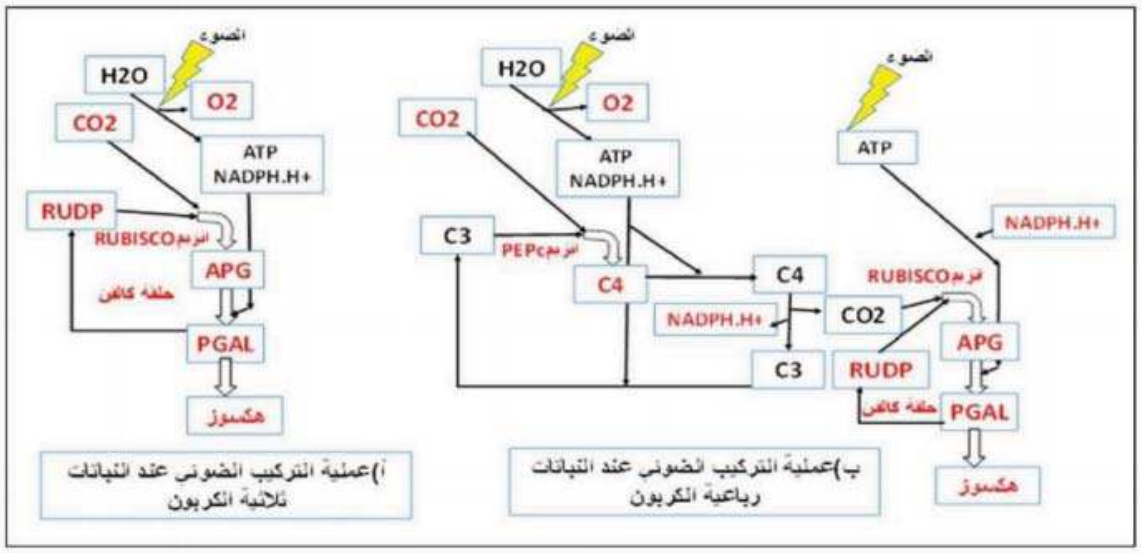
-استغلال الوثيقة (1):

◊يمثل الشكل (أ) النشاط التحفيزي لـ أنزيم **Rubisco** حيث نلاحظ:

-يعمل أنزيم **الـRubisco** على تثبيت الـ**CO_2** على مركب **الـRudip** و بذلك يتشكل الناتج (P) مركب عضوي ثلاثي الكربون **APG** مصدر الأول لمواد عضوية ليدخل هذا الأخير في سلسلة من التفاعلات ليتم تركيب مادة العضوية **بينما** في وجود **الـO_2** تتم اضافة اكسجين إلى مركب **Rudip** ليتشكل **PG** و **APG** ولا يتم تركيب المادة العضوية. 0.5

الإستنتاج : يحفز انزيم **الـ Rubisco** نشاطين الأول(**Carboxylase**) يسمح بتركيب **المادة العضوية** من خلال تثبيت **الـ CO_2** على 0.25

مركب **Rudip** و ثاني أكسدة دون تركيب مادة عضوية بتثبيت الـ O_2 ما يعرف بالتنفس الضوئي . ◊ يمثل الشكل (ب) معطيات علمية حيث نلاحظ: في وسط غني **بالـCO_2** يتم تثبيت **الـCO_2** على المركب **Rudip** ليتم تشكيل **الـAPG** يدخل هذا الأخير في سلسلة من تفاعلات ليتم تشكيل المادة العضوية أو ارجاع الكربون المعدني الى كربون عضوي بينما في وجود تراكيز **O_2** يعمل هذا الأخير على منافسة **الـCO_2** على الموقع الفعال لـ انزيم **الـRubisco** و مما يؤدي عدم تشكيل مادة العضوية دلالة على تأثير السلبي لـ**O_2 على تركيب المادة العضوية** **الإستنتاج** : **الـO_2** يقلل من ارجاع الكربون معدني الى كربون العضوي (تقليل من مردود تركيب الضوئي) عند نبات ثلاثي الكربون **C3**	0.5 **0.25**	3.75
يمثل الشكل (ج) رسم تخطيطي لخصائص الوظيفية و بنيوية لنبات الأخضر حيث نلاحظ: في حالة التركيب الضوئي التقليدي بـC3 تتم المبادلات الغازية بحيث يدخل **الـCO_2** و**الـO_2** عبر الثغر الورقي الى خلايا النسيج المتوسط ،يدخل **الـCO_2** في تفاعلات **حلقة كالفن** بشكل مباشر ليتم تركيب **المادة العضوية** بكمية معتبرة **بينما** في حالة التركيب الضوئي بـ**C4** يتم دخول كل من **الـO_2** و **الـCO_2** الى خلايا النسيج المتوسط تقوم هذه الأخيرة بتركيب **مركب عضوي** رباعي الكربون **C4** بدوره يعبر الى خلايا الغمد ليتم تفكيكه الى **C3** و **CO_2** يدخل هذا الأخير في تفاعلات **حلقة كالفن** ليتم تشكيل المادة العضوية بكمية كبيرة . **الإستنتاج:** نبات رباعي الكربون **C4** يقوم بتركيب مادة عضوية(مرحلة كيموحيوية) على مستوى الغمد انطلاقا من **CO_2** مصدره مركب **C4**	0.5 0.25	
التركيب : يتم تركيب الضوئي التقليدي C3 على مستوى خلايا النسيج المتوسط حيث تتواجد الغازات كل من **الـCO_2** و **O_2** يعمل هذا الأخير على منافسة **الـCO_2** على الموقع الفعال الخاص بي انزيم **Rubisco** مما يؤدي انخفاض في نسبة تثبيت **الـCO_2** على مركب **Rudp** ،ينجم عن ذلك انخفاض في نسبة ارجاع الكربون المعدني الى **الكربون العضوي** مع استهلاك الزائد للطاقة **ATP** في ظاهرة التنفس الضوئي و دون تركيب المادة العضوية **في حين** تركيب الضوئي **C4 يتم** على مستوى خلايا الغمد حيث يتم عزل **الـCO_2** مع انزيم **الـRubisco** دون **الـO_2** يتم تثبيت **الـCO_2** على مركب **Rudip** بفضل انزيم **Rubisco** بشكل فعال ينجم عن ذلك تركيب مادة عضوية بشكل كبير و غياب **الـO_2 يؤثر إيجابا على المردود من المادة العضوية**	1	
و منه يمكن طرح المشكل العلمي التالي **:ماهي الآلية التي تسمح لنبات رباعية الكربون C4 بتركيب المادة العضوية بشكل فعال (مردود أفضل) دون تأثر ها بعوامل الوسط (تركيز الـO_2) على عكس نبات ثلاثي الكربون ؟؟؟؟؟؟؟**	0.25	
الفرضية :تتدخل انزيمات نوعية في تخزين كربون الـCO_2 على شكل مركب عضوي C4 على مستوى خلايا النسيج المتوسط ليتم اختزاله في خلايا الغمد مقر حدوث مرحلة الكيموحيوية الىCO_2 من جديد ليتم إرجاعه الى المادة العضوية	0.25	
الجزء الثاني: ◊يمثل الشكل (أ) منحنى نتائج قياس شدة التركيب الضوئي عند كل من الخلايا رباعية الكربون C4 و الخلايا ثلاثية الكربون C3 بدلالة تركيز **الـCO_2** حيث نلاحظ: كلما زاد تركيز **الـCO_2** تتزايد شدة تركيب الضوئي عند كل من النوعين للنباتات ثلاثية الكربون و رباعية الكربون ، **إلا** أن تزايد هذه الأخيرة يكون بـ وتيرة أسرع حيث تصل إلى قيمة أعظمية 60 مكرو مول/ثا في تراكيز ضعيفة من **الـCO_2** مقارنتا بـ نبات ثلاثي الكربون	0.5	

	0.25	**الإستنتاج:** معدل إرجاع الكربون المعدني إلى كربون عضوي أسرع عند نبات رباعي الكربون. ◊يمثل الشكل (ب) جدول يلخص الفرق بين الإنزيمات النباتية عند ثلاثية و رباعية الكربون حيث نلاحظ:
	0.5	انزيم **PEPc** المميز لنبات رباعية الكربون فقط ،يملك هذا انزيم **PEPc** ألفة كبيرة جد اتجاه مادة التفاعل **CO_2** حيث يحفز تفاعل تركيب مركب عضوي رباعي الكربون **بينما** انزيم **Rubisco** الذي بدوره يتواجد عند كل من نبات رباعي الكربون و ثلاثي الكربون ،يتميز انزيم **Rubisco** بالفة اقل اتجاه مادة تفاعل **CO_2** مقارنتا بالـ انزيم **PEPc** و يحفز تفاعل تركيب مادة عضوية ثلاثية كربون
2.25		يمثل الشكل (ج) سلسلة من التفاعلات لتركيب المادة العضوية عند نبات رباعي الكربون (**C4**) حيث نلاحظ: -على مستوى خلايا نسيج يتم تثبيت **الـCO_2** على مركب C3 بتدخل انزيم **PEPc** ليتم تشكيل مركب **C4** ،يتم تفكيك المركب **C4** على مستوى خلايا الغمد الى **C3** الذي يعود الى خلايا النسيج المتوسط CO_2 .
	1	يدخل هذا الأخير في تفاعلات الحلقة كالفن في وجود كل من ATP و +NADH.H ليتم تشكيل المادة العضوية -على مستوى خلايا النسيج الخاصة بنبات رباعي الكربون **C4** يتم تخزين الكربون المعدني في مركب عضوي **C4** بتدخل انزيم **PEPc** الذي يمتلك الفة اكبر اتجاه **CO_2** دون **الـO_2** ينتقل المركب العضوي **C4** مصدر الـ **CO_2** الى خلايا الغمد مقر حدوث مرحلة كيموحيوية حيث .يعمل انزيم **Rubisco** على تثبيت **الـCO_2** على **الـRudip** بفعالية اكبر لغياب **الـO_2** و منه يتم تشكيل **APG الذي بدوره يدخل في سلسلة من التفاعلات** و بإستهلاك نواتج المرحلة الكيموضوئية ATP و $NADPH.H^+$ يتم تشكيل المادة العضوية .و هذا ما يؤكد صحةالفرضية المقترحة سابقا
	2	الجزء الثالث: 

التصحيح النموذجي

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة
التمرين الأول: (05 نقـاط)		
تحديد مصير حمض البيروفيك عل مستوى الخلية :		
$CH_3\text{-}CO\text{-}COOH + HSCoA + NAD^+ \longrightarrow CH_3\text{-}CO\sim ScoA + CO_2 + NADH,H^+$ حمض البيروفيك (i) مرافق الأنزيم استيل مرافق الأنزيم	0.5	0.5
النص العلمي		
التنفس ظاهرة حيوية تُهدم خلالها الركيزة (مادة التفاعل) العضوية كليا في وجود الأكسجين و يتم خلالها تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة للركيزة (مادة التفاعل) إلى مادة أيضية وسطية (ATP) التي تمثل شكل الطاقة القابلة للاستعمال من طرف الخلية لمختلف نشاطاتها, الا ان في بعض الحالات يحدث خلل على مستوى المتوكوندريات بسبب داءMelas	0.5	
كيف يؤثر داء Melas على تركيب ATP في الخلايا العضلية؟	0.5	4.5
يهدم الغلوكوز في الهيولي إلى 2حمض البيروفيك 2C3 خلال ظاهرة كيميوحيوية تدعى التحلل السكري (glycolyse) يوافق التحلل السكري أكسدة مادة الأيض بإنزيمات نازعة للهيدروجين .يتم إرجاع نواقل (مرافق الإنزيمي) NAD+ :إنها تفاعلات أكسدة وإرجاع وفسفرة ADP إلى ATP على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري - تتم أكسدة النواقل المُرجعة NADH و (FADH2) - وارجاع ثنائي الأكسجين (O_2)المستقبل النهائي للإلكترونات في السلسلة التنفسية. الذي يرتبط مع البروتونات الموجودة في المادة الأساسية لتشكيل الماء: - تسمح تفاعلات الأكسدة و الإرجاع التي تتم على طول السلسلة التنفسية بضخ البروتونات من المادة الأساسية نحو الفراغ بين الغشاءين مولدا بذلك تدرجا للبروتونات في هذا المستوى - تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات بفسفرة ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي(Pi) في مستوى الكرات المذنبة إنها الفسفرة التأكسدية. لا يتم اكسدة حمض البيروفيك على مستوى الميتوكندري كما ان الطاقة الناتجة تكون ضعيفة مما يسبب الشعور بالعياء .	3	
خاتمة	0.5	
التمرين الثاني (07 نقاط) :		
الجزء الأول :		
استغلال الوثيقة (1) :		
الشكل (أ) يتمثل تغيرات تراكيز أنواع صبغة الميلانين حسب لون بشرة الجلد عند الإنسان حيث		
تتزايد عمق (داكنة) لون البشرة بتزايد تركيز صبغة الأوميلانين من لون فاتح عند تركيز ضعيف 125 و. إ إلى أسود عند تركيز 1000 و . إ	**0.25**	
تتزايد عمق (داكنة) لون البشرة تغير طفيف في تركيز صبغة الفيوميلانين	**0.25**	

	0.5	**الاستنتاج** : لون بشرة الجلد يحدد بتركيز صبغة الأوميلانين
		الشكل (ب) : يمثل مخطط التفاعل الأيضي المنتج لصبغة الأوميلانين .
	0.25	يحفز إنزيم التيروزيناز تفاعل أكسد التيروزين في وجود الأكسجين إلى دوباكينون الذي يتحول إلى صبغة الأوميلانين
	0.5	**الاستنتاج** : صبغة الأوميلانين ناتجة عن نشاط إنزيم لتيروزيناز
		(أو تقبل) إنزيم تيروزيناز يركب صبغة الميلانين إنطلاقا من التيروزين
3.5		**الشكل (ج) :**
		تمثل تغيرات نشاط إنزيم تيروزيناز قبل و بعد تعريضه إلى الأشعة فوق البنفسجية
		قبل تعرض للأشعة UV
	0.25	تزايد سرعة التفاعل بمرور الزمن إنطلاقا من قيمة معدومة في بداية الزمن حتى يصل إلى قيمة عظمى 5 و . إ في اليوم 5 ثم يثبت فيها
		بعد تعرض للأشعة UV
	0.25	تزايد سرعة التفاعل بمرور الزمن إنطلاقا من قيمة عظمى في اليوم 5
		حتى يصل إلى قيمة عظمى في اليوم 5 ثم يثبت فيها
	0.5	**الاستنتاج :** أشعة UV يزيد من نشاط إنزيم تيروزيناز
		ومنه نشاط إنزيم تيروزيناز تتأكسد أحماض الأمينية التيروزين ينتج عنه إنتاج صبغة
	0.75	الأوميلانين تركيزها يحدد لون بشرة الجلد التعرض المطول لأشعة الشمس التي بها الأشعة فوق البنفسجية يزيد من نشاط إنزيم تيروزيناز فينتج عنه إنتاج مكثف لصبغة الميلانين مما يرفع من تركيزها في خلايا بشرة الجلد فيصبح لونها داكن (اسمرار)
		الجزء الثاني :
		استغلال معطيات الوثيقة (2) :
		الشكل (1) :
		استخراج متتالية الأحماض الأمينية للشخصين السليم و المصاب
		أليل الشخص السليم
	0.25	سلسلة الـADN الناسخة G AG AAA CAG AC C TAC G TA ARNm = CUC UUU GUG UGG AUG CAU
	0.25	متتالية الأحماض الأمينية = Leu Phe Val Try Met His

أليل الشخص المصاب

0.25 سلسلة الـADN الناسخة .GAG AAA CAG AT C TAC GTA

0.25 ARNm = CUC UUU GUG UAG AUG CAU

0.25 متتالية الأحماض الأمينية = Leu Phe Val

الاستنتاج : سبب المرض المهق حدوث طفرة استبدال في أليل إنزيم تيروزيناز

ومنه التوضيح

حدوث طفرة استبدال النيكلوتيدة C بـ T في الموضع 533 من السلسلة الناسخة للـ ADN أدت إلى ظهور رامزة توقف (بدون معنى) UAG في مستوى ARNm

0.75 مما سبب تركيب متتالية الأحماض الأمينية لإنزيم التيروزيناز غير كاملة فأصبح غير وظيفي لا يمكنه تركيب صبغة الأوميلانين انطلاقا من التيروزين

3.5 مما ينتج عن غيابها في خلايا الجلد الإصابة بالمهق .

الشكل (2): يمثل أعمدة بيانية لتغيرات نشاط إنزيم تيروزيناز في وجود أو غياب **الهيدروكينون**

0.25 **في غياب الهيدروكينون** : نسبة نشاط إنزيم تيروزيناز أعظمية 100%

0.25 **في وجود الهيدروكينون** : كلما زاد تركيز **الهيدروكينون** تتناقص نسبة نشاط إنزيم تيروزيناز إلى 87 % عند تركيز 250 µ M إلى أقل من 50 % عند تركيز 1000 µ M

0.25 **الإستنتاج** : **الهيدروكينون** تقلل من نشاط إنزيم تيروزيناز

ومنه طريقة تأثير الكريمة

0.5 كريمة تفتيح تحتوي على مادة **الهيدروكينون تقلل عمل إنزيم تيروزيناز مما يقلل من نشاطه ينتج عنه قلة تركيب** الأوميلانين مما يؤدي **إلى إنخفاض تركيزه فيصبح** لون البشرة فاتح

التمرين الثالث :(8نقاط)

الجزء الأول	**المهمة 01: نصّ (صغ)فرضية**		
	استغلال الشكل أ الوثيقة 1:		
	- **الحالة 1:** تعرض الخلايا اللمفاوية المصابة بفيروس الميزل محددين غشائين للفيروس هما Hو F التي تتكامل مع المستقبلات الغشائية للخلايا اللمفاوية كما تتكامل الجزيئات CD للمفاويات مع بعضها مايؤدي الى حدوث اتصال مباشر بين اللمفاويات والذي يُنتج إشارات تثبيط.	0.25	
	- **الحالة 2:** عند تعرف الخلايا اللمفاوية على المحددين الغشائين للفيروس Hو F المقدمين من طرف الخلايا العارضة كما تتكامل الجزيئات CD مع بعضها البعض وبالتالي تتلقى اللمفاويات إشارات تثبيط.	0.25	
	- **الأستنتاج:** يثبط الفيروس MV تكاثر وتمايز اللمفاويات المُصابة والسليمة	0.25	
	استغلال الشكل ب الوثيقة 1:		
	- **بداية التجربة:** خلية لمفاوية سليمة تكون نسب ظواهر تركيب البروتين، سلامة الغشاء الهيولي، التمايز او وظائف أخرى في حدود قيمها المرجعية.	0.25	2
	- **نهاية التجربة:** عند إصابة الخلية اللمفاوية بفيروس الميزل تتناقص بشدة ظواهر التمايز فقط.	0.25	
	الاستنتاج: فيروس الميزل يثبط تمايز اللمفاويات الى خلايا منفذة وبالتالي عجز مناعي	0.25	
	الربط= اقتراح الفرضية		
	تؤدي الإصابة بفيروس الميزل الى الوفاة كون هذا الفيروس يستهدف الخلايا اللمفاوية المسؤولة عن تمايز اللمفاويات وهي T4 مايمنع تمايزها الى TH التي تساعد على تمايز كل من T8وB الى خلايا منفذة وهذا يؤدي الى غياب الرد المناعي والوفاة لاحقا.	0.5	

الجزء الثاني

- **المهمة 02:** اشرح كيف تؤدى الإصابة بالفيروس إلى عجز مناعي ومنه موت الأشخاص.

استغلال الشكل أ الوثيقة 2:

- خلال الأسبوعين 1&2 تزدداد نسبة الأجسام المضادة ضدH من 0 الى 30 وت بعد عدة ساعات من ظهور الطفح الجلدي — 0.25
- خلال الأسبوعين 1&2 تزدداد نسبة الأجسام المضادة ضدF من 0 الى 10 وت بعد عدة ساعات من ظهور الطفح الجلدي — 0.25

الاستنتاج: تتمايز الخلايا B الى بلازمية منتجة ومفرزة لأجسام مضادة ضد الفيروس — 0.5

استغلال الشكل ب الوثيقة 2:

- بعد فترة الترقب يظهر الطفح الجلدي و الذي يرافقة زيادة نسبة الانترلوكين 2 الى قيمها الأعظمية — 0.25
- خلال مرحلة الانتشار العشوائي تناقص نسبة الانترلوكين 2 حتي تنعدم. — 0.25

الاستنتاج:

يثبط الفيروس افراز الانترلوكين 2 الضروري لتحفيز الخلايا على التمايز من اجل الرد المناعي — 0.5

استغلال الشكل ج الوثيقة 2:

- بعد فترة الترقب يظهر الطفح الجلدي و الذي يرافقة زيادة نسبة الجزئيات الغشائية المنحلة : المؤشرات الغشائية لـ T4و T8 و B2m ومستقبلات الانترلوكين 2 الى قيمها الأعظمية — 0.25
- خلال مرحلة الانتشار العشوائي تناقص نسبة الجزئيات الغشائية خاصة CD8 الذي ينعدم ومستقبلات الانترلوكين 2. — 0.25

الاستنتاج:

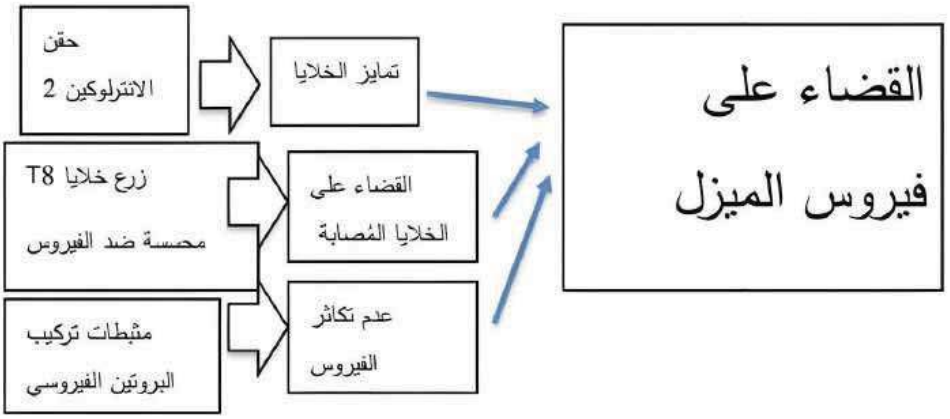
يقضي فيروس الميزل على الخلايا T8 كما يثبط تركيب مستقبلات الانترلوكين — 0.5

الربط: الخلايا المناعية :

- T4 عاجزة عن تركيب الانترلوكين 2
- T8 لاتتمايز الى Tc
- B تتمايز أيضا الى بلاسموسيت مفرزة للاجسام المضادة لكنها غير فعالة ضد الفيروس الذي ينتقل لداخل الخلايا. — 1.75

يعمل فيروس الميزل على تثبيط افراز الانترلوكين 2 المحفز على تكاثر وتمايز الخلايا المسؤولة عن الرد المناعي الخلوي و الخلطي مايؤدي الى ظهور عجز مناعي يُتبع لاحقا بالوفاة

ومنه **الفرضية المقترحة صحيحة** — 0.25

	المهمة03: مخطط للاستجابة المناعية تجاه فيروس الميزل مستويات التدخل من أجل امكانية علاج الإصابة بالفيروس		
	مخطط الاستجابة المناعية		
1		1	