

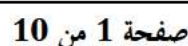
مديرية التربية لولاية الوادي
امتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي
الشعبة: العلوم التجريبية

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

الموضوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

ملاحظة: مجمع تطور الأكسجين Mn_4CaO_5 في الانزيم OEC يضم هيكل مكون من ذرات مختلفة (Mn:منغنيز،O:أوكسجين،Ca:كالسيوم) مرتبطة بروابط كيميائية مع أحماض أمينية للموقع الفعال للإنزيم أكسدة الماء OEC بالرموز (W,E,D,R,H,A) مسؤول عن أكسدة الماء و انطلاق الـ O_2 ، كما يتكون الجزء البروتيني للنظام الضوئي PSII من تحت وحدات (CP43,CP47,D1,D2,Psbo).



1. برر أن OEC وسيط حيوي ضروري لحياة الكائنات النباتية.

2. وضح في نص علمي كيف يؤدي استعمال معدن الكاديوم إلى القضاء على نمو الأعشاب و الحشائش الضارة.

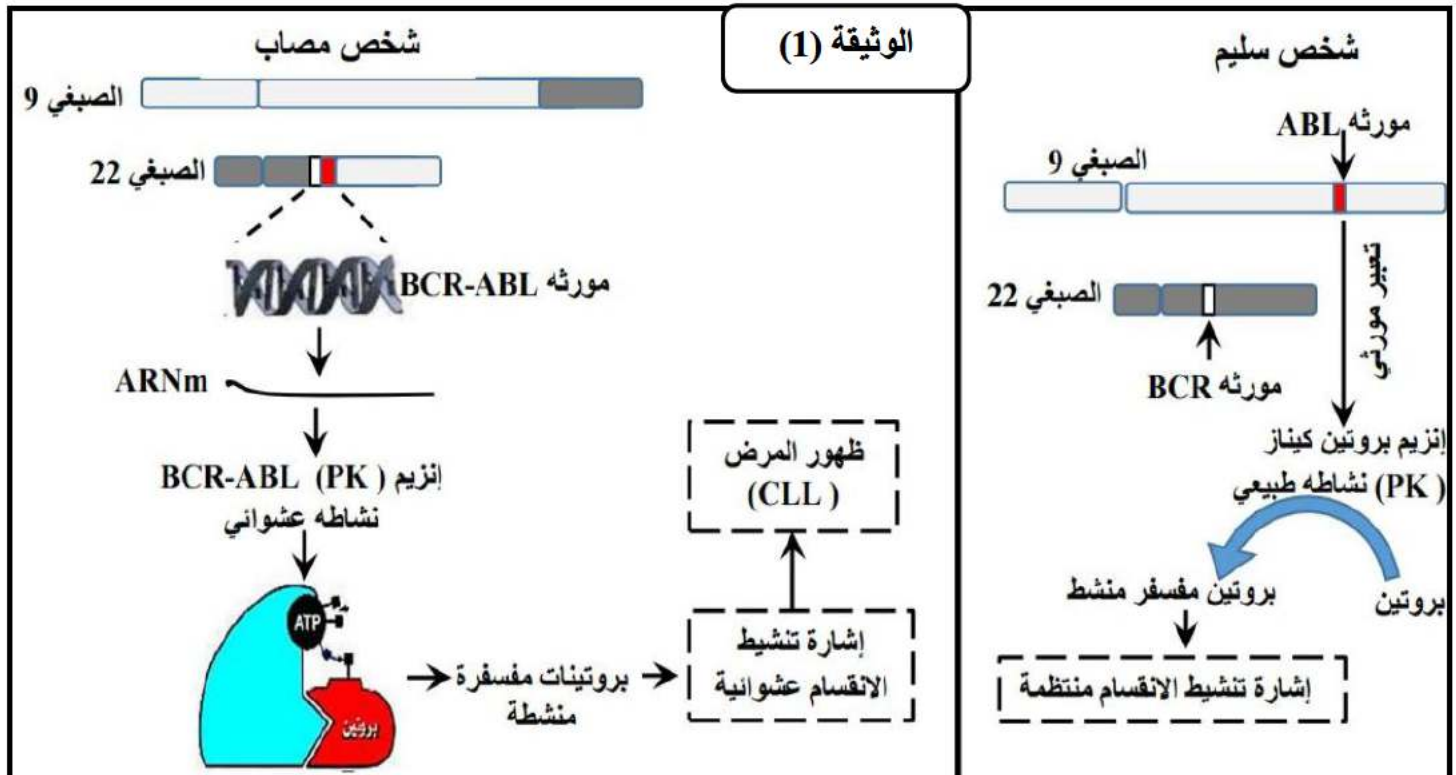
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تساهم بعض الإنزيمات في تنظيم نشاط البروتينات المتدخلة في تنظيم الانقسامات الخلوية ، غير أن بعض الأشخاص يعانون من تكاثر عشوائي للخلايا مسببا سرطانات مثل مرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) ، ليسارع العلماء في اقتراح بعض الأدوية العلاجية لذلك.

الجزء الأول:

لمعرفة سبب ظهور مرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) وعلاقته بالنشاط الإنزيمي نقدم لك المعطيات التالية :
الوثيقة (1) توضح المنشأ الوراثي لإنزيم بروتين كيناز (PK) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النقوي (CLL).

ملاحظة: الإختلاط داخل الصبغي هو تبادل قطع كروماتيدية بين الصبغيات.



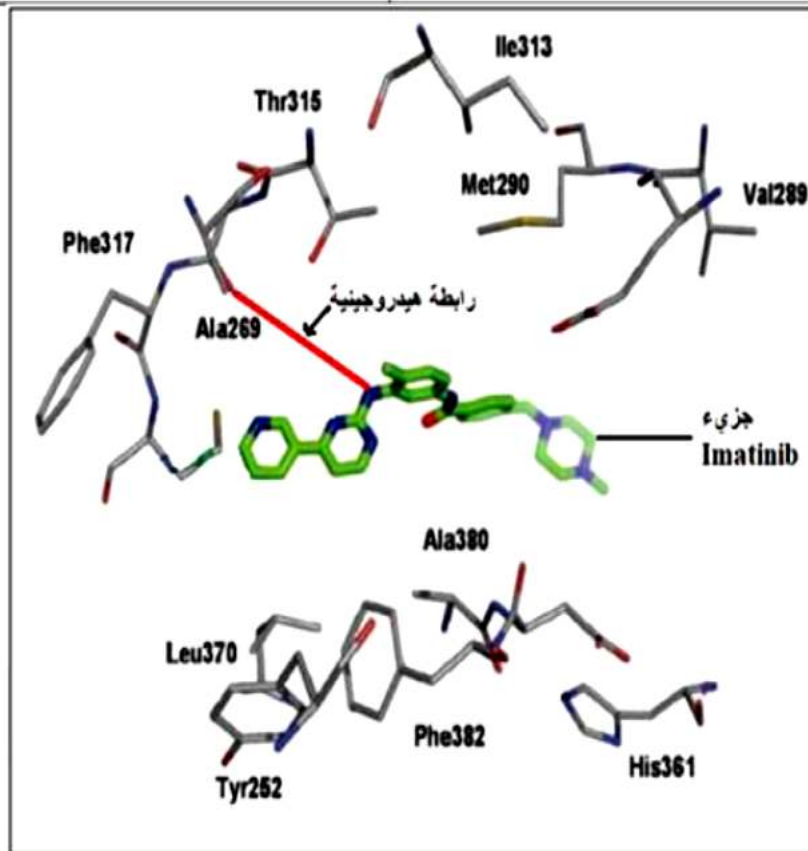
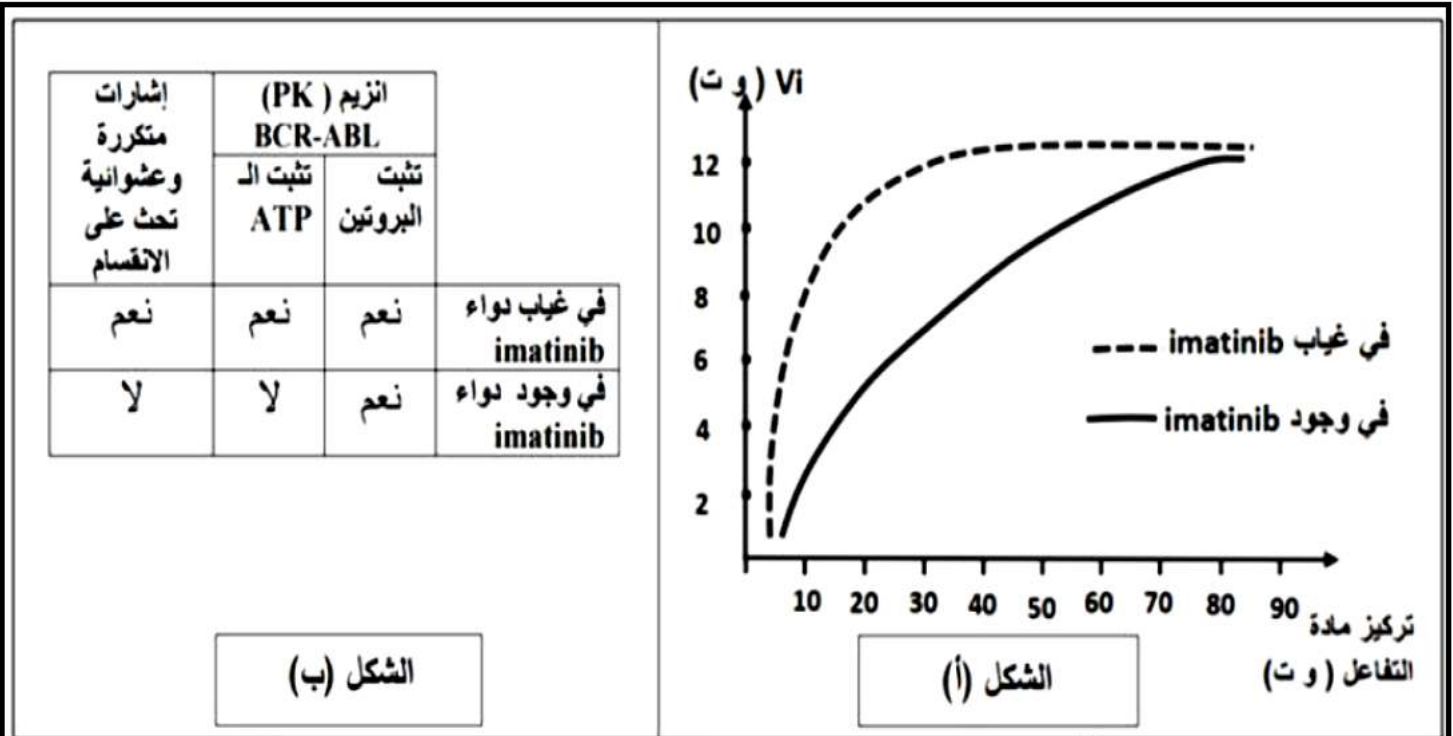
- بين سبب ظهور مرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) بإستغلالك معطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

تم اقتراح دواء (Imatinib) لعلاج هذا النوع من سرطان ابيضاض الدم النقوي (CCL) لإظهاره مقرر تأثير هذا الدواء نقترح نتائج الدراسة الموضحة في الوثيقة (2).

الشكل (أ): يمثل السرعة الابتدائية لإنزيم (PK) عند شخص مصاب في وجود وفي غياب هذا الدواء.

الشكل (ب): نتائج تجريبية أجريت على إنزيم (PK) لشخص مصاب بمرض CCL.
الشكل (ج): نمذجة لجزء من إنزيم (PK) في وجود دواء (Imatinib).



الوثيقة (2)

- بإستغلالك لأشكال الوثيقة (2) أظهر مقر تأثير دواء (Imatinib) وأثر ذلك على مرض سرطان ابيضاض الدم النقوي (CCL).

التمرين الثالث : (8 نقاط)

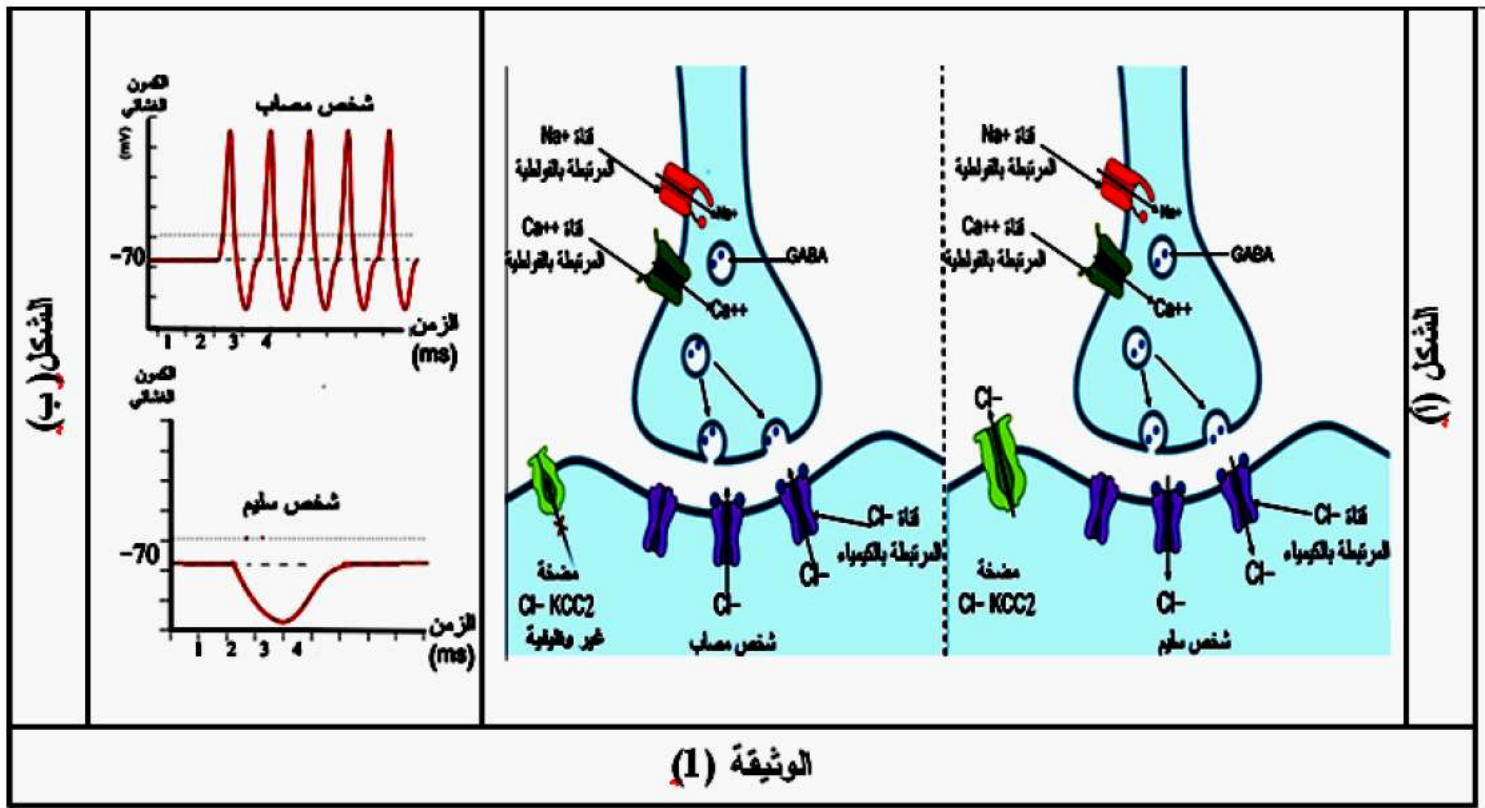
يؤمن الجهاز العصبي الحفاظ على توازن مختلف نشاطات العضوية والتنسيق بينها إلا أنه عدم انتظام نشاط الخلايا العصبية يسبب نوبات من التشنج الشديد لفترات مختلفة كداء الصرع (Epilepsie). فما الاختلالات المتسببة في الصرع وما طرق علاجه؟

الجزء الأول:

لمعرفة أسباب مرض الصرع وأعراضه نقدم الوثيقة (1) حيث :

الشكل (أ): رسم تخطيطي لمشبك مأخوذ من المخ عند شخص سليم و آخر عند شخص مصاب

الشكل (ب): التسجيلات الكهربائية في الخلية بعد مشبكية بعد مرور السيالة العصبية وذلك لدى شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بالصرع.



- باستغلالك للوثيقة (1):

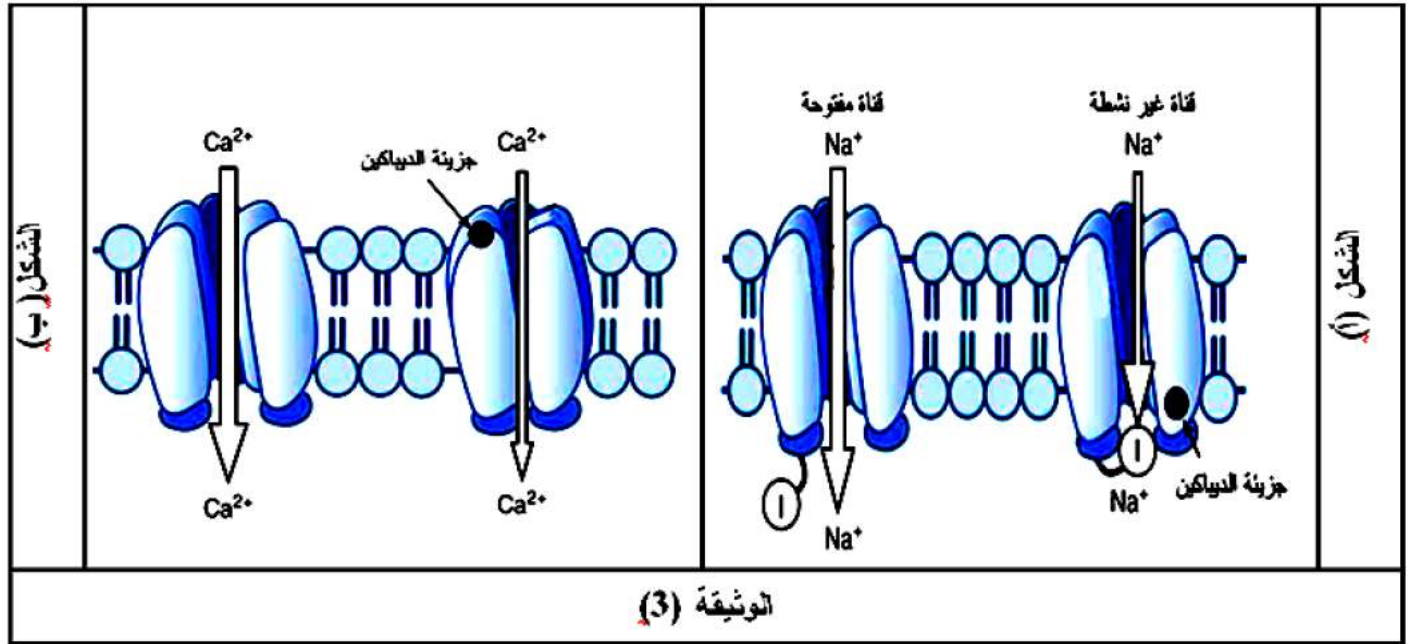
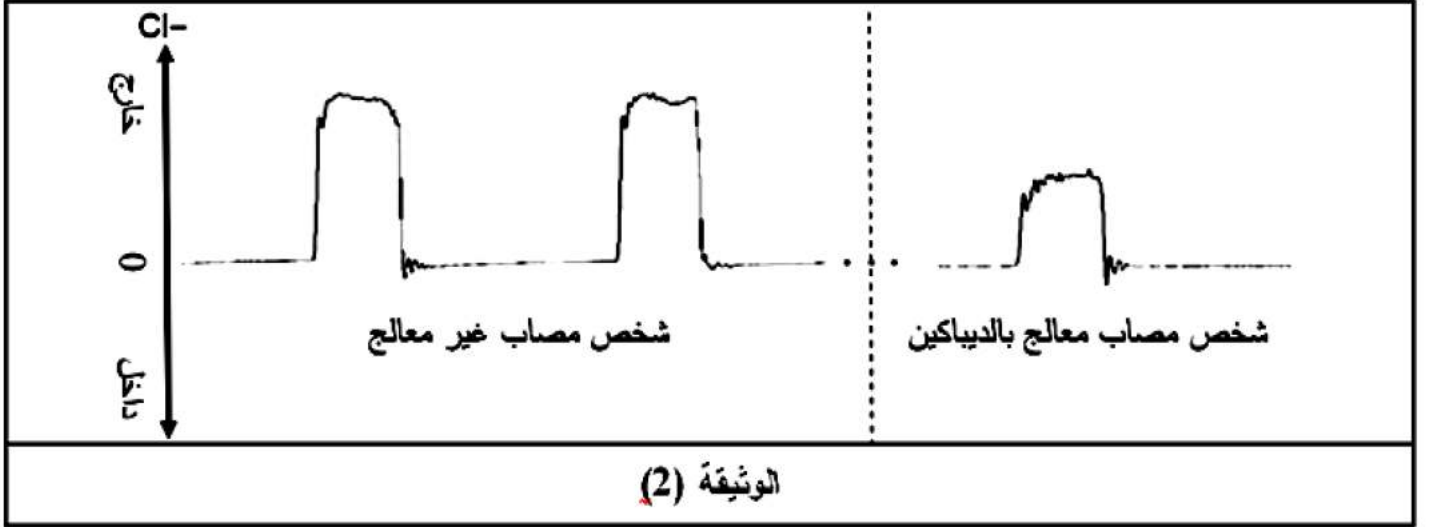
1. إشرح سبب مرض الصرع (Epilepsie) .
2. اقترح ثلاثة فرضيات لعلاج مرض الصرع (Epilepsie) .

الجزء الثاني:

قصد البحث عن طرق علاجية لأعراض مرض الصرع (Epilepsie) نسلط الضوء على دواء الديباكين (Depakine) مضاد للصرع يصفه الأطباء للمرضى لغرض التقليل و إيقاف نوبات التشنج الشديدة وعليه نقدم الدراسة التالية :

تمثل الوثيقة (2) تسجيل التيارات الكهربائية لقنوات الـ Cl^- المرتبطة بالكيمياء عند شخصين مصابين أحدهما معالج بالديباكين (Depakine) و الآخر غير معالج.

بينما يمثل شكلى الوثيقة (3) نمذجة لآلية عمل قنوات الـ Na^+ والـ Ca^{++} المرتبطة بالفولطية في وجود و غياب الديباكين.



- بين كيف يؤدي العلاج بالديباكين إلى التقليل و إيقاف نوبات الصرع مع التحقق من صحة الفرضيات المقترحة بإستغلالك للوثيقتين (2) و (3).

الجزء الثالث:

أنجز مخططا تبرز فيه سبب مرض الصرع مبرزا مساهمة دواء الديباكين في علاج أعراض المرض.

إنتهى الموضوع الأول

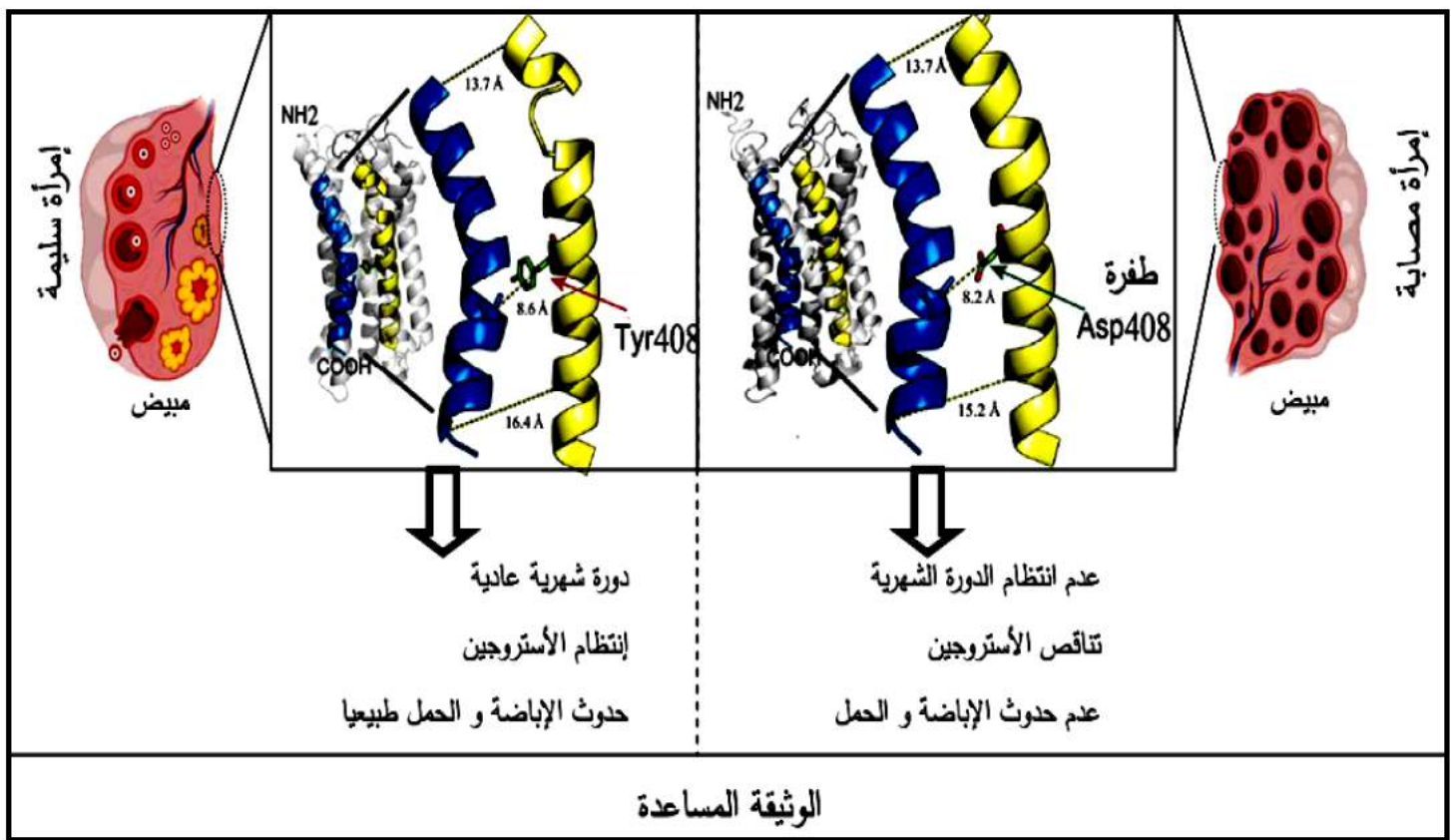
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (05) صفحات (من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول : (05 نقاط)

تؤمن البنية الفراغية للبروتين تخصصه الوظيفي العالي ، إلا أن إصابة بعض المورثات بالطفرات تحدث خلل في بنيته و منه وظيفته كما في حالة قصور المبيض المبكر الذي يتميز بإنقطاع مبكر للدورة الشهرية و تناقص هرمون الإستروجين يرافقه أعراض مزعجة.

توضح الوثيقة المساعدة بنية مستقبل هرمون FSH (FSHR) ودوره عند امرأتين الأولى سليمة و الأخرى مصابة.



1. صف المستوى البنائي للمستقبل FSHR .

2. اشرح في نص علمي تأثير الطفرات في المورثة المشرفة على بناء بروتين FSHR على بنيته وبالتالي تخصصه الوظيفي وظهور الأعراض.

التمرين الثاني (07 نقاط)

تولد المستضدات العادية إثر دخولها للعضوية استجابة مناعية متكيفة بانتقاء نائل اللمفاويات النوعية قصد إقصائها، إلا أنه قد يتأثر نشاط بعض الخلايا المناعية بمستضدات خاصة ما يتسبب في إثارة استجابة مناعية تؤدي إلى صدمة سامة مميتة.

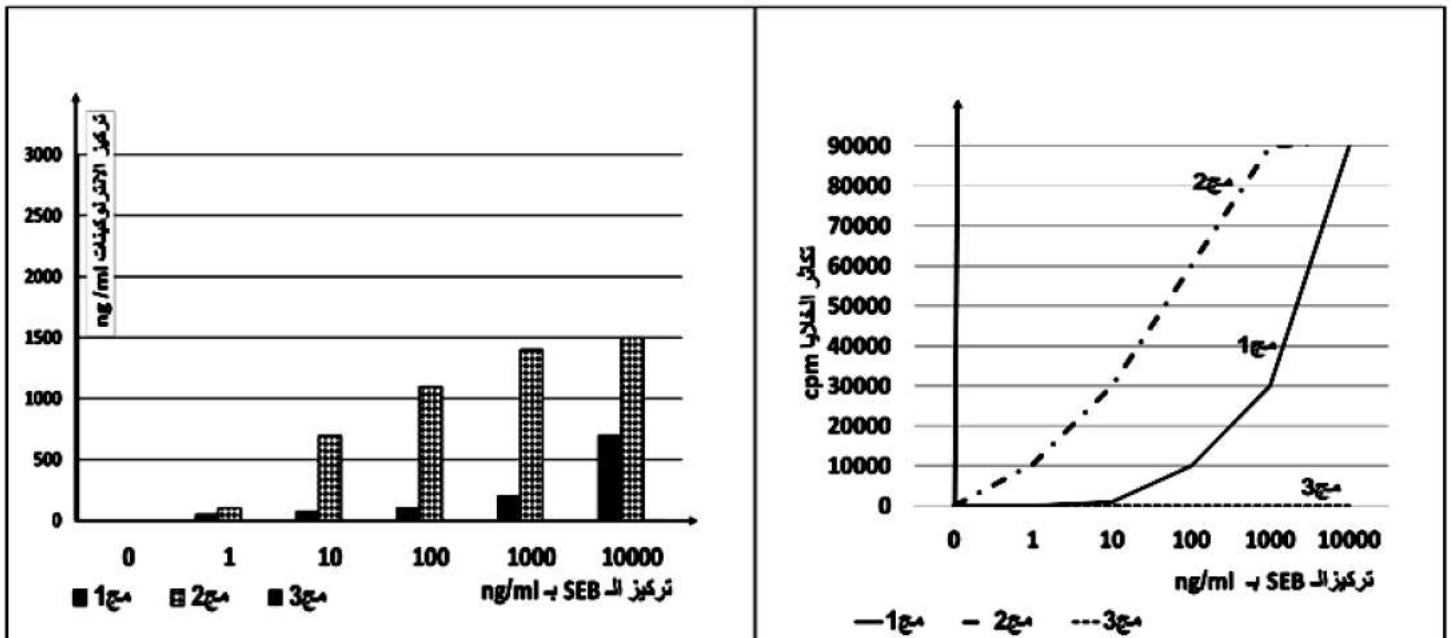
الجزء الأول:

تعتبر المكورات العنقودية الذهبية من المستضدات الفائقة (superantigene) تفرز إثر دخولها للعضوية الإنسان سموما

Syndrome de) (choc toxique ما ينتج عنها مضاعفات قد تؤدي إلى الموت. (SEB=Entérotoxines de Staphylococcus aureus B) تحرض على حدوث صدمة سامة (

لفهم سبب ذلك نقدم دراسة تجريبية أنجزت في المختبر تخص تأثير السموم SEB على خلايا الطحال المأخوذة من 3 مجموعات من الفئران : المجموعة (1) فئران طبيعية والمجموعتان (2 و 3) معدلة وراثيا تم الحصول عليها بدمج مورثة خاصة بالإنسان (الأليل HLAII DR1).

تملك خلايا LT₄ للمجموعة (2) مستقبلات الـ TCR تتكامل مع (HLAII DR1) والمجموعة (3) طافرة لا تملك خلاياها مستقبلات TCR، تحضن خلايا الطحال لفئران المجموعات الثلاثة في اوساط ذات تراكيز متزايدة من المستضد الفائق SEB ويتم قياس معدل تكاثر الخلايا LT₄ وكمية الانترلوكينات المحررة من طرف الخلايا المناعة والنتائج ممثلة في الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة (1).



الشكل (أ) من الوثيقة (1)

الشكل (ب) من الوثيقة (1)

ملاحظة: تظهر أعراض مضاعفات الصدمة السامة على فئران المجموعة (2) فقط عند معاملتها بالمستضد الفائق SEB، في حين لا تظهر عليها الاعراض عند معاملتها بمستضد عادي.

1. بيّن سبب الإصابة بالمستضدات الفائقة بإستغلالك لشكلي الوثيقة (1) .

الجزء الثاني:

من أجل تحديد عناصر التنشيط المناعي التي ترتبط بشكل واضح بالصدمة السامة نقدم لك أشكال الوثيقة (2) حيث:

الشكل (أ): يمثل طريقة تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية وعلى العضوية .

الشكل (ب): يوضح على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية وكل من المستضد الفائق والعادي.

الشكل (ج): يمثل آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية.

CPA وسط بين خلوي HLAII DR1 منطقة متغيرة مستضد فائق TCR إشارة تنشيط استجابة مناعية غير موجهة وغير ضرورية	<table border="1"> <tr> <th>المستضد العادي</th> <th>المستضد الفائق</th> <th>نسبة الخلايا المنشطة</th> </tr> <tr> <td>% 0.01</td> <td>%30</td> <td></td> </tr> <tr> <td>+++</td> <td>+++++</td> <td>نسبة الانتروكين المفرزة</td> </tr> <tr> <td>التهابات بسيطة غير مميتة.</td> <td>التهابات حادة ومميتة (صدمة سامة)</td> <td>الأعراض المضاعفة</td> </tr> </table>	المستضد العادي	المستضد الفائق	نسبة الخلايا المنشطة	% 0.01	%30		+++	+++++	نسبة الانتروكين المفرزة	التهابات بسيطة غير مميتة.	التهابات حادة ومميتة (صدمة سامة)	الأعراض المضاعفة
المستضد العادي	المستضد الفائق	نسبة الخلايا المنشطة											
% 0.01	%30												
+++	+++++	نسبة الانتروكين المفرزة											
التهابات بسيطة غير مميتة.	التهابات حادة ومميتة (صدمة سامة)	الأعراض المضاعفة											
الشكل (ب) من الوثيقة (2)	الشكل (أ) من الوثيقة (2)												

بكتيريا عنقودية مستضد فائق خلايا عارضة CPA نسائل مختلفة من خلايا LT4 منشطة α β CMH II (HLAII) vβ vα TCR X TCR Y TCR Z إفراز الانتروكين 2 صدمة سامة	إفراز الانتروكين 2 صدمة سامة
الشكل (ج) من الوثيقة (2)	

1. إشرح آلية تأثير المستضد العادي والفائق على الخلايا المناعية وذلك باستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

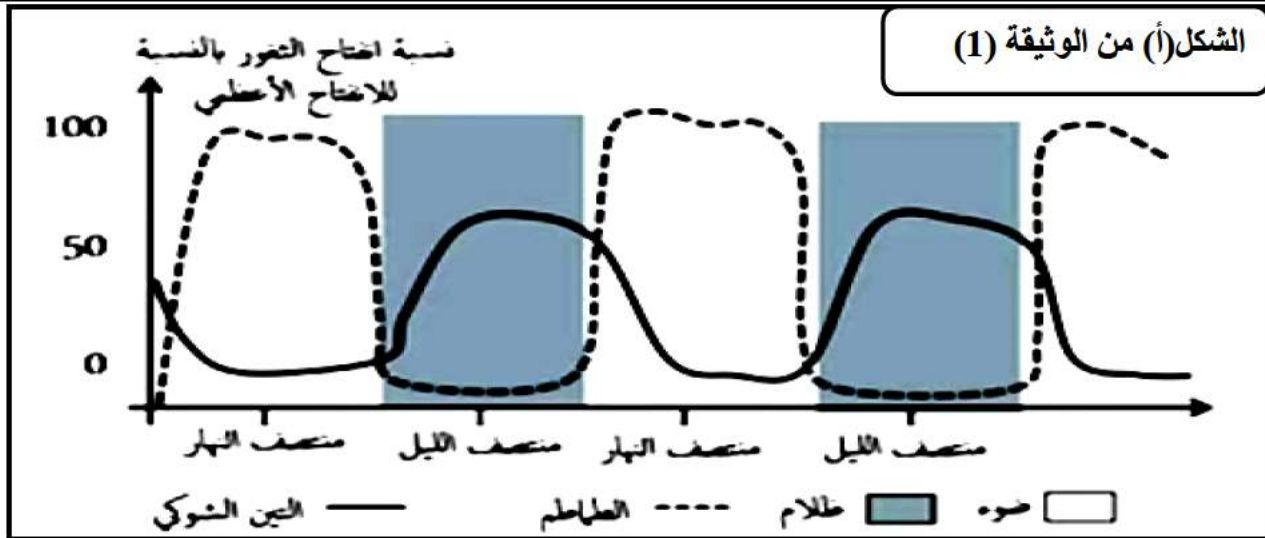
2. إقترح طريقة علاجية ضد المستضدات الفائقة.

التمرين الثالث : (08 نقاط)

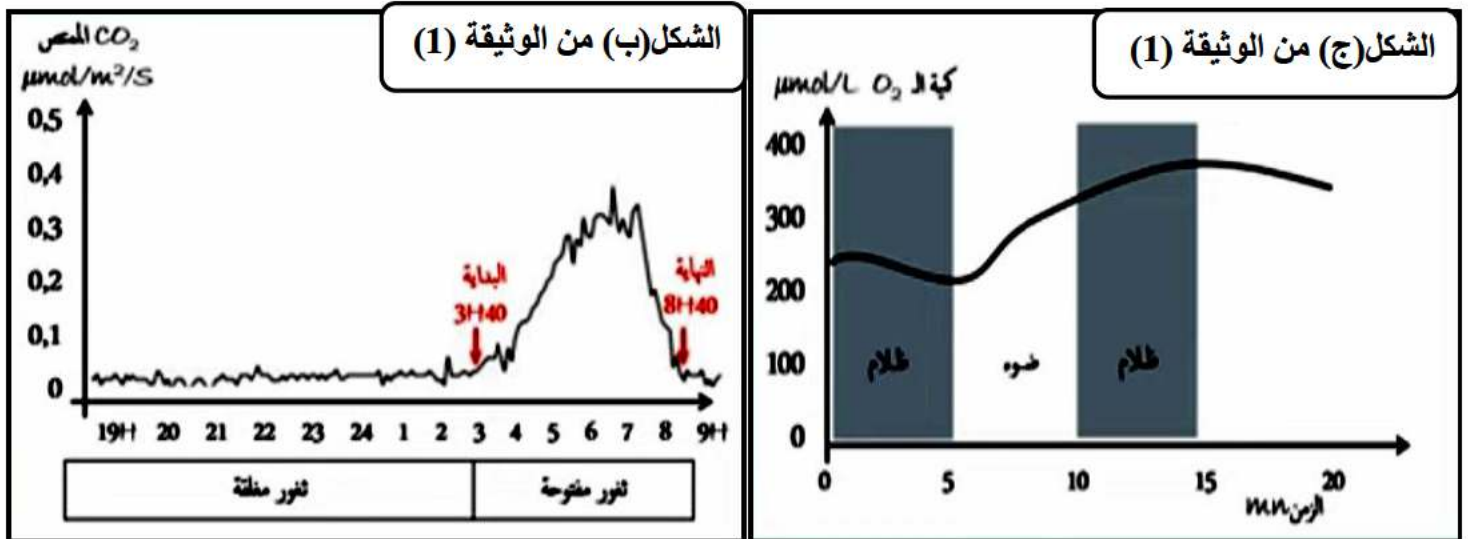
تتواجد الكثير من النباتات الخضراء في ظروف قاسية من الجفاف والحرارة المرتفعة إلا أنها تكيفت للعيش في تلك الظروف ، حيث تتركب ما يلزمها من مواد عضوية لتضمن تغذيتها الذاتية في تلك الظروف.

الجزء الأول:

لمعرفة الآليات التي سمحت للصباريات بالقيام بالتركيب الضوئي في وسط جاف تم تتبع نسبة إنفتاح الثغور عند التين الشوكي مقارنة بنبات الطماطم على مدار يومين ، نتائج القياس ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).



في تجربة أخرى تم تتبع انفتاح الثغور عند التين الشوكي وكمية امتصاصه لغاز الفحم (CO_2) خلال أكثر من يوم. النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1)، وقياس تغيرات الأوكسجين (O_2) في حيز يحتوي على قطعة من نبات التين الشوكي نتائج القياس في الشكل (ج) من الوثيقة (1).



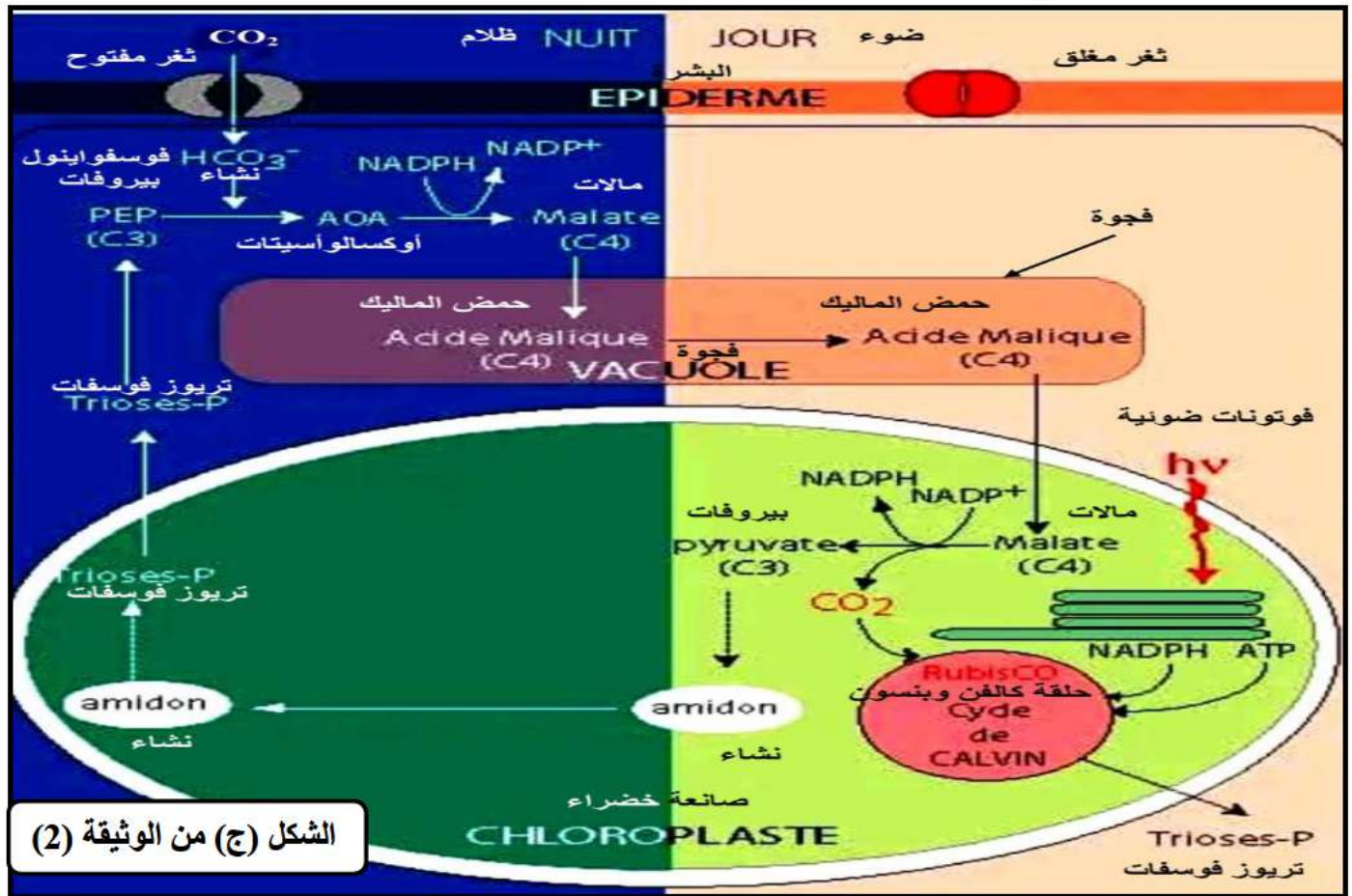
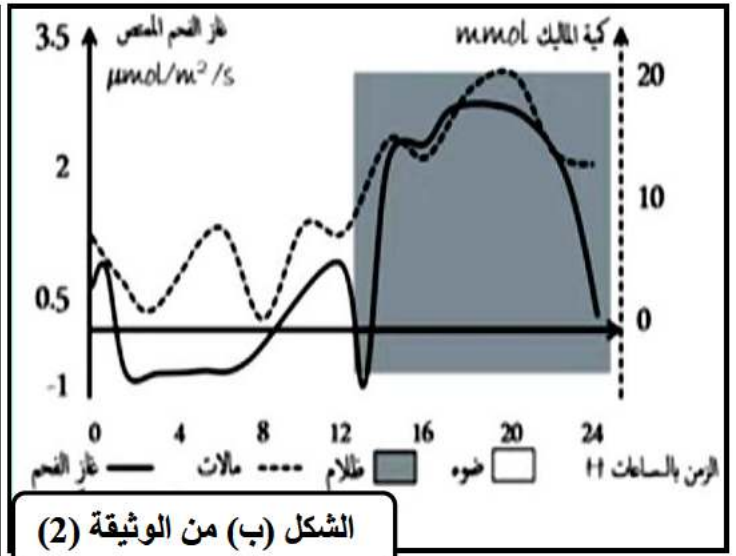
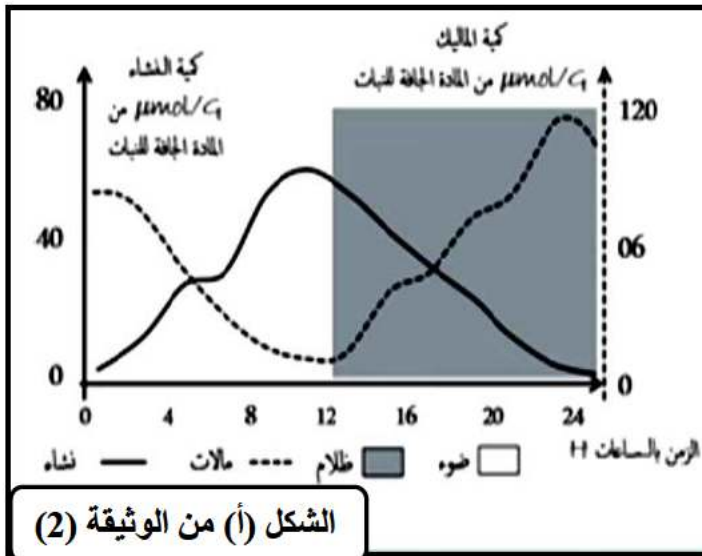
- بإستغلالك لمعطيات أشكال الوثيقة (1):

1. صغ (نصّ) استفهاميا المشكلة التي تطرحها المعطيات المقدمة.

2. اقترح فرضية أو فرضيات تتسجم مع المشكل وتستجيب له.

الجزء الثاني:

بحثاً عن كيفية تكيف الصباريات للقيام بالتركيب الضوئي في ظروف الوسط الجاف تمت متابعة تطور كمية كل من النشاء وحمض الماليك (حمض عضوي رباعي الفحم C_4) خلال 24 ساعة نتائج التجربة ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2). في تجربة أخرى تمت متابعة تغيرات امتصاص غاز الفحم من جهة وكمية الماليك المتشكلة من جهة أخرى خلال 24 ساعة نتائج التجربة ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2). أما الشكل (ج) من الوثيقة (2) فيمثل العلاقة بين غاز الفحم ، الماليك والنشاء عند نبات الصباريات (التين الشوكي) في الضوء وفي الظلام.



- أشرح كيف يقوم التين الشوكي بتثبيت غاز الفحم وتركيب المواد العضوية في الوسط الجاف الذي يعيش فيه رغم انغلاق الثغور بالنهار مصادقا على صحة احدي الفرضيات بإستغلالك لإشكال الوثيقة (2).
- الجزء الثالث : مستعينا بالمعلومات المتوصل إليها في هذه الدراسة ومكتسباتك في موضوع تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة بالتركيب الضوئي عند النباتات الخضراء .
- وضح آلية تثبيت غاز الفحم عند النباتات المعروفة بالـ CMA كالتين الشوكي مقارنة بالنباتات الأخرى كالطماطم بمخطط وظيفي.

التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبية شعبة العلوم التجريبية 2024

تصحيح الموضوع الأول

الرق	سلطان الإجابة	سلطان التنقيط
1.	حل التمرين الأول (05 نقاط): تبرير أن OEC وسيط حيوي ضروري لحياة الكائنات النباتية: - وسيط: وذلك باعتباره إنزيم يتوسط تحفيز حدوث التفاعلات الكيميائية التي تسمح بأكسدة الماء (H_2O) كركيزة S إلى نواتج P ($O_2 \cdot H^+ \cdot e^-$) على مستوى تجويف التيلاكويد. - حيوي: من طبيعة بروتينية يضم تتابع محدد من أحماض أمينية تنشأ بينها روابط تكسبه بنية فراغية مستقرة تتأثر بالعوامل الخارجية للوسط (درجة حموضة PH، درجة الحرارة). - ضروري (أساسي) لحياة الكائنات النباتية: بفضل نشاطه الحفزي في عمل النظام الضوئي PS II في أكسدة الماء (H_2O) يساهم في حدوث المرحلة الكيموضوئية وتحرير نواتج هامة $NADH \cdot H^+$ و ATP الضرورية لانطلاق المرحلة الكيموحيوية من ظاهرة التركيب الضوئي ومنه إنتاج المادة العضوية الضرورية لنمو النباتات الحية (الخشوية).	سلطان 05 (0.5x3) 1.5
2.	- توضيح استعمال الكاديوميوم Cd^{2+} للقضاء على الأعشاب الضارة المقدمة: (ذكر الحشائش الضارة للتخصيص) - الإشارة إلى قيام النباتات اليخضورية بآلية التركيب الضوئي (إشارة إلى المجال / الوحدة كتحويلات طاقوية) واعتمادها على جزيئات بروتينية ذات تخصص وظيفي عال (بفضل بنيتها الفراغية) تضمن حدوث مراحل الآلية، واحتوائها على عناصر معدنية (ضمن بنيتها) الإشارة إلى التأثير السلبي عليها عند التعرض للمعادن الثقيلة مثل Cd^{2+} (ذكر OEC للتخصيص). - طرح مشكل علمي يتعلق بكيفية حدوث التأثير السلبي بواسطة الكاديوميوم على حدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية أو على نشاط إنزيم OEC (بصيغة استفهامية). العرض: (توظيف الموارد المعرفية في حل المشكل العلمي الجديد). - إظهار العلاقة بين البنية الوظيفية للإنزيم OEC المتعلقة بالموقع الفعال له و خصوصياتها (مجمع تطور الأكسجين Mn_4CaO_5) ضمن النظام الضوئي PSII و نشاطه في التحلل الضوئي للماء لحدوث المرحلة الكيموضوئية. - آلية تفاعل (تأثير) معدن الكاديوميوم Cd^{2+} على بنية مجمع تطوير الأكسجين MnaCas ضمن الموقع الفعال لإنزيم OEC المنافسة لشوار الكالسيوم Ca^{++} ضمنه ما يسبب تغير البنية الفراغية ومنه فقدان التخصص الوظيفي للإنزيم (توقف	(2x0.25) سلطان 0.5 (4x0.5) 02

0.25 0.75	أكسدة H_2O - ناتج تثبيط نشاط إنزيم OEC على تشكل نواتج المرحلة الكيموضوئية ($NADH.H^+$ و ATP). - توقف المرحلة الكيموحيوية بسبب غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية وعدم إنتاج المادة العضوية (أحماض أمينية، سكريات، دسم...) من نواتج التركيب الضوئي التي تساهم في النشاطات الحيوية له، ومنه موت الحشائش الضارة. - الانسجام ترتيب الأفكار بشكل منطقي خال من التناقض و التعارض. الخاتمة: *إما تطبيق ميداني للحل: - التوعية والحذر وأخذ الحيطة عند استعمال هذا النوع من المبيدات لعدم التعر لتأثيراتها السلبية على الأشخاص أو الحشائش الزراعية (التعرض للتسمم عند اللمس أو استنشاقها). *إما طرح مشكل جديد انطلاقا من الحل المتوصل إليه: - ألا يمكن أن يسبب التعرض لهذا المعدن Cd^{2+} أثناء استعماله من طرف المزارعين أو تناول هذه الأعشاب المعاملة بهذا المبيد من طرف الحيوانات كأعلاف في حدوث تسممات نتيجة التأثير سلبا على الإنزيمات الحيوية لديهم؟	
سلطان 07 سلطان (3x0.5)) 01.5 0.5 0.75	التمرين الثاني: (07 نقاط) الجزء الأول: 1. تبين سبب ظهور مرض ابيضاض الدم النقوي: استغلال الوثائق: توضح الوثيقة (1) المنشأ الوراثي لإنزيم بروتين كيناز (PK) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) حيث: - عند الشخص السليم: يلاحظ وجود مورثتين لإنزيم pk محمولتين على صبغيين الأولى ABL على الصبغي 9 والثانية BCR على الصبغي 22. - فالمورثة ABL هي المورثة المعبرة عن بناء انزيم PK الذي يعمل على فسفرة البروتين وذلك بتثبيت البروتين والطاقة ATP في مواقع محددة من الانزيم الذي يؤدي الى اشارة انقسام منتظمة. - اما بالنسبة للشخص المصاب يلاحظ امتلاكه لمورثة وحيدة BCR-ABL على الصبغي 22 والتي تعبر عن نفسها لينتج انزيم PK ذو نشاط عشوائي يؤدي الى فسفرة عشوائية للبروتين منشطة لا نقسامات عشوائية. الاستنتاج : يتحكم انزيم PK النشاط الانقسامي للخلية وله نوعان PK ذو نشاط منتظم طبيعي و PK ذو نشاط عشوائي يؤدي لمرض CLL. الربط والدمج : تبادل قطع كروماتيدية (الإحتلاط داخل صبغي) بين الصبغيين 9 و 22 اللذان يحملان المورثتين على التوالي ABL و BCR ما ينتج عنه مورثة وحيدة BCR-ABL محمولة على الصبغي 22 تعبيرها المورثي ينتج عنه انزيم	1.

	PK غير طبيعي غير منتظم العمل ما يعطي إشارة تنشيط الإنقسام العشوائي ومنه يظهر مرض CLL .	
سلطان	الجزء الثاني: 1. اظهر مقرر تأثير الدواء واثرد ذلك على ابيضاض الدم النقوى: استغلال الوثيقة 2: الشكل (أ) : يمثل السرعة الابتدائية لانزيم (PK) عند شخص مصاب في وجود وفي غياب هذا الدواء بحيث في غياب دواء Imatinib : - من (0 - 40 وت) كلما زاد تركيز ماد التفاعل تزداد السرعة الابتدائية لانزيم PK . - أكبر من (40 وت) : ثبات السرعة الابتدائية عند قيمة قصوى تقدر ب 12 (وت). - في وجود دواء Imatinib : تزداد السرعة الابتدائية بزيادة تركيز مادة التفاعل الا انها تصل الى قيمتها العظمي 12 وت عند تراكيز عالية من مادة التفاعل حوالي 80 (وت). الاستنتاج : يعمل Imatinib على تثبيط النشاط الإنزيمي لانزيم PK الشكل (ب) : نتائج تجريبية أجريت على إنزيم (PK) لشخص مصاب بـ CLL بحيث: - في غياب الدواء : نلاحظ تثبيت انزيم PK للبروتين وتثبيتته للطاقة ATP لينتج اثر ذلك اشارة متكررة عشوائية تحث على الانقسام. - في وجود الدواء : نلاحظ قدرة الانزيم على تثبيت البروتين وعدم قدرته على تثبيت الطاقة ATP فتختفي الاشارات العشوائية للانقسام. الاستنتاج : يعمل دواء Imatinib على منع ATP من التثبيت على موقعها الخاص في إنزيم PK. الشكل (ج) : نمذجة لجزء من إنزيم (PK) في وجود دواء Imatinib فنلاحظ تثبيت الدواء وتشكيله لرابطة هيدروجينية مع الحمض الأميني Ala269 التابع لموقع تثبيت ATP من الموقع الفعال الخاص بانزيم PK . الربط والدمج: يعمل Imatinib على تثبيط النشاط الإنزيمي لانزيم PK وذلك بمنع ATP من التثبيت على موقعها الخاص ضمن الموقع الفعال من انزيم PK. اثار ارتباط الدواء برابطة هيدروجينية مع الحمض الأميني . Ala269 من الموقع الفعال واثرد ذلك هو تثبيط لانزيم PK وبالتالي عدم قدرة الخلايا السرطانية على الانقسام مما يؤدي الى تلاشيها تدريجيا.	

سلطان (4x0.25) 01 (3x0.25) 0.75 0.75 0.25 (3x0.25) 0.75	التمرين الثالث : (08 نقاط) الجزء الأول: إستغلال الشكل أ من الوثيقة 1 : رسم تخطيطي لمشابك على مستوى المخ لشخص سليم و اخر مصاب بالصرع حيث : - انفتاح القنوات الفولطية للـ Na^{+} و دخول شوارد الصوديوم يؤمن زوال استقطاب الغشاء قبل مشبكي تفتح على إثره قنوات Ca^{++} الفولطية لتؤمن دخول شوارد Ca^{++} التي تحفز على هجرة الحويصلات و طرح محتواها في الشق المشبكي حيث تثبت GABA على مستقبلاتها في غشاء الخلية بعد المشبكية فتتفتح قنوات Cl^{-} المبوبة كيميائيا. - عند الشخص السليم : ما يسمح بتدفق داخلي لشوارد الكلور ثم تتدخل بعدها مضخة KCC2 لإخراج شوارد الكلور. - عند الشخص المصاب : تدفق خارجي لشوارد Cl^{-} راجع لكون مضخة KCC2 غير وظيفية ولا تسمح بتدفق خارجي لشوارد Cl^{-} . - الاستنتاج : مضخة KCC2 عند الشخص المصاب غير وظيفية. استغلال الشكل ب من الوثيقة 1: يمثل التسجيلات الكهربائية في الخلية بعد المشبكية بعد مرور السائلة العصبية وذلك لدى شخصين أحدهما سليم وآخر عند شخص مصاب بالصرع: - عند الشخص السليم : تسجيل كمون بعد مشبكي تثبيطي. - عند الشخص المصاب : تسجيل 5 تواتر كمونات عمل متتالية. - الإستنتاج : يتحول المشبك التثبيطي عند الشخص المصاب إلى مشبك تنبيهي. الربط : شرح سبب المرض: يعود سبب مرض الصرع إلى وجود مضخة KCC2 غير وظيفية ، لا تسمح بإخراج شوارد الكلور المتدفقة إلى داخل الخلية بعد مشبكية ما يؤدي لانعكاس تدرج تركيز الـ Cl^{-} فيتدفق خارجيا عبر قنوات الكلور المبوبة كيميائيا مؤديا إلى زوال استقطاب الخلية بعد مشبكية و تسجيل تواتر كمونات عمل ما يسبب نوبات التشنج الشديدة. 2- اقتراح 3 فرضيات لطرق علاجية: بما أن مرض الصرع هو تحول المشبك التثبيطي إلى مشبك تنبيهي ما أدى إلى استمرار انتقال الرسائل العصبية ، فإن علاج اعراض المرض تتمثل في تثبيط انتقال الرسائل العصبية على عدة مستويات وعليه: - الفرضيات: ف 1 : تثبيط قنوات الصوديوم المرتبطة بالفولطية ما يمنع زوال استقطاب الخلية قبل المشبكية. ف 2 : تثبيط قنوات الكالسيوم الفولطية ما يمنع تحرير المبلغ العصبي. ف 3 : تثبيط قنوات الكلور المرتبطة بالكيمياء ما يمنع زوال استقطاب الخلية بعد مشبكية.	
--	--	--

سلطان	الجزء الثاني:	1.
سلطان	تبيان الية عمل الديباكين والتحقق من الفرضيات	
(3x0.25)	استغلال الوثيقة 2 : تسجيل التيارات الكهربائية لقنوات الكلور المرتبطة بالكيمياء	
0.75	- عند الشخص المصاب الغير المعالج : نلاحظ تسجيل تيارين خارجين سعتهما كبيرة ناجمة عن انفتاح عدد كبير من القنوات وتدفق خارجي لشوارد الكلور.	
سلطان	- عند الشخص المصاب المعالج : نلاحظ تسجيل تيار خارجي واحد سعته صغيرة ناجم عن انفتاح عدد قليل من القنوات و تدفق خارجي لشوارد الكلور.	
سلطان	- الاستنتاج : يعمل الديباكين على التقليل من سعة تيارات الكلور الخارجة) يقلل من زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي)	
سلطان	استغلال الشكل 1 من الوثيقة 3:	
(2x0.25)	- في غياب الديباكين يتم انفتاح قناة الصوديوم الفولطية Na^{+} ودخول شوارد Na^{+} بينما في وجود الديباكين الذي يتثبت على قناة الصوديوم الفولطية ما يجعلها غير نشطة ومنه عدم تدفق الصوديوم الى داخل النهاية قبل المشبكية.	
0.5	- الاستنتاج : يثبط الديباكين قناة الصوديوم الفولطية مما يجعلها غير نشطة.	
سلطان	استغلال الشكل ب من الوثيقة 3:	
(2x0.25)	- في غياب الديباكين يتم انفتاح قناة الكالسيوم الفولطية ودخول شوارد Ca^{++} بينما في وجود الديباكين الذي يتثبت على قناة الكالسيوم الفولطية مما يجعله تنغلق نسبيا ومنه نقص تدفق الكالسيوم الى داخل النهاية قبل المشبكية .	
0.5	- الاستنتاج : الديباكين على قناة الكالسيوم الفولطية فتتغلق نسبيا الربط والدمج: يعمل دواء الديباكين على التقليل من نوبات الصرع من خلال تثبيط زوال إستقطاب الخلية بعد المشبكية من جهتين حيث :	
سلطان	- يثبط الديباكين قناة الصوديوم الفولطية مما يجعلها غير نشطة. فلا تسمح بدخول الصوديوم إلى داخل هيولى النهاية قبل المشبكية وبالتالي لا يحدث زوال إستقطاب الخلية قبل المشبكية فلا تنفتح قناة الكالسيوم الفولطية ولا يثتم تحرير الغابا GABA وهذا ما يؤدي الى تثبيط زوال إستقطاب الخلية بعد مشبكية إيقاف نوبات الصرع وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى .	
(2x0.5)	- يثبط الديباكين قناة الكالسيوم الفولطية مما يجعلها مغلقة نسبيا فيتناقص دخول الكالسيوم إلى داخل هيولى النهاية قبل المشبكية وبالتالي تحرير الغابا GABA في الشق المشبكي قليل جدا فتتناقص بذلك عدد قنوات الكلور المفتوحة وتنخفض سعة زوال إستقطاب الخلية بعد مشبكية ما يؤدي إلى إيقاف وتخفيف نوبات الصرع وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الثانية .	
01		

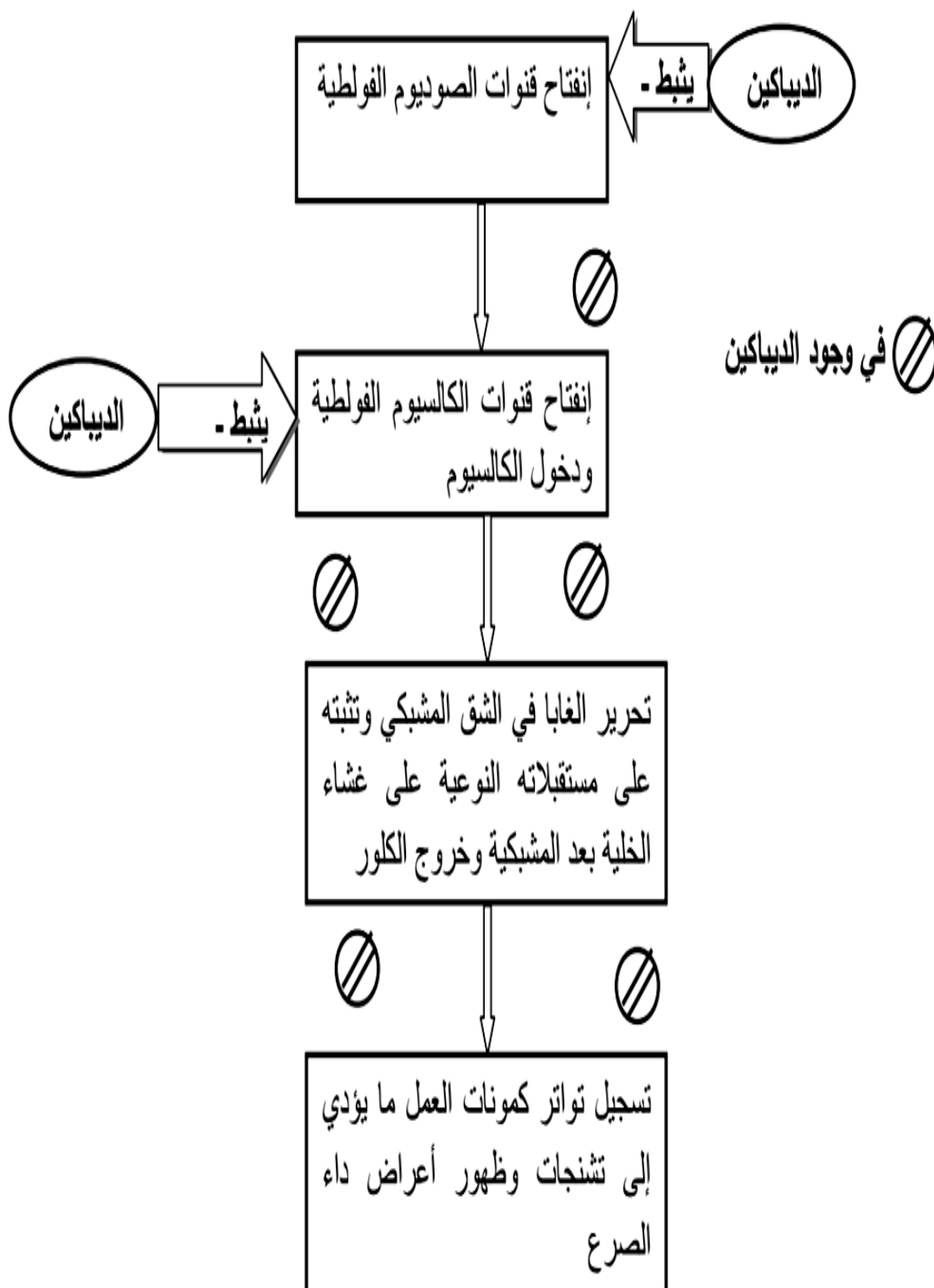
الجزء الثالث:

مخطط يبرز سبب مرض الصرع و مساهمة دواء الديباكين في علاج أعراض المرض.

(0.25x7
)

01.75

سلطان



سلطان تصحيح الموضوع الثاني

05 (2x0.25) 0.5	التمرين الأول: (05 نقاط) - وصف المستوى البنائي للمستقبل البروتين FSHR : - مستوى بنائي ثالثي . - يتكون من سلسلة بيبتيديّة واحدة بها مجموعة من البنى الثانويّة الحلزونيّة α تفصل بينها مناطق إنعطاف. - تنشأ على مستوى جذور الأحماض الأمينيّة روابط في مواقع محدد تساهم في إستقرار البنية الثالثيّة (الروابط الشارديّة / الهيدروجينيّة / تجاذب الجذور الكارهة للماء / الجسور ثنائيّة الكبريت).	
0.5 (6x0.5) 03	شرح في نص علمي العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين وتأثير الطفرة على FSHR : - مقدمة تتضمن مشكلا : كيف تؤمن بنية البروتين خصائصه الوظيفيّة ؟ العرض يتضمن الموارد التالية : - تتحدد بنية البروتين من خلال عدد ، نوع وترتيب الأحماض الأمينيّة المشكّلة له والتي تتوضع بطريقة دقيقة ضمن السلسلة البيبتيديّة حسب الرسالة الوراثيّة. - تنشأ بين جذورها روابط كيميائيّة (كبريتيّة ، هيدروجينيّة ، شارديّة وكارهة للماء) - تؤمن الروابط الكيميائيّة تشكّل بنية فراغيّة مميزة تسمح بأداء وظيفة نوعيّة - حدوث طفرة يؤدي إلى تغيير توضع الأحماض الأمينيّة كما في حالة FSHR ، نتج عن الطفرة إستبدال الحمض TYR408 بالحمض ASP408 . - نتج عن هذه الطفرة تقارب بين البنيات الثانويّة المشكّلة لمستقبل FSHR (من مسافة A8.6 إلى مسافة A8.2). - ما جعله غير وظيفي و ظهور أعراض : عدم انتظام الدورة الشهرية ، تناقص الإستروجين ، عدم حدوث الإباضة والحمل. الخاتمة : إجابة عن المشكل المطروح ، إقتراح حلول أو طرح مشكل : بما أن أصل المرض طفرة ، كيف يمكن علاج هذا المرض وتخطي أعراضه ؟	
07 (3x0.25) 0.75	التمرين الثاني : (07 نقاط) الجزء الأول: - تبيان سبب الإصابة بالمستضدات الفائقة باستغلال معطيات الوثيقة 1 الشكل (أ) يمثل منحنيات بيانية لتطور معدل تكاثر الخلايا L4 بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند ثلاث مجموعات من الفئران (..) (3) ...) - من 0-100 ng/ml عند مج2 المعدلة التي تملك خلاياها 4 مستقبل TCR يتكامل HLADRI يتزايد معدل تكاثر الخلايا ليبلغ 3000 cpm وعند مج 1 الطبيعيّة ومج 3 المعدلة والطائرة يبقى معدل التكاثر منعما . - 10-10000 ng/ml عند مج 1 يبدأ تزايد معدل تكاثر الخلايا وعند مج 2 يبدأ تزايد معدل التكاثر بوتيرة أقل من مج 1 ليبلغ 90000 cpm عند المجموعتين، وعند	1.

	مج 3 يبقى معدل التكاثر منعدما. - الاستنتاج: يحفز المستضد الفائق التكاثر الكبير للخلايا LT4 التي تحمل TCR يتكامل مع HLAII DRI الانسان الشكل (ب) يمثل أعمدة بيانية تدرس تطور كمية الانترلوكينات المفرزة من قبل الخلايا المناعية بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند المجموعات الثلاث السابقة من الفئران.	
0.75	- من 0-100 ng/ml بتزايد تركيز المستضد الفائق عند مج 1 الطبيعية يتزايد تركيز الانترلوكينات المفرزة تدريجيا ليبلغ 550 ng/ml بينما يتزايد تركيز الانترلوكينات المحررة عند مج 2 المعدلة وراثيا بكمية أكبر ليبلغ 1500 ng/ml عند مج 3 المعدلة والطافرة لا يتم إفراز الانترلوكينات (منعدمة)	
0.25	- الاستنتاج: يحفز المستضد الفائق الخلايا المناعية على إفراز كبير للانترلوكينات بوجود LT4 تحمل TCR يتكامل مع HLAII DRI	
(2x0.5) 01	الربط بين المعلومات المعلومات المستنتجة الملاحظة: - يثير المستضد الفائق استجابة مناعية تتميز بتكاثر كبير للخلايا LT4 التي تملك TCR يتكامل مع HLAII DRI وإفراز كمية كبيرة من الانترلوكينات يرافق ذلك ظهور أعراض الصدمة السامة؛ حيث لا تظهر هذه الأعراض في حالة المستضدات العادية.	
	- يشكل المستضد الفائق مع HLAII DRI و TCR الخلايا LT4 معقدا سمح بتنشيط كبير للـ LT4 فتكاثر بعدد كبير وتفرز كمية كبيرة من الانترلوكين تسبب صدمة سامة.	1.
(3x0.25) 0.75	الجزء الثاني: - شرح آلية تأثير المستضد العادي والفائق على الخلايا المناعية: يمثل الشكل (أ) طريقة تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية وعلى العضوية: - في حالة المستضد الفائق يتم تنشيط عدد كبير جدا من الخلايا المناعية (30%) وإفراز كمية كبيرة من الانترلوكينات مسببا ظهور أعراض الصدمة السامة المميتة. - في حالة المستضد العادي يتم تنشيط عدد قليل جدا من الخلايا المناعية (0.01%) إفراز كمية قليلة من الانترلوكينات ولا يتسبب في أعراض الصدمة السامة.	
(2x0.5) 01	- الاستنتاج: ترتبط أعراض الصدمة السامة بالتنشيط العالي من قبل المستضد الفائق للخلايا المناعية والإفراز الكبير للانترلوكين. يوضح الشكل (ب) على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية وكل من المستضد الفائق والعادي: - في حالة المستضد العادي تقدم ال CPA البيبتيد المستضدي مرتبطا بال CMHII إلى خلية LT4 تتعرف على المعقد CMHII بيبتيد مستضدي بفضل التكامل البنيوي مع TCR في المنطقة المتغيرة له التي تشترك فيها كل من السلسلة a و	

0.25 0.5 0.25 0.75	TCRI B ما ينتج عنه إشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية نوعية وموجهة ضد مستضد معين. - في حالة المستضد الفائق يرتبط هذا الأخير مع منطقة في CMHII الذي تعرضه CPA ومنطقة في TCR في السلسلة B ليست المنطقة المتغيرة ما ينتج عنه إشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية غير موجهة وغير ضرورية. الاستنتاج: يتميز المستضد الفائق بقدرته على توليد استجابة غير موجهة بالارتباط المباشر وتشكيل معقد CMHII - TCR بدون التعرف المزدوج - يمثل الشكل (ج) آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية. تفرز البكتيريا العنقودية جزيئات المستضد الفائق الذي يشكل معقدا مع كل من HLAII TCR المحمول على سطح نائل مختلفة من LT4 ما يؤدي الى تنشيطها جميعا فتفرز كمية كبيرة من الانترلوكين 2 يتسبب في صدمة سامة. الاستنتاج: ترتبط الصدمة السامة في حالة المستضد الفائق بعدم حدوث انتقاء نسيلي لـ LT4 وبالتالي افراط في تنشيطها وافراز الانترلوكين 2 الربط بين المعلومات: يتميز المستضد الفائق بخاصية الارتباط المباشر بمنطقة في HLAII التي تعرضه ال CPA ومنطقة في TCR الذي تحمله LT4 فيتشكل معقد ينشط العديد من نائل LT4 المختلفة دون انتقاء نسيلة محددة كما يحدث في حالة المستضد العادي (0.01%) ما يؤدي الى توليد استجابة مناعية غير موجهة ضد مستضد معين فيتم إفراز كمية كبيرة من الانترلوكين 2 تؤدي الى التهابات مميتة (صدمة سامة). إقتراح طريقة علاجية ضد المستضدات الفائقة: - حقن أجسام مضادة ترتبط على مستوى منطقة ارتباط المستضد الفائق في المعقد HLAII-TCR فيمنع ارتباطه وبالتالي تمنع تنشيط تكاثر الخلايا LT4 وتمنع الصدمة السامة. - حقن أجسام مضادة ترتبط بالمستضد الفائق فتمنع ارتباطه على مستوى المعقد HLAII-TCR وبالتالي تمنع تنشيط تكاثر الخلايا LT4 وتمنع الصدمة السامة.	2.
<u>08</u> (3x0.25) 0.75 (3x0.25)	حل التمرين الثالث: (08 نقاط) الجزء الأول: صياغة المشكلة: استغلال الوثيقة (1) الشكل (أ) : - في النهار تكون ثغور نبات الطماطم مفتوحة وتنغلق في الليل. - على عكس نبات التين الشوكي حيث تكون ثغوره مفتوحة في الليل وتنغلق أو مغلقة فلي النهار. - الإستنتاج: آلية التركيب الضوئي عند نبات التين الشوكي تختلف عن نبات الطماطم.	1.

0.75	استغلال الوثيقة (1) الشكل (ب) :	
	- خلال الساعات الأولى من النهار وحتى الساعات المتأخرة من الليل ، الساعة الثالثة و 40 دقيقة تكون ثغور الصبار مفتوحة وتثبيته لغاز الفحم منخفضا جدا أقل من $0.1 \mu\text{mol}/\text{m}^2/\text{s}$.	
0.5	- على عكس ساعات الليل من الساعة الثالثة و 40 دقيقة تكون ثغور نبات الصبار مفتوحة فيرتفع تثبيته أكثر لغاز الفحم ليصل إلى أكثر من 0.3 $\mu\text{mol}/\text{m}^2/\text{s}$.	2.
	- الإستنتاج: يقوم نبات التين الشوكي بتمثيل غاز الفحم بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة.	
(2x0.25)	الربط والدمج: - كيف يتم نبات التين الشوكي بناء للمادة العضوية بالتركيب الضوئي على الأقل المرحلة الكيموحيوية في وجود الضوء وثغوره مغلقة دون تثبيث لغاز الفحم ؟	
0.5	- كيف يتكيف نبات التين الشوكي في الوسط الذي يعيش فيه بالقيام بالتركيب الضوئي في وجود الضوء وثغوره مغلقة ؟ وكيف يثبت غاز الفحم بالليل في غياب الضوء ؟	
(3x0.25)	اقتراح فرضيات تنسجم وتستجيب للمشكل :	
0.75	- حسب المعطيات فإن نبات التين الشوكي تكيف للقيام بالتركيب الضوئي في وسط معيشته ؛ الوسط الجاف: بامتصاصه لغاز الفحم بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة ، يخزنه في أنسجة أوراقه ليستعمله بالنهار عند توفر الضوء ومنه نواتج المرحلة الكيموضوئية.	
	- أو بالقيام بالمرحلة الكيموضوئية بالنهار عند توفر الضوء ويتم عملية التركيب الضوئي بتمثيل غاز الفحم وإنتاج المادة العضوية بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة .	
(3x0.25)	الجزء الثاني	
0.75	استغلال الشكل 2 من الوثيقة 2	
	- في الضوء ، خلال ساعات النهار ترتفع كمية النشاء من 9 إلى 60 mola من المادة الجافة للنبات وتنخفض كمية المالك من 50 mol من المادة الجافة للنبات إلى أن تقارب الانعدام .	
(2x0.5)	- في الظلام ، خلال ساعات الليل تنخفض كمية النشاء من 60 mola من المادة الجافة للنبات إلى أن تكاد تنعدم	
01	- الاستنتاج : يتشكل المالك بالليل عندما تكون الثغور مفتوحة على حساب النشاء ويركب النشاء بالنهار انطلاقا من تفكيك واستهلاك المالك في وجود نواتج المرحلة الكيموضوئية.	
	استغلال الوثيقة 2 الشكل ب:	
0.5	- في الضوء وخلال ساعات النهار تكون كمية غاز الفحم الممتصة منخفضة ومتذبذبة حول قيم ضعيفة دون $0.5 \mu\text{mol}/\text{m}^2/\text{s}$ وكذلك كمية المالك	

(3x0.25) 0.75 01.75	تتأرجح حول قيمة $0.75 \mu\text{mol}/\text{m}^2/\text{s}$. - في الظلام وخلال ساعات الليل ترتفع كمية غاز الفحم الممتصة لتتقارب $3 \mu\text{mol}/\text{m}^2/\text{s}$ وكذلك كمية المالك الممتصة لتتقارب $20 \mu\text{mol}/\text{m}^2/\text{s}$. - الاستنتاج: يتشكل المالك في الظلام بالليل انطلاقاً من تثبيت غاز الفحم عندما تكون الثغور مفتوحة. استغلال الوثيقة 2 شكل جـ - في الظلام بالليل حيث تكون الثغور مفتوحة تمتص الصبغيات غاز الفحم ، يثبت على مركب ثلاثي الفحم ؛ الفوسفواينول بيروفات (الذي ينتج من تحول النشاء إلى تريوز فوسفات ثم إلى فوسفواينول بيروفات) لينتج الأوكسالوأسيتات الذي يرجع إلى ماليك ليخزن في الفجوة على شكل حمض المالك (C4). - في الضوء : خلال النهار يدخل حمض المالك إلى الصانعة الخضراء فيتحول إلى بيروفات محرراً غاز الفحم الذي يثبت على مستقبله لتنتقل حلقة كالفن لإنتاج السكريات (تريوز فوسفات) وهو نفسه ينتج من تحول بيروفات إلى نشاء . - الاستنتاج : يثبت غاز الفحم فعلاً على مركب ثلاثي الفحم لإنتاج المالك في الظلام ونواتج المرحلة الكيموضوئية ، بينما يتم تركيب السكريات بحلقة كالفن بالنهار ، في الضوء انطلاقاً من تفكيك المالك ، تحرير غاز الفحم واسترجاع البيروفات وذلك عندما تكون الثغور مفتوحة ومنه وجود مرحلة أي تفاعلات إضافية لتثبيت غاز الفحم وتخزينه على شكل ماليك . الربط والدمج - بالليل عندما تكون ثغور نبات الصبار مفتوحة يمتص غاز الفحم ويثبته على مركب ثلاثي الفحم : البيروفات لينتج حمض الأوكسالوأسيتيك رباعي الكربون بعد فسفرته بالـ ATP وباختراله بواسطة NADPH.H^+ وهي نواتج المرحلة الكيموضوئية التي يقوم بها النبات في النهار وإنتاج حمض المالك رباعي الفحم . - بالنهار في وجود الضوء وانغلاق الثغور يتحلل المالك محرراً غاز الفحم الذي يثبت على مستقبله RuDIP وتتسلسل باقي تفاعلات المرحلة الكيموضوئية كما عند باقي النباتات بما يعرف بحلقة كالفن لإنتاج السكريات . - بذلك يتكيف نبات التين الشوكي مع الوسط الجاف : بإضافة مرحلة أخرى يتم فيها تثبيت غاز الفحم بالليل عندما تكون الثغور مفتوحة وتخزينه في مركب رباعي الفحم لحين النهار وتوفر الضوء الحدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و الكيموضوئية بالنهار مع غلق الثغور لتجنب فقدان الماء .
---------------------------------------	---

الجزء الثالث:

مخطط وظيفي يوضح آلية تثبيت غاز الفحم عند التين الشوكي:

