

مديرية التربية لولاية سطيف

وزارة التربية الوطنية

ثانوية الشهيد بليليطة العربي * عين ولمان *

امتحان بكالوريا (الفصل الثاني) للتعليم الثانوي

اليوم: الخميس 27 شعبان 1445 هـ * الموافق لـ 07 مارس 2024

الشعبة: علوم تجريبية

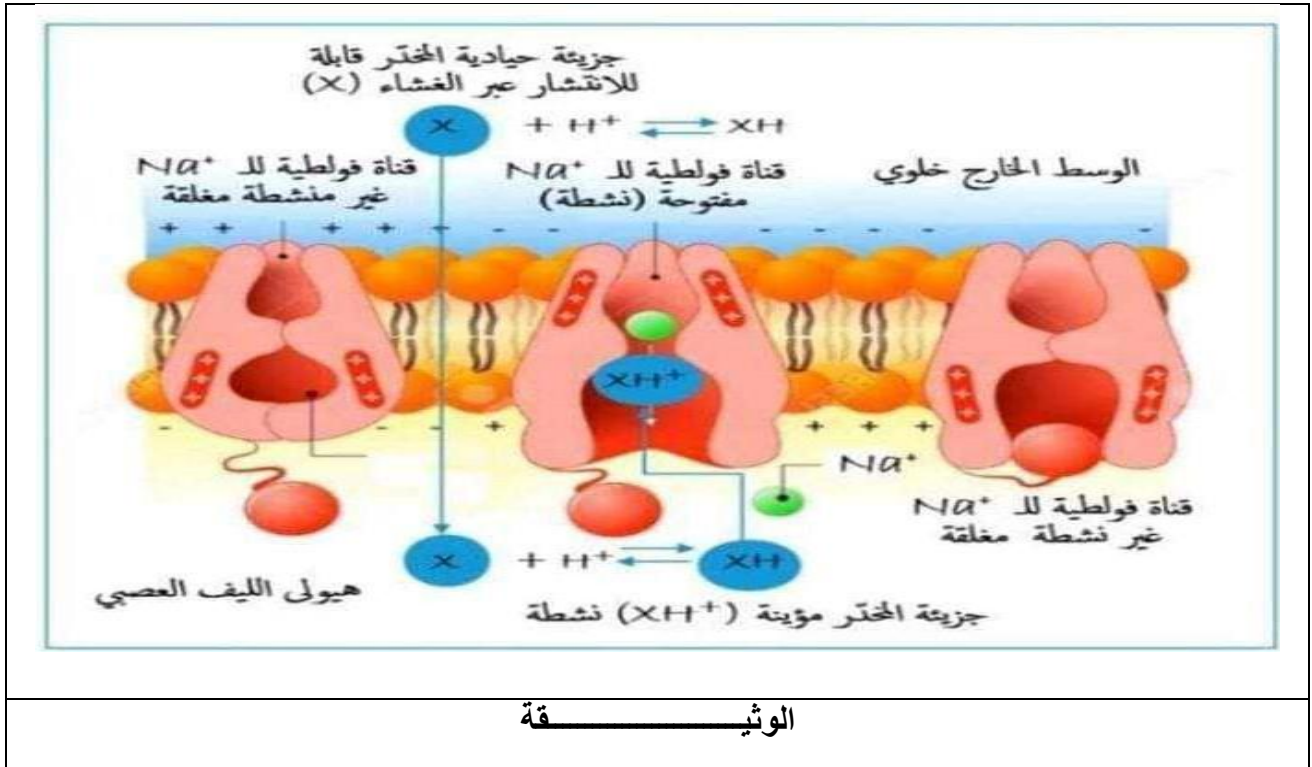
المدة: ساعتان

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول: (09 نقاط)

تتحكم البروتينات بشكل كبير في نقل الرسائل العصبية والتنسيق بين وظائف العضوية. لمعرفة خصائص بعض هذه البروتينات نقترح الدراسة التالية:

قد تستدعي الضرورة إلى تعطيل نشاط بعض البروتينات المتدخلة في نقل الرسالة العصبية للتقليل من الإحساس بالألم وذلك باستعمال مثبطات (مخدر). ففي حالة قلع ضرس يلجأ طبيب الأسنان إلى الحقن الموضعي لمخدر **Xylocaine** الذي يستهدف القنوات المرتبطة بالفولطية للصوديوم (Na^+) و يعرقل نشاطها. الوثيقة المرفقة توضح آلية تأثير المخدر.



1- حدّد الحالات البنيوية للقناة المرتبطة بالفولطية أثناء كمن العمل ثمّ اربط كل حالة بأطواره.

2- اشرح في نصّ علمي كيف يسمح المخدر **Xylocaine** بقلع الضرس دون الإحساس بالألم. انطلاقاً من معطيات الوثيقة ومعارفك.

التمرين الثاني: (11 نقطة)

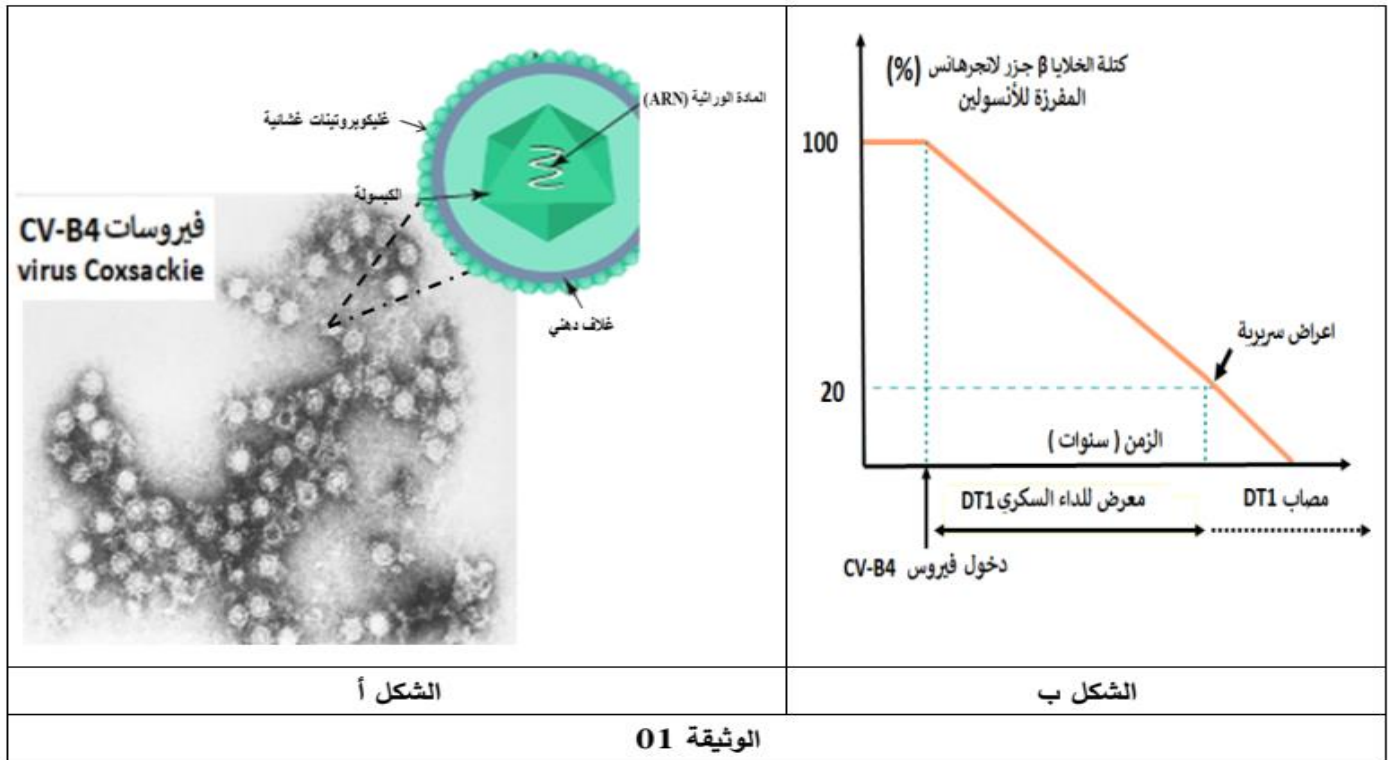
يعتمد جهازنا المناعي على أعضاء و خلايا متخصصة بغرض حمايتنا من الأمراض حيث تقوم بالتعرف على الأجسام الغريبة و القضاء عليها، لكن قد يحدث خلل يترتب عنه عواقب خطيرة على صحة العضوية.

فيروس كوكساكي (COXSACKIE) من النوع B4 و الذي يرمز له اختصارا بـ CV-B4 والمعروف بتسمية الحمى التلانية يصيب عادة الصغار مسببا التهابات متعددة، كما لوحظ عند بعض الأطفال المصابين بهذا الفيروس ظهور الداء السكري من النمط 01 و الذي يرمز له بـ DT1 والذي يتمثل في ارتفاع مفرط للتحلون ينتج عنه مضاعفات خطيرة منها إصابة العيون، الكلى، الجهاز العصبي ...

لتفسير إحدى أسباب الداء السكري من النمط DT1 نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 صورة مجهرية تظهر فيروسات CV-B4 ورسم تخطيطي تفسيري لأحد هذه الفيروسات بينما يظهر الشكل (ب) من الوثيقة 01 تغيرات كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس مع مرور الزمن عند مجموعة من الأطفال يتطور عندهم الداء السكري مبكرا جدا.

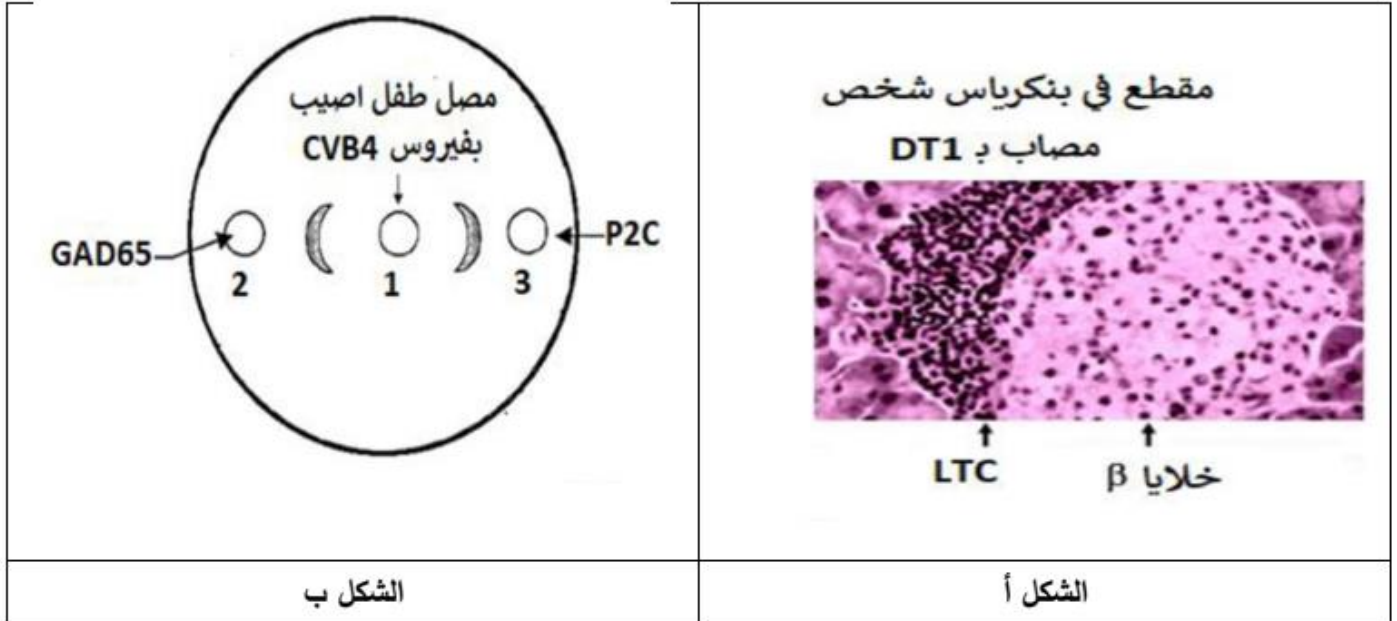


1- باستغلالك لمعطيات الوثيقة 01 اقترح فرضية تفسرها بها ظهور داء السكري من النمط DT1 عند هذه الفئة.

الجزء الثاني:

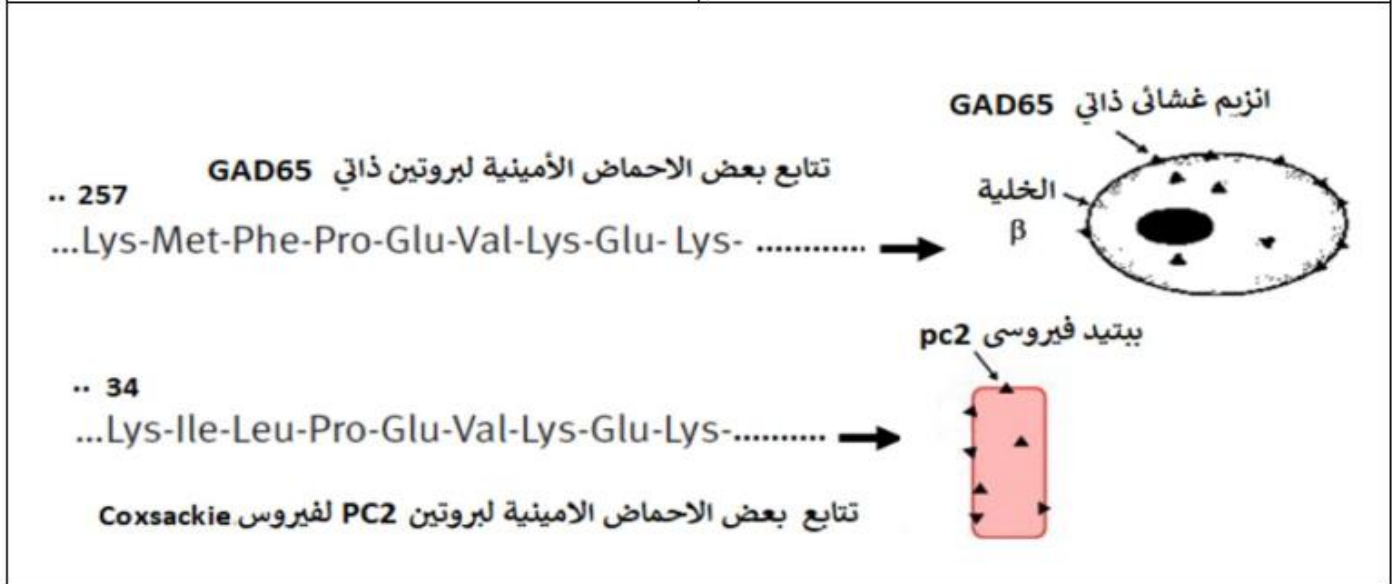
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 02 صورة مجهرية لمقطع من جزر لانجرهانس بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج تطبيق اختبار Ouchterlony بتقنية الإنتشار المناعي، حيث GAD65 هو بروتين ذاتي و P2C بروتين مستضدي لفيروس كوكساكي، أما الشكل (ج) من الوثيقة 02 فيمثل تتابع بعض الأحماض الأمينية لبروتين GAD65 و تتابع الأحماض الأمينية لبروتين PC2 ونمذجة مبسطة لهما.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 03 الأليلات DR المتواجدة عند الأطفال الذين أصيبوا بداء السكري DT1، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل رسم تفسيري يظهر آلية التعرف بين الخلايا المناعية.



الشكل ب

الشكل أ

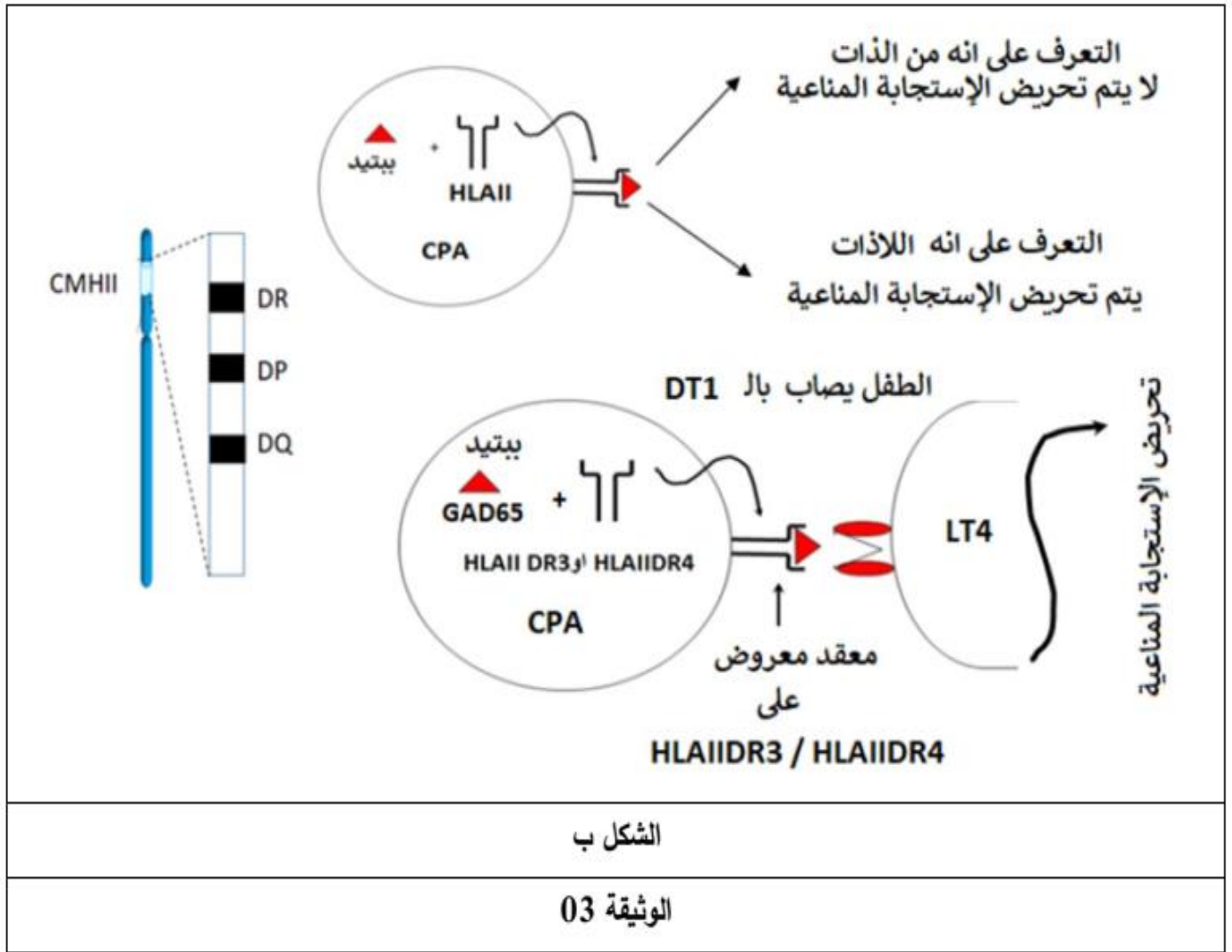


الشكل ج

الوثيقة 02

| الايالات المتواجدة عند الأطفال المصابين DT1 | |
|---|-------------------|
| 42.4% | الأليل HLAII DR3 |
| 50.4% | الأليل HLAII DR4 |
| 0% | الأليل HLAII DR15 |

الشكل أ



1- اعتمادا على معطيات الوثيقة 02 ناقش مدى صحة الفرضية المقترحة سابقا.

2- بين باستغلالك لمعطيات الوثيقة 03 بأن الإصابة بداء السكري لهذه الفئة متعلق بعوامل وراثية.

الجزء الثالث:

لخص من خلال ما توصلت اليه في هذه الدراسة العوامل الداخلية و الخارجية المسببة لداء السكري عند هذه الفئة.



| التنقيح | | معايير الموضوع | عناصر الإجابة | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|--|------------------------|-------------------|-------------------|-------|------------------------|---------------------------------|--------|--------------------------------------|----------------|--------------------------|------------------------|------------------------------------|
| كلي | جزئي | | | | | | | | | | | | | | |
| 2.25 | 0.25 9x | | 1- الحالات البنيوية لقناة الصوديوم و ربطها بأطوار كمون العمل: <table border="1"> <tr> <td>الحالة البنيوية للقناة</td> <td>التبرير (التحديد)</td> <td>ربط الحالة بالطور</td> </tr> <tr> <td>مغلقة</td> <td>لا تسمح بمرور الصوديوم</td> <td>العودة لكمون الراحة (بعد الفرط)</td> </tr> <tr> <td>مفتوحة</td> <td>تسمح بمرور الصوديوم حسب تدرج التركيز</td> <td>زوال الاستقطاب</td> </tr> <tr> <td>حالة عدم نشاط (غير نشطة)</td> <td>لا تسمح بمرور الصوديوم</td> <td>عودة الاستقطاب والفرط في الاستقطاب</td> </tr> </table> | الحالة البنيوية للقناة | التبرير (التحديد) | ربط الحالة بالطور | مغلقة | لا تسمح بمرور الصوديوم | العودة لكمون الراحة (بعد الفرط) | مفتوحة | تسمح بمرور الصوديوم حسب تدرج التركيز | زوال الاستقطاب | حالة عدم نشاط (غير نشطة) | لا تسمح بمرور الصوديوم | عودة الاستقطاب والفرط في الاستقطاب |
| | | | الحالة البنيوية للقناة | التبرير (التحديد) | ربط الحالة بالطور | | | | | | | | | | |
| مغلقة | لا تسمح بمرور الصوديوم | العودة لكمون الراحة (بعد الفرط) | | | | | | | | | | | | | |
| مفتوحة | تسمح بمرور الصوديوم حسب تدرج التركيز | زوال الاستقطاب | | | | | | | | | | | | | |
| حالة عدم نشاط (غير نشطة) | لا تسمح بمرور الصوديوم | عودة الاستقطاب والفرط في الاستقطاب | | | | | | | | | | | | | |
| | 0.5 | | 2- النص العلمي: و يتضمن ما يلي: | | | | | | | | | | | | |
| | 0.5 | | <ul style="list-style-type: none"> المقدمة: حول السند و السياق المُطرح (يجب إثارة تأثير البروتينات) المشكل: كيف يعمل مخدر Xylocaine على تثبيط الإحساس بالألم؟ العرض: ينتج الإحساس بالألم عن نشوء رسائل عصبية على مستوى النهايات الحسية للعصب نتيجة الالتهاب او الضغد لتحريك الضرس تنتقل رسائل عصبية للدماغ التي تترجم بالإحساس بالألم يؤمن انتقال الرسائل العصبية عبر الألياف القنوت المرتبطة بالفولطية للصوديوم. حدوث تيار داخل للصوديوم وفق تدرج التركيز يسبب زوال الاستقطاب تدخل القناة في حالة عدة نشاط لكي تسمح بانفتاح القناة الفولطية للبيوتاسيوم K^+ و انتقال الرسالة العصبية العودة لحالة الانغلاق عند العودة لكمون الراحة. عند حقن المحذر Xylocaine: ينفذ إلى داخل الألياف العصبية الحسية و يرتبط بـ H^+ وفق المعادلة ($X+H^+ = XH$) يرتبط XH بالجزء الداخلي لقناة الصوديوم الفولطية المفتوحة و يمنعها من التدفق الداخلي Na^+ و تمنع بذلك زوال استقطاب غشاء الليف العصبي الحسي . تثبيط عمل القناة الفولطية Na^+ يسبب عدم انتقال الرسالة العصبية للدماغ و بالتالي عدة الإحساس بالألم أثناء قلع الضرس الخاتمة: يؤمن انتقال الرسالة العصبية الحسية تدخل بروتينات غشائية كقناة الصوديوم الفولطية المسببة لزوال استقطاب غشاء الليف العصبي أثناء التثبيط الفعال. الا أن عمل هذه البروتينات قد يتأثر ببعض المواد الكيميائية مثل Xylocaine التي تثبط نشاط القنوات الفولطية للـ Na^+ و منه انتقال الرسالة العصبية و عدم الإحساس بالألم. | | | | | | | | | | | | |
| 6.75 | 03 | | | | | | | | | | | | | | |
| | 02 | | | | | | | | | | | | | | |
| | 0.75 | | | | | | | | | | | | | | |
| 03 | 0.5 x0.5 2 | | الجزء الأول: باستغلال الوثيقة 1- اقترح فرضية الوثيقة 1- أ- هي وثيقة اعلامية تظهر الوثيقة صورة مجهرية لفيروسات CVB4 ، الفيروسات هي عبارة عن جسيمات مجهرية معدية ليست كائنات حية لكنها تملك مادة وراثية ، تتميز بسرعة انتشارها ، فهي تتطفل على خلايا الكائنات الحية لتتكاثر <i>Cellule hôte</i> لا يمكن ان تتكاثر الا عن طريق دخول خلية مستهدفة لإستخدام عضياتها لتشكيل نسخ لها لا تستطيع ان تنتج نسخا لها لعدم توفر العضيات اللازمة لذلك = مكتسبات التلميذ في القسم من الوثيقة 1- ب - = التي تمثل تغيرات كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس مع مرور الزمن عند مجموعة من الأطفال يتطور عندها الداء السكري مبكرا جدا، حيث نلاحظ : قبل الإصابة بفيروس CVB4: تكون كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس اعظمية تقدر ب 100% . بعد الإصابة بفيروس CVB4 : تناقص تدريجي في كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس دون ظهور اعراض الداء السكري عند الطفل و يدوم ذلك لبضع لسنوات . عند وصول تناقص كتلة الخلايا β لجزر لانجرهانس الى 20% بعد سنوات من الإصابة تظهر الاعراض السريرية للداء السكري دليل على ان الأطفال مصابين بالداء السكري من DT1 . منه: - يملك مرضى الداء السكري من النمط DT1 عدد قليل جدا من خلايا β لجزر لانجرهانس و بالتالي افراز كمية قليلة جدا من الأنسولين. - يتسبب دخول فيروس CVB4 للعضوية في تناقص عدد الخلايا β لجزر لانجرهانس عند المصابين بداء السكري DT1 وهذا يستغرق سنوات . الفرضية: = بما ان الفيروسات تحتاج الى خلايا مضيفة = مستهدفة لتتكاثر و ان دخول فيروس CVB4 للعضوية يتسبب في تناقص الخلايا β المنتجة للأنسولين فتكون الفرضية : يستهدف فيروس الـ CVB4 الخلايا β لجزر لانجرهانس ليتكاثر ويؤدي الى تخريبها و هدمها . | | | | | | | | | | | | |
| | | | | 01 | | | | | | | | | | | |

دور البروتينات في الاتصال العصبي

| التنقيح | | عناصر الإجابة | معايير الموضوع |
|-----------|------|---|----------------|
| كلي | جزئي | | |
| 05 | | <p>الجزء الثاني: 1- مناقشة مدى صحة الفرضية المقترحة سابقا: لتحديد مصدر الداء السكري DT1 و اختبار الفرضية السابقة لدينا :</p> <p>- جزيئات GAD65 انزيمات غشائية خاصة او مميزة للخلايا β لانجرهانس فهي بروتينات ذاتية - جزيئات P2C ببتيدات مستضدية خاصة بالفيروس CVB4.</p> <p>من الوثيقة -2- أ-: التي تمثل صورة مجهرية لمقطع في جزر لانجرهانس لشخص مصاب بداء سكري DT1 حيث يظهر المقطع ان الخلايا LTC المناعية تحيط بالخلايا β لانجرهانس مما يؤدي الى هدمها و تناقص عددها دليل على مهاجمة الخلايا LTC للخلايا β لانجرهانس (اعتبرها من اللاذات = خلية مصابة) منه: تستهدف الخلايا للمقاومة LTC للخلايا β لانجرهانس انها الإستجابة المناعية الخلوية.</p> | 0.5 |
| | | <p>من الوثيقة -2- ب - الوثيقة -2- ب- التي تبين نتائج تطبيق اختبار Ouchterlony بتقنية الإنتشار المناعي . -تحتوي الحفرة المركزية على مصبل طفل أصيب بفيروس كوكساكي أي ان هذا المصل يحتوي على اجسام مضادة ضد P2C . - نلاحظ تشكيل قوس ترسيب بين الحفرة 1 و 3 و هذا ما يدل على تشكل المعقدات المناعية بسبب ارتباط الأجسام المضادة ضد P2C بالبيتيد P2C الفيروسي الخاص به نتيجة التكامل البنيوي بينهما . كما نلاحظ تشكل قوس ترسيب بين الحفرة 1 و 2 و هذا ما يدل على تشكل معقدات مناعية لإرتباط الأجسام المضادة ضد P2C بالجزيئات GAD65 المميزة لخلايا β لانجرهانس و هذا ما يفسر وجود تكامل بنيوي بينهما أيضا. منه: ترتبط الأجسام المضادة النوعية ضد P2C الفيروسية مع المحدد الفيروسي الذي حرض على انتاجها و مع جزيئات GAD65 الذاتية .</p> | 0.5 |
| | | <p>من الوثيقة -2- ج - تمثل تتابع بعض الأحماض الأمينية للإنزيم الذاتي الخاص بالخلايا β لانجرهانس GAD65 من 257 الى 265 و نمذجة مبسطة لها مع تتابع الأحماض الأمينية لبروتين PC2 لفيروس Cocksackie من 34 الى 42 و نمذجة مبسطة لها ، حيث نلاحظ تشابه كبير في تتابع الاحماض الأمينية الموضحة حيث يصل التشابه الى حوالي 78% بين البروتينات او الببتيدات الذاتية GAD65 مع الببتيدات المستضدية PC2 لفيروس Cocksackie ، و هذا ما تؤكد النمذجة المبسطة ان هناك تشابه جزئي بين بروتينات الذات الغشائية و المميزة للخلية β لانجرهانس و محددات الغشائية للفيروس. منه: هناك تشابه جزئي بين الببتيد الذاتي GAD65 المميزة لخلايا β و الببتيدات PC2 المستضدية . او تشابه بين الببتيدات الغشائية المستضدية لفيروس CVB4 مع الببتيدات الذاتية للخلايا β لانجرهانس .</p> | 0.5 |
| | | <p>اذن من الوثيقة -2-: عند دخول فيروس CVB4 الى العضوية سيحرض او يولد استجابة مناعية ضده . ان الفيروس CVB4 يملك ببتيد مستضدي P2C يتشابه جزئيا مع الإنزيم الذاتي GAD65 المميز للخلية β و هذا التشابه سمح بارتباط الأجسام المضادة النوعية لـ P2C مع الببتيد GAD65 المميز للخلية β لانجرهانس. يتهيأ للجهاز المناعي على انه ليس من الذات و انما هو فيروس CVB4 فيتم توليد كذلك استجابة مناعية خلوية لتخريب و هدم الخلايا β لانجرهانس. وهذا ما ينفي الفرضية التي تنص على ان يستهدف فيروس ال CVB4 الخلايا β لجزر لانجرهانس ليتكاثر ويؤدي الى تخريبها و هدمها ، فالتشابه الجزئي للمؤشرات بين الفيروس و الخلايا β ادي الى تضليل الجهاز المناعي فقام بمهاجمة الذات . مصدر الداء السكري ناتج عن خلل في الجهاز المناعي لانه يهاجم خلايا الذات انها المناعة الذاتية .</p> | 0.5 |
| | | 01 | |



| التنقيح | | معايير الموضوع | معايير المحاور |
|---------|------|--|--|
| كلي | جزئي | | |
| 03 | 0.5 | <p>2-تبيان بأن الإصابة بداء السكري لهذه الفئة يعود لأسباب وراثية: <u>من الوثيقة -3- أ-</u> يظهر الجدول ان الاطفال المصابين بالداء السكري 42.4% يملكون الأليل HLAII DR3 او 50.4% يملكون الأليل HLAII DR4، بينما لا يملك أي منهم الأليل HLAII DR15 0% أي ان الأطفال الذين يملكونه غير مصابين و بما ان جزيئات HLAII مجموعة من المورثات هي CMHIII تتحكم فيها فهي تتوارث من الآباء الى الأبناء . منه: الإصابة بداء السكري DT1 يتأثر بالعوامل الوراثية. ان HLAII لا يتم التعبير عنه الا عند بعض الخلايا و هي الخلايا العارضة (LB، البالعات ،)</p> | <p>دور البروتينات في الرمح المناعي النوعي</p> |
| | 0.5 | <p><u>تظهر الوثيقة -3- ب -</u> ان الخلايا العارضة CPA تعرض على HLAII ببتيدات فاذا كانت من الذات فلا يتم تحريض الجهاز المناعي ضدها ، بينما اذا كان ليس من الذات فانه يتم تحرض الجهاز المناعي ضدها . كما تظهر ان الاطفال المصابون بالداء السكري DT1 عند عرض الببتيد الداتي GAD65 من طرف الخلايا العارضة على HLAII الناتج من الأليل HLAII DR3 او HLAII DR4 فان الخلايا المناعية LT4 تتعرف عليه على انه ليس من الذات فيتم توليد استجابة مناعية ضدها . منه: يتم تحريض استجابة مناعية ضد الببتيد الداتي GAD65 إثر عرضه على HLAII DR3 او HLAII DR4 (خلل مناعي)</p> | |
| | 01 | <p><u>إذن من الوثيقة -3-</u> التشابه الجزيئي بين P2C و GAD65 سيضلل الجهاز المناعي عند بعض الأفراد دون الاخرين . -لا يتحرض الجهاز المناعي في حالة عرض الببتيد الداتي GAD65 على HLAII DR15 (جدول) -تحريض الجهاز المناعي يكون من طرف الخلايا العارضة التي تعرض HLAII DR3 / HLAII DR4 + الببتيدات الذاتية GAD65. -تتعرف الخلايا LT4 على المعقد المعروض اما GAD65 + HLAII DR4 او GAD65 + HLAII DR3 . -التشابه الجزيئي (mimétisme moléculaire) بين GAD65 + P2C هو الذي يضلل الجهاز المناعي، فيتم تحريض الاستجابة المناعية ضد خلايا الذات β لانجرهانس. -تتعرف الخلايا LT8 على ببتيدات الدات GAD65 المعرضة على HLAII على انها P2C وهكذا تبقى الإستجابة المناعية نشيطة و فعالة لسنوات مما يؤدي الى هدم 80% من الخلايا بهذا يبدأ أعراض الداء السكري DT1 هذا التضليل المناعي لا يكون اذا كان العرض على HLAII DR15 مثلا ، فحتى اذا أصيب الطفل بفيروس كوكساجي الجهاز المناعي لا يهاجم خلايا الذات . منه: المشكل ليس في الببتيد المعروض على HLAII فقط و انما في المعقد المعروض.</p> | |
| | 0.5 | <p>الجزء الثالث: مصدر الداء السكري ناتج عن خلل في الجهاز المناعي لانه يهاجم خلايا الذات و يخضع لعوامل داخلية و خارجية. <u>عامل داخلي هو وراثي حيث الأفراد الذين يملكون الأليل HLAII DR3 و الأليل HLAII DR4 هم الأكثر عرضة للإصابة</u> بالداء السكري من النمط DT1 فعند عرض الببتيدات الذاتية لـ GAD65 على الخلايا العارضة تتعرف عليه الخلايا المناعية على انه جزيئات غريبة و هذا لوجود تشابه جزيئي مع الببتيد المستضدي P2C فتولد بذلك استجابة مناعية ضد خلايا الذات .</p> | |
| | 0.5 | <p><u>عامل خارجي مسؤول عنه العدوى الفيروسية التي تحرض الإستجابة المناعية ضدها.</u> مصدر الداء السكري هو متعدد العوامل multifactoriel</p> | |