

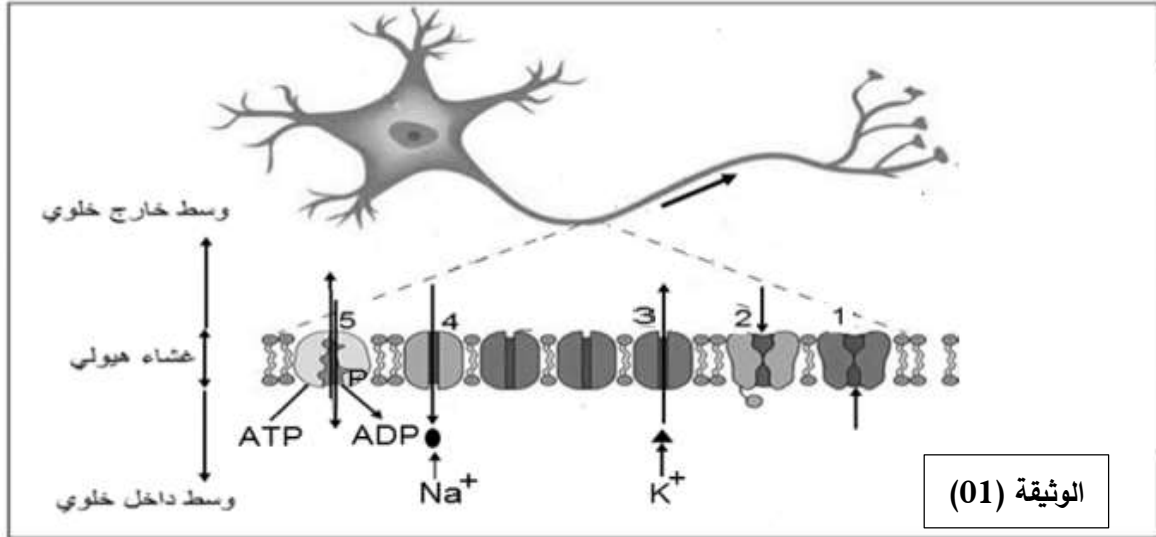
امتحان البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة.

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول:

التمرين الأول : (5 ن)

تؤدي البروتينات أدوارا أساسية على مستوى العضوية لتخصصها الوظيفي العالي.
لإبراز دورها في توليد ونقل الرسالة العصبية نقدم الوثيقة التالية التي توضح حالة العصبون في حالة راحة:



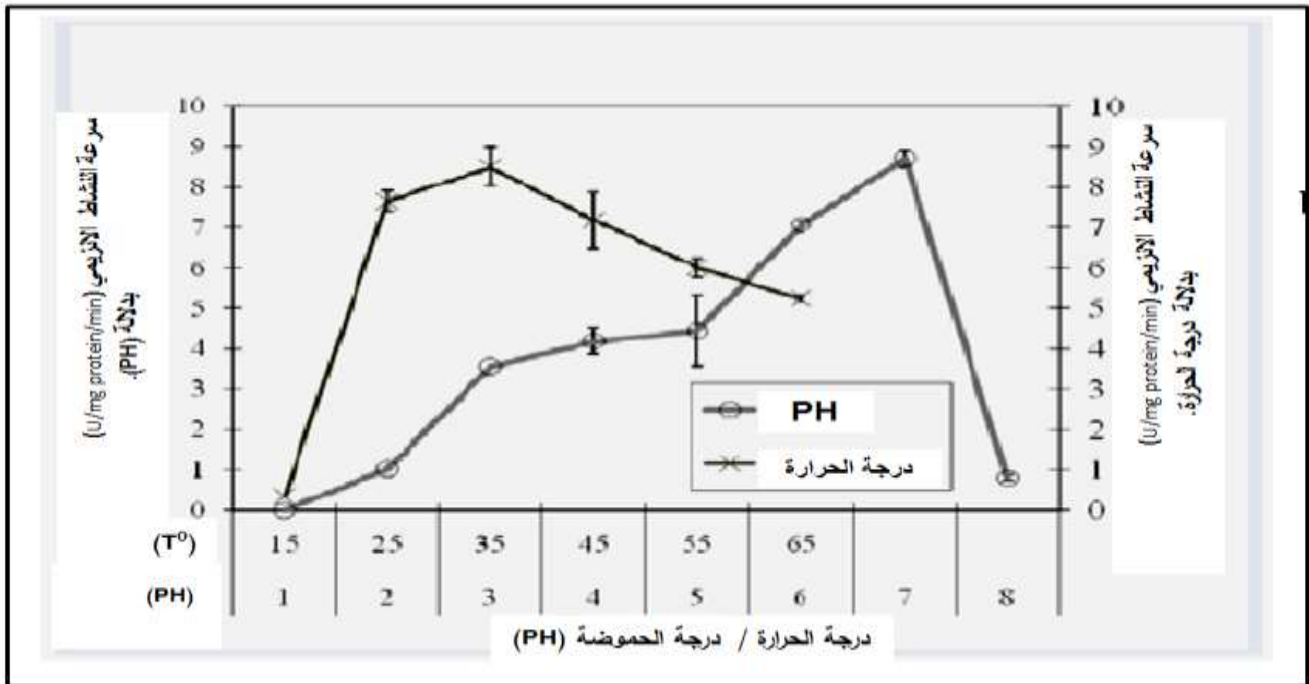
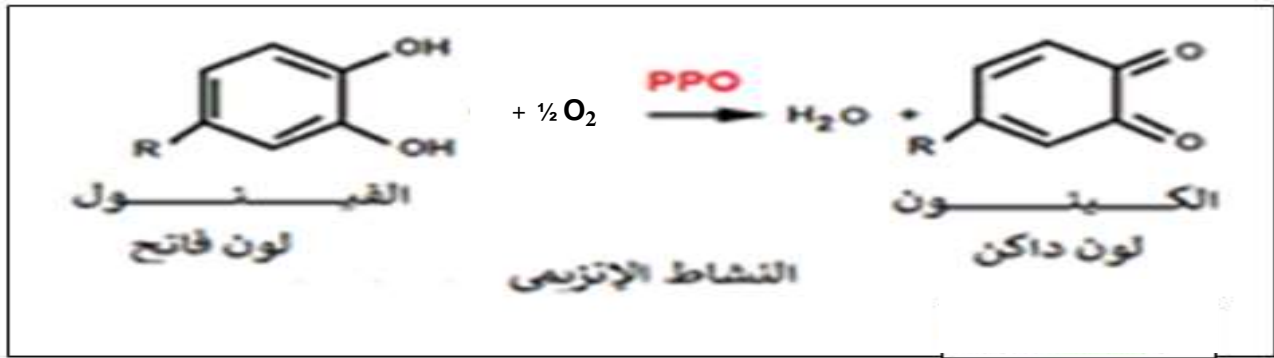
- 1) تعرف على العناصر المشار إليها بالأرقام من 1 إلى 5 مع التعليل.
- 2) باستغلالك للمعلومات الواردة في الوثيقة و بالاستعانة بمعارفك السابقة ، اشرح في نص علمي دور البروتينات المرقمة (1) ، (2) و (5) في توليد و نقل الرسالة العصبية.

التمرين الثاني : (7 ن)

تتعرض بعض أنواع الفواكه و الخضروات أثناء جنيها إلى إصابة ميكانيكية (لمسها أو خدشها...) تتسبب في تغير مذاقها و مظهرها بسرعة (دوق و لون غير مرغوب) و هذا ما يدعى بالاسمرار ناتج عن نشاط انزيمي ، لمعرفة سبب هذا التغير نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول: يتدخل إنزيم PPO في عملية تسريع اسمرار الفواكه و الخضروات إثر تقطيعها ، فتعرف الظاهرة بالاسمرار الإنزيمي.

يوضح المعادلة التالية التفاعل الحيوي الذي يشرف عليه انزيم PPO، بينما تظهر الوثيقة (1) تغيرات نشاط انزيم PPO بدلالة درجة الحرارة و درجة حموضة الوسط .



الوثيقة (01)

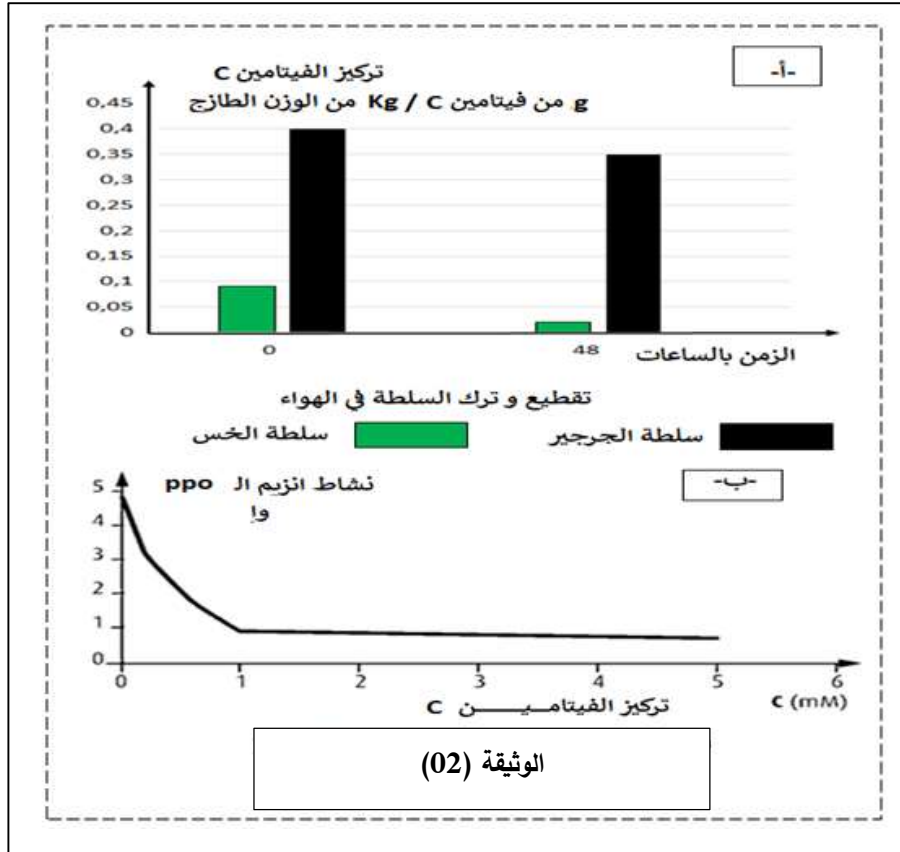
1. اعتمادا على المعادلة ، نمذج التفاعل الذي يشرف عليه انزيم PPO مع تحديد نوع التفاعل الذي ينشطه .
2. باستغلالك الوثيقة (1) و المعادلة ، بين كيف يمكن الحد من ظاهرة الاسمرار الانزيمي بعد تقطيع الخضروات و الفواكه.

الجزء الثاني:

الخس laiture و الجرجير roquette نبتتين حيث: الخس حساس جدا لظاهرة الاسمرار الانزيمي و الجرجير أقل حساسية له ، حيث عند تقطيعهما و تركهما معرضتين للهواء، لوحظ أن نبات الجرجير لم يتغير لونه ولم يفقد قوامه ، بينما نبتة الخس تغير لونها إلى اللون البني (الصدأ) وفقدت قوامها فأصبحت غير صالحة للإستهلاك.



لمعرفة سبب الاختلاف في درجة حساسية اسمرار النبتتين ، تقدم إليك الوثيقة (2) حيث:
تمثل الوثيقة (2-أ) تركيز الفيتامين C في كل من الخس و الجرجير ،بينما تمثل الوثيقة (2-ب) نشاط انزيم PPO في وجود الفيتامين C .

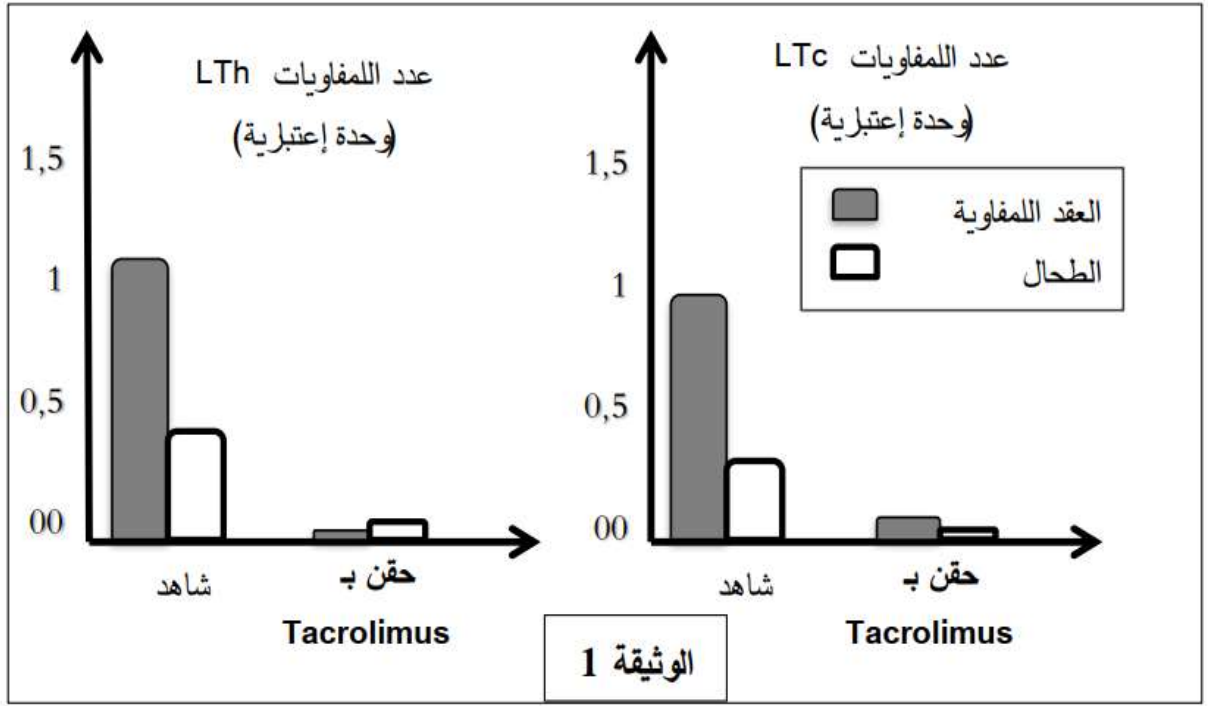


1- باستغلالك للوثيقة 2 ، ناقش سلوك انزيم الPPO عند النبتتين مقترحا كيفية تأثير الفيتامين C .

التمرين الثالث : (8 ن)

تتطلب بعض الحالات المرضية زراعة الأعضاء ، لكن في كثير من الحالات يلزم تقديم علاج مثبط لمناعة الشخص المتلقي عند عملية الزراعة. نقدم في هذه الدراسة تأثيرات دواء Tacrolimus المثبط للمناعة.
الجزء الأول: نحقق التجارب التالية:

تم زرع طعوم لقرود المكاك حيث نحقن بعضها يوميا بدواء Tacrolimus لمدة أسبوعين و أخرى تبقى شاهدة ، نتائج تقدير متوسط عدد الخلايا LTC و LTh في العقد اللمفاوية و الطحال المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (1) .



1. بالاعتماد على معطيات الوثيقة (1) ، اقترح فرضيتين لتبين طريقة تأثير دواء Tacrolimus .

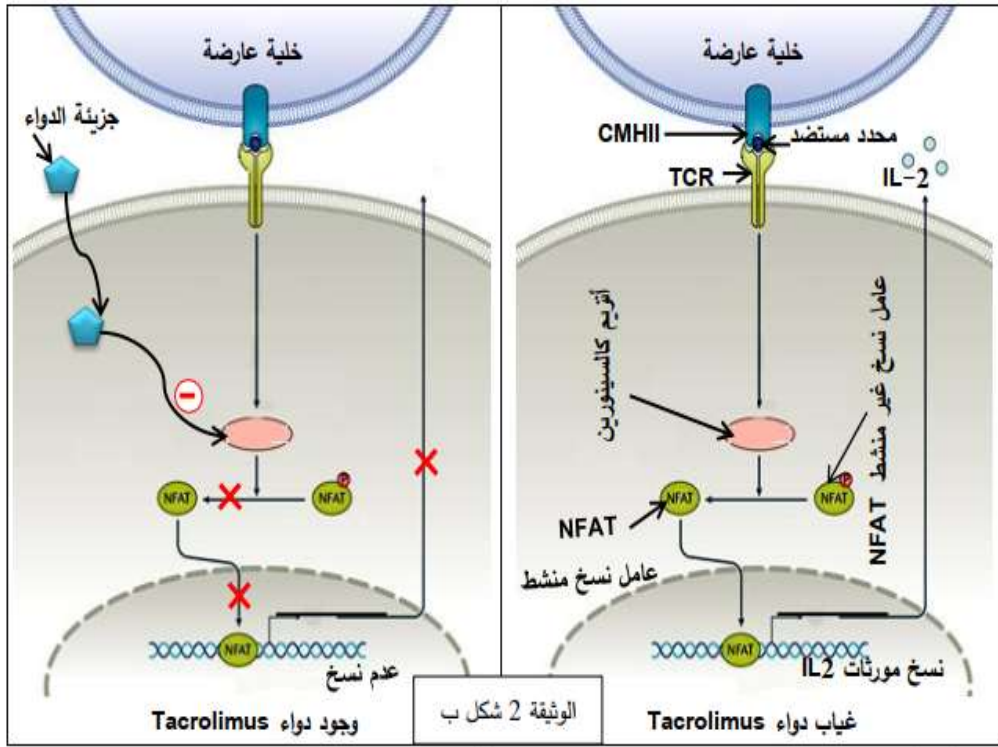
الجزء الثاني:

تجربة: يتم استخلاص خلايا الطعم من فأر معطي من سلالة A ووسمها بالكروم المشع ^{51}Cr الذي يحرر في الوسط عند تخريبها، توضع خلايا الطعوم الموسومة في أوساط زرع ملائمة ثم يضاف إليها خلايا مناعية مستخلصة من فأر مستقبل من السلالة B ، يمثل جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2) شروط ونتائج هذه التجربة.

الوسط	الشروط التجريبية	كمية ^{51}Cr المحررة (و.إ.)
1	بلعميات + $\text{LT}_8 + \text{LT}_4$	300
2	بلعميات + $\text{LT}_8 + \text{LT}_4 + \text{Tacrolimus}$	0
3	بلعميات + $\text{IL}_2 + \text{LT}_8 + \text{LT}_4 + \text{Tacrolimus}$	300
4	بلعميات + $\text{IL}_1 + \text{LT}_8 + \text{LT}_4 + \text{Tacrolimus}$	0

الوثيقة 2 شكل أ

الشكل (ب) من الوثيقة (2) يوضح آلية تنشيط الخلايا اللمفاوية LT_4 وتأثير دواء Tacrolimus على ذلك.

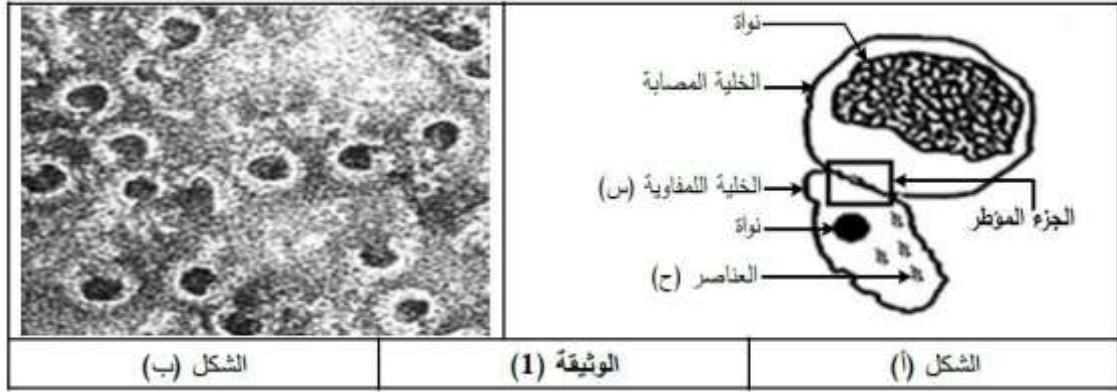


1- انطلاقا من استغلال معطيات أشكال الوثيقة (2) ، اشرح آلية تأثير دواء Tacrolimus مصادقا على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين.

الجزء الثالث: اقترح طريقتين لتجنب مشكل رفض الطعم مبرزا التأثيرات السلبية المحتملة للمثبطات المناعية انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة و باستثمار معارفك الخاصة.

انتهى الموضوع الأول.

إلى العضوية . أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل مظهر سطح الغشاء الهولي للخلية المصابة الناتج عن نشاط الخلية للمفاوية (س).



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

الشكل (أ)

1) تعرف على الخلية (س) و العناصر (ح) .

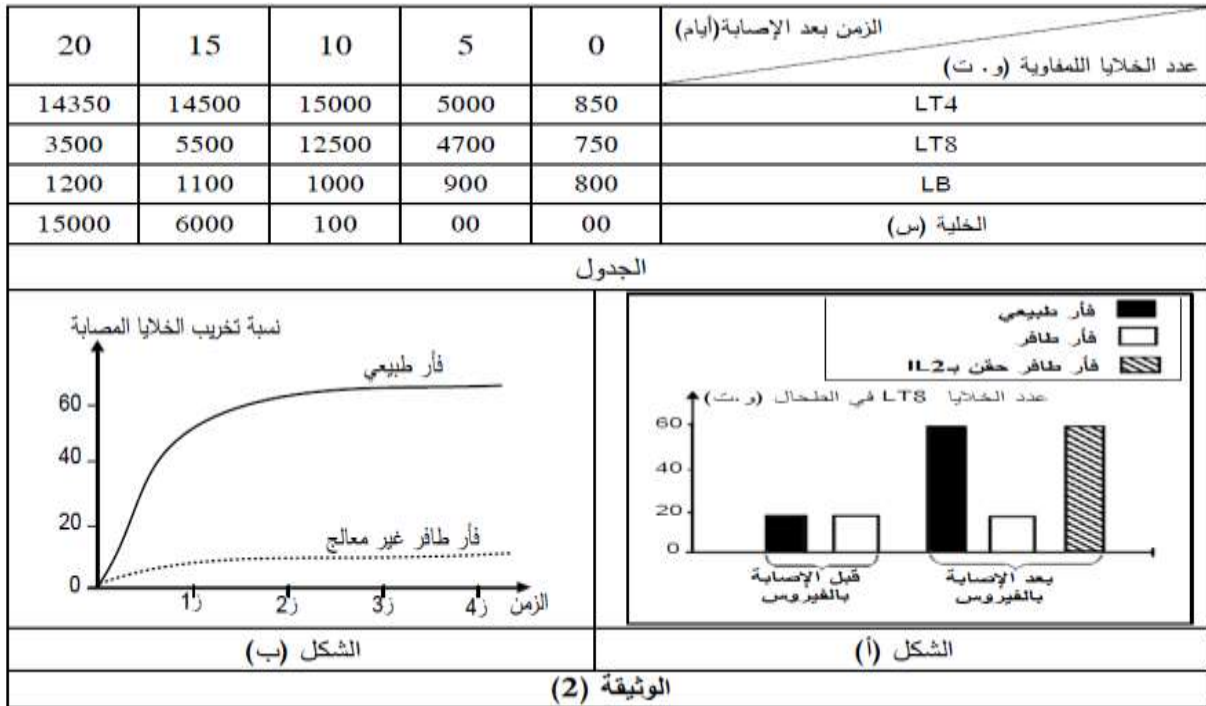
2) فسر مظهر سطح الغشاء الهولي للخلية المصابة الناتج عن نشاط الخلية للمفاوية (س).

الجزء الثاني : لتوضيح تأثير إحدى الطفرات التي تمس إحدى الخلايا المناعية , نقترح عليك الدراسة التالية:

- يمثل الجدول نتائج تطور عدد للمفاويات LT_4 , LT_8 , LB والخلية (س) في العقدة للمفاوية القريبة من مكان دخول الفيروس.

- يمثل الشكل (أ) تطور عدد خلايا LT_8 في طحال فأر طبيعي وفأرين طافرين حيث الطفرة مست مورثة CMH_2 , أحدهما يحقن بالـ IL_2 (الأنترلوكين 2).

- يمثل الشكل (ب) نتائج قياس نسبة تخريب الخلايا المصابة بالفيروس عند الفأر الطبيعي والفأر الطافر الذي لم يعالج بالأنترلوكين 2.



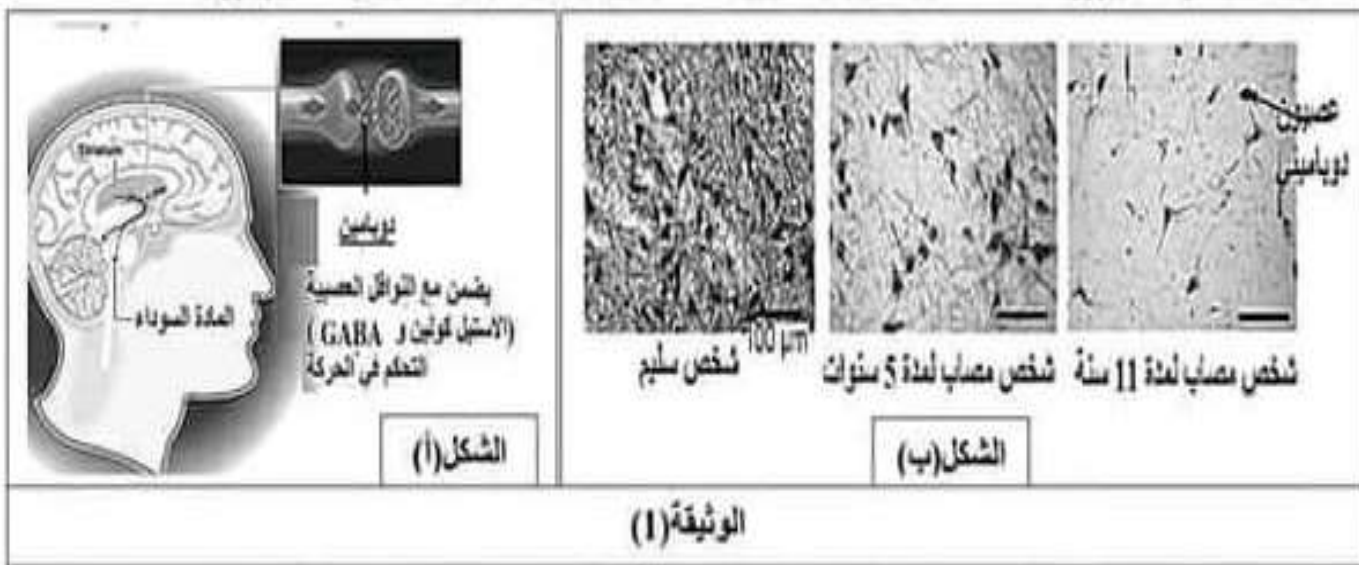
1. اعتمادا على الجدول, أثبت أن LT8 هي مصدر الخلية (س) .
2. اعتمادا على الشكل (أ) والشكل (ب) و مكتسباتك , اشرح تأثير الطفرة على عجز العضوية في إقصاء الفيروس.
3. بناء على ما سبق , اقترح علاجاً للأشخاص الذين يعانون من هذه الطفرة.

التمرين الثالث : (8 ن)

مرض باركنسون (المرض الارتعاشي) هو اضطراب في الجهاز العصبي المركزي (الدماغ) يؤثر بشكل رئيسي على الجهاز الحركي. اغلب حالات المرض تصيب الأشخاص فوق سن 60 . ومع ذلك قد يظهر هذا المرض مبكراً على الأفراد الأصغر سناً تحت تأثير عوامل وراثية. بغية البحث عن أسباب هذا المرض العصبي عند الفئة المصابة المسنة والشابة وكذلك العلاج المستعمل نقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

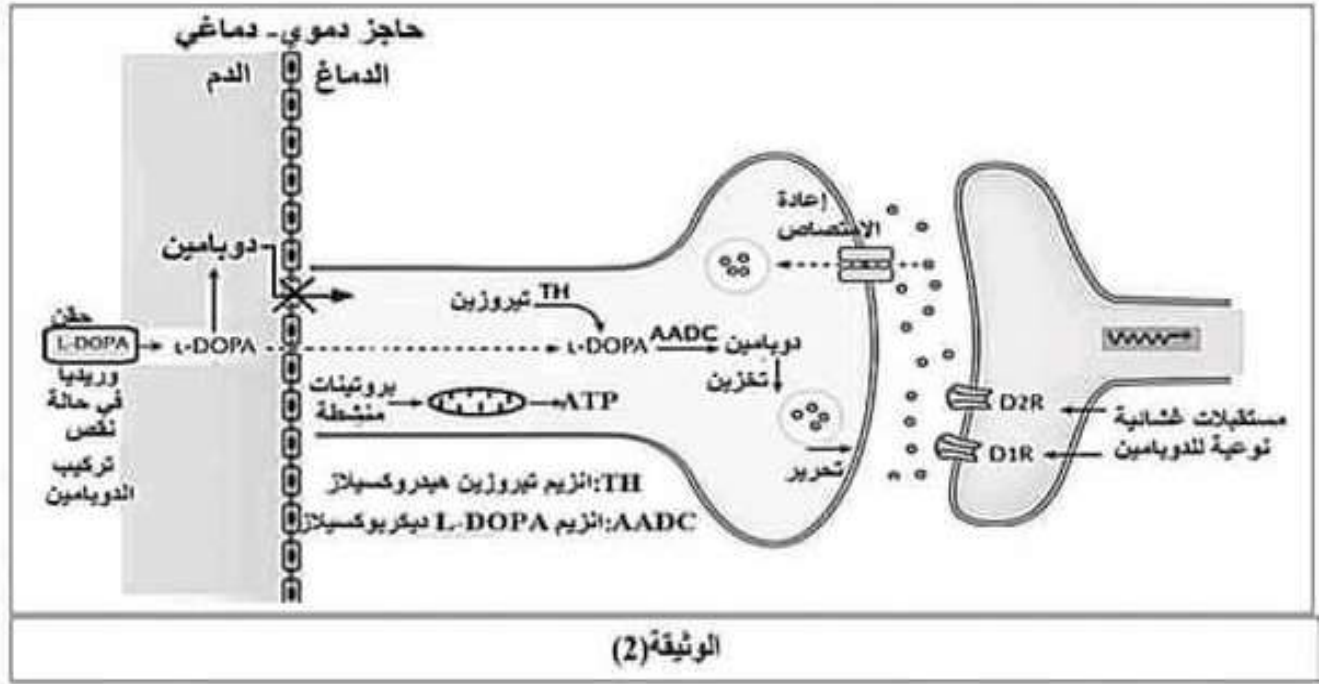
توضح الوثيقة (1) الشكل (أ) صور لمقطع مجهري أخذت من المادة السوداء مقر تواجد العصبونات الدوبامينية عند شخص سليم وآخرين مصابين بمرض باركنسون. أما الشكل (ب) فيوضح مقر تواجد هذه العصبونات.



1) باستغلالك للوثيقة (1) , اقترح فرضيتين لتفسير سبب مرض باركنسون.

الجزء الثاني:

لتحديد أسباب مرض باركنسون عند الشاب والمسن, نقترح عليك الوثيقتين التاليتين (2) و (3) حيث الوثيقة رقم (2) تمثل مسلك التركيب الحيوي للدوبامين في الحالة الطبيعية وفي حالة نقص تركيبه , والذي له قدرة التأثير الرجعي التثبيطي لانزيم تيروزين هيدروكسيلاز (يكبح نشاطه) حيث يتثبت على موقعه الفعال.



أجريت عدة دراسات لتحديد المورثات التي يمكن لأليلاتها الطافرة أن تكون مسؤولة عن ظهور مرض باركنسون مبكرا حيث مورثة Park 2 تشفر لبروتين الباركين متواجد في الدماغ الذي يتحكم مع بروتينات أخرى في تنظيم نشاط الميتوكوندري في توفير الطاقة اللازمة لعمل العصبونات الدوبامينية ، تمثل الوثيقة (3) الشكل (أ) تتابع لجزء من الأليل الطبيعي وأليل طافر T240R (السلسلة غير الناسخة)، أما الشكل (ب) فيمثل جزء من جدول الشفرة الوراثية.

UGC	AUU	ACG	ACA	GAC	GUC	AGG	AGA	رقم النيوكليوتيد	...810	833...	
Cys	Ile	Thr	Thr	Asp	Val	Arg	Arg	الليل الطبيعي	5'...TGC ATT ACG TGC ACA GAC GTC AGG...3'		
								T240R الليل الطافر	5'...TGC ATT ACG TGC AGA GAC GTC AGG...3'		
الشكل ب								الشكل أ			
الوثيقة 3											

1- باستغلالك للوثيقة (2) و (3) ، اشرح سبب الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة وعند الشباب بما

يسمح لك من التحقق من صحة الفرضيتين المقترحتين.

2- استخلص ان حقن الدوبامين أو L-DOPA وريديا غير كاف حتى لو كان في المراحل الحديثة للمرض مقترحا

علاجاً آخر أكثر فعالية.

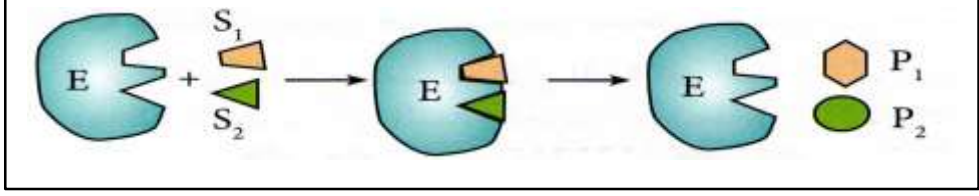
الجزء الثالث : من مكتسباتك وما توصلت إليه في هذه الدراسة ، أنجز مخططاً وظيفياً تلخص فيه آلية عمل

العصبونات الدوبامينية عند شخص سليم وشخص مصاب.

انتهى الموضوع الثاني.

الإجابة النموذجية لموضوع البكالوريا التجريبي المقاطعة التفتيشية لولاية (بشار - بني عباس) مادة: علوم الطبيعة والحياة.

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)																		
مجموع	مجزأة																			
2.5	× 10 0.25	<p>التمرين الأول: (5 ن)</p> <p>التعرف على العناصر المشار إليها بالأرقام من 1 إلى 5 مع التعليل:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>الجزئيات</th> <th>الاسم</th> <th>التعليل</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>قناة البوتاسيوم الفولطية</td> <td>مغلقة لغياب التنبيه (كمون الراحة) و التي تعمل على اخراج شوارد K^+</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>قناة الصوديوم الفولطية</td> <td>مغلقة لغياب التنبيه (كمون الراحة) و التي تعمل على ادخال شوارد Na</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>قناة البوتاسيوم دائمة الانفتاح</td> <td>قنوات الميز و التي تعمل على ادخال شوارد Na^+</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>قناة الصوديوم دائمة الانفتاح</td> <td>قنوات الميز و التي تعمل على ادخال شوارد K^+</td> </tr> <tr> <td>5</td> <td>مضخة الصوديوم والبوتاسيوم</td> <td>تخرج Na^+ 3 عكس التدرج في التركيز وتدخل K^+ 2 عكس التدرج في التركيز</td> </tr> </tbody> </table>	الجزئيات	الاسم	التعليل	1	قناة البوتاسيوم الفولطية	مغلقة لغياب التنبيه (كمون الراحة) و التي تعمل على اخراج شوارد K^+	2	قناة الصوديوم الفولطية	مغلقة لغياب التنبيه (كمون الراحة) و التي تعمل على ادخال شوارد Na	3	قناة البوتاسيوم دائمة الانفتاح	قنوات الميز و التي تعمل على ادخال شوارد Na^+	4	قناة الصوديوم دائمة الانفتاح	قنوات الميز و التي تعمل على ادخال شوارد K^+	5	مضخة الصوديوم والبوتاسيوم	تخرج Na^+ 3 عكس التدرج في التركيز وتدخل K^+ 2 عكس التدرج في التركيز
		الجزئيات	الاسم	التعليل																
		1	قناة البوتاسيوم الفولطية	مغلقة لغياب التنبيه (كمون الراحة) و التي تعمل على اخراج شوارد K^+																
		2	قناة الصوديوم الفولطية	مغلقة لغياب التنبيه (كمون الراحة) و التي تعمل على ادخال شوارد Na																
		3	قناة البوتاسيوم دائمة الانفتاح	قنوات الميز و التي تعمل على ادخال شوارد Na^+																
		4	قناة الصوديوم دائمة الانفتاح	قنوات الميز و التي تعمل على ادخال شوارد K^+																
5	مضخة الصوديوم والبوتاسيوم	تخرج Na^+ 3 عكس التدرج في التركيز وتدخل K^+ 2 عكس التدرج في التركيز																		
2.5	0.5	<p>2-النص العلمي:</p> <p>-المقدمة: تتميز العصبونات في حالة الراحة بكمون غشائي محدد . يؤدي التنبيه إلى تغييره, بالتالي تسجيل كمون عمل. و الذي تلعب البروتينات دورا فعالا في نشأته و انتشاره.</p> <p>كيف تؤمن البروتينات توليد و نقل الرسالة العصبية؟</p> <p>-العرض:</p> <p>- يؤدي التنبيه الفعال إلى تغير الكمون الغشائي مصدر كمون العمل و تتمثل تغيرات الكمون الغشائي الناتج عن التنبيه في :</p> <p>- زوال استقطاب سريع للغشاء مرتبط بتدفق داخلي لـ Na^+ (تيار داخلي) نتيجة انفتاح قنوات Na^+ المرتبطة بالفولطية ذات الطبيعة البروتينية .</p> <p>- عودة الاستقطاب ناتجة عن تدفق خارجي لـ K^+ (تيار خارجي) نتيجة انغلاق قنوات Na^+ المرتبطة بالفولطية و انفتاح قنوات K^+ المرتبطة بالفولطية ذات الطبيعة البروتينية .</p> <p>- فرط الاستقطاب ناتج عن استمرار التدفق الخارجي لـ K^+ نتيجة تأخر انغلاق قنوات K^+ المرتبطة بالفولطية ذات الطبيعة البروتينية .</p> <p>- تؤمن مضخات الصوديوم والبوتاسيوم ذات الطبيعة البروتينية و المستهلكة للطاقة عودة التراكيز الايونية للحالة الاصلية (العودة إلى كمون الراحة) تخرج Na^+ 3 عكس التدرج في التركيز وتدخل K^+ 2 عكس التدرج في التركيز.</p> <p>- الخاتمة: تؤمن البروتينات نشأة كمون العمل بشكل قنوات غشائية متواجدة على طول اغشية العصبونات و هي قنوات K^+ المرتبطة بالفولطية و قنوات Na^+ المرتبطة بالفولطية و التي يتطلب انفتاحها لتوليد كمون عمل عتبة زوال الاستقطاب و مضخات الصوديوم والبوتاسيوم تسمح باستعادة العصبون لاستقطابه.</p>																		
		1.75	<p>0.25</p>																	
			0.25																	
				1																

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجموع	مجزأة	
1.25	0.75 0.25 0.25	<p>التمرين الثاني : (7 ن) الجزء الأول: (1 النمذجة):</p> <p>من الوثيقة -1- التفاعل الحيوي الذي يشرف عليه انزيم الـ PPO يشرف انزيم على تفاعل تحويل مادتين ، تحويل الفينول + اكسجين (تفاعل اكسدة) الى ماء + الكيتون.</p>  <p>E=PPO S1 =1/2O2 S2 (فينول) P1= H2O. P2=(الكيتون)</p> <p>- نوع التفاعل: تفاعل تحويلي.</p>
3	0.5 0.5 0.5 0.25 0.75	<p>2- التبيان:</p> <p>تظهر الوثيقة -1- تغيرات نشاط انزيم PPO بدلالة درجة الحرارة و درجة حموضة الوسط حيث بالنسبة لـ: منحى تغيرات نشاط انزيم PPO بدلالة درجة الحرارة: يكون نشاط انزيم الـ PPO تقريبا منعما في درجة حرارة 15°م، ويرتفع نشاطه ليصل الى اقل من 8U/mg protein /min في درجة حرارة 25°م، ويبلغ نشاط اعظمي في درجة حرارة 35°م ليصل الى حوالي 9U/mg protein /min، ثم يتناقص نشاطه تدريجيا ليصل في درجة حرارة 65°م الى 5 U/mg protein /min يستحسن تنظيم التحليل بشكل نقاط منفصلة تبرز العلاقة بين مختلف المتغيرات .</p> <p>ومنه يتأثر نشاط انزيم PPO بدرجة الحرارة حيث يكون أعظميا عند درجة حرارة 35°م(قيمه المثلى)، تغيرات نشاط انزيم PPO بدلالة درجة pH: يكون نشاط انزيم الـ PPO في pH=1 منعما ، يتزايد نشاطه بتزايد درجة الـ pH الوسط ليلبغ أقصاه في pH = 7 حيث يصل نشاطه إلى 8.5 U/mg protein /min، ثم ينخفض فجأة في درجة pH =8 ليلبغ قيمة تقدر بحوالي 0.8 U/mg protein /min .</p> <p>يستحسن تنظيم التحليل بشكل نقاط منفصلة تبرز العلاقة بين مختلف المتغيرات .</p> <p>ومنه يتأثر نشاط انزيم PPO بدرجة pH حيث يكون أعظميا عند درجة pH = 7 (قيمه المثلى).</p> <p>من المعادلة :</p> <p>يظهر ان انزيم الـ PPO يشرف على تفاعل اكسدة اي الاكسجين ضروري لإتمام التفاعل فهو ركيزة من ركائزه حيث في غياب الاكسجين لا يحدث تفاعل الاسمرار الانزيمي.</p> <p>تبيان الحد من ظاهرة الاسمرار الإنزيمي بعد تقطيع الخضروات و الفواكه:</p> <p>يمكن الحد من ظاهرة الاسمرار الانزيمي من خلال تثبيط نشاط انزيم PPO عن طريق :</p> <p>- نزع الاكسجين من الوسط باعتباره ركيزة ضرورية لنشاطه أو حفظ هذه الخضروات و الفواكه المقطعة في شروط غير ملائمة لعمل انزيم PPO (درجة الحرارة، pH): البرودة أو الحرارة المرتفعة (الطهي) أو درجة PH تساوي 1 أو أكبر من 8.</p>

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجموع	مجزأة	
2.75		الجزء الثاني : 2- مناقشة سلوك انزيم الـ PPO عند النباتين من الوثيقة -2- أو التي تظهر تركيز الفيتامين C في كلا من نباتي الخس و الجرجير حيث نلاحظ : في الزمن 0 لحظة تقطيع السلطة و تعرضها للهواء : نسبة الفيتامين C في الخس تقدر باقل من 0.1g من فيتامين c / kg من الوزن الطازج بينما تكون نسبتها في الجرجير 4 اضعاف حيث تقدر بحوالي 0.4g من فيتامين c / kg من الوزن الطازج . بعد 48 ساعة من القطع و تعرضها للهواء : تنخفض نسبة الفيتامين C في الخس لتصل الى قيمة دنيا تقدر بحوالي 0.02g من فيتامين C / kg من الوزن الطازج ، بينما تنخفض نسبتها كذلك في الجرجير لتصل الى حوالي 0.35g من فيتامين C / kg من الوزن الطازج لكن كميتها تبقى دائما مرتفعة . منه: تختلف تركيز الفيتامين C بين النباتين ، حيث تكون في الجرجير مرتفعة جدا مقارنة بتركيزها في الخس. من الوثيقة -2- ب- التي تمثل تغيرات نشاط الانزيم PPO بدلالة تراكيز الفيتامين C نلاحظ ان : يكون نشاط الانزيم اعظمي (5و) في غياب الفيتامين C ثم يتناقص نشاطه بزيادة تراكيز الفيتامين C الى ان يصل الى 1و عند التركيز 0,9 غ ميلي مول ثم يستقر مهما زاد تركيز الفيتامين C. ومنه: الفيتامين C يثبط (يخفض من) نشاط الانزيم PPO. من هذه الدراسة توصلنا الى : منه يعود اختلاف سلوك النباتين الى أن نبات الجرجير لم تفقد قوامه و لم يتغير لونه لإحتواءه على تركيز عال من الفيتامين C الذي يعتبر مثبط لنشاط انزيم الـ PPO المسؤول عن تغيير لون النبات الى لون الصدا = لون بني مذبول بينما تغير قوام و لون الخس لأن تركيز الفيتامين C ضعيف جدا عندها فلم يتم تثبيط نشاط الإنزيم مما سرع في تحفيز و تحويل الفينول في وجود الأكسجين الى الكينون الذي يتميز باللون الداكن = بني صدا . كيف يثبط الفيتامين C نشاط انزيم الـ PPO ؟ لا تظهر هذه الدراسة آلية تثبيط الفيتامين C لنشاط انزيم المسؤول عن اسمرار الخضروات . لكن: يتبين من الوثيقة -2- ب- ان كمية الفيتامين C تناقصت في النباتين بعد قطعها و تعرضها للهواء ما يدل على استهلاكها (تناقص كمية الفيتامين C بعد 48سا و لم يتم تجديدها) . * وبالتالي: - يتم أكسدة الفيتامين C بدل الفينول ، و غياب الأكسجين (ركيزة لإنزيم الـ PPO) سيؤدي الى توقف
	0.5	
	0.25	
	0.5	
	0.25	
	0.75	
	0.5	

		<p>نشاطه .</p> <p>- يتفاعل الفيتامين C مع الفينول تفاعلا كيميائيا (ليس تفاعل انزيمي) و غياب الفينول (ركيزة لإنزيم ال PPO) سيؤدي الى توقف نشاطه .</p> <p>- يتثبت الفيتامين C على الموقع الفعال لإنزيم ال PPO فيمنع تثبيت احد الركائز او حتي الركيزتين ، فيشكل معقد غير قابل للتفكيك .</p>
العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجموع	مجزأة	
2.5	1	<p>التمرين الثالث:</p> <p>الجزء الأول:</p> <p>1-استغلال الوثيقة 1</p> <p>-عدد اللمفاويات LT4 في غياب الدواء يكون كبيرا في العقد للمفاوية أكثر من 1 وحدة اعتبارية</p> <p>-على مستوى الطحال في حدود 0.4 وحدة اعتبارية</p> <p>- في وجود الدواء يكاد عدد ينعدم LTh في العقد للمفاوية</p> <p>-ومنخفض جدا في الطحال حوالي 0.1 وحدة اعتبارية</p> <p>- عدد اللمفاويات LTC في غياب الدواء يكون كبيرا في العقد للمفاوية في حدود 1 وحدة اعتبارية</p> <p>- على مستوى الطحال في حدود 0.3 وحدة اعتبارية</p> <p>- في وجود الدواء يكاد عدد LTC ينعدم في الطحال</p> <p>- ومنخفض جدا في الطحال حوالي 0.1 وحدة اعتبارية</p> <p>الاستنتاج:الدواء يثبط تكاثر و تمايز اللمفاويات LT4 و LT8 في كل من العقد للمفاوية و الطحال(أعضاء لمفاوية محيطية)</p> <p>- الفرضيتين:</p> <p>ف1:الدواء يمنع إفراز IL2 المسؤول على تحفيز تكاثر و تمايز اللمفاويات</p> <p>ف2:الدواء يؤثر على مستقبلات ال-IL2 و يمنع تثبيتها له</p> <p>تقبل فرضية أن يؤثر الدواء على ال-IL1</p>
	0.5	
	0.5	
	0.5	
		4

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجموع	مجزأة	
		<p>الجزء الثاني: استغلال الشكل أ:</p> <p>0.75 - خلايا الطعم من السلالة A في وجود بلعميات LT8 و LT4 لفأر من السلالة B يؤدي إلى تحرير كمية من الكروم المشع (تخريب الخلايا)</p> <p>- في نفس شروط التجربة 1 مع إضافة الدواء لا يتم تحرير الكروم المشع (عدم تخريب الخلايا)</p> <p>- في نفس شروط التجربة 2 مع إضافة IL2 يتم تحرير كمية كبيرة من الكروم المشع (تخريب الخلايا)</p> <p>0.5 - في نفس شروط التجربة 2 مع إضافة IL1 لا يتم تحرير الكروم المشع (عدم تخريب الخلايا)</p> <p>الاستنتاج: الدواء يثبط الاستجابة المناعية الموجهة ضد الطعم بمنع إنتاج IL2</p> <p>استغلال الشكل ب:</p> <p>في غياب الدواء:</p> <p>0.75 - تتعرف LT4 بواسطة على الببتيد المستضدي المعروض رفقة HLAII من طرف الخلية العارضة</p> <p>- يؤدي ذلك إلى تنشيط انزيم كالسينوزين المسؤول على تنشيط عامل نسخ مورثة (NFAT) IL2 في الهيولى</p> <p>- ينتقل عامل النسخ المنشط إلى النواة و يتثبت ADN على فيثير استتساخ مورثة IL2</p> <p>- ومنه تركيب ثم إفراز الـ IL2 من طرف الـ LT4 .</p> <p><u>في وجود الدواء:</u></p> <p>0.75 - تتعرف LT4 بواسطة TCR على الببتيد المستضدي المعروض رفقة HLAII من طرف الخلية العارضة</p> <p>- تنفذ جزيئات الدواء الى الهيولة وتمنع تنشيط انزيم الكالسينوزين لعامل نسخ مورثات IL2</p> <p>- يبقى عامل النسخ غير منشط (مفسفر) في الهيولى</p> <p>- لا يتم نسخ مورثات IL2 و بالتالي فلا يفرز.</p> <p>0.5 الاستنتاج: الدواء يمنع إفراز IL2 بتنشيط التعبير المورثي لمورثة IL2 في اللمفاويات LT4</p> <p>شرح آلية تأثير دواء Tacrolimus و المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين:</p> <p>- يستهدف Tacrolimus التعبير المورثي لمورثات IL2 في اللمفاويات LT4 المحسنة ضد المستضد.</p> <p>- مما يؤدي إلى عدم تركيب و عدم إفراز IL2 المسؤول على تحفيز تكاثر و تمايز اللمفاويات LT4 المحسنة بالمستضد إلى LTh.</p> <p>0.75 - ولا يتم تحفيز و تنشيط تكاثر و تمايز LT8 إلى LTC المسؤولة عن تخريب خلايا الطعم</p> <p>- فلا يرفض الطعم من طرف المتلقي.</p>
4		

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجموع	مجزأة	
1.5	0.75	<p>الجزء الثالث:</p> <p>اقتراح طريقتين لتجنب مشكل رفض الطعم:</p> <p>- تثبيط الاستجابة الموجهة ضد خلايا الطعم من خلال منع افراز IL1 من طرف الخلية العارضة (تثبيط استنساخ مورثاته)</p> <p>- تثبيط الاستجابة الموجهة ضد خلايا الطعم من خلال منع تثبيط IL2 اعلى مستقبلاته من خلال أجسام مضادة نوعية ضد مستقبلات IL2</p>
	0.75	<p>- تثبيط الاستجابة الموجهة ضد خلايا الطعم من خلال تثبيط تكاثر (تثبيط الانقسام) للخلايا الممفاوية</p> <p>- التأثير السلبي يتمثل في التقليل من كفاءة الجهاز المناعي و بالتالي يصبح الجسم عرضة للأمراض الانتهازية</p>

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)
مجموع	مجزأة	
2.25	10	<p>التمرين الأول: (5 ن)</p> <p>(1) تسمية البيانات:</p> <p>1- الـ ARN بوليميراز. 2- السلسلة المستسخة. 3- السلسلة غير المستسخة. 4- الـ ADN.</p> <p>5- سلسلة بيتيديدية للمورثة (2). 6- تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم. 7- تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم.</p> <p>8- سلسلة بيتيديدية للمورثة (1). 9- الـ ARNm. 10- ريبوزوم وظيفي.</p> <p>تسمية الظاهرتين: س : الاستساخ. ص : الترجمة.</p> <p>التعرف على مرحلتي الترجمة: الشكل (أ): مرحلة النهاية. الشكل (ب): مرحلة الإستطالة.</p>
	0.125	
2.75	0.25	<p>النص العلمي:</p> <p>(1) المقدمة:</p> <p>تحديد السياق الذي يندرج فيه المشكل العلمي (على الأقل جملة تقريرية) يتحكم الـ ADN في تحديد البنية الفراغية للبروتين.</p> <p>- الـ ADN (المورثة) هو الدعامة الجزيئية للمعلومة الوراثية مشفرة بتتالي ثلاثيات نيكليوتيدية لغتها محددة بأربعة أنواع من النيكليوتيدات (A.T.C.G).</p> <p>- ما هي العلاقة بين المورثة و البروتين ؟</p> <p>(2) العرض:</p> <p>- يترجم التعبير المورثي على المستوى الجزيئي بتركيب البروتين و ذلك وفق ظاهرتين: الاستساخ و الترجمة.</p> <p>- الإستساخ يتم خلاله التصنيع الحيوي لجزيئة الـ ARNm إنطلاقا من إحدى سلسلتي الـ ADN (المورثة) التي تنقل نسخة من المعلومة الوراثية و تتحدد بتتالي عدد ونوع دقيق من النيكليوتيدات وحدته الرامزة التي تشفر للحمض الأميني.</p> <p>- خلال الترجمة يترجم تتالي عدد ونوع دقيق من النيكليوتيدات إلى بروتين محدد بتتالي عدد ونوع دقيق من الأحماض الأمينية.</p> <p>- تكتسب السلسلة الببتيدية بنية فراغية خاصة محددة بعدد , نوع و ترتيب الأحماض الأمينية بفضل الروابط الكيميائية (أربع أنواع) التي تنشأ بين السلاسل الجانبية لبعض الاحماض الأمينية فيها.</p> <p>- هجرة السلسلة الببتيدية نحو القطب الموجب لاكتسابها شحنة سالبة نتيجة تأين الوظائف الحمضية (سلك سلوك الحمض في وسط قاعدي PHi أصغر من PH الوسط 7)</p> <p>- هجرة السلسلة الببتيدية الأخرى نحو القطب السالب لاكتسابها شحنة موجبة نتيجة تأين الوظائف القاعدية (سلك سلوك القاعدة في وسط حمضي PHi أكبر من PH الوسط 7) (الخاصية الامفوتيرية)</p> <p>- و منه السلسلتين الببتيديتين يختلفان في نوع الاحماض الامينية المكونة لهما.</p> <p>(3) الخاتمة: إن المورثة هي المسؤولة عن تحديد البنية الفراغية للبروتين و منه تخصصه الوظيفي عن طريق التتابع الدقيق للنيكليوتيدات السلسلة الناسخة لها الذي عدد و نوع و ترتيب الاحماض الامينية المكونة للسلسلة الببتيدية. و اختلاف المورثة يؤدي حتما إلى اختلاف بنية البروتين و منه وظيفته.</p>
	0.5	
	0.25	
	0.25	
	0.5	
	0.25	
	0.25	
	0.25	
	0.25	
	0.25	
0.25		

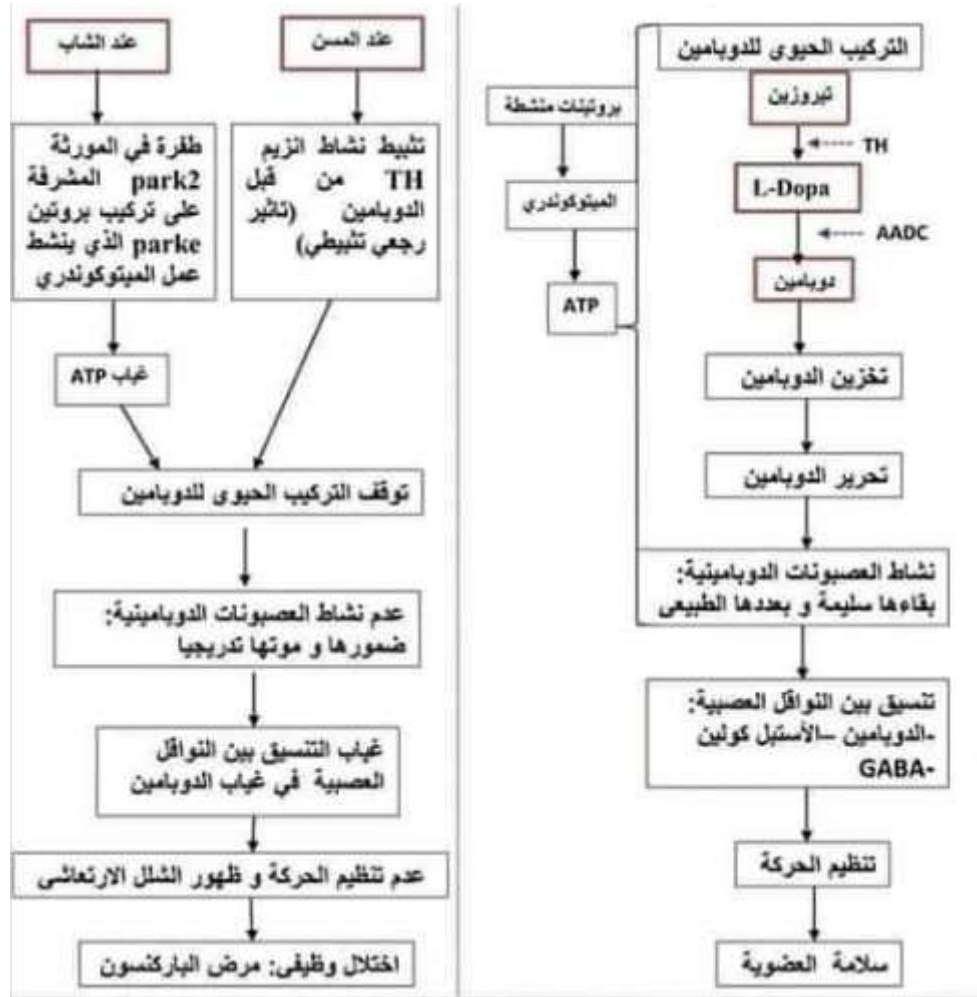
العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)
مجموع	مجزأة	
0.5	0.25	التمرين الثاني: (7 ن) الجزء الاول: (1) الخلية للمفوية (س) هي : LTC.
	0.25	- العناصر (ح): حويصلات بها جزيئات بروتينية تتمثل في البيرفورين و إنزيمات حللة.
1	0.5	(2) تفسير مظهر سطح الغشاء الهولي للخلية المصابة الناتج عن نشاط الخلية للمفوية LTC:
	0.5	- تحرير البيرفورين في الفراغ الموجود بين غشائي الـ LTC و الخلية المصابة. - تكاثف جزيئة البيرفورين ضمن غشاء الخلية المصابة مشكلة تقوبا تظهر على سطح الغشاء الهولي.
1.5	1	الجزء الثاني: استغلال نتائج الجدول : يمثل الجدول نتائج تطور عدد للمفويات LT4 , LT8 , LB و الخلية (س) في العقدة للمفوية القريبة من مكان دخول الفيروس حيث نلاحظ:
	0.5	ان بعد دخول الفيروس عدد الخلايا للمفوية LT4 و LB يتزايد بشكل مستمر خلال 20 يوم بعد الإصابة , بينما تطور الخلايا للمفوية LT8 يمر بمرحلتين حيث في : الفترة الزمنية بين 0 - 5 أيام نلاحظ تزايد في عدد الخلايا للمفوية LT8 يصاحبه إنعدام LTC , بينما في الفترة الزمنية بين 10 - 20 يوم نلاحظ تناقص سريع في عدد LT8 يتزامن معه ارتفاع سريع في عدد LTC . ومنه: مصدر LTC هو تمايز الخلية LT8.
3.5	0.5	استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) عدد الخلايا LT ₈ في طحال فأر طبيعي و أخر يعاني من تشكّل 2 CMH طافر حيث نلاحظ:
	0.5	- قبل الإصابة بالفيروس: يكون عدد الخلايا LT ₈ متساوي و منخفض القيمة 20 (و.ت) في كل من الفأرين العادي و الطافر. - بعد الإصابة بالفيروس: في الفأر الطافر غير المحقون بالأنترلوكين 2 نسجل ثبات عدد خلايا LT ₈ عند القيمة الاصلية 20 (و.ت) , بينما يرتفع عددها بشكل كبير ليصل إلى قيمة 60 (و.ت) عند كل من الفأر الطبيعي و الفأر الطافر المحقون بالأنترلوكين 2. ومنه: الأنترلوكين 2 يحفز تكاثر الخلايا LT ₈ .
	0.5	استغلال الشكل (ب): - يمثل الشكل (ب) نسبة تخريب الخلايا المصابة بدلالة الزمن عند فأر طبيعي و فأر طافر غير معالج بالأنترلوكين 2 حيث نلاحظ:
	0.5	- عند الفأر الطبيعي: ارتفاع نسبة تخريب الخلايا المصابة حتى تصل إلى نسبة 60 %. - عند الفأر الطافر غير معالج بالأنترلوكين 2 : انخفاض نسبة تخريب الخلايا المصابة التي لا تتعدى نسبة 10 %.
	0.5	ومنه: تكاثر و تمايز الخلايا LT ₈ إلى LTC يتطلب وجود خلايا مصابة و الأنترلوكين 2 (المحفز). 1. شرح تأثير الطفرة على عجز العضوية في إقصاء الفيروس : انخفاض نسبة تخريب الخلايا المصابة بسبب غياب الأنترلوكين 2 نتيجة حدوث الطفرة التي ادت إلى تغيير بنية CMH 2 للخلايا العارضة (CPA) مما يعيق حدوث التعرف المزدوج للـ LT ₄ .
0.5	3. اقتراح علاج للأشخاص الذين يعانون من هذه الطفرة: حقن الأنترلوكين 2.	

العلامة	مجزأة	عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)
		<p>التمرين الثالث: (8 ن)</p> <p>الجزء الاول:</p> <p>استغلال الوثيقة (1):</p> <p>يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) صورة توضح موقع المادة السوداء من الدماغ مقر العصبونات الدوبامينية و دور الدوبامين حيث نلاحظ :</p> <p>أن العصبونات الدوبامينية تقوم بتركيب المبلغ العصبي المتمثل في الدوبامين و الذي يضمن مع المبلغات العصبية (الاستيل كولين و GABA) التحكم في الحركة.</p> <p>يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) صوراً لمقاطع مجهرية أخذت من المنطقة السوداء مقر تواجد العصبونات الدوبامينية عند شخص سليم و آخرين مصابين حيث نلاحظ:</p> <p>ان عدد كبير من العصبونات الدوبامينية في مقطع المادة السوداء عند شخص سليم , و بالمقابل يتناقص عدد هذه العصبونات تدريجياً عند الشخص المصاب بمرض الباركنسون بزيادة مدة الإصابة.</p> <p>الاستنتاج: مرض الباركنسون مرتبط بفقدان الخلايا العصبية الدوبامينية المفرزة للدوبامين في مستوى المنطقة السوداء في الدماغ.</p> <p>ومنه الفرضيتين المقترحتين:</p> <p>الفرضية 1: تعود الإصابة بمرض الباركنسون عند الفئة المسنة إلى فقدان العصبونات الدوبامينية و ضمورها كونها لم تعد وظيفية و لا تتركب الدوبامين نتيجة توقف تفاعلات تركيبه الحيوي.</p> <p>الفرضية 2: تعود الإصابة بمرض الباركنسون عند الفئة الشابة إلى فقدان العصبونات الدوبامينية و ضمورها كونها لم تعد وظيفية و لا تتركب الدوبامين نتيجة خلل في البنية الفراغية في احد البروتينات المشرفة على تركيبه بسبب طفرة. (تقبل أي فرضية وجيهة)</p>
2	0.5	
	0.5	
	0.5	
	0.25	
	0.25	
		<p>الجزء الثاني:</p> <p>(1) شرح سبب الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة وعند الشباب:</p> <p>استغلال معطيات الوثيقتين (2) و (3):</p> <p>- تبين الوثيقة (2): مسلك التركيب الحيوي للدوبامين في الحالة الطبيعية و في حالة نقص تركيبه حيث يتم التركيب الحيوي للدوبامين وفق خطوات كالتالي:</p> <p>1- يتم تحويل التيروسين إلى L-Dopa بتحفيز من انزيم التيروسين هيدروكسيلاز.</p> <p>2- ثم تحويل L-Dopa إلى دوبامين بتحفيز من انزيم L-Dopa ديكربوكسيلاز.</p> <p>3- ثم تخزين الدوبامين في حويصلات مشبكية ليطرح في الشق المشبكي ثم يعاد امتصاصه من قبل الخلية قبل مشبكية بعد تأثيره التنبيهي على الخلية بعد مشبكية.</p> <p>- من الوثيقة 3 الشكل (أ): جزء من تتابع نيكليوتيدات الاليل العادي و الاخر الطافر T240R للمورثة التي تشرف على تركيب بروتين الباركين الذي يتحكم في مجموعة من البروتينات الاخرى في تنظيم نشاط الميتوكوندري لتوفر الطاقة اللازمة لنشاط عصبونات الدوبامين وفق اليات دقيقة و الشكل (ب) جزء من جدول الشفرة الوراثية حيث نلاحظ :</p>
3.25	1	

<p>0.5</p>	<p>0.5</p>	<p>- بالنسبة للأليل العادي: تتابع نيكلوتيدات ARNm لمورثة باركي 2 : UGC AUU ACG UGC ACA GAC GUC AGG الاحماض الموافقة: Cys - Ile - Thr - Cys - Thr - Asp - Val - Arg - بالنسبة للأليل الطافر: تتابع نيكلوتيدات ARNm لمورثة باركي 2: UGC AUU ACG UGC AGA GAC GUC AGG الاحماض الموافقة: Cys - Ile - Thr - Cys - Arg - Asp - Val - Arg</p> <p>تظهر النتائج وجود طفرة استبدال النيكلوتيدة 823 الممثلة في C في الاليل العادي بـ G في الاليل الطافر أدى إلى استبدال الحمض الاميني رقم 257 المتمثل في الثيونين في البروتين الطبيعي بالارجنين في بروتين الباركن الطافر.</p> <p>شرح سبب الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة وعند الشباب: هذه الطفرة تؤدي إلى تغير تسلسل الاحماض الامينية و بالتالي فقدان البنية الفراغية الطبيعية و من تمه فقدان التخصص الوظيفي لبروتين الباركن.</p> <p>- و بما أن هذا البروتين يتحكم في مجموعة من البروتينات الأخرى في تنظيم نشاط الميتوكوندري لتوفير الطاقة اللازمة لعمل نشاط عصبونات الدوبامينية مما يؤدي إلى توقف تركيب الدوبامين و بالتالي توقف نشاط العصبونات الدوبامينية و انخفاض الدوبامين مما يؤدي إلى موت العصبونات و ضمورها و تعرقل عملية التحكم في الحركة و ظهور المرض في سن مبكر نتيجة طفرة (عامل وراثي). و هذا ما يؤكد صحة الفرضيتين .</p>
<p>1</p>	<p>0.5</p>	<p>(2) استخلاص ان حقن الدوبامين أو L-DOPA وريديا غير كاف حتى لو كان في المراحل الحديثة للمرض: تبين الوثيقة (1) أن الدوبامين الموجود في الدم لا يستطيع عبور الحاجز الدموي - الدماغى للوصول للخلايا العصبية في الدماغ و بالتالي: *طريقة حقن الدوبامين أو تناوله في الاطعمة غير كفيلة بالعلاج و لو في مراحل حديثة من المرض حيث عند امتصاصه يكون غير قادر على عبور الحاجز الدموي - الدماغى. كما تبين الوثيقة (1) أن L-DOPA المحقون وريديا يتحول في الدم إلى دوبامين و الذي لا يستطيع عبور الحاجز الدموي - الدماغى للوصول للخلايا العصبية في الدماغ و بالتالي: *حتى طريقة حقن L-DOPA وريديا لوحده غير كفيلة بالعلاج و لو في مراحل حديثة من المرض فهو سيتحول إلى دوبامين لكن هذا الاخير لن يستطيع عبور الحاجز الدموي - الدماغى. كما تبين الوثيق (1) قدرة L-DOPA على عبور الحاجز الدموي - الدماغى. *و بالتالي من الاحسن تثبيط تحول L-DOPA إلى دوبامين في الدم ليمر كله إلى الدماغ و بالتحديد الخلايا العصبية الدوبامينية و يسمح بتركيب الدوبامين و بالتالي نشاط العصبونات الدوبامينية و تنظيم الحركة. العلاج المناسب: هو الحقن الوريدي لـ L-DOPA مع مثبط للإنزيم الذي يحوله إلى دوبامين أي مثبط لانزيم L-DOPA ديكربوكسيلاز.</p>

الجزء الثالث:

مخطط وظيفي لعمل العصبونات الدوبامينية عند الشخص السليم و عند الشخص المصاب ببناء على المكتسبات و موظفا المعلومات المتوصل إليها في هذه الدراسة:



1.75 1.75

