

ثانويات: مرزوق الشريف/الطارف. سراي احمد/عين العسل.

مديرية التربية لولاية الطارف

طرخوش أحمد/عين الكرمة. متقن 18 فيفري/القالا

دورة: ماي 2019

امتحان بكالوريا تجربيي

الشعبة: علوم تجريبية

المدة: 4 ساعات

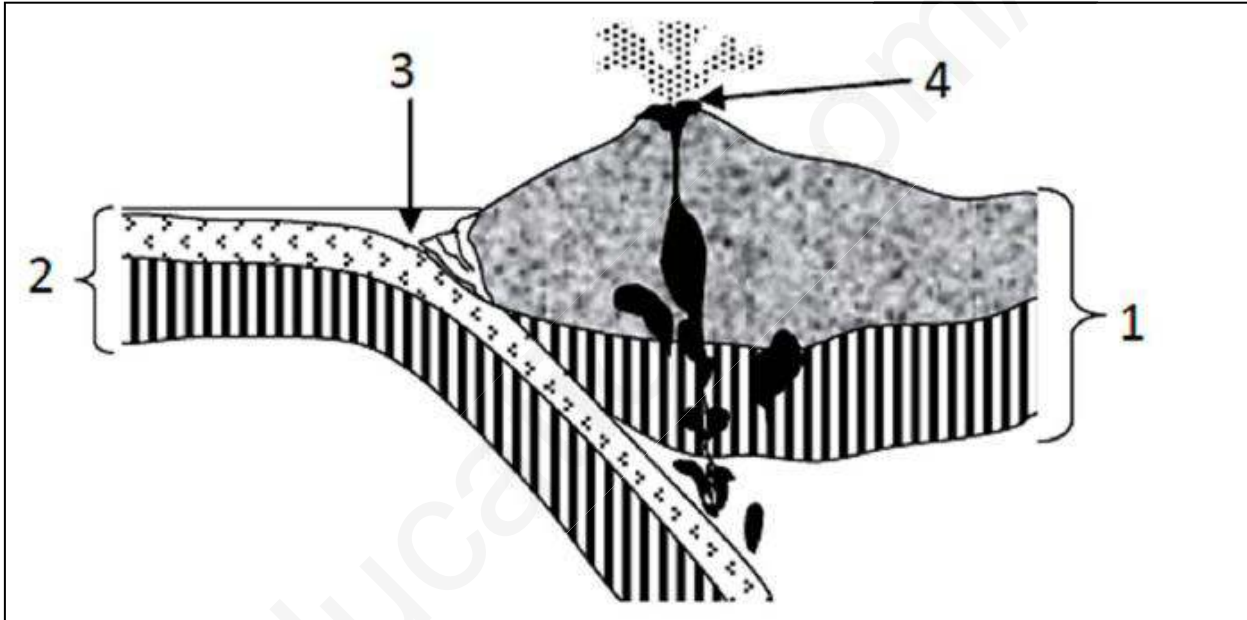
اختبار مادة علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

تمثل الوثيقة التالية سلسلة جبلية يرتبط تكوينها بحركة الصفائح المكونة للكرة الأرضية.



1 - تعرف على الظاهرة الجيولوجية الممثلة في الوثيقة، ثم اكتب البيئات المرقمة من 1 إلى 4.

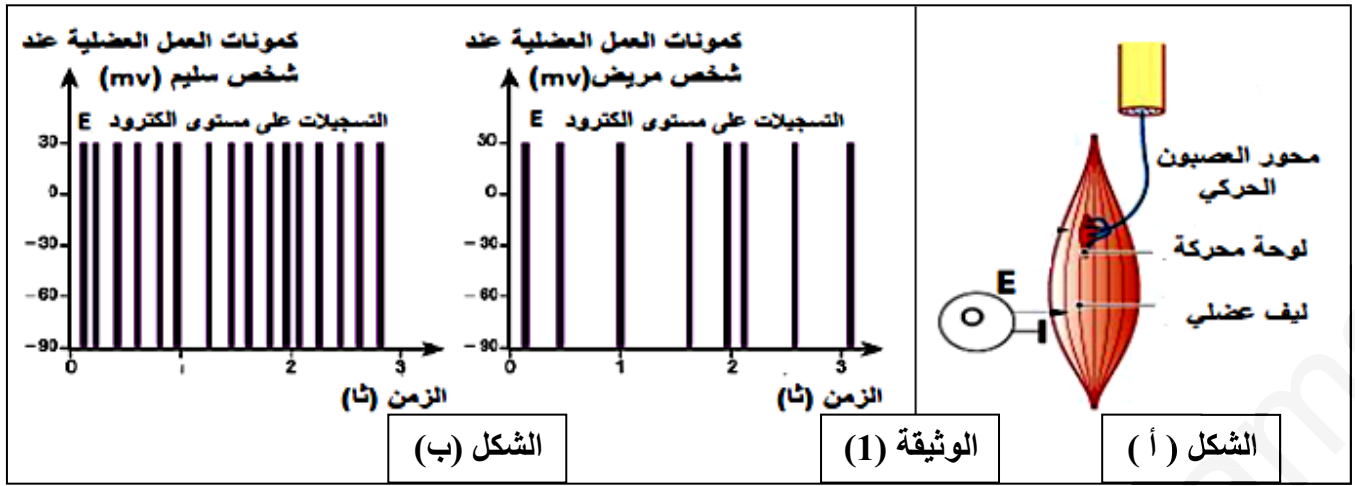
2 - من خلال نص علمي منظم حدد كيف تتكون هذه السلسلة مع ذكر مميزاتها.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تنتقل الرسالة العصبية على مستوى المشابك بتركيز المبلغ العصبي، ولكن في بعض الحالات قد نلاحظ خلل في ذلك فمثلا يعاني بعض الأشخاص من تعب عضلي مزمن وهو مرض نادر (يصيب حوالي شخص 1 من 5000)، يتميز بصعوبة في تقلص العضلي، رؤية مضاعفة ولا يستطيع الأشخاص المصابين به المحافظة على إبقاء عيونهم مفتوحة لفترة طويلة. يدعى هذا بالوهن العضلي (Myasthénie) وهو مرض وراثي عصبي-عضلي. لفهم أكثر هذا المرض نقترح عليك الدراسة الآتية:

الجزء الاول:

باستعمال التركيب التجريبي الممثل بالشكل (أ) من الوثيقة (1)، نطبق في الزمن $t = 0$ تنبيهات كهربائية بنفس الشدة على ليف عصبي حركي لشخص سليم ولشخص مصاب بمرض الوهن العضلي نسجل الاستجابة الكهربائية للعضلة على مستوى E خلال فترة تقلصها، النتائج المحصل عليها ممثل بالشكل (ب) من الوثيقة (1).

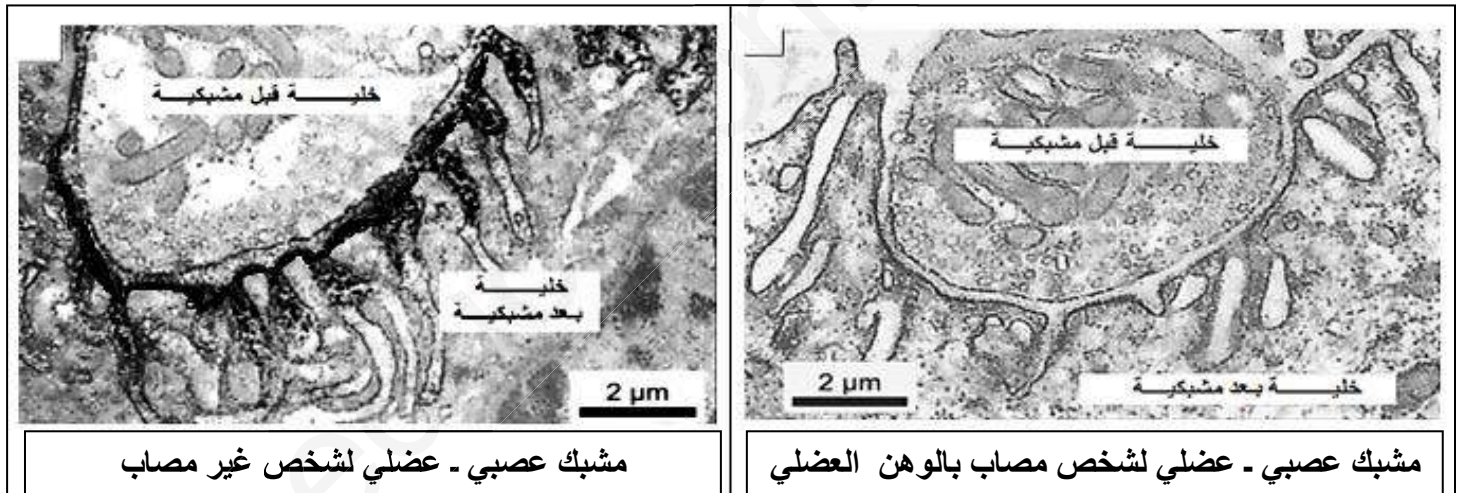


- 1 - قدم تحليلا مقارنا للنتائج الموضحة بالشكل (ب).
- 2 - اقترح فرضيات تفسر فيها سبب هذا المرض.

الجزء الثاني:

للتأكد من إحدى صحة الفرضيات السابقة، تم إنجاز التحاليل الطبية التالية في مخابر طبية مختصة.

التجربة 1: تم إنجاز مقاطع على مستوى مشابك عصبية - عضلية لشخص سليم و شخص مصاب بمرض الوهن العضلي، ثم أخضعت لمعالجة خاصة حيث تم استعمال مواد مشعة ثم التصوير الإشعاع الذاتي وذلك للكشف عن وجود مستقبلات أستيل كولين والتي تظهر على شكل بقع سوداء (مناطق داكنة) النتائج ممثلة بالوثيقة (2).



الوثيقة (2)

التجربة 2: يمثل الجدول التالي نتائج تحاليل دم الشخص المصاب بالوهن العضلي والشخص السليم.

شخص غير مصاب	شخص مصاب	الإختبار
---	+++	اختبار الكشف عن الأجسام المضادة ذاتية التفاعل (التي تتفاعل مع الذات) الموجهة ضد المستقبلات الغشائية للأستيل كولين

(+) وجود الأجسام المضادة، (-) غياب الأجسام المضادة

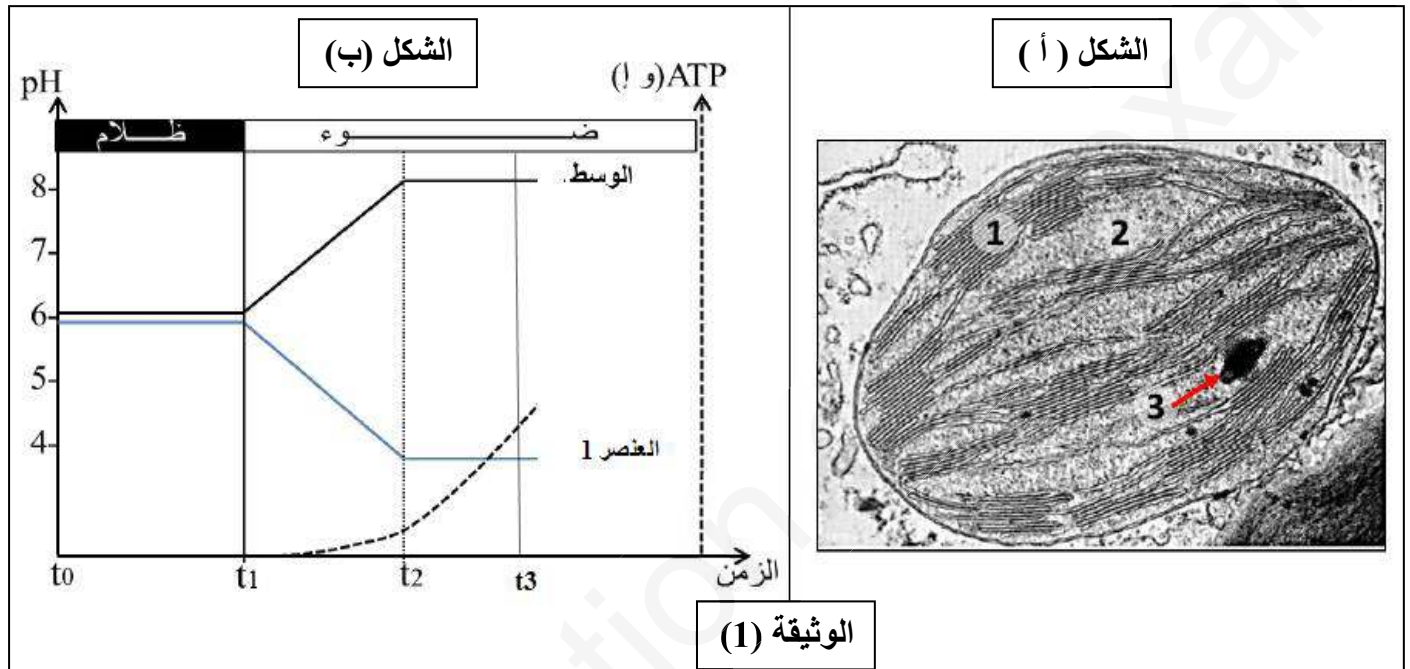
- 1 - ماهي المعلومات التي يمكن استخراجها من الوثيقة (2).
- 2 - باستغلال الجدول حدد سبب مرض الوهن العضلي.
- 3 - هل تم التحقق من صحة إحدى الفرضيات السابقة، علل.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تملك الخلايا النباتية عضيات ذات بنية حجيرية تنفرد بقدرتها على إدخال الطاقة الضوئية إلى عالم الكائنات الحية وتحويلها إلى طاقة كيميائية آمنة في مركبات مختلفة. ولإظهار ذلك نستعرض الدراسة التالية:

الجزء الأول:

نضع في الظلام معلقا من العناصر 1 من الشكل (أ) من الوثيقة (1) في وسط فيزيولوجي خال من CO_2 و غني بالـ ADP و Pi ويحتوي على مستقبلات الالكترونات R^+ ، نعرض المعلق للضوء في الزمن t_1 . نتأج قياس درجة حموضة (pH) العناصر 1 و الوسط الفيزيولوجي و تطور نسبة الـ ATP في الوسط ممثلة بمنحنيات الشكل (ب) من الوثيقة (1).



- 1 - فسر منحنيات الشكل (ب) من الوثيقة (1) خلال الفواصل الزمنية المعطاة مدعما إجابتك بمعادلات كيميائية للتفاعلات التي تحدث في هذه الظروف التجريبية علما أنه في فترة الإضاءة نسجل انطلاق غاز الأكسجين من المعلق.
- 2 - ما هي النتائج المتوقعة فيما يخص الـ ATP و درجة الـ pH إذا استمرت التجربة لمدة أطول؟ علل إجابتك.

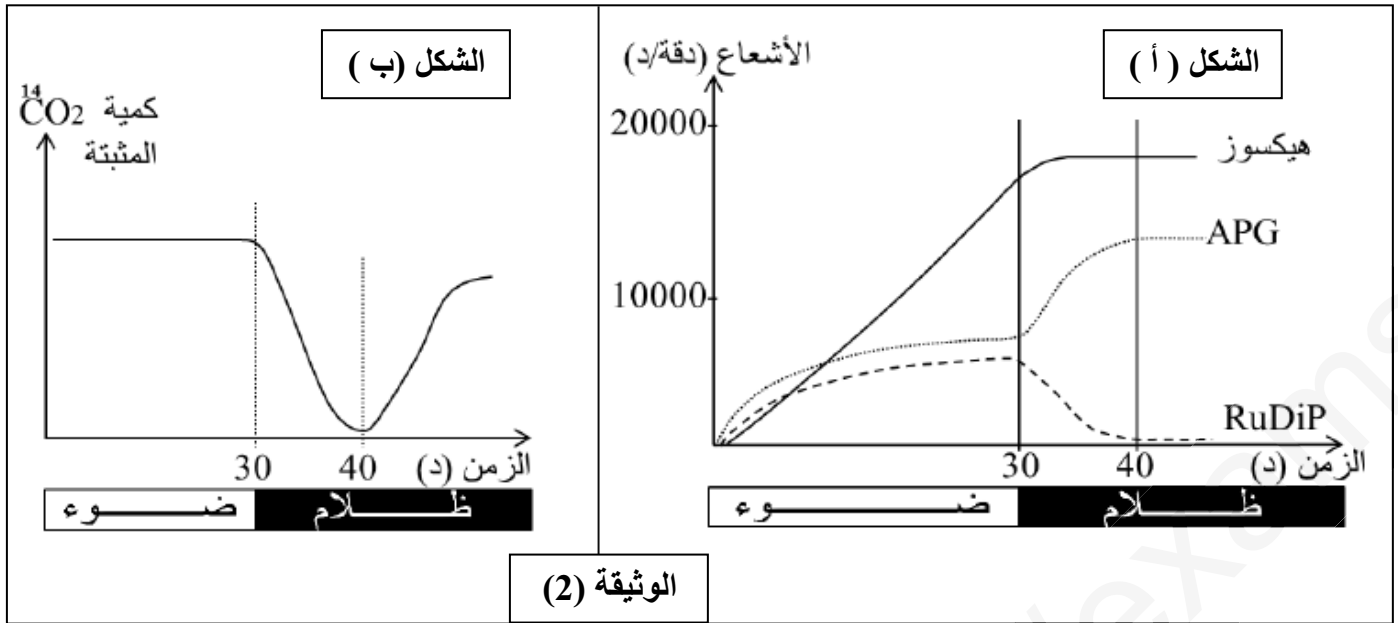
الجزء الثاني:

نحضر معلقا من العضيات الممثلة بالشكل (أ) من الوثيقة (1) لتحقيق التجريبتين التاليتين:

التجربة 1: نزود المعلق بتيار هوائي غني بـ CO_2 المشع ثم نعرضه للضوء لمدة (30 د)، بعدها نقطع الإضاءة على المعلق و نواصل التجربة في الظلام. نتأج قياس كمية الإشعاع في بعض المركبات العضوية التي تشكلت انطلاقا من دمج الـ CO_2 المشع على مستوى العنصر (2) من الشكل (أ) من الوثيقة (1) طيلة مدة التجربة ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

التجربة 2: نكرر نفس التجربة السابقة لكن هذه المرة في الزمن (40 د) نزود الوسط بكميات محدودة من الـ ATP و $NADPH, H^+$

تغيرات كمية الـ CO_2 المشع المثبت من طرف هذه العضيات ممثلة بالشكل (ب) من الوثيقة (2).



- 1 - اشرح مراحل دمج CO_2 المشع التي تسمح بتفسير تطور الإشعاع في المركبات العضوية المتشكلة خلال فترة الإضاءة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).
- 2 - بالاستعانة بالمعلومة المستخرجة من تحليل معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (2)، فسر تغيرات تطور الإشعاع في المركبات العضوية المسجلة في فترة الظلام في الشكل (أ) من الوثيقة (2).
- 3 - باستغلال معطيات الوثيقة (2)، أكتب المعادلة الاجمالية لتفاعلات تثبيت غاز CO_2 التي تسمح بتشكيل العنصر 3 من الشكل (أ) للوثيقة (1).

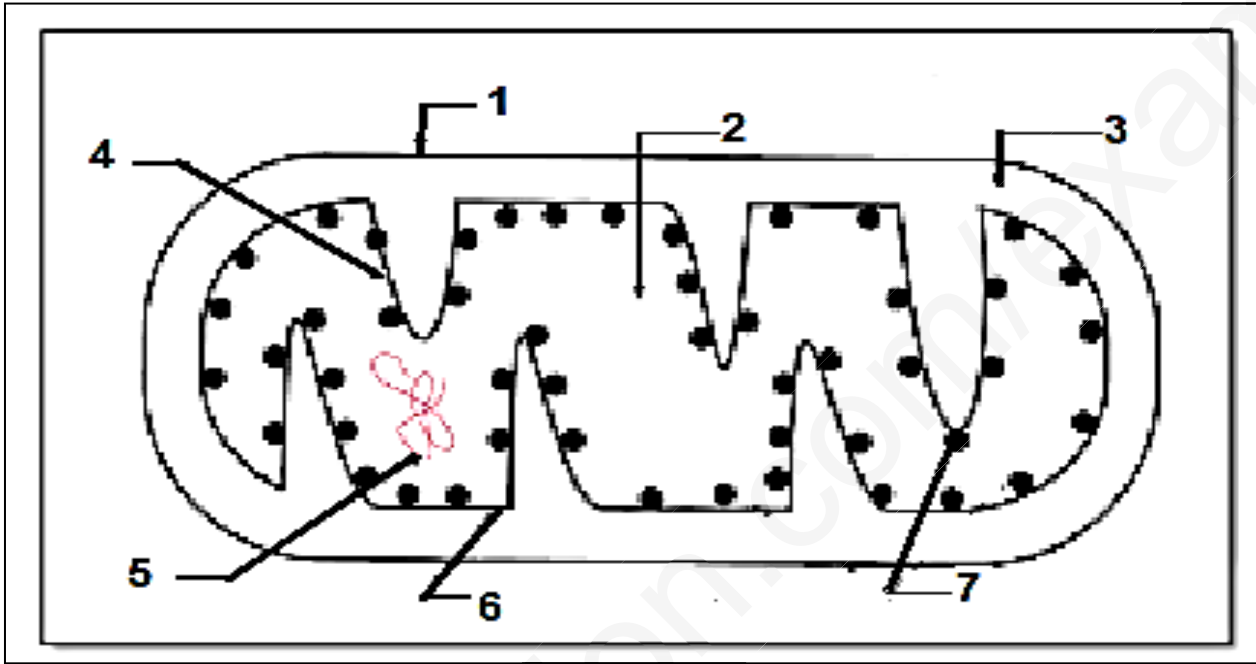
الجزء الثالث

مما سبق وباستغلال معلوماتك أنجز رسم تخطيطي يجسد الازدواج بين الاليات المؤدية الى تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

تعتبر جزيئة الـ ATP مصدرا طاقويا يستعمل مباشرة في النشاط الخلوي ، غير أن الخلايا لا تتوفر إلا على كميات ضعيفة من هذه الجزيئات مما يتطلب تجديدها باستمرار من خلال هدم المواد العضوية (الغلوكوز). الوثيقة التالية تمثل رسما تخطيطيا لعضية تساهم بشكل أساسي في هذا التجديد.



- 1 - سم هذه العضية ثم أكتب البيانات المرقمة. لهذه العضية بنية حجيرية ، علل ذلك.
- 2 - أكتب نصا علميا تبرز فيه آلية ومراحل إنتاج الـ ATP انطلاقا من جزيئة غلوكوز و هذا في الوسط الهوائي مدعما إجابتك بمعادلات كيميائية .

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تؤدي الإنزيمات دورا فعالا في حياة الكائن الحي، لدراسة بعض العوامل المؤثرة على النشاط الإنزيمي نقترح مايلي:

الجزء الأول:

تشرف مورثة متواجدة على الصبغي X عند الإنسان تركيب في جميع الخلايا إنزيم يرمز له بـ G6PDb الطبيعي الذي يشرف على تحفيز التفاعلات التالية:



توجد عند بعض الأشخاص المرضى إنزيمات ناتجة من المورثة نفسها و يرمز لها بـ (G6PDb) و (G6PDb1). سمحت دراسة النشاط الإنزيمي من الحصول على النتائج الممثلة بالشكل (أ) من الوثيقة (1)، يلخص الشكل (ب) من الوثيقة (1) تتابع النيكلويدات لجزء من السلسلة غير الناسخة للمورثات التي تشرف على تركيب الإنزيمات الثلاثة المدروسة.

رقم الثلاثية	64	70	122	128	الإنزيم	% النشاط الإنزيمي
G6PDb	...AAC ACC TTC ATC GTG GGC TATAAC AGC CAC ATG AAT GCC CTC			G6PDb	100
G6PDa	...AAC ACC TTC ATC GTG GGC TATAAC AGC CAC ATG GAT GCC CTC			G6PDa	85
G6PDa 1-	...AAC ACC TTC ATC ATG GGC TATAAC AGC CAC ATG GAT GCC CTC			G6PDa 1-	3

الشكل (ب)

الشكل (أ)

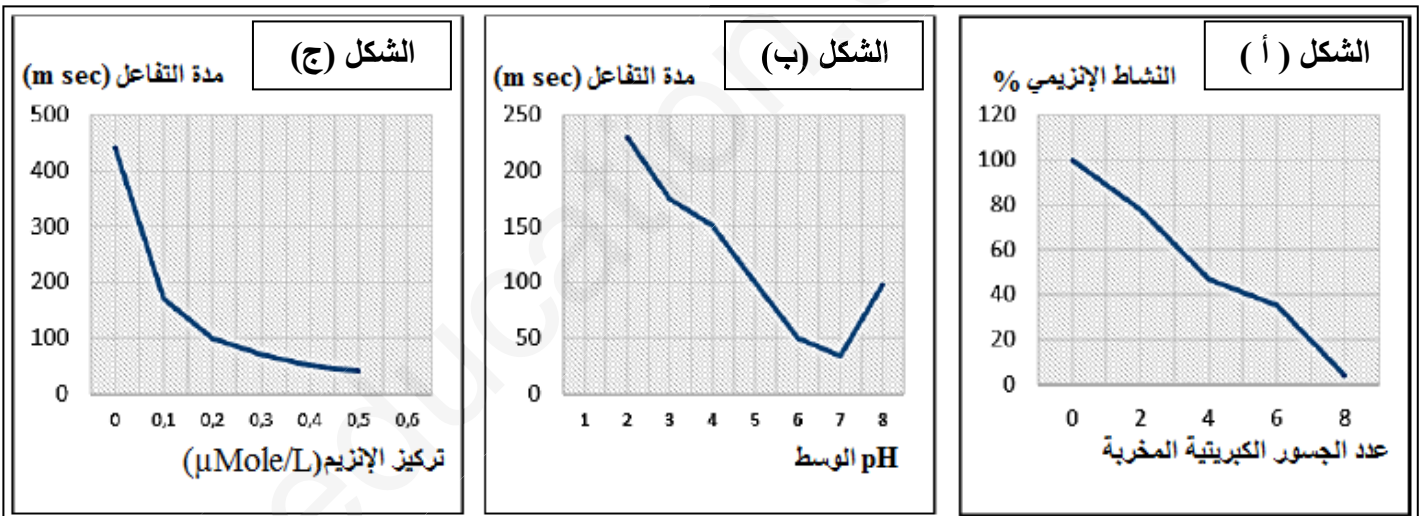
الوثيقة (1)

- 1 - مستعينا بالوثيقة (1)، قارن بين تتابع النيكلويدات للسلاسل غير المستنسخة للمورثات الثلاثة.
- 2 - فسر إذن النتائج الممثلة في جدول الشكل (أ) عند كل من (G6PDb) و (G6PDa1-).

الجزء الثاني:

سمحت من جهة أخرى متابعة تطور النشاط الإنزيمي عند (G6PDb) من خلال:

- دراسة تأثير تخريب الجسور الكبريتية على النشاط الإنزيمي (الشكل (أ) من الوثيقة (2)).
- تقدير تغيرات مدة التفاعل المقاسة بالميلي ثانية (m sec) في درجات حموضة وسط (pH) مختلفة (الشكل (ب) من الوثيقة (2)).
- تقدير مدة التحفيز الإنزيمي بدلالة تغيرات تركيز الإنزيم (الشكل (ج) من الوثيقة (2)).



الوثيقة (2)

- 1 - حلل الشكل (أ) من الوثيقة (2).
- 2 - فسر النتائج المحصل عليها في الشكل (ب) من الوثيقة (2) في درجة حموضة الوسط (pH=3).
- 3 - اعتمادا على نتائج الشكل (ج) من الوثيقة (2)، نمذج حالة الوسط عند تركيز الإنزيم (0.5 μMole/L).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

نقترح دراسة الدفاع عن العضوية ضد الخلايا السرطانية ، ومن أجل ذلك نحقق التجارب و الملاحظات التالية:

الجزء الأول:

يتم تحسيس الفئران من السلالة S ضد خلايا سرطانية ثم نحقق تجارب ملخصة في جدول الوثيقة (1).

M3	M2	M1	أوساط الزرع
وضعت الخلايا السرطانية في وجود الماكروفاج و T8 مستخلصة من طحال الفئران S.	وضعت الخلايا السرطانية في وجود الماكروفاج و مصل مأخوذ من الفئران S.	وضعت الخلايا السرطانية في وجود الماكروفاج، T4 و T8 مستخلصة من طحال الفئران S.	
تطور الخلايا السرطانية.	تطور الخلايا السرطانية.	إختفاء الخلايا السرطانية.	النتائج

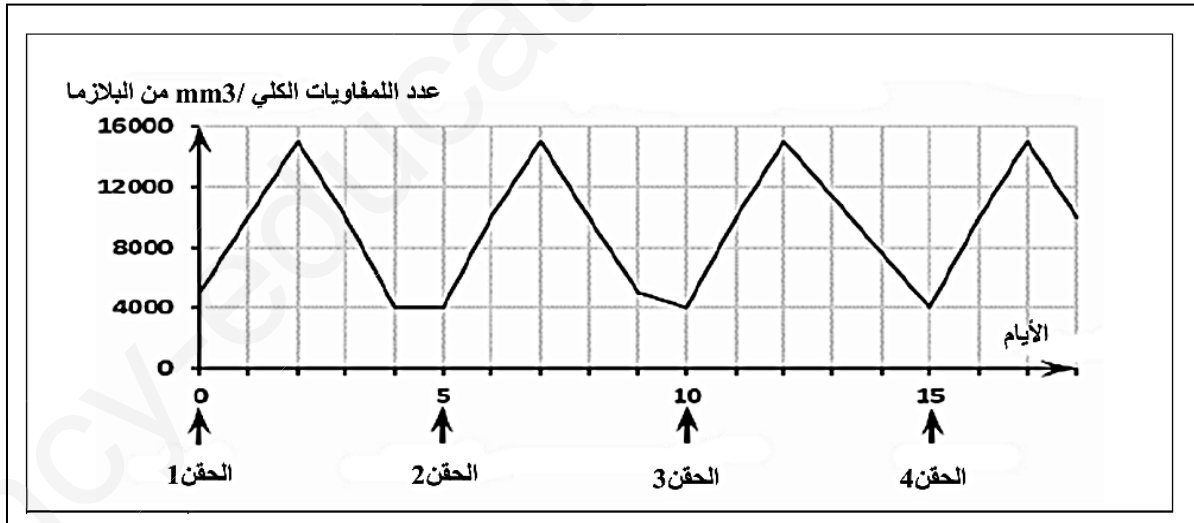
الوثيقة (1)

1 - حل هذه النتائج من أجل:

- أ - شرح إختفاء الخلايا السرطانية في وسط الزرع M1 وليس في M2 و M3.
ب - تحديد الإستجابة المناعية الموجهة ضد الخلايا السرطانية.

الجزء الثاني:

في عام 1960، سمحت نظرية العلاج المناعي باقتراح علاجين لمكافحة هذا المرض (السرطان).
العلاج 1: يتم حقن وريدي متكرر للأنترلوكين 2 في شخص مصاب بالسرطان، ثم يتم قياس عدد اللمفاويات الكلية مع مرور الزمن. النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2).



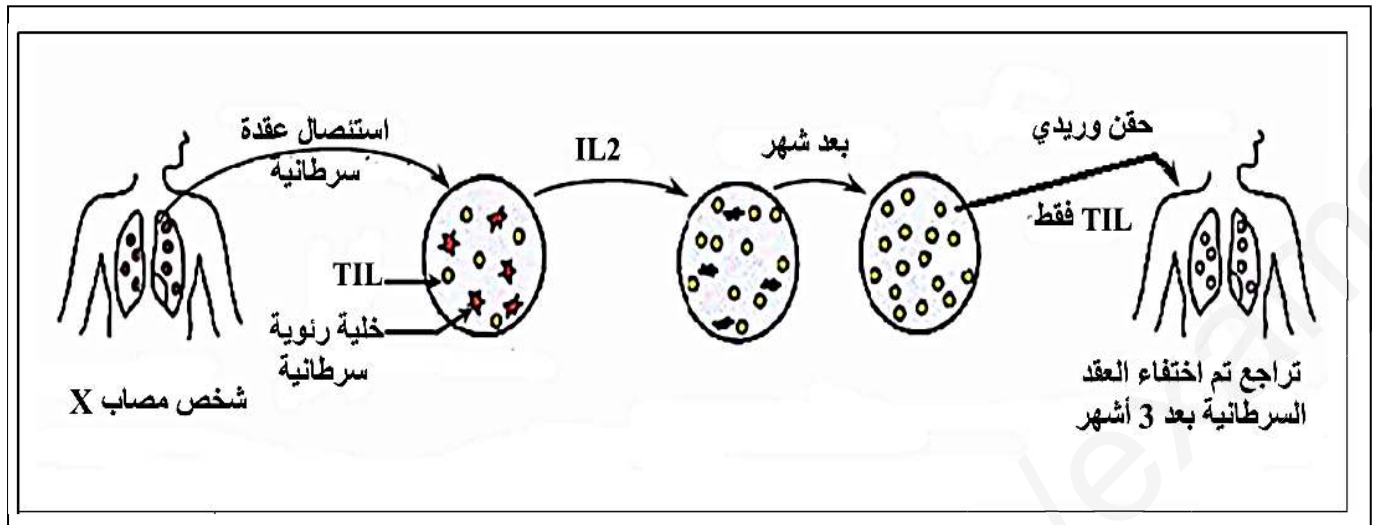
الوثيقة (2)

الملاحظة:

بعد العلاج 1 لوحظ تراجع ملحوظ في الورم عند الشخص المريض.

- 1 - باستغلالك لنتائج الوثيقة (2) و الملاحظة 1 بالإضافة لمعارفك، وضح كيف أن العلاج 1 يؤدي إلي تراجع الورم السرطاني في الشخص المريض.

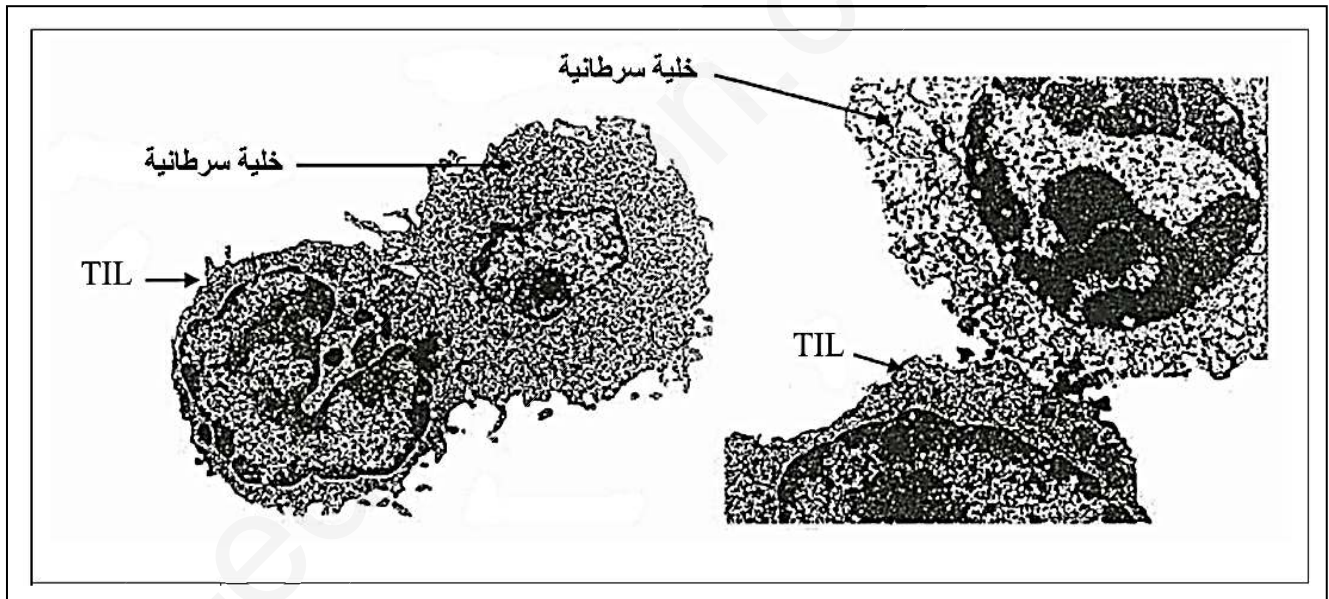
العلاج 2: لتحسين هذا العلاج تم إجراء علاج ثاني، يسمى العلاج المناعي المتبني، تم تجريبه على المرضى. مراحل هذا العلاج ممثل في الوثيقة (3 - أ).



الوثيقة (3 - أ)

TIL: اللمفاويات المتسللة إلى الورم.

الملاحظات المجهرية للخلايا السرطانية الرئوية في وجود TIL المأخوذة من الشخص X الذي خضع لحقن TIL وحدها خلال العلاج الثاني ممثلة في الوثيقة (3 - ب).



الوثيقة (3 - ب)

2 - باستغلالك لمعطيات الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (3):

أ - حدد نوع الخلايا اللمفاوية التي تسللت الورم.

ب - اشرح كيف أدى العلاج الثاني إلى تراجع ومن ثم إلى اختفاء الورم السرطاني في المريض.

الجزء الثالث:

من خلال دمج مجموع المعارف المستقاة من النتائج السابقة و بتوظيف معارفك المكتسبة. مثل برسم تخطيطي واضح الآليات الخلوية و الجزيئية المؤدية إلى القضاء على الخلايا السرطانية.

****** إنتهى **** أساتذة المادة معكم بالدعاء **** وفقكم الله ******

الإجابة النموذجية لامتحان بكالوريا تجريبية في مادة علوم الطبيعة و الحياة

التنقيط	الإجابة النموذجية الموضوع الأول
0.5 1	التمرين الأول: (05 نقاط) 1 - الظاهرة الجيولوجية الممثلة في الوثيقة: رسم تخطيطي لمقطع في منطقة غوص. - البيانات المرقمة من 1 إلى 4: 1 - قشرة قارية 2 - قشرة محيطية 3 - حفرة محيطية (خندق محيطي) 4 - بركين من قوس النار. 2 - النص العلمي: تحديد كيفية تكون السلسلة الجبلية مع ذكر مميزاتها
0.5	مقدمة:
0.5	توزيع السلاسل الجبلية الحديثة في العالم تبين بأنها تتكون كلها في حدود الصفائح التي تتقارب مع بعضها البعض و هذا التقارب يؤدي إلى اصطدام الصفيحتين أو إلى غوص إحداها تحت الأخرى. فكيف تتكون السلاسل الجبلية و بماذا تتميز؟
0.5	العرض:
0.5	تنتج هذه السلاسل الجبلية من ظاهرة الغوص أي بدخول القشرة المحيطية الأكثر كثافة تحت القشرة القارية. و بسبب القوة الانضغاطية التي تسطها القشرة المحيطية على القارية فيؤدي ذلك إلى تشوه القشرة القارية فتظهر بها تشوهات مثل الطيات و الفوالق العكسية. و عندما يصل إلى عمق معين ترتفع درجة حرارة القشرة المحيطية فينصهر جزئيا و تتكون صهارة التي تظهر في السطح على شكل اندفاعات بركانية. و تعتبر سلسلة الأنديز المتواجدة على طول السواحل الأمريكية الجنوبية أفضل مثال لهذه السلاسل. إذن تتميز مناطق الغوص بزلزال يتزايد عمق بؤرها من المحيط إلى القارة حيث تصحبها اندفاعات بركانية و تعتبر إحدى حدود الصفائح التكتونية.
0.5	الخاتمة:
0.5	مما سبق السلاسل الجبلية تنتج عن تقارب و تقابل الصفائح التكتونية بفعل القوى الانضغاطية، و يحدد نوع السلسلة الجبلية من خلال الظاهرة الجيولوجية (الغوص) التي صاحبت هذه السلسلة.
0.5	التمرين الثاني: (07 نقاط)
0.5	الجزء الأول:
0.5	1 - التحليل المقارن:
0.5	يوضح الشكل (ب) كمونات العمل العضلية عند الشخص السليم والمصاب بالوهن العضلي.
0.5	نسجل على مستوى عضلة الشخص السليم تواتر لكمونات عمل متقاربة وعددها 18 وبنفس الشدة، بالمقابل نسجل تواتر لكمونات عمل بنفس السعة ولكن عددها أقل (8 كمونات عمل) عند الشخص المصاب بالوهن العضلي.
0.5	- الإستنتاج:
1	عضلة الشخص المصاب بالوهن العضلي تستجيب بفعالية أقل للتنبهات.
0.25	2 - الفرضيات:
0.25	1 - تناقص في إفراز النبلغ الكيميائي.
0.25	2 - المستقبلات الغشائية بعد مشبكية لا تقوم بوظيفتها- وجود مايعيق عملها.
0.25	3 - خلل في المستقبلات الغشائية للأستيل كولين.
0.5	الجزء الثاني:
0.5	1 - المعلومات المستخرجة من الوثيقة (2):
0.5	- الغشاء بعد مشبكي عند الشخص السليم كثير التموج و غزير الإشعاع دليل على كثرة مستقبلات الأستيل كولين فيه.
0.5	- الغشاء بعد مشبكي عند الشخص المصاب قليل التموج وضعيف أو منعدم الإشعاع تقريبا دليل على قلة أو غياب مستقبلات الأستيل كولين فيه.
1.5	2 - تحديد سبب مرض الوهن العضلي: يعود سبب مرض الوهن العضلي إلى وجود أجسام مضادة ذاتية التفاعل عند الشخص المصاب وهي موجهة ضد مستقبلات الأستيل كولين الغشائية فثبط عملها. أي راجع إلى خلل مناعي يتم فيه إنتاج أجسام مضادة ذاتية تتوضع على المستقبلات الغشائية للأستيل كولين.

3 - نعلم تم التحقق من صحة إحدى الفرضيات السابقة وهي الفرضية رقم 2 فهناك ما يعيق عمل المستقبلات الغشائية للأستيل كولين وهذا لوجود أجسام مضادة ذاتية التفاعل ضدها تتوضع عليها وتعيق عملها (أي تتوضع الأجسام المضادة الذاتية على المستقبلات الغشائية للأستيل كولين فتتمتع مرور السيالة العصبية).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

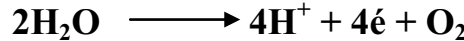
الجزء الأول:

1 - التفسير:

0.25 في الظلام من t1 إلى t2 يكون pH التيلاكويدات مماثلاً لـ pH الوسط الخارجي ومساوياً للقيمة 6 ويعود ذلك لتساوي تركيز البروتونات بين تجاويف التيلاكويدات والوسط الخارجي بسبب عدم حدوث تفاعلات الأكسدة والإرجاع لغياب الضوء.

0.25 في الضوء من t1 إلى t2 ينخفض pH التيلاكويدات ليصل إلى حدود 4 بالتزامن مع ارتفاع pH الوسط الخارجي الذي يصل إلى حدود 8 ويعود ذلك إلى ضخ البروتونات من الوسط الخارجي نحو تجاويف التيلاكويد عن طريق الناقل T2 نتيجة أكسدة وإرجاع مكونات السلسلة التركيبية الضوئية الموجودة على مستوى غشاء التيلاكويد التي تبدأ

0.25 بتفاعل أكسدة الماء المحفز بالنظام الضوئي الثاني المنبه بالضوء تنتهي بإرجاع مستقبل الإلكترونات R⁺ حسب المعادلات التالية: - الأكسدة الضوئية للماء



0.25 - إرجاع مستقبل الإلكترونات 2RH, H⁺ + 4e⁻ + 4H⁺ + 2R⁺ -

0.25 - المعادلة الاجمالية 2H₂O + 2R⁺ → 2RH, H⁺ + O₂

0.25 من جهة أخرى يتسبب تراكم البروتونات الناتجة عن أكسدة الماء بالإضافة إلى تلك التي تنضح عن طريق الناقل T2 في تجاويف التيلاكويد في خروجها على شكل سيل من الكريات المذنب مما ينتج طاقة تنشيط إنزيم الـ ATP سنتاز الذي يقوم بفسفرة الـ ADP وهذا ما يفسر ظهور وتزايد كمية الـ ATP في الوسط في وجود الضوء.

0.25
$$\text{ADP} + \text{P}_i + \text{E} \longrightarrow \text{ATP} + \text{H}_2\text{O}$$

0.25 من t2 إلى t3 تستمر سلسلة تفاعلات الأكسدة والإرجاع نتيجة توفر الضوء مما يسمح باستمرار حركة البروتونات بوتيرة ثابتة على جانبي غشاء التيلاكويد وبالتالي الحفاظ على قيم الـ pH داخل تجاويف التيلاكويدات وفي الوسط الخارجي وهذا ما يضمن استمرار تفاعل تركيب الـ ATP وبالتالي تزداد كميتها باستمرار.

0.25 2 - النتائج المتوقعة:

0.5 ثبات ATP و تناقص pH الوسط مع زيادة pH العنصر 1 إلى أن يتساوى pH الوسطين.

0.5 - التعليل: ذلك لعدم تجديد نواتج المرحلة الكيموضوئية لغياب غاز CO₂ حيث يتوقف أكسدة الماء و انتقال الإلكترونات و إرجاع المستقبل (لغياب مستقبل الكترولونات مؤكسد) و توقف انتاج الطاقة.

0.5 الجزء الثاني:

1 - شرح مراحل دمج CO₂ المشع التي تسمح بتفسير تطور الإشعاع في المركبات العضوية المتشكلة خلال فترة الإضاءة:

0.25 - يتثبت CO₂ المشع على RuDiP مما يؤدي إلى تشكيل جزئين من الـ APG وهذا ما يفسر ظهور هذا الأخير كأول مركب عضوي مشع.

0.25 - يدخل الـ APG في سلسلة من التفاعلات يتم خلالها تجديد RuDiP وهذا ما يفسر ظهور الإشعاع في هذا الأخير.

0.25 - في وجود الضوء تستمر تفاعلات استهلاك هذين المركبين ليحدد كل منهما الآخر بوتيرة ثابتة وهذا ما يفسر ثبات كميتها نسبياً بعد فترة من الزمن.

0.25 - أثناء هذه التفاعلات الأيضية الحلقية يتم تركيب الهكسوزات مما يفسر تزايد كميته بمرور الزمن.

2 - تفسر تغيرات تطور الإشعاع في المركبات العضوية المسجلة في فترة الظلام:

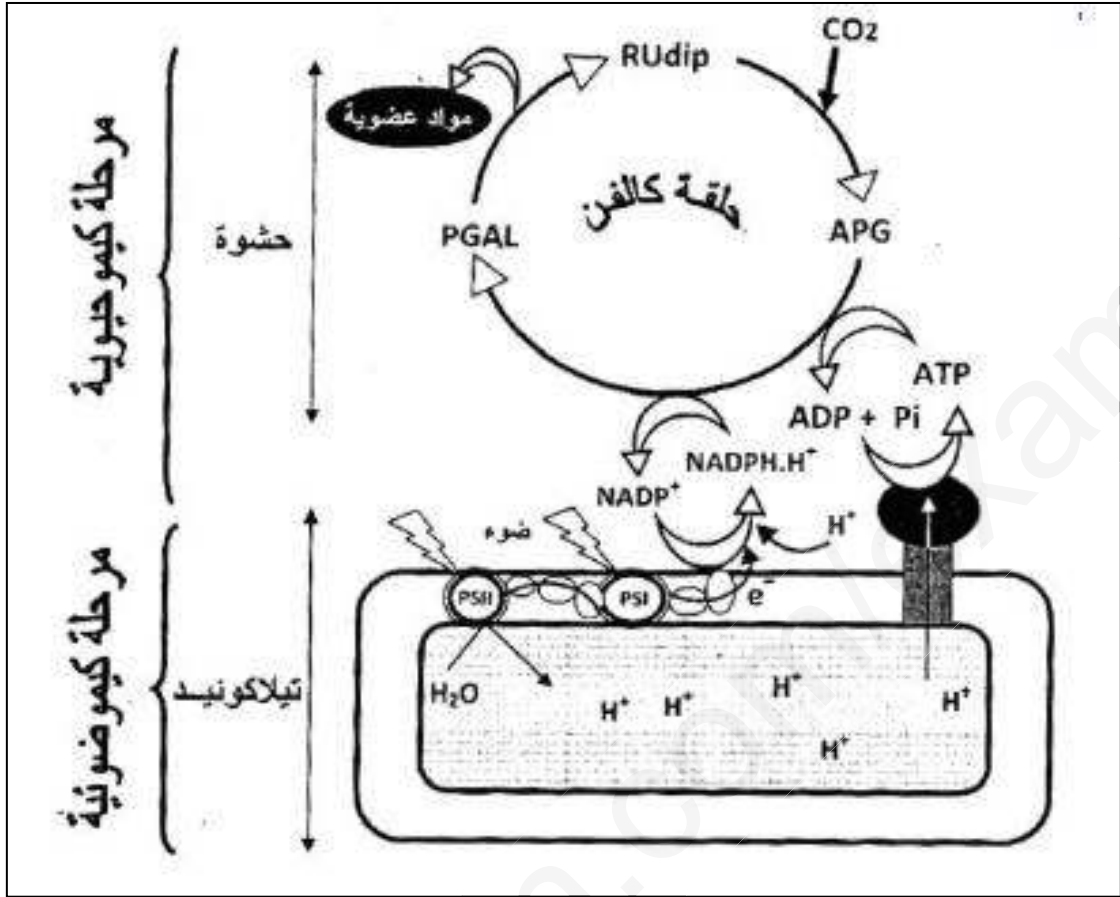
0.25 - في الظلام يستمر تثبيت CO₂ المشع على الـ RuDiP لمدة 10 دقائق مما يؤدي إلى تشكيل الـ APG دون أن يستعمل هذا الأخير في تجديد الـ RuDiP بسبب نفاذ جزيئات الـ ATP والنواقل المرجعة H⁺, NADPH التي يتم إنتاجها من طرف الصانعات الخضراء في وجود الضوء وهذا ما يؤدي إلى استهلاك الـ RuDiP وتراكم الـ APG وبالتالي تتوقف التفاعلات الحلقية بين هذين المركبين مما يؤدي إلى توقف تركيب الهيكسوز فتثبت كميته في الوسط.

0.25 - يتوقف تثبيت CO₂ المشع في الظلام بعد الدقيقة 40 نتيجة نفاذ الـ RuDiP وهذا ما يفسر ثبات كمية كل من الـ APG والهيكسوز نتيجة توقف تركيبهما.

0.25 3 - المعادلة الاجمالية لتفاعلات تثبيت غاز CO₂ التي تسمح بتشكيل العنصر 3 من الشكل (أ) للوثيقة (1):

0.75
$$6\text{CO}_2 + 12\text{NADPH, H}^+ + 18\text{ATP} \longrightarrow \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 12\text{NADP}^+ + 18\text{ADP} + 18\text{P}_i$$

1.75



رسم تخطيطي يوضح التكامل بين مرحلتى التركيب الضوئي

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

0.25

1 - تسمية العضية: ميتوكوندري.

- البيانات:

0.25

1 - غشاء خارجي للميتوكوندري 2 - مادة أساسية 3 - فراغ بين غشائين 4 - عرف ميتوكوندري 5 - ADN

0.25

6 - غشاء داخلي للميتوكوندري 7 - كرية مذنب.

0.25

- تعليل أن للميتوكوندري بنية حجيرية: وجود الفراغ بين الغشائين والمادة الأساسية.

2 - النص العلمي: مراحل إنتاج الـ ATP إنطلاقاً من جزيئة غلوكوز وهذا في الوسط الهوائي مع تدعيم الإجابة بمعادلات كيميائية.

0.25

المقدمة:

تقوم الكائنات الحية بإنتاج الطاقة من خلال هدم المادة العضوية في الظروف الهوائية وفق ظاهرة تعرف بالتنفس،

0.25

فكيف تتم هذه العملية؟ وماهي مراحلها؟

العرض:

تتم عملية التنفس وفق ثلاث مراحل:

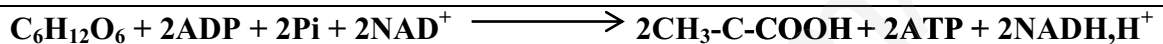
0.25

أ - التحلل السكري: مجموعة من التفاعلات تحدث في الهيولى بتدخل العديد من الإنزيمات منها نازعات الهيدروجين

يتم خلالها هدم جزيئة الغلوكوز إلى جزيئتين من حمض البيروفيك مع إنتاج ATP وإرجاع 2NAD^+ إلى

2NADH^+ ويمكن تلخيصها بالمعادلة التالية:

0.25



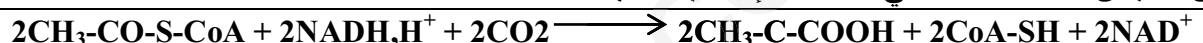
ب - التأكسدة التنفسية (المرحلة التحضيرية وحلقة كريبس): ينتقل حمض البيروفيك إلى المادة الأساسية

0.25

للميتوكوندري ليستمر هدمه ليتحول إلى أستيل مرافق الإنزيم (أ) ويتم خلال هذا التفاعل نزع كربوكسيل تأكسدية

ويمكن تلخيص هذه التفاعلات في المعادلة الإجمالية التالية:

0.25



0.25

يستمر هذا المركب (أستيل مرافق الإنزيم (أ)) وفق سلسلة من التفاعلات تحدث في شكل حلقة تعرف بحلقة كريبس

بتدخل العديد من الإنزيمات أهمها نازعات الكربوكسيل ونازعات الهيدروجين ويمكن تلخيص هذه التفاعلات في

المعادلة الإجمالية التالية:

0.5



0.25

ج - الفسفرة التأكسدية: على مستوى الغشاء الداخلي تتم أكسدة النواقل المرجعة NADH,H^+ و FADH_2 الناتجة

من المرحلتين السابقتين، و إرجاع ثنائي الأوكسجين (O_2) المستقبل النهائي للإلكترونات في السلسلة التنفسية. الذي

0.25

يرتبط مع البروتونات الموجودة في المادة الأساسية لتشكيل الماء، تسمح تفاعلات الأكسدة و الإرجاع التي تتم على

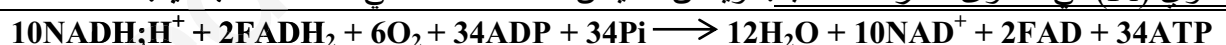
طول السلسلة التنفسية بضخ البروتونات من المادة الأساسية نحو الفراغ بين الغشائين مولداً بذلك تدرجاً للبروتونات

0.25

في هذا المستوى، تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات بفسفرة ADP إلى ATP في وجود الفوسفات

اللاعضوي (Pi) في مستوى الكرات المذنب. ويمكن تلخيص هذه التفاعلات في المعادلة الإجمالية:

0.25



0.25

الخاتمة: تستعمل الطاقة الناتجة عن عملية التنفس في العديد من النشاطات النقل الفعال، الحركة، البناء.....

التمرين الثاني: (07 نقاط)

الجزء الأول:

1 - المقارنة بين تتابع النيكليوتيدات لجزء من السلاسل غير الناسخة للمورثات الثلاثة:

0.25

تمثل الوثيقة تتابع النيكليوتيدات لجزء من السلاسل غير المستنسخة للمورثات التي تشرف على تركيب ثلاثة

إنزيمات من برنامج Anagéne، و الغرض منه معرفة الاختلافات التي مست بالإنزيم.

أوجه التشابه:

0.25

تمائل كل الثلاثيات ما عدا الثلاثية رقم 68 و 126.

أوجه الاختلاف:

يكنم الاختلاف على مستوى:

0.5

- النيكليوتيدة رقم 1 للثلاثية 68 حيث استبدلت G عند كل من G6PDa و G6PDb بالنيكليوتيدة A عند

G6PDa1-

0.5

- النيكليوتيدة رقم 1 للثلاثية 126 حيث استبدلت A عند G6PDb بالنيكليوتيدة G عند كل من G6PDa و

G6PDa1-

- الاستنتاج:

0.5 إن استبدال نيكليوتيدة أو أكثر في المورثة التي تشرف على تركيب إنزيم G6PDb الطبيعي قد يؤدي أو لا يؤدي بالضرورة إلى فقدان الانزيم لبنيته الفراغية و خاصة الموقع الفعال و بالتالي فقدانه لنشاطه.

2 - تفسير النتائج الممثلة في جدول الشكل (أ) عند كل من (G6PDb) و (G6PDb1):

- 0.25 - يفسر حدوث نشاط إنزيمي بنسبة 100 % بامتلاك الإنزيم G6PDb بنية فراغية متشكلة من عدد و نوع و ترتيب
0.25 أحماض أمينية محددة و متوضعة بدقة في السلسلة البروتينية و خاصة في الموقع الفعال وفق معلومة وراثية دقيقة
0.25 (محددة بنوع و عدد و ترتيب النيكليوتيدات فيها)، تسمح هذه البنية الفراغية للإنزيم بالتكامل مع مادتي التفاعل
0.25 غلوكوز - 6 - فوسفات و NAD^+ في الموقع الفعال مما يسمح بحدوث التفاعل (تحفيز تفاعلات الأوكسدة و الإرجاع).
0.25 - يفسر التحفيز الإنزيمي الضعيف جدا 3 % إما بعدم ارتباط الإنزيم بمادة التفاعل أو مادتي التفاعل أو بعدم إمكانية
0.25 حدوث التفاعل (عدم تحفيز تفاعلات الأوكسدة أو الإرجاع أو الإثنتين) نتيجة تغير على مستوى البنية الفراغية للإنزيم
0.25 و خاصة في الموقع الفعال بسبب استبدال أحد الأحماض الأمينية المشكلة له نتيجة استبدال نيكليوتيدة G من الثلاثية
0.25 68 التي تشرف عليه بالنيكليوتيدة A. فينتج عنه إنزيم طافر (G6PDb1).

الجزء الثاني:

1 - تحليل الشكل (أ) من الوثيقة (2):

- 0.25 تمثل الوثيقة تغيرات نسبة النشاط الإنزيمي بدلالة عدد الجسور الكبريتية المخربة.
0.5 نلاحظ أنه كلما زاد عدد الجسور الكبريتية المخربة كلما نقصت نسبة النشاط الإنزيمي إلى أن تنعدم.

- الاستنتاج:

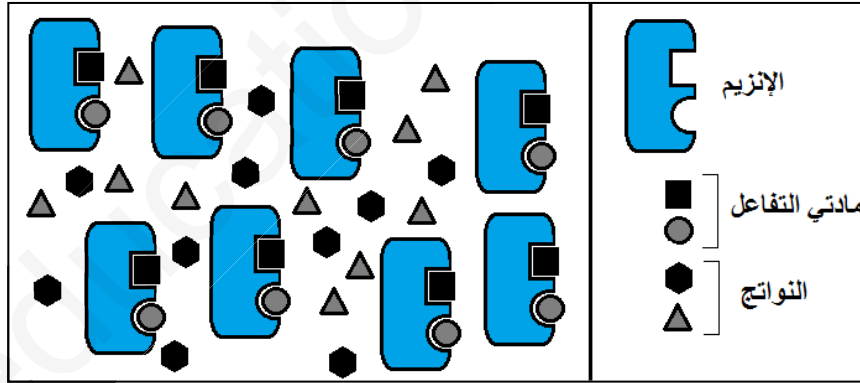
0.5 إن الجسور الكبريتية تحافظ تماسك البنية الفراغية للإنزيم و بالتالي تحافظ على نشاطه الحيوي.

2 - تفسير النتائج المحصل عليها في الشكل (ب) من الوثيقة (2) في درجة حموضة الوسط (pH=3):

- 0.25 نلاحظ أن مدة التفاعل في درجة حموضة الوسط (pH=3) تكون كبيرة حوالي 275 m sec و هذا ما يفسر تباطؤ
النشاط الإنزيمي و يعود ذلك إلى تغير في المجاميع الوظيفية الحرة للسلاسل الجانبية للأحماض الأمينية و خاصة
0.25 تلك الموجودة في الموقع الفعال حيث تتغير بنيته الفراغية و منه تشوه في الموقع الفعال مما يعيق حدوث التكامل بين
المجموعات الكيميائية للإنزيم في الموقع الفعال و المجموعات الكيميائية لمادة التفاعل أو لمادتي التفاعل و هذا بدوره
0.25 يعيق تثبيت الركيزة فتضعف فعالية الإنزيم.

3 - نمذجة حالة الوسط عند تركيز الإنزيم (0.5 μ Mole/L):

1



التمرين الثالث: (08 نقاط)

الجزء الأول:

1 - تحليل هذه النتائج:

- 0.25 - في الوسط M1: في وجود LT8، الماكروفاج و LT4 المأخوذة من طحال الفئران S، يتم تدمير الخلايا السرطانية.
0.25 - في الوسط M2: في وجود المصل من الفئران S المحصنة (المحسسة) و الماكروفاج، تنمو الخلايا السرطانية.
0.25 - في الوسط M3: فإن LT8 و الماكروفاج المأخوذة من مستخلص طحال الفئران S غير قادرين وحدهما على تدمير الخلايا السرطانية.

أ - شرح إختفاء الخلايا السرطانية في وسط الزرع M1 وليس في M2 و M3:

- 0.25 إختفاء الخلايا السرطانية في الوسط M1 يفسر بانحلالها، يتطلب هذا الإنحلال التعاون بين LT4 و LT8 و
0.25 الماكروفاج، هذا الإنحلال غائب في الوسط M2 (المصل لا يحتوي على العوامل المسؤولة عن هذا الإنحلال
0.25 /المصل لا يتدخل في إنحلال الخلايا السرطانية) وفي الوسط M3 (غياب LT4).

ب - تحديد الإستجابة المناعية الموجهة ضد الخلايا السرطانية:

- 0.5 هي إستجابة مناعية ذات وساطة خلوية لأن العناصر المتدخلة في إنحلال الخلايا السرطانية هي للمفاويات وليس
الجزيئات (أجسام مضادة).

الجزء الثاني:

1 - توضيح كيف أن العلاج 1 يؤدي إلى تراجع الورم السرطاني عند الشخص المريض:

- 0.5 يتبع كل حقنة من الأنترلوكين 2 (IL2) بزيادة في عدد الخلايا اللمفاوية الكلية التي ترتفع من 500 إلى
- 0.5 15000 mm^3 من البلازما في المريض وهذا مايفسر تراجع حجم الورم، لذلك فإن (IL2) عبارة عن مادة تحفز (تنشط) تكاثر وتمايز اللمفاويات المحسنة بعضها يكتسب القدرة على تدمير الخلايا السرطانية ومنه التراجع في حجم الورم لدى المريض.

2 - إستغلال معطيات الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (3) من أجل:

- إستغلال معطيات الشكل (أ):

- 0.5 - تتسلل اللمفاويات TIL إلى الورم التي تتكاثر تحت تأثير IL2 المفرز من قبل LT4 المساعدة و من ثم القضاء على الخلايا السرطانية من العقدة المنزوعة.

- 0.5 - إعادة إدخال اللمفاويات TIL التي كانت على إتصال مع IL2 إلى الجسم عن طريق الحقن الوريدي، أدى إلى تراجع الورم و إختفائه الكلي.

أ - تحديد نوع الخلايا اللمفاوية التي تسسلت إلى الورم:

- 0.5 الخلايا اللمفاوية TIL التي تسللت إلى الورم في وجود الأنترلوكين 2 تصبح خلايا منفذة قادرة على تدمير الخلايا السرطانية، هذه الخلايا هي LTC.

- إستغلال معطيات الشكل (ب):

- 0.5 - وجود إتصال (تماس) خلوي بين اللمفاويات TIL والخلايا السرطانية أثناء العلاج 2، اللمفاويات التي إخترفت الورم ففي وجود IL2 تكتسب وظيفة سامة (تمايز) للخلايا المصابة، هذه الخلايا تثبت على الخلايا السرطانية يؤدي ذلك إلى إنحلالها.

ب - شرح كيف أدى العلاج 2 إلى تراجع ومن ثم إختفاء الورم السرطاني:

- 0.25 - يحفز (ينشط) الأنترلوكين 2 اللمفاويات LT8 المحسنة التي تتكاثر و يتميز بعضها إلى LTC.

- 0.25 - تتعرف الخلايا اللمفاوية السمية على المستضد النوعي (الخلايا السرطانية) بواسطة مستقبلات غشائية مكملة لمحددات المستضد (تعرفا مزدوجا).

- 0.25 - ينير تماس الخلايا اللمفاوية التائية السامة LTC مع الخلايا السرطانية (المستضد) إفراز بروتين البرفورين مع بعض الأنزيمات الحالة.

- 0.25 - يخرب البرفورين غشاء الخلايا المصابة بتشكيل ثقب مؤديا إلى إنحلالها.

الجزء الثالث:

رسم تخطيطي يوضح الآليات الخلوية والجزيئية المؤدية إلى القضاء على الخلايا السرطانية.

2

