

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التربية الوطنية



دورة:

امتحان البكالوريا البيضاء الموحد

ثانويات: العقيد سي الحواس، الدكتور سعدان،

2021

العربي بن مهدي، ثانوية هيشر العمار بن براهيم الحاجب  
الشعبة: علوم تجريبية

المدة: 04

اختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة

سا 30

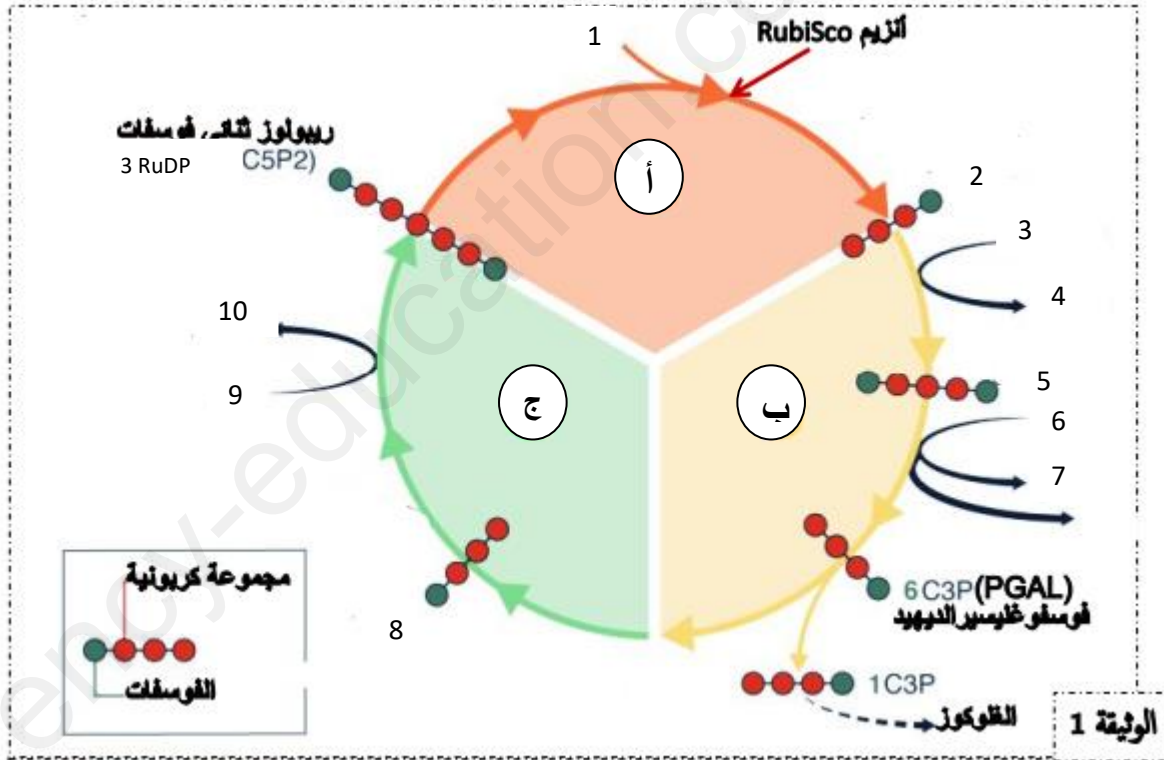
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين

الموضوع

يحتوي الموضوع الأول على (04) صفحات (من الصفحة 1 من 9 إلى الصفحة 4 من 9)

التمرين الأول: (5 نقاط)

يتم على مستوى الصانعات الخضراء تركيب المادة العضوية و المتمثلة في النشاء و بعملية هامة تسمى التركيب الضوئي، نقدم لك الوثيقة 1 حيث توضح تفاعلات إحدى مراحل التركيب الضوئي و التي تحدث على مستوى حشوة الصانعة الخضراء (الشكل 1).



1. انطلاقا من الوثيقة 1 تعرف على البيانات المرقمة، ثم حدد الخطوات أ- ب- ج.
2. من الوثيقة 1 و من معلوماتك، اشرح في نص علمي التفاعلات الحادثة في حشوة الصانعة الخضراء مبرزاً العناصر الضرورية و نواتج هذه التفاعلات.

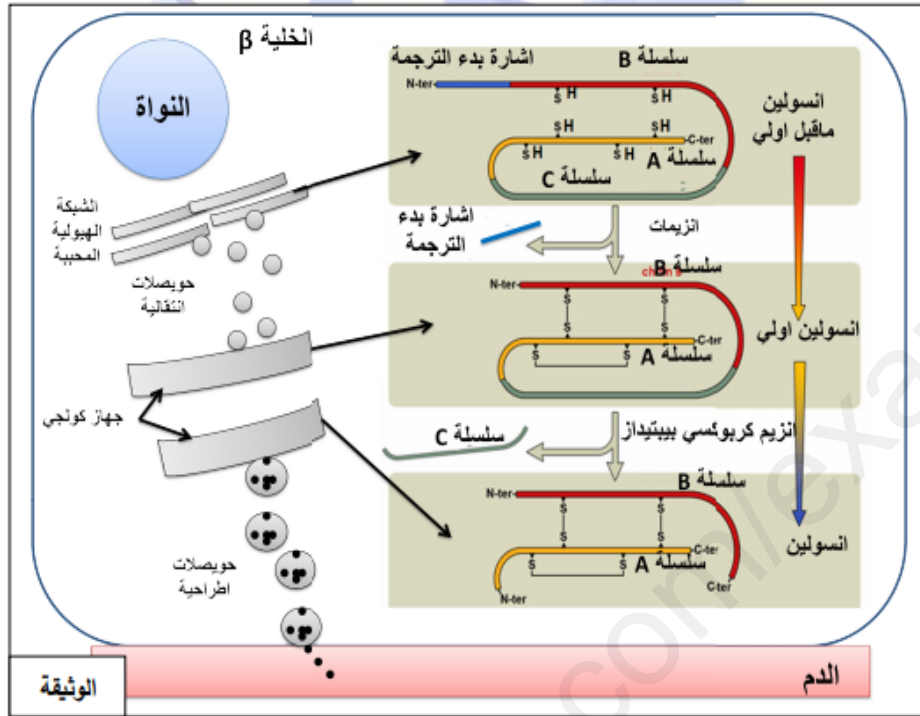
التمرين الثاني: (7 نقاط)

تتداخل وظائف البروتينات لسلامة العضوية، و المحافظة على ثبات تركيز مجموعة من العوامل الفيزيولوجية أهمها نسبة السكر في الدم. نريد في هذه الدراسة تسليط الضوء على العلاقة بين وظائف بعض البروتينات الضرورية في "استتباب" نسبة السكر في الدم ( العودة إلى القيم الطبيعية في حالة حدوث اضطراب).

الجزء الأول:

يعاني مريض من عجز في إنتاج الأنسولين وهو هرمون ذو طبيعة بروتينية يتدخل في تنظيم نسبة السكر في الدم. بعد الكثير من الفحوصات، وجد أن البنكرياس عند هذا الشخص يضمن بشكل صحيح إنتاج أنسولين أولي غير نشط (Proinsulin).

تمثل الوثيقة (1) سلسلة التخليق الحيوي للأنسولين في الخلية بيتا البنكرياسية حيث يتم ضمان الخطوة الأخيرة من تخليق الأنسولين بواسطة إنزيم يسمى carboxypeptidase.



ملاحظة : جهاز غولجي هو محطة تجميع وإرسال رئيسية لمنتجات البروتين المستلمة من الشبكة الهيولية المحببة يضم وجها نحو ش ه م و وجها اخر نحو الحويصلات الاطراحية .

1. باستغلال الوثيقة (1) اقترح فرضية تفسر بها المشكل الصحي الذي يعاني منه المريض.

الجزء الثاني:

الإنزيم محفز بيولوجي من طبيعة بروتينية، نسمي المادة القادرة على تحفيز الإنزيم على التفاعل معها بالركيزة التي ترتبط مع الإنزيم على مستوى الموقع الفعال حيث تنشأ بينهما روابط انتقالية ما يسمح بحدوث التفاعل و تحرير الناتج.

- الكربوكسي بيبتيدياز Carboxypeptidase عبارة عن سلسلة بروتينية تشكل فيها بعض الأحماض الأمينية موقعا فعالا عن طريق انطواء هذه السلسلة.

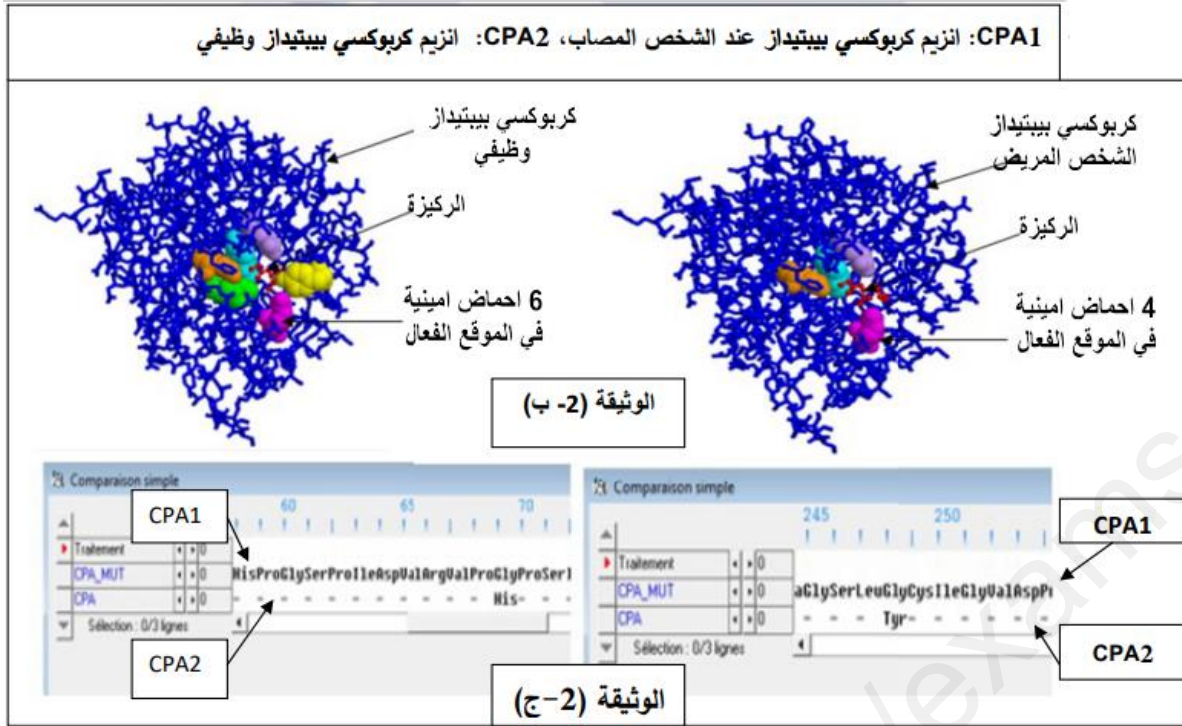
الوثيقة (2-أ)

- نعلم أن الأحماض الأمينية في الموقع الفعال ضرورية لعمل الإنزيم:

- تشارك ثلاثة أحماض أمينية ، His69 ، Glu72 ، His196 في تحفيز التفاعل الكيميائي.

- تلعب ثلاثة أحماض أمينية Arg145 و Tyr248 و Glu270 دور موقع تثبيت الركيز .

تتضمن الوثيقة (2-ب، 2-ج) ملفين تحصلنا عليهما باستعمال مبرمج راستوب و آخر باستعمال ميرم Anagène.

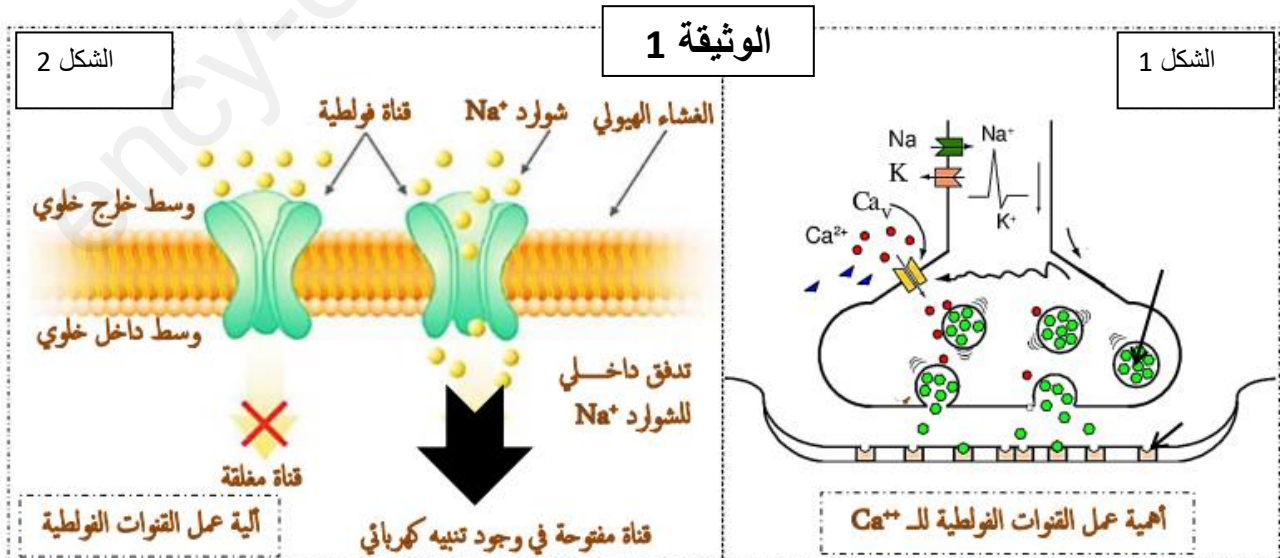


1. باستغلال المعطيات المقدمة في الوثيقة (2-أ) اقترح إستراتيجية للحل من أجل التحقق من صحة الفرضية المقترحة.
2. باستغلال أشكال الوثيقة (2-ب، 2-ج) بين أن تنفيذ هذه الإستراتيجية يسمح بالتحقق من صحة الفرضية.

### التمرين الثالث: (8 نقاط)

من المعلوم أن توليد كمن عمل و إطراح المبلغ العصبي في الفراغ المشبكي يعتمد على القنوات الفولطية الخاصة بشوارد  $Na^+$ ،  $K^+$  و  $Ca^{++}$  و أي خلل في هذه القنوات الفولطية يصاحبه ظهور أمراض عضوية (Canalopathie Musculaire).  
الجزء الأول:

اكتشف الباحث أولنبرغ سنة 1886 مرض التشنج العضلي التوتري خلل في التقلص العضلي (Paramyotonie Congénitale PMC) حيث تظهر أعراض هذا المرض عندما يصبح الشخص بعمر 40 سنة و تبقى الأعراض مدى الحياة، و قد تكون خطيرة المرض أكبر و تسمى MAP، تم أيضا اكتشاف مرض الشلل الدوري (المؤقت) ويسمى بمرض ويستيفال (PPHYOK).  
يوضح الشكل 1 من الوثيقة 1 تأثير القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم على النقل المشبكي في حالة المشبك المنبه SE، بينما يبين الشكل 2 من الوثيقة 1 آلية عمل القنوات الفولطية الخاصة بشوارد الصوديوم.

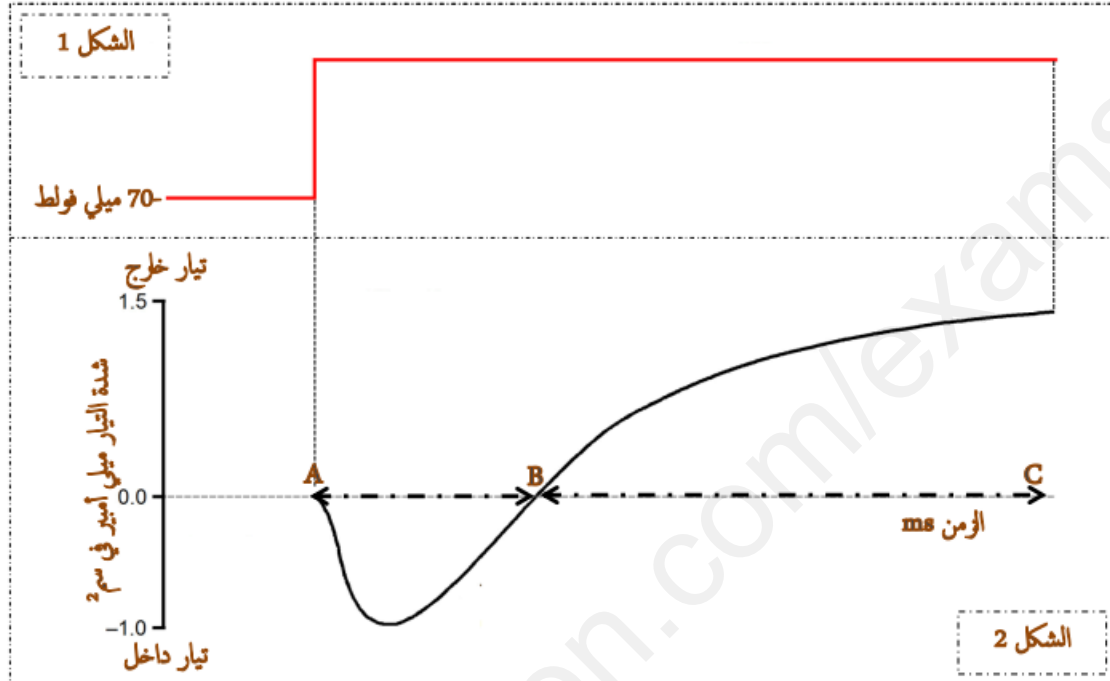


1. باستغلال الشكل (1) من الوثيقة (1) حدد أهمية عمل القنوات الفولطية الخاصة ب  $Ca^{++}$  و علاقتها بعمل القنوات الفولطية الخاصة ب  $Na^+$  و  $K^+$  من خلال الوثيقة 1.

2. من خلال الشكل (2) من الوثيقة (1) بين آلية المراقبة للقنوات الفولطية الخاصة بـ  $Na^+$ ، إذا علمت أنه توجد علاقة بين المورثة و البروتين و القنوات الفولطية المدروسة من المعلوم أنها ذات طبيعة بروتينية، اقترح فرضيتين أو أكثر تخص سبب ظهور أمراض عضوية كالتشنج العضلي و الشلل المؤقت.

الجزء الثاني:

في تجربة الكمون المفروض على ليف عصبي لحيوان كالكلمار تم الحصول على التسجيل الموضح في الشكل 1 من الوثيقة 2 أما الشكل 2 من نفس الوثيقة فتمثل النتائج المحصل عليها و الناتجة عن الكمون المفروض. بينما يوضح الشكل 3 من الوثيقة 2 الطفرات الحادثة على مستوى المورثات المسؤولة على تركيب القنوات الفولطية المدروسة في هذا التمرين.



الوثيقة 2

$Ca^{++}$	$K^+$	$Na^+$	القنوات الفولطية
طفرة في المورثة CACNLA1S قناة فولطية طافرة من نوع T704M لا يتم اطراح المبلغ العصبي	طفرة في المورثة SCN4A قناة فولطية طافرة من نوع G1306V لا يحدث التيار الخارج	طفرة في المورثة SCN4A قناة فولطية طافرة من نوع R1448H لا يحدث التيار الداخل	الخلل الحادث
شلل دوري (مؤقت)	تشنج عضلي شديد	تشنج عضلي	الشكل 3
			المرض

1. من خلال الشكل 1 من الوثيقة 2 حدد قيمة الكمون المفروض و الكمون الغشائي لليف العصبي و قيمة الكمون المطبق ثم حل و فسر الشكل 2 من الوثيقة 2.

2. ناقش صحة الفرضيتين المقترحتين بالاعتماد على الوثائق 1-2.

الجزء الثالث:

مما سبق لخص في مخطط العلاقة بين المورثة و البروتين مبرزا سبب ظهور مرض التشنج العضلي و الشلل الدوري.

انتهى الموضوع الأول

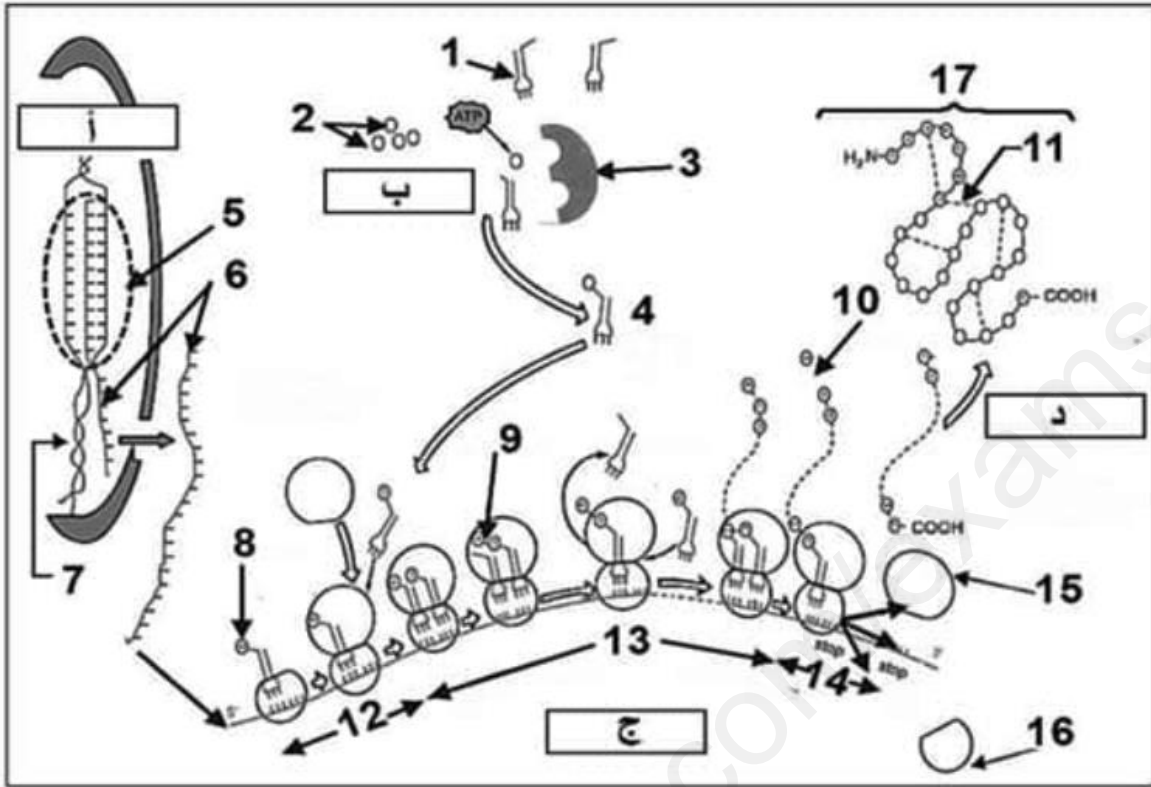
الموضوع

يحتوي الموضوع الثاني على (04) صفحات (من الصفحة 5 من 9 إلى الصفحة 9 من 9)



## التمرين الأول: (5 نقاط)

يتم تركيب البروتين في الخلية بتدخل وسائل متخصصة ووفق آليات منظمة و دقيقة في عملية هامة تنطلق من المورثة وصولا للبروتين و تدعى بالتعبير المورثي، تمثل الوثيقة بالأسفل هذه الوسائل و الآليات.

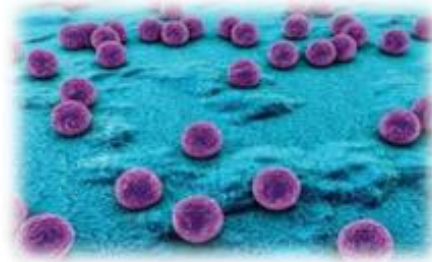


1. تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 17 و كذا الحروف (أ-ب-ج-د) ذكرا دور العناصر 1-3-5-7.
2. لخص في نص علمي طبيعة العلاقة بين العنصر 7 و 17.

## التمرين الثاني: (7 نقاط)

المكورات العنقودية الذهبية (*Staphylococcus aureus*) هي بكتيريا عادة ما تعيش على جلد الإنسان أو في جوف الأنف وفي الجهاز التنفسي. في بعض الأحيان , يمكن أن تسبب سلالات المكورات العنقودية الذهبية إصابة (عدوى) و غالبا ما تكون موضعية ولكن يمكن أن تكون أيضا عامة وقد تهدد حياة المصاب عندما تدخل هذه البكتيريا الدورة الدموية و انتشارها في أعضاء أخرى.

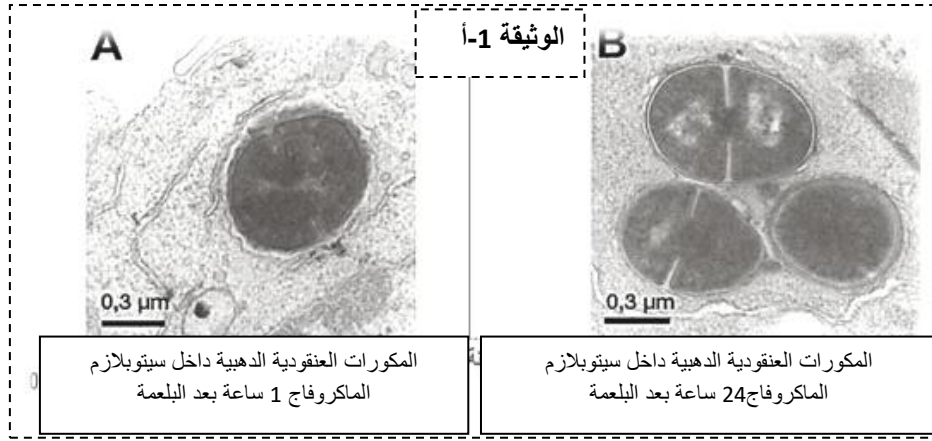
Scanning electron micrograph of *S. aureus*; false color added



من أجل المقاومة ضد هذه البكتيريا، تستخدم المضادات الحيوية , مواد كيميائية تسمح بتدميرها و منع تطورها ؛ و لكن في بعض الأحيان تكون غير فعالة وتظهر انتكاسات صحية (عودة الإصابة). حاول الباحثون تحسين العلاج بالمضادات الحيوية عن طريق الجمع بينها وبين الأجسام المضادة، نبحث من خلال هذه الدراسة شرح كيف أن الجمع بين المضادات الحيوية والأجسام المضادة يمكن أن يكون علاجا أكثر فعالية ضد المكورات العنقودية الذهبية وبالتالي تجنب الانتكاسات.

### الجزء الأول :

بعد الإصابة، يمكن للمكورات العنقودية الذهبية الدخول للعضوية. لمواجهة تكاثر هذه البكتيريا في الوسط الخارج خلوي، تتدخل الدفاعات المناعية الطبيعية (اللانوعية) عن طريق البالعات الكبيرة (الماكروفاج) التي تقوم بابتلاع البكتيريا . يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 صورة أخذت بالمجهر الإلكتروني للماكروفاج خلال ابتلاع المكورات العنقودية الذهبية ساعة واحدة (A) و 24 ساعة (B) بعد البلعمة.



- نحقن في ز = 0 مضاد حيوي على المكورات العنقودية الذهبية الموجودة خارج الخلايا (الشكل الخارج خلوي) أو في الداخل (الشكل الداخل خلوي) في أوساط زرع خلوية للماكروفاج. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة 01.



الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة

الأجسام المضادة في العلاج

1. حل النتائج الممثلة في

(1).

2. اقترح فرضية لتفسير دور

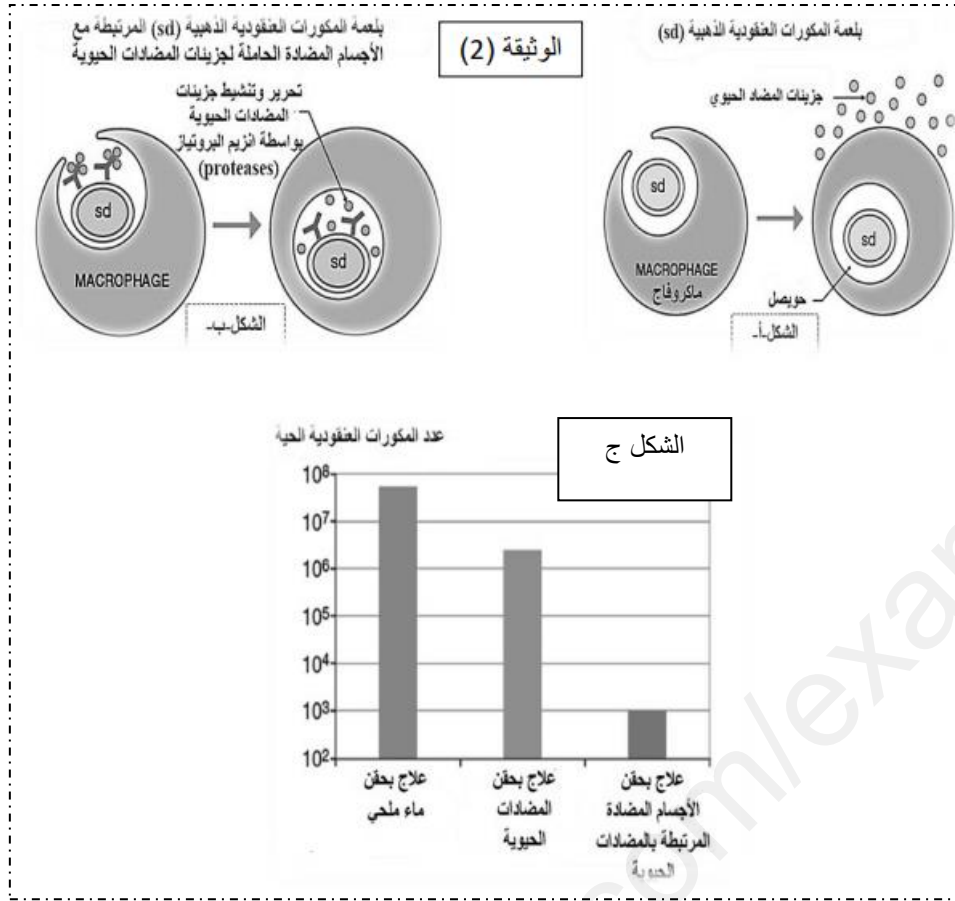
بالمضادات الحيوية ضد المكورات العنقودية الذهبية من الشكل الداخل خلوي.

الجزء الثاني :

لتحسين العلاج بالمضادات الحيوية ضد الأشكال الداخل خلوية للمكورات العنقودية الذهبية، يتم ربط مضاد حيوي غير فعال مع جسم مضاد نوعي لهذه البكتيريا.

يظهر الشكل (أ) الوثيقة (2) بلعمة المكورات العنقودية الذهبية من قبل الماكروفاج في وجود المضاد الحيوي فقط. بينما يظهر الشكل (ب) من نفس الوثيقة بلعمة المكورات العنقودية الذهبية المرتبطة مع الأجسام المضادة النوعية الحاملة لجزيئات المضادات الحيوية.

يتم قياس عدد المكورات العنقودية الحية من الشكل الداخل خلوي في كليتي فئران 4 أيام بعد ظهور الإصابة خلال علاجات مختلفة. النتائج محصل عليها ممثلة في الشكل ج من الوثيقة 2.



1. اعتمادا على معطيات ونتائج التجارب الموضحة في الوثيقة (2) وباستدلال علمي منطقي تحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقا.

### التمرين الثالث: (8 نقاط)

تؤدي الإنزيمات دورا فعالا في حياة الكائنات نظرا للوظائف العديدة التي تقوم بها، وتختلف أدوارها باختلاف المواد التي تؤثر فيها

**غاز الحروب – السارين - LE SARIN- C<sub>4</sub>H<sub>10</sub>FO<sub>2</sub>P** اكتشف في 1938 في ألمانيا كمبيد للحشرات جزيء غازي سريع الانتشار في الهواء (جزيئة متطايرة)، عديم الرائحة واللون، وبالتالي يصعب تحديده. استخدم هذا الغاز في الحرب العالمية من طرف الألمان كسلاح كيميائي، صنف من طرف الأمم المتحدة ضمن أسلحة الدمار الشامل في سنة 1991

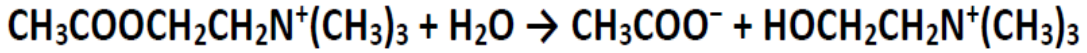
يمكن أن تحدث الوفاة في وجود كميات صغيرة (0.046 جزء في المليون)، يسمى هذا النوع من الغازات بغازات السمية العصبية **Gaz neurotoxique** من أهم الأعراض التي يسببها: صداع حاد، التشنج في العضلات، الإفراط في إفراز اللعاب، الإسهال، نوبات = convulsions، توقف التنفس..... الخ



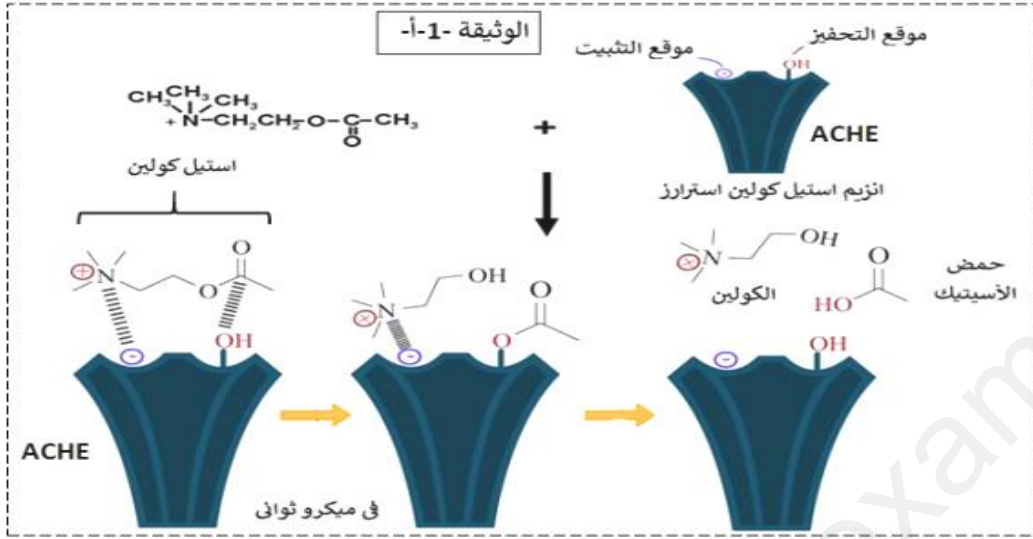
يؤدي غاز **SARIN** - إلى الموت خلال الساعات الأولى إذا لم يعطى للشخص الذي استنشقه المضاد السمي **ANTIDOTE**. لفهم تأثير غاز الحروب **LE SARIN** على النشاط الإنزيمي نقترح عليك الدراسة التالية:

### الجزء الأول:

الاستيل كولين إستراز (ACHE) هو إنزيم يحفز التفاعل التالي:

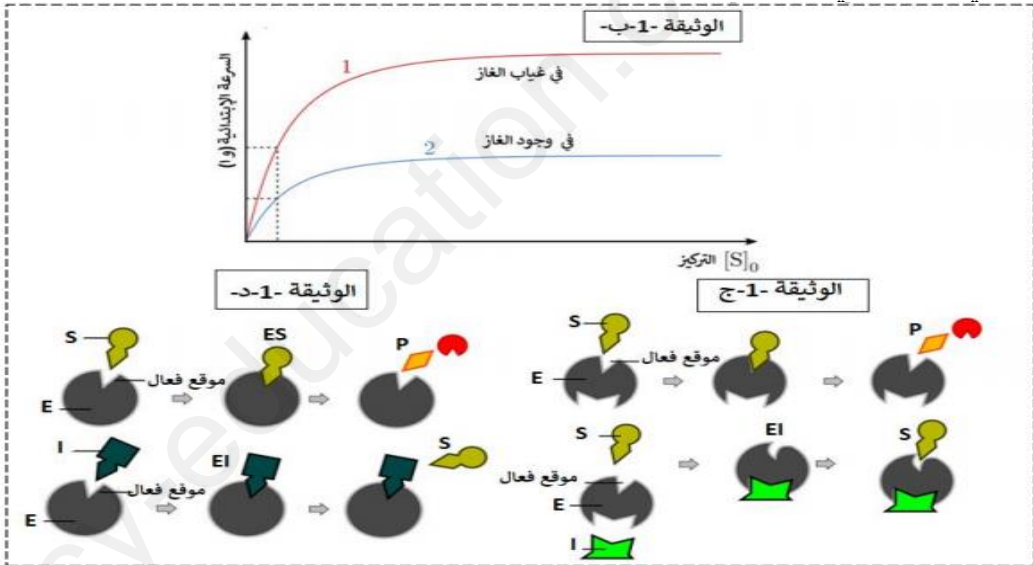


تظهر الوثيقة (1-أ) نمذجة لتفاعل الذي يشرف عنه انزيم أستيل كولين استراز مع تحديد انه تم إهمال جزيئة الماء في هذه النمذجة.



في نفس الشروط التجريبية و نفس كمية الإنزيم تم قياس السرعة الابتدائية للتفاعل الذي يشرف عليه إنزيم الأستيل كولين استراز (ACHE) بدلالة تركيز مادة التفاعل وهذا في غياب وفي وجود كمية قليلة جدا من غاز الحروب sarin.

النتائج مدونة في الوثيقة-1-ب - بينما تمثل الوثيقة 1-ج- و الوثيقة 1-د- العلاقة بين الإنزيم ومادة التفاعل في حالات مختلفة هذا في وجود وفي غياب مواد خارجية.



1- حلل الوثيقة- 1 - ثم اقترح فرضيات تفسر فيها تأثير غاز الحروب sarin - على النشاط الإنزيمي.

الجزء الثاني

لفهم الأعراض التي يسببها هذا الغاز وللتأكد من مدى صحة الفرضيات التي تم اقتراحها نقدم لك الوثيقة 2-1- تمثل الوثيقة 2-أ- بنية جزيئة غاز الحروب LE SARIN ، بينما تمثل الوثيقة 2-ب- نمذجة لتأثير الغاز على نشاط الإنزيم.

من بين المضادات السمية التي تستخدم ضد هذا الغاز من طرف الجنود في حالة استنشاقهم لهذا الغاز نجد جزيئة

**PRALIDOXIME**

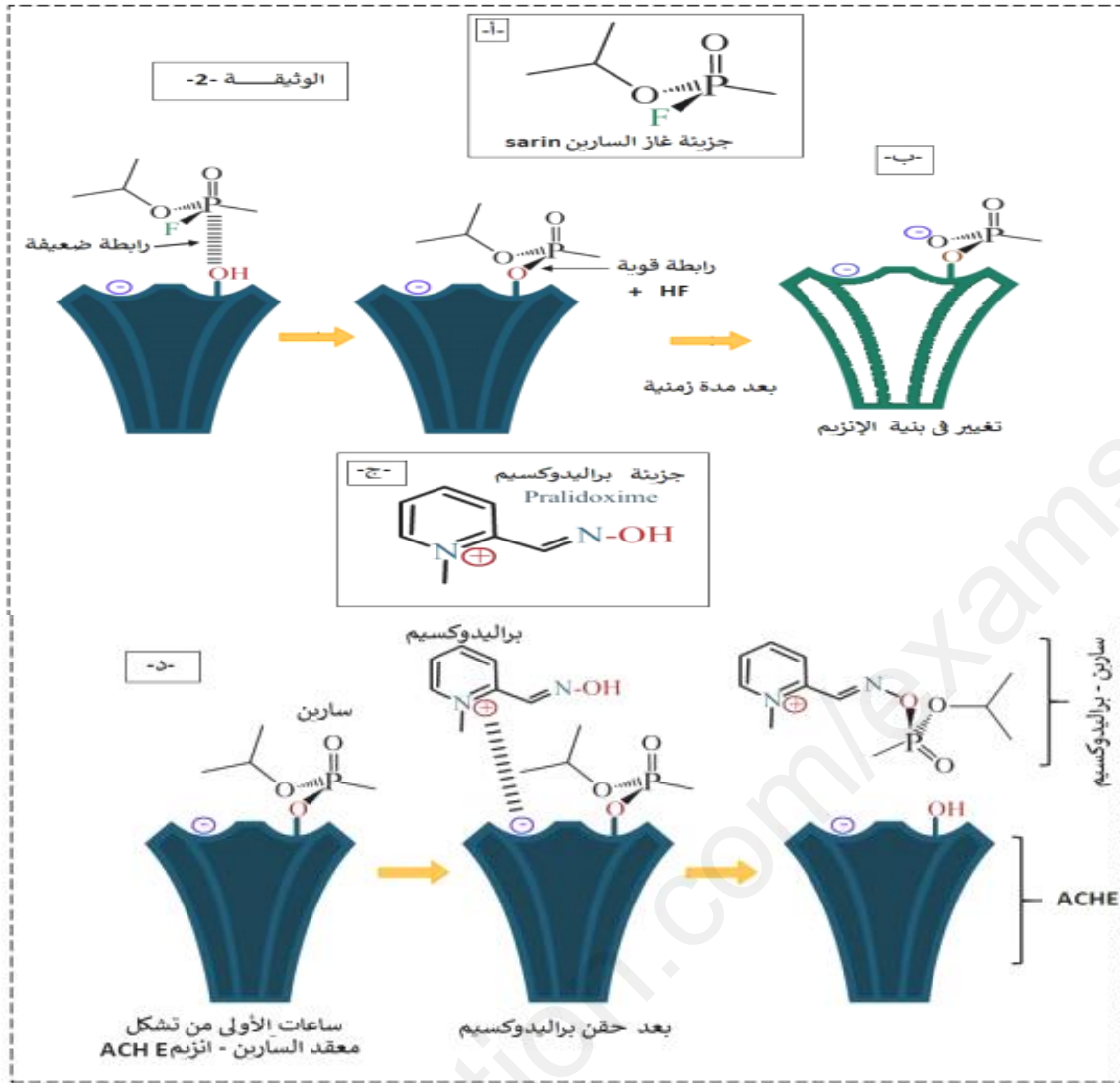
البراليدوكسيم (المضاد السمي ANTIDOTE) حيث يجب

استخدامها في الساعات القليلة الأولى لا تتعدى 5 ساعات.

تبين الوثيقة 2-ج- بنية جزيئة البراليدوكسيم أما عن الوثيقة 2-د- فتظهر آلية نشاطه.







2- باستغلالك للوثيقة -2- برر تسمية هذا الغاز ب :غاز السم العصبي مع مراقبة الفرضيات، مبرزاً دور المضاد السمي.

**الجزء الثالث**

انطلاقاً من هذه الدراسة ومعارفك وضح في رسم تخطيطي دور انزيم الأستيل كولين استراز في النقل المشبكي في وجود وفي غياب السلاح الكيماوي SARIN.

انتهى الموضوع الثاني

الإجابة النموذجية لموضوع اختبار مادة علوم الطبيعة و الحياة

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجموعة	مجزأة	

## التمرين الأول (05 نقاط):

### 1. البيانات:

1. CO<sub>2</sub> 2. APG 3. ATP 4. ADP 5. ADPG 6. H<sup>+</sup>, NADPH 7. NADP<sup>+</sup>  
8. PGal 9. ATP 10. ADP

### الخطوات:

أ. تثبيت الـ CO<sub>2</sub>

ب. إستغلال نواتج المرحلة الكيموضوئية

ج. تجديد RuDP

### 2. النص العلمي:

تقوم النباتات الخضراء بعملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعات الخضراء و يتطلب ذلك مجموعة من التفاعلات الكيميائية على مستوى التيلاكويد و الحشوة. فما هي التفاعلات الحادثة في حشوة الصانعة الخضراء و ما هي العناصر الضرورية لذلك و نواتجها؟

يتم تثبيت الـ CO<sub>2</sub> على مستوى الحشوة بواسطة مركب خماسي الكربون و المتمثل في RuDP و هذا بتدخل إنزيم يدعى Rubisco فينتج بذلك مركب سداسي الكربون C<sub>6</sub> سرعان ما ينشطر إلى مركب ثلاثي الكربون و هو APG (حمض فوسفو غليسيريك) ينشط هذا الأخير بنواتج المرحلة الكيموضوئية و المتمثلة في ATP و H<sup>+</sup>, NADPH و تدخل في سلسلة تفاعلات حيث يستعمل أولاً ATP و يتحول إلى ADPG (حمض ثنائي فوسفو غليسيريك) ثم يتحول إلى PGal (فوسفو غليسريد) بأكسدة H<sup>+</sup>, NADPH. ثم يستعمل جزء من الـ PGal في تركيب السكر السداسي (الغلوكوز) و يتطلب تشكيل سكر سداسي واحد حلقتي كالفن و الجزء الأكبر يستعمل في تجديد RuDP و يتطلب هذا إماهة الـ ATP. و منه تتحدد المعادلة الإجمالية للمحلة الكيموضوئية كالتالي:



## التمرين الثاني (07 نقاط):

### الجزء الأول:

#### 1. إستغلال الوثيقة 1:

تمثل الوثيقة مراحل التخليق الحيوي لجزيئة الأنسولين الوظيفي على مستوى الخلية بيتا β حيث نلاحظ: على مستوى ش هـ م يتم تركيب الأنسولين ما قبل أولي و الذي يتكون من سلسلة واحدة تضم 3 قطع (A.B.C) و إشارة بدء الترجمة. فتدخل إنزيمات لحذف هذه الأخيرة و تحويل الجزيئة إلى أنسولين أولي تحافظ على إستقرارها جسور كبريتية بين أحماض أمينية محددة. ينتقل الأنسولين الأولي عبر حويصلات ناقلة إلى جهاز غولجي.

على مستوى جهاز غولجي: يتدخل إنزيم الكربوكسي بيبتيدياز لحذف القطعة C فيتحول إلى أنسولين ناضج يتكون من سلسلتين (A ; B) تحافظ على إستقراره الجسور الكبريتية و يطرح عبر الحويصلات الإطراحية في الدم.

#### إقتراح الفرضية التفسيرية:

يعود عجز الخلية بيتا على إنتاج أنسولين ناضج إلى خلل وظيفي للإنزيم كربوكسي بيبتيدياز.

### الجزء الثاني:

1. إقتراح إستراتيجية للحل: (الإستراتيجية هي خطة البحث العلمي التي نتبعها من خلال فهمنا للفرضية)

#### بإستغلال الوثيقة (2 - أ):

		<p>- وظيفة الإنزيم متعلقة ببنية الفراغية و خصوصا الموقع الفعال الذي يتكون من عدد قليل من الأحماض الأمينية (6 في حالة الكربوكسي بيبتيدياز) محددة من حيث النوع و العدد و الترتيب و تصنف إلى 3 أحماض أمينية تشكل موقع التثبيت و 3 أحماض أمينية تشكل موقع التحفيز.</p> <p>- إذا كانت الفرضية صحيحة نتوقع أن يكون الخلل في وظيفة الإنزيم مرتبطا بتغير في مستوى البنية الفراغية و تحديدا في الموقع الفعال لذلك:</p> <p>* نقارن بين إنزيم الكربوكسي بيبتيدياز عند الشخص المصاب مع إنزيم وظيفي من حيث:</p> <p>- البنية الفراغية و تحديدا الموقع الفعال باستعمال برنامج الراسنوب</p> <p>- تتابع الأحماض الأمينية في التسلسل الأولي للبروتين باستعمال برنامج Anagène</p> <p><b>2. تبيان أن تنفيذ الإستراتيجية يسمح بالتحقق من صحة الفرضية:</b></p> <p><b>باستغلال الوثيقة (2 - ب) :</b> تمثل نماذج جزيئية مأخوذة ببرنامج الراسنوب توضح بنية إنزيم الكربوكسي بيبتيدياز الوظيفي و إنزيم الكربوكسي بيبتيدياز عند الشخص المصاب بوجود الركيزة (الأنسولين الأولي) حيث نلاحظ:</p> <p>- أن كل من الأنزيمين يثبت الركيزة على مستوى الموقع الفعال . إلا أنه يوجد إختلاف في عدد الأحماض الأمينية المشكلة له حيث يتكون الإنزيم الوظيفي من 6 أحماض أمينية و يتكون الإنزيم عند الشخص المصاب من 4 فقط.</p> <p>- <b>الوثيقة (2 - ج) :</b> تمثل نتائج عرض مقارنة تتابع الأحماض الأمينية بين الإنزيمين السابقين باستعمال مبرمج الأناجين:</p> <p>- نلاحظ تماثل في تتابع الأحماض الأمينية بين سلسلتي البروتين ما عدا في الموقعين:</p> <p>رقم 69 يكون Gly عند إنزيم الشخص المصاب و His عند الإنزيم الوظيفي الذي ينتمي إلى موقع التحفيز.</p> <p>رقم 248 يكون Gly عند إنزيم الشخص المصاب و Tyr عند الإنزيم الوظيفي الذي ينتمي إلى موقع التثبيت.</p> <p><b>نستنتج أن:</b></p> <p>إنزيم الكربوكسي بيبتيدياز عند الشخص المصاب يملك بنية فراغية غير طبيعية على مستوى الموقع الفعال حيث ينقصه حمض أميني في موقع التحفيز و آخر في موقع التثبيت ما يمنعه من التثبيت الجيد للركيزة و تحفيز التفاعل و بالتالي فقدان وظيفته في التفاعل مع الأنسولين الأولي و تحويله إلى أنسولين ناضج . <b>و هذا ما يؤكد صحة الفرضية.</b></p> <p><b>التمرين الثالث (08 نقاط):</b></p> <p><b>الجزء الأول:</b></p> <p><b>1. أهمية القنوات الفولطية و العلاقة الموجودة بينها:</b></p> <p>تسمح بالتدفق الداخلي لشوارد الكالسيوم لداخل النهاية المحورية مما يرفع من تركيز الكالسيوم فيها و هذا ما يؤدي الى تنشيط الحويصلات قبل مشبكية على الهجرة و الاندماج بالغشاء الهيولي قبل مشبكي مما يسبب إطراح المحتوى الحويصلي من المبلغ العصبي المتمثل في الأستيل كولين في الفراغ المشبكي.</p> <p>علاقة القنوات الفولطية الخاصة بـ <math>Ca^{++}</math> بالقنوات الفولطية الخاصة بـ <math>Na^{+}</math> و بـ <math>K^{+}</math> فهذه الأخيرة تولد كمون عمل قبل مشبكي عندما يصل للنهاية المحورية يتسبب في فتح القنوات الفولطية الخاصة بـ <math>Ca^{++}</math>.</p> <p><b>2. آلية العمل:</b></p> <p>مراقبة التدفق الداخلي لشوارد الصوديوم لداخل الخلية بعد مشبكية و هذا بوضعيتين، وضعية مغلقة لا تسمح بحدوث تدفق داخلي لشوارد الصوديوم و بالتالي عدم توليد PPSE و منه عدم توليد كمون عمل بعد مشبكي.</p> <p>وضعية مفتوحة تسمح بالتدفق الداخلي لشوارد الصوديوم وفق تدرج التركيز و هذا ما يولد PPSE إذا وصل</p>
2	8*0.25	
1.5	6*0.25	
1	2*0.25	
	2*0.25	

		<p>للعتبة يتم توليد كمون عمل بعد مشبكي مصدر إنتشار السيادة العصبية.</p> <p><b>الفرضية 1:</b> الخلل موجود في القنوات الفولطية و الذي أدى الى ظهور أمراض عضوية سببه طفرة في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية ذات الطبيعة البروتينية <math>Na^+</math>.</p> <p><b>الفرضية 2:</b> الخلل موجود في القنوات الفولطية و الذي أدى الى ظهور أمراض عضوية سببه طفرة في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية ذات الطبيعة البروتينية <math>K^+</math>.</p> <p><b>الفرضية 3:</b> الخلل موجود في القنوات الفولطية و الذي أدى الى ظهور أمراض عضوية سببه طفرة في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية ذات الطبيعة البروتينية <math>Ca^{++}</math>.</p> <p><b>الجزء الثاني:</b></p> <p>1. قيمة الكمون الغشائي – 70 ميلي فولط قيمة الكمون المطبق + 70 ميلي فولط قيمة الكمون المفروض 0 ميلي فولط</p>
	3*0.25	
	5*0.25	<p><b>التحليل و التفسير:</b></p> <p>تمثل المنحنيات البيانية تيارات داخلية و تيارات خارجية المعبر عنها بالميلي أمبير في سم<sup>2</sup> ناتجة عن تطبيق الكمون المفروض و هذا بدلالة الزمن ب ms حيث نلاحظ:</p> <p>في حالة الكمون المفروض 0 mv يظهر نوعان من التيارات في أزمنة مختلفة حيث نلاحظ تسجيل تيار داخلي سريع</p> <p>أولا بشدة 1 ميلي أمبير في سم<sup>2</sup> ناتج عن التدفق الداخلي لشوارد <math>Na^+</math> عبر قنوات فولطية خاصة بهذه الشوارد وفق</p> <p>تدرج التركيز تكون مفتوحة مما يسبب زوال إستقطاب غشائي سريع في هذه الحالة تكون وضعية القنوات الفولطية</p>
2		
	6*0.25	<p>الخاصة بـ <math>K^+</math> مغلقة يختفي التيار الداخل تدريجيا للانغلاق التدريجي للقنوات الفولطية الخاصة بـ <math>Na^+</math> نسجل بعد ذلك تيار خارجي بطيء بشدة 1.5 ميلي أمبير في سم<sup>2</sup> ناتج عن التدفق الخارجي لشوارد <math>K^+</math> عبر قنوات فولطية خاصة بهذه الشوارد تكون مفتوحة وفق تدرج التركيز مما يسبب عودة الاستقطاب الغشائي و يستمر التيار الخارج لتأخر انغلاق القنوات الفولطية الخاصة بشوارد الـ <math>K^+</math> مما يسبب فرطا في الاستقطاب.</p> <p><b>نستنتج أن كمون العمل ناتج من نوعين من التيارات الداخلة للصوديوم و الخارجة للبتاسيوم.</b></p> <p><b>2. المناقشة:</b> من خلال الوثائق المقدمة في التمرين يتبين لنا أن تدفق الشوارد متعلق بعمل القنوات الفولطية فمن خلال الشكل 3 فإن الطفرة الحادثة في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية الخاصة بشوارد <math>Na^+</math> و <math>K</math> و التي تسمى بـ SCN4A أدت الى الحصول على قنوات فولطية طافرة من نوع R1448H الخاصة بـ <math>Na^+</math> و G1306V علما أن القنوات الفولطية آلية عملها مراقبة تدفق الشوارد و هذا ما تبينه الوثيقة 2 حيث عملها يولد تيارات داخلية و خارجية من خلال الشكل 2 لكن بحدوث طفرة تصبح غير وظيفية مما يؤدي الى إختفاء التيارات الداخلة و الخارجة و عدم توليد كمون عمل بالتالي يتسبب ذلك في ظهور مشاكل صحية تتمثل في التشنج العضلي.</p> <p>بما أن الطفرة التي تحدث في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية الخاصة بشوارد الـ <math>Ca^{++}</math> و التي تسمى</p>
1.5		
		<p>CACNLA1S فيتم الحصول على قنوات فولطية خاصة بـ <math>Ca^{++}</math> طافرة من نوع T704M و هي قناة فولطية غير وظيفية لا تسمح بتدفق شوارد الكالسيوم النهائية قبل مشبكية بالتالي عدم تنشيط الحويصلات قبل مشبكية على</p>



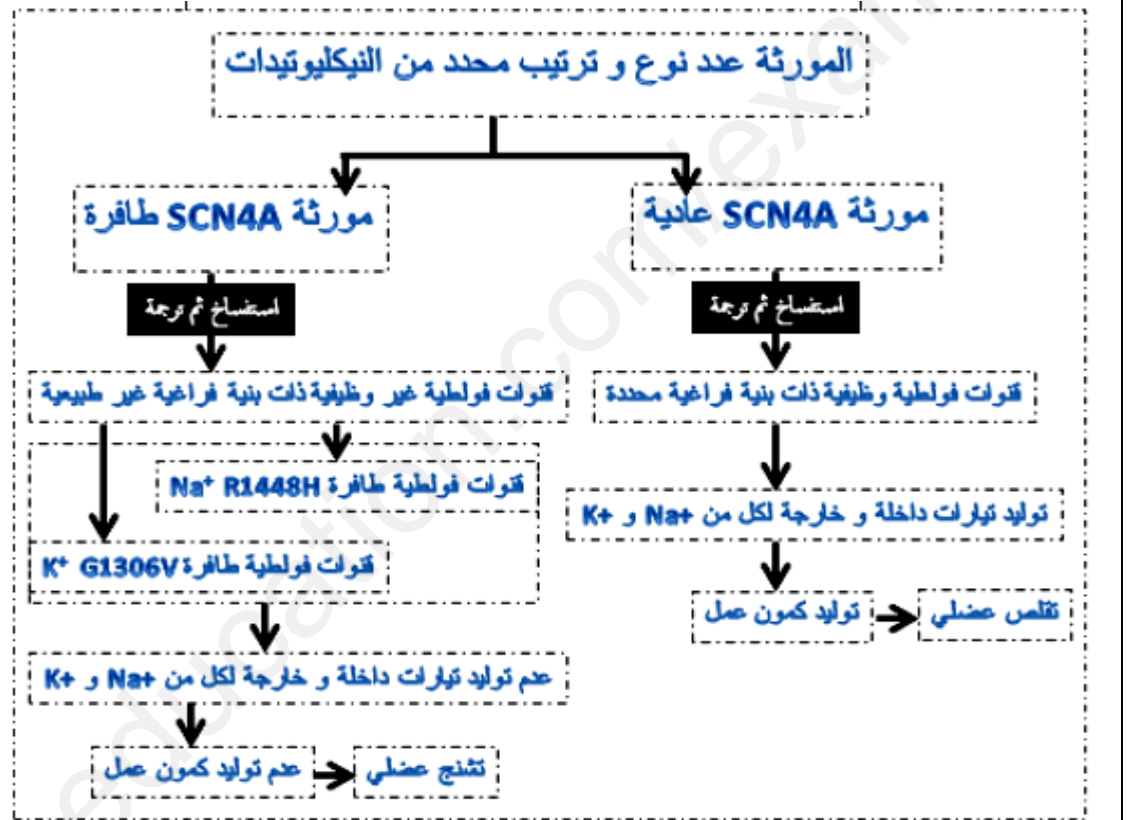
2

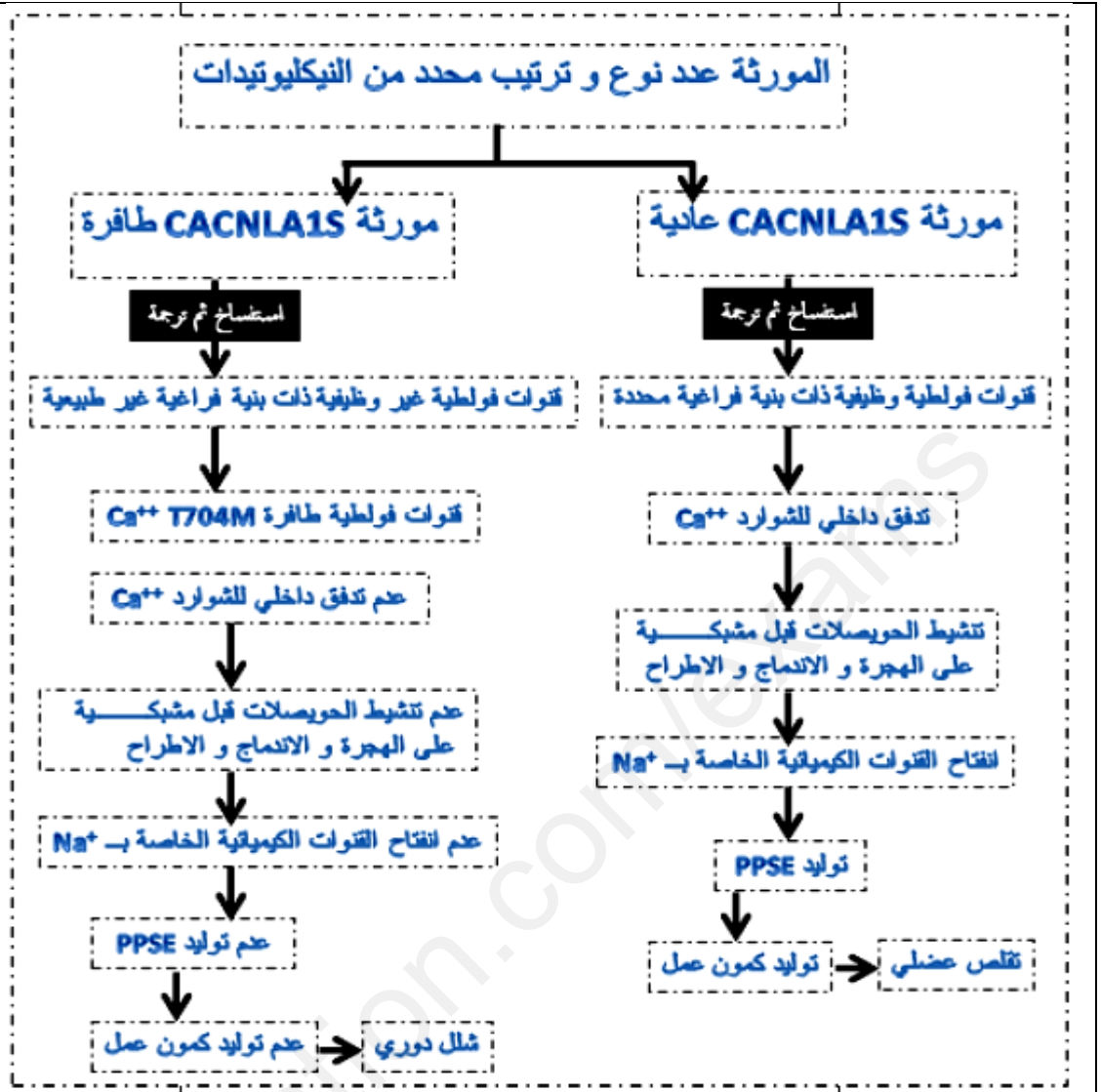
8\*0.25

الهجرة و الإندماج مع الغشاء الهيولي قبل مشبكي و بالتالي عدم إطراح المبلغ العصبي أستيل كولين بالتالي تبقى القنوات الكيميائية الخاصة بشوارد  $Na^+$  مغلقة و منه لا يتولد PPSE و لا يتولد كمون عمل بعد مشبكي و هذا ما يسبب مشاكل صحية تتمثل في الشلل الدوري المؤقت.

الجزء الثالث:

المخطط





**عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)**

**التمرين الأول (05 نقاط):**

**1. البيانات المرقمة:**

1. ARNt 2. أحماض أمينية 3. إنزيم نوعي 4. حمض أميني منشط 5. إنزيم ARN p 6. ARNm 7.
  8. حمض Met 9. رابطة بيبتيدية 10. فصل Met 11. رابطة كيميائية 12. مرحلة الإنطلاق 13. مرحلة الإستطالة 14. مرحلة النهاية 15. تحت وحدة كبرى 16. تحت وحدة صغرى 17. بروتين وظيفي
- الأحرف: أ/ النسخ ب/ تنشيط الأحماض الأمينية ج. الترجمة د. النضج**
- 2. دور العناصر 1، 3، 5، 7:**

العنصر	الدور
1	دور مزدوج: - تثبيت و نقل و تقديم الحمض الأميني للريبوزوم - التعرف على رموز الـ ARNm
3	ربط الحمض الأميني بالـ ARNt الموافق له (تنشيط الأحماض الأمينية)
5	الإشراف على عملية الإستنساخ
7	حامل المعلومة الوراثية

**2. النص العلمي:**

العلامة

مجزأة مجموعة

2.125 17\*0.125

0.5 0.5

0.625 5\*0.125

1.75 1.75

## المقدمة:

تعتبر المورثات المتواجدة في الصبغيات المسؤولة عن تركيب بروتينات في السيئوبلازم عن طريق إشراف دقيق يمر بعدة مراحل و آليات منظمة . فما هي طبيعة العلاقة المتواجدة بين المورثة و البروتين ؟

## العرض:

- يحدث تركيب البروتين في الخلية في مرحلتين متلاحقتين هما الإستنساخ و الترجمة.
- يحدث خلال الإستنساخ تشكيل نسخة من المعلومة الوراثية تدعى الـ ARNm باعتماد مبدأ الإزدواج القاعدي و بتدخل إنزيم التكايف ARN بوليميراز حيث يستخدم السلسلة الناسخة كقالب لصنع خيط الـ ARNm الذي يحافظ على نفس المعلومة الوراثية المتواجدة في الـ ADN .
- يغادر الـ ARNm المتشكل من النوواة إلى مواقع تركيب البروتين في الخلية حيث يتم تحويل رمزاته الواحدة تلو الأخرى في ثلاث مراحل على مستوى الريبوزوم إلى متتالية أحماض أمينية (عدد و نوع و ترتيب محدد حسب العلومة الوراثية) و ذلك بتدخل وسائل أخرى كالـ ARNt في عملية هامة تدعى الترجمة.
- يسمح عدد و نوع و ترتيب الأحماض الأمينية المشكلة للبروتين بتشكيل بنية فراغية أثناء النضج و ينشأ خلال ذلك روابط كيميائية محددة في أماكن دقيقة لتتشكل بنية فراغية ثابتة لهذا البروتين تسمح له بأداء وظيفته.

## الخاتمة:

تشرف المورثة على تركيب البروتين عن طريق إرسالها رسولا يدعى الـ ARNm يحمل نفس المعلومة الوراثية و يسمح بتركيب بروتين محدد بعدد و نوع و ترتيب الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبه.

## التمرين الثاني (07 نقاط):

### الجزء الأول:

#### 1. تحليل النتائج:

#### الشكل أ من الوثيقة 1:

- بعد ساعة من البلعمة نلاحظ تواجد بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية واحدة فقط داخل الماكروفاج.
- بعد 24 ساعة من البلعمة نلاحظ تواجد 3 بكتيريات ، إثنان منها في حالة إنقسام خيطي دليل على تكاثرها لمقاومتها للنشاط التدميري للماكروفاج.

0.25

#### الإستنتاج:

- الماكروفاج هي ملاجئ داخل خلوية للمكورات العنقودية الذهبية ، فهي تقوم ببلعمة البكتيريا بظاهرة البلعمة لكنها تعجز على تدمير كل المكورات العنقودية حيث تتكاثر هذه الأخيرة داخل نفس الماكروفاج التي قامت ببلعمتها.

6\*0.25

#### الشكل ب من الوثيقة 1:

- يمثل الشكل (أ) تغير عدد بكتيريا المكورات العنقودية الحية بنوعها في غياب و في وجود المضاد الحيوي بدلالة الزمن حيث نلاحظ:
- بالنسبة للمكورات العنقودية من الشكل خارج خلوية و في غياب المضاد الحيوي في وسط الزرع ، نلاحظ في البداية إرتفاع عددها من  $10^8$  إلى  $10^{10}$  بعد 5 ساعات من حقن المضاد الحيوي لتبقى بعد ذلك ثابتة تقريبا طوال مدة التجربة (25 ساعة) دليل على تكاثرها و مقاومتها للجهاز المناعي.
- بالنسبة للمكورات العنقودية من الشكل داخل خلوي و في وجود المضاد الحيوي ، نلاحظ خلال 6 ساعات الأولى من حقن المضاد الحيوي إنخفاض طفيف في عددها ، بعد ذلك يرتفع العدد ليصل إلى حوالي  $10^6$  بعد 25 ساعة من حقن المضاد الحيوي و هذا يدل على تكاثرها لعدم فعالية المضاد الحيوي ضد الشكل داخل خلوي . و عكس ذلك بالنسبة للمكورات العنقودية من الشكل خارج خلوي ففي وجود المضاد الحيوي نلاحظ إنخفاضا سريعا في

	0.25	<p>عدد البكتيريا من <math>10^6</math> إلى أن تصل إلى قيمة دنيا بعد 25 ساعة من حقن المضاد الحيوي و هذا يدل على تدميرها لفعالية المضادات الحيوية ضد الشكل خارج خلوي.</p> <p><b>الإستنتاج:</b></p> <p>المضادات الحيوية المستخدمة في العلاج ضد المكورات العنقودية الذهبية تكون أكثر فعالية ضد الشكل خارج خلوي مقارنة بالشكل داخل خلوي من البكتيريا.</p>
0.5	0.5	<p><b>2. فرضية تفسر دور الأجسام المضادة في العلاج بالمضادات الحيوية ضد المكورات العنقودية الذهبية من الشكل داخل خلوي:</b></p> <p>تساهم الأجسام المضادة النوعية للمكورات العنقودية الذهبية في إدخال جزيئات المضاد الحيوي إلى داخل الماكروفاج.</p> <p><b>الجزء الثاني:</b></p>
4	2*0.5	<p><b>1. التحقق من صحة الفرضية:</b></p> <p><b>إستغلال معطيات الوثيقة 2:</b></p> <p><b>الشكل (أ):</b> في وجود المضاد الحيوي فقط ، تبتلع الماكروفاج المكورات العنقودية فقط بظاهرة البلعمة مع بقاء المضاد الحيوي خارج الماكروفاج دليل على عدم قدرة جزيئات المضاد الحيوي الحرة على النفاذ إلى داخل الماكروفاج.</p> <p><b>الشكل (ب):</b> في وجود أجسام مضادة الحاملة لجزيئات المضاد الحيوي ، ترتبط نوعيا مع المستضد (المكورات العنقودية) مشكلة معقدا مناعيا ، يتم بلعمة المعقد المناعي من قبل الماكروفاج و على مستوى السيتوبلازم يتم تحرير و تنشيط جزيئات المضاد الحيوي بواسطة إنزيم البروتياز و هذا يدل على أن دخول المضادات الحيوية إلى داخل الماكروفاج يتطلب إرتباطها مع الأجسام المضادة.</p>
	0.25	<p><b>الإستنتاج:</b></p> <p>- تسمح الأجسام المضادة المرتبطة بالمضاد الحيوي بإدخال هذا الأخير إلى داخل الماكروفاج.</p> <p><b>إستغلال معطيات الوثيقة 3:</b></p> <p>تمثل الوثيقة تغير عدد المكورات العنقودية الحية بعد 4 أيام من الإصابة خلال علاجات مختلفة حيث نلاحظ:</p> <p>- عند العلاج بحقن ماء ملحي نلاحظ عددا كبيرا من المكورات العنقودية الحية (حوالي <math>10^8</math>) دليل على تكاثرها لعدم فعالية هذا العلاج.</p> <p>- عند العلاج بحقن المضادات الحيوية فقط نلاحظ بقاء عدد المكورات العنقودية الحية مرتفعا نسبيا (في حدود <math>10^6</math>) و هو أقل مقارنة مع العلاج الأول (الماء الملحي) دليل على الفعالية المحدودة للمضاد الحيوي (فعالية ضد الشكل الخارجي فقط).</p>
	0.25	<p>- عند العلاج بحقن الأجسام المضادة المرتبطة بجزيئات المضاد الحيوي نلاحظ إنخفاضا كبيرا جدا في عدد المكورات العنقودية الحية (<math>10^3</math>) ، دليل على الفعالية الكبيرة لهذا العلاج في القضاء على المكورات العنقودية من خلال توقيف تكاثرها داخل الماكروفاج و من ثم القضاء عليها.</p> <p><b>الإستنتاج:</b></p>
	4*0.25	<p>المضادات الحيوية المرتبطة بالأجسام المضادة تكون أكثر فعالية ضد الشكل الداخلي للمكورات العنقودية الذهبية من المضادات الحيوية لوحدها.</p> <p><b>الخلاصة:</b></p> <p>الأجسام المضادة المرتبطة بجزيئات المضاد الحيوي تكون أكثر فعالية ضد الشكل الداخلي للمكورات العنقودية الذهبية فهي تسمح بإدخال المضاد الحيوي إلى داخل الماكروفاج . يسمح البروتياز المنتج من قبل الماكروفاج</p>



بتحرير وتنشيط جزيئات المضاد الحيوي ، تعمل المضادات الحيوية على وقف تطور (تكاثر) البكتيريا داخل الماكروفاج و من تم القضاء عليها و منع إنتشارها داخل العضوية.  
و هذا ما **يؤكد صحة الفرضية** المقترحة سابقا.

### التمرين الثالث (08 نقاط):

#### الجزء الاول:

#### 1. اقتراح فرضية تفسر فيها تأثير غاز الحروب على النشاط الإنزيمي:

#### تظهر الوثيقة 1 - أ:

نمذجة للتفاعل الذي يشرف عنه إنزيم الأستيل كولين إستراز مع تحديد أنه تم إهمال جزيئة الماء في هذه النمذجة ، حيث نلاحظ أن:

الركيزة هي الأستيل كولين ، يشمل إنزيم الأستيل كولين إستراز **موقع فعال** و الذي **يمتلك موقع التحفيز و موقع التثبيت** يتم تشكيل **روابط انتقالية بين مادة التفاعل و الإنزيم** مشكلا معقد انزيم - ركيزة و في بضع ثوان يتم **تفكيك الركيزة إلى حمض الأسيتيك و الكولين** ، وفق المعادلة التالية:



**و منه :** إنزيم الأستيل كولين استراز هو انزيم يحفز تفاعل تفكيكي = الإماهة.

#### تبين الوثيقة 1 - ب :

قياس السرعة الابتدائية للتفاعل الذي يشرف عليه انزيم الأسيل كولين استراز بدلالة تركيز مادة التفاعل = الركيزة وهذا في غياب و في وجود غاز الحروب sarin ، حيث نلاحظ ان:

أن لتركيز مادة التفاعل في التفاعلات الإنزيمية دور في سرعة التفاعل «نشاط الإنزيم» حيث **في غياب الغاز و في التراكيز المنخفضة نسبيا تكون السرعة كبيرة جدا** ، ثم تستقر السرعة نسبيا في التراكيز المرتفعة **بينما في وجود الغاز في البداية و في التراكيز المنخفضة نسبيا تكون السرعة كبيرة لكنها أقل مقارنة بالحالة الأولى** ، ثم تباطؤ السرعة في التراكيز المرتفعة.

إن سرعة تفاعل إنزيم الأستيل كولين استراز تناقصت في وجود الغاز كانه لم توضع نفس الكمية الابتدائية **للأنزيم في التجريبتين اي ان السارين ثبط الإنزيم فتناقصت كميته الابتدائية.**

**و منه:** غاز الحروب أو السارين يثبط نشاط الأنزيم

#### من الوثيقة -ج- 1 :

نلاحظ ان في هذه النمذجة يمتلك الإنزيم موقع فعال يتكامل بنيويا مع جزء من الركيزة و موقع اخر لا يتكامل مع الركيزة، فإثر تشكيل معقد انزيم - ركيزة يتم اماهة او تفكيكها ال ناتجين (P1 . P2) ، **بينما في حالة وجود مادة خارجية ترتبط هذه الأخيرة بالإنزيم على مستوى موقع اخر غير الموقع الفعال يؤدي هذا إلى تغيير البنية الفراغية للأنزيم** ، ومنه تغير في شكل الموقع الفعال ليصبح غير متكامل مع الركيزة ، فتمنع تشكيل معقد ركيزة – انزيم أي عدم ارتباط الركيزة بالإنزيم مما يثبط التفاعل.

**فتكون الفرضية 1: يثبط الغاز نشاط الإنزيم ب:**

يرتبط السارين بانزيم استيل كولين استراز على موقع خاص مما يؤدي الى تغيير في شكل الإنزيم و يمنع

ارتباط الركيزة بالموقع الفعال لغياب التكامل البنيوي بينهما

#### من الوثيقة - د - 1 :

نلاحظ في هذه النمذجة ان الإنزيم يمتلك موقع فعال يتكامل بنيويا مع جزء من الركيزة ، فإثر تشكيل معقد انزيم -

4

1

1

1

1

ركيزة يتم امهاة او تفكيكها ال ناتجين (P1 . P2) ، بينما في حالة وجود مادة خارجية تشبه بنيتها الفراغية بنية الركيزة فانها تنافسها على الموقع الفعال فترتبط بها مشكلة معقد ركيزة - مادة خارجية EI فتمنع ارتباط الركيزة بالإنزيم مما يعيق التفاعل.

**ف تكون الفرضية 2: يثبط الغاز نشاط الإنزيم :-**

- ينافس السارين الركيزة على الموقع الفعال للإنزيم أي يرتبط السارين أو غاز الحروب بانزيم استيل كولي استراز على الموقع الفعال مشكلا معقد EI و يمنع بذلك ارتباط الركيزة = الاستيل كولين بالإنزيم (ACH- ACHE).

**الجزء الثاني:**

**2. تبرير تسمية هذا الغاز بغاز السم العصبي مبرزا دور ANTIDOTE مع مراقبة الفرضيات**

**تظهر الوثيقة - 2-أ- و ب-**

بنية جزيئة غاز السارين حيث نلاحظ انها تشكل رابطة كيميائية بين عنصر الفوسفور و مجموعة OH لحمض أميني

الذي يدخل في تركيب موقع التحفيز مشكلا معقدا مستقرا لا يتفكك.

**حيث بعد مدة زمنية ( 5 ساعات )** يحرر الإنزيم H من مجموعة ال-OH من موقع التحفيز بينما جزيئة الغاز تحرر F مشكلا HF و بذلك تتغير بنية الإنزيم و منه يصبح غير وظيفيا.

و هذا ما يؤكد صحة الفرضية تنص على ان

- السارين ينافس الركيزة على الموقع الفعال للإنزيم يرتبط السارين أو غاز الحروب بانزيم استيل كولين استراز على الموقع الفعال مشكلا معقد EI و يمنع بذلك ارتباط الركيزة = الاستيل كولين بالإنزيم (ACH- ACHE)

و هذا المعقد EI لا يتفكك (الغاز يثبط الإنزيم)

و ينفي الفرضية التي تنص على أن:

السارين يرتبط بانزيم استيل كولين استراز على موقع خاص مما يؤدي الى تغيير في شكل الإنزيم و يمنع ارتباط الركيزة بالموقع الفعال لغياب التكامل البنيوي بينهما.

**و منه:**

- يعمل السارين او السلاح الكيماوي بتثبيط إنزيم الأستيل كولين استراز (AChE) تثبيطا لا رجعة فيه ،

(inhibition enzymatique irréversible) أي يثبط نشاط إنزيم الأستيل كولين استراز (AChE) الذي يفكك

الأستيل كولين ACh في الجهاز العصبي ليصبح غير وظيفي (أو السارين يستهلك إنزيم ACHE).

- تراكم ACh في الضق المشبكي هو أصل كل الأعراض ، و التي يمكن أن تؤدي إلى وفاة الأشخاص التي تستنشق هذا الغاز.

- ان إنزيم استيل كولين استراز مهم جدا في توقف انتقال السيالة العصبية على مستوى بعض المشابك فهو الذي يفكك الاستيل كولين الى حمض الاسيل وكولين.

الأستيل كولين يسبب توليد سيالة عصبية بعد مشبكية تنبيهية ففي حالة عدم هدمه او امهاته من طرف إنزيم

استيل كولين استراز تبقى القنوات الكيميائية المولدة لكمونات بعد مشبكية المنبهة مفتوحة باستمرار = توليد

كمونات تنبيهية مستمرة = يسبب تشنجات = تقلص عضلي باستمرار و عدم توقفها.

و منه جاءت تسمية هذا الغاز = غاز السارين بسم عصبي لأنه يؤثر او يولد خلا في نشاط الجهاز العصبي

بالذات على عمل المشابك المنبهة ( لا تتوقف عن العمل) و هذا بتثبيط نشاط إنزيم (AChE) .

**إبراز دور الـ ANTIDOTE:**

**تظهر الوثيقة -2-ج- و د-**

4

1

1

2

بنية جزيئة براليدوكس ، و كذا معقد انزيم - جزيئة غاز السارين قبل 5ساعات من تشكيله ، اذا تم تقديم للشخص الذي استنشق غاز السارين المضاد السمي =جزيئة براليدوكس فانه:  
تشكل رابطة كيميائية أيونية مع حمض أميني يدخل في تشكيل موقع التنشيط للموقع لإنزيم (AChE) و هذا يؤدي إلى حدوث تفاعل = ارتباط بين جزيئة السارين و البراليدوكس مما يؤدي إلى تحرير الموقع الفعال للإنزيم أستيل كولين إستراز و يسترجع بذلك وظيفته بذلك غياب الخلل في وظيفة المشابك.  
الجزء الثالث:

رسم تخطيطي يوضح دور انزيم الأستيل كولين إستراز في النقل المشبكي في وجود وفي غياب السلاح الكيماوي .sarin.

