

سلم التنقيط	تصحيح امتحان البكالوريا التجريبي	الجزء
0.5	<p><b>التَّمرين الأوَّل: (5نقاط)</b></p> <p><b>(1) تعريف الموقع الفعَّال للأنزيم:</b></p> <p>هم جزء من الأنزيم يشكِّله عدد قليل من الأحماض الأمينية تشغل نفس الحيز الفراغي رغم أنَّها متباعدة في السلسلة البيبتيدية بعضها يثبت الرِّكيزة نوعيا والبعض الآخر يحقِّز تفاعلا خاصا.</p> <p>اسم العمليَّة:</p> <p>في الاتجاه (1): تكامل محفز أهميتها تثبيت الرِّكيزة وتشكل المعقد الإنزيمي.</p> <p>في الاتجاه (2): تحرير الناتج واستعادة الموقع الفعَّال شكله المميز، أهميته: تثبيت رِّكيزة جديدة والدخول في التفاعل من جديد.</p> <p><b>(2) النَّص العلي:</b></p> <p>الأنزيمات وسائط حيوية تعمل في درجة الحرارة و pH ملائمة.</p> <p>كيف تؤثر ثغرات درجة الحرارة و pH على الأنزيم؟</p> <p>لكل أنزيم درجة حرارة و pH تكون فيها البنية الفراغية للأنزيم طبيعية والموقع الفعَّال متكامل مع الرِّكيزة ما يسمح بتثبيتها وتشكُّل روابط انتقاليَّة بين جزء من الرِّكيزة وجذور الأحماض الأمينية المكونة للموقع الفعَّال لحدوث التفاعل.</p> <p>تؤدي تغيرات درجة الحرارة إلى إعاقة تشكُّل المعقد الإنزيمي، إما لتشوه البنية الفراغية للأنزيم بتفكك الروابط المسؤولة عن استقرار بنيته حالة ارتفاع درجة الحرارة وإما توقف حركية الأنزيم حالة انخفاض درجة الحرارة وبالتالي تقل التصادمات ولا تتشكل المعقدات الأنزيمية.</p> <p>كما تؤدي تغيرات درجة pH إلى تغير الشحنة الإجمالية للأنزيم وبالتالي يفقد الموقع الفعَّال حالته الشاردية لتثبيت الرِّكيزة وتحفيز التفاعل كما تتفكك الروابط الشاردية فيفقد الأنزيم شكله الفراغي المميز.</p> <p>إن وظيفة الأنزيم مرتبطة بنيته الفراغية المستقرة الضرورية لتثبيت الرِّكيزة وتحفيز التفاعل والبنية الفراغية المستقرة مرتبطة بالظروف الملائمة المرتبطة بالوسط، أي تغير لظروف الوسط يؤدي إلى خلل في البنية وبالتالي توقف الوظيفة.</p>	<p>الموضوع الأول</p> <p>التمرين الأول (5نقاط):</p>
0.75X2		
3		

## التَّمرين الثاني: (7نقاط)

### الجزء 1:

(1) التعرف على المشابك:

م1: منبه لتسجيل ppse في O1 إثر التنبيه في S1

م2: مثبط لتسجيل ppsi في O4 إثر التنبيه في S2

م3: منبه لتسجيل ppse في O3 إثر التنبيه في S3

م4: منبه لتسجيل ppse في O4 إثر التنبيه في S4

(2) تحليل النتائج:

تمثل منحنيات الشكل (ب) تسجيلات للكمون الغشائي في القطعة الابتدائية إثر تنبيهات العصبونات قبل مشبكية.

- عند تنبيه  $s1+s2+s3$  في نفس الوقت نسجل في 0 التسجيل (1) كمون بعد مشبكي بسعة أقل من العتبة ناتج عن تجميع فضائي لكمونيين منبهين واخر مثبط.

- التسجيل (2): عند تنبيه  $s1+s3+s4$  في نفس الوقت نسجل في 0 كمون بعد مشبكي بسعة تساوي العتبة دليل على حدوث تجميع فضائي لثلاث كمونات منبهة أعطت محصولتها كمون بسعة أكبر.

- التسجيل (3): عند تنبيه s1 بعدة تنبيهات متقاربة: نسجل في 0 كمون بعد مشبكي بسعة تساوي العتبة دليل على حدوث تجميع زمني لكمونات منبهة وصلت متقاربة من نفس العصبون المنبه قبل مشبكي.

الاستنتاج:

يقوم العصبون بعد مشبكي بتجميع مختلف الكمونات التي تصله إما تجميعا فضائيا حالة وصولها في نفس الوقت من مشابك مختلفة أو تجميعا زمنيا إذا كان مصدرها نفس العصبون قبل مشبكي ووصلت متقاربة.  
البروتينات المتدخلة:

قنوات كيميائية مسؤولة عن تسجيل الكمونات بعد مشبكية.

قنوات فولطية للصدوديوم والبوتاسيوم المسؤولة عن توليد كمون عمل.

التمرين  
الثاني  
(7نقاط):  
الجزء 1:

0.25 X 8

0.25

0.25

0.25

0.25	<p><b>الجزء 2:</b></p> <p>1) المقارنة بين التَّسجيلات (ج1) و (ج2):</p> <p>- عند تنبيه ت1: نسجّل في ج1 كمون بعد مشبكي منبّه أقل من العتبة بينما في ج2 نسجّل كمون راحة.</p> <p>- عند تنبيه ت2: نسجل كمون بعد مشبكي بسعة تساوي العتبة بينما فيج2 نسجل كمون عمل.</p>	
0.5	<p>- <b>الاستنتاج:</b></p> <p>الكمونات بعد مشبكية أقل من العتبة لا تنتشر.</p> <p>توليد كمون عمل في الخلية بعد مشبكية يتطلب كمون بعد مشبكي بسعة تساوي أو تفوق العتبة.</p>	
0.25X2	<p>2) تفسير العلاقة بين تناول المخدر وحالتي الشعور عند المدمن:</p> <p>استغلال الوثيقة (3):</p> <p>في غياب المخدر:</p> <p>نسجل في العصبون ع1 كمونات عمل تؤدي إلى تركيب وتحرير المبلغ العصبي سيروتونين بكمية عادية هذا الأخير يؤثر في العصبون ذو دوبامين ويحفّزه على إفراز الدوبامين الذي ينقل الرّسالة العصبية نحو القشرة المخية كما تعمل مضخة استرجاع السيروتونين بصفة عادية.</p>	الجزء الثاني:
0.25	<p>من 0-4 ساعات من تناول المخدر: تزايد كمية السيروتونين المحررة ويقل عمل المضخة المسترجعة لليروتونين بينما كمونات عمل التي تصل إلى العصبون ذو دوبامين يزداد.</p> <p>بع 4 ساعات من تناول المخدر: نسجل تواتر كمون عمل في العصبون ذو سيروتونين بينما نسجل انعدام تركيب وتحرير السيروتونين واسترجاعه كما تقل كمونات العمل التي تصل إلى العصبون ذو دةبامين.</p>	
0.25	<p>المعلومات المستخرجة من دراسة الوثيقة (3):</p> <p>- في الحالة العادية تصل رسائل عصبية بتواتر عادي إلى عصبون ذودوبامين.</p> <p>- للمخدر إكستازي تأثيرين مختلفين:</p> <p>خلال الأربعة ساعات من تناوله يزيد من كمية السيروتونين المحرر ويثبط نشاط مضخة استرجاعه.</p> <p>- بعد أربع ساعات من تناوله: يوقف تركيب واسترجاع السيروتونين.</p>	

0.25	<p>منه يمكن تفسير حالي الشعور بما يلي:  خلال الأربعة ساعات من تناوله ويثبط نشاط مضخة استرجاعه فترتفع نسبة السيروتونين المحررة في الشق المشبكي (ف) مما يزيد من تنبيه العصبون ذو دوبامين الذي يفرز هذا المبلغ العصبي لتنقل رسائل عصبية نحو القشرة المخيية فيرتفع الشعور بالنشوة والسعادة.</p>
0.25	<p>بعد 4 ساعات من تناول المخدّر: النشاط التركيبي للسيروتونين يكون منعدم (لعدم إعادة امتصاصه من طرف المضخة) وبالتالي لا يحرر في الشق المشبكي (ف) مما يؤدي لعدم انقال رسائل عصبية إلى العصبون ذو دوبامين فلا يتم إفراز الدوبامين ولا تنتقل الرسائل إلى القشرة المخيية وهو ما يفسر الاكتئاب عند المدمن.  الدوبامين مبلغ عصبي مسؤول عن السعادة في غيابه يظن الاكتئاب.</p>
0.25	<p><b>الجزء 1:</b>  (1) تحليل نتائج الشكل (ب):  يمثل جدول الشكل (ب) نتائج زراعة خلايا مناعية مع خلايا جنينية أو خلايا تروفوبلاست</p>
0.25	<p>- في وجود خلايا مناعية للأم الحامل مع خلايا جنينية يتم تخريب الخلايا الجنينية بينما عندما تتواجد مع خلايا تروفوبلاست لا يتم تخريب هذه الأخيرة.  دليل على حدوث استجابة مناعية ضد خلايا الجنين وعدم حدوث استجابة مناعية ضد خلايا تروفوبلاست.  الاستنتاج: خلايا تروفوبلاست تحمي الجنين من مهاجمته من طرف الخلايا المناعية للأم.</p>
0.25	<p>(2) الفرضية:  خلايا تروفوبلاست لا تحتوي على hla وبالتالي لا تتمكن الخلايا المناعية الوصول إلى الجنين.  خلايا تروفوبلاست مزودة بألية تقي الجنين من مهاجمة الخلايا المناعية للأم.</p>
0.5	<p><b>الجزء 2:</b>  (3) المقارنة بين الية عمل الخليتين LTC وNK</p>

NK	LTC
-تخرب الخلايا التي لا تحتوي على HLA.	-تتعرف على الخلية المصابة تعرفا مزدوجا نتيجة التكامل بين TCR والمعقد HLA - محدد المستضد.
- لا تخرب الخلايا التي لها HLA-G بعد التعرف عليه بواسطة المستقل KIR	- تحرير البرفورين.... صدمة حلولية.

1) تفسير افلات الجنين للجهاز المناعي:

-الجدول (أ)

المزرعة 1: الخلايا NK تخرب الخلايا الجسمية عديمة HLA.

المزرعة 2: الخلايا NK لا تخرب الخلايا الجسمية عديمة HLA وتحتوي على المؤشر HLA-G

المزرعة 3: للخلايا NK مستقبل غشائي يتعرف على HLA-G وبالتالي لا يتم تخريب الخلية. منه: وجود المؤشر HLA-G يحمي الخلايا من NK.

الجدول (ب):

1 و 2: الخلايا NK مهما كان مصدرها لا تخرب خلايا تروفوبلاست خلايا تروفوبلاست تحيط بالجنين لتشكل حاجزا يقي الجنين من مهاجمة خلايا الجهاز المناعي.

إن استراتيجية الحماية تعتمد على:

- خلايا تروفوبلاست عديمة HLAII –HLAI وبالتالي لا تتعرف عليها الخلايا LT.

- خلايا تروفوبلاست تحتوي على HLA-G الذي يجعل الخلايا NK تتعرف عليها بواسطة المستقبل KIR وبالتالي لا تهاجمها لأن الارتباط يؤدي إلى عدم تنشيط حوصلات البرفورين وعدم تحريره.

2) الإصابة بفيروس هرپيس تودي لسقوط الجنين:

استغلال الوثيقة (4):

- تودي الإصابة بفيروس هرپيس إلى تثبيط استنساخ مورثة HLA-G

وبالتالي لا يتم تركيب ARNm ومنه يقل أو ينعدم تركيب HLA-G

التمرين  
الثالث  
(8نقاط)

الموضوع  
الثاني

فتصبح خلايا التروفوبلاست عرضة للخلايا NK وبتخريب خلايا التروفوبلاست يصبح الجنين غير محمي فتهاجمه خلايا الجهاز المناعي وهذا ما يسبب الإجهاض.

0.02 5X4

الجزء 3: مخطط

التّمرين الأوّل: (5 نقاط)

(1) مقر التفاعلات: الستروما

المركبات:

RUDIP:A

APG:B

PGAI: C

0.75

الخطوات	متطلباتها
س	أنزيم ريبيسكو
ع	Atp+ nadph
ص	atp

(2) النّص العلمي:

المقدّمة: ...

0.75

المشكل: كيف نفسر تدخل المرحلة الكيموضوئية في تركيب المادّة العضويّة.  
العرض:

0.75

- التطرّق باختصار لتفاعلات المرحلة الكيموضوئية.  
- نواتج المرحلة الكيموضوئية.  
- دور هذه النّواتج في حدو المرحلة الكيموحية تركيب المادّة الحيوية.

الخاتمة:

تكامل المرحلتين.

1

التّمرين الثّاني: (7 نقاط)

الجزء 1:

تحليل النتائج:

الوثيقة 1: تقديم الوثيقة:

استغلال النتائج + دلالة

## الاستنتاج:

تنشيط الأحماض الأمينية وتركيب البروتين عمليتان مرتبطتان ولكل شروطها.

1.75

الوثيقة 2:

تمثل عدد الريبوزومات الحرة والسلاسل البيبتيدية في طور الاستطالة على مستوى كل من ابنتين (أ) و (ب).

- في مستوى الشريط (ب) أي البوليزومات عدد السلاسل البيبتيدية في طور الاستطالة أعني بينما عدد الريبومات الحرة قليل.

0.25x1

- في مستوى الشريط (أ): عدد السلاسل البيبتيدية في طور الاستطالة منعدم (قليل جدا) بينما عدد الريبومات الحرة مرتفع.

1

يتم دمج الأحماض الأمينية في مستوى البوليزوم.

الاستنتاج: يتم تركيب البروتين على مستوى البوليزوم.

الجزء 2:

(1) الهدف من التجربة (1): معرفة العنصر الذي يتعرف على رامزة ARN هل هو ال ARNt أو الحمض الأميني الذي تحمله.

(2) دراسة منهجية:

تشمل الدراسة ما يلي:

2.25

● في التجريبتين 1 و 2: ظهور الإشعاع يدل على دخول الحمض الأميني المثبت على ال ARNt الخاص به في تركيب البروتين لوجود رامزات تشفر لهذه الأحماض الأمينية.

● بينما عد ظهور الإشعاع يدل على عدم دخول الحمض الأميني المثبت على ال ARNt الخاص به في تركيب البروتين لغياب رامزات تشفر لهذه الأحماض الأمينية.

1.5

● في التجربة 3: رغم غياب رامزة للألانين ظهر البروتينين (ب) و (ج) مشعين دليل على أن ال ARNt هي التي تعرفت على رامزت cys .

● عدم ظهور الإشعاع في البروتين (أ) رغم وجود رامزات الألانين يدل على أن الحمض الأميني غير مسوول عن التعرف على رامزات ARNm.

(3) استنتاج الارتباط بين الآليات الثلاثة:

البوليزوم مقر تركيب البروتين الذي يتطلب تنشيط الأحماض الأمينية.....

## التّمرين الثالث: (8نقاط)

الجزء 1:

1.5

(1) شرح العلاقات الجزيئية:

المميزات التي تسمح للغشاء الخلوي بالتدخل في التعرف عن اللاذات:

. يتميز الغشاء السيتوبلازمي باحتوائه على جزيئات غلوكوبروتينية سطحية تمثل المؤشّرات الجزيئية المعبرة عن الهوية البيولوجية والمحددة وراثيًا لدى الفرد الواحد.

0.5

. بعض من بروتيناته والمتمثّل في جزيئات HLA يلعب دور مزدوج الأوّل يتمثّل كمؤشّر للهويّة البيولوجية والثّاني عرض وتقديم المحددات البيبتيدية للخلايا المناعيّة.

. وبعضها الآخر ويلعب دور المستقبلات وتتمثّل في جزيئات TCR تتعرف على محددات

المستضدية المعروضة على جزيئة HLA وتتواجد هذه المستقبلات على غشاء الخلايا

المناعية LT لهذا المستقبل خاصية التعرف النوعي على HLA وعلى البيبتيد المستضدي

- شرح الحالات الثلاثة الممثلة على الوثيقة:

- في كل خلية من العضويّة تقوم أنزيمات خلويّة بقطع البروتينات المركّبة إلى سلاسل ببتيدية صغيرة.

- كل ببتيد صغير يرتبط بجزيئة HLA مشكلا المعقّد [HLA . ببتيد] الذي يهاجر إلى السطح الغشائي الخلوي.

2

- الحالة (ح1): المورثة عادية، البروتين المركب عادي، المعقد به [HLA . ببتيد عادي]، لا يحدث ارتباط بين الخليّة المناعيّة وخليّة الذات، لا تحدث استجابة مناعيّة ضد خلية الذات العادية.

- الحالة (ح2): المورثة غير عادية، البروتين المركب غير عادي، المعقد به [HLA . ببتيد غير عادي]، يحدث ارتباط بين الخلية المناعية و خلية الذات غير العادية، تحدث استجابة مناعية ضد خلية الذات غير العادية.

- الحالة 3: المورثة من الفيروس غير عادية، البروتين المركب غير عادي، المعقد به [HLA . ببتيد غير عادي]، يحدث ارتباط بين الخلية المناعية و خلية الذات غير العادية، تحدث استجابة مناعية ضد خلية الذات غير العادية.

1

ملاحظة:

- الخلايا المناعية (1، 2 و 3) الممثلة في الوثيقة هي خلايا LT8.

- نمط الاستجابة التي تحدث في الحالتين (ح2 و ح3) هي مناعة خلوية.



- في الحالة (ح<sub>1</sub>) لا تحدث استجابة مناعية لأن العضوية لا تحتوي على LT تتعرف على بيبتيديات الذات العادية المقدمة على HLA.

## (2) تحليل الوثيقة (2):

تمثل نتائج نقل خلايا LT بين فئران لفأر غير مصاب معرض للأشعة X نلاح إصابة الفأر المحقون بالداء السكري. الداء السكري مرتبط بالخلايا LT

الاستنتاج: ينتهي الداء السكري عند الفئران NOD بالمناعة الذاتية. الفرضية: سبب مرض الفئران NOD خلل في الخلايا LT التي أصبحت تهاجم الذات. تقبل أي فرضية وجيهة.

## الجزء 2:

### (1) تفسير ظهور داء السكري:

-من الوثيقة (4) تفسير ظهور الداء السكري:

- عند الفئران NOD: يظهر المرض عندها بعد 10 أسابيع من ولادتها دليل وجود خلل في تنظيم نسبة السكر عندها لخلل في أحد عناصر جهاز التنظيم. عند استئصال الغدة التيموسية لا يظهر المرض عند الفئران NOD دليل على أن عناصر تنظيم نسبة السكر في الدم وظيفية و أن اختفاؤها أو الخلل مرتبط بوجود الغدة التيموسية.

عند حقن لأجسام مضادة ل t8 لا يظهر المرض عند الفئران NOD دليل على أن عناصر تنظيم نسبة السكر في الدم وظيفية و أن اختفاؤها أو الخلل مرتبط بوجود خلايا LT8 . منه فمرض داء السكري عند هذه الفئران يعود لخلل في الغدة التيموسية مقرر نضح الخلايا LT حيث تظهر خلايا LT تتعرف على جزيئات الذات عوض أن تتلاشى داخل الغدة التيموسية تخرج منها وتصبح تتعرف على الخلايا B كونها لا ذات نتيجة التكامل البنيوي بين TCR/CMHI-Ag ما يسبب إثارة استجابة مناعية خلوية نوعية وتشكل خلايا LT تهاجم و تخرب الخلايا B فلا ريثم إفراز الأسولين و ترتفع نسبة السكر في الدم و تصاب الفئران NOD بالداء السكري.

من الوثيقة (3) تفسير ظهور الداء السكري حالة الإصابة بفيروس:

- عند مقارنة الأحماض الأمينية بين البروتين البشري GAD المتواجد في الخلايا B مع البروتين الفيروسي P2C نلاحظ تماثل في 8 أحماض أمينية حيث 7 منها متتالية والباقي 2 مختلفة.

نسبة التماثل بين البروتينين كبيرة

1.5

منه فيمكن تفسير سبب الإصابة بما يلي : عند المصاب بهذا الفيروس تعرض خلاياه المصابة محددات المستضد على HLA I لتتعرف عليه الخلايا LT8 و حدوث استجابة مناعية خلوية ينتج على إثره خلايا LTC التي تهاجم و تخرب الخلايا المصابة التي تعرض محدد المستضد البيبتيدي الفيروسي على HLA I و بما أن الخلايا  $\beta$  تحتوي على نفس البيبتيد فالخلايا LTC تتعرف على الخلايا  $\beta$  و كأنها مصابة فتخرها ما يؤدي إلى غياب الأنسولين و بالتالي الإصابة بالداء السكري....

(2) مناقشة الفرضية:

بما أن الفرضية المقدمة خاصة بالفئران NOD فالنتائج المتوصل إليها تدعم أن سبب الإصابة يعود لخلل يمس نضج الخلايا LT8 وهو ما يتماشى مع نص الفرضية التي تعتبر مقبولة.

ولكن حسب الموضوع فهناك سبب آخر للداء السكري مصدره ليس مناعة ذاتية بل إصابة فيروسية والمعطيات المقدمة في الموضوع لم تربط بين الداء السكري عند الفئران والإصابة الفيروسية ما يجعل هذا الاحتمال عند هذا النوع من الفئران مستبعد.

الجزء 3: المخطط

مدرسة "الرجاء والتفوق" الخاصة  
Ecole Erradja wa Tafaouk  
ÉCOLE PRIVÉE

