

## امتحان البكالوريا التجريبي دورة ماي 2019

المدة: 4 سا و 30 د

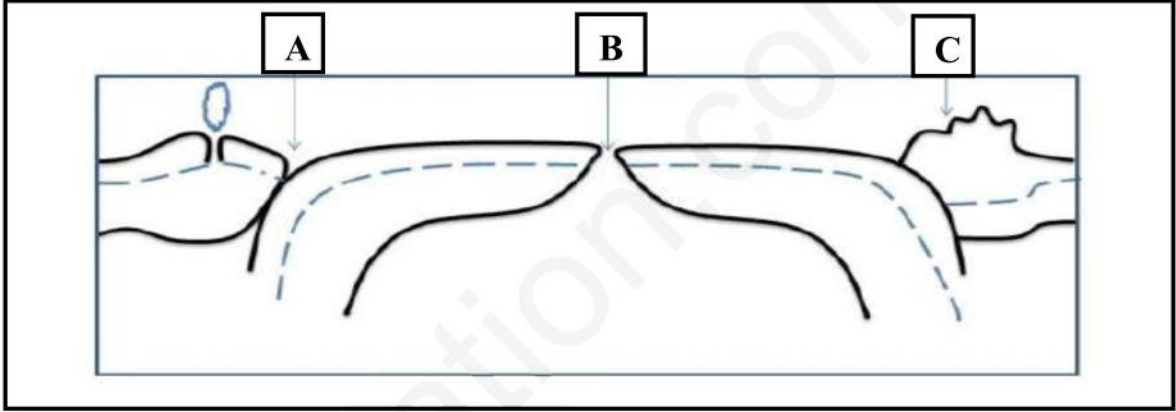
الشعبة: علوم تجريبية

اختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التالي

الموضوع الأولالتمرين الأول: ( 05 نقاط )

يتميز سطح الكرة الارضية بتضاريس متنوعة مرتبطة بالنشاط التكتوني للصفائح .  
توضح الوثيقة التالية مقطعا لجزء من الكرة الارضية يبرز مقر حدوث الظواهر الديناميكية .



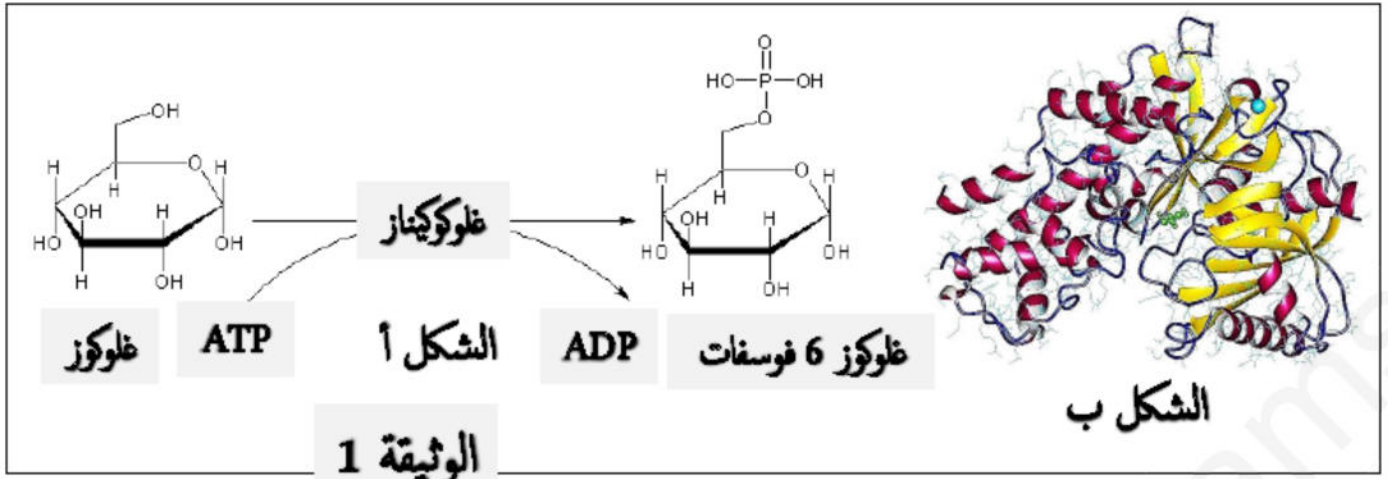
- 1- أعد رسم الوثيقة موضحا عليها: الليتوسفير و الأستينوسفير. اسم التضاريس المشار اليها بالأحرف - أنواع الصفائح التكتونية محددا اياها بخطوط سهمية أفقية. اتجاه حركة الصفائح التكتونية بأسهم.
- 2- بناء على معارفك المكتسبة اكتب نصا علميا دقيقا توضح فيه العلاقة بين حركة الصفائح التكتونية و التضاريس المميزة لسطح الأرض .

التمرين الثاني: ( 07 نقاط )

نريد دراسة حركية التفاعل الانزيمي و تحديد تأثير تركيز الركيزة على الحركية الانزيمية عند نوعين من أنزيمات العضوية.

الجزء الأول :

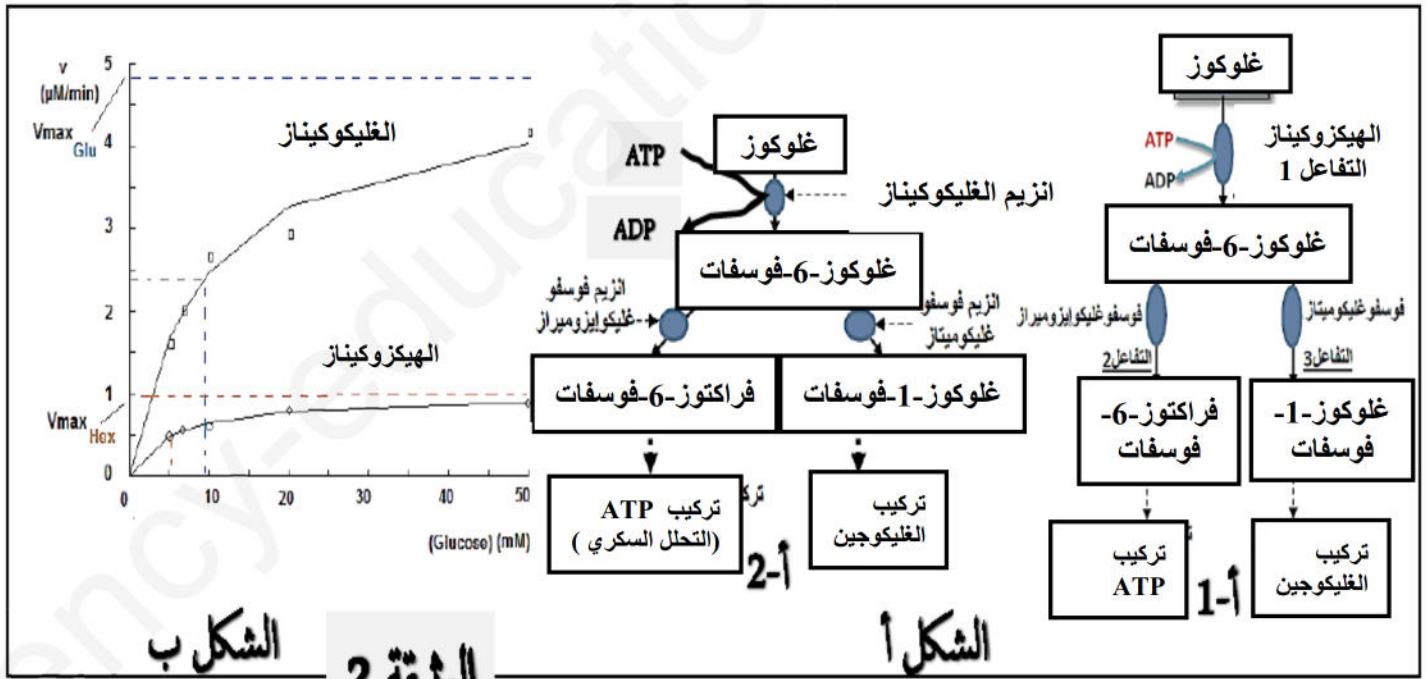
تبلغ مستويات الغلوكوز في الدم ما يقارب 5,5 Mm ، ويسهل أنزيم الغلوكوكيناز إزالة الغلوكوز الزائد من الدم عن طريق تحويل الغلوكوز الخلوي الى الغلوكوز-6- فوسفات و هذا على مستوى الخلايا الكبدية ,حيث أن الغلوكوكيناز يُظهر أقصى نشاط له فقط عند زيادة مستويات الغلوكوز في الدم ، والذي يحدث بعد تناول وجبة غذائية غنية بالسكريات ,حيث الوثيقة-1- توضح التفاعل الأنزيمي بتدخل أنزيم الغلوكوكيناز ( الشكل أ ) و البنية الفراغية لأنزيم الغلوكوكيناز ( الشكل ب ) .



1- حدد نوع التفاعل الأنزيمي لأنزيم الغلوكوكيناز ثم اكتب معادلة التفاعل باستعمال الرموز P-S-E  
 2- بالاعتماد على الوثيقة -1- أ برز تأثير البنية الفراغية لأنزيم الغلوكوكيناز و التي سمحت له بأداء نشاطه المبين في الشكل (أ) من نفس الوثيقة .

### الجزء الثاني :

في باقي الأعضاء كالدماغ و العضلات الهيكلية يتواجد أنزيم آخر يسمى الهيكسوكيناز يعمل على نفس الركيزة الخاصة بأنزيم الغلوكوكيناز (الغلوكوز) حيث يصل نشاطه الى أقصى قيمة له في التراكيز المنخفضة من الغلوكوز في الدم , اليك الوثيقة -2- حيث :  
 الشكل (أ) يوضح المقارنة بين التفاعلين الأنزيمين لكل من انزيم الغلوكوكيناز و أنزيم الهكسوكيناز .  
 الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح نتائج المقارنة بين النشاط الأنزيمي المعبر عنه بالسرعة الابتدائية للأنزيمين السابقين في أوساط متزايدة التراكيز من الغلوكوز و في درجة حرارة و PH مناسبين .



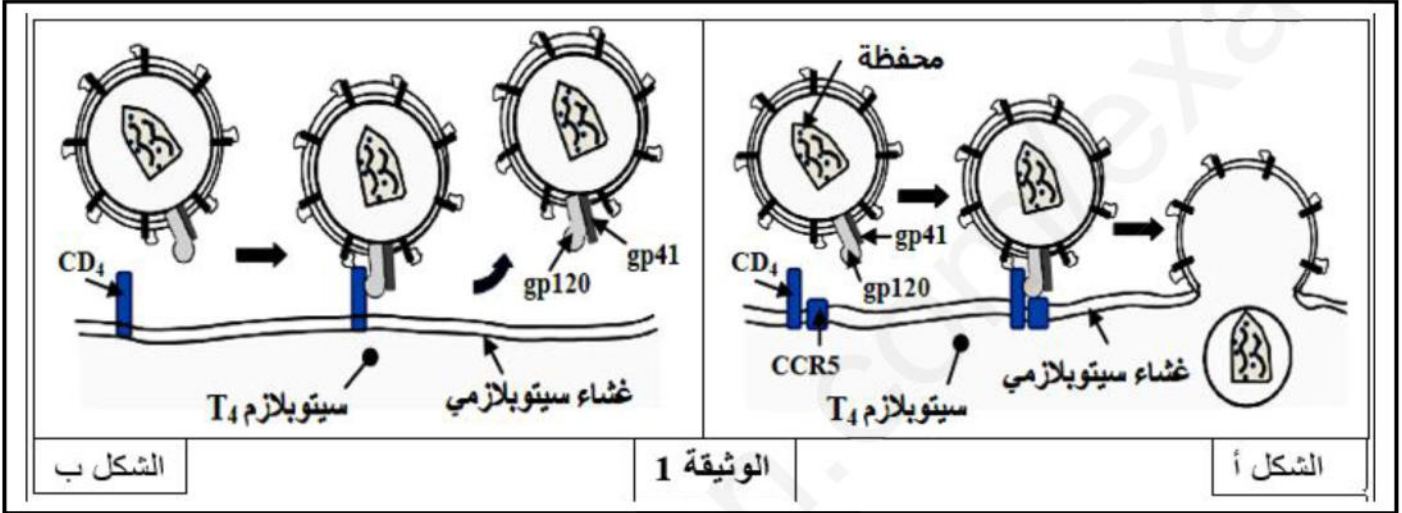
1- علل التأثير النوعي للأنزيمين (الهكسوكيناز و الغلوكوكيناز) اتجاه الغلوكوز.  
 2- قدم تحليلاً مقارناً للنتائج المحصل عليها في الشكل-ب- من الوثيقة -2-  
 3- معتمداً على الوثيقة -2- وباستدلال علمي فسر اختلاف النتائج المبينة في الشكل -ب- مع العلم أن الكبد يعتبر المحزن الأكبر للغلوكوز.

## التمرين الثالث : ( 08 نقاط )

تنتج الإصابة بداء فقدان المناعة المكتسبة عن مهاجمة فيروس VIH لبعض الخلايا المناعية وتدميرها ، مما ينجم عنه قصور في الجهاز المناعي، غير أن بعض الأشخاص (حالات نادرة) لا يتكاثر لديهم الفيروس رغم تعرضهم المتكرر له ، لفهم آليات حدوث هذه الخاصية عند هؤلاء الأشخاص نقترح عليك المعطيات التالية:

### الجزء الأول:

تمثل الوثيقة (1) النمط الظاهري على المستوى الجزيئي والخلوي عند شخص مصاب بمرض فقدان المناعة المكتسبة (الشكل أ) وعند شخص له القدرة على مقاومة فيروس VIH (الشكل ب).

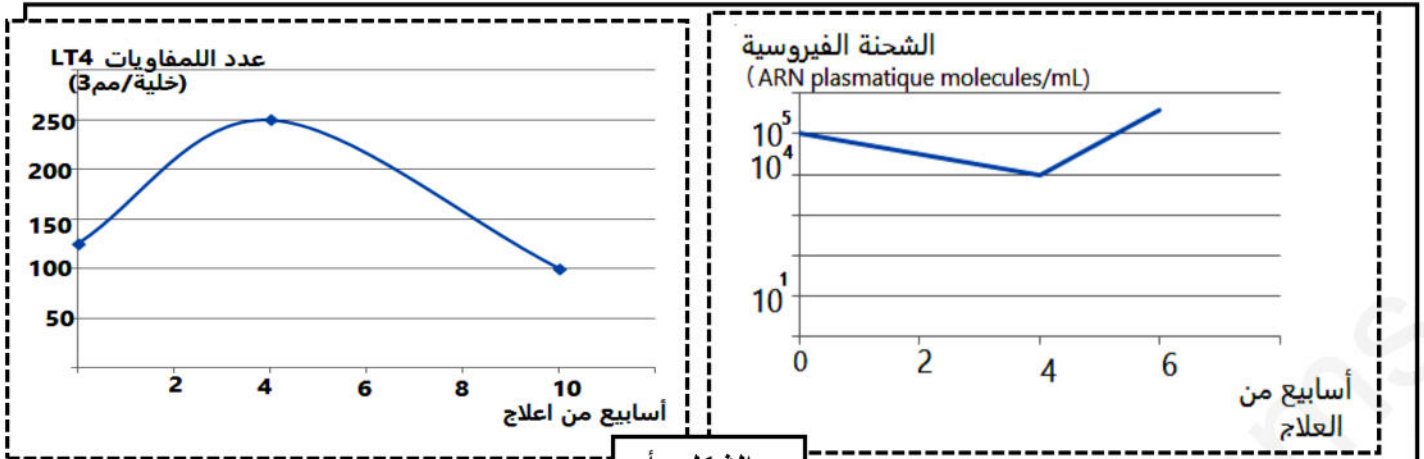


- 1- حدد آلية مهاجمة فيروس VIH للمفاويات LT4 في الحالة العادية.
- 2- فسر عدم إصابة بعض الأشخاص بالعدوى.

### الجزء الثاني:

توصل بعض العلماء إلى أن سبب مقاومة فيروس VIH عند هؤلاء الأشخاص وراثي حيث يوجد أليلين للمورثة التي تشرف على تركيب البروتين الغشائي CCR5. -الأليل CCR5 و الأليل DCCR5

- يمثل الشكل أ- من الوثيقة (2) تطور الشحنة الفيروسية و عدد TL4 عند شخص مصاب بـ VIH يعالج بدواء nevirapine المثبط لإنزيم الإستنساخ العكسي.
- يمثل الشكل ب- جدول نتائج إحصائية لثلاث مجموعات من الأفراد تعرضت لعدوى بفيروس VIH.
- يمثل الشكل ج- جزء من الأليل المسؤول عن تركيب بروتين CCR5 العادي و جزء من الأليل المسؤول عن تركيب بروتين CCR5 طافر والأحماض الأمينية الموافقة لكل منهما.



الشكل -أ-

رقم المجموعة	النمط الوراثي	عدد الأفراد	
		مصل موجب	مصل سالب
المجموعة الأولى	متمائل اللواقح CCR5/CCR5	1142	545
المجموعة الثانية	مختلف اللواقح CCR5/DCCR5	201	92
المجموعة الثالثة	متمائل اللواقح DCCR5/DCCR5	0	20
مجموع الأفراد		1343	657

الشكل -ب-

الأليل 169 CCR5	AGC TCT CAT TTT CCA TAC	الأليل 174 AGT CAG TAT CAA TTC TGG AAG AAT TTC CAG ACA	الأليل 186 TTA AAG ATA GTC
متعدد البيبتيد الناتج 170	Ser Ser His Phe Pro Tyr	Ser Gln Tyr Gln Phe Trp Lys Asn Phe Gln Thr	Leu Lys Ile Val... حمض أميني 352
الأليل 169 DCCR5	AGC TCT CAT TTT CCA TAC	الأليل 174 ATT AAA GAT AGT CAT CTT GGG	Stop
متعدد البيبتيد الناتج 170	Ser Ser His Phe Pro Tyr	Ile Lys Asp Ser His Leu Gly	حمض أميني 205

الشكل -ج-

## الوثيقة-2-

- 1- قدم تحليلاً مقارناً لنتائج منحنيي الشكل -أ- للوثيقة (2) .
- 2- إقترح فرضية تفسر بها النتائج الممثلة بالشكل-أ- رغم إستمرار المعالجة بدواء nevirapine .
- 3- استخرج من جدول الشكل-ب- معلومات حول العلاقة بين النمط الوراثي والإصابة بفيروس VIH

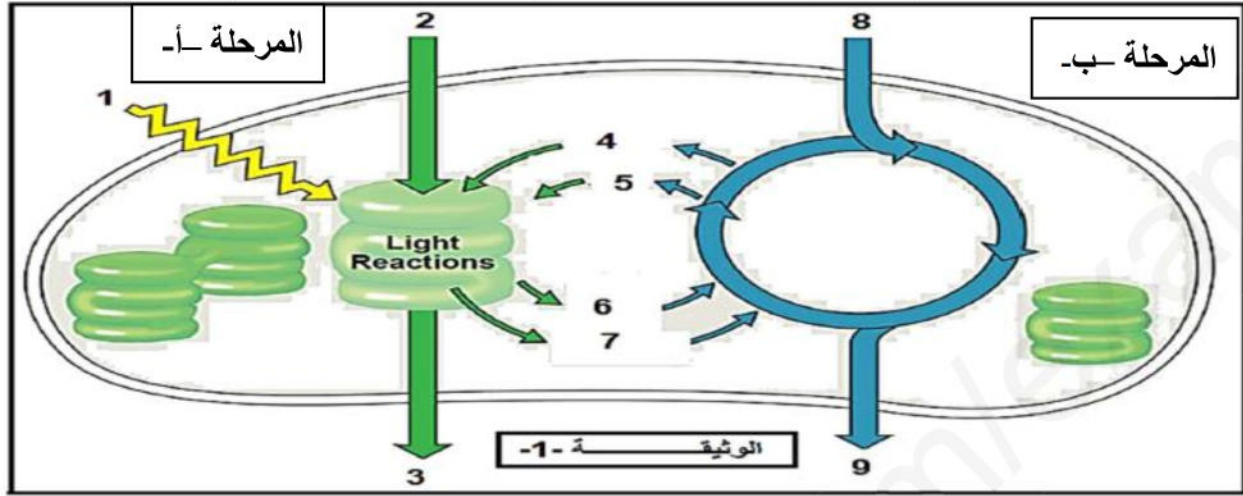
## الجزء الثالث :

بالإعتماد على الشكل -ج- وما توصلت إليه من خلال هذه الدراسة بين أن الإحتمال الوراثي الذي قدمه العلماء لمقاومة فيروس VIH هو إحتمال مؤسس .

## الموضوع الثاني

### التمرين الأول: ( 05 نقاط )

تؤدي النباتات الخضراء وظيفة حيوية هامة تعتبر اهم ضمان لإستمرار الحياة. تمثل الوثيقة 1 - رسم تخطيطي يوضح التكامل بين مرحلتي عملية التركيب الضوئي .



- 1- تعرف على بيانات الوثيقة من 1 إلى 9 وسم المرحلتين أ وب .
- 2- اكتب نصا علميا تلخص فيه بدقة كيف يمكن لهذه العضية ان تحول الطاقة الموضحة في العنصر 1 - إلى الطاقة الموضحة في العنصر 9- مدعما إجابتك بمعادلة كيميائية لكل مرحلة ( المرحلة أ- والمرحلة ب- )

### التمرين الثاني: ( 07 نقاط )

لتحديد العلاقة بين المورثة والبروتين نقترح دراسة بعض المعطيات والأبحاث العلمية حول مرض فقر الدم المنجلي.

#### الجزء الأول:

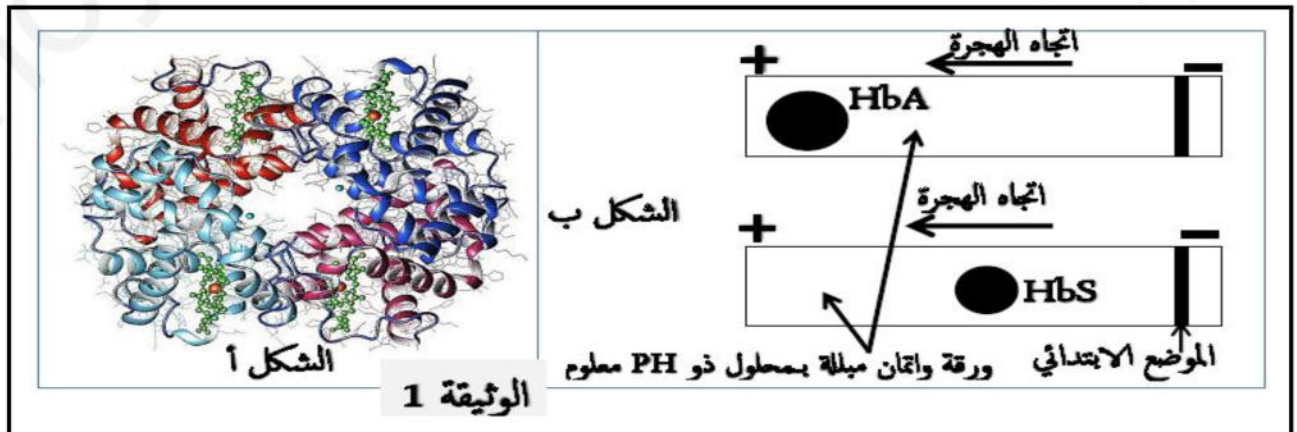
فقر الدم المنجلي مرض وراثي يتمثل بتشوه شكل كريات الدم الحمراء و بالتالي فقدان وظيفتها الحيوية المتمثلة في نقل الغازات التنفسية و المغذيات , لغرض البحث عن سبب هذا المرض تم اجراء عدة تجارب و أبحاث علمية.

يتم دراسة الخصائص الكهربائية لكل من الهيموغلوبين العادي عند شخص سليم و الهيموغلوبين الطافر عند شخص مصاب و هذا بتقنية الهجرة الكهربائية.

توضح الاشكال ( أ ) و ( ب ) من الوثيقة 1- مايلي:

الشكل ( أ ) : البنية الفراغية لبروتين الهيموغلوبين الوظيفي . HbA

الشكل ( ب ) : نتائج تقنية الهجرة الكهربائية للـ HbA و للـ HbS الطافر.



- 1- حلل نتائج تقنية الهجرة الكهربائية الممثلة في الشكل ب من الوثيقة 1  
2- اقترح فرضية تفسر بها الاختلاف في نتائج الهجرة الكهربائية للشكل (ب) .

### الجزء الثاني :

تمت عدة دراسات و أبحاث علمية أفضت الى التعرف على سبب مرض فقر الدم المنجلي و اليك المعطيات العلمية التالية :

أ- ينتج فقر الدم المنجلي عن توفر كريات حمراء مشوهة داخل دم الشخص المصاب، حيث تظهر منجلية الشكل وهو ما يؤدي الى مضاعفات صحية ناتجة عن نقصان سيولة هذه الخلايا داخل الشعيرات الدموية وتكدسها.

ب- مثل جميع البروتينات، المعلومات الوراثية لتصنيع الهيموغلوبين محمولة على الـ ADN في الصبغي رقم 11 عند الإنسان حيث لديه في العادة أربعة مورثات تراقب تصنيع سلسلة  $\alpha$  بينما تتحكم مورثتين في تصنيع السلسلة  $\beta$ ، يتم إنتاج السلسلتين  $\alpha$  و  $\beta$  بنفس الكمية على الرغم من العدد المختلف للمورثات.

ج- يوجد أيضا مورثتين إضافيتين للتحكم بإنتاج السلسلة  $\gamma$  أما لدى الجنين (تكون نشطة في مرحلة الحياة الجنينية).

- كما توضح الوثيقة-2- ( الشكل أ ) نتائج تم الحصول عليها ببرنامج Anagène تظهر المقارنة بين أليلات المورثات المسؤولة عن تصنيع السلسلة البيبتيدية  $\beta$  عند الانسان حيث:  
الأليل العادي يمثل BétaCod.adn أما الأليلات الطافرة فهي ممثلة ب :  
BétaAvar.adn و BétaAvar2.adn و Drepcod.adn ( مرض فقر الدم المنجلي)

أما الشكل (ب) فيوضح جدول الشفرات الوراثية للأحماض الامينية.

	1	5
Traitement	0	0
BETACOD.ADN	ATGGTGCAC	CTGACTCCTGAGGAG
BETA VAR.ADN		T
BETA VAR2.ADN		T
DREPCOD.ADN		T

الشكل أ

		Deuxième lettre							
		U	C	A	G				
U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U
	UUC	Phe	UCC	Ser	UAC	Tyr	UGC	Cys	C
	UUA	Leu	UCA	Ser	UAA	Stop	UGA	Stop	A
	UUG	Leu	UCG	Ser	UAG	Stop	UGG	Trp	G
C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U
	CUC	Leu	CCC	Pro	CAC	His	CGC	Arg	C
	CUA	Leu	CCA	Pro	CAA	Gln	CGA	Arg	A
	CUG	Leu	CCG	Pro	CAG	Gln	CGG	Arg	G
A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U
	AUC	Ile	ACC	Thr	AAC	Asn	AGC	Ser	C
	AUA	Ile	ACA	Thr	AAA	Lys	AGA	Arg	A
	AUG	Met	ACG	Thr	AAG	Lys	AGG	Arg	G
G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U
	GUC	Val	GCC	Ala	GAC	Asp	GGC	Gly	C
	GUA	Val	GCA	Ala	GAA	Glu	GGA	Gly	A
	GUG	Val	GCG	Ala	GAG	Glu	GGG	Gly	G

الشكل ب

1- استخراج جزء من ARNm و جزء من تسلسل الاحماض الامينية للسلسلة البيبتيدية  $\beta$  لكل من الأليل العادي و الأليلات الطافرة .

2- قدم تحليلا مقارنا بين السلاسل البيبتيدية .

3- فسر سبب فقر الدم المنجلي مع العلم أن الخلل الحادث في الأليلين BétaAvar و BétaAvar2 لا يؤثر على نشاط البروتين.


## التمرين الثالث : ( 08 نقاط )

الوهن العضلي **MYASTHÉNIE** مرض عصبي عضلي ، راجع إلى خلل في عمل المشبك العصبي العضلي، ينجم عنه ضعف في العضلات الهيكلية للوجه بصفة خاصة ، للتعرف على أسباب أعراض هذا المرض نقترح عليك الدراسات التالية:

### الجزء الأول:

( **Forest whitaker** ) هو ممثل أمريكي يعاني من مرض الوهن العضلي .

تمثل الوثيقة (أ-1) العلاقة بين إنزيم الأسيتيل كولين إستيراز ومادة التفاعل وصورة للممثل **Forest** .  
- باستعمال الشكل (1) من الوثيقة (ب-1)، نطبق في الزمن  $t = 0$  تنبيهات بنفس الشدة على ليف عصبي حركي لشخص سليم ولشخص مصاب بمرض الوهن العضلي ونسجل الإستجابة الكهربائية للعضلة خلال فترة تقلصها ، النتائج المحصل عليها ممثلة بالشكل (2) من الوثيقة (ب-1).



Forest whitaker

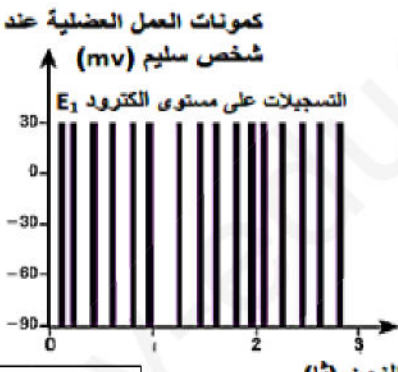
أسيتيل كولين

$$\text{H}_3\text{C}-\text{N}(\text{CH}_3)_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{O}-\text{C}(=\text{O})-\text{CH}_3 \xrightarrow{\text{Serine}} \text{HO}-\text{C}(=\text{O})-\text{CH}_3 + \text{H}_3\text{C}-\text{N}(\text{CH}_3)_2-\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$$

إنزيم أسيتيل كولين إستيراز

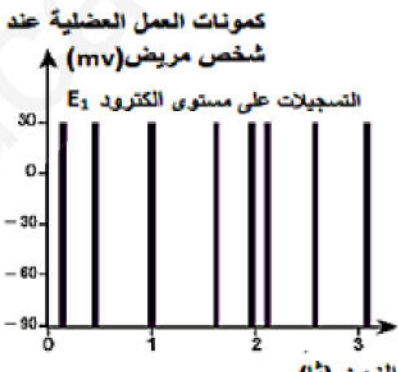
**الوثيقة (أ-1)**

كمونات العمل العضلية عند شخص سليم (mv)

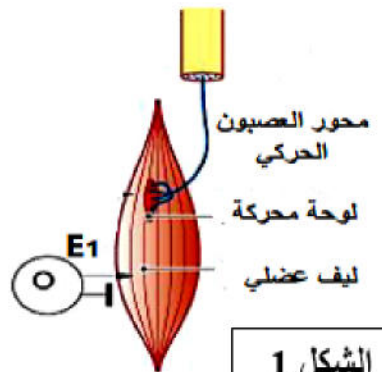


الشكل 2

كمونات العمل العضلية عند شخص مريض (mv)



الوثيقة 1-ب



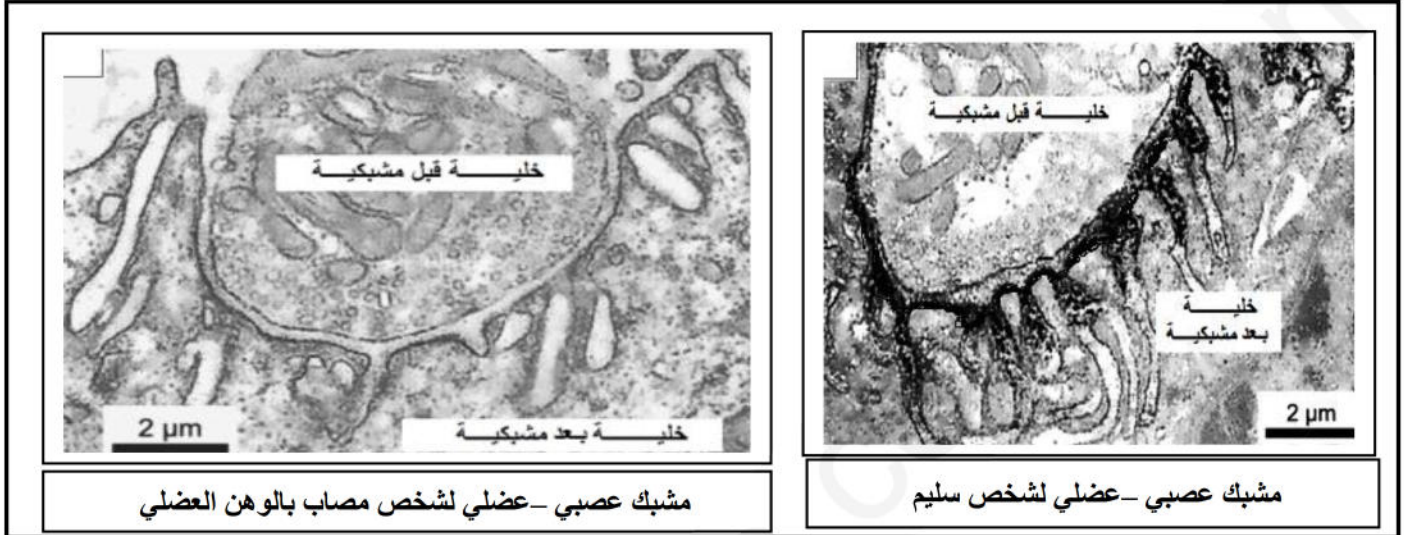
الشكل 1

- 1- استنتج دور إنزيم الأسيتيل كولين إستيراز في التفاعل ثم حدد بدقة مقر تأثيره في الجهاز العصبي
- 2- قدم تحليلا مقارنا للنتائج الموضحة بالشكل 2. ثم إقترح فرضيات تفسر فيها سبب هذا المرض .

## الجزء الثاني :

للتأكد من صحة إحدى الفرضيات السابقة ، تم إنجاز التحاليل الطبية التالية في مخبر 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 إستعمال مواد مشعة ثم التصوير الإشعاعي الذاتي 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.

الإختبار	شخص مصاب	شخص سليم
إختبار الكشف عن الأجسام المضادة ذاتية التفاعل (التي تتفاعل مع الذات) الموجهة ضد المستقبلات الغشائية للأستيل كولين	+++	---
(+) وجود الأجسام المضادة، (-) غياب الأجسام المضادة		

### الوثيقة -3-

1- قارن بين النتائج المحصل عليها في الوثيقة -2-

2- باستغلال معطيات الوثيقة -3- والنتائج التي توصلت إليها بين باستدلال علمي سبب مرض الوهن العضلي .

3- تحقق من مدى صحة الفرضيات المقترحة سابقا .

## الجزء الثالث :

من خلال ما قدم لك في التمرين ومعلوماتك المكتسبة **وضح** برسم تخطيطي تفسيري آلية عمل المشبك العصبي العضلي عند الأشخاص المصابين بمرض الوهن العضلي.



## الإجابة المقترحة لامتحان البكالوريا التجريبي دورة ماي 2019

علوم الطبيعة و الحياة

الشعبة: علوم تجريبية

الموضوع الأول

العلامة		الإجابة المقترحة
مجزأة	كاملة	
		<b>التمرين الأول: ( 05 نقاط )</b>
		<b>1-</b>
2.5	0.25 × 10	
		<b>2-النص العلمي :</b>
		<b>المقدمة :</b>
0.25	× 2	**ينقسم الغلاف الصخري أو الليتوسفيري إلى عدة صفائح تكتونية حركتها دائما ترتبط بتسرب الطاقة الداخلية و تتجسد في حركات التباعد و التقارب و يرافق ذلك نشأة تضاريس هامة على سطح الارض. فما هي العلاقة بين الحركات التكتونية و التضاريس ؟
		<b>العرض :</b>
0.25		-الليتوسفير غلاف سطحي صلب يتكون من طبقة القشرة و الجزء العلوي من البرنس العلوي ينقسم الى الواح ( صفائح ) متفاوتة المساحة , يطفو الليتوسفير فوق الاستينوسفير المطاطي (اللدن) و الاكبر كثافة.
0.25		-في أعلى الإمتداد الشاقولي لتيارات الحمل الحرارية المساعدة التي تنقل الحرارة بحركة المادة يصبح الاستينوسفير قريبا من السطح نتيجة انهيار القشرة المحيطية و تشكيل الخندق فنتشكل غرفة ماغماتية ذات نشاط مستمر ينتج عنه ظهرة وسط محيطية و هي عبارة عن سلسلة جبلية تحت مائية.
2.5	0.25	-على مستوى الظهرة تحدث حركات تباعدية حيث يتم بناء ليتوسفير محيطي جديد يدفع القديم في اتجاهين متعاكسين و يرافق ذلك توسع المحيطات و تباعد القارات.
		-يبتعد الليتوسفير المحيطي عن الظهرة فيزيد عمره ، سمكه و كثافته ليغوص تحت صفيحة اخرى محيطية او قارية (اقل كثافة) حيث يعد التباين في الكثافة المحرك الاساسي للغوص . تعتبر مناطق الغوص مناطق تقارب الصفائح التكتونية و هي تتميز بخنادق محيطية.
0.25		-يتسبب الغوص في زلازل ذات بؤر متفاوتة العمق ( سطحية و عميقة) و بركنة انفجارية على مستوى اللوح الطافي ينتج عن هذه البركة قوس بركانية مصطفة تشكل سلسلة جبلية حارة على حواف القارات عند غوص صفيحة محيطية تحت صفيحة قارية , او ارخبيل من الجزر البركانية عند غوص صفيحة محيطية تحت صفيحة محيطية .
	0.5	

0.5 \*\*تتحرك الصفائح التكتونية حركات تباعدية و تقاربية على مستوى حدودها المميزة بتضاريس خاصة (ظهورات= حدود التباعد ، خنادق = حدود التقارب ) حيث ترتبط الحركة بتسرب الطاقة الداخلية إذ أن الظواهر الطبيعية الملاحظة على سطح الكرة الارضية ( البراكين ، الزلازل ، الحمائم المعدنية... ) ما هي إلا مظاهر خارجية للنشاط المستمر لباطن الأرض ولتسرب الطاقة الداخلية نحو الخارج.

## التمرين الثاني : ( 07 نقاط )

### الجزء الأول :

0.5 1- نوع التفاعل : تحوليي يتمثل في اضافة الفوسفور الى الجلوكوز في الكربون رقم 6 حيث مصدر الفوسفور هو الـ ATP  
-ترجمة التفاعل الى رموز:



0.5 2- تأثير البنية الفراغية للأنزيم :  
وجود تكامل بنيوي فراغي بين الركيزة و حيز صغير من الانزيم يدعى الموقع الفعال حيث تكون المجموعات الكيميائية للركيزة والمجموعات الكيميائية لنهايات جذور الاحماض الامينية الموجودة في الموقع الفعال للأنزيم الجلوكوكيناز في المكان المناسب.

### الجزء الثاني :

0.5 1- تعليل التأثير النوعي للأنزيم اتجاه الجلوكوز :  
المجموعات الكيميائية للأحماض الأمينية الخاصة بالتعرف على الركيزة ( الأحماض الأمينية للموقع الفعال ) تقع في المكان المناسب للمجموعات الكيميائية للجلوكوز وبالتالي يوجد تشابه في التركيب الكيميائي للأحماض الامينية للموقع الفعال للأنزيم (لهما نفس البنية الفراغية للموقع الفعال ) .

0.5 2- تحليل نتائج الشكل ب- :  
يوضح الشكل ب- تغرات السرعة الابتدائية المعبر عنها ب  $\mu\text{M}/\text{min}$  بدلالة تراكيز متزايدة من الجلوكوز و المعبر عنها ب mM في حالة أنزيم الجلوكوكيناز و في حالة أنزيم الهكسوكيناز حيث تزداد السرعة الابتدائية للتفاعلين الأنزيميين بتزايد تركيز الجلوكوز في الدم  
- يصل التفاعل الأنزيمي لأنزيم الهكسوكيناز لأقصى نشاط له  $V_{\text{max}} = 1 \mu\text{M}/\text{min}$  في التراكيز المنخفضة من الجلوكوز .

0.5 - في حالة الجلوكوكيناز يصل التفاعل الأنزيمي لأقصى نشاط له في التراكيز العالية من الجلوكوز  
 $V_{\text{max}} = 5 \mu\text{M}/\text{min}$  نس  
0.25 الإستنتاج : الطاقة الحركية لأنزيم الجلوكوكيناز أكبر من الطاقة الحركية لأنزيم الهكسوكيناز.

### 3-تفسير اختلاف النتائج المبينة في الشكل ب-:

2.5 نستدل بالمعطيات العلمية المقدمة و التي توضح أن وصول الأنزيم الى نشاطه يعتمد على تراكيز الجلوكوز في الدم من جهة<sup>1</sup> و من جهة ثانية فتزايد السرعة الابتدائية للتفاعلين الأنزيميين يدل على زيادة عدد المعقدات الأنزيمية المتشكلة بين الأنزيم و الركيزة حيث يكون عدد المعقدات الأنزيمية المتشكلة أكبر في حالة الجلوكوكيناز مقارنة مع حالة الهكسوكيناز<sup>2</sup> , أما الوصول الى السرعة القصوى فيعود الى تشبع الأنزيمات بالركيزة و هنا نبرر اختلاف النتائج<sup>3</sup> حيث يعتمد ذلك على تركيز الأنزيم فالجلوكوكيناز يكون بتركيز أكبر مقارنة بالهكسوكيناز فتشبع عدد كبير من الأنزيمات للوصول إلى أقصى نشاط يحتاج لتركيز كبير من الركيزة , أما في حالة الهكسوكيناز فيكون بتركيز منخفض لذلك كان التشبع في تركيز منخفض من الجلوكوز<sup>4</sup>.

## التمرين الثالث : ( 08 نقاط )

### الجزء الأول :

#### 1-آلية مهاجمة فيروس VIH للمفاويات LT4 في الحالة العادية:

- 0.5 - يتثبت فيروس VIH على غشاء الخلايا للمفاوية TL4 بفضل التكامل البنيوي بين البروتينات الغشائية gp120 و gp41 للفيروس مع المستقبلات الغشائية CD4 و CCR5 للخلية LT4...  
2 0.5 - يلتحم غشاء الفيروس و غشاء للمفاويات TL4 ثم يتم حقن المادة الوراثية للفيروس داخل هيولى الخلية LT4.

#### 2-تفسير عدم إصابة بعض الأشخاص بالعدوى :

- 1 غياب المستقبلات الغشائية CCR5 يؤدي الى عدم التحام غشاء VIH بغشاء TL4 وبالتالي عدم حقن VIH لمادته الوراثية داخل TL4 ومنه عدم تكاثر الفيروس وهذا ما يفسر عدم الإصابة بالعدوى.

### الجزء الثانى:

#### 1-التحليل المقارن لمنحني الشكل -أ:-

- 0.25 يمثل المنحنيين تغيرات الشحنة الفيروسية وعدد الخلايا TL4 عند شخص مصاب ب VIH يعالج بدواء nevirapine حيث:..

- 1.75 0.5 - 0 إلى 4 أسابيع : نلاحظ تناقص الشحنة الفيروسية وتزايد عدد الخلايا TL4 مما يدل على فعالية الدواء...  
0.5 - انطلاقا من الأسبوع 4: نلاحظ ارتفاع الشحنة الفيروسية يقابلها تناقص الخلايا TL4 مما يدل على تكاثر الفيروس..

- 0.5 الإستننتاج: تأثير دواء nevirapine مؤقت..

#### 2-الفرضية :

- 1 1 عدم فعالية الدواء بعد مدة من أخذه قد يعود لتغيرات حدثت للفيروس أي تغير إنزيم الإستنساخ العكسي نتيجة طفرات مست المورثة المسؤولة عن تركيبه

#### 3-المعلومات المستخرجة من الجدول:

- 0.25 - يكون إستهداف فيروس VIH كبيرا لخلايا الأشخاص متماثلي اللواقح (CCR5/CCR5).....  
0.75 × - صعوبة إستهداف فيروس VIH للخلايا إذا كان الفرد هجين الصفة (CCR5/DCCR5)....  
3 - إنعدام الإصابة ب فيروس VIH إذا كان الفرد متنحي الصفة أي متماثل اللواقح (DCCR5/DCCR5)....

### الجزء الثالث:

- 0.5 الإحتمال الوراثي الذي قدمه العلماء لمقاومة فيروس VIH هو إحتمال مؤسس وصحيح نظرا للاختلاف الأليلي (المورثي) بين الأليلين CCR5 و DCCR5 في عدد النكليوتيدات<sup>1</sup> حيث 32 نكليوتيدة مفقودة (طفرة حذف)  
2.5 × على الأليل DCCR5 مقارنة بالأليل CCR5<sup>2</sup>.....ومنه تركيب بروتين CCR5 غير وظيفي لا يندمج  
5 ضمن الغشاء الهيولى للخلية TL4<sup>3</sup>..وبالتالي لا يستطيع فيروس VIH التثبت والإلتحام على هذه الخلايا<sup>4</sup>  
.....إذا يصبح الشخص مقاوم لفيروس VIH<sup>5</sup>...

## الموضوع الثاني

الإجابة المقترحة	
العلامة	مجزأة
كاملة	مجزأة
<b>التمرين الأول: ( 05 نقاط )</b>	
<b>2.75</b>	<b>0.25</b> × <b>11</b>
<p style="text-align: right;"><b>1- البيانات</b></p> <p>1- ضوء / 2- H<sub>2</sub>O / 3- O<sub>2</sub> / 4- NADP<sup>+</sup> / 5- ADP + Pi / 6- ATP / 7- NADPH.H<sup>+</sup> / 8- CO<sub>2</sub> / 9- سكريات</p> <p style="text-align: right;"><b>المرحلة أ- :</b> الكيموضوئية</p> <p style="text-align: right;"><b>المرحلة ب- :</b> الكيموحيوية</p> <p style="text-align: right;"><b>2-النص العلمي :</b></p> <p style="text-align: right;"><b>المقدمة :</b></p> <p>تتم مجموع التفاعلات الكيميائية للتركيب الضوئي داخل الصانعات الخضراء في مرحلتين هما المرحلة الكيموضوئية والمرحلة الكيموحيوية يتم خلالهما تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة , فما هي آلية تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية ؟</p> <p style="text-align: right;"><b>العرض :</b></p> <p>تتم عملية التركيب الضوئي وفق مرحلتين متكاملتين :</p> <p style="text-align: right;"><b>أ-المرحلة الكيموضوئية :</b></p> <p>مقرها التيلاكويد ويعتبر الضوء شرط أساسي لحدوثها يتم خلالها تركيب الـ ATP وارجاع مستقبل الإلكترونات NADP<sup>+</sup> الى NADPH.H<sup>+</sup> وفق سلسلة من التفاعلات :</p> <p>- تتأكسد جزيئة يخضور مركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات الضوئية المقتنصة متخلية عن الكترون تسترجعه انطلاقا من التحلل الضوئي للماء , تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع وصولا للمستقبل الأخير للإلكترونات يدعى NADP<sup>+</sup> الذي يرجع الى NADPH.H<sup>+</sup> بواسطة أنزيم RUDIP حسب التفاعل العام :</p> $2 \text{NADP}^+ + 2 \text{H}_2\text{O} \longrightarrow 2 \text{NADPH.H}^+ + \text{O}_2$ <p>- يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه تجويف التيلاكويد مما يخلق تدرج في تركيز هذه البروتونات بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء , ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATP سنتاز وهو مايسمح بفسفرة الـ ADP الى ATP إنها الفسفرة الضوئية .</p> <p>يمكن تلخيص تفاعلات المرحلة الكيموضوئية في المعادلة التالية :</p> <p style="text-align: right;"><b>ب-المرحلة الكيموحيوية :</b></p> <p>تتم التفاعلات الكيموحيوية على مستوى حشوة الصانعة الخضراء ولايعتبر الضوء شرطا لحدوثها لكنها تحدث في وجوده , تتطلب هذه المرحلة توفر الـ CO<sub>2</sub> ونواتج المرحلة الكيموضوئية (ATP و NADPH.H<sup>+</sup>) يتم خلالها تركيب المادة العضوية ( النشاء ) وفق سلسلة من التفاعلات تعرف بتفاعلات حلقة كالفن حيث :</p> <p>-يتثبت الـ CO<sub>2</sub> على جزيئة خماسية الكربون (RUDIP) مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا الى جزيئين بثلاث ذرات كربون هو الـ APG .</p> <p>-ينشط الـ APG المؤكسد ثم يرجع بواسطة الـ NADPH.H<sup>+</sup> و ATP الناتجين عن المرحلة الكيموضوئية يستخدم جزء من السكريات الثلاثية المرجعة في تجديد الـ RUDIP أثناء حلقة كالفن ويستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة في تركيب سكريات سداسية الكربون ( النشاء )</p> <p>يتحول الـ RUDIP و APG الى بعضهما في شكل حلقة يتطلب استمرارها توفر الـ CO<sub>2</sub> ونواتج المرحلة الكيموضوئية , يمكن تلخيص تفاعلات هذه المرحلة بالمعادلة التالية :</p> <p style="text-align: right;"><b>الخاتمة</b></p> <p>أثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء الجمع بين تفاعلات كيموضوئية يتم فيها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية وتفاعلات كيموحيوية يتم فيها ارجاع الـ CO<sub>2</sub> الى كربون عضوي (تركيب المادة العضوية =النشاء ) باستعمال الطاقة الكيميائية (ATP NADPH.H<sup>+</sup>) الناتجة من المرحلة الكيموضوئية .</p>	
<b>2.25</b>	<b>0.25</b>
<p style="text-align: right;"><b>أ-المرحلة الكيموضوئية :</b></p> <p>مقرها التيلاكويد ويعتبر الضوء شرط أساسي لحدوثها يتم خلالها تركيب الـ ATP وارجاع مستقبل الإلكترونات NADP<sup>+</sup> الى NADPH.H<sup>+</sup> وفق سلسلة من التفاعلات :</p> <p>- تتأكسد جزيئة يخضور مركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات الضوئية المقتنصة متخلية عن الكترون تسترجعه انطلاقا من التحلل الضوئي للماء , تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع وصولا للمستقبل الأخير للإلكترونات يدعى NADP<sup>+</sup> الذي يرجع الى NADPH.H<sup>+</sup> بواسطة أنزيم RUDIP حسب التفاعل العام :</p> $2 \text{NADP}^+ + 2 \text{H}_2\text{O} \longrightarrow 2 \text{NADPH.H}^+ + \text{O}_2$ <p>- يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه تجويف التيلاكويد مما يخلق تدرج في تركيز هذه البروتونات بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء , ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATP سنتاز وهو مايسمح بفسفرة الـ ADP الى ATP إنها الفسفرة الضوئية .</p> <p>يمكن تلخيص تفاعلات المرحلة الكيموضوئية في المعادلة التالية :</p> <p style="text-align: right;"><b>ب-المرحلة الكيموحيوية :</b></p> <p>تتم التفاعلات الكيموحيوية على مستوى حشوة الصانعة الخضراء ولايعتبر الضوء شرطا لحدوثها لكنها تحدث في وجوده , تتطلب هذه المرحلة توفر الـ CO<sub>2</sub> ونواتج المرحلة الكيموضوئية (ATP و NADPH.H<sup>+</sup>) يتم خلالها تركيب المادة العضوية ( النشاء ) وفق سلسلة من التفاعلات تعرف بتفاعلات حلقة كالفن حيث :</p> <p>-يتثبت الـ CO<sub>2</sub> على جزيئة خماسية الكربون (RUDIP) مشكلا مركب سداسي الكربون الذي ينشطر سريعا الى جزيئين بثلاث ذرات كربون هو الـ APG .</p> <p>-ينشط الـ APG المؤكسد ثم يرجع بواسطة الـ NADPH.H<sup>+</sup> و ATP الناتجين عن المرحلة الكيموضوئية يستخدم جزء من السكريات الثلاثية المرجعة في تجديد الـ RUDIP أثناء حلقة كالفن ويستخدم الجزء الآخر من السكريات المرجعة في تركيب سكريات سداسية الكربون ( النشاء )</p> <p>يتحول الـ RUDIP و APG الى بعضهما في شكل حلقة يتطلب استمرارها توفر الـ CO<sub>2</sub> ونواتج المرحلة الكيموضوئية , يمكن تلخيص تفاعلات هذه المرحلة بالمعادلة التالية :</p> $6\text{CO}_2 + 18 \text{ATP} + 12 \text{NADPH.H}^+ \longrightarrow \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 18(\text{ADP} + \text{Pi}) + 12 \text{NADP}^+ + 6\text{H}_2\text{O}$ <p style="text-align: right;"><b>الخاتمة</b></p> <p>أثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء الجمع بين تفاعلات كيموضوئية يتم فيها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية وتفاعلات كيموحيوية يتم فيها ارجاع الـ CO<sub>2</sub> الى كربون عضوي (تركيب المادة العضوية =النشاء ) باستعمال الطاقة الكيميائية (ATP NADPH.H<sup>+</sup>) الناتجة من المرحلة الكيموضوئية .</p>	
<b>0.25</b>	<b>0.25</b>
<p style="text-align: right;"><b>أثناء التركيب الضوئي يتم على مستوى الصانعات الخضراء الجمع بين تفاعلات كيموضوئية يتم فيها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية وتفاعلات كيموحيوية يتم فيها ارجاع الـ CO<sub>2</sub> الى كربون عضوي (تركيب المادة العضوية =النشاء ) باستعمال الطاقة الكيميائية (ATP NADPH.H<sup>+</sup>) الناتجة من المرحلة الكيموضوئية .</b></p>	

## التمرين الثاني : ( 07 نقاط )

### الجزء الأول :

#### 1- تحليل نتائج تقنية الهجرة الكهربائية الممثلة في الشكل ( ب ) من الوثيقة-1 :

2 0.5 يوضح الشكل ب- نتائج الهجرة الكهربائية لكل من الهيموغلوبين العادي HbA والهيموغلوبين الطافر HbS حيث

نلاحظ هجرة كل من HbA و HbS نحو القطب الموجب لجهاز الهجرة الكهربائية انطلاقاً من الموضع الابتدائي لكن سرعة ومسافة هجرة HbA أكبر من سرعة ومسافة هجرة HbS .

0.5 الاستنتاج : نستنتج أن PH الوسط أكسب البروتين العادي و الطافر شحن سالبة فسلكت سلوك الاحماض في وسط قاعدي

#### 2- الفرضية المقترحة :

0.5 اختلاف سرعة هجرة كل من HbA و HbS يفسر باختلاف قوة الشحنة الكهربائية حيث يكون HbA أكثر كهروسلبية من HbS و يعود ذلك للوجود حمض أميني ذو جذر حامضي عند HbA .

### الجزء الثاني :

#### 1- استخراج ال-ARNm و السلسلة البيبتيدية:

##### BETACOD.ADN

AUGGUGCACCUGACUCCUGAGGAG

Met-Val-His-Leu-Thr-Pro-Glu-Glu

##### BETAVAR.ADN

AUGGUGCAUCUGACUCCUGAGGAG

Met-Val-His-Leu-Thr-Pro-Glu-Glu

##### BETAVAR2.ADN

AUGGUGCUCUGACUCCUGAGGAG

Met-Val-Leu-Leu-Thr-Pro-Glu-Glu

##### DREPCOD.ADN

AUGGUGCACCUGACUCCUGUGGAG

Met-Val-His-Leu-Thr-Pro-Val-Glu

ملاحظة : يمكن أن نكتب السلسلة البيبتيدية بحذف الميثيونين

#### 2- تحليل مقارنة بين السلاسل البيبتيدية :

0.5 لا يوجد اختلاف بين السلسلتين البيبتيديتين Betacod.adn و Betavaradn لكن يوجد اختلاف بين السلسلة البيبتيدية Betacod.adn و السلسلتين البيبتيديتين الطافرتين Btavar2.adn و Drepcod.adn في الحمض الاميني رقم 2 و الحمض الاميني رقم 6 حيث نجد على الترتيب الحمض الاميني اللوسين و الحمض الاميني فالين بدلا من الهستيدين و الغلوتاميك .

0.75

0.25 الإستنتاج : الطفرة لا تؤدي دوما الى تغير في تسلسل الاحماض الامينية في البروتين.

#### 3- تفسير سبب فقر الدم المنجلي :

0.25 في حالة الطفرة الحادثة في الموضع الثالث للثلاثية النيكليوتيدية رقم 2 لم تؤثر الطفرة على تسلسل الاحماض الامينية<sup>1</sup> و في حالة حدوث الطفرة في الموضع الثاني للثلاثية النيكليوتيدية 2 تم تغيير الحمض الاميني 2 من هستيدين الى اللوسين لكن لا يؤثر هذا التغير على نشاط البروتين لان التغير حصل خارج موقع الهيم<sup>2</sup> لكن في حالة الدريبانوسيتوز حدثت الطفرة في الموضع الثاني بتغيير القاعدة الازوتية A الى T للثلاثية النيكليوتيدية رقم 6 أدت هذه الطفرة الى تغير في نوع الحمض الاميني من حمض الغلوتاميك الى الفالين<sup>3</sup> حيث أثرت الطفرة على الاحماض الامينية المشكلة لموقع الهيم للبروتين و تتسبب هذه الطفرة في تشكيل الياف من الهيموغلوبين ( تداخل الجذور الكارهة للماء<sup>4</sup> ) بالتالي تعطي لكرية الدم الحمراء شكل منجلي<sup>5</sup>.

2.25

## التمرين الثالث : ( 08 نقاط )

### الجزء الأول :

#### 1-استنتاج دور إنزيم الأستيل كولين استراز وتحديد مقر تأثيره :

0.5 - دور إنزيم الأستيل كولين إستيراز هو تفكيك المبلغ العصبي الأستيل كولين إلى مركبين: حمض الخل (P1) و كولين (P2)

0.25 - يؤثر على مستوى الشق (الفراغ) المشبكي.

#### 2- التحليل المقارن واقتراح فرضيات :

يوضح الشكل 2 كمونات العمل العضلية عند الشخص السليم والمصاب بالوهن العضلي.

0.5 حيث 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.

0.25 **الإستنتاج:** عضلة الشخص المصاب بالوهن العضلي تستجيب بفعالية أقل للتنبيهات

0.25 - **الفرضيات :** ف1) تناقص في إفراز المبلغ الكيميائي..

× ف2) المستقبلات الغشائية بعد مشبكية لا تقوم بوظيفتها- وجود ما يعيق عملها.

3 ف3) خلل في المستقبلات الغشائية للأستيل كولين

### الجزء الثاني:

#### 1-المقارنة بين النتائج المحصل عليها في الوثيقة 2 :

0.25 - الغشاء بعد مشبكي عند الشخص السليم كثير التموج وغزير الإشعاع

0.75 0.25 - الغشاء بعد مشبكي عند الشخص المصاب قليل التموج وضعيف أو منعدم الإشعاع تقريبا

0.25 **الإستنتاج :** غياب مستقبلات الأستيل كولين عند الشخص المصاب بالوهن العضلي

#### 2-تحديد سبب مرض الوهن العضلي:

0.5 يعود سبب مرض الوهن العضلي إلى وجود أجسام مضادة ذاتية التفاعل عند الشخص المصاب<sup>1</sup> وهي موجهة

2 × ضد مستقبلات الأستيل كولين الغشائية فتنشط عملها<sup>2</sup> - أي راجع إلى خلل مناعي يتم فيه إنتاج أجسام مضادة ذاتية

4 تتوضع على المستقبلات الغشائية للأستيل كولين فتمنع تثبت الأستيل كولين<sup>3</sup> وبالتالي عدم انتقال السيالة العصبية فتبقى العضلة في حالة استرخاء فتظهر أعراض الوهن العضلي<sup>4</sup>.

#### 3-التحقق من صحة الفرضيات :

0.5 نعم تم التحقق من صحة إحدى الفرضيات الفرضية رقم 2 فهناك ما يعيق عمل المستقبلات الغشائية للأستيل كولين

1 0.75 وهذا لوجود أجسام مضادة ذاتية التفاعل ضدها تتوضع عليها وتعيق عملها (أي تتوضع الأجسام المضادة الذاتية على المستقبلات الغشائية للأستيل كولين فتمنع مرور السيالة العصبية).....

### الجزء الثالث:

0.25

2 ×

8

