



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات

دورة: 2023

امتحان بكالوريا التعليم الثانوي

الشعبة: علوم تجريبية

المدة: 40 د و 04 م

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

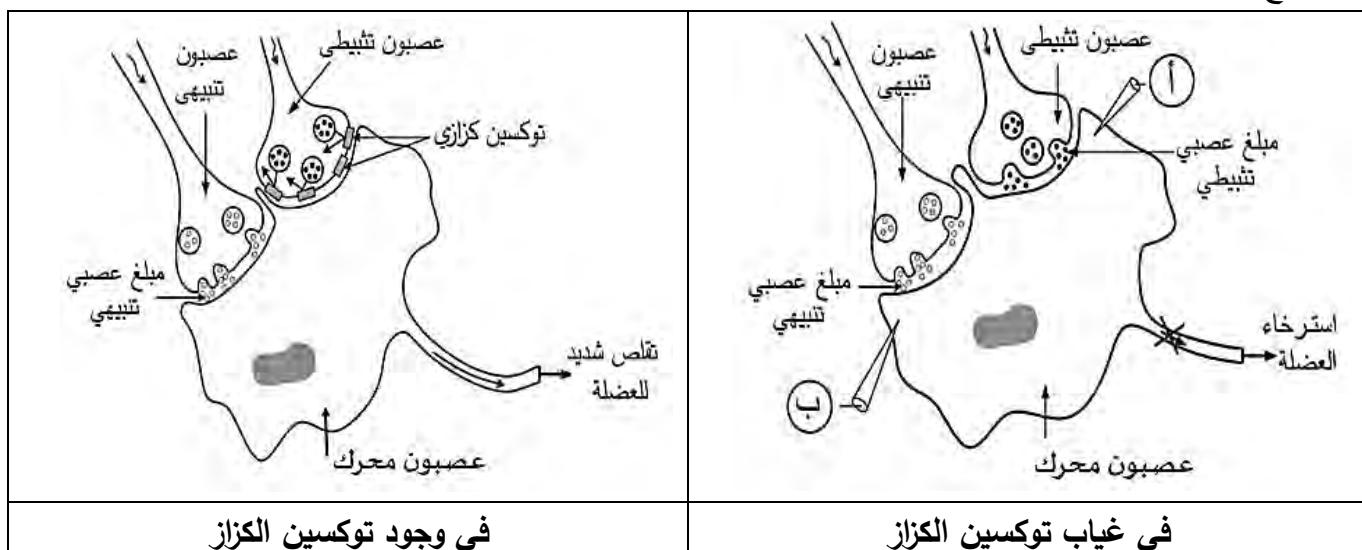
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 04 صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 4 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يتطلب التنسيق على مستوى العضوية العمل المنظم لمشابك تتبيلهية وتثبيطية بتدخل جزيئات بروتينية ومبلغات عصبية نوعية، قد يختل هذا العمل بفعل العديد من الجزيئات الخارجية مثل توكسين بكتيريا (*Clostridium tetani*) المسببة لمرض الكزار (Tetanus) الذي من أعراضه نوبات من الألم الشديد والتقلص العضلي القوي.

توضيح الوثيقة التالية عمل المشابك وتأثير توكسين الكزار عليها.



1. سُم التسجيلين المتوقع الحصول عليهما في أجهزة راسم الاهتزاز المهبطي (أ) و(ب) وكذا البروتين الغشائي للخلية بعد المشبكية المسؤول عن كل تسجيل.

2. بيّن في نص علمي دور مختلف البروتينات الغشائية في عمل المشابك وتأثير توكسين الكزار على ذلك انطلاقاً من معطيات الوثيقة ومعلوماتك. (النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة)

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تأثر عملية تركيب البروتين بعوامل عديدة، منها ما يعمل على إيقاف تركيبه، وفي هذا الإطار يسعى الباحثون إلى استغلال بعض المواد المثبتة لتركيب البروتين في علاج بعض الأمراض.

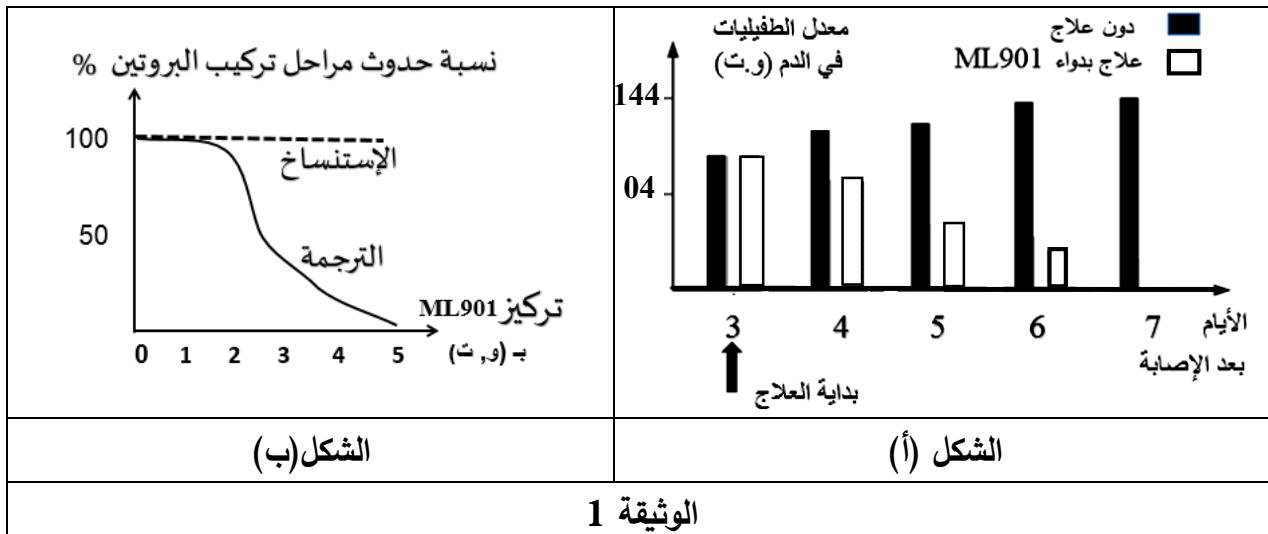
الجزء الأول:

المalaria مرض يسببه الطفيلي "بلاسموديوم" الذي يستهدف كريات الدم الحمراء محدثاً بذلك فقر الدم، يُعالج هذا المرض حالياً بدواء (ML901).



قصد معرفة آلية تأثير هذا الدواء على الطفيلي وعدم تأثيره على الإنسان نقدم لك الدراسة التالية:
ثمّيل الوثيقة 1 نتائج تجريبية حيث:

- الشكل (أ) يترجم قياس معدل الطفيليات في الدم بعد الإصابة دون علاج وفي حالة العلاج بدواء الـ ML901.
- الشكل (ب) يُمثّل نسبة حدوث مراحل تركيب البروتين عند الطفيلي في تراكيز متزايدة من دواء الـ ML901.

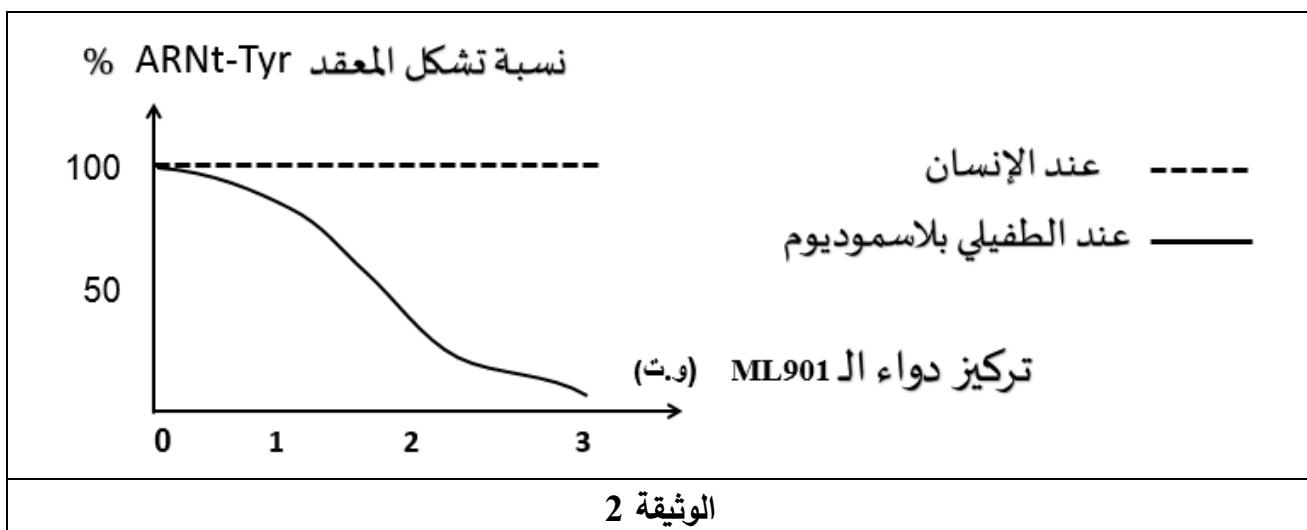


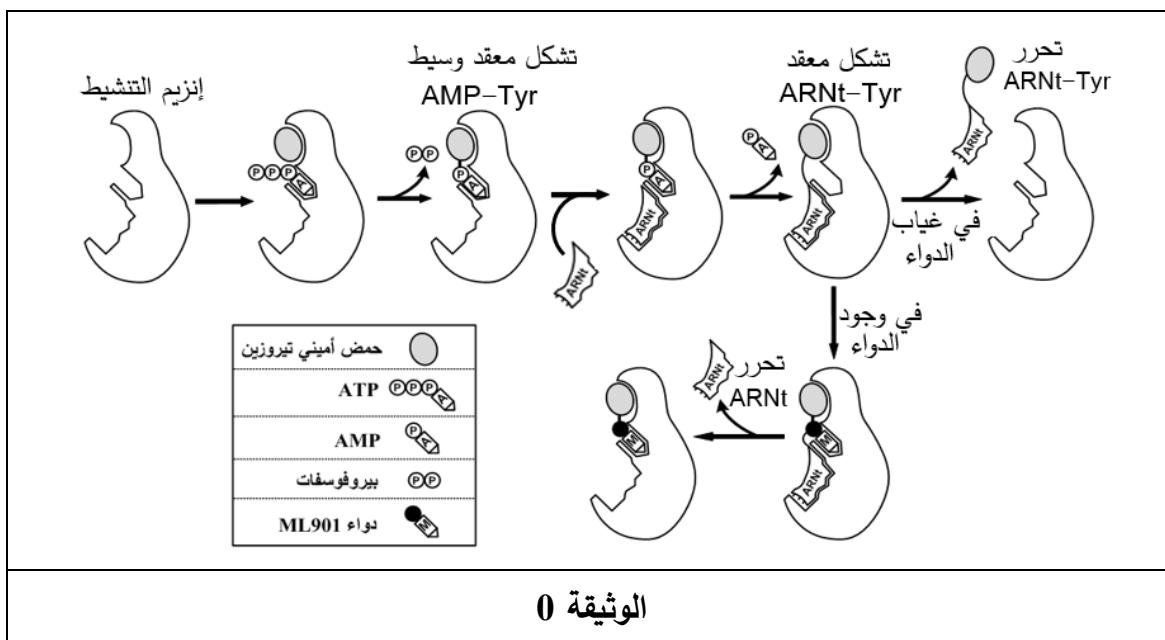
1. قارن بين النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 1.
2. حلّ منحني الشكل (ب) من الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

لفهم آلية تأثير دواء ML901 نقدم لك المعطيات التالية:

- ثمّيل الوثيقة 2 نسبة تشكيل معقد ARNt-Tyr (حمض أميني تيروزين - ARNt) عند الطفيلي وعند الإنسان في تراكيز متزايدة من دواء الـ ML901.
- توضّح الوثيقة 0 نمذجة تفسيرية لعمل إنزيم التنشيط (تيروزين أminoAcyl ARNt سنتاز) عند الطفيلي في غياب وجود دواء الـ ML901.





- يبرر أهمية استعمال دواء ML901 انطلاقاً من معلوماتك ونتائج الوثيقتين 2 و 0.

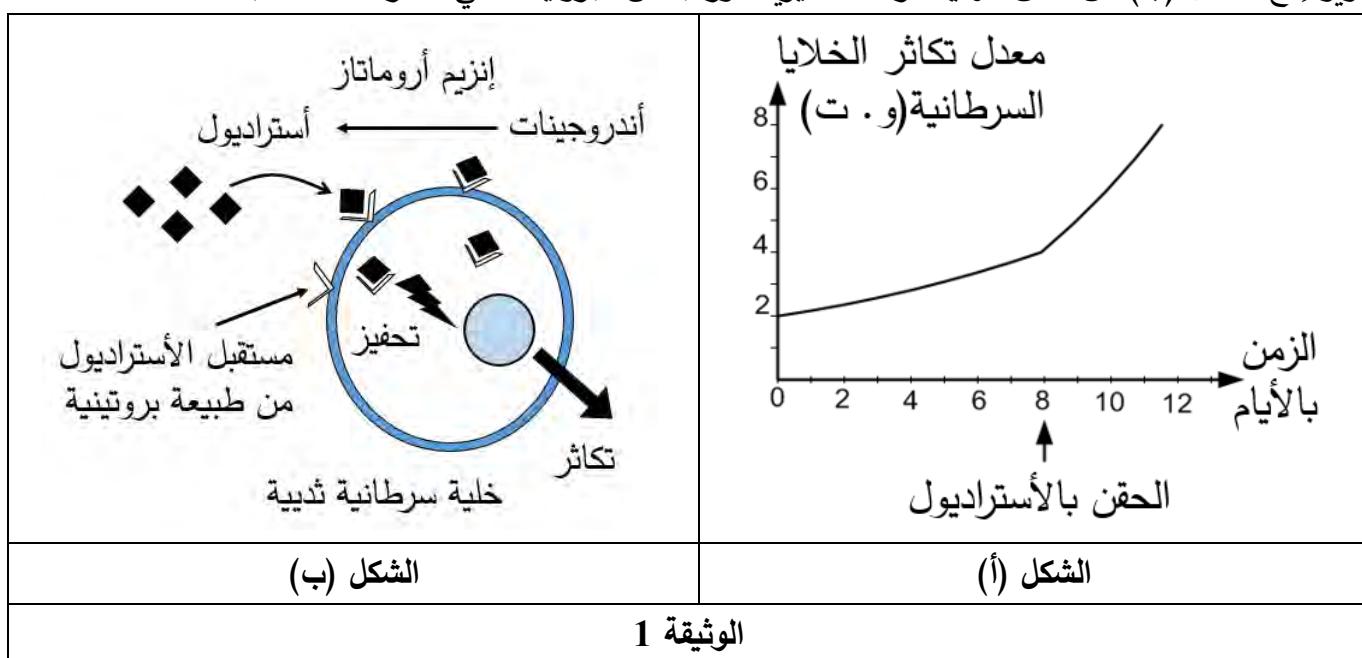
التمرين الثالث: (40 نقاط)

تتوقف الخصائص الوظيفية للبروتينات على بنيتها الفراغية، وقد استغل الباحثون بعض هذه الخصائص لإيجاد حلول علاجية لبعض الأورام السرطانية، وللทราบ التعرف على بعض هذه الحلول نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تَظُهُرُ فِي بَعْضِ الْحَالَاتِ أُورَامٌ سَرْطَانِيَّةٌ نَتْيَاهُ تَكَاثُرُ الْخَلَائِيَّاتِ السَّرْطَانِيَّةِ.

يُمَثِّلُ الشَّكْلُ (أ) مِنَ الْوَثِيقَةِ 1 مَعْدَلَ تَكَاثُرِ خَلَائِيَّاتِ سَرْطَانِ الثَّيِّيِّ فِي تَرَاكِيزٍ مُتَزاِدَةٍ مِنَ الْأَسْتَرَادِيُولِ (هِرمُونُ جَنْسِيِّ)، وَيُوضِّحُ الشَّكْلُ (ب) مِنَ نَفْسِ الْوَثِيقَةِ رسمًا تقسيريًّا لدور بعض البروتينات في تكاثر هذه الخلايا.



- اقترح فرضيتين للحدّ من تطور سرطان الثدي باستغلال معلوماتك ونتائج شكري الوثيقة 1.

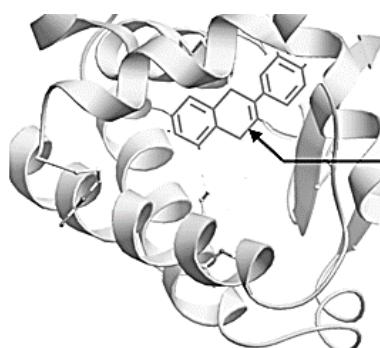


الجزء الثاني:

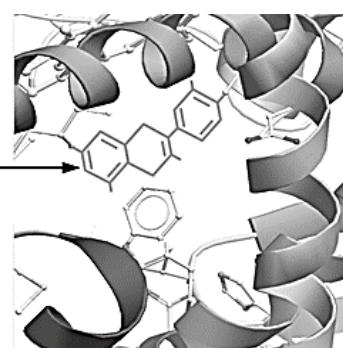
للتأكد من صحة الفرضيتين المقترحتين نقدم لك معطيات الوثيقتين 2 و 0 :

- **توضيح الوثيقة 2** البنية الفراغية للموقع الفعال لإنزيم الأروماتاز ومادة الكيرستين (Quercetin) من جهة ومستقبل الأستراديلول للخلايا السرطانية من نفس المادة من جهة أخرى.
- يُمثل الشكل (أ) من الوثيقة 0 نتائج قياس نشاط إنزيم أروماتاز في وجود تركيز متزايدة من مادة الكيرستين.
- يُمثل الشكل (ب) من الوثيقة 0 نتائج قياس حجم الورم السرطاني في وجود غياب مادة الكيرستين وتركيز عالٍ من الأستراديلول.

ملاحظة: الكيرستين (Qrt) مادة كيميائية موجودة في بعض الخضروات.

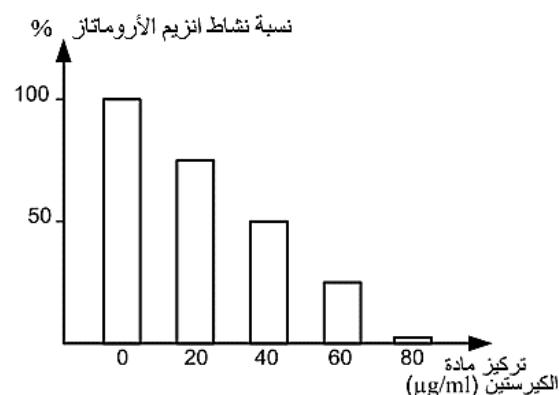
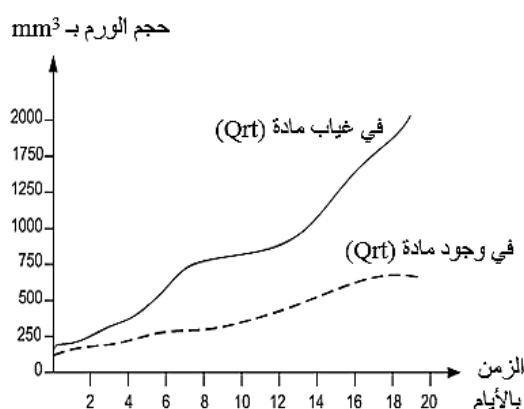


جزء من مستقبل الأستراديلول



جزء من الموقع الفعال لإنزيم الأروماتاز

الوثيقة 2



الوثيقة 0

- ناقش صحة الفرضيتين المقترحتين بناءً على معلوماتك وما تقدّمه لك نتائج الوثيقتين 2 و 3، ثم قدم نصيحة للوقاية من سرطان الثدي.

الجزء الثالث:

لخص في مخطط تطور الورم السرطاني في غياب وجود مادة الكيرستين اعتماداً على ما توصلت إليه في هذه الدراسة ومكتسباتك.

انتهي الموضوع الأول



الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 5 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يؤمنُ استقرار التسلسل النيكليوتidi في المورثات استقرار البنية الفراغية للبروتين ووظيفته إلا أنَّ بعض الاختلالات التي تصيب المورثة تُفقد البروتين تخصصه الوظيفي.

1. إختر العبارة الصحيحة من العبارات المقترحة لتكامل الجمل التالية:

أ- الروابط التكافئية التي تساهم في استقرار البنية الفراغية للبروتينات هي:

a : الجسور ثنائية الكبريت .

b: الروابط الكارهة للماء.

c: الروابط الشاردية.

ب- تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتينات على:

a: الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة ومتوضعة بشكل دقيق في السلسلة الببتيدية.

b: طبيعة وعدد الأحماض الأمينية فقط في السلسلة الببتيدية.

c: عدد وترتيب الأحماض الأمينية فقط في السلسلة الببتيدية.

ت- إن ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية يفرضه ترتيب الرامزات في:

ARNt :c ARNm :b ARNr :a

ث- أصل الطفرة الوراثية هو تغير على مستوى:

. ADN :b . ARNm :a

c: البروتين.

2. وَضَعْ في نص علمي كيف يحافظ التسلسل النيكليوتidi للمورثة على وظيفة البروتين مبرزاً دور بعض الطفرات في فقدان التخصص الوظيفي. (النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة)

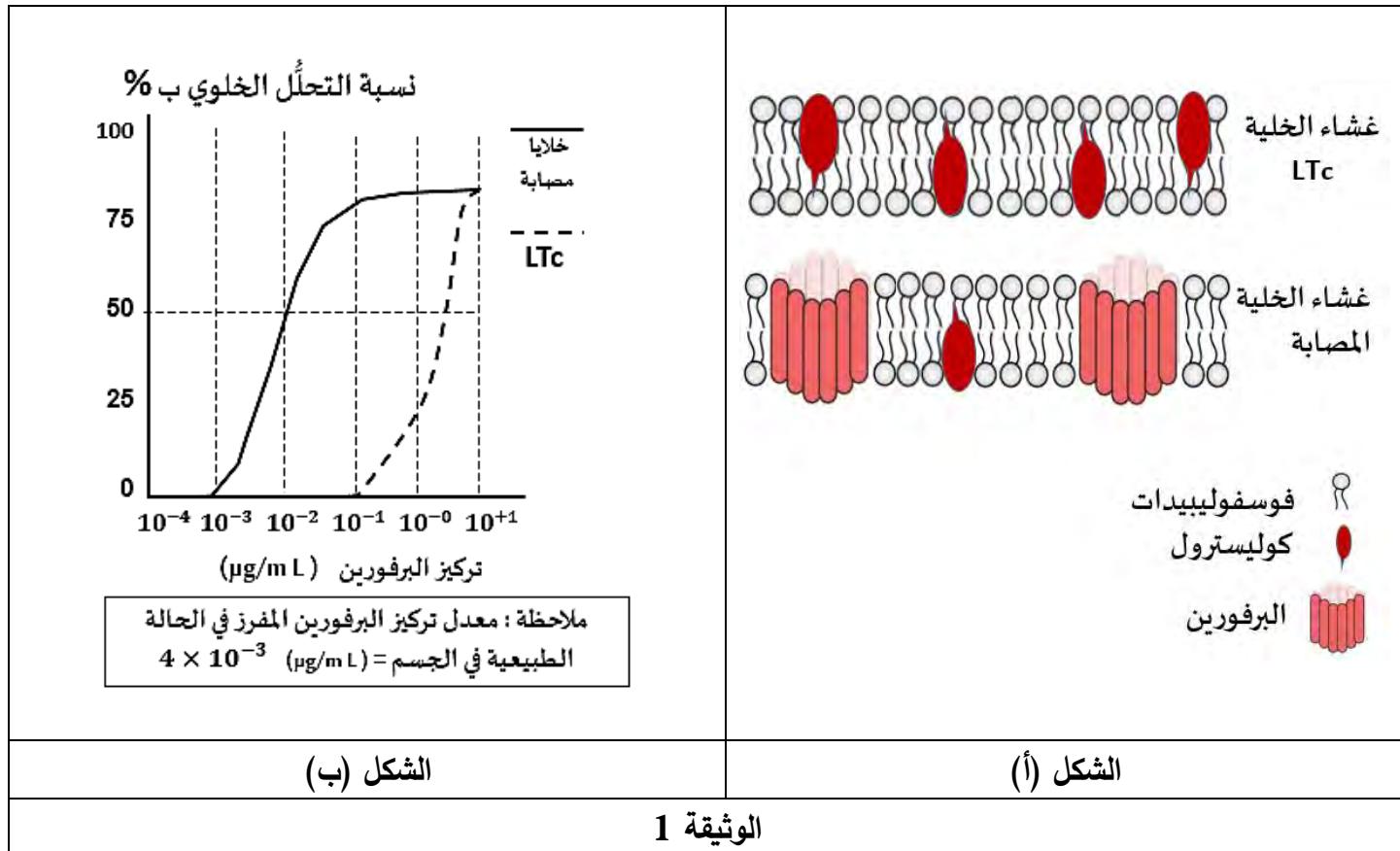
التمرين الثاني: (07 نقاط)

تدخل الخلايا المقاوية الثانية السامة (LTC) في إقصاء الخلايا المصابة بإفراز البروفورين مع بعض الإنزيمات الحالة (الغرانزيم) على مستوى الوسط بين الخلتين، حيث يصبح البروفورين على اتصال مباشر مع غشائي كل من (LTC) والخلية المصابة، فكيف يؤثر البروفورين على الخلية المصابة ولا يؤثر على الـ (LTC) ؟

الجزء الأول:

أجريت هذه الدراسة على المقاويات الثانية السامة (LTC) والخلايا المصابة، حيث:

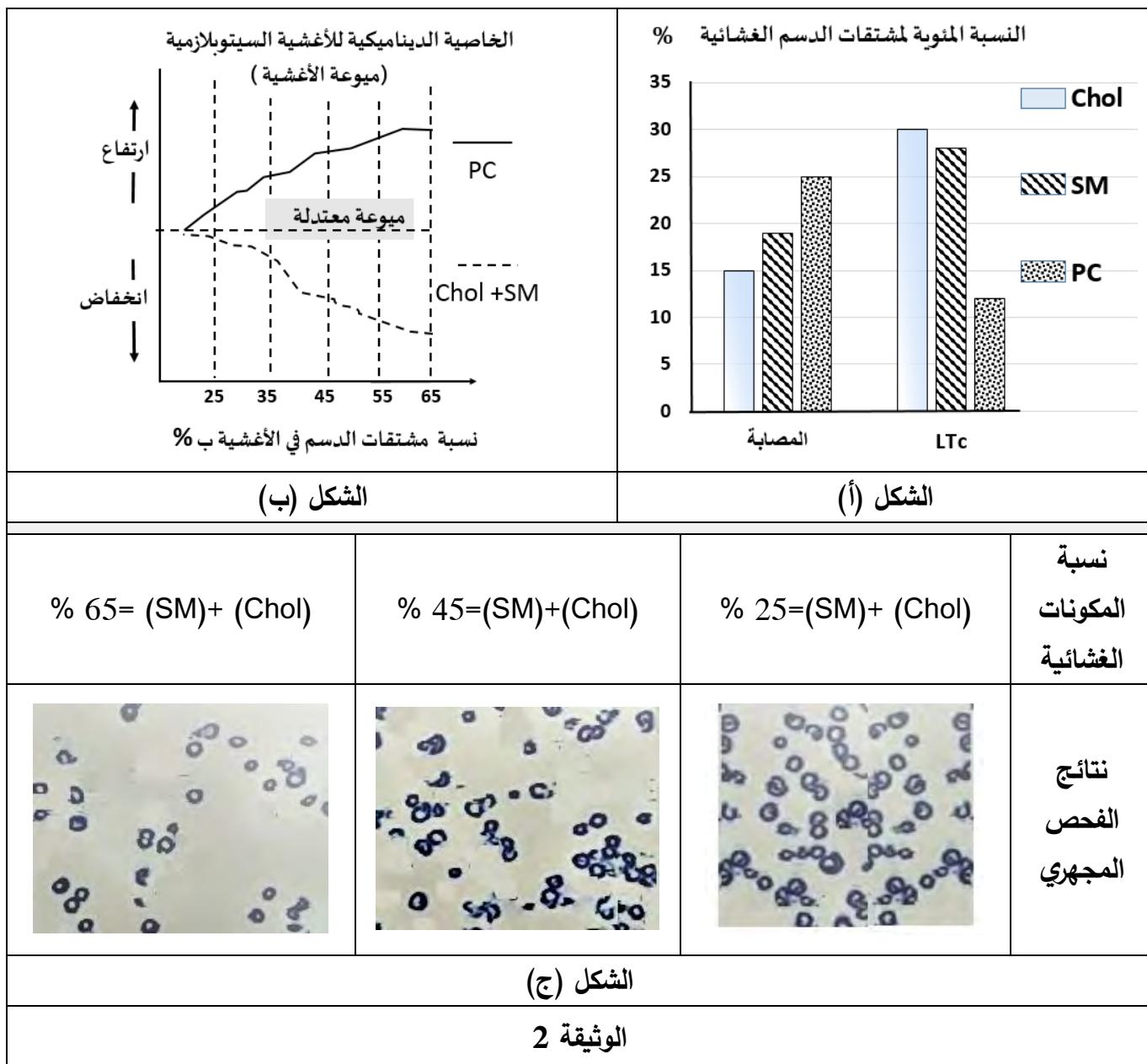
- تمَّ فحص مقاطع لأجزاء من أغشية الـ (LTC) وأغشية الخلايا المصابة المتحصل عليها بتجغير الخلايا خلال مرحلة التنفيذ المناعي، النتائج تمَّ التعبير عنها في الشكل (أ) من الوثيقة 1 برسم تخطيطي للبنية الجزيئية للغشاءين.
- تمَّ قياس النسبة المئوية للتحلل الخلوي لكل من الـ (LTC) والخلايا المصابة وذلك في وجود الإنزيمات الحالة وترابكير متزايدة من البروفورين، يُمثِّل الشكل (ب) من الوثيقة 1 نتائج القياس.



- قدم تحليلًا مقارنًا للبنية الجزيئية لغشائي الـ (LTc) والخلايا المصابة الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1.
- بّرر الاختلاف بين بنية غشائي الـ (LTc) والخلايا المصابة انطلاقاً من نتائج الشكل (ب) من الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

- لفهم الآلية التي تحمي بها الخلايا (LTc) نفسها من تأثير البرفورين على مستوى العضوية أُجريت الدراسات التالية:
- باستخدام طرق القياس الإشعاعي تم قياس النسبة المئوية لمشتقات الدسم الغشائية المختلفة: الكوليسترون (Chol)، ونوعين من الفوسفوليبيدات (PC) و (SM) في أغشية الخلايا (LTc) والخلايا المصابة، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 2.
 - تمثل نتائج الشكل (ب) من الوثيقة 2 العلاقة بين الخاصية الديناميكية للأغشية السيتوبلازمية (Miyofusin الأغشية)، ونسبة مشتقات الدسم المكونة لهذه الأغشية.
 - باستخدام مجهر القوة الماسحة (SFM) تم فحص أجزاء من أغشية سيتوبلازمية للاحظة تطور عدد الثقوب المتشكلة بالبرفورين وذلك نسبة إلى مكوناتها من الكوليسترون (Chol) والسفينغوميلين (SM)، يُقدم الشكل (ج) من الوثيقة 2 صورة للاحظة المجهرية.



- اشرح الآلية التي تحمي بها الخلايا (LTC) نفسها من تأثير البرفوريين على مستوى العضوية وذلك انطلاقاً من استغلال النتائج المبنية في أشكال الوثيقة 2.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تمتاز المرحلة الكيموضوئية بتفاعلاتها الأساسية تساهماً في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عند النباتات الخضراء، ولعرض التخلص من النباتات الضارة اخترع الكيميانيون سلسلة من مشتقات أيريل الاليوريا تم تسويقها كمبيدات للأعشاب.

تهدف هذه الدراسة إلى معرفة آلية تأثير (DCMU) وهو أحد هذه المبيدات المعروف تحت الاسم التجاري Diuron.



الجزء الأول:

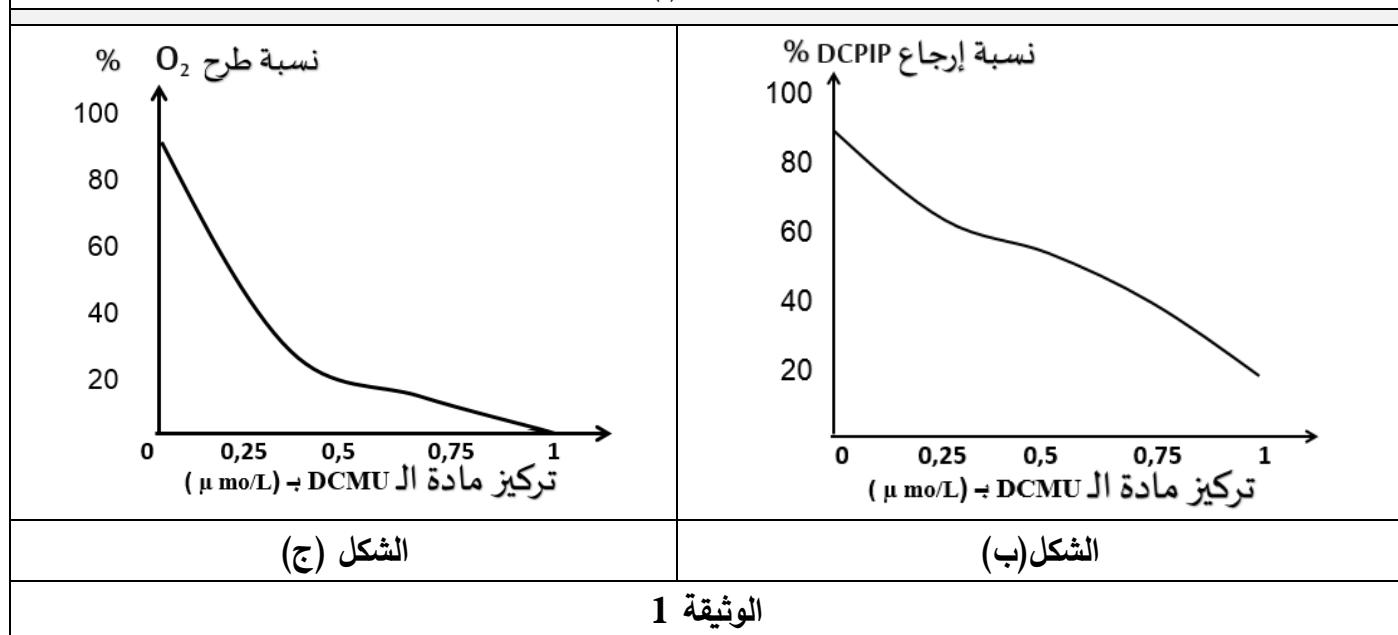
تم إجراء التجارب على النحو التالي:

- أولاً: وضع معلق من التيلاكوئيدات في وسط حيوي خالٍ من غاز ثاني أكسيد الكربون (CO_2) وعرض للضوء ثم الظلام، يدخل ذلك إضافة نفس الكمية من (DCPIP) عند الأزمنة (t_1, t_3, t_5) ويتم قياس النسبة المئوية لثاني الأكسجين (O_2) المطروح في الوسط في نهاية كل فترة زمنية. النتائج مماثلة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة 1.
- ثانياً: وضع معلق من التيلاكوئيدات في أوساط حيوية خالية من غاز (CO_2) في وجود الضوء و (DCPIP) وتركيز متزايدة من (DCMU) وتم قياس نسبة إرجاع (DCPIP) عند كل تركيز، النتائج مماثلة في الشكل (ب) من الوثيقة 1.
- ثالثاً: وضع معلق من خلايا طحلب أخضر (A. halophytica) في وجود الضوء و (CO_2) وتركيز متزايدة من (DCMU) وتم قياس نسبة طرح (O_2) عند كل تركيز، النتائج مماثلة في الشكل (ج) من الوثيقة 1.
- ملاحظة: (DCPIP) مستقبل للإلكترونات.

$T_5 \rightarrow t_6$	$t_4 \rightarrow t_5$	$t_3 \rightarrow t_4$	$t_2 \rightarrow t_3$	$t_1 \rightarrow t_2$	$t_0 \rightarrow t_1$	الفترة الزمنية
الظلام		الضوء				الشروط التجريبية
DCPIP		DCPIP		DCPIP		
80	80	80	40	40	00	النسبة المئوية ل(O_2) المطروح

- يظهر محلول (DCPIP) المؤكسد أزرقا في اللحظات (t_6, t_5, t_3, t_1).
 - يظهر (DCPIPH₂) المرجع شفافاً في اللحظتين (t_4, t_2).

الشكل (أ)



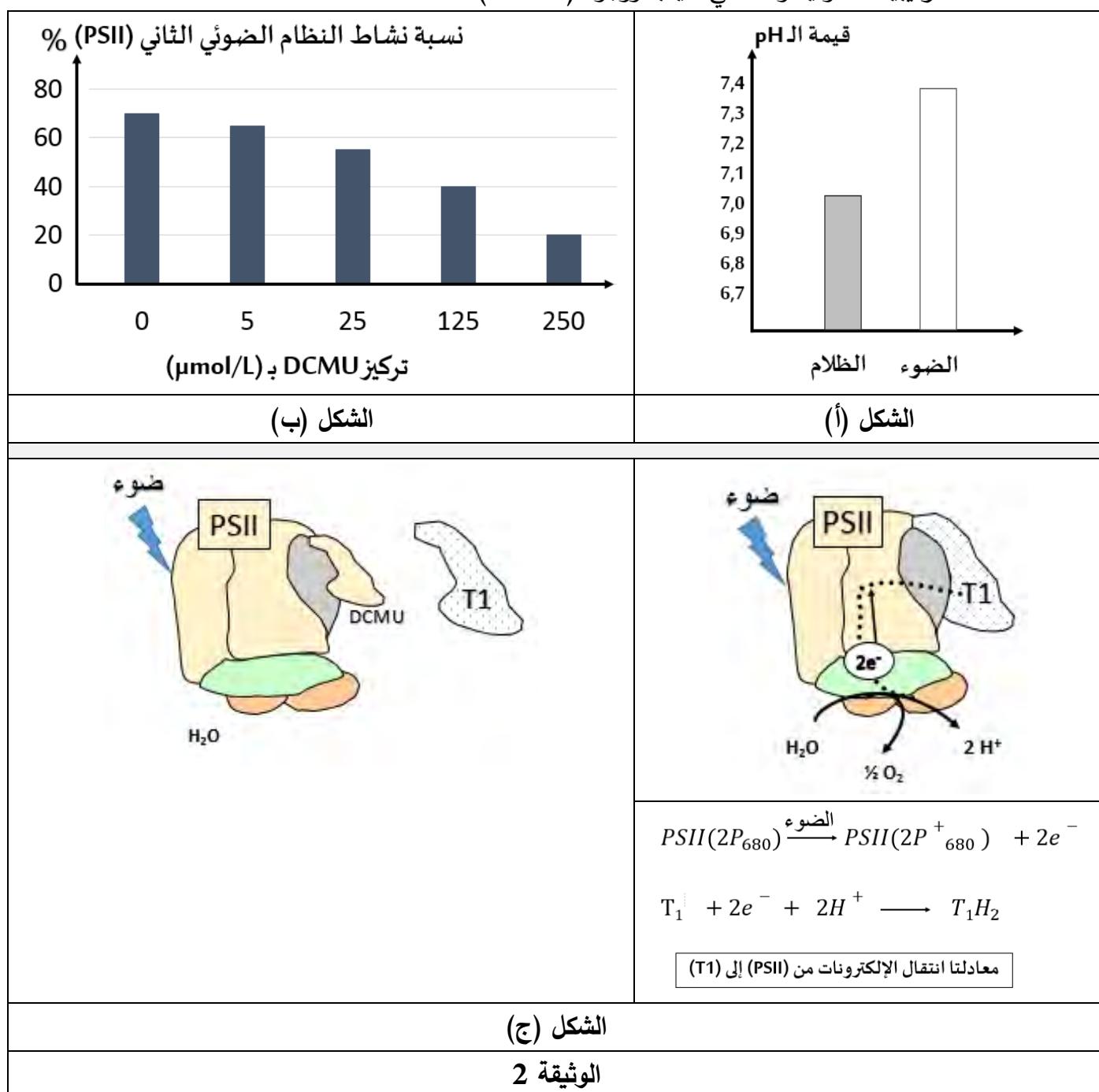
- اقترح فرضيتين حول آلية تأثير (DCMU) على المرحلة الكيمو موضوعية باستغلال معلوماتك ونتائج أشكال الوثيقة 1.



الجزء الثاني:

لمعرفة آلية تأثير (DCMU) على المرحلة الكيمو موضوعية تُعرض عليك الدراسات التالية:

- وضع مستخلص خلوي يحوي التيلاكوئيدات في الظلام ثم عُرض للضوء بشدة ($40\mu\text{mol photons}/\text{m}^2/\text{s}$) وتم تحديد قيمة pH الوسط خارج التيلاكوئيد، النتائج مماثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 2.
- تم تحديد النسبة المئوية لنشاط النظام الضوئي الثاني (PSII) عند خلايا طحلب أخضر (A. halophytica) في وجود الضوء و(CO_2)، النتائج المتحصل عليها تم تمثيلها في الشكل (ب) من الوثيقة 2.
- يُمثل الشكل (ج) من الوثيقة 2 نمذجة للعلاقة بين النظام الضوئي الثاني (PSII) والناقل الأول (T_1) في السلسلة التركيبية الضوئية وذلك في غياب وجود (DCMU).





1. ناقش صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين باستغلالك لمعلوماتك والنتائج الممثلة في **أشكال الوثيقة 2**.
2. حالياً يعتبر بعض خبراء البيئة أن هذا النوع من المبيدات الكيميائية خطير على الصحة والبيئة. قدّم على ضوء ذلك نصيحة للمزارعين فيما يخص استعمال (DCMU) في الميدان الزراعي.

الجزء الثالث:

وُضِحَ في رسمٍ تخطيطي وظيفي عليه البيانات الآليات تحويل الطاقة الضوئية خلال المرحلة الكيموضوئية في وجود غياب المبيد (DCMU) اعتماداً على معلوماتك وما استخلصته مما سبق.

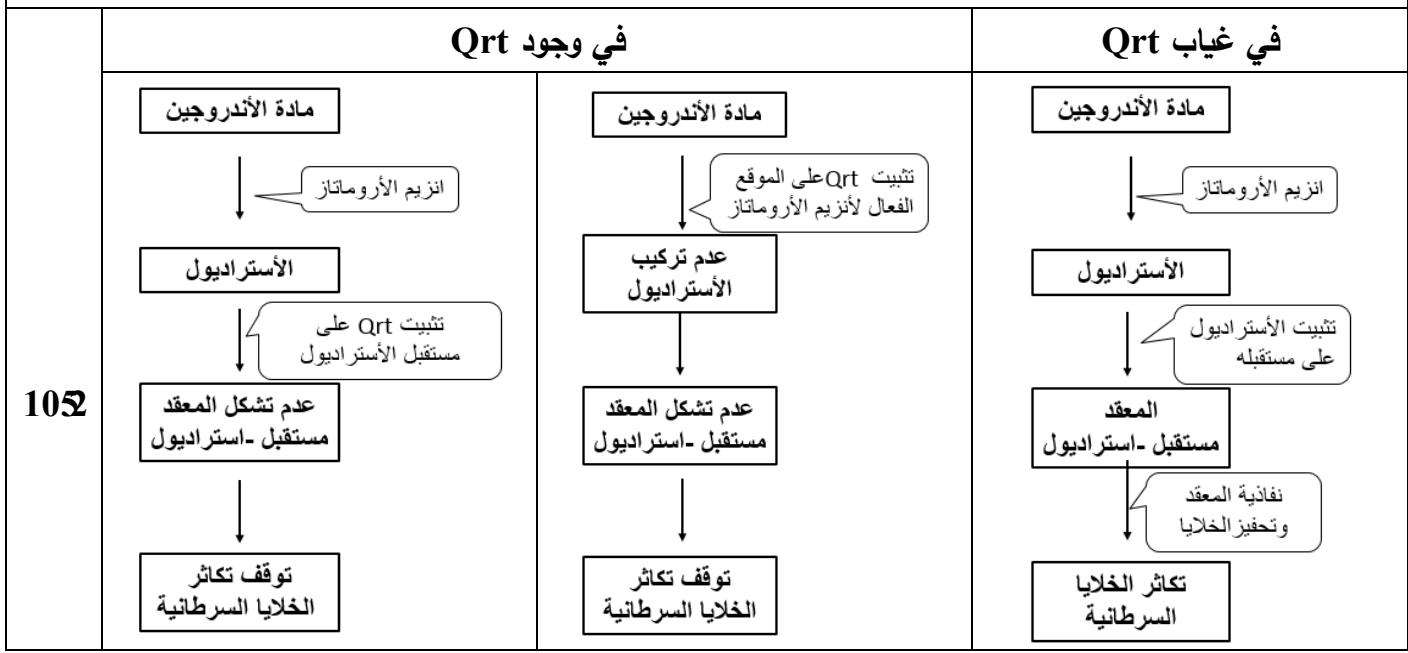
العلامة		عناصر الإجابة الموضوع الأول
مجازأة	مجموع	
5 نقاط		التمرين الأول:
0022	0.5x4	<p>1. تسمية التسجيلين: (أ): كمون بعد مشبك تثبيطي PPSI (قبل: فرط استقطاب الغشاء بعد مشبك) (ب): كمون بعد مشبك تثبيطي PPSE (قبل: زوال استقطاب الغشاء بعد مشبك)</p> <p>تسمية البروتين الغشائي: المسؤول عن التسجيل (أ) هو مستقبل غشائي لنباع عصبي مثبط مثل GABA .</p> <p>المسؤول عن التسجيل (ب) هو مستقبل غشائي لنباع عصبي منبه مثل الأستيل كولين .</p>
0.25x8	0.50	<p>0. النص العلمي:</p> <p>مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي: تقبل أي مقدمة لها علاقة بالمشكل العلمي.</p> <p>ما هو دور مختلف البروتينات الغشائية في عمل المشابك وتأثير توكسين الكزار على ذلك ؟</p> <p>العرض يتطرق إلى المؤشرات التالية:</p> <p>دور مختلف البروتينات الغشائية في عمل المشابك</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ يتسبب وصول كمون العمل إلى نهاية العصبونين قبل المشبكين في افتتاح القنوات البروتينية الخاصة بـ Ca^{2+} المرتبطة بالفولطية. ▪ دخول Ca^{2+} إلى النهاية قبل مشبكية يسبب تحرير وسيط كيميائي (Ach) في المشبك المنبه و GABA في المشبك المثبط. ▪ تثبيت المبلغ العصبي المنبه (Ach) على المستقبلات الغشائية بعد المشبكية (مستقبلات قنوية بروتينية)، ثم دخول شوارد (Na^+) و ظهور PPSE . ▪ تثبيت المبلغ المثبط (GABA) على المستقبلات الغشائية بعد المشبكية (مستقبلات قنوية بروتينية)، ثم نفاذية شوارد (Cl^-) و ظهور PPSI . ▪ يدمج العصبون المحرك الكمونات التثبيطية والتثبيطية دمجا فضائيا. محصلته دون العتبة فيبقى العصبون المحرك في حالة راحة مما يؤدي إلى استرخاء العضلة. <p>في وجود توكسين الكزار:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ تمنع جزيئات التوكسين الكزازي الإطراف الخلوي للمبلغ العصبي المثبط (GABA) ما يؤدي إلى عدم توليد كمونات تثبيطية PPSI . ▪ بقاء تأثير الكمونات التثبيطية فقط. ▪ تنتج عدة كمونات عمل في العصبون المحرك مما يؤدي إلى التقلص الشديد للعضلة. <p>خاتمة: تسمح المشابك المنبهة والمثبطة عن طريق بروتيناتها الغشائية بتنظيم مرور الرسائل العصبية إلى العضلات وقد يختل هذا التنظيم بتدخل جزيئات خارجية تؤدي إلى ظهور حالات مرضية مثل الكزار (التقلص الشديد للعضلات).</p>
205		

التمرين الثاني	(تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)	7 نقاط
	الجزء الأول 1. المقارنة بين النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 1: يمثل أعمدة بيانات لقياس معدل الطفيليات في الدم بعد الإصابة، دون علاج وفي حالة العلاج بدواء ML901 حيث: في اليوم الثالث (بداية العلاج): يكون معدل الطفيليات مرتفعاً ومتساوياً في الحالتين يقدر بـ 07% من اليوم الرابع إلى السابع: يرتفع معدل الطفيليات في غياب العلاج ليبلغ 077% في اليوم السابع بينما ينخفض باستعمال الدواء ويستمر ذلك حتى الانعدام. الاستنتاج: يثبت دواء ML901 تكاثر طفيلي البلاسموديوم المسبب للملاريا.	
1005 2005 2052 2052	0. تحليل منحني الشكل (ب) من الوثيقة 1: تمثل الوثيقة منحنيين بيانيين للتغيرات نسبة حدوث مراحل تركيب البروتين (الاستساخ والترجمة) عند الطفيلي بدلاً من تركيز دواء ML901 (و، ت) بحيث نلاحظ: - نسبة الاستساخ اعظمية وثابتة عند 077% مما كان تركيز الدواء. - في غياب الدواء أو وجوده بتركيز أقل من 0.1 نسبة الترجمة ثابتة عند 077%. - في تركيز الدواء أكبر من 0.1 تتناقص نسبة الترجمة إلى أن تتعدم عند 71%. الاستنتاج: يثبت دواء ML901 عملية الترجمة.	
1.00 0.50 2.50	الجزء الثاني: استغلال الوثيقتين (0 و 0) لتبرير أهمية استعمال دواء ML901: الوثيقة 0: تمثل نسبة تشكيل معقد Tyr-ARNt عند الطفيلي و عند الإنسان بحيث: عند الطفيلي تتناقص نسبة تشكيل المعقد Tyr-ARNt كلما زاد تركيز ML901 حتى تتعدم عند التركيز 3 وت من الدواء وتبقى هذه النسبة عند الإنسان اعظمية و ثابتة (077%). الاستنتاج: دواء ML901 يثبت عملية تنشيط الحمض الأميني تيروزين عند الطفيلي فقط.	
2.50 4x0.25 2052 0.50 2.50	الوثيقة 0: يمثل نمذجة تفسيرية على مستوى إنزيم التنشيط (تيروزين أمينوأسيل ARNt سنتاز) عند الطفيلي بحيث: . يثبت كل من التيروزين و ATP على إنزيم التنشيط في الموقع الخاص بكل منهما. . يشكل مركب وسيط AMP-تيروزين بعد إماهة ATP. . يثبت إن ARNt الخاص بالتىروزين في الموقع الخاص به على مستوى إنزيم التنشيط. . ينفصل إن AMP عن التيروزين ويرتبط هذا الأخير بال ARNt الخاص به مشكلاً المعقد Tyr-ARNt. في غياب الدواء: يتحرر المعقد Tyr-ARNt من الموقع الفعال للإنزيم في وجود دواء ML901: بعد تشكيل المعقد Tyr-ARNt يتحرر إن AMP ويتوسط في مكانه دواء ML901 ، يؤدي ذلك إلى تفكك المعقد Tyr-ARNt ، فيرتبط التيروزين بدواء ML901 ليتحرر ARNt من الموقع الفعال . الاستنتاج: يفك دواء ML901 المعقد Tyr-ARNt على مستوى الموقع الفعال لأنزيم التنشيط فيمنع تنشيط الحمض الأميني تيروزين.	

		الربط (التبير): دواء ML901 يرتبط عملية تنشيط الحمض الأميني تيروزين عند الطفيلي وذلك بارتباطه بالتيروزين على مستوى الموقع الفعال للإنزيم لتشابه بنيته مع الداAMP مما يؤدي إلى عدم تركيب البروتين وعدم تكاثر الطفيلي عند الإنسان لا يمنع الدواء تنشيط التيروزين فتتم عملية تركيب البروتين.
1	2052 2052	ال詢ين الثالث (قبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة) الجزء الأول: استغلال شكل الوثيقة 1 لاقتراح فرضيتين للحد من تطور سرطان الثدي الشكل (أ): يمثل منحنى بياني لتغير معدل تكاثر الخلايا السرطانية بدلالة الزمن قبل وبعد حقن الأستراديلو بحيث نلاحظ: قبل حقن الأستراديلو يرتفع معدل تكاثر الخلايا السرطانية ببطء من 2 إلى 4 (و.ت) خلال 8 أيام. بعد الحقن بالأستراديلو يرتفع معدل تكاثر الخلايا السرطانية بشكل سريع من 4 إلى 8 (و.ت) خلال 4 أيام. الاستنتاج: يحفز الأستراديلو تكاثر الخلايا السرطانية على التكاثر السريع
0.75	2052 0.25	الشكل (ب): يمثل رسمًا تفسيريًا دور إنزيم الأروماتاز ومستقبل الأستراديلو في تكاثر الخلايا السرطانية حيث: يحول إنزيم الأروماتاز الأندروجينات إلى أستراديلو الذي يتثبت على مستقبلاته النوعية الغشائية وينفذ المعقد (استراديلو - مستقبل) إلى الهيولى مما يسمح بتحفيز تكاثر الخلية السرطانية. الاستنتاج: نشاط إنزيم الأروماتاز ومستقبل الأستراديلو يؤدي إلى تحفيز تكاثر الخلايا السرطانية.
1	2052 2052	الربط : اقتراح الفرضيتين من خلال شكل الوثيقة 1 يتضح أن تكاثر الخلايا السرطانية ناتج عن تأثير الأستراديلو المرتبط بنشاط الأروماتاز عليه يمكن اقتراح ما يلي: الفرضية الأولى: تحقّق مادة تثبّط عمل إنزيم الأروماتاز فيتوقف تركيب الأستراديلو ومنه عدم تكاثر الخلايا السرطانية. الفرضية الثانية: تحقّق مادة تثبت على مستقبلات الإستراديلو مما يمنع تحفيز الخلايا السرطانية على التكاثر. (قبل أي فرضية وجيهة أخرى)
1	0.52 2052	الجزء الثاني: استغلال الوثيقتين (0 و 0) لمناقشة صحة الفرضيتين المقترحتين: الوثيقة 0 : توضح البنية الفراغية للموقع الفعال لإنزيم الأروماتاز ومادة الكيرستين (Qrt) من جهة ومستقبل الإستراديلو (لخلايا السرطانية) مع نفس المادة (Qrt) من جهة أخرى بحيث: . تتثبت مادة (Qrt) في جزء من الموقع الفعال لإنزيم الأروماتاز لوجود تكامل بنوي بينهما. . تتثبت مادة (Qrt) على مستقبل الإستراديلو (لخلايا السرطانية) لوجود تكامل بنوي بينهما. الاستنتاج: تتكامل جزيئات (Qrt) بنويًا مع الموقع الفعال لإنزيم الأروماتاز على مستقبل الإستراديلو.
0.75	2052 0.25	الشكل (أ) من الوثيقة 0 : يمثل أعمدة بيانية لنتائج قياس نسبة نشاط إنزيم أروماتاز في تراكيز متزايدة من مادة الكيرستين بحيث: عند التركيز (7) من مادة (Qrt) يكون نشاط إنزيم الأروماتاز اعظميا (100%). من 27 إلى 87 (و.ت) : يقل نشاط إنزيم الأروماتاز كلما زاد تركيز مادة (Qrt) حتى يتوقف عند التركيز (87) (و.ت). الاستنتاج: تثبّط مادة (Qrt) نشاط إنزيم الأروماتاز.

		<p>الشكل (ب) من الوثيقة 0: يمثل منحنيين بيانيين لتغيرات حجم الورم السرطاني بدلالة الزمن في وجود وغياب مادة (Qrt) وفي تركيز عالي من الأستراديلول حيث:</p> <p>في غياب (Qrt) يتزايد حجم الورم السرطاني بشكل سريع ليصل إلى 2000mm^3 في مدة 27 يوما.</p> <p>أما في وجود مادة (Qrt) فالتزايد يكون بطئاً ليصل إلى حوالي 700mm^3 في مدة 27 يوما.</p> <p>الإستنتاج: تقلل مادة (Qrt) من تطور الورم السرطاني رغم وجود الأستراديلول.</p>
0.75	0.52	<p>الربط (مناقشة صحة الفرضيتين)</p> <p>تثبت (Qrt) على الموقع الفعال لأنزيم الأروماتاز فتشطط نشاطه بمنع تحويل الأندروجينات إلى استراديلول وهذا ما يمنع تركيبه وبالتالي عدم تحفيز تكاثر الخلايا السرطانية وعدم تطور الورم السرطاني.</p> <p>وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى التي نصها: "تحقن مادة تثبط عمل إنزيم الأروماتاز فيتوقف تركيب الأستراديلول ومنه عدم تكاثر الخلايا السرطانية".</p>
1052	0.50	<p>تثبت (Qrt) على المستقبل الغشائي للأستراديلول وهذا ما يمنع تشكيل المعقد (استراديلول - مستقبل).</p> <p>وبالتالي عدم تحفيز تكاثر الخلايا السرطانية وعدم تطور الورم السرطاني.</p> <p>وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الثانية أيضاً التي نصها: "تحقن مادة تثبت على مستقبلات الإستراديلول مما يمنع تحفيزه للخلايا السرطانية على التكاثر". وعليه فالفرضيات صحيحتان</p>
	2052	<p>النصيحة المقدمة: تناول الخضروات لاحتواء بعضها على الكيرستين الذي يمنع تطور الورم السرطاني رغم وجود الاستراديلول.</p> <p>(قبل أي نصيحة في هذا المجال)</p>

الجزء الثالث: مخطط تطور الورم السرطاني في غياب وجود مادة الكيرستين



ملاحظة: يقبل أي مخطط يعبر عن تثبيط النشاط باي إشارة مثل استعمال علامة (x)

العلامة	عنصر إجابة الموضوع الثاني	
مجموع	مجازأة	التمرين الأول:
5 نقاط		
0022 0.50x4 0.50 0.25x8 0.50	<p>1. اختيار العبارة الصحيحة من العبارات المقترحة لتمكّلة الجمل التالية:</p> <p>أ. الروابط التكافئية التي تساهم في استقرار البنية الفراغية للبروتينات هي: a : الجسور ثنائية الكبريت فقط. b . تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتينات على: a: الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة ومتموّضة بشكل دقيق في السلسلة الببتيدية. t. إن ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية يفرضه ترتيب الرامزات في: b. ARNm ث. أصل الطفرة الوراثية هو تغير على مستوى: b . ADN</p> <p>2. النص العلمي: المقدمة: مقدمة تنتهي بطرح المشكل: كيف يؤمن إستقرار التسلسل النيكليويدي في المورثات استقرار البنية الفراغية للبروتين ووظيفته، وكيف تؤثر الطفرات في ذلك؟ العرض يتطرق إلى المؤشرات التالية: - المورثة (ADN) هي تتالي 4 أنواع من النيكليوتيدات (A,C,G,T). - يتشكل الا ARNm المتكون من تتالي 4 أنواع من النيكليوتيدات (A,C,G,U) بآلية الاستساخ انطلاقا من إحدى سلسلتي ADN (السلسلة الناسخة). - يخضع الاستساخ لتكامل النيكليوتيدات بين سلسلة ARNm والسلسلة الناسخة من ADN بتدخل إنزيم (ARNp).</p> <p>وحدة الشفرة الوراثية تمثل في ثلاثة نكليوتيدية تعرف بالرامزة خلال الترجمة يتم ربط الأحماض الأمينية بروابط ببتيدية (CO-NH) في تتبع محدّد على مستوى الريبوزومات وفق ترتيب الرامزات لتشكيل البروتين. ظهر البروتينات ببنيات فراغية مختلفة، محدّدة بعدد وطبيعة وتتالي الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها. تتوقف البنية الفراغية، وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة (جسور ثنائية الكبريت، شاردية،...)، ومتموّضة بطريقة دقيقة في السلسلة أو السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية. إن أي تغير على مستوى التسلسل النيكليويدي (طفرة) قد يؤدي إلى تغير في ترتيب أو طبيعة أو عدد الأحماض الأمينية، محدثاً تغيراً في البنية الفراغية ومنه في وظيفة البروتين.</p> <p>الختمة : يضمن التسلسل الطبيعي لنيكليوتيدات المورثة تركيب بروتين وظيفي ويتعلق ذلك بسلامة المورثة. (تقبل أي خاتمة تؤدي نفس الفكرة)</p>	

7 نقاط	التمرين الثاني: (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بأي طريقة أخرى تؤدي إلى نفس النتيجة)
0.25x3	<p>الجزء الأول:</p> <p>1. التحليل المقارن للبنية الجزيئية لغشائي الد (LTC) والخلايا المصابة المماثلة في الشكل أ من الوثيقة 1:</p> <p>نلاحظ تشابه في التركيب الكيميائي لجزء غشاء كل من خلايا الد (LTC) والخلايا المصابة حيث يتكون كل منها من كوليسترون وطبقتين فوسفوليبيديتين.</p> <p>بينما يختلفان في نسبة الكوليسترون حيث نلاحظ أنها في غشاء الد (LTC) أكبر منها في الخلايا المصابة.</p> <p>كما يختلفان في تواجد التقوب المُشكّلة من بروتين البرفورين فهي موجود فقط في الخلية المصابة.</p> <p>الاستنتاج: في مرحلة التنفيذ تتميز أغشية الخلايا المصابة بظهور قنوات البرفورين دون غشاء الد (LTC).</p> <p>2. تبرير الاختلاف بين بنية غشائي الد (LTC) والخلايا المصابة:</p> <p>الشكل (ب) من الوثيقة 1:</p> <p>يمثل الشكل (ب) نسبة التحلل الخلوي بدالة تركيز البرفورين.</p>
3.25	<p>يبدأ تحلل الخلايا المصابة عند التركيز 10^{-3} حيث تزداد نسبته مع زيادة تركيز البرفورين لتصبح في حدود 80 % عند التركيز 10^{-1} بعدها تبقى ثابتة حتى التركيز 10^{+1}.</p> <p>أما تحلل الخلايا (LTC) فيبدأ من التركيز 10^{-1} حيث تزداد نسبته مع زيادة تركيز البرفورين لتصبح في حدود 80 % عند التركيز 10^{+1}.</p> <p>الاستنتاج: تحلل الخلايا (LTC) يحتاج إلى تركيز عالي من البرفورين (أكبر 100 مرة من تركيز تحلل الخلايا المصابة).</p> <p>الربط: التبرير</p> <p>إنَّ معدل تركيز البرفورين الطبيعي (خلال فترة التنفيذ المناعي) في الجسم ($4 \times 10^{-3} \mu\text{g}/\text{mL}$) يسمح بتحلل الخلايا المصابة وهو أقل بكثير من التركيز الذي يبدأ فيه تحلل الخلايا (LTC) وهذا ما يبرر عدم ظهور تقوب البرفورين في أغشية (LTC) وظهورها في أغشية الخلايا المصابة.</p>
2.5x2	<p>الجزء الثاني:</p> <p>شرح الآلية التي تحمي بها الد (LTC) نفسها من تأثير البرفورين على مستوى العضوية.</p> <p>استغلال النتائج المبنية في أشكال الوثيقة 2.</p> <p>الشكل (أ):</p> <p>عند مقارنة النسبة المئوية لمشتقات الدسم الغشائية بين الد (LTC) والخلايا المصابة نلاحظ أنَّ :</p> <p>(chol) يكون في الد (LTC) بنسبة 30 % وهي نسبة أكبر مما في أغشية الخلايا المصابة حيث تكون 15 % و (SM) يكون في غشاء الد (LTC) بنسبة 28 % وهي أكبر من نسبتها في أغشية الخلايا المصابة حيث تكون 19 % في حين فإن نسبة (PC) في غشاء الد (LTC) 12 % وهي أقل من نسبتها في أغشية الخلايا المصابة حيث تصل 25 %.</p>
0.25x3	

	0.50	الاستنتاج: تختلف نسبة مشتقات الدسم الغشائية بين أغشية الـ (LTC) وأغشية الخلايا المصابة. الشكل (ب): نلاحظ تغير في الخاصية الديناميكية للأغشية السيتوبلازمية (ميوعة الأغشية) بدلالة النسبة المئوية لمختلف المشتقات الدسمة المكونة لهذه الأغشية حيث: كلما زادت النسبة المئوية للـ (PC) المكون للأغشية ارتفعت ميوتها. وفي المقابل كلما زادت النسبة المئوية (SM) المكون للأغشية انخفضت ميوتها.
3.75	0.25x2	الاستنتاج: ترتبط ميوعة الأغشية بالنسبة المئوية لمشتقات الدسم المكونة لها. الشكل (ج): عند فحص أجزاء من الأغشية السيتوبلازمية نلاحظ أن عدد الثقوب المتشكلة بالبرفوريين يقل كلما زادت نسبة مكوناتها من (chol) + (SM).
	0.50	الاستنتاج: يرتبط عدد الثقوب في أغشية الخلايا المصابة بنسبة (chol) + (SM) فيها الربط (شرح كيف تحمي الخلية LTC نفسها):
	0.25	تمييز بنية أغشية الخلايا (LTC) بارتفاع نسبة الكوليستروл (chol) و(السفينغوميلين) (SM) فيها مما يقلل من الخاصية الديناميكية (ميوعة) لهذه الأغشية. يعمل ذلك على عرقلة تثبيت البرفوريين خلال الأغشية السيتوبلازمية. فلا تتشكل الثقوب وبالتالي لا يمكن للأنيزمات الحالة المتمثلة في الغرانزيمن من النفاذية إلى داخل الخلايا الـ (LTC) فلا تتحلل. على عكس أغشية الخلايا المصابة التي تحتوي على نسبة أقل من (chol) و(السفينغوميلين) (SM) مما يرفع من ميوتها ما يسمح بتثبيت البرفوريين وتشكيل الفنووات و منه تخريب الخلايا المصابة
21.00	28 رقم ا	التمرین الثالث: (قبل الإجابة عند استغلال الوثائق بأي طريقة أخرى تؤدي إلى نفس النتيجة)
0022		الجزء الأول: استغلال أشكال الوثيقة 1 لاقتراح الفرضيتين حول آلية تأثير DCMU على المرحلة الكيمو موضوعية الشكل (أ): من ($t_0 - t_1$) في الضوء وغياب (DCPIP): لا نلاحظ طرح (O ₂) دليلاً على عدم تحلل الماء من ($t_2 - t_1$) في وجود الضوء و (DCPIP): نلاحظ ارتفاع نسبة (O ₂) المطروح إلى 40 %. ويصبح (DCPIP) شفافاً وذلك يعود لأكسدة (التحلل الضوئي) للماء. وارجاع الـ (DCPIP) وفق التفاعلات التالية: <div style="text-align: center; margin: 10px 0;"> $\boxed{\begin{array}{c} \text{ضوء} \\ \text{بحضور} \\ \text{H}_2\text{O} \longrightarrow 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- + \frac{1}{2}\text{O}_2' \end{array}}$ $\boxed{\text{DCPIP} + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \longrightarrow \text{DCPIPH}_2}$ </div> من ($t_3 - t_2$) في الضوء ثبات نسبة الـ (O ₂) المطروح عند 40 %. ويرجع ذلك إلى ارجاع كلي لكمية (DCPIP) وتوقف أكسدة الماء. من ($t_4 - t_3$): تموين الوسط من جديد بالـ (DCPIP) يؤدي إلى ارتفاع النسبة المئوية لطرح الـ (O ₂) إلى 80 % ويرجع ذلك إلى استئناف تحلل الماء لتتوفر مستقبل الالكترونات (DCPIP) الذي يصبح شفافاً دلالة على ارجاعه.

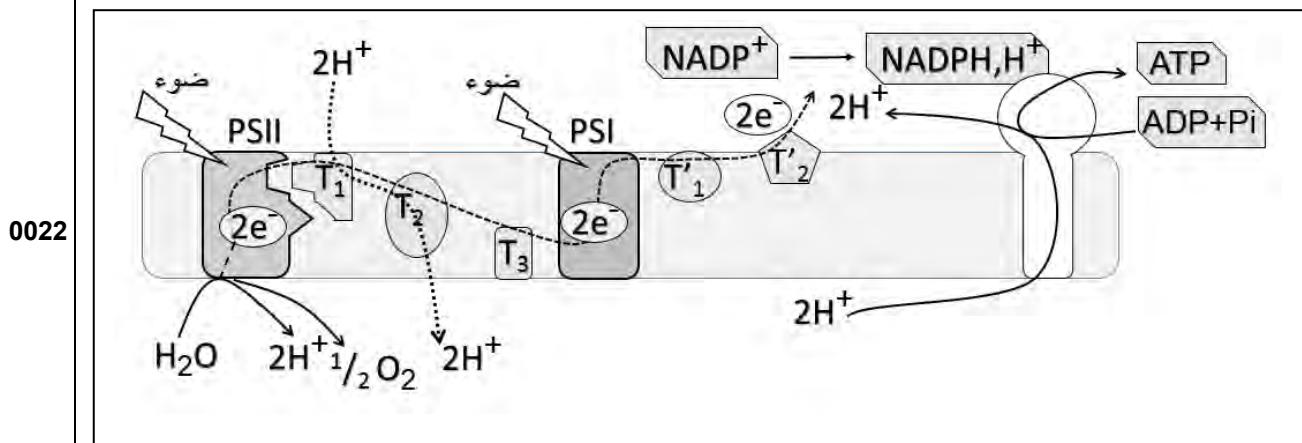
		<p>من ($t_5 - t_4$) في الظلام وبغياب (DCPIP) : نلاحظ ثبات نسبة الأكسجين (O_2) عند 80% ويرجع ذلك إلى عدم أكسدة الماء.</p> <p>من ($t_6 - t_5$) في الظلام: وبالرغم من وجود (DCPIP) نلاحظ ثبات نسبة الأكسجين (O_2) عند 80% ويرجع ذلك إلى عدم أكسدة الماء لغيب الضوء.</p> <p>الاستنتاج: مستقبل الإلكترونات المؤكسد والضوء ضروريان لأكسدة الماء وطرح الأكسجين (O_2).</p> <p>الشكل (ب):</p> <p>تمثل النتائج نسبة ارجاع الأكسجين (DCPIP) بدلالة تزايد تركيز (DCMU) :</p> <p>في غياب الضوء (DCMU) نسبة ارجاع الأكسجين (DCPIP) اعظمية وتقل كلما ارتفع تركيز (DCMU)</p> <p>الاستنتاج : مادة (DCMU) ترتبط ارجاع مستقبل الإلكترونات (DCPIP) .</p> <p>الشكل (ج):</p> <p>عند تزايد تركيز (DCMU) من 0 إلى 1 (μM) تتناقص النسبة المئوية للأكسجين (O_2) المطروح حتى الانعدام ويرجع ذلك إلى التناقص التدريجي لأكسدة الماء.</p> <p>الاستنتاج: تؤثر مادة (DCMU) سلبا على أكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء).</p> <p>الربط (اقتراح الفرضيتين):</p> <p>خلال المرحلة الكيموضوئية تتم أكسدة الماء وإنتاج الإلكترونات والبروتونات الضرورية لإرجاع المستقبل النهائي وتتوقف هذه التفاعلات في وجود الدا (DCMU) ومنه نقترح ما يلي:</p> <p>الفرضية 1: الدا (DCMU) يمنع أكسدة الماء (يُثبط نشاط إنزيم الأكسدة).....</p> <p>الفرضية 2: الدا (DCMU) يمنع انتقال الإلكترونات إلى المستقبل.....</p> <p>(تقدير فرضيات أخرى وجيهة)</p>
		<p>الجزء الثاني:</p> <p>مناقشة صحة إحدى الفرضيات المقترحة سابقا باستغلال أشكال الوثيقة 3</p> <p>من الشكل (أ) نلاحظ :</p> <p>في الظلام: تكون قيمة (pH) الوسط الخارجي 7.05</p> <p>في الضوء: بعد تعرض التيلاكوئيدات إلى معدل تدفق فوتونات مقداره ($40 \mu molphoto/m^2/s$), نسجل ارتفاع قيمة (pH) في الوسط الخارجي إلى 7.4 نتيجة انخفاض تركيز الدا (H^+) لضمخها إلى تجويف التيلاكوئيد .</p> <p>من الشكل (ب):</p> <p>ارتفاع تركيز الدا (DCMU) في الوسط من ($0-250 \mu mol/L$) أدى إلى تناقص نسبة نشاط (PSII) من 70 % إلى 20 % ومنه الدا (DCMU) يؤثر سلبا على نشاط (PSII).</p> <p>من الشكل (ج) :</p> <p>في غياب الدا (DCMU): يستمر نشاط (PSII) باقتناصه للفوتونات الضوئية ما يؤدي إلى أكسدته محررا ($2e^-$) حسب التفاعل التالي:</p> $PSII(2P_{680}) \xrightarrow{\text{فوتون}} PSII(2P_{680}^+) + 2e^-$ <p>يتم ارجاع (T_1) بواسطة ($2e^-$) المحررة من (PSII) و($2H^+$) الموجودة في الحشوة حسب التفاعل التالي:</p> $T_1^- + 2e^- + 2H^+ \longrightarrow T_1H_2$
0022	2002	

		<p>يسترجع الـ(PSII) المؤكسد الـ($2e^-$) من اكسدة الماء. منه أكسدة الـ(H⁺) في الضوء تؤدي إلى انتقال الألكترونات عبر نواقل السلسلة التركيبية الضوئية ما يسمح بضخ الـ(H⁺) إلى تجويف التيلاكوئيد.</p> <p>في وجود الـ(DCMU): يتثبّت نشاط الـ(PSII) على جزء منه مانعاً انتقال الـ(e^-) إلى (T_1) وتوقف اكسدة الماء وبالتالي يتوقف نقل الإلكترونات عبر نواقل السلسلة التركيبية الضوئية. فالـ(DCMU) يمنع اكسدة الـ(PSII) بمنعه انتقال الإلكترونات إلى الناقل (T_1)</p> <p>يؤثر الـ(DCMU) على نشاط النظام الضوئي (PSII) مانعاً اكسدته فتوقف عملية انتقال الإلكترونات عبر سلسلة التركيبية الضوئية وضخ الـ(H⁺) وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 التي تنص على:</p> <p>"الـ(DCMU) يمنع انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية".</p>
	2000	
	2002	<p>2. النصيحة:</p> <p>تقادياً لأضرار استعمال المبيدات العشبية (DCMU) في الميدان الزراعي انصح بما يلي:</p> <ul style="list-style-type: none"> - البحث عن بديل الـ(DCMU) مثل المبيدات البيولوجية. - استعمال الـ(DCMU) بتراكيز معقولة. <p>(قبل أي نصيحة في هذا المجال)</p>
	2002	

الجزء الثالث:

رسم تخطيطي عليه البيانات يوضح آليات تحويل الطاقة الضوئية خلال المرحلة الكيموضوئية، وأثر رسم تخطيطي عليه البيانات يوضح آليات تحويل الطاقة الضوئية خلال المرحلة الكيموضوئية، وأثر (DCMU) في تعطيل تلك الآلية.

(DCMU) في غياب



(DCMU) في وجود

