

ثانوية بوشارب ناصر السوق

ثانوية قاديري خالد سوثر



موضوع امتحان

بكالوريا تجريبي

ماي 2025

مع الإجابة المقترحة

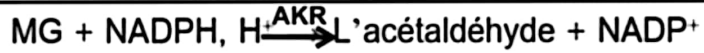
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

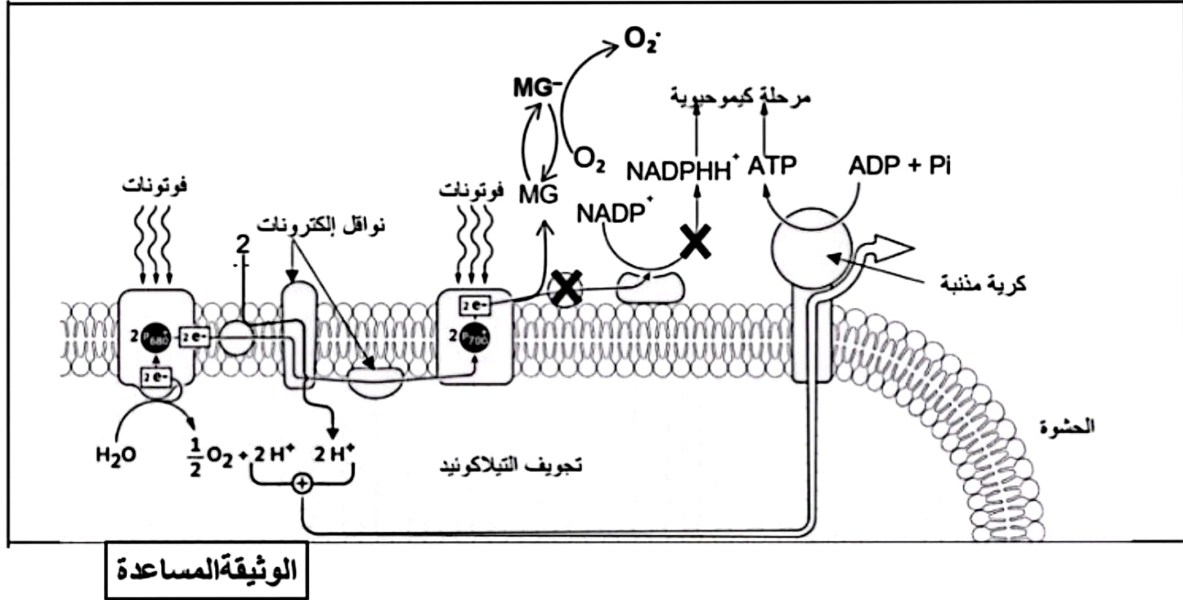
يحتوي الموضوع على 5 صفحات (من الصفحة 1 من 12 إلى الصفحة 5 من 12)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تتوقف حياة النباتات على القيام بتحويلات طاقوية انطلاقا من استغلال الطاقة الضوئية، وقد يتأثر ذلك سلبا ببعض العوامل كشدة الإضاءة العالية وهو ما يعرف بالإجهاد الضوئي الذي يؤدي إلى ظهور مركبات مثل الميثيل غليوكسال (MG). هناك بعض النباتات مثل السبانخ لها القدرة على مقاومة الإجهاد الضوئي من خلال تفاعلات إنزيمية يشرف عليها إنزيم AKR (aldo-keto Reductase) وفق المعادلة التالية:



توضح الوثيقة المساعدة مستوى تأثير المركب MG على آلية تحويل الطاقة عند النبات.



1- اشرح في نص علمي آلية تأثير الإجهاد الضوئي على نمو النبات، موضحا آلية مقاومة نبات السبانخ لهذه الظاهرة، باستغلال الوثيقة ومعلوماتك.

(النص العلمي مهيكّل بمقدمة عرض وخاتمة)

التمرين الثاني: (07 نقاط)

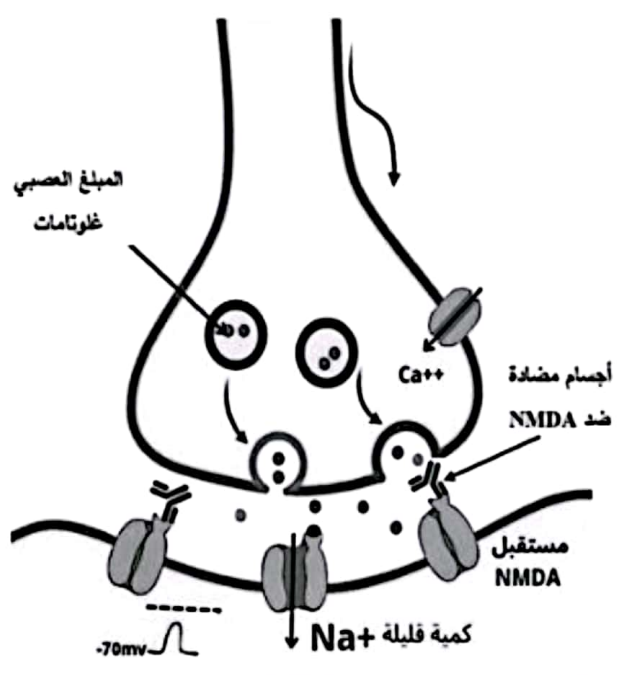
تلعب البروتينات المتدخلة في الجهاز المناعي دورا حيويا في حماية الجسم من العدوى والأمراض مما يحافظ على التوازن الداخلي للجسم، إلا أن أي اختلال في وظيفة هاته البروتينات ينتج عنه اضطرابات عصبية.

تهدف الدراسة التالية لفهم كيف يؤدي الخلل المناعي إلى ظهور اضطرابات عصبية، وإحدى الطرق العلاجية:
الجزء الأول:

"التهاب الدماغ المناعي" هو مرض عصبي ناجم عن اختلال مناعي، تتجلى أعراضه في نوبات الصرع واضطرابات في الحركة، فقدان الوعي أو الغيبوبة، لمعرفة الأسباب التي تؤدي إلى تطور هذا المرض نقترح عليك الدراسة التالية:

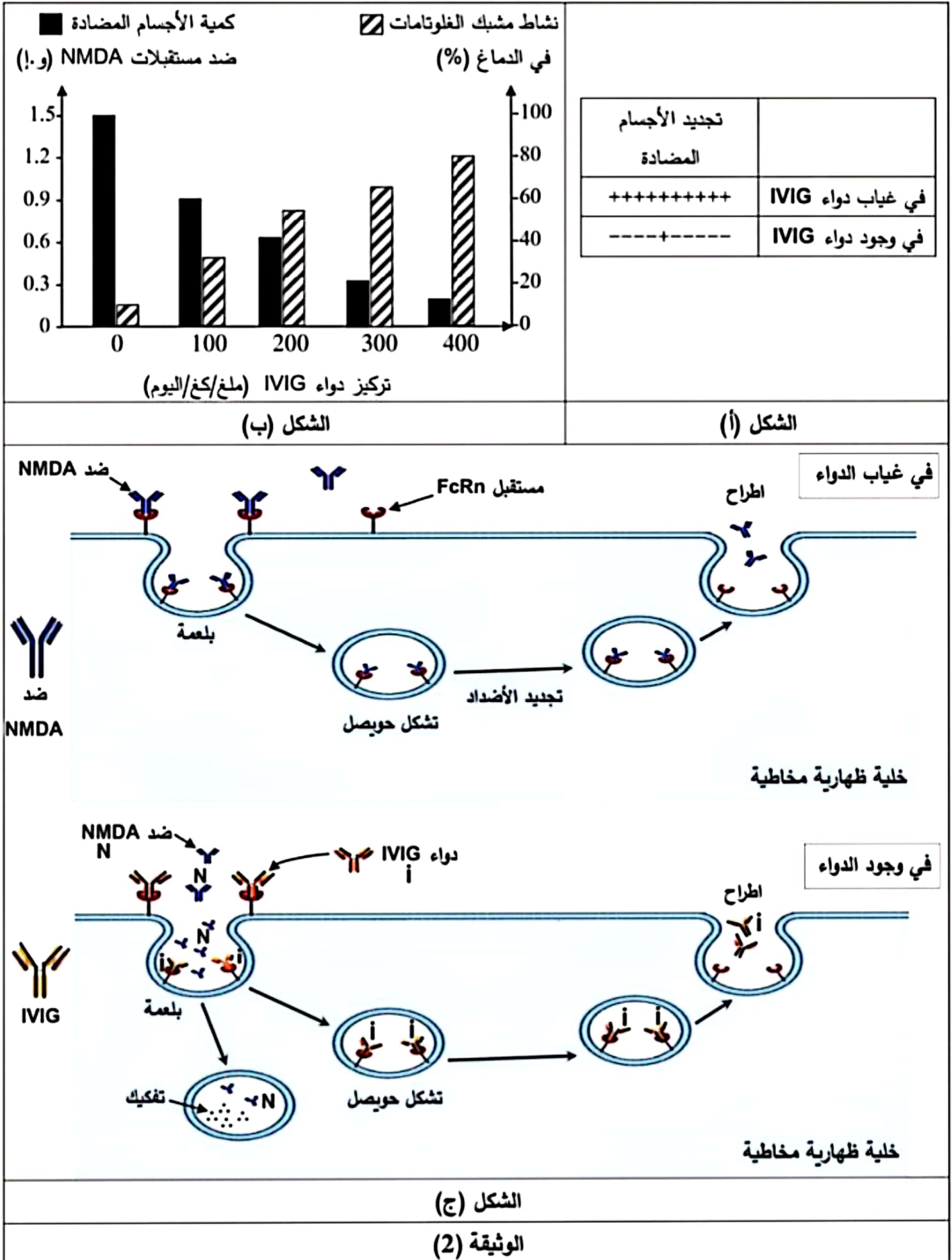
- يبين الشكل (أ) من الوثيقة (1) آلية عمل مشبك الغلوتامات (مسؤول عن عدة وظائف كالحركة والذاكرة والإدراك) عند الشخص المصاب بالتهاب الدماغ المناعي.

- يبين الشكل (ب) من الوثيقة (01) تجارب أجريت على مجموعتين من الفئران، المجموعة A (تملك خلايا ظهارية) المجموعة B لا تملك خلايا ظهارية (خربت باستخدام مواد كيميائية أو عن طريق التعديل الوراثي)، حيث تتواجد الخلايا الظهارية في الأغشية المخاطية في عدة أماكن من الجسم مثل الجهاز التنفسي والهضمي، ثم نقيس فاعلية الاستجابة المناعية الخلطية (من خلال بعض المعطيات حول الأجسام المضادة ضد NMDA)

المجموعة B	المجموعة A		
ينخفض سريعا	يبقى مرتفع	تركيز الأجسام المضادة ضد NMDA	
تتراجع بسرعة	تبقى فعالة لوقت أطول	فعالية الأجسام المضادة ضد NMDA	
قصيرة جدا	اطول بوضوح	مدة بقاء الأجسام المضادة ضد NMDA	
الشكل ب			الشكل أ
الوثيقة (1)			

- 1- حلل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 01.
 - 2- وضح العلاقة بين نشاط الخلايا الظهارية والإصابة بمرض التهاب الدماغ المناعي من نتائج الشكل (ب) والمعلومة المستخلصة من الشكل (أ) من الوثيقة (1).
- الجزء الثاني: توصل العلماء إلى علاج يهدف للتقليل من الأعراض المصاحبة لمرض التهاب الدماغ المناعي تحت اسم **IVIG**، وهو عبارة عن جسم مضاد مطور مخبريا، لذلك ندرس المعطيات الموضحة في أشكال الوثيقة (2).
- الشكل (أ): نتائج تجديد الأجسام المضادة داخل العضوية في غياب ووجود الدواء **IVIG** (i).
- الشكل (ب): نتائج قياس لكمية الأجسام المضادة ضد مستقبلات **NMDA** والنسبة المئوية لنشاط مشبك الغلوتامات في الدماغ في وجود تراكيز متزايدة من دواء **IVIG**.

- الشكل (ج): تأثير الدواء على الخلايا الظهارية المخاطية.

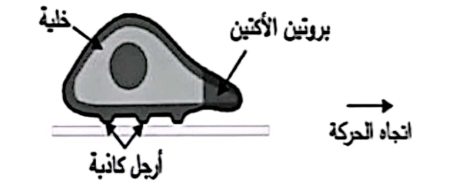


- بين آلية تأثير دواء IVIG في علاج مرض التهاب الدماغ المناعي انطلاقاً من استغلال أشكال الوثيقة (2).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

- البروتينات جزيئات حيوية أساسية في معظم العمليات البيولوجية، تعمل على إستقرارية هيكل الخلايا وتقلاتها، لكن أي اختلال في بنيتها يؤثر سلبا على وظيفتها.
- الجزء الأول: سرطان الثدي المتطور هو أحد أخطر السرطانات وأكثرها شيوعا، إذ يشخص حوالي 203 مليون حالة جديدة من هذا السرطان سنويا، كما أنه يمتاز بقدرة انتشاره السريع داخل العضوية، لفهم ذلك نقترح عليك الدراسة التالية:
- الشكل (أ) من الوثيقة (1): يمثل بعض خصائص الخلايا العادية وخلايا سرطان الثدي.
 - الشكل (ب) من الوثيقة (1): دور البروتينات في حركة الخلايا في الحالة الطبيعية والتي يشرف على تنظيم نشاطها مجموعة من الإنزيمات.

السرعة التقريبية لحركة الخلايا (ميكرومتر/ ساعة)	خلايا طبيعية	خلايا سرطان الثدي
الهدف	التام الجروح (خلايا جلدية) بلعمة المستضدات (بالعات)	الانتقال من أنسجة سرطانية إلى أعضاء أخرى مثل: الكبد، الرئة...
تنظيم الحركة	- حركة منظمة بإشارات دقيقة - تتوقف بعد إتمام الدور	- حركة عشوائية في عدة اتجاهات - حركة مستمرة

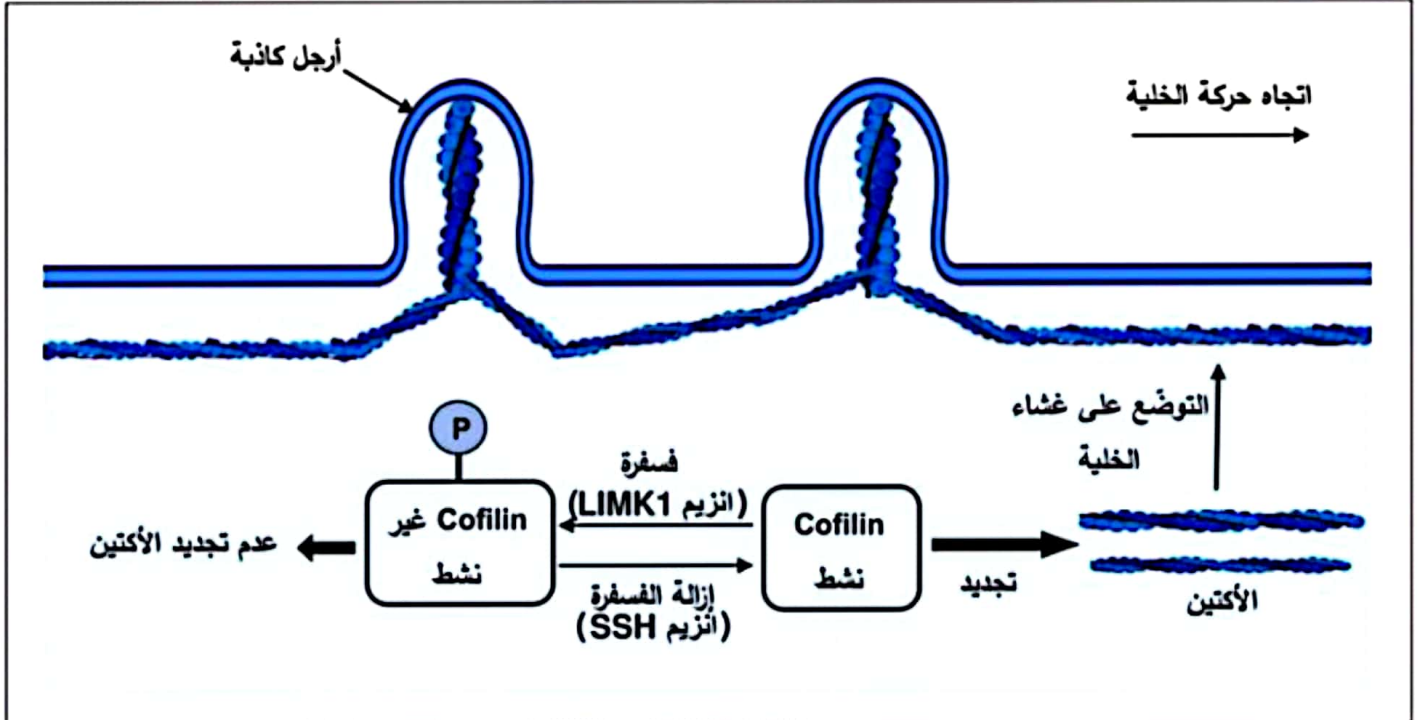
<p>الشكل (ب)</p> 	<p>الشكل (أ)</p> <p>الوثيقة (1)</p>
---	-------------------------------------

- اقترح فرضيتين توضح من خلالهما طريقة انتشار الخلايا السرطانية وهجرتها بشكل سريع في العضوية باستغلالك لشكلي الوثيقة (1).
- الجزء الثاني:

بغرض معرفة الآلية الدقيقة للانتشار السريع للخلايا السرطانية في العضوية والتحقق من صحة الفرضيات المقترحة تم دراسة سلوك الخلايا عند الأشخاص الطبيعيين وسلوك الخلايا السرطانية عند الأشخاص المرضى والممثلة نتائجها في أشكال الوثيقة (2).

- الشكل (أ): يوضح تنظيم نشاط بروتين Cofilin عند الخلايا في الحالة الطبيعية.
- الشكل (ب): يمثل نمذجة توضح العلاقة بين إنزيم LIMK1 وبروتين Cofilin.

- الشكل (ج) تتابع الثلاثيات النيكليوتيدية لجزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة (CFLI) المشرفة على تركيب بروتين Cofilin في خلايا الأشخاص الطبيعيين والمصابين بالسرطان، بالإضافة لجزء من جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)

- عند الأشخاص الطبيعيين:

1 2 3 4 5 6 7 8
ATG GTT CAG TCG GGT CCC GGC AGC.....

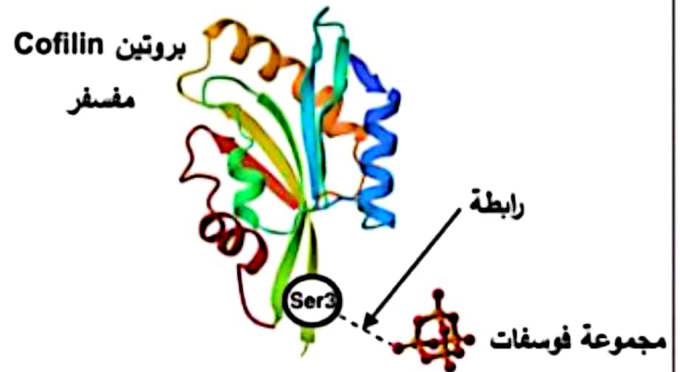
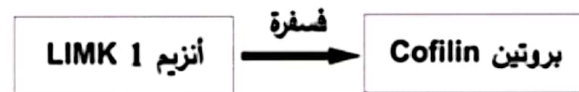
- عند الأشخاص المصابين بالسرطان:

ATG GTT CAG TTG GGT CCC GGC AGC.....

الرموز	AGC	AUG	GUU	CAG	GGU	GGC	UUG	CCC
الأحماض الأمينية الموافقة	Ser	Met	Val	Glu	Gly	Leu	Pro	

جزء من جدول الشفرة الوراثية

الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- صادق على صخة إحدى الفرضيتين باستغلالك لأشكال الوثيقة (2) ومعلوماتك.

الجزء الثالث:

لخص في مخطط آلية انتشار الخلايا السرطانية داخل العضوية عند الأشخاص المصابين بالسرطان بناء على ما سبق ومعلوماتك.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

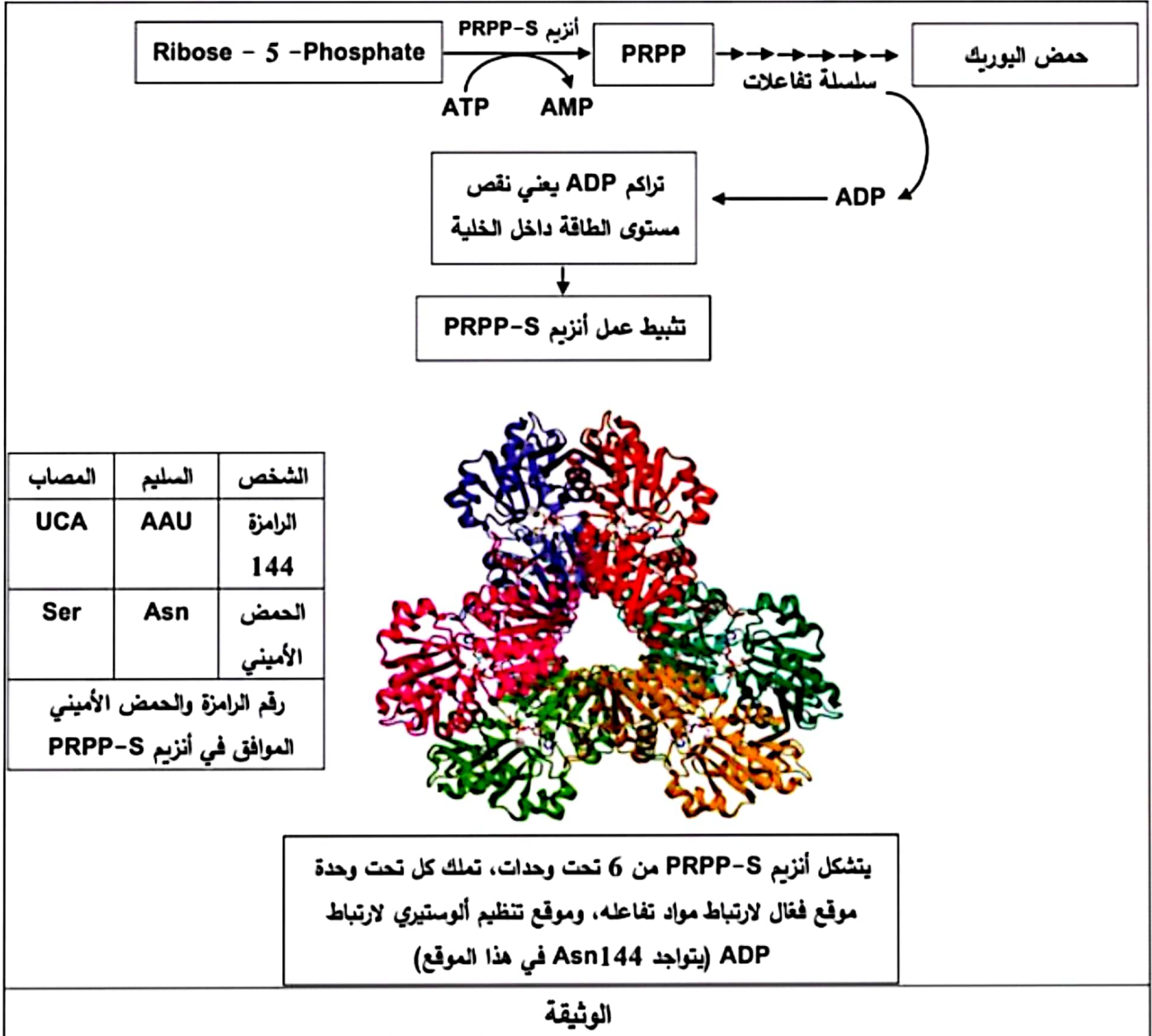
يحتوي الموضوع على 7 صفحات (من الصفحة 6 من 12 إلى الصفحة 12 من 12)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تلعب الأنزيمات الألوستيرية دورًا حيويًا في تحفيز التفاعلات الكيميائية داخل الخلايا، مما يُسهّل عمليات الأيض، ويعتبر التنظيم الأنزيمي الألوستيري عاملاً حاسماً لضبط التفاعلات الأيضية حسب الحاجة بين التنشيط عند الإفراط في زيادة الإنتاج لتفادي الهدر والتنشيط عند الحاجة إلى زيادة الإنتاج.

تعود الإصابة بداء النقرس إلى خلل في بنية الأنزيمات الألوستيرية والمؤدي إلى تراكم حمض اليوريك.

ترتكز آلية التنظيم الألوستيري على بنية الأنزيم بوجود مواقع إضافية بخلاف الموقع الفعال للأنزيم، إليك الوثيقة التالية:



1- اشرح في نص علمي تأثير التنظيم الأنزيمي الألوستيري في ضبط التفاعلات الأيضية مبرزا سبب الإصابة بداء النقرس باستغلال الوثيقة ومعلوماتك. (النص العلمي مهيكّل بمقدمة وعرض وخاتمة).

التمرين الثاني: (07 نقاط)

يتم التنسيق بين مختلف وظائف العضوية كالحركة والإدراك عن طريق اتصال عصبي، يتحقق بفضل انتقال رسائل عصبية على مستوى المشابك، حيث يؤمن انتقالها بروتينات خاصة، يرتبط تخصصها الوظيفي ببنيتها الفراغية وقد يخل عملها بتأثير عوامل خارجية كالرصاص (Pb) خاصة عند الأطفال.

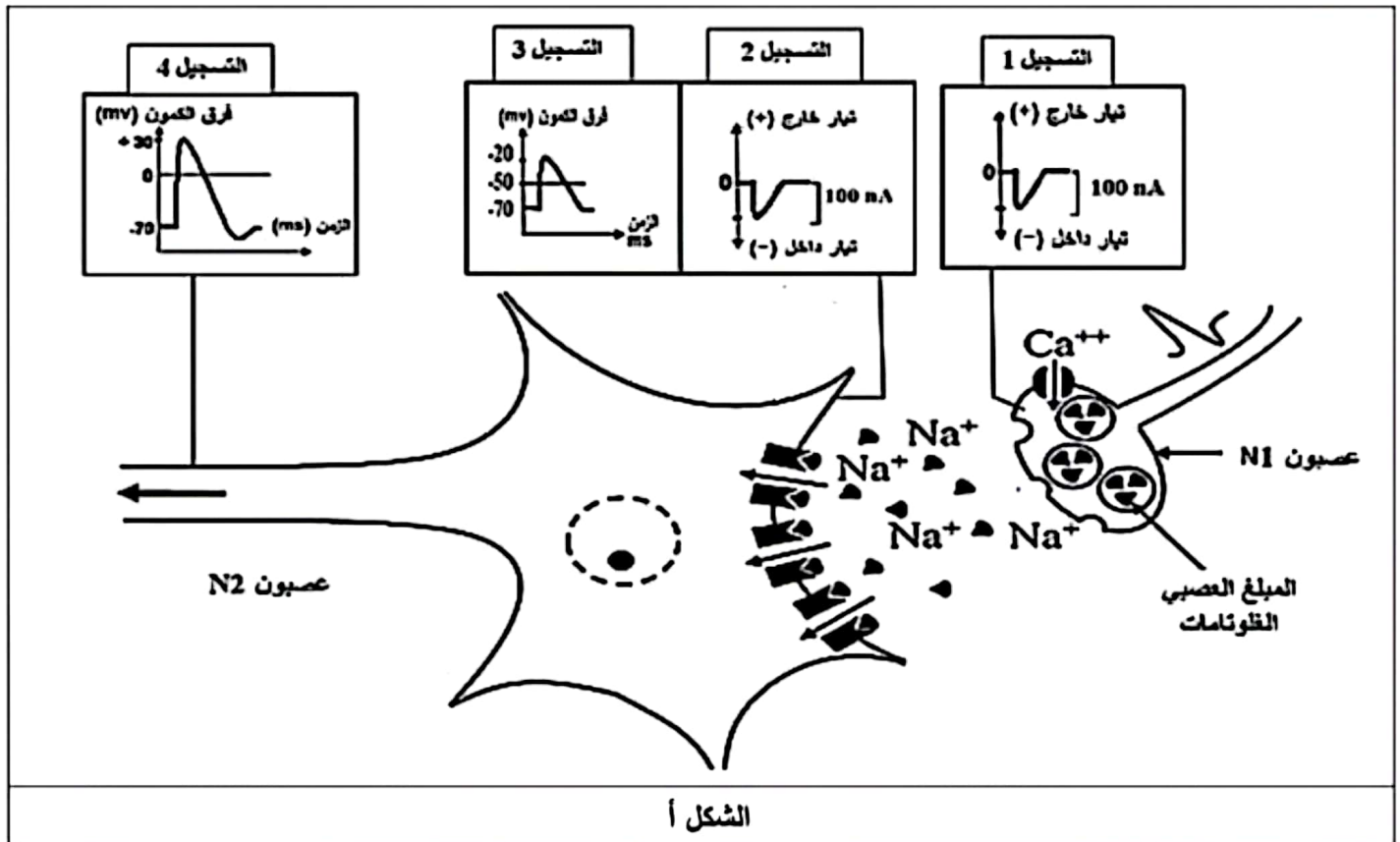
الجزء الأول:

الرصاص معدن ثقيل منتشر بشكل واسع في البيئة، وهو يمثل خطر صحي كبير خاصة على الجهاز العصبي المركزي في طور النمو مما يؤدي في اغلب الاحيان الى تأثيرات طويلة الأمد كالعجز الحركي و الإدراكي، لفهم طريقة تأثير الرصاص نقدم الدراسة التالية:

تمثل الوثيقة 1 نتائج تجريبية ورسومات تخطيطية انجزت على مستوى مشبك يعمل بالغلوتامات على مستوى القشرة المخية، حيث:

- الشكل (أ): يمثل نتائج تنبيه العصبون N1 المفرز للغلوتامات و تسجيل التيارات الأيونية وتغيرات الكمون الغشائي في كل من العصبونين (1) و (2).

- الشكل (ب): يمثل مراحل تجريبية أنجزت على منطقة التشابك الموضحة في الشكل (أ) والنتائج المحصل عليها. ملاحظة: نتحصل على نفس النتائج عند استعمال مشبك عصبي - عصبي مسؤول عن الإدراك (الاحساس الواعي).



التسجيلات	سعة التسجيل 1	سعة التسجيل 2	سعة التسجيل 3	سعة التسجيل 4	التحليل الكيميائي في الشق المشبكي	القدرة على الحركة	مراحل التجربة
حقن الغلوتامات في الشق المشبكي	0 nA نانوآمبير	-100 nA	+50 mv	+100 mv	تناقص كمية الغلوتامات الحرة	+	حقن الغلوتامات في الشق المشبكي
حقن الغلوتامات + معدن الرصاص في الشق المشبكي	0 nA	-100 nA	+50 mv	+100 mv	تناقص كمية الغلوتامات الحرة	+	حقن الغلوتامات في الشق المشبكي
حقن معدن الرصاص ثم تنبيه فعال للعصبون N1	0 nA	0 nA	- 70 mv	- 70 mv	غياب الغلوتامات	-	حقن معدن الرصاص ثم تنبيه فعال للعصبون N1
سعة التسجيل = القيمة النهائية - القيمة الابتدائية.							الشكل ب
الوثيقة 1							

1- حلل النتائج الممثلة في الشكل أ من الوثيقة 1 .

2- أبرز طريقة تأثير معدن الرصاص باستغلالك الشكل ب والمعلومات المستخلصة من الشكل أ من الوثيقة 1 .

الجزء الثاني:

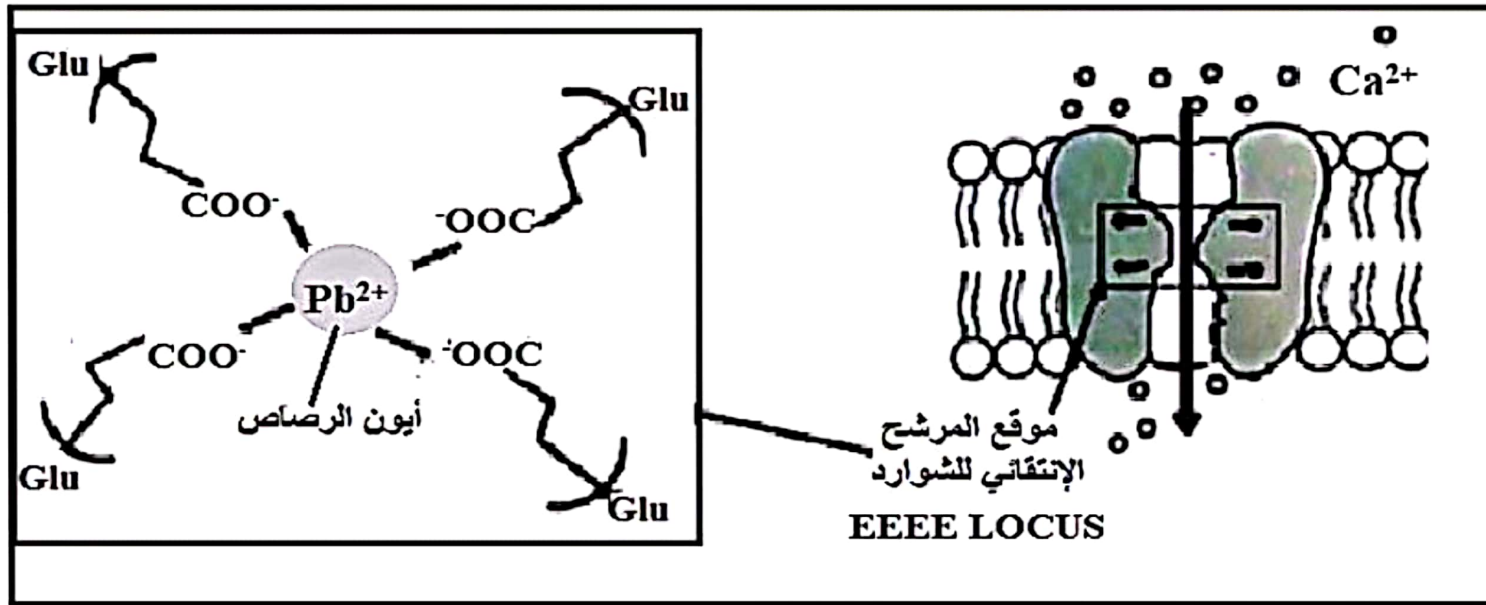
لتحديد آلية تأثير معدن الرصاص على عمل المشبك العصبي - العصبي و فهم الحساسية العالية للجهاز العصبي اتجاه الرصاص عند الأطفال نقدم الدراسة الموضحة في الوثيقة 2 حيث:

- الشكل (أ) : يمثل نتائج المقارنة بين خصائص وتأثير أيونات الكالسيوم (Ca^{2+}) والرصاص (Pb^{2+}) على القناة الفولطية للكالسيوم.

- الشكل (ب): يمثل البنية الفراغية للقناة الفولطية للكالسيوم مفتوحة في الحالة العادية وسلوك الرصاص اتجاه أهم جزء في هذه القناة المتمثل في المرشح الإنتقائي للشوارد (EEEE locus) الذي يتكون من 4 أحماض أمينية من نوع الغلوتاميك التي تحمل مجموعات كربوكسيلية (COO^-).

- الشكل (ج): يمثل بعض الأليات البيولوجية عند الأطفال والبالغين وعلاقتها بالتسمم بمعدن الرصاص.

الخاصية الايون	الشحنة	حجم الايون (الشاردة)	القدرة على الارتباط بالمجموعات الكربوكسيلية COO^- لقناة Ca^{2+} الفولطية
الكالسيوم (Ca^{2+})	+2	صغير	ضعيفة
الرصاص (Pb^{2+})	+2	أكبر نسبيا	عالية جدا
الشكل أ			



موقع المرشح الإنتقائي للشوارد EEEE LOCUS مسؤول عن التمييز بين أيون الكالسيوم ويسمح له بالمرور بينما يمنع مرور الأيونات الأخرى

الشكل ب

الافراد	نسبة الامتصاص المعوي للرصاص	كفاءة الحاجز الدموي الدماغي (يرشح الدم المار إلى الدماغ من السموم)	إخراج الرصاص من الجسم (عن طريق الكبد و الكلى)
الاطفال	(30 - 40) %	أقل كفاءة (غير مكتمل التطور)	بطيء (يتراكم)
البالغين	(10 - 15) %	أكثر كفاءة (مكتمل التطور)	أسرع

الشكل ج

الوثيقة 2

- اشرح آلية تأثير أيون الرصاص (Pb^{2+}) على وظيفة المشبك العصبي - العصبي و بالتالي قدرة الشخص على الحركة و الإدراك مبررا كون الأطفال أكثر عرضة للتسمم العصبي بالرصاص من البالغين. باستغلال أشكال الوثيقة 2.

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

تلعب البروتينات دورا رئيسيا خلال الإستجابة المناعية النوعية للدفاع عن الذات، حيث تساهم في التعرف و إقصاء المستضدات، لكن نتيجة لعوامل داخلية، قد ينخفض التعبير عن هذه الجزيئات، مما يؤدي إلى ظهور حالة من القصور المناعي تدعى بمتلازمة الخلايا اللغافية العارية (BLS : Bare Lymphocyte Syndrome).

الجزء الأول:

قصد فهم سبب الإصابة بهذه المتلازمة نقدم مايلي:

- الشكل (أ) من الوثيقة 1: معطيات مستمدة من تحاليل طبية لشخص سليم و آخر مصاب بمتلازمة BLS، إثر إصابتهما بمستضد.

- أما الشكل (ب): فيمثل نتائج لتجارب أجريت خلال دراسة أكاديمية، باستغلال فئران من نفس السلالة بعضها مصاب بمتلازمة BLS مستحثة، تم فيها قياس إفراز الأنتروكين 2 من طرف LT4 في كل وسط.

شخص سليم	شخص مصاب	
تصل إلى 4	2.91	عدد الخلايا اللغافية ($10^9 / \text{L}$)
تصل إلى 60	11	نسبة الخلايا LT4 (%)
5.2 - 16	0.41	كمية الأجسام المضادة IgG (غ/ل)
الشكل (أ)		
الوسط	الشروط التجريبية	إفراز IL2
1	خلايا LT4 + خلية عارضة (CPA) معزولتين من فأر سليم + مستضد	+
2	خلايا LT4 + خلية عارضة (CPA) معزولتين من فأر مصاب + مستضد	-
3	خلايا LT4 معزولة من فأر مصاب + خلية عارضة (CPA) معزولة من فأر سليم + مستضد	+
4	خلايا LT4 معزولة من فأر سليم + خلية عارضة (CPA) معزولة من فأر مصاب + مستضد	-
(+): وجود / (-): غياب		
الشكل (ب)		
الوثيقة 1		

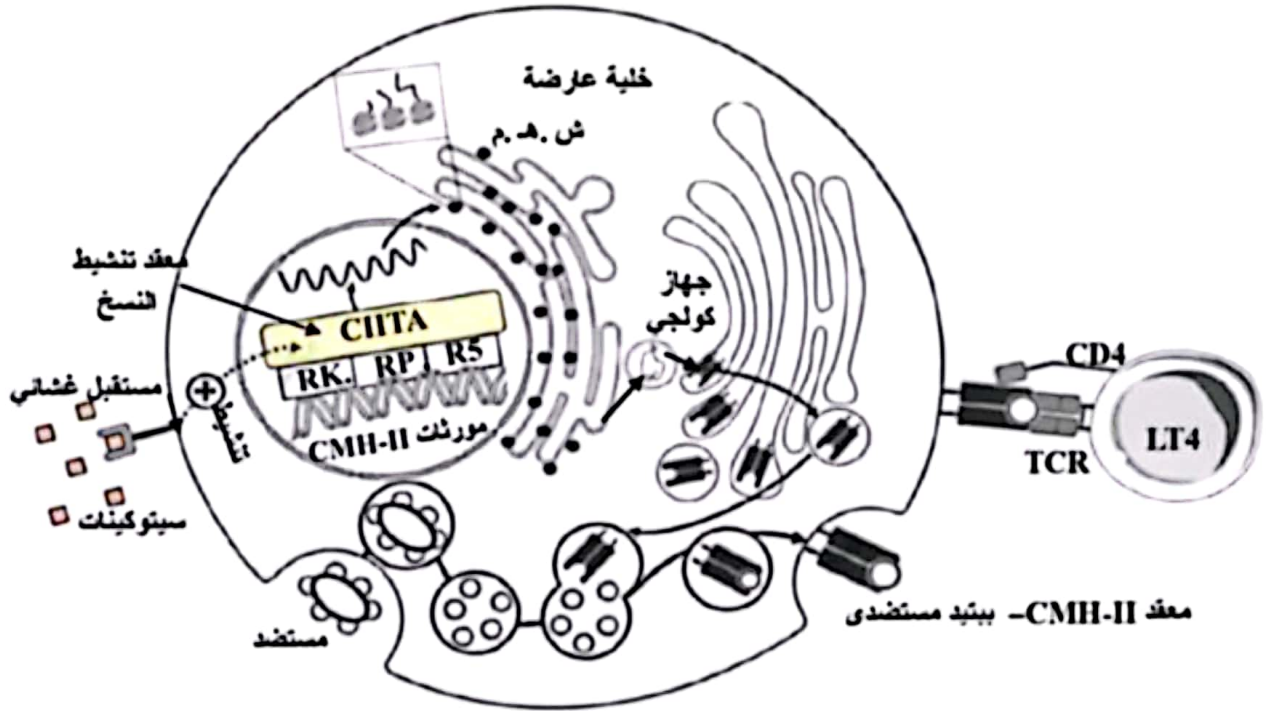
- إقتراح فرضيتين تبين بها سبب الإصابة بمتلازمة الخلايا اللغافية العارية BLS، باستغلالك للوثيقة 1.

الجزء الثاني:

لفرض التحقق من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا، نقتح عليك مايلي:

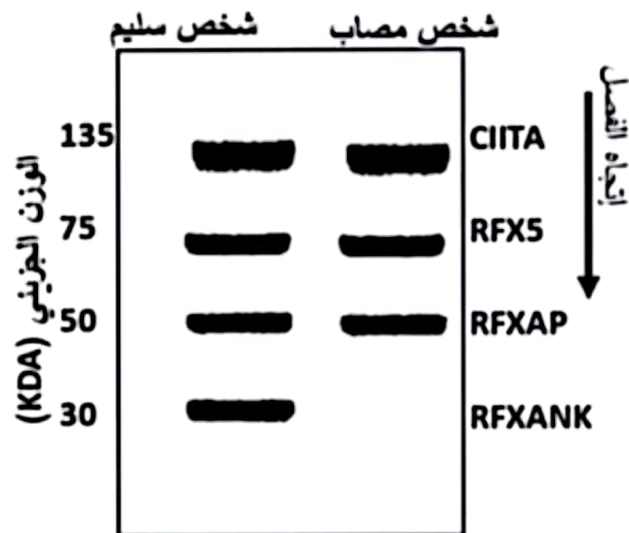
الشكل (أ) من الوثيقة 2: يوضح جانبا من آلية عرض الببتيدات المستضدية من طرف الخلية العارضة (CPA) خلال الإستجابة المناعية.

أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل: نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات معقد تنشيط النسخ لمورثات CMH-II لدى شخص سليم وآخر مصاب، في حين أن الشكل (ج) يمثل جزء من التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستمخمة المشفرة لعامل النسخ RFXANK لدى شخص سليم و آخر مصاب، مرفقا بمستخرج من جدول الشفرة الوراثية.



- معقد تنشيط النسخ لمورثات CMH-II يتكون من عوامل ارتباط بالحمض النووي، RFXANK(RK)، RFXAP(RP)، RFX5(R5) ومنشط رئيسي لها (CIITA).
- الميسوكينات: جزيئات تفرزها بعض الخلايا المناعية خلال الإستجابة المناعية.

الشكل (أ)



الشكل (ب)

171	180	رقم الثلاثية:							
GAC-ATT-GTG-GGG-CTG-.....T-AAA-...		الشخص السليم:							
GAC-ATT-TGT-GGG-GCT-G.....-TAA-...		الشخص المصاب							
GCU	GUG	AUU	UGU	CUG	GAC	GGG	AAA	UAA	الرامزة
Ala	Val	iLe	Cys	Leu	Asp	Gly	Lys	STOP	الحمض الأميني
الشكل (ج)									
الوثيقة 2									

- بين سبب الإصابة بمتلازمة الخلايا اللمفاوية العارية BLS، بما يحقق صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين، بإستغلال الوثيقة 2.

الجزء الثالث:

- أنجز مخططا توضح فيه فعالية الخلية المناعية المدروسة خلال حدوث الإستجابة المناعية وفي حالة الإصابة بالمتلازمة BLS، إنطلاقا من هذه الدراسة ومكتسباتك.

التصحيح المقترح

الموضوع الأول		الموضوع
العلامة	عناصر الإجابة	①
مجموع	مجزاء	
التمرين الأول: (05 نقاط)		
0.5	<p><u>2- النص العلمي:</u> مقدمة: التركيب الضوئي آلية يتم فيها تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة، يتضمن مرحلتين، لولاهما المرحلة الكيموضوئية التي يحدث فيها انتقال طبيعي للإلكترونات وتشكيل $NADPH.H^+$ و ATP، لكن الإجهاد الضوئي يؤثر سلبا على هذه التفاعلات . فما هو تسلسل تفاعلات المرحلة الكيموضوئية في الحالة العادية؟ وكيف يؤثر الإجهاد الضوئي على نمو النبات ؟ وما هي آلية المقاومة عند بعض النباتات</p>	
1.5	<p><u>العرض:</u> تسلسل تفاعلات المرحلة الكيموضوئية (الانتقال الطبيعي للإلكترونات): تحدث هذه تفاعلات على مستوى أغشية الثيلاكويد تتطلب أساسا توفر الضوء، مستقبل إلكترونات ($NADP^+$)، بالإضافة إلى $ADP + P_i$، حيث يؤدي تعرض الأنظمة الضوئية PSI و $PSII$ إلى تأكسد جزيئتي اليخضور "أ" لمركز التفاعل (لكل نظام ضوئي) تحت تأثير الفوتونات المقتتصة متخلية عن إلكترونات، تنتقل الإلكترونات المفقودة من $PSII$ إلى نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الأولى (T_1, T_2, T_3) من كمون أكسدة ارجاع منخفض إلى كمون مرتفع لترجع PSI المؤكسد، كما تنتقل الإلكترونات المفقودة من PSI إلى نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الثانية (T'_1, T'_2) من كمون أكسدة ارجاع منخفض إلى كمون مرتفع لترجع $NADP^+$ إلى $NADPH.H^+$ يتم ذلك بتدخل أنزيم $NADP$ ريدوكتز. يسترجع $PSII$ المؤكسد حالته المرجعة، وبالتالي قابلية التنبيه من جديد انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء (تحليل ضوئي للماء) بتدخل معقد إنزيمي تابع لـ $PSII$. يصاحب انتقال الإلكترونات عبر نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الأولى فقداننا للطاقة تستغل من قبل الناقل T_2 (مضخة H^+) من أجل ضخ H^+ (يلتقط الناقل T_1 بروتونات الهيدروجين H^+ ليقدّمها إلى المضخة T_2) من الحشوة إلى تجويف الثيلاكويد (نقل فعل)، يؤدي تراكم H^+ الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف إلى تولد تدرج في تركيز H^+ بين التجويف والحشوة، ومنه تخرج H^+ بالميز عبر منفذها الوحيد والمتمثل في الجزء F_0 من الكريات المذنبة، يؤدي سيل H^+ الخارجة إلى توليد طاقة تسمح بفسفرة ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (P_i)، تدعى هذه العملية بالفسفرة الضوئية. تتمثل نواتج هذه العملية في غاز O_2 يتحرر إلى الوسط الخارجي بالإضافة إلى ATP و $NADPH.H^+$، تستهلك هاتاه المركبات في تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.</p>	
1.5	<p>المعادلة لاجمالية للمرحلة الكيموضوئية) وهذا ما يسمح بدمج في تركيب المادة العضوية وبالتالي نمو النبات حالة الإجهاد الضوئي: ظهور المركب MG الذي يمنع ارجاع $NADP^+$ وذلك باستقبال فيتم ارجاعه ثم يحرق فيفسد لها O_2 فيتم ارجاعه ، وبذلك يتجدد MG ليستمر تأثيره ، بينما يستهلك $NADHH^+$ حتى ينفد تتوقف (المرحلة الكيموضوية) ويتوقف تركيب المادة العضوية .. فيتوقف نمو النبات ويموت. حالة المقاومة: يوجد أنزيم AKR يحول MG في وجود $NADPHH^+$ إلى $NADP^+$ مما يعني استهلاك MG و انتاج $NADP^+$.. هذا يسمح لرجاع $NADP^+$ إلى $NADPHH^+$. توفر نواتج (الكيموضوية) فيتم دمج CO_2 وتركيب المادة العضوية رغم الإضاءة العالية.</p>	
0.75		
0.5		

		<p><u>استغلال الشكل (ج):</u> <u>في غياب الدواء:</u> تملك الخلايا الظهارية المخاطية مستقبلات غشائية من نوع $FeRn$، يمكن للأجسام المضادة ضد $NMDA$ الارتباط بها نتيجة التكامل البنيوي، بحيث يكون الارتباط على مستوى الجزء الثابت من الجسم المضاد، ثم تقوم الخلية الظهارية ببلعمة الأجسام المضادة ومعها المستقبلات لتصبح في الهيولى داخل حويصلات، ثم تقوم الخلايا الظهارية بنقل الأجسام المضادة من أجل تجديدها وإعادة طرحها إلى الوسط الخارجي.</p> <p><u>في وجود دواء IVIG:</u> دواء $IVIG$ عبارة عن أجسام مضادة يمكنها الارتباط بمستقبلات $FeRn$ المحمولة على سطح الخلايا الظهارية بدل الأجسام المضادة ضد $NMDA$، لتقوم الخلايا الظهارية ببلعمة نوعي الأجسام المضادة كل منها في حويصلات خلسة، بحيث يتم نقل دواء $IVIG$ وإعادة طرحه إلى الوسط الخارجي، وفي نفس الوقت تقوم بتفكيك الأضداد ضد $NMDA$ ما يسمح بتنقص عددها.</p> <p><u>الاستنتاج:</u> ينقص دواء $IVIG$ الأضداد "ضد $NMDA$" الارتباط بمستقبلات $FeRn$ ما يسمح بتفكيك الأضداد "ضد $NMDA$".</p> <p><u>ومنه:</u> دواء $IVIG$ عبارة عن أجسام مضادة يمكنها الارتباط بمستقبلات $FeRn$ المحمولة على سطح الخلايا الظهارية، يسمح ذلك بتقليل ارتباط الأضداد "ضد $NMDA$" بمستقبلات $FeRn$ فيتجدد دواء $IVIG$ باستمرار وتتفكك الأضداد "ضد $NMDA$"، يسمح ذلك بقدرة المشبك العصبية التي تعمل بالجلوتامات لاستعادة نشاطها ما يؤدي إلى شفاء الشخص من المرض وغياب أعراضه.</p>
0.75	3.75	
0.75		
0.5		
التمرين الثالث: (08 نقاط)		
		<p><u>الجزء الأول:</u></p> <p><u>استغلال الشكل (أ):</u> الخلايا الطبيعية: ذات مرة محددة تتراوح بين 10 و40 ميكرومتر/ساعة تتحرك بها وظائف في العضوية مثل التنم الجروح والبلعمة ويتم تنظيم حركتها بشارات دقيقة تعمل على إيقافها بعد إتمام عملها.</p> <p>بيلما للخللا السرطانية: تكون حركة أسرع 100_200 ميكرومتر/ساعة، عضوائية ومسيرة تتجيب في النقل للخللا إلى أسجة أخرى فتصبح مصابة.</p> <p>استنتاج: ينتشر سرطان الثدي بشكل سريع بفضل حركة خلاياه السريعة والعضوائية والمسيرة.</p>
0.25	2.75	
0.5		
0.5		
0.5		
0.5		<p><u>لشكل (ب):</u> في وجود إشارة تنشط بواسطة إنزيم SSH يتم تنشيط بروتين الأكتين مما يسمح بتشكيل أرجل كاذبة فتتحرك الخلية نحو الهدف، تتخل إشارة تثبيط الأكتين بواسطة إنزيم LIMK1 اقتراف حركة الخلية.</p> <p>استنتاج: تتحرك الخلايا بفضل بروتين الأكتين الذي يتم التحكم في نشاطه بواسطة إنزيمات خاصة.</p> <p>الربط: يسمح بروتين الأكتين بتشكيل أرجل كاذبة وبالتالي حركة الخلايا ويتم تنظيم نشاطه بواسطة إنزيمات تنشط عليها إنزيمات، في حين ينتشر سرطان الثدي بشكل سريع بسبب الحركة السريعة والمسيرة وعضوائية للخللا السرطانية ومنه يمكن أن نفرض الفرضيتين:</p>
0.5		
0.25		<p>ف1: خلل في بنية بروتين الأكتين يؤدي إلى استمرار تشكيل الأرجل الكاذبة وبالتالي استمرار حركة الخلايا بشكل سريع وغير منظم مما يؤدي لانتشار السرطان.</p>
2x		<p>ف2: خلل في نشاط الإنزيم المشرف على إشارة التثبيط مما يؤدي لاستمرار تنشيط الأكتين وبالتالي حركة الخلايا بشكل سريع وغير منظم مما يؤدي لانتشار السرطان.</p>

<p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>4.25</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.25</p>	<p><u>استغلال الشكل (أ):</u></p> <p>يكون بروتين كوفيلين المفسر غير نشط حيث يتم فسفرته بتدخل إنزيم $limk1$ فلا يسمح ذلك بتجديد الأكتين ولا تتشكل أرجل كاذبة فيتم تثبيط حركة الخلية</p> <p>- وفي حالة إزالة الفسفرة الكوفيلين بإنزيم ssh يصبح هذا البروتين نشطا فيتم تجديد بروتينات الأكتين وتتوضع على غشاء الخلية ما يسمح بتشكل أرجل كاذبة تمنح الخلية من التحرك.</p> <p><u>الاستنتاج:</u> يلعب بروتين Cofilin النشط دورا مهما في تجديد البروتينات الأكتين ما يسمح للخلايا بالتحرك بتشكيل أرجل كاذبة.</p> <p><u>استغلال الشكل (ب):</u></p> <p>بروتين Cofilin يملك بنية فراغية تتضمن بنيات ثاثوية α و β ومناطق انعطاف، يحفز إنزيم LIMK 1 تفاعل فسفرة Cofilin وذلك بربط مجموعة الفوسفات بالحمض الأميني 3 التابع لبروتين Cofilin فيصبح مفسرا.</p> <p><u>الاستنتاج:</u> يحفز إنزيم LIMK 1 تفاعل فسفرة الكوفيلين بربط مجموعة فوسفات به.</p> <p><u>استغلال الشكل (ج):</u></p> <p>- عند الأشخاص الطبيعيين:</p> <p>1 2 3 4 5 6 7 8</p> <p>ARNm :AUG GUU CAG UCG GGU CCC GGC AGC.....</p> <p>Met - Val - Glu - Ser - Gly - Pro - Gly - Ser : تتابع الأحماض الأمينية</p> <p>- عند الأشخاص المصابين بالسرطان:</p> <p>ARNm :AUG GUU CAG UUG GGU CCC GGC AGC.....</p> <p>Met - Val - Glu - Leu - Gly - Pro - Gly - Ser : تتابع الأحماض الأمينية</p> <p>من خلال المقارنة بين تسلسل القواعد الأزوتية في ADN نلاحظ حدوث طفرة استبدال C بـ T في الرامزة رقم 4 أدى ذلك إلى استبدال الحمض الأميني Ser بـ Leu فتغيرت وظيفة بروتين Cofilin.</p> <p><u>الاستنتاج:</u> حدوث طفرة استبدال الحمض الأميني رقم 3 في بروتين Cofilin باستبدال Ser بـ Leu فتغيرت وظيفة بروتين Cofilin.</p> <p><u>ومنه:</u></p> <p>حدث طفرة استبدال C بـ T في الرامزة رقم 4 أدى ذلك إلى استبدال الحمض الأميني Ser بـ Leu، في هذه الحالة لم يستطع إنزيم LIMK 1 تحفيز تفاعل فسفرة بروتين Cofilin، يسمح ذلك بتجديد بروتينات الأكتين بشكل مستمر عند الخلايا السرطانية فتتحرك وينتشر السرطان في العضوية.</p> <p>- هذه المعطيات تجعلنا نصادق على صحة الفرضية 2 التي تنص على وجود خلل في إشارة التثبيط لبروتين الأكتين فيستمر تنشيطه ومنه تستمر الخلايا السرطانية في التحرك، ونستبعد صحة الفرضية 1.</p>
	<p><u>الجزء الثالث:</u> ملاحظة : ضرورة إدراج الحالة الطبيعية</p> <p><u>مخطط يبين آلية انتشار الخلايا السرطانية داخل العضوية عند الأشخاص المصابين بالسرطان:</u></p> <pre> graph LR A[حدث طفرة استبدال C بـ T في الرامزة رقم 4 في مورثة Cofilin بروتين] --> B[استبدال الحمض الأميني رقم 3 Ser بـ Leu في بروتين Cofilin] B --> C[عدم قنرة أنزيم LIMK 1 فسفرة Cofilin] C --> D[استمرار نشاط Cofilin] D --> E[تجديد مستمر لبروتين الأكتين] E --> F[التوضع على غشاء الخلية السرطانية] F --> G[تشكل أرجل كاذبة واستمرار تحرك الخلايا السرطانية] G --> H[انتشار الخلايا السرطانية في العضوية] </pre>

2025 الإجابة المقترحة لموضوع البكالوريا التجريبي // ماي

[illegible]

لاول	<p>انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم وتسجيل تيار داخل سعته 100 na ناتج عن التدفق الداخلي لشوارد الكالسيوم (تسجيل 1) يسمح بهجرة الحويصلات المشبكية والتحامها مع الغشاء قبل مشبكي وتحرير المبلغ العصبي غلوتامات في شق المشبكي فيتثبت على مستقبلاته القنوية الخاصة في الغشاء بعد مشبكي فتتفتح القنوات الكيميائية الخاصة بشوارد Na^+ فيتم تسجيل تيار داخلي 100 Na ناتج عن دخول شوارد Na^+ (التسجيل 2) يؤدي الى تسجيل PPSE يبلغ 20 mv- (تسجيل 3) اكبر من العتبة ينتج عنه كمون عمل ($mv30+$) في القطعة الابتدائية ينتشر على طول الليف العصبي (مرور الرسالة العصبية).</p> <p>استنتاج: المشبك N2-N1 هو مشبك منبه يعمل بالمبلغ العصبي غلوتامات.</p> <p>استغلال الشكل (ب):</p> <p>عند حقن غلوتامات في الشق المشبكي في غياب وفي وجود الرصاص: غياب التيار الداخلي لشوارد الكالسيوم في النهاية قبل مشبكية، وتسجيل تيار داخلي في الغشاء بعد مشبكي ($100na$) يؤدي إلى توليد ppse سعته 50mv فينتج عنه كمون عمل سعته 100mv ينتشر، كما نسجل تناقص في كمية الغلوتامات الحرة في الشق المشبكي وتكون القدرة على الحركة طبيعية.</p> <p>من 1 و 2 : نجد أن الرصاص لا يؤثر على تثبت الغلوتامات على مستقبلاته النوعية.</p> <p>عند حقن الرصاص ثم تنبه N1 : غياب التيار الداخلي ل Ca^{++} والتيار الداخلي ل Na^+ وتسجيل كمون راحة في الغشاء بعد مشبكي والليف العصبي، كما نسجل غياب غلوتامات في الشق المشبكي وغياب القدرة على لحركة.</p> <p>استنتاج: الرصاص يمنع التدفق الداخلي لشوارد Ca^{++} عبر قنواتها الفولطية فيمنع تحرير المبلغ العصبي وبالتالي منه مرور الرسالة العصبية مما يؤدي الى غياب القدرة على الحركة.</p>		<p>3*0.25</p> <p>0.25</p> <p>2.25</p> <p>3*0.25</p> <p>2*0.25</p>
الربط:	<p>-تحقق الحركة الاحساس الواعي بفضل الرسائل العصبية التي تنتقل عبر المشبك العصبي العصبي المنبه في القشرة المخية الذي يعمل بالمبلغ العصبي غلوتامات،</p> <p>- ولكن معدن الرصاص يمنع التدفق الداخلي لشوارد Ca^{++} وبالتالي يمنع هجرة الحويصلات المشبكية واندماجها مع الغشاء مانعا تحرير الغلوتامات في الشق المشبكي فلا يتثبت على مستقبلاته القنوية ولا تتفتح قنوات Na^+ تدخل هذه الشوارد عبرها</p> <p>-فلا يتم تسجيل ppse، وبالتالي تسجيل كمون راحة في الليف العصبي مما يؤدي إلى خلل في الحركة والاحساس الواعي.</p>		<p>0.75</p> <p>3*0.25</p>

		الجزء الثاني
		استغلال الوثيقة (2) : الشكل (أ):
	2*0.25	تكون شحنة ايون الكالسيوم والرصاص متماثلة +2، يكون حجم ايون الكالسيوم صغيرا وقدرته على الارتباط بالمجموعات الكربوكسيلية للقنوات الفولطية ضعيفة، بينما يكون حجم ايون الرصاص اكبر وقدرته على الارتباط عالية جدا.
	0.25	استنتاج: ينافس ايون الرصاص ايون الكالسيوم على القناة الفولطية ل Ca^{++} بفضل خصائه الأيونية وقدرته العالية على الارتباط بالمجموعات الكربوكسيلية. الشكل (ب):
		قناة الفولطية ل Ca^{++} هي بروتين غشائي ضمني يحتوي على موقع ترشيح به اربع احماض امينية Glu ذات جذور كربوكسيلية ، يميز هذا الموقع بين شوارد Ca^{++} فيسمح بدخولها حسب تدرج لتركيز، ويمنع مرور الشوارد الأخرى.
	3*0.25	يرتبط ايون الرصاص على مستوى موقع المرشح الانتقائي للشوارد في القناة الفولطية ل Ca^{++} مشكلا روابط مع 4 مجموعات كربوكسيلية لجذور الأحماض الأمينية glu.
		استنتاج: يتثبت أيون الرصاص على موقع الترشيح للقناة الفولطية ل Ca^{++} دون أن يمر متسببا بفلقها ومنع دخول شوارد الكالسيوم. الشكل (ج):
2.75	2*0.25	نسبة امتصاص الرصاص عند الأطفال تكون أكبر تصل الى 40% مقارنة بالبالغين حيث لا تتجاوز 15% ، وتكون كفاءة الحاجز الدموي الدماغي عند الأطفال أقل كفاءة من البالغين، وكذلك إخراج الرصاص عند الأطفال يكون أبطأ من البالغين.
		استنتاج:
	2*0.25	يكون الأطفال أكثر عرضة للتسمم بالرصاص بسبب ضعف كفاءة عضويتهم مما يؤدي على فرط امتصاصه ومروره الى الدماغ وصعوبة التخلص منه.
	0.25	

1.25	5*0.25	<p>الربط: (شرح آلية تأثير الرصاص على وظيفة المشبك العصبي لعصبي وبالتالي القدرة على الحركة والادراك:</p> <p>-الرصاص يتميز بخصائص ايونية تسمح له بالتثبت على موقع الترشيح في قناة الفولطية لل Ca^{++} وسد هذه القناة بتشكيل روابط مع جذور الاحماض الامنية للموقع المرشح</p> <p>-مانعا الدفع الداخلي لشوارد الكالسيوم الى هيولى الخلية قبل مشبكية</p> <p>مما يؤدي إلى عدم تحفيز الحويصلات المشبكية على تحرير المبلغ العصبي غلوتامات في الشق المشبكي</p> <p>-وعدم تثبته على مستقبلاته القنوية وعدم دخول شوارد الصوديوم عبر قنواتها الكيميائية وعدم تسجيل ppse وبالتالي يبقى الليف العصبي في حالة راحة</p> <p>-أي عدم مرور الرسالة العصبية على مستوى القشرة المخية مما يؤدي على خلل في وظائف الحركة والادراك</p> <p>-حيث يكون الأطفال اكثر عرضة لهذا الاضطراب بسبب ضعف كفاءة عضويتهم مما يؤدي على امتصاصه بشكل اكبر وضعف ترشيحه والتخلص منه.</p>
1.25	5*0.25	<p>الربط: (شرح آلية تأثير الرصاص على وظيفة المشبك العصبي لعصبي وبالتالي القدرة على الحركة والادراك:</p> <p>-الرصاص يتميز بخصائص ايونية تسمح له بالتثبت على موقع الترشيح في قناة الفولطية لل Ca^{++} وسد هذه القناة بتشكيل روابط مع جذور الاحماض الامنية للموقع المرشح</p> <p>-مانعا الدفع الداخلي لشوارد الكالسيوم الى هيولى الخلية قبل مشبكية</p> <p>مما يؤدي إلى عدم تحفيز الحويصلات المشبكية على تحرير المبلغ العصبي غلوتامات في الشق المشبكي</p> <p>-وعدم تثبته على مستقبلاته القنوية وعدم دخول شوارد الصوديوم عبر قنواتها الكيميائية وعدم تسجيل ppse وبالتالي يبقى الليف العصبي في حالة راحة</p> <p>-أي عدم مرور الرسالة العصبية على مستوى القشرة المخية مما يؤدي على خلل في وظائف الحركة والادراك</p> <p>-حيث يكون الأطفال اكثر عرضة لهذا الاضطراب بسبب ضعف كفاءة عضويتهم مما يؤدي على امتصاصه بشكل اكبر وضعف ترشيحه والتخلص منه.</p>

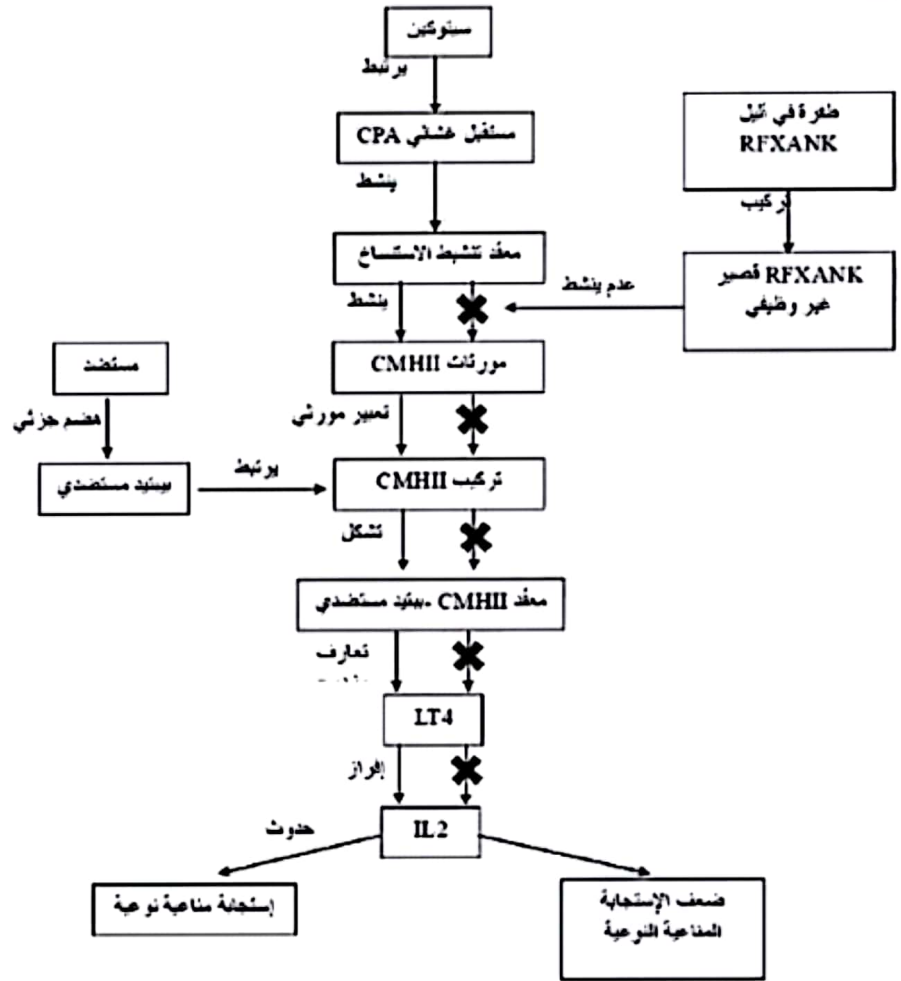
		<p>الجزء الأول: إقتراح فرضيتين لتبيان سبب متلازمة الخلايا اللغفاوية العارية BLS:</p> <p>إستغلال الشكل (أ): جدول لنتائج تجريبية عند سليم و مصاب بالمتلازمة تتعلق بنسب و عدد خلايا مناعية إثر الإصابة بمستضد.</p> <p>0.25 3* - عدد الخلايا اللغفاوية لدى الشخص السليم 4×10^9 /ل أكبر من عددها عند الشخص المصاب 2.91×10^9 /ل.</p> <p>- نسبة الخلايا LT4 عند الشخص السليم تصل إلى 60% أكبر من نسبتها عند الشخص المصاب حيث تقدر بـ 11% .</p> <p>- كمية الأجسام المضادة عند الشخص السليم ما بين 5.2 و 16 غ/ل أكبر من كميتها عند الشخص المصاب التي تقدر بـ 0.41 غ/ل.</p> <p>0.25 الإستنتاج: يعاني المصاب بمتلازمة BLS من ضعف الإستجابة المناعية النوعية إثر الإصابة بالمستضد.</p> <p>0.25 4* إستغلال الشكل (ب): جدول لنتائج تجريبية عند سليم و مصاب بالمتلازمة تتعلق بافراز الانترلوكين إثر إضافة مستضد.</p> <p>الوسط 1 : LT4 + خلية عارضة (CPA) مستخلصتين من فأر سليم: افراز IL2 .</p> <p>الوسط 2 : LT4 + خلية عارضة (CPA) مستخلصتين من فأر مصاب: عدم إفراز IL2 .</p> <p>الوسط 3 : LT4 لمصاب + خلية عارضة (CPA) لسليم: نلاحظ إفراز IL2 .</p> <p>الوسط 4 : LT4 سليم + خلية عارضة (CPA) لمصاب: عدم إفراز IL2 .</p> <p>0.25 الإستنتاج : يعاني المصاب بمتلازمة BLS من خلل في وظيفة الخلايا العارضة CPA.</p> <p>الربط: يعاني المصاب بمتلازمة BLS من ضعف الإستجابة المناعية النوعية إثر الإصابة بالمستضد، وهذا بسبب خلل في وظيفة الخلايا العارضة CPA التي نعلم بأنها تقوم بعرض الببتيدات المستضدية مرتبطة بـ CMHII.</p> <p>0.25 3* فرضية 1: عدم قدرة CPA عند المصاب على تركيب CMHII.</p> <p>فرضية 2: عدم قدرة CPA عند المصاب على ربط الببتيد المستضدي بالـ CMHII.</p>															
3																	
		<p>الجزء 2: بيان سبب الإصابة بمتلازمة الخلايا اللغفاوية العارية BLS، بما يحقق صحة إحدى الفرضيات</p> <p>إستغلال الشكل (أ): رسم تخطيطي للتعبير المورثي عن CMHII وعرضه للببتيدات المستضدية.</p> <p>- يرتبط السيتوكين بمستقبله الغشائي على مستوى CPA فينشط معقد تنشيط الإستنساخ الذي يتكون من 4 جزيئات بروتينية (CIITA , RFXANK , RFXAP , RFX5) .</p> <p>- نسخ مورثات CMHII و ترجمة ARNm الناتج بواسطة الريبوزومات على مستوى الشبكة الهيولية المحيطة إلى سلاسل ببتيدية .</p> <p>- تهجر السلاسل الببتيدية الناتجة إلى جهاز غولجي أين تكتسب بنية فراغية وظيفية فيتشكل CMHII وظيفي.</p> <p>- من جهة أخرى يبلمع المستضد و يهضم جزئيا يحتفظ بحداته التي ترتبط بجزيئات CMHII فتتشكل معقدات CMHII - ببتيد مستضدي.</p> <p>- يعرض المعقد على غشاء الـ CPA فيتعرف عليه TCR الخلية LT4 تعرفا مزدوجا لوجود تكامل بنيوي بينهما ، مع ارتباط CD4 بموقعه في CMH2 .</p>															
4																	
		<p>الاستنتاج: تركيب CPA معقدات CMHII - ببتيد مستضدي داخل الهيولة لتعرض على أغشيتها بتدخل عدة عناصر و جزيئات خلوية.</p> <p>إستغلال الشكل (ب): نتائج الهجرة الكهربائية لبروتينات معقد تنشيط إستنساخ مورثات CMHII.</p> <p>- تمثال نتائج الهجرة لكل من CIITA , RFXAP , RFX5 عند الشخص المصاب و السليم بأوزان KDA 100 للـ CIITA و 70 KDA للـ RFX5 و 50 KDA للـ RFXAP .</p> <p>- وجود RFXANK عند السليم بوزن KDA 30 و غيابه عند الشخص المصاب.</p> <p>0.25 2* الإستنتاج : سبب الإصابة بمتلازمة BLS هو غياب RFXANK الضروري لتنشيط نسخ مورثات CMH2 .</p> <p>0.25 إستغلال الشكل (ج): تتابع نيكليوتيدي لجزء من مورثة RFXANK .</p> <table><tr><td>ARNm</td><td>171</td><td>180</td></tr><tr><td></td><td>...-GAC-AUU-GUG-GGG-CUG-U-AAA</td><td></td></tr><tr><td>PP</td><td>Asp - Ile - Val - Gly - Leu</td><td>Lys</td></tr><tr><td>ARNm</td><td>...-GAC-AUU-UGU-GGG-GCU-G.....UAA</td><td></td></tr><tr><td>PP</td><td>Asp - Ile - Cys - Gly - Ala</td><td></td></tr></table> <p>- تمثال جميع النيكليوتيدات و الأحماض الأمينية، ماعدا</p> <p>- طفرة إضافة للنيكليوتيدة T على مستوى الثلاثية 173 أدى إلى ظهور رامزة توقف على مستوى الثلاثية 180 .</p> <p>0.25 الإستنتاج : سبب متلازمة BLS هو طفرة إضافة أنت لظهور رامزة توقف.</p> <p>ربط: - تركيب CPA معقدات CMHII - ببتيد مستضدي داخل الهيولة لتعرض على أغشيتها بتدخل عدة عناصر و جزيئات خلوية مثل RFXANK الضروري لتنشيط نسخ مورثات CMHII .</p>	ARNm	171	180		...-GAC-AUU-GUG-GGG-CUG-U-AAA		PP	Asp - Ile - Val - Gly - Leu	Lys	ARNm	...-GAC-AUU-UGU-GGG-GCU-G.....UAA		PP	Asp - Ile - Cys - Gly - Ala	
ARNm	171	180															
	...-GAC-AUU-GUG-GGG-CUG-U-AAA																
PP	Asp - Ile - Val - Gly - Leu	Lys															
ARNm	...-GAC-AUU-UGU-GGG-GCU-G.....UAA																
PP	Asp - Ile - Cys - Gly - Ala																
0.25 4*																	
0.25																	

0.25
4*

- لكن عند المصاب بمتلازمة BLS يغيب RFXANK سبب طفرة إضافة أنت لظهور رامزة توقف في مورثته.
- فلا تستنسخ مورثات CMHII و تركيب وبالتالي لا تتمكن CPA من تقديم البيبتيد المستضدي إلى LT4 لا يتم إفراز
الانترلوكين فلا تحفز بقية اللعافويات ومنه ضعف الرد المناعي النوعي.
فرضية: " عدم قدرة CPA عند المصاب على تركيب CMHII. " صحيحة.

الجزء 3: مخططا يوضح فعالية الخلية المناعية المدروسة خلال الإستجابة المناعية وفي حالة الإصابة بالمتلازمة BLS

مؤشرات الحل: 1=
الإشارة إلى معقد
تنشيط الاستنساخ
غير الوظيفي بسبب
طفرة RFXANK ،
2 = الإشارة لعدم
تركيب CMH II ،
3 = الإشارة إلى
عدم عرض
بيبتيدات مستضدية،
4 = عدم تقديم
المستضد للـ LT4
و ضعف الرد
المناعي



0.25
4*

1