

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة اختبار موحد بين ثانويات مقاطعة الشلف 01 وثانويات أخرى من الوطن.  
المدة: 04 سا ونصف

على المترشح أن يعالج أحد الموضوعين على الخيار.

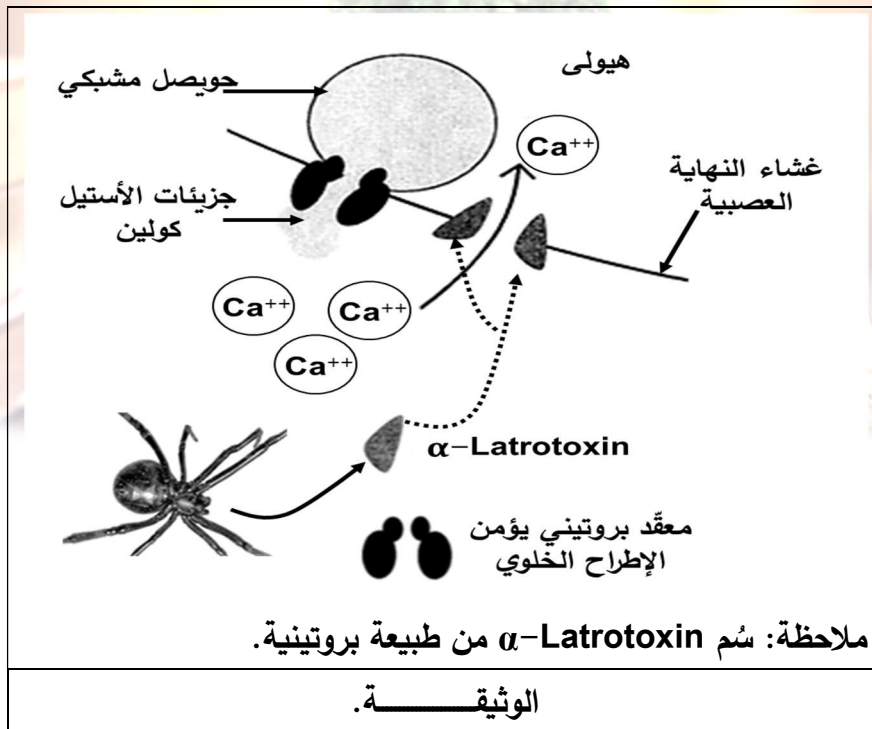
الموضوع الأول.

يضم 3 تمارين من الصفحة (1 إلى 5).

### التمرين الأول: (05 نقاط)

تُترجم الرسالة العصبية المُشفرة كهربائياً على مستوى الغشاء قبل مشبكي إلى رسالة مُشفرة كيميائياً على مستوى الشق المشبكي، ثم رسالة مشفرة كهربائياً على مستوى الغشاء بعد مشبكي، بتدخل جزيئات بروتينية متنوعة ومتخصصة تؤمن التنظيم الوظيفي لعمل المشابك. ويمكن لهذا التنظيم أن يَحْتَلْ إثر التعرّض للتسمم، مثل حالة مرض latrodectism الذي يسببه سم العنكبوت ( $\alpha$ -Latrotoxin)، من أهم أعراضه تشنّج قوي للعضلات.

- تمثل الوثيقة رسماً تخطيطياً يوضح آلية تأثير سم  $\alpha$ -Latrotoxin على مستوى المشبك العصبي - العضلي.



1- برّر عدم تحرير المبلّغ العصبي في حالة الراحة وفي غياب السم.

2- اشرح في نص علمي سبب التشنّج العضلي القوي الناتج عن التسمم بـ  $\alpha$ -Latrotoxin انطلاقاً من معطيات الوثيقة ومعلوماتك. (يُنظّم ويُهيكل النص بمقدمة - عرض - خاتمة).

## التمرين الثاني: (7 نقاط)

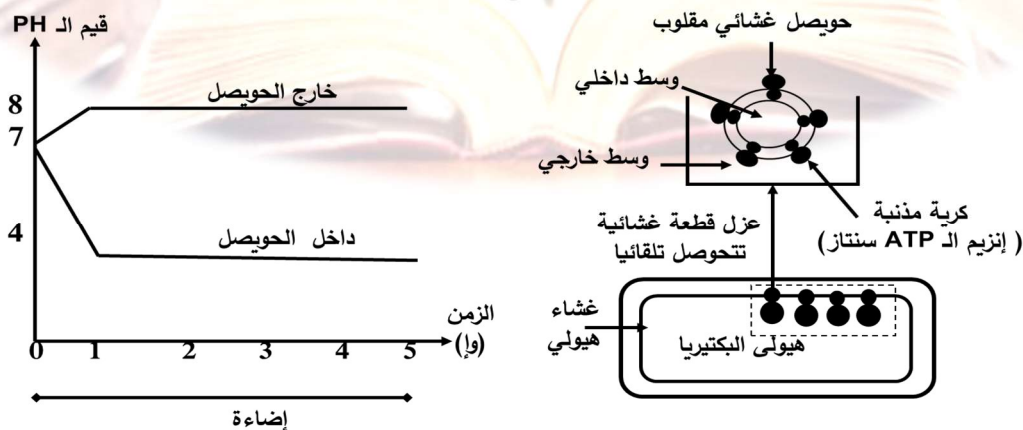
تملك الخلية اليخضورية القدرة على اقتناص الطاقة الضوئية وتحويلها إلى طاقة كيميائية على مستوى تراكيب غشائية تتواجد في الصانعات الخضراء تدعى التلاكوئيدات، ويرافق ذلك تزويد الوسط بالـ  $O_2$  كما يمكن لبعض البكتيريا ان تقوم بنفس التحويل الطاقوي ولكن دون انطلاق ثنائي الأوكسجين. تهدف هذه الدراسة إلى فهم آلية التحويل الطاقوي عند بعض البكتيريا ومدى إمكانية حدوثها على مستوى التلاكوئيدات.

**الجزء الأول:** مكّنت الدراسة المقارنة بين خصائص تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية عند الصانعات الخضراء والبكتيريا الأرجوانية *Rhodospseudomonas Viridis* من إنجاز الوثيقة 1.

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 نتائج تجريبية في وسطين أحدهما يحتوي تيلاكويئيدات سليمة معزولة من صانعات خضراء، والثاني يحتوي حويصلات غشائية مقلوبة معزولة من غشاء البكتيريا الأرجوانية.
- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج قياس قيمة PH على جانبي الغشاء الهولي للبكتيريا الأرجوانية باستعمال حويصلات غشائية مقلوبة ومعرضة للضوء.

النتائج التجريبية			الشروط التجريبية			الأوساط التجريبية
تركيب ATP	تشكيل RH2	انطلاق $O_2$	ADP+ Pi	مستقبل الكترونات مؤكسد R	الضوء	
نعم	نعم	نعم	+	+	+	1- معلق من التلاكوئيدات
نعم	لا	لا	+	+	+	2- معلق حويصلات مقلوبة معزولة من غشاء البكتيريا الأرجوانية.
لا	لا	لا	+	+	-	3- معلق حويصلات مقلوبة معزولة من غشاء البكتيريا الأرجوانية.
+وجود، - غياب						

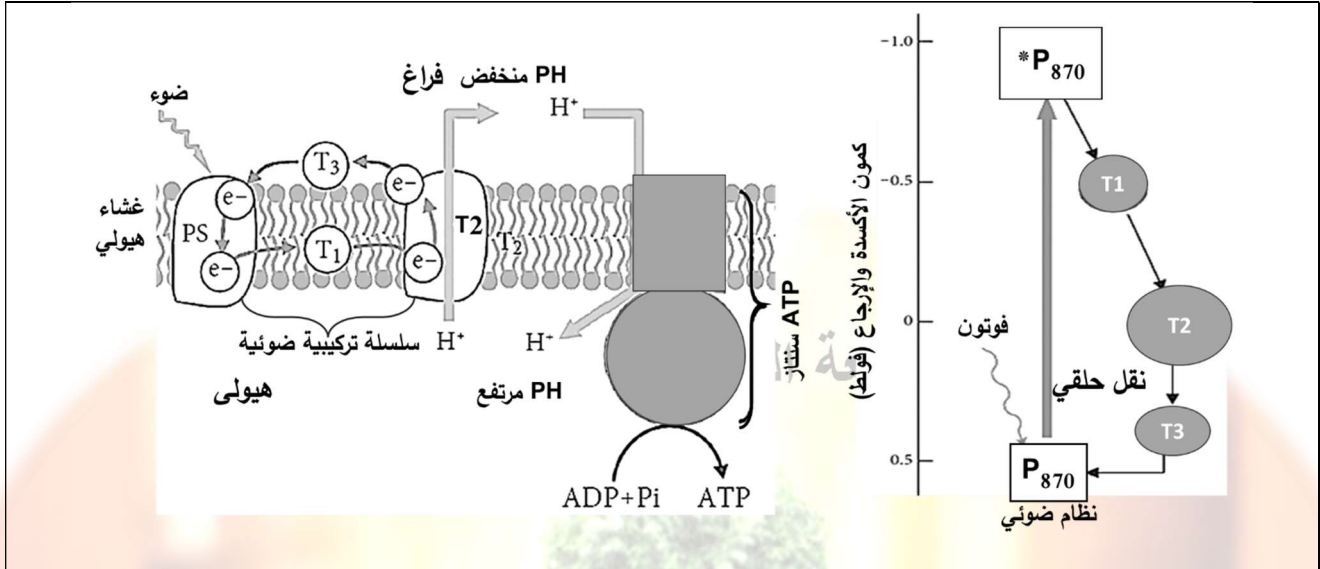
الشكل (أ) من الوثيقة 1.



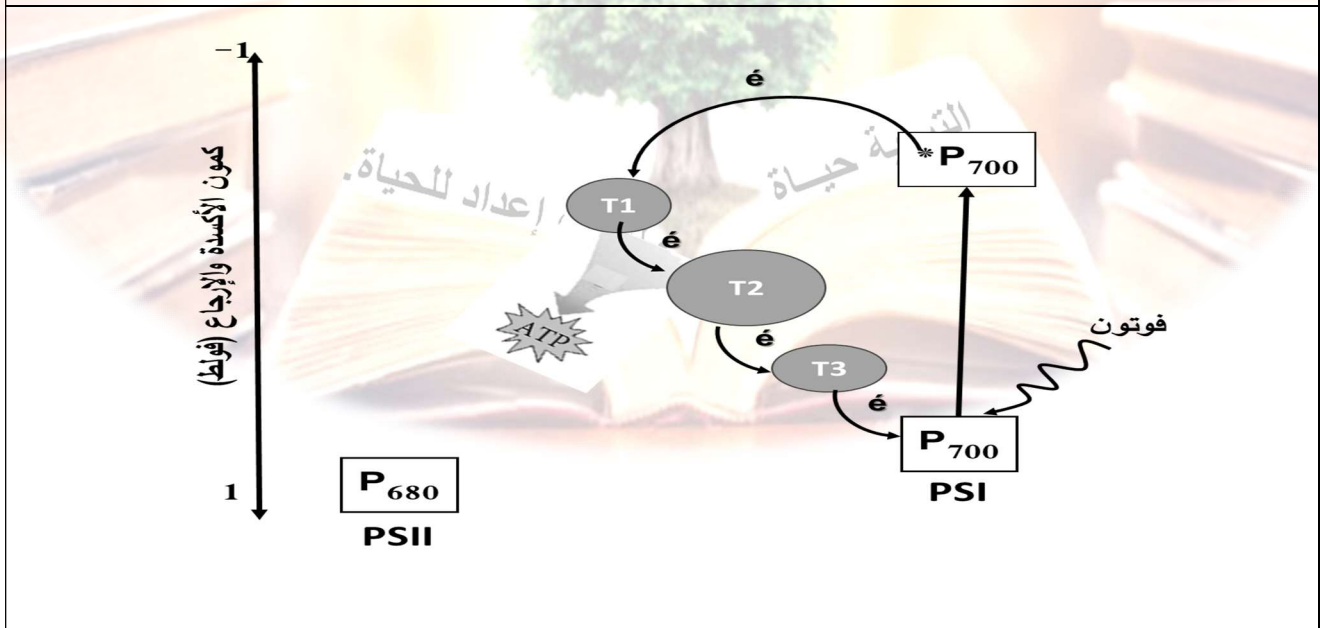
الشكل (ب) من الوثيقة 1.

- بيّن خصائص التحوّل الطاقوي الذي تقوم به البكتيريا الأرجوانية باستغلال الوثيقة 1.

- الجزء الثاني: بهدف فهم آلية حدوث التحول الطاقي السابق وإمكانية حدوثه على مستوى الصانعة الخضراء نقدم نتائج الدراسة الموضحة في الوثيقة 2.
- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 دور النقل الحلقي للإلكترونات في تركيب الـ ATP عند البكتيريا الأرجوانية.
- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة آلية انتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية على مستوى غشاء التيلاكويد في حالة احتياج الصانعة الخضراء لكمية كبيرة من ATP. (تحدث بنسبة قليلة مقارنة بالحالة العادية).



الشكل (أ) من الوثيقة 2



الشكل (ب) من الوثيقة 2

- برّر عدم انطلاق ثنائي الأكسجين رغم حدوث التحول الطاقي الضوئي - الكيميائي على مستوى البكتيريا الأرجوانية وغشاء التيلاكويد باستغلال الوثيقة 2

## التمرين الثالث: (8 نقاط).

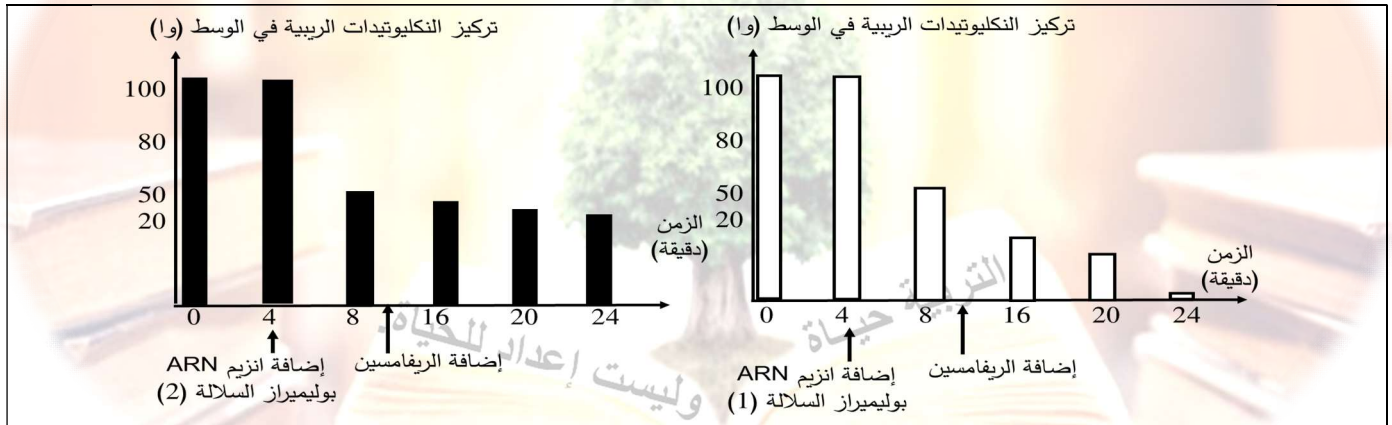
يرتكز النشاط الأيضي للخلية الحية على وظائف الانزيمات، لذلك فإن نقصها أو غيابها يؤثر سلباً على حياتها، وفي هذا الإطار يتم استغلال المثبطات الإنزيمية كعلاج ضد الإصابات البكتيرية. إلا أن الاستعمال غير العقلاني للمضادات الحيوية يؤدي إلى ظهور سلالات بكتيرية مقاومة لها ما يسمح لها بالإفلات وبالتالي فشل العلاج.

**الجزء الأول:** يُعدّ الريفاميسين (Rifamycin) مضاداً حيوياً مهماً في الخط الأول لعلاج مرض السل. حيث يستهدف انزيم ARN بوليميراز (ARN Polymerases) الذي تعتمد عليه البكتيريا المسببة للمرض في تركيب كل أنواع ARN.

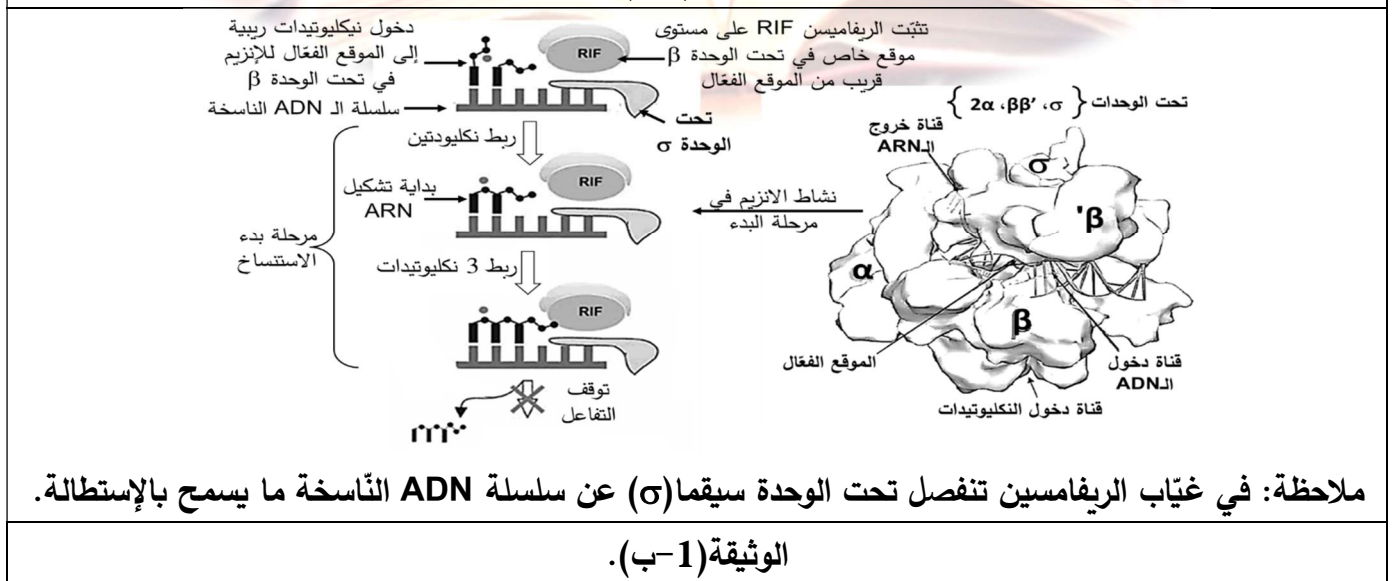
. من أجل فهم آلية تأثير الريفاميسين على بنية انزيم ARN بوليميراز وسبب مقاومة بعض السلالات البكتيرية له نقدم نتائج الدراسة التالية الموضحة في شكلي الوثيقة 1:

. يُمثل الشكل (أ) نتائج قياس نشاط إنزيم ARN بوليميراز البكتيري المستخلص من سلالتين مختلفتين من البكتيريا (إحدهما مقاومة للريفاميسين والأخرى طبيعية غير مقاومة له) من خلال قياس كمية النكليوتيدات الريبية في الوسط بدلالة الزمن.

. يُمثل الشكل (ب) رسماً تخطيطياً يوضح آلية تأثير الريفاميسين (RIF) على بنية انزيم ARN بوليميراز عند السلالة الطبيعية.



### الوثيقة (1-أ)



### الوثيقة (1-ب).

- صغ فرضية تشرح سبب مقاومة بعض السلالات من البكتيريا للمضاد الحيوي الريفاميسين باستغلالك الوثيقة (1).

**الجزء الثاني:** من أجل التحقق من صحة الفرضية أنجزت دراسة مُكمّلة نُقدّم نتائجها في شكلي الوثيقة 2:

. يُمثل الشكل (أ) نتائج مقارنة تتابع الأحماض الأمينية في جزء من السلسلة البروتينية تحت الوحدة  $\beta$  من بنية إنزيم ARN

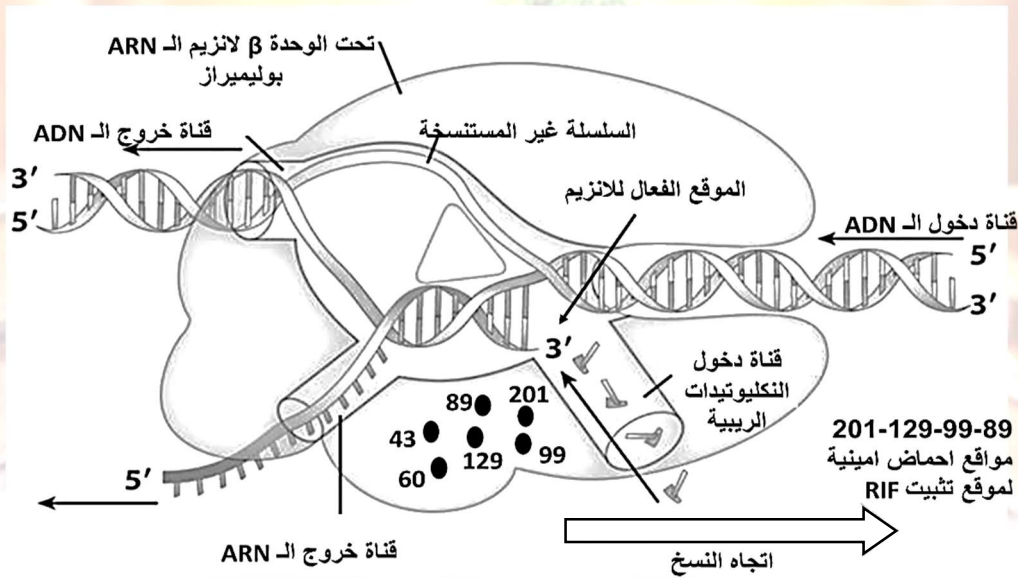
بوليميراز للسالتين البكتيريتين (البروتين Prot1 للسلسلة (1) والبروتين Prot2 للسلسلة (2)) باستعمال مُبرمج Anagène

. يُمثل الشكل (ب) نموذج جزيئي يبرز موقع تثبيت الريفاميسين على مستوى تحت الوحدة  $\beta$  ونشاط الإنزيم في مرحلة الاستطالة

في غياب الريفاميسين.

Comparaison simple		41	.....58	.....91	.....99	.....129	.....202
		!	!	!	!	!	!
Traitement		Comparaison simple de séquences peptidiques					
Prot. 1		AspAsnGlu	CysAspAsnGlu	TurSerPheMe	HisPheLeu	AspLeu	TyrVal
Prot. 2		- - -	- - - -	- Ala- -	- His-	Pro-	Ile-
Sélection : 0/4 lignes							

**تنبيه:** لوحظ تغيير على مستوى تسلسل النكليوتيدات في الأليل المشفّر للبروتين 1 مقارنة بالبروتين 2. الوثيقة (2-أ).



الوثيقة (2-ب)

1- اشرح آلية إفلات السلالة البكتيرية المقاومة لتأثير الريفاميسين ما يسمح بالتحقق من صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة (2).

2- قدّم نصيحة للحفاظ على مكتسبات الصيدلة من المضادات الحيوية الفعالة.

**الجزء الثالث:** وضح أهمية المحفزات البيولوجية (الإنزيمات) في النشاط الأيضي للخلية ومدى فاعلية العلاج بها ما جعل منها مركز اهتمام في صناعة الأدوية ضد الإصابات المرضية انطلاقاً من مكتسباتك وما جاء في الموضوع.

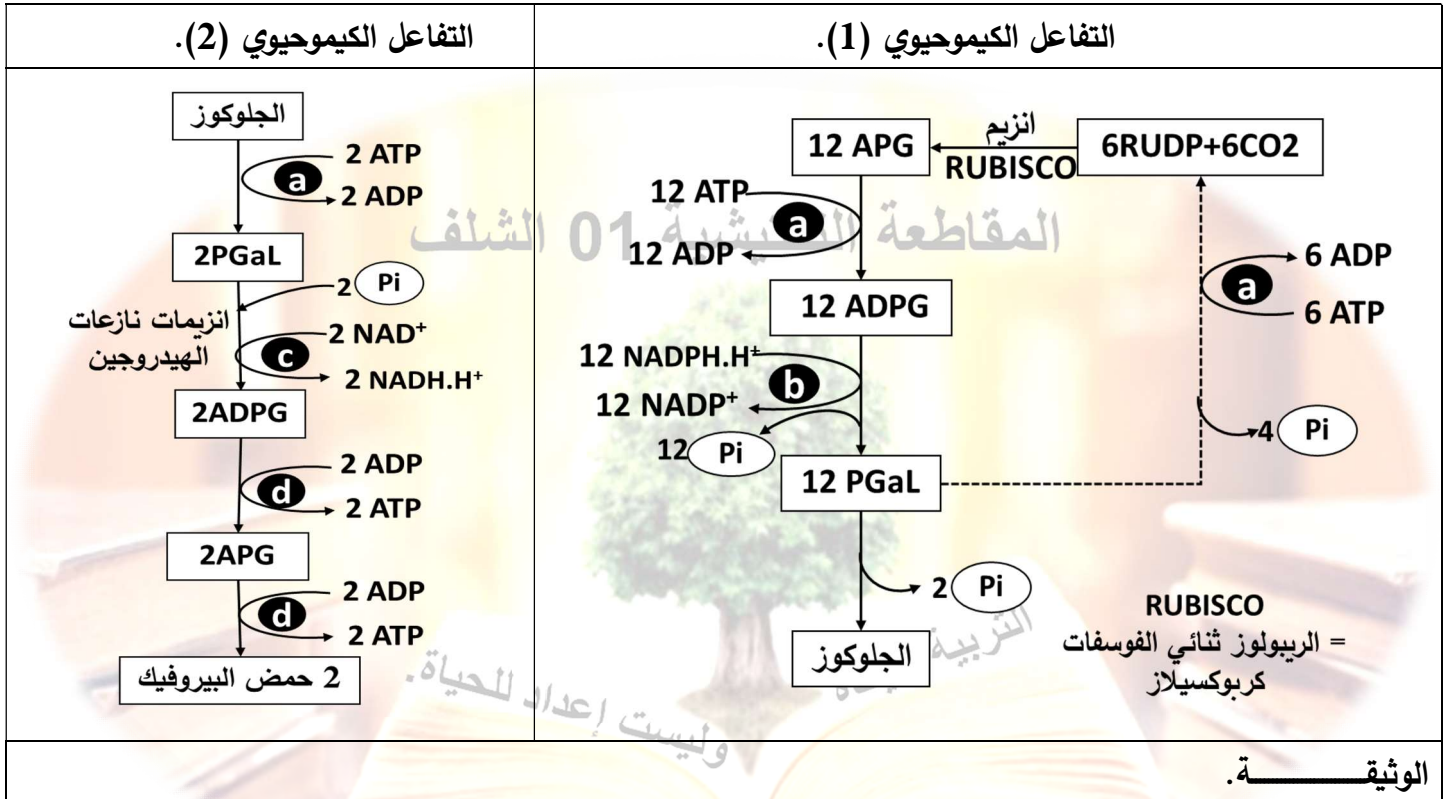
## الموضوع الثاني.

يضم 3 تمارين من الصفحة (6 إلى 11).

**التمرين الأول: (05 نقاط).**

يسمح التنظيم الجبري للخلية الخضراء بالقيام بتحويلات طاقوية هامة يتم خلالها تركيب الجلوكوز، ثم هدمه كركيزة عضوية في موقعين مختلفين من الخلية وفق تفاعلين كيموحيويين متعاكسين، يتوقف استمرارهما على استعمال مواد أيضية مساعدة، وتحفيز انزيمات نوعية. يؤدي الاختلال الوظيفي لأحد هذه الإنزيمات إثر التعرض للطفرة إلى توقف نشاط الخلية.

- **تمثل الوثيقة مخطط المسار الأيضي للتفاعلين الكيموحيويين على مستوى خلية نباتية خضراء في النهار.**



1- حدّد مقر التفاعلين الكيموحيويين (1 و 2) ونوع التفاعلات (a, b, c, d).

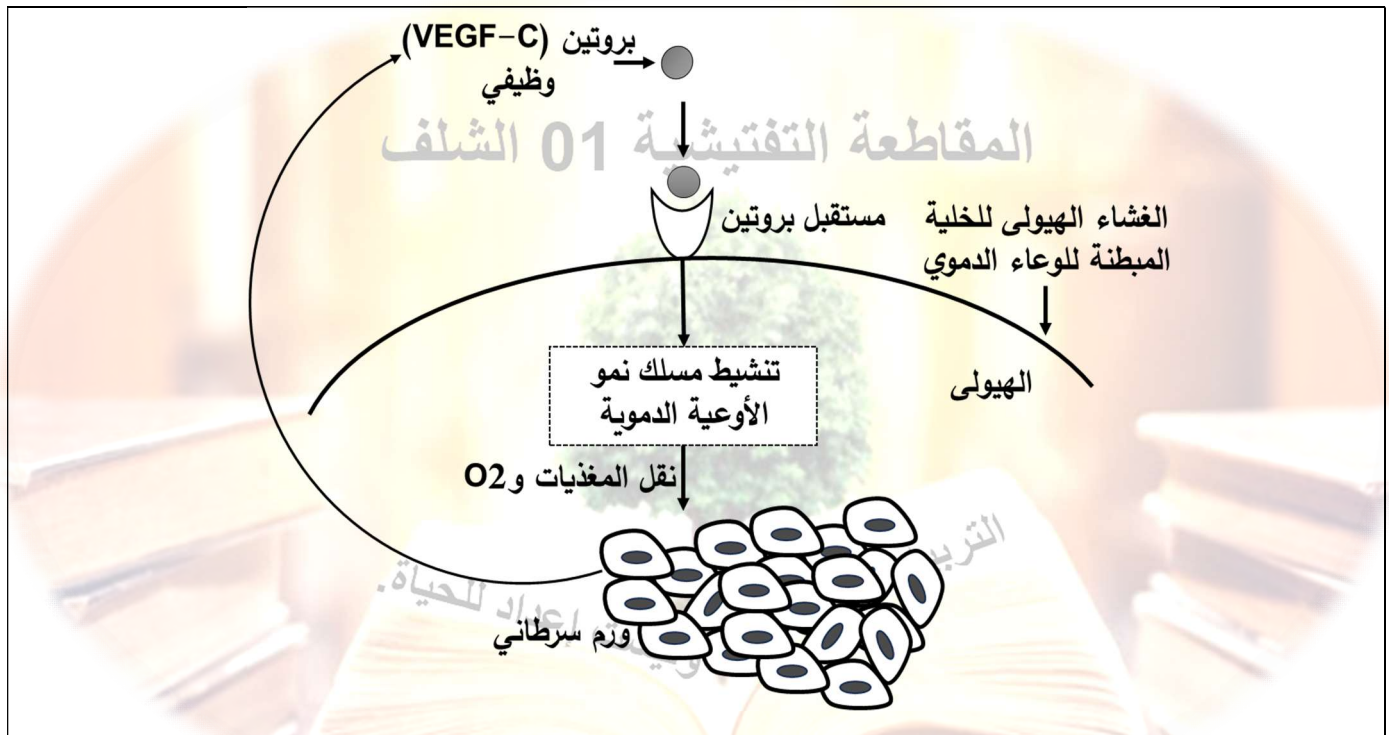
2- اشرح في نص علمي سبب توقف نشاط الخلية الخضراء إثر تعرّضها للطفرات المؤدية لخلل وظيفي للإنزيمين المشار إليهما انطلاقاً من معطيات الوثيقة ومعلوماتك. (يُنظَّم ويُهيكل النص بمقدمة - عرض - خاتمة).

**التمرين الثاني: (7 نقاط).**

يكتسب البروتين بعد ترجمة المعلومة الوراثية بنية معقّدة ثلاثية الأبعاد تتناسب مع تخصّصه الوظيفي، ويتوقّف ذلك على تشكيل روابط مختلفة بين أحماض أمينية محدّدة بدقّة في السلسلة البروتينية. ينتج عن غياب أحد الخطوات الأساسية بعد الترجمة فقدان الوظيفة، تهدف هذه الدراسة إلى استغلال هذا الخلل لإيجاد حل لعلاج الأورام السرطانية.

**الجزء الأول:** يُعتبر مركب TNP-470 أحد الحلول العلاجية التي تحدُّ من نمو وتطور الورم السرطاني، حيث يستهدف إحدى الخطوات الهامة للنشاط التركيبي لبروتين VEGF-C.

- علماً أنَّ الخلايا الورمية (السرطانية) ترفع من التعبير المورثي لبروتين VEGF-C في حالة نقص كمية الأكسجين التي تصل إليها. تُقدِّم الوثيقة 1 نتائج دراسة مكَّنت من انجاز الشكلين (أ و ب):
- يُمثِّل الشكل (أ) رسماً تخطيطياً يُظهر دور بروتين VEGF-C.
- يُمثِّل الشكل (ب) نتائج قِياس نسبة التعبير المورثي لبروتين VEGF-C عند الخلايا السرطانية من خلال قياس نسبة سلاسل متعدّات الببتيد المُكتملة التركيب، المُحرَّرة من الريبوزومات وكذا نسبة البروتين VEGF-C الوظيفي (البنية A) وغير الوظيفي (البنية B) في غياب وفي وجود مركب TNP-470.



**الشكل (أ) من الوثيقة 1**

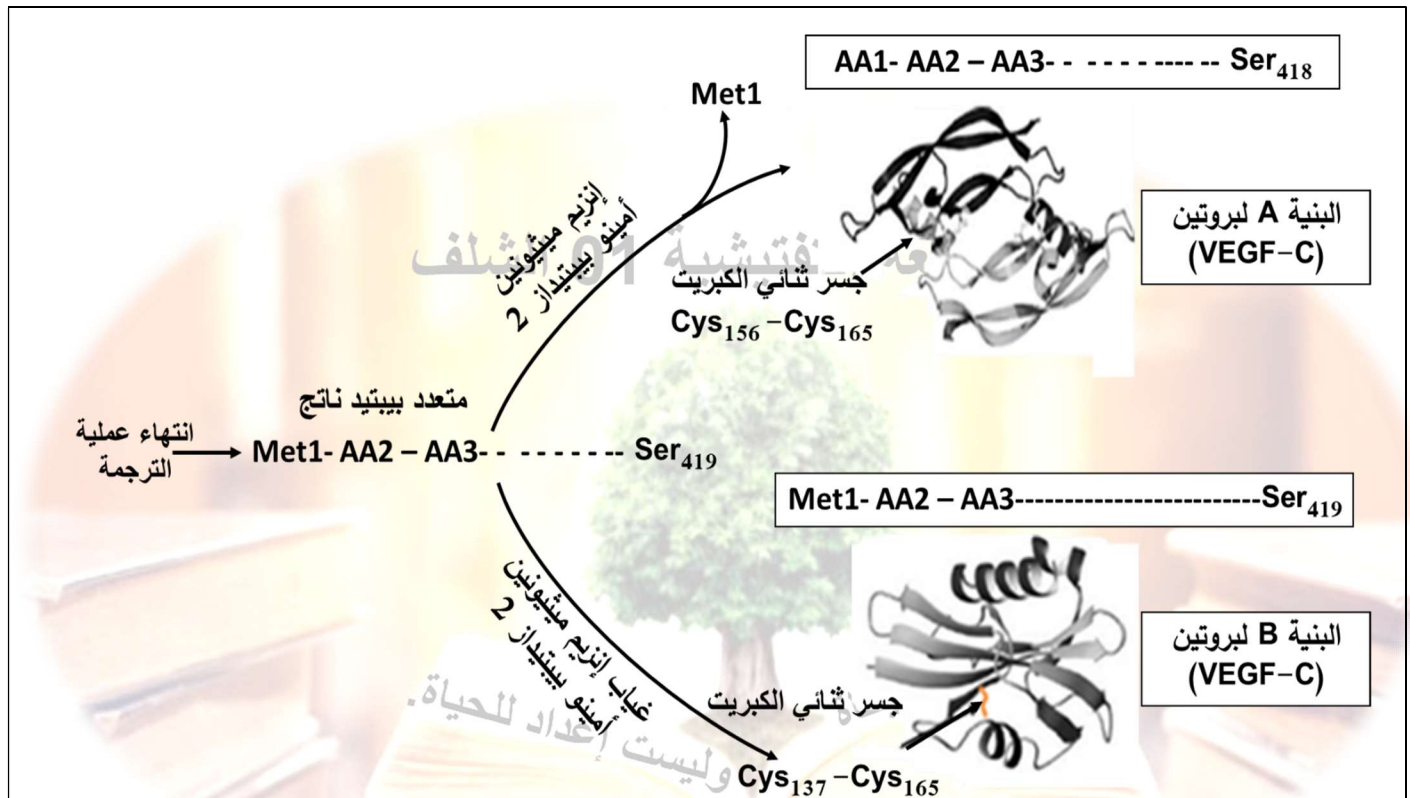
النتائج الشروط	نسبة سلاسل متعدّات الببتيد المُكتملة، المُحرَّرة من الريبوزومات.	نسبة بروتينات VEGF-C ذات البنية A الوظيفية	نسبة بروتينات VEGF-C ذات البنية B غير الوظيفية
في غياب TNP-470	100%	100%	00%
في وجود TNP-470 بتركيز 400 Mu	100%	20%	80%

**الشكل (ب) من الوثيقة 1**

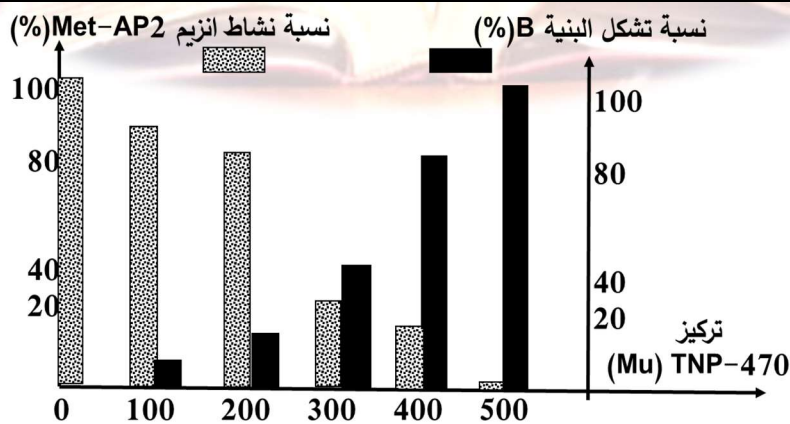
- برّر فاعلية العلاج بمركب TNP-470 ضد الأورام السرطانية (سرطان الثدي) باستغلالك للوثيقة 1.

**الجزء الثاني:** لفهم آلية تأثير مركب TNP-470 على بنية بروتين VEGF-C (عامل نمو بطانة الأوعية الدموية) نقدم نتائج الدراسة الموضحة في شكلي الوثيقة 2.

- يمثل الشكل (أ) رسماً تخطيطياً يوضح تأثير إنزيم ميثيونين أمينوببتيداز 2 على اكتساب البنية الفراغية لبروتين VEGF-C.
- يمثل الشكل (ب) تغيرات السرعة القصوى للنشاط الأنزيمي لإنزيم ميثيونين أمينوببتيداز 2 (Meth AP2) ونسبة تشكيل البنية B لبروتين VEGF-C بدلالة التراكيز المتزايدة لمركب TNP-470.



الشكل (أ) من الوثيقة 1



الشكل (ب) من الوثيقة 2

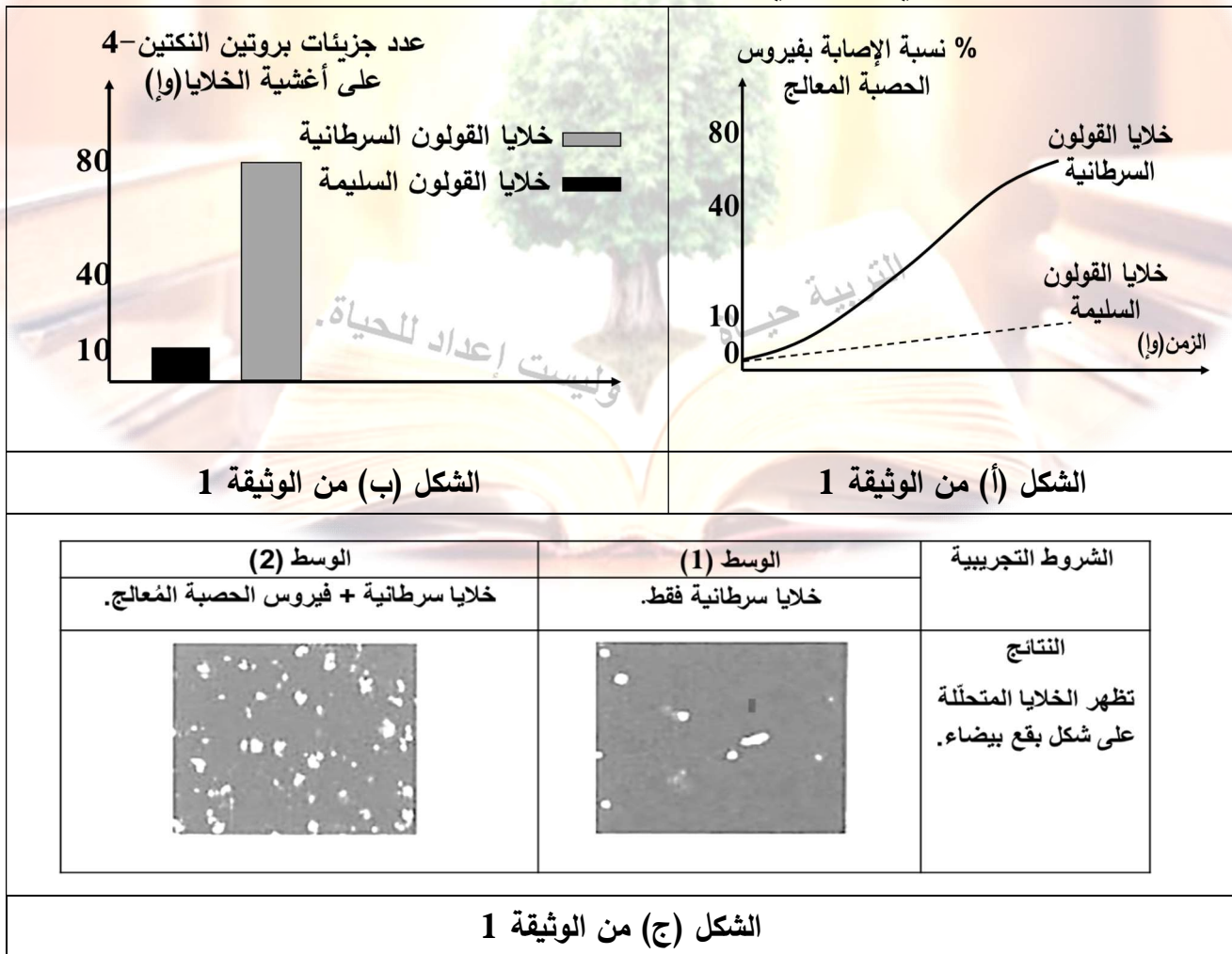
- اشرح آلية عمل مركب TNP-470 للحد من تطور سرطان الثدي باستغلال الوثيقة 2 ومعلوماتك.

## التمرين الثالث: (8 نقاط)

يراقب الجهاز المناعي سلامة الذات، ويتصدى لأي خلايا تُركَّب بروتينات لا تنتمي لها فيتعرّف عليها بهدف الإقصاء، ومع ذلك يواجه صعوبة في القضاء على بعض أنواع الخلايا السرطانية، ما استوجب البحث عن أساليب علاجية مُبتكرة، وفي 1 ديسمبر 2020 أعلن باحثون أمريكيون عن إمكانية استغلال فيروس الحصبة في القضاء على سرطان القولون.

**الجزء الأول:** تم معالجة فيروس الحصبة بتنشيط سميته (غير مُمرض) ومتابعة مجموعة من الظواهر لخلايا سرطان القولون والنتائج المُحصَل عليها موضحة في أشكال الوثيقة 01:

- يُمثّل الشكل (أ) نتائج قياس نسبة الإصابة بفيروس الحصبة المُعالج لخلايا القولون السرطانية مقارنة بتجربة شاهدة.
- يُمثّل الشكل (ب) نتائج مُتابعة تغيّر كمية البروتين الغشائي نكتين 4- (nectine-4) عند الخلايا القولونية السليمة والخلايا القولونية السرطانية.
- يُمثّل الشكل (ج) نتائج قياس عدد الخلايا السرطانية للقولون المتحللة (المخرّبة) في وسطين يحتويان خلايا مناعية مُستخلصة من نفس الشخص في غياب وفي وجود فيروس الحصبة المُعالج.



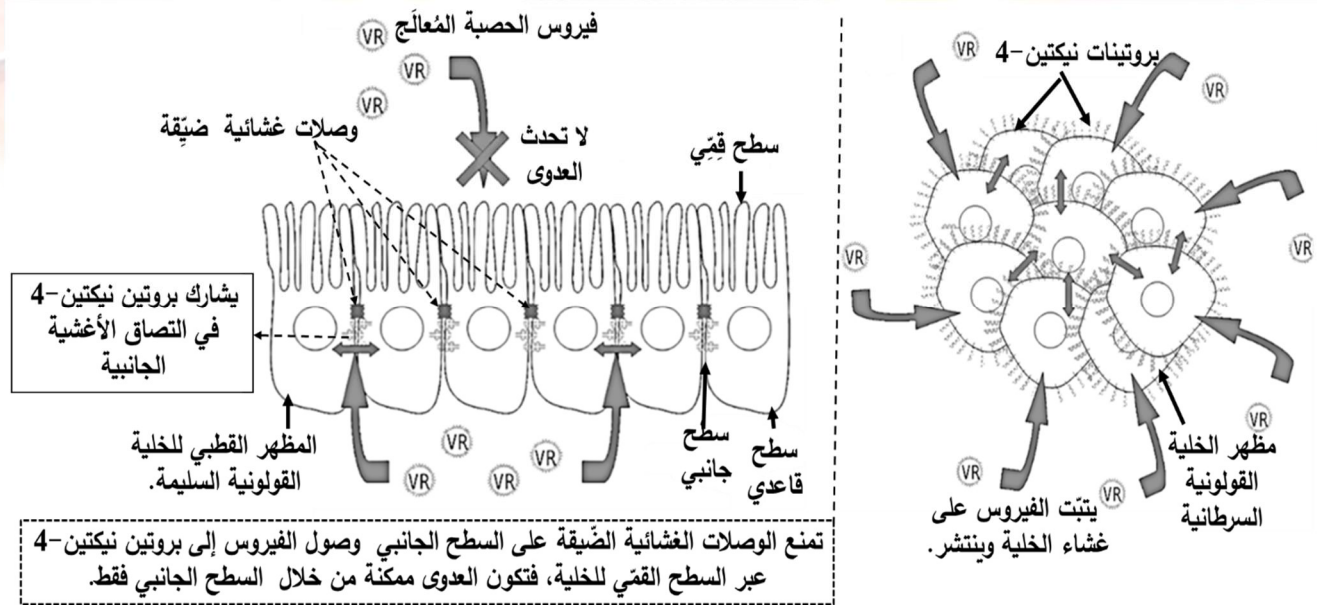
- صغ فرضية تبيّن طريقة عمل فيروس الحصبة المُعالج في القضاء على الخلايا السرطانية للقولون باستغلال شكلي الوثيقة 1 ومعلوماتك.

- الجزء الثاني: لفهم آلية عمل العلاج بفيروس الحصبة المعالج والتحقق من صحة الفرضية نقدّم نتائج الدراسة المُكمّلة الموضحة في الوثيقة 2:
- يُمثّل الشكل (أ) نتائج تجربة تم فيها حضان خلايا سرطانية للقولون في وسط يحتوي فيروس الحصبة معالج ويضم مادة وراثية (ARN فيروسي) موسومة بعناصر مشعة وقياس نسبة الإشعاع داخل الخلايا السرطانية في شروط تجريبية مختلفة.
- يُمثّل الشكل (ب) رسماً تخطيطياً لحالة الخلايا القولونية السليمة والخلايا القولونية السرطانية في وجود الفيروس.
- يُمثّل الشكل (ج) متابعة زمنية للظواهر المسجلة على الخلايا القولونية السرطانية في وجود الفيروس.

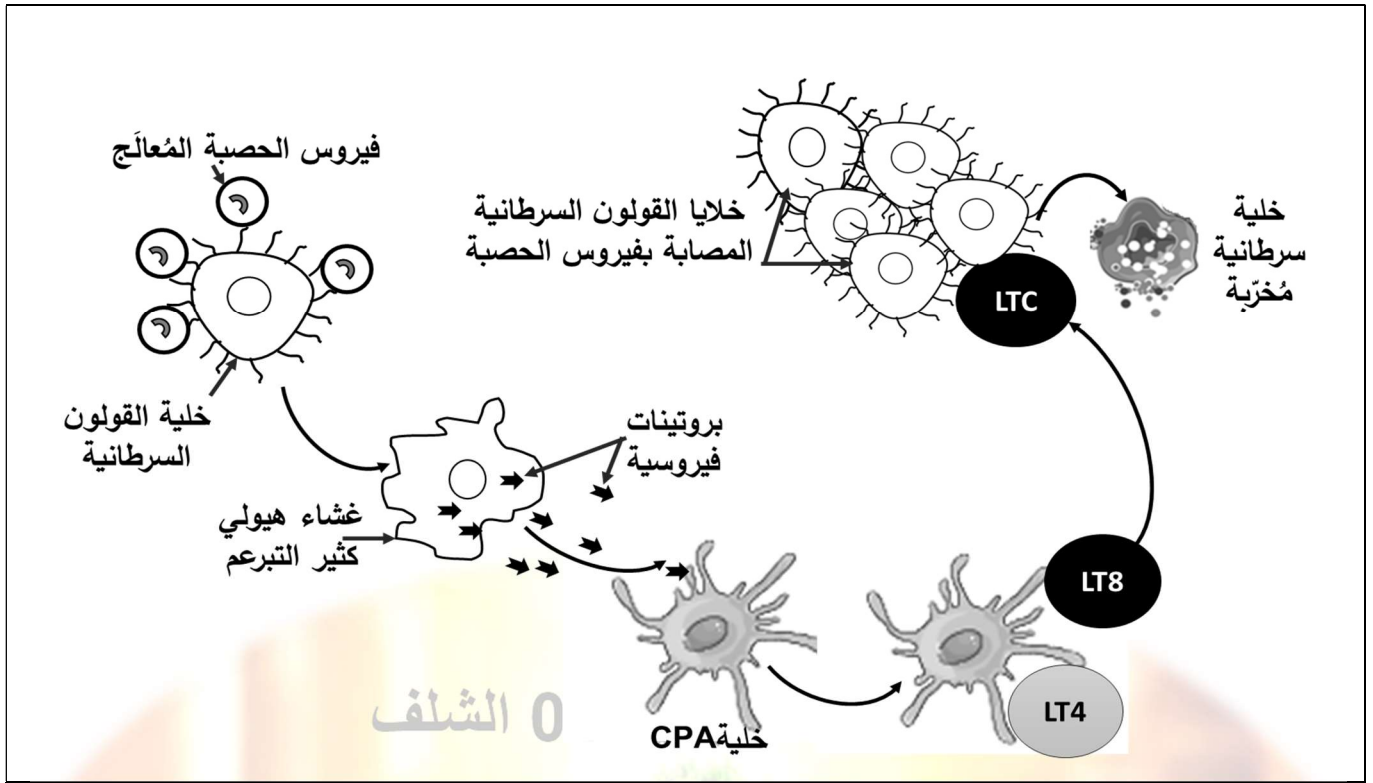
الوسط	الشروط التجريبية	الإشعاع %
1	خلايا سرطانية للقولون + فيروس الحصبة	100%
2	خلايا سرطانية للقولون + أجسام مضادة لبروتين نكتين-4 بتركيز منخفض + فيروس الحصبة	40%
3	خلايا سرطانية للقولون + أجسام مضادة لبروتين نكتين-4 بتركيز مرتفع + فيروس الحصبة.	0%

ملاحظة: وصول ARN فيروسي إلى داخل الخلايا يسمح بتركيب بروتينات فيروسية وتكاثر الفيروس وانتشاره.

### الشكل (أ) من الوثيقة 2.



### الشكل (ب) من الوثيقة 2



الشكل (ج) من الوثيقة 2

- اشرح آلية تأثير فيروس الحصبة المعالج على الخلايا السرطانية للقولون ما يسمح بالتحقق من صحة الفرضية باستغلال أشكال الوثيقة 02.

الجزء الثالث: لخص بمخطط مبدأ العلاج بفيروس الحصبة انطلاقاً من المعلومات المستخرجة من الموضوع.

التربية جيد انتهى الموضوع الثاني

اتقدم أنا السيدة خيرة فليتي مفتش التربية الوطنية لمادة ع ط ح  
بجزيل الشكر والتقدير لكل من ساهم في انجاز هذا العمل:

o أساتذة مادة علوم الطبيعة والحياة لمقاطعة الشلف 01 تحت اشراف وتوجيه المفتش.

o السيد لموشي ياسين مفتش التربية الوطنية للمادة على القراءة والمراجعة والتتقيق.

o الأستاذة حركاتي اسمهان على التعاون والتشاور والمتابعة.

تتمنى أسرة التربية الوطنية لجميع المترشحين لشهادة البكالوريا النجاح والتوفيق،

ونرجو من الله تعالى أن يسدد خطاكم وييسر أموركم ويعلمكم العلم النافع.

تحياتي التربوية

م ت و: خ فليتي

## الإجابة المقترحة لتصحيح البكالوريا التجريبي لمادة ع ط ح دورة 2025 مقاطعة الشلف 01

التمارين	الإجابة عن الموضوع الأول.	علامة مفصلة	اجمالية
الأول 5 نقاط	<ul style="list-style-type: none"> <li>• تبرير عدم تحرير المبلغ العصبي في حالة الراحة وفي غياب السم: في غياب كمون العمل تكون القنوات الفولطية للكالسيوم مغلقة ما يمنع تدفق الشوارد الى الهيولى وبالتالي عدم حدوث إطراح خلوي لمحتوى الحويصلات المشبكية.</li> <li>النص العلمي:</li> </ul>	0.5X2	01
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• مقدمة: تؤمن مجموعة من البروتينات المتنوعة والمتخصصة العمل المنظم للمشبك العصبي - العضلي، إلا أن سم العنكبوت <math>\alpha</math>-Latrotoxin يتسبب في خلل وظيفي ينتج عنه تشنج عضلي قوي، فما سبب التشنج العضلي الناتج عن التسمم؟</li> <li>• يؤدي وصول الرسائل العصبية المشفرة بتواتر كمونات العمل على مستوى العنصر قبل المشبكي إلى تغير في كمية المبلغ العصبي المحررة على مستوى المشبك فتصبح الرسالة مشفرة بتركيز المبلغ الكيميائي الذي يتسبب في توليد رسائل عصبية بعد مشبكية مشفرة بتواتر كمونات العمل.</li> <li>- يتسبب وصول كمون العمل في مستوى نهاية العصبون قبل مشبكي في انفتاح قنوات <math>Ca^{+2}</math> المرتبطة بالفولطية ما يسمح بدخول <math>Ca^{+2}</math> في العنصر قبل مشبكي الذي يتسبب في تحرير المبلغ العصبي الأستيل كولين في الشق المشبكي عن طريق الاطراح الخلوي بتدخل معقد بروتيني.</li> <li>- يمتلك الغشاء بعد مشبكي مستقبلات من طبيعة بروتينية للأستيل كولين تتضمن موقعين لتثبيت الأستيل كولين وقناة فهو مستقبل قنوي (الايونفور).</li> <li>- يؤدي تثبت المبلغ الكيميائي الأستيل كولين على المستقبلات الخاصة به في الغشاء بعد مشبكي الى انفتاح قنوات <math>Na^{+}</math> ودخول شوارد <math>Na^{+}</math> ما يحدث زوال استقطاب للغشاء بعد مشبكي مسببا تقلص العضلة.</li> <li>- تتعلق سعة زوال الإستقطاب بعدد القنوات المفتوحة في زمن معين والذي يتعلق بكمية الأستيل كولين المحررة في الشق المشبكي.</li> <li>- يفقد المبلغ العصبي الأستيل كولين فعاليته نتيجة الإماهة الإنزيمية، فتغلق القنوات الكيميائية ما يسمح بالعودة إلى الراحة.</li> <li>• في حالة التسمم (latrotoxicism) الذي يسببه سم العنكبوت (<math>\alpha</math>-Latrotoxin)، وهو مادة من طبيعة بروتينية تندمج في غشاء النهاية العصبية (العنصر قبل مشبكي) مشكلة ثقب غشائية تتسبب في دخول <math>Ca^{++}</math> حسب التدرج في التركيز، فهو يقلد دور القنوات الفولطية للكالسيوم، ما يؤدي إلى تحرير كمية أكبر من المبلغ العصبي في الشق المشبكي وتأثيره لفترة أطول على الغشاء بعد مشبكي مسببا تقلص عضلي مستمر ينتج عنه تشنج عضلي قوي.</li> </ul>	0.5	4

	0.5	<ul style="list-style-type: none"> <li>تؤمن البروتينات الوظيفية النقل المشبكي المنظم قد يختل هذا التنظيم بتدخل مجموعة من السموم مثل Latrotoxin <math>\alpha</math>- الذي يتسبب في تحرير المبلغ العصبي فهل يمكن استعماله كعلاج لحالات مرضية تتطلب تحرير المبلغ العصبي؟</li> </ul>	
الثاني 7 نقاط	0.25 X3 1.25	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>الجزء الأول:</b> تبيان خصائص التحول الطاقوي الذي تقوم به البكتيريا الأرجوانية باستغلال الوثيقة 1. يمثل الشكل (أ) نتائج متابعة انطلاق الـ <math>O_2</math>، تشكيل <math>RH_2</math> وتركيب الـ ATP في شروط تجريبية مختلفة عند كل من معلق تيلاكويديات معزولة وحوصلات غشائية مقلوبة لبكتيريا أرجوانية.</li> <li>(1) في وسط به معلق تيلاكويديات سليمة وفي وجود الضوء ومستقبل الكترولونات مؤكسد و (ADP+Pi) نلاحظ انطلاق الـ <math>O_2</math>، إرجاع مستقبل الإلكترونات وتركيب الـ ATP :</li> <li>(2) في وسط به معلق حويصلا غشائية للبكتيريا الأرجوانية: في وجود الضوء وفي غياب مستقبل الكترولونات مؤكسد ووجود (ADP+Pi) نلاحظ عدم انطلاق الـ <math>O_2</math> وعدم إرجاع المستقبل مع تركيب الـ ATP</li> <li>من مقارنة (1 و 2): نستنتج أن البكتيريا الأرجوانية تتركب الـ ATP دون تفاعل أكسدة الماء وإرجاع مستقبل الإلكترونات (دون انطلاق <math>O_2</math>)</li> <li>(3) في وسط به معلق حويصلا غشائية للبكتيريا الأرجوانية: في غياب الضوء وفي غياب مستقبل الكترولونات مؤكسد ووجود (ADP+Pi) نلاحظ عدم انطلاق الـ <math>O_2</math> وعدم إرجاع المستقبل مع تركيب الـ ATP.</li> <li>من مقارنة (2 و 3) نستنتج أن البكتيريا الأرجوانية تتركب الـ ATP (فسفرة الـ ADP) وجود الضوء (فسفرة ضوئية).</li> <li><b>الاستنتاج:</b> للبكتيريا الأرجوانية القدرة على تركيب ATP بوجود الضوء و ADP. PI دون تفاعل الأكسدة والإرجاع. (دون إطلاق <math>O_2</math>).</li> <li>(تقبل الإجابة باستنتاجات متفرقة أو باستنتاج واحد).</li> <li>يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج قياس قيمة PH داخل الحويصل الغشائي وخارجه في وجود الضوء.</li> <li>يملك الغشاء الهولي للبكتيريا إنزيم ATP سنتاز.</li> <li>من 0 إلى 1: في وجود الضوء نسجل تناقص قيمة PH من 7 إلى 4 داخل الحويصل (الفراغ) وارتفاعها إلى 8 خارج الحويصل (الهولي).</li> <li>من 2 إلى 5: باستمرار الإضاءة تبقى قيمة PH ثابتة عند 4 داخل الحويصل وعند 8 خارجه.</li> <li><b>الاستنتاج:</b> يحفز الضوء خلق تدرج تركيز <math>H^+</math> (تباين في PH) على جانبي الغشاء الهولي للبكتيريا.</li> <li>الربط بين المعلومات: خصائص التحول الطاقوي الذي تقوم به البكتيريا الأرجوانية.</li> <li>تقوم البكتيريا الأرجوانية بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية في جزيئات ATP، (الفسفرة الضوئية) دون حدوث تفاعل أكسدة الماء (عدم انطلاق الـ <math>O_2</math>) وإرجاع المستقبل المؤكسد.</li> </ul>	

4	0.5 X 4	<p>- يحفز الضوء خلق تدرج تركيز <math>H^+</math> على جانبي الغشاء الهيلي الذي يملك انزيم ATP سنتاز المسؤول عن تركيب الـ ATP، في وجود الـ ADP. Pi.</p> <p>• الجزء الثاني:.....</p> <p>تبرير عدم انطلاق ثنائي الأكسجين رغم حدوث التحول الطاقوي الضوئي -الكيميائي على مستوى البكتيريا الأرجوانية وغشاء التلاكوئيد باستغلال الوثيقة 2</p> <p>- يمثل الشكل (أ) نتائج دراسة آلية عمل النظام الضوئي عند البكتيريا الأرجوانية.</p> <p>- يضم غشاء التلاكوئيد إضافة إلى انزيم ATP سنتاز سلسلة تركيبية ضوئية تتكون من نظام ضوئي واحد مركزه التفاعلي <math>P_{780}</math> ونواقل الكترونات T3.T2.T1.</p> <p>- عند سقوط فوتون ضوئي على النظام الضوئي يتهيّج (ينخفض كمون الأكسدة والإرجاع) من 0.5 إلى -1 فولط) فيتأكسد فاقدًا الكترونا غنيًا بالطاقة.</p> <p>- ينتقل الإلكترون الغني بالطاقة عبر سلسلة النواقل نقلاً حلقياً حسب تزايد كمون الأكسدة والإرجاع ليعود إلى النظام الضوئي المؤكسد فيصبح مُرجعاً.</p> <p>- يرافق نقل الإلكترونات تحرير طاقة تسمح بضخ البروتونات من الهيلي إلى الفراغ ليصبح PH الهيلي قاعديا و pH الفراغ حامضيا فيشكل سيل من البروتونات يعبر انزيم ATP سنتاز محفّزاً إياه على فسفرة الـ ADP في وجود Pi</p> <p>- الاستنتاج: على مستوى الغشاء الهيلي للبكتيريا يسمح النقل الحلقي للإلكترونات بإرجاع النظام الضوئي المؤكسد من جهة وخلق تدرج تركيز البروتونات المسؤول عن فسفرة ADP. من جهة أخرى دون أكسدة الماء وطرح الـ <math>O_2</math>.</p> <p>- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة آلية انتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية على مستوى غشاء التلاكوئيد في حالة احتياج الصانعة الخضراء لكمية كبيرة من ATP.</p> <p>- تحدث نفس آلية النقل الحلقي السابق بتدخل PSI فقط وسلسلة النواقل T3.T2.T1. وبدون أكسدة الـ PSII</p> <p>- يرافق نقل الإلكترونات تحرير طاقة تسمح بضخ البروتونات من الستروما إلى التجويف وخلق تدرج تركيز البروتونات الضروري لفسفرة الـ ADP في وجود Pi (تركيب الـ ATP)</p> <p>- ملاحظة: يتحصل على نفس العلامة في حالة وصف تسلسل التفاعلات.</p> <p>- الاستنتاج: على مستوى غشاء التلاكوئيد يسمح النقل الحلقي للإلكترونات بين PSI وسلسلة النواقل T3.T2.T1 بفسفرة ADP دون الحاجة إلى أكسدة النظام الضوئي الثاني وبالتالي الماء (عدم انطلاق <math>O_2</math>).</p> <p>- الربط بين المعلومات: التبرير</p> <p>- يمكن للبكتيريا الأرجوانية أو التلاكوئيد - في بعض الأحيان - أن تقوم بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية في جزيئات ATP دون الحاجة إلى تفاعل أكسدة الماء (انطلاق <math>O_2</math>) وإرجاع المستقبل، بفضل آلية النقل الحلقي للإلكترونات الذي يشارك فيه نظام ضوئي واحد وسلسلة نواقل الكترونات متوضعة حسب كمون أكسدة وإرجاع متزايد.</p>
2.5	0.5	
1.5	0.5	
0.5	0.5	

		يسمح النقل الحلقي للالكترونات بخلق تدرج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء وبالتالي تشكيل سيل من البروتونات يعبر انزيم الـ ATP سنتاز الذي يقوم فسفرة ADP في وجود Pi	
3.5	0.25x3 (0.75)	<p>الجزء الأول:</p> <p>صياغة فرضية تشرح سبب مقاومة بعض السلالات من البكتيريا للمضاد الحيوي الريفامسين باستغلالك الوثيقة (1).</p> <p>- يمثل الشكل (1-أ): نتائج قياس نشاط إنزيم ARN بوليميراز البكتيري مستخلص من سلالتين مختلفتين من البكتيريا من خلال قياس كمية النكليوتيدات الريبية في الوسط بدلالة الزمن في ظروف تجريبية مختلفة. من (0-4د) قبل إضافة الانزيم نسجل ثبات تركيز النكليوتيدات الريبية في الوسط عند قيمة ابتدائية (100 و 1)</p> <p>- من (4-16 د) بعد إضافة الانزيم عند كلتا السلالتين نسجل تناقص تركيز النكليوتيدات الريبية في الوسط ليصل إلى (50 و 1).</p> <p>- من (16-24د) بعد إضافة الريفامسين نسجل تناقص طفيف في تركيز النكليوتيدات من 50 و 1 إلى 40 و 1 كحد أدنى عند السلالة (2) واستمرار تناقصها عند السلالة (1).</p> <p><b>ملاحظة : تقبل الإجابة في حالة فصل التحليل لكل سلالة على حدى.</b></p> <p>- الاستنتاج: يُثبِّط الريفامسين نشاط انزيم الـ ARN بوليميراز عند السلالة (2) فهي غير مقاومة له ولا يشبث نشاط انزيم ARN بوليميراز عند السلالة البكتيرية (1) فهي مقاومة له.</p> <p>يُمثل الشكل (ب) رسماً تخطيطياً يوضح آلية تأثير الريفامسين (RIF) على بنية انزيم الـ ARN بوليميراز عند السلالة الطبيعية.</p> <p>- يملك انزيم ARN بوليميراز بنية فراغية رابعة، تتكوّن من 5 تحت وحدات (<math>2\alpha \cdot \beta \beta' \cdot \sigma</math>)، وتضمّ قناة لدخول الـ ADN و قناة لخروج ARN وموقع فعال على مستوى تحت الوحدة <math>\beta</math>.</p> <p>أثناء مرحلة البدء من الإستنساخ:</p> <p>- تدخل الركيزة (النكليوتيدات الريبية) إلى الموقع الفعال، ويتم تحفيز التفاعل بربطها بشكل مكمل للسلسلة الناسخة لتشكيل سلسلة قصيرة من الـ ARN البكتيري، وبعد ربط ثلاث نيكليوتيدات تتوقف استطالة سلسلة الـ ARN المستنسخة.</p> <p>- حيث تثبت تحت الوحدة سيقما على السلسلة الناسخة و يتثبّت الريفاميسين على مستوى موقع خاص في تحت الوحدة <math>\beta</math> قريب من الموقع الفعال.</p> <p>- نعلم أنه: في غياب الريفاميسين تتفصل تحت الوحدة سيقما <math>\sigma</math> عن السلسلة المستنسخة ما يسمح باستطالة الـ ARN</p> <p>- الاستنتاج: يمنع الريفاميسين استطالة اثناء عملية الاستنساخ عند السلالة الطبيعية. بتثبته على تحت الوحدة <math>\beta</math> مانعا انفصال تحت الوحدة <math>\sigma</math>.</p> <p>الربط بين المعلومات:</p> <p>- توجد سلالتان من البكتيريا إحداهما غير مقاومة للريفاميسين (السلالة 2): حيث يثبث المضاد الحيوي نشاط انزيم ARN بوليميراز بمنع حدوث عملية الاستطالة أثناء الاستنساخ وذلك بتثبته على تحت وحدة <math>\beta</math> مانعا انفصال تحت الوحدة <math>\sigma</math> عن السلسلة الناسخة.</p> <p>- والأخرى مقاومة لتأثير الريفاميسين (السلالة 1) حيث لا يثبث نشاط انزيم ARN بوليميراز.</p>	الثالث 8 نقاط
1.25	0.25x4 (1)		
1.25	0.25		
1	0.5		

<div data-bbox="124 219 193 271" data-label="Text">3.25</div> <div data-bbox="172 703 193 741" data-label="Text">1</div> <div data-bbox="145 1391 193 1429" data-label="Text">1.5</div>	<div data-bbox="268 120 309 159" data-label="Text">0.5</div> <div data-bbox="220 495 309 533" data-label="Text">0;25x3</div> <div data-bbox="252 546 309 584" data-label="Text">0.75</div> <div data-bbox="252 1128 309 1167" data-label="Text">0.25</div> <div data-bbox="220 1397 309 1435" data-label="Text">0.25x4</div> <div data-bbox="293 1449 309 1487" data-label="Text">1</div> <div data-bbox="268 1816 309 1854" data-label="Text">0.5</div>	<div data-bbox="395 120 1353 219" data-label="Text"> <p>- صياغة الفرضية: تكتسب السلالة 1 مقاومة ضد الريفاميسين بمنع تثبته على موقعه في تحت الوحدة <math>\beta</math> ما يسمح باستمرار عملية الاستطالة.</p> </div> <div data-bbox="357 232 1353 271" data-label="Text"> <p>- الجزء الثاني:.....</p> </div> <div data-bbox="341 284 1353 374" data-label="Text"> <p>- شرح آلية إفلات السلالة البكتيرية المقاومة لتأثير الريفاميسين ما يسمح بالتحقق من صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة (2).</p> </div> <div data-bbox="341 387 1353 477" data-label="Text"> <p>- الشكل (1): نتائج مقارنة تتالي الاحماض الأمينية في أجزاء من السلسلة البروتينية لتحت الوحدة <math>\beta</math> في البروتينين (1 و 2) لدى السلالتين البكتيرية (1 و 2) على التوالي باستعمال مبرمج Anagène</p> </div> <div data-bbox="437 490 1353 528" data-label="Text"> <p>- نلاحظ تماثل في تتابع الاحماض الامينية بين البروتين 1 للسلالة 1 المقاومة للمضاد الحيوي</p> </div> <div data-bbox="357 542 1353 692" data-label="Text"> <p>الريفاميسين والبروتين 2 للسلالة الطبيعية غير المقاومة للريفاميسين، ماعدا في أربعة مواقع (-Ala<sub>89</sub> His<sub>99</sub>-Pro<sub>129</sub>-Ile<sub>201</sub> عند السلالة غير المقاومة (2) تغيرت إلى (-Ser<sub>89</sub>-Phe<sub>99</sub> Tyr<sub>201</sub>-Asp<sub>129</sub>) عند السلالة المقاومة (1).</p> </div> <div data-bbox="676 705 1353 743" data-label="Text"> <p>- يمكن حساب نسبة التشابه والاختلاف من خلال مبرمج Anagène</p> </div> <div data-bbox="884 757 1353 795" data-label="Text"> <p>- 202-41=161+1=162.....100%</p> </div> <div data-bbox="475 786 1353 846" data-label="Text"> <p>- نسبة الاختلاف X.....4</p> </div> <div data-bbox="1043 860 1353 898" data-label="Text"> <p>- X= 4*100/162= 2.46%</p> </div> <div data-bbox="963 911 1353 949" data-label="Text"> <p>- نسبة التشابه 100-2.46=97.53%</p> </div> <div data-bbox="373 963 1353 1001" data-label="Text"> <p>- ملاحظة: تمت الإشارة الى حساب النسب للاحتياط في حالة تقديم وثيقة باستعمال مبرمج الأنجان.</p> </div> <div data-bbox="389 1014 1353 1052" data-label="Text"> <p>- نعلم أنه حسب التنبيه: لوحظ وجود تغير على مستوى التتابع النكليوتيدي في الاليل المشرف على</p> </div> <div data-bbox="1171 1066 1353 1104" data-label="Text"> <p>تركيب البروتين 1</p> </div> <div data-bbox="341 1120 1353 1209" data-label="Text"> <p>- الاستنتاج: تظهر السلالة المقاومة نتيجة طفرة أصابت المورثة المشرفة على تركيب السلسلة <math>\beta</math> في الإنزيم وبالتالي تغيير في بنيتها.</p> </div> <div data-bbox="395 1223 1353 1323" data-label="Text"> <p>- الشكل (ب): نموذج جزيئي يبرز دور تحت الوحدة <math>\beta</math> في مرحلة الاستطالة في غياب الريفاميسين وتموضع بعض الاحماض الامينية من السلسلة البروتينية.</p> </div> <div data-bbox="836 1337 1353 1375" data-label="Text"> <p>تملك تحت البنية بيتا بنية فراغية تضم عدة قنوات:</p> </div> <div data-bbox="341 1388 1353 1478" data-label="Text"> <p>- قناة تدخل منها سلسلي الـ ADN إلى الموقع الفعال للإنزيم حيث يتم فتح السلسلتين وربط النكليوتيدات الربيبية التي تدخل عبر قناة خاصة بشكل مكمل للسلسلة الناسخة وبناء الـ ARN.</p> </div> <div data-bbox="357 1491 1353 1581" data-label="Text"> <p>- أثناء الاستطالة يخرج الـ ARN من قناة أخرى، كما تخرج جزيئة الـ ADN بعد نسخ المعلومة الوراثية من قناة خاصة.</p> </div> <div data-bbox="341 1594 1353 1684" data-label="Text"> <p>- تنقل تحت الوحدة <math>\beta</math> للـ ARN بوليميراز في الاتجاه (5'---&gt;3') بالنسبة للـ ARN ما يسمح باستمرار الاستطالة.</p> </div> <div data-bbox="341 1697 1353 1798" data-label="Text"> <p>- بالقرب من الموقع الفعال تتوضع مجموعة من الأحماض الأمينية مختلفة المواقع متباعدة في التسلسل ومتقاربة في الفراغ من بينها المواقع (89-99-129-201) المسؤولة عن تثبيث الريفاميسين.</p> </div> <div data-bbox="405 1812 1353 1850" data-label="Text"> <p>- الاستنتاج: يتوقف استمرار الاستطالة على تنقل تحت الوحدة <math>\beta</math> على طول المورثة في غياب</p> </div> <div data-bbox="357 1863 1353 1953" data-label="Text"> <p>الريفاميسين، الذي يملك موقعا للتثبيث يتكون من نفس الاحماض الامينية تأخذ نفس المواقع التي تعرضت للتغيير نتيجة الطفرة.</p> </div> <div data-bbox="1123 1966 1353 2004" data-label="Text"> <p>- الربط بين المعلومات:</p> </div>
---	--	--

0.75	0.5	- تثئج السلالة المقاومة عن طفرة اصابت المورثة المشرفة على تركيب السلسلة البروتينية تحت الوحدة $\beta$ أدت إلى تغير الاحماض الامينية في المواقع (89-99-129-201) وهي المسؤولة عن تثبيت الريفامسين، مما يمنع تثبته على موقعه الخاص واستمرار تنقل تحت الوحدة $\beta$ على طول المورثة أثناء الاستطالة. وهذا ما يؤكد صحة الفرضية.	
	0.25	- النصيحة: عدم استعمال المضادات الحيوية الا بوصفة طبيب بعد التأكد من الإصابة البكتيرية - الاستعمال العقلاني للمضادات الحيوية - احترام الجرعات المطلوبة ومدة العلاج.	
1.25		- تقبل أي نصيحة وجيهة.	
		الجزء الثالث (تركيبي):..... توضيح أهمية المحفزات البيولوجية (الإنزيمات) في النشاط الأيضي للخلية ومدى فاعلية العلاج بها ما جعل منها مركز اهتمام في صناعة الأدوية ضد الإصابات المرضية.	
		- الانزيمات محفزات بيولوجية وهي جزيئات حيوية من طبيعة بروتينية ذات بنية فراغية خاصة تتميز بتخصص وظيفي ونوعية مزدوجة تجاه مادة التفاعل ونوع التفاعل بفضل موقعها الفعال، ضرورة للنشاط الأيضي للخلية. مثل انزيم ARNبوليميراز المسؤول عن تركيب كل أنواع الـ ARN عند البكتيريا وبالتالي وتأمين تركيب البروتين الضروري لتكاثرها ونموها.	
		- يتم استغلال المثبطات الانزيمية (مثل بعض المضادات الحيوية كالريفامسين) كعلاج ضد الإصابات البكتيرية لأحداث خلل في النشاط الأيضي وبالتالي القضاء عليها.	
		- قد تتعرض البكتيريا إلى طفرات تنتج عنها سلالات مقاومة للمضادات الحيوية ما يسمح بإفلاتها من العلاج. لذلك ننصح باستعمال المضادات الحيوية خصوصا والمثبطات الانزيمية بشكل عقلاني وتحت استشارة الطبيب تجنباً لظهور سلالات مقاومة.	
		الإجابة عن الموضوع الثاني	
		التمارين	الأول
1.5	0.25x6	مقر التفاعل	5 نقاط
	1.5	التفاعلات	
3.5	0.5	النص العلمي: ..... • يقوم كل من انزيم الريبوسكو ونازعات الهيدروجين بدور هام في التحولات الطاقوية على مستوى الخلية النباتية الخضراء إلا أن تعرضها لطفرات تتسبب في خلل وظيفي لأحدهما يؤدي إلى توقف نشاط الخلية. فما سبب توقف نشاط الخلية الخضراء إثر التعرض للطفرات المؤدية لخلل وظيفي للإنزيمين الريبوسكو ونازعات الهيدروجين؟ • على مستوى حشوة الصانعات الخضراء ينطلق التفاعل الكيموحيوي (حلقة كالفن وبنسون) بتحفيز انزيم الريبوزكو على تثبيت CO2 على Rudp لتشكيل مركب سداسي الكربون سرعان ما ينشطر إلى 2APG، يتم إرجاعه إلى سكر ثلاثي PGaL باستعمال ATP وNADPH.h+ (نواتج التفاعل الكيموضوئي)، يُستعمل جزء من PGaL في تركيب الجلوكوز (الهكسوز) والجزء الآخر في تجديد Rudp باستعمال ATP	

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• ينتقل الجلوكوز إلى الهيولى ليدخل في تفاعل كيميويحيوي يسمى التحلل السكري (الغلوكزة) حيث يُستعمل الجلوكوز من طرف الخلية على شكل مُفسفر (C6-P)، ثم يُهدَم الجلوكوز-فوسفات إلى جزيئتين من حمض البيروفيك (C3).</li> <li>• يرافق التحلل السكري ب: أكسدة مادة التفاعل بأنزيمات نازعات الهيدروجين التي تسمح بإرجاع نواقل الهيدروجين، <math>NAD^+</math> إلى <math>NADH.H^+</math> وفسفرة الـ ADP إلى ATP.</li> <li>• عند حدوث طفرة تؤدي إلى تغيّر بنية الريبوسكو أو نازعات الهيدروجين يفقد الانزيم وظيفته فيتوقف التحول الطاقوي على مستوى الصانعة الخضراء أو على مستوى الهيولى ما يمنع تركيب الـ ATP الضرورية لمختلف النشاطات الخلوية ما يتسبب في موت الخلايا الخضراء.</li> <li>• تتوقف حياة الخلية على الحصول على الطاقة القابلة للاستعمال (ATP) ويتطلب ذلك بناء الركيزة العضوية وهدمها بتحفيز انزيمات نوعية أهمها الريبوسكو ونازعات الهيدروجين لذلك وجب حماية النباتات الخضراء والكائنات الحية الأخرى من عوامل الطفرات التي تتسبب في وقف تفاعلات تحويل الطاقة.</li> </ul>	
2,5	0,75	<p><b>الجزء الأول:</b>.....</p> <p>تبرير فاعلية العلاج بمركب TNP-470 ضد الأورام السرطانية (سرطان الثدي) باستغلالك للوثيقة 1</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- يمثل الشكل (أ) رسماً تخطيطياً يظهر دور بروتين VEGF-C .</li> <li>- عند نقص الـ <math>O_2</math> ترفع الخلايا السرطانية من التعبير المورثي لبروتين (VEGF-C) الذي يثبت على مستقبل غشائي خاص محمول على سطح الخلية المبطنة للأوعية الدموية نتيجة التكامل البنيوي يتم تنشيط مسلك نمو الأوعية الدموية على مستوى الهيولى لنقل المغذيات وثنائي الأكسجين للخلايا السرطانية من أجل نموها.</li> <li>- الاستنتاج: يحفز بروتين VEGF-C نمو شبكة الأوعية الدموية التي تؤمن حاجيات نمو الورم السرطاني.</li> <li>- يمثل الشكل (ب) نتائج قياس سلاسل متعددات الببتيد المحررة من الريبوزومات وكذا نسبة البروتين VEGF-C الوظيفي وغي الوظيفي في غياب وجود مركب TNP-470 .</li> <li>- في غياب المركب: نسجل نسبة أعظمية 100% لسلاسل متعددات الببتيد المكتملة المتحررة من الريبوزومات و 100% للبنية A الوظيفية و 0% للبنية B غير الوظيفية.</li> <li>- في وجود المركب: نسجل نسبة أعظمية 100% لسلاسل متعددات الببتيد المكتملة المتحررة من الريبوزومات وانخفاض نسبة البنية A الوظيفية إلى 20% وارتفاع في نسبة البنية B غير الوظيفية إلى 80%</li> <li>- الاستنتاج: يمنع مركب (TNP-470) اكتساب متعدد الببتيد VEGF-C البنية الفراغية الوظيفية وتشكيل بروتين وظيفي بعد انتهاء الترجمة.</li> <li>- الربط بين المعلومات: التبرير.</li> <li>- ترفع الخلايا السرطانية من التعبير المورثي لبروتين VEGF-C وظيفي، يحفز نمو الأوعية الدموية لتلبية حاجياتها من المغذيات وثنائي الأكسجين ما يؤدي إلى نمو الورم السرطاني، ولوقف نموه يُستعمل مركب TNP-470 كعلاج فعال يمنع اكتساب متعدد الببتيد VEGF-C البنية الفراغية الوظيفية وتشكيل بروتين وظيفي. بعد انتهاء الترجمة</li> </ul>	الثاني

<p>4,5</p> <p>2</p> <p>0,75</p> <p>1,25</p> <p>1,25</p> <p>0,5</p> <p>0,25</p> <p>0,5</p>		<p><b>الجزء الثاني:</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- بعد انتهاء عملية الترجمة تنتج سلسلة ببتيدية لا: VEGF-C تتكوّن من 419 حمض أميني، فيتدخل إنزيم ميثونين أمينوبيبتيداز 2 لفصل لحمض الأميني الأول (Met) ما يسمح بانطواء طبيعي للسلسلة البروتينية واكتسابها بنية فراغية A وظيفية، يحافظ على استقرارها جسر ثنائي الكبريت في موضعه الصحيح بين حمضي Cys في الموضعين 156 و165.</li> <li>- في غياب إنزيم ميثونين أمينوبيبتيداز 2 وبعد انتهاء عملية الترجمة لا يتم فصل الحمض الأميني الأول (Met) ما يترتب عنه انطواء غير طبيعي للسلسلة البروتينية حيث ينشأ الجسر ثنائي الكبريتي بين حمضي Cys في الموضعين 137 و165 (موضع غير صحيح) واكتساب البروتين بنية فراغية B غير وظيفية</li> <li>- الاستنتاج: يتعلّق اكتساب البنية الفراغية الطبيعية والوظيفية للبروتين بحذف الحمض الأميني الأول Met بعد الترجمة بتدخل إنزيم ميثونين أمينوبيبتيداز 2</li> <li>- الشكل (ب):</li> <li>- في غياب TNP-470 نسجل نسبة أعظمية لنشاط إنزيم MAP2 أعظمية ونسبة تشكل البنية B.</li> <li>- بزيادة تركيز TNP-470 نسجل تناقص في نشاط الإنزيم السابق يرافقه تزايد في نسبة تشكل البنية B إلى أن يكاد نشاط الإنزيم يندثر عند التركيز 500 وتبلغ نسبة تشكل البنية B قيمة أعظمية عند نفس التركيز.</li> <li>- الاستنتاج: يثبّط مركب TNP-470 نشاط إنزيم MAP2 ما يسمح بتشكيل بنية B غير وظيفية لبروتين VEGF-C</li> <li>- الربط:</li> <li>- يثبّط مركب TNP-470 نشاط إنزيم MAP2 المسؤول عن حذف الميثيونين بعد انتهاء الترجمة وبالتالي ما يعيق الانطواء الطبيعي للسلسلة البروتينية وتشكيل روابط بين جذور الأحماض الأمينية في غير مواقعها الصحيحة.</li> <li>- يمنع ذلك تشكل البنية الفراغية الوظيفية (A) ويؤدي إلى تشكل بنية فراغية غير وظيفية (B) لبروتين VEGF-C.</li> <li>- يؤدي ذلك إلى عدم نمو أوعية دموية جديدة ومنه عدم نقل المغذيات وثنائي الأكسجين إلى الورم، ما يحد من تكاثر الورم (سرطان الثدي).</li> </ul>	
<p>3.25</p> <p>0,75</p>		<p><b>الجزء الأول:</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- صياغة فرضية تشرح طريقة عمل فيروس الحصبة المعالج في القضاء على الخلايا السرطانية باستغلال الوثيقة 01</li> <li>- الشكل (أ): نتائج قياس نسبة الإصابة بفيروس الحصبة المعالج لخلايا القولون السرطانية مقارنة بتجربة شاهد:</li> <li>- في الخلايا السليمة بمرور الزمن نسجل تزايد نسبة الإصابة بفيروس الحصبة المعالج الى قيمة تصل الى 10 (و).</li> <li>- في الخلايا السرطانية تزايد نسبة الإصابة بالفيروس بوتيرة أسرع لتبلغ 70 بالمئة.</li> <li>- الاستنتاج: الخلايا السرطانية للقولون أكثر عرضة للإصابة بفيروس الحصبة المعالج (الخلايا السرطانية مستهدفة بشكل كبير من قبل فيروس الحصبة المعالج).</li> </ul>	<p>الثالث</p>

0,75		<ul style="list-style-type: none"> <li>- الشكل (ب):</li> <li>- في خلايا القولون السليمة يقدّر عدد جزيئات بروتين النكتين -4 على أغشية الخلايا بـ 10 (وا)</li> <li>- في خلايا القولون السرطانية يرتفع عدد جزيئات بروتين النكتين -4 إلى (80 وا).</li> <li>- الاستنتاج: ترفع الخلايا السرطانية من تركيب بروتينات غشائية بروتين النكتين -4</li> <li>- الشكل (ج): عدد الخلايا السرطانية للقولون المتحللة (المخرّبة) في وسطين يحتويان خلايا مناعية مستخلصة من نفس الشخص.</li> <li>- في غياب فيروس الحصبة: نلاحظ عدد قليل من البقع البيضاء.</li> <li>- في وجود فيروس الحصبة نلاحظ عدد كبير من البقع البيضاء.</li> </ul>	
0,75		<ul style="list-style-type: none"> <li>- علما أن البقع البيضاء تمثل الخلايا السرطانية المخرّبة من قبل الخلايا المناعية.</li> <li>- الاستنتاج: يسهل (يحفّز) فيروس الحصبة المعالج تخريب الخلايا السرطانية بواسطة الخلايا المناعية.</li> <li>- الربط بين المعلومات:</li> <li>- يصيب فيروس الحصبة المعالج الخلايا السرطانية للقولون التي ترفع من تركيب بروتين النكتين -4 ما يسهّل أو يحفّز تخريب الخلايا السرطانية من قبل الخلايا المناعية.</li> <li>- الفرضية: يستهدف فيروس الحصبة الخلايا السرطانية بترفعه على بروتين النكتين -4، فتصبح خلايا مصابة بالفيروس تولد استجابة مناعية نوعية للفيروس بهدف إقصاء الخلايا السرطانية المصابة بالفيروس.</li> </ul>	
1		<p><b>الجزء الثاني:</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- شرح آلية تأثير فيروس الحصبة المعالج على الخلايا السرطانية للقولون باستغلال الوثيقة 02:</li> <li>- الشكل أ: نتائج قياس نسبة الإشعاع (ARN فيروسي) داخل الخلايا السرطانية للقولون في شروط مختلفة:</li> <li>- في وجود خلايا سرطانية للقولون وفيروس الحصبة نسجل نسبة أعظمية 100 % للإشعاع داخل الخلايا.</li> <li>- في وجود خلايا سرطانية يضاف إليها أجسام مضادة لبروتين النكتين -4 بتركيز منخفض وفيروس الحصبة نسجل انخفاض النسبة إلى 40% للإشعاع داخل الخلايا.</li> </ul>	
0.75		<ul style="list-style-type: none"> <li>- في وجود خلايا سرطانية يضاف إليها أجسام مضادة لبروتين النكتين -4 بتركيز مرتفع وفيروس الحصبة نسجل انعدام نسبة للإشعاع داخل الخلايا.</li> <li>- علما أن: وصول الـ ARN الفيروسي الى داخل الخلية يؤدي الى تركيب بروتينات فيروسية وتكاثر الفيروسات.</li> <li>- الاستنتاج: تتوقف إصابة الخلايا السرطانية بـ فيروس الحصبة المعالج الحصبة على ارتباط (تثبّت) الفيروس ببروتين النكتين -4 الغشائي.</li> <li>- الشكل ب:</li> <li>- تأخذ الخلايا السليمة للقولون شكلا هرميا بسطح قمي - قاعدي - وجانبي يحمل هذا الأخير بروتين النكتين -4 يشارك في التصاق الاغشية الجانبية، تتوضع بجانبه وصلات غشائية ضيقة تمنع وصول فيروس الحصبة عبر السطح القمي الى بروتين النكتين -4 وتكون العدوى ممكنة من خلال السطح الجانبي فقط.</li> </ul>	
0,75		<ul style="list-style-type: none"> <li>- تأخذ الخلايا السليمة للقولون شكلا هرميا بسطح قمي - قاعدي - وجانبي يحمل هذا الأخير بروتين النكتين -4 يشارك في التصاق الاغشية الجانبية، تتوضع بجانبه وصلات غشائية ضيقة تمنع وصول فيروس الحصبة عبر السطح القمي الى بروتين النكتين -4 وتكون العدوى ممكنة من خلال السطح الجانبي فقط.</li> </ul>	



## المقاطعة التفتيشية 01 الشلف

