

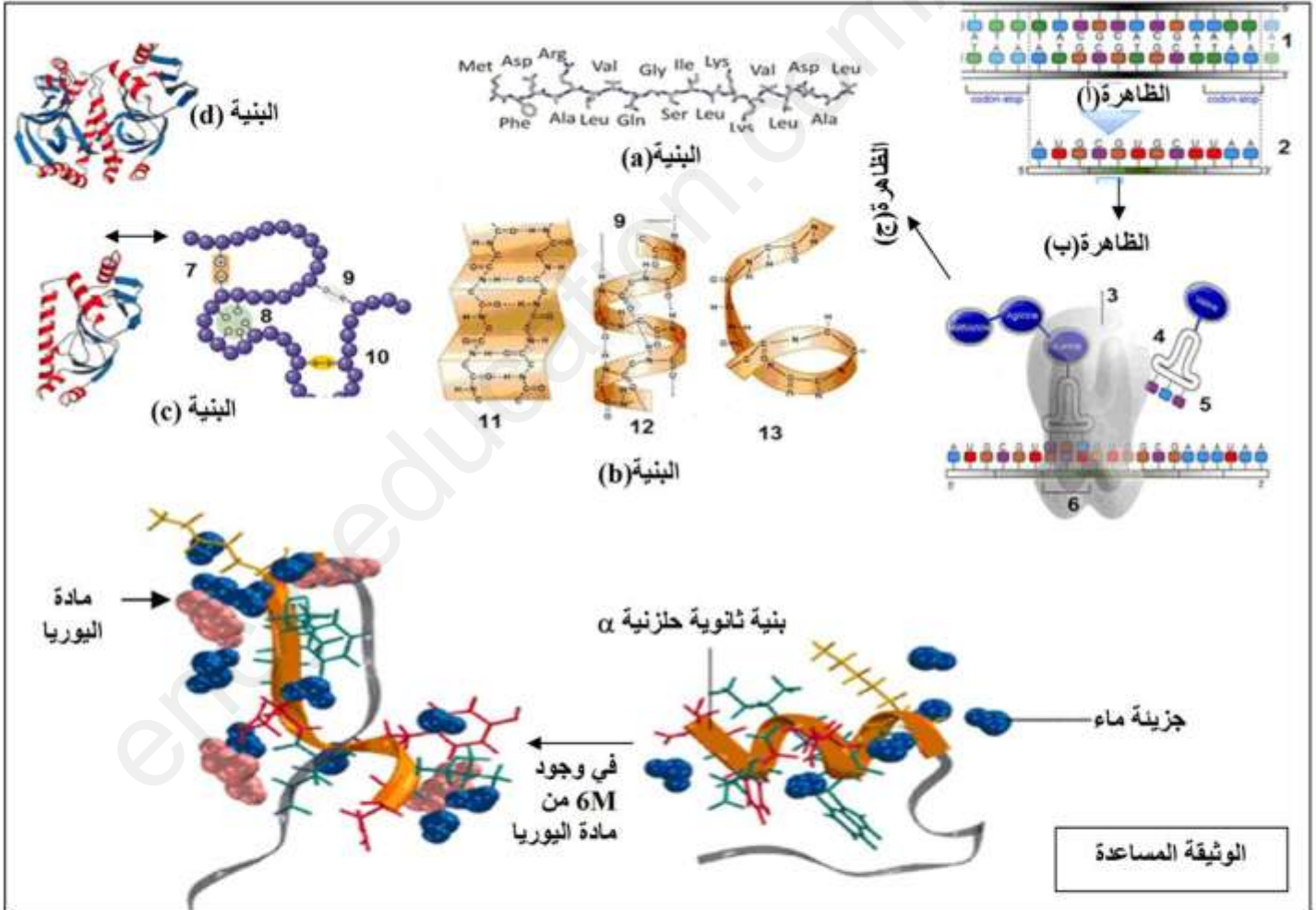
اختبار البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يعالج أحد الموضوعين التاليين على الخيار:

الموضوع الأول (من الصفحة 1 الى الصفحة 3)

التمرين الأول : 08 نقاط

تصبح البروتينات ليفية غير قابلة للانطواء مثل الليزوزيم حيث تظهر عدة أنواع من الأمراض الناتجة عن تدهور بنية أو وظيفة الأنسجة أو الأعضاء التي تصاب به مثل هشاشة العظام ، التهاب المفاصل ، ... الناتجة عن فقدان البروتينات لبنيتها الفراغية ويمكن الحصول على نفس النتيجة مخبريا باستعمال مادة اليوريا. فكيف تؤثر المواد مثل مادة اليوريا على البنية الفراغية للبروتينات ؟ للإجابة على هذه المشكلة العلمية تقترح الوثيقة التالية:



1 - تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 13.

2 - سمّ الظواهر (أ، ب، ج) وكذا البنيات (d,c,b,a).

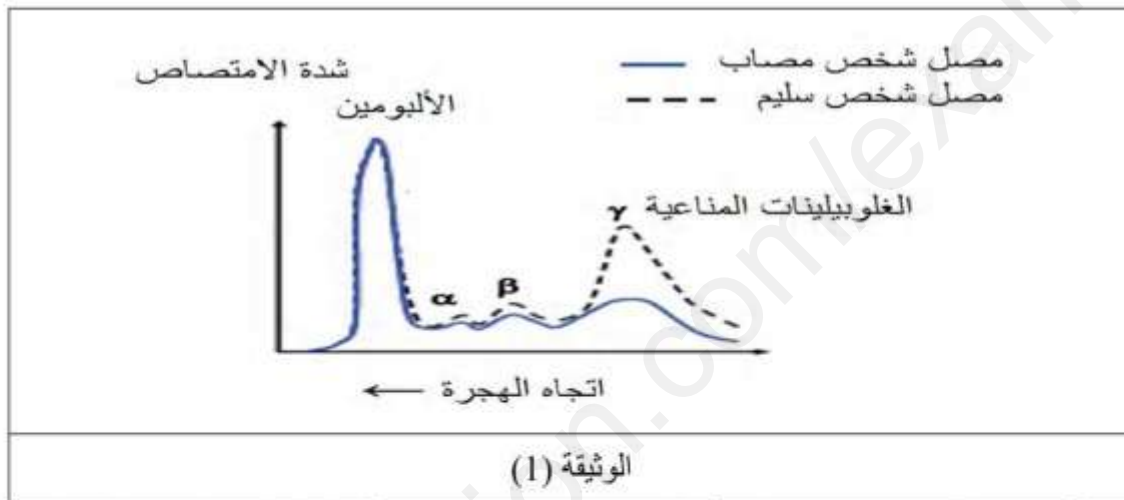
3 - وضح آلية تأثير مادة اليوريا على البنية الفراغية للبروتينات و سبب الإصابة بالأمراض عند الإنسان (تهيكل الإجابة بمقدمة وعرض وخاتمة).

التمرين الثاني: (12 نقطة)

فقد الغلوبولين المناعي غاما المرتبط بالصبغي X مرض مناعي وصف لأول مرة سنة 1952 بواسطة الدكتور بروتون ولهذا يسمى أحيانا بمرض : فقد الغلوبولين المناعي غاما لبروتون (أو فقد الغلوبولين المناعي الخلقي الولادي) وهو أحد أوائل أمراض نقص المناعة الوراثية التي تم اكتشافها ، حيث يكون المرضى غير قادرين على إنتاج الأجسام المضادة ، ولتوضيح سبب حدوث المرض نقترح هذه الدراسة .

الجزء الأول :

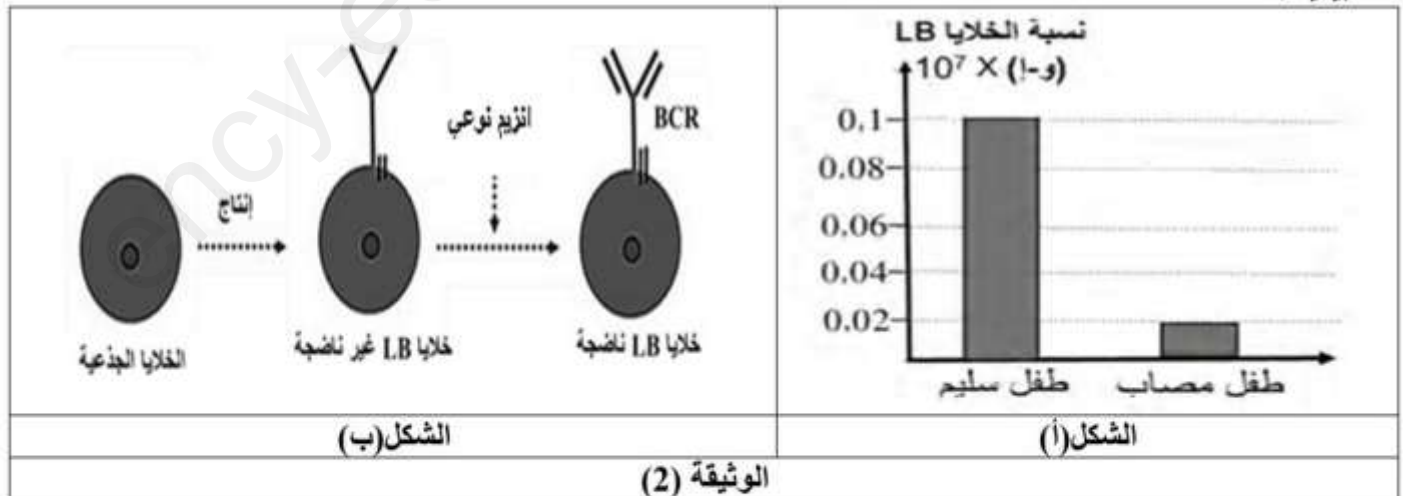
تمثل الوثيقة (1) نتائج فصل البروتينات المصلية لطفل مصاب بالمرض المدروس وطفل سليم ، حيث يكون كلا الطفلين مصاب بالتهاب بكتيري معين (في حالة مرض) .



- اقترح فرضيتين لتوضيح سبب الإصابة بالمرض المدروس (مرض فقد الغلوبولين المناعي غاما المرتبط بالصبغي X) انطلاقا من معطيات الوثيقة (1) ومعلوماتك .

الجزء الثاني:

لتوضيح سبب الإصابة بالمرض المدروس ندرس المعطيات التالية : الشكل (أ) من الوثيقة (2) يمثل نتائج قياس نسبة اللغافويات LB الناضجة عند طفل سليم وآخر مصاب بالمرض المدروس ، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة مراحل نضج الخلايا LB على مستوى نخاع العظم الأحمر انطلاقا من خلية جذعية مصدر الخلايا اللغافية LB في الحالة الطبيعية .



* تمثل الوثيقة (3) معطيات تخص جزء من اللولب غير المستنسخ للمورثة المسؤولة على إنتاج الأنزيم النوعي المتدخل في مرحلة نضج الخلايا LB على مستوى نخاع العظم الأحمر عند طفل سليم وآخر مصاب بالمرض المدروس ، مرفق بجزء من جدول الشفرة الوراثية .

معطيات طبية :

يتعرض المصابين بهذا المرض إلى التهابات متكررة خاصة على مستوى الجلد، الأذن والرتتين ووجد أن الجرثوم المسؤول على هذه الالتهابات المتكررة هو المكورات العقدية والعنقودية وغيرها من الأنواع البكتيرية، مع ملاحظة أن هؤلاء الأشخاص يبدون مقاومة أكثر للإصابة الفيروسية إلا في بعض الفيروسات الخطيرة جدا، كما لوحظ عند هؤلاء الأطفال نوع من المناعة حيث لا تحدث لديهم التهابات متكررة بين عمر 6 و 18 شهر إذا كانت تغذيتهم تعتمد على الرضاعة الطبيعية.

الرموزات	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224
الطفل السليم	ACA	AGT	GAG	CTG	AAA	AAG	GTT	GTG	GCC	CTT	TAT	GAT
الطفل المصاب	ACA	AGA	GCT	GAA	AAA	GGT	TGT	GGC	CCT	TTA	TGA	T
الشكل (أ)												
الرموزة	UGU	GUU GUG	GGU GGC	AGU	UAU	GAU	GAG GAA	CUG CUU UUA	ACA	AGA	CCU	AAA AAG GCC GCU
المعنى	Cys	Val	Gly	Ser	Tyr	Asp	Glu	Leu	Thr	Arg	Pro	Lys Ala
الشكل (ب)												
الوثيقة (3)												

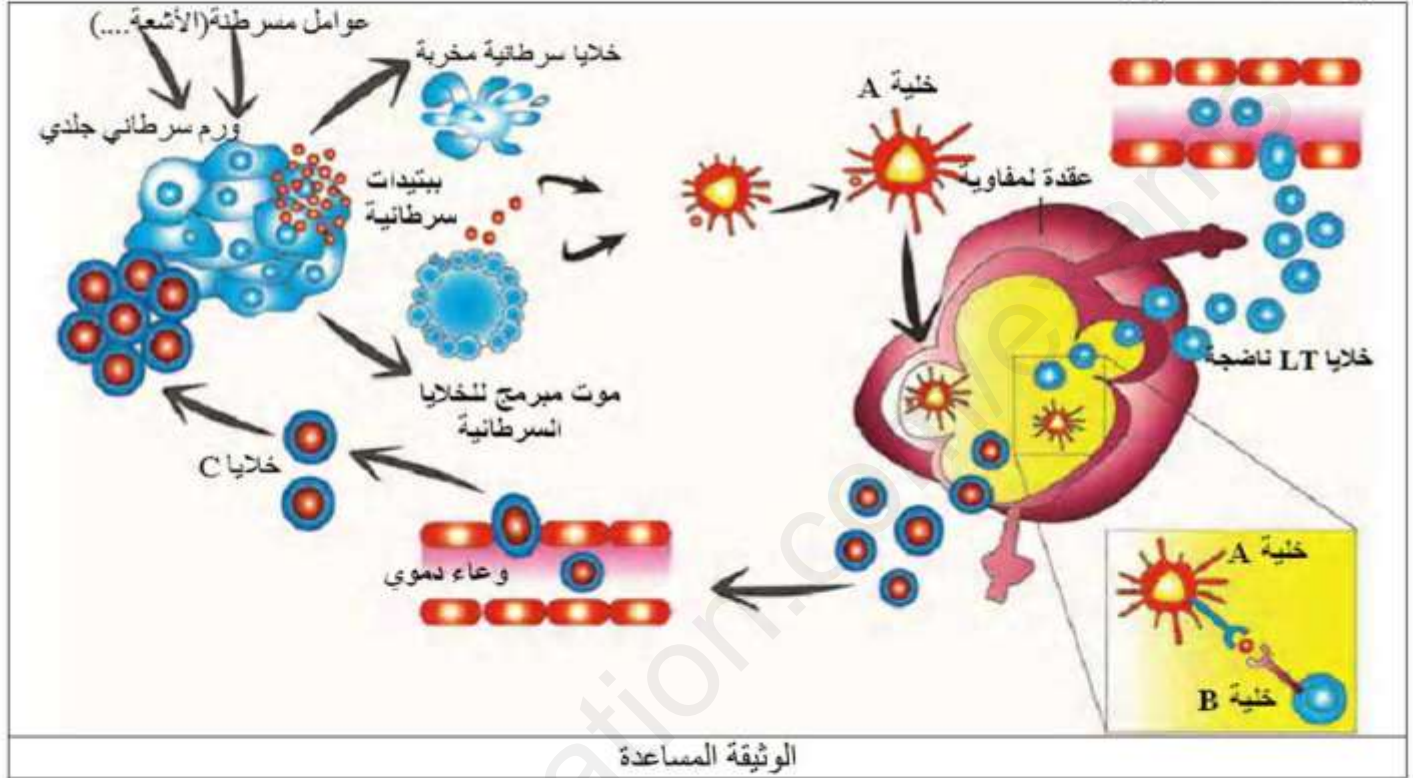
باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (2) و (3) والمعلومات الطبية:

- 1 - وضح سبب المرض المدروس ، مصادقا على صحة إحدى الفرضيتين.
- 2 - بين أن وسيلة الاستئصال العلاجي هي الحل الأمثل عند الأطفال المصابين أكثر من وسيلة التلقيح.

الجزء الثالث: وضح بمخطط آلية الرد المناعي اتجاه البكتيريا عند الطفلين السليم والمصاب.

التمرين الاول: (06 نقاط)

يشكل السرطان آفة العصر يتسبب في موت الآلاف من الأشخاص سنويا ينتج من عوامل خارجية مثل التعرض للأشعة والملوثات التي تتسبب في تغيير على مستوى المورثات وبالتالي ظهور المرض. سمحت أعمال ثلاثة باحثين هم (Bruce Beutler + Jules Hoffman + Ralph Steinmann) من فهم أفضل لآليات الدفاع المناعية ضد السرطان، وعلى إثر هذه الأبحاث نالوا جائزة نوبل للطب والفيزيولوجيا سنة 2011 ، و تلخص الوثيقة المساعدة ترجمة لنتائج الباحثين وعلاقتها بالاستجابة المناعية الموجهة ضد ورم سرطاني تشكل في الجلد بعد تعرضه للأشعة الضارة.



الوثيقة المساعدة

- 1 - سمّ الخلايا المشار إليها بالأحرف A ، B ، C .
- 2 - وضح دور الخلايا المدروسة في الاستجابة المناعية الموجهة ضد الخلايا السرطانية (تهيكّل الإجابة بمقدمة وعرض وخاتمة).

التمرين الثاني: (14 نقطة)

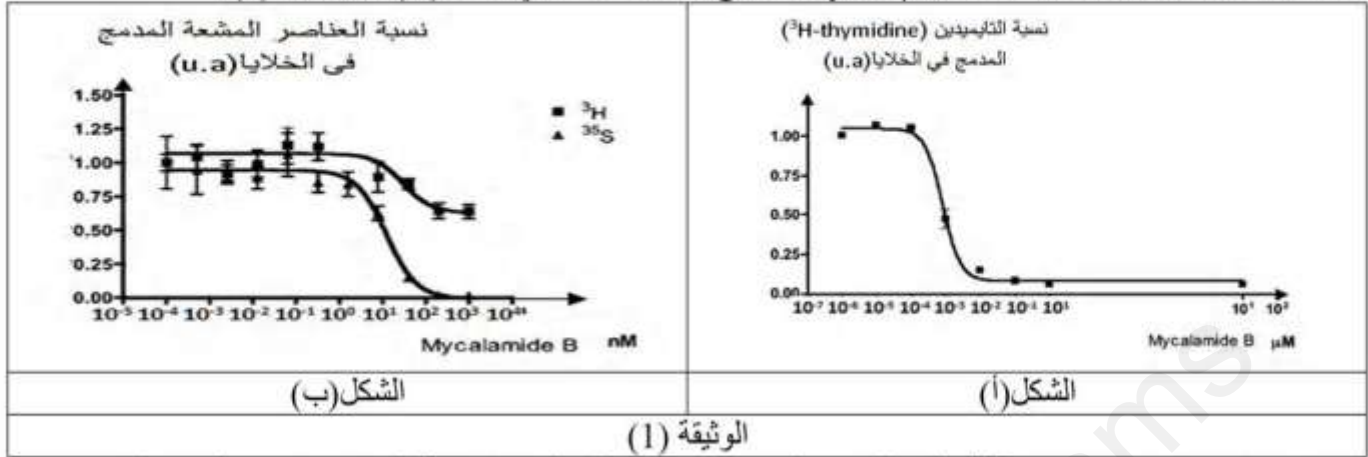
جزيئة Mycalamide B والتي يرمز لها اختصارا بالرمز (MycB) عبارة عن مضاد حيوي طبيعي مستخلص من بعد أنواع الاسفنجيات البحرية marine sponge أثبتت الأبحاث قدرته العالية على تثبيط تركيب البروتينات عند الخلايا حقيقيات النواة ، استغل العلماء خصائصه العلاجية عن طريق استخدامه كأحد أهم مضادات السرطان antitumor الطبيعية ، ولدراسة آلية تأثير هذه الجزيئة نقترح هذه الدراسة .

الجزء الأول:

للبحث عن آلية تأثير جزيئة Mycalamide B على الخلايا حقيقة النواة أنجزت بعض التجارب كمايلي:

التجربة (1): لقياس مدى فعالية الجزيئة المدروسة على تكاثر الخلايا الحية السرطانية ، تم حضن خلايا سرطانية حية في ظروف ملائمة ، مع تزويد الوسط بجزيئة التايميدين المشع الموسوم بعنصر ^3H (^3H -thymidine) مع تراكيز مختلفة من جزيئة MycB ، حيث يتم قياس نسبة التايميدين المشع المدمج في الخلايا بدلالة تركيز الجزيئة المدروسة ، نتائج التجربة ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1) .

التجربة (2): يتم حضن خلايا مصابة ضمن وسط تجريبي ملائم ، حيث يتم تزويد الوسط بكل من اليوريدين المشع (^3H uridine) والميثيونين المشع بعنصر الكبريت ^{35}S (^{35}S methionine) ثم تتبع نسبة دمج العنصرين المشعين في الخلايا الحية بدلالة تركيز المضاد الحيوي MycB ، نتائج الدراسة ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1) .

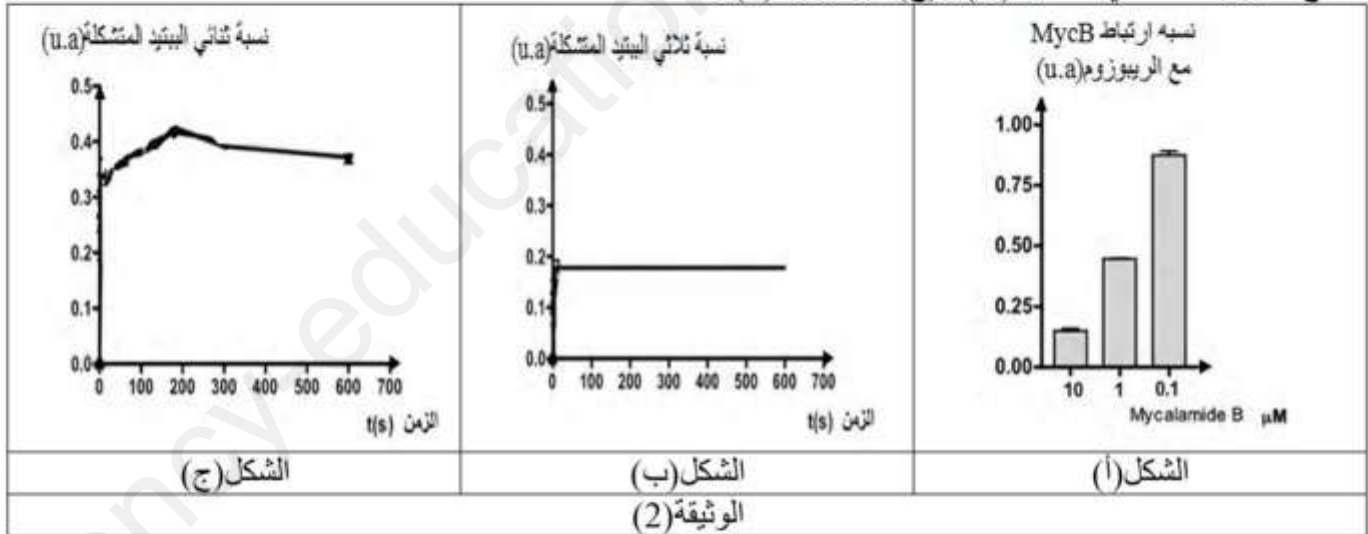


● اقترح فرضيتين توضح بهما آلية تأثير المضاد الحيوي MycB على الخلايا حقيقة النواة ، اعتمادا على معطيات الوثيقة (1) .

الجزء الثاني : للتحقق من صحة احدى الفرضيتين المقترحتين لتوضيح آلية تأثير المضاد الحيوي MycB تقدم المعطيات التجريبية التالية:

التجربة (1): تم حضن خلايا حية حقيقية النواة لها القدرة على تركيب البروتين ، مع تراكيز متزايدة من المضاد الحيوي MycB المشع ، وقياس نسبة ارتباط هذا الأخير بالريبوزوم ، نتائج الدراسة مكنت من الحصول على النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) .

التجربة (2): تم تحضير وسط مناسب يحتوي على خلايا مصابة ، جزيئة ARNm اصطناعية مشفرة لثلاثي الببتيد Met-Phe-Phe ، تركيز قدره 2.6 mM من جزيئة MycB ، وقياس نسبة تشكل كل من ثنائي الببتيد وثنائي الببتيد مع الزمن ، نتائج التجربة ممثلة في الشكلين (ب) و (ج) من الوثيقة (2) .



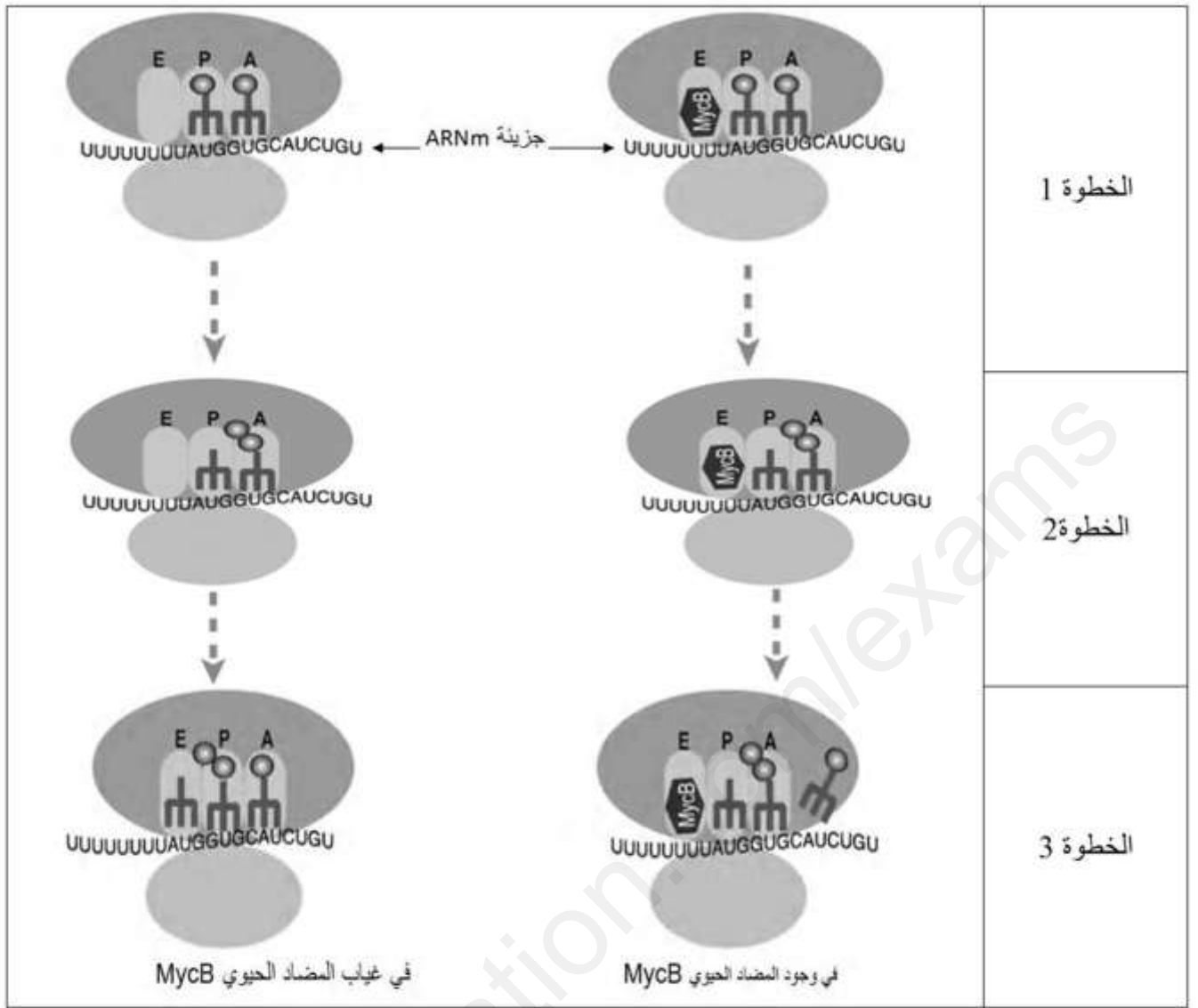
تقدم الوثيقة (3) بعض مراحل الترجمة في وجود وفي غياب المضاد الحيوي المدروس MycB .

ملاحظة :

-الموقع A: ACCEPTOR ويتمثل في موقع تثبيت الأحماض الأمينية المحمولة على جزيئات ال-ARNt .

-الموقع P: PEPTIDYL ويتمثل في موقع خروج متعدد الببتيد المتشكل أثناء الترجمة.

-الموقع E: موقع خروج جزيئة ال-ARNt الحرة بعد ارتباط الحمض الأميني مع السلسلة الببتيدية المتشكلة .



- وضع آلية تأثير المضاد الحيوي Mycalamide B على الخلايا حقيقية النواة ، مراقبا صحة احدى الفرضيتين المقترحتين اعتمادا على معطيات الوثيقتين (2) و (3).

الجزء الثالث :

وضح بمخطط آلية تأثير المضاد الحيوي المدروس على الخلايا السرطانية بما يسمح بمكافحة الأورام السرطانية مما سبق ومعلوماتك.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

ثانويات المقاطعة التفتيشية 2

مديرية التربية لولاية المدية

دورة ماي 2024

المستوى: 3 رياضيات

تصحيح اختبار البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

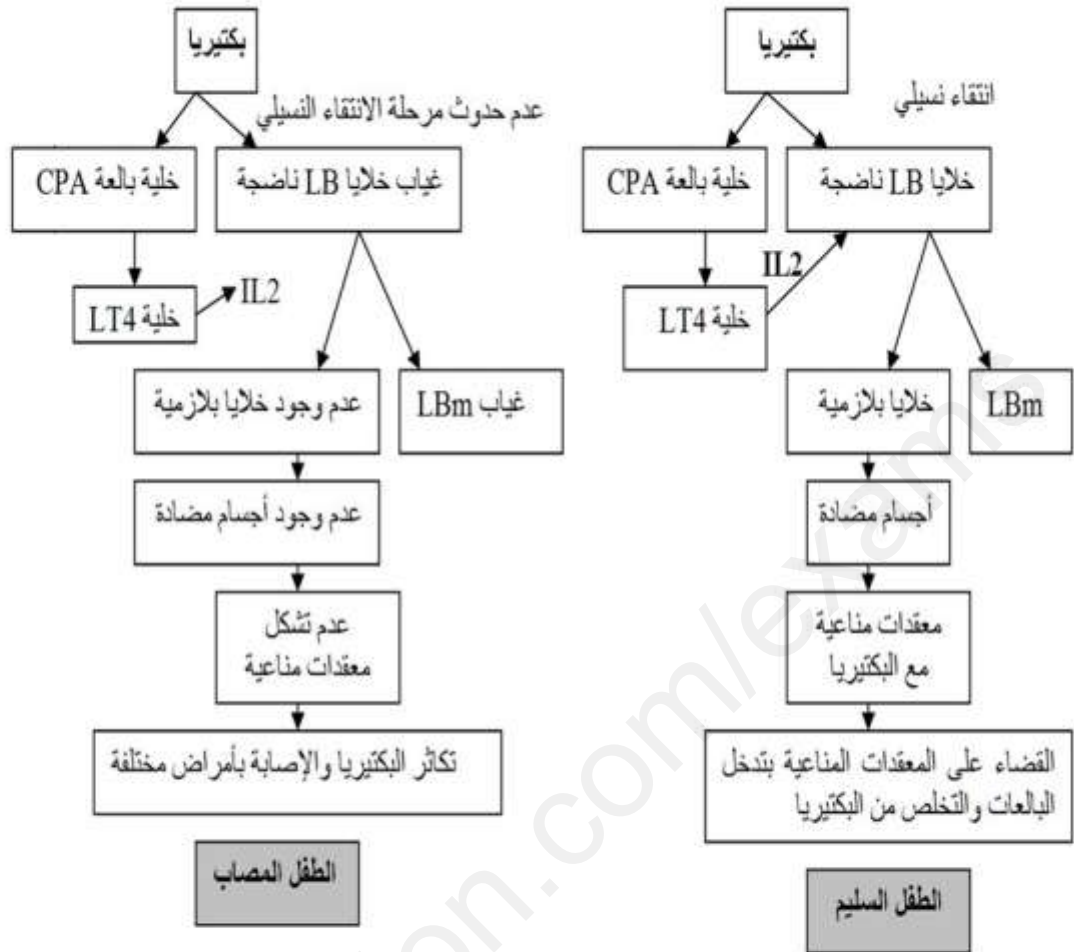
العلامة	العلامة مجزأة	عناصر الاجابة (الموضوع الأول)																																
02.50	×0.125 20	التمرين الاول: (08 نقاط) 1-التعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 13.																																
		<table><tr><th>البيان</th><th>الرقم</th><th>البيان</th><th>الرقم</th></tr><tr><td>تجاذب الاقطاب الكارهة للماء</td><td>08</td><td>ADN</td><td>01</td></tr><tr><td>رابطة هيدروجينية</td><td>09</td><td>ARNm</td><td>02</td></tr><tr><td>جسور ثنائية الكبريت</td><td>10</td><td>الريبوزوم</td><td>03</td></tr><tr><td>بنية ثانوية ورقية β</td><td>11</td><td>حمض اميني منشط</td><td>04</td></tr><tr><td>بنية ثانوية حلزونية α</td><td>12</td><td>رامزة مضادة</td><td>05</td></tr><tr><td>منطقة انعطاف</td><td>13</td><td>رامزة</td><td>06</td></tr><tr><td></td><td></td><td>رابطة شاردية</td><td>07</td></tr></table>	البيان	الرقم	البيان	الرقم	تجاذب الاقطاب الكارهة للماء	08	ADN	01	رابطة هيدروجينية	09	ARNm	02	جسور ثنائية الكبريت	10	الريبوزوم	03	بنية ثانوية ورقية β	11	حمض اميني منشط	04	بنية ثانوية حلزونية α	12	رامزة مضادة	05	منطقة انعطاف	13	رامزة	06			رابطة شاردية	07
		البيان	الرقم	البيان	الرقم																													
		تجاذب الاقطاب الكارهة للماء	08	ADN	01																													
		رابطة هيدروجينية	09	ARNm	02																													
		جسور ثنائية الكبريت	10	الريبوزوم	03																													
		بنية ثانوية ورقية β	11	حمض اميني منشط	04																													
		بنية ثانوية حلزونية α	12	رامزة مضادة	05																													
		منطقة انعطاف	13	رامزة	06																													
				رابطة شاردية	07																													
2 - تسمية الظواهر (أ، ب، ج) وكذا البنيات (a,b,c,d):																																		
<table><tr><th>البنية</th><th>الحرف</th><th>الظاهرة</th><th>الحرف</th></tr><tr><td>البنية الاولى</td><td>a</td><td>الاستنساخ</td><td>أ</td></tr><tr><td>البنية الثانوية</td><td>b</td><td>الترجمة</td><td>ب</td></tr><tr><td>البنية الثالثة</td><td>c</td><td>نضج البروتين</td><td>ج</td></tr><tr><td>البنية الرابعة</td><td>d</td><td></td><td></td></tr></table>	البنية	الحرف	الظاهرة	الحرف	البنية الاولى	a	الاستنساخ	أ	البنية الثانوية	b	الترجمة	ب	البنية الثالثة	c	نضج البروتين	ج	البنية الرابعة	d																
البنية	الحرف	الظاهرة	الحرف																															
البنية الاولى	a	الاستنساخ	أ																															
البنية الثانوية	b	الترجمة	ب																															
البنية الثالثة	c	نضج البروتين	ج																															
البنية الرابعة	d																																	
3-توضيح الية تأثير مادة اليوريا على البنية الفراغية للبروتينات وسبب الإصابة بالامراض عند الانسان:																																		
المقدمة: تمتلك البروتينات بنيات فراغية تمكها من القيام بوظيفة محددة إلا انه في بعض الأحيان تتدخل بعض المواد فتتقد بنية البروتين فتكون سببا في ظهور بعض الأمراض وكمثال عن ذلك مادة اليوريا، فكيف تؤثر مادة اليوريا والمواد الأخرى على البنية الفراغية للبروتين وكيف تتسبب في الإصابة بالأمراض؟																																		
العرض: البروتينات عبارة عن جزيئات ناتجة عن التعبير المورثي لمورثة ذات عدد ونوع وترتيب محدد من الديزوكسي نلكليوتيدات الربية وفق ثلاث عمليات تتمثل في الاستنساخ الذي يتم وفق ثلاث مراحل يتدخل أنزيم ARNp وتتوفر نلكليوتيدات ربية يتم تركيب نسخة عن المورثة ، ومن خلال الترجمة التي تتم بتوفر الريبوزوم والأحماض الامينية المنشطة بواسطة أنزيمات أمينو أسيل سانتيتاز والARNt والطاقة يتم دمج الأحماض الامينية وفق الرسالة التي يملها جزيء ARNm لتركيب السلسلة الببتيدية هذه الاخيرة تمر من مستوى البنية الأولية إلى مستويات أكثر تعقيد من خلال اكتساب البنية الفراغية																																		
05.50	01.50																																	
	02.50																																	

		الطبيعية التي تكون مستقرة ومتماسكة بمساهمة مختلف أنواع الروابط التي تنشأ بين جذور أحماض أمينية محددة من السلسلة البيبتيدية فتتضمن البنية الفراغية بنى ثانوية الفا وبيتا ومناطق انعطاف يختلف عددها ونوعها وموقعها حسب ما تمليه المورثة ومن خصوصية بنية البروتين المتشكلة أنها تتضمن مواقع مهمة بشكل فراغي محدد له علاقة بالقيام بوظيفة محددة لضمان سيرورة النشاطات الحيوية داخل الخلايا الحية فعند تواجد بعض المواد مثل مادة اليوريا تجعل البروتين يفقد انطواءه الطبيعي والتي تؤثر سلبا على البنية الفراغية المناسبة لتحقيق الوظيفة فيصبح غير قادر على أداء وظيفته والتي تنعكس سلبا على النشاطات الحيوية وظهور الامراض. الخاتمة: تعمل اليوريا على ازالة الانطواء الطبيعي للبروتينات مما يتسبب في التأثير على المواقع النشطة فتفقد الوظيفة وتظهر مشاكل صحية وهذا يتحقق مع بقية المواد والتي لها علاقة مباشرة بتخريب بنى البروتين الوظيفية ولغاية المحافظة على الصحة ومنه النشاطات الحيوية وجب تجنب تلك الأغذية التي قد تتضمن مواد سامة مثل اليوريا .
01.50		التمرين الثاني : (12 نقطة) الجزء الأول: • اقتراح فرضيتين لتوضيح سبب الإصابة بالمرض المدروس (مرض فقد الغلوبولين المناعي غاما المرتبط بالصبغي X): - استغلال الوثيقة (1): تمثل نتائج فصل البروتينات المصلية لطفل مصاب بالمرض المدروس وطفل سليم حيث نلاحظ: 0.5 تطابق في نسبة مختلف البروتينات المصلية عند الطفلين السليم والمصاب ، ماعدا اختلاف في نسبة γ - غلوبولين الذي يكون مرتفعا عند الطفل السليم مقارنة بالطفل المصاب . 0.5 الاستنتاج: سبب إصابة الطفل المريض هو عدم قدرة جهازه المناعي على إنتاج الأجسام المضادة (γ - غلوبولين). ومنه الفرضيات: 0.5 الفرضية (1): سبب عدم وجود الأجسام المضادة عند الطفل المصاب هو غياب خلايا LB ناضجة . 0.5 الفرضية (2): سبب عدم وجود الأجسام المضادة عند الطفل المصاب هو غياب الخلايا LT4 . الجزء الثاني: 1 - توضيح سبب المرض المدروس : - استغلال الوثيقة (2): الشكل (أ): يمثل نتائج قياس نسبة اللغافويات LB الناضجة عند طفل سليم وآخر مصاب بالمرض المدروس حيث نلاحظ : 0.5 تكون نسبة الخلايا LB في عضوية الطفل في قيم معتبرة وتقدر بـ ($10^7 \times 0.1$ و .) ، بينما لا تتعدى القيمة ($10^7 \times 0.02$ و .) عند الطفل المصاب . 0.5 الاستنتاج: سبب الإصابة عند الطفل المصاب هو انخفاض نسبة الخلايا LB في عضويته . الشكل (ب): يمثل مراحل نضج الخلايا LB على مستوى نخاع العظم الأحمر انطلاقا من خلية جذعية مصدر الخلايا اللغافية LB في الحالة الطبيعية حيث نلاحظ: 0.5 تنتج الخلايا الجذعية خلايا LB غير ناضجة تحمل مستقبلات غشائية BCR غير وظيفية ، ثم تخضع لمعالجة أنزيمية يتدخل أنزيم نوعي حيث تتحول لخلايا LB ناضجة تحمل مستقبلات غشائية وظيفية BCR .

08	0.5	الاستنتاج: تنشأ وتنضج الخلايا LB الناضجة (أي الحاملة لمستقبلات من نوع BCR) على مستوى نقي العظم . - استغلال الوثيقة(3) : تمثل معطيات تخص جزء من اللولب غير المستنسخ للمورثة المسؤولة على إنتاج الأنزيم النوعي المتدخل في مرحلة نضج الخلايا LB على مستوى نخاع العظم الأحمر عند طفل سليم وآخر مصاب بالمرض المدروس ، مرفق بجزء من جدول الشفرة الوراثية حيث نلاحظ :																																																																																																																					
	1.5	<table><tr><td>الرموزات</td><td>213</td><td>214</td><td>215</td><td>216</td><td>217</td><td>218</td><td>219</td><td>220</td><td>221</td><td>222</td><td>223</td><td>224</td></tr><tr><td>لولب غير مستنسخ</td><td>ACA</td><td>AGT</td><td>GAG</td><td>CTG</td><td>AAA</td><td>AAG</td><td>GTT</td><td>GTG</td><td>GCC</td><td>CTT</td><td>TAT</td><td>GAT</td></tr><tr><td>لولب مستنسخ (سليم)</td><td>TGT</td><td>TCA</td><td>CTC</td><td>GAC</td><td>TTT</td><td>TTC</td><td>CAA</td><td>CAC</td><td>CGG</td><td>GAA</td><td>ATA</td><td>CTA</td></tr><tr><td>ARNm</td><td>ACA</td><td>AGU</td><td>GAG</td><td>CUG</td><td>AAA</td><td>AAG</td><td>GUU</td><td>GUG</td><td>GCC</td><td>CUU</td><td>UAU</td><td>GAU</td></tr><tr><td>الأحماض الأمينية</td><td>Thr</td><td>Ser</td><td>Glu</td><td>Leu</td><td>Lys</td><td>Lys</td><td>Val</td><td>Val</td><td>Ala</td><td>Leu</td><td>Tyr</td><td>Asp</td></tr><tr><td>لولب غير مستنسخ</td><td>ACA</td><td>AGA</td><td>GCT</td><td>GAA</td><td>AAA</td><td>GGT</td><td>TGT</td><td>GGC</td><td>CCT</td><td>TTA</td><td>TGA</td><td>T</td></tr><tr><td>لولب مستنسخ (مصاب)</td><td>TGT</td><td>TCA</td><td>CGA</td><td>CTT</td><td>TTT</td><td>CCA</td><td>ACA</td><td>CCG</td><td>GGA</td><td>AAT</td><td>ACA</td><td>A</td></tr><tr><td>ARNm</td><td>ACA</td><td>AGA</td><td>GCU</td><td>GAA</td><td>AAA</td><td>GGU</td><td>UGU</td><td>GGC</td><td>CCU</td><td>UUA</td><td>UGA</td><td>U</td></tr><tr><td>الأحماض الأمينية</td><td>Thr</td><td>Ser</td><td>Ala</td><td>Glu</td><td>Lys</td><td>Gly</td><td>Cys</td><td>Gly</td><td>Pro</td><td>Leu</td><td></td><td></td></tr></table>	الرموزات	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224	لولب غير مستنسخ	ACA	AGT	GAG	CTG	AAA	AAG	GTT	GTG	GCC	CTT	TAT	GAT	لولب مستنسخ (سليم)	TGT	TCA	CTC	GAC	TTT	TTC	CAA	CAC	CGG	GAA	ATA	CTA	ARNm	ACA	AGU	GAG	CUG	AAA	AAG	GUU	GUG	GCC	CUU	UAU	GAU	الأحماض الأمينية	Thr	Ser	Glu	Leu	Lys	Lys	Val	Val	Ala	Leu	Tyr	Asp	لولب غير مستنسخ	ACA	AGA	GCT	GAA	AAA	GGT	TGT	GGC	CCT	TTA	TGA	T	لولب مستنسخ (مصاب)	TGT	TCA	CGA	CTT	TTT	CCA	ACA	CCG	GGA	AAT	ACA	A	ARNm	ACA	AGA	GCU	GAA	AAA	GGU	UGU	GGC	CCU	UUA	UGA	U	الأحماض الأمينية	Thr	Ser	Ala	Glu	Lys	Gly	Cys	Gly	Pro	Leu		
الرموزات	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224																																																																																																											
لولب غير مستنسخ	ACA	AGT	GAG	CTG	AAA	AAG	GTT	GTG	GCC	CTT	TAT	GAT																																																																																																											
لولب مستنسخ (سليم)	TGT	TCA	CTC	GAC	TTT	TTC	CAA	CAC	CGG	GAA	ATA	CTA																																																																																																											
ARNm	ACA	AGU	GAG	CUG	AAA	AAG	GUU	GUG	GCC	CUU	UAU	GAU																																																																																																											
الأحماض الأمينية	Thr	Ser	Glu	Leu	Lys	Lys	Val	Val	Ala	Leu	Tyr	Asp																																																																																																											
لولب غير مستنسخ	ACA	AGA	GCT	GAA	AAA	GGT	TGT	GGC	CCT	TTA	TGA	T																																																																																																											
لولب مستنسخ (مصاب)	TGT	TCA	CGA	CTT	TTT	CCA	ACA	CCG	GGA	AAT	ACA	A																																																																																																											
ARNm	ACA	AGA	GCU	GAA	AAA	GGU	UGU	GGC	CCU	UUA	UGA	U																																																																																																											
الأحماض الأمينية	Thr	Ser	Ala	Glu	Lys	Gly	Cys	Gly	Pro	Leu																																																																																																													
	1.5																																																																																																																						
	0.5	الاستنتاج: سبب إصابة الطفل المصاب هو حدوث طفرة وراثية . ومنه التوضيح:																																																																																																																					
	0.75	سبب إصابة الطفل المصاب هو حدوث طفرة وراثية ، تمثلت في طفرة حذف النكليوتيدتين GT رقم 641 و 642 على التوالي على مستوى الرامزة 214 في اللولب غير المستنسخ المسؤول على إنتاج الأنزيم المسؤول على نضج الخلايا LB ، مما أدى إلى اختلال ترتيب النكليوتيدات على مستوى المورثة والذي نتج عنه جزيئة ARNm طافرة ، تختلف عن جزيئة ARNm الطبيعية ابتداء من الرامزة 214 حيث ظهرت رامزة التوقف UGA رقم 223 .																																																																																																																					
	0.5	ينتج عن ترجمة جزيئة ARNm الطافرة تركيب بروتين(أنزيم) طافر غير مكتمل يحتوي على أحماض أمينية مختلفة عن البروتين الطبيعي من 214 إلى 222 حيث تتوقف الترجمة عند الرامزة 223 بسبب رامزة التوقف .																																																																																																																					
	0.5	يتخرب البروتين غير المكتمل مباشرة بعد نهاية الترجمة، لذلك لا تنضج الخلايا اللمفاوية LB، ولا يكون هناك أي إنتاج للأجسام المضادة مما يؤدي إلى ظهور مرض فقد الغلوبولين المناعي الخلقي الولادي.																																																																																																																					
	0.25	<u>من خلال كل</u> هذه المعطيات، نصادق على صحة الفرضية(1) وننفي صحة الفرضية(2) .																																																																																																																					
	0.5	2 - تبين أن وسيلة الاستمصال العلاجي هي الحل الأمثل عند الأطفال المصابين أكثر من وسيلة التلقيح: وسيلة الاستمصال العلاجي هي الحل الأمثل عند الأطفال المصابين ، حيث يتم حقنهم بأجسام مضادة جاهزة اتجاه مختلف المستضدات التي يصابون بها ، بينما وسيلة اللقاح هي وسيلة غير فعالة لأنها تهدف إلى إنتاج خلايا مناعية ذات ذاكرة طويلة الأمد ، وبما أن هؤلاء الأطفال يعانون من مشكلة في نضج الخلايا LB لذلك لا يمكن أن تكون هذه الوسيلة فعالة لأن عضويتهم غير قادرة على إنتاج خلايا LB ذات ذاكرة .																																																																																																																					

2×1

02



العلامة	العلامة مجزأة	عناصر الاجابة (الموضوع الثاني)
		التمرين الاول: 06 نقاط 1 - تسمية الخلايا المشار إليها بالأحرف A ، B ، C : A : خلية بالغة (عارضة CPA) ، B : خلية لمفاوية LT4 ، C : خلية لمفاوية سامة LTc. 2 - توضيح دور الخلايا المدروسة في الاستجابة المناعية الموجهة ضد الخلايا السرطانية: المقدمة: تتدخل في الاستجابة المناعية ضد الخلايا السرطانية المتشكلة على مستوى العضوية 3 أنواع من الخلايا هي البالعات ، اللمفاويات LT4 واللمفاويات LTc ، فما هو دور كل منها ؟ العرض: ينتج عن تعرض خلايا الجلد لعوامل مسرطنة كالاشعة تشكل ورم سرطاني جلدي متكون من خلايا سرطانية ، نسبة من هذه الخلايا تموت بالمبرمج فينتج عن ذلك تحرر ببتيدات سرطانية ، لتتدخل أول خلية في الرد المناعي ضد الورم السرطاني الجلدي المتشكل وهي الخلية البالغة (الخلية الشجيرية) التي تعمل على بلعمة الببتيدات السرطانية المتحررة من الموت المبرمج للخلايا السرطانية لا نوعيا ، لتهاجر نحو إحدى العقد اللمفاوية المتواجدة في مكان قريب من موقع تشكل الورم السرطاني . تعمل الخلية البالغة على عرض الببتيدات السرطانية بواسطة HLAII على الخلايا الثانية المتدخلة في الرد المناعي ضد الأورام السرطانية وهي الخلايا B والمتمثلة في الخلايا LT4 التي تدخل من الأوعية الدموية إلى العقد اللمفاوية بشكلها الناضج لتتعرف على الببتيد المستضدي المعروض من طرف البالغة بواسطة مستقبلها العشائي TCR مما يؤدي إلى تنشيطها فتفرز مادة IL2 المحفز لها ذاتيا على التكاثر والتمايز إلى خلايا LT4m و LTh المفرزة لمادة IL2 الذي تحفز به لمة من الخلايا LT8 المنشطة من طرف البالعات كذلك بعد تعرفها على الببتيدات السرطانية التي عرضتها الخلايا البالغة بواسطة HLAI . ينتج من تنشيط لمة الخلايا LT8 هذه بواسطة IL2 المفرز من طرف الخلايا LTh تكاثرها و تمايزها إلى LT8 و LTc (الخلايا c) وهي الخلايا الثالثة المتدخلة في الرد المناعي ضد الخلايا السرطانية والتي تعمل على تخريب الخلايا السرطانية بواسطة البرفورين وأنزيمات حالة . الخاتمة : تتم الاستجابة المناعية الموجهة ضد الخلايا السرطانية بتعاون 3 أنواع من الخلايا وهي الخلايا البالغة ، الخلايا اللمفاوية LT4 والخلايا اللمفاوية LTc الناتجة من تمايز الخلايا LT8 .
1.5	$\times 0.5$ 3	
4.5	1	
	0.50	
	1	
	0.75	
	0.75	
	0.5	
		
		التمرين الثاني: 14 نقطة الجزء الأول: • اقترح فرضيتين لتوضيح بها آلية تأثير المضاد الحيوي MycB على الخلايا حقيقية النواة : استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1): يمثل نتائج التجربة (1) حيث نلاحظ: في التراكيز المنخفضة من المضاد الحيوي Mycolamide B (الأقل من $10^{-4} \mu M$) تكون نسبة التايبيدين المشعة المدمجة في الخلايا في قيم معتبرة تقدر بـ (1u.a). بين التركيز $10^{-4} \mu M$ و $10^{-2} \mu M$ تنخفض نسبة التايبيدين المشع المدمج في الخلايا بسرعة لتصل لأدنى قيمة لها بحوالي 0.1u.a ثم تثبت عند هذه القيمة مهما زادت تركيز المضاد الحيوي في الوسط . الاستنتاج: يثبط المضاد الحيوي MycB تكاثر الخلايا السرطانية عن طريق تثبيط ظاهرة تضاعف ADN. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) : يمثل نتائج التجربة (2) حيث نلاحظ: * في التراكيز المنخفضة من المضاد الحيوي Mycolamide B (الأقل من $10^0 nM$) تكون نسبة العناصر المشعة المدمجة في الخلايا ($^{35}S+^3H$) معتبرة وثابتة، حيث: تثبت قيمة دمج 3H في القيمة (1.1u.a). تثبت قيمة دمج ^{35}S في القيمة (0.9u.a). * في التركيز الأكبر من $10^0 nM$: تنخفض نسبة العناصر المشعة المدمجة في الخلايا ($^{35}S+^3H$)، حيث: تنخفض قيمة دمج 3H تدريجيا حتى تصل إلى القيمة في القيمة (0.6u.a) عندما يبلغ تركيز المضاد
04.5	0.5	
	0.5	
	0.5	
	0.25	
	0.25	
	0.5	

		الحيوي 10^3 nM ، مما يدل على انخفاض دمج اليوريدين ضمن جزيئات ARNm المركبة. بينما تنخفض نسبة دمج ^{35}S تدريجياً حتى تنعدم عند هذا التركيز من المضاد الحيوي، مما يدل على انخفاض دمج الميثيونين في البروتين المتشكل. الاستنتاج: نستنتج أن المضاد الحيوي MycB يقلل من ظاهرة الاستنساخ ويثبط ظاهرة الترجمة. الربط: يثبط المضاد الحيوي MycB تكاثر الخلايا من خلال التأثير على تضاعف مادة الوراثة ويثبط حدوث عملية مهمة من آلية تركيب البروتين متمثلة في الاستنساخ ومنه الفرضيتين : الفرضية (1): يثبط المضاد الحيوي MycB ظاهرة تضاعف ADN فلا تتكاثر الخلايا السرطانية . الفرضية (2): يثبط المضاد الحيوي MycB نشاط الريبوزوم بمنع الانتقال من مرحلة الانطلاق إلى مرحلة الاستطالة من ظاهرة الترجمة فلا يتم تركيب البروتينات الضرورية لتكاثر الخلايا السرطانية .
		الجزء الثاني: • المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين لتوضيح آلية تأثير المضاد الحيوي Mycalamide B على الخلايا حقيقية النواة: - استغلال الوثيقة (2): الشكل (أ): يمثل نتائج التجربة (1) حيث نلاحظ : نلاحظ أنه كلما قل تركيز المضاد الحيوي MycB زادت نسبة الارتباط مع الريبوزوم ، حيث تبلغ نسبة الارتباط في التركيز $0.1 \mu\text{M}$ من المضاد الحيوي حوالي (0.8 u.a) ، بينما لا تتعدى نسبة الارتباط عند التركيز $10 \mu\text{M}$ من المضاد الحيوي القيمة 0.13 u.a . الاستنتاج: نستنتج أن المضاد الحيوي MycB فعال في تثبيط نشاط الريبوزوم في التراكيز المنخفضة منه . الشكل (ب): يمثل نتائج التجربة (2) التي تخص تغيرات نسبة ثلاثي الببتيد المتشكلة مع الزمن في وجود المضاد الحيوي MycB حيث نلاحظ : تبقى نسبة ثلاثي الببتيد المتشكلة في قيمة ثابتة مع الزمن لا تتعدى (2 u.a) . الاستنتاج: يثبط المضاد الحيوي MycB مرحلة الاستطالة من ظاهرة الترجمة . الشكل (ج): يمثل نتائج التجربة (2) التي تخص تغيرات نسبة ثنائي الببتيد المتشكلة مع الزمن في وجود المضاد الحيوي MycB حيث نلاحظ : في الزمن (0 min) تكون نسبة تشكل ثنائي الببتيد منخفضة وتقدر بـ 0.3 u.a لتزداد مع الزمن وتبلغ أقصى قيمة لها بعد زمن (200 s) بحوالي 0.45 u.a لتتخفض قليلاً بعد ذلك وتستقر عند القيمة 0.35 u.a مع زيادة الزمن . الاستنتاج: لا يثبط المضاد الحيوي MycB مرحلة تشكل معقد انطلاق الترجمة . - استغلال الوثيقة (3): تلخص بعض مراحل الترجمة في وجود وفي غياب المضاد الحيوي المدروس MycB حيث نلاحظ : * في غياب المضاد الحيوي MycB : تحدث الخطوات التالية : الخطوة (1): يتشكل معقد انطلاق الترجمة حيث تتوضع جزيئة ARNm بين تحت وحدتي الريبوزوم ، حيث تكون جزيئة ARNt الأولى الحاملة للحمض الأميني Met في الموقع P لتحت الوحدة الريبوزومية الكبرى وتكون جزيئة ARNt الثانية الحاملة للحمض الأميني الثاني في الموقع A لتحت الوحدة الريبوزومية الكبرى. الخطوة (2): يتشكل ثنائي الببتيد حيث تنشأ رابطة ببتيدية بين الحمض الأميني الأول والثاني ، حيث تصبح جزيئة ARNt الأولى حرة . الخطوة (3): يتحرك الريبوزوم برامزة للأمام حيث يصبح ARNt الثاني حاملاً لثنائي الببتيد في الموقع P وتنتقل جزيئة ARNt الأولى نحو موقع خروجها من الريبوزوم (E) ، لتتوضع جزيئة ARNt الثالثة الحاملة للحمض الأميني الثالث في الموقع A لتحت الوحدة الريبوزومية الكبرى. * في وجود المضاد الحيوي MycB : تحدث الخطوات التالية: الخطوة (1): تحدث بشكل مماثل للحالة الطبيعية ، حيث يتوضع المضاد الحيوي في الموقع E الخاص بخروج جزيئات ARNt الحرة من تحت الوحدة الريبوزومية الكبرى .

- 0.25 **الخطوة (2):** تحدث بشكل مماثل للحالة الطبيعية حيث يتشكل ثنائي الببتيد بعد تشكل رابطة ببتيدية بين الحمض الأميني الأول والثاني ، حيث تصبح جزيئة ARNt الأولى حرة .
- 0.5 **الخطوة (3):** تبقى كل من جزيئة ARNt الأولى الحرة في الموقع P وجزيئة ARNt الثانية الحاملة لثنائي الببتيد في الموقع A ، لذلك لا يمكن لجزيئة ARNt الثالثة الحاملة للحمض الأميني الثالث أن تدخل للريبوزوم.
- 0.5 **الاستنتاج:** تثبط جزيئة المضاد الحيوي MycB نشاط الريبوزوم بالارتباط معه في الموقع E مانعا بذلك الانتقال من مرحلة الانطلاق إلى مرحلة الاستطالة من ظاهرة الترجمة .
- 0.25 **وعليه: يمكن المصادقة على صحة الفرضية (2) ، لأنه تبين من خلال النتائج المتوصل إليها مايلي :**
- 1 جزيئة المضاد الحيوي MycB تثبط نشاط الريبوزوم في التراكيز المنخفضة منها بالارتباط معه في الموقع E مانعا بذلك الانتقال من مرحلة الانطلاق إلى مرحلة الاستطالة من ظاهرة الترجمة ، فلا تحدث مرحلة الاستطالة من ظاهرة الترجمة ويتوقف بذلك تركيب البروتينات الضرورية لتكاثر وانقسام الخلايا السرطانية حقيقية النواة مثل الأنزيمات الضرورية لتضاعف ADN ، لذلك اعتبر كأحد أهم مضادات السرطان .
- 0.25 **ومنه الفرضية (1) غير صحيحة.**
الجزء الثالث: المخطط .

