

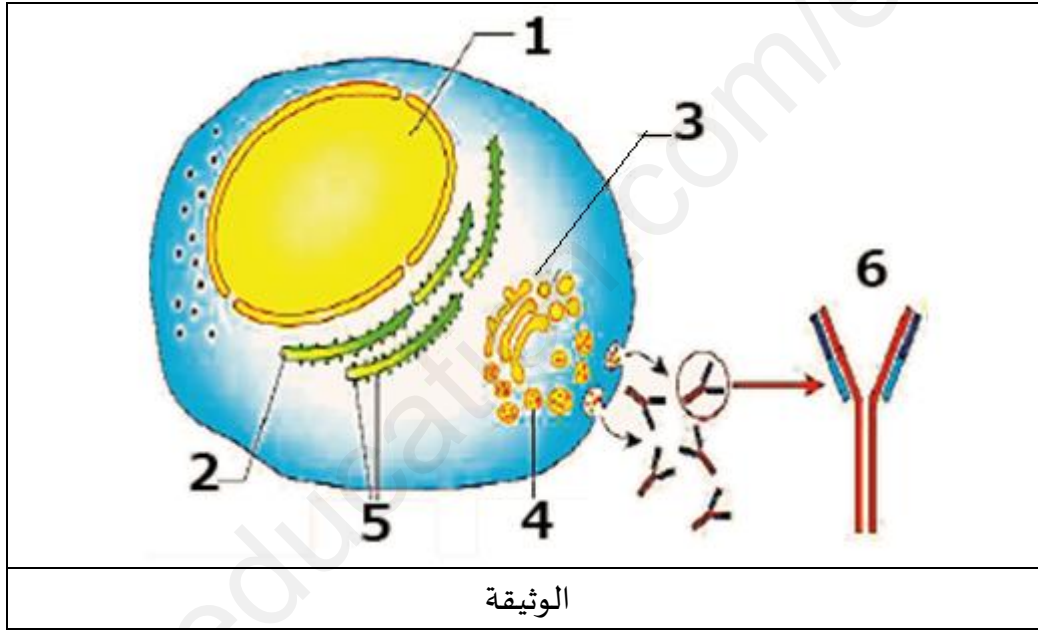
اختبار البكالوريا التجريبي لمادة علوم الطبيعة والحياة لدورة ماي 2023

عالج أحد الموضوعين على الخيار من بين الموضوعين المقترحين التاليين:

الموضوع الأول: ((من الصفحة 1 إلى الصفحة 3))

التمرين الأول: (06 نقاط)

ينتج نوع من خلايا الجهاز المناعي جزيئات بروتينية ذات تخصص وظيفي عالي تساهم في التصدي لمختلف المستضدات. تمثل الوثيقة الموالية رسما تخطيطيا لخلية متخصصة في إنتاج جزيئات دفاعية نوعية.



الوثيقة

(1) تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 6 مع تحديد دور العناصر (1,2,3) في بناء الجزيئة (6).

(2) حدّد الخصائص البنوية للخلية الممثلة في الوثيقة والتي تسمح لها بإنتاج العناصر (6).

(3) بين الدور الحيوي للعناصر المدروسة في كونها جزيئات عالية التخصص لتحقيق الاستجابة المناعية النوعية ذات الوساطة الخلوية، اعتمادا على معطيات الوثيقة المدروسة ومكتسباتك.

التمرين الثاني: (14 نقطة)

متلازمة البورت Le syndrome d'Alport مرض وراثي اكتشف سنة 1927 في احدى الأسر البريطانية من طرف الدكتور Cecir - A حيث سمي المرض باسم الشخص الذي ظهر عنده المرض، يتطور المرض ليؤدي إلى تمزق وتخرب يصيب الغشاء الكبدي والعديد من الأغشية التي تحتوي على ألياف الكولاجين، كما يصيب المرض الأنابيب الكلوية وفقدان السمع وتتاثر العينين كما يظهر الدم في البول. وللتعرف على أصل المرض وعلاقته بالبنية الفراغية للبروتينات نقترح هذه الدراسة.

الجزء الأول:

-مكنت نتائج التحاليل في كل من الدم والبول الأولي (المتواجد على مستوى الكبيبة والذي يخضع للتصفية على مستوى النيفرون) عند شخص مريض بمتلازمة البورت مقارنة بالحالة الفيزيولوجية العادية من الحصول على النتائج المدونة في جدول الشكل (أ) للوثيقة (01).

الشكل (ب) من الوثيقة (01) يظهر آلية عمل النيفرون الكلوي مع رسومات تخطيطية على مستوى الكبيبة (منطقة تصفية الدم وتشكيل البول الأولي) لحالة عادية وحالة شخص مصاب بمتلازمة البورت متحصل عليها بالمجهر الإلكتروني بتكبير 100000 مرة، مع العلم أن الغشاء القاعدي للكبيبة غني بألياف الكولاجين (بروتينات).

الوسط العناصر	الدم (g/L)		البول الأولي (g/L)	
	شخص مصاب	القيم الطبيعية	شخص مصاب	القيم الطبيعية
البروتينات	72	65 - 80	5,43	0
الكريات الحمراء	موجودة	موجودة	موجودة	غير موجودة

الشكل (أ)

الشكل (ب)

الوثيقة (01)

- اقترح فرضية تفسر بها حالة الإصابة بمتلازمة البورت باستغلالك لمعطيات شكلي الوثيقة (01).

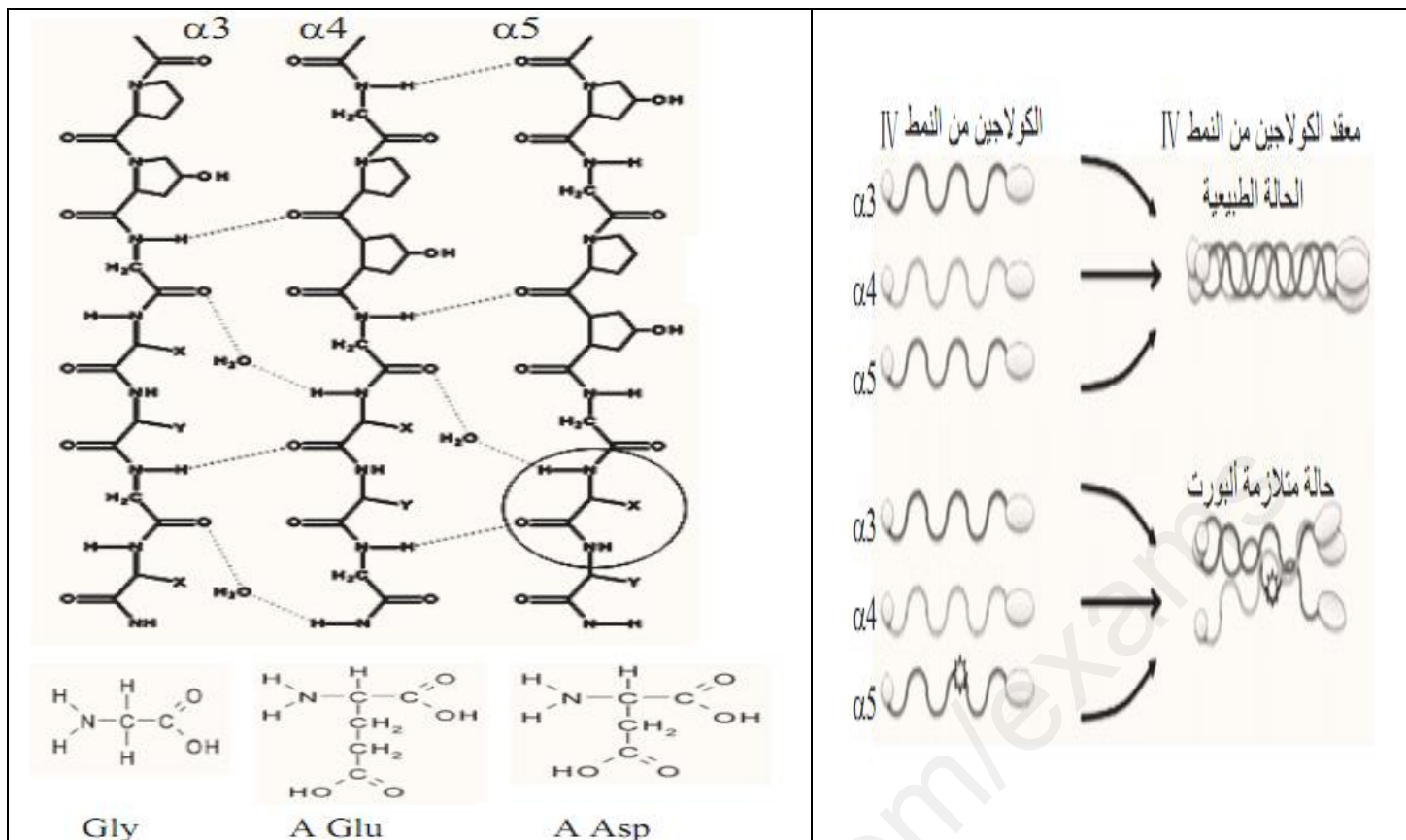
الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة وتفسير حالة مرض متلازمة البورت تقدم المعطيات التالية:
الكولاجين عبارة عن بروتين يتكون من اتحاد عدة متعددات الببتيد ذات البنية الثانوية، وجد أن المرض على مستوى الكبيبة الكلوية مرتبط بنوع من الكولاجين يسمى كولاجين من النمط IV، وهو بروتين يتكون من 3 متعددات الببتيد وهي: $\alpha 3$ ، $\alpha 4$ ، $\alpha 5$.

الشكل (أ): من الوثيقة (02) يمثل نمذجة لكيفية ارتباط متعددات الببتيد السابقة معا وتكوين الكولاجين من النمط IV. الشكل (ب): من نفس الوثيقة يظهر آلية تكوين المعقد الكولاجيني ثلاثي الأبعاد المتكون من الببتيدات $\alpha 3$ ، $\alpha 4$ ، $\alpha 5$ ، حيث لوحظ أنه في متعدد الببتيد $\alpha 5$ يمكن أن تتطور بنية الحمض الأميني Gly المشار إليه بدائرة إلى كل من حمض Glu أو Asp، لذلك يمكن أن نجد أحد هذه الأحماض الأمينية في الموقع المشار إليه على مستوى البنية $\alpha 5$ هذا من جهة و من جهة أخرى وجد أن المرض مرتبط بطفرة وراثية على مستوى المورثة (col4a5) المشفرة على تركيب متعدد الببتيد $\alpha 5$.

الشكل (ج): يمثل جزء من الأليل غير المستنسخ العادي المشرف على تركيب متعدد الببتيد هذا وجزء من الأليل غير المستنسخ غير العادي.

الشكل (د): يعطي جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (ب)

الشكل (أ)

2 ^e lettre 1 ^e lettre	U	C	A	G	3 ^e lettre
U	UUU Phe UUC UUA Leu UUG	UCU Ser UCC UCA UCG	UAU Tyr UAC UAA STOP UAG	UGU Cys UGC UGA STOP UGG Trp	U C A G
C	CUU Leu CUC CUA CUG	CCU Pro CCC CCA CCG	CAU His CAC CAA Gln CAG	CGU Arg CGC CGA CGG	U C A G
A	AUU Ileu AUC AUA AUG Met	ACU Thr ACC ACA ACG	AAU Asn AAC AAA Lys AAG	AGU Ser AGC AGA Arg AGG	U C A G
G	GUU Val GUC GUA GUG	GCU Ala GCC GCA GCG	GAU Asp GAC GAA Glu GAG	GGU Gly GGC GGA GGG	U C A G

الشكل (د)

ترتيب النكليوتيدات	...136490	136503
الأليل العادي	5'..GGA GAA CGT GGA TTT ...3'	
الأليل الطافر	5'..GAA GAA CGT GGA TTT ...3'	

الشكل (ج)

الوثيقة (02)

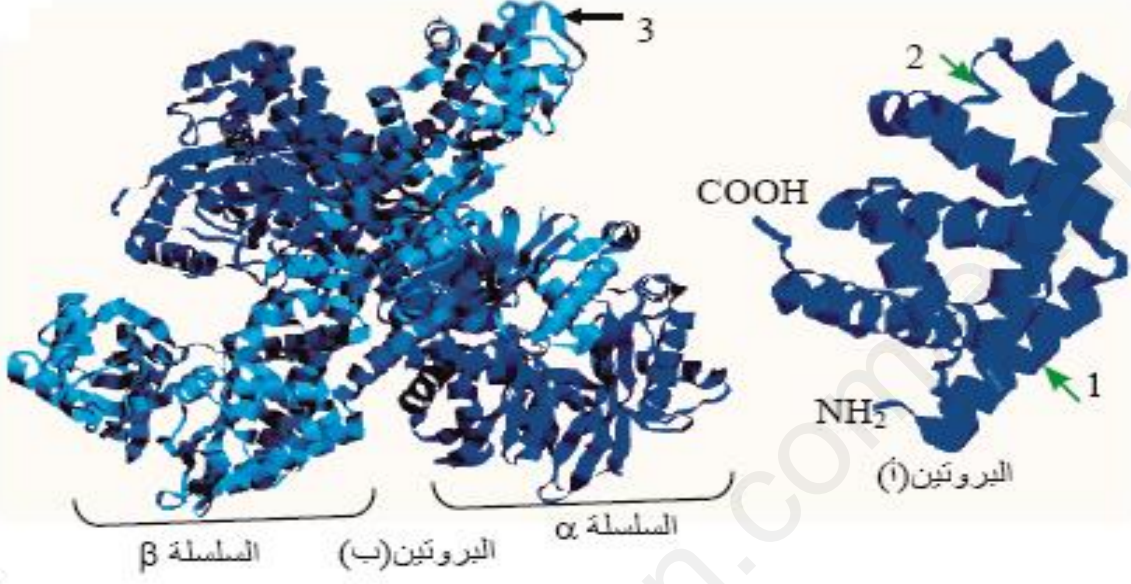
- وضح سبب إصابة وانتشار مرض متلازمة البورت في جسم المصاب ليصيب مناطق حساسة مثل الأذنين والعينين بما يسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة، انطلاقاً من معطيات الوثيقة (02).

الجزء الثالث:

اعتماداً على ما سبق. بين بواسطة مخطط وظيفي العلاقة بين مختلف مستويات مرض متلازمة البورت.

تكتسب البروتينات بعد تركيبها بنيات فراغية خاصة تكسبها وظيفة محددة، تتكون من وحدات بنائية تدعى الأحماض الأمينية وللتعرف على بعض خصائص هذه الوحدات البنائية تقترح الدراسة التالية:

يمكن مبرمج Rastop من الحصول على البنيات الفراغية لبروتينين (أ) و (ب) كما هو موضح في الشكل (أ) من الوثيقة (01). بينما يظهر الشكل (ب) بعض الخصائص المتعلقة ببعض الوحدات البنائية التي تدخل في بنية البروتينين المدروسين في الشكل (أ).

	الشكل (أ)																																		
<table border="1"> <thead> <tr> <th>الرقم</th><th>الخصائص</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td><td>Lys</td></tr> <tr> <td>2</td><td>Asp</td></tr> <tr> <td>3</td><td>Val</td></tr> <tr> <td>4</td><td>Cys</td></tr> <tr> <td>1</td><td>9.74</td></tr> <tr> <td>2</td><td>3.22</td></tr> <tr> <td>3</td><td>5.96</td></tr> <tr> <td>4</td><td>5.06</td></tr> <tr> <td>1</td><td>146</td></tr> <tr> <td>2</td><td>133</td></tr> <tr> <td>3</td><td>117</td></tr> <tr> <td>4</td><td>121</td></tr> <tr> <td>1</td><td>$-(CH_2)_4-NH_2$</td></tr> <tr> <td>2</td><td>$-CH_2-COOH$</td></tr> <tr> <td>3</td><td>$-CH-(CH_3)_2$</td></tr> <tr> <td>4</td><td>$-CH_2-SH$</td></tr> </tbody> </table>	الرقم	الخصائص	1	Lys	2	Asp	3	Val	4	Cys	1	9.74	2	3.22	3	5.96	4	5.06	1	146	2	133	3	117	4	121	1	$-(CH_2)_4-NH_2$	2	$-CH_2-COOH$	3	$-CH-(CH_3)_2$	4	$-CH_2-SH$	الشكل (ب)
الرقم	الخصائص																																		
1	Lys																																		
2	Asp																																		
3	Val																																		
4	Cys																																		
1	9.74																																		
2	3.22																																		
3	5.96																																		
4	5.06																																		
1	146																																		
2	133																																		
3	117																																		
4	121																																		
1	$-(CH_2)_4-NH_2$																																		
2	$-CH_2-COOH$																																		
3	$-CH-(CH_3)_2$																																		
4	$-CH_2-SH$																																		
الوثيقة																																			

- سم البنيات المرقمة في الشكل (أ)، ثم علل المستوى البنائي لكل بروتين.
- أكتب الصيغة الكيميائية المفصلة لناتج الارتباط بالترتيب: 1 -> 4 -> 2 -> 3، وأحسب الوزن الجزيئي للمركب المتحصل عليه نتيجة ارتباط هذه الوحدات (يعطي الوزن الجزيئي: $H=1, O=16$)، مع تحديد شحنته عند نقطتي $PH=1$ و $PH=12$.
- أحسب العدد الأقصى والأدنى لاحتتمالات تشكل مركب متكون من الوحدات المدروسة في الشكل (ب).
- اشرح دور الأحماض الأمينية في تشكل واستقرار البنية الفراغية للبروتين انطلاقاً من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

التمرين الثاني: (14 نقطة)

الأجسام المضادة هي العناصر الأساسية والفعالة في الدفاع عن العضوية ضد العناصر الغريبة مثل الكائنات الحية الدقيقة ، إلا أنه في بعض الحالات تتدخل الأجسام المضادة بطريقة عكسية حيث تعزز (تقوي) العدوى داخل العضوية كحالة الإصابة بفيروس DENV وهو ما يؤدي على ظهور أعراض مرضية خطيرة تتسبب في موت الشخص ، وللتعرف على آلية حدوث هذا الاختلال تقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

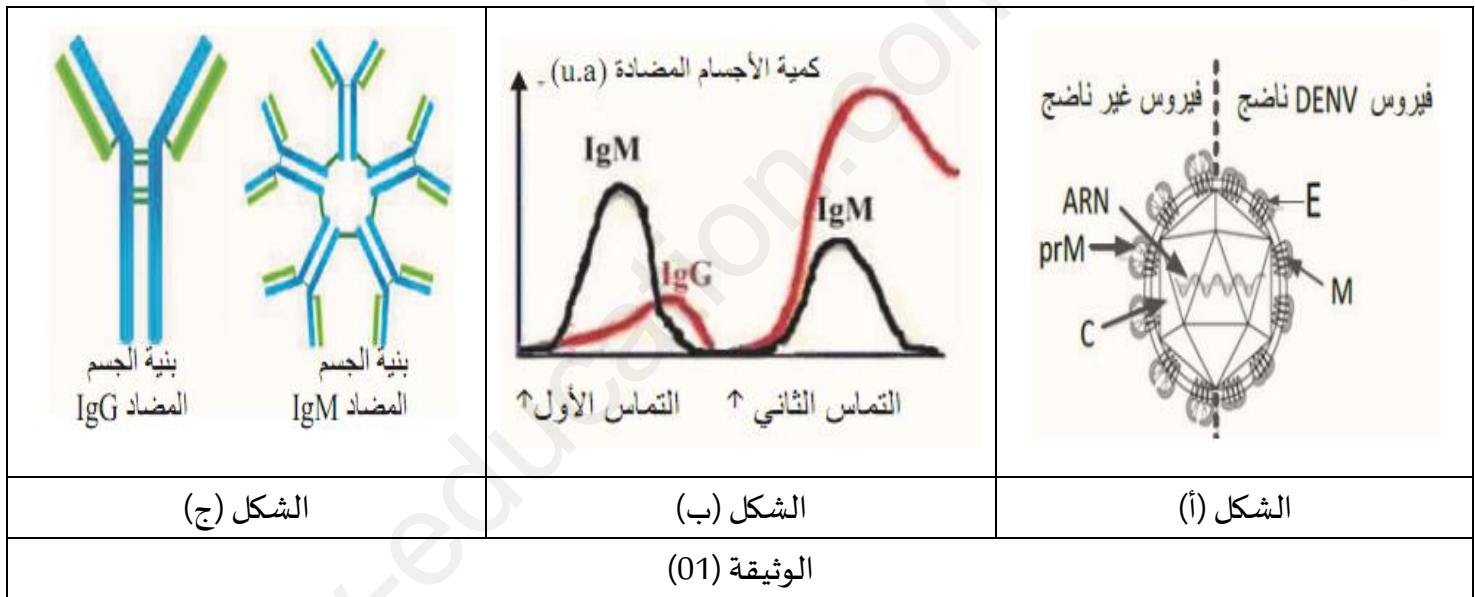
تتسبب الإصابة بفيروس DENV بالإصابة بمرض يسمى حمى الضنك، يُنقل هذا الفيروس بواسطة البعوض وتصاب الإصابة به ظهور الأعراض التالية:

- عند التماس الأول بالفيروس يشعر المصاب بحمى خفيفة، وعند التماس الثاني بالفيروس، يصاب الشخص بحمى الضنك الشديدة، وتدعى حمى الضنك النزفية والتي تتسبب في وفاة المصاب.

الشكل (أ): يمثل من الوثيقة (01) رسم تخطيطي لفيروس DENV الناضج وغير الناضج.

الشكل (ب): يمثل منحنى بياني يوضح تطور الأجسام المضادة ضد فيروس DENV إثر التماس الأول والثاني به.

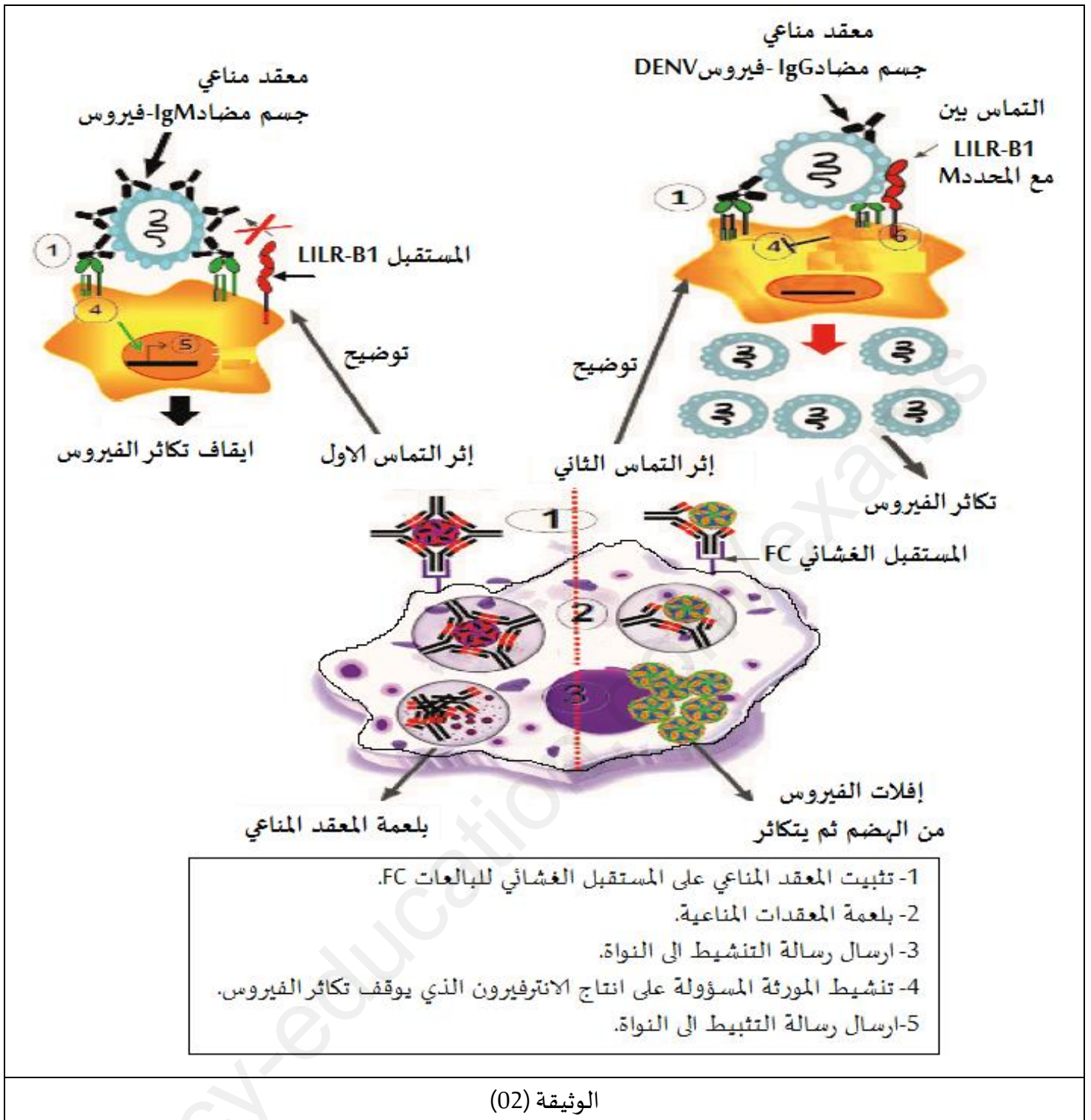
الشكل (ج): يمثل رسم تخطيطي لبنية نوعي الأجسام المضادة الناتجة إثر التماس الأول بالفيروس وتلك الناتجة عن التماس الثاني به.



- اقترح فرضية تشرح بها حالة موت الشخص إثر التماس الثاني بفيروس EDNV وعلاقة الأجسام المضادة بذلك، انطلاقاً من معطيات الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

لتوضيح العلاقة بين الأجسام المضادة وتعزيز العدوى الفيروسية إثر التماس الثاني بفيروس EDNV تقدم الوثيقة (02) التي تظهر كيفية تدخل الخلايا البالعة في التصدي للإصابة الفيروسية إثر التماس الأول والثاني، مع رسومات تفسيرية توضح كيفية إصابة الخلايا المستهدفة للفيروس إثر التماس الأول والثاني بالفيروس.



الوثيقة (02)

1) اشرح دور الأجسام المضادة في تعزيز العدوى بفيروس EDNV بما يسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة. باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02).

2) برر عدم فعالية الوقاية بوسيلة اللقاح من خطورة فيروس DENV، لتقترح علاجاً للوقاية من الإصابة بهذا المرض.

الجزء الثالث:

وضح من خلال مخطط آلية الاستجابة المناعية الموجهة ضد فيروس EDNV إثر التماس الثاني وعواقب ذلك.

الإجابة المقترحة لاختبار البكالوريا التجريبي دورة ماي 2023 في مادة علوم الطبيعة والحياة -شعبة رياضيات

التمارين	عناصر الإجابة / الموضوع الأول	العلامة مجزأة	المجموع
الأول 06 نقاط	<u>1-تسمية البيانات المرقمة في الوثيقة:</u> 1-نواة، 2- شبكة هيولية محببة، 3- جهاز كولجي، 4- حويصل إفرازي، 5- ريبوزوم، 6- جسم مضاد <u>2-تحديد دورالعناصر (1.2.3) في بناء الجزيئة (6):</u> <u>النواة:</u> دعامة المعلومة الوراثية. <u>الشبكة الهيولية المحببة:</u> مقر تركيب البروتين. <u>جهاز كولجي:</u> مقر نضج وتغليف البروتينات الناتجة (الأجسام المضادة) في حويصلات إفرازية. <u>3-تسمية الخلية الممثلة في الوثيقة:</u> خلية بلازمية. <u>تحديد الخصائص التي تسمح لها ببناء البروتين:</u> تتميز الخلية البلازمية بتطور التراكيب الغشائية الداخلية مثل الشبكة الهيولية المحببة وجهاز غولجي والحويصلات الإفرازية كلها تراكيب تسمح لها ببناء جزيئات بروتينية مثل الأجسام المضادة. <u>4-النص العلمي:</u> يتم الرد المناعي الخلطي بتدخل الأجسام المضادة، فما هي الخصائص التي تجعل هذه الجزيئات عالية التخصص؟ وما هو الدور الحيوي لها؟ - تمثل الأجسام المضادة السارية في الدم الجزيئات المنفذة في الاستجابة الخلطية. - حيث تتضمن بنيتها الفراغية، منطقة تثبيت المحددات المستضدية بشكل نوعي (لكل مستضد جسم مضاد خاص به) تشكلها نهايات السلاسل الثقيلة والخفيفة. - حيث يشكل ارتباطها بالمحددات المستضدية معقدات مناعية والتي تعمل على منع تكاثر وانتشار المستضد، -يتم التخلص من هذه المعقدات المناعية بتدخل البالعات، والتي تمتلك مستقبلات خاصة بالجزء الثابت من الجسم المضاد والتي تشكل نهاية السلاسل الثقيلة من الجسم المضاد هذا من جهة. - ومن جهة أخرى توجد أجسام مضادة تشبه الأجسام المضادة السارية ولكنها تكون محمولة على الأغشية الخلوية للخلايا للمفاوية LB تسمى الأجسام المضادة الغشائية وتلعب دور مستقبلات غشائية خاصة بالخلايا للمفاوية LB وتسمى BCR تتدخل هذه الأخيرة في مرحلة الانتقاء النسيلى للخلايا LB من طرف المستضد. -حيث ينتج عن التكامل البنيوي بين بنية المحدد المستضدي وبين BCR تنشيط الخلايا LB المنتقاة والتي تدخل في مرحلة انقسامات خلوية بتحفيز بمادة IL2 التي تفرزها الخلايا	6×0.25 3×0.25 0.25 3×0.25 0.50 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	3.25
			2.75

		LT4. 0.25 -تتبع بتمايز إلى خلايا ذاكرة LBm وخلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة السارية التي تحمل نفس الخصائص البنيوي مع مثيلتها المحمولة على أغشية الخلايا LB . 0.25 -ومنه فالأجسام المضادة جزيئات عالية التخصص لأنها تنتج ضد نوع معين من المستضدات الذي حرض على إنتاجها كما تملك بنية فراغية خاصة تؤهلها للارتباط النوعي (تكامل بنيوي) مع المستضدات التي كانت سببا في إنتاجها ومن ثم تسهيل بلعمتها والقضاء النهائي عليها من طرف البالعات.	
		الجزء الأول: 1-اقتراح فرضية لتفسير حالة متلازمة البورت: استغلال الشكل (أ) للوثيقة(01): تمثل نتائج التحاليل الدموية لشخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بمتلازمة البورت حيث تلاحظ: 0.50 تحاليل الدم: تتماثل نسبة البروتينات والكريات الحمراء عند الشخص المصاب مع القيم الطبيعية. تحاليل البول الأولي: نلاحظ وجود كمية من البروتينات والكريات الحمراء في البول الأولي للشخص المصاب ولا توجد في البول الأولي للشخص العادي. 0.25 الاستنتاج: ينتج عن مرض متلازمة البورت ظهور البروتينات والكريات الدموية الحمراء في البول الأولي. استغلال الشكل (ب) للوثيقة(01): تمثل رسم تخطيطي على مستوى الكبيبة الكلوية عند شخصين سليم وآخر مصاب حيث نلاحظ: 0.50 - في الحالة العادية: يكون الغشاء القاعدي للكبيبة متجانس مما يسمح له بتصفية الدم بشكل طبيعي وطرح المواد الزائدة في البول. 0.50 في حالة الإصابة بمتلازمة البورت: يكون الغشاء القاعدي للكبيبة غير متجانس يظهر بنية غير طبيعية، وهو ما لا يسمح له بالقيام بأدواره بشكل طبيعي. 0.50 الاستنتاج: سبب مرض متلازمة البورت هو خلل في بنية الغشاء القاعدي للكبيبة. يمكن اقتراح الفرضية التفسيرية لمتلازمة البورت: 0.50 تنتج متلازمة البورت عن خلل في بنية الألياف البروتينية للكولاجين المكون الأساسي للغشاء القاعدي للكبيبة.	الثاني (14) نقطة)
03.00			

		الجزء الثاني: 1-توضيح سبب الإصابة بمرض متلازمة البورت: استغلال أشكال الوثيقة (02): الشكل (أ): يمثل نمذجة لكيفية ارتباط متعددات الببتيد المكونة للكولاجين IV حيث نلاحظ: 0.50 في الحالة الطبيعية: تلتف متعددات الببتيد 3α، 4α و 5α حول بعضها البعض مما يؤدي إلى تكوين ليف من الكولاجين متجانس البنية. 0.50 في حالة الإصابة بمتلازمة البورت: نلاحظ أن التفاف متعددات الببتيد 3α و 4α و 5α حول بعضها البعض يكون بشكل غير صحيح حيث يكون التفاف متعددات الببتيد 3α و 4α حول بعضهما البعض مماثل للحالة الطبيعية، بينما يكون التفاف متعدد الببتيد 5α حول الببتيدات 3α و 4α جزئيا فقط وغير تام ، مما يؤدي إلى تكوين ألياف كولاجين غير طبيعية . 0.50 الاستنتاج: سبب مرض متلازمة البورت هو تكون غير طبيعي لبروتينات الكولاجين من النمط IV . الشكل (ب): يمثل آلية تكوين المعقد الكولاجيني ثلاثي الأبعاد المتكون من متعددات الببتيد 3α، 4α و 5α حيث تلاحظ : 0.50 -يتكون كل متعدد ببتيد من 8 أحماض أمينية ترتبط معا بواسطة روابط هيدروجينية بين مجموعات (CO) و (NH) حيث: 0.50 - يرتبط متعدد الببتيد 5α مع متعدد الببتيد 4α بواسطة 3 روابط هيدروجينية عادية وأخرى تتوسطها جزيئة H_2O . 0.50 - الحمض الأميني Gly يشكل رابطتين هيدروجينيتين (رابطة عادية وأخرى تتوسطها جزيئة H_2O) مع متعدد الببتيد 4α . 0.50 - بينما يرتبط متعدد الببتيد 4α مع متعدد الببتيد 3α بواسطة 4 روابط هيدروجينية ، (رابطتين عاديتين، ورابطتين تتوسطهما جزيئة H_2O) . 0.50 الاستنتاج: بروتين الكولاجين IV ذو بنية فراغية ثلثية يتضمن 3 بنيات ثانوية تحافظ على استقرارها بفضل 8 روابط هيدروجينية تنشأ بين متعددات الببتيد المكونة له . الشكل (ج): يمثل جزء من المورثة col4a5 المشرفة على تركيب متعدد الببتيد 5α في الحالتين العادية و الطافرة حيث تلاحظ:
--	--	--

4×0.50

ترتيب النكليوتيدات	136490 ↓	136503 ↓
الأليل غير المستنسخ العادي	5'....GGA GAA CGT GGA TTT...3'	
ARNm العادي	5'....GGA GAA CGU GGA UUU...3'	
تسلسل الأحماض الأمينية	Gly – Glu – Arg – Gly - Phe	
الأليل غير المستنسخ الطافر	5'....GAA GAA CGT GGA TTT...3'	
ARNm الطافر	5'....GAA GAA CGU GGA UUU...3'	
تسلسل الأحماض الأمينية	Glu - Glu – Arg – Gly - Phe	

0.50

0.50

الاستنتاج: نستنتج أن سبب مرض متلازمة البورت هو طفرة وراثية.

وعليه يمكن توضيح سبب الإصابة بمرض متلازمة البورت كما يلي:

0.50

متلازمة البورت مرض وراثي ناتج عن طفرة وراثية على مستوى المورثة col4a5 ، وهي ناتجة عن استبدال النكليوتيدة G رقم 136490 بالنكليوتيدة A أدى إلى تركيب ARNm طافر.

0.50

-تنتج عن ترجمة ARNm متعدد الببتيد (5α) طافر يختلف في نوع الأحماض الأمينية مقارنة بالحالة الطبيعية ، حيث نجد Gly في الحالة العادية ، و Glu في الحالة الطافرة يؤدي تغير حمض أميني معتدل بآخر حامضي إلى تغير الخصائص الأمفوتيرية للبروتين الناتج من جهة ومن جهة أخرى وحسب معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (02) تؤدي هذه الطفرة إلى تغير في البنية الفراغية المتعدد الببتيد 5α مما يؤدي إلى حدوث خلل في ارتباطه بمتعدد الببتيد 4α وبالتالي تغير في البنية الفراغية لبروتين الكولاجين المدروس كما تم توضيحه في الشكل (أ) من الوثيقة (02).

0.50

- إن تغير البنية الفراغية لبروتين الكولاجين من النمط IV يؤدي إلى فقدانه لوظيفته الأساسية على مستوى الأنسجة المتكونة أساسا منه مثل أنسجة الكبيبة الكلوية مما يؤدي إلى ظهور الدم والبروتينات في بول الشخص المريض أي ظهور الأعراض المميزة لهذا المرض على مستوى عضوية المريض.

0.50

ومنه الفرضية المقترحة صحيحة.

- تعليل انتشار المرض ليصيب مناطق أخرى مثل العينين والأذنين لأن هذه المناطق والأعضاء تتكون أنسجتها من بروتين الكولاجين من النمط IV بشكل كبير، لذلك فإن تغير بنية هذا البروتين يؤدي إلى تغير في بنية هذه الأنسجة ما يفقدها وظيفتها الأساسية ، فتظهر الأعراض المصاحبة لذلك على مستوى العضو المصاب مثل فقدان البصر أو فقدان السمع...

01.50	3×0.50	<u>الجزء الثالث: المخطط</u>	
		المستوى الجزيئي	طفرة وراثية على مستوى المورثة col4as طفرة استبدال النكليوتيدة G رقم 136490 بالنكليوتيدة A.
		المستوى الخلوي	تركيب بروتين كولاجين من النمط IV ببنية فراغية غير طبيعية، حيث يكون غير وظيفي
		المستوى العضوي	ظهور أعراض مرضية لمتلازمة البورت مثل القصور الكلي وفقدان السمع أو البصر

التمرين	عناصر الإجابة / الموضوع الثاني	العلامة مجزأة	المجموع
الأول	1- تسمية البيانات المرقمة: 1- بنية ثانوية حلزونية α. 2- منطقة انعطاف. 3- بنية ثانوية ورقية β. الشكل (أ): بروتين ذو بنية ثالثة، لأنه يتكون من سلسلة ببتيدية واحدة متكونة من ارتباط عدة بنيات ثانوية تفصلها مناطق انعطاف. الشكل (ب): بروتين ذو بنية رابعة، لأنه يتكون من اتحاد تحت وحدتين لكل منهما بنية ثالثة. 2- كتابة الصيغة المفصلة لنتاج ارتباط الوحدات البنائية معا وفق الترتيب التالية 3-2-4-1: $\text{NH}_2\text{-CH(CH(CH}_3)_2\text{)-CO-NH-CH(CH}_2\text{COOH)-CO-NH-CH(CH}_2\text{SH)-CO-NH-CH(CH}_2\text{)}_4\text{NH}_2\text{-COOH}$ حساب الوزن الجزيئي للمركب الناتج: 409 g/mol تحديد الشحنة: عند $\text{PH}=1$ = +2 . عند $\text{PH}=12$ = -2 . 3- حساب عدد الاحتمالات الأقصى لتشكل رباعي الببتيد: $4^4=256$، العدد الأدنى: $4!=24$ 4- النص العلمي: - الأحماض الأمينية مركبات عضوية تتكون من ارتباط مجموعة أمينية مع أخرى كربوكسيلية مرتبطين بذرة كربون مركزية والتي تتصل بدورها بذرة هيدروجين وجذر R تختلف بنيته من حمض أميني لآخر ، فما هو دور الأحماض الأمينية في ثبات واستقرار البنية الفراغية للبروتين ؟ - تعتبر الأحماض الأمينية الوحدات البنائية للبروتين، حيث تعتمد البنية الفراغية للبروتين على عدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبه. - تعمل بعض الأحماض الأمينية على استقرار البنية الفراغية للبروتين عن طريق تشكيل مختلف الروابط وهي الهيدروجينية و الشاردية وجسور ثنائية الكبريت وتجاذب الأقطاب الكارهة للماء. - حيث تنشأ هذه الروابط بين أحماض أمينية محددة وذات ترتيب معين في السلسلة الببتيدية مما يعطي للبروتين بنية فراغية مستقرة تمكنه من أداء وظيفته داخل العضوية. - فالأحماض الأمينية أساس تشكل واستقرار البنية الفراغية للبروتين، وأي خلل على مستواها يفقد البروتين استقرار وثبات بنيته الفراغية وبالتالي يفقد وظيفته مما ينجر عنه ظهور اضطرابات على مستوى العضوية تتعلق بوظيفة ذلك البروتين.	3×0.25 4×0.25 0.25 5×0.25 0.75 0.50 0.50 0.50	03.25

05.00		الجزء الأول: 1- اقترح فرضية لشرح كيفية تسبب الأجسام المضادة في تعزيز الإصابة بمرض حمى الضنك: استغلال أشكال الوثيقة (01): الشكل (أ): يمثل رسم تخطيطي يوضح بنية الفيروس حيث نلاحظ: 0.50 يتضمن الفيروس مادة وراثية على شكل ARN داخل محفظة داخلية C وعلى محفظة خارجية تتضمن عدة محددات حيث نجد في الفيروس غير الناضج محدد من نوع PrM ، بينما نجد في الفيروس الناضج نوعين المحددات هي المحدد E و المحدد M. 0.50 الاستنتاج: تتطور بنية الفيروس من الشكل غير الناضج إلى الشكل الناضج وذلك بتغير نمط محدداته الغشائية. الشكل (ب): يمثل منحني بياني يظهر تطور كمية الأجسام المضادة المنتجة ضد الفيروس في حالة التماس الأول الثاني بالفيروس حيث تلاحظ: 0.50 بعد التماس الأول بالفيروس: تظهر أولا أجسام مضادة من النمط IgM بنسبة كبيرة بينما يكون ظهور الأجسام المضادة من النمط IgG متأخرا نسبيا وبكمية قليلة. 0.50 بعد التماس الثاني: يظهر نوعين من الأجسام المضادة، حيث تكون نسبة الأجسام المضادة من النمط IgG أكبر بضعفين تقريبا من نسبة الأجسام المضادة من النمط IgM. 0.50 الاستنتاج: تستجيب العضوية برد مناعي خلطي أولي إثر التماس الأول مع الفيروس والتي يتميز بارتفاع نسبة الأجسام المضادة IgM بينما تستجيب برد مناعي خلطي ثانوي قوي وسريع إثر التماس الثاني مع نفس الفيروس حيث يتميز بارتفاع نسبة الأجسام المضادة من النمط IgG. استغلال الوثيقة (02): تمثل مقارنة بين بعض الخصائص لكل من الأجسام المضادة IgM و IgG حيث تلاحظ: 0.50 أوجه التشابه: يتماثلان في الطبيعة البروتينية ودورهما في تشكيل معقدات مناعية مع المستضدات. 0.50 كما يختلفان في البنية حيث نجد أن IgG يتكون من سلسلتين خفيفتين وسلسلتين ثقيلتين ويتضمن موقعين لتثبيت المحددات المستضدية. بينما يتكون الجسم المضاد IgM من ارتباط 5 أجسام مضادة حيث يتضمن 10 مواقع لتثبيت المحددات المستضدية.. 0.50 الاستنتاج: فعالية الأجسام المضادة IgM أكبر من فعالية الأجسام المضادة IgG. ومنه الفرضية: تعزز الأجسام المضادة الإصابة بفيروس الضنك إثر التماس الثاني معه 0.50 لقلة فعالية الأجسام المضادة المنتجة ضده في هذه الحالة والمتمثلة في الأجسام المضادة من النمط IgG. 0.50	الثاني
-------	--	---	--------

07.00		الجزء الثاني: 1-شرح كيفية تدخل الأجسام المضادة لتعزيز الإصابة بمرض حمى الضنك: استغلال الوثيقة (02):تمثل الوثيقة (02) آلية الرد المناعي ضد فيروس الضنك في حالة التماس الأول والثاني مع فيروس DENV حيث نلاحظ: بعد التماس الأول بالفيروس: - تحيط مجموعة من الأجسام المضادة من النوع IgM بالفيروس إحاطة تامة مرتبطة بمحدداته مما يؤدي إلى تشكيل معقد مناعي الذي تبتلعه البالعة حيث يتم تفكيك كلي له ويمكن تفسير ذلك بأن: - ارتباط المعقد المناعي بالمستقبل الخاص بالمنطقة الثابتة من الجسم المضاد على مستوى غشاء الخلية البالعة (Fc) المرحلة 1 يؤدي إلى إرسال رسالة تنشيط إلى النواة المرحلة 4 مما يؤدي إلى تنشيط المورثة المسؤولة على إنتاج مادة الأنترفيرون التي توقف تكاثر الفيروس داخل الخلية المستهدفة المرحلة 5 ومن جهة أخرى لا يحدث التكامل البنيوي بين المحددات الفيروسية والمستقبل الغشائي الخاص بها على مستوى غشاء الخلية المستهدفة والذي يسمى LILR-B1. بعد التماس الثاني بالفيروس: تحيط مجموعة من الأجسام المضادة من النوع IgG بالفيروس إحاطة غير تامة مرتبطة بمحدداته M مما يؤدي إلى تشكيل معقد مناعي الذي تبتلعه البالعة ولا تتمكن من تفكيكه حيث يتكاثر داخلها، ويمكن تفسير ذلك بأن: ارتباط المعقد المناعي بالمستقبل الخاص بالمنطقة الثابتة من الجسم المضاد على مستوى غشاء الخلية البالعة (Fc) المرحلة 1 لا يؤدي إلى إرسال رسالة تنشيط إلى النواة المرحلة 4 لحدوث تكامل بنيوي بين المحددات الفيروسية من النمط M والمستقبل الغشائي الخاص بها على مستوى غشاء الخلية المستهدفة والذي يسمى LILR-BI المرحلة 6 مما يؤدي إلى عدم تنشيط المورثة المسؤولة على إنتاج مادة الأنترفيرون التي توقف تكاثر الفيروس داخل الخلية المستهدفة المرحلة 5. الاستنتاج: الاستجابة المناعية الأولية ضد فيروس الضنك فعالة، بينما الاستجابة الثانوية ضد الفيروس غير فعالة. الشرح: عند التماس الثاني بالفيروس يكون الفيروس قد غير من بنيته الفراغية بنضجه وتصبح محدداته الخارجية عبارة عن محدّدات من النمط E و M بدلا من المحدد PrM ، حيث تستجيب العضوية برد مناعي ثانوي يتمثل في إنتاج أجسام مضادة من النمط IgG والتي تساهم في تعزيز العدوى الفيروسية إثر التماس الثاني به لأنها لا ترتبط جيدا به وتعمل على إدخال الفيروس إلى داخل الخلية المستهدفة حيث يتكاثر على حسابها وتسمح له بتثبيط الآليات الخلوية التي توقف تكاثره، ويصاب الشخص بمرض حمى الضنك الشديدة والتي تنتهي بموته كل هذا يؤكد صحة الفرضية المقترحة.
	0.50	
	4×0.50	
	3×0.50	
	0.50	
	3×0.50	
	0.25	

