



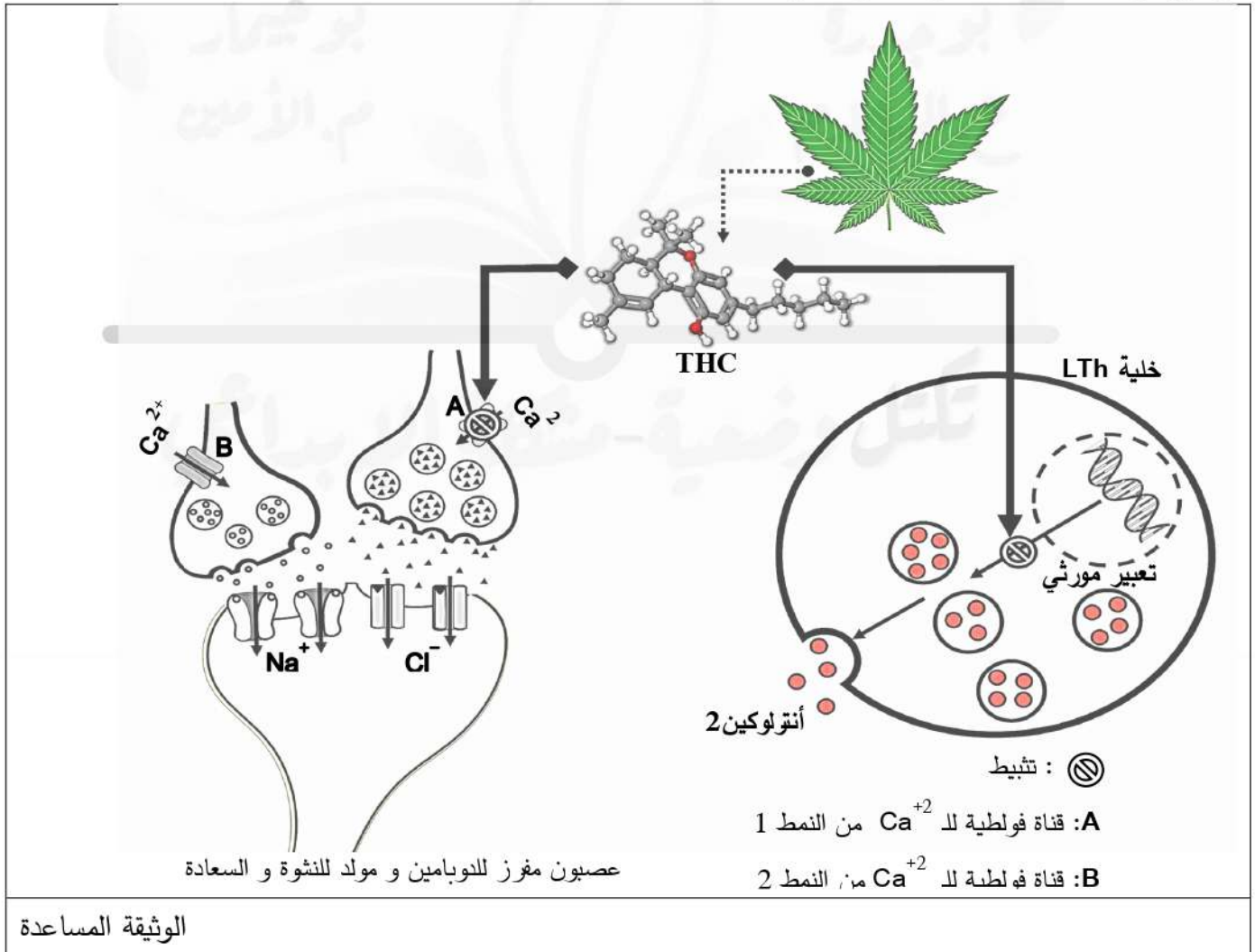
## على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

### الموضوع الأول:

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من 11 إلى الصفحة 5 من 11)

### التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

تتخصص البروتينات لأداء وظائف حيوية مختلفة في الجسم، كالدفاع عن الذات و الإتصال العصبي، إلا أنها قد تتأثر ببعض الجزيئات كمخدر THC أحد مكونات نبتة القنب الهندي، ما يؤدي إلى إختلالات مناعية وعصبية عند مستهلكيه. توضح الوثيقة المساعدة مستوى تأثير مخدر THC.



- إشرح تأثير إستهلاك مخدر THC على العضوية.

ملاحظة: تهيكل الإجابة على التعليمات ضمن نص علمي يتضمن: مقدمة، عرض و خاتمة.

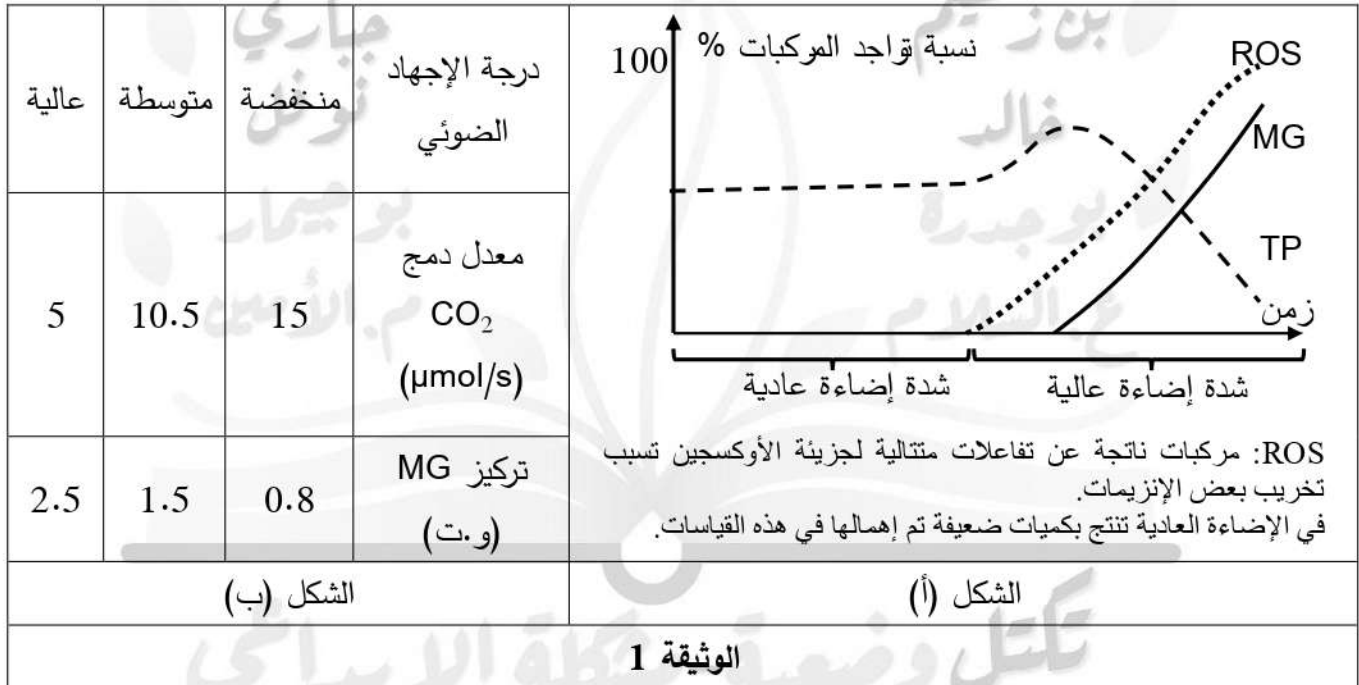
**التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)**

تعتمد النباتات في حياتها على القيام بتحويلات طاقوية إنطلاقا من إستغلال الطاقة الضوئية، و قد يتأثر ذلك سلبا ببعض العوامل كشدة الإضاءة العالية وهو ما يعرف بالإجهاد الضوئي، لذلك طُوّرت بعض النباتات آليات لمقاومته.

**الجزء الأول:** لفهم تأثير شدة الإضاءة العالية على آليات تحويل الطاقة الضوئية لدى النبات نقدم مايلي:

تم تحضير معلق صانعات خضراء في وسط مزود بـ  $CO_2$ ، وتعرضها للإضاءة بشدات متفاوتة لمدة زمنية معينة، ويتم تقدير نسب بعض المركبات الكيميائية في حشوة هذه الصانعات، الشكل (أ) من الوثيقة 1 يترجم نتائج هذه الدراسة، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة، فيترجم نتائج تقدير معدل دمج  $CO_2$  وكذا تركيز مركب الميثيل غليوكسال (MG)، بدلالة درجة الاجهاد الضوئي للنبات.

**ملاحظة:** الميثيل غليوكسال (MG): مركب عضوي ناتج عن تحول غير إنزيمي للسكريات الثلاثية مثل (PGal) TP.



1- حل معطيات الشكل (أ) من الوثيقة 1.

2- وضح خطورة الإضاءة العالية على حياة النبات، باستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1.

**الجزء الثاني:**

لدراسة الآلية الدقيقة لتأثير الإضاءة العالية خلال الإجهاد الضوئي و بعض طرق مقاومة النبات لها نقدم مايلي:

- تم تقدير كمية  $NADPH, H^+$  المنتجة و المستهلكة خلال مدة زمنية محددة، من طرف صانعات خضراء مستخلصة من نبات السبانخ في غياب مادة MG ثم في وجودها خلال نفس المدة، النتائج يترجمها الشكل (أ) من الوثيقة 2، و لإظهار مستوى تأثير مادة MG على مستوى غشاء التيلاكويد، نقترح عليك الشكل (ب) من نفس الوثيقة، أما الشكل (ج) فيترجم تقديرات نشاط إنزيم AKR (Aldo-Keto Reductase) لدى نبات السبانخ في وجود تراكيز متغيرة من مادة MG مع معادلة التفاعل الكيميائي المحفز من طرفه.

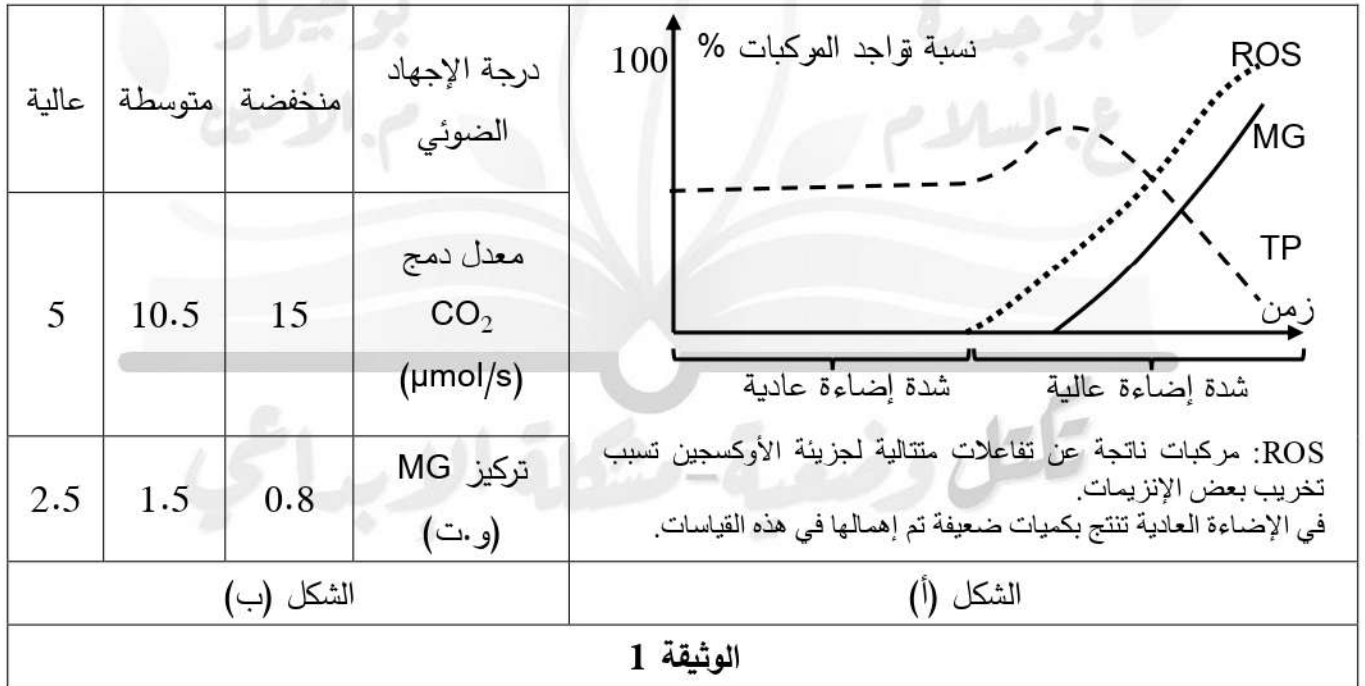
**التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)**

تعتمد النباتات في حياتها على القيام بتحويلات طاقوية إنطلاقا من إستغلال الطاقة الضوئية، و قد يتأثر ذلك سلبا ببعض العوامل كشدة الإضاءة العالية وهو ما يعرف بالإجهاد الضوئي، لذلك طُوّرت بعض النباتات آليات لمقاومته.

**الجزء الأول:** لفهم تأثير شدة الإضاءة العالية على آليات تحويل الطاقة الضوئية لدى النبات نقدم مايلي:

تم تحضير معلق صانعات خضراء في وسط مزود بـ  $CO_2$ ، وتعرضها للإضاءة بشدات متفاوتة لمدة زمنية معينة، ويتم تقدير نسب بعض المركبات الكيميائية في حشوة هذه الصانعات، الشكل (أ) من الوثيقة 1 يترجم نتائج هذه الدراسة، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة، فيترجم نتائج تقدير معدل دمج  $CO_2$  وكذا تركيز مركب الميثيل غليوكسال (MG)، بدلالة درجة الاجهاد الضوئي للنبات.

**ملاحظة:** الميثيل غليوكسال (MG): مركب عضوي ناتج عن تحول غير إنزيمي للسكريات الثلاثية مثل (PGal) TP.



- **وضح** خطورة الإضاءة العالية على حياة النبات، باستغلالك لأشكال الوثيقة 1.

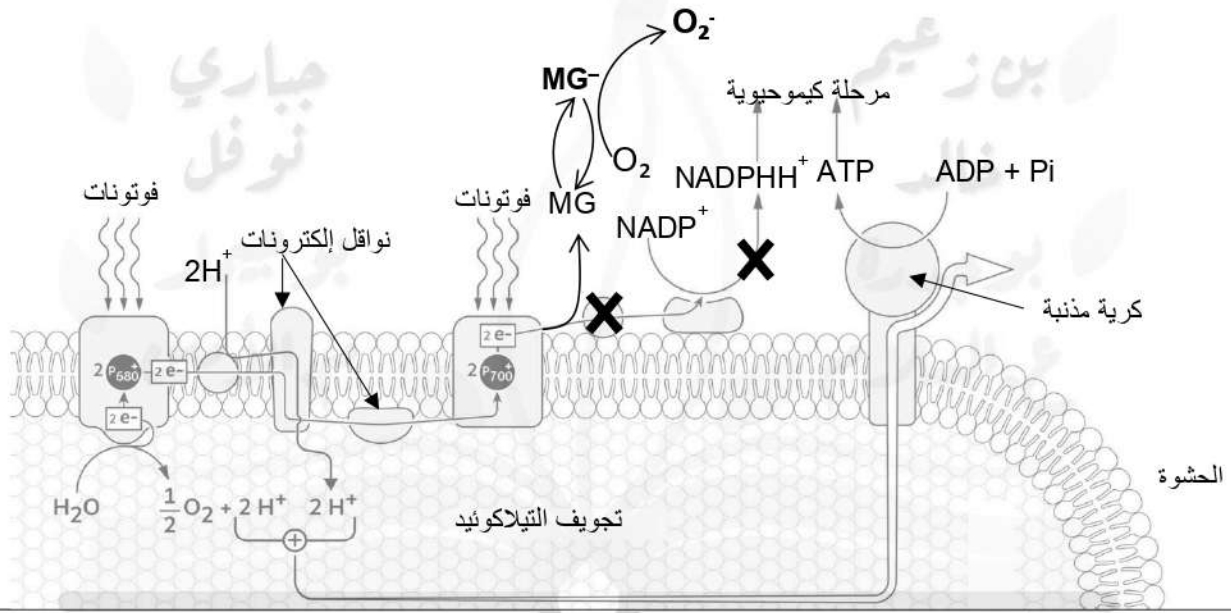
**الجزء الثاني:**

لدراسة الآلية الدقيقة لتأثير الإضاءة العالية خلال الإجهاد الضوئي و بعض طرق مقاومة النبات لها نقدم مايلي:

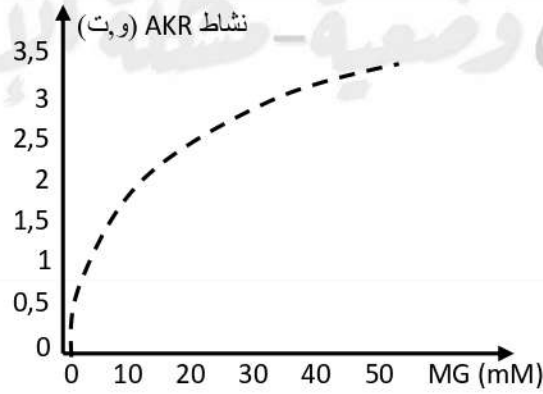
- تم تقدير كمية  $NADPH, H^+$  المنتجة و المستهلكة خلال مدة زمنية محددة، من طرف صانعات خضراء مستخلصة من نبات السبانخ في غياب مادة MG ثم في وجودها خلال نفس المدة، النتائج يترجمها الشكل (أ) من الوثيقة 2، و لإظهار مستوى تأثير مادة MG على مستوى غشاء التيلاكويد، نقترح عليك الشكل (ب) من نفس الوثيقة، أما الشكل (ج) فيترجم تقديرات نشاط إنزيم AKR (Aldo-Keto Reductase) لدى نبات السبانخ في وجود تراكيز متغيرة من مادة MG مع معادلة التفاعل الكيميائي المحفز من طرفه.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



التفاعل الإنزيمي المحفز من طرف AKR:  $MG + NADPH, H^+ \rightarrow L'acétaldéhyde + NADP^+$

الشكل (ج)

الوثيقة 2

- إشرح تأثير شدة الإضاءة العالية وطرق مقاومتها من طرف النبات الأخضر على تفاعلات تحويل الطاقة الضوئية، باستغلال معطيات الوثيقة 2.

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

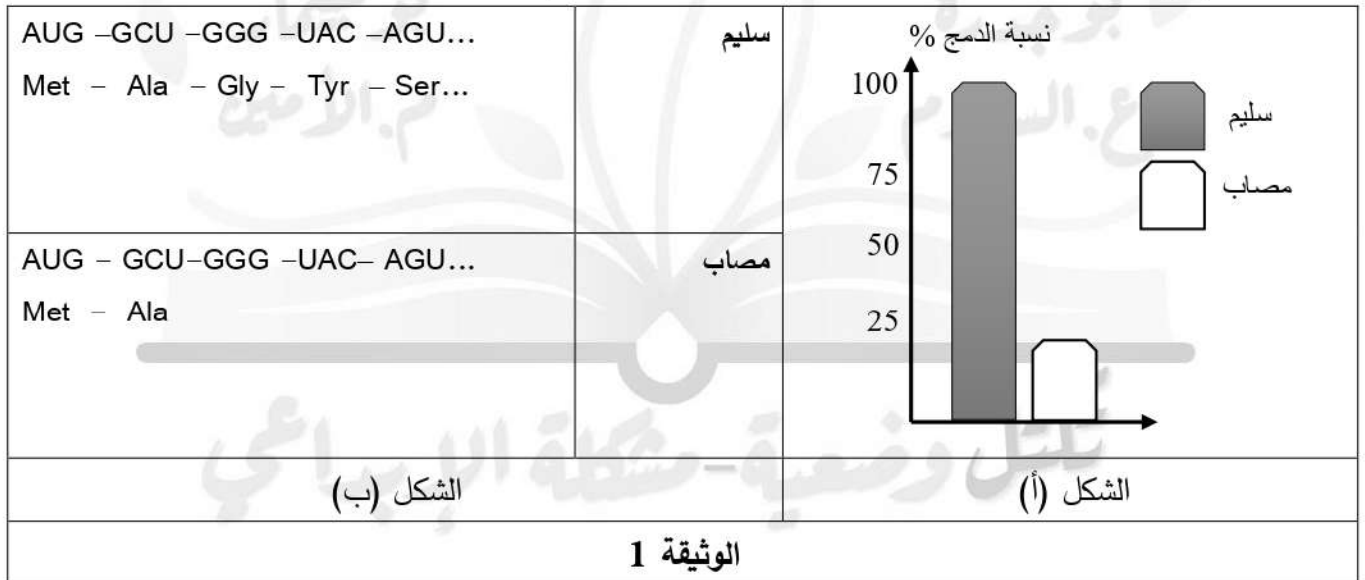
تركب الخلايا الحية بروتيناتها الضرورية لأداء وظائفها عبر آليات تتدخل فيها مجموعة من الجزيئات الخلوية، وتسبب الإختلالات المرتبطة بهذه الآليات عند الخلايا العصبية، ظهور أمراض مثل متلازمة شاركو-ماري-توث CMT2D، التي من أعراضها إختلالات عصبية يرافقها ضمور و ضعف في العضلات ، فما هو سبب الإصابة بهذه المتلازمة؟

**الجزء الأول:**

لفهم سبب الإصابة بهذه المتلازمة نقدم مايلي:

- نحضر مستخلصين خلويين لخلايا عصبية، الأول من حيوان تجريبي سليم، و الثاني من حيوان مصاب تظهر عليه أعراض هذه المتلازمة، ونزود الوسطين بأحماض أمينية مشعة، ثم نتابع نسبة دمجها خلال تركيب البروتين، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1.

- أما الشكل (ب)، فيمثل نتائج متابعة ترجمة خيط ARNm إصطناعي مضاف إلى المستخلصين السابقين.



- إقترح فرضيتين لتبين سبب متلازمة شاركو-ماري-توث، بإستغلال الوثيقة 1.

**الجزء الثاني:**

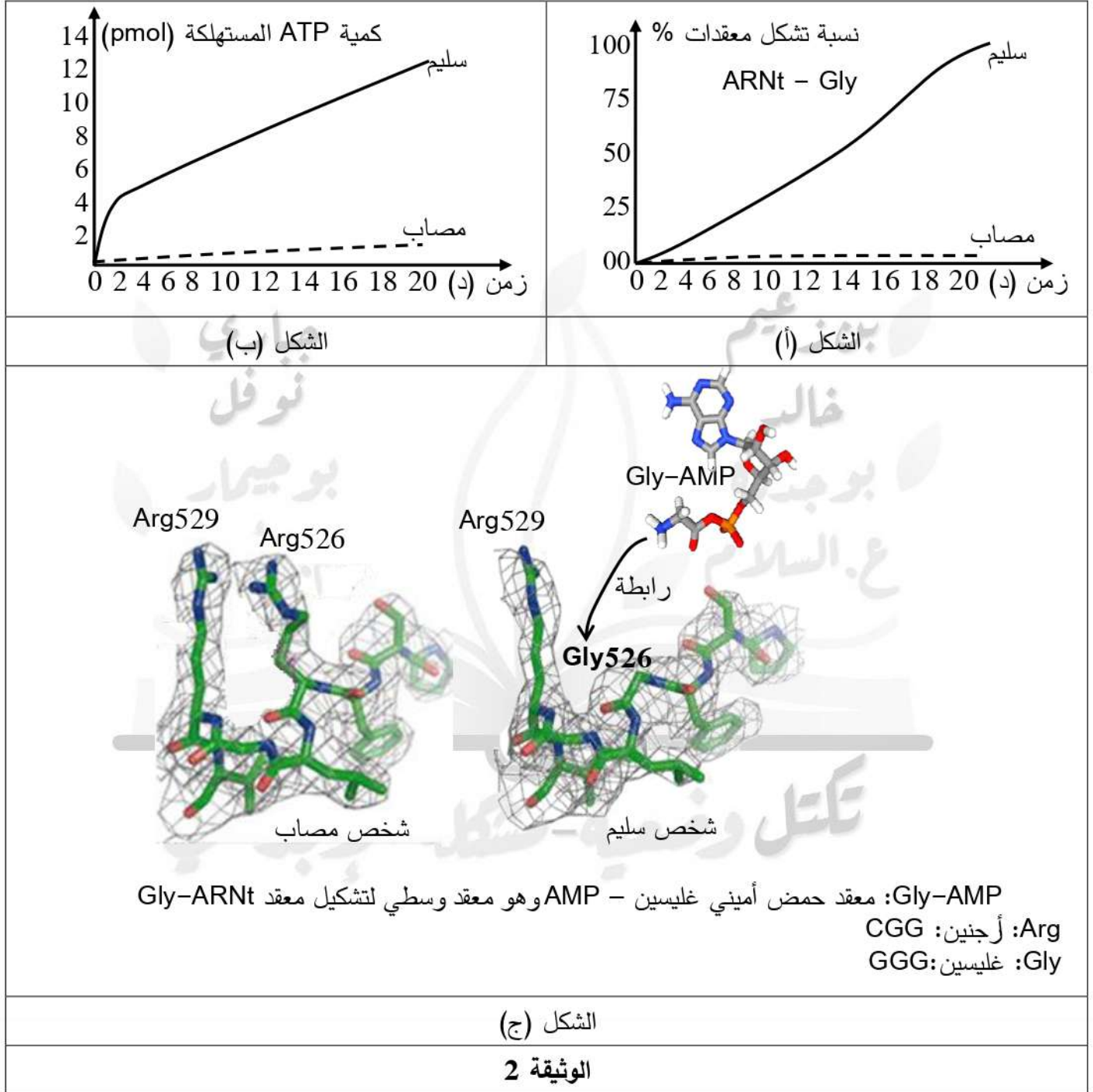
قصد التحقق من مدى صحة الفرضيتين المقترحتين نقترح عليك مايلي:

- الشكل (أ) من الوثيقة 2: يقدم نتائج تقدير نسبة تشكل معقدات ARNt-Gly في وسطين تجريبيين بهما مستخلصين خلويين لشخص سليم وآخر مصاب.

- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يقدم نتائج دراسة نشاط إنزيم التنشيط النوعي للحمض الأميني غليسين Gly (GARS) من خلال تقدير كمية ATP المستهلكة من طرفه خلال التفاعل الإنزيمي التالي:



الشكل (ج): تمثيل لجزء من البنية الفراغية للموقع الفعال لإنزيم GARS في حالة نشاط لدى شخص سليم و آخر مصاب.



- بين سبب متلازمة شاركو-ماري-توث، بما يحقق صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين، بإستغلال أشكال الوثيقة 2.

الجزء الثالث:

- وضح في مخطط العلاقة بين بنية إنزيم GARS وآليات تركيب البروتين لدى الشخص السليم والمصاب بمتلازمة شاركو-ماري-توث.

إنتهى الموضوع الأول

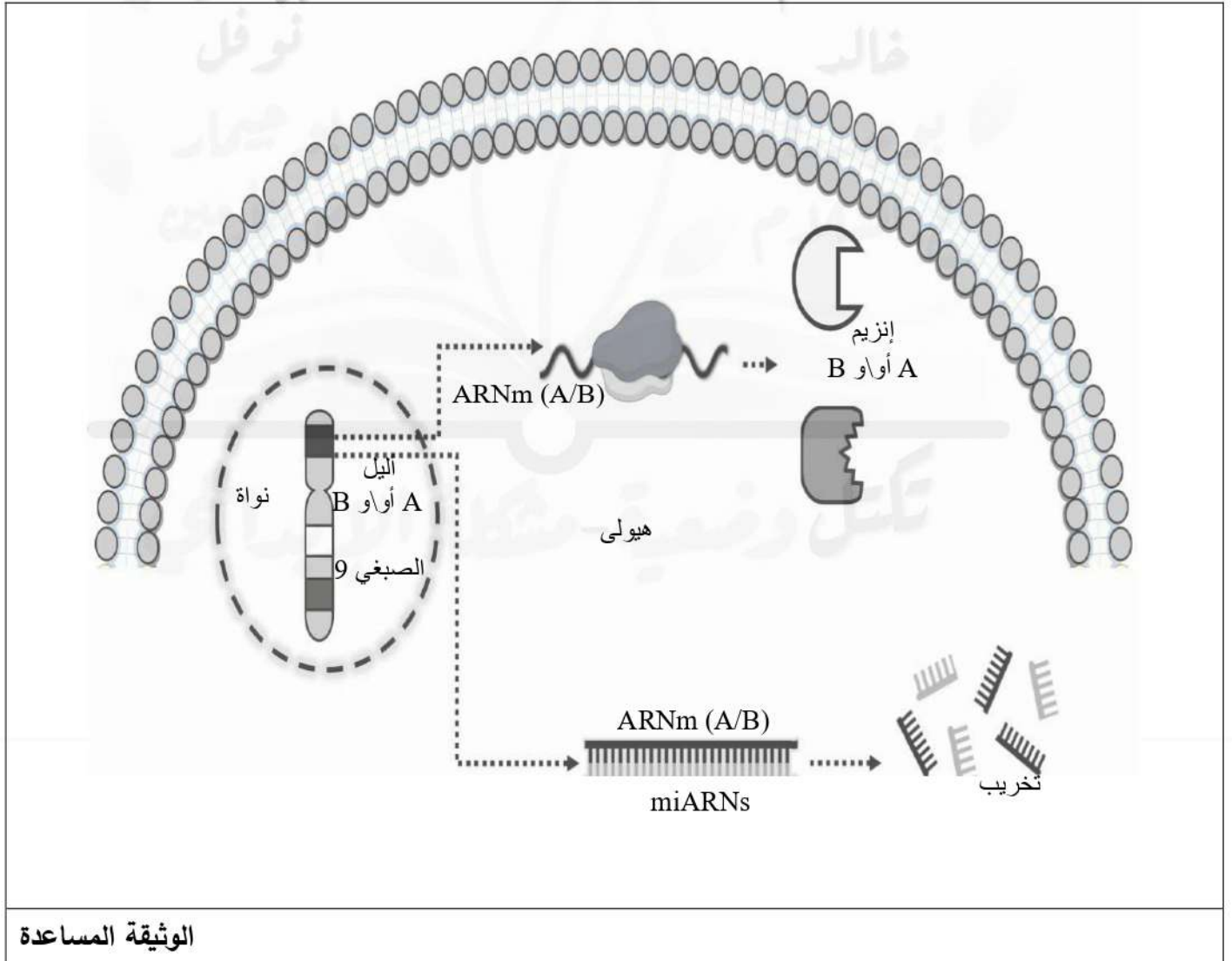
## الموضوع الثاني :

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 6 من 11 إلى الصفحة 11 من 11)

**التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)**

تظهر مؤشرات الزمر الدموية المحددة وراثيًا على سطح كريات الدم الحمراء، غير أن الإصابة بسرطان الدم (اللوكيميا)، قد تتسبب في تغييرها.

- **الوثيقة المساعدة** تمثل: جانبا من آليات التعبير المورثي عن أليلات مورثات الزمر الدموية في الصبغي 9 على مستوى الخلايا الجذعية مصدر كريات الدم الحمراء، وتأثير جزيئات من الأحماض النووية تدعى miARNs التي يزداد تركيبها على مستوى هذه الخلايا لدى المصابين باللوكيميا حيث تتحول إلى خلايا سرطانية.



الوثيقة المساعدة

1 - حدد خصائص مؤشرات الزمر الدموية.

2- اشرح كيف تتغير محددات الذات في حالة الإصابة باللوكيميا رغم أنها محددة وراثيا.

ملاحظة: تهيكل الإجابة عن التعليمات الثانية في نص علمي يتضمن مقدمة، عرض و خاتمة.

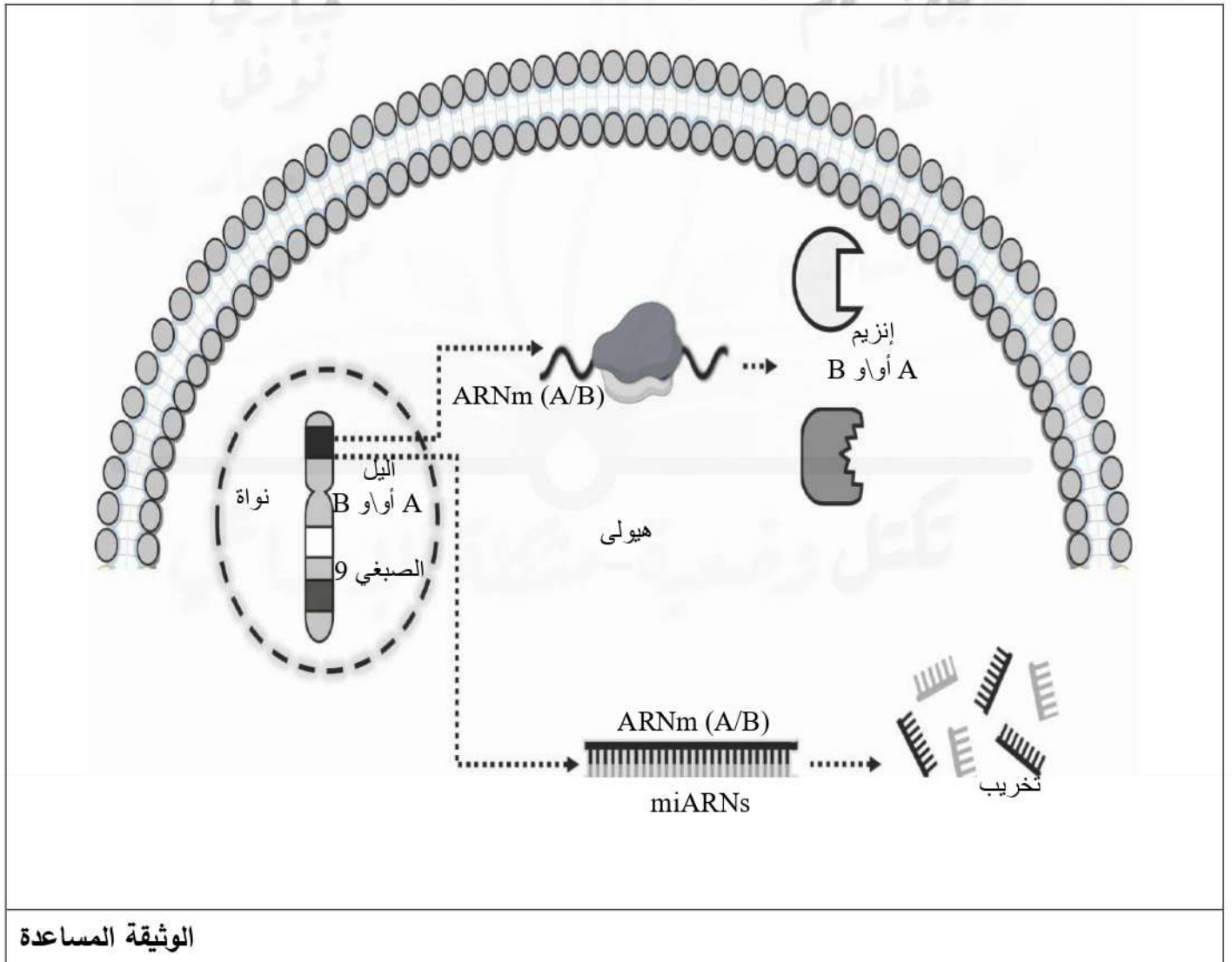
## الموضوع الثاني :

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 6 من 11 إلى الصفحة 11 من 11)

**التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)**

تظهر مؤشرات الزمر الدموية المحددة وراثيًا على سطح كريات الدم الحمراء، غير أن الإصابة بسرطان الدم (اللوكيميا)، قد تتسبب في تغييرها.

- **الوثيقة المساعدة** تمثل: جانباً من آليات التعبير المورثي لأليلات مورثات الزمر الدموية في الصبغي 9 على مستوى الخلايا الجذعية مصدر كريات الدم الحمراء، وتأثير جزيئات من الأحماض النووية تدعى miARNs التي يزداد تركيبها على مستوى هذه الخلايا لدى المصابين باللوكيميا حيث تتحول إلى خلايا سرطانية.



الوثيقة المساعدة

1 - أبرز خصائص مؤشرات الزمر الدموية.

2 - اشرح كيف تتغير محددات الذات في حالة الإصابة باللوكيميا رغم أنها محددة وراثيًا.

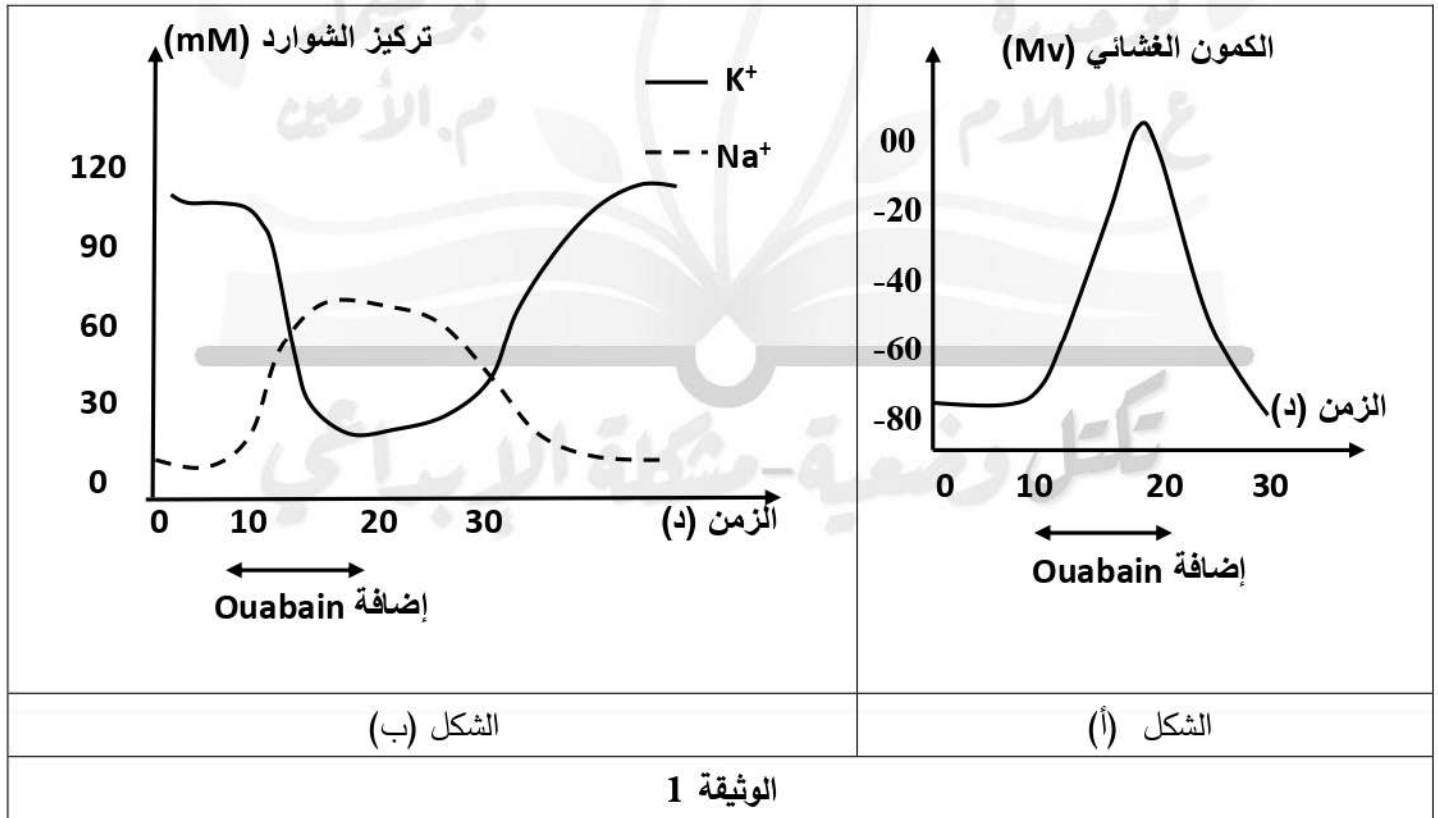
ملاحظة: تهيكل الإجابة عن التعليمات الثانية في نص علمي يتضمن مقدمة، عرض و خاتمة.

**التمرين الثاني (انتهاج الاستدلال العلمي): (7 نقاط)**

تؤمن بروتينات متخصصة وظيفيا دورًا حيويًا في الحفاظ على إستقطاب الأغشية العصبية، إلا أن مادة الوابين (Ouabain) التي تُستخدم في علاج اضطرابات القلب، قد تحدث خللاً في نشاط هذه البروتينات إذا إستعملت بجرعات عالية.

**الجزء الأول:** لإظهار تأثير مادة Ouabain نقدم مايلي:

- تم تقدير قيم الكمون الغشائي لليف عصبي في حالة الراحة، قبل وبعد إضافة Ouabain، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1.
- تم قياس تركيز شوارد  $Na^+$  و  $K^+$  في الوسط الداخلي في جزء من الليف عصبي في شروط فيزيولوجية ملائمة، قبل وبعد إضافة مادة Ouabain، الشكل (ب) من الوثيقة 1، يترجم هذه النتائج.



1- حل نتائج الشكل (أ).

2 - بين تأثير مادة Ouabain على إستقطاب غشاء الليف العصبي، بإستغلال الشكل (ب) ومكتسباتك.

**الجزء الثاني:**

لفهم آلية تأثير مادة Ouabain على المستوى الجزيئي، نقترح عليك ما يلي:

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2، رسماً تخطيطياً لآلية عمل مضخة  $Na^+/K^+$  بدقة في غياب و وجود مادة Ouabain.
- أما الشكل (ب) فيوضح مستوى تأثير مادة Ouabain.

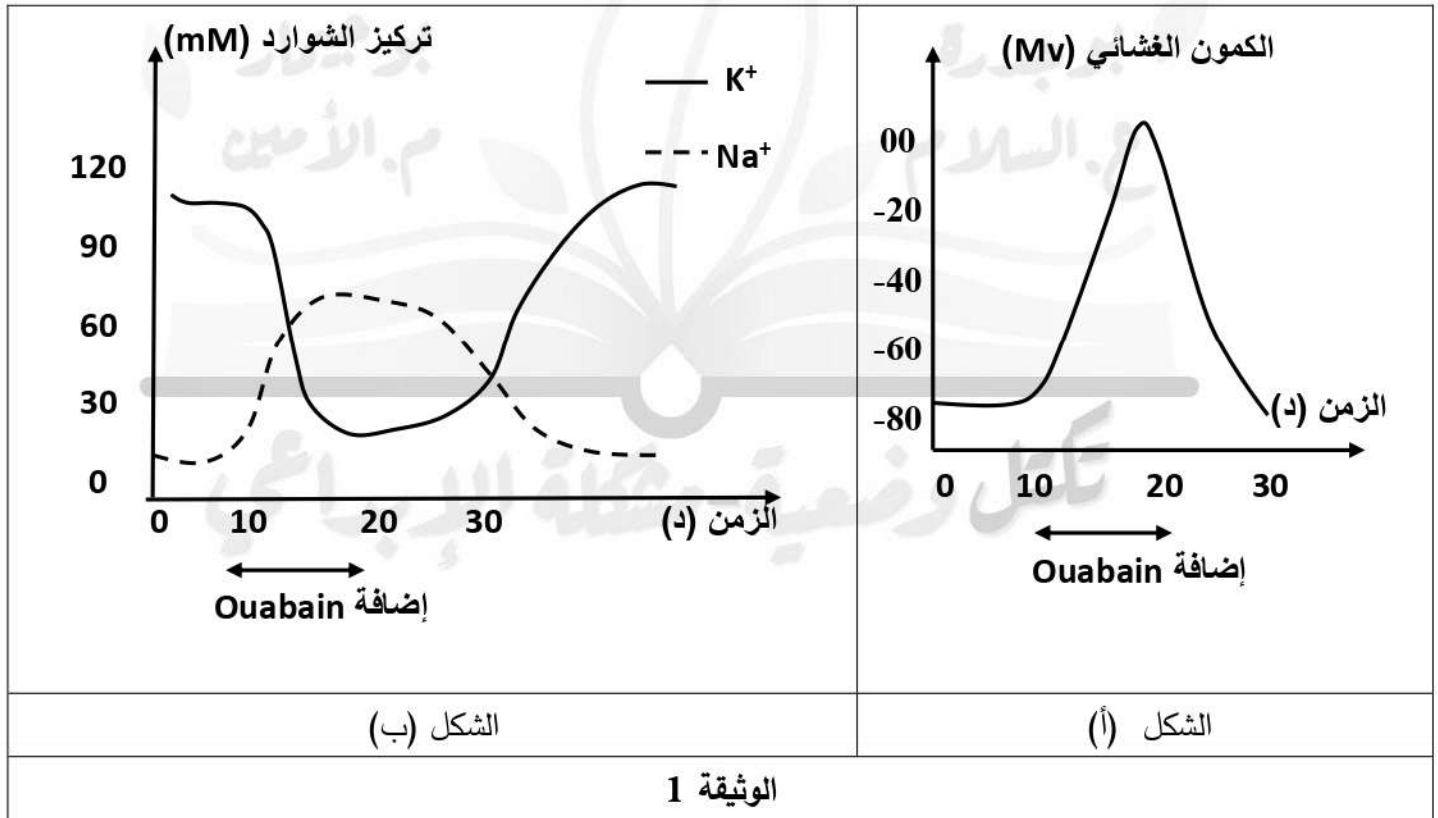
**التمرين الثاني (انتهاج الاستدلال العلمي): (7 نقاط)**

تؤمن بروتينات متخصصة وظيفيا دورًا حيويًا في الحفاظ على إستقطاب الأغشية العصبية، إلا أن مادة الوابين (Ouabain) التي تُستخدم في علاج اضطرابات القلب، قد تحدث خللاً في نشاط هذه البروتينات إذا إستعملت بجرعات عالية.

**الجزء الأول:** لإظهار تأثير مادة Ouabain نقدم ماييلي:

- تم تقدير قيم الكمون الغشائي لليف عصبي في حالة الراحة، قبل وبعد إضافة Ouabain، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1.

- تم قياس تركيز شوارد  $Na^+$  و  $K^+$  في الوسط الداخلي في جزء من الليف عصبي في شروط فيزيولوجية ملائمة، قبل وبعد إضافة مادة Ouabain، الشكل (ب) من الوثيقة 1، يترجم هذه النتائج.

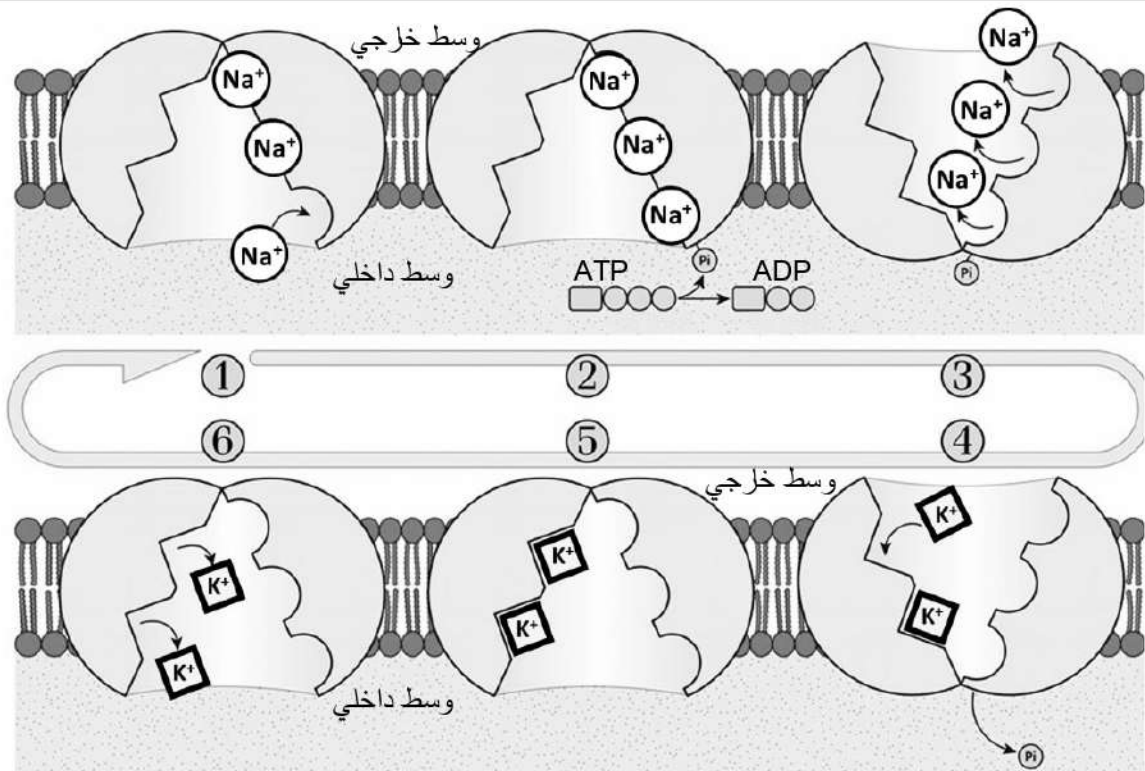


- بين تأثير مادة Ouabain على إستقطاب غشاء الليف العصبي، بإستغلال معطيات الوثيقة 1.

**الجزء الثاني:**

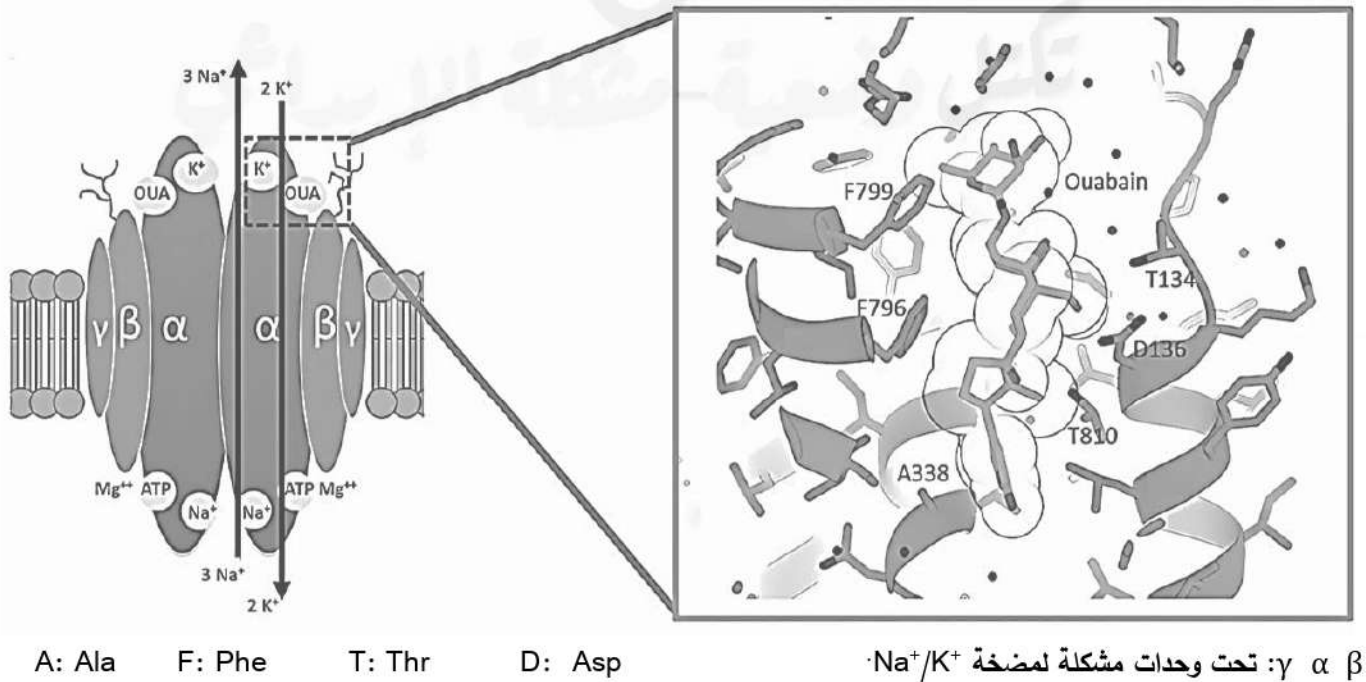
لفهم آلية تأثير مادة Ouabain على المستوى الجزيئي، نقترح عليك ما يلي:

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2، رسماً تخطيطياً لآلية عمل مضخة  $Na^+/K^+$  بدقة في غياب و وجود مادة Ouabain.
- أما الشكل (ب) فيوضح مستوى تأثير مادة Ouabain.



حالة المضخة $\text{Na}^+/\text{K}^+$	1	2-3	4	5-6	1 (دورة جديدة)
غياب مادة Ouabain	+	+	+	+	+
وجود مادة Ouabain	+	+	+	-	-

الشكل (أ)



الشكل (ب)

## الوثيقة 2

- إشرح آلية تأثير مادة Ouabain على الكمون الغشائي لليف العصبي بدقة ، باستغلالك للوثيقة 2.

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

تلعب البروتينات دورًا رئيسيًا 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 للمفاوية 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 مستحدثة، تم فيها قياس إفراز الأنترلوكين 2 من طرف LT4 في كل وسط.

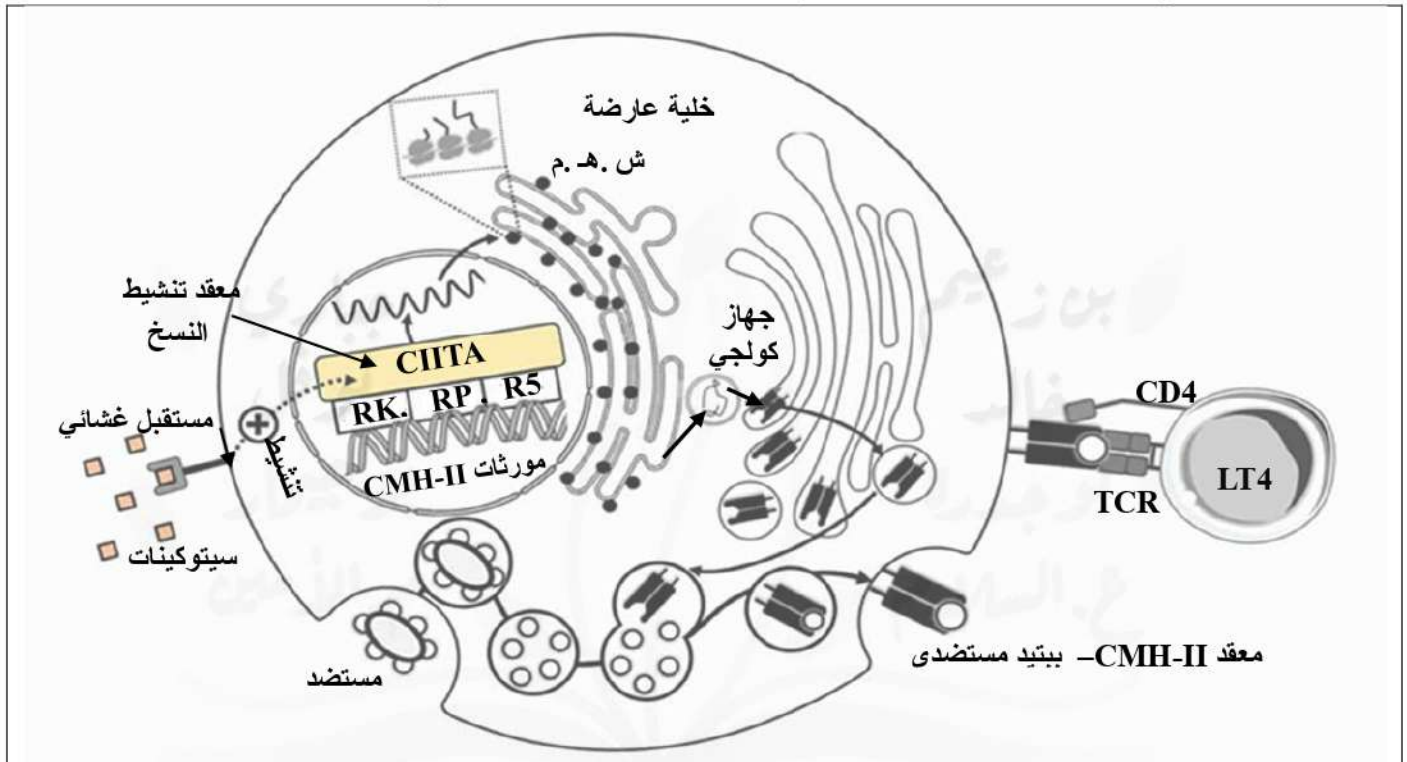
شخص سليم	شخص مصاب	
تصل إلى 4	2.91	عدد الخلايا للمفاوية ( $10^9 / \text{L}$ )
تصل إلى 60	11	نسبة الخلايا LT4 (%)
5.2 - 16	0.41	كمية الأجسام المضادة IgG (غ/ل)
الشكل (أ)		
الوسط	الشروط التجريبية	إفراز IL2
1	خلايا LT4 + خلية عارضة (CPA) معزولتين من فأر سليم + مستضد	+
2	خلايا LT4 + خلية عارضة (CPA) معزولتين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

- إقترح فرضيتين تبين بها سبب الإصابة بمتلازمة الخلايا للمفاوية العارية BLS، باستغلالك للوثيقة 1.
- الجزء الثاني:**

لغرض التحقق من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا، نقترح عليك مايلي:

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

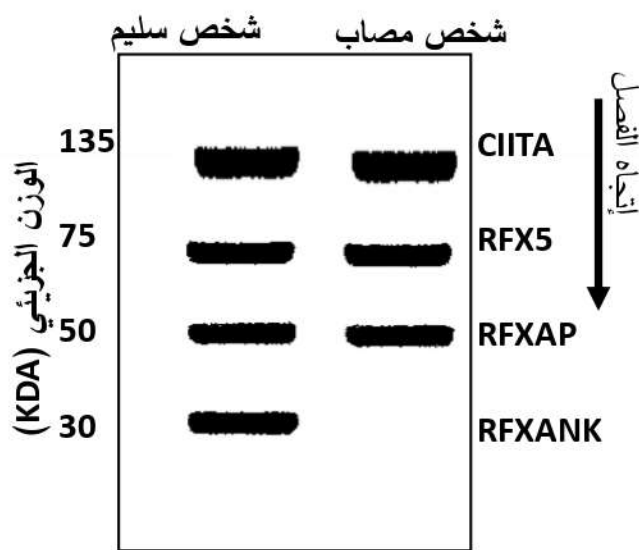
أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل: نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات معقد تنشيط النسخ لمورثات CMH-II لدى شخص سليم وآخر مصاب، في حين أن الشكل (ج) يمثل جزء من التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة المشفرة لعامل النسخ RFXANK لدى شخص سليم و آخر مصاب، مرفقا بمستخرج من جدول الشفرة الوراثية.



- معقد تنشيط النسخ لمورثات CMH-II يتكون من عوامل ارتباط بالحمض النووي، RFXANK(RK)، RFXAP(RP)، RFX5(R5) ومنشط رئيسي لها (CIITA).

- السيتوكينات: 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 اللفافية العارية BLS، بما يحقق صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين، باستغلال 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.

إنتهى الموضوع الثاني

الصفحة 11 من 11

**AS 3** 3 أجزاء شاملة = مراجعة كاملة

مع سلسلة التاج في العلوم الطبيعية

العلوم الطبيعية والحياة

العلوم الطبيعية والحياة

العلوم الطبيعية والحياة

متوفر في المكتبات

0560 27 93 61 / 0561 35 40 70





## يقدم: البكالوريا التجريبية الموحدة (الطبعة 2)

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته الحمد لله على توفيقه و إنجاز موضوع بكالوريا موحدة لسنة 2025 من طرف لجنة الانجاز المكونة من :

الأساتذة: **بن زعيم خالد (خنشلة)- بوجدره محمد عبد السلام (الطارف)- بوجيمار محمد الأمين (عنابة)- جباري نوفل (الطارف).**

**مراجعة و تدقيق:** عبد الله أواس (أم البواقي) و رحمة أمل (بسكرة).

-نشكر كل الأساتذة الذين وضعوا ثقتهم بنا وشاركوا هذا العمل ونقول لهم ان مشاركتكم لنا هي تاج فوق رؤوسنا وشرف لنا وتزويد لهذا العمل و هي سبب من أسباب نجاحه، كما نشكر الزملاء الذين تدخلوا بنقاشاتهم طيلة الايام الماضية وكانو سببا في تحسين بعض جوانب الموضوع.

-شكر خاص لمن ساعدنا في توزيع الموضوع و التكفل بهذه المهمة الشاقة في مقاطعات : الجزائر، سوق أهراس، وهران، بسكرة، مما جنبنا بعض الضغط.

عدد الثانويات المشاركة: 719 ثانوية من أصل 2757 ثانوية على مستوى الوطن، أي نسبة التوحيد 26 %									
5	أدرار	8	تيزي وزو	15	مستغانم	23	تيارت	50	سطيف
5	بشار	8	عين تيموشنت	15	غرداية	22	عنابة	45	الجزائر العاصمة
5	الشلف	8	الطارف	13	غيليزان	22	أم بواقي	32	بسكرة
4	النعامة	8	المدية	13	البويرة	21	سوق اهراس	30	جيجل
4	اولاد جلال	7	بجاية	11	الوادي	21	ميلة	28	برج بوعريش
3	تیندوف	7	عين الدفلى	11	البيض	19	البلدية	26	المسيلة
2	المنيعه	7	الاغواط	10	تيسمسيلت	17	وهران	25	سكيكدة
1	تيميمون	7	ورقلة	10	تيزازة	17	قالمة	24	قسنطينة
1	عين قزام	6	معسكر	10	الجلفة	16	ولاية تيسة	23	خنشلة
1	بني عباس	6	بلعباس	9	تلمسان	15	باتنة	23	بومرداس

و نذكر الجميع أننا طلبنا من الزملاء :

-عدم نشر الموضوع قبل الامتحان و عدم تسليمه لأي زميل أو ثانوية أخرى إلا بإذن أحد أفراد المجموعة.  
-التعهد بعدم نشر الموضوع بعد الامتحان إلا بالعلامة المانية إنطلاقا من صفحاتنا الخاصة حفاظا على حقوق المؤلف و قطع الطريق أمام سارقي منجزات الغير و وضعها في كتبهم الخاصة.  
-من ناحية اعتماد التعليمات المفتوحة و المغلقة، يعلم الجميع تفضيلنا لإستعمال التعليمات المفتوحة و يشاركنا الكثير من الزملاء الكرام هذا الرأي، كما لا ننكر على الزملاء الذين يرون إستعمال التعليمات المغلقة في مواضيعها الخاصة (التعليمة الأولى من التمرين الأول و تعليمات الجزء الأول من التمرين الثاني) و يشاركهم الكثير في هذا الرأي، و الذي من المرجح أن يبنى عليه **موضوع بكالوريا 2025**، ولأنه علينا أن نحترم بعضنا و نحترم آراء غيرنا، أنجزنا بعض الصفحات بشكل مكرر، حيث نتناول فيها الوجهتين ليتسنى للزملاء الاختيار بينهم.  
-كما ننوه أن هذا العمل رافقته بعض الأخطاء الإملائية التي إنتبها لها الزملاء و تم تصحيحها رغم أنها غير مؤثرة في إجابات التلاميذ خاصة في النسخ التي وزعت في البداية و هذا راجع ربما لتفاجئنا بتقديم الموعد حيث عملنا بنوع من السرعة في الأيام الأخيرة لتجهيز الموضوع في وقته المناسب.

شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة والحياة /الموضوع الأول/

شبكة تصحيح التمرين الأول

1.5	0.5 3*	<p><b>مقدمة:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- تركيب العضوية لعدة بروتينات وظيفية منها ما يدخل في الدفاع عن الذات ومنها ما يضمن الإتصال العصبي.</li> <li>- من جهة أخرى هناك جزيئات كمخدر THC الذي يؤثر سلبا على بعض من هذه البروتينات.</li> <li>- كيف يؤثر إستهلاك مخدر THC على العضوية؟</li> </ul>
3	12 * 0.25	<p><b>عرض:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- اثر دخول مستضد يثير جملة من الظواهر تنشط التعبير المورثي لمورثة IL2 في الخلية LTh و إفرازه.</li> <li>- تحفيز للمفاويات على التكاثر و التمايز إلى خلايا منفذة للاستجابة المناعية ضد المستضدات للقضاء عليها.</li> <li>- إتصال عصبونين قبل مشبكين أحدهما منبه و الآخر مثبط مع عصبون بعد مشبكي مفرز للدوبامين المولد للإحساس بالنشوة و السعادة.</li> <li>- طرح المبلغين العصبيين المنبه و المثبط إثر دخول <math>Ca^{2+}</math> عبر قنوات فولطية من النمط 1 في العصبون المثبط ومن النمط 2 في العصبون المنبه.</li> <li>- تأثير طبيعي للعصبونين القبل مشبكين على العصبون المفرز للدوبامين المولد للإحساس بالنشوة و السعادة (إمماج عصبي فضائي لرسالتين متضادتين).</li> <li>- تثبط مادة THC التعبير المورثي عند LTh فلا تفرز الانترلوكينات.</li> <li>- قلة تحفيز للمفاويات فيقل عدد الخلايا المنفذة للاستجابة المناعية.</li> <li>- فشل القضاء على المستضدات و بالتالي تكاثرها و إنتشارها.</li> <li>- تثبط مادة THC إفتتاح القنوات الفولطية من النمط 1 مايعرقل طرح المبلغ العصبي المثبط.</li> <li>- يتواصل طرح المبلغ العصبي المنبه ما يرفع من سعة PPSE المسجل على مستوى العصبون المفرز للدوبامين.</li> <li>- زيادة في إفراز الدوبامين ومنه زيادة الشعور بالسعادة والنشوة بصورة غير طبيعية.</li> <li>- الإنسجام و تسلسل الأفكار.</li> </ul>
0.5	0.5	<p><b>خاتمة:</b> التوعية بمخاطر إستهلاك المخدرات المولدة للنشوة و السعادة على مختلف وظائف العضوية كتقهقر الجهاز المناعي و إختلال وظائف الخلايا العصبية</p>
<b>شبكة تصحيح التمرين الثاني</b>		
2.5	0.25 3* 0.25 2* 0.25 0.25 3*	<p><b>الجزء الأول: توضيح خطورة الإضاءة العالية على حياة النبات</b></p> <p><b>إستغلال الشكل (أ):</b> منحنيات بيانية لنسبة إنتاج MG و ROS و TP.</p> <p>الإضاءة العادية: ثبات في نسبة TP مع غياب كل من ROS و MG .</p> <p>الإضاءة العالية: تزايد في نسبة ROS الناتج عن تفاعلات جزيئة الاوكسجين.</p> <p>تزيد نسبة TP في البداية وبعد مدة قصيرة تنخفض مقابل ظهور و زيادة MG.</p> <p><b>الإستنتاج:</b> شدة الإضاءة العالية تحفز الإنتاج المكثف لـ ROS إنطلاقا من <math>O_2</math> الذي يحفز بدوره تحويل TP إلى MG.</p> <p><b>إستغلال الشكل (ب):</b> جدول لنتائج تجريبية.</p> <p>درجة الاجهاد الضوئي ضعيفة: تثبيث معتبر لـ <math>CO_2</math> يقدر بـ <math>15 \mu mol/s</math> مع إنتاج منخفض لـ MG (0.8 و ت).</p> <p>زيادة درجة الإجهاد الضوئي: إنخفاض معدل لمج <math>CO_2</math> إلى <math>5 \mu mol/s</math> و تزايد إنتاج MG حتى (2.5 و ت).</p> <p><b>الإستنتاج:</b> تحد مركبات MG المنتجة خلال الاجهاد الضوئي من دمج <math>CO_2</math>.</p> <p>ربط: شدة لإضاءة العالية تحفز إنتاج ROS إنطلاقا من <math>O_2</math> ما تسبب في تخريب بعض الإنزيمات.</p> <p>يحدث التحويل غير الإنزيمي لـ TP إلى MG الذي يسبب ضعف في لمج <math>CO_2</math>.</p> <p>تقل قدرة النبات على إنتاج مادة عضوية ضرورية لحياتها.</p>
4.5	0.25 2* 0.25 0.25 6*	<p><b>الجزء 2: شرح التأثير الدقيق للإضاءة القوية وآليات مقاومتها من طرف النبات على تفاعلات تحويل الطاقة الضوئية.</b></p> <p><b>إستغلال الشكل (أ):</b> أعمدة بيانية لإستهلاك و إنتاج <math>NADPHH^+</math> في وجود و غياب MG.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- في غياب MG تتقارب نسبة إنتاج و إستهلاك <math>NADPHH^+</math>.</li> <li>- في وجود MG تقل نسبة إنتاج <math>NADPHH^+</math> و ترتفع نسبة إستهلاكه.</li> </ul> <p><b>نتيجة:</b> الإجهاد الضوئي يرفع إستهلاك النبات لـ <math>NADPHH^+</math> و يعرقل إنتاجه.</p> <p><b>إستغلال الشكل (ب):</b> رسم تخطيطي لمستوى تأثير MG بدقة.</p> <p>سقوط الفوتونات (الإشعاعات الضوئية) على الأنظمة الضوئية، فتتأكسد متخلية عن إلكترونات.</p> <p>تسترجع PS إلكتروناتها، إنطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء: <math>2H_2O \Rightarrow O_2 + 4e^- + 4H^+</math></p> <p>تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة جزيئة اليخضور في PSI، إلى MG مباشرة ليتحول إلى <math>MG^-</math> يتفاعل مع جزيئات <math>O_2</math> لإنتاج <math>O_2^-</math>.</p> <p>فلا تستقبل في الأخير من طرف <math>NADP^+</math> ومنه لا يتشكل <math>NADPHH^+</math>.</p> <p>يصاحب نقل الإلكترونات ضخ بروتونات من الحشوة باتجاه تجويف الثيلاكوئيد عبر T1-T2.</p>



<p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>3*</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>4*</p>	<p>تخرج البروتونات المتركمة في التجويف عبر ATP سينتاز، حيث تسمح بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi).</p> <p>نتيجة: يعرقل MG تشكل <math>NADPH, H^+</math> عبر إستقباله الإلكترونات مباشرة من PSI.</p> <p>إستغلال الشكل (ج): منحني بياني لنشاط إنزيم AKR.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- في غياب MG : إنعدام نشاط AKR.</li> <li>- في حالة تزايد تراكم MG : تزايد نشاط إنزيم AKR.</li> <li>- يحول أنزيم AKR كل من MG و <math>NADPHH^+</math> إلى <math>NADP^+</math> و L'acétaldéhyde.</li> </ul> <p>نتيجة: يتخلص النبات من MG بتحويله إنزيميا بواسطة AKR باستهلاك <math>NADPHH^+</math>.</p> <p>ربط: يستقبل MG الإلكترونات مباشرة من PSI وبذلك يعرقل إنتاج <math>NADPHH^+</math>.</p> <p>يتخلص النبات من MG بتحويله إنزيميا بواسطة AKR باستهلاك <math>NADPHH^+</math>.</p> <p>يؤدي ذلك لإنخفاض نسبة <math>NADPHH^+</math> ما يعرقل حدوث المرحلة الكيموحيوية و تثبيت <math>CO_2</math> عرقلة تفاعلات تحويل الطاقة الضوئية و إنتاج المادة العضوية.</p>
<p>0.25</p> <p>2*</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>2*</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>2*</p>	<p>شبكة تصحيح التمرين الثالث</p> <p>الجزء الأول: إقتراح فرضيتين لتبيان سبب متلازمة شاركو-ماري-توث:</p> <p>إستغلال الشكل (أ): أعمدة بيانية لنسبة دمج الأحماض الأمينية في تصنيع البروتينات.</p> <p>السليم: نسبة الدمج بلغت 100% .</p> <p>المصاب: نسبة الدمج ضعيفة في حدود 25% .</p> <p>الإستنتاج: ضعف تركيب البروتين عند المصاب.</p> <p>إستغلال الشكل (ب): جدول لنتائج ترجمة ARNm إصطناعي.</p> <p>عند السليم: إكمال ترجمة الـ ARNm وقراءة كل الرموز.</p> <p>عند المصاب: توقف الترجمة عند الرامزة GGG وعدم دمج الغليسين.</p> <p>الإستنتاج: تتعلق هذه المتلازمة بعدم القدرة على دمج الغليسين.</p> <p>ربط: ضعف تركيب البروتين عند المصاب حيث تتوقف عملية الترجمة عند رامزة الغليسين فلا يدمج.</p> <p>فرضية 1: غياب ARNt ناقل للغليسين.</p> <p>فرضية 2: خلل وظيفي أنزيم التنشيط النوعي لربط الغليسين بالـ الخاص ARNt به (وجود أنزيم غير وظيفي طافر).</p>
<p>0.25</p> <p>2*</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>2*</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>2*</p> <p>0.25</p> <p>4*</p>	<p>الجزء 2: بين سبب متلازمة شاركو-ماري-توث</p> <p>إستغلال الشكل (أ): منحنيات لنسبة تشكل معقدات ARNt - Gly .</p> <p>عند السليم: تزايد نسبة تشكل المعقد حتى 100% خلال 20 دقيقة.</p> <p>عند المصاب: نسبة تشكل المعقد ضعيفة جدا.</p> <p>نتيجة: تتعلق هذه المتلازمة بعدم القدرة على تشكيل معقدات ARNt - Gly .</p> <p>إستغلال الشكل (ب): منحنيات لكمية ATP المستهلكة من طرف إنزيم الربط النوعي للغليسين GARS.</p> <p>عند السليم: تزايد كمية ATP المستهلكة من طرف الإنزيم حتى 14 pmol خلال 20 دقيقة.</p> <p>عند المصاب: كمية ATP المستهلكة من طرف الإنزيم فقط 2 pmol خلال 20 دقيقة.</p> <p>نتيجة: ضعف نشاط إنزيم التنشيط النوعي الخاص بالغليسين GARS.</p> <p>إستغلال الشكل (ج): نمذجة جزيئية لجزء من GARS عند السليم و المصاب.</p> <p>الحمض الأميني رقم 529 هو الأرجنين عند السليم و المصاب.</p> <p>الحمض الأميني رقم 526 عند السليم هو الغليسين و رامزته GGG،</p> <p>مسؤول عن الإرتباط بمعقد Gly-AMP</p> <p>الحمض الأميني رقم 526 عند المصاب هو الأرجنين و رامزته CGG،</p> <p>حيث لا يتشكل معقد Gly-AMP و لا يرتبط Gly بالإنزيم.</p> <p>نتيجة: طفرة إستبدال غيرت الغليسين 526 بأرجنين مما منع تنشيط الغليسين.</p> <p>ربط: تتعلق هذه المتلازمة بعدم القدرة على تشكيل معقدات ARNt - Gly .</p> <p>وهذا راجع للنشاط الضعيف لإنزيم التنشيط النوعي للغليسين GARS.</p> <p>حيث أن هناك طفرة إستبدال في مورثة هذا الإنزيم غيرت الغليسين 526 بأرجنين التابع لموقعه الفعال مما منع تنشيط الغليسين.</p> <p>ومنه الفرضية: " غياب أنزيم تنشيط وظيفي نوعي لربط الغليسين بالـ ARNt (وجود أنزيم غير وظيفي طافر)" صحيحة.</p>





شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة و الحياة / الموضوع الثاني /

شبكة تصحيح التمرين الأول

1	0.25 4*	<p>خصائص مؤشرات الزمر الدموية:</p> <p>(1): طبيعة غليكوبروتينية، (2): محددة وراثيا، (3): تشترك في المؤشر H الذي يتكون من 5 جزيئات سكرية و جزء بروتيني، (4): تختلف في الجزيئة السكرية السادسة.</p>
0.75	0.25 3*	<p>مقدمة:</p> <p>مؤشرات الزمر الدموية هي من محددات الذات المحددة وراثيا.</p> <p>غير أن الإصابة بسرطان الدم (اللوكيميا)، قد تتسبب في تغييرها.</p> <p>كيف للإصابة باللوكيميا أن تغير خصائص الذات ؟</p>
3	12 * 0.25	<p>عرض:</p> <p>في الخلايا الجذعية لكرية الدم الحمراء تستنسخ المورثة (أليل A أو B) المحمولة على الصبغي 9 .</p> <p>يترجم الـ ARNm الخاص بهما بواسطة الريبوزومات إلى إنزيم A أو B .</p> <p>يقوم الإنزيم A بإضافة الجزيئة السكرية GalNaG للمؤشر H فيتشكل المؤشر A المميز للزمرة A .</p> <p>يقوم الإنزيم B بإضافة الجزيئة السكرية Gal للمؤشر H فيتشكل المؤشر B المميز للزمرة B .</p> <p>في حالة عدم تركيب أنزيمات A أو B لغياب الأليلات A أو B يبقى فقط المؤشر H المميز للزمرة O .</p> <p>في حالة الإصابة باللوكيميا تستنسخ المورثة (أليل A أو B) إلى ARNm .</p> <p>تنتج الخلايا الجذعية السرطانية جزيئات miARNs التي ترتبط بجزيئات ARNm الخاصة بالأليل A أو B لتكامل القواعد الأزوتية بينهما.</p> <p>يتسبب تشكل المعقدات ARNm (A/B)-miARNs في تخريب ARNm .</p> <p>ARNm المخرب لا يترجم بواسطة الريبوزومات.</p> <p>غياب إنزيمات A أو B وبالتالي عدم إضافة الجزيئات السكرية السادسة.</p> <p>لا تتركب المؤشرات A أو B و يبقى فقط المستضد H فتصير الزمرة O بدل A أو B.</p> <p>الإنسجام و تسلسل الأفكار.</p>
0.25	0.25	<p>خاتمة: رغم أن مؤشرات الذات محددة وراثيا، إلا أنه يمكن أن تتغير بعوامل كالتى تمنع تركيب الجزيئات البروتينية المسؤولة عن ظهورها.</p>

شبكة تصحيح التمرين الثاني

3	0.25 3* 0.25 0.25 3* 0.25 4*	<p>الجزء الأول: بيان تأثير الوابين.</p> <p>إستغلال الشكل (أ): تقدير الكمون الغشائي للعصبون أثناء الراحة:</p> <p>- قبل إضافة الوابين: قيمة فرق الكمون 70 mV -</p> <p>- أثناء فترة إضافته: إنخفاض فرق الكمون إلى أن يقارب الإنعدام.</p> <p>- توقف إضافة الوابين: يعود الكمون الغشائي إلى قيمته الأصلية.</p> <p>الإستنتاج: يعمل الوابين على إزالة حالة الاستقطاب (إختلال كمون الراحة).</p> <p>إستغلال الشكل (ب): تركيز شوارد <math>K^+</math> و <math>Na^+</math> داخل ليف عصبي في حالة الراحة في غياب ووجود مادة الوابين.</p> <p>- قبل إضافة الوابين: في الوسط الداخلي تركيز شوارد <math>Na^+</math> يقدر بـ 15 mmol و تركيز شوارد <math>K^+</math> يقدر بـ 120 mmol .</p> <p>- أثناء فترة إضافته (10 - 20 د): تركيز شوارد <math>Na^+</math> في الوسط الداخلي يرتفع إلى 70 mmol و تركيز شوارد <math>K^+</math> ينخفض إلى 30 mmol .</p> <p>- توقف إضافة الوابين: يعود تركيز كل منها إلى حالته الأصلية.</p> <p>الإستنتاج: مادة الوابين تتسبب في إختلال توزيع الشوارد <math>K^+</math> و <math>Na^+</math> الطبيعي على جانبي غشاء الليف العصبي.</p> <p>الربط: مادة الوابين تسبب إختلال التوزع المتباين شوارد <math>K^+</math> و <math>Na^+</math> ،</p> <p>المسؤول عن إستقطاب الغشاء العصبي أثناء الراحة.</p> <p>وبالتالي يسبب إختلال الكمون الغشائي أثناء الراحة و يفقد الغشاء إستقطابه.</p> <p>يصبح غير قابل للتنبيه (غير قابل لنقل الرسائل العصبية).</p>
---	--	--



<p>0.25 6*</p> <p>0.25</p> <p>0.25 3*</p> <p>0.25</p> <p>0.25 5*</p>	<p>الجزء الثاني: شرح آلية تأثير مادة الأوابين. إستغلال الشكل (أ): رسم تخطيطي لآلية عمل المضخة ترتبط شوارد <math>Na^+</math> من الوسط الداخل خلوي بالمضخة (1-2). يتم إماهة ATP لربط المضخة بـ P فيتغير شكلها وتفتح نحو الخارج حيث تحرر شوارد <math>Na^+</math> خارج الخلية (3). ترتبط شوارد <math>K^+</math> من الوسط خارج خلوي بالمضخة مع تحرير <math>Pi</math> (4). غياب الأوابين: تعود المضخة إلى شكلها الأصلي وتحرر شوارد <math>K^+</math> في الوسط الداخلي (5-6)، ثم تبدأ دورة جديدة. وجود الأوابين: ترتبط شوارد <math>K^+</math> من الوسط خارج خلوي بالمضخة لكنها لا تعود لشكلها الأصلي، فلا تتحرر هذه الشوارد في الوسط الداخلي و تتوقف دورة المضخة فلا يدخل <math>Na^+</math> و لا يخرج <math>K^+</math>. الاستنتاج: تثبط مادة الأوابين نشاط المضخة <math>Na^+/K^+</math> وتوقف دورتها في مرحلة إنفتاحها نحو الخارج. إستغلال الشكل (ب): مستوى تأثير مادة الأوابين. تتكون المضخة من 6 تحت وحدات حيث تحتوي تحت الوحدة (<math>\alpha</math>) على مواقع لإرتباط <math>Na^+</math> و <math>K^+</math>. و مواقع لإرتباط ATP و الأوابين التي تشكل روابط مع بعض جذور الأحماض الأمينية المشكلة لها. الإستنتاج: مادة الأوابين ترتبط بتحت الوحدة (<math>\alpha</math>) من المضخة. الربط: - مادة الأوابين ترتبط بتحت الوحدة (<math>\alpha</math>) من المضخة <math>Na^+/K^+</math> - فتثبط نشاطها. - يتوقف إدخال شوارد <math>K^+</math> وإخراج شوارد <math>Na^+</math>. - مع إستمرار دخول <math>Na^+</math> وخروج <math>K^+</math> عبر القنوات المفتوحة باستمرار. - فيتسبب ذلك في إختلال توزيع الشوارد المتباين على جانبي غشاء الليف العصبي.</p>
<p>0.25 3*</p> <p>0.25</p> <p>0.25 4*</p> <p>0.25</p> <p>0.25 3*</p>	<p>شبكة تصحيح التمرين</p> <p>الجزء الأول: إقتراح فرضيتين لتبيان سبب متلازمة الخلايا للمفاوية العارية BLS:</p> <p>إستغلال الشكل (أ): جدول لنتائج تجريبية عند سليم و مصاب بالمتلازمة تتعلق بنسب وعدد خلايا مناعية إثر الإصابة بمستضد.</p> <p>- عدد الخلايا للمفاوية لدى الشخص السليم <math>4 \times 10^9</math> /ل أكبر من عددها عند الشخص المصاب <math>2.91 \times 10^9</math> /ل. - نسبة الخلايا LT4 عند الشخص السليم تصل إلى 60% أكبر من نسبتها عند الشخص المصاب حيث تقدر بـ 11% . - 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>الإستنتاج: يعاني المصاب بمتلازمة BLS من ضعف الإستجابة المناعية النوعية إثر الإصابة بالمستضد.</p> <p>إستغلال الشكل (ب): جدول لنتائج تجريبية عند سليم و مصاب بالمتلازمة تتعلق بإفراز الانترلوكين إثر إضافة مستضد.</p> <p>الوسط 1 : LT4 + خلية عارضة (CPA) مستخلصتين من فأر سليم: إفراز IL2 . الوسط 2 : LT4 + خلية عارضة (CPA) مستخلصتين من فأر مصاب: عدم إفراز IL2 . الوسط 3 : LT4 لمصاب + خلية عارضة (CPA) لسليم: نلاحظ إفراز IL2 . الوسط 4 : LT4 لسليم + خلية عارضة (CPA) لمصاب: عدم إفراز IL2 .</p> <p>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>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>
<p>0.25 3*</p>	<p>الجزء 2: بيان سبب الإصابة بمتلازمة الخلايا للمفاوية العارية BLS، بما يحقق صحة إحدى الفرضيات إستغلال الشكل (أ): رسم تخطيطي للتعبير المورثي عن CMHII وعرضه للببتيدات المستضدية.</p> <p>- يرتبط السيبتوكين بمستقبله الغشائي على مستوى CPA فينشط معقد تنشيط الإستنساخ الذي يتكون من 4 جزيئات بروتينية ( RFXANK , RFXAP , RFX5 , CIITA ) .</p> <p>- نسخ مورثات CMHII و ترجمة ARNm الناتج بواسطة الريبوزومات على مستوى الشبكة الهيولية المحيطة إلى سلاسل ببتيدية .</p> <p>- تهاجر السلاسل الببتيدية الناتجة إلى جهاز غولجي أين تكتسب بنية فراغية وظيفية فيتشكل CMHII وظيفي.</p> <p>- من جهة أخرى يبلع المستضد و يهضم جزئيا يحتفظ بمحدداته 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 إرتباط CD4 بموقعه في CMH2 .</p>



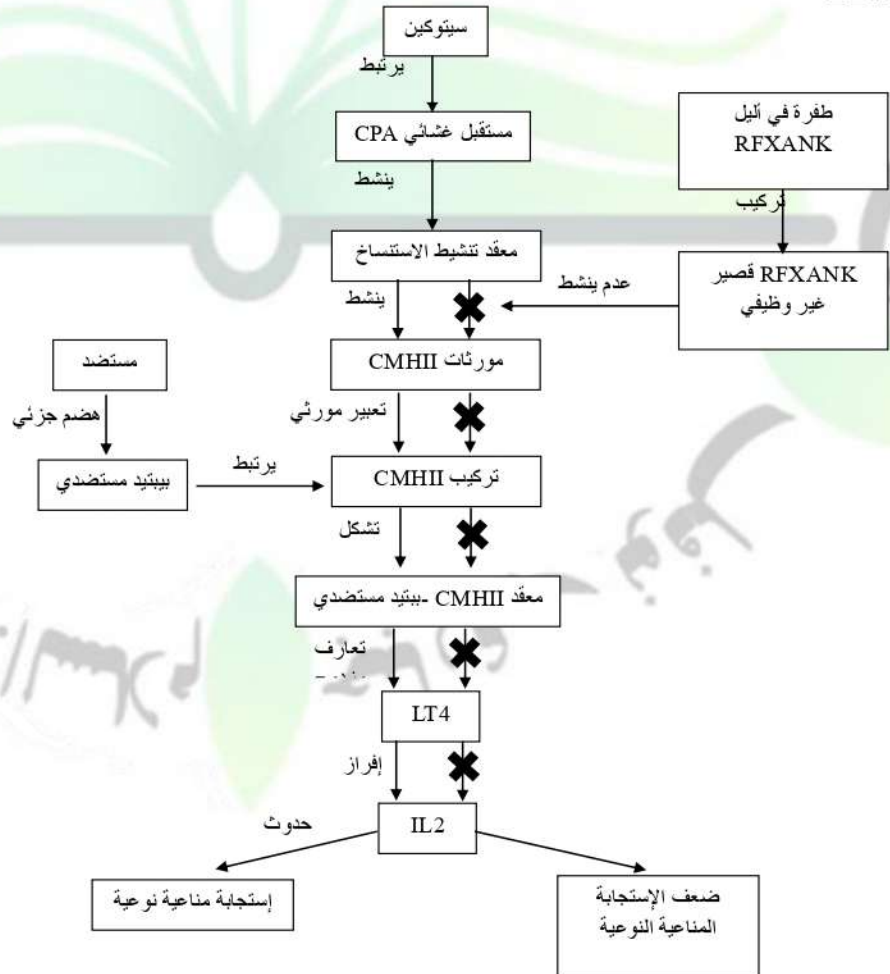
- 0.25** الاستنتاج: تركيب CPA معقدات CMHII - ببتيد مستضدي داخل الهيولة لتعرض على أغشيتها بتدخل عدة عناصر و جزيئات خلوية.
- 0.25** **2\*** **إستغلال الشكل (ب):** نتائج الهجرة الكهربائية لبروتينات معقد تنشيط إستنساخ مورثات CMHII.
- 0.25** - تماثل نتائج الهجرة لكل من RFXAP، RFX5، CIITA عند الشخص المصاب و السليم بأوزان KDA 100 لك RFXAP و 70 KDA لك RFX5 و 50 KDA لك RFXAP.
- وجود RFXANK عند السليم بوزن KDA 30 و غيابه عند الشخص المصاب.
- 0.25** **الإستنتاج :** سبب الإصابة بمتلازمة BLS هو غياب RFXANK الضروري لتنشيط نسخ مورثات CMH2.
- إستغلال الشكل (ج):** تتابع نيكلوتيدي لجزء من مورثة RFXANK.

ARNm	171	180	شخص سليم
PP	Asp - Ile - Val - Gly - Leu .....	Lys	
ARNm	...	-GAC-AUU-UGU-GGG-GCU-G.....-UAA	شخص مصاب
PP	Asp - Ile - Cys - Gly - Ala .....		

- تماثل جميع النيكلوتيدات و الأحماض الأمينية، ماعدا
- طفرة إضافة للنيكلوتيدي T على مستوى الثلاثية 173 أدى إلى ظهور رامزة توقف على مستوى الثلاثية 180.
- 0.25** **الإستنتاج :** سبب متلازمة BLS هو طفرة إضافة أدت لظهور رامزة توقف.
- 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.
- لكن عند المصاب بمتلازمة BLS يغيب RFXANK سبب طفرة إضافة أدت لظهور رامزة توقف في مورثته.
- فلا تستنسخ مورثات CMHII و تركيب وبالتالي لا تتمكن CPA من تقديم الببتيد 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: مخطط 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 ببتيدات مستضدية،  
4= عدم تقديم المستضد لك LT4 و ضعف الرد المناعي



## للتواصل مع الأساتذة عبر مواقع التواصل الاجتماعي :



PROF\_BENZAIM\_SCIENCES



جديد دار البدر بعنوان: سلسلة التاج  
المستوى : السنة 3 ثانوي في مادة علوم الطبيعة والحياة  
شعبة: علوم تجريبية



الجزء الأول:  
التخصص الوظيفي للبروتين  
-آليات تركيب البروتين  
-العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين  
-النشاط الإنزيمي للبروتينات



الجزء الثاني:  
التخصص الوظيفي للبروتين  
-دور البروتين في الدفاع عن الذات  
-دور البروتين في الاتصال العصبي



الجزء الثالث:  
التحولات الطاقوية و التكتونية العامة  
-التركيب الضوئي  
-التنفس والتخمير  
-البنيات الجيولوجية وتكتونية الصفائح