شبكات تقييم موضوعي البكالوريا التجريبية

ملاحظات هامة جدا

إن التقييم المعتمد رسميا (في الامتحانات) هو تقييم معياري إلا أن الأغلبية لا تعلم معاير ذلك (لغياب التكوين الجاد) حيث يقيم منتوج التلميذ على معايير: نوعية المنتوج؛ النوعية هي الزوايا أو وجهات النظر التي ينظر من خلالها إلى قيمة المنتوج وهي ثلاثة على الأقل ... معايير الحد الأدنى للنجاح Les critères minima

1- الوجاهة: La pertinence و يقيّم على أساسها كل من: المشكلات (من التمرين الأول و قد تطلب صياغتها في التمرينين الثاني و الثالث)، الفرضيات (في التمرين الثالث) ، مرحلة الربط لبناء الحلول؛ الإجابات على التعليمات : لحل المشكلات.

2- الاستعمال الصحيح لأدوات المادة (أو الصوابية) L'usage correcte des outils de la matière des ou correction يقيّم على أساس هذا المعيار العرض (من التمرين الأول، استغلال الوثائق في التمرينين الثاني والثالث، التركيب في الجزء الثالث من التمرين الثالث)

ويقصد بالمعيار استعمال الموارد المعرفية (المعلومات، العلاقات، المفاهيم، الليات، المبادئ، النظريات) ... والمنهجية (العمليات مثل التذكر، الاستخراج، التحديد ... الإجراءات مثل التحليل، المقارنة، التعليل، الاستنتاج، التفسير ...) بالشكل الصحيح ؛ في الوقت والمكان المناسبين.

3- الانسجام La cohérence ويقصد به ترتيب الأفكار التي يصمم منها الحل بشكل منطقي، منسجم خالي من التناقض والتعارض، يعتمد هذا المعيار كلما تطلّب بناء الحل عدة أفكار لبناء فقرة أو فقرات: العرض من التمرين الأول، مرحلة الربط من التمرين الثاني والثالث، والبناء أو التركيب في الجزء الثالث من التمرين الثالث. تترجم المعايير إلى مؤشرات Les indicateurs ou les éléments de réponse: وهي خصائص يجب أن تظهر في المنتوج أو عناصر الإجابة؛ هي الوحدات (اللبنات) الغير قابلة للتجزئة والتي يبنى بها الحل، إمّا موجودة وصحيحة فتخصص لها العلامة الكاملة أو غير موجود أو خاطئة فلا تخصص لذلك أي نقطة (لا تُنقّط).تضمنت الشبكة الملحقة بالموضوعين المؤشرات التي يتم البحث عنها في إجابات التلاميذ مهما كانت صياغاتهم الشخصية حيث المعايير خاصة وتختلف حسب الوضعية بينما تم التغافل عمدا عن ذكر المعايير في الشبكة لأنها عامة ، مشتركة بين المواد المختلفة. يتم الربط بين المعايير في فقرات ونصوص خطأ وتقديم شبكة التقييم على شكل تصحيح نموذجي وهو ما يقابل منتوج التلميذ حيث هو صياغة وحل شخصيين لمصمم موضوع الاختبار، كثيرا ما تضمّن أخطاء وأراء شخصية لا يمكن اعتماده معيارا للتقييم، حتى أن المصححين يضطرون إلى البحث في الإجابة النموذجية المقدّمة لهم عن كلمات وجمل مفتاحية حتى تسهل عليهم المهمة.

ليكون اعتماد التصحيح النموذجي بدل شبكة التقييم هضما وبخسا لحقوق التلميذ وعقابا للمصحح ...

فلنجرب الشبكة ونقدّم شهادتنا بأمانة ومسئولية، بالتوفيق والسداد للتلاميذ والأساتذة ...

التمرين الأول من الموضوع الأول (07 نقاط)			
التعليمات	مؤشرات الإجابة	النقطة المفصلة	النقطة الإجمالية
التعليمة الوحيدة للتمرين الأول	**المقدمة** السياق : تتم مكافحة الأعشاب الضارة باستعمال المبيدات غير أن هذه الأخيرة تؤثر سلبا على سيرورة تحويل الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة للنباتات الزراعية و منه مردودها، لذلك تتجه الأبحاث نحو استعمال المكافحة البيولوجية بمواد طبيعية بإمكانها إحداث نفس التأثير على الأعشاب الضارة . المشكل : كيف يؤثر الـ patuline كسم تنتجه الفطريات على نشاط التركيب الضوئي التركيب للأعشاب الضارة بما يسمح له أن يكون مبيد طبيعي يقضي عليها ، بديلا عن المبيدات الكيميائية التي تترك آثارا جانبية غير مرغوبة؟ **العرض** يحتمل تأثير الـ patuline على مستويات مختلفة من غشاء التيلاكويد و بالضبط النظام الضوئي الثاني: – قد يؤثر على خصائص الجزيئات الهوائية في النظام الضوئي الثاني (طبعا و الأول) فيخفض من فعاليتها وبالتالي قدرتها على امتصاص ضوء الشمس. – قد يمنع انتقال الإلكترونات منه إلى الناقل الموالي له T2 ومنه توقف انتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية. – قد يثبط انتقال الإلكترونات من النظام الضوئي الثاني إلى أول ناقل للإلكترونات PQ .... الناقل T2 و بالتالي توقف انتقالها في السلسلة التركيبية. – قد يخفض المستوى الطاقوي للمستقبل الأولي للإلكترونات في النظام الضوئي الثاني فيمنعه من استقبال وطرح الإلكترون. – قد يزيد من انتشار الطاقة الضوئية على مستوى جزيئات اليخضور الفخ في النظام الضوئي الثاني فتنتشر الطاقة على شكل حرارة بدل أكسدة الجزيئات الفخ وطرح الإلكترونات. – في كل التأثيرات المحتملة ينعكس ذلك سلبا على انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبة ومنه توقف ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد ما ينجر عنه عدم تشكل النواقل المختزلة NADPH.H+ والـ ATP. – بعدم تركيب $NADPH.H^+$ و الـ ATP الضروريات للمرحلة الكيموضوئية لا يتم تثبيت غاز الفحم و إنتاج السكريات و منه المواد الضرورية لتسيير مختلف النشاطات	0.25 × 2 0.5 × 7 + 0.5	0.5 4

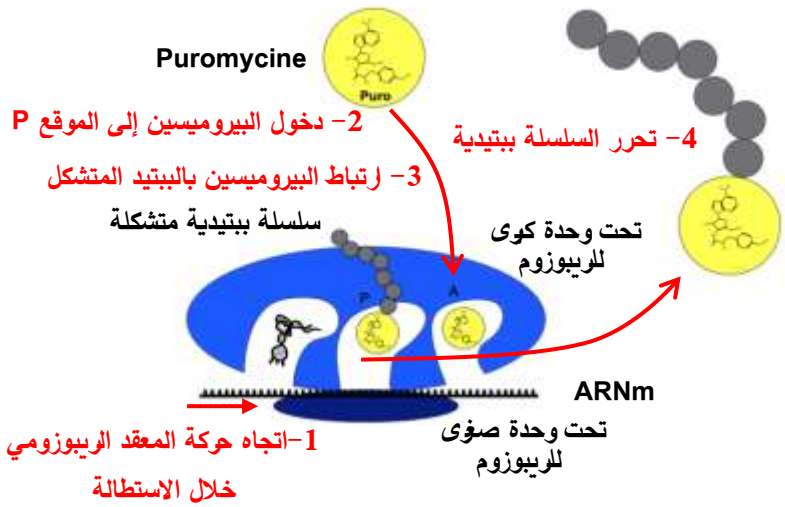
	الحيوية فيتوقف نمو النبات التي يعتمد على المادة و الطاقة المستمدة من نواتج التركيب الضوئي و تموت. + الانسجام **الخاتمة** – يجب التأكد من عدم تأثير هذا المبيد الطبيعي على الإنسان والنباتات الزراعية قبل استعماله كمبيد للأعشاب الضارة. أو كمؤشر آخر ينبغي استعمال المبيدات تحت الرقابة وبمساعدة التقنيين المختصين لاحترام رشها بالجرعات المناسبة حتى لا تؤثر على باقي النباتات الزراعية أو الحيوانات . أو كمشكل : ألا يمكن أن يؤثر هذا المبيد على باقي النباتات الزراعية ؟ أو على الإنسان و الحيوان ؟ ... + الانسجام	0,5	0.5
التمرين الثاني من الموضوع الأول (07 نقاط)			
التعليمات	مؤشرات الإجابة	النقطة المفصلة	النقطة الإجمالية
	استغلال الشكل أ من الوثيقة 1 – عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد نسبة تكاثر اللمفاويات T و B مرتفعة؛ أكثر من 4 % و كمية IL2 مرتفعة، أكبر من 10 pg/ml – عند الشخص السليم نسبة تكاثر اللمفاويات T وB منخفضة أقل من 2% وكمية الـ IL2 ضعيفة، أقل من 5 pg/ml. – **الاستنتاج:** يؤشر تكاثر الخلايا على حدوث استجابة مناعية عند الشخص المصاب تتدخل فيها كل أنماط اللمفاويات؛ خلوية و خلطية.	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل ب من الوثيقة 1 – عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد ظهر بروتين ذاتي مستضدي KIR4.1 ضمن المستخلص المأخوذ من الدماغ . – عند الشخص السليم كان المستخلص خالي من البروتين المستضدي KIR4.1. – **الاستنتاج:** ينتج جسم الأشخاص المصابة بالتصلب المتعدد مستضد ذاتي عبارة عن بروتين ؛ KIR4.1.	0.25 × 2 + 0.5	1

	استغلال الشكل جـ من الوثيقة 1 – عند الأشخاص السليمة؛ غير المصابة بالتصلب المتعدد تكون اللمفاويات T وB النشطة والمتخصصة للتفاعل مع غمد النخاعين نادرة في الدم وغير موجودة على مستوى الدماغ. – بينما عند المصابين بالتصلب المتعدد تكون اللمفاويات الموجهة لغمد النخاعين نادرة في الدم إلّا أنها شديدة النشاط وفي الدماغ كثيرة جدا، نشطة ومنتجة للمفوكينات. **الاستنتاج:** تستجيب عضويات الأشخاص المصابين بالتصلب المتعدد استجابة مناعية خلطية وخلوية ضد مستضدات ذاتية في غمد النخاعين على مستوى الجهاز العصبي المركزي.	0.25 0,25 0.5	1
الجزء الأول	**مرحلة الربط للإجابة على التعليمة 1** – تستهدف الاستجابة المناعية مكافحة العناصر الغريبة الممرضة؛ اللاذات والتخلص منها. – لكن في حالة التصلب المتعدد ينتج على مستوى غمد النخاعين للخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي مستضدات ذاتية. – تتعرف عليها البالعات (قد يشير إلى الخلايا ذات الأذرع)كعناصر غريبة تلتهمها ثم تعرض محدداتها للمفاويات T و B. – يتم انتقاء اللمفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية تتوافق مع محددات المستضد الذاتي . – تتكاثر وتتمايز اللمفاويات B إلى بلاسموسيت منتجة للأجسام المضادة موجهة للمستضد الذاتي في غمد النخاعين لخلايا الجهاز العصبي المركزي لتتفاعل معها مشكلة معقدات مناعية. – تتكاثر و تتمايز اللمفاويات T8 إلى لمفاويات قاتلة LTc تهاجم غمد النخاعين على الخلايا في الجهاز العصبي المركزي – تتكاثر وتتمايز اللمفاويات T4 المنتقاة بالمستضد الذاتي إلى لمفاويات مساعدة LTh تفرز IL2 الذي يحفز تكاثر وتمايز جميع أصناف اللمفاويات المنتقاة من طرف محددات البروتين المستضدي الذاتي. – يؤدي ارتباط الأجسام المضادة مع غمد النخاعين و مهاجمة اللمفاويات القاتلة	كل مؤشرين مقابل 0.25 0.25 × 4 +0.25	1.25

	LTc للخلايا العصبية إلى حدوث استجابة مناعية مكتسبة؛ خلطية و خلوية ضد الخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي فيقضي عليها و يترتب عن ذلك أعراض مرض التصلب المتعدد . + الانسجام		
الجزء الثاني	**استغلال الشكل أ من الوثيقة 1** – أمكن تصنيع أجسام مضادة Daclizumab موجهة للمؤشر الغشائي لمستقبل الأنترلوكين 2 على اللمفاويات T عند تشكل المعقد المناعي يتم تعطيل تنشيط اللمفاويات T و بلعمة (تخريب) المعقدات المناعية. – تم تصنيع أجسام مضادة أحادية النسيلة موجهة لمستقبل غشائي CD20 خاص باللمفاويات B بارتباط الأجسام المضادة Ocrelizumab وتشكل معقدات مناعية يثبط نشاط اللمفاويات B وعدم تطورها إلى بلاسموسيت ثم التخلص منها بالبلعمة. **الاستنتاج:** يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة بتعطيل الخلايا اللمفاوية النشطة والموجهة ضد المستضد الذاتي في غمد النخاعين و منه عدم تخريب الخلايا العصبية و تراجع أعراض المرض.	0.25 × 2 0.5	1
	استغلال الشكل ب من الوثيقة 2 يتناقص عدد ومنه نسبة نقاط التلف في دماغ الأشخاص المعالجين بالجسم المضاد مند بداية العلاج إلى غاية الأسبوع 24 من النسبة المسجلة عند المريض إلى أقل من 96%. **الاستنتاج :** يقلل العلاج بالجسم المضاد Ocrelizumab من نقاط التلف الناتجة عن مهاجمة الخلايا المناعية للخلايا العصبية التي تعرض المستضد الذاتي و منه أعراض المرض .	0.25 0.5	0.75
	الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني –يسمح استعمال دواء Ocrelizumab كجسم مضاد موجه لمؤشرات خاصة على اللمفاويات B –بالارتباط على اللمفاويات B وتشكيل معقدات مناعية و منه تعطيل نشاطها و عدم تكاثرها و تمايزها إلى بلاسموسيت مفرزة للأجسام المضادة –ينشّط تشكل المعقدات المناعية مع اللمفاويات B إلى التخلص منها وبالتالي تجنب إفراز أجسام مضادة لغمد النخاعين ما يحول دون تخرب الخلايا العصبية ومنه تجنب أعراض المرض. – يمكن زيادة فعالية العلاج بالمزاوجة بين النوعين من الأجسام المضادة أحادية	0.25 × 4	1

	النسيلة Ocrelizumab و Daclizumab ليطال مفعولها اللمفاويات T التي تعمل على تنشيط و تضخيم الاستجابة عن طريق اللمفوكينات و الخلايا القاتلة التي تهاجم خلايا الجهاز العصبي التي تعرض المستضد الذاتي.		
التمرين الثالث من الموضوع الأول : 8 نقاط			
التعليمات	مؤشرات الإجابة	النقطة المفصلة	النقطة الإجمالية
الجزء الأول	**استغلال الشكل أ من الوثيقة 1** - في مرحلة 8 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 6 ساعات ظهر الإشعاع في 790نقطة. - في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 547 نقطة. - في مرحلة 32 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 2.5 ساعة ظهر الإشعاع في 539 نقطة. - في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في 266 نقطة. **الاستنتاج:** يؤثر البيروميسين سلبا على (يثبط) تمثيل اللوسين ومنه تركيب البروتين	0.25 × 4 0.5	1.5
	استغلال الشكل ب من الوثيقة 1 – تتشابه البنية المفصلة للبيروميسين بشكل كبير مع جزء من الحمض الريبي الناقل للتيروزين Tyrosyl–ARNt خاصة جزءه الطرفي ؛ النيكليوتيدة الأخيرة التي يرتبط بها مع التروزين بعد التنشيط. – يختلفان في بعض التفاصيل البسيطة كنوع الرابطة بين النيكليوتيدة و الحمض الأميني حيث تكون رابطة أستر في Tyrosyl–ARNt و رابطة ببتيدية في البيروميسين . **الاستنتاج:** يمكن للبيروميسين أن ينافس الـ Tyrosyl–ARNt على الموقع A مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين خلال مرحلة الاستطالة من الترجمة .	0.25 × 2 0.5	1
	الربط للإجابة على التعليمة 1 ؛ مؤشرات الفرضية الوجيهة . – يمكن للبيروميسين أن ينافس الحمض الريبي الناقل للتيروزين في الموقع A من معقد الانطلاق خلال مرحلة الترجمة	0.25	

	– بارتباطه مقابل الرامزة التي تشفر للتيروزين يمنع دخول الـ Tyrosyl–ARNt و توقف الاستطالة على مستوى الريبوزومات التي يسبق فيها البيروميسين للتموضع في الموقع A فيثبط الترجمة من تركيب البروتين و منه نمو الخلايا ثم موتها.	0.25	0.5
الجزء الثاني	**استغلال الشكل أ من الوثيقة 2** – باستعمال ARNm كامل لمورثة luciférine و في غياب الـ Puromycine ارتفعت كمية الإشعاع الخاص ببروتين الـ Luciférine خلال الزمن من 0 في الدقيقة 10 إلى 1500 و ك في الدقيقة 20 – و باستعمال ARNm لنفس المورثة لكنه غير كامل ارتفعت كمية الإشعاع بكمية أقل ؛ من 0 في الدقيقة 15 إلى 500 في الدقيقة 20 . – بعد الدقيقة 20 و في حالة الـ ARNm الكامل و في وجوود البيروميسين انخفضت نسبة الإشعاع قليلا إلى حدود 1000 و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة ؛ في الزمن 90 دقيقة . – بعد نفس الوقت ؛ الدقيقة 20 و في حالة استعمال الـ ARNm الناقص و في وجود البيروميسين انخفضت كمية الإشعاع قليلا ثم ارتفعت حتى القيمة 750 في الزمن 50 دقيقة و بقيّت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة في الزمن 90 دقيقة. **الاستنتاج :** – يثبط البيروميسين تركيب البروتين بتوقيف ذلك في أي مستوى من مرحلة الاستطالة حيث تتواجد الرامزات التي تشفر للتيروزين. – ولا يوقف تركيب البروتين تماما	0.25 × 4 0.25 × 2	1.5
	استغلال الشكل ب من الوثيقة 2 –في الوسط الزجاجي وبتوفير العناصر والشروط الضرورية لتركيب البروتين، في وجود البيروميسين مرتبطا بمواد مفلورة تم إنتاج بروتينات غير كاملة مرتبطا بطرفها المتشكل البيروميسين. **الاستنتاج:** – يتم تمثيل البيروميسين خلال مرحلة الاستطالة بإضافته للسلسلة الببتيدية المتشكلة مكان حمض التيروزين. – بعد تمثيل البيروميسين (تثبيته على طرف السلسلة الناشئة) في الببتيدات المتشكلة تتحرر عن الريبوزومات وهي غير كاملة ؛ فلا يكتمل بناؤها.	0.25 + 0.25 × 2	0.75

	مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني : – يؤثر البيروميسين على مرحلة الترجمة من تركيب البروتين حيث يحاكي شكل الحمض الريبي الناقل للتيروزين – في وجود البيروميسين ينافس الحمض الريبي الناقل للتروزين فيدخل إلى الموقع P من معقّد الانطلاق مقابل الرامزة التي تشفر للتروزين فيضاف للسلسة الببتيدية المتشكلة وتتحرر لتتوقف مرحلة الاستطالة قبل اكتمال بناء البروتين. – بتوقف الترجمة في أي مستوى منها تنتج بروتينات غير كاملة و بالتالي غير وظيفية ما يؤدي إلى توقف نمو الخلايا ....+ الانسجام وهو ما يحقق الفرضية: تثبيط البيروميسين لتركيب البروتين دون أن يوقفه تماما.	0.5 × 3 + 0,25	1.75
الجزء الثالث	**توضيح آلية الترجمة و تأثير البيروميسين عليها**  	0.25 × 4	1

شبكة تقييم الموضوع الثاني			
التمرين الأول من الموضوع الثاني: 5 نقاط			
التعليمات	مؤشرات الإجابة	النقطة المفصلة	النقطة الإجمالية
	المقدمة: السياق : يعتبر التلقيح الخيار الأمثل لحماية الساكنة وإكسابها حصانة ضد الأمراض خاصة الوبائية منها حيث يتم حقن الأشخاص بمستضدات العوامل الممرضة؛ بروتيناتها أو حتى خلاياها كاملة مُوهنة (مضعّفة بمعاملات كيميائية) أو ميتة المشكل : كيف يؤدي حقن قطع من ARNm لإحدى مورثات فيروس SRAS-CoV-2 المسبب لجائحة COVID-19 ضمن لقاح AstraZeneca إلى اكتساب مناعة ضده؟	السياق 0.5 المشكل 0.5	1
الإجابة على التعليمة الوحيدة تعليمة الهيكلة على شكل مقال	**العرض:** - يحقن اللقاح الذي يحتوي على قطع ARNm تشفر للبروتين المستضدي Spike للفيروس ضمن حويصلات من الدسم الفوسفوري لتندمج مع أغشية خلايا الأشخاص. - باندماجها مع أغشية الخلايا الشخص الملقح تفرغ محتواها من قطع الـ ARNm الفيروسي في هيولى خلايا جسم الشخص الملقح. - تتم ترجمة قطع الـ ARNm الفيروسي إلى بروتينات فيروسية؛ البروتين Spike كمستضد فيروسي مميّز لـ SRAS-CoV-2. - يتم عرض البروتين المستضدي على أغشية الخلايا كبروتين مستضدي ؛ غريب . - تتعرف البالعات الكبيرة على الخلايا العارضة لمحددات المستضد الفيروسي ، تبتلعها و تقدم محدد المستضد للمفاويات T كما تطرح محددات المستضد لتتعرف عليها اللمفاويات B. - يتم انتقاء اللمفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية مناسبة لمستضد الفيروسي ، تدخل في مرحلة تكاثر ثم تمايز. - تتمايز اللمفاويات T8 إلى LTc متخصصة في القضاء على الخلايا المصابة بالفيروس. - واللمفاويات B إلى بلاسموسيت تفرز أجساما مضادة للمستضد الفيروسي، تتفاعل مع الفيروس أو مستضداته في أخلاط (سوائل) الجسم.	0.25 × 14	3.5

	– بينما تتمايز اللمفاويات LT4 إلى لمفاويات مساعدة تفرز IL2 لتنشيط تكاثر وتمايز مختلف أنواع الخلايا المنتقاة بالفيروس. – بالإضافة إلى إنتاج خلايا ذات ذاكرة تعيش لمدة أطول يمكنها أن تنشط بسرعة فتتكاثر وتتمايز إلى الأصناف السابقة. – تضمن الخلايا المناعية المتشكلة والمختلفة، المتخصصة ضد الفيروس حماية العضوية وحصانتها ضد أي إصابة محتملة بالفيروس. – حيث تعمل الأجسام المضادة على التفاعل مع الفيروس، جمعه ومنه منع ارتباطه بالخلايا وإصابتها من جهة وتسهيل التخلص من المعقدات المناعية من جهة أخرى بالبلعمة. – بينما تعمل اللمفاويات LTc على قتل وتحليل الخلايا المصابة بالفيروس فتمنع تكاثره وانتشاره ومنه إصابة خلايا أخرى. – تنشّط اللمفاويات T4 الخلايا اللمفاويات المتخصصة المنتقاة بالفيروس في حالة الإصابة فتسرع تكاثرها وتمايزها ومنه تضخيم وتسريع الرد المناعي.		
	الخاتمة: إمّا اقتراح تطبيق انطلاقا من الحل: يسمح التلقيح ضد الأمراض الوبائية بحماية الفئات الهشة من المجتمع ؛ من أصحاب الأمراض المزمنة و المسنين . أو كمشكل جديد؛ ألا يمكن أن تسبب مثل هذه اللقاحات مشاكل صحية أخرى؟ كأن تهاجم الخلايا المناعية المنتقاة و المتمايزة ضد الفيروس خلايا الجسم السليمة التي تعرض المستضد الفيروسي؟ أو استمرار إنتاج الأجسام المضادة أكثر من الحالات الطبيعية كما أعابت منظمة الصحة العالمية على مخابر إنتاج اللقاح ذلك (قلة الدراسات).	0.5	0.5
التمرين الثاني من الموضوع الثاني: 7 نقاط			
الجزء الأول	**استغلال الشكل أ من الوثيقة1** – ارتفاع الغلوكوز في الدم يحفز تحوّل إنزيم الغليكوكيناز الموجود في هيولى الخلية β لجزر لانجرهانس من الحالة الغير نشطة (خاملة) إلى الحالة النشطة. – يؤدي الإنزيم المنشط إلى فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات وانطلاق سلسلة من تفاعلات الأكسدة ينتج عنها ارتفاع محتوى الخلية من ATP – تسمح زيادة الـ ATP بتغير حالة الخلية **β** خروج K^+ و دخول Ca^+ (تغيّر الحالة الكهربائية للغشاء) ومنه إفراز الأنسولين	0.25 × 3	1.25

	الاستنتاج: ارتفاع نسبة السكر في الدم تغير شكل إنزيم GK من الحالة الخاملة إلى الحالة النشطة ما يؤدي إلى إفراز الأنسولين.	0.5	
	استغلال الشكل ب للوثيقة 1 – تكون البنية الفراغية لإنزيم GK عندما يكون خاملا مفتوحة؛ الزاوية بين تحت وحدته كبيرة (منفرجة) والأحماض الأمينية لموقعه الفعال متباعدة خاصة S151 – في وجود مادة التفاعل يصبح الإنزيم نشطا حيث تصبح بنيته مغلقة والزاوية بين تحت وحدتيه ضيقة (حادة) والأحماض الأمينية لموقعه الفعال متقاربة جدا. **الاستنتاج:** الغليكوكيناز من الإنزيمات التي تتميز بالارتباط أو النشاط المحفز بمادة التفاعل حيث أن تغير شكل الموقع الفعال لإنزيم GK بتأثير مادة التفاعل ضروريا من أجل حدوث التفاعل حيث تصبح المجموعات الكيميائية الضرورية لحدوث ذاك في المكان المناسب للتأثير على مادة التفاعل.	0.25 × 2 + 0.5	1
	الربط للإجابة على تعليمة الجزء الأول –الغليكوكيناز من الإنزيمات التي تتميز بالارتباط المحفز حيث يكون للإنزيم بنية مفتوحة يحتوي الموقع الفعال منها على مجموعة من الأحماض الأمينية تكون متباعدة ويكون في حالة خاملة. – عند ارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم؛ وجود مادة التفاعل يتغير الشكل الفراغي للإنزيم حيث تصبح بنيته مغلقة نتيجة ضيق الزاوية بين تحت وحدته فتتقارب الأحماض الأمينية لموقعه الفعال من مادة التفاعل ليصبح فعالا فتؤثر عليها –ما يسمح بتحفيز؛ فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات الذي يدخل في تفاعلات أكسدة ترفع من منسوب الـ ATP في الخلايا β للبنكرياس. –يؤدي توفر الـ ATP إلى تغير في حالة (نفادية غشاء لشوارد البوتاسيوم والكالسيوم) الخلية ومنه إفرازها للأنسولين.	0.25 × 4	1
الجزء الثاني	**استغلال الشكل أ من الوثيقة 2** – في وجود الغليكوكيناز فقط وبزيادة تركيز الغلوكوز من 0 إلى14 mMol ارتفعت كمية الغلوكوز 6 فوسفات من 0 إلى أكثر من 25 nano mol /mn – في وجود الغلوكوز وعقار GKA وبزيادة تركيز الغلوكوز من 0 إلى14 mMol ارتفعت كمية الغلوكوز 6 فوسفات من 0 إلى أكثر من 30 nano mol /mn **الاستنتاج:** يزيد العقار (الدواء) من فعالية إنزيم الغليكوكيناز في فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات.	0.25 × 2 + 0.5	1

	استغلال الشكل ب من الوثيقة 2 – في غياب الدواء ووجود مادة التفاعل: الغلوكوز والـ ATP ترتبط بالموقع الفعال للإنزيم الذي يغير بنيته الفراغية من المفتوحة الخاملة إلى المغلقة النشطة – فتتم فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات في دورة بطيئة للإنزيم – في وجود مواد التفاعل؛ الغلوكوز والـ ATP والعقار GKA ترتبط مادة التفاعل بالموقع الفعال والعقار GKA على موقع تنظيمي بين تحت وحدتي الإنزيم الذي يغير بنيته الفراغية لتصبح أكثر انغلاقا. – فيحفز فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات بسرعة أكبر من الحالة الطبيعية حيث تصبح دورات الإنزيم سريعة. **الاستنتاج:** يسرع العقّار GKA الدورات التحفيزية لإنزيم الـ GK بالارتباط على الموقع التنظيمي له فيسرع نشاطه ويطيل من فترات ذلك حيث يمنع عودته إلى الحالة المفتوحة الخاملة ما يزيد من نشاطه.	0.25 × 4 0.5	1.5
	الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني يعمل عقار GKA على خفض نسبة السكر في الدم حيث : – في وجود الغلوكوز بنسب مرتفعة في الدم ينفذ إلى الخلايا β ثم يرتبط الغلوكوز والـ ATP على الموقع الفعال للإنزيم الخامل الذي يغيّر بنيته الفراغية من الحالة المفتوحة الخاملة إلى الحالة المغلقة النشطة. – في وجود الدواء يرتبط على موقع تنظيمي للإنزيم يقع بين تحت وحدتيه فيساعد على انغلاق تحت وحدتيه بشكل أكبر ما يجعل الجذور الوظيفية للأحماض الأمينية في الموقع الفعال قريبة جدا من مواد التفاعل. – يساعد التقارب الكبير بين الجذور ومواد التفاعل على تسريع التحفيز الإنزيمي وفسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات بشكل أكبر من الحالة الطبيعة؛ بدورات إنزيمية سريعة حيث يمنع عقار GKA استعادة الإنزيم لحالته الخاملة. – ما يزيد من إنتاج الخلايا β للأنسولين الذي يحث خلايا العضوية على استهلاك الغلوكوز من الدم فينخفض التحلون... + الانسجام	0.25 × 4 + 0.25	1.25
التمرين الثالث من الموضوع الثاني: 8 ن			
الجزء الأول	**استغلال الشكل أ للوثيقة 1** – عند الشخص السليم تسجيلات كمونات العمل متواترة بشكل منتظم (بنفس الوتيرة) وبسعة أعظمية ثابتة.	0.25 ×	

	– بينما كانت تسجيلات كمونات العمل على عصب الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقي ذات سعات متناقصة و زمن أطول. **الاستنتاج :** يوجد خلل في النقل العصبي على طول الأعصاب عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لامبرت إيتون.	2 + 0.5	1
	استغلال الشكل ب للوثيقة 1 – يتطلب النقل العصبي من الأعصاب (الألياف العصبية) إلى العضلات (الألياف العضلية) تدخل عدد من البروتينات المتخصصة. – إنزيمات منها الأستيل ترانسفيراز والأستيل كولين استيراز ومنها قنوات مبوبة كهربائيا مثل القنوات الفولطية لكل من الكالسيوم، الصوديوم والبوتاسيوم. قنوات مبوبة كيميائيا مرتبة بالمستقبل الغشائي للأستيل كولين على الغشاء بعد المشبكي. **الاستنتاج:** يحتمل أن يكون مصدر الخلل في وظيفة أحد أو عدد من تلك البروتينات.	0.25 × 2 + 0.5	1
	مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الأول: صياغة الفرضية مادام أصل الخلل داخلي؛ خلقي: – فإنه من الممكن أن يكون الخلل ناتج عن طفرة في مورثات أحد أو بعض البروتينات الوظيفية النشطة على مستوى المشابك بين الألياف العصبية والألياف العضلية والتي تضمن انتقال الرسائل العصبية بينهما. – أدت الطفرة إلى إنتاج بروتين أو بروتينات غير وظيفية كانت سببا في ظهور خلل في نقل الرسائل العصبية ؛ أعراض مرض الوهن العضلي الخلقي.	0.25 × 2	0.5
	استغلال الشكل أ للوثيقة 2 – عند الفرد السليم أو المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن عدد الحويصلات في وحدة المساحة $m2\mu$ نفسه ، عند القيمة 28. – بينما تكون الحويصلات عند الشخص السليم غنية بالأستيل كولين و فقيرة جدا منه عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي. **الاستنتاج:** يوجد خلل في إنتاج المبلغ أستيل كولين عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي .	0.25 × 2 + 0.5	1

	استغلال الشكل ب للوثيقة 2 – عند الفرد السليم فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز مرتفع إلى أكثر من 12 وحدة اعتبارية. – عند الفرد المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز ضعيف جدا، يكاد يكون منعدما. **الاستنتاج:** الإنزيم الذي يؤطر تفاعل إنتاج الأستيل كولين انطلاقا من الكولين و جذر الأستيل غير فعال (غير نشط ، قد يكون غير موجود) .	0.25 × 2 + 0.5	1
	استغلال الشكل جـ للوثيقة 2 – يعطي نسخ أليل قطعة أليل الشخص السليم القطعة من الـ ARNm : UCC ACU AGC CAG GUA CGG CCC. – بينما تعطي القطعة من نفس الأليل عند الشخص المصاب بالوهن العضلي : UCC ACU AGC CUG GUA CGG CCC. –ينتج عن ARNm أليل الشخص السليم من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز القطعة : Ser–Thr–Ser–Gln–Val–Arg–Pro –ينتج عن ARNm أليل الشخص المصاب بالوهن العضلي القطعة من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز : Ser–Thr–Ser–Leu–Val–Arg–Pro **الاستنتاج :** نتج الإنزيم غير الفعال ؛ كولين أستيل ترانسفيراز عند الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقي عن أليل طافر تم استبدل في حمض Gln بحمض Leu .	0.25 × 4 + 0.5	1.5
	مرحلة الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني – نتجت أعراض الوهن العضلي؛ اضطراب وضعف في النشاط العصبي العضلي عن خلل في انتقال الرسائل العصبية بين الأعصاب والعضلات المنفذة سببه: – حدوث طفرة وراثية على مستوى أليل المورثة التي تشرف على بناء الإنزيم كولين أستيل ترانسفيراز نتج عنها استبدال الحمض الأميني Gln في الإنزيم الطبيعي الوظيفي بالحمض Leu ما جعل الإنزيم غير وظيفي. – بوجود الإنزيم الطافر الغير وظيفي لم تتمكن الخلايا العصبية المفرزة للأستيل كولين عند الشخص المريض إنتاجه انطلاقا من الكولين وجذر الأستيل فكانت الحويصلات المشبكية عند المصاب تكاد تكون خالية من الأستيل كولين	0.25 × 4	1

		– عند وصول كمونات العمل إلى النهايات قبل المشبكية تفرز العصبونات العاملة بالأستيل كولين كميات قليلة جدا من المبلغ أستيل كولين غير كافية لنقل الرسائل العصبية إلى الألياف العضلية ومنه اضطراب النشاط العصبي العضلي.	
1	0.25 × 4	**شرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي** 