التصحيح المقترح :

التمر ين		العلامة الجزئية	العلامة الكاملة
الأول	1 ــ التعرف على البيانات المرقمة و المراحل : 1 – ARNt , 2 – أحماض أمينية , 3 – انزيم التنشيط (انزيم امينو اسيل ترنسفياز) , 4 – حمض أميني منشط , 5 – انزيم ARN بوليميراز , 6 – ARNm, 7 – ADN (مورثة), 8 – حمض الميثيونين , 9 – رابطة ببتيدية , 10 – قص حمض الميثيونين , 11 - احدى روابط البنية الثالثية , 12– بروتين ذو بنية فراغية محددة (بروتين وظيفي). أ – مرحلة الاستنساخ , ب – محلة تنشيط الاحماض الأمينية , ج – مرحلة الترجمة , د – مرحلة اكتساب بنية فراغية (النضج) . **2 – النص العلمي :** للبروتينات دور فعال في العديد من الوظائف الحيوية حيث يحدد وظيفتها في العضوية بنيتها الفراغية و التي تكتسبها بعد المرور بعدة آليات و مراحل انطلاقا من معلومة وراثية تتواجد على مستوى ال ADN فماهي العلاقة بين مختلف هذه المراحل للحصول على بروتين وظيفي؟ وماهو دور المورثة في ذلك ؟	12×0,125 =1,5ن =4×0,125 0,5 ن	2ن
	ــ يمر بناء البروتينات بآليات دقيقة أولها **استنساخ المعلومة الوراثية** المتواجدة على مستوى النواة حيث تتم هذه العملية بواسطة انزيم ARN بوليميراز الذي يعمل على فك تحلزن سلسلتي ال ADN و قراءة تتابع النيكليوتيدات على مستوى السلسلة الناسخة مرورا بمرحلة الانطلاق فالاستطالة فالنهاية يقوم خلالها بربط النيكليوتيدات الريبية الحرة وفق التكامل النيكليوتيدي بينها وبين نيكليوتيدات السلسلة الناسخة حيث (A_U/T_A/C_G/G_C) للحصول على سلسلة ARNm تكون مكملة للسلسلة الناسخة ومماثلة للسلسلة غير الناسخة عدا استبدال قاعدة التايمين باليوراسيل . ـــ تنتقل هذه السلسلة الحاملة لنسخة عن المعلومة الوراثية والتي تدعى بالشفرة الوراثية من النواة الى الهيولى لين تتم عملية **ترجمتها الى بروتين** , تتميز الشفرة الوراثية بتتالي رامزات حيث كل رامزة ممثلة بثلاث نيكليوتيدات تشفر لحمض أميني معين في البروتين . ـ قبل الانطلاق في عملية الترجمة يشترط توفر **أحماض أمينية منشطة** والتي يتم تنشيطها في الهيولى بواسطة انزيمات التنشيط والتي تمر بمراحل يتم خلالها اماهة ATP الى AMP و ربط كل حمض اميني بال ARNt الموافق له حيث يتميز هذا الاخير بموقعين موقع لتثبيت الحمض الاميني وموقع للرامزة المضادة لرامزة ال ARNm وهو ما يسمح له بحمل نقل و تثبيت الاحماض الامينية على مستوى الريبوزومات اثناء الترجمة . ـــ تمر **الترجمة** بثلاث مراحل وهي الانطلاق الاستطالة و النهاية , يقوم خلالها الريبوزوم بقراءة تتابع الرامزات على مستوى ال ARNm و ربط الاحماض الأمينية الموافقة لها والتي تقدمها لها جزيئات ال ARNt بروابط ببتيدية مشكلة سلسلة من متعدد الببتيد . عند وصول الريبوزوم لاحدى رامزات التوقف والتي لا تشفر لاي حمض أميني تتوقف الترجمة	0,25 0,5 0,25	3 ن

	0,5	و يفكك الريبوزوم من جديد و يفكك ARNm و تحرر سلسلة من متعدد الببتيد , يتم قص اول حمض اميني يركب وهو الميثيونين لتنتقل السلسلة الى جهاز غولجي أين يكتمل نضجها	
	0,5	ـ يتم نضج السلسلة الببتيدية **باكتسابها لبنية فراغية** مميزة فتنتقل من بنية أولية الى بنية ثانوية بانطوائها في مناطق محددة إما حلزونيا α أو بشكل وريقات مطوية β و تشكل روابط هيدروجينية بين جذور بعض أحماضها الامينية , تنعطف بعدها السلسلة على مستوى مناطق بينية تدعى مناطق الانعطاف لتكسبها بنية فراغية ثالثية , يضمن استقرارها روابط أخرى تنشئ بين جذور احماضها الامينية (شاردية , تجاذب الجذور الكارهة للماء , هيدروجينية و تشكل جسور ثنائية الكبريت) وهي البنية الفراغية الوظيفية لأغلب البروتينات , يمكن أن تنتقل بعضها الى مستوى رابعي حتى يكتمل نضجها و ذلك بتجمع سلسلتين أو أكثر ذات بنية ثالثية و ارتباطها بروابط ضعيفة اضافة الى امكانية ارتباطها بعناصر اخرى غير بروتينية .	
	0,5	ـ من هنا يمكن القول بأن المورثة (العنص 7) هي التي تتحكم وتحدد البنية الفراغية للبروتين (العنصر 17) و بالتالي وظيفته , ذلك ان تسلسل و تتالي النيكليوتيدات على السلسلة الناسخة هو الذي يحدد تتالي رامزات ال ARNm و الذي يحدد تتالي عدد ونوع محدد من الاحماض و الذي يسمح للبروتين باكتساب بنية فراغية محدد بتشكيل روابط في مواقع محددة منه تساهم في استقرار هذه البنية فيكسبه وظيفة محددة .	
	0,5	يمر تركيب البروتين بآليات دقيقة مرتبطة فيما بينها تسمح بالحصول على بروتين ذو بنية فراغية وظيفية تحددها الشفرة الوراثية .	
	0,25		

			0,25
الثاني	الجزء الأول : 1 ـ شرح العلاقة بين الشحنة الفيروسية و تطور LT4 واستنتاج تأثير VIHعلى الاستجابة المناعية : استغلال الوثيقة 1 : تعبر الوثيقة على منحنيين بيانيين لدراسة تغير عدد اللمفاويات LT4 و تطور الشحنة الفيروسية اثر اختراق فيروس VIH للعضوية حيث نلاحظ : ـ في الاسابيع الاولى من الاصابة بالفيروس (التعفن) يتناقص عدد الخلايا LT4 (من 900 خلية /ملل دم الى حوالي 500خلية / ملل دم) ـ ترتفع الشحنة الفيروسية بسرعة لتصل الى ذروتها عند حوالي الاسبوع السادس من الاصابة (تصل الى حوالي 10^6 نسخة في ملل من البلازما) ثم تنخفض الى حوالي 10^4 و تستقر نسبيا عند هذه القيمة حوالي 8 سنوات و يرافقها انخفاض تدريجي لعدد اللمفاويات ـ بعد 8 سنوات نلاحظ ارتفاع مفاجئ و سريع جدا في الشحنة الفيروسية كما يبدو ظهور الامراض الانتهازية التي ساهمت في هذا التطور كما ساهمت في الانخفاض السريع ايضا في عدد اللمفاويات الى أقل من 200 خلية / ملل دم (بلغت حولي 100 أو 50 خلية/ ملل دم) وماهو ما يؤدي الى الموت . استنتاج : ان الاصابة بالفيروس تؤدي الى استهداف الخلايا LT4 و نقصها و هو ما يؤدي الى اضعاف الجهاز المناعي كون الخلايا LT4 هي محور الرد المناعي و المحفزة له . و بالتالي فالاصابة بفيروس VIH يؤدي الى العجز المناعي . **الجزء الثاني :** تفسير آلية عمل اللقاح المجرب من طرف الباحثين : استغلال الوثيقة 2 : يمثل **الشكل أ** من الوثيقة منحنيين بيانيين لتطور الخلايا LT8 النوعية ل VIH عند مجموعتين من القردة المجموعة 1 أخذت اللقاح 5 مرات ثم حقنت ب VIH و المجموعة 2 لم تأخذ اللقاح ثم حقنت ب VIH حيث نلاحظ بان تطور اللمفاويات عند المجموعة المحقونة باللقاح كان كبيرا جدا وسريعا جدا مقارنة بتطور خلايا المجموعة غير المحقونة **استنتاج** : القردة الملقحة تتميز بذاكرة مناعية ضد الفيروس و بالتالي الاستجابة السريعة عند دخوله للعضوية .	0,25ن 0,25ن 0,25ن 0,5ن 0,5ن 0,25ن	1,75ن 5,25ن

	0,5ن	**<u>الشكل ب</u>** يمثل أعمدة بيانية تعبر عن تطور الحمولة الفيروسية عند المجموعتين بعد 8 اسابيع و بعد 24 اسبوع حيث نلاحظ :	
	0,5ن	<u>بعد 8 اسابيع</u> : تطور الشحنة الفيروسية عند القردة غير الملقحة يكون كبيرا جدا (20.10^4 ملل/ البلازما) مقارنة بتطورها في عضوية القردة الملقحة (لا تتجاوز 5.10^4 / ملل البلازم)	2,5ن
	0,25ن	<u>بعد 24 اسبوعا</u>: ارتفاع كبير في الشحنة الفيروسية عند القردة غير الملقحة حيث بلغت حوالي 50.10^4 نسخة/ ملل البلازما بينما تبقى الشحنة الفيروسية ثابتة نسبيا عند القردة الملقحة .	
	0,25ن	**استنتاج :** اللقاح يمنع تطور و تكاثر الفيروس في العضوية .	
		استغلال الوثيقة 3 :	
	0,25ن	نلاحظ من خلال شكلي الوثيقة اللذان يمثلان رسومات تخطيطية لآلية تخريب الخلايا المصابة بالفيروس من طرف الخلايا LTC حيث نلاحظ أنه يتم تخريب هذه الخلايا بافراز البرفورين و الانزيمات الحالة (الغرانزيم) التي تفرزها الخلايا LTC أو عن طريق ارسال رسائل كيميائية من طرف LTC فتعطي اشارة للخلية بالانتحار (موت مبرمج) وهذا ما يساهم في انخفاض عدد الخلايا المصابة بالفيروس بشكل كبير .	
	0,5ن	**نتيجة** : توجد طريقتان تستعملهما الخلايا LTC للتخلص من الخلايا المصابة و هما افراز البفوين و الغانزيم و اصابتها بصدمة حلولية و من جهة اخرى ارسال رسائل كيميائية لانتحار الخلايا المصابة .	
	0,25ن	**<u>تفسير آلية عمل اللقاح :</u>**	
	0,5ن	يعمل اللقاح بفضل الذاكرة المناعية على زيادة انتاج الخلايا LT8 أضعاف ما تنتج في حالة عدم اخذ اللقاح كما يمنع من جهة أخرى تطور و تكاثر الفيروس ذلك ان الخلايا LTC التي تنتج بكميات مضاعفة تعمل على تخريب الخلايا LT4 المصابة بالفيروس بسرعة كبيرة و ذلك اما بافراز البرفوين و الغرانزيم أو بارسال سائل كيميائية لاعطاء الامر للخلايا بالانتحار و هو ما يساهم في تقليل عدد الخلايا المصابة و بالتالي منع تكاثر الفيروس بقوة و منع انتشار الأمراض الانتهازية وبالتالي التقليل من أعراض المرض .	1,25ن
	0,5ن		
	1,5ن		

			1,5ن
الثالث	الجزء الأول :		2,25ن
	ـ استغلال الوثيقة 1 :		
	نلاحظ من خلال تسجيلات الشكل أ ان تواتر الكمونات الغشائية المارة عبر الالياف العصبية الى العضلة عند الشخص السليم تكون متساوية و منتظمة اثر تنبيهات متساوية الشدة للعصب الذي يعصبها .	0,5ن	
	بينما عند الشخص المصاب بالوهن العضلي فنلاحظ أن سعة التسجيلات تتناقص رغم تماثل شدة التنبيه .		
	استنتاج : يعاني الشخص المصاب بالوهن العضلي من خلل (تباطؤ) في نقل الرسالة العصبية و تناقص سعتها تديجيا .	0,25ن	
	و نلاحظ من خلال الرسم التخطيطي الوظيفي الموضح في الشكل ب أن انتقال الرسائل العصبية من الالياف العصبية الى الالياف العضلية يتم على مستوى مشابك تتميز بوجود العديد من البروتينات التي تتدخل في ذلك حيث نلاحظ تواجد انزيمات من الكولين استيل ترونسفيراز الذي يعمل على تركيب الاستيل كولين و الكولين استراز الذي يعمل على تفكيكه , كما تتواجد قنوات كهربائية(مرتبطة بالفولطية) ذات طبيعة بروتينية خاصة بشوارد Ca^{+2} ,K^{+} ,Na^{+} كما تتواجد قنوات مرتبطة بالكيمياء خاصة بشوارد Na^{+} متعلقة بتثبت الاستيل كولين	0,5 ن	1,5ن
	استنتاج : يرتبط انتقال الرسائل العصبية على مستوى المشابك العصبية العضلية بنشاط العديد من البروتينات .		
	ـ اقتراح الفرضيات :		
	ـ يوجد خلل (طفرة وراثية) أو نقص في انزيم استيل كولين ترانسفيراز بحيث لا يمكن أن يقوم بتركيب الاستيل كولين بكميات كافية فيقل انتشار الرسالة العصبية على مستوى المشبك .	0,25ن	
	ـ يوجد خلل (طفرة وراثية) على مستوى احدى القنوات الفولطية أو الكيميائية المساهمة في انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك مما يؤدي الى ظهور خلل في انتقال الرسالة العصبية .		
	ـ هناك افراط في نشاط انزيم استيل كولين اسيتيراز مما يؤدي الى تفكيك الاستيل كولين في الشق المشبكي و تناقص عمله وبالتالي تباطؤ الوسالة العصبية .	0,25×3	0,75ن
	الجزء الثاني :		
	استغلال الوثيقة 2 :		

		الشكل أ : يمثل جدولا لقياس عدد الحويصلات قبل مشبكية و محتواها من المبلغ العصبي عند شخص سليم و آخر مصاب حيث نلاحظ أنه عند كلا الشخصين يكون عدد الحويصلات متماثلا 28 بينما يكون محتوى الحويصلات عند الشخص السليم بتركيز عال من الاستيل كولين أما الشخص المصاب فتكون الحويصلات شبه فارغة من المبلغ العصبي نتيجة: يعاني المصاب من خلل في انتاج المبلغ العصبي استيل كولين الشكل ب : يمثل أعمدة بيانية تعبر عن نشاط إنزيم الأستيل كولين ترانسفيراز عند حيوانات سليمة و أخرى تبدي أعراض الوهن العضلي حيث نلاحظ أن نشاط الاستيل ترانسفيراز عند الحيوانات السليمة مرتفع جدا مقارنة بالحيوانات المصابة التي يكون عندها نشاطه شبه منعدم نتيجة : يوجد نقص في انزيم استيل ترانسفيراز المسؤول على تركيب الاستيل كولين انطلاقا من الكولين و الاستيل – Coa او انه موجود في صورة غير وظيفية .	0,5ن	
		الشكل ج : يعبر الشكل عن جزء من المورثة المسؤولة على تركيب الاستيل ترانسفيراز عند شخص سليم و اخر مصاب حيث : باستنساخ جزء المورثة نجد :	0,25ن
		ال ARNm: عند السليم : UCC ACU AGC CAG GUA CGG CCC عند المصاب : UCC ACU AGC CUG GUA CGG CCC و بترجمتها نجد : عند السليم Ser-Thr-Ser-Gln -Val-Arg-Pro عند المصاب : Ser-Thr-Ser-Leu-Val-Arg-Pro	0,5ن 0,5ن
3,75 ن		بالمقارنة نلاحظ أن تسلسل جزء الاليل عند الشخصين متماثل ماعدا في الرامزة رقم 659 حيث حدثت طفرة انقلاب للنيكليوتيدة الثانية من الرامزة فأصبحت T بدل A (في السلسلة غير الناسخة) (يمكن ان يجيب التلميذ بقوله A بدل T في السلسلة الناسخة). مما نجم عنه تغير الرامزة 659 في سلسلة ARNm من CAG التي تعبر عن حمض Gln الى CUG التي تعبر عن حمض Leu وبالتالي تغير أحد أحماض السلسلة الببتيدية المشكلة لانزيم الاستيل ترانسفيراز. استنتاج : انزيم الاستيل ترانسفيراز عند الشخص المصاب بالوهن العضلي غير فعال نتيجة حدوث طفرة قلب على مستوى المورثة المسؤولة على تركيبه ادى ذلك الى تغير حمض Gln بحمض Leu . **التركيب و المصادقة على الفرضية**: نصادق على صحة الفرضية 1 حيث أن مرض الوهن العضلي الخلقي نتج عن حدوث طفرة قلب للنيكليوتيدة 2 من الرامزة 659 على مستوى المورثة المسؤولة على بناء انزيم استيل كولين ترانسفيراز مما أدى الى تغير	0,25×4	

الحمض رقم 659 فأصبح Leu بدل Gln هذا ما أدى الى تغير بنية الانزيم فأصبح غير وظيفي .

0,5ن

تتمثل اعراض المرض في خلل على مستوى العضلات التنفسية , عضلات العين, الفم و الحلق وهذا راجع الى عدم انتقال الرسالة العصبية بصورة طبيعية نتيجة وجود الاستيل كولين بكمية ضئيلة جدا في الحويصلات الذي يعود الى عدم قدرة انزيم الاستيل ترانسفياز الطافر على تركيبه ومنه عند وصول الكمونات الى النهاية المحورية يفرز الاستيل كولين بكميات ضئيلة فتكون غير كافية لنشاط العضلات بصورة طبيعية .

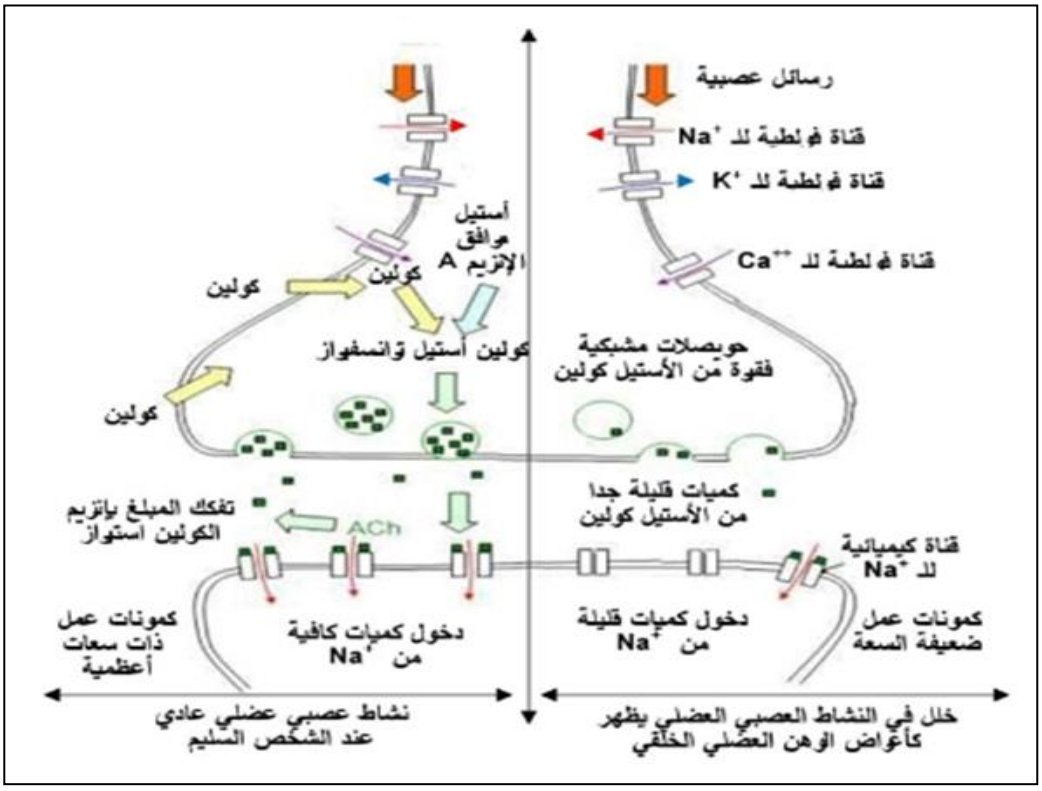
0,5ن

الجزء الثالث : .....

رسم تخطيطي وظيفي لآلية النقل المشبكي عند شخص سليم و آخ مصاب بالوهن العضلي الخلقي .

0,75 ن

0,75
ن



1,25
ن

0,25ن

0,5ن
2×

المدرسة العليا للأساتذة بورقلة

للبكالوريا التجريبية

أمانة



المدرسة العليا للأساتذة بورقلة

للبكالوريا التجريبية

أمانة



المدرسة العليا للأساتذة بورقلة

للبكالوريا التجريبية

أمانة



المدرسة العليا للأساتذة بورقلة

للبكالوريا التجريبية

أمانة



المدرسة العليا للأساتذة بورقلة

للبكالوريا التجريبية

أمانة



المدرسة العليا للأساتذة بورقلة

للبكالوريا التجريبية

أمانة

