عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة المجموع
التمرين الأول: 5 نقاط		
1- الإجابة ب "صحيح" أو خطأ مع تصحيح الإجابات الخاطئة:		
أ- في غياب الضوء يكون انتقال الالكترونات غير ممكن بين جميع عناصر سلسة التركيبية الضوئية. **خطأ.**	0.5	1.5
التصحيح: في غياب الضوء يكون انتقال الالكترونات غير ممكن بين بعض عناصر سلسلة نقل الالكترونات وهي (PSIIو T_2) و (PSI و T'_1).	0.25	
ب- يسمح الضوء بانتقال الالكترونات من الماء ذوكمون أكسدة وإرجاع مرتفع إلى(+NADP) ذو كمون أكسدة وإرجاع منخفض. **صحيح**	0.5	
ت- يستعمل الناقل (T_1+T_2) الطاقةعلى شكل (ATP) الناتجة عن حركة الالكترونات لضخ البروتونات عكس تدرج في التركيز .**خطأ.**	0.25	
التصحيح:يستعمل الناقل (T_2) الطاقةعلى شكل (ATP) والناتجة عن حركة الالكترونات بين جميع عناصر سلسلة نقل الالكتروناتلضخ البروتونات.		
ث- يتطلب الفسفرة الضوئيةعلى مستوى الكرية المذنبة الطاقة.**صحيح**	0.25	
2 - النص العلمي:		
تتميز النباتات اليخضورية باليات تحويل طاقوية منها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات عضوية او ما يعرف بالتركيب الضوئي وفق مرحلتين متتاليتين كيموضوئية و كيموحيوية إلاأن بعض المركبات الكيميائية المستعملة كمبيدات الأعشاب الضارة توقف هذه العملية من اجل إيقاف نمو هذه الأعشابالضارة كالمبيدين A و B. فكيف تتم الالية المؤدية إلى تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية وكيف يؤثر المبيدAو B عليها؟ تتم المرحلة كيميوضوئية على مستوى التيلاكوئيد في وجود الضوء وفقا للخطوات التالية:	0.25	3.5
- يمتص النظام الضوئي الفوتونات الضوئية بفضل الأصبغة الهوائية التي تنقل الطاقة دون انتقال الالكترونات عن طريق الرنين الى زوج أصبغة مركز التفاعل لتتهيج و تتأكسد متخلية عن الكترونات محملة بالطاقة تنتقل عبر سلسلة من النواقل من ناقل ذو كمون اكسدة و ارجاع منخفض الى ناقل ذو كمون اكسدة و ارجاع مرتفع.	0.5	
- يسترجع المركز التفاعلي للنظام الضوئي الثاني p680الكتروناته و بالتالي قابلية التنبيه من اكسدة الماء فتتحرر بروتونات في التجويف و ينطلق O_2و يعوض PSIالكتروناتهبإلكترونات PSIIاما الكترونات PSIفتستقبل نهائيا من طرف+ NADP الذي يرجع الى +NADPH.Hوفق المعادلات التالية :	0.5	
$2H_2O \longrightarrow O_2 + 4H^+ + 4e^-$ $2NADP^+ + 2H^+ + 4e^- \longrightarrow 2NADPH$		
- يصاحب نقل الالكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية تراكم البروتونات الناتجة عن اكسدة الماء وتلكالتي يتم نقلها من الحشوة الى التجويف عبر الناقل T2مما يخلق تدرج في تركيز البروتونات بين الحشوة و التجويف فتنتشر البروتونات عل شكل سيل يخرج عبر ال ATPسنتاز محفزا إياه على فسفرة ال ADPالى ATPفي وجود ال Pi انها الفسفرة الضوئية وفق المعادلة الكيميائية التالية:	0.5	
$ADP + Pi \xrightarrow[\text{ATPسنتاز}]{\text{طاقة}} ATP$		
- في وجود المبيد العشبي Aيرتبط هذا المركب بالناقل T2 و يتسبب في خفض كمون الأكسدة و الإرجاع الخاص به فلا تنتقل الالكترونات من الناقل الأول الى هذا الناقل و تتوقف بذلك حركة الالكترونات على كامل السلسلة التركيبية الضوئية فلا تسترجع الالكترونات من التحلل الضوئي للماء و يتوقف انطلاق O_2و منه تفاعلات المرحلة الكيموضوئية فلا يتشكل ال ATP و +NADPH.H الضروريين لتفاعلات المرحلة الكيموحيوية فلا يتثبت CO_2 و لايتم تركيب المادة العضوية اللازمة لحياة الأعشاب الضارة ومنه موتها والتخلصمنها.	0.5	
- تتم المرحلة الكيميوحية على مستوى الحشوة وذلك بتوفر نواتج المرحلة الكيموضوئية منATP/ NADPHH	0.5	
- تتم عن طريق تشكيل مركبات وسطية ابتداء من تشكيل APG في وجود انزيم RUBISCO عن طريق تثبيت الـ CO_2 ثم فسفرة APGإلىADPGباماهة أحد نواتج المرحلة الكيميوضوئية الـATP .		
ليتم بعدها ارجاعPGal عن طريق أكسدة أحد نواتج المرحلة الكيميوضوئية +NADPH,H+انطلاقا من 2 جزيئة من PGal يتم تركيب المادة العضوية		
ثم تجديد Rudip وهذا بإماهة الـ ATP مرة أخرى حيث تتم هذه التفاعلات بشكل حلقي و الممثلة بحلقة كالفن و ذلك وفقا للمعادلة الكميائيةالتالية:		
$12\ NADPH,H+ + 18\ ATP + 6\ CO_2 \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 12\ NADP+ + 18\ (ADP + Pi) + 6\ H_2O$		
- المبيد العشبي B يثبط المرحلة الكيميوحيوية عن طريق تثبيط نشاط انزيم الRuBiSCOفلا يتم تثبيت CO_2 و ينتج عن ذلك عدم إنتاج المادة العضوية و عدم إنتاج متطلبات المرحلة الكيميوضوئية و بذلك تتوقف عملية التركيب الضوئي و تموت الأعشاب الضارة.	0.5	
يتم عند النباتات الخضراء تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية بفضل عملية التركيب الضوئي التي تتم على مستوى الصانعات الخضراء أين يتم الجمع بين تفاعلات مرحلة كيميوضوئية و تفاعلات مرحلة كيموحيوية و تستهدف بعض المواد مثل مبيدات أعشاب مرحلة معينة بهدف توقيف عملية التركيب الضوئي عند النباتات الضارة و بالتالي القضاء عليها.	0.25	

التمرين الثاني: 7 نقاط

		الجزء الأول:
		تبيين سبب الإصابة بمتلازمة شوانشمان-دايموند باستغلال الوثيقة 1:
	0.25	**استغلال الشكل (أ):** يمثل الشكل (أ) تتبع نسبة ادماج اليوريدين المشع وأحماض أمينية مشعة عند خلايا شخص سليم وآخر مصاب.
	0.25	- عند الشخص السليم: نلاحظ تماثلا في نسبة دمج العناصر المشعّة اليوريدين (بناء ARNm) والأحماض الأمينية (بناء البروتين) عند 100%، ما يدلّ على حدوث عمليتي الاستنساخ والترجمة بشكل طبيعي.
2.75	0.5	- عند الشخص المصاب: يكون دمج اليوريدين عند قيمته الأعظمية 100%، أما دمج الأحماض الأمينية فيكون ضئيل جدا.
		الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب بمتلازمة شوانشمان-دايموند من ضعف كبير في حدوث آلية الترجمة ما أدّى إلى نقص كبير في بناء البروتين.
		استغلال الشكل (ب):
	0.5	يمثل الشكل نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات مستخلصة من تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم. تظهر نتائج الفصل وجود نسبة عالية من البروتينات المكوّنة لتحت الوحدة الكبرى للريبوزوم عند الشخص السليم، وتتناقص الكمية بشدة عند الشخص المصاب.
	0.5	**الاستنتاج:** الخلل في بنية تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم بسبب نقص كمّية البروتينات المكوّنة له هو مصدر الإصابة بالمرض.
		ومنه:
	0.75	يمتلك الشخص السليم ريبوزومات وظيفية تتشكّل من بروتينات محدّدة، فيتمكّن الريبوزوم عندئذ من القيام بوظيفته المتمثلة في بناء البروتين خلال عملية الترجمة، وعند الشخص المصاب بالمرض تتشكل تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم من نسبة ضئيلة من البروتينات ما يؤدّي إلى عرقلة نشاط الريبوزوم خلال عملية الترجمة.
		الجزء الثاني:
		شرح الخلل الحادث والمؤدّي إلى الإصابة بالمتلازمة اعتمادا على شكلي الوثيقة 2:
		استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل رسما تخطيطيا لعملية تجميع بعض البروتينات المكوّنة للريبوزوم في مرحلة من مراحل التعبير المورثي.
	0.5	يتشكل الريبوزوم من تحت وحدتين كبرى وصغرى، يتواجد في تحت الوحدة الكبرى عدة أنواع من البروتينات منها البروتين EFL1 والبروتين EFL6، كما يمتلك الريبوزوم موقع لتثبّت البروتين SBDS الذي يكون شاغرا في غيابه.
4.25		يبدأ نشاط الريبوزوم عن طريق ارتباط بروتين SBDS بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، يسمح ذلك بانفصال البروتين EFL6 عن تحت الوحدة الكبرى، فتتمكن عندئذ تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة.
	0.5	**الاستنتاج:** يتطلب ارتباط تحت وحدتي الريبوزوم الكبرى والصغرى ببعضهما ومن ثمّ نشاط الريبوزوم انفصالا للبروتين EFL6، عن تحت الوحدة الكبرى تحت تحفيز من قبل بروتين SBDS.
	0.5	**استغلال الشكل (ب):** يمثل الشكل جزء من التتابع النيكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة المشفرة إلى البروتين SBDS عند الشخصين السليم والمصاب بالمتلازمة.
	0.5	الشخص السليم ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CUG تتابع أأ عند الشخص السليم : Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Leu
	0.5	الشخص المصاب ARNm : AGC GUC ACU CAG GGG CGC CGG تتابع أأ عند الشخص المصاب : Ser - Val - Thr - Gln - Gly - Arg - Arg
	0.75	نلاحظ وجود تماثل في تتابع النكليوتيدات في سلستي ADN ماعدا في النيكليوتيدة رقم 158 حيث تمّ استبدال T بـ G ، نتج عن ذلك استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون Leu عند الشخص السليم واستبدل بـ Arg، فيظهر البروتين SBDS ببنية فراغية غير وظيفية .
	0.5	**الاستنتاج:** الإصابة بالمرض تعود إلى حدوث طفرة وراثية نتج عنها فقدان البروتين SBDS بنيته الفراغية الوظيفية.
		ومنه:
	1	حدوث الطفرة على مستوى مورثة SBDS المسؤولة عن إنتاج هذا البروتين، نتج استبدال T بـ G ومنه استبدال الحمض الأميني رقم 52 حيث يكون Leu عند الشخص السليم واستبدل بـ Arg، فيظهر البروتين SBDS ببنية فراغية غير وظيفية لا تمكنه من الارتباط بموقعه الخاص على مستوى تحت الوحدة الكبرى، ومنه لا ينفصل البروتين EFL6 عن تحت الوحدة الكبرى، فلا تتمكن تحت الوحدة الصغرى من الالتحاق بتحت الوحدة الكبرى ومنه لا يقوم الريبوزوم بوظيفته خلال عملية الترجمة، ينجم عن ذلك اضطراب جسمي يؤدّي إلى خلل في نقي العظام وخلل في إفرازات البنكرياس لأن تركيب البروتين في هذه الأعضاء مهم.

التمرين الثالث: 8 نقاط		
الجزء الأول: اقتراح فرضية حول كيفية استغلال الخصائص البنيوية للبروتينات للقضاء على السرطان. يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) سلوك الجهاز المناعي ونمط الاستجابة ضد السرطان في مختلف مراحله في المراحل الأولى للسرطان حيث نلاحظ تماس عشائي بين خلايا الLTC و الخلايا السرطانية نتيجة حدوث تعرف مزدوج لتكامل بين TCR على ببتيد مستضدي و HLAI ينتج اطراح البرفورين و انتظامة على غشاء الخلية السرطانية مؤدية إلى إحداث صدمة حلولية نتيجة دخول الماء والشوارد و عمل الانزيمات (الغرونزيم) في المراحل المتقدمة للسرطان : نلاحظ عدم حدوث تماس عشائي بين خلايا الLTc و الخلايا السرطانية نتيجة أن هذه الأخيرة لا تقوم بعرض معقد ببتيد مستضدي HLAIحيث يتم عرض محدد مستضد يدعى بـ Neo antigene مما يعيق تعرف الخلايا التائية السامة عليه بشكل مزدوج على الخلايا السرطانية و منه عدم إمكانية القضاء عليها	0.25 0.25	
الاستنتاج : في المراحل الأولى تتعرف LTc على الخلايا السرطانية ولا تستطيع ذلك في المراحل المتقدمة لعرض الخلايا السرطانية لـ Neo-antigene	0.5	
الشكل (ب) يظهر دور أنواع من بروتينات الخاصة بخلايا (LTc) في حالة التعرف على الخلايا السرطانية حيث نلاحظ: بعد حدوث التعرف المزدوج بفضل الـ TCR يقوم بروتين غشائي معثل في الCD3 بإصدار إشارة تركيب وبالتالي إفراز البرفورين و احداث صدمة حلولية.	0.25	3.75
الاستنتاج : TCR مسؤول عن التعرف المزدوج أما CD3 مسؤول عن تنشيط تركيب و إفراز البرفورين.	0.5	
الشكل (ج) يظهر اختصارا لعرض مختلف تسيلات أنماط الخلايا حيث تميز وجود عدة تسيلات من الخلايا LT8 مصدر LTC ليس لها القدرة على القضاء الخلايا السرطانية نتيجة عدم عرض معقد ببتيد مستضدي - HLAI أما تسيلات LB فلاحظ وجود الأنواع من BCR على سطح أغشية خلايا اللمفاويات البائية تكامل بنيويا التسيل رقم Neo-antigen 2 إلا أنها غير مؤهلة للقضاء على الخلايا السرطانية.	0.5	
الاستنتاج: الخلايا LTc لا تتعرف على الخلايا السرطانية لوجود TCR لذا لا تقضي عليها بينما الخلاياLB تتعرف بفضل BCR على الخلايا السرطانية ولكنها غير مؤهلة للقضاء عليها.	0.5	
التركيب في المراحل الأولى تتعرف LTC على الخلايا السرطانية و لا تستطيع ذلك في المراحل المتقدمة لعرض الخلايا السرطانية لـ Neo-antigene فقط حيث أن TCR لا يستطيع التعرف عليها بشكل مزدوج أما CD3 فهو مسؤول عن تنشيط إفراز البرفورين بعد التعرف على الخلايا السرطانية كما أن الخلايا التي يمكنها التعرف بشكل مباشر على الخلايا السرطانية فهي LB بفضل الBCR الا أنها غير مؤهلة لاقصائها.	0.5	
الفرضية المقترحة: تركيب خلايا لمفاوية مؤهلة للقضاء على السرطان LTC عن طريق تركيب مستقبل غشائي يملك خصائص التعرف المباشر مثل BCR وخصائص افراز البرفورين مثل CD3 و بالتالي يتم إقصاء المستضد	0.5	
الجزء الثاني		
شرح كيف استغل العلماء خصائص مختلف البروتينات في الدفاع عن العضوية في استحداث طريقة للقضاء على السرطان في حال افلاته من الجهاز المناعي **يمثل الشكل (أ) خطوة مهمة تحضيرية يتم خلال هذه المرحلة تحديد وعزل المورثة المسؤولة عن الجزء المتغير من BCR و الذي يكامل الـ Neo-antigene بالإضافة إلى عزل المورثة المشفرة لبروتين CD3 حيث يتم تركيب مورثة لبروتين وهمي CAR و دمجه في الأخير في فيروس معالج.**	0.5	
الاستنتاج: مورثة المستقبل الوهمي تشفر لجزء من BCR و بروتين CD3	0.5	
الشكل (ب) يمثل الطريقة التي تتم من خلالها تطبيق العلاج على شخص مصاب بالسرطان بعد عزل جزء من السرطان به خلايا LTc **1- يتم إضافة فيروسات معدلة غير ممرضة تملك خاصية دمج المورثات مثل ال VIH و بالتالي يتم دمج المورثة المشفرة للمستقبل النشائي CAR لتصبح LTC معدلة وراثيا** **2- يتم تغيير المورثة (استنساخ وترجمة) ليتم تركيب المستقبل النشائي الوهمي و المكون أساسا من الجزء (أ) جزء متغير من المستقبل BCR مرتبط ببروتين CD3 تكون هذه البروتينات معروضة على سطح أغشية الخلايا المعدلة وراثيا لتصبح خلايا LT CAR** **3-يتم تضخيم LT CAR و زيادة عددها عن طريق حقن IL2 لنتحصل على لمة.** **4- يتم إعادة حقنها في الشخص المصاب والمأخوذة في الأصل منه لتقوم خلايا LTc بالتعرف المباشر عن طريق الجزء المتغير من CAR و افراز البرفورين نتيجة إشارات التركيب الخاصة بـال CD3 و منه إقصاء الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة**	1	3
الإستنتاج : العلاج بـLT– car فعالة في القضاء على الخلايا السرطانية .	0.5	
التركيب : CAR هو مستقبل عشائي وهمي حيث أنه يتميز بجزء متغير من BCR يقوم بالتعرف المباشر (مميز) على Neo-antigene مميز لسرطان معين من جهة و من جهة أخرى مرتبط ببروتين مميز للLTc يدعى بـ CD3 مسؤول عن تركيب و إفراز البرفورين وبالتالي أقصاء الخلايا السرطانية عن طريق الصدمة الحلولية و منه فإن الفرضية المقترحة صحيحة.	0.5	

الجزء الثالث:

1.25

