شبكة تصحيح الموضوع الأول شعبة علوم تجريبية:

شبكة تصحيح التمرين 1 :

مقدمة: تمهيد. مشكلة حول آلية إقصاء على الخلايا المصابة بالفيروسات من طرف الخلايا المناعية السامة، وكيف تسبب الإصابة بأحد سلالات فيروس SARS-CoV2 حدوث عجز مناعي؟	0,5 2*	1
عرض: - NLRC5 هو عامل بروتيني ضروري لتنشيط التعبير الورثي وتركيب HLA I. - تعرض الخلايا المصابة بالفيروس بيبتيدات مستضدية على سطح غشائها مرتبطة بـ HLA I. - تملك الخلايا المناعية المتخصصة LTc مستقبلات غشائية من نوع TCR و CD_8. - يتكامل معقد HLA I البيبتيد المستضدي نوعيا مع الجزء المتغير من TCR - و يرتبط HLA I مع CD_8 لتعزيز الارتباط. - يسمح ذلك بالتعرف المزدوج على الخلية المصابة بالفيروس بشكل نوعي. - تفرز LTc البرفورين والإنزيمات الحالة لتخريب غشاء الخلية المصابة بالفيروس (إحداث ثقوب) التي تموت بالتحلل. - الإصابة بفيروس Sars-Cov-2 وتركيب بروتينات فيروسية ORF6 يسد الثقوب النووية. - ORF6 تمنع دخول NLRC5. - يؤدي لعدم تنشيط التعبير الورثي و منه عدم تركيب HLA I. - الخلايا المصابة بالفيروس لا تعرض معقدات بيبتيدات مستضدية HLA I. - لا يسمح ذلك بالتعرف المزدوج على الخلية المصابة بالفيروس بشكل نوعي رغم وجود LTc. - الخلايا المصابة بالفيروس تفلت من الجهاز المناعي وتستمر العدوى. - الربط.	0.25 14*	3,5
خاتمة: -حول آلية القضاء على الخلايا الفيروسية وقدرة بعض الفيروسات على الافلات وضرورة إيجاد حلول لذلك.	0.5	0.5

شبكة تصحيح التمرين 2:

الجزء الأول:

تبيين سبب الإصابة بمرض ضمور العضلات الدوشيني

إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1:

- عند الشخص السليم يرتبط بروتين دستروفين من جهة بخيط الأكتين و من جهة أخرى بالمعقد البروتيني الغشائي الموجود في غشاء الخلية العضلية. — 0,25 × 3
- الدستروفين هو بروتين هيكلي يعمل كممتص صدمات، بين خيوط الأكتين و غشاء العضلة لحمايته من التمزق و التلف أثناء التقلصات.
- عند الشخص المصاب غياب بروتين دستروفين و حدوث تمزقات في الغشاء الهيولي للخلية العضلية.

الإستنتاج: غياب بروتين الدستروفين لدى المصاب يؤدي لتمزق غشاء الخلايا العضلية. — 0,25

إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:

شخص سليم	ADN	GCC-ACA-CAA-CGA-CTG-GGA-ACA
	ARNm	GCC-ACA-CAA-CGA-CUG-GGA-ACA
	AA	Ala Thr Gln Arg Leu Gly Thr
شخص مصاب	ADN	GCC-ACA-CAA-TGA-CTG-GGA-ACA
	ARNm	GCC-ACA-CAA-UGA-CUG-GGA-ACA
	AA	Ala Thr Gln

- تماثل التتابع النيكليوتيدي في مورثة DMD عند كل من الشخص السليم والمصاب ما عدا الثلاثية 577 حيث استبدلت C بـ T.
- تغير رامزة ARNm من CGA التي تشفر Arg إلى رامزة توقف UGA . — 0,25 × 7

الإستنتاج: يتعلق هذا المرض بطفرة إستبدال في مورثة DMD أدت لظهور رامزة توقف. — 0,25

الربط: - سبب الاصابة بمرض الضمور العضلي الدوشيني هو حدوث طفرة استبدال في مورثة DMD أدت لظهور رامزة توقف UGA .

- بالتالي توقف تركيب بروتين الدستروفين المسؤول عن إمتصاص الصدمات ما يتسبب في تلف أغشية الخلايا العضلية أثناء الحركة. — 0,25 × 4

– الضعف العضلي وضمور العضلات.

4

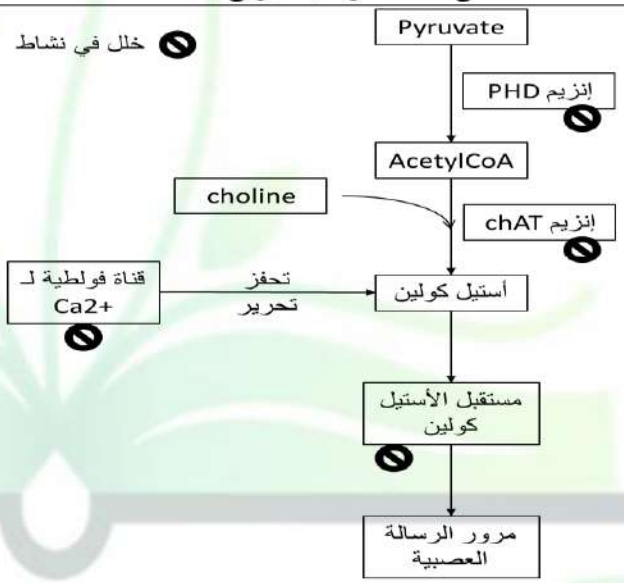
الجزء الثاني:

شرح آلية تأثير دواء Ataluren لعلاج مرضى ضمور العضلات الدوشيني

إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1:

- عند الشخص السليم في غياب الدواء نلاحظ وجود شريط خاص ببروتين الدستروفين.
- عند الشخص المصاب في غياب الدواء يغيب الدستروفين — 0,25 × 3

	_ أما في وجوده فيظهر. **الإستنتاج:** دواء الـ Ataluren يسمح بتركيب بروتين الدستروفين لدى المرضى. **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2:** - في وجود الدواء الذي يرتبط بتحت الوحدة الريبوزومية الكبرى. - يسمح بتوضع معقد ARNt - الحمض الأميني ذو الرامزة المضادة GCU مقابل رامزة التوقف UGA. - يدمج الحمض الاميني الأصلي ارجنين _ تستمر عملية الترجمة. **الإستنتاج:** يسمح دواء الـ Ataluren بدمج الارجنين مقابل رامزة التوقف لاستمرار الترجمة و تركيب البروتين. **الربط:** - يسمح دواء الـ Ataluren بدمج الارجنين مقابل رامزة التوقف لاستمرار الترجمة - دواء الـ Ataluren يسمح بتركيب بروتين الدستروفين لدى المرضى. - فتختفي بذلك أعراض مرض الضمور العضلي الدوشيني.	0,25 3 0,25 4× 0,25 0,25 3×	3
شبكة تصحيح التمرين 3:			
الجزء الأول:	**إقترح ثلاث فرضيات توضح بها سبب ظهور أعراض مرض PDHD** **إستغلال الشكل(أ) من الوثيقة 1:** هدم حمض البيروفيك على مستوى حشوة الميتوكندري و إنطلاق CO_2. بتدخل إنزيم PDH وفي وجود مرافق الانزيم (أ). إرجاع NAD^+ إلى $NADHH^+$ مع إنتاج مركب أستيل مرافق الإنزيم أ. دمج الأستيل مرافق الانزيم أ مع الكولين على مستوى الهيولى بتدخل إنزيم ChAT لتركيب الأستيل كولين الذي يخزن ضمن الحويصلات. إستعمال ATP لنشاط مضخة Na^+/K^+. وصول الرسالة العصبية للنهاية العصبية للخلية قبل مشبكية فتفتح القناة المرتبطة بالفولطية لشوارد Ca^{2+}. التي يحفز دخولها إندماج حويصلات المبلغ العصبي أستيل كولين مع الغشاء القبل مشبكي و طرح محتواها في الشق المشبكي. يرتبط الأستيل كولين بمستقبله القنوي فتفتح القناة الكيميائية لشوارد Na^+ دخول شوارد Na^+ إلى الخلية البعد مشبكية. **الاستنتاج:** حدوث أكسدة تنفسية تضمن إنتاج ATP و استيل مرافق انزيم أ، ضروري لنشاط الخلية العصبية في وجود أنزيم PDH و ChAT وقنوات بروتينية. **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** - عند الشخص السليم تم تسجيل تواتر عالي لكمونات العمل مع تحرير كمية كبيرة من الاستيل كولين تقدر بـ 20-40 pmol/min. عند الشخص المصاب تسجيل تواتر منخفض لكمونات العمل مع تحرير كمية ضعيفة من الأستيل كولين كولين تقدر بـ 5-15 pmol/min. **الاستنتاج:** يعاني المصاب من ضعف في نقل الرسالة العصبية بسبب قلة إفراز المبلغ العصبي أستيل كولين. **الربط :** حدوث أكسدة تنفسية تضمن إنتاج ATP ضروري لنشاط الخلية العصبية التي تعتمد في الحفاظ على إستقطابها على مضخة Na^+/K^+. و كذا إنتاج استيل مرافق انزيم أ في وجود أنزيم PDH ، يستغل لتركيب استيل كولين في وجود ChAT مسؤول عن نقل الرسالة العصبية حيث يفرز إثر دخول شوارد Ca^{+2}. لكن المصاب يعاني من ضعف في نقل الرسالة العصبية بسبب قلة إفراز الأستيل كولين. **الفرضيات:** - خلل في نشاط إنزيم PDH و بالتالي عدم تركيب أستيل مرافق الانزيم أ الضروري لتركيب الاستيل كولين، وعدم إنتاج ATP الضرورية لعمل مضخة Na^+/K^+. - خلل في نشاط إنزيم ChAT و بالتالي عدم تركيب الأستيل كولين. - خلل في نشاط القناة الفولطية لـ Ca^{2+} و بالتالي ضعف تحرير الأستيل كولين. **ملاحظة:** تقبل فرضية حول خلل في عمل المضخة.	0,25 6× كل مؤشرين من الاستغلال 0.25 الاستنتاج 0,25 3 0,25 2× كل مؤشرين من الاستغلال 0.25 الاستنتاج 0,25 0,25 0,25 3×	3
الجزء االثاني:	**تبيان أصل الإصابة بمرض PDHD:** **إستغلال الشكل أ من الوثيقة 2:** في حالة خلية عصبية لشخص سليم + Acetyl-CoA أو حمض البيروفيك		

	أيضا في حالة خلية عصبية لشخص مصاب + Acetyl-CoA : كمية الـ ATP و الأستيل كولين المركبتين متساوية تقريبا تقدر بحوالي 28-30 nmol/mg و 10-11 nmol/g. في وجود خلية عصبية لشخص مصاب + حمض البيروفيك: كمية الـ ATP والأستيل كولين المركبتين منخفضة مقارنة بالسليم تقدر بـ 8 nmol/mg و 4 nmol/g. **الإستنتاج:** يعاني المصاب من عدم القدرة على إستهلاك حمض البيروفيك.	0,25 3×	
	إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2: - عند الشخص السليم نشاط إنزيم PDH اعظمي 0.16 و إ. - عند الشخص المصاب نشاط الإنزيم منخفض يقدر بـ 0.05 و إ. **الاستنتاج:** سبب المرض هو ضعف نشاط إنزيم PDH.	0,25 3×	3.5
	إستغلال الشكل (ج) من الوثيقة 2: - يتكون الموقع الفعال لإنزيم PDH من سبع أحماض آمينية متقاربة فراغيا متباعدة في الترتيب من بينها His367الذي تشفر له الثلاثية CAC عند الشخص السليم. عند الشخص المصاب تستبدل النكليوتيدة C للثلاثية 367 بـ T فيتغير الحمض الأميني إلى Leu . **الاستنتاج**: طفرة إستبدال في مورثة إنزيم PDH غيرت His في موقع التثبيت إلى Leu. **الربط:** - سبب المرض طفرة إستبدال في مورثة إنزيم PDH غيرت His في موقع التثبيت إلى Leu. - ما تسبب في ضعف نشاطه. - يؤدي ذلك الى ضعف في تركيب الـ ATP والأستيل كولين. - قلة كمية الأستيل كولين المفرزة و ضعف نقل الرسالة العصبية الحركية إلى الخلية البعد مشبكية فتضعف استجابة العضلات وصعوبات الحركة و التنسيق. - المصادقة على صحة الفرضية الأولى .	0,25 5×	
الجزء الثالث:	 يمكن إضافة المضخة	0,25 2× المخطط 0,25 4× المستويات	1.5

شبكة تصحيح الموضوع الثاني شعبة علوم تجريبية:

شبكة تصحيح التمرين 1:		
مقدمة: تمهيد يشير الى بنية بروتين البروتينات منها الألبومين وتأثرها بمركبMGO. - طرح مشكل حول " العلاقة بنية بروتين الألبومين ووظيفته مبرزا تأثير مركبMGO على ذلك عند مرضى السكري.	0.5 3*	1.5
العرض: - علاقة البنية بعدد و نوع و ترتيب الأحماض الأمينية - علاقة الروابط بين جذور الأحماض الأمينية بإستقرار البنية. - ذكر أنواع الروابط هيدروجينية، شاردية، كبريتية. - يساهم الألبومين في نقل بعض الجزيئات في الدم كالهرمونات، الأدوية الفضلات. - مركب MGO الذي يتراكم بكثرة لدى مرضى السكري نتيجة التفاعلات الأيضية التي تطرأ على الغلوكوز. - يرتبط مع جذور الأحماض الأمينية مثل: Arg, Lys, Cys ويغير طبيعتها الكيمائية. - تختفي بذلك الروابط الشاردية الناتجة عن إرتباط جذري Arg, Lys بالجذور السالبة الشحنة. - وتكسر الجسور الكبريتية التي تنشأ بين جذري السيتيين. - تخريب بنية بروتين الألبومين و فقدانه الوظيفة. - تسربه عبر مرشحات الكلى مسبباً الفشل الكلوي والتصاقه بجدران الأوعية الدموية مسبباً تصلب الشرايين.	0.25 10*	2.5

- الترتيب والربط والانتقاء.		
خاتمة: - حول تأثير مركبMGO ، وطرح حول تساؤل كيفية التخلص منه؟		1

شبكة تصحيح التمرين 2:

الجزء الأول	**توضيح سبب الإصابة بمتلازمة النوم القهري:** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1:** - وصول الرسالة العصبية الى نهاية العصبون (ع1) فتفتح القناة المرتبطة بالفولطية لشوارد Ca^{2+}. - التي يحفز دخولها طرح الأوركسين في الشق المشبكي. - يرتبط الأوركسين بمستقبله البعد مشبكي فيحفز إنفتاح القناة بعد المشبكية لشوارد Ca^{2+} Na^{+}. - دخول شوارد Ca^{2+} Na^{+} إلى العصبون الدماغي (ع2) يولد PPSE الذي يترجم الى رسائل عصبية لليقظة. **الاستنتاج:** الأوركسين مبلغ منبه يعمل على نقل الرسالة العصبية المنظمة لليقظة والوعي على مستوى المشبك بتدخل مستقبلات و قنوات بروتينية متخصصة. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** - عند تنبيه العصبون ع1 لقرد سليم: كمية الأوركسين المفرزة كبيرة تقدر بـ 200pg/ml، نسجل في ع2 PPSE يفوق العتبة ويكون القرد في حالة يقظة. - عند تنبيه ع1 لقرد مصاب: كمية الأوركسين المفرزة منخفضة تقدر بـ 110pg/ml، نسجل في ع2 PPSE لا يفوق العتبة ويكون القرد في حالة نعاس ونوم. **الاستنتاج:** متلازمة النوم القهري تتعلق بضعف إفراز الأوركسين المسؤول عن نقل رسائل العصبية لليقظة والوعي. **الربط:** تحرر العصبونات الدماغية الأوركسين والذي بتثبته على مستقبلاته الغشائية بعد مشبكية ينقل الرسائل العصبية مسببا اليقظة. - لكن المصابين بمتلازمة النوم القهري يعانون من ضعف تحرير الأروكسين وبالتالي عدم توليد الرسائل العصبية بعد المشبكية ما يتسبب في نوم مفاجئ.	0.25 x 4 0.5 0.25 x 2 0.5 0.25 x 2	3
الجزء الثاني	**تبيين علاقة فيروس H1N1 بزيادة حدة الإصابة بمتلازمة النوم القهري:** **إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 2:** - المجموعة 01 السليمة: عدد الخلايا العصبية المفرزة للأوركسين $50x10^3$. - المجموعة 02 المصابة بمتلازمة النوم القهري يتناقص عدد الخلايا العصبية المفرزة للأوركسين إلى $30x10^3$. - المجموعة 03 مصابة بمتلازمة النوم القهري ومحقونة بفيروس H1N1 تناقص كبير في عدد الخلايا العصبية المفرزة للأوركسين إلى $5x10^3$. **الاستنتاج:** تتعلق الإصابة بنقص عدد الخلايا العصبية المفرزة للأوركسين كما تسبب الإصابة بفيروس H1N1 في زيادة تناقصها. **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2:** تماثل تتابع الاحماض الامينية بين كل من NP و PO. اختلافها في 4 أحماض أمينية فقط **Leu – Met – Thr – Phe**. **الاستنتاج :**تشابه جزئي في بنية كل منNP وPO. **إستغلال الشكل (ج) من الوثيقة 2:** - بلعمة فيروس H1N1 من طرف CPA وهضمه جزئيا وعرض ببتيده NP على غشائها مرتبط بكل من CMH1 و CMH2. - تتعرف LT_4و LT_8 على المعقد CMH2- NPو CMH1- NPتعرفا مزدوجا. - تفرز LT_4 المتمايزة الـ IL_2 الذي يحفز LT_8 لتتمايز الىLTc . - تستهدف LTc الخلايا العصبية المفرزة للأوركسين وتخربها بالبرفورين والغرانزيم بعد تعرفها على المعقدCMH1-PO. **الاستنتاج:** الإصابة بفيروس H1N1 تولد استجابة مناعية خلوية بإنتاج LTc تخرب الخلايا العصبية المفرزة للأوركسين. **الربط:** - يولد فيروس H1N1 رد مناعي خلوي بإنتاجLTc - تتعرف LTc على الخلايا العصبية المفرزة للأوركسين تعرفا مزدوجا. - بسبب التشابه الجزئي بين ببتيد الفيروسي NP وببتيد الذات PO . - فيتم تخريب الخلايا العصبية المفرزة للأوركسين لدى المصابين بالمتلازمة - فيقل عددها وبالتالي قلة إفراز الأوركسين المسؤول عن اليقظة ما يسبب نوبات نوم مفاجئ وزيادة حدة المتلازمة.	0.25 x 3 0.25 0.25 0.25 0.25 X 3 0.25 0.25 X 5	4

شبكة تصحيح التمرين 3:

الجزء الأول:	**- إقتراح فرضيات توضح مستوى تأثير مبيد الميزوترين:** **إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1:** - تيلاكوئيدات في الظلام: نسبة CO_2 المثبتة في الوسط ضعيفة 10%. - تيلاكوئيدات في الضوء: نسبة CO_2 المثبتة في الوسط أعظمية 100%. - تيلاكوئيدات في الضوء + المبيد: نسبة CO_2 المثبتة في الوسط ضعيفة 10%. - تيلاكوئيدات + ATP + نواقل مرجعة RH_2 + المبيد: نسبة CO_2 المثبتة في الوسط أعظمية 100%. **الاستنتاج:** المبيد يثبط عملية التركيب الضوئي بتثبيطه للمرحلة الكيموضوئية. **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** - تيلاكوئيدات في الظلام: لون DCPIP أزرق (مؤكسد) ولون الفينول أحمر. - تيلاكوئيدات في الضوء: DCPIP عديم اللون (مرجع) أما الفينول يتغير للأصفر (وسط حامضي). - تيلاكوئيدات في الضوء+ المبيد: لون DCPIP أزرق (مؤكسد) ولون الفينول أحمر. **الاستنتاج:** المبيد يثبط عملية إرجاع مستقبل الإلكترونات وتراكم البروتونات في تجويف التيلاكويد. **الربط :** - يثبط المبيد إرجاع مستقبل الإلكترونات و يمنع تراكم البروتونات، فيثبط سلسلة تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و بالتالي التركيب الضوئي. و منه نقترح **الفرضيات** التالية: 1- المبيد يثبط أكسدة الأنظمة الضوئية و تحريرها للإلكترونات. 2- المبيد يثبط نشاط أحد نواقل الالكترونات في السلسلة التركيبية. **تقبل أيضا:** تثبيط نشاط إنزيم أكسدة الماء.	0.25 X 4 0.25 0.25 X 3 0.25 0.25 0.25 0.25 X 2	3
الجزء الثاني:	**- إشرح آلية تأثير مبيد Mesotrione المستعمل في التخلص من الأعشاب الضارة:** **إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 2:** - في غياب المبيد شدة إمتصاص الضوء من طرف الأصبغة اليخضورية و الكاروتينات و البلاستوكينون في قيم طبيعية دليل على أنها بكمية طبيعية. - في وجود المبيد تناقص شدة إمتصاص الضوء من طرف الأصبغة اليخضورية و الكاروتينات و البلاستوكينون دليل على تناقص كميتها. **الاستنتاج :**المبيد يخرب الأصبغة اليخضورية والكاروتينية و البلاستيكيون. **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2:** - بتدخل إنزيم HPPD يتحول HPP الى هومو جونتيسات الذي يتحول إلى بلاستوكينون بعد سلسلة من التفاعلات. - البلاستوكينون يسمح بنقل الالكترونات بين الأنظمة الضوئية وضخ البرتونات كما يساهم في بناء الكاروتينات التي تحمي الأصبغة اليخضورية. **الاستنتاج:** يتدخل إنزيم HPPD في تركيب البلاستوكينون الذي ينقل الإلكترونات و البروتونات و يساهم في بناء الكاروتينات. **إستغلال الشكل (ج) من الوثيقة 2:** - في غياب المبيد: نشاط إنزيم HPPD أعظمي 100%. - في وجود المبيد: ينخفض نشاط إنزيم HPPD الى 20%. - حيث يرتبط بالموقع الفعال للإنزيم و يشكل روابط مع الأحماض الأمينية المشكلة له. **الاستنتاج:** يثبط المبيد نشاط إنزيم HPPD بإرتباطه بموقعه الفعال. **الربط:** - يخرب المبيد ناقل الإلكترونات البلاستوكينون المسؤول عن بناء الكاروتينات التي تحمي الإصبغة اليخضورية. - من خلال تثبيط نشاط إنزيم HPPD عبر الإرتباط بالأحماض الأمنية المشكلة لموقعه الفعال. -غياب البلاستوكينون يتسبب في منع تيار الالكترونات و بالتالي عدم إرجاع مستقبل الإلكترونات. - كما يتسبب في عدم ضخ البروتونات إلى داخل التجويف و بالتالي غياب تدرج تركيزها. - ما يسبب تثبيط المرحلة الكيموضوئية و بالتالي التركيب الضوئي. - المصادقة على صحة الفرضية: 3- نشاط أحد نواقل الالكترونات في السلسلة التركيبية.	0.25 X2 0.25 0.25 X2 0.25 0.25 X3 0.25 0.25 6X	4
الجزء الثالث:	**فقرة تركيبية مختلف المستويات التي يمكن للمبيدات العشبية أن تؤثر عليها من أجل تثبيط حدوث المرحلة الكيموضوئية:** - تثبيط نشاط إنزيم الأكسدة الضوئية للماء و بالتالي منع إرجاع النظام الضوئي الثاني و تراكم البروتونات. - تثبيط نشاط إنزيم NADP Reductase و بالتالي تثبط إرجاع +NADP . - تثبيط نشاط إنزيم ATP سنتاز المسؤول عن تركيب الـ ATP. - منع خروج H^+ على مستوى الكرية المذنبة .	0.25 X 4	1

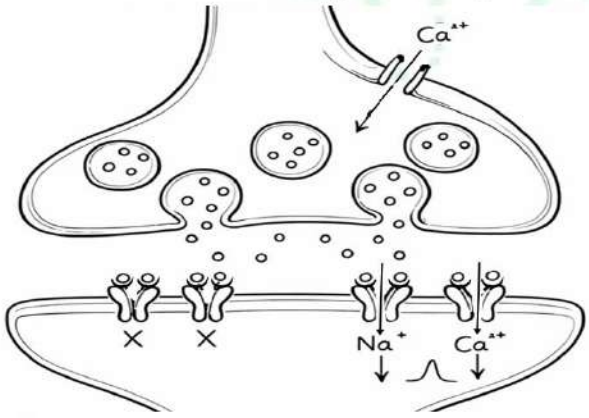
شبكة تصحيح الموضوع الثالث شعبة علوم تجريبية:

شبكة تصحيح التمرين:		
1: لاقط الـ PS: امتصاص الطاقة الضوئية. 2: مركز تفاعلي: فقدان é لتوليد تيار إلكتروني. 3: نواقل الكترونات: تنقل é حسب تزايد كمون الاكسدة والارجاع. 4: كرية مذنبة: انزيم ATPسنتاز لتركيب ATP.	0,25 4*	1
مقدمة: إشارة إلى التركيب الضوئي كتحول طاقوي، وضرورة توقيفه في حالات خاصة. مشكلة حدوث التحول الطاقوي المدروس، وكيفية تثبيطه ذاتيا من طرف النبات في حالات الجفاف و الحرارة الشديدة؟	0,25 2*	0,5
عرض: - تمتص جزيئات اليخضور في لاقط الـ PS الطاقة الضوئية في الفوتونات (الضوء) فتتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل للـ PS متخلية عن الكترون. - تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسدة ضوئيا حالتها المرجعة، وبالتالي قابلية التنبه انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء فينطلق O_2 - تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع وصولا الى المستقبل الأخير $NADP^+$ الذي يُرجع إلى $NADPH,H^+$ بواسطة أنزيم NADP ريدوكتاز - يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة التركيبية الضوئية، تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء وتلك المنقولة من الحشوة بإتجاه تجويف التيلاكوئيد فتخرج بظاهرة الميز (تدرج التركيز) عبر الكريات المذنبة ATP سينتاز. - مما يسمح بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي :(Pi) إنها الفسفرة الضوئية. - تستهلك كل من $NADPH ,H^+$ و ATP في تثبيت CO_2 على مستوى الحشوة بتدخل مركبات عضوية وسطية من أجل تركيب المادة العضوية. -تجدد كل من $NADP^+$ ADP Pi لاستمرار هذا التحول الطاقوي. - في حالات الجفاف والحرارة يفرز النبات إنزيم كلوروفيلاز يفكك اليخضور الى فيتول + الكلوروفيليد (غير قادر على امتصاص الطاقة الضوئية). - لا تمتص جزيئات اليخضور في لاقط الـ PS الطاقة الضوئية في الفوتونات. - لا تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل للـ PS ولا تتخلى عن الكترون فلا تحدث أكسدة الماء ولا تنتقل الإلكترونات ولا يركب $NADPH,H^+$ ولا ينتج ATP . - لا تتثبت CO_2 و لا تركب المادة العضوية وتتوقف مرحلتي التركيب الضوئي - الربط.	0.25 12*	3
خاتمة: -حول ضرورة إيجاد حلول لتفادي الجفاف و الحرارة التي تؤثر على نمو النباتات.	0.5	0.5

الجزء الأول:	**توضيح سبب أعراض مرض باركسون:** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1:** - عند الشخص السليم ظهور الفلورة بنسبة كبيرة (100%) على غشاء الخلايا العصبية - عند الشخص المصاب ظهور فلورة ضعيفة (20%) على غشاء الخلايا العصبية **الاستنتاج:** الخلايا العصبية لدماغ المصاب غير قادرة على تركيب بروتينات وظيفية. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** - عند الشخص المصاب: زيادة طفيفة في كمية ATP المنتجة حتى 2 بزيادة تركيز الغلوكوز. - عند الشخص السليم: بزيادة تركيز الغلوكوز نسجل زيادة كبيرة في كمية ATP المنتجة لتصل لـ 4. **الاستنتاج:** ضعف إنتاج الـ ATP في الخلايا العصبية لدماغ الشخص المصاب. **الربط:** - الخلايا العصبية لدماغ المصاب ببركنسون غير قادرة على تركيب البروتينات الغشائية بكميات طبيعية - بسبب ضعف إنتاج ATP _ ما يتسبب في اختلالات عصبية تتمثل في الرعشة البطء الحركي وتصلب العضلات.	0,25 × 2 0,25 0,25 × 2 0,25 0,25 × 3	2,25
الجزء الثاني:	**شرح أصل الإصابة مرض باركسون** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 2:** - تتم على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري أكسدة $NADH.H^+$ بتدخل إنزيم NADH ديهيدروجيناز فتتحرر البروتونات والالكترونات. - حيث تنتقل هذه الإلكترونات عبر السلسلة التنفسية حتى تصل إلى O_2	0,25 × 4	

	- حركة الإلكترونات تحرر طاقة تسمح بضخ البروتونات من الحشوة الى الفراغ بين الغشاءين، فتتكدس ويتولد تدرج في تركيزها. - عودة البروتونات إلى المادة الأساسية عبر الكرية المذنبة (ATP synthase)، تسمح بفسفرة الـ ADP الىATP . **الإستنتاج:** NADH ديهيدروجيناز ضروري لأكسدة $NADH.H^+$ اللازمة لانتاج ATP على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري. **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2:** - حويصلات من الغشاء الداخلي للميتوكوندري (شخص سليم) + إضافة$^+$ $ADP + Pi + NADH.H^+$ + O_2 : نلاحظ تركيب ATP بكميات كبيرة. - حويصلات من الغشاء الداخلي للميتوكوندري (شخص مصاب) + إضافة$^+$ $ADP + + NADH.H^+$ + $Pi + O_2$: نلاحظ تركيب ATP بكميات ضعيفة جدا. - حويصلات من الغشاء الداخلي للميتوكوندري (شخص مصاب) + $FADH_2$ + $Pi + O_2$ + ADP + : نلاحظ تركيب ATP بكميات كبيرة. **الإستنتاج:** الغشاء الداخلي للميتوكوندري غير قادر على أكسدة $NADHH^+$. **إستغلال الشكل (ج) من الوثيقة 2:** - تماثل التتابع النيكليوتيدي لمورثة بروتين ND5 و تتابع الأحماض الأمينية - ما عدا الثلاثية 393 التي تشفر للAsp التابع للحزون الفا من ND5 - استبدلت النيكليوتيدة G ب A فتغير الحمض الأميني 393 منAsp إلى Asn . **الاستنتاج:** طفرة استبدال في مورثة بروتين ND5 أدت إلى تغيير أحد الاحماض الامينية المحددة لبنية إنزيمNADH dehydrogenase . **الربط:** - الاصابة بمرض بركنسون ناتجة عن طفرة استبدال في مورثة ND5 المكون لإنزيم NADH ديهيدروجيناز - فقد وظيفته المتمثل في أكسدة $NADHH^+$. - بالتالي عدم إنتقال الإلكترونات في السلسلة التنفسية. - عدم ضخ البروتونات نحو الفراغ بين غشائي. - ما يتسبب في ضعف دخول البروتونات نحو الحشوة و ضعف نشاط إنزيم ATP سنتاز. – فيقل تركيب الـ ATP الضرورية لتركيب البروتينات الغشائية الوظيفية العصبية في الخلايا العصبية للدماغ.	0,25 0,25 × 3 0,25 0,25 × 3 0,25 0,25 × 6	4,75

شبكة تصحيح التمرين 3:		
الجزء الأول	**إقتراح فرضيتين تبين سبب الإختلالات العصبية الدماغية عند المصابين بـ HIE.** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1:** يتوضع المبلغ العصبي غلوتامات على مستقبله القنوي البعد مشبكي، لتفتح قنوات مبوبة كيميائيا. دخول شوارد كل من Na^+ و Ca^{++}، لتسجيل PPSE. **الاستنتاج:** مستقبلات قنوية للغلوتامات مسؤولة عن توليد الرسائل في العصبونات الدماغية. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** شخص سليم: تواترات متقاربة و متساوية السعة عددها كبير. شخص مصاب: توترات بعد مشبكية متباعدة متساوية السعة عددها قليل. **الاستنتاج:** ضعف إستجابة العصبونات بعد المشبكية في دماغ المصاب باعتلال HIE. **الربط:** مستقبلات قنوية للغلوتامات مسؤولة عن توليد الرسائل المنبهة في العصبونات الدماغية، و التي تنتشر في شكل تواترات لكمونات عمل بعد مشبكية، إلا أن المصاب باعتلال HIE يعاني من ضعف إستجابة العصبونات بعد المشبكية في الدماغ. **و منه نقترح الفرضيتين:** - قلة إفراز المبلغ العصبي غلوتامات. - خلل بنيوي وظيفي في مستقبلات غلوتامات .	

الجزء الثاني	**شرح تأثير نقص الأوكسجين في حالة HIE، على نقل الرسائل العصبية بين العصبونات في الدماغ.** **إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة 2:** الاوكسجين بـ 35 mmgh: عدم تشكل حمض اللبن و pH = 7.3. نتاقص ضغط الاوكسجين: تزايد تشكل حمض اللبن حتى قيمة أعضمية و إنخفاض pH الى pH = 6. **الاستنتاج :** نقص الاوكسجين يدفع الخلايا العصبية الى القيام بالتخمر اللبني الذي يرفع حموضة الوسط الدماغي. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2:** pH = 7.3، نسبة تأين جذر الهيستيدين القاعدي هي فقط 4%. إنخفاض pH الى pH =6، يرفع من نسبة تأين جذر الهيستيدين حتى 50%. **الاستنتاج:** إرتفاع حموضة الوسط الدماغي، يكسب الهيستيدين الشحنة الموجبة. **استغلال الشكل (ج) من الوثيقة 2:** pH = 7.3، تيار أيوني داخل، دليل على الدخول الطبيعي للشوارد عبر المستقبلات القنوية للـ غلوتامات. إنخفاض درجة pH الى pH =6، تيار أيوني داخل قليل السعة، دليل على قلة دخول الشوارد عبر المستقبلات القنوية للـ غلوتامات. **الاستنتاج:** إرتفاع حموضة الوسط الدماغي، يعرقل دخول الشوارد عبر المستقبلات القنوية للـ غلوتامات. **استغلال الشكل (د) من الوثيقة 2:** شخص سليم: جذر الهيستيدين غير متأين غير مرتبط بجذر الاسبارتيك فالبنية سليمة، تسمح بانفتاح قنوات عند توضع الغلوتامات. شخص مصاب: جذر الهيستيدين متأين شكل رابطة مع جذر الاسبارتيك فتغيرت بنية المستقبل لم تفتح القنوات رغم توضع الغلوتامات. **الاستنتاج** : تأين جذر الهيستيدين يغير من بنية المستقبلات القنوية للغلوتامات و يمنع إنفتاحها. **الربط :** نقص الأوكسجين يدفع الخلايا العصبية إلى القيام بالتخمر اللبني الذي يرفع حموضة الوسط الدماغي. وهو ما يكسب بعض جذور الهيستيدين الشحنة الموجبة، حيث يسلك سلوك القواعد. وهو ما يغير من بنية المستقبلات القنوية للغلوتامات حيث تنشأ رابطة شاردية غير طبيعية و يمنع إنفتاحها، ما يعرقل دخول الشوارد **و هو ما يؤكد صحة الفرضية 2** حيث أن الخلل في بنية المستقبلات يمنع مرور الرسائل العصبية الى بعض العصبونات الدماغية		
الجزء الثالث	**في رسم تخطيطي وضح آلية انتقال الرسالة العصبية في مشبك دماغي عند شخص مصاب بـ HIE، عند درجة حموضة PH=6.**  -عصبون قبل مشبكي و آخر بعد مشبكي. -توضع الغلوتامات على مستقبلاته البعد مشبكية. -انفتاح جزء منها ودخول شوارد الصوديوم و الكالسيوم لتسجيل PPSE لان الهيستيدين لا يتأين بنسبة 100% عند pH =6 -عدم إنفتاح جزء آخر منها و عدم دخول الشوارد.		

الإجابة المقترحة للموضوع الأول شعبة رياضيات :

التمرين 1 :		
المرحلة المدروسة هي: تنشيط الأحماض الأمينية. **شروطها:** ARNt، ATP، إنزيم التنشيط النوعي، حمض أميني حر.	0,25 × 4	1
الخصائص البنيوية والوظيفية لـ ARNt: موقع الحمض الأميني: لربط الحمض الأميني المراد نقله. موقع الرامزة المضادة: لوضع الحمض الاميني في مكانه الصحيح حسب رامزته في ARNm.	0,25 × 4	1
النص العلمي: **المقدمة:** تمهيد + طرح المشكل: ما أهمية تنشيط الأحماض الأمينية في عملية تركيب البروتين عند البكتيريا وما تأثير الماء الأكسجيني (بيروكسيد الهيدروجين) H_2O_2 في علاج الإصابات البكتيرية؟ **العرض:**	0,25 × 2	

- تنشيط الأحماض الأمينية عملية حيوية يتم خلالها ربط الحمض الأميني بالـ ARNt الخاص. - بتدخل إنزيم التنشيط النوعي. - وباستهلاك ATP. - ينتج عن هذه العملية معقدات ARNt-AA. - تستخدم في عملية الترجمة من أجل تركيب سلسلة ببيتيدية. - في غياب H_2O_2 يعمل إنزيم التنشيط النوعي للـ Thr على تشكيل معقد ARNt-Thr الذي يدخل في تركيب بروتينات وظيفية تسمح بتكاثر البكتيريا. - في وجود H_2O_2 يثبت إنزيم التنشيط النوعي للـ Thr الحمض الأميني Ser بدل Thr ويربطه بالـ ARNt الخاص به. - يدمج الحمض الأميني Ser بدل Thr في السلسلة البيتيدية. - بالتالي تركيب بروتين غير وظيفي فلا تتكاثر البكتيريا على مستوى الجروح. - الربط والهيكلة. **الخاتمة:** - H_2O_2 فعال في إحداث أخطاء في تنشيط الأحماض الأمينية ما ينتج عنه بروتينات بكتيرية غير وظيفية فلا تتكاثر. - قبل استعماله يجب التأكد من عدم تأثيره على خلايا العضوية، و أن تأثيره موضعي فقط.	0,5 10 ×	6

التمرين 2 :

شبكة التقييم (12ن)

الجزء الأول:

استغلال الشكل (أ) الوثيقة 1:

قبل الإصابة (اختبار باستعمال كريات الدم الحمراء):

الشخص 1: حدوث ارتصاص في حالة المعالجة بـ ك د ح B وغيابه في حالة ك د ح A (مصل الشخص 1 حامل لأجسام مضادة ضد B فزمرته A).

الشخص 2: حدوث ارتصاص في حالة المعالجة بـ ك د ح A وغيابه في حالة ك د ح B (مصل الشخص 2 حامل لأجسام مضادة ضد A فزمرته B).

الشخص 3: غياب الارتصاص في كلا الحالتين (مصل الشخص 3 غير حامل للأجسام المضادة ضد A وB فزمرته AB) .

0,25 × 4

بعد الإصابة باللوكيميا (اختبار باستعمال الأمصال):

عند معاملة ك د ح للأشخاص الثلاثة ب Anti A، Anti B، Anti AB: غياب الارتصاص (غياب المؤشرات A وB)

الاستنتاج: تسبّب اللوكيميا غياب المستضدات الغشائية A و B.

(تقبل: تؤدي اللوكيميا إلى تغير الزمرة الدموية / يعاني المصابون باللوكيميا من غياب المؤشرات الغشائيةA وB ل ك د ح).

0.5

0,5

استغلال الشكل (ب) الوثيقة 1:

في الخلايا العادية: نسبة التعبير الورثي عن مورثة أنزيم المثيل ترانسفيراز DNMT1 طبيعية وتقدر ب 1 و.إ، ونسبة نشاطه طبيعية تقدر ب 0.12 و إ.

في الخلايا المصابة: نسبة التعبير الورثي عن مورثة أنزيم المثيل ترانسفيراز DNMT1 مرتفعة وتقدر ب 4.3 و.إ، ونسبة نشاط الأنزيم عالية تقدر ب 0.27 و إ.

0,25 × 4

5

الاستنتاج: تتعلّق اللوكيميا بارتفاع نشاط أنزيم DNMT1.

الربط: - يعاني المصابون باللوكيميا من ارتفاع نشاط أنزيم DNMT1 على مستوى الخلايا الجذعية المولدة لكريات الدم الحمراء.

0.5

- غياب المؤشرات الغشائيةA وB على سطح كريات الدم الحمراء عند المصابين باللوكيميا حيث أن أنزيمات الترانسفيراز A و B هي المسؤولة عن تركيب هذه المؤشرات (مكتسبات).

0,5

المشكل العلمي:

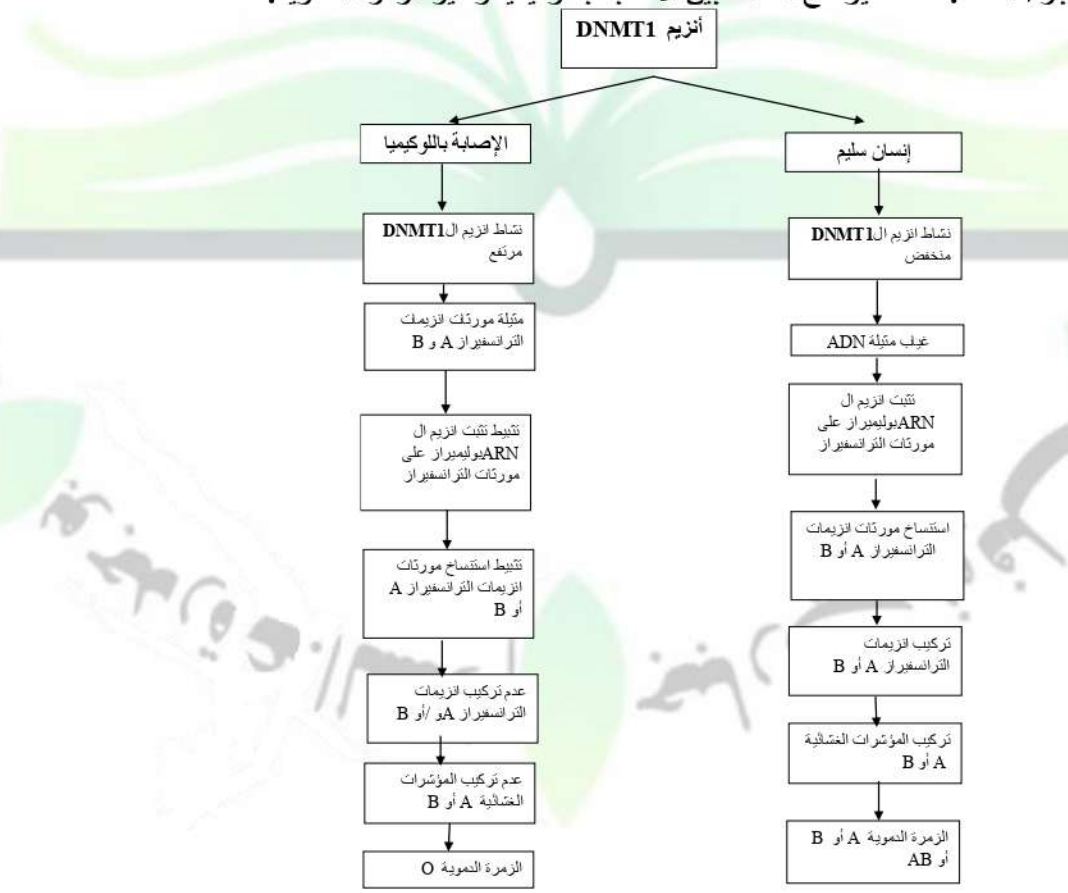
ماهي العلاقة بين ارتفاع نشاط أنزيم DNMT1 في الخلايا المصابة باللوكيميا بغياب المستضدات الغشائية لك د ح؟

0,5

الفرضية المقترحة:

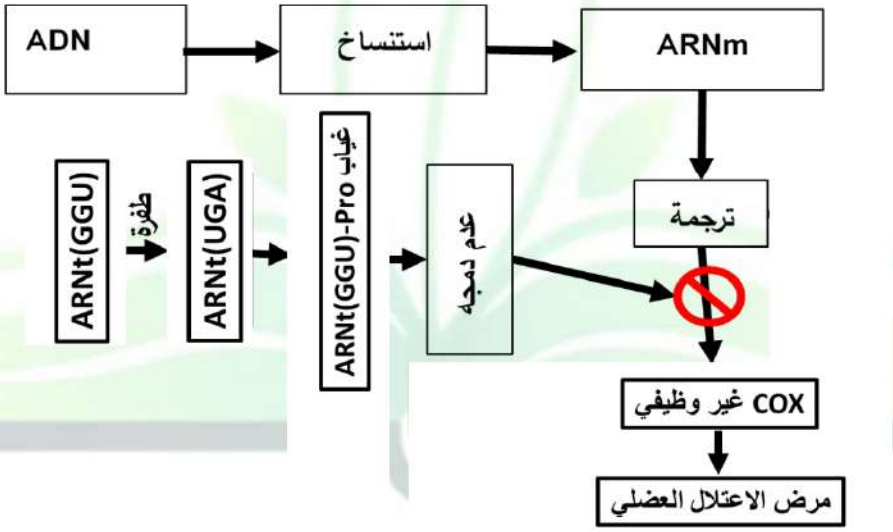
يعمل أنزيم ال DNMT1 الذي يرتفع نشاطه في الخلايا المصابة على تثبيط نشاط أنزيم ترانسفيراز A وB المسؤولين عن تركيب المؤشرات A وB على الترتيب.

0,5

الجزء الثاني:	**استغلال الشكل (أ) الوثيقة 2:** - **الخلايا العادية:** نسبة نشاط الأنزيمات أعظمية تقدر ب 100 %. - **الخلايا المصابة:** نسبة نشاط الأنزيمات منخفضة (ضعيفة) تقدر ب 40 %. **الاستنتاج:** تتسبّب اللوكيميا في تراجع نشاط أنزيمات ترانسفيراز A وترانسفيراز B.	0,25 2 ×
	استغلال الشكل (ب) الوثيقة 2: الوسط 1: في وجود الـ ARNm الخاص بإنزيمات الترانسفيراز + جميع متطلبات الترجمة: نسبة تركيب انزيمات الترانسفيراز مرتفعة. الوسط 2: عند توفر نفس عناصر الوسط 1 + أنزيم DNMT1 + SAM: نسبة تركيب انزيمات الترانسفيراز مرتفعة. الوسط 3: عند توفر مورثات أنزيمات الترانسفيراز + جميع متطلبات الاستنساخ والترجمة: نسبة تركيب انزيمات الترانسفيراز مرتفعة. الوسط 4: عند توفر نفس عناصر الوسط 3 +أنزيم DNMT1 + SAM: نسبة تركيب انزيمات الترانسفيراز منخفضة جدا. **الاستنتاج:** يثبط أنزيم الـ DNMT1 في وجود ال SAM التعبير المورثي عن مورثات انزيمات الترانسفيراز بعرقلته لعملية الاستنساخ دون الترجمة.	0,5 4 × 0,25 5 0,5
	استغلال الشكل (ج) الوثيقة 2: - تقوم انزيمات DNMT1 بإضافة جزيئة الميثيل (CH_3) إلى السيتوزين. - لا تسمح معقدات ميثيل – سيتوزين بتوضع ARN بوليميراز على المورثة. **الاستنتاج:** يثبط انزيم الـ DNMT1 توضع إنزيم النسخ على المورثة بإضافته لجزيئة الميثيل.	0,25 2 ×
	الربط: - في حالة الإصابة باللوكيميا يزيد نشاط انزيم ال DNMT1. - يعمل هذا الانزيم على إضافة مجموعات الميثيل إلى مورثة انزيم الترانسفيراز (A أو B). - تؤدي المثيلة إلى عدم ارتباط انزيم الـ ARN بوليميراز بالمورثة ومنه تثبيط عملية الاستنساخ. - ينتج عن ذلك عدم تركيب انزيمات الترانسفيراز A أو B وبالتالي لا يتم إضافة الجزيئة السكرية السادسة الطرفية إلى المؤشر H - تظهر ك د ح حاملة للمؤشرات H فقط (الزمرة O) أي تغير الزمرة الدموية. - وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة.	0,5 0,25 6 ×
	الجزء الثالث: مخطط يوضح العلاقة بين الاصابة باللوكيميا وتغير الزمرة الدموية.	1.5) ن)
2		0,25 8 ×

الإجابة المقترحة للموضوع الثاني شعبة رياضيات :	
التمرين 1 :	
1- تحديد الخلايا المناعية الحاملة للمستقبل الغشائي TCR: الخلايا LT4 و LT8	0,5 2×
2 -وظيفة المستقبل الغشائي TCR : - التعرف المزدوج على المعقدات CMH1-P و CMH2-P المعروضة من طرف CPA، أثناء مرحلة التعرف. - التعرف المزدوج على المعقدات CMH1-P التي تعرضها الخلايا المصابة، أثناء مرحلة التنفيذ.	0,5 2×
3- النص العلمي: **المقدمة :** - تمهيد+ طرح المشكل: ما هي العلاقة بين بنية وظيفة بروتين RAG وكفاءة الجهاز المناعي لدى الشخص السليم والمصاب؟ **العرض:** - يتوقف التخصص الوظيفي لبروتين RAG على بنيته الفراغية المحددة بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية - وكذا تشكل روابط كيميائية (هيدروجينية، شاردية، كارهة للماء، جسور كبريتية) في أماكنها الدقيقة حسب المعلومة الوراثية. - بروتين RAG الطبيعي الوظيفي يتضمن الحمض الاميني رقم 229 هو الأرجينين. - بروتين RAG الوظيفي يعمل على تعديل وإعادة ترتيب نيكليوتيدات مورثة الـ TCR. - ما يضمن تنوع في المستقبلات الغشائية TCR. - جهاز مناعي ذو كفاءة عالية في التعرف على مختلف المستضدات و إقصائها. - عند المصابين بمتلازمة أومن RAG طافر مستبدل الحمض الاميني رقم 229 الأرجينين بـ الجلوتامين. - الخلل في نوع الحمض الأميني يؤدي الى إختفاء أو تشكل روابط كيميائية في أماكن غير صحيحة تؤدي إلى فقدان بنية البروتين و وظيفته. - يفقد RAG بنيته الفراغية و وظيفته و يصبح غير قادر على تعديل و إعادة ترتيب نيكليوتيدات مورثة الـ TCR. - و بالتالي قلة تنوع المستقبلات الغشائية TCR. - عدم قدرة الخلايا LT على التعرف و إقصاء المستضدات. - ضعف كفاءة الجهاز المناعي. - الهيكلة و الربط. **الخاتمة:** سبب العجز المناعي الذي يعاني منه المصابون بمتلازمة أومن هو قلة تنوع المستقبلات الغشائية TCR للخلايا LT بسبب حدوث طفرة في مورثة بروتين RAG تسببت في قدانه لبنيته و وظيفته. يجب البحث عن علاج وراثي يسمح باستعادة TCR لبنيته ثلاثية الابعاد و منه وظيفته	0,5 2× 0,25 12× 0,5 2×

التمرين 2 :			
الجزء الأول:	**سبب الإصابة بمرض الإعتلال العضلي** **استغلال الشكل (أ) الوثيقة 1:** - عند الشخص السليم يتم تركيب بروتين COX من طرف الميتوكندري. - عند الشخص المصاب لا يركب البروتين COX من طرف الميتوكندري. **الإستنتاج:** ميتوكندري الشخص المصاب غير قادر على تركيب البروتين COX. **استغلال الشكل (ب) الوثيقة 1:** - ميتوكندري الشخص السليم والمصاب: وجودADN وARMm وARNt و ARNrو الريبوزومات الوظيفية. **الإستنتاج**: يحتوي ميتوكندري الشخص المصاب على جميع العناصر الضرورية لتركيب البروتين. **الربط:** ميتوكندري الشخص المصاب غير قادر على تركيب بروتين COX بالرغم من توفر جميع شروط تركيب البروتين **مشكل:** ما هو سبب عجز ميتوكندري الشخص المصاب عن تركيب بروتين COX بالرغم من توفر جميع شروط تركيب البروتين؟ **الفرضيتين** 1 -خلل (طفرة) على مستوى المورثة الخاصة ببروتين COX وبالتالي تغير في الـ ARNm وتركيب COX غير وظيفي وبالتالي عدم انتاج طاقة كافية للعضلة 2- خلل في ARNt أو في إنزيم تنشيط الاحماض الامينية وتركيب COX غير وظيفي وبالتالي عدم انتاج طاقة كافية للعضلة (خلل في الـ ARNr لا تقبل لأن الريبوزوم عند المصاب وظيفي).	0.5 × 3 0.5 × 2 0.5 0.5 0.5 × 2	4.5
الجزء الثاني:	**تبيان بدقة سبب** الإصابة بمرض الإعتلال العضلي **إستغلال الشكل (أ) الوثيقة 2:**	0.5	6.5

	في كلا الوسطين تم تركيب بروتين COX.	×	
	الإستنتاج: الإصابة بمرض الاعتلال العضلي ليس له علاقة بخلل في مورثة بروتين COX	2	
	استغلال الشكل (ب) الوثيقة 2:		
	- عند الشخص السليم تترجم سلسلة الـ ARNm إلى سلسلة ببتيدية.		
	- عند الشخص المصاب تتوقف عملية ترجمة سلسلة الـ ARNm عند الحمض الأميني Ala - حيث لا يدمج الحمض الأميني Pro الذي تشفر له الرامزة CCA.	0.5	
	الاستنتاج: سبب الإصابة بالإعتلال العضلي عدم دمج Pro الذي تشفر له الرامزة CCA	× 4	
	استغلال الشكل (ج) الوثيقة 2:		
	-عند الشخص السليم يرتبط كل من Pro و ATP و ARNt ذو الرامزة المضادة GGU بمواقعهم الخاصة في إنزيم التنشيط يتم إماهة ATP إلى AMP و Pi فيتشكل معقد $ARNt_{GGU}$-Pro .	0.5	
	- عند الشخص المصاب نتيجة طفرة إستبدال تتغير الرامزة المضادة للـ ARNt الخاص بـ Pro من GGU إلى AGU فلا يرتبط الـ ARNt بموقعه في الإنزيم و بالتالي غياب المعقد $ARNt_{GGU}$-Pro .	× 3	
	الاستنتاج: الإعتلال العضلي يتعلق بطفرة غيرت الرامزة المضادة للـ ARNt الخاص بـ Pro من GGU إلىAGU.		
	الربط: - الإعتلال العضلي يتعلق بطفرة غيرت الرامزة المضادة للـ ARNt الخاص بـ Pro من GGU إلىAGU.		
	- نتج عنه غياب معقدات $ARNt_{GGU}$-Pro .وبالتالي عدم دمجه من طرف الريبوزوم عند بلوغ للرامزة CCAالموافقة له من ARNm.		
	- توقف الترجمة وتشكل سلسلة ببتيدية قصيرة بالتالي تركيب بروتين COX غير وظيفي ما يسبب ضعف التقلصات العضلية لنقص الطاقة	0.5	
	- يصادق هذا على صحة الفرضية 2.	× 4	
الجزء الثالث:		0.25×8	2

للتواصل مع الأساتذة عبر مواقع التواصل الاجتماعي :

:

جديد دار البدر بعنوان: سلسلة التاج

المستوى : السنة 3 ثانوي في مادة علوم الطبيعة والحياة

شعبة: علوم تجريبية



الجزء الاول:

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 والتخمر

-البنيات الجيولوجية وتكتونية الصفائح