امتحان البكالوريا التجريبية الموحد بين 330 ثانوية

الشعبة: العلوم التجريبية **دورة ماي 2026**

الموضوع الأول

التمارين	الاجـــــــــــــابة	العلامة الجزئية	العلامة الكلية
التمرين الأول	**1-تحديد الخصائص المشتركة بين بروتين (ChR2) والقنوات الفولطية للصوديوم.** **مؤ 1:كلاهما بروتينان غشائيان مدمجان في الغشاء البلازمي** **مؤ 2:يشكّلان قنوات شاردية نوعية تسمح بمرور شوارد Na^+** **مؤ 3:يتميّزان بـ انتقائية تجاه الشوارد (Na^+)** **مؤ 4:لهما بنية فراغية متغيرة (حالتان: إما مفتوحة /أو مغلقة)** **2- النص العلمي :** **مؤ 1 :مقدمة + طرح المشكل :** **تعتمد العصبونات على بروتينات غشائية نوعية تضمن توليد ونقل الرسائل العصبية .غير أنه في بعض حالات العمى الوراثي تغيب الرسالة العصبية البصرية .** **فما سبب غياب توليد الرسالة العصبية البصرية في الحالة المرضية؟ وكيف تسمح تقنية البصريات الوراثية باستعادتها؟** **العرض:** **الحالة العادية :** **مؤ 1 :تتمثل تغيرات الكمون الغشائي الناتج عن التنبيه في زوال استقطاب سريع للغشاء مرتبط بتدفق داخلي +Na حسب تدرج التركيز نتيجة انفتاح قنوات +Na المرتبطة بالفولطية .** **مؤ 2 :عودة الإستقطاب ناتجة عن تدفق خارجي لـ +K حسب تدرج التركيز نتيجة انفتاح قنوات +K المرتبطة بالفولطية** **مؤ3 : فرط في الاستقطاب ناتجة عن استمرار التدفق الخارجي لـ +K حسب تدرج التركيز** **مؤ 4 :تؤمن مضخة +Na\+K المستهلكة للطاقة (ATP) عودة التراكيز الأيونية للحالة الأصلية بنقل الشوارد عكس تدرج تركيزها.** **مؤ 5 : ما يسمح بتوليد رسالة عصبية بصرية و بالتالي الادراك البصري** **الحالة المرضية :**	**0,25** **3 ×** 0,25 **2 ×** **× 0,25** **5**	**1** **4**

	مؤ 1 :تخريب القناة الفولطية للصوديوم مؤ 2 : وبالتالي عدم التدفق الداخلي لشوارد الصوديوم فنسجل كمون راحة مؤ 3 :فلا يتم توليد رسالة عصبية بصرية وبالتالي فقدان الادراك البصري الحالة العلاجية : مؤ 1: إدماج بروتينChR2 في اغشية العصبونات (بروتين غشائي) مؤ 2: حيث في غياب النظارة الذكية (غياب المنبهات الضوئية) تكون القناة (ChR2) مغلقة . مؤ 3 :وبالتالي عدم تدفق لشوارد Na^+ ومنه بقاء كمون الغشاء في حالة راحة. مؤ 4 : في وجود الضوء الزرق الصادر من النظارات الذكية يتم تنشيط بروتين ChR2 ما يؤدي الى انفتاح القناة الشاردية مؤ 5 :وبالتالي تدفق شوارد Na^+ إلى داخل الخلية ومنه حدوث زوال الاستقطاب و توليد كمون عمل. ما يسمح باستعادة الرسالة العصبية البصرية وبالتالي الادراك البصري مؤ الخاتمة : يعود غياب الرسالة العصبية البصرية في الحالة المرضية إلى فقدان الخلايا المستقبلة للضوء قدرتها على تحويل الضوء إلى تغير كهربائي غشائي. وتسمح تقنية البصريات الوراثية باستعادتها بإدماج بروتينChR2 ، الذي يفتح بالضوء الأزرق ويسمح بدخولNa+ ، فتتولد كمونات عمل بصرية من جديد. ملاحظة : تمنح علامة على الهيكلة والتنظيم و انسجام المنتوج	0,25 × 3 0,25 5 × 0,25 0,25	
التمرين الثاني (تنفس)	الجزء الأول : استغلال الوثيقة(1) الشكل (أ): مؤ1 :عند الشخص السليم شدة استهلاكO2 عادية تقارب 90%، بينما عند المصاب تكون عند قيمة أعظمية تقدر بحوالي 130% مؤ2 :كمية ATP المنتجة عند السليم كبيرة تقدر بحوالي 85%، بينما عند المصاب منخفضة عند 30% مؤ3 :درجة حرارة الجسم عند السليم عادية تقدر بـ 37 م° ، بينما عند المصاب مرتفعة تقدر بـ 42 م° الاستنتاج : مؤ1 : يعاني الشخص المصاب من انخفاض في المردود الطاقوي رغم ارتفاع في النشاط التنفسي تقبل : يعاني الشخص المصاب من إنتاج ضعيف لـATP ومن ارتفاع لدرجة الحرارة. رغم الاستهلاك الكبير لـ O_2	0,25 3 × 0,25	1

	الشكل (ب):		
	مؤ1 :من (0–3) عند الشخص السليم يرتفع فرق تركيز البروتونات تدريجيًا ليصل الى قيمة أعظمية 4.2 ,عند الشخص المصاب ارتفاع ضعيف ل يتعدى 1	**0,25**	
	مؤ2 : من (3–6) عند الشخص السليم ثبات عند القيمة الأعظمية 4.2,يقابله ثبات عند قيمة منخفضة حوالي 0.8	**2 ×**	
	الاستنتاج :	**0,25**	
1,25	**مؤ1 :يتعلق المرض بعدم قدرة الميتوكوندري على الحفاظ على تدرج بروتوني عبر الغشاء الداخلي**		
	الربط:		
	مؤ1 :عند الشخص المصاب يتمثل التناقض في أن النشاط التنفسي مرتفع في حين أن المردود الطاقوي منخفض	**0,25**	
	مؤ2 : :يعود ذلك لضعف التدرج البروتوني عبر الغشاء الداخلي للميتوكوندري , مما يمنع استغلال الطاقة الكامنة في هذا التدرج لتركيبATP ، فتتبدد الطاقة على شكل حرارة	**2 ×**	
	الجزء الثاني:		
	استغلال الوثيقة (2):	**0,25**	
	الشكل (أ) :	**3 ×**	
	مؤ1 :عند انخفاض درجة حرارة المحيط، تنفتح القناة البروتونية بشكل منظم ومحدود.		
1	**مؤ2 :يكون التدرج البروتوني وإنتاج الـ ATP مرتفع**		
	مؤ3 : يكون إنتاج الحرارة معتدلًا ويساهم في الحفاظ على درجة حرارة الجسم.		
	الاستنتاج :	**0,25**	
	مؤ1 :تضمن القناة البروتونية المفتوحة بشكل منظم تحقيق توازن بين إنتاج ATP والمحافظة على درجة حرارة الجسم.		
	الشكل (ب) :		
	الشخص السليم:		
	مؤ1 :على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري يتم أكسدة النواقل المرجعة (+NADH H, FADH2)فتنتقل الإلكترونات عبر السلسلة التنفسية ,و يتم ارجاع O_2 في نهاية السلسلة التنفسية	**0,25**	
	مؤ2 :تضخ البروتونات (H+) من الحشوة نحو الحيز بين الغشائين فيتشكل تدرج بروتوني مرتفع في الفراغ ما بين غشاءين	**3 ×**	
4	**مؤ3: :دخول البروتونات عبر إنزيمATP synthase ما يسمح ذلك بإنتاج كمية معتبرة منATP**		
	حيث تكون القناة البروتونية ضمن الغشاء الداخلي مغلقة		
	الشخص المصاب :		
	مؤ1 :وجود قناة بروتونية طافرة مفتوحة باستمرار تسمح بمرور H+ مباشرة عبر الغشاء الداخلي.		
	مؤ2 :انخفاض في التدرج البروتوني بين المادة الاساسية و الغشاء الداخلي		

	مؤ3 :إنتاج ضعيف لـ ATP مؤ4 : :ضياع الطاقة الناتجة على شكل حرارة الاستنتاج : مؤ1 : يرجع سبب المرض إلى وجود قناة بروتونية مفتوحة باستمرار على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري مؤ2 :مما يؤدي إلى تسرب البروتونات وفقدان التدرج البروتوني الضروري مؤ3 :وبالتالي عدم استغلاله في تركيب ATP وتحول الطاقة الناتجة إلى حرارة. الربط : مؤ1 :عند المصاب استمرار انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التنفسية. مؤ2 :و استمرار ارجاع O_2 يدل على سلامة السلسلة التنفسية. مؤ3 :وجود قناة بروتونية طافرة مفتوحة يؤدي إلى تسرب البروتونات من المادة الاساسية نحو الفراغ ما بين غشاءين مؤ4 :عدم استغلال التدرج البروتوني في تنشيط ATP synthase وبالتالي ضعف إنتاج ATP رغم نشاط السلسلة التنفسية. مؤ5 :وعليه فالخلل الطاقوي لا يرتبط بسلامة السلسلة التنفسية، بل بتسرب البروتونات الذي يعيق تركيب.ATP	0,25 4 × 0,25 3 × 0,25 5 ×	
التمرين الثاني (تركيب البروتين)	الجزء الأول : استغلال الوثيقة (1): الشكل (أ): السلالة الطافرة: مؤ1 :عند السلالة الطافرة يظهر عدد كبير من الريبوزومات على ARNm (بوليزومات كثيفة) مؤ2 :يعكس ذلك نشاط مرتفع لتركيب البروتين (سلاسل ببتيدية طويلة ومتعددة) السلالة الطبيعية : مؤ1 :عند السلالة الطبيعية يظهر عدد قليل من الريبوزومات. مؤ 2 : يعكس ذلك انخفاض نشاط تركيب البروتين (سلاسل قصيرة وغير مكتملة) الاستنتاج : مؤ 1 :تتميز السلالة الطبيعية بانخفاض في نشاط تركيب البروتين على عكس السلالة الطافرة استغلال الشكل (ب): مؤ1 :عند بداية التجربة يكون عدد البكتيريا الحية متساويًا عند السلالتين عند قيمة أعظمية حوالي 800 خلية 10^6	0,25 × 4 0,25 0,25 3×	

	مؤ2 :عند السلالة الطبيعية ينخفض عدد البكتيريا الحية بشكل طفيف مؤ3 :عند السلالة الطافرة ينخفض عدد البكتيريا العدد بشكل كبير الاستنتاج : مؤ 1 : تكون السلالة الطبيعية أكثر قدرة على البقاء في الوسط الفقير من الأحماض الأمينية مقارنة بالسلالة الطافرة. الربط : مؤ1 :في وسط فقير بالأحماض الأمينية ، تتميز السلالة الطافرة بنشاط مرتفع لتركيب البروتين مؤ2 :مما يؤدي إلى استهلاك سريع للأحماض الأمينية مؤ3 :فتتناقص قدرتها على البقاء مؤ4 :في المقابل، تتميز السلالة الطبيعية بنشاط منخفض لتركيب البروتين. مؤ5 :مما يسمح بالحفاظ على الأحماض الأمينية وزيادة قدرتها على البقاء. الجزء الثاني: استغلال الوثيقة (2): الشكل (أ): مؤ1 :تشرف مورثة RelAعلى تركيب إنزيم RelA في حالة غير نشطة. مؤ2 :يرتبط إنزيم RelA بالريبوزوم، وعند نقص الأحماض الأمينية يتموضع ARNt الغير حامل لأي حمض أميني في الموقع .A مؤ3 :مما يؤدي إلى تنشيط إنزيم RelA الذي يحفّز تحويل GTPإلى.ppGpp مؤ4 :يؤدي تراكم ppGppإلى تثبيط عوامل الاستطالة مما يسبب انخفاض سرعة استطالة السلسلة البيبتيدية. الاستنتاج : مؤ 1 : تتمثل آلية تنظيم تركيب البروتين في تنشيط انزيم RelA وإنتاج ppGpp مؤ 2 : الذي يثبط عوامل الاستطالة وبالتالي تقليل نشاط تركيب البروتين للتكيّف مع نقص الأحماض الأمينية. الشكل (ب) : مؤ1 :في غياب ppGpp تكون كمية الأحماض الأمينية المدمجة في البروتينات مرتفعة عند قيمة أعظمية (90%) مؤ2 :في نفس الحالة، تكون نسبة بقاء البكتيريا الحية منخفضة تقدر بحوالي 30% مؤ3 :في وجود ppGpp تنخفض كمية الأحماض الأمينية المدمجة في البروتينات الى 20% مؤ4 :في المقابل، ترتفع نسبة بقاء البكتيريا الحية الى حوالي 90% الاستنتاج :	0,25 0,25 5 × 0,25 4 × 0,25 2× 0,25 4 ×	7

	مؤ 1 : يؤدي ppGpp إلى تقليل نشاط تركيب البروتين، مما يزيد من قدرة البكتيريا على البقاء في الوسط الفقير من الأحماض الأمينية الربط: مؤ1 :عند نقص الأحماض الأمينية تنتج البكتيريا الطبيعية جزيئات ppGpp، حيث يؤدي تراكمها إلى تثبيط استطالة السلسلة البيبتيدية مؤ2 :ينتج عن ذلك انخفاض في كمية الأحماض الأمينية المدمجة في البروتينات مؤ3 :مما يسمح بالحفاظ على الأحماض الأمينية وزيادة قدرة البكتيريا على البقاء.	0,25 0,25 3 ×	
التمرين الثالث	الجزء الأول : استغلال الوثيقة(1) الشكل (أ): مؤ1 :عند بداية الحقن (اليوم 0)، يكون نشاط إنزيم ASNase أعظمي عند 100% بينما يكون تركيز الأجسام المضادة منعدم مؤ2 :خلال الأيام الأولى (0–3 أيام)، ثبات في نشاط الإنزيم عند القيمة الأعظمية في حين يبقى تركيز الأجسام المضادة منعدم مؤ3 :من اليوم (3–15) يبدأ نشاط الإنزيم في الانخفاض التدريجي من 100% الى الانعدام في اليوم 15 بينما يرتفع تركيز الأجسام المضادة من 0 الى حوالي 9.8 و إ الاستنتاج : مؤ1:تثبط الأجسام المضادة فعالية إنزيم الأسبرجيناز المحقون. تقبل : تستهدف الأجسام المضادة انزيم الأسبرجيناز و تثبط نشاطه الشكل (ب): مؤ1 :يرتبط انزيم البروتياز بإنزيم ASNase (الركيزة)بفضل تكامل بنيوي بين الموقع الفعال والركيزة مؤ2.: يحتوي إنزيم البروتياز على موقع فعال به موقع تحفيز مكوَّن من ثلاثة أحماض أمينية وهي Ser.His.Asp مؤ3 :يحفز البروتياز تفاعل تفكيك حيث يقوم بكسر الروابط الببتيدية داخل السلسلة متعددة الببتيد للإنزيم. مؤ4 :يؤدي هذا إلى تغير في البنية الفراغية للإنزيم وبالتالي فقدان نشاطه الاستنتاج : مؤ1:يفكك البروتياز إنزيم الأسبرجيناز المحقون وبالتالي تثبيط نشاطه -1- الربط : مؤ1 :العوائق التي واجهت الأطباء بعد حقن الإنزيم هي حدوث استجابة مناعية خلطيةأدت الى تشكّل أجسام مضادة نوعية ضده	0,25 3 × **0,25** 0,25 4 × 0,25	

	مؤ2 :من جهة أخرى يتعرض انزيم الأسبرجيناز الى التفكيك البروتيني بواسطة البروتياز الذي يخرب بنيته	0,25	
	مؤ3 :وعليه يمكننا اقتراح المشكلة التالية : المشكلة: كيف يمكن تجاوز تأثير الأجسام المضادة والبروتياز على إنزيم ASNase للحفاظ على نشاطه وضمان فعالية العلاج؟ أو : كيف يمكن الحفاظ على نشاط الانزيم داخل بلازما الدم رغم تعرضه للتفكيك بالبروتياز من جهة و الاستهداف من طرف الأجسام المضادة من جهة أخرى ؟	0,25	8
	2- اقتراح الفرضية : مؤ 1 : يمكن حماية إنزيم ASNase من تأثير الأجسام المضادة والبروتياز عبر تعديل بنيته الفراغية مع الحفاظ على فعاليته العلاجية تقبل : تغطية إنزيم ASNase بطبقة واقية تحميه من الأجسام المضادة والبروتياز وتضمن استمرار نشاطه.	0,5	
	الجزء الثاني : استغلال الوثيقة (2)	0,25	
	الشكل (أ) : مؤ1 : إنزيم ASNase ذو بنية رابعية يتكون من أربعة تحت وحدات , تحتوي السلاسل البيبتيدية على جذور الأمين الحرة مؤ2 : والتي تسمح بارتباط جزيئات mPEG وهي مادة خاملة لا يتفاعل معها الجهاز المناعي مؤ3 : :تشكّل جزيئات mPEG درع (غلاف) يحيط بالإنزيم حيث يغطي هذا الغلاف أجزاء كبيرة من سطح الإنزيم لكن يبقى الموقع الفعال غير مغطى وقابلًا للارتباط بالركيزة.	3 ×	
	الاستنتاج : مؤ1 :يسمح التعديل الكيميائي (إضافة (mPEG) بحماية إنزيم ASNase بدرع جزيئي مؤ2 :دون التأثير على نشاطه الإنزيمي (حجب الموقع الفعال)	0,25 2 ×	
	الشكل (ب) : مؤ1 : انخفاض نشاط الإنزيم الحر من قيمة أعظيمة 100% الى أن ينعدم في اليوم الثامن مؤ2 : ثبات نشاط الإنزيم المعدل كيميائيا عند قيمة أعظيمة 100%	0,25 3 ×	
	الاستنتاج : مؤ 1 :يؤدي التعديل الكيميائي الى زيادة في فعالية النشاط الانزيمي مقارنة بالإنزيم الغير معدل		
	الشكل (ج): مؤ1 :عند استعمال الإنزيم الحر تكون نسبة القضاء على الخلايا السرطانية من 15 الى 20 % مؤ2 : ما يؤدي الى نتائج غير مستقرة وتراجع فعالية العلاج عند الشخص المصاب		

	مؤ2 :عند استعمال الإنزيم المعدل كيميائيًا تكون نسبة القضاء على الخلايا السرطانية مرتفعة من 92 الى 98% مؤ3 :ما يؤدي الى استقرار حالة المصاب وتراجع كبير للكتلة السرطانية الاستنتاج : يؤدي التعديل الكيميائي إلى تحسين النجاعة العلاجية لإنزيم ASNase مقارنة بالانزيم العادي تقبل: يسمح التعديل الكيميائي بزيادة فعالية القضاء على الخلايا السرطانية وبالتالي استقرار حالة المريض الربط: مؤ1 :يؤدي التعديل الكيميائي (إضافة mPEG) الى تغليف إنزيم ASNase بدرع يعيق وصول الأجسام المضادة والبروتياز إلى الإنزيم. مؤ2 :يحافظ ذلك على البنية الفراغية للموقع الفعال للإنزيم ما يسمح بالمحافظة على نشاطه مؤ3 : يسمح ذلك باستمرار تفكيك حمض الأسباراجين في البلازما, يؤدي استمرار تفكيك الأسباراجين إلى حرمان الخلايا السرطانية منه وبالتالي تجويعها مؤ4: هذا ما يسمح بموتها وبالتالي القضاء على الخلايا السرطانية وتحسن الحالة الصحية للمريض المصادقة على صحة الفرضية : مؤ1 :وهذا ما يسمح بالمصادقة على صخة للفرضية المقترحة " مكن حماية إنزيم ASNase من تأثير الأجسام المضادة والبروتياز عبر تعديل بنيته الفراغية مع الحفاظ على فعاليته العلاجية " الجزء الثالث : المخطط	0,25 4 × 0,25 2 × 1,25	

الموضوع الثاني

التمارين	الاجـــــــــــــابة	العلامة الجزئية	العلامة الكلية
التمرين الأول	-1- التعليل : أ) يتوقف انتقال الإلكترونات في غياب الضوء مؤ1 :الضوء ضروري لخفض كمون اكسدة ارجاع للأنظمة الضوئية مؤ2 :هذا الانخفاض في الكمون يمكّن الأنظمة الضوئية من تحرير الإلكترونات. مؤ3 :في غياب الضوء تبقى الأنظمة الضوئية ذات كمون مرتفع بالتالي لا يتوقف انتقال الإلكترونات.	0,5× 3	1,5

	ب) يضخ الناقل (2) البروتونات عكس تدرج تركيزها دون استعمالATP مؤ1 :انتقال الإلكترونات عبر السلسلة يحرر طاقة. مؤ2 :يستغل الناقل (2) هذه الطاقة لضخ البروتونات مؤ3 :يتم الضخ من تركيز منخفض إلى مرتفع (عكس التدرج) دون استهلاك ATP بل من الطاقة الناتجة من نقل الالكترونات ج) لا تتطلب الفسفرة الضوئية على مستوى ATP synthase طاقة خارجية مؤ1 :يتشكل تدرج بروتوني بين تجويف التيلاكويد و الحشوة مؤ2 :تخرج البروتونات عبر ATP synthase وفق تدرج تركيزها مؤ3 : تستغل ATP synthase الطاقة المتحررة من تدفق البروتونات لتشكيل ATP من ADP و Piدون الحاجة الى طاقة خارجية		4
	النص العلمي : مؤ 1 :مقدمة + طرح المشكل : تتمثل المرحلة الكيموضوئية في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية مخزنة في شكل ATP و +NADPHH. غير أنّ هذه المرحلة تتأثر بشدة الإضاءة، حيث قد يؤدي ارتفاعها إلى اضطراب في سير التفاعلات رغم توفر الطاقة عند الطحالب فكيف تؤثر الإضاءة الشديدة على المرحلة الكيموضوئية ؟	× 0,25 2	
	العرض: في حالة الاضاءة الطبيعية: مؤ 1 :تحدث المرحلة الكيموضوئية على مستوى التلاكويد، وتتطلب توفر الضوء , الماء ,المستقبل + NADP إضافة إلى ADP و الـ Pi والانزيمات مؤ 2 : تمتص الأنظمة الضوئية PSI وPSII الفوتونات فتتهيج جزيئة اليخضور و تتأكسد فتحرر إلكترونات، مؤ 3 :تنتقل الالكترونات المحررة من PSII إلى نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الأولى (T1، T2، T3) من كمون أكسدة ارجاع منخفض إلى كمون مرتفع مؤ 4 :كما تنتقل الالكترونات المحررة من PSI إلى نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الثانية ('T2، 'T1) من كمون أكسدة ارجاع منخفض إلى كمون مرتفع لترجع +NADP إلى +NADPH.H بتدخل أنزيم NADP ريدو كتاز. مؤ 5 : يسترجع PSI المؤكسد حالته المرجعة من الالكترونات المحررة من PSII و يسترجع PSII المؤكسد حالته المرجعة، وبالتالي قابلية التنبيه من جديد انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء بتدخل انزيم OEC	× 0,25 5	

	مؤ 6 :يصاحب انتقال الإلكترونات عبر نواقل السلسلة التركيبية الضوئية الأولى فقدانا للطاقة تستغل من قبل الناقل T2 من أجل ضخ +H من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد (نقل فعّال) مؤ 7 : يؤدّي تراكم +H الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه التجويف إلى تولد تدرّج في تركيز H بين التجويف والحشوة مؤ 8 : ما يؤدي الى خروج +H بالميز عبر Fo من الكريات المذنبة على شكل سيل ما يسمح بتوليد طاقة تسمح بفسفرة ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi)، تدعى هذه العملية بالفسفرة الضوئية. مؤ 9 : ينتج عن المرحلة كيموضوئية غاز O2 يتحرّر إلى الوسط الخارجي بالإضافة إلى ATP و +NADPH.H ، تستهلك هاته المركبات في تفاعلات المرحلة الكيموحيوية. في حالة الاضاءة الشديدة : مؤ1 :تؤدي الإضاءة الشديدة إلى توفير طاقة ضوئية زائدة و بالتالي امتصاص جزء من الطاقة من طرف O2، فيتحول إلى أيون السوبر أكسيد مؤ2 : هذا الأخير يتسبب في تخريب في جزيئات اليخضور وهذا بأكسدته وبالتالي خروج جزيئات ++Mg الضرورية لسلامة اليخضور مؤ3 :يفقد اليخضور قدرته على امتصاص الطاقة الضوئية بكفاءة. مؤ4 :و بالتالي يتوقف تحرير الإلكترونات و انتقالها عبر السلسلة التركيبية الضوئية فلا يتم ارجاع +NADP الى +NADPHH مؤ 5 : فيتوقف ضخ البروتونات عبر من T2 فلا يتشكل تدرج بروتوني كافٍ ما يؤدي الى توقف نشاط ATP synthase. وبالتالي عدم تركيبATP مؤ الخاتمة : تؤدي الإضاءة الشديدة إلى تخريب اليخضور ، مما يوقف انتقال الإلكترونات ويمنع تشكل التدرج البروتوني، فتتوقف الفسفرة الضوئية ملاحظة : تمنح علامة على الهيكلة والتنظيم و انسجام المنتوج	0,25 × 5 0,25 0,25	
التمرين الثاني	الجزء الأول: استغلال الوثيقة (1) الشكل (أ): ليزوزوم الشخص السليم : مؤ1 :يتميز الليزوزوم بوسط حمضي (PH =4,8) مؤ2 خروج السيستين من الليزوزوم نحو الهيولى ذات الوسط المعتدل (PH= 7,2) عبر بروتين السيستيوسين الوظيفي مؤ3 :وبالتالي لا يتراكم السيستين داخل الليزوزوم	**0,25 × 3**	

	ليزوزوم الشخص المصاب :	× 3	
	مؤ1 :عند الشخص المصاب لا يُلاحظ خروج السيستين من الليزوزوم لوجود بروتين السيستيوسين غير وظيفي	0,25	
	مؤ2 :يتراكم السيستين داخل الليزوزوم عند المصاب		
	مؤ 3 : مشكلا بلورات ابرية للسيستين تعمل على تخريب الليزوزوم		
	الاستنتاج :	0,25	
	مؤ1 :يعاني الشخص المصاب من خلل في بروتين Cystinosin يعرقل إخراج السيستين من الليزوزوم	× 2	
	مؤ2 :ينتج عن ذلك تراكم السيستين داخل الليزوزوم وبالتالي تخريب بنية الليزوزوم	0,25	
	الشكل (ب) :		
	مؤ 1 : في الوسط الحمضي من (1-5) انخفاض ذوبانية السيستين من حوالي 5,8 غ/ل الة أن تنعدم عند PH =5	0,25	
	مؤ 2 : في الوسط القريب من المعتدل (5-8) ارتفاع ذوبانية السيستين من 0غ/ل الى ان تصل الى قيمة أعظمية 10 غ/ل	× 3	
	مؤ 3 : في الوسط القاعدي ثبات ذوبانية السيستين عند القيمة الأعظمية 10 غ/ل		
	الاستنتاج :		
	مؤ1 :تتعلق ذوبانية السيستين بدرجة حموضة الوسط، حيث تنخفض في الوسط الحمضي وتزداد في الوسط المعتدل والقاعدي.	0,25	
	الربط :		
1	مؤ1 :عند المصاب لا يُلاحظ خروج السيستين من الليزوزوم لوجود خلل على مستوى بروتين السيستينوسين فيتراكم داخله.	0,25	
	مؤ2 :يتميز الليزوزوم بوسط حمضي حيث	×	
	مؤ3 :تكون ذوبانية السيستين ضعيفة في الوسط الحمضي.	3	
	مؤ4 :مع تراكم السيستين في هذا الوسط، يتواجد داخل الليزوزوم في شكل غير ذائب (بلورات ابرية)		
	مؤ5 : مما يتسبب في تخريب بنية الليزوزوم داخل الخلية		
	الجزء الثاني :		
	استغلال الوثيقة (2) :		
	الشكل (أ):		
	المقارنة:		

	0,25	مؤ 1 :	
	4 ×	الشخص السليم : ADN : GAT – CAT – GAC – CAG – AAA – TAT – GAC – CCT ARNm : CUA – GUA – CUG – GUC – UUU – AUA – CUG – GGA السلسلة البيتيدية : Leu – Val – Leu – Val – Phe – Ile – Leu – Gly الشخص المصاب: ADN : GAT – CAT – GAC – CAG – AGA – TAT – GAC – CCT ARNm : CUA – GUA – CUG – GUC – UCU – AUA – CUG – GGA السلسلة البيتيدية : Leu – Val – Leu – Val – Ser – Ile – Leu – Gly	
	0,25		
	2 ×	مؤ 2 : تتشابه جميع الثلاثيات ماعدا الثلاثية رقم 146 حيث حدثت طفرة استبدال ادت الى تغير في النيكليوتيدة A الى G ما ادى الى تغير في الرامزة 146 من UUU الى UCU وبالتالي تغير في الحمض الأميني من Phe الى Ser	
		الاستنتاج :	
		مؤ 1 :سبب المرض حدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين Cystinosin فاصبح غير وظيفي	
	0,25		
	4 ×	الشكل (ب) : عند الشخص السليم مؤ1 :يظهر بروتين Cystinosinببنية فراغية تحتوي على منطقة ارتباط نوعية تسمح بتثبيت السيستين مؤ 2 : تتكون هذه المنطقة من أحماض أمينية وهي Thr73و Asn72 وGln147 ، تسمح جذورها الحرة بتثبيت السيستين. مؤ3 :بعد ارتباط السيستين بالبروتين يحدث تغير في شكله الفراغي. مؤ4 :يسمح هذا التغير البنيوي بخروج السيستين من الليزوزوم نحو الهيولى. عند الشخص المصاب مؤ1 :يظهر بروتين Cystinosin ببنية فراغية مختلفة نتيجة تغير حمض أميني (من Phe146إلى Ser146) مؤ2 : أدى هذا التغير الى تشكل رابطة هيدروجينية بين جذرSer146و السيستين مؤ3 :ما يعيق خروج السيستين من الليزوزوم نحو الهيولى.	

	الاستنتاج : **مؤ 1 : أدى التغير في حمض أميني الى تغير في البنية الفراغية لبروتين Cystinosin وبالتالي فقدان القدرة على اخراج السيستين** **الربط :** **مؤ1 :تشرف المورثة التي تتميز بعدد و نوع و ترتيب محدد من النيكليوتيدات على تركيب بروتين محدد بعدد و نوع و ترتيب الأحماض الأمينية** **مؤ2 : يسمح ذلك بتركيب بروتين ذي بنية فراغية وظيفية تمكّنه من تثبيت السيستين ونقله نحو الهيولى.** **مؤ3 :حدوث طفرة في المورثة المشفرة لبروتين Cystinosin أدت إلى استبدال الحمض الأميني Phe146 بـ Ser146.** **مؤ4 :يؤدي هذا إلى تغير في البنية الفراغية لبروتين Cystinosin فيثبت السيستين داخل القناة دون اخراجه وبالتالي يفقد البروتين تخصصه الوظيفي المتمثل في نقل السيستين.**	**0,25** **× 4** **0,25** **× 4**	
التمرين الثالث	**الجزء الأول :** **استغلال الوثيقة (1) :** **الشكل (أ):** **مؤ1 :خلال الأسبوع الأول يرتفع تركيز البكتيريا تدريجيًا يقابله انعدام في تركيز الأجسام المضادة** **مؤ2 :بعد حوالي أسبوع، يبدأ تركيز الأجسام المضادة النوعية في الارتفاع يقابله انخفاض في تركيز البكتيريا.** **مؤ 3 : بعد الأسبوع الثالث، يعود تركيز البكتيريا للارتفاع من جديد بشكل أكبر رغم وجود الأجسام المضادة.** **مؤ5 : :بعد حوالي أسبوع، يبدأ تركيز الأجسام المضادة النوعية في الارتفاع يقابله انخفاض في تركيز البكتيريا.** **الاستنتاج** **مؤ1 : تحدث استجابة خلطية لكنها لا تقضي نهائيًا على البكتيريا، إذ يكون تأثيرها مؤقتًا** **الشكل (ب) :** **مؤ1 :تتميز البكتيريا بمحددات مستضدية (بيلين) تختلف من سلالة لأخرى وتشترك في جزء ثابت** **مؤ2 :يؤدي اختلاف هذه المحددات إلى اختلاف نوعية الأجسام المضادة والتي ترتبط بها لوجود تكامل بنيوي بين جزء من محدد المستضد و موقع التثبت عليه في الجزء المتغير من الجسم المضاد** **مؤ3 :يسمح هذا الارتباط النوعي باقصاء مناعي للمستضد** **الاستنتاج :** **مؤ1 : تغيّر البكتيريا المتحورة بنية الببتيد المستضدي(Pilin)**	**0,25** **×** **4** 0,25 0,25 3× 0,25	

	مؤ2 :ما يؤدي إلى إنتاج أجسام مضادة نوعية جديدة ضدها الشكل (ج) :		7
	مؤ1 :عند الشخص السليم، في غياب العدوى، تكون الاستجابة المناعية في حالة استقرار والحالة الصحية عادية (نشاط وحيوية). مؤ2 :عند شخص مصاب بعدوى بكتيرية عادية (إصابة واحدة)، تظهر استجابة مناعية أولية وتكون الحالة الصحية في تحسن (تماثل سريع للشفاء). مؤ3 :عند شخص مصاب بـ Neisseria، تحدث إصابات متتالية رغم وجود استجابات مناعية أولية متكررة يؤدي هذا الى تتدهور الحالة الصحية في هذه الحالة وتظهر أعراض إنهاك جسدي شديد.	0,25 × 5	
	الاستنتاج : مؤ 1 : تؤدي الاصابة ببكتيريا الـ Neisseria الى إنهاك الجهاز المناعي وتدهور الحالة الصحية للفرد		
	الربط : مؤ 1 : تتميز بكتيريا Neisseria بانها متحورة تغير في بنية محدد المستضد ورغم حدوث استجابات مناعية متكررة الا ان تكاثر البكتيريا يستمر ما يؤدي الى انهاك جسدي شديد وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية :	0,25 × 4	
	الفرضية يمكن القضاء النهائي على بكتيريا Neisseria من خلال استهداف جزء ثابت من بروتين Pilin لا يتغير بين السلالات، مما يسمح بتشكيل استجابة مناعية فعالة وشاملة.		
	الجزء الثاني :	0,25	
	استغلال الوثيقة (2) :	×2	
	الشكل (أ) : مؤ1 :يظهر بروتين Pilinببنية فراغية تتكوّن من منطقة ثابتة (C) وأخرى متغيرة.(V) مؤ2 :تبقى المنطقة الثابتة (C) متشابهة بين السلالات المختلفة الأصلية و المتحورة مؤ3 :تختلف المنطقة المتغيرة (V) من سلالة لأخرى.	0,25 × 4	
	الاستنتاج : مؤ 1 : يتميز بروتين Pilin بوجود منطقة ثابتة وأخرى متغيرة مسؤولة عن الاختلاف بين السلالات		
	الشكل (ب) : مؤ1: المرحلة 1 يتواجد بروتين البيلين على غشاء خلايا البكتريا ويتميز بمنطقة متغيرة مؤ2: المرحلة 2 يتم حقن أجسام مضادة نوعية ترتبط بالجزء الثابت من بروتين البيلين مشكلة معقدات مناعية مؤ3: المرحلة 3 تتوضع المعقدات المناعية على سطح البالعة لوجود تكامل بنيوي بين المستقبل الغشائي للبالعة و الجزء الثابت من الجسم المضاد	0,25	

	مؤ4 :تقوم البالعة بالاحاطة بالمعقد المناعي بواسطة ارجل كاذبة وادخاله ضمن حويصل اقتناص مؤ5: تقوم الليزوزومات بهضم المعقد المناعي بواسطة انزيمات مفككة ثم طرح البقايا الخلوية في الوسط الخارجي الاستنتاج : مؤ 1 : تستهدف الأجسام المضادة المحقونة الجزء الثابت من بروتين Pilin ما يؤدي الى تشكل معقدات مناعية يتم التخلص منها عن طريق البالعة الربط : مؤ1 : يتكون بروتين البيلين من منطقة ثابتة وأخرى متغيرة حيث تتشابه جميع السلالات مؤ2 : تعتمد الاستراتيجية العلاجية على استهداف هذه المنطقة الثابتة مؤ3 :يسمح ذلك بارتباط الأجسام المضادة بجميع السلالات رغم اختلافها. مؤ4 :يؤدي هذا الارتباط إلى تسهيل بلعمة البكتيريا وهضمها. مؤ5 :يتم إقصاء البكتيريا مهما اختلفت سلالاتها وعليه فالعلاج ناجع مؤ 6 : وهذا ما يسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة سابقا -2- اقتراح استراتيجية علاجية وأخرى وقائية يمكن أن تساهم في القضاء على هذه البكتيريا: مؤ 1 : تعتمد الاستراتيجية العلاجية على تثبيط بروتين Pilin (كاستعمال انزيمات مفككة) مؤ 2 : تعتمد الاستراتيجية الوثائية على تطوير لقاح يحتوي على الجزء الثابت من بروتين.Pilin الجزء الثالث : المخطط	0,25 × 3	

مع تحيات الأستاذة معنصري لبنى