شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة والحياة /الموضوع الأول/

	التمرين الأول (5نقاط)		
1	**مميزات قناتي الصوديوم:** **قناة +Na الفولطية:** طبيعة بروتينية – تموضع غشائي – تفتح بتغير الكمون الغشائي– نوعية لشوارد **+Na** – تتسبب في توليد زوال إستقطاب. **مستقبل غشائي:** طبيعة بروتينية – تموضع غشائي – تفتح إثر توضع مبلغ كيميائي – تتسبب في توليد زوال إستقطاب بعد مشبكي. **ملاحظة للأساتذة فقط:** من الناحية العلمية لا تعتبر المستقبلات البعد المشبكية للمادة **P** مستقبلات قنوية وإنما هي مستقبلات NK1 غير قنوية تتوضع عليها المادة **P** لكن تتدخل وسائط أخرى في نفس المشبك تتسبب في فتح قنوات خاصة بشوارد **Ca^{+2}** وبشوارد **Na^{+}** بعد مشبكية، لكن بالنظر الى العملية ككل فإنها تبدأ بتوضع المادة **P** ويؤدي ذلك في النهاية الى دخول شوارد **Na^{+}** لذلك تم اعتبار كل هذه القنوات معقد بروتيني واحد كأنه مستقبل قنوي وهذا ما حدث في بكالوريا 2021 و في كثير من التمارين المنشورة لعدة أساتذة.	0.25 2* 0.25 2*	1
2	**نص علمي: سبب عدم الإحساس بالألم عند الأشخاص المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي(CIP) ؟** **مقدمة:** - تتدخل البروتينات الغشائية العصبية في نقل الرسائل المسؤولة عن الإحساس بالألم، إلا ان ذلك لا يحدث عند المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي(CIP) . - ما هو سبب عدم الإحساس بالألم عند الأشخاص المصابين بهذه المتلازمة؟ **عرض:** - إنفتاح +Na الفولطية إثر تنبيه لدخول Na^{+} وتوليد زوال استقطاب ينتشر ليصل الى النهاية القبل مشبكية. - إنفتاح القنوات الفولطية للـ Ca^{++} القبل مشبكية ودخول شوارد Ca^{++}الى الهيولة القبل مشبكية. - هجرة الحويصلات والتحامها بالغشاء الهيولي وإفراز المادة P التي تتوضع على مستقبلاتها البعد مشبكية. - إنفتاح المستقبلات القنوية المبوبة كيميائيا البعد مشبكية ودخول شوارد Na^{+} الى الهيولة البعد مشبكية. - تولد كمون بعد مشبكي منبه على مستوى العصبون الوارد الى الدماغ ووصول رسالة عصبية الى الدماغ ومنه الإحساس بالالم. - عند المصاب حدوث طفرة استبدال G بـ C في الثلاثية 1725 من المورثة المسؤولة عن تركيب القناة الفولطية للـ +Na غيرت الحمض الاميني Gly بـ Arg ومنه فقدان البنية الوظيفية للقناة. - عدم انفتاح قنوات Na^{+} الفاقدة للبنية الوظيفية إثر تنبيه ولا تدخل شوارد Na^{+}. - عدم توليد زوال استقطاب ولا تصل موجة زوال الاستقطاب الى النهاية القبل مشبكية. - لا تفتح القنوات الفولطية للـ Ca^{++} القبل مشبكية ولا تدخل شوارد Ca^{++}الى الهيولة القبل مشبكية. - لا تهاجر الحويصلات ولا تلتحم بالغشاء الهيولي وعدم إفراز المادة P وعدم توضعها على مستقبلاتها البعد مشبكية. - عدم انفتاح المستقبلات القنوية المبوبة كيميائيا البعد مشبكية فلا تدخل شوارد Na^{+} الى الهيولة البعد مشبكية. - عدم توليد كمون بعد مشبكي منبه على مستوى العصبون الوارد الى الدماغ عدم وصول رسالة عصبية الى الدماغ ومنه عدم الإحساس بالالم. - الانتقاء والترتيب والربط. **خاتمة:** - لبعض الاختلالات العصبية كمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي(CIP) أصل وراثي حيث تتعلق بالبنية الوظيفية للبروتينات الغشائية العصبية وهي القنوات الفولطية للصوديوم.	0.25 2* 0.25 13 * 0.25	4

	التمرين الثاني (7نقاط)	التنقيط	
الجزء 1	**الجزء الأول: دور الأوليغوميسين في معالجة الأورام السرطانية:** **إستغلال الشكل أ:** منحنيين بيانيين لتغيرات حجم الورم بدلالة الزمن. - **في غياب الأوليغوميسين** زيادة كبيرة في حجم الورم تصل 450 ملم^3 في اليوم 49. - **في وجود الأوليغوميسين** زيادة قليلة في حجم الورم تصل 100 ملم^3 في اليوم 49. **الاستنتاج:** الأوليغوميسين يحد من نمو الورم السرطاني.	3*0.25	3
	إستغلال الشكل ب: اعمدة بيانية لتغيرات نسبة تركيب البروتين و ATPبدلالة تركيز الأوليغوميسين. - **في غياب الأوليغوميسين أو وجوده بتراكيز ضعيفة (حتى 0.01):** ثبات نسبة تركيب البروتين و ATP عند قيمة اعظمية 100%. - **الأوليغوميسين بالتراكيز الكبيرة (من 0.1 الى 10):** انخفاض نسبة تركيب البروتين و ATP لتصل لقيمة دنيا تقدر ب 20 %. **الاستنتاج :-** التراكيز المرتفعة من الأوليغوميسين تثبط تركيب البروتين - عن طريق تثبيط تركيب الـ ATP في الخلايا.	6*0.25	
	الربط :- الأوليغوميسين يثبط نمو وتكاثر خلايا الورم السرطاني - بتثبيط تركيب ATP - الضروري لتركيب البروتين.	3*0.25	
الجزء 2	**الجزء الثاني: شرح آلية تأثير الأوليغوميسين كعلاج للأورام السرطانية:** **استغلال الشكل أ:** جدول يوضح نتائج تجريبية اجريت على الغشاء الداخلي للميتوكوندري. **في غياب الأوليغوميسين** - **PHالداخلي = PH الخارجي = 7** (تساوي تركيز H^+): عدم تركيب ATP وانزيم ATP سنتاز غير نشط. - **PHالداخلي = 4 أقل من PH الخارجي = 8**: (تركيز H^+ الداخلي أكبر من تركيزه الخارجي): تركيب عدد كبير من جزيئات الـATP - وبلوغ نشاط انزيم ATP سنتاز قيمة اعظمية 100%. **في وجود الأوليغوميسين** - **PHالداخلي = 4 أقل من PH الخارجي = 8**: (تركيز H^+ الداخلي أكبر من تركيزه الخارجي): تركيب عدد قليل من جزيئات الـATP - وبلوغ نشاط انزيم ATP سنتاز 10 % فقط. **الاستنتاج:** - رغم تحقق شرط تدرج PH الوسط (تدرج تركيز H^+) الا أن الأوليغوميسين يثبط تركيب ATP. - حيث أنه يثبط نشاط انزيم ATP سنتاز.	*0.25 7	4
	استغلال الشكل ب: رسم تخطيطي يوضح تأثير الأوليغوميسين على المستوى الجزيئي: - يرتبط الأوليغوميسين بالجزء F0 من الكرية المذنبة. - يرتبط مع جذور الأحماض الأمنية. - يمنع بذلك التدفق الخارجي للبروتونات وفق تدرج تركيزها. **الاستنتاج :**يمنع الأوليغوميسين التدفق الخارجي للبروتونات بارتباطه F0 من الكرية المذنبة.	*0.25 4	
	الربط: - الأوليغوميسين **يرتبط بالجزء F0** مانعا التدفق الخارجي للبروتونات. - غياب الطاقة الضرورية لنشاط انزيم ATP سنتاز الموجود في الجزء F1 ومنه **تثبيطه.** - **عدم تركيب** جزيئات ATP الضرورية لتركيب البروتين. - **تثبيط تركيب البروتين** الضروري لنمو الورم السرطاني. - **الحد من نمو وتطور الورم.**	*0.25 5	

	التمرين الثالث (8 نقاط)	التنقيط	
الجزء 1	**الجزء الأول :اقتراح فرضيتين لتوضيح مستويات المحتملة لتأثير الأبتمرات.** **استغلال الشكل أ: رسم تخطيطي يوضح دورة حياة فيروسVIH .** - **يتثبت** فيروس VIH على الخلية المستهدفة حيث يلتحم الغلاف الفيروسي بالغشاء الهيولي للخلية و يحرر الفيروس محتواه من الانزيمات و ARNv في هيولي الخلية المستهدفة. - يقوم انزيم **النسخ العكسي** بتركيب ADNv انطلاقا من.ARNv - بعد انتقال ADNv الى النواة يقوم انزيم **الدمج** بدمجه مع ADN الخلية . - تقوم الخلية **باستنساخ** ADNv المدمج لتركيب العديد من جزيئات ARNv لتترجم بعضها الى بروتينات فيروسية. - تتشكل فيروسات جديدة داخل الخلية و **تتحرر** بظاهرة التبرعم. **الاستنتاج :**يتم تنظيم دورة حياة فيروس VIH داخل الخلية المستهدفة بتدخل مجموعة من العناصر الخلوية و انزيمات أهمها انزيم النسخ العكسي وانزيم الدمج.	6*0.25	3
	استغلال الشكل ب: اعمدة بيانية لتغيرات كمية البروتين p24 بدلالة تركيز الأبتمر: - **في غياب الأبتمر** : كمية بروتينp27 المركبة اعظمية تقدر ب 7.5. - **تزايد تراكيز الأبتمر من 3.6 الى 100**: تناقص في كمية بروتين p24 المركبة لتصل لقيمة دنيا 2 . **الاستنتاج :**الأبتمر يثبط عملية تركيب البروتينات الفيروسية .	3*0.25	
	الربط : - تؤطر دورة تكاثر الفيروس وتركيب البروتينات الفيروسية داخل الخلية بعدة جزيئات وانزيمات منها انزيم النسخ العكسي وانزيم الدمج لكن الأبتمر تثبط تركيب البروتينات الفيروسية الضرورية لتكاثر الفيروس. **فرضية1:** يثبط الأبتمر نشاط انزيم النسخ العكسي . **فرضية 2:** يثبط الأبتمر نشاط إنزيم الدمج.	3*0.25	
الجزء 2	**الجزء 2: شرح آلية تأثير الأبتمرات كدواء لعلاج فقدان المناعة المكتسبة :** **إستغلال الشكل أ:** جدول يوضح نتائج متابعة نسبة دمج الديزوكسي نيكليوتيدات المشعة. **الوسط 1:** في وجود ARNv+ ديزوكسي نيكليوتيد مشعة + انزيم النسخ العكسي + طاقة: نسبة دمج الديزوكسي نيكليوتيدات المشعة (تركيب ADN) اعظمية 100 %. **الوسط 2:** نفس عناصر الوسط1 + الأبتمر: انخفاض نسبة دمج ديزوكسي نيكليوتيدات المشعة الى 25% **الاستنتاج :الأبتمر** يثبط النسخ العكسي للـ ARNv الى ADNv بتثبيطه نشاط انزيم النسخ العكسي.	3*0.25	4
	إستغلال الشكل ب :منحنى تغيرات نشاط انزيم الدمج بدلالة تركيز الأبتمر حيث نلاحظ : -**في غياب الأبتمر** : نشاط انزيم الدمج اعظمي 100 % -**في وجود الأبتمر بتراكيز متزايدة** : نلاحظ انخفاض نشاط انزيم الدمج الى نسبة شبه منعدمة عند التركيز 1 و إ . **الاستنتاج :**الأبتمر يثبط نشاط إنزيم الدمج.	3*0.25	
	إستغلال الشكل ج: نماذج للعلاقة البنيوية بين الأبتمرات والجزيئات الانزيمية الفيروسية. -ترتبط جزيئات الأبتمر بالمواقع الفعالة لأنزيمي النسخ العكسي و الدمج. -تشكل روابط مؤقتة بين الأبتمر و المجموعات الوظيفية في المواقع الفعالة لهذه الانزيمات. **الاستنتاج :**لجزيئات الأبتمر القدرة على التثبت في المواقع الفعالة لأنزيمي النسخ العكسي والدمج.	3*0.25	
	الربط: - تثبط جزيئات الأبتمر نشاط انزيم النسخ العكسي - ويثبط أيضا نشاط إنزيم الدمج. - إذ ترتبط جزيئات الأبتمر بالمواقع الفعالة للإنزيمين. - يتوقف تركيب البروتينات الفيروسية في الخلية المستهدفة. - كبح تكاثر الفيروس داخل الخلية المستهدفة. - وهو ما يحقق صحة الفرضية الأولى - وصحة الفرضية الثانية.	7*0.25	
الجزء 3	**المستويات المحتملة لتأثير مختلف العلاجات للحد من تكاثر الفيروس:** -دواء يمنع تثبت الفيروس VIH على الخلية المستهدفة عبر منع ارتباط GP120 بـ المؤشرCD4 -دواء يمنع دمج الغشاء الفيروسي بغشاء الخلية المستهدفة عبر تثبيط نشاط.GP41 -دواء مثل الأبتمر يثبط نشاط إنزيمي النسخ العكسي و الدمج. -دواء يثبط عملية الاستنساخ لدى الخلية المستهدفة بتثبيط نشاط إنزيم ARN بوليميراز. -دواء يثبط عملية تنشيط الأحماض الأمنية لدى الخلية المستهدفة بتثبيط نشاط إنزيم التنشيط النوعي. -دواء يثبط مرحلة الترجمة بتثبيطه نشاط الريبوزوم لدى الخلية المستهدفة.	4*0.25	1

شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة و الحياة / الموضوع الثاني /

	التمرين الأول (5 نقاط)	التنقيط	
1	<u>التخصص الوظيفي المزدوج للإنزيمين المشار إليهما في الوثيقة.</u> أنزيم 1: استيل كولين استيراز يفكك الأستيل كولين.	0.5	1
	أنزيم 2: Rudip كربوكسيلاز يربط CO_2 بـ Rudip.	0.5	
2	<u>نص علمي: أهمية استعمال المبيدات الفوسفوعضوية في مكافحة الآفات الحشرية والعشبية</u> **المقدمة:** – تعتمد الحشرات والأعشاب الضارة على انزيماتها للقيام بوظائفها الحيوية، إلا أن استعمال المبيدات الفوسفوعضوية يمنعها من ذالك.	0.25 2*	0.5
	– ما أهمية استعمال المبيدات الفوسفوعضوية في مكافحة الآفات الحشرية والعشبية؟ **العرض:** – عند الحشرات يفرز الأستيل كولين من طرف العصبون القبل مشبكي ليتوضع على مستقبلات قنوية تفتح لدخول Na^+ وتوليد كمون بعد مشبكي منبه مسؤول عن توليد رسائل عصبية حركية ضرورية للوظائف الحيوية للحشرة. – إنزيم الإستيل كولين استيراز يفكك الأستيل كولين لغلق قنوات Na^+ و العودة الى الراحة. – يتوضع المبيد الفوسفوعضوي على الموقع الفعال للأستيل كولين إستيراز حيث يرتبط بالمجموعات الوظيفية لهذا الانزيم بروابط مؤقتة.	*0.25	
	– منع توضع الاستيل كولين على الانزيم و منه عدم تفككه. – استمرار فتح قنوات Na^+ ومنه عدم العودة الى الراحة و تسجيل تواترات كمونات عمل مستمرة وحدوث تشنجات عضلية تقتل الحشرة. – عند الأعشاب الضارة انزيم Rudip كربوكسيلاز يربط CO_2 الداخل عبر الثغور بـ Rudip – ومنه بداية تفاعلات المرحلة الكيموحيوية المتمثلة في تفاعلات حلقة كلفن و بنسون، باستهلاك نواتج المرحلة الكيموضوئية. – انتاج مواد عضوية ضرورية لنمو و حياة الأعشاب الضارة. – المبيدات الفوسفوعضوية تمنع دخول CO_2 وهو مادة التفاعل عبر الثغور ومنه توقف نشاط انزيم Rudip كربوكسيلاز . – لا تحدث تفاعلات المرحلة الكيموحيوية المتمثلة في تفاعلات حلقة كلفن و بنسون. – عدم انتاج مواد عضوية ضرورية لنمو و حياة الأعشاب الضارة و بالتالي القضاء عليها. – الانسجام: ترتيب و تسلسل الافكار والربط المنطقي لها.....	12	3
	الخاتمة: – تثبيط نشاط الانزيمات المحفزة للتفاعلات الحيوية عند الكائنات الحية يقضي على هذه الكائنات.	0.25	
	– يمكنك استغلال المواد المثبطة لهذه الانزيمات للتخلص من الكائنات الحية الغير مرغوب فيها.	2*	0.5

	التمرين الثاني	التنقيط	
الجزء 1	**الجزء الأول :توضيح العلاقة بين الإجهاد النفسي وكفاءة الجهاز المناعي.** **إستغلال الشكل أ :**جدول لنتائج تجريبية. - **الكورتيكوستيرون :** عند الفئران في الظروف العادية كميته تقدر بـ13 (ng/ml) - بينما عند الفئران المعرضة للإجهاد النفسي ارتفعت الى 300 (ng/ml). - **الكورتيزول :** عند الفئران في الظروف العادية كميته تقدر بـ20 (ng/ml) - بينما عند الفئران المعرضة للإجهاد النفسي ارتفعت الى 40-35 (ng/ml). **الاستنتاج:** يتسبب التعرض للإجهاد النفسي في إفراط إفراز الكورتيكوستيرون والكورتيزول.	5*0.25	3
	إستغلال الشكل ب: أعمدة بيانة توضح نتائج قياس خلايا مناعية - فئران في ظروف عادية : عدد **LT**و **LB** مرتفع وشحنة الفيروس منخفضة. - فئران معرضة لإجهاد نفسي: عدد **LB**و **LT**منخفض وشحنة الفيروس مرتفعة. **الاستنتاج:** يتسبب التعرض للإجهاد النفسي في تناقص عدد الخلايا اللمفاوية**LB** و**LT** - ما يؤدي إلى تكاثر الفيروس.	4*0.25	
	الربط: - يتسبب التعرض للإجهاد النفسي في إفراط إفراز الكورتيكوستيرون والكورتيزول. - ينتج عن ذلك تناقص في عدد الخلايا اللمفاوية**LB** و **LT**ما يؤدي إلى تكاثر الفيروس -وبالتالي أدى الى ضعف كفاءة الجهاز المناعي في التصدي له.	3*0.25	
الجزء 2	**الجزء الثاني: شرح آلية تأثير الاجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي،** **استغلال الشكل أ:** منحنى لنشاط انزيم caspase3 بدلالة تركيز الكورتيكوستيرون. - زيادة تركيز هرمون الكورتيكوستيرون من [1000-0]: يزداد نشاط انزيم **caspase 3** عند اللمفاويات البائية والتائية من 25% حتى يبلغ 100% نشاط أعظمي. **الاستنتاج:** يحفز الكورتيكوستيرون نشاط إنزيم caspase3 المحفز للموت الخلوي المبرمج للخلايا اللمفاوية.	2*0.25	4
	استغلال الشكل ب: رسم تخطيطي لتأثير هرمون الكورتيزول. - **غياب الكورتيزول:** عامل النسخ **NF-kB** فعال - **ينشط نسخ مورثات** IL1 وIL2 - ومن ثم **ترجمتها** - **افراز** IL1 وIL2 بكمية تقدر بـ (40-50 pg/ml) IL1 (250-300 pg/ml) IL2 - - **وجود الكورتيزول:** عامل النسخ NF-kB غير فعال - **لا ينشط نسخ مورثات** IL1 وIL2 - **لا تترجم** - فتكون كمية **افرازها** منخفضة تقدر (20 pg/ml) IL1 (100 pg/ml) IL2. **الاستنتاج:** يثبط هرمون الكورتيزول تركيب IL1 و IL2 .	9* 0.25	
	الربط: - التعرض للإجهاد النفسي يتسبب في **إفراط إفراز** الكورتيكوستيرون والكورتيزول - هرمون الكورتيكوستيرون **يحفز نشاط إنزيم caspase3** المحفز للموت الخلوي المبرمج لخلايا اللمفاوية **LB** و**LT**. - من جهة أخرى يثبط هرمون الكورتيزول عامل النسخ **NF-kB** الضروري لنسخ مورثات **IL1** و**IL2** **فيثبط بذلك نسخها** ومنه يقلل تركيبها وافرازها. - ينتج عن كل ذلك **قلة عدد الخلايا اللمفاوية LB**و**LT** ما يؤدي إلى تكاثر الفيروس والمستضدات عموما. - وبالتالي **ضعف كفاءة الجهاز المناعي** في التصدي لها وإقصاء ما يتسبب في تعرض العضوية للأمراض مختلفة.	5* 0.25	

	التمرين الثالث	التنقيط	
الجزء 1	**الجزء الأول: إقترح فرضيات حول سبب الإصابة بداء السكري.** **استغلال الشكل أ:** رسم تخطيطي لآلية إفراز الانسولين - عند ارتفاع نسبة الغلوكوز في الدم **ينفذ** إلى الخلايا β عبر قناة خاصة ليتم فسفرته بواسطة انزيم **الغليكوكيناز** إلى غلوكوز 6 فوسفات. - **يتحول** الى AP لتطرأ عليه سلسلة من التفاعلات على مستوى الميتوكندري ينتج عنها **ATP.** - **ترتبط بقناة K** مفتوحة فيعمل على غلقها ومنه **عدم التدفق الخارجي** لشوارد K فتتراكم على مستوى هيولي الخلية. - **تنبيه** وانفتاح القناة الفولطية الخاصة بشوارد (**+Ca 2**) ومنه التدفق الداخلي لها مما يحفز هجرة حويصلات هرمون الأنسولين **وافرازه.** **الاستنتاج:** يتطلب إفراز هرمون الأنسولين تدخل عدة جزيئات بروتينية.	5* 0.25	3
	إستغلال الشكل ب: منحنيات بيانية لنسبة الغلوكوز والانسولين. - **الشخص السليم:** ارتفاع كمية الغلوكوز حتى تبلغ 10 mmol/l لينخفض بعد ذلك يصاحبه زيادة في إفراز الأنسولين في الدم لتبلغ كميته 100 nmol/l لينخفض بعد ذلك. - **المصاب:** زيادة كمية الغلوكوز بشكل كبير (مفرط) لتصل إلى أكثر من 15 mmol/l مع إفراز كمية قليلة من الأنسولين لتبلغ كميته 60 nmol/l. **الاستنتاج:** يعاني الأطفال المصابين بهذا الداء بقلة افراز هرمون الأنسولين.	3* 0.25	
	الربط: - تعود الإصابة بالداء السكري عند الأطفال حديثي الولادة الى ضعف افراز هرمون الأنسولين الذي يتطلب إفرازه من طرف الخلايا β - تدخل عدة جزيئات بروتينية من بينها قناة الغلوكوز وانزيم الغليكوكيناز وقناة (Ca^{+2}) وقناة K^+ حساسة ATP - **الفرضية 1:** خلل في نشاط القناة الخاصة بدخول الغلوكوز إلى هيولي الخلية β. - **الفرضية 2:** خلل في نشاط إنزيم الغليكوكيناز. - **الفرضية 3:** خلل في نشاط القناة K+ ATP يتسبب في عدم انغلاقها. - **الفرضية 4:** خلل في نشاط القناة الفولطية الخاصة بشوارد (+Ca 2). **المطلوب 3 فرضيات تتعلق بالخلل في بنية او نشاط البروتينات المعنية.**	4* 0.25	
الجزء 2	**الجزء الثاني: المصادقة على صحة احدى الفرضيات:** **استغلال الشكل أ:** أعمدة بيانية لنسبة نشاط انزيم الغليكوكيناز - الشخص السليم والمصاب: نشاط إنزيم الغليكوكيناز 100%. **الاستنتاج:** نشاط انزيم الغليكوكيناز عادي عند المصاب بهذا الداء.	2* 0.25	4
	استغلال الشكل ب: تسجيلات أيونية - تطبيق كمون مفروض على قناة (Ca^{2+}): تيار أيوني داخلي عند الشخصين 100pA. - حقن ATP على قناة (K^+ ATP): تولد تيار أيوني خارجي ضعيف السعة 1pA عند الشخص السليم وتولد تيار ايوني خارجي كبير السعة 10 pA عند المصاب. **الاستنتاج:** عدم انغلاق قناة K^+ ATP رغم وجود ATP هو سبب الإصابة ولا يتعلق ذالك بقنوات (Ca^{2+}).	3* 0.25	
	استغلال الشكل ج: نموذج جزيئي لقناة (K^+ ATP) وموقع الارتباط بـ ATP مع جزء من التتابع النيكليوتيدي من السلسلة غير المستنسخة لمورثة القناة (K^+ ATP). - يتكون موقع ارتباط الـ ATP على مستوى القناة من ثلاث احماض امينية هي: Arg50 و Arg201 و Lys185. - وجود طفرة استبدال C ب G على مستوى الثلاثية 201 نتج عنها استبدال الحمض الأميني Arg201 ب Cys. **الاستنتاج:** طفرة استبدال C بـ G أثرت على بنية موقع الارتباط بـ Atp. **ملاحظة: لم تحتسب رامزة البداية ضمن الترتيب النيكليوتيدي والتلميذ يمكنه اكتشاف ذالك لأنه يعرف الحمض الاميني القبل و البعد الحمض الاميني الذي مسته الطفرة من خلال الجدول المرفق.**	5*0.25	

الثلاثية رقم	199=3/597	200	201	202
ARNm لشخص سليم -	UUG	CUA	CGU	GUG
تتابع الأحماض الأمينية	Leu	Leu	Arg	Val
ARNm لشخص مريض-	UUG	CUA	UGU	GUG
تتابع الأحماض الأمينية	Leu	Leu	Cys	Val

	الربط: - الإصابة بالداء السكري في هذه الحالة لا تتعلق بخلل في نشاط إنزيم الغليكوكيناز ولا بقناة (Ca^{2+}). - وإنما تعود إلى حدوث طفرة استبدال C بـ G على مستوى مورثة KCNJ11 تسببت في تغير نوع الحمض الأميني Arg201 ب Cys التابع لموقع تثبيت الـ Atp على مستوى قناة (K^+ ATP). - وبالتالي يضعف تثبت الـ ATP وعدم انغلاق القناة فتبقى مفتوحة باستمرار ويستمر التدفق الخارجي لشوارد الـ K^+ وعدم تراكمها في الهيولي. - عدم تنبيه قناة (Ca^{+2}) الفولطية وعدم التدفق الداخلي لهذه الشوارد ومنه عدم هجرة الحويصلات وعدم افراز هرمون الأنسولين. - عدم تنظيم نسبة الغلوكوز في الدم وبالتالي ظهور أعرض المرض. - تصادق هذه النتائج على صحة الفرضية 3 التي تنص على أن سبب الإصابة بهذا الداء هو خلل في نشاط القناة (K^+ ATP).	6* 0.25	
الجزء 3	**<u>الجزء الثالث: مخطط يوضح العلاقة بين بنية البروتين وهذا النوع من الداء السكري.</u>** مخطط يحمل المؤشرات التالية: - طفرة أدت إلى استبدال حمض أميني (إستبدال نيكليوتيدة تسببت في تغير Arg201 ب Cys) - تغيير بنية فراغية لبروتين (موقع تثبيت ATP في قناة K^+ ATP). - فقدان وظيفة البروتين (عدم وعدم انغلاق القناة) - خلل عضوي ناتج عن فقدان البروتين لوظيفته (عدم إفراز الانسولين و منه ظهور أعراض داء السكري).	4* 0.25	1