الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية
اختبار بكالوريا التجريبي – دورة ماي 2025–
الثلاثاء 2025/05/13

مديرية التربية لولاية البيض.
ثانوية محبوبي الحاج عامر .
المستوى: **3 علوم تجريبية** .

اختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة — المدة: **4 ساعات ونصف**

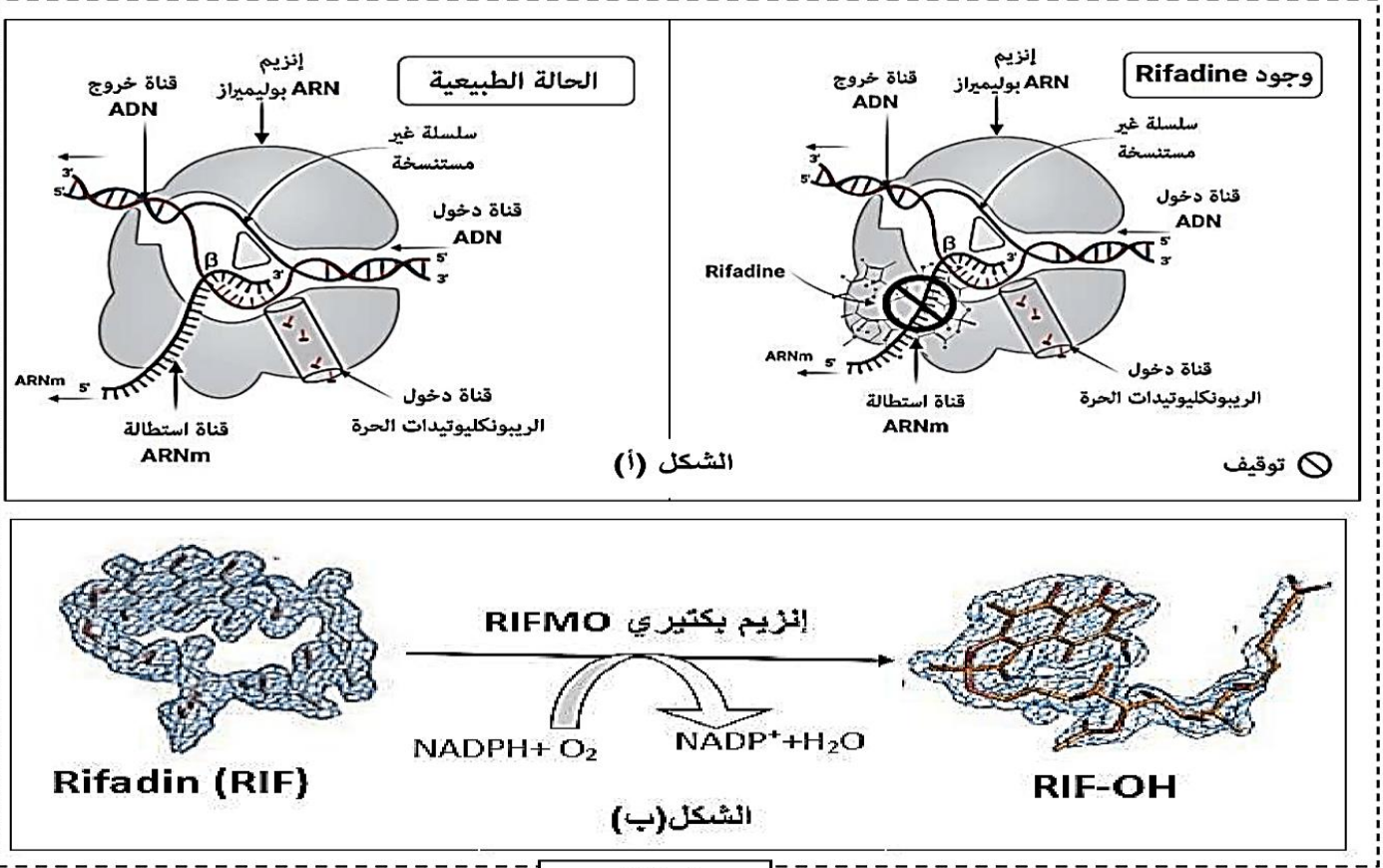
الموضوع الأول: من الصفحة 1 إلى الصفحة 5

التمرين الأول: 05 نقاط

تركيب البروتين عملية حيوية تضمن للخلية القيام بمختلف نشاطاتها مثل تركيب البروتين عند البكتيريا، ولكن هناك عوامل عديدة تؤثر على هذه العملية الحيوية مثل المضادات الحيوية ومن بينها Rifadine الذي يثبط نمو عدة أنواع من البكتيريا (مثل تلك المسببة لمرض السل)، ولكن تُبدي بعض السلالات من البكتيريا مقاومة لهذا المضاد الحيوي.

لفهم آلية تأثير المضاد الحيوي Rifadine على عملية تركيب البروتين وبعض آليات مقاومة المضاد الحيوي من طرف بعض السلالات البكتيرية نقدم الوثيقة التالية:

– الشكل (أ) يوضح نشاط إنزيم ARN بوليميراز لدى البكتيريا في الحالة الطبيعية وفي وجود المضاد الحيوي Rifadine. – الشكل (ب) يُبرز إحدى الآليات المسؤولة عن مقاومة المضاد الحيوي من طرف البكتيريا.



الوثيقة

1– **أذكر** مكونات الوحدة البنائية لجزيئة الـ ARNm.

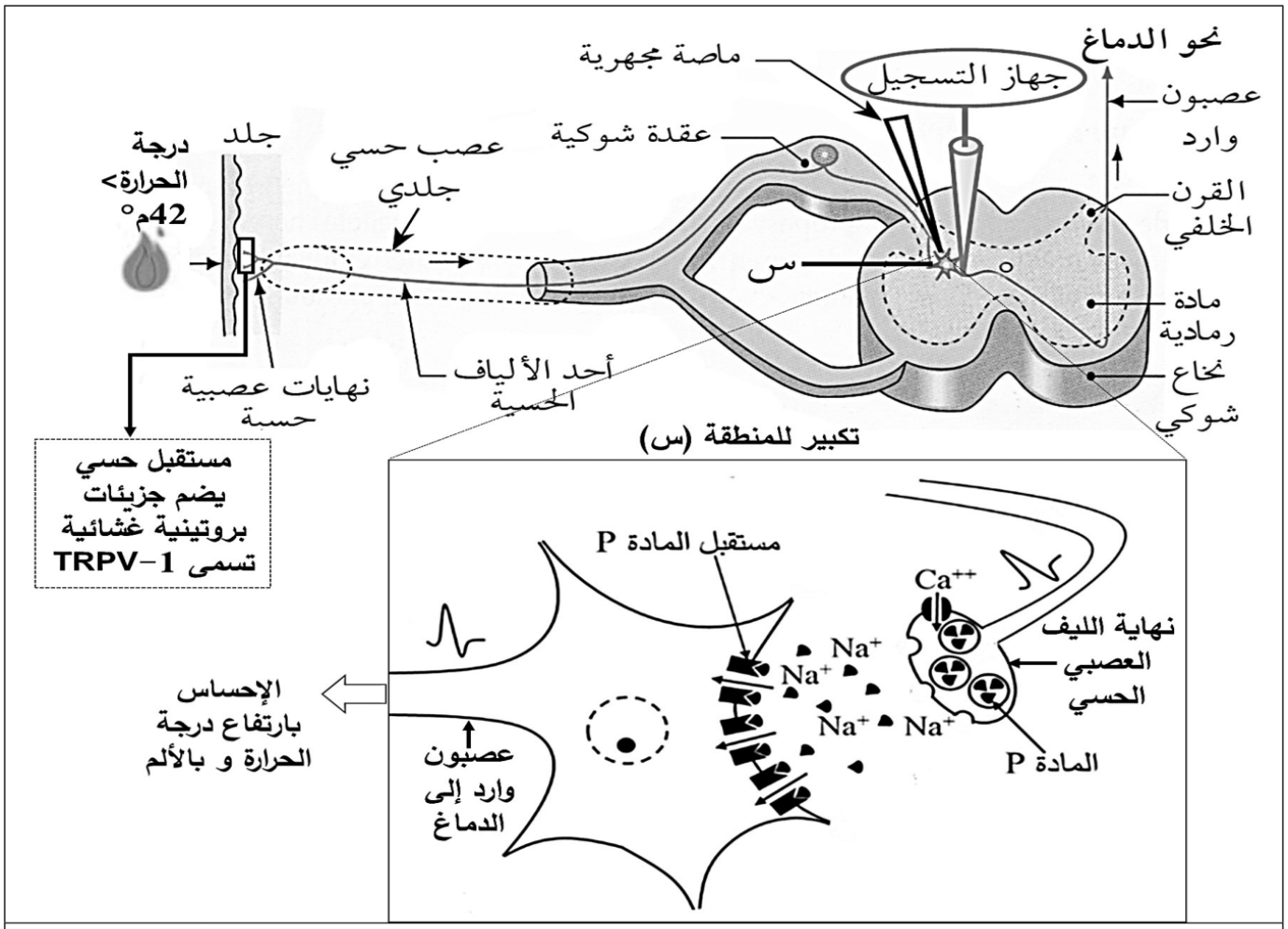
2 – بالاعتماد على الوثيقة ومكتسباتك، **بيّن** في نص علمي دور انزيم الـ ARN بوليميراز في تركيب البروتين مبرزا كيفية تأثير المضاد الحيوي Rifadine عليها والاستراتيجية التي تُكسب بعض السلالات من البكتيريا مقاومته.

التمرين الثاني: 07 نقاط

الإحساس الواعي نشاط عصبي تؤمنه البروتينات الغشائية ما يضمن التواصل بين العضوية والمحيط استجابة لمختلف المنبهات الخارجية مثل درجة الحرارة وتلك الموجودة في الطعام.

عند تناول الفلفل الحار نشعر بالحرارة الزائدة ويستجيب الجسم بالتعرّق واحمرار الوجه على الرغم من أن درجة حرارة الجسم تبقى ثابتة يرافق ذلك إحساس بألم لسعة الحر. فكيف يتولد هذا الإحساس؟

الجزء الأول: لفهم العلاقة بين الإحساس الحرارة وبالألم عند ارتفاع درجة الحرارة عن 42° أو تناول الفلفل الحار نقدم الوثيقة (1) التي تتضمّن رسما تخطيطيا يوضح مسار الرسالة العصبية الحسية المسؤولة عن الاحساس بالألم وجزء مكبّر من منطقة مأخوذة من المنطقة س من المادة الرمادية للنخاع الشوكي.



الوثيـــــــــــقة (1)

ملاحظة: يحتوي الفلل الحار على مادة كيميائية تسمى الكابسيسين **Capsaicin** عند ملامستها للجلد أو اللسان تولد إحساسا بالحرارة وبألم لسعة الحر.

1- حلل الوثيقة 1 .

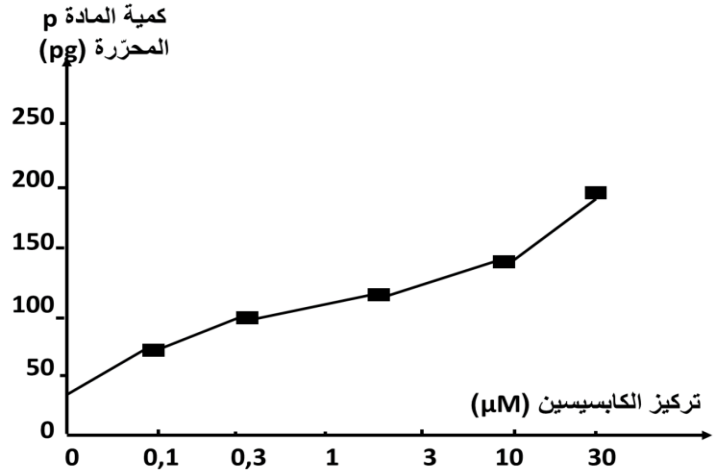
2- فسّر سبب الإحساس بالحرارة وبألم لسعة الحر عند تناول الفلفل الحار .

الجزء الثاني:

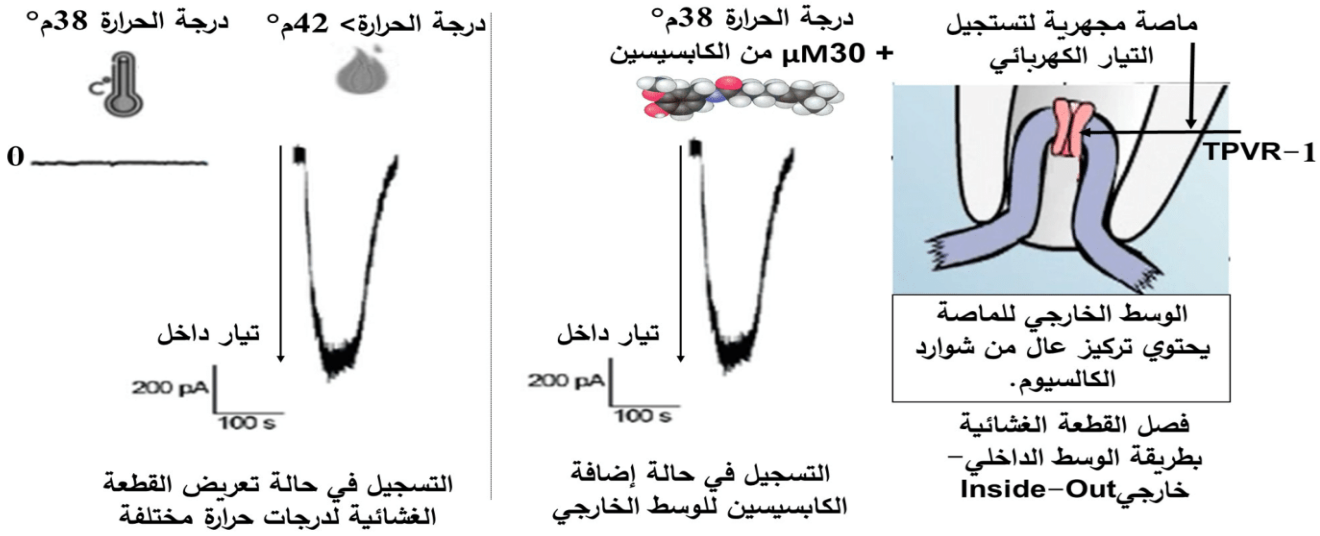
في دراسة مكملة حول العلاقة بين الإحساس بالحرارة وبألم لسعة الحر عند تناول الفلفل الحار نستعرض الدراسة التالية:

– بواسطة ماصة مجهرية نقوم بقياس كمية المادة p المتحررة في المنطقة (س) بعد تعريض الجلد لتراكيز متزايدة من مادة الكابسيسين Capsaicin المستخلصة من الفلفل الحار والنّتائج المحصل عليها موضحة في **الشكل (أ)** من **الوثيقة (2)**.

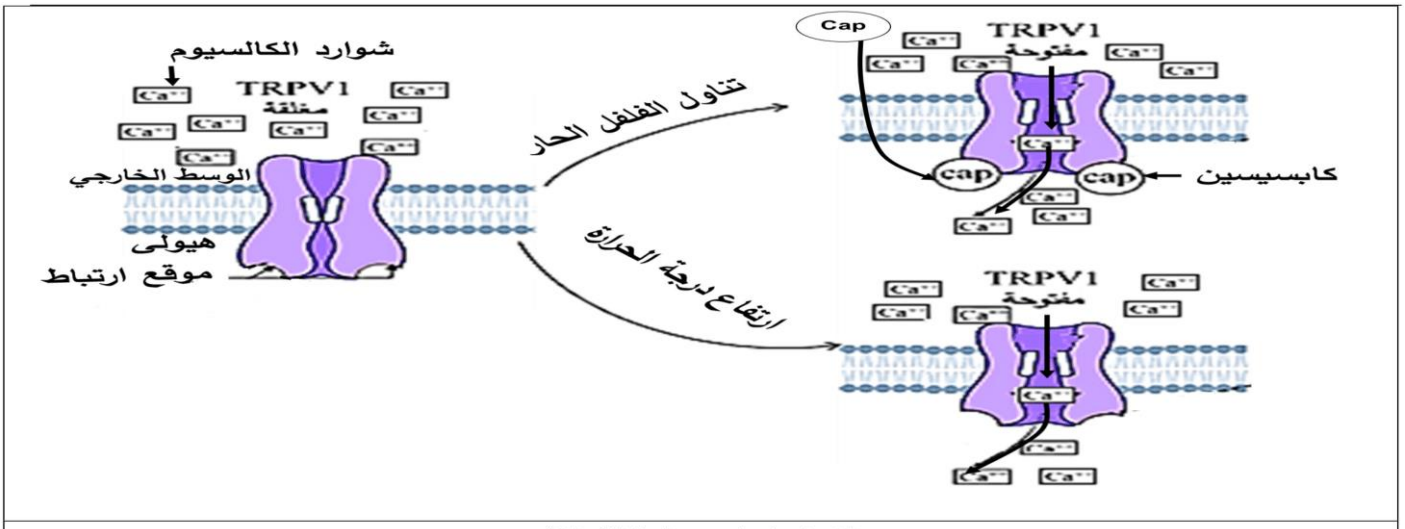
. بتقنية patch clamp يتم فصل قطعة غشائية تضم الجزيئة البروتينية TPVR–1 من نهاية العصبون الحسي في المستقبل الحسى للجلد أو اللسان متواجدة على مستوى نهاية الألياف الحسية، ثم دراسة التيارات الأيونية لشوارد الكالسيوم المتدفقة عبرها في وجود منبهاتها الطبيعية (حرارة) وفي وجود مادة الكابسيسين النتائج موضحة في **الشكل (ب)** من **الوثيقة (02)** . أما **الشكل (ج)** من نفس الوثيقة فيوضح آلية تأثير المنبهات الطبيعية والكابسيسين على غشاء النهاية العصبية الحسية.



الشكل (أ) من الوثيقة (2)



الشكل (ب) من الوثيقة (2)



الشكل (ج) من الوثيقة (2)

– **اشرح** آلية عمل مادة الكابسيسين ودوره بالإحساس بالحرارة أو ألم لسعة الحر باستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

التمرين الثالث: 08 نقاط

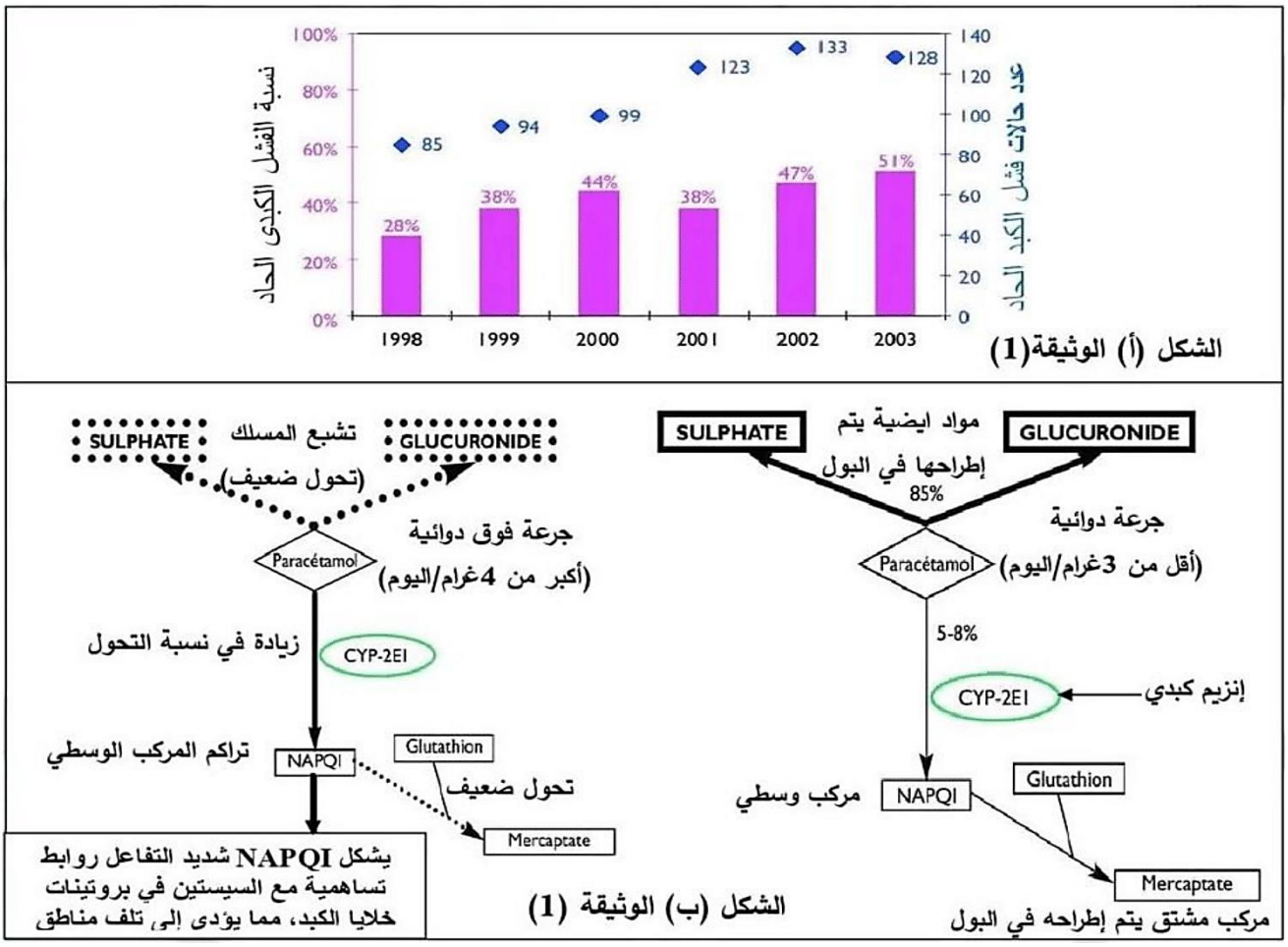
تؤدي الإنزيمات وظائف متنوعة داخل العضوية ، إلا أنها قد تفشل في ذلك في شروط معينة ، استغل الباحثون الخصائص الإنزيمية لبعض منها لإيجاد حلول علاجية للحد من التأثيرات السلبية الناجمة عن تناول جرعات زائدة من بعض الأدوية (جرعة فوق دوائية) .

الجزء الأول :

يُعد الباراسيتامول (N–actyl–para–aminophenol APAP) المسكن وخافض الحرارة الأكثر استخداما في جميع أنحاء العالم ، لاستخدامه بجرعات مفرطة عواقب خطيرة على صحة الإنسان ، لتسليط الضوء على المخاطر الصحية لتناول جرعات فوق دوائية من الباراسيتامول وطريقة الحد منها ، نقترح الدراسة التالية :

– **يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1)** نسبة الفشل الكبدي الحاد في الولايات المتحدة والذي يرجع إلى الباراسيتامول .

– **الشكل (ب) من نفس الوثيقة** يوضح أيض (تحول) الباراسيتامول على مستوى جسم الإنسان في حالة الجرعات الدوائية وفي حالة الجرعات فوق دوائية.



-**اقترح** فرضية للحد من المخاطر الصحية الناجمة عن الاستخدام المفرط للباراسيتامول باستغلالك لشكلي الوثيقة (1).

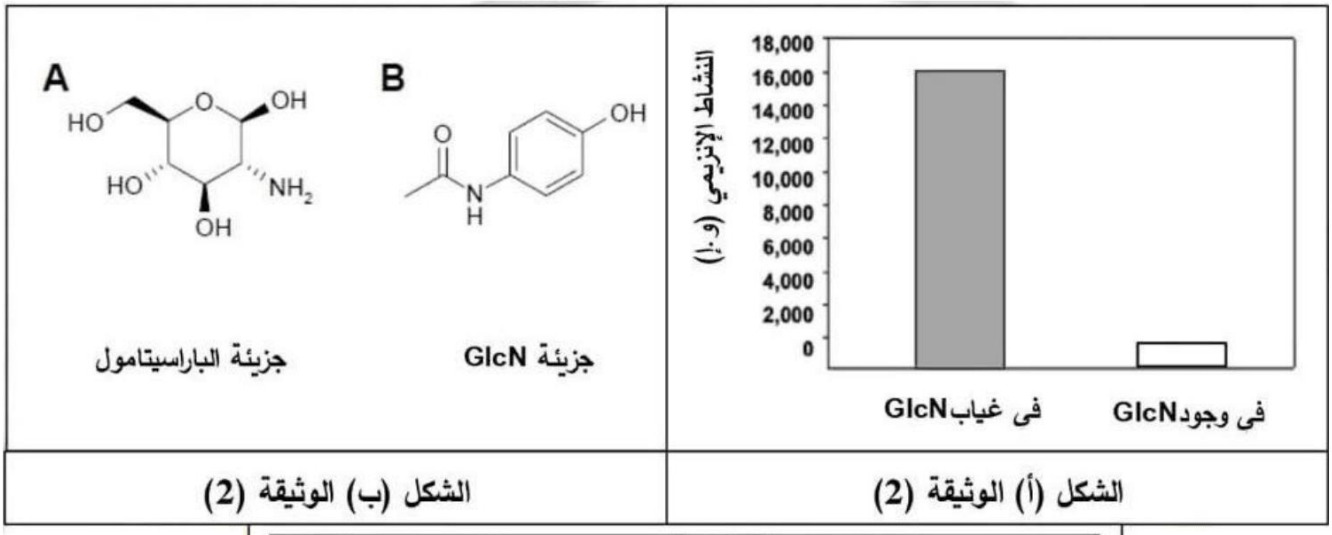
الجزء الثاني :

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقا نقدم المعطيات التالية :

في شروط ملائمة تم قياس النشاط الإنزيمي لـ CYP-2EI في غياب وفي وجود جزيئة GlcN) مركب عضوي طبيعي) النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) .

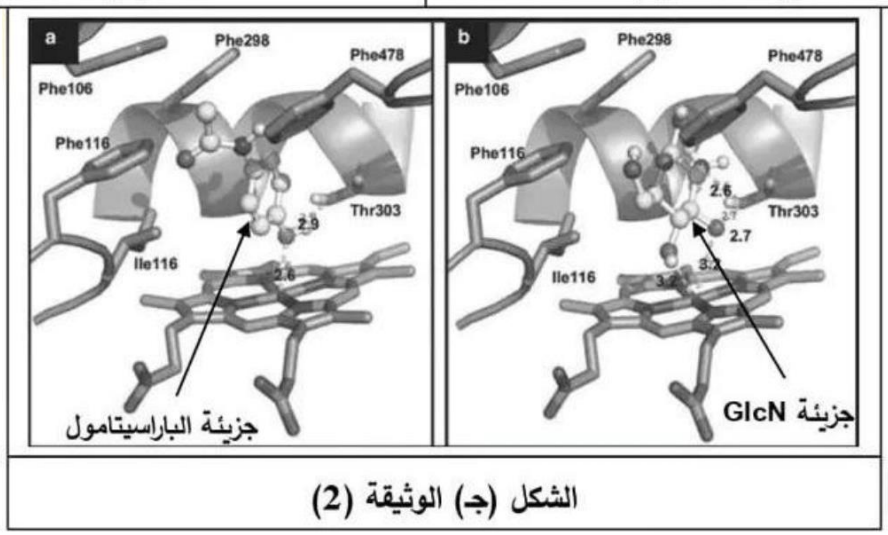
- **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة يوضح الصيغة الكيميائية لجزيئتي الباراسيتامول و جزيئة GlcN .

- **الشكل (ج)** من نفس الوثيقة يمثل البنية الفراغية للموقع الفعال لإنزيم CYP-2E1 في وجود الباراسيتامول (a) وفي وجود GlcN (b) .



الشكل (ب) الوثيقة (2)

الشكل (أ) الوثيقة (2)



الشكل (جـ) الوثيقة (2)

1- باستغلالك لأشكال الوثيقة (2) **تأكد** من الفرضية المقترحة .

2- لجأ بعض المراهقين في الآونة الأخيرة إلى تناول جرعات فوق دوائية لدواء الباراسيتامول بهدف التباهي واختبار التحمل حيث انتشر كتحدٍ في شكل " ترند البارسيتامول " **قدّم** ثلاث نصائح لهم لتفادي الإصابة بالفشل الكبدي.

الجزء الثالث :

- **وضح** بمخطط العلاقة بين تناول جرعات فوق دوائية من الباراسيتامول والحالة الصحية في غياب وفي وجود مركب GlcN ، اعتمادا على ما توصلت إليه في هذه الدراسة ومكتسباتك.

انتهى الموضوع الأول

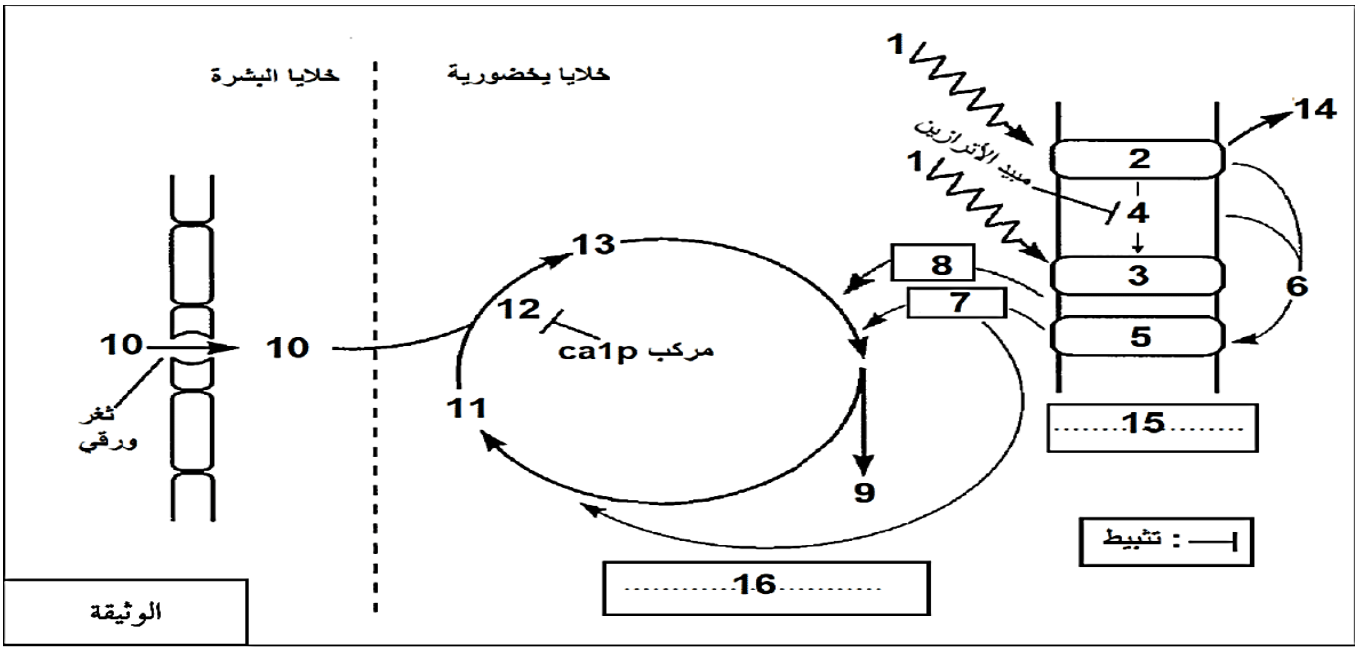
الموضوع الثاني:

(من الصفحة 06 من 12 إلى الصفحة 12 من 12)

التمرين الأول (05 نقاط):

تؤدي النباتات الخضراء وظيفة حيوية هامة فهي تملك القدرة على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية وفق سلسلة التفاعلات الحيوية الخلوية.

يمكن لبعض المركبات الكيميائية مثل الأترازين وCa1p أن تؤثر على سيرورة التفاعلات السابقة ، يتم التحول الطاقوي المدروس وفق الوثيقة التالية.



1. **تعرف** على البيانات المرقمة.

2 **اشرح** في نص علمي دور العنصر (1) في تركيب العنصر (9) **مبرزا** تأثير كل من الأترازين والمادة Ca1p على نمو النبات الأخضر.

التمرين الثاني (07 نقاط):

البروتينات الدفاعية جزيئات عالية التخصص ، تؤمن التفاعل نوعيا مع الجزيئات و الخلايا الغريبة عن العضوية قصد القضاء عليها . غير أن عملها قد يختل نتيجة لعوامل داخلية مثل متلازمة أومين Omen Syndrome و قصد فهم بعض جوانب هذه الاختلالات نقترح عليك الدراسة التالية:

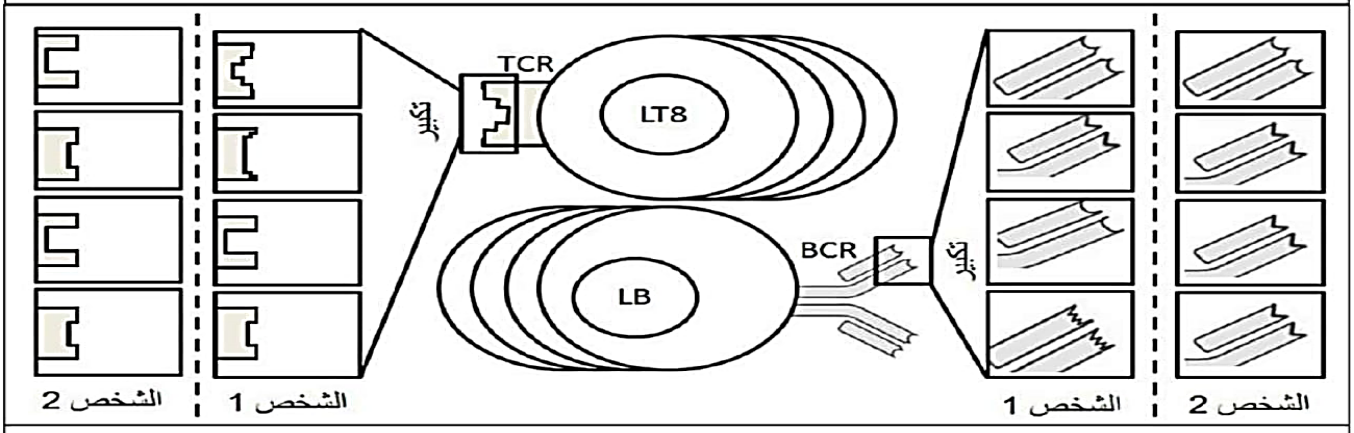
الجزء الأول :

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 فحوصات أجريت على شخصين معرضين لمسببات العدوى حيث :
- الشخص الأول غير مصاب بالمتلازمة
- الشخص الثاني مصاب بالمتلازمة
- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية للجزء المتغير لكل من BCR و TCR عند نفس الشخصين.

		بكتيريا BK	فيروس Herpes
الشخص 1	الأجسام المضادة	++++	++++
	الـــLTC	++++	++++
الشخص 2	الأجسام المضادة	–	++++
	الـــLTC	–	++++

++ : قيم طبيعية / – : غياب

الشكل أ من الوثيقة 1



الشكل ب من الوثيقة 1

1- **حلل** نتائج الشكل (أ) من الوثيقة 1 .

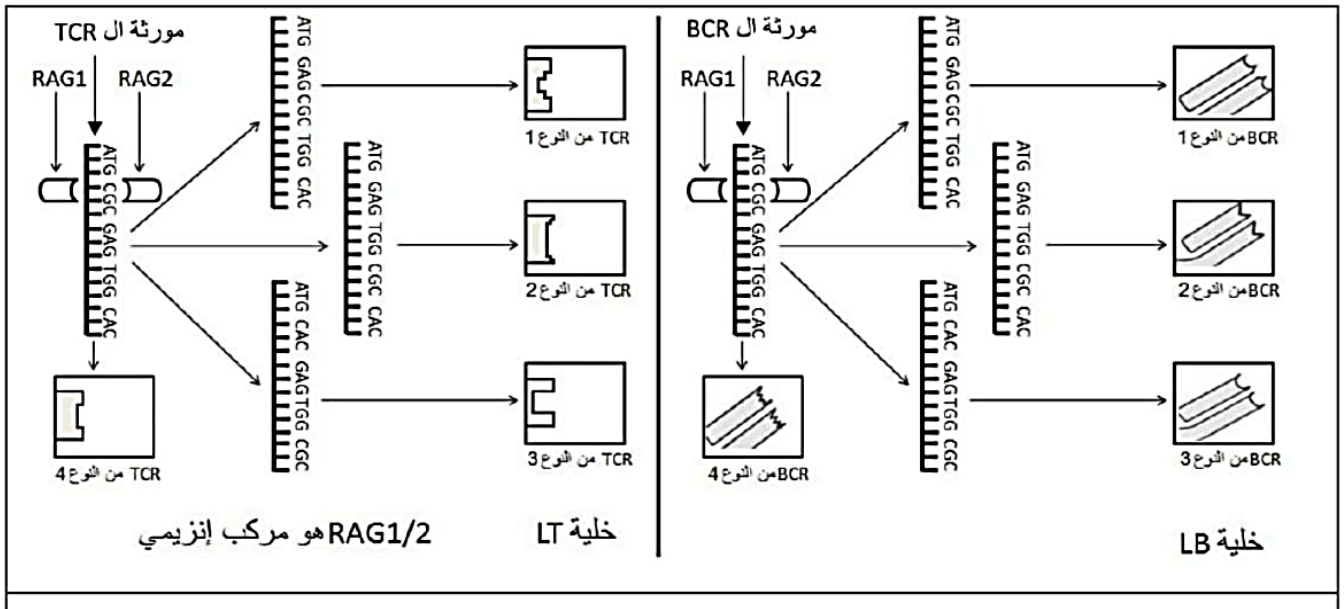
2- **بين** سبب الإصابة بمتلازمة أومين باستغلالك لشكلي الوثيقة 1

الجزء الثاني :

للتعرف على سبب عدم حدوث الاستجابة المناعية تجاه بعض المستضدات لدى المصابين بمتلازمة أومين تقدم الدراسة التالية :

- يمثل الشكل (أ) الآلية التي تسمح بتنوع المستقبلات الغشائية للخلايا LB و LT

- يمثل الشكل (ب) جزء من الأليل الغير المستنسخ المشفر لبروتين RAG2 السليم و RAG2W456R الطافر للشخص المصاب.



الشكل أ من الوثيقة 2

...452 462

RAG2 ...GGA TTC AAG CTA TGG CCA TTG GCT GAA TGG TAC.

RAG2 W456R ... ----------C----------.

AAG (Lys)	CUA (Leu)	GAA (Glu)	CGG (Arg)
UAC (Tyr)	UGG (Trp)	UUC (Phe)	CCA (Pro)
GGA (Gly)	AUG (Met)	UUG (Leu)	GCU (Ala)

الشكل ب من الوثيقة 2

– **اشرح** سبب عدم حدوث الاستجابة المناعية تجاه بعض المستضدات لدى المصابين بمتلازمة أومين باستغلالك لشكلي الوثيقة 2 .

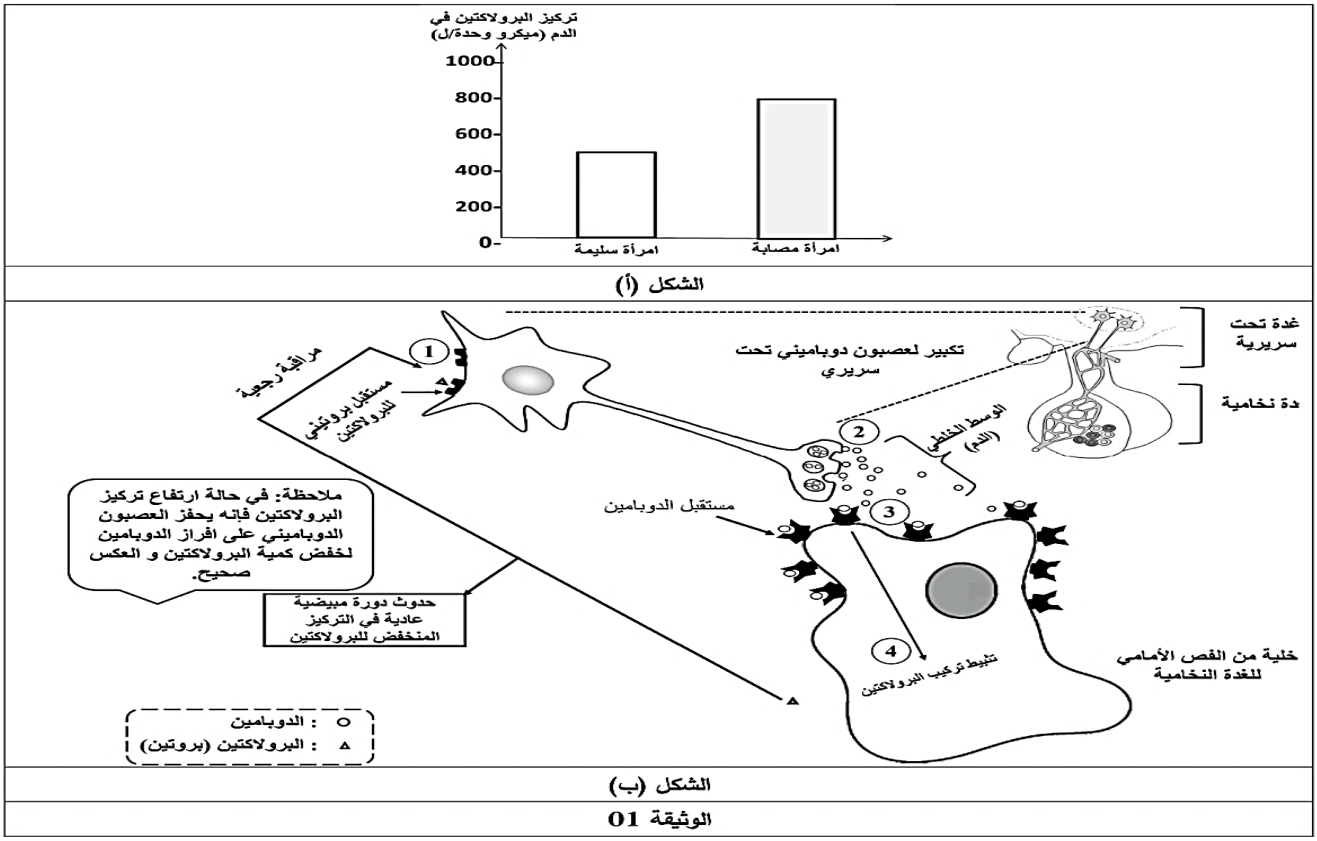
التمرين الثالث (08 نقاط):

تأخذ البروتينات بعد تركيبها بنية فراغية ثلاثية الأبعاد تُكسبها تخصصا وظيفيا ، وأي خلل على مستوى هذه البنية يفقد البروتين وظيفته وينعكس ذلك سلبا على العضوية.

الجزء الاول:

فرط البرولاكتين (HP) مرض يتسبب عادة بغياب الدورة المبيضية لدى النساء مما يؤدي للعقم، للتعرف على أحد الأسباب المؤدية لهذا المرض نقدم لك الدراسة التالية:

يمثل **الشكل (أ)** من الوثيقة 01 تحليل تركيز البرولاكتين (هرمون بروتيني) في دم امرأة سليمة وأخرى مصابة بمرض HP، بينما يمثل **الشكل (ب)** رسماً تخطيطياً يوضح دور بعض البروتينات في الحفاظ على التوازن بين هرموني البرولاكتين والدوبامين عند امرأة سليمة. ملاحظة: المرأة المصابة بفرط البرولاكتين تعاني من انخفاض حاد في تركيز الدوبامين في الدم.



1 – باستغلالك لمعطيات الوثيقة 01 **اقترح** فرضيتين **تبيّن** بهما سبب العقم عند هذه الفئة من النساء.

الجزء الثاني:

من أجل التعرف على سبب العقم و التأكد من صحة الفرضيتين تقدم لك أشكال الوثيقة (02):

الشكل (أ) يمثل نتائج تجريبية لحقن البرولاكتين بينما الشكل (ب) فيمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البرولاكتين في غشاء خلايا تحت السرير البصري عند امرأة سليمة وأخرى مصابة مع جزء من جدول الشفرة الوراثية.

الشكل (ج) يوضّح كيفية ارتباط البرولاكتين بمستقبله مأخوذ ببرنامج الراستوب عند المرأة السليمة والمصابة.

الشكل (أ)

التجربة	خطوات التجربة	النتائج
1	حقن بروﻻكتين مستخلص من دم امرأة مصابة لإمرأة سليمة.	ارتفاع في تركيز الدوبامين في الدم و تثبيطه لإفراز البروﻻكتين.
2	حقن بروﻻكتين مستخلص من امرأة سليمة لإمرأة مصابة.	عدم ارتفاع في تركيز الدوبامين و مواصلة افراز البروﻻكتين

الشكل (ب)

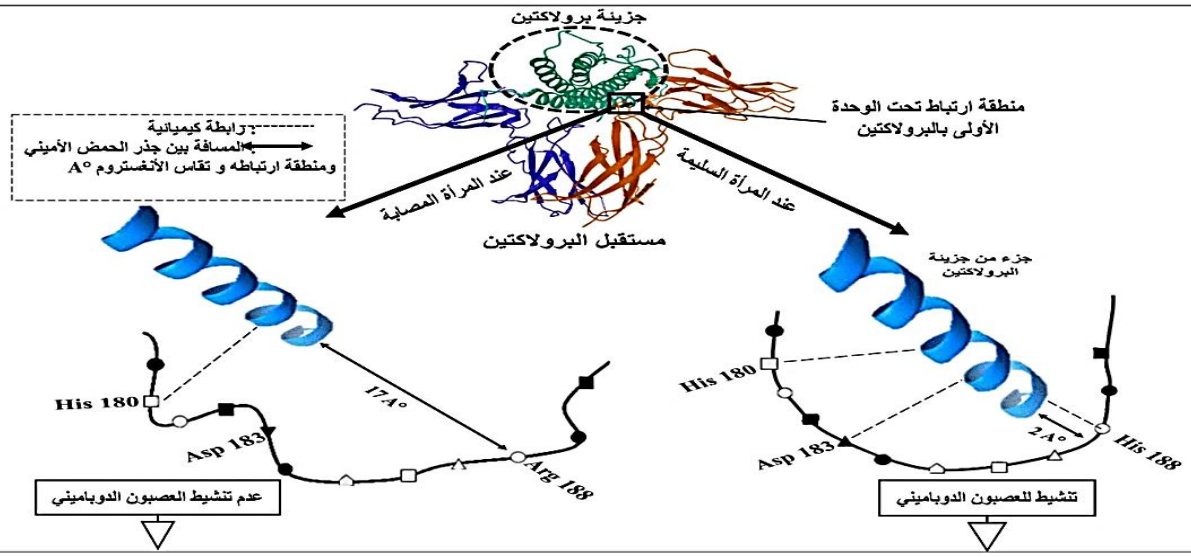
رقم الرامزة : 185 186 187 188 189 190 191

المرأة السليمة : -AAA-CCA-GAC-CAT-GGA-TAC-TGG-

المرأة المصابة : -AAA-CCA-GAC-CGT-GGA-TAC-TGG-

الاحماض الامينية	Lys	Gly	Trp	Asp	His	Arg	Pro	Tyr
الرامزات	AAA AAG	GGC GGA	UGG	GAC GAU	CAU CAC	CGU CGG	CCA CCC	UAC UAU

الشكل (ج)



الوثيقة 02

1– **صادق** على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا باستغلال أشكال الوثيقة 02.

2 – **قدم** حلاً للعقم لدى هذه الفئة من النساء.

الجزء الثالث: أنجز مخططا تحصيليا تبرز من خلاله العلاقة بين بنية البروتين المدروس وتخصصه الوظيفي عند المرأة العادية والمرأة المصابة بالعقم.

انتهى الموضوع الثاني.

بالتوفيق...

أن تثق بقدراتك يعني أن تحقق مبتغاك

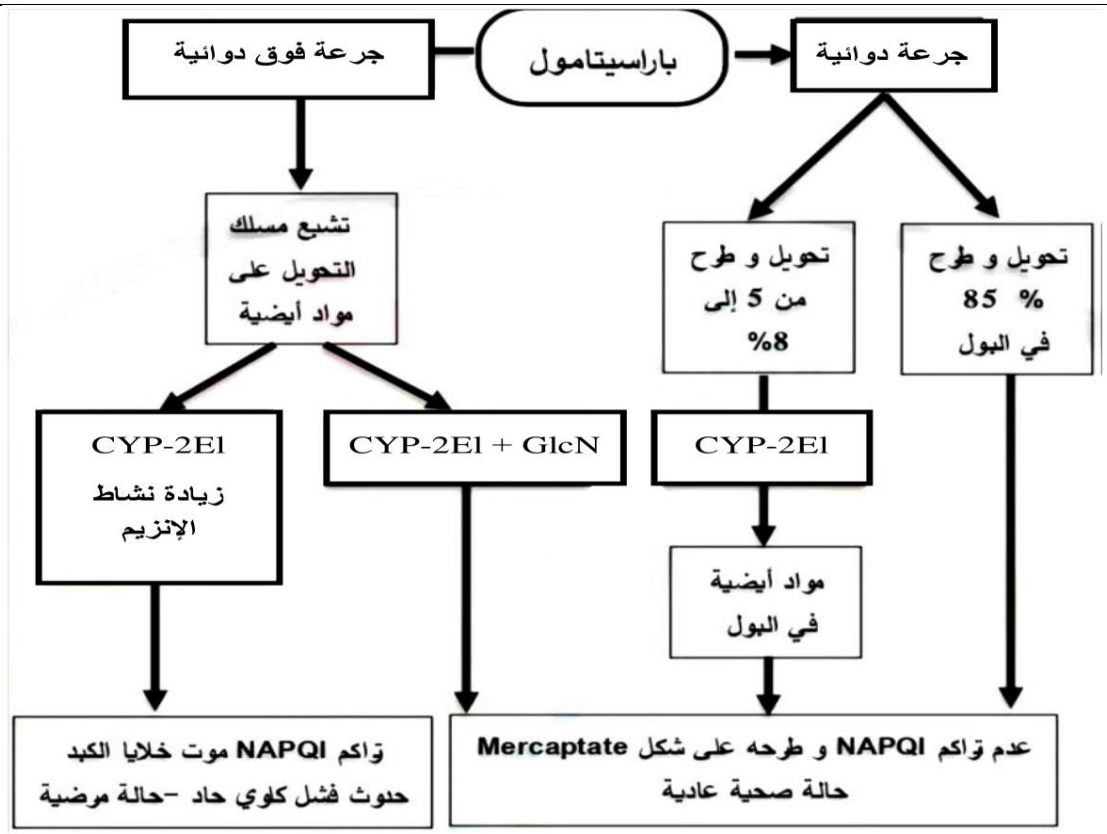
أساتذة المادة يتمنون لكم جميعا النج

التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبي:

الإجابة النموذجية	ع.م	ع.ك
الموضوع الأول:		
حل التمرين الأول: 1- ذكر مكونات الوحدة البنائية لجزيئة ARNm :		
حمض الفوسفوريك - سكر ريبوز - قاعدة آزوتية (C/G/U/A)	0.25	0.75
2- النص العلمي:	3*	
مقدمة :		
تقوم الخلية البكتيرية بتركيب بروتينات متنوعة تضمن نموها وذلك بعملية التعبير المورثي بحيث يعتبر الاستنساخ أولى مراحل تركيب البروتين ويلعب إنزيم ARN بوليميراز دورا هاما في ذلك. ولكن هناك عوامل عديدة تثبط عملية تركيب البروتين من بينها المضاد الحيوي Rifadine ، ورغم ذلك فهناك بعض أنواع البكتيريا تُبدي مقاومة لهذا المضاد.	0.5	
فما هو دور الإنزيم ARN بوليميراز في تركيب البروتين؟ وكيف يؤثر المضاد الحيوي Rifadine عليه؟ وماهي الاستراتيجية التي تكسب بعض السلالات البكتيرية مقاومته؟	0.5	
العرض: يتطرق المترشح لذكر المؤشرات التالية:		
- ذكر خطوات الاستنساخ والتركيز على دور إنزيم ARNp:		
- يتطلب تركيب البروتين حدوث عملية الاستنساخ وهي آلية تسمح بالتصنيع الحيوي لجزيئة الـ ARNm على مستوى الهيولى عند بدائيات النواة (بكتيريا) انطلاقا من المورثة، 4 أنواع من الريبونيكليوتيدات الحرة، إنزيم النسخ ARN بوليميراز وفي وجود الطاقة.		
حيث يلعب إنزيم ARNp دورا هاما في نسخ المعلومة الوراثية الموجودة في الـ ADN، فهو ذو بنية فراغية يتكون من قناة لدخول ADN وقناة لخروجه ، وأيضا قناة لاستطالة ARNm. وكذلك قناة لدخول الريونيكليوتيدات	0.75	
تمر عملية الاستنساخ بثلاث خطوات:		
الانطلاق وفيها يرتبط إنزيم ARNp بمنطقة بداية المورثة ويقوم بفتح سلسلتي ADN بعد الكسر الموضعي للروابط الهيدروجينية، يبدأ بقراءة تتابع القواعد الآزوتية على إحدى سلسلتي ADN (سلسلة مستنسخة 3' ← 5')		
خطوة الاستطالة: ينتقل فيها إنزيم ARN بوليميراز على طول المورثة لقراءة التتابع النيكليوتيدي على السلسلة المستنسخة وربط النيكليوتيدات الحرة في ARNm وفق تتابعها في السلسلة المستنسخة للـ ADN ما يؤدي لزيادة طول ARNm ويبدأ في الخروج من قناة الاستطالة.		
خطوة النهاية: وفيها يصل الإنزيم إلى نهاية المورثة حيث تتوقف استطالة ARNm الذي ينفصل عن ADN وينفصل الإنزيم وتلتحم سلسلتي ADN من جديد.		4.25
ذكر تأثير المضاد الحيوي ريفادين:		
إن جزيئة ARNm المتشكلة يتم التعبير عنها بمتتالية أحماض أمينية بعملية الترجمة وذلك ما يضمن تركيب البروتين الذي تستعمله الخلية البكتيرية في نموها وتكاثرها ولكن هناك عوامل عديدة تثبط تركيب البروتين مثل المضاد الحيوي Rifadine الذي يثبط عملية الاستنساخ من خلال كبح عمل إنزيم ARN بوليميراز وذلك بارتباطه على مستوى قناة الاستطالة فيمنح بذلك استطالة ARNm يعيق خطوة الاستطالة وبذلك لا يكتمل تشكيل ARNm ومنه غياب عملية الترجمة وبالتالي عدم تركيب البروتينات الضرورية لحياة البكتيريا ما يؤدي لموتها فحيث يتم استخدام هذا المضاد الحيوي للتخلص من البكتيريا المسببة للسل.	1	
ذكر استراتيجية مقاومة المضاد الحيوي:		
رغم استخدام المضاد الحيوي Rifadine إلا أن بعض السلالات البكتيرية لا تتأثر به وتستمر في تركيب بروتيناتها بشكل طبيعي ومن بين هذه الاستراتيجيات؛ احتواءها على إنزيم نوعي RIFMO الذي يعمل على تحويل Rifadine في وجود NADPH و 02 إلى الناتج RIF - OH وبالتالي تتغير بنية المضاد فلا يستطيع التثبت على قناة الاستطالة للـ ARNm فتستمر خطوة الاستطالة من عملية الاستنساخ ويتم تركيب البروتينات رغم وجود Rifadine فتتكاثر البكتيريا مقاومة بذلك المفعول التثبيطي للمضاد الحيوي.	1	
الخاتمة: تسمح الخصائص البنيوية لإنزيم ARN بوليميراز بتشكيل نسخة من المعلومة الوراثية ARNm ما يضمن تركيب البروتينات الضرورية لنمو البكتيريا، ولكن يتوقف نشاطه في وجود المضاد الحيوي Rifadine ، إلا أن بعض السلالات البكتيرية تبدي مقاومة ضده من خلال امتلاكها لإنزيم بكتيري يغير بنيته فيعيق ارتباطه بالإنزيم ليستمر تركيب البروتين وتنمو البكتيريا.	0.5	
حل التمرين الثاني:		
الجزء الأول:		
1- تحليل الوثيقة (1) :		
تمثل رسما تخطيطيا يوضح مسار السيالة العصبية الحسية المسؤولة على الاحساس بالألم وجزء مكبر للمشبك الموجود في القرن الخلفي للمادة الرمادية للنخاع الشوكي حيث نلاحظ:		
- تنبه الحرارة العالية > 42° المستقبل الحسي الذي يضم جزيئات غشائية بروتينية 1 - TRPV الموجود في النهايات العصبية الحسية للجلد، فتتولد رسالة عصبية مشفرة بكمون عمل تنتقل عبر الليف العصبي الحسي نحو		

	1	المادة الرمادية للنخاع الشوكي. - يؤدي وصول كمون العمل إلى النهاية المحورية في فتح القناة الفولطية Ca^{+2} ليعبرها تتدفق عبره شوارد Ca^{+2} ما يتسبب في تحرير المادة (مبلغ عصبي) في الشق المشبكي.
2.5		- تثبت المادة p على مستقبلاها القنوية في الغشاء بعد المشبكي مسببة انفتاح قنوات Na^{+} الكيمائية التي فتتدفق شوارد Na^{+} على الهيولى مسببة زوال استقطابه فيتولد وينتشر كمون عمل في العصبون الوارد الى الدماغ الذي يتم ترجمته الى على مستوى القشرة المخية الى احساس واعي بارتفاع درجة الحرارة والألم .
	0.5	**الاستنتاج :** يتوقف الاحساس الواعي بارتفاع درجة الحرارة (درجة الحرارة > 42°) والألم على تدخل البروتينات الغشائية (TRPV - 1) في المستقبل الحسي - و البروتينات الغشائية المسؤولة عن نقل الرسالة العصبية إلى الدماغ -.
		2- التفسير:
	1	يعود سبب الإحساس بالحرارة وبألم لسعة الحر عند تناول الفلفل الحارإلى أن الفلل الحار يحتوي على مادة كيميائية تسمى الكابسيسين Capsaicin عند ملامستها للجلد أو اللسان تولد إحساسا بالحرارة وبألم لسعة الحر.
		الجزء الثاني:
		استغلال للوثيقة (2) + شرح آلية عمل مادة الكابسيسين ودورها في الإحساس بالألم:
		يمثل **الشكل (أ):** منحنى بياني يدرس تطور كمية المادة p المتحررة في المنطقة (س) بعد تعريض الجلد لتراكيز متزايدة من مادة الكابسيسين:
		- في غياب مادة الكابسيسين : كمية المادة p المحررة في الشق المشبكي أقل من (pg50)
	0.5	- في وجود مادة الكابسيسين : كلما زاد تركيز الكابسيسين (من 0.1 الى 30 ميكرومول) زادت كمية المادة المحررة في الشق المشبكي لتبلغ قيمة أعظمية (pg200) عند التركيز 30 ميكرومول من الكابسيسين.
		الاستنتاج: تحفز مادة الكابسيسين عند وضعها على الجلد تحرير المادةp في مشبك النخاع الشوكي.
	0.5	**يمثل الشكل (ب):** تسجيل التيارات الأيونية لشوارد Ca^{+2} المتدفقة عبر قطعة غشائية تضم جزيئية بروتينية 1 TPR ثم فصلها من نهاية العصبون الحسي في المستقبل الحسي للجلد أو اللسان بتقنية في وجود منبهات طبيعية (حرارة) ومادة الكابسيسين :
	0.25	- في حالة تعريض القطعة الغشائية لدرجة حرارة عادية (38°) : لا نسجل اي تيار أيوني عبر القطعة الغشائية وعند تعريض القطعة الغشائية لدرجة حرارة عالية > 42 نسجل تيار أيوني داخلي سعته (800pA) و ومدته 100 S .
4.5	0.5	- عند اضافة 30 ميكرومول من الكابسسين الى الوسط الخارجي وعند درجة الحرارة 38م° نسجل كذلك تيار أيوني داخلي سعته (800pA) (100 S) مماثل لحالة التعريض لدرجة حرارة > 42° في غياب الكابسسين
	0.5	**الاستنتاج:** تسبب كل من مادة الكابسسين الموجودة في الفلفل الحار ودرجة حرارة > 42° في تدفق شوارد الكالسيوم عبر الغشاء الذي يضم الجزيئات البروتينية TPVR-1.
	0.25	يمثل **الشكل (ج):** رسما تخطيطيا يوضح آلية تأثير المنبهات الطبيعية والكابسيسن على غشاء النهاية العصبية الحسية حيث نلاحظ:
	0.75	- TPRV -1 بروتين غشائي ضمني يضم قناة ايونية مغلقة وموقعي ارتباط شاغرين على السطح الداخلي في حالة غياب أي منبه (طبيعي أو الكابسيسين). - عند تناول الفلفل الحار تنفذ مادة الكابسيسين من الوسط الخارجي لغشاء النهاية العصبية الحسية الى الهيولى وتتثبت جزيئتين منها على موقعي الارتباط في جزيئة --1 TPRV لحدوث تكامل بنيوي، ما يتسبب في انفتاح القناة الأيونية التي تسمح بتدفق داخلي لشوارد Ca^{+2} حسب تدرج تركيزها. - يؤدي ارتفاع درجة الحرارة الى تغير البنية الفراغية للجزيئة البروتينية 1 - TPRV فتنفتح القناة الأيونية يسمح بتدفق داخلي لشوارد حسب تدرج تركيزها.
		الاستنتاج: تقوم جزيئة -1 TPRV بدور مستقبل غشائي قنوي (قناة كيميائية) للكابسيسين وفي نفس الوقت قناة شاردية تتحسس لارتفاع درجة الحرارة.
		الربط بين المعلومات:
	0.25	- تعمل مادة الكابسيسين الموجودة في الفلفل الحار كمنبه كيميائي للمستقبل الغشائي القنوي 1- TPRV المتواجد في نهاية العصبون الحسي على مستوى المستقبلات الحسية في الجلد واللسان، حيث يتكامل بنيويا مع موقعي ارتباط ما يسمح بانفتاح قناة ايونية تتدفق عبرها شوارد الكالسيوم إلى الهيولى.
	1	- يتولد عن ذلك رسالة عصبية حسية تنتقل الى النخاع الشوكي متسببة في تحرير المبلغ العصبي (المادة (P) المسؤولة عن توليد الإحساس بحرارة اللسع وبالألم الذي يتولد في الحالة الطبيعية نتيجة تحسس المستقبل الغشائي TPRV لارتفاع درجة الحرارة وهذا ما يؤكد صحة الفرضية.
		الجزء الثالث:
		حل التمرين الثالث:
		استغلال شكلي الوثيقة (1)+ الربط + اقتراح الفرضية:
		استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1) : نلاحظ:
		من 1998 إلى غاية 2003 زادت نسبة الفشل الكبدي من 28 إلى 65% ؛ وعدد حالات الفشل الكبدي الحاد من 85 إلى 128 حالة .

		الاستنتاج : يتسبب استهلاك دواء الباراسيتامول في مخاطر صحية ؛ زيادة عدد حالات الفشل الكبدي الحاد .
	2*0.25	**استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) : نلاحظ:**
	0.25	- عندما تكون الجرعة دوائية أي أقل من 3 غرام في اليوم تتمكن عضوية الإنسان من تحويل 85 % من الباراسيتامول المستهلك إلى مواد ايضية (sulfate و glucuronide) يتم طرحها في البول
		- بينما من 5 إلى 8 % من الدواء يتم تحويلها بواسطة الإنزيم الكبدي CYP-2E1 إلى مركب وسطي يتحول بواسطة الـ Glutathion إلى Mercaptate كمركب مشتق يتم إطراحه في البول .
	4*0.25	- عندما تكون الجرعة فوق دوائية أي أكبر من 4 غرام في اليوم فإن مسلك تحوله الى مواد أيضية يتشبع حيث يصبح التحول ضعيفا ، من جهة اخرى تزيد نسبة التحول بتأطير الانزيم الكبدي CYP-2E1 ما يؤذي الى تراكم المركب الوسطي NAPQI شديد التفاعل حيث يشكل روابط تساهمية مع السيستيين في بروتينات خلايا الكبد ، مما يؤذي الى تلف مناطق في الكبد وفي نفس الوقت يصبح تحول المركب الوسطي الى مشتقات تطرح مع البول يصبح ضعيفا.
3		**الاستنتاج:** ترتبط حالات الفشل الكبدي ومنه المخاطر الصحية لاستهلاك الباراسيتامول بجرعات فوق دوائية بنشاط الإنزيم الكبدي CYP-2E1 وتراكم نواتج نشاطه من المركب الوسطي NAPQI .
		الربط للإجابة على التعليمة 1 :
	0.25	- في حالة استهلاك البراسيتامول بجرعات فوق دوائية ، فوق 4غ في اليوم يصعب على العضوية تحويله إلى مواد أيضية ومشتقات يتم طرحها مع البول في حين يزيد نشاط الإنزيم الكبدي CYP-2E1 الذي يحول البراسيتامول إلى مواد وسطية NAPQI فتتراكم متسببة في تلف مناطق الكبد وحدوث فشل كبدي حاد وبالتالي فالفرضية المقترحة تتمثل في:
	0.5	- لتجنب الفشل الكبدي الحاد عند استهلاك جرعات فوق دوائية يمكن تعطيل نشاط الإنزيم الكبدي CYP-2E1 باستعمال جزيئات (مواد) منافسة لمواد تفاعله حتى لا تتشكل وتتراكم المادة الوسطية المسؤولة عن تلف مناطق من الكبد وحدوث الفشل الكبدي الحاد.
	0.5	**الجزء الثاني:**
		استغلال أشكال الوثيقة (2)+المصادقة على الفرضية:
		استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2) :
		- غياب الـ GlcN بلغ نشاط الإنزيم الكبدي CYP 1600-21وإ .
		في وجود الـ GlcN كان نشاط الإنزيم الكبدي CYP-2E1 منعدما.
3.25	2*0.25	**الاستنتاج:** توقف (تثبط) جزيئة GlcN نشاط الإنزيم الكبدي CYP-2E1.
	0.25	**استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2) :**
	0.5	- تحاكي جزيئة GlcN جزيئة الباراسيتامول من حيث الحلقة سداسية الأضلاع و وظيفة كحولية
	0.25	**الاستنتاج:** قد تنافس جزيئة الـ GlcN جزيئة الباراسيتامول على الموقع الفعال لإنزيم CYP-2E1.
	3*0.25	**استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2) :**
		- في وجود الباراسيتامول أو جزيئة GN مع الإنزيم الكبدي CYP-2E1 يوجد تقارب (لإحدى الوظائف الهيدروكسيلية أي الكحولية) لكل من الباراسيتامول او الـ GlcN مع أحد جذور الأحماض الأمينية (Thr303) على الأقل من الموقع الفعال للإنزيم الكبدي CYP-2EI .
	0.25	**الاستنتاج:** يسمح ارتباط الـ GlcN بالموقع الفعال للأنزيم CYP-2E1 ما يمنع تثبيت الباراسيتامول وعدم تحويله الى مواد وسيطية سامة والذي يسبب تراكمها الفشل الكبدي الحاد.
		الربط للإجابة على تعليمة الجزء الثاني:
		- عند استهلاك الباراسيتامول بجرعات فوق دوائية ينخفض معدل تحويله إلى مواد أيضية ومشتقات يتم تحويلها إلى مواد تطرح مع البول ويزيد نشاط إنزيم CYP-2E1 الذي يحول الباراسيتامول إلى مواد بتراكمها تتسبب في موت الخلايا في مناطق من الكبد وحدوث فشل كبدي حاد .
	0.75	- بإستعمال جزيئة الـ GlcN التي تحاكي بنية إنزيم -CYP-2E1 فتتثبت على مستوى الموقع الفعال للإنزيم بروابط انتقالية ما يمنع نشاط الإنزيم في تحويل الباراسيتامول إلى المركب الوسطي NAPQI شديد التفاعل مع بروتينات خلايا الكبد ، فلا تتراكم ومنه تجنب موت خلايا الكبد وظهور أعراض الفشل الكبدي <u>وهذا ما يصادق على الفرضية المقترحة.</u>
		2- النصائح:
		تجنب التهور المؤدي إلى الموت .
		التقيد بوصفة الطبيب عند المرض.
		تناول البارسيتامول بجرعة أقصاها 4 غ في اليوم الواحد تفصل كل جرعة عن الأخرى 6 ساعات.
		الجزء الثالث : مخطط يوضح العلاقة بين تناول جرعات فوق دوائية من الباراسيتامول والحالة الصحية في غياب وفي وجود مركب GlcN .

1.75	1.75	

الإجابة النموذجية	ع.م	ع.ك

الموضوع الثاني

التمرين الأول (05 نقاط):

1 التعرف على البيانات المرقمة :

.1	ضوء	.2	PSII	.3	PSI	.4	نواقل الكترونات
.5	ATPsynthese	.6	بروتونات H^+	.7	ATP	.8	$NADPH,H^+$
.9	جلوكوز	.10	CO_2	.11	RuDP	.12	RuBiSCo
.13	APG	.14	O_2	.15	مرحلة كيموضوئية	.16	مرحلة كيموحيوية

*0.25 8 — 2

2- النص العلمي:

المقدمة : تمر عملية التركيب الضوئي لدى النبات الأخضر لتصنيع المادة العضوية الضرورية فما هو دور الضوء في بناء الجلوكوز وإبراز دور ال الأترازين والمادة calp على هذه العملية؟ — 0.5

العرض: تتضمن الأفكار — 3

* دور الضوء مصدر للطاقة
* الضوء **يؤدي** إلى تغير كمون الأكسدة والارجاع مما يسمح هذا بأكسدة الأنظمة الضوئية وكذا **يسمح بانتقال** الالكترونات **وفق تدرج** كمون الأكسدة و الارجاع
* تتم أكسدة الماء لتعويض الإلكترونات المفقودة من النظام الضوئي PSII
* يتم إرجاع مستقبل الالكترونات الطبيعي الموجود في الحشوة لينقل الطاقة من المرحلة الكيموضوئية إلى الكيموحيوية

*0.25 9

* خلال المرحلة الكيموحيوية يثبت CO2 وينتج جلوكوز باستغلال نواتج المرحلة الكيموضوئية
* تعمل بعض المواد الكيمسائية على عرقلة بعض البروتينات المتدخلة في تفاعلات التركيب الضوئي فتعيقه مثل
  - الاترازين الذي يثبط انتقال الإلكترونات بين النظامين الضوئيين وهذا يؤدي إلى توقف المرحلة الكيموضوئية
  - مركب calp يثبط إنزيم RuBiSCo فلا يتم تثبيت CO2 في المرحلة الكيموحيوية
* توقف إحدى المرحلتين يؤدي إلى توقف الأخرى لأن نواتج كل منهما متطلب للأخرى

الخاتمة: يعتمد التركيب الضوئي على النشاط العادي المنظم لمختلف بروتينات الصانعة الخضراء وبوجود مواد كيميائية يمكن تثبيط بناء المادة العضوية وهذا يعتبر مبدءا مهما لصناعة مبيدات الأعشاب. | **0.25** |

التمرين الثاني (07 نقاط):

الجزء الأول :

1 – تحليل الشكل (أ) للوثيقة 1 :

يمثل **الشكل - أ - :** فحوصات أجريت على شخص سليم و مصاب عند الشخص السليم تشكل الأجسام المضادة و LTC بنسبة كبيرة عند التعرض لكل من فيروس Herpes و بكتيريا الـ BK عند الشخص المصاب تشكل الأجسام المضادة و LTC عند التعرض لفيروس Herpes و عدم تشكلهما عند التعرض لبكتيريا الـ BK . | **0.25 4*** |

الاستنتاج : عند الأشخاص المصابين بمتلازمة أومين تحدث استجابة مناعية ضد مستضدات دون أخرى | **0.25**

2- استغلال شكلي الوثيقة 01 + تبيان سبب الإصابة بمتلازمة أومين :

استغلال الشكل ب: رسومات تخطيطية للجزء المتغير من الـ Bcr و الـ Tcr :

عند الشخص السليم 1 : نلاحظ امتلاك خلايا ال LT8 و LB لديه لتنوع كبير لمستقبلات ال BCR و ال TCR (يمكن ذكر العدد 4 في الوثيقة) | **2* 0.5**

بينما الشخص المصاب 2 : نلاحظ امتلاك خلايا الLT8 و LB لمستقبلات ال BCR و ال TCR ذات تنوع محدود (يمكن ذكر العدد 2 والتشابه في الوثيقة) | **0.25**

الاستنتاج : يمتلك الأشخاص المصابين بمتلازمة أومين مستقبلات BCR و TCR قليلة التنوع . | **3.5**

الربط : تبيان سبب المرض: تعود الإصابة بمتلازمة أومين إلى امتلاك الأشخاص المصابين بما لمستقبلات BCR و TCR قليلة التنوع و هو ما يؤدي إلى عدم تعرف الخلايا المناعية LB و LTS على بعض المستضدات مثل بكتيريا BK و هو ما يسبب عجزا مناعيا لديهم | **1**

الجزء الثاني :

استغلال شكلي الوثيقة 2 + سبب عدم حدوث الاستجابة تجاه بعض المستضدات:

استغلال الشكل أ الوثيقة2 : الآلية التي تسمح بتنوع المستقبلات الغشائية للـ LB و الـ LT حيث نلاحظ: | **0.5**

توضع المركب الإنزيمي RAG1 و RAG2 على ADN الخلية LT و LB المشفر لإحدى أنواع المستقبلات TCR للخلايا LT و ال BCR للخلايا LB ليقوم بعدها بإحداث تغير في التتابع النيكليوتيدي للمورثة مما أدى إلى تركيب أنواع جديدة و متغيرة من المستقبلات . | **0.25**

الاستنتاج : المركب الإنزيمي RAG1 و RAG2 مسؤول على تنوع المستقبلات الغشائية للخلايا LT و LB . | **3.5**

استغلال الشكل ب الوثيقة 2 جزء من الأليل المشفر للبروتين RAG2 حيث نلاحظ: | **0.25 4***

السليم	GGA	TTC	AAG	CTA	TGG	CCA	TTG	GCT	GAA	TGG	TAC
الـARNm	GGA	UUC	AAG	CUA	UGG	CCA	UUG	GCU	GAA	UGG	UAC
الأحماض الأمينية	Gly	Phe	Lys	Leu	Trp	Pro	Leu	Ala	Glu	Trp	Tyr
المصاب	GGA	TTC	AAG	CTA	CGG	CCA	TTG	GCT	GAA	TGG	TAC
الـARNm	GGA	UUC	AAG	CUA	CGG	CCA	UUG	GCU	GAA	UGG	UAC
الأحماض الأمينية	Gly	Phe	Lys	Leu	Arg	Pro	Leu	Ala	Glu	Trp	Tyr

- حدوث طفرة استبدال على مستوى الرامزة 456 حيث تم استبدال النيكليوتيدة T عند الشخص السليم بالنيكليوتيدة C عند الشخص المصاب، فتغيرت الرامزة من UGG مشفرة لـ Trp إلى CGG مشفرة لـ Arg . | **0.5**

- **الاستنتاج :** بروتين RAG2 المشكل للمركب الإنزيمي طافر عند الشخص المصاب | **0.25**

الربط : سبب عدم حدوث استجابة تجاه بعض المستضدات :
يعود عدم حدوث استجابة مناعية ضد بعض المستضدات عند الأشخاص المصابين بمتلازمة أومين إلى عدم قدرة الخلايا المناعية LB و LT على التعرف على بعض المستضدات كونها لا تمتلك تنوع في مستقبلاتها حيث يكون المركب الإنزيمي RAG1وRAG2 المسؤول عن تنوع المستقبلات الغشائية عند الأشخاص المصابين طافرا على مستوى البروتين RAG2 ما يؤدي إلى نقص نشاطه و انتاج مستقبلات قليلة التنوع لا يمكنها التعرف على بعض المستضدات و عدم توليد استجابة ضدهم. | **1**

التمرين الثالث (08 نقاط):

الجزء الأول:

استغلال شكلي الوثيقة (01)+ اقتراح فرضيتين تفسر سبب العقم عند هذه الفئة من النساء:

استغلال الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية لـ نتائج تركيز البرولاكتين في الدم عند امرأة سليمة وأخرى مصابة بمرض فرط البرولاكتين حيث نلاحظ:

- عند المرأة السليمة يكون تركيز البرولاكتين عادي يقدر بـ 500 ميكر وحدة/ ل بينما يكون مرتفع عند المرأة المصابة ويقدر بـ 800 ميكروحدة/ل. 2*0.25

الاستنتاج: تعاني المرأة المصابة من فرط في تركيز البرولاكتين في الدم. 0.5

استغلال الشكل (ب): يمثل رسما تخطيطيا يوضح دور بعض البروتينات في الحفاظ على التوازن بين هرموني البرولاكتين والدوبامين عند المرأة السليمة حيث نلاحظ:

يتثبت البرولاكتين المفرز من طرف خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية على مستقبلاته البروتينية الموجودة على أغشية الأجسام الخلوية للعصبونات تحت السريرية فينشط هذه العصبونات الدوبامينية على افراز مادة الدوبامين في الوسط الداخلي (الدم) لينتقل الى خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية. يتثبت الدوبامين على مستقبلاته الغشائية الموجودة على خلايا الفصل الأمامي للغدة النخامية ما يؤدي إلى عدم تنشيط تركيب البرولاكتين مما يسمح بحدوث دورة مبيضية عادية من جهة و من جهة أخرى ممارسة مراقبة رجعية موجبة على الخلايا العصبية للغدة تحت السريرية . 2*0.25 — **2.5**

الاستنتاج: يسمح تثبت البرولاكتين على مستقبلاته الغشائية بتحفيز إفراز الدوبامين.

الربط: التركيز المرتفع للبرولاكتين يسمح بتثبته على مستقبلاته الغشائية وبتحفيز إفراز الدوبامين.

و منه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: يعود سبب العقم عند هذه الفئة من النساء إلى: 0.5

الفرضية 1: خلل في بنية البرولاكتين تمنع تثبته على مستقبلاته الغشائية مما يؤدي إلى التقليل من إفراز الدوبامين فيزيد إفراز البرولاكتين ويمنع حدوث الدورة.

الفرضية 2: خلل في بنية مستقبل البرولاكتين يمنع تثبت البرولاكتين مما يؤدي إلى التقليل من إفراز الدوبامين فيزيد إفراز البرولاكتين ويمنع حدوث الدورة. 2*0.5

الجزء الثاني:

استغلال الوثيقة (2) + المصادقة على صحة إحدى الفرضيتين:

الشكل (أ): يمثل جدولا لنتائج تجارب أجريت على امرأة سليمة وأخرى مصابة تم خلالها استخلاص البرولاكتين من إحداهما وحقنه عند الأخرى حيث نلاحظ التجربة1: يؤدي حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة مصابة لإمرأة سليمة إلى ارتفاع في تركيز الدوبامين في الدم و تثبيطه لإفراز البرولاكتين. 2*0.25

التجربة 2: يؤدي حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة سليمة لإمرأة مصابة إلى عدم إفراز الدوبامين و مواصلة إفراز البرولاكتين. 0.25

الاستنتاج: مرض فرط البرولاكتين غير مرتبط ببنية البرولاكتين.

الشكل (ب): يمثل جزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البرولاكتين في غشاء خلايا تحت السرير البصري عند امرأة سليمة وأخرى مصابة مع جزء من جدول الشفرة الوراثية حيث استخراج ناتج التعبير المورثي لمورثة مستقبل البرولاكتين حيث نلاحظ: 4*0.25 — **4**

	رقم الثلاثية	185	186	187	188	189	190	191
عند المرأة السليمة	جزء السلسلة غير المستنسخة	AAA	CCA	GAC	CAT	GGA	TAC	TGG
	ARNm	AAA	CCA	GAC	CAU	GGA	UAC	UCC
	جزء السلسلة الببتيدية	Lys	Pro	Asp	HIS	Gly	Tyr	Trp
عند المرأة	جزء السلسلة غير المستنسخة	AAA	CCA	GAC	CGT	GGA	TAC	TGG
	ARNm	AAA	CCA	GAC	CGU	GGA	UAC	UCC
	جزء السلسلة الببتيدية	Lys	Pro	Asp	Arg	Gly	Tyr	Trp

0.25

- من مقارنة التتابع النيكلوتيدي لجزء السلسلة غير المستنسخة لمورثة مستقبل البرولاكتين عند المرأة السليمة والمصابة نلاحظ استبدال النيكليوتيدة الثانية (A) من الثلاثية رقم 188 بالنيكليوتيدة (G) مما أدى إلى تغير الرامزة CAT والمشفرة في للحمض الأميني His إلى الرامزة CGT التي تشفر للحمض الأميني Arg. 0.25

الاستنتاج: تؤدي طفرة مست المورثة المسؤولة عن تركيب مستقبل البرولاكتين إلى تركيب مستقبل برولاكتين غير وظيفي.

الشكل (ج): يمثل كيفية ارتباط البرولاكتين بمستقبله مأخوذة ببرنامج راستوب إلى جانب تكبير لمنطقة ارتباط إحدى تحت وحدتي المستقبل بجزء من جزيئة البرولاكتين عند المرأة السليمة والمصابة حيث نلاحظ:

- مستقبل البرولاكتين بروتين ذو بنية فراغية رابعية. يحتوي المستقبل على منطقة ارتباط تحت الوحدة الأولى بالبرولاكتين حيث:عند المرأة السليمة يحتوي موقع الارتباط على عدد محدود من الأحماض الأمينية His 180 ، His 188 ،Asp 183. يؤدي وجود الأحماض الأمينية في مواضع محددة إلى نشوء روابط كيميائية تعمل على تثبيت جزء من جزيئة البرولاكتين لتصبح المسافة بين البرولاكتين والحمض الأميني His 188 A°2 ما يؤدي 2*0.25

		تنشيط العصبون الدوباميني . عند المرأة المصابة أدى تغير الحمض الأميني His 188 بالحمض الأميني Arg 188 إلى فقدان البنية الفراغية للمستقبل و تزايد المسافة بين Arg 188 الطافر والبرولاكتين إلى A°17 مانع بذلك تثبت البرولاكتين ما أدى إلى عدم تنشيط العصبون الدوباميني
	0.25	**الاستنتاج:** فقدان البنية الفراغة لمستقبل البرولاكتين تمنع تثبيت البرولاكتين.
	0.5	**الربط:** تؤدي الطفرة على مستوى مورثة مستقبل البرولاكتين إلى فقدان البنية الفراغية للمستقبل فيمنع بذلك تثبت البرولاكتين ما يؤدي إلى عدم تنشيط العصبون الدوباميني فيحدث فرط في إفراز البرولاكتين مما يعيق حدوث الدورة الشهرية وبالتالي عدم حدوث الإباضة عند الأنثى، عدم وجود بويضة جاهزة للتلقيح عند الأنثى يؤدي الى اصابتها بالعقم. إن هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية الثانية (خلل في مستقبل البرولاكتين) وتنفي صحة الفرضية الأولى.
	0.5	**2- اقتراح علاج للعقم:** - تناول أدوية تحتوي على مادة الدوبامين. - استشارة طبيب مختص في أمراض النساء.
	0.5	**الجزء الثالث:**
	1.5	**توضيح العلاقة بين بنية البروتين المدروس وتخصصه الوظيفي عند المرأة العادية والمصابة بالعقم:** عند المرأة العادية: يؤدي افراز البرولاكتين من طرف خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية الى تثبته على مستقبلاته الغشائية النوعية المحددة بعدد، نوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية تسمح لها باكتساب بنية فراغية وظيفية بفضل روابط تنشأ بين جذور أحماضه الأمينية، إن تثبت البرولاكتين على مستقبله الوظيفي بفضل روابط كيميائية تنشأ بين جذور بعض أحماضه الأمينية و البرولاكتين يسمح بتنشيط العصبون الدوباميني تحت سريري لإفراز الدوبامين في الدم و الذي يتثبت على مستقبلاته الموجودة على غشاء خلايا الفص الأمامي للغدة النخامية مما يثبط تركيب البرولاكتين و بالتالي خفض تركيزه في الدم مما يسمح بحدوث دورة مبيضية عادية ينتج عنها بويضة قابلة للتلقيح.
1.5		عند المرأة المصابة بالعقم تتسبب طفرة على مستوى مستقبل البرولاكتين في فقدانه لبنيته الفراغية لأنها مست حمض أميني مهم مسؤول عن ارتباط البرولاكتين بالمستقبل وبهذا لايتم تنشيط العصبون الدوباميني على افراز الدوبامين مما يؤدي الى ارتفاع تركيز البرولاكتين في الدم و بالتالي غياب الدورة المبيضة مما يؤدي الى غياب الإباضة و التسبب في العقم.
2.25		

بالتوفيق...

أن تثق بقدراتك يعني أن تحقق مبتغاك

أساتذة المادة يتمنون لكم جميعا النجاح.