الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية
امتحان الباكالوريا التجريبية
الشعبة: **علوم تجريبية**

مديرية التربية لولاية الجلفة
ثانوية عبد المؤمن بن علي
دورة ماي 2025

اختبار في مادة: **علوم الطبيعة و الحياة** المدة: **04 سا**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

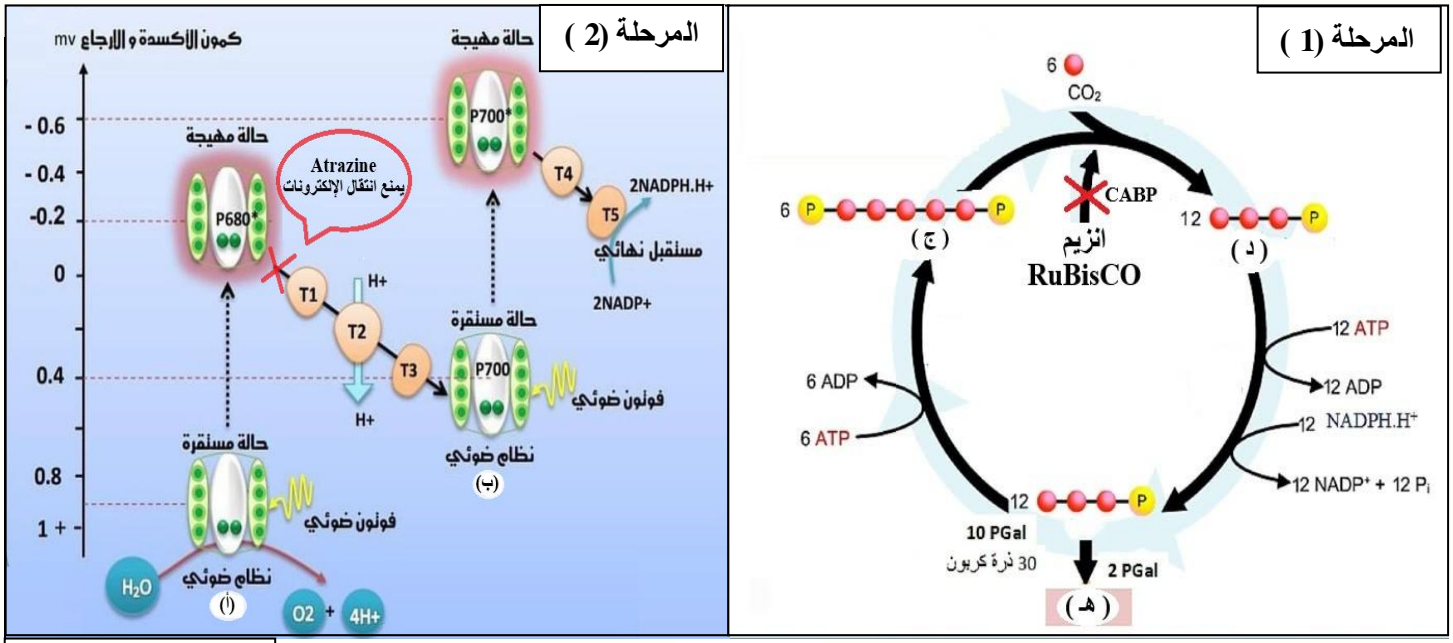
الموضوع الأول

يحتوى الموضوع الأول على (05) صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول : (05 ن)

تتميز النباتات الخضراء بقدرتها على تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية انطلاقا من CO_2 في وجود الضوء ضمن عملية التركيب الضوئي وفق مرحلتين، إلا أنه يمكن لبعض المركبات الكيميائية أن تؤثر على هذه العملية .

- تمثل الوثيقة التالية تأثير كل من مركبي **CABP** و **Atrazine** على العملية .



الوثيقة المساعـــدة

ملاحظة: CABP (Carboxyarabinitol-1-phosphate) مثبط طبيعي يرتبط مباشرة بالموقع الفعّال للإنزيم **RuBisCO** .

1 -**تعرف** على المرحلتين (1) و (2) و العناصر (أ. ب . جـ . د . هـ).

2 -**اشرح** في نص علمي **مهيكل ومنظم** تأثير المركبين **CABP** و **Atrazine** على نمو النبات مستعينا بالوثيقة ومعلوماتك.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

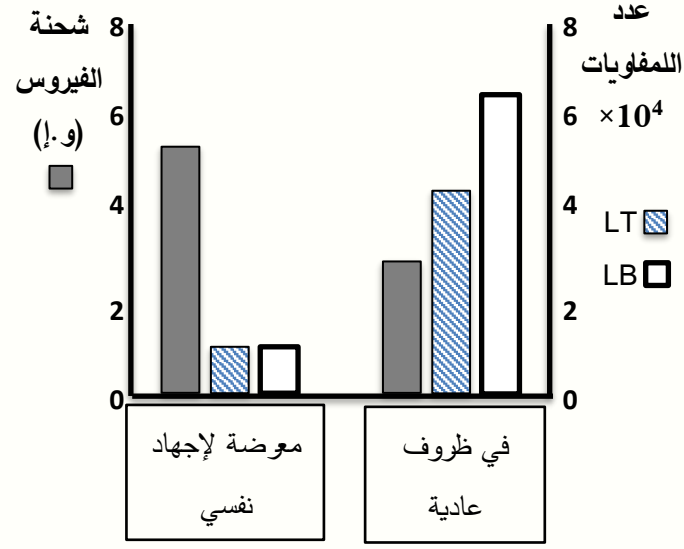
تؤدي البروتينات الدفاعية للجهاز المناعي أدوار مهمة في إقصاء اللاذات وضمان سلامة العضوية، إلا أن حدوث بعض الإضطرابات النفسية كالتوتر والخوف يؤثر على هذه البروتينات ويجعل العضوية عرضة للإصابة بأمراض مختلفة.

الجزء الأول:

لإظهار تأثير الإضطرابات النفسية كالتوتر والخوف وهو ما يعرف بالإجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي نقدم الدراسات التالية:

- تم تقدير تركيز هرمونين وجد أن لهما علاقة بإنتاج وأداء بعض البروتينات المناعية هما هرموني الكورتيكوستيرون، والكورتيزول المفرزين من طرف قشرة الغدة الكظرية لدى مجموعتين من الفئران، إحداهما في ظروف عادية و الأخرى عرضت لمسببات الإجهاد النفسي كالخوف، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).
- عرضت مجموعتين من الفئران للإصابة بفيروس كورونا SARS-CoV-2، إحداهما في ظروف عادية والأخرى عرضت لمسببات الإجهاد النفسي، وبعد 6 أيام تم تقدير كل من الشحنة الفيروسية وعدد الخلايا LB و LT على مستوى الطحال لدى المجموعتين، النتائج ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

	المجموعة 1: في ظروف عادية	المجموعة 2: معرضة للإجهاد النفسي
هرمون الكورتيكوستيرون (ng/ml)	13	300
هرمون الكورتيزول (ng/ml)	20	35-40
الشكل (أ)		



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

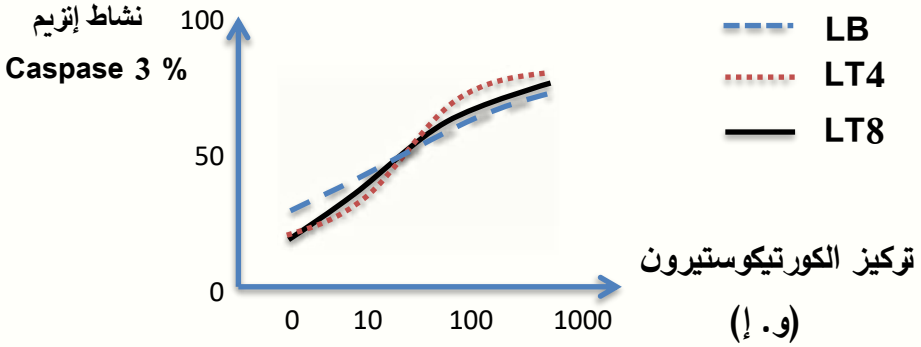
1- **حَلّل** النتائج الممثلة **في الشكل (أ) من الوثيقة 1.**

2 - **برر** ضعف الكفاءة المناعية في حالة الإجهاد النفسي انطلاقا من نتائج **الشكل (ب) من الوثيقة 1** والمعلومة المستخلصة من **الشكل (أ)** من **الوثيقة 1.**

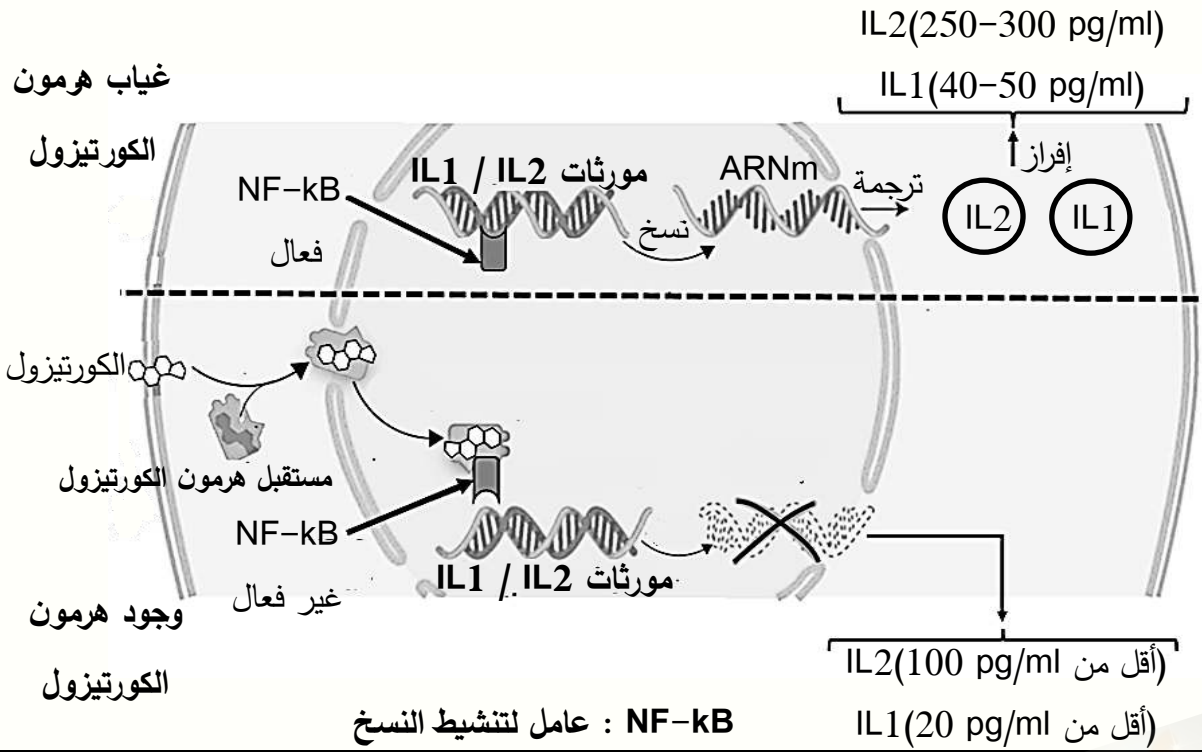
الجزء الثاني:

لفهم كيفية تأثير الإجهاد النفسي على الجهاز المناعي بما يعرض العضوية للإصابة بالأمراض، نقدم الدراسة التالية:

- تم متابعة نشاط إنزيم Caspase 3 المحفز للموت الخلوي المبرمج لدى الخلايا LT وLB على مستوى طحال مجموعة من الفئران حقنت بتراكيز مختلفة من هرمون الكورتيكوستيرون، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح آلية تأثير الكورتيزول على المستوى الجزيئي، مع نتائج متابعة تراكيز الأنترلوكينات المفرزة من طرف الخلايا المناعية في وجوده وفي غيابه.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- **إشرح** آلية تأثير الاجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

التمرين الثالث : (08 ن)

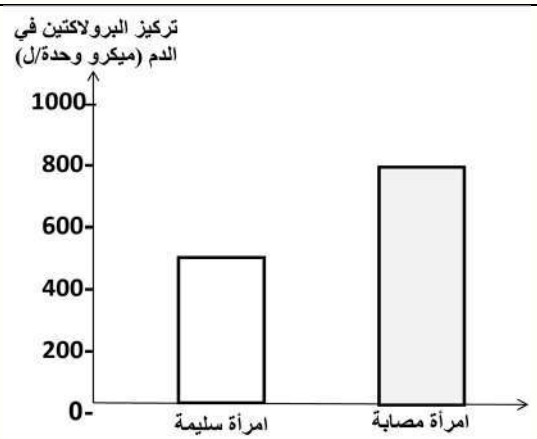
تأخذ البروتينات بعد تركيبها بنية فراغية ثلاثية الأبعاد تُكسبها تخصصا وظيفيا، وأي خلل على مستوى هذه البنية يفقد البروتين وظيفته وينعكس ذلك سلبا على العضوية.

الجزء الاول:

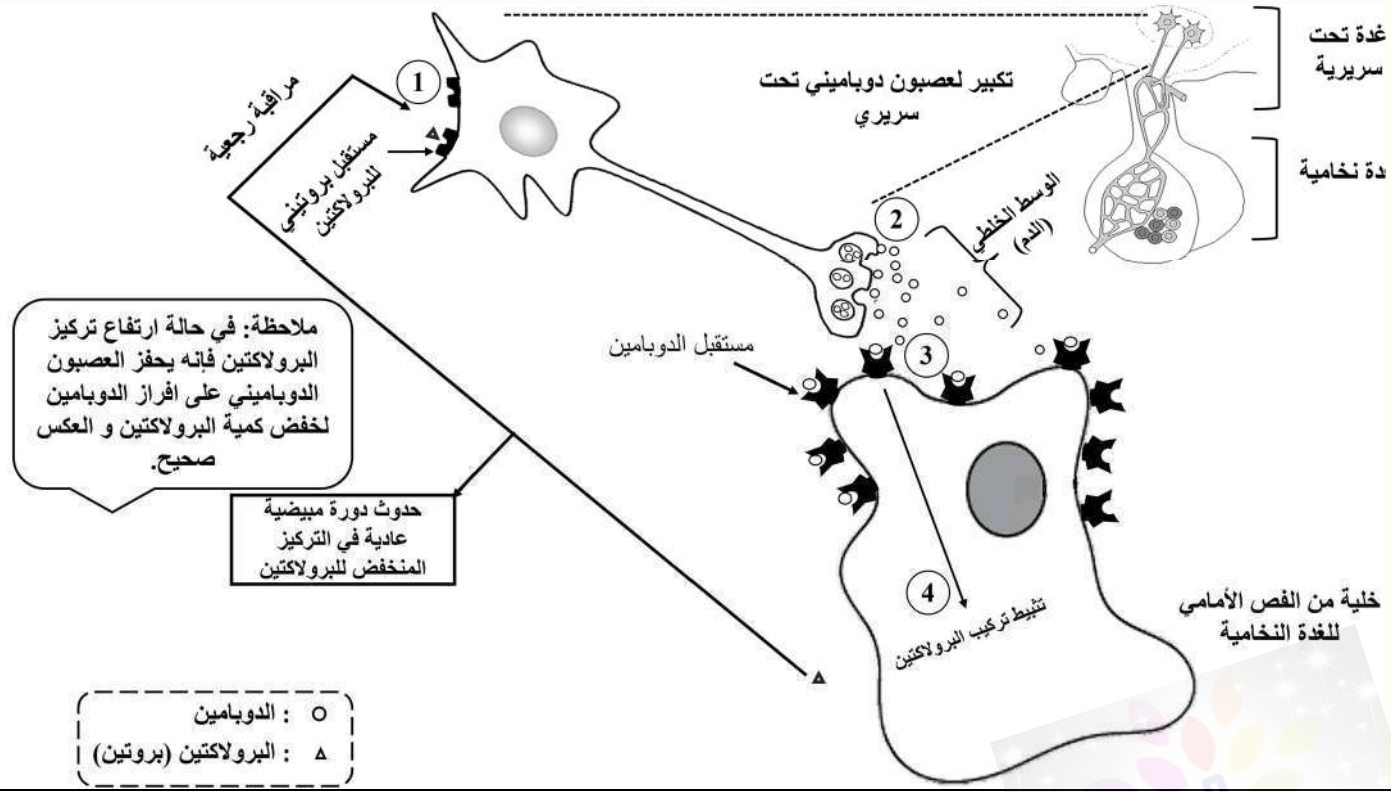
فرط البرولاكتين (HP) مرض يتسبب عادة بغياب الدورة المبيضية لدى النساء مما يؤدي للعقم، للتعرف على أحد الأسباب المؤدية لهذا المرض نقدم لك الد ارسة التالية:

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 يوضّح 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.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة 01

1-باستغلالك لمعطيات الوثيقة 01 **اقترح** فرضيتين لسبب العقم عند هذه الفئة من النساء.

الجزء الثاني:

من أجل التعرف على سبب العقم و التأكد من صحة الفرضيتين تُقدم 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 بروولاكتين مستخلص من دم امرأة مصابة لإمرأة سليمة.	ارتفاع في تركيز الدوبامين في الدم و تثبيطه لإفراز البرولاكتين.
2	حقن بروولاكتين مستخلص من امرأة سليمة لإمرأة مصابة.	عدم ارتفاع في تركيز الدوبامين و مواصلة افراز البرولاكتين

الشكل (ب)

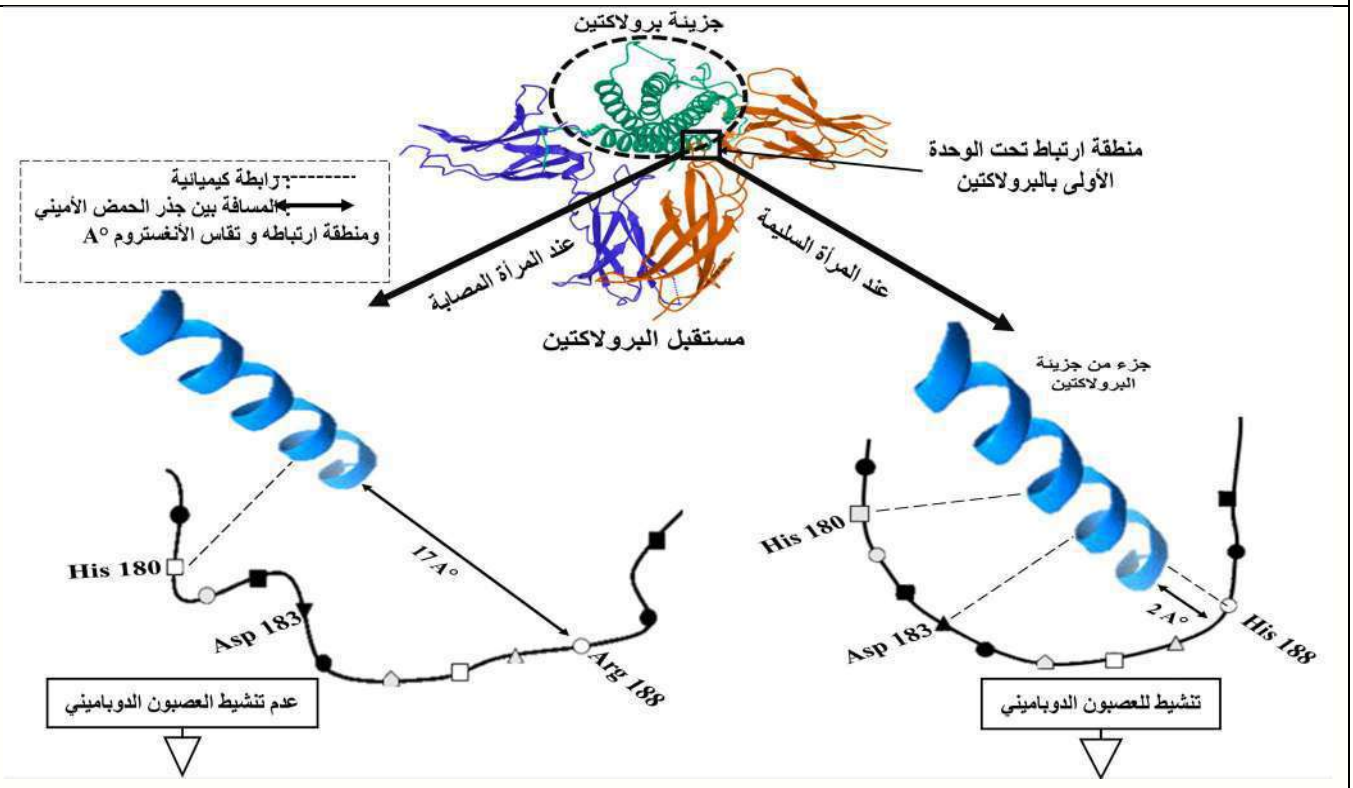
رقم الرامزة : 185 186 187 188 189 190 191

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- اقترح حلاّ للعقم لدى هذه الفئة من النساء.

الجزء الثالث:

وضّح في فقرة العلاقة بين بنية البروتين المدروس وتخصصه الوظيفي عند المرأة العادية والمرأة المصابة بالعقم.

انتهى الموضوع الأول

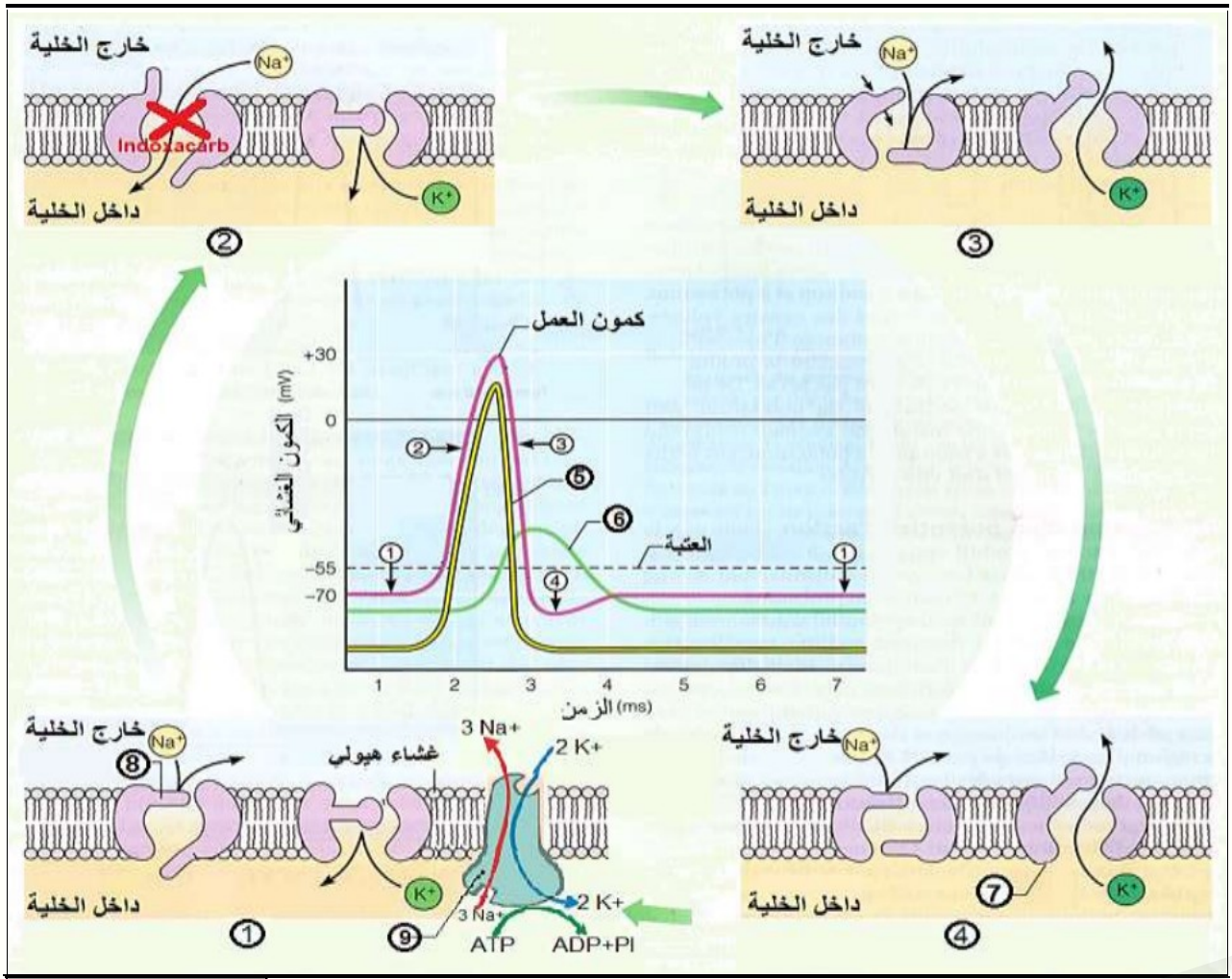
تمنياتي لكم بالنجاح والتوفيق في شهادة البكالوريا ..... الأستاذ : كحيلش عمار

الموضوع الثاني

يحتوى الموضوع الثاني على (05) صفحات (من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول : (05 ن)

ينتج عن التنبيه الفعال لليف العصبي تغيرات في الكمون الغشائي والتي ترتبط بعمل بروتينات غشائية، لكن يمكن لبعض المواد الكيميائية أن تؤثر على عمل إحدى هذه البروتينات نذكر على سبيل المثال مادة **Indoxacarb** التي تثبط عمل هذه البروتينات. توضح الوثيقة المساعدة العلاقة بين تغيرات الكمون الغشائي إثر تنبيه فعال والبروتينات الغشائية.



الوثيقة المساعـــدة

Indoxacarb : مبيد حشري يؤدي إلى شلل عصبي يفضي إلى الموت.

1- **تعرف** على البيانات المرقمة من **1** إلى **9** .

2- **اشرح** في نص علمي الآليات الأيونية والبروتينية المتدخلة في توليد كمون العمل مبرزا تأثير مادة **Indoxacarb** على الحشرات المستهدفة مستعينا بالوثيقة ومعلوماتك.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

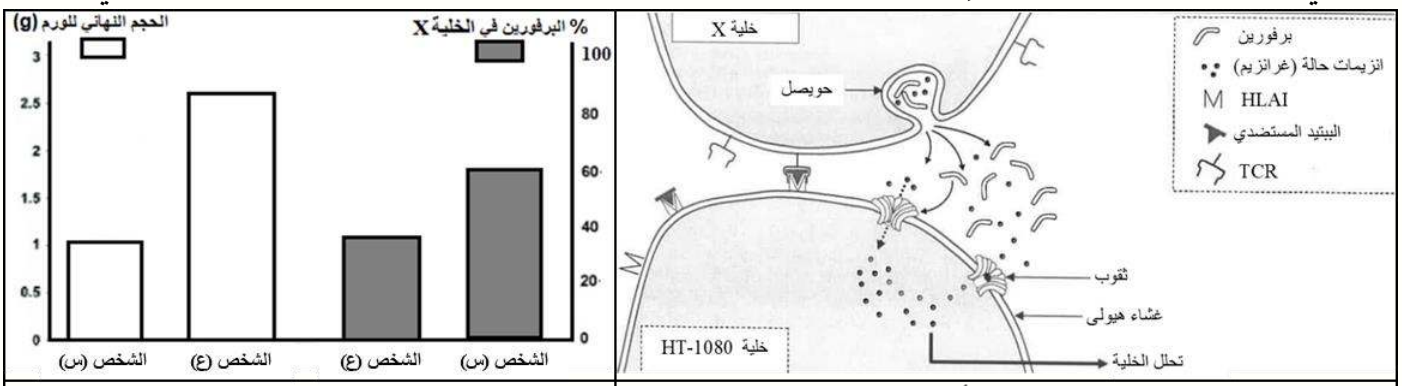
للبروتينات دورٌ هامٌّ في الدفاع عن العضوية ضد العناصر الغازية لها (المستضدات)، ويتجلى ذلك من خلال مظاهر الرد المناعي المكتسب،

غير أنَّها تعجز عن ذلك في بعض الحالات لاختلالات قد تصيبها ما اضطر الباحثين لإيجاد أدوية علاجية مساعدة تساهم في القضاء المباشر على المستضدات.

الجزء الأول:

الساركوما الليفية (fibrosarcoma) هي أورام سرطانية تنشأ في النسيج الليفي الضام الموجود في نهايات عظام الذراع أو الساقين، ثم تنتشر إلى الأنسجة الرخوة المحيطة الأخرى، إذ لوحظ عند بعض الأفراد المصابين بها أنَّ عضويتهم تعجز تماما عن مقاومة هذه الأورام. لدراسة سبب ذلك تم أخذ خلايا ورمية للساركوما الليفية "يرمز لها بـ(**HT-1080**)" وحضنها في أوساط مختلفة مع خلايا مناعية لشخص لا يعاني العجز المناعي (س) وآخر يعاني منه يرمز له بـ(ع) حيث:

- **الشكل (أ):** رسم تخطيطي لخلية (**HT-1080**) تم وضعها في وسط مع أحد أنواع الخلايا اللمفاوية لـ(س).
- **الشكل (ب):** يمثل نتائج قياس تطور حجم هذا الورم تجريبيا (في المخبر In Vitro) بالموازات مع نسبة البرفورين في الخلايا X وذلك باستعمال الخلايا (**HT-1080**) مستخلصة من شخصين (ع) و(س) مصابين بالمرض وحضنها في وسطين مختلفين يضاف لكلٍّ واحد منهما خلايا X مستخلصة من نفس الشخص "مراعاةً للتوافق النسيجي".



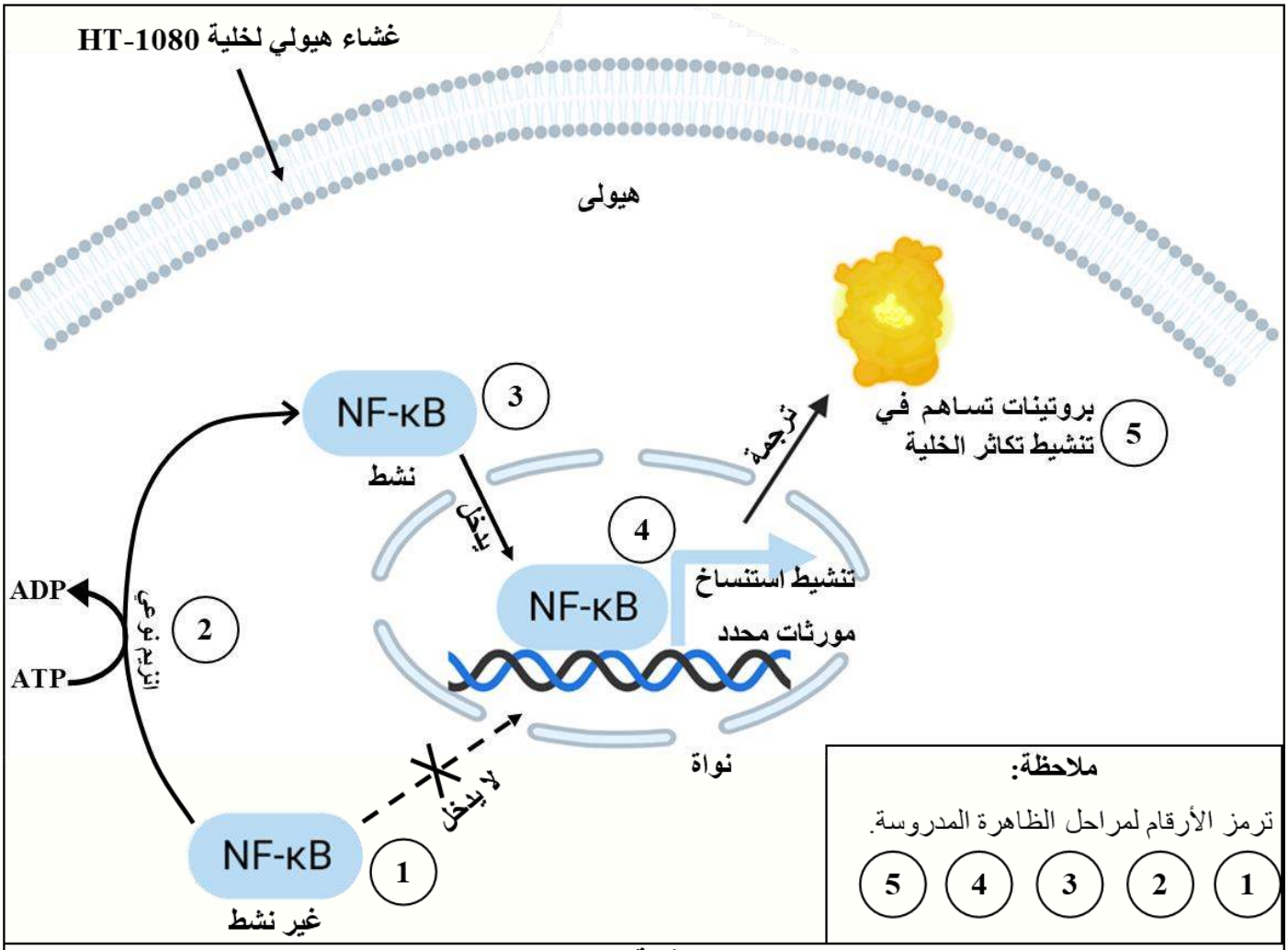
الشكل (ب)	الشكل (أ)
الوثيقة (1)	

1- اشرح سبب العجز المناعي الذي يعاني منه الشخص (ع) انطلاقا من استغلالك للوثيقة (1).

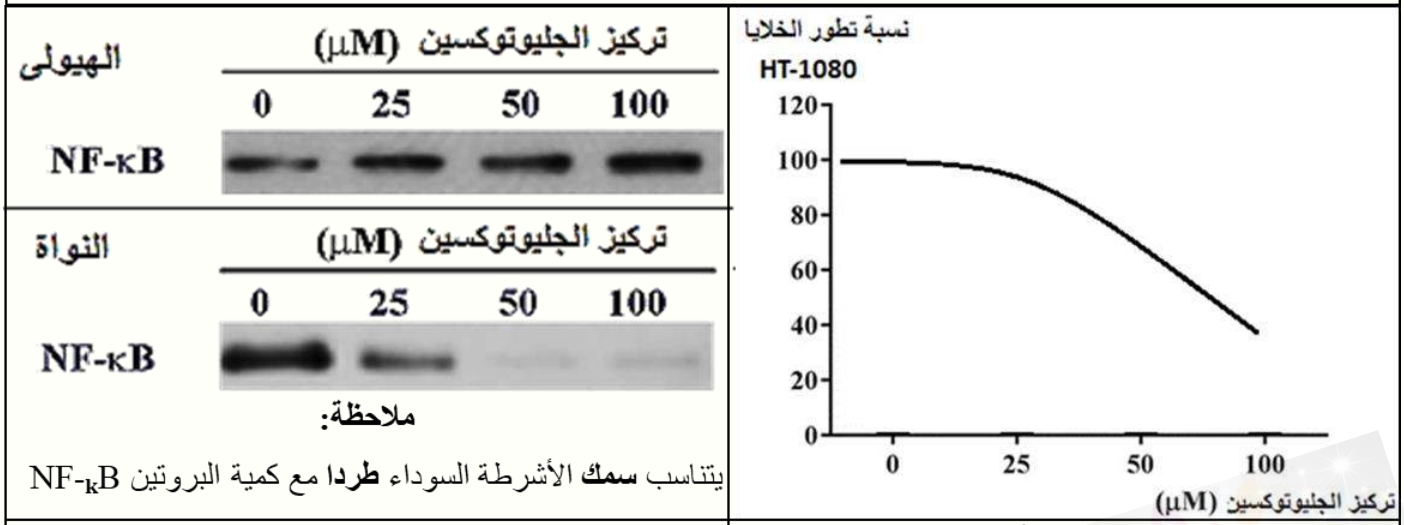
الجزء الثاني:

قصد إيجاد حلول علاجية للحالات المماثلة للشخص (ع) أجريت أبحاث حول مادة الجليوتوكسين (**Gliotoxine**) وهي عبارة عن سم مستخرج من فطر (*Aspergillus fumigatus*).

- توضح **الوثيقة (2)** دور وحالات بروتين خاص بالخلايا (**HT-1080**) يدعى (**NF-κB**).
- **الشكل (أ) من الوثيقة (3)** يظهر تاثير الجليوتوكسين على تطور الخلايا (**HT-1080**).
- بينما **الشكل (ب)** يبين نتائج الفصل بالهجرة الكهربائية لبروتين (**NF-κB**) في غياب وجود سم الجليوتوكسين بتراكيز متزايدة في هيولى ونواة الخلية (**HT-1080**).



الوثيقة (2)



الشكل (ب) | الشكل (أ)

الوثيقة (3)

– **برر** استعمال المادة الجليوتوكسين (Gliotoxine) كعلاج في الحالات المماثلة للشخص (ع) من خلال استغلالك لمعطيات الوثيقتين (2) و(3).

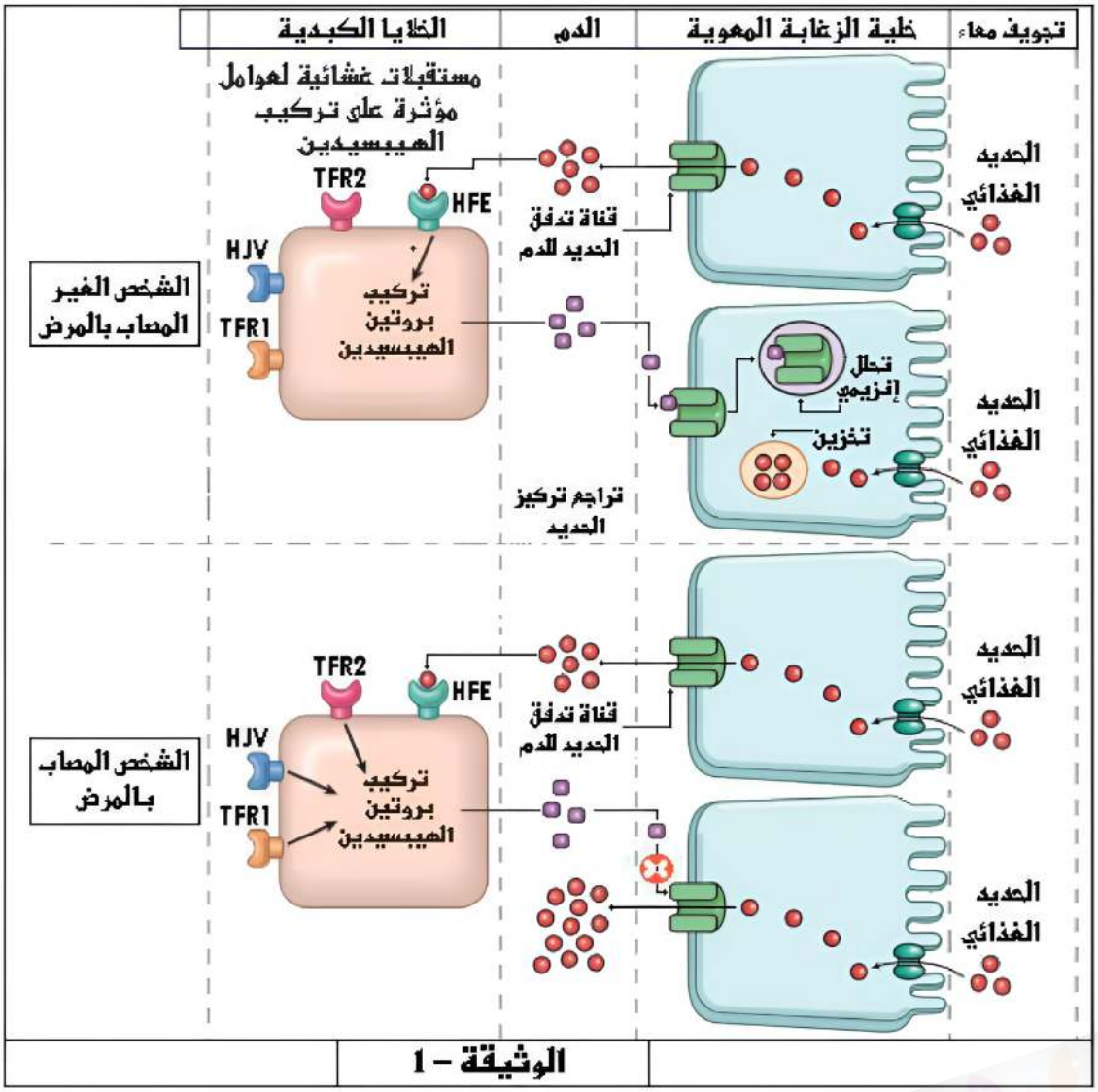
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تركب خلايا العضوية بروتينات نوعية لأداء وظائف متخصصة، علما أن أيَّ خلل في خصائص هذه الجزيئات البروتينية ينتج عنه قصور في الوظائف الحيوية التي تؤديها.

الجزء الأول :

تخضع عملية امتصاص الحديد الناتج عن هضم الأغذية على مستوى الزغابات المعوية لتنظيم محكم بفضل تدخل بروتينات نوعية تُركب على مستوى الخلايا الكبدية. يعاني بعض الأشخاص من مرض (**داء ترسب الأصبغة الدموية**) امتصاص كميات مرتفعة من الحديد من طرف الكبد و القلب والبنكرياس ... . ما يؤدي إلى تخزينه في فيها وظهور أعراض المرض مثل ألم المفاصل، آلام في المعدة، فقدان الوزن، عدم انتظام ضربات القلب، الشعور بالتعب الشديد، الضعف العام ... .

الوثيقة - 1 تظهر الآليات التي تُنظم عملية إمتصاص الحديد في عضوية شخص سليم وآخر مصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية.



الوثيقة – 1

ملاحظة : الهيبسيدين (Hepcidin) متعدد ببتيد يلعب دور هرمون مشكل من 25 حمض أميني (جزء الفعال منه).

- المستقبل HFE : بروتين غشائي يعمل بمثابة "مستشعر" لتركيز الحديد .

. **إقترح** فرضيتين تحدد من خلالهما أسباب هذا المرض إنطلاقا من إستغلالك للوثيقة -1.

الجزء الثاني:

لفهم داء ترسب الأصبغة الدموية و معرفة بعض أسبابه، نقترح عليك ما يلي :

يُوضح الجدول (1) من الوثيقة - 2 نتائج معايرة كمية الحديد الممتصة يوميا على مستوى الزغابات المعوية والكمية المخزنةُ منه في الأعضاء عند شخص سليم و آخر مصاب بهذا المرض من جهة، و حالة بروتين الهيبسيدين (Hepcidin) من جهة أخرى .

	بروتين الهيبسيدين	كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية في اليوم (ملغ)	كمية الحديد المخزنة في الأعضاء (غرام)
شخص سليم	هيبسيدين عادي	من 1 إلى 2	2 إلى 6
شخص مريض	هيبسيدين غير عادي	من 5 إلى 8	من 10 إلى 30

الجدول (1) من الوثيقة – 2

تشرف على تركيب بروتين الهيبسيدين المورثة (HAMP) المحمولة على الزوج الصبغي رقم 19 لها أليلين.

يقدم الجدول (2) من الوثيقة - 2 التتابع النيوكليوتيدي لجزء من أليلي المورثة المشرفة على تركيب بروتين الهيبسيدين عند شخصٍ سليمٍ وآخر مريض يعاني من أعراض داء ترسب الأصبغة الدموية.

رقم النيوكليوتيدات	**202**			**211**	**216**
أليل الشخص السليم	AAG	ACA	ACG	CCG	ACG
أليل الشخص المريض	AAG	ACA	GCG	CCG	ACG
إتجاه القراءة	←				

الجدول (2) من الوثيقة – 2

- يُعطى جزء من جدول الشفرة الوراثية الآتي:

الرامزات	UUC UUU	UGU UGC	CGA CGC	UAU UAC	UGG	GGC GGA	UAA UAG
الأحماض الأمينية	**Phe**	**Cys**	**Arg**	**Tyr**	**Trp**	**Gly**	**رامزات التوقف**

. وضّح سبب ظهور أعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية عند الشخص المريض بما يسمح من التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة، مستعينا بالمعلومات التي تقدمها الوثيقة - 2 .

الجزء الثالث:

بالاعتماد على المعلومات المتوصل إليها من خلال هذه الدراسة وبتوظيف معارفك **بيّن** العلاقة بين الخلل الوراثي (النمط الوراثي) وأعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية (النمط الظاهري) لدى الشخص المريض

تمنياتي لكم بالنجاح والتوفيق في شهادة البكالوريا ..... الأستاذ : كحيلش عمار **انتهى الموضوع الثاني**

عناصر الإجابة على الموضوع الأول	العلامة مجزأة	العلامة مجزأة
التمرين الأول (5 نقاط)		
1 - **التعرف على المرحلتين** 1- المرحلة الكيموحيوية 2- المرحلة الكيموضوئية **البيانات :** أ – PSII ب- PSI ج- RuDP د- APG هـ - غلوكوز		**1.75**
2 - النص العلمي: تتميز النباتات اليخضورية باليات تحويل طاقوية منها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في جزيئات عضوية او ما يعرف بالتركيب الضوئي وفق مرحلتين متتاليتين كيموضوئية و كيموحيوية إلاأن بعض المركبات الكيميائية المستعملة كمبيدات الأعشاب الضارة توقف هذه العملية من اجل إيقاف نموهذه الأعشابالضارة كالمبيدين A و B. فكيف تتم الالية المؤدية إلى تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية وكيف يؤثر المبيدAو Bعليها؟ تتم المرحلة كيميوضوئية على مستوى التيلاكوئيد في وجود الضوء وفقا للخطوات التالية: ـ يمتص النظام الضوئي الفوتونات الضوئية بفضل الأصبغة الهوائية التي تنقل الطاقة دون انتقال الالكترونات عن طريق الرنين الى زوج أصبغة مركز التفاعل لتتهيج و تتأكسد متخلية عن الكترونات محملة بالطاقة تنتقل عبر سلسلة من النواقل من ناقل ذو كمون اكسدة و ارجاع منخفض الى ناقل ذو كمون اكسدة و ارجاع مرتفع. ـ يسترجع المركز التفاعلي للنظام الضوئي الثاني p680الكتروناته و بالتالي قابلية التنبيه من اكسدة الماء فتتحرر بروتونات في التجويف و ينطلق O2و يعوض PSIالكتروناتهبإلكترونات PSIIاما الكترونات PSIفتستقبل نهائيا من طرف+ NADP الذي يرجع الى +NADPH.H ـ يصاحب نقل الالكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية تراكم البروتونات الناتجة عن اكسدة الماء وتلكالتي يتم نقلها من الحشوة الى التجويف عبر الناقل T2مما يخلق تدرج في تركيز البروتونات بين الحشوة و التجويف فتنتشر البروتونات عل شكل سيل يخرج عبر ال ATPسنتاز محفزا إياه على فسفرة ال ADPالى ATPفي وجود ال Pi انها الفسفرة الضوئية ـ في وجود المبيد العشبي Aيرتبط هذا المركب بالناقل T2 و يتسبب في خفض كمون الأكسدة و الإرجاع الخاص به فلا تنتقل الالكترونات من الناقل الأول الى هذا الناقل و تتوقف بذلك حركة الالكترونات على كامل السلسلة التركيبية الضوئية فلا تسترجع الالكترونات من التحلل الضوئي للماء و يتوقف انطلاق O2و منه تفاعلات المرحلة الكيموضوئية فلا يتشكل ال ATP و +NADPH.H الضروريين لتفاعلات المرحلة الكيموحيوية فلا يتثبت CO2 و لايتم تركيب المادة العضوية اللازمة لحياة الأعشاب الضارة ومنه موتها والتخلصمنها. - تتم المرحلة الكيميوحية على مستوى الحشوة وذلك يتوفر نواتج المرحلة الكيموضوئية منATP/ NADPHH ـ تتم عن طريق تشكيل مركبات وسطية ابتداء من تشكيل APG في وجود انزيم RUBISCO عن طريق تثبيت الـ CO2 ثم فسفرة APGإلىADPGباماهة أحد نواتج المرحلة الكيميوضوئية الـATP . ليتم بعدها ارجاعPGalعن طريق أكسدة أحد نواتج المرحلة الكيميوضوئية +NADPH,Hانطلاقا من 2 جزيئة من PGal يتم تركيب المادة العضوية ثم تجديد Rudip وهذا بإماهة الـ ATP مرة أخرى حيث تتم هذه التفاعلات بشكل حلقي و الممثلة بحلقة كالفن و ذلك وفقا للمعادلة الكميائيةالتالية: تعمل مادة Atrazine على منع انتقال الالكترونات من النظام الضوئي PSII الى ناقل الاكترونات T 1 مؤدية بذلك الى كبح النظام الضوئي PSII من جهة وعدم ارجاع النظام الضوئي الأول من جهة اخرى بالتالي كبح كلي للسلسلة التركيبية الضوئية والمرحلة الكيموضوئية بالتالي يتوقف انتاج +NADPH.H و ATP والتي تعتبر شروط المرحلة الكيموحيوية لتتوقف الاخيرة ويتوقف اثر ذلك انتاج الغلوكوز والمادة العضوية داخل النبات ، لا يسمح هذا الخلل بنمو النبات مؤديا الى موته تعمل مادة CABP على تثبيط انزيم RuBisCO وذلك بالتثبت على موقعه الفعال فتمنع بذلك تثبت CO2 / RUDP ليتوقف اول تفاعل لتثبيت CO2 وبناء المادة العضوية (الغلوكوز) ومنه تثبيط المرحلة الكيموحيوية ليتثبط نمو النبات يتم عند النباتات الخضراء تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية بفضل عملية التركيب الضوئي التي تتم على مستوى الصانعات الخضراء أين يتم الجمع بين تفاعلات مرحلة كيميوضوئية و تفاعلات مرحلة كيموحيوية و تستهدف بعض المواد مثل مبيدات أعشاب مرحلة معينة بهدف توقيف عملية التركيب الضوئي عند النباتات الضارة و بالتالي القضاء عليها.	**0.5** **0.75** **0.75** **0.75** **0.5**	**3.5**

التمرين الثاني (7 نقاط)

الجزء الأول: **-1** . **استغلال الشكل أ:** يمثل الجدول الموضح بالشكل(أ) من الوثيقة (1) تركيز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول المفرزين من طرف الغدة الكظرية لدى مجموعتين من الفئران احدهما عدية والأخرى معرضة لمسببات الاجهاد النفسي حيث نلاحظ: عند المجموعة1 (الشاهدة) :افراز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول منخفض اد يفرز هرمون الكورتيكوستيرون بتركيز 13ng/mlو الكرتيزول بتركيز 20ng/ml. أما لدى الفئران المعرضة للاجهاد النفسي:ا فراز هرمون الكورتيكوستيرون بتركيز مرتفع جدا مقدرب 300 ng/ml(30ضعف من تركيزه في الظروف العادية)و افراز هرمون الكرتيزول بتركيز مرتفعتقدر ب 35-40 ng/ml. **الاستنتاج : يؤثر الاجهاد النفسي سلبا على الغدة الكظرية ويتسبب في إفراطإفراز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول.**	**0.25** **0.25** **0.5**	
-2 ***استغلال الشكل ب:** يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (1) أعمدة بيانية توضح التقدير الكمي للشحنةالفيروسيةوالخلايا LTوLB لدىفئران مصابة بفيروسكورونا CoV-SARS2 احدهما في ظروف عادية و أخرى معرضة لمسببات الاجهاد النفسي حيث نلاحظ: لدى الفئران العادية عدد الخلايا اللمفاوية LTوLB مرتفع بطحال الفئران بينما الشحنة الفيروسية منخفضة مقدرة ب3 وا مما يشير الي ان فيروس CoV-SARS2 أثار استجابة مناعية خلطيه وخلوية للتصدي للفيروس فيمنع تكاثره عكس الفئران المعرضة لمسببات الإجهاد النفسي التي ينخفض لديها عدد اللمفاويات LTوLB وترتفع لديهم الشحنة الفيروسيةمما يشير إلىأنالإجهاد النفسي يؤثر سلبا على كفاءة الجهاز المناعي **الاستنتاج: التعرض للإجهاد النفسي يتسبب في تناقص عدد اللمفاويات LTوLB والتقليل من كفاءة الجهاز المناعي مما يسمح بتكاثر الفيروس.** **العلاقة بين الاجهاد النفسي وكفاءة الجهاز المناعي:** **التعرض للإجهاد النفسي كالخوف يؤدي الي إفراط في إفراز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول من طرف الغدة الكظرية ، التراكيز المرتفعة للهرمونات تؤثر سلبا على كفاءة الجهاز المناعي ينتج عن دلك تناقص في اللمفاويات LTو LBوعجز الجهاز المناعي في التصدي للفيروس مما يسمح بتكاثره .**	**0.25 X 3** **0.5** **1**	**3**

الجزء الثاني : **شرح آلية تأثير الاجهاد النفسي على كفاءة الجهاز المناعي :** ***استغلال الشكل أ:**يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) منحنى بياني يعبر عن النسبة المئوية لنشاط انزيمCaspase3 لدى الخلايا LTوLB بلالة تركيز الكورتيكوستيرون حيث نلاحظ: في غياب الكورتيكوستيرون :نشاط إنزيمCaspase3 منخفض مقدر ب15٪ بالخلايا LT_4 LT_8 و25٪ بالخلايا LB. في وجود الكورتيكوستيرون بتراكيز متزايدة الى1000 وا:يزداد نشاط إنزيمCaspase3لدى الخلايا اللمفاويةLT_4 LT_8،LB ليصل إلى نشاط أعظمي مقدرب80٪ بالخلايا LT_8 ، LBو 85٪ بالخلايا LT_4. **الاستنتاج: يحفز هرمون الكورتيكوستيرون نشاط انزيم Caspase3 المحفز للموت الخلوي المبرمج للخلايا اللمفاوية.** **استغلال الشكل ب:** يمثل الشكل ب من الوثيقة(2)رسما تخطيطيا لتأثير هرمون الكرتيزول على المستوى الجزيئي وتركيز الانترولوكينات المفرزة من طرف الخلايا المناعية حيث نلاحظ: **في غياب هرمون الكرتيزول:** عامل تنشيط النسخ NF-KB **فعال**يتوضع على مستوي المورثات المشرفة على تركيب الانترولوكيناتIL_2وIL_1وتتم **عملية النسخ** وتشكيل جزيئاتARN_m بالنواة ،تهاجر جزيئاتARN_mالى هيولىالخلايا **ويتم ترجمتها** ، وتفرز الانترلوكينات بكميات مقدرة ب (40 -50) pg/ml بالنسبة لIL_1 و (300-2050)pg/mlبالنسبة IL_2. **في وجود هرمون الكرتيزول:** تنفذ جزيئة الكورتيزول من الوسط الخارجي إلىهيولى الخلايا المناعية وترتبط بمستقبلها النوعي مشكلة معقدا (مستقبل - كورتيزول) ينتقل هدا المعقد (مستقبل - كورتيزول) عبرالثقب النوويإلي العصارة النووية ليرتبط بعامل تنشيط النسخ NF-KBفيصبح غير فعالولايتوضع على مستوي المورثات المشرفة على تركيب الانترولوكيناتIL_2وIL_1ولاتتم**عملية النسخ فلا تتشكل جزيئات** ARN_m ولا تتم عملية الترجمة (لايتم تركيب البروتينات IL_2وIL_1) وتفرز الانترلوكينات بكميات منخفضة مقدرة ب (20) pg/ml بالنسبة لIL_1 و (100) pg/mlبالنسبة IL_2 . **الاستنتاج: يثبط هرمون الكرتيزول تركيب IL_2وIL_1من خلال كبح عملية النسخ.** **يؤثر الإجهاد النفسي سلبا على كفاءة الجهاز المناعي حيث :** ✓ **يتسبب في إفراط إفراز هرموني الكورتيكوستيرون و الكرتيزول من طرف الغدة الكظرية** ✓ **التراكيز المرتفعة لهرمون الكورتيكوستيرون تحفز نشاط إنزيم Caspase3 المحفز للموت الخلوي المبرمج للخلايا اللمفاويةLT4 ، LT8 ، LBانخفاض معدل الخلايا اللمفاوية يؤدي إلى عجز الجهاز المناعي.** ✓ **من جهة أخرى يثبط هرمون الكرتيزول تركيب IL_2وIL_1 من خلال كبح وتثبيط عامل تنشيط النسخ NF-KBفيصبح غير فعال ولا يتم نسخ مورثات IL_2وIL_1مما يقلل من تركيب وإفراز IL_2وIL_1** ✓ **ينتجعن دلك قلة عدد الخلايا اللمفاوية LT_4 ، LT_8 ، LB لغياب الانتروكينات المحفزة على التكاثر والتمايز وضعف بالرد المناعي الخلطي والخلوي** **ومنهضعف الجهاز المناعي في التصدي للمختلف أنواع المستضدات ،وتعرض العضوية للأمراض المختلفة.**	**0.25** **X** **3** **0.5** **0.5** **0.5** **0.5** **1.25**	**4**

التمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الأول:

اقتراح فرضيتين تفسر سبب العقم عند هذه الفئة من النساء من استغلال الشكل (أ):

2,5

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 ميكروحدة/ل بينما يكون مرتفع عند المرأة المصابة ويقدر بـ 800 ميكروحدة/ل.

الإستنتاج: تعاني المرأة المصابة من فرط في تركيز البرولاكتين في الدم.

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

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

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

الفرضية1: 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.

الجزء الثاني:

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

3,5

الشكل (أ): يمثل جدولا لنتائج تجارب أجريت على امرأة سليمة وأخرى مصابة تم خلالها استخلاص البرولاكتين من إحداهما وحقنه عند الأخرى حيث نلاحظ:التجربة 1: يؤدي حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة مصابة لإمرأة سليمة إلى ارتفاع في تركيز الدوبامين في الدم و تثبيطه لإفراز البرولاكتين.التجربة 2: يؤدي حقن برولاكتين مستخلص من دم امرأة سليمة لإمرأة مصابة إلى عدم إفراز الدوبامين و مواصلة إفراز البرولاكتين.

الإستنتاج: 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.

	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

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.

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، Asp 183، His 188. 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 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 . **0,5**

الاستنتاج: فقدان البنية الفراغة لمستقبل البرولاكتين تمنع تثبيت البرولاكتين.

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. **1,5**

3- **اقتراح علاج للعقم:** –تناول أدوية تحتوي على مادة الدوبامين.

الجزء الثالث:

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.

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.

التمارين	الاجـــــــابـة النـــمـــوذجيـــة للموضـــــــــوع 2	العلامة: تجزئة العلامة	العلامة: المجموع 20/ع

التمرين الأول 05 نقاط

1- التعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 9:

الرقم	التسمية	الرقم	التسمية
1	كمون الراحة	6	تدفق خارجي لـ K^+
2	زوال الإستقطاب	7	قناة فولطية خاصة بـ K^+
3	عودة الإستقطاب	8	قناة فولطية خاصة بـ Na^+
4	فرط في الإستقطاب	9	مضخة Na^+/K^+
5	تدفق داخلي لـ Na^+	/	/

9x0.25 — **2.25ن**

2- النص العلمي:

مقدمة :

كمون العمل هو حالة اضطراب قصيرة لنقطة من الليف العصبي بفعل حدوث آليات مختلفة نتيجة التنبيه إلا أنه يمكن منع نشأته عن طريق بعض المواد مثل مادة indoxacarb. **ففيما تتمثل هذه الآليات الأيونية والبروتينية المتدخلة في كمون العمل ؟ وما تأثير مادة indoxacarb عليها؟**

0.5

العرض :

أ- في الحالة الطبيعية:

– تتمثل تغيرات الكمون الغشائي الناتج عن التنبيه في:

- زوال استقطاب سريع للغشاء مرتبط بتدفق داخلي لشوارد Na^+ حسب تدرج التركيز نتيجة انفتاح قنوات Na^+ المرتبطة بالفولطية مع بقاء القنوات الفولطية الخاصة بـ K^+ مغلقة.

0.25

- عودة الاستقطاب ناتجة عن تدفق خارجي لشوارد K^+ حسب تدرج التركيز نتيجة انفتاح قنوات K^+ المرتبطة بالفولطية وتوقف نشاط قنوات Na^+ الفولطية.

0.25

- فرط في الإستقطاب ناتج عن تأخر إنغلاق القنوات الفولطية لـ K^+ وإستمرار التدفق الخارجي لـ K^+.

0.25

– تؤمن مضخة Na^+/K^+ بعد إنغلاق القنوات الفولطية الخاصة بـ Na^+ والخاصة بـ K^+ عودة التراكيز الأيونية للحالة الأصلية بنقل الشوارد عكس تدرج تركيزها باستهلاك الطاقة ATP .

0.25

ب-في وجود مادةindoxacarb :

توقف المادة عمل القنوات الفولطية لـ Na^+ ما يسبب منع زوال الاستقطاب السريع وهذا يلغي نشأة كمون العمل فلا تنتقل السيالة العصبية على طول الليف العصبي. يؤدي إلى شلل عصبي يفضي إلى موت الحشرات المستهدفة

0.75

الخاتمة :

ينشأ كمون العمل بفعل عمل القنوات الفولطية التي تسبب تغير النفاذية الغشائية لشاردتي الصوديوم والبوتاسيوم غير أن بعض المواد كمادة indoxacarb تمنع ذلك.

0.5

0.25ن — **0.75ن**

التمرين الثاني: (07 نقاط) **الجزء الأول:** **شرح سبب العجز المناعي الذي يعاني منه الشخص (ع) انطلاقا من استغلال شكلي الوثيقة (1):** **استغلال الشكل (أ):** – تتعرف الخلية X للشخص (س) والمتمثلة في اللمفاوية السامة (LTc) على الخلية السرطانية (HT-1080) كخلايا مستهدفة من اللاذات تعارفا مزدوجا عن طريق المستقبل الغشائي النوعي (TCR) الذي يتكامل بنيويا مع معقد اللاذات (ببتيد سرطاني-HLA) المعروض على غشائها. – تنشط الـ LTc فتقوم باطراح محتوى حويصلاتها السامة المتمثل في بروتينات البرفورين والانزيمات الحالة (غرانزيم) التي تستهدف الخلية السرطانية. – تعمل البروتينات السابقة على تخريب الخلية حيث يتكاثف البرفورين على مستوى غشائها مشكلا ثقوبا تسمح بمرور الانزيمات الحالة التي تعمل على تخريب الخلية السرطانية وبالتالي اقصائها. **الاستنتاج:** وعليه فان الاستجابة المناعية المفعلة ضد الخلايا السرطانية هي ذات وساطة خلوية أي بتدخل الLTc التي تعمل على تخريبها بإفراز البرفورين والغرانزيم. **استغلال الشكل (ب):** – بالنسبة للشخص (س): تكون نسبة البرفورين في خلايا الـ LTc الخاصة به معتبرة وتقدر بـ 60% – يقابل ذلك تراجع في نمو الورم السرطاني حيث بلغ الحجم النهائي له 1g فقط بوجود هذه الخلايا. – أما بالنسبة للشخص (ع): تكون نسبة البرفورين في خلايا الـ LTc الخاصة به منخفضة وتقدر بحوالي 35% – يقابل ذلك نمو معتبر للورم السرطاني حيث بلغ الحجم النهائي له 2.5g بوجود هذه الخلايا. **الاستنتاج:** الشخص (ع) عاجز مناعيا ويتجلى ذلك في عدم قدرة خلاياه (LTc) على انتاج بروتين البرفورين الضروري لإقصاء المستضدات (الخلايا السرطانية) بشكل كافي اثناء الرد المناعي الخلوي. **الربط:** الخلايا (LTc) الفاعلة في الرد المناعي الخلوي تجاه خلايا اللاذات عند الشخص (ع) تتميز بعدم قدرتها على انتاج البرفورين الضروري للتخريب بشكل كافي ما أدى الى عجزه عن مقاومتها (نمو الورم السرطاني).	**3×0.25** **0.25** **4×0.25** **0.25** **0.25**	**02.50**
الجزء الثاني: **تبرير استعمال مادة الجليوتوكسين (Gliotoxine) في علاج الحالات المماثلة للشخص (ع):** **استغلال الوثيقة (2):** – تتميز الخلايا السرطانية بوجود بروتين NF-Kb غير نشط على مستوى الهيولى لا يمكنه الدخول إلى النواة. – ثم بتدخل انزيم فسفرة واستهلاك جزيئة ATP يتم تنشيط البروتين (NF-kB) – فيصبح هذا الأخير قادرا على الدخول إلى النواة أين يساهم في تنشيط التعبير المورثي (استنساخ مورثات محددة ثم ترجمتها). – حيث تساهم البروتينات الناتجة في تنشيط الخلايا السرطانية ومنه نمو وتطور الورم. –	**4×0.25**	

الاستنتاج: – يساهم بروتين (NF–kB) المنشط في تكاثر الخلايا السرطانية ونموها. – يُنشط بروتين (NF–kB) في الهيولى بفضل أنزيم الفسفرة. **استغلال الشكل (أ) الوثيقة (3):** – في غياب الجليتوكسين: تكون نسبة تطور الخلايا السرطانية أعظمية (100%). – في وجود الجليوتوكسين بتراكيز متزايدة: تتناقص نسبة تطور الخلايا السرطانية تدريجيا بزيادة تركيزه إلى أن تصل إلى أدنى قيمة (أقل من 40%) عند التركيز uM100. **الاستنتاج:** سم الجليوتوكسين يثبط نمو وتطور الخلايا السرطانية. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (3):** – في غياب الجليتوكسين: تكون كمية NF–Kb المنشط قليلة على مستوى الهيولى بينما تكون مرتفعة على مستوى النواة. – في وجود الجليوتوكسين بتراكيز متزايدة: تزداد كمية NF–Kb المنشط (يتراكم) تدريجيا بزيادة تركيز السم على عكس النواة اين تتناقص كميته الى ان تنعدم عند التركيز uM50. **الاستنتاج:** سم الجليوتوكسين يمنع انتقال NF–Kb إلى النواة. **الربط:** – مادة الجليوتوكسين (Gliotoxine) تثبط الأنزيم النوعي الخاص بتنشيط البروتين (NF–Kb) فيتراكم في الهيولى بصورته غير النشطة – ما يمنعه من الانتقال إلى النواة فلا ينشط بذلك التعبير المورثي عن عوامل نمو وتطور الخلايا السرطانية ما يؤدي إلى تثبيط تكاثر الخلايا السرطانية فلا ينمو الورم – وهذا ما يبرر استعمال مادة الجليوتوكسين للقضاء المباشر على الخلايا السرطانية دون الحاجة الى تدخل الخلايا المناعية LTc ما يسمح بتعويض العجز المناعي للشخص (ع).	2×0.25 2×0.25 0.25 2×0.25 0.25 3×0.5	04.50

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الثالث :		8 نقاط
الجزء الأول : إستغلال الوثيقة 1 لاقتراح فرضيتين تحددان أسباب مرض ترسب الأصبغة الدموية		
الوثيقة -1: رسومات تخطيطية توضح آليات تنظيم إمتصاص الحديد عند شخص سليم وآخر مصاب، حيث: - **عند الشخص السليم:** - ينتج عن هضم الأغذية الحديد الذي ينتقل عن طرق الزغابات المعوية إلى الدم، فتحدث زيادة في تركيزه. - تتنبه خلايا كبد لهذه الزيادة بفضل مستقبلها (HFE)، تركيب الهيبسيدين وتفرزه في الدم. - يتثبت الهيبسيدين على قنوات تدفق الحديد البروتينية مما يفعل تفكيكها إنزيميا ضمن خلايا الزغابات المعوية وبالتالي وقف تحرير الحديد وتخزينه ضمنها، مما يؤدي إلى امتصاصه بكميات عادية من طرف العضوية. الإستنتاج: يخضع تنظيم توازن الحديد عند الشخص السليم إلى بروتين (هرمون) الهيبسيدين.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
- **عند الشخص المريض:** - بعد إمتصاص وإفراز الحديد من طرف خلايا الزغابات المعوية وارتفاع تركيزه في الدم. تتنبه خلايا كبد لهذه الزيادة بفضل مستقبلها (HFE) وتركيب الهيبسيدين وتفرزه في الدم. - لا يؤدي الهيبسيدين دوره التنظيمي على مستوى الزغابات المعوية، إستمرار تدفق الحديد بكميات كبيرة و ارتفاع تركيزه بشكل مفرط في الدم. - امتصاص كميات مرتفعة من الحديد من طرف الكبد و القلب والبنكرياس ... . ما يؤدي إلى تخزينه فيها وظهور أعراض المرض. الإستنتاج: الشخص المصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية تفرز خلاياه الكبدية بروتين الهيبسيدين غير وظيفي.	0.25 0.25 0.25 0.25	1.0
* . **إقتراح فرضيتن .** **الفرضية 1:** الشخص المصاب بالداء لديه خلل في بنية مستقبل الغشائي للهيبسيدين. **الفرضية 2:** الشخص المصاب بالداء لديه خلل في بنية الهيبسيدين جعله غير وظيفي. * - **(تقبل أي فرضية وجيهة أخرى)**	0.5 0.5	1.0
الجزء الثاني: إستغلال الوثيقة - 2 لتوضيح سبب ظهور أعراض داء ترسب الأصبغة الدموية و المصادقة على الفرضية.		
- **الجدول (1):** نتائج معايرة كمية الحديد الممتصة من الزغابات المعوية والكمية المخزنةُ في الأعضاء عند شخصين سليم ومصاب، وكذا حالة الهيبسيدين، حيث: - **عند الشخص السليم:**- خلايا الكبد تُركب بروتين الهيبسيدين العادي، كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية من 1 إلى 2 ملغ في اليوم. - كمية الحديد المخزنة في الأعضاء تُقدر بـ 6غ. - **عند الشخص المريض:** خلايا الكبد تُركب الهيبسيدين غير العادي، كمية الحديد الممتصة على مستوى الزغابات المعوية من 5 الى 8 ملغ في اليوم. - كمية الحديد المخزنة في الأعضاء من 10 إلى 30غ . الإستنتاج: سبب المرض هو تركيب هيبسيدين غير عادي غير قادر على تنظيم امتصاص (توازن) الحديد. نتيجة خلل في بنيته.	0.5 0.50 0.25	1.25
- **الجدول (2):** التتابع النيوكليوتيدي لجزء من أليلي المورثة المشرفة على تركيب الهيبسيدين عند شخص سليم وآخر مصاب بداء ترسب الأصبغة الدموية، حيث: - يوجد تماثل في التتابع النيوكليوتيدي لأليلي مورثة الهيبسيدين ما عدى نيوكليوتيدة واحدة. - استبدلت النيوكليوتيدة A (208) في أليل السليم بالنيوكليوتيدة G في أليل المصاب بالمرض.	0.25	

- فتتغير الثلاثية من ACG عند الشخص السليم إلى الثلاثية GCG عند الشخص المصاب.	0.25	1.25
- بعد استنسخ أليل السليم نتحصـــل : ARNm التالي: UUC UGU UGC GGC UGC	0.25	
- بعد استنسخ أليل المصاب نتحصل: ARNm التالي: UUC UGU CGC GGC UGC		
- بفك رامزات ARNm السليم نتحصل على متعدد الببتيد العادي: - Phe- Cys- Cys-Gly- Cys-		
- بفك رامزات ARNm المصاب نتحصل على متعدد الببتيد غير العادي: - Phe- Cys- Arg-Gly- Cys-	0.25	
- بمقارنة تتابع الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية لسليم والمصاب: نسجل وجود إختلاف في نوع الحمض الأميني رقم 70. - عند السليم هو الحمض الأميني Cys -عند الشخص المصاب هو الحمض الأميني Arg .	0.25	
الإستنتاج: تركيب الخلايا الكبدية للمصاب بروتين هيبسيدين طافر غير وظيفي.		
- توضّح سبب ظهور أعراض مرض داء ترسب الأصبغة الدموية عند الشخص المريض:		1.0
- ينتج عن الطفرة الوراثية التي أصابت المورثة المشرفة على تركيب الهيبسيدين عند الشخص المصاب بالمرض تغير في نوع أحد الأحماض الأمينية (Cys70Arg)، هذا الحمض (Cys) مسؤول عن إنشاء رابطة مهمة في تحديد البنية الفراغية للبروتين، إنها الجسر ثنائي الكبريت.	0.25	
- يعود سبب ظهور المرض إلى تغير البنية الفراغية للهيبسيدين نتيجة تغيير في نوع أحد أحماضه الأمينية إثر طفرة وراثية.	0.25	
- تغير البنية الفراغية للهيبسيدين يفقده وظيفته في تنظيم توازن الحديد في العضوية، مما ينتج عنه إستمرار تدفق الحديد من خلايا الزغابات المعوية وارتفاع تركيزه في الدم المؤدي إلى الإفراط في تخزينه داخل الأعضاء.	0.25	
- إذن : الفرضية الصحيحة هي الفرضية الثانية التي تنص على " خلل في بنية الهيبسيدين جعله غير وظيفي".	0.25	
الجزء الثالث: مقال علمي بيّن العلاقة بين الخلل الوراثي وأعراض مرض ترسب الأصبغة الدموية:		
- الأفراد المصابون بمرض ترسب الأصبغة الدموية يملكون الأليل الطافر لمورثة HAMP.	0.25	1.5
- يشرف هذا الأليل على تركيب بروتين الهيبسيدين غير الوظيفي نتيجة استبدال الحمض الأميني Cys رقم 70 من تسلسل الأحماض الأمينية ضمن سلسلته الببتيدية إلى الحمض الأميني الـ Arg.	0.25	
- أدى تغيير هذا الحمض الأميني إلى خلل في الروابط التي تحافظ على ثبات واستقرار البنية الفراغية لبروتين الهيبسيدين، مما أدى إلى تغير البنية الفراغية الطبيعية للبروتين ومنه فقدان وظيفته المتمثلة في تنظيم إمتصاص عنصر الحديد على مستوى خلايا الزغابات المعوية.	0.25	
- فقدن الهيبسيدين لوظيفته التنظيمية يؤدي إلى إستمرار نشاط قنوات تدفق الحديد من خلايا الزغابات المعوية. ينتج عنه تدفق الحديد بكميات كبيرة من خلايا الزغابات المعوية إلى الدم.	0.25	
- إستمرار تدفق عنصر الحديد عبر قنواته الغشائية ذات الطبيعة البروتينية يرفع بشكل كبير تركيزه في الدم. يقوم الدم بنقل الحديد إلى مختلف الأنسجة والأعضاء مثل الكبد والقلب والبنكرياس... .	0.25	
- إمتصاص الحديد من طرف خلايا هذه الأعضاء بشكل مستمر، فيتراكم الحديد على مستواها مسببا في ظهور أعراض مرض ترسب الأصبغة الدموية الوراثي مثل ألم المفاصل، آلام في المعدة، فقدان الوزن، عدم انتظام ضربات القلب، الشعور بالتعب الشديد، ضعف عام	0.25	