

## تكتل وضعية-مشكلة الإبداعي لبناء وضعيات علوم الطبيعة والحياة يقدم امتحان البكالوريا التجريبي الموحد لمادة علوم الطبيعة والحياة لسنة 2024

يسعد مجموعتنا أن تقدم امتحان البكالوريا التجريبية الموحد لمادة علوم الطبيعة والحياة ماي 2024 والذي عرف مشاركة 422 ثانوية من 49 ولاية، في هذا الامتحان حاولنا أن تكون الوضعيات جديدة ذات بناء محكم وفق دليل بناء البكالوريا حيث تم اعتماد المهمات المركبة المؤطرة بتعليمات مفتوحة في كل الموضوع وهي المناسبة لتقويم الكفاءة، مع ذلك تم ترك الخيار والحرية للأساتذة لمن أراد ادراج التعليمات المغلقة في مواضعها وفق ما يعرف بالتوصيات والأساتذ مسؤول عن خياراته رغم ان موقفنا معروف برفضها وعدم صلاحيتها في التقويم الإشهادي نهائيا، و لكل رأيه. من خلال الدمج بين الوحدات في الوضعيات حاولنا قدر الإمكان أن يشمل كل موضوع من موضوعي الامتحان جميع وحدات المنهاج الدراسي لتقويم الكفاءة بشكل أفضل.

يبقى أن هذا عمل مجموعة أساتذة لا بد ان يتضمن بعض النقص والهفوات ككل عمل بشري، لكنه ناتج عن نية صادقة من طرف لجنة الإنجاز لتقديم موضوع نموذجي يخدم التلميذ ويكون تقييما لمدى استعداده لاجتياز امتحان البكالوريا، الذي نتمنى أن يكون في المستوى من ناحية تقيمه للكفاءة وفرزه للتلاميذ. إن لجنة الإنجاز المكونة من الأساتذة:

بن زعيم خالد  
بوجدره محمد عبد السلام  
بوجيمار محمد الأمين  
جباري نوفل

أستاذ بثانوية خالد مأمون – خنشلة (ولاية خنشلة).  
أستاذ بثانوية عاشور حسين بن لعماري - الزيتونة (ولاية الطارف).  
أستاذ بثانوية 18 فيفري – عنابة (ولاية عنابة).  
أستاذ بثانوية بوطارفة فوضيل -الشافية- (ولاية الطارف).

تشكر كل الأساتذة الذين وضعوا ثقتهم بنا وشاركونا هذا العمل ونقل لهم ان مشاركتكم لنا هي تاج فوق رؤوسنا وشرف لنا وتوزيع لهذا العمل.

دون أن ننسى أيضا الأستاذ عبد الله أواس من ولاية أم البواقي والأستاذة سباق من ولاية خنشلة على مراجعتهم لمسودة الموضوع وابداء ملاحظات كان لها الأثر في إخراج الموضوع بهذا الشكل.

كما أتوجه شخصيا أنا الأستاذ بن زعيم خالد بالشكر لأستاذي ومرافقي ومكوني الأستاذ لموشي يسين مفتش التربية الوطنية لولاية خنشلة على مراجعته للموضوع كاملا وتدقيقه وتقديم توجيهات وتصويبات مهمة، كما أحييه مرة أخرى على ما قدمه من تكوين ومرافقته لأساتذة الولاية طيلة فترة إشرافه عليها وهو ما تجلى من خلال الملتقيات والورشات العديدة التي جرت تحت إشرافه رفقة الأستاذ مفتش التربية الوطنية لولاية خنشلة المقاطعة 2، الأستاذ مدغول حسين.

مرة أخرى أتوجه شخصيا أنا الأستاذ بن زعيم خالد بالشكر لمن معي في لجنة الإنجاز من الأساتذة الشباب خريجي المدرسة العليا للأساتذة بسكيكدة حيث يعود لهم فضل كبير في هذا العمل لما قدموه من عطاء وجهد ولما أبانوا عنه من إمكانيات ومؤهلات وتفانيهم في العمل رغم حداثة عهدهم بهذه المهنة، وبذلك هم مكسب للثانويات التي يعملون بها ولتلاميذهم وشرف لمدرستهم.

تبقى النقطة السلبية التي نسجلها هي عدم احترام بعض الاساتذة لما طلبناه من عدم مشاركة الموضوع مع أي كان دون إذننا، لنتفاجئ بامتلاك أساتذة آخرين للموضوع لم نتعامل معهم ولم نسلمهم الموضوع و مثل هذه التصرفات كانت لتؤدي لتسرب الموضوع إذ أن العدد الحقيقي للثانويات المشاركة أكبر مما هو مصرح به.

عدد الثانويات المشاركة (حسب الولايات) في امتحان البكالوريا التجريبي  
الموحد لمادة علوم الطبيعة والحياة لسنة 2024

عدد الثانويات	الولاية	عدد الثانويات	الولاية
7	وهران	24	الجزائر العاصمة
6	مستغانم	22	تيارت
6	البيض	21	خنشلة
5	سوق اهراس	20	سطيف
5	عين تيموشنت	16	جيجل
5	باتنة	16	الطارف
4	تلمسان	15	بسكرة
4	أولاد جلال	14	قسنطينة
4	البويرة	14	عنابة
4	معسكر	12	الاغواط
4	بشار	12	الوادي
3	تيزي وزو	12	برج بوعريرج
2	النعامة	12	سكيكدة
2	بجاية	12	أم بواقي
2	تمنراست	12	قائمة
1	جانت	11	ميلة
1	ورقلة	11	المسيلة
1	تيميمون	10	تيزازة
1	بلعباس	9	الشلف
1	تيندوف	9	الجلفة
1	أدرار	8	بومرداس
	50	8	تبسة
		8	المدية
		8	عين الدفلى
		7	غليزان
		7	غرداية
		7	تيسمسيلت
422 ثانوية	49 ولاية	7	البلدية

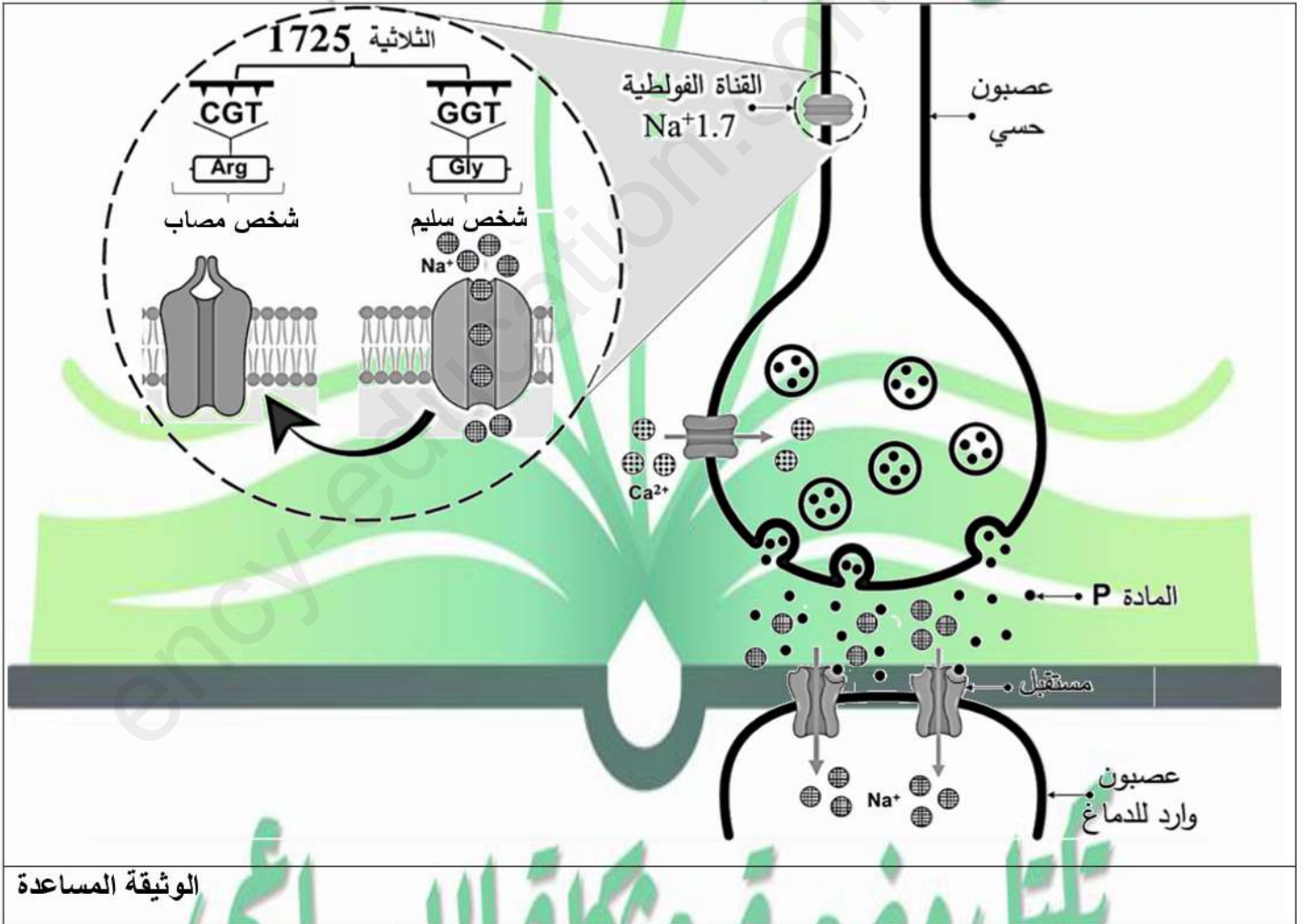
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين :

الموضوع الأول:

يحتوي الموضوع على 05 صفحات (من الصفحة 1 من 11 إلى الصفحة 5 من 11)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

تجتاز المراكز العصبية عدة رسائل منها ما هو مسؤول عن الإحساس بالألم، حيث تلعب البروتينات الغشائية العصبية دورا رئيسيا في ذلك، إلا أن بعض الأشخاص المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي (CIP) يفقدون تماما الإحساس بهذا الألم، معطيات الوثيقة المساعدة توضح جانب من ذلك.



الوثيقة المساعدة

تلك الوثيقة مشكلة الإبراهيم

- 1- أبرز مميزات قناتي الصوديوم الموضحتين في الوثيقة.
  - 2- وضح سبب عدم الإحساس بالألم عند الأشخاص المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقي (CIP).
- ملاحظة: هيكل الإجابة على التعليمات 2 بمقال علمي (مقدمة، عرض، خاتمة).

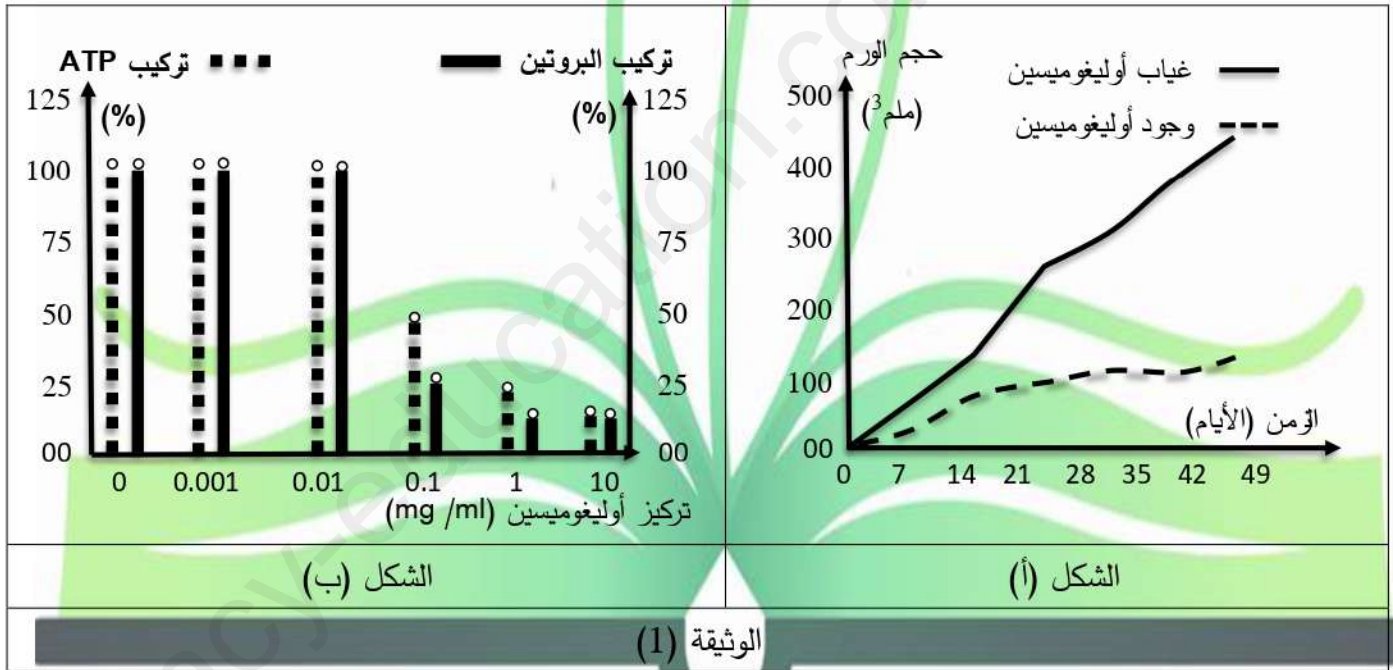
**التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)**

يتطلب تركيب البروتين في الخلايا الحية جزيئات ضرورية يتم إستهداف اليات انتاج بعضها لعلاج الأورام السرطانية، و ذلك باستعمال مضادات حيوية كالأوليغوميسين وهو ما أثبت فعاليته في علاج كثير من هذه الأورام، فكيف ذلك؟

**الجزء الأول:**

لإظهار تأثير المضاد الحيوي "الأوليغوميسين" نقدم لك الدراسة التالية:

- تم متابعة نمو حجم أورام سرطانية مستحدثة لدى مجموعتين من الفئران إحداها معالجة بالأوليغوميسين والأخرى شاهدة، النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).
- باستغلال تقنيات خاصة، تم متابعة نسبة تركيب الـ ATP من طرف ميتوكوندريات خلية بنكرياسية وكذا كمية البروتين المصنعة بعد حضن هذه الخلية في وسط زجاجي به أحماض أمينية مشعة، وذلك في تراكيز مختلفة من المضاد الحيوي، النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).



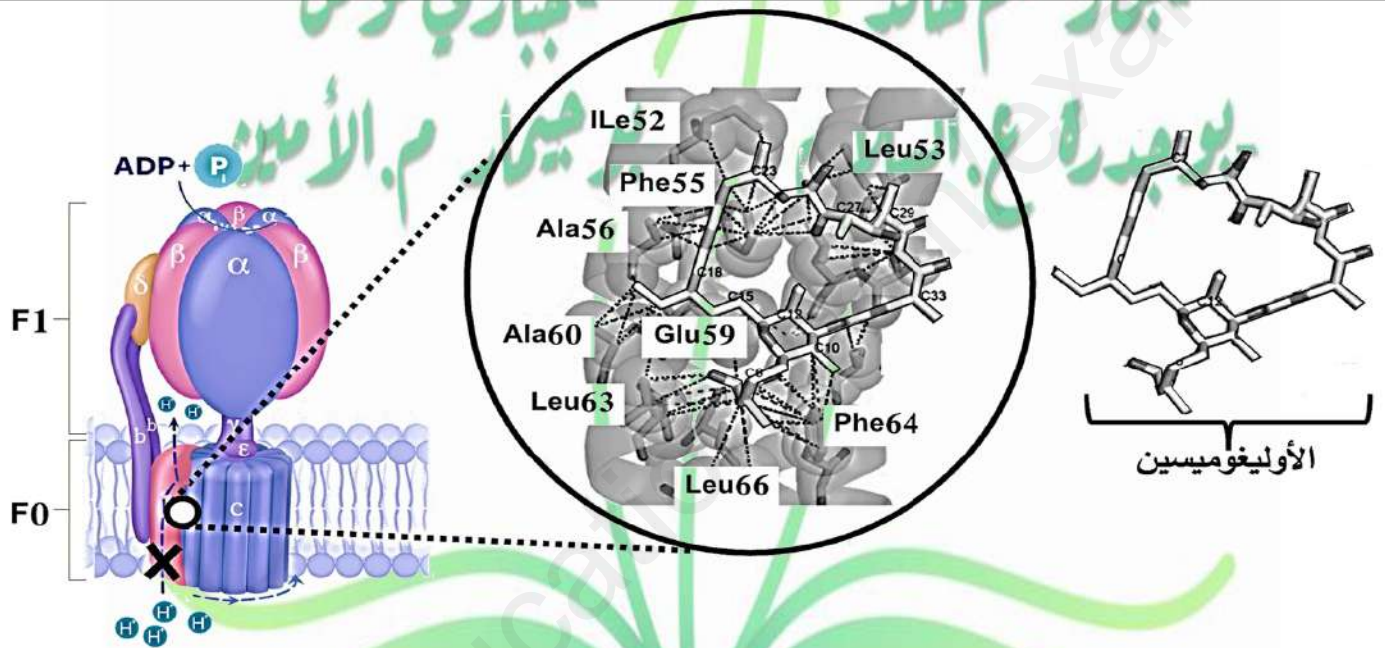
- **وضح** دور الأوليغوميسين في معالجة الأورام السرطانية، باستغلال معطيات الوثيقة (1).
- الجزء الثاني:**

لفهم آلية تأثير الأوليغوميسين نقدم الدراسة التالية:

- تم تجزئة الغشاء الداخلي للميتوكوندري حيث يشكل حويصلات تتجه فيها الكريات المذبذبة نحو الخارج وتستعمل هذه الحويصلات في دراسة تجريبية، الشكل (أ) من الوثيقة (2) يترجم هذه الدراسة ونتائجها.
- الشكل (ب) من نفس الوثيقة يوضح تأثير الأوليغوميسين على المستوى الجزيئي.

النتائج التجريبية		الشروط التجريبية			بنية الحويصلات
نشاط انزيم	تركيب	PH الوسط الداخلي	PH الوسط الخارجي	الأوليغوميسين	
ATP سنتاز	ATP	7	7	غياب	
% 0	-	4	8	غياب	
%100	++++++	4	8	وجود	

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

- إشرح آلية تأثير الأوليغوميسين كعلاج للأورام السرطانية، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

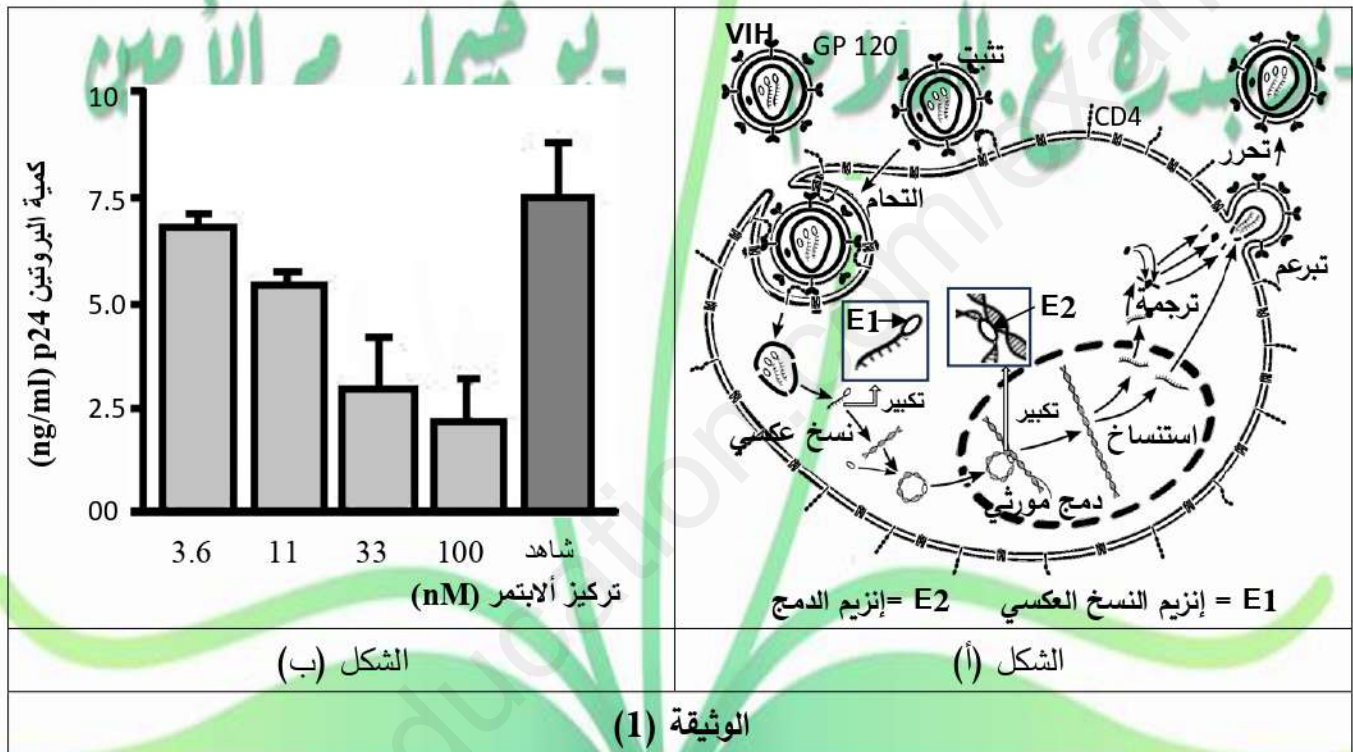
## مكمل رصعة- مشكلة الإبراعي

داء فقدان المناعة المكتسبة يسببه فيروس الـ VIH الذي يستغل عناصر وجزيئات خلوية لتكوين البروتينات اللازمة لتكاثره، إضافة إلى جزيئاته الخاصة كالإنزيمات، لذلك يدرس الخبراء خصائص بعض الأحماض النووية مثل الأبتامرات قصد إمكانية استعمالها كعلاج للحد من تكاثر هذا الفيروس.

### الجزء الأول:

قصد إظهار مستوى تأثير هذه الجزيئات نقدم ما يلي:

- الشكل (أ) من الوثيقة (1) يوضح دورة تكاثر فيروس الـ VIH داخل الخلايا المستهدفة.
- بينما الشكل (ب) يترجم نتائج قياس كمية البروتين الفيروسي p24 المركبة في وجود تراكيز مختلفة من الأبتمر في أوساط تجريبية ملائمة.



- إقتح فرضيتين توضح بهما مستوى تأثير الأبتمرات على تكاثر فيروس الـ VIH دون تأثيرها على العناصر الخاصة بالخلية، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

### الجزء الثاني:

- قصد فهم آلية تأثير الأبتمرات ومنه التحقق من مدى صحة الفرضيتين المقترحتين نقدم الدراسة التالية:
- في وسطين تجريبيين تم متابعة نسبة دمج النكليوتيدات الريبية منقوصة الأوكسجين المشعة وذلك في غياب وفي وجود الأبتمر الشكل (أ) من الوثيقة (2) يترجم شروط ونتائج هذه التجارب.
- أما الشكل (ب) فيمثل نشاط إنزيم الدمج (IN) في وجود تراكيز متزايدة من الأبتمر.
- في حين الشكل (ج): يمثل العلاقة البنوية بين الأبتمرات وبعض الجزيئات الإنزيمية الفيروسية المدروسة.

الوسط	الشروط التجريبية	نسبة دمج العناصر المشعة
1	ARNv + نكليوتيدات ريبية منقوصة الأوكسجين مشعة + إنزيم النسخ العكسي (RT) + طاقة	100 %
2	نفس عناصر الوسط 1 + الأبتمر	25%

الشكل (أ)

الشكل (ب)

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

- إشرح آلية تأثير الأبتمرات كدواء لعلاج مرض فقدان المناعة المكتسبة (SIDA) الذي يسببه فيروس الـ VIH بما يسمح بالتحقق من صحة الفرضيتين المقترحتين، باستغلالك لأشكال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

- وضح في فقرة تركيبية المستويات المحتملة لتأثير مختلف العلاجات للحد من تكاثر الفيروس، اعتمادا على ما توصلت إليه خلال هذه الدراسة ومكتسباتك.

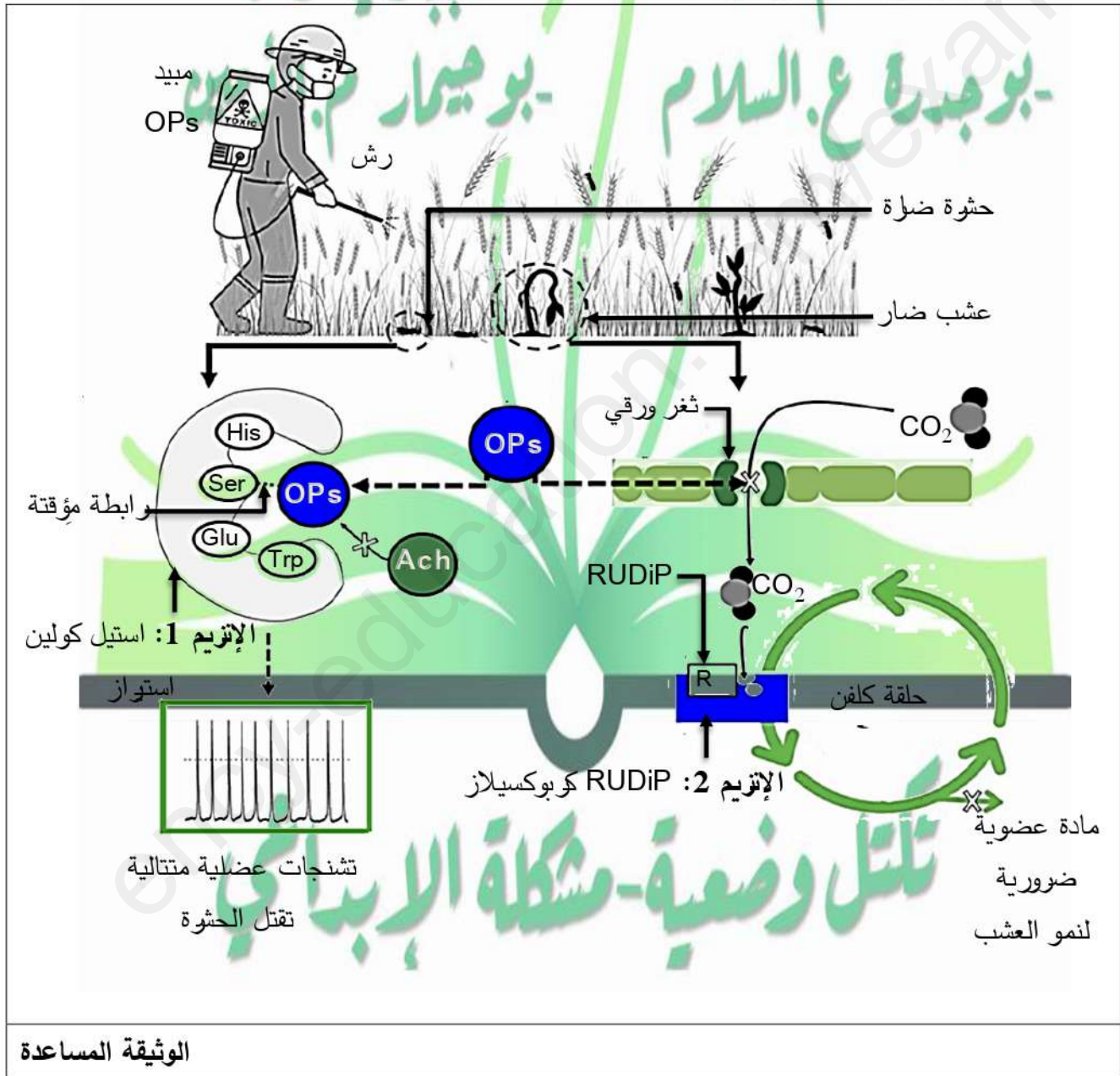
إنتهى الموضوع الأول

## الموضوع الثاني :

يحتوي الموضوع على 06 صفحات (من الصفحة 6 من 11 إلى الصفحة 11 من 11)

التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

الإنزيمات جزيئات حيوية شديدة التنوع و عالية التخصص تحفز تفاعلات ضمن نشاطات حيوية مختلفة، منها الإتصال العصبي و التحولات الطاقوية. إلا أن استهداف سيرورة هذه التفاعلات الإنزيمية يسمح بمكافحة الآفات الحشرية و العشبية باستعمال مبيدات فوسفوزينية (OPs). الوثيقة المساعدة توضح بعض مستويات تأثير هذه المبيدات.



1- بين التخصص الوظيفي المزدوج للإنزيمين المشار إليهما في الوثيقة.

2- وضح أهمية استعمال المبيدات الفوسفوزينية في مكافحة الآفات الحشرية والعشبية.

ملاحظة: هيكل الإجابة على التعليمات 2 بمقال علمي (مقدمة، عرض، خاتمة).



**التمرين الثاني (تطبيق الاستدلال العلمي): (7 نقاط)**

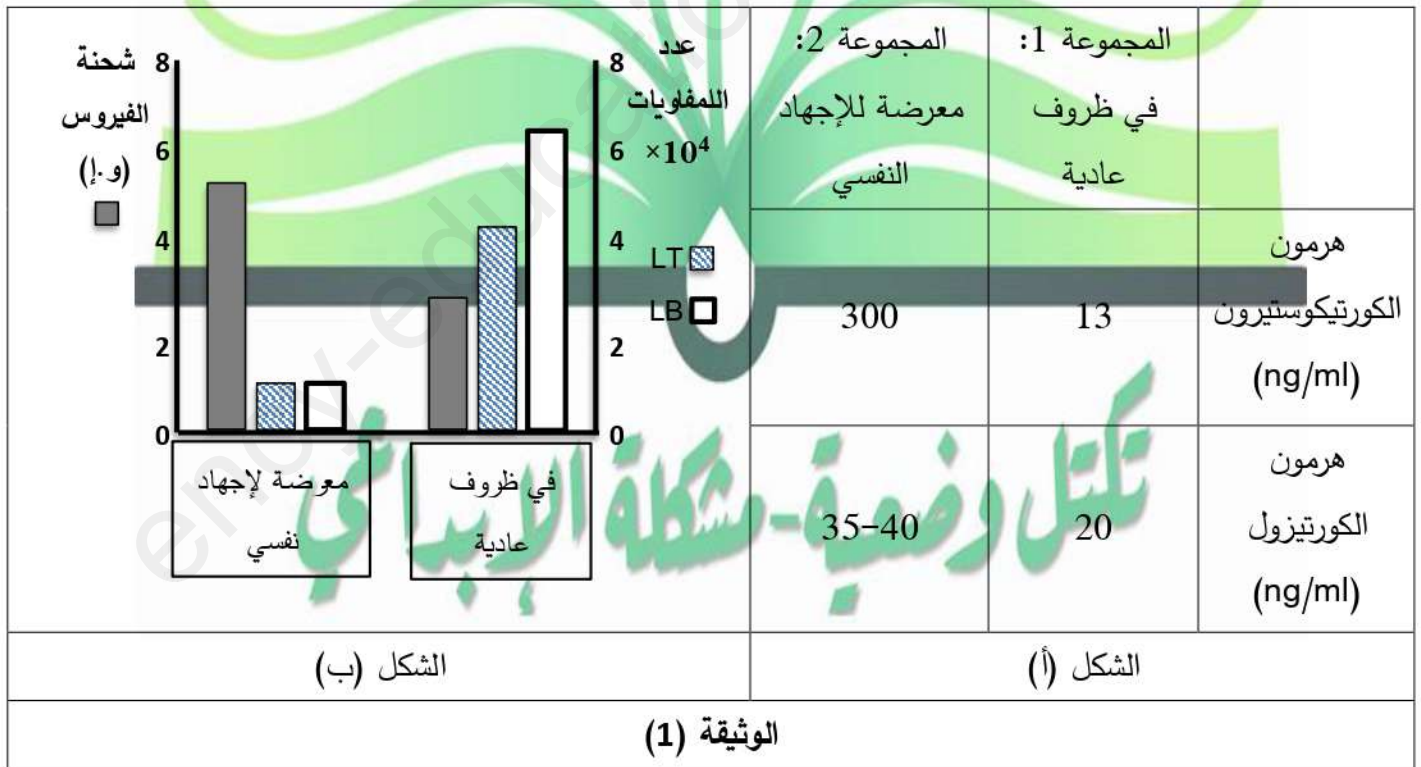
تؤدي البروتينات الدفاعية للجهاز المناعي أدوار مهمة في إقصاء اللدات وضمن سلامة العضوية، إلا أن حدوث بعض الإضطرابات النفسية كالتوتر والخوف يؤثر على هذه البروتينات ويجعل العضوية عرضة للإصابة بأمراض مختلفة.

**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 -2-CoV-SARS، إحداهما في ظروف عادية والأخرى عرضت لمسببات الإجهاد النفسي، وبعد 6 أيام تم تقدير كل من الشحنة الفيروسية وعدد الخلايا LB وLT على مستوى الطحال لدى المجموعتين، النتائج ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

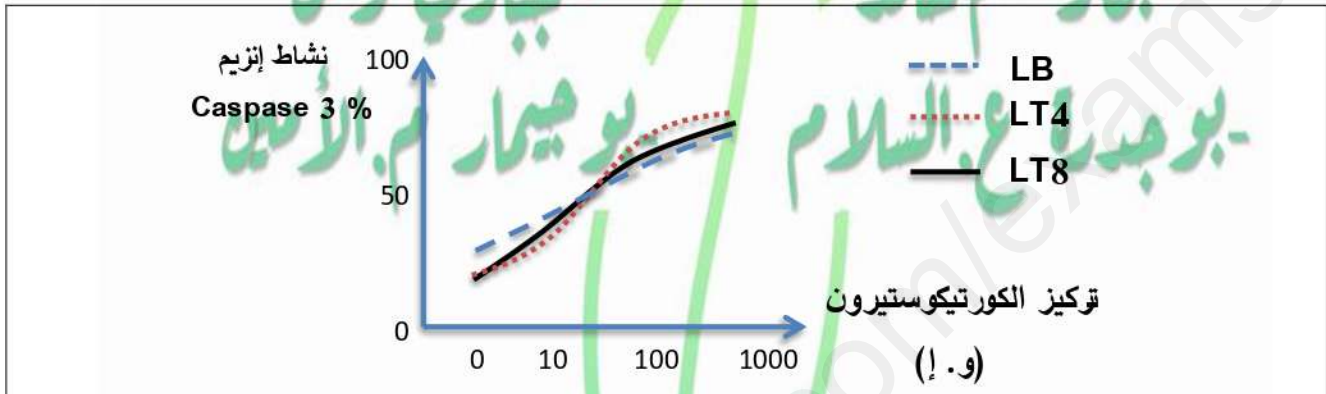


- **وضح العلاقة بين الإجهاد النفسي وكفاءة الجهاز المناعي، باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).**

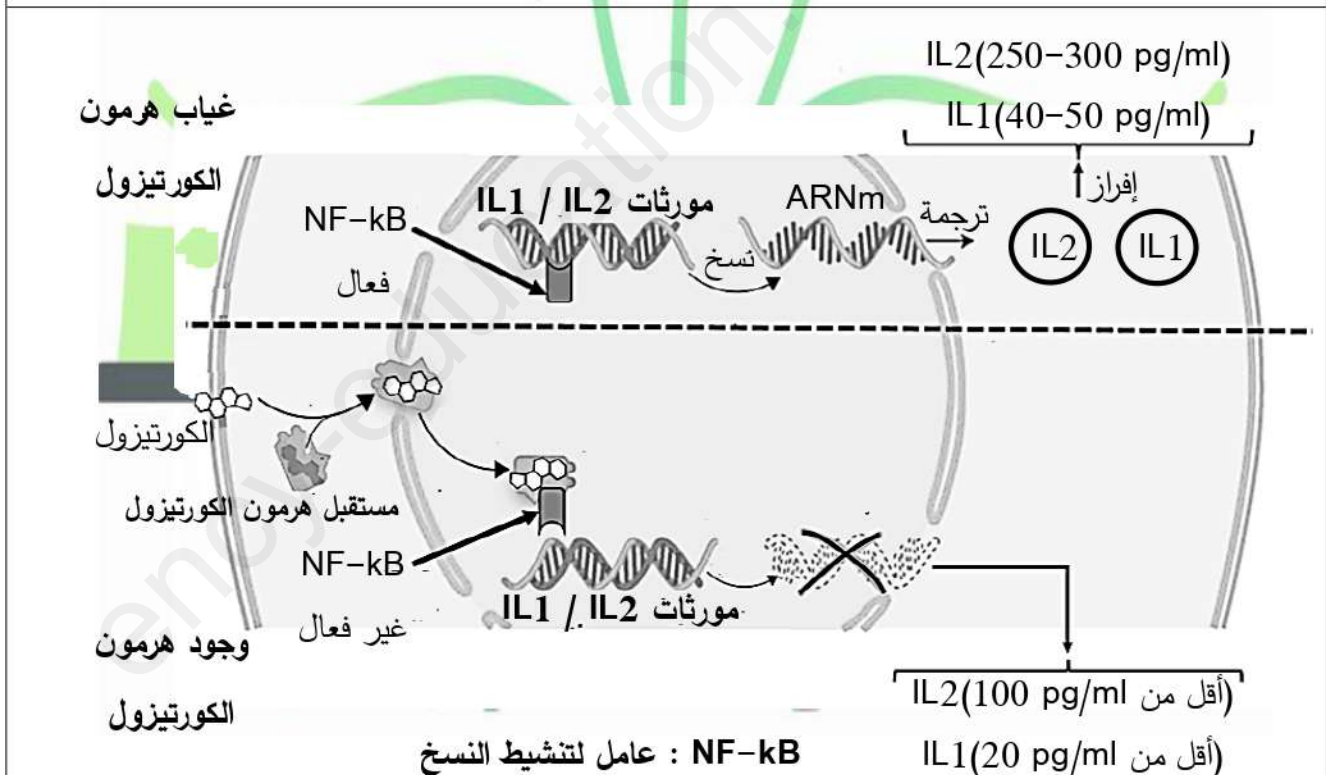
الجزء الثاني:

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 و LB على مستوى طحال مجموعة من الفئران حقنت بتركيز 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).

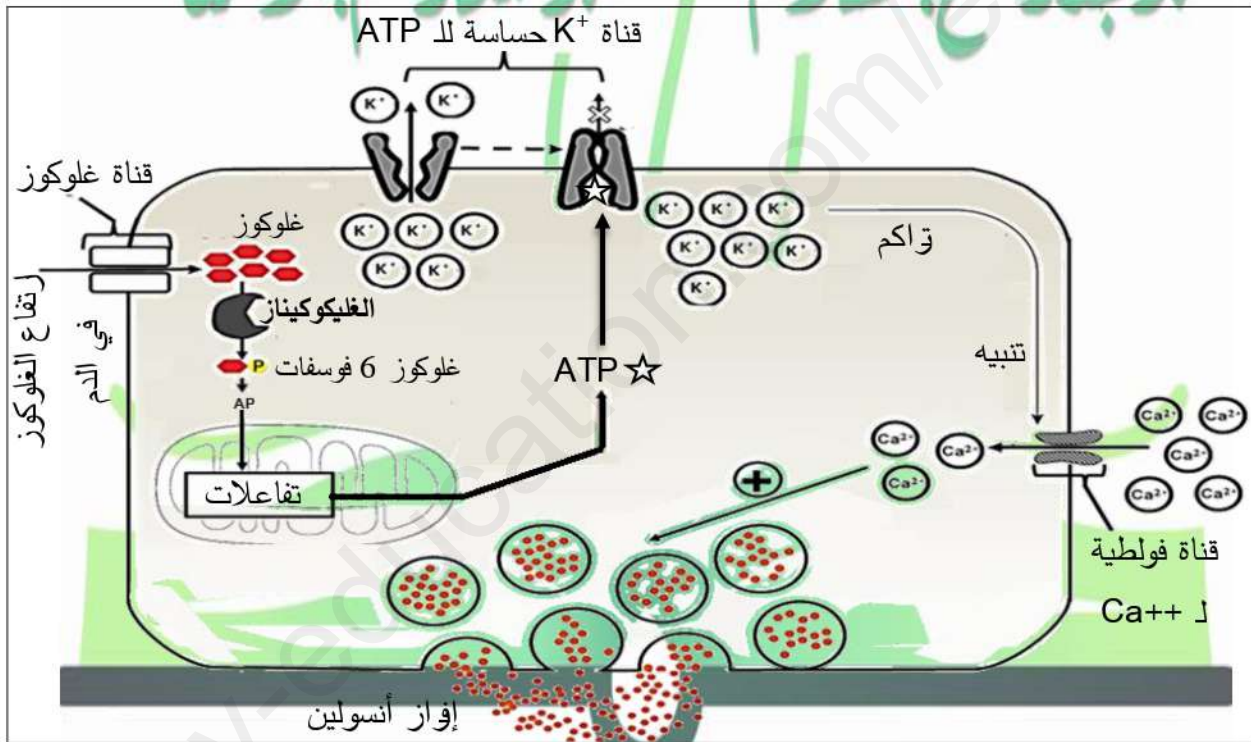
التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

للبروتينات بنيات فراغية وظيفية، تؤهلها لأداء أدوار حيوية مهمة في العضوية كتنظيم نسبة السكر في الدم، إلا أن الخلل الوظيفي على مستوى هذه البروتينات يؤدي إلى ظهور أمراض من بينها داء السكري عند الأطفال حديثي الولادة.

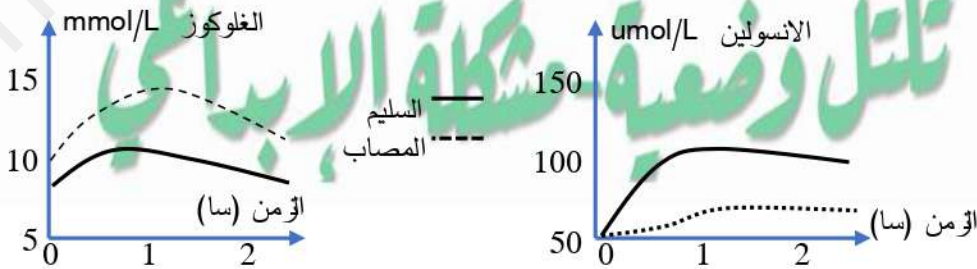
الجزء الأول:

لفهم سبب الإصابة بهذا الداء نقدم الدراسة التالية:

الخلايا  $\beta$  البنكرياسية مسؤولة عن إفراز هرمون الأنسولين في الدم لأجل تعديل نسبة السكر عند ارتفاعه، حيث تتدخل عدة بروتينات في تنظيم ذلك، الشكل (أ) من الوثيقة (1) يوضح آلية تدخل هذه البروتينات في تنظيم إفراز هرمون الأنسولين من طرف هذه الخلايا، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيوضح قياسات كمية الغلوكوز والأنسولين الوظيفي المفرزة في الدم عند شخص سليم وآخر مصاب إثر حقن غلوكوز.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

- إقترح فرضيات حول سبب الإصابة بهذا الداء، وذلك باستغلالك لأشكال الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

قصد التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقدم الدراسات التالية:

- تم تقدير النسبة المئوية لنشاط إنزيم الغلوكوكيناز لدى كل من الشخص السليم والمصاب، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

- أنجزت سلسلة تجارب على قطع معزولة من أغشية الخلايا  $\beta$  البنكرياسية تتضمن قناة  $(Ca^{2+})$  الفولطية بتقنية (Patch-clamp) حيث تم إخضاعها لكمون مفروض و قطع أخرى تتضمن قناة  $(K^+)$  حساسة لـ ATP  $(K^+ ATP)$  بعد إضافة 100 ميكرومول من الـ ATP ثم تسجيل التيارات الأيونية التي تعبر الغشاء في الحالتين عند شخص سليم وآخر مصاب بهذا المرض، النتائج موضحة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

- بينما يوضح الشكل (ج) من نفس الوثيقة موقع تثبيت الـ ATP في قناة  $(K^+ ATP)$  عند الشخص السليم، وجزء من السلسلة غير المستنسخة للمورثة KCNJ11 المشفرة لهذه القناة عند كل من الشخص السليم والمصاب .



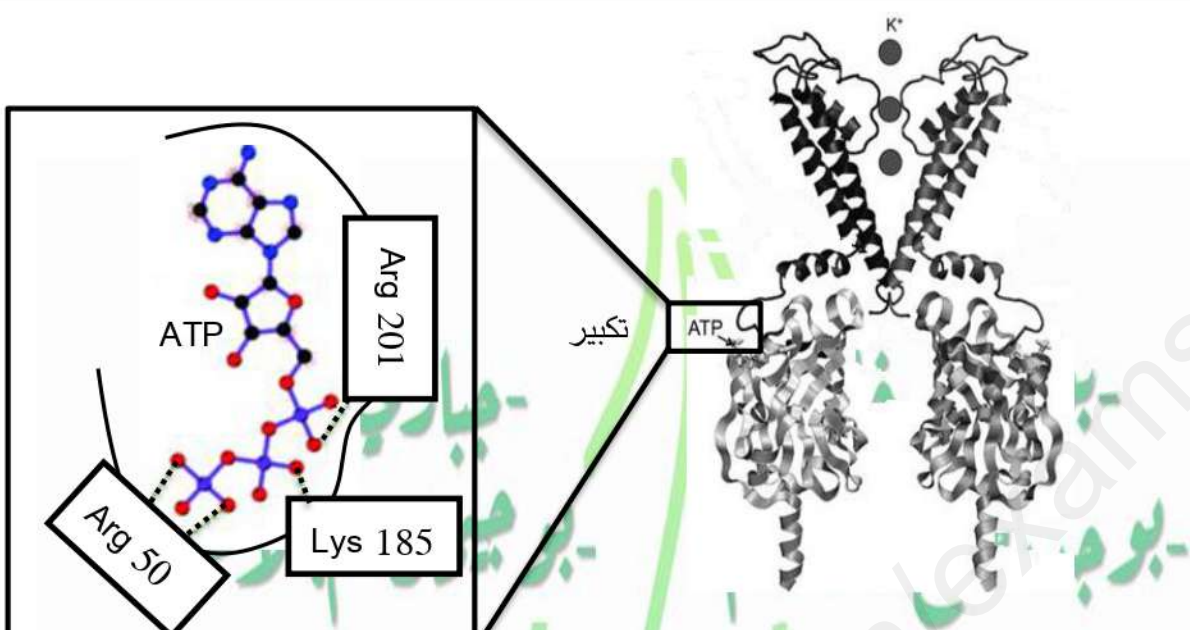
الشكل (أ)

القطعة 1: قطعة تتضمن قناة  $(Ca^{2+})$  الفولطية  
إثر تطبيق كمون مفروض.

القطعة 2: قطعة تتضمن قناة  $(K^+ ATP)$  إثر إضافة الـ ATP



الشكل (ب)



ترتيب النيكلوتيدات	595	CGU = Arg
KCNJ11 سليم	TTG CTA CGT GTG	CUA / UUG = Leu
KCNJ11 طافر	TTG CTA TGT GTG	GUG = Val
		UGU = Cys

الشكل (ج)  
الوثيقة (2)

- صادق على صحة إحدى الفرضيات السابقة، باستغلال معطيات الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

- **وضح** في مخطط العلاقة بين بنية البروتين وظهور هذا النوع من الداء السكري، إنطلاقاً من هذه الدراسة و مكتسباتك.

تكتل وظيفية- مشكلة الإبراعي

إنتهى الموضوع الثاني

شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة والحياة /الموضوع الأول/

		التمرين الأول (5نقاط)	
1	0.25	مميزات قناتي الصوديوم:	1
	2*	قناة $Na^+$ الفولطية: طبيعة بروتينية - تموضع غشائي - تفتح بتغير الكمون الغشائي- نوعية لشوارد $Na^+$ - تتسبب في توليد زوال إستقطاب.	
	0.25	مستقبل غشائي: طبيعة بروتينية - تموضع غشائي - تفتح إثر توضع مبلغ كيميائي - تتسبب في توليد زوال إستقطاب بعد مشيكي.	
	2*	ملاحظة للأساتذة فقط: من الناحية العلمية لا تعتبر المستقبلات البعد المشبكية للمادة P مستقبلات قنوية وإنما هي مستقبلات NK1 غير قنوية توضع عليها المادة P لكن تدخل وسائط أخرى في نفس المشبك تسبب في فتح قنوات خاصة بشوارد $Ca^{2+}$ وبشوارد $Na^+$ بعد مشبكية، لكن بالنظر الى العملية ككل فإنها تبدأ بوضع 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 وفي كثير من التمارين المنشورة لعدة أساتذة.	
2		<u>نص علمي: سبب عدم الإحساس بالألم عند الأشخاص المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقى (CIP)؟</u> مقدمة:	2
	0.25	- تتدخل البروتينات الغشائية العصبية في نقل الرسائل المسؤولة عن الإحساس بالألم، إلا ان ذلك لا يحدث عند المصابين بمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقى (CIP). - ما هو سبب عدم الإحساس بالألم عند الأشخاص المصابين بهذه المتلازمة؟ عرض:	2*
	0.25	- 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 بالألم. - 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 تهجر 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 بالألم. - الانتقاء والترتيب والربط.	4
	13*	خاتمة:	
	0.25	- لبعض الاختلالات العصبية كمتلازمة اللاشعور بالألم الخلقى (CIP) أصل وراثي حيث تتعلق بالبنية الوظيفية للبروتينات الغشائية العصبية وهي القنوات الفولطية للصوديوم.	

التمرين الثاني (7نقاط)		التنقيط	
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 <sup>3</sup> في اليوم 49. - في وجود الأوليغوميسين زيادة قليلة في حجم الورم تصل 100 ملم <sup>3</sup> في اليوم 49. الاستنتاج: الأوليغوميسين يحد من نمو الورم السرطاني.	3*0.25	
		إستغلال الشكل ب: اعمدة بيانية لتغيرات نسبة تركيب البروتين و ATP بدلالة تركيز الأوليغوميسين. - في غياب الأوليغوميسين أو وجوده بتركيز ضعيفة (حتى 0.01): ثبات نسبة تركيب البروتين و ATP عند قيمة اعظمية 100%. - الأوليغوميسين بالتركيز 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
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 - PH الداخلي = PH الخارجي = 7 (تساوي تركيز H <sup>+</sup> ): عدم تركيب ATP وانزيم ATP سنتاز غير نشط. - PH الداخلي = 4 أقل من PH الخارجي = 8: (تركيز H <sup>+</sup> الداخلي أكبر من تركيزه الخارجي): تركيب عدد كبير من جزيئات الـ ATP - وبلوغ نشاط انزيم ATP سنتاز قيمة اعظمية 100%. في وجود الأوليغوميسين - PH الداخلي = 4 أقل من PH الخارجي = 8: (تركيز H <sup>+</sup> الداخلي أكبر من تركيزه الخارجي): تركيب عدد قليل من جزيئات الـ ATP - وبلوغ نشاط انزيم ATP سنتاز 10 % فقط. الاستنتاج: - رغم تحقق شرط تدرج PH الوسط (تدرج تركيز H <sup>+</sup> ) الا أن الأوليغوميسين يثبط تركيب ATP. - حيث أنه يثبط نشاط انزيم ATP سنتاز.	7*0.25	
		استغلال الشكل ب: رسم تخطيطي يوضح تأثير الأوليغوميسين على المستوى الجزيئي: - يرتبط الأوليغوميسين بالجزء F0 من الكرية المذنبة. - يرتبط مع جذور الأحماض الأمينية. - يمنع بذلك التدفق الخارجي للبروتونات وفق تدرج تركيزها. الاستنتاج :يمنع الأوليغوميسين التدفق الخارجي للبروتونات بارتباطه F0 من الكرية المذنبة.	4*0.25
		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.	5*0.25

التنقيط		التمرين الثالث (8 نقاط)	
3	6*0.25	<p><b>الجزء الأول: اقتراح فرضيتين لتوضيح مستويات المحتملة لتأثير الأبتمرات. استغلال الشكل أ: رسم تخطيطي يوضح دورة حياة فيروس VIH.</b></p> <p>- يتثبت فيروس VIH على الخلية المستهدفة حيث يلتحم الغلاف الفيروسي بالغشاء الهولي للخلية و يحرق الفيروس محتواه من الانزيمات و ARNv في هولي الخلية المستهدفة.</p> <p>- يقوم انزيم النسخ العكسي بتركيب ADNv انطلاقا من ARNv</p> <p>- بعد انتقال ADNv الى النواة يقوم انزيم الدمج بدمجه مع ADN الخلية.</p> <p>- تقوم الخلية باستنساخ ADNv المدمج لتركيب العديد من جزيئات ARNv لتترجم بعضها الى بروتينات فيروسية.</p> <p>- تتشكل فيروسات جديدة داخل الخلية و تتحرر بظاهرة التبرعم.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> يتم تنظيم دورة حياة فيروس VIH داخل الخلية المستهدفة بتدخل مجموعة من العناصر الخلوية و انزيمات أهمها انزيم النسخ العكسي وانزيم الدمج.</p>	الجزء 1
	3*0.25	<p><b>استغلال الشكل ب: اعمدة بيانية لتغيرات كمية البروتين p24 بدلالة تركيز الأبتمر:</b></p> <p>- في غياب الأبتمر : كمية بروتين p27 المركبة اعظمية تقدر ب 7.5.</p> <p>- تزايد تراكيز الأبتمر من 3.6 الى 100: تناقص في كمية بروتين p24 المركبة لتصل لقيمة دنيا 2.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> الأبتمر يثبط عملية تركيب البروتينات الفيروسية.</p>	
	3*0.25	<p><b>الربط:</b></p> <p>- توظف دورة تكاثر الفيروس و تركيب البروتينات الفيروسية داخل الخلية بعدة جزيئات وانزيمات منها انزيم النسخ العكسي وانزيم الدمج لكن الأبتمر تثبط تركيب البروتينات الفيروسية الضرورية لتكاثر الفيروس.</p> <p><b>فرضية 1:</b> يثبط الأبتمر نشاط انزيم النسخ العكسي.</p> <p><b>فرضية 2:</b> يثبط الأبتمر نشاط إنزيم الدمج.</p>	
4	3*0.25	<p><b>الجزء 2: شرح آلية تأثير الأبتمرات كدواء لعلاج فقدان المناعة المكتسبة:</b></p> <p><b>استغلال الشكل أ: جدول يوضح نتائج متابعة نسبة دمج الديوكسي نيكليوتيدات المشعة.</b></p> <p><b>الوسط 1:</b> في وجود ARNv + ديوكسي نيكليوتيد مشعة + انزيم النسخ العكسي + طاقة: نسبة دمج الديوكسي نيكليوتيدات المشعة (تركيب ADN) اعظمية 100 %.</p> <p><b>الوسط 2:</b> نفس عناصر الوسط 1 + الأبتمر: انخفاض نسبة دمج ديوكسي نيكليوتيدات المشعة الى 25%</p> <p><b>الاستنتاج:</b> الأبتمر يثبط النسخ العكسي لل ARNv الى ADNv بتثبيطه نشاط انزيم النسخ العكسي.</p>	الجزء 2
	3*0.25	<p><b>استغلال الشكل ب: منحني تغيرات نشاط انزيم الدمج بدلالة تركيز الأبتمر حيث نلاحظ:</b></p> <p><b>في غياب الأبتمر:</b> نشاط انزيم الدمج اعظمي 100 %</p> <p><b>في وجود الأبتمر بتراكيز متزايدة:</b> نلاحظ انخفاض نشاط انزيم الدمج الى نسبة شبه منعمة عند التركيز 1 و 1.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> الأبتمر يثبط نشاط إنزيم الدمج.</p>	
	3*0.25	<p><b>استغلال الشكل ج: نماذج للعلاقة البنوية بين الأبتمرات والجزيئات الانزيمية الفيروسية.</b></p> <p>- ترتبط جزيئات الأبتمر بالمواقع الفعالة لأنزيمي النسخ العكسي و الدمج.</p> <p>- تشكل روابط مؤقتة بين الأبتمر و المجموعات الوظيفية في المواقع الفعالة لهذه الانزيمات.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> لجزيئات الأبتمر القدرة على التثبت في المواقع الفعالة لأنزيمي النسخ العكسي و الدمج.</p>	
	7*0.25	<p><b>الربط:</b> - تثبط جزيئات الأبتمر نشاط انزيم النسخ العكسي</p> <p>- ويثبط أيضا نشاط إنزيم الدمج.</p> <p>- إذ ترتبط جزيئات الأبتمر بالمواقع الفعالة للإنزيمين.</p> <p>- يتوقف تركيب البروتينات الفيروسية في الخلية المستهدفة.</p> <p>- كبح تكاثر الفيروس داخل الخلية المستهدفة.</p> <p>- وهو ما يحقق صحة الفرضية الأولى</p> <p>- وصحة الفرضية الثانية.</p>	
	4*0.25	<p><b>المستويات المحتملة لتأثير مختلف العلاجات للحد من تكاثر الفيروس:</b></p> <p>-دواء يمنع تثبت الفيروس VIH على الخلية المستهدفة عبر منع ارتباط GP120 ب المؤشر CD4</p> <p>-دواء يمنع دمج الغشاء الفيروسي بغشاء الخلية المستهدفة عبر تثبيط نشاط GP41</p> <p>-دواء مثل الأبتمر يثبط نشاط إنزيمي النسخ العكسي و الدمج.</p> <p>-دواء يثبط عملية الاستنساخ لدى الخلية المستهدفة بتثبيط نشاط إنزيم ARN بوليميراز.</p> <p>-دواء يثبط عملية تنشيط الأحماض الأمينية لدى الخلية المستهدفة بتثبيط نشاط إنزيم التنشيط النوعي.</p> <p>-دواء يثبط مرحلة الترجمة بتثبيطه نشاط الريبوزوم لدى الخلية المستهدفة.</p>	الجزء 3



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

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

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

التقسيط	التمرين الثالث	الجزء 1																									
5*0.25	<p><b>الجزء الأول: إقترح فرضيات حول سبب الإصابة بداء السكري.</b>  <b>استغلال الشكل أ:</b> رسم تخطيطي لألية إفراز الأنسولين  - عند ارتفاع نسبة الجلوكوز في الدم ينفذ إلى الخلايا <math>\beta</math> عبر قناة خاصة ليتم فسفرته بواسطة إنزيم الغليكوكيناز إلى جلوكوز 6 فوسفات.  - يتحول إلى AP لتطراً عليه سلسلة من التفاعلات على مستوى الميتوكوندري 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 <math>(Ca^{2+})</math> ومنه التدفق الداخلي لها مما يحفز هجرة حويصلات هرمون الأنسولين وإفرازه.  <b>الاستنتاج:</b> يتطلب إفراز هرمون الأنسولين تدخل عدة جزيئات بروتينية.</p>																										
3*0.25	<p><b>استغلال الشكل ب:</b> منحنيات بيانية لنسبة الجلوكوز والأنسولين.  - الشخص السليم: ارتفاع كمية الجلوكوز 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 الجلوكوز بشكل كبير (مفرط) لتصل إلى أكثر من 15 mmol/l مع إفراز كمية قليلة من الأنسولين لتبلغ كميته 60 nmol/l.  <b>الاستنتاج:</b> يعاني الأطفال المصابين بهذا الداء بقلة إفراز هرمون الأنسولين.</p>																										
4*0.25	<p><b>الربط:</b>  - تعود الإصابة بالداء السكري عند الأطفال حديثي الولادة إلى ضعف إفراز هرمون الأنسولين الذي يتطلب إفرازه من طرف الخلايا <math>\beta</math>  - تدخل عدة جزيئات بروتينية من بينها قناة الجلوكوز وإنزيم الغليكوكيناز وقناة <math>(Ca^{2+})</math> وقناة <math>K^{+}</math> حساسة ATP  - <b>الفرضية 1:</b> خلل في نشاط القناة الخاصة بدخول الجلوكوز إلى هيولي الخلية <math>\beta</math>.  - <b>الفرضية 2:</b> خلل في نشاط إنزيم الغليكوكيناز.  - <b>الفرضية 3:</b> خلل في نشاط القناة <math>K^{+}</math> ATP يتسبب في عدم انغلاقها.  - <b>الفرضية 4:</b> خلل في نشاط القناة الفولطية الخاصة بشوارد <math>(Ca^{2+})</math>.  <b>المطلوب 3</b> فرضيات تتعلق بالخلل في بنية أو نشاط البروتينات المعنية.</p>																										
2*0.25	<p><b>الجزء الثاني: المصادقة على صحة إحدى الفرضيات:</b>  <b>استغلال الشكل أ:</b> أعمدة بيانية لنسبة نشاط إنزيم الغليكوكيناز  - الشخص السليم والمصاب: نشاط إنزيم الغليكوكيناز 100%.  <b>الاستنتاج:</b> نشاط إنزيم الغليكوكيناز عادي عند المصاب بهذا الداء.</p>	الجزء 2																									
3*0.25	<p><b>استغلال الشكل ب:</b> تسجيلات أيونية  - تطبيق كمون مفروض على قناة <math>(Ca^{2+})</math>: تيار أيوني داخلي عند الشخصين 100pA.  - حقن ATP على قناة <math>(K^{+} ATP)</math>: تولد تيار أيوني خارجي ضعيف السعة 1pA عند الشخص السليم وتولد تيار أيوني خارجي كبير السعة 10 pA عند المصاب.  <b>الاستنتاج:</b> عدم انغلاق قناة <math>K^{+} ATP</math> رغم وجود ATP هو سبب الإصابة ولا يتعلق ذلك بقنوات <math>(Ca^{2+})</math>.</p>																										
4	<p><b>استغلال الشكل ج:</b> نموذج جزيئي لقناة <math>(K^{+} ATP)</math> وموقع الارتباط ب ATP مع جزء من تتابع النيكلوتيدي من السلسلة غير المستنسخة لمورثة القناة <math>(K^{+} ATP)</math>.  - يتكون موقع ارتباط الـ ATP على مستوى القناة من ثلاث أحماض أمينية هي: Arg50 و Arg201 و Lys185.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>الثلاثية رقم</th> <th>199=3/597</th> <th>200</th> <th>201</th> <th>202</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ARNm لشخص سليم -</td> <td>UUG</td> <td>CUA</td> <td>CGU</td> <td>GUG</td> </tr> <tr> <td>تتابع الأحماض الأمينية</td> <td>Leu</td> <td>Leu</td> <td>Arg</td> <td>Val</td> </tr> <tr> <td>ARNm لشخص مريض-</td> <td>UUG</td> <td>CUA</td> <td>UGU</td> <td>GUG</td> </tr> <tr> <td>تتابع الأحماض الأمينية</td> <td>Leu</td> <td>Leu</td> <td>Cys</td> <td>Val</td> </tr> </tbody> </table> <p>- وجود طفرة استبدال C ب G على مستوى الثلاثية 201 نتج عنها استبدال الحمض الأميني Arg201 ب Cys.  <b>الاستنتاج:</b> طفرة استبدال C ب G أثرت على بنية موقع الارتباط ب Atp.  <b>ملاحظة:</b> لم تحتسب رامزة البداية ضمن الترتيب النيكلوتيدي والتلميذ يمكنه اكتشاف ذلك لأنه يعرف الحمض الأميني القبل والبعد الحمض الأميني الذي مسته الطفرة من خلال الجدول المرفق.</p>	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	
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																							
5*0.25																											

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

