الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية البويرة

امتحان بكالوريا التعليم الثانوي التجريبي **دورة :ماي 2023**

الشعبة: رياضيات

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 02 سا و 30د**

على الممتحن أن يختار احد الموضوعين الآتيين:

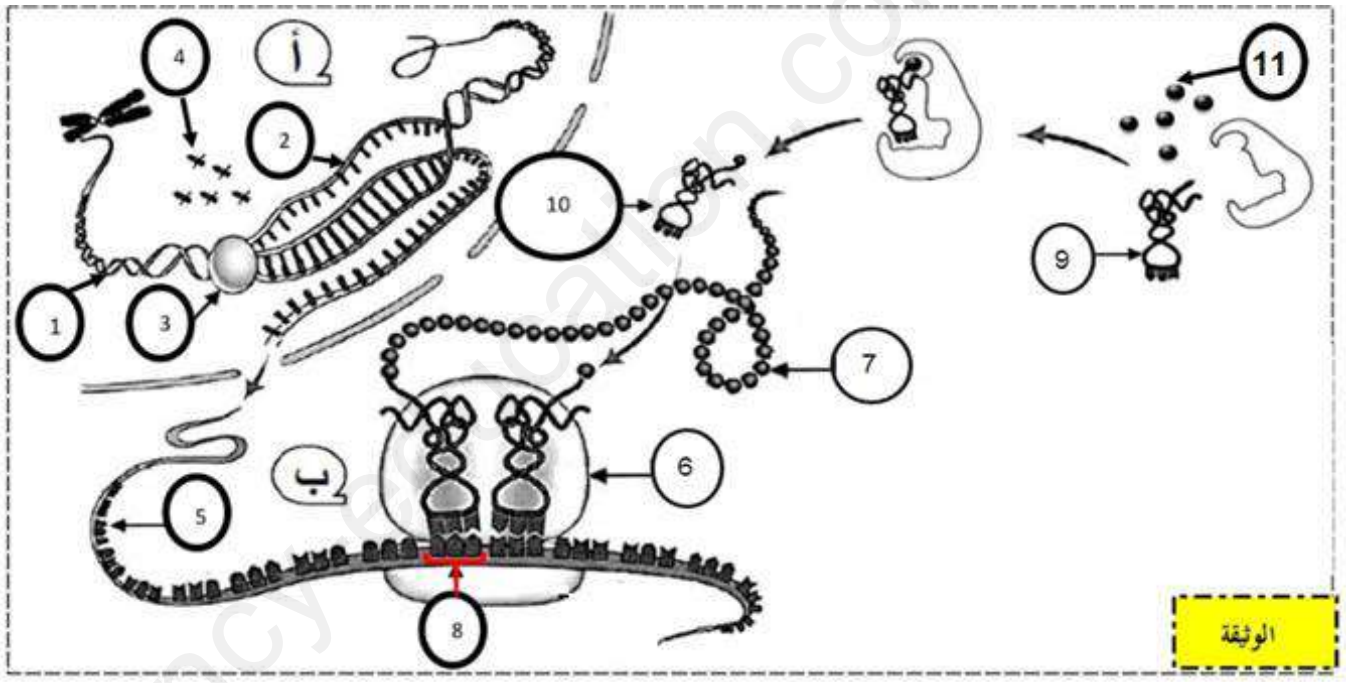
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على 03 صفحات (من الصفحة 1من 6 إلى الصفحة 3 من 6)

التمرين الأول : (08 نقاط)

يتم تركيب البروتين عند الخلايا الحية حقيقية النواة بآليات حيوية تتطلب عناصر ضرورية لحدوثها .

تمثل الوثيقة رسما تخطيطيا تفسيريا لمراحل تركيب البروتين .



1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 11 و المرحلتين (أ) ، (ب) .

2- احسب الوزن الجزيئي للعنصر (7) بعد نهاية المرحلة (ب) إذا علمت أن متوسط الكتلة المولية للوحدة البنائية فيه يقدر بـ136g/mol .
الكتلة المولية لجزيئة الماء 18g/mol. و عدد الوحدات البنائية للعنصر(5) يساوي 327 .

3- انطلاقا من الوثيقة و مكتسباتك القبلية ، اشرح في نص علمي العلاقة الوظيفية بين العناصر 3 ،6 و 9 .

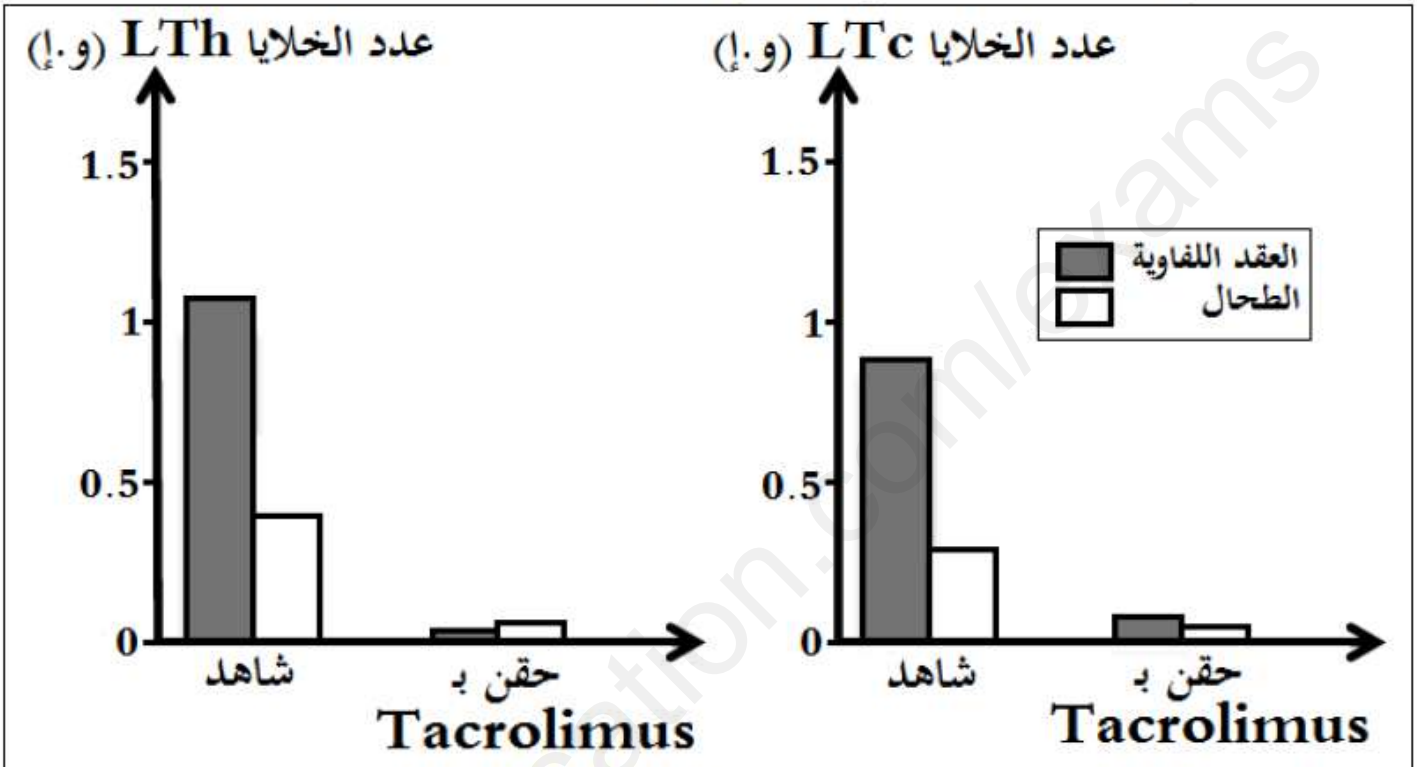
www.ency-education.com

التمرين الثاني: (12 نقطة)

تتطلب بعض من الحالات المرضية زراعة الأعضاء، لكن في كثير من الحالات يلزم تقديم علاج مثبط لمناعة الشخص المتلقي عند عمليةالزراعة. تقدم هذه الدراسة تأثيرات دواء **Tacrolimus** المثبط للمناعة.

الجزء الأول:

تجربة: تم زرع طعوم لقرود المكاك، حيث تُحقن بعضها يوميًا بدواء Tacrolimus لمدة أسبوعين وأخرى تبقى شاهدة، نتائج تقدير متوسط عدد الخلايا LTh وLTc في العقد اللمفاوية والطحال المحصل عليها ممثلة في **الوثيقة (1)**.



الوثيقة (1)

- **إقترح** فرضيتين تحدد من خلالهما طريقة تأثير دواء Tacrolimus بإستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

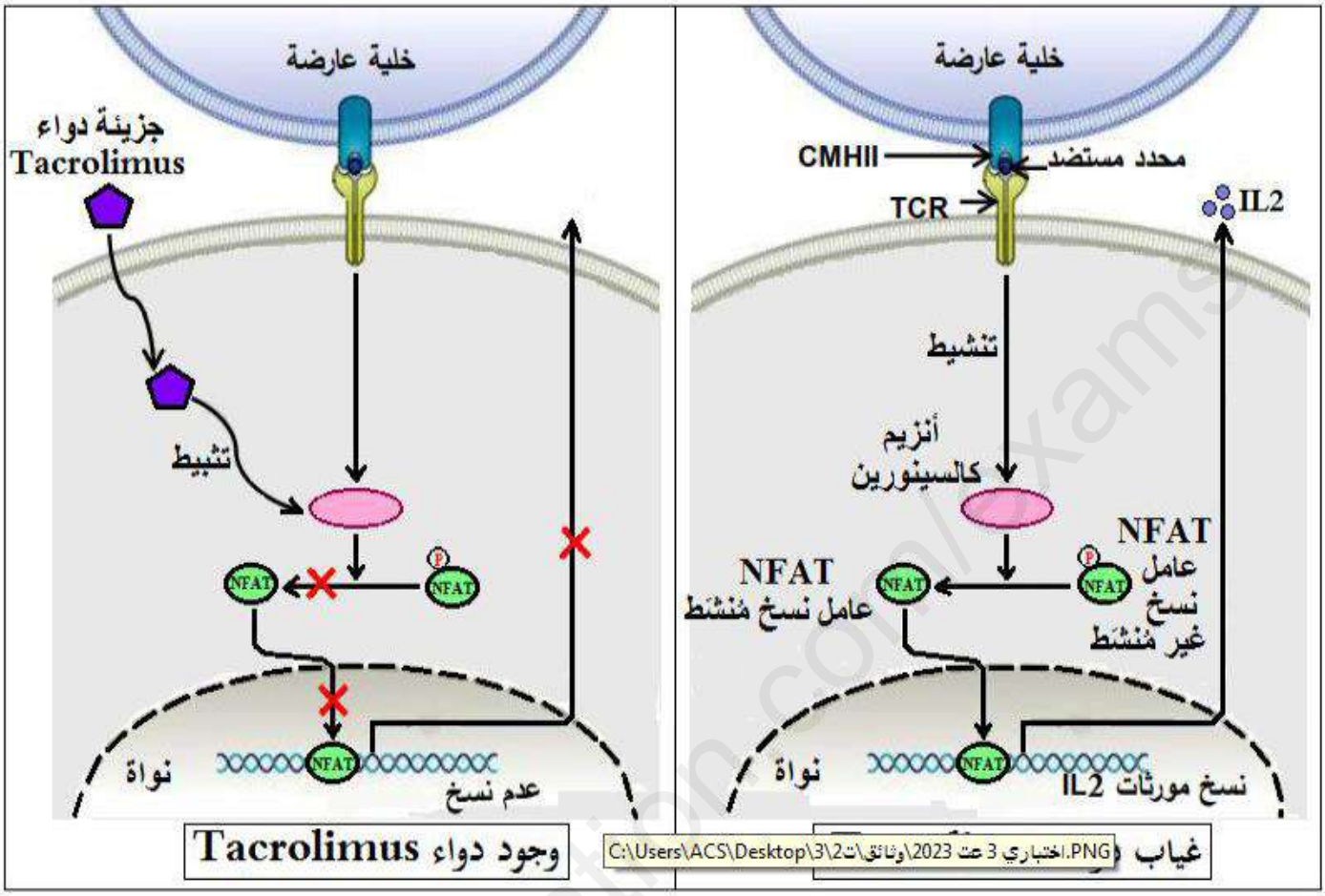
لهدف التحقق من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين تم إستخلاص خلايا الطعم من فأر معطي من سلالة A ووسمها بالكروم المشع ^{51}Cr الذي يُحرَرْ في الوسط عند تخريبها، تُوضع خلايا الطعم الموسومة في أوساط زرع ملائمة ثم يُضاف إليها خلايا مناعية مستخلصة من فأر مستقبل من السلالة B، يمثل جدول **الوثيقة (2)** شروط التجربة ونتائجها.

الوسط	الشروط التجريبية	كمية ^{51}Cr المحررة (و.إ)
1	بلعميات+ LT_8+ LT_4	300
2	بلعميات + Tacrolimus + LT_8+ LT_4	0
3	بلعميات + Tacrolimus + IL_2 + LT_8+ LT_4	300
4	بلعميات + Tacrolimus + IL_1 + LT_8+ LT_4	0

الوثيقة (2)

www.ency-education.com

بينما **الوثيقة (3)** توضح آلية تنشيط الخلايا LT_4 وتأثير دواء Tacrolimus على ذلك.

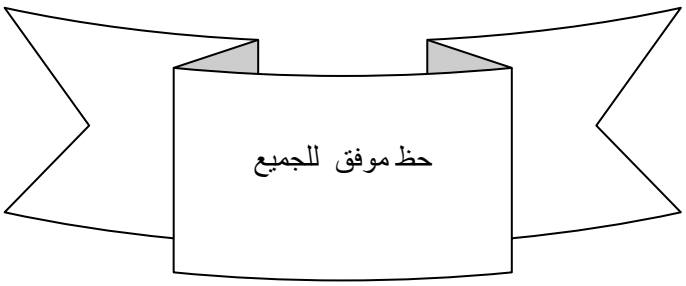


الوثيقة (3)

- **إشرح** آلية تأثير دواء Tacrolimus وذلك بإستغلالك للوثيقتين (2) و(3) **مُصادقًا** على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين.

الجزء الثالث:

- **أنجز** مخططًا تفسيريًا للتغيّرات التي تطرأ على الإستجابة المناعية النوعية إثر تناول دواء Tacrolimus لعلاج مُشكل رفض الطعوم مُستعينًا بنتائج هذه الدراسة ومكتسباتك.



انتهى الموضوع الأول

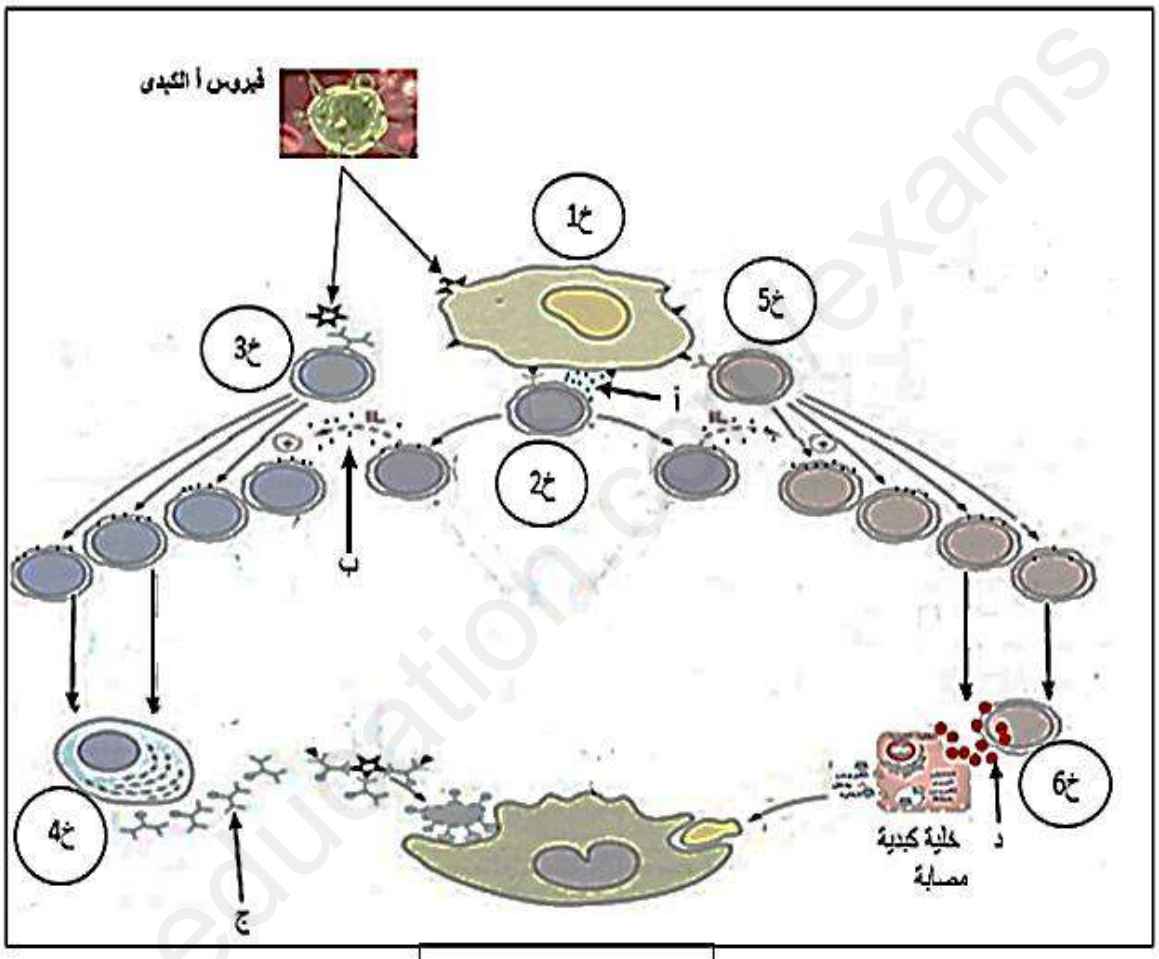
www.ency-education.com

الموضوع02:

التمرين الأول : (08 نقاط)

التهاب الكبد A (Hépatite A) هو إصابة شديدة العدوى تحدث في الكبد، ويسببها فيروس التهاب الكبدA
يتنبه الجهاز المناعي بدخول هذا الفيروس إلى العضوية، فتتدخل خلايا مناعية نوعية وجزيئات بروتينية دفاعية عالية التخصص للقضاء عليه.
لإبراز دور هذه الأخيرة نقدم لك الوثيقة التالية.

تمثل الوثيقة (1) رسم تخطيطي لحالتي الدفاع النوعي للعضوية اتجاه الفيروس التهاب الكبدA مرفق بصورة مجهرية للفيروس.



الوثيقة (1)

1-تعرف على نوع الخلايا المشار إليها ب : خ $_1$،خ$_2$،خ$_3$،خ$_4$،خ$_5$،خ$_6$ و الجزيئات أ ، ب ،ج و د في الوثيقة (1) .

2-بتوظيف مكتسباتك القبلية و معطيات الوثيقة 01 ، وضح في نص علمي كيف تم إقصاء الفيروس الكبدي بتعاون الخلايا المناعية مبرزا دور الجزيئات الدفاعية في ذلك.

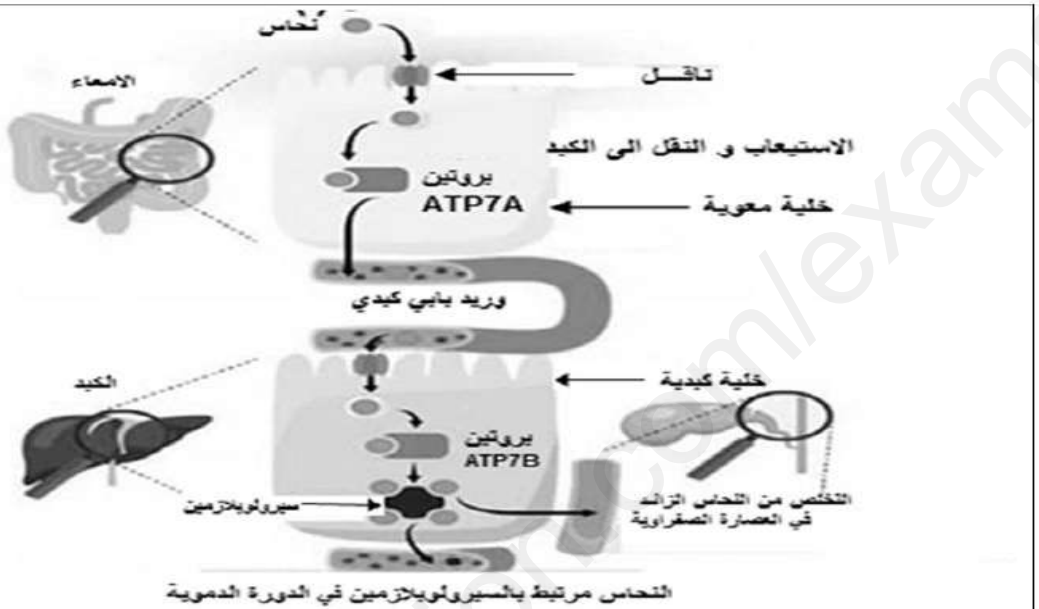
www.ency-education.com

التمرين الثاني : (12 نقطة)

يتوقف نشاط البروتينات على بنيتها الفراغية. و لتوضيح العلاقة بين تغير البنية الفراغية و ظهور الاختلالات و المشاكل الصحية نقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يعاني الأشخاص المصابون بمرض ويلسون Wilson من الإرهاق، فقدان الوزن، مشاكل في الجهاز الهضمي، اليرقان و مشاكل في الكبد مرتبطة بتنظيم مخزون النحاس في الجسم.
يبين الشكل (أ) من الوثيقة (1) مسار فائض النحاس عند شخص سليم. بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يمثل نتائج تحاليل النحاس عند شخص سليم و آخر مصاب بمرض ويلسون.



الشكل (أ)

الشكل (ب)	شخص سليم	شخص مصاب بمرض ويلسون
سيرولوبلازمين (البلازما) g/L	0.4 – 0.2	0.1 >
مجموع النحاس (البلازما) µmol/ L	21 – 14	10 >
النحاس الكلي للدم µmol/ L	22 – 13	10 >
نحاس الكبد µmol/ L	0.9 – 0.3	4 <

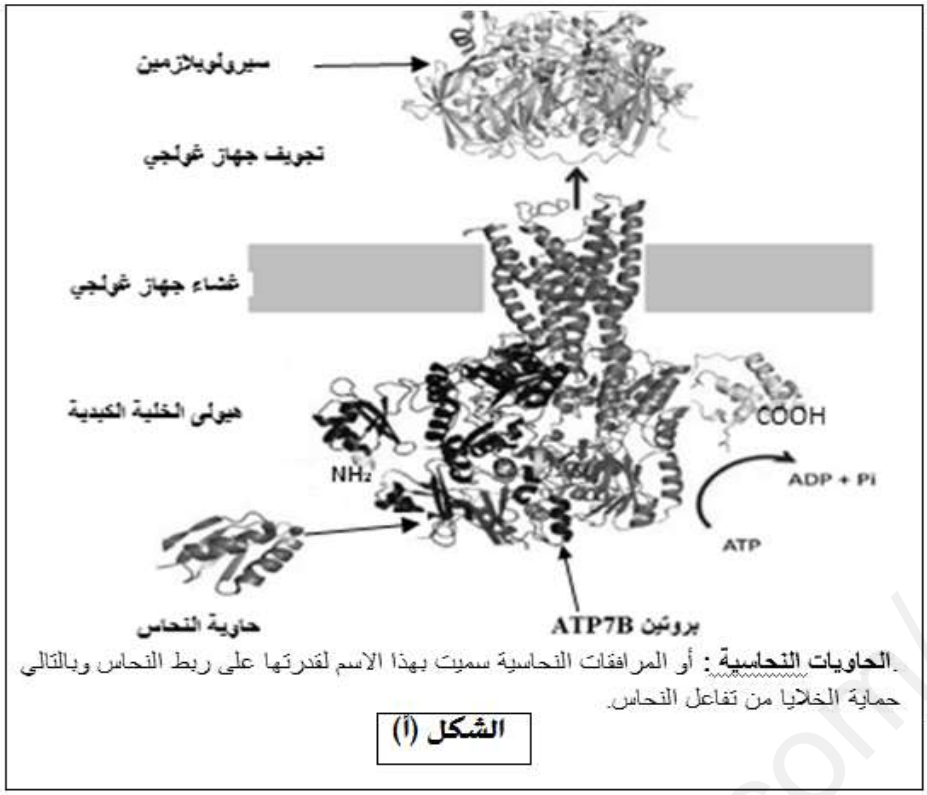
الوثيقة (1)

- اقترح فرضية تفسيرية لظهور أعراض مرض ويلسون انطلاقا من استغلال الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

لمعرفة سبب الإصابة بمرض ويلسون نقدم المعطيات التالية:
بروتين ATP7B هو ناقل النحاس يقع في غشاء جهاز غولجي لخلايا الكبد و الدماغ و يوازن مستوى النحاس في الجسم عن طريق إفراز النحاس الزائد في البلازما ومنه إلى العصارة الصفراوية.
يوضح الشكل(أ) من الوثيقة (2) آلية عمل بروتين ATP7. بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يمثل التتابع النيكليوتيدي لجزء من المورثة (السلسلة غير المستنسخة) التي تشرف على تركيب بروتين ATP7B و الرامزات الموافقة لبعض الأحماض الامينية.

www.ency-education.com



الحاويات النحاسية : أو المرافقات النحاسية سميت بهذا الاسم لقدرتها على ربط النحاس وبالتالي حماية الخلايا من تفاعل النحاس.

الشكل (أ)

عند الشخص السليم:

950 951 952 953 954

TTG TTC AAA GAT ACT

عند الشخص المصاب :

950 951 952 953 954

TTG TTC AGA GAT ACT

ACU	Thr
AAA	Lys
UUG	Leu
GAU	Asp
AGA	Arg
UUC	Phe

الشكل (ب)

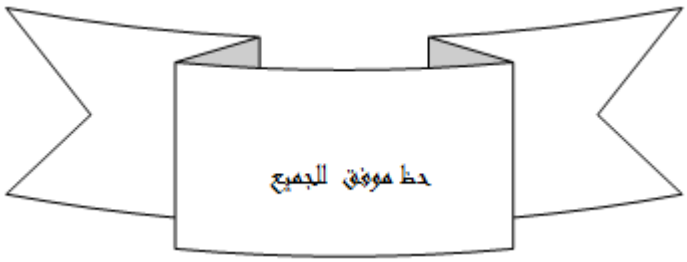
الوثيقة (2)

- باستغلالك لشكلي الوثيقة (2) و باستدلال منطقين بيّن سبب الإصابة بمرض ويلسون مصادقا على صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

بالاعتماد على المعلومات التي توصلت إليها في التمرين،وبتوظيف معارفك المكتسبة ،ضع مخططا يوضح العلاقة بين البنية الفراغية لبروتين ATP7 ووظيفته .

انتهى الموضوع الثاني



www.ency-education.com

التمرين الأول:

1- التعرف على البيانات المرقمة و المرحلتين أ و ب: 1-مورثة(ADN) .2-السلسلة غير المستنسخة 3-انزيم ARN بوليميراز 4-نكليوتيدات حرة5- ARNm . 6- ريبوزوم وظيفي .7- سلسلة ببيتيدية (في طور التشكل) 8- رامزة .9- ARNt. 10- حمض اميني منشط (معقد ARNt - حمض اميني) 11-حمض اميني - **المرحلة أ** : الاستنساخ . -**المرحلة ب**: الترجمة . **2- حساب الوزن الجزيئي للعنصر 7 :** **-حساب عدد الاحماض الامينية في السلسلة الببتيدية :** عدد النيكليوتيدات ناقص (رامزة البداية + رامزة النهاية)/3 ح أ ، 327= - (3+3) = 321/3 = 107 عدد جزيئات H_2O **عدد جزيئات الماء المحررة106=1-107=1- AA** **-حساب الوزن الجزيئي :** الاحماض الامينية ترتبط بروابط ببتيدية كل رابطة ببتيدية تحرر جزيئة ماء . (136 x 107) - (106 x 18) = 14552 - 1908 = 12644 g/mol **3- النص العلمي :** يتضمن مقدمة ، عرض و خاتمة . **المقدمة :** يتم تركيب البروتين في الخلايا الحية حقيقية النواة باليات حيوية تتطلب عدة عناصر ضرورية من بينها ARNt ، انزيم ARN بوليميراز و الريبوزوم . فماهي العلاقة الوظيفية بين هذه العناصر؟ **العرض :** يتضمن النقاط التالية : **- انزيم ARNp** يتدخل في مرحلة الاستنساخ التي تتم في النواة حيث يعمل على نسخ المعلومة الوراثية في ADN على شكل جزيئة ARNm و ذلك بدمج النيكليوتيدات الريبية وفق مبدا تكامل القواعد الازوتية حسب ترتيبها في السلسلة الناسخة في ADN . تهاجر بعدها جزيئة ARNm الحاملة و الناقلة لنسخة من المعلومة الوراثية الى الهيولى . - **ARNt** يتدخل في مرحلة الترجمة التي تتم في الهيولى على مستوى البوليزوم وظيفته مضاعفة تعود الى خصائصه البنيوية : • وجود موقع تثبيت الحمض الاميني يسمح بتثبيت و نقل الحمض الاميني لموقع تواجد الريبوزوم على شكل معقد وظيفي (حمض اميني - ARNt) • وجود موقع للرامزة المضادة يسمح بالتعرف على رامزات الـ ARNm و فك شفرتها وفق التكامل بين القواعد الازوتية للرامزة و الرامزة المضادة من اجل تحديد الرامزة الموافقة للحمض الاميني - **الريبوزوم الوظيفي:** يتكون من تحت وحدتين صغرى تحمل موقع تثبيت الـARNm و تحت وحدة كبرى تحمل موفعين تحفيزيين لتثبيت ARNt حيث ترتبط تحت وحدتي الريبوزوم مع ARNm مشكلة ريبوزوم وظيفي يتدخل الريبوزوم في قراءة التتابع النيكليوتيدي على ARNm و ترجمته الى متتالية احماض امينية مرتبطة بروابط ببتيدية لتشكيل سلسلة ببيتيدية . **الخاتمة:** يساهم كل من ARNp و ARNt و الريبوزوم الوظيفي في تركيب البروتين حبث يشكل انزيم ARNp سلسلة ARNm ليتم قراءتها من طرف الريبوزوم الوظيفي و فك شفرتها بواسطة ARNt و ترجمتها الى متعدد بيتيد على مستوى الريبوزوم الوظيفي .	12*0.25 0.5 0.5 0.5 1 1 1 1 0.5	3 1 4

ency-education.com/exams

عناصر الإجابة (التمرين الثاني)	العلامة	
	مجزاة	مجموع
الجزءالاول:		
- إستغلال الوثيقة 1 : تمثل الوثيقة 1 نتائج تقدير متوسط عدد الخلايا LTC و LTh في العقد اللمفاوية و الطحال حيث نلاحظ في كلا الشكلين (أ) و (ب) ما يلي :		
- في غياب دواء Tacrolimus:	0.5	
يكون عدد الخلايا LTh و LTC مرتفع في العقد اللمفاوية الطحال مما يدل على تشكلها		
- عند حقن دواء Tacrolimus :	0.5	
نلاحظ إنخفاض شديد في عدد الخلايا LTh و LTC في الطحال والعقد اللمفاوية مما يدل على عدم تشكلها .		
– الإستنتاج : نستنتج أن دواء Tacrolimus يمنع تشكل LTh و LTC ، وهذا بمنع تكاثر و تمايز LT4 إلى LTh و LT8 إلى LTC .		
- إقتراح الفرضيتين :	0.75	
الفرضية 1:		
- يثبط دواء Tacrolimus تركيب مستقبلات الأنترلوكين2 من طرف الخلايا LT4 ، مما يؤدي إلى عدم تكاثرها و تمايزها إلى LTh ، و بالتالي عدم تكاثر و تمايز LT8 إلى LTC المخربة للطعم المزروع .	0.75	
الفرضية 2 :		
- يثبط دواء Tacrolimus إنتاج و إفراز الأنترلوكين 2 من طرف الخلايا LT4 المحسسة ، مما يؤدي إلى عدم تكاثرها و تمايزها إلى LTh ، و بالتالي عدم تكاثر و تمايز LT8 إلى LTC المخربة للطعم المزروع .		
	0.5	

www.ency-education.com

الجزء الثاني:

- توضيح ألية تأثير دواء Tacrolimus :

- إستغلال الوثيقة 2 :

0.5

- الشكل (أ) : يمثل الشكل (أ) الشروط التجريبية لزرع الطعم من الفأر المعطي إلى الفار المستقبل و نتائج الزرع حيث نلاحظ:

0.5

- الوسط 1 : في وجود البلعميات الكبيرة + LT4 + LT8 يلاحظ أن كمية الكروم المحررة كبيرة و المقدرة بـ 300 (و- إ) ، ممايدل على تخريب الطعم المزروع ، أي حدوث إستجابة مناعية خلوية أدت إلى إنتاج خلايا LTC نوعية ضد الطعم بإعتباره من اللاذات ، مما أدى إلى تخريبه و هذا لوجود التعاون المناعي بين البلعميات الكبيرة ، LT4 و LT8 .

0.5

- الوسط 2 : في وجود بلعميات كبيرة + LT4 + LT8 + Tacrolimus ، يلاحظ إنعدام الكروم المحرر ، ممايدل على عدم تخريب الطعم المزروع ، أي عدم حدوث إستجابة مناعية خلوية ، مما يدل على تثبيط الدواء لهذه الإستجابة .

- الوسط 3 : في وجود بلعميات كبيرة + LT4 + LT8 + Tacrolimus + الأنترلوكين2 يتم تحرير كمية كبيرة من الكروم و المقدرة بـ 300 (و- إ) ممايدل على تخريب الطعم المزروع رغم وجود الدواء في الوسط ، أي حدوث إستجابة مناعية خلوية بوجود الأنترلوكين 2 الذي حفز LT4 على التكاثر و التمايز إلى LTh كما حفز LT8 على التكاثر و التمايز إلى LTC ، مما يدل على أن الدواء يثبط إنتاج الانترلوكين 2 ، و لا يثبط إنتاج مستقبلات الأنترلوكين2 .

0.5

0.5

- الوسط 4 : في وجود بلعميات كبيرة + LT4 + LT8 + Tacrolimus + الأنترلوكين 1 يلاحظ إنعدام الكروم المحرر دلالة على عدم تخريب الطعم المزروع وهذا راجع لتثبيط الدواء للإستجابة المناعية الخلوية من جهة رغم وجود الأنترلوكين 1 ، و من جهة أخرى أن الدواء لا يؤثر على إنتاج الأنترلوكين 1 الغير متخصص في تحفيز التكاثر و التمايز للخلايا LT4 و LT8 .

0.5

0.5

0.5

- الإستنتاج : دواء Tacrolimus يثبط إنتاج الأنترلوكين 2 على مستوى LT4 .

0.5

- الشكل (ب) : يمثل الشكل (ب) آلية إنتاج IL2 من طرف الخلايا اللمفاوية LT4 المنتخبة المحسسة و تأثير دواء Tacrolimus على ذلك ، حيث نلاحظ :

0.5

- غياب دواء Tacrolimus :

- بعد التعرف المزدوج للخلية للمفاوية LT4 على ببتيد الطعم المقدم مرفقا بال CMHII من طرف البالعة الكبيرة تقوم هذه الأخيرة بتحسيس (تنشيط) الـ LT4 المنتخبة .

1,5

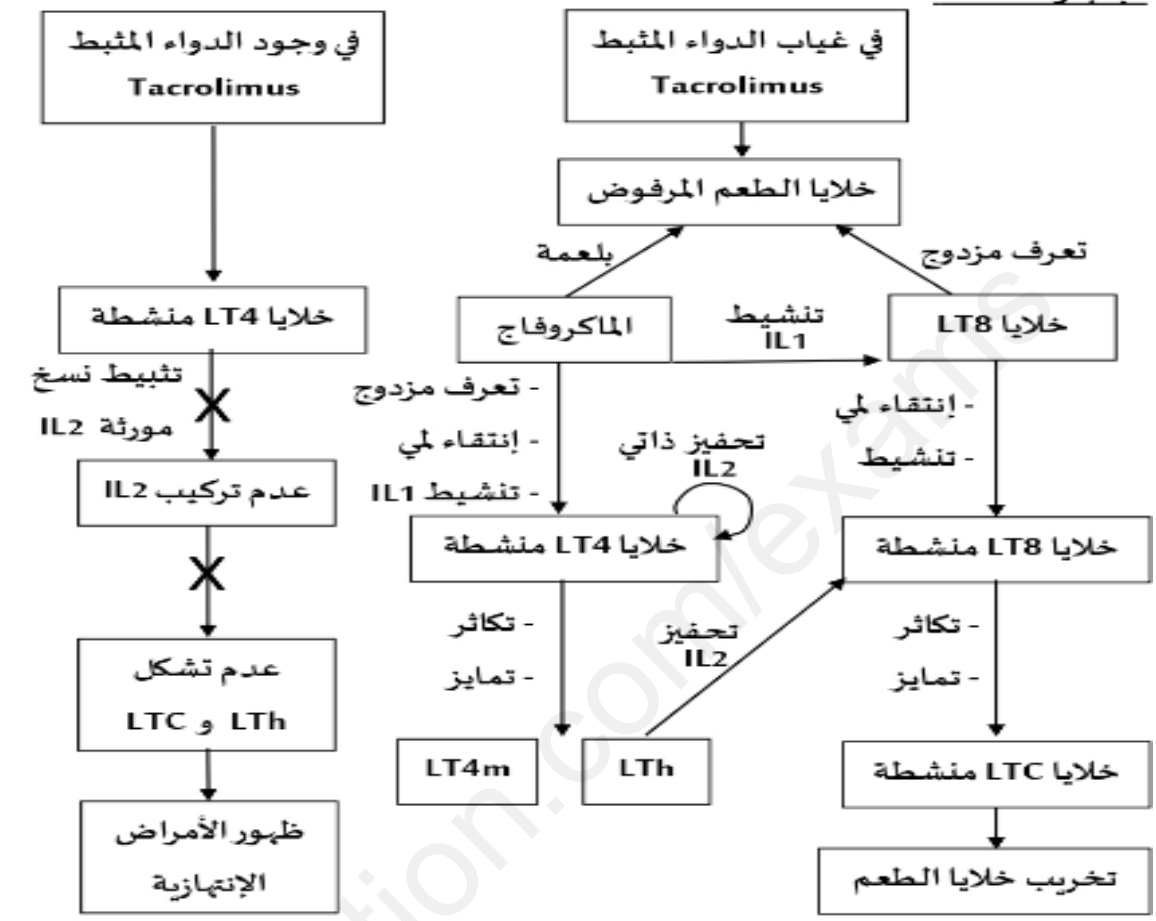
www.ency-education.com

	0.5	- بعد تحسيس الخلية الـ LT4 المنتخبة ، يتم تنشيط "إنزيم كالسينورين" المسؤول عن تنشيط عامل النسخ" NFAT " الذي ينشط بدوره نسخ مورثة الأنترلوكين 2 ، على مستوى نواة الخلية . - ثم يحدث إستنساخ RNAm للأنترلوكين 2 على مستوى مورثة الأنترلوكين 2 المنشطة من طرف "إنزيم كالسينورين" في نواة الخلية ثم يليه ترجمته في الهيولى و بالتالي إنتاج الأنترلوكين 2 ثم إفرازه . <u>- في وجود دواء Tacrolimus :</u> نلاحظ تثبيط دواء Tacrolimus لنشاط "إنزيم كالسينورين"مما يؤدي إلى تثبيط عامل النسخ" NFAT " و هذا يسمح بتثبيط نسخ مورثة الأنترلوكين 2 ، فلا يحدث إستنساخ RNAm للأنترلوكين 2 مما يؤدي إلى عدم تركيب و إفراز الأنترلوكين 2 . <u>- الإستنتاج</u> : دواء Tacrolimus يساهم في التثبيط الغير مباشر لنسخ المورثة التي تشرف على بناء الأنترلوكين 2 نتيجة التثبيط لنشاط "إنزيم كالسينورين" على مستوى LT4 . <u>- مما سبق يتضح أن :</u> دواء Tacrolimus يمنع تكاثر و تمايز الخلايا اللمفاوية LT4 و LT8 و ذلك بتثبيط تركيب الانترلوكين 2 على مستوى LT4 المحسسة حيث يؤثر هذا الدواء على تثبيط نشاط "إنزيم كالسينورين" المسؤول عن تحويل عا مل نسخ " NFAT " غير منشط إلى عامل نسخ منشط و بالتالي تثبيط المورثة التي تشرف على بناء الأنترلوكين 2 و ذلك بتثبيط عملية الإستنساخ . مما يؤدي إلى عدم تركيب و إفراز الانترلوكين 2 فلا يتم تحفيز LT4 على التكاثر و التمايز إلى LTh فينعدم افراز الانترلوكين 2 لغياب LTh الذي يترتب عنه عدم تحفيز LT8 على التكاثر و التمايز إلى LTC التي تخرب الطعم ، و بالتالي تثبيط الدواء للإستجابة المناعية الخلوية مما يؤدي إلى قبول الطعم . و هذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 و التي مفادها : - أن دواء Tacrolimus يثبط إنتاج الأنترلوكين 2 من طرف الخلايا LT4 المحسسة ، مما يؤدي إلى عدم تكاثرها و تمايزها إلى LTh ، و بالتالي عدم تكاثر و تمايز LT8 إلى LTC المخربة للطعم المزروع .
	2	

ency-education.com/exams

الجزء الثالث:

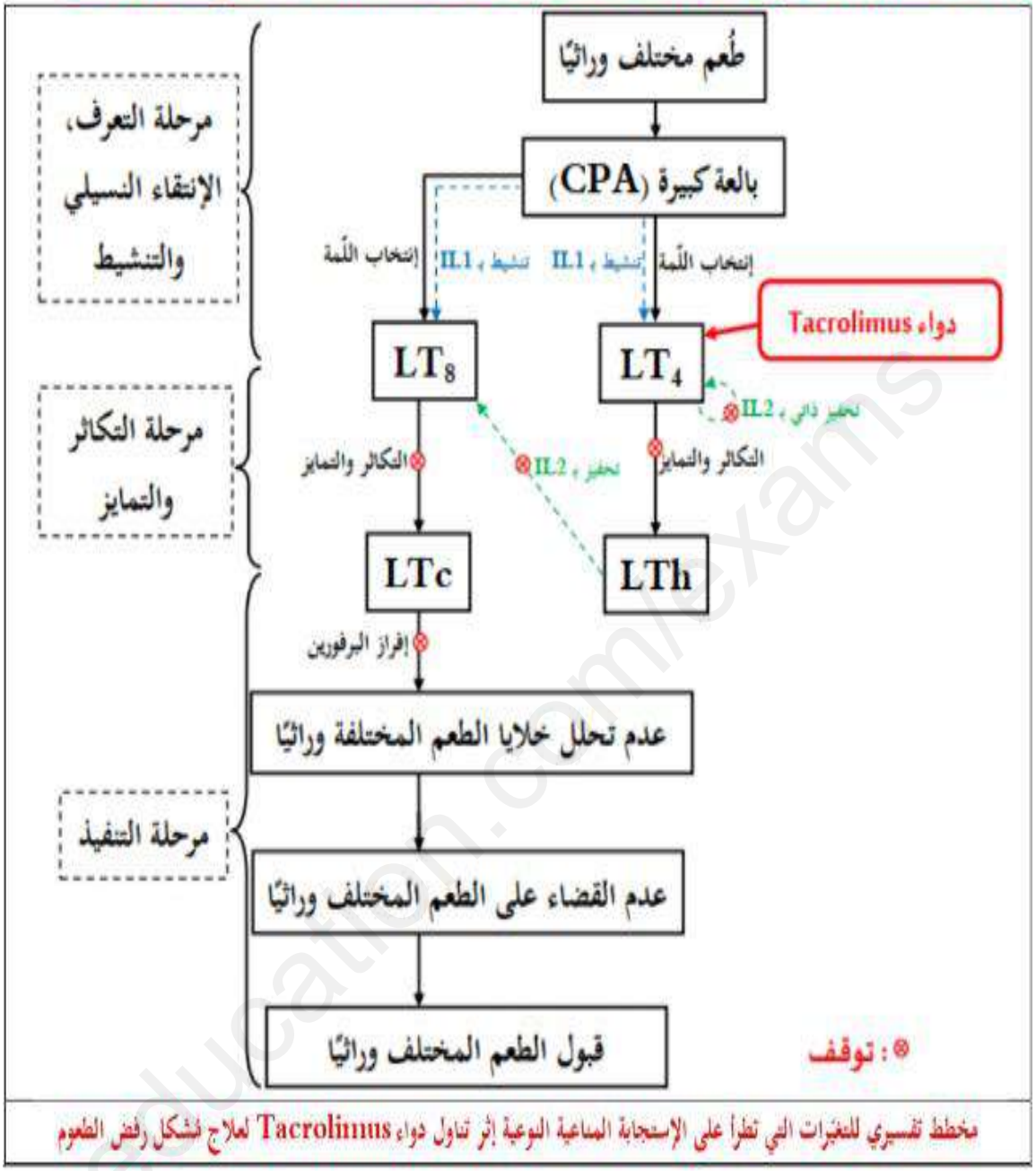
- إنجاز المخطط :



مخطط يمثل حدوث الإستجابة المناعية الخلوية لرفض الطعم في غياب الدواء و عدم حدوثها في وجوده

ency-education.com/exams

إنجاز مخطط تفسيري للتغيرات التي تطرأ على الإستجابة المناعية النوعية إثر تناول دواء Tacrolimus لعلاج مُشكل رفض الطعوم:



مخطط تفسيري للتغيرات التي تطرأ على الإستجابة المناعية النوعية إثر تناول دواء Tacrolimus لعلاج مُشكل رفض الطعوم

ency-education.com/exams

التمرين01:

رقم السؤال	الإجابة	العلامة
I -	1- * <u>التعرف على نوع الخلايا:</u> خ1: خلية عارضة (الماكر وفاج). خ2: خلية لمفاوية LT4 . خ3: خلية لمفاوية LB . خ4: خلية بلازمية (بلاستوسيت) خ5: خلية لمفاوية LT8 . خ6: خلية لمفاوية LTC . * <u>التعرف على الجزيئات:</u> أ: أنترلوكين 1(IL_1). ب: أنتلوكين 2(IL_2). ج: أجسام مضادة. د: جزيئات البرفورين.	0.25 X 10
II -	<u>النص العلمي:</u> للبروتينات دور أساسي في التعرف على مولدات الضد من قبل الخلايا LB و LT ، وكذا تحفيزها على التكاثر و التمايز لإنتاج جزيئات متخصصة وقادرة على القضاء على مولدات الضد، دخول فيروس التهاب الكبد A الى العضوية يؤدي الى احداث استجابة مناعية خلطية تتمثل في انتاج أجسام مضادة كما يؤدي الى احداث استجابة نوعية خلوية تتمثل في انتاج جزيئات البرفورين، فكيف تعمل هذه البروتينات على تحسيس و تحفيز الخلايا المناعية للقضاء على فيروس التهاب الكبد A ؟	1
	عند العدوى تقوم الخلايا العارضة(الماكروفاج) بتثبيت و بلعمة فيروس التهاب الكبد A و تفككه بأنزيمات حالة الى ببتيدات مستضدية التي ترتبط بجزيئة HLAII و تعرضه على سطحها فتفرز أنترلوكين 1(IL_1)لتنشيط خلايا اللّمفاوية LT4 .	0.25
	تتعرف خلايا اللّمفاوية LT4 بفضل مستقبلاتها الغشائية TCR تعرفا مزدوجا على المعقد (ببتيد مستضدي – HLAII)، تفرز هذه الأخيرة أنتلوكين 2(IL_2) فتتكاثر و تتمايز الى خلايا LTh التي تفرز بدورها كميات كبيرة من أنتلوكين 2(IL_2) الذي ينشط LB و LT8 المحسسة لفيروس التهاب الكبد A.	0.25
	تتعرف اللمفاويات LB مباشرة على المستضد خارجي المنشأ (فيروس التهاب الكبد A) بفضل مستقبلات غشائية نوعية BCR فتعرض على غشائها مستقبل أنتلوكين 2(IL_2)، يتثبت هذا الأخير أنتلوكين 2(IL_2) المفرز من قبل LTh، فيحفز اللمفاويات LB، على التكاثر و التمايز إلى خلايا بلازميا (بلاستوسيت) منتجة لأجسام مضادة نوعية ضد فيروس التهاب الكبد A، بحيث تقوم هذه الأخيرة بالارتباط مع محدد المستضد لفيروس التهاب الكبد A مشكلة معقد مناعي (جسم مضاد – مستضد)مؤديا الى ابطال مفعول الفيروس و هذا ما يسمى بمناعة ذات وساطة خلطية.	1
	في حالة غزو الفيروس للخلايا الكبدية تعرض هذه الأخيرة الببتيد المستضدي لفيروس التهاب الكبد A على HLA1، فيتم انتقاء اللّمفاويات LT8 التي تمتلك مستقبلات غشائية TCR فتتعرف تعرفا مزدوجا على المحدد المستضد المقدم على المستوى HLA1، فتركب هذه الأخيرة مستقبلات غشائية للأنترلوكين وتعرضه على سطحها فيتثبت عليه أنتلوكين 2(IL_2) المفرز من قبل LTh فتتكاثر الخلايا اللّمفاوية لتعطي لمّة من LT8 فتتمايز الى خلايا LTC المفرزة لجزيئات البيرفورين.	1
	تتثبت جزيئات البيرفورين على غشاء الخلية المصابة مشكلة ثقوب غشائية تادي الى بانحلالها،انه التاثير السمي للخلايا LTC على الخلايا المصابة و هذا ما يسمى بمناعة ذات وساطة خلوية.	
	تتدخل البالعات الكبيرة بالتخلص على المعقدات المناعية بواسطة المستقبلات الغشائية النوعية لنهاية الجزء الثابت للجسم المضاد تثبيت البالعة للمعقدات المناعية الناتجة و بلعمتها و التخلص منها، كما تمتاز بغشائها الهيولي المرن جدا يسمح له بتشكيل أرجل كاذبة التي تتمدد حول بقايا الخلايا التالفة وتحليلها بفضل اليزوزومات الغنية بأنزيمات حالة وهكذا يتم القضاء على فيروس التهاب الكبد A والخلايا الكبدية المصابة به.	0 .5 0.5
	يثير فيروس التهاب الكبد A استجابة مناعية ذات وساطة خلطية و خلوية حيث يتطلب مختلف الخلايا المناعية بتدخل محفزات كميائية ذو طبيعة بروتينية (IL_1و IL_2) التي تعمل على تحسيس و تنشيط الخلايا LT و LB لإنتاج جزيئات دفاعية (أجسام مضادة، برفورين) قادرة على القضاء على مولد الضد (فيروس التهاب الكبد A) وكذا مرض الالتهاب الكبدي A(Hépatite A).	1

www.ency-education.com

التمرين02:

الجزء الأول	1-	**تحديد مسار فائض النحاس في الجسم:** من الشكل (أ) الوثيقة (1) - يتم امتصاص النحاس الذي يوفره الغذاء على مستوى الأمعاء.حيث يدخل النحاس الى الخلايا المعوية عبر ناقل معين. - يرتبط النحاس في هيولى الخلايا المعوية مع بروتين ATP7A الذي ينقله إلى الوريد البابي الكبدي الذي ينقل الدم من الأمعاء إلى الكبد. - في الكبد ، يعبر النحاس غشاء الخلايا الكبدية عبر ناقل. في الهيولى يرتبط النحاس هذه المرة ببروتين ATP7B الذي يوصله الى بروتين مستقبل يدعى سيرولوبلازمين، الذي يمكنه الارتباط بأربعة ذرات نحاس - ينتقل النحاس الى الدورة الدموية مرتبطا بسيرولوبلازمين، و يتم التخلص من النحاس الزائد في العصارة الصفراوية.	0.50 0.50 01 0.50
	2-	**تحليل الشكل (ب) من الوثيقة (1):** يمثل الشكل ب نتائج تحاليل النحاس عند شخص مصاب بمرض ويلسون و آخر سليم حيث : - يتراوح تركيز السيرولوبلازمين في البلازما عند الشخص السليم ما بين 0,2 و 0,4 g/L. بينما عند الشخص المريض فيكون هذا التركيز منخفض أقل من 0.1 g/L . - مجموع النحاس في البلازما عند الشخص السليم يتراوح ما بين 14 و 21 µmol/L. أما عند الشخص المصاب فهو منخفض لا يتجاوز 10 µmol/L . و كذلك الحال بالنسبة للنحاس الكلي في الدم. - تركيز النحاس في في الكبد عند الشخص السليم منخفض يتراوح بين 0,3 و 0,9 µmol/L أماعند الشخص المريض فتركيز النحاس في الكبد أكبر بكثير يفوق 4 µmol/L. **الاستنتاج:** يرتبط مرض ويلسون بتراكم النحاس في الكبد و عدم نقله إلى الدم.	0.25 0.25 0.25 0.50
الجزء الثاني		**استغلال شكلي الوثيقة (2):** الشكل (أ): يمثل ألية عمل بروتين ATP7B حيث نلاحظ: ينتقل النحاس في هيولى الخلية الكبدية ضمن حاوية النحاس لحماية الخلايا من تفاعل هذا الأخير. بروتين ATP7B بروتين غشائي ذو بنية ثالثية يوجد في غشاء جهاز غولجي. يتلقى بروتين ATP7B النحاس من حاوية بروتين. يعمل البروتين ATP7B على نقل النحاس من الهيولى إلى تجويف جهاز غولجي. يتطلب ذلك إماهة جزيئة ATP. يتم استقبال النحاس من طرف بروتين مستقبل هو السيرولوبلازمين. **استنتاج:** يلعب بروتين ATP7B دورافي تنظيم تركيز النحاس في الجسم. الشكل (ب): يمثل التتابع النيكليوتيدي لجزء من المورثة (السلسلة غير المستنسخة) التي تشرف على تركيب بروتين ATP7B. ترجمة التتابع النيكليوتيدي الى تتابع الأحماض الأمينية:	0.25 0.25 0.25 0.50

ency-education.com/bams

		السلسلة المستنسخة: AAC AAG TTT CTA TGA سلسلة ARNm : UUG UUC AAA GAU ACU سلسلة الأحاض الأمينية: Leu - Phe - Lys - Asp - Thr	0.75	
		عند الشخص المصاب بمرض ويلسون: السلسلة المستنسخة: AAC AAG TCT CTA TGA سلسلة ARNm: UUG UUC AGA GAU ACU سلسلة الأحماض الأمينية: Leu - Phe - Arg - Asp -Thr	0.75	
		من خلال مقارنة التتابع النيكليوتيدي لجزء من المورثة (السلسلة المستنسخة) المشرفة على تركيب بروتين ATP7B عند الشخص السليم و المصاب بمرض ويلسون نلاحظ تماثل التتابع النيكليوتيدي لكليهما ماعدا في الثلاثية رقم 952 حيثعند الشخص السليم AAA بينما عند المصاب أصبحت AGA. نتيجة حدوث طفرة استبدال القاعدة A ب G. مما أدى إلى تغيير تتابع الأحماض الأمينية حيث شفرت عند الشخص السليم للحمض الأميني Lys. بينما عند المصاب شفرت للحمض الأميني Arg.	01	
		تبيان سبب مرض ويلسون: بروتين ATP7B يوجد في غشاء جهاز غولجي. يعمل على نقل النحاس من هيولى الخلية الكبدية إلى تجويف جهاز غولجي.	0.50	
		في التجويف يرتبط النحاس ببروتين سيرولوبلازمين الذي ينقلة الى الدورة الدموية. ليتم تنظيم مخزون النحاس. بينما مرض ويلسون ناتج عن طفرة استبدال مست المورثة المشرفة على بروتين ATP7B ما أدى إلى تغير تتابع الأحماض الأمينية المشكلة للبروتينما يؤدي إلى تغير بنيته الفراغية فيفقد وظيفته في إدخال النحاس إلى جهاز غولجي لينتقل الى	1.5	
		الدورة الدموية.لذلك يتراكم في هيولى الخلايا الكبدية فيزداد تركيزه في الكبد. هذا ما يؤدي إلى ظهور الإختلالات التي مست الكبد إضافة إلى أعراض المرض الأخرى.		
		وجاهة المنتوج: ايجاد العلاقات بين المعطيا ت لبناء منتوج يجيب على المشكل المطروح	0.5	
		المخطط **02**	02	

www.ency-education.com