

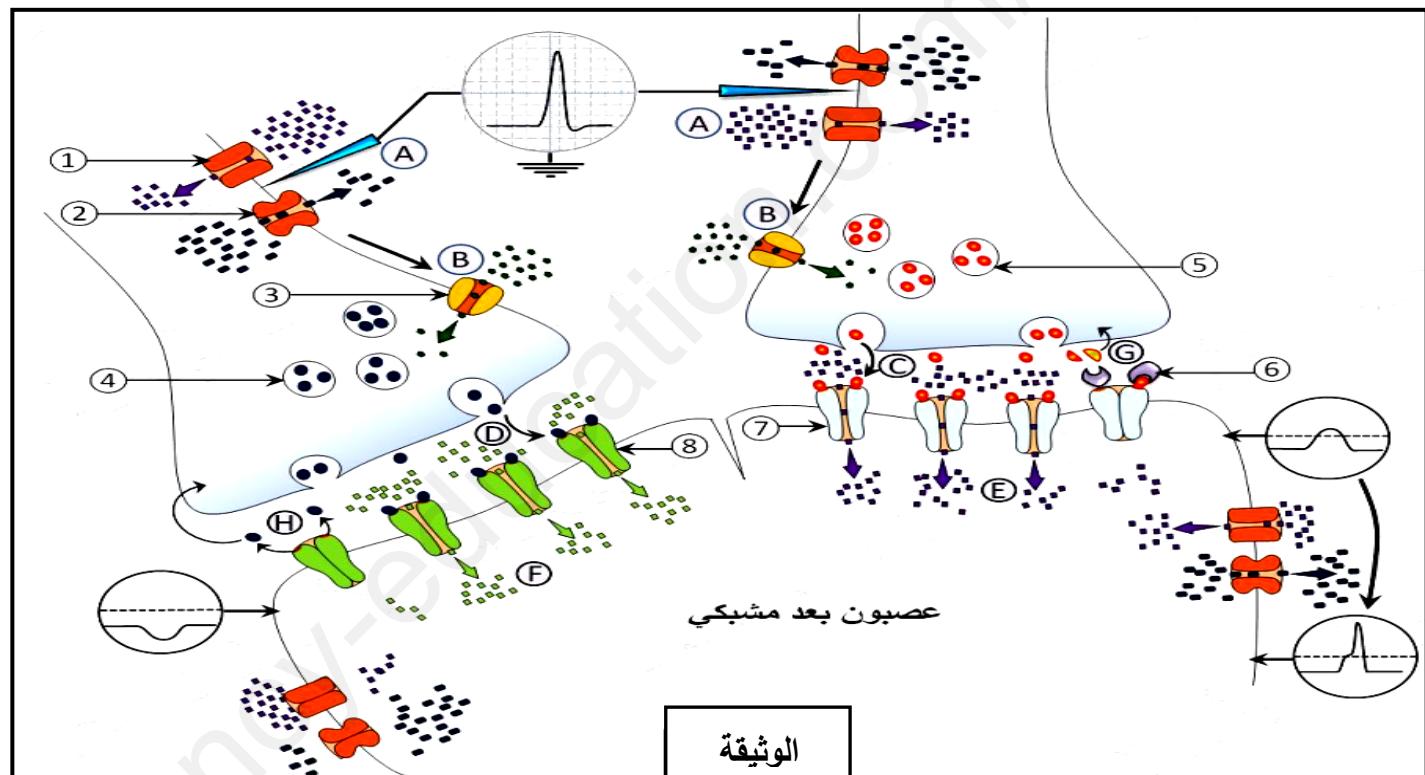


على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:
الموضوع الأول:

يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 1 من 7 إلى الصفحة 4 من 7)

التمرين الأول:(05 نقاط)

تؤمن المبلغات العصبية نقل الرسائل العصبية على مستوى المشابك فتتسبب في تغيرات الكمون الغشائي للعصبون بعد مشبكى ، هذه الأخير يستقبل عدد كبيرا من الرسائل العصبية من نهايات عصبية مختلفة و مع ذلك تكون استجابة منسقة. تمثل الوثيقة نوعين مختلفين من النهايات العصبية التي تتفصل مع عصبون بعد مشبكى محرك على مستوى المادة الرمادية من النخاع الشوكي.



1. سمت البيانات المشار إليها بالأرقام ، ثم تعرف على الظواهر المشار إليها بالأحرف (A.B.C.D.E.F.G.H).
2. إنطلاقا من المعلومات الواردة في الوثيقة وبالاستعانة بمعلوماتك المكتسبة ، اكتب نصا علميا تبين فيه أن استجابة العصبون الحركي بعد مشبكى متكونة حسب نوع وتواءر الكمونات الواردة إليه من العصبونات قبل المشبكية.

التمرين الثاني:(07 نقاط)

يعتبر فيروس آلة VIH من الفيرو�ات الراجعة الواسعة الانتشار حيث تهاجم هذه الفيروسوارات الخلايا LT(CD4) المحورية في الاستجابة المناعية وتجعل الجسم عرضة للأمراض الانتهائية ما يعرف بمرض فقدان المناعة المكتسبة (SIDA). وفي بعض المساعي حاول العلماء التوصل إلى علاج لهذا المرض يتمثل في صناعة لقاح ضد آلة VIH إلا أن هناك صعوبات كبيرة وتحديات تواجه صناعة العلاج حيث تتمثل في بعض الخصائص التالية : التكاثر السريع للفيروس داخل



الخلايا المصابة (بلعميات و LT_4) كما أنه توجد عدة سلالات من فيروس VIIH وتغيرات شديدة في محددات المستضد. ومن أجل معرفة الصعوبات والمشاكل في صناعة العلاج نعرض عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تتمثل الوثيقة (1) رسم تخطيطي لفيروس VIIH ممثل في الشكل (أ) أما الشكل (ب) فيمثل البنية ثلاثية الابعاد لأحد البروتينات الأساسية في عملية التثبيت لفيروس VIIH على المفاويات (CD4) والمتمثل في بروتين GP120.

<p>موقع تثبيت CD4 موقع تثبيت CCR5 درع شديد V3 [التغير] درع: جزء من متعدد البيبتيدي يدعى بـ V3</p> <p>الشكل (ب)</p>	<p>الشكل (أ)</p>
الوثيقة (1)	

1. أكتب البيانات المرقمة ثم بين أهمية بروتين GP120 في عملية الإصابة إذا علمت أن بروتين CCR5 من البروتينات الغشائية الموجودة على سطح الخلايا المفاوية (CD4) والبلعميات.

2. عدد المشاكل والمعوقات التي أدت إلى عدم التوصل إلى علاج لحد الآن.

الجزء الثاني:

- من أجل معرفة أحد الأسباب التي تعيق التوصل إلى علاج نقدم إليك الوثيقة (2) التي تمثل نتائج اختبار حقن لقاحات مختلفة في قردة الشمبانزي ثم تم استخلاص المصل بعد مدة من عملية الحقن ثم تجربه على سلالات مختلفة من VIIH التجارب ونتائجها ممثلة في الوثيقة (2).

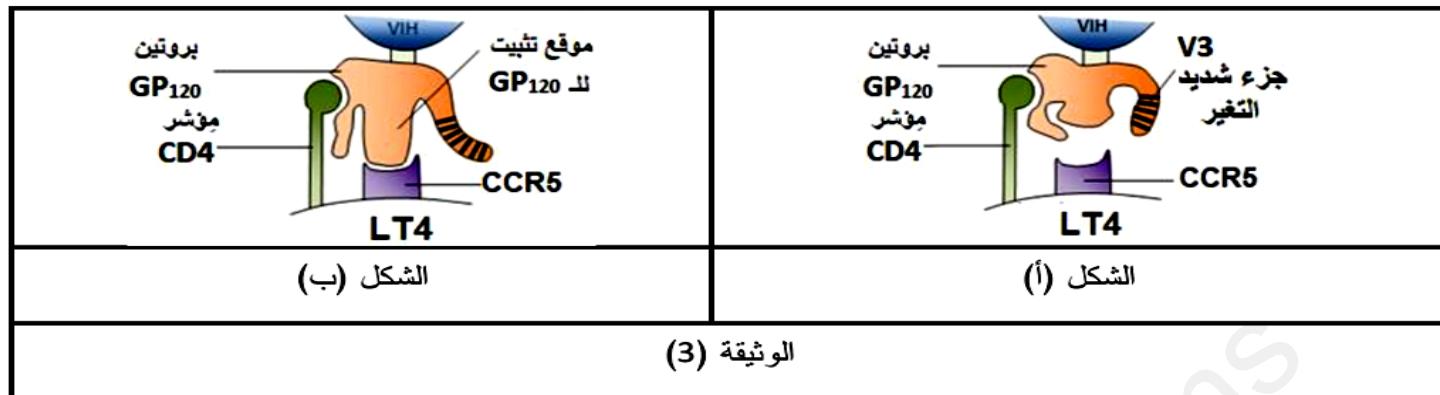
<p>بروتين GP120 موقع تثبيت CD4 موقع تثبيت CCR5 درع شديد V3 [التغير]</p> <p>الشكل (ب)</p>	<p>نتائج الاختبار: فعالية الأجسام المضادة المنتجة (المفرزة)</p> <p>استجابة مناعية غير فعالة</p> <p>استجابة مناعية سريعة وفعالة ضد العديد من السلالات VIIH</p>	<p>مكونات اللقاح</p> <p>بروتينات GP120 كاملة</p> <p>بروتينات GP120 بدون الجزء V3 (متعدد بيبتيدي شديد التغير من سلالة VIIH إلى أخرى)</p>
		<p>الشكل (أ)</p>
	الوثيقة (2)	

1. حل نتائج جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2).

2. فسر دور الجزء V3 في الإشكالية المطروحة انطلاقاً من الشكل (ب) من نفس الوثيقة.



١١- من أجل معرفة دور الجزء شديد التغير V3 في مشكلة التوصل إلى لقاح فعال نقدم لك الوثيقة (٣) والتي توضح مرحلة أساسية من دورة حياة فيروس الـ VIH يعرض عليك الدراسة التالية:

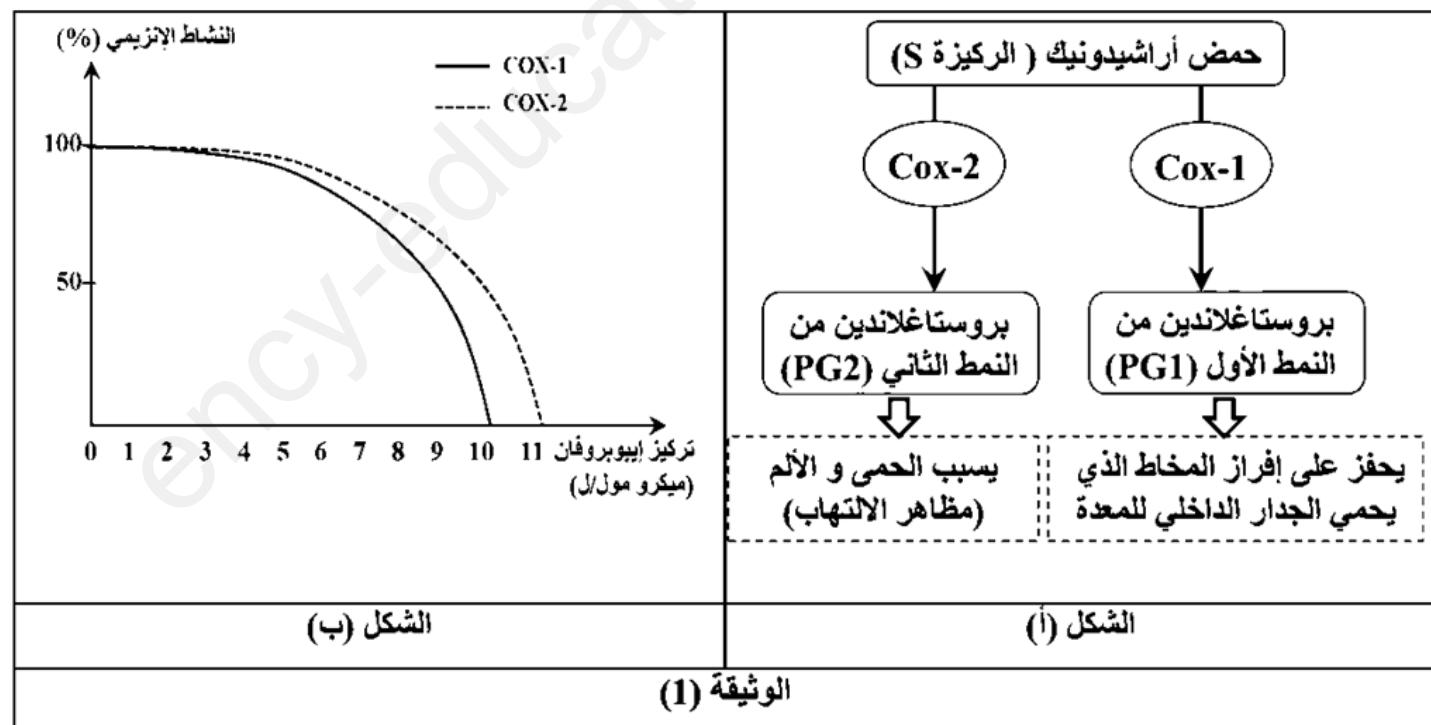


- انطلاقاً من الشكلين في الوثيقة (٣) والمعلومات الواردة في التمرين فسترى سبب صعوبة التوصل إلى علاج التمرين الثالث: **(٠٨ نقاط)**

تستعمل مضادات الالتهاب (Anti inflammatoires) في علاج بعض الأمراض المزمنة كالتهاب المفاصل الروماتزمي (polyarthrite rhumatoïde) ويتمثل تأثيرها في تثبيط التفاعلات الإنزيمية المؤدية إلى إنتاج وسائل الالتهاب (مواد كيميائية مسؤولة عن ظهور أعراض الالتهاب)، غير أن الاستعمال المنتظم لهذه الأدوية ينتج عنه ألام في المعدة وقد يؤدي إلى حدوث تقرحات أو ثقوب على مستوى بطانتها. تهدف هذه الدراسة إلى فهم كيف استغل الخبراء خاصية التأثير النوعي للإنزيم لإنتاج دواء ناجع مع أعراض جانبية محدودة.

الجزء الأول:

إيبوبروفان (Ibuprofène) هو مضاد التهاب والبروستاغلاندينات (prostaglandines) هي مواد أيضية يتم إنتاجها بتدخل الإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2)، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (١) مخططاً يظهر التفاعلات الأيضية المؤدية إلى إنتاج نوعين من البروستاغلاندينات ، بينما يبين الشكل (ب) تأثير تركيز دواء إيبوبروفان على نشاط الإنزيمين السابقين.



- استخرج خاصية التأثير النوعي للإنزيم المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (١).
- باستغلالك معطيات الوثيقة (١)، اقترح فرضية حول خصائص التأثير النوعي للدواء الذي يرغب الخبراء في تطويره لعلاج الالتهابات.

**الجزء الثاني:**

من أجل اختبار فعالية مضاد التهاب جديد يسمى سيليكوكسيب (Celecoxib) مقارنة بالإيبوبروفان (Ibuprofène) يتم تحديد تركيز مضاد الالتهاب اللازم للحد من نشاط إنزيمي Cox-1 (Cox-1) و Cox-2 (Cox-2) بنسبة 50% في المختبر، حيث:

- تركيز Cox-1*: CL₅₀ Cox-1: تركيز جزيء مضاد الالتهاب الذي يسمح بخفض نشاط Cox-1 (Cox-1) بنسبة 50%.
- تركيز Cox-2*: CL₅₀ Cox-2: تركيز جزيء مضاد الالتهاب الذي يسمح بخفض نشاط Cox-2 (Cox-2) بنسبة 50%.

النتائج المحصل عليها ممثلة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2)، بينما يبيّن الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية للموقع الفعال لإنزيمي Cox-1 (Cox-1) و Cox-2 (Cox-2) في وجود حمض أراشيدونيك كركيزة (S) بتراكيز مناسب ودواء إيبوبروفان بتراكيز 10 ميكرومول/ل أو سيليكوكسيب بتراكيز 0.9 ميكرومول/ل

الشكل (أ)	الجزيء المضاد للالتهاب	
	Ibuprofène	Celecoxib
CL ₅₀ Cox-1 (μM /L)	9	9
CL ₅₀ Cox-2 (μM /L)	10	0,9

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

الأحماض الأمينية المشكّلة للموقع الفعال للإنزيم

الوثيقة (2)

- ناقش باستغلال معطيات الوثيقة (2) فعالية الدواء المختبر.
- قيّم النتائج المحصل عليها بالنظر إلى الفرضية المقترحة في الجزء الأول.

الجزء الثالث:

بالاعتماد عن المعطيات المقدمة في الجزأين الأول والثاني وما توصلت إليه من معلومات أنجز مخططًا تبيّن من خلاله تأثير مضادي الالتهاب (Ibuprofène و Celecoxib) على نشاط إنزيمي Cox-1 (Cox-1) و Cox-2 (Cox-2) و انعكاس ذلك على الحالة الصحية للمرضى.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني:

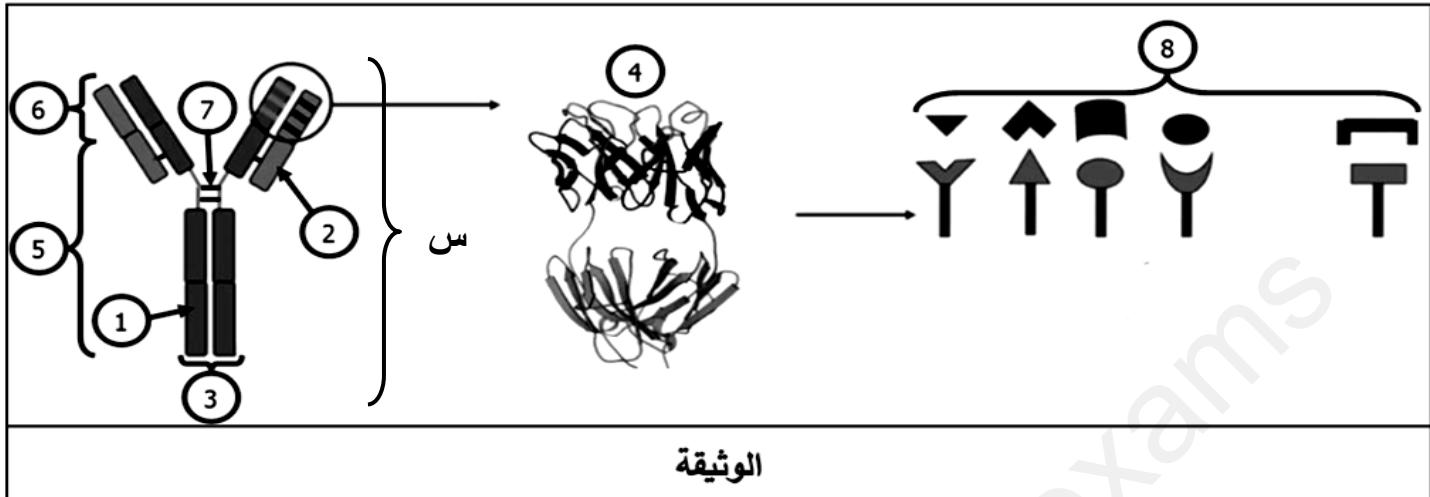
صفحة 4 من 7



يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 5 من 7 إلى الصفحة 7 من 7)

التمرين الأول: (05 نقاط)

أثناء الاستجابة المناعية النوعية ، تنتج العضوية جزيئات دفاعية (س) ذات بنية رابعية تشبه الحرف Y تستهدف نوعياً العناصر الغازية التي حرضت على انتاجها مبطلة بذلك مفعولها ، وذلك رغم التنوع الشديد لمحددات هذه العناصر.



1. تعرف على الجزيئة (س) مقدماً وصفاً لها ثم تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 8.
2. مستعيناً بالوثيقة ومكتباتك إشرح في نص علمي كيفية انتاج الجزيئة (س) التي ترتبط نوعياً مع محددات المستضد التي حرضت على انتاجها ومبطلتها لمفعوله.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تلعب المشابك دوراً أساسياً في عملية الإدماج العصبي وينتج عن ذلك تنظيم الإحساسات العامة . فكيف يتحقق ذلك؟

الجزء الأول:

لدراسة الظواهر الكهربائية المسجلة على مستوى عصبون بعد مشبك (P) في القشرة المخية متصل مع أربع نهايات قبل مشبكية (N₄, N₃, N₂, N₁)، حقق سلسلة من التجارب بإستعمال التركيب التجريبي الموضح في الشكل (أ) من الوثيقة (1). نطبق تنبهات فعالة ومعزولة (S₁, S₂, S₃, S₄) على العصبونات (N₄, N₃, N₂, N₁)، الكمونات الغشائية المسجلة على مستوى أجهزة الأوسيلوسكوب (O₁, O₂, O₃, O₄, O₅) ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1) (الجدول).

الشكل (أ)

الوثيقة (1)

الشكل (ب)

الكمون الغشائي (mV) على مستوى كل جهاز					
O ₅	O ₄	O ₃	O ₂	O ₁	
-62				-58	S ₁ التنبية
-55			-52		S ₂ التنبية
-78		-82			S ₃ التنبية
-64	-60				S ₄ التنبية

ملاحظة: قيمة الكمون الغشائي الأصلي = -70 ملي فولط و عتبة زوال الإستقطاب = -50 ملي فولط

1. استنتج أنواع المشابك (N₄.P), (N₃.P), (N₂.P), (N₁.P).

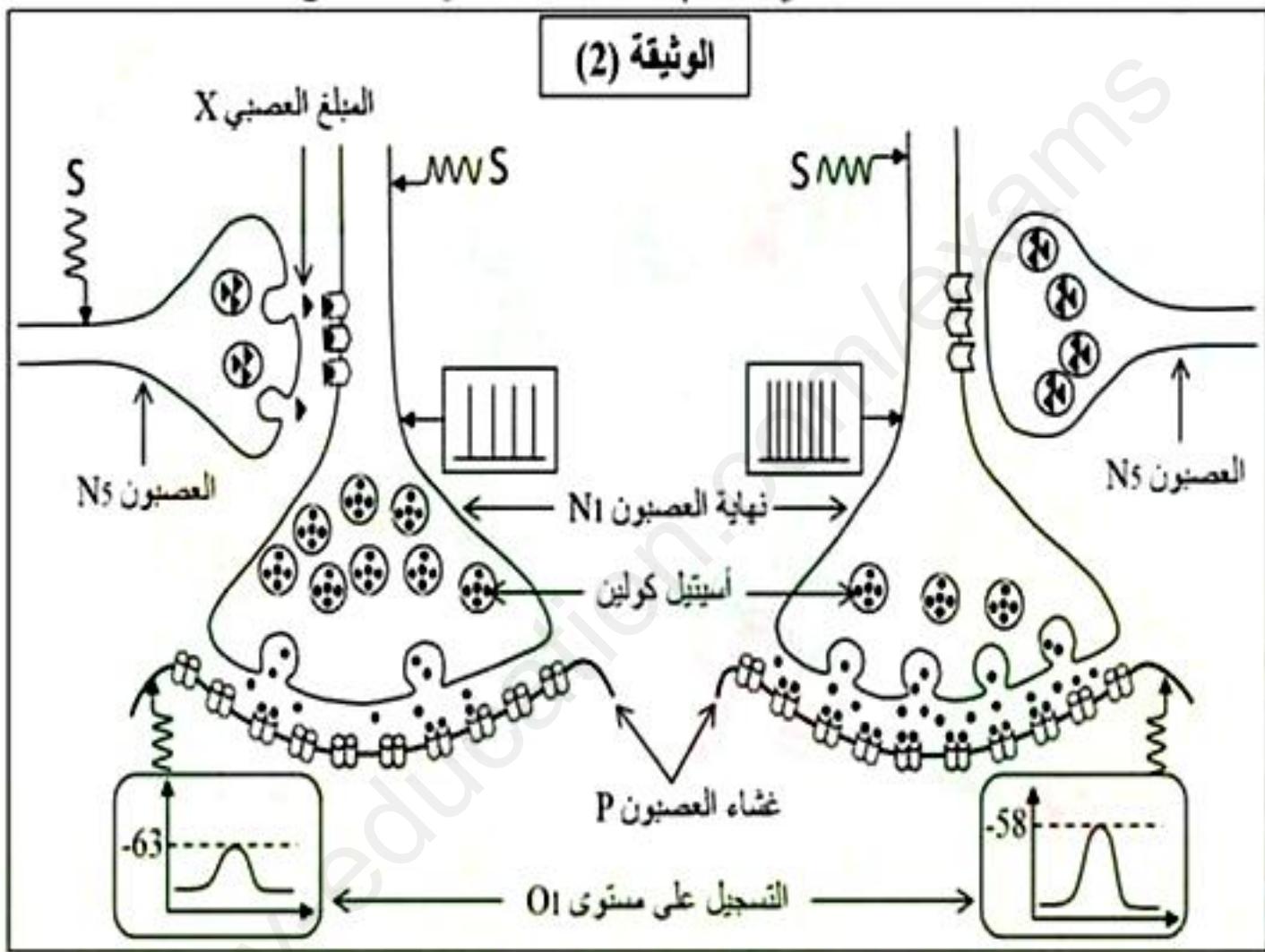
2. حدد طبيعة الكمونات المحصل عليها في الجهاز (O₅) معللاً ذلك في الحالات التالية:



- تنبيهان متتاليان للعصبون (N_2).
- تنبيه العصbowنين (N_1) و (N_3) في نفس الوقت.
- تنبيه العصbowنين (N_3) و (N_4) في نفس الوقت.

الجزء الثاني:

لدراسة تأثير العصbones N_5 (المحرر للمبلغ العصبي X) على نشاط العصbones بعد مشبكي (P) نقوم بتنبيه العصbones (N_1) بمفرده ثم تنبيه العصbones N_5 و N_1 على التوالي ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2).
باستغلال الوثيقة (2):



1. اشرح آلية تأثير المبلغ العصبي X على نشاط العصbones P.
2. أجز رسمًا تخطيطيًا وظيفيًا توضح فيه آلية عمل المبلغ العصبي X.

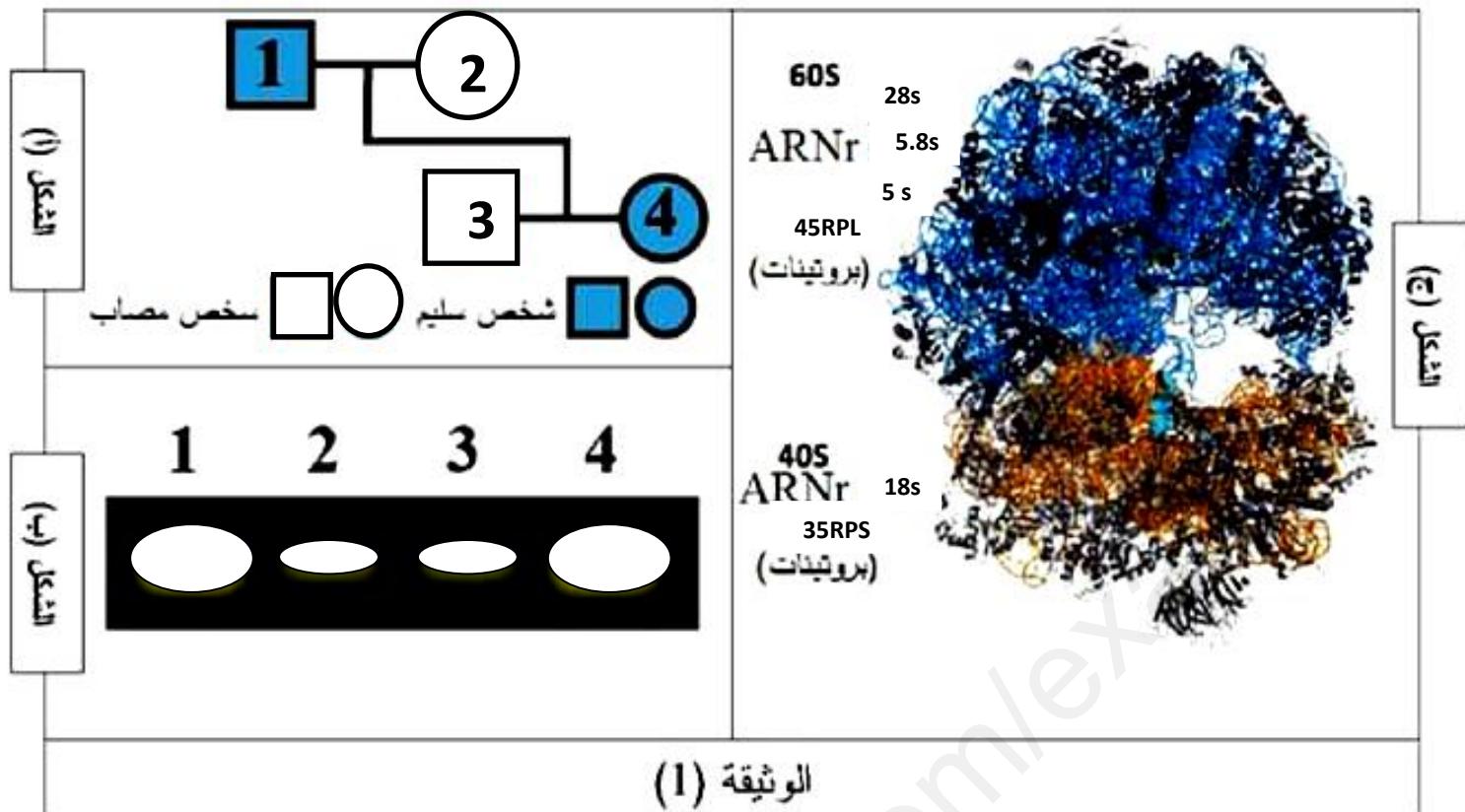
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تم عملية تركيب البروتين وفق اليات محددة ومنظمة إلا أن هذه العملية تتاثر بمواد كيميائية مختلفة مثل المضادات الحيوية أو بغياب أحد العناصر الضرورية لانطلاق هذه العملية ومن أجل معرفة ذلك نقدم لكم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

مرض diamand-blackfan من الأمراض النادرة ينتج عنه قصور في عدد الكريات الدموية الحمراء (فقر الدم) ووهن عضلي وأمراض قلبية وتتنفسية للتعرف على أسباب هذا المرض نقدم إليك الوثيقة (1) حيث:

- الشكل (أ): يمثل شجرة النسب لعائلة بعض أفرادها مصابة بالمرض diamand-blackfan.
- الشكل (ب): يمثل كمية الهيموغلوبين نتائج الهجرة الكهربائية لبروتين الهيموغلوبين لأفراد العائلة.
- الشكل (ج): يمثل نمذجة للعصبية الأساسية في عملية الترجمة.



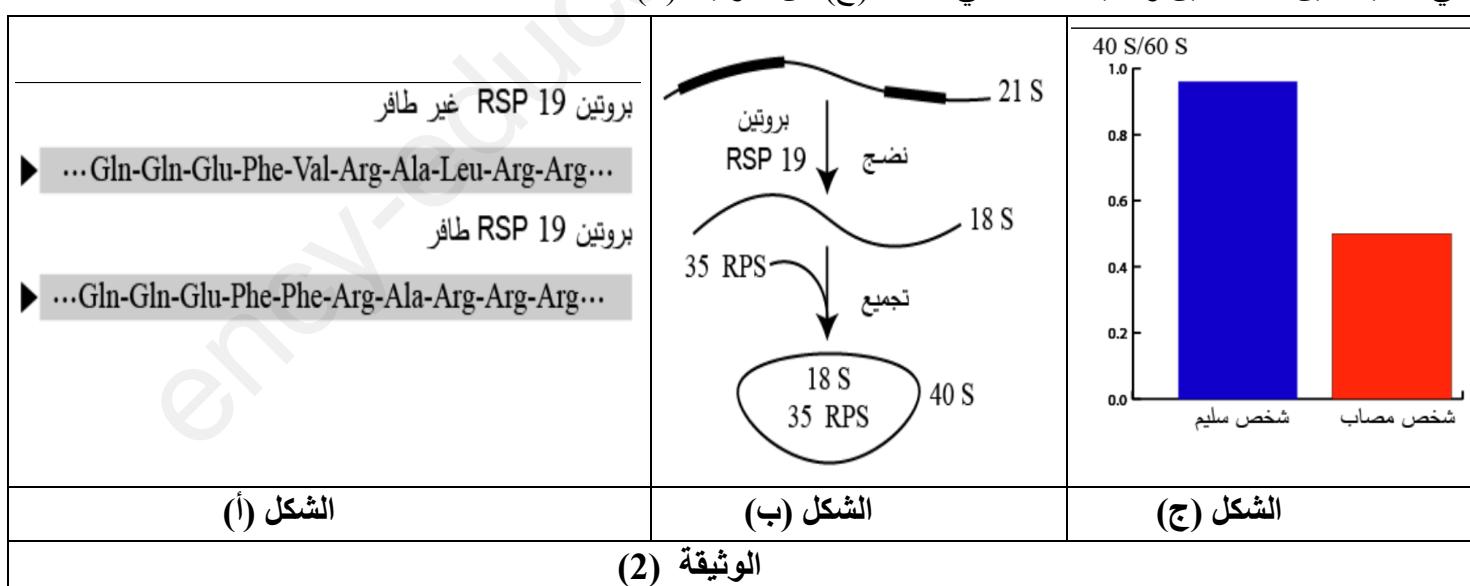
الوثيقة (1)

1. بالاعتماد على المعطيات المقدمة في الشكل (أ) قدم تحليل للشكل (ب).

2. قدم وصف للبنية المماثلة في الشكل (ج) ثم اقترح فرضيتين تفسيرتين لهذا المرض.

الجزء الثاني:

من أجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات السابقة قام العلماء بإجراء اختبارات تم من خلالها دراسة تتبع الأحماض الأمينية لبروتين عند شخص عادي وأخر سليم يدعى هذا البروتين RSP و المسؤول عن نسخ نوع معين من (ARNr) (الشكل ب) حيث تم عرض تتبع الأحماض الأمينية من 11 حتى 20 في الشكل (أ) ومن جهة أخرى تم حساب حاصل قسمة (40s/60s) في خلايا هذين الشخصين والنتيجة مماثلة في الشكل (ج) من الوثيقة (2).



الوثيقة (2)

1. بين دور بروتين RSP انطلاقاً من الشكل (ب) ثم قارن بين الأحماض الأمينية المماثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

2. باستغلالك الشكل (ج) و باعتمادك على معلوماتك التي توصلت اليها تتحقق من صحة الفرضيات المقترنة

الجزء الثالث:

لخص في نص علمي دور العضية المدروسة في عملية تركيب البروتين مبرزاً سبب ظهور مرض diamand-blackfan انتهي الموضوع الثاني

حل الموضوع الأول

التفصيط	الإجابـة	الترقيم																					
حل التمرين الأول(05 نقاط)																							
<u>03</u> (4x0.25)	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">العنصر</th> <th style="text-align: center;">الرقم</th> <th style="text-align: center;">العنصر</th> <th style="text-align: center;">الرقم</th> <th rowspan="2" style="text-align: center; vertical-align: middle;">* تسمية البيانات المشار إليها:</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">حويصلات -Ach</td> <td style="text-align: center;">5</td> <td style="text-align: center;">قناة فولطية للـ Na⁺</td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">إنزيم الاستيل كولين إستراز</td> <td style="text-align: center;">6</td> <td style="text-align: center;">قناة فولطية للـ k⁺</td> <td style="text-align: center;">2</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">مستقبل قنوي للـ Ach</td> <td style="text-align: center;">7</td> <td style="text-align: center;">قناة فولطية للـ Ca⁺⁺</td> <td style="text-align: center;">3</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">مستقبل قنوي للـ GABA</td> <td style="text-align: center;">8</td> <td style="text-align: center;">حويصلات</td> <td style="text-align: center;">4</td> </tr> </tbody> </table>	العنصر	الرقم	العنصر	الرقم	* تسمية البيانات المشار إليها:	حويصلات -Ach	5	قناة فولطية للـ Na ⁺	1	إنزيم الاستيل كولين إستراز	6	قناة فولطية للـ k ⁺	2	مستقبل قنوي للـ Ach	7	قناة فولطية للـ Ca ⁺⁺	3	مستقبل قنوي للـ GABA	8	حويصلات	4	1.
العنصر	الرقم	العنصر	الرقم	* تسمية البيانات المشار إليها:																			
حويصلات -Ach	5	قناة فولطية للـ Na ⁺	1																				
إنزيم الاستيل كولين إستراز	6	قناة فولطية للـ k ⁺	2																				
مستقبل قنوي للـ Ach	7	قناة فولطية للـ Ca ⁺⁺	3																				
مستقبل قنوي للـ GABA	8	حويصلات	4																				
<u>01</u> (8x0.25)	<p align="center">*التعرف على الظواهر:</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">الأحرف</th> <th style="text-align: center;">الظواهر</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">A</td> <td>وصول كمون العمل إلى النهاية العصبية قبل المشبكية</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">B</td> <td>إنفصال القنوات الفولطية Ca⁺⁺ ودخول الـ Ca⁺⁺ إلى هيولى النهاية العصبية قبل المشبكية</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">C</td> <td>تحرير Ach في الفراغ المشبكي وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي .</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">D</td> <td>تحرير الـ GABA في الفراغ المشبكي وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي .</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">E</td> <td>دخول شوارد الـ Na⁺ إلى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستوى</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">G</td> <td>دخول شوارد الـ Cl⁻ إلى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستوى</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">F</td> <td>تفكيك Ach إلى استيل وكولين وعودة إمتصاص الكولين من طرف الخلية قبل المشبكية</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">H</td> <td>عودة إمتصاص الـ GABA من طرف الخلية قبل المشبكية.</td> </tr> </tbody> </table>	الأحرف	الظواهر	A	وصول كمون العمل إلى النهاية العصبية قبل المشبكية	B	إنفصال القنوات الفولطية Ca ⁺⁺ ودخول الـ Ca ⁺⁺ إلى هيولى النهاية العصبية قبل المشبكية	C	تحرير Ach في الفراغ المشبكي وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي .	D	تحرير الـ GABA في الفراغ المشبكي وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي .	E	دخول شوارد الـ Na ⁺ إلى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستوى	G	دخول شوارد الـ Cl ⁻ إلى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستوى	F	تفكيك Ach إلى استيل وكولين وعودة إمتصاص الكولين من طرف الخلية قبل المشبكية	H	عودة إمتصاص الـ GABA من طرف الخلية قبل المشبكية.				
الأحرف	الظواهر																						
A	وصول كمون العمل إلى النهاية العصبية قبل المشبكية																						
B	إنفصال القنوات الفولطية Ca ⁺⁺ ودخول الـ Ca ⁺⁺ إلى هيولى النهاية العصبية قبل المشبكية																						
C	تحرير Ach في الفراغ المشبكي وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي .																						
D	تحرير الـ GABA في الفراغ المشبكي وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي .																						
E	دخول شوارد الـ Na ⁺ إلى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستوى																						
G	دخول شوارد الـ Cl ⁻ إلى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستوى																						
F	تفكيك Ach إلى استيل وكولين وعودة إمتصاص الكولين من طرف الخلية قبل المشبكية																						
H	عودة إمتصاص الـ GABA من طرف الخلية قبل المشبكية.																						
<u>02</u> 0.25 (6x0.25)	<p align="right" style="margin-right: 20px;">النص العلمي:</p> <p>مقدمة: يتلقى العصبون المحرك بعد مشبكي عدد كبير من الرسائل العصبية (منبهة ومثبطة) إما من ليف عصبي قبل مشبكي واحد أو من الياف عصبية قبل مشبكية مختلفة في أن واحد ورغم ذلك فهو يبدي إستجابة واحدة منسقة ومتکيفة. كيف يحدث ذلك؟</p> <p>العرض:</p> <ul style="list-style-type: none"> *وصول كمون العمل إلى النهاية العصبية قبل المشبكية *إنفصال القنوات الفولطية Ca⁺⁺ ودخول الـ Ca⁺⁺ إلى هيولى النهاية العصبية قبل المشبكية. *تحرير Ach في الفراغ المشبكي للمشبك المنبه وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي ودخول شوارد الـ Na⁺ إلى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستوى وتنبيه الخلية بعد المشبكية ثم تفكيك Ach إلى استيل وكولين وعودة إمتصاص الكولين من طرف الخلية قبل المشبكية. *تحرير الـ GABA في الفراغ المشبكي للمشبك المثبط وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي ودخول شوارد الـ Cl⁻ إلى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSI على مستوى ثم عودة إمتصاص الـ GABA من طرف الخلية قبل المشبكية. *يدمج العصبون المحرك بعد مشبكي الرسائل الورادة إليه من ليف عصبي قبل مشبكي واحد في أن واحد دمجاً زمنياً، محصلة دمج (PPSE+PPSI) تفوق العتبة تتبه الخلية بعد مشبكية ، أقل من العتبة لا تتبه الخلية بعد مشبكية وتبقى في حالة راحة. *يدمج العصبون المحرك بعد مشبكي الرسائل الورادة إليه من الياف عصبية قبل مشبكية مختلفة في أن واحد دمجاً فضائياً، محصلة دمج (PPSE+PPSI) تفوق العتبة تتبه الخلية بعد مشبكية ، أقل من العتبة لا تتبه الخلية بعد مشبكية وتبقى في حالة راحة. <p>الخاتمة: إن الاستجابة المنسقة والمتكيفة التي يمتاز بها العصبون المحرك بعد مشبكي تعود لامتلاكه على مستوى مناطق التشابك مستقبلات كيميائية نوعية للوسانط العصبية المنبه والمثبطة وكذلك خاصية الإدماج العصبي التي يمتاز بها.</p>	2.																					
1.5 0.25																							

حل التمرين الثاني (07 نقاط)

02 (4x0.25)	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">العنصر</th><th style="text-align: center;">الرقم</th><th style="text-align: center;">العنصر</th><th style="text-align: center;">الرقم</th><th style="text-align: center;">الجزء الأول:</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">محفظة p24/p25</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">محدد الفيروس gp120</td><td style="text-align: center;">1</td><td rowspan="2" style="vertical-align: middle; font-size: 1.5em;"><u>*كتابة البيانات المرقمة:</u></td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">ARNv</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">Gp41</td><td style="text-align: center;">2</td></tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">انزيم الاستنساخ العكسي</td><td style="text-align: center;">طبقة فوسفوليبيدية</td><td style="text-align: center;">3</td><td></td></tr> <tr> <td colspan="2"></td><td style="text-align: center;">P17</td><td style="text-align: center;">4</td><td></td></tr> </tbody> </table>	العنصر	الرقم	العنصر	الرقم	الجزء الأول:	محفظة p24/p25	5	محدد الفيروس gp120	1	<u>*كتابة البيانات المرقمة:</u>	ARNv	6	Gp41	2	انزيم الاستنساخ العكسي		طبقة فوسفوليبيدية	3				P17	4		.1
العنصر	الرقم	العنصر	الرقم	الجزء الأول:																						
محفظة p24/p25	5	محدد الفيروس gp120	1	<u>*كتابة البيانات المرقمة:</u>																						
ARNv	6	Gp41	2																							
انزيم الاستنساخ العكسي		طبقة فوسفوليبيدية	3																							
		P17	4																							
01 (4x0.25)	*أهمية gp120: هو الجزئية التي ينفذ بها الفيروس الى الخلايا المستهدفة له حيث يستهدف الفيروس الخلايا المناعية ذات CD4 (بلعميات LT4) فيثبت به وفقاً لتكامل البنيوي مشكلاً معقداً (Gp41-gp120) بالمستقبل الغشائي المساعد (CXCR4-CCR5) وإدخال Gp41 في غشاء الخلايا المستهدفة وهذا ما يسمح بإندماج غشاء الفيروس مع غشاء الخلية المصابة (الخلايا المناعية ذات CD4 (بلعميات LT4)).																									
01 (4x0.25)	المشكلات والمعوقات التي أدت الى عدم التوصل الى علاج لحد الان : <ul style="list-style-type: none"> - يصنف فيروس الـ VIH من الفيروسات الراجعة لاحتوائه على انزيم الاستنساخ العكسي الذي يحول الـ ARNv الى ADNv ما يصعب من إيجاد لقاح ضد فيروس الـ VIH. - تكاثر الفيروس السريع والتغير من شكل محدداته والانتقال من خلية معرفة الى خلية اخرى مصابة. - كثرة تغيير حلقة V3 (درع شديد التغير وهو جزء من gp120) من فيروس لاخر نتيجة الطفرات السريعة. - صعوبة ولوج الأجسام المضادة CA لمواضع ثابتة في جزئية gp120 و gp41. 		.2																							
01.5 0.25 (2X0.25) (2X0.25) 0.25	*تحليل نتائج جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2): يمثل الجدول نتائج اختبار (فعالية الأجسام المضادة المنتجة (المفرزة)) للقاحات مختلفة على سلالات مختلفة من فيروس الـ VIH حيث نلاحظ: <ul style="list-style-type: none"> • في حالة gp120 كاملة : استجابة مناعية غير فعالة ما يدل على أن الأجسام المضادة المنتجة كانت موجهة ضد الحلقة أو الدرع شديد التغير V3. • في حالة gp120 بدون الدرع V3 : استجابة مناعية سريعة وفعالة ضد العديد من السلالات VIH. ما يدل على أن الأجسام المضادة المنتجة كانت موجهة ضد جزء من gp120 الذي يتثبت على CD4 (ثابت من سلالة إلى أخرى) لذلك كانت فعالية الإستجابة كبيرة ضد عدد كبير من سلالات الـ VIH. الاستنتاج: العلاج باللقاح ليس فعالاً ضد سلالات الـ VIH لأن الدرع شديد التغير ويحجب gp120		1-I																							
01	*تفسير دوراً V3 في الإشكالية المطروحة: وجود الدرع V3 شديد التغير الذي يحجب جزء من gp120 في حالة وجود الفيروس حر ما يصعب إنتاج لقاح ضد gp120 ولا ينكشف هذا الجزء إلا قبل فترة قليلة من تثبيته على الخلية المستهدفة وهذا ما يصعب من إيجاد علاج (لقاح) وهذه هي الإشكالية المطروحة.		.2																							
01.5	*تفسير سبب صعوبة التوصل الى علاج من خلال شكل الوثيقة (3) يتضح حدوث تواافق بنويي بين جزء من gp120 الذي يتثبت بالـ CCR4 و البروتين CCR5 مهما اختلف نوع السلالة ويوجد اختلاف في الدرع المتغير V3 بين السلالتين مما يدل على صعوبة تطوير اللقاح ضد VIH حيث أن العلماء لم يتمكنوا إلا من إنتاج اضداد ضد الدرع شديد التغير V3 وبما أن هذا الأخير شديدة التغير نتيجة الطفرات الكثيرة التي تصيب الفيروس أثناء تكاثره في الخلية المستهدفة فإن الأجسام المضادة المنتجة من أجل اللقاح لا يمكنها التأثير إلا على السلالة التي حررت على إنتاجها ولا يمكنه التأثير على السلالات التي ركبت حلقات متغيرة من الدرع V3. و لأجل التأثير على الفيروس يجب إنتاج أجسام مضادة ضد موقع التثبيت للبروتين الفيروسي لأنه موقع ثابت عن السلالات ، وهذا مالم يتمكن منه العلماء لكون هذه المنطقة تكون محجوبة بالدرع V3 عندما يكون الفيروس حرفي البلازمما لا تكشف إلا قبل فترة قليلة من تثبيت الفيروس.		-II																							

حل التمرين الثالث (80 نقطة)

01	<p>الجزء الأول:</p> <p>*استخراج خاصية التأثير النوعي للإنزيم المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1):</p> <p>يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) التفاعلات الأيضية المؤدية إلى تركيب نوعين من البروستاغلوندينات انطلاقاً من حمض أرشيدونيك بتدخل الإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) حيث نلاحظ: يظهر لنا أن الإنزيمين يمكنهما التأثير على نفس الركيزة (حمض أرشيدونيك) لكن تأثيرهما عليهما مختلف، فإنزيم Cox-1 يحفز تحويل الركيزة إلى بروستاغلوندينات pg1 أما إنزيم Cox-2 فيحفز تحويلها إلى بروستاغلوندينات pg2 مما يدل على أن الإنزيم نوعي اتجاه نوع التفاعل.</p> <p>الاستنتاج: خاصية التأثير النوعي التي يبرزها الشكل هي: النوعية لنوع التفاعل.</p>	1
0.25	<p>*استغلال معطيات الوثيقة (1) واقتراح فرضية حول خصائص التأثير النوعي للدواء الذي يرغب الخبراء في تطويره لعلاج الإلتهابات:</p> <p>من الشكل (أ): نلاحظ من خلال الشكل (أ) ما يلي:</p> <ul style="list-style-type: none"> - بروستاغلوندينات pg1 يحفز على إفراز مخاط الذي يحمي جداً الداخلي للمعدة مما يدل على أنه يفرز أثناء الإلتهابات لحماية المعدة. - بروستاغلوندينات pg2 يسبب الحمى والألم (مظاهر الإلتهاب) مما يدل على أنه يفرز أثناء الإلتهابات مسبب لظهور أعراض الإلتهابات المعدة (يسبب الحمى والألم). <p>الاستنتاج: بروستاغلوندينات pg1 يحمي المعدة من الإلتهابات بتحفيزه على إفراز مخاط وبروستاغلوندينات pg2 مسبب لظهور أعراض الإلتهاب.</p> <p>من الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) تغيرات النشاط الإنزيمي للإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) بدالة تركيز إيبوبروفان حيث نلاحظ:</p> <p>كلما زاد تركيز إيبوبروفان تناقص النشاط الإنزيمي للإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) إلى أن ينعد النشاط على التوالي، الإنزيم (1) عند التركيز 10 ميكرومول / ل من إيبوبروفان (-Cox-2) عند التركيز 11 ميكرومول / ل من إيبوبروفان مما يدل على أن إيبوبروفان يتبط نشاط الإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) أي يعيق إنتاج بروستاغلوندينات pg1 وبروستاغلوندينات pg2 وبالتالي فهو مناسب لتوقف أعراض الإلتهاب ولكن غير مناسب لمنعه لإفراز مخاط المعدة الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة.</p> <p>الاستنتاج: الإيبوبروفان مضاد للإلتهاب يؤثر على نشاط الإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) ويحتاج إلى تطوير لكونه مناسب لتوقف أعراض الإلتهاب ولكن غير مناسب لمنعه لإفراز مخاط المعدة الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة.</p> <p>*مما سبق يمكن اقتراح الفرضية التالية: يرغب العلماء في تطوير دواء يؤثر على النشاط الإنزيمي للإنزيم (2) Cox-2 دون التأثير على نشاط إنزيم (1) Cox-1 وبالتالي التخلص من أعراض الإلتهاب دون إصابة المعدة بالضرر.</p>	2
0.25	<p>الجزء الثاني:</p> <p>*المناقشة بإستغلال معطيات الوثيقة (2) فعالية الدواء المختبر:</p> <p>من الشكل (أ): يمثل جدول يبين تراكيز مضاد الإلتهاب اللازم لخفض نشاط إنزيمي (1) Cox-1 (Cox-2) إلى النصف حيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - تثبيط نشاط الإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) يتطلب تراكيز عالية من الإيبوبروفان تفوق 9 ميكرومول / ل بالنسبة للأول و 10 ميكرومول / ل بالنسبة لثاني. - تثبيط نشاط الإنزيم (1) Cox-1 يتطلب تراكيز عالي من السيليكوكسيب يفوق 9 ميكرومول / ل. - تثبيط نشاط الإنزيم (1) Cox-1 يتطلب تراكيز عالي من السيليكوكسيب يفوق 9 ميكرومول / ل. - تثبيط نشاط الإنزيم (2) Cox-2 يتطلب تراكيز منخفض جداً من السيليكوكسيب لا يتعدي 1 ميكرومول / ل. <p>مما يدل على أن الإيبوبروفان يوقف نشاط الإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) بينما السيليكوكسيب يثبط نشاط الإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) إلى النصف ، عند التراكيز العالية للإنزيم (1) Cox-1 والتراكيز المنخفضة (2) Cox-2.</p> <p>الاستنتاج: الإيبوبروفان يوقف نشاط الإنزيمين (1) Cox-1 (Cox-2) مقارنة بالسيليكوكسيب الذي</p>	1
(4 x 0.25)		
01		
0.25		
0.25		

	<p>يُثبط نشاط الإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2) إلى النصف فعند التراكيز العالية يُثبط للإنزيم (Cox-1) وعند التراكيز المنخفضة يُثبط للإنزيم (Cox-2).</p> <p>من الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) رسومات تخطيطية للموقع الفعال لإنزيمي (Cox-1) و(Cox-2) في وجود حمض أرشيدونيك كركيزة (S) ودواء إيبوبروفان أو سيليوكسيب بتراكيز معلومة حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> - يتشابه الشكل الفراغي للموقعين الفعالين لكل من الإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2) ويُشتراكان في نوع بعض الأحماض الأمينية مما يسمح لهما بتبثبيت نفس الجزيئات التي تبدي تكاملاً تجاه موقعهما الفعالين مثل حمض أرشيدونيك كركيزة وإيبوبروفان وسيليوكسيب كمواد مثبطة. - في وسط يحتوي على حمض أرشيدونيك (الركيزة الأصلية) ودواء إيبوبروفان هذا الأخير ينافس الركيزة على الارتباط بالموقع الفعال للإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2) لإمكانية التكامل البنوي بينهما وبالتالي تثبيطهما من خلال منعهما من الارتباط بركيزتهما الأصلية. - في وسط يحتوي على حمض أرشيدونيك (الركيزة الأصلية) ودواء سيليوكسيب هذا الأخير ينافس الركيزة على الارتباط بالموضع الفعال للإنزيم (Cox-2) لحدود تكامل بنوي بينهما (وجود عدد أكبر من الأحماض الأمينية التي تسمح بتشكيل روابط انتقالية) وبالتالي تثبيطه من خلال منعه من الارتباط بالركيزة الإصلية ولا ينافس الركيزة على الارتباط بالموضع الفعال للإنزيم (Cox-1). <p>مما يدل أن إيبوبروفان (عند التراكيز العالية) ينافس الركيزة على الارتباط بالموضع الفعال للإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2) لحدود تكامل بنوي بينه وبين الموضع الفعال للإنزيمين فيخفض من النشاط الإنزيم إلى النصف بينما سيليوكسيب مواد منافسة لمادة التفاعل الأصلية حمض أرشيدونيك بالموضع الفعال للإنزيم (Cox-2) فقط فتعيقها من الارتباط بالموضع الفعال للإنزيم ولا ترتبط بالموضع الفعال للإنزيم (Cox-1) إلا إذا ارتبطت بجمع الموضع الفعال للإنزيم (Cox-2) عند التراكيز العالية.</p> <p>الإستنتاج: يبدي سيليوكسيب فعالية مثالية في تثبيط نشاط الإنزيم (Cox-2) وتتماثل فعاليته مع الإيبوبروفان في تثبيط نشاط الإنزيم (Cox-1) لذلك يعتبر دواء ناجعاً في علاج الالتهابات مقارنة بالإيبوبروفان.</p>	0.25
	<p>*تقييم النتائج المتحصل عليها بالنظر إلى الفرضية المقترحة:</p> <p>يؤدي إستعمال دواء سيليوكسيب بتراكيز ضعيفة إلى تثبيط إنزيم (Cox-2) دون تثبيط إنزيم (Cox-1) وبذلك فهو يمنع ترکيب pg2 المسئولة عن ظهور أعراض الالتهاب ويسمح بتركيب pg1 المسئولة عن إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة وبذلك فهو يؤمن علاج للموضع دون أعراض جانبية على المعدة وهذا ما تطلع إليه الخبراء حسب الفرضية المقترحة.</p>	2
0.5	<p>الجزء الثالث:</p> <p>*أجزاء مخطط تبين من خلله تأثير مضادى الالتهاب (Celecoxib و Ibuprofène) على نشاط إنزيمي (Cox-1) و(Cox-2) :</p> <pre> graph TD A[حمض أرشيدونيك] --> B[COX-1] A --> C[COX-2] D[إيبوبروفان] --> E[علاج الالتهاب مع ظهور أعراض جانبية] D --> F[بروستاغلاندين من النمط الأول (PG1)] D --> G[بروستاغلاندين من النمط الثاني (PG2)] H[سيليوكسيب] --> I[علاج الالتهاب دون ظهور أعراض جانبية] H --> J[إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة] I --> K[يسكب الحمى والألم (ظواهر الالتهاب)] F --> L[يسكب الحمى والألم (ظواهر الالتهاب)] G --> M[إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة] </pre>	
01	<p>الجزء الثالث:</p> <p>*أجزاء مخطط تبين من خلله تأثير مضادى الالتهاب (Celecoxib و Ibuprofène) على نشاط إنزيمي (Cox-1) و(Cox-2) :</p> <pre> graph TD A[حمض أرشيدونيك] --> B[COX-1] A --> C[COX-2] D[إيبوبروفان] --> E[علاج الالتهاب مع ظهور أعراض جانبية] D --> F[بروستاغلاندين من النمط الأول (PG1)] D --> G[بروستاغلاندين من النمط الثاني (PG2)] H[سيليوكسيب] --> I[علاج الالتهاب دون ظهور أعراض جانبية] H --> J[إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة] I --> K[يسكب الحمى والألم (ظواهر الالتهاب)] F --> L[يسكب الحمى والألم (ظواهر الالتهاب)] G --> M[إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة] </pre>	

حل الموضوع الثاني

التمرين الأول: (50 نقاط)

	*التعرف على الجزيئة (س): جسم مضاد																					
02	<p>*وصف بنية الجسم المضاد: الجسم المضادة من طبيعة بروتوبينية ذو بنية رابعية يتكون من 4 سلاسل ، سلسلتين خفيفتين وسلسلتين ثقيلتين ترتبط السلاسل الثقيلة مع بعضهما بجسرین كبريتين كما ترتبط السلاسل التقليدة والخفيفة بجسر كبرتي واحد يتكون الجسم المضاد من منطقتين منطقة متغيرة بها موقعا ثبيتاً محدد المستضد ومنطقة ثابتة بها موقع التثبيت على بعض المستقبلات العشائنية (البلعميات).</p>	1.																				
0.25																						
0.75																						
(4x0.25) 01	<p>*التعرف على البيانات المرقمة:</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th style="width: 25%;">العنصر</th> <th style="width: 25%;">الرقم</th> <th style="width: 25%;">العنصر</th> <th style="width: 25%;">الرقم</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>جزء ثابت</td> <td>5</td> <td>سلسلة ثقيلة</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>جزء متغير</td> <td>6</td> <td>سلسلة خفيفة</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>جسور كبريتية</td> <td>7</td> <td>موقع التثبيت على بعض المستقبلات الغشائية</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>انقاء نسيلي (تكامل موقع التثبيت مع محددات المستضدية</td> <td>8</td> <td>موقع تثبيت محدد المستضد</td> <td>4</td> </tr> </tbody> </table>	العنصر	الرقم	العنصر	الرقم	جزء ثابت	5	سلسلة ثقيلة	1	جزء متغير	6	سلسلة خفيفة	2	جسور كبريتية	7	موقع التثبيت على بعض المستقبلات الغشائية	3	انقاء نسيلي (تكامل موقع التثبيت مع محددات المستضدية	8	موقع تثبيت محدد المستضد	4	
العنصر	الرقم	العنصر	الرقم																			
جزء ثابت	5	سلسلة ثقيلة	1																			
جزء متغير	6	سلسلة خفيفة	2																			
جسور كبريتية	7	موقع التثبيت على بعض المستقبلات الغشائية	3																			
انقاء نسيلي (تكامل موقع التثبيت مع محددات المستضدية	8	موقع تثبيت محدد المستضد	4																			
03	<p>*نص علمي يشرح كيفية انتاج الجزيئة (س) التي ترتبط بالمستضدات التي حضرت على انتاجها مبطلتا لمفعولها:</p> <p>مقدمة: دخول المستضد الى العضوية يثير استجابة مناعية إما خلوية أو خلطية هذه الاخرة تتدخل فيها الخلايا المفاوية LB بدورها تقرز أجسام مضادة نوعية ترتبط بالمستضد مبطلتا مفعوله ، كيف يتم ذلك؟</p> <p>العرض: دخول المستضد يثير استجابة مناعية خلطية وتمر وفق مراحل:</p> <p>*مرحلة التعرف والإنتقاء والتنشيط:</p> <ul style="list-style-type: none"> - تعرف الخلية المفاوية LB على المستضد فترتبط به ارتباطاً نوعياً وفقاً للتكامل البنيوي بواسطة BCR. - تقوم الخلية البالعنة ببلعمة المستضد وهضم جزئياً وعرض محدداته محمولة HLAII مشكلاً المعقد (HLAII-محدد مستضد). - تعرف الخلية LT4 على المعقد (HLAII-محدد مستضد) المعروض على غشاء الخلايا البالعنة بواسطة TCR. - تقرز الخلية البالعنة العارضة الإنترلوكين 1 (IL1) فتحفز الخلية LT4 و LB على تشكيل مستقبلات الإنترلوكين 2 (IL2) حيث تصبح خلايا محسسة. <p>*مرحلة التكاثر والتمايز:</p> <ul style="list-style-type: none"> - تقرز الخلية المفاوية LT4 الإنترلوكين 2 (IL2) فتحفز نفسها على التكاثر والتمايز إلى LT4m و LTh. - تقرز الخلية المفاوية LTh الإنترلوكين 2 (IL2) فتحفز الخلايا المفاوية LB المحسسة بالمستضد على التكاثر والتمايز إلى LBm و LBp (بلاسموسية) مفرزة للأجسام المضادة. <p>*مرحلة التنفيذ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ترتبط الأجسام المضادة بالمستضدات التي حضرت على انتاجها ارتباطاً نوعياً وفقاً للتكامل البنيوي مشكلتنا معقدات مناعية تبطل مفعول المستضد وتمنع انتشاره وتکاثره. - تتدخل الخلايا البالعنة فتقوم ببلعمة المعقد المناعي (جسم مضاد - مستضد). <p>الخاتمة: يثير المستضد استجابة مناعية خلطية التي تتدخل فيها الخلايا المفاوية LB فتمر ثلاثة مراحل (التعرف والإنتقاء والتنشيط ، التكاثر و التمايز، التنفيذ) حيث تنتج أجسام مضادة ترتبط نوعياً بالمستضد الذي حراض على إنتاجها مشكلتنا معقد مناعي (جسم مضاد - مستضد). مبطلتا لمفوله.</p>	2.																				
0.5																						
(8X0.25) 02																						
0.5																						

حل التمرين الثاني : (07 نقاط)

<u>01.75</u>	<p style="text-align: right;">الجزء الأول: استنتاج أنواع المشابك :</p> <p>من تحليل نتائج الجدول الذي يبين تغيرات الكمونات الغشائية على مستوى عصبون بعد مشبك (P) إثر تنببيهات فعالة ومعزولة تم تطبيقها على 4 عصبونات قبل مشبكية نسجل :</p> <ul style="list-style-type: none"> - التنببيهات المطبقة على العصبونات (N_1, N_2, N_4) أدت إلى تغيرات الكمونات الغشائية بعد مشبكية من كمون الراحة (-70 ملي فولط) إلى (-58 ملي فولط) و (-52 ملي فولط) و (-60 ملي فولط) على مستوى الأجهزة (O_1, O_2, O_4) على الترتيب أي توليد زوال استقطاب بعد مشبك (PPSE) في الحالات الثلاث. الاستنتاج: المشابك ($N_1.P, N_2.P, N_4.P$) تنببيهية. - التنببيه المطبق على العصبون N_3 أدى إلى تغير الكمون الغشائي بعد مشبكية من من كمون الراحة (-70 ملي فولط) إلى (-82 ملي فولط) على مستوى الأجهزة (O_3) أي توليد فرط استقطاب بعد مشبك (PPSI). <p>الاستنتاج: المشبك ($N_3.P$) تشبيطي.</p>	1.												
<u>01.5</u>	<p>* حدد طبيعة الكمونات المحصل عليها في الجهاز (O_5) مع التعليل</p>	2.												
(6×0.25)	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 30%;">التعليق</th> <th style="width: 30%;">التسجيلات</th> <th style="width: 40%;">التنببيهات المطبقة</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>محصلة الإدماج الزمني لـ (PPSE) 2 تعطي كمون غشائي قيمته (40 mv) وهي أكبر من عتبة زوال الاستقطاب (-50 mv) 0.25</td> <td>كمون عمل 0.25</td> <td>تنبيهان متاليان للعصبون N_2</td> </tr> <tr> <td>محصلة الإدماج الفضائي لـ (PPSE + PPSI) تعطي كمون غشائي قيمته (-70 mv) 0.25</td> <td>كمون راحة 0.25</td> <td>تنبيه العصبونين N_3 و N_4 في نفس الوقت</td> </tr> <tr> <td>محصلة الإدماج الفضائي لـ (PPSE + PPSI) تعطي كمون غشائي قيمته (-72 mv) 0.25</td> <td>فرط استقطاب 0.25</td> <td>تنبيه العصبونين N_3 و N_4 في نفس الوقت</td> </tr> </tbody> </table>	التعليق	التسجيلات	التنببيهات المطبقة	محصلة الإدماج الزمني لـ (PPSE) 2 تعطي كمون غشائي قيمته (40 mv) وهي أكبر من عتبة زوال الاستقطاب (-50 mv) 0.25	كمون عمل 0.25	تنبيهان متاليان للعصبون N_2	محصلة الإدماج الفضائي لـ (PPSE + PPSI) تعطي كمون غشائي قيمته (-70 mv) 0.25	كمون راحة 0.25	تنبيه العصبونين N_3 و N_4 في نفس الوقت	محصلة الإدماج الفضائي لـ (PPSE + PPSI) تعطي كمون غشائي قيمته (-72 mv) 0.25	فرط استقطاب 0.25	تنبيه العصبونين N_3 و N_4 في نفس الوقت	2
التعليق	التسجيلات	التنببيهات المطبقة												
محصلة الإدماج الزمني لـ (PPSE) 2 تعطي كمون غشائي قيمته (40 mv) وهي أكبر من عتبة زوال الاستقطاب (-50 mv) 0.25	كمون عمل 0.25	تنبيهان متاليان للعصبون N_2												
محصلة الإدماج الفضائي لـ (PPSE + PPSI) تعطي كمون غشائي قيمته (-70 mv) 0.25	كمون راحة 0.25	تنبيه العصبونين N_3 و N_4 في نفس الوقت												
محصلة الإدماج الفضائي لـ (PPSE + PPSI) تعطي كمون غشائي قيمته (-72 mv) 0.25	فرط استقطاب 0.25	تنبيه العصبونين N_3 و N_4 في نفس الوقت												
<u>01.75</u>	<p style="text-align: right;">الجزء الثاني: *شرح آلية تأثير المبلغ العصبي X على نشاط العصبون P:</p> <p>باستغلال الوثيقة (2) التي تبين استجابة العصبون بعد مشبك (P) إثر تنببيه العصبون N_1 أو بالتزامن مع تنببيه بالتزامن مع تنببيه العصبون N_5 نسجل:</p> <p>*في حالة تنببيه الغصبون N_1 بمفرده:</p> <p>يكون توافر كمونات العمل قبل مشبكية التي تصل إلى الزر المشبكى كبيرا وهذا يزيد من تركيز الوسيط العصبي (الأستيل كولين) المحمر في الشق المشبكى ومنه فهو يزيد من عدد المستقبلات القنوية للأستيل كولين المفتوحة وبالتالي المفتوحة وبالتالي الزيادة في كمية شوارد الصوديوم المتدايقية إلى الخلية بعد مشبكية مما يزيد بدوره من سعة زوال الاستقطاب على مستوى الغشاء بعد مشبكى.</p> <p>*في حالة تنببيه الغصبون N_1 و N_5:</p> <p>يقل توافر كمونات العمل قبل مشبكية التي تصل إلى الزر المشبكى وهذا يقلل من عدد حويصلات الوسيط العصبي المفتوحة في الشق المشبكى وبالتالي يقلل من تركيز الوسيط العصبي (الأستيل كولين) المحمر في الشق المشبكى ومنه فهو يقلل من عدد المستقبلات القنوية للأستيل كولين المفتوحة وتتحفظ كمية شوارد الصوديوم المتدايقية إلى الخلية بعد مشبكية مما ينقص بدوره من سعة زوال الاستقطاب على مستوى الغشاء بعد مشبكى إلى أقل من العتبة.</p> <p>الاستنتاج: (آلية تأثير المبلغ العصبي X على نشاط العصبون P) يعمل العصبون N_5 على تشبيط العصبون بعد مشبكى (P) عن طريق المبلغ العصبي X، حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> - يؤدي تنببيه العصبون N_5 إلى تحرير المبلغ العصبي X على مستوى نهايته العصبية التي 	2												

	<p>تتشابك مع النهاية العصبية للعصبون N_1. يثبت المبلغ العصبي X على مستقبلات غشائية نوعية على مستوى نهاية العصبون N_1 مما يؤدي إلى دخول شوارد الكلور إليها مؤدية إلى التقليل من تواتر كمونات العمل الوالصة إليها إثر تنبيه هذا العصبون.</p> <p>يتناقص تواتر كمونات العمل في نهاية العصبون N_1 يتراكم تركيز شوارد الكالسيوم المتدافع إلى داخلها مما يؤدي إلى إعاقة إفراز المبلغ العصبي المنبه للعصبون P وبالتالي يؤدي إلى تشطيه.</p>	-
02	<p>* أجزاء رسمًا تخطيطيًا وظيفياً توضح فيه آلية عمل المبلغ العصبي X</p> <p style="text-align: center;">(ن)</p> <p style="text-align: center;">رسم تخطيطي لأآلية تأثير المبلغ العصبي X</p>	.2
	<p>① وصول كمونات العمل إلى النهاية العصبية. ② تحرير المبلغ العصبي X وتنبيهه على مستقبلاته على مستوى نهاية العصبون N_1. ③ انفتاح المستقبلات ودخول شوارد Cl^- إلى نهاية العصبون N_1 بسبب فرطها في استقطابها. ④ انخفاض تواتر كمونات العمل الواردة إلى النهاية العصبية للعصبون N_1. ⑤ انفتاح عدد قليل من قنوات Ca^{++} وبالتالي دخول كمية قليلة من Ca^{++} إلى النهاية العصبية للعصبون N_1. ⑥ هجرة عدد قليل من حويصلات الأسيتيل كولين نحو الغشاء قبل المشبك. ⑦ تحرير كمية قليلة من الأسيتيل كولين في الشق المشبك $(P-N_1)$. ⑧ انفتاح عدد قليل من قنوات Na^+ وبالتالي دخول كمية قليلة من Na^+ إلى العصبون P. ⑨ تشطيط العصبون P بتناقل سعة زوال الاستقطاب على مستوى.</p>	
	<p>حل التمرين الثالث : (08 نقاط)</p>	
01 (4X0.25) 01	<p>الجزء الأول:</p> <p>التحليل : يمثل الشكل (ب) كمية الهيموغلوبين المتحصل عليها بعد فصلها بالهجرة الكهربائية لأفراد العائلة حيث نلاحظ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - كمية الهيموغلوبين عند الأفراد 1 و 4 الغير مصابين تكون كبيرة مما يدل على عدم وجود خلل في تركيب بروتين الهيموغلوبين لكليهما . - بينما تكون منخفضة عند الأفراد المصابين 2 و 3 مما يدل على وجود خلل في تركيب بروتين الهيموغلوبين لكليهما وهذا هو سبب المرض. <p>الاستنتاج :</p> <p>يعود سبب هذا المرض إلى انخفاض كمية بروتين الهيموغلوبين في كريات الدم الحمراء للأشخاص المصابين.</p>	.1
02 01 01 01	<p>* وصف البنية الممثلة في الشكل (ج) :</p> <p>تمثل البنية الممثلة في الشكل (ج) الريبوزوم : و تتكون من تحت وحدتين تحت وحدة صغرى (40s) مكونة من تجمع ARNr18s مع 35 نوع من البروتينات ، وتحت وحدة كبرى (60s) مكونة من تجمع 3 قطع من α ARNr مع 45 نوع من البروتينات و تحمل موقعين تحفيزيين لارتباط α ARNt :</p> <ul style="list-style-type: none"> - الموقع A: موقع الحمض الأميني . الموقع P: موقع البيبيتيد. <p>* اقتراح فرضيتين :</p> <p>ف 1 : يعود سبب هذا المرض إلى انخفاض كمية بروتين الهيموغلوبين نتيجة خلل في تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم</p> <p>ف 2 : يعود سبب هذا المرض إلى انخفاض كمية بروتين الهيموغلوبين نتيجة خلل في تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم.</p>	.2

***بيان دور بروتين RSP انطلاقاً من الشكل (ب)**

01.50 0.5	<p>- من خلال الشكل (ب) يتضح أن بروتين RPS19 يساهم في نسخ الجـ ARNr21s إلى ARNr18s والذي يدخل في تركيب تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم مع 35 نوع من البروتينات (35RPS).</p> <p>*المقارنة بين الأحماض الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2):</p> <p>- يمثل الشكل (أ) تسلسل الأحماض الأمينية للبروتين RPS19 الطافر يختلف عن تسلسلها في البروتين RPS19 الطبيعي حيث يختلف في الحمض الأميني رقم 15 والذي يكون Val في البروتين الطبيعي أما في البروتين الطافر فهو الـ Phe كما يختلفان أيضاً في الحمض الأميني رقم 18 في البروتين الطبيعي ، Arg في البروتين الطافر مما يدل على أن حدوث طفرة استبدل Leu 18 قد يسبب في عدم في نسخ الجـ ARNr21s إلى ARNr18s الإستنتاج: وجود طفرة استبدال تغير من بنية بروتين RSP.</p>
0.75 0.25	<p>*استغلال الشكل (ج) و باعتمادك على معلوماتي التي توصلت إليها لتحقق من صحة الفرضيات المقترنة:</p> <p>- يمثل الشكل (ج) تغيرات نسبة تحت الوحدة الصغرى (40S) على تحت الوحدة الكبرى (60S) عند اشخاصين السليم والمصاب حيث نلاحظ :</p> <p>نسبة تحت الوحدة الصغرى (40S) على تحت الوحدة الكبرى (60S) عند اشخاصين المصاب أقل من نسبتها عند الشخص السليم التي تساوي (1) مما يدل على أن الشخص المصاب يعاني من نقص في نسبة تحت الوحدة الصغرى . على عكس الشخص السليم التي تكون لديه تحت الوحدتين متساوين.</p> <p>الإستنتاج: سبب ظهور مرض diamand-blackfan هو نقص في نسبة تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم .</p> <p>*مما سبق يتبيّن ومنه عند الشخص المصاب حدوث طفرات في مورثة البروتين RPS19 تؤدي إلى تغيير في تسلسل الأحماض الأمينية ينجم عن ذلك تركيب بروتين RPS19 طافر ذو بنية فراغية غير طبيعية يؤدي ذلك إلى انخفاض نشاط هذا البروتين والمتمثل في نسخ الجـ ARNr21s إلى ARNr18s والذي يدخل في تركيب تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم ومنه انخفاض نسبة تحت الوحدات الصغرى عند الشخص المصاب والذي ينجم عنه نقص في كمية البروتينات المصنعة مثل الهيموغلوبين وعدم تلبية حاجيات الخلية وبالتالي تظهر أعراض مرض متلازمة بلاكفان (diamand-blackfan) وهذا ما يؤكد صحة الفرضية (2).</p>
0.75 0.25	<p>الجزء الثالث:</p> <p>*تخيّص في نص علمي دور العضيّة المدروسة في عملية تركيب البروتين مبرزاً سبب ظهور مرض diamand-blackfan :</p> <p>- الريبوزومات عضيات خلوية تتكون من تحت وحدتين كبرى وصغرى (تتكون تحت الوحدتين من عدة أنواع من البروتينات و من ARNr) مسؤولة عن عملية تركيب البروتين في مرحلة الترجمة . تتكون تحت الوحدتين من عدة أنواع من البروتينات و من ARNr</p> <p>- من بين البروتينات الهيموغلوبين الذي يدخل في تركيب الكريات الحمراء وأي نقص في الهيموغلوبين يسبب مرض فقر الدم.</p> <p>- ينتج فقر الدم عن عدة أسباب من بينها مرض diamand-blackfan الذي ينتج عن حدوث طفرة استبدال الحمض الأميني رقم 15 والذي يكون Val في البروتين الطبيعي بالـ Phe في البروتين الطافر.</p> <p>- في مورثة البروتين RPS19 حدوث طفرة استبدال يغير في تسلسل الأحماض الأمينية ينتج عن ذلك تركيب بروتين RPS19 طافر ذو بنية فراغية غير طبيعية يؤدي ذلك إلى انخفاض نشاط هذا البروتين والمتمثل في نسخ الجـ ARNr21s إلى ARNr18s والذي يدخل في تركيب تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم ومنه انخفاض نسبة تحت الوحدات الصغرى عند الشخص المصاب والذي ينتج عنه نقص في كمية البروتينات المصنعة مثل الهيموغلوبين وعدم تلبية حاجيات الخلية وبالتالي تظهر أعراض مرض diamand-blackfan ..</p>
02 (4X0.5) 02	<p>صفحة 8 من 8</p> <p>wwwENCY-education.com</p>