

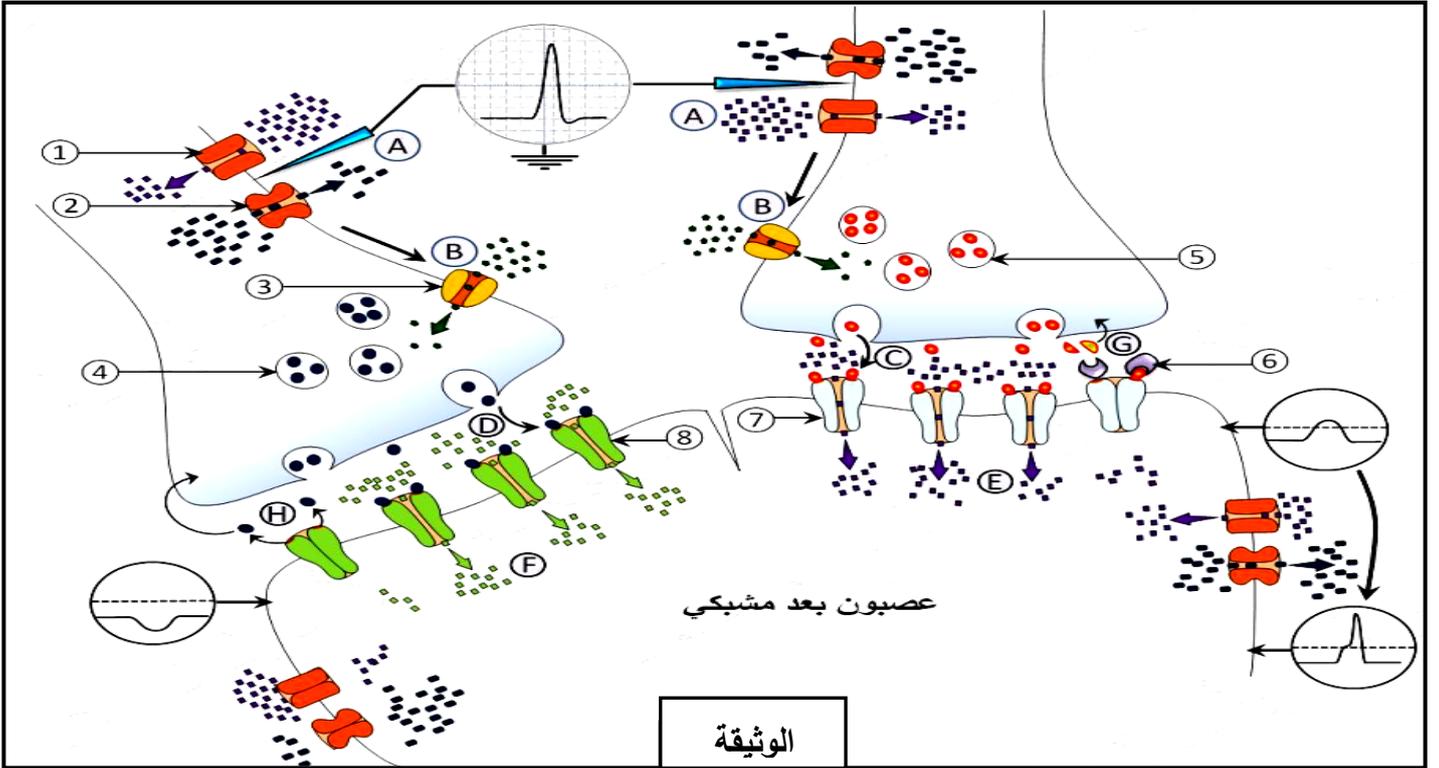


على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:
الموضوع الأول:

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 مشبكي ، 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 مشبكي محرك على مستوى المادة الرمادية من النخاع الشوكي.



1. سمّ 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 تبيّن فيه أن استجابة العصبون الحركي بعد مشبكي متكيفة حسب نوع وتواتر الكمونات الواردة إليه من العصبونات قبل المشبكية.
- التمرين الثاني: (07 نقاط)

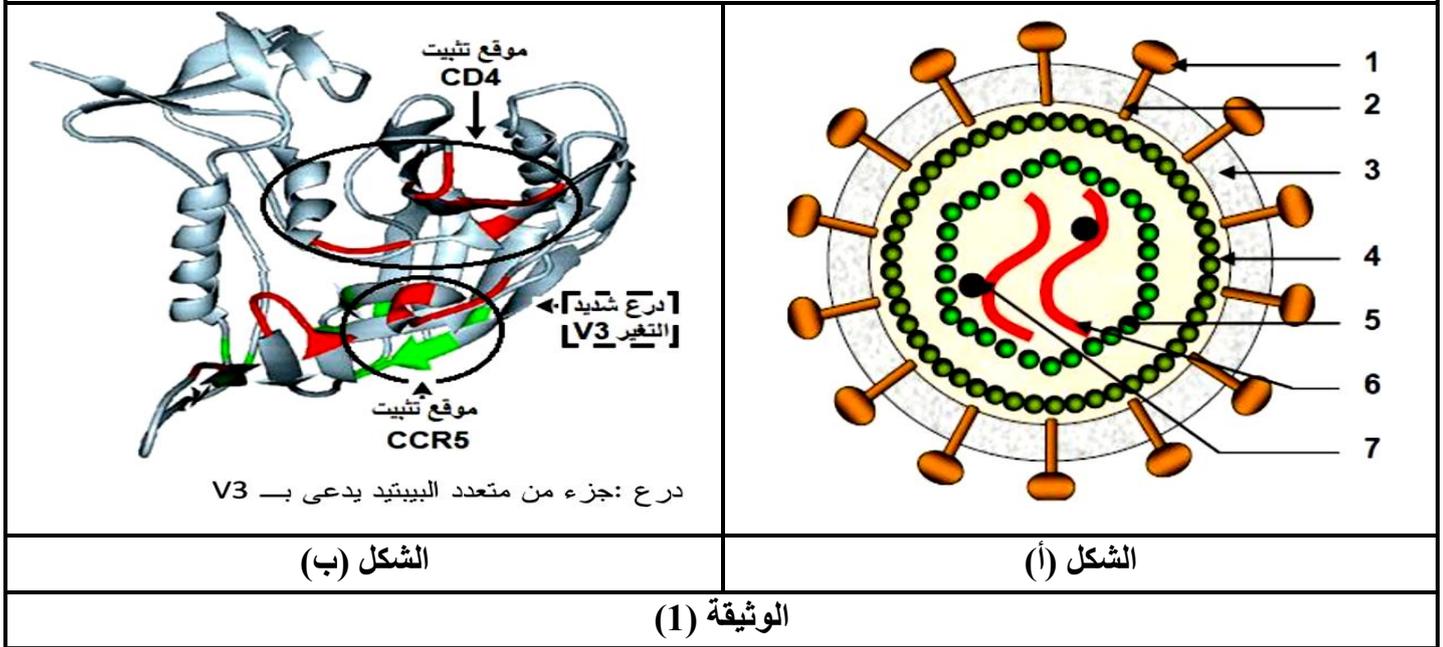
يعتبر فيروس الـ VIH من الفيروسات الراجعة الواسعة الانتشار حيث تهاجم هذه الفيروسات الخلايا (CD4) المحورية في الاستجابة المناعية وتجعل الجسم عرضة للأمراض الانتهازية ما يعرف بمرض فقدان المناعة المكتسبة (SIDA). وفي بعض المساعي حاول العلماء التوصل الى علاج لهذا المرض يتمثل في صناعة لقاح ضد الـ VIH إلا أن 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 الـ VIH 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 الـ VIH ممثل في الشكل (أ) أما الشكل (ب) فيمثل البنية ثلاثية الأبعاد لأحد البروتينات الأساسية في عملية التثبيت لفيروس الـ VIH على اللمفاويات (CD4) والمتمثل في بروتين GP120.



1. أكتب البيانات المرقمة ثم بين أهمية بروتين GP120 في عملية الإصابة إذا علمت أن بروتين CCR5 من البروتينات الغشائية الموجودة على سطح الخلايا اللمفاوية (CD4) و البلعميات.
2. عدد المشاكل والمعوقات التي أدت الى عدم التوصل الى علاج لحد الآن.

الجزء الثاني:

1- من أجل معرفة أحد الأسباب التي تعيق التوصل الى علاج نقدم اليك الوثيقة (2) التي تمثل نتائج اختبار حقن لقاحات مختلفة في قرود الشمبانزي ثم تم استخلاص المصل بعد مدة من عملية الحقن ثم تجربته على سلالات مختلفة من الـ VIH، التجارب و نتائجها ممثلة في الوثيقة (2).

	<p>نتائج الاختبار: فعالية الأجسام المضادة المنتجة (المفرزة)</p>	<p>مكونات اللقاح</p>
الشكل (ب)	الشكل (أ)	<p>استجابة مناعية غير فعالة</p> <p>بروتينات GP120 كاملة</p>
الشكل (ب)	الشكل (أ)	<p>استجابة مناعية سريعة وفعالة ضد العديد من السلالات VIH</p> <p>بروتينات GP120 بدون الجزء V3 (متعدد ببتيد شديد التغير من سلالة VIH الى أخرى)</p>
الوثيقة (2)		

1. حلل نتائج جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2).
2. فسّر دور الجزء V3 في الإشكالية المطروحة انطلاقا من الشكل (ب) من نفس الوثيقة.

II- من أجل معرفة دور الجزء شديد التغير V3 في مشكلة التوصل إلى لقاح فعال نقدم لك الوثيقة (3) والتي توضح مرحلة أساسية من دورة حياة فيروس الـ VIH نعرض عليك الدراسة التالية:

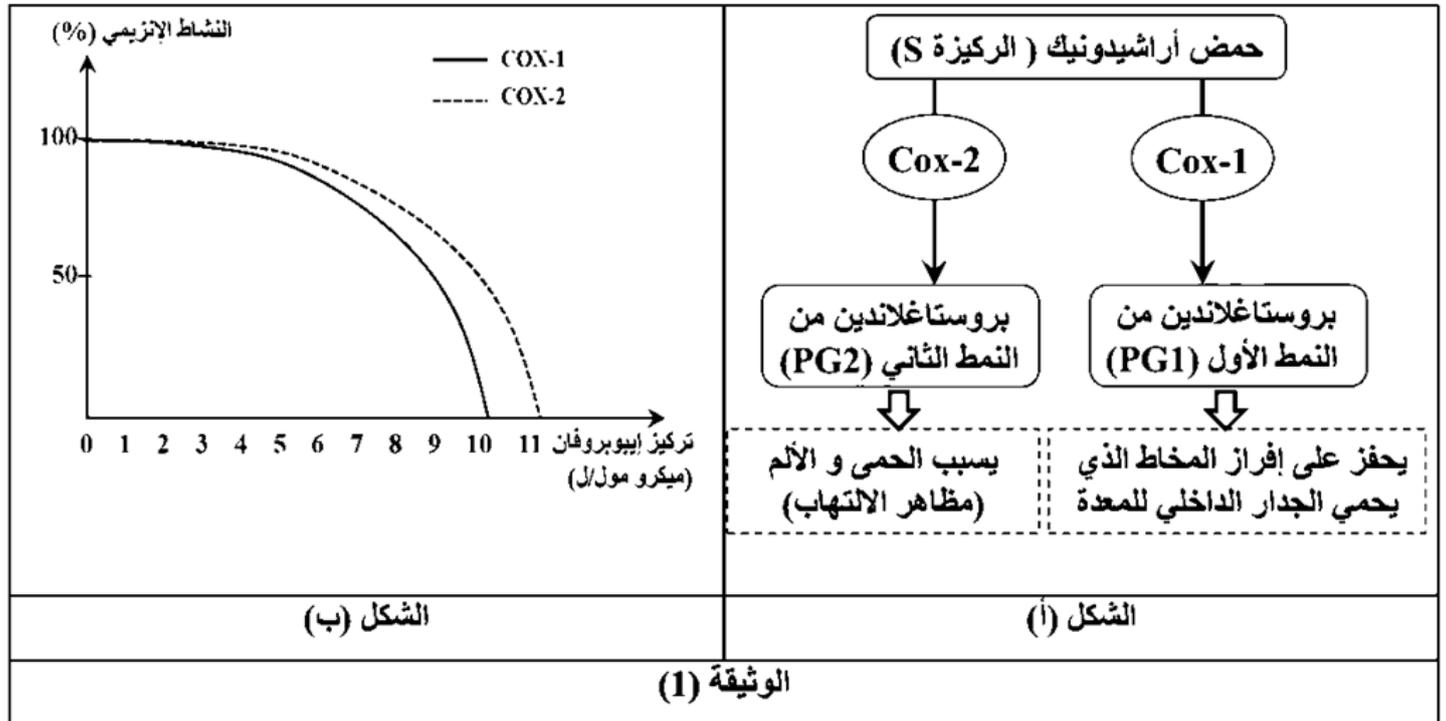


- انطلاقا من الشكلين في الوثيقة (3) والمعلومات الواردة في التمرين فسّر سبب صعوبة التوصل الى علاج التمرين الثالث: (08 نقاط)

تستعمل مضادات الالتهاب (Anti inflammatoires) في علاج بعض الأمراض المزمنة كالتهاب المفاصل الروماتزمي (polyarthrite rhumatoïde) ويتمثل تأثيرها في تثبيط التفاعلات الإنزيمية المؤدية إلى إنتاج وسائط الالتهاب (مواد كيميائية مسؤولة عن ظهور أعراض الالتهاب)، غير أن الاستعمال المنتظم لهذه الأدوية ينتج عنه ألام في المعدة وقد يؤدي الى 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 أيضا يتم إنتاجها بتدخل الإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2)، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) مخططا يظهر التفاعلات الأيضية المؤدية إلى إنتاج نوعين من البروستاغلاندينات، بينما يبين الشكل (ب) تأثير تركيز دواء إيبوبروفان على نشاط الإنزيمين السابقين.



1. استخراج خاصية التأثير النوعي للإنزيم المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).
2. باستغلالك معطيات الوثيقة (1)، 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) و (Cox-2) بنسبة 50% في المختبر، حيث:

* $CL_{50} Cox-1$: تركيز جزيء مضاد الالتهاب الذي يسمح بخفض نشاط (Cox-1) بنسبة 50%.

* $CL_{50} Cox-2$: تركيز جزيء مضاد الالتهاب الذي يسمح بخفض نشاط (Cox-2) بنسبة 50%.

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

الشكل (أ)	الجزيء المضاد للالتهاب	
	Ibuprofène	Celecoxib
$CL_{50} Cox-1$ ($\mu M / L$)	9	9
$CL_{50} Cox-2$ ($\mu M / L$)	10	0,9

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

1. ناقش باستغلال معطيات الوثيقة (2) فعالية الدواء المختبر.
2. قيم النتائج المتحصل عليها بالنظر الى الفرضية المقترحة في الجزء الأول.

الجزء الثالث:

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

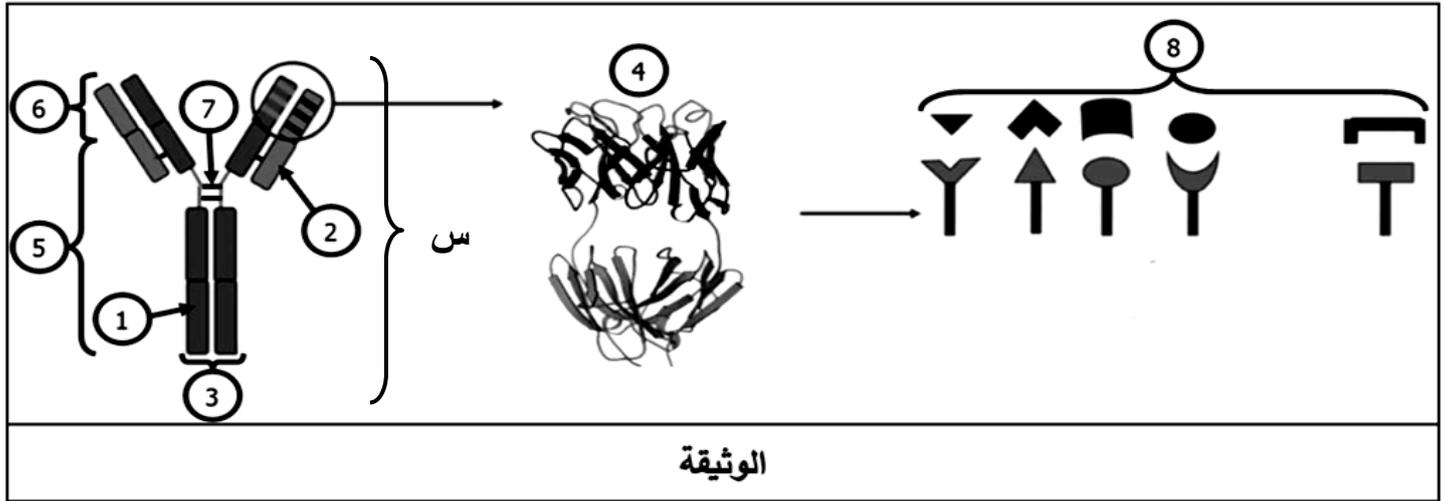
انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني:

صفحة 4 من 7

التمرين الأول: (05 نقاط)

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



الوثيقة

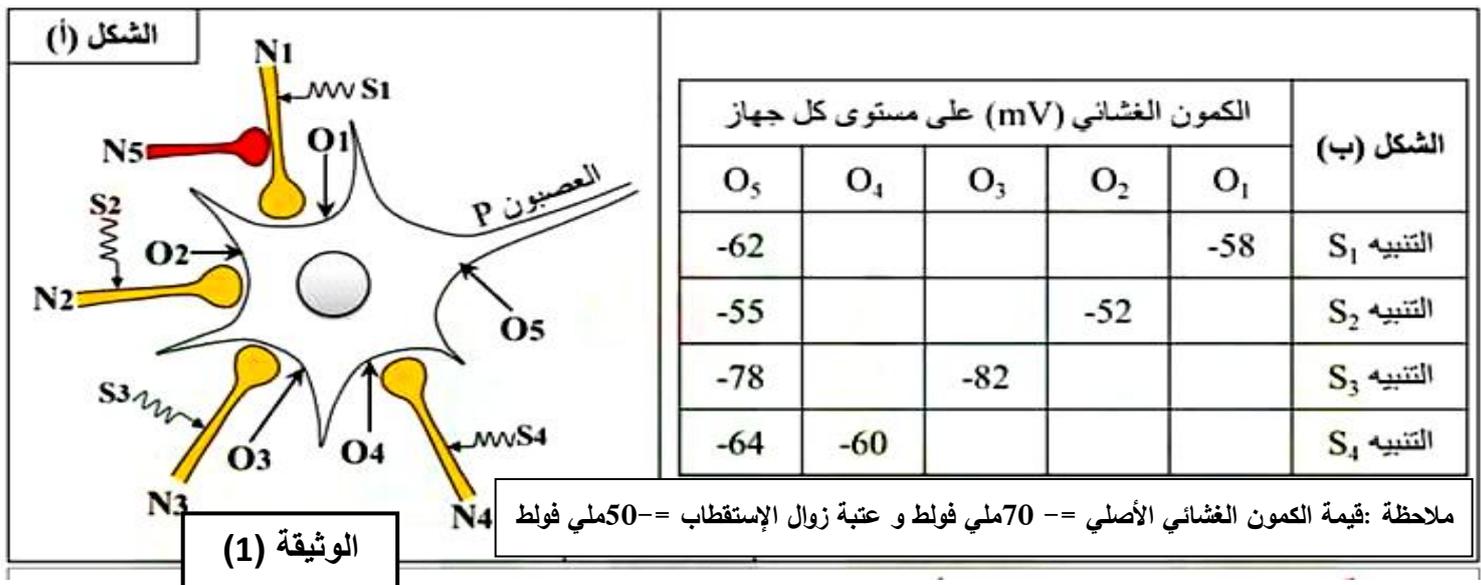
1. تعرّف على الجزيئة (س) مقدما وصفالها ثم تعرّف على البيانات المرقمة من 1 إلى 8.
2. مستعينا بالوثيقة ومكتسباتك اشرح في نص علمي كيفية انتاج الجزيئة (س) التي ترتبط نوعيا مع محددات المستضد التي حرضت على انتاجها ومبطلتا لمفعوله.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تلعب المشابك دورا أساسيا في عملية الإدماج العصبي وينتج عن ذلك تنظيما للإحساسات العامة . فكيف يتحقق ذلك؟

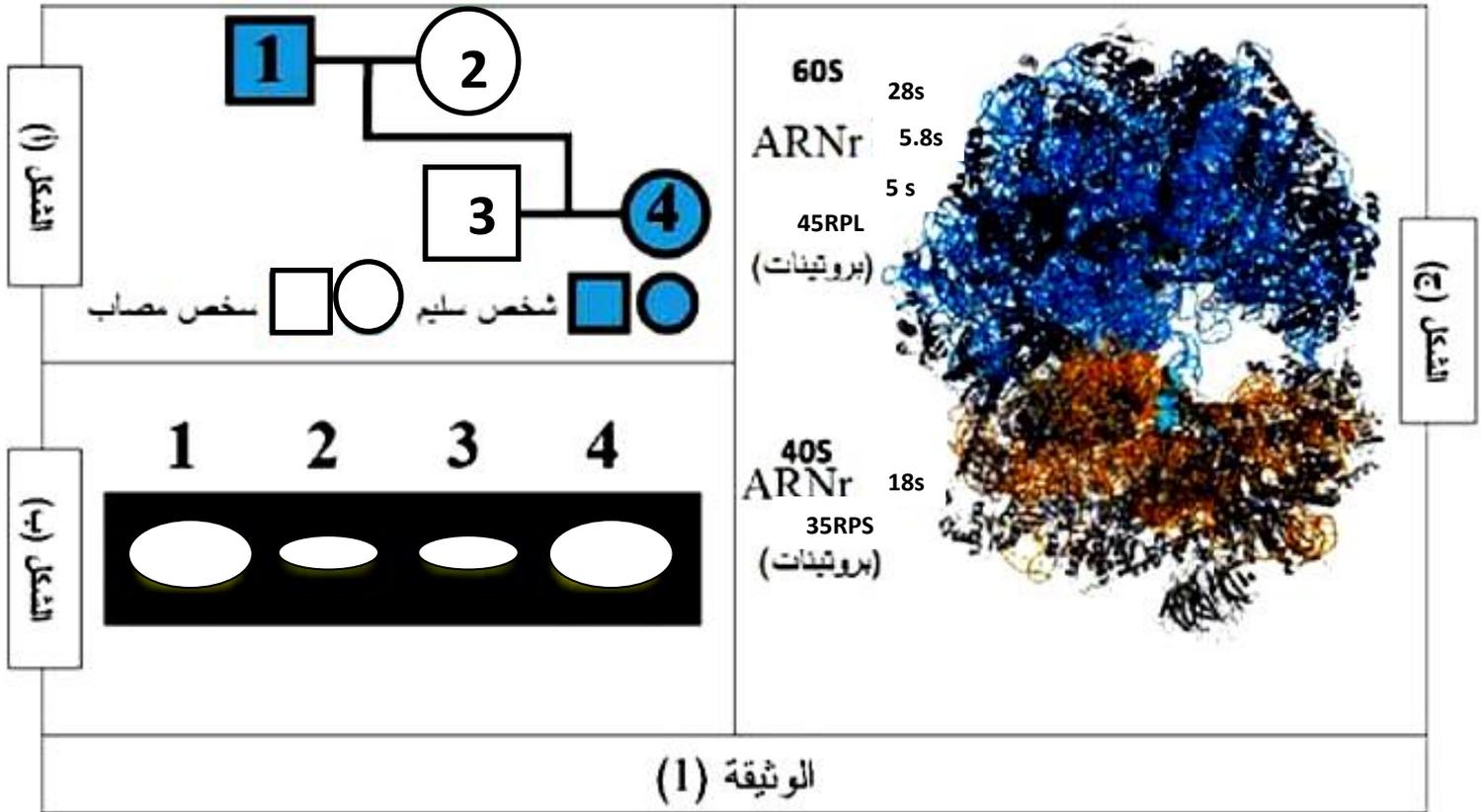
الجزء الأول:

لدراسة الظواهر الكهربائية المسجلة على مستوى عصبون بعد مشبكي (P) في القشرة المخية متصل مع أربع نهايات قبل مشبكية (N_1, N_2, N_3, N_4) نحقق سلسلة من التجارب بإستعمال التركيب التجريبي الموضح في الشكل (أ) من الوثيقة (1).
نطبق تنبهات فعّالة ومعزولة (S_1, S_2, S_3, S_4) على العصبونات (N_1, N_2, N_3, N_4)، الكمونات الغشائية المسجلة على مستوى أجهزة الأوسيلوسكوب (O_1, O_2, O_3, O_4, O_5) ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1) (الجدول).



1. استنتج أنواع المشابك ($N_1.P$)، ($N_2.P$)، ($N_3.P$)، ($N_4.P$).

2. حدّد طبيعة الكمونات المحصل عليها في الجهاز (O_5) معللاً ذلك في الحالات التالية:

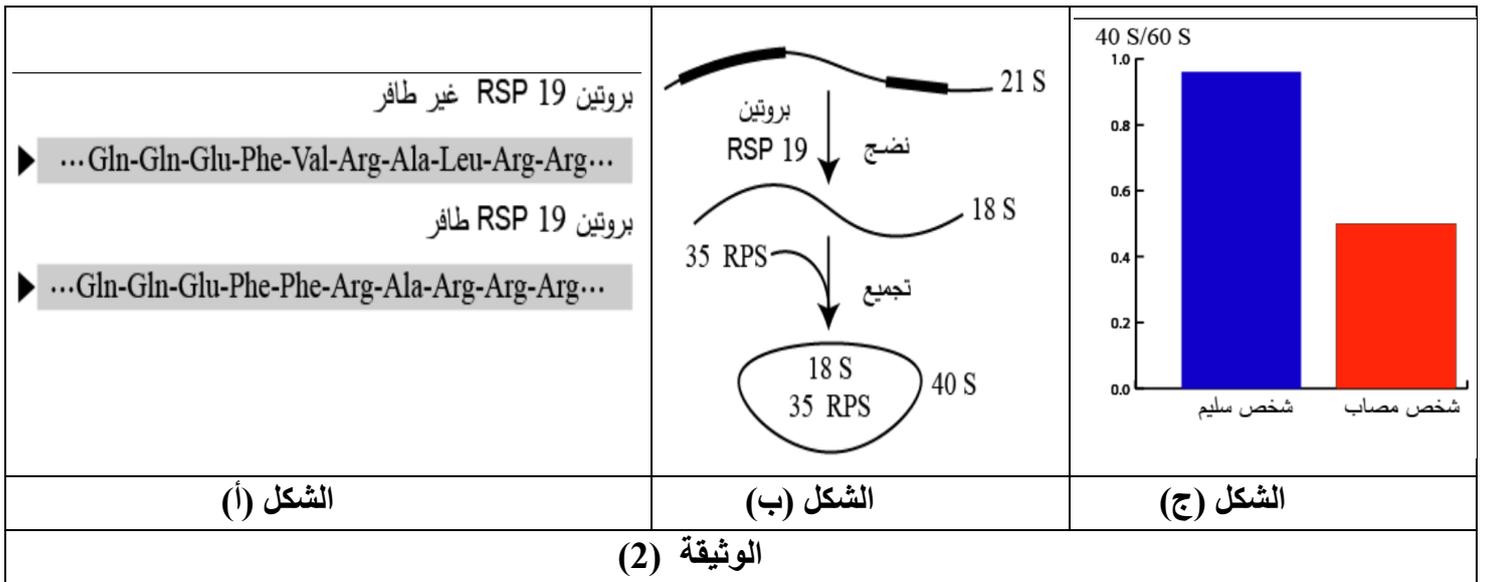


1. بالاعتماد على المعطيات المقدمة في الشكل (أ) قدم تحليلا للشكل (ب).

2. قدم وصف للبنية الممثلة في الشكل (ج) ثم اقترح فرضيتين تفسيريتين لهذا المرض.

الجزء الثاني:

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



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

2. باستغلالك الشكل (ج) و باعتمادك على معلوماتك التي توصلت إليها تحقق من صحة الفرضيات المقترحة

الجزء الثالث:

لخص في نص علمي دور العضية المدروسة في عملية تركيب البروتين ميرزا سبب ظهور مرض diamand-blackfan. انتهى الموضوع الثاني

حل الموضوع الأول

الترقيم	الإجابة	التنقيط																																						
	حل التمرين الأول (05 نقاط)																																							
1.	<table border="1"> <thead> <tr> <th>الرقم</th> <th>العنصر</th> <th>الرقم</th> <th>العنصر</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>قناة فولطية للـ Na^+</td> <td>5</td> <td>حوصلات الـ Ach</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>قناة فولطية للـ K^+</td> <td>6</td> <td>انزيم الأستيل كولين إستراز</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>قناة فولطية للـ Ca^{++}</td> <td>7</td> <td>مستقبل قنوي للـ Ach</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>حوصلات</td> <td>8</td> <td>مستقبل قنوي للـ GABA</td> </tr> </tbody> </table> <p>* التسمية البيانات المشار إليها :</p> <p>* التعرف على الظواهر:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>الأحرف</th> <th>الظواهر</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A</td> <td>وصول كمون العمل الى النهاية العصبية قبل المشبكية</td> </tr> <tr> <td>B</td> <td>إنتفاخ القنوات الفولطية Ca^{++} ودخول الـ Ca^{++} الى هيولى النهاية العصبية قبل المشبكية</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>تحرير Ach في الفراغ المشبكي وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي .</td> </tr> <tr> <td>D</td> <td>تحرير الـ GABA في الفراغ المشبكي وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي .</td> </tr> <tr> <td>E</td> <td>دخول شوارد الـ Na^+ الى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستواه</td> </tr> <tr> <td>G</td> <td>دخول شوارد الـ Cl^- الى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستواه</td> </tr> <tr> <td>F</td> <td>تفكيك Ach إلى استيل وكولين وعودة إمتصاص الكولين من طرف الخلية قبل المشبكية</td> </tr> <tr> <td>H</td> <td>عودة إمتصاص الـ GABA من طرف الخلية قبل المشبكية.</td> </tr> </tbody> </table>	الرقم	العنصر	الرقم	العنصر	1	قناة فولطية للـ Na^+	5	حوصلات الـ Ach	2	قناة فولطية للـ K^+	6	انزيم الأستيل كولين إستراز	3	قناة فولطية للـ Ca^{++}	7	مستقبل قنوي للـ Ach	4	حوصلات	8	مستقبل قنوي للـ GABA	الأحرف	الظواهر	A	وصول كمون العمل الى النهاية العصبية قبل المشبكية	B	إنتفاخ القنوات الفولطية Ca^{++} ودخول الـ Ca^{++} الى 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^+ الى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستواه	G	دخول شوارد الـ Cl^- الى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستواه	F	تفكيك Ach إلى استيل وكولين وعودة إمتصاص الكولين من طرف الخلية قبل المشبكية	H	عودة إمتصاص الـ GABA من طرف الخلية قبل المشبكية.	(4x0.25) 01
الرقم	العنصر	الرقم	العنصر																																					
1	قناة فولطية للـ Na^+	5	حوصلات الـ Ach																																					
2	قناة فولطية للـ K^+	6	انزيم الأستيل كولين إستراز																																					
3	قناة فولطية للـ Ca^{++}	7	مستقبل قنوي للـ Ach																																					
4	حوصلات	8	مستقبل قنوي للـ GABA																																					
الأحرف	الظواهر																																							
A	وصول كمون العمل الى النهاية العصبية قبل المشبكية																																							
B	إنتفاخ القنوات الفولطية Ca^{++} ودخول الـ Ca^{++} الى 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^+ الى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستواه																																							
G	دخول شوارد الـ Cl^- الى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستواه																																							
F	تفكيك Ach إلى استيل وكولين وعودة إمتصاص الكولين من طرف الخلية قبل المشبكية																																							
H	عودة إمتصاص الـ GABA من طرف الخلية قبل المشبكية.																																							
2.	<p>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 ومتكيفة. كيف يحدث ذلك؟</p> <p>العرض:</p> <p>* وصول كمون العمل الى النهاية العصبية قبل المشبكية</p> <p>* إنتفاخ القنوات الفولطية Ca^{++} ودخول الـ Ca^{++} الى هيولى النهاية العصبية قبل المشبكية.</p> <p>* تحرير Ach في الفراغ المشبكي للمشبك المنبه وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي و دخول شوارد الـ Na^+ الى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSE على مستواه وتنبيه الخلية بعد المشبكية ثم تفكيك Ach إلى استيل وكولين وعودة إمتصاص الكولين من طرف الخلية قبل المشبكية.</p> <p>* تحرير الـ GABA في الفراغ المشبكي للمشبك المثبط وارتباطه بالمستقبلات القنوية النوعية الخاصة به على مستوى الغشاء بعد مشبكي ودخول شوارد الـ Cl^- الى هيولى العصبون بعد مشبكي وتوليد PPSI على مستواه ثم عودة امتصاص الـ GABA من طرف الخلية قبل المشبكية.</p> <p>* يدمج العصبون المحرك بعد مشبكي الرسائل الواردة إليه من ليف عصبي قبل مشبكي واحد في أن واحد دمجا زمنيا ،محصلة دمج (PPSE+PPSE) تفوق العتبة تنبه الخلية بعد مشبكية ، أقل من العتبة لا تنبه الخلية بعد مشبكية وتبقى في حالة راحة.</p> <p>* يدمج العصبون المحرك بعد مشبكي الرسائل الواردة إليه من الياف عصبية قبل مشبكية مختلفة في أن واحد دمجا فضائيا ،محصلة دمج (PPSE+PPSI) تفوق العتبة تنبه الخلية بعد مشبكية ، أقل من العتبة لا تنبه الخلية بعد مشبكية وتبقى في حالة راحة.</p> <p>الخاتمة: إن الاستجابة المنسقة والمتكيفة التي يمتاز بها العصبون المحرك بعد مشبكي تعود لامتلاكه على مستوى مناطق التشابك مستقبلات كيميائية نوعية للوسائط العصبية المنبه والمثبطة وكذلك خاصية الإدماج العصبي التي يمتاز بها.</p>	0.25 (6x0.25) 1.5 0.25																																						

حل التمرين الثاني (07 نقاط)

<p>02 (4x0.25)</p> <p>01</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>الرقم</th> <th>العنصر</th> <th>الرقم</th> <th>العنصر</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>محدد الفيروس gp120</td> <td>5</td> <td>محفظة p24/p25</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>Gp41</td> <td>6</td> <td>ARNv</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>طبقة فوسفوليبيدية</td> <td>7</td> <td>انزيم الاستنساخ العكسي</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>P17</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>* أهمية gp120: هو الجزيئة التي ينفذ بها الفيروس الى الخلايا المستهدفة له حيث يستهدف الفيروس الخلايا المناعية ذات CD4 (بلعميات وLT₄) فيثبت به وفقا لتكامل البنيوي مشكلا معقد (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 وLT₄)).</p>	الرقم	العنصر	الرقم	العنصر	1	محدد الفيروس gp120	5	محفظة p24/p25	2	Gp41	6	ARNv	3	طبقة فوسفوليبيدية	7	انزيم الاستنساخ العكسي	4	P17			<p>1.</p> <p>الجزء الأول: *كتابة البيانات المرقمة:</p>
الرقم	العنصر	الرقم	العنصر																			
1	محدد الفيروس gp120	5	محفظة p24/p25																			
2	Gp41	6	ARNv																			
3	طبقة فوسفوليبيدية	7	انزيم الاستنساخ العكسي																			
4	P17																					
<p>01 (4x0.25)</p>	<p>المشاكل والمعوقات التي أدت الى عدم التوصل الى علاج لحد الآن : - يصنف فيروس الـ VIH من الفيروسات الراجعة لاحتوائيه على انزيم الإستنساخ العكسي الذي يحول الـ ARNv الى الـ ADNv ما يصعب من إيجاد لقاح ضد فيروس الـ VIH. - تكاثر الفيروس السريع والتغير من شكل محدداته والتنقل من خلية معفنة الى خلية أخرى مصابة. - كثرة تغير حلقة V3 (درع شديد التغير وهو جزء من gp120) من فيروس لآخر نتيجة الطفرات السريعة. - صعوبة ولوج الأجسام المضادة CA لمواقع ثابتة في جزيئة gp120 و Gp41.</p>	<p>2.</p>																				
<p>01.5 0.25 (2X0.25) (2X0.25) 0.25</p>	<p>*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: • 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 يثبت على CD4 (ثابت من سلالة إلى أخرى) لذلك كانت فعالية الإستجابة كبيرة ضد عدد كبير من سلالات الـ VIH. الاستنتاج: العلاج باللقاح ليس فعالا ضد سلالات الـ VIH لان الدرع شديد التغير ويحجب gp120</p>	<p>1-I</p>																				
<p>01</p>	<p>*تفسير دورا 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 الا قبل فترة قليلة من تثبته على CCR5 للخلية المستهدفة وهذا ما يصعب من إيجاد علاج (لقاح) وهذه هي الإشكالية المطروحة.</p>	<p>2.</p>																				
<p>01.5</p>	<p>*تفسير سبب صعوبة التوصل الى علاج من خلال شكل الوثيقة (3) يتضح حدوث توافق بنيوي بين جزء من gp120 الذي يثبت بالـ CD4 والبروتين 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 اعداد 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 الا على السلالة التي حرضت على انتاجها ولا يمكنه التأثير على السلالات التي ركبت حلقات متغيرة من الدرع V3. ولأجل التأثير على الفيروس يجب إنتاج أجسام مضادة ضد موقع التثبيت للبروتين الفيروسي لانه موقع ثابت عن السلالات، وهذا ما لم يتمكن منه العلماء لكون هذه المنطقة تكون محجوبة بالدرع V3 عندما يكون الفيروس حربي البلازما لا تنكشف الا قبل فترة قليلة من تثبت الفيروس.</p>	<p>-II</p>																				

حل التمرين الثالث (08 نقاط)

<p>01</p> <p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p>	<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 (Cox-1) و (Cox-2) حيث نلاحظ: يظهر لنا أن الإنزيمين يمكنهما التأثير على نفس الركيزة (حمض أرشيدونيك) لكن تأثيرهما عليها يكون مختلفاً، 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>الإستنتاج: خاصية التأثير النوعي التي يبرزها الشكل هي: النوعية لنوع التفاعل.</p>	<p>1.</p>
<p>02.75</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>0.75</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p>	<p>*استغلال معطيات الوثيقة (1) و إقترح فرصة حول خصائص التأثير النوعي للدواء الذي يرغب الخبراء في تطويره لعلاج الالتهابات:</p> <p>من الشكل (أ): نلاحظ من خلال الشكل (أ) ما يلي:</p> <p>- بروستاغلوندينات pg1 يحفز على إفراز مخاط الذي يحمي جدا الداخلي للمعدة مما يدل على إنه يفرز أثناء الالتهابات لحماية المعدة.</p> <p>- بروستاغلوندينات pg2 يسبب الحمى والألم (مظاهر الالتهاب) مما يدل على إنه يفرز أثناء الالتهابات مسبب لظهور أعراض التهابات المعدة (يسبب الحمى والألم).</p> <p>الاستنتاج: بروستاغلوندينات pg1 يحمي المعدة من الالتهابات بتحفيظه على إفراز مخاط و بروستاغلوندينات pg2 مسبب لظهور أعراض الالتهاب.</p> <p>من الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) تغيرات النشاط الإنزيمي للإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2) بدلالة تركيز إيبوبروفان حيث نلاحظ:</p> <p>كلما زادة تركيز إيبوبروفان تناقص النشاط الإنزيمي للإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2) الى أن ينعدم النشاط على التوالي، الإنزيم (Cox-1) عند التركيز (10 ميكرومول /ل) من إيبوبروفان (Cox-2) عند التركيز (11 ميكرومول /ل) من إيبوبروفان ما يدل على أن إيبوبروفان يثبط نشاط الإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2) أي يعيق إنتاج بروستاغلوندينات pg1 و بروستاغلوندينات pg2 وبالتالي فهو مناسب لتوقيف أعراض الالتهاب ولكن غير مناسب لمنعه لإفراز مخاط المعدة الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة.</p> <p>الإستنتاج: الإيبوبروفان مضاد للالتهاب يؤثر على نشاط الإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2) ويحتاج إلى تطوير لكونه مناسب لتوقيف أعراض الالتهاب ولكن غير مناسب لمنعه لإفراز مخاط المعدة الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة.</p> <p>*مما سبق يمكن إقترح الفرضية التالية: يرغب العلماء في تطوير دواء يؤثر على النشاط الإنزيمي للإنزيم (Cox-2) دون التأثير على نشاط إنزيم (Cox-1) وبالتالي التخلص من أعراض الالتهاب دون إصابة المعدة بالضرر.</p>	<p>2.</p>
<p>02.75</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.1</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p>	<p>الجزء الثاني:</p> <p>*المناقشة باستغلال معطيات الوثيقة (2) فعالية الدواء المختبر:</p> <p>من الشكل (أ): يمثل جدول يبين تراكيز مضاد الالتهاب اللازمة لخفض نشاط إنزيمي (Cox-1) و (Cox-2) إلى النصف حيث نلاحظ:</p> <p>- تثبيط نشاط الإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2) يتطلب تراكيز عالية من الإيبوبروفان تفوق 9 ميكرومول/ل بالنسبة للأول و 10 ميكرومول/ل بالنسبة لثاني .</p> <p>- تثبيط نشاط الإنزيم (Cox-1) يتطلب تركيز عالي من السيليكوكسيب يفوق 9 ميكرومول/ل.</p> <p>- تثبيط نشاط الإنزيم (Cox-1) يتطلب تركيز عالي من السيليكوكسيب يفوق 9 ميكرومول/ل.</p> <p>- تثبيط نشاط الإنزيم (Cox-2) يتطلب تركيز منخفض جدا من السيليكوكسيب لا يتعدى 1 ميكرومول/ل.</p> <p>مما يدل على أن الإيبوبروفان يوقف نشاط الإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2) بينما السيليكوكسيب يثبط نشاط الإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2) إلى النصف ، عند التراكيز العالية للإنزيم (Cox-1) و التراكيز المنخفضة (Cox-2).</p> <p>الاستنتاج: الإيبوبروفان يوقف نشاط الإنزيمين (Cox-1) و (Cox-2) مقارنة بالسيليكوكسيب الذي</p>	<p>1.</p>

0.25	<p>يثبط نشاط الإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2) إلى النصف فعند التراكيز العالية يثبط للإنزيم (Cox-1) وعند التراكيز المنخفضة يثبط للإنزيم (Cox-2).</p> <p>من الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) رسومات تخطيطية للموقع الفعال لإنزيمي (Cox-1) و(Cox-2) في وجود حمض أرسيدونيك كركيزة (S) ودواء إيبوبروفان أو سيليكوكسيب بتركيز معلومة حيث نلاحظ:</p>
0.25	<p>- يتشابه الشكل الفراغي للموقعين الفعالين لكل من الإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2) ويشتركان في نوع بعض الأحماض الأمينية مما يسمح لهما بتثبيت نفس الجزيئات التي تبدي تكاملا تجاه موقعهما الفعالين مثل حمض أرسيدونيك كركيزة وإيبوبروفان وسيليكوكسيب كمواد مثبطة.</p> <p>- في وسط يحتوي على حمض أرسيدونيك (الركيزة الأصلية) ودواء إيبوبروفان هذا الأخير ينافس الركيزة على الارتباط بالموقع الفعال للإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2) لإمكانية التكامل البنيوي بينهما وبالتالي تثبيتهما من خلال منعهما من الارتباط بركيزتهما الأصلية.</p>
0.25	<p>- في وسط يحتوي على حمض أرسيدونيك (الركيزة الأصلية) ودواء سيليكوكسيب هذا الأخير ينافس الركيزة على الارتباط بالموقع الفعال للإنزيم (Cox-2) لحدوث تكامل بنيوي بينهما (وجود عدد أكبر من الأحماض الأمينية التي تسمح بتشكيل روابط انتقالية) وبالتالي تثبيته من خلال منعه من الارتباط بالركيزة الأصلية ولا ينافس الركيزة على الارتباط بالموقع الفعال للإنزيم (Cox-1). مما يدل أن إيبوبروفان (عند التراكيز العالية) ينافس الركيزة على الارتباط بالموقع الفعال للإنزيمين (Cox-1) و(Cox-2) لحدوث تكامل بنيوي بينه وبين الموقع الفعال للإنزيمين فيخفض من النشاط الإنزيمي إلى النصف بينما سيليكوكسيب مواد منافسة لمادة التفاعل الأصلية حمض أرسيدونيك بالموقع الفعال للإنزيم (Cox-2) فقط فتعيقها من الارتباط بالموقع الفعال للإنزيم ولا ترتبط بالموقع الفعال للإنزيم (Cox-1) إلا إذا ارتبطت بجمع المواقع الفعالين للإنزيم (Cox-2) عند التراكيز العالية.</p>
0.25	<p>الإستنتاج: يبدي سيليكوكسيب فعالية مثالية في تثبيط نشاط الإنزيم (Cox-2) وتتماثل فعاليتها مع الإيبوبروفان في تثبيط نشاط الإنزيم (Cox-1) لذلك يعتبر دواء ناجعا في علاج الإلتهابات مقارنة بالإيبوبروفان.</p>

0.5	<p>*تقييم النتائج المتحصل عليها بالنظر إلى الفرضية المقترحة:</p> <p>يؤدي استعمال دواء سيليكوكسيب بتركيز ضعيفة إلى تثبيط إنزيم (Cox-2) دون تثبيط إنزيم (Cox-1) وبذلك فهو يمنع تركيب pg2 المسؤولة عن ظهور أعراض الإلتهاب ويسمح بتركيب pg1 المسول عن إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة وبذلك فهو يؤمن علاج للموضى دون أعراض جانبية على المعدة وهذا ما تطلع إليه الخبراء حسب الفرضية المقترحة.</p>
-----	--

01	<p>الجزء الثالث:</p> <p>* إنجاز مخطط تبين من خلاله تأثير مضادى الإلتهاب (Celecoxib و Ibuprofène) على نشاط إنزيمي (Cox-1) و(Cox-2) و انعكاس ذلك على الحالة الصحية للمرضى:</p>
----	--

حل الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

<p>02</p> <p>0.25</p> <p>0.75</p>	<p>*التعرف على الجزيئة (س): جسم مضاد</p> <p>*وصف بنية الجسم المضاد: الجسم المضادة من طبيعة بروتينية ذو بنية رابعة يتكون من 4 سلاسل ، سلسلتين خفيفتين وسلسلتين ثقيلتين ترتبط السلاسل الثقيلة مع بعضهما بجسرين كبريتين كما ترتبط السلاسل الثقيلة والخفيفة بجسر كبرتي واحد يتكون الجسم المضاد من منطقتين منطقة متغيرة بها موقعا تثبيت محدد المستضد ومنطقة ثابتة بها موقع التثبيت على بعض المستقبلات الغشائية (البلعميات).</p> <p>*التعرف على البيانات المرقمة:</p> <table border="1" data-bbox="239 481 1420 728"> <thead> <tr> <th>الرقم</th> <th>العنصر</th> <th>الرقم</th> <th>العنصر</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>سلسلة ثقيلة</td> <td>5</td> <td>جزء ثابت</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>سلسلة خفيفة</td> <td>6</td> <td>جزء متغير</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>موق التثبيت على بعض المستقبلات الغشائية</td> <td>7</td> <td>جسور كبريتية</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>موقع تثبيت محدد المستضد</td> <td>8</td> <td>انقواء نسيلي (تكامل موقعا التثبيت مع محددات المستضدية</td> </tr> </tbody> </table>	الرقم	العنصر	الرقم	العنصر	1	سلسلة ثقيلة	5	جزء ثابت	2	سلسلة خفيفة	6	جزء متغير	3	موق التثبيت على بعض المستقبلات الغشائية	7	جسور كبريتية	4	موقع تثبيت محدد المستضد	8	انقواء نسيلي (تكامل موقعا التثبيت مع محددات المستضدية	<p>1.</p>
الرقم	العنصر	الرقم	العنصر																			
1	سلسلة ثقيلة	5	جزء ثابت																			
2	سلسلة خفيفة	6	جزء متغير																			
3	موق التثبيت على بعض المستقبلات الغشائية	7	جسور كبريتية																			
4	موقع تثبيت محدد المستضد	8	انقواء نسيلي (تكامل موقعا التثبيت مع محددات المستضدية																			
<p>03</p> <p>0.5</p> <p>(8X0.25)</p> <p>02</p> <p>0.5</p>	<p>*نص علمي يشرح كيفية انتاج الجزيئة (س) التي ترتبط بالمستضدات التي حرضت على انتاجها مبطلتا لمفعولها:</p> <p>مقدمة: دخول المستضد الى العضوية يثير استجابته مناعية إما خلوية أو خلطية هذه الاخيرة تتدخل فيها الخلايا للمفاوية LB بدورها تفرز 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 والانتقاء والتنشيط:</p> <p>- تتعرف الخلية للمفاوية LB على المستضد فتربط به ارتباطا نوعيا وفقا للتكامل البنوي بواسطة BCR.</p> <p>- تقوم الخلية البالعة ببلعمة المستضد وهضمه جزئيا وعرض محدداته محمولة HLAII مشكلة المعقد (HLAII-محدد مستضد).</p> <p>- تتعرف الخلية LT4 على المعقد (HLAII-محدد مستضد) المعروض على غشاء الخلايا البالعة بواسطة TCR.</p> <p>- تفرز الخلية البالعة العارضة الإنترلوكين 1(IL1) فتحفز الخلية LT4 و LB على تشكيل مستقبلات الإنترلوكين 2(IL2) حيث تصبح خلايا محسنة.</p> <p>*مرحلة التكاثر والتمايز:</p> <p>- تفرز الخلية للمفاوية LT4 الإنترلوكين 2(IL2) فتحفز نفسها على التكاثر والتمايز الى LT4m و LTh.</p> <p>- تفرز الخلية للمفاوية LTh الإنترلوكين 2(IL2) فتحفز الخلايا للمفاوية LB المحسنة بالمستضد على التكاثر والتمايز إلى LBm و LBp (بلاسموسيت) مفرزة للأجسام المضادة.</p> <p>*مرحلة التنفيذ:</p> <p>- ترتبط الأجسام المضادة بالمستضدات التي حرضت على انتاجها ارتباطا نوعيا وفقا للتكامل البنوي مشكلتا معقدات مناعية تبطل مفعول المستضد وتمنع انتشاره وتكاثره.</p> <p>- تتدخل الخلايا البالعة فتقوم ببلعمة المعقد المناعي (جسم مضاد - مستضد).</p> <p>الخاتمة: يثير المستضد استجابة مناعية خلطية التي تتدخل فيها الخلايا للمفاوية LB فتمر بلاثة مراحل (التعرف والانتقاء والتنشيط ، التكاثر و التمايز، التنفيذ) حيث تنتج أجسام مضادة ترتبط نوعيا بالمستضد الذي حراض على إنتاجها مشكلتا معقد مناعي(جسم مضاد - مستضد). مبطلتا لمفعوله.</p>	<p>2.</p>																				

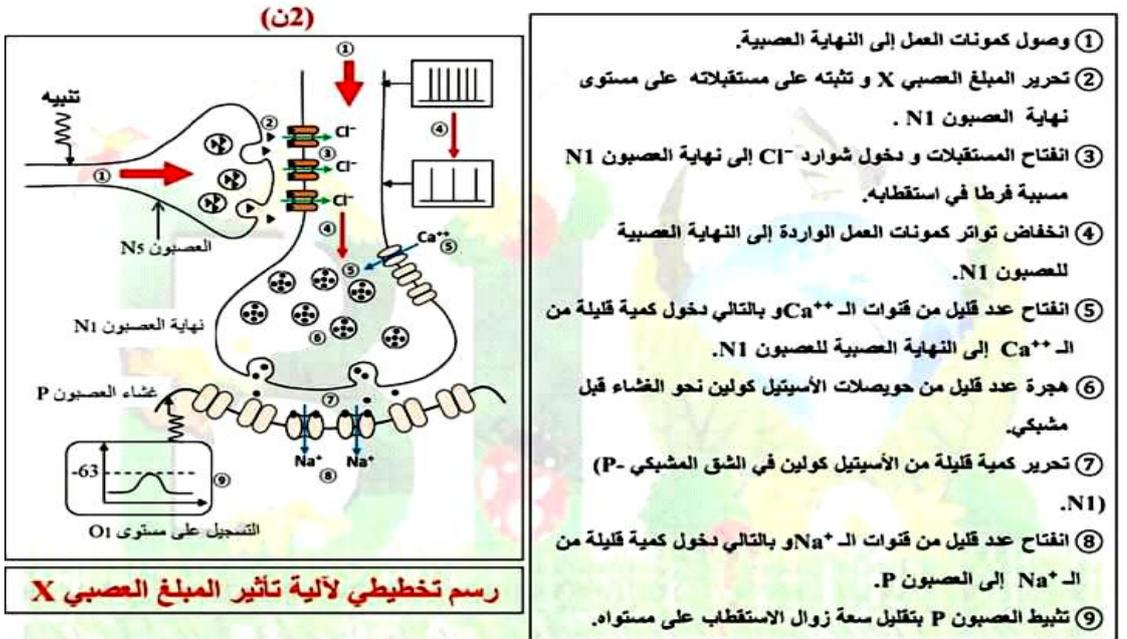
حل التمرين الثاني : (07 نقاط)

<p>01.75</p> <p>0.75</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p> <p>0.25</p>	<p>الجزء الأول: استنتاج أنواع المشابك :</p> <p>من تحليل نتائج الجدول الذي يبين تغيرات الكمونات الغشائية على مستوى عصبون بعد مشبكي (P) إثر تنبيهات فعالة ومعزولة تم تطبيقها على 4 عصبونات قبل مشبكية نسجل :</p> <p>- التنبيهات المطبقة على العصبونات (N_4, N_2, N_1) 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 مشبكي (PPSE) في الحالات الثلاث.</p> <p>الإستنتاج: المشابك ($N_1.P$)، ($N_2.P$)، ($N_4.P$) تنبيهية.</p> <p>- التنبيه المطبق على العصبون N_3 أدى إلى تغير الكمون الغشائي بعد مشبكي من كمون الراحة (-70 ملي فولط) إلى (-82 ملي فولط) على مستوى الأجهزة (O_3) أي توليد فرط استقطاب بعد مشبكي (PPSI).</p> <p>الإستنتاج: المشبك ($N_3.P$) تنبيطي.</p>	<p>1.</p>												
<p>01.5</p> <p>(6X0.25)</p> <p>0.15</p>	<p>* حدد طبيعة الكمونات المحصل عليها في الجهاز (O_5) مع التعليل</p> <table border="1" data-bbox="284 757 1385 1317"> <thead> <tr> <th>التعليل</th> <th>التسجيلات</th> <th>التنبيهات 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 متتاليان 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>	التعليل	التسجيلات	التنبيهات 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 متتاليان 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	<p>2.</p>
التعليل	التسجيلات	التنبيهات 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 متتاليان 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												
<p>01.75</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>(3X0.25)</p> <p>0.75</p>	<p>الجزء الثاني: *شرح آلية تأثير المبلغ العصبي X على نشاط العصبون P:</p> <p>باستغلال الوثيقة (2) التي تبين استجابة العصبون بعد مشبكي (P) إثر تنبيه العصبون N_1 أو بالتزامن مع تنبيهه بالتزامن مع تنبيه العصبون N_5 نسجل:</p> <p>*في حالة تنبيه العصبون N_1 بمفرده:</p> <p>يكون تواتر كمونات العمل قبل مشبكية التي تصل إلى الزر المشبكي كبيرا وهذا يزيد من تركيز الوسيط العصبي (الأسيتيل كولين) المحرر في الشق المشبكي ومنه فهو يزيد من عدد المستقبلات القنوية للأسيتيل كولين المفتوحة وبالتالي الزيادة في كمية شوارد الصوديوم المتدفقة إلى الخلية بعد مشبكية مما يزيد بدوره من سعة زوال الإستقطاب على مستوى الغشاء بعد مشبكي.</p> <p>*في حالة تنبيه العصبون N_1 و N_5:</p> <p>يقل تواتر كمونات العمل قبل مشبكية التي تصل إلى الزر المشبكي وهذا يقلل من عدد حويصلا الوسيط العصبي المفتوحة في الشق المشبكي وبالتالي يقلل من تركيز الوسيط العصبي (الأسيتيل كولين) المحرر في الشق المشبكي ومنه فهو يقلل من عدد المستقبلات القنوية للأسيتيل كولين المفتوحة وتتنقص كمية شوارد الصوديوم المتدفقة إلى الخلية بعد مشبكية مما ينقص بدوره من سعة زوال الإستقطاب على مستوى الغشاء بعد مشبكي إلى أقل من العتبة.</p> <p>الإستنتاج: (آلية تأثير المبلغ العصبي X على نشاط العصبون P) يعمل العصبون N_5 على تثبيط العصبون بعد مشبكي (P) عن طريق المبلغ العصبي X، حيث:</p> <p>- يؤدي تنبيه العصبون N_5 إلى تحرير المبلغ العصبي X على مستوى نهايته العصبية التي</p>	<p>2.</p>												

- تتشابك مع النهاية العصبية للعصبون N_1 .
- يتثبت 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 الواصلة إليها إثر تنبيه هذا العصبون .
 - يتناقص تواتر كمونات العمل في نهاية العصبون N_1 يتناقص تركيز شوارد الكالسيوم المتدفقة إلى داخلها مما يؤدي إلى إعاقة إفراز المبلغ العصبي المنبه للعصبون P وبالتالي يؤدي إلى تنبئطه.

02

* أنجاز رسما تخطيطيا وظيفيا توضح فيه آلية عمل المبلغ العصبي X



2.

حل التمرين الثالث: (08 نقاط)

01

الجزء الأول:

- التحليل : يمثل الشكل (ب) كمية الهيموغلوبين المتحصل عليها بعد فصلها بالهجرة الكهربائية لأفراد العائلة حيث نلاحظ:
- 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.
- الاستنتاج :
- يعود سبب هذا المرض إلى انخفاض كمية بروتين الهيموغلوبين في كريات الدم الحمراء للأشخاص المصابين.

(4X0.25)

01

1.

02

01

01

2. * وصف البنية الممثلة في الشكل (ج) :

- 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 الـ ARNr (28s ; 5.8s ; 5s) مع 45 نوع من البروتينات و تحمل موقعين تحفيزيين لارتباط الـ ARNt- :
- الموقع A: موقع الحمض الأميني . الموقع P: موقع البيبتيد.
- * اقتراح فرضيتين :
- ف1 : يعود سبب هذا المرض إلى انخفاض كمية بروتين الهيموغلوبين نتيجة خلل في تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم
- ف2 : يعود سبب هذا المرض إلى انخفاض كمية بروتين الهيموغلوبين نتيجة خلل في تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم.

<p>01.50 0.5</p>	<p>*تبيان دور بروتين RSP انطلاقاً من الشكل (ب) - من خلال الشكل (ب) يتضح أن بروتين RPS19 يساهم في نضج الـ ARNr21s الى ARNr18s والذي يدخل في تركيب تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم مع 35 نوع من البروتينات (35RPS) . *المقارنة بين الأحماض الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2): - يمثل الشكل (أ) تسلسل الأحماض الأمينية للبروتين RPS19 الطافر يختلف عن تسلسلها في البروتين RPS19 الطبيعي حيث يختلفان 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 Leu في البروتين الطبيعي ، Arg في البروتين الطافر مما يدل على أن حدوث طفرة استبدال قد يسبب في عدم في نضج الـ ARNr21s الى ARNr18s . الإستنتاج: وجود طفرة استبدال تغير من بنية بروتين RSP .</p>	<p>.1</p>
<p>01.50 0.5</p>	<p>*استغلال الشكل (ج) و باعتمادك على معلوماتي التي توصلت اليها لتحقيق من صحة الفرضيات المقترحة: - يمثل الشكل (ج) تغيرات نسبة تحت الوحدة الصغرى (40S) على تحت الوحدة الكبرى (60S) عند اشخصين السليم والمصاب حيث نلاحظ : نسبة تحت الوحدة الصغرى (40S) على تحت الوحدة الكبرى (60S) عند اشخصين 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 الوجدتين متساويتين. الإستنتاج:سبب ظهور مرض diamand-blackfan هو نقص في نسبة تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم . *مما سبق يتبين ومنه عند الشخص المصاب حدوث طفرات في مورثة البروتين RPS19 تؤدي إلي تغير 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 نضج الـ 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>	<p>.2</p>
<p>02 (4X0.5) 02</p>	<p>الجزء الثالث: *تلخيص في نص علمي دور العضية المدروسة في عملية تركيب البروتين مبرزا سبب ظهور مرض diamand-blackfan: - الريبوزومات عضيات خلوية تتكون من تحت وحدتين كبرى وصغرى(تتكون تحت الوجدتين من عدة أنواع من البروتينات و من ARNr) مسؤولة عن عملية تركيب البروتين في مرحلة الترجمة . تتكون تحت الوجدتين من عدة أنواع من البروتينات و من ARNr - من بين البروتينات الهيموغلوبين الذي يدخل في تركيب الكريات الحمراء وأي نقص في الهيموغلوبين يسبب مرض فقر الدم. - ينتج فقر الدم عن عدة أسباب من بينها مرض diamand-blackfan الذي ينتج عن حدوث طفرة إستبدال الحمض الأميني رقم 15 والذي يكون Val في البروتين الطبيعي بالـ Phe في البروتين الطافر. - 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 نضج الـ 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>	