

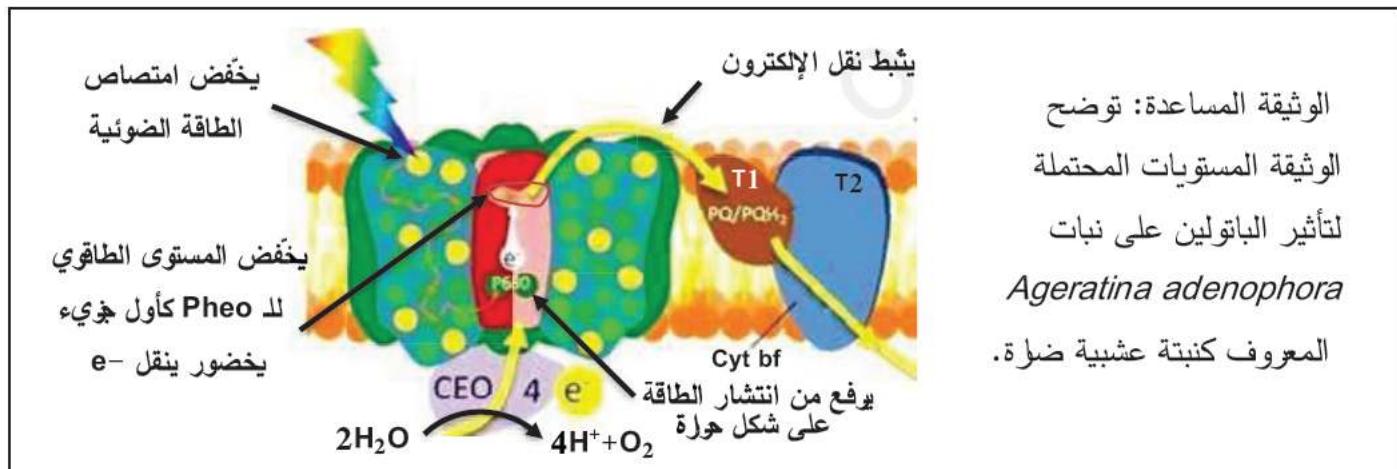
يشمل الاختبار موضوعين في 8 صفحات؛ من 1/8 إلى 8/8 على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين

الموضوع الأول

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

تقتل مبيدات الأعشاب النباتات الضارة لكن غالبا ما تترك آثارا سلبية جانبية على نشاط التركيب الضوئي للنباتات الزراعية والبيئة بصورة عامة لذلك تفضل المكافحة البيولوجية عن الكيميائية.

الـ patulin من السموم التي تنتجها فطريات في ثمار التفاح أثناء تعفنها، تعتبر مبيد طبيعي للأعشاب يتسبب رشها على النباتات الخضراء في خفض نشاط تحويل الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة بشكل كبير وتبasis في الأوراق.



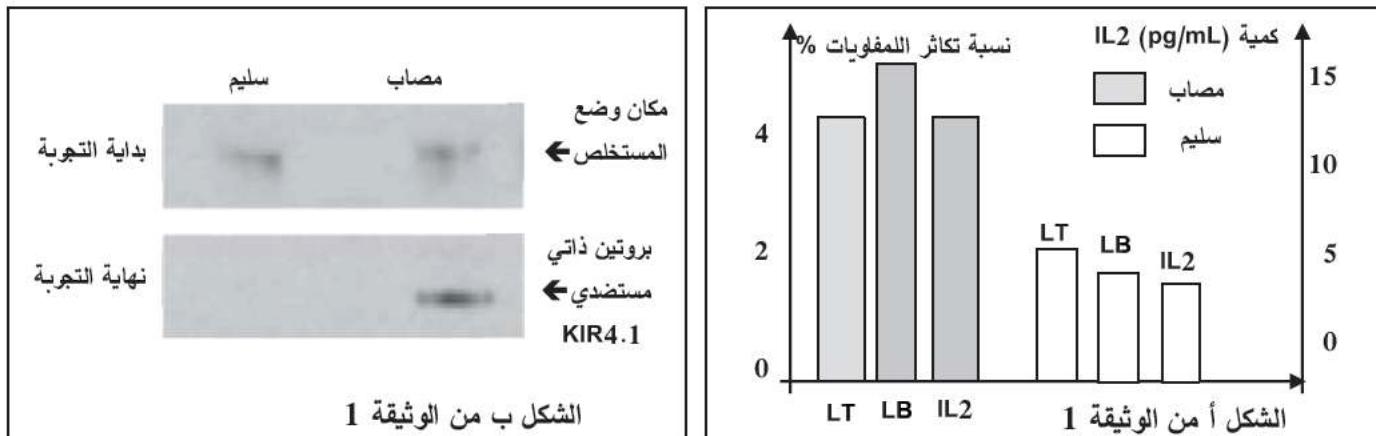
بين التأثيرات المحتملة لـ patulin المؤدية إلى خفض نشاط التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة ومنه القضاء عليها. ملاحظة: تهيكل إجابتك على التعليمية بمقدمة، عرض وخاتمة.

التمرين الثاني (ممارسة الاستدلال): (7 نقاط)

تتخصص الكثير من البروتينات لضمان حماية وحدة العضوية ضد العناصر الغريبة غير أنه في بعض الأحيان تستهدف تلك البروتينات جزيئات ذاتية، ما يترتب عنه خلل في وظائف العضوية يظهر على شكل أعراض مرضية متعددة، وجب معالجتها أو التقليل من حدتها.

الحالة الأولى: التصلب المتعدد Multiple sclerosis هو مرض مزمن يصيب الجهاز العصبي المركزي، يترجم بتلف الخلايا العصبية في الدماغ نتيجة تحلل غمد النخاعين (مادة تلف حول الألياف العصبية من أجل حمايتها، كما تعمل على زيادة سرعة انتقال الرسائل العصبية)، بحثا عن أسباب وآلية ظهور أعراض هذا المرض نقترح عليك المعطيات التالية: يمثل الشكل أ من الوثيقة 1 نسبة تكاثر مختلف المفاويات عند شخصين؛ شخص مصاب بمرض التصلب المتعدد وشخص سليم.

وفي الشكل ب من نفس الوثيقة 1 نتائج الفصل الكرومانتوغرافي لبروتينات مستخلصة من دماغ شخص مصاب و شخص معطي سليم ، مرتبة بواسطة أجسام مضادة مصلية من مصل مصابين بمرض التصلب المتعدد.



بينما الشكل ج من الوثيقة 1 أنواع الخلايا المناعية الموجة لغمد النخاعين (متخصصة في التفاعل مع الغمد) الموجودة في الدم وفي الدماغ عند أشخاص يعانون أعراض مرض التصلب المتعدد وأشخاص غير مرضى.

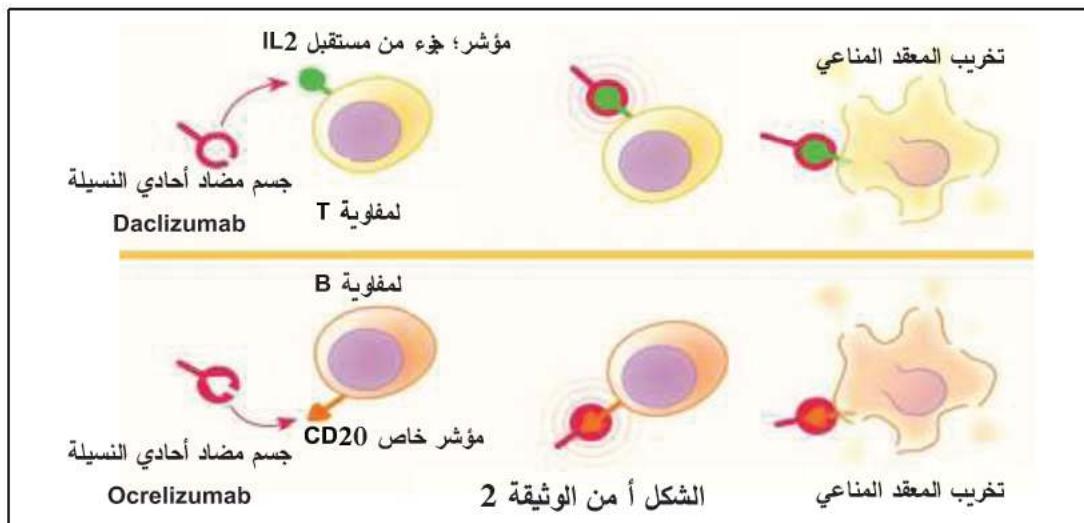
أشخاص مرضى بالتصلب المتعدد		أشخاص غير مصابين		الأشخاص
في الدماغ	في الدم	في الدماغ	في الدم	مكان تواجد الخلايا
كثيرة ، نشطة جدا منتجة للمفوكينات	نادرة لكنها نشطة و فعالة	غير موجودة	نادرة	خلايا لمفافية B و T موجة للتفاعل مع غمد النخاعين

الشكل ج من الوثيقة 1

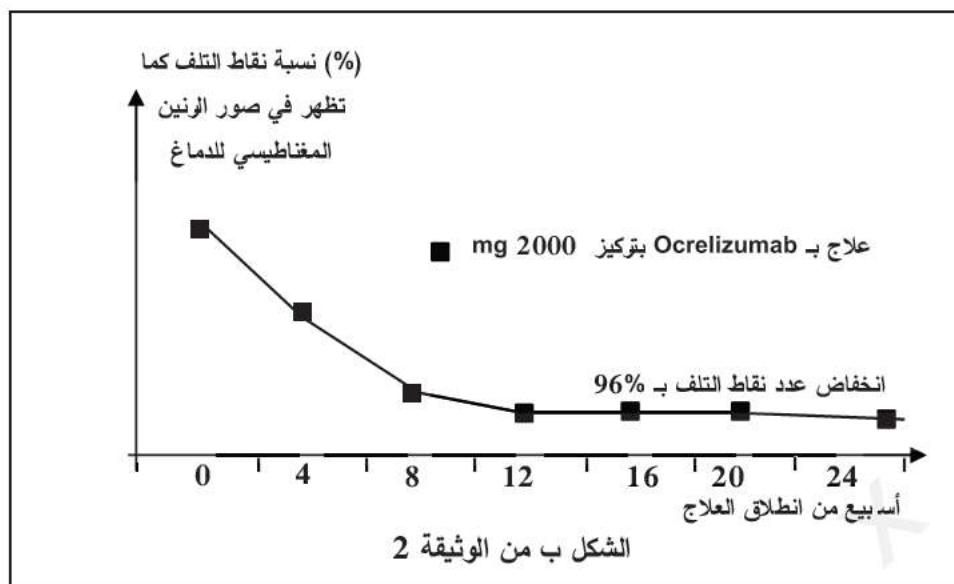
بين أن مرض التصلب المتعدد مرتبط بخلل في الاستجابة المذعية المكتسبة.

الجزء الثاني:

يشكل استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة إحدى الطرق الوعادة في البحث عن علاج ناجع لأعراض المرض، تستهدف الأجسام المضادة أحادية النسيلة مؤشرات خاصة على المفافي B و T كما توضحت الوثيقة 2 في شكلها أ.



بينما يمثل الشكل ب من الوثيقة 2 مدى الاستجابة للعلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab من خلال عدد نقاط التلف كما تظهر في صور الرنين المغناطيسي IRM لدماغ المعالجين أسبوعيا خلال فترة العلاج؛ 24 أسبوع.

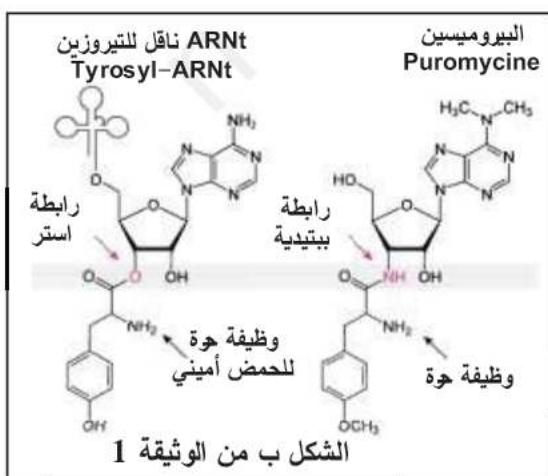


اشرح كيف يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة بالقليل من أعراض المرض ثم اقترح طريقة تسمح بزيادة فعالية العلاج للقليل من أعراض المرض بشكل كبير.

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

يتوقف إنجاز النشاطات الحيوية للعضوية على ما تنتجه خلاياها من بروتينات غير أن عوامل عديدة تتدخل على مستويات مختلفة فتعيق سيرورة ذلك ما ينعكس على حيوية العضوية؛ منها البيروميسين *Puromycin* الذي تنتجه طبيعياً بكتيريا *Streptomyces alboniger* لمنع منافسة غيرها من الجراثيم في أوساط معيشتها.

الحجز الأول : تم حقن الأجنحة في بيووض حيوان برمائي (السمدر) باللوسين المشع ^{14}C بالكاربون Leu^* في شروط مختلفة؛ وجود أو غياب البيروميسين مع مراقبة تمثيله ضمن البروتينات بالتصوير الإشعاعي الذاتي ، باقي الشروط و النتائج مماثلة في الشكل أ من الوثيقة 1 ، في حين يوضح الشكل ب من نفس الوثيقة 1 الصيغة الكيميائية المفصلة لكل من جزيئي البيروميسين و الـ ARNt الناقل للحمض الأميني تيروزين Tyr مرتبطة به : Tyrosyl ARNt.



المعالجة	مرحلة النمو الجنيني	زمن التجربة (سا (H) (Leu*) (تمثيل)	عدد النقاط
Leu*	مرحلة 8 خلايا	6	790
		6	547
Leu*+Puromycin	مرحلة 32 خلايا	2.5	539
		2.5	266

الشكل أ من الوثيقة 1

ملاحظة: يعتبر البيروميسين مركبا ساما للخلايا حقيقيات الأنسجة، لذلك يستعمل في الدراسات المخبرية لانقاء خلايا معينة كما يستعمل بشكل غير اعتيادي كمضاد حيوي. نص (ص) فرضية شارحة لتأثير البيروميسين على نمو الخلايا.

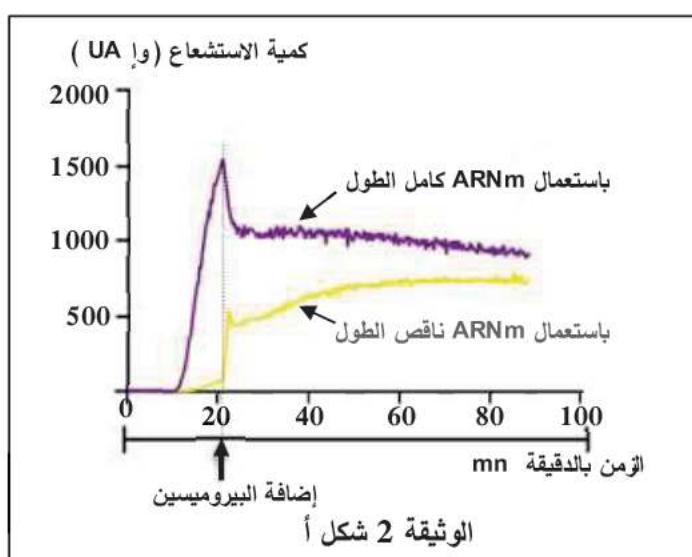
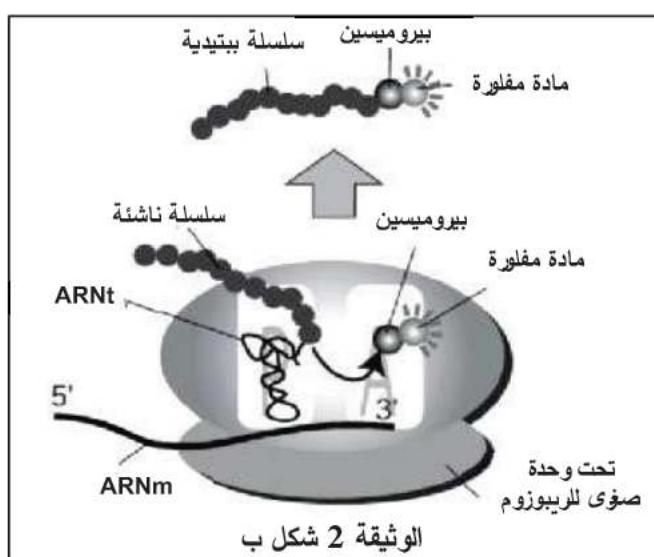
الجزء الثاني:

يستعمل لمراقبة إنتاج البروتينات تجريبيا مورثة بروتين **Luciférine** حيث يصدر استشعاعا يمكن من خلاله قياس نشاط إنتاج البروتين في الخلايا.

أجريت التجارب (David و مساعديه ، 2012) باستعمال **ARNm** عادي، كامل الطول و آخر غير طبيعي ناقص الطول لمورثة **الـ Luciférine** في شروط مناسبة للتركيب في غياب و في وجود **الـ Puromycine**. نتائج التجارب ممثلة بيانيا في الشكل أ من الوثيقة 2.

في تجارب أخرى وبطرق تقنية ثابتة وموثقة؛ تم تصنيع البروتين في الوسط الزجاجي في شروط مناسبة لذلك وباستعمال العناصر الخلوية اللازمة في وجود البيروميسين مرتبطة بمواد مفلورة.

أعطت نتائج التجارب في الوسط الزجاجي (تركيب البروتين مخبريا في الأوعية الزجاجية خارج الخلايا) تشكل بروتينات غير كاملة (بيتidas ناقصة الطول) مرتبطة بطرفها المتشكل البيروميسين كما يوضحه الشكل ب من الوثيقة 2.



اشرح آلية تأثير البيروميسين على تركيب البروتين ومنه نمو الخلايا.

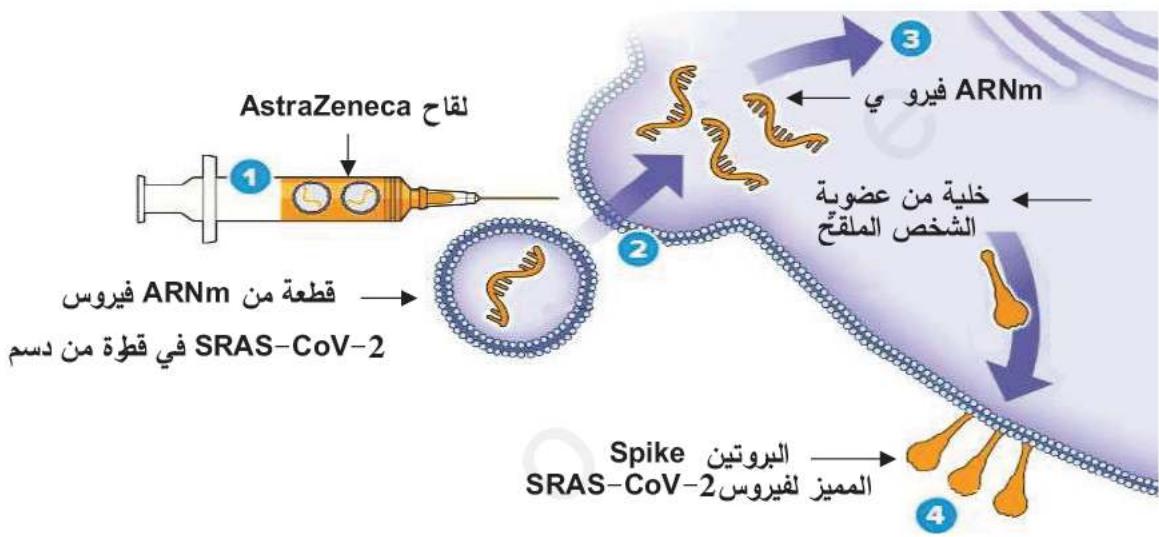
الجزء الثالث: معتمدا على مكتسباتك في الموضوع ومستعينا بما توصلت إليه في هذه الدراسة: وضح آلية المرحلة المعنية من تركيب البروتين في هذه الدراسة؛ الترجمة وتأثير البيروميسين عليها بمخطط وظيفي.

الموضوع الثاني

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

شكل التلقيح ضد الأمراض الوبائية مثل COVID 19 رهان الهيئات الدولية؛ الحكومية وغير الحكومية من أجل اكتساب حصانة ضد المتحورات المختلفة من الفيروس المسبب لمرض كورونا، يتم التلقيح بحقن الفيروس موهناً أو ميتاً أو جزيئات مستضدية منه (لناح Sinovac الصيني)، غير أن بعض اللقاحات الحديثة ضد SARS CoV 2 تضمنت على غير العادة قطعاً من ARNm لبعض مورثات الفيروس (لناح AstraZeneca).

الوثيقة المساعدة: يتضمن لناح AstraZeneca قطع من ARNm تشفّر للبروتين spike من البروتينات المستضدية الممّوّنة لفيروس 2 SARS CoV 2 المسبب لجائحة 2019.

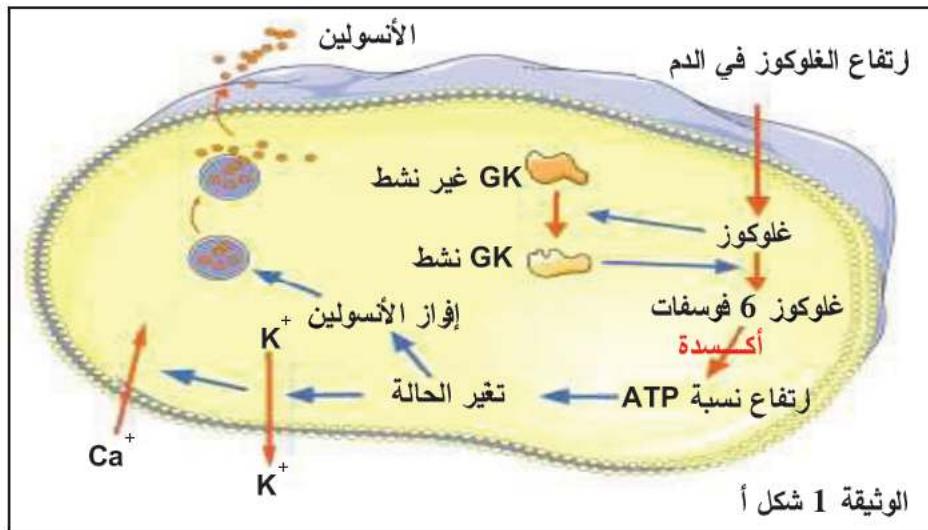


اشرح كيف يضمن لناح AstraZeneca الحصانة (المناعة) ضد فيروس 2 SARS CoV 2 المسبب لجائحة COVID 19. ملاحظة: تهيّكل إجابتك على التعليمية بمقدمة، عرض وخاتمة.

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

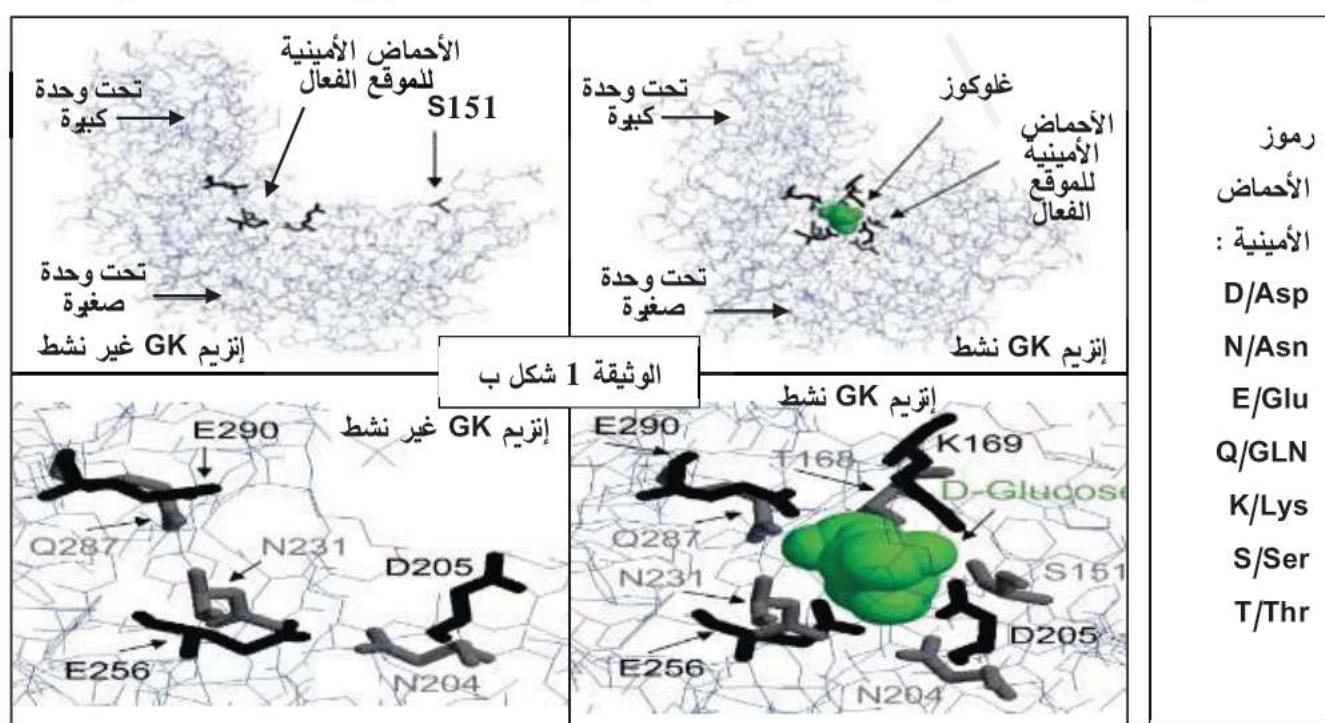
تتوّفر مختلف النشاطات الحيوية إنزيمات تستمد تخصّصها الوظيفي من البنية ثلاثية الأبعاد المميّزة لكل منها، غير أن معرفة مصدر الخل في العلاقة بين البنية والوظيفة لبعض الأمراض دفع الباحثين إلى استغلال تلك المعلومات من أجل إيجاد حلول علاجية لتلك الأمراض.

الجزء الأول: ينشّط إنزيم الغليكوكيناز GK على مستوى الخلايا β للبنكرياس حيث يلعب دوراً هاماً في التحكم في أيض السكريات، يعمل كجهاز استشعار الغلوكوز ومنه تنظيم نشاط الخلايا β .

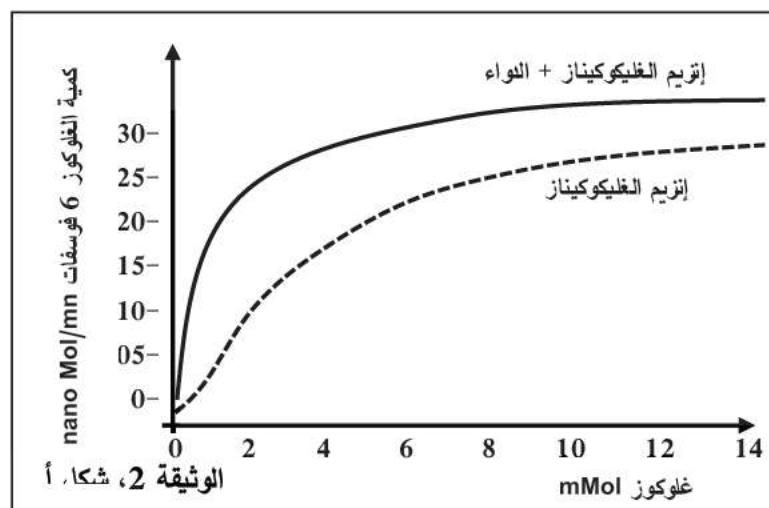


يوضح الشكل أ من الوثيقة 1 آلية عمل إنزيم GK في الخلايا البنكرياسية.

الشكل ب من نفس الوثيقة 1 يمثل البنية الفراغية لإنزيم الغليكوكيناز وكذا الوضع الفراغي للأحماض الأمينية المشكّلة لموقعه الفعال في الحالة الغير نشطة (عندما يكون الإنزيم خاماً) وفي الحالة النشطة (في وجود مادة التفاعل).

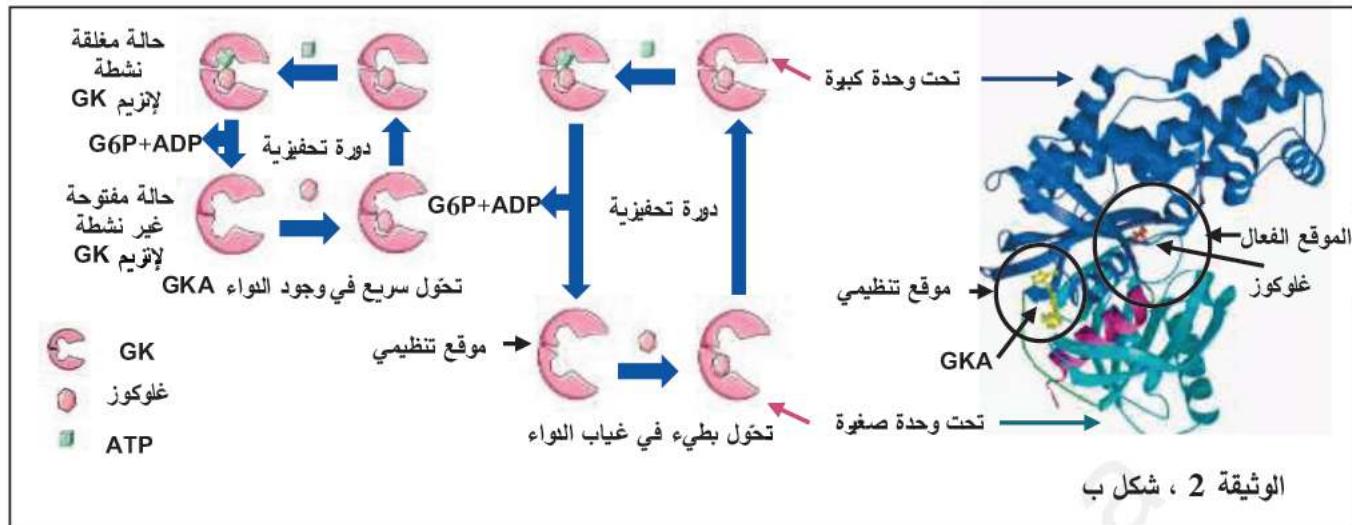


وضوح كيفية تأثير إنزيم الغليكوكيناز (GK) على إفراز الأنسولين.



الجزء الثاني: تعتبر عقاقير GKA فئة جديدة من الأدوية تستعمل في علاج داء السكري من النمط 2، لدراسة آلية تأثير هذا العلاج نقدم المعلومات الموضحة في الوثيقة 2 حيث:
الشكل أ يمثل نتائج قياس كمية غلوكوز 6 فوسفات المشكّلة بدلالة تراكيز متزايدة من الغلوكوز في وجود إنزيم الغليكوكيناز GK وفي وجود إنزيم GKA مع دواء GKA.

بينما يوضح الشكل ب من الوثيقة 2 نشاط إنزيم GK ومستوى تأثير دواء GKA.
ملاحظة: تتعلق سرعة التفاعل الإنزيمي بسرعة الدورات التحفيزية.



اشرح كيف يعمل دواء GKA على خفض نسبة السكر في دم المصاب بداء السكري باستغلالك للمعطيات المقدمة.

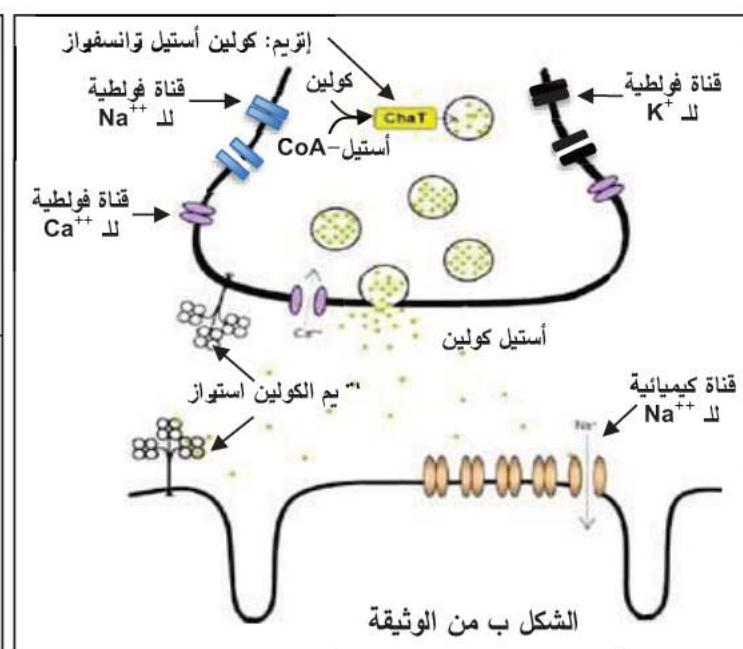
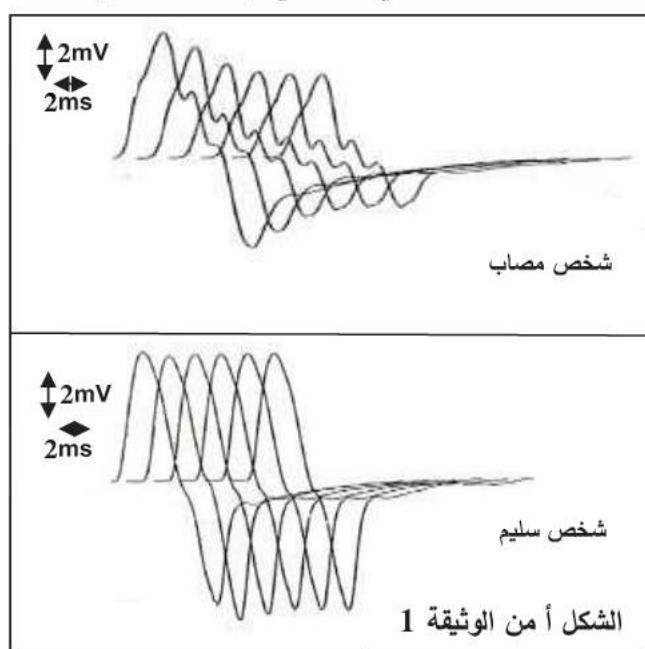
التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي) : (8 نقاط)

تؤمن بروتينات متخصصة على مستويات مختلفة من الخلايا العصبية نقل الرسائل العصبية فيما بينها وإلى الخلايا المنفذة كالعضلات عبر المشابك بينهما، غير أن عوامل داخلية قد تؤدي إلى اختلالات في النشاط المرتبط بتلك البروتينات.

الجزء الأول: متلازمة الوهن العضلي الخلقي *La myopathie congénitale* هو اضطراب عصبي عضلي، موضعي أو شامل تتمثل أعراضه في توقف وجيز (بسقط) في التنفس، وضعف في عضلات العين والفم والحلق...

يمثل الشكل أ من الوثيقة 1 التسجيلات الكهربائية المحصل عليها على مستوى عضلة بعد إحداث تنبهات متتالية (بوتيرة 2 Hz) على مستوى العصب الذي يعصبها عند شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي.

بينما الشكل ب من الوثيقة 1 يبرز مجموعة من البروتينات على مستوى المشبك العصبي العضلي (شخص سليم).



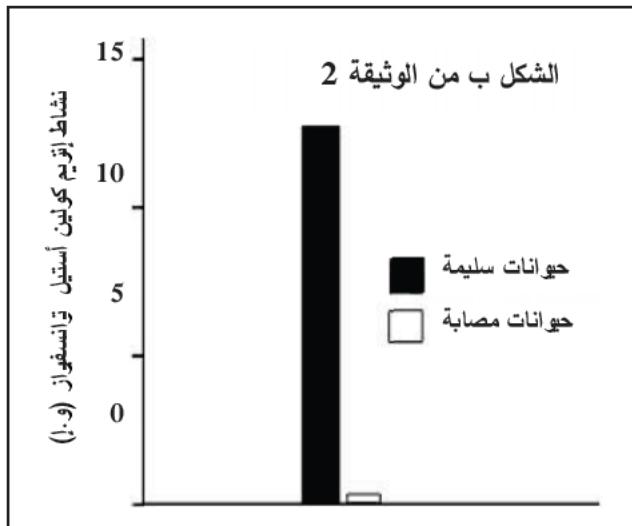
صح فرضية تبين سبب الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي انطلاقا من استغلال الشكلين أ و ب من الوثيقة 1.

الجزء الثاني: للتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقاً نقترح الدراسة التالية:

سمحت الملاحظات المجهرية عن طريق المجهر الإلكتروني وكذا تقنيات الوسم بالفلورة من قياس عدد الحويصلات المشبكية ومحتها من المبلغ العصبي على مستوى الاتصالات العصبية العضلية لدى أفراد سليمة وأفراد تبدي أعراض متلازمة الوهن العضلي الخلقي، النتائج المحصل عليها موضحة في جدول الشكل أ من الوثيقة 2.

باستخدام تقنيات خاصة تمكّن العلماء من تقييم نشاط إنزيم أستيل كولين ترانسفيراز لدى حيوانات سليمة وأخرى تبدي أعراض مشابهة لتلك الملاحظة لدى الأفراد المصابين بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي.

النتائج المحصل عليها مبنية في الشكل ب من الوثيقة 2.



الشكل أ من الوثيقة 2	فرد سليم	فرد مصاب
عدد الحويصلات في وحدة المساحة (μm^2)	28	28
محتوى الحويصلات المشبكية	أستيل كولين بكميات ضعيفة جداً	أستيل كولين بكمية كبيرة

الشكل ج من الوثيقة 2 يمثل التتابع النيكلويدي (سلسلة غير مستنسخة) لجزء من المورثة التي تشرف على تركيب إنزيم الأستيل كولين ترانسفيراز عند شخص سليم وشخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي بالإضافة إلى جدول الشرفة الوراثية.

656	657	658	659	660	661	662	رقم الثلاثية:
TCC	ACT	AGC	CAG	GTA	CGG	CCC	أليل الشخص السليم:
TCC	ACT	AGC	CTG	GTA	CGG	CCC	أليل الشخص المصاب:
ACU	CAG	CCC	CGG	AGC	GUA	UCC	الaramza
Thr	Gln	Pro	Arg	Ser	Val	Ser	الحمض الأميني

الشكل ج من الوثيقة 2

اشرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي بما يصادق على الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث:

وضّح برسم تخطيطي وظيفي آلية النقل المشبكية لدى شخص سليم وكذا شخص مصاب بمتلازمة الوهن العضلي الخلقي اعتماداً على مكتسباتك وبنوظيف المعلومات التي توصلت إليها في هذه الدراسة.

إن التقييم المعتمد رسميا (في الامتحانات) هو تقييم معياري إلا أن الأغلبية لا تعلم معاير ذلك (الغياب التكوين الجاد) حيث يقيم منتوج التلميذ على معاير: نوعية المنتوج؛ النوعية هي الزوايا أو وجهات النظر التي ينظر من خلالها إلى قيمة المنتوج وهي ثلاثة على الأقل ... معاير الحد الأدنى للنجاح

Les critères minima

1 الوجاهة: *La pertinence* و يقيّم على أساسها كل من: المشكلات (من التمرين الأول و قد تطلب صياغتها في التمرينين الثاني و الثالث)، الفرضيات (في التمرين الثالث) ، مرحلة الربط لبناء الحلول؛ الإجابات على التعليمات : حل المشكلات.

2 الاستعمال الصحيح لأدوات المادة (أو الصوابية) *L'usage correcte des outils de la matière des ou correction* يقيّم على أساس هذا المعيار العرض (من التمرين الأول، استغلال الوثائق في التمرينين الثاني والثالث، التركيب في الجزء الثالث من التمرين الثالث) ويقصد بالمعيار استعمال الموارد لمعرفية (المعلومات، العلاقات، المفاهيم، الليات، المبادئ، النظريات) ... والمنهجية (العمليات مثل التذكر، الاستخراج، التحديد ... الإجراءات مثل التحليل، المقارنة، التعليل، الاستنتاج، التفسير ...) بالشكل الصحيح ؛ في الوقت والمكان المناسبين.

3 الانسجام *La cohérence* ويقصد به ترتيب الأفكار التي يصم منها الحل بشكل منطقي، منسجم خالي من التناقض والتعارض، يعتمد هذا المعيار كلما تطلب بناء الحل عدة أفكار لبناء فقرة أو فقرات: العرض من التمرين الأول، مرحلة الربط من التمرين الثاني والثالث، والبناء أو التركيب في الجزء الثالث من التمرين الثالث.

Les indicateurs ou les éléments de réponse

هي خصائص يجب أن تظهر في المنتوج أو عناصر الإجابة؛ هي الوحدات (البنات) الغير قابلة للتجزئة والتي يبني بها الحل، إما موجودة وصحيحة فتخصّص لها العلامة الكاملة أو غير موجود أو خاطئة فلا تخصّص لذلك أي نقطة (لا تُنقط). تضمنت الشبكة الملحة بالموضوعين المؤشرات التي يتم البحث عنها في إجابات التلاميذ مهما كانت صياغاتهم الشخصية حيث المعاير خاصة وتحتّل حسب الوضعيّة بينما تم التغافل عمدا عن ذكر المعاير في الشبكة لأنّها عامة ، مشتركة بين المواد المختلفة. يتم الربط بين المعاير في فقرات ونصوص خطأ وتقديم شبكة التقييم على شكل تصحيح نموذجي وهو ما يقابل منتوج التلميذ حيث هو صياغة وحل شخصيين لمصمم موضوع الاختبار ، كثيرا ما تضمّن أخطاء وأراء شخصية لا يمكن اعتماده معيارا للتقييم، حتى أن المصحّحين يضطّرون إلى البحث في الإجابة النموذجية المقدّمة لهم عن كلمات وجمل مفتاحية حتى تسهل عليهم المهمة.

ليكون اعتماد التصحيح النموذجي بدل شبكة التقييم هضما وبخسا لحقوق التلميذ وعقابا للمصحح ... فلنجرِب الشبكة ونقدّم شهادتنا بأمانة ومسؤولية، بالتوقيق والسداد للتلاميذ والأساتذة ...

التمرين الأول من الموضوع الأول (07 نقاط)

النقطة الإجمالية	النقطة المفصلة	مؤشرات الإجابة	التعليمات
0.5	0.25 x 2	<p>المقدمة</p> <p>السياق : تتم مكافحة الأعشاب الضارة باستعمال المبيدات غير أن هذه الأخيرة تؤثر سلبا على سيرورة تحويل الطاقة الضوئية إلى كيميائية كامنة للنباتات الزراعية و منه مردوده ، لذلك تتجه الأبحاث نحو استعمال المكافحة البيولوجية بمادة طبيعية بإمكانها إحداث نفس التأثير على الأعشاب الضارة .</p> <p>المشكل : كيف يؤثر الا patuline كسم تتجه الفطريات على نشاط التركيب الضوئي التركيب للأعشاب الضارة بما يسمح له أن يكون مبيد طبيعي يقضي عليها ، بديلا عن المبيدات الكيميائية التي ترك آثارا جانبية غير مرغوبة؟</p> <p>العرض يتحمل تأثير الا patuline على مستويات مختلفة من غشاء التيلاكويد وبالضبط النظام الضوئي الثاني:</p> <p>قد يؤثر على خصائص الجزيئات الهوائية في النظام الضوئي الثاني (طبعا و الأول) فيخفض من فعاليتها وبالتالي قدرتها على امتصاص ضوء الشمس.</p> <p>قد يمنع انتقال الإلكترونات منه إلى الناقل الموالى له T2 ومنه توقف انتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية.</p> <p>قد يثبط انتقال الإلكترونات من النظام الضوئي الثاني إلى أول ناقل للإلكترونات PQ الناقل T2 وبالتالي توقف انتقالها في السلسلة التركيبية.</p> <p>قد يخفض المستوى الطاقوي للمستقبل الأولي للإلكترونات في النظام الضوئي الثاني فيمنعه من استقبال وطرح الإلكترون.</p> <p>قد يزيد من انتشار الطاقة الضوئية على مستوى جزيئات اليخصوصور الفخ في النظام الضوئي الثاني فتنتشر الطاقة على شكل حرارة بدل أكسدة الجزيئات الفخ وطرح الإلكترونات.</p> <p>في كل التأثيرات المحتملة ينعكس ذلك سلبا على انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية ومنه توقف ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد ما ينجر عنه عدم تشكيل النواقل المختزلة H^+ ATP + و الا $NADPH.H^+$.</p> <p>بعد تركيب H^+ ATP و الا $NADPH.H^+$ الضروريات للمرحلة الكيموضوئية لا يتم تثبيت غاز الفحم و إنتاج السكريات و منه المواد الضرورية لتسهيل مختلف النشاطات</p>	<p>التعليمية</p> <p>الوحيدة</p> <p>للتمرين الأول</p>
4	0.5 x 7 +	<p>قد يثبط انتقال الإلكترونات من النظام الضوئي الثاني إلى أول ناقل للإلكترونات PQ الناقل T2 وبالتالي توقف انتقالها في السلسلة التركيبية.</p> <p>قد يخفض المستوى الطاقوي للمستقبل الأولي للإلكترونات في النظام الضوئي الثاني فيمنعه من استقبال وطرح الإلكترون.</p> <p>قد يزيد من انتشار الطاقة الضوئية على مستوى جزيئات اليخصوصور الفخ في النظام الضوئي الثاني فتنتشر الطاقة على شكل حرارة بدل أكسدة الجزيئات الفخ وطرح الإلكترونات.</p> <p>في كل التأثيرات المحتملة ينعكس ذلك سلبا على انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية ومنه توقف ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد ما ينجر عنه عدم تشكيل النواقل المختزلة H^+ ATP + و الا $NADPH.H^+$.</p> <p>بعد تركيب H^+ ATP و الا $NADPH.H^+$ الضروريات للمرحلة الكيموضوئية لا يتم تثبيت غاز الفحم و إنتاج السكريات و منه المواد الضرورية لتسهيل مختلف النشاطات</p>	

		<p>الحيوية فيتوقف نمو النبات التي يعتمد على المادة و الطاقة المستمدة من نواتج التركيب الضوئي و تموت. + الانسجام</p> <p>الخاتمة يجب التأكيد من عدم تأثير هذا المبيد الطبيعي على الإنسان والنباتات الزراعية قبل استعماله كمبيد للأعشاب الضارة.</p> <p>أو كمؤشر آخر ينبغي استعمال المبيدات تحت الرقابة وبمساعدة التقنيين المختصين لاحترام رشها بالجرعات المناسبة حتى لا تؤثر على باقي النباتات الزراعية أو الحيوانات .</p> <p>أو كمشكل : ألا يمكن أن يؤثر هذا المبيد على باقي النباتات الزراعية ؟ أو على الإنسان و الحيوان ؟ ... + الانسجام</p>	
0.5	0,5	التمرين الثاني من الموضوع الأول (07 نقاط)	

النقطة الإجمالية	النقطة المفصلة	مؤشرات الإجابة	التعليمات
1	0.25 x 2 + 0.5	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</p> <p>عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد نسبة تكاثر المفاويات T و B مرتفعة؛ أكثر من 4 % و كمية IL2 مرتفعة، أكبر من 10 pg/ml</p> <p>عند الشخص السليم نسبة تكاثر المفاويات T و B منخفضة أقل من 2 % و كمية IL2 ضعيفة، أقل من 5 pg/ml.</p> <p>الاستنتاج: يؤشر تكاثر الخلايا على حدوث استجابة مناعية عند الشخص المصاب تتدخل فيها كل أنماط المفاويات؛ خلوية و خلطية.</p>	
1	0.25 x 2 + 0.5	<p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 1</p> <p>عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد ظهر بروتين ذاتي مستضدي KIR4.1 ضمن المستخلص المأخوذ من الدماغ .</p> <p>عند الشخص السليم كان المستخلص خالي من البروتين المستضدي KIR4.1.</p> <p>- الاستنتاج: ينتج جسم الأشخاص المصابة بالتصلب المتعدد مستضد ذاتي عبارة عن بروتين ؛ KIR4.1 .</p>	

		استغلال الشكل ج من الوثيقة 1	
1	0.25	عند الأشخاص السليمة؛ غير المصابة بالتصلب المتعدد تكون المفاويات T و B النشطة والمتحصلة للتفاعل مع غمد النخاعين نادرة في الدم وغير موجودة على مستوى الدماغ.	
	0,25	بينما عند المصابين بالتصلب المتعدد تكون المفاويات الموجهة لغمد النخاعين نادرة في الدم إلا أنها شديدة النشاط وفي الدماغ كثيرة جدا، نشطة ومنتجة للمفوكيين.	
	0.5	الاستنتاج: تستجيب عضويات الأشخاص المصابين بالتصلب المتعدد استجابة مناعية خلطية وخلوية ضد مستضدات ذاتية في غمد النخاعين على مستوى الجهاز العصبي المركزي	
		مرحلة الربط للإجابة على التعليمية 1	
		تستهدف الاستجابة ال مناعية مكافحة العناصر الغريبة الممرضة؛ اللادات والتخلص منها.	
		لكن في حالة التصلب المتعدد ينتج على مستوى غمد النخاعين للخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي مستضدات ذاتية.	
		تتعرّف عليها البالعات (قد يشير إلى الخلايا ذات الأذرع) (عناصر غريبة تلتهمها ثم تعرّض محدداتها للمفاويات T و B).	
	كل مؤشرين	يتم انتقاء المفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية تتوافق مع محددات المستضد الذاتي .	الجزء الأول
1.25	مقابل	تتكاثر وتتمايز المفاويات B إلى بلاموسوسيت منتجة للأجسام المضادة موجهة للمستضد الذاتي في غمد النخاعين لخلايا الجهاز العصبي المركزي لتفاعل معها مشكلة معقدات مناعية.	
	0.25	تتكاثر وتتمايز المفاويات T8 إلى لمفاويات قاتلة LTh تهاجم غمد النخاعين على الخلايا في الجهاز العصبي المركزي	
	x	تتكاثر وتتمايز المفاويات T4 المنتقة بالمستضد الذاتي إلى لمفاويات معايدة LTh2 الذي يحفز تكاثر وتتمايز جميع أصناف المفاويات المنتقة من طرف محددات البروتين المستضدي الذاتي.	
	4	يؤدي ارتباط الأجسام المضادة مع غمد النخاعين و مهاجمة المفاويات القاتلة	
	0.25+		

		<p>LTc للخلايا العصبية إلى حدوث استجابة مناعية مكتسبة؛ خلطية و خلوية ضد الخلايا العصبية في الجهاز العصبي المركزي فيقضي عليها و يترب عن ذلك أعراض مرض التصلب المتعدد . + الانسجام</p>	
1	0.25 x 2 0.5	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</p> <p>أمكن تصنيع أجسام مضادة Daclizumab موجهة للمؤشر الغشائي لمستقبل الأنترلوكين 2 على المفاويات T عند تشكل المعدن المناعي يتم تعطيل تنشيط المفاويات T و بلعمة (تخريب) المعدنات المناعية.</p> <p>تم تصنيع أجسام مضادة أحادية النسلة موجهة لمستقبل غشائي CD20 خاص بالمفروقات B بارتباط الأجسام المضادة Ocrelizumab وتشكل معدنات مناعية يربط نشاط المفاويات B وعدم تطورها إلى بلاسموسية ثم التخلص منها بالبلعمة.</p> <p>الاستنتاج: يسمح استعمال الأجسام المضادة أحادية النسلة بتعطيل الخلايا المفاوية النشطة والموجهة ضد المستضد الذاتي في غمد النخاعين و منه عدم تخريب الخلايا العصبية و تراجع أعراض المرض.</p>	
0.75	0.25 0.5	<p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 2</p> <p>يتناقص عدد ومنه نسبة نقاط التلف في دماغ لأشخاص المعالجين بالجسم المضاد منذ بداية العلاج إلى غاية الأسبوع 24 من النسبة المسجلة عند المريض إلى أقل من 96%.</p> <p>الاستنتاج : يقلل العلاج بالجسم المضاد Ocrelizumab من نقاط التلف الناتجة عن مهاجمة الخلايا المناعية للخلايا العصبية التي تعرض المستضد الذاتي و منه أعراض المرض .</p>	الجزء الثاني
1	0.25 x 4	<p>الربط للإجابة على تعلية الجزء الثاني</p> <p>يسمح استعمال دواء Ocrelizumab كجسم مضاد موجه لمؤشرات خاصة على المفاويات B</p> <p>بالارتباط على المفاويات B وتشكيل معدنات مناعية و منه تعطيل نشاطها و عدم تكاثرها و تميزها إلى بلاسموسية مفرزة للأجسام المضادة ينشط تشكل المعدنات المناعية مع المفاويات B إلى التخلص منها وبالتالي تجنب إفراز أجسام مضادة لغمد النخاعين ما يحول دون تخريب الخلايا العصبية ومنه تجنب أعراض المرض.</p> <p>يمكن زيادة فعالية العلاج بالمزاحة بين النوعين من الأجسام المضادة أحادية</p>	

		<p>النسلة Daclizumab و Ocrelizumab ليطال مفعولها المفاويات T التي تعمل على تنشيط و تضخيم الاستجابة عن طريق المفوكيات و الخلايا القاتلة التي تهاجم خلايا الجهاز العصبي التي تعرض المستضد الذاتي.</p> <p>التمرин الثالث من الموضوع الأول : 8 نقاط</p>	
النقطة الإجمالية	النقطة المفصلة	مؤشرات الإجابة	التعليمات
1.5	0.25 x 4 0.5	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</p> <p>في مرحلة 8 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 6 ساعات ظهر الإشعاع في نقطه 790.</p> <p>في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في نقطه 547.</p> <p>في مرحلة 32 خلايا وفي وجود اللوسين بعد 2.5 ساعة ظهر الإشعاع في نقطه 539.</p> <p>في نفس الشروط السابقة وبإضافة البيروميسين وخلال نفس المدة ظهر الإشعاع في نقطه 266.</p> <p>الاستنتاج: يؤثر البيروميسين سلبا على (يُبطئ) تمثيل اللوسين ومنه تركيب البروتين</p>	
1	0.25 x 2 0.5	<p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 1</p> <p>- تتشابه البنية المفصلة للبيروميسين بشكل كبير مع جزء من الحمض الريبي الناقل للتiroزين ARNt Tyrosyl خاصه جزءه الطرفي ؛ النيكلويتide الأخيرة التي يرتبط بها مع التروزين بعد التنشيط.</p> <p>يختلفان في بعض التفاصيل البسيطة كنوع الرابطة بين النيكلويتide و الحمض الأميني حيث تكون رابطة أستر في Tyrosyl ARNt و رابطة ببتيديه في البيروميسين .</p> <p>الاستنتاج: يمكن للبيروميسين أن ينافس الـ ARNt Tyrosyl على الموقع A مقابل الرامزة التي تشفّر للتiroزين خلال مرحلة الاستطالة من الترجمة .</p>	الجزء الأول
	0.25	<p>الربط للإجابة على التعليمية 1 ؛ مؤشرات الفرضية الوجيهة .</p> <p>يمكن للبيروميسين أن ينافس الحمض الريبي الناقل للتiroزين في الموقع A من معقد الانطلاق خلال مرحلة الترجمة</p>	

0.5	0.25	باربطة مقابل الرامزة التي تشفّر للتيروزين يمنع دخول الـ ARNt Tyrosyl و توقف الاستطالة على مستوى الريبوزومات التي يسبق فيها البيروميسين للتموضع في الموقع A فيربط الترجمة من تركيب البروتين و منه نمو الخلايا ثم موتها.
1.5	0.25 x 4	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 2</p> <p>باستعمال ARNm كامل لمورثة luciférine و في غياب الـ Puromycine ارتفعت كمية الإشعاع الخاص ببروتين الـ Luciférine خلال الزمن من 0 في الدقيقة 10 إلى 1500 و ك في الدقيقة 20</p> <p>و باستعمال ARNm لنفس المورثة لكنه غير كامل ارتفعت كمية الإشعاع بكمية أقل من 0 في الدقيقة 15 إلى 500 في الدقيقة 20.</p> <p>بعد الدقيقة 20 و في حالة الـ ARNm الكامل و في وجود البيروميسين انخفضت نسبة الإشعاع قليلاً إلى حدود 1000 و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة ؛ في الزمن 90 دقيقة.</p> <p>بعد نفس الوقت ؛ الدقيقة 20 و في حالة استعمال الـ ARNm الناقص و في وجود البيروميسين انخفضت كمية الإشعاع قليلاً ثم ارتفعت حتى القيمة 750 في الزمن 50 دقيقة و بقيت ثابتة عند تلك القيمة حتى نهاية التجربة في الزمن 90 دقيقة.</p> <p>الاستنتاج :</p> <ul style="list-style-type: none"> - يثبت البيروميسين تركيب البروتين بتوقيف ذلك في أي مستوى من مرحلة الاستطالة حيث تتوارد الرامزات التي تشفّر للتيروزين. - ولا يوقف تركيب البروتين تماماً
0.75	0.25 + 0.25 x 2	<p>استغلال الشكل ب من الوثيقة 2</p> <p>في الوسط الزجاجي و بتوفير العناصر والشروط الضرورية لتركيب البروتين، في وجود البيروميسين مرتبطاً بمواد مفلورة تم إنتاج بروتينات غير كاملة مرتبطاً بطرفها المتشكل البيروميسين.</p> <p>الاستنتاج :</p> <p>يتم تمثيل البيروميسين خلال مرحلة الاستطالة بإضافته للسلسلة البيتية المتشكلة مكان حمض التيروزين.</p> <p>بعد تمثيل البيروميسين (ثبتته على طرف السلسلة الناشئة) في البيتides المتشكلة تتحرر عن الريبوزومات وهي غير كاملة ؛ فلا يكتمل بناؤها.</p>

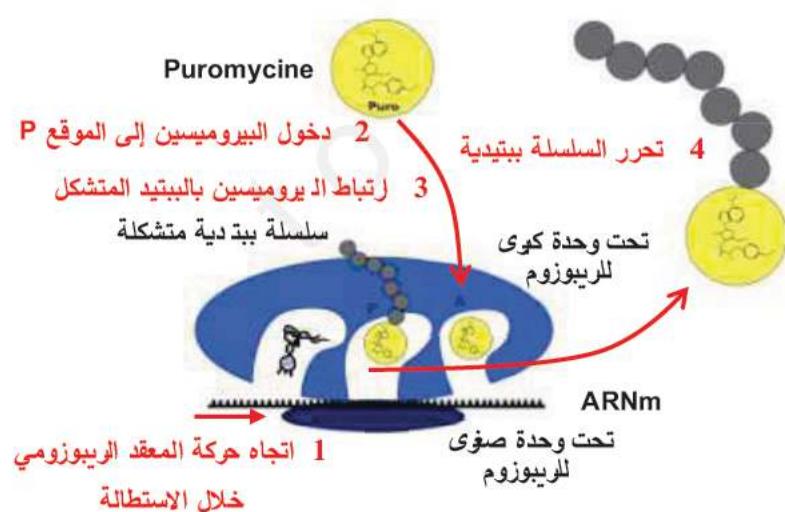
مرحلة الربط للإجابة على تعليمات الجزء الثاني :

يؤثر البيروميسين على مرحلة الترجمة من تركيب البروتين حيث يحاكي شكل الحمض الريبي الناقل للتروزين

في وجود البيروميسين ينافس الحمض الريبي الناقل للتروزين فيدخل إلى الموقع P من معقد الانطلاق مقابل الرامزة التي تشفّر للتروزين فيضاف للسلسلة البتيدية المتشكلة وتحرر لتوقف مرحلة الاستطالة قبل اكتمال بناء البروتين.

بتوقف الترجمة في أي مستوى منها تنتج بروتينات غير كاملة و بالتالي غير وظيفية ما يؤدي إلى توقف نمو الخلايا + الانسجام وهو ما يحقق الفرضية: تثبيط البيروميسين لتركيب البروتين دون أن يوقفه تماما.

توضيح آلية الترجمة و تأثير البيروميسين عليها



شبكة تقييم الموضوع الثاني

التمرين الأول من الموضوع الثاني: 5 نقاط

النقطة الإجمالية	النقطة المفصلة	مؤشرات الإجابة	التعليمات
1	السياق 0.5 المشكل 0.5	<p>المقدمة: السياق : يعتبر التناقح الخيار الأمثل لحماية الساكنة وإكسابها حصانة ضد الأمراض خاصة الوبائية منها حيث يتم حقن الأشخاص بمستضدات العوامل الممرضة؛ بروتيناتها أو حتى خلاياها كاملة مُوهنة (مضعفة بمعاملات كيميائية) أو ميتة المشكل : كيف يؤدي حقن قطع من ARNm لإحدى مورثات فيروس SRAS CoV 2 المسبب لجائحة COVID 19 ضمن لقاح AstraZeneca إلى اكتساب مناعة ضده؟</p>	
3.5	0.25 x 14	<p>العرض: يحقن اللقاح الذي يحتوي على قطع ARNm تشفّر للبروتين المستضدي Spike للفيروس ضمن حويصلات من الدسم الفوسفوري لتندمج مع أغشية خلايا الأشخاص. باندماجها مع أغشية الخلايا الشخص الملقح تفرغ محتواها من قطع الـ ARNm الفيروسي في هيولى خلايا جسم الشخص الملقح. تم ترجمة قطع الـ ARNm الفيروسي إلى بروتينات فيروسية البروتين كمستضد فيروسي مميز لا SRAS CoV 2. يتم عرض البروتين المستضدي على أغشية الخلايا كبروتين مستضدي غريب . تتعرّف البالعات الكبيرة على الخلايا العارضة لمحددات المستضد الفيروسي بتبعها و تقدم محدد المستضد للمفاويات T كما تطرح محددات المستضد للتعرّف عليها المفاويات B. يتم انتقاء المفاويات T و B التي تحمل مستقبلات غشائية مناسبة لمستضد الفيروسي ، تدخل في مرحلة تكاثر ثم تمايز . تتمايز المفاويات T8 إلى LTc متخصصة في القضاء على الخلايا المصابة بالفيروس . والمفاويات B إلى بلاسموسينت تفرز أجساما مضادة لمستضد الفيروسي، تتفاعل مع الفيروس أو مستضداته في أخلاط (سوائل) الجسم.</p>	<p>الإجابة على التعليمية الوحيدة تعليمية الهيكلة على شكل مقال</p>

		<p>بينما تتمايز المفاويات LT4 إلى لمفاويات مساعدة تفرز IL2 لتنشيط تكاثر وتمايز مختلف أنواع الخلايا المنتقة بالفيروس.</p> <p>بالإضافة إلى إنتاج خلايا ذات ذاكرة تعيش لمدة أطول يمكنها أن تنشط بسرعة فتناثر وتمايز إلى الأصناف السابقة.</p> <p>تضمن الخلايا المناعية المتتشكلة والمختلفة، المتخصصة ضد الفيروس حماية العضوية وحصانتها ضد أي إصابة محتملة بالفيروس.</p> <p>حيث تعمل الأجسام المضادة على التفاعل مع الفيروس، جمعه ومنه منع ارتباطه بالخلايا وإصابتها من جهة وتسهيل التخلص من المعقادات المناعية من جهة أخرى بالبلعمة.</p> <p>بينما تعمل المفاويات LTC على قتل وتحليل الخلايا المصابة بالفيروس فتمنع تكاثرها وانتشاره ومنه إصابة خلايا أخرى.</p> <p>تنشط المفاويات T4 الخلايا المفاويات المتخصصة المنتقة بالفيروس في حالة الإصابة فتسرع تكاثرها وتمايزها ومنه تضخيم وتسريع الرد المناعي.</p>
--	--	--

0.5	0.5	<p>الخاتمة:</p> <p>إما اقتراح تطبيق انطلاقا من الحل: يسمح التلقيح ضد الأمراض الوبائية بحماية الفئات الهشة من المجتمع؛ من أصحاب الأمراض المزمنة والمسنين.</p> <p>أو كمشكل جديد؛ ألا يمكن أن تسبب مثل هذه اللقاحات مشاكل صحية أخرى؟ كأن تهاجم الخلايا المناعية المنتقة و المتمايز ضد الفيروس خلايا الجسم السليمة التي تعرض المستضد الفيروسي؟</p> <p>أو استمرار إنتاج الأجسام المضادة أكثر من الحالات الطبيعية كما أعادت منظمة الصحة العالمية على مخابر إنتاج اللقاح ذلك (قلة الدراسات).</p>
-----	-----	--

التمرين الثاني من الموضوع الثاني: 7 نقاط

1.25	0.25 x 3	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 1</p> <p>ارتفاع الغلوكوز في الدم يحفز تحول إنزيم الغليكوكيناز الموجود في هيولى الخلية β لجزر لانجرهانس من الحالة الغير نشطة (خاملة) إلى الحالة النشطة.</p> <p>يؤدي الإنزيم المنشط إلى فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات وانطلاق سلسلة من تفاعلات الأكسدة ينتج عنها ارتفاع محتوى الخلية من ATP</p> <p>- تسمح زيادة ATP بتغيير حالة الخلية β خروج K^+ ودخول Ca^{+2}</p> <p>(تغير الحالة الكهربائية للغشاء) ومنه إفراز الأنسولين</p>	الجزء الأول
------	----------------	---	-------------

	0.5	الاستنتاج: ارتفاع نسبة السكر في الدم تغير شكل إنزيم GK من الحالة الخامدة إلى الحالة النشطة ما يؤدي إلى إفراز الأنسولين.	
1	0.25 x 2 + 0.5	<p>استغلال الشكل ب للوثيقة 1</p> <p>تكون البنية الفراغية لإنزيم GK عندما يكون خاماً مفتوحة؛ الزاوية بين تحت وحده كبيرة (منفرجة) والأحماض الأمينية لموقعه الفعال متباude خاصة S151</p> <p>في وجود مادة التفاعل يصبح الإنزيم نشطاً حيث تصبح بنيته مغلقة والزاوية بين تحت وحده ضيقة (حادة) والأحماض الأمينية لموقعه الفعال متقاربة جداً.</p> <p>الاستنتاج: الغليكوكيناز من الإنزيمات التي تتميز بالارتباط أو النشاط المحفز بمادة التفاعل حيث أن تغير شكل الموقع الفعال لإنزيم GK بتأثير مادة التفاعل ضروري من أجل حدوث الفاعل حيث تصبح المجموعات الكيميائية الضرورية لحدوث ذاك في المكان المناسب للتأثير على مادة التفاعل.</p>	
1	0.25 x 4	<p>الربط للإجابة على تعليمية الجزء الأول</p> <p>-الغليكوكيناز من الإنزيمات التي تتميز بالارتباط المحفز حيث يكون لإنزيم بنية مفتوحة يحتوي الموقع الفعال منها على مجموعة من الأحماض الأمينية تكون متباude ويكون في حالة خامدة.</p> <p>عند ارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم؛ وجود مادة التفاعل يتغير الشكل الفراغي للإنزيم حيث تصبح بنيته مغلقة نتيجة ضيق الزاوية بين تحت وحده فتقرب الأحماض الأمينية لموقعه الفعال من مادة التفاعل ليصبح فعالاً فتوثر عليها ما يسمح بتحفيز؛ فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات الذي يدخل في تفاعلات أكسدة ترفع من منسوب الـ ATP في الخلايا β للبنكرياس.</p> <p>يؤدي توفر الـ ATP إلى تغير في حالة (نفادية غشاء لشوارد البوتاسيوم والكلسيوم) الخلية ومنه إفرازها للأنسولين.</p>	
1	0.25 x 2 + 0.5	<p>استغلال الشكل أ من الوثيقة 2</p> <p>في وجود الغليكوكيناز فقط وبزيادة تركيز الغلوكوز من 0 إلى 14 mMol nano mol /mn 25 في ارتفعت كمية الغلوكوز 6 فوسفات من 0 إلى أكثر من 14 mMol nano mol /mn 30</p> <p>في وجود الغلوكوز وعقار GKA وبزيادة تركيز الغلوكوز من 0 إلى 14 mMol nano mol /mn 30 في ارتفعت كمية الغلوكوز 6 فوسفات من 0 إلى أكثر من 30</p> <p>الاستنتاج: يزيد العقار (الدواء) من فعالية إنزيم الغليكوكيناز في فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات.</p>	الجزء الثاني

		استغلال الشكل ب من الوثيقة 2
1.5	0.25 x 4	<p>في غياب الدواء ووجود مادة التفاعل: الغلوكوز والـ ATP ترتبط بالموقع الفعال للإنزيم الذي يغير بنيته الفراغية من المفتوحة الخامدة إلى المغلقة النشطة فتتم فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات في دورة بطيئة للإنزيم في وجود مواد التفاعل؛ الغلوكوز والـ ATP والعقار GKA ترتبط مادة التفاعل بالموقع الفعال والعقار GKA على موقع تنظيمي بين تحت وحدي الإنزيم الذي يغير بنيته الفراغية لتصبح أكثر انغلاقا.</p> <p>فيحفز فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات بسرعة أكبر من الحالة الطبيعية حيث تصبح دورات الإنزيم سريعة.</p> <p>الاستنتاج: يسرع العقار GKA الدورات التحفيزية للإنزيم الـ GK بالارتباط على الموقع التنظيمي له فيسرع نشاطه ويطيل من فترات ذلك حيث يمنع عودته إلى الحالة المفتوحة الخامدة ما يزيد من نشاطه.</p>
1.25	0.25 x 4 + 0.25	<p>الربط للإجابة على تعليمية الجزء الثاني</p> <p>يعمل عقار GKA على خفض نسبة السكر في الدم حيث :</p> <p>في وجود الغلوكوز بنسب مرتفعة في الدم ينفذ إلى الخلايا β ثم يرتبط الغلوكوز والـ ATP على الموقع الفعال للإنزيم الخامد الذي يغير بنيته الفراغية من الحالة المفتوحة الخامدة إلى الحالة المغلقة النشطة.</p> <p>في وجود الدواء يرتبط على موقع تنظيمي للإنزيم يقع بين تحت وحديته فيساعد على انغلاق تحت وحديته بشكل أكبر ما يجعل الجذور الوظيفية للأحماض الأمينية في الموقع الفعال قريبة جدا من مواد التفاعل.</p> <p>يساعد التقارب الكبير بين الجذور ومواد التفاعل على تسريع التحفيز الإنزيمي وفسرة الغلوكوز إلى غلوكوز 6 فوسفات بشكل أكبر من الحالة الطبيعية؛ بدورات إنزيمية سريعة حيث يمنع عقار GKA استعادة الإنزيم لحالته الخامدة.</p> <p>ما يزيد من إنتاج الخلايا β للأنسولين الذي يحث خلايا العضوية على استهلاك الغلوكوز من الدم فينخفض التحلون... + الانسجام</p>
		التمرين الثالث من الموضوع الثاني: 8 ن
	0.25 x	<p>استغلال الشكل أ للوثيقة 1</p> <p>عند الشخص السليم تسجيلات كمونات العمل متواترة بشكل منتظم (بنفس الوتيرة) وبسعة أعظمية ثابتة.</p>

1	2 + 0.5	<p>بينما كانت تسجيلات كمونات العمل على عصب الشخص المصابة بالوهن العضلي الخلقي ذات ساعات متلازمة و زمن أطول.</p> <p>الاستنتاج : يوجد خلل في النقل العصبي على طول الأعصاب عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لامبرت إيتون.</p>
1	0.25 x 2 + 0.5	<p>استغلال الشكل ب للوثيقة 1</p> <p>يتطلب النقل العصبي من الأعصاب (الألياف العصبية) إلى العضلات (الألياف العضلية) تدخل عدد من البروتينات المتخصصة.</p> <p>إنزيمات منها الأستيل ترانسفيراز والأستيل كولين استيراز ومنها قنوات مبوبة كهربائيا مثل القنوات الفولطية لكل من الكالسيوم، الصوديوم والبوتاسيوم.</p> <p>قنوات مبوبة كيميائيا مرتبة بالمستقبل الغشائي للأستيل كولين على الغشاء بعد المشبك.</p> <p>الاستنتاج: يحتمل أن يكون مصدر الخلل في وظيفة أحد أو عدد من تلك البروتينات.</p>
0.5	0.25 x 2	<p>مرحلة الربط للإجابة على تعليمية الجزء الأول: صياغة الفرضية</p> <p>مadam أصل الخل داخلي؛ خلقي:</p> <p>فإنه من الممكن أن يكون الخل ناتج عن طفرة في مورثات أحد أو بعض البروتينات الوظيفية النشطة على مستوى المشبك بين الألياف العصبية والألياف العضلية والتي تضمن انتقال الرسائل العصبية بينهما.</p> <p>أدت الطفرة إلى إنتاج بروتين أو بروتينات غير وظيفية كانت سببا في ظهور خلل في نقل الرسائل العصبية ؛ أعراض مرض الوهن العضلي الخلقي.</p>
1	0.25 x 2 + 0.5	<p>استغلال الشكل أ للوثيقة 2</p> <p>عند الفرد السليم أو المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن عدد الحويصلات في وحدة المساحة m^2 نفسه ، عند القيمة 28.</p> <p>بينما تكون الحويصلات عند الشخص السليم غنية بالأستيل كولين و فقيرة جدا منه عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي.</p> <p>الاستنتاج: يوجد خلل في إنتاج المبلغ أستيل كولين عند الأشخاص المصابين بالوهن العضلي الخلقي .</p>

		استغلال الشكل ب للوثيقة 2	
1	0.25 x 2 + 0.5	<p>عند الفرد السليم فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز مرتفع إلى أكثر من 12 وحدة اعتبارية.</p> <p>عند الفرد المريض بالوهن العضلي الخلقي فإن نشاط إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز ضعيف جداً، يكاد يكون منعدماً.</p> <p>الاستنتاج: الإنزيم الذي يؤطر تفاعل إنتاج الأستيل كولين انطلاقاً من الكولين و جذر الأستيل غير فعال (غير نشط ، قد يكون غير موجود) .</p>	
1.5	0.25 x 4 + 0.5	<p>استغلال الشكل ج للوثيقة 2</p> <p>يعطي نسخ أليل قطعة أليل الشخص السليم القطعة من لا ARNm : UCC ACU AGC CAG GUA CGG CCC</p> <p>بينما تعطي القطعة من نفس الأليل عند الشخص المصاب بالوهن العضلي : UCC ACU AGC CUG GUA CGG CCC</p> <p>ينتج عن ARNm أليل الشخص السليم من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز القطعة : Ser Thr Ser Gln Val Arg Pro</p> <p>ينتج عن ARNm أليل الشخص المصاب بالوهن العضلي القطعة من إنزيم الكولين أستيل ترانسفيراز : Ser Thr Ser Leu Val Arg Pro</p> <p>الاستنتاج : نتج الإنزيم غير الفعال ؛ كولين أستيل ترانسفيراز عند الشخص المصاب بالوهن العضلي الخلقي عن أليل طافر تم استبدال في حمض Gln بحمض Leu .</p>	
1	0.25 x 4	<p>مرحلة الرابط للإجابة على تعليةمة الجزء الثاني</p> <p>نرجمت أعراض الوهن العضلي؛ اضطراب وضعف في النشاط العصبي لا ضلي عن خلل في انتقال الرسائل العصبية بين الأعصاب والعضلات المنفذة سببه: حدوث طفرة وراثية على مستوى أليل المورثة التي تشرف على بناء الإنزيم كولين أستيل ترانسفيراز نتج عنها استبدال الحمض الأميني Gln في الإنزيم الطبيعي الوظيفي بالحمض Leu ما جعل الإنزيم غير وظيفي.</p> <p>بوجود الإنزيم الطافر الغير وظيفي لم تتمكن الخلايا العصبية المفرزة للأستيل كولين عند الشخص المريض إنتاجه انطلاقاً من الكولين وجذر الأستيل فكانت الحوبيصلات المشبكية عند المصاب تكاد تكون خالية من الأستيل كولين</p>	

عند وصول كميات العمل إلى النهايات قبل المسبكة تفرز العصيّونات العاملة بالاستيل كولين كميات قليلة جداً من المبلغ أستيل كولين غير كافية لنقل الرسائل العصبية إلى الألياف العضلية ومنه اضطراب النشاط العصبي العضلي.

شرح أعراض الإصابة بمتلازمة الوجه العضلي الخلقي

