الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية
مؤسسة التربية و التعليم الخاصة
أوبينياتر
ابتدائي متوسط ثانوي اقامة

ثانوية اوبينياتر الخاصة — ماي 2024

الشعبة العلوم التجريبية — المدة 4 سا و 30د

**امتحان بكلوريا تجريبي في مادة العلوم الطبيعية**

**على المترشح الإجابة على احد الموضوعيين التاليين**

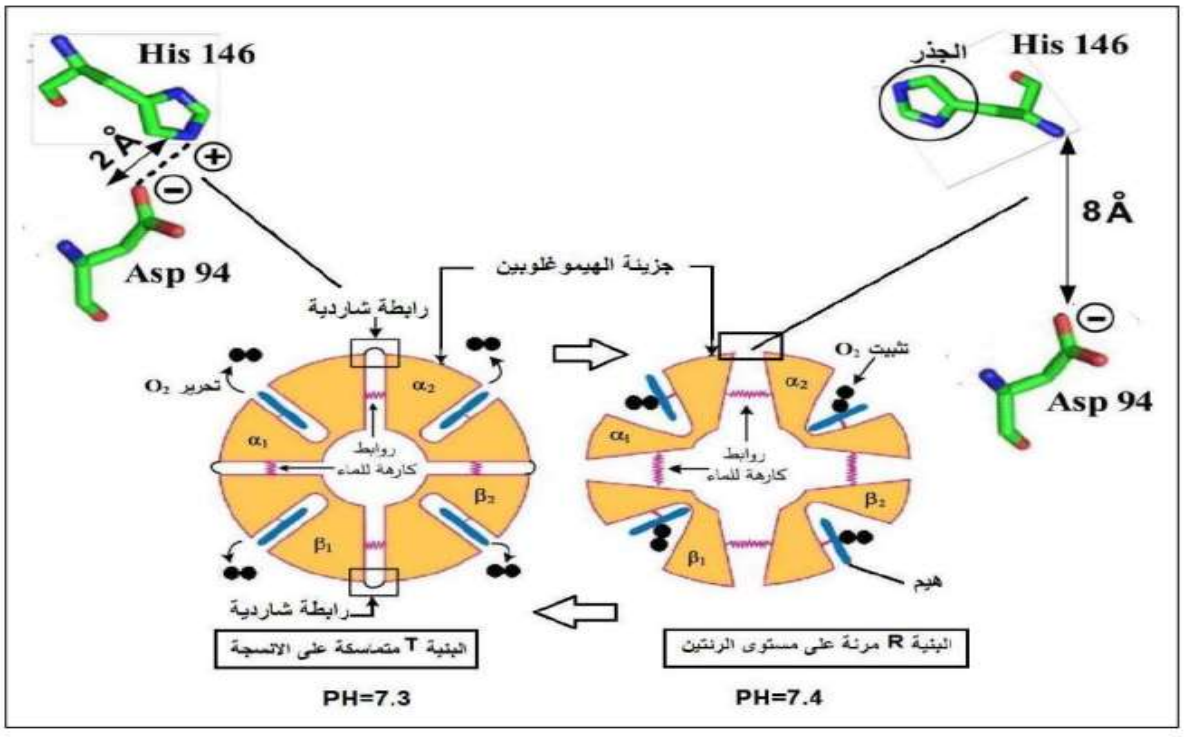
**الموضوع الأول**

**التمرين الأول**

منذ اكتشافه في عام1840 يعد الهيموغلوبين احد اكر البروتينات التي تمت دراستها على نطاق واسع يرتبط ذلك بوظيفة الفسيولوجية المهمة

تتطلب بنية معظم البروتينات استقرار لPHالوسط ما يؤمن وظيفتها إلا أن بنية جزيئة الهيموغلوبين تتكيف مع احتياجات وظيفتها حيث يتم تثبت ال O2 على مستوى الرئتين و تحريره على مستوى الأنسجة حسب شروط فيزيولوجية محددة

توضح الوثيقة حالتين تأخذهما بنية الهيموغلوبين على مستويين مختلفين من العضوية




www.dzexams.com

1-حدد المستوى البنائي لجزيء الهيموغلوبين و علاقة بوظيفة تثبيت ثنائي الأكسجين على مستوى الرئتين ثم صنف الحمضيين الأمنيين (His146.Asp94)

2- اعتمادا على مكتسباتك و الوثيقة بين في نص علمي كيف يمكن لبنية الهيموغلوبين أن تتكيف مع احتياجاتها الوظيفية

**التمرين الثاني**

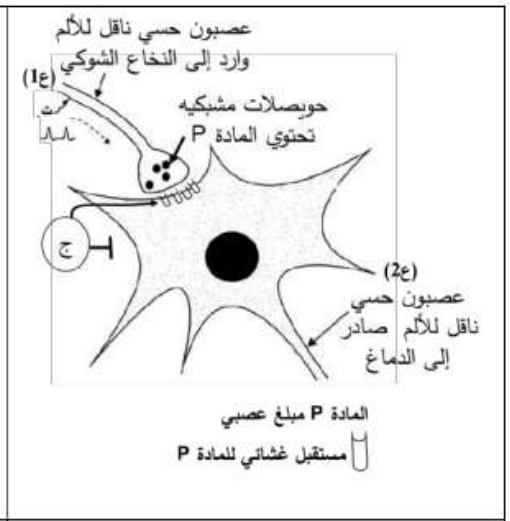
يؤثر الألم بشدة على صحة الجسدية و العقلية للمرضى و الحاجة إلى تطوير أدوية مسكنة أصبح أمرا ملحا في ملحا في المجال الطبي إن الوظيفي المرتبط بالبنية الفراغية للقنوات البروتينية الأيونية (الشاردية ) التي تؤمن انتقال الرسائل العصبية على مستوى المشابك يقدم حلول علاجية متنوعة و انتقائية مع إمكانية تقليل الآثار الجانبية

**الجزء الأول**

توجد نسخة اصطناعية من سم معزول من القواقع المخروطية البحرية السامة المفترسة تستعمل كدواء مسكن للألم ( ωconotoxinIIVM) لفهم طريقة عمل هذا السم نقدم الدراسة التالية

يمثل الشكل (ا) من الوثيقة (1) رسما تخطيطيا لمنطقة المشبك العصبي –العصبي المسؤولة عن نقل الإحساس بلالم على مستوى المادة الرمادية للنخاع الشوكي

يمثل الشكل (2) من نفس الوثيقة مراحل تجريبية أنجزت على منطقة التشابك السابقة و نتائج المحصل عليها




| مراحل التجربة | التسجيل في الجهاز (ج) | التحليل الكيميائي في الشق المشبكي | النتيجة |
|---|---|---|---|
| 1) حقن المادة P في الشق المشبكي | mv -50 -70 ms | تناقص كمية المادةP الحرة | الإحساس بالألم |
| 2) حقن المادة P + سم ω-conotoxin في الشق المشبكي | mv -50 -70 ms | تناقص كمية المادةP الحرة | الإحساس بالألم |
| 3) حقن السم ثم التنبيه الفعال للعصبون الحسي (ع1) | mv -50 -70 ms | تواجد كمية قليلة جدا من المادة P | عدم الإحساس بالألم |

الشكل (1) من الوثيقة (1)

الشكل (2) من الوثيقة (1)

1-ابرز خصائص و دور المشبك العصبي-العصبي في نقل الإحساس بالالم و طريقة تأثير سم ωconotoxinباستغلال معطيات الوثيقة (1)

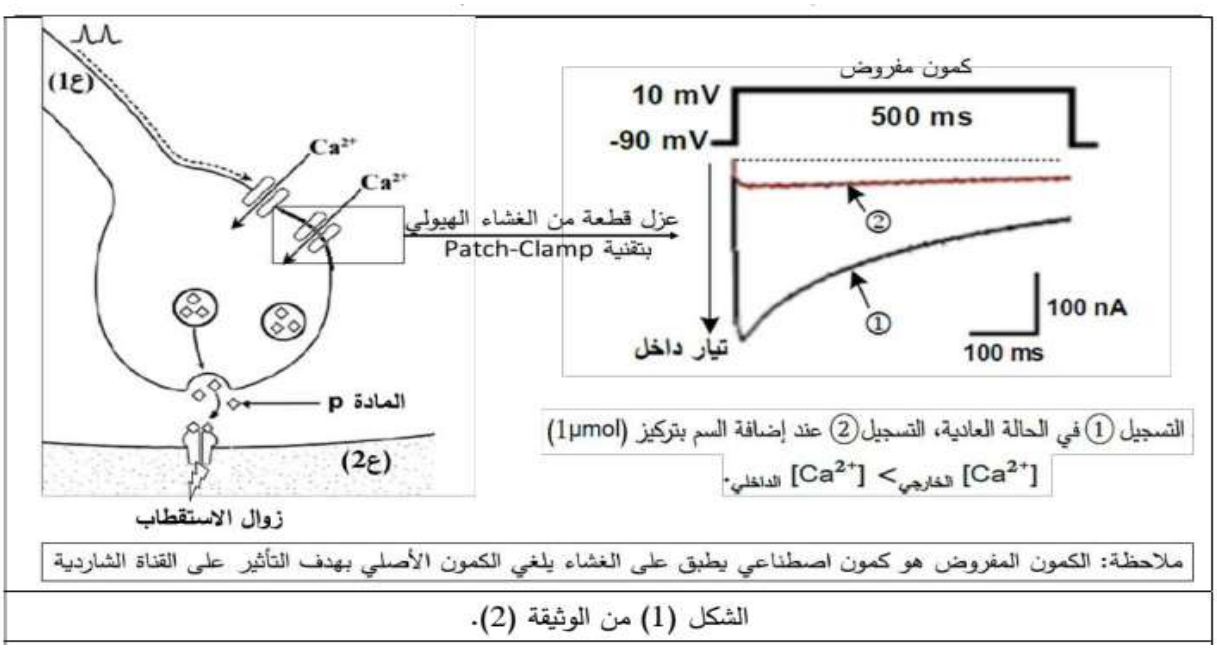
**الجزء الثاني بغية** فهم آلية تأثير سم ωconotoxinعلى عمل المشبك العصبي-العصبي نجري الدراسة المكملة التالية

.

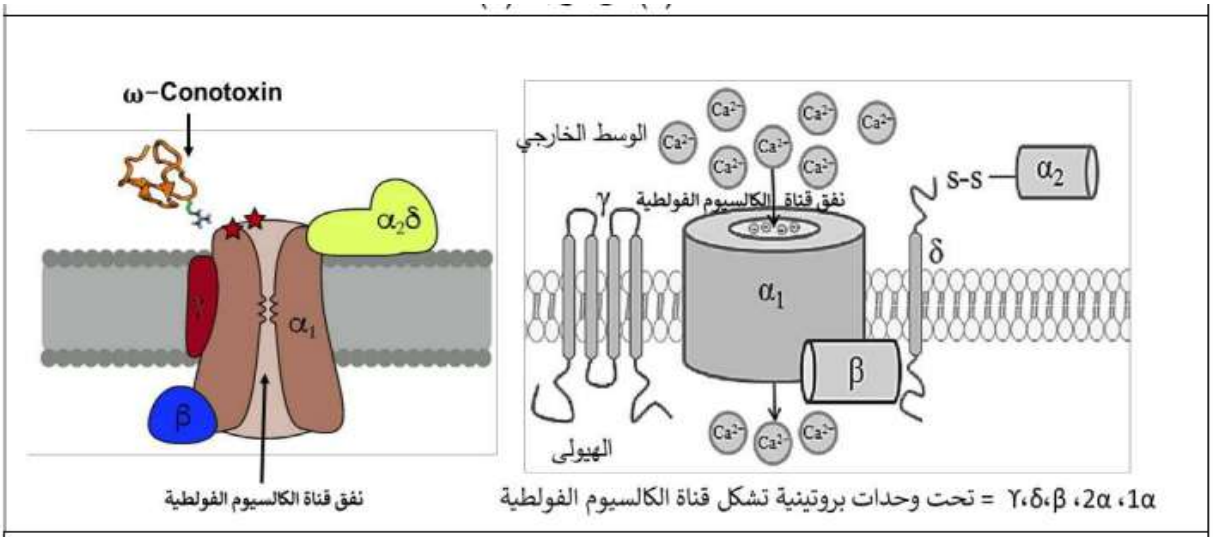
www.dzexams.com

يمثل الشكل (1) من الوثيقة (2) رسما تخطيطيا يوضح آلية عمل المشبك العصبي-العصبي المسؤول عن نقل الإحساس بالألم على المستوى الجزيئي و نتائج تجريبية يتم فيها عزل قطعة من الغشاء الهيولي للنهاية العصبية للعصبون حسي (ع1)

يمثل الشكل (2) من نفس الوثيقة البنية الفراغية للقناة الفولطية للكالسيوم في غياب و وجود سم




الشكل (1) من الوثيقة (2).




الشكل (2) من الوثيقة (2).

-اشرح تاثير السم على وظيفة المشبك العصبي- العصبي ما يجعله دواء مناسب لخفض الاحساس بالالم

التمرين الثالث

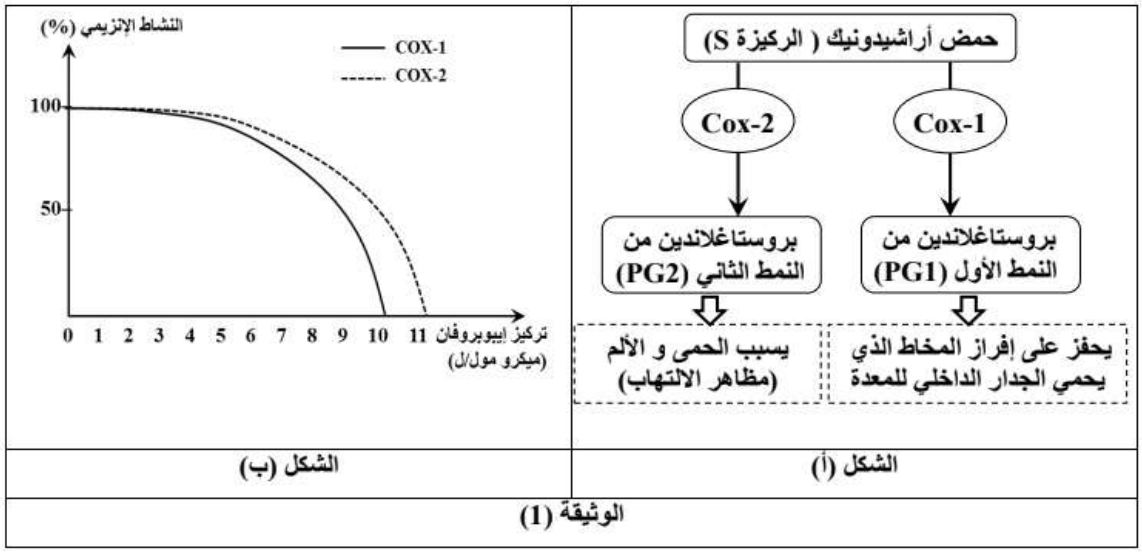
تستعمل المضادات الالتهاب في علاج بعض الامراض المزمنة كالتهاب المفاصل الروماتزمي و يتمثل تاثيرها في تثبيط التفاعلات الانزيمية المؤدية الى انتاج وسائط الالتهاب (مواد كيميائية

www.dzexams.com

مسؤولة عن ظهور اعراض الالتهاب )غير ان الاستعمال المنتظم لهذه الادوية ينتج عنه الام في المعدة و قد يؤدي الى حدوث تقرحات او ثقوب على مستوى بطانتها .تستهدف هذه الدراسة الى فهم كيف استغل الخراء خاصية التاثير النوعي للانزيم لانتاج دواء ناجح مع اعراض جانبية مع محدودة .

**الجزء الأول**

**ايبروفانIbprofene** هو مضاد التهاب و لبروستاغلاندينات هي مواد ايضية يتم إنتاجها بتدخل انزيمين (cox1) (cox2) . يمثل الشكل (ا) من الوثيقة 1 مخططا يظهر التفاعلات الايضية المؤدية الى انتاج نوعيين من البروستاغلوندينات بينما يمثل الشكل ب تاثير تركيز ايبوبروفان على نشاط الانزيمين السابقيين .




1-استخرج خاصية التأثير النوعي للإنزيم المبينة في الشكل(ا) من الوثيقة (1)

2- باستغلال معطيات الوثيقة (1) اقترح فرضية حول خصائص التأثير النوعي للدواء الذي يرغب في تطويره لعلاج الالتهابات

الجزء الثاني

من اجل اختبار فعالية مضاد التهاب جديد يسمى سيليكوكسيب مقارنة بالايبوبروفان يتم تحديد تركيز مضاد الالتهاب اللازم للحد من نشاط إنزيمي cox 1 و cox 2 بالنسبة50/ في المختبر حيث

$IC_{50}$ cox 1 تركيز جزيء مضاد الالتهاب الذي يسمح بخفض نشاط إنزيم cox 1 /50

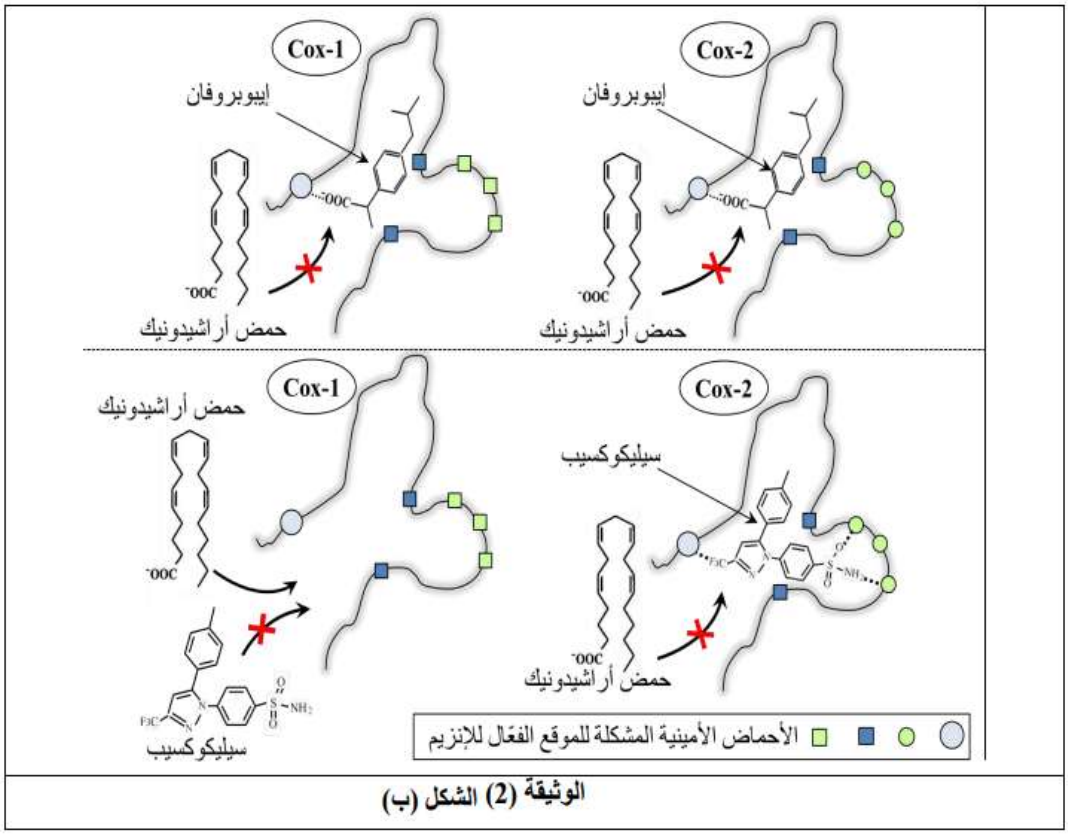
$IC_{50}$ cox 2 تركيز جزيء مضاد الالتهاب الذي يسمح بخفض نشاط إنزيم cox 2 /50

النتائج المصل عليها ممثلة في جدول الشكل (ا) من الوثيقة 2 بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية للموقع الفعال لإنزيمي cox -1 و cox -2 في وجود حمض اراشيدونيك كركيزة S بتركيز مناسب و دواء ايبروفان بتركيز 10ميكرومول /ل أو سيليكوكسيت بتركيز 0.9 ميكرومول/ل

www.dzexams.com

| | الجزيء المضاد للإلتهاب | |
|---|---|---|
| | Ibuprofène | Celecoxib |
| $CI_{50}$ Cox-1 (µM /L) | 9 | 9 |
| $CI_{50}$ Cox-2 (µM /L) | 10 | 0,9 |

الوثيقة -2- الشكل أ




الوثيقة (2) الشكل (ب)

1-ناقش باستغلال معطيات الوثيقة (2) فعالية الدواء المختبر

2- قيم النتائج المتحصل عليها بالنظر إلى الفرضية المقترحة في الجزء الأول

**الجزء الثالث**

بالاعتماد على معطيات المقدمة في الجزئيين الأول و الثاني و ما توصلت إليه من معلوماتك أنجز مخططا تبين فيه تأثير مضادي الالتهاب ايبروفان و سيليكوكسيب على نشاط الإنزيمين cox -1 و cox -2 و انعكاس ذلك على الحالة الصحية للمرضى

انتهى الموضوع الأول

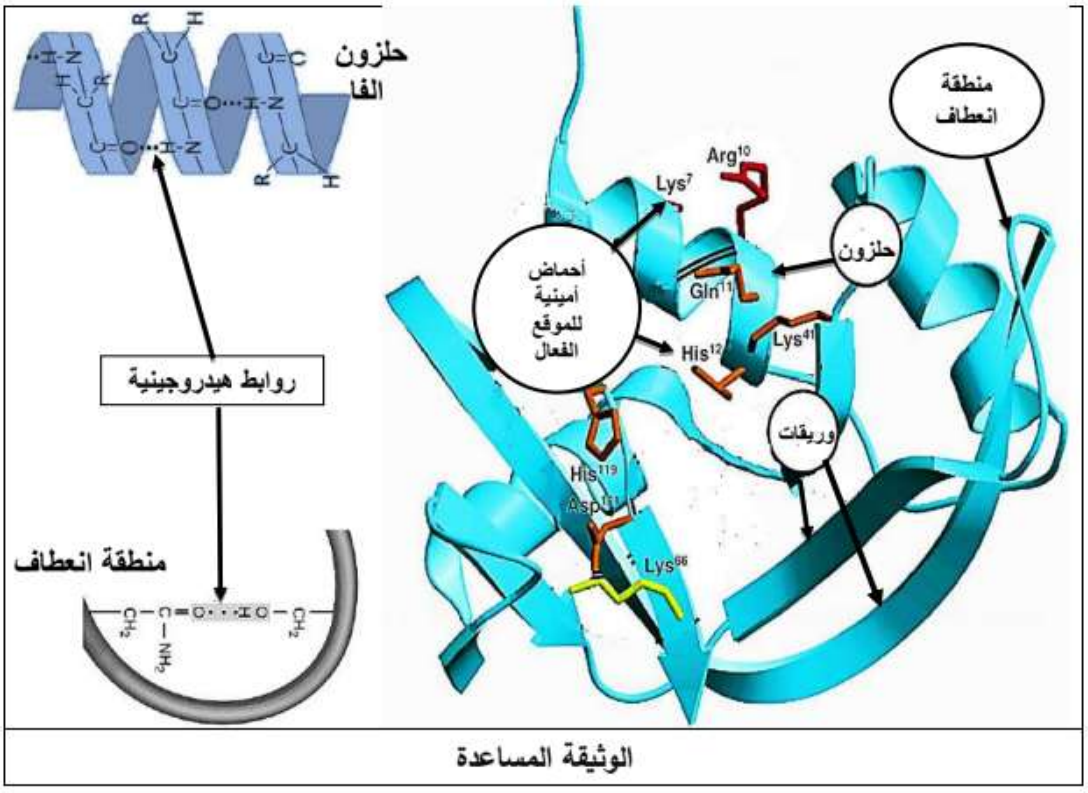
www.dzexams.com

الموضوع الثاني

التمرين الأول

كل بروتين يصنع بإشراف من مورثة لأداء وظيفته مثل الريبونكلياز المسؤول عن تفكيك ARNmفي الخلية بعد ترجمته إلا أن اليوريا تعمل على كسر الروابط الهدروجينية تؤدي إلى فقدان هذا الإنزيم لوظيفته

الوثيقة المساعدة توضح الجانب من البنية إنزيم الريبونكلياز الذي يتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة



الوثيقة المساعدة

-وضح العلاقة بين التخصص الوظيفي للريبونكلياز و مورثته و تاثير اليوريا على هذا التخصص الوظيفي

ملاحظة تهيكل إجابتك في مقال علمي يتضمن .مقدمة .عرض . خاتمة

التمرين الثاني

تتطفل الفطريات من نوع Alternaria alternataعلى نبات الخضراء ونتج ما تسمىTentoxine كمبيد للأعشاب الضارة .

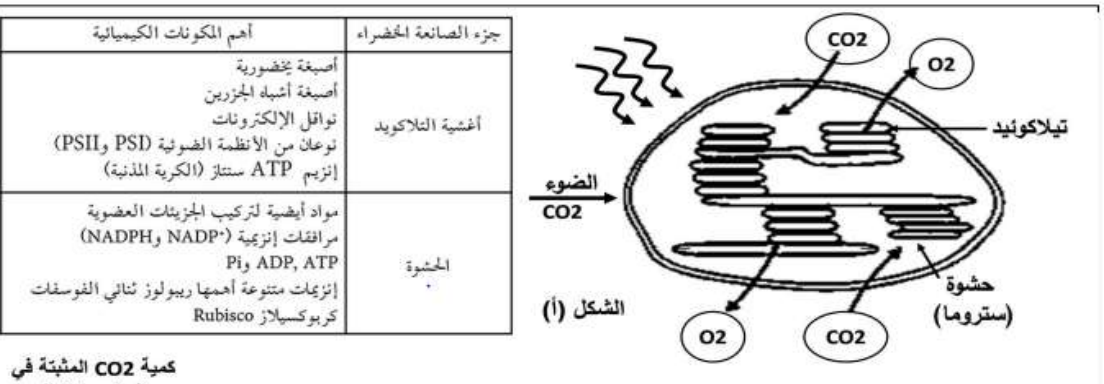
فماهي عواقب مرض الكلوروز التي تجعل Tentoxine مبيد فعال للأعشاب الضارة

**الجزء الأول**

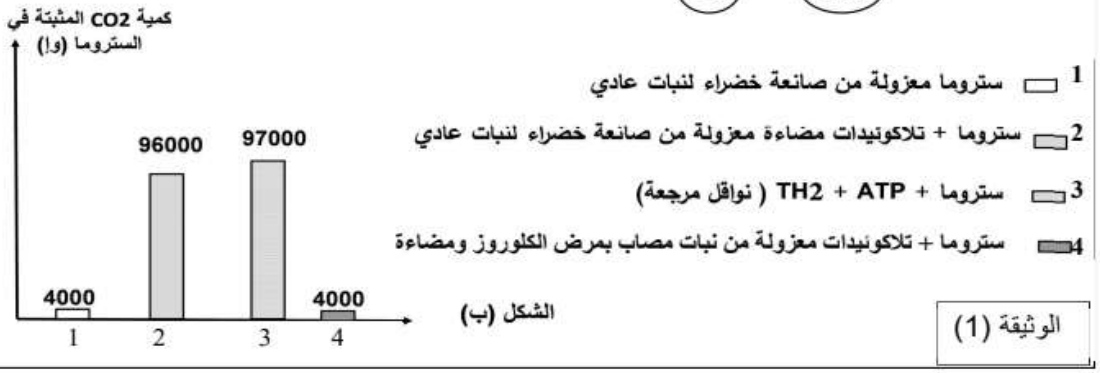
www.dzexams.com

بغية تحديد خصائص النباتات الخضراء و طريقة تأثير Tentoxine عليها نجري الدراسة التالية

| جزء الصانعة الخضراء | أهم المكونات الكيميائية |
|---|---|
| أغشية التلاكويد | أصبغة يخضورية<br>أصبغة أشباه الجزرين<br>نواقل الإلكترونات<br>نوعان من الأنظمة الضوئية (PSII وPSI)<br>إنزيم ATP سنتاز (الكرية المذنبة) |
| الحشوة | مواد أيضية لتركيب الجزيئات العضوية<br>مرافقات إنزيمية (NADPH وNADP+)<br>Pi وADP, ATP<br>إنزيمات متنوعة أهمها ريبولوز ثنائي الفوسفات كربوكسيلاز Rubisco |




الشكل (أ)




الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1-استخرج من الشكل(ا) مايدل على أن تعضي البنيوي و التركيب الكيموحيوي للصانعة يتناسب مع وظيفتها

2- قارن بين النتائج التجريبية في الشكل (ب)

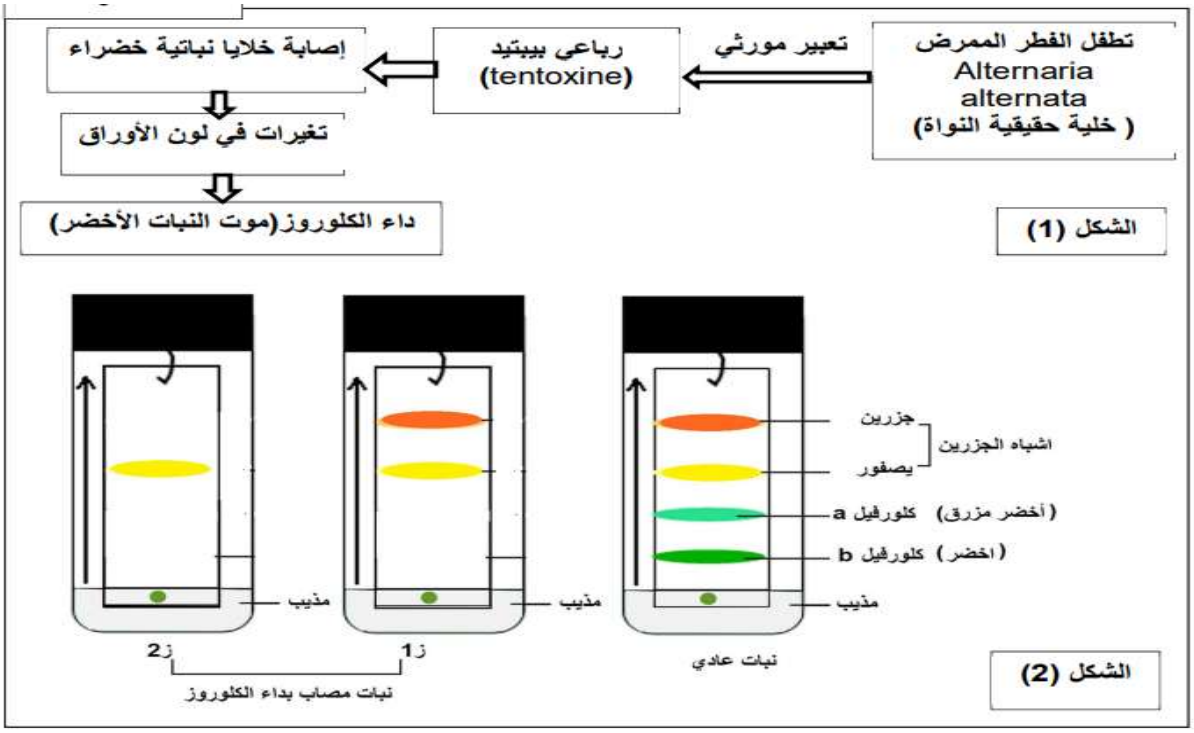
**الجزء الثاني** من اجل فهم سبب مرض الكلوروز نجري الدراسة المكملة المقدمة في الوثيقة 2

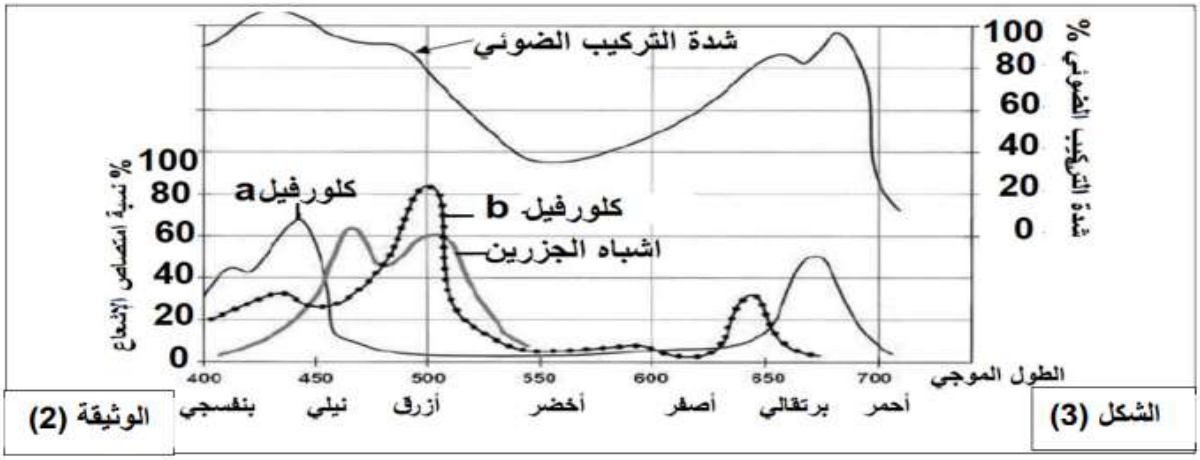
الشكل (ا) مخطط يوضح تأثير الفطر المتطفل على النباتات الخضراء

الشكل(ب) يوضح نتائج الفصل الكروماتوغرافي لمحلول اليخضور الخام المستخلص من أوراق نبات عادي و أوراق نبات مصاب بالكلوروز على فترات زمنية مختلفة حيث ز1 يسبق ز2

الشكل ج يمثل منحنيات بيانية تدرس تغيرات شدة التركيب الضوئي و نسبة امتصاص الإشعاعات بدلالة الطول الموجي بالنسبة لمختلف الصبغات الموجودة في النظام الضوئي

www.dzexams.com




1-باستغلال أشكال الوثيقة 2 استخرج سبب المرض الكلوروز

2-برر استعمالTentoxineكمبيد للأعشاب الضارة و قدم نصيحة حول استغلاله

التمرين الثالث

الأجسام المضادة هي عناصر حاسمة في نظام الدفاع ضد الكائنات الحية الدقيقة المسببة للأمراض، إلا انه توجد استثناءات حيث يمكنها تعزيز العدوى داخل العضوية و هذا ما يؤدي الى ظهور أعراض خطيرة تسبب الموت، لمعرفة أسباب هذا الاختلال نقترح الدراسة التالية:

## الجزء الأول:

حمى الضنك مرض يسببه فيروس **DENV** ينقل بالبعوض بين العضويات و نجد:

* حمى الضنك الخفيفة اثر التماس الاول للفيروس **DENV.**

www.dzexams.com

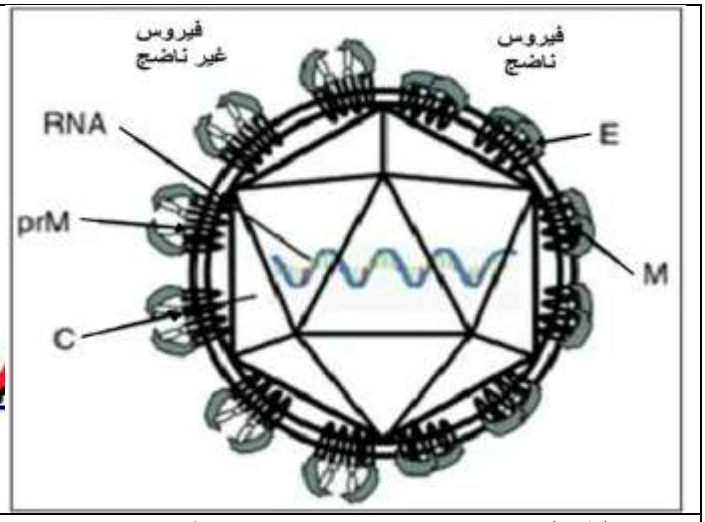
* حمى الضنك الشديدة و تدعى حمى الضنك النزفية تسبب الوفاة اثر التماس الثاني لنفس الفيروس **DENV.**

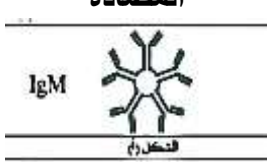
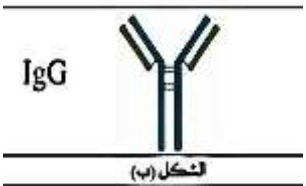
تبين **الوثيقة(1)الشكل (ا)** رسم تخطيطي يوضح بنية الفيروس .

**الشكل (ب)** منحنى بياني يمثل تركيز **IgG ,IgM** في التماس الاول و الثاني.

توضح **الوثيقة (2)** مقارنة بين الاجسام المضادة المتدخلة ضد فيروس **DENV**:

**(الشكل(ا))**اثر التماس الأول و **(الشكل(ب))**اثر التماس الثاني

<table>
<tr>
<td> 
</td>
<td>
</td>
</tr>
<tr>
<td><u>الشكل(ا)</u>:رسم تخطيطي يوضح بنية الفيروس</td>
<td><u>الشكل(ب)</u>:منحنى بياني يمثل تركيز IgG , IgM اثناء التماس الاول و الثاني</td>
</tr>
<tr>
<td colspan="2">الوثيقة -01-</td>
</tr>
</table>

| | | IgM | IgG |
|---|---|---|---|
| اوجه التشابه | الطبيعة الكيميائية | بروتينية | |
| | الدور | الارتباط مع المحددات المستضدية لتشكيل معقدات مناعية | |
| اوجه الاختلاف | المصدر | الخلايا البلازمية LBP | الخلايا البلازمية LBm |
| | البنية | ارتباط خمس تحت وحدات من الأجسام المضادة   الشكل(أ) | تحت وحدة واحدة من الأجسام المضادة   الشكل(ب) |

**الوثيقة -02-**

**إقترح** فرضية توضح بها تعزيز الأجسام المضادة العدوى بالفيروس **DENV** إثر التماس الثاني، وذلك باستغلالك لأشكال **الوثيقة(1-2)**.

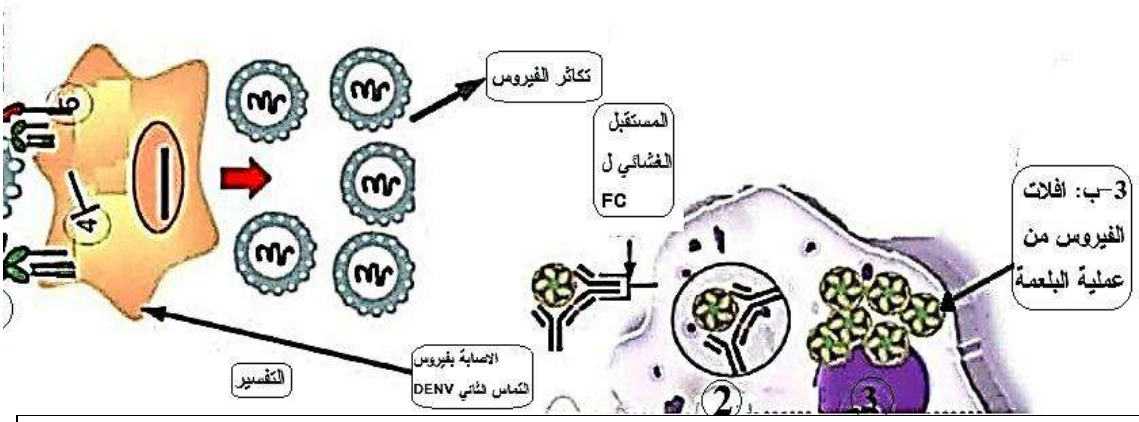
**<u>الجزء الثاني:</u>**

www.dzexams.com

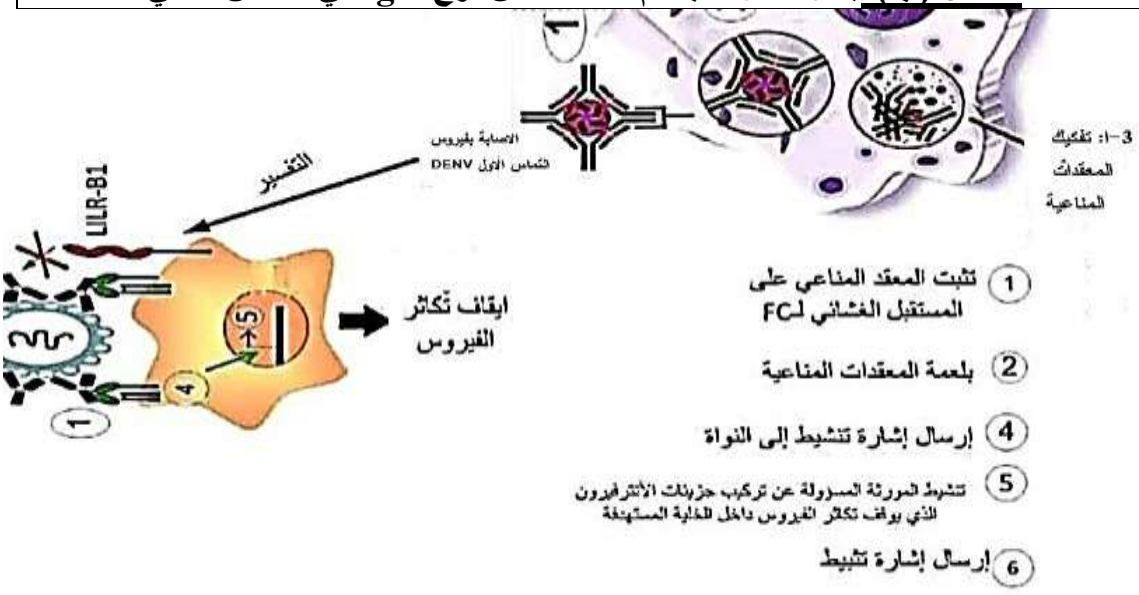
لفهم تدخل الأجسام المضادة في تعزيز العدوى بفيروس **DENV** داخل العضوية اثر الإصابة تقدم أشكال **الوثيقة (3).**

* **الشكل (ا):** يمثل تدخل الأجسام المضادة من نوع IgM في التماس الأول.

*




**الشكل (ب):يمثل تدخل الاجسام المضادة من نوع IgG في التماس الثاني**




**الشكل(ا):يمثل تدخل الأجسام المضادة من نوع IgM خلال التماس الأول**

**الوثيقة (03)**

**الشكل(ب):** يمثل تدخل الأجسام المضادة من نوع**IgG** في التماس الثاني.

**اشرح** تدخل الأجسام المضادة في تعزيز العدوى بفيروس **DENV** و ظهور حمى الضنك النزفية انطلاقا من استغلالك أشكال **الوثيقة (3)** ، مما يسمح لك **بالمصادقة**على صحة الفرضية .

## الجزء الثالث:

www.dzexams.com

- **انجز** رسما تخطيطيا تبرز فيه الية الرد المناعي ضد فيروس حمى الضنك النرفية وذلك من خلال دراستك السابقة.

انتهى الموضوع الثاني

www.dzexams.com

تصحيح الموضوع الاول

التمرين الاول

**العرض:**

مؤ1: التعلمات الأساسية في الصدارة (استرجاع المعلومات المتعلقة بالعلاقة بين بنية البروتين ووظيفته)

مؤ2: ربط علاقة بين التكيف للوظيفة واختلاف البنية الفراغية للهيموغلوبين على مستوى الرئتين والأنسجة حسب درجة PH الوسط

مؤ3: يوظف معلوماته حول تأثير PH الوسط على سلوك السلاسل الجانبية الحرة لبقايا الأحماض الأمينية في السلسلة البروتينية على مستوى الرئتين والأنسجة

مؤ4: يربط بين سلوك الأحماض الأمينية وتشكيل أو زوال روابط شاردية تحافظ على استقرار البنية الرابعية (بين تحت الوحدات) على مستوى الرئتين والأنسجة

مؤ5: (حل المشكل) يتوصل الى ان وظيفة الهيموغلوبين (تثبيت الـ O2 على مستوى الرئتين وتحريره على مستوى الأنسجة) مرتبط بمرونة جزيئة الهيموغلوبين (زوال الروابط الشاردية) أو شدة تماسكها (نشأة الروابط الشاردية بين تحت الوحدات)

- تتوقف بنية البروتين وبالتالي تخصصه الوظيفي على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محدّدة بدقة في السلسلة أو السلاسل البروتينية حسب الرسالة الوراثية.
- ومن بين أهم البروتينات الوظيفية جزيئة الهيموغلوبين التي تتكيف مع وظيفتها لنقل الـ $O_2$ حسب **شروط فيزيولوجية محدّدة (درجة PH الوسط)**، فتأخذ **بنيتين فراغيتين مختلفتين** على مستوى الرئتين والأنسجة.
- على مستوى الرئتين يكون PH الوسط **7.4** ما يسمح بتأين جذر الحمض الأميني Asp 94 فيأخذ شحنة سالبة (يسلك سلوك حمض) وعدم تأين الحمض الأميني His 164 **فلا يمكن تشكيل رابطة شاردية** فتتباعد تحت الوحدات عن بعضها البعض ما يعطي مرونة للبنية الفراغية تسمح بتوسع موقع الهيم وبالتالي تثبيت ثنائي الأكسجين.
- على مستوى الأنسجة يكون PH الوسط منخفضا **7.3** ما يسمح بتشرد His146 فيأخذ شحنة موجبة (يسلك القاعدة) وتشرد Asp 94 (شحنة سالبة) ما يسمح بنشأة رابطة شاردية بينهما وتقارب تحت الوحدات لتصبح جزيئة الهيموغلوبين متماسكة ما يؤدي إلى تحرير جزيء الأكسجين في الأنسجة.

الخاتمة:

- مؤ1: أهمية الربط بين بنية البروتين ووظيفته والشروط الفيزيولوجية للوسط.
- ان تغيير البنية الفراغية لبعض البروتينات نتيجة تغير الشروط الفيزيولوجية مثل PH قد يفقدها وظيفتها إلا أن وظيفة الهيموغلوبين تتطلب تغيير البنية الفراغية من اجل التكيف مع الوظيفة و يتطلب ذلك تغيير درجة PH الوسط بين الرئتين و الانسجة.

التمرين الثاني

www.dzexams.com

**الجزء الأول:**

ملاحظة: يتم التصحيح على أساس وجود المؤشرات المسطّر أسفلها (معلومات تخدم الحل)

1- إبراز ميزة المشبك العصبي- العصبي المسؤول عن نقل الإحساس بالألم وطريقة تأثير سم Conotoxin-ω باستغلال معطيات الوثيقة (1).

**الشكل (1): يمثّل رسما تخطيطيا لمنطقة المشبك العصبي- العصبي المسؤولة عن نقل الإحساس بالألم على مستوى المادة الرمادية للنخاع الشوكي.**

- يتكون المشبك العصبي-العصبي من جزء قبل مشبكي (نهاية عصبية للعصبون حسي وارد إلى النخاع الشوكي، مفرزة للمبلغ العصبي المادة (P) وجزء بعد مشبكي يتكون من غشاء الجسم الخلوي للعصبون الحسي الصادر إلى الدماغ الناقل للإحساس بالألم يحمل مستقبلات غشائية للمادة P يفصل بين الجزأين قبل وبعد مشبكي فراغ مشبكي

- **الاستنتاج: المشبك العصبي-العصبي المسؤول عن نقل الإحساس بالألم مشبك كيميائي يعمل بالمادة P** (مؤ: خاصية المشبك العصبي- العصبي انطلاقا من بنيته)

**الشكل (2): يمثّل مراحل تجريبية أنجزت على منطقة التشابك السابقة والنتائج المحصل عليها.** (مؤ: خطوات صحيحة للتحليل: تفكيك المعطيات الى شروط (X) و نتائج (Y) والربط بينهما F(x) )

(1و2): عند حقن المادة P في الشق المشبكي في غياب السم أو في وجوده نسجل على مستوى الجهاز (ج) PPSE كمون بعد مشبكي تنبيهي بسعة تبلغ -50ملي فولط. يرافقه نقص في كمية المادة P الحرة في الشق المشبكي وينتج عن ذلك إحساس بالألم.

(3): عند حقن السم ثمّ إحداث تنبيه فعال لنهاية العصبون الحسي (ع1) نسجل على مستوى الجهاز (ج) PPSE كمون بعد مشبكي تنبيهي بسعة ضعيفة جدا ويرافق ذلك تواجد المادة P في الشق المشبكي بكمية قليلة جدا وينتج عن ذلك عدم الإحساس بالألم.

- **الاستنتاج: لا يمنع سم Conotoxin-ω تأثير المبلغ العصبي المادة p على الغشاء بعد مشبكي في المشبك التنبيهي، وإنما يمنع تحريره في الشق المشبكي ما يمنع الإحساس بالألم.** (مؤ: يستنتج موقع تأثير السم انطلاقا من التحليل المقارن السابق)

- **الربط بين المعلومات:** (مؤ: الإجابة عن التعلمية خصائص المشبك /دوره/تأثير السم)

- يتميز المشبك العصبي - العصبي المسؤول عن نقل الاحساس بالألم على مستوى النخاع الشوكي بأنه مشبك تنبيهي يعمل بالمبلغ العصبي المادة P (خصائص المشبك)

- عند وصول الرسالة العصبية إلى النهاية العصبية للعصبون الحسي ع1 الوارد إلى النخاع الشوكي تحرر المبلغ العصبي المادة P في الشق المشبكي فتتثبت على مستقبلها الغشائي مولدة PPSE ما يؤدي الى توليد رسالة عصبية ناقلة للإحساس بالألم عبر العصبون الحسي الصادر الى الدماغ (دور المشبك)

- يعمل سم Conotoxin-ω على منع تحرير المبلغ العصبي المادة P في الشق المشبكي ما يمنع تنبيه العصبون الحسي ع2 وبالتالي منع أو خفض الإحساس بالألم. (تأثير السم).

---

**الجزء الثاني:**

- **شرح آلية تأثير سم Conotoxin-ω على وظيفة المشبك العصبي - العصبي ما يجعله دواء مناسبا لخفض الإحساس بالألم.**
- **يمثل الشكل (1) من الوثيقة (2) رسما تخطيطيا يوضح آلية عمل المشبك العصبي -العصبي السابق على المستوى الجزيئي ونتائج تجريبية:**

www.dzexams.com

**الجزء الثاني:**

- **شرح آلية تأثير سم ω–Conotoxin على وظيفة المشبك العصبي – العصبي ما يجعله دواء مناسبا لخفض الإحساس بالألم.**
- **يمثل الشكل (1) من الوثيقة (2) رسما تخطيطيا يوضح آلية عمل المشبك العصبي –العصبي السابق على المستوى الجزيئي ونتائج تجريبية:**
- عند وصل الرسالة العصبية إلى النهاية العصبية تنفتح القنوات الفولطية التي تسمح بتدفق شوارد الكالسيوم الى هيولى النهاية العصبية ما يؤدي إلى تحرير المبلغ العصبي المادة p في الشق المشبكي والتي تتثبت على مستقبلاتها الغشائية في الغشاء بعد مشبكي مولدة زوال استقطابه.
- عند عزل قطعة غشائية بتقنية Patch–Clamp ويطبق عليها كمون مفروض 10ملي فولط يلغي الكمون الأصلي (–90ملي فولط) نلاحظ:
- في غياب سم ω–Conotoxin يتشكل تيار داخل ناتج عن تدفق شوارد الكالسيوم وفق تدرج التركيز من الوسط الخارجي الأعلى تركيز الى الوسط الداخلي الأقل تركيز
- في وجود السم لا يتشكل التيار الداخل.
- **الاستنتاج: يمنع السم تدفق شوارد الكالسيوم من الوسط الخارجي الى الداخلي عبر القناة الفولطية.**
- **يُمثّل الشكل (2) من نفس الوثيقة البنية الفراغية للقناة الفولطية للكالسيوم في غياب وفي وجود السم.**
- قناة الكالسيوم الفولطية جزيئة بروتينية ضمنية في الغشاء، تملك بنية فراغية رابعية تتكون من 5 تحت وحدات (1α، 2α، β، δ، γ) حيث تضم تحت الوحدة 1α نفق القناة التي تتدفق منها شوارد الكالسيوم وفق تدرج التركيز.
- يملك سم ω–Conotoxin بنية فراغية تتكامل بنيويا مع موقع في تحت الوحدة 1α ما يسمح بتثبته عليها ما يتسبب في غلق نفق القناة ومنع مرور شوارد الكالسيوم من الوسط الخارجي الى الهيولى.
- **الاستنتاج:**
- **يعمل سم ω–Conotoxin على تثبط القناة الفولطية للكالسيوم بغلق نفق القناة ومنع تدفق شوارد الكالسيوم.**

- **الربط بين المعلومات:**

- عند وصول الرسالة العصبية الى النهاية المحورية تنفتح القناة الفولطية لشوراد الكالسيوم (نتيجة تغير الكمون الغشائي) ما يؤدي إلى تدفق شوارد الكالسيوم وفق تدرج التركيز من الوسط الخارجي الى الهيولى ما يؤدي إلى تحرير المبلغ العصبي المادة p بالاطراح الخلوي في الشق المشبكي والتي بدورها تثبته العصبون الصادر الى الدماغ ما ينتج عنه إحساس بالألم.

- يتدخل سم ω–Conotoxin الذي يستعمل كدواء لمنع الإحساس بالألم في غلق نفق القناة الفولطية ومنع التدفق الداخلي لشوارد الكالسيوم وبالتالي منع تحرير المادة p .

www.dzexams.com

التمرين الثالث

**1- استخراج خاصية التأثير النوعي للإنزيم المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1):**

يمثل هذا الشكل التفاعلات الأيضية المؤدية إلى تركيب نوعين من البروستاغلوندينات انطلاقا من حمض أراشيدونيك بتدخل الإنزيمين ( Cox-1 و Cox-2) حيث : يظهر لنا أن الإنزيمين يمكنهما التأثير على نفس الركيزة (حمض أراشيدونيك) لكن تأثيرهما عليها يكون مختلفا، فإنزيم Cox-1 يحفز تحويل الركيزة إلى بروستاغلوندين pg1 أما إنزيم Cox-2 فيحفز تحويلها إلى بروستاغلوندين pg2 و منه نستنتج أن خاصية التأثير النوعي التي تبرزها الوثيقة هي **النوعية لنوع التفاعل.**

**2- اقتراح فرضية حول خصائص التأثير النوعي للدواء الذي يرغب الخبراء في تطويره لعلاج الالتهابات.**

**من الشكل (أ) :** الذي يمثل مخطط للتفاعلات الأيضية المؤدية لإنتاج نوعين من البروستاغلوندينات نلاحظ:

- كلا الإنزيمين COX-1 و COX-2 يعملان على نفس الركيزة و هي حمض الأراشيدونيك حيث يعمل COX-1 على تحويلها إلى PG1 الذي يحفز على افراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة، بينما COX-2 يعمل على تحويلها إلى PG2 الذي يسبب الحمى و الألم (مظاهر الإلتهاب).

الإستنتاج1:

- البروستاغلوندين (GP2) يؤدي إلى ظهور أعراض الالتهاب المتمثلة في الحمى و الألم و بالتالي فهو وسيط يتم تركيبه خلال حدوث الالتهابات.

- البروستاغلوندين (PG1) يحفز إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة و بالتالي يمنع ظهور الألم و التقرحات على مستواها.

**من الشكل (ب)** الذي يمثل تغيرات النشاط الإنزيمي لإنزيمي (Cox-1 و Cox-2) بدلالة تركيز مضاد الالتهاب (Ibuprofène) نسجل تناقص تدريجي في نشاط الإنزيمين بزيادة تركيز الدواء إلى أن ينعدم عند التركيز 10 (ميكرومول/ل) بالنسبة لـ (Cox-1) و 11(ميكرومول/ل) بالنسبة لـ (Cox-2).

لإستنتاج2: دواء ايبوبروفان يثبط إنتاج البروستاغلوندينات (PG1) و (PG2)

ا أن إيبوبروفان يثبط إنتاج البروستاغلوندين (PG2) فهو مناسب لعلاج أعراض الالتهاب و لكن كونه يثبط لك إنتاج البروستاغلوندين (PG1) فهو يمنع إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة و بالتالي فإن تعماله كمضاد التهاب يكون مصحوبا بأعراض جانبية غير مرغوبة (آلام و تقرحات في المعدة)

ا سبق يمكن اقتراح **الفرضية التالية:**

غب العلماء في تطوير دواء يؤثر على نشاط إنزيم Cox-2 دون التأثير على نشاط إنزيم Cox-1 و بالتالي خلص من أعراض الالتهاب دون إصابة المعدة بالضرر.

**الجزء الثاني:**

**1- مناقشة فعالية الدواء المختبر باستغلال معطيات الوثيقة (2)**

من الجدول الذي يبيّن تراكيز مضاد الالتهاب اللازمة لخفض نشاط الإنزيمين (COX-1) و (COX-2) إلى النصف يتبيّن لنا أن

- تثبيط نشاط الإنزيمين (COX-1) و (COX-2) يتطلب تراكيز عالية من الإيبوبروفان تفوق 9 ميكومول/ل بالنسبة للأول و 10 ميكرومول/ل بالنسبة للثاني.

- تثبيط نشاط إنزيم (COX-1) يتطلب تركيز عال من السيليكوكسيب يفوق 9 ميكومول/ل

- تثبيط نشاط إنزيم (COX-2) يتطلب تركيز منخفض جدا من السيليكوكسيب لا يتعدى 1 ميكومول/ل

www.dzexams.com

**استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):**

يمثل هذا الشكل رسومات تخطيطية للموقع الفعّال لإنزيمي (COX-1) و (COX-2) في وجود حمض أراشيدونيك كركيزة (S) و دواء إيبوبروفان أو سيليكوكسيب بتراكيز معلومة.

- يتشابه الشكل الفراغي للموقعين الفعالين لكل من (COX-1) و (COX-2) و يشتركان في نوع بعض الأحماض الأمينية مما يسمح لهما بتثبيت نفس الجزيئات التي تبدي تكاملا تجاه موقعيهما الفعالين مثل حمض أراشيدونيك كركيزة و ايبوبروفان و سيليكوكسيب كمواد مثبطة.

- في وسط يحتوي على حمض أراشيدونيك (الركيزة الأصلية) و دواء إيبوبروفان فإن هذا الأخير ينافس الركيزة على الارتباط بالموقع الفعّال للإنزيمين لإمكانية التكامل البنيوي بينهما و بالتالي تثبيطهما من خلال منعهما من الارتباط بركيزتهما الأصلية.

- ينافس سيليكوكسيب الركيزة على الارتباط بالموقع الفعّال لإنزيم (COX-2) و لا ينافسها على الموقع الفعال لإنزيم (COX-1) نظرا لاحتواء الموقع الفعّال لإنزيم (COX-2) على أحماض أمينية تسمح بتشكيل عدد أكبر من الروابط الانتقالية مقارنة بالموقع الفعال لإنزيم (COX-1) ( اختيار الإنزيم الأكثر ملاءمة)

- إيبوبروفان ينافس الركيزة على الارتباط الإنزيمين معا لذلك فإن تأثيرة يعتمد على زيادة تركيزه في الوسط (تخفيض نشاط الإنزيمين إلى النصف يتطلب تركيز عال من الدواء). بينما سيليكوكسيب فينافسها على الارتباط بإنزيم (COX-2) فقط لذلك فإن تأثيره لا يتطلب تركيز عال مع العلم أن زيادة تركيز دواء سيليكوكسيب في الوسط تجعله ينافس الركيزة على الارتباط بإنزيم (COX-1) بعدما ينتهي من تثبيط كل إنزيمات (COX-2)

**الاستنتاج:**

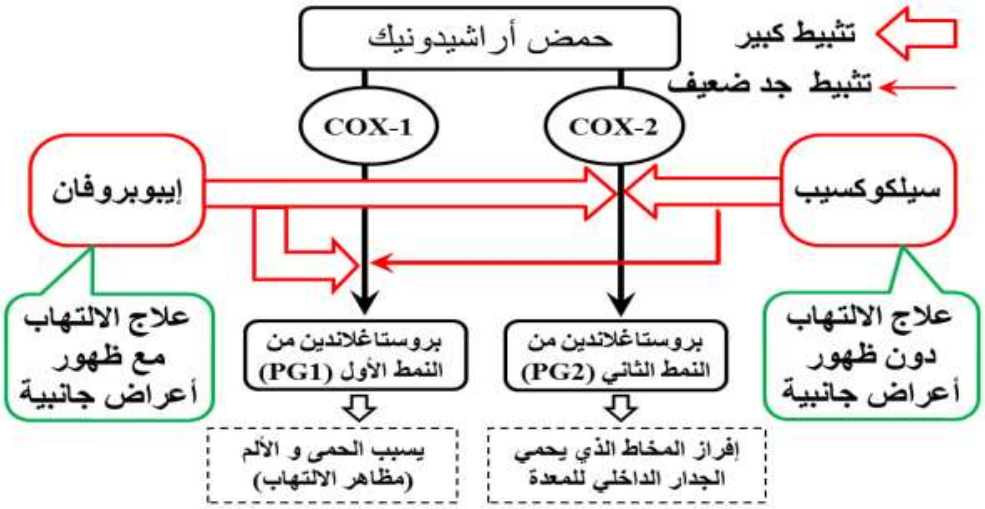
يبدى سيليكوكسيب فعالية مثالية فى تثبيط نشاط إنزيم (COX-2) و تتماثل فعاليته مع ايبوبروفان فى تثبيط نشاط إنزيم (COX-1) لذلك يعتبر دواء ناجعا في علاج الالتهابات مقارنة بإيبوبروفان

**2- تقييم النتائج المتحصل عليها بالنظر إلى الفرضية المقترحة.**

يؤدي استعمال دواء سيليكوكسيب بتراكيز ضعيفة إلى تثبيط نشاط إنزيم (Cox-2) دون تثبيط إنزيم (Cox-1) و بذلك فهو يمنع تركيب PG2 المسؤولة عن ظهور أعراض الالتهاب و يسمح بتركيب PG1 المسؤولة عن إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة و بذلك فهو يؤمن علاج للمرضى دون أعراض جانبية على المعدة و هذا ما تطلع إليه الخبراء حسب الفرضية المقترحة.

**الجزء الثالث:**

إنجاز مخطط يبّين تأثير مضادي الالتهاب (Ibuprofène و Celecoxib) على نشاط إنزيمي (Cox-1 و Cox-2) و انعكاس ذلك على الحالة الصحية للمرضى.




www.dzexams.com

الموضوع الثاني تصحيح

التمرين الاول

| | |
|---|---|
| مقدمة | **مؤ1:** تمهيد يتضمن الإشارة الى المورثة ووظيفة الريبونكلياز واليوريا.<br>**مؤ2:** طرح مشكل علمي يشمل العلاقة بين مورثة ووظيفة هذا الانزيم وتأثير اليوريا. |
| عرض | **مؤ3:** استنساخ المورثة الى سلسلة ARNm مقابلة لسلسلة ADN المستنسخة.<br>**مؤ4:** ترجمة ARNm الى متعدد ببتيد حسب الشفرة الوراثية.<br>**مؤ5:** اكتساب بنية ثانوية ثم ثالثية وتشكل روابط مختلفة.<br>**مؤ6:** الرابطة الهيدروجينية وتدخلها في البنية الثانوية والثالثية.<br>**مؤ7:** ظهور الموقع الفعال. **مؤ8:** وعلاقته بالتخصص المزدوج للريبونكلياز.<br>**مؤ9:** كسر الروابط الهيدروجينية باليوريا وفقدان البنية الثالثية والثانوية.<br>**مؤ10:** تخريب الموقع الفعال. **مؤ11:** فقدان التخصص الوظيفي المزدوج للأنزيم.<br>**مؤ12:** الترتيب والربط والانتقاء. |
| خاتمة | **مؤ13:** تطبيق حل للمشكل العلمي: يتضمن مواد كيميائية كاليوريا تؤثر على بنية الانزيمات الوظيفية بكسرها لروابط تنشأ في مواقع محددة وراثيا. |

التمرين الثاني

**الجزء الأول:**

من الشكل (أ): **استخراج ما يدلّ على أن التعضّي البنيوي والتركيب الكيموحيوي للصانعة الخضراء يتناسب مع وظيفتها:**

للصانعة الخضراء **بنية حجيرية** منظمة كالتالي:

- تراكيب غشائية مسطحة تسمى **التلاكوئيدات**
- تجويف داخلي: **الحشوة** محدّدة **بغشاء داخلي** يضاعف **بغشاء خارجي** يفصل بين الغشاءين البلاستيديين **فراغ (فضوة)**
- على مستوى أغشية التلاكوئيد **ينطلق غاز الـ O2** وهي **تتكون من** اصبغه التركيب الضوئي (اليخضور أ ، ب و أشباه الجزرين ) أنظمة ضوئية ، نواقل الإلكترونات و إنزيم ATP سنتاز
- على مستوى الحشوة **يتم تثبيت الـ CO2** وهي **تحتوي على** مواد أيضية لتركيب الجزيئات العضوية ونواقل في حالة (مرجعة ومؤكسدة) وإنزيم هام يسمى REBUSCO
- **الإستنتاج:** يسمح التعضي البنيوي والتركيب الكيموحيوي للصانعة الخضراء بانها تكون مقر لعملية **التركيب الضوئي** التي تحدث وفق تفاعلين:
- تفاعل **كيموضوئي** يحدث على **مستوى التلاكوئيدات** ينتج عنه انطلاق **الـ O2**
- تفاعل **كيموحيوي** يتم على **مستوى الحشوة** يتم فيه **تثبيت CO2وتركيب المادة العضوية**.

- **ملاحظة: تقبل الإجابة في حالة ربط التركيب الكيموحيوي لغشاء التلاكوئيد والحشوة بمعلومات الاستنتاج مباشرة بعبارة ويدل ذلك أو مايدل على ....**

**أو في حالة انطلق من الاستنتاج ثم علّله بالعودة الى الشكل (أ)**

www.dzexams.com

- الشكل (ب): المقارنة بين النتائج التجريبية: يمثل الشكل نتائج تجريبية تم فيها قياس كمية الـ $CO_2$ المثبتة في الستروما (و!) في ظروف تجريبية مختلفة:

من مقارنة التجربتين (1و2): في الحالة (1) عند استخلاص الستروما فقط من صانعات خضراء لنبات عادي نسجل تثبيت **كمية قليلة جدا** من $CO_2$ (4000و !) وفي حالة استخلاص الستروما مع إضافة تيلاكوئيدات مضاءة معزولة من صانعات خضراء لنبات عادي نسجل تثبيت **كمية عالية جدا** من $CO_2$ تقدر بـ (96000 و!).

**ومنه تثبيت الـ $CO_2$ على مستوى الستروما مرتبط بوجود التيلاكوئيدات المضاءة.**

- من مقارنة التجربتين (2و3) نسجل **تقارب النتائج** في التجربة (2) و(3) في حالة استخلاص الستروما وتضاف **إليها ATP ونواقل مرجعة**. حيث يتم تثبيت كمية عالية جدا من $CO_2$ تقدر بـ (97000 و!)
- **ومنه التلاكونيدات المضاءة تنتج ATP ونواقل مرجعة تستعمل في تثبيت الـ $CO_2$ على مستوى الستروما.**
- من مقارنة التجربتين (1و4) و(2و4) نسجل نفس **نتائج الحالة الأولى** مع الحالة 4 عند استخلاص الستروما وتضاف إليها تيلاكوئيدات مضاءة معزولة من صانعات خضراء **لنبات مصاب بالكلوروز** حيث نسجل. تثبيت كمية ضعيفة جدا من $CO_2$ تقدر بـ (4000 و!)
- **ولم تعطي التجربة (4) نتائج مشابهة للتجربة (2)** رغم وجود التيلاكوئيدات المضاءة.
- **ومنه: التيلاكونيدات المضاءة المعزولة من صانعات خضراء لنبات مصاب بالكلوروز لا تنتج ATP ونواقل مرجعة رغم وجود الضوء.**

**الإستنتاج:**

- **عند النبات الطبيعي**: لا يتطلب تثبيت الـ $CO_2$ (التفاعل الكيموحيوي) على مستوى الستروما وجود الضوء بل يتطلب ATP ونواقل مرجعة ناتجة عن التفاعل الكيموضوئي الذي يحدث على مستوى التيلاكوئيد بوجود الضوء.
- **عند النبات المصاب** بالكلوروز بسبب سم Tentoxine تعجز التيلاكوئيدات عن التفاعل الكيموضوئي فيتوقف التفاعل الكيموحيوي.

- **ملاحظة: في حالة تقديم الإجابة بدون مقارنة على شكل تحليل التجارب كل على حدى تعطى 0.5 على التحليل.**

---

الجزء الثاني:

1) باستغلال أشكال الوثيقة (2) نشرح سبب مرض الكلوروز.

الشكل (1): يمثل مخطط يوضح تأثير الفطر المتطفل على النباتات الخضراء

نستنتج أن مرض الكلوروز هو **مرض مميت للنبات الأخضر** ناتج عن الإصابة الفطرية السامة بالـ tentoxine **يظهر بتغير لون أوراق** النبات الأخضر.

الشكل (2): يوضح نتائج الفصل الكروماتوغرافي لمحلول اليخضور الخام المستخلص من اوراق نبات عادي وأوراق نبات مصاب بالكلوروز على فترات زمنية مختلفة حيث ز1 يسبق ز2

**عند النبات العادي:** يظهر الفصل الكروماتوغرافي لمحلول اليخضور الخام أنه يتكون من 4 اصبغة مختلفة من حيث اللون و مسافة الهجرة في ورق الكروماتوغرافيا وهي (اليخضور ا و اليخضور ب،اليصفور، الجزرين)

**عند النبات المصاب بالكلوروز:** في ز1 تختفي الصبغات اليخضور أ و ب و تظهر صبغتي اليصفور و الجزرين، و في ز2: يختفي الجزرين و لا يبقى إلا اليصفور

**نستنتج أن داء الكلوروز يتميز بالفقدان التدريجي لصبغات التركيب الضوئي.**

www.dzexams.com

الشكل (3): يمثل منحنيات بيانية تدرس تغيرات شدة التركيب الضوئي ونسبة امتصاص الإشعاعات بدلالة الطول الموجي بالنسبة لمختلف الصبغات الموجودة في النظام الضوئي.

- **بالنسبة للكلوروفيل (a)**عند الاشعاعات الطرفية (البنفسجي والأحمر) تكون نسبة امتصاصها اعظمية 70%ولا تمتص بقية الإشعاعات. وبوافق نسبة الإمتصاص شدة التركيب الضوئي العالية (اعضمية)100%.
- **بالنسبة للكلورفيل (b)**اليخضور(ب) عند الاشعاعات الوسطية (الأزرق) تكون نسبة امتصاصها 80% وتمتص الإشعاعات البرتقالية بنسبة 30% ولا تمتص بقية الإشعاعات. ويوافق نسبة الامتصاص شدة التركيب الضوئي 70%
- **بالنسبة لأشباه الجزرين:** عند الاشعاعات الوسطية (االنيلي- الأزرق) تكون نسبة امتصاصها 60% ونسبة امتصاصها للبرتقالي 30% ولا تمتص بقية الإشعاعات. ويوافقها شدة التركيب الضوئي مابين 60- 70%
- **عند الإشعاعات الخضراء** التي لا تمتص من طرف جميع الصبغات فتنعدم شدة التركيب الضوئي
- **الإستنتاج:**

صبغة الكلوروفيل (a) هي المسؤولة عن امتصاص الإشعاعات الطرفية الأكثر فاعلية في عملية التركيب الضوئي تليها صبغة الكلوروفيل b ثم أشباه الجزرين والإشعاعات التي لا تمتص من طرف هذه الصبغات ليست فعالة في عملية التركيب الضوئي.

- **ملاحظة تقبل الإجابة في حالة فصل منحنى شدة التركيب الضوئي عن منحنى شدة الامتصاص ثم الربط بينهما في الاستنتاج.**

**الربط بين المعلومات** لشرح سبب مرض الكلوروز:

- يتطفل فطر Alternaria alternata على النباتات الخضراء فينتج بيبتدا رباعيا يسمى tentoxineيتسبب في الفقدان التدريجي لصبغات اليخضور في النظام الضوئي. فتأخذ الأوراق لونا أصفرا نتيجة لبقاء صبغة اليصفور فقط.
- وبما أن صبغات الكلوروفيل a تليها الكلوروفيل b هي المسؤولة عن امتصاص الإشعاعات الأكثر فاعلية (نجاعة) في عملية التركيب الضوئي فهي أصبغة أساسية عند فقدانها تفقد الصانعات الخضراء

التمرين الثالث

**الجزء الاول**

اقتراح فرضية توضح تعزيز الاجسام المضادة العدوى بفيروس **DENV** اثر التماس الثاني، و ذلك باستغلالك لمعطيات **الوثيقة01**:

**استغلال الوثيقة 01:**

* **الشكل(ا):** يمثل رسم تخطيطي لبنية فيروس **DENV** ,حيث نلاحظ:

ان الفيروس يحتوي على غلاف يضم بروتينات غشائية من النوع :**'Prm** و **'C** قبل النضج , وبروتينات من النوع **'E** و**'M** بعد النضجبالإضافة الى دعامة وراثية في شكل خيط **ARN**.

**الاستنتاج:**يملك فيروس**DENV**محددات مستضدية متباينة .

***الشكل (ب):** يمثل منحنى تغيرات تراكيز الاجسام المضادةمن نوع **IgG**و**IgM** بدلالة التماس الاول والثاني بالمستضد,**DENV** حيث نلاحظ:

-إن تراكيز الاجسام المضادة من النوع **IgM**في التماس الأول أعلى من تركيزها في التماس الثاني بالمستضد ,بينما تراكيز الاجسام المضادة من النوع**IgG**تكون منخفضة فيالتماس الاول ليرتفع ثلاثة اضعاف تراكيزها في التماس الثاني.

**الاستنتاج :** الاستجابة المناعية الثانوية مع فيروس**DENV** تنتج اجساما مضادة اكثر من النوع **IgG** .

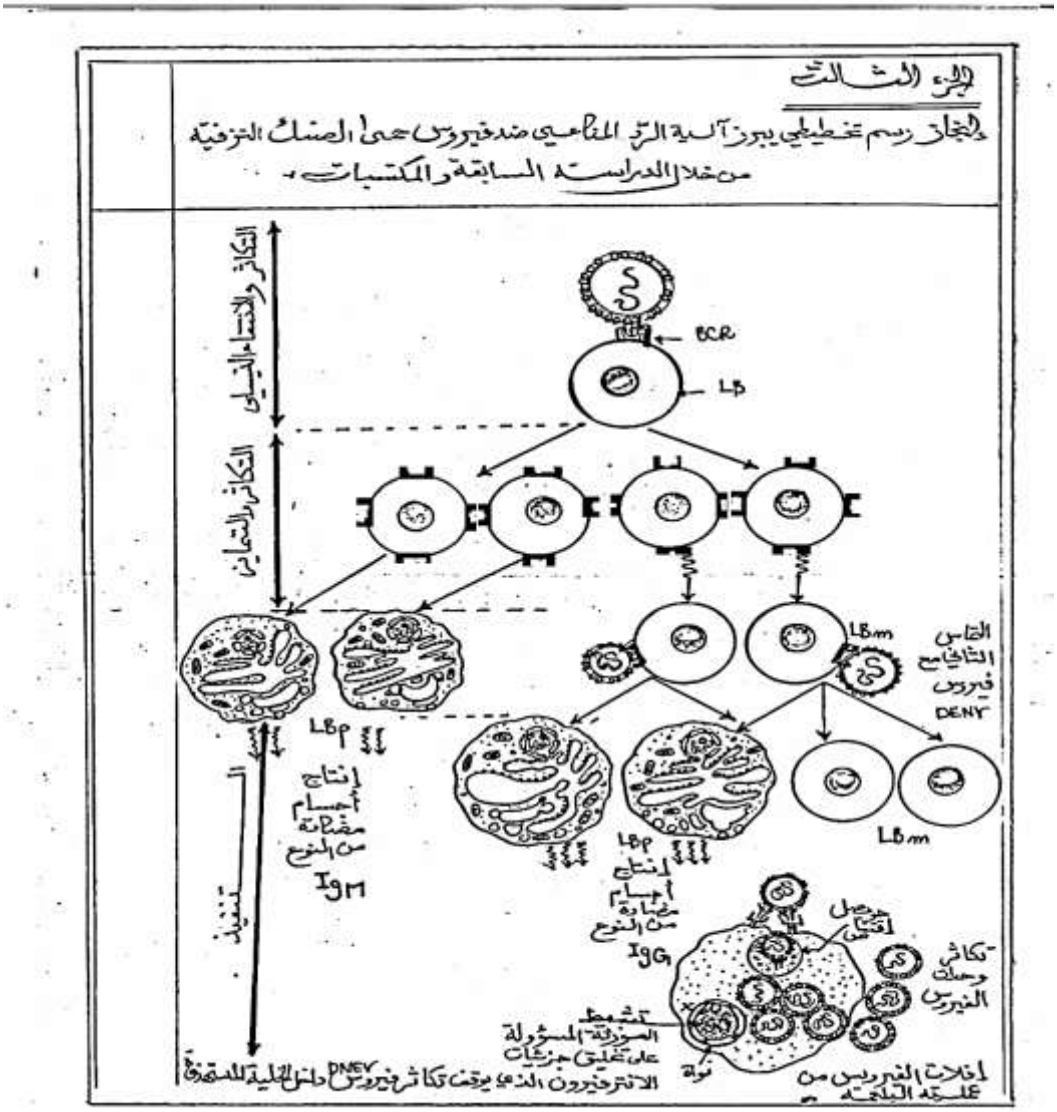
**استغلال الوثيقة 02:** تمثل الوثيقة مقارنة بين الاجسام المضادة المتدخلة ضد فيروس**DENV** حيث

www.dzexams.com

نلاحظ:
يظهر الجسم المضاد من النوع **IgM** و الذي يتكون من **5** وحدات مترابطة فيما بينها **(5اجسام مضادة)** بها عشرة مواقع لتثبيت محددات المستضد تفرزها البلاسموسيت خلال التماس الاول مع المستضد **( الاستجابة الاولية).**
- بينما الجسم المضاد من النوع **IgG** يتكون من وحدة واحدة **( جسم مضاد واحد)** يحتوي على موقعين فقط لتثبيت المحدد المستضدي تفرزه الخلايا البلازمية خلال التماس الثاني مع المستضد **(الاستجابة الثانوية)**
**الاستنتاج:**الاجسام المضادة من النوع**IgM**اكثر فعالية وتأثير في تثبيط الفيروس **DENV**من الاجسام المضادة**IgG**
**وعليه:**
- فيروس**DENV**يتميز بتنوع محدداته المستضدية .
- يثير التماس الثاني مع المستضد **DENV**انتاج اجسام مضادة من النوع**IgG**ذاتالموقعين الخاصين بتثبيت محدد المستضد بتراكيز عالية وتراكيز منخفضة للأجسام المضادة منالنوع**IgM**ذات العشر (10) مواقع لتثبيت محدد المستضد .
**ومنه فالفرضية المقترحة هي :**
قلة مواقع تثبيت محدد المستضد ل**IgG**عززت العدوى بالفيروس رغم عددها الكبير في التماسالثاني .
**الجزء الثاني :**
شرح تدخل الاجسام المضادة في تعزيز العدوى بفيروس **DENV**وظهور حمى الضنك النزفية انطلاقا من استغلال اشكال **الوثيقة (03)**, مع المصادقة على صحة الفرضية المقترحة.
**استغلال الوثيقة 03:**
**الشكل (ا)**: يمثل رسم تخطيطي وظيفي لتدخل الاجسام المضادة من نوع**IgM**خلال التماس الاول مع المستضد ,حيثنلاحظ:
اثر التماس الاول تثار استجابة مناعية ذات وساطة خلطيه ضد الفيروس**DENV** حيث تتعرف عليه الخلايا النوعية **LB** بفضل ال **BCR**.
- بعد التحسيس والتنشيط وتحفيز الخلايا اللمفاوية **LB** نحصل على خلايا **LBm**و **LBp** المسؤولة عن تركيب وافراز الاجسام المضادة من نوع **IgM**.
- تشكل هذه الاجسام المضادة مع الفيروس**DENV** معقدات مناعية **(IgM- DENV)**, بشكل احاطة تامة بمحددات المستضد الفيروسي من النوع **M**(نوعية).
- تتثبت على المستقبلات الغشائية للبالعات الكبيرة (مستقبلات نوعية خاصة من النوع **FC**).
- ان الاحاطة التامة بمحددات المستضد الفيروسي من طرف **IgM** لم تترك مجالا لمستقبل غشائي اخر هو **LiLR-B** للتعرف على محدد المستضد الفيروسي **M** مما ادى الى :
* ارسال اشارة تثبيط للنواة لتثبط المورثة المسؤولة عن تركيب بروتينات **الانترفيرون** التي توقف نشاط تكاثر الفيروس داخل الخلية المستهدفة وهذا ما ادى الى تفكيك المعقدات المناعية.
**الاستنتاج :**
وجود الاجسام المضادة **IgM** يساعد على افلات الفيروس من عملية البلعمة.
**الشكل (ب)**: تمثلالوثيقة رسم تخطيطي وظيفي لآلية الرد المناعي الخلطي اثر التماس الثانيمعالمستضد بتدخل الاجسام المضادة من النوع**IgG**حيث نلاحظ:
**1/** تثار استجابة مناعية خلطيه ثانوية بتدخل **LBm** (الذاكرة)النوعية بفضل تكامل بنيوي مع ال **BCR**.
**2/** بعد تحفيز الخلايا **LBm** مباشرة نحصل على خلايا **LBm** ذاكرة و **LBp** المسؤولة عن افراز وتركيب الاجسام المضادة من النوع **IgG** تكون سريعة ومكثفة.
**3/** تشكل**IgG** معقدات مناعية مع ال**DENV**(**IgG-DENV**) وتحيط بمحدداته من النوع **M** احاطة غير تامة .
**4/** تتثبت على المستقبلات الغشائية للبالعات الكبيرة تاركة المجال مفتوح لحدوث تماس للمستقبل ل**LiLR-B** مع محدد المستضد الفيروسي من النوع **M** وما يسمح بإرسال اشارة تثبيط للنواة بتثبيط نشاط المورثة المسؤولة على تركيب بروتينات **الانترفيرون** فلا يوقف نشاط تكاثر الفيروس داخل الخلية المستهدفة .وهذا ما يؤدي الى افلات الفيروس من عملية البلعمة , فيتكاثر داخل الخلية المضيفة (**CPA**، البالعة الكبيرة) وتتحرره خارجها لإحداث اصابة جديدة.
**الاستنتاج:**
وجود الاجسام المضادة**IgG** يساعد على افلات الفيروس من عملية البلعمة.
**الشرح:**

www.dzexams.com

- يتم تعزيز العدوى بفيروس **DENV** بسبب الاجسام المضادة من النوع **IgG** الذي بالرغم من عددها الكبير الا انها لم تقم بعملية الاحاطة الكلية لمحددات المستضد الفيروسي من النوع **M** عند تشكيل المعقدات المناعية مؤدية الى ارتباط المستقبل الغشائي **LiLR-B** مع محددات المستضد الفيروسي من النوع **M** منشطة بذلك رسالة تثبيط عمل المورثة المسؤولة على تخليق بروتين الانترفيرون مما يسمح بتكاثر الفيروس داخل الخلية المضيفة مما يعزز العدوى بفيروس **DENV** و ظهور حمى الضنك النزفية.
- وهذا مايؤكد صحة الفرضية المقترحة "قلة مواقع تثبيت محدد المستضد للـ**IgG** عزز العدوى بفيروس **DENV** بالرغم عددها الكبير اثر التماس الثاني".




www.dzexams.com