

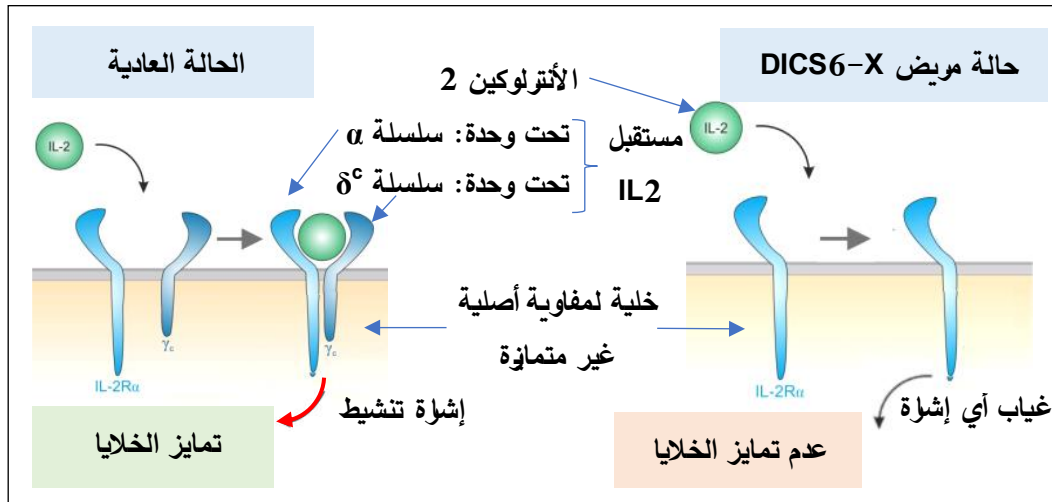
الموضوع الأول

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

تحمي العضويات طبيعياً مكوّناتها (الذّات) بوسائل وآليات مختلفة، تعتمد بعضها على ضمان التواصل للتنسيق فتلعب الأنترلوكينات دوراً محورياً في ذلك. غير أن خلل وراثي أدى إلى فقدان القدرة على بناء إحدى تحت وحدتي مستقبل الأنترلوكينات على الخلايا التي تحملها وراء ظهور أعراض مرضية مرتبطة بضعف الأداء المناعي للعضوية: مرض القصور المناعي الحاد *Déficience immunitaire combinée sévère*.

1- برّر وصف الأنترلوكينات بالمبلغات (الوسائط) الكيميائية المناعية.

2- اشرح كيف تؤدي عدم قدرة للمفاويات على بناء السلسلة δ^c لمستقبل الأنترلوكين 2 إلى ظهور التهابات بكتيرية حادة ومستمرة بما يعرف بمرض *DICS-X*.



وثيقة مساعدة

ملاحظة: تهيكل إجابتك على التعلية 2 بمقدمة، عرض وخاتمة.

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

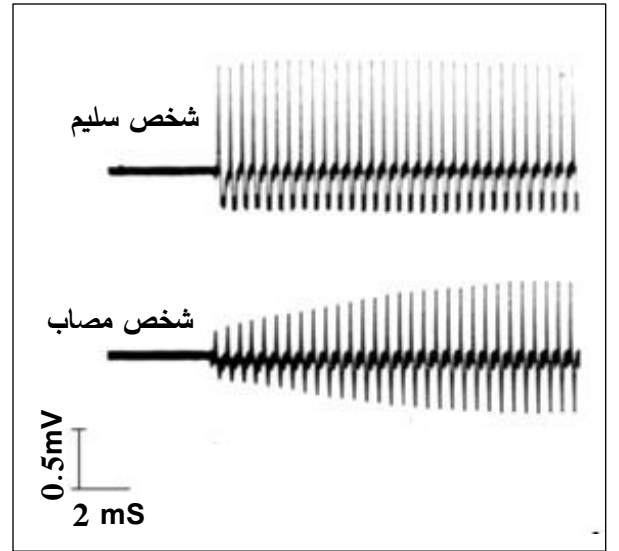
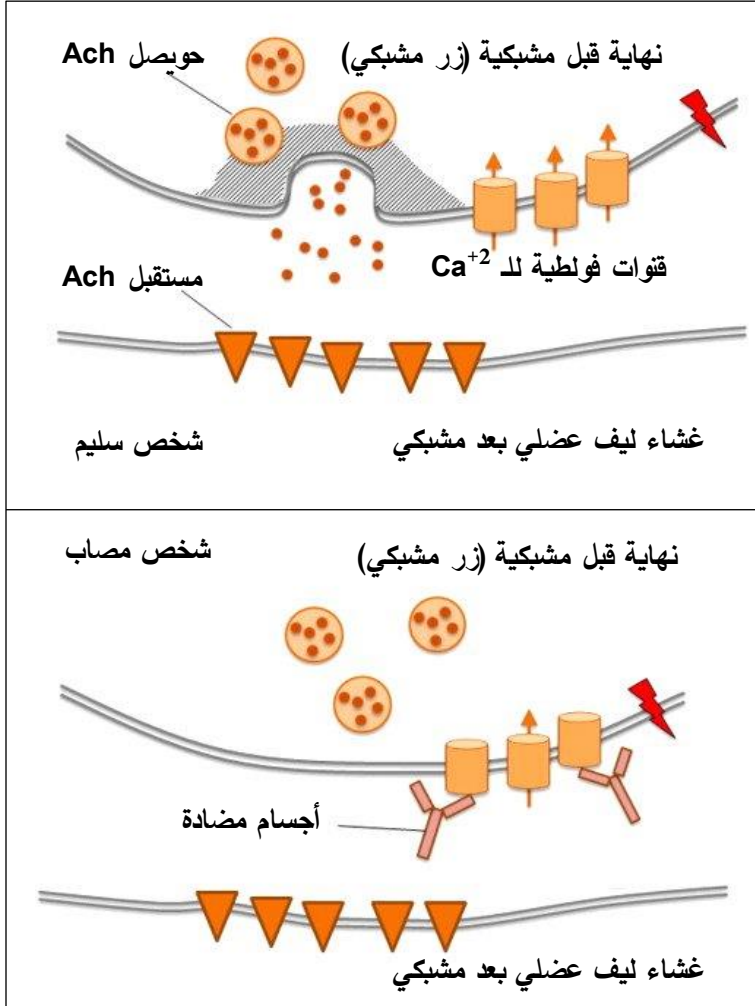
يؤمن الجهاز العصبي نقل الرسائل العصبية إلى العضلات عبر المشابك، إلا أنه يمكن أن يختل نشاط هذه المشابك بفعل عوامل داخلية أو خارجية والتي يمكن معالجتها باعتماد تقنيات خاصة.

الجزء الأول:

متلازمة لامبرت إيتون Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton مرض مرتبط بخلل وظيفي في الاتصالات العصبية العضلية، يتميز بضعف العضلات وإرهاق عضلات الأطراف خاصة السفلية والجذع.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1- تسجيل الظواهر الكهربائية electromyogramme الملتقطة بواسطة إلكترونيات موضوعة على مستوى الجلد في العضلة بعد تنبيه العصب الحركي الذي يعصبها عند شخص سليم (غير مصاب) وكذا عند شخص مصاب بمتلازمة لامبرت-إيتون. تتشابه الظواهر الكهربائية لكل من الألياف العصبية والعضلية.

يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة حالة المشبك العصبي العضلي عند شخص غير مصاب وعند شخص مصاب بمتلازمة لامبرت-إيتون.



وثيقة 1 شكل (أ)

وثيقة 1 شكل (ب)

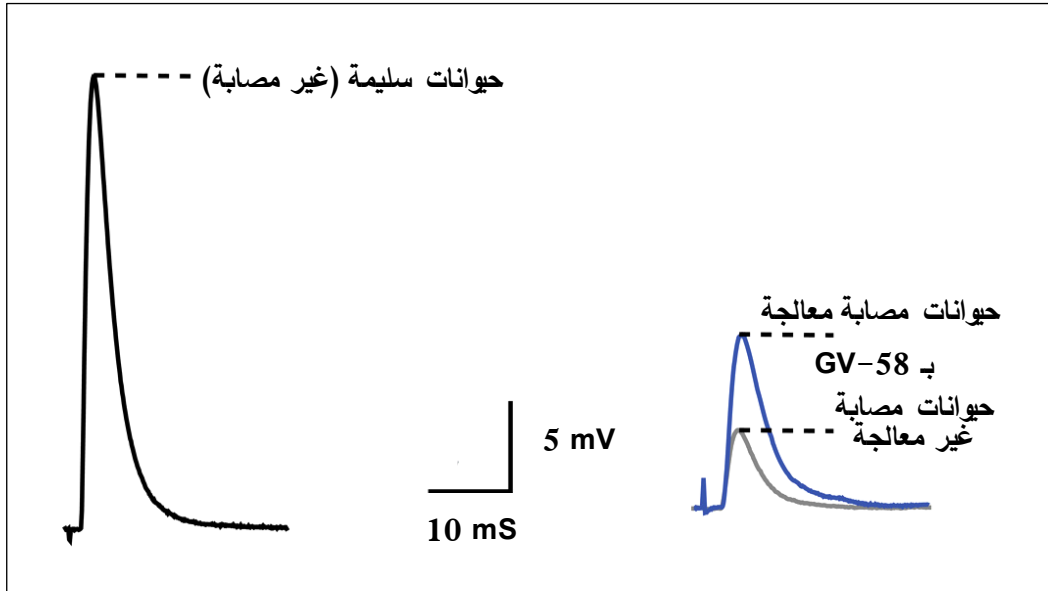
- وضح سبب الإصابة بمتلازمة لامبرت-إيتون انطلاقا من استغلال الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

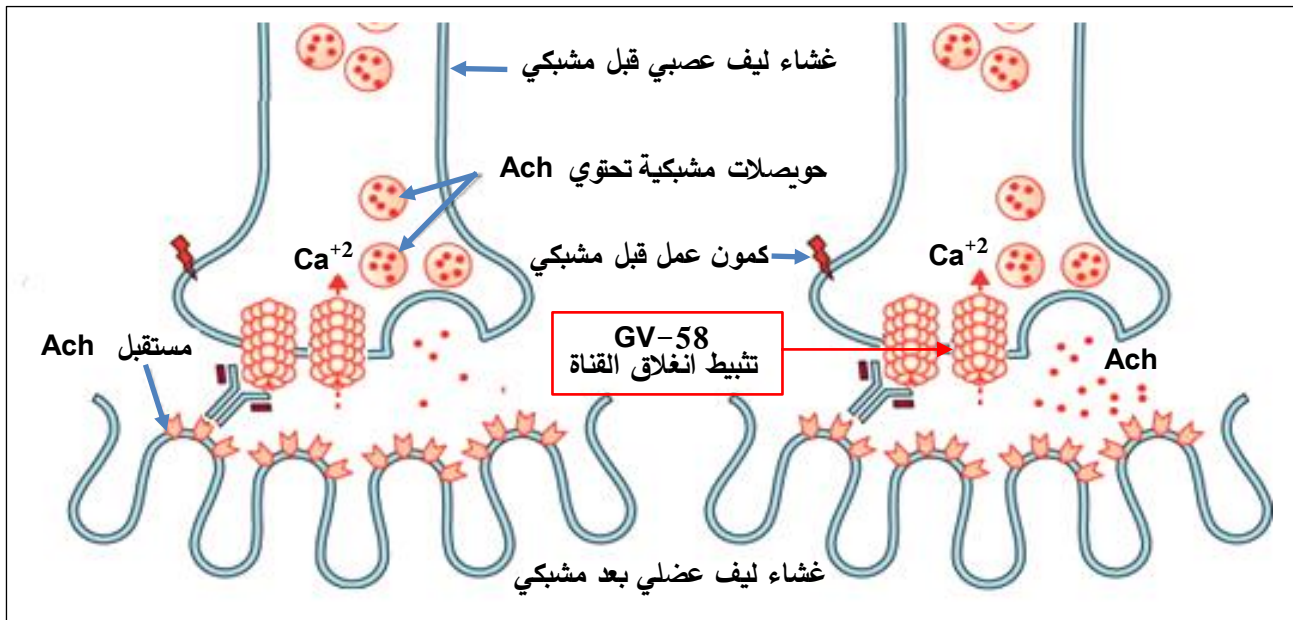
طور العلماء عدة تقنيات علاجية لتحسين الحالة الصحية للأفراد المصابين بمتلازمة لامبرت-إيتون، من أجل تسليط الضوء على إحدى هذه التقنيات ومدى فعاليتها نقدم المعطيات التالية:

الشكل (أ) من الوثيقة 2 يمثل التسجيلات الكهربائية المحصل عليها على مستوى الخلية بعد مشبكية في مشابك عصبية عضلية لدى حيوانات سليمة وكذا لدى حيوانات مصابة بمتلازمة لامبرت-إيتون حيث مجموعة منها لم تتلق أي علاج، مجموعة أخرى حُقنت بدواء **GV-58**.

الشكل (ب) من الوثيقة 2 يوضح حالة المشبك العصبي العضلي لدى حيوانات مصابة بمتلازمة لامبرت-إيتون قبل وبعد تطبيق علاج بمادة **GV-58**.



وثيقة 2 شكل (أ)



وثيقة 2 شكل (ب)

- 1- بين مدى فعالية العلاج باستغلالك للشكل (أ) والشكل (ب) من الوثيقة (2).
- 2- اقترح طريقة علاجية أخرى من أجل تحسين الحالة الصحية لدى الأفراد المصابين بمتلازمة لامبرت-إيتون.

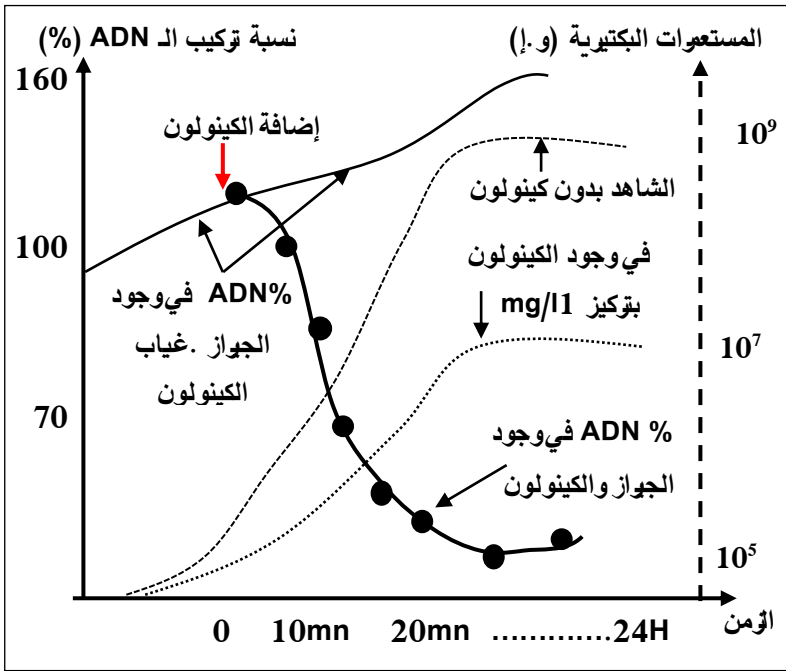
التمرين الثالث (انتهاج المسعى العلمي): (8 نقاط)

ترتبط حياة الكائنات الحية بفعالية ما تنتجه من إنزيمات حيث توطر النشاطات الحيوية المختلفة منها: تركيب البروتين النمو... لذلك يستهدف النشاط الإنزيمي لمكافحة الإصابات البكتيرية الخطيرة؛ باستعمال جزيئات تؤثر على تلك الأنشطة من أشهرها وأكثرها استعمالا الكينولون Quinolone.

الجزء الأول:

الجيراز gyrase أو Topoisomérase من الإنزيمات المساعدة لنشاط البوليميراز Polymérase وهي

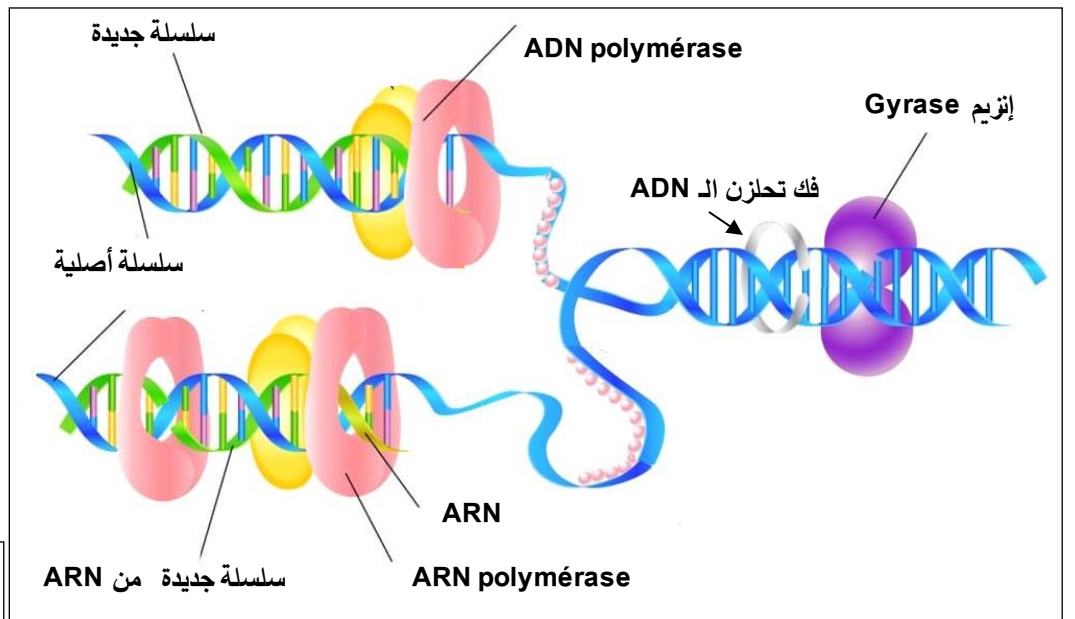
كذلك إنزيمات توطر نشاط الـ ADN من أجل التكاثر (انقسام الخلايا) والنمو.



الوثيقة 1 الشكل (أ)

تمثل الوثيقة 1 في شكلها (أ):
نسبة تركيب الـ ADN على مستوى مزرعة من بكتيريا *Staphylococcus aureus* في وسط زرع ملثم بوجود المضاد الحيوي Quinolone وفي غيابه من جهة ونمو البكتيريا في غياب وجود نفس المادة: المضاد الحيوي Quinolone من جهة أخرى.

و تمثل الوثيقة 1 في شكلها (ب) رسم تخطيطي لمستوى تدخل و تور إتريم الـ Gyrase

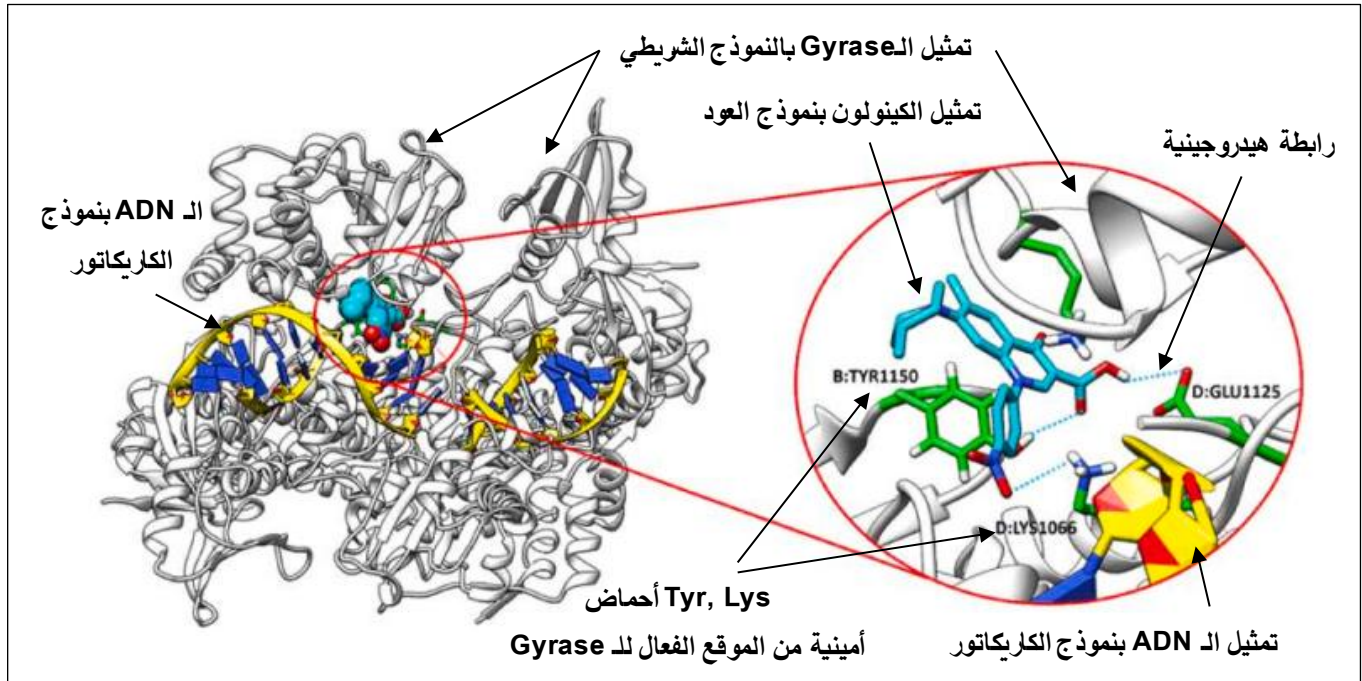


الوثيقة 1 الشكل (ب)

- اقترح فرضيتين لبيان تأثير جزيئات الكينولون على البكتيريا انطلاقا من استغلال معطيات شكلي الوثيقة 1.

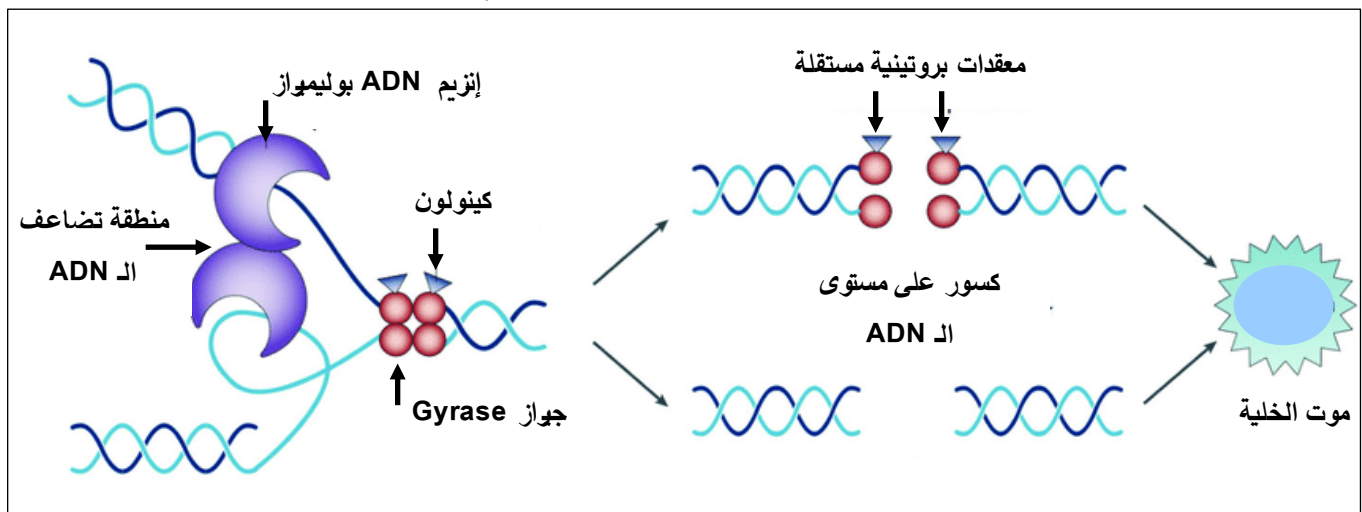
الجزء الثاني:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 2 نموذجا جزيئيا لارتباط الجيراز بالADN في وجود الكينولون لخلية بكتيرية S.aureus



وثيقة 2 شكل (أ)

بينما يمثل الشكل ب من الوثيقة 2 آلية تأثير الكينولون داخل الخلية البكتيرية



وثيقة 2 شكل ب

- اشرح كيف يقضي الكينولون على الإصابات البكتيرية اعتمادا على معطيات الوثيقة 2 لتصادق على الفرضيات المقترحة.

الجزء الثالث:

- أبرز في فقرة تأثير مختلف العوامل على النشاط الانزيمي وانعكاسات ذلك على النشاطات الحيوية الأخرى

مثل: تركيب البروتين، الانقسام والنمو ... معتمدا على ما توصلت إليه من معلومات في هذه الدراسة ومكتسباتك.

الموضوع الثاني

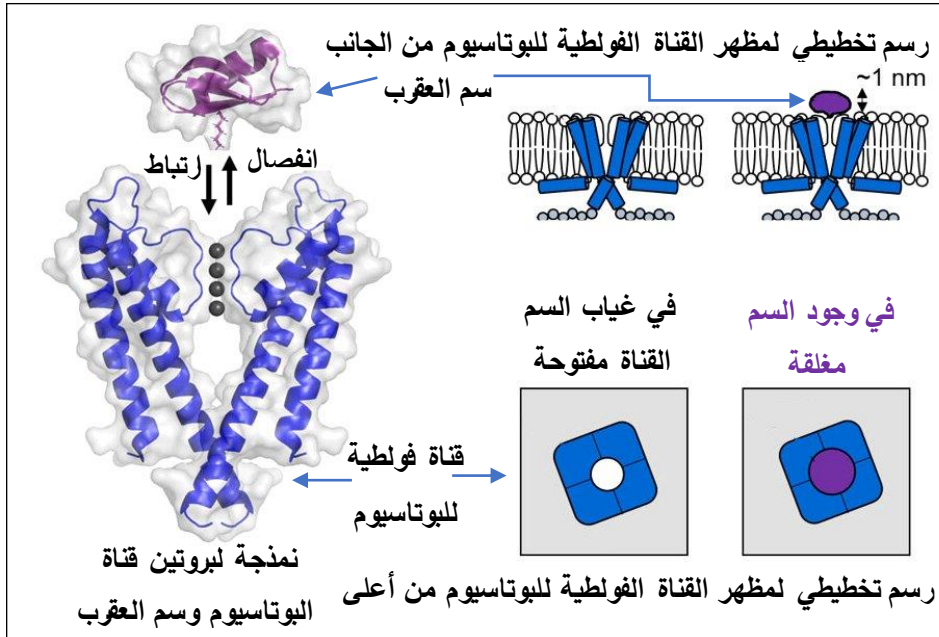
التمرين الأول (الاسترجاع المنظم للمعارف): (05 نقاط)

تؤمّن بعض البروتينات الغشائية على مستوى أغشية الألياف العصبية نقل السيالات ومنه الرسائل العصبية على امتدادها إلى الألياف العضلية في العضلات المنفردة غير أن لدغات العقارب بما تحقنه من سم في الجسم تتسبب في تعطيل عمل تلك البروتينات وظهور أعراض التسمم.

1- برر وصف البروتينات المعنية بالقنوات الفولطية.

2- اشرح كيف تتسبب الإصابة بسم العقرب α -AaH2 في تشنج العضلات، صعوبات تنفسية، زيادة معدل ضربات

القلب...



وثيقة مساعدة

ملاحظة: تهيكّل إجابتك على التعلّمة 2 بمقدمة، عرض وخاتمة.

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

تؤدي البروتينات وظائف أساسية في حياة الخلية بشكل متخصص، يرتبط تخصصها بالبنية الفراغية المميزة لجزيئاتها لذا يترتب عن شذوذ بنائها خلل في نشاطات العضوية. مرض فريديريك أتاكسيا (Friedreich's Ataxia) مرض وراثي نادر يصيب الجهاز العصبي الحركي مما يؤدي إلى اختلال المشي وأداء الحركات الدقيقة.

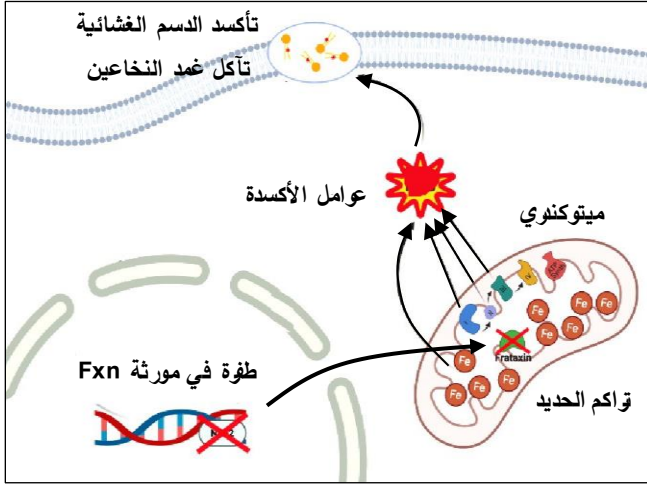
الجزء الأول:

يرتبط ظهور المرض ببروتين frataxine الذي ينشط على مستوى الميتوكوندري، العضوية المسؤولة على

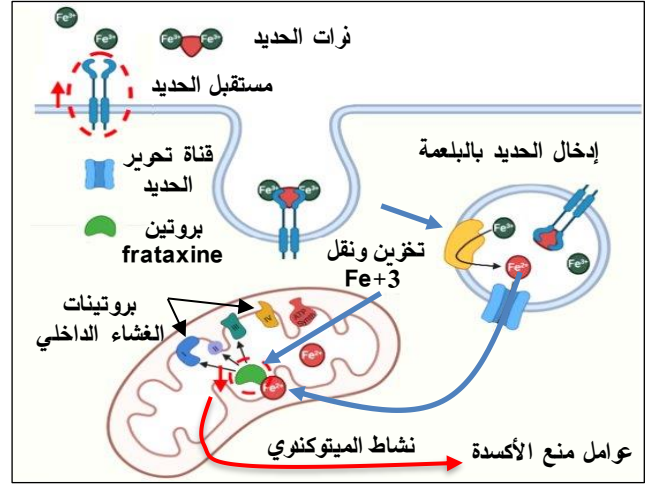
إنتاج الطاقة وفق مجموعة من تفاعلات يتم خلالها استخدام ذرات الحديد.

للتعرف على سبب الإصابة بهذا المرض نقترح عليك الوثيقة التالية:

الوثيقة 1: الشكل (أ) يمثل موقع تدخل البروتين frataxine في الخلايا العصبية السليمة وفي شكلها (ب) على مستوى الخلايا العصبية لمصاب بمرض فريديريك أتاكسيا حيث يكون بروتين frataxine غير وظيفي.



الوثيقة 1 الشكل (ب)

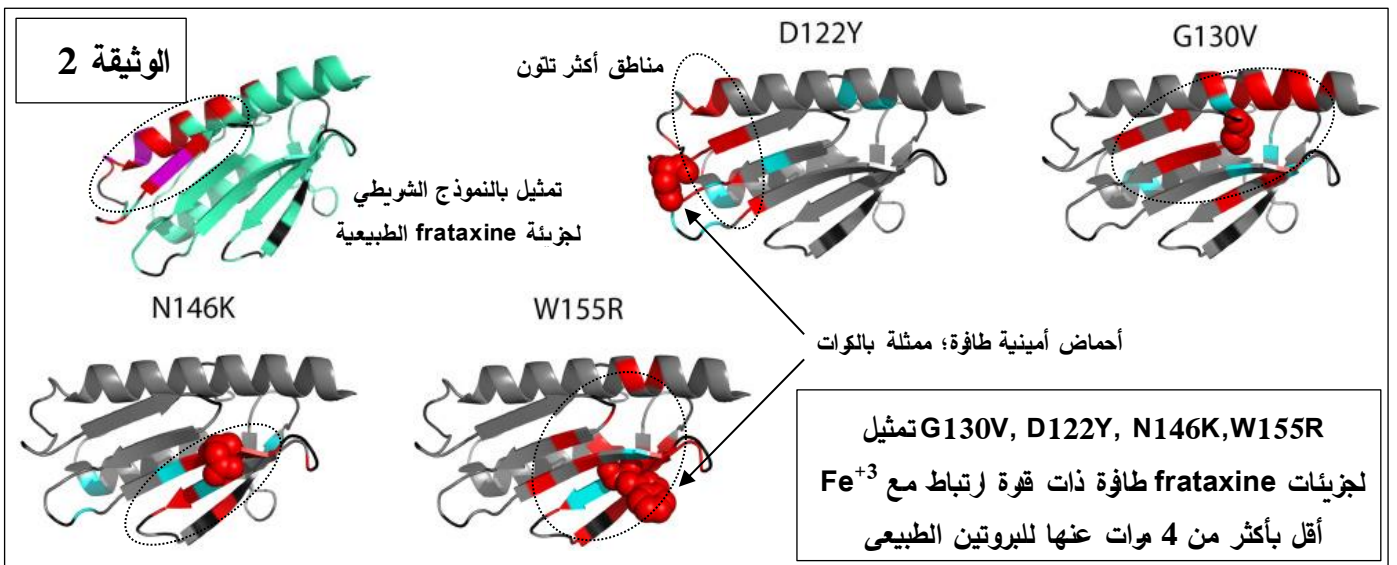


الوثيقة 1 الشكل (أ)

- وضح دور البروتين المدروس انطلاقا من معطيات الوثيقة 1: بشكلها (أ) و (ب) وانعكاسات فقدان نشاطه عند المصابين بالمرض.

الجزء الثاني:

بحثا عن أصل المرض سمحت دراسة لنواتج (بروتين frataxine) 4 أليلات طافرة من مورثة Fxn بوضع الوثيقة 2. تبرز الوثيقة 2 مواقع الأحماض الأمينية الطافرة ممثلة بالكرات والمناطق الأكثر تلوّنا من جزيئات frataxine التي يشفر لها كل أليل طافر حيث تنخفض درجة ارتباطها للـ Fe^{+2} وتختلف فيما بينها مقارنة بجزيئة frataxine الطبيعية.



- بين أن الخلل الوظيفي المسؤول عن ظهور المرض مرتبط بالعلاقة بين بنية ووظيفة البروتين معتمدا على ما تم التوصل إليه من معلومات في هذه الدراسة ومعارفك.

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

تتحدد الزمر الدموية وراثيا وتميز الهوية البيولوجية للأفراد (الذات)، غير أن بعض الإصابات البكتيرية يمكن أن تغير خصائص الزمر الدموية ومنه الذات.

الجزء الأول :

تدهورت الحالة الصحية لسيد (X) في مكان عمله تم نقله إلى المستشفى، وبعد المعاينة الطبية أقر الطبيب على أنه مصاب بنوع من البكتيريا فطلب من الطاقم الطبي إجراء بعض التحاليل من بينها تحديد الزمرة الدموية. لكن بعد اطلاع الطبيب على النتائج استغرب الأمر وراوده الشك أنه قد حدث خطأ في التحاليل. النتائج المتحصل عليها ممثلة في الوثيقة (1).

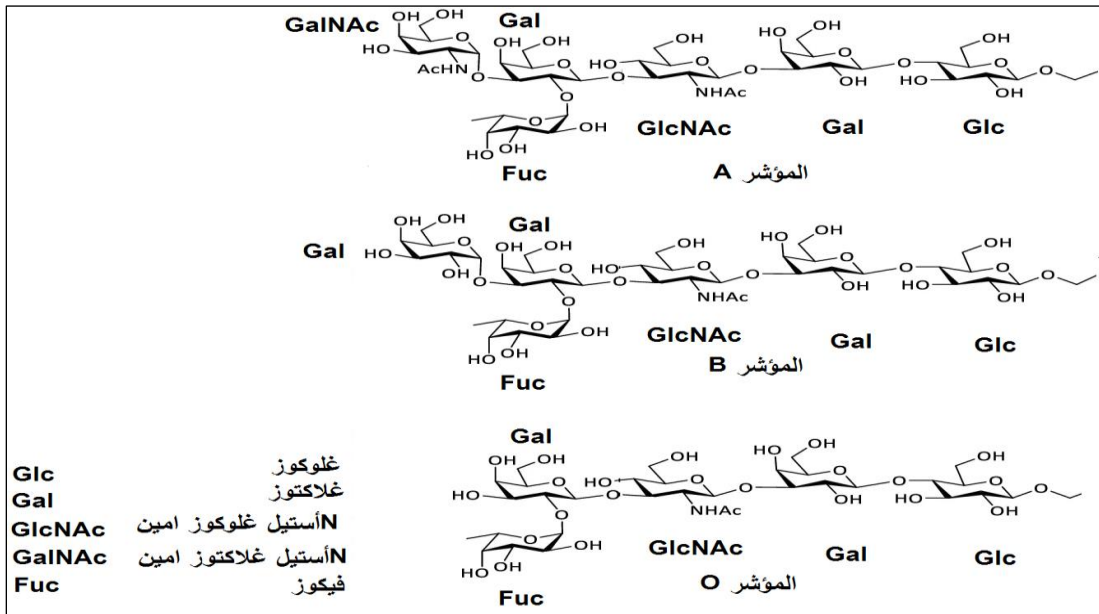
2		1		رقم و فوع الاختبار
مصل دم للسيد X		ك د ح من دم السيد X		
ك د ح B	ك د ح A	Anti B	Anti A	نتائج الاختبار
++++	- (عدم حدوث لتصاص)	+(حادث لتصاص)	++++	
قبل الإصابة بالبكتيريا		بعد الإصابة بالبكتيريا		السيد X

الوثيقة 1

- اقترح فرضية لتبرير نتائج الاختبار.

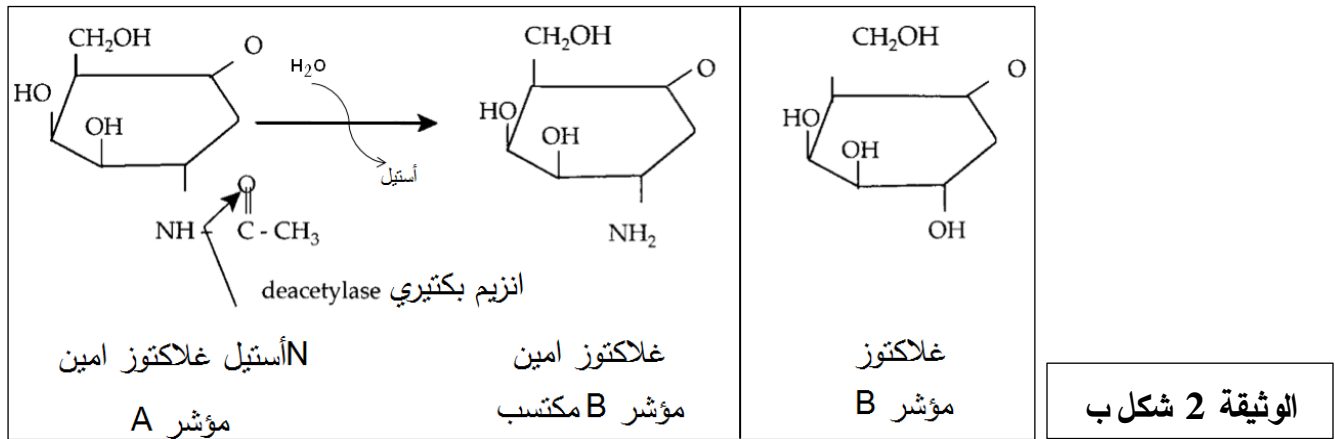
الجزء الثاني :

من أجل التشخيص الدقيق للحالة الصحية للسيد X ومنه التحقق من الفرضية نقترح الدراسة التالية:
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) الصيغة الكيميائية المفصلة للمستضدات الغشائية للزمر الدموية.



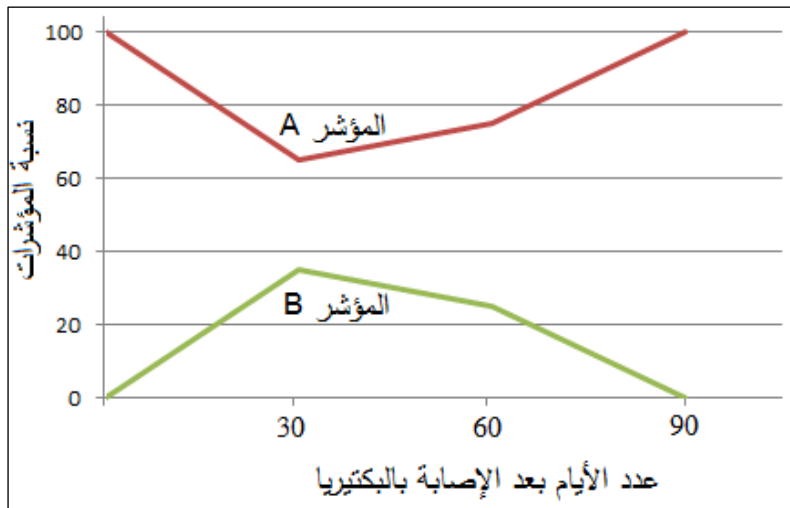
الوثيقة 2 شكل أ

الشكل (ب) من الوثيقة 2 يوضح آلية تشكل المؤشر B المكتسب بعد الإصابة البكتيرية.



الوثيقة 2 شكل ب

الشكل (ج) يوضح نسبة المؤشرات A و B لدى السيد X بعد الإصابة بالبكتيريا.



الوثيقة 2 شكل ج

- اشرح الحالة التي يعاني منها السيد X بما يسمح بالتحقق من الفرضية انطلاقا من استغلال الأشكال (أ) ، (ب) ، (ج) من الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

- وضح بمخطط كيف تتحدد خصائص الزمرة الدموية للسيد X قبل وبعد الإصابة بالبكتيريا المعنية.