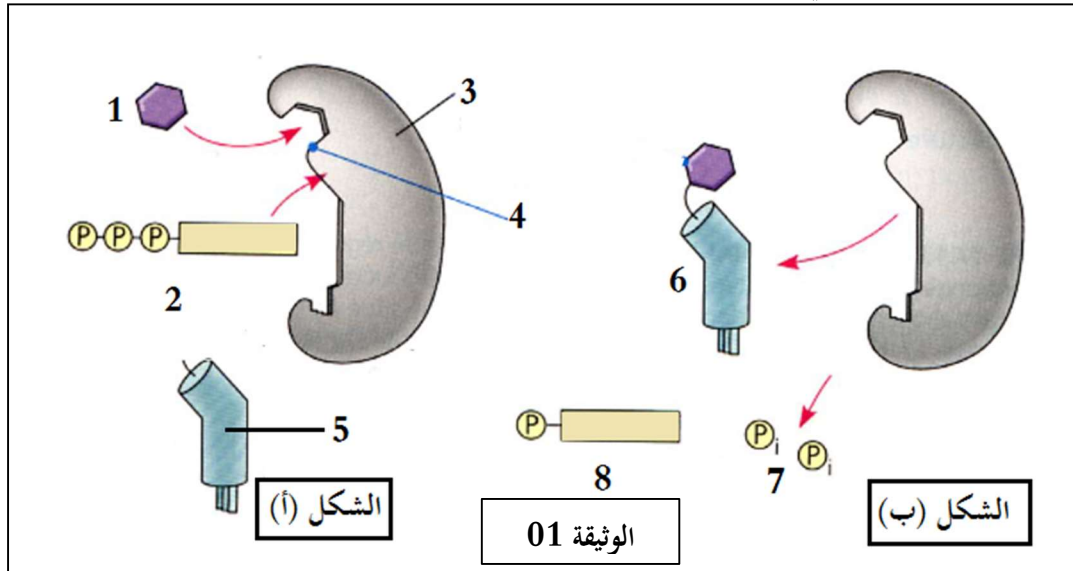


اختبار الثلاثي الأول في مادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول: (05 نقاط)

تمثل الوثيقة (1) أحد الآليات الضرورية التي تسبق مرحلة ترجمة البروتين عند حقيقيات النواة:



- (1) تعرّف على البيانات المرقمة من 1 إلى 8 واقترح عنواناً لكل من الشكلين (أ و ب) من الوثيقة (1)
 (2) أكتب نصاً علمياً تلخص فيه مراحل حدوث هذه الآلية.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

ترتكز خاصية التأثير النوعي المزدوج للأنزيم على تشكل معقد "أنزيم-مادة التفاعل" تنشأ أثناء حدوثه روابط انتقالية بين جزء من مادة التفاعل ومنطقة خاصة من الأنزيم تدعى الموقع الفعال. لفهم كيف استغل الخبراء هذه الخاصية في إنتاج دواء ناجع مع أعراض جانبية محدودة تقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (3) مخططاً يوضح نشاط كل من أنزيم (Cox-1) وإنزيم (Cox-2) بينما يبين جدول الشكل (ب) من نفس الوثيقة تركيز دواء إيبوبروفان (Ibuprofène) اللازم لخفض نسبة نشاط الأنزيمين السابقين إلى 50% ويعبر عن هذا التركيز بـ: (CI₅₀).

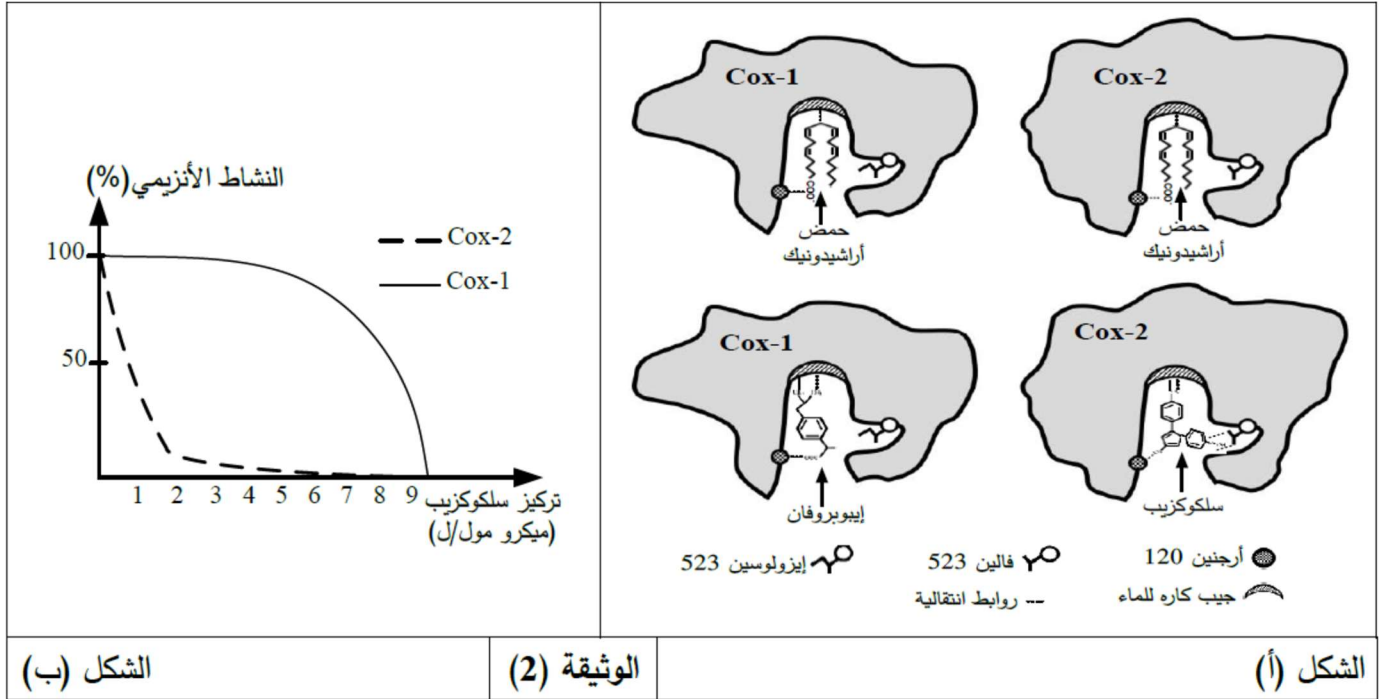
تركيز إيبوبروفان (CI ₅₀)	نوع الأنزيم	حمض أراشيدونيك (الرَكِيزَة S) أنزيم (Cox-2) أنزيم (Cox-1) التفاعل الأنزيمي تأثير برستاغلوندين برستاغلوندين من النمط الثاني (Pg2) برستاغلوندين من النمط الأول (Pg1) يُسبب الحمى والألم (مظاهر الالتهاب) يُحفز على إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة	
9 ميكرو مول/ل	Cox-1	الشكل (أ)	
10 ميكرو مول/ل	Cox-2		
الشكل (ب)		الوثيقة (1)	

1. حلل مخطط الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2. وضح دور دواء إيبوبروفان مبررًا أعراضه الجانبية باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) رسومات تخطيطية للموقع الفعال لأنزيم (Cox-1) ولأنزيم (Cox-2) في وجود حمض أراشيدونيك كركيزة (S) ودواءين مختلفين (إيبوبروفان وسلوكوزيب)، بينما يوضح الشكل (ب) تغيرات النشاط الأنزيمي بدلالة تركيز دواء سلوكوزيب.



1. انطلاقًا من الشكل (أ) من الوثيقة (2) علل تأثير إيبوبروفان على نفس الأنزيمين.

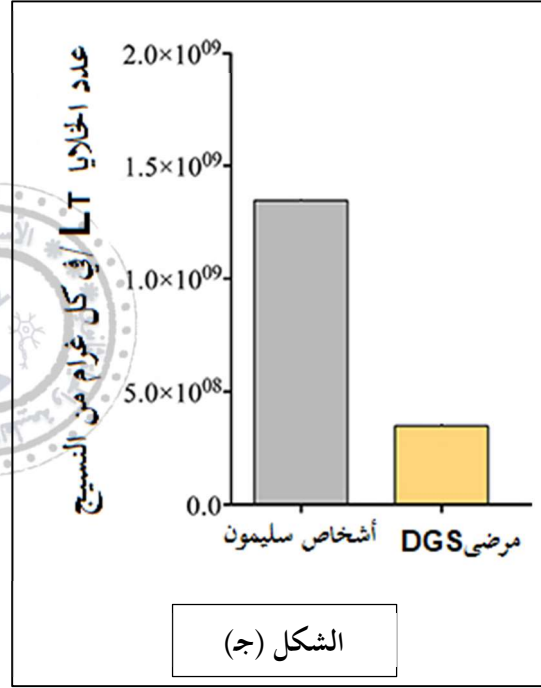
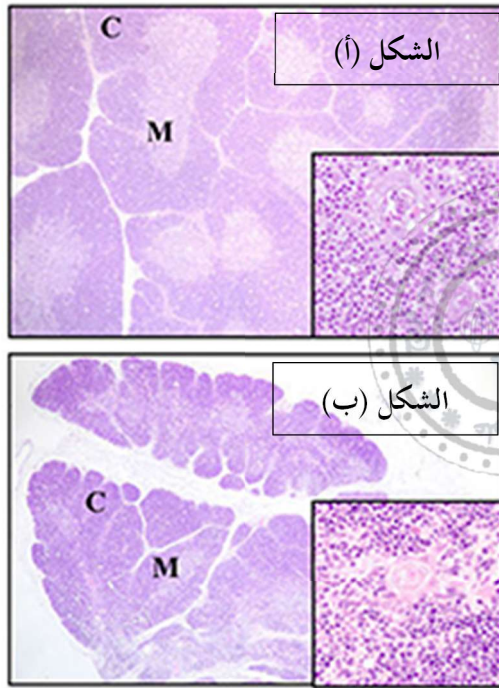
2. فسر منحنى الشكل (ب) من الوثيقة (2).

التمرين الثالث: (08 نقاط):

لدراسة إحدى الآليات المتدخلة في القضاء على الأجسام الغريبة عن العضوية ودور البروتينات في ذلك نقترح عليك الدراسة التالية:

متلازمة دي جورج DiGeorge syndrome = DGS هي اضطراب يصيب الأطفال نتيجة شذوذات صبغية تؤدي إلى العديد من التشوهات، بما في ذلك العيوب الخلقية القلبية، أو عدم تطور الغدة الدرقية أو غيابها، أو عدم تطور الغدة السعترية (التي موسية) أو غيابها، وتشوه معالم الوجه عند الولادة، كما يعاني المرضى بهذا الداء من عدوى بكتيرية وفطرية متكررة ناتجة عن ضعف المناعة، لفهم الاضطراب المؤدي لعجز الجهاز المناعي أجريت التجارب التالية :

1. تم قياس عدد الخلايا اللمفاوية L_T في الغدة السعترية للمرضى **DGS** وأشخاص سليمين (الشكل ج)، كما أخذت عينات من نسيج الغدة الليموسية لأشخاص سليمين (الشكل أ) وعينات من نسيج الغدة الليموسية لمرضى **DGS** (الشكل ب) ثم لونت بتقنيات خاصة ولوحظت بالمجهر الضوئي، النتائج موضحة بالوثيقة (1)

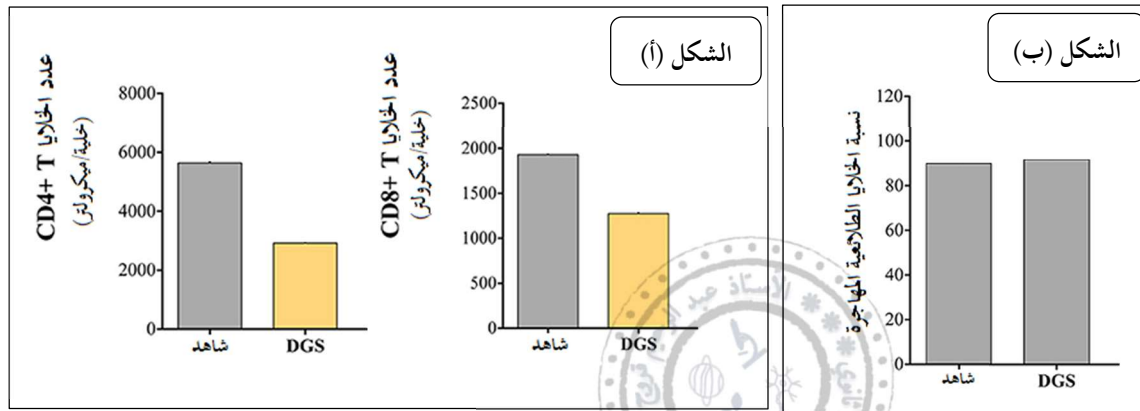


الوثيقة 01

1. حلل النتائج المحصل عليها في الوثيقة (1)

2. اقترح فرضيتين تفسر التغيرات الملاحظة على عدد الخلايا L_T عند المرضى..

II. تمييزاً للدراسة السابقة تم قياس عدد الخلايا L_T4 و عدد الخلايا L_T8 (الشكل أ) وعدد الخلايا L_T الطلائعية المهاجرة من نخاع العظم إلى الغدة التيموسية (الشكل ب) لمرضى DGS وأشخاص سليمين (معر عنها ب "شاهد")، كما أجريت قياسات لعدد الخلايا L_T4 الناضجة المهاجرة إلى الأعضاء المحيطية عند مرضى DGS قبل وبعد زراعة نسيج تيموسي مأخوذ من أشخاص سليمين (الجدول 1)، النتائج موضحة في الوثيقة (2).



الوثيقة 02

بعد الزرع	قبل الزرع	
200×10^6 / لتر	44×10^6 / لتر	عدد الخلايا L_T4 الناضجة

الجدول (1)

1. استخرج مقر نضج الخلايا L_T4 باستغلال الجدول (1) من الوثيقة (2)

2. صادق على الفرضيات المقترحة اعتماداً على نتائج الوثيقة (2)

III. لخص في مخطط تحصيلي سبب العجز المناعي عند مرضى DGS مبيناً مراحل نضج الخلايا L_T .