



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

دورة ماي : 2022

موحد بين عدة ثانويات

اختبار البكالوريا التجريبي

الشعبة : علوم تجريبية

مديرية التربية لولاية (الاعواط – باتنة – شلف – برج بوعريج – بسكرة – واد سوف – سوق أهراس – توقرت – تبسة – جيجل – قالمة – سطيف – الجلفة – تيزي وزو – أم البواقي).

المدة : 04 ساعة و نصف

المادة : علوم الطبيعة و الحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين :

الموضوع الاول

يحتوي الموضوع الاول على 7 صفحات (من الصفحة 1 من 13 الى الصفحة 7 من 13)

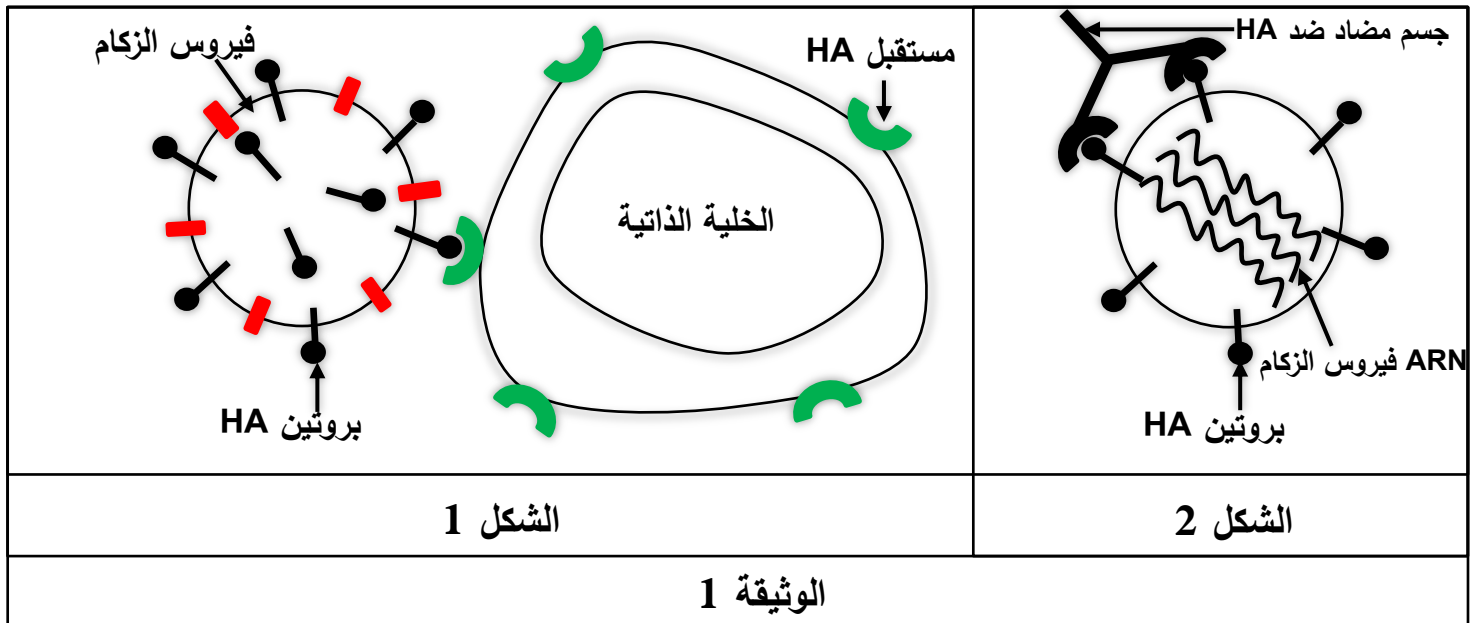
التمرين الاول : 05 نقاط (استرداد الموارد المعرفية هيكلتها و تنظيمها)

دخول المستضد للعضوية يحرضها على إنتاج أجسام مضادة نوعية، نريد الكشف عن الإصابة الفيروسية في

العضوية، نبحث في الدم عن وجود أجسام مضادة موجهة ضد الفيروسات من أجل ذلك نقترح الوثيقة 1 :

الشكل 1 : رسم تخطيطي يوضح أهمية البروتينات المساهمة في إصابة فيروس الزكام لخلية ذاتية.

الشكل 2 : رسم تخطيطي يوضح معقد مناعي نوعي ناتج عن ارتباط نوعي للجسم مضاد بفيروس الزكام.





1- من خلال الوثيقة 1 علل المعلومات التالية:

- سبب مرض تخزين الغليكوجين ناتج عن عدم نشاط أنزيم غشائي **G6P(T)**.
- عدم نشاط أنزيم **G6P(T)** يسبب الأعراض المتعلقة بمرض تخزين الغليكوجين من النمط الأول و المتمثلة في تضخم الكبد و قصور حاد في نسبة السكر في الدم.

الجزء الثاني

أجريت دراسات على الخلايا الكبدية لمصابين بمرض تخزين الغليكوجين من النمط الأول، نقدم لك مراحل هذه الدراسة :

المرحلة 1 :

- بتقنيات خاصة تم تحديد تتابع النيكلوتيدات في جزء من الأليل المسؤول عن تركيب إنزيم **G6P(T)** لدى مولود سليم الشكل (أ) من الوثيقة (2).
- الشكل (ب) من الوثيقة (2) يمثل آلية إدماج الأحماض الأمينية لتركيب **G6P(T)** عند مولود مصاب بمرض تخزين الغليكوجين من النمط 1.

السلسلة الغير مستنسخة للأليل المسؤول على تركيب الانزيم عند الشخص السليم		506	507	508	509	510	511	512
G6Phosphatase-T		AAT	AIC	ATC	TTT	GGT	GTT	TCC
الشكل (أ)								
				AAG - AAA		Lys		
				GAG - GAA		Glu		
				AAC - AAU		Asn		
				AUA - AUC - AUU		ILeu		
				UAU - UAC		Tyr		
				GGG - GGA - GGC - GGU		Gly		
				UUC - UUU		Phe		
				GUG - GUA - GUC - GUU		Val		
				UCC-UUC-UCA-UCG-AGU-AGC		Ser		
ترجمة ARNm أنزيم G6Phosphatase				البعض من الاحماض الامينية و رمازاتها				
الشكل (ب)								
الوثيقة 2								





المرحلة 2 :

استعملت فيها 100 عينة مختلفة من الخلايا الكبدية المستخلصة من مواليد مصابين بهذا المرض، حيث تم حضان الخلايا في وسط فيزيولوجي مناسب وحقنها بالجليكوجين المشع ثم تمت معايرة المركبات التي تظهر في الهيولى وتجويف الشبكة الاندوبلازمية المحيطة بالنتائج المحصل عليها مدونة في الوثيقة (3).

20 % من العينات المدروسة		80 % من العينات المدروسة		
الهيولى	تجويف الشبكة الاندوبلازمية المحببة	الهيولى	تجويف الشبكة الاندوبلازمية المحببة	
+	-	+	-	غليكوجين
+	+	+	+	G6P ⁺
-	-	-	-	G
- غياب الاشعاع		+ وجود الاشعاع		
الوثيقة 3				

1- معتمدا على الوثيقتين 2 و 3 :

- بين سبب عدم نشاط G6P(T).

- وضح كيفية ظهور مرض تخزين الجليكوجين من النمط الأول.

2- اقترح طريقة لعلاج الاطفال المصابين بمرض تخزين الجليكوجين من النوع الاول.

التمرين الثالث : 08 نقاط (ممارسة الاستدلال العلمي ضمن مسعى علمي- تقييم جانب الكفاءة)

تصلب اللوحة المحركة (SEP : La Sclérose en plaque) هو مرض مزمن يؤثر على الجهاز العصبي المركزي يصيب حاليا 2.5 مليون شخص في العالم.

أعراض هذا المرض متنوعة منها التعب، الاضطرابات الحركية، الحسية، صعوبة في التركيز، اضطراب في الذاكرة... طبيا تستعمل عدة علاجات تؤثر على آليات أو تبعات هذا المرض، نريد في هذا التمرين أن نصل لمعرفة سبب مرض SEP و طريقة علاج الاشخاص المصابين بهذا المرض نقترح مايلي :

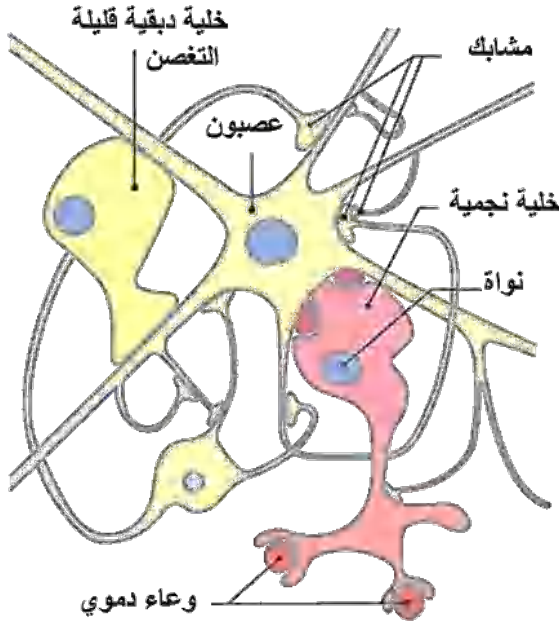
الجزء الأول

المييلين (النخاع : Myéline) هي مادة بيولوجية تلتف حول الخلايا العصبية تشكل غمدا يحمي الألياف العصبية وتسمح بزيادة سرعة انتشار الرسائل العصبية.





معطيات (01) : مرض التصلب اللويحي (**SEP: La sclérose en plaque**) يترجم بمناطق هدم المييلين حول بعض الألياف العصبية للجهاز العصبي المركزي، نتحدث هنا عن زوال المييلين يمكن أن ينتج تغيير في المحاور الأسطوانية نفسها.



معطيات (2) : الخلايا الدبقية في الدماغ أو الخلايا النجمية، تمتلك وظائف متنوعة وأساسية. نفس الشيء يكون العصبون على اتصال مع العديد من الخلايا النجمية التي تزوده بالمغذيات والأكسجين على مجموع سطحه: التغصنات، الجسم الخلوي والمحور الأسطواني. دون تدخل الخلايا الدبقية، العصبونات تتواجد في حالة انحلال (تفسخ). الخلايا الدبقية الدماغية تعرض على سطحها بعض البروتينات النوعية مثل البروتين **KIR4.1** الذي يشارك في مراقبة التوازن الشاردي للمحيط العصبي.

الوثيقة 1

1- انطلاقا من استخراج معلومات حول المعطيات (01) و معطيات (02) و المبينة في الوثيقة 1 أقترح فرضية تبين فيها سبب مرض SEP.

الجزء الثاني

I- للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة في أول جزء من التمرين نقترح مايلي :

من المعروف أن الأوعية الدموية المتواجدة في الدماغ لديها نفاذية منخفضة جدا للخلايا، نتكلم هنا عن **الحاجز الدموي- الدماغى**، عادة هذا الحاجز لا يجتاز من قبل اللمفاويات.

- تمثل الوثيقة 2 الشكل (أ) بعض أنواع الخلايا المناعية ذاتية التفاعل (**موجهة ضد المييلين**) المتواجدة في الدم والجهاز العصبي المركزي (**SNC**) عند الأشخاص المصابين بمرض **SEP** و عند أشخاص غير مصابين بالمرض.





- يتم تنقية الاجسام المضادة من مصل لأشخاص مختلفين, توضع هذه الاجسام المضادة على اتصال مع مقاطع المخ و تسمح تقنية الوسم المناعي لهذه الاجسام المضادة بمعرفة ما اذا كانت مثبتة على المقطع أم لا, النتائج مبينة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).

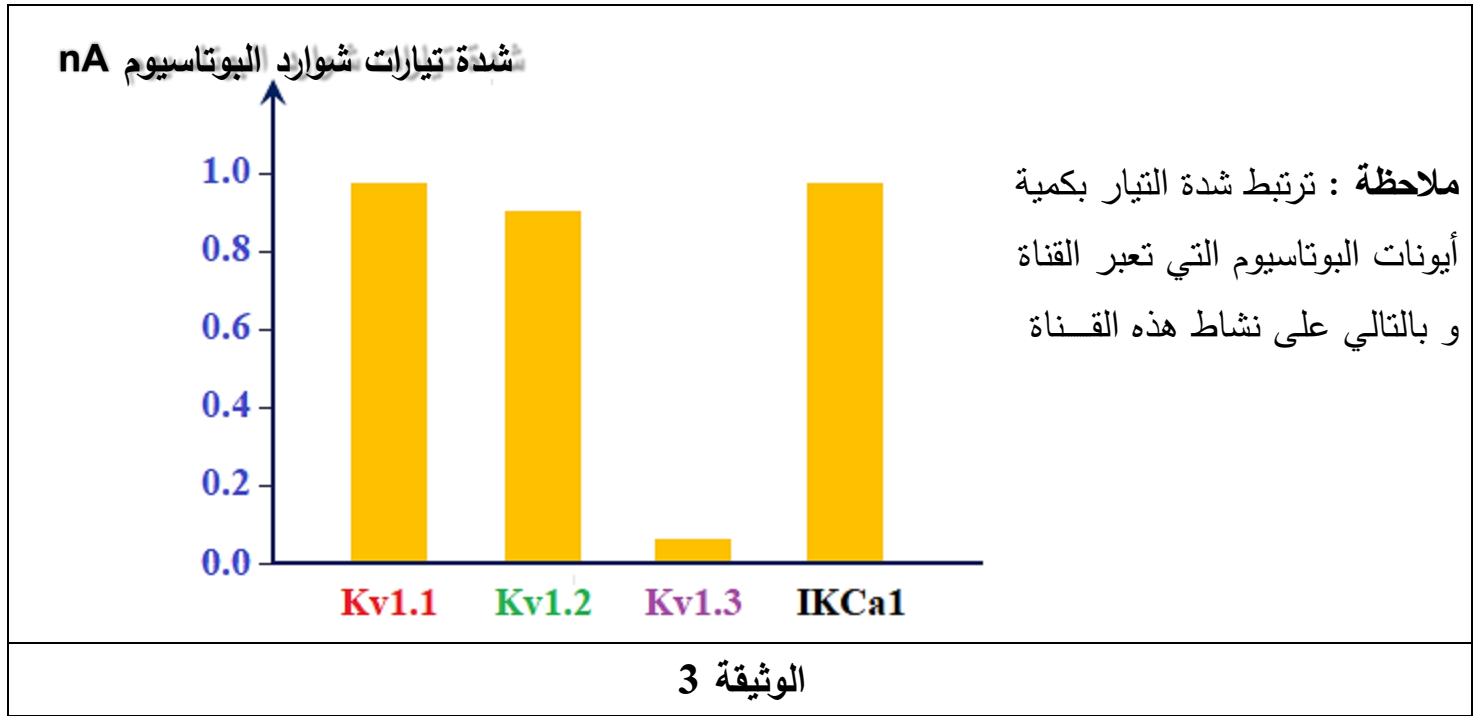
الأشخاص المصابون		الأشخاص غير المصابين		الأشخاص
الجهاز العصبي المركزي	الدم	الجهاز العصبي المركزي	الدم	الخلايا
وفيرة، أكثر فعالية ومنتجة للأنتيلوكينات	نادرة ولكن نشطة وفعالة	غائبة	نادرة	LT4 و LT8 ذاتية التفاعل ضد الميلين
وفيرة، فعالة ومنتجة للأجسام المضادة ضد الميلين	نادرة	غائبة	غائبة	LB ذاتية التفاعل ضد الميلين
الشكل (أ)				
شخص غير مصاب	شخص مصاب بمرض عصبي آخر	شخص مصاب بـ SEP	مصدر المصل	
00	00	58	عدد العينات المتفاعلة مع الخلايا الدبقية	
الشكل (ب)				
الوثيقة 2				

- II- العلاج الكلاسيكي للمرضى** يشمل أدوية مضادة للالتهابات و جزيئات تخفض فعالية الاستجابة المناعية (مثبطات المناعة), هذا العلاج تأثيره من جهة أقل نوعية وله آثار جانبية.
- نشر فريق من الباحثين فيريرا و سيزار في عام 2011 نتائج دراسة حول تأثير مكونات سم العقرب على القنوات الفولطية للبوتاسيوم, هذه القنوات عبارة عن بروتينات موجودة في الغشاء السيتوبلازمي لخلايا العديد من الأنسجة بما في ذلك القلب والدماغ حيث أنها تنظم مرور شوارد البوتاسيوم وهي ضرورية لعمل الخلايا.
- قنوات Kv1.3 تكون حصرية باللمفاويات T وتتواجد بوفرة على اللمفاويات T ذاتية التفاعل, انفتاحها ضروري لتكاثر الخلايا.





- لمعرفة تأثير سم العقرب على قنوات البوتاسيوم المختلفة (Kv1.1، Kv1.2، Kv1.3، IKCa1) أنجزت تجارب مخبرية نتائجها ممثلة في الوثيقة 3.



- 1- باستغلالك للوثيقتين 2 و 3 :
 - اشرح سبب ظهور مرض SEP عند البعض من الاشخاص و هذا من أجل المصادقة على صحة الفرضية المقترحة في أول جزء من التمرين.
 - وضح أهمية سم العقرب في علاج الاشخاص المصابين بمرض SEP.
- الجزء الثالث
- أنجز مخططا تبين فيه الرد المناعي المؤدي الى تخريب مادة المييلين للخلايا العصبية من معلوماتك و موظفا مثال مرض SEP مع ابراز مستوى تأثير سم العقرب في علاج هذا المرض.





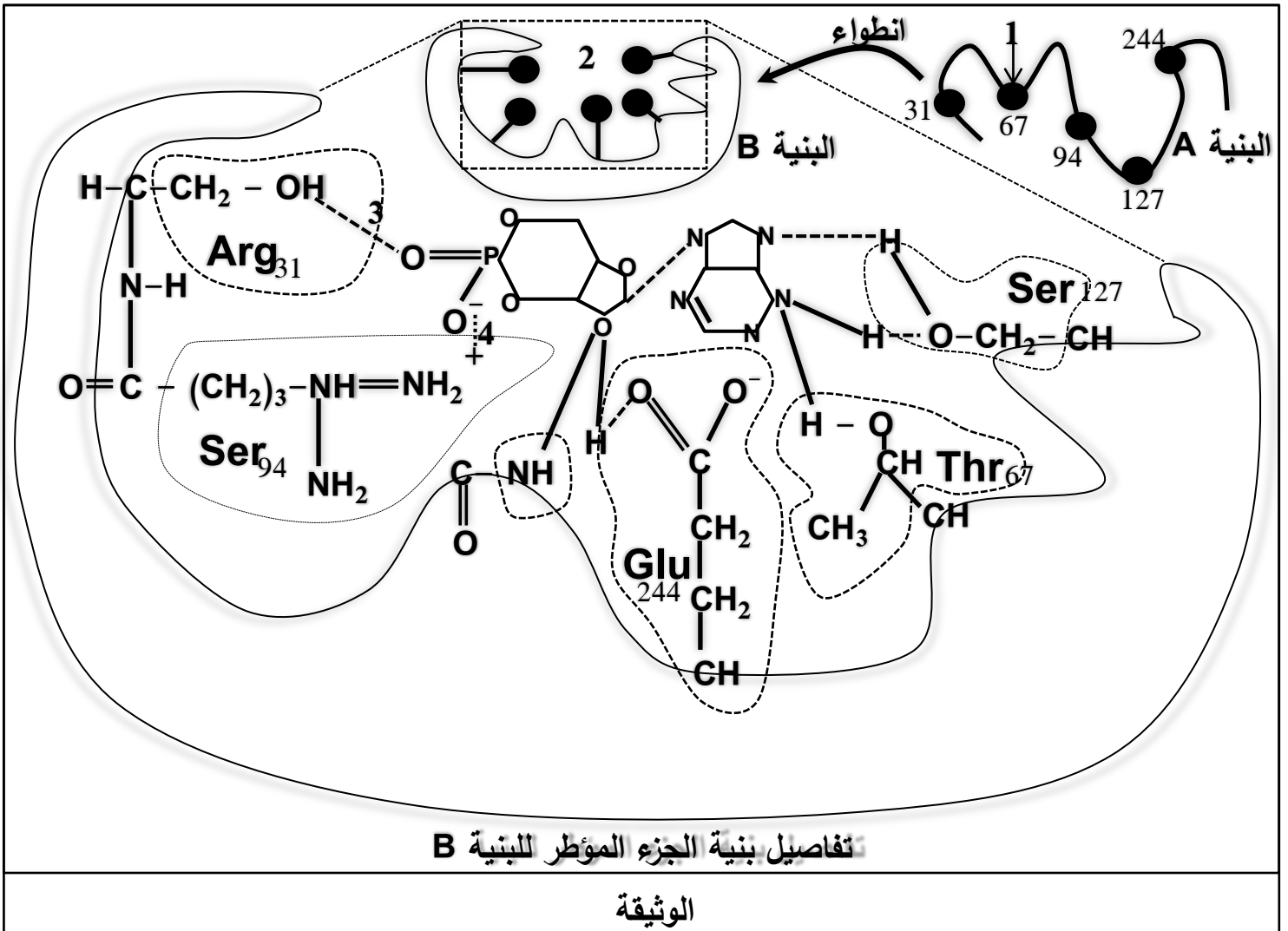
الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع الثاني على 6 صفحات (من الصفحة 8 من 13 الى الصفحة 13 من 13)

التمرين الاول : 05 نقاط (استرداد الموارد المعرفية هيكلتها و تنظيمها)

أن معرفة تسلسل الاحماض الامينية للبروتين يساعد كثيرا على دراسة و فهم التركيب الفراغي للبروتين و منه تخصصه الوظيفي, نريد في هذا التمرين تبيان ذلك نقترح مايلي :

تمثل الوثيقة المولية دور الاحماض الامينية في التفاف و انطواء بروتين أنزيمي و المحافظة على تماسك و استقرار بنيته الفراغية :



1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 4, و على البنيتين A و B.

2- انطلاقا من الوثيقة و معلوماتك, بين في نص علمي أن البنية A للبروتين الأنزيمي هي المسؤولة على تخصصه الوظيفي المزدوج.

ملاحظة : يجب أن تهيكل اجابة التعليم 2 على شكل مقال علمي (مقدمة + عرض + خاتمة)



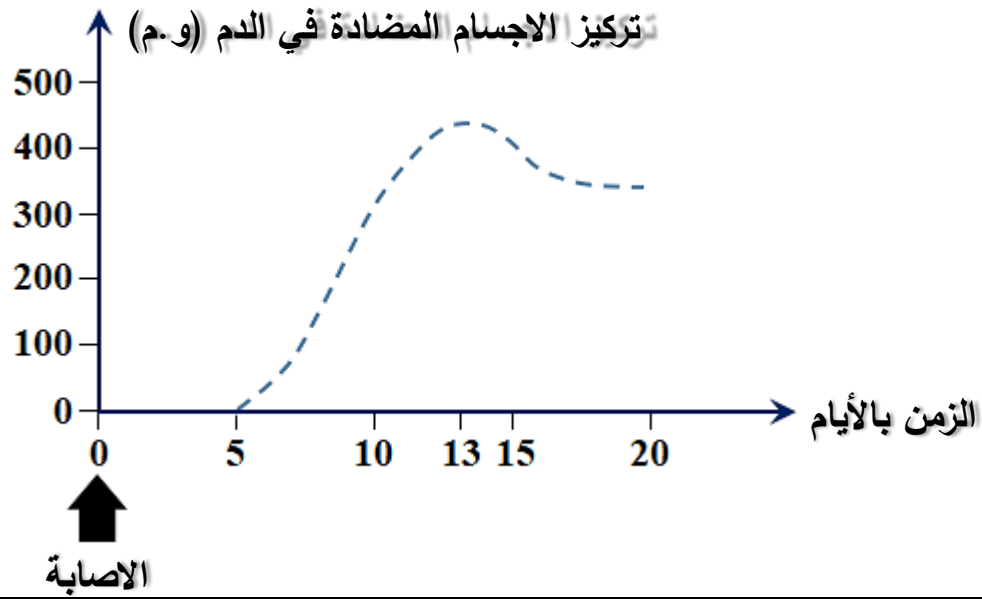


التمرين الثاني : 07 نقاط (ممارسة الاستدلال العلمي - تقييم جانب الكفاءة)

للبروتينات دور هام في الدفاع عن الذات منها من يساهم في أنتقاء اللمفاويات و تحسيسها و منها من يساهم في تنشيط اللمفاويات المنتقاة على التكاثر ثم التمايز, في إطار دراسة دور البروتينات المتدخلة في مكافحة فيروس الانفلونزا و فعالية هذه البروتينات ضد هذا النوع من الفيروسات، نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول

تم تتبع تغير تركيز الأجسام المضادة ضد فيروس الانفلونزا بدلالة الزمن بعد الإصابة بفيروس الانفلونزا.



الوثيقة 1

1- حلل النتائج المبينة في الوثيقة (1).

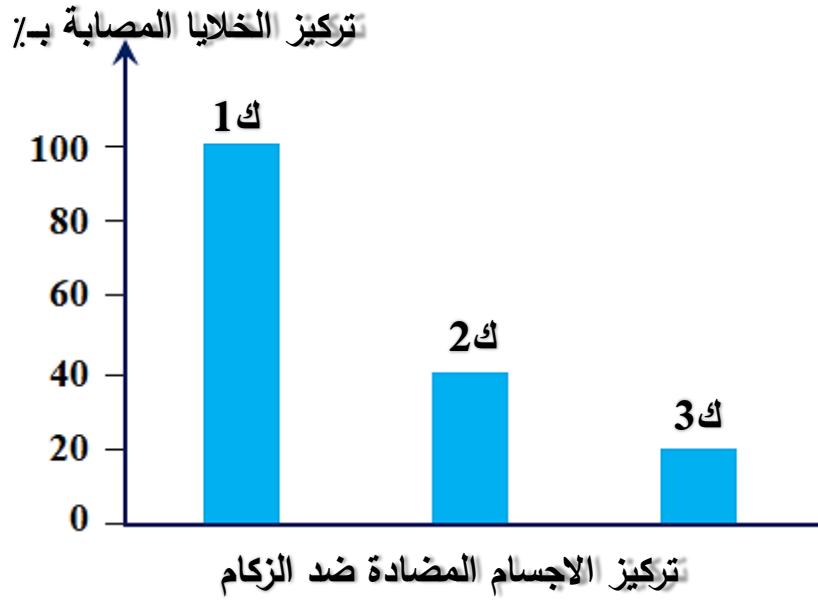
الجزء الثاني

لإظهار مدى فعالية العناصر المناعية المتدخلة في مكافحة فيروس الانفلونزا نقدم لك التجريبتين التاليتين :

التجربة 1 : نضيف الى أوساط زرع تحتوي على خلايا بشرية، تراكيز متزايدة (ك1، ك2 و ك3) من الأجسام المضادة ضد فيروس الزكام، نقيس تركيز الخلايا المصابة بفيروس الزكام، النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2-أ).

التجربة 2 : لا يسمح عمل الاجسام المضادة بالقضاء (التخلص) من الخلايا المصابة بفيروس الانفلونزا، تتبع عدد اللمفاويات TC السمية والخلايا المصابة في شخص مصاب بفيروس الانفلونزا، أعطى النتائج الممثلة في الوثيقة (2-ب).





الشكل (أ)

الزمن بالأيام	0	3	7	9	13	15
عدد LTC	0	0	300	500	100	50
عدد الخلايا المصابة	50	100	200	150	10	0

الشكل (ب)

الوثيقة 2

1- ترجم نتائج الوثيقة (2-ب) الى منحنى بياني. (استعمال ورقة مليمتريّة).

2- انطلاقا من الشكل (أ) من الوثيقة (2) و المنحنى البياني المحصل عليه من نتائج الشكل (ب) من نفس الوثيقة بين مدى فعالية العناصر الدفاعية المتدخلة في مكافحة فيروس الأنفلونزا.

3- تشير الملاحظات السريرية أيضا الى أن فيروس الأنفلونزا قد يكون قاتلا لبعض من الأشخاص و الذين يعانون من نقص في الخلايا للمفاوية المساعدة LT4 (حالة مرض الإيدز), اشرح هذه الملاحظة.

التمرين الثالث : 08 نقاط (ممارسة الاستدلال العلمي ضمن مسعى علمي - تقييم جانب الكفاءة)

تساهم البروتينات على مستوى المشابك في ظواهر حيوية عدة كالانقباض العضلي, قد يتم التأثير على عملها بواسطة أدوية من بينها الباكلوفين (Baclofène), بغرض التعرف على طريقة عمل دواء الباكلوفين على مستوى الخلايا العصبية للنخاع الشوكي عموما و على نشاط البروتينات خصوصا نقترح عليك الدراسة التالية :



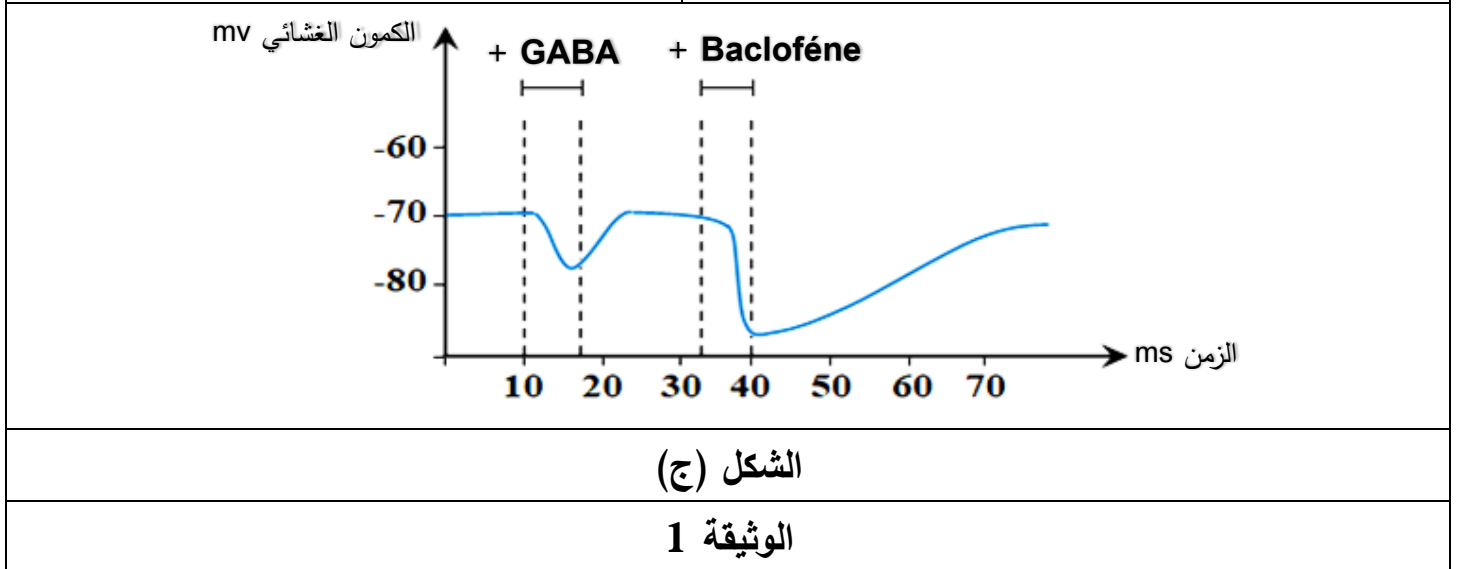
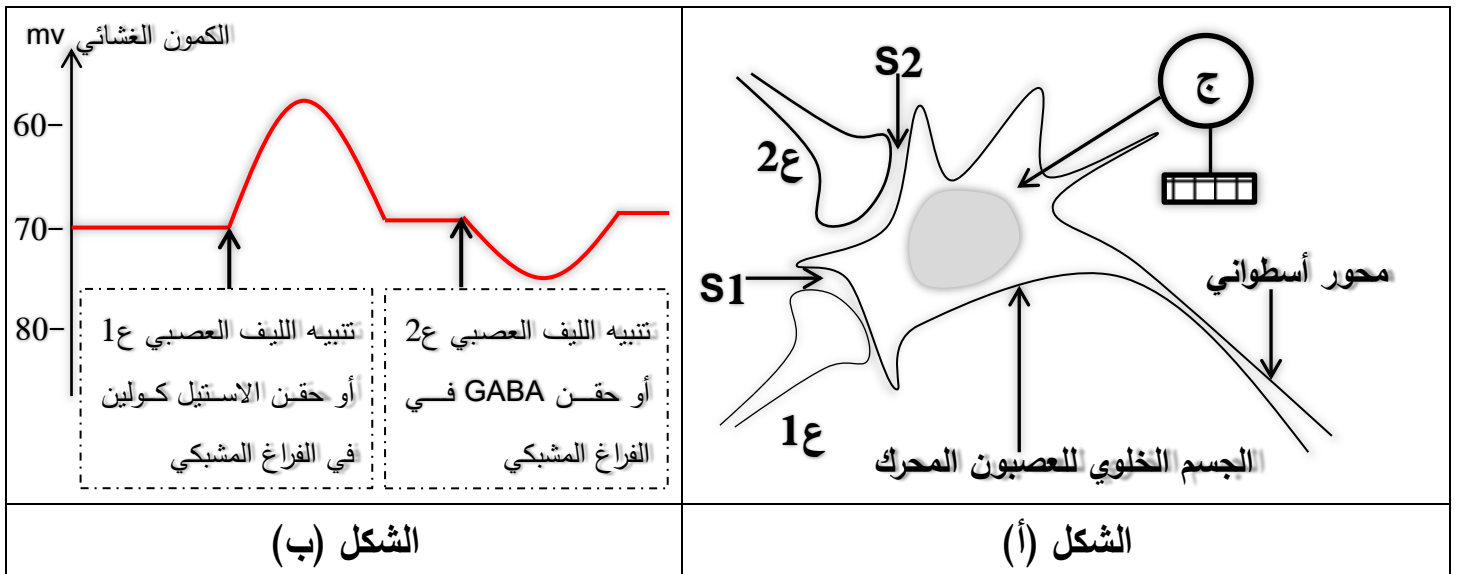


الجزء الأول

على مستوى بعض الخلايا العصبية، تجرى العديد من التجارب باستخدام نفس التركيب التجريبي الممثل في الشكل (أ) من الوثيقة 1.

التجربة 1 : يطبق تنبيه فعال على الليف العصبي 1 ثم على الليف العصبي 2، النتائج و الممثلة بالشكل (ب) مسجلة على مستوى الجسم الخلوي للعصبون الحركي الممثل في الشكل (أ) من الوثيقة 1.

التجربة 2 : حقن في S_2 نفس التركيز من **GABA** أو الباكلوفين، تغيرات الكمون الغشائي على مستوى الجسم الخلوي ممثلة في الوثيقة 1 الشكل (ج).



1- اقترح فرضيتين تبين فيهما آلية تأثير دواء الباكلوفين على الكمون الغشائي و هذا باستغلالك للأشكال الوثيقة (1).

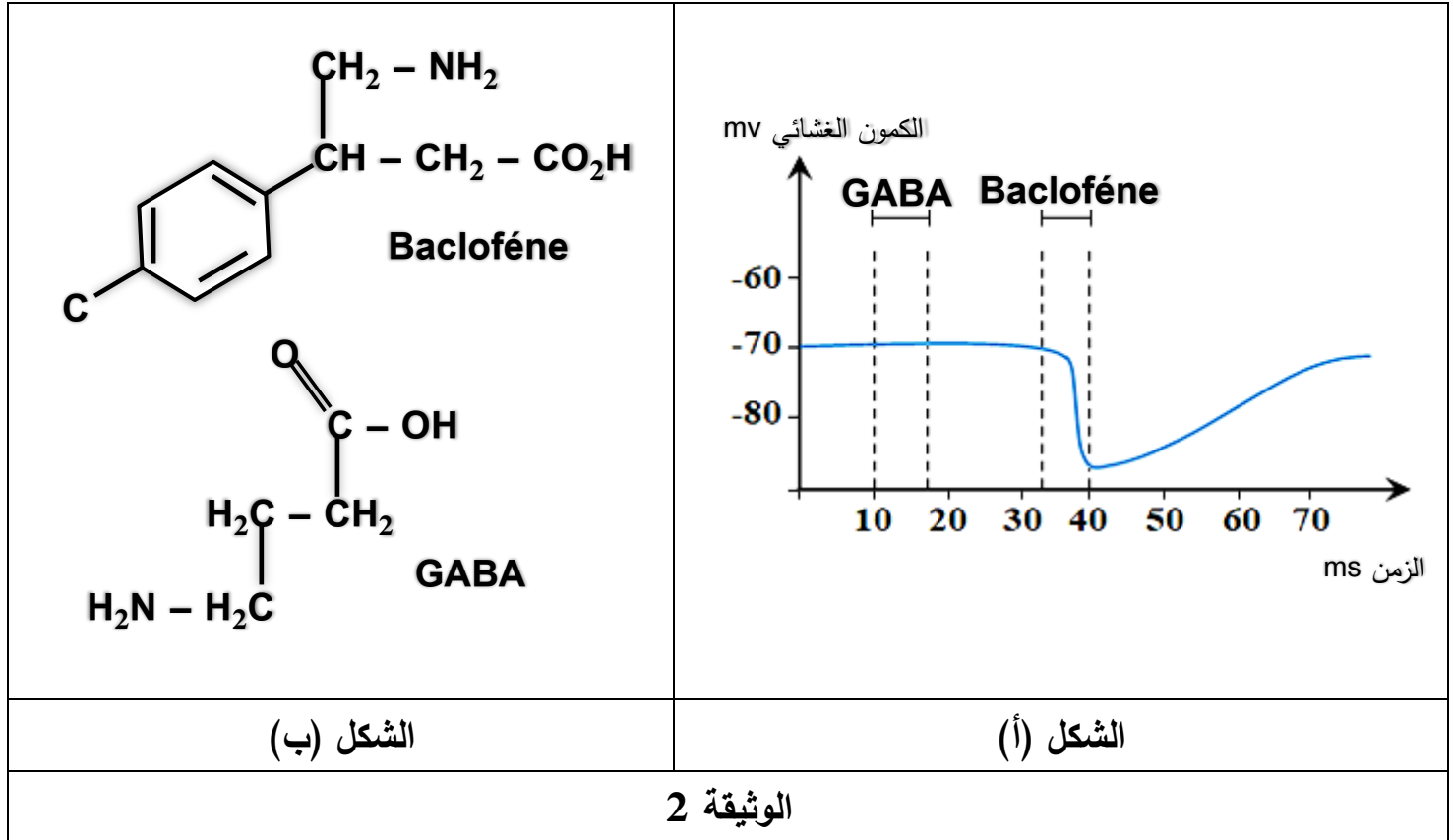




الجزء الثاني

لهدف التأكيد من صحة احدى الفرضيتين المقترحتين نعيد التجربة 2 السابقة و لكن يتم وضع العصبون الحركي في وسط خال من شوارد الكلور (Cl^-), النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 2.

يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة البنية الجزيئية لكل من الغابا (GABA) و الباكلوفين (Baclofène).



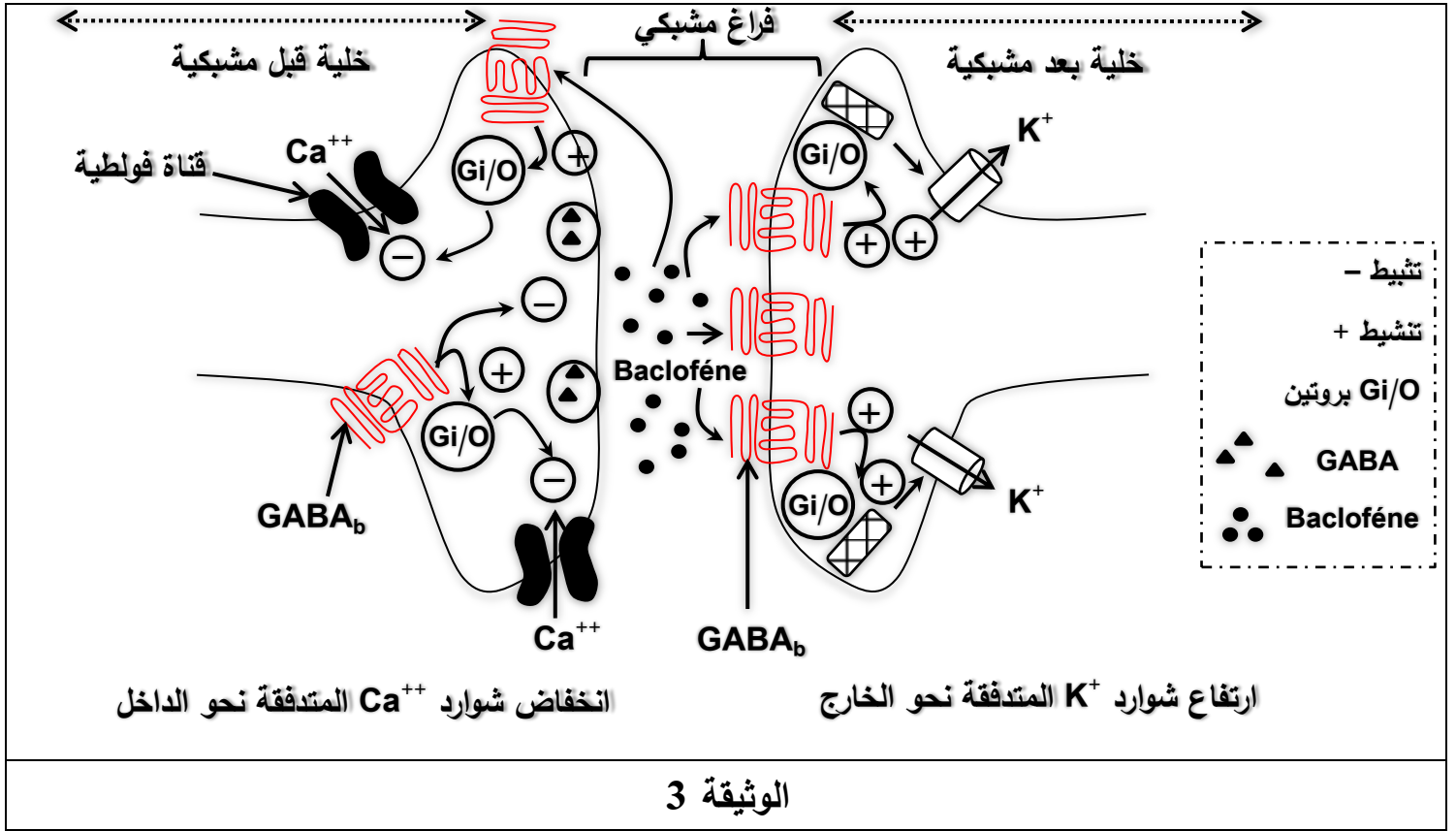
يوجد نوعان من المستقبلات الغشائية لـ **GABA** متشابهان من حيث البنية :

- النوع الأول يدعى **GABA_A**, ينشط بواسطة المبلغ الكيميائي **GABA** ويتواجد على مستوى الغشاء بعد المشبكي.

- النوع الثاني يدعى **GABA_B**, ينشط بواسطة الباكلوفين ويتواجد على مستوى الغشاء قبل المشبكي.

تمثل الوثيقة (3) المقر و الدور الفيزيولوجي للمستقبلات من نوع **GABA_B** على مستوى المشبك.





1. باستغلالك للوثيقتين 2 و 3 :

- اشرح آلية تأثير دواء الباكلوفين على الكمون الغشائي.

- ناقش صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين.

الجزء الثالث

مستعينا بالنتائج التي توصلت إليها من خلال هذه الدراسة و من معلوماتك، وضح في نص علمي أهمية

استعمال دواء الباكلوفين في علاج التشنجات العضلية.



التصحيح المقترح للموضوع الاول للاختبار البكالوريا التجريبي – علوم الطبيعة و الحياة – دورة ماي 2022			
رقم الجواب	التمرين الاول (05 نقاط) – الموضوع الاول	العلامة	
		كل	جز
	1- تبيان الوظيفة المزدوجة لبنية الجسم المضاد - الجسم المضاد (ضد HA) ذو طبيعة بروتينية من نوع غاما غلوبولين يتميز بمستوى بنائي رابعي يتكون من أربع سلاسل، سلسلتين ثقيلتين وسلسلتين خفيفتين حيث تتصل السلاسل الثقيلة بالسلاسل الخفيفة عن طريق جسور ثنائية الكبريت كما تتصل السلاسل الثقيلة فيما بينها بواسطة جسور ثنائية الكبريت، كل نهاية سلسلة تتكون من جزء متغير و جزء ثابت مشكل من عدد نوع و ترتيب محدد من الاحماض الامينية و المحددة وراثيا. - الجزء المتغير من السلسلة الخفيفة و الثقيلة يشكل منطقة متغيرة تضم موقع تثبيت محدد مستضد دوره يرتبط نوعيا مع محدد المستضد (بروتين HA) ويشكل معه معقد مناعي (ضد HA- بروتين HA) لا بطل مفعول المستضد بمنع تكاثره وانتشاره في العضوية كما هو مبين في الشكل 2. - الجزء الثابت من السلاسل الثقيلة يشكل منطقة ثابتة تثبت على مستقبلات الغشائية للبالعة تسهل وتسرع عمل البالعة التي تقصي فيروس الزكام نهائيا وفق مراحل : تثبيت معقد مناعي بواسطة مستقبلات غشائية ، الاحاطة بالمعقد المناعي ، بلعمة المعقد المناعي وتشكل حويصل بلعمة ، هضم المعقد المناعي بواسطة انزيمات حالة و مواد سامة ، اطراح بقايا بظاهرة الاطراح الخلوي.	01,5	
		0,5	
		0,5	
	2- النص العلمي المقدمة يتم تعريف ايجابية المصل على انها وجود اجسام مضادة نوعية في الدم (حالة داء السيدا كمثال). فكيف أن المصل الايجابي هي نتيجة لإصابة فيروسية وكيف تسمح الاجسام المضادة بالمقاومة ضد الفيروس ؟. العرض ايجابية المصل هي نتيجة لاصابة فيروسية : - عند الولادة تمتلك العضوية عدد كبير جدا من النسيالات اللمفاوية LB القادرة على التعرف على جميع انواع العناصر الغريبة (المستضدات مثل فيروس الزكام).	03,5	
		0.5	
		0,5	

0,5 0,5 0,5 0,5 0,5 0,5	- عند دخول فيروس الزكام الى العضوية يستهدف نوع من الخلايا الذات لوجود تكامل بنيوي بين بروتين HA و مستقبل HA للخلية الذاتية المستهدفة كما هو مبين في الشكل 1. - يتم التعرف المباشر على المحددات المستضدية HA لفيروس الزكام بواسطة أجسام مضادة غشائية BCR التي تحملها واحدة أو العديد من النسيلاات اللمفاوية LB (حتى لو لم يدخل هذا الفيروس من قبل) بعد هذا التعرف (الانتقاء النسيلي) (و لكن بفضل تدخل اللمفاويات LT4) يتم تنشيط هذه النسيلا المنتقا لتتكاثرو و تتمايز الى خلايا بلازمية مفرزة للجسام المضادة المصلية (مطابقة للجسام المضادة الغشائية BCR) وبالتالي وجود هذه الاجسام المضادة النوعية ضد HA هو نتيجة للاصابة ويمكن الكشف عنها بواسطة اختبارات الدم المختلفة ، وجود الاجسام المضادة في المصل مؤشر على حدوث استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلطية. - تسمح الاجسام المضادة بمقاومة فيروس الزكام وفقا لخصائصه البنيوية و التي تسمح له ب : ° تشكيل معقدات مناعية نوعية مع فيروس الزكام من أجل ابطال مفعوله بمنع تكاثره و انتشاره. ° كبح فيروس الزكام من اصابة خلايا ذات أخرى وهذا يدعى بحماية الوسط الداخلي. ° تسهيل عملية بلعمة فيروس الزكام و التخلص منه من طرف البالعة. الخاتمة ان دخول فيروس الزكام مثله مثل اي عنصر يتم التعرف عليه كجسم غريب يؤدي الى انتاج اجسام مضادة (الايجابية المصلية) التي تؤدي الى تدميره على عكس العناصر الغريبة الاخرى ، يدخل الفيروس الى الخلايا المصابة (المستهدفة) حيث يتعذر الوصول الاجسام المضادة ، تتدخل اليات دفاعية اخرى خاصة الخلايا القاتلة LTC اقتراحات اخرى ممكنة : اللقاحات العلاجات الكيميائية على سبيل المثال : (العلاج الثلاثي للايدز ...).	رقم التصنيف الثالث (07 نقاط) - الموضوع الامل
---	--	--

الجاب	جز	كل
	02	الجزء الاول 1- التعليل ° سبب مرض تخزين الغليكوجين ناتج عن عدم نشاط انزيم غشائي G6P T 0,5 ° مرض تخزين الغليكوجين ناتج عن عدم نشاط انزيم غشائي G6P T من الشكل أ يتبين ان عند الشخص السليم وعند احداث قصور سكري يتم تفكك الغليكوجين الى غلوكوز 6 فوسفات يتم بواسطة انزيم الفوسفوريلاز في الهيولى يدخل غلوكوز 6 فوسفات الى تجويف الشبكة الاندوبلازمية بواسطة أنزيم G6-Phosphatase T. 0,5 - بتدخل أنزيم G6-Phosphatase C يتم تحويل غلوكوز 6 فوسفات الى غلوكوز هذا الاخير يخرج الى الهيولى ثم يحرر في الدم عبر الناقل T2 ليتم تعديل نسبة السكر في الدم. 0,5 ويمثل الشكل أ منحنى تغيرات نشاط انزيم فوسفوريلاز في وجود تراكيز متزايدة من الغلوكوز 6 فوسفات حيث نلاحظ : - في غياب الغلوكوز 6 فوسفات : نشاط انزيم فوسفوريلاز اعظمي يقدر بـ 6 ua/mg هذا يعبر على أن النواقل الانزيمية وظيفية. - بتزايد تركيز الغلوكوز 6 فوسفات يقل نشاط انزيم فوسفوريلاز ليصل الى بـ 1 ua/mg عند تركيز 5 nmol/ mg هذا يعبر على أن تراكم الغلوكوز 6 فوسفات في الهيولى بسبب عدم نشاط انزيم غشائي G6P T ينتج عنه قلة نشاط أنزيم الفوسفوريلاز راجع الى أن تركيز العالي للغلوكوز 6 فوسفات يمنع تثبيت الغليكوجين و عدم تفككه وتركيبه فقط ومنه تركمه في هيولى الخلايا الكبدية مسببا تضخ الكبد وحدوث قصور حاد في نسبة السكر في الدم وبالتالي ظهور مرض تخزين الغليكوجين.
	05	الجزء الثاني

1- بالاعتماد على الوثيقتين 2 و 3 :

- سبب عدم نشاط انزيم G6P T
السليم

AAU AUC AUC UUU GGU GUUCC U

Asn ILeu ILeu Phe Gly Val Pro

0,5

المصاب

AAU AUC AUU GGU GUU UCC

Asn ILeu ILeu Gly Val Ser

0,5

يتبين من مقارنة حدوث استبدال قاعدة ازوتية C ب U على مستوى الرامزة رقم 508 ادت الى تشفير الى نفس الحمض الاميني.

- حدوث طفرة من نوع حذف رامزة UUU رقم 509 ادى الى تغير في تتابع الرامزات في ARNm مما نتج عنه حذف الحمض الاميني Phe رقم 509 ادى الى تغير في تتابع الاحماض الامينية في السلسلة البيبتيدية.

0,5

- نعلم ان وظيفة انزيم يرتكز على موقعه الفعال الذي يعتمد على بنيته الفراغية والمحدد وراثيا و اي خلل (طفرة) في مورثة يؤدي الى فقدان بنية الفراغية (باستثناء الطفرة الصامتة) ومنه فقدان الوظيفة.

0,5

و منه سبب عدم نشاط انزيم G6P T ناتج عن خلل (طفرة من نوع حذف) في مورثة التي تشرف على تركيبه.

- توضيح كيفية ظهور المرض :

من خلال الوثيقة 3 يتضح ان عند 80% من العينات :

0,5

- ظهور G6P مشع على مستوى الهيولة و تجويف الشبكة الهيولية مما يدل على تفكك الغليكوجين الى غلوكوز 6 فوسفات في الهيولى ثم انتقاله الى التجويف يدل على سلامة انزيم الفوسفوريلاز و انزيم G6-T Phosphatase ، بينما لا يلاحظ ظهور الغلوكوز المشع مما يدل على عدم فعالية انزيم C G6-Phosphatase.

بينما عند 20% من العينات :

0,5

- يلاحظ ظهور غلوكوز 6 فوسفات مشع في الهيولى فقط وعدم ظهوره في الشبكة الهيولية مما يدل على عدم فاعلية الناقل G6-T Phosphatase بسبب تغير في البنية الفراغية نتيجة حذف الحمض الاميني Phe بسبب حذف الثلاثية

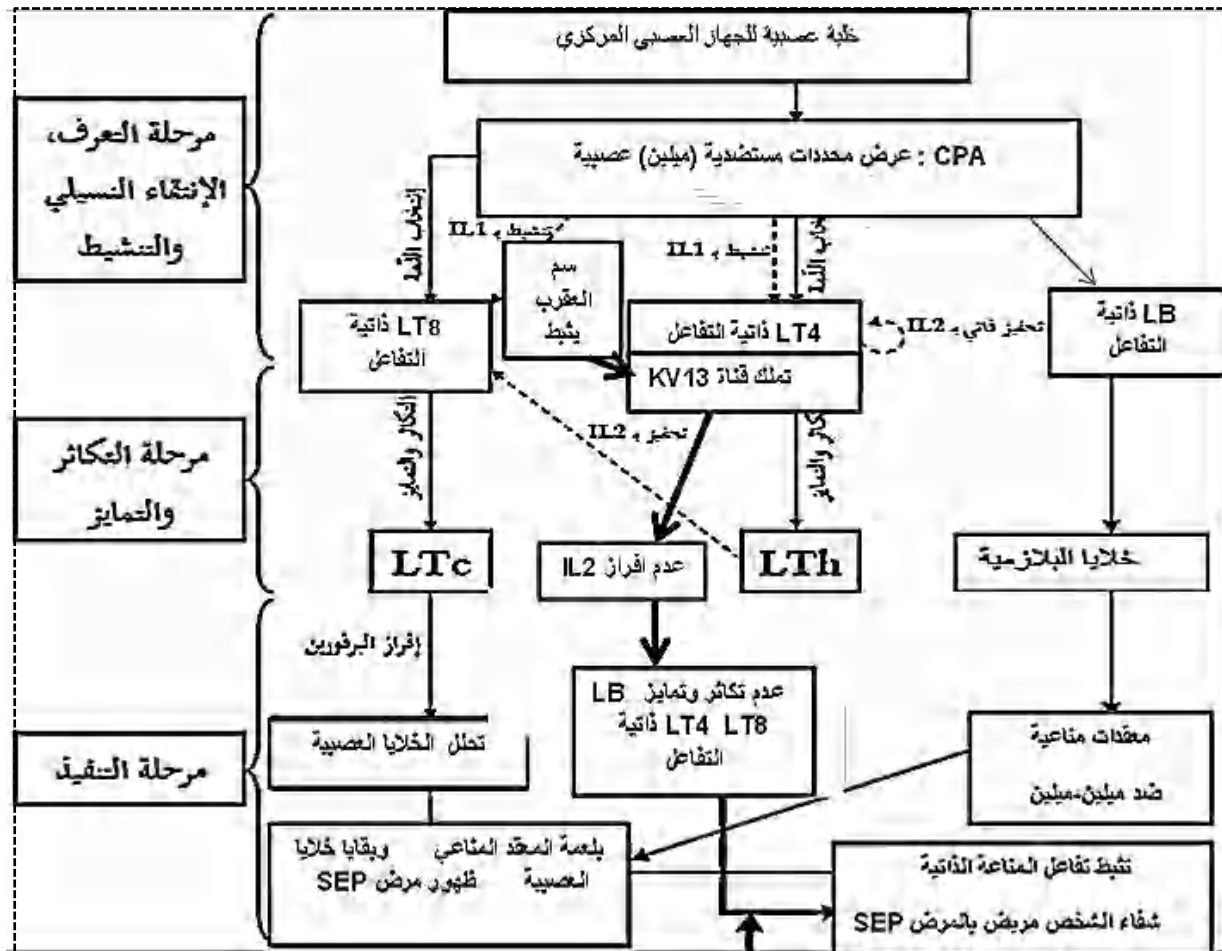
0,5	النكليوتيدية من المورثة المشرفة. حدوث طفرة في مورثة التي تشرف على تركيب انزيم G6P - T (ناقل) يؤدي الى تراكم غلوكوز 6 فوسفات في الهيولة مما يؤدي الى منع تثبيت الغليكوجين وعدم تفكيكه وبالتالي تراكمه مسببا تضخم الكبد وحدوث قصور سكري (مرض تخزين الغليكوجين من النمط الاول)	
0,5 0,5	2-العلاج : - زرع كبد متوافق في الـ CMH أو تناول دواء يثبط الخلايا المناعية التي تتعرف على الطعم في حالة تقارب او مختلف نسيجيا. - تناول دواء يلعب دور ناقل للـ G6P .	

العلامة		التمرين الثالث (08 نقاط) - الموضوع الاول	
كل	جز		
0,5		1- المعلومات المستخرجة حول سبب مرض SEP	الجزء الاول
	0,25	ازالة الميلين و اتلاف المحاور الاسطوانية للألياف العصبية يؤدي الى خلل (تباطئ) في انتشار السيالة العصبية بين الجهاز العصبي المركزي ومختلف أعضاء الجسم ويسبب الاضطرابات المرافقة لمرض SEP.	
		بما أن الخلايا الدبقية تزود العصبونات بالمغذيات وليس لها دخل في انحلال العصبون ومتصلة بالوعاء الدموي ينقل عناصر (جزيئات وخلايا) دفاعية سارية.	
		إذا ما هو سبب مرض SEP ؟.	
	0,25	الفرضية : سبب مرض SEP راجع الى مهاجمة و تفكيك الميلين من طرف العناصر المناعية (حدوث مرض المناعة الذاتية).	
5,5		1- الاستغلال (أي استراتيجية توصل التلميذ للحل فهي مقبولة)	الجزء الثاني
		- شرح سبب ظهور مرض SEP و المصادقة على صحة الفرضية : في الدم :	
	0,5	يظهر عند الاشخاص الغير المصابين : ندرة اللمفاويات T4 و T8 ذاتية التفاعل ضد-الميلين بالمقابل في الاشخاص المصابين بالمرض : ندرة اللمفاويات T4 و T8 ذاتية التفاعل ضد-الميلين ولكنها نشطة وفعالة.	
		في الجهاز العصبي المركزي :	
		- الاشخاص الغير المصابين : غياب اللمفاويات T4 و T8 ذاتية التفاعل ضد-الميلين.	
	0,5	- بينما عند الاشخاص المصابين : وفرة اللمفاويات T4 و T8 ذاتية التفاعل ضد-الميلين (قادرة على العبور للحاجز الدموي - الدماغي) مع انتاج للانترلوكينات.	
		الاستنتاج 1 :	
	0,5	- T8 ذاتية التفاعل ضد-الميلين تمثل LTc التي لها القدرة على تدمير الخلايا الشاذة في العضوية الحاملة للمستضد الميلين.	
		- تفرز LT4 المساعدة الانترلوكينات التي تنشط الماكروفاج واللمفاويات LB و LT8 و تحثها على التكاثر والتمايز الى خلايا منفذة على توالي البلازموسيت و LTc.	
		في الدم الاشخاص المصابين و الغير المصابين : ندرة اللمفاويات LB ذاتية	

		التفاعل ضد-الميلين.
0,5		- لكن في الجهاز العصبي المركزي غياب اللمفاويات LB ذاتية التفاعل ضد-الميلين في الاشخاص الغير المصابين.
0,5		- بينما عند الاشخاص المصابين : وفرة وفعالية اللمفاويات LB ذاتية التفاعل ضد-الميلين (اختراقها للحاجز الدموي - الدماغي) مع انتاج أجسام مضادة ضد-الميلين.
		الاستنتاج 2 :
0,5		- LB ذاتية التفاعل ضد-الميلين المنشطة تنتج أجسام مضادة ضد-الميلين و التي تثبت على غمد الميلين المحيط بالمحاور الاسطوانية للألياف العصبية للمركز العصبي المركزي.
0,5		- و يتبين من الشكل (ب) عند الشخص المصاب بمرض عصبي آخر أو غير مصاب أن عدد العينات المتفاعلة مع الخلايا الدبقية منعدمة يدل على غياب الاجسام المضادة النوعية للميلين أما عند الشخص المصاب بـ SEP فعدد العينات المتفاعلة مع الخلايا الدبقية يقدر بـ 58 يدل على ارتباط الاجسام المضادة نوعيا مع الميلين.
		النتيجة: مصل الشخص المصاب بـ SEP يحتوي على اجسام مضادة (ضد الميلين)
		الربط :
0,5		مرض التصلب اللويحي SEP هو مرض المناعة الذاتية حيث يعتبر الجهاز المناعي الميلين كمستضد وانتاج اذن البلاسموسيت و LTc الموجهة ضد هذه الجزيئة بالضافة الى ذلك انتاج LT4 المساعدة في تشكيل الخلايا المنفذة من خلال عمل الانترلوكينات التي تفرز من قبل الخلايا المساعدة وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة.
		المصادقة على صحة الفرضية : الفرضية المتضمنة سبب مرض SEP راجع الى مهاجمة و تفكيك الميلين من طرف العناصر المناعية (حدوث مرض المناعة الذاتية). هي صحيحة.

		- توضيح أهمية سم العقرب في علاج مرض SEP تحليل نتائج الوثيقة 3 : تمثل الوثيقة تأثير سم العقرب على شدة التيارات الايونية لشوارد البوتاسيوم عبر القنوات الفولطية للبوتاسيوم, نلاحظ ما يلي : قنوات Kv1.3 : شدة التيارات الايونية لشوارد K^+ تساوي $nA0,05$ بقية القنوات ($Kv1.1$ و $Kv1.2$ و $IKCa$) : شدة التيارات الايونية لـ K^+ قوية جد تساوي بين $0,8$ و $nA1$. الاستنتاج : سم العقرب يقلل من شدة التيارات الايونية لـ K^+ المارة عبر القنوات الفولطية Kv1.3 (الخاصة بالمفاويات T) وبالتالي فنشاط هذه القنوات لـ Kv1.3 يكون ضعيف جدا. اذن تكمن أهمية سم العقرب سم العقرب : أنه يثبط نوعيا انفتاح القنوات الفولطية K^+ المتواجدة بوفرة في الخلايا المناعية ذاتية التفاعل LT مما أدى الى تباطؤ تكاثر LT هذا التكاثر ضروري لأي استجابة مناعية نوعية. انخفاض عدد LT4 و LT8 ذاتية التفاعل ضد الميلين يرافقه ضعف كبير في تركيز الانترولوكينات الضرورية لتنشيط T4 و LB. فسم العقرب يثبط تفاعل المناعة الذاتية ضد ميلين لذلك يعتبر خيار علاجيا مثير للانتباه لعلاج مرض التصلب اللويحي.
0,5		
0,5		
0,5		

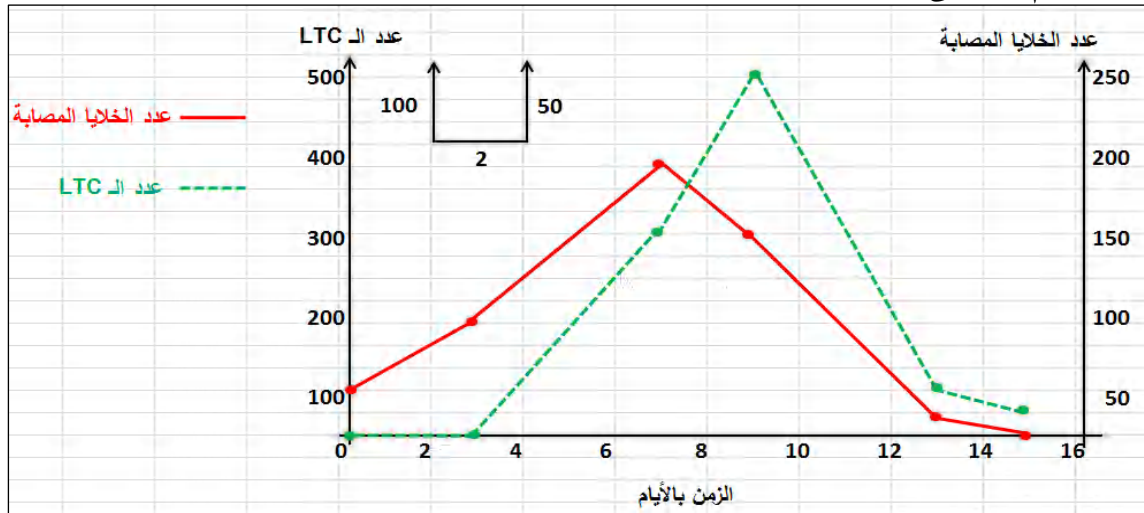
02 نقطة نقطة اجمالية (01 مراحل الاستجابة المناعية، 0,5 ابراز مستوى سم العقرب، 0,5 عنوان المخطط).



العلامة		الحل المقترح للتمرين الاول (05 نقاط) – الموضوع الثاني	رقم الجواب
كلية	جزئية		
02	01 0.25 لكل بيان	1- التعرف على البيانات المرقمة و البنيات A و B : 2- حمض أميني متعادل مشكل للموقع الفعال. 3- موقع فعال. 4- رابطة هيدروجينية (انتقالية). 5- رابطة شاردية. البنية A : بنية خطية أولية. البنية B : بنية فراغية ثالثة.	01
03	0.5 0.5 0.5	2- النص العلمي المقدمة : الانزيمات وسائط حيوية ضرورية لحدوث التفاعلات الكيميائية، تتميز بتخصص وظيفي مزدوج حيث يلعب تسلسل الأحماض الأمينية في السلسلة البيبتيدية الخطية ذات البنية الاولى و التركيب الفراغي دور مهم في ذلك. كيف تحدد البنية الاولى التخصص الوظيفي المزدوج للأنزيم ؟ العرض : - ان عدد ونوع وترتيب الاحماض الامينية في السلسلة البيبتيدية الاولى دقيق جدا فهو محدد بمعلومة وراثية من أجل تركيب بروتين ذو بنية فراغية وظيفية. تتوقف وظيفة الانزيم على الموقع الفعال الذي يعتمد على البنية الفراغية المحددة بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية ونوع الروابط الكيميائية (شاردية, هيدروجينية, كارهة للماء, الكبريتيدية) التي تنشأ بين الوظائف الحرة لجذور الأحماض الأمينية والمتوضعة في السلسلة البيبتيدية حسب رموزات ARNm والمحدد وراثيا. - يسمح الانطواء و الالتفاف الذي يحدث للبنية الاولى ذات الشكل الخطي بتقارب الأحماض الأمينية و المتباعدة في الترتيب على مستوى السلسلة السابقة مما يؤدي الى ظهور بنية فراغية و من خلالها يبرز موقع فعال و هو جزء صغير من الانزيم مشكل من عدد قليل من الاحماض الامينية بنوع و ترتيب محدد منها و بتوضع فراغي دقيق منظم و محدد و تكون محددة وراثيا وهي Ser127 Thr67 Glu244 Ser94 Arg31 يتكامل الموقع الفعال بنيويا مع ركيزة معينة و يحفز نوع من التفاعل الكيميائي و هو مصدر التخصص الوظيفي للأنزيم لوجود منطقتين : ° منطقة التثبيت مسؤولة عن تثبيت ركيزة معينة وبالتالي تكسب الأنزيم خاصية النوعية	02

0,5 0,5 0,25 0,25		اتجاه مادة التفاعل. ° منطقة التحفيز مسؤولة عن تحفيز نوع من التفاعل وبالتالي تكسب الأنزيم خاصية نوعية اتجاه نوع التفاعل. - يركز التخصص الوظيفي على تشكل معقد أنزيمي تنشأ أثناء حدوثه رابطة انتقالية مؤقتة بين المجاميع الكيميائية الحرة لجذور الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال للأنزيم مع المجاميع الكيميائية لجزء من الركيزة حيث تكون هذه المجاميع الكيميائية متوضعة في الفراغ بطريقة مناسبة لبعضها البعض و هذا ما يترجم التكامل البنيوي الفراغي بين جزء من الركيزة و الموقع الفعال للأنزيم. - تتفاعل المجاميع الكيميائية للجزء من الركيزة المثبتة في الموقع الفعال للأنزيم مع المجاميع الكيميائية الحرة للأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال للأنزيم و يحدد ذلك نوع التفاعل للأنزيم. الخاتمة : يكتسب الانزيم تخصص وظيفي مزدوج بفضل بنيته الفراغية التي تتميز بموقع الفعال حيث يتحكم في البنية الفراغية تسلسل الاحماض الامينية في البنية الاولى الخطية و المحددة وراثيا.	
العلامة		الحل المقترح للتمرين الثاني (07 نقاط) - الموضوع الثاني	
كلية	جزئية		الجزء الاول 1
01	0,5 0,5	1- التحليل تمثل الوثيقة 1 منحنى بياني لتغير تركيز الاجسام المضادة المعبر عنه بالوحدة المرجعية في الدم بدلالة الزمن اثر الاصابة بفيروس الانفلونزا, نلاحظ ما يلي : بعد 5 أيام من الإصابة : ظهور وتزايد في تركيز الاجسام المضادة في الدم لتبلغ قيمة أعظمية تقدر بـ 450 و.ا في يوم 13 هذا يعبر على حدوث استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلطية أولية. ثم تناقص بطيئ في الاجسام المضادة في الدم وهذا يعبر على تشكل معقدات مناعية لتثبت عند 300 و.ا بعد اليوم 15. الاستنتاج : المناعة الموجهة ضد فيروس انفلونزا : رد مناعي خلطي.	

1- رسم منحنى



منحنيات بيانية تمثل تغيرات كل من عدد LTC و الخلايا المصابة بدلالة الزمن بالأيام

2- تبيان فعالية العناصر الدفاعية في مكافحة فيروس الانفلونزا

يمثل الشكل أ أعمدة بيانية لتغيرات تركيز الخلايا المصابة بفيروس الزكام بـ بدلالة تركيز الاجسام المضادة ضد الزكام، حيث نلاحظ كلما زاد تركيز الاجسام المضادة قل تركيز الخلايا المصابة بالفيروس.

النتيجة : الاجسام المضادة تقلل من اصابة الخلايا بالفيروس وذلك بتعديل (الحد) انتشار الفيروس.

يمثل الشكل (ب) جدول تغيرات عدد خلايا السمية LTc و الخلايا المصابة بدلالة الزمن اثر الاصابة.

خلال 7 أيام من الاصابة : ظهور وتزايد في عدد خلايا الـ LTc ليبلغ قيمة 300 خلية يقابله تزايد في عدد الخلايا المصابة قدرت بـ 200 يعبر على حدوث رد مناعي خلوي.

بعد 7 أيام استمرار تزايد في عدد خلايا الـ LTc ليبلغ قيمة اعظمية تقدر بـ 500 خلية في اليوم 9 يقابله تناقص في عدد خلايا المصابة هذا يعبر على حدوث مرحلة التنفيذ من الرد المناعي الخلوي (القضاء على الخلايا المصابة) لتتناقص عدد الخلايا السمية لتصل الى 50 خلية وانعدام الخلايا المصابة في اليوم 15.

النتيجة : المناعة الموجهة ضد فيروس الانفلونزا هي رد مناعي خلوي تتدخل فيه خلايا الـ LTc وهي أكثر فعالية ضد فيروس الانفلونزا مقارنة بالاجسام المضادة.

1- شرح الملاحظة :

فيروس VIH يحدث عجزا مناعيا لاستهدافه للخلايا الـ LT4 التي تلعب دورا محوريا في تحفيز الخلايا للمفاوية البائية LB و التائية LT8 لوجود تكامل بنيوي بين GP120

		مع CD4 فيقل افراز IL2 ومنه قلة تحفيز الذاتي ومنه قلة تحفيز الـ LB و LT8 ويقل عدد خلايا الـ LT4 الى أقل من 200 خلية في ملم3 من الدم مسببة ظهور قصور مناعي (عجزا مناعيا)، ومنه ظهور مرض الايدز ويصبح الشخص المصاب عرضة للأمراض الانتهازية قد تكون قاتلة لغياب حدوث الرد المناعي الخلطي والخلوي.	
العلامة		الحل المقترح للتمرين الثالث (08 نقاط) – الموضوع الثاني	
جزئية	كلية		
02		1- الاستغلال : (أي استراتيجية تقود التلميذ للحل مقبولة) يمثل الشكل (ب) تغيرات الكمون الغشائي بدلالة الزمن اثر تنبيه الليف العصبي ع1 و الليف العصبي ع2. عند تنبيه الليف العصبي 1 أو حقن الاستيل كولين في الشق المشبكي تم تسجيل كمون بعد مشبكي منبه PPSE (زوال استقطاب) قيمته -mv60 و سعته mv10 هذا يدل على تثبيت جزيئات الاستيل كولين على مستقبلاته القنوية النوعية المتواجدة في غشاء بعد المشبكي أدى الى انفتاح قنوات Na^{+} المرتبطة بالاستيل كولين سمحت بتدفق الداخلي لشوارد Na^{+} حسب تدرج التركيز مولدة تسجيل PPSE. عند تنبيه الليف العصبي 2 أو حقن GABA في الشق المشبكي تم تسجيل كمون بعد مشبكي مثبط PPSI (افراط في الاستقطاب) قيمته -mv75 و سعته -vm5 هذا يدل على تثبيت جزيئات GABA على مستقبلاته القنوية النوعية المتواجدة في غشاء بعد المشبكي ادى الى انفتاح قنوات Cl^{-} المرتبطة بـ GABA سمحت بتدفق الداخلي لشوارد Cl^{-} حسب تدرج التركيز مولدة تسجيل PPSI. النتيجة : الغشاء بعد المشبكي للعصبون الحركي يمتلك انواع مختلفة من المستقبلات القنوية الغشائية المشبك S1 مشبك منبه. المشبك S2 مشبك مثبط. يمثل الشكل (ج) تغيرات الكمون الغشائي بدلالة الزمن اثر حقن GABA أو باككوفين في المشبك S2. عند حقن الـ GABA نلاحظ PPSI (افراط في الاستقطاب) سعته -vm5 بينما عند الباككوفين تم تسجيل افراط في الاستقطاب بسعة أكبر تقدر بـ -mv15 النتيجة : الباككوفين له تاثير تثبيطي له نفس تاثير الـ GABA، يرفع من نشاط العصبون بعد المشبكي المثبط بزيادة في سعة PSIP.	

		نعلم أن افراط الاستقطاب متعلق بدخول شوارد الكلور Cl^- لانفتاح قنوات Cl^- مرتبطة بالـ GABA نتيجة تثبت الـ GABA على مستقبلاته القنوية النوعية. كما نعلم كذلك أن افراط الاستقطاب متعلق بخروج شوارد البوتاسيوم K^+. إذا كيف يؤثر الباكلوفين على الكمون الغشائي ؟ وعليه افراط في الاستقطاب راجع الى : الفرضية : تثبت الباكلوفين على مستقبلات القنوية للـ GABA مسببا انفتاح قنوات Cl^- مرتبطة GABA التي تسمح بتدفق الداخلي لشوارد الكلور Cl^- حسب تدرج التركيز تثبت الباكلوفين على مستقبلات قنوية أخرى مسببة تدفق خارجي لشوارد البوتاسيوم K^+ حسب تدرج التركيز.	0,5
04		1- الاستغلال : (أي استراتيجية تقود التلميذ للحل مقبولة) أ- المناقشة : يمثل الشكل أ تغيرات الكمون الغشائي بدلالة الزمن في غياب الشوارد الكلور اثر حقن الباكلوفين و الـ GABA. عند حقن الـ GABA تم تسجيل كمون راحة -70mv (عدم تغير الكمون الغشائي) لغياب شوارد الكلور. عند حقن الباكلوفين تم تسجيل افراط في الاستقطاب قيمته -85mv - سعته 15mv - و منه نستنتج أن الباكلوفين و الـ GABA لا يؤثران على نفس المستقبلات القنوية وهذا يؤكد عدم صحة الفرضية رقم 1 التي تنص على أن الباكلوفين يتثبت على مستقبلات القنوية للـ GABA. يتبين من الشكل (ب) تشابه البنية الجزيئية بين الباكلوفين و الـ GABA وبما أن يوجد نوعان من المستقبلات الغشائية متشابهان من حيث البنية. النوع الاول : $GABA_a$ ينشط بواسطة مبلغ الكيميائي GABA. النوع الثاني : $GABA_b$ ينشط بواسطة الباكلوفين كما هو مبين في الوثيقة 3 التي توضح تثبت الباكلوفين على مستقبل غشائي للباكوفين يدعى GABA_b أدى الى تنشيط بروتين Go الذي بدوره نشط قنوات أيونية لشوارد K^+ مما أدى الى زيادة تدفق خارجي لشوارد K^+ مسببة افراط في الاستقطاب. و منه نستنتج أن الباكلوفين يتثبت على مستقبلات غشائية نوعية له وهذا ما يؤكد صحة الفرضية رقم 2.	0,5 0,5 0,5

	0,5	ب- شرح الآلية : التشابه في البنية الفراغية و المستقبلات الغشائية لكل من الباكلوفين و الـ GABA يفسر بتأثير المماثل و هو احداث فرط في الاستقطاب, و لكن يختلفان من حيث الية عملهما. الباكلوفين ينتبث على مستقبلات غشائية من نوع GABA_b تتواجد على مستوى غشاء بعد المشبكي يؤدي ذلك الى تنشيط بروتين Go ينشط هذا الاخير قنوات ايونية لشوارد K⁺ مما يؤدي الى زيادة تدفق الخارجي لشوارد K⁺ مسببة تسجيل افراط في استقطاب الغشاء بعد المشبكي هذا من جهة ومن جهة اخرى ينتبث الباكلوفين على مستقبلات غشائية من نوع GABA_b في الغشاء القبل المشبكي يؤدي ذلك الى تنشيط بروتين Go الذي بدوره يثبط قنوات الكالسيوم المرتبطة بالفولطية يؤدي ذلك الى انخفاض في كمية شوارد الكالسيوم المتدفقة الى داخل نهاية المحورية قبل المشبكية مسببة تثبيط عملية الاطراح الخلوي للاستيل كولين في الشق المشبكي مما يؤدي الى منع انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك المنبه وهذا ما يؤدي الى ارتخاء العضلات.	
02	0,5	النص العلمي : أهمية استعمال دواء الباكلوفين في علاج التشنجات العضلية : يعد منعكس الشد من العوامل ذات الصلة بحدوث التشنج العضلي, فيمثل هذا المنعكس أهمية كبيرة نظرا للدوره في تنسيق الحركات الطبيعية التي تقوم العضلات خلالها بالتقلص و الاسترخاء و العمل على عدم التسبب في شد (التوتر) العضلات أكثر من اللازم, حيث تكون العضلات نشطة بشكل مستمر و بالتالي لا تكون مضمنة دورة (التقلص-الاسترخاء) بسبب فرط في تنبيه العصبون الحركي. العمل التثبيطي للباكلوفين يتوقف على مقر و نوع المستقبل الغشائي : - على مستوى الغشاء بعد مشبكي, يتسبب في افراط الاستقطاب الغشاء بعد مشبكي (العصبون الحركي). - على مستوى الغشاء قبل مشبكي يتسبب في تثبيط اطراح المبلغ الكيميائي مثل أستيل كولين. - يقوم العصبون الحركي في وجود الباكلوفين بدمج مختلف الرسائل العصبية الواردة اليه PPSI الناتج عن تعاون GABA مع الباكلوفين و PPSE ذو سعة أقل فتكون القيمة الجبرية للتجميع الفضائي أقل من عتبة توليد كمون العمل بعد مشبكي, حيث يبقى الكمون المتولد موضعي لا ينتشر على طول غشاء العصبون الحركي, فتسترخي	الجزء الثالث
	0,5		

العضلات بزوال التشنج العضلي اذا الباكلوفين مثبت للجهاز العصبي المركزي (النخاع الشوكي)، فهو يحفز المستقبلات الغشائية من نوع $GABA_b$ قبل و بعد مشبكية. يرتكز عمله على زيادة تثبيط الخلية بعد مشبكية الذي بدء لشكل أساسي من النخاع الشوكي.

بالإضافة الى تثبيط عملية الاطراح للاستيل كولين من قبل النهاية المحورية القبل مشبكية.

باعتبار الباكلوفين مرخي للعضلات و ذات تأثير مركز، فان الباكلوفين لا يؤثر بطريقة مباشرة على انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك العصبي-العضلي.

ملاحظة :

يتصل العصبون الحركي للعضلة بعصبونين قبل مشبكيين و هما :
العصبون القبل مشبكي المفرز للغلوتامات و هو عصبون منبه في هذه الحالة يمكن التأثير على عملية اطراح المبلغ الكيميائي غلوتامات في الشق الشبكي حيث يتدخل مثل دواء تيزانيدين في كبح تدفق شوارد الكالسيوم و هذا بعد تثبته على المستقبلات الغشائية النوعية له $R\alpha 2$.

العصبون القبل مشبكي المفرز لـ $GABA$ و هو عصبون مثبط في هذه الحالة يمكن التأثير على العصبون الحركي البعد مشبكي حيث يتثبت الباكلوفين على مستقبلات غشائية نوعية له $GABA_b$ مما يسبب تدفق خارجي للشوارد البوتاسيوم فيحدث فرط في الاستقطاب.

يستعمل دواء الباكلوفين لازالة التشنجات العضلية عند الاشخاص المعاقين حيث أن قوة الشد العضلي قد تسبب انكسار المفاصل، تستعمل في حالات مضخة باكلوفين.

يستعمل دواء الباكلوفين أيضا في حالة الامراض العقلية....