

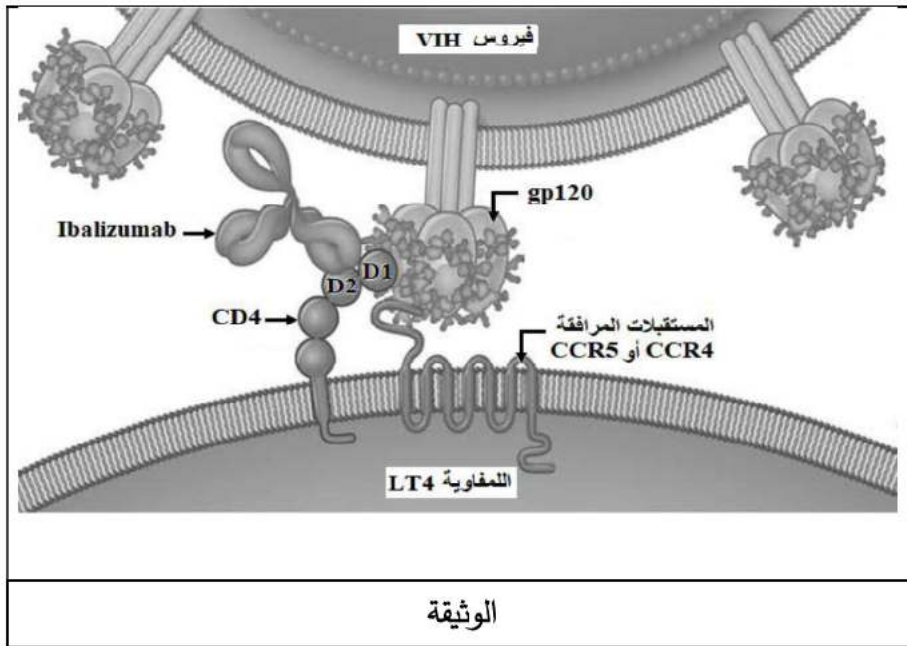


على المترشح معالجة أحد الموضوعين التاليين

الموضوع الأول

التمرين الأول (05 نقاط)

تسبب الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية «VIH» عجزا مناعيا لدى الأشخاص المصابين الذين يصبحون عرضة للأمراض الانتهازية. حيث يستهدف فيروس VIH الخلايا LT4 ويطرح برنامجا وراثيا داخلها ثم يتطور إلى فيروسات VIH جديدة تنتشر في الدم. يتميز فيروس نقص المناعة البشرية بمقاومة الأدوية المضادة للفيروسات، غير أنه تم تطوير نوع من الأدوية يسمى إيباليزوماب «Ibalizumab» (جسم مضاد وحيد النسيلية). الوثيقة المقدمة توضح استهداف فيروس VIH



للخلية LT4 وآلية عمل إيباليزوماب.

- اشرح في نص علمي كيف يسبب فيروس VIH عجزا مناعيا وفعالية العلاج بدواء إيباليزوماب «Ibalizumab».

التمرين الثاني (07 نقاط)

تعد تفاعلات المرحلة الكيموضوئية أساسية تساهم في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عند النباتات الخضراء، مما جعل الباحثين الفلاحيين يعملون على استهداف هذه التفاعلات باستعمال مبيدات للتخلص من الأعشاب

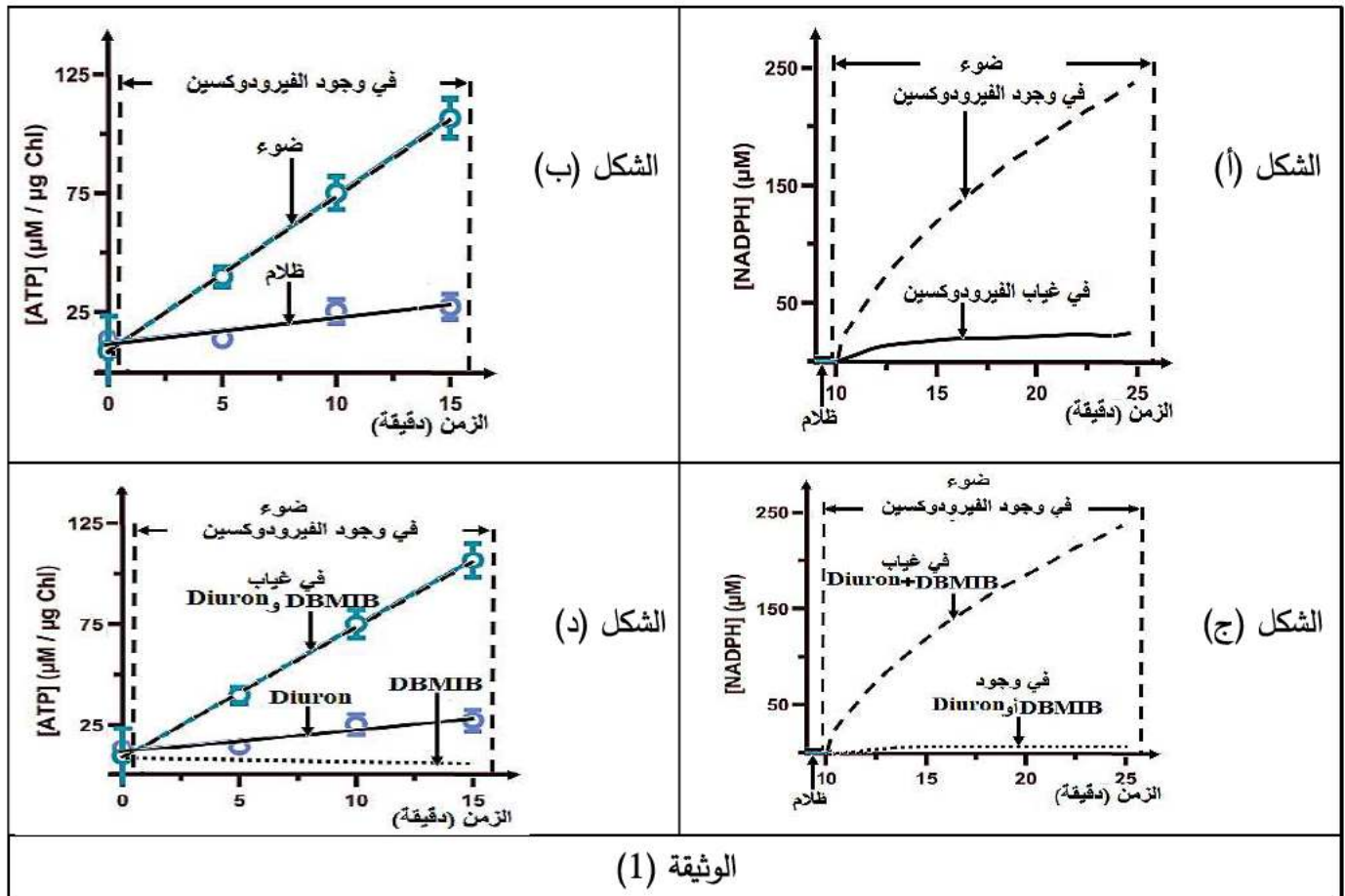
الضارة. تهدف هذه الدراسة إلى التعرف على آلية تأثير بعض المبيدات.

الجزء الأول

من مبيدات الأعشاب الكيميائية الشائعة الاستعمال هي Diuron و DBMIB ولدراسة تأثيرها. تم تتبع التركيز المولي لـ $NADPH.H^+$ و ATP في معلق من الثيلاكويدات في شروط تجريبية مختلفة نتائجها ممثلة في الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ): قياس التركيز المولي لـ NADPH.H^+ في الثيلاكويد في وجود أو غياب الفيرودوكسين FNR (متلقي ومانح للإلكترونات)، وفي غياب CO_2 .

الشكل (ب): نتائج متابعة التركيز المولي لـ ATP في الثيلاكويد في الضوء أو الظلام وغياب CO_2 ووجود الفيرودوكسين.
 الشكل (ج): نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي لـ NADPH.H^+ .
 الشكل (د): نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي لـ ATP.



الوثيقة (1)

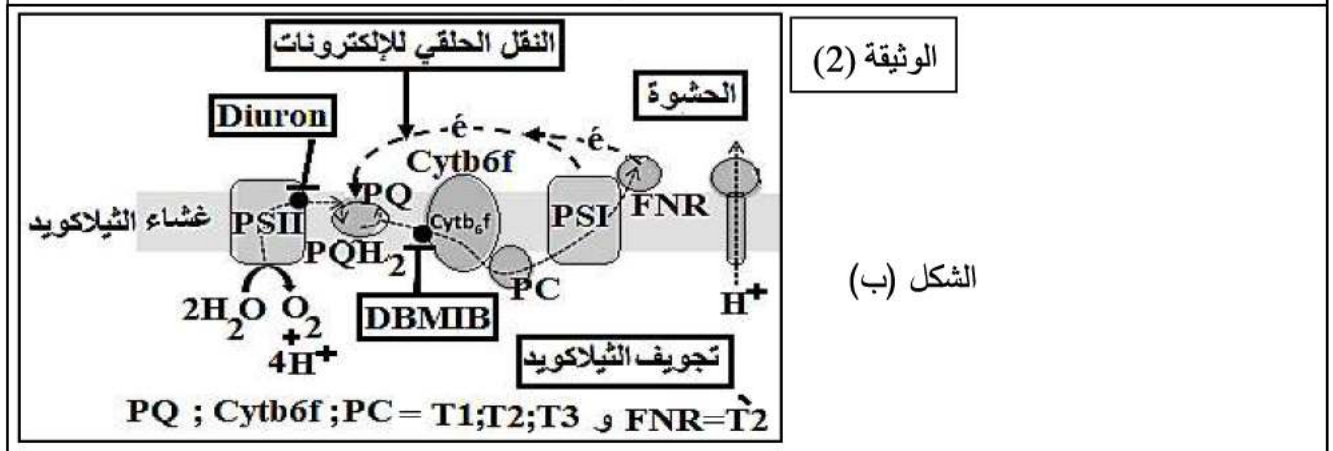
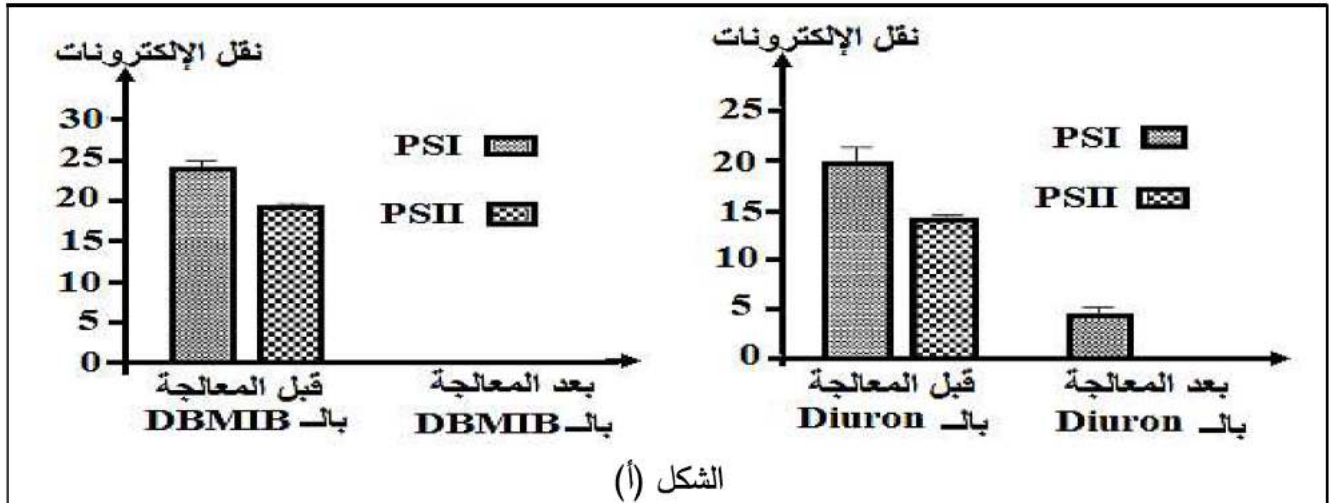
بين الشروط التي تسمح بعمل الثيلاكويد وتأثير المبيدات المستعملة. باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني

لدراسة آلية تأثير Diuron و DBMIB إليك المعطيات الموضحة في أشكال الوثيقة (2):

الشكل (أ): نتائج تأثير 10 ميكرومول من Diuron و DBMIB على معدل تحرر ونقل إلكترونات PSII و PSI لثيلاكويد معرض للضوء في وجود الفيرودوكسين FNR وغياب CO_2 .

الشكل (ب): رسم تخطيطي لأنظمة التركيب الضوئي على مستوى غشاء الثيلاكويد ومواقع تأثير Diuron و DBMIB المحتملة على نقل الإلكترونات.



باسغلالك للوثيقة (2). اشرح آلية تأثير DBMIB و Diuron على تفاعلات المرحلة الكيموضوئية وتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية.

التمرين الثالث (08 نقاط)

أظهرت الدراسات الكيموحيوية والوظيفية أن القنوات البروتينية للشوارد على مستوى غشاء الألياف العصبية تشكل نظاما تكامليا ودورا مهما في الاتصال العصبي بتنظيم حركة الشوارد وانتقال الرسائل العصبية المختلفة. مما جعل هذه القنوات البروتينية هدفا علاجيا لبعض الاضطرابات العصبية باستعمال أدوية مسكنة للألم كالباكسيلين Paxilline. نهدف إلى دراسة تأثير هذا الدواء على القنوات والآليات الأساسية عند مرضى القولون العصبي .

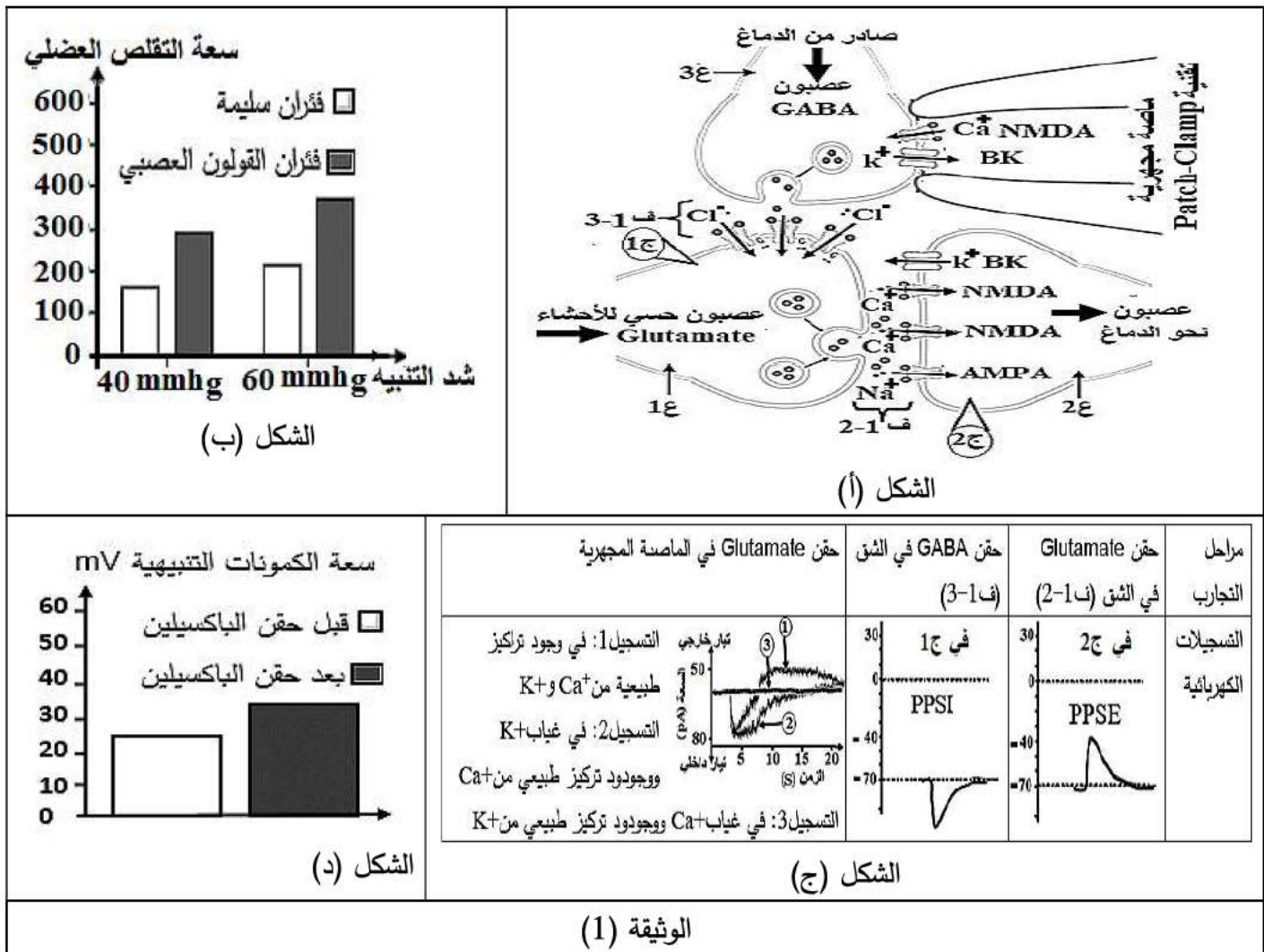
الجزء الأول

مرض القولون العصبي (IBS) هو اضطرابات غير متجانسة من أعراضه ألم البطن المزمن والانتفاخ في الأمعاء . تم تشخيص فرط الحساسية الحشوية عند مرضى القولون العصبي تجريبيا. نتائجها ممثلة في أشكال الوثيقة (1).

الشكل (أ): يمثل رسما تخطيطيا للعناصر المتدخلة في الإحساس بالألم الحشوي للقولون في القرن الخلفي للنخاع الشوكي.

الشكل (ب): تسجيل المخطط الكهربائي لعضلة القولون (EMG) استجابة لضغط انتفاخ القولون الذي يسبب فرط الحساسية الحشوية عند مجموعتين من الفئران أحدهما سليمة وأخرى مصابة بالقولون العصبي.

- الشكل (ج): تسجيلات كهربائية لنتائج تجريبية أنجزت على مستوى العناصر المتدخلة في الاحساس بالألم الحشوي للقولون.
- الشكل (د) : تسجيل الكمونات التنبهية (PPSE) للخلايا العصبية المثبطة (العصبون 3ع) عند حقن الغلوتامات glutamate قبل وبعد حقن الباكسيلين في الماصة المجهرية عند فئران مصابة بالقولون العصبي.



الوثيقة (1)

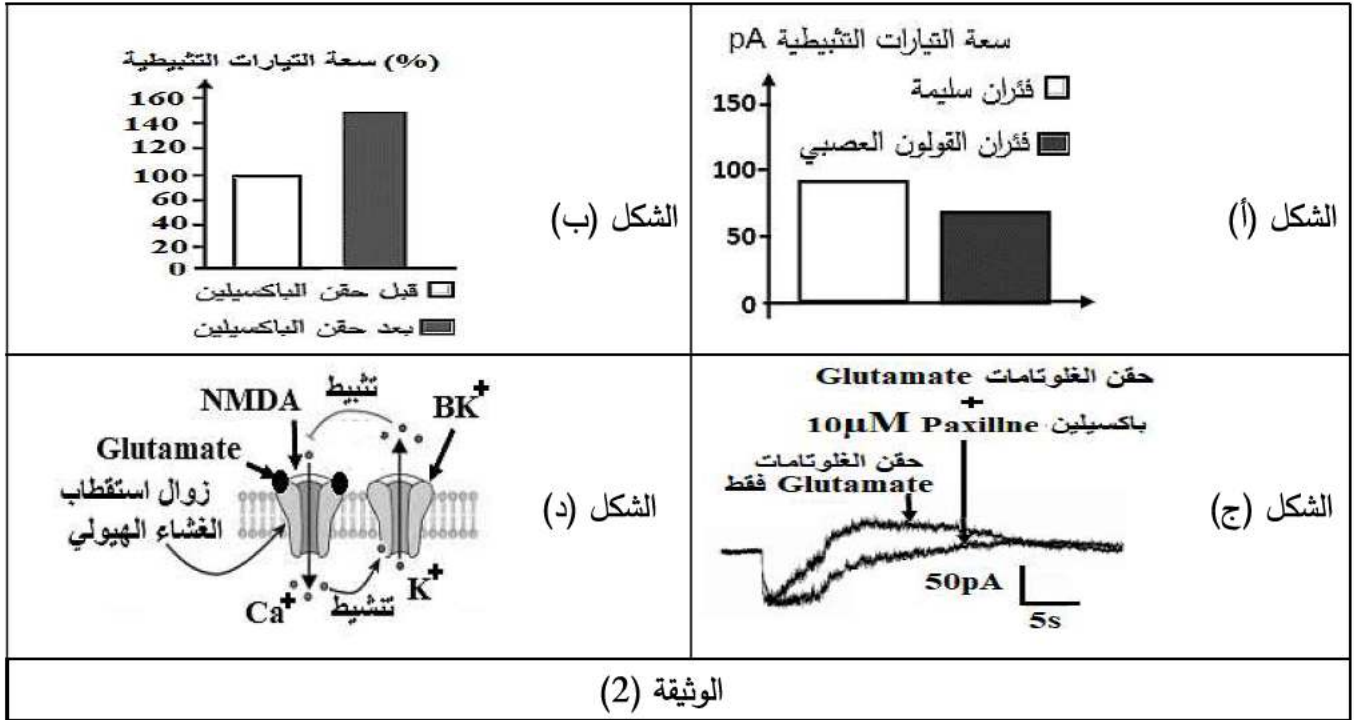
- باستغلالك للوثيقة (1). اقترح فرضيات توضح تأثير الباكسيلين كعلاج للألم.

الجزء الثاني

للكشف عن أسباب تطور الألم الحشوي عند مرضى القولون العصبي، وتوضيح تأثير باكسيلين على النقل المشبكي المثبط للخلايا العصبية للعصبون 3. أنجزت سلسلة من التجارب على فئران القولون العصبي، نتائجها موضح في الوثيقة (2).

- الشكل (أ): نتائج قياس سعة التيارات التنبهية في مستوى العصبون (1ع) بتطبيق تقنية patch clamp وحقن الـ Glutamate في الماصة المجهرية عند فئران سليمة وأخرى مصابة بالقولون العصبي.

- الشكل (ب): نتائج قياس نسبة سعة التيارات التثبيطية في مستوى العصبون (ع1) بتطبيق تقنية patch clamp وحقن Glutamate قبل وحقن الباكسيلين في الماصة المجهريّة عند فئران مصابة بالقولون العصبي.
- الشكل (ج): نتائج تسجيل التيارات الداخلية والخارجية لشوارد الكالسيوم (Ca^{+}) و البوتاسيوم (K^{+}) في مستوى العصبون (ع3) بتطبيق تقنية patch clamp وحقن الـ Glutamate في الماصة المجهريّة في وجود وغياب الاكسيلين.
- الشكل (د): رسم تخطيطي يوضح العلاقة الوظيفية بين قناة الـ BK مع المستقبلات القنوية NMDA.



وضح تفاعل قنوات الـ BK مع المستقبلات القنوية NMDA لتنظيم الألم الحشوي وفرط الحساسية الحشوية، وكيف يوفر الباكسيلين طريقة علاجية لمرضى القولون العصبي مؤكدا صحة الفرضية المقترحة.

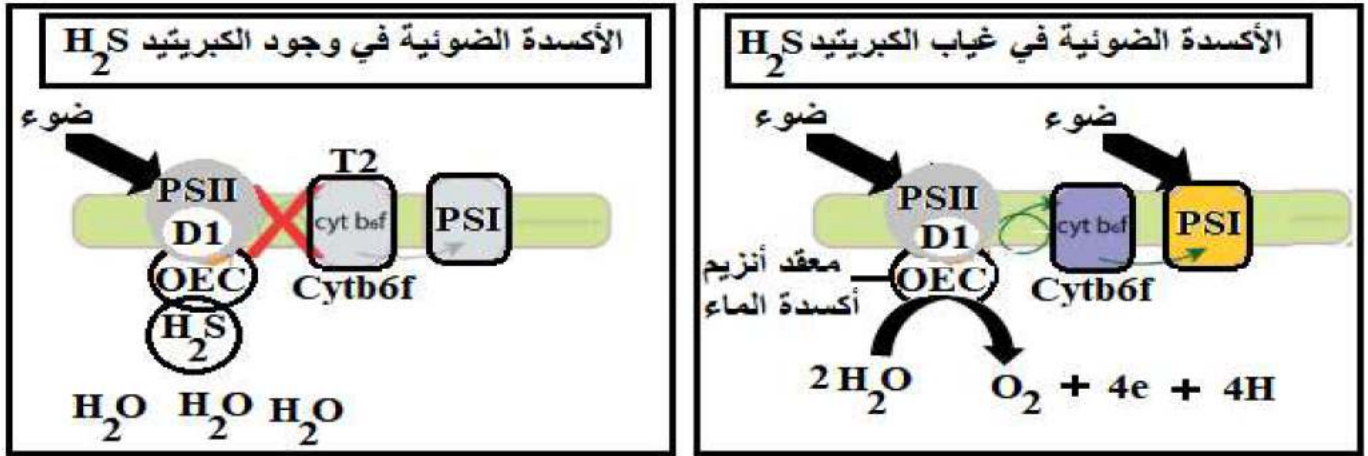
الجزء الثالث

مما توصلت إليه واعتمادا على مكتسباتك. وضح في خلاصة مختلف المستويات الممكنة لتأثير مختلف الأدوية لتخفيف الإحساس بالألم.

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (05 نقاط)

تستعمل مبيدات الأعشاب الضارة لنباتات المنتج الفلاحي، لكن غالبا ما تسبب هذه المبيدات أضرارا جانبية بصور خاصة على نشاط التركيب الضوئي وبالتالي تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عند النباتات الزراعية ما يؤثر على إنتاج الكتلة الحيوية. ومن المبيدات الكيميائية لهذه الأعشاب الكبريتيد H_2S . الوثيقة المقدمة توضح مستوى تأثير الكبريتيد.



- في نص علمي اشرح دور السلسلة التركيبية الضوئية وتأثير الكبريتيد على نشاط التركيب الضوئي عند الأعشاب الضارة والقضاء عليها وعلى إنتاج الكتلة الحيوية.

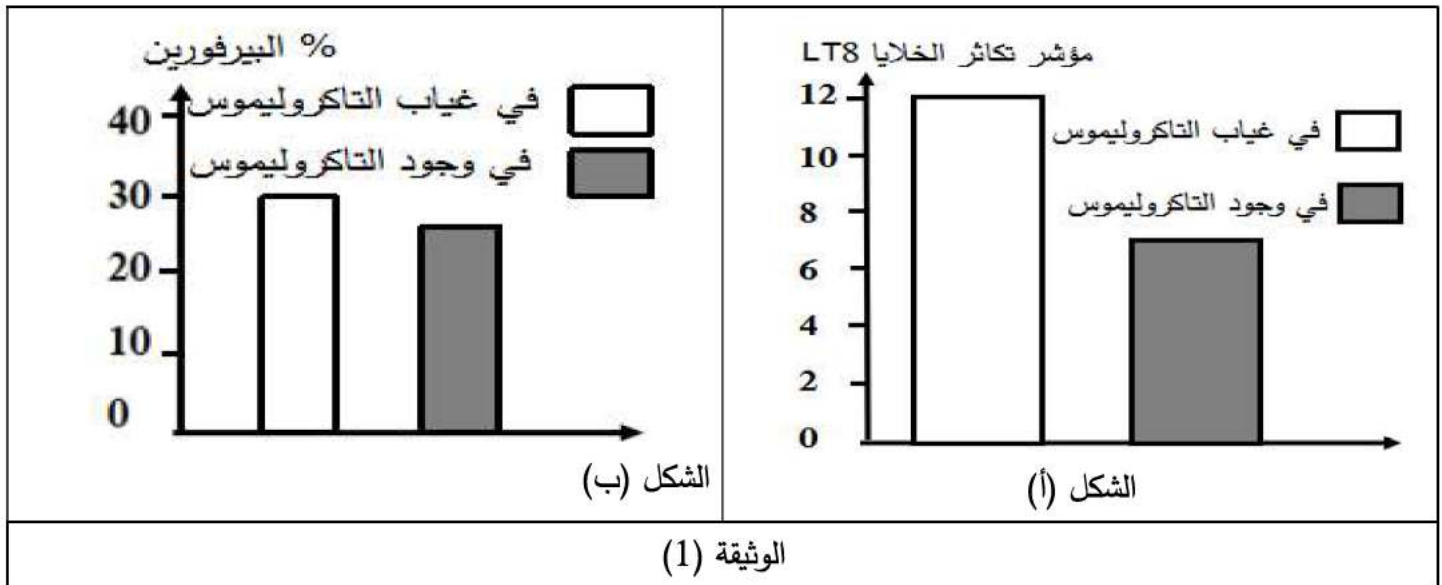
التمرين الثاني

عند إجراء عملية زرع للطعوم يتعرف الجهاز المناعي للمتلقي على خلايا الطعم أنها خلايا غير ذاتية ويرفضها ويتوقف ذلك على معدل التوافق النسيجي للـ CMH بين المتبرع والمتلقي. حيث تتعرف الخلايا المناعية للمفاوية LT على البيبتيدات المستضدية التي يتم عرضها عن طريق CMH ويطور الجهاز المناعي للمتلقي استجابة مناعية ضد اللادات (الطعم) للقضاء عليها بتدخل بروتينات مناعية. وقد ساهمت التطورات العلاجية في اكتشاف أدوية مثبطة للمناعة. ولهذا الغرض إليك الدراسة التالية:

الجزء الأول

لقد أحدثت الأدوية المثبطة للمناعة مثل دواء التاكروليموس، ثورة في القدرة على زرع الأعضاء بين الأفراد. نتائج دراسة تأثير هذا الدواء ممثلة بالوثيقة (1)، حيث:

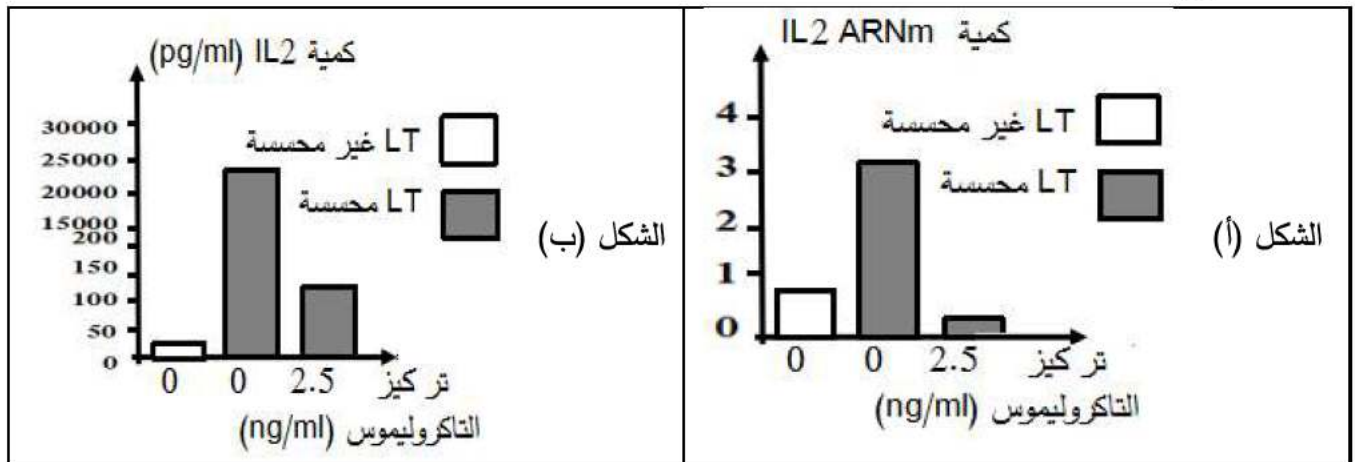
تم حضن خلية LT8 محسنة مسبقا لفأر في غياب ووجود تاكروليموس بتركيز (0.6 ng/ml). نتائج قياس تكاثر الخلايا LT8 ممثلة في الشكل (أ). في حين يمثل الشكل (ب) نتائج قياس نسبة البيرفورين المفرزة في وسط يحتوي على الخلايا LT8 المحسنة في غياب ووجود التاكروليموس.

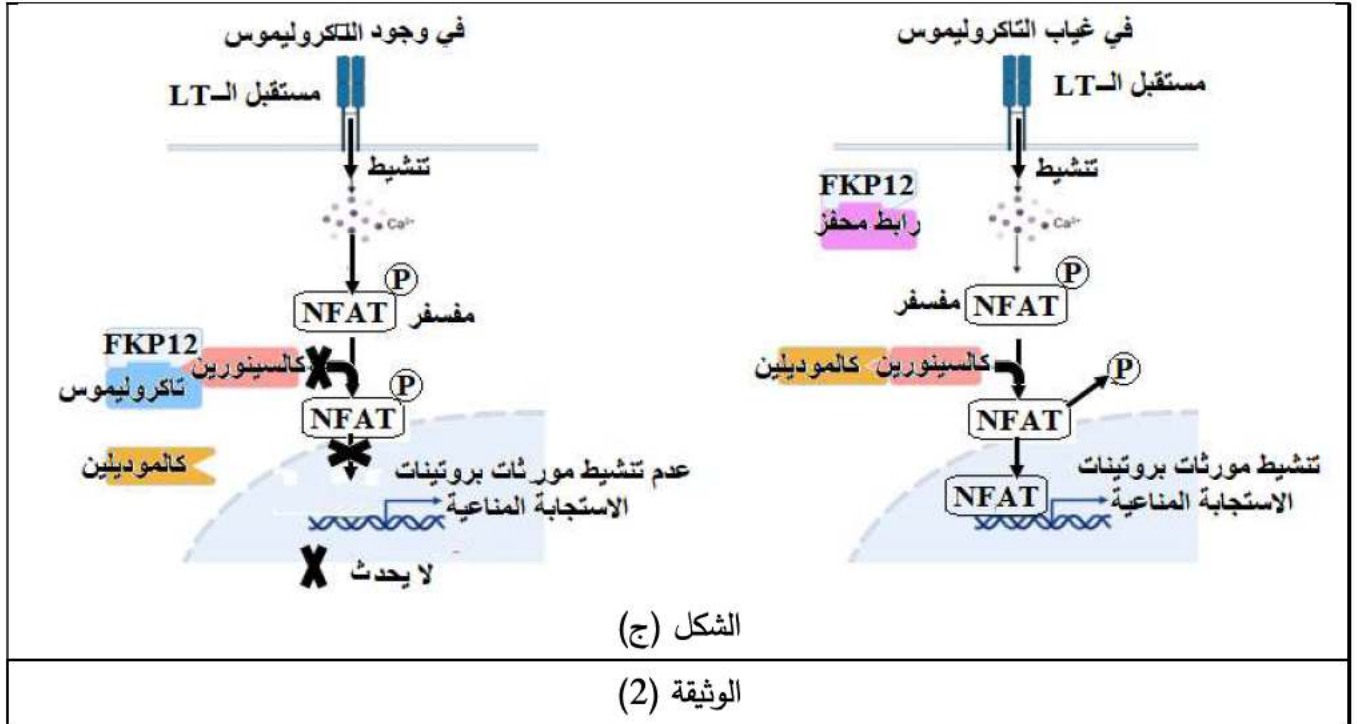


- بين كيف يساهم التاكروليموس في الحفاظ على الأعضاء المزروعة في العضوية. باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني

لتحديد تأثير التحفيز وآلية علاج رفض الطعوم بدواء التاكروليموس إليك معطيات الوثيقة (2). حيث يمثل الشكل (أ) نتائج قياس تعبير الـ ANRm لـ IL2 عند الخلية LT. أما الشكل (ب) فيمثل نتائج تقدير كمية IL2 عند الخلية LT. في حين يمثل الشكل (ج) آلية عمل التاكروليموس .





- أشرح آلية عمل دواء التاكروليموس كعلاج وقائي لرفض الطعوم. باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

التمرين الثالث (08 نقاط).

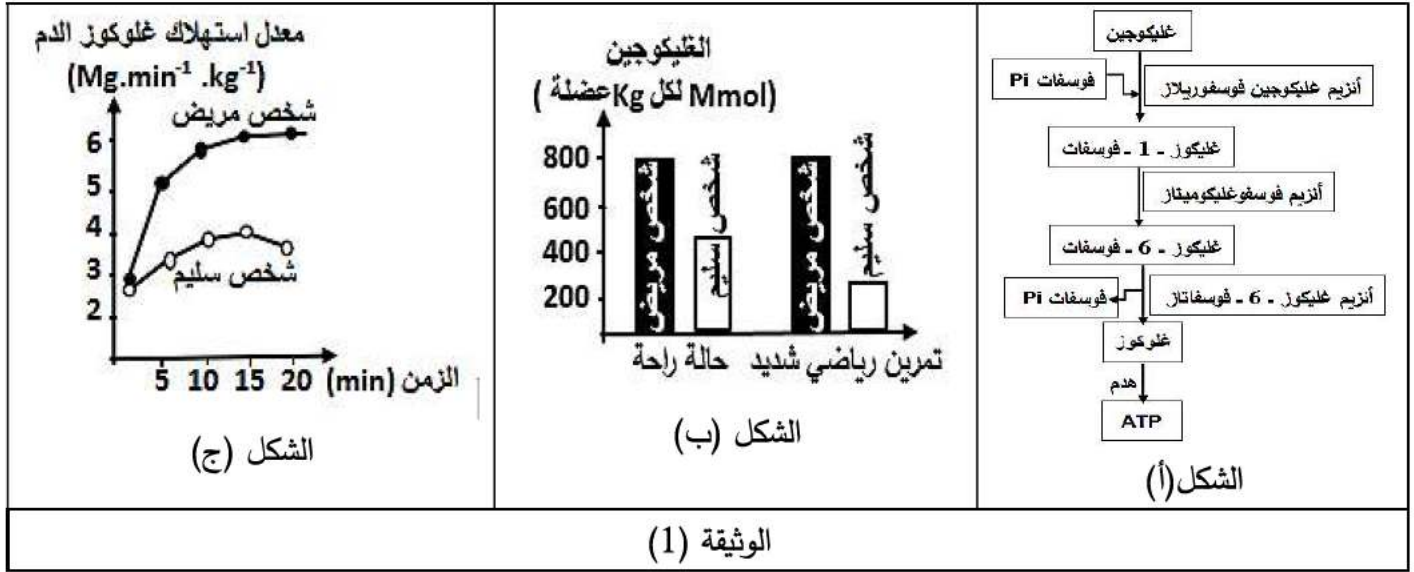
تلعب الأنزيمات أدوارا هامة في النشاطات الأيضية المختلفة داخل العضوية، قد يسبب غياب أو قلة إنتاجها

اضطرابات صحية وأعراض مرضية ، ولفهم تأثير ذلك على سلامة العضوية تقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول

مرض تخزين الجليكوجين من نوع GSD5 يصيب عضلات بعض الأشخاص ، حيث يتميز المصابين به بعدم القدرة على تحمل الأنشطة العضلية قصيرة المدة وقوية الشدة عند ممارسة الرياضة كما يعانون من ضعف العضلات والألم والتصلب .المرضى المصابون طبيعيون لكن بعض الرياضات محضورة عليهم. من أجل توضيح سبب المرض، أجريت الدراسة التالية:

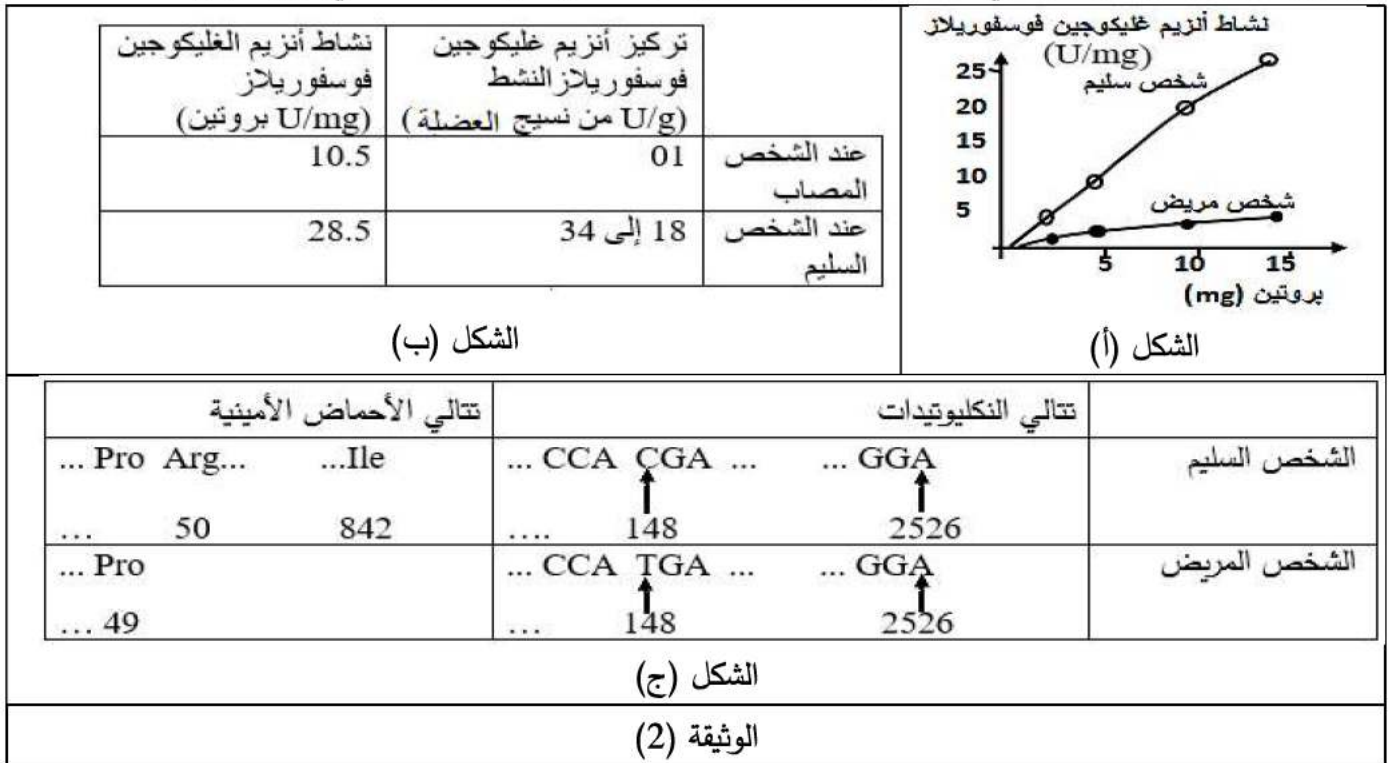
أثناء المجهود العضلي تستهلك الخلية العضلية الطاقة التي مصدرها الـ ATP الناتج عن هدم الغلوكوز . الشكل (أ) يقدم تفاعلات استقلاب السكر العضلي. أما الشكل(ب) يمثل نتائج قياس تراكيز الجليكوجين في عضلات شخص مريض وآخر سليم أثناء الراحة وبعد 20 دقيقة من تمرين رياضي. كما تم قياس معدل استهلاك غلوكوز الدم خلال جهد عضلي الشكل(ج). النتائج معطاة في الوثيقة (1).



1. وضح سبب عدم قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد. ثم اقترح فرضية تشرح سبب المرض. انطلاقاً من الوثيقة (1).

الجزء الثاني

لتأكيد صحة الفرضية المقترحة. تم قياس نشاط أنزيم الغليكوجين فوسفوريلاز في مستخلصات البروتين المحضرة من عينات عضلية أخذت أثناء الراحة لشخص مصاب وآخر سليم. النتائج ممثلة في الشكل (أ). في حين يوضح جدول الشكل (ب) تركيز ونشاط الأنزيم. أما الشكل (ج) يمثل قطعة من سلسلة ADN غير المستنسخة لمورثة PYGM المشفرة لأنزيم الغليكوجين فوسفوريلاز المرفقة بتتالي الأحماض الأمينية الموافق لها. نتائج الدراسة موضحة في الوثيقة (2).



أشرح سبب عدم قدرة تحمل المجهود البدني قصير المدة وشديد القوة لدى الأشخاص المصابين بالمرض العضلي المدروس. مؤكدا صحة الفرضية المقترحة. باستغلالك الوثيقة (2).

الجزء الثالث

مما توصلت إليه وتوظيفا لمعلوماتك. وضح في خلاصة سبب أعراض المرض وأن بعض الرياضات محصورة على المصابين، ما النصائح التي تقدمها إذا لزم الأمر ممارسة هؤلاء لنوع من الرياضات.

التمرين	عناصر الإجابة	العلامة
الأول	مقدمة: الإصابة بفيروس الـ VIH تؤدي إلى عجز مناعي حيث يستهدف الخلايا LT4 لهذا استعملت عدة علاجات من بينها إيباليزيماب للحد من انتشاره 0.25 0.25 فكيف يسبب فيروس الـ VIH عجزا مناعيا ومدى فعالية دواء إيباليزيماب؟ العرض: تلعب الخلايا LT4 دورا في الاستجابة المناعية الخلوية والخلطية وذلك بإفرازها للمبلغات كيميائية (الإنترلوكينات) المحفزة للخلايا للمقاومة المحسنة على التكاثر والتمايز إلى خلايا منتجة لعناصر دفاعية للقضاء على المستضدات 0.25* 4 يستهدف فيروس فقدان المناعة المكتسبة الـ VIH الخلايا LT4 بسبب التكامل البنيوي بين محددات الفيروس GP120 والمستقبلات الغشائية الخاصة بـ LT4 والمتمثلة في CD4 وكذا CCR5 أو CCR4 مما يؤدي إلى اختراق الفيروس للخلايا LT4 وطرحة لبرنامج الوراثة داخلها ثم يتطور إلى فيروسات جديدة تنتشر في الدم مما يؤدي إلى استهداف خلايا LT4 أخرى مؤديا إلى تناقصها الحاد إلى أقل من 200 خلية في مم3 يترتب عنه تناقص كبير في نسبة الإنترلوكينات وبالتالي عجز الأشخاص المصابين بالـ VIH في هذه المرحلة على إنتاج عناصر دفاعية مما يجعلهم عرضة للأمراض الإنتهازية المختلفة تنتهي بوفاة الشخص غير أنه تم تطوير علاجات من بينها إيباليزوماب (جسم مضاد وحيد النسيلية) حيث يتثبت هذا الجسم المضاد على مستقبلات LT4 ويتكامل بنيويا مع القطعتين D1 و D2 الطرفيتين مما يمنعها من الارتباط مع gp120 وبالتالي عدم إختراق الفيروس لـ LT4 مما يحد من سرعة إنتشار الفيروس الخاتمة : يستهدف فيروس VIH الخلايا للمقاومة LT4 مؤديا إلى عجز مناعي ألا أن استعمال علاج إيباليزوماب والذي يحد من إنتشاره	0.5
الثاني	الجزء الأول: استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1): يمثل الشكل (أ) : نتائج قياس التركيز المولي لـ $NADPH.H^+$ في التيلاكوييد في وجود أو غياب الفيروودوكسين FNR وفي غياب CO_2 حيث : 0.5 في الظلام سواء في وجود FNR أو في غيابه كان تركيز $NADPH.H^+$ منعدم. في وجود الضوء و FNR يزداد تركيز $NADPH.H^+$ بشكل كبير إلى أن يصل إلى القيمة $250 \mu M$ عند الزمن 25 دقيقة، بينما يزداد تركيز $NADPH.H^+$ بشكل قليل إلى أن يصل القيمة $25 \mu M$ عند الزمن 17 دقيقة ويثبت مع مرور الزمن. 0.25 الإستنتاج: الفيروودوكسين FNR يزيد من تشكل $NADPH.H^+$ في وجود الضوء، وغياب CO_2. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1): يمثل الشكل (ب) : نتائج متابعة التركيز المولي لـ ATP في التيلاكوييد في وجود الفيروودوكسين FNR وفي غياب CO_2 حيث : 0.5 في وجود الضوء و FNR يزداد تركيز الـ ATP بشكل كبير إلى أن يصل إلى القيمة $\mu M/\mu g$ Chl	0.5

	125 عند الزمن 15 دقيقة.
	بينما في الظلام يزداد تركيز الـ ATP بشكل قليل أين يصل القيمة $25 \mu\text{M}/\mu\text{g}$ Chl عند الزمن 15 دقيقة .
0.25	الإستنتاج: الفيروودوكسين FNR يزيد من تشكل الـ ATP في وجود الضوء، وغياب CO_2 . استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (1): يمثل الشكل (ج) : نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي للـ NADPH.H^+ حيث :
0.5	في الظلام سواء في وجود أو في غياب Diuron و DBMIB كان تركيز NADPH.H^+ منعدم. في وجود الضوء و FNR وفي غياب Diuron و DBMIB يزداد تركيز NADPH.H^+ بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة $250 \mu\text{M}$ عند الزمن 25 دقيقة، بينما في وجود الضوء و FNR و Diuron و DBMIB يبقى تركيز NADPH.H^+ تقريبا معدوما مع مرور الزمن.
0.25	الإستنتاج: Diuron و DBMIB يمنع من تشكل NADPH.H^+ رغم وجود الضوء و FNR. استغلال الشكل (د) من الوثيقة (1): يمثل الشكل (د) : نتائج تأثير Diuron و DBMIB في وجود الضوء و FNR على معدل التركيز المولي للـ ATP حيث :
0.5	في غياب Diuron و DBMIB يزداد تركيز الـ ATP بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة $\mu\text{M}/\mu\text{g}$ Chl 125 عند الزمن 15 دقيقة. بينما في وجود Diuron يزداد تركيز الـ ATP بشكل قليل الى ان يصل الى القيمة $30 \mu\text{M}/\mu\text{g}$ Chl عند الزمن 15 دقيقة. في حين في وجود DBMIB يبقى تركيز الـ ATP معدوما مع مرور الزمن.
0.25	الإستنتاج: DBMIB يمنع تشكل الـ ATP بنسبة أكبر من Diuron رغم وجود الضوء و FNR. التبيان : (شروط عمل التيلاكوييد وتأثير المبيدات)
0.5	- من الشكل (أ) و الشكل (ب) يتبين أن تشكل NADPH.H^+ وتركيب الـ ATP تتطلب وجود الضوء و الفيروودوكسين (FNR). ان شروط عمل التيلاكوييد : وجود الضوء و الفيروودوكسين (FNR). - من الشكل (ج) و الشكل (د) يتبين أن مبيدات الأعشاب الضارة Diuron و DBMIB على تثبيط تشكل NADPH.H^+ و الـ ATP ، ويكون تأثير DBMIB أكبر من تأثير Diuron. الجزء الثاني: استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2): يمثل الشكل (أ) : أعمدة بيانية لإنقال الإلكترونات في الأنظمة الضوئية (PSI و PSII) قبل وبعد المعالجة بـ Diuron و DBMIB حيث : قبل المعالجة بـ Diuron يكون نقل الإلكترونات مرتفع عند (PSI و PSII) ويكون عند PSI أكبر منه عند PSII.

01	بعد المعالجة بـ Diuron ينخفض نقل الإلكترونات عند PSI بينما ينعدم عند PSII. قبل المعالجة بـ DBMIB يكون نقل الإلكترونات مرتفع عند (PSI و PSII) ويكون عند PSI أكبر منه عند PSII. بعد المعالجة بـ DBMIB ينعدم نقل الإلكترونات عند PSI وعند PSII. الاستنتاج: Diuron يقلل تحرر الإلكترونات من PSI و يمنع تحررها بشكل كلي من PSII.
0.5	DBMIB يمنع تحرر الإلكترونات من PSI و PSII . استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2): يمثل الشكل (ب) : رسم تخطيطي للسلسلة التركيبية الضوئية و مواقع تأثير Diuron و DBMIB المحتملة على نقل الإلكترونات حيث :
0.5	في وجود Diuron يتثبت على PSII فيمنعه من نقل الإلكترونات إلى T_1 و يستمر النقل الحلقي للإلكترونات من FNR إلى T_1 . في وجود DBMIB يتثبت على T_2 فيمنع انتقال الإلكترونات من T_1 إلى T_2 و يتوقف النقل الحلقي للإلكترونات .
0.5	الاستنتاج: Diuron يمنع تحرر الإلكترونات من PSII بينما DBMIB تمنع انتقال الإلكترونات من T_1 إلى T_2 . شرح تأثير Diuron و DBMIB على تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية : - يتثبت Diuron على النظام الضوئي الثاني PSII مانعا هذا الأخير من تحريره للإلكترونات فلا يتم التحلل الضوئي للماء و إنتاج البروتونات اللازمة لإرجاع $NADP^+$ وتركيب $NADPH.H^+$، في المقابل يبقى الانتقال الحلقي للإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية المكونة من ($T_1.T_2.T_3.PSI.T_2'$) يؤدي هذا الى تحرر طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة نحو تجويف التилаكوئيد واحداث تدرج في التركيز فتدفع البروتونات على شكل سيل عبر الكرية المذنبة مما يؤدي الى تشكل الـ ATP. - يتثبت DBMIB على الناقل T_2 مانعا انتقال الإلكترونات من T_1 إلى T_2 و بالتالي عدم تحرر الطاقة اللازمة لضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التلاكوئيد عبر الناقل T_2 و عدم تشكل تدرج تركيز البروتونات بين الحشوة وتجويف التلاكوئيد و من ثم عدم تدفق سيل البروتونات عبر الكرية المذنبة و عدم تشكل ATP.
0.5	الجزء الاول : الشكل أ: 1 يمثل الشكل ا رسم تخطيطي للعناصر المتدخلة بالاحساس بالالم الحشوي للقلون في القرن الخلفي للنخاع الشوكي حيث نلاحظ: العصبون 1 افراز glutamate على مستوى ف (2_1) يؤدي انتفاخ القنوات الكيميائية الخاصة ب Ca^{++} و Na^{+} (AMPA) وتدفق داخلي لشوارد Ca^{++} و Na^{+} وخروج شوارد K^{+} (BK) نتج عنه انتقال رسالة عصبية نحو الدماغ نتج عنها انفتاح القنوات الخاصة بشوارد K^{+} وانفتاح القنوات الكيميائية الخاصة ب Ca^{++} (NMDA) ودخول شوارد Ca^{++} الذي يحفز الحويصلات المشبكية على اطراح

	محتواها GABA في الشق المشبكي ف 1_3 وتوضع GABA على مستوى المستقبلات الغشائية الخاصة ب فتح القنوات الكيميائية الخاصة ب Cl^- ودخول شوارد الكلور الى العصبون 1 فينتج عنه فرط في الاستقطاب وبالتالي تثبيط افراز الغلوتامات على مستوى المشبك ف 1_2 . الاستنتاج: المشبك ف 1_3 مشبك مثبط (المبلغ العصبي GABA) المشبك ف 1_2 مشبك تنبيهي (المبلغ العصبي glutamate) المبلغ العصبي المسؤول عن الاحساس بالالام لمرض القلون العصبي هو glutamate الشكل ب يمثل اعمدة بيانية لسعة التقلص العضلي لفئران سليمة و فئران مصابة بالقولون العصبي بدلالة شدة التنبيه حيث نلاحظ : عند شدة التنبيه 40 mmhg تكون سعة التقلص العضلي 150 عند الفئران السليمة وتكون اكبر عند الفئران المصابة وتقدر ب 300 عند شدة التنبيه 60 mmhg تصل سعة التنبيه عند الفئران السليمة 200 وتزداد عند الفئران المصابة لتصل الى 400 اي بزيادة شدة التنبيه تزداد سعة التقلص العضلي الاستنتاج :
0.25	سعة التقلص العضلي عند الفئران المصابة اكبر من سعة التقلص العضلي عند الفئران السليمة الشكل ج .: يمثل تسجيلات كهربائية لنتائج تجريبية انجزت على مستوى العناصر المتدخلة في الاحساس بالالام الحشوي للقلون العصبي حيث نلاحظ :
0.75	عند حقن glutame في الشق المشبكي ف 1_2 نسجل على مستوى الجهاز ج 2 زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي (PPSE) عند حقن GABA في الشق ف 1_3 نسجل على مستوى الجهاز ج 1 فرط في الاستقطاب (PPSI) عند حقن GLUTAMATE في الماصة المجهريّة : في وجود تراكيز طبيعية من Ca^{+2} و K^{+} نسجل تيار داخلي سريع وتيار خارجي بطيء . في غياب K^{+} ووجود تركيز طبيعي من Ca^{+2} نسجل تيار داخلي سريع . في غياب Ca^{+2} ووجود تركيز طبيعي من K^{+} نسجل تيار معدوم .
0.25	الاستنتاج : في وجود المبلغ العصبي glutamate يتم تسجيل تيار داخلي مصدره دخول شوارد Ca^{+2} وتيار خارجي ناتج عن خروج شوارد K^{+} الشكل د:
0.5	يمثل اعمدة بيانية لسعة كمونات التنبيهية عند فئران مصابة قبل وبعد حقن الباكسيلين حيث نلاحظ : قبل الحقن : تكون سعة الكمونات التنبيهية 25 mv بعد الحقن : تزداد سعة الكمونات التنبيهية حتى تصل 35 mv

	الاستنتاج : يزيد دواء الباكسيلين من سعة الكمونات التنبهية للخلايا العصبية المثبطة (ع3) اقتراح فرضيات حول تأثير الباكسيلين كعلاج للالم : 1° يزيد الدواء الباكسيلين من نشاط القنوات الكيميائية الخاصة Ca^{+} (NMDA) مما يزيد دخول شوارد Ca^{+} 2° يثبط الدواء الباكسيلين عمل القنوات الخاصة ب K^{+} و بالتالي يمنع خروج شوارد K^{+} 3) الدواء يحفز على زيادة افراز GABA و بالتالي زيادة التيارات المثبطة الجزء الثاني توضيح تفاعل قنوات ال BK مع المستقبلات القنوية NMDA لتنظيم الألم الحشوي و فرط الحساسية الحشوية و كيفية تأثير دواء الباكسيلين و المصادقة على الفرضية الشكل 1 : يمثل الشكل 1 تغيرات سعة التيارات تثبطية في مستوى العصبون ع 1 عند فتران سليمة والاخرى مصابة حيث نلاحظ: عند الفتران السليمة تكون سعة التيارات التثبطية كبيرة وتقدر ب 90 PA بينما الفتران المصابة بالقولون العصبي تقدر ب 75 PA الاستنتاج : يقل ال Glutamate من سعة التيارات التثبطية للعصبونات ع 1 عند الفتران المصابة الشكل ب : يمثل سعة التيارات التثبطية للعصبون ع 1 محقون بال glutamate قبل وبعد حقن الباكسيلين عند الفتران المصابة بالقولون العصبي حيث نلاحظ: قبل حقن الباكسيلين سعة التيارات التثبطية تقدر ب 100 بعد الحقن تزداد سعة التيارات التثبطية لتصل الى 150 الاستنتاج : يزيد دواء الباكسيلين من سعة التيارات التثبطية للعصبون ع 1 الشكل ج يمثل نتائج تسجيل تيارات الداخلية والخارجية لشوارد الكالسيوم و البوتاسيوم في مستوى العصبون ع 3 وحقن glutamate قبل وبعد حقن دواء الباكسيلين حيث نلاحظ : في وجود ال glutamate فقط نسجل تيار داخلي سريع يليه تيار خارجي بطيء في وجود ال glutamate و الباكسيلين نسجل تيار داخلي فقط لمدة طويلة الاستنتاج يثبط الدواء الباكسيلين التيار الخارجي الشكل د يمثل الشكل رسم تخطيطي يوضح العلاقة الوظيفية بين قناة bk مع المستقبلات القنوية NMDA حيث	0.25 0.5 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25
--	---	--

0.5	نلاحظ : عند توضع ال glutamate على المستقبل القنوي الخاص به NMDA يؤدي الى انفتاح القناة الكيميائية الخاصة بـ Ca^{+2} وهذا ما يسمح بدخول Ca^{+2} مما يؤدي الى تنشيط خروج شوارد K^{+} وهذا يثبط دخول شوارد Ca^{+2}	
0.25	الاستنتاج : ينشط دخول شوارد Ca^{+2} خروج K^{+} بينما يثبط خروج البوتاسيوم دخول الكالسيوم التوضيح : يؤدي تثبت المبلغ العصبي ال glutamate على المستقبل القنوي الخاص به الى انفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بالكالسيوم NMDA ودخول شوارد الكالسيوم عبرها ينتج عنه تنشيط خروج شوارد البوتاسيوم عبر القنوات الخاصة بها Ca^{+2} وهذا ما يثبط دخول شوارد الكالسيوم فينتج عنه توليد تيارات داخلية وخارجية على مستوي العصبون المثبط ع3	
0.75	في وجود الدواء الباكسيلين نسجل تيار داخلي فقط بطئ ناتج عن استمرار دخول شوارد الكالسيوم وذلك راجع الى ان الدواء يثبط عمل قنوات البوتاسيوم ويمنع خروجها مما يزيد من سعة التيارات التثبيطية للعصبون المثبط وذلك بزيادة افراز GABA ويثبط افراز GLUTAMATE وبالتالي عدم الاحساس بالآلم.	
0.25	يثبط الدواء عمل قنوات البوتاسيوم وهذا ما يصادق صحة الفرضية 2 الجزء الثالث: يؤدي وصول السيالة العصبية الى النهاية العصبية للعصبون الحسي للاحشاء الى افراز المبلغ العصبي ال GLUTAMATE مما يؤدي الى توليد سيالة عصبية بعد مشبكية نتيجة توضع على المستقبلات القنوية الخاصة بها مما يؤدي الى انفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بشوارد الكالسيوم ودخولها يحفز خروج شوارد البوتاسيوم وهذا ما يؤدي الى توليد سيالة عصبية بعد مشبكية ينتج عنها الاحساس بالآلم ويمكن تثبيط هذه الرسالة عن طريق استعمال بعض الادوية تؤثر على مستويات مختلفة من النقل المشبكي	
1	° يمكن ان تمنع تشكل وتركيب الحويصلات المشبكية لل GLUTAMATE ° يمكن ان تمنع طرح محتوى الحويصلات في الشق المشبكي ° يمكن ان تتوضع على المستقبلات القنوية الخاصة بال GLUTAMATE مما يمنع انفتاح قنوات الخاصة بالكالسيوم . ° يمكن ان يزيد من شدة التيارات المثبطة للعصبونات الصادرة من الدماغ عن طريق تثبيط القناة الخاصة بال K^{+} في حالة دواء الباكسيلين . وبالتالي يثبط انتقال الرسالة العصبية وينتج عنه تخفيف الاحساس بالآلم .	

التمرين	الإجابة النموذجية	العلامة
	الموضوع الثاني	مجزأة كاملة
الأول	يسمح التعضي العام للنبات الأخضر وتركيبه الكيموحيوي بدخول طاقة الفوتونات الضوئية إلى عالمنا الحي حيث يتم تحويل هذه الطاقة وفق سلسلة تفاعلات تؤمن تركيب مادته العضوية ، لكن إستعمال بعض المبيدات مثل الكبريتيد (H_2S) يؤثر سلبا على نشاط التركيب الضوئي للأعشاب الضارة والنباتات الزراعية.	0.5
	فما دور السلسلة التركيبية الضوئية وكيف يؤثر الكبريتيد (H_2S) على نشاط التركيب الضوئي وعلى إنتاج الكتلة الحيوية؟	0.5
	- تعد تفاعلات المرحلة الكيمو ضوئية أساسية تساهم في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة حيث تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتتصة متخلية عن إلكترون.	0.5
	- تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسدة ضوئيا شكلها المرجع وبالتالي قابلية التنبه انطلاقا من الإلكترونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء في وجود إنزيم أكسدة الماء (OEC) المتواجد على مستوى النظام الضوئي الثاني وفق التفاعل التالي :	0.5
	$2H_2O \xrightarrow{\text{ضوء+يخضور}} O_2 + 4 H^+ + 4e^-$	5
	- تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل في سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة والإرجاع ليستقبلها المستقبل النهائي $NADP^+$ الذي يُرجع إلى H^+ , $NADPH$ بواسطة أنزيم NADP ريدوكتاز حسب التفاعل التالي:	0.5
	$2(NADPH, H^+) \longrightarrow 2(NADP^+) + 4 H^+ + 4e^-$	
	- يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية، تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء ، وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه تجويف التيلاكويد.	
	إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء، ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر ATP سينتاز.	
	تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi) :إنها الفسفرة الضوئية وفق المعادلة التالية:	
	$ADP + \xrightarrow[\text{E}]{\text{سنتاز ATP}} ATP$	
	- خلال تفاعلات المرحلة الكيموضوئية يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية	

0.5 0.25 0.75 0.25 0.75	($NADPH, H^+$ و ATP) التي يتم إستعمالها في تفاعلات المرحلة الكيمو حيوية وبالتالي تركيب المادة العضوية . - في وجود مبيد الأعشاب الكبريتيد يرتبط هذا الأخير بانزيم اكسدة الماء فيمنع التحلل الضوئي للماء وبالتالي عدم إسترجاع النظام الضوئي الثاني لشكله المرجع مما يتسبب في عدم أكسدته رغم إقتناصه للطاقة الضوئية فتتوقف حركة الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية مما يؤدي إلى غياب تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكويد وحشوة الصانعة الخضراء . ماينتج عنه عدم إرجاع $NADP^+$ وعدم فسفرة الـ ADP إلى ATP. _ غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية يتسبب في توقف تفاعلات المرحلة الكيموحيوية وبالتالي عدم تركيب المادة العضوية عند الأعشاب الضارة ما يؤدي إلى توقف نموها والقضاء عليها بينما يؤثر سلبا على النباتات الزراعية فيما يخص إنتاج تركيب الكتلة الحيوية. خاتمة: أثناء المرحلة الكيمو ضوئية يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية ($NADPH, H^+$ و ATP) تستعمل في تركيب المادة العضوية لكن إستعمال مبيد الكبريتيد يؤثر سلبا على إنتاج الكتلة الحيوية للنباتات الزراعية لذا يجب إنتقاء المبيدات وإستعمالها بشكل عقلاني.	
2.5 0.5 0.25 0.5 0.25	الجزء الأول: تبيان كيفية مساهمة التاكروليموس في الحفاظ على الأعضاء المزروعة في العضوية باستغلال الوثيقة 1: استغلال الشكل أ: يبين مؤشر تكاثر الخلايا LT8 في وجود و غياب الدواء حيث نلاحظ: -في غياب التاكروليموس: مؤشر تكاثر الخلايا LT8 المحسنة مرتفع و يقدر ب 12 . -في وجود التاكروليموس بتركيز 0.6 ng /ml :مؤشر تكاثر الخلايا LT8 المحسنة منخفض و يقدر ب 7 تقريبا..... الاستنتاج: التاكروليموس يخفض مؤشر تكاثر الخلايا LT8 المحسنة..... استغلال الشكل ب: يبين نتائج قياس نسبة البيرفورين المؤوية المفزة في وسط يحتوي على الخلايا LT8 المحسنة في وجود و في غياب دواء التاكروليموس حيث نلاحظ: - في غياب التاكروليموس: نسبة البيرفورين المفزة مرتفعة و تقدر ب 30% -في وجود التاكروليموس: نسبة البيرفورين المفزة منخفضة و تقدر ب 25%..... الاستنتاج: التاكروليموس يخفض افراز البيرفورين من طرف الخلايا LTC الناتجة عن تكاثر و تمايز LT8 المحسنة.....	التمرين الثاني



		كيفية مساهمة التاكروليموس في الحفاظ على الأعضاء المزروعة في العضوية: -دواء التاكروليموس يخفض تكاثر الخلايا LT8 المحسنة فيقل عدد الخلايا LTC الناتجة عن تمايزها و المفرزة للبيرفورين مما يؤدي الى عدم تخريب الأعضاء المزروعة..... الجزء الثاني: شرح الية عمل دواء التاكروليموس كعلاج وقائي لرفض الطعوم باستغلال الوثيقة 2: الشكل أ: يبين نتائج قياس كمية IL2 ARNm في وجود و في غياب مادة التاكروليموس في وجود LT محسنة و LT غير محسنة حيث نلاحظ: -وجود LT غير محسنة و غياب التاكروليموس: كمية IL2 ARNm منخفضة و تقدر ب 0.9 تقريباً. -وجود LT محسنة و غياب التاكروليموس: كمية IL2 ARNm مرتفعة و تقدر ب 3 تقريباً. -وجود LT محسنة و دواء التاكروليموس بتركيز 2.5 ng /ml : كمية IL2 ARNm منخفضة جداً و تقدر ب 0.4..... الاستنتاج: يؤثر دواء التاكروليموس بخفض كمية IL2 ARNm عند الخلايا LT..... الشكل ب: يمثل كمية IL2 المفرزة من طرف LT محسنة و غير محسنة في غياب و وجود دواء التاكروليموس حيث نلاحظ: -LT غير المحسنة في غياب التاكروليموس : افراز كمية منخفضة جداً من IL2 تقدر ب 25 pg /ml -LT المحسنة في غياب التاكروليموس : افراز كمية مرتفعة جداً من IL2 تقدر ب 23000 pg /ml -LT المحسنة في وجود التاكروليموس بتركيز 2.5 ng /ml : افراز كمية منخفضة من IL2 تقدر ب 125 pg /ml تقريباً..... الاستنتاج: دواء التاكروليموس يخفض افراز مادة IL2 عند الخلايا LT (LT4 و LTth). الشكل ج: يمثل الية عمل التاكروليموس حيث نلاحظ: -في غياب الدواء: يحدث تنشيط دخول شوارد Ca^{++} التي تتدخل في تفاعل إزالة فسفرة NFAT في وجود المركب كالسينورين كالموديلين فيدخل NFAT بعد إزالة فسفرته الى النواة فيتم تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية. -في وجود الدواء: يحدث تنشيط دخول شوارد Ca^{++} دون حدوث تفاعل إزالة فسفرة NFAT نتيجة لوجود التاكروليموس الذي يرتبط ب FKBP12 و الكالسينورين ما يؤدي الى عدم دخول NFAT المفسر الى نواة الخلية و بالتالي عدم تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية ... الاستنتاج: التاكروليموس يثبط تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية بمنع تفاعل إزالة فسفرة NFAT....
1		
0.75		
0.25		
0.75		
0.25		
01		
0.5		

4.5	01	شرح الية عمل دواء التاكروليموس: دواء التاكروليموس يخفض افراز مادة IL2 عند الخلايا LT عن طريق تثبيط تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية بمنع تفاعل إزالة فسفرة NFAT ما يؤدي الى خفض استتساخ مورثة IL2 وعدم تشكل ARNm ل IL2 وبالتالي التأثير سلبا على عملية تحفيز تكاثر الخلايا LT8 فينخفض عدد LTC الناتجة عن تمايزها وينخفض افراز البرفورين المستعمل في تخريب خلايا الطعوم وبهذا يعتبر هذا الدواء علاج وقائي لرفض الطعوم.....
-----	----	---

	التمرين الثالث الجزء الاول
0,25	1 تبيان سبب عدم قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد <u>استغلال الشكل ا</u> يمثل الشكل ا تفاعلات استقلاب السكر العضلي حيث نلاحظ : يتم تحويل الغلايكوجين الى غلوكوز 1 فوسفات بتدخل انزيم غليكوجين فوسفوريلاز في وجود فوسفات pi ثم يتم تحويل الغليكوز 1 فوسفات بتدخل انزيم فوسفو غليكوميلاز الى غليكوز 6 فوسفات والذي بدوره يتحول بتدخل انزيم غليكوز 6 فوسفاتاز الى غليكوز الذي يهدم الى ATP
0,25	الاستنتاج : يتم انتاج ال ATP انطلاقا من تفاعلات امهات السكر العضلي الغليكوجين بتدخل عدة انزيمات <u>استغلال الشكل ب</u> يمثل الشكل ب نتائج قياس تراكيز الغليكوجين في عضلات شخص سليم و اخر مصاب حيث نلاحظ : عند الشخص المريض نلاحظ ان تركيز الغليكوجين في العضلة يكون عند قيمة اعظمية تقدر ب 800
0,5	لكل kg عضلة Mmol سواء في حالة راحة او في حالة تمرين رياضي شديد عند الشخص السليم نلاحظ ان تركيز الغليكوجين في العضلة يكون عند قيمة متوسطة تقدر ب 400 لكل kg عضلة Mmol
0,25	في حالة راحة بينما تتناقص الى القيمة 200 لكل kg عضلة في حالة تمرين رياضي شديد الاستنتاج : يعاني الشخص المريض من تخزين الغليكوجين وعدم امهته اثناء تمرين رياضي شديد <u>استغلال الشكل ج</u> يمثل الشكل ج معدل استهلاك غلوكوز الدم عند شخصين سليم ومريض بدلالة الزمن حيث نلاحظ
0,5	عند الشخص السليم زيادة طفيفة في معدل استهلاك غلوكوز الدم بمرور الزمن تصل حوالي 4 Mg min Kg
0,25	مقارنة بالشخص المريض الذي ازداد معدل استهلاك غلوكوز الدم بمرور الزمن تصل حوالي 6 Mg min الاستنتاج : اثناء الجهد العضلي معدل استهلاك غلوكوز الدم عند الشخص المريض كبير

0,75	توضيح سبب قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد اثناء الراحة يملك الشخص السليم مخزون من الغليكوجين متوسط ويتناقص اثناء ممارسته لتمارين رياضي شديد بسبب هدمه للغليكوجين بتدخل عدة انزيمات للحصول على غلوكوز الذي يهدم لانتاج طاقة ATP وعند الشخص المصاب يملك نفس كمية الغليكوجين سواء في حالة الراحة او اثناء ممارسته لتمارين رياضي شديد بسبب عدم هدمه للغليكوجين الى غلوكوز لتحرير ATP اللازمة لنشاط العضلة اثناء الجهد البدني الشديد لذا يلجا لاستهلاك غلوكوز الدم بمعدل كبير عكس الشخص السليم الذي لا يحتاج الى استهلاك غلوكوز الدم اقتراح فرضية توضح سبب المرض الفرضية : يعود سبب مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 الى خلل على مستوى احدى انزيمات امالة الغليكوجين الى غلوكوز	
0,5	الجزء الثاني شرح سبب عد قدرة تحمل المجهود البدني قصير المدة و الشديد لدى الاشخاص المصابين بالمرض العضلي المدروس استغلال الشكل ا يمثل الشكل ا قياس نشاط انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز في مستخلصات البروتين المحضرة من عينات عضلية اخذت اثناء الراحة لشخص مصاب واخر سليم حيث نلاحظ : عند الشخص السليم تزايد نشاط انزيم غليكوجين فوسفوريلاز الى ان تصل $U_{-} mg 25$ بزيادة كمية البروتين المستخلصة وعند الشخص المريض نلاحظ زيادة طفيفة في نشاط انزيم غليكوجين فوسفوريلاز تصل $U_{-} mg 4$ بزيادة كمية البروتين المستخلصة الاستنتاج :	الجزء الثاني
0,25	يعاني الشخص المريض من نقص نشاط انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز استغلال الشكل ب يمثل الشكل ب تركيزو نشاط انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز عند شخصين سليم ومصاب حيث نلاحظ : عند الشخص السليم يكون تركيز انزيم الغليكوجين فوسفوريلازالنشط عالي يقدر ب $U-g 34_{-} 18$ من نسيج العضلة بينما يكون منخفض جدا عند الشخص المصاب يقدر $U-g 1$ من نسيج العضلة ونشاط انزيم غليكوجين فوسفوريلاز عند الشخص السليم مرتفعة تقدر ب $U_{-} mg 28 5$ بينما تكون منخفضة عند الشخص المصاب تقدر ب $U_{-} mg 10 5$ الاستنتاج :	
0,5	يعاني الشخص المريض من نقص تركيز انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز الذي ادى الى نقص نشاطه استغلال الشكل ج يمثل الشكل ج قطعة من سلسلة ال ADN غير المستسخة لمورثة PYGM المشفرة لانزيم الغليكوجين فوسفوريلاز مع تتابع الاحماض الامينية لنفس السلسلة حيث نلاحظ :	

O,25 0,75 0,25	حدوث طفرة استبدال النيكليوتيدة C 148 بالنيكليوتيدة T ادت الى ظهور رامزة توقف وبالتالي توقف تركيب السلسلة البيبتدية مما نتج عنه تركيب سلسلة بيبتدية قصيرة تتكون من 49 حمض اميني فقط وبالتالي انزيم غليكوجين فوسفوريلاز طافر غير وظيفي الاستنتاج : حدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة PYGM ادت الى تركيب انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز غير وظيفي شرح سبب عدم قدرة تحمل المجهود البدني قصير المدة و الشديد لدى الاشخاص المصابين ب مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 حدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة PYGM ادت الى ظهور رامزة توقف وبالتالي تركيب سلسلة بيبتدية قصيرة ومنه انتاج انزيم غليكوجين فوسفوريلاز طافر غير نشط لايمكنه اماهة الغليكوجين الى غلوكوز اي غياب الطاقة اللازمة للجهد البدني قصير المدة والشديد وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة : سبب مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 الى خلل على مستوى احدى انزيمات اماهة الغليكوجين الى غلوكوز	
01 0,5	الجزء الثالث خلاصة مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 يظهر عند بعض الاشخاص لتراكم الغليكوجين بسبب عدم اماهته على مشنوى الخلية العضلية لحدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة PYGM المشفرة لانزيم الغليكوجين فوسفوريلاز التي ادت الى ظهور رامزة توقف وتشكل سلسلة بيبتدية قصيرة وبالتالي انزيم طافر غير نشط نتج عنه عدم توفر الغلوكوز الناتج عن سلسلة من التفاعلات التي يتدخل في احد مراحلها هذا الانزيم ومنه عدم هدم الغلوكوز وعدم توفر الطاقة اللازمة للجهد البدني الشديد وقصير المدة كما ان نقص توفر ال ATP في الخلية يؤثر على بناء ونشاط الخلايا العضلية مما يسبب الالم و التصلب النصائح تناول سكريات بسيطة اثناء الجهد البدني الشديد تناول ادوية تثبط انزيمات تخزين الغليكوجين في الخلية العضلية	