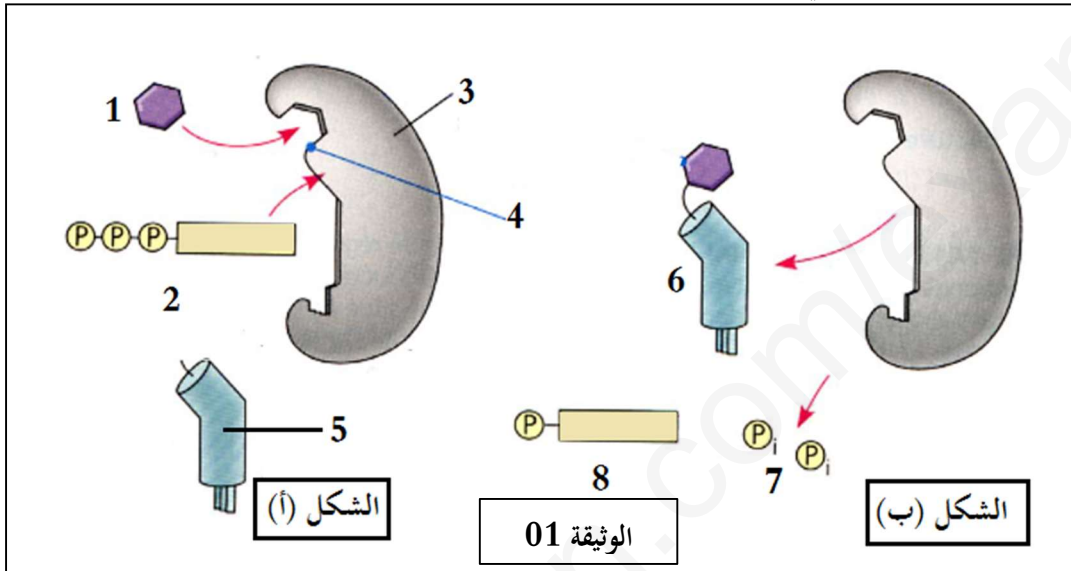


## اختبار الثلاثي الأول في مادة علوم الطبيعة والحياة

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: (CI<sub>50</sub>).

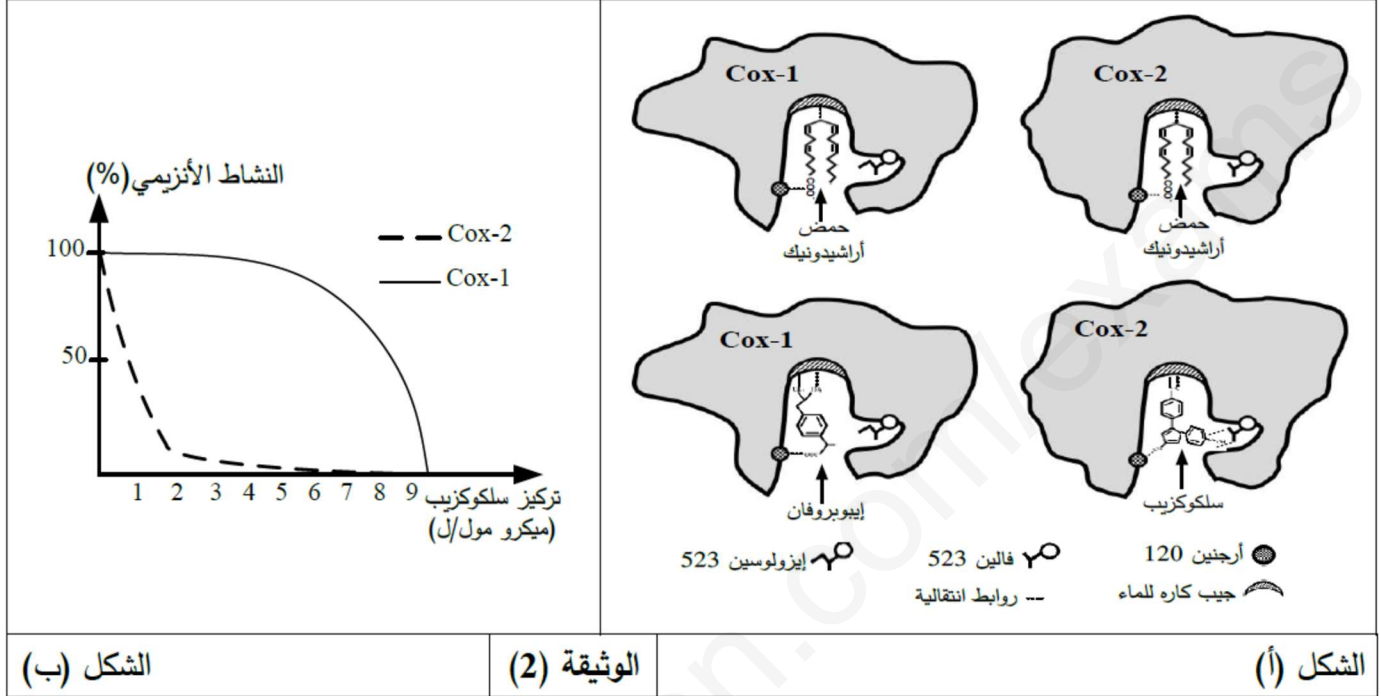
تركيز إيبوبروفان (CI <sub>50</sub> )	نوع الأنزيم	حمض أراشيدونيك (الركيزة S)
9 ميكرو مول/ل	Cox-1	أنزيم (Cox-1) التفاعل الأنزيمي
10 ميكرو مول/ل	Cox-2	أنزيم (Cox-2) التفاعل الأنزيمي
		برستاغلوندين من النمط الأول (P <sub>g1</sub> )
		تأثير برستاغلوندين
		برستاغلوندين من النمط الثاني (P <sub>g2</sub> )
		يُسبب الحمى والألم (مظاهر الالتهاب)
		يُحفز على إفراز المخاط الذي يحمي الجدار الداخلي للمعدة
		الشكل (أ)
		الشكل (ب)
		الوثيقة (1)

1. حلل مخطط الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2. وضح دور دواء إيبوبروفان مبرزاً 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. انطلاقاً من الشكل (أ) من الوثيقة (2) علل تأثير إيبوبروفان على نفس الأنزيمين.

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

التمرين الثالث: (08 نقاط):

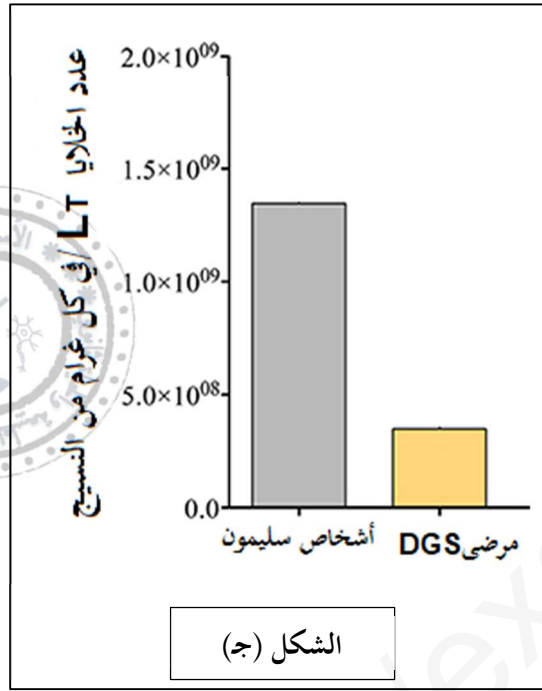
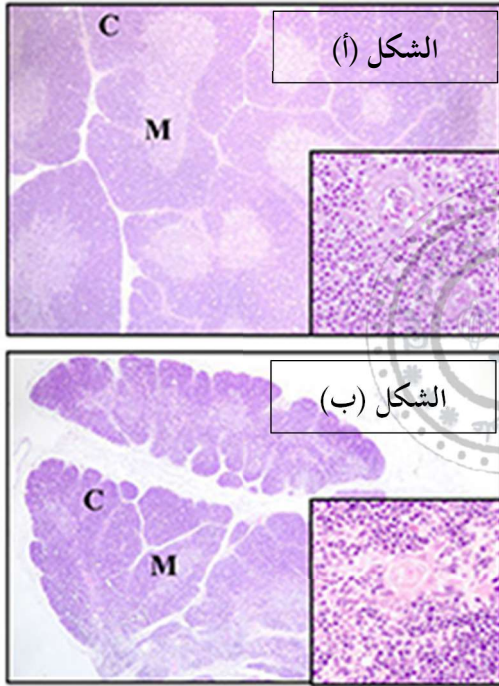
لدراسة إحدى الآليات المتدخلة في القضاء على الأجسام الغريبة عن العضوية ودور البروتينات في ذلك نقترح عليك الدراسة التالية:

مُتلازمة 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 الغدد الدرقية أو غيابها، أو عدم تطور الغدة السعترية (الثيرموسية) 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

الثيرموسية لأشخاص سليمين (الشكل أ) وعينات من نسيج الغدة الثيرموسية لمرضى **DGS** (الشكل ب) ثم لونت بتقنيات خاصة و لوحظت

بالمجهر الضوئي، النتائج موضحة بالوثيقة (1)

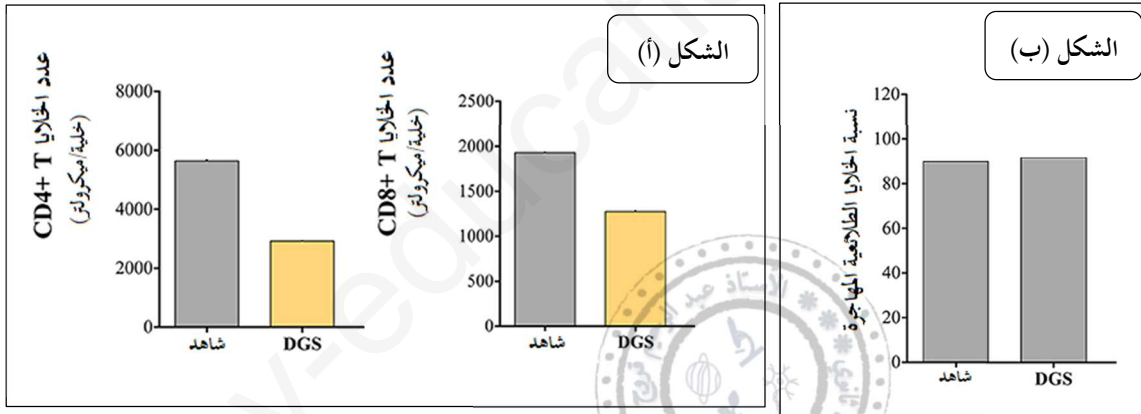


الوثيقة 01

1. حلل النتائج المحصل عليها في الوثيقة (1)

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

تتميمًا للدراسة السابقة تم قياس عدد الخلايا LT4 و عدد الخلايا LT8 (الشكل أ) وعدد الخلايا LT الطلائعية المهاجرة من نخاع العظم إلى الغدة التيموسية (الشكل ب) لمرضى DGS وأشخاص سليمين (معر عنها ب "شاهد")، كما أجريت قياسات لعدد الخلايا LT4 الناضجة المهاجرة إلى الأعضاء المحيطة 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	عدد الخلايا LT4 الناضجة
200 × 10 <sup>6</sup> /لتر	44 × 10 <sup>6</sup> /لتر	

الجدول (1)

1. استخرج مقر نضج الخلايا LT4 باستغلال الجدول (1) من الوثيقة (2)

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

لخص في مخطط تحصيلي سبب العجز المناعي عند مرضى DGS مبيّنًا مراحل نضج الخلايا LT.