الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات
امتحان بكالوريا تجريبي
الشعبة: علوم تجريبية

إعداد مفتش التربية الوطنية لمادة علوم الطبيعة والحياة
دراجي مسعود المقاطعة (2) باتنة
دورة: 14/ 05/ 2024

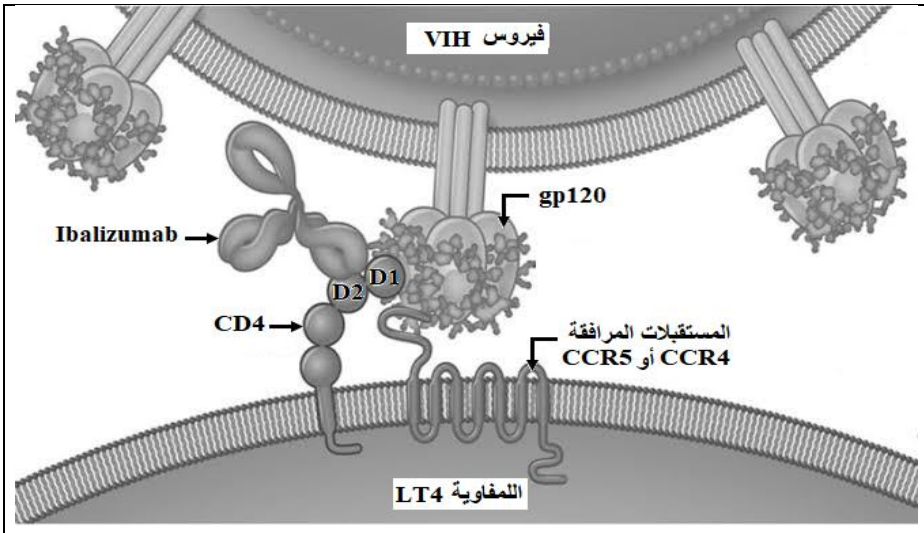
اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة — المدة: 04 سا و 30 دقيقة

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 برنامجه الوراثي 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.



الوثيقة

. 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

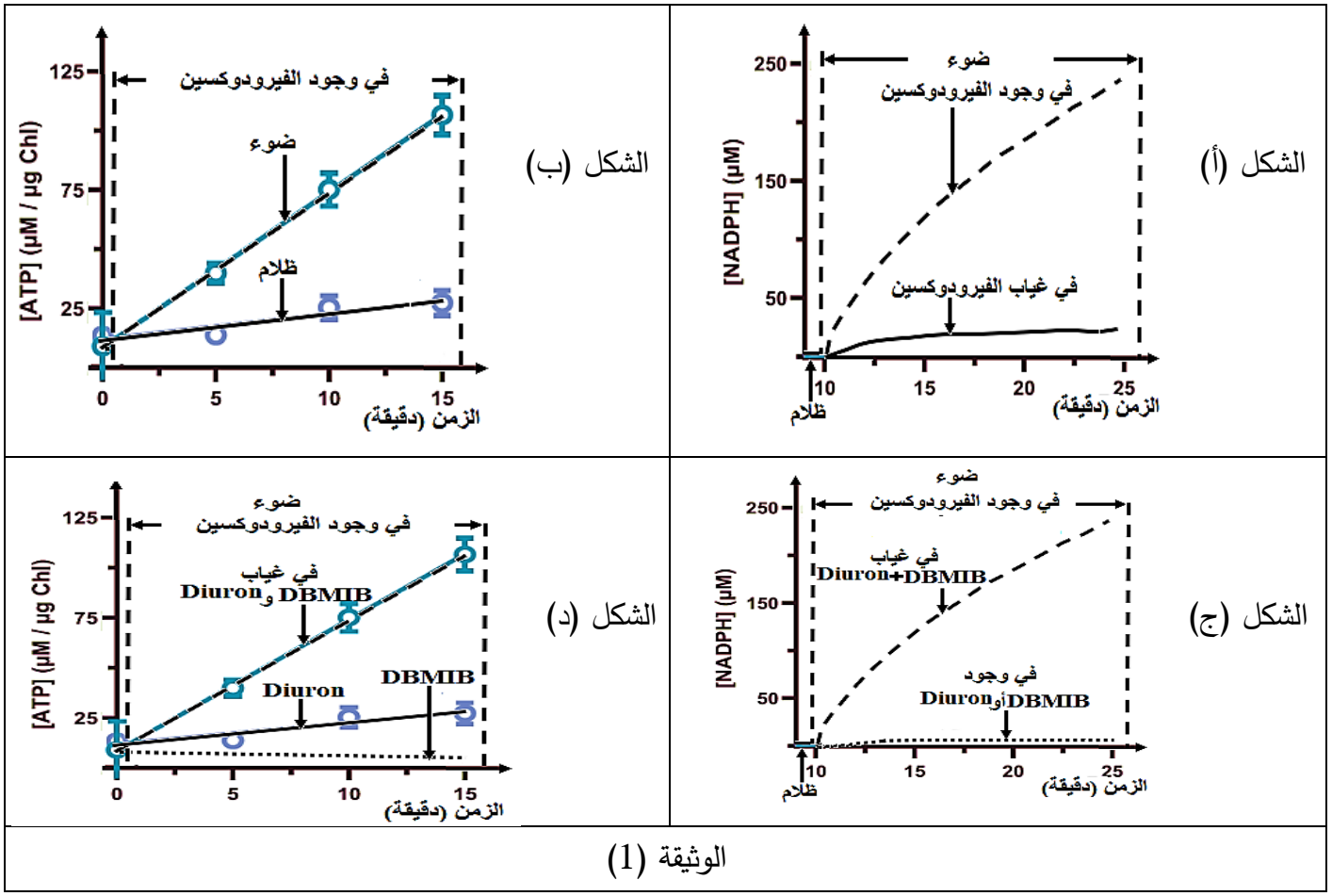
من مبيدات الأعشاب الكيميائية الشائعة الاستعمال هي Diuron و DBMIB ولدراسة تأثيرها. تم تتبع التركيز المولي لـ $NADPH.H^+$ والـ ATP في معلق من الثيلاكويدات في شروط تجريبية مختلفة نتائجها ممثلة في الوثيقة (1) حيث:

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

الشكل (ب): نتائج متابعة التركيز المولي للـ ATP في الثيلاكويد في الضوء أوالظلام وغياب CO_2 ووجود الفيرودوكسين.

الشكل(ج): نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي للـ $NADPH.H^+$.

الشكل(د): نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي للـ ATP.



الوثيقة (1)

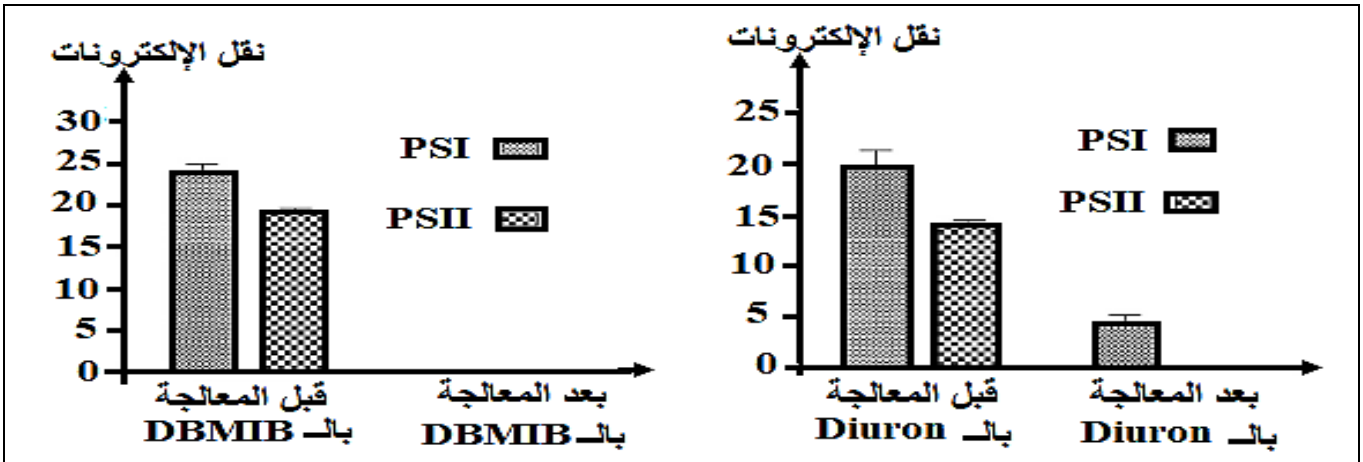
بين الشروط التي تسمح بعمل الثيلاكويد وتأثير المبيدات المستعملة. باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني

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

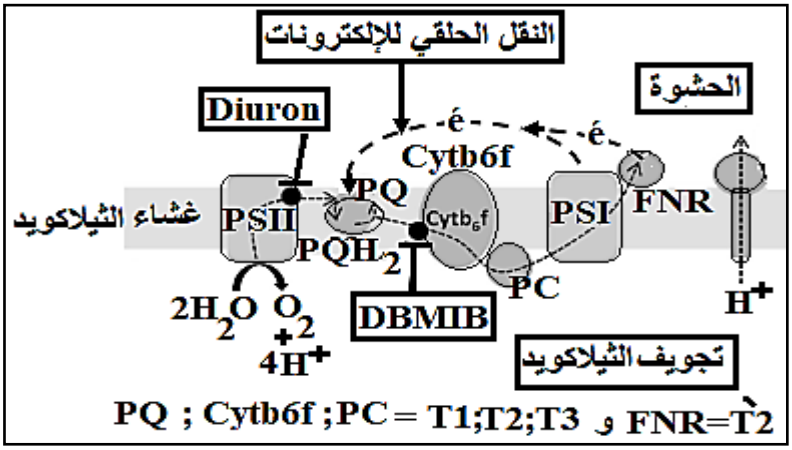
الشكل (أ): نتائج تأثير10 ميكرومول من Diuron وDBMIB على معدل تحرر ونقل إلكترونات PSII وPSI لثيلاكويد معرض للضوء في وجود الفيرودوكسين FNR وغياب CO2.

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



الشكل (أ)

الوثيقة (2)



الشكل (ب)

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 .

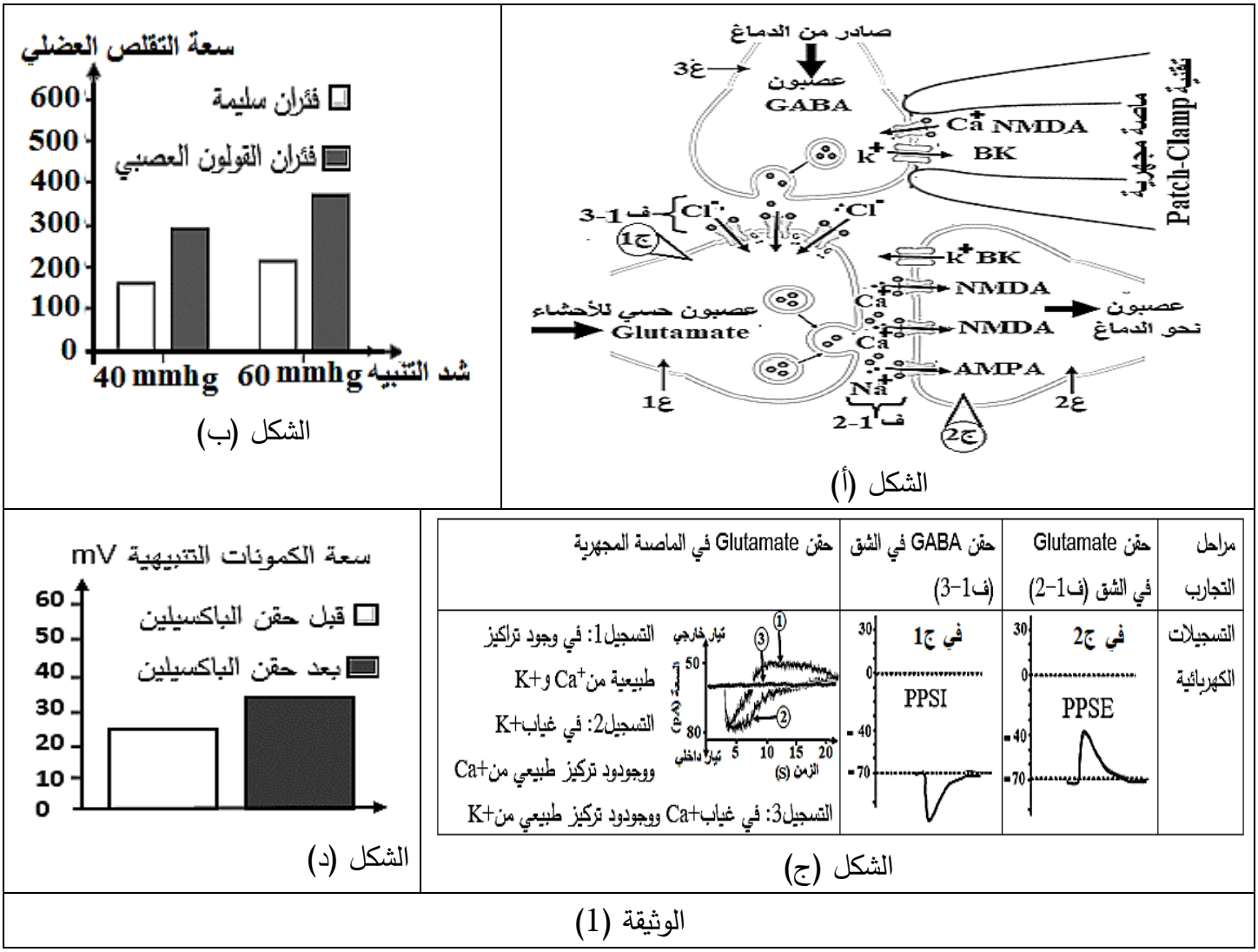
الجزء الأول

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.

ـ الشكل(ج): تسجيلات كهربائية لنتائج تجريبية أنجزت على مستوى العناصر المتدخلة في الاحساس بالألم الحشوي للقولون.

ـ الشكل (د) : تسجيل الكمونات التنبيهية (PPSE) للخلايا العصبية المشبطة (العصبون ع3) عند حقن الغلوتامات glutamate قبل وبعد حقن الباكسيلين في الماصة المجهرية عند فئران مصابة بالقولون العصبي.



الوثيقة (1)

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

الجزء الثاني

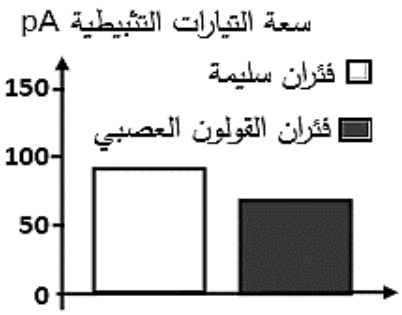
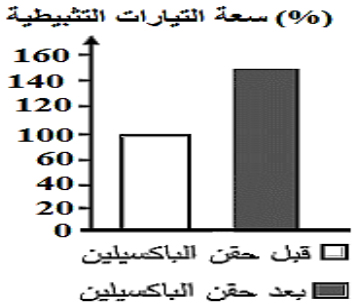
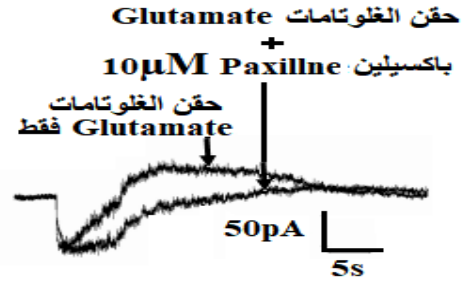
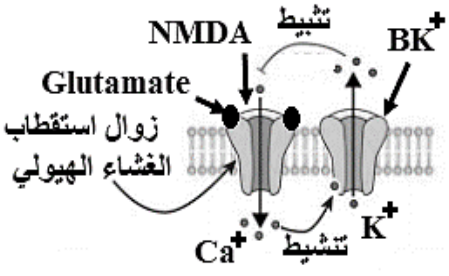
للكشف عن أسباب تطور الألم الحشوي عند مرضى القولون العصبي، وتوضيح تأثير باكسيلين على النقل المشبكي المثبط للخلايا العصبية للعصبون3. أنجزت سلسلة من التجارب على فئران القولون العصبي، نتائجها موضح في الوثيقة (2).

ـ الشكل (أ): نتائج قياس سعة التيارات التثبيطية في مستوى العصبون (ع1) بتطبق تقنية patsh clamp وحقن الـ Glutamate في الماصة المجهرية عند فئران سليمة وأخرى مصابة بالقولون العصبي.

ـ الشكل (ب): نتائج قياس نسبة سعة التيارات التثبيطية في مستوى العصبون (ع1) بتطبق تقنية patsh clamp وحقن Glutamate قبل وبعد حقن الباكسيلين في الماصة المجهرية عند فئران مصابة بالقولون العصبي.

ـ الشكل (ج): نتائج تسجيل التيارات الداخلية والخارجية لشوارد الكالسيوم (+Ca) و البوتاسيوم (+K) في مستوى العصبون (ع3) بتطبق تقنية patsh clamp وحقن الـ Glutamate في الماصة المجهرية في وجود وغياب الاكسيلين.

ـ الشكل (د):رسم تخطيطي يوضح العلاقة الوظيفية بين قناة الـ BK مع المستقبلات القنوية NMDA.

الشكل (أ) 	الشكل (ب) 
الشكل (ج) 	الشكل (د) 
الوثيقة (2)	

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.

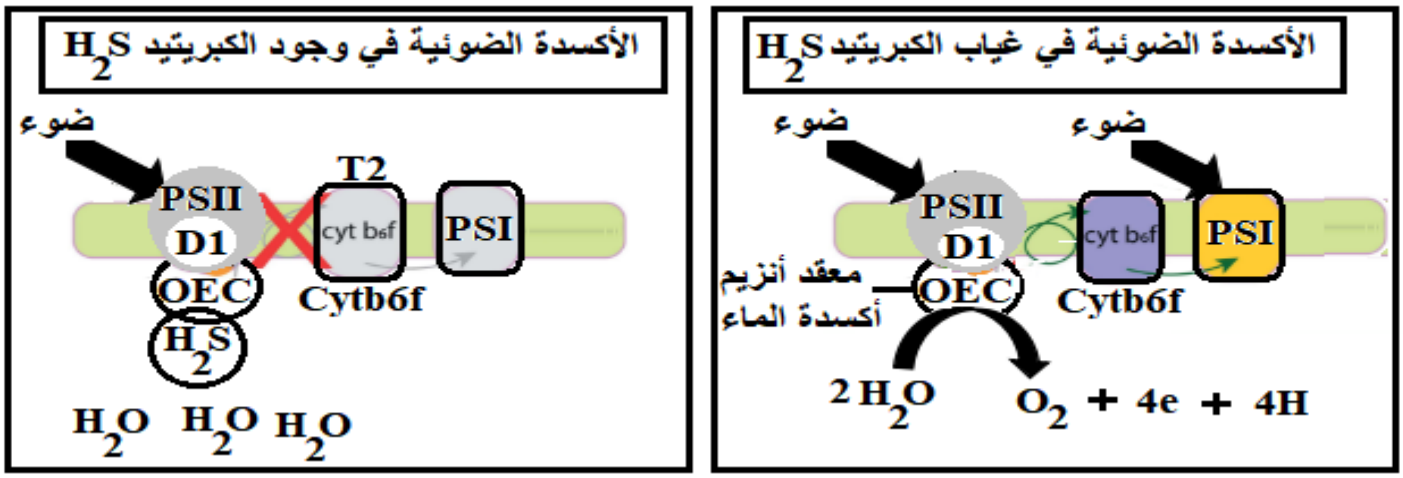
الجزء الثالث

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 المنتوج 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 الزارعية ما يؤثر على انتاج الكتلة الحيوية. ومن المبيدات الكيميائية لهذه الأعشاب الكبريتيدH_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.

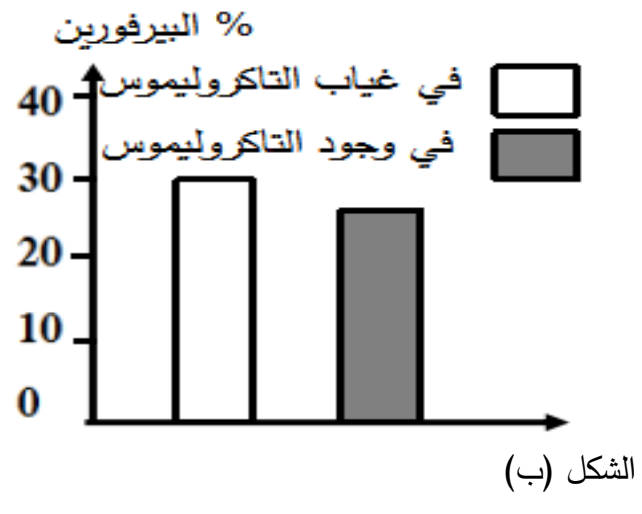
التمرين الثاني

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 اللمفاوية LT على البيبتيدات المستضدية التي يتم عرضها عن طريق CMH ويطور الجهاز المناعي للمتلقي استجابة مناعية ضد اللاذات (الطعم) للقضاء عليها بتدخل بروتينات مناعية. وقد ساهمت التطورات العلاجية في اكتشاف أدوية مثبطة للمناعة. ولهذا الغرض إليك الدراسة التالية:

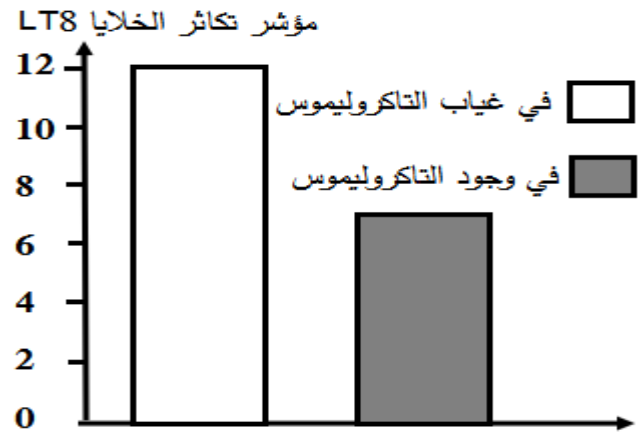
الجزء الأول

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 محسسة 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 المحسسة في غياب ووجود التاكروليموس.



الشكل (ب)



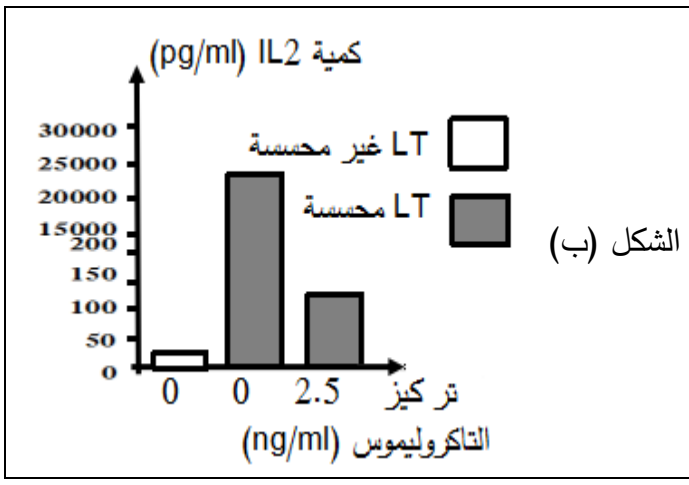
الشكل (أ)

الوثيقة (1)

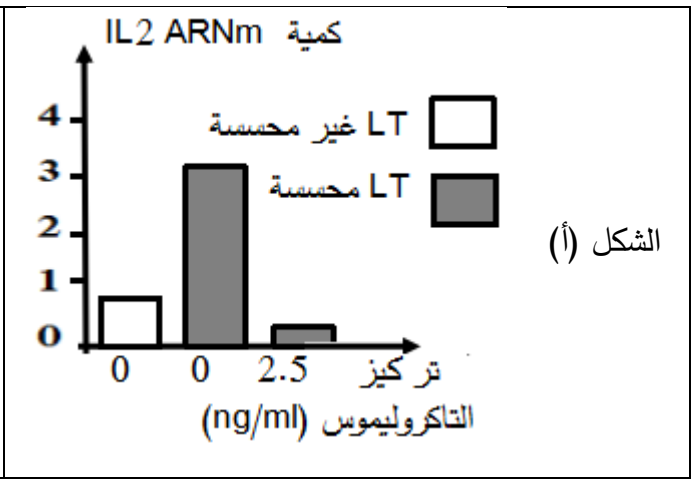
ـ بين كيف يساهم التاكروليموس في الحفاظ على الأعضاء المزروعة في العضوية. باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني

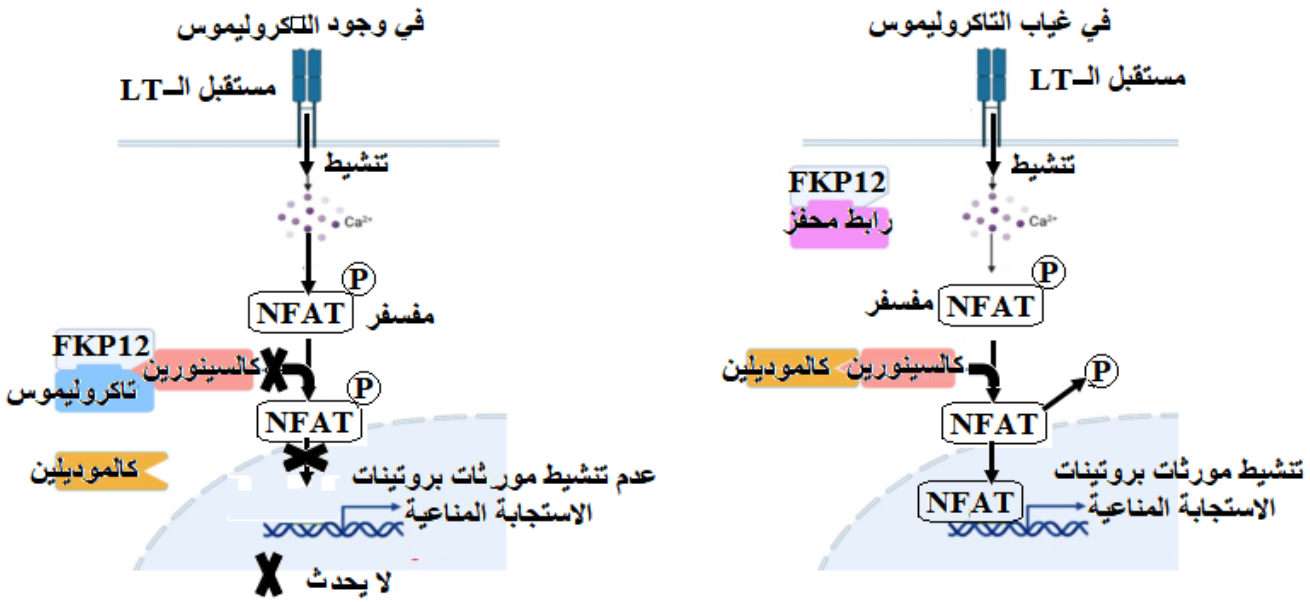
لتحديد تأثير التحفيز وآلية علاج رفض الطعوم بدواء التاكروليموس إليك معطيات الوثيقة (2). حيث يمثل الشكل (أ) نتائج قياس تعبير الـ ANRm لـ IL2 عند الخلية LT. أما الشكل (ب) فيمثل نتائج تقدير كمية IL2 عند الخلية LT. في حين يمثل الشكل (ج) آلية عمل التاكروليموس .



الشكل (ب)



الشكل (أ)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

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

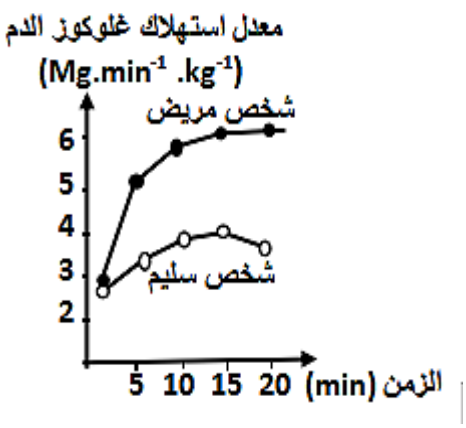
التمرين الثالث (08 نقاط).

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:

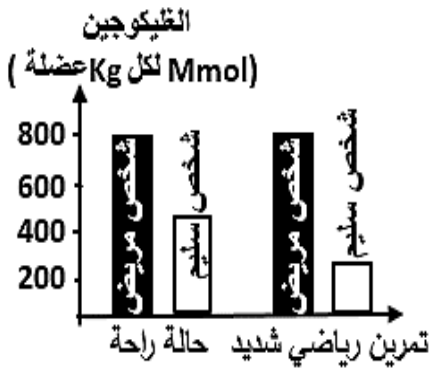
الجزء الأول

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:

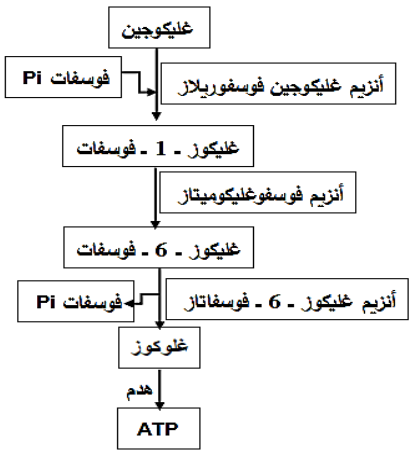
أثناء المجهود العضلي تستهلك الخلية العضلية الطاقة التي مصدرها الـ ATP الناتج عن هدم الغلوكوز. الشكل (أ) يقدم تفاعلات استقلاب السكر العضلي. أما الشكل(ب) يمثل نتائج قياس تراكيز الجليكوجين في عضلات شخص مريض وآخر سليم أثناء الراحة وبعد 20 دقيقة من تمرين رياضي. كماتم قياس معدل استهلاك غلوكوز الدم خلال جهد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



الشكل (ج)



الشكل (ب)



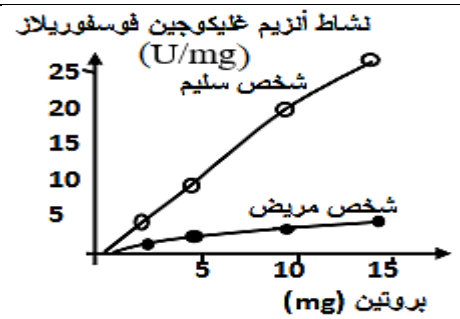
الشكل(أ)

الوثيقة (1)

1 ـ وضح سبب عدم قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد. ثم اقترح فرضية تشرح سبب المرض. انطلاقا 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).



الشكل (أ)

	تركيز أنزيم غليكوجين فوسفوريلاز النشط (U/g من نسيج العضلة)	نشاط أنزيم الغليكوجين فوسفوريلاز (U/mg بروتين)
عند الشخص المصاب	01	10.5
عند الشخص السليم	18 إلى 34	28.5

الشكل (ب)

	تتالي النكليوتيدات	تتالي الأحماض الأمينية
الشخص السليم	... GGA ... CGA ... CCA ... 2526 148	... Ile ... Arg Pro ... 842 50 ...
الشخص المريض	... GGA ... TGA ... CCA ... 2526 148 ...	... Pro ... 49

الشكل (ج)

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 محضورة على المصابين، ما النصائح التي تقدمها إذا لزم الأمر ممارسة هؤلاء لنوع من الرياضات.

التمرين	عناصر الإجابة	العلامة
الأول	**مقدمة:**الاصابة بفيروس ال VIH تؤدي الى عجز مناعي حيث يستهدف الخلايا LT4 لهذا استعملت عدة علاجات من بينها ايباليزيماب للحد من انتشاره . فكيف يسبب فيروس ال VIH عجزا مناعيا ومدى فعالية دواء ايباليزيماب؟ **العرض:** تلعب الخلايا LT4 دورا في الاستجابة المناعية الخلوية والخلطية وذلك بافرازها للمبلغات كيميائية(الانترلوكينات) المحفزة للخلايا اللمفاوية المحسسة على التكاثر والتمايز الى خلايا منتجة لعناصر دفاعية للقضاء على المستضدات يستهدف فيروس فقدان المناعة المكتسبة الVIH الخلايا LT4 بسبب التكامل البنيوي بين محددات الفيروس GP120والمستقبلات الغشائية الخاصة ب LT4 والمتمثلة في CD4وكذا CCR5 او CCR4 مما يؤدي الى اختراق الفيروس للخلايا LT4 وطرحه لبرنامجه الوراثي داخلها ثم يتطور الى فيروسات جديدة تنتشر في الدم مما يؤدي الى الى استهداف خلايا LT4 اخرى مؤديا الى تناقصها الحاد الى اقل من 200 خلية في مم3 يترتب عنه تناقص كبير في نسبة الإنترلوكينات وبالتالي عجز الأشخاص المصابين بالـ VIH في هذه المرحلة على انتاج عناصر دفاعية مما يجعلهم عرضة للأمراض الإنتهازية المختلفةتنتهي بوفاة الشخص غير أنه تم تطوير علاجات من بينهاإيباليزوماب (جسم مضاد وحيد النسيلية) حيث يتثبت هذا الجسم المضاد على مستقبلات LT4 ويتكامل بنيويا مع القطعتين D1 و D2 الطرفتين مما يمنعها من الإرتباط مع gp120 وبالتالي عدم إختراق الفيروس لـ LT4 مما يحد من سرعة إنتشار الفيروس **الخاتمة** : يستهدف فيروس VIH الخلايا اللمفاوية LT4 مؤديا الى عجز مناعي ألا أن استعمال علاج إيباليزوماب والذي يحد من إنتشاره	0.25 0.25 0.25* 4 0.5
الثاني	**الجزء الأول:** **استغلال الشكل (أ)من الوثيقة (1):** يمثل الشكل (أ) : نتائج قياس التركيز المولي لـ $NADPH.H^+$ في التيلاكوئيد في وجود أو غياب الفيرودوكسين FNR وفي غياب CO2 حيث : في الظلام سواء في وجود FNR أو في غيابه كان تركيز $NADPH.H^+$ منعدم. في وجود الضوء وFNR يزداد تركيز $NADPH.H^+$ بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة 250 µM عند الزمن 25 دقيقة، بينما يزداد تركيز $NADPH.H^+$ بشكل قليل أين يصل القيمة µM25 عند الزمن 17 دقيقة ويثبت مع مرور الزمن. **الإستنتاج:** الفيرودوكسين 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 التيلاكوئيد في وجود الفيرودوكسين FNR وفي غياب CO2 حيث : في وجود الضوء وFNR يزداد تركيز الـ ATP بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة µM/µg Chl	0.5 0.25 0.5

	125 عند الزمن 15 دقيقة. بينما في الظلام يزداد تركيز الـ ATP بشكل قليل أين يصل القيمة 25 µM/µg Chl عند الزمن 15 دقيقة . **الإستنتاج:** الفيرودوكسين FNR **يزيد** من تشكل الـ ATP في وجود الضوء، وغياب CO_2.	0.25
	استغلال الشكل (ج)من الوثيقة (1): يمثل الشكل (ج) : نتائج تأثير Diuron و DBMIB على معدل التركيز المولي لـ $NADPH.H^+$ حيث : في الظلام سواء في وجود أوفي 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 µM عند الزمن 25 دقيقة، بينما في وجود الضوء و FNR و Diuron و DBMIB يبقى تركيز $NADPH.H^+$ تقريبا معدوما مع مرور الزمن.	0.5
	الإستنتاج: Diuron و DBMIB **يمنع** من تشكل $NADPH.H^+$ رغم وجود الضوء و FNR.	0.25
	استغلال الشكل (د)من الوثيقة (1): يمثل الشكل (د) : نتائج تأثير Diuron و DBMIB في وجود الضوء و FNR على معدل التركيز المولي لـ ATP حيث : في غياب Diuron و DBMIB يزداد تركيز الـ ATP بشكل كبير الى ان يصل الى القيمة µM/µg Chl 125 عند الزمن 15 دقيقة. بينما في وجود Diuron يزداد تركيز الـ ATP بشكل قليل الى ان يصل الى القيمة 30 µM/µg Chl عند الزمن 15 دقيقة. في حين في وجود DBMIB يبقى تركيز الـ ATP معدوما مع مرور الزمن.	0.5
	الإستنتاج: DBMIB **يمنع** تشكل الـ ATP بنسبة أكبر من Diuron رغم وجود الضوء و FNR.	0.25
	التبيان : (شروط عمل التيلاكوئيد وتأثير المبيدات) - من الشكل (أ) و الشكل (ب) يتبين أن تشكل $NADPH.H^+$ وتركيب الـ ATP تطلب وجود الضوء و الفيرودوكسين (FNR). اذن شروط عمل التيلاكوئيد : وجود الضوء و الفيرودوكسين (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.	0.5
	الجزء الثاني: **استغلال الشكل (أ)من الوثيقة (2):** يمثل الشكل (أ) : أعمدة بيانية لإنتقال 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 و PSII.	

	بعد المعالجة بـ Diuron ينخفض نقل الإلكترونات عند PSI بينما ينعدم عند PSII. قبل المعالجة بـ DBMIB يكون نقل الإلكترونات مرتفع عند (PSI وPSII) ويكون عند PSI أكبر منه عند وPSII.	01
	بعد المعالجة بـ DBMIB ينعدم نقل الإلكترونات عند PSI وعند PSII. **الإستنتاج:** Diuron يقلل تحرر الإلكترونات من PSI و يمنع تحررها بشكل كلي من PSII. DBMIB يمنع تحرر الإلكترونات من PSI وPSII .	0.5
	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 : في وجود Diuron يتثبت على PSII فيمنعه من نقل الإلكترونات إلى T_1 و يستمر النقل الحلقي للإلكترونات من FNR إلى T_1 .	0.5
	في وجود DBMIB يتثبت على T_2 فيمنع انتقال الإلكترونات من T_1 إلى T_2 و يتوقف النقل الحلقي للإلكترونات . **الإستنتاج:** Diuron يمنع تحرر الإلكترونات من PSII بينما DBMIB تمنع انتقال الإلكترونات من T_1 إلى T_2 .	0.5
	شرح تأثير Diuron و DBMIB على تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية : ـ 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 الإنتقال الحلقي للإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية المكونة من (T1.T2.T3.PSI.T'2) يؤدي هذا الى تحرر طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة نحو تجويف التيلاكوئيد واحداث تدرج في التركيز فتدفق البروتونات على شكل سيل عبر الكرية المذنبة مما يؤدي الى تشكل الـ ATP. ـ يتثبت DBMIB على الناقل T2 مانعا إنتقال الإلكترونات من T1 إلى T2 و بالتالي عدم تحرر الطاقة اللازمة لضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التلاكوئيد عبر الناقلT2 و عدم تشكل تدرج تركيز البروتونات بين الحشوة وتجويف التيلاكوئيد و من ثم عدم تدفق سيل البروتونات عبر الكرية المذنبة و عدم تشكل ATP.	01
الثالث	**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(1_2) يؤدي انتفاخ القنوات الكميائية الخاصة ب +Ca و+Na (AMPA) وتدفق داخلي لشوارد +Na و +Ca وخروج شوارد +k (BK) نتج عنه انتقال رسالة عصبية نحو الدماغ نتج عنها انفتاح القنوات الخاصة بشوارد +K وانفتاح القنوات الكميائية الخاصة ب +Ca (NMDA) ودخول شوارد +Ca الذي يحفز الحويصلات المشبكية على اطراح	0.5

	محتواها GABA في الشق المشبكي ف 1_3 وتوضع GABAعلى مستوى المستقبلات الغشائية الخاصة ب فتح القنوات الكميائية 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 بالالم لمرض القلون العصبي هو لglutamate	0.25
	الشكل ب يمثل اعمدة بيانية لسعة التقلص العضلي لفئران سليمة و فئران مصابة بالقولون العصبي بدلالة شدة التنبيه حيث نلاحظ :	0.5
	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 :**	
	سعة التقلص العضلي عند الفئران المصابة اكبر من سعة التقلص العضلي عند الفئران السليمة	0.25
	الشكل ج :. يمثل تسجيلات كهربائية لنتائج تجربية انجزت عاى مستوى العناصر المتدخلة في الاحساس بالالم الحشوي للقلون العصبي حيث نلاحظ :	
	عند حقن glutame في الشق المشبكي ف 1_2 نسجل على مستوى الجهاز ج2 زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي (PPSE) عند حقن GABAفي الشق ف 1_ 3 نسجل على مستوي الجهاز ج 1 فرط في الاستقطاب (PPSI) عند حقن GLUTAMATE في الماصة المجهرية : في وجود تراكيز طبيعية من +Ca و +k نسجل تيار داخلي سريع وتيار خاجي بطئ . في غياب +k ووجود تركيز طبيعي من +Ca نسجل تيار داخلي سريع . في غياب +Ca ووجود تركيز طبيعي من +k نسجل تيار معدوم .	0.75
	الاستنتاج : في وجود المبلغ العصبي glutamateيتم تسجيل تيار داخلي مصدره دخول شوارد +Ca وتيار خارجي ناتج عن خروج شوارد +k	0.25
	الشكل د: 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	0.5

	الاستنتاج :	
0.25	يزيد دواء الباكسيلين من سعة الكمونات التنبيهية للخلايا العصبية المثبطة (ع3)	
	اقتراح فرضيات حول تاثير الباكسلين كعلاج للالم :	
0.5	1° يزيد الدواء الباكسيلين من نشاط القنوات الكميائية الخاصة +Ca (NMDA) مما يزيد دخول شوارد +Ca	
	2° يثبط الدواء الباكسيلين عمل القنوات االخاصة 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 لنظيم الألم الحشوي و فرط الحساسية الحشوية و كيفية تأثير دواء الباكسيلين و المصادقة على الفرضية	
	الشكل ا :	
0.25	يمثل الشكل ا تغيرات سعة التيارات ثبيطية في مستوى العصبون ع 1 عند فرا ن سليمة والاخرى مصابة حيث نلاحظ:	
	عند الفئران السليمة تكون سعة التيارات التثبيطية كبيرة وتقدر ب 90 PA بينما الفئران المصابة بالقلون العصبي تقدر ب 75 PA	
	الاستنتاج :	
0.25	يقلل ال Glutamate من سعة التيارات التثبيطية للعصبونات ع 1 عند الفئران المصابة	
	الشكل ب :	
0.25	يمثل سعة التيارات التثبيطية للعصبون ع1 محقون بال glutamae قبل وبعد حقن الباكسلين عند الفئران المصابة بالقولون العصبي حيقث نلاحظ:	
	قبل حقن الباكسلين سعة التيارات التثبيطية تقدر ب 100	
	بعد الحقن تزداد سعة التيارات التثبيطية لتصل الى 150	
	الاستنتاج :	
0.25	يزيد دواء الباكسلين من سعة التيارات التثبيطية للعصبون ع 1	
	الشكل ج	
0.25	يمثل نتائج تسجيل تيارات الداخلية والخارجية لشوارد الكالسيوم و البوتاسوم في مستوى العصبون ع 3 وحقن glutamate قبل وبعد حقن دواء الباكسلين حيث نلاحظ :	
	في وجود الglutamate فقط نسجل تيار داخلي سريع يليه تيار حارجي بطيء	
	في وجود الglutamate و الباكيسيلين نسجل تيار داخلي فقط لمدة طويلة	
0.25	**الاستنتاج**	
	يثبط الدواء الباكسيلين التيار الخارجي	
	الشكل د	
	يمثل الشكل رسم تخطيطي يوضح العلاقة الوظيفية بين قناة bk مع المستقبلات القنوية NMDA حيث	

0.5	نلاحظ : عند توضع الglutamate على المستقبل القنوي الخاص به NMDA يؤدي الى انفتاح القناة الكيميائية الخاصة بCa+ وهدا ما يسمح بدخول Ca+ ممايؤدي الى تنشيط خروج شوارد K+ و وهذا يثبط دخول شوارد Ca+	
0.25	**الاستنتاج :** ينشط دخول شوارد ca+ خروج K+ بينما يثبط خروج البوتاسيوم دخول الكالسوم	
0.75	**التوضيح :** يؤدي تثبت المبلغ العصبي ال glutamate على المستقبل القنوي الخاص به الى انفتاح القنوات الكميائية الخاصة بالكالسوم NMDA ودخول شوارد الكالسيوم عبرها ينتج عنه تنشيط خروج شوارد البوتاسيوم عبر القنوات الخاصة بها bk وهذا ما يثبط دخول شوارد الكالسيوم فينتج عنه توليد تيارات داخلية وخارجية على مستوي العصبون المثبط ع3 في وجود الدواء الباكسيلن نسجل تيار داخلي فقط بطئ ناتج عن استمرار دخول شوارد الكالسيوموذلك راجع الى ان الدواء يثبط عمل قنوات البوتاسيوم ويمنع خروجها مما يزيد من سعة التيارات التثبيطية للعصبون المثبط وذلك بزيادة افراز GABA ويثبط افراز GLUTAMATEوبالتالي عدم الاحساس بالالم.	
0.25	يثبط الدواء عمل قنوات البوتاسيوم وهذا ما يصادق صحة الفرضية 2	
1	**الجزء الثالث:** يؤدي وصول السيالة العصبية الى النهاية العصبية للعصبون الحسي للاحشاء الى افراز المبلغ العصبي الGLUTAMATE مما يؤدي الى توليد سيالة عصبية بعد مشبكية نتيجة توضعه على المستقبلات القنوية الخاصة بها مما يؤدي الى انفتاح القنوات الكميائية الخاصة بشوارد الكالسيوم ودخولها يحفز خروج شوارد البوتاسيوم وهذا ما يؤدي الى توليد سيالة عصبية بعد مشبكية ينتج عنها الاحساس بالالم ويمكن تثبيط هذه الرسالة عن طريق استعمال بعض الادوية تؤثر على مستويات مختلفة من النقل المشبكي °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 الباكسلين . وبالتالي يثبط انتقال الرسالة العصبية وينتج عنه تخفيف الاحساس بالالم .	

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؟		
	– تعد تفاعلات المرحلة الكيمو ضوئية أساسية تساهم في تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة حيث تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة 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	
	$2H_20 \xrightarrow{\text{ضوء+يخضور}} 0_2 + 4\ H^+ + 4é$		
	– 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	5
	$2(\ NADPH,H^+) \longrightarrow 2(\ NADP^+) + 4\ H^+ + 4é$		
	– يصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية، تراكم البروتونات الناتجة عن التحلل الضوئي للماء، وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه تجويف التيلاكوئيد.		
	إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء، ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر **ATP سينتاز**.	0.5	
	تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلىATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi) :إنها الفسفرة الضوئية وفق المعادلة التالية:		
	$ADP + \underset{E}{\overset{\text{سنتازATP}}{\longrightarrow}} ATP$		
	– 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 التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء . ماينتج عنه عدم إرجاع $NADP^+$ وعدم فسفرة الـ ADP إلىATP. _ غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية يتسبب في توقف تفاعلات المرحلة الكيموحيوية وبالتالي عدم تركيب المادة العضوية عند الأعشاب الضارة مايؤدي إلى توقف نموها والقضاء عليها بينما يؤثر سلبا على النباتات الزراعية فيما يخص إنتاج تركيب الكتلة الحيوية. خاتمة: أثناء االمرحلة 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 المحسسة مرتفع و يقدر ب 12 . –في وجود التاكروليموس بتركيز 0.6 ng /ml:مؤشر تكاثر الخلايا LT8 المحسسة منخفض و يقدر ب 7 تقريبا..... **الاستنتاج:** التاكروليموس يخفض مؤشر تكاثر الخلايا LT8 المحسسة..... **استغلال الشكل ب:** يبين نتائج قياس نسبة البيرفورين المئوية المفرزة في وسط يحتوي على الخلايا LT8 المحسسة في وجود و في غياب دواء التاكروليموس حيث نلاحظ: – في غياب التاكروليموس: نسبة البيرفورين المفرزة مرتفعة و تقدر ب 30% –في وجود التاكروليموس: نسبة البيرفورين المفرزة منخفضة و تقدر ب 25%..... **الاستنتاج:** التاكروليموس يخفض افراز البيرفورين من طرف الخلايا LTC الناتجة عن تكاثر و تمايز LT8 المحسسةً.....	التمرين الثاني

	1	**كيفية مساهمة التاكروليموس في الحفاظ على الأعضاء المزروعة في العضوية:** –دواء التاكروليموس يخفض تكاثر الخلايا LT8 المحسسة 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 محسسة و LT غير محسسة حيث نلاحظ: –وجود LT غيرمحسسة و غياب التاكروليموس: كمية IL2 ARNm منخفضة و تقذر ب 0.9 تقريبا. –وجود LT محسسة و غياب التاكروليموس: كمية IL2 ARNm مرتفعة و تقدر ب 3 تقريبا. –وجود LT محسسة و دواء التاكروليموس بتركيز 2.5 ng /ml: كمية IL2 ARNm منخفضة جدا 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 محسسة و غير محسسة في غياب و وجود دواء التاكروليموس حيث نلاحظ: –LT غير المحسسة في غياب التاكروليموس : افراز كمية منخفضة جدا من IL2تقدر ب 25 pg /ml . –LT المحسسة في غياب التاكروليموس : افراز كمية مرتفعة جدا من IL2تقدر ب 23000 pg /ml . –LT المحسسة في وجود التاكروليموس بتركيز 2.5 ng /ml : افراز كمية منخفضة من IL2 تقدر ب 125 pg /ml تقريبا..... **الاستنتاج:** دواء التاكروليموس يخفض افراز مادة IL2 عند الخلايا LT (LT4 و LTh). **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 FKP12 و الكالسينورين ما يؤدي الى عدم دخول NFAT المفسفر الى نواة الخلية و بالتالي عدم تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية ... **الاستنتاج:** التاكروليموس يثبط تنشيط مورثات بروتينات الاستجابة المناعية بمنع تفاعل إزالة فسفرة NFAT....	
	0.75		
	0.25		
	0.75		
	0.25		
	01		
	0.5		

	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 استنساخ مورثة IL2 وعدم تشكل ARNm لIL2 وبالتالي التاثير 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.....	**01**	**4.5**

التمرين الثالث الجزء الاول	1 **تبيان سبب عدم قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد** **استغلال الشكل ا** يمثل الشكل ا تفاعلات استقلاب السكر العضلي حيث نلاحظ : يتم تحويل الغلايكوجين الى غلوكوز 1فوسفات بتدخل انزيم غليكوجين فوسفوريلاز في وجود فوسفات pi ثم يتم تحويل الغليكوز 1 فوسفات بتدخل انزيم فوسفو غليكوميتاز الى غليكوز 6 فوسفات والذي بدوره يتحول بتدخل انزيم غليكوز6فوسفاتاز الى غليكوز الذي يهدم الى ATP **الاستنتاج :** يتم انتاج ال ATP انطلاقا من تفاعلات اماهة السكر العضلي الغليكوجين بتدخل عدة انزيمات **استغلال الشكل ب** 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 ب800 Mmolلكل kgعضلة سواء في حالة راحة او في حالة تمرين رياضي شديد عند الشخص السليم نلاحظ ان تركيز الغليكوجين في العضلة يكون عند قيمة متوسطة تقدر ب400 Mmolلكل kgعضلة في حالة راحة بينما تتناقص الى القيمة 200Mmolلكل kgعضلة في حالة تمرين رياضي شديد **الاستناج :** يعاني الشخص المريض من تخزين الغليكوجين وعدم اماهته اثناء تمرين رياضي شديد **استغلال الشكل ج** يمثل الشكل ج معدل استهلاك غلوكوز الدم عند شخصين سليم ومريض بدلالة الزمن حيث نلاحظ عند الشخص السليم زيادة طفيفة في معدل استهلاك غلوكوز الدم بمرور الزمن تصل حوالي 4 Mg min Kg مقارنةبالشخص المريضالذي ازداد معدل استهلاك غلوكوز الدم بمرور الزمن تصل حوالي 6Mg min Kg **الاستنتاج :** اثناء الجهد العضلي معدل استهلاك غلوكوز الدم عند الشخص المريض كبير	0,25 0,25 0,5 0,25 0 ,5 0,25

	توضيح سبب قدرة الشخص المصاب تحمل الجهد البدني الشديد اثناء الراحة يملك الشخص السليم مخزون من الغليكوجين متوسط ويتناقص اثناء ممارسته لتمرين رياضي شديد بسبب هدمه للغليكوجين بتدخل عدة انزيمات للحصول على غلوكوز الذي يهدم لانتاج طاقةATP وعند الشخص المصاب يملك نفس كمية الغليكوجين سواء في حالة الراحة او اثناء ممارسته لتمرين 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	0,75
	اقتراح فرضية توضح سبب المرض **الفرضية :** يعود سبب مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 الى خلل على مستوى احدى انزيمات اماهة الغليكوجين الى غلوكوز	0,5
الجزء الثاني	**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 25mg _U بزيادة كمية البروتين المستخلصة	0,5
	وعند الشخص المريض نلاحظ زيادة طفيفة في نشاط انزيم غليكوجين فوسفوريلاز تصل4 mg _U بزيادة كمية البروتين المستخلصة **الاستنتاج :** يعاني الشخص المريض من نقص نشاط انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز	0,25
	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 18_34 g–U من	0,5
	نسيج العضلة بينما يكون منخفض جدا عند الشخص المصاب يقدر g1–U من نسيج العضلة ونشاط انزيم غليكوجين فوسفوريلازعند الشخص السليم مرتفعة تقدر ب 5 28 mg _U بينما تكون منخفضة عند الشخص المصاب تقدر ب 5 10 mg _U **الاستنتاج :** يعاني الشخص المريض من نقص تركيز انزيم الغليكوجين فوسفوريلاز الذي ادى الى نقص نشاطه	0,25
	استغلال الشكل ج يمثل الشكل ج قطعة من سلسلة ال ADN غير المستنسخة لمورثة PYGM المشفرة لانزيم الغليكوجين فوسفوريلاز مع تتابع الاحماض الامينية لنفس السلسة حيث نلاحظ :	0 ,5

	حدوث طفرة استبدال النيكليوتيدة C 148 بالنيكليوتيدة T ادت الى ظهور رامزة توقف وبالتالي توقف تركيب السلسة البيبتدية مما نتج عنه تركيب سلسلة بيبتدية قصيرة تتكون من 49 حمض اميني فقط و بالتالي 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 طافرغير 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	O,25 0,75 0,25
الجزء الثالث	**خلاصة** مرض تخزين الغليكوجين من نوع GSD5 يظهر عند بعض الاشخاص لتراكم الغليكوجين بسبب عدم اماهته على مشتوى الخلية العضلية لحدوث طفرة استبدال على مستوى المورثة PYGM المشفرة لانزيم الغليكوجين فوسفوريلازالتي 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 الATP في الخلية يؤثرعلى 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	01 0,5