najah213.com · نجاح 213

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — مديرية التربية لولاية سكيكدة

اختبار البكالوريا التجريبية — **الاستاذ : بوالريش أحمد** — متقن القل

الشعبة: **علوم تجريبية** — دورة: ماي 2017

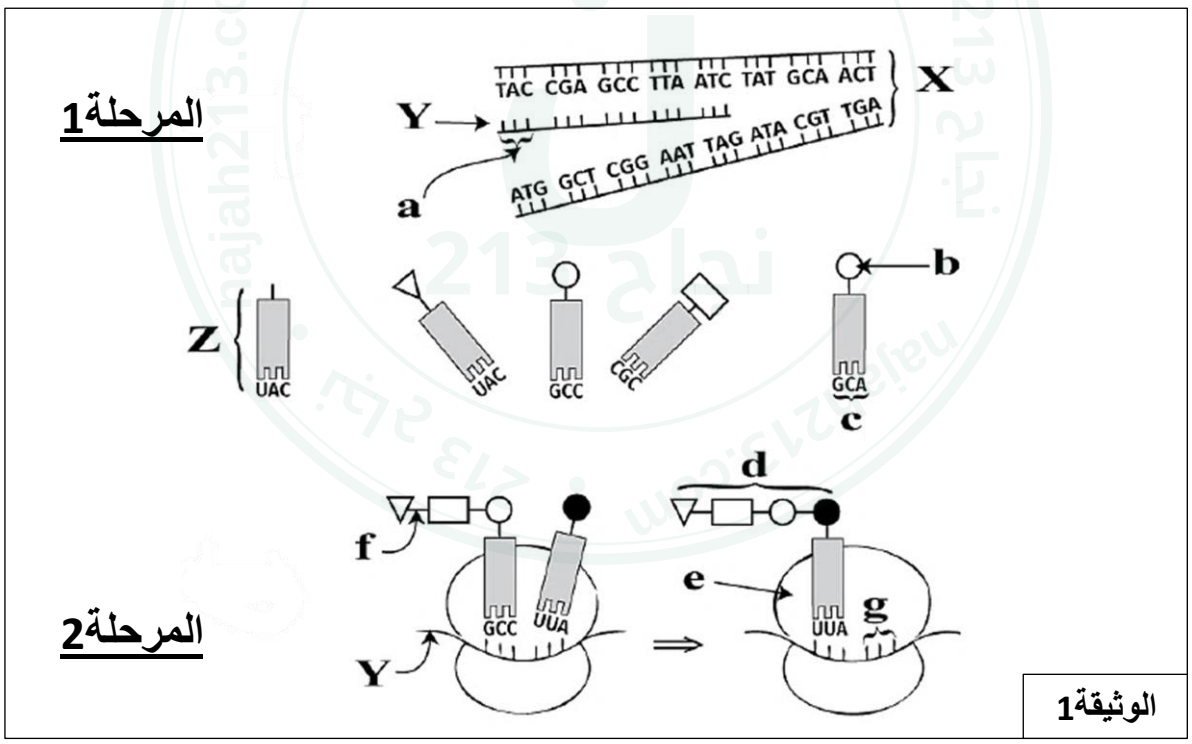
اختبار في مادة: **علوم الطبيعة والحياة** — المدة: **04 سا و 30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

الموضوع الأول

التمرين الأول: (05نقاط)

تتوقف وظيفة البروتين على بنيته الفراغية ثلاثية الابعاد أي على التوضع الفضائي المحدد للأحماض الأمينية المتدخلة في تشكله.
تمثل الوثيقة1 رسم مبسط لآلية تركيب البروتين.



الوثيقة1

1 – سم كل من :- المرحلتين 1 و2 - الجزيئات X، Y وZ – الأحرف من a إلى g .
2 – أكتب الصيغة الكيميائية للعنصر (d) باستعمال الصيغة العامة للعنصر(b) .
3 – باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1) ومعارفك المكتسبة ، **بين** أن بنية البروتين وبالتالي وظيفته محددة وراثيا (ينتظر من التلميذ إجابة مهيكلة و منظمة).

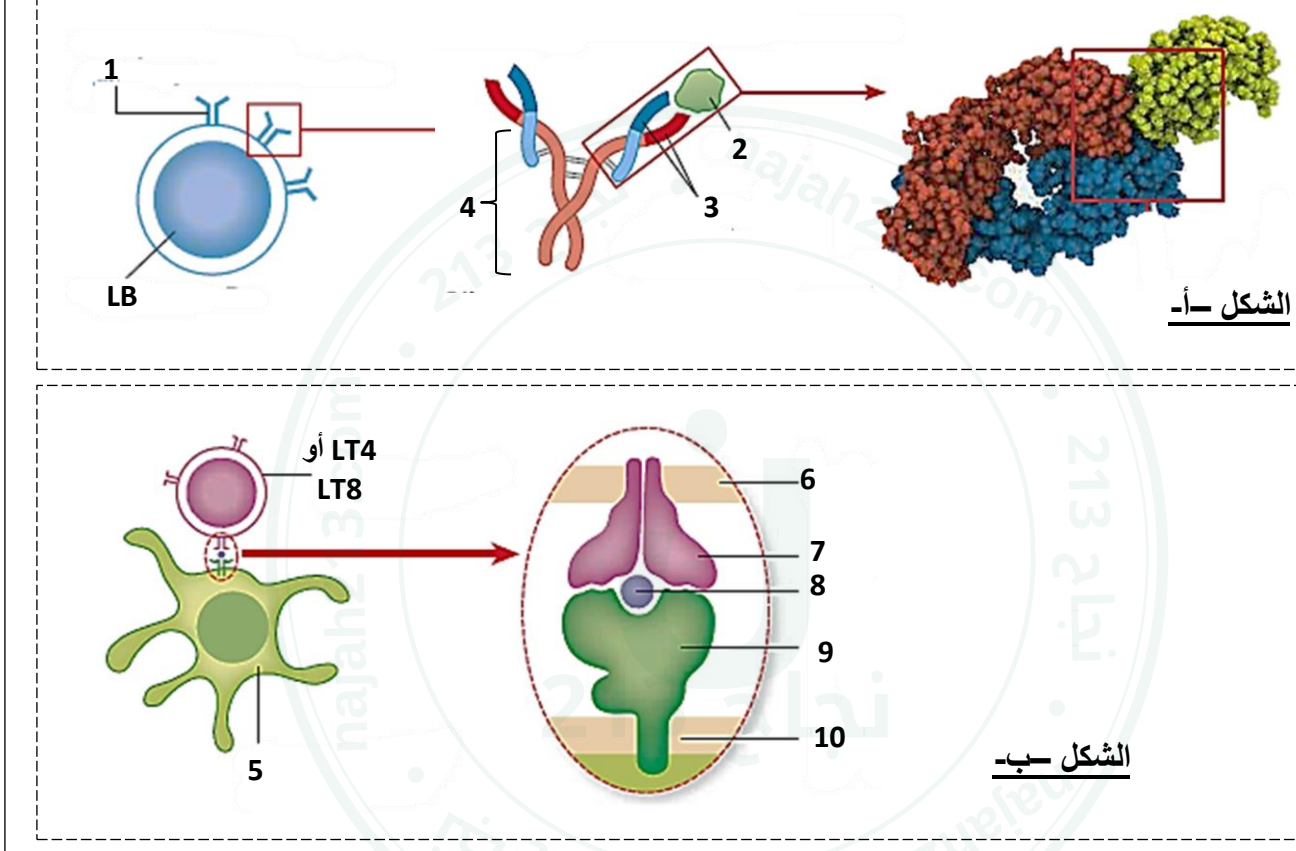
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

التمرين الثاني: (07 نقاط)

البروتينات جزيئات عالية التخصص ، للتعرف على دور البروتينات المناعية في التعرف على الذات واللاذات والقضاء عليها ، نقدم لك المعطيات التالية :

I – تتطلب الاستجابة المناعية النوعية الموجهة ضد مستضد ، التعرف على اللاذات بواسطة الخلايا اللمفاوية . لتحديد الآليات الجزيئية الدقيقة المتدخلة في التعرف على اللاذات ، نقدم لك المعطيات التالية :

يمثل الشكل(أ) من الوثيقة1 الدعامة الجزيئية للتعرف على اللاذات من طرف لخلايا اللمفاوية LB، بينما يمثل الشكل (ب) الدعامة الجزيئية للتعرف على اللاذات من طرف لخلايا (LT4 أوLT8).



الوثيقة1

1 – أ – اكتب بيانات العناصر المرقمة .

ب– صف بنية العنصر(1) ثم **علل** قدرة اللمفاويات B على التعرف على عدد ضخم من انواع المستضدات.

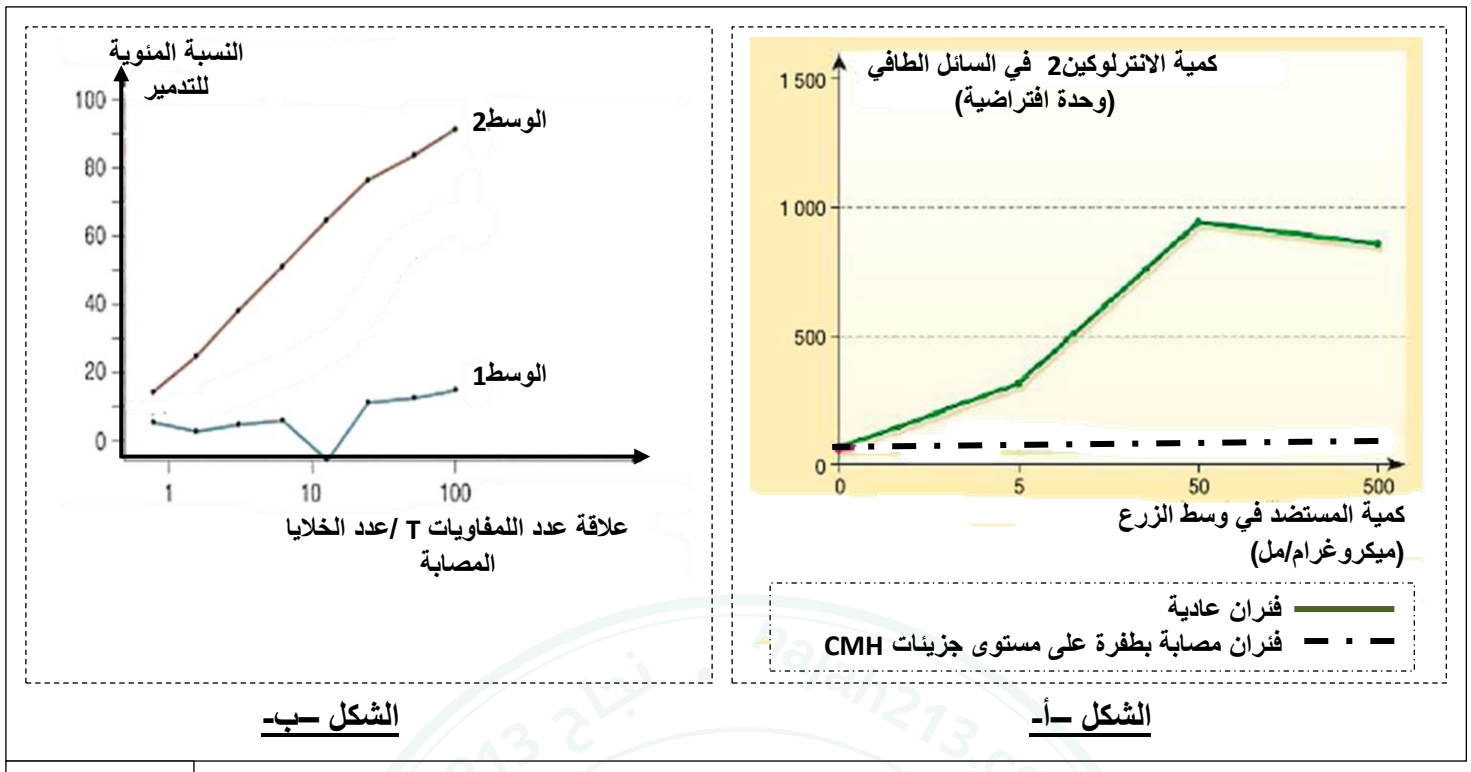
2 – حدد الاختلاف الأساسي بين التعرف على المستضد من قبل اللمفاويات B والتعرف عليه بواسطة اللمفاويات LT .

II – تلعب اللمفاويات LT4 دورا محوريا في الاستجابة المناعية النوعية ، بغرض تحديد دورها نجري التجربة التالية :

1 - بعد استخلاص خلايا عارضة وخلايا لمفاوية LT4 من مجموعتين من الفئران ، المجموعة الاولى عادية، بينما المجموعة الثانية مصابة بطفرة على مستوى جزيئات CMH ,تحضن في وسطي زرع يحتويان على تراكيز مختلفة من مستضد يسمى KLH .

نقيس كمية الانترلوكين2 في الوسط الطافي بعد 24 ساعة من الزرع ، النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2-أ) .

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com



الشكل –أ- **الشكل –ب-**

الوثيقة2

أ – **حلل** النتائج المحصل عليها في الوثيقة (2-أ) . **ماذا تستنتج؟**
ب – **قدم تفسيرا** للنتائج المحصل عليها في حالة الفئران الطافرة.
ج – **ماهي** المعلومات **المستخلصة** في ما يخص العلاقة الموجودة بين LT4 والخلايا العارضة من جهة وبين LT4 وكمية الانترلوكين2 المفرزة من جهة أخر ، **مدعما** إجابتك برسم تخطيطي.

2 – يتعرف الجهاز المناعي على الخلايا المصابة ويخربها من خلال عرضها لمحددات خاصة تميزها عن بقية الخلايا ، ولمعرفة آلية حدوث ذلك نجري الدراسة التالية :
تم حقن سلالة (س) من الفئران بفيروس (أ) ممرض لكنه غير قاتل وبعد 8 أيام استخلصت خلايا لمفاوية LT من طحال هذه الفئران المحصنة وأجريت عليها سلسلة من التجارب :
وسط زرع1 : يحتوي على خلايا للسلالة (س) غير مصابة بالفيروس(أ) + لمفاويات T للفأر(س) المحصن .
وسط زرع2 : يحتوي على خلايا للسلالة (س) مصابة بالفيروس(أ) + لمفاويات T للفأر(س) المحصن .
النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2-ب-)
أ – **حدد** نوع اللمفاويات T المستخلصة من طحال الفئران المحصنة .
ب – **فسر** النتائج الممثلة في الوثيقة (2-ب)، ثم **استخلص** شروط عمل الخلايا LT المدروسة في هذه التجربة .

3 – انطلاقا مما سبق ومعلوماتك المكتسبة ،**اذكر** ستة أنواع من البروتينات المتدخلة في اقصاء اللاذات **مبرزا** مصدرها ودورها .

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

التمرين الثالث: (08 نقاط)

I – تعتبر الميتوكندري من المراكز الطاقوية للخلايا يتم على مستواها تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة إلى طاقة قابلة للاستعمال على شكل ATP .

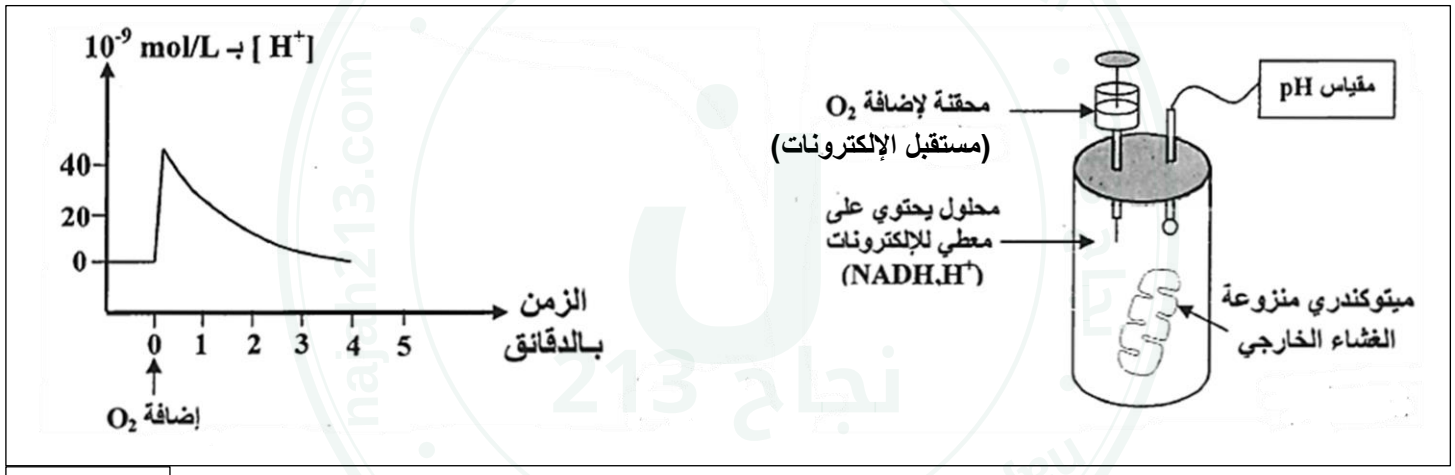
1 - انجز رسم تخطيطي لما فوق بنية الميتوكوندري , ثم **صف** في بضعة اسطر , بنية الميتوكوندري.

2 – علل ما يلي :

- إحتواء الغشاء الداخلي للميتوكندري على أعراف ؟
- تستطيع الميتوكندريا إصدار معلومات وراثية لبناء بعض الأنزيمات دون الرجوع إلى النواة؟
- تكون الأغشية الداخلية للميتوكندري أغنى بالبروتين منها بالدهون ؟

II – لتحديد العلاقة بين تفاعلات استهلاك الأوكسجين O_2 وتركيب ATP على مستوى الميتوكندري ، نقدم لك المعطيات التجريبية :

التجربة الأولى : بعد عزل ميتوكندريات من خلايا حية ، تمت إزالة الأغشية الخارجية لهذه العضيات ، ثم وضعت في محلول خال من الأكسجين يحتوي على معطي للإلكترونات ($NADH,H^+$) ، بعد ذلك تم تتبع تغير تركيز H^+ في المحلول قبل وبعد إضافة الأكسجين
تمثل الوثيقة1 الشروط ونتائج التجربة.



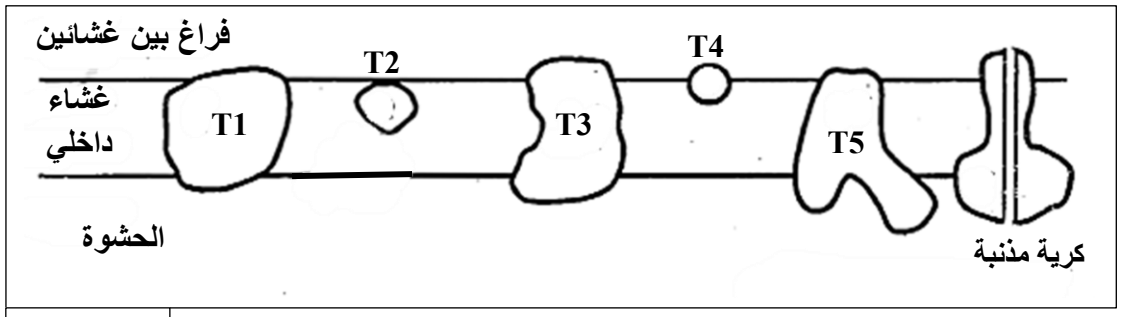
الوثيقة1

1 – اعتمادا على معطيات الوثيقة1 وعلى **مكتسباتك** :

أ - صف تطور تركيز H^+ في المحلول.

ب – فسر التغير في تركيز H^+ المسجل بعد إضافة O_2.

– على المستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري توجد مجموعة من المركبات الناقلة للإلكترونات (T1 و T2 و T3 و T4 و T5) .توضح الوثيقة2 تموضع هذه المركبات على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري.



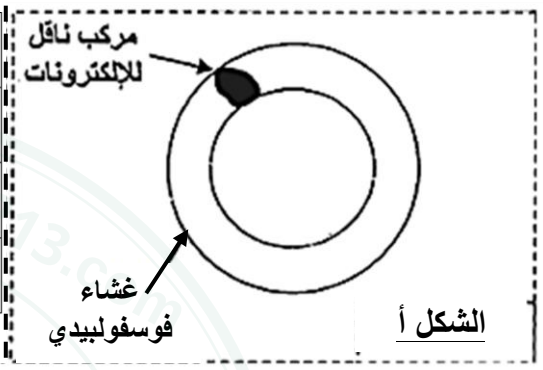
الوثيقة2

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

التجربة الثانية :

- عزل المركبات البروتينية T1 و T3 و T5 (المبينة في الوثيقة2) من الغشاء الداخلي للميتوكندري
- دمج كل مركب على حدة في حويصلات مغلقة شبيهة بالغشاء الداخلي للميتوكندري ، لكنها خالية من أي بروتين ، كما هو مبين في الشكل أ من الوثيقة3.
- وضع كل حويصل من الحويصلات المحصل عليها في المرحلة السابقة في محلول معلق يحتوي على معطي الإلكترونات الخاص بالمركب المدمج في غشاء الحويصل .

يقدم جدول الشكل ب من الوثيقة3 النتائج المحصل عليها بعد إضافة مستقبل الإلكترونات الخاص بكل مركب مدمج .



الشكل أ

	المركب المدمج في الحويصل	معطي الإلكترونات	مستقبل الإلكترونات	النتيجة
المحلول1	T1	$NADH.H^+$	مركب T2 مؤكسد	ارجاع المركب T2
المحلول2	T3	مركب T2 مرجع	مركب T4 مؤكسد	ارجاع المركب T4
المحلول3	T5	مركب T4 مرجع	O_2	ارجاع O_2 إلى H_2O

الشكل ب

الوثيقة3

2 – اعتمادا على معطيات الوثيقتين 2و 3 :

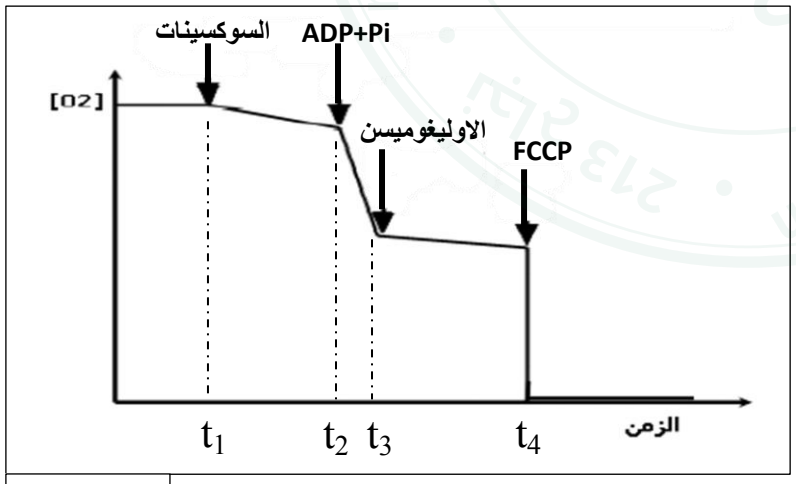
أ – **صف** التفاعلات التي حدثت على مستوى المحاليل 1 و2 و3 .

ب – **استنتج** دور المركبات البروتينية T1 و T3 و T5 في تفاعلات استهلاك الاكسجين على مستوى الميتوكندري .

التجربة الثالثة :

تم تحضير محلول معلق من الميتوكندري ووضعت في وسط غني بـ O_2 ، مع إضافة مواد مختلفة في الوسط وفي ازمنة مختلفة :

- t_1 : إضافة معطي للإلكترونات (السوكسينات) وهو مركب وسيط في حلقة كريبس .
- t_2 : إضافة ADP وPi.
- t_3 : إضافة الاوليغوميسن : مضاد حيوي يثبط انزيم ATP synthétase
- t_4 : إضافة FCCP : وهي مادة تجعل الغشاء الداخلي للميتوكوندري نفودا للبروتونات (H^+) .



الوثيقة4

3 – أ - اعتمادا على نتائج الوثيقة4 وعلى معارفك المكتسبة ، **فسر** النتائج المحصل عليها في كل من الفترات t_1-t_2 و t_2-t_3 و t_3-t_4 وما بعد t_4 ، **موضحا** ما إذا كانت تعرف انتاج ATP.

ب – **استخلص** مفهوم الازدواجية بين الفسفرة والأكسدة التي تحدث على مستوى الميتوكندري .

III – **اعتماد** على ما سبق ومعارفك المكتسبة ، **بين مستعينا** برسم تخطيطي وظيفي العلاقة بين تفاعلات استهلاك O_2 وتركيب ATP على مستوى الميتوكندري.

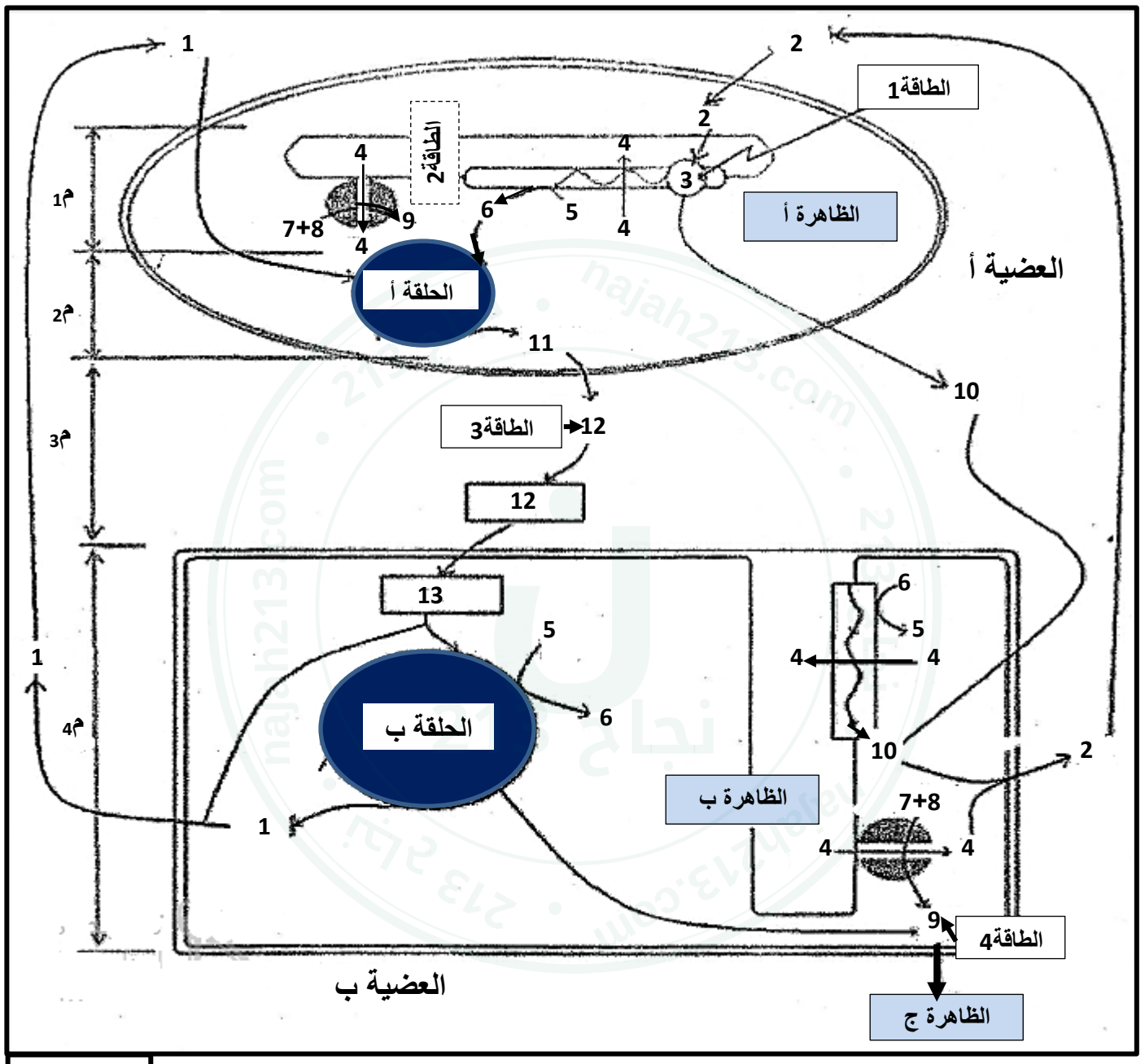
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

الموضوع الثاني

التمرين الأول : (05نقاط)

تعرض الوثيقة الموالية رسما تخطيطيا يلخص آليات تحويل الطاقة في خلية حية.



الوثيقة

1 – أ ـ **سم** العضيتين أ و ب ، ثم **حدد** المراحل م1 ، م2 ، م3 و م4 لكل منهما .
ب- اكتب بيانات الوثيقة من 1 إلى13 ، ثم **سم** الظواهر والحلقات الممثلة عليها .
2 – أ – **لخص** الظاهرة (أ) بتفاعلاتها الأساسية.
ب – **أكتب** المعادلة الاساسية الملخصة لتفكيك الكلي لجزيئتين من العنصر 12 بمعزل عن الظاهرة (ب)
3 – **أذكر** اشكال الطاقة 2,1 ،3 و4.
4 – **لخص** في مخطط أهم التحولات الطاقوية (الازدواجية الطاقوية) التي تحدث خلال الظواهر (أ) و(ب) و(ج).

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

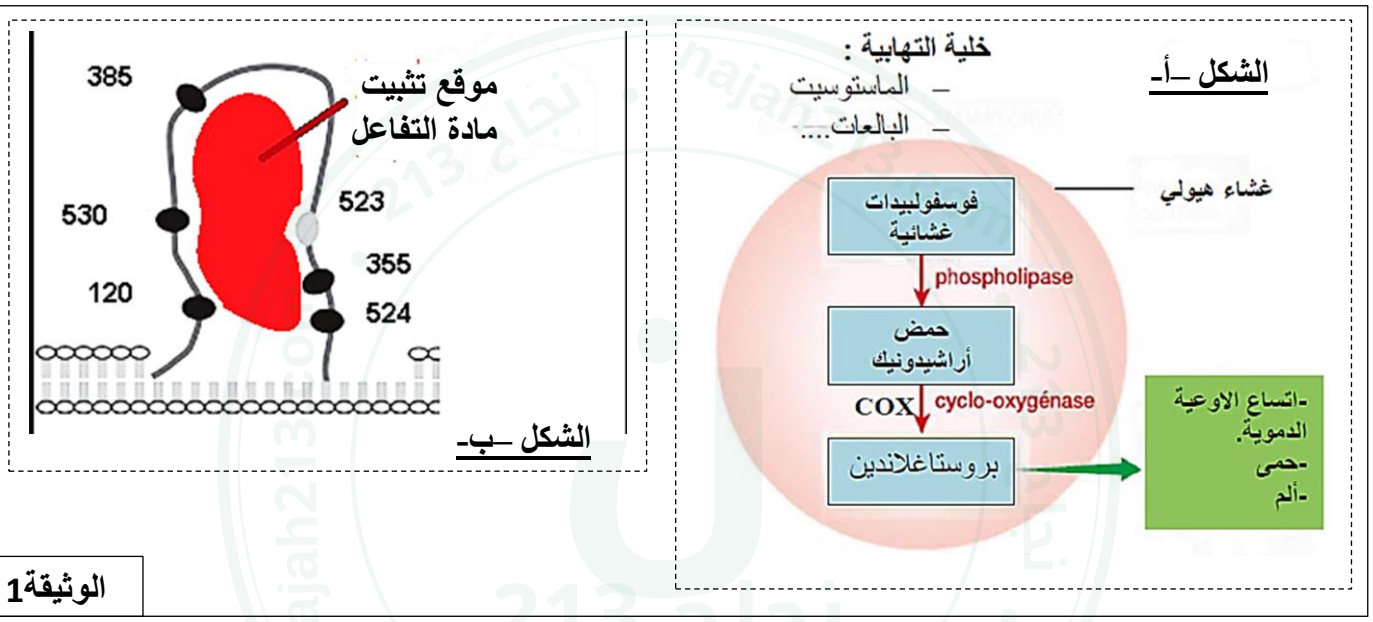
التمرين الثاني : (07نقاط)

الانزيمات ذات بنية و وظيفة محددة ، لدراسة خصائص الانزيم التي تمكنه من القيام بهذه الأدوار، وكيفية قياس نشطه والعوامل التي تؤثر على نشاطه التحفيزي . نجري الدراسة التالية :

I – خلال هذه الدراسة نسعى إلى التعرف على بعض الجوانب المتعلقة بنشاط إنزيمات الأكسدة الحلقية المعروفة اختصا ربـ COX (cyclooxygenase).

انطلاق الاستجابة الالتهابية واستمراريتها ، يتم بتدخل وسائط كيميائية (وسائط الالتهاب) مثل الهيستامين و البروستاغلاندين، اغلبها يتم تركيبها محليا في منطقة الإصابة من قبل بعض الخلايا مثل البالعات والماستوسيت ، بواسطة سلسلة من التفاعلات الكيميائية المحفزة بإنزيمات كما هو ممثل في الوثيقة (1-أ).

تمثل الوثيقة (2-ب) رسم تخطيطي للموقع الفعال لانزيم COX و بعض الاحماض الامينية المكونة له



الوثيقة1

1 – أ - **ماهي** المعلومات التي يقدمها لك شكلي الوثيقة1.

ب– **مثل** برسم تخطيطي طريقة عمل الانزيم.

2 – من اجل التعرف على شروط تركيب انزيم COX من قبل الكريات البيضاء وحيدة النواة ، نقدم لك المعطيات التجريبية التالية :

تجربة :

نقوم بحضن عدد غير محدود من الكريات البيضاء وحيدة النواة في وجود تركيز 10µg/ml من LPS (جزيء من جدار العديد من أنواع البكتيريا) خلال ازمنة مختلفة.

بعد ذلك بتقنية خاصة نستخلص سيتوبلازم الخلايا ثم نخضعه لتقنية الهجرة الكهربائية لفصل جزيئات COX وبقية البروتينات السيتوبلازمية . تلوين بروتينات COX اعطى النتائج الممثلة في الوثيقة 2.

	الزمن بالساعات			
	0	1	2,5	4,5
COX : المعزول كميته تتناسب مع حجم وكثافة البقع الملونة				

الوثيقة2

- **ماذا تستنتج** من **تحليلك** لنتائج الوثيقة2

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

II – يوصف الطبيب المعالج لمريض ظهرت عليه أعراض الالتهاب ، ادوية مضادة للالتهاب مثل الاسبرين (ASPERIN) أو،الايبوبروفين (Ibuprofène) .

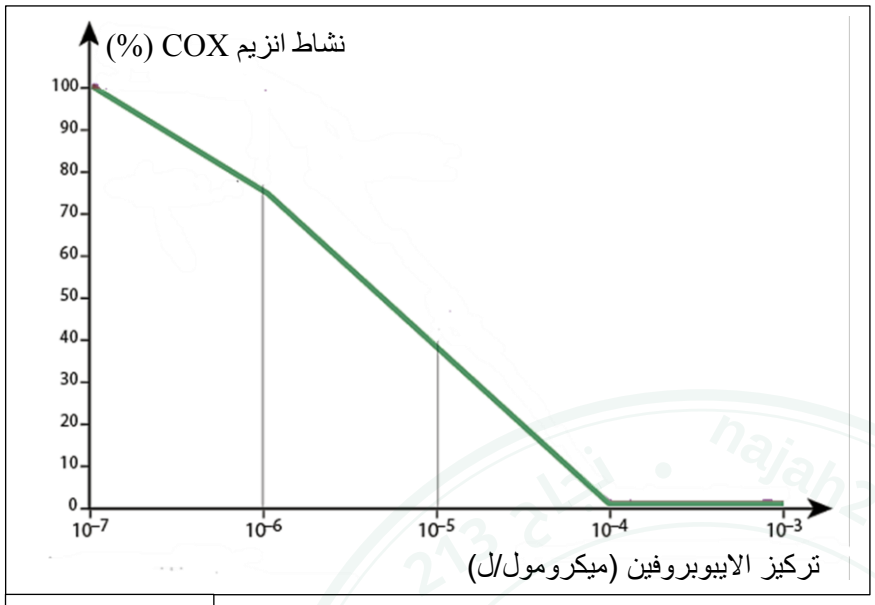
1 – بغرض التعرف على طريقة عمل مضادات الالتهاب مثل الايبوبروفين ، نقدم لك المعطيات التجريبية التالية :

نقيس نشاط انزيم COX في وجود تراكيز متزايدة من الايبوبروفين.

النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (3-أ)

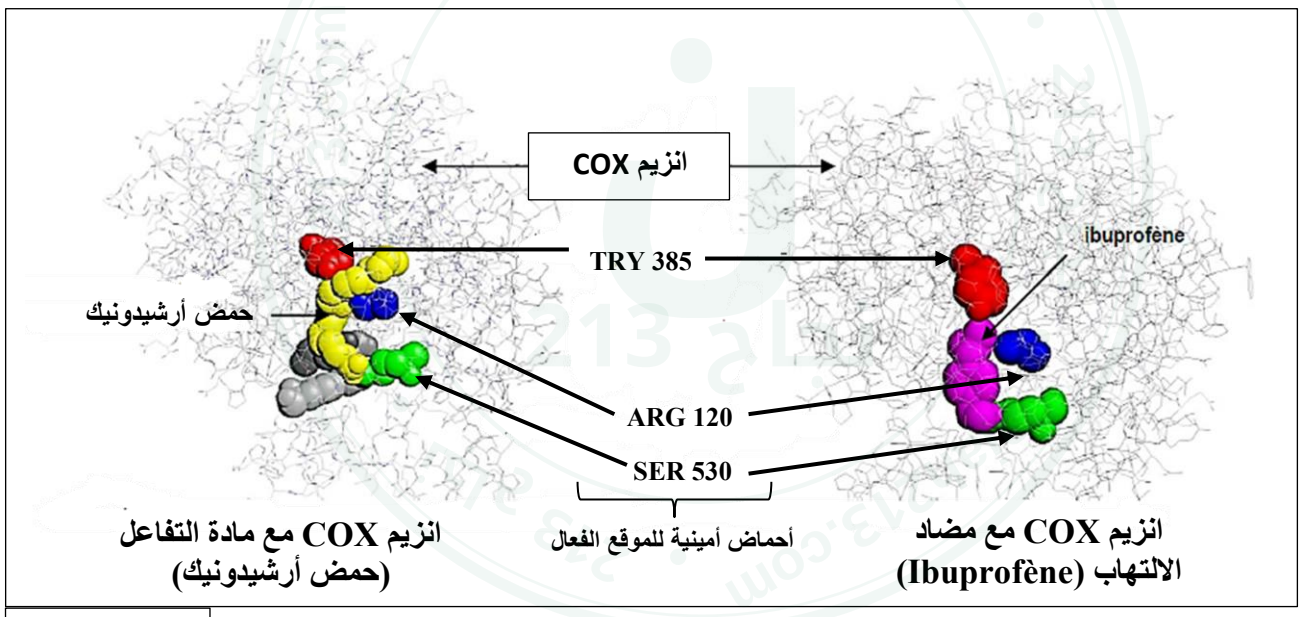
أ – **حلل** منحنى الوثيقة (3-أ) و**ماذا تستنتج؟**

ب – اقترح فرضية تفسر بها طريقة عمل الايبوبروفين.



الوثيقة (3-أ)

2 – تمثل الوثيقة (3-ب) نمذجة بواسطة برنامج RASTOP لجزيئة انزيم COX بوجود مادة التفاعل (حمض أرشيدونيك) ومضاد الالتهاب الايبوبروفين (Ibuprofène) .



الوثيقة (3-ب)

- **هل** تؤكد معطيات الوثيقة (3-ب) صحة الفرضية المقترحة سابقا ؟ **وضح** ذلك .

3 – من خلال المعلومات التي توصلت اليها ومعارفك المكتسبة ، **اشرح** طريقة تأثير مضادات الالتهاب مثل Ibuprofène المتمثل في اختفاء أعراض الالتهاب.

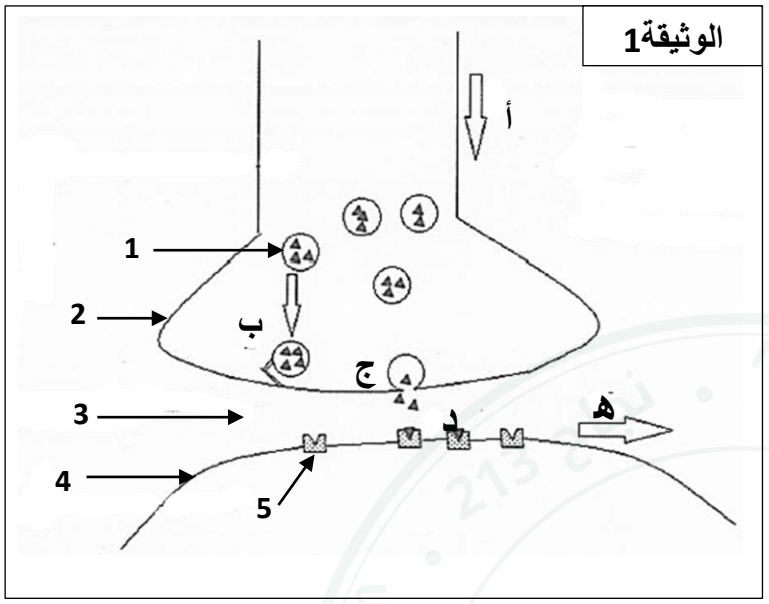
التمرين الثالث : (08نقاط)

نبحث من خلال هذا الموضوع عن فهم وظيفة المشابك العصبية وتأثير بعض العوامل الداخلية وانعكساتها على عملها.

I – تمثل الوثيقة 1 رسم تخطيط مبسط لمراحل عمل المشبك العصبي العضلي.

1 – تعرف على البيانات المرقمة.

2 – صف المراحل المشار اليها بالأحرف ، ثم **استنتج** انماط تشفير الرسالة العصبية على مستوى المشبك .



II – لابراز عواقب تأثير بعض العوامل الداخلية على عمل المشبك ، نقترح عليك الحالتين التاليتين :

الحالة1 : مرض الزهايمر :

يتميز مرض الزهايمر على الخصوص بفقدان الذاكرة عند كبار السن ، ولمعرفة اسباب هذا المرض نقدم لك المعطيات التالية :

المعطى الأول :

قام أطباء بالبحث عن أي خلل بيوكيميائي وذلك عن طريق قياس تراكيز العديد من النواقل العصبية من جهة في دماغ مرض مصابين بالزهايمرومن جهة أخرى عند أفراد غير مصابين. في كلتا الحالتين وجدوا تراكيز متماثلة لأغلب النواقل العصبية . لكن وجدوا ان تركيز الاستيل كولين عند المرضى أقل بكثير مقارنة بالاشخاص الغير مصابين.

1 –أ - **ماهي** الفرضية التي اقترحها الأطباء حول مصدر مرض الزهايمر ؟

المعطى الثاني :

اكتشف باحثون آخرون أن وجود مادة كيميائية تدعى أتروبين (atropine) عند الافراد الأصحاء يؤدي إلى فقدان الذاكرة مثل الافراد المصابين بمرض الزهايمر . ومع ذلك لم يلاحظ انخفاض في كمية الاستيل كولين لديهم.

ب – اقترح فرضية حول طريقة عمل الأتروبين عند الاشخاص الاصحاء .

المعطى الثالث :

اجرى هؤلاء الباحثون تجربة على عضلة ملساء لمعدة فأرمعزولة تم حفظها في حمام فيزيولوجي. في المرحلة الأولى تم حقنها بجرعات متزايدة من الاستيل كولين ، بعد ذلك تم قياس سعة تقلصات العضلة ، النتائج المحصل عليها ممثلة في المنحنى1 من الوثيقة2.

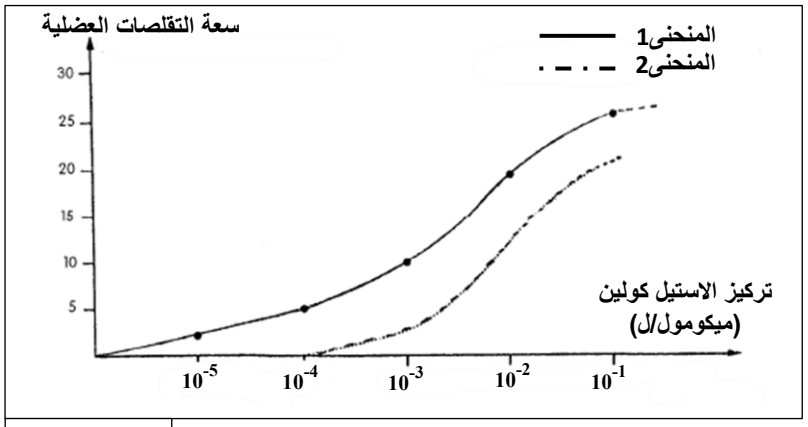
في المرحلة الثانية يحقن في العضلة مادة الأتروبين ثم يتبع بحقن جرعات متزايدة من الاستيل كولين. نتائج القياسات ممثلة في المنحنى2 من نفس الوثيقة.

2 – أ - ماهي المعلومة المستخرجة من **تحليلك** للمنحنيين (1) و(2) ؟

ب – ماهي الفرضية من تلك المقترحة سابقا ، تؤكدها هذه النتائج .

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

المعطى الرابع :
استمرار الاطباء في البحث عن اسباب مرض الزهايمر ، اوصلهم إلى ملاحظة ضمور شامل لأنوية الرمادية المتواجدة في الاجسام الخلوية للعصبونات المفرزة للاستيل كولين والمؤدية إلى القشرة المخية.
ج – هل تسمح لك هذه الملاحظة بتأكيد فرضياتك ؟ **وضح** ذلك.



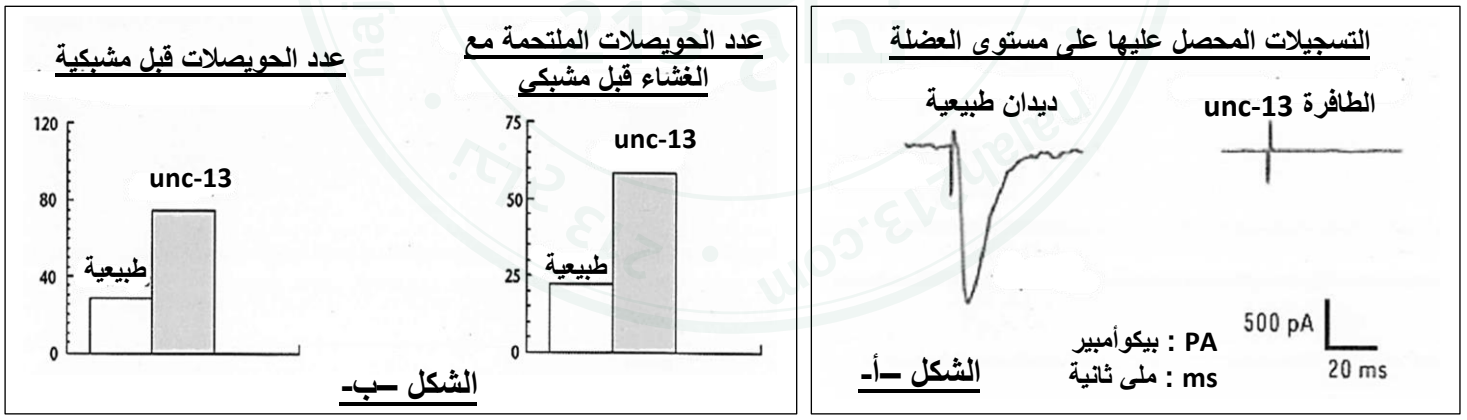
الوثيقة2

الحالة الثانية :
تتميز الديدان الخيطية بتعضي بسيط جدا ، حيث جهازها العصبي يشمل فقط على 302 عصبون و700 مشبك . بعض الديدان لديها شلل تام لعضلاتها و له علاقة بطفرة على مستوى مورثة تدعى unc-13. لمعرفة اسباب هذا الشلل التام ودور البروتينات المشفر بواسطة المورثة unc-13 ، نقدم لك الوثائق التالية :

الوثيقة (3-أ) :
تمثل نتائج تنبيه العصبون الحركي الذي يعصب العضلة عند ديدان طبيعية وأخرى طافرة unc-13

الوثيقة (3-ب) :
تمثل عدد الحويصلات المشبكية في النهاية المحورية بعد تنبيه العصبونات الحركية.

الوثيقة (3-ج) :
تمثل محتوى الحويصلات المشبكية والاستجابة الكهربائية لعضلة نتيجة حقن مادة النيكوتين في الشق المشبكي لديدان طبيعية وديدان طافرة unc-13.
ملاحظة : النيكوتين جزيئة لها بنية فراغية ثلاثية الابعاد شبيهة للبنية الفراغية للأستيل كولين .



الشكل –ج-	ديدان طبيعية	ديدان طافرة unc-13
محتوى الحويصلات قبل مشبكية	الأستيل كولين	الاستيل كولين
حقن النيكوتين في الشق المشبكي	تقلص الخلايا العضلية	تقلص الخلايا العضلية

الوثيقة3

3 – باستغلالك لمعطيات الوثيقة3 ومعلوماتك المكتسبة ،**اشرح** سبب الشلل عند الديدان الطافرة unc-13 والدور الممكن للبروتين المشفر بالمورثة unc-13 عند الديدان الطبيعية.

III - من خلال معارفك المكتسبة وما توصلت اليه ، اعطي مثال على جزيئتين كيميائيتين غير طبيعيتين تسببان خللا في عمل المشبك ، مع تحديد مكان تأثير هما وطبيعة الخلل الذي تسببانه .

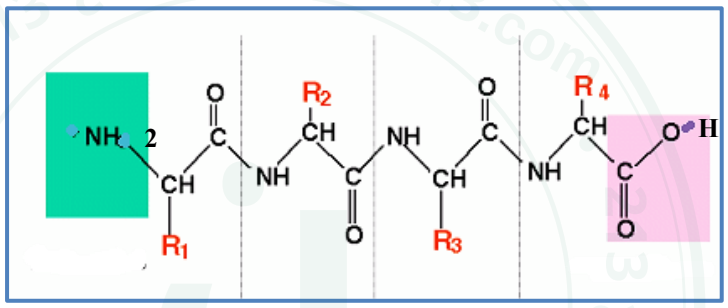
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

التصحيح

الموضوع الأول

التمرين الأول(05 نقاط)

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة
1 – تسمية : - **المرحلتين : المرحلة1** : الاستنساخ **المرحلة 2** : الترجمة - **الجزيئات : X** : المورثة (قطعة من ADN) **Y:** ARNm **Z** : ARN الناقل (ARNt) - **الأحرف :** **2 – الصيغة الكيميائية لرباعي الببتيد :**  **3 – تبيان بأن بنية البروتين وبالتالي وظيفته محددة وراثيا :** - تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة (ثنائية الكبريت،شاردية،....)، ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية حيث : - جزيئة الـ ARNm هي نسخة لمورثة محمولة على الـ ADN في شكل تتالي نيكليوتيدات. - يوجد على مستوى جزيئة الـ ARNt موقعين أساسين : • موقع تثبيت الحمض الأميني وموقع الرامزة المضادة ، يتميز كل ARNt برامزة مضادة خاصة به فبذلك لا ينقل إلا الحمض الأميني النوعي له . - تسمح الرامزة المضادة للـ ARNt بالتعرف على الرامزة الموافقة للـ ARNm وبذلك مكان الحمض الأميني في سلسلة متعدد الببتيد. - تبدأ القراءة برامزة البداية AUG والتي توافق الحمضي الاميني المثيونين. - تتم القراءة في اتجاه واحد : بانتقال الريبوزوم على الـ ARNm ويسمح بترجمة الرامزات المتتالية وبذلك بالتشكل التدريجي لسلسلة متعدد الببتيد. - يتوضع المعقد " حمض أميني – ARNt" الموالي في الموقع A للريبوزوم وفق تسلسل نيكليوتيدات الـ ARNm (الشفرة الوراثية). - الببتيد المثبت على ARNt (الموقع P) ينفصل ويرتبط الحمض الاميني المتصل بالـ ARNt (الموقع A) عند انتقال الريبوزوم بمسافة رامزة وهكذا.... - تنتهي الترجمة بوصول موقع القراءة للريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف **وعليه نستخلص:** ✓ يوافق كل ثلاثي نيكليوتيدات الـ ADN رامزة للـ ARNm. ✓ يوافق كل رامزة للـ ARNm رامزة مضادة نوعية للـ ARNt. ✓ يوافق كل رامزة مضادة حمض أميني نوعي (تفكيك الشفرة الوراثية يتم إذن بواسطة الـ ARNt. ➢ و عليه، يكون متعدد الببتيد المتشكل ترجمة بأمان للمعلومة الوراثية المتواجدة في الـ ADN النووي.	12x025 0.5 1.5	

a	b	c	d	e	f	g
رامزة الانطلاق	حمض اميني منشط	رامزة مضادة	رباعي الببتيد (سلسلة ببتيدية نامية)	ريبوزوم	رابطة ببتيدية	رامزة التوقف

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

التمرين الثاني (07 نقاط)

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة

I -1 – أ – كتابة البيانات :

1	مستقبل غشائي لـ LB (BCR)	6	الغشاء الهيولية لـ LT
2	مستضد	7	مستقبل غشائي لـ LT (TCR)
3	المنطقة المتغيرة	8	ببتيد مستضدي
4	المنطقة الثابتة	9	جزيئة CMH (HLA)
5	خلية عارضة (بلعمية كبيرة)	10	غشاء الخلية العارضة

1.25

ب – وصف بنية BCR (جسم مضاد غشائي) :

- الأجسام المضادة جزيئات ذات طبيعة بروتينية تنتمي إلى مجموعة الغلوبيلينات المناعية.
- يتكون الجسم المضاد من أربعة سلاسل ببتيدية، سلسلتين خفيفتين وسلسلتين ثقيلتين.تتصل السلاسل الثقيلة بالسلاسل الخفيفة عن طريق جسور ثنائية الكبريت،كما تتصل السلاسل الثقيلة فيما بينها بواسطة الجسور ثنائية الكبريت .
- يملك الجسم المضاد موقعين لتثبيت المحددات المستضدية، تشكلاهما نهايات السلاسل الخفيفة والثقيلة للمناطق المتغيرة.

0.25

تعليل قدرة LB على التعرف على عدد ضخم من انواع المستضدات

- الارتباط بين المستقبلات الغشائية BCR والمستضد يكون تكامليا و يتم على مستوى موقع تثبيت الذي يضم نهايات سلسلة الثقيلة وسلسلة خفيفة.
- هناك تباين كبير على مستوى موقع التثبيت من حيث نوع وتتابع الاحماض الامينية ومنه التغير في البنية ثلاثية الابعاد للجسم المضاد الغشائي و الذي يسمح بانتاج انواع كثيرة جدا من الاجسام المضادة القادرة على التعرف على عدد ضخم من انواع المستضدات التي حرضت على انتاجها.

0.25x2

2 – الاختلاف الأساسي بين التعرف على المستضد من قبل اللمفاويات B والتعرف عليه بواسطة اللمفاويات LT :

- تعرف LB على المستضد يكون مباشرة بفضل مستقبلها الغشائي BCR اي يكون التعرف على اللاذات **احادي** دون وساطة من قبل CMH "الذات" .
- بالنسبة لـ LT : تمتلك مستقبل غشائي TCR ولكن يتكون من سلسلتين ببتيديتين ، ولكن كل سلسلة تضم جزء ثابت وجزء متغير وعلى مستوى الاجزاء المتغيرة يتم التعرف على المستضد (ببتيدات مستضدية).
- المستقبل الغشائي للمفاويات T لا يمكنه التعرف مباشرة على الببتيدات المستضدية .
- اذن يكون تعرف LT على الببتيدات المستضدية بفضل TCR تعرفا **مزدوجا** (تعرف المستقبل الغشائي TCR على المعقد (HLAI "الذات" – الببتيد المستضدي "اللاذات").

0.25x2

II -1 – أ – تحليل النتائج المحصل عليها في الوثيقة (2-أ) :

- تمثل الوثيقة تغير كمية الانترلوكين في السائل الطافي بدلالة كمية المستضد عند فئران عادية واخرى طافرة :

بالنسبة للفئران العادية :

- عند الكمية 0 -5 ميكروغرام/مل من المستضد : نلاحظ زيادة تدريجية في كمية الانترلوكين لتصل الى حدود250 وحدة افتراضية.
- من الكمية5 إلى 50 ميكروغرام/مل من المستضد : نلاحظ زيادة معتبرة في كمية الانترلوكين2 لتصل الى قيمة قصوة تقدر بحوالي 900وحدة افتراضية عند الكمية 50 ميكروغرام/مل من المستضد.
- بعد 50 ميكروغرام/مل من المستضد : نسجل انخفاض طفيف في كمية الانترلوكين 2 في الوسط.

0.25x2

بالنسبة للفئران الطافرة :

- انعدام كمية الانترلوكين 2 في الوسط الطافي رغم الكميات المتزايدة من المستضد في وسط الزرع.

الاستنتاج :

- انتاج وتحرير الانترلوكين2 يتطلب تعرف LT4 على الببتيد المستضدي (اللاذات) المعروض

0.25

https://www.facebook.com/ostad.BOURRICH21

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

najah213.com · نجاح 213

على CMHII (الذات) من قبل الخلايا العارضة "تعرف مزدوج" . - كمية الانترلوكين المحررة من قبل LT4 تتوقف على كمية المستضدات المتواجدة في الوسط.	0.25	
ب – تفسير النتائج المحصل عليها في حالة الفئران الطافرة) . - يفسر غياب الانترلوكين2 في حالة الفئران الطافرة على مستوى جزيئات الـ CMH بغياب تنشيط LT4 الذي يعود لغياب التعرف المزدوج على المعقد "CMHII- الببتيد المستضدي "،وبالتالي عدم تمايزها الى LT4 المساعدة (LTh) المفرزة للانترلوكين2.	0.25	
ج - المعلومات المستخلصة في ما يخص العلاقة الموجودة بين LT4 والخلايا العارضة من جهة وبين LT4 وكمية الانترلوكين2 المفرزة من جهة أخر : - تقوم البالعات بابتلاع المستضد وهضمه جزئيا إلى ببتيدات مستضدية و تشكيل المعقد CMHII – ببتيد مستضدي ثم عرضه على غشائها الهيولي. - انتخاب لمة من LT4 : تتعرف LT4 بفضل مستقبلها الغشائي TCR تعرفا مزدوجا على المعقد "CMHII- الببتيد المستضدي" . - بعد التعرف تنتج الخلية البلعمية الأنترلوكين1 (IL1) الذي ينشط اللمفاويات LT4 النوعية للمستضد. - تفرز LT4 الأنترلوكين 2 المحفز لانقسامها وتمايزها الى LT4 المساعدة المفرزة للانترلوكين2 بكميات غزيرة. **الرسم التخطيطي المقترح :**	0.5	
	0.5	
2 – أ - تحديد نوع اللمفاويات T المستخلصة من طحال الفئران المحصنة : - هي LTC لأنها النوع الوحيد من اللمفاويات القادرة على التعرف بفضل مستقبلها الغشائي TCR على الخلايا المصابة (المستهدفة) ومن تم تدميرها.	0.25	
ب – تفسير النتائج الممثلة في الوثيقة (2-ب) : **منحى الوسط1 :** - نفسر عدم تدمير خلايا السلالة (س) الغير مصابة بالفيروس (أ) من قبل LTC للفأر (س) المحصن بان الخلايا السليمة لا تعرض محددات المستضد مرفوقة بـ CMHI على أغشيتها وعدم امتلاك LTC المستخلصة على مستقبلات غشائية TCR قادرة على التعرف على ببتيدات الذات نتيجة الانتقاء الاول على مستوى الاعضاء المركزية .	0.25	
منحنى الوسط2 : - في وجود خلايا السلالة (س) مصابة بالفيروس (أ) مع LTC للفأر (س) المحصن نلاحظ زيادة في	0.25	

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

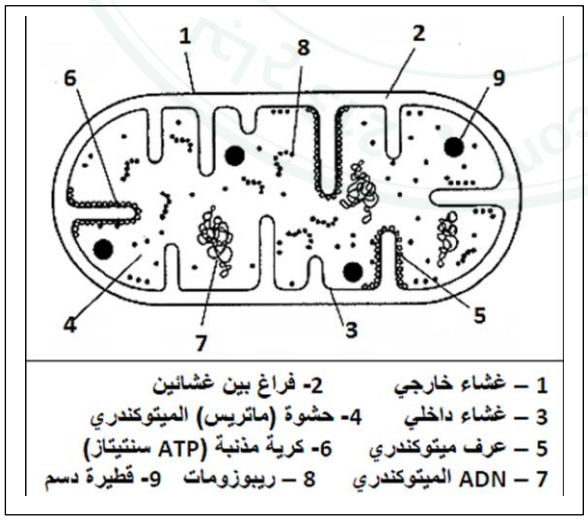
نسبة تدمير الخلايا المصابة بزيادة العلاقة بين عدد اللمفاويات T/عدد الخلايا المصابة ويفسر ذلك بان الخلايا المصابة تعرض على اغشيتها الهيولية ببتيدات مستضدية مرفوقة بـ CMHI ، فتتعرف الـ LTC بفضل مستقبلها الغشائي TCR على المعقد " CMHI – ببتيد مستضدي" المقدم من قبل الخلايا المصابة فتدمر هذه الاخيرة. **الاستخلاص :** شروط عمل LTC - ان تكون الخلية المستهدفة مصابة تحمل محدد مستضدي - ان تحمل الخلية المستهدفة نفس الببتيد المستضد (محدد المستضد) الذي حرض على انتاج LTC. - ان يتماثل CMH الخلية المصابة مع CMH الـ LTC.	**0.5**	

3 – ذكر 6 انواع من البروتينات المتدخلة في اقصاء اللاذات :

نوع البروتين	المصدر	الدور
جسم مضاد	الخلايا البلازمية الناتجة عن تمايز LB	الارتباط مع المستضد الذي حرض على انتاجها وتشكيل معقدات مناعية لابطال مفعول المستضد
TCR	LT4	التعرف المزدوج على المعقد "HLAII-ببتيد مستضدي"
الانترلوكين2	LT4 LTh الناتجة عن تمايز LT4	التحفيز الذاتي تحفيز باقي الخلايا المتحسسة
HLAII	البالعة الكبيرة (خلية عارضة)	عرض الببتيد المستضدي لانتقاء لمة من LT4
مستقبل غشائي نوعي	البالعة الكبيرة	تثبيت المعقد المناعي
البرفورين	LTC	تخريب غشاء الخلايا المصابة بتشكيل ثقوب مؤديا إلى انحلالها

0.25X6

التمرين الثالث(08 نقاط)

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة
I -1 –أ – رسم تخطيطي لما فوق بنية الميتوكندري :  **وصف بنية الميتوكندري :** - تبدي الميتوكوندريات بنية مجزأة يحيط بها غلاف مزدوج يتألف من غشاءين بلازميين ، يرسل الداخلي منهما نتوءات تدعى الأعراف الميتوكوندرية التي يرتبط عددها بالشروط الهوائية للوسط. يشغل تجويف الميتوكوندري مادة أساسية.	**0.5X2**	
2 – تعليل العبارات التالية : إحتواء الغشاء الداخلي للميتوكندري على أعراف : - لزيادة مساحة غشاء السطح الداخلي مما يزيد في فعالية الميتوكندري للقيام بعملياتها الحيوية (الفسفرة التأكسدية). تستطيع الميتوكندري إصدار معلومات وراثية لبناء بعض الأنزيمات دون الرجوع إلى النواة :	**0.25X3**	

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com · نجاح 213

- لإحتوائها على جزيئات DNA وبعض البروتينات والريبوزومات . تكون الأغشية الداخلية للميتوكندري أغنى بالبروتين منها بالدهون : - لأن هذه الأغشية تحتوي على أنزيمات التنفس وهي بروتينات مثل ATP سنتاز ونواقل الالكترونات والبروتونات.		
II-1 –أ وصف (تحليل) تطور تركيز +H في المحلول : - قبل إضافة O_2 كان تركيز H^+ منعدما. - مباشرة بعد إضافة O_2 نلاحظ ارتفاعا سريعا في تركيز H^+ حتى يصل إلى قيمة قصوى تقدر بـ $45.10^{-9}mol/L$ تقريبا. - بعد ذلك نلاحظ انخفاضا تدريجيا في تركيز H^+ إلى ان تعود إلى القيمة الأصلية بعد مرور 4دقائق من إضافة O_2.	**0.25X3**	
ب – تفسير التغير في تركيز H^+ المسجل بعد إضافة O_2 : - يرجع ارتفاع تركيز H^+ في المحلول مباشرة بعد إضافة O_2 إلى خروج البروتونات H^+ الناتجة عن أكسدة معطي الإلكترونات $NADH,H^+$ من داخل الماتريس (الحشوة) الى الفراغ بين الغشائين ثم منه الى الوسط الخارجي لان الغشاء الخارجي نفود للبروتونات. - يعود انخفاض تركيز البروتونات التدريجي والبطيء في الوسط الخارجي إلى دخول البروتونات H^+ من الوسط الخارجي الى الداخل أي الى الحشوة عبر الكريات المذنبة مرورا بالفراغ بين غشائين.	**0.5X2**	
2 –أ –وصف التفاعلات التي حدثت على مستوى المحاليل 1و2و3: - المحلول1 : أكسدة $NADH,H^+$ على مستوى المركب I ، مما سمح بارجاع المركب T2 . - المحلول2 : أكسدة المركب T2 المرجع من طرف المركب T3 ، مما يسمح بارجاع المركب T4. - المحلول3 : أكسدة المركب T4 المرجع من طرف المركب T5 ، مما يسمح بارجاع O_2 إلى H_20.	**0.25X3**	
ب – استنتاج دور المركبات البروتينية T1 و T3 و T5 في تفاعلات استهلاك الاكسجين على مستوى الميتوكندري : - تتدخل مركبات الغشاء الداخلي للميتوكندري في سلسلة تفاعلات اكسدة وارجاع حيث تنتقل الالكترونات من المعطي $NADH,H^+$ إلى المستقبل النهائي O2 (ارجاع) . يرتبط الاكسجين المرجع O^{-2} مع البروتونات الموجودة في المادة الأساسية لتشكيل الماء.	**0.5**	
3 –أ – تفسير النتائج : **خلال الفترة t_1-t_2 :** - عند إضافة معطي للالكترونات (السوكسينات) وفي غياب الـ ADP وPi ، نسجل ثبات تركيز O2 في الوسط يعود لعدم استهلاكه (عدم ارجاع O_2 الى H_20) ،بسبب عدم اكسدة معطي للالكترونات (السوكسينات)_خلال هذه الفترة لا يتم تركيب الـ ATP لغياب ADP وPi من جهة وغياب درج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكندري . **خلال الفترة t_2-t_3 :** - في وجود السوكسينات وعند إضافة ADP وPi نسجل انخفاض حاد في تركيز الأكسجين (استهلاك شديد) يعود ذلك الى ارجاع الاوكسجين بواسطة الالكترونات الناتجة عن اكسدة معطي الالكترونات. - خلال هذه الفترة يتم تركيب الـ ATP لتوفر ADP وPi مع وجود تدرج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكندري نتيجة اكسدة معطي الالكترونات (زيادة سرعة تركيب ATP من طرف الكريات المذنبة انطلاقا من ADP، يؤدي ذلك الى زيادة اشتغال السلسلة التنفسية واستهلاك اكثر لـ O_2). **خلال الفترة t_3-t_4 :** - عند إضافة الاوليغوميسن المثبط لانزيم ATP سنتاز نسجل انخفاض طفيف في تركيز الاكسجين (استهلاك ضعيف) نتيجة انخفاض اشتغال السلسلة التنفسية يرجع ذلك الى الاكسدة الضعفية لمعطي الكترونات (السوكسينات) - خلال هذه الفترة لا يتم تركيب الـ ATP رغم توفر ADP وPi ووجود تدرج في تركيز البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي للميتوكندري لغياب الطاقة الازمة لفسفرة ADP وغياب تنشيط انزيم ATP سنتاز بسبب عدم تدفق البروتونات عبر الكريات المذنبة.	**0.5X4**	

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

بعد t4 :

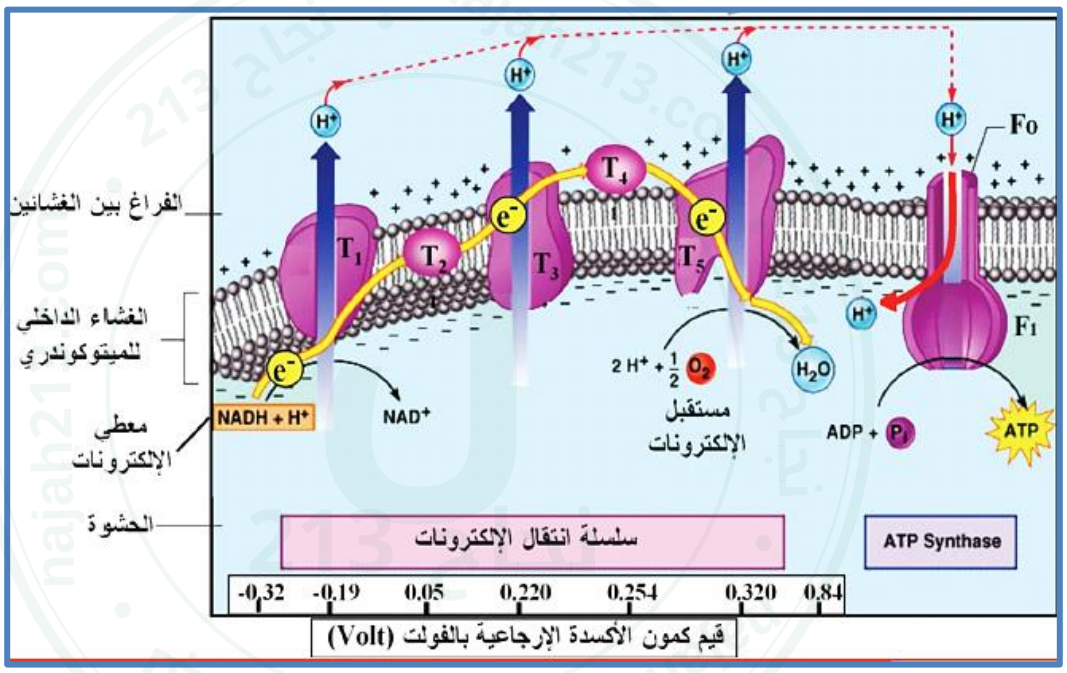
- عند إضافة fccp نسجل انخفاض سريع في تركيز الاكسجين (استهلاك شديد) يعود ذلك الى ارجاعه بواسطة الالكترونات الناتجة عن اكسدة معطي الالكترونات .
- خلال هذه الفترة لا يتم تركيب الـ ATP لان الغشاء الداخلي يصبح نفود للبروتونات مما يؤدي الى غياب تدرج البروتونات على جانبي الغشاء الداخلي ، وبالتالي عدم تركيب الـ ATP من طرف الكريات المدنبة

ب – الاستخلاص :

مفهوم الازدواجية بين الفسفرة و التأكسدية التي تحدث على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري: — 0.5

- يطلق على الترابط الوثيق بين الأكسدة (انتقال الإلكترونات عبرالسلسلة التنفسية) والفسفرة (تركيب ATP) مصطلح الازدواجية ، والذي يعني أن الفسفرة تعتمد على حدوث الأكسدة ، وان تثبيط انتقال الالكترونات يؤدي إلى تثبيط تركيب ATP.

III - رسم تخطيطي وظيفي العلاقة بين تفاعلات استهلاك O_2 وتركيب ATP على مستوى الميتوكندري (الفسفرة التأكسدية) — 0.75



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

الموضوع الثاني

التمرين الأول : (05نقاط)

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة

I -1-أ – تسمية العضيتان : **0.25**

- العضية (أ) : صانعة خضراء
- العضية (ب) : ميتوكندري

تحديد المراحل : **0.5**

- المرحلة (م1) : المرحلة الكيموضوئية وتتم في التيلاكويد
- المرحلة (م2) : المرحلة الكيموحيوية وتتم في الحشوة.
- المرحلة (م3) : التحلل السكري وتتم على مستوى هيولى الخلية
- المرحلة (م4) : الأكسدة التنفسية وتشمل حلقة كريبس (في المادة الاساسية للميتوكندري) والفسفرة التأكسدية (على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكندري).

ب – كتابة بيانات الوثيقة : **01**

1	CO_2	8	Pi
2	H_2O	9	ATP
3	الكترونات e-	10	O_2
4	بروتونات H^+	11	غلوكوز
5	R او R^-	12	حمض البيروفيك
6	RH_2 أو R^-H_2	13	الاستيل المرافق الانزيمي أ
7	ADP		

– تسمية الظواهر : **0.75**

الظاهرة أ	الظاهرة ب	الظاهرة ج
التركيب الضوئي	التنفس الهوائي	نشاط خلوي (مثل التقلص العضلي او بناء...)

-تسمية الحلقات : **0.25**

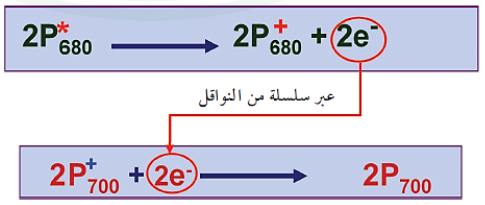
- **الحلقة (أ) :** حلقة كالفن **- الحلقة (ب) :** حلقة كريبس

2 –أ – تلخيص عملية التركيب الضوئي بتفاعلاتها الاساسية :

تحدث عملية التركيب الضوئي في مرحلتين هما :

المرحلة الكيموضوئية :

تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة ،متخلية عن الكترون:



0.5

أكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء):

$$2H_2O \Longrightarrow 4H^+ + 4e^- + O_2$$

ارجاع المرافقات الانزيمية +NADP إلى +NADPH ,H(المستقبل الأخير للإلكترونات)

$$2(NADP^+) + 4H^+ + 4e^- \Longrightarrow 2NADPH,H^+ + 0_2$$

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

الفسفرة الضوئية :

$$ADP + Pi + E \Longrightarrow ATP + H_20$$

سنتاز ATP

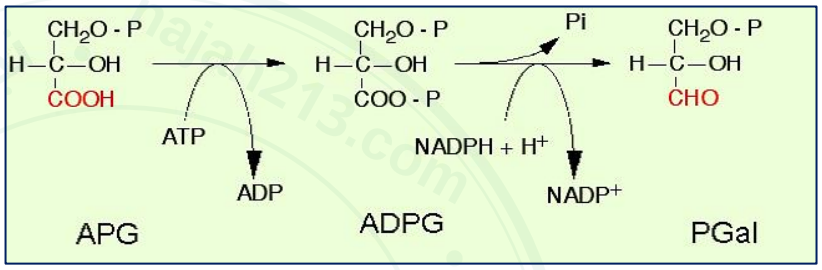
المرحلة الكيموحيوية :

يُثبت الـ CO_2 على الريبولوز ثنائي الفوسفات (Rudip) وتشكيل جزيئتين من حمض الفوسفو غليسريك (APG).

$$CO2 + RUDIP \xrightarrow[RUBISCO]{} C6 \Longrightarrow 2APG$$

0.5

ينشط حمض APG المؤكسد ثم **يرجع** بواسطة ATP و $NADPH,H^+$ الناتجين من المرحلة الكيموضوئية إلى PGal.



يستخدم جزء من السكريات الثلاثية PGal لغرض إنتاج سكر سداسي الذي يستعمل في تركيب النشاء أما الجزء الآخر من السكريات الثلاثية المرجعة تستخدم في تجديد RuDiP أثناء تفاعلات حلقة كالفن.

$$12\,APG + 12\,ATP + 12\,NADPH + 12\,H^+ \rightarrow 12\,PGal + 12\,ADP + 12\,NADP^+ + 12\,Pi$$
$$10\,PGal + 6\,ATP \rightarrow 6\,RuDiP + 6\,ADP + 4Pi$$

ب – المعادلة الاساسية الملخصة للتفكيك الكلي لجزيئتين من حمض البروفيك بمعزل عن الفسفرة التأكسدية :

0.25

$$2pyruvate + 8NAD^+ + 2FAD + 2ADP + 2P_i + 6H_2O \rightarrow 6CO_2 + 8NADH + 8H^+ + 2FADH_2 + 2ATP$$

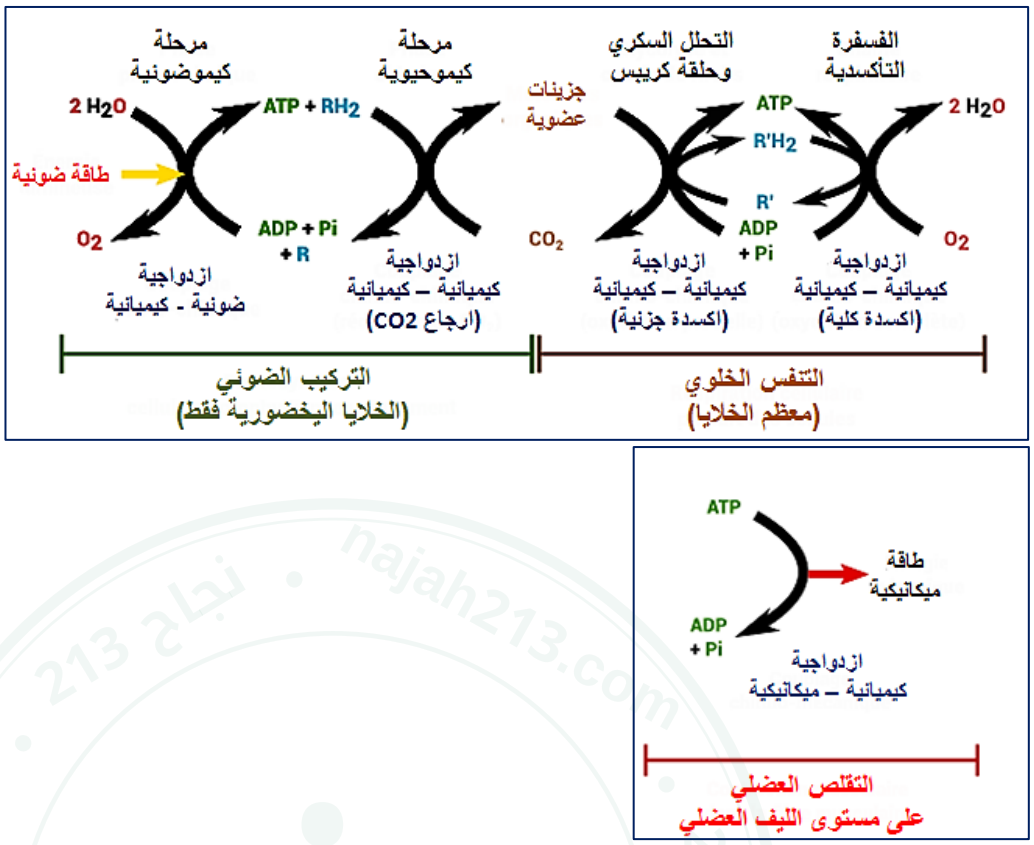
3 – التعرف على اشكال الطاقة :

0.5

- **الطاقة1 :** طاقة ضوئية
- **الطاقة2 :** عبارة عن تدرج في تركيز H^+ (اسموزية كيميائية)
- **الطاقة3 :** طاقة كميائية كامنة في روابط عناصر المادة العضوية
- **الطاقة4 : طاقة** كميائية قابلة للاستعمال من طرف الخلية (ATP)

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

4 – مخطط يوضح اهم التحولات الطاقوية  	0.5	

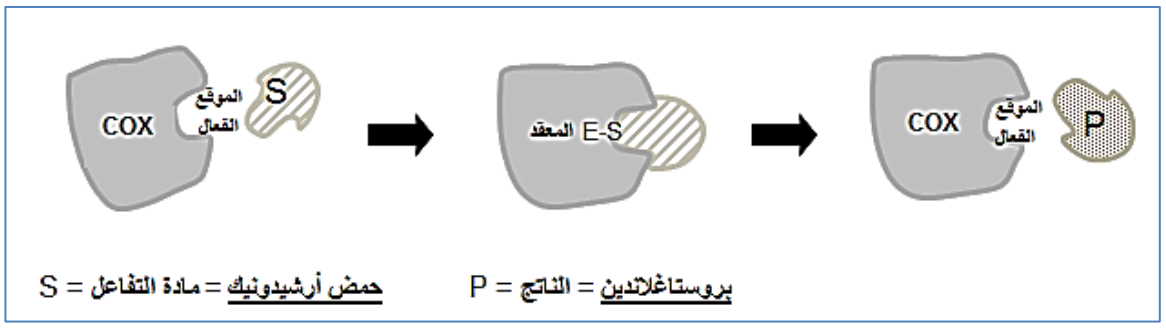
التمرين الثاني : (07نقاط)

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة
I -1 – أ – المعلومات التي يقدمها شكلي الوثيقة1 : - انزيم COX يحفز تفاعل الاخير من السلسلة، بتحويل حمض أراشيدونيك (مادة التفاعل) إلى البروستاغلاندين (ناتج التفاعل). - مادة البروستاغلاندين هي المسؤولة عن ظهور اعراض الالتهاب. - الموقع الفعال لانزيم COX عبارة عن جيب أو تجويف له بنية فراغية ثلاثية الابعاد مكملة لبنية جزء محدد من مادة التفاعل ،يحتوي على احماض أمينية (6احماض أميني) و التي تساهم في تشكيل روابط انتقالية مع مادة التفاعل النوعية .	0.25x3	

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

ب – رسم تخطيطي (مقترح) يبين طريقة عمل الانزيم : — 0.5



2 – تحليل نتائج الوثيقة2 :

- نلاحظ ان كمية COX المركبة من قبل البالعات وحيدة النواة وفي وجود LPS تزداد (زيادة في حجم وكثافة البقع الملونة) بزيادة مدة تعرض البالعات الى LPS. — 0.5

الاستنتاج :

- تركيب انزيم COX من قبل الكريات البيضاء وحيدة النواة مرتبط بوجود مستضدات مثل LPS. — 0.5
- وجود علاقة مباشرة بين تركيب انزيم COX وانتاج البروستاغلاندين.

II-1 –أ – تحليل منحنى الوثيقة (3-أ) :

- يمثل المنحى تغيرنشاط انزيم COX بدلالة تركيز اليبوبروفين
- عند تراكيز بين 10^{-7} و10^{-6} ميكرومول/ل من الايبوبروفين (تراكيز ضعيفة) : نسجل انخفاض تدريجي في نشاط انزيم COX ليصل الى حوالي 75%. — 0.75
- عند تراكيز بين 10^{-6} و10^{-4} ميكرومول/ل من الايبوبروفين (تراكيز مرتفعة) : نسجل انخفاض سريع نسبيا في نشاط الانزيم الى غاية ان ينعدم عند تركيز 10^{-4} ميكرومول/ل .

الاستنتاج : — 0.5

- مضادات الالتهاب مثل الايبوبروفين تثبط نشاط انزيم COX (تبطئ من سرعة تفاعل تحويل حمض اراشيدونيك إلى البروستاغلاندين) .
-

ب – الفرضية المقترحة :

- تثبيت مادة الايبوبروفين مكان تثبيت مادة التفاعل (حمض اراشيدونيك) على مستوى الموقع الفعال لانزيم COX. — 0.5

2 – التأكد من صحة الفرضية :

- نعم تؤكد هذه النتائج الفرضية المقترحة " الايبوبروفيرين تنافس حمض اراشيدونيك على الموقع الفعال لانزيم COX " — 0.25

التوضيح :

- في الحالة العادية تثبت مادة التفاعل (حمض اراشيدونيك) وتتحول على مستوى الموقع الفعال لانزيم COX بواسطة الاحماض الامينية Tyr 385 وarg120 و ser 530 . — 0.25x3
- في وجود الايبوبروفين الذي يمتلك بنية فراغية مماثلة لبنية جزء مادة التفاعل حيث يرتبط مع نفس الاحماض الامينية التي ترتبط معها مادة التفاعل.
- اذن الايبوبروفين عبارة عن مثبط تنافسي يعيق تثبيت مادة التفاعل على مستوى الموقع الفعال للانزيم مما يؤدي الى تثبيط نشاط انزيم COX.

3 – شرح طريقة تأثير مضادات الالتهاب مثل اليبوبروفين في اختفاء اعراض الالتهاب :

- بعض الادوية المضادة للالتهاب مثل الاسبرين و الايبوبروفين تمتلك بنية فراغية مماثلة لمادة التفاعل الطبيعية (حمض **اراشيدونيك**) ، فتثبت على الموقع الفعال لانزيم cyclooxygenase مما يمنع تثبيت مادة التفاعل الطبيعية وتثبيط العمل التحفيزي للانزيم ينجم عنه عدم تركيب وسائط الالتهاب البروستاغلاندينات ، فتختفي اعراض الالتهاب. — 01

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

التمرين الثالث : (08نقاط)

عناصر الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة

I -1 – التعرف على البيانات المرقمة : 0.25x4

1	2	3	4	5
حويصل مشبكي	غشاء قبل مشبكي	شق مشبكي	غشاء بعد مشبكي	مستقبل قنوي

2 – وصف مراحل النقل المشبكي : 0.25x5

- وصول موجة زوال الاستقطاب (تواترت كمون العمل) الى النهاية العصبية (أ) يؤدي إلى انفتاح قنوات Ca^{+2} الفولطية يسمح بتدفق شوارد Ca^{+2} إلى داخل الزر المشبكي.
- هجرة الحويصلات المشبكية والتحام غشاء الحويصلات مع الغشاء قبل مشبكي (ب).
- تحرير المبلغ الكيميائي (الأستيل كولين) في الشق المشبكي (ج) .
- تثبيت الاستيل كولين على مستقبلات غشائية قنوية (د)

انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا ودخول شوارد الصوديوم يؤدي الى توليد زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي.

- انتشار كمون العمل بعد مشبكي (هـ)

انماط تشفير الرسالة العصبية على مستوى المشبك : 0.25x3

- على مستوى الليف العصبي قبل مشبكي :الرسالة العصبية تشفرعلى شكل تواترات لكمونات عمل
- على مستوى المشبك (الشق المشبكي) : تتحول إلى رسالة مشفرة بتركيز المبلغ العصبي.
- على مستوى الخلية بعد مشبكية : تشفر من جديد بتواترات لكمونات العمل .

II -1-أ –الفرضية المقترحة حول مصدر مرض الزهايمر : 0.5

- مرض الزهايمر مصدره هو نقص في كمية الاستيل كولين

ب – فرضية حول طريقة عمل الاتروبين عند الاشخاص الاصحاء : 0.5

- الاتروبين مادة تعرقل عمل المبلغ العصبي الاستيل كولين .

2-أ – تحليل منحني الوثيقة2 : 0.5x2

- تمثل الوثيقة تغير سعة التقلصات العضلية بدلالة تركيز الاستيل كولين في وجود أو غياب مادة الاتروبين :
- المنحنى1 : في غياب الانتروبين : نسجل ارتفاع تدريجي في سعة تقلصات العضلة بزيادة تركيز الاستيل كولين (علاقة طردية) لتصل إلى قيمة قصوى 25 عند التركيز 10^{-1} ميكرومول/ل.
- المنحنى2 : في وجود الانتروبين : زيادة سعة التقلصات العضلية تبدأ عند تراكيز مرتفعة نسبيا أكبر بـ 10^{-4} لتصل إلى قيمة قصوى تقدر بـ 20 عند التركيز 10^{-1} ميكرومول/ل.

المعلومات المستخرجة : 0.5

- الاستيل كولين مبلغ عصبي تنبيهي للعضلة.
- الاتروبين ماد تقلل من التأثير التنبيهي للاستيل كولين

ب – الفرضية التي تؤكدها هذه النتائج هي :

- الاتروبين تعرقل عمل الاستيل كولين مما يسبب في التخفيض من تأثيره التنبيهي.

ج – نعم تسمح هذه النتائج بتأكيد الفرضية المقترحة :

التوضيح : 0.75

- تشير هذه الملاحظات الى ضمور الانوية الرمادية للاجسام الخلوية للعصبونات المفرزة للاستيل كولين، اذن الفرضية الاولى هي الصحيحة :انخفاض في كمية الاستيل كولين بسبب ضمور العصبونات المفرزة للأستيل كولين هو مصدر مرض الزهايمر.

3 – استغلال اشكال الوثيقة3 :

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

استغلال الوثيقة (3-أ) : • عند الديدان الطافرة unc-13: نسجل على مستوى العضلة اثر تبيه العصبون المحرك ، إشارة التنبيه فقط. • عند الديدان الطبيعية : اثر تنبيه العصبون المحرك نحصل على تسجيل كهربائي على مستوى العضلة بسعة أكبر من 1500PA ولمدة زمنية تفوق بقليل 20ms . هذه الاستجابة الكهربائية هي المسببة في تقلص العضلة . • عكس ذلك عند الديدان الطافرة لا نسجل اي استجابة كهربائية وبالتالي تكون العضلات غير متقلصة (حالة شلل)	**0.5**	
استغلال الوثيقة (3-ب) : • عند الديدان الطبيعية ، عدد الحويصلات قبل مشبكية 30 ، بينما عددها يكون الضعف تقريبا عند الديدان الطافرة (70). • اما بالنسبة للحويصلات المشبكية الملتحمة مع الغشاء قبل مشبكي فعددها عند الديدان الطبيعية 20 بينما عند الديدان الطافرة فيكون اكبر ويقدر بـ 60.	**0.5**	
استغلال الوثيقة (3-ج) : • عند كلا النوعين من الديدان ، تحتوي الحويصلات المشبكية على المبلغ العصبي (الاستيل كولين). • عند الديدان الطافرة ، يتم تركيب الاستيل كولين وتخزينه بشكل طبيعي في الحويصلات المشبكية . تهاجر الحويصلات وتلتحم بشكل طبيعي مع الغشاء قبل مشبكي. • عند حقن النيكوتين في الشق المشبكي نسجل تقلص عضلي عند كلا النوعين من الديدان . • بما جزيئة النيكوتين تمتلك بنية فراغية مشابهة لبنية الاستيل كولين ، فانه يثبت على مستقبلات غشائية بعد مشبكية النوعية للاستيل كولين مما يؤدي الى انفتاح القنوات الكيميائية ودخول شوارد الصوديوم مما يولد كمون عمل على مستوى العضلة مؤديا الى تقلصها.	**0.5**	
شرح سبب الشلل عند الديدان الطافرة unc-13 والدور الممكن للبروتين المشفر بالمورثة unc-13 عند الديدان الطبيعية: يتم تركيب الأستيل كولين بشكل طبيعي عند الديدان الطافرة والطبيعية ، كما ان الحويصلات المشبكية تلتحم مع الغشاء قبل مشبكي بصورة طبيعية عند كلا النوعين،كما ان الخلية العضلية وظيفية. اذن مشكل شلل العضلات هو مشكل مطروح على مستوى النقل المشبكي فالرسالة العصبية لا تنتقل بين العنصر قبل مشبكي والعنصر بعد مشبكي (العضلة) . من خلال الوثيقة1 فطرح الحويصلات المشبكية للاستيل كولين ضروري للنقل المشبكي ، هذه المرحلة تتطلب تدخل العديد من البروتينات ، هذه البروتينات مشفرة بمورثات. المورثة **unc-13** تشفرلأحد هذه البروتينات ، ويكون هذا البروتين وظيفي عند الديدان الطبيعية وله دور في اطراح الاستيل كولين في الشقة المشبكي الذي يعمل على نقل السيالة العصبية على مستوى المشبك. عند الديدان الطافرة **unc-13** اما تركب بروتين غير وظيفي أو غياب هذا البروتين لديها مما يعيق تحرير الاستيل كولين في الشق المشبكي ،ويسبب ذلك في عدم انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك ، عدم تنبيه العضلة فإصابتها بالشلل .	**0.75**	

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com