najah213.com · نجاح 213

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية الوادي — ثانويات المقاطعة التفتيشية الثالثة

امتحان البكالوريا التجريبية للتعليم الثانوي — دورة : ماي 2022

الشعبة : علوم تجريبية

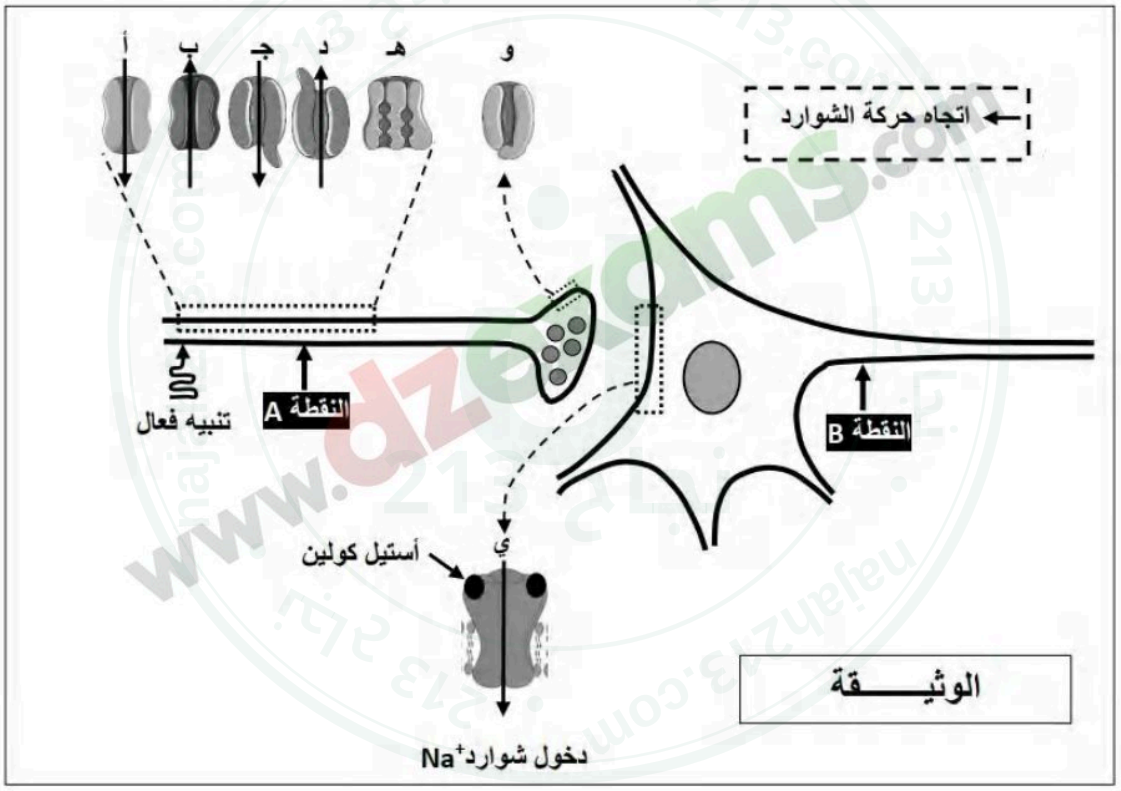
اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة — المدة : 04 ساعات ونصف

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين :

الموضوع الأول(من الصفحة 1 إلى الصفحة 5)

التمرين الأول : (05 نقاط)

تتواجد على أغشية الخلايا العصبية بروتينات عالية التخصص تسمح بحركية الشوارد وتؤدي دورا كبيرا في نشأة وانتقال الرسائل العصبية ، نقترح الوثيقة الآتية التي تمثل رسما تخطيطيا تركيبيا يوضح بعض هذه البروتينات وأماكن تواجدها .



انطلاقا من الوثيقة ومن مكتسباتك القبلية :

1- **تعرّف** على البروتينات (أ ، ب ، ج ، د ، هـ ، و ، ي)، ثم **نظّم** في جدول (دورها، تعليل تسميتها ، نوع النفاذية) .

2- انطلاقا من الوثيقة ومكتسباتك **أكتب** نصّا علميّا **تُبرز** فيه دور مختلف البروتينات المتدخلة في انتقال الرسالة العصبية بين النقطتين (A) و (B) .

التمرين الثاني : (07 نقاط)

تلعب البروتينات الدفاعية دورا أساسيا في التصدّي للأجسام الغريبة ، إلا أنّ تأخر الاستجابات المناعية أحيانا يؤدي إلى تفشّي المستضد في العضوية وظهور أعراض المرض . لذا تلجأ المنظومات الصّحية في حالة ظهور الأوبئة إلى مواجهة

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

سرعة انتشارها بتلقيح الأفراد لتحصينهم مناعيا ضدّها ، حيث تتنافس المخابر العالمية في تطوير اللقاحات من أجل الحصول على فعالية أكبر في مواجهة هذه الأوبئة .

لغرض معرفة طريقة تأثير بعض اللقاحات ومدى فعاليتها نقدم الدراسات التالية :

الجزء الأول :

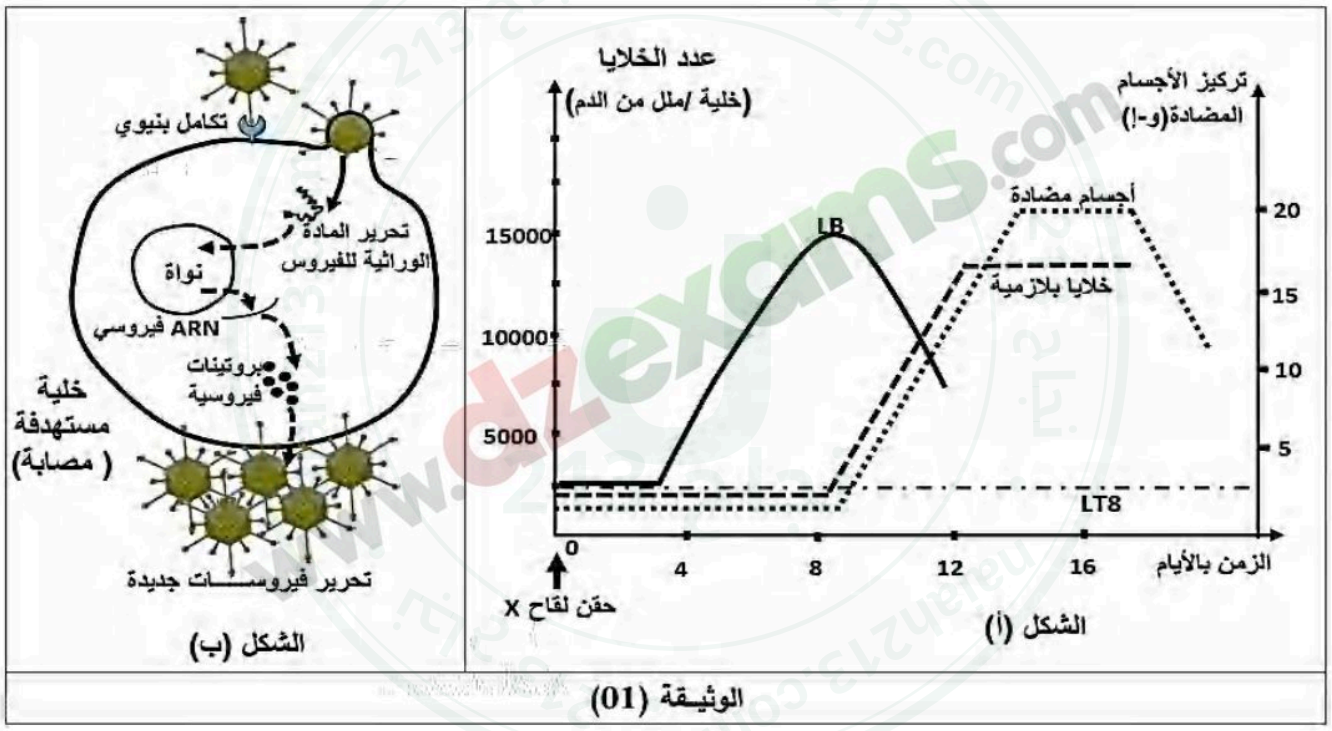
تم إنجاز سلسلة من التجارب على 3 مجموعات من الفئران ، كما يلي :

مجموعة (1) تعامل بلقاح يتمثل في حقن بروتينات فيروسية للفيروس (X) ، ويتم تتبع تطور عدد اللمفاويات وكمية الأجسام المضادة في عضوية هذه المجموعة من الفئران ، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (01) .

مجموعة (2) يتم حقنها بالفيروس (X) فلوحظ تكاثر الفيروس و موت فئران هذه المجموعة .

مجموعة (3) فئران ملقحة سابقا ضد الفيروس (X) يتم حقنها بالفيروس (X) فلوحظ توقف تكاثر الفيروس وعدم اختفائه كلّيا من عضوية فئران هذه المجموعة .

- الشكل (ب) من الوثيقة (01) يوضح رسما تخطيطيا لتطور الفيروس (X) داخل الخلايا المستهدفة .



الوثيقة (01)

1- **حلّل** نتائج الشكل (أ) من الوثيقة (1) .

2- **حدد** سبب عدم اختفاء الفيروس نهائيا من عضوية فئران المجموعة (3) .

الجزء الثاني :

قدّم مخبر عالمي أسلوبا جديدا في التلقيح يتمثل في حقن جزيئة (ARNm) خاصة بأحد الببتيدات المستضدّية للفيروس في خلية جسمية ، الشكل (أ) من الوثيقة (2) يوضّح المراحل التي يمر بها اللقاح داخل الخلية المستضيفة .

من أجل اختبار فعالية اللقاح الجديد تم إنجاز التجربة التالية :

التجربة : استعملت فيها مجموعتين من الفئران من نفس السلالة حيث :

www.dzexams.com

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

المجموعة(A) تعامل باللقاح التقليدي : المتمثل في حقن بروتينات فيروسية للفيروس (X) في عضوية فئران هذه المجموعة.

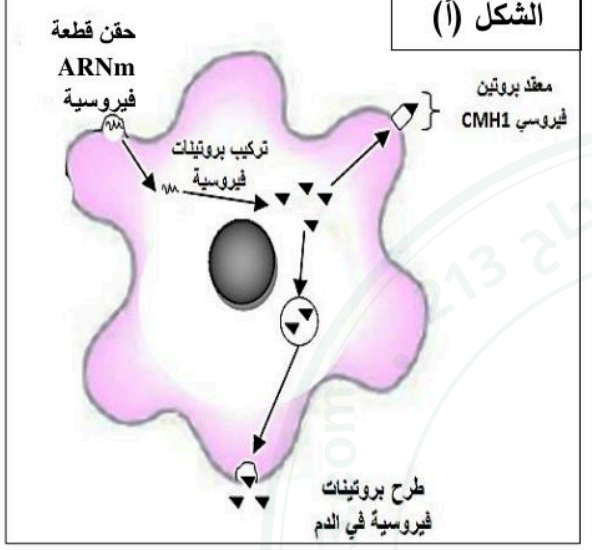
المجموعة(B) تعامل باللقاح الجديد المتمثل في : حقن قطعة (ARNm) خاصة بأحد الببتيدات المستضدية للفيروس (X) في خلايا جسمية لفئران هذه المجموعة .

بعد أسبوعين من حقن اللقاح يتم استخلاص المصل والخلايا LT والتي تضاف إلى أوساط تجريبية مختلفة .

الشكل (ب) يوضح نتائج معاملة الأوساط (1 ،2، 3) بالأمصال المأخوذة من المجموعتين (A) و(B) .

الشكل (ج) يوضّح نتائج معاملة الأوساط (4 ، 5 ، 6) بالخلايا LT المأخوذة من المجموعتين (A) و(B).

الشكل (أ)



الأوساط		1	2	3
محتوى الوسط		خالي	فيروسX	فيروسY
المعاملة	مصل المجموعة (A)	-	+	-
	مصل المجموعة (B)	-	+	-
الشكل (ب)	(+) حدوث ارتصاص (-) عدم حدوث إرتصاص			

الأوساط		4	5	6
محتوى الوسط		خلايا سليمة	خلايا مصابة بفيروس X	خلايا مصابة بفيروس Y
المعاملة	خلايا LT للمجموعة (A)	-	-	-
	خلايا LT للمجموعة (B)	-	+	-
الشكل (ج)	(+) تخريب خلايا الوسط (-) عدم تخريب خلايا الوسط			

الوثيقة 02

❖ بالاعتماد على معطيات الوثيقة (2):

- **فسّر** نتائج الشكلين (ب) و(ج) **موضّحا** برسم تخطيطي ما نتج في الوسطين (2) و(5) عند المعاملة بعناصر المجموعة(B)، ثم **بيّن** مدى نجاعة اللقاح الجديد المعتمد من طرف المنظمة العالمية لمكافحة الأوبئة .

التمرين الثالث : (08 نقاط)

تركب الخلايا أنماطا مختلفة من البروتينات المتخصصة وظيفيا ، ويخضع هذا التركيب لمعلومات وراثية موجودة على مستوى المورثة .

لإظهار العلاقة بين المورثة والطبيعة البروتينية للإنزيم ودورها في تخصصه الوظيفي ، نقترح عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

متلازمة سميث–ليملي–أبيتز (Smith-Lemli-Opitz syndrome) وتعرف أيضا بـ SLOS ، هو خلل وراثي نادر يرتبط بنقص الكولسترول وهي مادة دهنية يتم إنتاجها داخل العضوية .

الكولسترول ضروري لنمو الجنين الطبيعي وله وظائف مهمة قبل وبعد الولادة ، وهو يمثل عنصرا بنائيا لأغشية الخلايا بالإضافة إلى ذلك فالكولسترول يلعب دورا في إنتاج بعض الهرمونات .

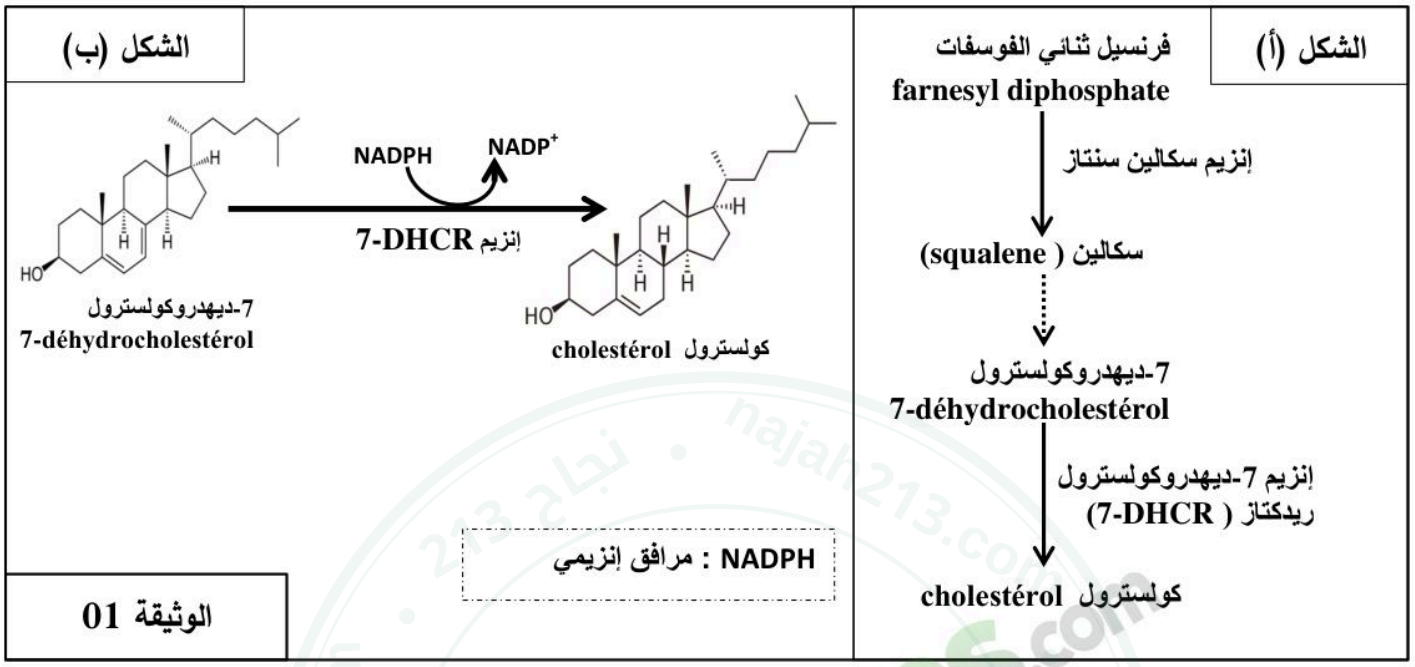
تتميز متلازمة SLOS سريريّا بتشوّه مميّز في الوجه ، صغر الرأس ، تأخر النمو ، الإعاقة الذهنية .....

www.dzexams.com

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) المراحل الأخيرة في مسلك التركيب الحيوي للكولسترول ، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة التفاعل المحفز بواسطة إنزيم 7ديهدروكولسترول ريدكتاز (7-DHCR) .



❖ باستغلال معطيات الوثيقة (01):

- **أبرز** دور إنزيم 7-DHCR في التركيب الحيوي للكولسترول، ثم **اقترح** فرضيتين تفسر من خلالهما سبب مرض SLOS.

الجزء الثاني :

يتحكم في تركيب إنزيم 7ديهدروكولسترول ريدكتاز (7-DHCR) مورثة تسمى DHCR7 تم تحديد العديد من الطفرات على مستوى المورثة DHCR7 و التي تسبب متلازمة SLOS من بينها تلك المرقمة بـ W151X .

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) التسلسل النيكليوتيدي للأليل العادي المرجعي DHCR7 (السلسلة غير الناسخة) وكذا الأليل الطافر لمورثة W151X .
- بغرض إيجاد علاج لمتلازمة SLOS أجرى العلماء في أواخر التسعينيات تجربة على فئران للحصول على نموذج منها يعاني عجزا في إنتاج الكولسترول كما هو الحال في متلازمة SLOS وذلك بإحداث خلل بيوكيميائي باستعمال جزيئة BM 15.766 ، مراحل التجربة (1) ونتائجها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (02).
- من أجل اختبار إمكانية علاج نقص الكولسترول أجرى العلماء تجربة ثانية على 3 مجموعات من الفئران حيث :
  - مجموعة من الفئران غير معالجة (شاهد) (يرمز لها بـ 0).
  - مجموعة من الفئران معالجة بجزيئة BM 15.766 (يرمز لها بـ I).
  - مجموعة من الفئران معالجة بجزيئة BM 15.766 وتلقت غذاء غنيّا بالكولسترول (يرمز لها بـ I+C) .

تم قياس تراكيز الكولسترول السيتوبلازمي عند مختلف هذه المجموعات بعد مرور أسبوعين من المعالجة، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ج) من الوثيقة (02) .

www.dzexams.com

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

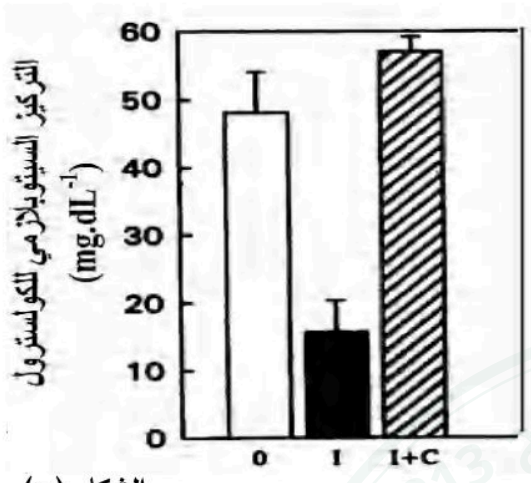
الشكل (أ)

رقم النيوكليوتيدة	433....	.. 410
الأليل العادي DHCR7	5'.....CTG CAA GCC TGG CTC CTC ACG CAC...3'	
الأليل الطافر W151X	5'.....CTG CAA GCC TGA CTC CTC ACG CAC...3'	

الشكل (ب)

مجموعة الفئران	مجموعة الفئران الشاهد (غير معالجة)	مجموعة الفئران المعالجة بواسطة جزيئات BM 15.766
متوسط تركيز الكولسترول في السيتوبلازم ($mg.dL^{-1}$)	**48.1**	**15.7**
متوسط تركيز 7- ديهدروكولسترول في السيتوبلازم ($mg.dL^{-1}$)	**أثار (منخفض جدّا)**	**17.0**

الشكل (ج)



الوثيـــقة (02)

❖ **تأكّد** من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين باستغلالك للشكل (أ) و جدول الشفرة الوراثية، ثم **اشرح** النتائج التي توصّل إليها العلماء في التجربتين (1) و(2) **مستنْتجا** العلاج المقترح لمرضى متلازمة SLOS.

الجزء الثالث :

- من خلال المعلومات التي توصلت إليها من هذه الدراسة ومعلوماتك **وضّح** بمخطط العلاقة بين النمط الوراثي والظاهري عند شخص سليم وشخص مصاب بمرض متلازمة SLOS.

جدول الشفرة الوراثية

القاعدة الأولى	القاعدة الثانية U	القاعدة الثانية C	القاعدة الثانية A	القاعدة الثانية G	القاعدة الثالثة
U	PHE	SER	TYR	CYS	U
	PHE	SER	TYR	CYS	C
	LEU	SER	STOP	STOP	A
	LEU	SER	STOP	TRP	G
C	LEU	PRO	HIS	ARG	U
	LEU	PRO	HIS	ARG	C
	LEU	PRO	GLN	ARG	A
	LEU	PRO	GLN	ARG	G
A	ILE	THR	ASN	SER	U
	ILE	THR	ASN	SER	C
	ILE	THR	LYS	ARG	A
	MET	THR	LYS	ARG	G
G	VAL	ALA	ASP	GLY	U
	VAL	ALA	ASP	GLY	C
	VAL	ALA	GLU	GLY	A
	VAL	ALA	GLU	GLY	G

-انتهى الموضوع الأول -

www.dzexams.com

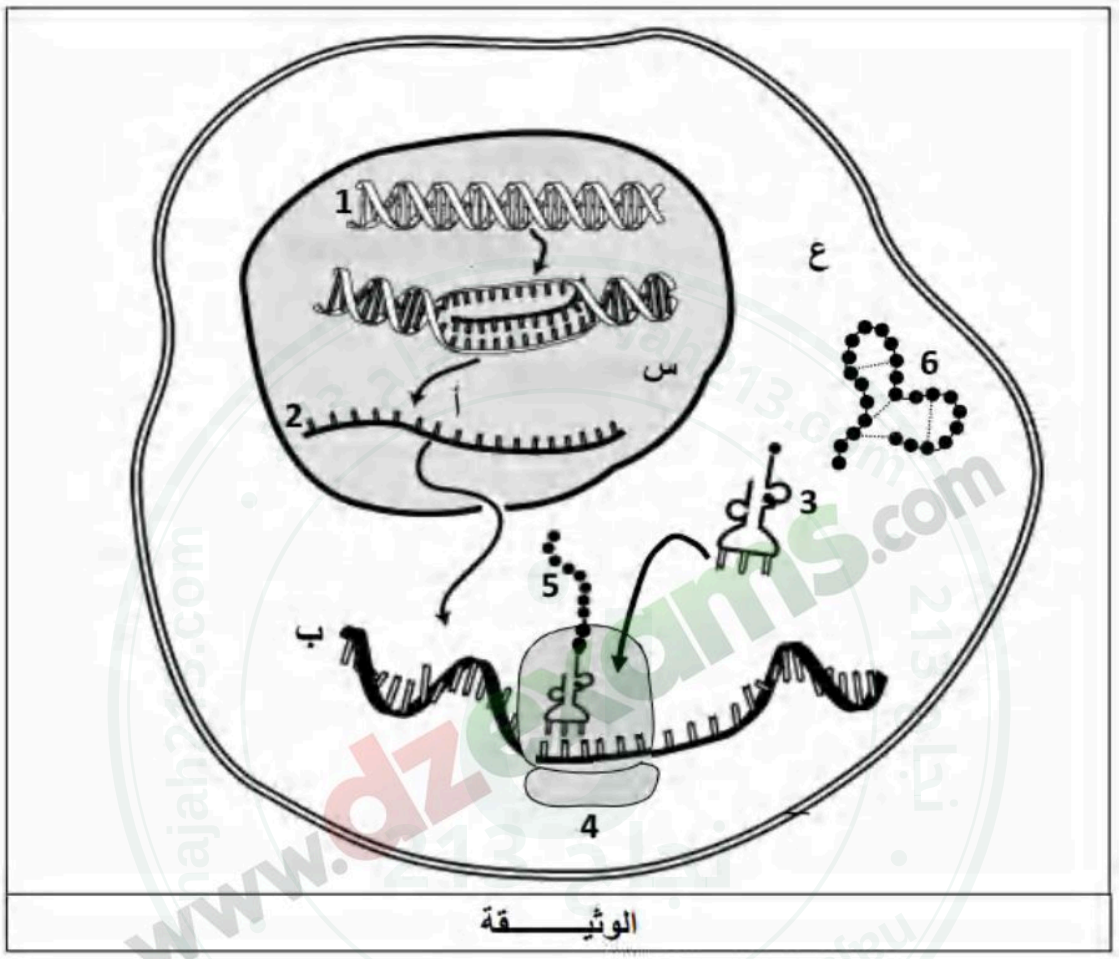
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

الموضوع الثاني (من الصفحة 6 إلى الصفحة 10)

التمرين الأول :(05 نقاط)

يتم التعبير عن المعلومات الوراثية المتواجدة في النواة بتركيب بروتينات ذات تخصص وظيفي عالٍ، و ذلك وفق آليات محددة . تبين الوثيقة الموالية بعض تفاصيل التعبير المورثي.



الوثيـــــقة

1- تعرّف على: البيانات المرقّمة من (1 إلى 6)، المرحلتين (أ، ب) ، الحجيرتيْن (س ، ع).

2- أكتب نصّا علميّا **تُبرز** فيه علاقة العنصر (1) بالتخصص الوظيفي للعنصر (6).

التمرين الثاني :(07 نقاط)

تساهم بعض الإنزيمات في تنظيم نشاط البروتينات المتدخلة في تنظيم الانقسامات الخيطية المتساوية للخلايا ، ورغم ذلك يظهر عند بعض الأشخاص تكاثر عشوائي للخلايا مؤديا إلى ظهور سرطانات مثل سرطان ابيضاض الدم النقوي (CLL).

فما هي علاقة النشاط الإنزيمي بهذا النوع من السرطانات ؟

لمعرفة علاقة ظهور سرطان ابيضاض الدم النقوي (CLL) بالنشاط الإنزيمي نقدم الدراسة التالية :

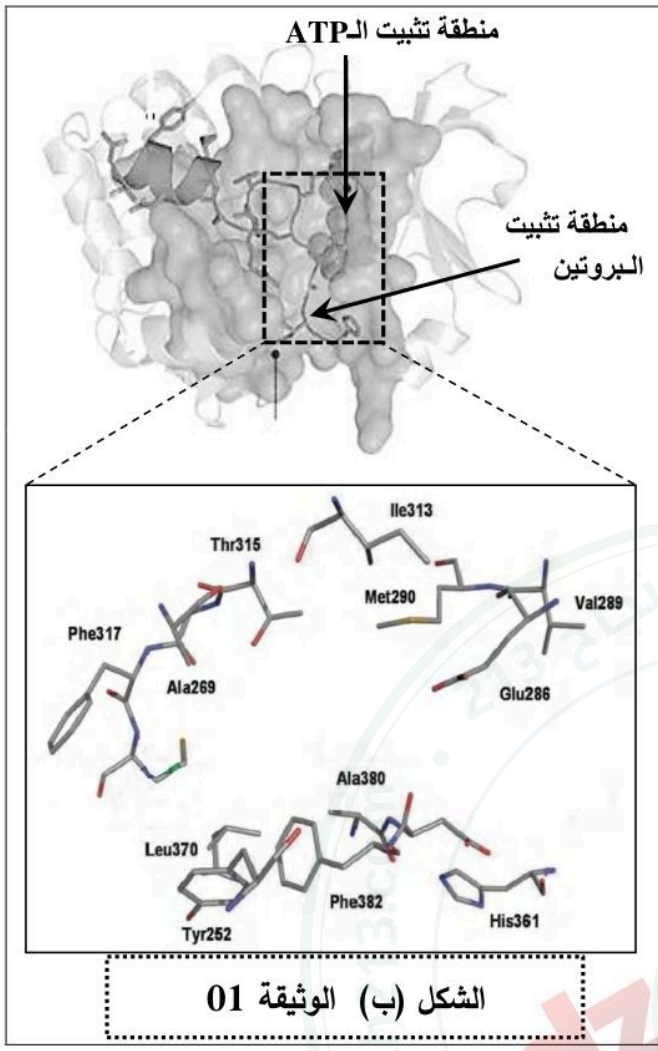
الجزء الأول :

- الشكل (أ) من الوثيقة 1 يمثل التفاعلات المحفزة من طرف إنزيم البروتين كيناز (PK) و إنزيم البروتين فوسفتاز (PP).
- الشكل (ب) يوضح بعض التفاصيل المتعلقة ببنية إنزيم البروتين كيناز (PK).
- جدول الشكل (ج) يوضح مادة التفاعل (الركيزة) و نوع التفاعل و ناتج التفاعل لمجموعة من الإنزيمات.

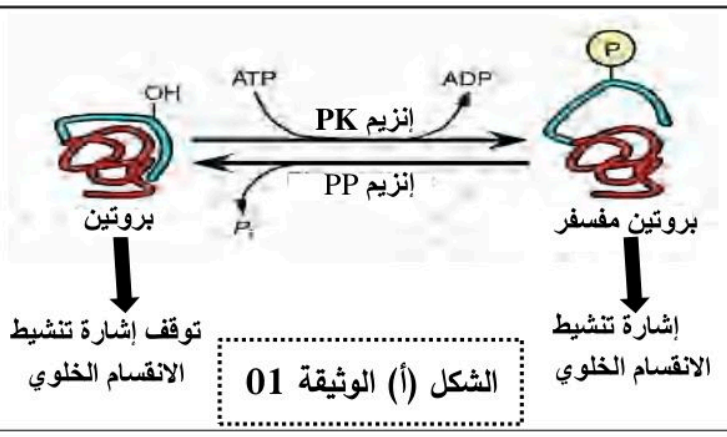
www.dzexams.com

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213



الشكل (ب) الوثيقة 01



الشكل (أ) الوثيقة 01

التجربة	الانزيم	الركيزة	نوع التفاعل	ناتج التفاعل
1	بروتين فوسفتاز	بروتين مفسفر	اماهة	بروتين + فوسفور
2	بروتين فوسفتاز	نشاء	عدم تحفيز	نشاء
3	بيبسين	بروتين	اماهة	متعدّدات بيبتيد
4	بروتين كيناز(pk) Tyr	بروتين	فسفرة	بروتين مفسفر على مستوى Tyr
5	بروتين كيناز(pk) Thr /Ser	بروتين	فسفرة	بروتين مفسفر على مستوى Ser و Thr

الشكل (ج) الوثيقة 01

1- **حلّل** الشكل (أ) من الوثيقة (01) .

2- **حدّد** بالاعتماد على معطيات الشكلين (ب) و(ج) خصائص الإنزيمات .

الجزء الثاني :

يتكون سرطان الدم (Leukemia) في الأنسجة المسؤولة عن إنتاج خلايا الدم والتي تشمل نقي العظام.

المورثة (ABL) المسؤولة عن تركيب إنزيم البروتين كيناز الطبيعي محمولة على الصبغي رقم 9 عند الإنسان .

- ابيضاض الدم النّقوي (CLL) هو نوع غير شائع من سرطانات نخاع العظم و الذي ينتج عن خلل على مستوى الصبغي رقم 22 يجعل المورثة BCR-ABL تعبر وراثيا عن إنزيم البروتين كيناز .

* الشكل (أ) من الوثيقة (02) يوضح المنشأ الوراثي لإنزيم البروتين كيناز (PK) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النّقوي المزمن (CLL) .

*يقترح دواء imatinib لعلاج هذا النوع من السرطان حيث يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 02 السرعة الإبتدائية (Vi) لنشاط إنزيم (PK) عند الشخص المصاب في وجود و غياب هذا الدواء.

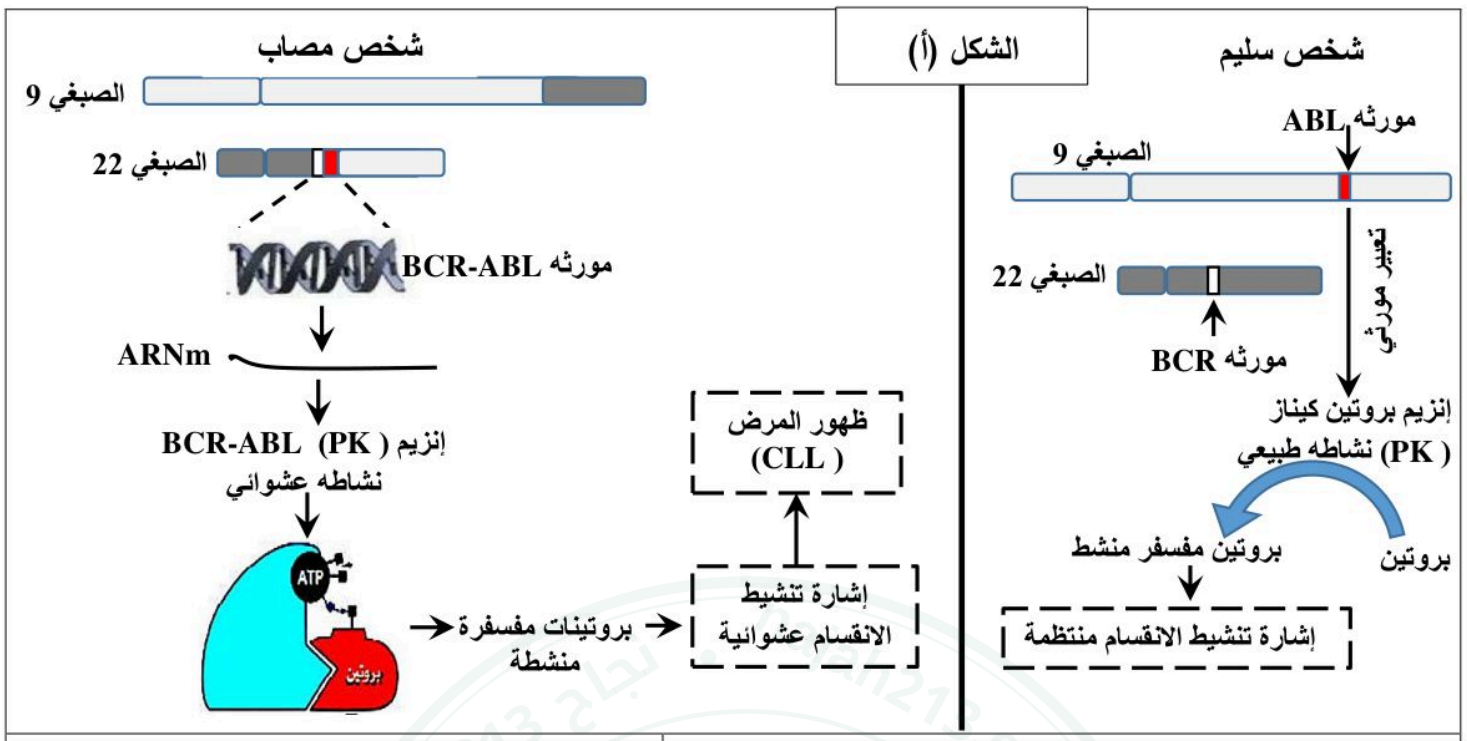
*الشكل (ج) يوضح نتائج تجريبية أجريت على إنزيم(PK) لشخص مصاب بـ CLL .

ملاحظة : الاختلاط داخل صبغي هو تبادل قطع كروماتيدية بين الصبغيات .

www.dzexams.com

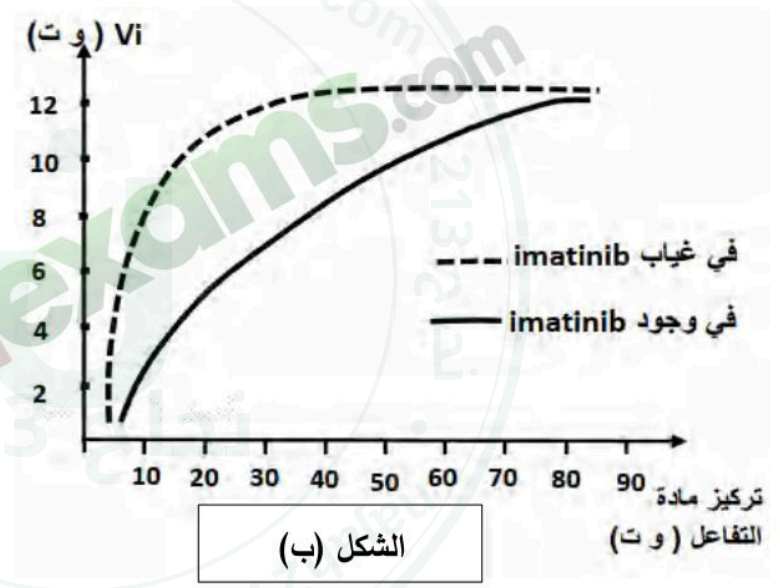
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213



إشارات متكررة وعشوائية تحث على الانقسام	انزيم (PK) BCR-ABL		
	تثبت الـ ATP	تثبت البروتين	
نعم	نعم	نعم	في غياب دواء imatinib
لا	لا	نعم	في وجود دواء imatinib

الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيـــــقة (02)

❖ باستغلالك المنظم لمعطيات الوثيقة (2):

- **قدّم** إجابة للمشكلة العلمية المطروحة في بداية التمرين، ثم **بيّن** كيف يساهم دواء **imatinib** في علاج مرض ابيضاض الدم النّقوي المزمن **مدعّما** إجابتك برسومات تخطيطية.



www.dzexams.com

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

التمرين الثالث : (08 نقاط)

تتدخل المراكز العصبية في مختلف الإحساسات التي يشعر بها الفرد حيث تلعب المشابك دورا هاما في ذلك.

- يتعاطى بعض الأشخاص جزيئات كيميائية مثل المخدّرات من أجل الحصول على أحاسيس ومشاعر أفضل و التي تؤدي بهم إلى الإدمان عليها (الإدمان هو الرغبة القهرية في تعاطي المخدّر مع الميل إلى زيادة الجرعة).

لمعرفة آلية تأثير بعض المخدّرات وسبب الوصول إلى حالة الإدمان نقدم لك الدراسة التالية .

الجزء الأول :

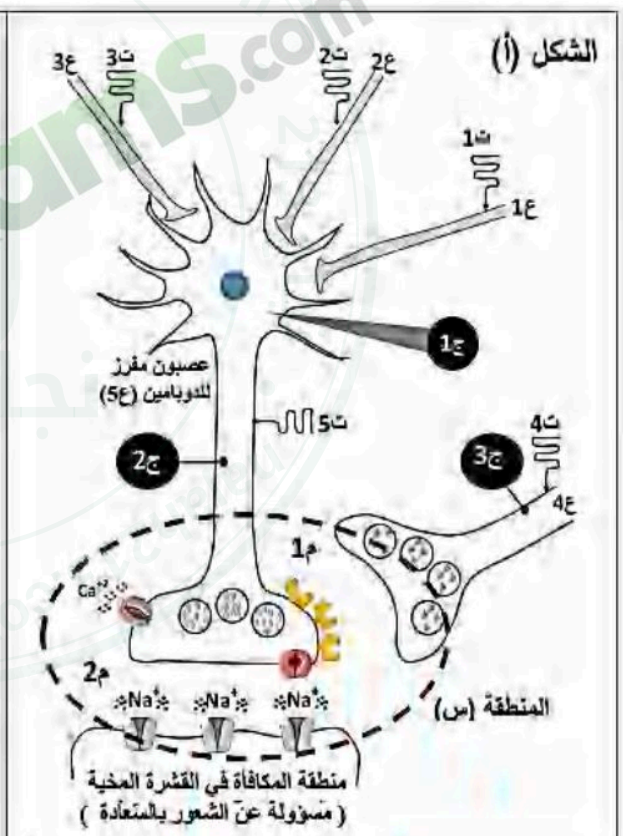
الدوبامين مبلغ عصبي تفرزه بعض الخلايا العصبية داخل الدماغ مسؤول عن جملة من المشاعر والتفاعلات الحركية والذهنية، يمكن لبعض المخدّرات مثل الكوكايين الذي مصدره نبات الكوكا أن تؤثر على نشاط العصبونات المفرزة للدوبامين.

- الشكل (أ) من الوثيقة (01) يمثل التركيب التجريبي بينما جدول الشكل (ب) يمثل التسجيلات الكهربائية في الأجهزة (ج1، ج2، ج3) و كميّة الدوبامين في المشبك (م2) والشعور الناتج بعد تطبيق تنبيه فعال بنفس الشدّة في العصبونات (ع1 ، ع2، ع3 ، ع4) أو حقن مادة الكوكايين في المنطقة (س).

الشكل (ب)

التجربة	الإجراء المطبق	التسجيلات ج1	التسجيلات ج2	التسجيلات ج3	كمية الدوبامين	الشعور الناتج
1	تنبيه في ع1	-42	+30	-70	+++	شعور بالسعادة
2	تنبيه في ع2	-90	-70	-70	-	شعور بالاكتئاب
3	تنبيه في ع3	-58	-70	-70	-	شعور بالاكتئاب
4	تنبيه ع4+ع5 في نفس الوقت	-70	+30	+30	+	شعور عادي
5	حقن الكوكايين في (س) + تنبيه في ع1	-42	+30	-70	+++++	شعور كبير بالسعادة

الشكل (أ)



الوثيـــــقة 01

❖ باستغلال التجارب الموضحة في الوثيقة (1):

- **بيّن** تأثير مختلف العصبونات (ع1، ع2، ع3 ، ع4) على العصبون المفرز للدوبامين ، ثم **اقترح** فرضيات تفسر بها آلية تأثير الكوكايين .

الجزء الثاني :

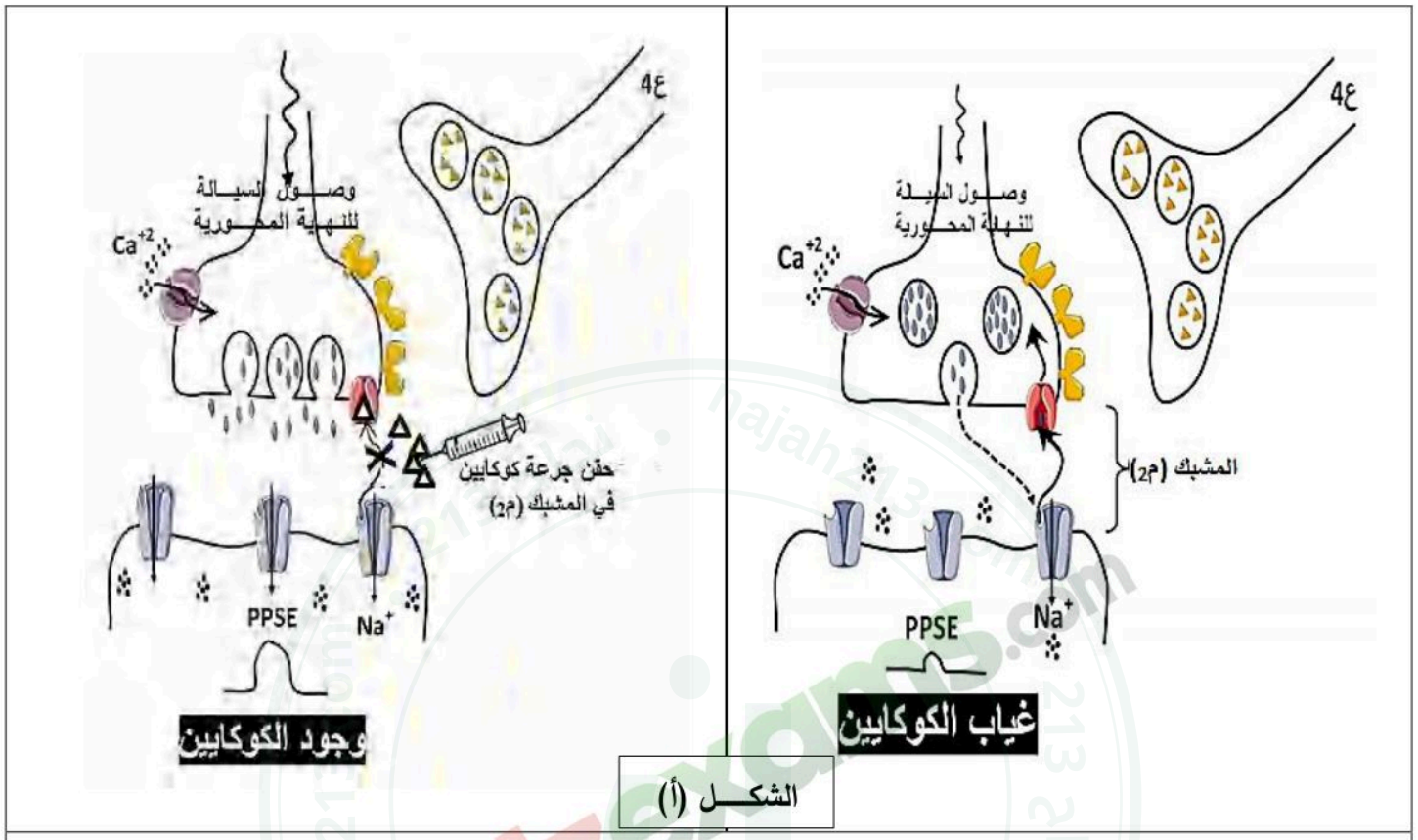
من أجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقدم لك معطيات الوثيقة (2) حيث :

www.dzexams.com

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

الشكل (أ) يمثل رسما تخطيطيا لنشاط للمشبك (م2) من التركيب التجريبي للوثيقة (1) في حالة وجود وغياب الكوكايين
الشكل (ب) يمثل تقديرًا لكمية الدوبامين في الفراغ المشبكي و عدد مستقبلات الدوبامين في الغشاء بعد المشبكي والحالة الشعورية عند3 أفراد (عادي ، متعاطي جديد للكوكايين ، مدمن للكوكايين) .



الشكل (أ)

الأفراد	تعاطي الكوكايين	كمية الدوبامين في م2	عدد مستقبلات الدوبامين	الشعور بالسعادة
عادي	–	+	+++	شعور عادي
متعاطي جديد	+	+++	+++	نشوة وسعادة كبيرة
مدمن	+	+++	+	شعور عادي
	–	+	+	الشعور بالاكتئاب
(+) موجود		(–) غير موجود		الشكل (ب)

الوثيـــــــــــقة 02

❖ باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2):

- **صادق** على صحة إحدى الفرضيات المقترحة ، ثم **اشرح** سبب الإدمان على الكوكايين .

الجزء الثالث :

- **لخص** في فقرة مختلف المستويات التي يمكن للمخدّرات أن تؤثر عليها في مشبك الدوبامين.

www.dzexams.com

-انتهى الموضوع الثاني -

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

عناصر إجابة الموضوع الثاني	العلامة مجزأة	العلامة مجموعة
التمرين الأول (05 نقاط)		
1 – التعرف على القنوات : أ– قناة تسرب (Na^+) **ب**– قناة تسرب (K^+) **ج**– قناة فولطية للصوديوم (Na^+) **د**– قناة فولطية للبوتاسيوم (K^+) هـ – مضخة K^+/Na^+ و – قناة فولطية للكالسيوم (Ca^{++}) ي– قناة كيميائية للصوديوم (Na^+) (مستقبل قنوي)	X0.1257	2.5

- **جدول يوضح خصائص القنوات المدروسة :**

القناة	الدور	تعليل التسمية	نوع النفاذية
قنوات التسرب (أ) و (ب)	نفاذية شوارد Na^+ و K^+ عبر غشاء الليف العصبي ونشأة كمون الراحة	مفتوحة باستمرار (غير مبوّبة)	نقل الشوارد حسب تدرج التركيز (حسب ظاهرة الميز)
القنوات الفولطية للـ Na^+	دخول Na^+ توليد زوال الاستقطاب	لأنها تُفتح نتيجة تغير الكمون الغشائي إثر التنبيه أو فرض كمون	
القنوات الفولطية للـ K^+	خروج K^+ ، عودة وفرط الاستقطاب		
قناة فولطية للـ (Ca^{++})	دخول الـ Ca^{++} ، تحرير المبلغ العصبي		
قناة كيميائية للـ (Na^+)	دخول Na^+ توليد كمون بعد مشبكي تنبيهي	لتحكم الوسيط (المبلغ) الكيميائي في فتح و غلق هذه القنوات	
مضخة K^+/Na^+	إخراج Na^+ وإدخال K^+ للحفاظ على التوزع المتباين وبالتالي ثبات كمون الراحة	تضخ الشوارد عكس تدرج التركيز باستهلاك طاقة ATP	عكس تدرج التركيز (نقل فعال)

0.125 X12

2– النص العلمي :

مقدمة : تنتقل الرسالة العصبية من عصبون لآخر بآليات محددة وبتدخل بروتينات نوعية ، الأمر الذي يضمن مرور الرسالة العصبية . **ما هو دور مختلف البروتينات في انتقال الرسائل العصبية ؟**

0.25

- يؤدّي التنبيه الفعال في النقطة (A) إلى توليد كمون عمل تتدخل في نشأته عدّة بروتينات كما يلي:
  - زوال الاستقطاب مرتبط بالتدفق الداخلي للـ +Na بظاهرة الميز نتيجة انفتاح قنوات الـ Na^+.
  - عودة الاستقطاب ناتجة عن التدفق الخارجي لشوارد الـ +k بظاهرة الميز بسبب انفتاح القنوات الفولطية للـ +k ، ثم استمرار خروج شوارد الـ +k بسبب تأخر انغلاق القنوات الفولطية للـ+k يؤدّي إلى فرط الاستقطاب.

0.25 X 8

2.5

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

• استعادة الاستقطاب الأصلي ناتج عن تدخل مضخة (Na+/k+) المستهلكة للطاقة حيث تعمل على إعادة التراكيز الأيونية لشواردNa + و K+على جانبي الغشاء لحالتها الاصلية وذلك بعد انغلاق القنوات الفولطية الخاصة بـ +Na والخاصة بـ +K. • تنتقل الرسالة العصبية على طول الليف العصبي بنفس الآلية . • يؤدي وصول كمون العمل إلى النهاية المحورية إلى انفتاح قنواتCa^{++} الفولطية ودخول شوارد الكالسيوم عبرها إلى النهاية المحورية مؤدية إلى طرح المبلغ العصبي في الشق المشبكي بظاهرة الإطراح الخلوي. • يرتبط المبلغ الكيميائي المنبه (الأستيل كولين) بمستقبلاته القنوية في الغشاء بعد المشبكي مؤديا إلى انفتاح القنوات الكيميائية للصوديوم و دخول Na^+ إلى هيولى الخلية بعد المشبكية والذي يولد كمون بعد مشبكي تنبيهي PPSE . • يفقد المبلغ العصبي (الأستيل كولين) نشاطه(فعاليته) نتيجة الإماهة الإنزيمية. • تتوقف استجابة العصبون بعد مشبكي على سعة الـ PPSE الذي يصل إلى النقطة (B) حيث : إذا بلغت سعة PPSE عتبة توليد كمون عمل ينتشر في العصبون بعد المشبكي أما إذا كانت سعة PPSE أقل من العتبة يبقى العصبون بعد المشبكي في حالة راحة . **خاتمة** : تسمح القنوات الفولطية والكيميائية المتواجدة ضمن أغشية الخلايا العصبية بالإضافة إلى المبلغات العصبية بانتقال الرسالة العصبية من عصبون لآخر .	0.25	
التمرين الثاني (07 نقاط)		
الجزء الأول : **01. تحليل نتائج الشكل(أ) من الوثيقة (01):** منحنيات تمثل تغيرات عدد الخلايا LB و LB_P(البلازمية) و LT_8 (خلية/ملل من الدم) وتركيز الأجسام المضادة (و.إ) بدلالة الزمن إثر حقن لقاح X حيث نلاحظ : • عدد الخلايا LT_8 يبقى ثابتا عند القيمة المرجعية طيلة مدة التجربة ، مما يدل على عدم حدوث استجابة مناعية خلوية . • كما أن عدد الخلايا LB والخلايا البلازمية وتركيز الأجسام المضادة يبقى ثابتا عند القيمة المرجعية خلال الثلاث أيام الأولى من حقن اللقاح . • من اليوم (3إلى 8) زياده في عدد الخلايا LB والذي يدل على تكاثرها ليصل إلى قيمة عظمى (15000 خلية ملل / من الدم) عند اليوم الثامن ، مع استمرار ثبات عدد الخلايا البلازمية وتركيز الأجسام المضادة عند القيمة المرجعية .	0.25 X8	02

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

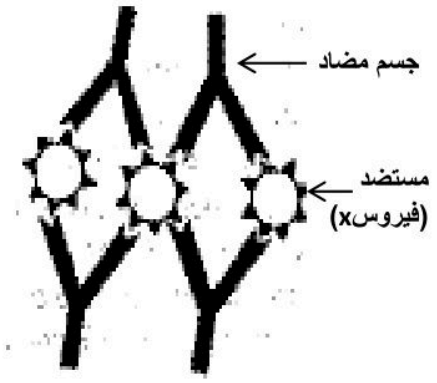
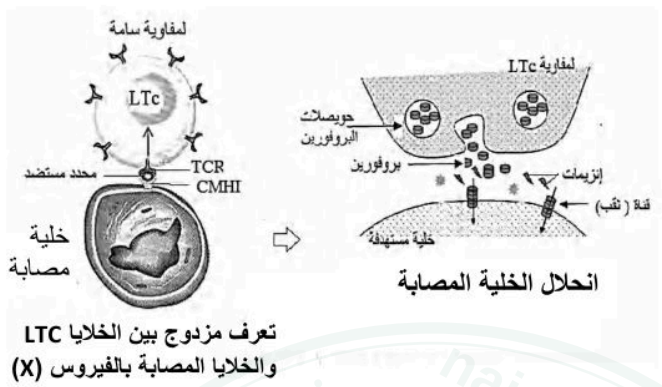
• اليوم (8 إلى 12) نلاحظ انخفاض في عدد الخلايا LB يقابلها زيادة في عدد الخلايا البلازمية الذي يكون متزامنا مع ارتفاع تركيز الاجسام المضادة في المصل مما يدل على ان الخلايا LB تمايزت إلى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة. • اليوم 12 إلى 18 : نلاحظ ثبات في عدد الخلايا البلازمية عند قيمة أعظمية (13000 خلية ملل / من الدم) وكمية الاجسام المضادة عند القيمة (20 و.إ)، ثم تتناقص بعد اليوم 18 **الاستنتاج :** اللقاحX ولّد استجابة مناعية ذات وساطة خلطية فقط نتج عنها عناصر دفاعية مصلية تتمثل في الأجسام المضادة.	0.25 X3	0.75
02 . **تحديد سبب عدم اختفاء الفيروس نهائيا من عضوية فئران المجموعة (3) :** عدم اختفاء الفيروس نهائيا من عضوية فئران المجموعة (03) رغم حقنها سابقا باللقاح يعود إلى أن اللقاح يثير استجابة مناعية خلطية فقط عناصرها الدفاعية أجسام مضادة نوعية و التي تشكل معقدات مناعية مع الفيروسات الحرة في الدم فتمنع تكاثرها وانتشارها ، لكن لا يمكن للأجسام المضادة ان تتخلص من الخلايا المصابة فيستمر انتاج فيروسات جديدة كما هي موضحة في الشكل (ب) . **الجزء الثاني :** *** تفسير نتائج الشكلين (ب) و(ج) :** **الشكل (ب) : بعد إضافة مصل المجموعتين (A) و(B) :** **الوسط (1)** : عدم حدوث ارتصاص يعود لغياب مولد الضد الفيروسي. **الوسط (2)** : حدوث ارتصاص يعود إلى تشكل معقدات مناعية ناتجة عن ارتباط أجسام مضادة نوعية موجودة في مصل المجموعتين مع محددات الفيروس X . **الوسط (3)** : عدم حدوث ارتصاص يعود لغياب الأجسام المضادة النوعية ضد الفيروس Y لأن المجموعتين(A) و(B) تم تلقيحهما ضد الفيروس X فقط . **الشكل (ج) :** **بعد إضافة خلايا LT مأخوذة من المجموعة (A)** : عدم تخريب خلايا الأوسط 4 و 5 و 6 يعود إلى غياب LT_C لأن اللقاح الذي عوملت به هذه المجموعة لا يثير استجابة مناعية خلوية . **بعد إضافة خلايا LT مأخوذة من المجموعة (B)** **الوسط (4)** :عدم تخريب خلايا الوسط يعود إلى غياب الخلايا المصابة . **الوسط (5)** : تخريب خلايا الوسط يعود إلى وجود الخلاياLT_C النوعية والتي تتعرف تعرفا مزدوجا على الخلايا المصابة بالفيروس X بفضل مستقبلها الغشائي (TCR) ومن ثمّ إفراز البرفورين وتخريب الخلايا المصابة . **الوسط (6)** : عدم تخريب خلايا الوسط المصابة بالفيروس Y لغياب الخلايا LT_C النوعية للخلايا	0.25X3 0.25X6	02.25

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

المصابة بالفيروس (Y) لأن المجموعة (B) تم تلقيحها ضد الفيروس (X) فقط .

*** التوضيح برسم تخطيطي ما نتج في الوسطين (2) و (5) عند المعاملة بعناصر المجموعة (B) .**

الوسط 02 : معقدات مناعية(0.25ن)	الوسط (5) تخريب الخلايا المصابة (0.5 ن)
	

- **تبيان مدى نجاعة اللقاح الجديد :**

من خلال النتائج السابقة في الشكلين (ب) و(ج) اتضح أن :

- مصل المجموعة (A) المعاملة باللقاح التقليدي يحتوي على أجسام مضادة نوعية للفيروس (X) ولكن لا تحتوي عضويتها على خلايا LT_C ضد الخلايا المصابة مما يدل على أن اللقاح التقليدي يولد إستجابة مناعية خلطية فقط .
- مصل المجموعة (B) المعاملة باللقاح الجديد يحتوي على أجسام مضادة نوعية للفيروس (X) كما أن عضوية هذه المجموعة بها خلايا LT_C نوعية للخلايا المصابة بالفيروس (X) مما يدل على أن اللقاح الجديد يولد استجابة مناعية خلطية و خلوية . — 0.25X2

- **من خلال الشكل (أ) :**

- نلاحظ أنه بعد حقن قطعة الـ ARN الفيروسي في الخلية الجسمية يتم تركيب بروتينات فيروسية في الخلية المحقونة حيث : — 1.25

- جزء منها تعرض على غشاء الخلية محمولة على جزيئة CMH1 فتتعرّف عليها الخلايا LT_8 بواسطة مستقبلها الغشائي TCR فتنشط بالأنترلوكينات و تتكاثر و يتمايز جزء منها إلى خلايا LT_C و الجزء الآخر يعطي خلايا ذاكرة نوعية لها دور في حفظ المناعة .
- الجزء الآخر من البروتينات الفيروسية يطرح في الدم مما يسمح للخلايا LB أن تتعرف عليه مباشرة بفضل مستقبلها الغشائي BCR فيتم تنشيطها بالأنترلوكينات فتتكاثر ويتمايز جزء منها إلى خلايا بلازمية مفرزة للأجسام المضادة والجزء الآخر يعطي خلايا ذاكرة نوعية لها دور في حفظ المناعة. — 0.25X3
- وعليه فاللقاح الجديد ذو نجاعة أكبر في مكافحة الأوبئة و القضاء على الفيروس نهائيا لأنه يولد نوعين من الاستجابات خلطيه وخلوية.

0.75 — 0.75

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

التمرين الثالث : (08 نقاط)		
الجزء الأول : - **إبراز دور إنزيم DHCR . 7 في التركيب الحيوي للكولسترول :** يمثل الشكل (أ) المراحل الأخيرة من مسلك التركيب الحيوي للكولسترول حيث : • يحفز إنزيم سكالين سنتاز تحويل فرنسيل ثنائي الفوسفات (مادة التفاعل) إلى سكالين (ناتج التفاعل) ، يمر هذا الأخير بسلسلة من التفاعلات ينتج عنها 7. ديهدروكولسترول . • يحفز انزيم 7. ديهدروكولسترول رديكتاز (**DHCR . 7**) تحويل 7. ديهدروكولسترول (مادة التفاعل) إلى كولسترول (ناتج التفاعل). **يمثل الشكل (ب) التفاعل المحفز بواسطة إنزيم 7. ديهدروكولسترول رديكتاز 7. DHCR :** • يحفز الإنزيم **7.DHCR** تفاعل إرجاع 7. ديهدروكولسترول إلى كولسترول في وجود مرافق إنزيمي NADPH والذي تتم أكسدته . • **الإستنتاج :** إنزيم DHCR . 7 **ضروري** في التركيب الحيوي للكولسترول ويتطلب ذلك مرافق إنزيمي مرجع (NADPH). **. اقتراح فرضيتين :** مرض **SLOS** مرض وراثي يرتبط بنقص الكولسترول وعليه : **ف (1) :** نقص الكولسترول قد يعود إلى غياب النشاط التحفيزي لإنزيم سكالين سنتاز (إنزيم غير وظيفي) **ف (2) :** نقص الكولسترول قد يعود إلى غياب النشاط التحفيزي لإنزيم**DHCR 7.** (إنزيم غير وظيفي). **الجزء الثاني :** **التأكد من صحة إحدى الفرضيتين باستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2) وجدول الشفرة الوراثية :** **الأليل المرجعي العادي DHCR7 :** الـARNm CUC GAA GCC **UGG** CUC CUC ACG CAC تتابع الاحماض الأمينية His . Thr . Leu . Leu . Trp . Ala . Gln. Leu . . **الأليل الطافر W151X :** الـARNm CUC GAA GCC **UGA** CUC CUC ACG CAC تتابع الأحماض الأمينية : His . Thr . Leu . ومنه سبب مرض **SLOS** هو ظهور الأليل **الطافر W151X** ، حيث تم استبدال النكليوتيدة G رقم 421 بالنكليوتيدة A أدى إلى ظهور رامزة التوقف UGA نجم عن ذلك تركيب بروتين قصير (عدد أقل من الأحماض الأمينية) ذو بنية فراغية مغايرة أي غير طبيعية ، فيفقد البروتين (إنزيم DHCR . 7) وظيفته التحفيزية المتمثلة في إرجاع 7. ديهدروكولسترول إلى كولسترول و بالتالي نقص الكوليسترول وظهور أعراض المرض . وهذا يؤكد صحّة الفرضية الثانية .	0.25X4 0.25X2 0.5 0.5 0.25X6	01 0.5 02.5

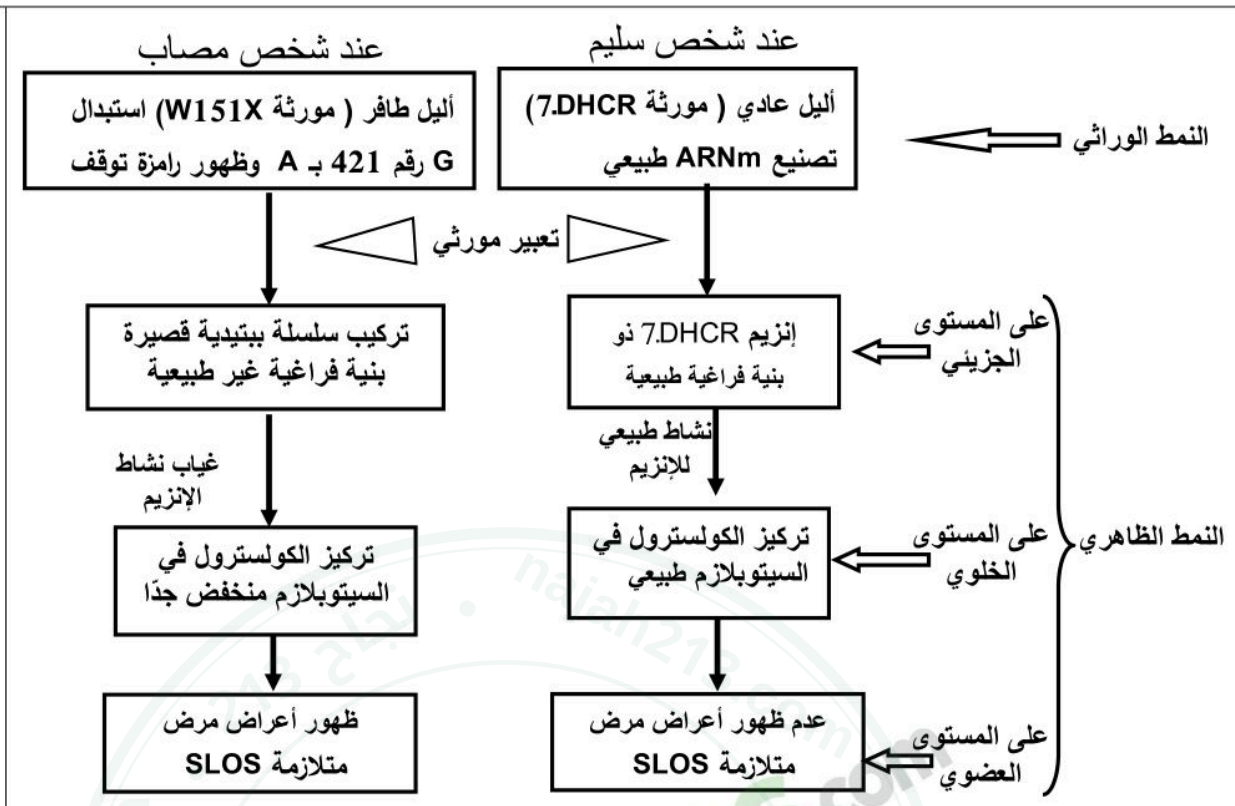
www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

– شرح النتائج التي توصل إليها العلماء في التجربتين (1) و (2) ، مع استنتاج العلاج المقترح لمرضى متلازمة SLOS . **التجربة (1)** : الموضحة في الشكل (ب) . عند المجموعة غير المعالجة بجزيئة BM15.766 (الشاهد) ، وجود الكولسترول في السيتوبلازم بكمية كبيرة نسبيا ($48.1\ mg.Dl^{-1}$) وكمية 7 . ديهدروكولسترول منخفضة جدا (آثار) وهذا بفضل النشاط العادي (الطبيعي) لإنزيم DHCR . 7. . عند المجموعة المعالجة بجزيئة BM15.766 تكون كمية الكولسترول منخفضة بشكل غير طبيعي ($15.7\ mg.dL^{-1}$) وكمية 7 . ديهدروكولسترول مرتفعة ($17.0\ mg.dL^{-1}$) وهذا لتثبيط نشاط إنزيم DHCR . 7 من طرف هذه الجزيئة وبالتالي عدم تركيب الكولسترول مما يسمح بالحصول على فئران مصابة بمرض متلازمة SLOS . **التجربة (2) : الموضحة في الشكل (ج)** • مجموعة من الفئران غير المعالجة بجزيئة BM15.766 (الشاهد) (O): يكون تركيز الكولسترول في السيتوبلازم طبيعي في حدود ($48\ mg.dL^{-1}$) • بينما مجموعة من الفئران المعالجة بجزيئة BM15.766 (I): يكون تركيز الكولسترول في السيتوبلازم أقل بحوالي 3 أمثال من تلك المسجلة عند المجموعة الشاهدة حيث تقدر بحوالي($15\ mg.dL^{-1}$) • في مجموعة من الفئران المعالجة بجزيئة BM15.766 والتي تلقت غذاء غني بالكولسترول (I+c): يكون تركيز الكولسترول في السيتوبلازم مرتفعا بشكل كبير (أكبر من المجموعة الشاهدة) في حدود ($58\ mg.dL^{-1}$) رغم تثبيط عمل الإنزيم وهذا بسبب الكولسترول الموجود في الحمية الغذائية . **استنتاج العلاج المقترح لمرضى متلازمة SLOS .** هذا المرض و راثي و بالتالي لا يوجد علاج شافي لهذا المرض . • امكانية علاج الآثار المترتبة عن هذا المرض باتباع نظام غذائي مناسب يحتوي مكملات الكولسترول. **الجزء الثالث :** يوضح بمخطط العلاقة بين النمط الوراثي والظاهري عند شخص سليم و شخص مصاب بمرض متلازمة SLOS .	0.25X3 0.25X4 0.25	02

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

02	0.12X16	

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

عناصر إجابة الموضوع الثاني	العلامة مجزأة	العلامة مجموعة
التمرين الأول (05 نقاط)		
1- التعرف على البيانات المرقمة والمراحل (أ) و (ب) 1) مورثة (ADN) 4) ريبوزوم وظيفي – المرحلة (ا) النسخ – س) نواة 2) ARNm 5) سلسلة ببتيدية – المرحلة(ب) الترجمة – ع) هيولى 3) معقد (ARNt – ح أ) 6) بروتين	**10X0.25**	2.5
2- النص العلمي : (إبراز علاقة المورثة بالتخصص الوظيفي للبروتين). تركب خلايا العضوية الجزيئات البروتينية التي تتميز بتخصص وظيفي عالٍ ، وفق معلومات وراثية مشفرة بتتالي محدد من النيكليوتيدات . **فكيف يمكن للمورثة أن تحدد التخصص الوظيفي للإنزيم؟**	**0.25**	
- الـ ADN (الموثة) هو الدعامة الجزيئية للمعلومة الوراثية مشفرة بتتالي محدد من النيكليوتيدات أثناء الاستنساخ تتشكل نسخة وفق ترتيب و عدد الثلاثيات في الـ ADN إلى ترتيب و عدد من الرامزات على مستوى الـ ARNm - ينتقل الـ ARNm الى الهيولى - في الهيولى وعلى مستوى الريبوزومات تتم ترجمة رامزات الـ ARNm إلى متتالية من الاحماض الامينية حيث يتحكم عدد ونوع وترتيب رامزات الـ ARNm في عدد ونوع و ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة البيبتيدية المتشكلة - تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين على عدد ونوع وترتيب الاحماض الامينية الداخلة في بنائها حيث تنشأ روابط (ثنائية الكبريت،شاردية،....) بين أحماض أمينية محددة و متموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية ، حيث تسمح بتقارب بعض الأحماض الأمينية في الموضع مشكّلة منطقة فعالة تؤمّن التخصص الوظيفي للبروتين . ✓ تحدد المورثة تتابع الاحماض الأمنية التي تساهم في تشكيل البنية الفراغية للبرتين (للإنزيم) وبالتالي الموقع الفعال الذي يضمن للإنزيم تخصصه الوظيفي.	**8*0.25** **0.25**	2.5
التمرين الثاني (07 نقاط)		
الجزء الأول : 1- **تحليل الشكل (أ)** : يمثل التفاعلات المحفزة من طرف انزيم البروتين كيناز (PK) و انزيم البروتين فوسفتاز (PP) حيث نلاحظ : إنزيم (PK) يقوم بتحفيز تفاعل فسفرة للبروتين في وجود الـ ATP فينتج بروتين مفسفر ينشط الانقسام الخلوي ، بينما يحفز إنزيم (PP) تفاعل إماهة للبروتين المفسفر تتمثل في إزالة الفوسفور (P) فينتج عن ذلك بروتين غير مفسفر مما يؤدي إلى توقف اشارة تنشيط الانقسام الخلوي .	**0.25X4**	1.25

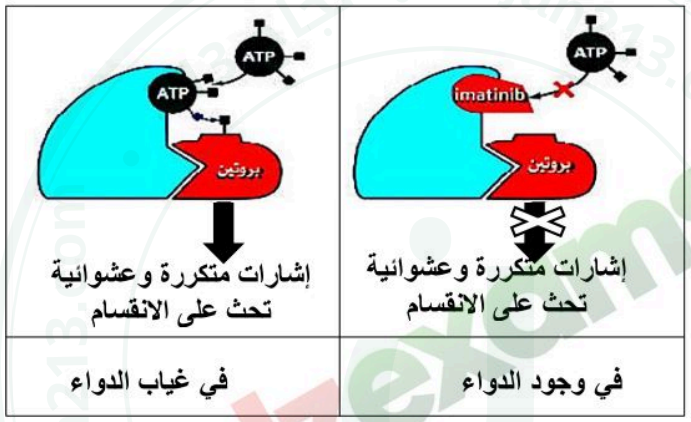
www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

الاستنتاج : ينظّم الإنزيمين انزيم (PK) و انزيم (PP) عملية الانقسام الخلوي. **2- تحديد خصائص الإنزيمات :** يوضح الشكل (ب) أن: للإنزيم بنية فراغية ثلاثية الأبعاد مكونة من تسلسل معين من الاحماض الامينية وبالتالي الإنزيمات من طبيعة بروتينة كما تتميز البنية الفراغية للإنزيم بوجود موقع فعال مشكل من أحماض أمينية محددة يسمح بتثبيت مادة التفاعل وتحفيز التفاعل. الشكل (ج) : يوضح أن للإنزيمات تخصص وظيفي مزدوج حيث : • ومن مقارنة التجربتين 1مع 2 : الإنزيمات تتميز بالنوعية تجاه مادة التفاعل حيث كل إنزيم يعمل مع مادة تفاعل معينة . • من مقارنة التجربتين 3 مع 5 : الإنزيمات تتميز بالنوعية تجاه نوع التفاعل حيث باختلاف الإنزيمات يختلف نوع ونواتج التفاعل . • من مقارنة التجربتين 5 مع 6: الإنزيمات التي تعمل مع نفس مادة التفاعل وتحفز نفس النوع من التفاعلات تختلف في مكان التأثير .	0.25 6X0.25	1.5
الجزء الثاني : **تقديم إجابة للمشكلة العلمية المطروحة :** يتضح من خلال الشكل (أ) أنه عند الشخص المصاب حدث اختلاط داخل صبغي بين الصبغي رقم 9 الحامل للمورثة ABL والصبغي رقم 22 الحامل للمورثة BCR نتج عنه مورثة BCR –ABL محولة على الصبغي رقم 22 والتي تشرف على تركيب إنزيم بروتين كيناز (PK) غير طبيعي يعمل بشكل عشوائي على فسفرة البروتينات والتي ينتج عنها إشارات تحفيز عشوائية للإنقسام الخلوي مما يؤدي إلى ظهور خلايا سرطانية في الأنسجة المسؤولة عن انتاج خلايا الدم (نقي العظام) وبالتالي ظهور مرض ابيضاض الدم النّقوي (CLL). ومنه سرطان ابيضاض الدم النّقوي (CLL) راجع إلى خلل في نشاط إنزيم بروتين كيناز (PK) الذي يعتبر أحد الإنزيمات المنظمة للانقسام حيث يصبح نشاط هذا الإنزيم عشوائيًّا نتيجة تغير في بنيته الفراغية بسبب حدوث خلل في المورثة المسؤولة عن تركيبه . - **تبيان مساهمة الدواء في علاج مرض (CLL):** - استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 02: يمثل منحنيات لنشاط انزيم (pk) لشخص مصاب بدلالة تركيز مادة التفاعل في غياب ووجود دواء imatinib حيث نلاحظ : **في غياب الدواء imatinib:** تزداد سرعة النشاط الإنزيمي بزيادة تركيز مادة التفاعل حتى تصل إلى السرعة القصوى (12) عند التركيز 40 لمادة التفاعل ثم تثبت السرعة بعدها رغم زيادة تركيز مادة التفاعل **في وجود دواء imatinib** تزداد سرعة النشاط الانزيمي بزيادة تركيز مادة التفاعل ، لكن عند نفس التركيز	1.5 0.25X6 02.75 0.5	

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

من مادة التفاعل تكون هذه السرعة اقل وتتزايد ببطء مقارنة مع تلك المسجلة في غياب الدواء imatinib حيث تصل الى القيمة القصوى بعد التركيز 85 من مادة التفاعل . **الاستنتاج:** دواء imatinib يخفض سرعة النشاط الانزيمي، فهو يثبط نشاط (فعالية) إنزيم (PK) . – **استغلال الشكل (ج):** يوضح أنه في غياب دواء imatinib تتثبت كل من البروتين و الـ ATP في الموقع الفعال لإنزيم(PK) ويتم تحفيز عشوائي لفسفرة البروتينات فينتج عنها اشارات عشوائية تحث الإنقسام . – في وجود دواء imatinib يتثبت البروتين في الموقع الفعال لإنزيم(PK) و لكن الـ ATP لا يتثبت فتتوقف الاشارات العشوائية التي تحث الإنقسام . – **ومنه يمكن القول** أن دواء imatinib يرتبط في الموقع الفعال لإنزيم PK في منطقة تثبت الـ ATP (مثبط تنافسي) مما يعيق تثبتها وبالتالي عدم حدوث فسفرة للبروتينات فتتوقف إشارات التحفيز على الانقسام مما يسمح بتناقص عدد الخلايا السرطانية ومن ثم علاج مرض إبيضاض الدم النقوي (CLL) كما هو **موضح في الرسم المقابل :** 	0.25 0.25X6 0.5	
التمرين الثالث : (08 نقاط)		
الجزء الأول : **تبيان تأثير مختلف العصبونات على العصبون المفرز للدوبامين :** من خلال التجارب الموضحة في الشكل (ب) نلاحظ أنه : • عند التنبيه في العصبون (ع1) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تنبيهي (PPSE) قيمته (42– mv) يصل إلى عتبة توليد كمون عمل، يسجله (ج2) كمون عمل (30+mv) ينتشر في العصبون المفرز للدوبامين يؤدي إلى تحرير كمية معتبرة من الدوبامين في الشق المشبكي (م2) والذي ينبّه منطقة المكافأة في القشرة المخية فيحدث الشعور بالسعادة . **الاستنتاج :** للعصبون (ع1) تأثير منبه للعصبون المفرز للدوبامين . • عند التنبيه في العصبون (ع2) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تثبيطي (PPSI) يصل إلى (90– mv) لا ينتشر و بالتالي يسجل (ج2) كمون راحة (70mv–) فلا يتم تحرير الدوبامين في الشق المشبكي (م2) ما يؤدي إلى عدم تنبيه منطقة المكافأة و بالتالي الشعور بالاكتئاب . **الاستنتاج :** للعصبون (ع2) تأثير مثبط على العصبون المفرز للدوبامين .	0.5 0.25 0.5 0.25	03

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213

• عند التنبيه في العصبون (ع3) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تنبيهي (PPSE) أقل من العتبة قيمته (58− mv) لا ينتشر في العصبون المفرز للدوبامين بالتالي يسجل (ج2) كمون راحة (70mv−) فلا يتم تحرير الدوبامين في الشق المشبكي (م2) ما يؤدي إلى عدم تنبيه منطقة المكافأة و بالتالي الشعور بالاكتئاب.	0.5	
الإستنتاج : للعصبون (ع3) تأثير منبه للعصبون المفرز للدوبامين .	0.25	
• عند التنبيه في العصبون (ع4) و (ع5) يسجل الجهاز (ج1) كمون راحة بينما يسجل كل من (ج2) و(ج3) كمون عمل (mv+30) يؤدي ذلك إلى تحرير كمية قليلة من الدوبامين في الشق المشبكي (م2) مقارنة بالكمية المحررة في التجربة (1) يكون تأثيرها ضعيفا على منطقة المكافأة في القشرة المخية لذا يكون الشعور عاديًا، هذا يدل على أن المشبك (م1) مشبك مثبط .	0.5	
الإستنتاج : للعصبون (ع4) تأثير مثبط للعصبون المفرز للدوبامين .	0.25	
– **اقتراح فرضيات :**		
في التجربة (05) التنبيه في العصبون (ع1) وحقن الكوكايين في المنطقة (س) يسجل الجهاز (ج1) كمون بعد مشبكي تنبيهي (PPSE) قيمته (42− mv) يصل إلى عتبة توليد كمون العمل (mv+30) يسجله (ج2) ينتشر في العصبون المفرز للدوبامين يؤدي إلى زيادة كمية الدوبامين في الشق المشبكي (م2) مقارنة بالكمية المحررة في التجربة (1) و الذي يكون تأثيره أكثر على منطقة المكافأة في القشرة المخية فيحدث شعور كبير بالسعادة ، وهذا يدل على أن الكوكايين يتسبب في زيادة كمية الدوبامين في الشق المشبكي.	0.5	
– **ومنه يمكن اقتراح الفرضيات التالية : (التنقيط على فرضيتين فقط)**		01
ف1– يمنع الكوكايين عودة امتصاص المبلغ العصبي دوبامين من خلال تثبيطه لنشاط البروتين المسؤول عن ذلك .		
ف2– يحفز الكوكايين انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم ودخول شوارد Ca^{+2} مما يؤدّي إلى تحرير كمية أكبر من الدوبامين في الشق المشبكي .	0.5	
ف3– يتثبت الكوكايين على المستقبلات القنوية للغشاء بعد المشبكي للمشبك المثبط (م1) مما يمنع تأثيره التثبيطي على إفراز الدوبامين .		
الجزء الثاني :		
المصادقة على صحة إحدى الفرضيات : من خلال الشكل (أ) نلاحظ أنه:		
• **في غياب الكوكايين:** يؤدي وصول موجة زوال استقطاب إلى النهاية المحورية إلى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و دخول شوارد Ca^{+2} عبرها إلى النهاية المحورية متسبّبةً في تحرير كمية طبيعية من الدوبامين في الشق المشبكي والتي تسمح بانفتاح بعض القنوات الكيميائية للصوديوم في الغشاء بعد المشبكي وتسجيل كمون بعد مشبكي تنبيهي(PPSE) ذو سعة طبيعية ينبّه منطقة المكافأة، ثم تعمل المضخات الموجودة في الغشاء قبل مشبكي على إعادة امتصاص الدوبامين.	0.5	

www.dzexams.com

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

najah213.com · نجاح 213

• **في وجود الكوكايين:** يثبط الكوكايين عمل المضخات المسؤولة عن إعادة إمتصاص الدوبامين إلى النهاية المحورية مما يؤدي إلى تراكم كمية كبيرة من المبلغ العصبي في الشق المشبكي و بالتالي انفتاح عدد أكبر من القنوات الكيميائية للصوديوم في الغشاء بعد المشبكي وزيادة تدفق Na^+ إلى منطقة المكافأة وتسجيل كمون بعد مشبكي تنبيهي(PPSE) ذو سعة اكبر من الحالة الأولى ومنه شعور كبير بالسعادة ، **وهذا ما يؤكد صحة الفرضية (1) والتي تنص على .....**	**0.5** **0.25**	1.25
شرح سبب الإدمان على الكوكايين : من خلال معطيات الشكل (ب) نلاحظ أنه: • عند الشخص العادي كمية الدوبامين في المشبك (م2) وعدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين طبيعية بنتج عنها شعور عادي . • عند المتعاطي الجديد للكوكايين ترتفع كمية الدوبامين في المشبك (م2) و اما عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين طبيعية بنتج عنها شعور كبير بالسعادة. • عند المدمن للكوكايين بعد تناول الكوكايين ترتفع كمية الدوبامين في المشبك (م2) و بينما عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين تكون منخفض جدّا عنده لذلك استجابة الغشاء بعد المشبكي للدوبامين تكون ضعيفة رغم تواجده بكثرة في الشق المشبكي و بنتج عنه شعور عادي مثل الحالة الطبيعية . • عند المدمن للكوكايين في حالة عدم تناول الكوكايين تكون كمية الدوبامين في المشبك (م2) طبيعية وبما أن عدد المستقبلات الخاصة بالدوبامين منخفض عنده لذلك استجابة هذه المستقبلات في الغشاء بعد المشبكي تكون قليلة جدّا فينتج عنه الشعور بالإكتئاب . – ومنه التناول المستمر للكوكايين يؤدي إلى تراكم المبلغ العصبي دوبامين بشكل غير طبيعي في الشق المشبكي والذي يتسبب في تناقص عدد المستقبلات القنوية في الغشاء بعد المشبكي لمنطقة المكافأة عند هذا الشخص و بالتالي انخفاض استجابة هذه المنطقة للدوبامين و من أجل الحصول على شعور طبيعي يتطلّب الأمر تناول المخدّر وزيادة الجرعة باستمرار وهذا يؤدّي إلى حالة الإدمان .	**0.25X4** **0.25X3**	1.75
الجزء الثالث : تلخيص في فقرة مختلف المستويات التي يمكن للمخدّرات أن تؤثر عليها في مشبك الدوبامين. • يمكن للمخدّرات أن تعمل على زيادة كمية الدوبامين المفرزة في الشق المشبكي أو ان تحدث نفس التأثير و بالتالي زيادة الشعور بالسعادة وذلك من خلال إما : 1– تحفيز انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم أو منع انغلاقها . 2– تمنع التأثير المثيط للعصبون (ع4) من خلال التثبت على المستقبلات القنوية لل (GABA) على غشاء عصبون الدوبامين أو منع إفراز المبلغ العصبي GABA في الشق المشبكي (م2). 3– تثبّط عمل المضخة المسؤولة عن إعادة امتصاص المبلغ العصبي الدوبامين إلى الخلية قبل مشبكية مثل تأثير الكوكايين. 4– يتثبت المخدّر على مستقبلات الدوبامين في القشرة المخية متسببا في انفتاح القنوات الكيميائية للصوديوم و تدعيم عمل الدوبامين .	**0.25X4**	01

www.dzexams.com
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com