

اختبار الثلاثي الثاني في مادة علوم الطبيعة و الحياة

بكالوريا علوم تجريبية 2020

ثانوية الحاج عيسى ابي بكر الاغواط

التاريخ : 03 مارس 2020

المدة الزمنية : 02 ساعة

موحد بين كل أقسام النهائي لثانوية الحاج عيسى ابي بكر

من اعداد الاساتذة : بلمداني-بوعكاز-كيرد

عدد الصفحات : 05

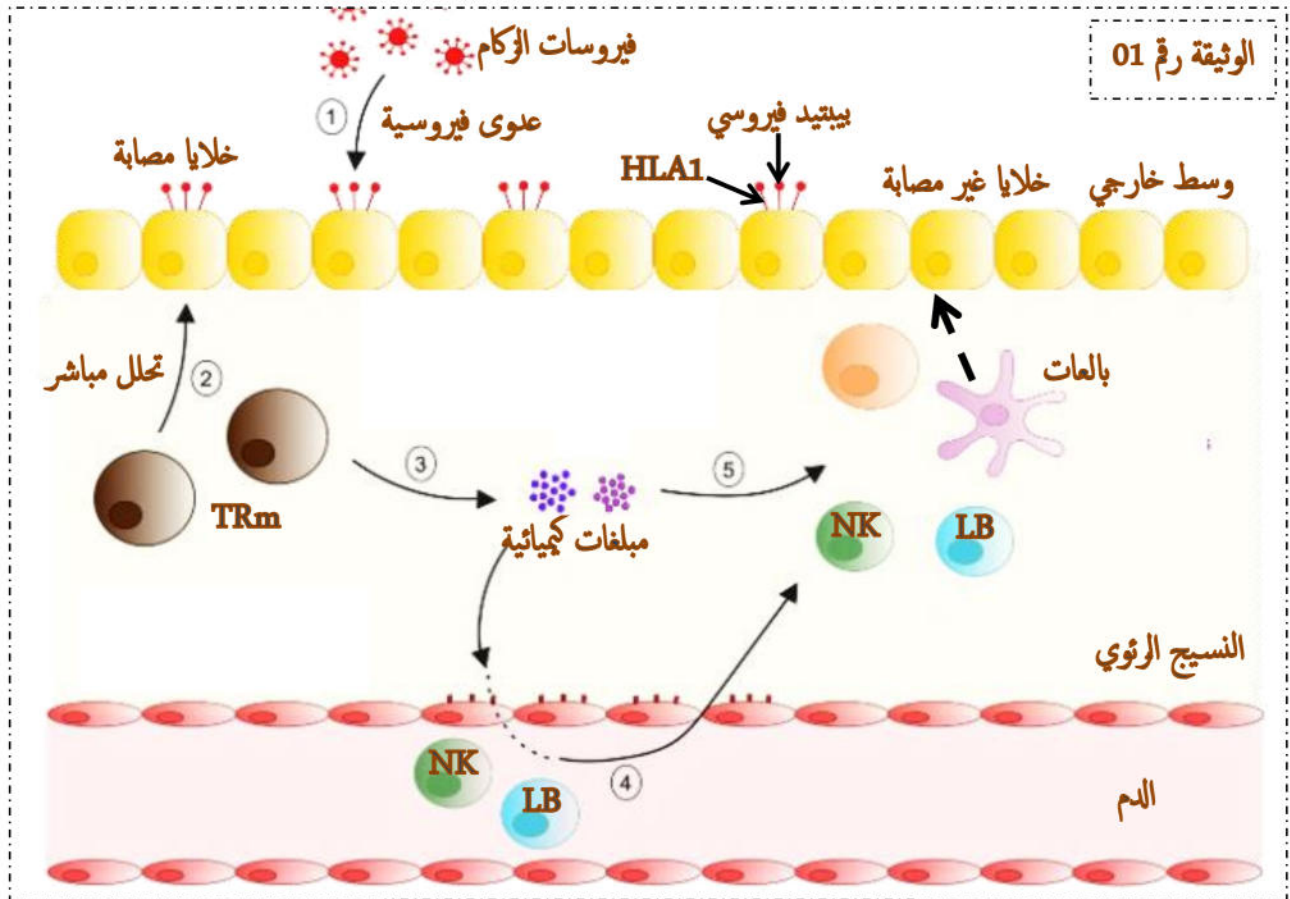
على الطالب معالجة الموضوع التالي :

التمرين 01 : (11 نقاط) (دور البروتينات في الدفاع عن الذات)

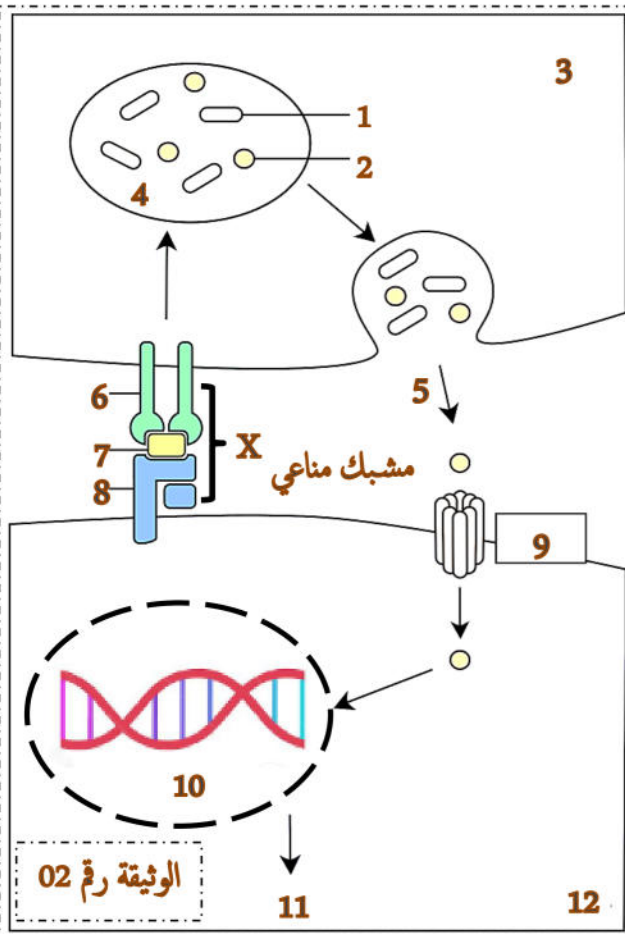
يتكون الجهاز المناعي من جميع الخلايا والجزيئات التي تحمي الجسم من العناصر الغريبة ، وخاصة العوامل المعدية مثل البكتيريا والفيروسات. من بين جميع أنواع الخلايا المشاركة في الحفاظ على المناعة ، يلعب نوع معين دورًا مهمًا في مكافحة العدوى داخل الخلايا (التي تشمل العدوى الفيروسية) و هي الخلايا الليمفاوية LT8.

الجزء الاول :

الخلايا الليمفاوية TRM تمثل الذاكرة المناعية و هي فئة خاصة من الخلايا الليمفاوية LT8، تتواجد هذه الفئة من الخلايا الليمفاوية T في الأنسجة المحيطية (الجلد و الرئتين و الجهاز العصبي ، إلخ). حيث أن فهم أفضل لألية عمل هذه الخلايا يمكن أن يسمح بصناعة لقاحات جديدة.



رسم تخطيطي يوضح تأثير الليمفاويات TRM



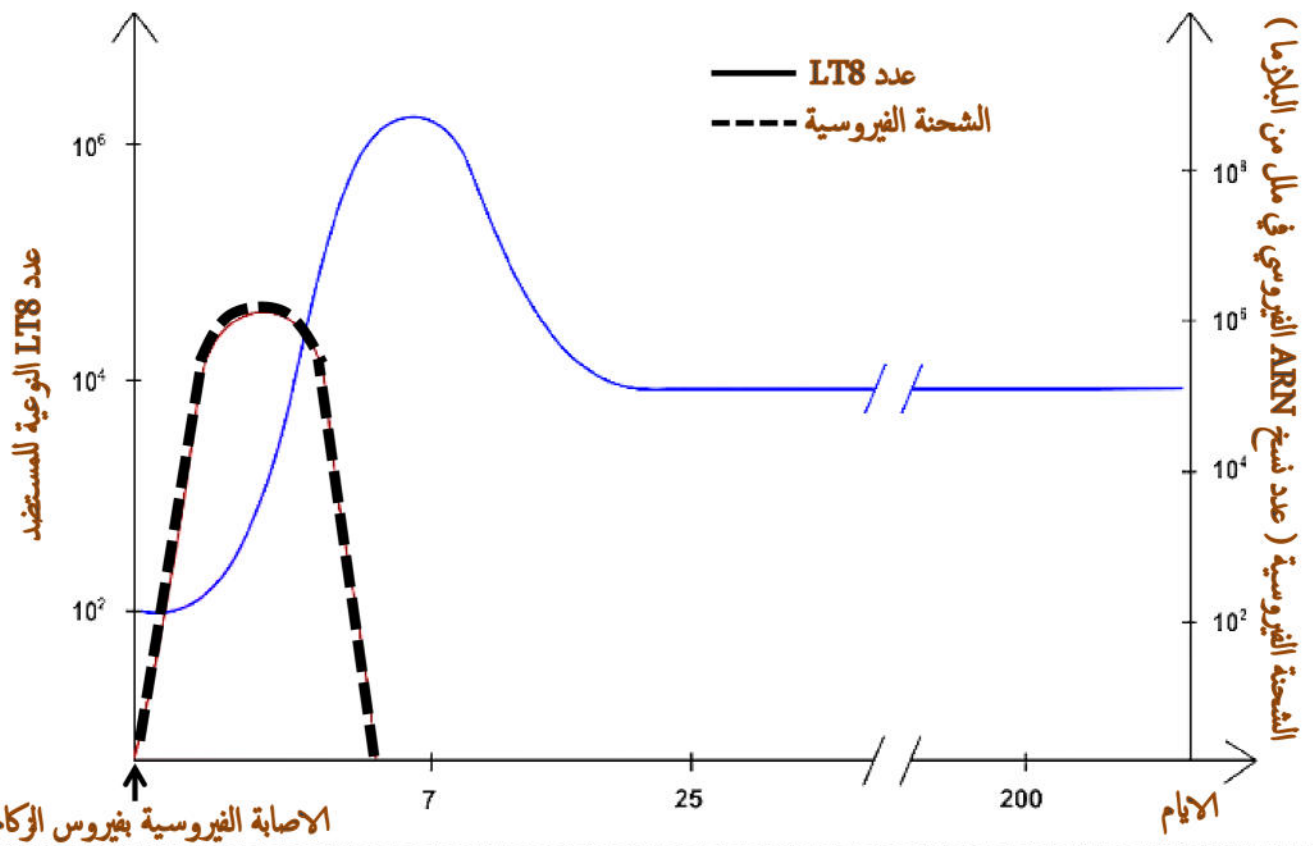
1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 12 من الوثيقة 2 ثم قدم الشروط اللازمة لحدوث الظاهرة X والتي تؤدي الى حدوث المرحلة 2 من الوثيقة 1.
2- قدم تحليلا للوثيقة 1 ثم اقترح فرضيتين تخص تأثير اللقاويات TRm.

الجزء الثاني :
قام الباحثون بعدة تجارب سنة 2014 من أجل تحديد تأثير اللقاويات TRm في الرد المناعي الموجه ضد العدوى الفيروسية. تم متابعة تطور اللقاويات T8 و الشحنة الفيروسية عند فئران مصابة بالفيروس الزكام بمرور الايام (الوثيقة 3).

معلومات مفيدة :

المبلغات الكيميائية المفرزة من طرف TRm عبارة عن سيتوكينات مثل TNF α ذات طبيعة بروتينية.
TRm تمثل الناكزة المناعية للقاويات LT8 تشكل الحاجز الاول للحماية العضوية في حالة الإصابة الفيروسية بنفس الفيروس للمرة الثانية.
يتميز TRm عن باقي الاقواع الاخرى من الناكزة المناعية مستقبلات غشائية CD69 و CD103، تتواجد بكثرة في الانسجة الرئوية.
يوجد أنواع أخرى من الناكزة المناعية مثل TEm المتواجدة في الاعضاء اللعظوية تتمايز بسرعة الى لقاويات LTc، TEm لقاويات دورة في الاعضاء اللعظوية و الانسجة المحيطية.
الخلايا NK أو القاتلة الطبيعية لها دور يشبه دور LTc و هو تخريب الخلايا المصابة بواسطة الاجسام المضادة (ظاهرة ADCC).

رسم تخطيطي يوضح آلية القضاء على الخلايا المصابة



الإصابة الفيروسية بفيروس الزكام

الوثيقة رقم 03

نتائج محصل عليها توضح الاستجابة المناعية المتدخلة ضد الإصابة الفيروسية بواسطة LT8

تم اجراء عدة تجارب على عدة مجموعات من فئران عادية و الجدول التالي (الوثيقة 4) يوضح التجارب التي تم اجراءها و النتائج المحصل عليها :

فئران المجموعة ب	فئران المجموعة أ	فئران المجموعة الشاهدة	
+	-	-	الحقن الاول بالفيروس الزكام ز1
+	+	-	الحقن الثاني بالفيروس الزكام ز2
في الحقن الاول : انتاج IL2, تشكل LTc و LT8m من نوع TRm ابراز مستقبلات غشائية من نوع CD69 و CD103. في الحقن الثاني : انتاج السيبتوكينات مثل TNF α , تحلل الخلايا المصابة بفيروس الزكام.	في الحقن الثاني : انتاج IL2, تشكل LTc و LT8m من نوع TRm ابراز مستقبلات غشائية من نوع CD69 و CD103.	لا يحدث أي شيء	النتيجة الوثيقة رقم 04

1- من الوثيقة 3 حدد التغير الحاصل الذي يوافق الظاهرة الموضحة في الوثيقة 2 مع التعليل.

2- انطلاقا من الوثائق 1-2-3-4 و باستدلال علمي ابرز دور البروتينات في القضاء على الخلايا المصابة بالفيروس الزكام و هذا من أجل تأكيد صحة احدى الفرضيات المقترحة سابقا.

3- مكن اكتشاف تأثير TRm من تطوير لقاحات ضد فيروسات الزكام من طرف فريق بحث أسترالي في سنة 2015 حيث تم توضيح أن البالعات العارضة للبيبتيد الفيروسي في النسيج الرئوي يمكن من تشكيل TRm الرئوية التي تعتبر كحاجز اول و فعال حالة الاصابة للمرة الثانية بفيروس الزكام من نفس النوع, مما سبق و من معلوماتك اقترح طريقة تمكن الاشخاص من تحصين عضويتهم لمدة زمنية طويلة و بفعالية لمواجهة فيروس الزكام حالة الاصابة به.

الجزء الثالث :

مما سبق و من معلوماتك المكتسبة أنجز مخطط توضح فيه مراحل الرد المناعي الخلوي ضد فيروس الزكام مبرزا أهمية البروتينات في ذلك, العلاقة الوظيفية بين البالعات و للمفاويات, تأثير TRm في حماية العضوية من الاصابة بنفس فيروس الزكام للمرة الثانية.

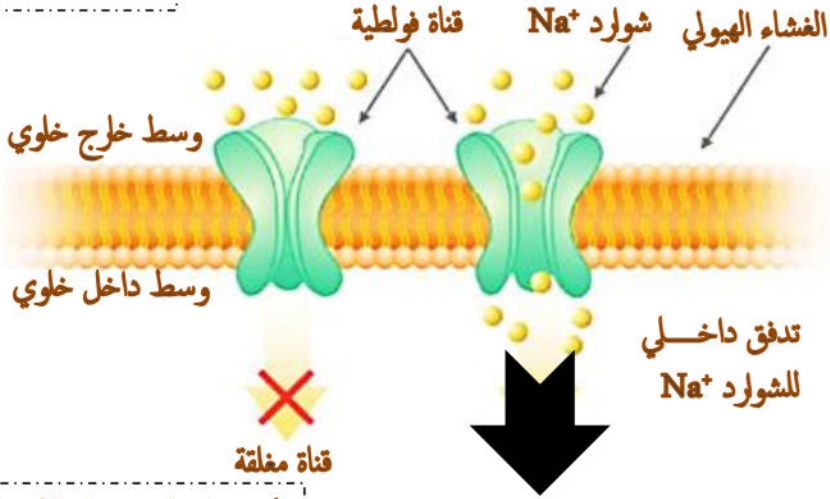
التمرين 02 : (09 نقاط) (دور البروتينات في الاتصال العصبي)

من المعلوم أن توليد كيون العمل و اطراح المبلغ العصبي في الفراغ المشبكي يعتمد على عمل القنوات الفولطية الخاصة بشوارد Ca^{++} و K^{+} , Na^{+} و أي خلل في هذه القنوات الفولطية يصاحبه ظهور أمراض عضوية (Canalopathie Musculaire).

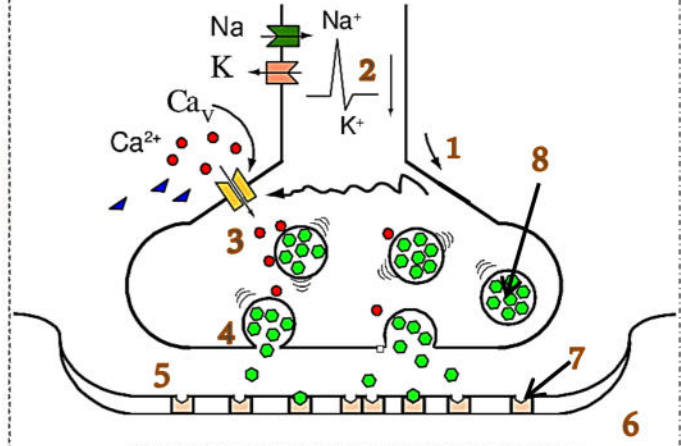
الجزء الاول :

اكتشف الباحث أولنبرغ سنة 1886 مرض التشنج العضلي التوتري خلل في التقلص العضلي (Paramyotomie congenitale PMC) حيث تظهر أعراض هذا المرض عندما يصبح الشخص بعمر 40 سنة و تبقى الاعراض مدى الحياة, و قد تكون خطورة هذا المرض أكبر و تسمى MAP, تم ايضا اكتشاف مرض الشلل الدوري (المؤقت) و يسمى بمرض ويستفال (PPHYPOK).

توضح الوثيقة 1 تأثير القنوات الفولطية للشوارد الكالسيوم على النقل المشبكي في حالة المشبك المنبه SE, بينما تبين الوثيقة 2 آلية عمل القنوات الفولطية الخاصة بشوارد الصوديوم.



قناة مفتوحة في وجود تنبيه كهربائي



أهمية عمل القنوات الفولطية لـ Ca^{++}

- 1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 8 ثم حدد أهمية عمل القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++} و علاقتها بعمل القنوات الفولطية الخاصة بـ Na^+ و K^+ من خلال الوثيقة 1.
- 2- من خلال الوثيقة 2 بين آلية المراقبة للقنوات الفولطية الخاصة بـ Na^+ , إذا علمت أنه توجد علاقة بين المورثة و البروتين و القنوات الفولطية المدروسة من المعلوم أنها ذات طبيعة بروتينية, اقترح فرضيتين أو أكثر تخص سبب ظهور أمراض عضوية كالتهننج العضلي و الشلل المؤقت.

الجزء الثاني :

في تجربة الكمون مفروض على ليف عصبي معزول لحيوان الكالمار تم الحصول على التسجيل الموضح في الشكل 1 من الوثيقة 3 أما الشكل 2 من نفس الوثيقة فتمثل النتائج المحصل عليها و الناتجة عن الكمون المفروض.

الشكل 1

70 ميلي فولط

تيار خارج

1.5

شدة التيار ميلي أمبير في سم²

-1.0

تيار داخل

A

B

C

الزمن ms

الشكل 2

يبين الجدول الموالي الطفرات الحادثة على مستوى المورثات المسؤولة على تركيب القنوات الفولطية المدروسة في هذا التمرين (الوثيقة 4)

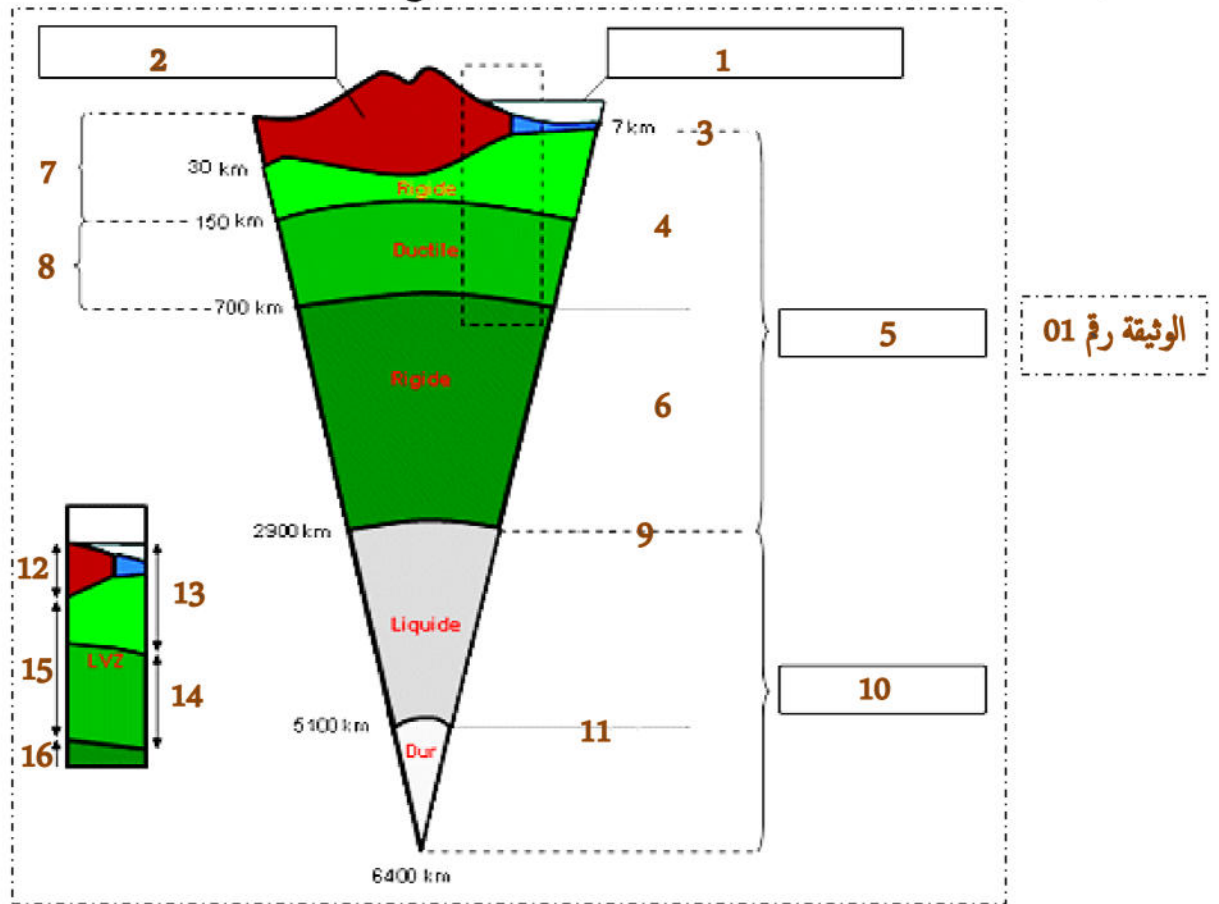
Ca ⁺⁺	K ⁺	Na ⁺	القنوات الفولطية
طفرة في المورثة CACNLA1S قناة فولطية طافرة من نوع T704M لا يتم اطراح المبلغ العصبي	طفرة في المورثة SCN4A قناة فولطية طافرة من نوع G1306V لا يحدث التيار الخارج	طفرة في المورثة SCN4A قناة فولطية طافرة من نوع R1448H لا يحدث التيار الداخل	الخلل الحادث الوثيقة رقم 04
شلل دوري (مؤقت)	تشنج عضلي شديد	تشنج عضلي	المرض

- 1- من الوثيقة 2 حدد قيمة كل من الكمون المفروض و الكمون الغشائي لليف العصبي و قيمة الكمون المطبق ثم قدم تحليلا و تفسيرا للوثيقة 3.
- 2- ناقش الفرضيتين المقترحتين بالاعتماد على الوثائق 1-2-3-4.
- 3- مما سبق لخص في مخطط العلاقة بين المورثة و البروتين مبرزا سبب ظهور مرض التشنج العضلي و الشلل الدوري.

غير معني بموضوع الاختبار

واجب منزلي : (التكتونية العامة - بنية الكرة الارضية)

تمت عدة دراسات و اجاث من أجل تحديد بنية الكرة الارضية و الوثيقة 1 توضح ذلك :



- 1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 16 من الوثيقة 1 ثم ضع عنوانا مناسباً لها
- 2- بالاعتماد على الوثيقة 1 و مكتسباتك العلمية حول بنية الكرة الارضية و بالاعتماد على النموذج السيسمولوجي و المعدني بين في نص علمي أن بنية الكرة الارضية متميزة (غير متجانسة).

ملحوظة مهمة جدا : فهم السؤال نصف الجواب فعليك التركيز جيدا و التأني في الاجابة و بالإرادة نستطيع أن نصل الى الهدف الذي نريد

التصحيح النموذجي لاختبار الثلاثي الثاني في مادة علوم الطبيعة و الحياة

عدد الصفحات : 05

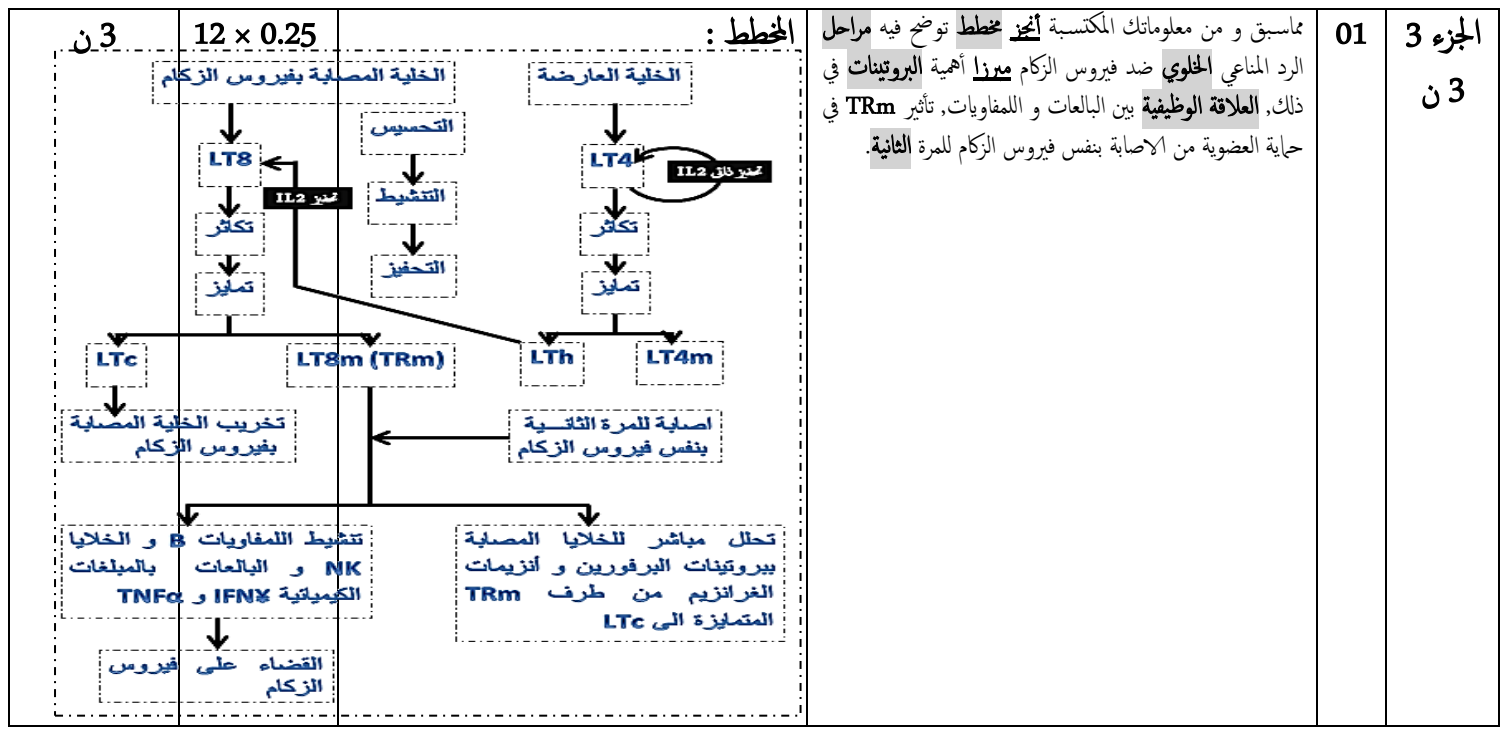
التمرين 01 : (11 نقاط) (دور البروتينات في الدفاع عن الذات)

النقطة الكاملة	النقطة الجزأة	الاجابة	التعليمة	الجزء												
1 ن	4x0.25	<table border="1"> <tr> <td>1 بروتين برفورين</td> <td>2 أنزيم الغرانزيم</td> </tr> <tr> <td>3 LTc</td> <td>4 حوصل اطراح</td> </tr> <tr> <td>5 اطراح</td> <td>6 TCR</td> </tr> <tr> <td>7 بيتيد مستضدي</td> <td>8 HLA1</td> </tr> <tr> <td>9 قناة غشائية (ثقب)</td> <td>10 تفكيك ADN</td> </tr> <tr> <td>11 تحلل خلوي</td> <td>12 خلية مصابة</td> </tr> </table>	1 بروتين برفورين	2 أنزيم الغرانزيم	3 LTc	4 حوصل اطراح	5 اطراح	6 TCR	7 بيتيد مستضدي	8 HLA1	9 قناة غشائية (ثقب)	10 تفكيك ADN	11 تحلل خلوي	12 خلية مصابة	<p>01 تعرف على البيانات المرفقة من 1 الى 12 من الوثيقة 2 ثم قدم الشروط اللازمة لحدوث الظاهرة X و التي تؤدي الى حدوث المرحلة 2 من الوثيقة 1</p>	الجزء 1 3 ن
1 بروتين برفورين	2 أنزيم الغرانزيم															
3 LTc	4 حوصل اطراح															
5 اطراح	6 TCR															
7 بيتيد مستضدي	8 HLA1															
9 قناة غشائية (ثقب)	10 تفكيك ADN															
11 تحلل خلوي	12 خلية مصابة															
0.5 ن	2 x 0.25	<p>الشروط :</p> <p>1- أن تكون الخلية مصابة عارضة للبيتيد مستضدي</p> <p>2- LTC نوعية للبيتيد المستضد تكامل نبوي مع TCR</p> <p>3- توافق CMH الـ LTC و CMH الخلية المصابة</p>	<p>02 قيم تحميلا للوثيقة 1 ثم أقتح فرضيتين تخصص تأثير المفاويات TRm</p>													
0.75 ن	3 x 0.25	<p>التحليل : نلاحظ مايلي :</p> <p>- اصابة خلايا النسيج الرئوي بفيروس الزكام للمرة الثانية.</p> <p>- تخريب مباشر للخلايا المصابة بفيروس الزكام من طرف TRm (العارضة للبيتيد المستضدي الفيروسي ضمن HLA1).</p> <p>- تفرز TRm مبلغات كيميائية ذات طبيعة بروتينية.</p> <p>- تنشيط المبلغات الكيميائية للمفاويات B و الخلايا NK السارية في الدم فتتجذب الى موقع اصابة النسيج الرئوي.</p> <p>- تنشيط البالعات المتواجدة في النسيج الرئوي.</p> <p>- تخريب الخلايا المصابة بفيروس الزكام.</p> <p>الفرضية : TRm لها تأثيران</p> <p>1- تخريب مباشر للخلايا المصابة بفيروس الزكام</p> <p>2- تنشيط لمفاويات LB الخلايا NK و البالعات بسيتوكينات من أجل تخريب الخلايا المصابة بفيروس الزكام</p>	<p>الفرضية 2 الحاططة : تخريب مباشر للخلايا المصابة بفيروس الزكام فقط.</p>													
0.75 ن	2 x 0.5	<p>التغير الحاصل : تناقص في الشحنة الفيروسية انطلاقا من اليوم 3 أو 4 و تنعدم عند اليوم 6 و نلعل ان الية التعرف المزدوج تمثل المرحلة المنفذة لألية عمل LTc حيث يتم تخريب الخلايا المصابة بفيروس الزكام.</p>	<p>01 من الوثيقة 3 حدد التغير الحاصل الذي يوافق الظاهرة الموضحة في الوثيقة 2 مع التعليل.</p>	الجزء 2 5 ن												
1 ن	2 x 0.5	<p>الاستدلال العلمي : نستدل من خلال الوثائق المقدمة في التمرين حيث :</p> <p>الوثيقة 1 توضح تأثير المفاويات TRm على الخلايا المصابة بفيروس الزكام، الوثيقة 2 توضح آلية التعرف المزدوج بين LTc و الخلية المصابة، بينما الوثيقة 3 فيمثل المنحنى البياني تطورات عدد LT8 في ملل من البلازما و تطورات الشحنة الفيروسية أي عدد نسخ الـ ARNm الفيروسي في ملل من البلازما و هذا بدلالة الزمن بالأيام عند فئران محقونة بفيروس الزكام أما الوثيقة 4 فتمثل نتائج الحقن الاول و الثاني بفيروس الزكام لدى 3 مجموعات من الفئران.</p> <p>من خلال المعطيات المقدمة في التمرين فنلاحظ انطلاقا من الوثيقة 3 عند حقن فيروس الزكام في المرحلة 1 تزايد في عدد LT8 الفاعلة بمرور الايام حتى يصل عددها في اليوم 6 الى ما يفوق مليون لمفاوية في ملل من البلازما يرافق ذلك تزايد في الشحنة الفيروسية حتى تصل الى مليون نسخة ما بين اليومين 3 و 4 ثم تتناقص بعد ذلك حتى تنعدم عند</p>	<p>02 انطلاقا من الوثائق 1-2-3-4 و باستدلال علمي ايند دور البروتينات في القضاء على الخلايا المصابة بالفيروس A و هذا من أجل تأكد صحة الفرضية المقترحة سابقا.</p>													

<p>اليوم 6, في المرحلة 2 نلاحظ تناقص في عدد LT8 بمرور الايام حتى تثبت عند 10^4 لمفاوية في ملل من البلازما انطلاقا من اليوم 18 و في المرحلة 3 يبقى عدد LT8 ثابتا عند نفس القيمة بمرور الايام (ما يفوق 200 يوم أي تقريبا 7 أشهر). نفس النتائج لكون أن ارتفاع الشحنة الفيروسية يعود الى تكاثر الفيروس نتيجة اصابته للخلايا النسيج الرئوي اما انخفاض الشحنة الفيروسية حتى انعدامها فيعود الى حدوث رد مناعي خلوي و ما يدعم ذلك هو الارتفاع في عدد المفاويات LT8 النشطة اي LTC في اليوم 6 (تخرب الخلايا المصابة بالية التعرف المزدوج) و الناتجة عن تحسيس وتنشيط و تحفيز LT8 الحاملة التي كانت تمثل من 10 الى 100 خلية فقط (متواجدة في الاعضاء المفاوية الثانوية) حيث تكون نوعية للفيروس الزكام و يكون التحفيز بـ IL2 على التكاثر ثم التمايز و يتم القضاء على فيروس الزكام في مدة زمنية لا تتجاوز اسبوعا و يلي ذلك تناقص في الـ LTc موت أكثر من 90 ٪ منها مع بقاء ذاكرة مناعية نوعية للفيروس الزكام تتمركز في النسيج الرئوي و المتثلة في TRm حيث تتدخل بسرعة و فعالية في حالة الاصابة للمرة الثانية بنفس فيروس الزكام و ما يدعم ذلك نتائج الوثيقة 4 حقن فئران المجموعة ب للمرتين في زمنين مختلفين أدى الى افراز مبلغات كيميائية تنشط المفاويات B و NK و البالعات و التي تساهم في القضاء على الخلايا المصابة و هذا ما توضحه الوثيقة 1 و تحليل مباشر للخلايا المصابة من طرف TRm بالية التعرف المزدوج حيث يتم تخريبها بواسطة بروتينات تتمثل في البرفورين و أنزيمات الغرازييم هذا المظاهر التي تبينها الوثيقة 1 لا تحدث في حالة حقن فيروس الزكام لفئران المجموعة أ لأول مرة ففي هذه الحالة نلاحظ افراز IL2 بتنشيط LT8 على التكاثر ثم التمايز الى LTC و LT8m فالحقن من اجل تشكيل ذاكرة مناعية من نوع TRm يميزها مستقبلات غشائية CD69 و CD103 أما الحقن الثاني بنفس فيروس الزكام فيميزه تأثير TRm على الخلايا المصابة بتحليلها مباشرة و بتنشيط المفاويات B و NK و البالعات في المساهمة في القضاء على الخلايا المصابة بالتالي فالفرضية المقترحة صحيحة و محققة.</p>		
<p>الطريقة المقترحة : يتم حقن لقاح (فيروس زكام غير ممرض) مما يؤدي الى اثاره رد مناعي حيث يتم تحسيس و تنشيط المفاويات LT8 الحاملة و النوعية للفيروس الزكام (الانتقاء النسيجي) و تحفيزها بـ IL2 المفرز من طرف الـ Lt4 على التكاثر ثم التمايز الى LTC و تشكيل ذاكرة مناعية LT8m من نوع TRm و التي ستتمركز في النسيج الرئوي حيث تتدخل بسرعة و فعالية في حالة الاصابة بفيروس الزكام من نفس النوع السابق حيث تنشط المفاويات B و NK بالمبلغات الكيميائية و التي تؤدي الى انتقالها من الدم الى مكان الاصابة و تنشيط البالعات حيث تساهم كل هذه الخلايا المنشطة في القضاء على الخلايا المصابة بسرعة و فعالية و تأثير للـ TRm يؤدي الى تخريب مباشر للخلايا المصابة بالية التعرف المزدوج و في حالة تكرار اللقاح يؤدي الى مضاعفة عدد TRm الى 10 مرات لتصبح أكثر فعالية و تدوم لمدة زمنية طويلة.</p>	<p>ممكن اكتشاف تأثير TRm من تطوير لقاحات ضد فيروسات الزكام من طرف فريق بحث أسترالي في سنة 2015 حيث تم توضيح أن البالعات العارضة للبيبتيد الفيروسي في النسيج الرئوي يمكن من تشكيل TRm الرئوية التي تعتبر كحاجز اول و فعال حالة الاصابة للمرة الثانية بفيروس الزكام من نفس النوع, مما سبق و من معلوماتك اقترح طريقة تمكن الاشخاص من تحصين عضويتهم لمدة زمنية طويلة و بفعالية لمواجهة فيروس الزكام حالة الاصابة به.</p>	<p>03</p>

1.5 ن

6 x 0.25



التمرين 02 : (09 نقاط) (دور البروتينات في الاتصال العصبي)

النقطة الكاملة	النقطة الجزأة	الاجابة	التعليمة	
<p>1 ن</p>	<p>4×0.25</p>	<p>1 انتشار سيالة عصبية 2 كون عمل قبل مشبكي 3 تنشيط الحويصلات 4 الاطراح 5 فراغ مشبكي 6 هيولي بعد مشبكية 7 مستقبلات قنوية 8 الاستيل كولين</p>	<p>01</p> <p>تعرف على البيانات المرفقة من 1 الى 4 ثم حدد أهمية عمل القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++} و علاقتها بعمل القنوات الفولطية الخاصة بـ Na^{+} و K^{+} من خلال الوثيقة 1</p>	<p>الجزء 1 3.5 ن</p>
<p>1.5 ن</p>	<p>6 × 0.25</p>	<p>أهمية القنوات الفولطية و العلاقة الموجودة بينها : تسمح بالتدفق الداخلي للشوارد الكالسيوم للداخل النهاية المحورية مما يرفع من تركيز الكالسيوم فيها و هذا ما يؤدي الى تنشيط الحويصلات قبل مشبكية على الهجرة و الاندماج بالغشاء الهيولي قبل مشبكي مما يسبب اطراح المحتوى الحويصلي من المبلغ العصبي المتمثل في الاستيل كولين في الفراغ المشبكي. علاقة القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++} بالقنوات الفولطية الخاصة بـ Na^{+} و K^{+} فهذه الاخيرة تولد كون عمل قبل مشبكي عندما يصل للنهاية المحورية يتسبب في فتح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++}.</p>	<p>02</p> <p>من خلال الوثيقة 2 بين آلية المراقبة للقنوات الفولطية الخاصة بـ Na^{+} , اذا علمت أنه توجد علاقة بين المورثة و البروتين و القنوات الفولطية المدروسة هي ذات طبيعة بروتينية اقترح فرضية تخص سبب الخلل في القنوات الفولطية و الذي أدى الى ظهور أمراض عضوية كالنشلح العضلي و الشلل المؤقت. الفرضية 2: الخلل الموجود في القنوات الفولطية و الذي أدى الى ظهور أمراض عضوية سببه طفرة في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية ذات الطبيعة البروتينية K^{+}. الفرضية 3: الخلل الموجود في القنوات الفولطية و الذي أدى الى ظهور أمراض عضوية سببه طفرة في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية ذات الطبيعة البروتينية Ca^{+}.</p>	
<p>0.5 ن</p>	<p>2 × 0.25</p>	<p>آلية العمل : مراقبة التدفق الداخلي للشوارد الصوديوم للداخل الخلية بعد مشبكية و هذا بوضعيتين وضعية مغلقة لا تسمح بحدوث تدفق داخلي للشوارد الصوديوم و بالتالي عدم توليد PPSE و منه عدم توليد كون عمل بعد مشبكي. وضعية مفتوحة تسمح بالتدفق الداخلي للشوارد الصوديوم وفق تدرج التركيز و هذا ما يولد PPSE اذا وصل للعتبة يتم توليد كون عمل بعد مشبكي مصدر انتشار السيالة العصبية.</p>	<p>0.5 ن</p> <p>الفرضية 1: الخلل الموجود في القنوات الفولطية و الذي أدى الى ظهور أمراض عضوية سببه طفرة في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية ذات الطبيعة البروتينية Na^{+}.</p>	

<p>2 ن</p> <p>3 × 0.25</p> <p>4 × 0.25</p> <p>0.25</p>	<p>قيمة الكون الغشائي 70- ميلي فولط قيمة الكون المطبق +70 ميلي فولط قيمة الكون المفروض 0 ميلي فولط التحليل والتفسير :</p> <p>تمثل المنحنيات البيانية تيارات داخلة و تيارات خارجة المعبر عنها بالميلي أمبير في سم² ناتجة عن تطبيق الكون المفروض و هذا بدلالة الزمن بـ ms حيث نلاحظ مايلي :</p> <p>في حالة الكون المفروض 0 mv يظهر نوعان من التيارات في أزمنة مختلفة حيث نلاحظ تسجيل تيار الداخل سريع أولا بشدة 1 ميلي أمبير في سم² ناتج عن التدفق الداخلي للشوارد Na⁺ عبر قنوات فولطية خاصة بهذه الشوارد وفق تدرج التركيز تكون مفتوحة مما يسبب زوال استقطاب غشائي سريع في هذه الحالة تكون وضعية القنوات الفولطية الخاصة بـ K⁺ مغلقة يختفي التيار الداخل تدريجياً للانغلاق التدريجي للقنوات الفولطية الخاصة بـ Na⁺ نسجل بعد ذلك تيار خارج بطيء بشدة 1.5 ميلي أمبير في سم² ناتج عن التدفق الخارجي للشوارد K⁺ عبر قنوات فولطية خاصة بهذه الشوارد تكون مفتوحة وفق تدرج التركيز مما يسبب عودة الاستقطاب الغشائي و يستمر التيار الخارج للتأخر انغلاق القنوات الفولطية الخاصة بشوارد K⁺ مما يسبب فرطاً في الاستقطاب.</p> <p>تستنتج أن كون العمل ناتج من نوعين من التيارات الداخلة للصدويوم و الخارجة للبوئاسيوم.</p>	<p>01</p> <p>الجزء 2 5.5</p> <p>من الوثيقة 2 حدد قيمة كل من الكون الغشائي لليف العصبي، قيمة الكون المطبق و قيمة الكون المفروض ثم قدم تحليلاً و تفسيراً للوثيقة 3</p>
<p>1.5 ن</p> <p>6 × 0.25</p>	<p>المناقشة :</p> <p>من خلال الوثائق المقدمة في التمرين يتبين لنا أن تدفق الشوارد متعلق بعمل القنوات الفولطية فن خلال الوثيقة رقم 4 فان الطفرة الحادثة في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية الخاصة بشوارد Na⁺ و K⁺ و التي تسمى بـ SCN4A أدت الى الحصول على قنوات فولطية طافرة من نوع R1448H الخاصة بـ Na⁺ و G1306V علماً أن القنوات الفولطية الية عملها مراقبة تدفق الشوارد و هذا ما تبينه الوثيقة 2 حيث عملها يوولد تيارات داخلية و خارجية من خلال الوثيقة 3 لكن يحدث طفرة تصبح غير وظيفية مما يؤدي الى اختفاء التيارات الداخلة و الخارجة و عدم توليد كون عمل بالتالي يتسبب ذلك في ظهور مشاكل صحية تتمثل في التشنج العضلي.</p> <p>بما أن الطفرة التي تحدث في المورثة المسؤولة عن تركيب القنوات الفولطية الخاصة بشوارد الـ Ca⁺⁺ و التي تسمى بـ CACNLA1S فيتم الحصول على قنوات فولطية خاصة بـ Ca⁺⁺ طافرة من نوع T704M و هي قناة فولطية غير وظيفية لا تسمح بالتدفق شوارد الكالسيوم النهائية قبل مشبكية بالتالي عدم تنشيط الحويصلات قبل مشبكية على الهجرة و الاندماج مع الغشاء الهولي قبل مشبكي و بالتالي عدم اطراح المبلغ العصبي أستيل كولين بالتالي تبقى القنوات الكيميائية الخاصة بشوارد Na⁺ مغلقة و منه لا يتولد PPSE و لا يتولد كون عمل بعد مشبكي و هذا ما يسبب مشاكل صحية تتمثل في الشلل الدوري المؤقت.</p>	<p>02</p> <p>ناقش الفرضيات المقترحة بالاعتماد على الوثائق 1-2-3-4</p>

