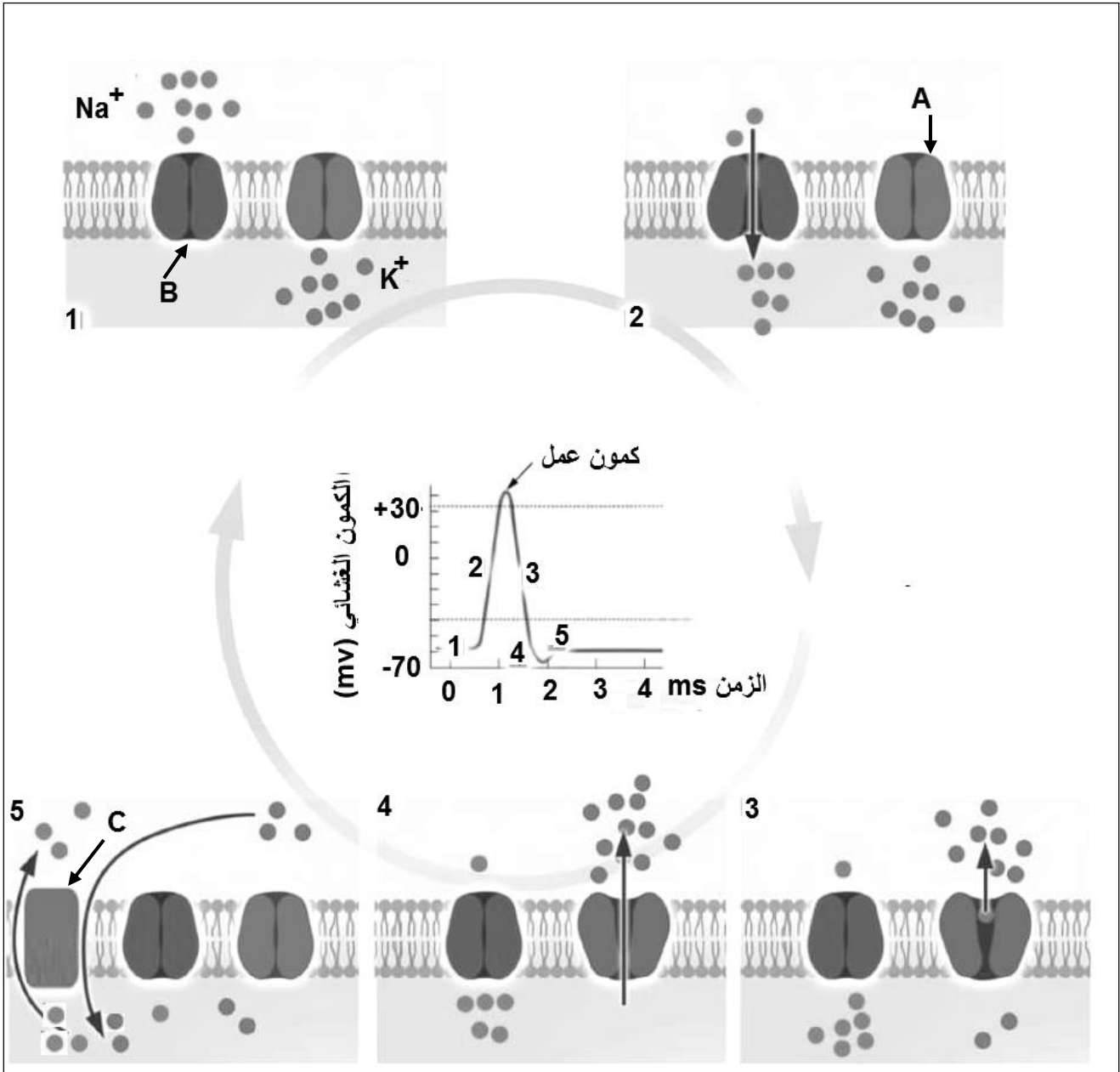


اختبار الثلاثي الثاني في مادة علوم الطبيعية والحياة

**التمرين الأول: (08 نقاط)**

ينتج عن التنبيه الفعال للليف العصبي تغيرات في الكمون الغشائي والتي ترتبط بعمل بروتينات غشائية ، لكن يمكن لبعض المواد الكيميائية أن تؤثر على عمل إحدى هذه البروتينات نذكر على سبيل المثال مادة Indoxacarb التي تثبط عمل القنوات الفولطية للصوديوم. توضح الوثيقة العلاقة بين تغيرات الكمون الغشائي اثر تنبيه فعال و البروتينات الغشائية.



- 1- تعرف على البروتينات الممثلة بالحروف A،B،C مع تحديد مميزاتها ثم ذكر باجزاء كمون العمل .
- 2- اشرح في نص علمي الآليات الايونية والبروتينية المتدخلة في كمون العمل مبرزا تأثير مادة Indoxacarb على الكمون الغشائي أثناء التنبيه مستعينا بالوثيقة و معلوماتك.

## التمرين الثاني: (12 نقطة)

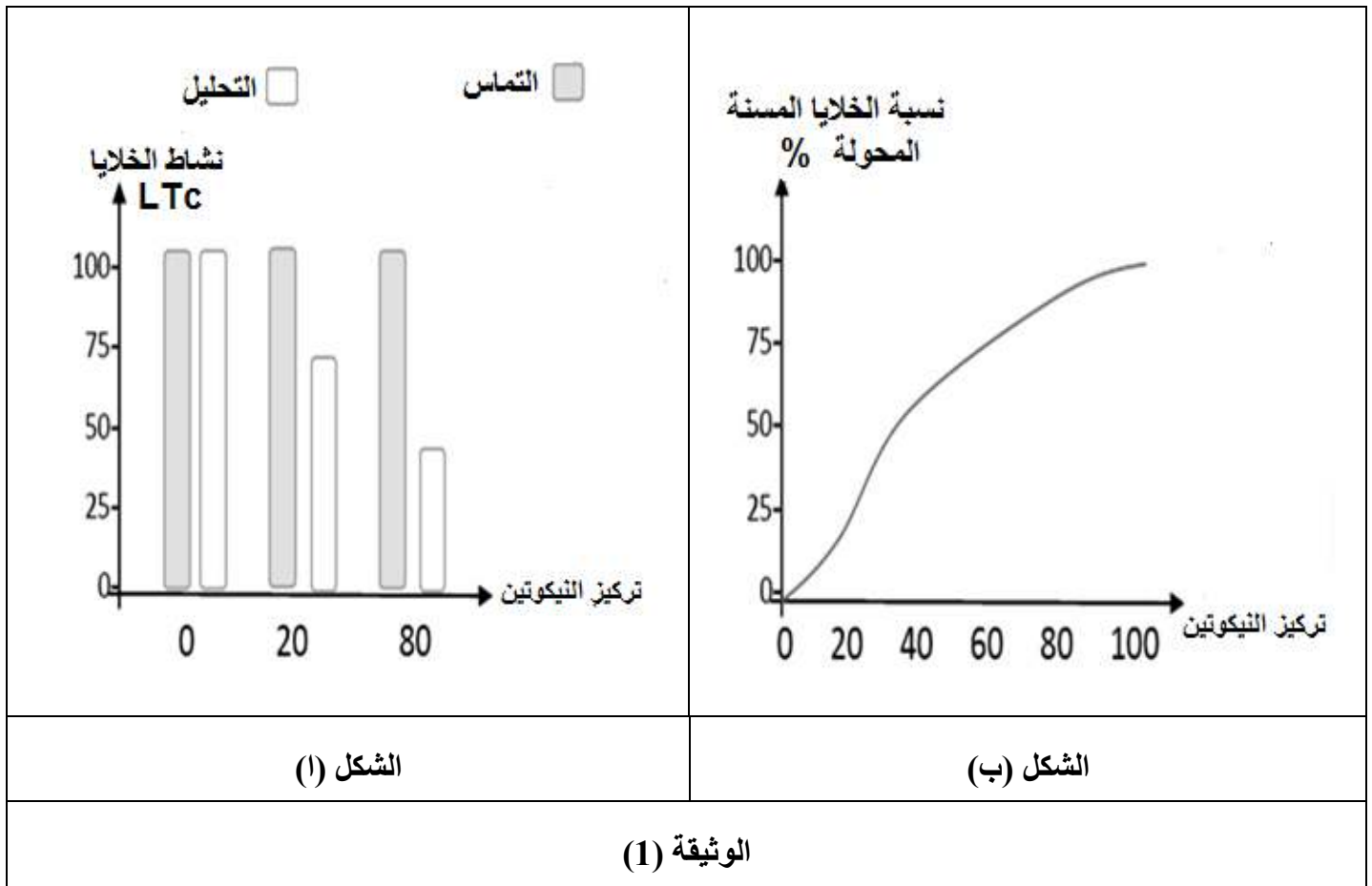
التسرطن مشكلة صحية خطيرة ينصح الأطباء الوقاية منها بتفادي مسبباتها ومن بينها التدخين . فالتدخين آفة اجتماعية تؤدي إلى الإصابة بمرض سرطان الرئة وبالتالي الموت. الدراسة التالية توضح جانب من تدخل النيكوتين السام المستمد من السجائر وعلاقته بالتسرطن وتعطيل بعض الآليات المناعية.

### الجزء الأول:

يتدخل الجهاز المناعي عادة لإقصاء المستضدات الغريبة والخلايا من الذات المصابة من جهة وضد الخلايا المسنة والسرطانية من جهة أخرى.

التسرطن هو تحول خلايا المسنة المبرمجة للموت إلى خلايا ذاتية التحكم ( خالدة ) مستقلة بنشاطها ذات تكاثر عشوائي، تسبب اعتلالاً للعضوية في مختلف نشاطاتها.

يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (1) نشاط الخلايا LTC في غياب ووجود تراكيز مختلفة من سم النيكوتين المستخرج من السجائر ضد عدد من الخلايا المسنة، بينما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة نسبة الخلايا المسنة المتحولة إلى خلايا سرطانية في وجود تراكيز مختلفة من سم النيكوتين.



1- حلل الشكل (أ) من الوثيقة (1).

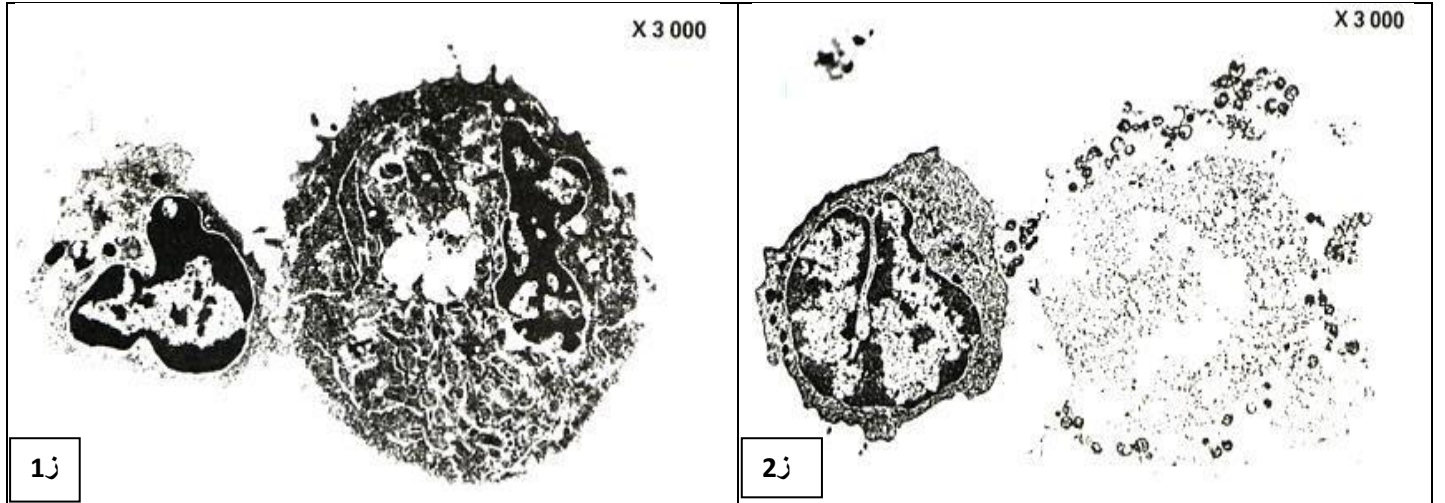
2- حدد تأثير النيكوتين على الخلايا المسنة باستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1).

### الجزء الثاني:

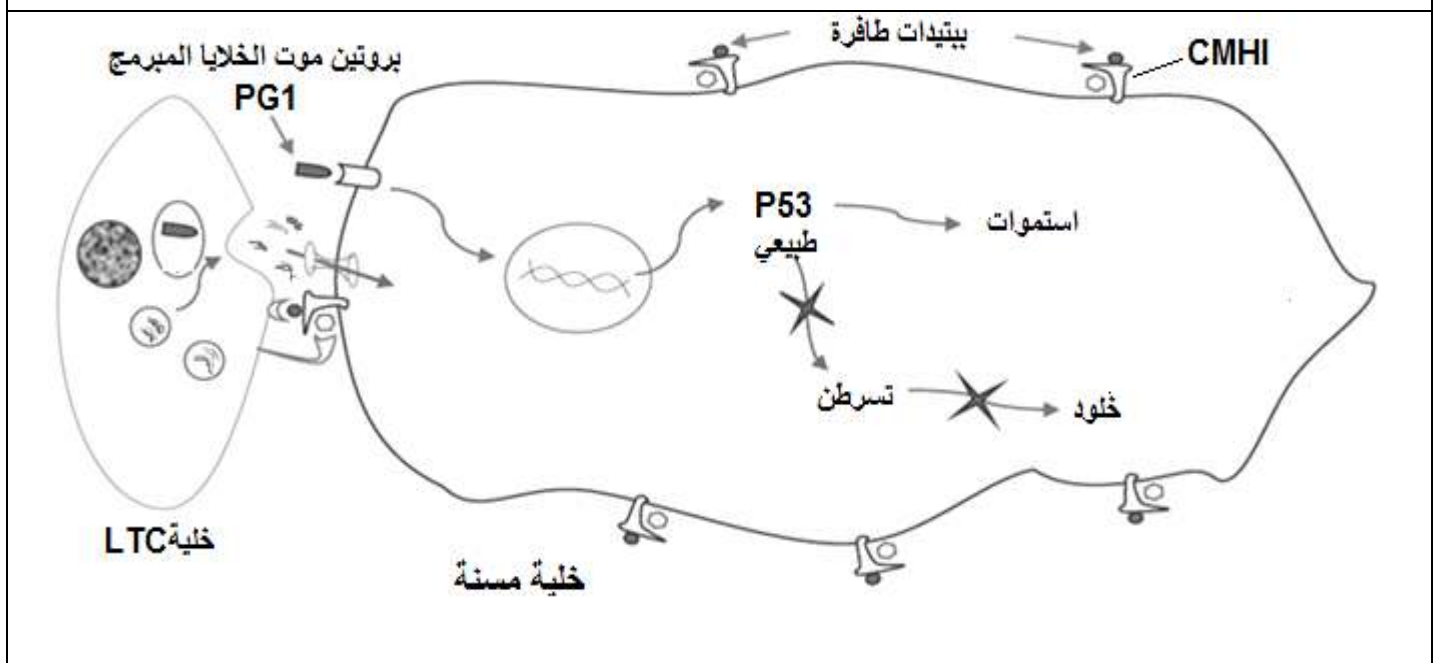
من أجل توضيح تأثير النيكوتين السام على الخلايا المسنة أنجزت الدراسة الموضحة بالوثيقة (2) حيث :  
الشكل (أ) يوضح صورة بالمجهر الإلكتروني لنشاط خلية لمفاوية ضد خلية مسنة في غياب سم النيكوتين.

الشكل (ب) يمثل رسم تخطيطي لآلية استموات خلية مسنة في غياب سم النيكوتين .

الشكل (ج) يمثل جزء من السلسلة المستنسخة لبروتين P 53 المسؤول عن تثبيط تشكل الورم السرطاني في غياب سم النيكوتين و في وجوده مع جزء من جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

في غياب النيكوتين								TCT	TTG	CTC	AAG	GTC	ACG	GTT
في وجود النيكوتين								TCT	TTG	CTC	AAG	ATC	ACG	GTT
								29	30	31	32	33	34	35
AGA	CAA	UGC	AAC	GAG	UAG	UUC	CAG							
Arg	Gln	Cys	Asn	Glu	stop	Phe	Gln							

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

-وضح طريقة تأثير سم النيكوتين على الخلايا المسنة وعلاقته بظهور أورام سرطانية باستغلال أشكال الوثيقة (2).

بالتوفيق للجميع

## التصحيح النموذجي لاختبار الفصل الثاني

التنقيط	الاجابة المقترحة						
	<b>التمرين الأول: 08 نقاط</b>						
	<b>1- التعرف على البروتينات وتحديد مميزاتها</b>						
0.75 1 1	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 20%; text-align: center;">A</td> <td style="width: 80%;">قناة البوتاسيوم الفولطية</td> </tr> <tr> <td style="width: 20%; text-align: center;">B</td> <td style="width: 80%;">قناة الصوديوم الفولطية</td> </tr> <tr> <td style="width: 20%; text-align: center;">C</td> <td style="width: 80%;">مضخة الصوديوم /بوتاسيوم</td> </tr> </table> <p>بروتينات غشائية ضمنية، نوعية، موبوثة كهربائيا (مرتبطة بالفولطية) ، تعمل وفق ظاهرة الميز(تنقل شوارد <math>Na^+</math> ، <math>K^+</math> وفق تدرج التركيز).</p> <p>بروتين غشائي ضماني يحتوي على نشاط إنزيمي من نوع ATPase. تنقل الشوارد <math>Na^+</math> و <math>K^+</math> نقلا مزدوجا عكس تدرج التركيز مستهلكة طاقة في شكل ATP (نقل فعال).</p>	A	قناة البوتاسيوم الفولطية	B	قناة الصوديوم الفولطية	C	مضخة الصوديوم /بوتاسيوم
A	قناة البوتاسيوم الفولطية						
B	قناة الصوديوم الفولطية						
C	مضخة الصوديوم /بوتاسيوم						
1	<p><b>التذكير بمختلف اجزاء كمون العمل :</b></p> <p>2 ازال الاستقطاب 3 عودة الاستقطاب 4 فرط الاستقطاب 5 العودة الى كمون الراحة</p> <p><b>2- نص علمي:</b></p> <p><b>المقدمة:</b></p> <p>كمون العمل هو حالة اضطراب قصيرة لنقطة من الليف العصبي بفعل حدوث آليات مختلفة نتيجة التنبيه إلا أنه يمكن منع نشأته عن طريق بعض المواد مثل مادة indoxacarb .</p> <p>ففيما تتمثل هذه الآليات الايونية و البروتينية المتدخلة في كمون العمل ؟ وما تأثير مادة indoxacarb عليها؟</p> <p><b>العرض:</b></p> <p><b>أ/ في الحالة الطبيعية:</b></p> <p>-تتمثل تغيرات الكمون الغشائي الناتج عن التنبيه في:</p> <p>-زوال استقطاب سريع للغشاء مرتبط بتدفق داخلي لشوارد <math>Na^+</math> حسب تدرج التركيز نتيجة انفتاح قنوات <math>Na^+</math> المرتبطة بالفولطية مع بقاء القنوات الفولطية الخاصة بـ <math>K^+</math> مغلقة.</p> <p>-عودة الاستقطاب ناتجة عن تدفق خارجي لشوارد <math>K^+</math> حسب تدرج التركيز نتيجة انفتاح قنوات <math>K^+</math> المرتبطة بالفولطية و توقف نشاط قنوات <math>Na^+</math> الفولطية.</p> <p>- فرط في الإستقطاب ناتج عن تأخر إنغلاق القنوات الفولطية ل <math>K^+</math> وإستمرار التدفق الخارجي ل <math>K^+</math>.</p> <p>تؤمن مضخة <math>Na^+ /K^+</math> بعد إنغلاق القنوات الفولطية الخاصة بـ <math>Na^+</math> والخاصة بـ <math>K^+</math> عودة التراكيز الأيونية للحالة الأصلية بنقل الشوارد عكس تدرج تركيزها باستهلاك الطاقة ATP .</p> <p><b>ب/ في وجود مادة indoxacarb :</b></p> <p>توقف المادة عمل القنوات الفولطية ل <math>Na^+</math> ما يسبب منع زوال الاستقطاب السريع وهذا يلغي نشأة كمون العمل فلا تنتقل السيالة العصبية على طول الليف العصبي.</p> <p><b>الخاتمة:</b></p> <p>ينشأ كمون العمل بفعل عمل القنوات الفولطية التي تسبب تغير النفاذية الغشائية لشاردتي الصوديوم والبوتاسيوم غير أن بعض المواد كمادة indoxacarb تمنع ذلك.</p>						
0.5 0.25							
3							
0.5							
	<b>التمرين الثاني: 12 نقطة</b>						
	<b>1-تحليل الشكل (أ) من الوثيقة (1):</b> الذي يوضح تغيرات نشاط الخلايا LTC بدلالة تراكيز مختلفة من النيكوتين حيث نلاحظ:						
0.5	-في غياب النيكوتين: حدوث تماس وتحليل الخلايا LTC للخلايا المسنة بنسب أعظمية 100% .						
0.5	- في وجود النيكوتين :كلما زاد تركيز النيكوتين نسبة التماس بين الخلية LTC والخلية المسنة يبقى ثابتا						
0.5	وأعظما 100 % بينما يتناقص نسبة تحليل الخلية المسنة حتى يصل 45 عند تركيز 80 من النيكوتين.						
	<b>الاستنتاج :</b>						
0.5	النيكوتين يعيق تخريب الخلية المسنة من طرف الخلية LTC ولا يعيق التعارف المزدوج بينهما.						

**2-استغلال الشكل (ب) الذي يوضح تغيرات نسبة الخلايا المسنة المتحولة الى خلية سرطانية بدلالة تركيز النيكوتين حيث نلاحظ :**

- 1 - في غياب النيكوتين :لا تتحول الخلية المسنة الى خلية سرطانية .  
- في وجود النيكوتين :كلما زاد تركيز النيكوتين يزداد تحول الخلايا المسنة إلى خلايا سرطانية حتى يصل 100% عند تركيز 100 من النيكوتين.

**الاستنتاج:**

- 0.5 النيكوتين يحفز الخلايا المسنة على التمايز إلى خلايا سرطانية ويمنع تخريبها من طرف الخلايا LTC.

**الجزء الثاني:**

**-استغلال اشكال الوثيقة 2:**

**الشكل 1 يوضح نشاط الخلية LTC حيث:**

- 1 -في الزمن 1 نلاحظ التماس بين الخلية LTC والخلية المسنة وحدث التعرف المزدوج.  
-في الزمن 2 انحلال الخلية المسنة وتخریبها من طرف الخلية LTC

**الاستنتاج:**

- 0.5 في غياب النيكوتين ،التماس بين الخلية LTC والخلية المسنة يسمح بتخریبها .

**الشكل ب يوضح رسم تخطيطي لآلية استموات خلية مسنة في غياب سم النيكوتين حيث نلاحظ:**

- 1.5 عندما تصبح الخلية مسنة تتركب بببتيدات طافرة على غشائها مرفوقة بال CMHI تتعرف عليها الخلية LTC تعرفا مزدوجا نتيجة التكمال البنيوي بين TCR ال LTC والمعد CMHI -ببتيد طافر للخلية المسنة و بوجود المؤشر CD8 ثم تفرز الخلية LTC جزيئات البرفورين وبروتين موت الخلايا المبرمج PG-1 .  
يتثبت البرفورين على غشاء الخلية المسنة وبشكل ثقب ويتثبت البروتين PG-1 على مستقبلاته النوعية المعروضة على غشاء الخلية المسنة فتتنشط الخلية المسنة على التعبير المورثي لبروتين P53 الذي يمنع الخلية المسنة من التسرطن ويحفزها على الاستموات فتتخرب.

**الاستنتاج:**

- 0.5 يتم استموات الخلية المسنة في غياب النيكوتين بتدخل بروتين P53.  
**الشكل ج يوضح جزء من السلسلة المستنسخة لبروتين P53 المسؤول عن تثبيط تشكل الورم السرطاني في غياب ووجود النيكوتين حيث نلاحظ:**

29 30 31 32 33 34 35

R<sub>1</sub> : TCT TTG CTC AAG GTC ACG GTT

ARNm AGA AAC GAG UUC CAG UGC CAA

السلسلة الببتيدية Arg \_Asn \_Glu\_Phe\_Gln \_Cys-Gln

29 30 31 32 33 34 35

R<sub>2</sub> : TCT TTG CTC AAG ATC ACG GTT

ARNm AGA AAC GAG UUC UAG UGC CAA

السلسلة الببتيدية Arg \_Asn \_Glu-Phe

- 0.5 في غياب النيكوتين تتشكل سلسلة ببتيديدية طبيعية وسليمة تسمح بعدم تشكل الورم السرطاني اما في وجود النيكوتين تتشكل سلسلة ببتيديدية قصيرة نتيجة حدوث طفرة استبدال القاعدة G بالقاعدة A على مستوى الرامزة 33 وظهور رامزة التوقف UAG وتوقف تركيب البروتين P53 وبالتالي تشكل سلسلة ببتيديدية غير وظيفية.

**الاستنتاج:**

- 0.5 ان النيكوتين يؤدي الى طفرة وراثية على مستوى البروتين P53 .  
**التركيب:**

النيكوتين يمنع الخلية LTC من تخريب الخلية المسنة حيث في وجود النيكوتين وعند التماس بين الخلية LTC والخلية المسنة يتم انتاج البرفورين وبروتين موت الخلايا المبرمج PG-1 .يتثبت البرفورين على غشاء الخلية المسنة يشكل ثقب يتثبت بروتين موت الخلايا المبرمج على مستقبلاته على غشاء الخلية المسنة فيحفزها على ترجمه مورثة P53 الطافرة فتركب بروتين P53 غير وظيفي لا يسمح باستموات الخلية المسنة ويحفزها على التسرطن وبالتالي الخلود .