ثانوية: **السنة الدراسية: 2023-2024**

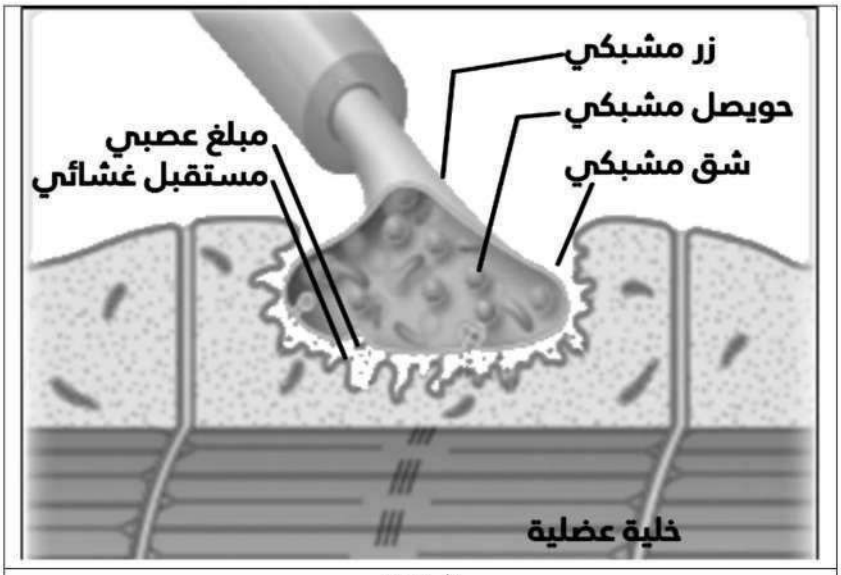
المستوى: 2 عت **المدة: 2 سا**

اختبار الفصل الاول في مادة علوم الطبيعة و الحياة

التمرين الاول:

تعتمد الطريدة اثناء الصيد على سرعة الانفلات من الصياد حتى و إن اصابتها السهام في اماكن غير مميتة من الجسم، وذلك برفع تواترات كمونات العمل التي تنقلها العصبونات المحركة الى العضلات الهيكلية، الا انه ومنذ القدم استعمل الهنود الحمر مادة ما الكورار المستخلصة من نباتات تعيش في غابة الامازون كطلاء لاسهم الصيد ليسهل عليهم الحصول على الطريدة.

تمثل الوثيقة المنطقة التي تؤثر على مستواها مادة الكورار و التي لها بنية مشابهة للمبلغ العصبي استيل كولين



الوثيقة

- معتمداً على السند و السياق و معارفك المكتسبة:

اشرح في نص علمي كيف تساعد مادة الكورار الصيادين للحصول على الطريدة بسهولة.

ملاحظة: تهيكل الإجابة مقدمة، عرض، خاتمة.

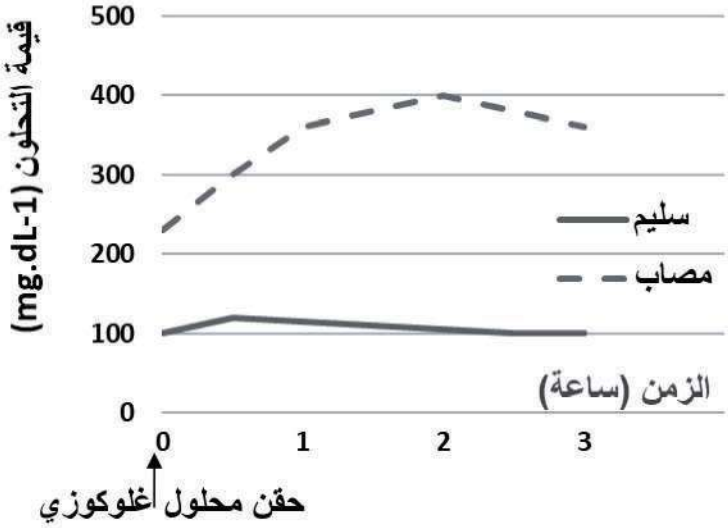
التمرين الثاني:

السكري هو مرض مزمن يُلحق مع الوقت أضرارا على مختلف أعضاء الجسم، ومن بين أنواعه: السكري السكري من النمط الأول، يتطور داء السكري من النوع الأول في مرحلة مبكرة من العمر وغالبًا ما يتم تشخيصه أثناء الطفولة.

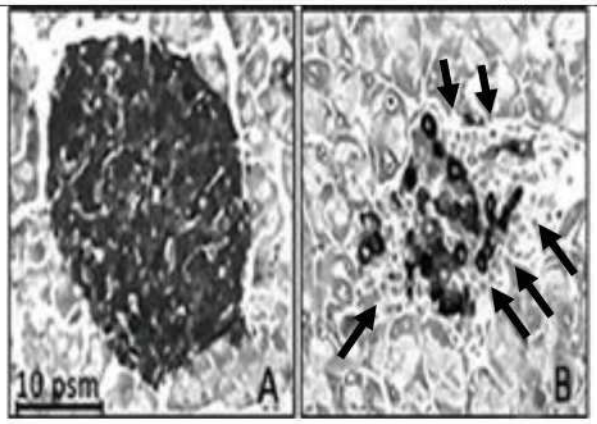
I. للتعرف على هذا المرض وأسبابه نقترح عليك الوثيقة التالية حيث:

يمثل الشكل (أ) تطور نسبة السكر في الدم، عند شخصين أحدهما مصاب بالسكري والآخر غير مصاب بعد إحداث إفراط سكري تجريبي عن طريق الحقن، أما الشكل (ب) فيوضح دراسة معمقة للنسيج البنكرياسي لعينة من بنكرياس شخص سليم وأخرى لشخص مصاب بالسكري من النمط الأول، والشكل (ج) فيوضح ملاحظات مجهرية لمقاطع بنكرياسية بعد وسم (تعليم) الخلايا β لجزر لانجرهانس (باللون الأسود) وتحديد اللمفاويات المتسللة إلى النسيج (السهام السوداء).

اللمفاويات المتسللة: هي لمفاويات تهاجم خلايا الذات وتخربها (المناعة الذاتية).



الشكل أ



A: بنكرياس شخص سليم

B: بنكرياس شخص مصاب بالسكري

الشكل ج

الأفراد	الوزن الكلي للبنكرياس	وزن الخلايا ذات الافراز الداخلي	وزن الخلايا β	وزن الخلايا α
سليم	82 غ	1395 مغ	850 مغ	225 مغ
مصاب	40 غ	413 مغ	آثار (شبه معدومة)	150 مغ

الشكل ب

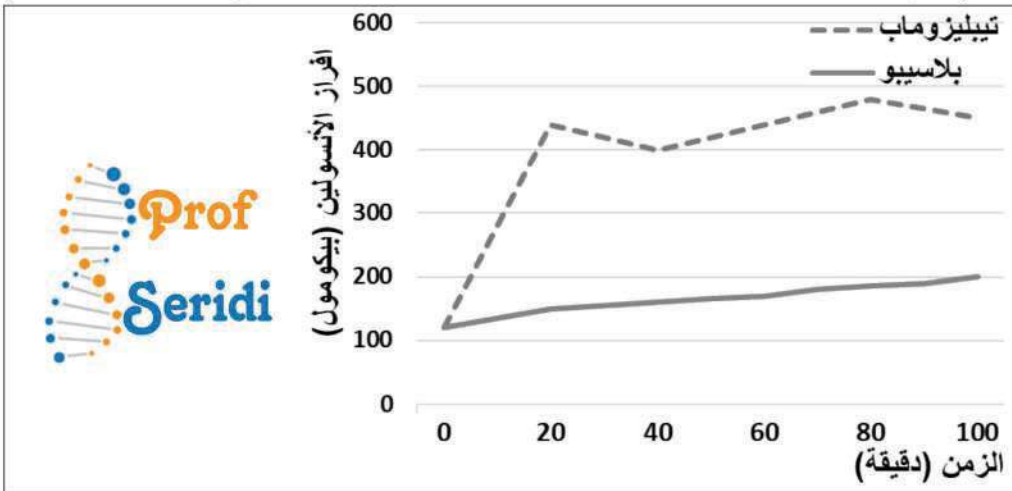
الوثيقة 1

1- باستغلالك لمعطيات الوثيقة، بين سبب الإصابة بداء السكري من النمط الأول.

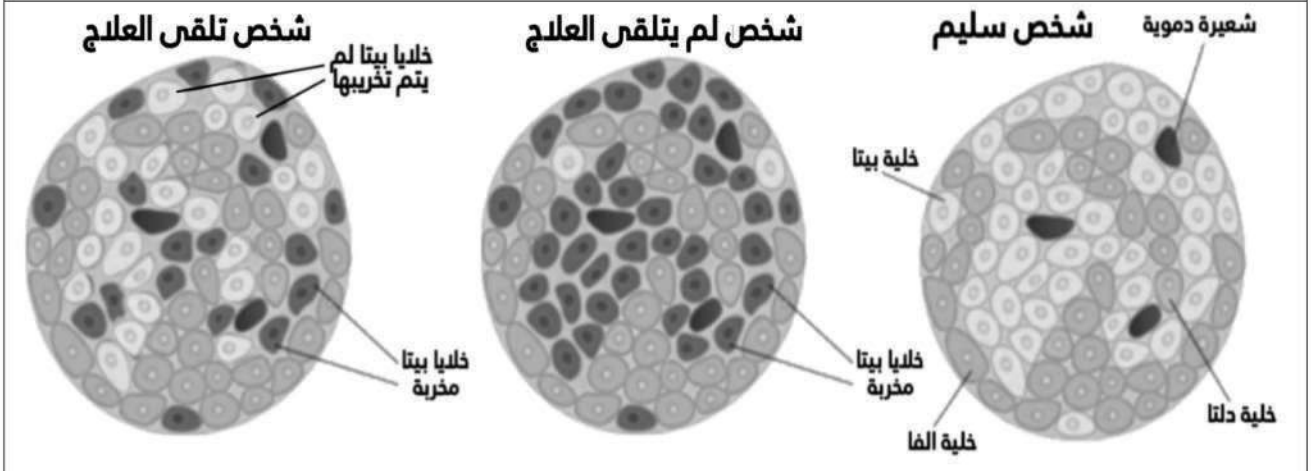
II. يعاني أكثر من 1.1 مليون طفل ومراهق من داء السكري من النوع الأول على مستوى العالم، لذلك يتم في ظل كل هذه التطورات البحث باستمرار من أجل تصنيع أدوية فعالة ضد هذا المرض ومن بين هذه الأدوية دواء تيبليزوماب (Teplizumab)، في إطار دراسة تأثير هذا الدواء، يتم إجراء الدراسة التالية:

يتم فصل اشخاص عرضة للإصابة بداء السكري من النمط الاول إلى مجموعتين. تتلقى إحداهما معالجة بدواء تيبليزوماب لمدة 6 أشهر، وتتلقى الأخرى ضخا من مادة Placebo (البلاسيبو)، Placebo دواء يحتوي على مادة معدلة ليس لها أي تأثير. النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة 2-أ.

وأظهرت النتائج أن الأشخاص الذين تلقوا الدواء كانوا أقل عرضة للإصابة بداء السكري لمدة خمس سنوات، في حين صمد الأشخاص الذين تلقوا الدواء الوهمي (بلاسيبو) لمدة 27 شهراً فقط، حيث يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 2 رسم توضيحي لخلايا جزر لانجرهانس لدى 3 أشخاص (سليم، شخصين معرضين للإصابة بالمرض أحدهما تلقى العلاج بدواء تيبليزوماب)



الشكل أ



الشكل ب

الوثيقة 2

1- باستغلالك للوثيقة 2، اشرح كيف يمكن لدواء تيبليزوماب تحسين الحالة الصحية لبعض مرضى السكري من النوع 1.

الموضوع 01:

تمرين 01:

النص العلمي:

بعض المواد تؤثر على عمل المشبك العصبي العضلي مثل مادة الكورار التي يستعملها الصيادون لتسهيل الحصول على الطريدة، فماهي آلية تاثير مادة الكورار على عمل المشبك و بالتالي على عضوية الطريدة؟

تنتقل الرسائل العصبية من العصبونات المحركة الى العضلات الهيكلية بتدخل المبلغات العصبية (الاستيل كولين).
وصول الرسائل العصبية المشفرة بتواتر كمونات العمل (نمط تشفير كهربائي) الى النهاية العصبية
هجرة الحويصلات المشبكية نحو غشاء النهاية العصبية فتندمج معه محررة الاستيل كولين عن طريق الاطراح الخلوي.
تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي يكون بتراكيز مشفرة (نمط تشفير كيميائي).
يتثبت الاستيل كولين على مستقبلاته الغشائية النوعية في الغشاء بعد مشبكي فيؤدي الى توليد زوال استقطاب PPSE اذا بلغت سعته عتبة توليد كمون العمل تستجيب العضلة بالتقلص، مما يسمح بحركة الاطراف و بالتالي هروب الطريدة.
يزول تاثير الاستيل كولين سريعا لتفككه بتدخل انزيم الاستيل كولين استيراز لذلك يتطلب تركيب مستمر للمبلغ العصبي على مستوى النهاية العصبية
مادة الكورار لها بنية مشابهة لبنية الاستيل كولين مما يسمح له بالتثبت على مواقع التثبيت الخاصة بالاستيل كولين في الشق المشبكي مانعا تثبت المبلغ العصبي، و بالتالي عدم زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي مسببا عدم القدرة على التقلص فتصاب عضوية الطريدة بالشلل.
مادة الكورار مادة خارجية عن العضوية لا تتفكك بسرعة مما يطيل فترة الشلل و هذا ما يسهل على الصياد الحصول على الطريدة و عدم انفلاتها .

ان نقل الرسالة العصبية على مستوى المشابك يعتمد على تدخل منظم و نوعي لجزيئات مختلفة و التاثير عليها بتدخل مواد خارجية مثل الكورار يحدث خللا في النقل المشبكي وينعكس ذلك سلبا على العضوية.

تمرين 02:

الجزء الأول:

1- تبيان سبب الإصابة بداء السكري من النمط الأول:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) منحنيين بيانيين لتغيرات قيمة التحلون بدلالة الزمن عند شخصين قبل و بعد حثن محلول غلوكوزي حيث نلاحظ:
قبل حقن المحلول الغلوكوزي تكون قيمة التحلون عند الشخص السليم في حدود قيمتها المرجعية حوالي 1غ/ل بينما تكون مرتفعة عند الشخص المصاب بداء السكري من النمط الأول حيث تقدر 2.3غ/ل
بعد حقن المحلول الغلوكوزي نلاحظ تزايد في قيمة التحلون عند الشخصين حيث ارتفعت عند السليم بشكل عادي لتصل الى حوالي 1.2غ/ل و سرعان ما تعود الى قيمتها المرجعية بينما عند الشخص المصاب ترتفع بشكل كبير لتصل الى حوالي 4غ/ل بعد 2سا وتبقى مرتفعة حوالي 3.5غ/ل.
استنتاج: يعاني الشخص المصاب بداء السكري من النمط الأول من خلل في تنظيم نسبة السكر في الدم (افراط سكري).

يمثل الشكل (ب) الوثيقة (1) جدول لنتائج دراسة معمقة للنسيج البنكرياسي لعينة من بنكرياس شخص سليم و شخص مصاب بداء السكري من النمط الأول حيث نلاحظ أن:
الوزن الكلي للبنكرياس عند الشخص المصاب منخفض يقدر بنصف الوزن العادي ما انعكس بالنقص على وزن كل من الخلايا ذات الإفراز الداخلي و الخلايا α، أما وزن الخلايا β فهو شبه معدوم.
استنتاج: يعاني الشخص المصاب من نقص عام في وزن الخلايا البنكرياسية وغياب الخلايا β.

prof_seridi الأستاذ سريدي للعلوم

من خلال الشكل (ج) من الوثيقة (1) الذي يمثل ملاحظات مجهرية لمقاطع بنكرياسية بعد وسم (تعليم) الخلايا β لجزر لانجرهانس (باللون الأسود) وتحديد اللمفاويات المتسللة إلى النسيج (السهام السوداء) نلاحظ:

عند الشخص السليم ظهور الاشعاع بنسبة كبيرة في جزر لانجرهانس دليل على احتوائها على عدد كبير من الخلايا و خاصة الخلايا β، مع عدم وجود الخلايا اللمفاوية المتسللة، بينما عند الشخص المصاب بالسكري ظهور الاشعاع بنسبة قليلة في جزر لانجرهانس دليل على احتوائها على عدد قليل من الخلايا β مع وجود الخلايا اللمفاوية المتسللة.

استنتاج: تخرب اللمفاويات المتسللة الخلايا β ما ينتج عنه تناقص عددها.

التركيب:

عند الشخص الماصب تخرب اللمفاويات المتسللة الخلايا β المفرزة لهرمون القصور السكري الأنسولين ما ينتج عن ذلك تناقص في عددها (شبه انعدامها) وهذا ما يؤدي الى إيقاف أو عدم كفاية افراز هذا الهرمون مما يتسبب في إفراط سكري يتمثل في مرض السكري من النمط الأول.

الجزء الثاني:

1- شرح كيف يمكن لدواء تيبليزوماب تحسين الحالة الصحية لبعض مرضى السكري من النوع الأول:

يمثل الشكل (أ) منحنيات بيانية لتغيرات كمية الانسولين المفرزة بدلالة الزمن عند مجموعتين من الأشخاص معرضين للإصابة بالسكري تتلقى احداهما معالجة بدواء تيبليزوماب و الأخرى مادة البلاسيبو حيث نلاحظ:

عند الزمن 0 تكون كمية الأنسولين المفرزة عند المجموعين متساوية حوالي 110 بيكومول و بمرور الزمن

نلاحظ تزايد تدريجي في الأنسولين المفرزة عند المجموعة التي تلقت ضخ بمادة البلاسيبو لتصل عند 100 دقيقة إلى 200 ميكرومول، بينما نسجل تزايد كبير وسريع لكمية الأنسولين المفرزة عند المجموعة المعالجة بدواء تيبليزوماب لتص الى حوالي 450 بيكومول.

استنتاج: بدواء تيبليزوماب يعمل على تحفيز افراز الأنسولين (هرمون القصور السكري).

يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 2 رسم توضيحي لخلايا جزر لانجرهانس لدى 3 أشخاص (سليم، شخصين معرضين للإصابة بالمرض أحدهما تلقى العلاج بدواء تيبليزوماب) حيث نلاحظ:

عند الشخص السليم تواجد عدد كبير من الخلايا بيتا لانجرهانس مقارنة بالشخص الذي لم يتلقى العلاج حيث تظهر اغلبها مخربة أما بالنسبة للشخص الذي تلقى العلاج بدواء تيبليزوماب فنلاحظ وجود خلايا بيتا لانجرهانس مخربة بنسبة قليلة مقارنة بالشخص الذي لم يعالج كما نلاحظ وجود خلايا بيتا لانجرهانس لم يتم تخريبها.

استنتاج: يقلل دواء التيبليزوماب من تخريب الخلايا بيتا لانجرهانس.

التركيب:

يعاني الأشخاص المصابون بداء السكري من النمط الأول من نقص (شبه انعدام) الخلايا β المفرزة لهرمون القصور السكري نتيجة تخريب هذه الخلايا من طرف اللمفاويات المتسللة، إلا أن دواء تيبليزوماب يعمل على التقليل من نسبة الخلايا β المخربة مما ينتج عنه الزيادة في افراز هرمون الانسولين و بالتالي خفض و تنظيم نسبة السكر في الدم مايجعله دواءا فعالا في تحسين الحالة الصحية لبعض المرضى بالسكري من النمط الأول.