

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتين:

الموضوع الأول

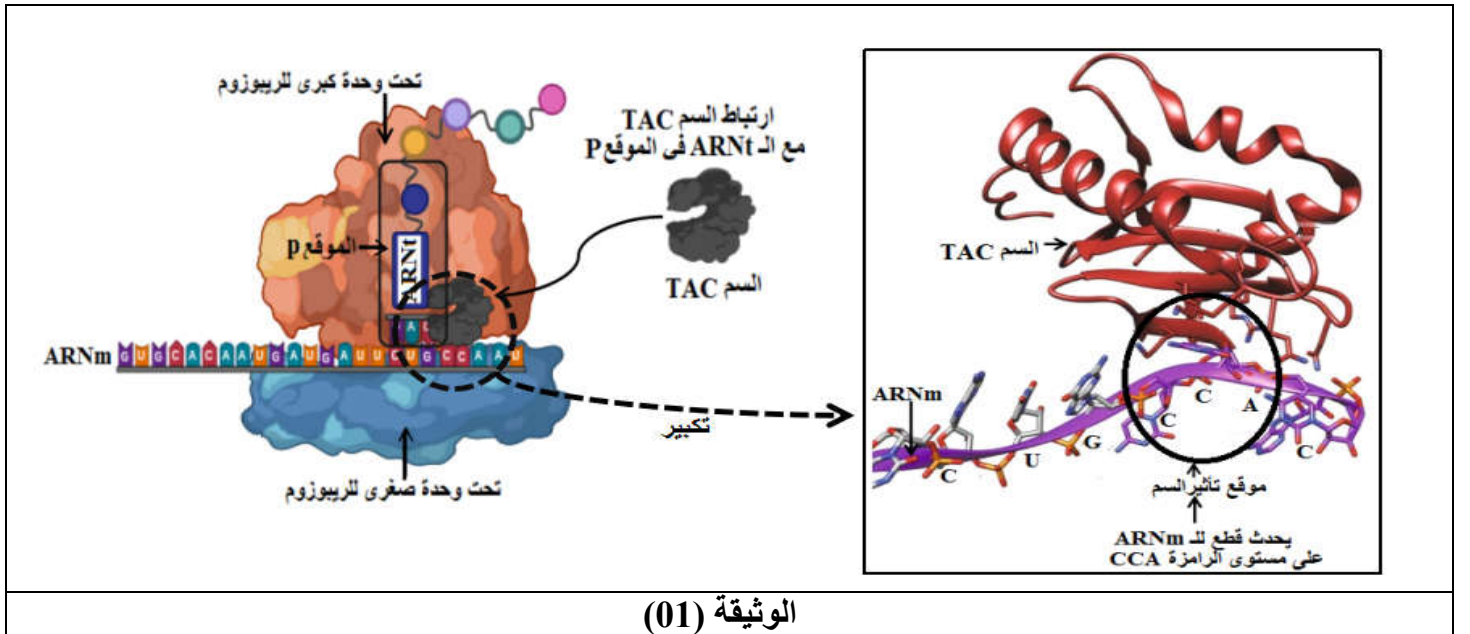
يحتوي الموضوع على (06) صفحات (من الصفحة 01 من 12 إلى الصفحة 06 من 12)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يتم تركيب البروتين من طرف البكتيريا لضمان نموها وتطورها، لكن يمكن لبعض أنواع البكتيريا أن تحد من نشاطها ونموها كوسيلة مقاومة. بهدف معرفة آلية حدوث ذلك نقدم الدراسة التالية:

Mycobacterium tuberculosis (TB) بكتيريا المسببة لمرض السل، حيث يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص منها رغم العلاج، حيث تختفي أعراض المرض خلال الفترة العلاجية ثم تعود للظهور. لأن هذه البكتيريا تستطيع خفض تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها، ما يُمكنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لتكاثرها وانتشارها.

يرجع ذلك إلى إنتاجها لسم يدعى TAC يعمل على وقف تركيب بعض بروتيناتها. آلية تأثيره موضحة في الوثيقة (01).



الوثيقة (01)

- 1- تعرف على المرحلة المستهدفة من طرف السم ثم حدد دور الجزيئات والعضيات المتدخلة في حدوثها.
- 2- اشرح في نص علمي الآلية التي تثبط بها البكتيريا المسببة للسل تكاثرها مبرزاً سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج وذلك باستغلال معطيات الوثيقة 01 ومكتسباتك.

التمرين الثاني (07 نقاط)

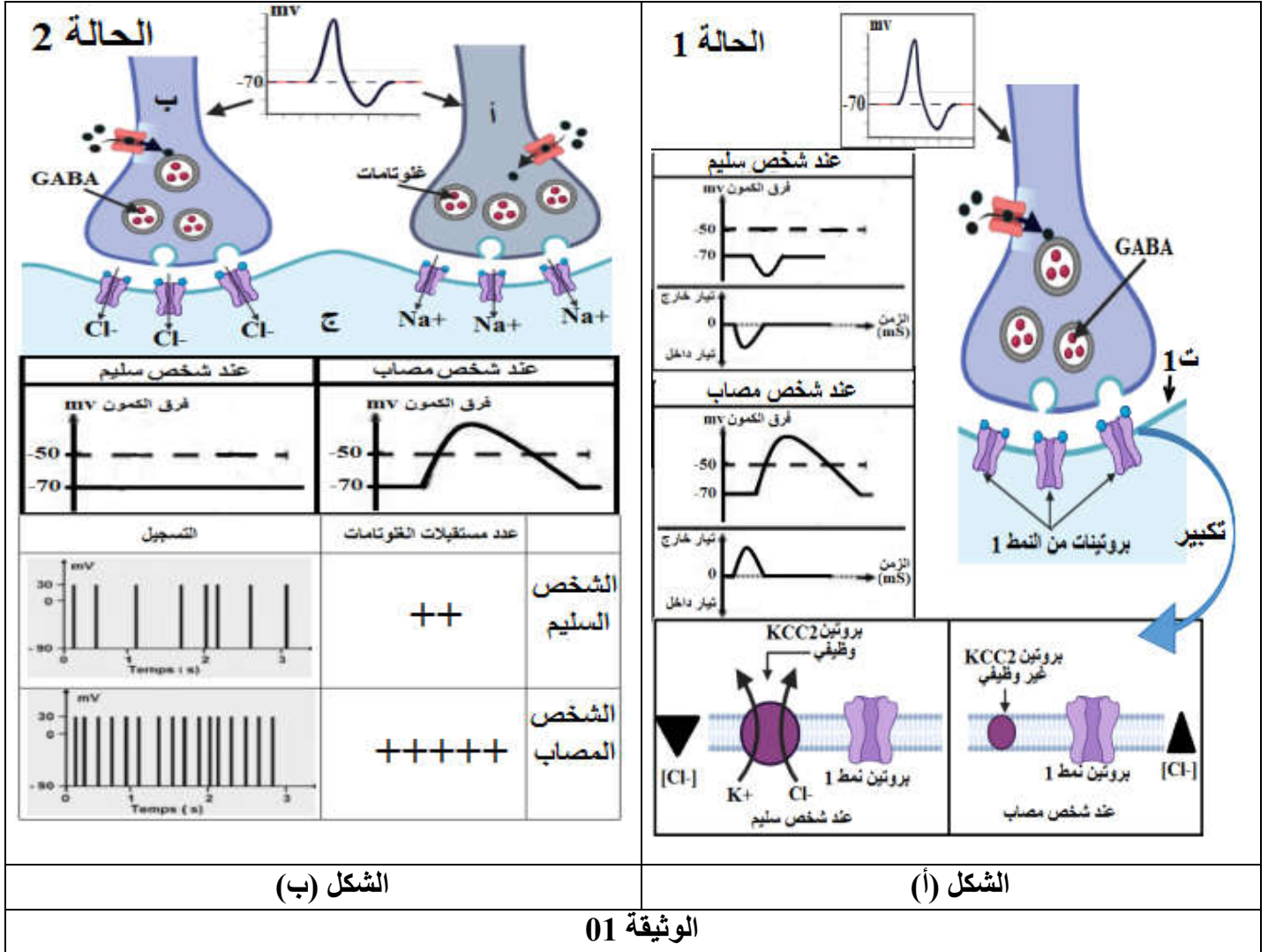
يتطلب التنسيق على مستوى العضوية العمل المنظم للمشابك حيث أي خلل في عملها يؤدي إلى ظهور أمراض عصبية. الصرع عبارة عن نوبات عصبية تنتج عن خلل في انتقال الرسالة العصبية بين خلايا المخ. لفهم بعض أسباب هذا المرض وتأثير الأدوية في تخفيف النوبات العصبية نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

توضح أشكال الوثيقة 01 حالتين لأصل هذا المرض:

الشكل (أ): يوضح آلية عمل مشبك مثبط والتسجيلات المحصل عليها في ت1 عند أحداث تنبيه فعال في الخلية قبل مشبكية، بالإضافة إلى البروتينات المتدخلة في ذلك عند الشخصين السليم والمصاب (الحالة 1).

الشكل (ب): يوضح الخصائص الادمجية للعصبون (ج)، بالإضافة إلى التسجيلات المتحصل عليها على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون (ج) عند تنبيه النهايتين أ وب في نفس الوقت. كما يوضح الجدول أدناه العلاقة بين عدد مستقبلات الغلوتامات في الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج والتسجيلات الكهربائية على مستوى ليفه العصبي وذلك عند الشخصين السليم والمصاب بالصرع (الحالة 2).



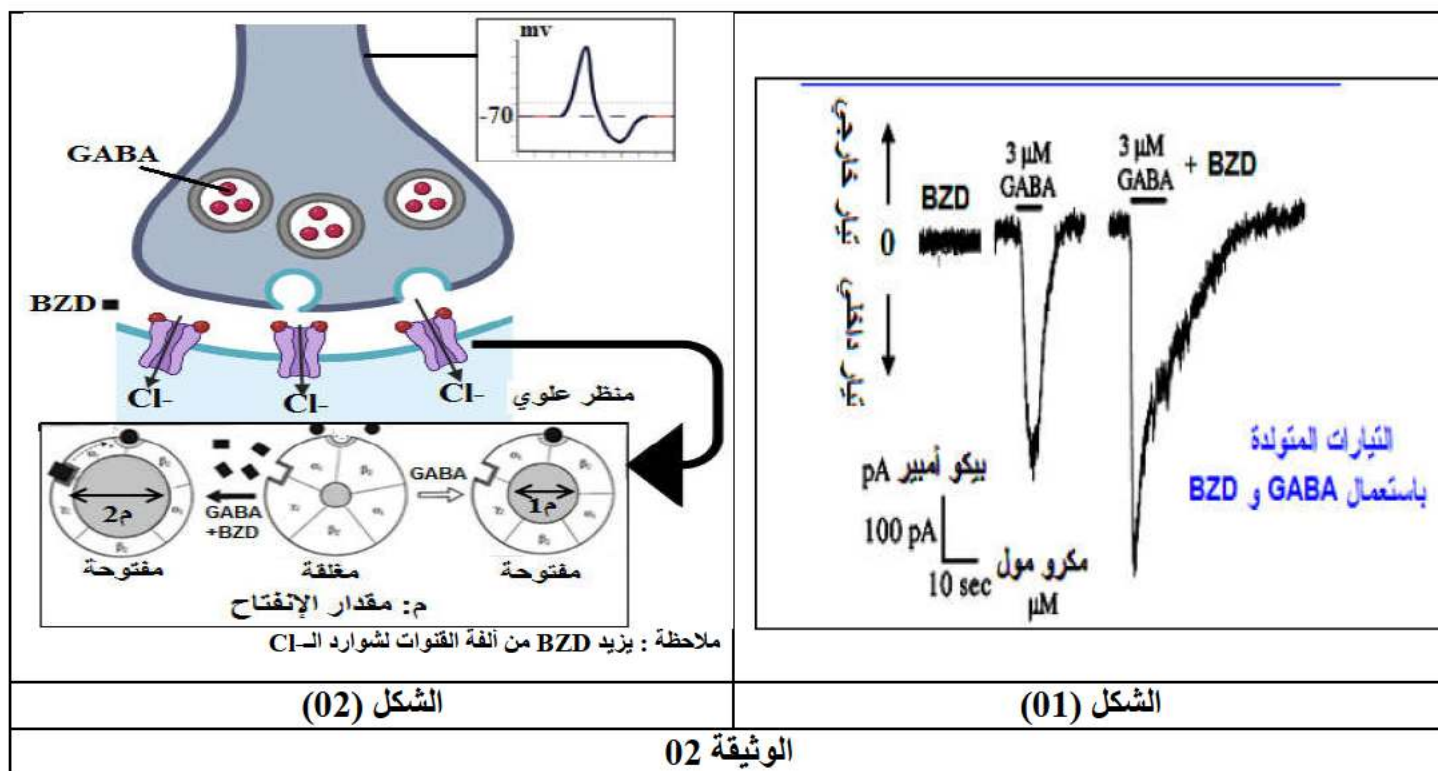
1- اشرح سبب مرض الصرع في كل حالة وذلك باستغلال أشكال الوثيقة 01.

الجزء الثاني:

لعلاج أو تخفيف أعراض هذا المرض تستعمل جزيئات كيميائية بتأثيرات مختلفة من بينها Benzodiazépine (BZD). لتحديد آلية عمله نقدم أشكال الوثيقة 02 حيث:

الشكل (01): يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون (ج) دون أحداث تنبيه و ذلك قبل وبعد حقن الـ GABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD.

الشكل (02): فيوضح آلية تأثير BZD على المستقبلات الغشائية للغشاء البعد المشبكي.



1- بين آلية تأثير الـ BZD على المشابك موضحة دوره في تخفيف أعراض المرض ثم حدد في أي حالة من حالات المرض المدروسة يكون ذو فعالية انطلاقاً من استغلال أشكال الوثيقة 02.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

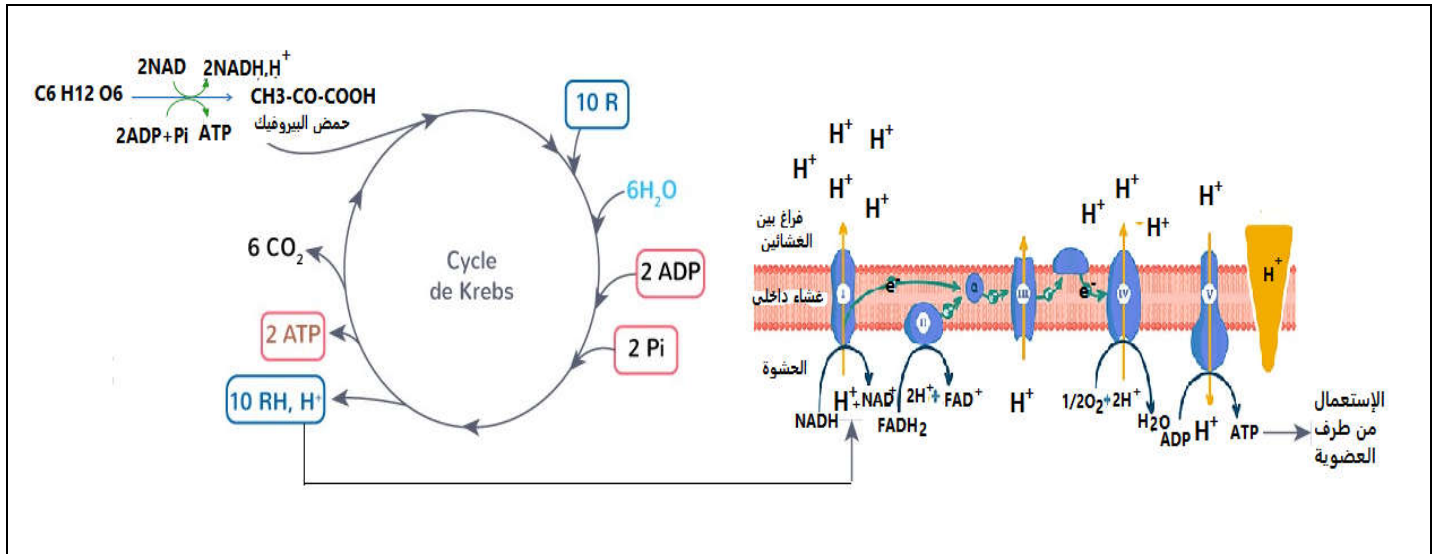
تستعمل في ميدان الزراعة مبيدات حشرية قصد القضاء على الحشرات الضارة وذلك عن طريق التأثير على وظيفة من وظائفها الحيوية، ولكن الدراسات أثبتت تعرض الإنسان بشكل مستمر لبعض هذه المبيدات يمكن أن يكون سبب من أسباب الإصابة بعدة أمراض من بينها مرض باركنسون.

مرض باركنسون هو مرض عصبي سببه هو تلف الخلايا العصبية المنتجة للدوبامين (ناقل عصبي منبه يعمل على نقل الرسالة العصبية في الدماغ) وهذا ما يسبب الرعشة وعدم التوازن وفقدان الحركة مع الوقت للأشخاص المصابين بهذا المرض. وبغية معرفة كيف تسبب بعض المبيدات الإصابة بمرض باركنسون نقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

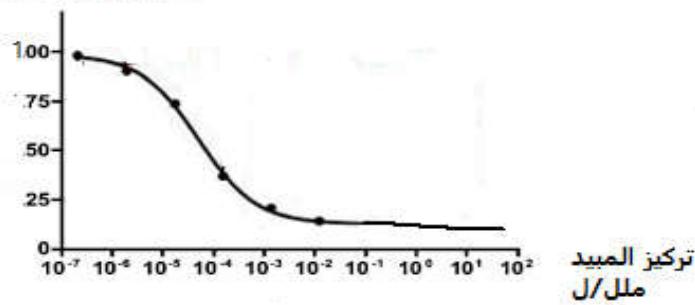
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) آلية تحويل الطاقة الكامنة في الأغذية إلى طاقة قابلة للاستعمال من طرف العضوية في مختلف الوظائف التي تقوم بها (نقل و حركة الجزيئات، الرسائل العصبية، النشاط الحركي ..).

ويمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج تجريبية تم خلالها متابعة نسبة الطاقة المنتجة (ATP) لدى مجموعة من الفئران السليمة حقنت بجرعات متزايدة من مبيد حشري (ملل/ل).



الشكل (أ)

نسبة ATP المتشكلة %



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1- اقترح 3 فرضيات توضح من خلالها آلية تأثير المبيدات الحشرية، باستغلالك لشكلي الوثيقة (1).

الجزء الثاني :

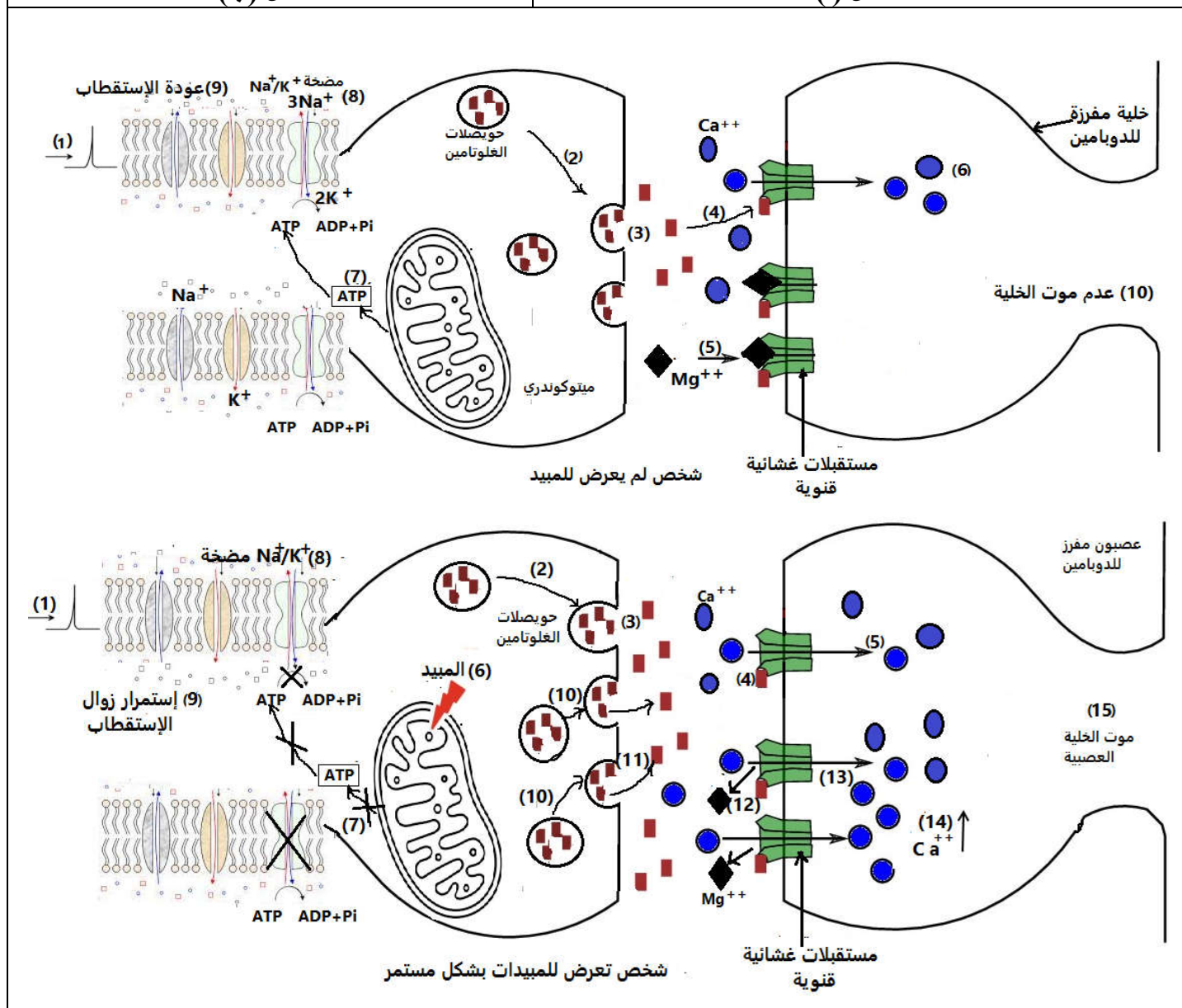
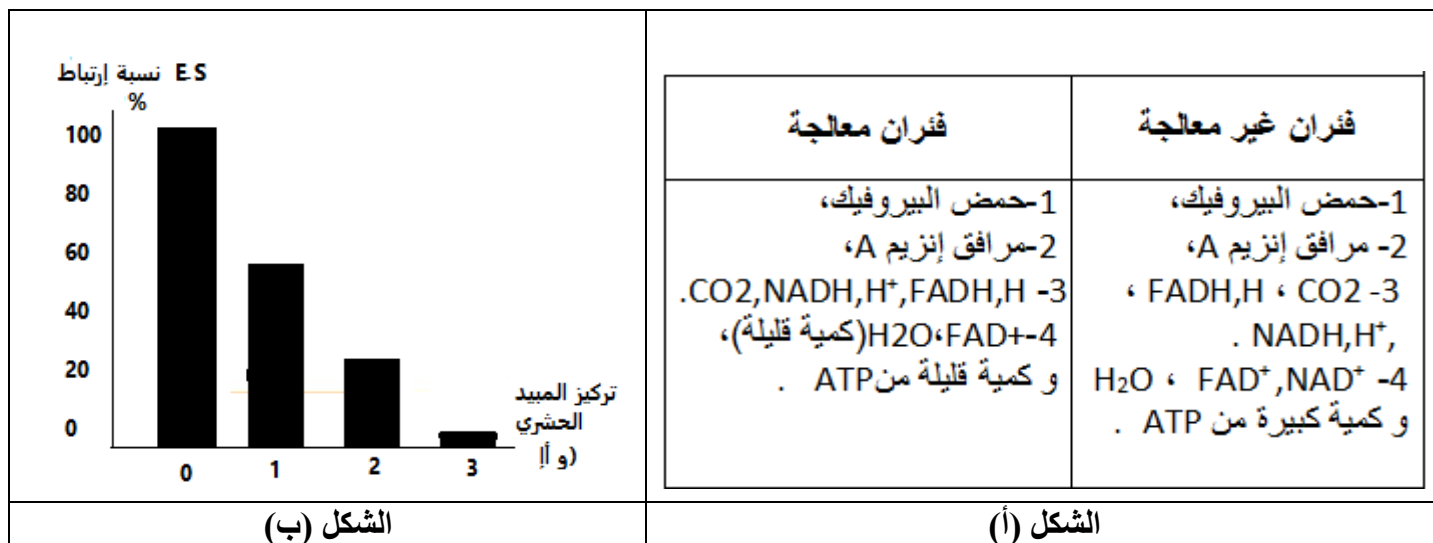
قصد التحقق من إحدى الفرضيات المقترحة سابقا إليك ما يلي:

التجربة 1: تم خلال التجربة متابعة المواد المنتجة في كل من الهيولى و المادة الأساسية للميتوكوندري خلال مختلف مراحل إنتاج الطاقة من طرف الميتوكوندري عزلت بطريقة الطرد المركزي من خلايا عصبية للدماغ فئران لم تعالج بالمبيد و أخرى عولجت بتركيز مرتفع من المبيد الحشري وضعتا في وسطين مختلفين و أضيف لكل منهما نفس الكمية من الغلوكوز و الأكسجين، النتائج التجريبية موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2) .

التجربة 2: تم خلالها قياس نسبة ارتباط $NADH, H^+$ مع إنزيم NADH UBIQUITONE REDUCTASE) تشكل معقد إنزيم – مادة تفاعل) قبل إضافة المبيد و بعد إضافته بتراكيز متزايدة (الشكل ب) من الوثيقة (2).

(NADH UBIQUITONE REDUCTASE هو إنزيم يعمل على أكسدة الـ $NADH, H^+$ إلى NAD^+).

يمثل الشكل (ج) من الوثيقة 2 رسماً تخطيطياً وظيفياً يوضح العلاقة بين التعرض للمبيدات الحشرية والاصابة بمرض باركنسون.



الشكل (ج)
الوثيقة (2)

- 1- وضح آلية تأثير المبيد الحشري، باستغلالك للأشكال (أ) و(ب) من الوثيقة 2 .
- 2- اشرح كيف يسبب التعرض المستمر لبعض المبيدات الحشرية الإصابة بمرض باركنسون، اعتمادا على الشكل (ج) من الوثيقة 2 .

الجزء الثالث :

أنجز مخططا وظيفيا تحصيليا توضح من خلاله كيف تسبب المبيدات الإصابة بمرض باركنسون.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

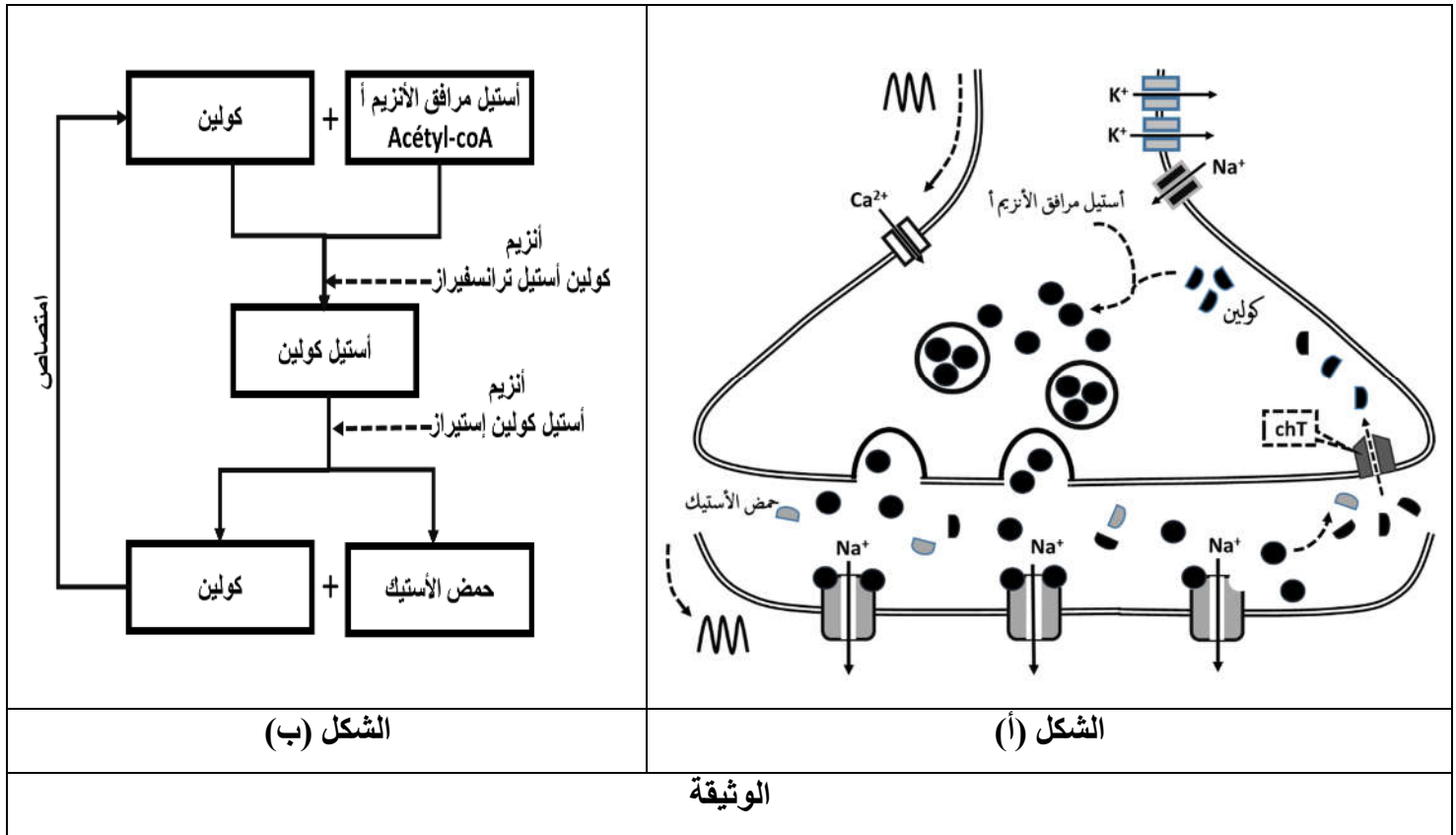
يحتوي الموضوع على (06) صفحات (من الصفحة 07 من إلى الصفحة 12 من 12)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يتطلب نقل الرسائل العصبية على مستوى الجهاز العصبي تدخل مشابك مختلفة في وجود بروتينات متنوعة. إلا أن هذه الوظيفة قد تختل بسبب العديد من المشاكل الصحية فتؤدي إلى ظهور أمراض من بينها متلازمة الوهن العضلي الخلقى **Congenital Myasthenic Syndromes** والتي من بين أعراضها تأخر الحركة، ضعف عضلات العين والحلق والفم، صعوبة المضغ والبلع .

من بين أسباب هذه المتلازمة إدماج الحمض الأميني الـ **Gly** مكان الـ **Asp** في البروتين الغشائي **chT** نتيجة استبدال القاعدة **A** بالقاعدة **G** في النكليوتيدة رقم 143 في المورثة **SLC5A7** المشرفة على تركيب هذا البروتين. بهدف معرفة تأثير هذه المتلازمة على النقل العصبي إليك الوثيقة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة رسماً تخطيطياً لمشبك عصبي-عضلي أما الشكل (ب) فيمثل مخططاً لبعض للتفاعلات التي تطرأ على المبلغ العصبي الأسيتيل كولين.



بالاعتماد على معطيات الوثيقة ومعارفك:

- 1- تعرف على مختلف البروتينات المتدخلة في نقل الرسالة العصبية على مستوى المشبك العصبي-العضلي واذكر دورها.
- 2- بين في نص علمي آلية انتقال الرسالة العصبية في المشبك العصبي-عضلي وتأثير متلازمة الوهن العضلي الخلقى على ذلك (بُهِيكَل النص العلمي بمقدمة، عرض وخاتمة).

التمرين الثاني (07 نقاط)

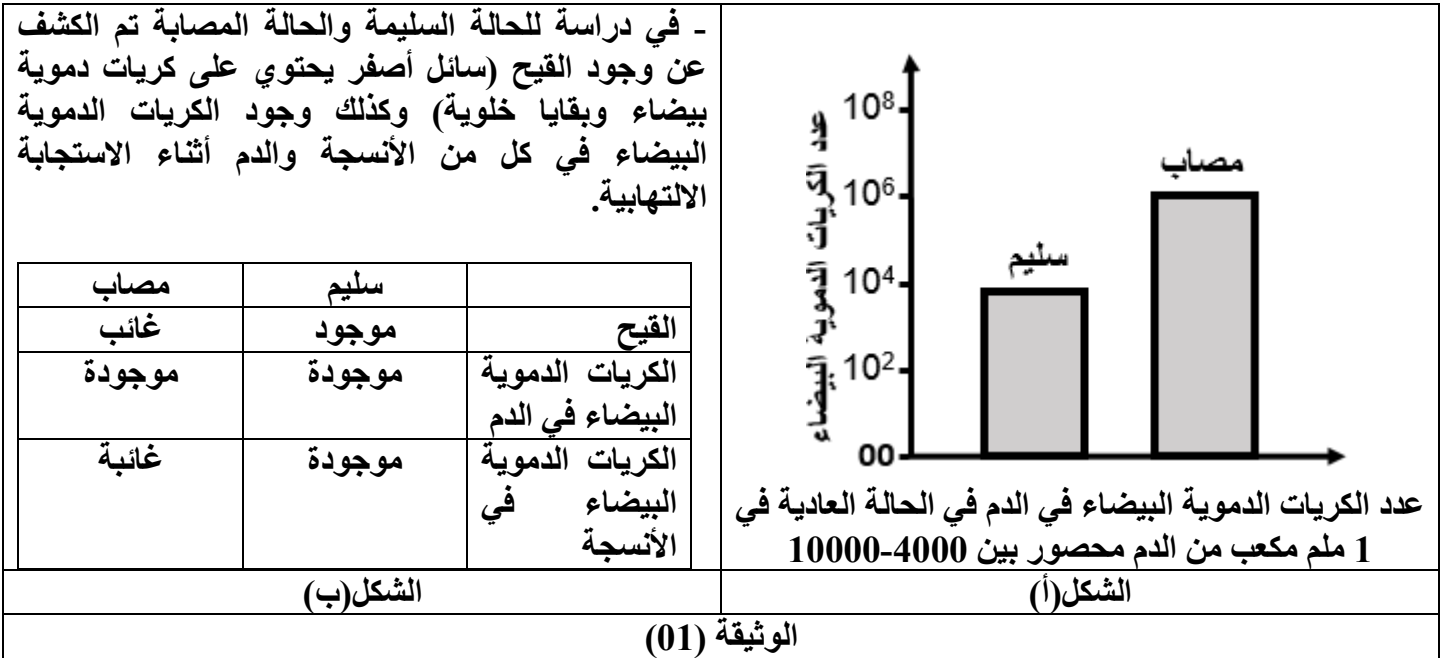
تساهم الكريات الدموية البيضاء بأنواعها المختلفة خاصة البالعات في إقصاء الأجسام الغريبة خلال الاستجابة الالتهابية وذلك بعبورها من الدم إلى موضع وجود مولدات الضد في الأنسجة المختلفة.

إلا أن بعض الاضطرابات المناعية الوراثية تحدّ من عمل الكريات الدموية البيضاء من بينها متلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء (DAL: Déficit d'Adhésion Leucocytaire) والتي تظهر في الطفولة المبكرة ومن بين أعراضها عدوى بكتيرية عامة ومزمنة إضافة إلى التهابات مختلفة تصيب العديد من الأنسجة في الجسم.

للتعرف على أسباب هذه المتلازمة وعواقبها على العضوية إليك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تم تقدير عدد الكريات الدموية البيضاء في 1 ملم³ من دم شخص مصاب بمتلازمة DAL وشخص سليم بعد 24 ساعة من إصابة كليهما بجرح على مستوى الجلد أدى إلى التهاب موضعي. نتائج القياس ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01) بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة معطيات علمية حول هذه المتلازمة.



اعتمادا على معطيات الوثيقة (01) ومعارفك:

1- قارن بين النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01).

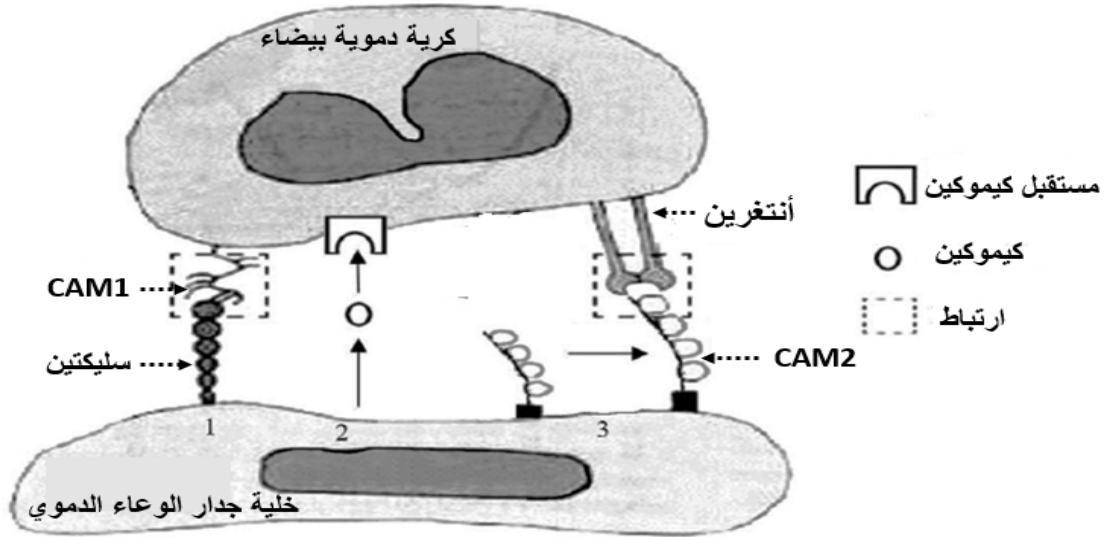
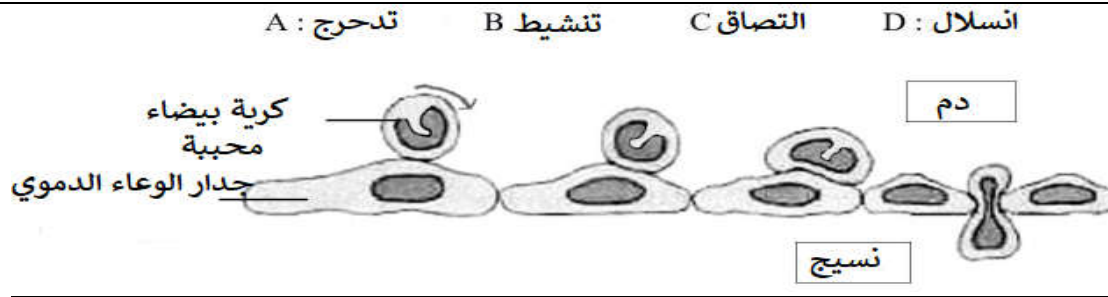
2- فسر نتائج الشكل (ب) من الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

لشرح سبب العدوى البكتيرية المزمنة الناتجة عن الإصابة بمتلازمة DAL إليك الوثائق التالية:

- تقدم الوثيقة (02) مخططا مبسطا للمراحل والآليات الضرورية لعبور الكريات الدموية البيضاء المحببة إلى الأنسجة المصابة خلال الاستجابة الالتهابية.

- في دراسة نشرت سنة 2022 تم تحديد التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير الناسخة للمورثة ITGB2 المشرفة على تركيب السلسلة Beta-2 (إحدى التحت وحدات المكونة لبروتين الأنتغرين الموجود على غشاء الكريات الدموية البيضاء) لشخص سليم وشخص مصاب. النتائج ممثلة في الوثيقة (03).



الوثيقة (02)

	279	280	281	282	283	284	285
سليم	CTG	ACC	CCC	AAC	GAC	GGC	CGC
مصاب	CTG	ACC	CCC	GAC	GGC	CGC	...

مستخلص جدول الشفرة الوراثية:

AAC:Asn / ACC:Thr/ CCC:Pro/ CGC:Arg/ CUG:Leu/ GAC:Asp/ GGC:Gly

الوثيقة (03)

1- اشرح سبب الإصابة بمتلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء مبينا أصل العدوى البكتيرية المزمنة عند المصابين بها باستغلالك للوثيقتين (02) و (03).

التمرين الثالث (08 نقاط)

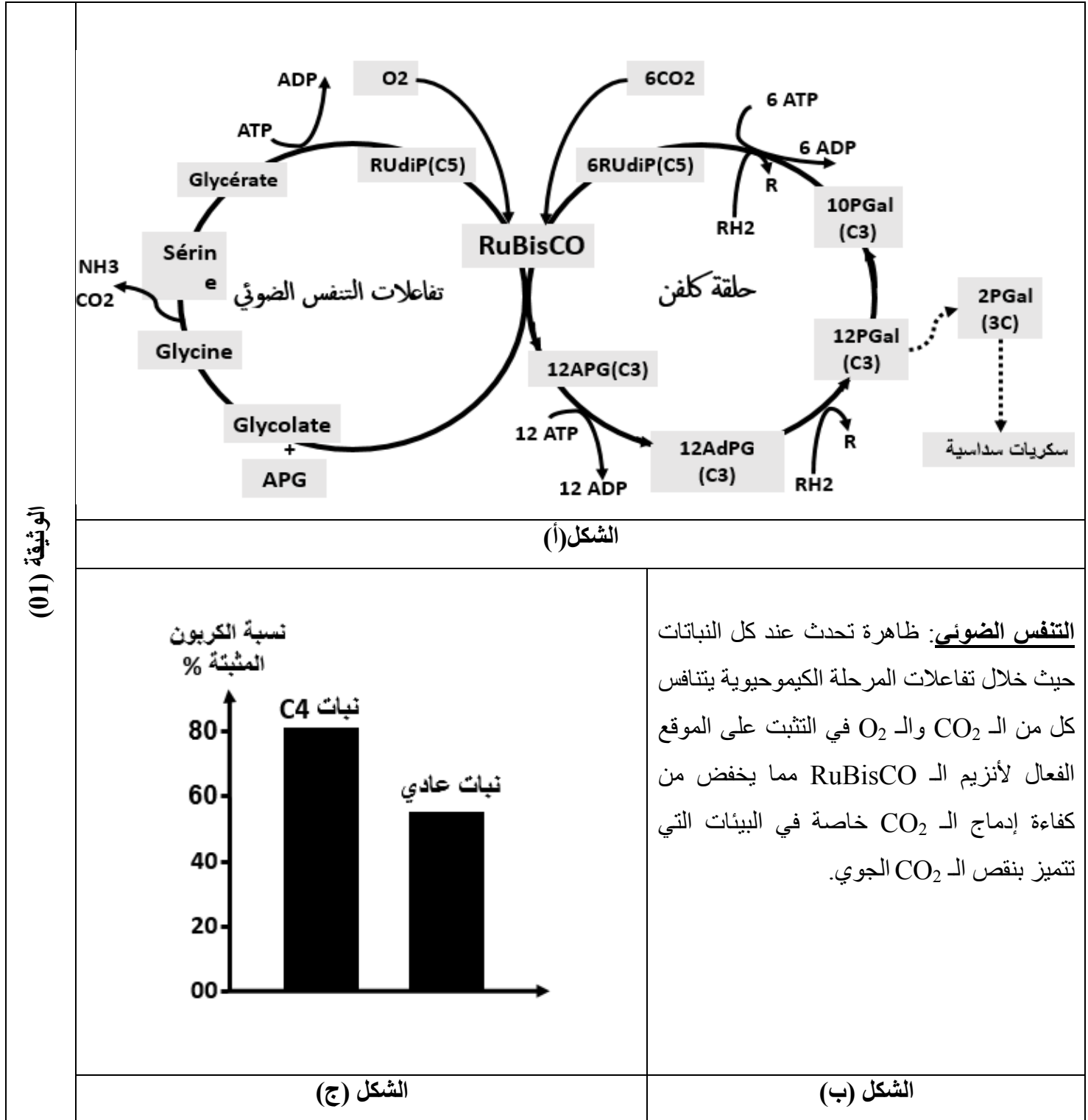
تقوم النباتات الخضراء خلال المرحلة الكيموحيوية من التركيب الضوئي بتثبيت كربون الـ CO_2 الجوي و انتاج المادة العضوية. إلا أن هناك تفاعلات أخرى بإمكانها التقليل من فعالية هذه العملية خاصة في الأوساط التي تتميز بنقص تركيز الـ CO_2 .

تتكيف بعض أنواع النباتات (المسماة بنباتات C_4) مع هذه الظاهرة باستعمال طرق أيضية خاصة. لمعرفتها إليك الدراسات التالية:

الجزء الأول:

يوضح الشكل (أ) من الوثيقة (01) تدخل أنزيم الـ RuBisCO في نوعين من التفاعلات خلال المرحلة الكيموحيوية بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل معطيات علمية.

تم تقدير نسبة الكربون المثبتة في المادة العضوية في نبات عادي ونبات C4 في شروط تجريبية متماثلة وتركيز ضعيف من الـ CO₂. النتائج ممثلة في الشكل (ج) من الوثيقة (01).



1- أبرز المشكل العلمي المطروح باستغلال منهجي لأشكال الوثيقة (01).

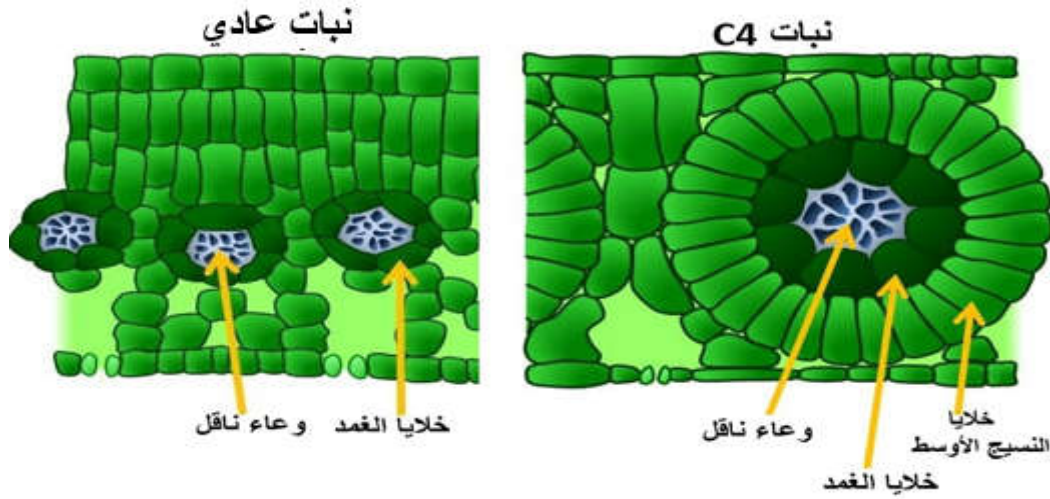
الجزء الثاني:

للإجابة على المشكل العلمي المطروح نقدم إليك الدراسة التالية:

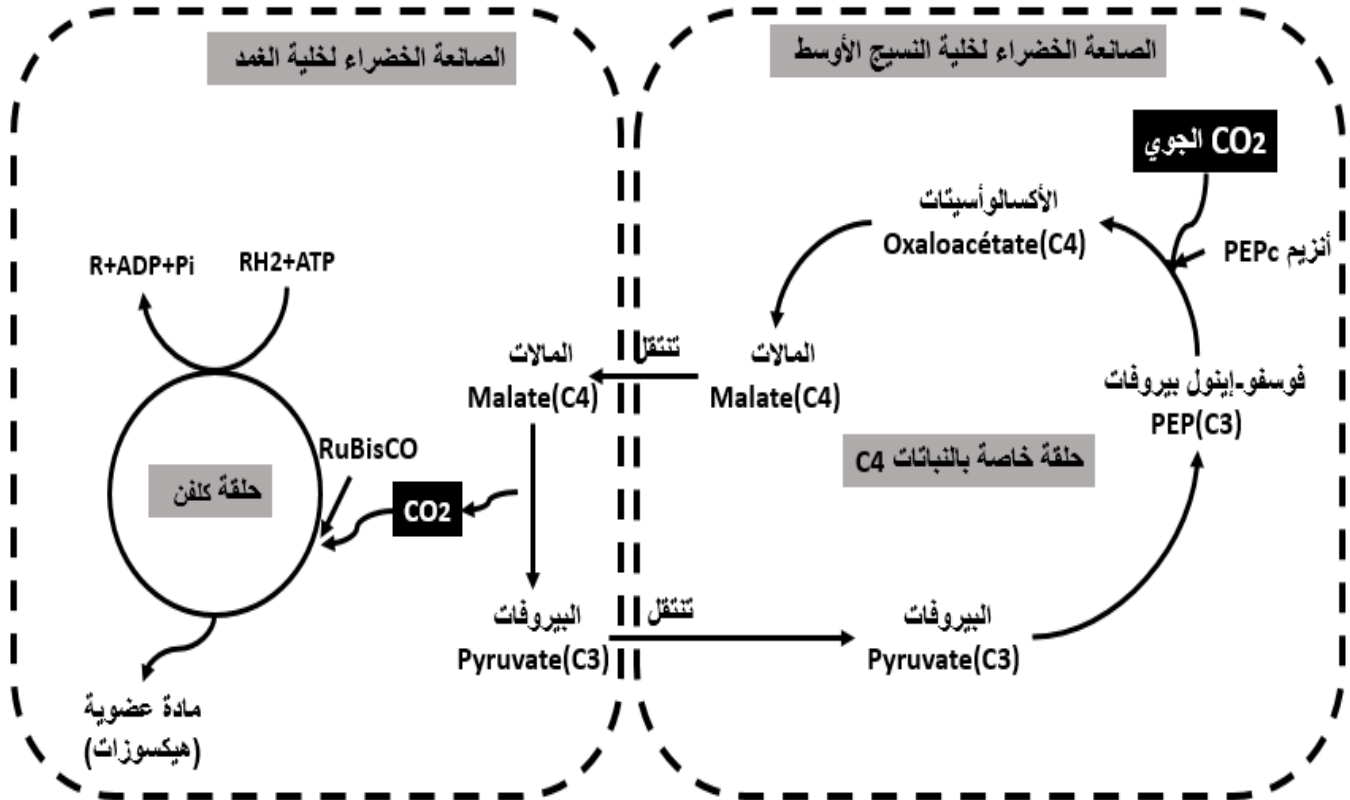
- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02) نتائج الملاحظة المجهرية لمقاطع عرضية للأنسجة الموجودة في ورقة نبات عادي ونبات C4.

- بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة مخططا لتفاعلات أيضية تحدث عند نباتات C4.

- في ظروف تجريبية خاصة وفي تركيز محدود من الـ CO_2 تم تقدير تركيز الـ CO_2 الموجود في خلايا الغمد وخلايا النسيج الأوسط المبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (02). النتائج ممثلة في الوثيقة (03).

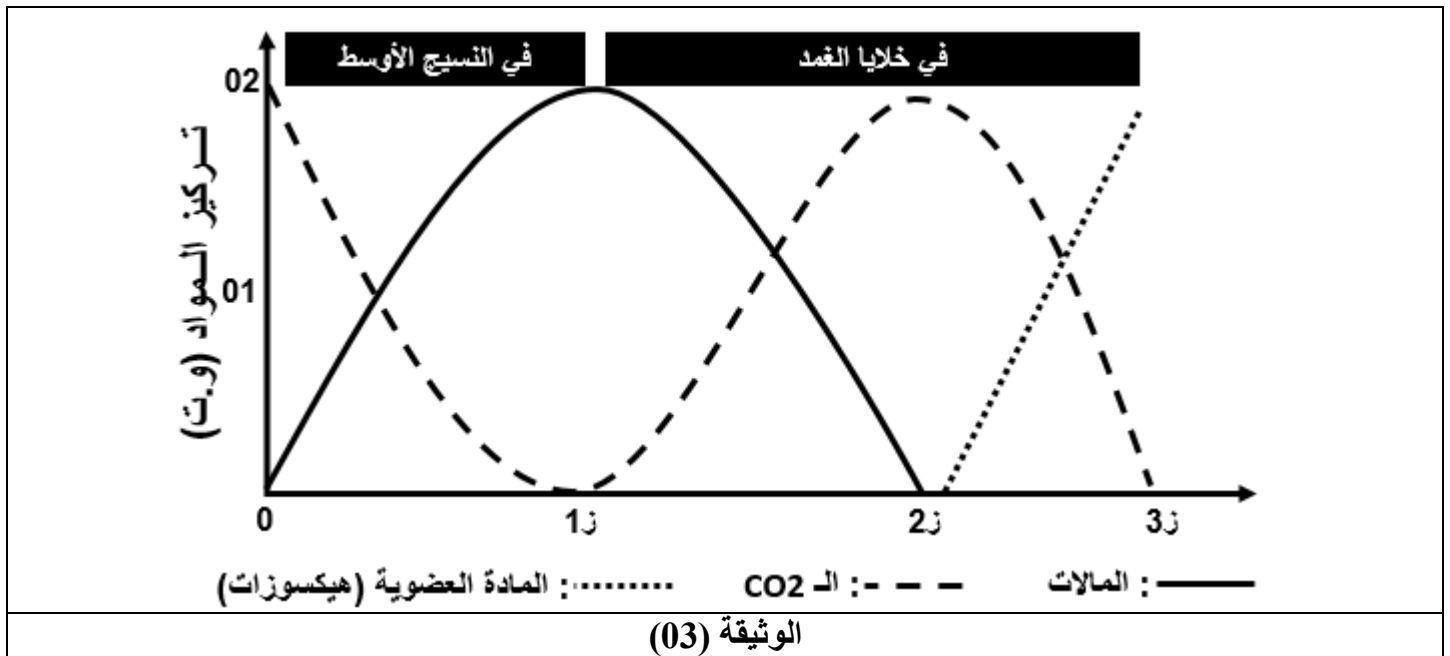


الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (02)



1- حدد الخصائص البنيوية و الوظيفية للنباتات C4 مما يسمح لك بالإجابة على المشكل العلمي المطروح باستغلال الوثيقة (02) و (03).

الجزء الثالث:

انطلاقاً مما سبق ومعارفك لخص في مخطط تحصيلي الآلية التي تسمح للنباتات C4 بالتكيف مع نقص تركيز الـ CO_2 الجوي.

انتهى الموضوع

التصحيح النموذجي و سلم التنقيط لامتحان مادة علوم الطبيعة والحياة

الموضوع الأول

ت	ج	الإجابة النموذجية	ج/ع	ك/ع
الأول 5 ن		- التعرف على المرحلة المستهدفة من طرف السم : مرحلة الترجمة من مراحل تركيب البروتين - تحديد دور الجزيئات و العضيات المتدخلة : الريبوزوم : قراءة تتالي الرامزات في الـARNm و ترجمتها إلى تتالي أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية ARNm: الشفرة الوراثية حامل و ناقل لنسخة من المعلومة الوراثية ليتم ترجمتها من طرف الريبوزوم أحماض أمينية منشطة (معقد ARNt - حمض اميني): حمل و نقل الوحدات البنائية للبروتين للريبوزوم بشكل نوعي من خلال التعرف على الرامزة في الـARNm بواسطة الرامزة المضادة المكملة لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها مما يسمح بترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية وفق تتابع الرامزات في الـARNm انزيمات التنشيط : ربط الـARNt بالحمض الأميني الموافق له (تنشيط الأحماض الامينية) طاقة في شكل ATP: تستهلك لتنشيط مختلف الانزيمات المتدخلة في الظاهرة. النص العلمي : المقدمة: تقوم البكتيريا المسببة للسسل بتركيب البروتينات الضرورية لنموها و تكاثرها لكن تتميز هذه الأخير بقدرتها على الحد من تكاثرها لمقاومة طرق التخلص منها في العضوية المستهدفة (العلاج) فما هي الآلية التي تثبط بها البكتيريا المسببة للسسل تكاثرها و ماهو سبب عدم قدرة بعض المصابين التخلص منها رغم العلاج؟ يتعلق نمو البكتيريا المسببة للسسل و تكاثرها بتركيب البروتين و الذي يمر تركيبه بمرحلتين يحدثان بشكل متزامن في هيولى الخلايا البكتيرية: -الإستنساخ : يتم خلاله تركيب الحيوي لجزيئ الـARNm انطلاقا من مورثة و ذلك بتدخل انزيم الـARN بوليميراز الذي يعمل على قراءة تتالي النكليوتيدات في السلسلة المستنسخة للمورثة و دمج النكليوتيدات الريبية المكملة و يستدعي ذلك استهلاك طاقة . بمجرد بداية تركيب الـARNm تنطلق ترجمته حيث يتم خلال هذه المرحلة تحويل اللغة النووية المشفرة بتتالي الرامزات فيARNm إلى لغة بروتينية مشفرة بتتالي الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية و يتم ذلك بتخل الريبوزومات (تشكل البوليزوم) التي تعمل على القراءة المترامنة لتتالي الرامزات في الـARNm و ترجمتها إلى تتالي أحماض أمينية في السلسلة الببتيدية و ذلك بفضل تحت وحدته حيث تحت وحدة صغرى تسمح بتوضع الـARNm و تحت و حدة كبرى تحتوي الموقعين P وA مواقع تثبت الأحماض الأمينية المنشطة (يتم تنشيطالأحماض الامينية بتدخل انزيمات التنشيط الذي يربط الأحماض الأمينية بالـARNt النوعي لها و يستدعي ذلك استهلاك طاقة في شكل ATP) التي تستطيع التعرف على الرامزة في الـARNm بواسطة الرامزة المضادة المكملة لها و حمل الحمض الأميني الموافق لها ليتم دمجها في السلسلة الببتيدية ما يسمح بتشكيل سلسلة ببتيدية عدد ونوع و ترتيب الأحماض الامينية فيها موافق للتتالي الرامزات في الـARNm.	0.25	2
			0.25	
			0.5	3
			0.5	
			0.75	

	0.5 0.5 0.25	تثبيط البكتيريا تكاثرها عبر تثبيط تركيب بعض بروتيناتها و ذلك من خلال تثبيط مرحلة الترجمة منها يتم ذلك بفضل تركيبها لسم (بروتين) يدعى TAC يرتبط مع ARNt في الموقع p للتحث وحدة كبرى للريبوزوم خلال الترجمة و يعمل على قطع الـARNm المرتبط بالتحث وحدة صغرى على مستوى الرامزة CCA ما يمنع ترجمته و يوقف تركيب البروتينات المسؤولة عن تكاثرها. يجد بعض المصابين به صعوبة في التخلص من هذه البكتيريا رغم الفترات العلاجية الطويلة لأنها تثبيطها لتركيب بعض بروتيناتها تخفض تكاثرها مع المحافظة على أدنى نشاط لها، ما يمكنها من البقاء حية بأعداد منخفضة في العضوية المستهدفة دون التسبب في ظهور أعراض المرض، في انتظار ضعف الجهاز المناعي لتعود لتكاثرها وانتشارها بالتالي خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تقلت من خلالها البكتيريا من العلاج الخاتمة : تثبط بكتيريا تكاثرها من خلال تثبيط الترجمة من مراحل تركيب البروتين لتثبيط تركيب بعض بروتيناتها الضرورية لتكاثرها بفضل قدرتها تركيب سم يعمل على تفكيك الـARNm ما يمنع ترجمه و تركيب البروتين خفض عدد البكتيريا يعتبر وسيلة دفاعية تقلت من خلالها البكتيريا من العلاج.	
4	0.75 0.75 0.5	استغلال أشكال الوثيقة 01: شرح سبب المرض في الحالة 1: استغلال الشكل (أ) : يوضح آلية عمل مشبك مثبط عند شخص سليم و شخص مصاب بالصرع (الحالة 1) و التسجيلات المحصل عليها في ت1 عند أحداث تنبيه فعال في الخلية قبل مشبكية، بالإضافة إلى البروتينات المتدخلة في ذلك عند شخص سليم و شخص مصاب (الحالة 1). حيث نلاحظ : عند أحداث تنبيه فعال على مستوى النهاية المحورية قبل مشبكية تنفتح القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم ما يسمح بدخول شوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز تعمل هذه الأخير على تحفيز الحوصلات المشبكية على طرح محتواها في الشق المشبكي و المتمثل في المبلغ العصبي GABA و الذي يثبت على مستقبلاته القنوية النوعية (البروتينات من النمط 1) مؤديا لإنفتاحها حيث : في حالة الشخص السليم : نسجل تيار داخلي ينتج عنه تسجيل PPSI دليل على أن انفتاح القنوات الميوية كيميائيا لشوارد الكلور أدى إلى دخول شوارد الكلور حسب تدرج التركيز مسببا فرط استقطاب في الغشاء بعد مشبكي و تسجيل PPSI. -كما يحتوى الغشاء بعد مشبكي على بروتين KCC2 يعمل على نقل شوارد الكلور و البوتاسيوم عكس تدرج التركيز ما يسمح بعودة التوزيع الطبيعي لشوارد الكلور على جانبي الغشاء (تركزه مرتفع في الشق المشبكي مقارنة بالداخل) و يضمن حركة شوارد الكلور نحو الداخل في كل مرة تنفتح فيها القنوات الكيميائية للكلور تحت تأثير المبلغ العصبي GABA ما يسمح بعمل المشبك المثبط بشكل طبيعي . في حالة الشخص المصاب: نسجل تيار خارجي ينتج عنه تسجيل PPSE رغم أن المشبك مثبط أى ان المشبك أصبح منبها يسمح بمرور الرسالة العصبية بدل كبحها دليل على أن انفتاح القنوات الكيميائية لشوارد الكلور أدى إلى خروج شوارد الكلور حيث نعلم أن انتقال الشوارد عبر هذه القناة يكون حسب تدرج التركيز انتقالها نحو الخارج يدل على أن تركيز الكلور يكون منخفض على السطح الخارجي للغشاء بعد مشبكي مقارنة بسطحه الداخلي ،خروج الشوارد السالبة سبب زوال استقطاب . - يعود التغير في توزيع شوارد الكلور على جانبي الغشاء (تركيز الكلور يكون من خفض على السطح الخارجي للغشاء بعد مشبكي مقارنة بسطحه الداخلي) إلى أن بروتين KCC2 الذي يعمل على نقل شوارد الكلور عكس تدرج التركيز ما يضمن المحافظة على التوزيع الطبيعي لهذه الشوارد على جانبي الغشاء غير وظيفي بالتالي في حالة انفتاح القنوات الميوية كيميائيا للكلور و دخولها حسب تدرج التركيز يبقى تركيزها مرتفعا في الداخل بالتالي بانفتاح القنوات مرة أخرى تنعكس حركة الشوارد لذلك يظهر الصرع في شكل نوبات لأننا نسجل PPSE بدل PPSI و هو ما يخل بالتنظيم العصبي يسمح بظهور أعراض المرض. شرح سبب المرض في الحالة 1: هو خلل في عمل المشابك المثبطة حيث بدل أن تكبح مرور الرسالة العصبية تسمح بمرورها ما يخل بالوظائف التي تتطلب تنسيق بين المشبكين المثبط و المنبه و يسمح بظهور نوبات الصرع نتيجة استمرار مرور الرسالة العصبية .نتيجة تركيب بروتين KCC2 غير وظيفي ما يمنع عودة التوزيع الطبيعي لشوارد الكلور على جانبي الغشاء بعد مشبكي في المشبك المثبط و يغير من حركتها .	الثاني الأول 4ن

0.5	شرح سبب المرض في الحالة 2: استغلال الشكل (ب): يوضح الخصائص الإدماجية للعصبون ج ، والذي يشكل مشبكين مع كل من النهايتين العصبيتين أ و ب . بالإضافة إلى التسجيلات المتحصل عليها على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون ج عند تنبيه النهايتين أ و ب في نفس الوقت . و الجدول يوضح العلاقة بين عدد مستقبلات الغلوتامات في الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج و التسجيلات الكهربائية على مستوى ليفه العصبي عند شخصين المصاب و السليم حيث نلاحظ: عند إحداث تنبيه فعال على مستوى النهاية المحورية لكل من العصبونين أ و ب تفتتح القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم مايسمح بتدفق داخيلشوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز تعمل هذه الأخيرة على تحفيز الحوصلات على طرح المبلغ العصبي لكل عصبون في الشق المشبكي حيث : -المبلغ العصبي للعصبون أ هو الغلوتامات الذي ينتثب على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي و يؤدي انفتاحها لدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التركيز و هو ما يدل على أن المشبك أ - ج مشبك منبه لأن دخول شوارد الصوديوم يولد PPSE في الغشاء بعد مشبكي . -المبلغ العصبي للعصبون ب هو GABA الذي ينتثب على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي و يؤدي انفتاحها لدخول شوارد Cl- حسب تدرج التركيز و هو ما يدل على أن المشبك ب - ج مشبك مثبط لأن دخول شوارد الكلور يولد PPSI في الغشاء بعد مشبكي . -عند تنبيه النهايتين أ و ب في نفس الوقت : عند الشخص السليم : نسجل على المستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج كمون راحة دليل على أن الجسم الخلوي للعصبون ج قام بدمج الراسالتين دمجا فضائيا حيث سعة PPSI خفضت سعة PPSE فكانت محصلة الإدماج كمون راحة . مايكبح مرور الرسالة العصبية في الخلية بعد مشبكية عند الشخص المصاب : نسجل على المستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج كمون بعد مشبكي منبه سعته تفوق العتبة دليل على أن الجسم الخلوي للعصبون ج قام بدمج الراسالتين دمجا فضائيا حيث محصلة الإدماج PPSE يفوق العتبة يسمح بانتشار موجة زوال استقطاب في الخلية بعد مشبكية .(إلغاء تأثير المشبك المثبط) يفسر ذلك بنتائج الجدول حيث يميز الغشاء البعد المشبكي للعصبون ج : عند الشخص السليم و جود عدد قليل من مستقبلات الغلوتامات و نسجيل تواترات كمونات عمل متباعدة في الزمن على مستوى ليفه العصبي بينما عند الشخص المصاب فيكون عدد مستقبلات الغلوتامات مرتفع و نسجل تواترات كمونات عمل متقاربة في الزمن على مستوى ليفه العصبي. مايدل على أن سبب تسجيل PPSE سعته مرتفعة كمحصلة ادماج لرسالة تنبئية وأخرى تنبئية إلى ان الغشاء البعد المشبكي للمشبك المنبه يحتوى عدد كبير من مستقبلات الغلوتامات ما يسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم التالي تسجيل PPSE سعته كبيرة تلغي تأثير المشبك المثبط و يسمح باستمرار مرور الرسالة العصبية و ظهور أعراض المرض نتيجة خلل في عمل المشبك المنبه شرح سبب المرض في الحالة 2: هو خلل في عمل المشابك المنبه ذات المبلغ غلوتامات نتيجة احتواء الغشاء بعد مشبكي عدد كبير من مستقبلات الغلوتامات ما يسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم التالي تسجيل PPSE سعته كبيرة تلغي تأثير المشبك المثبط و يسمح باستمرار مرور الرسالة العصبية و ظهور أعراض المرض نتيجة خلل في عمل المشبك المنبه
0.5	استغلال أشكال الوثيقة 02: استغلال الشكل 01: يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون ج قبل وبعد حقن الـ GABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD دون إحداث تنبيه حيث نلاحظ: في وجود BZD دون الـ GABA لانسجل أي تيار دليل على أن الـ BZD لايسمح بانفتاح القنوات الميوبة كيميائيا لشوارد الكلور في غياب الـ GABA في حالة وجود GABA فقط سجل تيار داخلي سعته 100 pA منخفضة مقارنة بحالة جود كل من BZD و GABA حيث نسجل تيار داخلي سعته أكبر 300 pA دليل على أن DZD يحفز على توليد تيار داخلي ناتج عن حركة شوارد الكلور حسب تدرج التركيز بسعة أكبر في وجود الـ GABA أي عبر المستقبلات القنوية للـ GABA استنتاج : يعمل BZD على زيادة سعة التيارات المارة عبر القنوات الميوبة كيميائيا للكلور في وجود الـ GABA. استغلال الشكل 02:
0.25	استغلال أشكال الوثيقة 02: استغلال الشكل 01: يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون ج قبل وبعد حقن الـ GABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD دون إحداث تنبيه حيث نلاحظ: في وجود BZD دون الـ GABA لانسجل أي تيار دليل على أن الـ BZD لايسمح بانفتاح القنوات الميوبة كيميائيا لشوارد الكلور في غياب الـ GABA في حالة وجود GABA فقط سجل تيار داخلي سعته 100 pA منخفضة مقارنة بحالة جود كل من BZD و GABA حيث نسجل تيار داخلي سعته أكبر 300 pA دليل على أن DZD يحفز على توليد تيار داخلي ناتج عن حركة شوارد الكلور حسب تدرج التركيز بسعة أكبر في وجود الـ GABA أي عبر المستقبلات القنوية للـ GABA استنتاج : يعمل BZD على زيادة سعة التيارات المارة عبر القنوات الميوبة كيميائيا للكلور في وجود الـ GABA. استغلال الشكل 02:
0.5	استغلال أشكال الوثيقة 02: استغلال الشكل 01: يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون ج قبل وبعد حقن الـ GABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD دون إحداث تنبيه حيث نلاحظ: في وجود BZD دون الـ GABA لانسجل أي تيار دليل على أن الـ BZD لايسمح بانفتاح القنوات الميوبة كيميائيا لشوارد الكلور في غياب الـ GABA في حالة وجود GABA فقط سجل تيار داخلي سعته 100 pA منخفضة مقارنة بحالة جود كل من BZD و GABA حيث نسجل تيار داخلي سعته أكبر 300 pA دليل على أن DZD يحفز على توليد تيار داخلي ناتج عن حركة شوارد الكلور حسب تدرج التركيز بسعة أكبر في وجود الـ GABA أي عبر المستقبلات القنوية للـ GABA استنتاج : يعمل BZD على زيادة سعة التيارات المارة عبر القنوات الميوبة كيميائيا للكلور في وجود الـ GABA. استغلال الشكل 02:
0.25	استغلال أشكال الوثيقة 02: استغلال الشكل 01: يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون ج قبل وبعد حقن الـ GABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD دون إحداث تنبيه حيث نلاحظ: في وجود BZD دون الـ GABA لانسجل أي تيار دليل على أن الـ BZD لايسمح بانفتاح القنوات الميوبة كيميائيا لشوارد الكلور في غياب الـ GABA في حالة وجود GABA فقط سجل تيار داخلي سعته 100 pA منخفضة مقارنة بحالة جود كل من BZD و GABA حيث نسجل تيار داخلي سعته أكبر 300 pA دليل على أن DZD يحفز على توليد تيار داخلي ناتج عن حركة شوارد الكلور حسب تدرج التركيز بسعة أكبر في وجود الـ GABA أي عبر المستقبلات القنوية للـ GABA استنتاج : يعمل BZD على زيادة سعة التيارات المارة عبر القنوات الميوبة كيميائيا للكلور في وجود الـ GABA. استغلال الشكل 02:

0.25	الفرضية الثانية : يعمل المبيد على التأثير سلبا على آلية إنتاج الطاقة عن طريق منع حدوث مرحلة حلقة كريبس. الفرضية الثالثة : يعمل المبيد على التأثير سلبا على آلية إنتاج الطاقة عن طريق منع حدوث مرحلة الأكسدة الفوسفورية .	
0.5	1- توضيح آلية تأثير المبيد الحشري الأشكال أ ، ب ، ج يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) جدول للعناصر المنتجة خلال مراحل إنتاج الطاقة لدى فئران عولجت بالمبيد بتركيز مرتفع و أخرى لم تعالج ، حيث نلاحظ عند الفئران المعالجة تم تركيب كل العناصر التي تنتج خلال المراحل المختلفة التي تمر بها آلية إنتاج الطاقة و إنتاج كمية كبيرة من الطاقة دليل أن مراحل إنتاج الطاقة جرت بشكل طبيعي . بينما الفئران التي عولجت فنلاحظ : وجود حمض البيروفيك دليل على حدوث مرحلة التحلل السكري - وجود كل من : مرافق إنزيم أ و NADHH و FADHH و CO2 دليل على حدوث المرحلة التحضيرية و حلقة كريبس بشكل طبيعي ، - وجود FAD + و كمية قليلة جدا من الماء و الطاقة و عدم وجود NAD+ دليل على أن المبيد يؤثر سلبا في مرحلة الأكسدة التنفسية عن طريق تثبيط أكسدة NADHH إلى NAD . الاستنتاج : يعمل المبيد على التأثير سلبا على إنتاج الطاقة عن طريق تثبيط أكسدة NADHH	الثاني 3.75
0.5	يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (2) نسبة ارتباط مادة التفاعل مع الإنزيم قبل إضافة المبيد و بعد إضافته بتركيز متزايدة حيث نلاحظ : قبل إضافة المبيد نسبة ارتباط مادة التفاعل – الإنزيم تكون أعظمية . بعد إضافة المبيد : نسبة الارتباط تتناقص تدريجيا حتى تكاد تنعدم عند التركيز 3 و 1 . دليل على أن المبيد يمنع الركيزة من الارتباط مع مادة التفاعل .	0.5
0.25	الاستنتاج : يعمل المبيد على التأثير سلبا على إنتاج الطاقة عن طريق تثبيط عمل إنزيم NADH UBIQUITONE REDUCTASE عن طريق منع تشكل المعقد الإنزيمي .	0.25
0.5	تبيان آلية تأثير المبيد الحشري من الأشكال أ و ب : يعمل المبيد الحشري على التأثير سلبا على آلية تحويل الطاقة الكامنة في الأغذية إلى طاقة قابلة للاستعمال عن طريق منع تشكل المعقدات الإنزيمية (إنزيم NADH UBIQUITONE REDUCTASE – NADHH) و بالتالي منع نشاط الإنزيم يعني عدم أكسدة NADHH ، يؤدي إلى عدم تحرر الإلكترونات و البروتونات عدم ضخ البروتونات نحو الفراغ بين الغشائين و منه عدم إنتقالها عبر الكرية المذنبة و منه عدم تشكل الطاقة بكمية كبيرة .	0.5
0.5	يمثل الشكل (ج) من الوثيقة 2 رسم تخطيطي وظيفي يوضح العلاقة بين التعرض المستمر للمبيدات و الإصابة بمرض باركنسون حيث نلاحظ : عند الشخص غير معرض للمبيد : وصول موجة زوال الإستقطاب للخلية قبل المشبكية يؤدي إلى هجرة الحويصلات المشبكية التي تحتوي على الغلوتاميك نحو غشاء الخلية قبل المشبكية ثم طرح محتواها في الشق المشبكي ، ليثبت هذا الأخير على مستوى المستقبلات الغشائية القنوية للخلية بعد المشبكية (خلية مفرزة للدوبامين) ، بعض هذه المستقبلات القنوية تكون مسدودة بواسطة شوارد المغنسيوم ، ليتم دخول عدد قليل من شوارد الكالسيوم إلى الخلية بعد المشبكية عبر القناة المفتوحة . يتم عودة الإستقطاب في الخلية بعد المشبكية عن طريق مضخة الصوديوم /بوتاسيوم و ذلك باستعمالها الطاقة المنتجة من طرف الميتوكوندري ، فيتوقف بذلك طرح الغلوتاميك في الشق المشبكي و يتوقف بذلك تدفق الكالسيوم إلى الخلية العصبية المفرزة للدوبامين و منه عدم موت الخلية . عند الشخص المعرض للمبيد : وصول موجة زوال الإستقطاب للخلية قبل المشبكية يؤدي إلى هجرة الحويصلات المشبكية التي تحتوي على الغلوتاميك نحو غشاء الخلية قبل المشبكية ثم طرح محتواها	0.5

0.75	في الشق المشبكي ،ليثبت هذا الأخير على مستوى المستقبلات الغشائية القوية للخلية بعد المشبكية (خلية مفرزة للدوبامين) ، في وجود المبيد لا يتم إنتاج الطاقة من طرف الميتوكوندري و بالتالي عدم عمل مضخة الصوديوم /بوتاسيوم و منه موجة زوال الإستقطاب تستمر لمدة أطول ،مما يسبب إستمرار في طرح الغلوتامين في الشق المشبكي وهذا ما يسبب إنفتاح كل المستقبلات القوية الخاصة بالكالسيوم و بالتالي دخول كميات كبيرة من الكالسيوم و تراكمها في الخلية العصبية المفرزة للدوبامين و هذا ما يسبب موتها و منه الإصابة بمرض باركنسون . شرح كيف يتسبب التعرض الدائم لبعض المبيدات الحشرية للإصابة بمرض باركنسون : يؤدي التعرض المستمر لبعض المبيدات الحشرية للإصابة بمرض باركنسون (سببه هو موت الخلايا العصبية المفرزة للدوبامين) إلى إنتاج كميات قليلة من الطاقة التي لها دور في إنتقال الرسالة العصبية من عصبون إلى آخر. حيث يسبب عدم وجود الطاقة إلى عدم عمل مضخة الصوديوم /بوتاسيوم و منه إستمرار موجة زوال الإستقطاب لمدة أطول مما يسبب إفراز كميات أكبر من الغلوتامين و بالتالي إنفتاح عدد أكبر من المستقبلات القوية الخاصة بدخول شوارد الكالسيوم ، ما يسبب تراكم هذه الشوارد في الخلية العصبية المنتجة للدوبامين وهذا ما يؤدي إلى موت هذه الخلايا عدم إفراز الدوبامين و بالتالي الإصابة بمرض باركنسون .
------	---

1.5	التحلل السكري ↓ حلقة كريس ↓ الأكسدة التنفسية ↓ NADH UBIQUITONE ينشط إنزيم ↓ عدم أكسدة NADH H ↓ عدم إنتاج ATP بكمية كافية ↓ عدم عمل مضخة الصوديوم ↓ إستمرار موجة زوال الإستقطاب ↓ إفراز مستمر للغلوتامين ↓ دخول Ca^{++} للخلية المنتجة ↓ تراكم الكالسيوم ↓ موت الخلية ↓ عدم إنتاج الدوبامين ↓ الإصابة بمرض
-----	---

0.25

مخطط وظيفي تحصيلي توضح من خلاله كيف تسبب المبيدات الإصابة بمرض باركنسون.

الموضوع الثاني

العلامات الكلية	العلامات الجزئية	الإجابة النموذجية	الجزء	التمرين										
05	0.25*2	1-تسمية مختلف الجزيئات البروتينية المتدخلة في النقل المشبكي وذكر دورها.		الأول										
		<table><tr><th>البروتين</th><th>دورها</th></tr><tr><td>قنوات الـ Na^{+} المرتبطة بالفولطية</td><td>تسمح بدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التراكيز محدثة زوال استقطاب</td></tr><tr><td>قنوات الـ K^{+} المرتبطة بالفولطية</td><td>تسمح بخروج شوارد البوتاسيوم حسب تدرج التراكيز و تساهم في عودة الاستقطاب</td></tr><tr><td>قنوات الـ Ca^{2+} المرتبطة بالفولطية</td><td>تسمح بدخول شوارد الكالسيوم حسب تدرج التراكيز مسببة تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي</td></tr><tr><td>قنوات الـ Na^{+} المرتبطة بالكيمياء</td><td>تسمح بدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التراكيز محدثة زوال استقطاب للغشاء بعد المشبكي</td></tr></table>			البروتين	دورها	قنوات الـ Na^{+} المرتبطة بالفولطية	تسمح بدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التراكيز محدثة زوال استقطاب	قنوات الـ K^{+} المرتبطة بالفولطية	تسمح بخروج شوارد البوتاسيوم حسب تدرج التراكيز و تساهم في عودة الاستقطاب	قنوات الـ Ca^{2+} المرتبطة بالفولطية	تسمح بدخول شوارد الكالسيوم حسب تدرج التراكيز مسببة تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي	قنوات الـ Na^{+} المرتبطة بالكيمياء	تسمح بدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التراكيز محدثة زوال استقطاب للغشاء بعد المشبكي
		البروتين			دورها									
		قنوات الـ Na^{+} المرتبطة بالفولطية			تسمح بدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التراكيز محدثة زوال استقطاب									
		قنوات الـ K^{+} المرتبطة بالفولطية			تسمح بخروج شوارد البوتاسيوم حسب تدرج التراكيز و تساهم في عودة الاستقطاب									
	قنوات الـ Ca^{2+} المرتبطة بالفولطية	تسمح بدخول شوارد الكالسيوم حسب تدرج التراكيز مسببة تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي												
	قنوات الـ Na^{+} المرتبطة بالكيمياء	تسمح بدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التراكيز محدثة زوال استقطاب للغشاء بعد المشبكي												
	0.25*2													
	0.25*2													
	0.25*2													
0.25*2														
0.25	2-بيان آلية انتقال الرسالة العصبية في المشبك العصبي-عضلي وتأثير متلازمة الوهن العضلي الخلقي عليها: مقدمة: يسمح نقل الرسائل العصبية على مستوى المشابك العصبية –العضلية بتوليد حركات الجسم والتنسيق بينها. إلا أن هناك اختلالات مثل متلازمة الوهن العضلي الخلقي تؤثر على هذه الوظيفة سلبا.													
0.5	فما هي آلية نقل الرسالة العصبية في المشبك العصبي-عضلي وما هو تأثير													

		متلازمة الوهن العضلي الخلقي عليها؟ عرض: 0.25 1- تصل تواترات كمونات العمل إلى نهاية العصبون قبل المشبكي مسببة انفتاح القنوات البروتينية الخاصة بـ Ca^{2+} المرتبطة بالفولطية ودخول شوارد الـ Ca^{2+} في النهاية قبل المشبكية. 0.25 2- يتم تحرير الأستيل كولين الذي يركب انطلاقاً من الكولين و أستيل مرافق الأنزيم أ بتدخل أنزيم كولين أستيل ترانسفيراز. 0.25 3- يثبت الوسيط الكيميائي الأستيل كولين على المستقبلات الغشائية بعد المشبكية مما يسمح بدخول شوارد الصوديوم مولدة كمونات عمل في الخلية بعد مشبكية. 0.25 4- يتم تفكيك الأستيل كولين بتدخل أنزيم الأستيل كولين استيراز إلى كولين وحمض الأستيك 0.25 5- يمتص الكولين ويتم إدخاله إلى النهاية قبل المشبكية بتدخل البروتين chT ليعاد استعماله في تركيب الأستيل كولين من جديد. خاتمة: 0.5 يضمن انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك العصبي-العضلي بروتينات متنوعة 0.5 حيث تضعف متلازمة الوهن العضلي الخلقي انتقال الرسالة العصبية في هذا المستوى بمنعها امتصاص الكولين الضروري لتركيب المبلغ العصبي الأستيل كولين.		
	الأول	1-مقارنة النتائج الممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة (01): تمثل الأعمدة البيانية عدد الكريات الدموية البيضاء في دم شخص سليم و دم شخص مصاب: نلاحظ : 0.25 عدد الكريات الدموية البيضاء في دم شخص مصاب (10^6) أكبر منها في دم شخص سليم (10^4) . 0.25 استنتاج: متلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء مرتبطة بكثرة عدد الكريات الدموية البيضاء في الدم .	الثاني	
1.5				

		2-تفسير نتائج الشكل(ب) من الوثيقة (01): تمثل الوثيقة معطيات علمية حول متلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء: 0.25 - يعود سبب وجود القيق خلال الاستجابة الالتهابية عند السليم إلى حدوث عملية البلعمة و طرح الفضلات الناتجة عنها في موضع الاستجابة. 0.25 بينما غيابها عند الشخص المصاب دليل على غياب عملية البلعمة و عدم وجود فضلاتها. 0.25 - يفسر وجود الكريات الدموية البيضاء في دم الشخص السليم و في أنسجته إلى أنها انتقلت من الدم إلى الأنسجة خلال الاستجابة الالتهابية. 0.25 بينما يعود وجودها في دم الشخص المصاب و غيابها في أنسجته إلى عدم عبورها من الدم إلى الأنسجة خلال الاستجابة الالتهابية.		
5.5		01- شرح سبب الإصابة بمتلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء. استغلال الوثيقة (02): تمثل الوثيقة (02) مخططا مبسطا لآلية عبور الكريات الدموية البيضاء من الدم إلى الأنسجة خلال الاستجابة الالتهابية: تعبّر الكرية الدموية البيضاء من الدم إلى الأنسجة عبر خلايا جدار الوعاء الدموي وفق مراحل: 0.25 حيث تتدحرج على خلايا جدار الوعاء الدموي ثم يتم تنشيطها لتلتصق بخلايا الجدار ثم تنسل من الدم إلى النسيج عابرة بين خلايا الوعاء الدموي. 0.25 يحتوي غشاء الكرية الدموية البيضاء على بروتينات تتمثل في CAM1 و مستقبل الكيموكين و بروتين الأنتغرين. 0.25 بينما يحتوي غشاء خلية جدار الوعاء الدموي على بروتين CAM2 و السليكتين. 0.25 يرتبط السليكتين مع الـ CAM1 فتفرز خلية جدار الوعاء الدموي الكيموكين 0.25 الذي يثبت على مستقبله في غشاء الكرية الدموية البيضاء مؤديا إلى تنشيط ارتباط الأنتغرين الوجود على غشائها بالـ CAM2 الموجود على غشاء خلية الوعاء الدموي. 0.25 استنتاج: عبور الكرية الدموية البيضاء إلى الأنسجة متعلق بتنشيط ارتباط الأنتغرين بالـ CAM2. استغلال جدول الشفرة الوراثية:	الثاني	

		السلسلة غير الناسخة لمورثة ITGB2 للشخص السليم:	
0.25		CTG-ACC-CCC-AAc-GAC-GGC-CGC	
0.25		الـ ARNm الناتج: CUG-ACC-CCC-AAC-GAC-GGC-CGC	
00		تتم ترجمة هذا الـ ARNm في الهيولى إلى السلسلة البيبتيدية التالية: Leu – Thr – Pro – Asn – Asp-Gly-Arg	
0.25		السلسلة غير الناسخة لمورثة ITGB2 للشخص السليم: CTG-ACC-CCC- GAC-GGC-CGC-...	
0.25		الـ ARNm الناتج: CUG-ACC-CCC- GAC-GGC-CGC-...	
0.25		تتم ترجمة هذا الـ ARNm في الهيولى إلى السلسلة البيبتيدية التالية: Leu – Thr – Pro – Asp-Gly-Arg	
0.5		يلاحظ: تم حذف الرامزة رقم 282 المتمثلة في ACC في السلسلة غير الناسخة لمورثة الشخص المصاب مما أدى إلى تغير ترتيب الرامزات التي بعدها مسببة تغير ترتيب الأحماض الأمينية المكونة للسلسلة Beta-2 المكونة للأنتغرين.	
0.5		استنتاج: حدثت طفرة وراثية على مستوى مورثة ITGB2 المشفرة للسلسلة Beta-2 للأنتغرين مؤدية إلى ظهور بروتين غير وظيفي.	
01		الربط: سبب الإصابة بمتلازمة عوز التصاق الكريات الدموية البيضاء هو طفرة وراثية في المورثة ITGB2 المشفرة للأنتغرين مما تسبب في ظهور بروتين أنتغرين غير وظيفي لا يرتبط مع الـ CAM2 الموجود في غشاء خلايا جدار الوعاء الدموي رغم تنشيط ارتباطه فلا تنسل البالعة من الدم إلى الأنسجة خلال الاستجابة الالتهابية.	
01		بيان أصل العدوى البكتيرية المزمنة عند المصابين بهذه المتلازمة: أصل العدوى المزمنة عند المصابين بهذه المتلازمة هو عدم انسلال الكريات الدموية البيضاء من الدم إلى الأنسجة نتيجة وجود أنتغرين غير وظيفي فلا تقوم ببلعمة (بإقصاء) مولدات الضد النافذة إلى الأنسجة مما يسمح باستمرار تكاثرها مسببة عدوى عامة و مزمنة.	

الثالث	الأول	1-إبراز المشكل العلمي المطروح: -استغلال الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) تدخل أنزيم الـ RuBisCO في نوعين من التفاعلات خلال المرحلة الكيموضوئية: حيث : في تفاعلات حلقة كلفن يقوم أنزيم الـ RuBisCO بتثبيت الـ 6CO_2 على المركب الخماسي 6Ru5P لينتج 12APG ذو C3 تدخل في مجموعة من التفاعلات تنتهي بتجديد الـ Ru5P و تشكل سكريات سداسية (مادة عضوية). من جهة أخرى يستطيع الـ RuBisCO أن يثبت الـ O_2 على الـ Ru5P مؤديا إلى تشكيل الـ APG و الغليكولات التي تدخل في تفاعلات تؤدي إلى تجديد الـ Ru5P و تحرير CO_2 و NH_3 في الجو. استنتاج: يستطيع الـ RuBisCO تحفيز نوعين من التفاعلات على الـ Ru5P خلال المرحلة الكيموضوئية. استغلال الشكل (ب): سبب خفض كفاءة ادماج الـ CO_2 في المادة العضوية هو منافسة الـ O_2 له على مستوى الموقع الفعال للـ RuBisCO خلال ظاهرة التنفس الضوئي. استغلال الشكل (ج): يمثل الشكل (ج) نسبة الكربون المثبتة في المادة العضوية في نبات عادي و نبات C4 في تركيز ضعيف منه: نلاحظ : نسبة الكربون المثبتة عند النبات C4 أكبر (80%) منها عند النبات العادي (50%) استنتاج: كفاءة إدماج الـ CO_2 عند النبات C4 مرتفعة رغم نقص تركيزه في الوسط. الربط : ينافس الـ O_2 الـ CO_2 على التثبيت على الـ RuBisCO مسببا خفض كفاءة ادماج الـ CO_2 في المادة العضوية خلال تفاعلات المرحلة الكيموضوئية إلا أن النباتات C4 تسمح برفع ادماج الـ CO_2 رغم نقص تركيزه في الجو. و عليه فالمشكل العلمي المطروح : ما هي الآلية التي تسمح للنباتات C4 برفع كفاءة إدماج الـ CO_2 في المادة العضوية رغم نقص تركيزه في الجو.
الثاني	1-تحديد الخصائص البنيوية و الوظيفية للنباتات C4 مما يسمح بالإجابة على المشكل العلمي المطروح باستغلال الوثيقة (02) و (03). استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (02):	0.25 0.25 0.5 0.25 0.25 0.25 0.5

3.75		يمثل الشكل (أ) رسماً تخطيطياً لمقطع عرضي لنسيج ورقي لنبات C3 و نبات C4: تحتوي أوراق النبات العادي على خلايا الغمد تحيط بالأوعية الناقلة بينما تحتوي أوراق النباتات C4 على خلايا الغمد تحيط بالأوعية الناقلة و هي محاطة بخلايا نسيج آخر يسمى بالنسيج الأوسط. استنتاج : تختلف النباتات C4 عن النباتات الأخرى في وجود النسيج الأوسط. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (02): يمثل الشكل (ب) مخططاً للتفاعلات التي تحدث عند النباتات C4 حيث: يتم في الصانعة الخضراء لخلية النسيج الأوسط إدماج الـ CO_2 بتدخل أنزيم الـ PEPc في الفوسفو-إينول بيروفات ذو C3 لينتج الأكسالوأسيتات (C4) الذي بدوره يعطي المالات (C4). تنتقل المالات إلى الصانعة الخضراء لخلية الغمد لتتحول إلى بيروفات محررة الـ CO_2 في هذا المستوى. يتم إدماج الـ CO_2 المحرر خلال تفاعلات حلقة كلفن بتدخل أنزيم RuBisCO لإنتاج المادة العضوية. من جهة أخرى تنتقل البيروفات إلى الصانعة الخضراء لخلية النسيج الأوسط لتجدد الفوسفو-إينول بيروفات الذي يعود للتفاعل مع الـ CO_2. استنتاج: يتم توفير الـ CO_2 لحلقة كلفن من تحول المالات الناتجة في خلايا النسيج الأوسط إلى بيروفات خلال التفاعلات الخاصة بالنباتات C4. استغلال الوثيقة (03): تمثل الوثيقة منحنيات بيانية لتغيرات تركيز الـ CO_2 , المالات و المادة العضوية بدلالة الزمن في كل من خلايا النسيج الأوسط و خلايا الغمد: نلاحظ: في الزمن 0: في خلايا النسيج الأوسط تركيز الـ CO_2 أعظمي (02) و تركيز المالات و المادة العضوية معدوم. من الزمن 0 إلى الزمن 1: يتناقص تدريجياً تركيز الـ CO_2 إلى الانعدام يرافقه تزايد تدريجي لتركيز المالات إلى قيمة أعظمية (02) مما يدل على استعمال الـ CO_2 الموجود في الوسط في التفاعلات المؤدية إلى تشكل المالات. في خلايا الغمد: من ز 1 إلى ز 2: تتناقص كمية المالات إلى الانعدام يرافقها تزايد كمية الـ CO_2 إلى بلوغه قيمة أعظمية (02) و هذا بسبب تحول المالات إلى بيروفات محررة الـ CO_2.	
------	--	--	--

	0.25 0.25 01	من ز 2 إلى ز 3: تناقص تركيز الـ CO_2 إلى الانعدام يتبعه تزايد في تركيز المادة العضوية إلى قيمة أعظمية (02) و يفسر هذا بادماج الـ CO_2 خلال تفاعلات حلقة كلفن منتجة المادة العضوية (هيكسوزات). استنتاج: يدمج الـ CO_2 لانتاج المالات في النسيج الأوسط و تستهلك المالات لتحرير الـ CO_2 الضروري لانتاج المادة العضوية في خلايا الغمد. الربط: تحديد الخصائص البنيوية والوظيفية للنباتات C4 مما يسمح بالإجابة على المشكل العلمي المطروح. تتميز النباتات C4 بوجود نسيج يدعى النسيج الأوسط في الأوراق يتم في ادماج الـ CO_2 الجوي في مركب عضوي ضمن سلسلة تفاعلات تنتهي بإنتاج المالات الذي ينتقل إلى خلايا الغمد ليتحول إلى بيروفات محررا الـ CO_2 الذي يدمج في تفاعلات حلقة كلفن لانتاج المادة العضوية. تسمح هذه التفاعلات بتوفير كمية زائدة من الـ CO_2 لتفاعلات حلقة كلفن لتعويض النقص في تركيز هذا الأخير. و هذا ما يسمح بالإجابة على المشكل العلمي المطروح.	
02	02	التلخيص في مخطط تحصيلي الآلية التي تسمح للنباتات C4 بالتكيف مع نقص تركيز الـ CO_2 الجوي. العنوان: مخطط تحصيلي للآلية التي تسمح للنباتات C4 بالتكيف مع نقص تركيز الـ CO_2 الجوي.	الثالث