

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (05) صفحات (من الصفحة 01 من 09 إلى الصفحة 05 من 09)

التمرين الأول (05 نقاط):

تمتلك كل الكائنات الحية حقيقية النواة مخزونا من المادة الوراثية في أنويتها تحمل كل صفات ذلك الكائن، حيث أن ظهور أي صفة مرتبط بالتعبير عنها إلى بروتين معين على المستوى الخلوي، وذلك مروراً بآليات دقيقة ومراحل متعاقبة.

1- أذكر في جدول العناصر الجزيئية المطلوبة ضمن مراحل تركيب البروتين مع تحديد دور كل عنصر منها.

2- اعتماداً على مكتسباتك أثبت في نص علمي أن مراحل وآليات تركيب البروتين تسمح بالحصول على بروتين وظيفي يحمل نفس المعلومة الموجودة على مورثته المُشَفَّر عنها.

التمرين الثاني (07 نقاط):

تعتمد كل الوظائف الحيوية للجسم على تفاعلات سريعة ومنظمة للمركبات العضوية، تحت ما يُعرف بالأبيض الخلوي، حيث تشرف عليها بروتينات نوعية عالية التخصص تدعى بالإنزيمات.

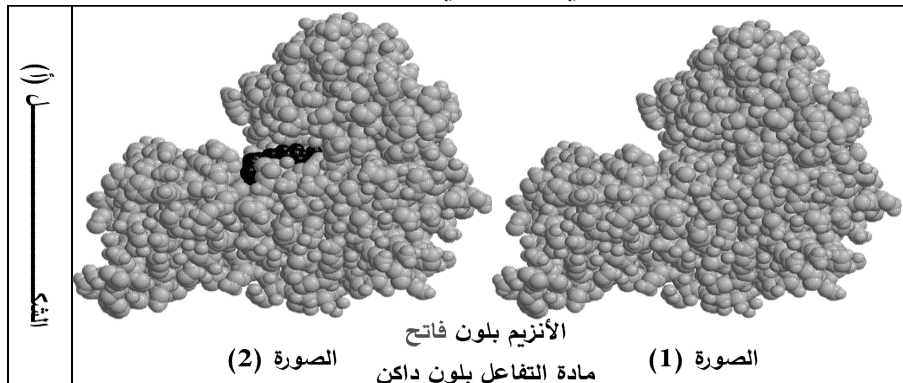
لتحديد العلاقة بين البنية الفراغية للإنزيمات وظهور الاعتلالات الصحية نقدم لك الدراسة التالية:

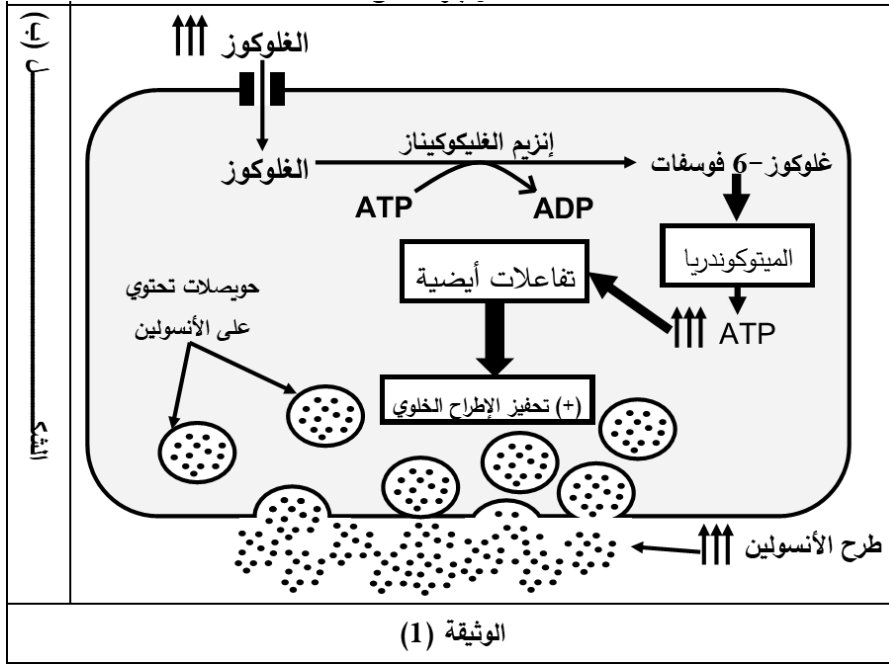
الجزء الأول:

لتنظيم نسبة السكر في الدم والمحافظة على قيمتها المرجعية (حوالي 1 غ/ل) تتدخل آليات متعددة، من بينها تفاعل تحويل الجلوكوز إلى جلوكوز-6 فوسفات داخل الخلايا β لانجرهانس، علماً أنها الخلايا المسؤولة عن إفراز الأنسولين (هرمون القصور السكري). لتحديد آلية حدوث هذا التفاعل وعلاقته بإفراز الأنسولين نقدم لك الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ): يُظهر صوراً للبنية الفراغية لإنزيم الغليكوكيناز مُمَثَّلَةً بالنموذج الكروي المكس في وجود (الصورة 1) وغياب (الصورة 2) جزيئة جلوكوز وجزيئة ATP، تم الحصول على هذه الصور باستعمال برنامج (Rastop).

الشكل (ب): يُوضِّح التفاعلات الحيوية التي تحدث في خلية β لانجرهانس عند ارتفاع نسبة السكر في الدم.





- باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) يبيّن دور أنزيم الغليكوكيناز (GSK) في تنظيم نسبة السكر في الدم.

الجزء الثاني:

يعاني الكثير من الأشخاص في عمر يقلّ عن 25 سنة من داء السكري، حيث يكون مرتبطاً بالأنسولين (النوع 1) وينتقل وراثياً من الآباء إلى الأبناء. تبيّن لاحقاً أنّه يحدث لأسباب عديدة، تشترك في أنّها تمسّ بنشاط الخلايا β لانجرهانس.

أحد أنواعه يدعى بـ MODY2 وهو مرتبط بنشاط أنزيم (GSK)، لدراسته عن كذب نقترح عليك التجارب الآتية (الوثيقة 2).

الشكل (أ) يمثل منحنيات بيانية لكمية الأنسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة الواحدة بدلالة تركيز السكر في بلازما الدم عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بداء السكري من النمط MODY2.

الشكل (ب) يقدم أعمدة بيانية لنشاط الخلايا β لانجرهانس عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بـ MODY2.

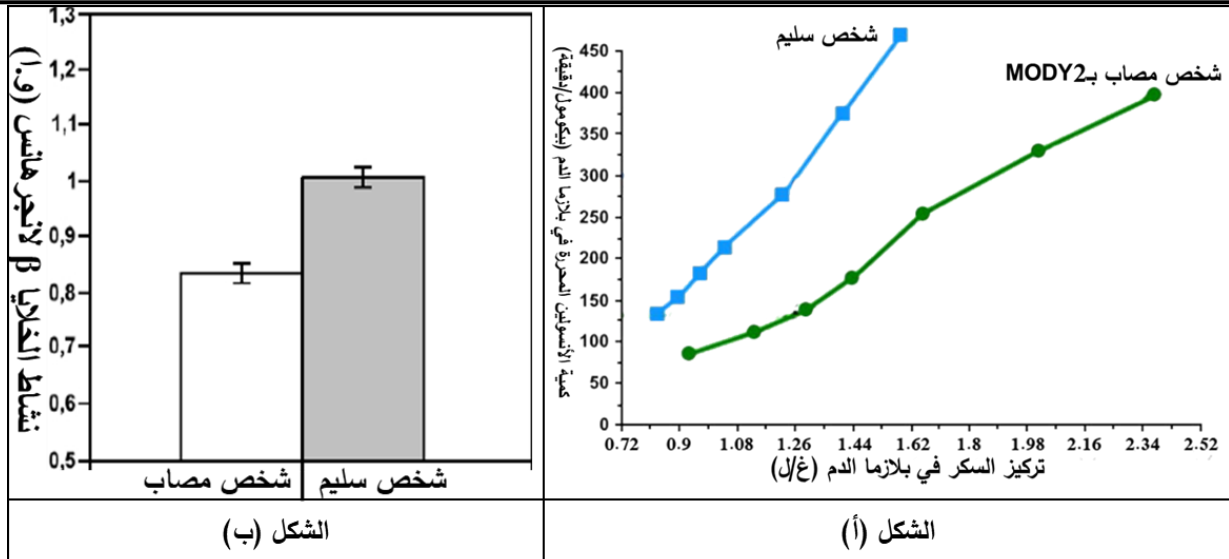
الشكل (ج) يوضّح جزءاً من السلسلة غير المستنسخة (الموافقة للأحماض الأمينية 276-282) للأليلين:

• (G₁) المسؤول عن تركيب (GSK) لشخص سليم.

• (G₂) المسؤولة عن تركيب (GSK) عند شخص مصاب بالسكري من النمط MODY2.

الشكل (ج) يمثل جزءاً من جدول الشفرة الوراثية.

*معلومة: (GSK) مُكوّن من 465 حمضاً أمينياً، حيث أنّ الأحماض الأمينية المُشكّلة لموقعه الفعال موجودة بعد الـ 280.



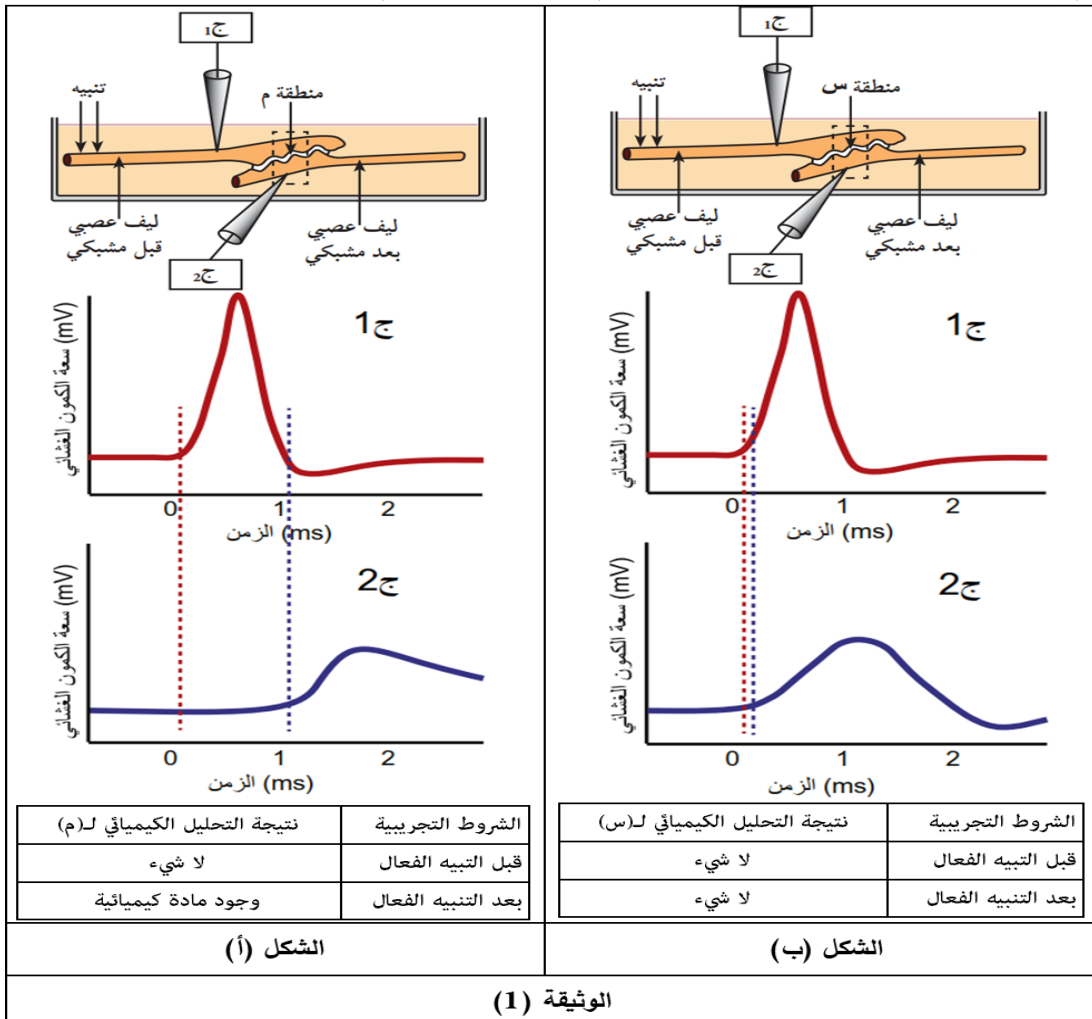
G ₁ : CTG GTG GAC GAG AGC TCT GCA G ₂ : CTG GTG GAC TAG AGC TCT GCA 276 277 278 279 280 281 282	UCU	AGC	GAC	CUG	GAG	GUG	UAG	GCA
	Ser		Asp	Leu	Glu	Val	Stop	Ala
الشكل (ج)	الشكل (د)							
الوثيقة (2)								

- انطلاقاً من استغلالك لأشكال الوثيقة (2) وما توصلت إليه في الجزء الأول اشرح سبب الإصابة بداء السكري MODY2.
التمرين الثالث (08 نقاط):

يَمْتَأَزُ الجهاز العصبي عند الكائنات الراقية بتناسقه الكبير وسرعه الهائلة التي تتجلى في النقل والتحكم بمختلف الأحاسيس والحركات، وذلك عن طريق سيالات عصبية تتناقلها العصبونات فيما بينها بمشابك متنوعة.
حيث أنّ النقل المشبكي للسيالات العصبية يُؤدَّدُ تأخراً زمنياً طفيفاً في وصولها (التأخر المشبكي)، مع العلم بوجود وظائف حيوية لا تحتمل هذا التأخر في نقل الرسائل العصبية كالإبصار وتنظيم دقات القلب وغيرهما.
الجزء الأول:

إنَّ حاسة الرؤية هي من جملة الوظائف الحيوية المحتاجة لسرعة فائقة في نقل الرسائل العصبية فلا تحتمل أي تأخير فيها، إذ لا بُدَّ من إدراكٍ فوريٍّ لما أمامنا حتى نتخذ قراراً لحظياً حياله.

نستعرض عليك هنا دراسة علمية لآلية نقل الرسائل العصبية عبر عصبونات متنوعة مكونة للجهاز البصري عند الإنسان، مع تسليط الضوء على نقاط التمثصل بينها (المشابك)، حيث تم إجراء مجموعة من التجارب على مشبكين أحدهما سمي ب(م) مُوضَّح في (الشكل أ) من الوثيقة (1)؛ والآخر سمي ب(س) مُوضَّح في (الشكل ب) من نفس الوثيقة.

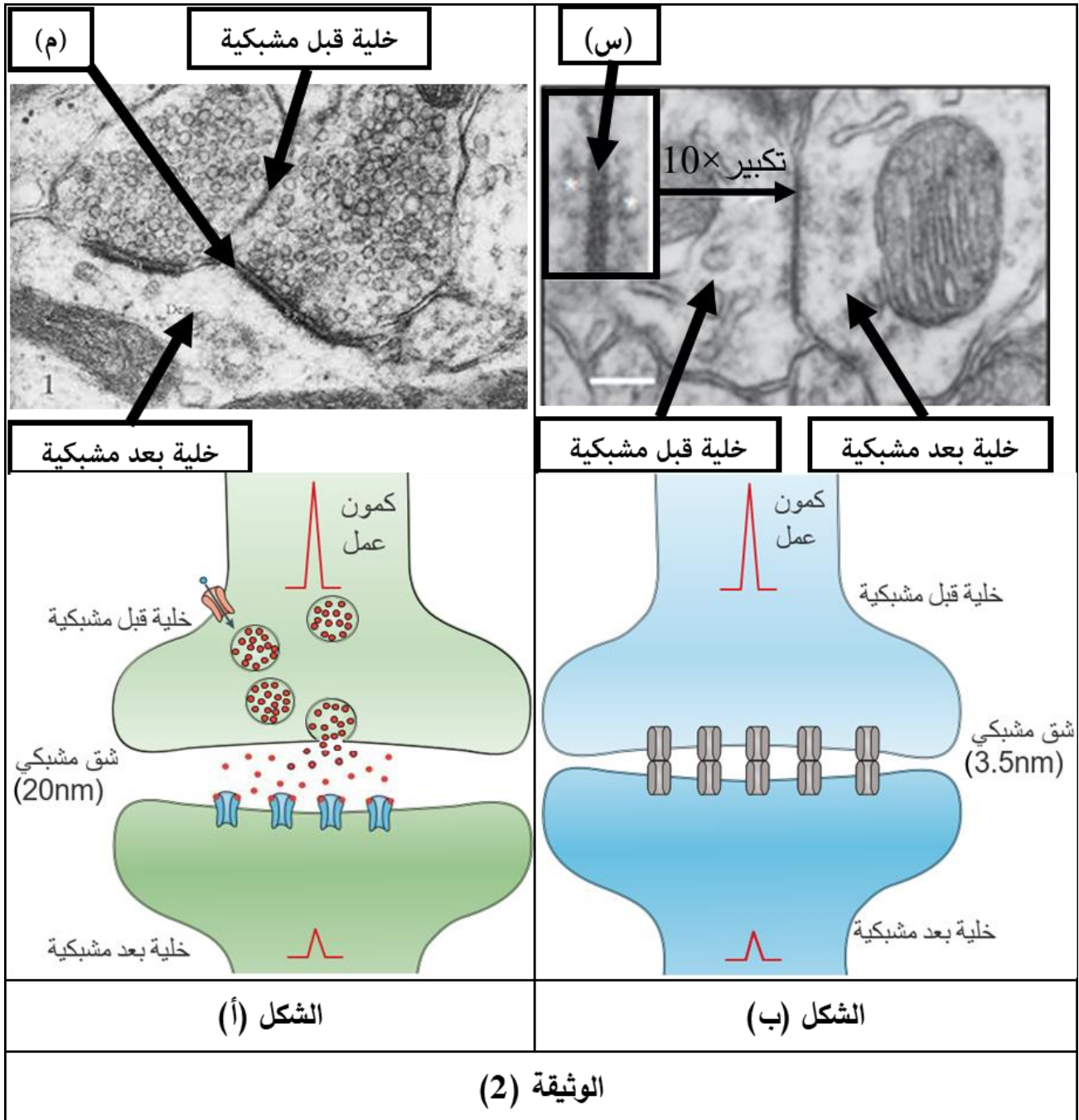


- 1- باستغلالك لِشَكْلِ الوثيقة (1) بَيِّن وجود نوع ثانٍ من النقل المشبكي مُبَرِّزاً المشكل العلمي حول آلية عمله.
- 2- اعتماداً على ما سبق اقترحْ فَرَضِيَّةً تشرح فيها آلية نقل الرسائل العصبية من عصبون لآخر ضمن الوظائف الحيوية التي تحتاج سرعة في ذلك.

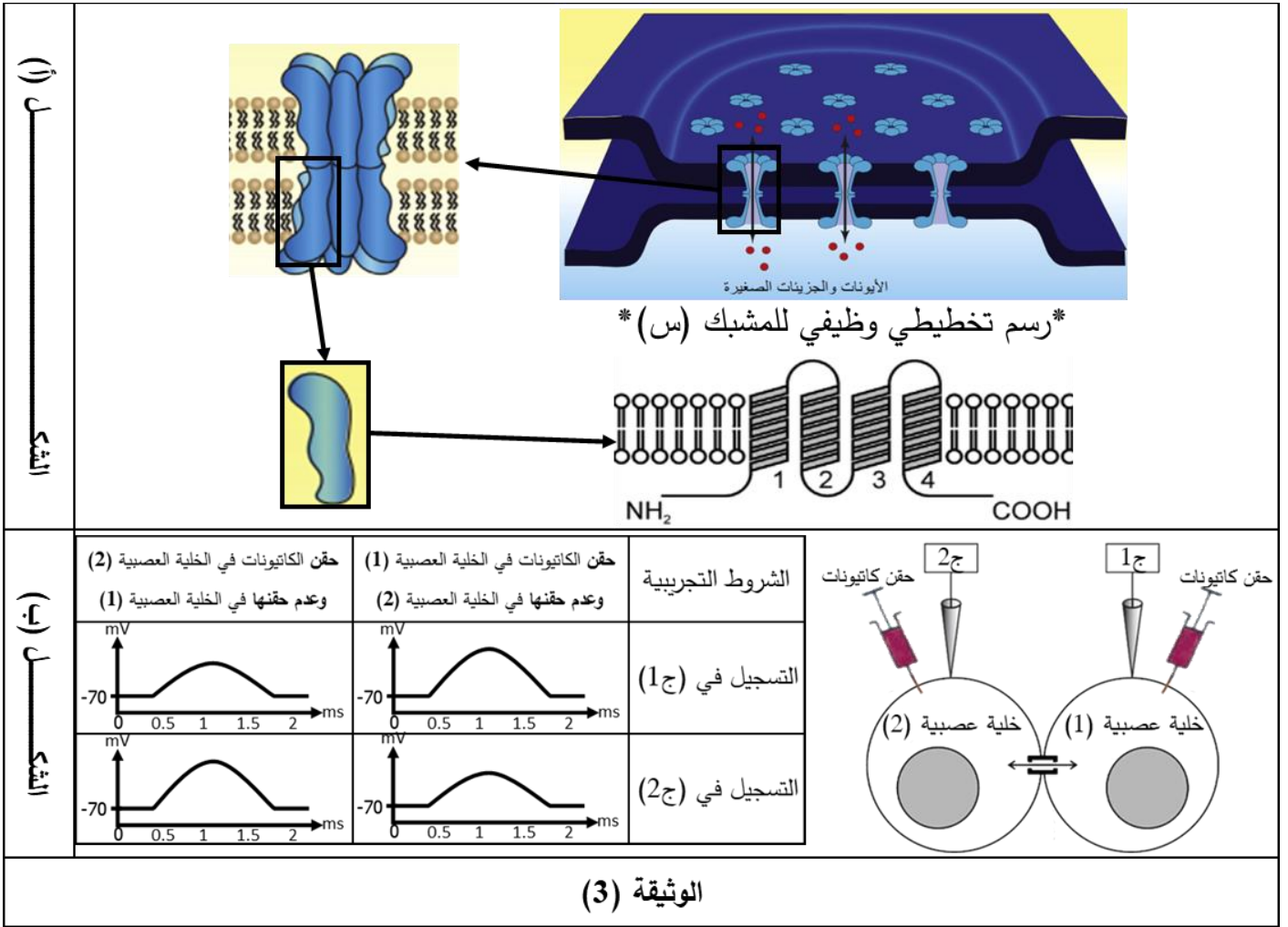
الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة نُجري الدراسة التالية:

1. نأخذ صوراً بالمجهر الالكتروني للمشبكين (س) و(م)، ومع كل صورة رسم تخطيطي وظيفي يُبيِّنُ الجزيئات البروتينية الفاعلة في كل مشبك منهما. الصور والرسوم التخطيطية الوظيفية مبينة في الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة (2).



2. لتسليط الضوء على آلية عمل المشبك (س) وفحصه عن قرب نقدم إليك الوثيقة (3) حيث:
- الشكل (أ): يبرز رسوم تخطيطية تُبَرِّزُ البنية الفراغية للجزيئات الغشائية المتوزعة في المشبك (س).
- الشكل (ب): يوضح تجارياً أجريت على عصبونين يربطهما مشبك من نوع المشبك (س)، حيث تم حقن كاتيونات (شوارد موجبة الشحنة) متنوعة داخل كل عصبون بالتوالي ومن ثمَّ قياس سعة الكمون الغشائي في الجهازين (ج1) و(ج2).



- باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (2) و(3):

* اشرح آلية عمل المشبك (س) لِتُصَادِقَ على صحة فرضيتك المقترحة آنفًا.

الجزء الثالث:

اعتمادًا على مكتسباتك، وبتوظيف المعلومات التي توصلت إليها من هذه الدراسة لُحِصْ في حوصلة تركيبية آليتي النقل المشبكي للرسائل العصبية مؤصِّحًا أهمية النوع الثاني لعمل بعض الوظائف الحيوية في العضوية كالرؤية وتنظيم دقات القلب.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (04) صفحات (من الصفحة 06 من 09 إلى الصفحة 09 من 09)

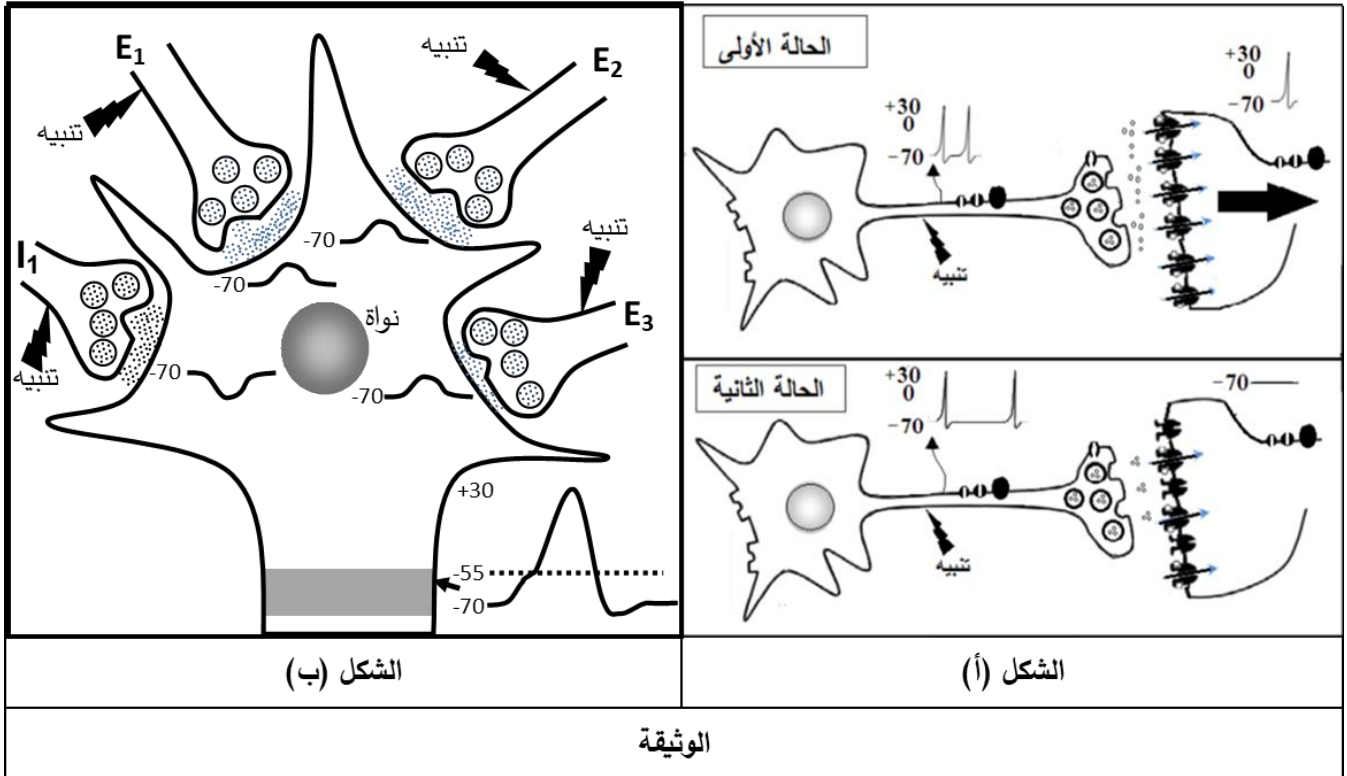
التمرين الأول (05 نقاط):

تتحكم العضوية بالحركات الإرادية وحتى اللاإرادية، بل وحتى الأحاسيس والأفكار وغيرها عن طريق نقل أو كبح انتقال السيالات العصبية عبر الجهاز العصبي، يكون ذلك بآليات جزيئية دقيقة تَحْكُمُهَا شروطٌ معينة.

يمثل شكلي الوثيقة رسمين تخطيطيين وظيفيين لانتقال الرسالة العصبية من خلية قبل مشبكية إلى خلية بعد مشبكية، حيث:

* الشكل (أ): من خلية قبل مشبكية واحدة إلى الخلية بعد مشبكية.

* الشكل (ب): من عدة خلايا قبل مشبكية إلى الخلية بعد مشبكية. -ملاحظة: التثبيتهات في الشكل (ب) متزامنة-



1- قارن في جدول الخصائص الجزيئية لمشبكي العصبونين (E1) و (I1) من الشكل (ب) مُبْرَزًا نوع كل مشبك ودوره.

2- انطلاقًا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك بَيِّنْ في نصِّ علميِّ آليات تحكم العضوية في تنظيم مرور السيالات العصبية مُؤَضِّحًا أهميتها في التنسيق بين الحركات والأحاسيس المختلفة.

التمرين الثاني (07 نقاط):

يعمل الجهاز المناعي على إقصاء كل مستضد دخيل عن العضوية، وذلك لحمايتها، ولا يكون هذا إلا بتآزر وتعاون بين مختلف الخلايا المناعية بوسائط غليكوبروتينية محددة تفرزها بعضها، غير أنَّ هذا التعاون المناعي يصير ضارًا بالجسم حين نضطر لزراعة عضو جديد له لأغراض علاجية.

للإحاطة بهذا عن كثب وإيجاد حل لهذه المشكلة نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول: يعاني شخص من فشل كلويٍّ مزمن، فبحث الأطباء عن يتبرع له بكلية منه حتى يستطيع العيش بها، فتقدم شخصين لذلك، أحدهما أخوه. تظهر الوثيقة (1) رسومات تخطيطية لجزيئات معقد التوافق النسيجي التي وجدت على الخلايا اللمفاوية التي تم انتزاعها من كل فردٍ منهم:

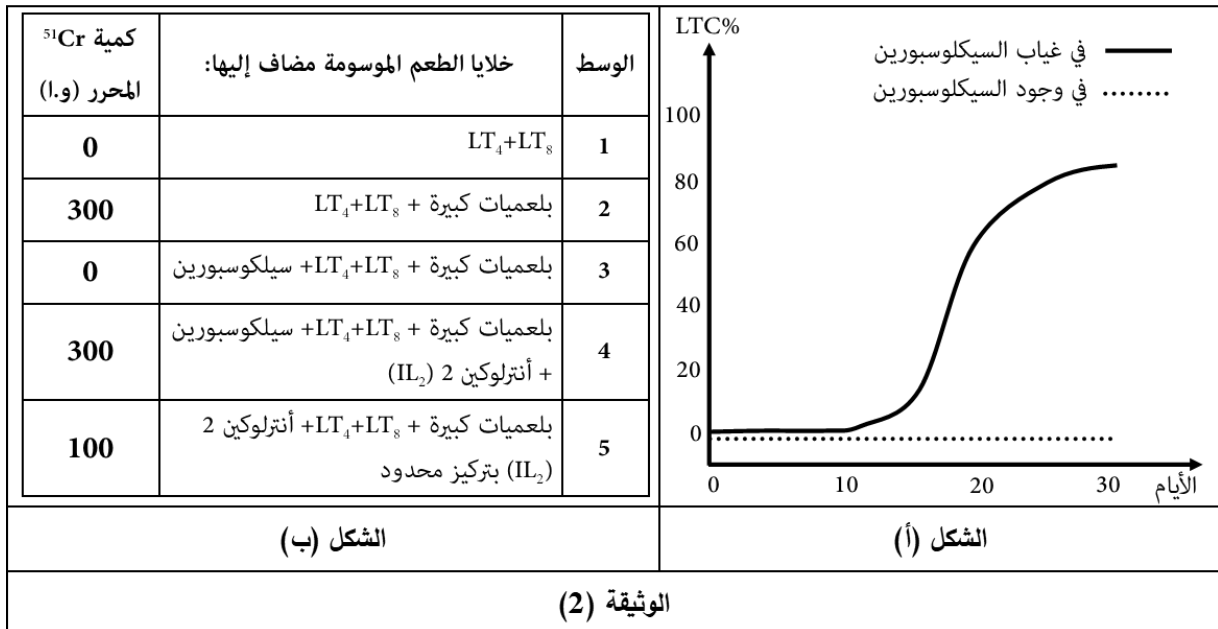
<p>الشخص المريض</p>	<p>المتبرع (1)</p>	<p>المتبرع (2)</p>
الوثيقة (1)		

- باستغلالك لنتائج الوثيقة (1) ومكتسباتك ناقش احتمالية قبول الطعم بين الشخص المريض وكلِّ متبرعٍ على حدى.

الجزء الثاني:

بعد أن اختار الأطباء المتبرع الأنسب، عمّدوا بعد العملية إلى وصف دواء (سيكلوسبورين) للشخص المريض حتى لا تحدث له أي مضاعفات لاحقاً ويقبل الطعم تماماً. لفهم آلية عمل هذا الدواء وسبب وصف الأطباء له نقترح عليك التجارب التالية: نأخذ سلالتين مختلفتين من الفئران (A) و(B)، ثم نحضن خلايا مناعية (بلعميات+LT₄+LT₈) مستخلصة من (A) في وسط فيزيولوجي ملائم، بعدها نضعها في وسط به خلايا جلدية من (B) في غياب وجود (السيكلوسبورين)، ونسجل النسبة المئوية للـ LTC التي نتجت في كل وسط بدلالة عدد الأيام نتائج التجريبتين موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

في تجربة أخرى، نستخلص خلايا جلدية من (A) ثم نحقنها بالكروم المشع ⁵¹Cr، بعد ذلك نضعها في وسط فيزيولوجي ملائم وخالٍ من الإشعاع، ونضيف لها خلايا مناعية مستخلصة من (B) ضمن شروط مختلفة، الشروط التجريبية والنتائج موضحة في جدول الشكل (ب) من الوثيقة (2).



- باستغلالك لنتائج الوثيقة (2) ومكتسباتك برّر استعمال الأطباء لهذا الدواء لعلاج المضاعفات المناعية لعدم قبول الطعوم.

* إليك المعلومة التالية:

"أمراض المناعة الذاتية هي أمراض تنشأ في العضوية بسبب خلل في الجهاز المناعي يجعله يهاجم أعضاء وأنسجة في الجسم باعتبارها خطأً من اللادات، مما يسبب لها أضراراً وخيمة، كالتهاب المفاصل ومرض الصدفية."

- استناداً إلى ما توصلت إليه في هذه الدراسة أثبتت نجاعة هذا الدواء في التخفيف من حدة أمراض المناعة الذاتية.

التمرين الثالث (08 نقاط):

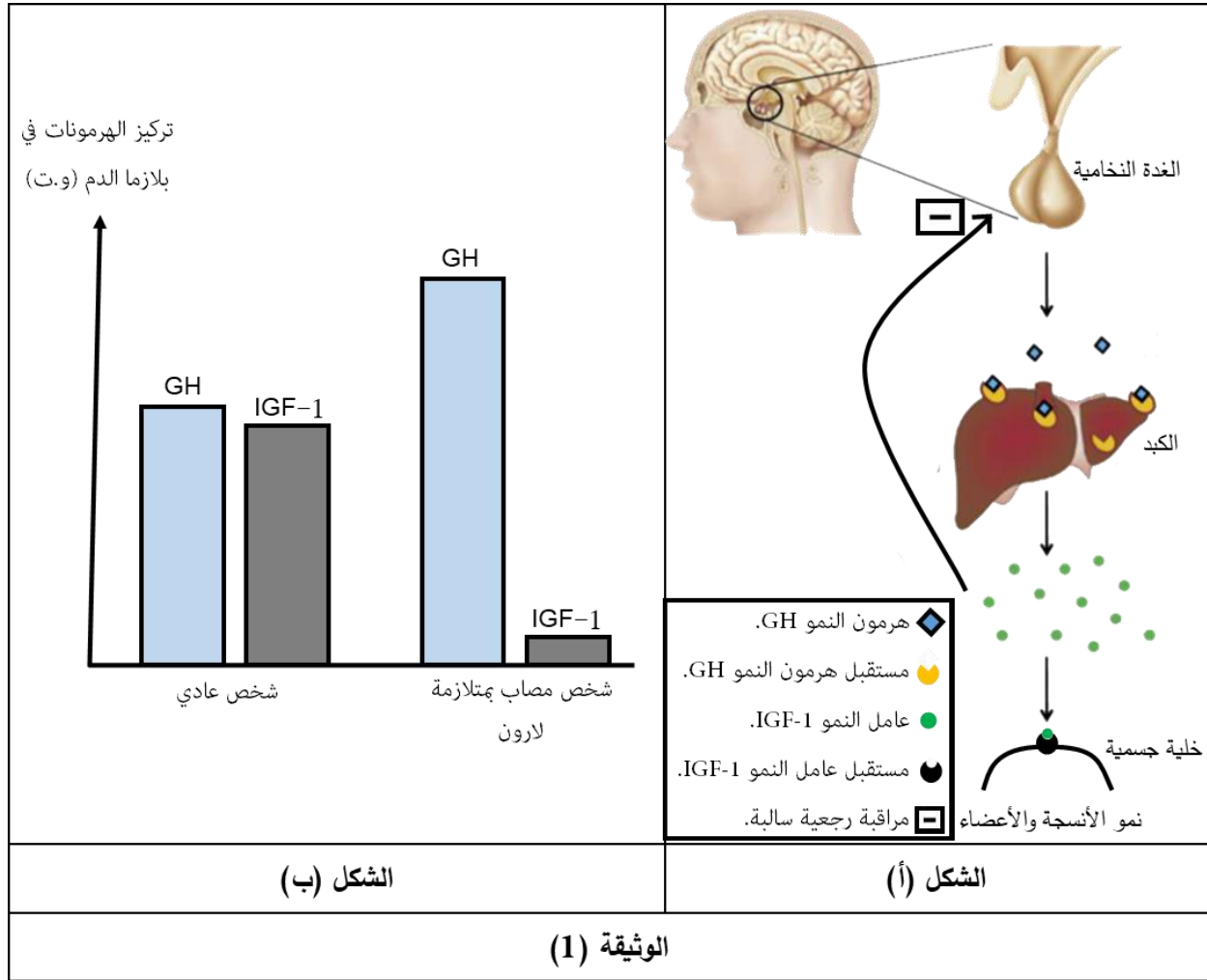
يُلاحظُ في كثيرٍ من الاختلالات العضوية حدوث تغيرات تمسُّ البنية الفراغية لبروتينات محددة، ورغم أثرها السلبي إلا أنَّ لها في بعض الحالات آثاراً حميدة كالحماية من السرطان، فصارت محلَّ دراسةٍ عن كثبٍ لاكتشاف علاجات جديدة له.

الجزء الأول:

متلازمة لارون (Syndrom de Laron) هي مرض وراثي نادر من مظاهره نقص نمو الأطراف والقامة القصيرة والوهن البدني، وبالكاد يمرضون بالسرطان (أي نادراً). لفهم هذه المتلازمة نقترح عليك الدراسة التالية الممثلة في الوثيقة (1):

الشكل (أ): يوضح مخططاً لآلية تأثير هرمون النمو (GH) على العضوية في الحالة الطبيعية.

الشكل (ب): يظهر مقارنة بين تحاليل كيميائية لـ (GH) و (IGF-1) لمصل شخص عادي وآخر مصاب بمتلازمة لارون.



- باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) اقترح فرضية تفسرُ بها سبب ظهور متلازمة لارون بما يُوافق نتائج الشكل (ب).

الجزء الثاني:

للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة، وتحديد العلاقة بين هذه المتلازمة والسرطان، نعرض عليك الوثائق التالية:

1. نجري دراسة للبنية الفراغية لمعقد هرمون النمو (GH) ومستقبله في الخلايا الكبدية (GHR) عن طريق برنامج المحاكاة (RasTop)، حيث تم تمثيل هرمون النمو (GH) بلون داكن، أما تحت وحدتي مستقبله (GHR) فهما ممثلتان بلون فاتح. أنظر الشكل (أ) من الوثيقة (2). من جهة أخرى في الشكل (ب)، نأخذ نظرة دقيقة وفاحصة بنموذج الكرة والعود لمنطقة تقارب تحت وحدتي المستقبل (GHR). أخيراً يُظهر الشكل (ج) جزء من جدول الشفرة الوراثية إضافة لتتابع نيكليوتيدات جزء من السلسلة غير المستنسخة (الموافقة للأحماض الأمينية 151-156) للأليلين:

- (GHR_I) المسؤول عن تركيب تحت الوحدة (I) للمستقبل (GHR) عند شخص سليم.
- (GHR_I') المسؤول عن تركيب تحت الوحدة (I) للمستقبل (GHR) عند شخص مصاب بمتلازمة لارون.

الشكل (أ)

الشكل (ب)

GHR_I : GCA GAT ATC CAA GTG AGA
 GHR_I' : GCA CAT ATC CAA GTG AGA

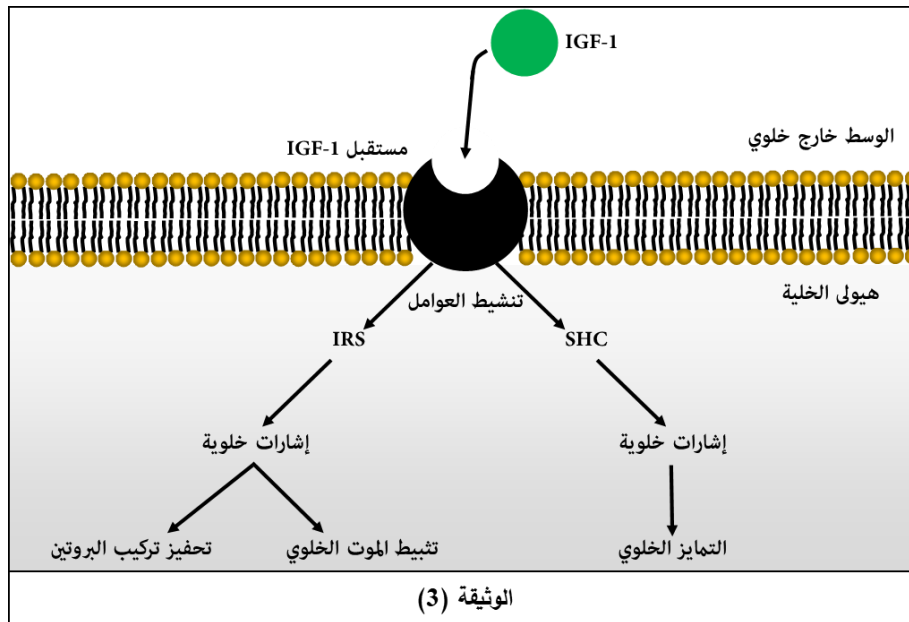
151 152 153 154 155 156

CAU	CAA	GUG	AUC	AGA	GCA	GAU
His	Gln	Val	Ile	Arg	Ala	Asp

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

2. تظهر الوثيقة (3) الآلية الجزيئية على المستوى الخلوي لتأثير عامل النمو (IGF-1):



- 1- باستغلالك للوثيقة (2) وضح سبب الإصابة بمتلازمة لارون **لِتَتَحَقَّقَ** من صحة فرضيتك المقترحة آنفاً.
- 2- مما سبق وباستغلالك للوثيقة (3) اشرح لما تَقَلُّ نسبة الإصابة بمرض السرطان عند المصابين بمتلازمة لارون.
- 3- استناداً إلى ما توصلت إليه في هذه الدراسة قَدِّمِ حُلُولاً مبنية على أسس علمية لعلاج مرض السرطان.

الجزء الثالث:

أظهر في مخطط العلاقة بين بنية البروتين، ظهور الاختلالات الوظيفية والوقاية من مرض السرطان عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لارون.

انتهى الموضوع الثاني

قائمة المراجع العلمية المعتمد عليها لبناء تمارين الامتحان:

لقد تمّ الاعتماد على مجموعة من المراجع العلمية الموثوقة، وهي إما مقالات أو أجزاء من كتب تابعة لمجلات علمية مُحكَّمة مصنفة في المراتب الأولى عالمياً، على غرار: Nature / ScienceDirect / SpringerLink.
قد يتساءل البعض: "ولم الاعتماد على مراجع علمية؟...." أولاً للأمانة العلمية، وثانياً للاحترافية في العمل.

الموضوع الأول:

التمرين الأول:

فكرة التمرين والتعليمات من إنجازي الخاص. وهي تتضمن مشكل علمي جديد في سياق مألوف، وهو آليات تركيب البروتين.
التمرين الثاني:

1. فكرة التمرين:

فكرة التمرين مقتبسة من بكالوريا فرنسا لعام 2020 الخاص بمقاطعة بولينييزيا الفرنسية.

2ème PARTIE – Exercice 2 (Enseignement de spécialité). 5 points.

GLYCÉMIE ET DIABETE

Le diabète MODY2 touche des sujets de moins de 25 ans. Ce type de diabète est une maladie liée au dysfonctionnement d'un seul gène responsable de la synthèse de la glucokinase.

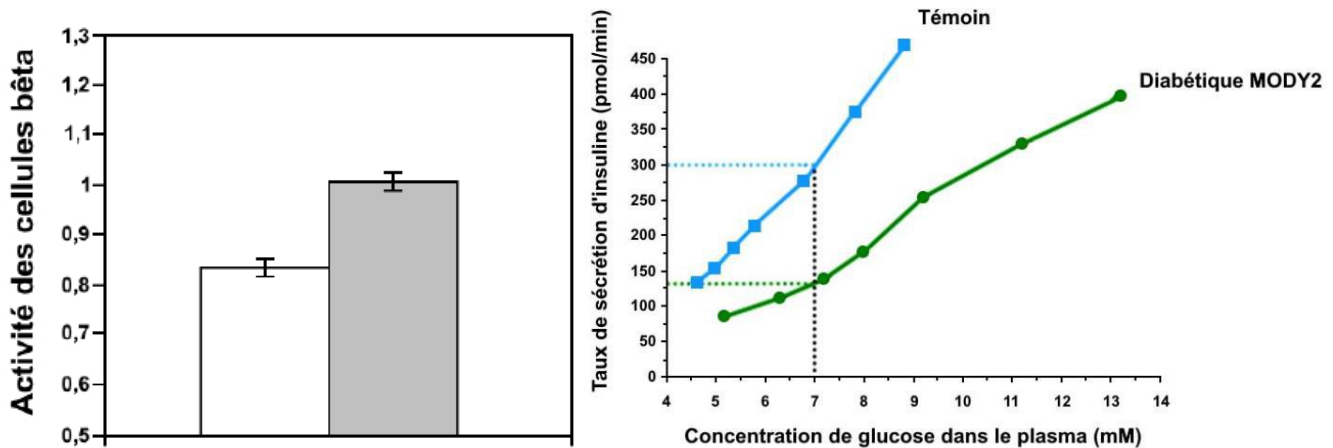
À partir de l'exploitation des documents et de l'utilisation des connaissances, montrer que la mutation du gène de la glucokinase permet d'expliquer ce type de diabète.

2. الهيكلة والتوثيق:

بالنسبة لهيكلة التمرين، فقد أعدتها بما يوافق الدليل.

3. التوثيق:

أنجزت الشكل (أ) من الوثيقة (1) عن طريق برنامج RasTop، وأما الشكل (ب) فأنجزته عن طريق برنامج Pulisher.
أما الباقي فهي مترجمة ومقتبسة من البكالوريا الفرنسي.



التمرين الثالث:

فكرة التمرين:

منحها لي أستاذي، مفتش التربية الوطنية: جعرون العيد حفظه الله وبارك في علمه، وهي فكرة جديدة رائعة ليست خارجة عن المنهاج كما قد يقول البعض لأنها أدرجت في أحد الوضعيات التقييمية للكتاب المدرسي (التمرين 3 صفحة 168-169).

الهيكلية:

هيكلية التمرين من عندي، وهي موافقة للدليل.

التوثيق والمرجع العلمي:

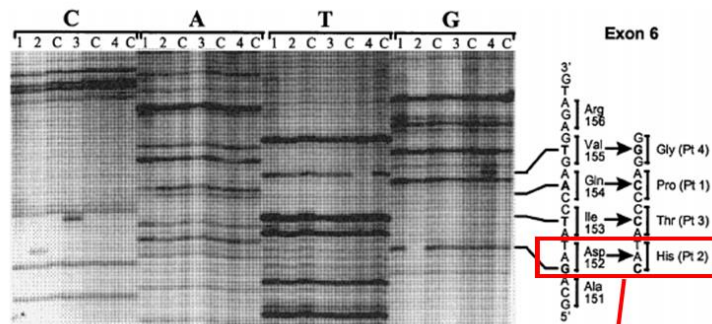
اعتمدت في التمرين على ثلاث مراجع علمية، منها جزئين من كتابين (Book Chapter) والآخر مقال علمي:

- I. Magoski, N.S., 2017. Electrical Synapses and Neuroendocrine Cell Function, in: Network Functions and Plasticity. Elsevier, pp. 137–160. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803471-2.00007-2>
- II. Meriney, S.D., Faselow, E.E., 2019. Electrical Synapses, in: Synaptic Transmission. Elsevier, pp. 65–91. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815320-8.00005-3>
- III. Pereda, A.E., 2014. Electrical synapses and their functional interactions with chemical synapses. Nat. Rev. Neurosci. 15, 250–263. <https://doi.org/10.1038/nrn3708>

الوثائق مقتبسة من هذه المراجع، مع تعديل بيداغوجي عليها لتصير قابلة للاستغلال.

صور للوثائق الأصلية من المراجع، للتمرين الثالث الموضوع الثاني:

FIG. 1. DNA sequencing of GHR exon 6 PCR products. Samples from patients 1, 2, 3, and 4 were loaded interspersed with control samples (C). The mutations and their effects on the amino acid codons are indicated on the right and are also summarized in Table 1.



الطفرة التي اعتمدها كمحور
دراسة في التمرين

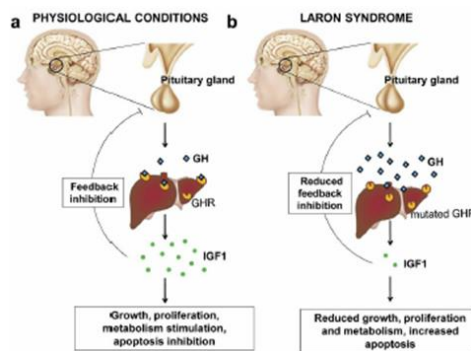


Figure 1. Growth hormone-like growth factor 1 (GH-IGF1) signal transduction in physiological conditions (a) and in patients with Laron syndrome (b). Under physiological conditions, the pituitary gland secretes GH which reaches the liver with blood and binds to membrane receptor (GHR). This leads to synthesis and secretion of somatomedin, mainly IGF1, acting as an effective feedback regulator of GH secretion. Patients with Laron syndrome, GH is still secreted by the pituitary gland, but cannot activate the normal receptor. Hence IGF1 synthesis is reduced based on modification of (1).

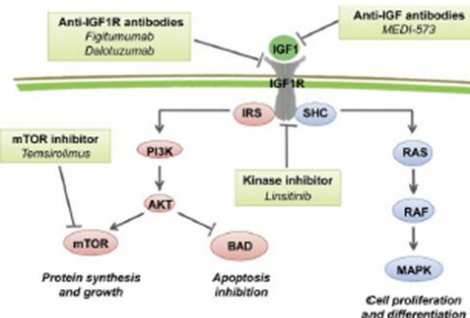


Figure 2. Insulin-like growth factor 1 (IGF1) signaling pathway and potential agents for targeted therapy. IGF1 affects cells through binding to its receptor IGF1R. In its sequence, the homology and collagen prolysis (SHC) or insulin receptor substrate (IRS) (adaptor proteins) are recruited and phosphorylated, which activates the downstream vital kinase by self-phosphorylation. IGF1 activates tyrosine-activated protein kinase (RAS/RAF/MEK) and phosphatidylinositol-3-OH kinase pathway. Insulin promotes the synthesis of somatomedin (IGF1) through activation of the IGF1R signaling pathway. The former determines cell proliferation and differentiation and the latter stimulates protein synthesis and blocks apoptosis (through inactivation of proapoptotic B-cell lymphoma 2-associated death protein (BAD) protein). Potential targeted therapy agents for inhibition of IGF1-IGF1R signaling pathway are shown in blue. According to Imai and Looby (12), no modification.

الموضوع الثاني:

التمرين الأول:

فكرة الموضوع من عندي، هيكلته أيضا،

الشكل (ب) من الوثيقة رسمته ببرنامج Publisher، أما عن الشكل (أ) فهو مأخوذ من الموضوع الأول بكالوريا 2018.

التمرين الثاني:

فكرته اقترحها علي أسناذي مفتش التربية الوطنية: بن شعبان عبد الحميد حفظه الله، وهي فكرة منتشرة مسبقا، غير أنني غيرت فيها، فأضفت وثيقة رسمتها بنفسني عن حالة لنقل الطعوم، والجزء الثاني عن الدواء المستعمل لانجاحه، وهكذا دمجت في التمرين المقطعين التعلبيين الأول والرابع من الوحدة الرابعة.

أما عن التوثيق فهو مأخوذ عن تمرين عالجه مسبقا مفتش التربية الوطنية: السعيد بخوش، نقلتها عنه وعدلت فيها.

التمرين الثالث:

فكرته من عندي، وقد مرت علي صدفة وأنا في النت، وهي فكرة جميلة حقا.

هيكله الموضوع من عندي، كما أنني غيرت من طرح معطيات الدراسات العلمية الموثوقة في الكتب العلمية، بناء على أسس النقل الديدانكتيكي السليم لأجل أن تصير قابلة للاستغلال من طرف التلميذ. بالنسبة للمراجع العلمية المتبعة فيه فهي كالتالي:

- I. Brooks, A.J., Waters, M.J., 2010. The growth hormone receptor: mechanism of activation and clinical implications. Nat. Rev. Endocrinol. 6, 515–525.
- II. Janecka, A., Kołodziej-Rzepa, M., Biesaga, B., 2016. Clinical and molecular features of Laron syndrome, a genetic disorder protecting from cancer. In Vivo 30, 375–381.
- III. Wojcik, J., Berg, M.A., Esposito, N., Geffner, M.E., Sakati, N., Reiter, E.O., Dower, S., Francke, U., Postel-Vinay, M.-C., Finidori, J., 1998. Four contiguous amino acid substitutions, identified in patients with Laron syndrome, differently affect the binding affinity and intracellular trafficking of the growth hormone receptor. J. Clin. Endocrinol. Metab. 83, 4481–4489.

الوثائق الخاصة بالبنيات الفراغية كلها من برنامج RasTop، في حين أن التتابعات من برنامج Anagène.

أما عن الملفات، فهي إما من بنك البروتينات PDB:

[/https://www.rcsb.org](https://www.rcsb.org)

أو تتابعات مأخوذة من موقع NCBI:

[/https://www.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.ncbi.nlm.nih.gov)

صور للوثائق الأصلية من المراجع، للتمرين الثالث الموضوع الأول:

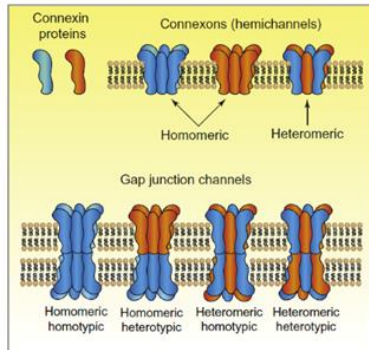
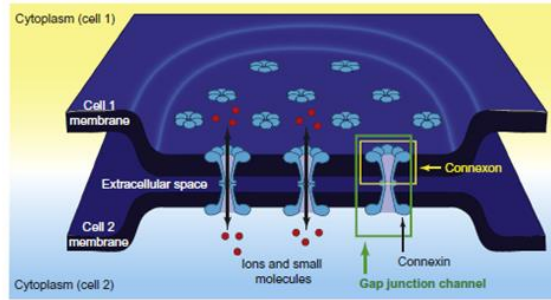
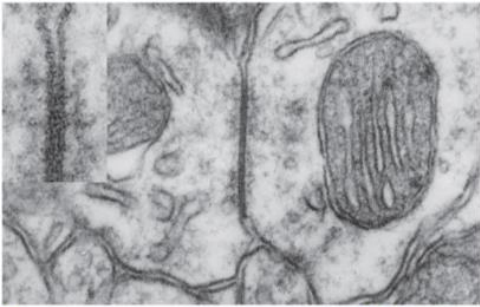


FIGURE 5.6 The formation of connexon channels from connexin protein subunits. Each cell assembles a connexon hemichannel from six individual connexin proteins (top). Connexons can be assembled using six proteins of the same subtype (homomeric), or a mix of different proteins (heteromeric). Then, two hemichannels come together (one from each cell that will be electrically coupled) to form the final gap junction channel (bottom). These gap junction channels can be mixed and matched with connexons from each cell to form a variety of gap junction channel types.

FIGURE 5.5 Diagram of a gap junction. Six connexin subunits (light blue) come together to form one connexon (yellow box), and many connexons are embedded in the synaptic membrane of both cells (1 and 2) at the gap junction. One connexon from each cell comes together to form a complete gap junction channel (green box) with a pore in its center. The gap junction channels can pass ions and small molecules from the cytoplasm of one cell into the cytoplasm of another.

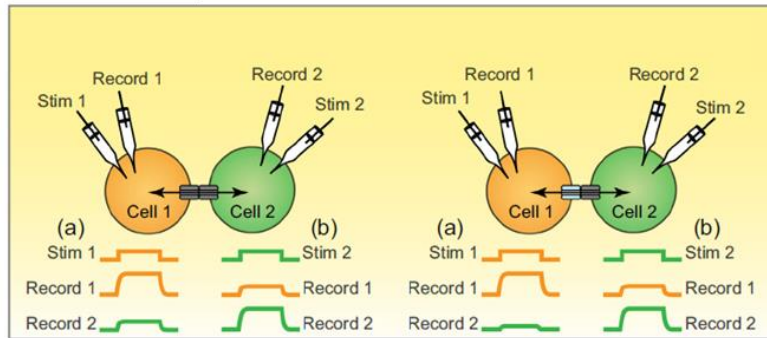
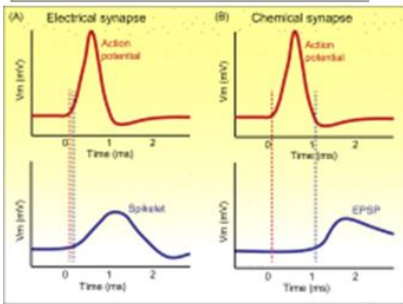


FIGURE 5.7 Rectifying and nonrectifying electrical synapses. Both panels show a pair of electrically-coupled cells with a recording and stimulating electrode in each. A. When a depolarizing current (Stim 1) is injected into Cell 1, this cell depolarizes (Record 1 in column a) and also depolarizes Cell 2, though to a lesser degree (Record 2 in column a). Injecting the same amount of current into Cell 2 (Stim 2) depolarizes Cell 2 (Record 2 in column b) and also depolarizes Cell 1, though to a lesser degree (Record 1 in column b). However, the amount by which the current is reduced as it goes through the gap junction is the same in both directions (compare Record 2 in column a with Record 1 in column b). This is a nonrectifying electrical synapse. B. In contrast, at a rectifying electrical synapse, when a depolarizing current (Stim 1) is injected into Cell 1, this depolarizes Cell 2 (Record 2 in column a) substantially less than when the same amount of depolarizing current (Stim 2) is injected into Cell 2 and depolarizes Cell 1 (compare Record 2 in column a with Record 1 in column b).

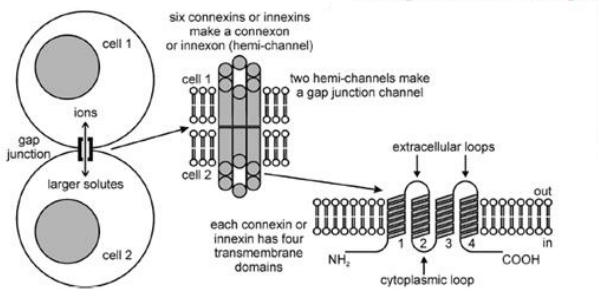
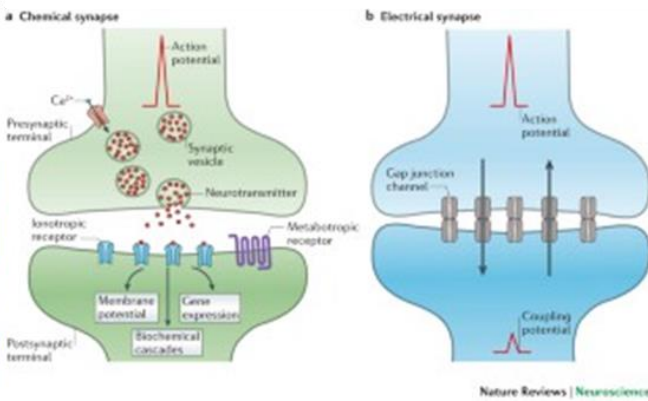


Figure 7.2 Gap junctions are intercellular channels formed by water-lined proteinaceous pores. (Left) A gap junction channel passes current, in the form of small intracellular ions, as well as larger solutes, like glucose or second messengers, from one cell to another. A grouping of gap junction channels makes an array or plaque, which is considered an electrical synapse, particularly when the coupled cells are excitable. (Middle) To make a gap junction, each cell contributes one hemichannel, which is also known as a connexon (in vertebrate) or innexon (in invertebrates). The two hemichannels not only cross the plasma membrane of their respective cells, but also bridge the gap between the cells to meet in the extracellular space and make an intercellular pathway. A given hemichannel comprises of six protein subunits, called connexins or innexins. Thus, 12 individual proteins make up a complete gap junction channel. (Right) A single connexin or innexin is a protein with both the amino and carboxy ends inside the cell, as well as four transmembrane domains joined by two extracellular loops, between domains 1 and 2 and domains 3 and 4, along with a cytoplasmic loop linking domains 2 and 3.



تقبلوا مني أسمى التحيات....

أستاذ التعليم الثانوي في مادة علوم الطبيعة والحياة:

شاشوة فارس

شبكة تقييم امتحان البكالوريا التجريبي في مادة: علوم الطبيعة والحياة

الموضوع الأول:

التمرين الأول: (5ن)

1- أذكر في جدول العناصر الجزيئية المطلوبة ضمن مراحل تركيب البروتين مع تحديد دور كل عنصر منها. (1.5 نقطة)

المرحلة:	العنصر الجزيئي:	دوره:
نسخة الـ mRNA	المورثة (ADN)	الدعامة الجزيئية الحاملة للمعلومة الوراثية.
	أنزيم ARN بوليميراز	يستنسخ الـ ADN إلى ARNm رسول.
	نكليوتيدات ريبية حرة	الوحدات البنائية للـ ARNm.
	طاقة	تُستهلك أثناء المرحلتين، عند استنساخ الـ ADN، وفي التنشيط، وفي تنقل الريبوزوم وتشكيل الروابط الببتيدية.
نقل المعلومات	ARNm رسول	يعتبر نسخة من المعلومة الوراثية، يُنقل من النواة إلى الهيولى.
	أحماض أمينية	الوحدات البنائية للبروتين.
	أنزيم نوعي	ينشط الأحماض الأمينية بربطها نوعيا مع الـ ARNt الخاص بها.
	ARNt ناقل	نقل الأحماض الأمينية المنشطة إلى ريبوزوم وظيفي.
	ريبوزومات	ترجمة المعلومة الوراثية المحمولة على ARNm إلى لغة بروتينية ممثلة في تتابع أحماض أمينية.

* يمكن الاكتفاء بذكر (أحماض أمينية منشطة) بدلاً عن الفصل في مرحلة التنشيط بين الأحماض الأمينية والأنزيم النوعي * كل مرحلة (2×0.25)، كل عنصرين (باعتبار الأحماض الأمينية المنشطة عنصراً واحداً) عليه (4×0.25).

2- اعتماداً على مكتسباتك أثبت في نص علمي أن مراحل وآليات تركيب البروتين تسمح بالحصول على بروتين وظيفي يحمل نفس المعلومة الموجودة على مورثته المشفر عنها. (3.5 نقطة)

* تنبيه مهم: التنقيط يكون عن المؤشر، أما الإجابة تحت المؤشر فهي للاستئناس كأنموذج فقط ليس إلا *

الجزء:	المعايير:	المؤشرات:	العلامة:
المقدمة	الوجاهة	<p>مؤ1: تحديد سياق الموضوع (التمهيد لطرح المشكل العلمي):</p> <p>" لتركيب بروتينات وظيفية في الخلية نحتاج لآليات دقيقة تتم وفق مراحل متتابعة، تدعى بعملية تركيب البروتين، حيث يكون البروتين الناتج عنها حاملاً لنفس المعلومة التي كانت في مورثته."</p> <p>مؤ2: طرح المشكل العلمي بصياغته صياغةً دقيقةً:</p> <p>" فكيف تسمح مراحل وآليات تركيب البروتين بالحصول على بروتين وظيفي يحمل نفس معلومة مورثته؟"</p>	0.25 2×

<p>0.25</p> <p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p>	<p>مؤ1: يشير إلى ADN بكونه هو مقر المعلومة الوراثية:</p> <p>" كل الصفات الوراثية التي يحملها الكائن الحي، موجودة ضمن قطعٍ متصلة من حمضه النووي الريبوي منقوص الأكسجين ADN، هنا فكلُّ معلومةٍ وراثيةٍ ممثلةٌ في تتابع نيكلوتيدات (لغة نووية ADN)."</p> <p>مؤ2: يتكلم عن مرحلة استنتساخ المعلومة الوراثية:</p> <p>" ثم للتعبير عن المورثة إلى بروتين، نحتاج لمراحل مُتعاقبة، أولاً هو استنتساخ المعلومة الوراثية، ويكون ذلك بتدخل إنزيم ARNp الذي يتوضع على بداية المورثة ثم يضيف نيكلوتيدات ريبية الحرة وفقاً لمبدأ التقابل مع السلسلة المستنسخة بالتحرك عليها وفق الاتجاه '3-<'5' ثم يربط بين النيكلوتيدات الريبية الحرة، حيث يحتاج في عمله إلى طاقة، أخيراً يتحرر ARNm المتشكل والمكتمل.</p> <p>مؤ3: يشير إلى كون ARNm المتشكل حاملاً للمعلومة الوراثية:</p> <p>" يكون هذا الـ ARNm المتشكل مكوناً من تتابع نيكلوتيدات ريبية تُوافق تتابع نيكلوتيدات ADN الخاصة بالسلسلة غير المستنسخة مع استبدال قاعدة الـ T بـ U، أي أنّ المعلومة الوراثية محفوظة على ARNm الذي يعتبر ناقلاً لها إلى الهيولى في شكل لغة نووية أيضاً، حيث تبدأ الرسالة الوراثية التي ينقلها ARNm برامزة واحدة AUG وتنتهي بإحدى رامزات التوقف (UAA,UAG,UGA)."</p> <p>مؤ4: يشير إلى مرحلة التنشيط ونوعية ارتباط الحمض الأميني مع ARNt:</p> <p>" قبل المرحلة الموالية لتركيب البروتين، هناك تنشيط الأحماض الأمينية، حيث يكون ذلك بربط كل حمض أميني بجزئية ARNt الخاصة به، والتي تمتلك رامزة مضادة (للامزة/إحدى رامزات) المُشفرة لهذا الحمض الأميني على جزئية ARNm، ويكون ذلك بتدخل إنزيم التنشيط النوعي وطاقة ATP"</p> <p>مؤ5: يتكلم عن مرحلة الترجمة مع الإشارة لتتابع الأحماض الأمينية الناتج:</p> <p>" في الهيولى، توجد تحت وحدات لريبوزومات غير وظيفية، حينما تتوفر جزئية ARNm، ترتبط بها وتصير وظيفية فتتحرك عليها وفق الاتجاه '3-<'5' وترتبط الأحماض الأمينية بروابط ببتيديّة على مستوى الموقعين التحفيزيين (P,A) لتحت الوحدة الكبرى وفق ترتيب الرامزات التي يرتبط بكل واحدة منها الـ ARNt الحامل للشفرة المضادة لها وذلك باستعمال طاقة، وهكذا يتم وضع كل حمض أميني في موقعه المناسب من السلسلة الببتيديّة."</p> <p>مؤ6: يشير إلى أنّ هذا متعدد الببتيد الناتج يحمل نفس معلومة مورثته، وأنّ تتابع أحماضه الأمينية هو ما سيسمح له باكتساب بنية فراغية تُكسبه وظيفته:</p> <p>" حينما يصل الريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف، تتفصل التحت وحدتان الصغرى والكبرى وينفصل كذلك متعدد الببتيد الناتج، الذي يُقطع منه الـ Met الأول فيه ليصير</p>	<p>العرض</p> <p>صحة وعقد الموارد المعرفية المجددة في الحل</p>
---	--	---

	متعدد ببتيدي وظيفي. وهكذا يكون تتابع الأحماض الأمينية في هذا متعدد الببتيدي موافقا حسب جدول الشفرة الوراثية لتتابع ثلاثيات ARNm ومنه فهو يحمل نفس المعلومة الوراثية بلغة بروتينية، وهذا ما يمكنه من اكتساب بنية فراغية محددة تسمح بثباتها روابط تتشأ بين جذور أحماض أمينية معينة بدقة عدداً، نوعاً وترتيباً وفقاً للرسالة الوراثية.		
0.25	مؤشره: خلو النص من التعارض والتناقض، مع سلامة اللغة ودقتها.	الانسجام	
0.5	مؤ1: إجابة مختصرة عن المشكل العلمي المطروح: " تسمح آليات تركيب البروتين وفقاً لمراحلها بالحفاظ على نفس المعلومة الوراثية، حيث تكون رسالة وراثية في شكل ARNm بنفس اللغة (نووية) ثم يترجم إلى سلسلة ببتيديّة لها تتابع أحماض أمينية محددة عدداً ونوعاً وترتيباً وفق الرسالة الوراثية (لغة بروتينية) وهو ما سيسمح لها باكتساب بنية فراغية تمنحها تخصصها الوظيفي." * أو يفتح نافذة عن مشكل علمي جديد: " فما هي مراحل اكتساب البروتين لبنيته الفراغية الوظيفية انطلاقاً من هذا متعدد الببتيدي الوظيفي؟"	الوجهة	الخاتمة

التمرين الثاني: (7)

الجزء الأول: (3)

- باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) بيّن دور أنزيم الغليكوكيناز (GCK) في تنظيم نسبة السكر في الدم. (3 نقاط)

العلامة:	المؤشرات:	المعيار:
0.25 2×	مؤ1: غياب جزيئة الجلوكوز وجزيئة ATP نلاحظ أنّ هناك جيب (تجويف) له شكل محدد ضمن البنية الفراغية لأنزيم GCK. مؤ2: في وجود جزيئة الجلوكوز وجزيئة ATP نلاحظ توضعها في ذلك الجيب الخاص بأنزيم GCK حيث يوجد بينهما وبينه تكامل بنيوي.	حسن استعمال أدوات المادة
0.5	مؤشر الاستنتاج: ومنه فأنزيم GCK هو المسؤول عن تفاعل فسفرة الجلوكوز إلى جلوكوز-6 فوسفات داخل خلايا β لانجرهانس عن طريق تفكيكه لجزيئة ATP.	
0.25 2×	مؤ1: عند ارتفاع نسبة الجلوكوز في الدم عن قيمته المرجعية 1 غ/ل، فإنّه يدخل عبر قنوات غشائية إلى هيولى خلية β لانجرهانس، عندئذٍ وبتدخل أنزيم GCK يقوم بفسفرة الجلوكوز إلى جلوكوز-6 فوسفات بتفكيكه لجزيئة ATP إلى ADP. مؤ2: هذا الجلوكوز-6 فوسفات يدخل إلى ميتوكوندريا الخلية فتنتج لنا كمية كبيرة من ATP التي تدخل في عمليات أيضية تُحَقَّر نواتجها الإطارح الخلوي للأنسولين إلى الوسط الخارجي.	

0.5	مؤشر الاستنتاج: يساهم أنزيم GCK في تحفيز عملية الإطراح الخلوي للأنسولين من الخلايا β لانجرهانس عند تحسسها لارتفاع نسبة السكر في الدم عن قيمتها المرجعية 1 غ/ل.	
0.75	تبيين دور أنزيم الغليكوكيناز (GCK) في تنظيم نسبة السكر في الدم: عند ارتفاع نسبة السكر في الدم عن قيمتها المرجعية 1 غ/ل، تدخل جزيئات الجلوكوز إلى خلايا β لانجرهانس أين يتم فسفرتها بأنزيم (GCK) وذلك بعد هدمه لجزيئة ATP إلى ADP وإضافة الفوسفور المتبقي Pi إلى جزيئة جلوكوز فتصير جلوكوز-6 فوسفات، هذا الأخير يدخل في إنتاج طاقة ATP تسبب تفاعلات أيضية تنتهي بتحرير هرمون الأنسولين في الدم، هنا يقوم الأنسولين بإعادة خفض نسبة السكر في الدم لتعود إلى قيمتها المرجعية 1 غ/ل.	الوجهة
0.25	مؤشره: ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ).	الانسجام

الجزء الثاني: (4ن)

- انطلاقا من استغلالك لأشكال الوثيقة (2) وما توصلت إليه في الجزء الأول اشرح سبب الإصابة بداء السكري MODY2.

المعيار:	المؤشرات:	العلامة:
حسن استعمال أدوات المادة	استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2): مؤ1: لدى الشخص السليم، وعند تركيز 0.8 غ/ل للسكر في بلازما الدم نلاحظ أن كمية الأنسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة الواحدة كانت حوالي 125 (بيكومول/دقيقة)، في مقابل ذلك ولدى الشخص المصاب بالسكري من النمط MODY2 وعند تركيز 0.9 غ/ل للسكر في بلازما الدم نلاحظ أن كمية الأنسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة الواحدة كانت حوالي 75 (بيكومول/دقيقة).	0.25
	مؤ2: ثم وبزيادة تركيز السكر في بلازما الدم نلاحظ عند الشخص السليم تزايدا سريعا في كمية الأنسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة الواحدة حتى بلغت أكثر من 450 (بيكومول/دقيقة) عند التركيز 1.62 غ/ل للسكر في بلازما الدم.	3×
	مؤ3: يقابله لدى الشخص المصاب بالسكري من النمط MODY2 تزايد تدريجي وبطيء في كمية الأنسولين المحررة في بلازما الدم خلال الدقيقة الواحدة حتى بلغت 400 (بيكومول/دقيقة) عند التركيز 2.52 غ/ل للسكر في بلازما الدم.	
	مؤشر الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 من ضعف في عملية تحرير الأنسولين عند ارتفاع نسبة السكر في الدم.	0.5
	استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2): مؤشره: عند الشخص السليم نلاحظ أن نشاط خلايا β لانجرهانس لديه هو 1 (و.ا) في حين نلاحظ عند الشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 أن نشاط خلايا β لانجرهانس لديه هو 0.8 (و.ا).	0.25

0.5	مؤشر الاستنتاج: يعاني الأشخاص المصابون بالسكري من نمط MODY2 من انخفاض في نشاط الخلايا β لانجرهانس.	
0.25 2×	استغلال الشكلين (ج) و(د) من الوثيقة (2): مؤ1: من الشكل (ج) نلاحظ تطابق قطعتي الـADN للشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 مع الشخص السليم ماعداً الثلاثة النيكلوتيدية رقم 279 التي هي GAG عند الشخص السليم في مقابل TAG عند الشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2. مؤ2: من جدول الشفرة الوراثية في الشكل (د) نلاحظ أنّ رامزة GAG على ARNm تُشَفَّرُ للحمض الأميني Glu في حين أنّ الرامزة UAG لا تُشَفَّرُ لأي حمض أميني، فهي رامزة توقف.	
0.5	مؤشر الاستنتاج: تحدث عند الشخص المصاب بالسكري من نمط MODY2 طفرة تمسُّ المورثة المُشفرة عن الأنزيم (GCK) على مستوى الثلاثة الموافقة للحمض الأميني 279 GAG والمتمثلة في استبدال G الأولى بـT في السلسلة غير المستنسخة، أي أنها تصبح رامزة توقف UAG في ARNm الناتج.	
0.25 3×	شَرْحُ سبب الإصابة بداء السكري MODY2: مؤ1: لدى الأشخاص المصابين بالسكري من النمط MODY2، لديهم على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب أنزيم (GCK) طفرة تتمثل في استبدال النيكلوتيد G الأولى في الثلاثة GAG ذات الترتيب 279 بالنيكلوتيد T، وبالتالي عند استساخها إلى ARNm (وبما أنّنا نتكلم هنا عن المورثة، أي السلسلة غير المستنسخة) فإنّ الرامزة الموافقة لها (أي TAG) هي UAG. مؤ2: لاحقاً، وفي مرحلة الترجمة يتوقف الريبوزوم عند هذه الثلاثة باعتبارها رامزة توقف، فيتشكل متعدد ببتيد أولي لا يتعدى طوله 278 حمضاً أمينياً، وبما أنّ الموقع الفعّال للأنزيم موجوداً بعد الحمض الأميني 280، فإنّ البروتين المتشكل عن اكتساب هذا متعدد الببتيد لبنيته الفراغية لن يكون وظيفياً، أي أنّه يعطينا أنزيم (GCK) غير وظيفيٍّ لأنّه لا يمتلك موقعاً فعّالاً. مؤ3: لهذا يتوقف تفاعل تحويل الغلوكوز إلى غلوكوز-6 فوسفات على مستوى الخلايا β لانجرهانس فيقلُّ نشاطها الإفرازي للأنسولين، ومنه نسجل بقاء السكر في نسب مرتفعة ومنه الإصابة بداء السكري؛ هذا هو تفسير سبب الإصابة بداء السكري MODY2.	الوجهة
0.25	مؤشره: ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ).	الانسجام

التمرين الثالث: (8ن)

الجزء الأول: (2.75ن)

- باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) يبين وجود نوع ثانٍ من النقل المشبكي مُبرِّزاً المشكل العلمي حول آلية عمله.

العلامة:	المؤشرات:	المعيار:
0.25 2×	<p>استغلال شكلي الوثيقة (1):</p> <p>مؤ1: عند إحداث تنبيه فعّال على مستوى الليف العصبي قبل مشبكي نلاحظ في (ج1) تسجيل حدوث كمون عمل عند الزمن 0 ميلي ثانية، تليها لاحقا في (ج2) موجة زوال استقطاب ابتداء من الزمن 1 ميلي ثانية.</p> <p>أما من ناحية التحليل الكيميائي للمنطقة (م) فلا نلاحظ أي شيء قبل التنبيه الفعال، أما بعده فنلاحظ وجود مادة كيميائية هناك.</p> <p>مؤ2: عند إحداث تنبيه فعّال على مستوى الليف العصبي قبل مشبكي نلاحظ في (ج1) تسجيل حدوث كمون عمل عند الزمن 0 ميلي ثانية ثم بعدها مباشرة في (ج2) نسجل موجة زوال استقطاب ابتداء من الزمن 0.1 ميلي ثانية تقريبا.</p> <p>أما من ناحية التحليل الكيميائي للمنطقة (س) فلا نلاحظ وجود أي شيء قبل أو بعد التنبيه الفعال.</p>	<p>حسن استعمال أدوات المادة</p>
0.25 2×	<p>مؤشر الاستنتاج:</p> <p>مؤ1: المشبك (م) مشبك تنبهي له تأخر مشبكي ويعمل بوسيط كيميائي.</p> <p>مؤ2: أما المشبك (س) فهو مشبك تنبهي أيضا لكنه ليس به تأخر مشبكي ولا يعمل بواسطة أي مبلغ كيميائي.</p>	
0.25 4×	<p>تبيين وجود نوع ثانٍ من النقل المشبكي:</p> <p>مؤ1: نحن نعلم مسبقا أنّ المشابك بها فراغ مشبكي، تنتقل فيه السائلة العصبية بواسطة مبلغ عصبي ذو طبيعة كيميائية تفرزه الخلية قبل مشبكية، ويولد بعد زمن يسمى بالتأخر المشبكي موجة زوال استقطاب في غشاء الخلية بعد مشبكية ينشأ عنها كمون عمل بعد مشبكي إن تجاوزت عتبة التنبيه.</p> <p>مؤ2: وهذا ما يتوافق والنتائج التجريبية للمشبك (م)، لكن نلاحظ في الجهة الأخرى أنّ المشبك (س) ورغم أنّه هو الآخر مشبك تنبهي أيضا إلا أنّنا لا نميز فيه حدوثاً للتأخر المشبكي ولا حتى وجود أي مادة كيميائية، أي أنّه لا يعمل بواسطة أي مبلغ عصبي.</p> <p>مؤ3: وهذا ما يبين وجود نوع ثانٍ من النقل المشبكي ليس به تأخر مشبكي ولا يعمل بالمبلغات العصبية.</p> <p>المشكل المطروح الآن هو:</p> <p>مؤ4: كيف تنتقل الرسالة العصبية من الخلية قبل مشبكية إلى الخلية بعد مشبكية بصورة آنية عبر هذا النوع من المشابك رغم عدم تحريره لأي وسيط كيميائي؟</p>	<p>الوجاهة</p>

0.25	الانسجام مؤشره: ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ).
------	--

2- اعتمادا على ما سبق اقترح فرضية تشرح فيها آلية نقل الرسائل العصبية من عصبون لآخر ضمن الوظائف الحيوية التي تحتاج سرعة في ذلك.

"الفرضية لابد أن تكون وجيهة، أي موافقة لسياق التميرين ولمعطيات السند" (0.5 نقطة)

يكون انتقال الرسائل العصبية ضمن الوظائف الحيوية التي تحتاج سرعة في ذلك أنيأ، أي تنتقل مباشرة من عصبون لآخر دون أي تأخر مشبكي، وذلك عن طريق مشابك من نوع المشبك (س) حيث يكون هناك اتصال مباشر بين الخلية العصبية قبل مشبكية مع العنصر بعد مشبكي مما يؤمن هذا الانتقال المباشر للسيالة العصبية دون حاجة لمبلغ عصبي.

الجزء الثاني: (3.5ن)

- باستغلالك لمعطيات الوثيقتين (2) و(3):

* اشرح آلية عمل المشبك (س) لتصادق على صحة فرضيتك المقترحة آنفأ.

المعيار:	المؤشرات:	العلامة:
حسن استعمال أدوات المادة	استغلال الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة (2): مؤ1: تحت المجهر الالكتروني نلاحظ في المشبك (م) وجود حويصلات في هيولى الخلية قبل مشبكية، ثم فراغ مشبكي، يليه غشاء الخلية بعد مشبكية. في مقابل ذلك، نلاحظ في المشبك (س) عدم وجود أي حويصلات في هيولى الخلية قبل مشبكية، ثم فراغ مشبكي ضيق جدا متصل في بعض أجزائه، تليه الخلية بعد مشبكية. مؤ2: عند حدوث كمون عمل للغشاء قبل مشبكي في المشبك (م) تتحفز قنوات مرتبطة بالفولطية هناك، مما يؤدي إلى دخول شوارد حسب ظاهرة الميز، يتبع ذلك تحرير كمية من المبلغ العصبي في الشق المشبكي (يبلغ عرضه 20 نانومتر) والذي يتوضع على مستقبلات قنوية خاصة به في غشاء الخلية بعد مشبكية محدثا حينها موجة زوال استقطاب PPSE في الخلية بعد مشبكية. مؤ3: في حين، وعند حدوث كمون عمل للغشاء قبل مشبكي في المشبك (س) لا يتحرر أي مبلغ العصبي في الشق المشبكي (يبلغ عرضه 3.5 نانومتر فقط) الذي يوجد به في بعض النقاط اتصال مباشر بين قنوات غشائية متوزعة بصورة متقابلة بين غشاء الخلية قبل مشبكية وغشاء الخلية بعد مشبكية، مع ذلك نسجل موجة زوال استقطاب PPSE في الخلية بعد مشبكية.	0.25 3x
	مؤشر الاستنتاج: يؤمن انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك (س) قنوات غشائية متقابلة تصل بشكل مباشر بين هيولى الخلية قبل مشبكية وهيولى الخلية بعد مشبكية.	0.5
	استغلال الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة (3): مؤ1: في الرسم التخطيطي الوظيفي للمشبك (س) [الشكل (أ)] وجود قنوات غشائية متقابلة بين الغشائين قبل وبعد مشبكي، تسمح بتقل الأيونات والجزيئات الصغيرة بين هيولى الخلتين قبل وبعد مشبكية حسب تدرج تركيزها.	0.25 2x

	<p>حيث أنّ كل قناة هي ذات بنية رابعة مكونة من اتحاد 6 تحت وحدات، كل تحت وحدة تخترق الغشاء الهولي 4 مرات ونهاياتها موجدة ضمن المجال السيتوبلازمي للخلية.</p> <p>مؤ2: في الشكل (ب)، عند حقن الكاتيونات في الخلية العصبية (1) فقط أو الخلية (2) فقط نلاحظ في كلتا الحالتين تسجيل موجة زوال استقطاب تنشأ في نفس اللحظة (بعد 0.5 ميلي ثانية من الحقن) مع فارق بسيط في السعة، حيث تكون أكبر بقليل في الجهاز المتصل بالخلية المحقونة.</p>	
0.5	<p>مؤشر الاستنتاج:</p> <p>تؤمن القنوات العشائية المتصلة في المشبك (س) انتقال الشوارد ومنها الكاتيونات من الخلية قبل مشبكية إلى الخلية بعد مشبكية أو العكس، مما يؤمن انتقال السيالة العصبية بصورة مباشرة بينهما.</p>	
0.5 2×	<p>شَرْحُ آلية عمل المشبك (س) للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة آنفاً:</p> <p>مؤ1: عند وصول كمون عمل إلى غشاء الخلية قبل مشبكية في المشبك (س) فإنّ شوارد الصوديوم التي تدخل إلى الهولي أثناء كمون العمل محدثة زوال استقطاب لحظي ستمر مباشرة عبر القنوات التي تصل بين الغشائين قبل وبعد مشبكي، لتصل إلى هولي الخلية بعد مشبكية محدثة موجة زوال استقطاب إن وصلت العتبة ينتج عنها كمون عمل بعد مشبكي، وهذا ما يفسّر الانتقال الفوري للسيالة العصبية عبر المشبك (س) دون الحاجة لمبلغ عصبي.</p> <p>مؤ2: وهذا ما يصادق على صحة الفرضية المقترحة آنفاً والتي تنصّ على أنّ المشابك من نوع المشبك (س) يكون فيها اتصالاً مباشراً بين الخلية العصبية قبل مشبكية مع العنصر بعد مشبكي مما يؤمن الانتقال المباشر للسيالة العصبية دون حاجة لمبلغ عصبي أي تنتقل مباشرة من عصبون لآخر دون أي تأخر مشبكي، وهذا ما يوفر سرعة ملائمة لتنقل الرسائل العصبية ضمن الوظائف الحيوية التي تحتاج إلى ذلك.</p>	الوجهة
0.25	<p>مؤشره: ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ).</p>	الانسجام

الجزء الثالث: (1.75)

اعتماداً على مكتسباتك، وبتوظيف المعلومات التي توصلت إليها من هذه الدراسة لخصّ في حوصلة تركيبية آليّ النقل المشبكي للرسائل العصبية مؤصّحاً أهمية النوع الثاني لعمل بعض الوظائف الحيوية في العضوية كالرؤية وتنظيم دقات القلب.

العلامة:	المؤشرات:	المعيار:
0.5 3×	<p>حينما تصل الرسائل العصبية عبر الألياف العصبية إلى النهايات المشبكية، فإنّه تنتقل عبر فراغ مشبكي يفصل بين غشاء الخلية قبل مشبكية وغشاء الخلية بعد مشبكية، يكون هنا انتقال السيالة العصبية بطريقتين:</p> <p>مؤ1: نقل كيميائي، وذلك بعد أن تتفتح قنوات الكالسيوم المرتبطة بالفولطية في الغشاء قبل مشبكي حين وصول كمون العمل، مما يزيد من تركيز الكالسيوم في هولي الخلية قبل مشبكية ويحفزها على تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي الذي يكون عرضه حوالي 20 نانومتر، عندئذ يتثبت المبلغ العصبي على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي مسبباً فتحها،</p>	الوجهة

	<p>هذه الأخيرة تدخل شوارد الصوديوم إلى هيولى الخلية بعد مشبكية مما يؤدي إلى حدوث موجة زوال استقطاب تعرف بكمون بعد مشبكي تنبيهى PPSE، إن وصل العتبة يتولد عنه كمون عمل بعد مشبكي.</p> <p>مؤ2: أمّا الطريقة الثانية فهي النقل المباشر (كهربائي)، حيث يكون الشق المشبكي ضيقا جدا في حدود 3.5 نانومتر، ويصل بين غشائي الخليتين قبل وبعد مشبكية قنوات متقابلة مكونة كل واحدة من 6 تحت وحدات، تصل بين سيتوبلازم الخليتين، هنا حينما يصل كمون العمل إلى غشاء الخلية قبل مشبكية فإنّ الصوديوم الذي يدخل إلى هيولى الخلية قبل مشبكية أثناء كمون العمل سينتقل مباشرة عبر هذه القنوات المتصلة إلى هيولى الخلية بعد مشبكية مسببا زوال استقطاب فيها يؤدي إلى حدوث بكمون بعد مشبكي تنبيهى PPSE، إن وصل العتبة يتولد عنه كمون عمل بعد مشبكي، وهذا ما يؤمن انتقال الرسائل العصبية بسرعة فائقة في الجسم.</p> <p>مؤ1: وهذا النوع الثاني من النقل المشبكي هو ما تحتاجه العضوية في وظائف حساسة ومهمة مثل تنظيم دقات القلب التي تحتاج للسرعة في العمل، أو نقل الرسائل العصبية الحسية البصرية من شبكية العين إلى القشرة المخية دون تأخر كبير مما يساهم في سرعة إدراك ما حولنا واتخاذ القرارات الصحيحة في وقتها وليس بتأخر زمني.</p>	
0.25	مؤشره: ترتيب الأفكار بشكل متسلسل منطقي مع سلامة الصياغة والتعبير (سلامة لغة التبليغ).	الانسجام

