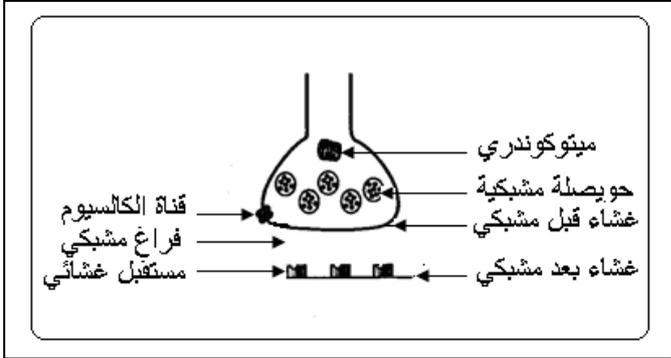


	0.5	- (س) يمثل Arg لأن هذا الأخير ينتمي الى الأحماض الامينية القاعدية يحتوي على وظيفة أمينية إضافية في الجذر الألكيلي علاوة عن الوظيفة المحملة على Ca وفي PH=10.76 لم يهجر على ورقة الفصل بينما في الوسط الحمضي سلكت سلوك قاعدة باكتسابها لبروتون و بالتالي أصبحت شحنتها موجبة (كنيون).	
التمرين الثاني: (07 نقاط)			
1	0.25	1- استخراج نفاذية الغشاء لـ K^+ , Na^+ خلال كمون العمل: * خلال زوال الاستقطاب: ترتفع نفاذية الليف العصبي لأيونات Na^+ (دخول أيونات الصوديوم) بسرعة وبكمية كبيرة نتيجة انفتاح قنوات الصوديوم الفولطية.	
	0.25	* خلال عودة الاستقطاب: ترتفع نفاذية الليف العصبي لأيونات K^+ (خروج أيونات البوتاسيوم) نتيجة انفتاح القنوات الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم و لكن بوتيرة بطيئة وضعيفة مقارنة بنفاذية أيونات الصوديوم.	
	0.25	* الفرط في الاستقطاب: يستمر خروج شوارد البوتاسيوم بسبب تأخر انغلاق القنوات الفولطية الخاصة به	
	0.25	* عودة كمون الراحة: يستعيد الليف العصبي التراكيز الأصلية لأيونات K^+ و Na^+ نتيجة نشاط مضخة K^+/Na^+ .	
0.5	0.25	2- * تأثير مادة (TDT) : تمنع دخول أيونات الصوديوم للليف العصبي وذلك بتنشيط القنوات الفولطية لـ Na^+ دون التأثير على خروج أيونات البوتاسيوم.	
	0.25	* تأثير مادة (TEA) : تمنع خروج أيونات البوتاسيوم من الليف العصبي بتنشيط القنوات الفولطية لـ K^+ دون التأثير على دخول أيونات الصوديوم.	
0.5	0.5	ب-1- الرسم : 	
		ب-2- * ترتيب الأشكال حسب تسلسلها الزمني: 2 ، 3 ، 1 ، 5 ثم 4 .	
1.75	0.5 + 1.25	الشكل	
		2	بنية المشبك قبل وصول السيالة العصبية.
		3	وصول السيالة العصبية إلى النهاية المحورية يؤدي إلى انفتاح قنوات الكالسيوم المرتبطة بالفولطية والموجودة على مستوى الغشاء قبل مشبكي وبالتالي دخول شوارد الكالسيوم حسب تدرج تركيزها من الوسط الخارجي إلى داخل النهاية المحورية.
		1	ارتفاع تركيز شوارد الكالسيوم في النهاية المحورية، يحفز اندماج الحويصلات المشبكية بالغشاء قبل مشبكي وتحرير الوسيط العصبي (الأسيتيل كولين).
			يتثبت الوسيط العصبي على مستقبلات غشائية خاصة مندمجة في الغشاء بعد مشبكي ، فتتفتح قنوات الصوديوم الميوية كيميائيا وبالتالي نفاذية

		أيونات الصوديوم مما يؤدي إلى نشوء زوال استقطاب على مستوى الخلية بعد مشبكية.	5
		يفصل الوسيط العصبي (الأستيل كولين) عن المستقبل الغشائي ويفكك بواسطة إنزيم الأستيل كولين استراز إلى كولين وحمض الخل. يعاد امتصاص العناصر الناتجة عن تفكك الوسيط العصبي من طرف العصبون قبل مشبكي.	4
0.75	0.75	ج-1- تقديم عنوان مناسب للتسجيلات المحصل عليها: التسجيل 1 : كمن عمل بعد مشبكي (زوال الاستقطاب). التسجيل 2 : إفراط استقطاب الغشاء بعد مشبكي. التسجيل 3 : كمن راحة .	
	0.25	ج-2- تفسير اختلاف النتائج المحصل عليها: يعود اختلاف النتائج المحصل عليها إلى اختلاف تأثير المواد المحقونة في الفراغ المشبكي، حيث:	
1.75	0.5	* الأستيل كولين: يؤثر على الغشاء بعد مشبكي نتيجة تثبته على مستقبلات غشائية خاصة محدثا انفتاح قنوات الصوديوم وبالتالي دخول شوارد الصوديوم وتولد زوال الاستقطاب.	
	0.5	* الـ GABA : يؤثر بدوره على الغشاء بعد مشبكي نتيجة تثبته على مستقبلات غشائية خاصة ، لكنه يحدث انفتاح قنوات الكلور وبالتالي دخول شوارد الكلور محدثة إفراط في الاستقطاب.	
	0.5	* الكورار : مادة كيميائية مخدرة لها بنية فراغية تشبه الأستيل كولين وبالتالي تحلل المستقبلات الغشائية للأستيل كولين المتواجدة على الغشاء بعد مشبكي فتصبح جزيئات الأستيل كولين مكبوحة أي ليس لها تأثير.	
		- الرسم التوضيحي :	
0.75	0.75	<p>The diagram consists of three panels showing a presynaptic terminal and a postsynaptic terminal. In the first panel, curare (الكورار) is shown blocking the ACh receptors on the postsynaptic terminal, preventing ACh from binding and opening Na+ channels. In the second panel, GABA is released from the presynaptic terminal, opening Cl- channels on the postsynaptic terminal, leading to hyperpolarization. In the third panel, ACh is released from the presynaptic terminal, opening Na+ channels on the postsynaptic terminal, leading to depolarization.</p>	

التمرين الثالث: (06.5 نقاط)		
0.25	0.25	التجربة (01): 1- تمثل مولد ضد ذو منشأ داخلي.
1.75	0.25 0.5 0.5 0.5	2- التحليل: يمثل المنحني تغير حجم الورم السرطاني بدلالة الزمن بعد حقن THC المجموعة 1: يلاحظ زيادة سرعة لحجم السرطان نتيجة حقن THC المجموعة 2: يلاحظ زيادة بطئية لحجم السرطان النتيجة: تسبب مادة THC في الإصابة بالسرطان.
0.5	0.5	2- الفرضيات: باعتبار أن المناعة ضد السرطان خلوية. *ربما تؤثر THC على إبطال عمل الأنترلوكينات المحفزة لعمل الخلايا التائية *تمنع عمل الخلايا التائية السامة.
0.5	0.25 0.25	التجربة (02): 1- تحديد مصدر دور الأنترلوكينات: تفرز الأنترلوكينات الخلايا للمفاوية المساعدة LTh الناتجة عن تمايز الخلايا التائية LT4 المتخصصة التي يكون تنشيطها محرضاً بالتعرف على المستضد . دورها:-تنشيط اللمفاويات LT8 و اللمفاويات LB و تنشيط نفسها (LT4).
0.5	0.25 0.25	2-نعم تدعم نتائج التجربة (02) الفرضية السابقة: تمنع THC إنتاج الأنترلوكينات و بالتالي تعطل عمل الجهاز المناعي التعليق: في وجود مادة THC يلاحظ قلة إفراز الأنترلوكينات مقارنة بغياب مادة THC.
1	0.5 0.25 0.25	3-أ.كتابة البيانات: 1- تائية سامة 2- خلية سرطانية. ب-الترتيب: الشكل ب ثم الشكل أ التعليق: خلايا الشكل أ سليمة و خلايا الشكل ب مخربة.
1.5	1 0.5	ج- وصف الظاهرة : -تتعرف التائية السامة على الخلايا السرطانية تعرفا مزدوجا بتدخل TCR الذي يتعرف على محدد الخلية السرطانية المعروض بواسطة HLA1 و تتعرف على HLA1 بواسطة CD8 إفراز البرفورين الذي يرتبط بغشاء الخلية السرطانية مكونا ثقوبا تؤدي إلى تخريب الخلايا السرطانية عن طرق صدمة حلولية. الرسم التعارف المزدوج: رسم عمل البرفورين.
0.5	0.5	د - العلاج المقترح: حقن الأنترلوكينات للأشخاص المصابين بالسرطان.