

تصحيح البكالوريا التجريبية دورة ماي 2016 متقن القل

الموضوع الأول (07نقاط)

التمرين الأول (07نقاط)

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الاجابة
	0.5	<p><b>I – 1 استغلال معطيات الوثيقة (أ-1) :</b></p> <p><b>الانبوب 3 : (الشاهد)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>في وجود كل من انزيم Luciférase + ATP + مادة Luciférine : نسجل حدوث ظاهرة التلألؤ البيولوجي (انبعاث الضوء).</li> <li>من مقارنة الانبوب 2 بـ 3 : في غياب جزيئات الـ ATP : لا تحدث ظاهرة التلألؤ البيولوجي</li> <li>من مقارنة الانبوب 1 بـ 3 : في غياب O<sub>2</sub> : لا تحدث ظاهرة التلألؤ البيولوجي</li> <li>من مقارنة الانبوب 4 بـ 3 : في غياب انزيم Luciférase : لا تحدث ظاهرة التلألؤ البيولوجي.</li> <li>من مقارنة الانبوب 5 بـ 3 : في غياب مادة التفاعل Luciférine : لا تحدث ظاهرة التلألؤ البيولوجي.</li> </ul>
	0.25X2	<p><b>الاستخلاص :</b></p> <p><b>شروط حدوث ظاهرة "التلألؤ البيولوجي" : تتطلب حدوثها</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>توفر انزيم Luciférase + ATP + مادة Luciférine والاكسجين معا.</li> <li>فالانزيم Luciférase يحفز تفاعل أكسدة مادة Luciférine في وجود O<sub>2</sub> والـ ATP يرافق ذلك اصدار الضوء: اذن تم تحويل الطاقة الكيميائية إلى طاقة ضوئية</li> </ul>
	0.25X4	<p><b>2 – تحليل نتائج الوثيقة (ب-1) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>يمثل المنحنى تغير سرعة التفاعل المحفز بواسطة انزيم Luciférase (شدة الضوء ب % من الشدة القصوى) بدلالة تركيز الـ ATP في الوسط .</li> <li>عند التراكيز من 0 - 200 ميكروغرام/ل ATP : نسجل زيادة سريعة في شدة الضوء المنبعث (علاقة طردية) لتصل الى القيمة 30% عند التركيز 200 ميكروغرام/ل ATP.</li> <li>عند التراكيز 200 ميكروغرام/ل ATP - 800 : ارتفاع بطيء في % لشدة الضوء المنبعث من 40 إلى حوالي 42% من الشدة القصوى.</li> <li>عند التراكيز 800 - 1200 ميكروغرام/ل ATP : نسجل ثبات % الضوء المنبعث تقريبا عند القيمة 42% (تشبع جزيئات الانزيم).</li> </ul>
	0.25X2	<p><b>الاستنتاج :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>يمثل المنحنى السابق سرعة التفاعل الانزيمي بدلالة تركيز مادة التفاعل .</li> <li>فجزيئة الـ ATP تعتبر كذلك مادة التفاعل ، فهي تستهلك خلال تفاعل اكسدة luciférine المحفز بواسطة انزيم Luciférase .</li> </ul>
	0.25X4	<p><b>3 – تحليل نتائج الوثيقة (2) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>يمثل المنحنى تغيرات تركيز الاكسجين في الوسط بدلالة الزمن وهذا بإضافة الغلوكوز ، حمض البيروفيك ، ADP و Pi .</li> <li>قبل حقن الغلوكوز : ثبات تركيز O<sub>2</sub> الوسط عند القيمة الابتدائية 10 mg.L<sup>-1</sup> (عدم استهلاك O<sub>2</sub>).</li> <li>عند حقن الغلوكوز : ثبات تركيز O<sub>2</sub> الوسط عند القيمة الابتدائية 10 mg.L<sup>-1</sup> (عدم استهلاك O<sub>2</sub>).</li> <li>عند حقن حمض البيروفيك فقط : نسجل انخفاض طفيف في تركيز الاكسجين في الوسط.</li> <li>في z=10 دقائق وعند حقن ADP و Pi : نسجل في البداية انخفاض معتبر في تركيز الاوكسجين في الوسط يكون متبوعا بانخفاض قليل في تركيز الاكسجين في الوسط (نفاذ كمية ADP و Pi المحقونة).</li> </ul>
	0.25X2	<p><b>المعلومات المستخلصة :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>الميتوكوندريات المعزولة لاتستعمل الغلوكوز كمادة ايضية وانما تستعمل حمض البيروفيك حيث يتم هدمه (اكسدة) داخل الميتوكوندري باستعمال الاكسجين بالإضافة الى ADP و Pi .</li> <li>هناك ازواجية بين اكسدة مادة الايض (حمض البيروفيك) وتركيب الـ ATP : الطاقة</li> </ul>

المحررة الناتجة عن اكسدة مادة الايض تسمح بتركيب ATP انطلاقا من ADP و الفوسفات اللاعضوي Pi .

0.25

**II - 1- عنوان الوثيقة (3) :**  
 ▪ مخطط يوضح بعض تفاعلات الفسفرة التأكسدية التي تحدث على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري (الأعراف) .

**2 - تسمية البيانات :**

0.5

1	غشاء داخلي	8	R (ناقل مؤكسد)
2	فراغ بين غشائين	9	بروتونات H <sup>+</sup>
3	غشاء خارجي	10	ADP+P
4	حشوة (ستروما)	11	ATP
5	كرية مذنبية (ATP سنتاز)	12	O <sub>2</sub>
6	عرف	13	H <sub>2</sub> O
7	الكترونات e <sup>-</sup>		

**3 - كتابة التفاعلات:**

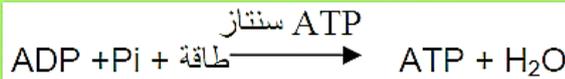
0.25

▪ أكسدة النواقل المرجعة RH<sub>2</sub>



▪ تفاعل فسفرة ADP إلى ATP

0.25

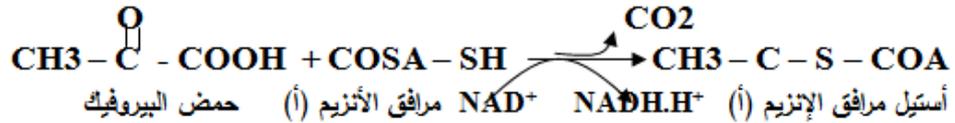


**III - التبيان : الآليات المنتجة للطاقة على مستوى الميتوكوندري (مع الاشارة إلى التفاعلات الكيميائية):**

0.5

▪ يعتبر حمض البيروفيك الناتج من التحلل السكري هو مادة الايض الذي يتعرض للتفكيك على مستوى الميتوكوندري, وبالضبط على مستوى الحشوة خلال المراحل التالية:  
**الخطوة التحضيرية لحلقة كريبس :**

➤ يهدم حمض البيروفيك إلى مادة أفضية وسطية: أستيل مرافق الإنزيم-أ. و هذا ب :  
 ❖ نزع ثاني أكسيد الكربون، تحت تأثير أنزيمات نازعات ثاني أكسيد الكربون مؤديا إلى تحرير CO<sub>2</sub> (E. CO<sub>2</sub>= 0)  
 ❖ نزع الهيدروجين ، تحت تأثير أنزيمات نازعات الهيدروجين مع إرجاع نواقل الهيدروجين

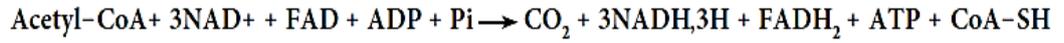


**حلقة كريبس :**

0.5

▪ يرتبط جذر الأستيل مرافق الأنزيم - أ - مع مستقبل رباعي الكربون C<sub>4</sub> ليعطي مركبا سداسي الكربون (C<sub>6</sub>)  
 ▪ يطرأ على المركب C<sub>6</sub> سلسلة من العمليات يتم فيها نزع ثاني أكسيد الكربون ( مؤدية إلى تمعدن الركيزة ( مادة التفاعل ) العضوية إلى CO<sub>2</sub> ) وسلسلة من العمليات يتم فيها نزع الهيدروجين مؤدية إلى إرجاع نواقل الهيدروجين .  
 ▪ تشكل مجموع هذه التفاعلات حلقة كريبس يتم خلالها تجديد المركب C<sub>4</sub> و فسفرة الـADP إلى ATP في وجود الفوسفور اللاعضوي (Pi).  
 ▪ - ينتج عن كل حلقة ( حلقة كريس )  
 ▪ - جزيتان من CO<sub>2</sub>  
 ▪ - جزئية واحدة من ATP

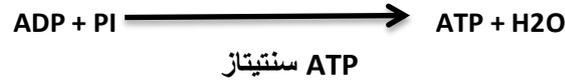
- - جزيئة واحدة من FADH2
- - ثلاث جزيئات من NADH,H<sup>+</sup>



### الفسفرة التأكسدية :

0.5

- تتم على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري
- تعطي النواقل المرجعة ( NADH,H<sup>+</sup> ) و ( FADH2 ) الإلكترونات لسلسلة الأكسدة و الإرجاع ، التي تكون فيها مختلف النواقل مرتبة حسب كمون الأكسدة و الإرجاع متزايد إنها السلسلة التنفسية.
  - يكون ثاني الأوكسجين ( O2 ) المستقبل النهائي للإلكترونات في السلسلة التنفسية. يرتبط ثاني الأوكسجين المرجع مع البروتونات الموجودة في المادة الأساسية لتشكيل الماء :
- $$\text{O}_2 + 4\text{e}^- + 4\text{H}^+ \rightarrow 2\text{H}_2\text{O}$$
- تسمح تفاعلات الأكسدة و الإرجاع التي تتم على طول السلسلة التنفسية بضخ البروتونات من المادة الأساسية نحو الفراغ بين الغشائين مولداً بذلك تدرجاً للبروتونات في هذا المستوى.
  - يتم تشتت هذا التدرج الإلكتروني كيميائي ( البروتونات المتركمة في الفراغ بين الغشائين ) بسيل (تدفق ) عائد من البروتونات نحو المادة الأساسية بالانتشار عبر الـ ATP سنتيتاز .
  - تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات بفسفرة ADP إلى ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi) في مستوى الكرات المذبذبة إنها الفسفرة التأكسدية.



### التمرين الثاني: (07.5 نقاط)

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الاجابة
		<p><b>I – التجربة 1</b></p> <p><b>1 – التذكير بمبدأ وأهمية تقنية الفصل الكروماتوغرافي :</b></p> <p><b>مبدأ التقنية :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>تتعتمد على فصل مكونات خليط ما مثل البروتينات او اليخضور الخام باستعمال ورق الكروماتوغرافي ، حسب عدة معايير فيزيائية – كيميائية مثل قابلية الذوبان والوزن الجزيئي او أي خاصية كيميائية أخرى . حيث تنتقل بعض المكونات بالخاصية الشعرية متباعدة جهة هجرة المذيب فتصبح أقرب أو أبعد عن نقطة الانطلاق حسب ألفتها للمذيب.</li> </ul> <p><b>أهمية التقنية :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>فصل والتعرف على الأصبغة اليخضورية</li> <li>التعرف على الأحماض الأمينية في ناتج إمارة البروتينات</li> <li>التعرف على الأجسام المضادة</li> <li>التعرف على المركبات العضوية الناتجة عن عملية التركيب الضوئي.</li> </ul>
	0.25	
	0.5	
	0.5	<p><b>2 – تحليل نتائج الشكلين (أ و ب) من الوثيقة 1 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>البقع A . B . C . D تظهر بصفة دائمة في هبولى الخلية أثناء و خارج فترة تركيب البروتين.</li> <li>البقعة E تظهر فقط أثناء تركيب البروتين (الشكل أ) .</li> </ul> <p><b>الاستنتاج :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>يتشكل الـ ARN الممثل بالبقعة E أثناء تركيب البروتين فقط</li> </ul>
	0.25	

### 3 – استخراج أنواع الـ ARN مع التعليل :

الـ ARN الرسول (ARNm)

التعليل :

- 0.5 ▪ تثبيط عمل انزيم ARN بوليميراز (اختفاء البقعة E) لتوقيف عملية النسخ.

الـ ARN الريبوزومي (ARNr)

التعليل :

- 0.5 ▪ اختفاء البقعة D نتيجة التأثير النوعي لانزيم ARNase على الريبوزومات.

بالإضافة الى النوعين السابقين يوجد نوع آخر هو الـ ARN الناقل (ARNt) :

- 0.5 ▪ بينت تجارب تركيب البروتين اصطناعيا ان المعقد " ARNm + ريبوزومات + احماض أمينية ) لا يكفي وحده لهذا التركيب بل يتطلب نوع آخر من الـ ARN هو ARNt

### التجربة 2 :

#### 1 – تحليل نتائج الوثيقة 2 :

- 0.1 ▪ يمثل المنحنى تغير كل من كمية انزيم  $\beta$  غلاكتوزيداز وكمية ARN بدلالة الزمن وهذا في غياب او إضافة سكر اللاكتوز.
- 0.1 ▪ قبل إضافة اللاكتوز : كمية انزيم  $\beta$  غلاكتوزيداز وكمية ARNm معدومة
- 0.1 ▪ عند إضافة اللاكتوز إلى الوسط : نسجل ارتفاع متزامن لكمية انزيم  $\beta$  غلاكتوزيداز وكمية ARNm لتصل عند الزمن 10 د قيمة قصوى تقدر بـ 100 و.إ
- 0.1 ▪ ابتداء من  $z=10$  د : نسجل انخفاض سريع في كمية ARNm إلى ان تنعدم عند الزمن 15 د ، يقابله في البداية زيادة بطيئة في كمية انزيم  $\beta$  غلاكتوزيداز ثم تثبت ابتداء من الزمن 13 د.

#### 2 – التفسير المقترح لتطور كمية انزيم $\beta$ غلاكتوزيداز وكمية ARNm خلال المجال الزمني (10د-15د) :

- 0.5 ▪ ثبات كمية انزيم  $\beta$  غلاكتوزيداز يعود الى توقيف عملية تركيبه، بينما انخفاض كمية ARNm إلى ان تنعدم يعود الى تفكيكه الى نيكليوتيدات بعد نهاية الترجمة وعدم إعادة تركيبه.
- 0.5 ▪ ففي الزمن  $z=10$  دقائق تنفذ كمية اللاكتوز المضافة الى الوسط ( يتحول الى غلوكوز) مما يؤدي الى توقيف عملية نسخ جزيئات ARNm وفي غيابها لا تحدث عملية الترجمة (توقف تركيب انزيم  $\beta$  غلاكتوزيداز) .

#### 3 – المعلومة المستنتجة من نتائج التجربة :

- 0.5 ▪ يركب البروتين (انزيم  $\beta$  غلاكتوزيداز) في وجود ARNm فهذا الأخير ضروري لتركيب البروتين.
- 0.5 ▪ ARNm يحمل نسخة من المعلومات الوراثية والتي تشفر لبروتين معين (انزيم  $\beta$  غلاكتوزيداز).

#### II – 1 – تسمية الظاهرتين :

- 0.5 ▪ الظاهرة الممثلة في الشكل (أ) :
  - 0.5 ▪ مرحلة الاستنساخ.
- 0.5 ▪ الظاهرة الممثلة في الشكل (ب) :
  - 0.5 ▪ مرحلة الترجمة

#### 2 – أهمية الرامزة AUG :

- 0.5 ▪ تمثل الرامزة AUG رامزة بداية القراءة و هي تسمح بجمع تحت الوحدتين للريبوزوم التي كانت منفصلة عن بعضها البعض و تثبيتها على الـ ARNm.
- 0.5 ▪ كما تسمح في نفس الوقت بتوضع الـ ARN الناقل الحامل للرامزة المضادة المكملة للـ AUG و للحمض الأميني المتيونين.

		<p><b>3 – توضيح مصدر التخصص الوظيفي للبروتين :</b>  <b>الوثيقة 1 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ يتمثل الـ ARN المستنسخ في قطعة نيوكليوتيدية مكاملة لقطعة الـ ADN التي نشأ منها و هذا راجع للتكامل بين القواعد الأزوتية . فهي إذن قطعة حاملة للمعلومة الوراثية الموجودة في جزيئة الـ ADN و التي تتم ترجمتها بنفس اللغة.</li> </ul> <p><b>الوثيقة 2 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>التخصص المزدوج للـ ARNt :</b>  تخصص بالنسبة لحمض أميني محدد و تخصص بالنسبة للرامزة المضادة (يعتمد انتقاء الـ ARNt على الارتباط بين الرامزة و الرامزة المضادة).</li> <li>■ المعقد ARNm – ريبوزوم :</li> <li>■ موقعي التعرف و معالجة كل ARNt لحمض أميني ، يسمح هذين الموقعين باستقبال ARNt بمسافة تساوي رامزتين متتاليتين .</li> <li>■ لا يمكن التعرف على الموقع p في البداية إلا عن طريق الـ ARNt الخاص ببداية القراءة والحامل حتما للميتيونين.</li> </ul> <p><b>وهكذا :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◀ يسمح كل من المعقد ARNm – ريبوزوم و التخصص المزدوج للـ ARNt بترجمة المعلومة المستنسخة في جزيئة الـ ARNm إلى سلسلة محددة من الأحماض الأمنية لمتعدد الببتيد المصطنع.</li> <li>◀ تحدد هذه السلسلة البنية الفراغية للبروتين و منها تشكل الموقع الفعال و بالتالي وظيفية البروتين.</li> </ul>
0.5		
0.1		

### التمرين الثالث: (05.5 نقاط)

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الاجابة
		<p><b>I – 1- البراهين التي تؤيد نظرية العالم ALFRED WEGENER:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ البرهان الجغرافي : تطابق الشكل الهندسي للحواف الغربية لأفريقيا مع الحواف الشرقية لامريكا الجنوبية .</li> <li>■ البرهان البتروغرافي (الصخري): صخور متماثلة على جانبي القارتين ولها نفس العمر.</li> <li>■ البرهان المستحاثي : نفس المستحاثات على جانبي القارتين و متماثلة العمر.</li> <li>■ البرهان التركيبي (التضاريس) : السلاسل الجبلية المتواجدة على جانبي القارات لها نفس التضاريس ونفس عمر الصخور.</li> </ul> <p><b>2 – مفهوم الصفيحة التكتونية :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ هي مساحة شاسعة من الغلاف الصخري غير نشطة ، تطفو فوق الاستينوسفير ، يمكن أن تكون محيطية، قارية أو مختلطة.</li> </ul> <p><b>3 – استخراج عدد الصفائح الذي يمثلها هذا المقطع :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ 5 صائح</li> </ul>
	0.5	
	0.25	
	0.25	
	01	<p><b>II – 1- تحديد الخصائص التي تتميز بها منطقة غرب أمريكا الجنوبية :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ وجود سلسلة جبلية على هامش القارة : سلسلة محيطية قارية</li> <li>■ وجود خندق محيطي عميق على حافة القارة.</li> <li>■ تعرف المنطقة نشاطا زلزاليا عنيفا ومكثفا.</li> <li>■ تعرف المنطقة نشاطا بركانيا مكثفا من النوع الانفجاري</li> </ul>

**ب – وصف توزع البؤر الزلزالية الممثلة في الوثيقة 2 :**

تتموضع بؤر الزلازل متجمعة على مستوى مائل يدعى مستوى بينيوف .  
نلاحظ أن الزلازل تتركز على حافة الجهة الغربية للقارة حيث :

0.5

- تتوزع البؤر الزلزالية بطريقة متزايدة ابتداءً من الحافة إلى داخل القارة
- نلاحظ البؤر السطحية من 0 حتى عمق 71 كم ثم كلما اتجهنا نحو القارة شرقاً كلما زاد عمق البؤر الزلزالية حتى تصل إلى بؤر عميقة جداً تقارب 500 كم .

**ج – يحدث لقشرة المحيط الهادي في المنطقة 1 :**

0.25

- القشرة المحيطية لصفحة المحيط الهادي تغوص وتختفي تحت القشرة القارية لصفحة أمريكا الجنوبية

**التعرف على الظاهرة :**

0.25

- ظاهرة الغوص

**د – تفسير العلاقة بين ظاهرة الغوص وخصائص هذه المنطقة :**

01

- مناطق الغوص هي مناطق انضغاط ، وينتج عن الانضغاط تشكل السلاسل الجبلية (جبال الانديز)
- احتكاك القشرتين يؤدي إلى انصهار المادة الصلبة ، ويعطي نشاطاً بركانياً مكثفاً من النوع الانفجاري .
- تحرك القشرة المحيطية تحت القارية يؤدي إلى نشاط زلزالي قوي.
- غوص اللوحة المحيطية تحت اللوحة القارية يؤدي إلى تشكل خندق بحري يمتاز بالانحدار الشديد و شدة عمقه و غالباً ما يكون موازياً لحافة القارة .

**2 – المعلومات المستخلصة :**

0.5

- الظاهرة الممثلة بالمنطقة 2 تمثل تجدد و توسع قاع المحيط على مستوى الظهرة وسط محيطية
- كلما ابتعدنا عن محور الظهرة كلما زاد سمك الصخور الرسوبية و كلما زاد عمر الرسوبيات

**3 – تفسيران مساحة الكرة الأرضية تبقى ثابتة :**

0.25

- مساحة الكرة الأرضية تبقى ثابتة لأنه في مقابل المواد الجديدة التي تتكون على مستوى الظهرة وسط المحيطية ، تختفي مواد قديمة في مناطق الغوص .

– III

**تعريف الظاهرة المشار إليها بالرقم (3) من الوثيقة 1:**

0.75

- تيارات الحمل الحراري : هي ظاهرة يتم من خلالها تسريب الطاقة الداخلية للأرض ببطء (نقل الحرارة بفضل حركة المادة) ، وهي إحدى محركات الصفائح التكتونية .
- علاقة تيارات الحمل الحراري بظاهرة الغوص وظاهرة تباعد الصفائح على مستوى الظهيرات :
  - ◀ يعود تباعد الصفائح إلى صعود تيارات ساخنة على مستوى مناطق التباعد (الظهيرات المحيطية).
  - ◀ يعود غوص اللبنةوسفير المحيطي تحت اللبنةوسفير المقابل إلى نزول تيارات باردة على مستوى مناطق الغوص .

## الموضوع الثاني

### التمرين الأول: (6.5 نقاط)

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الاجابة
		<p><b>I- 1 – التعرف على بيانات الشكل (أ) من الوثيقة 1:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 1 – بروتين gp 120      2 – بروتين gp 41      3- غشاء (غلاف الفيروس)</li> <li>4 – كبسيدة (بروتين 24 p)      5 – المادة الوراثية : ARN      6- انزيم النسخ العكسي</li> </ul> <p><b>2 – وصف المراحل الموضحة في الشكل (ب) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 – تلعب جزيئة GP120 الدور الرئيسي في إصابة الخلايا للمفاوية LT4 ، حيث تثبت على CD4 و CCR5 المتواجدة على سطح غشاء الخلايا LT4.</li> <li>- 2 – بفضل GP41 يدخل الفيروس (وهو محاط بمحفظته) إلى داخل الخلية LT4 ، ثم يتم تفكيك المحفظة للفيروس مما يسمح بتحرير ARN الفيروسي في سيتوبلازم الخلية المضيفة LT4 .</li> <li>- 3 – يتحول الـ ARN الفيروسي إلى ADN فيروسي بفضل أنزيم الاستنساخ العكسي الذي يمتاز به فيروس VIH .</li> <li>- 4 – دخول الـ ADN فيروسي إلى داخل نواة الخلية LT4 ، وبفضل انزيم الإدماج يندمج الـ ADN فيروسي مع ADN الخلية LT4.</li> <li>- 6 – يتمكن الـ ADN الفيروسي من التعبير عن مورثاته بنسخها إلى جزيئات من الـ ARNm باستغلال جهاز التعبير المورثي للخلية المضيفة .</li> <li>- 7 – خروج الـ ARN الفيروسي من النواة الى الهيولى (مقر الترجمة)</li> <li>- 8 - يترجم ARNM إلى بروتينات فيروسية</li> <li>- 9 – تهاجر مكونات الفيروس نحو غشاء الخلية لتشكيل الفيروسات.</li> <li>- 10 – تجميع المكونات الفيروسية المركبة ثم تحرر الفيروسات بالتبرعم نحو الخارج</li> </ul> <p><b>II- 1 – أ – البرهان على العلاقة بين ظهور السيدا عند المريض والتطور المبكر لكمية الفيروس :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ تبين الوثيقة 2 انه في حالة غياب العلاج ، النسبة المئوية للمرضى في مرحلة السيدا ، 5 سنوات بعد الإصابة ، ترتفع من 9% إلى غاية 60% ، بينما شحنة الفيروس فبعد سنة من الإصابة ترتفع من 1000 إلى 100000 نسخة من ARNm الفيروسي /MI.</li> <li>▪ وهذا يبين خطر الوصول إلى مرحلة السيدا المصحوب بتطور مبكر لكمية (شحنة) الفيروس.</li> </ul> <p><b>ب – تبيان كيفية توفير التلقيح الوقاية من مستضد معين :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ التلقيحات تحمي العضوية ، حيث تحسس الجهاز المناعي ضد العناصر (المستضدات) المسببة للأمراض وتدميرها بسرعة وبفعالية اكثر بتدخل الذاكرة المناعية ، وذلك خلال الاتصال الثاني مع نفس المستضدات .</li> </ul> <p><b>2 – أ – التبيان :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ عند المجموعة الأولى من القدرة التي تم تلقيحها : نسجل بعد أسبوعين من إصابتها بفيروس VIH ارتفاع نسبة للمفاويات T8 من 0 إلى 6.5 و. وهي أعلى مقارنة مع نسبة المفويات T8 عند المجموعة 2 التي لم تتلقى التلقيح والتي تقدر بـ 2 (و.!).</li> <li>و هذا يبين ان الاستجابة المناعية المتولدة عند القردة الملقحة تكون مكثفة (قوية) .</li> <li>▪ نسبة للمفاويات T8 النوعية لفيروس VIH تزداد بسرعة عند المجموعة الأولى الملقحة بعد أسبوع من التعرض للفيروس، على العكس ترتفع نسبة للمفاويات T8 عند المجموعة الثانية الغير ملقحة بعد أسبوعين من التعرض للفيروس.</li> <li>و هذا يبين ان الاستجابة المناعية عند القردة الملقحة اسرع مقارنة مع الاستجابة المناعية عند القردة الغير ملقحة.</li> </ul>
	0.5	
	1.25	
	0.5	
	0.5	
	01	

## ب - التوضيح

- بين الاسبوع 4 و 12 : تنخفض نسبة اللقاحات T8 عند المجموعتين 1 و 2 لتصل إلى نفس القيمة المقدر بـ 2 (و.إ) في حين كانت من قبل مرتفعة عند القردة الملقحة (المجموعة الأولى) ، على العكس بعد الاسبوع 12 ، نسجل تطابق في الارتفاع الطفيف في نسبة T8 عند المجموعتين .
- وهذا يؤكد ان الاستجابة المناعية لدى القردة الملقحة ليست مستدامة أي لا تستمر الا لمدة قصيرة نسبيا تقدر بـ 12 أسبوع.

0.5

## ج - تفسير نتائج الشكل (ب) من الوثيقة 3 :

- بعد الاسبوع الثامن من الإصابة بالفيروس : تقدر شحنة الفيروس عند القردة الملقحة (المحصنة) تقدر بـ  $5.10^4$  نسخة من ARNm الفيروسي /mL ، هذه القيمة أقل بـ 5 أضعاف مقارنة مع شحنة الفيروس عند القردة الغير ملقحة والتي تقدر بـ  $25.10^4$  نسخة من ARNm الفيروسي /mL .
- بعد الاسبوع 24 من الإصابة بالفيروس :نسجل ارتفاع حاد في الشحنة الفيروسية عند القردة الغير ملقحة حيث تقدر بـ  $50.10^4$  نسخة من ARNm الفيروسي /mL ، على العكس عند القردة الملقحة ، تبقى ثابتة عند القيمة  $5.10^4$  نسخة من ARNm الفيروسي /mL وهي أقل بـ 10 اضعاف من القيمة  $5.10^4$  .
- وهذا يدل على التلقيح يحافظ على شحنة فيروسية ضعيفة وثابتة في بداية الإصابة بالفيروس .

0.75

## II- 1 - البرهان على ان فعالية اللقاح محدودة لا تسمح بالقضاء على المرض :

- خلال مرحلة الإصابة الأولية ، يكون خطر مرض السيدا ضعيف لان في هذه المرحلة تكون الشحنة الفيروسية ضعيفة (الوثيقة 2).
- التلقيح يحافظ على شحنة فيروسية ثابتة وضعيفة في بداية الإصابة (الشكل ب- من الوثيقة 3)، مما يقلل من تطور المرض إلى مرحلة العجز المناعي (السيدا) والتمديد من مرحلة الترقب (الإصابة بدون أعراض)
- ولذلك فإنه من الأرجح أن إطالة عمر المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية (ذوي المصل الموجب) من خلال التلقيح المختبر الذي تبين فعاليته من خلال تضخيم الاستجابة المناعية ذات الوساطة الخلوية طوال الشهر الثلاثة الأولى من الإصابة (الشكل أ- من الوثيقة 3) ولكن هذا التضخيم (الفعالية) لا يستمر ، لذلك فعاليته محدودة كما انه لا يوفر العلاج وبالتالي هذا اللقاح لا يقضي على المرض.

0.75

## 2 - العلاج المقترح للأشخاص المصابين بداء السيدا.

- استعمال بعض الادوية التي تعرقل بعض مراحل دورة الفيروس مثل :
    - إعاقة دخول فيروس VIH إلى LT4 وذلك بحقن الشخص المصاب بأجسام مضادة نوعية لبروتينات gp<sub>120</sub> الفيروسية مثلا او بحقن الشخص المصاب بجزيئات CD4 الحرة التي تعمل على شغل جزيئات gp<sub>120</sub> الفيروسية.
    - تخريب الـ ARN الفيروسي وذلك بحقن المصاب بمادة الانترفيرون مثلا وهو بروتين تفرزه الخلايا المصابة بالفيروس.
    - إيقاف النسخ العكسي بواسطة ادوية مثل عقار Azidothymine= AZT او DDI اللذان يثبطان عمل انزيم النسخ العكسي .
- ملاحظة :** التلميذ غير ملزم بذكر اسم الادوية المستعملة في العلاج.

0.75

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الإجابة																	
		<p><b>1- I</b> <b>التعرف على بيانات الوثيقة 1 :</b></p> <table border="1"> <tr> <td>6</td> <td>5</td> <td>4</td> <td>3</td> <td>2</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>مادة عضوية (الغلوكوز)</td> <td>حمض ابيروفيك</td> <td>ATP</td> <td>H<sub>2</sub>O</td> <td>O<sub>2</sub></td> <td>CO<sub>2</sub></td> </tr> </table> <p><b>التعرف على العضيتين :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>العضية (س) : صناعة خضراء</li> <li>العضية (ع) : ميتوكوندري</li> </ul> <p><b>2 - تحديد الآليات المنتجة للـ ATP في الخلية ذاتية التغذية خلال النهار (في وجود الضوء) :</b></p> <p>يتم إنتاج الـ ATP في الخلية ذاتية التغذية (اليخضورية) بالآتيين:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>أثناء تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية (ATP) خلال التفاعلات الكيموضوئية من عملية التركيب الضوئي على مستوى الصناعة الخضراء.</li> <li>أثناء تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في الجزيئات العضوية إلى ATP خلال عملية التنفس الخلوي. <ul style="list-style-type: none"> <li>التحلل السكري (على مستوى الهولي)</li> <li>التأكسدات التنفسية (على مستوى حشوة الميتوكوندري): الخطوة التحضيرية + حلقة كريبس.</li> <li>الفسفرة التأكسدية : على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري</li> </ul> </li> </ul> <p><b>3 - المعادلة الكيميائية الإجمالية للظاهرة التي تحدث على مستوى :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>الصناعة الخضراء : تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية (التركيب الضوئي).</li> </ul> <table border="1"> <tr> <td> <math display="block">6CO_2 + 12H_2O \xrightarrow[\text{ضوء}]{\text{بخضور}} C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6CO_2</math> </td> </tr> </table> <ul style="list-style-type: none"> <li>الميتوكوندري : التنفس (الأكسدة الخلوية)</li> </ul> <table border="1"> <tr> <td> <math display="block">C_6H_{12}O_6 + 6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow{\text{إنزيمات تنفسية}} 6CO_2 + 12H_2O + \text{طاقة}</math> </td> </tr> </table> <p><b>4 - شرح دور جزيئات الـ ATP في الازدواجية الطاقوية</b></p> <p><b>جزيئات ATP مركبات غنية بالطاقة</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>يعتبر الأدينوزين ثلاثي الفوسفات (ATP) مركبا غنيا بالطاقة لإحتوائه على رابطتين غنيتين بالطاقة. عند إماهة الرابطة الأخيرة يمكن تحرير طاقة تستعمل في العديد من الوظائف التي تقوم بها الخلية.</li> </ul> <p><b>دور جزيئات الـ ATP في الازدواجية الطاقوية</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>تلعب جزيئات الـ ATP دور وسيط طاقي في التفاعلات الأيضية حيث ان :</li> <li>إماهة تحرر طاقة تستعمل في مختلف الوظائف التي تقوم بها الخلية (تفاعلات مستهلكة للطاقة).</li> <li>و يتم تجديد ATP انطلاقا من الـ ADP و الـ Pi باستعمال الطاقة الناتجة من تفاعلات هدم مادة الأيض خلال عملية التنفس والتخمر (تفاعلات محررة للطاقة).</li> </ul> <table border="1"> <tr> <td> <p><b>معلومة مكملة :</b></p> <p>- يقصد بالازدواجية الطاقوية : التكامل الطاقي بين تفاعلين أحدهما ناشر ( محرر ) للطاقة و الآخر مستهلك لها .</p> </td> <td> <table border="1"> <tr> <td> <math display="block">ATP + H_2O \xrightleftharpoons[\text{فسفرة}]{\text{إماهة}} ADP + Pi + \text{طاقة}</math> </td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	6	5	4	3	2	1	مادة عضوية (الغلوكوز)	حمض ابيروفيك	ATP	H <sub>2</sub> O	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	$6CO_2 + 12H_2O \xrightarrow[\text{ضوء}]{\text{بخضور}} C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6CO_2$	$C_6H_{12}O_6 + 6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow{\text{إنزيمات تنفسية}} 6CO_2 + 12H_2O + \text{طاقة}$	<p><b>معلومة مكملة :</b></p> <p>- يقصد بالازدواجية الطاقوية : التكامل الطاقي بين تفاعلين أحدهما ناشر ( محرر ) للطاقة و الآخر مستهلك لها .</p>	<table border="1"> <tr> <td> <math display="block">ATP + H_2O \xrightleftharpoons[\text{فسفرة}]{\text{إماهة}} ADP + Pi + \text{طاقة}</math> </td> </tr> </table>	$ATP + H_2O \xrightleftharpoons[\text{فسفرة}]{\text{إماهة}} ADP + Pi + \text{طاقة}$
6	5	4	3	2	1														
مادة عضوية (الغلوكوز)	حمض ابيروفيك	ATP	H <sub>2</sub> O	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>														
$6CO_2 + 12H_2O \xrightarrow[\text{ضوء}]{\text{بخضور}} C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6CO_2$																			
$C_6H_{12}O_6 + 6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow{\text{إنزيمات تنفسية}} 6CO_2 + 12H_2O + \text{طاقة}$																			
<p><b>معلومة مكملة :</b></p> <p>- يقصد بالازدواجية الطاقوية : التكامل الطاقي بين تفاعلين أحدهما ناشر ( محرر ) للطاقة و الآخر مستهلك لها .</p>	<table border="1"> <tr> <td> <math display="block">ATP + H_2O \xrightleftharpoons[\text{فسفرة}]{\text{إماهة}} ADP + Pi + \text{طاقة}</math> </td> </tr> </table>	$ATP + H_2O \xrightleftharpoons[\text{فسفرة}]{\text{إماهة}} ADP + Pi + \text{طاقة}$																	
$ATP + H_2O \xrightleftharpoons[\text{فسفرة}]{\text{إماهة}} ADP + Pi + \text{طاقة}$																			
0.5																			
0.5																			
0.5																			
0.25																			
0.25																			
0.5																			
0.5																			

## II - 1 - تحليل نتائج التجربة :

### التجربة A:

- 0.25 من  $Z=0=Z=20$  ثانية وفي الوسط ذو  $PH=8$  بينما داخل تجويف التيلاكويد حامضي  $=4$  وفي وجود  $ADP$  و  $Pi$  :  
نسجل ارتفاع سريع في كمية  $ATP$  المتشكلة لتصل بعد 20 دقيقة الى ان تصل الى  $100nmol ATP.mg^{-1}$ .  
من  $Z=20=Z=60$  ثانية : تبقى كمية  $ATP$  ثابتة في حدود  $100nmol ATP.mg^{-1}$ .

### التجربة B:

- 0.25 تيلاكويدات ذات  $PH=4$  موضوعة في وسط ذو  $PH=4$  : تكون كمية  $ATP$  المتشكلة منعدمة خلال 40 ثانية الاولى ، بعد ذلك ترفع لتصل الى قيمة قدرها  $44 nmol ATP.mg^{-1}$  بعد 52 ثانية من بداية تجربة وتبقى ثابتة عند هذه القيمة الى غاية نهاية التجربة (60 ثانية).

### التجربة C :

- 0.25 تيلاكويدات ذات  $PH=8$  موضوعة في وسط ذو  $PH=4$  : تكون كمية  $ATP$  المتشكلة منعدمة خلال 40 ثانية الاولى كذلك لكن بعد ذلك نسجل ارتفاع ضعيف في كمية  $ATP$  المتشكلة لتصل الى 10  $nmol ATP.mg^{-1}$  بعد 55 ثانية من بداية التجربة وتبقى ثابتة عند هذه القيمة الى غاية نهاية التجربة (60 ثانية).

## الاستنتاج :

### شروط تركيب الـ $ATP$ :

- 0.5 وجود تدرج في تركيز الـ  $H^+$  على جانبي غشاء التلاكوئيد بحيث يكون تركيز الـ  $H^+$  داخل التلاكوئيد (وسط حامضي) أكبر من تركيزها في الوسط خارج التلاكوئيد (اقاعدي) .  
وجود الـ  $ADP$  و  $Pi$  .

## 2 - آلية تركيب الـ $ATP$ انطلاقا من $ADP$ و $Pi$ في المرحلة (A) من التجربة وتحديد مصدر الطاقة التي

### أدت إلى تشكل الـ $ATP$ :

- 0.5 إن أكسدة و إرجاع النظامين الضوئيين ( $PS I$  و  $PS II$ ) يتسبب في تكديس البروتونات ( $H^+$ ) في تجويف التلاكوئيد نتيجة التحلل الضوئي للماء ، فتصبح درجة حموضة ( $PH$ ) تجويف التلاكوئيد حامضي بينما الستروما يكون قاعديا مما يؤدي إلى تدفق البروتونات عبر قناة بالكريات المذبذبة من التجويف إلى الستروما هذا التدفق يساهم في تنشيط الإنزيم  $ATP$  سنتيتاز الذي يقوم بتشكيل رابطة كيميائية بين الـ  $ADP$  و  $Pi$  باستعمال الطاقة المتحررة من تدفق البروتونات عبر هذا الإنزيم (الكربية المذبذبة) ليركب الـ  $ATP$  على مستوى الستروما.

### 3-أ - تحليل تسمية "سلسلة الأكسدة الإرجاعية" :

- 0.25 لأنه يتم على مستوى هذه السلسلة تنالي تفاعلات الأكسدة و الإرجاع بنقل بروتونات و إلكترونات .  
من ناقل غشائي إلى آخر على امتداد السلسلة .

### ب - فرق كمون الأكسدة الإرجاعية بين الزوجين $R'/R'_2$ و $O_2/H_2O$ :

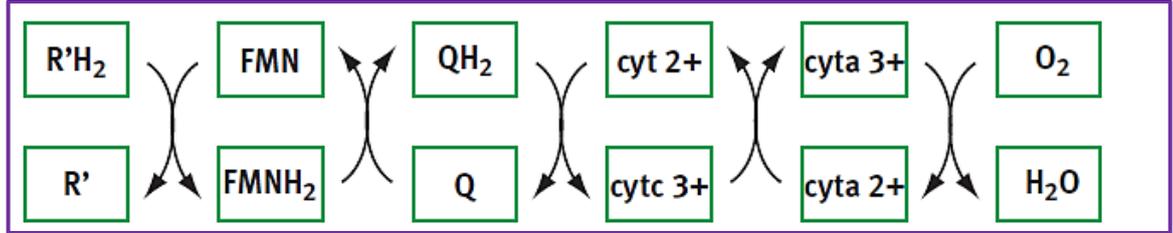
- 0.25  $(R'/R'_2) = -0,32 V$  بينما يكون كمون الأكسدة الإرجاعية للزوج  $O_2/H_2O$   $\frac{1}{2}$  يقدر بـ  $+0,82 V$   
اذن  $\Delta E_0 = 0.82 - (-0.320) = 1.14mv$

## الاستنتاج :

- 0.25 إن فرق الكمون  $\Delta E_0$  بين الثنائيتين كبير ، أي هناك انخفاض معتبر في طاقة الإلكترون نتيجة تحررها أثناء انتقاله .  
الطاقة المتحررة تستعمل في إخراج البروتونات عكس تدرج التركيز (ضخ البروتونات) من المادة الأساسية نحو الفراغ بين الغشائين

ج - تكملة الوثيقة (3ب) :

0.25



الآلية الفيزيائية المعتمدة :

0.25

تنتقل الإلكترونات بصورة تلقائية من ناقل ذي كمون أكسدة و إرجاع منخفض إلى ناقل ذي كمون أكسدة و إرجاع مرتفع (وفق تدرج كمون الأكسدة الإرجاعية) .

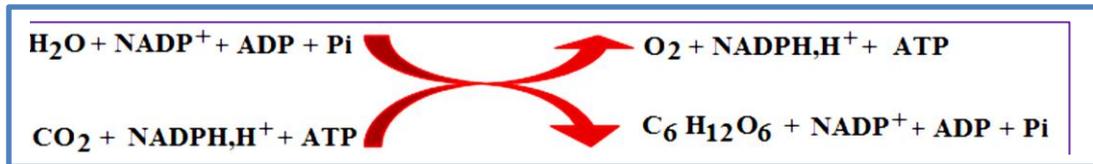
- III

تبيان وجود ازدواجية طاوية على مستوى الصناعة الخضراء :

0.5

خلال المرحلة الكيموضوئية : الطاقة الناتجة عن الأكسدة الضوئية للماء و إرجاع المستقبل تستغل في فسفرة الـ ADP في وجود الـ Pi لتركيب الـ ATP .  
خلال المرحلة الكيموضوية : تستغل الطاقة المتشكلة في المرحلة الكيموضوية في تنشيط إرجاع الـ CO<sub>2</sub> و تركيب المادة العضوية .

0.25



0.5

تبيان وجود ازدواجية بين تفاعلات الأكسدة والإرجاع و تركيب الـ ATP خلال عملية التركيب الضوئي :  
يرجع تشكيل الـ ATP إلى تدخل الطاقة المحررة أثناء حدوث تفاعلات الأكسدة و الإرجاع على مستوى غشاء التلاكوئيد (السلسلة التركيبية الضوئية) ، خلال المرحلة الكيموضوية  
تفاعل الأكسدة والإرجاع

0.25



تفاعل تركيب الـ ATP



التمرين الثالث: (06 نقاط)

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الإجابة										
		I - 1 التعرف على البيانات :										
	0.5	<table border="1"> <tr> <td>5</td> <td>4</td> <td>3</td> <td>2</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>حويصل مشبكي</td> <td>ميتوكوندري</td> <td>شق مشبكي</td> <td>غشاء بعد مشبكي</td> <td>غشاء قبل مشبكي</td> </tr> </table>	5	4	3	2	1	حويصل مشبكي	ميتوكوندري	شق مشبكي	غشاء بعد مشبكي	غشاء قبل مشبكي
5	4	3	2	1								
حويصل مشبكي	ميتوكوندري	شق مشبكي	غشاء بعد مشبكي	غشاء قبل مشبكي								

## 2 - تحليل نتائج التجربة 1 :

تنبيه معزول ذو شدة I2 على مستوى العصبون بعد مشبكي A يولد :

0.25

- في O1 زوال استقطاب أقل من العتبة (-50mv) : عبارة عن كمون موضعي
  - في O3 كمون راحة (كمون موضعي) قيمته = -70 ملي فولط.
- الاستنتاج :

0.25

- الظاهرة العصبية المسجلة في O1 : غير قابلة للانتشار والنقل
- طبيعة التنبيه SA(I2) : دون العتبة (تنبيه غير فعال)

## 3 - تحليل نتائج التجربة 2 :

تنبيه معزول ذو شدة I2 على مستوى العصبون بعد مشبكي A يولد :

0.25

- في O1 كمون عمل : الشدة I2 تساوي او اكبر من العتبة (تنبيه فعال) .
  - في O3 افراط في الاستقطاب (كمون بعد مشبكي تثبيطي) على مستوى العصبون بعد مشبكي P.
- طبيعة العصبون A :

0.25

- العصبون A : تثبيطي

## 4 - المعلومات المستخرجة من تحليل التجريبتين 2 و 3 :

### تحليل التجربة 3 :

تنبيهان متتاليان بنفس الشدة SA (I2) + SB (I2) نسجل :

0.75

- في O1 و O2 : كمون عمل
- في O3 : PPSI (كمون بعد مشبكي تثبيطي) اجمالي ذو سعة اقل من PPSI المسجل اثر تنبيه واحد في A.
- اذن PPSI الإجمالي المحصل عليها ، هو ناتج عن تجميع فضائي جبيري لـ كمونين PPSI و PPSE.
- العصبون B : تثبيطي

## 5 - تفسير نتائج التجربة 4 :

تنبيه معزول SP ذو شدة I2 نسجل :

0.5

- في O3 كمون عمل ، بينما نسجل على مستوى O1 و O2 كمون راحة ، يفسر ذلك بعدم انتقال الرسالة العصبية من الغشاء بعد مشبكي الى الغشاء قبل مشبكي بسبب غياب المستقبلات الغشائية للمبلغات الكيميائية على مستوى النهايات القبل مشبكية .
- فالرسالة العصبية على مستوى المشبك تنتقل دوما في اتجاه واحد من العنصر قبل مشبكي الى العنصر بعد مشبكي P وليس العكس.

## I - تبيان مصدر أعراض مرض الوهن العضلي واهمية العلاج بادوية مفعولها مماثل لتأثير مادة

### pilocarpine :

استغلال الوثائق :

الوثيقة (3-ب) :

0.5

- نسجل على مستوى عضلة الشخص المصاب بالوهن العضلي تواتر لكمونات عمل متقاربة وعددها 18 وبنفس السعة ، بالمقابل نسجل تواتر لكمونات عمل بنفس السعة ولكن عددها 8 كمونات. لذلك تكون شدة تقلصات الالياف العضلية عند الشخص المريض اقل من مقارنة مع الشخص السليم.
- تواترات كمونات العمل على مستوى الالياف العضلية (الخلية بعد مشبكية) تتوقف على سعة الكمون البعد مشبكي PPSE المسجل.

الوثيقة (4-أ) :

0.5

- حقن كمية من الاستيل كولين تقدر  $100 \text{ nM.L}^{-1}$  نسجل زيادة في تواتر التسجيل الكهربي لعضلة وتكون العضلة في حالة تقلص شديد ، بالمقابل وعند حقن كمية أقل من مادة pilocarpine تقدر بـ  $3 \mu\text{M.L}^{-1}$  نسجل بعد تأخر زمني تواتر للتسجيلات الكهربية أقل ، ولكن سعة التقلص تكون مماثلة لتلك المسجلة عند حقن الاستيل كولين.

الوثيقة (4-ب) :

0.75

- يمتلك انزيم الاستيل كولين استراز موقعين : موقع الثبيت (التعرف على مادة التفاعل) وموقع التحفيز ، يشكلان مع موقع متخصص يدعى الموقع الفعال يكون متكامل مع جزء من مادة التفاعل (الاستيل كولين).

- يتم تثبيت مادة التفاعل (الاستيل كولين) على انزيم عن طريق الرابطة الشاردية الناتجة من تجاذب بين النيتروجين الموجبة الشحنة في الاستيل كولين والشحنة السالبة الموجودة على السلسلة الجانبية للحمض الاميني المتواجد في موقع التثبيت للانزيم.
- يتم تحفيز التفاعل (اماهة الاستيل كولين) على مستوى موقع التحفيز بعد ارتباط مادة التفاعل عن طريق تشكيل رابطة كيميائية مع الوظيفة الكحولية لجذر الحمض الاميني السيرين فيتشكل المعقد ES ، حيث يتفكك الاستيل كولين الى الاستيل +قاعدة الكولين.

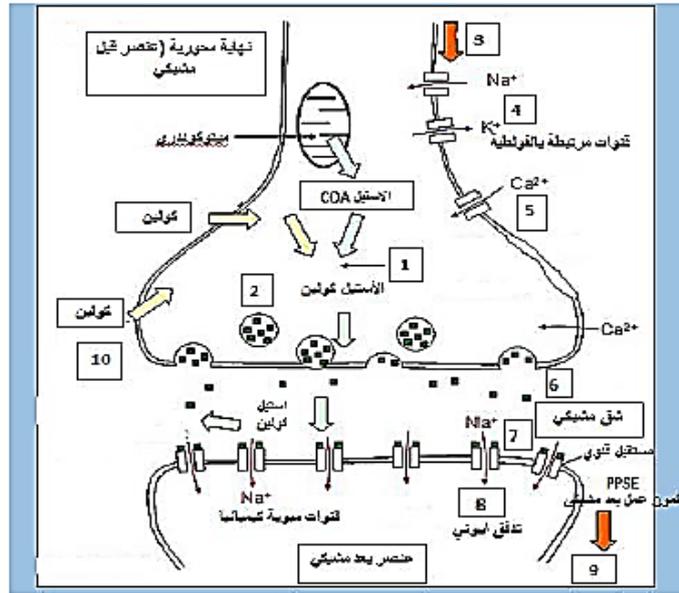
### الخلاصة:

- اعراض مرض الوهن العضلي تعود الى ارتباط الاجسام المضادة الناجمة عن خلل في الجهاز المناعي ، على مستقبلات الغشائية للاستيل كولين المتواجد على مستوى الغشاء بعد مشبكي ، ينجم عن ذلك انخفاض في عدد هذه المستقبلات الغشائية الحرة نتيجة منافسة الاجسام المضادة للاستيل كولين على مواقع التثبيت لهذه المستقبلات ، ينجم عن ذلك انفتاح عدد قليل من القنوات المبهوبة كيميائيا ، فتندفق كما قليل من شوارد الصوديوم من الشق المشبكي الى الخلية بعد مشبكية ، مسببة في انخفاض عدد تواترات كمون عمل على مستوى الالياف العضلية (سعة التقلص العضلي ضعيفة).

01

- يكمن العلاج في ادوية تثبط عمل انزيم الاستيل كولين استراز وبالتالي عدم اماهة الاستيل كولين مما يسمح بزيادة تركيزه في الشق المشبكي مما يقلل من منافسة الاجسام المضادة لها على مواقع التثبيت ، وهذا ما يسمح بانفتاح عدد كبير من القنوات الكيميائية ، تدفق كمية كبيرة من شوارد الصوديوم ، تسجيل زيادة تواتر لكمونات عمل على مستوى الالياف العضلية (سعة التقلص العضلي كبيرة).

### III – رسم تخطيطي وظيفي يبرز دور البروتينات في انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك الكيميائي.



05

- 1 - تركيب الاستيل كولين ويتدخل انزيم الاستيل كولين ترانسفيراز
- 2 - تخزين الاستيل كولين ضمن حويصلات مشبكية
- 3 - وصول موجة زوال الاستقطاب (تواتر كمون العمل) الى النهاية العصبية
- 4 - يؤدي زوال الاستقطاب يؤدي الى تبادل ايوني عبر قنوات مرتبطة بالفولطية
- 5 - انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم ، ثم نفوذ شوارد الكالسيوم عبر القنوات المفتوحة
- 6 - التحام غشاء الحويصلات مع الغشاء قبل مشبكي ، وتحرير المبلغ الكيميائي ( الاستيل كولين) في الشق المشبكي
- 7 - تثبيت الاستيل كولين على مستقبلات غشائية قوية هي القنوات المرتبطة بالكيمياء
- 8 - انفتاح القنوات ودخول شوارد الصوديوم يؤدي الى توليد زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي
- 9 - انتشار كمون العمل بعد مشبكي
- 10 - تفكك الاستيل كولين يتدخل انزيم الاستيل كولين استراز الى كولين وحمض الخل ، يعاد امتصاص الكولين له اسطة الغشاء قبل مشبكي.