

## الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية



مديرية التربية لولاية تبسة

امتحان بكالوريا تجريبي التعليم الثانوي

الشعبة: علوم تجريبية

ثانويات: المقاطعة 02

دورة: ماي 2025

الثلاثاء: 2025/05/13

المدة: 04 سا و 30 د

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين التاليين:

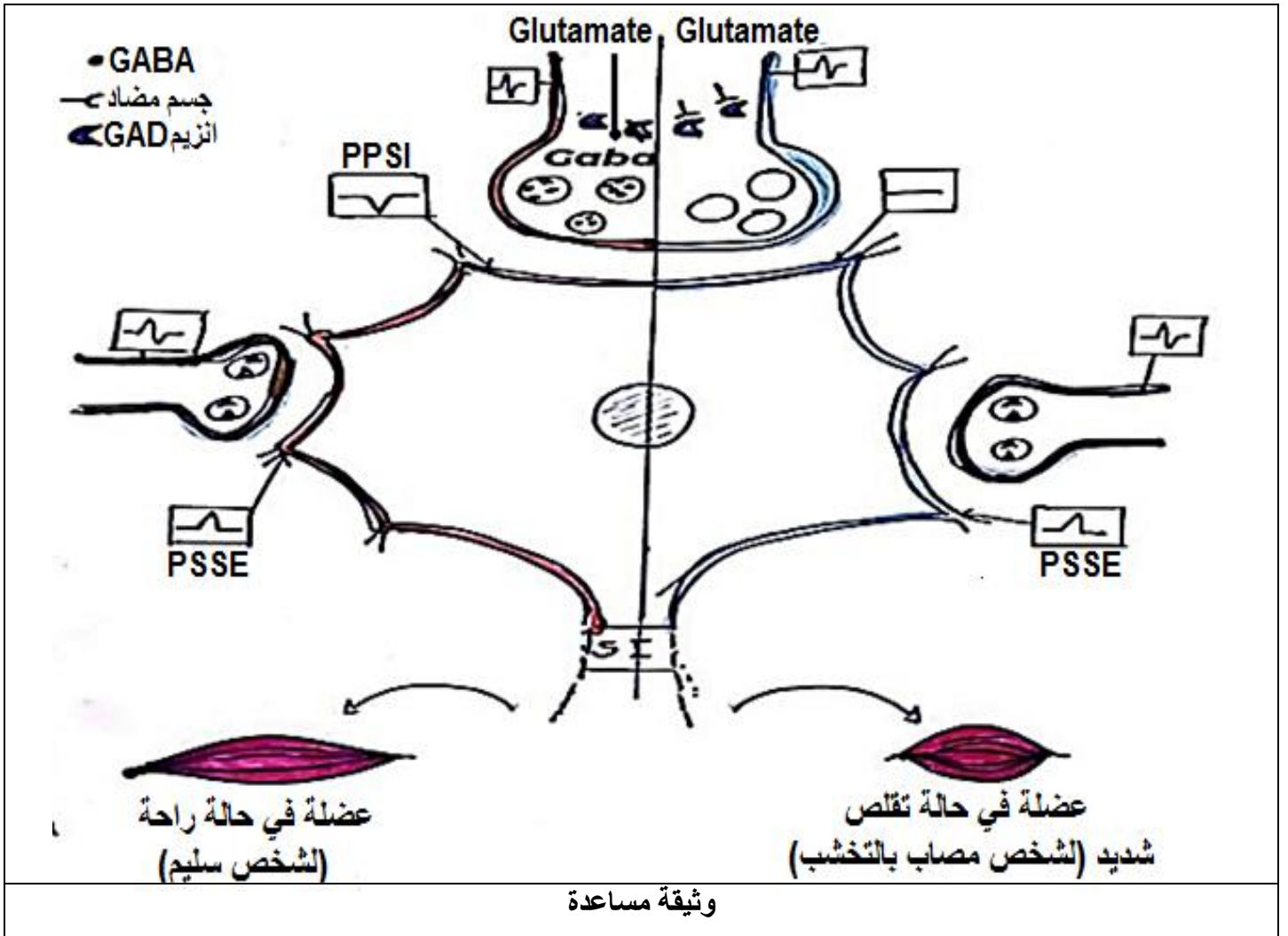
الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (11) صفحات (من الصفحة 1 من 5 إلى الصفحة 5 من 11)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تلعب المراكز العصبية دورا مهما في التحكم في النشاط العضلي من خلال توازن دقيق بين السيالات العصبية المنبهة و المثبطة ، هذا التوازن يعتمد على المبلغات العصبية الكيميائية مثل **GABA** التي يتم انتاجها داخل العصبونات وفق تفاعلات انزيمية محددة.

متلازمة الشخص المتخشب (**SPS - Syndrome Person Stiff**) هو مرض مناعي ذاتي يسبب تشنجات عضلية متكررة و تصلب دائم في وضعية الراحة خاصة في الجذع و أحيانا في الاطراف.



- وضح في نص علمي سبب الاصابة بمتلازمة الشخص المتخشب انطلاقا من معطيات الوثيقة و معارفك.

## التمرين الثاني: (07 نقاط)

من بين الفيروسات المسرطنة التي تحول الخلايا المصابة إلى خلايا سرطانية، فيروس الورم الحليمي البشري HPV والذي يوجد منه أنواع كثيرة، وأخطرها HPV16 و HPV18 حيث يصيب الخلايا الظهارية (خلايا إنشائية) ذات شعيرات دموية قليلة كما ينتقل بين الأفراد عن طريق التلامس .

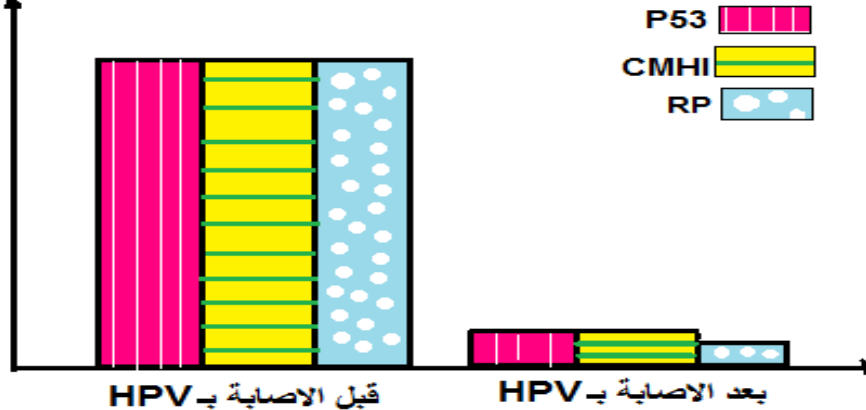
فهو يتميز بقدرته على التغلب على الجهاز المناعي بواسطة مجموعة من الآليات، لإملاكه بروتينات E (E5 –E6–E7) .  
الجزء الأول:

بغية التعرف على هذه الآليات التي تتمثل في التحول السرطاني والتهرب المناعي، نقترح عليك النتائج التجريبية التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) نسبة نشاط بروتينات خلايا طلائية قبل وبعد الإصابة ب HPV.

يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة جدول به وظائف بروتينات الخلايا الطلائية، وتأثرها ببروتينات الفيروس بعد الإصابة.

نسبة نشاط  
البروتينات الخلوية



(أ) الشكل

بروتينات عضوية	وظيفتها	حالة الخلية	بروتينات الفيروس	تأثيرها
P53	بروتين يمنع تكاثر الخلايا التالفة ويحفزها على الموت المبرمج	خلايا سرطانية وخلايا مسنة.	E6	يسمح بتكاثر الخلايا التالفة بتنشيط عمل P53
RP	بروتين ينظم دورة الخلية حيث يمنع الانقسام دون ضوابط ( يمنع الخلايا من الدخول في مرحلة الانقسام حتى تتلقى الإشارات المناسبة)	خلايا سرطانية وخلايا مسنة.	E7	تعطيل عمل RP وزيادة إمكانية التحول السرطاني
CMHI	بروتين يعرض p مستضدي لتعريف بالخلايا المصابة	خلايا سرطانية.	E5	يمنع عرض CMHI

(ب) الشكل

## الوثيقة 01

1- وضح كيف يساهم بروتين فيروس في تحول الخلايا المصابة إلى خلايا سرطانية بإستغلالك الوثيقة (01).

## الجزء الثاني:

بعد التعرف على آلية تحول الخلايا المصابة بـ **HPV** إلى خلايا سرطانية نقترح عليك الدراسات الآتية من أجل معرفة كيف تستطيع هذه الخلايا السرطانية الإفلات المناعي رغم بقاء فيروس **HPV** في هذه الخلايا المسرطنة لمدة سنتين على الأقل. إليك الوثائق التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2): رسم تخطيطي لآلية تأثير **E5** على عرض **CMHI**.

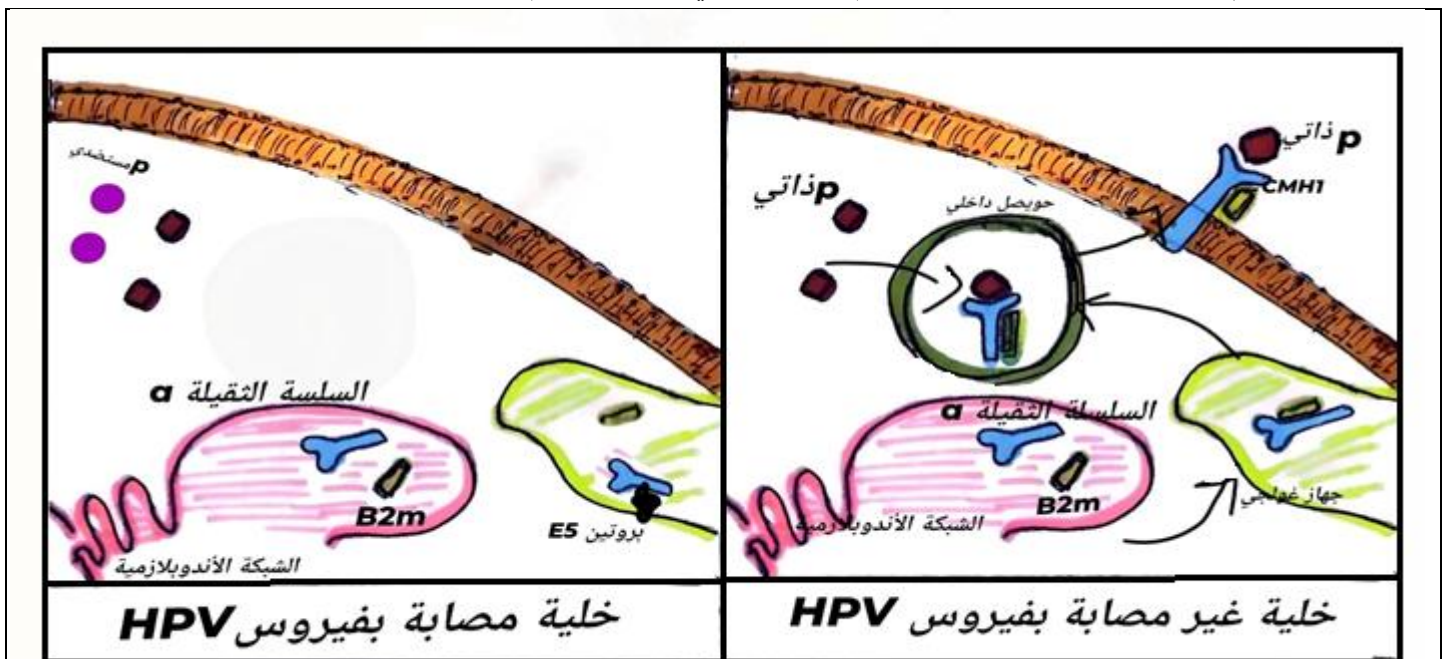
يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (2): البنية الفراغية لبروتين **E5** وعلاقته بغشاء جهاز كولجي و **CMHI**.

يمثل الشكل (ج) من الوثيقة (2): نتائج عينات دم و مسحات جلدية من نفس المرضى في أزمنة مختلفة من الإصابة.

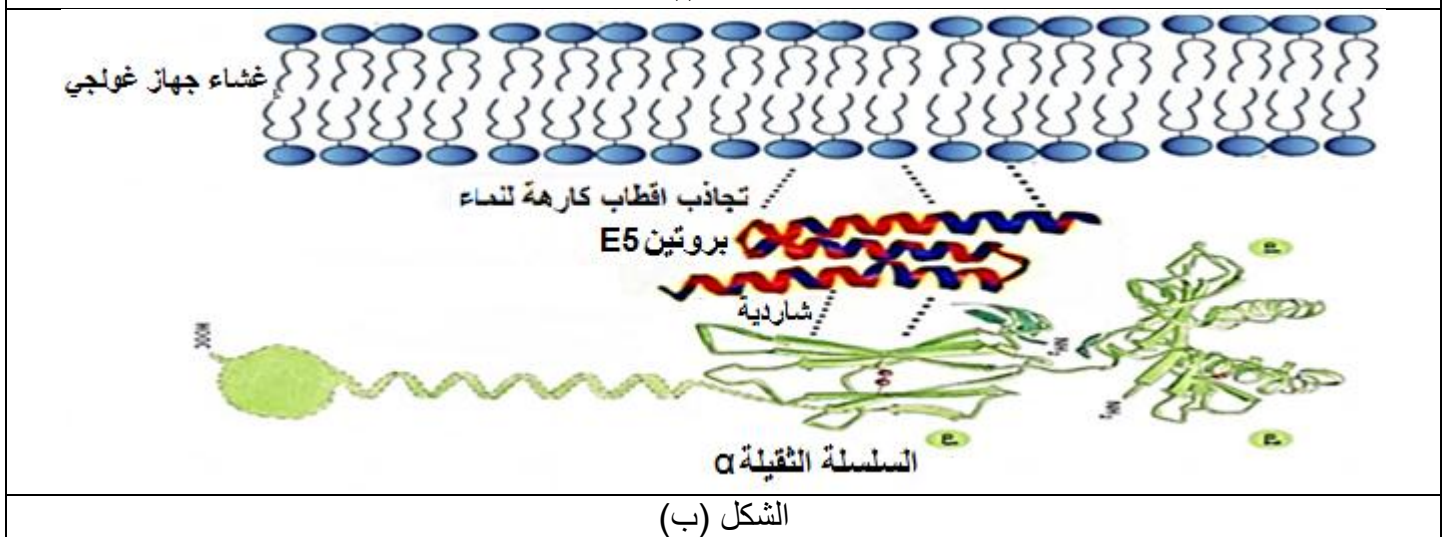
## ملاحظة:

إختبار المسحات الجلدية: هو تحليل يستخدم للكشف عن وجود الحمض النووي **ADN** للفيروس **HPV** في الخلايا المصابة.

إختبار عينات الدم: هو تحليل للكشف عن الأجسام المضادة التي ينتجها الجسم إستجابة لفيروس **HPV**.



الشكل (أ)



العينات	مسحات جلدية	مسحات جلدية	عينات الدم
المدة	العينات المخاطية	الخلايا الظهارية (الجلد)	بلازما الدم
شهر	+++	+++	---
6 أشهر	+++++	+++++	-----
عام	+++++	+++++	-----
عامين	+++++	+++++	-----+

## الشكل (ج)

## الوثيقة (02)

2/ إشرح كيف تتهرب الخلايا المصابة بـ HPV بعد تحولها إلى خلايا سرطانية من الجهاز المناعي، بإستغلالك للوثيقة (2) التمرين الثالث: (08 نقاط)

تحفز الانزيمات العديد من التفاعلات الايضية و الكيميائية للخلايا من بينها تلك المسؤولة عن الخطوات الاولى لتركيب الميلانين ( صبغة بروتينية مسؤولة عن اللون في «الجلد، الشعر، العيون...» و حماية الخلايا الجلدية من الاصابة بالسرطان عند تعرضها للأشعة البنفسجية) بنوعيه:

\* الاوميلانين Eumelanin (صبغة مسؤولة عن اللون البني او الاسود للبشرة)

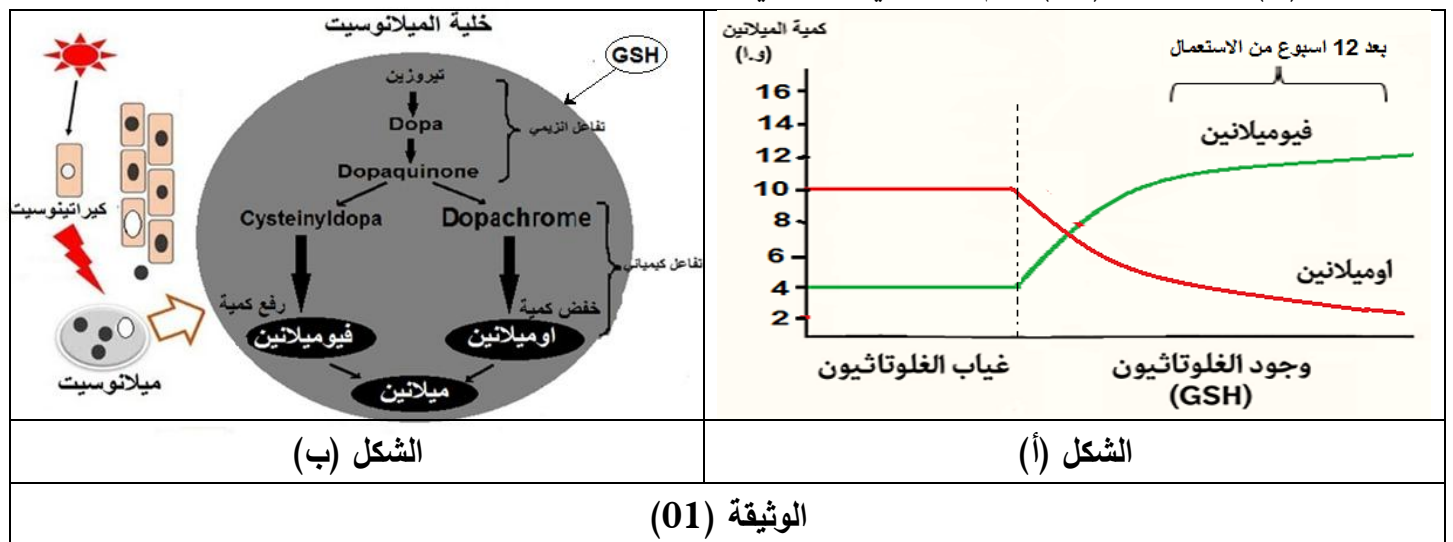
\* الفيوميلانين Pheomelanin (صبغة مسؤولة عن الالوان الفاتحة للبشرة ) الا انه مؤخرا راج استهلاك مكملات غذائية تحتوي على مادة الغلوتاثيون GSH و ذلك بهدف تفتيح لون البشرة الا ان هذا الاستهلاك قد يؤثر على مسار تركيب الميلانين داخل الخلايا الصبغية مما قد يؤدي الى تغيرات ملحوظة في نوع او كمية الميلانين المنتج.

## الجزء الأول:

لمعرفة طريقة تأثير الغلوتاثيون على التفاعلات الايضية او الكيميائية المسؤولة عن تركيب الميلانين و تغيير لون البشرة نقترح عليك الدراسات التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) منحنى بياني لكمية الميلانين ( الاوميلانين و الفيوميلانين ) قبل و بعد استهلاك الغلوتاثيون GSH.

يمثل الشكل (ب) من الوثيقة (01) رسم تخطيطي توضيحي للخطوات الاولى لتركيب الميلانين داخل خلية الميلانوسيت.



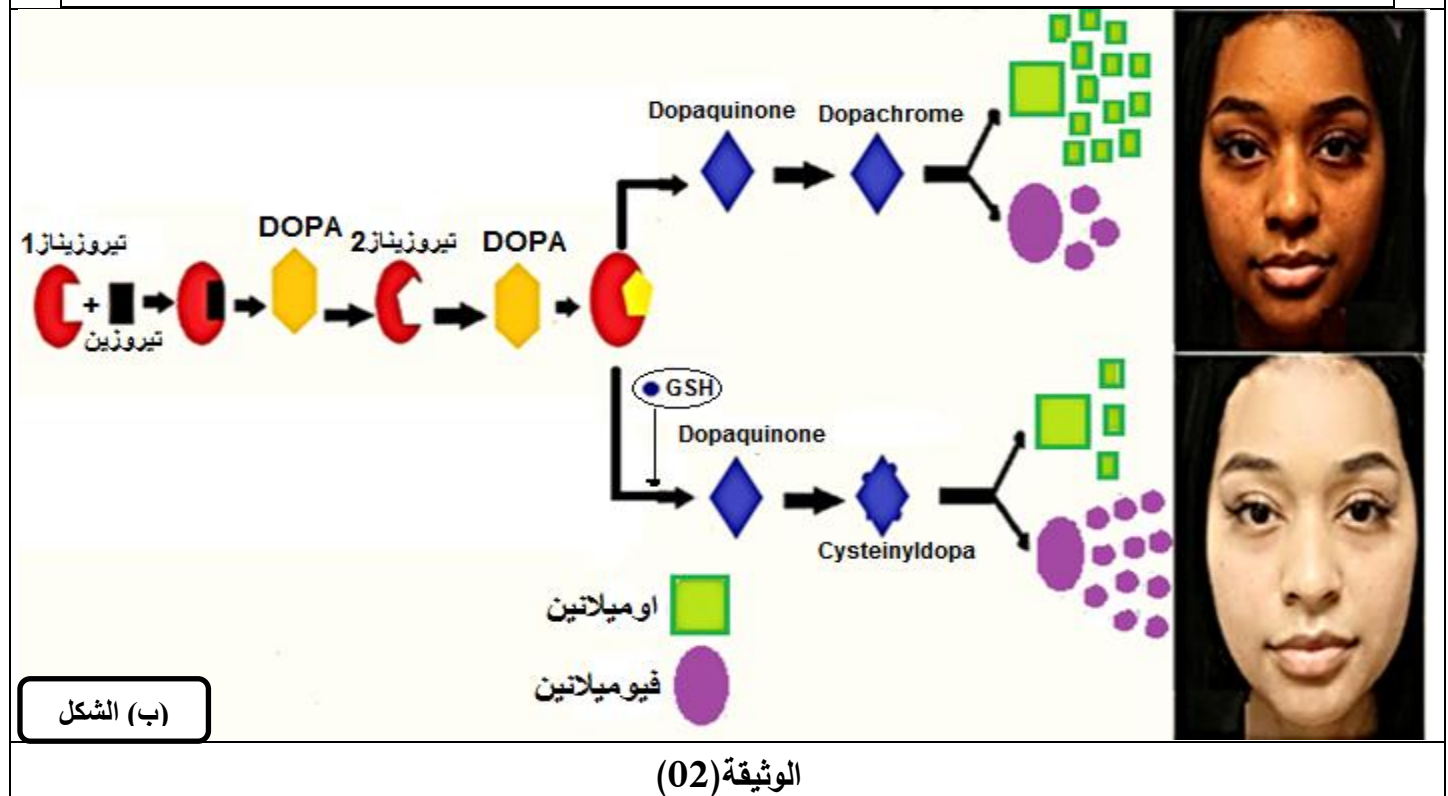


# 1/ اقترح فرضيتين تفسر بهما الية تأثير الغلوتاثيون GSH على تغيير لون البشرة. باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) الجزء الثاني:

لفهم العلاقة بين تأثير الغلوتاثيون GSH و تغير لون البشرة و المصادقة على صحة الفرضيات نقدم اليك الدراسة التالية:  
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (02): جدول لمجموعة تجارب اجريت على بعض السيدات ذوات بشرة متوسطة الى داكنة لا يعانين من مشاكل جلدية مزمنة.

الشكل (ب) من الوثيقة (02) نمذجة لمرحلة تركيب الميلانين بنوعيه (اوميلانين و فيوميلانين) في وجود و غياب الغلوتاثيون.

مجموعة السيدات	التجربة	النتيجة
01	استهلاك مكملات غذائية لا تحتوي على مادة الغلوتاثيون	لم يتغير لون البشرة
02	مكملات غذائية تحتوي على مادة الغلوتاثيون بتركيز مناسب (500مغ)	تفتيح ملحوظ للبشرة
03	حقن الغلوتاثيون في الوريد	تفتيح شديد للبشرة
الشكل (أ)		



1/ برر سبب استهلاك الغلوتاثيون لتبييض البشرة، مع المصادقة على صحة احدى الفرضيات باستغلالك للوثائق.  
الجزء الثالث:

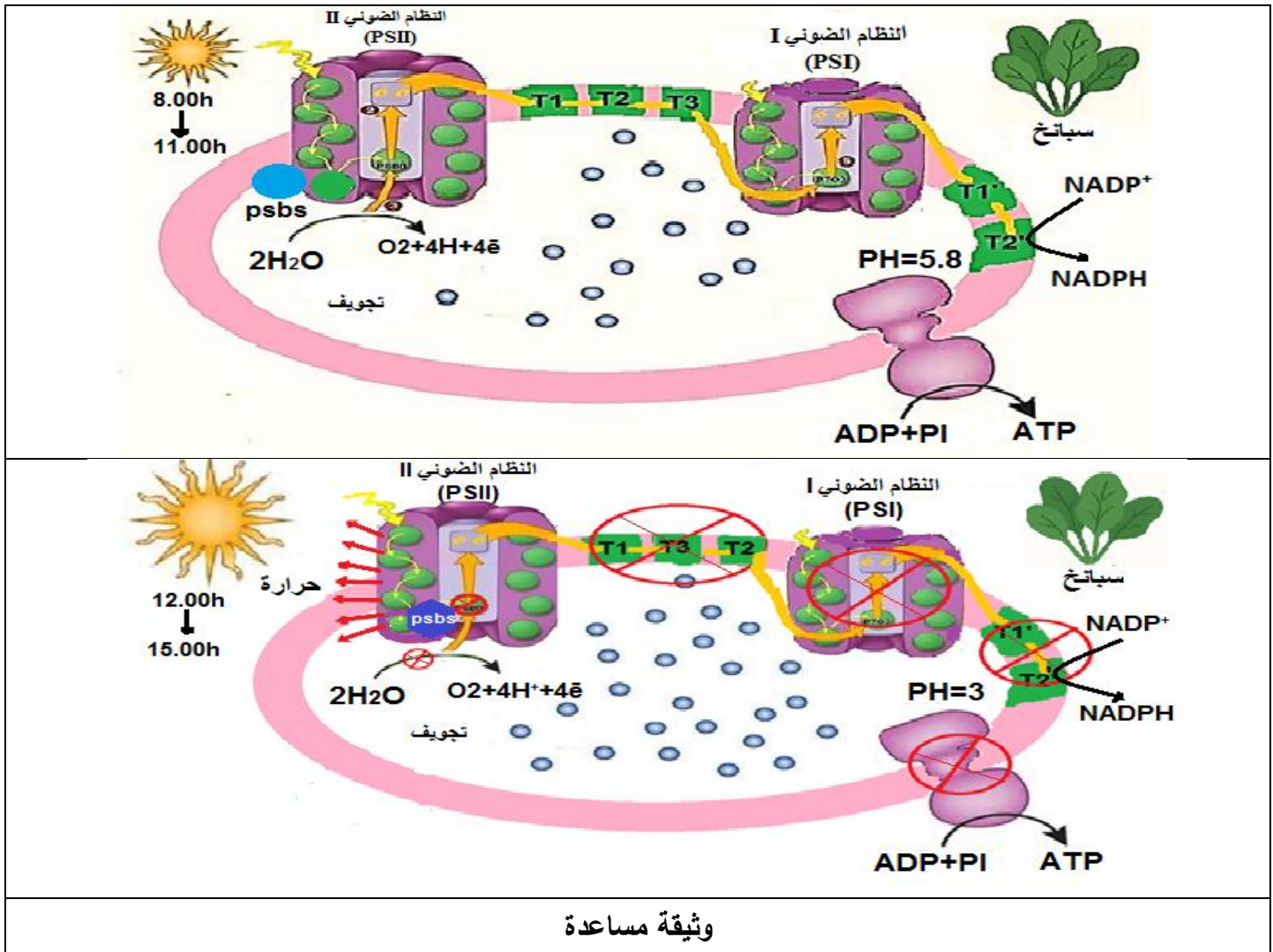
انجز مخططا تبين فيه الاتار السلبية للاستهلاك المستمر لمادة الغلوتاثيون على الخلايا الجلدية.

## الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (6) صفحات (من الصفحة 6 إلى الصفحة 11 من 11)

## التمرين الأول: (05 نقاط)

تحدث عملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعات الخضراء وفق تفاعلين متكاملين اين يتم فيهما تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة الا انه تتعرض بعض النباتات خاصة التي تنمو في بيئة مشمسة الى كميات فائضة من الطاقة الضوئية قد تؤدي الى تعطيل نشاط التركيب الضوئي او تلف مكوناتها الخلوية. اليك النتائج التجريبية التالية و التي تمثل كيفية تعامل نبات السبانخ ( احد النباتات التي تنمو في بيئة مشمسة) مع فائض الطاقة:



## وثيقة مساعدة

1- اجب بصحيح او خطأ مع تصحيح الخطأ ان وجد:

- في غياب الضوء يكون انتقال الالكترونات غير ممكنا في السلسلة التركيبية الضوئية.
- يستعمل الناقل (T1, T2) الطاقة على شكل ATP لضخ البروتونات عكس التدرج في التركيز.
- مركز التفاعل في النظام الضوئي يعمل على نقل الطاقة بين الصبغات الهوائية و تحرير الالكترونات غنية بالطاقة
- تستقبل الاصبغة الهوائية الفوتونات و تنقلها فيما بينها بظاهرة الرنين.

2- انجز نص علمي تشرح فيه الاليات الوقائية لنبات السبانخ من اجل التعامل مع فائض الطاقة بالاعتماد على

معطيات الوثيقة و مكتسباتك.

## 3- التمرين الثاني: (07 نقاط)

يتم تركيب البروتين في الخلية بتدخل اليات معينة تتم وفق شروط (متطلبات) تنطلق من الاستنساخ في المورثة وصولا الي ترجمتها لبروتين.

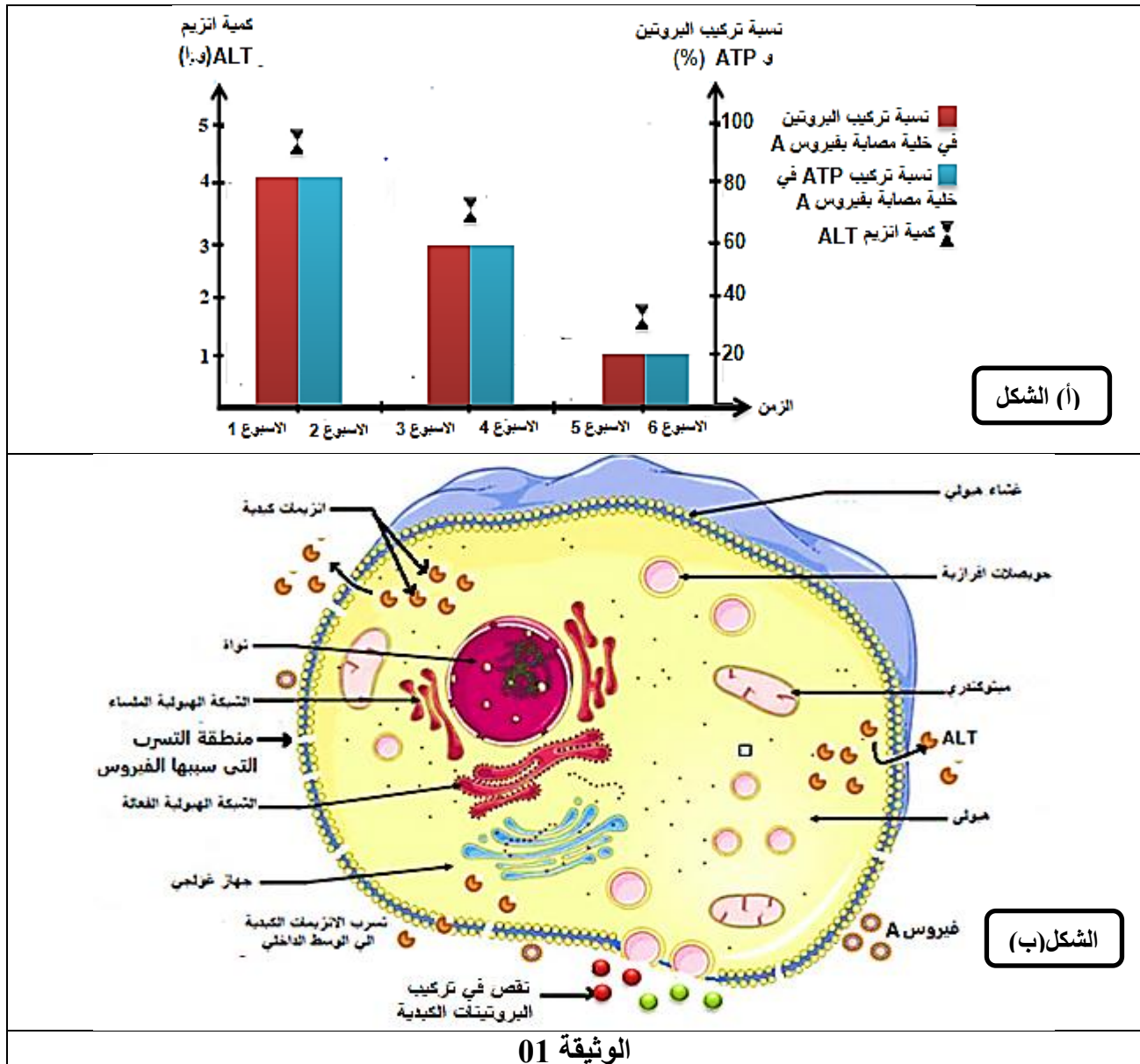
يعاني اطفال غزة في ظل الحرب من انتشار الامراض و الاوبئة لتدهور ظروف المعيشة و التلوث البيئي، حيث لاحظ الاطباء عليهم انخفاض في كمية البروتينات الكبدية ( الالبومين، عوامل التخثر... ) في الحالة الاصابة بمرض التهاب الكبد الوبائي (HAV) الناتج عن الفيروس A.

## الجزء الاول:

بغية التعرف على العلاقة بين اصابة الخلايا الكبدية بالفيروس A و النقص في تركيب بروتينات الخلية نقرح عليك الوثيقة التالية:

- يمثل الشكل (أ) نسبة النشاط (تركيب ال ATP, تركيب البروتين و كمية الانزيم) داخل الخلية الكبدية بعد الاصابة.

- الشكل (ب) يوضح مظهر خلية كبدية عند الشخص مصاب بالالتهاب الكبدي الوبائي.



الوثيقة 01

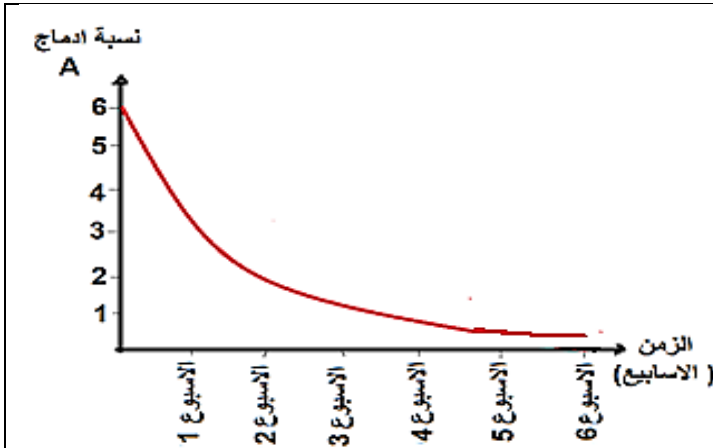
1- وضح العلاقة بين الاصابة بالفيروس و توقف عملية تركيب البروتين باستغلالك لاشكال الوثيقة (1).



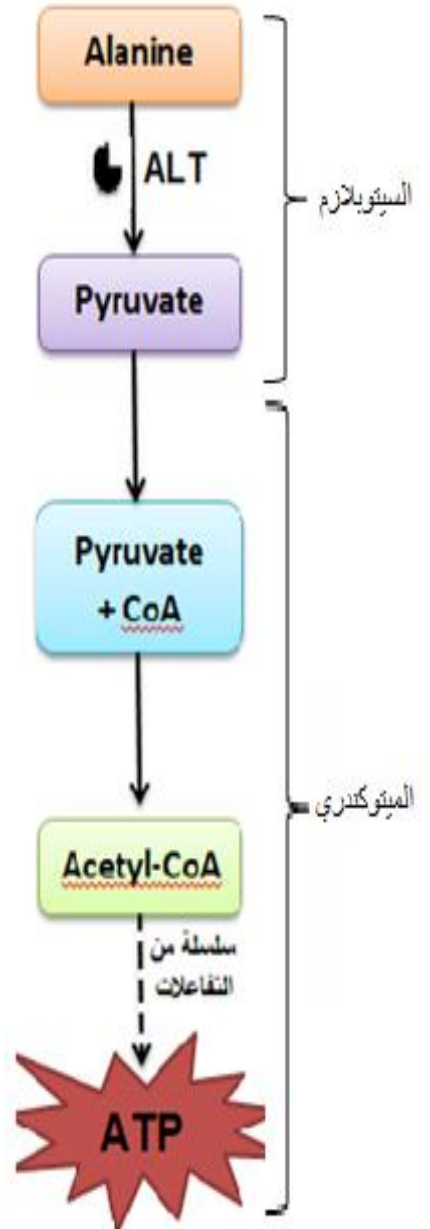
## الجزء الثاني

لمعرفة سبب توقف تركيب البروتين في الخلية المصابة بالفيروس نقترح الوثيقة التالية:

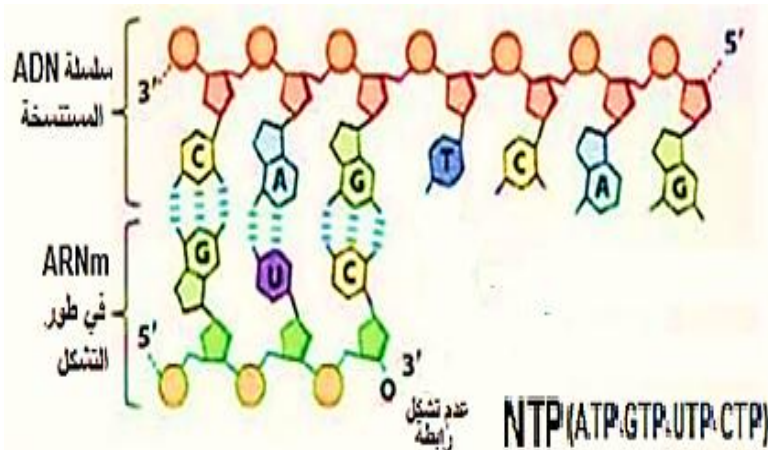
- الشكل (أ): يمثل سلسلة من التفاعلات الايضية لانتاج الطاقة.
- الشكل (ب): يمثل منحني بياني لنسبة دمج القاعدة الازوتية A.
- الشكل (ج): يمثل مرحلة الاستساخ على مستوى نواة خلية كبدية مصابة بالفيروس A.
- الشكل (د): يمثل تنشيط الاحماض الامينية على مستوى هيولى خلية كبدية مصابة بالفيروس A.



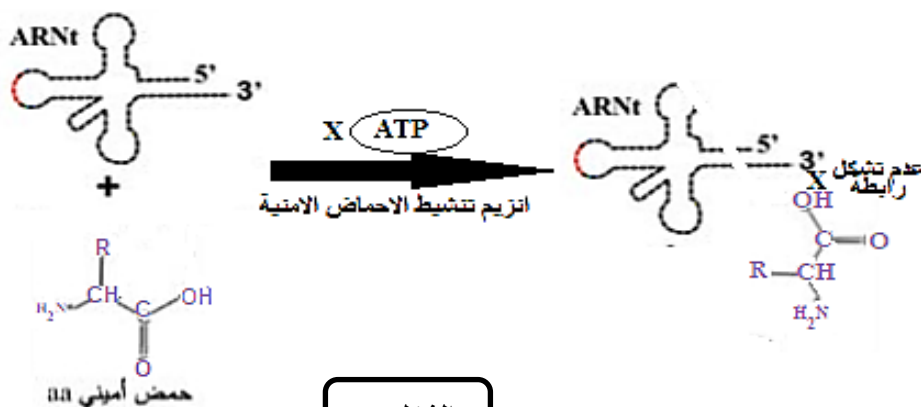
الشكل (ب)



الشكل (أ)



الشكل (ج)



الشكل (د)

## الوثيقة (2)

1- فسر سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الاصابة بالفيروس A باستغلالك لاشكال الوثيقة (2).



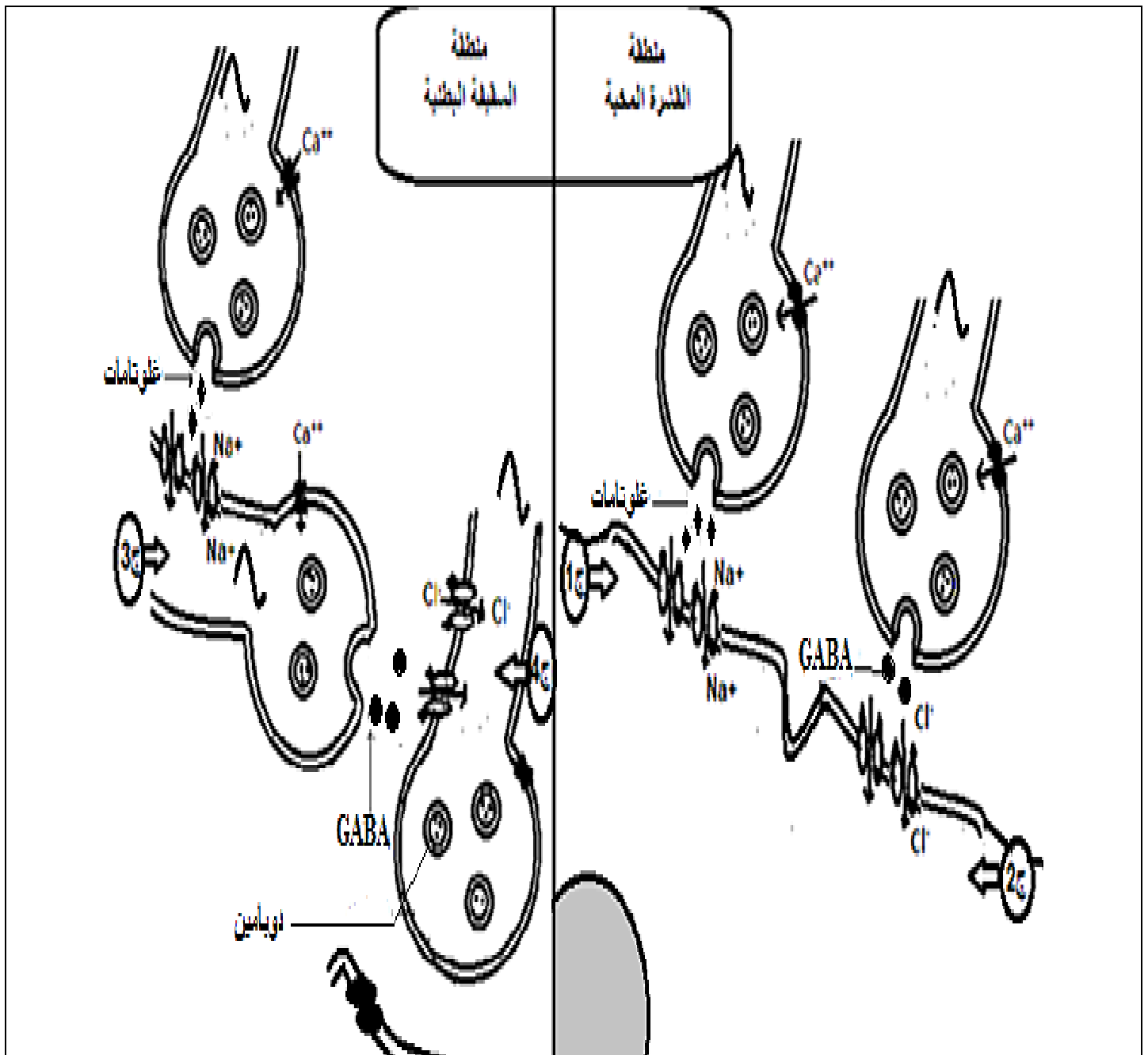
## التمرين الثالث: (08 نقاط)

تعتبر المؤثرات العصبية اكثر المواد الكيميائية قدرة على تغيير نشاط الجهاز العصبي، و احداث ردود غير طبيعية في العضوية غير ان الجانب الطبي قام بإعادة التوجيه الوظيفي لهذه المؤثرات العصبية لحل عدة مشكلات نفسية. الرهاب السني (**Anxiété Dentale**) و هو اصابة بعض الاشخاص بالخوف و القلق الشديد عند الذهاب الي طبيب الاسنان، حيث لجأ الاطباء لاستعمال غاز الضحك الذي يعرف علميا بغاز اوكسيد النيتروز ( $N_2O$ ) حيث يؤدي الي الاسترخاء و الشعور بالابتهاج و الضحك.

## الجزء الاول

لمعرفة تأثير غاز أوكسيد النيتروز على المشابك و احداث استرخاء عام ,اين سمح للأطباء باستعماله بشكل ايجابي في علاج الرهاب السني نقترح عليك الوثيقة التالية:

تمثل منطقة التشابك على مستوى القشرة المخية و السقيفة البطنية في المخ اين تم الحصول على تسجيلات تغيرات الكمون الغشائية بعد التنبيه الفعال في (ج1)،(ج2)،(ج3) و (ج4) في الحالة الطبيعية و في وجود غاز النيتروز.



التسجيل في:	ج1	ج2	ج3	ج4	النتيجة
الحالة الطبيعية بعد التنبيه	PPSE	PPSI	PPSE	PPSI	عدم تحرير الدوبامين
في وجود اوكسيد النيتروز بعد التنبيه		PPSI			تحرير الدوبامين

## الوثيقة (01)

1/ صغ المشكل العلمي المطروح باستغلالك لأشكال الوثيقة (01), ثم اقترح فرضية تفسيرية تسمح بالإجابة عن المشكل العلمي المطروح.

## الجزء الثاني:

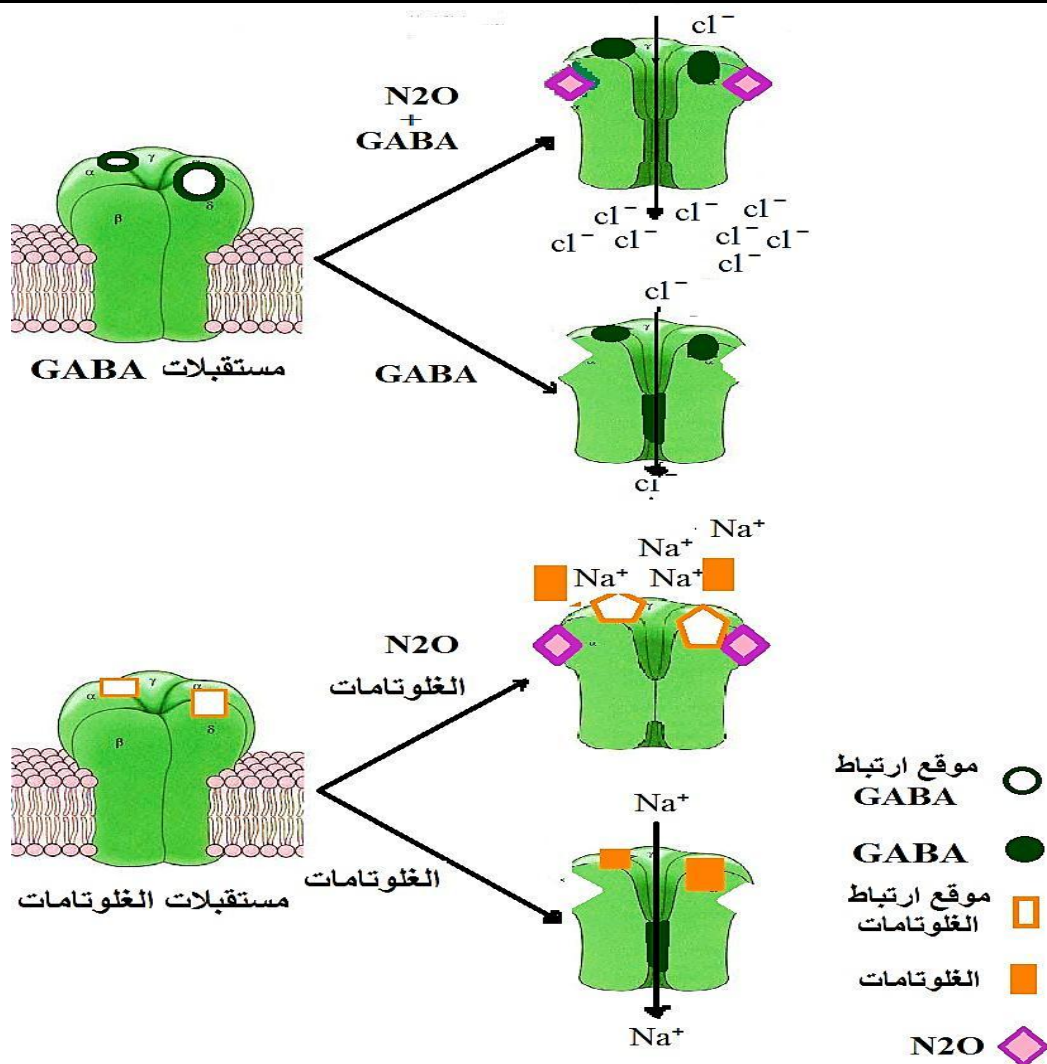
للتأكد من صحة الفرضية و معرفة آلية تأثير غاز اوكسيد النيتروز على كل من المشابك المنبهة و المثبطة نقدم لك معطيات الوثيقة (02):

- الشكل (أ): يبين نتائج تأثير غاز النيتروز على كل من مشبك GABA و مشبك الغلوتامات في وجود و غياب غاز اوكسيد النيتروز.

- الشكل (ب): يوضح آلية تأثير غاز اوكسيد النيتروز على عمل البروتينات الغشائية البعد مشبكيه في منطقة القشرة المخية و السقيفة البطنية.

تأثير	GABA	GABA + N <sub>2</sub> O	الغلوتامات	الغلوتامات + N <sub>2</sub> O
انفتاح القناة	طبيعي	اكثر نشاط	طبيعي	نشاط منعدم
نفاذية Na <sup>+</sup> \ Cl <sup>-</sup>	نفاذ طبيعي لـ Cl <sup>-</sup>	نفاذ كبير لـ Cl <sup>-</sup>	نفاذ طبيعي لـ Na <sup>+</sup>	انعدام نفاذ Na <sup>+</sup>
استقطاب الغشاء	فرط استقطاب	فرط استقطاب	زوال استقطاب	كمون راحة
التأثير على العصبون	مثبط	زيادة في التنشيط	منبه	غياب التأثير
الاحساس	عادي	التهدة والضحك	عادي	الاسترخاء

(أ) الشكل



الشكل (ب)

## الوثيقة 02

1- بين سبب اختلاف تأثير غاز النيتروز على المشابك مع المصادقة على صحة الفرضية باستغلال الوثيقة (02).

## الجزء الثالث

وضح في رسم تخطيطي آلية تأثير غاز اوكسيد النيتروز على منطقة السقيفة البطنية و اثارها على العضوية.

## شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة و الحياة / الموضوع الاول /

الجزء	التمرين الاول: (05 نقاط)	ج.ع	ع.ك
02	<p><b>نص علمي:</b> عن أسباب الإصابة بمتلازمة التشنج <b>SPS</b> التي تصيب الجذع والأطراف عند الإنسان</p> <p><b>مقدمة:</b></p> <p>تلعب المراكز العصبية دورا هاما في النشاط العضلي، من خلال دور العصبونات الحركية في معالجة الرسائل العصبية التي ترد إليها بين مثبطة ومنبهة من خلال المبلغات الكيميائية العصبية التي تفرزها مناطق التشابك، إلا أن وظائفها قد تختل مؤدية إلى ظهور إضطرابات مرضية كما هو الحال في متلازمة الشخص المتشنج (<b>SPS</b>) الذي يعتبر أحد أمراض المناعة الذاتية.</p> <p><b>فما هي أسباب الإصابة بمتلازمة التشنج <b>SPS</b> التي تصيب الجذع والأطراف عند الإنسان؟</b></p> <p><b>العرض:</b></p> <p>عند وصول موجة زوال الإستقطاب لكل من المشبك المنبه والمشبك المثبط في المراكز العصبية، يؤدي ذلك إلى هجرة حويصلات <b>Ach</b> في المشبك المنبه وحويصلات <b>Gaba</b> في المشبك المثبط ليتم طرحها في الشق المشبكي لكل مشبك مما يؤدي إلى تثبيت الوسائط الكيميائية (<b>Gaba</b> و <b>Ach</b>) على المستقبلات القنوية العشائية، حيث تفتح قنوات <b>Ach</b> وتنفذ <math>Na^+</math> ونسجل <b>PPSE</b> غشائي بعد مشبكي، كما تفتح قنوات <b>Gaba</b> ودخول <math>Cl^-</math> وتسجيل <b>PPSI</b> غشائي بعد مشبكي، حيث تكون حسيلة الدمج الفضائي للمشابك في القطعة الإبتدائية للعصبون المحرك أقل من العتبة فيتم تسجيل كمون راحة فتصبح العضلات في حالة راحة.</p> <p>أما في حالة متلازمة التشنج يكون المشبك التثبيطي حويصلاته المشبكية خالية تماما من الوسيط الكيميائي <b>GABA</b> بسبب إرتباط الأجسام المضادة بإنزيم <b>GAD</b> مانعا بذلك تحفيز تفاعل تحويل <b>Glutamate</b> إلى <b>Gaba</b> وبذلك لا تفتح القنوات وعدم نفاذية <math>Cl^-</math> ولا يتم تسجيل <b>PPSI</b> في الخلية البعد مشبكية حيث تكون محصلة الدمج الفضائي ناتجة عن المشابك المنبهة فقط إذا تسجيل تواترات كمونات عمل مستمرة مما يؤدي إلى تقلص شديد في العضلات والإصابة بمرض متلازمة التشنج.</p> <p><b>الخاتمة:</b> غياب دور المشبك التثبيطي يؤدي الى محصلة تجميع فضائي من النوع المنبه عال التوتر مؤديا الى تقلصات شديدة مسببة تشنج وتشنج العضلات.</p>	0.5	05
		0.25	
		02	
		0.25	



03		<p><b>التمرين الثاني: (07 نقاط)</b></p> <p><b>توضيح كيفية مساهمة بروتينات الفيروس في تحويل الخلايا المصابة في خلايا سرطانية :</b></p> <p><b>الشكل (أ) نلاحظ :</b></p> <p>0.25 - قبل الإصابة بفيروس <b>Hpv</b> يكون نشاط البروتينات (<b>CMHI -RP-P53</b>) الخلوية اعظمي.</p> <p>0.25 - بعد الإصابة بفيروس <b>Hpv</b> يكون نشاط البروتينات (<b>CMHI-RP-P53</b>) الخلوية ضعيف.</p> <p>0.25 *<b>نستنتج</b> أن فيروس <b>Hpv</b> يثبط نشاط البروتينات الخلوية (<b>CMHI-RP-P53</b>) .</p> <p><b>-الشكل (ب) : حيث نلاحظ</b></p> <p>0.25 - بروتين <b>P53</b> له دور في منع الخلايا المسنة و السرطانية من التكاثر و تحفيز الموت المبرمج (الخلية تقوم بتخريب نفسها) و لكن في وجود البروتين <b>E6</b> الفيروسي , <b>Hpv</b> يثبط مفعول <b>P53</b> مما يسمح بدخول الخلايا في الإنقسام الخلوي المستمر لتصبح خلايا سرطانية (إنقسام عشوائي) .</p> <p>0.25 - بروتين <b>RP</b> له دور في منع الخلايا السرطانية و المسنة في الدخول في الإنقسام و ذلك بتثبيط العوامل التي تؤدي إلى التكاثر، و لكن في وجود بروتين <b>E7</b> لفيروس <b>Hpv</b> بتثبيط مفعول <b>RP</b> و بذلك تصبح الخلايا مجهزة للدخول في الإنقسام الخلوي و تحولها لخلايا سرطانية.</p> <p>0.25 - لكل خلية <b>CMHI</b> يتم من خلاله عرض <b>P</b> مستضدي لتعريف بالخلايا المصابة حيث في وجود بروتين <b>E5</b> لا يتم التعريف بالخلايا المصابة بسبب منع عرض <b>CMHI</b>.</p> <p>0.25 * <b>نستنتج:</b> الفيروس <b>Hpv</b> يثبط نشاط البروتينات (<b>CMHI-RP-P53</b>) الخلوية بسبب البروتينات الفيروسية (<b>E5,E6,E7</b>) .</p> <p><b>الربط: توضيح كيف يساهم بروتين الفيروس في تحول الخلايا المصابة الى خلايا سرطانية:</b></p> <p>01.25 -عند الإصابة بفيروس <b>Hpv</b> للخلايا الظهارية يتم تركيب بروتينات <b>E5,E6,E7</b> التي تؤثر سلبا ( تثبط ) على بروتينات الخلايا المنظمة لتكاثر الخلايا مانعة نشاط <b>P53</b> الذي يمنع الخلايا التالفة (المسنة و السرطانية) من التكاثر ونشاط <b>RP</b> الذي يمنع العوامل التي تمنعها من الدخول للانقسام الخلوي و بهذا تصبح الخلايا المصابة بفيروس <b>Hpv</b> معرضة بشكل كبير لتصبح خلايا سرطانية.</p>
----	--	---

		<p>شرح كيف تتهرب الخلايا المصابة من الجهاز المناعي :</p> <p><b>الشكل (أ):</b> حيث نلاحظ في الخلايا غير المصابة بفيروس <b>Hpv</b> يتم تركيب السلسلة الثقيلة <math>\alpha</math> و السلسلة الخفيفة <math>\beta 2m</math> في الشبكة الأندوبلازمية لتتوضع في جهاز غولجي و تصبح <b>CMHI</b> بعد إرتباطهما معا ثم يتم تثبيت <b>P</b> ذاتي داخل الحويصل الداخلي ليهاجر و يندمج مع الغشاء الهولي حيث يتموضع على سطحها عارضا مؤثر الذات أما عن الخلايا المصابة يتم تركيب السلسلة الثقيلة <math>\alpha</math> و الخفيفة <math>\beta 2m</math> في الشبكة الأندوبلازمية و تهاجر السلسلة <math>\beta 2m</math> مع جهاز غولجي و لا يتم تشكيل <b>CMHI</b> بسبب إرتباط سلسلة <math>\alpha</math> مع غشاء جهاز غولجي بواسطة <b>E5</b> و عدم عرض معقد اللاذات على سطح الخلية المصابة.</p> <p><b>* نستنتج:</b> الإصابة بفيروس <b>Hpv</b> تمنع عرض <b>CMHI</b> بسبب <b>E5</b> الذي يرتبط مع السلسلة <math>\alpha</math></p> <p><b>الشكل (ب) :</b> حيث نلاحظ أن البروتين <b>E5</b> له القدرة على إنشاء روابط تجاذب أقطاب كارهة للماء مع لبيدات غشاء جهاز غولجي كما له القدرة على إنشاء رابطتين شاردبيتين مع أحماض أمينية لسلسلة ثقيلة <math>\alpha</math> لمؤشر <b>CMHI</b>.</p> <p><b>* نستنتج:</b> بروتين <b>E5</b> يمنع تشكل <b>CMHI</b> بتثبيت سلسلة ثقيلة <math>\alpha</math> على غشاء جهاز غولجي بنشأة مجموعة من الروابط.</p> <p><b>الشكل (ج) :</b> حيث نلاحظ و جود عينات <b>ADN</b> لفيروس <b>Hpv</b> بشكل متزايد التي تدل على تكاثر الفيروس في الخلايا الظهارية لمدة عامين كما نلاحظ شبه غياب الأجسام المضادة في الدم في نفس مرحلة تطور الفيروس.</p> <p><b>* نستنتج:</b> غياب إستجابة مناعية ذات وساطة خلطية لفيروس <b>Hpv</b> رغم تطوره الكبير</p> <p><b>الربط:</b> شرح كيف تتهرب الخلايا المصابة <b>Hpv</b> رغم التكاثر الكبير للفيروس عبر أشهر و لكن لا تثار ضده إستجابة مناعية ذات وساطة خلطية و ذلك بسبب قلة الشعيرات الدموية في منطقة الإصابة حيث لا ينتقل إلى الدم و عدم إنتقاء نسيلة <b>LB</b> و عدم تركيب الأجسام المضادة لكن بعد مدة طويلة يظهر عدد قليل من الفيروسات في بلازما الدم مما يؤدي إلى إثارة إستجابة مناعية ذات وساطة خلطية ضعيفة كما أنه لا تثار إستجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلوية لعدم عرض معقد (ببتيد مستضدي, <b>CMHI</b>) وحتى بعد ظهور عدد قليل منه في الدم و بلعمته من طرف <b>CPA</b> و هضمه جزئيا و عرضه على <b>CMHI</b> و <b>CMHII</b> و إنتقاء <b>LT4</b> و <b>LT8</b> و لكن لا يوجد تعارف مزدوج بين <b>TCR</b> لل <b>LTC</b> مع <b>CMHI</b> لغياب هذا الأخير.</p> <p><b>* وبهذا يكون فيروس <b>Hpv</b> إستطاع التهرب من المناعة النوعية بنوعيتها.</b></p>	02
		<p><b>التمرين الثالث: (08 نقاط)</b></p>	
	0.25	<p><b>اقتراح فرضيتين تفسريتين لآلية تأثير الغلوتاثيون GSH على تغيير لون البشرة:</b></p> <p><b>الشكل (أ):</b> يمثل المنحنى البياني كمية الميلانين (اوميلانين و فيوميلانين ) قبل و بعد استهلاك الغلوتاثيون حيث نلاحظ في غياب الغلوتاثيون يكون تركيب الميلانين بمكونيه:</p>	0.25

03.25	0.25	<p>اوميلانين ثابت في قيمته الأعظمية وتقدر ب <b>10</b> و، أما الفيوميلانين يكون ثابت في قيمته الضعيفة، وتقدر ب <b>4</b> و، أما في وجود الغلوتاثيون تتخفض كمية الاوميلانين ليصل إلى <b>4</b> و وترتفع كمية الفيوميلانين لتصل إلى <b>10</b> و.</p> <p><b>* نستنتج:</b> الغلوتاثيون يشبط تركيب الاوميلانين ويحفز تركيب الفيوميلانين</p> <p><b>الشكل (ب):</b> يمثل رسم تخطيطي توضيحي للخطوات الأولى لتركيب الميلانين .</p> <p>حيث نلاحظ :يتم تركيب كل من الفيوميلانين و الاوميلانين بتدخل إنزيمات في الخطوات الأولى و تستمر عملية التركيب بتدخل تفاعلات كيميائية دون إنزيمات في الخطوات الأخيرة .حيث في وجود الغلوتاثيون تصبح كمية الفيوميلانين مرتفعة وكمية الاوميلانين منخفضة.</p> <p><b>*نستنتج:</b> في وجود الغلوتاثيون ترفع كمية الفيوميلانين و تتخفض كمية الاوميلانين بتأثيره على إحدى تفاعلات تركيبه.</p> <p><b>الربط:</b> يتمثل الميلانين في مادة تتواجد بنوعيهما الأوميلانين و الفيوميلانين حيث يعمل الغلوتاثيون على التقليل من تركيب الاوميلانين ويزيد من تركيب الفيوميلانين بتأثيره على التفاعلات المسؤولة على تركيبهما.</p> <p><b>-و منه الفرضية المقترحة :</b></p> <p><b>-يتأثر التفاعل الإنزيمي سلبا بالغلوتاثيون مما يقلل تركيب الميلانين و ذلك بتثبيط الأوميلانين مما يساعد في التقليل من إسمرار البشرة .</b></p> <p><b>-يتأثر التفاعل الكيميائي ايجابا بالغلوتاثيون و ذلك بتحفيز تركيب الفيوميلانين من مادة الميلانين مما يساعد على تفتيح لون البشرة.</b></p>	01
02.75	0.5	<p><b>تبرير سبب إستهلاك الغلوتاثيون لتبييض البشرة :</b></p> <p><b>-الشكل (أ):</b> يمثل الجدول مجموعة تجارب أجريت على بعض السيدات ذوات البشرة الداكنة حيث عند إستهلاك مكمل غذائي خالي من الغلوتاثيون لا يتغير لون البشرة و لكن عند تناول مكمل به الغلوتاثيون يتم تفتيح البشرة .</p> <p><b>-بينما عند إستعماله في الوريد مباشرة تكون نتيجة التفتيح أشد.</b></p> <p><b>* نستنتج:</b> ان الغلوتاثيون اكثر فعالية عند الاستعمال المباشر</p> <p><b>الشكل (ب):</b> حيث يرتبط انزيم تيروزيناز <b>1</b> مع تيروزين عن طريق التكامل البنيوي لنتحصل على <b>dopa</b> الذي يرتبط مع تيروزيناز <b>2</b> أيضا عن طريق التكامل البنيوي فنتحصل على <b>dopaquinone</b>.</p> <p><b>-</b> في غياب الغلوتاثيون (<b>GSH</b>) تتم مجموعة من التفاعلات دون اي انزيم حيث يتم تحويل <b>dopaquinone</b> الى <b>Dopachrome</b> لنتنتج الخلية مادة الميلانين بنوعيه</p> <p>الاوميلانين اكبر من الفيوميلانين مما يزيد من اللون الداكن للبشرة</p> <p><b>-</b> في وجود غلوتاثيون (<b>GSH</b>) تتم مجموعة من التفاعلات دون أي إنزيم حيث يتم الإرتباط (<b>GSH</b>) مع <b>dopaquinone</b> منتجا <b>cysteinyldopa</b> فتصبح كمية</p>	02

	0.5  01	<p>الفيوميلانين مرتفعة و كمية الأوميلانين منخفضة مما يزيد من تفتيح لون البشرة</p> <p>* <b>نستنتج:</b> الغلوتاثيون يؤثر إيجابا (<b>يحفز</b>) تفاعلات المسلك الكيميائي لتركيب الفيوميلانين.</p> <p><b>التبرير:</b> بما أن الغلوتاثيون يستطيع تحفيز مسلك تركيب الفيوميلانين بكميات كبيرة على حساب مسلك الأوميلانين فإن إستهلاكه خاصة بالشكل المباشر يزيد من فاعلية لون البشرة و هذا ما يبرر إستعماله و منه نصادق على صحة الفرضية الثانية.</p>	
02	02	<pre> graph TD     Tyrosine[تيروزين] --&gt; Dopa[Dopa]     Dopa -- "في وجود GSH" --&gt; Dopaquinone1[Dopaquinone]     Dopa -- "في غياب GSH" --&gt; Dopaquinone2[Dopaquinone]     Dopaquinone1 --&gt; Cysteinyldopa[Cysteinyldopa]     Cysteinyldopa --&gt; HighTyrosine[كمية كثيرة من فيوميلانين]     Cysteinyldopa --&gt; LowTyrosine[كمية قليلة من أوميلانين]     HighTyrosine --&gt; SkinLightening[تبييض البشرة]     LowTyrosine --&gt; Melanin1[ميلانين]     SkinLightening --&gt; LessUV[حماية أقل من الأشعة فوق البنفسجية]     Melanin1 --&gt; Cancer[الإصابة بالسرطان]     Dopaquinone2 --&gt; Dopachrome[Dopachrome]     Dopachrome --&gt; LowTyrosine2[كمية قليلة من فيوميلانين]     Dopachrome --&gt; HighTyrosine2[كمية كثيرة من أوميلانين]     LowTyrosine2 --&gt; UVProtection[حماية من الأشعة فوق البنفسجية]     HighTyrosine2 --&gt; Melanin2[ميلانين]     Melanin2 --&gt; SkinContinuation[استمرار البشرة] </pre>	



## شبكة التصحيح مادة علوم الطبيعة والحياة / الموضوع الثاني/

		التمرين الاول: (05 نقاط)	
01.5	0.25 0.5 0.5 0.25	<p>أجب بصحيح أو خطأ مع تصحيح الخطأ إن وجد</p> <p>✓ صحيح.</p> <p>✓ خطأ، يستعمل الناقل (<math>T_2</math>) طاقة الالكترونات المنقولة على طول السلسلة التركيبية الضوئية لضخ البروتونات عكس تدرج التركيز.</p> <p>✓ خطأ، مركز التفاعل في النظام الضوئي يستقبل الطاقة المنقولة من الصبغات الهوائية ويحرر إلكترونات غنية بالطاقة.</p> <p>✓ صحيح.</p>	01
03.5	0.5 01 01.5	<p><b>نص علمي:</b> شرح الآليات الوقائية لنبات السبانخ من أجل التعامل مع فائض الطاقة</p> <p><b>مقدمة:</b> (تمهيد لطرح المشكل)</p> <p>تعد النباتات من الكائنات ذاتية التغذية حيث تعتمد على عملية التركيب الضوئي لتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة، إلا أن التعرض المكثف لأشعة الشمس خاصة في ظروف الجفاف أو الحرارة المرتفعة قد يسبب أضرار على مستوى الخلايا والبروتينات ، لهذا طورت النباتات آليات وقائية فعالة للتعامل مع هذا الفائض الطاقوي، حيث يعتبر نبات السبانخ نموذجا مهما لدراسة هذه الظاهرة</p> <p><b>فماهي الآليات الوقائية التي يقوم بها نبات السبانخ من أجل التعامل مع فائض الطاقة؟</b></p> <p><b>العرض:</b></p> <p>تمتص الأصبغة الهوائية الضوء وتنقله لمراكز التفاعل <b>PSI</b> و <b>PSII</b> اين يتم أكسدة الماء وارجاع <b>P680</b> و تراكم البروتونات <math>H^+</math> والالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية و اثنائها يتم ضخ البروتونات <math>H^+</math> إلى تجويف التيلاكوييد و تركيب <b>ATP</b> و <math>NADPH.H^+</math> بينما يكون البروتين <b>PsbS</b> خامل ولا يشارك في سلسلة هذه التفاعلات</p> <p>اما عند ارتفاع شدة الإضاءة أي الامتصاص الزائد للفوتونات فيحدث انخفاض لدرجة <b>ph=3</b> يتبعه تراكم <math>H^+</math> في تجويف التيلاكوييد هذا الانخفاض في نسبة <b>ph</b> يُفَعِّل بروتين <b>PsbS</b> و ذلك بإدخاله للنظام الضوئي <b>PSII</b> مانعا نقل الفوتونات الى مركز التفاعل <b>P680</b> اين يصبح وظيفيًا يصاحبه تغير في ترتيب الاصبغة الهوائية و عدم انتقال الالكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية فيتوقف ارجاع <b>NADP<sup>+</sup></b> الى <math>H^+</math> , <b>NADPH</b> و عدم تشكل <b>ATP</b> و توقف اكسدة الماء ضوئيا حيث يتم تبديد الطاقة الزائدة على شكل حرارة الى غاية وصول الساعة الثالثة ثم تستعيد الصانعة الخضراء نشاطها بسبب عودة ارتفاع <b>PH</b> الوسط و فقدان نشاط بروتين <b>PsbS</b></p> <p><b>الخاتمة:</b></p> <p>لنبات السبانخ القدرة على التكيف مؤقتا مع الظروف المتغيرة لا سيما عند التعرض لفائض</p>	02

	0.5	الطاقة الضوئية اين يتم تفعيل آليات وقائية دقيقة مثل التبديد الحراري للطاقة عن طريق بروتين <b>PsbS</b> الذي يقوم بدور صمام أمان ضوئي و بالتالي يؤمن لنبات حماية صانعاته الخضراء.	
		<b>التمرين الثاني: (07 نقاط)</b>	
		توضيح العلاقة بين الإصابة بالفيروس وتوقف عملية تركيب البروتين: <b>استغلال الوثيقة (01):</b> يمثل الشكل (أ) نسبة نشاط ( تركيب الـ <b>ATP</b> ، تركيب البروتين وكمية الانزيم ) داخل الخلية الكبدية. في الأسبوع 1 و 2: كمية إنزيم <b>ALT</b> كبيرة في حدود 4,5 (وإ) يزامن نسبة تركيب البروتين و <b>ATP</b> مرتفعة حوالي 80 % . في الأسبوع 3 و 4: تناقص في كمية الإنزيم <b>ALT</b> إلى 3.5 (وإ) يرافقه انخفاض نسبة تركيب كل من البروتين و <b>ATP</b> إلى 60% في الأسبوع 5 و 6: استمرار تناقص كمية الإنزيم <b>ALT</b> الى 1.5 (وإ) يرافقه انخفاض كبير في نسبة تركيب البروتين و <b>ATP</b> إلى أن تبلغ 20% <b>*الاستنتاج:</b> تؤدي الإصابة بالفيروس <b>A</b> إلى انخفاض تركيب البروتين والـ <b>ATP</b> بسبب نقص كمية انزيم <b>ALT</b> في الخلية الكبدية. يمثل الشكل (ب) مظهر خلية كبدية عند الشخص المصاب بالالتهاب الكبدي الوبائي حيث نلاحظ: عند إصابة الخلية الكبدية بالفيروس <b>A</b> يعمل على إحداث ثقب في غشائها الهيولي مشكلا مناطق تسمح بتسرب الانزيمات الكبدية الى الوسط الداخلي ومن بينها انزيم <b>ALT</b> بالإضافة إلى نقص في تركيب البروتينات الكبدية رغم احتواء الخلية جميع العضيات سليمة : (نواة ، الشبكة الهيولية المحببة والملساء ، جهاز غولجي، الحويصلات الإفرازية و الميتوكوندري) . <b>*الاستنتاج:</b> تؤدي الإصابة بفيروس <b>A</b> إلى تسرب انزيمات الخلية الكبدية مسببا انخفاض نسبة تركيب البروتين فيها. <b>الربط :</b> توضيح العلاقة بين الإصابة بالفيروس وانخفاض نسبة تركيب البروتين عند إصابة الخلايا الكبدية بالفيروس <b>A</b> يتسبب في إحداث مناطق تسرب في غشائها الهيولي مما يؤدي إلى تسرب إنزيماتها إلى الوسط الداخلي بما فيها انزيم <b>ALT</b> فيؤدي ذلك إلى تناقص كمية الإنزيم <b>ALT</b> من جهة وتناقص تركيب الـ <b>ATP</b> الذي يعتبر شرط من شروط تركيب البروتين مما أدى الى انخفاض تركيب البروتين من جهة أخرى (اختلال وظيفي) بالرغم من توفر العضيات و منه فالفيروس لا يتلف بنية الخلية بالكامل حيث تبقى العضيات الخلوية سليمة	01
02.5	0.5		
	0.25		
	0.5		
	0.25		
	1		

04.5	0.5 0.25 0.25 0.5 0.5 0.25 0.25 0.5 1.5	<p><b>تفسير سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الإصابة بالفيروس A</b></p> <p><b>استغلال الوثيقة (2):</b></p> <p>يمثل الشكل (أ) سلسلة من التفاعلات الأيضية لإنتاج الطاقة حيث نلاحظ : على مستوى السيتوبلازم يتم تحويل الحمض الأميني <b>Ala</b> إلى بيروفات بتدخل الإنزيم <b>ALT</b> ، ثم ينفذ البروفات الناتج إلى داخل الميتوكوندري وفي وجود مرافق الإنزيم (أ) وإنزيمات خاصة يتحول إلى <b>Acetyl-coA</b> الذي يمر بسلسلة من التفاعلات ليتم في الأخير تركيب الـ <b>ATP</b></p> <p><b>*الاستنتاج:</b> على مستوى الخلية الكبدية يتم تركيب الـ <b>ATP</b> من خلال سلسلة من التفاعلات الأيضية حيث يحفز <b>ALT</b> أول تفاعل منها.</p> <p>يمثل الشكل (ب) منحني بياني لنسبة دمج القاعدة الأزوتية <b>A</b> : تتأقصر تدريجي في نسبة ادماج القاعدة الأزوتية <b>A</b> من القيمة 6 (الأعظمية ) إلى أن تكاد تتعدم في الأسبوع السادس</p> <p><b>. الاستنتاج:</b> الإصابة بفيروس <b>A</b> تؤثر سلبا على دمج القاعدة الأزوتية (<b>A</b>)</p> <p><b>. يمثل الشكل (ج)</b></p> <p>مرحلة الاستتساخ على مستوى نواة خلية كبدية مصابة بالفيروس <b>A</b> حيث نلاحظ: دمج النيكلوتيدات <b>C. U. G</b> من نوع <b>NTP</b> و هي نيكلوتيدات ثلاثية الفسفور وفق الاتجاه <b>3'→5'</b> بالتكامل مع ديزوكسي نيكلوتيدات الـ <b>ADN</b> (السلسلة المستنسخة <b>3'→5'</b>) لكن عند الوصول إلى النيكلوتيدة <b>T</b> يتوقف تشكل خيط <b>ARN</b> بسبب عدم دمج النيكلوتيدة <b>A</b> المتواجدة في شكل <b>ATP</b> ومنه توقف عملية الاستتساخ .</p> <p><b>*الاستنتاج:</b> غياب جزيئة الـ <b>ATP</b> أدى إلى عدم تشكل جزيئة <b>ARNm</b></p> <p><b>. يمثل الشكل (د) تنشيط الأحماض الأمينية على مستوى هيولى خلية كبدية مصابة بالفيروس</b> <b>A حيث نلاحظ:</b></p> <p>رغم وجود كل من <b>ARNt</b> والحمض الأميني وإنزيم تنشيط الأحماض الأمينية إلا أنه لم يتم تشكيل الرابطة بين <b>ARNt</b> و <b>AA</b> لغياب الـ <b>ATP</b> الضرورية لعمل الإنزيم</p> <p><b>*الاستنتاج:</b> تنشيط الأحماض الأمينية يحتاج إلى وجود <b>ATP</b></p> <p><b>الربط :</b> تفسير سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الإصابة بالفيروس عند الإصابة بالفيروس <b>A</b> تسرب الإنزيمات الكبدية إلى الوسط الداخلي عبر مناطق التسرب التي يحدثها الفيروس <b>A</b> خاصة إنزيم <b>ALT</b> فتتناقص كميته مما يتسبب في عدم تحويل <b>Ala</b> إلى <b>Pyr</b> على مستوى الهيولى وبالتالي توقف سلسلة التفاعلات الأيضية لتركيب الـ <b>ATP</b> داخل الميتوكوندري وهذا ما يؤدي إلى انخفاض النيكلوتيدة الثلاثية من نوع <b>ATP</b> الضرورية  لعملية الاستتساخ و حدوث خلل على مستواها كما يؤدي إلى حدوث خلل على مستوى تركيب البروتين</p>	02
------	---	--	----

		التمرين الثالث: (08 نقاط)	
02.25	0.5 0.5 0.25 0.5 0.5	<p><b>01</b> ضياغة المشكل العلمي المقترح و إقتراح فرضية تفسيرية تسمح بالإجابة على المشكل العلمي المطروح:</p> <p>تمثل الوثيقة <b>01</b> منطقة التشابك على مستوى القشرة المخية والسقيفة البطنية فالمخ أين تم الحصول على تسجيلات تغيرات الكمون الغشائي بعد التنبيه في كل من ج 1 ج 2 ج 3 ج 4 في الحالة الطبيعية وفي وجود غاز أكسيد النيتروز حيث نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• في الحالة الطبيعية مع التنبيه: الحصول على <b>PPSE</b> في كل من ج 1 وج 3 والحصول <b>PPSI</b> في كل من ج 2 وج 4 وعدم تحرير الدوبامين.</li> <li>• في وجود غاز أكسيد النيتروز مع التنبيه: تم تسجيل كمون راحة في كل من ج 1 وج 2 وج 4 و تسجيل <b>PPSI</b> في ج 2 بسعة كبيرة مع إفراز الدوبامين.</li> </ul> <p>* نستنتج: ان غاز أكسيد النيتروز يغير من نشاط المشابك التنبيهية و التنشيطية.</p> <p><b>المشكل العلمي المطروح:</b> اين يتموضع غاز أكسيد النيتروز في كل من المشبك المنبه و المثبط حتى يتمكن من تغير نشاطهما.</p> <p><b>الفرضية المقترحة:</b> يتثبت غاز أكسيد النيتروز على المستقبلات الغشائية للخلية بعد المشبكية لكل من المشبك التنبيهي و التنشيطي محدثا تغيرات مختلفة.</p>	
03.75	0.5 0.5 0.25	<p><b>02</b> تبيان سبب إختلاف تأثير غاز النيتروز على المشابك والمصادقة على صحة الفرضية المقترحة:</p> <p><b>إستغلال الوثيقة (02):</b></p> <p><b>الشكل (أ)</b> يمثل نتائج تأثير غاز النيتروز على عمل كل من المشابك المنبهة والمثبطة حيث نلاحظ :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• على مستوى المشبك التنشيطي يؤدي وجود جزيئات غاز النيتروز إلى زيادة إنفتاح قنوات المبلغ العصبي <b>Gaba</b> مما يؤدي إلى زيادة نشاط المشبك وذلك بزيادة تدفق شوارد <b>Cl<sup>-</sup></b> محدثا فرطا في الإستقطاب وزيادة في تثبيط إنتقال الرسالة العصبية على مستوى هذا النوع من المشابك فينتاب الشخص المعرض للغاز حالة من التهدة والضحك.</li> <li>• على مستوى المشبك التنبيهي يؤدي وجود جزيئات غاز النيتروز إلى إنعدام النشاط على مستوى القنوات المتخصصة فتبقى مغلقة مما يؤدي إلى توقف شوارد ال <b>Na<sup>+</sup></b> محدثا كمون راحة على غشاء الخلية بعد المشبكية مؤديا إلى حالة إسترخاء عند الشخص المعرض لهذا الغاز.</li> </ul> <p>*<b>الإستنتاج:</b> يؤدي غاز النيتروز إلى تحفيز نشاط المشبك التنشيطي ويثبط نشاط المشبك التنبيهي.</p> <p><b>الشكل (ب):</b> يمثل آلية تأثير غاز أكسيد النيتروز على عمل البروتينات الغشائية بعد المشبكية في منطقة القشرة المخية والسقيفة البطنية، حيث نلاحظ:</p>	



<p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>01</p>	<p>• على مستوى مستقبلات المبلغ الكيميائي العصبي <b>Gaba</b> يؤدي وجود غاز النيتروز إلى تثبيت جزيئاته على المستقبل الغشائي النوعي لل <b>Gaba</b> في موضع مختلف عن موضع تثبيت ال <b>Gaba</b> محفزا بذلك تدفق أكبر لشوارد <b>cf</b> وذلك بزيادة قطر قناة التدفق لهذه الشوارد مما يؤدي إلى زيادة نشاط هذا المستقبل الغشائي مسببا زيادة في فرط الإستقطاب لغشاء العنصر بعد المشبكي فيحدث إفراز كميات عالية من الدوبامين مسببا حالة التهدة والضحك عند الشخص المعالج بهذا الغاز.</p> <p>- في حين أن وجود جزيئات الغاز في نفس الموضع من المستقبل الغشائي بالغلوتامات يوقف تدفق شوارد <b>Na<sup>+</sup></b> بسبب تغيير بنية موقع تثبيت المبلغ الكيميائي العصبي غلوتامات فينتج عنه كمون راحة على غشاء العنصر بعد المشبكي مسببا حالة إسترخاء عند الشخص المعالج بالغاز.</p> <p>*<b>الإستنتاج:</b> يختلف تأثير غاز أوكسيد النيتروز حسب المستقبلات الغشائية التي يرتبط بها ليكون تأثيره محفزا على مستوى المشابك التنشيطية ومثبط على مستوى المشابك التنبهية .</p> <p><b>الربط:</b> تبيان سبب إختلاف تأثير غاز النيتروز على المشابك المنبهة والمثبطة مع المصادقة على صحة الفرضية:</p> <p>رغم أن جزيئات غاز النيتروز ترتبط على نفس الموضع من المستقبل الغشائي سواء على المشبك التنشيطي أو المشبك التنبهية إلا أن التأثير كان مختلفا ( تحفيز مشبك <b>Gaba</b> وتثبيت مشبك <b>الغلوتامات</b>)، أي أن نوع المشبك يحدد نوع تأثير جزيئات غاز النيتروز بزيادة قطر قنوات <b>cf</b> ، وتغيير بنية موقع تثبيت <b>الغلوتامات</b> محدثا تغيرا في نشاط المشابك و عليه فالفرضية المقترحة سابقا و التي تنص على أن تأثير جزيئات غاز النيتروز على المشابك المنبهة والمشابك المثبطة يكون على مستوى المستقبلات الغشائية النوعية للخلايا بعد المشبكية محدثا تأثيرات مختلفة.</p> <p>فرضية مقبولة.</p>
--	---

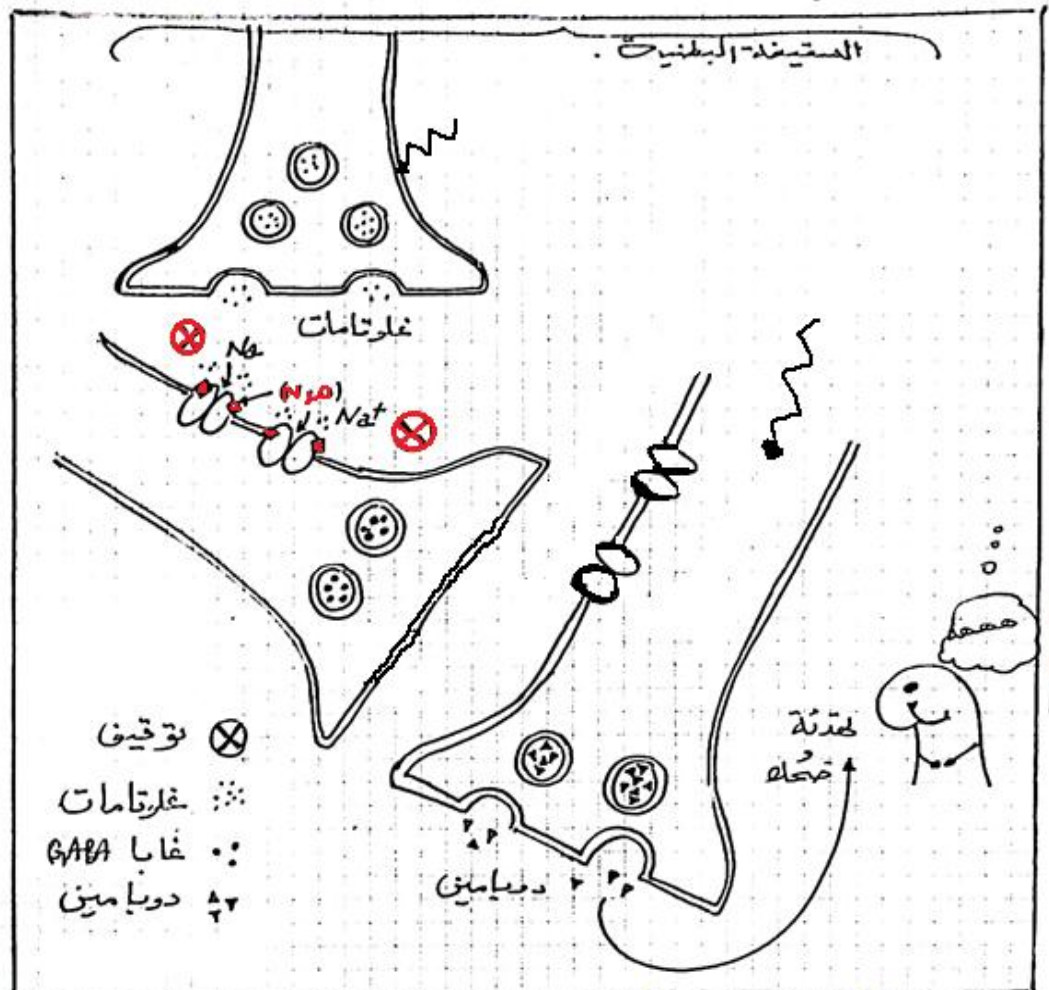
## إنجاز المخطط التحصيلي:

التوضيح برسم تخطيطي لآلية تأثير غاز أوكسيد النيتروز على منطقة السقيفة البطنية وآثارها على العضوية

03

02

02



رسم تخطيطي يوضح تأثير غاز (NO) على المشابك العصبية في المنطقة البطنية والمنطقة على منطقة السقيفة البطنية في الجهاز الهضمي.