

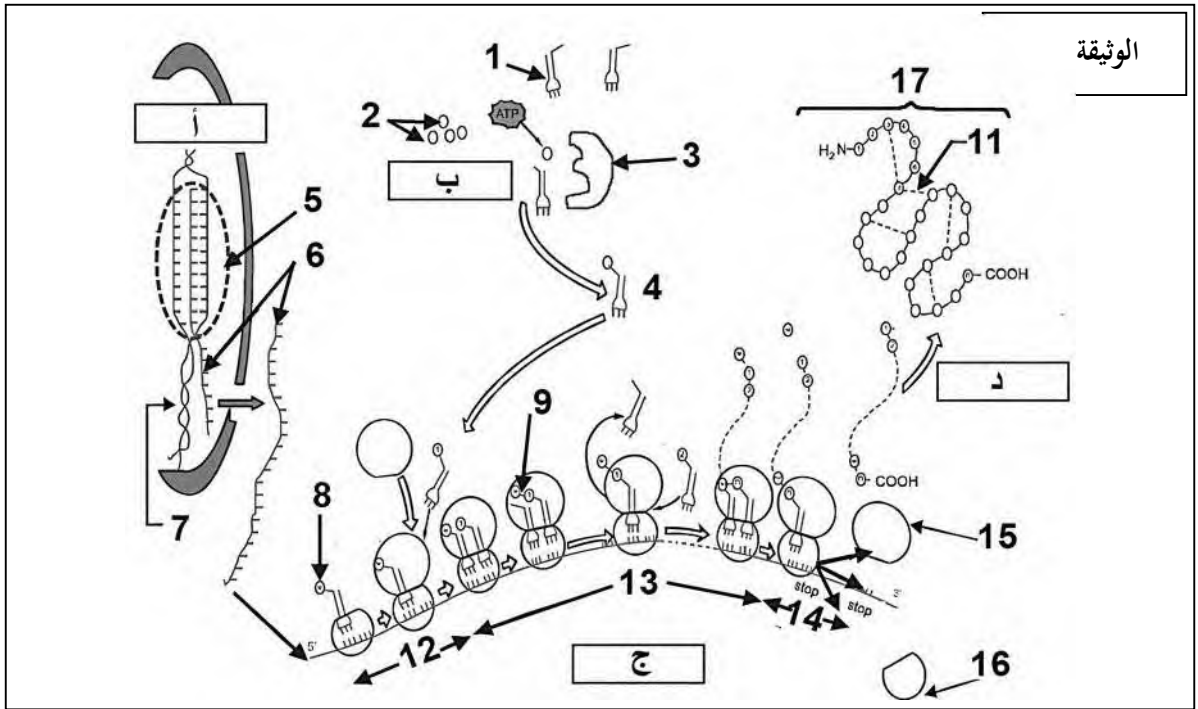
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 1 من 6 إلى الصفحة 3 من 6)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يحدث تركيب البروتينات في الخلية بتدخل وسائل متخصصة ووفق آليات منظمة ودقيقة في عملية هامة تنطلق من المورثة وصولا للبروتين وتدعى بالتعبير المورثي، تمثل الوثيقة أدناه هذه الوسائل والآليات.

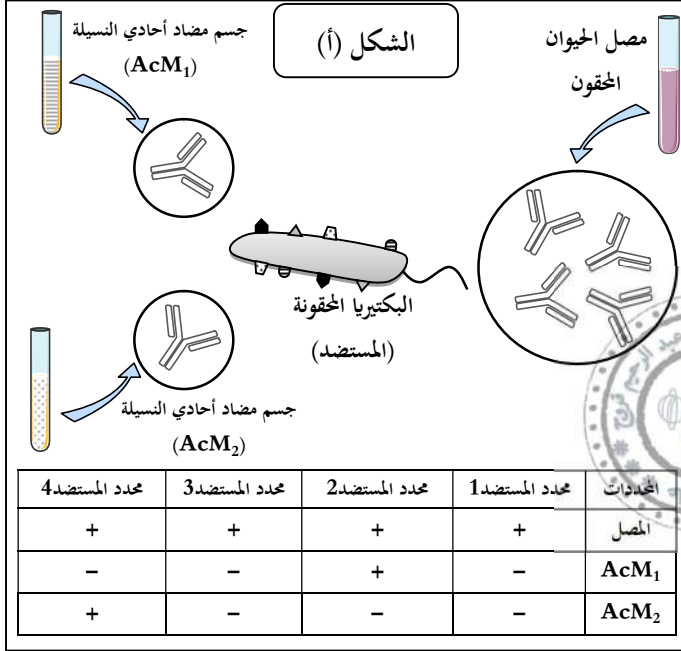


- 1) تعرّف على البيانات المرقمة من 1 إلى 17 وكذا الأحرف (أ، ب، ج، د) من الوثيقة (1)
- 2) بين في نص علمي كيف يتحكم العنصر (7) في تحديد البنية الفراغية للعنصر (17).

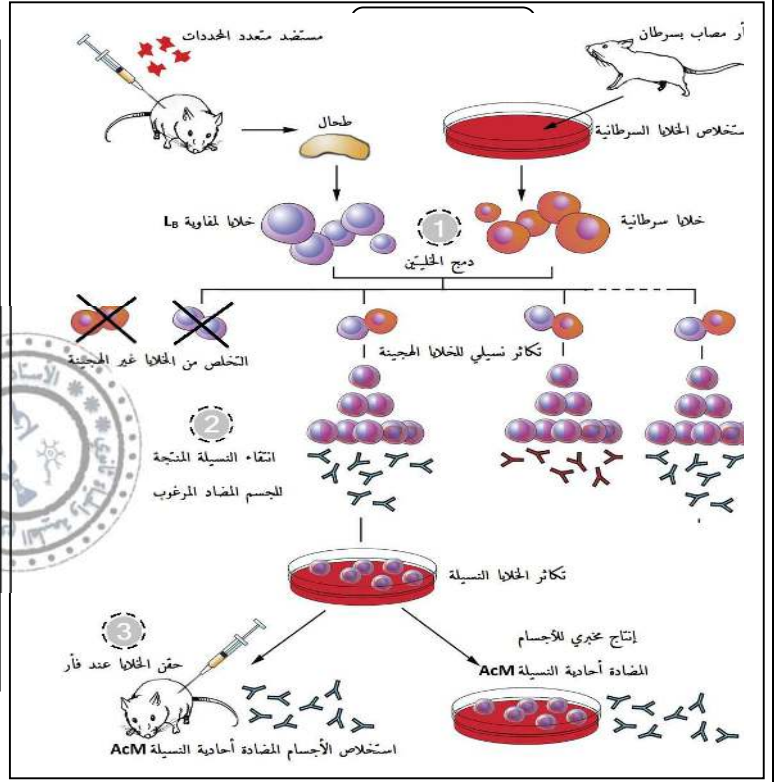
التمرين الثاني: (07 نقاط)

يؤدي دخول جسم غريب إلى العضوية إلى إنتاج مكثف لبروتينات عالية التخصص، تمكن العلماء من خلال فهم الآليات المؤدية لإنتاج الأجسام المضادة في العضوية من تطوير تقنيات علاجية فعالة، للتعرف على هذه التقنيات نقترح عليك الدراسة التالية:

الجزء الأول: الأجسام المضادة أحادية النسيلة (*anticorps monoclonaux = AcM*) هي جزيئات مصممة مخبرياً لتعمل بطرق مختلفة، للتعرف على هذه الجزيئات أجريت عدة اختبارات باستخدام مصل حيوان محقون بكتيريا (س) وباستخدام أجسام مضادة أحادية النسيلة، النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1)، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة الخطوات التجريبية المتبعة لإنتاج أجسام مضادة أحادية النسيلة.



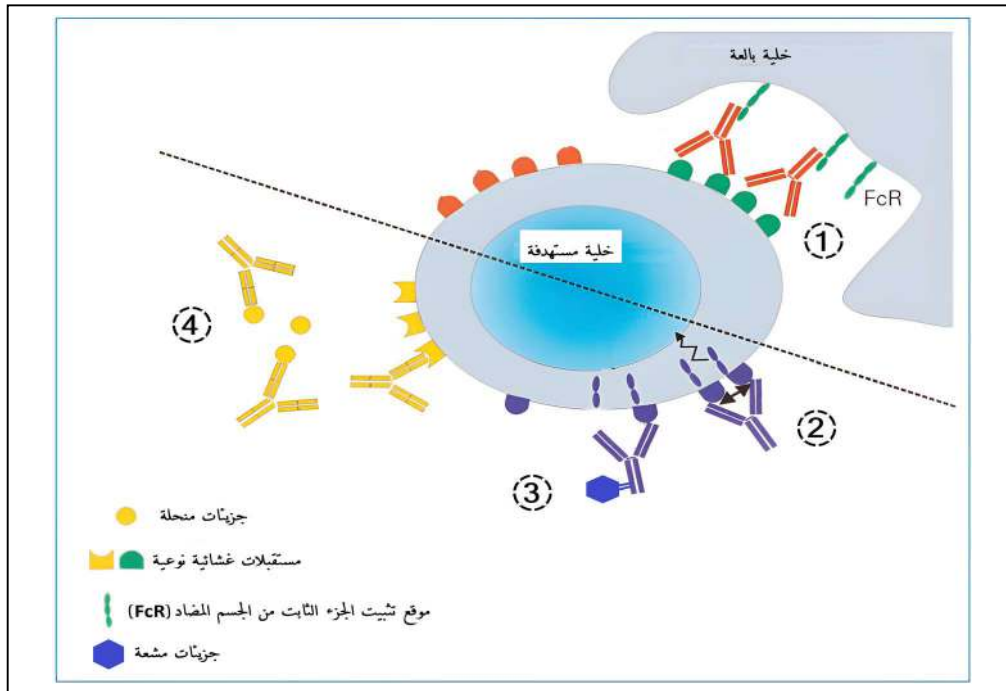
الوثيقة (1)



1. قدم مفهومًا للأجسام المضادة أحادية النسيلة موضحًا مبدأ عملها باستغلالك للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

تستخدم الأجسام المضادة أحادية النسيلة على نطاق واسع لعلاج أمراض كثيرة نظرًا لارتباطها النوعي وتخصصها العالي، تمثل الوثيقة (2) بعض التطبيقات التي تعتمد على الأجسام المضادة أحادية النسيلة:



1. يبين باستغلالك لمعلومات الوثيقة (2) مختلف الأدوار التي يمكن أن تلعبها الأجسام المضادة أحادية النسيلة في علاج الأمراض.

2. تمكن العلماء من إنتاج أجسام مضادة أحادية النسيلة لبروتين Her-2 وهو أحد البروتينات الغشائية الخاصة بخلايا سرطان الثدي:

- قدم - بناء على هذا الإنجاز - مقترحا حول إمكانية استغلال الأجسام المضادة أحادية النسيلة لبروتين Her-2 في الكشف المبكر عن سرطان الثدي.

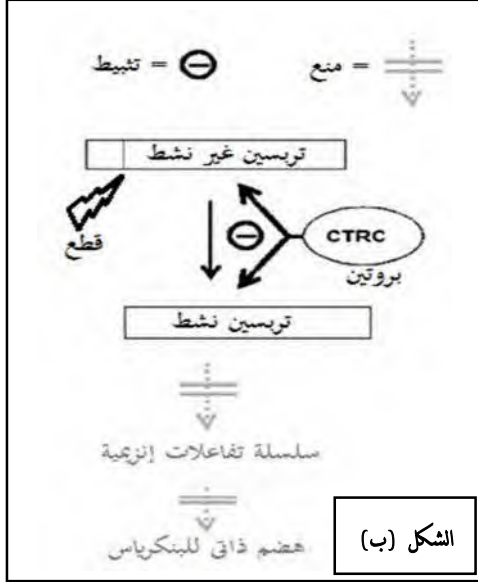
التمرين الثالث: (08 نقاط):

يتوقف نشاط البروتينات على بنيتها الوظيفية، وإبراز هذه العلاقة نقترح عليك الدراسة التالية:

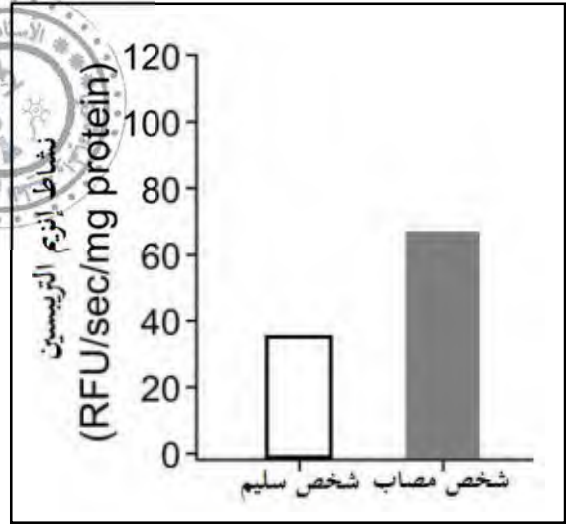
I. التهاب البنكرياس المزمن **Chronic Pancreatitis** هو التهاب طويل الأمد يصيب البنكرياس ناتج عن تغير النشاط الإنزيمي لإنزيم

التريسين في العصارة البنكرياسية الهاضمة يؤدي إلى تنشيط الإنزيم داخل البنكرياس وتخريب ذاتي للخلايا البنكرياسية المفترزة للإنزيمات، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) نتائج قياس النشاط الإنزيمي للتريسين في بنكرياس شخص سليم وآخر مصاب، بينما يمثل الشكل (ب) الآلية

المنظمة للنشاط الإنزيمي للتريسين والتي تمنع تنشيط الإنزيم داخل البنكرياس.



الوثيقة (1)



1. بين سبب أعراض المرض عند الشخص المصاب اعتماداً على الشكل (أ) من الوثيقة (1)

2. باستغلالك للشكل (ب) من الوثيقة (1)، اقترح فرضيتين تفسر الخلل المسبب لهذا المرض.

II. أدت الدراسة المعمقة لهذا المرض إلى تحديد المورثة المسؤولة على تركيب إنزيم التريسين (PRSS1)، كما أدت إلى اكتشاف العديد من الأليلات

لهذه المورثة، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) جزء من تتابع الأحماض الأمينية في إنزيم شخص سليم وجزء من تتابع الأحماض الأمينية في إنزيم

شخص مصاب، كما يمثل الشكل (ب) جزء من جدول الشفرة الوراثية بينما يمثل الشكل (ج) نتائج قياس نشاط إنزيم التريسين عند ففران

تجريبية سليمة وأخرى مصابة بمرض التهاب البنكرياس المزمن في وجود وغياب بروتين CTRC.

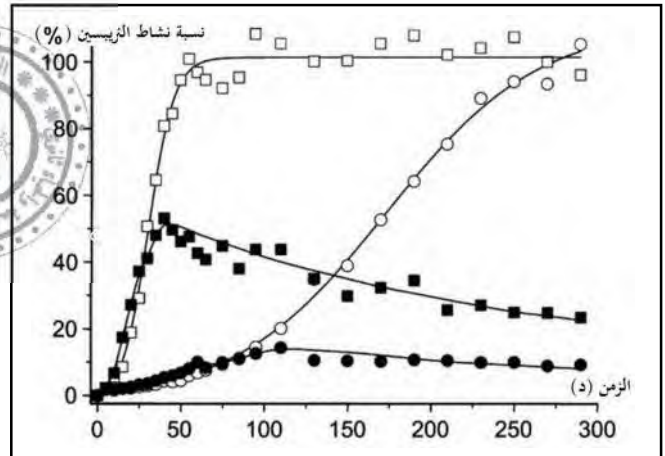
Leu ¹⁶ -Pro ¹⁷ -Leu ¹⁸ -Asp ¹⁹ -Asp ²⁰ -Asp ²¹ -Asp ²² -Asp ²³ -Lys ²⁴ -...	أليل سليم
Leu ¹⁶ -Pro ¹⁷ -Leu ¹⁸ -Asp ¹⁹ -Asp ²⁰ -Asp ²¹ -Asp ²² -Asp ²³ -Arg ²⁴ -...	أليل طافر

الشكل (أ)

AGC	CCU	AAA	CUU	AGG	ACC	AAC	GAC
Ser	Pro	Lys	Leu	Arg	Thr	Asn	Asp

الشكل (ب)

الوثيقة (2)



الشكل (ج)

1. استخرج تتابع النيكلويدات في المورثة الموافق لتتابع الأحماض الأمينية في كل من الإنزيم العادي والإنزيم الطافر.

2. ناقش - اعتماداً على معلومات الوثيقة (2) - صحة إحدى الفرضيات المقترحة مبرراً أسباب مرض التهاب البنكرياس المزمن.

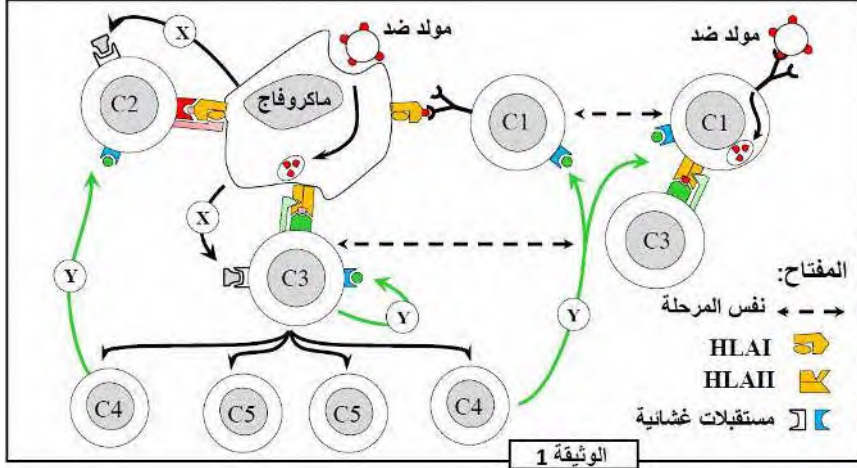
III. لخص في مخطط تحصيلي العلاقة بين مختلف مستويات النمط الظاهري والنمط الوراثي المتحكم في ظهور مرض التهاب البنكرياس المزمن.

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 4 من 6 إلى الصفحة 6 من 6)

التمرين الأول: (05 نقاط)

يمنح التنوع البنيوي للبروتينات ، تخصصا وظيفيا عالي الدقة. يمكنها من لعب دور أساسي في التعرف على اللاذات ومن ثم القضاء عليه واقصائه. ولمعرفة دور بعض هذه البروتينات نقترح عليك الجزئيات الموضحة في الوثيقة (1):



1- تعرف على الخلايا (من C₁ إلى C₃) ثم نظم المعلومات المتعلقة بالجزئيات (X و Y) في جدول يتضمن: تسمية هذه الجزئيات، طبيعتها الكيميائية، الخلايا المفترزة لها ودورها

2- انطلاقا من معطيات الوثيقة اكتب نصا علميا تبين فيه دور البروتينات أثناء تحسيس وتحفيز الخلايا البائية

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تضمن جملة من الأنزيمات عملية هضم الأغذية في الأنبوب الهضمي وتُمتص نواتج هذه العملية على مستوى المعى الدقيق لتنتقل إلى الخلايا. قد يحدث خلال عملية الهضم عدة مشاكل من بينها حالة عدم تحمل اللاكتوز (Intolérance au lactose)، لتحديد التحولات التي تطرأ على اللاكتوز عند الشخص المصاب بهذه الحالة مقارنة بالشخص السليم وسبب عدم تحمل اللاكتوز، نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول: لتحديد دور إنزيم اللاكتاز وبعض خصائص نشاطه، تجرى سلسلة من التجارب.

التجربة الأولى: نرغب في تبيان دور بعض العوامل المؤثرة على نشاط إنزيم اللاكتاز ولذلك تم قياس السرعة الابتدائية لنشاط هذا الإنزيم في شروط مختلفة أعطت النتائج الموضحة في الوثيقة (1).

السرعة الابتدائية Vi (و. إ.)	درجة الحرارة (C°)	السرعة الابتدائية Vi (و. إ.)	درجة الـ pH
0.5	10	00	4
2.5	20	5	8.5
35	37	20	10
8	42	16	10.5
0.5	48	4	12

الوثيقة (1)

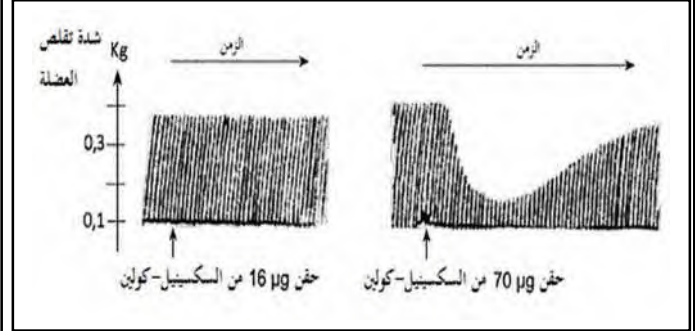
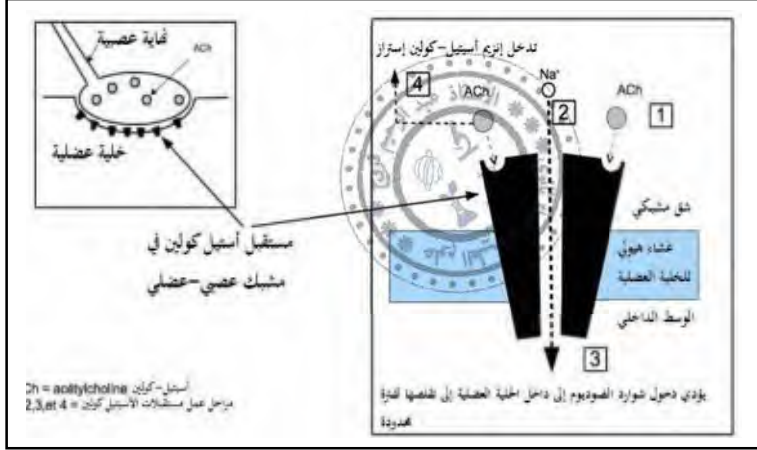
1- أنجز منحنى تغير السرعة الابتدائية بدلالة درجة الـ pH الوسط مفسرا تأثيرها على النشاط الإنزيمي.

2- من خلال النتائج التجريبية، استنتج تأثير درجة الحرارة على النشاط الإنزيمي.

التمرين الثالث: (08 نقاط):

يعتمد انتقال الرسائل العصبية في العضوية على عدة بروتينات متخصصة، وإبراز دور هذه البروتينات نقترح عليك الدراسة التالية:

- I. **سكسينيل-كولين Succinylcholine** هو مادة تستخدم في طب الطوارئ أثناء إدخال جهاز أنبوبي في القصبة الهوائية للسماح بالتهوية الميكانيكية للمريض وإعطائه الأدوية من خلال المسار الرئوي. يتطلب هذا التدخل الطبي ثبات الأحبال الصوتية (كل منها يتم تشغيله بواسطة عضلة صوتية)، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) مستقبلات الأسيتيل كولين وآلية عملها في المشبك العصبي-العضلي، بينما يمثل الشكل (ب) نتائج قياس نشاط العضلات (عضلة الساق النعلية) استجابةً للتنبيه المتتالي، أثناء إعطاء جرعات متزايدة من السكسينيل كولين (وظائف عضلات الحبال الصوتية والنعلية قابلة للمقارنة) بحيث كل خط عمودي يتوافق مع تقلص للعضلة استجابة للتنبيه ويمثل ارتفاع الخط شدة التقلص.



الشكل (أ) من الوثيقة (1)

الشكل (ب) من الوثيقة (1)

1. حلل النتائج المحصل عليها في الشكل (ب) من الوثيقة (1)

2. باستغلالك للشكل (أ) من الوثيقة (1) وضح - باختصار آلية عمل مستقبلات الأسيتيل-كولين في المشبك العصبي-العضلي، ثم اقترح ثلاث فرضيات تفسر تأثير السكسينيل-كولين على العضلات.

II. في دراسة مكتملة لتأثير هذه المادة نقترح عليك المعطيات التالية، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (2) الصيغة الكيميائية لكل من المبلغ العصبي: الأسيتيل-كولين ومادة السكسينيل-كولين، كما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة جدول يوضح الإنزيمات المتدخل في تفكيك المادتين والزمن المستغرق للتفاعل.

المادة	إنزيم التفكيك	الزمن التقديري المستغرق
أسيتيل-كولين	أسيتيل-كولين إستراز	5 ملي ثانية
سكسينيل-كولين	أسيتيل-كولين إستراز "الكاذب"	10 دقائق

الوثيقة (2)

1. قارن الصيغة الكيميائية للأسيتيل-كولين والسكسينيل-كولين.

2. ناقش - اعتماداً على معلومات الوثيقة (2) - صحة إحدى الفرضيات المقترحة مبرراً تأثير السكسينيل-كولين على العضلات

III. لخص في رسم تخطيطي آلية تأثير السكسينيل-كولين على المشبك العصبي-العضلي

الموضوع الأول

	سليم التقسيط	الإجابة	العنوان	التعليمة
مجموع	مجزأة			

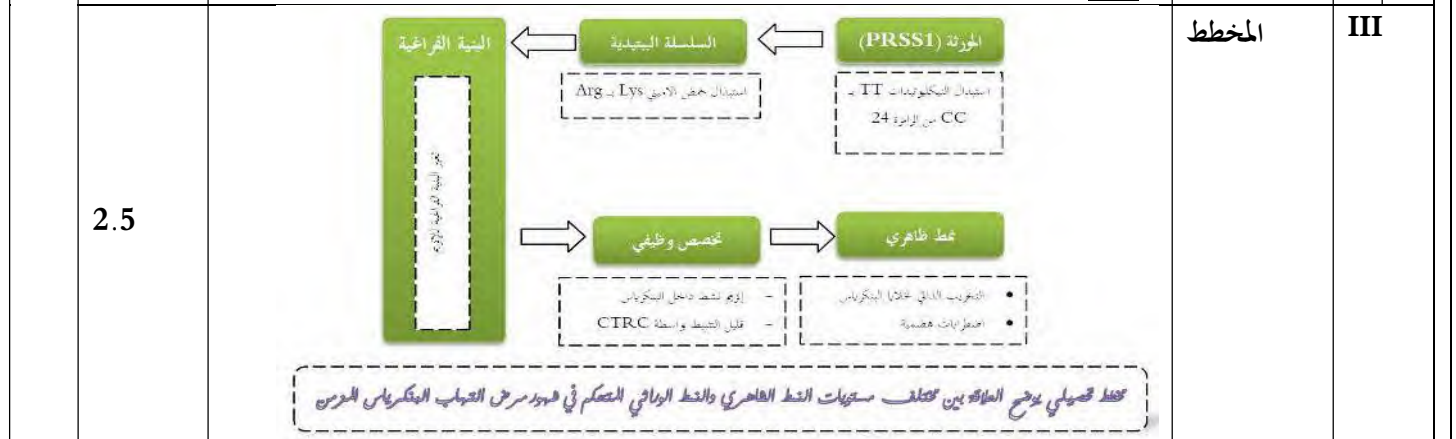
التمرين الأول

05	16×0.125	<p>1 / ARNt 2/أحماض أمينية 3/ انزيم نوعي 4/ حمض آ منشط 5/انزيم ARNp</p> <p>6 / ARNm 7/ ADN 8/حمض Met 9/رابطة بيتيدية 10/ فصل Met 11/رابطة كيميائية 12/ مرحلة الانطلاق 13 /مرحلة الاستطالة 14/ مرحلة النهاية 15/ تحت وحدة كبرى 16/تحت وحدة صغرى 17/بروتين وظيفي.</p> <p>أ/النسخ، ب/تنشيط الاحماض الامينية، ج/الترجمة، د/النضج.</p>	1	البيانات:
	4×0.25			الأحرف:
	0.5	<p>✓ المقدمة:</p> <p>تعتبر المورثات المتواجدة في الصبغيات مسؤولة عن تركيب بروتينات في السيتوبلازم بإشراف دقيق يمر بعدة مراحل وآليات منظمة. فما هي طبيعة العلاقة المتواجدة بين المورثة والبروتين؟</p> <p>✓ العرض:</p>	2	- النص العلمي
	0.25	- يحدث تركيب البروتين في الخلية عبر مرحلتين متلاحقتين هما الاستنساخ والترجمة		
	0.25	- يحدث خلال الاستنساخ تشكيل نسخة من المعلومة الوراثية تدعى ARNm باعتماد مبدأ الازدواج القاعدي (يستخدم السلسلة الناقصة كقالب)		
	0.25	- يغادر ARNm المتشكل من النواة إلى مواقع تركيب البروتين في الخلية حيث يتم تحويل رمزه إلى متتالية أحماض أمينية (عدد ونوع وترتيب محدد حسب المعلومة الوراثية) في عملية هامة تدعى: الترجمة		
	0.25	- يسمح عدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية المشكلة للبروتين بتشكيل بنية فراغية أثناء النضج وينشأ خلال ذلك روابط كيميائية محددة في أماكن دقيقة لتتشكل بنية فراغية ثابتة لهذا البروتين تسمح له بأداء وظيفته.		
	0.25	✓ خاتمة:		
	0.25	تشرف المورثة على تركيب البروتين عن طريق ارسالها رسولا يدعى ARNm يحمل نفس المعلومة الوراثية ويسمح بتركيب بروتين محدد بعدد ونوع وترتيب الأحماض الداخلة في تركيبه.		
	0.25	✓ التعبير العلمي واللغوي الدقيق.		
	0.25	✓ تسلسل وترباط الأفكار.		

التمرين الثاني

07	0.25	<p>والتي تمثل نتائج حضن بكتيريا مع مصل حيوان محصن وأجسام مضادة أحادية النسيلة مع رسم توضيحي حيث نلاحظ أن:</p>	1	I
	0.5	- مصل الحيوان المحقون يحدث ارتصاص مع كل محددات المستضد، أي أن حقن الحيوان بالمستضد (البكتيريا) يؤدي إلى إنتاج مجموعة من الأجسام المضادة يتخصص كل منها في الارتباط بأحد هذه المحددات.		
	0.25	- كل من الجسم المضاد أحادي النسيلة AcM_1 و AcM_2 يرتبط فقط مع أحد أنواع المحددات الغشائية للبكتيريا		
	0.5	ومنه نستنتج: أن الجسم المضاد أحادي النسيلة متخصص في الارتباط مع محدد مستضد معين.		
	0.75	<p>• يتم إنتاج أجسام مضادة أحادية النسيلة عبر مرحلتين:</p> <p>- التهجين: من خلال دمج خلايا بائية محسسة مستخلصة من طحال فأر محقون بالمستضد مع خلايا سرطانية نشطة للحصول على خلايا هجينة تتميز بالكثاثر السريع كما أن لها القدرة على إنتاج أجسام</p>		استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1)

0.25	يمثل نسبة النشاط الإنزيمي للتريسين العادي والطاقر بدلالة الزمن في وجود وفي غياب الـ CTRC حيث نلاحظ:	الشكل (ج) من الوثيقة (2) المناقشة:	2
0.25	- في غياب الـ CTRC سرعة النشاط الإنزيمي للإنزيم العادي منخفضة حيث يبلغ نسبة 100% بعد 300د في حين يبلغ الإنزيم الطافر هذه النسبة بعد 50د فقط.		
0.25	- في وجود الـ CTRC سرعة النشاط الإنزيمي للإنزيم العادي منخفضة جدا حيث لا تتجاوز نسبة 20% طيلة التجربة في حين يبلغ الإنزيم الطافر نسبة 50% بعد 50د فقط.		
0.25	ومنه نستنتج: أن بروتين CTRC غير قادر على تثبيط التريسين الطافر نتيجة نشاطه الإنزيمي الكبير.		
01	يتبين مما سبق وجود خلل في تتابع النيكلويدات على مستوى المورثة PRSS1 المسؤولة عن تركيب التريسين بحيث تم استبدال النيكلويدتين TT على مستوى الرامزة رقم 24 في الأليل العادي بالنيكلويدتين CC في الأليل الطافر مما أدى إلى خلل في تتابع الأحماض الأمينية على مستوى السلسلة الببتيدية بحيث تم استبدال الحمض الأميني Lys في الإنزيم العادي بالحمض الأميني Arg في الإنزيم الطافر (الشكلين أ و ب) مما أدى إلى تغير بنية الإنزيم الفراغية وبالتالي تغير وظيفته وزيادة كبيرة في نشاطه جعل بروتين CTRC غير قادر على تثبيط عمله داخل الخلايا البنكرياسية مما أدى إلى هضم ذاتي للبنكرياس وظهور أعراض مرض التهاب البنكرياس المزمن. (الشكل ج)		

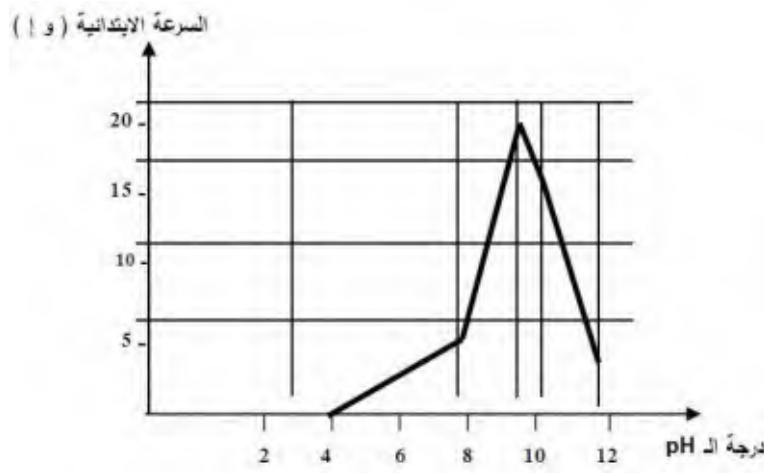


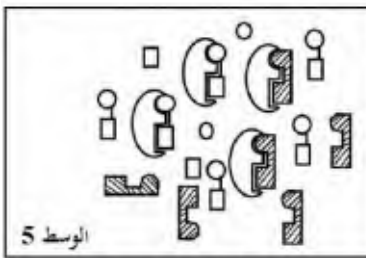
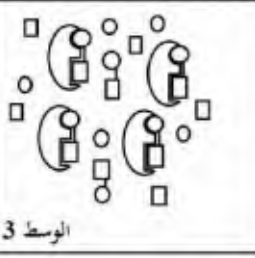
الموضوع الثاني

رقم السؤال	العنوان	الإجابة	سلم التقييم
مجموع	مجزأة		
التمرين الأول			
5	التعرف على الخلايا:	<p>0.5 LB: C₁ لأنها : تملك المستقبل الغشائي BCR تعرض لها البالعة الببتيد المستضدي على HLA_I</p> <p>0.25 LT₈ : C₂ لأنها: تملك المستقبل الغشائي TCR ومؤشر CD₈ تعرض لها البالعة الببتيد المستضدي على HLA_I</p> <p>0.25 LT₄ : C₃ لأنها: تملك المستقبل الغشائي TCR ومؤشر CD₄ تعرض لها البالعة الببتيد المستضدي على HLA_{II}</p>	

6×0.25	الجزيئات	تسميتها	الخلايا المفروزة	دورها
	X	IL1	البلمعيات الكبيرة	تنشيط الخلايا LT4 و LT8
	Y	L2	LTh	تنشيط الخلايا LT8 و LB
2	تنظيم المعلومات في جدول	النص العلمي	<p>للبروتينات دور أساسي في التعرف على مولدات الضد من قبل الخلايا المناعية LT و LB وكذا تحفيزها على التكاثر والتمايز لإنتاج جزيئات دفاعية متخصصة وقادرة على القضاء على مولدات الضد. فكيف تعمل هذه البروتينات على تحسيس وتحفيز الخلايا المناعية LT و LB وما هو دور البلمعيات في ذلك؟</p> <p>تعرف الخلايا LB على محددات المستضد من خلال مستقبلاتها البروتينية (BCR) مباشرة فتتحسس وتقوم بتركيب مستقبلات غشائية بروتينية ال IL₂ وهي محفزات غليكوبروتينية.</p> <p>أما الخلايا LT₈ فتتعرف على محدد المستضد المحمول على محددات الذات الغليكوبروتينية (HLA_I) إذا كان معروض من طرف الخلايا المصابة فتتحسس وتركب مستقبلات ال IL₂ وإذا كان معروض من طرف الخلية العارضة فتتحسس وتركب مستقبلات ال IL₁ مع ال IL₂.</p> <p>تعرض البالعات نفس محدد المستضد الذي تعرفت عليه ال LB أو ال LT₈ محمولا على ال HLA_{II} لتتعرف عليه لمة من ال LT₄ تتحسس هي الأخرى فتركب مستقبلات ال IL₂ وال IL₁</p> <p>تفرز البالعات ال IL₁ (محفزغليكوبروتيني) والذي يحفز الخلايا التي حسستها (LT₄ أو LT₈)</p> <p>تفرز ال LT₄ ال IL₂ فتحفز نفسها مما يؤدي إلى تكاثرها ثم تمايزها إلى LT_H تفرز ال IL₂ لحفيز LB أو LTC</p> <p>المحسسة سابقا فتكاثر وتتمايز.</p> <p>تعمل البروتينات سواء كانت مستقبلات غشائية مثل (BCR/TCR/CD₄/CD₈) أو محددات الذات (HLA_I/HLA₂) أو محفزات كيميائية مثل (IL₁/IL₂) على تحسيس وتنشيط الخلايا المناعية LT و LB وكذا تحفيزها على التكاثر والتمايز لإنتاج جزيئات دفاعية متخصصة وقادرة على القضاء على مولدات الضد.</p>	

التمرين الثاني

7	01		إنجاز منحني السرعة الابتدائية بدلالة درجة ال pH	1	I
	1.5	<p>لكل إنزيم درجة pH مثلى يكون نشاطه عندها أعظمًا تؤثر درجة الحموضة في الوسط على المجموعات الكيميائية الحرة في جذور الأحماض الأمينية وخاصة تلك الموجودة في الموقع الفعال للإنزيم مما يمنع حدوث تكامل بين المجموعات الكيميائية للموقع الفعال والمجموعات الكيميائية لمادة التفاعل، يبلغ نشاط الإنزيم أقصاه عند درجة pH معينة تسمى درجة ال pH المثلى، وهي تختلف من إنزيم إلى آخر.</p>	تفسير تأثير درجة ال pH على النشاط الإنزيمي	2	
	0.5	<p>يبلغ النشاط الإنزيمي سرعة أعظمية عند درجة حرارة مثلى (37°م) وكلما زادت أو نقصت عن هذه القيمة تأثرت سرعة التفاعل بالنقصان.</p>	استنتاج تأثير درجة الحرارة على النشاط الإنزيمي	2	

<p>2x0.5</p> <p>01</p>	 <p>الوسط 5</p> <p>عرقلة نشاط بعض جزيئات اللاكتاز بواسطة الثيولاكتوز</p>	 <p>الوسط 3</p> <p>أنزيمات اللاكتاز في حالة نشاط</p>	 <p>الزيم اللاكتاز غلوكوز العلاكتوز اللاكتوز الثيولاكتوز</p>	<p>النمذجة</p> <p>1</p> <p>المفهوم الدقيق للإنزيم:</p>	
<p>0.5</p> <p>0.75</p> <p>0.75</p>	<p>من الشكل (1): يتبين أن البكتيريا تفرز إنزيم اللاكتاز المسؤول عن إماهة اللاكتوز ينتج عنه غلوكوز وغللاكتوز، كما تتحول نواتج إماهة اللاكتوز إلى حمض اللبن عن طريق تفاعلات التخمر وينتج عنها أحماض وغازات.</p> <p>من الشكل (2): يتبين أن عدد البكتيريا في المعى الدقيق قليل مقارنة بعددها في المعى الغليظ.</p> <p>من الشكل (3): يتبين ظهور الاشعاع في مقطع جدار المعى الدقيق للشخص السليم يدل على افراز اللاكتاز، عكس الشخص المصاب حيث يتبين غياب الاشعاع وعدم إنتاج اللاكتاز.</p> <ul style="list-style-type: none"> • فعند الشخص السليم: تفرز الغدد المعوية في المعى الدقيق إنزيم اللاكتاز بكميات كافية مما يسمح بإماهة اللاكتوز معطيًا غلوكوز وغللاكتوز على مستوى المعى الدقيق، بسبب حدوث امتصاص لهذه السكريات من جهة ولنقص عدد البكتيريا من جهة أخرى، تقل التخمرات فلا تظهر أعراض عدم تحمل اللاكتوز. • عند الشخص المصاب بعدم تحمل اللاكتوز: لا تفرز الغدد المعوية في المعى الدقيق إنزيم اللاكتاز ما يؤدي إلى عدم إماهة اللاكتوز على مستوى المعى الدقيق. ينتقل اللاكتوز إلى المعى الغليظ ليصير عرضة للعدد الهائل من البكتيريا التي تفرز إنزيم اللاكتاز الذي يفكك اللاكتوز إلى غلوكوز وغللاكتوز. ثم تتعرض نتائج الإماهة للتخمرات وهي مصدر أعراض عدم تحمل اللاكتوز. 			<p>شرح ظهور أعراض عدم تحمل اللاكتوز عند الشخص المصاب و عدم ظهورها عند الشخص السليم رغم حدوث هضم اللاكتوز عند الشخصين:</p> <p>1 II</p>	
<p>التمرين الثالث</p>					
<p>8</p>	<p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p>	<p>تمثل الوثيقة تسجيلات لتغيرات نشاط العضلة (عضلة الساق النعلية) استجابةً للتنبيه المتتالي، أثناء حقن جرعات متزايدة من السكسينيل-كولين حيث نلاحظ:</p> <p>- قبل الحقن: تتقلص العضلات استجابةً للتنبيهات المتتالية بسعة ثابتة.</p> <p>- عند حقننا جرعة منخفضة من السكسينيل-كولين (16 ميكروغرام)، فإننا نلاحظ أن قوة تقلص العضلة النعلية لم تتغير مقارنة بسعة التقلص قبل الحقن.</p> <p>- عند حقننا جرعة أكبر (70 ميكروغرام)، فإننا نلاحظ أن سعة التقلص تقل بشدة (بمقدار 3) قبل العودة إلى السعة الأولية للتقلص تدريجياً.</p> <p>ومنه نستنتج: أن جزيء السكسينيل-كولين يؤثر على العضلة النعلية (وعلى عضلات الأحبال الصوتية التي تعمل بنفس طريقة)، فيمنعها من التقلص من خلال تثبيط مرور الرسالة العصبية عبر المشبك العصبي-العضلي.</p>			<p>تحليل الشكل (ب) من الوثيقة (1)</p> <p>1 I</p>
<p>4x0.25</p>	<p>0.25</p>	<p>يعمل الأستيتيل-كولين كمبلغ عصبي على مستوى المشبك العصبي-العضلي، بحيث:</p> <p>- يتثبت المبلغ العصبي المحرر من النهاية قبل المشبكية على المستقبلات الغشائية للغشاء بعد مشبكي،</p>			<p>التوضيح</p> <p>2</p>

<p>3×0.25</p>	<p>- يؤدي تثبت الأستيتيل-كولين إلى انفتاح القنوات الميوية كيميائياً - يسمح ذلك بتدفق شوارد الصوديوم إلى داخل الخلية العضلية ما يؤدي إلى تقلصها، - يتفكك بعد ذلك المبلغ العصبي بتدخل إنزيم الأستيتيل-كولين إستراز.</p> <p>1. تثبت السكسينيل-كولين على المستقبلات الغشائية للأستيتيل-كولين ويمنع بذلك تثبته عليها (تثبيط تنافسي) وبالتالي تقلص العضلة.</p> <p>2. يثبط السكسينيل-كولين تحرير الوسيط الكيميائي على مستوى الزر المشبكي وبالتالي يمنع مرور الرسالة العصبية إلى العضلة.</p> <p>يعمل السكسينيل-كولين على منع إنفتاح القنوات الكيميائية للصوديوم فيمنع بذلك تقلص العضلة.</p>	<p>الفرضيات</p>	
<p>0.75</p> <p>0.25</p>	<p>من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (02) نلاحظ أن جزيء السكسينيل-كولين يتكون من جزئين متماثلين ومشابهين لجزيء الأستيتيل-كولين، وهذا ما يدل على أن جزيء السكسينيل-كولين ناتج عن ارتباط جزئتي أستيتيل-كولين.</p> <p>ومنه نستنتج: أن جزيء السكسينيل-كولين يمتلك بنية فراغية ماثلة لبنية الأستيتيل-كولين.</p>	<p>المقارنة: 1</p>	<p>II</p>
<p>0.5</p> <p>01</p>	<p>من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (2): نلاحظ أن الأستيتيل كولين يتم تفكيكه من طرف إنزيم الأستيتيل-كولين إستراز في فترة قصيرة ما يسمح بشغور مواقع التثبيت على المستقبلات الغشائية وبالتالي سرعة استجابة العضلة للتنبه، بينما نلاحظ أن السكسينيل-كولين يتم تفكيكه عبر إنزيم الأستيتيل-كولين إستراز "الكاذب" في فترة أطول بكثير مما يسمح ببقائها في الشق المشبكي لفترة أطول تمنع خلالها استجابة العضلة.</p> <p>بناء على ما سبق وعلى معطيات الوثيقة (2):</p> <p>- فإن السكسينيل-كولين يمتلك بنية فراغية مشابهة للأستيتيل-كولين وهذا ما يمكنه من التثبيت على المستقبلات الغشائية على الغشاء بعد مشبكي للخلايا العضلية لكنه لا يسمح بانفتاح القنوات الكيميائية للصوديوم أي أنه لا يسمح بتقلص العضلة. إضافة إلى ذلك فإن هذه المادة تستغرق وقتاً طويلاً لتتفكك وبالتالي تثبط تقلص عضلات الحبال الصوتية لفترة معتبرة تسمح للطبيب بإدخال الجهاز الأنوبي في القصبة الهوائية للمريض أي أن الفرضية الأولى صحيحة.</p>	<p>المناقشة 2</p>	
<p>2.5</p>		<p>الرسم</p>	<p>III</p>