الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية البليدة **ثانوية بوعزة جميلة**

القسم: ثالثة علوم تجريبية **السنة الدراسية: 2022/2021**

امتحان البكالوريا التجريبي في مادة: علوم الطبيعة والحياة **المدة: 04 سا و30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

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

التمرين الأول (05 نقاط):

تمتلكُ كل الكائنات الحية حقيقية النواة مخزونا من المادة الوراثية في أنويتها تحمل كُلَّ صفات ذلك الكائن، حيث أنَّ ظهور أي صفة مرتبطٌ بالتعبير عنها إلى بروتين معين على المستوى الخلوي، وذلك مرورًا بِآلِيَّاتٍ دقيقةٍ ومراحلَ مُتعاقبةٍ.

1- **أُذْكُرْ** في جدول العناصر الجزيئية المطلوبة ضمن مراحل تركيب البروتين **مع تَحْدِيدْ** دور كل عنصرٍ منها.

2- اعتمادًا على مكتسباتك **أثبِتْ في نصٍّ علميٍّ** أنَّ مراحل وآليات تركيب البروتين تسمح بالحصول على بروتين وظيفي يحمل نفس المعلومة الموجودة على مورثته المُشَفَّرْ عنها.

التمرين الثاني (07 نقاط):

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

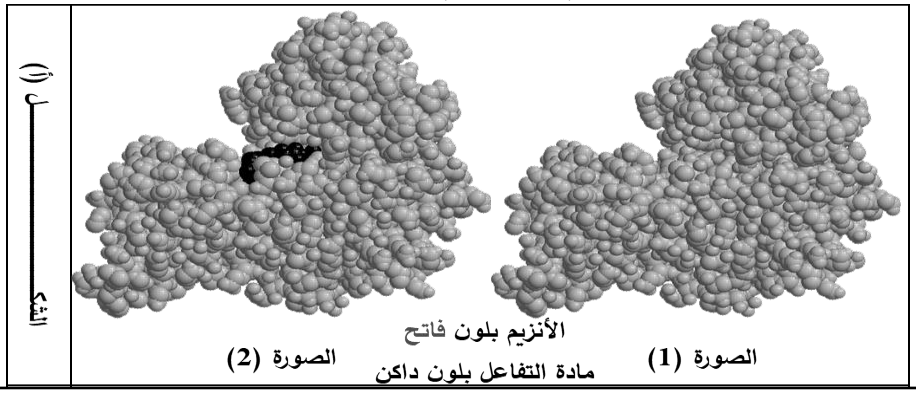
لتحديد العلاقة بين البنية الفراغية للأنزيمات وظهور الاعتلالات الصحية نقدم لك الدراسة التالية:

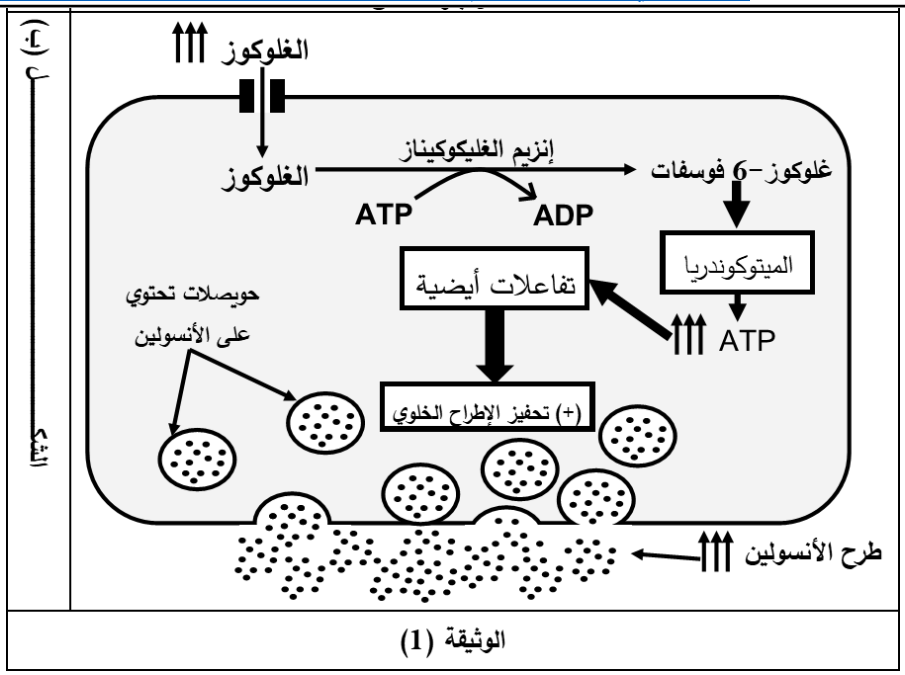
الجزء الأول:

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

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

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





الوثيقة (1)

– باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) **بَيِّنْ** دور أنزيم الغليكوكيناز (GCK) في تنظيم نسبة السكر في الدم.

الجزء الثاني:

يعاني الكثير من الأشخاص في عمر يقلُّ عن 25 سنة من داء السكري، حيث يكون مرتبطا بالأنسولين (النوع 1) وينتقل وراثيا من الآباء إلى الأبناء. تبيَّن لاحقا أنَّه يحدث لأسباب عديدة، تشترك في أنَّها تمسُّ بِنشاط الخلايا β لانجرهانس.

أحد أنواعه يدعى بـMODY2 وهو مرتبط بنشاط أنزيم (GCK)، لدراسته عن كثب نقترح عليك التجارب الآتية (الوثيقة 2).

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

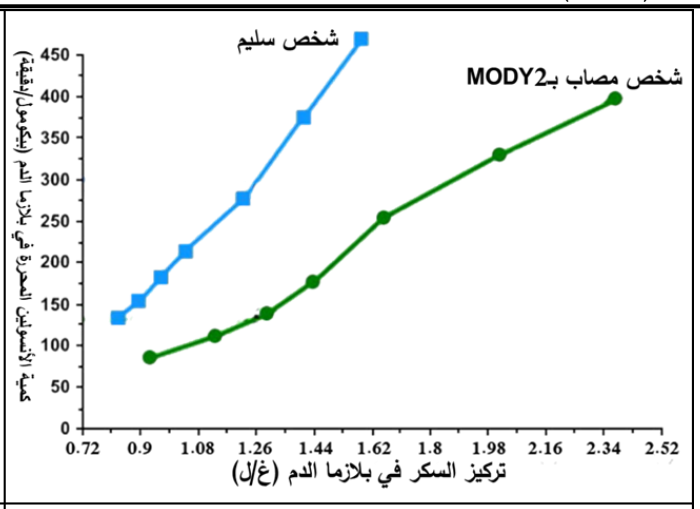
الشكل (ب) يقدم أعمدة بيانية لنشاط الخلايا β لانجرهانس عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب بـMODY2.

الشكل (ج) يوضحُ جزءًا من السلسلة غير المستنسخة (الموافقة للأحماض الأمينية 276–282) للأليلين:

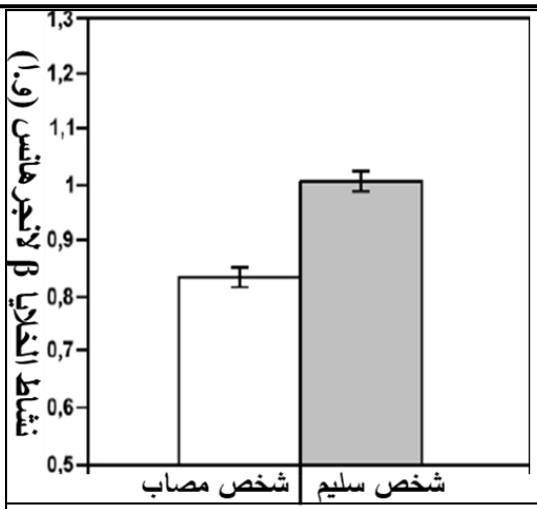
- **(G_1)** المسؤول عن تركيب (GCK) لشخصٍ سليم.
- **(G_2)** المسؤولة عن تركيب (GCK) عند شخصٍ مصاب بالسكري من النمط MODY2.

الشكل (ج) يمثل جزءًا من جدول الشفرة الوراثية.

***معلومة:** (GCK) مُكوَّنْ من 465 حمضًا أمينيا، حيث أنَّ الأحماض الأمينية المُشَكِّلَةُ لموقعه الفعال موجودة بعد الـ280.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

G_1: CTG GTG GAC GAG AGC TCT GCA G_2: CTG GTG GAC TAG AGC TCT GCA 276 277 278 279 280 281 282	UCU AGC GAC CUG GAG GUG UAG GCA Ser Asp Leu Glu Val Stop Ala
الشكل (جـ)	الشكل (د)
الوثيقة (2)	

– انطلاقا من استغلالك لأشكال الوثيقة (2) وما توصلت إليه في الجزء الأوّل **اشْرَحْ** سبب الإصابة بداء السكري MODY2.

التمرين الثالث (08 نقاط):

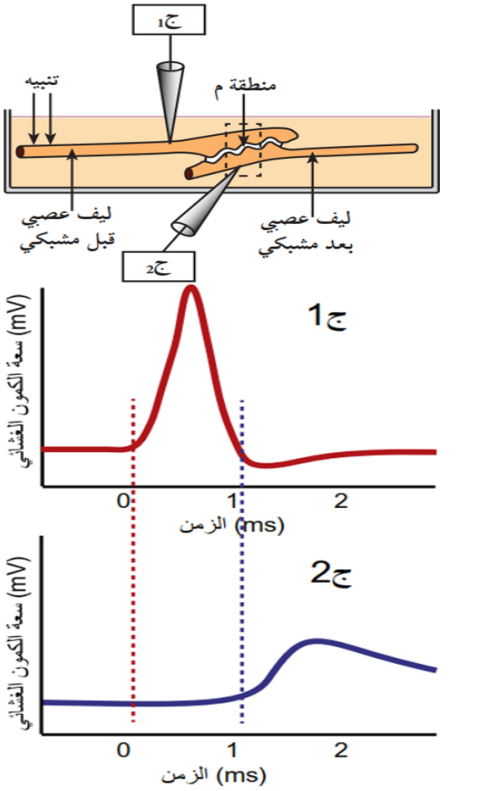
يَمْتَازُ الجهاز العصبي عند الكائنات الراقية بتناسقه الكبير وسرعته الهائلة التي تتجلى في النقل والتحكم بمختلف الأحاسيس والحركات، وذلك عن طريق سيالات عصبية تتناقلها العصبونات فيما بينها بمشابك متنوعة.

حيث أنَّ النقل المشبكي للسيالات العصبية يُوَلِّدُ تأخرا زمنياً طفيفاً في وصولها (التأخر المشبكي)، مع العلم بوجود وظائف حيوية لا تحتمل هذا التأخر في نقل الرسائل العصبية كالإبصار وتنظيم دقات القلب وغيرهما.

الجزء الأوّل:

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

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



الشروط التجريبية	نتيجة التحليل الكيميائي لـ(س)
قبل التنبيه الفعال	لا شيء
بعد التنبيه الفعال	لا شيء

الشكل (ب)

الشروط التجريبية	نتيجة التحليل الكيميائي لـ(م)
قبل التنبيه الفعال	لا شيء
بعد التنبيه الفعال	وجود مادة كيميائية

الشكل (أ)

الوثيقة (1)

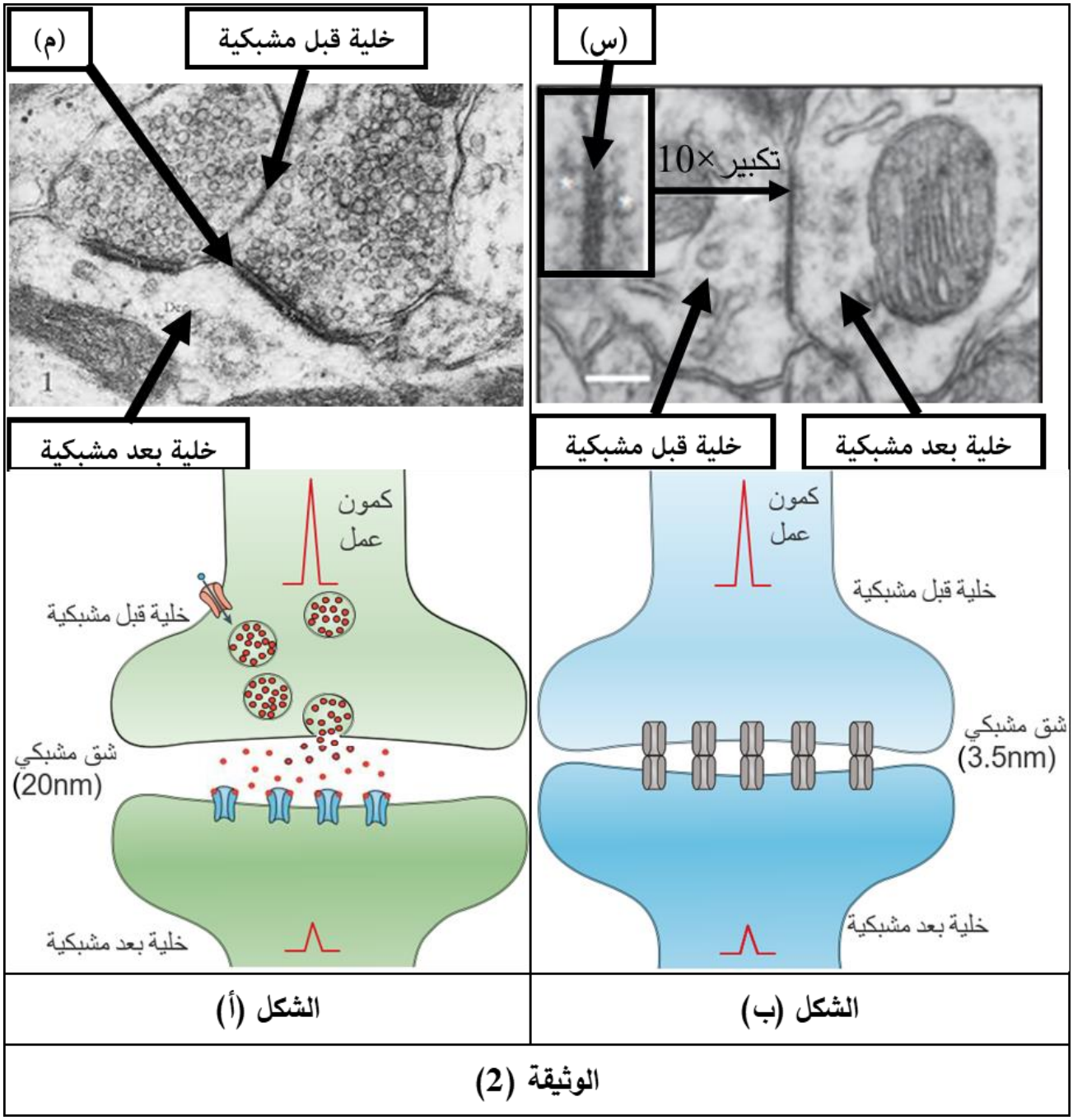
1- باستغلالك لِشَكْلَيْ الوثيقة (1) **بَيِّنْ** وجود نوع ثانٍ من النقل المشبكي **مُبْرِزًا** المشكل العلمي حول آلية عمله.

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

الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية المقترحة نُجري الدراسة التالية:

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

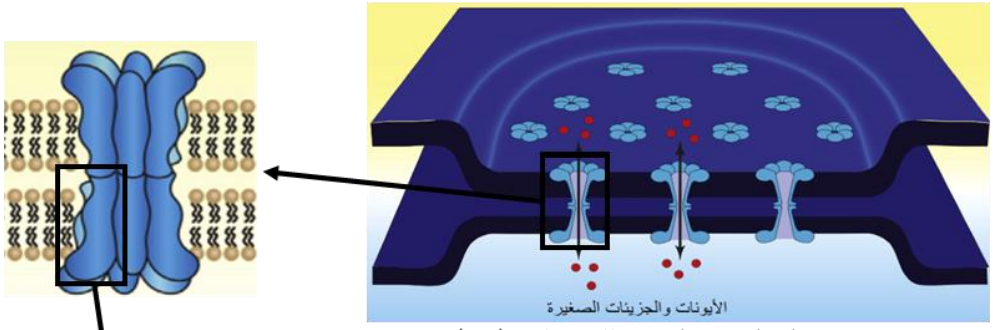


2. لتسليط الضوء على آلية عمل المشبك (س) وفحصه عن قرب نقدم إليك الوثيقة (3) حيث:

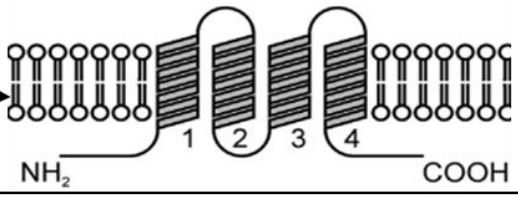
الشكل (أ): يبرز رسوم تخطيطية تُبْرِزُ البنية الفراغية للجزيئات الغشائية المتوزعة في المشبك (س).

الشكل (ب): يوضح تجارُبًا أجريت على عصبونين يربطهما مشبك من نوع المشبك **(س)**، حيث تم حقن كاتيونات (شوارد موجبة الشحنة) متنوعة داخل كل عصبون بالتوالي ومن ثَمَّ قياس سعة الكمون الغشائي في الجهازين (ج1) و(ج2).

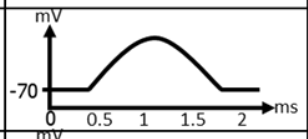
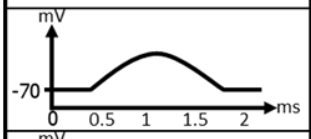
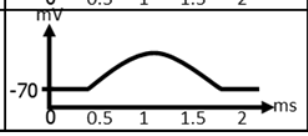
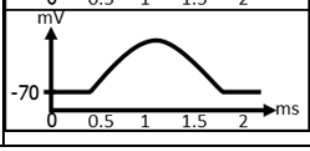
الشكل (أ)

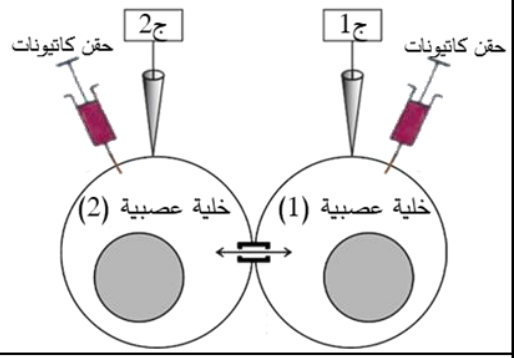


رسم تخطيطي وظيفي للمشبك (س)



الشكل (ب)

الشروط التجريبية	حقن الكاتيونات في الخلية العصبية (1) وعدم حقنها في الخلية العصبية (2)	حقن الكاتيونات في الخلية العصبية (2) وعدم حقنها في الخلية العصبية (1)
التسجيل في (ج1)		
التسجيل في (ج2)		



الوثيقة (3)

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

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

الجزء الثالث:

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

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

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

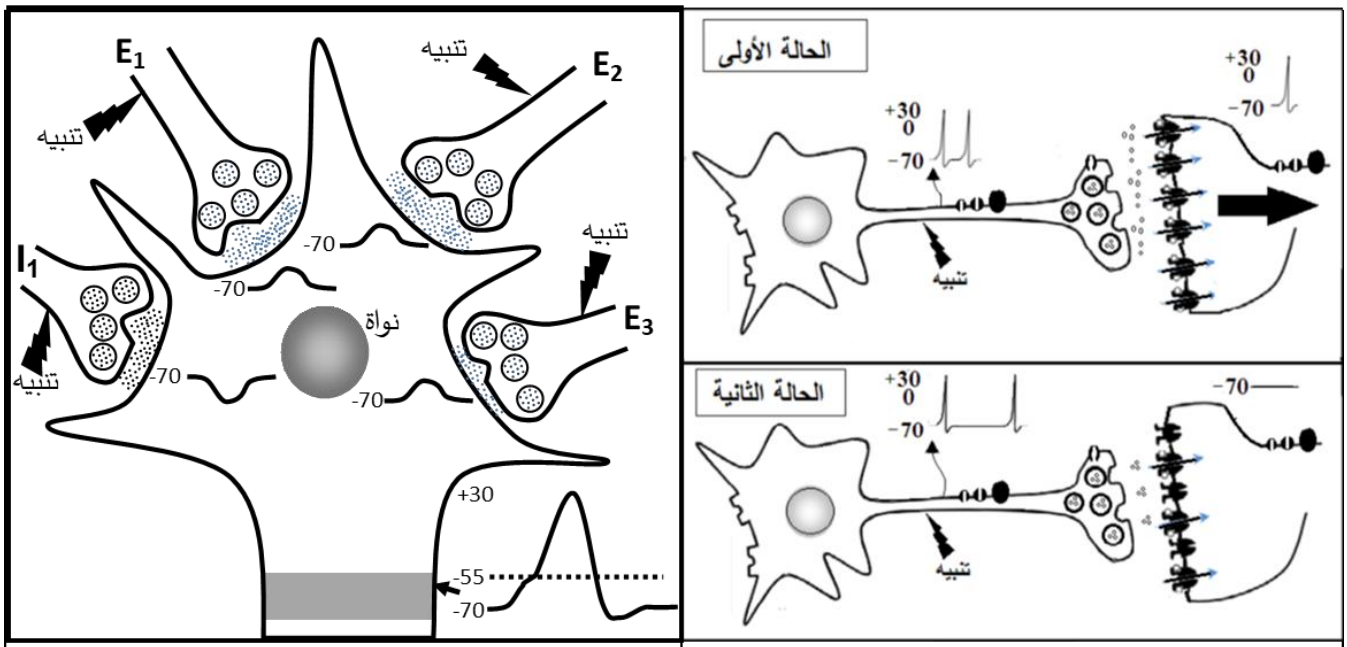
التمرين الأول (05 نقاط):

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

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

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

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



الشكل (ب) | الشكل (أ)

الوثيقة

1- **قَارِنْ** في جدول الخصائص الجزيئية لِمِشْبَكَيْ العصبونين (E_1) و(I_1) من الشكل (ب) **مُبْرِزًا** نوع كل مشبك ودوره.

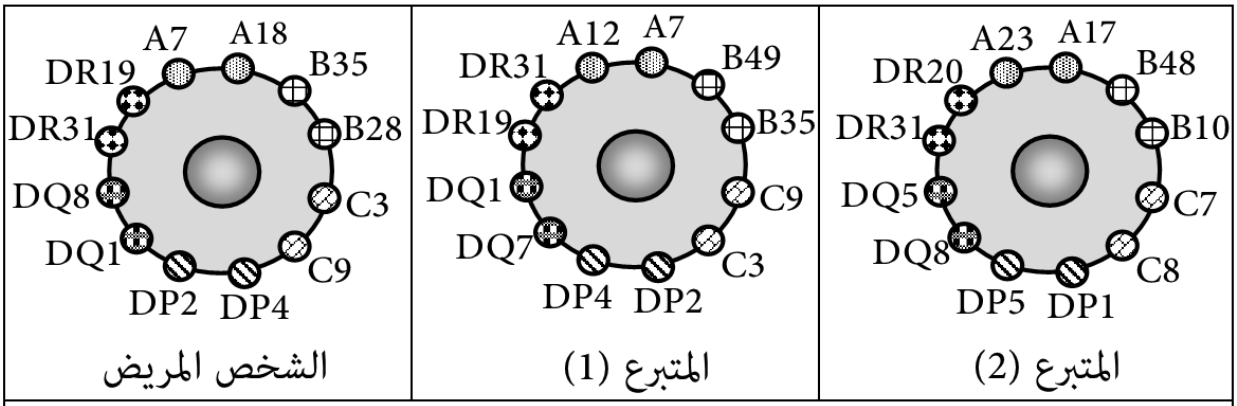
2- انطلاقا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك **بَيِّنْ في نصٍّ علميٍّ** آليات تحكم العضوية في تنظيم مرور السيالات العصبية **مُوَضِّحًا** أهميتها في التنسيق بين الحركات والأحاسيس المختلفة.

التمرين الثاني (07 نقاط):

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

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

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



الوثيقة (1)

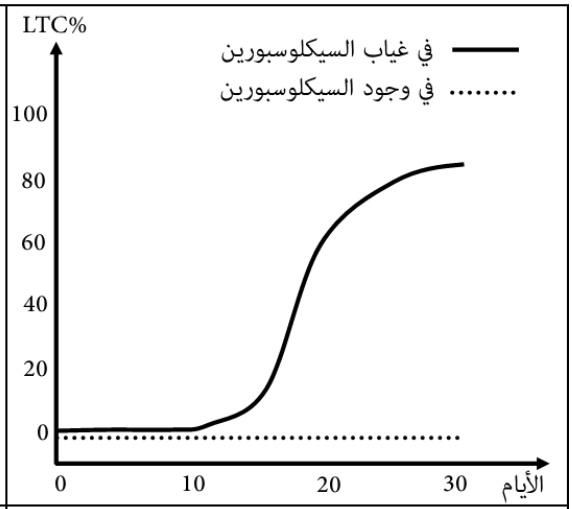
– باستغلالك لنتائج الوثيقة (1) ومكتسباتك **نَاقِشْ** احتمالية قبول الطعم بين الشخص المريض وكُلِّ متبرعٍ على حدى.

الجزء الثاني:

بعد أن اختار الأطباء المتبرع الأنسب، عَمَدُوا بعد العملية إلى وصف دواء (سيكلوسبورين) للشخص المريض حتى لا تحدث له أي مضاعفات لاحقا ويقبلَ الطعم تمامًا. لفهم آلية عمل هذا الدواء وسبب وصف الأطباء له نقترح عليك التجارب التالية:

نأخذ سلالتين مختلفتين من الفئران (A) و(B)، ثم نحضن خلايا مناعية (بلعميات+LT8+LT4) مستخلصة من (A) في وسط فيزيولوجي ملائم، بعدها نضعها في وسط به خلايا جلدية من (B) في غياب ووجود (السيكلوسبورين)، ونسجل النسبة المئوية للLTC التي نتجت في كل وسط بدلالة عدد الأيام نتائج التجربتين موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

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



الشكل (أ)

الوسط	خلايا الطعم الموسومة مضاف إليها:	كمية ^{51}Cr المحرر (و.ا)
1	LT_4+LT_8	0
2	بلعميات كبيرة + LT_4+LT_8	300
3	بلعميات كبيرة + LT_4+LT_8 + سيلكوسبورين	0
4	بلعميات كبيرة + LT_4+LT_8 + سيلكوسبورين + أنترلوكين 2 (IL_2)	300
5	بلعميات كبيرة + LT_4+LT_8 + أنترلوكين 2 (IL_2) بتركيز محدود	100

الشكل (ب)

الوثيقة (2)

– باستغلالك لنتائج الوثيقة (2) ومكتسباتك **بَرِّرْ** استعمال الأطباء لهذا الدواء لعلاج المضاعفات المناعية لعدم قبول الطعوم.

* إليك المعلومة التالية:

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

– استنادا إلى ما توصلت إليه في هذه الدراسة **أَثْبِتْ** نجاعة هذا الدواء في التخفيف من حدة أمراض المناعة الذاتية.

التمرين الثالث (08 نقاط):

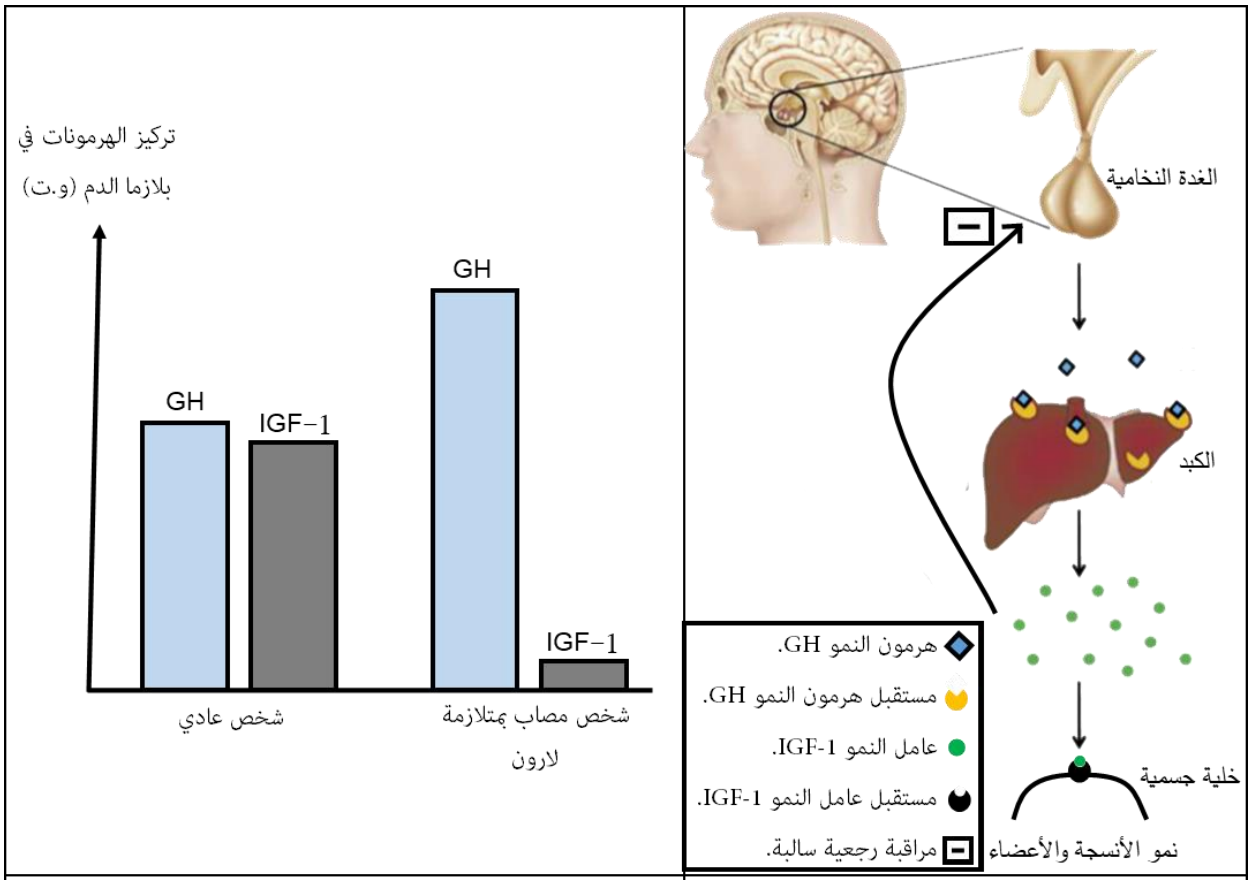
يُلاحظُ في كثيرٍ من الاختلالات العضوية حدوث تغيرات تمسُّ البنية الفراغية لبروتينات محددة، ورغم أثرها السلبي إلَّا أنَّ لها في بعض الحالات آثارا حميدة كالوقاية من السرطان، فصارت محلَّ دراسة عن كثب لاكتشاف علاجات جديدة له.

الجزء الأوَّل:

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

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

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



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة (1)

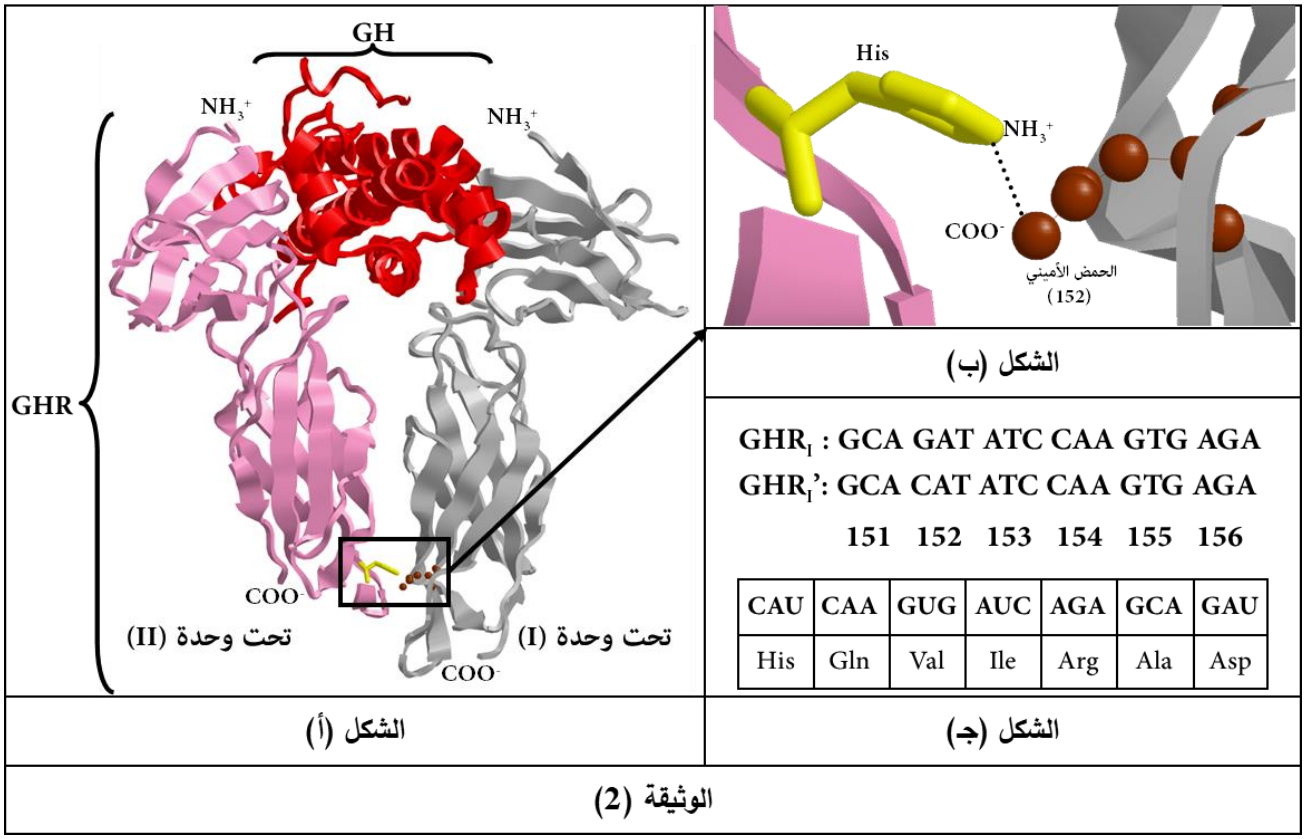
– باستغلالك لشكلي الوثيقة (1) **اقْتَرِحْ فَرَضِيَّةً** تفسِّرُ بها سبب ظهور متلازمة لارون بِمَا يُوَافِقَ نتائج الشكل (ب).

الجزء الثاني:

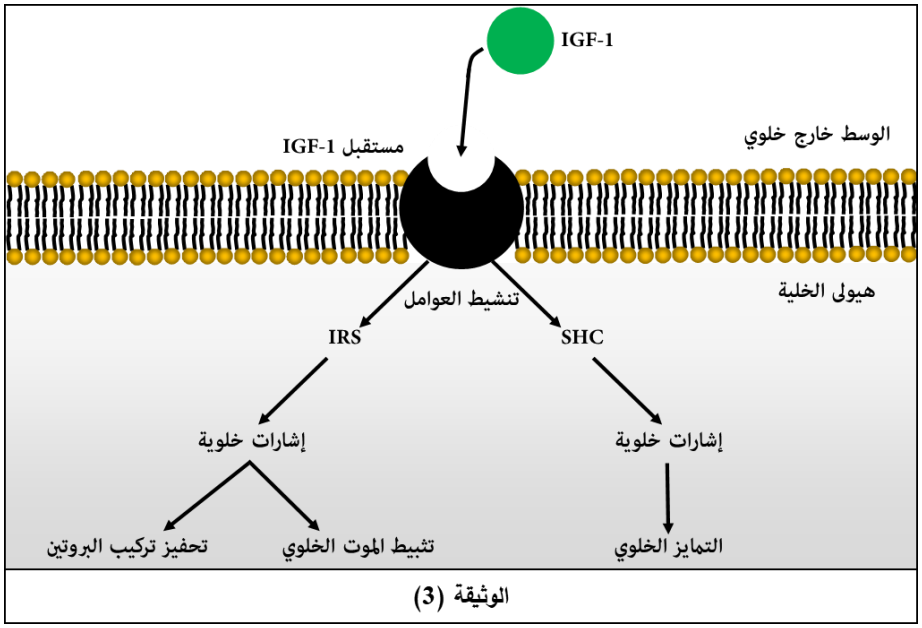
للمصادقة على صحة الفرضية المقترحة، وتحديد العلاقة بين هذه المتلازمة والسرطان، نعرض عليك الوثائق التالية:

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

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



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



1- باستغلالك للوثيقة (2) **وَضِّحْ** سبب الإصابة بمتلازمة لارون **لِتَتَحَقَّقَ** من صحة فرضيتك المقترحة آنفًا.

2- مما سبق وباستغلالك للوثيقة (3) **اشْرَحْ** لما تَقِلُّ نسبة الإصابة بمرض السرطان عند المصابين بمتلازمة لارون.

3- استنادا إلى ما توصلت إليه في هذه الدراسة **قَدِّمْ حُلُولًا** مبنية على أسس علمية لعلاج مرض السرطان.

الجزء الثالث:

أَظْهِرْ فِي مُخَطَّطٍ العلاقة بين بنية البروتين، ظهور الاختلالات الوظيفية والوقاية من مرض السرطان عند الأشخاص المصابين بمتلازمة لارون.

انتهى الموضوع الثاني

قائمة المراجع العلمية المعتمد عليها لبناء تمارين الامتحان:

لقد تمَّ الاعتماد على مجموعة من المراجع العلمية الموثوقة، وهي إما مقالات أو أجزاء من كتب تابعة لمجلات علمية مُحَكَّمَةٍ مصنفة في المراتب الأولى عالميا، على غرار: Nature / ScienceDirect / SpringerLink.

قد يتساءل البعض: "ولم الاعتماد على مراجع علمية؟ ...." أولا للأمانة العلمية، وثانيا للاحترافية في العمل.

الموضوع الأول:

التمرين الأول:

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

التمرين الثاني:

1. **فكرة التمرين:**

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

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

GLYCÉMIE ET DIABETE

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

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

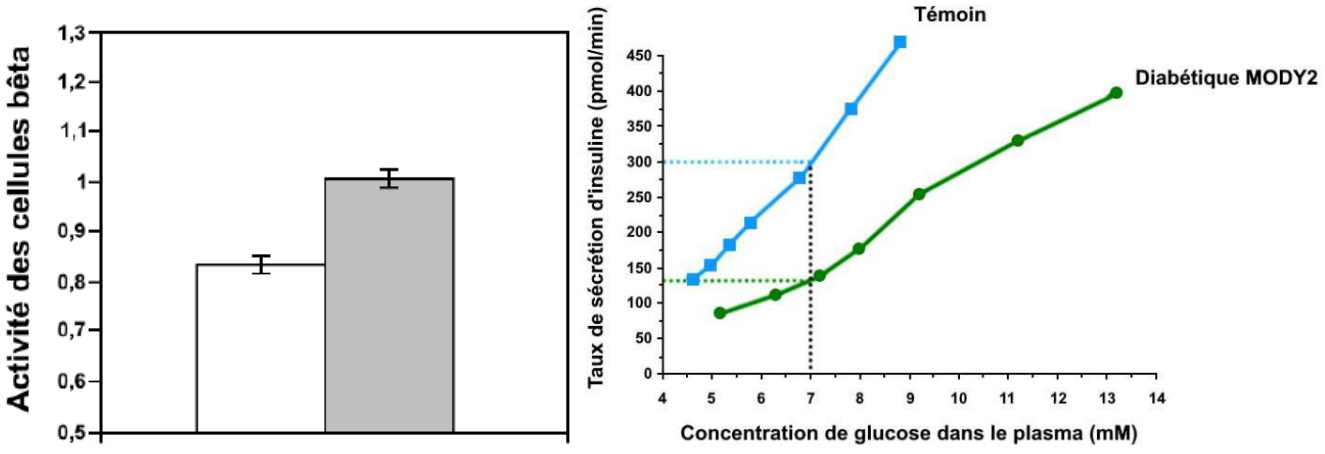
2. **الهيكلة والتوثيق:**

بالنسبة لهيكلة التمرين، فقد أعدتها بما يوافق الدليل.

3. **التوثيق:**

أنجزت الشكل (أ) من الوثيقة (1) عن طريق برنامج RasTop، وأما الشكل (ب) فأنجزته عن طريق برنامج Pulisher.

أما الباقي فهي مترجمة ومقتبسة من البكالوريا الفرنسي.



التمرين الثالث:

فكرة التمرين:

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

الهيكلة:

هيكلة التمرين من عندي، وهي موافقة للدليل.

التوثيق والمرجع العلمي:

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

I. Magoski, N.S., 2017. Electrical Synapses and Neuroendocrine Cell Function, in: Network Functions and Plasticity. Elsevier, pp. 137–160. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803471-2.00007-2

II. Meriney, S.D., Fanselow, E.E., 2019. Electrical Synapses, in: Synaptic Transmission. Elsevier, pp. 65–91. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815320-8.00005-3

III. Pereda, A.E., 2014. Electrical synapses and their functional interactions with chemical synapses. Nat. Rev. Neurosci. 15, 250–263. https://doi.org/10.1038/nrn3708

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

صور للوثائق الأصلية من المراجع، للتمرين الثالث الموضوع الثاني:

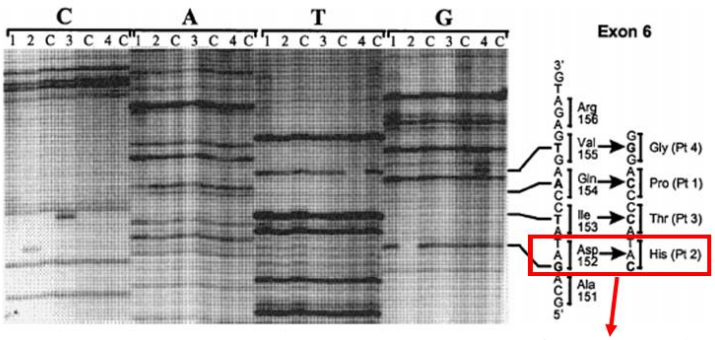
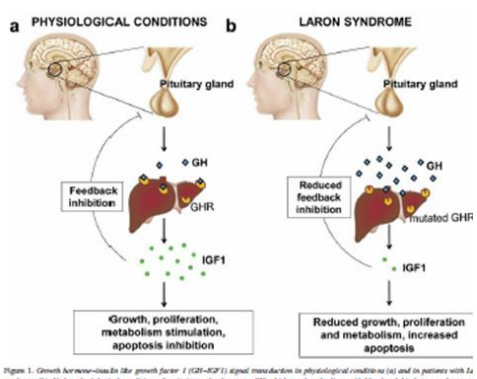
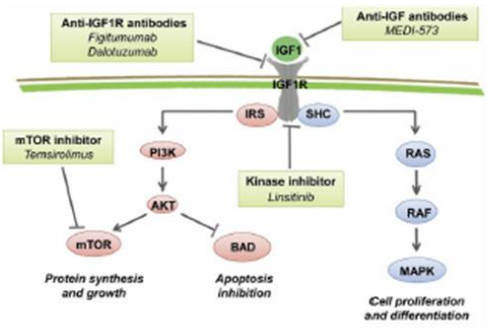


FIG. 1. DNA sequencing of GHR exon 6 PCR products. Samples from patients 1, 2, 3, and 4 were loaded interspersed with control samples (C). The mutations and their effects on the amino acid codons are indicated on the *right* and are also summarized in Table 1.

الطفرة التي اعتمدتها كمحور دراسة في التمرين





الموضوع الثاني:

التمرين الأول:

فكرة الموضوع من عندي، هيكلته أيضا،

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

التمرين الثاني:

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

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

التمرين الثالث:

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

هيكلة الموضوع من عندي، كما أني غيرت من طرح معطيات الدراسات العلمية الموثوقة في الكتب العلمية، بناء على أسس النقل الديداكتيكي السليم لأجل أن تصير قابلة للاستغلال من طرف التلميذ.

بالنسبة للمراجع العلمية المتبعة فيه فهي كالتالي:

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

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

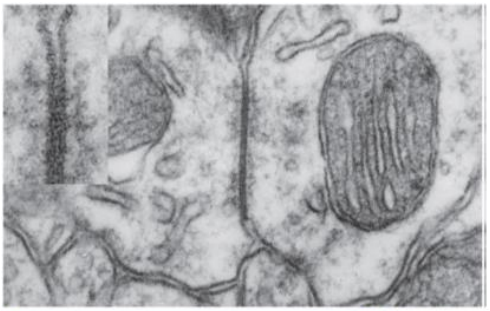
أما عن الملفات، فهي إما من بنك البروتينات PDB:

/https://www.rcsb.org

أو تتابعات مأخوذة من موقع NCBI:

/https://www.ncbi.nlm.nih.gov

صور للوثائق الأصلية من المراجع، للتمرين الثالث الموضوع الأول:



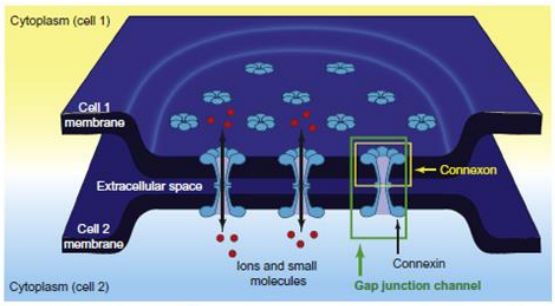


FIGURE 5.5 **Diagram of a gap junction.** Six connexin subunits (*light blue*) come together to form one connexon (*yellow box*), and many connexons are embedded in the synaptic membrane of both cells (1 and 2) at the gap junction. One connexon from each cell comes together to form a complete gap junction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

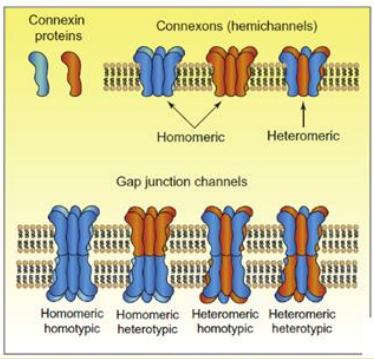
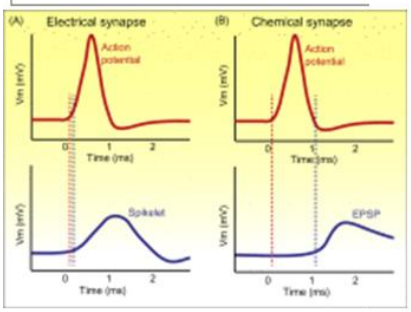


FIGURE 5.6 **The formation of connexon channels from connexin protein subunits.** Each cell assembles a connexon hemichannel from six individual connexin proteins (top). Connexons can be assembled using six proteins of the same subtype (homomeric), or a mix of different proteins (heteromeric). Then,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



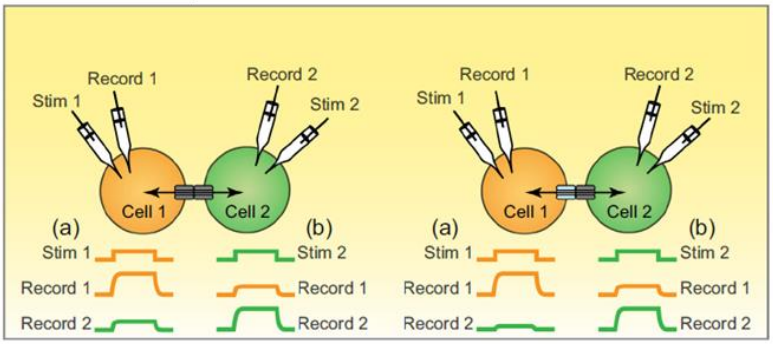
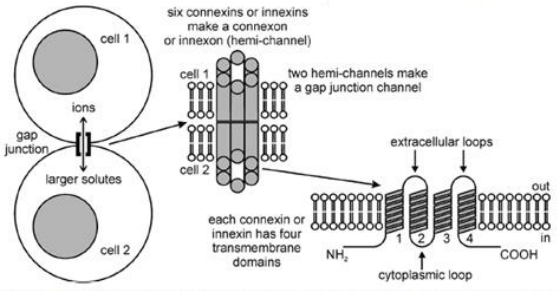


FIGURE 5.7 **Rectifying and nonrectifying electrical synapses.** Both panels show a pair of electrically-coupled cells with a recording and stimulating electrode in each. A. When a depolarizing current (Stim 1) is injected into Cell 1, this cell depolarizes (Record 1 in column a) and also depolarizes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



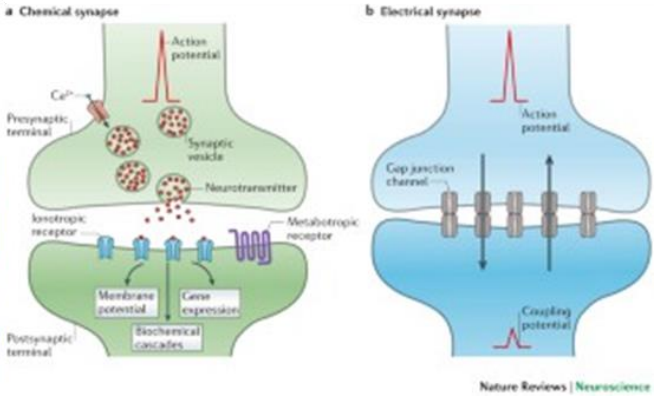


Figure 7.2 *Gap junctions are intercellular channels formed by water-lined proteinaceous pores.* (Left) A gap junction channel passes current, in the form of small intracellular ions, as well as larger solutes, like glucose or second messengers, from one cell to another. A grouping of gap junction channels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

تقبلوا مني أسمى التحيات....

أستاذ التعليم الثانوي في مادة علوم الطبيعة والحياة:

شاشوة فارس