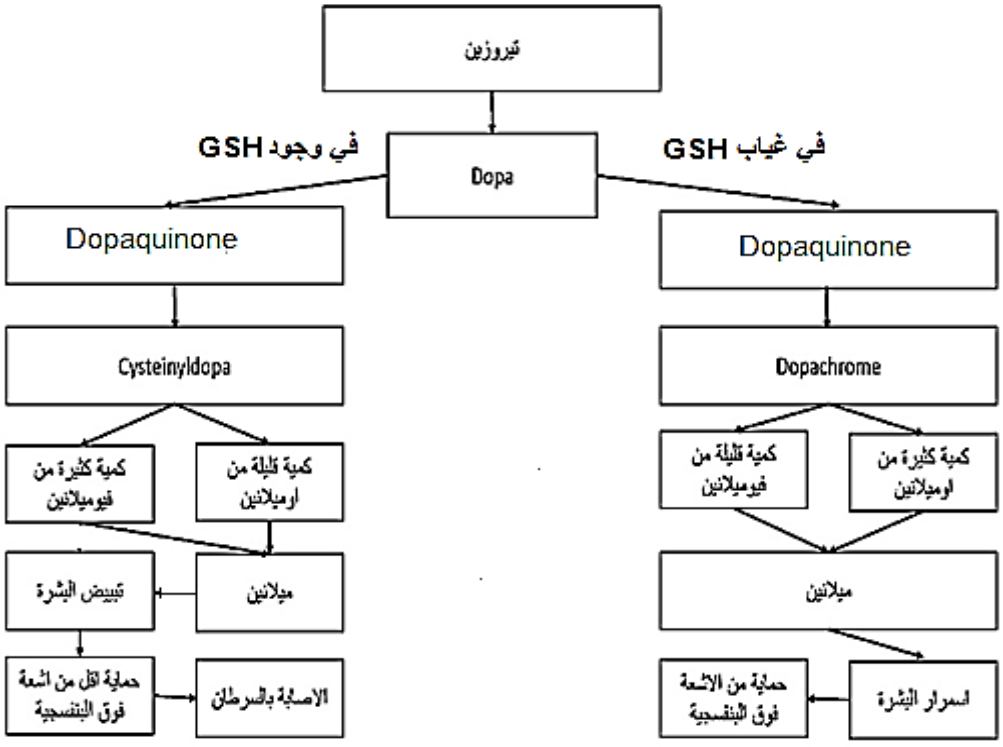
شبكة التصحيح لامتحان مادة علوم الطبيعة و الحياة / الموضوع الاول /

الجزء	التمرين الاول: (05 نقاط)	ع.ج	ع.ك
02	**نص علمي:** عن أسباب الاصابة بمتلازمة التخشب **SPS** التي تصيب الجذع والأطراف عند الإنسان **مقدمة:** 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 إظطرابات مرضية كما هو الحال في متلازمة الشخص المتخشب **(SPS)** الذي يعتبر أحد أمراض المناعة الذاتية.	0.5	05
	فما هي أسباب الاصابة بمتلازمة التخشب SPS التي تصيب الجذع والأطراف عند الإنسان؟	0.25	
	العرض: عند وصول موجة زوال الإستقطاب لكل من المشبك المنبه والمشبك المثبط في المراكز العصبية، يؤدي ذلك إلى هجرة حويصلات **Ach** في المشبك المنبه وحويصلات **Gaba** في المشبك المثبط ليتم طرحها في الشق المشبكي لكل مشبك مما يؤدي إلى تثبت الوسائط الكيميائية (**Ach**و**Gaba**) على المستقبلات القنوية الغشائية، حيث تفتح قنوات **Ach** وتنفذ **Na^+** ونسجل **PPSE**غشائي بعد مشبكي ، كما تفتح قنوات **Gaba**ودخول **cl^-** وتسجيل **PPSI**غشائي بعد مشبكي، حيث تكون حصيلة الدمج الفضائي للمشابك في القطعة الإبتدائية للعصبون المحرك أقل من العتبة فيتم تسجيل كمون راحة فتصبح العضلات في حالة راحة.	02	
	أما في حالة متلازمة التخشب يكون المشبك التثبيطي حويصلاته المشبكية خالية تماما من الوسيط الكيميائي**GABA** بسبب إرتباط الأجسام المضادة بإنزيم**GAD** مانعا بذلك تحفيز تفاعل تحويل **Glutamate**إلى **Gaba**وبذلك لا تفتح القنوات وعدم نفاذية **cl^-** ولايتم تسجيل **PPSI** 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 التخشب.	02	
	الخاتمة: غياب دور المشبك الثبيطي يؤدي الى محصلة تجميع فضائي من النوع المنبه عال التوتر مؤديا الى تقلصات شديدة مسببة تشنج وتخشب العضلات.	0.25	

	التمرين الثاني: (07 نقاط) **توضيح كيفية مساهمة بروتينات الفيروس في تحويل الخلايا المصابة في خلايا سرطانية :** **الشكل (أ)** نلاحظ : – قبل الإصابة بفيروس **Hpv** يكون نشاط البروتينات **(CMHI –RP–P53)**الخلوية اعظمي. – بعد الإصابة بفيروس **Hpv** يكون نشاط البروتينات **(CMHI–RP–P53)**الخلوية ضعيف. ***نستنتج** أن فيروس **Hpv** يثبط نشاط البروتينات الخلوية **(CMHI–RP–P53)** . –**الشكل (ب)** : حيث نلاحظ – بروتين **P53** له دور في منع الخلايا المسنة و السرطانية من التكاثر و تحفيز الموت المبرمج **(الخلية تقوم بتخريب نفسها)** و لكن في وجود البروتين **E6** الفيروسي ,**Hpv** يثبط مفعول **P53** مما يسمح بدخول الخلايا في الإنقسام الخلوي المستمر لتصبح خلايا سرطانية **(إنقسام عشوائي)**. – بروتين **RP** 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 **E7** لفيروس **Hpv** بتثبيط مفعول **RP** و بذلك تصبح الخلايا مجهزة للدخول في الإنقسام الخلوي و تحولها لخلايا سرطانية. – لكل خلية **CMHI** يتم من خلاله عرض **P** مستضدي لتعريف بالخلايا المصابة حيث في وجود بروتين **E5** لا يتم التعريف بالخلايا المصابة بسبب منع عرض **CMHI.** * **نستنتج:** الفيروس **Hpv** يثبط نشاط البروتينات **(CMHI–RP–P53)**الخلوية بسبب البروتينات الفيروسية **(E5,E6,E7)** . **الربط: توضيح كيف يساهم بروتين الفيروس في تحول الخلايا المصابة الى خلايا سرطانية:** –عند الإصابة بفيروس **Hpv** للخلايا الظهارية يتم تركيب بروتينات **E5,E6,E7** التي تؤثر سلبا (**تثبط**)على بروتينات الخلايا المنظمة لتكاثر الخلايا مانعة نشاط **P53** الذي يمنع الخلايا التالفة **(المسنة و السرطانية)** من التكاثر ونشاط **RP** الذي يمنع العوامل التي تمنعها من الدخول للانقسام الخلوي و بهذا تصبح الخلايا المصابة بفيروس **Hpv** معرضة بشكل كبير لتصبح خلايا سرطانية.	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 01.25	03
	01		

02	**شرح كيف تتهرب الخلايا المصابة من الجهاز المناعي :** -**الشكل (أ):** حيث نلاحظ في الخلايا غير المصابة بفيروس **Hpv** يتم تركيب السلسلة الثقيلة**α** و السلسلة الخفيفة **β2m** في الشبكة الأندوبلازمية لتنضج في جهاز غولجي و تصبح **CMHI** بعد إرتباطهما معا ثم يتم تثبيت **P ذاتي** داخل الحويصل الداخلي ليهاجر و يندمج مع الغشاء الهيولي حيث يتموضع على سطحها عارضا مؤشر الذات أما عن الخلايا المصابة يتم تركيب السلسلة الثقيلة **α** و الخفيفة **β2m** في الشبكة الأندوبلازمية و تهاجر السلسلة **β2m** مع جهاز غولجي و لا يتم تشكيل **CMHI** بسبب إرتباط سلسلة **α** مع غشاء جهاز غولجي بواسطة **E5** و عدم عرض معقد اللاذات على سطح الخلية المصابة. * **نستنتج:** الإصابة بفيروس **Hpv** تمنع عرض **CMHI** بسبب **E5** الذي يرتبط مع السلسلة **α** -**الشكل (ب)** : حيث نلاحظ أن البروتين **E5** له القدرة على إنشاء روابط تجاذب أقطاب كارهة للماء مع لبيدات غشاء جهاز غولجي كما له القدرة على إنشاء رابطتين شارديتين مع أحماض أمينية لسلسلة ثقيلة **α** لمؤشر **CMHI**. * **نستنتج:** بروتين **E5** يمنع تشكل **CMHI** بتثبيت سلسلة ثقيلة **α** على غشاء جهاز غولجي بنشأة مجموعة من الروابط. - **الشكل (ج)** : حيث نلاحظ و جود عينات **ADN** لفيروس **Hpv** 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. * **نستنتج** :غياب إستجابة مناعية ذات وساطة خلطية لفيروس **Hpv** رغم تطوره الكبير **الربط: شرح** كيف تتهرب الخلايا المصابة **Hpv** 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 **LB** 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, **CMHI**) وحتى بعد ظهور عدد قليل منه في الدم و بلعمته من طرف **CPA** و هضمه جزئيا و عرضه على **CMHI** و **CMHII** و إنتقاء **LT4** و **LT8** و لكن لا يوجد تعارف مزدوج بين **TCR** لل **LTC** مع **CMHI** لغياب هذا الأخير. *وبهذا يكون فيروس **Hpv** إستطاع التهرب من المناعة النوعية بنوعيها.	0.5 0.5 0.5 0.5 0.25 0.25 01.5	04

01	**التمرين الثالث: (08 نقاط)** **اقتراح فرضيتين تفسريتين لالية تأثير الغلوتاثيون GSH على تغيير لون البشرة:** **الشكل (أ):** يمثل المنحنى البياني كمية الميلانين **(اوميلانين و فيوميلانين)** قبل و بعد استهلاك الغلوتاثيون حيث نلاحظ في غياب الغلوتاثيون يكون تركيب الميلانين بمكونيه: اوميلانين ثابت في قيمته الأعظمية وتقدر ب **10وإ**، أما الفيوميلانين يكون ثابت في قيمته الضعيفة، وتقدر ب **4 وإ** ،اما في وجود الغلوتاثيون تنخفض كمية الاوميلانين ليصل إلى **4 وإ** و ترتفع كمية الفيوميلانين لتصل الى **10وإ**. * **نستنتج:** الغلوتاثيون يثبط تركيب الاوميلانين ويحفز تركيب الفيوميلانين **الشكل(ب):** يمثل رسم تخطيطي توضيحي للخطوات الأولى لتركيب الميلانين . 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. ***نستنتج:** في وجود الغلوتاثيون ترفع كمية الفيوميلانين و تنخفض كمية الاوميلانين بتأثيره على إحدى تفاعلات تركيبه. **الربط:** يتمثل الميلانين في مادة تتواجد بنوعيها الأوميلانين و الفيوميلانين حيث يعمل الغلوتاثيون على التقليل من تركيب الاوميلانين ويزيد من تركيب الفيوميلانين بتأثيره على التفاعلات المسؤولة على تركيبهما. **-و منه الفرضية المقترحة :** -يتأثر التفاعل الإنزيمي سلبا بالغلوتاثيون مما يقلل تركيب الميلانين و ذلك بتثبيط الأوميلانين مما يساعد في التقليل من إسمرار البشرة . -يتأثر التفاعل الكيميائي ايجابا بالغلوتاثيون و ذلك بتحفيز تركيب الفيوميلانين من مادة الميلانين مما يساعد على تفتيح لون البشرة.	0.25 0.25 0.5 0.25 01 0.5 0.5	03.25
02	**تبرير سبب إستهلاك الغلوتاثيون لتبييض البشرة :** -**الشكل (أ):** 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 . -بينما عند إستعماله في الوريد مباشرة تكون نتيجة التفتيح أشد. * **نستنتج:** ان الغلوتاثيون اكثر فعالية عند الاستعمال المباشر **الشكل (ب):** حيث يرتبط انزيم تيروزيناز **1** مع تيروزين عن طريق التكامل البنيوي لنتحصل على **dopa** الذي يرتبط مع تيروزيناز **2** أيضا عن طريق التكامل البنيوي فنتحصل على	0.5 0.25	

02.75	0.5 0.5 01	**dopaquinone.** - في غياب الغلوتاثيون **(GSH)** تتم مجموعة من التفاعلات دون اي انزيم حيث يتم تحويل **dopaquinone** الى **Dopachrome** لتنتج الخلية مادة الميلانين بنوعيه الاوميلانين اكبر من الفيوميلانين مما يزيد من اللون الداكن للبشرة – في وجود غلوتاثيون **(GSH)** تتم مجموعة من التفاعلات دون أي إنزيم حيث يتم الإرتباط **(GSH)** مع **dopaquinone** منتجا **cysteinyldopa** فتصبح كمية الفيوميلانين مرتفعة و كمية الأوميلانين منخفضة مما يزيد من تفتيح لون البشرة * **نستنتج:** الغلوتاثيون يؤثر إيجابا **(يحفز)** تفاعلات المسلك الكيميائي لتركيب الفيوميلانين. **التبرير:** 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.	
02	02		

شبكة التصحيح مادة علوم الطبيعة و الحياة / الموضوع الثاني/

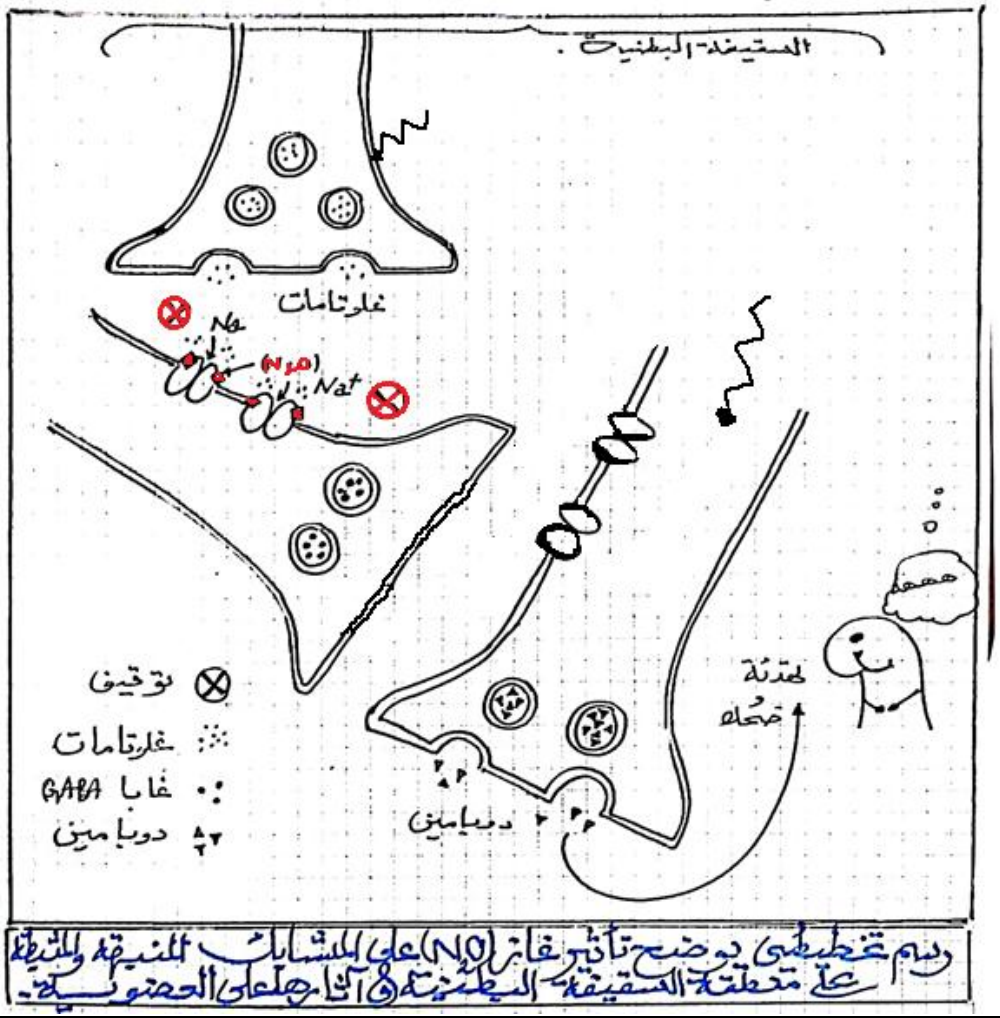
	التمرين الاول: (05 نقاط)		
01	أجب بصحيح أو خطأ مع تصحيح الخطأ إن وجد ✓ صحيح. ✓ خطأ، يستعمل الناقل (T_2) طاقة الالكترونات المنقولة على طول السلسلة التركيبية الضوئية لضخ البروتونات عكس تدرج التركيز. ✓ خطأ، مركز التفاعل في النظام الضوئي يستقبل الطاقة المنقولة من الصبغات الهوائية ويحرر إلكترونات غنية بالطاقة. ✓ صحيح.	0.25 0.5 0.5 0.25	01.5
02	**نص علمي:** شرح الآليات الوقائية لنبات السبانخ من أجل التعامل مع فائض الطاقة **مقدمة:(تمهيد لطرح المشكل)** 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 **فماهي الآليات الوقائية التي يقوم بها نبات السبانخ من أجل التعامل مع فائض الطاقة؟** **العرض:** تمتص الأصبغة الهوائية الضوء وتنقله لمراكز التفاعل **PSI** و**PSII** اين يتم أكسدة الماء وارجاع **P680** و تراكم البروتونات **+H** والاكترونات عبر السلسة التركيبية الضوئية و اثنائها يتم ضخ البروتونات **H^+**إلى تجويف التيلاكوئيد و تركيب **ATP** و**$NADPH.H^+$** بينما يكون البروتين **PsbS** خامل ولا يشارك في سلسلة هذه التفاعلات اما عند ارتفاع شدة الإضاءة أي الامتصاص الزائد للفوتونات فيحدث انخفاض لدرجة **ph=3** يتبعه تراكم **+H** في تجويف التيلاكوئيد هذا الانخفاض في نسبة **pH** يُفعّل بروتين **PsbS** و ذلك بإدخاله للنظام الضوئي **PSII** مانعا نقل الفتونات الى مركز التفاعل **P680** اين يصبح وظيفيًا يصاحبه تغير في ترتيب الاصبغة الهوائية و عدم انتقال الالكترونات في السلسة التركيبية الضوئية فيتوقف ارجاع **$NADP^+$** الى **$NADPH, H^+$** و عدم تشكل **ATP** 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	0.5 01 01.5	03.5

	ارتفاع **PH** الوسط و فقدان نشاط بروتين **Psbs** **الخاتمة:** لنبات السبانخ القدرة على التكيف مؤقتا مع الظروف المتغيرة لا سيما عند التعرض لفائض الطاقة الضوئية اين يتم تفعيل آليات وقائية دقيقة مثل التبديد الحراري للطاقة عن طريق بروتين **PsbS** الذي يقوم بدور صمام أمان ضوئي و بالتالي يؤمن لنبات حماية صانعاته الخضراء.	0.5	
	التمرين الثاني: (07 نقاط)		
01	توضيح العلاقة بين الإصابة بالفيروس وتوقف عملية تركيب البروتين: **استغلال الوثيقة (01):** يمثل الشكل (أ) نسبة نشاط (**تركيب الـ ATP ، تركيب البروتين وكمية الانزيم**) داخل الخلية الكبدية. . **في الأسبوع 1و2:** كمية إنزيم **ALT** كبيرة في حدود **4,5 (وإ)** يزامنها نسبة تركيب البروتين و ATP مرتفعة حوالي **80 %** . . **في الأسبوع 3و4:** تناقص في كمية الإنزيم **ALT** إلى **3.5 (وإ)** يرافقه انخفاض نسبة تركيب كل من البروتين و **ATP** إلى **60%** . **في الأسبوع 5و6:** استمرار تناقص كمية الإنزيم **ALT** الى **1.5 (وإ)** يرافقه انخفاض كبير في نسبة تركيب البروتين و **ATP** إلى أن تبلغ **20%** ***الاستنتاج:** تؤدي الإصابة بالفيروس **A** إلى انخفاض تركيب البروتين والـ **ATP** بسبب نقص كمية انزيم **ALT** في الخلية الكبدية. . يمثل **الشكل (ب)** مظهر خلية كبدية عند الشخص المصاب بالالتهاب الكبدي الوبائي حيث نلاحظ: عند إصابة الخلية الكبدية بالفيروس **A** يعمل على إحداث ثقوب في عشائها الهيولي مشكلا مناطق تسمح بتسرب الانزيمات الكبدية الى الوسط الداخلي ومن بينها انزيم **ALT** بالاضافة إلى نقص في تركيب البروتينات الكبدية رغم احتواء الخلية جميع العضيات سليمة : **(نواة ، الشبكة الهيولية المحببة والملساء ، جهاز غولجي، الحويصلات الافرازية و الميتوكندري)** . ***الاستنتاج:** تؤدي الإصابة بفيروس **A** إلى تسريب انزيمات الخلية الكبدية مسببا انخفاض نسبة تركيب البروتين فيها. **الربط :** توضيح العلاقة بين الاصابة بالفيروس وانخفاظ نسبة تركيب البروتين عند اصابة الخلايا الكبدية بالفيروس **A** يتسبب في إحداث مناطق تسرب في غشائها	0.5 0.25 0.5 0.25 1	02.5

	الهيولى مما يؤدي إلى تسريب إنزيماتها إلى الوسط الداخلي بما فيها انزيم **ALT** فيؤدي ذلك إلى تناقص كمية الإنزيم **ALT** من جهة وتناقص تركيب الـ **ATP** الذي يعتبر شرط من شروط تركيب البروتين مما ادى 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		
02	**تفسير سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الاصابة بالفيروس A** **استغلال الوثيقة (2):** يمثل **الشكل (أ)** سلسلة من التفاعلات الأيضية لإنتاج الطاقة حيث نلاحظ : على مستوى السيتوبلازم يتم تحويل الحمض الأميني **Ala** إلى بيروفات بتدخل الانزيم **ALT** ، ثم ينفذ البروفات الناتج إلى داخل الميتوكندري وفي وجود مرافق الإنزيم (أ) وانزيمات خاصة يتحول إلى **Acetyl–coA** الذي يمر بسلسلة من التفاعلات ليتم في الأخير تركيب الـ **ATP** ***الاستنتاج:** على مستوى الخلية الكبدية يتم تركيب الـ **ATP** من خلال سلسلة من التفاعلات الأيضية حيث يحفز **ALT** أول تفاعل منها. يمثل **الشكل (ب)** منحنى بياني لنسبة دمج القاعدة الأزوتية **A** : تناقص تدريجي في نسبة ادماج القاعدة الأزوتية A من القيمة 6 (الأعظمية) إلى أن تكاد تنعدم في الأسبوع السادس **. الاستنتاج:** الإصابة بفيروس **A** تؤثر سلبا عللى دمج القاعدة الازوتية **(A)** . **يمثل الشكل (ج)** مرحلة الاستنساخ على مستوى نواة خلية كبدية مصابة بالفيروس **A** حيث نلاحظ: دمج التيكليوتيدات **C. U. G** من نوع **NTP** و هي نيكليوتيدات ثلاثية الفسفور وفق الاتجاه **5'→3'** بالتكامل مع ديزوكسي نيكليوتيدات ال **ADN** (السلسلة المستنسخة **3'→5'**) لكن عند الوصول إلى التكليوتيدة **T** يتوقف تشكل خيط **ARN** بسبب عدم دمج النيكليوتيدة **A** المتواجدة في شكل**ATP** ومنه توقف عملية الاستنساخ . ***الاستنتاج:** غياب جزيئة ال **ATP** ادى الى عدم تشكل جزيئة**ARNm** . يمثل **الشكل (د)** تنشيط الأحماض الامينية على مستوى هيولى خلية كبدية مصابة بالفيروس **A حيث نلاحظ:** رغم وجود كل من **ARNt** والحمض الاميني وانزيم تنشيط الأحماض الأمنية إلا أنه لم يتم تشكيل الرابطة بين **ARNt** و **AA** لغياب الـ **ATP** الضرورية لعمل الانزيم ***الاستنتاج:** تنشيط الأحماض الأمينية يحتاج الى وجود **ATP**	0.5 0.25 0.25 0.5 0.5 0.25 0.25 0.5	04.5

	الربط : تفسير سبب انخفاض تركيب البروتينات الكبدية بعد الاصابة بالفيروس عند الاصابة بالفيروس **A** تسرب الانزيمات الكبدية إلى الوسط الداخلي عبر مناطق التسرب التي يحدثها الفيروس **A** خاصة انزيم **ALT** فتتناقص كميته مما يتسبب في عدم تحويل **Ala** إلى **Pyr** على مستوى الهيولى وبالتالي توقف سلسلة التفاعلات الأيضية لتركيب الـ **ATP** داخل الميتوكندري وهذا ما يؤدي إلى انخفاظ النكليوتيدة الثلاثية من نوع **ATP** الضرورية لعملية الاستنساخ و حدوث خلل على مستواها كما يؤدي الى حدوث خلل على مستوى تركيب البروتين	1.5	
	التمرين الثالث: (08 نقاط)		
01	**ضياغة المشكل العلمي المقترح و إقتراح فرضية تفسرية تسمح بالإجابة على المشكل العلمي المطروح:** تمثل الوثيقة **01** منطقة التشابك على مستوى القشرة المخية والسقيفة البطنية فالمخ أين تم الحصول على تسجيلات تغيرات الكمون الغشائي بعد التنبيه في كل من **ج1 ج2 ج3 ج4** في الحالة الطبيعية وفي وجود غاز أوكسيد النيتروز حيث نلاحظ: • **في الحالة الطبيعية مع التنبيه:** الحصول على **PPSE** في كل من **ج1 وج3** والحصول **PPSI** في كل من ج2 وج4 وعدم تحرير الدوبامين. • **في وجود غاز اكسيد النيتروز مع التنبيه:** تم تسجيل كمون راحة في كل من **ج1 وج2 وج4** و تسجيل **PPSI** في **ج2** بسعة كبيرة مع إفراز الدوبامين. * **نستنتج:** ان غاز اكسيد النيتروز يغير من نشاط المشابك التنبيهية و التثبيطية. **المشكل العلمي المطروح:** اين يتموضع غاز اكسيد النيتروز في كل من المشبك المنبه و المثبط حتى يتمكن من تغير نشاطهما. **الفرضية المقترحة:** يتثبت غاز اكسيد النيتروز على المستقبلات الغشائية للخلية بعد المشبكية لكل من المشبك التنبيهي و التثبيطي محدثا تغيرات مختلفة.	0.5 0.5 0.25 0.5 0.5	02.25
02	**تبيان سبب إختلاف تأثير غاز النيتروز على المشابك والمصادقة على صحة الفرضية المقترحة:** **إستغلال الوثيقة (02):** **الشكل (أ)** يمثل نتائج تأثير غاز النيتروز على عمل كل من المشابك المنبهة والمثبطة حيث نلاحظ : •على مستوى المشبك التثبيطي يؤدي وجود جزيئات غاز النيتروز إلى زيادة إنفتاح قنوات المبلغ العصبي **Gaba** مما يؤدي إلى زيادة نشاط المشبك وذلك بزيادة تدفق شوارد **Cl^-**	0.5	

	محدثا فرطا في الإستقطاب وزيادة في تثبيط إنتقال الرسالة العصبية على مستوى هذا النوع من المشابك فينتاب الشخص المعرض للغاز حالة من التهدئة والضحك.		03.75
	•على مستوى المشبك التنبيهي يؤدي وجود جزيئات غاز النيتروز إلى إنعدام النشاط على مستوى القنوات المتخصصة فتبقى مغلقة مما يؤدي إلى توقف شوارد ال Na^+ محدثا كمون راحة على غشاء الخلية بعد المشبكية مؤديا إلى حالة إسترخاء عند الشخص المعرض لهذا الغاز.	0.5 0.25	
	*الإستنتاج: يؤدي غاز النيتروز إلى تحفيز نشاط المشبك التثبيطي ويثبط نشاط المشبك التنبيهي.		
	الشكل (ب): يمثل آلية تأثير غاز أوكسيد النيتروز على عمل البروتينات الغشائية بعد المشبكية في منطقة القشرة المخية والسقيفة البطنية، حيث نلاحظ:		
	•على مستوى مستقبلات المبلغ الكيميائي العصبي **Gaba** يؤدي وجود غاز النيتروز إلى تثبيت جزيئاته على المستقبل الغشائي النوعي لل **Gaba**في موضع مختلف عن موضع تثبيت ال **Gaba**محفزا بذلك تدفق أكبر لشوارد**cl** 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 التهدئة والضحك عند الشخص المعالج بهذا الغاز.	0.5	
	–في حين أن وجود جزيئات الغاز في نفس الموضع من المستقبل الغشائي بالغلوتامات يوقف تدفق شوارد Na^+ 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.	0.5 0.5	
	*الإستنتاج: يختلف تأثير غاز أوكسيد النيتروز حسب المستقبلات الغشائية التي يرتبط بها ليكون تأثيره محفزا على مستوى المشابك التثبطية ومثبط على مستوى المشابك التنبهية		
	الربط: تبيان سبب إختلاف تأثير غاز النيتروز على المشابك المنبهة والمثبطة مع المصادقة على صحة الفرضية:		
	رغم أن جزيئات غاز النيتروز ترتبط على نفس الموضع من المستقبل الغشائي سواء على المشبك التثبيطي أو المشبك التنبيهي إلا أن التأثير كان مختلفا (تحفيز مشبك **Gaba** وتثبيط مشبك **الغلوتامات)**، أي أن نوع المشبك يحدد نوع تأثير جزيئات غاز النيتروز بزيادة قطر قنوات cl^- ، وتغيير بنية موقع تثبيت **الغلوتامات** 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	01	

		بعد المشبكية محدثا تاثيرات مختلفة. فرضية مقبولة.	
03	02	**إنجاز المخطط التحصيلي:** التوضيح برسم تخطيطي لآلية تأثير غاز أوكسيد النيتروز على منطقة السقيفة البطنية وآثارها على العضوية  	02