الجمهورية الجزائرية الديمقراطية

الشعبية وزارة التربية الوطنية

ثانوية هواري بودين –منصورة ولاية مستغانم **المستوى: الثالثة علوم تجريبيـة**

اختبار الفصل الثاني في مادة علوم الطبيعة والحياة **المدة : ساعة ونصف**

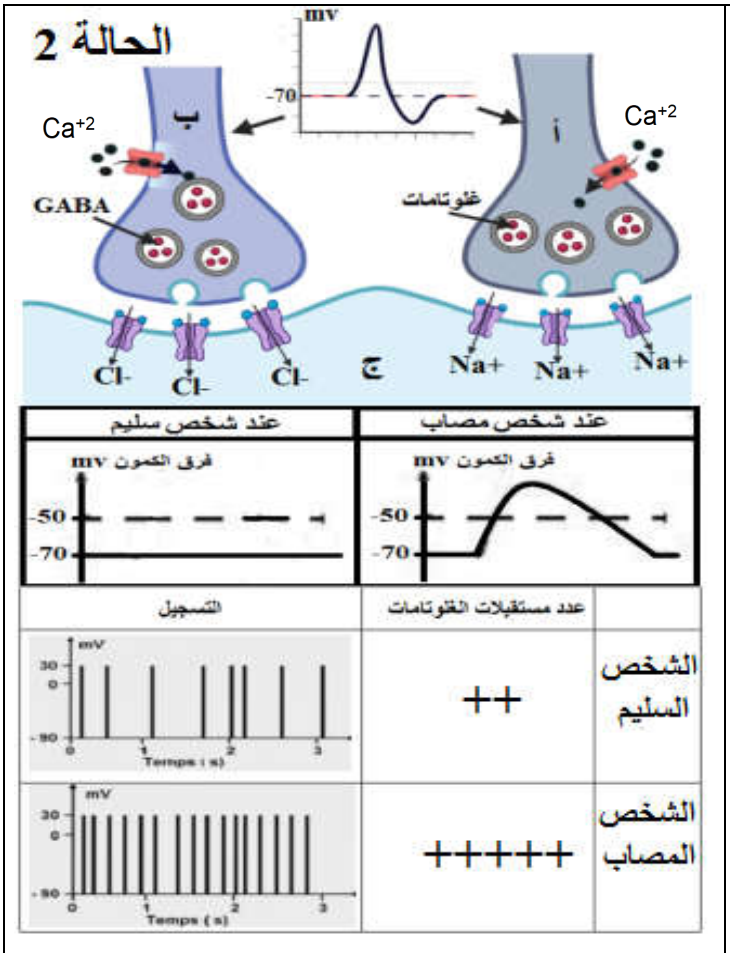
يتطلب التنسيق على مستوى العضوية العمل المنظم للمشابك حيث أي خلل في عملها يؤدي إلى ظهور أمراض عصبية. الصرع عبارة عن نوبات عصبية تنتج عن خلل في انتقال الرسالة العصبية بين خلايا المخ. لفهم بعض أسباب هذا المرض وتأثير الأدوية في تخفيف النوبات العصبية نقترح الدراسة التالية:

الجزء الأول:

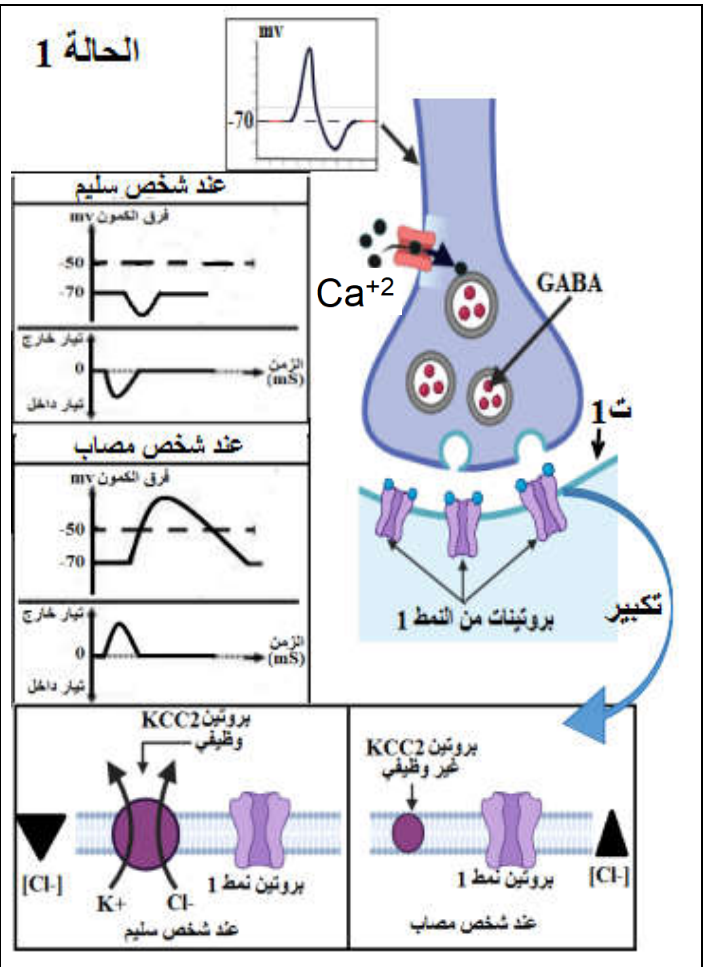
توضح أشكال الوثيقة 01 حالتين لأصل هذا المرض:

الشكل (أ): يوضح آلية عمل مشبك مثبط والتسجيلات المحصل عليها في ت1 عند أحداث تنبيه فعال في الخلية قبل مشبكية، بالإضافة إلى البروتينات المتدخلة في ذلك عند الشخصين السليم والمصاب (الحالة 1).

الشكل (ب): يوضح الخصائص الادماجية للعصبون (ج)، بالإضافة إلى التسجيلات المتحصل عليها على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون (ج) عند تنبيه النهايتين أ وب في نفس الوقت. كما يوضح الجدول أدناه العلاقة بين عدد مستقبلات الغلوتامات في الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج والتسجيلات الكهربائية على مستوى ليفه العصبي و ذلك عند الشخصين السليم والمصاب بالصرع (الحالة 2).



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الوثيقة 01

1-**اشرح** سبب مرض الصرع في كل حالة وذلك باستغلال أشكال الوثيقة 01.

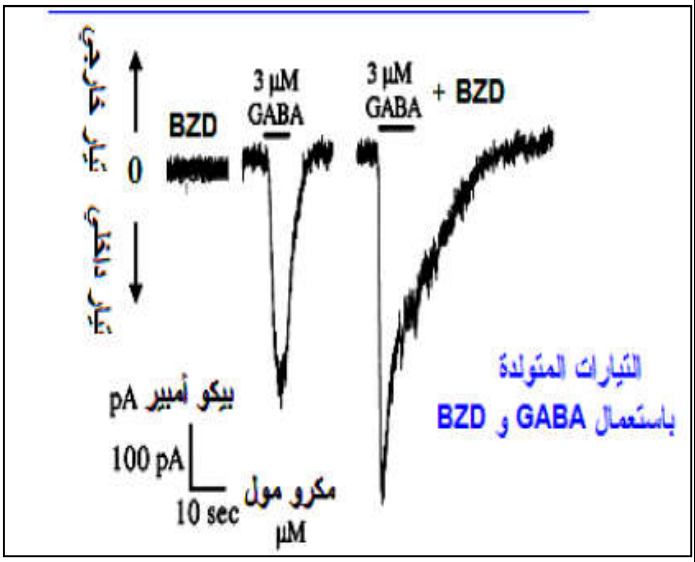
الجزء الثاني:

لعلاج أو تخفيف أعراض هذا المرض تستعمل جزيئات كيميائية بتأثيرات مختلفة من بينها Benzodiazépine(BZD).

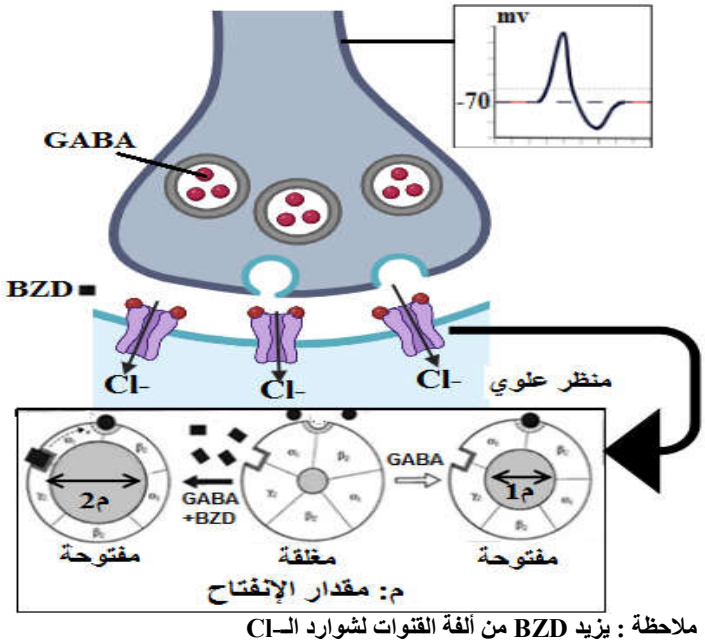
لتحديد آلية عمله نقدم أشكال الوثيقة 02 حيث:

الشكل (01) : يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون (ج) دون احداث تنبيه و ذلك قبل وبعد حقن الـGABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD.

الشكل (02) : فيوضح آلية تأثير BZD على المستقبلات الغشائية للغشاء البعد المشبكي.



الشكل (01)



ملاحظة : يزيد BZD من ألفة القنوات لشوارد الـCl

الشكل (02)

الوثيقة 02

1-**بين** آلية تأثير الـ BZD على المشابك **موضحا** دوره في تخفيف أعراض المرض ثم **حدد** في أي حالة من حالات المرض المدروسة يكون ذو فعالية انطلاقا من استغلال أشكال الوثيقة 02.

بالتوفيق

الاجابة النموذجية لموضوع الاختبار الثاني 3 ع ت

الجزء الأول	4ن	**استغلال أشكال الوثيقة 01:** **شرح سبب المرض في الحالة 1:** **استغلال الشكل (أ) :** يوضح آلية عمل مشبك مثبط عند شخص سليم و شخص مصاب بالصرع (الحالة 1) و التسجيلات المحصل عليها في ت1 عند أحداث تنبيه فعال في الخلية قبل مشبكية، بالإضافة إلى البروتينات المتدخلة في ذلك عند شخص سليم و شخص مصاب (الحالة1). حيث نلاحظ : عند **احداث تنبيه فعال** على مستوى النهاية المحورية قبل مشبكية تنفتح القنوات **الفولطية لشوارد الكالسيوم** ما يسمح بدخول **شوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز** تعمل هذه الاخير على تحفيز الحوصلات المشبكية على طرح محتواها في الشق المشبكي و المتمثل في المبلغ العصبي GABA و الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية النوعية **(البروتينات من النمط 1)** مؤديا لإنفتاحها حيث : **في حالة الشخص السليم :** نسجل **تيار داخلي** ينتج عنه تسجيل **PPSI** دليل على أن انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا لشوارد الكلور أدى إلى **دخول شوارد الكلور حسب تدرج التركيز** مسببتا فرط استقطاب في الغشاء بعد مشبكي و تسجيل PPSI. -كما يحتوى الغشاء بعد مشبكي على **بروتين KCC2 يعمل على نقل** شوارد الكلور و البوتاسيوم **عكس تدرج التركيز** مايسمح بعودة **التوزع الطبيعي لشوارد الكلور على جانبي الغشاء** (تركزه مرتفع في الشق المشبكي مقارنة بالداخل) و يضمن حركة شوارد الكلور نحو الداخل في كل مرة تنفتح فيها القنوات الكيميائية للكلور تحت تأثير المبلغ العصبي GABA مايسمح بعمل المشبك المثبط بشكل طبيعي . **في حالة الشخص المصاب:** نسجل **تيار خارجي ينتج عنه تسجيل PPSE** رغم أن المشبك مثبط أى ان **المشبك أصبح منبها** يسمح بمرور الرسالة العصبية بدل كبحها دليل على أن **انفتاح القنوات** الكيميائية لشوارد الكلور أدى إلى **خروج شوارد الكلور** حيث نعلم أن انتقال الشوارد عبر هذه القناة يكون حسب تدرج التركيز انتقالها نحو الخارج يدل على أن تركيز الكلور يكون **منخفض على السطح الخارجي** للغشاء بعد مشبكي مقارنة بسطحة الداخلى ،خروج الشوارد السالبة سبب زوال استقطاب. - يعود التغير في توز ع شوارد الكلور على جانبي الغشاء (تركيز الكلور يكون من خفض على السطح الخارجي للغشاء بعد مشبكي مقارنة بسطحة الداخلى) إلى أن **بروتين KCC2** الذي يعمل على نقل شوارد الكلور عكس تدرج التركيز مايضمن المحافظة على التوزع الطبيعي لهذه الشوارد على جانبي الغشاء **غير وظيفي** بالتالي في حالة انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا للكلور و دخولها حسب تدرج التركيز يبقى تركيزها مرتفعا في الداخل بالتالي بانفتاح القنوات مرة اخرى تنعكس حركة الشوارد لذلك يظهر الصرع في شكل نوبات لأننا نسجل PPSE بدل PPSI و هو ما يخل التنظيم العصبي يسمح بظهور أعراض المرض. **شرح سبب المرض في الحالة 1:** **هو خلل في عمل المشابك المثبطة حيث بدل أن تكبح مرور الرسالة العصبية تسمح بمرورها ما يخلل بالوظائف التي تتطلب تنسيق بين المشبكين المثبط و المنبه و يسمح بظهور نوبات الصرع نتيجة استمرار مرور الرسالة العصبية .نتيجة تركيب بروتين KCC2 غير وظيفي ما يمنع عودة التوزع الطبيعي لشوارد الكلور على جانبي الغشاء بعد مشبكي في المشبك المثبط و يغير من حركيتها .**	0.5 0.5 0.5 01 01 0.5 0,5 0,5 01	6
		شرح سبب المرض في الحالة 2: **استغلال الشكل (ب):** يوضح الخصائص الإدماجية للعصبون ج ، والذي يشكل مشبكين مع كل من النهايتين العصبيين أ و ب بالإضافة إلى التسجيلات المتحصل عليها على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون ج عند تنبيه النهايتين أ و ب في نفس الوقت . و الجدول يوضح العلاقة بين عدد مستقبلات الغلوتامات في الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج و التسجيلات الكهربائية على مستوى ليفه العصبي عند شخصين المصاب و السليم حيث نلاحظ: عند إحداث تنبيه فعال على مستوى النهاية المحورية لكل من العصبونين أ و ب تنفتح القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم مايسمح بتدفق داخليلشوارد الكالسيوم حسب تدرج التركيز تعمل هذه الأخيرة على تحفيز الحوصلات على طرح المبلغ العصبي لكل عصبون في الشق المشبكي حيث :	0.5	

		:		
	0.5	**-المبلغ العصبي للعصبون أ** هو الغلوتامات الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي و يؤدي انفتاحها لدخول شوارد الصوديوم حسب تدرج التركيز و هو ما يدل على أن المشبك أ - ج مشبك منبه لأن دخول شوارد الصوديوم يولد PPSE في الغشاء بعد مشبكي .		
	0.5	**-المبلغ العصبي للعصبون ب** هو GABA الذي يتثبت على مستقبلاته القنوية الموجودة في الغشاء بعد مشبكي و يؤدي انفتاحها لدخول شوارد -Cl حسب تدرج التركيز و هو ما يدل على أن المشبك ب -ج مشبك مثبط لأن دخول شوارد الكلور يولد PPSI في الغشاء بعد مشبكي .		
		-عند تنبيه النهايتين أ و ب في نفس الوقت :		
	01	**عند الشخص السليم :**نسجل على المستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج كمون راحة دليل على أن الجسم الخلوي للعصبون ج قام بدمج الراسالتين دمجا فضائيا حيث سعة الـPPSI خفضت سعة PPSE فكانت محصلة الإدماج كمون راحة . مايكبح مرور الرسالة العصبية في الخلية بعد مشبكية		
6.5	01	**عند الشخص المصاب :**نسجل على المستوى الغشاء بعد مشبكي للعصبون ج كمون بعد مشبكي منبه سعته تفوق العتبة دليل على أن الجسم الخلوي للعصبون قام بدمج الراسالتين دمجا فضائيا حيث محصلة الإدماج PPSE يفوق العتبة يسمح بانتشار موجة زوال استقطاب في الخلية بعد مشبكية .(إلغاء تأثير المشبك المثبط)		
		يفسر ذلك بنتائج الجدول حيث يميز الغشاء البعد المشبكي للعصبون ج :		
	01	عند الشخص السليم و جود عدد قليل من مستقبلات الغلوتامات و نسجيل تواترات كمونات عمل متباعدة في الزمن على مستوى ليفه العصبي بينما عند الشخص المصاب فيكون عدد مستقبلات الغلوتامات مرتفع و نسجل تواترات كمونات عمل متقاربة في الزمن على مستوى ليفه العصبي.		
	01	مايدل على أن سبب تسجيل PPSE سعته مرتفعة كمحصلة ادماج لرسالة تثبيطة وأخرى تنبيهية إلى ان الغشاء البعد المشبكي للمشبك المنبه يحتوى عدد كبير من مستقبلات الغلوتامات ما يسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم التالي تسجيل PPSE سعته كبيرة تلغي تأثير المشبك المثبط و يسمح باستمرارية مرور الرسالة العصبية و ظهور أعراض المرض نتيجة خلل في عمل المشبك المنبه		
		شرح سبب المرض في الحالة 2:		
	01	**هو خلل في عمل المشابك المنبه ذات المبلغ غلوتامات نتيجة احتواء الغشاء بعد مشبكي عدد كبير من مستقبلات الغلوتامات ما يسمح بدخول كمية كبيرة من شوارد الصوديوم التالي تسجيل PPSE سعته كبيرة تلغي تأثير المشبك المثبط و يسمح باستمرارية مرور الرسالة العصبية و ظهور أعراض المرض نتيجة خلل في عمل المشبك المنبه**		
		استغلال أشكال الوثيقة 02:	الجزء الثاني	
		استغلال الشكل 01:		
		يمثل التيارات المارة على مستوى الغشاء البعد مشبكي للعصبون ج قبل وبعد حقن الـGABA في الشق المشبكي في وجود و غياب BZD دون احداث تنبيه حيث نلاحظ:		
	0.5	في وجود BZD دون الـ GABA لانسجل أي تيار دليل على أن الـBZD لايسمح بانفتاح القنوات المبوبة كيميائيا لشوارد الكلور في غياب الـ.GABA		
	0.5	.في حالة وجود GABA فقط سجل تيار داخلي سعته 100 pA منخفضة مقارنة بحالة جود كل منBZD و GABA حيث نسجل تيار داخلي سعته أكبر pA 300 دليل على أن DZD يحفز على		
	0.5	توليد تيار داخلي ناتج عن حركة شوارد الكلور حسب تدرج التركيز بسعة أكبر في وجود الـGABA أى عبر المستقبلات القنوية للـGABA		
	0.5	استنتاج : يعمل BZD على زيادة سعة التيارات المارة عبر القنوات المبوبة كيميائيا للكلور في وجود الـGABA.		
		استغلال الشكل 02:		

7.5		فيوضح آلية تأثير BZD على المستقبلات الغشائية للغشاء البعد المشبكي و منظر علوي لها حيث نلاحظ: عند وصول موجة زوال استقطاب إلى النهاية المحورية قبل مشبكية تتحفز الحويصلات المشبكية على طرح محتواها في الشق المشبكي و المتمثل في المبلغ GABA حيث : -بغياب الـ GABA تكون القنوات المبوبة كيميائيا لشوارد الكلور مغلقة -عند طرح الـGABA في الشق المشبكي يتثبت هذا الأخير في موقع تثبيه على مستوى المستقبل القنوي النوعي له مايسمح بانفتاح القناة بقدار م1 مايسمح بدخول شوارد الكلور -عند طرح الـGABA في الشق المشبكي و في وجود BZD يتثبت الـ GABA في موقع تثبيه على مستوى المستقبل القنوي النوعي له كما يتثبت BZD في موقع أخر في نفس المستقبل (وجود تكامل بنيوي) هذا مايؤدي إلى انفتاح القناة بمقدار أكبر م2 و يزيد من ألفة الكلور للقنوات أي يزيد من كمية شوارد الكلور التي تعبر القناة . **استنتاج:** يسمح BZD من خلال تثبته على مستقبلات القنوية للـGABA في وجود المبلغ بزيادة افتاح القنوات و رفع ألفتها للكلور . **تبيان آلية تأثير الـ BZD على المشابك و إيضاح دوره في تخفيف أعراض المرض:** يسمح BZD من خلال تثبته على مستقبلات القنوية للـGABA في وجود المبلغ بزيادة انفتاح القنوات و رفع ألفتها للكلور مايزيد من كمية شوارد الكلور التي تعبر هذه القنوات و يولد تيار داخلي سعته كبيرة يسمح باحداث فرط استقطاب و نسجل PPSI سعته أكبر - بالتالي عند وصول رسالتين عصبيتين من نهايتين عصبيتين مختلفتين إلى نفس الخلية بعد مشبكية في نفس الوقت الأولى تنبيهية (سعة PPSE كبيرة حالة 2 من المرض) و ثانية تثبيطية يعمل BZD على أن تكون سعة الـPPSI كبيرة يعمل الجسم الخلوي على دمج الرسالة حيث تستطيح سعة الـ PPSI أن تخفض من سعة الـ PPSE بتالي محصلة تنخفض فيها سعة الـ PPSE مايكبح أو يخفف تواترات كمونات العمل المسجلة في الليف العصبي للخلية بعد مشبكية مخففا بذلك أعراض الصرع **للحالة 2**	**0.5** **0.5** **0.5** **01** **01** **01** **01**	