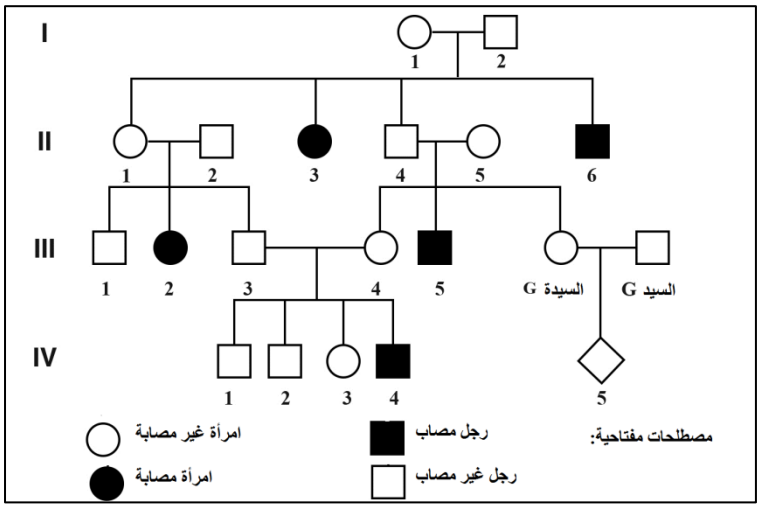
وزارة التربية والتعليم العالي المديريّــة العامة للتربية دائرة الامتحانات الرسمية	امتحانات الشهادة الثانوية العامة فرع علوم الحياة	دورة العام ٢٠١٨العاديّة الاثنين ١١ حزيران ٢٠١٨

مسابقة في مادة علوم الحياة	الاسم:
المدة: ثلاث ساعات	الرقم:

التمرين الأول: (٥,٥علامات) تشخيص مرض الغلكتوزيميا Galactosemia

الغلاكتوزيميا هو مرض وراثي يؤدي إلى نقص في الأنزيم المسؤول عن تحويل الغلاكتوز galactose إلى غلوكوز Glucose. بعد عدة أيام من استهلاك الأطفال للحليب او مشتقاته , تظهر العوارض: الإستفراغ والإسهال . سيظهر هؤلاء الأطفال على المدى الطويل تأخراً في النمو ويمكن أن يصابوا بتأخر عقلي.

يتوقع السيد والسيدة ج ولادة طفل. تظهر السيدة ج قلقا لأن عدداً من أفراد عائلتها أصيبوا بهذا المرض كما هو مبينٌ في شجرة العائلة الظاهرة في المستند رقم (١).



المستند ١

١- حدد اذا كانت الأليلة allele المسؤولة عن المرض مسيطرة أم خاضعة (متنحيةrecessif). علل إجابتك.

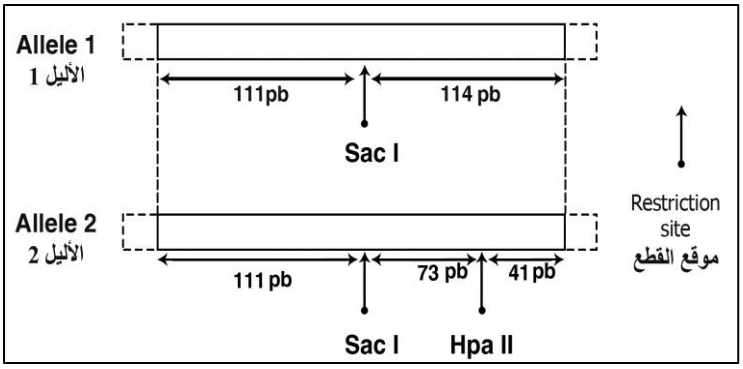
٢- حدد مبيناً مكان الأليلة allele المسؤولة على الكروموسوم.

٣- حدد مبيناً الطرازات الجينية المحتملة genotypes للسيدة ج و السيد IV,4

عالميا نسبة وجود أشخاص حاملين لهذه الأليلة المسؤولة عن المرض هو ١/١٠٠ .

٤- حدِّد مبيناً مخاطر ظهور المرض عند الجنين VI 5 ,

الجين GALT هو المسؤول عن الغلاكتوزيميا . المستند رقم (٢) يظهر مكان قطع اثنان من أنزيمات القطع Restriction Enzymes: Sac I و HpaII على قسم من الأليلة ١ و ٢ (من نكليوتايد رقم 1367إلى رقم 1605) الموجودة عند بعض أفراد العائلة.



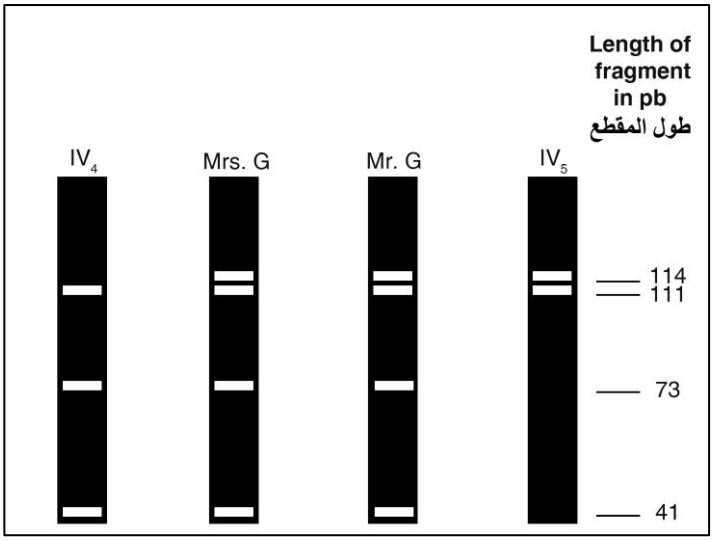
المستند ٢

المستند رقم ٣ يظهر نتائج electrophoresis بعد استخدام الأنزيمان Sac I و HpaII معا على الأللیلتین ١ و٢ من جين GALT لبعض أفراد العائلة.

٥- حدد بالإستناد إلى المستند رقم (٢) عدد وطول المقاطع التي تظهر عند استخدام الأنزيمان على الأللیلتین ١ و ٢.

٦- بيِّن الأللیلة التي تدل على المرض.

٧- برهن إذا كان الجنين IV,5 سيكون مريضا بالغلكتوزيميا.

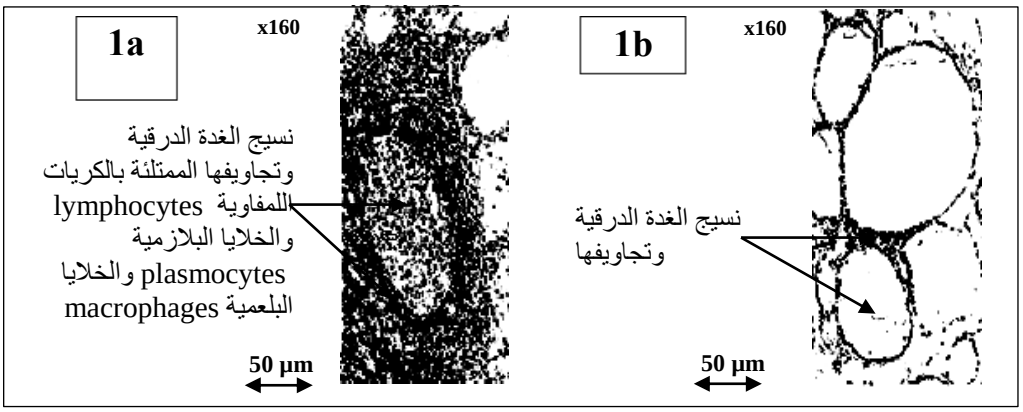


المستند ٣

التمرين الثاني: (٥ علامات) **حالة من التهاب الغدة الدرقية**

تعاني سارة من تضخم الرقبة على مستوى الغدة الدرقية ومن عدة مشاكل ذات أسباب تعود إلى الأيض Metabolism . كما أن مستوى هرمونات الغدة الدرقية عند سارة أقل من المعدلات الطبيعية بشكل ملحوظ. ,الجدير بالذكر أن تصنيع هذه الهرمونات يتطلب وجود بروتين اسمه ثايروغلوبيولين Thyroglobulin,

تم سحب خزعات من غدة سارة الدرقية. يشير المستند ١ إلى نتائج الفحص المجهري للخزعات العائدة لسارة (١- أ) وتلك العائدة لشخص غير مصاب (١- ب).



المستند ١

١- ضع فرضية لتفسير نتائج الفحص المجهري لخزعة الغدة الدرقية العائدة لسارة.

تم استخلاص خلايا مناعية وأخر من الغدة الدرقية من السيدة سارة. وضعت هذه الخلايا في ثلاثة أوساط مغذية. يظهر المستند ٢ الشروط والنتائج.

زرع البكتريا	الخلايا التي يتم زرعها	النتائج
1	خلايا من الغدة الدرقية مع كريات لمفاوية B Lymphocytes	غياب مضادات الأجسام
2	خلايا من الغدة الدرقية مع كريات لمفاوية B وخلايا بلعمية thyroïd Cells + Lymphocytes B + Macrophages	غياب مضادات الأجسام
3	خلايا من الغدة الدرقية مع كريات لمفاوية B وخلايا بلعمية وخلايا لمفاوية T_4 thyroïd Cells + Lymphocytes B + Macrophages + Lymphocytes T_4	نسبة كبيرة من مضادات الأجسام

المستند ٢

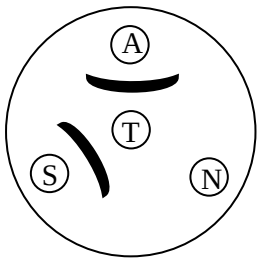
٢- أوِّل النتائج الظاهرة في المستند رقم ٢.

٣- حدِّد مبيناً مستخدماً معاييراً نوع رد الفعل المناعي الذي يظهر في المستند ٢.

٤- فسر العبارة التالية : "تقوم الخلايا البلعمية بتحفيز رد الفعل المناعي المتخصصspecific immune response

طبقنا بعد ذلك تقنية الانتشار المناعي على الهلام Immunodiffusion gel حيث وضعنا في الحفرة الموجودة في الوسط بروتين الثايروغلوبولين Thyroglobulin ثم وزعنا في الحفر الثلاثة الأخرى ضمن الهلام: الأجسام المضادة S المستخرجة من سارة من الوسط ٣، المصل العائد لإنسان غير مريض (N) ، والأجسام المضادة (A) لبروتين الثايروغلوبولين Thyroglobulin.

يظهر المستند ٣ النتائج.



المستندات المفتاحية
T : الثايروغلوبولين
S:الأجسام المضادة المستخرجة من سارة
N:المصل العائد لإنسان غير مريض
A:الأجسام المضادة للثايروغلوبولين
- قوس الترسيب الناتج عن تكون المركبات المناعية complex immun

المستند ٣

٥- برهن أن مرض سارة هو من أمراض المناعة الذاتية.

التمرين ٣ (٤,٥ علامات) **سبب نوعٍ من الشلل**

قام باحثون بالعمل على حيوانٍ ظهرت لديه علامات الشلل الكامل في عضلاته، وذلك خلال دراستهم لبعض أنواع الشلل. تم إجراء التجارب التالية الهادفة إلى تحديد سبب المرض على حيوانين، أحدهما سليم والثاني مصابٌ بالشلل. أجريت التجارب على خلية عصبية محركةٍ Motoneurone مسماةٍ N وعلى عضلةٍ مسماة M .

التجربة ١ : قمنا بتحفيز العضلة تحفيزاً فعالاً عند كلٍ من الحيوانين. لاحظنا حصول انقباضِ عضليٍ في الحالتين.

التجربة ٢ : قمنا بتحفيز الخلية العصبية N المتصلة بالعضلة. تظهر الشروط التجريبية والنتائج في المستند ١.

١- برهن أن سبب الشلل لدى هذا الحيوان هو خللٌ في عمل المشابك العصبية (الشجنات Synapsis).

	نتائج التحفيز الفاعل على الخلية العصبية المحركة motor neuron N	
حيوانٌ سليمٌ	سيالة عصبية مسجلة على الخلية العصبية المحركة N	انقباض العضلة
حيوانٌ مشلول	سيالة عصبية مسجلة على الخلية العصبية المحركة N	لا انقباض عضلي

المستند ١

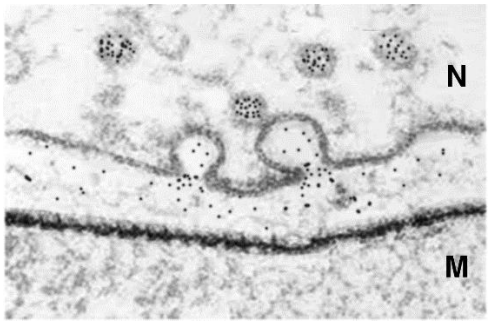
قدمت مجموعة من الباحثين الفرضيات التالية المتعلقة بسبب الخلل المشبكي الذي أصاب الحيوانات المشلولة.
الفرضية ١ : سبب الخلل هو عدم اطلاق الأسيتيل كولين في الفراغ المشبكي Synaptic cleft .
الفرضية ٢: سبب الخلل هو أن مستقبلات الأسيتيل كولين Receptorsعلى الخلية ما بعد المشبكية غير قادرة على القيام بدورها.
الفرضية ٣: سبب الخلل هو نقص انتاج الاسيتيل كولين من قبل الخلية العصبية ما قبل المشبكية Presynaptic .
أجرى هؤلاء الباحثون التجارب ٣ و ٤ و٥ للتحقق من فرضياتهم.

التجربة ٣ : أظهر تحليل محتوى الحويصلات المشبكية presynaptic vesicles مستويات لا بأس بها من الأسيتيل كولين تشابه تلك المحصلة لدى الحيوان السليم.

التجربة ٤ : استخرجنا الأسيتيل كولين من المشابك العصبية المرتبطة بالعضلات من الحيوان المصاب بالشلل، ثم قمنا بحقن هذه المادة في الفراغ المشبكي بين الخلايا Synaptic cleft ، وذلك لدى الحيوان المصاب بالشلل والحيوان السليم. حصلنا بهذه الطريقة على انقباض عضلي للعضلة لدى الحيوانين.

٢- حدِّد مبيناً الفرضيتين اللتين تم رفضهما بالاستناد الى دراسة نتائج التجربتين ٣ و٤.

التجربة ٥ : حقنا مادة الكولين المعلّمة بالأشعة داخل الخلية العصبية N . هذه المادة تتحول داخل الخلية العصبية الى أسيتيل كولين. قمنا بعد ذلك بتحفيز الخلية العصبية N لدى الحيوانين. يقدم المستند ٢ صورا بالمجهر الالكتروني لمشابك عصبية بعد التحفيز العصبي. تظهر المادة المشعة عبر النقاط السوداء.

	حيوانٌ سليمٌ	حيوانٌ مشلولٌ
بنية المشبك العصبي-العضلي Muscular synapse		

المستند ٢

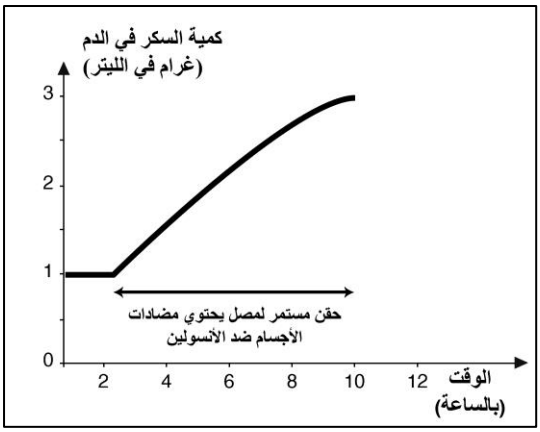
٣- حدِّد مبيناً سبب الشلل لدى الحيوان المصاب.

التمرين الرابع (٥ علامات) دور الأنسولين وكيفية عمله

لقد أجريت عدة تجارب من أجل فهم دور الأنسولين **Insulin** وكيفية عمله في الكائنات الحية.

التجربة الأولى:

حقن فأر بشكل متواصل بمصل يحتوي على أجسام مضادة **antibodies** للأنسولين. توقف هذه ألأجسام المضادة عمل الأنسولين وتمنعه من أن يتصل بالمستقبلات الخاصة به والموجودة على سطح الخلايا الهدف. ومن ثم تمت دراسة معدل السكر في الدم . (المستند رقم ١).



المستند رقم (١)

١٠١ حلل المستند رقم (١).

١٠٢ إستنتج دور الأنسولين كما هو ظاهر في المستند.

التجربة الثانية:

لقد تم قياس مستوى امتصاص خلايا الكبد للغلوكوز **glucose** بالإضافة إلى قياس نشاط أنزيم كبدي له دور في تكوين الغلايكوجن **glycogen** حسب التغير في مستوى الأنسولين. ويشير المستند رقم (٢) إلى شروط ونتائج التجربة.

مستوى الإنسولين (µg/L)	40	20	15	10	5
إمتصاص خلايا الكبد للغلوكوز(a.u.)	90	60	40	20	10
نشاط أنزيم E (%)	85	75	60	45	15

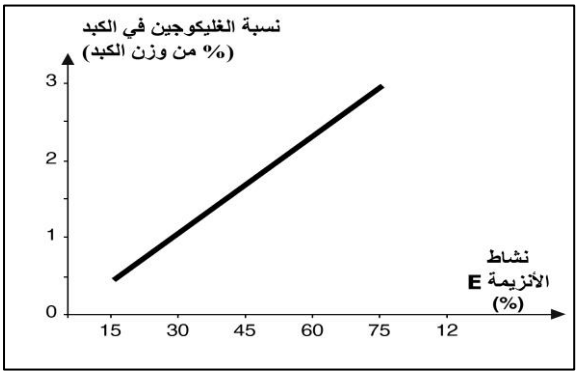
المستند رقم (٢)

٢- أوِّل النتائج الظاهرة في المستند رقم (٢).

التجربة الثالثة:

تمت دراسة تطورمستوى مخزون الكبد من الغلايكوجن حسب التغير في مستوى أنزيم **E**.

٣- إستنتج من المستند رقم (٣) دور الأنزيم **E**.



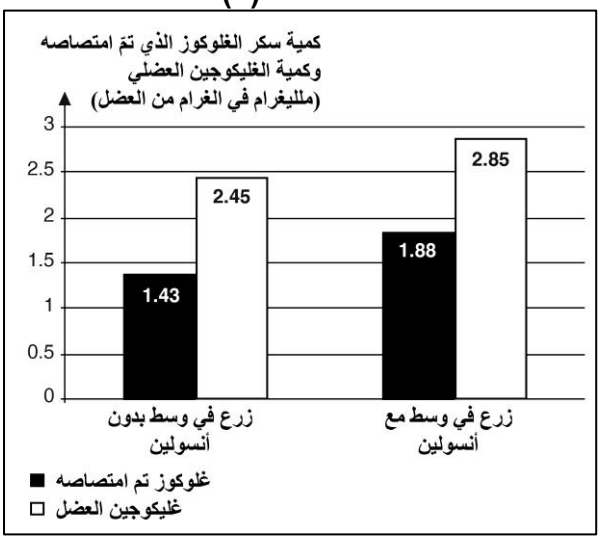
المستند (٣)

التجربة الرابعة :

وضعت عضلة في وسط يحتوي على الغلوكوز بوجود أو عدم وجود الأنسولين لمدة ١٠ دقائق . ومن ثم تم قياس كمية الغلوكوز التي امتصتها العضلة وكمية الغلايكوجن التي تم تخزينها في الوسطين المذكورين. يظهر المستند رقم (٤) نتائج هذه التجربة.

٤- أرسم جدولا يظهر التغير في كمية السكر الممتص وكمية الغلايكوجن العضلي مع أو من دون أنسولين.

٥- ماذا يمكن أن تستنتج حول تأثير الأنسولين في العضلة؟



المستند (٤)