تصحيح الموضوع:

التمرين الأول:

I. 1-يستعمل اليوريدين المشع لأنه يدخل في تركيب ARN مايسمح بإظهار مقر تركيب ال ARN.

يستعمل الميتيونين المشع لأنه يدخل في تركيب البروتين مايسمح بإظهار مقر تركيبه.

2-الإشكالية المطروحة: أين يتم تركيب البروتين ،من المسؤول عن نقل المعلومة الوراثية من النواة إلى الهيولى؟

3-الدلائل البنيوية التي نستدل بها على النشاط الحيوي التركيبي للأشنة :كثرة الميتوكندري ،غزارة الشبكة الهيولية الفعالة، جهاز غولجي نامي.

4-تحليل وتفسير النتائج:

نقوم بإستنبات الأشنة في وسط يحتوي على اليوريدين المشع نلاحظ ظهور الإشعاع على مستوى النواة يفسر ذلك بدمج اليوريدين في تركيب ال ARN ،ثم ينتقل الإشعاع إلى الهيولى ،يعلل ذلك بإنتقال الARN من النواة إلى الهيولى.

بعد إستنبات هذه الأشنة في الميتيونين المشع نلاحظ ظهور الإشعاع في الهيولى يفسر ذلك بدمج الميتيونين في تركيب البروتين .

الإستنتاج: يتم إستنساخ المعلومة الوراثية في النواة (أولا) ثم يتم ترجمتها في الهيولى. (الإستنساخ ثم الترجمة).

5-خارج عملية تركيب البروتين نلاحظ غياب ARNm بينما يتواجد في الهيولى كل من ARNr وARNt .

أثناء تركيب البروتين يظهر ARNm في الهيولى.تتناقص كميته بعد إنتهاء عملية التركيب. بينما تبقى كمية ARNr وARNt ثابتة.

المعلومة المستخلصة أن :ARNm هو المسؤول عن نقل المعلومة الوراثية الخاصة بتركيب البروتين ،يتفكك في نهاية عملية تركيب البروتين.

6-التجربة :نقوم بحقن مادة مثبطة لنشاط ال ADN نلاحظ عدم تركيب البروتين في الهيولى .

II. 1-نقوم بعزل مستخلص خلوي من بكتيريا E .coli يتوفر على كل متطلبات تركيب البروتين ،نوزعه على 20 أنبوب ثم نضيف لكل أنبوب ARNmpoly –U و20 حمض أميني بحيث يكون نوع واحد فقط من الأحماض الأمينية مشع ،نلاحظ ظهور رواسب بروتينية مشعة في الأنبوب (2)الذي أضيف له Phe مشع وظهور رواسب بروتينية غير مشعة في باقي الأنابيب .

2-نستخلص أن Phe مشفر بمتتالية U .

3-عدد نيكليوتيدات المشفرة للحمض الأميني هي ثلاثة .وذلك لأن تشفير الحمض الأميني بنيكليوتيدة أو نيكليوتيديتين غير كافي لتشفير 20 حمض أميني ،بينما التشفير بثلاث نيكليوتيدات للحمض الأميني كافي لتشفير جميع الأحماض الأمينية .

4-السيستيين مشفر ب : GUG والفالين مشفر ب: UGU

التمرين الثاني:

I. 1-نقصد بحيوان غير ممنع : لم يكتسب مناعة أي خلو مصله من الأجسام المضادة.

2-تمثل اللمفاويات التي تم تثبيتها اللمفاويات المنتقاة أي التي تملك مستقبلات غشائية تتكامل بنيويا مع محدد مولد الضد Ag1 .

3-المعلومات المستخلصة:

*اللمفاويات متنوعة:لتثبيت بعض اللمفاويات على سطح العلبة ب Ag1 وعدم تثبيت اللمفاويات الأخرى .

*اللمفاويات نوعية:(تملك مستقبلات غشائية نوعية لمولد ضد واحد فقط) وذلك لتكاثر اللمفاويات المنتقاة في وجود Ag1 فقط وعدم تكاثرها في وجود Ag2 وAg3 .

4-أ-تمثل الوثيقة كمية الجزيئات الدفاعية والمعقدات المناعية وتطور عملية البلعمة بدلالة الزمن ،عند إختراق مولد الضد للعضوية يحفزها على إنتاج جزيئات دفاعية مايزيد من كميتها في المصل مؤديا ذلك إلى تشكل معقدات مناعية ما يحفز عملية البلعمة.إن زيادة نسبة المعقدات المناعية يؤدي إلى تناقص نسبة الجزيئات الدفاعية الحرة في المصل ،كما أن تطور عملية البلعمة يؤدي إلى إنخفاض نسبة المعقدات المناعية.

ب-نمط الإستجابة :إستجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلطية ،وذلك لتواجد جزيئات دفاعية في المصل.

ج-إن تشكل المعقد المناعي يسهل عملية البلعمة (أين يمنع الجسم المضاد مولد الضد من الإنتشار) حيث يتثبت المعقد المناعي بالبالعة بفضل التكامل البنيوي بين المستقبلات الغشائية المتواجدة على الخلية البالعة وموقع التثبيت المتواجد في الجزء الثابت للجسم المضاد.

II. 1-تفسير النتائج:

*إنتفاخ العقد اللمفاوية راجع إلى حدوث إستجابة مناعية أين تم تكاثر وتمايز اللمفاويات إلى خلايا منفذة.

*قبول الطعم عند زرع جلد من فأر ذو سلالة A لفأر أخر من نفس السلالة راجع إلى حدوث توافق نسيجي لتماثل CMH.

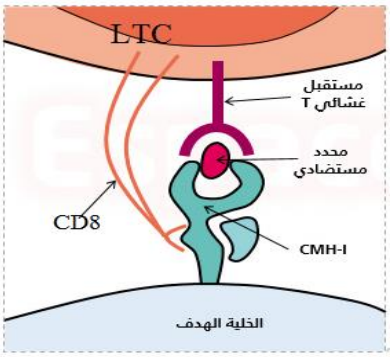
*رفض الطعم عند زرع جلد من فأر ذو سلالة A لفأر أخر من سلالة B راجع إلى عدم حدوث توافق نسيجي لإختلاف CMH.

2-المعلومات المستخلصة:

-مقر إنطلاق الإستجابة المناعية هي الأعضاء المحيطية (العقد اللمفاوية).

-قبول الطعم أو رفضه متعلق بنسبة تماثل مورثات الCMH .

3-نمط الإستجابة المناعية الموجهة ضد خلايا الطعم :إستجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلوية.



4-الرسم التخطيطي:

5-مراحل تدمير الخلايا:

-حدوث التعرف المزدوج (حدوث تكامل بنيوي بين المستقبل الغشائي والبيبتيد المستضدي وبين CD8 وبين CMH_I)

-إفراز البرفورين .

-بلمرة البرفورين.

-تشكيل قنوات حلولية.

-دخول الماء والشوارد .

-حدوث صدمة حلولية.

6-إن غياب هذه الألية عند الفئران منزوعة الغدة السعترية راجع إلى غياب اللمفاويات التائية المتدخلة في الإستجابة المناعية وذلك لغياب الغدة التيموسية حيث تعتبر مقر نضج اللمفاويات التائية وإكتساب الكفاءة المناعية.

III. 1-تمثل الوثيقة الظواهر الملاحظة بعد حضن LT8 في وسط يحتوي خلايا مصابة بدلالة الزمن ،بعد الحضن تزداد شدة تركيب الARN متبوعة بزيادة كمية البروتينات المركبة ثم نلاحظ بعد مدة زيادة في كمية ADN المركبة مع بداية تمايز الخلايا وبعد مدة تكتسب الخلايا المتمايزة السمية.

2-نستخلص أن مصدر LTC هو LT8 حيث تتحسس الLT8 في وجود الببتيد المستضدي ثم تتكاثر وتتمايز إلى LTC.

3-أصبحت الخلايا قادرة على التخريب عند إكتسابها السمية أي بعد 43 ساعة.

التمرين الثالث:

I. 1-أ-تحليل الشكلين:

الشكل أ: هناك توزع شاردي غير متساوي على جانبي الغشاء .حيث تركيز شوارد Na^+ في الوسط الخارجي أعلى من الوسط الداخلي ،في حين شوارد K^+ تتواجد في الوسط الداخل خلوي بتركيز أكبر 20 مرة من تركيزه في الوسط خارج خلوي.

الشكل ب: نسجل تغير كمون الراحة عند قيمتين لتركيز شوارد K^+ للوسط الخارجي .نلاحظ عند إرتفاع تركيز شوارد K^+ في الوسط الخارج خلوي من القيمة5 mmol/l إلى 30mmol/l ،كمون الراحة (الكمون الغشائي) ينتقل من 60mv_ إلى 30mv_ .

ب-الإستنتاج:

*كمون الراحة ناتج عن توزع غير متساوي للشوارد K^+ و Na^+ على جانبي الغشاء الهيولي للمحور الأسطواني.

*التباين في توزع شوارد K^+ على جانبي الغشاء هو مصدر كمون الراحة (لذا يدعى هذا الكمون بكمون البوتاسيوم).

ج-الفرضية:

توجد آلية(المضخة) تحافظ على ثبات التوزيع الغير متساوي للشوارد على جانبي الغشاء حيث تعمل على إخراج شوارد الصوديوم وإدخال شوارد البوتاسيوم عكس تدرج التركيز بصرف طاقة في شكل ATP .

2-أ-تحليل وتفسير منحنى الشكل أ:

في غياب مركب السيانور يكون تدفق شوارد البوتاسيوم نحو الداخل مرتفعة ويفسرذلك بنشاط المضخة في وجود جزيئات الATP المركبة. عند إضافة مادة السيانور عند الزمن 2,5 سا نسجل إنخفاض سريع ومعتبر لتدفق شوارد البوتاسيوم (يكاد ينعدم عند الزمن 3,5سا) ،يفسر ذلك بتوقف عمل سلسلة الأكسدة الإرجاعية للميتوكندري وبالتالي توقف تركيب ال ATP الضرورية للتدفق الداخلي لشوارد البوتاسيوم ما يؤدي إلى توقف نشاط المضخة.

بعد الساعة 3,5 وفي غياب مادة السيانور يلاحظ من جديد إرتفاع التدفق الداخلي لشوارد البوتاسيوم يفسر بإسترجاع نشاط المضخة نتيجة تركيب جزيئات الATP لعمل سلسلة الأكسدة الإرجاعية .

ب-المعلومات المستخرجة:التدفق الداخلي لشوارد البوتاسيوم (نحو الداخل) يتم عكس تدرج التركيز ويتطلب إستهلاك طاقة في شكل ATP (نقل فعال).

ج-نعم ،تؤكد هذه النتائج الفرضية المقترحة،حيث في غياب جزيئات ال ATP يتوقف التدفق الداخلي شوارد البوتاسيوم (والتدفق الخارجي لشوارد الصوديوم) عكس تدرج التركيز ،وبالتالي حركة هذه الشوارد تخضع لظاهرة الميز فنسجل توزيع متساوي لهذه الشوارد على جانبي الغشاء ويصبح الكمون معدوم (لايوجد كمون راحة).

3-أ-تحليل وتفسير منحنى الشكل ب:

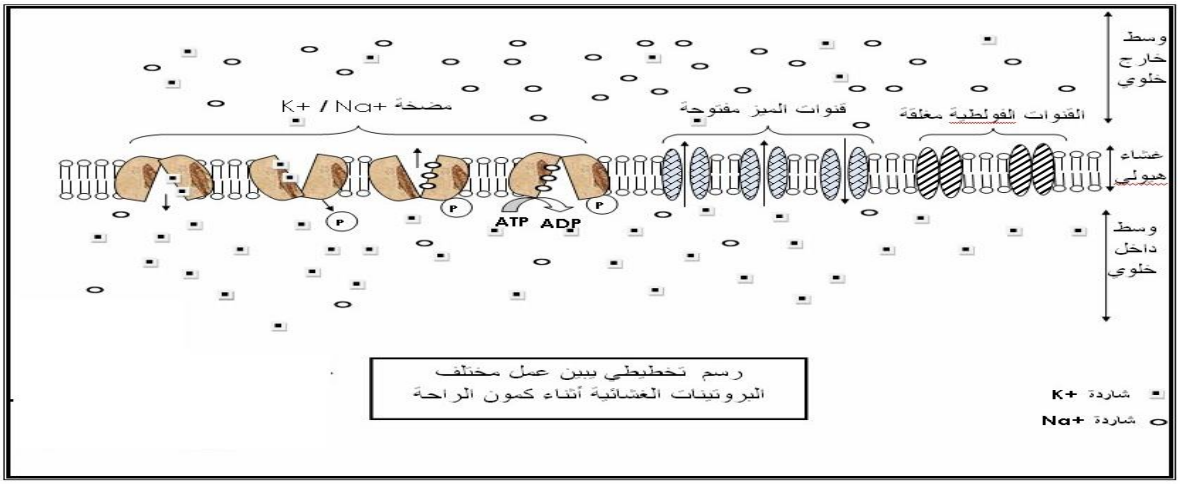
عند إضافة مادة السيانور لماء البحر :تركيز جزيئات ال ATP تنخفض.يرتفع تركيز جزيئات ال ATP من جديد عند وضع المحور الأسطواني في ماء البحر الخالي من مادة السيانور.

يتم إماهة جزيئات الATP من طرف المحور الأسطواني دون إعادة تجديدها في الوسط مايفسر تناقص كمية ال ATP.

ب-الإستخلاص:

الATP ضروري لعمل الجزيئات البروتينية المسؤولة على المحافظة على التوزيع الفير متساوي لشوارد الصوديوم والبوتاسيوم.

ج-الرسم التخطيطي الذي يوضح عمل مختلف البروتينات الغشائية أثناء كمون الراحة:



II. 1-التسجيل a :كمون عمل أحادي الطور:

الأجزاء : من 0 إلى 5كمون راحة. 5:لحظة التنبيه، من 5 إلى 10 : الزمن الضائع،من 10 إلى 12,5 موجة زوال الإستقطاب.من 12,5 إلى15 موجة عودة الإستقطاب،من 15إلى 17,5 فرط في الإستقطاب،من 17,5إلى 20 عودة كمون الراحة.

2-المقارنة:

a معb :رغم تسجيل إشارة التنبيه لم يتم تسجيل كمون عمل في b .

aمعc يشترك التسجيلان في زمن تسجيل موجة زوال الإستقطاب ولكن يختلفان في زمن عودة الإستقطاب حيث يكون بطيء في c مع غياب فرط الإستقطاب .

الاستنتاج:تمنع مادة TTX زوال الإستقطاب.

تمنع مادة TEA عودة الإستقطاب.

3-الفرضيتين:-تمنع TTX دخول شوارد الصوديوم.

-تمنع TEA خروج شوارد البوتاسيوم.