

تصحيح الموضوع

التمرين الأول:

- 1- يستعمل اليوريددين المشع لأنه يدخل في تركيب الـARN مايسمح بإظهار مقر تركيب الـARN. يستعمل الميونيون 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 الميتوكوندري، غزارة الشبكة الهيولية الفعالة، جهاز غولجي نامي.
 - 4- تحليل وتفسير النتائج:
نقوم بإستنبات الأشنة في وسط يحتوي على اليوريددين المشع نلاحظ ظهور الإشعاع على مستوى النواة يفسر ذلك بدمج اليوريددين في تركيب الـARN، ثم ينتقل الإشعاع إلى الهيولى، يعلل ذلك بانتقال الـARN من النواة إلى الهيولى.
بعد إستنبات هذه الأشنة في الميونيون المشع نلاحظ ظهور الإشعاع في الهيولى يفسر ذلك بدمج الميونيون 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 الـARNm بينما يتواجد في الهيولى كل من الـARNr و الـARNt. أثناء تركيب البروتين يظهر الـARNm في الهيولى. تتناقص كميته بعد إنتهاء عملية التركيب. بينما تبقى كمية الـARNr و الـARNt ثابتة.
المعلومة المستخلصة أن الـARNm هو المسؤول عن نقل المعلومة الوراثية الخاصة بتركيب البروتين، يتفكك في نهاية عملية تركيب البروتين.
 - 6- التجربة: نقوم بحقن مادة مثبطة لنشاط الـADN نلاحظ عدم تركيب البروتين في الهيولى .
- 1- نقوم بعزل مستخلص خلوي من بكتيريا E.coli يتوفر على كل متطلبات تركيب البروتين، نوزعه على 20 أنبوب ثم نضيف لكل أنبوب الـARNmpoly-U و 20 حمض أميني بحيث يكون نوع واحد فقط من الأحماض الأمينية مشع، نلاحظ ظهور رواسب بروتينية مشعة في الأنبوب (2) الذي أضيف له Phe مشع وظهر 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- السيسيتين مشفر ب: GUG والفالين مشفر ب: UGU

التمرين الثاني:

- 1- نقصد بحيوان غير ممنع: لم يكتسب مناعة أي خلو مصله من الأجسام المضادة.
- 2- تمثل للمفاويات التي تم تثبيتها للمفاويات المنتقاة أي التي تملك مستقبلات غشائية تتكامل بنيويا مع محدد مولد الضد Ag1 .

3-المعلومات المستخلصة:

*اللمفاويات متنوعة:لتثبت بعض اللمفاويات على سطح العلية ب Ag1 وعدم تثبت 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 آخر من نفس السلالة راجع إلى حدوث توافق نسيجي لتماثل CMH.

*رفض الطعم عند زرع جلد من فأر ذو سلالة A لفأر آخر 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 ال CMH .

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 .

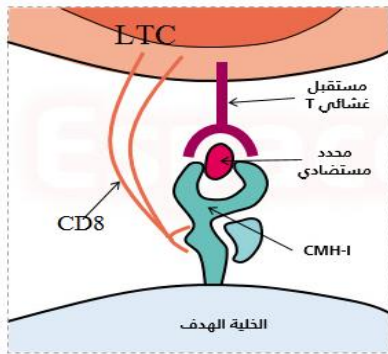
-بلمرة البرفورين.

-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 واكتساب الكفاءة المناعية.



- III. 1-تمثل الوثيقة الظواهر الملاحظة بعد حضان LT8 في وسط يحتوي خلايا مصابة بدلالة الزمن ، بعد الحضان 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 البيبتيد المستضدي ثم تتكاثر وتتمايز إلى LTC.
- 3- أصبحت الخلايا قادرة على التخريب عند إكتسابها السمية أي بعد 43 ساعة.

التمرين الثالث:

ا. 1-أ- تحليل الشكلين:

الشكل أ: هناك توزيع شاردي غير متساوي على جانبي الغشاء. حيث تركيز شوارد Na^+ في الوسط الخارجي أعلى من الوسط الداخلي، في حين شوارد K^+ تتواجد في الوسط الداخلي 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 القيمة 5 mmol/l إلى 30mmol/l، كمون الراحة (الكمون الغشائي) ينتقل من 60mv إلى 30mv .

ب-الإستنتاج:

*كمون الراحة ناتج عن توزيع غير متساوي للشوارد K^+ و Na^+ على جانبي الغشاء الهيولي للمحور الأسطواني.
*التباين في توزيع 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 السيانونور يكون تدفق شوارد البوتاسيوم نحو الداخل مرتفعة ويفسر ذلك بنشاط المضخة في وجود جزيئات الATP المركبة. عند إضافة مادة السيانونور عند الزمن 2,5 سا نسجل إنخفاض سريع ومعتبر لتدفق شوارد البوتاسيوم (يكاد ينعدم عند الزمن 3,5 سا)، يفسر ذلك بتوقف عمل سلسلة الأكسدة الإرجاعية للميتوكوندري وبالتالي توقف تركيب الATP الضرورية للتدفق الداخلي لشوارد البوتاسيوم ما يؤدي إلى توقف نشاط المضخة. بعد الساعة 3,5 وفي غياب مادة السيانونور 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 الATP يتوقف التدفق الداخلي لشوارد 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:

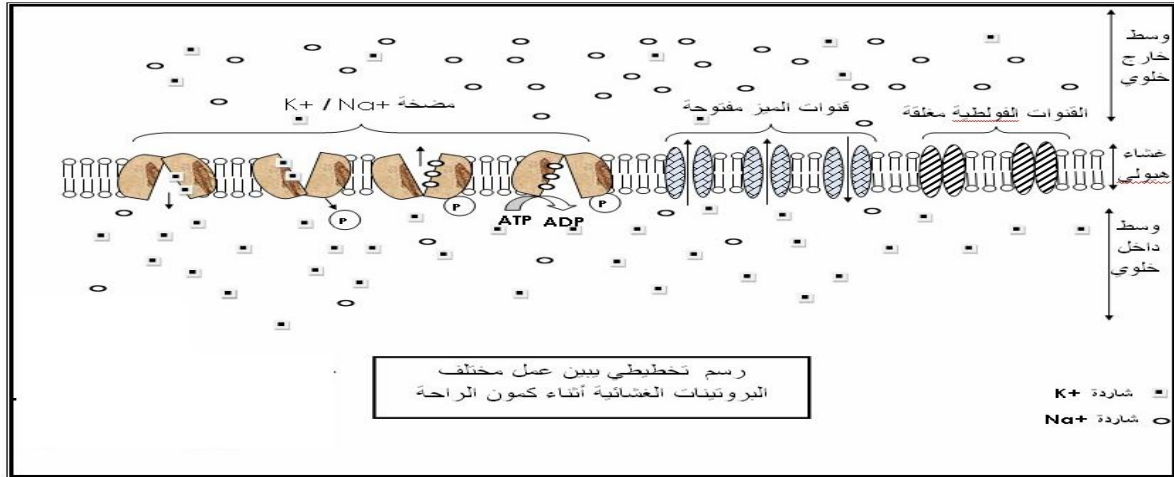
عند إضافة مادة السيانونور الماء البحر:تركيز جزيئات الATP تنخفض.يرتفع تركيز جزيئات الATP من جديد عند وضع المحور الأسطواني في ماء البحر الخالي من مادة السيانونور.

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

ب-الإستخلاص:

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

2-المقارنة:

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

a مع c 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.