الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربيـــــــة الوطنيـــــة
ثانوية 1 نوفمبر 1954- جديوية-
السنة الدراسيـة: 2023- 2024

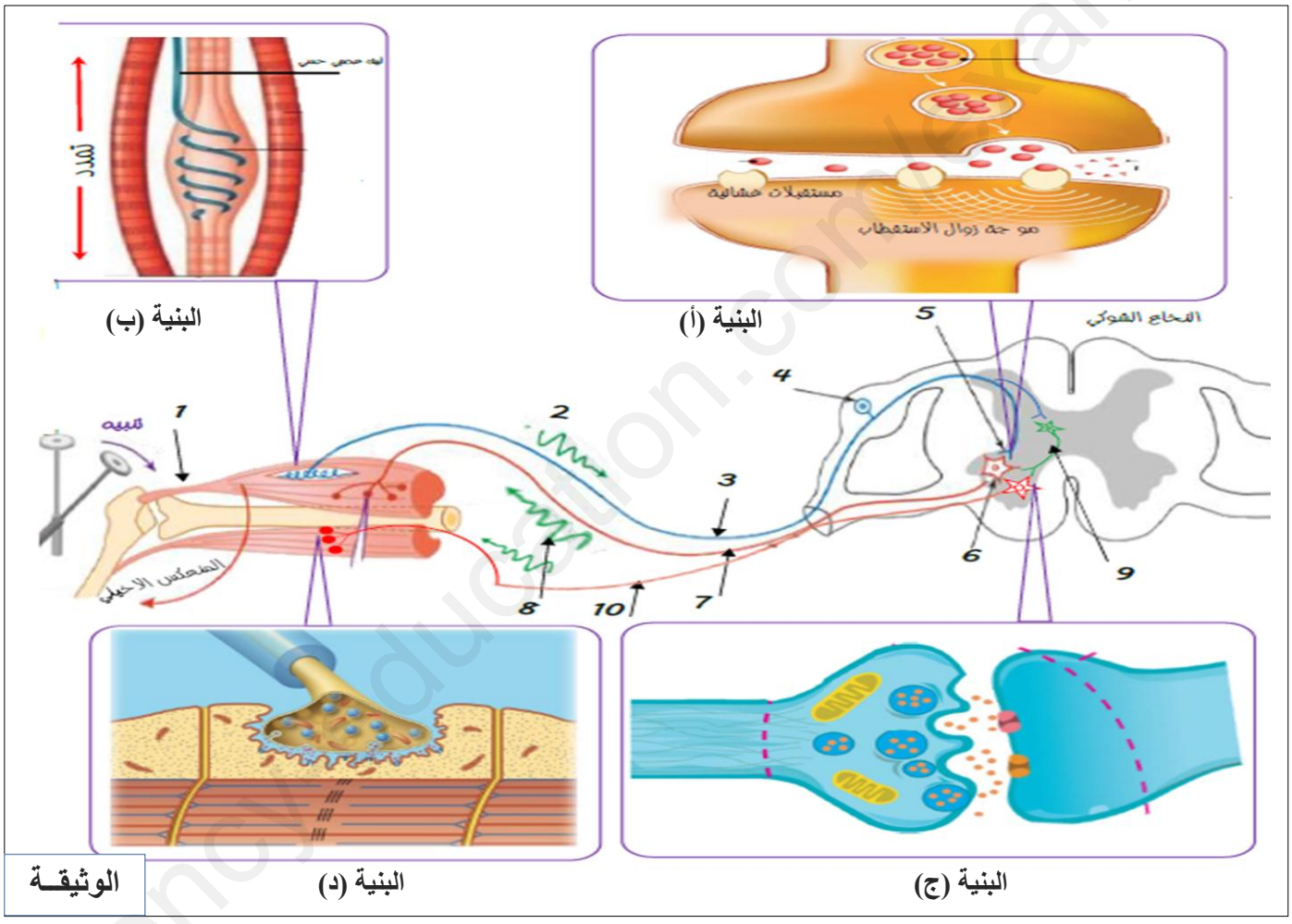
مديرية التربية لولاية غليـزان
المستوى: 2 علـــوم تجريبية
المـــدة: ساعتـــان

الاختبار الاول للفصل الأول في مادة علوم الطبيعة و الحياة

التمريـــن الأول (08 نقاط):

- يتدخل النخاع الشوكي كمركز عصبي في التنسيق بين عمل العضلات المتضادة لضمان حدوث المنعكسات العضلية والحفاظ على توازن وضعية الجسم.

تمثل **الوثيقة** رسم تخطيطي للبنيات المتدخلة في حدوث المنعكس العضلي اثر تنبيه الوتر الاخيلي بمطرقة مطاطية.



1- تعرف على البيانات المرقمة من 1 الى 10 ثم سم البنيات (أ- ب- ج- د).

2- وضح في نص علمي كيف يتدخل النخاع الشوكي في تغيير وضعية الشخص والحفاظ على توازنها بعد تلقيه وخز بالدبوس في باطن قدمه بالاعتماد على معطيات الوثيقة ومعلوماتك المكتسبة.

التمريـــن الثاني(12 نقطة):

- تحافظ العضوية في الحالة العادية على ثبات نسبة السكر في الدم رغم تناول الأغذية او الامتناع عنها وفي حالات النشاط الفيزيولوجي بفضل جهاز تنظيم خلطي(الية هرمونية) الا في بعض الأحيان تفقد القدرة على الحفاظ على ثبات نسبة السكر في الدم فينجم عن ذلك أمراض .

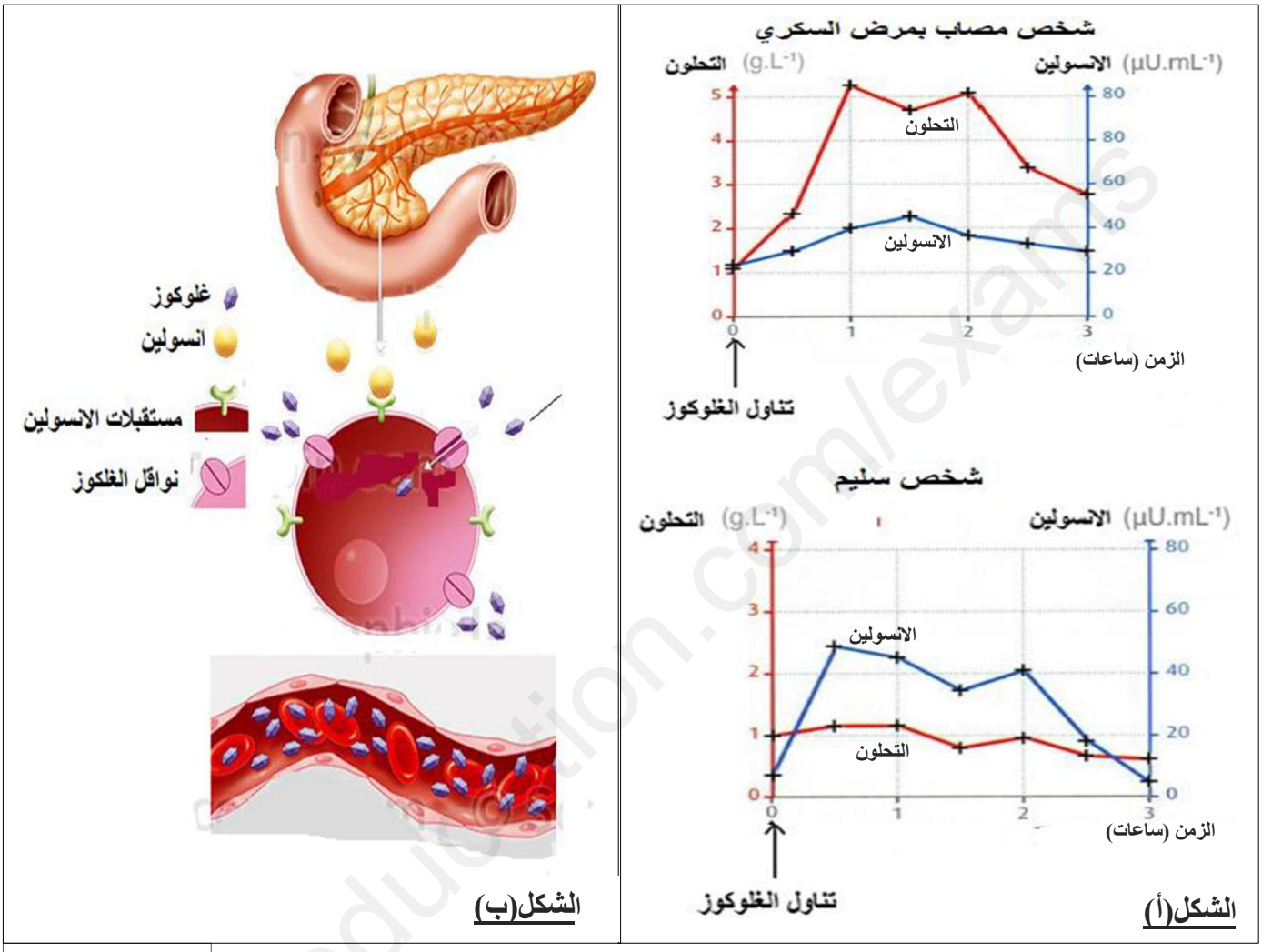
www.ency-education.com

الجزء الأول:

- الداء السكري من النمط 2 أو مرض السكري المقاوم للأنسولين شكل من أشكال مرض السكري يصيب الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 40 عامًا والذين يعانون من زيادة الوزن لغرض تحديد سبب الاصابة نقترح **الوثيقة (01)** حيث:

- **الشكل (أ):** يمثل متابعة نسبة السكر في الدم و كمية الانسولين عند شخصين احدهم سليم والأخر مصاب بالداء السكري بعد تناول 100 غ من الغلوكوز.

-**الشكل(ب):** يظهر ألية تنظيم نسبة السكر في الدم في حالة الافراط السكري.



الشكل(أ) **الشكل(ب)**

الوثيقة(01)

1 -اقترح ثلاث فرضيات حول سبب الإصابة بمرض السكري من النمط2 باستغلالك الوثيقة (01).

الجزء الثانـــــي:

- قصد معرفة سبب الإصابة بهذا المرض نقترح الدراسة الموضحة في **الوثيقة (02)** حيث:

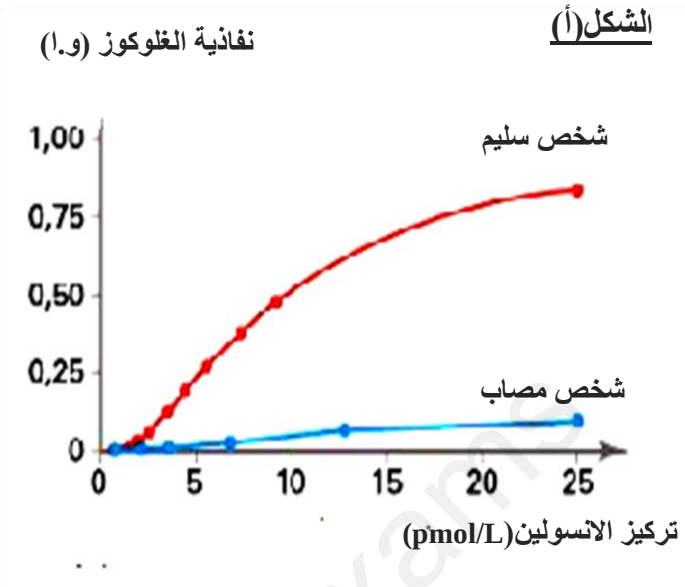
- **الشكل (أ):** يمثل نفاذية الغلوكوز الى الخلايا الكبدية عند شخص سليم واخر مصاب بالداء السكري2 .

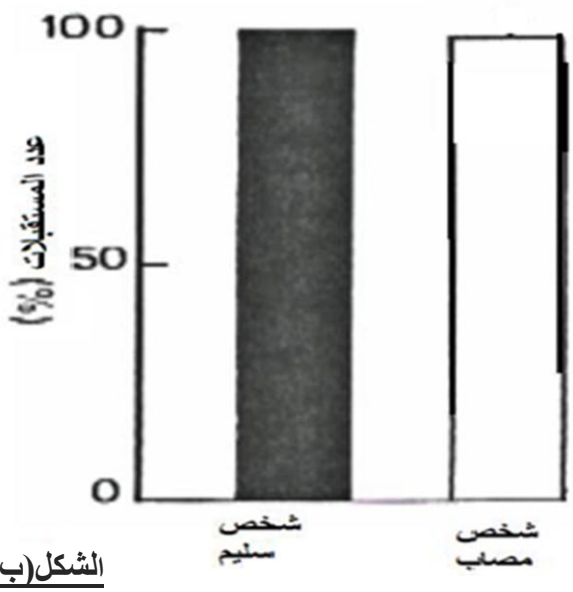
- **الشكل(ب):** يوضح عدد المستقبلات النوعية الخاصة بالأنسولين في الخلايا الكبدية عند الشخص السليم والشخص المصاب.

- **الشكل(ج):** يمثل عدد نواقل الغلوكوز على أغشية الخلايا الكبدية عند الشخص السليم والشخص المصاب في وجود الانسولين.

www.ency-education.com

الشكل(أ)





الشكل(ب)

الشكل(ج)



الوثيقة(02)

1- وضح سبب ارتفاع نسبة السكر في الدم عند الأشخاص المصابين بمرض السكر من النوع 2 بما يسمح لك بالمصادقة على صحة احدى الفرضيات وذلك باستغلالك الوثيقة(02).

الجزء الثالث:

- بين في مخطط الخلل في تنظيم نسبة السكر عند المصابين بالداء السكري من النمط2 بالاعتماد على ما توصلت اليه ومعلوماتك السابقة.

بالتوفيق...

www.ency-education.com

التصحيح المقترح للاختبار

التمرين الاول: — 08 نقاط

البيانات:

1- الوتر الاخيلي
2- رسالة عصبية حسية
3- ليف عصبي حسي
4- جسم خلوي احادي القطب للعصبون الحسي
5- تفرعات عصبية حسية
6 - جسم خلوي متعدد الاقطاب للعصبون الحركي
7- ليف عصبي حركي للعضلة المشدودة
8- رسالة عصبية حركية
9- عصبون جامع
10- ليف عصبي حركي للعضلة المضادة

0.25 × 10 = 2.5

البنية(أ): مشبك عصبي عصبي منبه(بين العصبون الحسي والعصبون الحركي للعضلة المشدودة(المتقلصة). — 0.5

البنية(ب): مغزل عصبي عضلي(مستقبل حسي) — 0.25

البنية(ج): مشبك عصبي عصبي مثبط (بين العصبون الجامع والعصبون الحركي للعضلة المضادة(المسترخية) — 0.5

البنية(د): مشبك عصبي عضلي (اللوحة المحرك). — 0.5

النص العلمي:

المقدمة: تتضمن تمهيد حول الموضوع — 0.25

+ **مشكلا علميا**(كيف تدخل النخاع الشوكي في تغيير وضعية الشخص والحفاظ على توازنها بعد تلقيه وخز بالدبوس في باطن قدمه؟) — 0.25

العرض يتضمن الموارد الاساسية التالية:

- ربط الحفاظ على توازن وضعية الجسم بالتنسيق بين عمل العضلات المتضادة بتدخل المشابك المتواجدة على مستوى النخاع الشوكي.
- يتم التنسيق بين عمل العضلات المتضادة والحفاظ على توازن الجسم في وضعية محددة اي استقرار عظام القدم في وضعية البسط اثناء تلقي باطن القدم للوخز حدث بفضل العمل المنسق بين العضلات المتضادة للساق فالعضلة الخلفيةاستجابت للتنبيه بالتقلص والامامية استجابت بالتمدد بحيث: — كل معلومة تحتها سطرب 0.25
- اثناء تنبيه العضلة الخلفية للساق بشد وترها بفعل الجاذبية الارضية فتتمدد الالياف العضلية المشكلة للمغزل العصبي العضلي فتتحسس له النهايات العصبية حيث تتولد على مستواها رسالة عصبية حسية تنقل عبر العصبون الحسي الى المادة الرمادية في النخاع الشوكي يتم تمريرها عبر المشبك العصبي العصبي المنبه الى العصبون الحركي لنفس العضلة مايعمل على رفع تواتر كمونات العمل فيه والتي بدورها تنقل الى اللوحة المحركة فتستجيب العضلة بالتقلص. — 3 نقاط
- بينما العضلة الامامية تستجيب بالاسترخاء لكون كمونات العمل في عصبونها الحركي تتناقص الى حد ضئيل وهذا بتدخل العصبون الجامع الذي عمل على تثبيط مرور الرسالة العصبية من العصبون الحسي للعضلة المنبهة الى العصبون الحركي للعضلة المعاكسة بفضل المشبك العصبي العصبي المثبط.
- المشابك المنبهة والمثبطة والمتواجدة على مستوى المركز العصبي تضمن التنسيق بين عمل العضلات المتضادة فتقلص العضلة المشدودة يصاحبه دوما استرخاء العضلة المعاكسة.

الخاتمة اجابة مختصرة عن المشكل المطروح(لكل استاذ الحرية في صياغتها ويمكن ان تكون امتداد لطرح مشكل علمي اخر). — 0.25

التمرين الثاني: — 12 نقطة

الجزء الاول:

استغلال الوثيقة01:

الشكل(أ): يمثل منحنيات بيانية لتغيرات قيمة التحلون و كمية الانسولين عند شخص سليم و شخص مصاب بالداء السكري 2 بدلالة الزمن بعد تناول 100غ من الغلوكوزحيث نلاحظ: — 0.25

- **قبل تناول الغلوكوز**: قيمة التحلون عند حدود القيمة المرجعية (1 غ/ل) عند كلاهما وتركيز الانسولين منخفض في حدود 10µU/ml عند الشخص السليم وفي حدود 20 µU/ml عند الشخص المصاب. — 0.25
- **بعد تناول الغلوكوز:**

- عند الشخص السليم : هناك تناسب طردي بين قيمة التحلون و كمية الانسولين حيث ترتفع قيمة التحلون بشكل طفيف عن القيمة المرجعية الى حدود1.3 (غ/ل) يصاحبه مباشرة تزايد في كمية الانسولين لتصل الى حوالي 45 µU/ml وهذا ما يؤدي الى الانخفاض التدريجي لقيمة التحلون وعودتها الى القيمة المرجعية يقابله كذلك انخفاض في كمية الانسولين الى اقل من 10 µU/ml — 0.5
- عند الشخص المصاب: يظهر ارتفاع في قيمة التحلون عن حدود(1 غ/ل)الى قيم اعظمية حوالي(5 غ/ل)يصاحبها ارتفاع في كمية الانسولين الى حدود 45 µU/ml مؤديا الى انخفاض طفيف في قيمة التحلون الى 3(غ/ل) مع عدم العودة الى القيمة المرجعية و يقابله كذلك انخفاض في كمية الانسولين الى حوالي 20µU/ml. — 0.5

الاستنتاج: سبب الاصابة بالداء السكري 2 غير متعلق بكمية الانسولين المفرزة كون قيمتها مقاربة لقيمة الشخص السليم — 0.25

الشكل (ب): يمثل رسم تخطيطي تفسيري لالية تنظيم نسبة السكر في الدم في حالة الافراط السكري حيث نلاحظ: — 0.25

- عند ارتفاع نسبة السكر في الدم عن القيمة المرجعية تتحسس له الخلايا β الموجودة في البنكرياس ليتم انتاج الانسولين و افرازه في الدم لينقله بدوره الى الخلايا المستهدفة اين تثبت الاسولين على مستقبلاته النوعية على اغشية الخلايا و تحفيز هجرة نواقل الغلوكوز و تثبتها على غشاء الخلية مما يسمح بزيادة نفاذية الغلوكوز الى الخلايا المنفذة عبر نواقل الغلوكوز وتخزين الفائض من الغلوكوزو بالتالي التصدي للاضطراب بخفض نسبة السكر في الدم وتعديلها في حدود القيمة المرجعية. — 01

www.ency-education.com

الاستنتاج: وجود الية تنظيم تعمل على خفض نسبة السكر في الدم بعد ارتفاعها عن القيمة المرجعية. 0.25

ومنه: نجد ان الانسولين يفرز بقيم طبيعية عند الشخص المصاب و بالتالي سبب الاصابة بمرض السكري من النمط 2 لا يتعلق بكمية الانسولين المفرزة وانما بوجود خلل اخر في الية تنظيم نسبة السكر في الدم.

الفرضيات:

1- يعود سبب الاصابة الى وجود الى خلل في مستقبلات الانسولين على مستوى الخلايا المنفذة(الكبدية والعضلية والدهنية) اما بكونها موجودة وغير حساسة للانسولين اي مقاومة له مما لا يسمح بتثبت الانسولين عليها و عدم تخزين الفائض من الغلوكوز داخل الخلية المستهدفة و بالتالي عدم خفض قيمة التحلون الى قيمتها العادية. 0.5

2- لكونها مخربة او كونها تتواجد باعداد قليلة.مما لايسمح بتثبت كمية كبيرة من الانسولين.....الخ 0.5

3- يعود سبب الاصابة الى انتاج انسولين غير وظيفي (غير فعال) تثبته على الخلية المستهدفة لا يسمح بتحفيز نواقل الغلوكوزو بالتالي عدم تخزين الفائض من الغلوكوز ومنه عدم تعديل قيمة التحلون.(لاتقبل الفرضيات المتعلقة بكمية الانسولين المفرزة) 0.5

الجزء الثاني:

استغلال الوثيقة 02:

الشكل(أ): يمثل منحنيين بيانيين لتغيرات نفاذية الغلوكوز الى الخلايا الكبدية بدلالة تركيز الانسولين عند شخص سليم و اخر مصاب حيث نلاحظ: 0.25

في غياب الانسولين: نفاذية الغلوكوز الى الخلية الكبدية منعدمة. 0.25

في وجود الانسولين:عند الشخص السليم تزداد نفاذية الغلوكوز الى الخلية كلما زاد تركيز الانسولين لتبلغ قيم اعظمية حوالي**1و.ا** 0.5

مقارنة بالشخص المصاب حيث تبقى نفاذية الغلوكوز ضعيفة جدا و ثابتة عند قيم شبه منعدمة مهما زاد تركيز الانسولين. 0.25

الاستنتاج: سبب الاصابة بالمرض يتعلق بضعف(قلة) نفاذية الغلوكوز الى داخل الخلية المستهدفة.

الشكل(ب): يمثل اعمدة بيانية للنسبة المئوية لعدد المستقبلات النوعية الخاصة بالأنسولين في الخلايا الكبدية عند الشخص السليم والشخص المصاب حيث نلاحظ تماثل في نسبة المستقبلات الغشائية النوعية للانسولين عند كلا الشخصين قدرت بـ 100% . 0.25 0.5 0.25

الاستنتاج: سبب المرض لا يتعلق بعدد المستقبلات النوعية للانسولين على غشاء الخلية الكبدية.

الشكل(ج): يمثل اعمدة بيانية لعدد نواقل الغلوكوز على اغشية الخلايا الكبدية لشخص سليم واخر مصاب في وجود نفس تراكيز الانسولين حيث نلاحظ: عند الشخص السليم وفي وجود الانسولين عدد نواقل الغلوكوز على غشاء الخلية العضلية كبير قدر ب حوالي**1و.ا** مقارنة بالشخص المصاب فعددها ضئيل جدا قدر بحوالي **0.2 و.ا** 0.25 0.5 0.25

الاستنتاج: يعود سبب الاصابة بالداء السكري 2 الى قلة نواقل الغلوكوز على غشاء الخلية الكبدية التي تسمح بنفاذية الغلوكوز.

. ان الشخص المصاب لديه افراز عادي للانسولين و عدد مستقبلاته الغشائية كبير على غشاء الخلية المستهدفة الا ان نفاذية الغلوكوز منخفضة جدا لقلة عدد نواقله و بالتالي يمكن القول ان:

- الداء السكري من النمط 2 سببه تثبت الانسولين على مستقبلاته الغشائية النوعية بكميات ضعيفة لكونها مقاومة للانسولين اي انها فقدت حساسيتها اتجاه الانسولين مما يؤدي الى قلة تحفيز هجرة نواقل الغلوكوز من السيتوبلازم الى غشاء الخلية المستهدفة مما يجعل الخلايا غير نفوذة للغلوكوز بمقدار كبير لقلة نواقله على اغشية الخلايا وبالتالي عدم التخلص من فائض الغلوكوز في الدم وبقاء نسبة السكر في الدم مرتفعة اي استمرار حالة الافراط السكري.وهذا مايؤكد صحة الفرضية1 و ينفي الفرضيتين 2-3. 1.25 0.25

الجزء الثالث:

العنوان: 0.25

- افراط سكري(ارتفاع قيمة التحلون) ← تناول وجبة غذائية 0.5
- البنكرياس(تحسس الخلايا بيتا لجزر لانجرهانس). 0.25
- انتاج و افراز الانسولين في الدم 0.25
- تثبت الانسولين على مستقبلاته النوعية على غشاء الخلية المستهدفة× 0.25
- هجرة نواقل الغلوكوز من السيتوبلازم الى غشاء الخلية× 0.25
- نفاذية الغلوكوز الى= الخلية× 0.25
- تصحيح الخلل (انخفاض قيمة التحلون)× 0.25
- القيمة المرجعية 1غ/ل× 0.25

ency-education.com