الحل المقترح للموضوع الثاني	النقطة
التمرين الأول	**5ن**
1- التعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 8 : 1.....سلسلة الـADN الناسخة 5....معقد ARNt-حمض أميني (حمض أميني منشط) 2.... سلسلة الـADN غير الناسخة 6....بروتين في طور التشكل ARNm....3 7....تحت وحدة ريبوزومية كبرى 4....أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية 8....تحت وحدة ريبوزومية صغرى ***التعرف على المرحلتين:** -المرحلة (أ) : الاستنساخ -المرحلة (ب):الترجمة	0.25 X8 0.25 X2
2- نص علمي يشرح كيف يمكن لمورثة واحدة أن تشفر لأكثر من بروتين وظيفي في العضوية : ***المقدمة**:تتحقق سلامة العضوية بنشاط جزيئات حيوية بالغة الأهمية هي البروتينات،حيث يرتبط نشاطها ببنيتها الفراغية الوظيفية التي تتحكم فيها مورثة أو أكثر ، كما أن التعبير المورثي للمورثة الواحدة يمكن أن يسمح بتركيب أكثر من بروتين وظيفي واحد ، **فكيف يمكن للمورثة الواحدة أن تشفر لأكثر من بروتين وظيفي واحد ؟** ***العرض**: - تحمل المورثة (قطعة ADN) معلومة وراثية محددة بعدد و ترتيب 4 أنواع من النيكليوتيدات تتحكم في تركيب بروتين محدد خلال عملية التعبير المورثي التي تتم وفق مرحلتين حيويتين متتاليتين هما : 1- الإستنساخ : مقره النواة عند حقيقيات النواة ، يتم خلاله التصنيع الحيوي للـARNm انطلاقا من إحدى سلسلتي الـ ADNتدعى السلسلة الناسخة، بوجود أنزيم ARN بوليميراز ، و النيكليوتيدات الريبية الحرة ، و تخضع العملية للتكامل النيكليوتيدي بين ARNm و السلسلة ADN الناسخة ، -و بما أن المورثة تتضمن قِطعا دالة (Exons)و قِطع غير دالة (Introns)، فإن مرحلة الاستنساخ تتم كالآتي : *أولا يتم استنساخ كل المورثة بقِطعها الدالة و غير الدالة فيتشكل الـARNpm (قبل الرسول) بنفس طول قطعة الـADN (نفس عدد النيكليوتيدات) *ثم ينضج الـARNpm و يظهر الـARNm بطول أقل من طول الـADN حيث يتضمن فقط القِطع الدالة (Exons) ، إثر قَطع القِطع غير الدالة و ضم القِطع الدالة لبعضها البعض بأنزيمات نوعية -خلال هذه العملية و حسب نوع الخلية (تخصصها الوظيفي في العضوية) يتم ضم القِطع الدالة بترتيب و عدد مختلف ، **مما يسمح بتركيب في كل نوع خلية ARNm يحمل رسالة وراثية محددة بعدد و ترتيب محدد من 4انواع من النيكليوتيدات الريبية ،تختلف عن الرسالة الوراثية التي يحملها ARNm الناتج عن نفس المورثة في خلية أخرى** - في كل نوع خلية هذا الوسيط الجزيئي أي الـ ARNm يحمل نسخة محددة من المعلومة الوراثية و ينقلها من النواة إلى الهيولى (عبر أحد ثقوب النواة)، 2- الترجمة : تحدث بالهيولى ، يتم خلالها تحويل اللغة النووية في الـ ARNm إلى الغة البروتينية بواسطة الريبوزومات ، -و هو ما يحتاج إلى أحماض أمينية منشطة أي مرتبطة بالـARNt النوعي لها الذي يقوم بتثبيتها ثم نقلها	الهيكلة 0.25 المقدمة +المشكل 0.25 الاستنساخ 0.25 الكلي0.25 النضج0.25 الاختلاف 0.25 الترجمة 0.25

و تقديمها للريبوزوم (في الموقع A) علما أن عملية الربط يحفزها أنزيم تنشيط الأحماض الأمينية (الأمينوأسيل ARNt سنتتاز) بوجود طاقة بشكل ATP –فتستقبل الريبوزومات الأحماض الأمينية المنشطة ثم تربطها بواسطة موقعيها التحفيزيين Aو P من تحت وحدتها الكبرى في سلسلة ببتيدية عن طريق روابط ببتيدية حيث يخضع ترتيب الأحماض الأمينية و نوعها في السلسلة الببتيدية للرسالة الوراثية في الـ ARNmالذي تقرأه بتحت وحدتها الصغرى –فيتم تركيب في كل نوع خلية بروتين ببنية أولية محددة بعدد و نوع و ترتيب معين للأحماض الأمينية – ثم تكتسب الجزيئة البروتينية بنية فراغية ثلاثية الأبعاد وظيفية نتيجة نشأة روابط كيميائية (هيدروجينية–ثنائية الكبريت–شاردية و كارهة للماء) بين أحماض أمينية محددة و متموضعة بشكل دقيق في السلسلة (أو السلاسل) الببتيدية حسبما تمليه الرسالة الوراثية –هذه البنية الفراغية تؤمن للبروتين الناتج تخصصه الوظيفي في كل نوع خلية (بنية فراغية وظيفية) –و هكذا و انطلاقا من نفس المورثة يتم تركيب بروتينات مختلفة البنية الفراغية الوظيفية حسب نوع الخلية مثل: * المورثة CGRP المحمولة على الصبغي 11 التي تشفر لتركيب بروتينين وظيفيين مختلفين حسب الآلية المذكورة سابقا ،هما : –هرمون Calcitonin المنظم لإفراط الكالسيوم ، تركبه خلايا الغدة الدرقية –و البروتين العصبي CGRP المنظم للنقل العصبي ، تركبه الخلايا العصبية للدماغ –البنيات الفراغية الوظيفية للبروتينات هي التي تؤمن النشاط الطبيعي للخلايا الحية و بالتالي سلامة العضوية ** و أي خلل يعرقل تركيبها أو يمس بنيتها يترجم بظهور اختلالات وظيفية جدية . *<u>الخاتمة</u>: وبالتالي يمكن للمورثة الواحدة أن تشفر لأكثر من بروتين وظيفي واحد بفضل احتوائها على قِطع دالة و قطع غير دالة و التي خلال عملية نضج ARNm الناتج عن الاستنساخ يتم ربط القِطع الدالة فقط ،بعدد و ترتيب محدد يعطي في كل نوع خلوي ARNm يحمل رسالة وراثية خاصة محددة بعدد و ترتيب 4 أنواع من النيكليوتيدات الريبية و التي تتحكم في تركيب بروتين ببنية فراغية وظيفية محددة حسب نوع الخلية .	اكتساب البنية 0.25 المثال0.25 الخاتمة 0.25
التمرين الثاني:	**7ن**
الجزء الأول	**3.5ن**
<u>1– تحليل منحنى الوثيقة(1)</u> ***يمثل** منحنى الوثيقة(1) تغيرات تركيز ثنائي الأكسجين O_2 في الوسط (ميكرومول) بدلالة الزمن (د)عند صانعات خضراء في شروط مختلفة من الضوء و الظلام و كاشف هيل ، ***حيث نلاحظ** : ➢**<u>في غياب كاشف هيل</u>** : ✓من0د إلى 4د: **أي في الظلام** : ثبات تركيز O_2 في الوسط عند قيمة منعدمة أي عدم تحريره من قبل الصانعة الخضراء ✓من4د إلى 5د: **أي في وجود الضوء الأبيض** : استمرار ثبات تركيز O_2 في الوسط عند قيمة منعدمة أي عدم تحريره من قبل الصانعة الخضراء ➢**<u>في وجود كاشف هيل</u>** :	0.25 0.125 X6

✓من5د إلى 7د: **أي في وجود الضوء الأبيض :** ارتفاع تركيز O_2 في الوسط إلى قيمة 0.3 ميكرومول أي تم تحريره من قبل الصانعة الخضراء ✓من7د إلى 8د: **أي في الظلام:** ثبات تركيز O_2 في الوسط عند قيمة 0.3 ميكرومول أي توقف تحريره من قبل الصانعة الخضراء ✓من8د إلى 10د: **أي في وجود الضوء الأحمر أو البنفسجي :** عودة ارتفاع تركيز O_2 في الوسط إلى قيمة حوالي 0.65 ميكرومول أي عودة تحريره من قبل الصانعة الخضراء ✓من10د إلى 11د: **أي في وجود الضوء الأخضر :** ثبات تركيز O_2 في الوسط عند قيمة 0.65 ميكرومول أي توقف تحريره من قبل الصانعة الخضراء ***استنتاج:** يتطلب تحرير O_2 من قِبل الصانعة الخضراء خلال تفاعلات المرحلة الكيموضوئية توفر كلا من : -الضوء الأبيض (الاشعاعات الحمراء أو البنفسجية) -مستقبِل إلكترونات (كاشف هيل في هذه الحالة التجريبية و $NADP^+$ في الحالة الطبيعية).	0.5
2- **تفسير نتائج منحنى الوثيقة(2) :** ✓من 0 ملي ثا إلى 20ملي ثا : **حيث الصانعات الخضراء فيالظلام:** **يُفسر**ثباتتركيز CO_2^{14}في الوسطعندقيمةابتدائيةمرتفعة بعدم تثبيته من قبل الصانعة الخضراء في غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية التي لم تحدث تفاعلاتها لغياب الضوء . ✓من 20 ملي ثا إلى 40ملي ثا: **حيث الصانعات الخضراء معرضة للضوء:** * من 20 ملي ثا إلى 23ملي ثا أي المرحلة (أ ب) : رغم وجود الضوء يلاحظ استمرار ثبات تركيز CO_2^{14}في الوسط عند القيمة الابتدائية المرتفعة و ذلك لمدة قصيرة و هو ما **يُفسر** بعدم تثبيته من قبل الصانعة الخضراء لعدم توفر الكمية المناسبة و الضرورية من نواتج المرحلة الكيموضوئية (لازالت في طور التشكل) لانطلاق المرحلة الكيموحيوية . *من 23 ملي ثاإلى 40ملي ثا: **يُفسر** التناقص التدريجي في تركيز CO_2^{14}في الوسط بتثبيته من قبل الصانعة الخضراء لتركب المواد العضوية خلال تفاعلات المرحلة الكيموحيوية في وجود نواتج المرحلة الكيموضوئية ($ATP-NADPH.H^+$) ✓من 40 ملي ثاإلى60ملي ثا:**حيث الصانعات الخضراء وضعت في الظلام من جديد :** *من 40 ملي ثا إلى43 ملي ثا أي المرحلة (ج د) : **يُفسر** استمرار تناقص تركيز CO_2^{14}في الوسط لمدة قصيرة رغم الظلام باستمرار تثبيته من قبل الصانعة الخضراء و استمرار تفاعلات المرحلة الكيموحيوية لاستعمالها نواتج المرحلة الكيموضوئية (رغم توقف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية في غياب الضوء) التي لم تنفذ بعد . *من 43 ثا إلى 60 ثا : **يُفسر** ثبات تركيز CO_2^{14}عند قيمة منخفضة بتوقف تثبيته من قبل الصانعة الخضراء و توقف تفاعلات المرحلة الكيموحيوية لنفاذ نواتج المرحلة الكيموضوئية (مع توقف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية في غياب الضوء). -- مخطط للمرحلة المعنية من عملية التحول الطاقوي: أي المرحلة الكيموحيوية (حلقة كالفن)..... **انظر الكراس**	0.25 X5 0.75
الجزء الثاني :	**3.5ن**

-<u>شرح آلية التي تستخدمها بعض النباتات لتوفير الـATP في حال أصبح أقل من حاجتها باستغلال الوثيقتين (3) و (4):</u> ☜<u>استغلال الوثيقتين (3) و (4) :</u> *يتبين من الوثيقة(3) التي تمثل 3 منحنيات لتغير تركيز كلا من الـO_2 والـ ATP والـNADPH(و.ت) بدلالة الزمن ، في شروط مختلفة من الضوء و الظلام ، عند معلق صانعات خضراء في حالة استخدامها لمسلك الفسفرة الضوئية الحلقية : *أن : ✓من الزمن ز0 إلى ز1: **حيثمعلق صانعات خضراءفي الظلام** : -ثبات تركيز كلا الـO_2 والـ ATP والـNADPH عند قيمة ابتدائية أي عدم تحرير الـO_2 و عدم تركيبATPو عدم ارجاع $NADP^+$إلىNADPH في مستوى الصانعات الخضراء ✓بينما من الزمن ز1 إلى ز2:**حيث معلق صانعات خضراء معرض للضوء** : -استمرار ثبات تركيز كلا الـO_2 والـ NADPH عند قيمة ابتدائية أي عدم تحرير الـO_2 و عدم ارجاع $NADP^+$ في مستوى الصانعات الخضراء - بينما يرتفع تركيز ATP أي تم تركيبه في مستوى الصانعات الخضراء. ✓في حين من الزمن ز2 إلى ز3: **حيثمعلق صانعات خضراءفي الظلام:** -استمرار ثبات تركيز كلا الـO_2 والـ NADPH عند قيمة ابتدائية أي عدم تحرير الـO_2 و عدم ارجاع $NADP^+$ في مستوى الصانعات الخضراء - كما يثبت تركيز الـATP عند قيمة عالية أي توقف تركيبه في مستوى الصانعات الخضراء ***استنتاج** :في حالة نقص ATP في الصانعة الخضراء فإنها تتوقف عن الأكسدة الضوئية للماء (مصدر O_2) كما تتوقف عن ارجاع $NADP^+$إلىNADPH خلال المرحلة الكيموضوئية و تستمر فقط في الفسفرة الضوئية و تركيب الـATP.	0.125x6 0.25
-**فكيف يحدث ذلك ؟** ***الإجابة** تقدمها الوثيقة (4) التي **تمثل** مخططا للآلية الفيزيائية لانتقال الإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية بتدخل الفوتونات الضوئية و علاقتها بحركة البروتونات H^+ في حالتين : الفسفرة الضوئية العادية(الخطية) في الشكل (أ) و الفسفرة الضوئية الحلقية في الشكل (ب) ، ***حيث نلاحظ:** ➢**في حالة الفسفرة الضوئية العادية(الخطية) :** ■حركة الإلكترونات في مسار خطي يبدأ من <u>مصدرها</u> أي الماء H_2Oإلى غاية <u>مستقبلها النهائي</u> أي الـ $NADP^+$عبر السلسلة التركيبية الضوئية (النظامان الضوئيان و جملة النواقل) حيث تتدخل الفوتونات الضوئية في تحفيز كلا من P_{680} في PSII و P_{700} في PSI حتى يكون هناك تدرجا في كمون الأكسدة الإرجاعية و بالتالي انتقال تلقائي للإلكترونات في السلسلة التركيبية الضوئية كالآتي : ✓تنتقل الإلكترونات من H_2O إلى PSII تلقائيا من كمون أكسدة و إرجاع أقل إلى كمون أكسدة و إرجاع أعلى✓الفوتونات الضوئية تحفز من جهة PSII فتنتقل به من كمون أكسدة و إرجاع عالي(الحالة العادية) إلى كمون أكسدة وإرجاع منخفض(حالة تهيج –تنبيه) ليسمح بانتقال الإلكترونات من PSII إلى PSI عبر سلسلة النواقل	0.125x8

Cytochrome,Pq ,Pcمتزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع .

✓فتسترجع جزيئة اليخضور المؤكسد ضوئيا في PSI (P700) شكلها المرجع و بالتالي قابلية التنبيه من جديد

✓كما يستغل الناقل Cytochrome طاقة انتقال الإلكترونات لضخ H^+ من الحُشوة باتجاه تجويف التيلاكويد

■ومن جهة ثانية تحفز هذه الفوتونات PSI لتنتقل به من كمون أكسدة و إرجاع عالي(الحالة العادية) إلى كمون أكسدة وإرجاع منخفض(حالة تهيج –تنبيه) ليسمح بانتقال الإلكترونات من PSI إلى المستقبل النهائي للإلكترونات الـ $NADP^+$ (لإرجاعه) عبر سلسلة النواقل Fd, $NADP^+$ Reductase متزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع .فيتم إرجاعه إلى NADPH

✓بينما تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسد ضوئيا في PSII (P680) شكلها المُرجع و بالتالي قابلية التنبيه من جديد بواسطة الإلكترونات الناتجة عن الأكسدة الضوئية للماء ،

وفق التفاعلات التالية :

$$2\,H_2O \xrightarrow[\text{اليخضور}]{\text{الضوء}} 4H^+ + 4\,e^- + O_2\uparrow$$

$$2\,NADP^+ + 4H^+ + 4\,e^- \xrightarrow[\text{NADP ريدوكتاز}]{\text{انزيم}} 2\,NADPH + 2H^+$$

$$2\,NADP^+ + 2H_2O \longrightarrow O_2 + 2\,NADPH + 2\,H^+$$

✓ومن جهة أخرى تسمح البروتونات H^+الناتجة عنالأكسدة الضوئية للماء و كذا التي تم ضخها من الحُشوة باتجاه تجويف التيلاكويد بتركيب الـATP من فسفرة الـADP بوجود Pi بواسطة الكرية المذنبة وفق التفاعل التالي :

$$3(ADP + Pi) \xrightarrow[\text{طاقة سيل البروتونات}]{\text{الكرية المذنبة}} 3\,ATP$$

➢**أما في حالة الفسفرة الضوئية الحلقية:**

✓تتحرك الإلكترونات في مسار حلقي يبدأ من مصدرها المتمثل في النظام الضوئي PSI لتعود إليه كالآتي :

✓تحفز الفوتونات الضوئية PSI (p700)لتنتقل به من كمون أكسدة و إرجاع عالي (الحالة العادية) إلى كمون أكسدة وإرجاع منخفض (حالة تهيج –تنبيه) فيتأكسد و يحررالإلكترونات

✓التي يستقبلها المستقبل الأول التابع له و المتمثل في Fdالذي يعيدها إلى PSI عبر الناقلين Pc ,Cytochrome ، 0.125x4

فتسترجع جزيئة اليخضور المؤكسد ضوئيا في PSI (P700) شكلها المرجع و بالتالي قابلية التنبيه من جديد

✓كما يستغل الناقل Cytochrome طاقة انتقال الإلكترونات لضخ H^+ من الحُشوة باتجاه تجويف التيلاكويد فتسمح بتركيب الـATP من فسفرة الـADP بوجود Pi بواسطة الكرية المذنبة وفق التفاعل:

$$2(ADP + Pi) \xrightarrow[\text{طاقة سيل البروتونات}]{\text{الكرية المذنبة}} 2\,ATP$$

***استنتاج:** تُوفر بعض النباتات الـATP لتدارك نقصه بعملية الفسفرة الضوئية الحلقية .

و منه : الشرح :

0.25 *في حالة انخفاض مستوى الـ ATP إلى قيمة تعيق استمرار المرحلة الكيموحيوية من عملية التركيب الضوئي ، فإن الآلية الجديدة التي تستخدما بعض النباتات لتوفيره تتمثل في الفسفرة الضوئية الحلقية ،

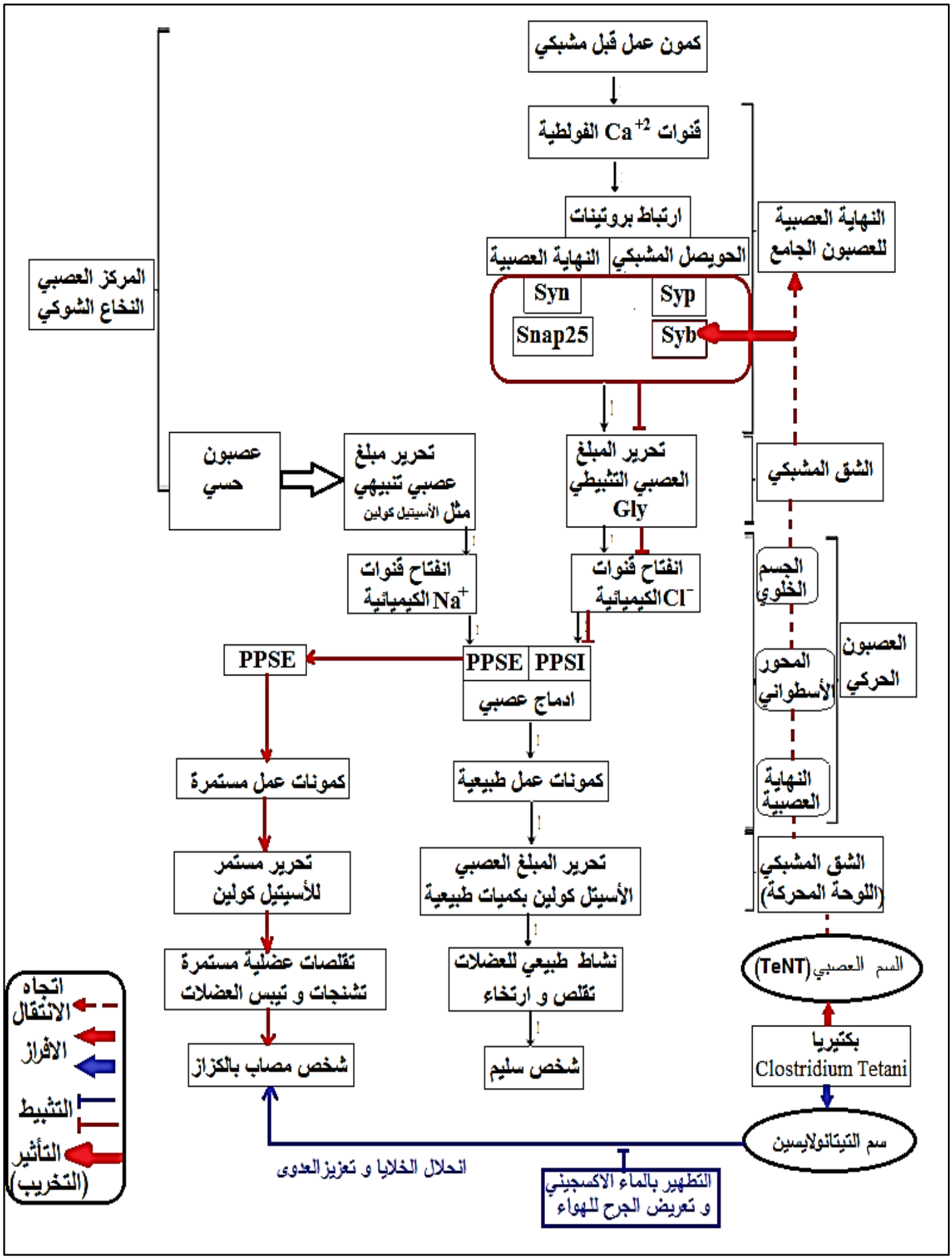
0.125x6 *ترتبط الفسفرة الضوئية الحلقية بالضوء (المنبِه) و بالحركة الحلقية للإلكترونات من النظام الضوئي PSI لتعود إليه

عبر النواقل ,Cytochrome Fd Pc متزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع فتسترجع جزيئة اليخضور المؤكسد ضوئيا في PSI (P700) شكلها المرجع و بالتالي قابلية التنبيه من جديد فتستمر الحلقة ✓حيث يستغل الناقل Cytochrome طاقة انتقال الإلكترونات لضخ H^+ من الحُشوة باتجاه تجويف التيلاكويد ✓مما يحدث تراكما للبروتونات H^+في التجويف و يتولد تدرجا في تركيزها ✓ فيسمح بخروجها حسب تدرج تركيزها عبر الكرية المذنبة بشكل سيل H^+ يحرر طاقة ✓تستثمر الكرية المذنبة طاقة سيل البروتونات H^+ الخارجة الى الحشوة لفسفرة الـADP بوجود Pi و تركيب الـATP ✓و نظرا لعدم تدخل باقي عناصر السلسلة التركيبية الضوئية (PSII و باقي النواقل) في هذه الحالة لا تحدث لا الأكسدة الضوئية للماء فلا ينطلق O_2 و لا إرجاع +NADPإلى NADPH، بل يتم فقط تركيب الـATPلتدارك نقصه .	
التمرين الثالث:	**8ن**
الجزء الأول	**3.5ن**
-اقتراح فرضة تفسر تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب لظهور مرض الكزاز باستغلال الوثيقتين (1) و (2) : **☜استغلال الوثيقتين (1) و (2) :** ***يتبين** من الشكل (أ) من الوثيقة(1) الذي يمثل رسما تخطيطيا لمسار السم العصبي **(TeNT)** خلال الإصابة ببكتيريا الكزازو مكان تأثيره،	0.125x3
***أن:** ✓في مكان الاصابة والجرح في مستوى العضلة (اللوحة المحركة) تدخل جزيئات السم العصبي التيتانوسبازمين**(TeNT)** (التي تفرزها البكتيريا) من الشق المشبكي إلى النهاية العصبية قبل مشبكية (في حويصلات إدخال) ✓ ثم تسافر في المحور الأسطواني إلى الوراء من النهاية العصبية إلى الجسم الخلوي ، ✓ ثم منه إلى النهاية العصبية للعصبون الجامع الذي يتمفصل معه في مستوى النخاع الشوكي	0.25
***الاستنتاج :** جزيئات السم العصبي التيتانوسبازمين ذات **انتقال** داخل خلوي (لا ينقلها الدم) و يتمثل **مكان تأثيرها** في العصبونات الجامعة التي تتمفصل مع العصبونات الحركية في النخاع الشوكي . **-فكيف تؤثر فيها ؟** ***الإجابة** يقدمها الشكل(ب) من نفس الوثيقة (1) و الذي **يمثل** نتائج تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي وكذا التسجيلات الكهربائية لتغير الكمون الغشائي(mv) بدلالة الزمن (ms)في العصبون الحركي إثر تنبيهه قبل و بعد حقن العصبون الجامع بالسم العصبي(**TeNT**)،	0.125x6
***حيث نلاحظ:** **✓إثر تنبيه العصبون الجامع في غياب السم العصبي (TeNT) :** -تحرير المبلغ العصبي Glycine في الشق المشبكي -يصاحبه تغير الكمون الغشائي في مستوى العصبون المحرك و تسجيل كمون بعد مشبكي تثبيطي PPSIأي فرط استقطاب الغشاء بعد مشبكي -و بالتالي المشبك بين العصبون الجامع و العصبون المحرك مشبك مثبط و مبلغه العصبي التثبيطي هو Glycine	0.125x3

✓**بينما إثر تنبيه العصبون الجامع في وجود السم العصبي (TeNT):**	0.25
-عدم تحرير المبلغ العصبي Glycine في الشق المشبكي -يصاحبه ثبات الكمون الغشائي في مستوى العصبون المحرك و تسجيل كمون راحة ***استنتاج** : يمنع السم العصبي (TeNT) تحرير المبلغ العصبيGlycine في الشق المشبكي فيتم إعاقة انتقال الرسالة العصبية من العصبون الجامع نحو العصبون المحرك في مستوى النخاع الشوكي فيستمر نشاط هذا الأخير مؤديا لتقلص عضلي مستمر(تكزز) .	0.125x5
*كما **تمثل** الوثيقة (2) رسما تخطيطيا لنشاط البروتينات التي تسمح بتحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي ***حيث نلاحظ أن :** ①✓ العنصر قبل مشبكي يحتوي على حويصلات مشبكية بها المبلغ العصبي، و يتضمن غشاءها بروتينين غشائيين هما : Syp و Syb. ✓ بينما يتميز الغشاء قبل المشبكي باحتوائه على بروتينين غشائيين هما : Syn و Snap25. ②✓ ترتبط جزيئتا Syb المتصلتين بـغشاء الحويصل المشبكي بكل من جزيئتي Syn و جزيئتي Snap25 المتصلتين بالغشاء قبل المشبكي؛ ③✓ بتدخل شوارد Ca^{+2} ترتبط جزيئتي Syp من غشاء الحويصل المشبكي بباقي البروتينات فيتم التحام غشاء الحويصل المشبكي بالغشاء قبل المشبكي؛ ✓ثم يتم تفريغ محتوى الحويصلات من المبلغ العصبي في الشق المشبكي بعملية الإطراح الخلوي . ***استنتاج** : يؤمن التحام غشاء كل من الحو يصلات المشبكية و الغشاء قبل مشبكي و بالتالي تحرير المبلغ العصبي في وجود Ca^{+2}تدخل مجموعة من البروتينات هي : -Syp و Syb المتواجدين على غشاء الحويصل المشبكي -Syn و Snap25 المرتبطين بغشاء النهاية العصبية قبل مشبكية	0.25
--و إذا كان السم العصبي **(TeNT)** يمنع تحرير المبلغ العصبي Glycine في الشق المشبكي بين العصبون الجامع و العصبون المحرك فمؤكد أنه يؤثر سلبا على أحد هذه البروتينات ،	0.5
☜**و منه :اقتراح الفرضية :** يتسبب السم العصبي **(TeNT)** في ظهور مرض الكزاز و استمرار التقلص العضلي نتيجة أنه يؤدي لاستمرار تنشيط عصبونها الحركيبمنع وصول الرسائل العصبية المثبطة الضرورية للتنظيم انطلاقا من العصبون الجامع في المركز العصبي (النخاع الشوكي) ،و ذلك بعرقلة تحرير المبلغ العصبي التثبيطي Glycine من خلال تأثيرالسم العصبي **(TeNT)**السلبي على أحد البروتينات المسؤولة عن ذلك و المتمثل في Sybحيث يفقده بنيته الفراغية الطبيعية الوظيفية.	
الجزء الثاني :	**2.5ن**
1- شرح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز ، و إبرزا مدى صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة (3) : ☜ **استغلال الوثيقة (3) :** ***يتبين**من الوثيقة (3) التي تمثل في الشكل(أ) رسما تخطيطيا لطريقة دخول السم العصبي **(TeNT)** إلى العصبون الجامع في النخاع الشوكي ، و في الشكل(ب) فتوضح مصيره داخل حويصل الإدخال،	

***أن:**	وصف البنية
✓السم العصبي **(TeNT)** عبارة عن جزيئة بروتينية بها 1295 حمض أميني ، تتضمن سلسلتين ببتيديتين: –احداهما خفيفة (قصيرة) LC بها 437 حمض أميني –و الأخرى ثقيلة (طويلة) HC تتكون من الحمض الأميني 448 إلى الحمض الأميني الأخير 1295 –بين السلسلتين توجد حلقة من الأحماض الأمينية من الحمض الأميني 438 إلى 447 ، كما ترتبط السلسلتان بجسر ثنائي الكبريت بين Cys430 من السلسلة الخفيفة LC و Cys454 من السلسلة الثقيلة HC	0.25
✓ **يرتبط** السم العصبي **(TeNT)** بالمستقبل الغشائي على غشاء النهاية العصبية قبل مشبكية للعصبون الجامع بفضل جزء من السلسلة الثقيلة HC مشكلين معقد	وصف الدخول
✓ يتم ادخال المعقد في حوصل الادخال إلى هيولى النهاية العصبية للعصبون الجامع ، حيث يتطور السم العصبي **(TeNT)** كمايلي :	0.125
– بوجود البروتياز و Zn^{+2} يتم تفكيك الحلقة بين السلسلين الخفيفة LC والثقيلة HC مع ارتباط Zn^{+2} بالسلسلة الخفيفة	وصف التغيرات
– ثم نتيجة الإماهة يتم كسر الجسر ثنائي الكبريت بين السلسلتين الخفيفة LC والثقيلة HC ، فتشكل السلسلة الخفيفة LC أنزيم إندوببتيداز الزنك الذي يخرج من حويصل الإدخال إلى هيولى النهاية العصبية ، بينما تتثبت السلسلة الثقيلة HC ضمن غشاء حويصل الإدخال .	0.125x3
***الاستنتاج :** يتمثل الجزء النشط من السم العصبي **(TeNT)** في أنزيم إندوببتيداز الزنك الذي يخرج من حويصل الإدخال إلى هيولى النهاية العصبية	0.25
–فكيف يمنع هذا الأخير في تحرير المبلغ العصبي Glycine ؟ ***الإجابة** يقدمها الشكل (ج) من نفس الوثيقة (3) الذي **يمثل**نتائج الهجرة الكهربائية و فصل البروتينات المتحكمة في تحرير المبلغ العصبي عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب بالكزاز ،	
***حيث نلاحظ:** ✓تختلف مسافة هجرة البروتينات المسؤولة عن تحرير المبلغ العصبي باختلاف أوزانها حيث :	0.125x3
✓سواء عند الشخص السليم أو المصاب بالكزاز : تماثل مسافة هجرة و حجم البقع الموافقة لكل من Syp و Syn و Snap5	
✓ بينما تختفي البقعة الموافقة لـSyb تماما عند الشخص المصاب بالكزاز مقارنة بالشخص السليم	
***استنتاج :** يعمل السم العصبي (TeNT) و بالتحديد جزؤه النشط أنزيم إندوببتيداز الزنك على تفكيك و تخريب Syb فيفقد بنيته الفراغية الوظيفية	
☜**و منه : شرح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز :**	
✓بعد تحرير السم العصبي (TeNT) من قِبل البكتيريا(Clostridium Tetani) ينتقل عن طريق النقل الرجعي إلى الجسم الخلوي للخلايا العصبية الحركية ✓ثم يتم تحريره في الشق المشبكي بين العصبون المحرك و العصبون الجامع في النخاع الشوكي عن طريق الإطراح الخلوي ✓ ليتمكن من الارتباط بغشاء النهاية العصبية للعصبون الجامع بفضل التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي و جزءه HC ،	0.125x8

✓ثم يتم ادخال السم المرتبط بالمستقبل الغشائي في حويصل إدخال من قِبل العصبون الجامع، ✓ثم يتحرر الجزء النشط (السام) من السم العصبي (TeNT) يتمثل في أنزيم إندوببتيداز الزنك الذي يخرج من حويصل الإدخال إلى هيولى النهاية العصبية ✓حيث يعمل على تخريب أحد البروتينات المسؤولة عن تحرير المبلغ العصبي و المتمثل في Syb المتواجد على غشاء الحويصل المشبكي المعبأ بالمبلغ العصبي Glycine ، ✓بفقدان Syb لبنيته وبالتالي وظيفته و بغيابه يختل نشاط باقي البروتينات المسؤولة عن ذلك فلا يحدث التحام غشاء الحويصل مع الغشاء قبل مشبكي ✓و لا يتم تحرير المبلغ العصبي التثبيطي Glycine في الشق المشبكي بين العصبون الجامع و العصبون المحرك و بالتالي يتوقف تنظيم نشاط هذا الأخير الذي يتلقى فقط رسائل منبهة تؤدي إلى استمرار تنشيطه مؤديا لاستمرار التقلص العضلي و تشنج العضلات لدرجة تكززها و تيبسها و هو ما يميز مرض الكزاز الذي يسببه السم العصبي (TeNT) الذي تفرزه البكتيريا(Clostridium Tetani) –**و هذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقا التي تنص على .....**	0.25
2–**<u>توضيح طريقة تأثير سم التيتانولايسين خلال الإصابة ، و اقتراح حل ناجع للحد من تأثيره في مكان الإصابة– باستغلال الوثيقتين (4) :</u>** ☜ **<u>استغلال الوثيقة (4) :</u>** *يتبين من الوثيقة (4) التي تمثل جدولا لنتائج حقن إحدى المجموعتين من الفئران بسم "التيتانولايسين " الذي تفرزه البكتيريا(Clostridium Tetani) ، *أن : ✓المجموعة الأولى من الفئران و التي لم يتم حقنها **بالتيتانولايسين** احتفظتمؤشراتها الحيوية طبيعية و بقيت حية ✓بينما المجموعة الثانية من الفئران و التي يتم حقنها **بالتيتانولايسين** تعرضت لارتفاع سريع لنسبة الهيموغلوبين في الدم و ماتت بعد وقت قصير مما يدل على أن هذا السم تسبب في انحلال كريات الدم الحمراء **استنتاج** : يتسبب التيتانولايسين في انحلال و تخريب الخلايا بتشكيل ثقوب غشائية يدخل عبرها الماء و الشوارد ☜ **<u>و منه توضيح طريقة تأثير سم التيتانولايسين خلال الإصابة :</u>** – يتمثل التأثير السمي للتيتانولايسين في أنه يسبب انحلال الخلايا المرتبط بتشكيل ثقوب غشائية يدخل عبرها الماء و الشوارد –حيث انحلال الخلايا في مكان الاصابة تحت تأثير هذا السم يعزز العدوى و يصعب التئامالجروح –**<u>قتراح حل ناجع للحد من تأثيره في مكان الإصابة:</u>** بما أنه حساس للأكسجين و الهواء من الأحسن تعقيم الجرح و تطهيره جيدا باستعمال مواد طبية مطهرة مثل الماء الأكسجيني بتراكيز مضبوطة مع تعريض الجرح للهواء و عدم تغطيته	0.125x2 0.25 0.25 0.25
الجزء الثالث :	**1ن**
<u>مخطط يوضح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز :</u>	



العنوان:

مخطط يوضح آلية تأثير السم العصبي (TeNT) المسبب للكزاز