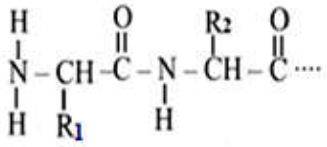
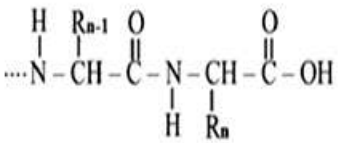
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية — الشعبة: علوم تجريبية

مديرية التربية لولاية سعيدة — الموسم الدراسي:2023/2022

امتحان بكالوريا التجريبي للتعليم الثانوي

التصحيح النموذجي للموضوع الأول

	مؤشرات الإجابة الصحيحة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة
	تسمية البيانات مع الصيغ الكيميائية العامة للجزأين : **-1** إنزيم ARN بوليميراز — **-2** ARNm **-3** رابطة شاردية — **-4** جسر ثنائي الكبريت **-5** بروتين 1 — **-6** بروتين 2 **الجزء A**:  — **الجزء B**:  مؤشرات الإجابة: تقبل أيضا الصيغة الكيميائية النصف مفصلة على أن تحتوي على الرابطة الببتيدية، الوظائف الحرة.	8*0.25	02
التمرين الأول 05 نقاط	2- **نص علمي يبرز مصدر التخصص الوظيفي العالي للبروتين وكذا علاقته بظروف الوسط:** **النص العلمي :** (يتضمن النص : مقدمة، عرضًا وخاتمة) **مقدمة :** تحديد سياق الموضوع (التمهيد لطرح المشكل العلمي) تركب الخلية أنواعا مختلفة من البروتينات المتخصصة وظيفيا، فما مصدر التخصص الوظيفي العالي للبروتين وما علاقته بظروف الوسط؟ **العرض:** ـ يتكون البروتين من **نوع ، عدد وترتيب محدد من الأحماض الأمينية** والذي يخضع **لتتابع محدد من النيكليوتيدات في المورثة** التي يتم ترجمتها إلى متعدد ببتيد من خلال التعبير المورثي الذي يمر بمرحلتين : **النسخ والترجمة**. ـ تتوقف البنية الفراغية للبروتين و بالتالي تخصصه الوظيفي على **الانطواء الطبيعي للسلسلة الببتيدية في مناطق محددة** منها وهو ما يسمح بتشكيل **روابط كيميائية مختلفة (شاردية ،هيدروجينية ، ثنائية الكبريت ، تجاذب الجذور الكرهة للماء)** التي **تنشأ بين أحماض أمينية محددة وراثيا** (تتموضع بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية). ـ تتأثر البنية الفراغية الوظيفية للبروتين بعوامل الوسط من **درجة حرارة ودرجة حموضة** حيث يكون **نشاطه أعظميا عند قيمتيهما المثلى**. ـ يتأثر البروتين بدرجة حموضة الوسط، باعتبار أن الأحماض الأمينية المكونة له **مركبات حمقلية**، بسبب **تأين المجموعات الوظيفية الحرة** (الكربوكسيلية أو الأمينية) خاصة تلك الواقعة في سلاسلها الجانبية. ما يكسبه **شحنة إجمالية موجبة لتأين الوظائف الأمينية في الوسط الحامضي**،أو **شحنة إجمالية سالبة لتأين الوظائف**	0,5 كل مؤشرين 0,25	**03**

	الكربوكسيلية في الوسط القاعدي وهذا **ما يؤثر على استقرار بنيته** و بالتالي نشاطه. ـ درجات الحرارة المنخفضة **تثبط نشاط البروتين**. في حين يسبب ارتفاع الحرارة **تخريب بنيته** الفراغية بكسر الروابط التي تحافظ على استقرارها. **خاتمة:** إن علاقة خصوصية البروتين ببنيته تتوقف على سلامة الرسالة الوراثية حيث أن أي خلل في الرسالة الوراثية يترتب عنه تغيّر في السلسلة الببتيدية وهو ما يعطي البروتين بنية فراغية غير طبيعية تفقده فعاليته. كما يتأثر نشاطه ببعض عوامل الوسط من درجة حرارة و درجة الحموضة ، فالمحافظة على استقرار البنية الفراغية للبروتين تؤدي إلى المحافظة على أداء وظيفته.	0.5	
التمرين الثاني	**الجزء الأول:** **1- وصف الانزيم** **يمثل الشكل أ** من الوثيقة 1 عرض ببرنامج Pymol لبنية انزيم الاستيل كولين استراز حيث نلاحظ انه ذو بنية ثالثية عبارة عن سلسلة واحدة من احماض امينية تحتوي على 535 حمض اميني نميز فيها بنيات ثانوية الفا و بيطا و مناطق انعطاف يمثل **الشكل ب** من الوثيقة 1 بنية الموقع الفعال للانزيم حيث نلاحظ انه يحتوي على موقعين : موقع ايوني : يتكون اساسا من احماض امينية الغلوتاميك 334 و الهستدين 447 يرتبطان برابطة شاردية. موقع استيري : يحتوي اساسا على الحمض الاميني سيرين 203 الذي يرتبط مع الهستيدين 447 برابطة انتقالية **استنتاج :** انزيم الاستيل كولين استراز هو انزيم ذو بنية ثالثية موقعه الفعال يحتوي على موقعين ايوني و استيري **2- الية عمل الانزيم الاستيل كولين استراز :** توضح المعادلة ان انزيم الاستيل كولين استراز يقوم باماهة الاستيل كولين الى استات و كولين يمثل **الشكل ج** الية تحفيز التفاعل الكيميائي ممثلة في مراحل التالية: **في المرحلة 1**: تكامل بنيوي بين الموقع الفعال للانزيم و الركيزة و ذلك بتشكيل روابط كيميائية انتقالية بين جزء الكولين من الركيزة و الوظيفة الحرة لجذر الحمض الاميني الغلوتاميك 334 من الموقع الايوني كما تتشكل ايضا رابطة كيميائية بين جزء الاستات للاستيل كولين ووظيفة الحمض الاميني سيرين 203 من الموقع الاستيري **المرحلة 2:** يتم خلال هذه المرحلة كسر الرابطة بين جزء الاستيل و الكولين حيث يتم تحرير جزيئة الكولين(أول ناتج) من الموقع الايوني اما الموقع الاستيري فيبقى مرتبط بالجزء المتبقي من الركيزة الاستات و يثبت الهستيدين جزيء الماء **المرحلة 3 :** يتم ارجاع وظيفة الحمض الاميني سيرين 203 الى الحالة الاولية باستهلاك جزيئة ماء و تحرير حمض الخل (الناتج الثاني). **استنتاج :** بعد التكامل البنيوي بين الاستيل كولين استراز و الاستيل كولين و تشكل روابط	0,75 0,5 0,25 0.5 0.5 0.5 0,5	**1.5** **2**

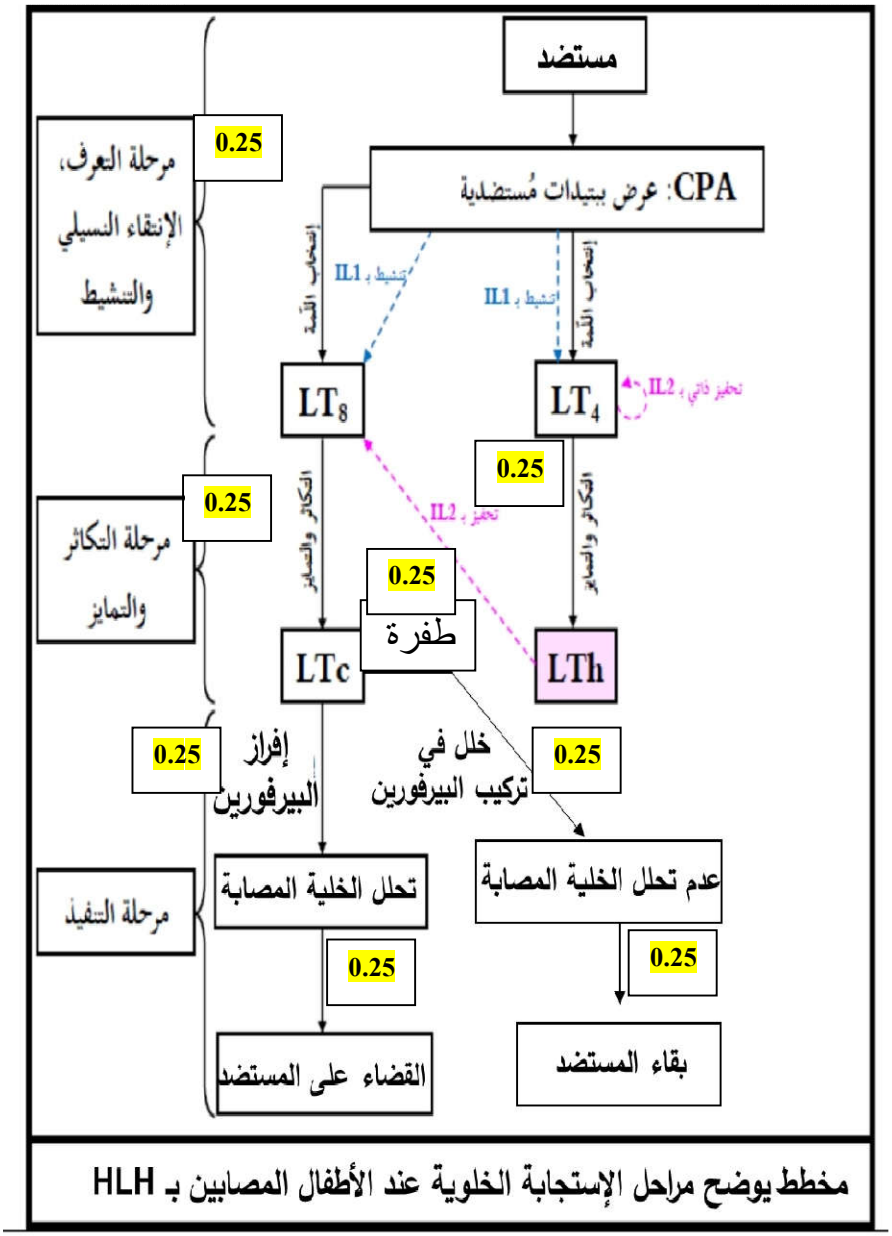
انتقالية بينهما مما يحفز الانزيم على اماهة الاستيل كولين عن طريق كسر الروابط بين الاستات و الكولين و تحريرهما.			
الجزء الثاني: **شرح تغير السرعة الابتدائية للتفاعل الإنزيمي في الحالتين العادية والخاصة:** تمثل الوثيقة 2 رسم تخطيطي لسلوك انزيم الاستيل كولين استراز في النقطتين AوB و منحنيي تغيرات السرعة الابتدائية للانزيم بدلالة تركيز الاستيل كولين في الحالة العادية و الحالة الخاصة حيث نلاحظ : **في الجزء (1)عند التراكيز المنخفضة للاستيل كولين** في الحالتين تزايد السرعة الابتدائية لنشاط الانزيم بزيادة تركيز الاستيل كولين اي تزايد فرص ارتباط الانزيم بالركيزة و تشكيل معقد انزيمي الذي من خلاله يتم التفاعل. **في الجزء (2)عند التراكيز المرتفعة للاستيل كولين** نلاحظ : **في الحالة العادية :** ثبات السرعة الابتدائية لنشاط الانزيم مهما زاد تركيز الاستيل كولين اي تشبع كل جزيئات الانزيم بمادة تفاعله. **في الحالة الخاصة:** تناقص سرعة النشاط الانزيمي بزيادة تركيز الاستيل كولين **استنتاج :** في الحالة العادية عند التراكيز المرتفعة للاستيل كولين تتشبع كل الجزيئات الانزيمية بالركيزة و تبلغ السرعة اقصى قيمة لها أما في الحالة الخاصة فإن التراكيز العالية للاستيل كولين تثبط النشاط الإنزيمي فتتناقص سرعته. ومن الرسم التخطيطي لسلوك الانزيم نلاحظ **في النقطة A :** تكامل بنيوي بين الركيزة و الانزيم بشكل عادي و تشكل معقد انزيمي الذي من خلاله يتم تفكيك الاستيل كولين الى استيل و كولين **في النقطة B :** تكامل بنيوي بين الموقع الفعال و جزيئتين من الركيزة (أستيل كولين) في نفس الوقت حيث تتثبت الجزيئة الاولى على الموقع الايوني مشكلة رابطة انتقالية مع الغلوتاميك 334 في جزء الكولين و في نفس الوقت تتثبت الجزيئة الثانية على الموقع الاستيري و شكلت رابطة انتقالية بين الاستات و الحمض الاميني سيرين 203 و هذا عند التراكيز العالية للاستيل كولين مما يمنع الاستيل كولين استراز من اماهة الاستيل كولين. **استنتاج :** تتعلق سرعة النشاط الإنزيمي بالارتباط الصحيح للركيزة بالموقع الفعال للإنزيم مما يحفز حدوث التفاعل حيث: في الحالة العادية ثبات السرعة عند القيمة الاعظمية في التراكيز المرتفعة من الركيزة نتيجة الإرتباط الأفقي الصحيح لها بالموقع الفعال للإنزيم: $E + S \longrightarrow ES \longrightarrow E+P1+P2$ و تتناقص السرعة في الحالة الخاصة للارتباط الشاقولي لجزيئتين من نفس الركيزة بالموقع الفعال للأنزيم. $E+S \longrightarrow ESS \not\longrightarrow$	0,5 0,5 0,5 0.5 0,5 0.5 0.5	**3.5**

التمرين الثالث	0.5 0.25 0.25 0.5 0.5 0.5 0.5	**الجزء الأول:** **1- إستغلال الوثيقة (1)لإقتراح فرضيتين:** *من خلال **الشكل** (أ) من الوثيقة (1) والتي تمثل رسما تخطيطيا لنشاط الخلية **اللمفاوية س (LTC)** عقب دخول فيروس إلى العضوية نلاحظ: حدوث تماس بين الخلية س (LTC) والخلية المصابة بالفيروس **(تعرف مزدوج)** بواسطة TCR الخاص بالخلية LTC و المعقد(CMH_Iـ ببيتيد مستضدي) المعروض على غشاء الخلية المصابة، أدى ذلك إلى إفراز **العناصر ح (حويصلات البارفورين والإنزيمات الحالة)** بظاهرة الإطراح الخلوي **للعناصر ع (البرفورين)** مسببتاً ثقوب على غشاء الخلية المصابة بعد تثبتها عليها مما أدى إلى دخول الماء والشوارد والإنزيمات الحالة إلى هيولى هذه الأخيرة **محدثا صدمة حلولية** وبالتالي إنحلال الخلية المصابة. *من خلال **الشكل (ب)** من الوثيقة (1) والتي تمثل تغيرات نسبة الكروم *Cr المحررة في أوساط تحتوي على خلايا مصابة عند طفل مصاب وآخر سليم بدلالة نسبة الخلايا اللمفاوية س (LTC) حيث نلاحظ: -عند الطفل السليم: كلما زادت نسبة الخلايا اللمفاوية س (LTC) زاد تحرير الـ الكروم المشع*Crإلى أن يصل إلى نسبة أعظمية (80) عندما تكون نسبة الخلايا LTc (10) أي أن الخلايا LTC قامت بإقصاء الخلية المصابة بإفرازها للبرفورين والإنزيمات الحالة بعد حدوث عملية التعرف المزدوج. -عند الطفل المصاب: فنلاحظ تزايدا طفيفا في تحرير الـ الكروم المشع *Cr لا يتجاوز نسبة (20) عندما تكون نسبة الخلايا LTc (10) أي عدم قيام الخلايا LTC بإقصاء الخلية المصابة. **الإستنتاج:** خلل في عمل الخلايا LTc عند الطفل المصاب. **- إقتراح الفرضيتين:** تقوم الخلايا LTC بإقصاء الخلايا المصابة بعد التعرف المزدوج عليها وذلك بإفراز البرفورين والإنزيمات الحالة وعليه فالفرضية التي نفسر بهما سبب عجز الجهاز المناعي عند الأطفال المصابين بمرض الـ **HLH**: ➢ ف1- خلل على مستوى البرفورين (طافر أو غير وظيفي) ملاحظة: تقبل كفرضية ثانية كل فرضية وجيهة من الفرضيات التالية ➢ خلل على مستوى الإنزيمات الحالة (الغرانزيم) ➢ خلل على مستوى الـ HLA_I	**02.5**

		➢ خلل في عرض البيبتيد المستضدي ➢ خلل في الـ TCR	
03.5	0.5 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	**الجزء الثاني:** **1- إستغلال الوثيقة (2) لشرح سبب العجز المناعي والتأكد من صحة إحدى الفرضيتين:** *من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (2) والذي يمثل رسما تخطيطيا لمراحل تركيب بروتين البرفورين داخل حويصلات الخلايا LTC نلاحظ أن هذه الأخيرة تركب بروتين برفورين غير نشط وبتدخل إنزيم الكاتبسين يتحول إلى برفورين نشط، يتم إفرازه مع الإنزيمات الحالة (الغرانزيم) بظاهرة الإطراح الخلوي وذلك بعد حدوث التعرف المزدوج بين TCR الخلية LTC و معقد (CMH_I- ببيتيد مستضدي) للخلية المصابة. *من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (2) والذي يمثل جدولا لنتائج تتبع تجربة الفلورة الخضراء الخاصة ببروتين البرفورين والحمراء الخاصة بالكاتبسين في وسط (أ) به خلايا LTC أخذت من طفل سليم و وسط (ب) أخذت من طفل مصاب بمرض الـ HLH حيث نلاحظ: -في الوسط (أ) (طفل غير مصاب): وجود الفلوة الحمراء دلالة على وجود إنزيم الكاتبسين، و وجود الفلورة الخضراء دلالة على وجود البرفورين. أما في الوسط (ب) (طفل مصاب بمرض الـHLH): فوجود الفلورة الحمراء دلالة على وجود إنزيم الكاتبسين، وغياب الفلورة الخضراء دلالة على غياب بروتين البرفورين. **الإستنتاج:** غياب البرفورين عندالأطفال المصابين بمرض الـ HLH. *من خلال الشكل (ج) من الوثيقة (2) والذي يمثل السلسلة غير المستنسخة لجزء من مورثة PRF1 المسؤولة عن تركيب بروتين البرفورين عند كل من طفل سليم وآخر مصاب بمرض الـ HLH نجد: • عند الشخص السليم: • عند الشخص المصاب: - ترجع الإصابة بمرض الـ HLH إلى حدوث طفرة إستبدال على مستوى الثلاثية 48 TAGبإستبدال القاعدة T بـ U نتج عنه ظهور UAG وهي رامزة التوقف وبالتالي توقف عملية تركيب بروتين البيرفورين وتغير السلسلة البيبتيدية لهذا البروتين. **الإستنتاج:** حدوث طفرة الإستبدال تؤدي إلى تغير البنية الفراغية لبروتين البرفورين	

	47	48	49	50
س ADN غير مستنسخة	TCA	CAG	TAT	CAC
سلسلة ARN	UCA	CAG	UAU	CAC
سلسلة الأحماض الآمينية	Ser	Gln	Tyr	His

	47	48	49	50
س ADN غير مستنسخة	TCA	TAG	TAT	CAC
سلسلة ARN	UCA	UAG	UAU	CAC
سلسلة الأحماض الآمينية	Ser			

	0.5 0.25	غير النشط (بروتين طافر/خلل). **التركيب:** تغير البنية الفراغية لبروتين البرفورين (غير النشط) تعيق وتمنع عمل بروتين الكاتبسين، فيبقى البروتين الطافر الناتج غير وظيفي مما يؤدي إلى عدم إقصاء الخلايا المصابة عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH مسببا بذلك عجزا مناعيا وإفلات الخلايا المصابة من الجهاز المناعي. وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى والتي تنص على أنه حدث خلل على مستوى البرفورين فأصبح طافرا أو غير وظيفي.	
02	**02**	**الجزء الثالث:** **المخطط التحصيلي**  مخطط يوضح مراحل الإستجابة الخلوية عند الأطفال المصابين بـ HLH	

التصحيح النموذجي للموضوع الثاني

<table>
<tr><th></th><th>عناصر الإجابة</th><th>العلامة مجزأة</th><th>العلامة كاملة</th></tr>
<tr><td>التمرين الأول</td><td>

1. التعرف على البيانات و المرحلة المبيّنة في الوثيقة (1) مع تحديد نوع التّحول الطّاقوي الحاصل:

- التعرف على البيانات:

<table>
<tr><th>1</th><th>2</th><th>3</th><th>4</th><th>5' + 5</th><th>6</th><th>7</th><th>8</th></tr>
<tr><td>نظام ضوئي PSII</td><td>المـاء</td><td>O_2</td><td>البروتونات H^+</td><td>ADP + Pi</td><td>ATP</td><td>$NADP^+$</td><td>$NADPH,H^+$</td></tr>
</table>

- المرحلة المبينة في الوثيقة : المرحلة الكيموضوئية

- تحديد نوع التّحول الطّاقوي الحاصل: تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية مخزنة في ATP و $NADPH,H^+$

</td><td>كل بيانين بـ
0,25
0,25
0,50</td><td>1،75</td></tr>
<tr><td></td><td>

2. النص العلمي:

المقدمة:

تقوم الأعشاب الضارة كسائر النباتات الخضراء بتركيب غذائها ذاتيّا بفضل ظاهرة التركيب الضوئي التي تتمّ وفق مرحلتين أساسيتين من بينهما الكيموضوئية. فكيف تتمّ هذه المرحلة؟ وكيف تؤثّرعليها مادّة الميتريبوزين و اعتمادها كمبيد للتخلّص من النباتات الضّارة؟

العرض:

تحدث المرحلة الكيموضوئية على مستوى عناصر خلوية متواجدة في حشوة الصانعة الخضراء تسمّى **الثيلاكويدات** و تتمّ وفق الخطوات التالية:

تتأكسد جزيئات اليخضور (أ) لمركز التفاعل للنظام الضوئي تحت تأثير الفوتونات المقتنصة، مُتخلية عن إلكتروناتها فيتنشّط انزيم أكسدة الماء الذي يحفّز أكسدة جزيئة المـاء متخلية عن الكتروناتها هي الأخرى مع تحرير ال O_2 ، إنّه **التحلل الضوئي للماء** يتمّ وفق المعادلة التالية:

$$2H_2O \longrightarrow O_2 + 4H^+ + 4e^-$$

إلكترونات الماء المحرّرة لازمة لإرجاع النظام الضوئي **PSII** أما إلكترونات هذا الأخير لازمة لارجاع النظام الضوئي **PSI** ما يجعلهما قابلين للتنبيه مجددا.

تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل عبر سلسلة من النواقل مُتزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع.

إن المستقبل الأخير للإلكترونات الناتجة يُدعى النيكوتين أميد أدنين ثنائي النيكليوتيد فوسفات $NADP^+$ الذي يُرجع بواسطة أنزيم NADPريدوكتاز حسب التفاعل التالي:

$$2NADP^+ + 4H^+ + 4e^- \longrightarrow 2\ NADPH.\ H^+$$

يُصاحب نقل الإلكترونات على طول سلسلة الأكسدة الإرجاعية، تراكم البروتونات H^+ الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة بإتجاه تجويف التيلاكوئيد عبر الناقل T2.

إن تدرج تركيز البروتونات المتولد بين تجويف التيلاكوئيد وحشوة الصانعة الخضراء ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATPسنتاز، تسمح الطاقة المتحررة من سيل هذه البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADPإلى

</td><td>0,5
0,5
0,5
0,5</td><td>3,25</td></tr>
</table>

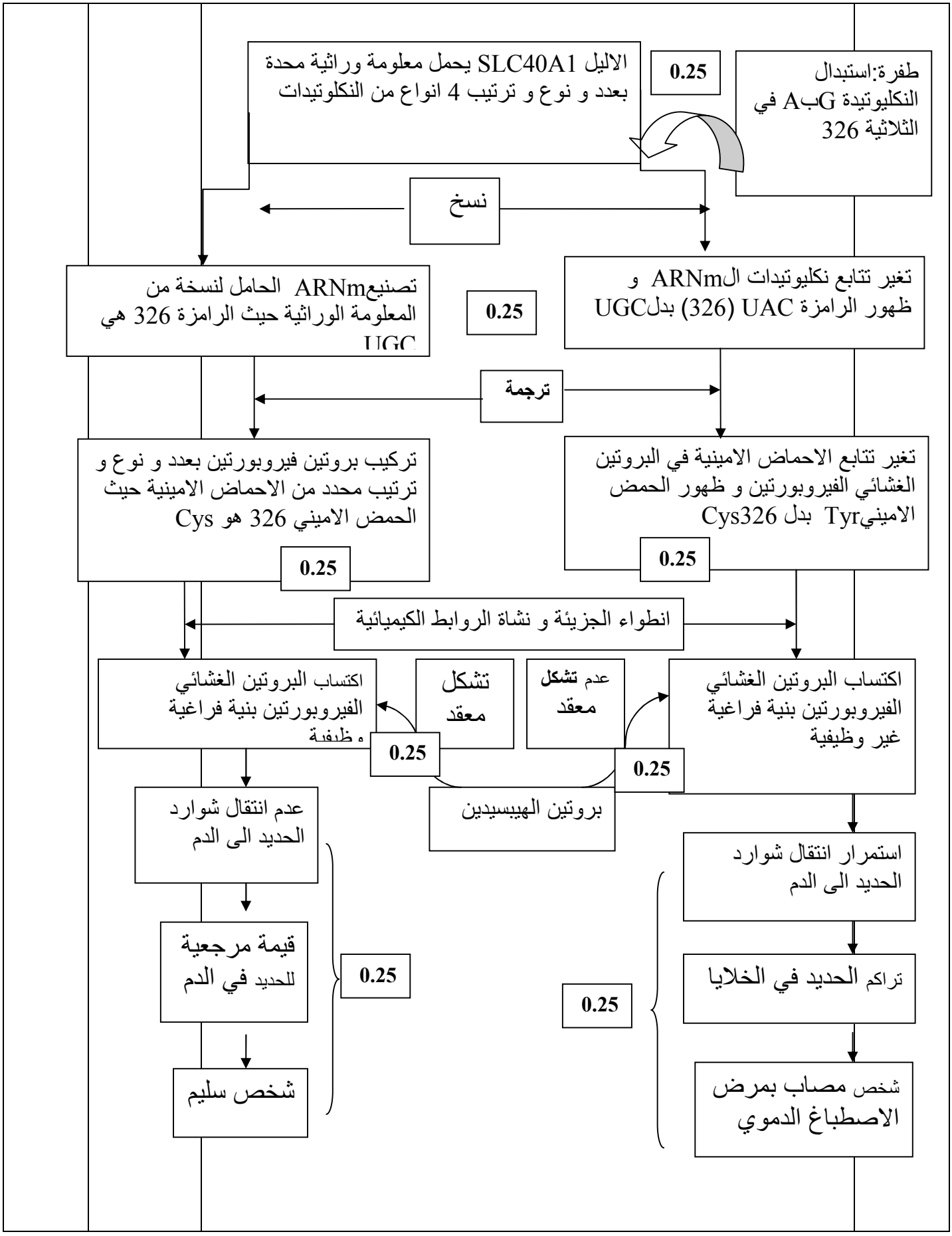
BAC-BLANC/SC1/SAIDA /2022-2023

		ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi): إنّها **الفسفرة الضوئية.** وبالتالي يمكن تلخيص **المعادلة الإجمالية للمرحلة الكيموضوئية كالآتي:** $2H_2O + 2NADP^+ + ADP + Pi \longrightarrow O_2 + 2NADPH,H^+ + ATP$ تعمل مادة الميتريبوزين على تثبيط عمل إنزيم أكسدة الماء فلا يتأكسد هذا الأخير ما يمنع النظام الضوئي من استرجاع استقراره و قابليته للتنبيه فينجم عن ذلك توقف انتقال الالكترونات و ضخ البروتونات H^+ من طرف **T2** فلا ينطلق O_2 و لا يركب **ال** ATP و بالتالي تتثبّط المرحلة الكيموضوئية و غياب نواتجها الضّرورية للمرحلة الكيموحيوية الموالية فتتوقف هي الأخرى و كنتيجة حتمية لذلك تتوقف عملية التركيب الضوئي ما يؤدي إلى موت النبات. **الخاتمة:** المرحلة الكيموضوئية مرحلة مهمة من عملية التركيب الضوئي، تتم وفق آلية دقيقة بتدخل عناصر مهمة على غرار إنزيم اكسدة الماء فغياب أحد هذه العناصر أو تثبيطها يؤدي إلى توقف هذه العملية الحيوية و بالتالي عدم تركيب المادة العضوية المؤدي إلى موت النبات	**0,75** **0,5**
التمرين الثاني	**2.5**	**الجزء الأول:** **1تحديد مستوى تأثير كل مادة على آلية النقل المشبكي، مع التعليل:** - **المرحلة 2:** سُم البوتيلينيك يُؤثر على الخلية قبل مشبكية بمنع تحرير المبلغ العصبي الكيميائي الأستيل كولين. **التعليل:** حقن سُم البوتيلينيك في العنصر قبل مشبكي مع التنبيه، يسجل كمون عمل (+30mv) في العصبون قبل المشبكي وتدفق شوارد Ca^{++} إلى داخل الزر المشبكي، مع عدم إفراز الأستيل كولين، وتسجيل كمون راحة في الخلية بعد مشبكية، أي أن سُم البوتيلينيك يمنع طرح الحويصلات المشبكية لمحتواها من المبلغ العصبي الكيميائي الأستيل كولين في الشق المشبكي. - **المرحلة3:** سُم Concoitoxine يمنع إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++} في الزر مشبكي. - **التعليل**: عند إضافة سم Concoitoxine مع التنبيه، يسجل كمون عمل (+30mv)في الخلية قبل مشبكية، وغياب شوارد Ca^{++} في الزر المشبكي، وكمية الأستيل كولين المفرزة معدومة، أي سم Concoitoxine يمنع إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++} مما يمنع ميز شوارد Ca^{++} إلى الخلية قبل مشبكية فيثبط هجرة الحويصلات المشبكية نحو الغشاء القبل المشبكي و بالتالي عدم طرح المبلغ العصبي. - **المرحلة 4:** سُم Saxitoxine يمنع إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Na^+ في الخلية قبل مشبكية. **التعليل:** بعد إضافة سُم Saxitoxine وبالرغم من إحداث تنبيه ، يسجل كمون راحة (-70mv) في الخلية قبل مشبكية و بالتالي غياب شوارد Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي، وتكون كمية الأستيل كولين المفرزة معدومة، أي أن سُم Saxitoxine يمنع إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Na^+ وبالتالي عدم ميز الشوارد Na^+ نحو الداخل فلا يتم تسجيل موجة زوال الإستقطاب في الخلية القبل مشبكية. **2- تفسير المرحلتين التجريبيتين 5 و 6:** - **التجربة5 :** بعد إضافة سُم Carbamate مع التنبيه يسجل كمون عمل	**2*0.25** **2*0.25** **2*0.25**

	2*0.25 2*0.25	(+30mv) في الزرالمشبكي لوصول موجة زوال الإستقطاب الذي تؤدي إلى إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++} وتدفقه في العنصر قبل مشبكي، وإفراز كمية معتبرة للأستيل كولين، **ويُفسر** تسجيل سلسلة (تواترات) كمونات عمل في الخلية بعد مشبكية **بـتثبيط** سُم Carbamate لعمل إنزيم أستيل كولين إستيراز (عدم تفكيك الأستيل كولين) وبالتالي بقاء القنوات الكيميائية الخاصة بـ Na^{+} مفتوحة لمدة أطول. **التجربة 6:** بعد إضافة الكورار مع التنبيه يسجيل كمون عمل (+30mv) بوصول موجة زوال الاستقطاب للخلية قبل مشبكية، مما يؤدي إلى إنفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم وتدفق Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي، وإفراز كمية معتبرة من الأستيل كولين، غير أنه يسجل كمون راحة في الخلية بعد مشبكية **يُفسر بـ**تثبت الكورار على المواقع الخاصة بالمبلغ العصبي الكيميائي الأستيل كولين على المستقبلات القنوية الخاصة به مما يعيق إنفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بـ Na^{+} على مستوى الغشاء بعد مشبكي وعدم تدفق Na^{+} مما يمنع توليد كمون عمل بعد مشبكي(PPSE).	
04.5	2*0.25 0.25 0,5 0.75 4*0.25 0.5	**الجزء الثاني:** **1- توضيح أي من السموم السابقة له نفس تأثير سُم الأفعى باستغلال النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2):** **يمثل الشكل أ أعمدة بيانية لشوارد Ca^{++} و سعة التقلص إضافة إلى مدة التقلص في وجود في غياب السم حيث نلاحظ** - **في غياب سُم الأفعى** تكون سعة التقلص كبيرة (7 و إ)، ومدة التقلص طويلة(5 و إ) وكمية شوارد Ca^{++} في الزر المشبكي كبيرة(6 و إ)، بينما **في وجود السُم** تكون سعة التقلص ومدة التقلص ضئيلة جدا (0,5 و إ) بينما تنعدم كمية شوارد Ca^{++} في الزر المشبكي. **الإستنتاج:** يمنع سُم الأفعى تدفق (دخول) شوارد ++Ca إلى الخلية قبل المشبكية. **و مما سبق** سُم Saxitoxin له نفس تأثير سُم الأفعى، **وذلك** لعدم تسجيل كمون عمل في الخلية قبل مشبكية مما يمنع إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++}. **2- شرح كيف يتسبب سُم الأفعى في شلل الفريسة (كيفية تأثير سُم الأفعى):** **سمح استغلال الشكل أ من الوثيقة 1 بإستنتاج:** أن السُموم تُعرقل إنتقال الرسالة العصبية في المشبك التنبيهي بتأثيرها على مستويات مختلفة من المشبك. **إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):** يُمثل الشكل (ب) نمذجة تأثير سُم نوع من الأفاعي، حيث نلاحظ: إن سُم هذا النوع من الأفاعي يتثبت على القنوات الفولطية الخاصة بـ K^{+} فيثبط عملها ما يمنع عودة الإستقطاب و بالتالي عدم إنتشار موجة زوال الإستقطاب (كمون العمل) على مستوى الزر مشبكي مما يؤدي إلى عدم إنفتاح القنوات الفولطية للـ Ca^{++} و منه عدم تحرير الحويصلات المشبكية للأستيل كولين في الشق المشبكي، فتبقى القنوات الكيميائية لـ Na^{+} مُغلقة ومنه عدم حدوث تدفق داخل للشوارد Na^{+} على مستوى العصبون الحركي، فلا تتولد أي رسالة عصبية على مستواه فينجم عنه عدم تقلص العضلات فيحدث شللاً لفريسة. **الإستنتاج:** سُم هذا النوع من الأفاعي يُثبط (يمنع) إنتقال الرسالة العصبية من خلال تأثيره على القنوات الفولطية الخاصة بـ K^{+}.	

	من النتائج السابقة يتبيّن أن: يمكن لإنتقال الرسالة العصبية أن تختل بالتأثير على النقل المشبكي بتدخل جزيئات كسُم الأفعى الذي يمنع تحرير الأستيل كولين وبالتالي منع إنتقال الرسالة العصبية من خلال تثبيطه لإنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ K^+ فينجم عنه عدم تقلص العضلات فيحدث شللاً للفريسة	**01**	
التمرين الثالث	**الجزء الأول:** **1- استغلال الوثيقة 1 لاقتراح فرضيتين لتفسير سبب الاصابة بالمرض:** تمثل الوثيقة 1 الية امتصاص و نقل و تنظيم الحديد في العضوية حيث نلاحظ: في حالة قصور في الحديد الدموي تقوم الخلايا المعوية بامتصاص الحديد ثم ادخاله عبر بروتين غشائي الفيروبورتين لينتقل الى الدم ثم الى الخلايا لاستعماله. في حالة بلوغ الحديد قيمة مرجعية يرتبط الهيبسيدين ببروتين الفيروبورتين و تتوقف عملية انتقال الحديد من الخلايا المعوية الى الدم و تبقى بذلك قيمة الحديد مرجعية.	**0,5**	**2**
	و منه نستنتج :ارتباط بروتين فيروبورتين مع بروتين الهيبسيدين ضروري لتنظيم قيمة الحديد في الدم عند بلوغ الحديد الدموي قيمة مرجعية.	**0,5**	
	اقتراح فرضيتين: بما ان مرض الاصطباغ الدموي مرض وراثي ناتج عن تراكم الحديد داخل الخلايا حين يرتفع تركيزه في الدم عن القيمة المرجعية و بما أن تنظيمه متعلق بارتباط البروتينين فيروبورتين مع الهيبسيدين، يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: **الفرضية1:** خلل في بنية فيروبروتين ناتج عن حدوث طفرة وراثية على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيبه ففقد بذلك هذا البروتين بنيته الوظيفية مما منع ارتباطه بالهبسيدين و بالتالي استمرار دخول الحديد الى الدم ليتراكم الحديد في الخلايا مما يسبب مرض الاصطباغ الدموي .	**0,5**	
	الفرضية2: خلل في بنية الهيبسيدين ناتج عن حدوث طفرة وراثية على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيبه ففقد بذلك هذا البروتين بنيته الوظيفية مما منع ارتباطه بالفيروبروتين و بالتالي استمرار انتقال الحديد من الخلية المعوية الى الدم ليتراكم الحديد في الخلايا مسببا مرض الاصطباغ الدموي	**0,5**	
	الجزء الثاني: **استغلال الوثيقة 2:** **الشكل أ:** يمثل الشكل أ البنية الفراغية لبروتين الهبسيدين ماخوذة عن برنامج راستوب حيث نلاحظ ان الهيبسيدين يتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة (له نهايتين) يضم بنيتين ثانويتين و مناطق انعطاف كما يضم 4 جسور كبريتية (cys11-cys22 cys14-cys19 cys13-cys10 cys23-cys7) تساهم في استقرار و ثبات بنيته الفراغية.	**0,25**	
	الشكل ب: يرتبط الهبسيدين بالفيروبورتين عن طريق رابطة قوية تتمثل في الجسر الكبريتي بين الحمض الاميني cys رقم 7 للهبسيدين الموجود في النهاية الامينية (الجزء الداكن) و الحمض الاميني cys رقم 326 لبروتين الفيروبورتين.	**0,25**	
	استنتاج: تسمح البنية الفراغية الطبيعية للبروتينين الهبسيدين بالفيروبورتين بارتباطهما بواسطة جسر ثنائي الكبريت (cys326-cys7) و بالتالي تنظيم قيمة الحديد في الدم عند بلوغ الحديد الدموي القيمة المرجعية.	**0,5**	
	الشكل ج: يوضح جزء من السلسلة غير مستنسخة للاليل SLC40A1 الذي يشفر		

		لتركيب بروتين فيروبورتين عند شخص سليم و عند شخص مصاب بالصطباغ الدموي حيث نلاحظ: **عند الشخص السليم:** السلسلة غير مستنسخة: ...ATG-ACT- GTC -CTG-GGC-TTT- GAC -TGC-ATC-ACC-ACA.... سلسلة ARNm: ...AUG-ACU-GUC-CUG-GGC-UUU-GAC-UGC-AUC-ACC-ACA.... السلسلة البيبتيدية: ...Met –Thr –Val – Leu – Gly -Phe- Asp - Cys- Ile - Thr - Thr... **عند الشخص المصاب:** السلسلة غير مستنسخة: ...ATG- ACT- GTC-CTG-GGC-TTT- GAC-TAC- ATC- ACC - ACA.... سلسلة ARNm: ...AUG-ACU-GUC-CUG-GGC-UUU-GAC-UAC-AUC-ACC-ACA.... السلسلة البيبتيدية: ...MET-Thr – Val – Leu - Gly- Phe- Asp –Tyr – Ile –Thr - Thr... بمقارنة التتابع النكليوتيدي لكل من السلسلة غير المستنسخة و ال ARNm و كذا السلسلة البيبتيدية الموافقة لهما عند كل من الشخص السليم و الشخص المصاب بمرض الاصطباغ الدموي نلاحظ تشابه جميع نكليوتيدات سلسلتي الADN بإستثناء نكليوتيدة واحدة فقط حيث استبدلت النكليوتيدةG عند الشخص السليم بالنكليوتيدة A عند الشخص المصاب نتج عنه استبدال الرامزة رقم 326 المتمثلة في UGC على مستوى ARNm المشفرة للحمض الاميني Cys بالرامزة UAC المشفرة للTyr في السلسلة البيبتيدية عند الشخص المصاب. **ومنه نستنتج** حدوث طفرة وراثية (استبدال)مست الاليل المسؤول عن تركيب بروتين الفيروبورتين ادت الى تركيب بروتين فيروبورتين طافر ذو بنية فراغية غير وظيفية. **التركيب:** مرض الاصطباغ الدموي هو مرض وراثي ناتج عن حدوث طفرة وراثية(استبدال Gب A للثلاثية 326) مست المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين الفيروبورتين ادت الى تركيب بروتين طافر حيث استبدل احد احماضه الامينية رقم Cys326 بالحمض الاميني Tyr مما ادى الى فقدان بروتين الفيروبورتين لبنيته الفراغية الوظيفية و منه فقد **قدرته على الارتباط بالهيبسيدين بعدم تشكل الجسر ثنائي الكبريت cys326-cys7الذي يربط الفيروبورتين بالهستيدين مما نتج عنه استمرار انتقال شوارد الحديد الى الدم و ارتفاع تركيزها في الدم** و بالتالي تراكمها داخل الخلايا و منه الاصابة بمرض الاصطباغ الدموي و هذا ما يؤكد صحة الفرضية الاولى المقترحة و التي تنص على حدوث خلل في بنية فيروبروتين ناتج عن حدوث طفرة وراثية على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيبه ففقد بذلك هذا البروتين تخصصه الوظيفي مما منع ارتباطه بالهبسيدين و بالتالي استمرار انتقال الحديد الى الدم ليتراكم الحديد في الخلايا مما يسبب مرض الاصطباغ الدموي	
	0,25 **0.25** **0,25** **0.25** **0,5** **0,5** **01**		
02	**02**	**الجزء الثالث: تلخيص في مخطط العلاقة بين بنية البروتين و تخصصه الوظيفي و سبب ظهور المرض:**	


الاليل SLC40A1 يحمل معلومة وراثية محدة بعدد و نوع و ترتيب 4 انواع من النكلوتيدات
0.25
طفرة:استبدال النكليوتيدة Gب A في الثلاثية 326
نسخ
تصنيعARNm الحامل لنسخة من المعلومة الوراثية حيث الرامزة 326 هي UGC
0.25
تغير تتابع نكليوتيدات الARNm و ظهور الرامزة UAC (326) بدلUGC
ترجمة
تركيب بروتين فيروبورتين بعدد و نوع و ترتيب محدد من الاحماض الامينية حيث الحمض الاميني 326 هو Cys
0.25
تغير تتابع الاحماض الامينية في البروتين الغشائي الفيروبورتين و ظهور الحمض الاميني Tyr بدل Cys326
0.25
انطواء الجزيئة و نشاة الروابط الكيميائية
اكتساب البروتين الغشائي الفيروبورتين بنية فراغية وظيفية
تشكل معقد
0.25
عدم تشكل معقد
0.25
اكتساب البروتين الغشائي الفيروبورتين بنية فراغية غير وظيفية
بروتين الهيبسيدين
عدم انتقال شوارد الحديد الى الدم
قيمة مرجعية للحديد في الدم
شخص سليم
0.25
استمرار انتقال شوارد الحديد الى الدم
تراكم الحديد في الخلايا
شخص مصاب بمرض الاصطباغ الدموي
0.25