الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية الشعبة: علوم التجريبية

مديرية التربية لولاية المسيلة

التصحيح النموذجي لامتحان الفصل الاول

التمرين	مؤشرات الإجابة الصحيحة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة
	البيانات: 1سلسلة بيتيدية (استطالة)2 خيط arnm 3- ت وكبرى للريبوزوم 4-انطواء طبيعي 5 –بروتين وظيفي (بنية طبيعية)6 – ت و صغرى للريبوزوم 7- انطواء غير طبيعي 8- بروتين غير وظيفي (بنية غير طبيعية)	*0.25 8	02
التمرين الأول نقاط	2- نص علمي حول آلية تثبيط مادة ثيوسلفينات الأليل للخلية البكتيرية : المقدمة : مؤ1⟵الإشارة الى مجال البحث (البنية الفراغية / فقدان البنية) ..... مؤ2⟵طرح المشكل : فما هي آلية تثبيط مادة ثيوسلفينات الاليل للخلية البكتيرية ؟ .... العرض : 1) في غياب مادة ثيوسلفينات الاليل مؤ1⟵بعد انتهاء الترجمة تتحرر السلسلة البيبتيدية ..... مؤ2⟸ اكتساب البروتين بنية فراغية (نضج) عن طريق : حدوث التفاف للبنية الأولية في مناطق محددة إما على شكل حلزون α و وريقة مطوية β وتنشأ روابط هيدروجينية بين المجاميع CO و NH ..... ,5 2) في وجود مادة ثيوسلفينات الأليل مؤ1⟵ يرتبط الثيوسلفينات الأليل بالسلسلة الجانبية (جذر) الحمض الاميني Cys ..... مؤ2⟵ تنشأ رابطة ثنائية الكبريت مؤدية الى تحرر السلسلة البيبتيدية ..... مؤ3⟵انطواء السلسلة البيبتيدية بشكل غير طبيعي بنشأة الروابط في غير اماكنها الصحيحة ..... ,75 مؤ4⟵يكتسب البروتين بنية فراغية غير وظيفية و بذلك يفقد البروتين تخصصه الوظيفي مؤ5⟵فتتوقف التفاعلات الحيوية عند البكتيريا (مع ذكر أمثلة : الاستنساخ، الترجمة تضاعف الADN، تنشيط الاحماض الامينية .....) مؤ 6 ⟵ ومنه تثبيط البكتيريا و القضاء عليها ..... مؤ7⟵الانسجام و ترتيب الأفكار	1 كل مؤشر 0.25 1	5

	الخاتمة		
التمرين الثاني	**الجزء الأول:** **1- وصف الانزيم** **يمثل الشكل 1**من الوثيقة 1 عرض ببرنامج Pymolلبنية 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 2** 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 **2- الية عمل الانزيم الاستيل كولين استراز :** ..... توضح المعادلة ان انزيم الاستيل كولين استراز يقوم باماهة الاستيل كولين الى استات و كولين ويمثل **الشكل ج** الية تحفيز التفاعل الكميائي ممثلة في مراحل التالية: **المرحلة 1** : تكامل بنيوي بين الموقع الفعال للانزيم و الركيزة و ذلك بتشكيل روابط كميائية 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 :** يتم اماهة (ACH)نتيجة تشكيل روابط كيميائية انتقالية بينها وبين جذور احماض الموقع الفعال لتحريرالناتجين الكولين وحمض الاسيتات الربط : يتميز انزيم الاستيل كولين استراز ببنية فراغية متخصصة	**1** **1** **0,25** **0,75** **0,75** **0,75** **0,5** 01	

		تسمح له باماهة الاستيل كولين لاحتوائه على موقع فعال به موقعين استيري وايوني يتم تثبيت الركيزة بتشكيل روابط انتقالية بينها وبين جذور الاحماض الامينية ثم يتم كسر الرابطة بين الاستيل والكولين فيتحرر الكولين في وجود الماء يتم تحفيز تحرير حمض الاسيتات وعودة الموقع الفعال الى حالته الاولية (غياب الركيزة)	
		الجزء الثاني: **تعليل تغير السرعة الابتدائية للتفاعل الإنزيمي في الحالتين العادية والخاصة :** تمثل الوثيقة (2) رسم تخطيطي لسلوك انزيم الاستيل كولين استراز في النقطتين A وB و منحنيي تغيرات السرعة الابتدائية للانزيم بدلالة تركيز الاستيل كولين في الحالة العادية و الحالة الخاصة حيث نلاحظ :	**10**
		في الجزء (1) عند التراكيز المنخفضة للاستيل كولين في الحالتين تزايد السرعة الابتدائية للانزيم بزيادة تركيز الاستيل كولين الى ان تبلغ اقصى قيمة اي تزايد فرص ارتباط الانزيم بالركيزة و تشكيل معقد انزيمي الذي من خلاله يتم التفاعل	**10**
		في الجزء (2) عند التراكيز المرتفعة للاستيل كولين نلاحظ :	**1**
		في الحالة العادية : ثبات السرعة الابتدائية للانزيم مهما زاد تركيز الاستيل كولين اي تشبع كل جزيئات الانزيم بمادة تفاعله	
		في الحالة الخاصة : تناقص سرعة النشاط الانزيمي بزيادة تركيز الاستيل كولين	**1**
		ـ من الرسم التخطيطي لسلوك الانزيم نلاحظ :	
		سلوك الأنزيم في النقطتين (A) و (B)	**0,5**
		في النقطة (A) : نلاحظ حدوث تكامل بنيوي عادي بين الموقع الفعال لأنزيم (AChE) و الركيزة (ACh) وبالتالي يتم تحفيز الركيزة وتفكيكها للحصول على الناتج الممثل الكولين و حمض الأسيتات	1
		في النقطة (B) : نلاحظ ارتباط و تكامل بنيوي الموقع الفعال لأنزيم (AChE) جزيئتين من الركيزة (ACh) بشكل غير عادي حيث تشكلت روابط كيميائية انتقالية بين جزء الكولين من الركيزة الأولى من الموقع الأيوني(Glu 334) بالضافة الى رابطة أخرى كيميائية انتقالية بين جزء الأستيل من الركيزة الثانية (أخرى) مع الموقع الأستيري (Ser 203).	1
		استنتاج : التراكيز العالية للاستيل كولين تثبط النشاط الإنزيمي حيث تتعلق سرعة النشاط الإنزيمي بالارتباط الأفقي الصحيح للركيزة بالموقع الفعال للإنزيم الربط:	

		ثبات سرعة النشاط الأنزيمي عند سرعة أعظمية (Vmax) في الحالة العادية راجع الى حالة تشبع الأنزيم (جميع الوحدات الأنزيمية مشغولة نتيجة الارتباط العادي للركيزة الموقع الفعال) وتحفيز التفاعل الأنزيمي بشكل عادي . أما تناقص السرعة في الحالة الخاصة راجع الى ارتباط الموقع الفعال بأكثر من ركيزة واحدة (ركيزتين) وهذا نتيجة بنية وخصائص الموقع الفعال وبالتالي يحدث تكامل بنيوي غير عادي مثبطا نشاط الأنزيم وعدم حدوث التحفيز ما يبرر سلوك أنزيم (AChE) في هذه النقطة . المعادلات ا ا $E+S \longrightarrow ES \longrightarrow E+P1+P2$ $E+S \longrightarrow ESS \not\longrightarrow$	
التمرين الثالث	02.5	**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 أن حدوث تماس بين الخلية س ((LTC والخلية المصابة بالفيروس وهو **تعرف مزدوج** بواسطة TCR الخاص بالخلية LTC على المعقدCMH_I-ببيتيد مستضدي المعروض عند الخلية المصابة من جهة أخرى، أدى إلى إفراز **العناصر ح (حويصلات البارفورين والإنزيمات الحالة** للعناصر ع بظاهرة الإطراح الخلوي **(البرفورين)** مسببة احداث ثقوب على غشاء الخلية المصابة مما يؤدي 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	0.5 0.25 0.25 0.5

	0.5 0.5	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 المشعCr*إلى 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. استهداف الخلايا المصابة من قبل LTc يكون ضعيفا عند المصابين بـ HLH . 2 ـ **اقتراح** فرضيتين لتفسير سبب العجز المناعي عند الأطفال المصابين ..... تقوم الخلايا LTC بإقصاء الخلايا المصابة بعد تعرف مزدج مع الخلايا المصابة 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 ـ خلل على مستوى الإنزيمات الحالة (الغرانزيم) ـ خلل على مستوى الـ HLA_I ـ خلل في عرض البيبتيدالمستضدي ـ خلل في الـ TCR	
	0.5	**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) بظاهر الإطراح الخلوي وذلك بعد حدوث التعرف
المزدوج بين TCR الخلية LTC وبين معقدCMH$_I$- بيبتيد مستضدي للخلية المصابة.

03.5

0.25

0.25

0.25

***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 LTCأخذت من
طفل سليم و وسط (ب) أخذت من طفل مصاب بمرض الـ HLH حيث نلاحظ:

0.25

0.25

<u>في الوسط (أ) (طفل غير مصاب):</u> وجود الفلوة الحمراء دلالة على وجود إنزيم
الكاتبسين، و وجود الفلورة الخضراء دلالة على وجود البرفورين.

0.25

0.25

<u>أما في الوسط (ب) (طفل مصاب بمرض الـHLH):</u> فوجود الفلورة الحمراء دلالة على
وجود إنزيم الكاتبسين، وغياب الفلورة الخضراء دلالة على غياب بروتين البرفورين.

0.25

الإستنتاج : .....

غياب البرفورين عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH.

0.25

***من خلال الشكل (ج) :**

.....

من الوثيقة(2) والذي يمثل السلسلة غير المستنسخة لجزء من مورثة PRF1

0.5

المسؤولة عن تركيب بروتين البرفورين عند كل من طفل سليم وآخر مصاب

0.25

بمرض الـ HLH نجد:

عند الشخص السليم:

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

02

الآمينية	

عند الشخص المصاب:

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

02

- ترجع الإصابة بمرض الـ HLH إلى حدوث طفرة إستبدال على مستوى الثلاثية 48

TAG بإستبدال 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 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 أقصاء الخلايا المصابة

عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH مسببا بذلك عجزا مناعيا وإفلات الخلايا

المصابة من الجهاز المناعي .

.....

ـ وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى والتي تنص على أنه حدث خلل على مستوى

البرفورين فأصبح طافرا أو غير وظيفي.

الجزء الثالث:

المخطط التحصيلي

التصحيح النموذجي للموضوع الثاني

التمرين	مؤشرات الإجابة الصحيحة	العلامة مجزأة	العلامة كاملة
التمرين الأول	**التعرف على البيانات و المرحلة المبيّنة في الوثيقة (1) مع تحديد نوع التّحول الطّاقوي الحاصل :** **- التعرف على البيانات:** **1-** نظام ضوئي 2 - PSII - المـاء 3 - ال 4 - O_2، البروتونات H^+، **5/ و 5-** $NADPH,H^+$ 8 - $NADP^+$ 7 - ATP 6- $ADP + Pi^+$ **- المرحلة المبينة في الوثيقة :** المرحلة الكيموضوئية **- تحديد نوع التّحول الطّاقوي الحاصل:** تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية مخزنة في ATP و$NADPH,H^+$	كل بيانين ب 0,25 0,25 0,50	1،75
	. 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	0,5	

		النباتات الضّارة؟ **العرض :**	
3,25	0,5	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	
	0,5	المقتنصة، مُتخلية عن إلكتروناتها فيتنشّط انزيم أكسدة الماء الذي يحفّز أكسدة جزيئة المـــاء متخلية عن الكتروناتها هي الأخرى مع تحرير ال O_2، إنّه **التحلل الضوئي**	
	0,5	**للماء** يتمّ وفق المعادلة التالية: $2H_2O \rightarrow O_2 + 4H^+ + 4e^-$ ـ فإلكترونات الماء المحرّرة لازمة لإرجاع النظام الضوئي **PSII** أما إلكترونات هذا الأخير لازمة لارجاع النظام الضوئي **PSI** ما يجعلهما قابلين للتنبيه مجددا.	
	0,75	ـ تنتقل الإلكترونات الناتجة عن مركز التفاعل عبر سلسلة من النواقل مُتزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع. ـ إن المستقبل الأخير للإلكترونات الناتجة يُدعى النيكوتين أميد أدنين ثنائي النيكليوتيد فوسفات $NADP^+$ الذي يُرجع بواسطة أنزيم NADPريدوكتاز حسب التفاعل التالي : $2NADP^+ + 4H^+ + 4e^- \rightarrow 2\ NADPH.\ H^+$	
	0,5	ـ 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. ـ 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 ATP في وجود الفوسفات اللاعضوي (Pi): إنّها **الفسفرة الضوئية.** وبالتالي يمكن تلخيص **المعادلة الإجمالية للمرحلة الكيموضوئية كالآتي :** $2H_2O + 2NADP^+ + ADP + Pi \rightarrow O_2 + 2NADPH,H^+ + ATP$	

		ـ 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 T2فلا ينطلق O_2 و لا يركب **ال** ATPو 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	
التمرين الثاني	*0.25 2 *0.25 2 *0.25 2 *0.25	**الجزء الأول:** **1 ـ تحديد مستوى تأثير كل مادة على آلية النقل المشبكي، مع التعليل:** **المرحلة :2** سُم البوتيلينيك يُؤثرعلى الخلية قبل مشبكية يمنع تحريرالمبلغ العصبي الكيميائي الأستيل كولين. **التعليل** :حقن سُم البوتيلينيك في العنصر قبل مشبكي مع التنبيه، فيسجل كمون عمل (30mv+) في الزر قبل مشبكي وتدفق شوارد Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي، مع عدم إفراز الأستيل كولين، وتسجيل كمون راحة في الخلية بعد مشبكية، إذن سُم البوتيلينيك يمنع طرح الحويصلات المشبكية لمحتواها من المبلغ العصبي الكيميائي الأستيل كولين في الشق المشبكي . **المرحلة :3** سُم Concoitoxine يمنع إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++} في الزر قبل مشبكي. **التعليل**: عند إضافة سم Concoitoxine مع التنبيه، يسجل كمون عمل (30mv+) في الخلية قبل مشبكية، وغياب شوارد Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي، وكمية الأستيل كولين المفرزة معدومة، إذن سم Concoitoxine يمنع إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++} وبالتالي يمنع ميز شوارد Ca^{++} إلى الخلية قبل مشبكية. **المرحلة :4** سُم Saxitoxine يمنع إنفتاح القنوات الفولطية	**2.5**

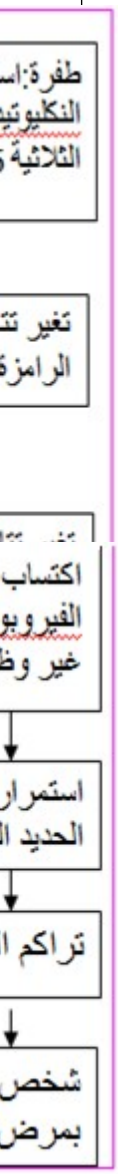
	2 *0.25 2	الخاصة بـ Na^+ في الخلية قبل مشبكية . **التعليل :**بعد إضافة سُم Saxitoxine بالرغم من إحداث تنبيه ، يسجل كمون راحة (70mv) في الخلية قبل مشبكية ، وغياب شوارد Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي، وكمية الأستيل كولين المفرزة معدومة، إذن سُم Saxitoxine يمنع إنفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Na^+ وبالتالي ميز الشوارد ومنه عدم تسجيل موجة زوال الإستقطاب . **2 ـ تفسير المرحلتين التجريبيتين 5 و 6 :** ..... **المرحلة 5:** سُم Carbamateيثبط عمل إنزيم أستيل كولين إستيراز (عدم تفكيك الأستيل كولين) وبالتالي بقاء القنوات الكيميائية الخاصة بـ Na^+ مفتوحة لمدة أطول. **التعليل**: بعد إضافة سُم Carbamate مع التنبيه يسجل كمون عمل (30mv+) في الزرقبل مشبكي لوصول موجة زوال الإستقطاب التي تؤدي إلى انفتاح القنوات الفولطية الخاصة بـ Ca^{++}وتدفقه في العنصر قبل مشبكي ، وإفراز كمية معتبرة للأستيل كولين . و بما أنه سجل تواتر لكمونات عمل في الخلية البعد مشبكية هو دليل **التجربة 6:** يتثبت الكورار على المواقع الخاصة بالمبلغ العصبي الكيميائي الأستيل كولين على المستقبلات القنوية الخاصة به. مما يعيق انفتاح القنوات الكيميائية الخاصة بـ Na^+ على مستوى الغشاء بعد مشبكي وعدم تدفق Na^+ مما يمنع توليد كمون عمل بعد مشبكي. **التعليل**: بعد إضافة الكورار مع التنبيه **نُفسر** تسجيل كمون عمل (30mv+)بوصول موجة زوال الاستقطاب للخلية قبل مشبكية، مما يؤدي إلى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم وتدفق Ca^{++} في العنصر قبل مشبكي، وإفراز كمية معتبرة من الأستيل كولين ، **مع** تسجيل كمون راحة في الخلية بعد مشبكية.	
		الجزء الثاني: **1 ـ 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) ، **في وجود السُم** تكون سعة التقلص ومدة التقلص ضئيلة جدا (0,5 و إ) بينما تنعدم كمية شواردCa^{++} 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 ـ شرح كيف يتسبب سُم الأفعى في شلل الفريسة (كيفية تأثير سُم الأفعى:(** **سمح استغلال الشكل أ من الوثيقة 1 :** ..... **باستنتاج :** 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: أن سُم هذا النوع من الأفاعي يتثبت على القنوات الفولطية الخاصة الفولطية الخاصة بـ K^{+} ما يمنع إنتشار موجة زوال الإستقطاب (كمون العمل) على مستوى الزر قبل مشبكي وبالتالي عدم إنفتاح القنوات الفولطية للـCa^{++} وبالتالي عدم تحرير الحويصلات المشبكية للأستيل كولين في الشق المشبكي، ما يؤدي إلى بقاء القنوات الكيميائية لـNa^{+} مُغلقة ومنه عدم حدوث تدفق داخلي للشواردNa^{+} على مستوى العصبون الحركي، فلا تتولد أي رسالة عصبية على مستواه فينجم عنه عدم تقلص العضلات فيحدث شللاً لفريسة، **وهذا يدل على** أن هذا السم يُثبط (يمنع) إنتقال الرسالة العصبية من خلال تأثيره على القنوات الفولطية الخاصة بـ K^{+}. **الإستنتاج :** ..... سُم هذا النوع من الثعابين يُثبط (يمنع) إنتقال الرسالة العصبية من خلال تأثيره على القنوات الفولطية الخاصة بـ K^{+}. **من النتائج السابقة يتبيّن أن :**	**4.5**
	***0.25 2** **0.25** *0.25 2 0.75 *0.25 4 0.5 01		

		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	
التمرين الثالث	0,5 0,5 0,5 0,5	**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 اخراجه 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. **و منه نستنتج :** ارتباط بروتين فيروبورتين مع بروتين الهيبسيدين ضروري لتنظيم قيمة الحديد في الدم عند بلوغ الحديد الدموي قيمة مرجعية. **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 تخصصه الوظيفي مما منع ارتباطه بالهبسيدين و بالتالي استمرار خروج الحديد الى الدم ليتراكم الحديد في الخلايا مما يسبب مرض الاصطباغ الدموي . **الفرضية2:** خلل في بنية الهيبسيدين ناتج عن حدوث طفرة وراثية على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيبه ففقد بذلك هذا البروتين تخصصه الوظيفي مما منع ارتباطه بالفيروبروتين و بالتالي استمرار انتقال الحديد من الخلية المعوية الى الدم ليتراكم الحديد في الخلايا مسببا مرض الاصطباغ الدموي	02

		الجزء الثـاني :	
		استغلال الوثيقة 2 :	
	0,25	**الشكل (أ) :** يمثل الشكل أ البنية الفراغية لبروتين الهبسيدين ماخوذة عن برنامج راستوب حيث نلاحظ ان الهيبسيدين يتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة (له نهايتين)	
	0,25	يضم بنيتين ثانويتين و مناطق انعطاف كما يضم 4 جسور كبريتية (cys13-cys10 ، cys23-cys7) ، cys14-cys22 ، cys11-cys19 تساهم في استقرار و ثبات بنيته الفراغية.	
	0,5	**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.	
04		**استنتاج :** تسمح البنية الفراغية الطبيعية للبروتينين الهبسيدين بالفيروبورتين بارتباطهما بواسطة جسر ثنائي الكبريت ((cys326-cys7 و بالتالي تنظيم قيمة	
	0.25	الحديد في الدم عند بلوغ الحديد الدموي القيمة المرجعية.	
	0.25		
		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:	
	0.25		
	0.25		
		عند الشخص السليم :	
	0,5	السلسلة غير المستنسخة: ….ATG-ACT- GTC -CTG-GGC-TTT- GAC -TGC-ATC-ACC-ACA… سلسلة ARNm : ….AUG-ACU-GUC-CUG-GGC-UUU-GAC-UGC-AUC-ACC-ACA…	
	0,5	السلسلة البيبتيدية : …MET-Thr-Val-Leu-Gly-Phe-Asp-Cys-Ileu-Thr-Thr…	
		عند الشخص المصاب:	
	01	السلسلة غير المستنسخة: ….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 ال ADN ما عدا اختلاف نكليوتيدة واحدة فقط حيث استبدلت النكليوتيدة G 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 لل Tyr في السلسلة البيبتيدية عند الشخص المصاب. **ومنه نستنتج** ..... حدوث طفرة وراثية 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 G بA للثلاثية 326) مست المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين الفيروبورتين ادت الى تركيب بروتين طافر حيث استبدل احد احماضه الامينية رقم 326Cys 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-cys7 الذي يربط الفيروبورتين بالهستيدين مما نتج عنه استمرار انتقال شوارد الحديد الى الدم و ارتفاع تركيزها في الدم و <u>بالتالي تراكمها داخل الخلايا</u> <u>ومنه الاصابة بمرض الاصطباغ الدموي و هذا ما يؤكد صحة الفرضية الاولى</u> 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	
02		**الجزء الثـالث :** **تلخيص في مخطط العلاقة بين بنية البروتين و تخصصه الوظيفي و سبب ظهور المرض:**	


طفرة:اس
النكليوتيد
الثلاثية
تغير تت
الرامزة
اكتساب
الفيروبو
غير وظ
استمرار
الحديد ا
تراكم ا
شخص
بمرض