الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية المدية

المستوى: 3 ع ت

ثانويات المقاطعة التفتيشية 1+2

دورة ماي 2023

المدة: 4 ساعات ونصف

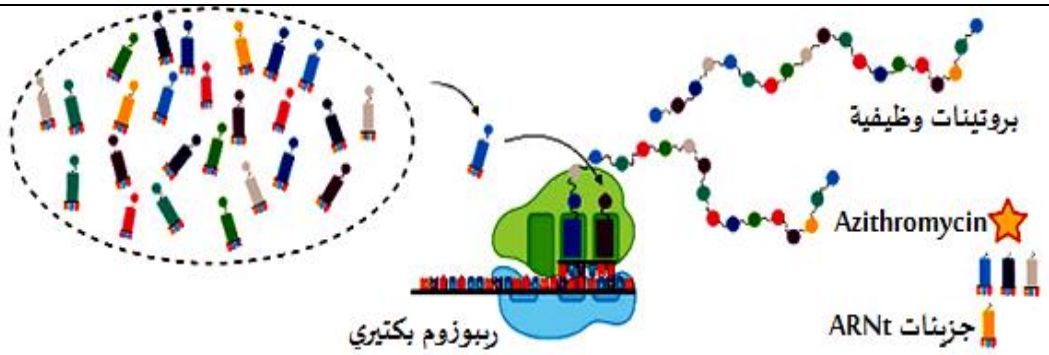
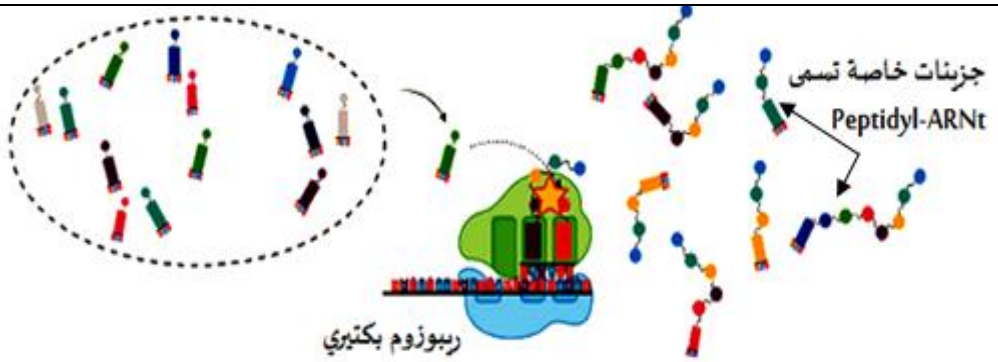
اختبار البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

عالج أحد الموضوعين التاليين على الخيار:

الموضوع الأول ((من الصفحة 01 إلى الصفحة 06))

التمرين الأول: 05 نقاط

تمكن العلماء من خلال دراسات دقيقة من التعبير عن آلية تأثير المضاد الحيوي Azithromycin على بكتيريا من نوع Pneumo Pseud monas aeruginosa nia بالرسم التخطيطي الموضح في الوثيقة الموالية، والتي تتسبب في الالتهاب الرئوي والذي يكون أكثر خطورة على الأطفال الصغار والأشخاص الأكبر من 65 سنة والذين يعانون من ضعف في الجهاز المناعي، حيث يَظهر الفحص بالأشعة إصابة رئتي المصاب

الحالة الشاهدة	
حالة استخدام المضاد الحيوي Azithromycin	
الوثيقة	

1 – سمّ الجزيئة الناتجة عن ارتباط الحمض الأميني بجزيئة ARNt الخاص به، مع إعطاء تعريف للظاهرة التي تَنتج عنها هذه الجزيئة.

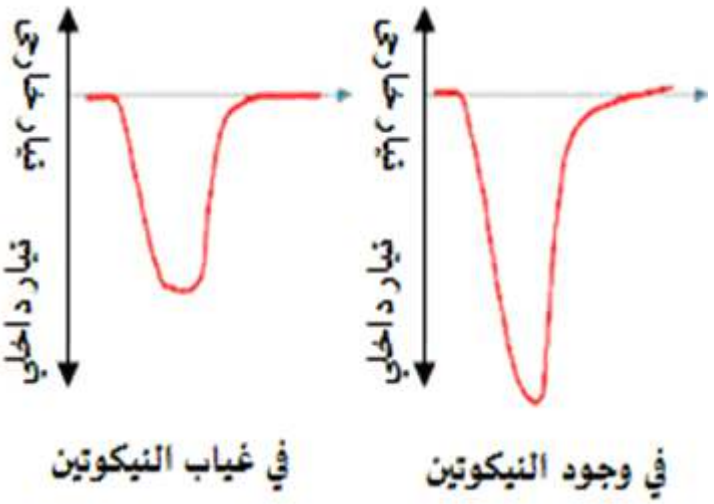
2 –اشرح كيف يؤثر المضاد الحيوي Azithromycin في علاج الالتهاب الرئوي، اعتمادا على معطيات الوثيقة ومعلوماتك.

التمرين الثاني: 07 نقاط

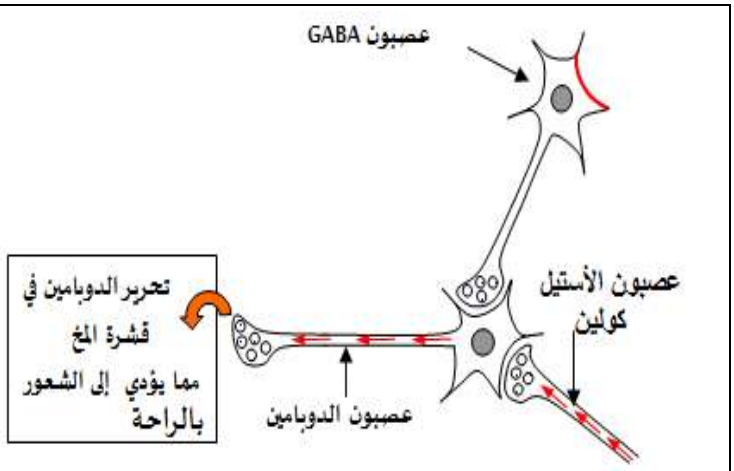
صنفت بعض الهيئات الصحية مادة النيكوتين nicotine من المخدرات بعد عدة دراسات وبحوث حديثة حيث تم من خلالها تحديد آلية تأثير هذه المادة على الجهاز العصبي بشكل خاص، ولدراسة آلية تأثير مادة النيكوتين على الجهاز العصبي نقترح هذه الدراسة.

الجزء الأول:

باستخدام السلسلة العصبونية الممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة(01) والمتواجدة على مستوى القشرة المخية للجرذان، قام العلماء بعزل جزء من الغشاء بعد المشبكي للمشبك المنبه بتقنية Patch-clamp ودراسة التيارات الأيونية التي تمر عبرها في حالة حقن الأستيل كولين أو النيكوتين، النتائج ممثلة في الشكل(ب) من الوثيقة(01).



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الوثيقة (01)

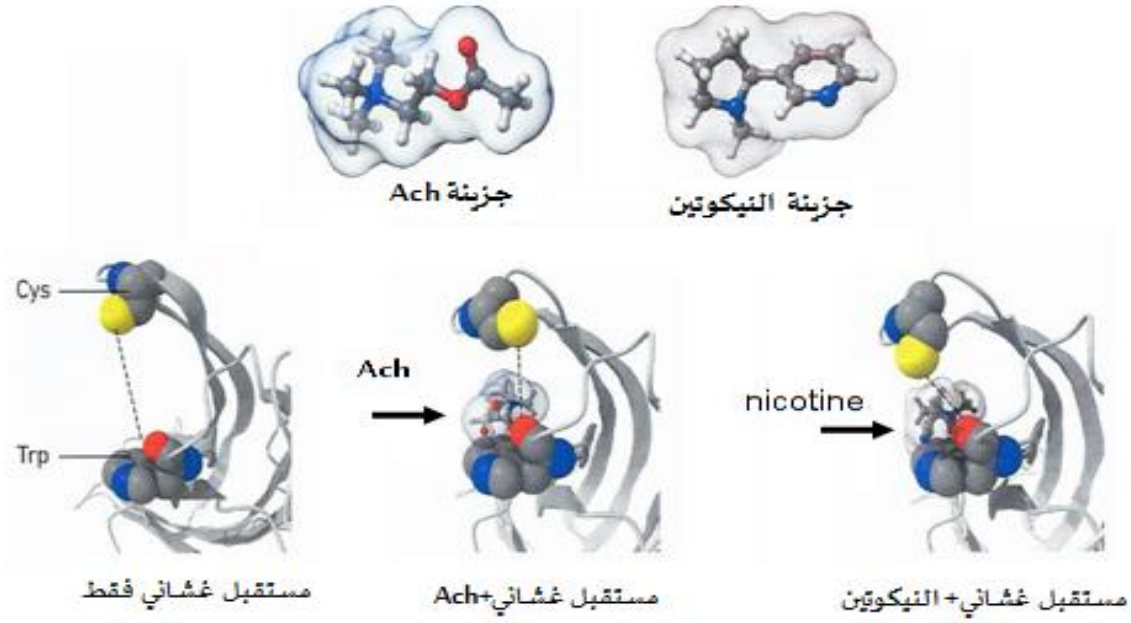
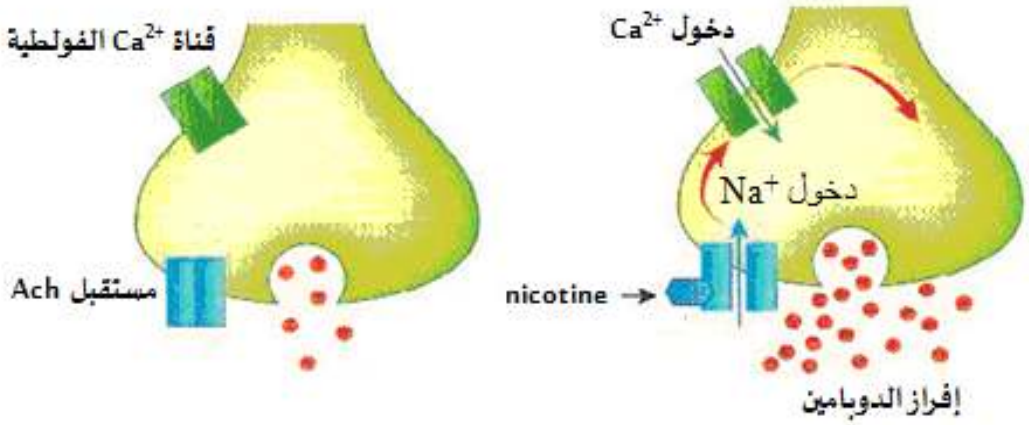
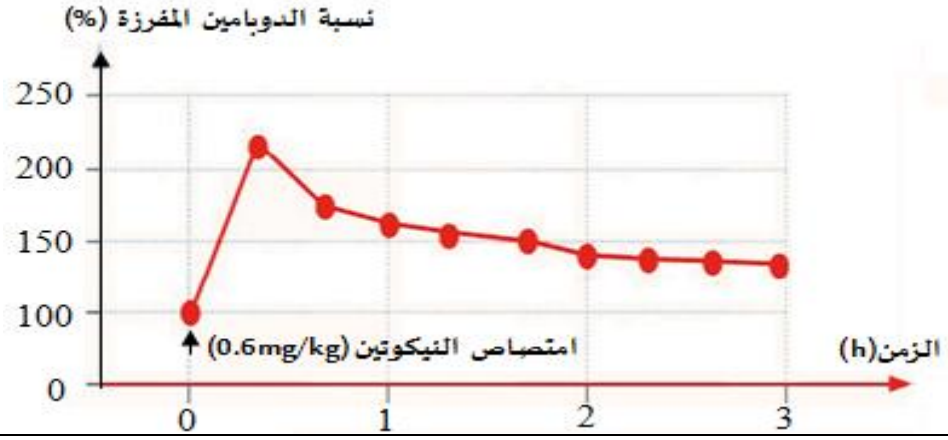
1) حدد تأثير كل من الأستيل كولين و GABA على إفراز الدوبامين الذي يؤدي إلى الشعور بالراحة اعتمادا على الشكل(أ)
2) قارن بين النتائج المحصل عليها في الشكل(ب).

الجزء الثاني:

لتوضيح آلية تأثير مادة النيكوتين على عصبون الدوبامين وتفسير سبب اختلاف النتائج لمحصل عليها في الشكل(ب) من الوثيقة(01)، ندرس المعطيات التالية:

تظهر الوثيقة(02) من خلال الشكل (أ) نمذجة للبنية الفراغية لكل من جزيئتي الأستيل كولين(Ach) ومادة النيكوتين من جهة ومن جهة أخرى نمذجة متحصل عليها بمبرمج Rastop تظهر بنية موقع تثبيت الأستيل كولين (علما أن المسافة بين الحمضين الأمينيين Cys وTrp لا تتعدى في الحالة الطبيعية $10A^0$ حتى تكون القناة نشطة)، كما تظهر ارتباط كل من الأستيل كولين ومادة النيكوتين بهذا المستقبل الغشائي.

كما أثبتت دراسات حديثة أن مستقبل الأستيل كولين لا يتواجد فقط على مستوى غشاء الوحدة بعد المشبكية بل يمكن أن يتواجد على مستوى غشاء الوحدة قبل المشبكية في بعض عصبونات القشرة المخية، مثل عصبون الدوبامين، عصبون GABA، عصبون Glutamate ... حيث سَجل العلماء اختلالا في النقل المشبكي في حالة تناول النيكوتين، حيث يظهر الشكل (ب)من الوثيقة(02) رسم تخطيطي للوحدة قبل المشبكية لعصبون الدوبامين في غياب وفي وجود النيكوتين ، بينما يظهر الشكل (ج) من نفس الوثيقة تغيرات إفراز الدوبامين في وجود النيكوتين.

الشكل (أ)	
الشكل (ب)	
الشكل (ج)	

الوثيقة (02)

- **وضّح آلية تأثير النيكوتين على عصبون الدوبامين، باستغلالك لأشكال الوثيقة (02) مقترحا حلولا لتجنب الآثار السلبية لهذه الآفة.**

التمرين الثالث: (08 نقاط)

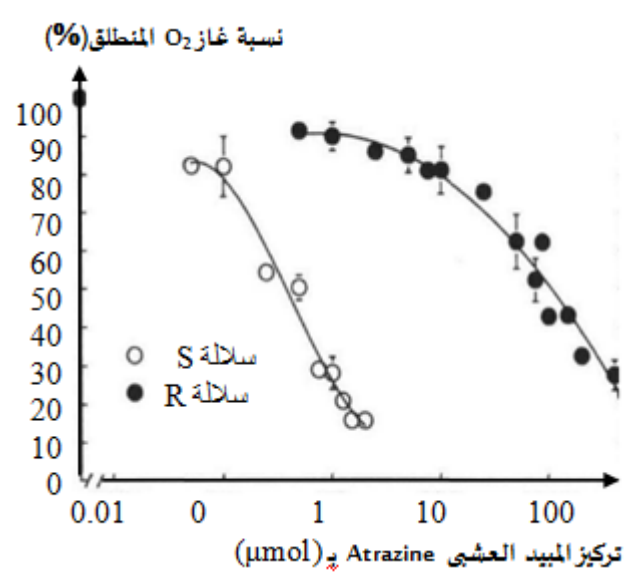
لحماية المحاصيل الزراعية من نمو النباتات والأعشاب الضارة يُستخدم المبيد العشبي الـ Atrazine على نطاق واسع في عديد من دول العالم، إلا أن بعض النباتات الضارة أصبحت مقاومة له، ولدراسة آلية تأثيره على نمو النباتات الضارة والأصل الوراثي لمقاومته نقترح هذه الدراسة.

الجزء الأول:

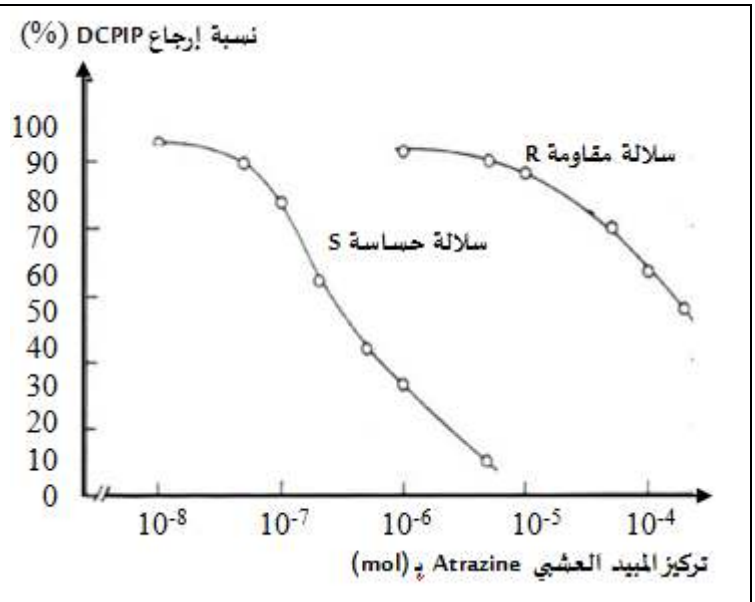
لتبيان آلية تأثير المبيد العشبي على نمو النباتات الضارة أنجزت عدة دراسات وتجارب كما يلي:

- تم تحضير معلق من التيلاكوئيدات المعزولة من نوعين من النباتات الضارة مثل **Amaranthus retroflexus** (سلالة حساسة له(S) وأخرى مقاومة(R)) ونضعهما في وسط مناسب، ونضيف للوسط مستقبل اصطناعي للالكترونات يسمى DCPIP، و قيس نسبة كل من DCPIP المرجعة في الوسط وكذا نسبة غاز (O_2) المنطلق بدلالة تركيز المبيد العشبي في الحالتين، النتائج المحصل عليها ممثلة الوثيقة(01) حيث:

الشكل(أ): يمثل قياس نسب إرجاع DCPIP (%) بدلالة تركيز المبيد العشبي (mol) عند سلالتين: سلالة حساسة (S) وأخرى مقاومة(R)، أما الشكل (ب) فيمثل نتائج قياس نسبة غاز ثنائي الأكسجين المنطلق (%) بدلالة تغير تركيز المبيد العشبي Atrazine (µmol) عند السلالتين الحساسة(S)والمقاومة (R).



الشكل (ب)



الشكل (أ)

الوثيقة (01)

- اقترح فرضية توضح بها آلية مقاومة السلالة R للمبيد العشبي Atrazine، انطلاقا من معطيات الوثيقة(01).

الجزء الثاني:

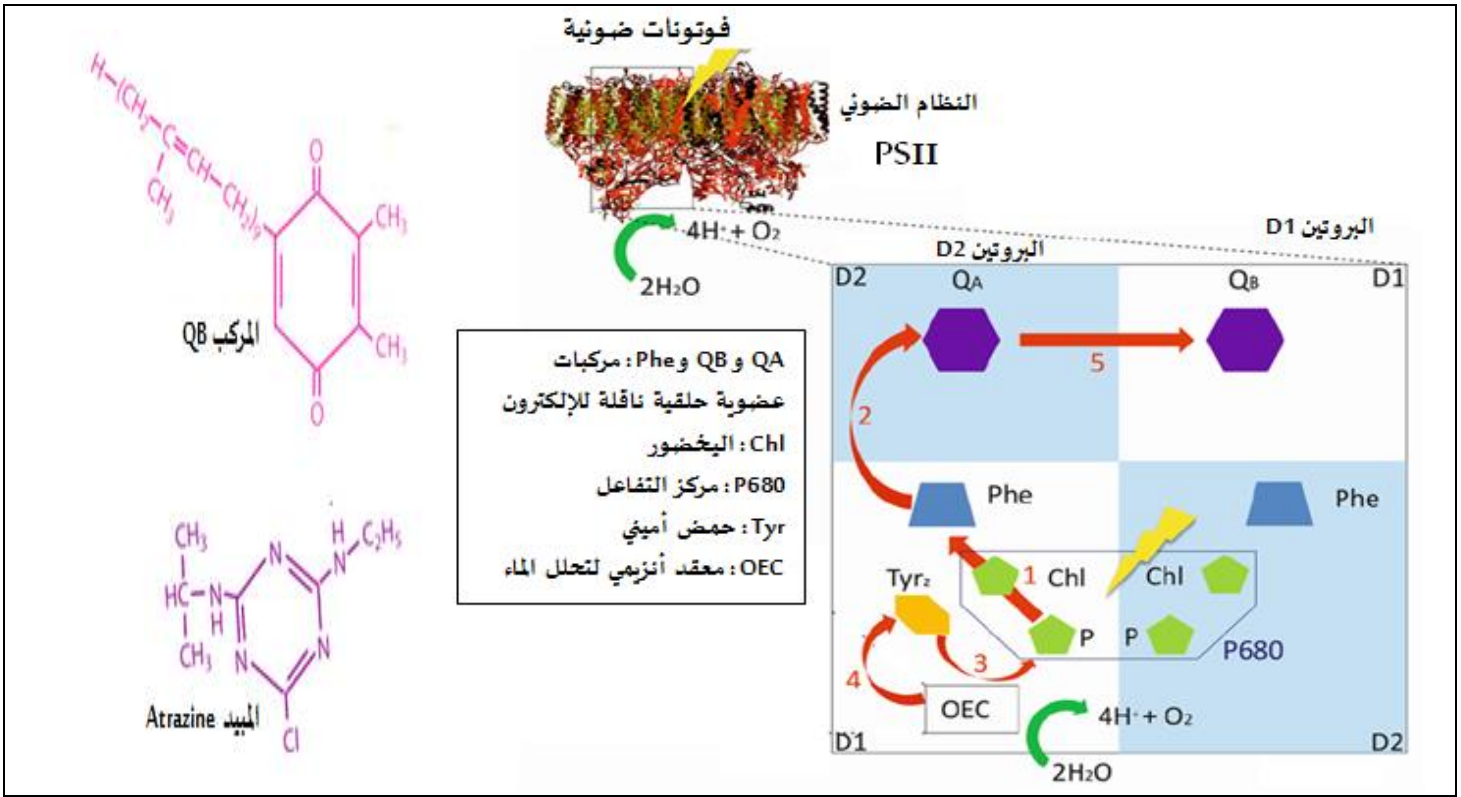
لأجل البحث عن كيفية تأثير المبيد العشبي Atrazine تُقدم أشكال الوثيقة (02) حيث:

يمثل الشكل(أ) رسم تخطيطي يظهر مسار الالكترونات داخل النظام الضوئي PSII والصيغة الكيميائية لكل من المركب QB والمبيد العشبي Atrazine.

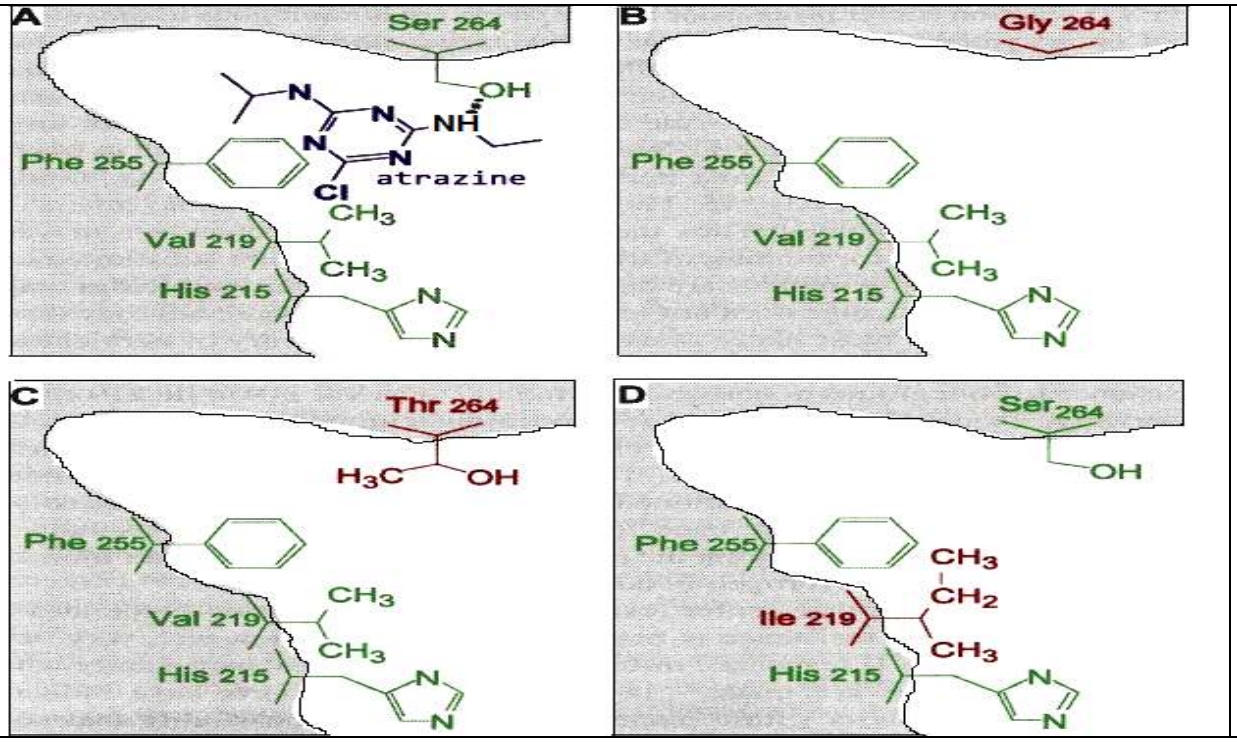
كما خلصت العديد من الدراسات الحديثة إلى ارتباط صفة المقاومة للمبيد العشبي الـ Atrazine بعدة طفرات على مستوى البروتين **D1**، يوضح الشكل(ب) من الوثيقة(02) نمذجة للبنية الفراغية لجزء من البروتين D1 على مستوى منطقة ارتباط

المبيد العشبي Atrazine معه في حالة السلالة الحساسة (S)(الحالة العادية : الحالة A) وثلاث حالات أخرى(B ، C ، D) للبروتين **D1** الطافر يظهر طبيعة الأحماض الأمنية في موقع الارتباط السابق .

بينما تظهر الوثيقة(03)، جزء من الأليل غير المستنسخ للمورثة psbA المسؤولة على تركيب البروتين D1 العادي و الطافر وجزء من جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (02)

الشكل (أ)

الرامزات	215	219	255	264
جزء من المورثة psbA العادية(A)	CAT	GTA	TTC	AGT
جزء من المورثة psbA الطافرة (B)	CAT	GTA	TTC	GGT
جزء من المورثةpsbA الطافرة (C)	CAT	GTA	TTC	ACT
جزء من المورثة psbA الطافرة (D)	CAT	ATA	TTC	AGT

الشكل (ب)

الثلاثية الرامزة	GGU	ACU	AUA	GUA	UUC	UCC	GGU	CAU	UUC	GGC	AGU	UUC
الحمض الامبني	Gly	Thr	Ile	Val	Phe	Ser	Gly	His	Phe	Gly	Ser	Phe

الوثيقة (03)

- **وضّح آلية مقاومة النباتات للمبيد العشبي A razine بما يسمح لك بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة من خلال استغلال أشكال الوثيقتين (02) و(03).**

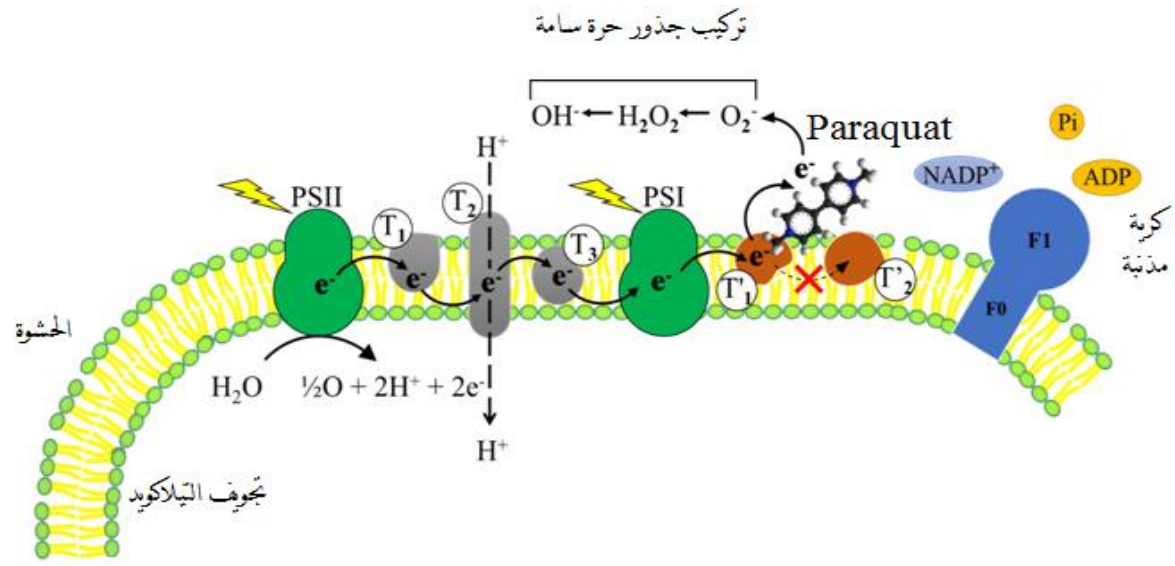
<u>الجزء الثالث</u>:

اعتمادا على ما سبق ومعلوماتك، أبرزفي مخطط آلية تأثيرالمبيد العشبي المدروس على النباتات الحساسة S.

الموضوع الثاني: ((من الصفحة 07 إلى الصفحة 11))

التمرين الأول: (05 نقاط)

تركب النباتات الخضراء المادة العضوية خلال تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عبر ظاهرة التركيب الضوئي وفق سلسلة من التفاعلات الكيميائية. يمكن لهذه الأخيرة أن تختل تحت تأثير عديد المركبات الكيميائية. من أجل معرفة تأثير مادة Paraquat أحد مبيدات الأعشاب غير الانتقائية الأكثر انتشارا على نمو النباتات الضارة نقدم الوثيقة أسفله:



الوثيقة

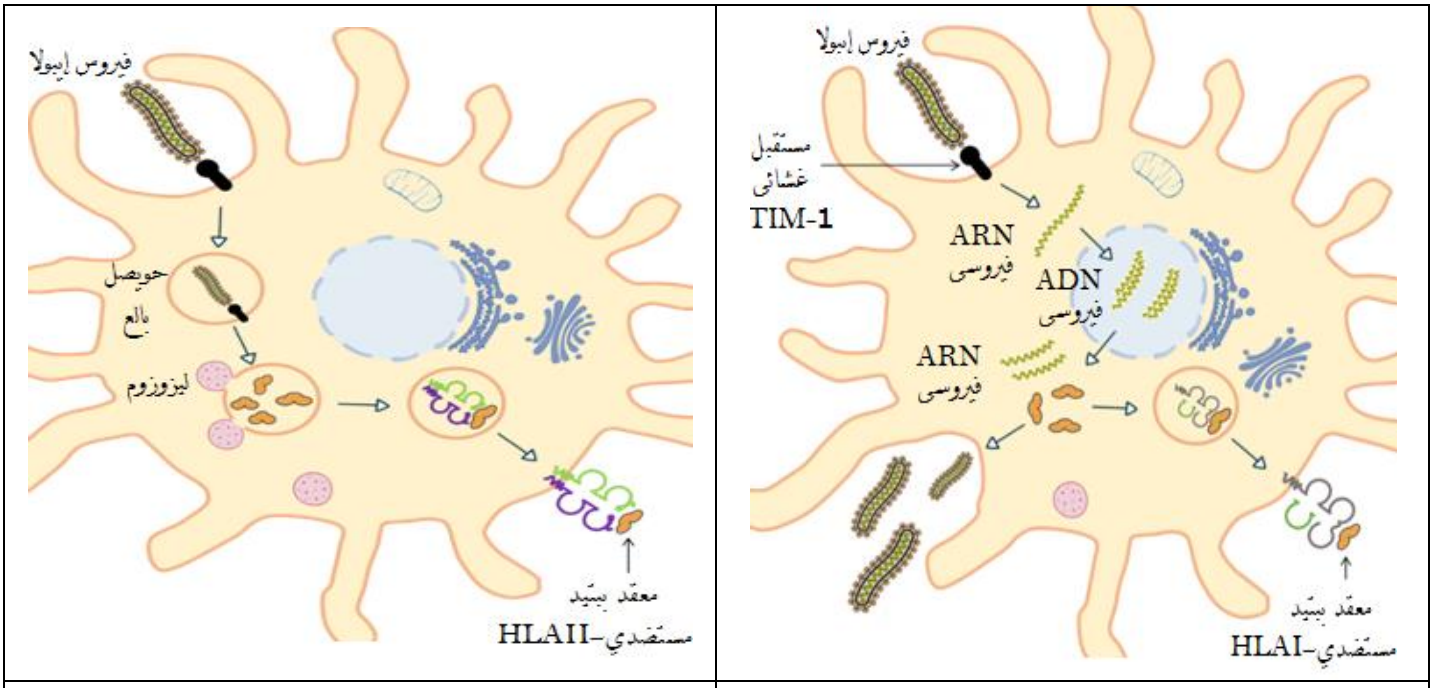
- اشرح في نص علمي كيف يمكن للمادة الكيميائية Paraquat أن توقف نمو الأعشاب الضارة من خلال مكتسباتك والوثيقة المقدمة.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

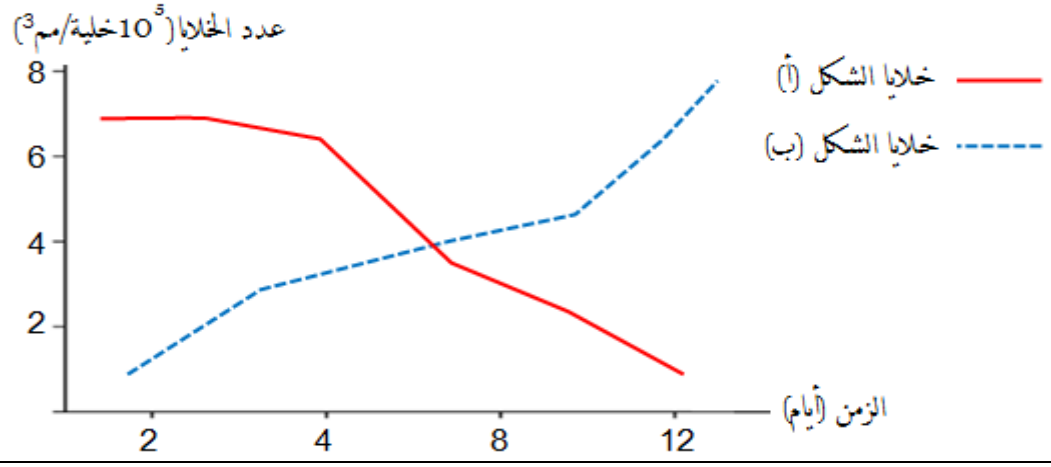
الحمى النزفية مرض يسببه فيروس إيبولاEbola(EBOV) الذي يسبب دخوله إلى العضوية عجزا مناعيا. لفهم الآليات التي يستعملها هذا الفيروس والتي تسمح له بالتطور داخل العضوية تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

سمحت الملاحظات المجهرية للخلايا البالعة على مستوى طحال أحد الأشخاص المصابين بفيروس إي ولا EBOV بإنجاز الرسومات التخطيطية الممثلة في شكلي الوثيقة(01)، كما تم في نفس الوقت تقدير عدد الخلايا البالعة الممثلة في الشكل (أ) والخلايا البالعة الممثلة في الشكل (ب). النتائج ممثلة في منحنى الشكل (ج) من نفس الوثيقة.



الشكل (أ) | الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة(01)

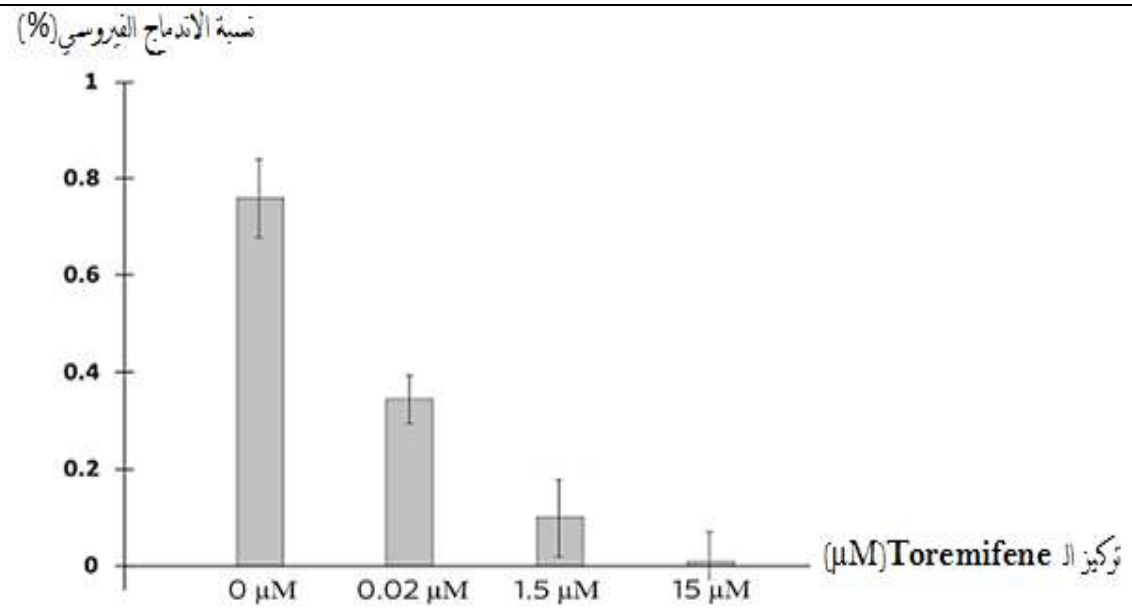
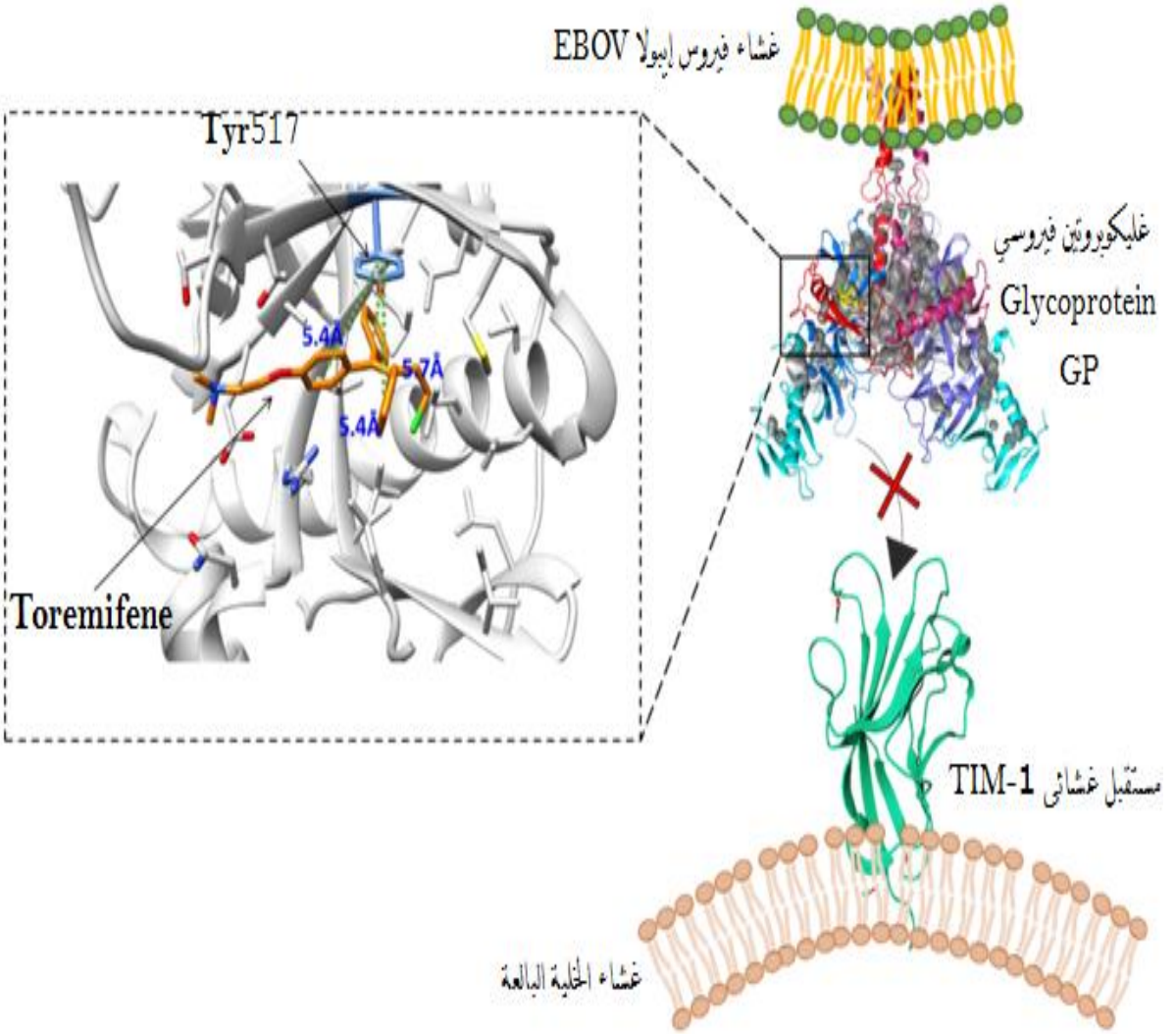
1) حدد المعلومات المستخرجة من الشكلين (أ) و(ب).
2) فسر سبب العجز المناعي الذي يسببه فيروس إيبولا EBOV الذي يؤدي إلى الحمى النزفية من خلال استغلال من الشكل (ج).

الجزء الثاني:

- من أجل التعرف على طريقة علاجية ضد فيروس إيبولا EBOV المتمثلة في دواء Toremifene تقدم المعطيات التالية:

- تم حقن دواء Toremifene في جسم شخص مصاب بالحمى النزفية بتراكيز متزايدة ثم تم قياس نسبة الاندماج الفيروسي على مستوى الخلايا المستهدفة من طرف فيروس إيبولا EBOV. النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (02).

- يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة رسما تخطيطيا يوضح آلية تأثير دواء Toremifene.

الشكل (أ)	
الشكل (ب)	

الوثيقة (02)

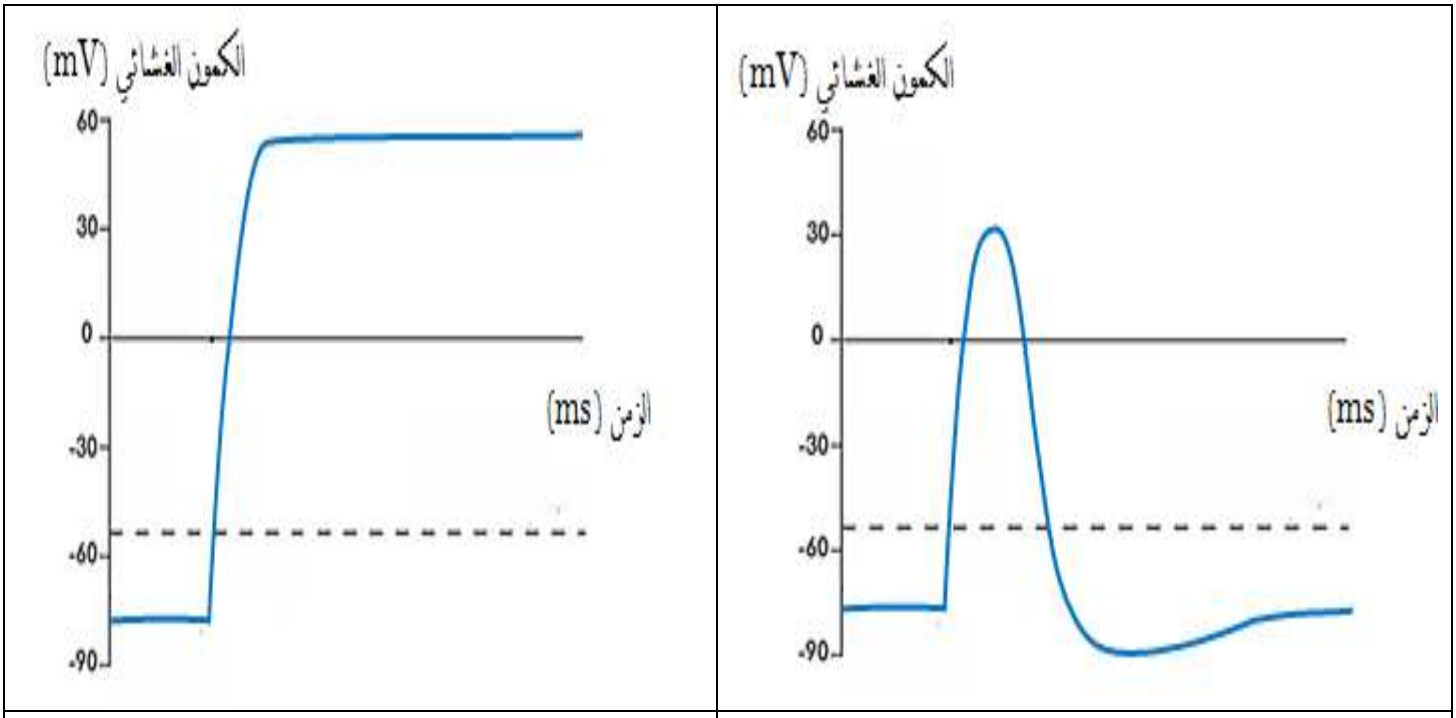
- وضح آلية تأثير دواء Toremifene على فيروس إيبولا EBOV الذي يؤدي إلى علاج الحمى النزفية من خلال استغلال شكلي الوثيقة (02).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

اعتلال الصرع الدماغي DevelopmentalandEpilepticEncephalopathy (DEE) يشير إلى مجموعة من حالات الصرع الحادة التي تتميز بنوبات يسببها اندفاع نشاط كهربائي مفاجئ في الدماغ. من أجل التعرف على أحد أسباب هذا الاعتلال نجري الدراسة التالية:

الجزء الأول:

مكن قياس الكمون الغشائي في ليف عصبي معزول من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي عند شخصين أحدهما سليم والآخر مصاب باعتلال الصرع الدماغيDEE من رسم المنحنيين الممثلين في الوثيقة(01).



شخص سليم	شخص مصاب باعتلال الصرع الدماغيDEE

الوثيقة (01)

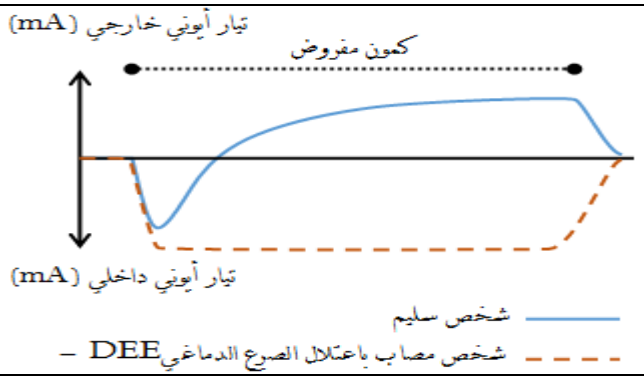
- اقترح فرضية تفسر سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغيDEE باستغلال معطيات الوثيقة (01).

الجزء الثاني:

بهدف التحقق من صحة الفرضية المقترحة تقدم المعطيات التالية:

- باستعمال عصبونات مستخرجة من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي وبتقنية الكمون المفروض تم تسجيل التيارات العابرة للغشاء عند عصبونات الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE، النتائج المحصل عليها مسجلة في الشكل (أ) من الوثيقة (02).

- تم في نفس التجربة قياس تركيز كل من شوارد الصوديوم Na^+ و البوتاسيوم K^+ في الوسط الداخلي عند نفس الشخصين السليم والمصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE، النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من نفس الوثيقة.



الشكل (أ)

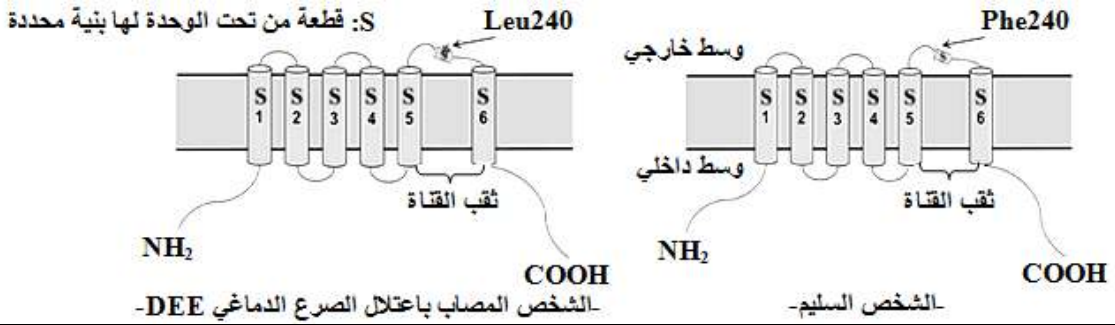
تركيز الشوارد في الوسط الداخلي عند الشخص المصاب بـ DEE		تركيز الشوارد في الوسط الداخلي عند الشخص السليم		
K^+	Na^+	K^+	Na^+	
148 mM	10 mM	148mM	10 mM	قبل الكمون
142 mM	195	9 mM	135	بعد الكمون

الشكل (ب)

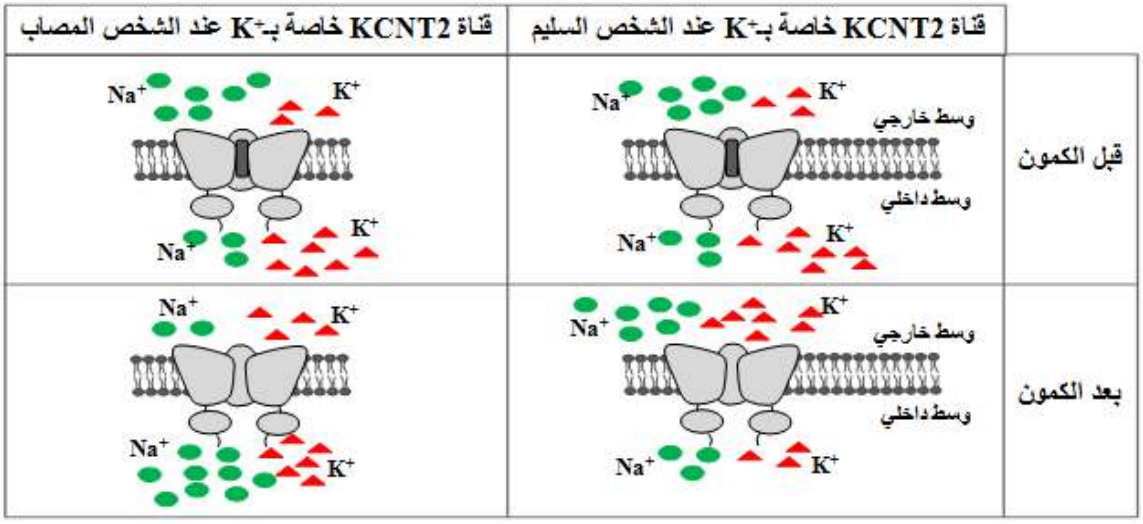
الوثيقة (02)

- يمثل الشكل(أ) من الوثيقة(03) التمثيل الفراغي لبنية إحدى تحت الوحدات الأربعة المكونة للقناة KCNT2الفولطية الخاصة بشوارد K عند كل من الشخصين السليم والمصاب بـ DEE. في حين يمثل الشكل(ب) من نفس الوثيقة رسومات تخطيطية توضح نتائج التحليل الكيميائي لشوارد Na^+ وK^+باستعمال قناة KCNT2الفولطية الخاصة بشوارد K^+معزولة بتقنية Patch Clamp قبل وبعد تطبيق الكمون المفروض.

الشكل (أ)



الشكل (ب)



الوثيقة (03)

- بيّن سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغيDEE باستغلال نتائج الوثيقتين (02) و(03) لتصادق على صحة الفرضية المقترحة.

<u>الجزء الثالث:</u> اشرح عواقب حدوث خلل على مستوى البروتينات المتدخلة في كمون العمل على الوظيفة العصبية للعضوية، انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة ومعلوماتك.

الإجابة المقترحة على الموضوع الأول للاختبار التجريبي لمادة علوم الطبيعة والحياة، دورة 2023
(المقاطعتان التفتيشيتان 1+ 2 لولاية المدية)

التمرين	عناصر الإجابة ((الموضوع الأول))	العلامة مجزأة	المجموع
الأول	**1 – تسمية الجزيئة الناتجة عن ارتباط الحمض الأميني بجزيئة ARNt الخاص به:** حمض أميني منشط. **- تعريف للظاهرة التي تنتج عنها هذه الجزيئة:** تنتج الأحماض الأمنية المنشطة عن ظاهرة تنشيط الأحماض الأمينية، وهي الظاهرة الموافقة لربط الحمض الأميني بجزيئة ARNt الخاصة به بتدخل أنزيم نوعي. **2 – شرح آلية تأثير المضاد الحيوي Azithromycin على بكتيريا الالتهاب الرئوي:** يُستخدم لمضاد الحيوي Azithromycin في علاج الالتهاب الرئوي الناتج عن الإصابة ببكتيريا الالتهاب الرئوي، **فكيف يؤثر هذا المضاد الحيوي على بكتيريا الالتهاب الرئوي؟** يتثبت المضاد الحيوي على مستوى تحت وحدة الريبوزوم الكبرى بين الموقعين P وA، مما يؤدي إلى تثبيط مرحلة الاستطالة من الترجمة، حيث تنفصل الببتيدات القصيرة المتشكلة وهي مرتبطة بجزيئات ARNt الأخيرة أي الحاملة للحمض الأميني الأخير الذي تم دمجه في السلسلة الببتيدية وتنتج مركبات جديدة تسمى Peptidyl-ARNt وهي مركبات غير وظيفية. لذلك فإن عدم تحرر جزيئات ARNt الأخيرة على مستوى الموقع P للريبوزوم بعد توقف الترجمة يؤدي إلى انخفاض نسبة جزيئات ARNt الهيولية وبالتالي انخفاض نسبة تنشيط الأحماض الأمنية على عكس الحالة الطبيعية حيث يتم انفصال جزيئات ARNt الأخيرة بعد نهاية الترجمة والتي تدخل في تنشيط جديد لذلك تكون نسبة الأحماض الأمنية المنشطة كبيرة وهو ما يظهر في الوثيقة على عكس هذه الحالة التي يكون فيها عدد الأحماض الأمنية المنشطة قليل ، مما يؤدي إلى انخفاض كبير في نسبة تشكل البروتين البكتيري الوظيفي فينتج عن ذلك توقف نمو وتكاثر البكتيريا المسببة للالتهاب الرئوية وبالتالي علاج المرض . المضاد الحيوي المدروس يؤثر على عملية الترجمة فلا يتم تركيب البروتينات الوظيفية مما يسبب توقف نمو وتكاثر بكتيريا الالتهاب الرئوي وهكذا يتم علاج الالتهاب الرئوي كما يتسبب في انخفاض نسبة جزيئات ARNt الهيولية.	0.5 1 0.5 1 1.5 0.5	05.00
الثاني	**الجزء الأول:** *الرسائل العصبية الواردة عبر العصبون المفرز للأستيل كولين تنبه عصبون الدوبامين (مشبك منبه) *الرسائل العصبية الواردة عبر عصبون المفرز للGABA تؤثر بشكل تثبيطي على العصبون المفرز للدوبامين (مشبك مثبط). *العصبون المفرز للدوبامين يعالج مختلف الرسائل الواردة إليه من المشابك التنبيهية والمشابك التثبيطية بدمجها دمجا زمنيا وفضائيا حصيلة الدمج تسمح بانتقال رسالة عصبية وبالتالي تحرير الدوبامين الذي يسمح بانتقال رسائل عصبية تؤدي إلى الشعور بالراحة. **الاستنتاج:** الاستيل كولين مبلغ عصبي يؤثر على مستوى المشبك التنبيهي يفرزه عصبون ذو تأثير تنبيهي. GABA مبلغ عصبي يؤثر على مستوى المشبك التثبيطي يفرزه عصبون ذو تأثير تثبيطي.	2×0.25 2×0.25 2×0.25	02.50 نقطة

		2 – المقارنة بين النتائج المحصل عليها في الشكل(ب): **<u>الشكل(ب):</u>** يمثل التسجيلات المحصل عليها بعد عزل جزء من الغشاء بعد المشبكي بتقنية Patch-clamp في حالة حقن الأستيل كولين أو النيكوتين حيث نلاحظ: نسجل تيار داخل في الحالتين، إلى أن سعة التيار الداخل تكون أكبر في حالة حقن النيكوتين.	**0.5**
		الاستنتاج: تعمل مادة النيكوتين عمل الأستيل كولين.	**0.5**
		<u>الجزء الثاني:</u> **1 – توضيح آلية تأثير النيكوتين على عصبون الدوبامين:** **- استغلال الوثيقة(2):** **<u>الشكل(أ):</u>** يظهر نمذجة للبنية الفراغية لكل من جزيئتي الأستيل كولين(Ach) ومادة النيكوتين من جهة، و ن جهة أخرى نمذجة متحصل عليها بمبرمج Rastop تظهر بنية موقع تثبيت الأستيل كولين، كما تظهر ارتباط كل من الأستيل كولين ومادة النيكوتين بهذا المستقبل الغشائي حيث نلاحظ:	**0.25**
04.50 **نقطة**		- تتشابه البنية الفراغية لكل من الأستيل كولين وجزيئة النيكوتين تشابها كبيرا.	
		- تنقص المسافة بين الحمضين الأمينيين Cys وTrp المشكلين لموقع تثبيت الأستيل كولين عند ارتباط الجزيئتين (الأستيل كولين والنيكوتين) إلا أن نقصان المسافة يكون أكثر في حالة ارتباط جزيئة النيكوتين.	**0.75**
		الاستنتاج: للمادتين الأستيل كولين والنيكوتين نفس التأثير المنشط لقناة الصوديوم الكيميائية على مستوى الخلية بعد المشبكية.	**0.5**
		<u>الشكل(ب)</u>: تمثل رسم تخطيطي للوحدة قبل المشبكية لعصبون الدوبامين في غياب وفي جود مادة النيكوتين حيث نلاحظ: تتواجد مستقبلات الأستيل كولين على مستوى الوحدة قبل المشبكية، حيث يؤدي تثبت مادة النيكوتين على مستواها إلى انفتاحها ودخول شوارد الصوديوم إلى هيولى النهاية المحورية مما يؤدي إلى زوال استقطابها ما يتسبب في انفتاح قنوات الكالسيوم الفولطية ودخولها لهيولى النهاية المحورية كذلك، فينتج عن ذلك تحريض حويصلات الدوبامين على إفراز محتواها في الشق المشبكي.	**0.5**
		الاستنتاج: مادة النيكوتين تؤثر كذلك على نشاط الوحدة قبل المشبكية.	
		<u>الشكل(ح)</u>: يمثل تغيرات نسبة الدوبامين المفرزة في قشرة المخ حيث لاحظ: تكون نسبة إفراز الدوبامين أعظمية (100%)، لترتفع سريعا بعد أقل من نصف ساعة مباشرة بعد امتصاص النيكوتين إلى القيمة أعظمية تقدر بـ (250%)، بعد ذلك نسجل انخفاض تدريجي لنسبة إفراز الدوبامين، لتصل إلى القيمة (140%) بعد حوالي 3 ساعات من امتصاص النيكوتين.	**0.5** **0.5** **0.25**
		الاستنتاج: مادة النيكوتين تنشط عصبون الدوبامين على إفراز مبلغه العصبي الدوبامين على مستوى قشرة المخ.	
		<u>وعليه يكون التوضيح كما يلي:</u> تتشابه البنية الفراغية لمادة النيكوتين مع بنية المبلغ العصبي الأستيل كولين، لذلك يمكنها التثبت على مستقبلاته الخاصة والمتواجدة على مستويين وتعمل عمله، حيث: <u>المستوى الأول:</u> يتواجد على مستوى الوحدة بعد المشبكية والتي تمثل الجسم الخلوي لعصبون الدوبامين، و<u>المستوى الثاني:</u> في غشاء النهاية المحورية لعصبون الدوبامين، حيث يتسبب تثبت مادة النيكوتين على هذين المستويين في تنشيط عصبون الدوبامين على زيادة إفراز وطرح كمية كبيرة من الدوبامين على مستوى قشرة المخ مما ينتج عنه زيادة الشعور بالراحة، والتي سرعان ما تزول مع مرور الزمن.	**1**
		اقتراح حلولا لتجنب الآثار السلبية لهذه الآفة: تجنب التدخين ومجالسة المدخنين وتشجيع ممارسة الرياضة وتقييد تجارة السجائر بقوانين وإجراءات مثل عدم بيعها للمراهقين، ومنع التدخين في الأماكن العمومية	**0.25**

الثالث	**التمرين الثالث: (08 نقاط)** **الجزء الأول:** **1 – اقتراح فرضية لتوضيح آلية مقاومة السلالة R للمبيد العشبي Atrazine:** **استغلال الوثيقة(01):** **الشكل(أ):** يمثل تغيرات نسبة الـ DCPIP المرجعة في الوسط عند سلالتين مختلفتين حيث نلاحظ: *بالنسبة للسلالة الحساسة (S) : عندما يكون تركيز Atrazine منخفضا جدا (10^{-8}mol) تكون نسبة إرجاع DCPIP أعظمية. ثم نسجل تناقص تدريجي لنسبة إرجاع مادة DCPIP كلما زاد تركيز Atrazine حتى تنعدم عندما يبلغ تركيز المبيد العشبي القيمة (10^{-5}mol). * بالنسبة للسلالة المقاومة (R): تبقى نسبة إرجاع مادة DCPIP أعظمية في القيم الأقل من (10^{-5}mol)، ثم تبدأ نسبة إرجاعها بالتناقص التدريجي حتى تصل إلى القيمة 50% عندما يبلغ تركيز المبيد(10^{-3}mol). **الاستنتاج:** يثبط المبيد العشبي At azine عملية انتقال الالكترونات من النظام PSII إلى مستقبل الالكترونات بالنسبة للسلالة الحساسة له S في حين تبدي السلالة (R)مقاومة له في التراكيز التي تكون السلالة (S) حساسة له . **الشكل(ب):** يمثل تغيرات نسبة غاز الـ O_2 المنطلق في الوسط عند سلالتين مختلفتين حيث نلاحظ: *بالنسبة للسلالة الحساسة (S) : عندما يكون تركيز Atrazine معدوما تكون نسبة غاز O_2 المنطلق معتبرة(80%). ثم نسجل تناقص تدريجي لنسبة غاز O_2 المنطلق كلما زاد تركيز Atrazine حتى تنخفض لأدنى قيمة (حوالي 15%) عندما يبلغ تركيز المبيد العشبي القيمة (2µmol) * بالنسبة للسلالة المقاومة (R): تكون نسبة غاز O_2 المنطلق أعظمية عندما يكون تركيز المبيد العشبي مساويا لـ (1µmol)، ثم تبدأ نسبة انطلاق غاز O_2 في الانخفاض التدريجي لتصل إلى القيمة 50% عندما يبلغ تركيز المبيد(100µmol). **الاستنتاج:** يثبط المبيد العشبي Atrazine عملية التحلل الضوئي للماء. **أو: يثبط المبيد العشبي تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.** **ومنه الفرضية المقترحة هي:** يرجع سبب المقاومة لحدوث طفرات مختلفة على مستوى موقع تثبيت المبيد العشبي Atrazine على مستوى البروتين D1.	**0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.25**	**02.25 نقطة**

الجزء الثاني:

1 -توضيح **آلية مقاومة النباتات للمبيد العشبي Atrazine:**

استغلال الوثيقة(02):

الشكل (أ): يمثل رسم تخطيطي يظهر مسار الالكترونات داخل النظام الضوئي PSII و نمذجة للبنية الفراغية لكل من المبيد العشبي والمركب QB حيث نلاحظ:

بالنسبة لمسار لانتقال الالكترونات:

تنتقل الالكترونات عبر مكونات النظام PSII عبر عدة خطوات كما يلي:

(1): تنتقل الالكترونات المحررة من تهيج مركز التفاعل P680 بالفوتونات الضوئية إلى المركب Phe

(2): تنتقل الالكترونات من المركب Phe نحو المركب QA المتواجد على مستوى البروتين D2. **0.5**

(3): تنتقل الالكترونات من الحمض الأميني Tyr إلى مركز التفاعل.

(4): تنتقل الالكترونات من المعقد OEC نحو الحمض الأميني Tyr.

(5): تنتقل الالكترونات من المركب QA نحو المركب QB المتواجد على مستوى البروتين D1 لتتحرر بعدها

بالنسبة للصيغة الكيميائية لكل من المركب QB والمبيد العشبي Atrazine نلاحظ:

وجود تشابه كبير في البنية الفراغية بين الجزيئتين. **0.25**

الاستنتاج:

الالكترونات المحررة من مركز التفاعل تُعَوَّضُ بالالكترونات المحررة من التحلل الضوئي للماء بعد عدة خطوات، مما يضمن استمرار نشاط النظام الضوئي PSII. **0.25**

وللمبيد العشبي القدرة على التثبت على مستوى البروتين D1 بدلا من المركب QB. **0.25**

- استغلال الشكل(ب) من الوثيقة(02):

يوضح الشكل(ب): نمذجة للبنية الفراغية لجزء من البروتين D1 على مستوى منطقة ارتباط المبيد العشبي Atrazine معه في حالة السلالة الحساسة (S) (الحالة A) وثلاث حالات أخرى (B، C، D) للبروتين D1 الطافر يظهر طبيعة الأحماض الأمنية في موقع الارتباط السابق حيث نلاحظ:

- يتكون موقع ارتباط المبيد العشبي Atrazine من 4 أحماض أمنية محددو وراثيا وهي (His215+Val219+Phe255+Ser264)، تشكل تجويف يتوضع ضمنه المبيد العشبي والذي يرتبط في الحالة العادية(A) برابطة هيدروجينية بين ذرة H للمبيد العشبي وذرة O لجذر الحمض الأميني Ser264. **4×0.25**

- كما يتجاذب الجزء الآخر من المبيد العشبي مع المجموعات الكارهة للماء لجذري الحمضين الأمينيين Phe255 وVal219 حيث يمكن أن تتشكل 3 روابط كارهة للماء معه.

- يتغير موقع الارتباط هذا في الحالات الطافرة، حيث يتغير الحمض الأميني رقم 264 في الحالتين B و ، فيصبح في الحالة(B) عبارة عن الحمض الأميني Gly، وThr في الحالة (C).

- كما يتغير موقع الارتباط هذا في الحالة (D) بتغير الحمض الأميني رقم 219 حيث يصبح Ile بدلا من Val في الحالة العادية.

الاستنتاج:

سبب المقاومة للمبيد العشبي هو تغير البنية الفراغية لموقع ارتباطه على مستوى البروتين D1. **0.25**

05.25 نقاط

استغلال الوثيقة (03):

تمثل جزء من الأليل غير المستنسخ للمورثةpsbA العادية وحالات طافرة حيث نلاحظ:

	الحالة العادية				حالة الطفرة B			
الرامزات	215	219	255	264	215	219	255	264
الأليل غير المستنسخ من *psbA*	CAT	GTA	TTC	AGT	CAT	GTA	TTC	GGT
ARNm	CAU	GUA	UUC	AGU	CAU	GUA	UUC	GGU
الأحماض الأمنية	His	Val	Phe	**Ser**	His	Val	Phe	**Gly**
	حالة الطفرة C				حالة الطفرة D			
الأليل غير المستنسخ من *psbA*	CAT	GTA	TTC	ACT	CAT	ATA	TTC	AGT
ARNm	CAU	GUA	UUC	ACU	CAU	AUA	UUC	AGU
الأحماض الأمنية	His	Val	Phe	**Thr**	His	**Ile**	Phe	Ser

1

الاستنتاج: سبب مقاومة المبيد العشبي هو حدوث طفرات وراثية مختلفة. **0.25**

التوضيح:

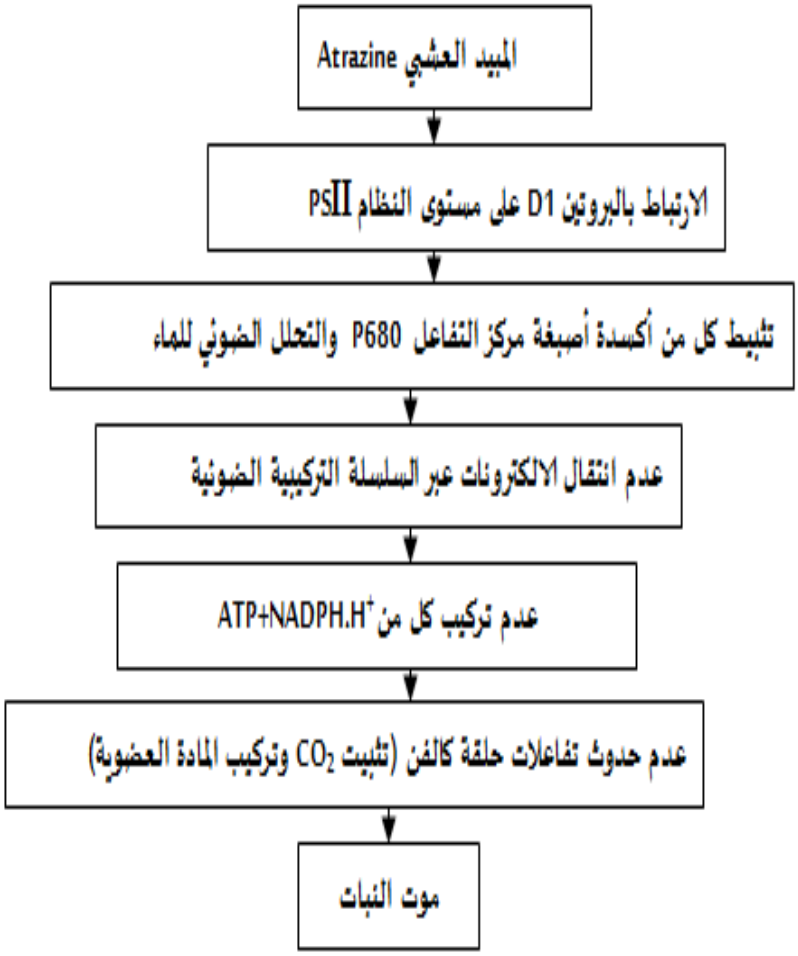
* سبب مقاومة النباتات للمبيد Atrazine هو حدوث طفرات وراثية مختلفة، حيث الطفرة الأولى (الحالة B) والثانية(C) كانت على مستوى الرامزة 264، حيث تم استبدال النكليوتيدة T رقم 790 على مستوى اللولب غير المستنسخ للمورثة Psba بالنكليوتيدة C في الحالة (B)، واستبدلت النكليوتيدة C رقم 791 بالنكليوتيدة G في الحالة (C)، بينما حدثت طفرة استبدال النكليوتيدة C رقم 655 بالنكليوتيدة T في الحالة(D). **2×0.25**

* **نتج** عن هذه الطفرات تركيب ARNm طافر على مستوى الرامزة 264 في الحالتين B+C والرامزة 219 في الحالة(D). **0.25**

* **ينتج** عن ترجمة جزيئات ARNm الطافرة تركيب بروتين D1 طافر، يحتوي على الحمض الأميني Gly264 في الحالة B وThr264 في الحالة C بدلا من Ser264، كما يتضمن لحمض الأميني Ile219 بدلا من الحمض Val219 في الحالة D. **0.25**

* **ينتج** عن ذلك تغير في البنية الفراغية للبروتين D1 على مستوى موقع ارتباط المبيد العشبي، حيث لا تتشكل الروابط اللازمة لارتباطه بشكل فعال مثل الحالة الطبيعية، لذلك ينفصل عن البروتين D1 مما يؤدي إلى استمرار نشاط النظام الضوئي PSII بشكل طبيعي ونمو النباتات الضارة بشكل طبيعي، وحينئذ تصبح مقاومة له (أي لا تتأثر بوجوده) أي تكتسب صفة المقاومة للمبيد العشبي Atrazine. **0.25**

- **كل** هذه المعطيات تؤكد صحة الفرضية المقترحة.

	الجزء الثالث: مخطط لآلية تأثير المبيد العشبي المدروس على النباتات الحساسة S  	**0.5**	**0.5 نقطة**

الإجابة المقترحة على الموضوع الثاني للاختبار التجريبي لمادة علوم الطبيعة والحياة، دورة 2023
(المقاطعتان التفتيشيتان 1+ 2 لولاية المدية)

التمرين	عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	مجموع العلامة
الأول	**النص العلمي:** تنافس النباتات الضارة النباتات الزراعية على الموارد التي تستعملها خلال إنتاجها للمادة العضوية اللازمة لنموها لذلك يستعمل المزارعون مبيدات الأعشاب للقضاء عليها مثل المبيد Paraquat واسع الاستعمال. **فما هو تأثير هذا المبيد الذي يؤدي إلى القضاء على النباتات الضارة؟** تركب الكائنات الحية النباتية المادة العضوية اللازمة لنموها بفضل قدرتها على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة عبر ظاهرة التركيب الضوئي التي تحدث على مستوى الصانعة الخضراء. تمر هذه الظاهرة بمرحلتين متكاملتين: **<u>المرحلة الكيموضوئية</u>**: تحدث على مستوى التيلاكويد وتحتاج إلى الضوء، مستقبل الإلكترونات و ADP+Pi وتنتهي بطرح الأكسجين وإنتاج مواد طاقويةATP و $NADPH,H^+$ **<u>المرحلة الكيموحيوية</u>**: التي تحدث على مستوى الحشوة تستعملCO_2 وتحتاج إلى نواتج المرحلة الكيموضوئية وتنتهي بتركيب مادة عضوية (جلوكوز). يسبب المبيد Paraquatموت النباتات الضارة بتثبيطه للمرحلة الكيموضوئية من التركيب الضوئي. التي يتم فيها أكسدة النظامين الضوئيين PSII و PSI إثر سقوط فوتونات الضوء عليها فيفقدان إلكترونين 2é . ينتقل 2éالنظام PSII وفق تدرج كمون الأكسدة والإرجاع عبر سلسلة النواقل T1 ، T2 و T3نحو النظام PSI فيتم إرجاعه ويستعيد قدرته على التنبيه. فيم يستعيد النظام PSII حالته المرجعة عبر اكتسابه ل 2é ناتجين من التحلل الضوئي للماء إلى O_2. -ينتقل الكترونا النظام PSI إلى الناقل T'1 ومنه إلى الناقل T'2 ثم إلى مستقبل الإلكترونات الأخير $NADP^+$ ليتم إرجاعه إلى +NADPH,H. -انتقال الالكترونات طبيعيا عبر النواقل T1 ، T2 و T3يؤدي إلى تحرير طاقة تستعمل في ضخ البروتونات من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد إضافة إلى البروتونات الناتجة من أكسدة الماء. -فيتشكل تدرج في تركيزها يسمح بضخها عبر الكرية المذنبة محفزة إياها على تركيب ATP انطلاقا من ADP و Pi.	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	05.00

	- يتثبت المبيد Paraquat على الناقل T'1 فلا يسمح بانتقال الالكترونات نحو الناقل T'2 وفي هذه الحالة يصبح غاز O_2 عبارة عن مستقبل أخير للالكترونات المحررة من قبل النظام الضوئي PSI وهذا بعد تحوله للشكل الشاردي (O_2^- superooyde) وهو غاز سام جدا،الذي يتحول بواسطة إنزيمات مدمجة في غشاء التيلاكوئيد . وفق التفاعل:$O_2^- + O_2^- + 2H^+ \text{---(SOD)------>} H_2O_2 + O_2$ -ولا يتم إرجاع مستقبل الإلكترونات +NADP . -فتتوقف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية ولا يتم إنتاج نواتجها اللازمة لحدوث المرحلة الكيموحيوية. فلا يتم تثبيت CO_2ويتوقف التركيب الضوئي. - ولا يتم إنتاج المادة العضوية اللازمة لنمو الأعشاب الضارة فيتثبط نموها وتموت. - يستعمل المبيد Paraquatللقضاء على النباتات الضارة إثر قدرته على تثبيط عملية التركيب الضوئي (المرحلة الكيموضوئية) لديها ما يجعله واسع الاستعمال في المجال الزراعي. (أو) طالما المبيد Paraquatيثبط عملية التركيب الضوئي عند النباتات الضارة فهل يؤثر على هذه الظاهرة عند النباتات الزراعية ومن ثم على الإنسان؟	2×0.25 0.25 0.25 0.25	
الثاني	**<u>الجزء الأول:</u>** 1/ المعلومات المستخرجة من الشكلين (أ) و(ب): **<u>من الشكل (أ):</u>** - الخلية البالعة لها القدرة على اقتناص فيروس إيبولاEBOV و بلعمته بفضل أرجلها الكاذبة. - تهضم الخلية البالعة فيروس إيبولاEBOV هضما جزئيا بفضل إنزيمات الليزوزيم ثم عرض محدده على غشائها مرتبطا بجزيء HLAII - تعرض الخلية البالعة على غشائها المعقد محدد المستضد-HLA Iالتعرف عليه الخلية LT4 **<u>من الشكل (ب):</u>** - يستهدف فيروس إيبولاEBOVالخلية البالعة بفضل ارتباطه بمستقبلها الغشائيTIM-1. - يتكاثر فيروس إيبولاEBOV داخل الخلية البالعة فتصبح خلية مصابة. - تعرض الخلية البالعة المصابة على غشائها محدد المستضد مرتبطا بجزيء HLAI لتتعرف عليه الخليةLT8 . 2/ تفسير سبب العجز المناعي الذي يسببه فيروس إيبولاEBOV: **<u>من الشكل (ج):</u>** يمثل الشكل تغيرات عدد الخلايا من الشكل (أ) والتي تمثل الخلايا البالعة العارضة وخلايا الشكل (ب) والتي تمثل الخلايا البالعة المصابة حيث نلاحظ ثبات عدد الخلايا البالعة العارضة في **7.10** خلية/مم^3 حتى اليوم الرابع يرافقه ارتفاع عدد الخلايا البالعة المصابة حتى1.10 خلية/مم^3 في نفس اليوم. ينخفض عدد الخلايا	0.25 0.25 0.25 0 25 0 25 0.25 0.5	**03.75**

	البالعة العارضة حتى 1.10 خلية/مم^3 ويستمر ارتفاع عدد الخلايا البالعة المصابة إلى 7.10 خلية/مم^3 في اليوم الثاني عشر.	0.5	
	الاستنتاج: تتسبب الإصابة بفيروس إيبولاEBOVفي القضاء على الخلايا البالعة.		
03.25	**ومنه:** يستهدف فيروس إيبولاEBOVالخلايا البالعة فيتكاثر داخلها ويحولها إلى خلايا مصابة فتنخفض قدرتها على اقتناصه وعرض محدده لتتعرف عليه الخلايا LT4الا تتكاثر هذه الأخيرة ولا تتمايز إلى خلايا LThمساعدة ولا تفرز الأنترلوكين2Il فلا يتم تنشيط الخلايا اللمفاوية LB و LT8ولا تتحفز الاستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية فيحدث عجز مناعي يؤدي إلى الإصابة بأعراض الحمى النزفية.	1.25	
	الجزء الثاني:		
	توضيح آلية تأثير دواء Toremifeneعلى فيروس إيبولاEBOV:		
	استغلال لوثيقة (01):		
	- **الشكل (أ):** يمثل تغيرات نسبة الاندماج الفيروسي بدلالة تركيز دواء Toremifeneحيث نلاحظ أنه:		
	في التركيز المنعدم من دواء Toremifene تكون نسبة الاندماج الفيروسي 0.8 mM و كلما زاد تركيز الدواء تنخفض حتى تنعدم في تركيز 15 mM.	0.25	
	الاستنتاج: يثبط دواء Toremifeneاندماج فيروس إيبولاEBOV الخلية البالعة.	0.5	
	- **الشكل (ب):** يمثل سما تخطيطيا يوضح آلية تأثير دواءToremifeneحيث نلاحظ: أن هذا الدواء له القدرة على الارتباط بالغليكوبروتين الفيروسي GPعلى غشاء فيروس إيبولاEBOVبفضل احتوائه على ثلاث حلقات عطرية كارهة للماء تتجاذب مع الحلقة العطرية للحمض الأميني العطري Tyrهذا الارتباط يمنع حدوث تكامل بنيوي بين الغليكوبروتين الفيروسي GP والمستقبل الغشائي TIM-1 للخلية البلعة فلا يتثبت فيروس إيبولاEBOV على غشائها.	0.75	
	الاستنتاج: يمنع دواء Toremifene استهداف فيروس إيبولاEBOV للخلية البالعة بمنع ارتباط الغليكوبروتين الفيروسي GP بمستقبلها الغشائي TIM-1.	0.5	
	ومنه: يرتبط دواء Toremifeneبالغليكوبروتين الفيروسي GP على غشاء فيروس إيبولاEBOVفيمنع حدوث تكامل بنيوي بين الغليكوبروتين الفيروسي GP والمستقبل الغشائي TIM-1للخلية البالعة فلا يتثبت فيروس إيبولاEBOVعلى غشائها ويمنع اندماجه بغشائها وبالتالي يمنع استهدافها فتزيد قدرتها على اقتناصه وعرضه للخلاياLT4وتحفيز الاستجابتين المناعيتين الخلطية والخلوية وبالتالي علاج الإصابة بالحمى النزفية.	1.25	

الثالث	**الجزء الأول:** **اقتراح فرضية لتفسير سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEE:** **استغلال الوثيقة (01):** تمثل الوثيقة تسجيلين للكمون الغشائي في ليف عصبي معزول من الجذر الخلفي للنخاع الشوكي عند شخصين حيث نلاحظ: - **عند الشخص السليم:** تم تسجيل كمون عمل عادي بسعةmV 30+ بأطواره الأربعة: زوال الاستقطاب، عودة الاستقطاب، فرط الاستقطاب والعودة إلى كمون الراحة. - **عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE**: تم تسجيل زوال استقطاب مستمر بسعة مرتفعة mV60+. **الاستنتاج:** سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEEهو حدوث زوال استقطاب مفرط للخلايا العصبية. **ومنه الفرضية المقترحة:** يفسر سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEEإلى حدوث تغير في بنية القناة KCNT2 الفولطية الخاصة بال وتاسيوم أدى إلى تغير وظيفتها من إخراج شوارد البوتاسيوم إلى إدخال شوارد الصوديوم. **الجزء الثاني:** تبيان سبب الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEE والمصادقة على الفرضية المقترحة: **استغلال الوثيقتين (02) و(03):** **الشكل (أ) من الوثيقة (02)**: يمثل تسجيلات التيارات الأيونية الداخلة والخارجة العابرة للغشاء خلال كمون مفروض حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم: تم تسجيل تيار داخل سريع لمدة قصيرة يـ يه تيار خارج بطيء لمدة أطول. - عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغيDEE تم تسجيل تيار داخل سريع بسعة أكبر مقارنة بسعته عند الشخص السليم ثم يستمر طيلة الكمون المفروض. **الاستنتاج**: يعود سبب زوال الاستقطاب المفرط للخلايا العصبية عند الإصابة باعتلال الصرع الدماغي DEE إلى التيار الداخل الشديد والمستمر. **الشكل (ب) من الوثيقة** (02): يمثل تركيز كل من شوارد الصوديوم و البوتاسيوم في الوسط الداخلي إثر فرض كمون حيث نلاحظ: - **عند الشخص السليم**: قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الداخلي 10mM ،بعد فرض الكمون يرتفع تركيزها إلى 135. بينما قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد البوتاسيوم 148 في الوسط الداخلي بعد فرض الكمون ينخفض تركيزها إلى 9. - **عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE :** قبل فرض الكمون يكون	0.25 0.25 0.25 0.5 0.25 0.25 0 25 0.50	**01.25** **05.75**

		تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الداخلي 10mM ،بعد فرض الكمون يرتفع تركيزها بشدة إلى 195 ، قبل فرض الكمون يكون تركيز شوارد البوتاسيوم 148 في الوسط الداخلي ،بعد فرض الكمون ينخفض بتركيز ضئيل جدا إلى 142.	0.50
		<u>الاستنتاج:</u> يعود زوال الاستقطاب المفرط والمستمر إلى الدخول الشديد والمستمر لشوارد الصوديوم وعدم خروج شوارد البوتاسيوم (أو خروجها بتركيز ضئيل جدا).	0.5
		<u>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (03):</u> يمثل الشكل التمثيل الفراغي للبنية الفراغية لإحدى تحت الوحدات المكونة للقناة KCNT2الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم +Kحيث نلاحظ:	
		- **عند الشخص السليم**: تتكون تحت الوحدة ستة قطع ضمنية في غشاء الخلية العصبية (S1-S6) وقطعة S تتوضع على السطح الخارجي للغشاء وتشكل ثقب القناة يكون الحمض لأميني رقم 240 هو الفنيل ألانينPhe .	0.25
		- **<u>عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE</u>**تتكون تحت الوحدة ستة قطع ضمنية في غشاء الخلية العصبية (S1-S6) وقطعة S تتوضع على السطح الخارجي للغشاء وتشكل ثقب القناة ولكن يكون الحمض الأميني رقم 240 هو اللوسينLeu .	0.25
		<u>الاستنتاج:</u> يتسبب حدوث طفرة في تغيير الحمض الأميني رقم 240 من الفنيل ألانينPhe في القناة الطبيعية إلى اللوسينLeu في القناة الطافرة عند المصاب باعتلال الصرع الدماغي.	0.5
		<u>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (03)</u>: يمثل رسومات تخطيطية توضح نتائج التحليل الكيميائي لتركيز شوارد الصوديوم و البـ تاسيوم باستعمال القناة KCNT2الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم حيث نلاحظ:	
		- **<u>عند الشخص السليم</u>**: قبل فرض الكمون تكون القناة مغلقة ويكون تـ كيز شوارد الصوديوم مرتفعا في الوسط الخارجي ومنخفضا في الوسط الداخلي بينما يكون تركيز شوارد البوتاسيوم مرتفعا في الوسط الداخلي ومنخفضا في الوسط الخارجي بعد فرض الكمون تنفتح القناة وينخفض تركيز البوتاسيوم في الوسط الداخلي ويرتفع في الوسط الخارجي بينما يبقى تركيز شوارد الصوديوم على حاله. شوارد البوتاسيوم خرجت عبر القناة الفولطية KCNT2الخاصة بها.	0.5
		- **<u>عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغي DEE:</u>** قبل فرض الكمون تكون القناة مغلقة ويكون تركيز شوارد الصوديوم مرتفعا في الوسط الخارجي ومنخفضا في الوسط الداخلي بينما يكون تركيز شوارد البوتاسيوم مرتفعا في الوسط الداخلي ومنخفضا في الوسط الخارجي. بعد فرض الكمون تنفتح القناة ويبقى تركيز شوارد البوتاسيوم على حاله(أو ينخفض بشكل ضئيل جدا في الوسط الداخلي) بينما ينخفض تركيز شوارد الصوديوم في الوسط الخارجي ويرتفع في الوسط الداخلي. شوارد الصوديوم دخلت عبر القناة KCNT2 الخاصة بالبوتاسيوم بينما لم تستطع	0.5

		شوارد البوتاسيوم الخروج عبرها. **الاستنتاج:** القناة IKCNT2 لخاصة بالبوتاسيوم الطافرة عند الشخص المصاب باعتلال الصرع الدماغي DEEأصبحت تسمح بدخول شوارد الصوديوم عبرها بينما لا تسمح لشوارد البوتاسيوم أن تخرج عبرها.	0.5
		ومنه: حدوث طفرة على مستوى القطعة التي تكون ثقب قناةKCNT2الخاصة بالبوتاسيوم أدت إلى تغيير الحمض الأميني رقم 240 من الفنيل ألانينPhe إلى اللوسينLeu تسبب ذلك في تغيير الشوارد التي تسمح بعبورها من خروج شوارد البوتاسيوم إلى دخول شوارد الصوديوم. يؤدي هذا في حالة تنبيه الخلايا العصبية إلى دخول شوارد الصوديوم عبر قنواتها الفولطية الخاصة من جهة وعبر القناة الفولطية KCNT2الخاصة بالبوتاسيوم من جهة أخرى مع عدم خروج شوارد البوتاسيوم عبرها وهذا ما يؤدي إلى زوال استقطاب مفرط ومستمر لغشاء الخلية العصبية ما يؤدي إلى النشاط للكهربائي المفرط ونوبات الصرع عند المصابين باعتلال الصرع الدماغي DEE ومنه فالفرضية المطروحة صحيحة.	01
		الجزء الثالث: تساهم في حدوث كمون العـ ل مجموعة من الجزيئات البروتينية تتمثل في القنوات الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم والصوديوم ومضخة Na^+/K^+ إن حدوث خلل على مستوى القناة الفولطية الخاصة بالبوتاسيوم الذي يسبب تثبيط عملها يؤدي إلى حدوث زوال استقطاب مفرط يؤدي إلى تقلصات عضلية حادة، بينما حدوث خلل على مستوى القناة الفولطية الخاصة بالصوديوم الذي يسبب تثبيط عملها يؤدي إلى غياب زوال الاستقطاب وبالتالي عدم تنبيه الخلايا العصبية ما قد يؤدي إلى استرخاء العضلات وشللها. حدوث خلل على مستوى مضخةNa^+/K^+ يؤدي إلى عدم عودة الخلية العصبية إلى حالة الراحة إما بزوال استقطاب مفرط أو فرط استقطاب زائد. إن أي خلل على مستوى البروتينات الغشائية المساهمة في كمون العمل يؤدي إلى خلل في الوظيفة العصبية للعضوية.	01