الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات

امتحان بكالوريا التعليم الثانوي — الدورة: 2026

الشعبة: علوم تجريبية

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة — المدة: 04 سا و30 د

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

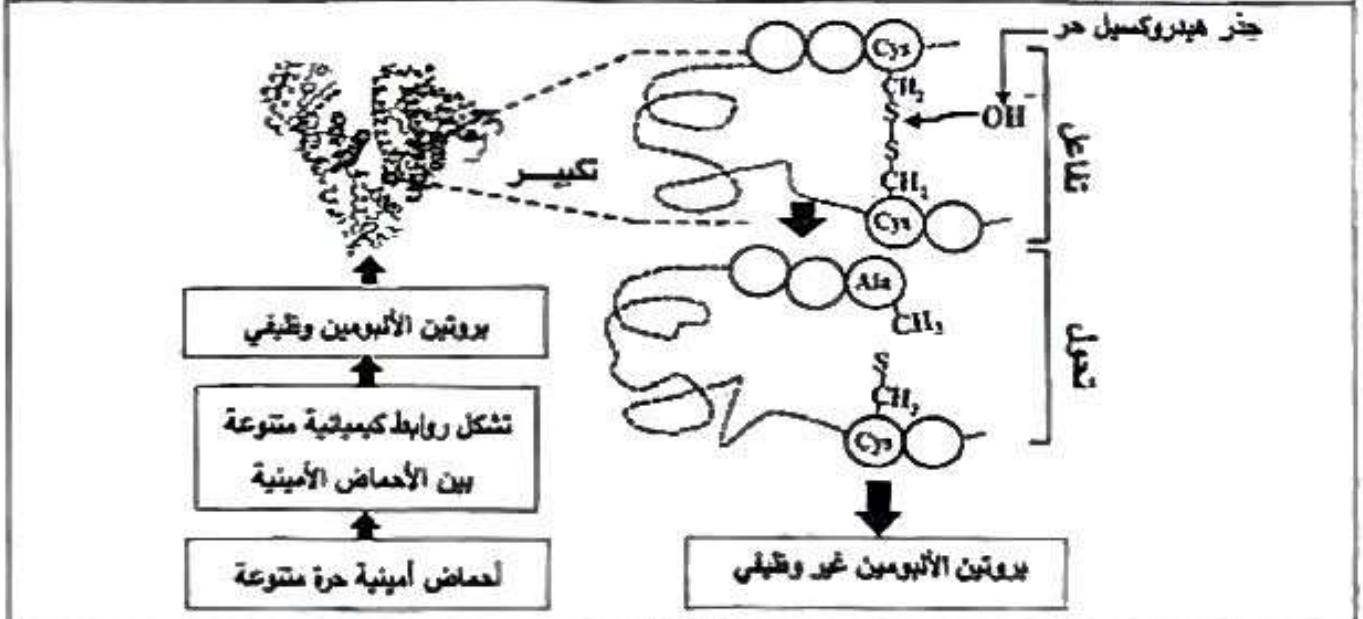
الموضوع الأوّل

يحتوي الموضوع على (05) صفحات من الصفحة (1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأوّل: (05 نقاط)

يساهم استقرار البنية الفراغية للبروتينات في الحفاظ على وظيفتها لكن قد يؤدي تواجد بعض الجذور الحرّة مثل جذر الهيدروكسيل (OH^-) إلى تغير في بنية بعض البروتينات منها بروتينات الدم، مما يُسبّب تراكم الماء في الأنسجة فينتج عنه انتفاخ القدمين التي يعرف بالوذمة (Edema). تُمثّل الوثيقة الموالية أحد تأثيرات جذر الهيدروكسيل الحر على بروتين الألبومين.

ملاحظة: يملك بروتين الألبومين الدموي 17 جسرا ثنائي الكبريت و Cys34 حرا مُهماً في أدائه لوظائفه التي منها امتصاص الماء من الأنسجة لمنع تجمعها.



الوثيقة

1- مثّل الصيغة العامة للأحماض الأمينية واذكر مختلف الروابط التي تنشأ بينها أثناء انتقالها من مستوى بنيوي إلى الذي يليه.

2- بيّن في نصّ علميّ العلاقة بين البنية والتخصص الوظيفي للبروتين وتأثير جذور الهيدروكسيل الحرّة التي تُسبب الإصابة بالوذمة (Edema). (النص العلمي: مُهيكل بمقدّمة وعرض وخاتمة)

التمرين الثّاني: (07 نقاط)

الأنزيمات وسائط حيوية ضرورية يتوقف تأثيرها على تشكل معقد "أنزيم ـ مادة التفاعل" لتحفيز تفاعلات داخل العضوية مثل أنزيم السيرتوين1 (SIRT1) متواجد بداخل الخلايا.

فماهي وظيفته داخل الخلية؟ وما الذي يمكن أن يؤثر على نشاطه؟

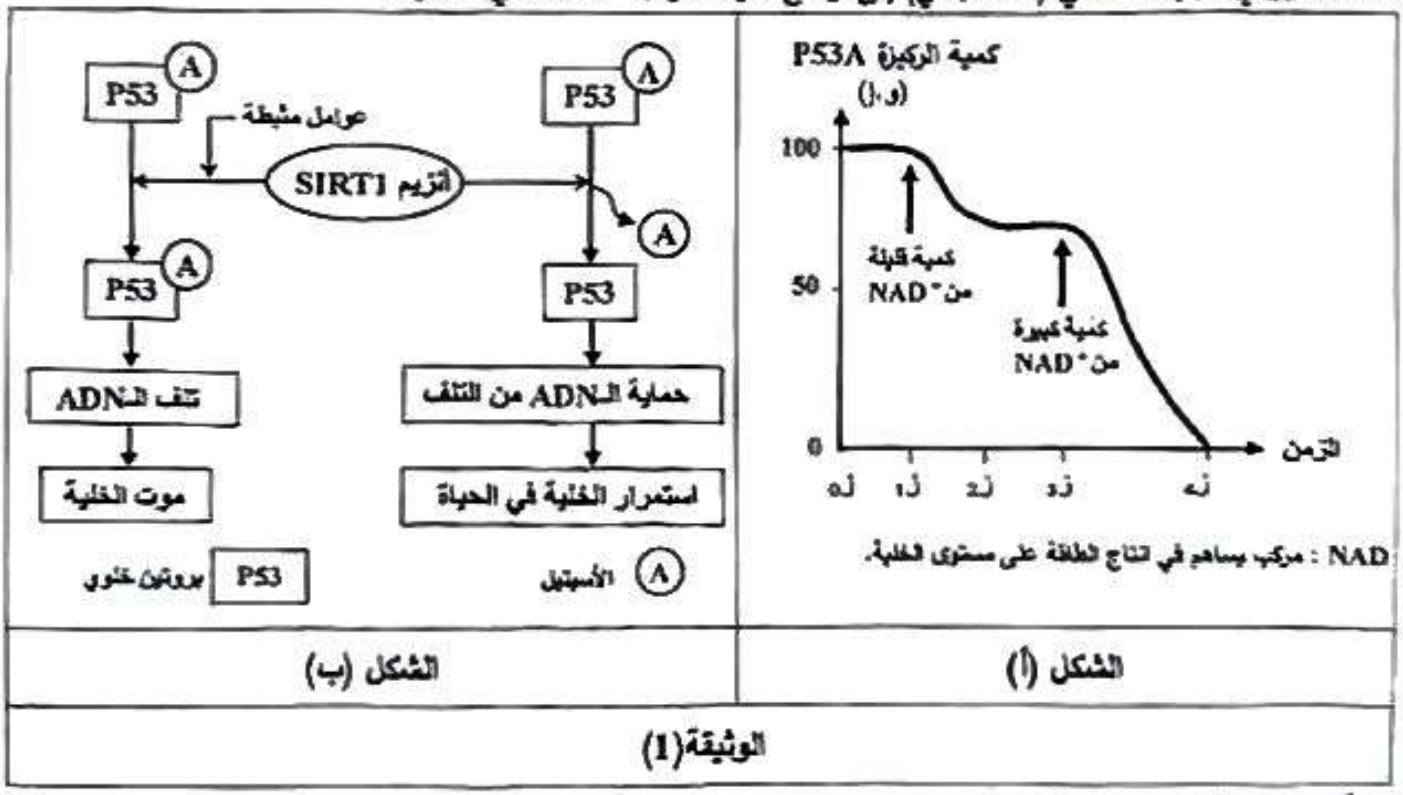
الجزء الأوّل:

من أجل التّعرف على وظيفة أنزيم السيرتوين1 SIRT1 داخل الخلايا نُقدّم لك المعطيات التجريبيّة التّالية:

- تمّ وضع كميّة من أنزيم SIRT1 مع ركيزته المتمثّلة في بروتين P53 المرتبط بالأستيل (P53A) في تراكيز مختلفة من مركب (NAD^+) ممّا سمح بالحصول على النتائج الموضّحة في **الشكل (أ)** من الوثيقة (1).

أما **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة فيُمثّل العلاقة بين أنزيم SIRT1 والخلايا.

ملاحظة: يُؤدي الجهد العضلي (نشاط بدني) إلى ارتفاع كمية المركب NAD^+ في الخلايا.



NAD : مركب يساهم في انتاج الطاقة على مستوى الخلية.

الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة(1)

1- حلّل الشكل (أ) من الوثيقة (1).

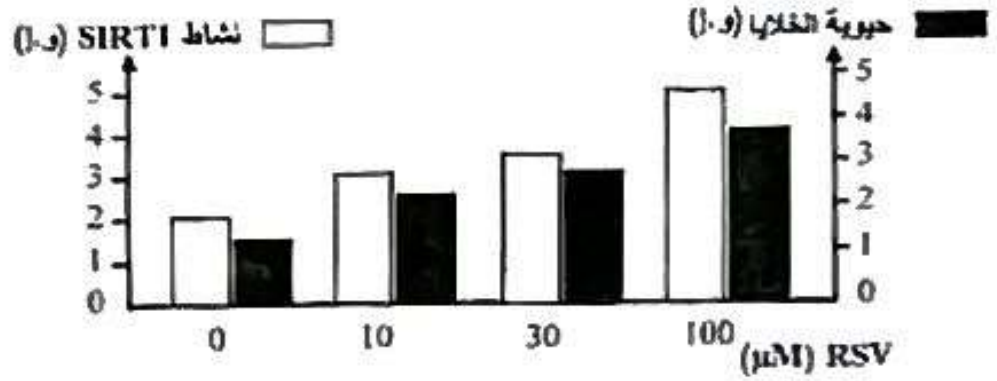
2- وضّح وظيفة أنزيم السيرتوين1 SIRT1 على مستوى الخلايا انطلاقا من نتائج **الشكل(ب)** والمعلومة المستخلصة من الشكل (أ) للوثيقة (1).

الجزء الثّاني:

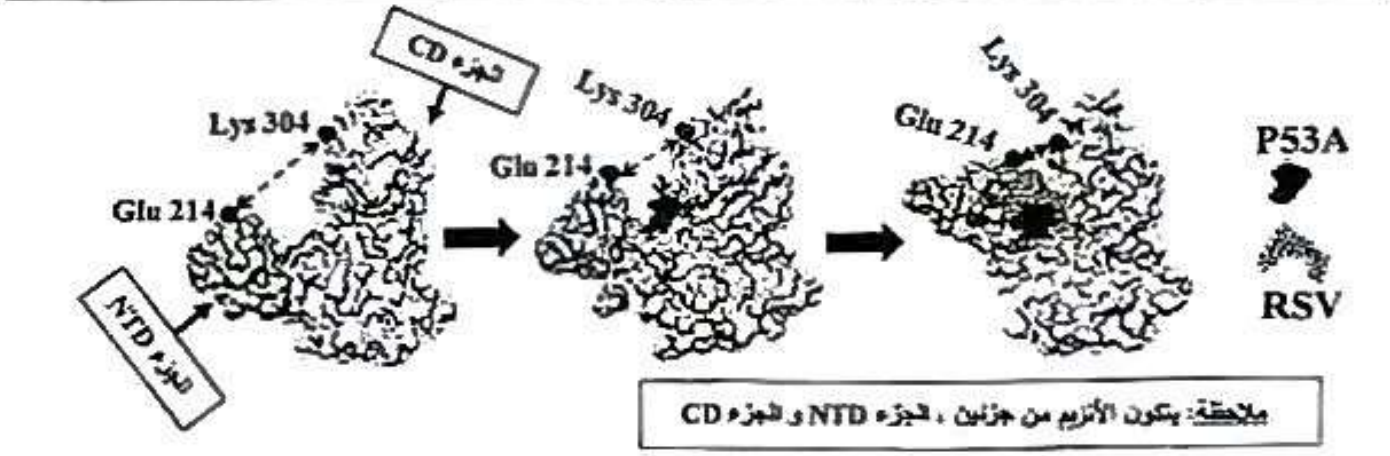
مركب الريسفيراترول (RSV) مادة طبيعية واعدة في مكافحة أعراض الشيخوخة، لدراسة آلية تأثيره على نشاط أنزيم SIRT1 نقترح عليك النتائج الموضّحة بالوثيقة (2):

الشكل (أ): يُمثّل نتائج قياس نشاط أنزيم SIRT1 وحيوية الخلايا في تراكيز متزايدة من مادة (RSV).

الشكل (ب): نمذجة لجزيئة SIRTI وآلية عمل مادة RSV.



الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (2)

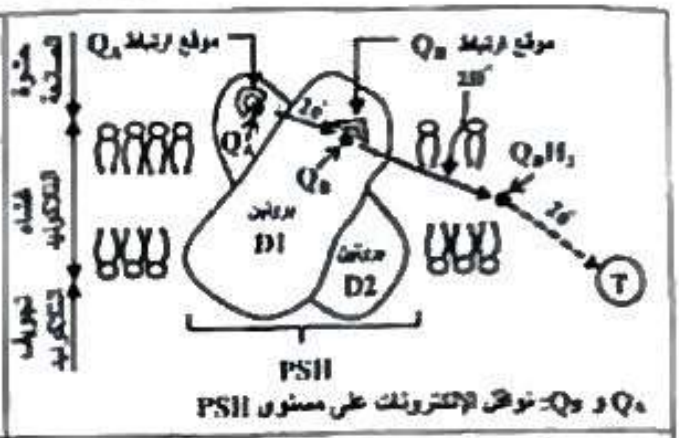
1- بيّن أهمية استعمال مادة RSV للحفاظ على حيوية خلايا العضوية باستغلالك معطيات الوثيقة (2).

2- برّر التأثير الإيجابي لممارسة نشاط بدنيّ على خلايا العضوية انطلاقا من هذه الدراسة.

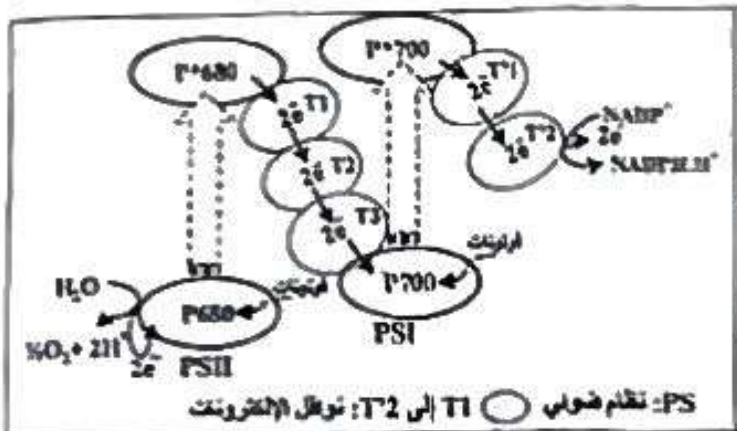
التمرين الثالث: (08 نقاط)

تلبية الحاجيات المتزايدة من المحاصيل الزراعية، تستوجب مراقبة ومقاومة مستمرة للنباتات الضّارة التي تنافس المحاصيل في الضوء، الماء والعناصر الغذائية باعتبارها هي الأخرى نباتات خضراء، ممّا يستدعي لاستعمال المبيدات العشبية التي تستهدف تعطيل نشاط التركيب الضوئي للنبتة الضّارة ومنه القضاء عليها.

- كيف بإمكان بعض المبيدات العشبية القضاء بصورة انتقائية على النباتات الضّارة دون التأثير على المحصول الزراعي رغم أن كليهما نبات أخضر يقوم بالتركيب الضوئي؟



نمذجة مبسطة لـ PSII (تم تمثيل مركز التفاعل فقط)



مخطط لتنقل الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية

مستند مرافق (للتذكير بمكتسبات ضرورية)

الجزء الأوّل:

يعدُّ مركب الأترازين Atrazine (Atz) أحد المبيدات الانتقائية كثيرة الاستعمال، تمّ اختبار هذا المبيد على عدد من المحاصيل الزراعية والأعشاب الضّارة، النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (1) حيث:

الشكل (أ): يُمثّل نتائج تجريبية لقياس شدّة امتصاص الـCO_2 وشدّة الفلورة عند نبتة شاهدة غير معالجة بالمبيد، ونبتة أخرى معالجة بمبيد الأترازين.

الشكل (ب): يُمثّل منحنيات بيانية لمتابعة شدّة امتصاص الـ CO_2 لمدة 50 ساعة لدى عيّنات شملت محاصيل زراعية وأخرى لنباتات ضارة مختلفة معالجة بنفس كمية مبيد الأترازين.

النبتة	شدّة الفلورة (وحدات اعتباطية)	شدّة امتصاص CO_2 ($\mu mol.m^{-2}.s^{-1}$)
1	150	25
2	850	2

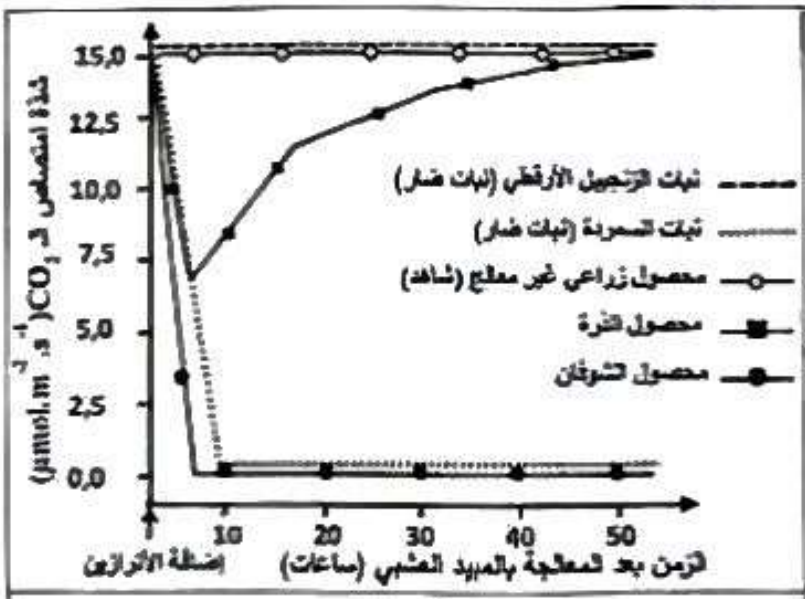
النبتة1: شاهدة غير معالجة بمبيد الأترازين

النبتة2: نبتة معالجة بمبيد الأترازين

الفلورة: تشير هنا لجزء ضائع من الطاقة الضوئية الممتصة يُعاد إلى الوسط لا يُحول إلى طاقة كيميائية كامنة من طرف النبات الأخضر.

شدة امتصاص الـ CO_2 : أحد المؤشرات التي تسمح بتقدير شدّة التركيب الضوئي لدى النبات الأخضر.

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1- بيّن من خلال استغلالك لمعطيات شكلي الوثيقة (1) ما يلي:

- مبيد الأترازين يستهدف تعطيل عملية التركيب الضوئي.
- لمبيد الأترازين تأثير متباين على المحاصيل الزراعية والنباتات الضّارة.

2- اقترح فرضية توضح بها مقاومة نبات الذرة للتأثير الضّار لمبيد الأترازين.

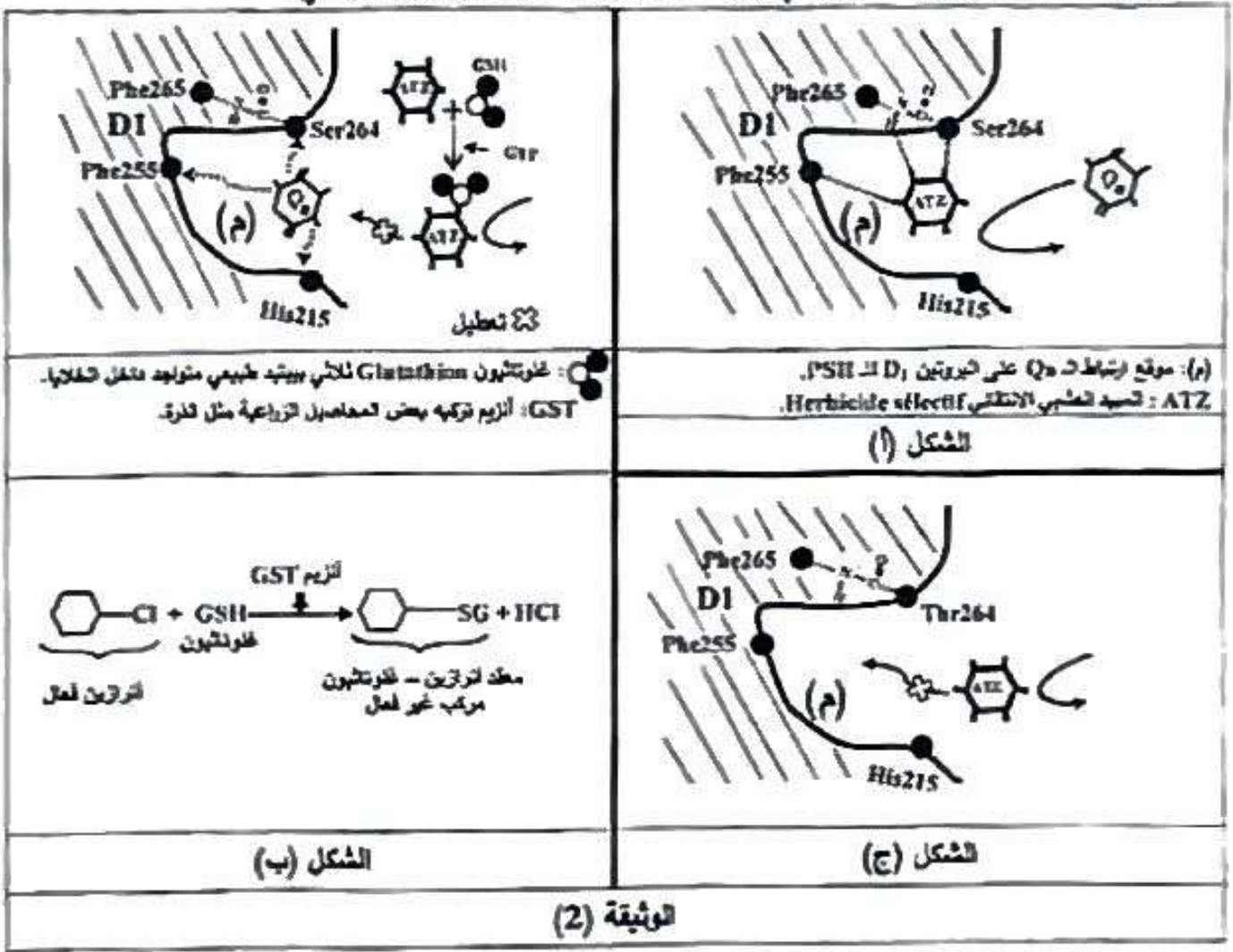
الجزء الثّاني:

للبحث عن صحّة الفرضيّة نُقترحُ الوثيقة (2) حيث:

الشكل (أ): نمذجة موقع ارتباط الـ Q_B في وجود المبيد Atz عند الشوفان ونبات السمرة.

الشكل (ب): نمذجة موقع ارتباط الـ Q_B والتفاعل الذي يُشرف عليه أنزيم GST في وجود المبيد Atz عند الذرة.

الشكل (ج): نمذجة موقع ارتباط الـ Q_B في وجود المبيد Atz عند نبات الزنجبيل الأرقطي.



(م): موقع ارتباط الـ Q_B على البروتين D1 لـ PSII.
ATZ : المبيد العشبي الانتقائي Herbicide sélectif.

: غلوتاثيون Glutathion ثلاثي ببتيد طبيعي متواجد داخل الخلايا.
GST: أنزيم تركيبه بعض المحاصيل الزراعية مثل الذرة.

الشكل (أ)

الشكل (ب)

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1- صادق على صحّة الفرضيّة باستغلالك لمعطيات ونتائج الوثيقة (2) ومعارفك (المستند المرفق).

- اتساع ظاهرة مقاومة النباتات العشبية للمبيدات يستدعي البحث باستمرار عن مبيدات جديدة أكثر فعالية.

من بين النباتات العشبية المقاومة للأتْرازين نبات الزنجبيل الأرقطي *Hélianthus tubersum*.

2- برّر قدرة نبات الزنجبيل الأرقطي على مقاومة مبيد الأترازين (Atz) باستغلال الشكل(ج).

الجزء الثّالث:

- أنجز مخطّطا وظيفيّا يوضح تأثير مبيد الأترازين (Atz) على عملية التركيب الضوئي بالاعتماد على الدراسة السابقة ومعارفك (المستند المرفق).

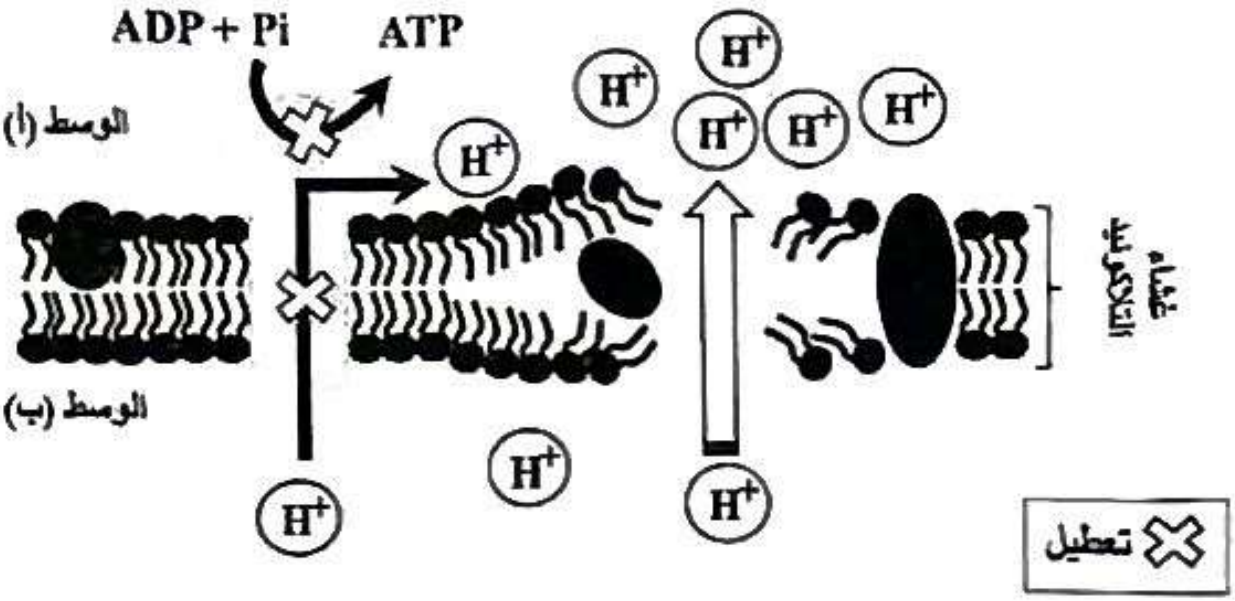
الموضوع الثّاني

يحتوي الموضوع على (05) صفحات من الصفحة (6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأوّل: (05 نقاط)

لغشاء التيلاكوئيد دور أساسي في عملية تركيب الـ ATP، خلال آليات تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة بداخل الصانعة الخضراء وذلك بفضل مكوناته المتنوعة، يُستخدمُ مُبيد الـ (Oxyfluorfen) في القضاء على النباتات الضّارة وذلك لمفعوله الذي يستهدف بنية غشاء التيلاكوئيد.

تمثّل الوثيقة التالية نمذجة لمظهر جزء من غشاء التيلاكوئيد بعد إضافة مُبيد (Oxyfluorfen).



الوثيقة

1- اذكر مختلف مكونات غشاء التيلاكوئيد وتعرّف على الوسطين (أ) و(ب).

2- اشرح في نصّ علميّ مساهمة مختلف مكونات غشاء التيلاكوئيد في عملية تركيب الـATP وأثر مُبيد الـ (Oxyfluorfen) على ذلك انطلاقاً من الوثيقة ومكتسباتك. (النصّ العلميّ: مُهيكل بمقدّمة وعرض وخاتمة)

التمرين الثّاني: (07 نقاط)

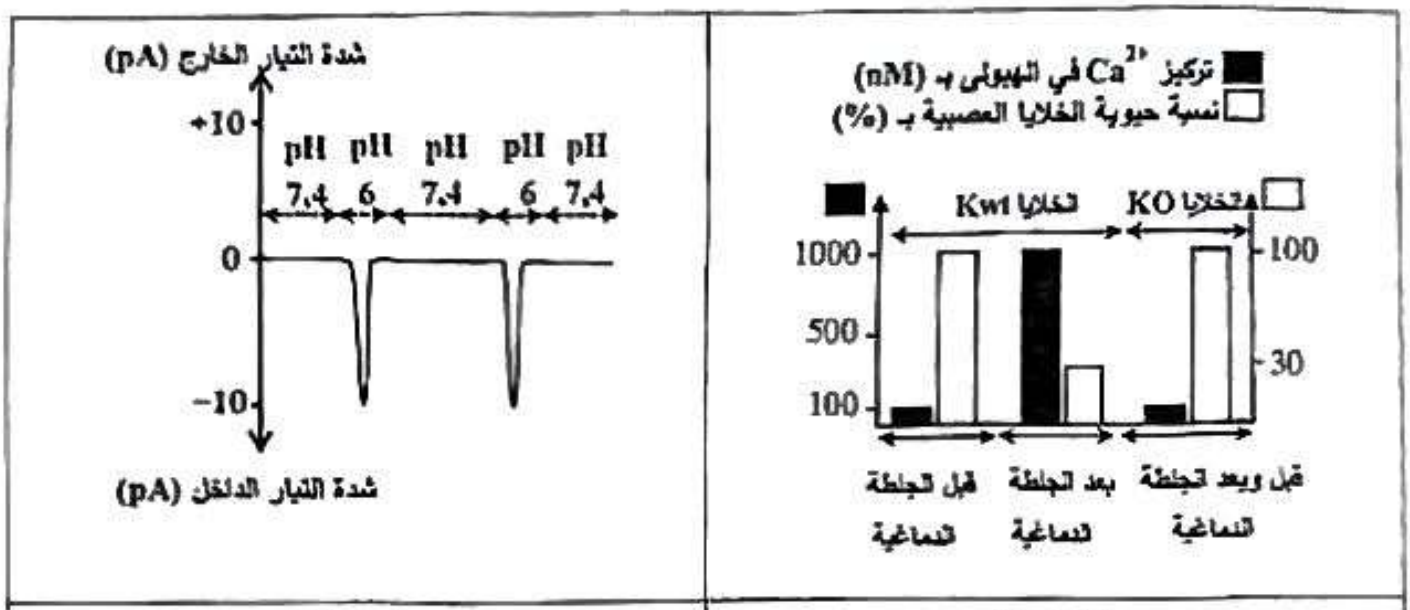
تتحكّم البنية الفراغية للبروتينات في مختلف الوظائف الحيوية وذلك ضمن شروط وسط ملائمة، إلاّ أنّ وظائف بعض البروتينات الغشائية للخلايا العصبية قد تتغير نتيجة ارتفاع الحموضة في الوسط بين الخلوي بسبب إنسداد الشعيرات الدموية (جلطة دماغية)، مُسببة موت الخلايا العصبيّة. نهتم في هذه الدراسة بمعرفة كيفية المحافظة على حيوية الخلايا العصبيّة إلى حين إعادة فتح الشعيرات الدموية (القسطرة).

الجزء الأوّل:

لتوضيح علاقة الجلطة الدماغية بموت الخلايا العصبية لُقدّم نتائج دراسة مُمثّلة في شكلي الوثيقة (1) حيث:

- الشكل (أ): يُمثّل نتائج قياس تركيز شوارد الكالسيوم Ca^{2+} في هيولى الخلايا العصبية للدماغ، وكذا حيويتها قبل وبعد جلطة دماغية لدى خلايا عصبية طبيعية Kwt (تتميّز بامتلاكها للنوع من القنوات الغشائية البروتينية تدعى ASIC1a) وخلايا عصبية أخرى معدّلة وراثيا KO (لا تركب البروتين القنوي الغشائي ASIC1a).

- الشكل (ب): يُمثّل تيارات Ca^{2+} الداخلة المُسجّلة عبر قناة ASIC1a معزولة بتقنية Patch clamp في شروط معينة.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة (1)

1- حلّل النتائج الممثّلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

2- وضّح العلاقة بين الجلطة الدماغية وموت الخلايا العصبية باستغلالك لمعطيات الشكل (ب) وانطلاقا من المعلومة المستخلصة من الشكل (أ) من الوثيقة (1).

الجزء الثّاني:

لفهم آلية تأثير الجلطة الدماغية على الخلايا العصبية وكيفية المحافظة على حيويتها إلى حين إعادة فتح الشعيرات الدموية تمّ استخدام سُمّ PcTx1 (جزيئة ببتيدية مستخلصة من بعض أنواع العناكب).

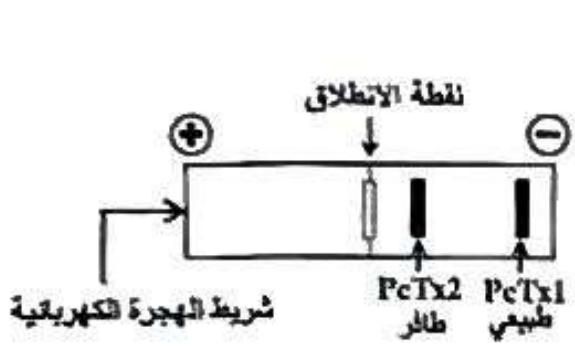
الوثيقة (2) توضح النتائج المحصل عليها حيث:

الشكل (أ): يُمثّل نتائج قياس قوة ارتباط كل من السّم الطبيعي PcTx1 وآخر طافر PcTx2 بالجيب الحمضي لقناة ASIC1a المُتكوّن من أحماض أمينية Glu، Asp.

الشكل (ب): يُمثّل نتائج الهجرة الكهربائية لكل من السّم الطبيعي والطافر في وسط حامضي.

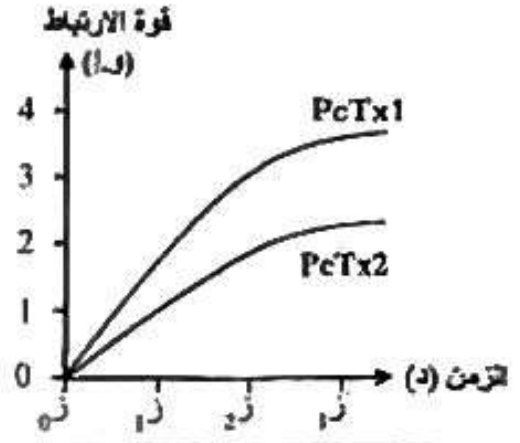
الشكل (ج): نمذجة لمختلف حالات قناة ASIC1a في شروط تجريبية مختلفة.

- ملاحظة: تتواجد القناة ASIC1a كذلك على مستوى أغشية الخلايا القلبية.



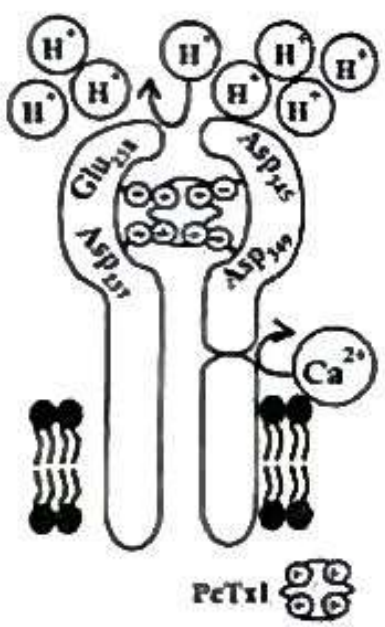
نتائج الهجرة الكهربائية

الشكل (ب)

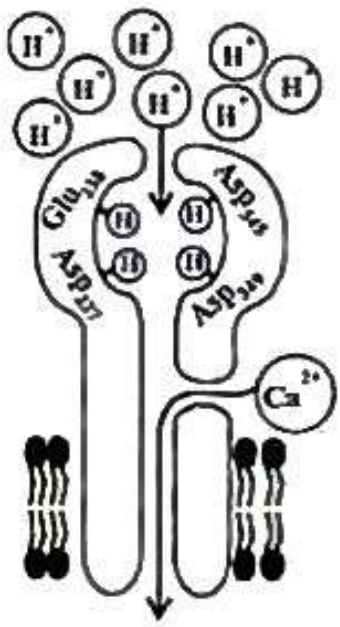


السم الطافر: استبدال الحمض الأميني Arg27 بـ Leu

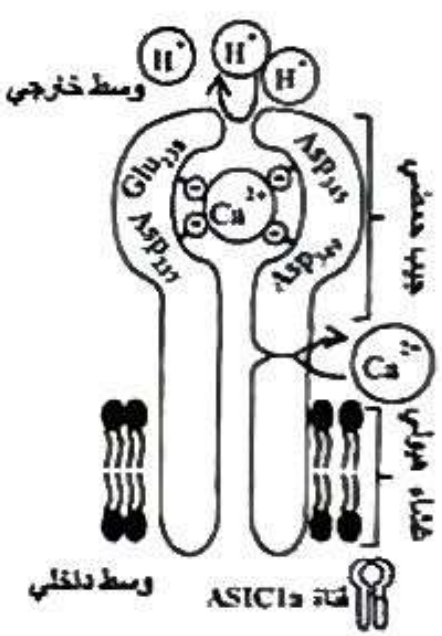
الشكل (أ)



حالة الجلطة الدماغية بوجود السم (pH=6)



حالة الجلطة الدماغية (pH=6)



الحالة العادية (pH=7.4)

الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1- اشرح آلية تأثير الجلطة الدماغية على الخلايا العصبية ودور السم PcTx1 في المحافظة على حياة الخلايا باستغلالك لمعطيات ونتائج الوثيقة (2).

2- برّر سبب مراعاة قيمة pH الوسط عند حفظ بعض الأعضاء مثل القلب قبل زرعها في عضوية الشخص المستقبل، بناء على ما توصلت إليه من هذه الدراسة.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

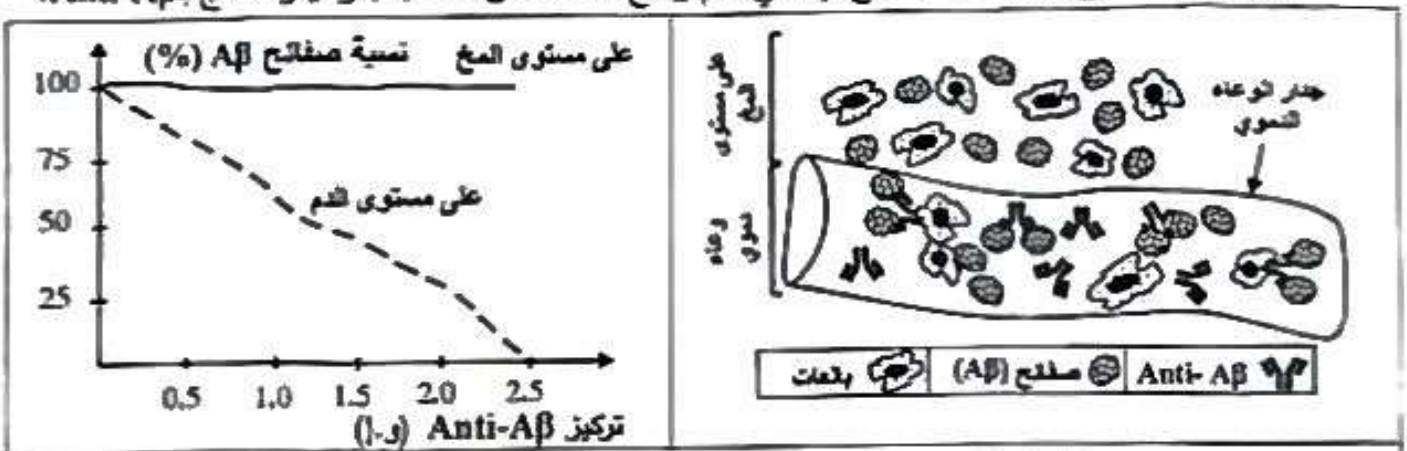
الأجسام المضادة جزيئات ذات طبيعة بروتينية ترتبط نوعيًا مع المستضد مشكلة معقدات مناعية يتمّ التخلص منها بالبلعمة، استغل الباحثون خصائص هذه الجزيئات البنيوية لتطوير علاج بعض الأمراض كمرض الزهايمر AD (Alzheimer's disease) بسببه تراكم صفائح بيتا أميلويد (بروتين Aβ) في المخ مؤديا إلى موت الخلايا العصبية.

الجزء الأوّل:

أعتمد لفترة في علاج مرض الزهايمر استعمال أجسام مضادة مصنعة مخبريا ضد بروتين Aβ (Anti-Aβ).

للتعرف على مدى فعالية هذا العلاج تُقدّم لك معطيات الوثيقة (1) حيث:

- الشكل (أ): يوضّح رسما تخطيطيا لوعاء دموي وعيّنة من المخ عند شخص مصاب بالزهايمر معالج بـAnti-Aβ.
- الشكل (ب): يُمثّل نتائج قياس نسبة صفائح Aβ في الدم والمخ عند شخص مصاب بالزهايمر معالج بـAnti-Aβ.



الشكل (أ)	الشكل (ب)

الوثيقة (1)

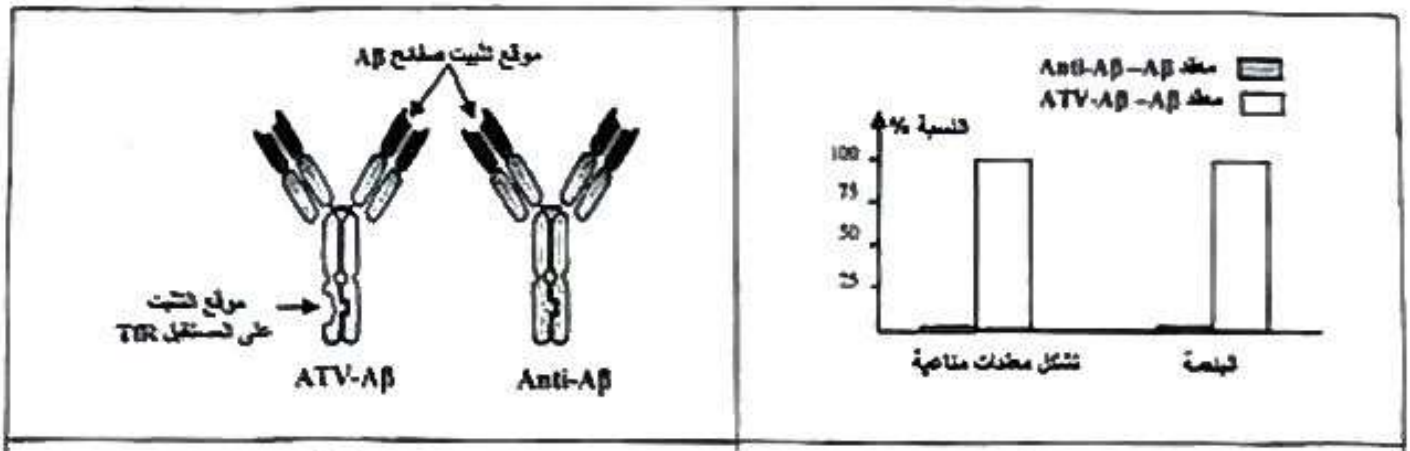
- اقترح فرضية تُفسّر بها عدم فعالية الأجسام المضادة ضد بروتين Aβ (Anti-Aβ) في علاج مرض الزهايمر باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثّاني:

للمصادقة على صحّة الفرضية المقترحة تُقدّم لك المعطيات التّالية:

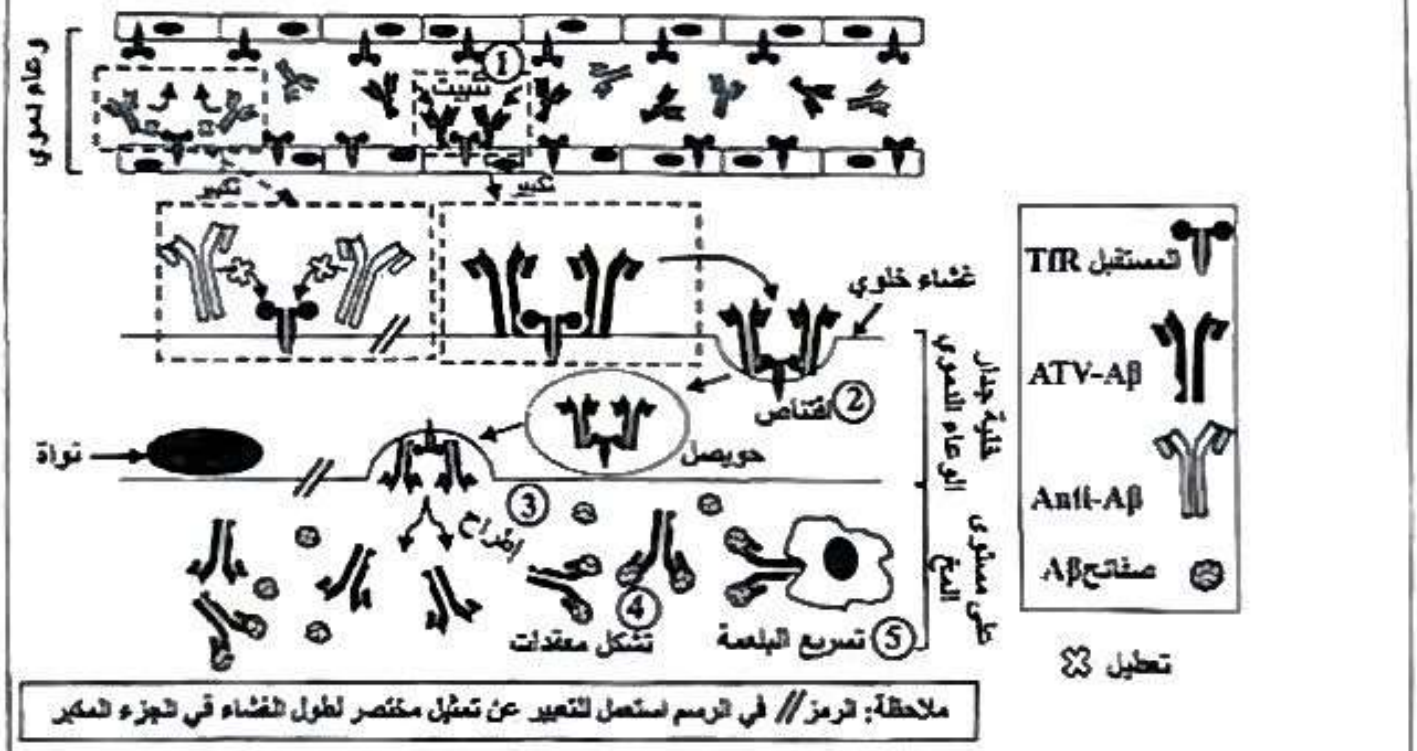
تمّ تطوير علاج بديل يستهدف صفائح Aβ (بروتينAβ) يعتمد على نوع مبتكر من الأجسام المضادة يُعرف بـ (ATV-Aβ)، لدراسة آلية تأثير هذا العلاج ومقارنته بالعلاج السابق، إليك المعطيات الموضّحة في الوثيقة (2):

- الشكل (أ): يبيّن نسبة تشكل المعقدات المناعية وبلعمتها على مستوى المخ في حالة العلاج بنوعي الأجسام المضادة (Anti-Aβ و ATV-Aβ).
- الشكل (ب): يوضّح نمذجة لبنية الأجسام المضادة المصنّعة مخبريًا (Anti-Aβ) و (ATV-Aβ).
- الشكل (ج): يوضّح خصائص الأجسام المضادة ATV-Aβ (الدواء البديل) وآلية عملها على مستوى المخ.



الشكل (أ)

الشكل (ب)



ملاحظة: الرمز // في الرسم استعمل للتعبير عن تمثيل مختصر لطول الغشاء في الجزء المكبر

الشكل (ج)

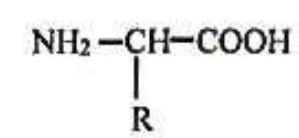
الوثيقة (2)

1- صادق على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2).

2- بيّن الخصائص البنيوية التي ميزت هذا النوع من الأجسام المضادة فجعلتها فعالة ضد مرض الزهايمر.

الجزء الثالث:

وضّح في مخطط وظيفي تأثير الأجسام المضادة المصنّعة مخبريًا (Anti-Aβ) و (ATV-Aβ) في علاج مرض الزهايمر انطلاقًا من هذه الدراسة.

عناصر إجابة الموضوع الأوّل:	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأوّل: (05 نقاط)		
1- تمثيل الصيغة العامة للأحماض الأمينية: 	0.25	01.50
-الروابط الكيميائية التي تنشأ أثناء الانتقال من مستوى بنيوي إلى الذي يليه: . البنية الأولية : روابط ببتيدية . . البنية الثانوية : روابط هيدروجينية . . البنية الثالثية : جسور كبريتية ، جذور كارهة للماء ، روابط شاردية ، روابط هيدروجينية . . البنية الرابعية : روابط هيدروجينية . **ملاحظة :** تحذف 0.25 من العلامة في حالة عدم الإشارة إلى المستويات البنيوية.	×0.25 5	
2. النّص العلميّ:		03.50
المقدمة: تنتهي بطرح مشكل علمي: "ماهي العلاقة بين البنية والتخصص الوظيفي للبروتين وكيف تؤثر جذور الهيدروكسيل الحرة في هذه البنية بحيث تُسبب الإصابة بالوذمة (Edema)؟"	0.50	
العرض: يحتوي على المؤشرات التالية: – ترتبط الأحماض الأمينية المتتالية في سلسلة ببتيدية بروابط تكافؤية تدعى الروابط الببتيدية (CO-NH). – تظهر البروتينات ببنيات فراغية مختلفة، محددة بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها.	0.25 0.25	
– تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين على الروابط (جسور ثنائية الكبريت، شاردية، هيدروجينية وتجاذب أقطاب كارهة للماء) التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة. متموضعة في مواقع دقيقة محددة في السلسلة أو السلاسل الببتيدية وفق المعلومة الوراثية.	0.50	
– يضمن استقرار البنية الفراغية لبروتين الألبومين 17 جسراً ثنائي الكبريت وتملك Cys34 مهماً في أدائه لوظيفته التي منها امتصاص الماء من الأنسجة لمنع تجمعها.	0.50	
– تتسبب جذور الهيدروكسيل الحرة في تكسير الروابط ثنائية الكبريت بتغييرها لجذر السيستيين Cys فيتحول إلى جذر مماثل لجذر الحمض الأميني ألانين Ala.	0.50	
-يؤدي تكسير جسور ثنائية الكبريت الى فقدان بروتين الألبومين لبنيته الفراغية فيفقد القدرة على امتصاص الماء من الأنسجة مما يتسبب في تراكم الماء داخل الأنسجة وبالتالي الإصابة بالوذمة (Edema).	0.50	
الخاتمة: يساهم ثبات واستقرار البنية الفراغية للبروتينات في حفاظها على تخصصها الوظيفي إلّا أن بعض الجذور الحرة مثل جذر الهيدروكسيل قد تتسبب تغير بنية بعض البروتينات كالألبومين مما يسبب الوذمة.	0.50	

التمرين الثاني:(07 نقاط) **ملاحظة: عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتائج**		
الجزء الأوّل:		
1-تحليل الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) منحنى لتغيرات كمية الزكيزة (P53A) في وجود أنزيم SIRT1 وكميتين مختلفتين من NAD^+ حيث نلاحظ: - من ز0 إلى ز1 : قبل إضافة NAD^+: تكون كمية الزكيزة ثابتة عند قيمة أعظمية 100 و.إ. - من ز1 إلى ز3 : بعد إضافة كمية قليلة من NAD^+: انخفاض في كمية الزكيزة عند 75و.إ. - من ز3 إلى ز4 : بعد إضافة كمية كبيرة من NAD^+: انخفاض كبير في كمية الزكيزة حتى تنعدم. **الاستنتاج:** يتطلب نشاط أنزيم SIRT وجود مركب NAD^+.	0.25 0.25 0.25 0.50	01.25
2-توضيح وظيفة أنزيم SIRT1 على مستوى الخلايا: **استغلال الشكل (ب):** يوضّح الشكل (ب) العلاقة بين أنزيم SIRT1 و الخلايا بحيث نلاحظ: - يعمل أنزيم SIRT1 على نزع الأستيل من المركب (P53A) ليتحول الى P53 يعمل على حماية الـ ADN من التلف (التخريب) وبالتالي يسمح باستمرار حياة الخلية. - أمّا في وجود عوامل مثبطة لا ينزع أنزيم SIRT1 الأستيل من P53A ما يؤدي الى تلف الـ ADN وموت الخلية. **الاستنتاج:** يؤمن أنزيم SIRT1 حيوية الخلايا . **الربط: (توضيح العلاقة بين نشاط أنزيم SIRT1 وحيوية الخلايا)** يستهدف أنزيم SIRT1 البروتين المرتبط بالأستيل P53A في وجود مركب NAD^+ بنزع الأستيل من البروتين وهذا ما يؤدي إلى حماية جزيئة الـ ADN (الحفاظ عليه) وبالتالي يسمح باستمرار الخلية في الحياة لمدة أطول.	0.25 0.25 0.50 01.00	02.00
الجزء الثاني:		
1-تبيان أهمية استعمال الريسفيرالترول RSV للحفاظ على حيوية خلايا العضوية: **استغلال الشكل (أ):** يمثل نتائج قياس نشاط انزيم SIRT1 وحيوية الخلايا في تراكيز متزايدة من مادة (RSV) حيث نلاحظ: -في غياب مادة RSV: يكون نشاط أنزيم SIRT1 وحيوية الخلايا عند قيمة منخفضة(2 و.إ، 1.5و.إ على التوالي) و هي القيمة الطبيعية. -في وجود مادة RSV: يزداد نشاط الأنزيم وحيوية الخلايا بزيادة تركيز مادة RSV ليبلغ قيمة أعظمية عند التركيز 100µM (في حدود 5و.إ، 4و.إ على التوالي). **الاستنتاج:** تحفّز مادة RSV نشاط أنزيم SIRT1 مما ي حيوية الخلايا .	0.25 0.25 0.50	01.00
استغلال الشكل (ب): يمثل نمذجة لآلية عمل مادة الريسفيرالترول حيث: يتكون أنزيم SIRT1 من جزئين هما الجزء CD الذي يحتوي على الحمض الأميني Lys304 والجزء NTD الذي يحتوي على الحمض الأميني Glu214 .	0.25	01.25

- في غياب الركيزة: تكون المسافة بين الحمضين الأمينيين السابقين كبيرة (يكون الحمضين الأمينين متباعدين).	0.25	
- في وجود الركيزة (P53A): يتغير شكل أنزيم SIRT1 بتقارب نسبي للحمضين الأمينيين Lys304 و Glu214 للموقع الفعال (تقصر المسافة بين الجزءNTD والجزءCD).	0.25	
- في وجود الركيزة ومادة RSV: يزيد تقارب الحمضين الأمينيين Lys304 وGlu214 وبالتالي تقارب أكبر للجزئين NTD وCD.	0.25	
الاستنتاج: تساهم مادة RSV في الرفع من التكامل المحفز.	0.25	
الربط :(تبيان أهمية استعمال الريسفيراترول RSV للحفاظ على خلايا العضوية) تساهم مادة الريسفيراترول في زيادة تقارب الجزئين NTD وCD من خلال تقليص المسافة بين الحمضين الأمينيين Lys304 وGlu214(تعزيز التكامل المحفز) مما يزيد من نشاط أنزيم SIRT1 فيؤدي ذلك الى حماية الـ ADN من التلف وبالتالي استمرار الخلية في الحياة.	01.00	01.00
2-تبرير التأثير الإيجابي لممارسة نشاط بدني على خلايا العضوية انطلاقا من هذه الدراسة: ممارسة أي نشاط بدني يرفع كمية مركب NAD^+ الضروري لنشاط أنزيم SIRT1 في الخلايا، لذلك فإن القيام بالمجهود العضلي يساهم في الحفاظ على حيوية خلايا العضوية.	0.50	0.50

التمرين الثالث (08 نقاط)

ملاحظة: عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتائج

الجزء الأوّل:

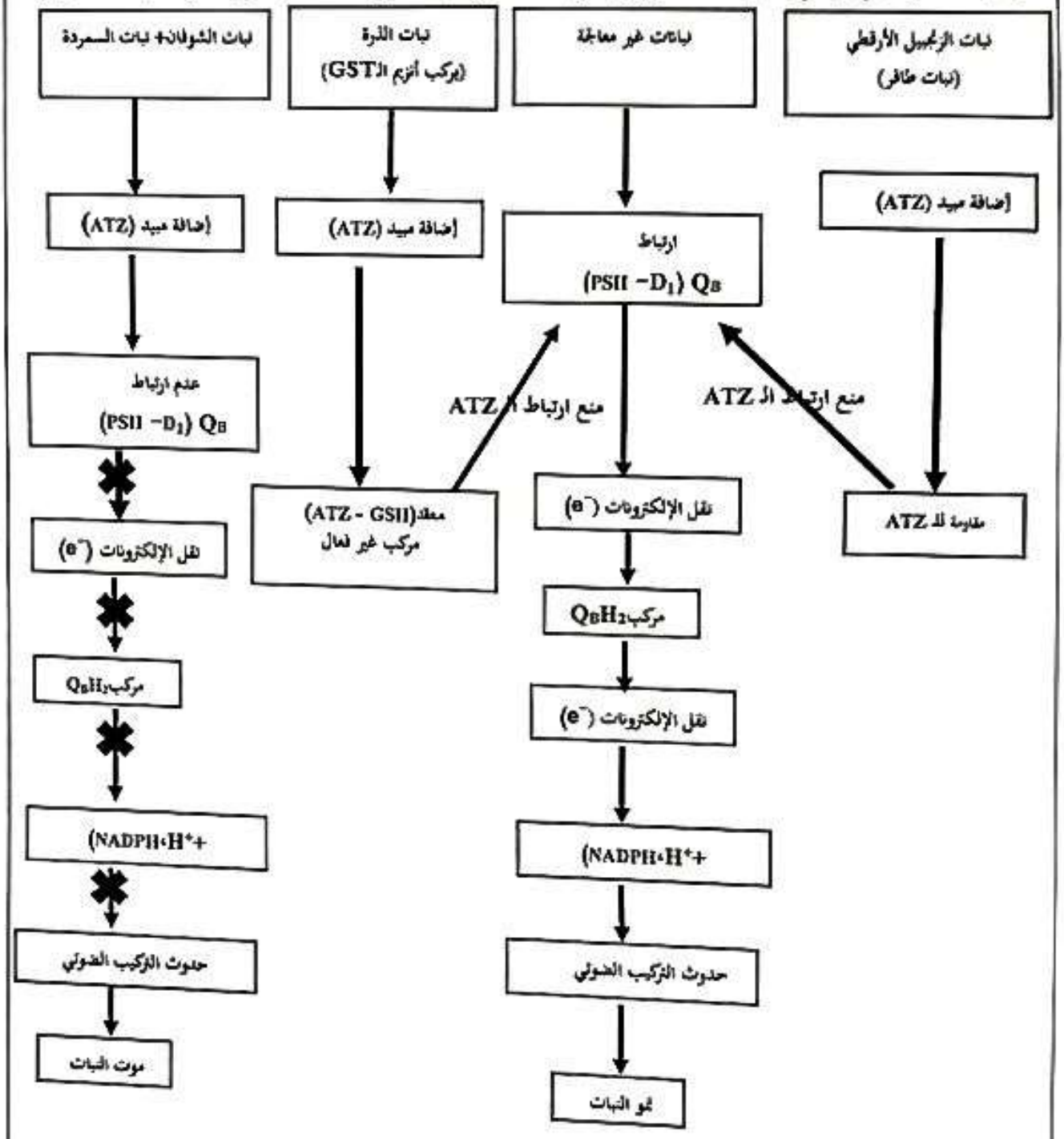
1- تبيان أن مبيد الأترازين يستهدف تعطيل عملية التركيب الضوئي :		
استغلال معطيات الشكل (أ) من الوثيقة (1):		
الجدول يمثل نتائج تجريبية لقياس شدة امتصاص الـ CO_2 و شدة الفلورة عند نبتة شاهدة غير معالجة بالمبيد و نبتة أخرى معالجة بمبيد الأترازين حيث نلاحظ:		
• عند النبتة 1 (شاهدة غير معالجة):	×0.25 2	01.25
- امتصاص 25 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$ من الـ CO_2 تشير إلى حدوث عملية التركيب الضوئي بشدّة طبيعة .		
- شدة الفلورة 150 وإ تعبر عن ضياع طاقوي محدود و بالتالي كفاءة عالية للتركيب الضوئي .		
• عند النبتة 2 (معالجة بالأترازين):	×0.25 2	
- امتصاص 2 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$ من الـ CO_2 قيمة منخفضة جدا، تشير إلى نشاط محدود في التركيب الضوئي.		
- شدة الفلورة 850 وإ قيمة مرتفعة جدا تعبر عن فقدان كبير للطاقة الضوئية و بالتالي كفاءة ضعيفة للتركيب الضوئي.		
الاستنتاج: مبيد الأترازين يؤدي إلى ضياع جزء كبير من الطاقة الضوئية الممتصة مما يحدّ من تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و بالتالي المرحلة الكيموحيوية فتتعطل عملية التركيب الضوئي.	0.25	
- تبيان أنّ لمُبيد الأترازين تأثير متباين على المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة:		01.25
استغلال معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (1):		
يمثل منحنيات بيانية لمتابعة شدة امتصاص الـ CO_2 لمدة 50 ساعة لدى عينات شملت محاصيل زراعية وأخرى لنباتات ضّارة مختلفة معالجة بنفس كمية مبيد الأترازين حيث نلاحظ:		
• عند محصول زراعي غير معالج (الشاهد) و نبات الزنجبيل الأرقطي الضار:	0.25	
ثبات شدة امتصاص الـ CO_2 عند قيمة أعظمية 15 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$.طيلة مدة التجربة.		
• عند محصول الذرة:		
عند إضافة الأترازين :		
- z_0 : قيمة شدة امتصاص الـCO_2 15 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$	0.25	
- من z_0 — z_7: تناقص كبير في شدة امتصاص الـCO_2 تصل إلى أقل من 7,5 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$		
- من z_7—z_{50}: تزايد شدة امتصاص الـCO2 تدريجيا إلى القيمة 15 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$		
• عند محصول الشوفان ونبات السمردة الضار:		
عند إضافة الأترازين :	0.25	
- من z_0 إلى z_{10}: تناقص سريع لقيمة شدة امتصاص الـ CO_2 من 15 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$ إلى أن تكاد تنعدم		
- من z_{10} لغاية z_{50}: قيمة شدة امتصاص الـCO_2 شبه معدومة.		
الاستنتاج: تأثير مفعول مبيد الأترازين متباين وغير متماثل على مختلف المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة. (أو بتعبير آخر: المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة، بعضها حساس وآخر مقاوم لمبيد الأترازين).	0.50	

الربط: . المبيد العشبي الأترازين لا يؤثر على عملية التركيب الضوئي عند نبات الزنجبيل الأرقطي بينما يؤثر على كل من نبات السمردة و الشوفان بتعطيل السلسلة التركيبية الضوئية على مستوى غشاء التلاكوئيد ، ينتج عن ذلك ضياع كمية من الطاقة الضوئية الممتصة (على صورة فلورة)، أي عدم اكتمال المرحلة الكيموضوئية ، عدم تحويل الطاقة الضوئية الممتصة يحول دون توفير نواتج هذه المرحلة($NADPH,H^+/ATP$) الضرورية لحدوث المرحلة الكيموحيوية الموالية، مما يؤدي الى توقف نمو النبات وموته بسبب فقدان القدرة على إنتاج المادة العضوية . أمّا محصول الذرة فقاوم تأثير المبيد (قاوم سمية المبيد) واستعاد القدرة على التركيب الضوئي. **و منه لمبيد الأترازين تأثير متباين على المحاصيل الزراعية و النباتات الضارة .**	0.50	01.00
2-اقتراح فرضية توضّح بها مقاومة نبات الذرة للتأثير الضّار لمبيد الأترازين: - نبات الذرة يمتلك آلية تُمكنه من مقاومة تأثير مبيد الأترازين. (تقبل كل فرضية وجيهة).	0.50	
الجزء الثاني:		
- المصادقة على صحّة الفرضية من خلال استغلال معطيات الوثيقة (2) ومعارف السند المرفق:		
استغلال معطيات الشكل (أ): يمثّل نمذجة موقع ارتباط الـ Q_B في وجود المبيد Atz عند الشوفان و نبات السمردة حيث نلاحظ: - في حالة وجود مبيد الأترازين: نتيجة لتشابه البنية الفراغية لكل من الـQ_B و الأترازين ، يثبت هذا الأخير على موقع الـQ_B من البروتين D_1 للـ PSII (الموقع م) بفضل قدرته على تشكيل روابط مع الأحماض الأمينية (Ser_{264} , Phe_{265} , Phe_{255}) معيقا ارتباط الـ Q_B بالبروتين D_1. **ملاحظة :** لا يحاسب للمترشّح على تفاصيل الروابط بين الأحماض الأمينية والأترازين .	0.25	01.50
الاستنتاج: الأترازين جزيئة منافسة للـ Q_B على الإرتباط بالبروتين D_1 للـ PSII .	0.25	
استغلال معطيات الشكل (ب): يمثّل نمذجة موقع ارتباط الـ Q_B و التفاعل الذي يشرف عليه إنزيم GST في وجود للمبيد Atz عند الذرة حيث نلاحظ: - نبات الذرة يركب أنزيم الـ GST الذي يشرف على تفاعل ارتباط مركب الـ GSH مع الأترازين ينتج عن ذلك معقد (أترازين – غلوتاثيون) بمثابة مركب غير فعال يفقد مبيد الأترازين قدرته على الارتباط بموقع Q_B على البروتين D_1 للـ PSII (م) ويسمح بارتباط مركب Q_B بموقعه على البروتين D_1 بمساهمة الحمض الأميني His_{215} .	0.25	
الاستنتاج: نبات الذرة يمتلك آلية طبيعية تمنحه القدرة على ابطال مفعول الأترازين بتركيب إنزيم الـ GST.	0.25	
استغلال معطيات الشكل (ج): يُمثّل نمذجة موقع (ارتباط الـ Q_B في وجود مبيد الأترازين عند النبات الضار الزنجبيل الأرقطي حيث نلاحظ: -عند الزنجبيل الأرقطي نلاحظ استبدال الحمض الأميني Ser_{264} بالحمض الأميني Thr_{264} ، ما يمنع ارتباط الأترازين بالموقع (م) ومنه السماح بارتباط الـ Q_B بموقعه.	0.25	
الاستنتاج: طفرة نبات الزنجبيل الأرقطي تمكنه من التخلص من التأثير السام لمبيد الأترازين.	0.25	
الربط:		

01.00		- بتعرضها للفوتونات الضوئية تتأكسد الأنظمة الضوئية ، محررة إلكترونات تنتقل عبر السلسلة التركيبية الضوئية وفق تدرج كمون الأكسدة و الإرجاع . - كمبيد عشبي ، الأترازين يعيق انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية تثبته على موقع Q_B مسببا توقف عملية التركيب الضوئي التي تسمح بتركيب مادة عضوية الضرورية لنمو النباتي، غير أنّ هناك نباتات لها القدرة على ابطال مفعول هذا المبيد مما يجعلها مقاومة له . – لنبات الذرة آلية طبيعية خاصة تمنع تأثير مبيد الأترازين و المتمثلة في تركيب أنزيم الGST الذي يحفّز تفاعل تحويل الأترازين إلى معقد أترازين–غلوتاثيون (مركب غير فعال) يفقد المبيد القدرة على الارتباط بموقعه فيجعل منه مبيداً غير فعال (غير سام) ما يسمح بتثبيت مستقبل الإلكترونات الـ Q_B على البروتين D_1 للـ PSII و استمرار تفاعلات التركيب الضوئي. – أمّا نبات الزنجبيل الأرقطي فهو مقاوم لمبيد الأترازين لكونه نبات طافر، يمنع تثبيت مبيد الأترازين وبالتالي يتثبت مستقبل الإلكترونات الـ Q_B بصورة طبيعية في موقعه على البروتين D_1 للـ PSII فتستمرّ تفاعلات التركيب الضوئي.
0.25		وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة التي نصها:" نبات الذرة يمتلك آلية تمكنه من مقاومة تأثير مبيد الأترازين" المتمثلة في تركيب أنزيم يمكنه من إبطال مفعول الأترازين.

الجزء الثالث:

02.00	4×0.5	-إنجاز مخطط وظيفي يوضح تأثير مبيد الأترازين على عملية التركيب الضوئي بالاعتماد على الدراسة والسند المرفق:



✖ تعطيل			
0.5 ن	0.5 ن	0.5 ن	0.5 ن

عناصر إجابة الموضوع الثاني:	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول: (05 نقاط)		
أذكر مكونات غشاء التيلاكوئيد والتعرف على الوسطين (أ) و(ب): - نوعان من الأنظمة الضوئية(PSI/PSII). / - نواقل الالكترونات. / -كرية مذنبة (أنزيم ATP سنتاز) - فوسفوليبيدات. الوسط (أ): الحشوة (مادة أساسية ، ستروما) / الوسط (ب): تجويف التيلاكوئيد ملاحظة: يكفي ذكر ثلاثة مكونات لمنح العلامة كاملة.	0.25×5	01.25
1- النص العلمي: **المقدمة: تنتهي بطرح المشكل العلمي التالي:** ما هو دور مكونات غشاء التيلاكوئيد في تركيب ATP وأثر مبيد الـ (Oxyfluorfen) على ذلك؟	0.50	03.75
العرض: يتناول العرض المؤشرات التالية: • يقتنص النظامان الضوئيان (PSI/PSII) الفوتونات الضوئية مما يؤدي إلى أكسدتهما بعد أن تفقد الكتروناتها. • يسترجع PSII هذه الإلكترونات بأكسدة الماء، مما يؤدي إلى تحرير البروتونات داخل تجويف التيلاكوئيد.	0.75	
• تنتقل الإلكترونات من PSII إلى PSI عبر سلسلة من نواقل الإلكترونات. • يضخ الناقل T2 البروتونات نحو التجويف مستهلكا الطاقة الناتجة عن نقل الالكترونات.	0.75	
• يساهم ذلك في توليد **تدرج تركيز البروتونات** بين تجويف التيلاكوئيد والحشوة. يقوم الأنزيم ATP سنتاز بفسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi باستهلاك الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة عبره.	0.5	
تأثير مبيد الـ (Oxyfluorfen): يُخرب جزء من غشاء التيلاكوئيد(الطبقة الفوسفوليبيدية المضاعفة) فينتج عن ذلك تسرب البروتونات من تجويف التيلاكوئيد نحو الحشوة ومنه زوال تدرج تركيز البروتونات فيتوقف خروج البروتونات عبر ATP سنتاز ما يوقف تركيب ATP.	0.75	
الخاتمة: سلامة غشاء التيلاكوئيد شرط لتركيب ATP، مبيد (Oxyfluorfen) يُخرب الغشاء مما يؤدي إلى فقدان تدرج تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكوئيد والحشوة مما يتسبب في تعطيل عمل الكريات المذنبة.	0.5	

ملاحظة: عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتائج

الجزء الأوّل:		
1- تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1: - قبل الجلطة الدماغية نلاحظ عند الخلايا العصبية Kwt والمعدلة وراثيا KO أن تركيز Ca^{2+} منخفض في حدود (nM100 في الهيولى) وتكون نسبة حيوية الخلايا العصبية أعظمية 100%. - أمّا بعد الجلطة الدماغية فنلاحظ نفس النتائج بالنسبة للخلايا العصبية المعدلة وراثيا KO، بينما عند الخلايا العصبية Kwt يتزايد تركيز Ca^{2+} إلى القيمة (nM100 في الهيولى) مع تناقص نسبة حيوية الخلايا العصبية 30%.	0.50	03.00
الاستنتاج: تُسبب الجلطة الدماغية نفاذية Ca^{2+} إلى هيولى الخلايا العصبية عبر قناة ASIC1a وموت هذه الخلايا.	0.50	
2- استغلال معطيات الشكل (ب) من الوثيقة1: عند pH-7.4 لا يسجل أي تيار، أما عند الانتقال إلى pH-6 يسجل تيار داخل شدته - pA10 ، ثم عند العودة إلى pH-7.4 يتوقف التيار الداخلي من جديد.	0.50	
الاستنتاج: ارتفاع الحموضة يسبب انفتاح قناة ASIC1a.	0.50	
الربط: (لتوضيح العلاقة بين الجلطة الدماغية وموت الخلايا العصبية) تسبب الجلطة الدماغية ارتفاع حموضة الوسط (انخفاض درجة الـ pH) بين خلوي ما يؤدي لانفتاح قناة ASIC1a ونفاذية Ca^{2+} عبرها إلى هيولى الخلايا العصبية وبالتالي موتها.	01.00	

الجزء الثّاني:		
1- شرح آلية تأثير الجلطة الدماغية على الخلايا العصبية ودور السم في المحافظة على حياة الخلايا باستغلال معطيات الوثيقة (2): استغلال معطيات الشكل (أ): نلاحظ خلال الزمن (ز0-ز3) تزايدا سريعا في قوة ارتباط السم الطبيعي المتضمن الحمض الأميني Arg_{27} بالقناة ASIC1a من 0 إلى 4 (و.ا)، يقابله تزايد بطيء لقوة ارتباط السم الطافر المتضمن الحمض الأميني Leu_{27} بالقناة ASIC1a من 0 إلى 2 (و.ا).	0.25	04.00
الاستنتاج: قوة ارتباط السم الطبيعي بالقناة ASIC1a تكون بفضل احتواله على الحمض الأميني Arg_{27}.	0.25	
استغلال معطيات الشكل (ب): يمثل نتائج الهجرة الكهربائية لكل من السّم الطبيعي والطافر في وسط حامضي حيث نلاحظ هجرة السم الطبيعي لمسافة أكبر نحو القطب السالب (المهبط) مقارنة بالسم الطافر.	0.25	
الاستنتاج: يمتاز السم الطبيعي بكهروايجابية عالية.	0.25	
استغلال معطيات الشكل (ج): - في الحالة العادية عند pH-7.4 يظهر الجيب الحمضي للقناة ASIC1a في الوسط خارج خلوي متكونا من جذور أحماض أمينية سالبة الشحنة (Asp237/Glu238/Asp345/Asp349) مرتبطة بشاردة (Ca^{2+}) مع عدم ارتباط البروتونات (H^+) داخل الجيب مع جذور أحماضه الأمينية، يرافق ذلك انغلاق قناة ASIC1a وعدم نفاذية (Ca^{2+}).	01.00	

	- في حالة الجلطة عند pH=6 نلاحظ:ارتفاع تركيز البروتونات (H^+) في الوسط الخارجي وارتباطها مع جذور الأحماض الأمينية (الحامضية أو الحاملة لشحنة سالبة) للمجيب الحمضي لقناة ASIC1a، يرافق ذلك انفتاح قناة ASIC1a ونفاذية (Ca^{2+}) إلى هيولى الخلية العصبية. - في حالة الجلطة الدماغية عند pH=6 وبوجود سم العنكبوت PcTx1 نلاحظ: ارتباط السم بجذور الأحماض الأمينية للمجيب الحمضي لقناة ASIC1a ما يمنع ارتباط البروتونات (H^+) به رغم ارتفاع تركيزها في الوسط الخارجي يرافق ذلك انغلاق قناة ASIC1a وعدم نفاذية (Ca^{2+}).
0.50	**الاستنتاج:** ترتبط حالة القناة ASIC1a ونفاذيتها لشوارد الـCa^{2+} بدرجة حموضة الوسط و بتواجد جزيئات ذات كهروايجابية عالية (مثل السم الطبيعي) في جيبها الحامضي.
01.00	**الربط: (شرح آلية تأثير الجلطة الدماغية على الخلايا العصبية وكيفية محافظة سُمّ PcTx1 على حيويتها)** عند حدوث جلطة دماغية ترتفع حموضة الوسط بين خلوي (زيادة تركيز H^+) فتنفذ بروتونات H^+ إلى الجيب الحمضي لقناة ASIC1a لترتبط بجذور الأحماض الأمينية المكونة له، مما يُغيّر من البنية الفراغية للقناة مسببة انفتاحها ونفاذ شوارد (Ca^{2+}) إلى هيولى الخلية العصبية ، وللمحافظة على حيوية الخلايا العصبية يضاف سم العنكبوت PcTx1 الذي يرتبط مع جذور الأحماض الأمينية في الجيب الحمضي لقناة ASIC1a مانعا ارتباط البروتونات (H^+) به ما يحافظ على البنية الفراغية للقناة في حالتها المغلقة.
0.50	**2-تبرير مراعاة قيم pH الوسط عند حفظ بعض الأعضاء (القلب) قبل زرعها في عضوية الشخص المستقبل:** علما أنّ أغشية خلايا القلب تحتوي على قنوات الـ ASIC1a وهذه الأخيرة تتأثر بدرجة الpH المنخفضة للوسط يستوجب حفظها في وسط درجة حموضته مناسبة (pH= 7.4).

التمرين الثالث: (08 نقاط)

ملاحظة: عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتائج.

الجزء الأوّل:

– اقتراح فرضية تفسر عدم فعالية الأجسام المضادة ضد بروتين Anti-Aβ في علاج مرض الزهايمر باستغلال معطيات الوثيقة (1): استغلال معطيات الشكل (أ) : يوضح رسما تخطيطيا لوعاء دموي وجزء من المخ عند شخص مصاب بالزهايمر معالج بـ Anti-Aβ بحيث نلاحظ: – في الدم: تواجد الأجسام المضادة (Anti-Aβ) مرتبطة بصفائح الاميلويد مشكلة معقدات مناعية مثبتة على أغشية البالعات.	0.25	0.75
– في المخ: عدم وجود الأجسام المضادة (Anti-Aβ) مع غياب معقدات مناعية لصفائح الأميلويدAβ.	0.25	
الاستنتاج: عدم وجود الـ Anti-Aβ في نسيج المخ لا يسمح بتشكل معقدات مناعية لصفائح الأميلويد.	0.25	
استغلال معطيات الشكل (ب) : يُمثّل الشكل (ب) نتائج قياس نسبة صفائح Aβ في الدم والمخ عند شخص مصاب بالزهايمر و معالج بـ Anti-Aβ بحيث نلاحظ: –على مستوى الدم: نسبة صفائح الأميلويد تتناقص بتزايد تركيز Anti-Aβ حتى تنعدم عند تركيز (2.5 وا). –على مستوى المخ: نسبة صفائح الأميلويد مرتفع وثابت عند قيمة (100 و.إ) رغم تزايد تركيز Anti-Aβ.	0.25	0.50
الاستنتاج: العلاج بـ Anti-Aβ يمكّن من التخلص من صفائح الأميلويد الموجودة في الدم فقط دون تلك الموجودة في المخ. (Anti-Aβ) غير فعال ضد صفائح الأميلويد المتواجدة في المخ.	0.25	
الربط: يمكن تشكل معقدات مناعية (أجسام مضادة/صفائح الأميلويد) في الدم تتمّ بلعمتها و لا يمكن تشكلها في المخ لسبب غياب الأجسام المضادة.	0.25	01.00
اقتراح فرضية: – الفرضية: عدم فعالية الأجسام المضادة ضد بروتين Anti-Aβ في علاج مرض الزهايمر يعود إلى عدم قدرتها على اختراق جدار الوعاء الدموي نحو نسيج المخ (أو عدم القدرة على الوصول إلى نسيج المخ). ملاحظة: تُقبل كل فرضية وجيهة.	0.75	

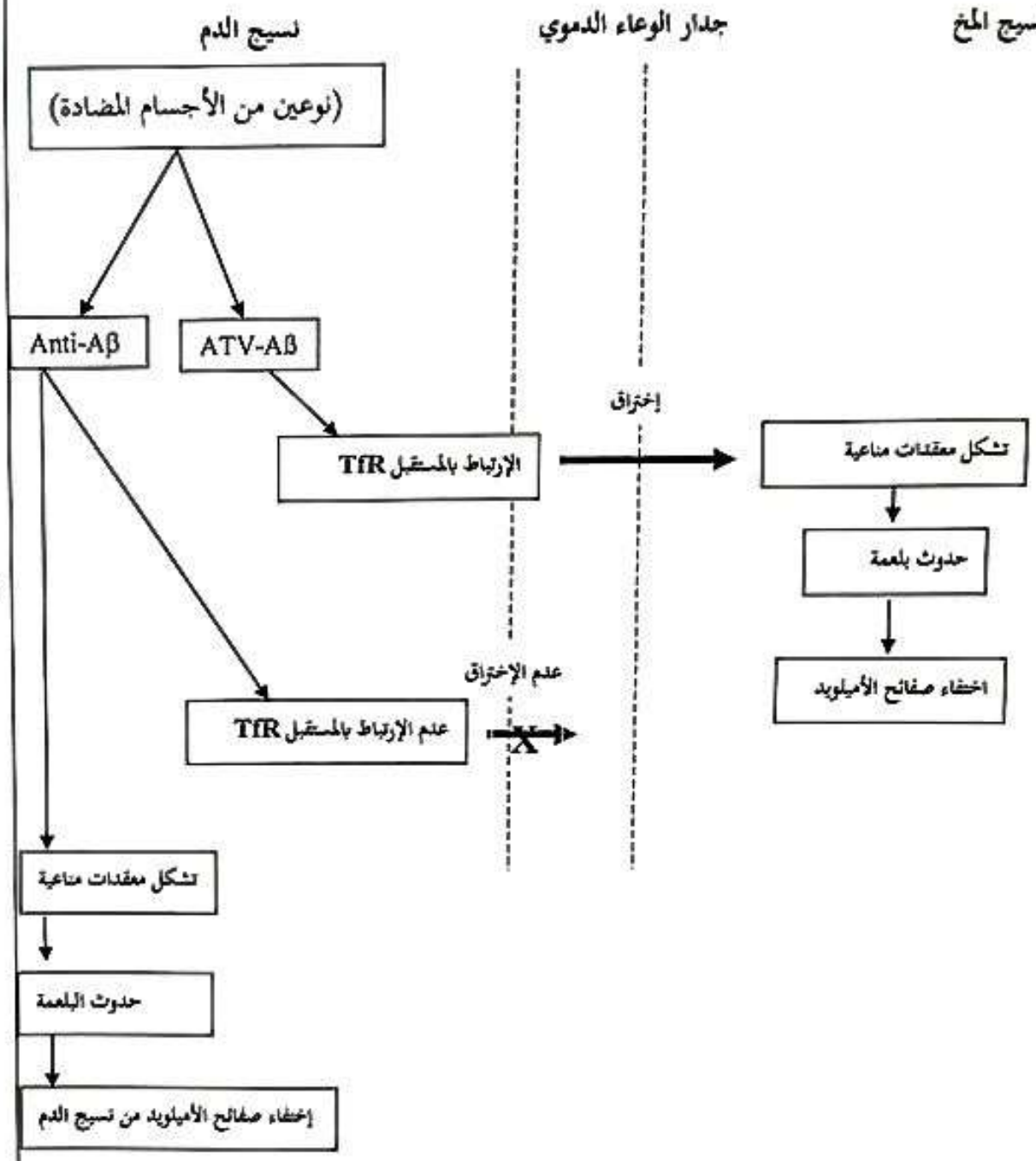
الجزء الثاني:

1– المصادقة على صحّة الفرضية المقترحة باستغلال معطيات الوثيقة (2): استغلال معطيات الشكل (أ) : يُبيّن الشكل نسبة تشكّل المعقدات المناعية و بلعمتها على مستوى المخ في حالة العلاج بنوعي الأجسام المضادة Anti-Aβ وATV-Aß بحيث نلاحظ: – نسبة تشكيل معقدات مناعية مع صفائح الأميلويد مرتفع في حالة استعمال ATV-Aß حيث يبلغ 100 و.إ بينما يكون منعدما عند استعمال Anti-Aβ.	0.25	0.50

متعدماعند استعمال Anti-Aβ.		
الاستنتاج: الأجسام المضادة من نوع ATV-Aß تشكّل معقدات مناعية مع صفائح الأميلويد مما يسرع التخلص منها عن طريق اقتناصها وبلعمتها في اللخ.	0.25	
استغلال معطيات الشكل (ب) : يمثل نمذجة لبنية نوعين من الأجسام المضادة (Anti-Aβ وATV-Aß) المصنعة مخبريا بحيث نلاحظ: - يحتوي الجسمان المضادان على موقعين متماثلين لتثبيت صفائح الأميلويد في الجزء المتغير، ويتفرّد الجسم المضاد من نوع (ATV-Aß) بموقع آخر للتثبت على مستقبلات TfR في الجزء الثابت.	0.25	0.50
الاستنتاج: تتميز الأجسام المضادة من نوع (ATV-Aß) عن الـ Anti-Aβ بامتلاكها موقعا للتثبت على مستقبلات TfR موجود على مستوى الجزء الثابت للجسم المضاد.	0.25	
استغلال معطيات الشكل (ج) : يمثل خصائص الأجسام المضادة المصنعة ATV-Aß (الدواء البديل) وآلية عملها على مستوى اللخ حيث: -تثبت ATV-Aß مع مستقبلات TfR الموجودة على غشاء خلايا جدار الوعاء الدموي على مستوى اللخ. -اقتناص معقد ATV-Aß – المستقبل TfR ضمن حويصل ناقل. -إطراح خلوي لـ ATV-Aß داخل اللخ و انفصالها عن المستقبل TfR. -ارتباط الأجسام المضادة ATV-Aß مع صفائح الأميلويد المتواجدة بداخل اللخ وتشكّل معقدات تبطل مفعولها مما يسهل اقتناصها وبلعمتها من طرف البالعات.	0.75	01.00
الاستنتاج: الأجسام المضادة المصنعة ATV-Aß تتميّز بقدرتها على اختراق جدار الوعاء الدموي نحو نسيج اللخ وتشكيل معقدات مناعية.	0.25	
1–الربط للتحقق من صحة الفرضية: الأجسام المضادة ATV-Aß ترتبط بمستقبلات TfR على مستوى خلايا جدار الوعاء الدموي مما يسمح لها بالمرور عبر الجدار الدموي الدماغي، ومنه وصول الأجسام المضادة إلى صفائح Aβ المتواجدة في أنسجة اللخ وتشكيل معقدات مناعية معها مما يسرع اقتناصها وبلعمتها بداخل اللخ. **وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة التي تنص على:** **عدم فعالية الأجسام المضادة Anti-Aβ في علاج مرض الزهايمر يعود إلى عدم قدرتها على اختراق جدار الوعاء الدموي نحو نسيج المخ وبالتالي عدم تشكل معقدات مناعية تسمح بالتخلص من صفائح الأميلويد.**	01.00	01.00
2–تبيان الخصائص البنيوية التي ميّزت الأجسام المضادة من نوع ATV-Aß فجعلتها فعالة ضد مرض الزهايمر: إضافة إلى الموقعين اللذين يمتلكهما كل جسم مضاد وهما: - موقع مزدوج يقع في نهاية جزئه المتغير، يختص في تثبيت محدد المستضد (هنا صفائح Aβ) بما يسمح بتشكيل معقدات مناعية تبطل مفعول المستضد (صفائح Aβ). - وموقع يقع في نهاية الجزء الثابت للتثبت على المستقبلات الغشائية للبالعات لتسهيل اقتناص المعقد المناعي وبلعمته.	0.25 0.25	01.00
يتفرد الجسم المضاد ATV-Aß بخاصية بنيوية تتمثل في: - امتلاك موقع خاص يقع بإحدى السلسلتين الثقيلتين في جزئها الثابت مخصص للتثبت على مستقبل الـ TfR المتواجد على مستوى خلايا جدار الوعاء الدموي يمكنه عند الارتباط به من النفاذ إلى نسيج اللخ ومنه الوصول إلى صفائح الأميلويد المتواجدة بداخل اللخ (ما تعجز عنه الأجسام المضادة Anti-Aβ).	0.5	

الجزء الثالث:

01.75	01.75	-التوضيح بمخطط وظيفي لتأثير الأجسام المضادة المصنعة مخبريا (Anti-Aβ) و (ATV-Aβ) في علاج مرض الزهايمر AD انطلاقا من الدراسة:



0.75	0.25	0.75