

العلامة		عناصر إجابة الموضوع الأول:
مجموع	مجزأة	
التمرين الأول: (05 نقاط)		
01.50	0.25	1- تمثيل الصيغة العامة للأحماض الأمينية: $\begin{array}{c} \text{NH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \\ \text{R} \end{array}$
	$\times 0.25$ 5	- 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 الرابعة : روابط هيدروجينية . ملاحظة : تحذف 0.25 من العلامة في حالة عدم الإشارة إلى المستويات البنيوية.
03.50	0.50	2. النص العلمي: 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)؟"
	0.25	العرض: يحتوي على المؤشرات التالية: - ترتبط الأحماض الأمينية المتتالية في سلسلة ببتيدية بروابط تكافؤية تدعى الروابط الببتيدية (CO-NH).
	0.25	- تظهر البروتينات ببنيات فراغية مختلفة، محددة بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها.
	0.50	- 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 وملك 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 السيستين Cys فيتحول إلى جذر مماثل لجذر الحمض الأميني ألانين Ala.
	0.50	- يؤدي تكسير جسور ثنائية الكبريت الى فقدان بروتين الألبومين لبنية 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 إلا أن بعض الجذور الحرة مثل جذر الهيدروكسيل قد تتسبب تغير بنية بعض البروتينات كالألبومين مما يسبب الوذمة.

التمرين الثاني: (07 نقاط)		
ملاحظة: عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتائج		
الجزء الأول:		
01.25		1- تحليل الشكل (أ): يمثل الشكل (أ) منحني لتغيرات كمية الركيزة (P53A) في وجود أنزيم SIRT1 وكميتين مختلفتين من NAD^+ حيث نلاحظ: - من ز0 إلى ز1 : قبل إضافة NAD^+ : تكون كمية الركيزة ثابتة عند قيمة أعظمية 100 و.إ. - من ز1 إلى ز3 : بعد إضافة كمية قليلة من NAD^+ : انخفاض في كمية الركيزة عند 75 و.إ. - من ز3 إلى ز4 : بعد إضافة كمية كبيرة من NAD^+ : انخفاض كبير في كمية الركيزة حتى تنعدم.
	0.25	
	0.25	
	0.25	
	0.50	الاستنتاج: يتطلب نشاط أنزيم SIRT وجود مركب NAD^+ .
02.00		2- توضيح وظيفة أنزيم SIRT1 على مستوى الخلايا: استغلال الشكل (ب): يوضح الشكل (ب) العلاقة بين أنزيم SIRT1 والخلايا بحيث نلاحظ: - يعمل أنزيم SIRT1 على نزع الأسيتيل من المركب (P53A) لينتقل إلى P53 يعمل على حماية الـ ADN من التلف (التخريب) وبالتالي يسمح باستمرار حياة الخلية. - أما في وجود عوامل مثبطة لا ينزع أنزيم SIRT1 الأسيتيل من P53A ما يؤدي إلى تلف الـ ADN وموت الخلية.
	0.25	
	0.25	
	0.50	الاستنتاج: يؤمن أنزيم SIRT1 حيوية الخلايا .
	01.00	الربط: (توضيح العلاقة بين نشاط أنزيم SIRT1 وحيوية الخلايا) يستهدف أنزيم SIRT1 البروتين المرتبط بالأسيتيل P53A في وجود مركب NAD^+ بنزع الأسيتيل من البروتين وهذا ما يؤدي إلى حماية جزيئة الـ ADN (الحفاظ عليه) وبالتالي يسمح باستمرار الخلية في الحياة لمدة أطول.
الجزء الثاني:		
01.00		1- تبين أهمية استعمال الريسفيراترول RSV للحفاظ على حيوية خلايا العضوية: استغلال الشكل (أ): يمثل نتائج قياس نشاط أنزيم 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، 1.5 و على التوالي) و هي القيمة الطبيعية. - في وجود مادة RSV: يزداد نشاط الأنزيم وحيوية الخلايا بزيادة تركيز مادة RSV ليبلغ قيمة أعظمية عند التركيز $100\mu M$ (في حدود 5 و، 4 و على التوالي).
	0.25	
	0.25	
	0.50	الاستنتاج: تحفز مادة RSV نشاط أنزيم SIRT1 مما ي حيوية الخلايا .
01.25	0.25	استغلال الشكل (ب): يمثل نمذجة لآلية عمل مادة الريسفيراترول 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	- في غياب الركيزة: تكون المسافة بين الحمضين الأمينيين السابقين كبيرة (يكون الحمضين الأمينيين متباعدين).
	0.25	- في وجود الركيزة (P53A): يتغير شكل أنزيم SIRT1 بتقارب نسبي للحمضين الأمينيين Lys304 و Glu214 للموقع الفعال (تقصر المسافة بين الجزء NTD والجزء CD).
	0.25	- في وجود الركيزة ومادة RSV: يزيد تقارب الحمضين الأمينيين Lys304 و Glu214 وبالتالي تقارب أكبر للجزئين NTD و CD.
	0.25	الاستنتاج: تساهم مادة RSV في الرفع من التكامل المحفز.
01.00	01.00	الربط: (تبيان أهمية استعمال الريسفيراترول RSV للحفاظ على خلايا العضوية) تساهم مادة الريسفيراترول في زيادة تقارب الجزئين NTD و CD من خلال تقليص المسافة بين الحمضين الأمينيين Lys304 و Glu214 (تعزيز التكامل المحفز) مما يزيد من نشاط أنزيم SIRT1 فيؤدي ذلك إلى حماية الـ ADN من التلف وبالتالي استمرار الخلية في الحياة.
0.50	0.50	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.

التمرين الثالث (08 نقاط)		
ملاحظة: عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتائج		
الجزء الأول:		
01.25	×0.25 2	1- تبيان أن مبيد الأتزازين 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 الأتزازين حيث نلاحظ: • عند النبتة 1 (شاهدة غير معالجة): - امتصاص $25 \mu mol.m^{-2}s^{-1}$ من الـ CO_2 تشير إلى حدوث عملية التركيب الضوئي بشدة طبيعية . - شدة الفلورة 150 و تعبر عن ضياع طاقي محدود و بالتالي كفاءة عالية للتركيب الضوئي .
	×0.25 2	• عند النبتة 2 (معالجة بالأتزازين): - 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 و قيمة مرتفعة جدا تعبر عن فقدان كبير للطاقة الضوئية و بالتالي كفاءة ضعيفة للتركيب الضوئي.
	0.25	الاستنتاج: مبيد الأتزازين يؤدي إلى ضياع جزء كبير من الطاقة الضوئية الممتصة مما يحد من تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و بالتالي المرحلة الكيموحيوية فتتعطل عملية التركيب الضوئي.
01.25		- تبيان أن لمبيد الأتزازين تأثير متباين على المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة: 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 ضارة مختلفة معالجة بنفس كمية مبيد الأتزازين حيث نلاحظ:
	0.25	• عند محصول زراعي غير معالج (الشاهد) و نبات الزنجبيل الأرقطي الضار: - ثبات شدة امتصاص الـ CO_2 عند قيمة أعظمية $15 \mu mol.m^{-2}s^{-1}$. طيلة مدة التجربة.
	0.25	• عند محصول الذرة: - عند إضافة الأتزازين : - ز0 : قيمة شدة امتصاص الـ CO_2 $15 \mu mol.m^{-2}s^{-1}$ - من ز0 - ز7: تناقص كبير في شدة امتصاص الـ CO_2 تصل إلى أقل من $7,5 \mu mol.m^{-2}s^{-1}$ - من ز7-ز50: تزايد شدة امتصاص الـ CO_2 تدريجيا إلى القيمة $15 \mu mol.m^{-2}s^{-1}$
	0.25	• عند محصول الشوفان ونبات السمرة الضار: - عند إضافة الأتزازين : - من ز0 إلى ز10: تناقص سريع لقيمة شدة امتصاص الـ CO_2 من $15 \mu mol.m^{-2}s^{-1}$ إلى أن تكاد تنعدم - من ز10 لغاية ز50: قيمة شدة امتصاص الـ CO_2 شبه معدومة.
	0.50	الاستنتاج: تأثير مفعول مبيد الأتزازين متباين وغير متماثل على مختلف المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة. (أو بتعبير آخر: المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة، بعضها حساس وآخر مقاوم لمبيد الأتزازين).

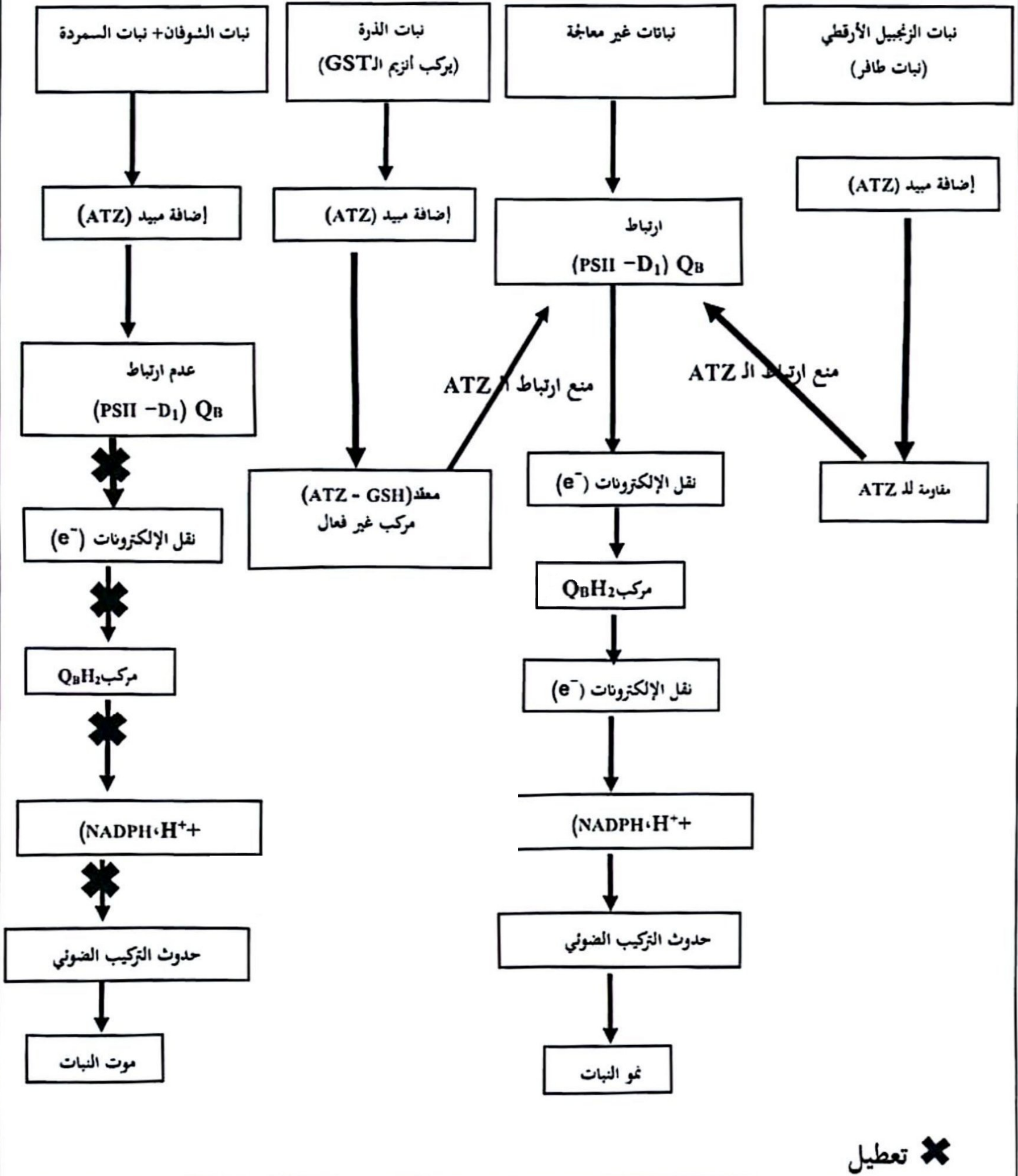
الإجابة النموذجية لمادة: علوم الطبيعة والحياة. الشعبة: علوم تجريبية. امتحان شهادة البكالوريا دورة: 2026

01.00	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 . أما 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	2- اقتراح فرضية توضح بما مقاومة نبات الذرة للتأثير الضار لمبيد الأترازين: - نبات الذرة يمتلك آلية تمكنه من مقاومة تأثير مبيد الأترازين. (تقبل كل فرضية وجيهة).
الجزء الثاني:		
- المصادقة على صحة الفرضية من خلال استغلال معطيات الوثيقة (2) ومعارف السند المرفق:		
01.50	0.25	استغلال معطيات الشكل (أ): يمثل 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 الـ Q_B و الأترازين ، يثبت هذا الأخير على موقع الـ Q_B من البروتين D₁ للـ PSII (الموقع م) بفضل قدرته على تشكيل روابط مع الأحماض الأمينية (Ser₂₆₄ , Phe₂₆₅ , Phe₂₅₅) معيقا ارتباط الـ Q_B بالبروتين D₁. ملاحظة : لا يحاسب المترشح على تفاصيل الروابط بين الأحماض الأمينية والأترازين .
	0.25	الاستنتاج: الأترازين جزئية منافسة للـ Q_B على الإرتباط بالبروتين D₁ للـ PSII .
	0.25	استغلال معطيات الشكل (ب): يمثل نمذجة موقع ارتباط الـ Q_B و التفاعل الذي يشرف عليه إنزيم GST في وجود المبيد 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 الـ Q_B على البروتين D₁ للـ PSII (م) ويسمح بإرتباط مركب الـ Q_B بموقعه على البروتين D₁ بمساهمة الحمض الأميني His₂₁₅ .
	0.25	الاستنتاج: نبات الذرة يمتلك آلية طبيعية تمنحه القدرة على ابطال مفعول الأترازين بتركيب إنزيم الـ GST.
	0.25	استغلال معطيات الشكل (ج): يمثل نمذجة موقع (ارتباط الـ Q_B في وجود مبيد الأترازين عند النبات الضار الزنجبيل الأرقطي حيث نلاحظ: - عند الزنجبيل الأرقطي نلاحظ استبدال الحمض الأميني Ser₂₆₄ بالحمض الأميني Thr₂₆₄ ، 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.
	0.75	الربط: يتضمن مركز التفاعل للنظام الضوئي PSII البروتين D₁ الذي يرتبط على مستواه ناقل الإلكترونات Q_B . يرجع هذا

01.00		الأخير إلى $Q_B H_2$. . 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 ضرورية لنمو النبات، غير أن هناك نباتات لها القدرة على إبطال مفعول هذا المبيد مما يجعلها مقاومة له . - لنبات الذرة آلية طبيعية خاصة تمنع تأثير مبيد الأترازين و المتمثلة في تركيب أنزيم الـ GST الذي يحفز تفاعل تحويل الأترازين إلى معقد أترازين-غلوتاثيون (مركب غير فعال) يفقد المبيد القدرة على الارتباط بموقعه فيجعل منه مبيدًا غير فعال (غير سام) ما يسمح بتثبيت مستقبل الإلكترونات الـ Q_B على البروتين D_1 للـ PSII و استمرار تفاعلات التركيب الضوئي. - أما 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 فتستمر 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:

- 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

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

التمرين الثاني: (07 نقاط)		
ملاحظة: عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتائج		
الجزء الأول:		
03.00	0.50	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 (100 nM في الهيولى) وتكون نسبة حيوية الخلايا العصبية أعظمية 100%. - أما بعد الجلطة الدماغية فنلاحظ نفس النتائج بالنسبة للخلايا العصبية المعدلة وراثيا KO، بينما عند الخلايا العصبية Kwt يتزايد تركيز Ca^{2+} إلى القيمة (100 nM في الهيولى) مع تناقص نسبة حيوية الخلايا العصبية 30%.
	0.50	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 الوثيقة 1: 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.
	01.00	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.

الجزء الثاني:		
04.00	0.25	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) تزييدا سريعا في قوة ارتباط السم الطبيعي المتضمن الحمض الأميني Arg27 بالقناة ASIC1a من 0 إلى 4 (و.أ)، يقابله تزايد بطيء لقوة ارتباط السم الطافر المتضمن الحمض الأميني Leu27 بالقناة ASIC1a من 0 إلى 2 (و.أ).
	0.25	الاستنتاج: قوة ارتباط السم الطبيعي بالقناة ASIC1a تكون بفضل احتوائه على الحمض الأميني Arg27.
	0.25	استغلال معطيات الشكل (ب): يمثل نتائج الهجرة الكهربائية لكل من السم 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 بكهروإيجابية عالية.
	01.00	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+})

		- في حالة الجلطة عند pH=6 نلاحظ: ارتفاع تركيز البروتونات (H^+) في الوسط الخارجي وارتباطها مع جذور الأحماض الأمينية (الحامضية أو الحاملة لشحنة سالبة) للجيب 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 للجيب 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 Ca^{2+} بدرجة حموضة الوسط وبتواجد جزيئات ذات كهروإيجابية عالية (مثل السم الطبيعي) في جيبها الحامضي.
01.00		الربط: (شرح آلية تأثير الجلطة الدماغية على الخلايا العصبية وكيفية محافظة سُم 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 أن أغشية خلايا القلب تحتوي على قنوات الـ ASIC1a وهذه الأخيرة تتأثر بدرجة الـ pH 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 الأول:		
0.75	0.25	– اقتراح فرضية تفسر عدم فعالية الأجسام المضادة ضد بروتين Anti-Aβ في علاج مرض الزهايمر باستغلال معطيات الوثيقة (1): استغلال معطيات الشكل (أ) : يوضح رسماً تخطيطياً لوعاء دموي وجزء من المخ عند شخص مصاب بالزهايمر معالج بـ Anti-Aβ بحيث نلاحظ: – في الدم: تواجد الأجسام المضادة (Anti-Aβ) مرتبطة بصفائح الأميلويد مشكلة معقدات مناعية مثبتة على أغشية البالعات.
	0.25	– في المخ: عدم وجود الأجسام المضادة (Anti-Aβ) مع غياب معقدات مناعية لصفائح الأميلويد Aβ.
	0.25	الاستنتاج: عدم وجود الـ Anti-Aβ في نسيج المخ لا يسمح بتشكيل معقدات مناعية لصفائح الأميلويد.
0.50	0.25	استغلال معطيات الشكل (ب) : يُمثل 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 بزيادة تركيز Anti-Aβ حتى تنعدم عند تركيز (2.5 و). – على مستوى المخ: نسبة صفائح الأميلويد مرتفع وثابت عند قيمة (100 و). رغم تزايد تركيز Anti-Aβ.
	0.25	الاستنتاج: العلاج بـ Anti-Aβ يمكن من التخلص من صفائح الأميلويد الموجودة في الدم فقط دون تلك الموجودة في المخ. (Anti-Aβ) غير فعال ضد صفائح الأميلويد المتواجدة في المخ.
01.00	0.25	الربط: يمكن تشكيل معقدات مناعية (أجسام مضادة/صفائح الأميلويد) في الدم تتم بلعمتها و لا يمكن تشكيلها في المخ لسبب غياب الأجسام المضادة.
	0.75	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.
الجزء الثاني:		
0.50	0.25	1 – المصادقة على صحة الفرضية المقترحة باستغلال معطيات الوثيقة (2): استغلال معطيات الشكل (أ) : يُبين الشكل نسبة تشكّل المعقدات المناعية و بلعمتها على مستوى المخ في حالة العلاج بنوعي الأجسام المضادة Anti-Aβ و ATV-Aβ بحيث نلاحظ:
		– نسبة تشكيل معقدات مناعية مع صفائح الأميلويد مرتفع في حالة استعمال ATV-Aβ حيث يبلغ 100 و. بينما يكون منعدماً عند استعمال Anti-Aβ. – معدّل بلعمة صفائح الأميلويد مرتفع في حالة استعمال ATV-Aβ حيث يبلغ 100 و. ، بينما يكون

		منعدها عند استعمال Anti-A β .
	0.25	الاستنتاج: الأجسام المضادة من نوع ATV-A β تشكّل معقدات مناعية مع صفائح الأميلويد مما يسرع التخلص منها عن طريق اقتناصها وبلعمتها في المخ.
0.50	0.25	استغلال معطيات الشكل (ب) : يمثل نمذجة لبنية نوعين من الأجسام المضادة (Anti-A β و ATV-A β) المصنعة مخبريا بحيث نلاحظ: - يحتوي الجسمان المضادان على موقعين متماثلين لتثبيت صفائح الأميلويد في الجزء المتغير، ويتفرد الجسم المضاد من نوع (ATV-A β) بموقع آخر للتثبيت على مستقبلات Tfr في الجزء الثابت.
	0.25	الاستنتاج: تتميز الأجسام المضادة من نوع (ATV-A β) عن الـ Anti-A β بامتلاكها موقعا للتثبيت على مستقبلات Tfr موجود على مستوى الجزء الثابت للجسم المضاد.
01.00	0.75	استغلال معطيات الشكل (ج) : يمثل خصائص الأجسام المضادة المصنعة ATV-A β (الدواء البديل) وآلية عملها على مستوى المخ حيث: - تثبت ATV-A β مع مستقبلات Tfr الموجودة على غشاء خلايا جدار الوعاء الدموي على مستوى المخ. - اقتناص معقد ATV-A β - المستقبل Tfr ضمن حويصل ناقل. - إطرار خلوي لـ ATV-A β داخل المخ و انفصالها عن المستقبل Tfr. - ارتباط الأجسام المضادة ATV-A β مع صفائح الأميلويد المتواجدة بداخل المخ وتشكّل معقدات تبطل مفعولها مما يسهل اقتناصها وبلعمتها من طرف البالعات.
	0.25	الاستنتاج: الأجسام المضادة المصنعة ATV-A β تتميز بقدرتها على اختراق جدار الوعاء الدموي نحو نسيج المخ وتشكيل معقدات مناعية.
01.00	01.00	1- الربط للتحقق من صحة الفرضية: الأجسام المضادة ATV-A β ترتبط بمستقبلات Tfr على مستوى خلايا جدار الوعاء الدموي مما يسمح لها بالمرور عبر الجدار الدموي الدماغى، ومنه وصول الأجسام المضادة إلى صفائح A β المتواجدة في أنسجة المخ وتشكيل معقدات مناعية معها مما يسرع اقتناصها وبلعمتها بداخل المخ. وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة التي تنص على: عدم فعالية الأجسام المضادة Anti-A β 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	0.25	2- تبيان الخصائص البنوية التي ميّزت الأجسام المضادة من نوع ATV-A β 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 A β) بما يسمح بتشكيل معقدات مناعية تبطل مفعول المستضد (صفائح A β).
	0.25	- وموقع يقع في نهاية الجزء الثابت للتثبيت على المستقبلات الغشائية للبالعات لتسهيل اقتناص المعقد المناعي وبلعته.
	0.5	يتفرد الجسم المضاد ATV-A β بخاصية بنوية تتمثل في: - امتلاك موقع خاص يقع بإحدى السلسلتين الثقيلتين في جزئها الثابت مخصص للتثبيت على مستقبل الـ Tfr المتواجد على مستوى خلايا جدار الوعاء الدموي يمكنه عند الارتباط به من النفاذ إلى نسيج المخ ومنه الوصول إلى صفائح الأميلويد المتواجدة بداخل المخ (ما تعجز عنه الأجسام المضادة Anti-A β).

الجزء الثالث:

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

