| عناصر إجابة الموضوع الأوّل: | العلامة مجزأة | العلامة مجموع |
|---|---|---|
| **التمرين الأوّل: (05 نقاط)** | | |
| **1- تمثيل الصيغة العامة للأحماض الأمينية:**<br>$NH_2-\underset{\underset{R}{\vert}}{CH}-COOH$ | 0.25 | 01.50 |
| **-الروابط الكيميائية التي تنشأ أثناء الانتقال من مستوى بنيوي إلى الذي يليه:**<br>. البنية الأولية : روابط بيبتيدية .<br>. البنية الثانوية : روابط هيدروجينية .<br>. البنية الثالثية : جسور كبريتية ، جذور كارهة للماء ، روابط شاردية ، روابط هيدروجينية .<br>. البنية الرابعية : روابط هيدروجينية .<br>**ملاحظة** : تحذف 0.25 من العلامة في حالة عدم الإشارة إلى المستويات البنيوية. | ×0.25<br>5 | |
| **2. النّص العلميّ:**<br>**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 | 03.50 |
| **العرض:** يحتوي على المؤشرات التالية:<br>- ترتبط الأحماض الأمينية المتتالية في سلسلة ببتيدية بروابط تكافؤية تدعى الروابط الببتيدية (CO-NH).<br>- تظهر البروتينات ببنيات فراغية مختلفة، محددة بعدد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها. | 0.25<br>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 ويملك 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 | |


www.deepbac.com

**التمرين الثّاني:(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 الركيزة (P53A) في وجود أنزيم SIRT1 وكميتين مختلفتين من $NAD^+$ حيث نلاحظ: | | 01.25 |
| . من ز0 إلى ز1 : قبل إضافة $NAD^+$: تكون كمية الركيزة ثابتة عند قيمة أعظمية 100 و.إ. | **0.25** | |
| . من ز1 إلى ز3 : بعد إضافة كمية قليلة من $NAD^+$: انخفاض في كمية الركيزة عند 75وإ. | **0.25** | |
| . من ز3 إلى ز4 : بعد إضافة كمية كبيرة من $NAD^+$: انخفاض كبير في كمية الركيزة حتى تنعدم. | **0.25** | |
| **الاستنتاج:** يتطلب نشاط أنزيم SIRT وجود مركب $NAD^+$. | **0.50** | |
| **2-توضيح وظيفة أنزيم SIRT1 على مستوى الخلايا:** | | 02.00 |
| **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. | **0.25** | |
| - أمّا في وجود عوامل مثبطة لا ينزع أنزيم SIRT1 الأستيل من P53A ما يؤدي الى تلف الـ ADN وموت الخلية. | **0.25** | |
| **الاستنتاج:** يؤمن أنزيم SIRT1 حيوية الخلايا . | **0.50** | |
| **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. | **01.00** | |
| **الجزء الثّاني:** | | |
| **1-تبيان أهمية استعمال الريسفيراترول RSV للحفاظ على حيوية خلايا العضوية:** | | 01.00 |
| **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 وإ، 1.5وإ على التوالي) و هي القيمة الطبيعية. | **0.25** | |
| **-في وجود مادة RSV**: يزداد نشاط الأنزيم وحيوية الخلايا بزيادة تركيز مادة RSV ليبلغ قيمة أعظمية عند التركيز 100µM (في حدود 5وإ، 4وإ على التوالي). | **0.25** | |
| **الاستنتاج:** تحفّز مادة RSV نشاط أنزيم SIRT1 مما ي حيوية الخلايا . | **0.50** | |
| **استغلال الشكل (ب): يمثل نمذجة لآلية عمل مادة الريسفيراترول حيث:** | | 01.25 |
| يتكون أنزيم SIRT1 من جزئين هما الجزء CD الذي يحتوي على الحمض الأميني Lys304 والجزء NTD الذي يحتوي على الحمض الأميني Glu214 . | **0.25** | |



www.deepbac.com

| | | |
|---|---|---|
| – 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)**<br>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:**<br>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** |


www.deepbac.com

**التمرين الثّالث (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 :**<br>استغلال معطيات الشكل (أ) من الوثيقة (1):<br>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:<br>• عند النبتة 1 (شاهدة غير معالجة):<br>- امتصاص 25 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$ من الـ $CO_2$ تشير إلى حدوث عملية التركيب الضوئي بشدّة طبيعة .<br>- شدة الفلورة 150 وإ تعبر عن ضياع طاقوي محدود و بالتالي كفاءة عالية للتركيب الضوئي .<br>• عند النبتة 2 (معالجة بالأترازين):<br>- امتصاص 2 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$ من الـ $CO_2$ قيمة منخفضة جدا، تشير إلى نشاط محدود في التركيب الضوئي.<br>- شدة الفلورة 850 وإ قيمة مرتفعة جدا تعبر عن فقدان كبير للطاقة الضوئية و بالتالي كفاءة ضعيفة للتركيب الضوئي. | ×0.25 2<br>×0.25 2 | 01.25 |
| **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 لمبيد الأترازين تأثير متباين على المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة:**<br>استغلال معطيات الشكل (ب) من الوثيقة (1):<br>يمثل منحنيات بيانية لمتابعة شدة امتصاص الـ $CO_2$ لمدة 50 ساعة لدى عينات شملت محاصيل زراعية وأخرى لنباتات ضَّارة مختلفة معالجة بنفس كمية مبيد الأترازين حيث نلاحظ: | | 01.25 |
| • **عند محصول زراعي غير معالج (الشاهد) و نبات الزنجبيل الأرقطي الضار:**<br>ثبات شدة امتصاص الـ $CO_2$ عند قيمة أعظمية 15 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$ .طيلة مدة التجربة. | 0.25 | |
| • **عند محصول الذرة:**<br>عند إضافة الأترازين :<br>- $z_0$ : قيمة شدة امتصاص الـ$CO_2$ 15 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$<br>- من $z_0$ — $z_7$: تناقص كبير في شدة امتصاص الـ$CO_2$ تصل إلى أقل من 7,5 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$<br>- من $z_7$–$z_{50}$: تزايد شدة امتصاص الـCO2 تدريجيا إلى القيمة 15 $\mu mol.m^{-2}s^{-1}$ | 0.25 | |
| • **عند محصول الشوفان ونبات السمردة الضار:**<br>عند إضافة الأترازين :<br>- 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<br>- من $z_{10}$ لغاية $z_{50}$: قيمة شدة امتصاص الـ$CO_2$ شبه معدومة. | 0.25 | |
| **الاستنتاج:** تأثير مفعول مبيد الأترازين متباين وغير متماثل على مختلف المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة.<br>(أو بتعبير آخر: المحاصيل الزراعية والنباتات الضارة، بعضها حساس وآخر مقاوم لمبيد الأترازين). | 0.50 | |
| | | |



www.deepbac.com

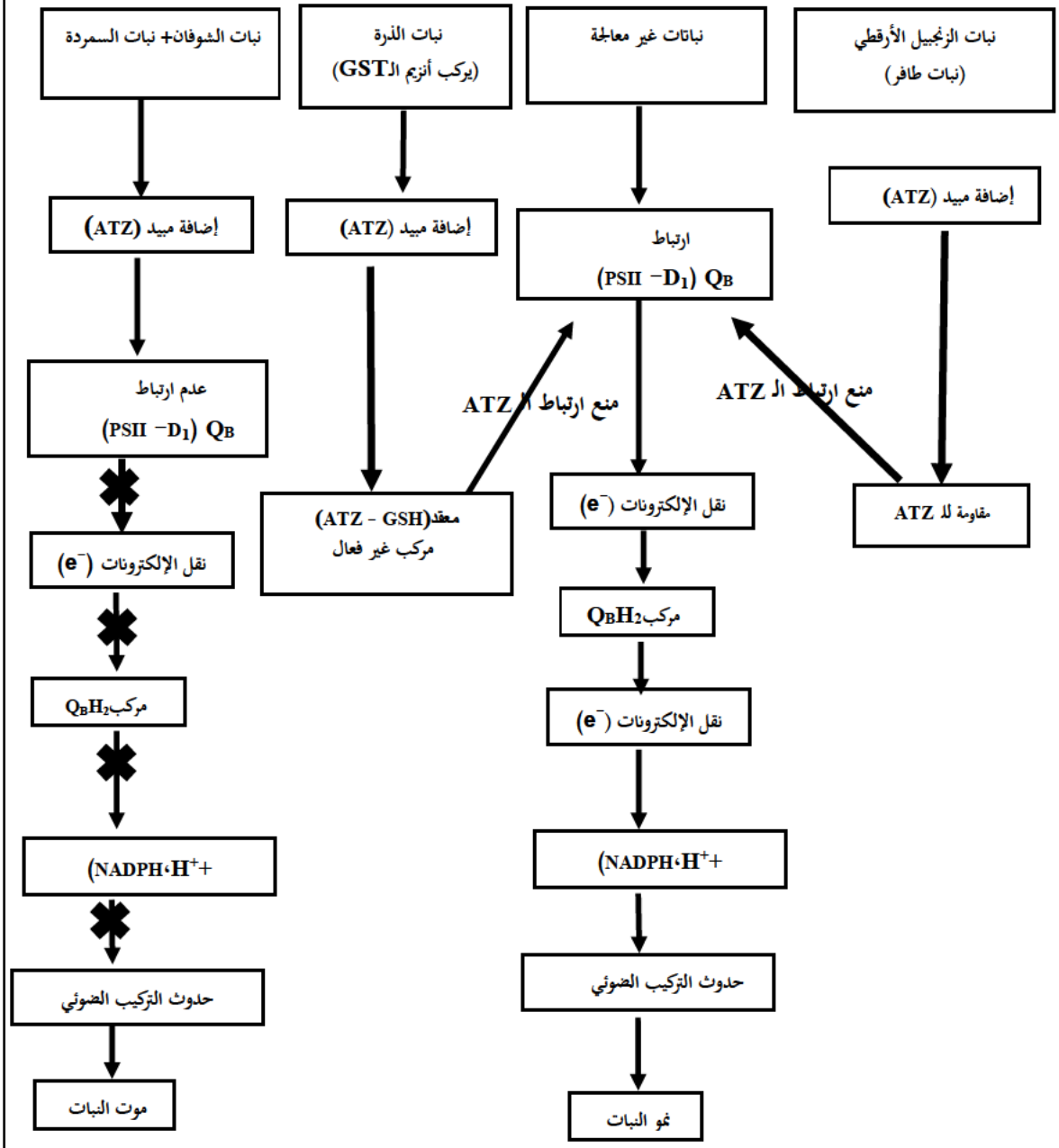
| | | |
|---|---|---|
| **الربط:**<br>. المبيد العشبي الأترازين لا يؤثر على عملية التركيب الضوئي عند نبات الزنجبيل الأرقطي بينما يؤثر على كل من نبات السمردة و الشوفان بتعطيل السلسلة التركيبية الضوئية على مستوى غشاء التلاكوئيد ، ينتج عن ذلك ضياع كمية من الطاقة الضوئية الممتصة (على صورة فلورة)، أي عدم 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 .<br>أمّا محصول الذرة فقاوم تأثير المبيد (قاوم سمية المبيد) واستعاد القدرة على التركيب الضوئي.<br>**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:**<br>– نبات الذرة يمتلك آلية تُمكنه من مقاومة تأثير مبيد الأترازين.<br>**(تقبل كل فرضية وجيهة).** | **0.50** | |
| **الجزء الثّاني:** | | |
| **– 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:<br>– في حالة وجود مبيد الأترازين: نتيجة لتشابه البنية الفراغية لكل من الـ$Q_B$ و الأترازين ، يتثبت هذا الأخير على موقع الـ$Q_B$ من البروتين $D_1$ لـ PSII ( الموقع م ) بفضل قدرته على تشكيل روابط مع الأحماض الأمينية ($Ser_{264}$ , $Phe_{265}$ , $Phe_{255}$) معيقا ارتباط الـ $Q_B$ بالبروتين $D_1$.<br>**ملاحظة** : لا يحاسب المترشّح على تفاصيل الروابط بين الأحماض الأمينية والأترازين . | **0.25** | **01.50** |
| **الاستنتاج:** الأترازين جزيئة منافسة لل $Q_B$ على الإرتباط بالبروتين $D_1$ لـ PSII . | **0.25** | |
| استغلال معطيات الشكل (ب): يمثّل نمذجة موقع ارتباط الـ $Q_B$ و التفاعل الذي يشرف عليه إنزيم GST في وجود المبيد Atz عند الذرة حيث نلاحظ:<br>– 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 $D_1$ لـ PSII (م) ويسمح بإرتباط 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): يمثّل نمذجة موقع (ارتباط الـ $Q_B$ في وجود مبيد الأترازين عند النبات الضار الزنجبيل الأرقطي حيث نلاحظ:<br>–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:**<br>يتضمن مركز التفاعل للنظام الضوئي PSII البروتين $D_1$ الذي يرتبط على مستواه ناقل الإلكترونات $Q_B$ ، يرجع هذا | **0.75** | |


www.deepbac.com

| | | |
|---|---|---|
| 01.00 | | الأخير إلى $Q_BH_2$.<br>. بتعرضها للفوتونات الضوئية تتأكسد الأنظمة الضوئية ، محررة إلكترونات تنتقل عبر السلسلة التركيبية الضوئية وفق تدرج كمون الأكسدة و الإرجاع .<br>.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 .<br>– 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.<br>– 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.** |


www.deepbac.com

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




| 0.5 ن | 0.5 ن | 0.5 ن | 0.5 ن |
|---|---|---|---|


www.deepbac.com

| عناصر إجابة الموضوع الثّاني: | العلامة مجزأة | العلامة مجموع |
|---|---|---|
| **التمرين الأول: (05 نقاط)** | | |
| **أذكر مكونات غشاء التيلاكوئيد والتعرف على الوسطين (أ) و(ب):**<br>- نوعان من الأنظمة الضوئية(PSI/PSII). / - نواقل الالكترونات. / -كرية مذنبة ( أنزيم ATP سنتاز) - فوسفوليبيدات.<br>الوسط (أ): الحشوة ( مادة أساسية ، ستروما) / الوسط (ب): تجويف التيلاكوئيد<br>ملاحظة: يكفي ذكر ثلاثة مكونات لمنح العلامة كاملة. | 0.25×5 | 01.25 |
| **1- النص العلمي:**<br>**المقدمة: تنتهي بطرح المشكل العلمي التالي:**<br>ما هو دور مكونات غشاء التيلاكوئيد في تركيب ATP وأثر مبيد الـ (Oxyfluorfen) على ذلك؟ | 0.50 | 03.75 |
| **العرض:** يتناول العرض المؤشرات التالية:<br>• يقتنص النظامان الضوئيان (PSI/PSII) الفوتونات الضوئية مما يؤدي إلى أكسدتهما بعد أن تفقد الكتروناتها.<br>• 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.<br>• 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.<br>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):**<br>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:**<br>سلامة غشاء التيلاكوئيد شرط لتركيب ATP، مبيد (Oxyfluorfen) يُخرب الغشاء ممّا يؤدي إلى فقدان تدرج تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكوئيد والحشوة ممّا يتسبب في تعطيل عمل الكريات المذنبة. | 0.5 | |


www.deepbac.com

**التمرين الثّاني: (07 نقاط)**

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

**الجزء الأوّل:**

| | | |
|---|---|---|
| **1- تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1:**<br>- 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%.<br>- 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:**<br>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):**<br>**استغلال معطيات الشكل (أ):**<br>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 احتوائه على الحمض الأميني $Arg_{27}$. | **0.25** | |
| **استغلال معطيات الشكل (ب):**<br>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):**<br>- 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** | |



www.deepbac.com

| | | |
|---|---|---|
| – 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.<br>– 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 ($Ca^{2+}$). | | |
| **الاستنتاج:** ترتبط حالة القناة ASIC1a ونفاذيتها لشوارد الـ$Ca^{2+}$ بدرجة حموضة الوسط و بتواجد جزيئات ذات كهروايجابية عالية (مثل السم الطبيعي) في جيبها الحامضي. | **0.50** | |
| **الربط: (شرح آلية تأثير الجلطة الدماغية على الخلايا العصبية وكيفية محافظة سُمْ PcTx1 على حيويتها)**<br>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 يُغيِّر 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. | **01.00** | |
| **2–تبرير مراعاة قيم pH الوسط عند حفظ بعض الأعضاء (القلب) قبل زرعها في عضوية الشخص المستقبل:**<br>علما أنّ أغشية خلايا القلب تحتوي على قنوات الـ ASIC1a وهذه الأخيرة تتأثر بدرجة الـpH المنخفضة للوسط يستوجب حفظها في وسط درجة حموضته مناسبة (pH= 7.4 ). | **0.50** | |


www.deepbac.com

| | | |
|---|---|---|
| **التمرين الثّالث: (08 نقاط)**<br>**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):**<br>**استغلال معطيات الشكل** (أ) :<br>يوضح رسما تخطيطيا لوعاء دموي وجزء من المخ عند شخص مصاب بالزهايمر معالج بـ Anti-Aβ بحيث نلاحظ:<br>– في الدم: تواجد الأجسام المضادة (Anti-Aβ) مرتبطة بصفائح الاميلويد مشكلة معقدات مناعية مثبتة على أغشية البالعات.<br>– في المخ: عدم وجود الأجسام المضادة (Anti-Aβ) مع غياب معقدات مناعية لصفائح الأميلوييدAβ.<br>**الاستنتاج:** عدم وجود الـ Anti-Aβ في نسيج المخ لا يسمح بتشكل معقدات مناعية لصفائح الأميلوييد. | **0.25**<br>**0.25**<br>**0.25** | **0.75** |
| **استغلال معطيات الشكل (ب) :**<br>يُمثّل الشكل (ب) نتائج قياس نسبة صفائح Aβ في الدم والمخ عند شخص مصاب بالزهايمر و معالج بـ Anti-Aβ بحيث نلاحظ:<br>–على مستوى الدم: نسبة صفائح الأميلوييد تتناقص بتزايد تركيز Anti-Aβ حتى تنعدم عند تركيز (2.5 وإ).<br>–على مستوى المخ: نسبة صفائح الأميلوييد مرتفع وثابت عند قيمة (100 و.إ) رغم تزايد تركيز Anti-Aβ.<br>**الاستنتاج:** العلاج بـ Anti-Aβ يمكّن من التخلص من صفائح الأميلوييد الموجودة في الدم فقط دون تلك الموجودة في المخ. (Anti-Aβ) غير فعال ضد صفائح الأميلوييد المتواجدة في المخ. | **0.25**<br>**0.25** | **0.50** |
| **الربط:** يمكن تشكل معقدات مناعية (أجسام مضادة/صفائح الأميلوييد) في الدم تتمّ بلعمتها و لا يمكن تشكلها في المخ لسبب غياب الأجسام المضادة.<br>**اقتراح فرضية:**<br>– **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).<br>**ملاحظة: تُقبل كل فرضية وجيهة.** | **0.25**<br>**0.75** | **01.00** |
| **الجزء الثّاني:** | | |
| **1– المصادقة على صحّة الفرضية المقترحة باستغلال معطيات الوثيقة (2):**<br>**استغلال معطيات الشكل** (أ) :<br>يُبيّن الشكل نسبة تشكّل المعقدات المناعية و بلعمتها على مستوى المخ في حالة العلاج بنوعي الأجسام المضادة Anti-Aβ وATV-Aß بحيث نلاحظ:<br>– نسبة تشكيل معقدات مناعية مع صفائح الأميلوييد مرتفع في حالة استعمال ATV-Aß حيث يبلغ 100 و.إ بينما يكون منعدما عند استعمال Anti-Aβ.<br>– معدّل بلعمة صفائح الأميلوييد مرتفع في حالة استعمال ATV-Aß حيث يبلغ 100 و.ت ، بينما يكون | **0.25** | **0.50** |

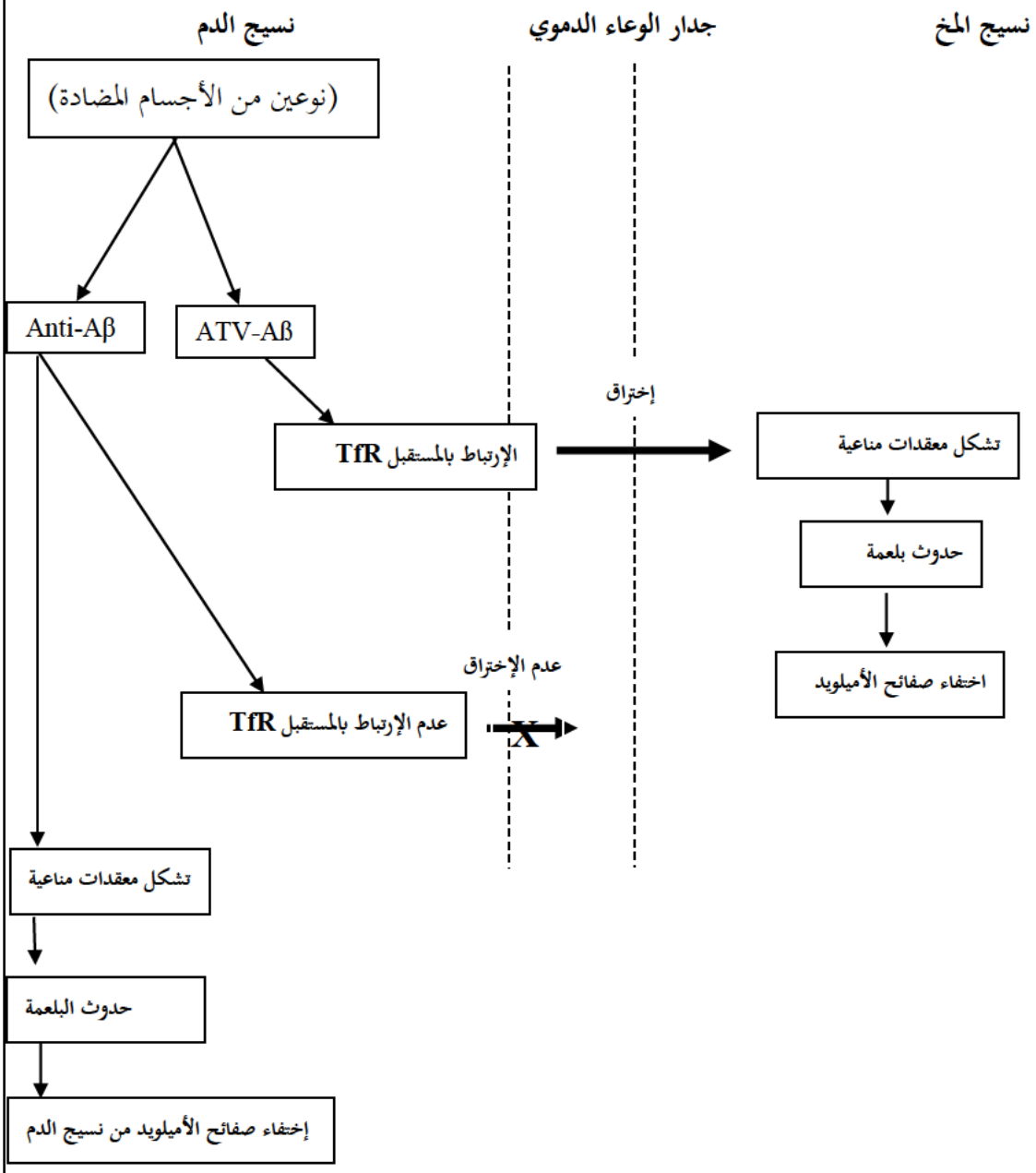

www.deepbac.com

| | | |
|---|---|---|
| منعدماعند 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 المخ. | **0.25** | |
| **استغلال معطيات الشكل (ب) :**<br>يمثل نمذجة لبنية نوعين من الأجسام المضادة (Anti-Aβ وATV-Aß) المصنعة مخبريا بحيث نلاحظ:<br>– 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) :**<br>يمثّل خصائص الأجسام المضادة المصنعة ATV-Aß (الدواء البديل ) وآلية عملها على مستوى المخ حيث:<br>–تتثبت ATV-Aß مع مستقبلات TfR الموجودة على غشاء خلايا جدار الوعاء الدموي على مستوى المخّ.<br>–اقتناص معقد ATV-Aß – المستقبل TfR ضمن حويصل ناقل.<br>–إطراح خلوي لـ ATV-Aß داخل المخّ و انفصالها عن المستقبل TfR.<br>–ارتباط الأجسام المضادّة ATV-Aß مع صفائح الأميلويد المتواجدة بداخل المخ 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 المخ 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 المخ وتشكيل معقدات مناعية معها مما يسرع اقتناصها وبلعمتها بداخل المخ.<br>**وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة التي تنص على:**<br>**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:**<br>إضافة إلى الموقعين اللذين يمتلكهما كل جسم مضاد وهما:<br>– 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). | **0.25** | **01.00** |
| – وموقع يقع في نهاية الجزء الثابت للتثبت على المستقبلات الغشائية للبالعات لتسهيل اقتناص المعقد المناعي وبلعمته. | **0.25** | |
| **يتفرد** الجسم المضاد ATV-Aß بخاصية بنيوية تتمثل في:<br>– 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 المخ ومنه الوصول إلى صفائح الأميلويد المتواجدة بداخل المخ (ما تعجز عنه الأجسام المضادة Anti-Aβ). | **0.5** | |


www.deepbac.com

**الجزء الثّالث:**

| | | |
|---|---|---|
| 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 |
|---|---|---|


www.deepbac.com