

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية
الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات

الدورة: 2026

امتحان بكالوريا التعليم الثانوي

الشعبة: علوم تجريبية

المدة: 04 سا و 30 د

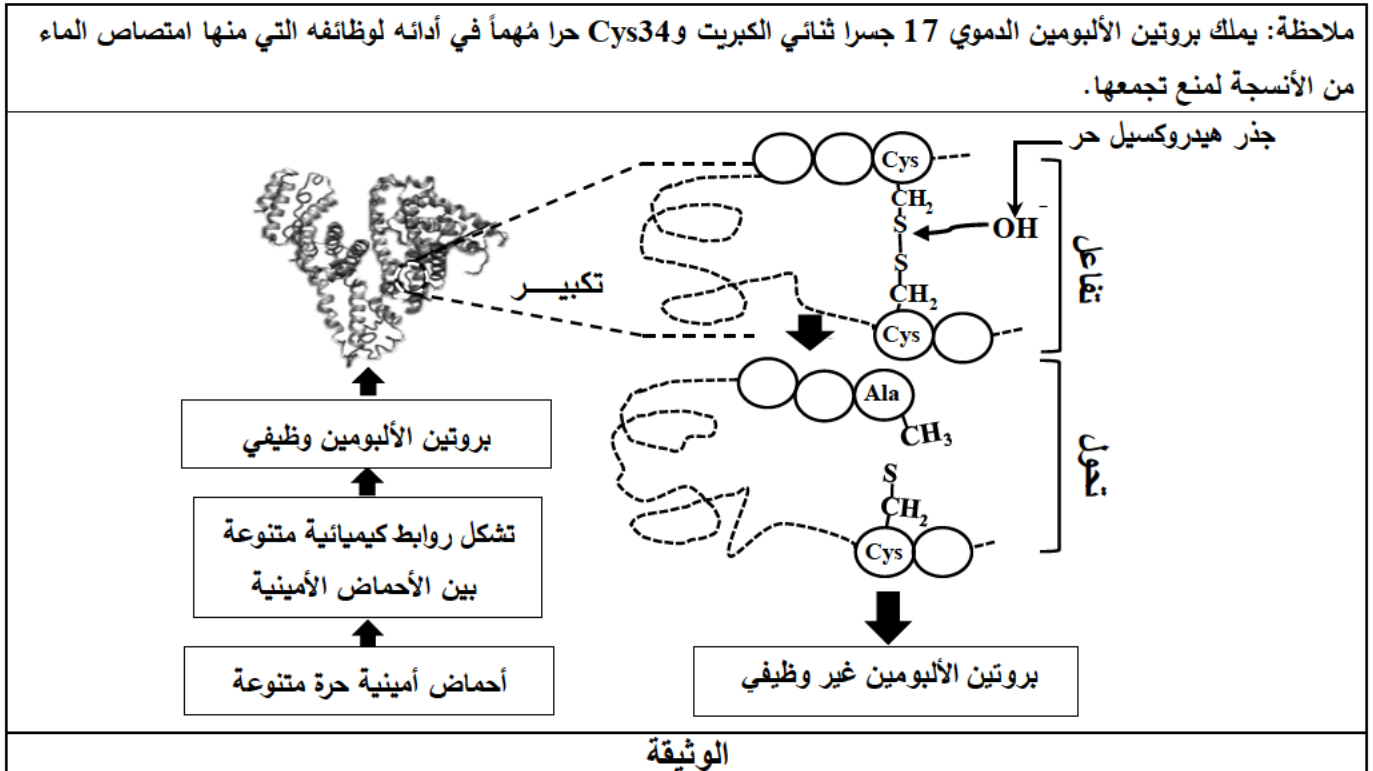
اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:
الموضوع الأول

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

التمرين الأول: (05 نقاط)

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



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

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

التمرين الثاني: (07 نقاط)

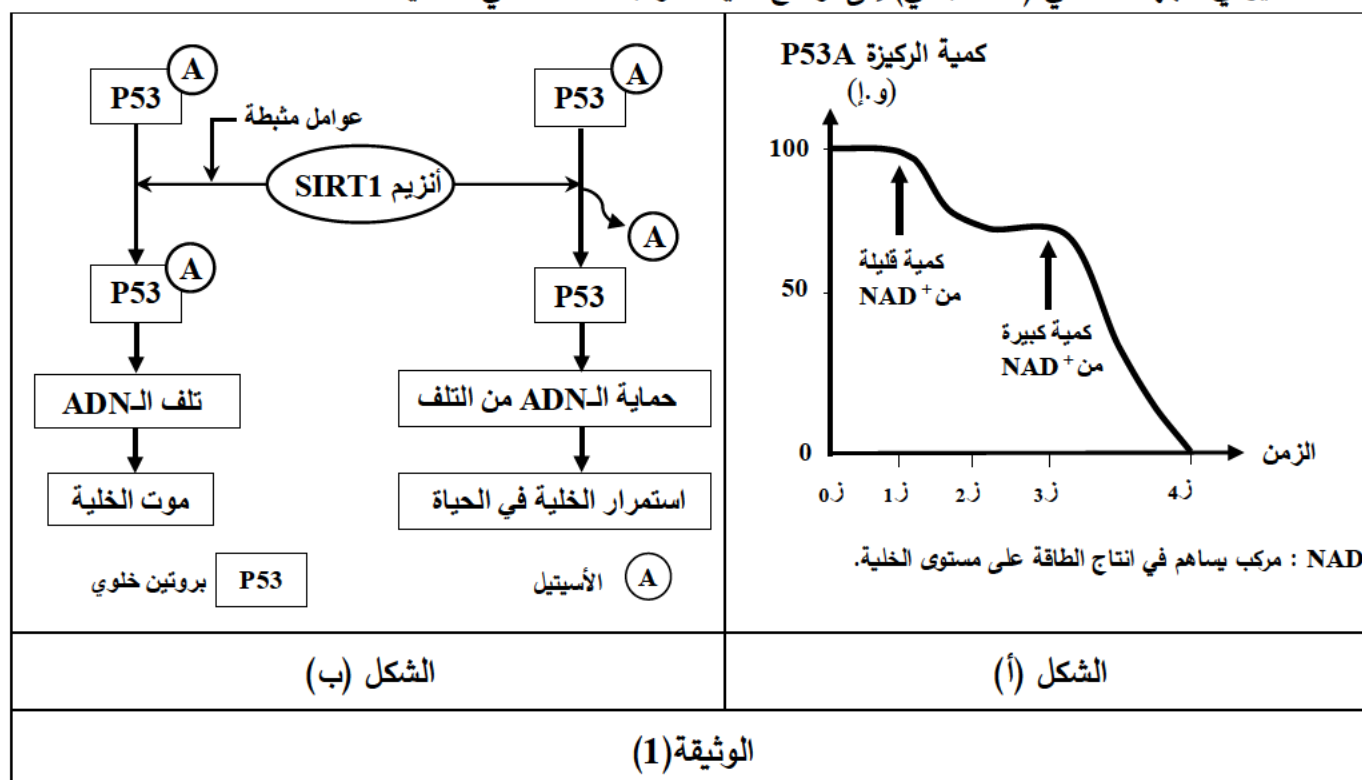
الأنزيمات وسائط حيوية ضرورية يتوقف تأثيرها على تشكل معقد "أنزيم - مادة التفاعل" لتحفيز تفاعلات داخل العضوية مثل أنزيم السيرتوين 1 (SIRT1) متواجد بداخل الخلايا. فما هي وظيفته داخل الخلية؟ وما الذي يمكن أن يؤثر على نشاطه؟

الجزء الأول:

من أجل التعرف على وظيفة أنزيم السيرتوين 1 SIRT1 داخل الخلايا نُقدّم لك المعطيات التجريبية التالية:

- تم وضع كمية من أنزيم SIRT1 مع ركيخته المتمثلة في بروتين P53 المرتبط بالأسيتيل (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: يؤدي الجهد العضلي (نشاط بدني) إلى ارتفاع كمية المركب NAD^+ في الخلايا.



1- حلّ الشكل (أ) من الوثيقة (1).

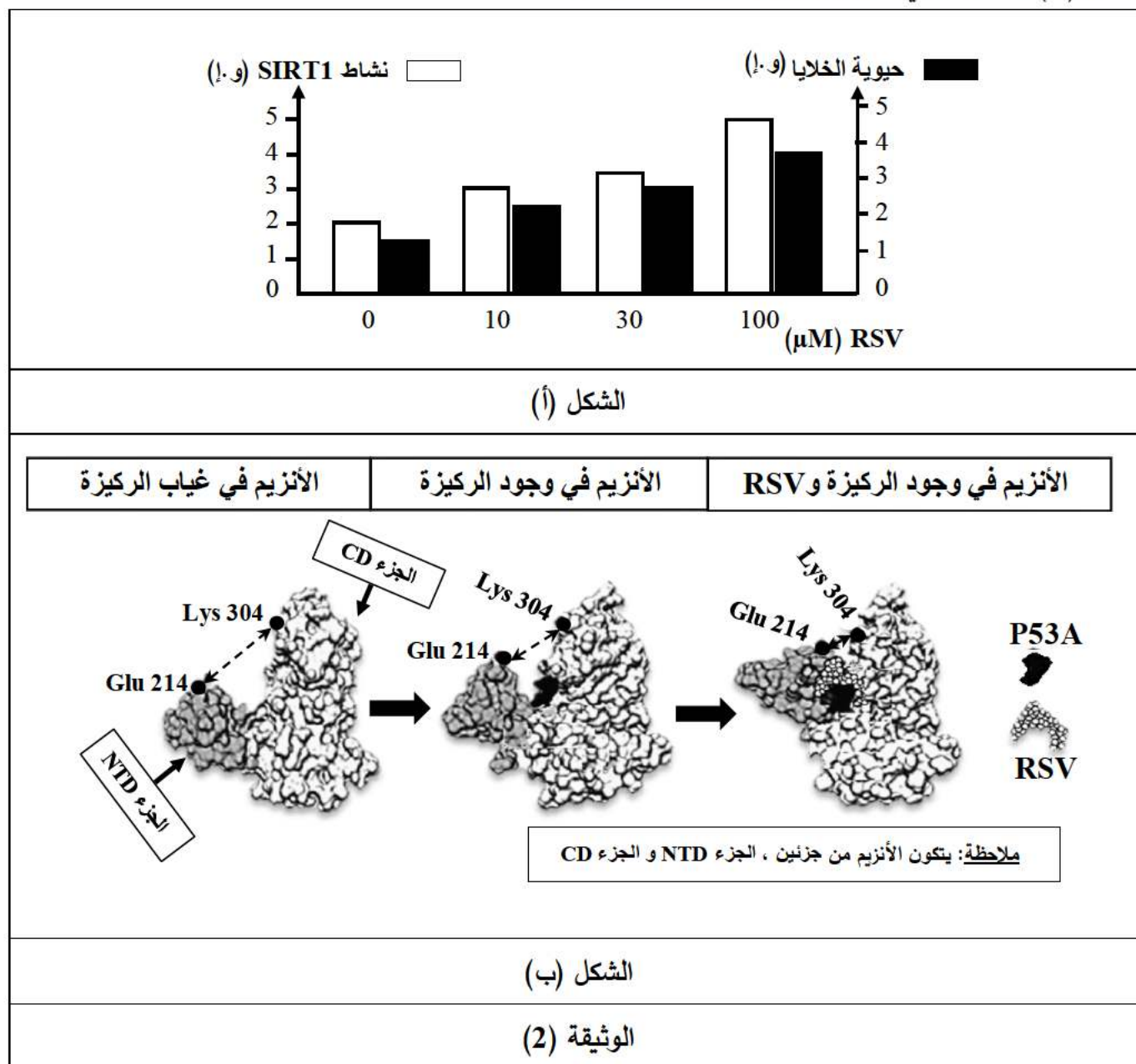
2- وضح وظيفة أنزيم السيرتوين 1 SIRT1 على مستوى الخلايا انطلاقا من نتائج الشكل (ب) والمعلومة المستخلصة من الشكل (أ) للوثيقة (1).

الجزء الثاني:

مركب الريسفيراترول (RSV) مادة طبيعية واعدة في مكافحة أعراض الشيخوخة، لدراسة آلية تأثيره على نشاط أنزيم SIRT1 تُقدّم 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 SIRT1 وآلية عمل مادة RSV.



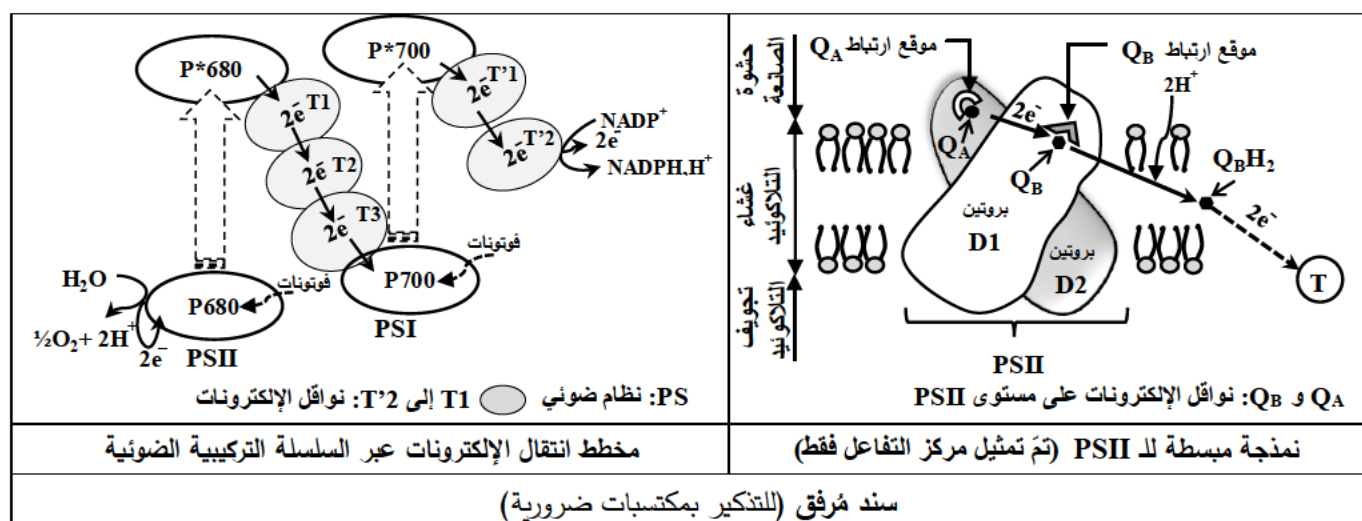
1- بيّن أهمية استعمال مادة RSV للحفاظ على حيوية خلايا العضوية باستغلالك معطيات الوثيقة (2).

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

التمرين الثالث: (08 نقاط)

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

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

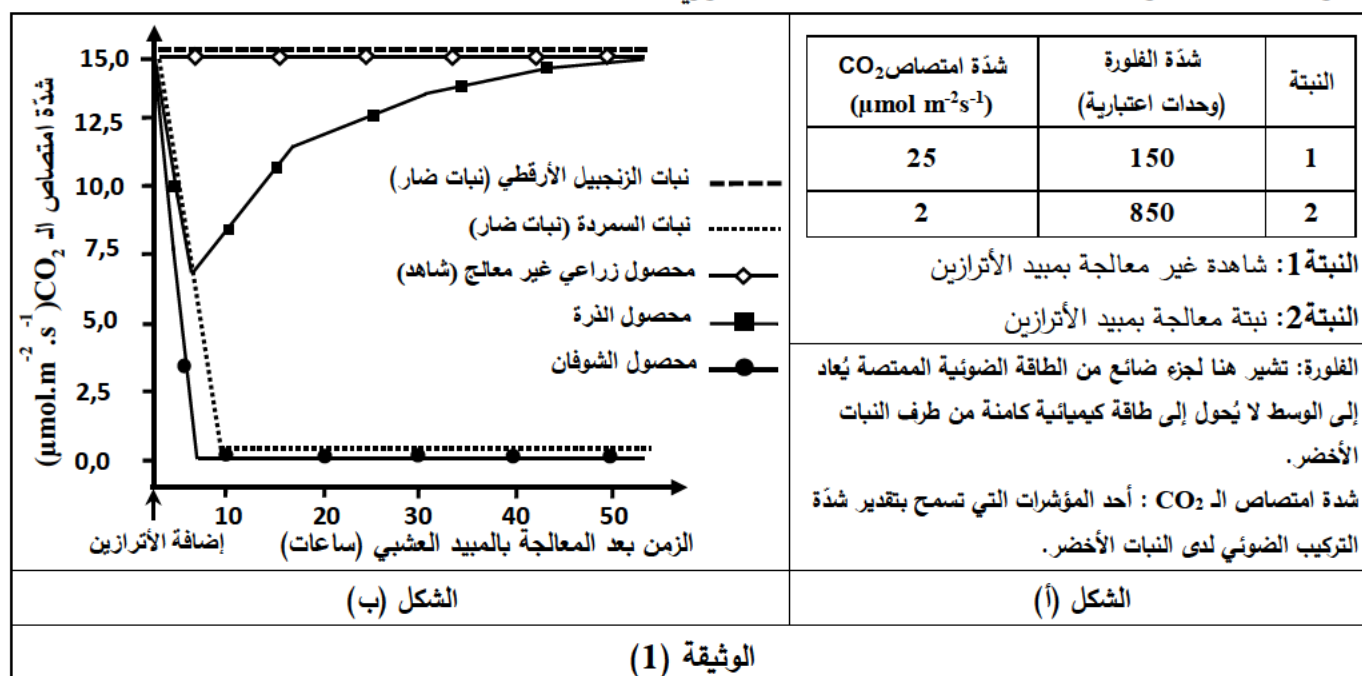


الجزء الأول:

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

الشكل (أ): يُمثِّل نتائج تجريبية لقياس شدَّة امتصاص الـ CO_2 وشدَّة الفلورة عند نبضة شاهدة غير معالجة بالمبيد، ونبضة أخرى معالجة بمبيد الأترازين.

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



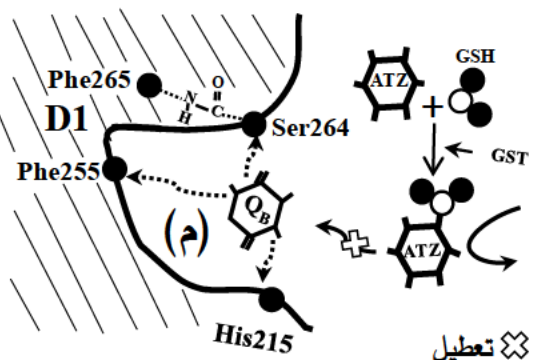
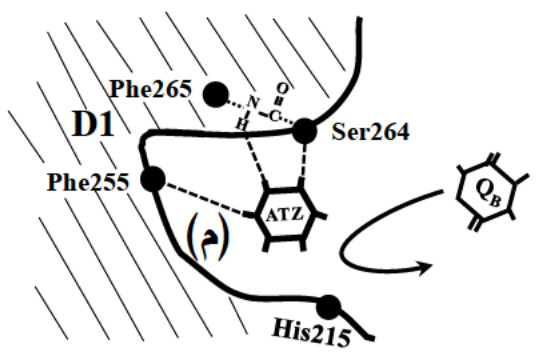
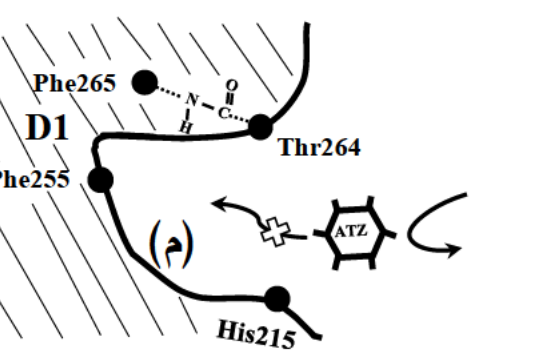
1- يبيِّن من خلال استغلالك لمعطيات شكلي الوثيقة (1) ما يلي:

- مبيد الأترازين يستهدف تعطيل عملية التركيب الضوئي.
- لمبيد الأترازين تأثير متباين على المحاصيل الزراعية والنباتات الضَّارة.
- 2- اقترح فرضية توضِّح بها مقاومة نبات الذرة للتأثير الضَّار لمبيد الأترازين.

الجزء الثاني:

للبحث عن صحة الفرضية تُقترح الوثيقة (2) حيث:

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

	
غلوتاثيون GSH ثلاثي بيبتيد طبيعي متواجد داخل الخلايا. GST: أنزيم تتركبه بعض المحاصيل الزراعية مثل الذرة.	(م): موقع ارتباط الـ Q_B على البروتين D_1 للـ $PSII$. ATZ: المبيد العشبي الانتقائي $Herbicide$ selectif.
أترازين فعال + GSH (غلوتاثيون) $\xrightarrow{\text{أنزيم GST}}$ معقد أترازين - غلوتاثيون (مركب غير فعال) + HCl	
الشكل (ب)	الشكل (ج)
الوثيقة (2)	

1- صادق على صحة الفرضية باستغلالك لمعطيات ونتائج الوثيقة (2) ومعارفك (السند المرفق).

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

من بين النباتات الضارة المقاومة للأترازين نبات الزنجبيل الأرقطي *Hélianthus tubersum*.

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

الجزء الثالث:

- أنجز مخططًا وظيفيًا يوضح تأثير مبيد الأترازين (Atz) على عملية التركيب الضوئي بالاعتماد على الدراسة السابقة ومعارفك (السند المرفق).

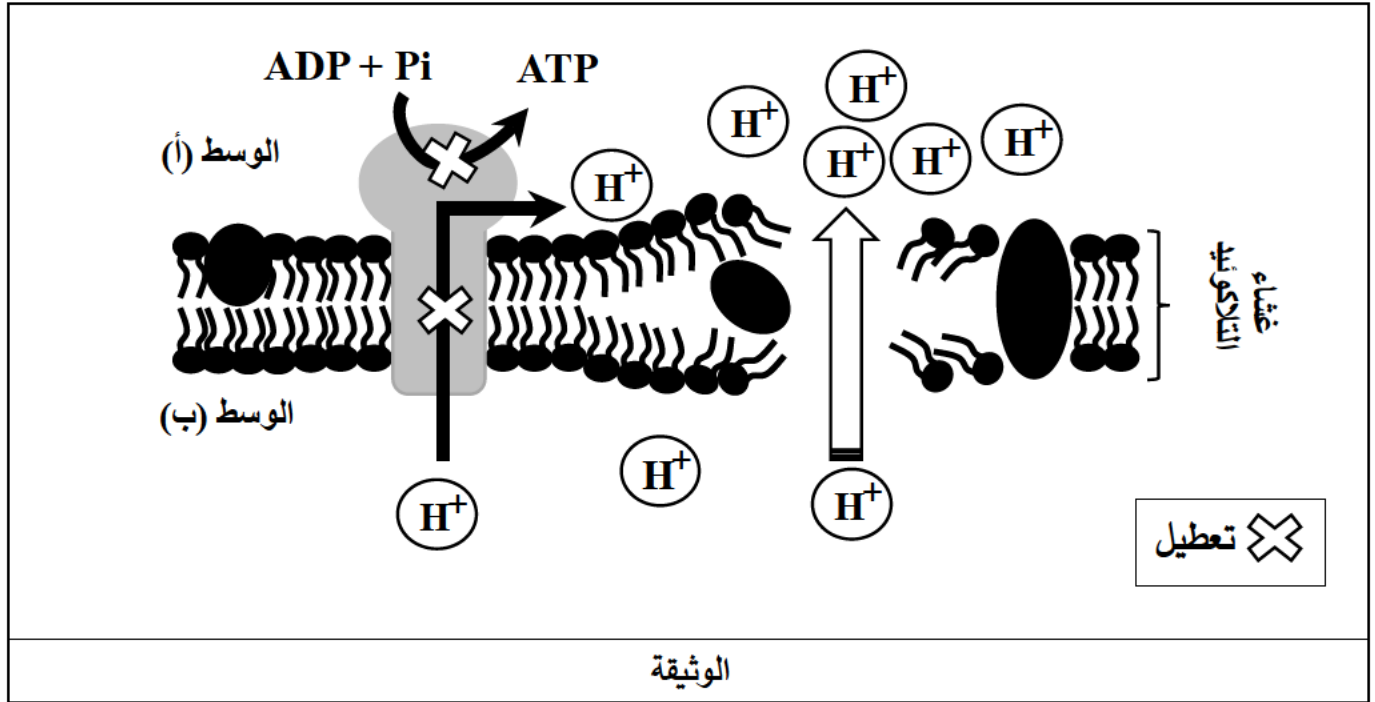
الموضوع الثاني

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

التمرين الأول: (05 نقاط)

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

تُمثل الوثيقة التالية نمذجة لمظهر جزء من غشاء التيلاكوييد بعد إضافة مُبيد (Oxyfluorfen).



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

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

التمرين الثاني: (07 نقاط)

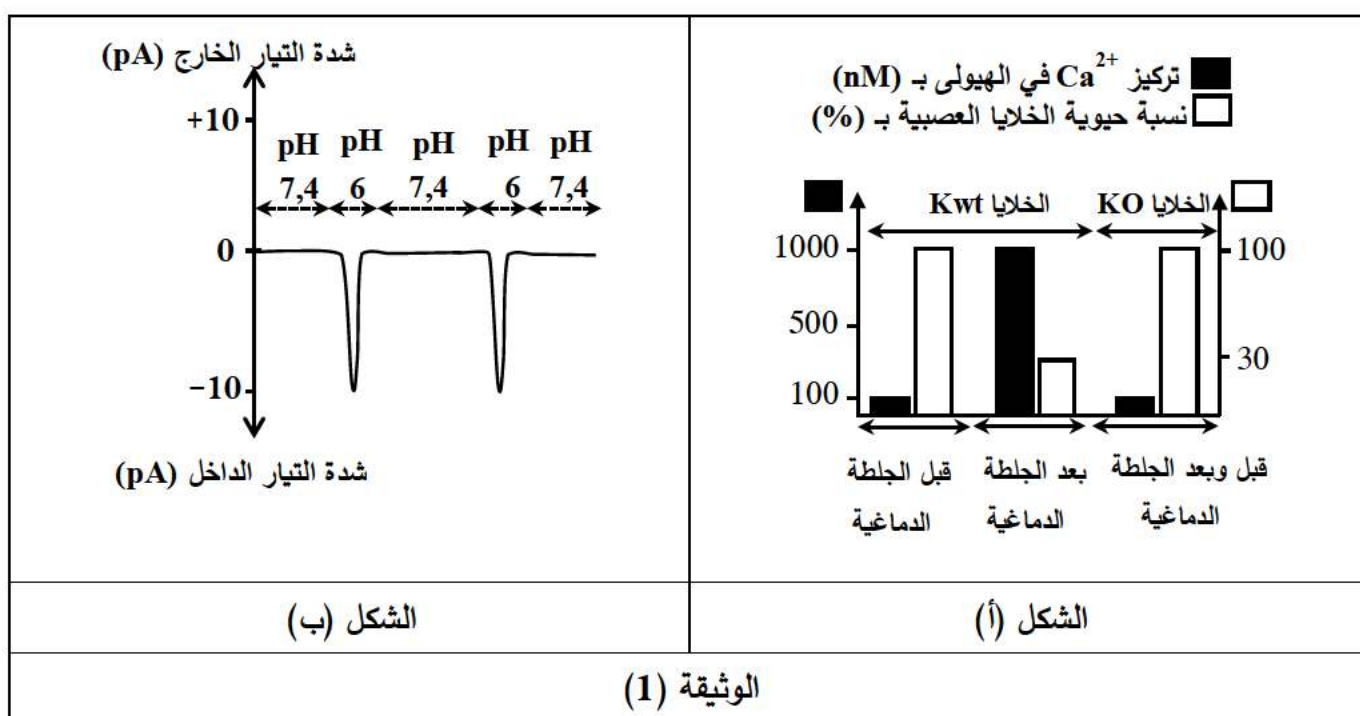
تتحكّم البنية الفراغية للبروتينات في مختلف الوظائف الحيوية وذلك ضمن شروط وسط ملائمة، إلا أنّ وظائف بعض البروتينات الغشائية للخلايا العصبية قد تتغير نتيجة ارتفاع الحموضة في الوسط بين الخلوي بسبب إنسداد الشعيرات الدّموية (جلطة دماغية)، مُسببة موت الخلايا العصبية. نهتم في هذه الدراسة بمعرفة كيفية المحافظة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

الجزء الأول:

لتوضيح علاقة الجلطة الدماغية بموت الخلايا العصبية نُقدّم نتائج دراسة مُمثلة 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 لنوع من القنوات الغشائية البروتينية تدعى ASIC1a) وخلايا عصبية أخرى معدّلة وراثيا KO (لا تتركب البروتين القنوي الغشائي ASIC1a).

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



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

2- وضح العلاقة بين الجلطة الدماغية وموت الخلايا العصبية باستغلالك لمعطيات الشكل (ب) وانطلاقاً من

المعلومة المستخلصة من الشكل (أ) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

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

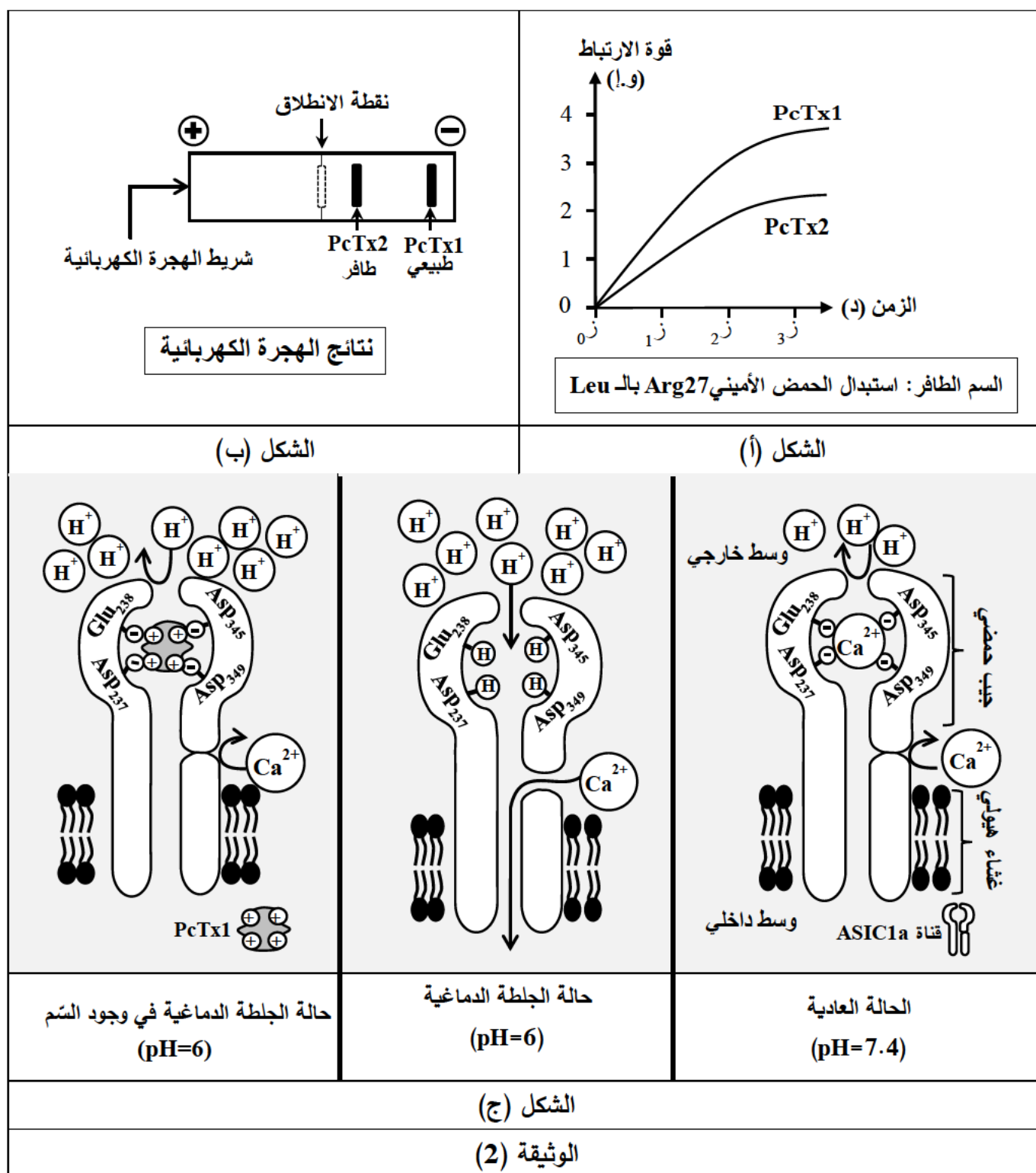
الوثيقة (2) توضّح النتائج المحصل عليها حيث:

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

الشكل (ب): يُمثّل نتائج الهجرة الكهربائية لكل من السُمّ 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.



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.

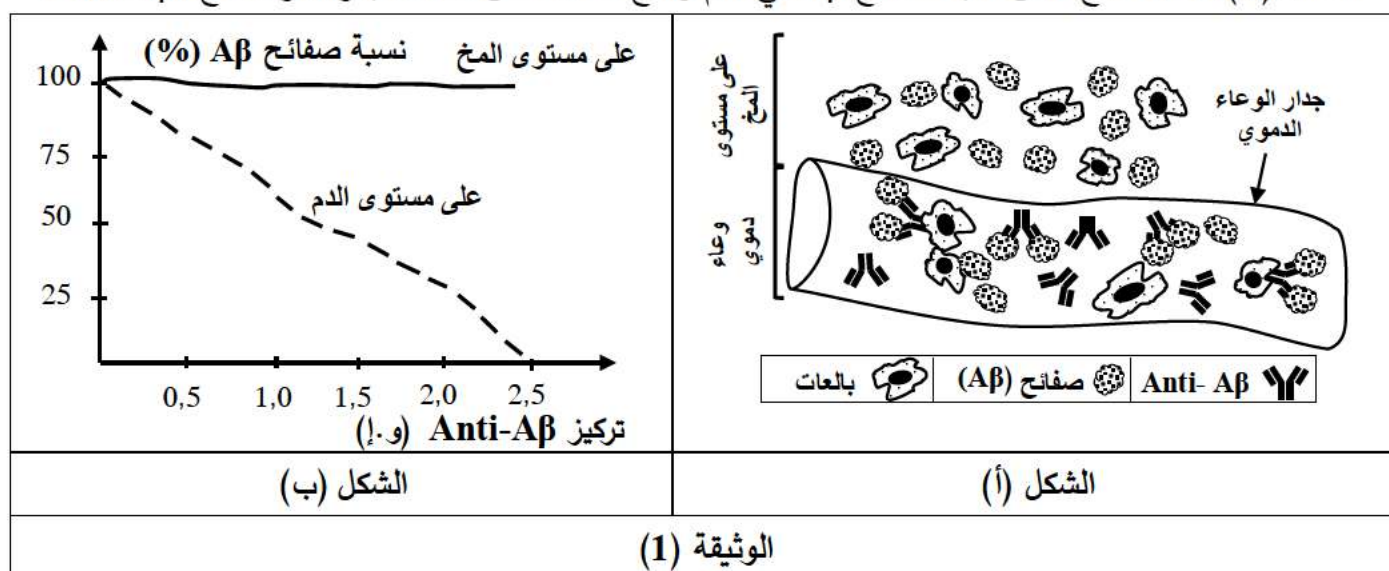
التمرين الثالث: (08 نقاط)

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

الجزء الأول:

أعتمد لفترة في علاج مرض الزهايمر استعمال أجسام مضادة مصنعة مخبريا ضد بروتين $A\beta$ (Anti- $A\beta$). للتعرف على مدى فعالية هذا العلاج تُقدّم لك معطيات الوثيقة (1) حيث:

- الشكل (أ): يُوضّح رسما تخطيطيا لوعاء دموي وعيّة من المخ عند شخص مصاب بالزهايمر معالج بـ Anti- $A\beta$.
- الشكل (ب): يُمثّل نتائج قياس نسبة صفائح $A\beta$ في الدم والمخ عند شخص مصاب بالزهايمر معالج بـ Anti- $A\beta$.



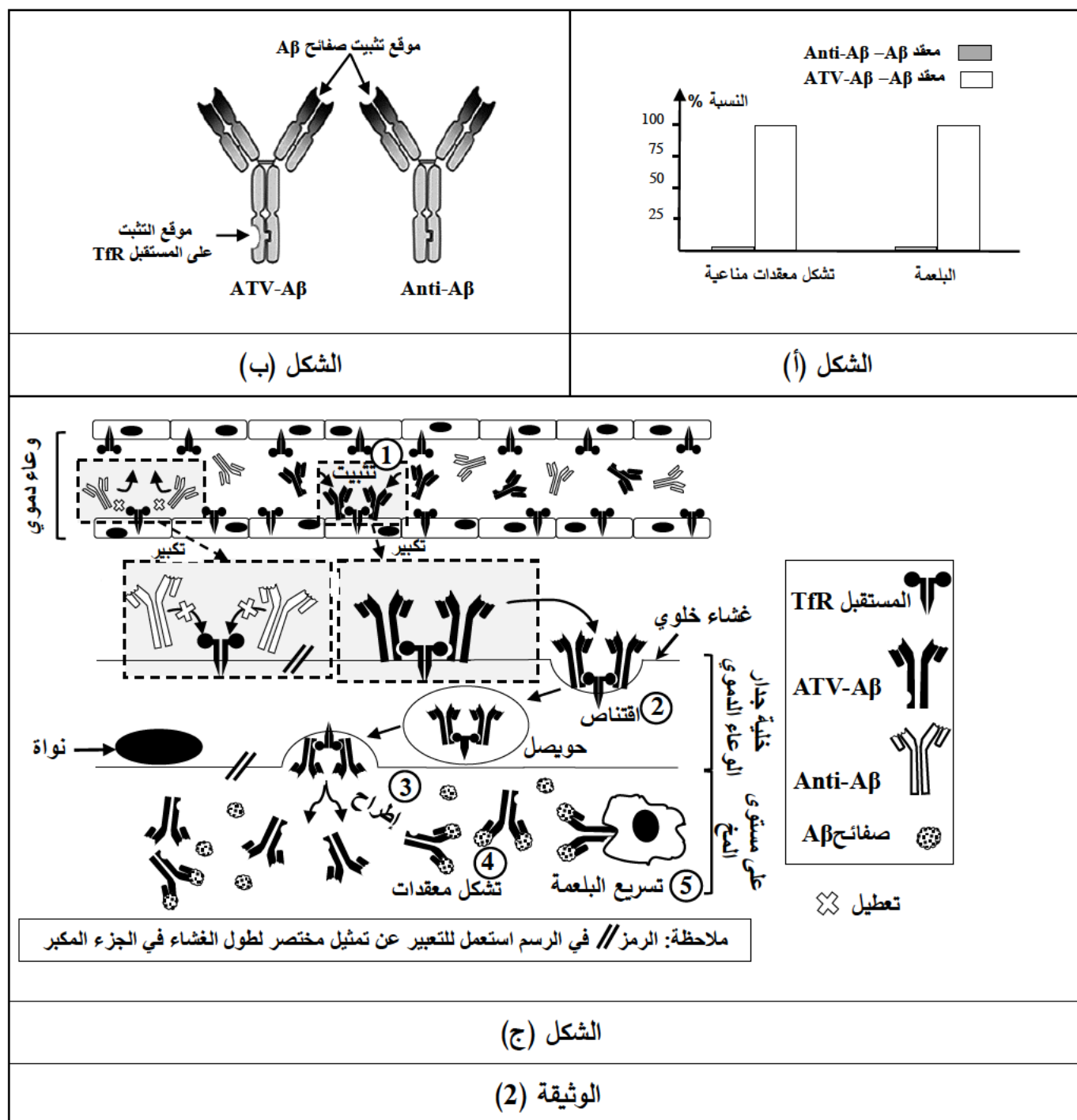
- اقترح فرضية تُفسّر بها عدم فعالية الأجسام المضادة ضد بروتين $A\beta$ (Anti- $A\beta$) في علاج مرض الزهايمر باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

للمصادقة على صحّة الفرضية المقترحة تُقدّم لك المعطيات التالية:

- تمّ تطوير علاج بديل يستهدف صفائح $A\beta$ (بروتين $A\beta$) يعتمد على نوع مبتكر من الأجسام المضادة يُعرف بـ (ATV- $A\beta$)، لدراسة آلية تأثير هذا العلاج ومقارنته بالعلاج السابق. إليك المعطيات الموضّحة في الوثيقة (2):
- الشكل (أ): يُبيّن نسبة تشكل المعقدات المناعية وبلعمتها على مستوى المخ في حالة العلاج بنوعيّ الأجسام المضادة (Anti- $A\beta$ و ATV- $A\beta$).

- الشكل (ب): يُوضّح نمذجة لبنية الأجسام المضادة المصنّعة مخبريًا (Anti- $A\beta$) و (ATV- $A\beta$).
- الشكل (ج): يُوضّح خصائص الأجسام المضادة ATV- $A\beta$ (الدواء البديل) وآلية عملها على مستوى المخ.



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

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

الجزء الثالث:

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

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

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 الوراثة.
	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 السيستين 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	الخلاصة: 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) منحى لتغيرات كمية الركيزة (P53A) في وجود أنزيم SIRT1 وكميتين مختلفتين من NAD^+ حيث نلاحظ: - من 0 إلى 1 : قبل إضافة NAD^+ : تكون كمية الركيزة ثابتة عند قيمة أعظمية 100 و.إ. - من 1 إلى 3 : بعد إضافة كمية قليلة من NAD^+ : انخفاض في كمية الركيزة عند 75 و.إ. - من 3 إلى 4 : 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 SIRT1 وجود مركب NAD^+ .
02.00		2-توضيح وظيفة أنزيم SIRT1 على مستوى الخلايا: استغلال الشكل (ب): يوضح الشكل (ب) العلاقة بين أنزيم SIRT1 و الخلايا بحيث نلاحظ: - يعمل أنزيم SIRT1 على نزع الأسيتيل من المركب (P53A) ليتحول الى P53 يعمل على حماية الـ ADN من التلف (التخريب) وبالتالي يسمح باستمرار حياة الخلية. - أما في وجود عوامل مثبطة لا ينعز أنزيم SIRT1 الأسيتيل من P53A ما يؤدي الى 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-تبيان 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 ليلبلغ قيمة أعظمية عند التركيز $100\mu M$ (في حدود 5 و، 4 و على التوالي).
	0.25	
	0.25	
	0.50	الاستنتاج: تحمّر 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 الى 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.

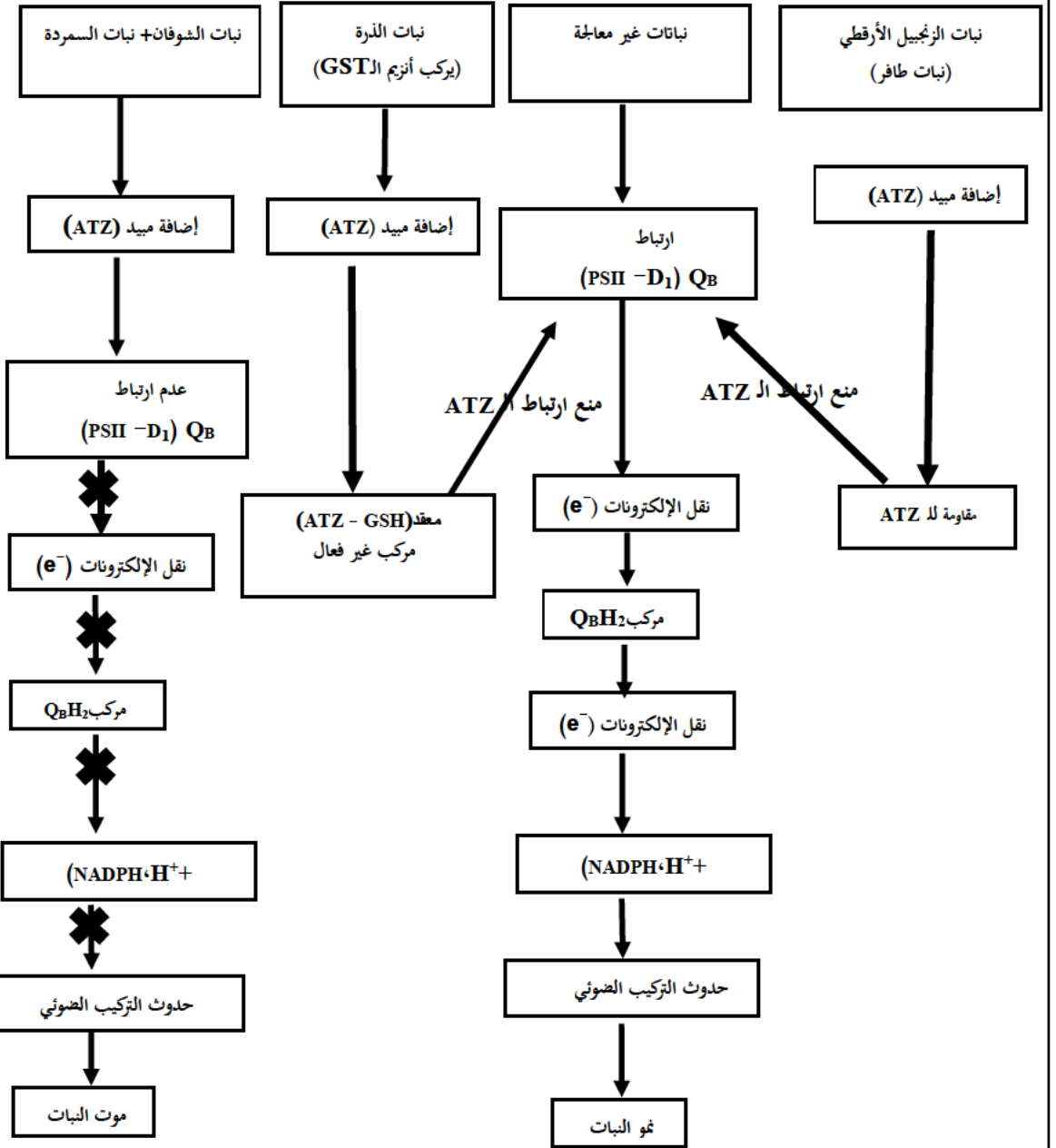
التمرين الثالث (08 نقاط)		
ملاحظة: عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتائج		
الجزء الأول:		
01.25		1- تبيان أن مبيد الأتزازين يستهدف تعطيل عملية التركيب الضوئي : استغلال معطيات الشكل (أ) من الوثيقة (1): الجدول يمثل نتائج تجريبية لقياس شدة امتصاص الـ CO_2 و شدة الفلورة عند نبتة 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 ولا تعبر عن ضياع طاقي محدود و بالتالي كفاءة عالية للتركيب الضوئي .
	$\times 0.25$ 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 وقيمة مرتفعة جدا تعبر عن فقدان كبير للطاقة الضوئية و بالتالي كفاءة ضعيفة للتركيب الضوئي .
	$\times 0.25$ 2	الاستنتاج: مبيد الأتزازين يؤدي إلى ضياع جزء كبير من الطاقة الضوئية الممتصة مما يحد من تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و بالتالي المرحلة الكيموضوية 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).

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 توضّح بها 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:		
	0.25	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 الـ Q_B و الأترازين ، يتثبت هذا الأخير على موقع الـ Q_B من البروتين D_1 للـ PSII (الموقع م) بفضل قدرته على تشكيل روابط مع الأحماض الأمينية (Phe_{255} , Phe_{265} , Ser_{264}) معيقا ارتباط الـ Q_B بالبروتين D_1. ملاحظة : لا يحاسب المترشح على تفاصيل الروابط بين الأحماض الأمينية والأترازين .
	0.25	الاستنتاج: الأترازين جزئية منافسة للـ Q_B على الارتباط بالبروتين D_1 للـ PSII .
01.50	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: - 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 D_1 للـ PSII (م) ويسمح بإرتباط مركب الـ 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: -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.
	0.75	الربط: يتضمن مركز التفاعل للنظام الضوئي PSII البروتين D_1 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 الضرورية لنمو النباتي، غير أنّ هناك نباتات لها القدرة على ابطال مفعول هذا المبيد مما يجعلها مقاومة له . - لبنات 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 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:

–إنجاز مخطط وظيفي يوضح تأثير مبيد الأتزازين 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 الإلكترونات. / - كرية مذنبية (أنزيم ATP سنتاز) فوسفوليبيدات. 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 الكتروناتهما. • 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 الإلكترونات.
	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): يُحرب 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) يُحرب الغشاء ممّا يؤدي إلى فقدان تدرج تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكوييد والحشوة ممّا 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 (nM100 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 (nM100 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 (0-3ز) تزايدا سريعا في قوة ارتباط السم الطبيعي المتضمن الحمض الأميني Arg₂₇ بالقناة ASIC1a من 0 إلى 4 (و.ا)، يقابله تزايد بطيء لقوة ارتباط السم الطافر المتضمن الحمض الأميني Leu₂₇ بالقناة ASIC1a من 0 إلى 2 (و.ا).
	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 والاطر 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+}).

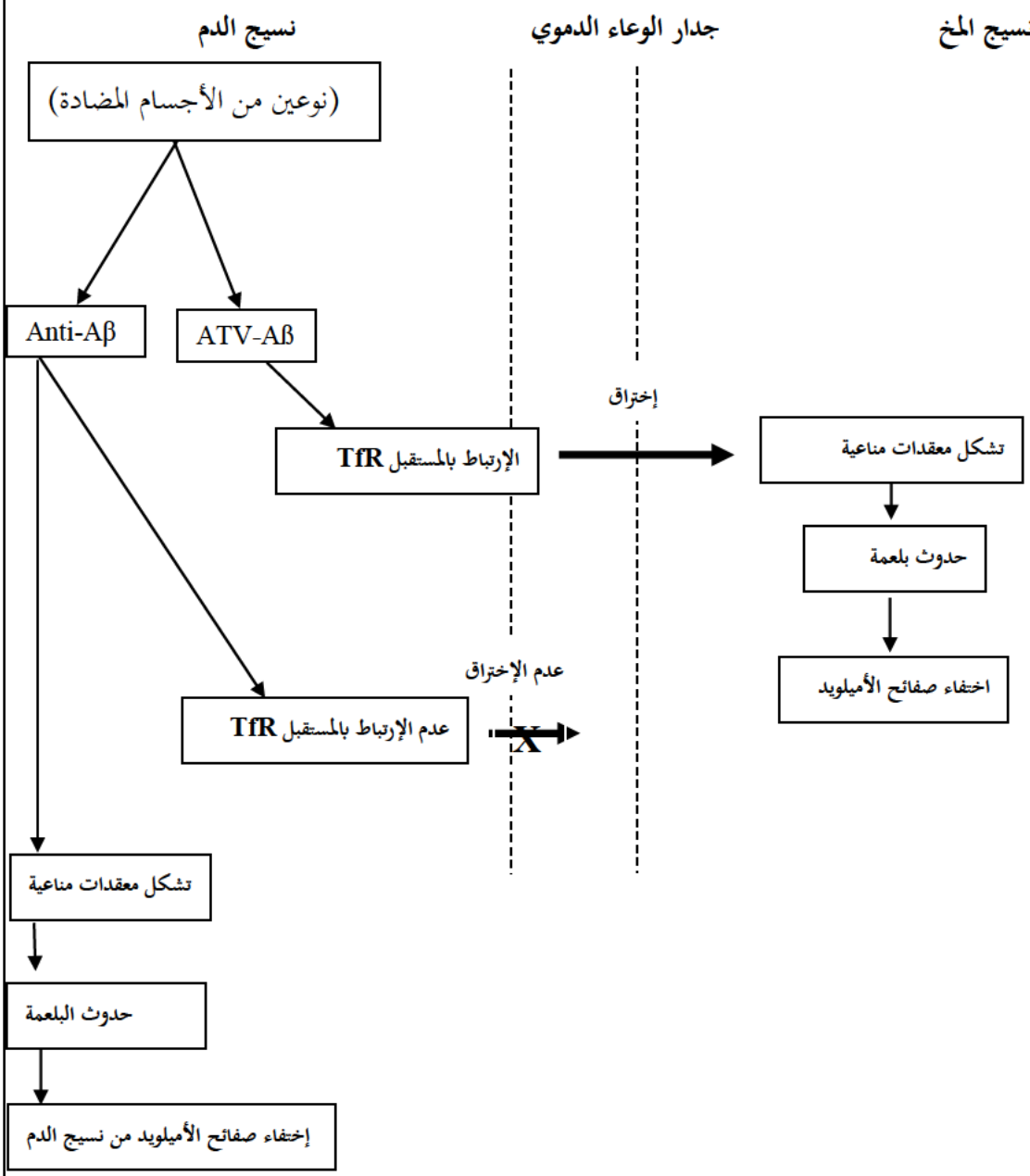
	- في حالة الجلطة عند $\text{pH}=6$ نلاحظ: ارتفاع تركيز البروتونات (H^+) في الوسط الخارجي وارتباطها مع جذور الأحماض الأمينية (الحامضية أو الحاملة لشحنة سالبة) للجيب الحمضي لقناة ASIC1a، يرافق ذلك انفتاح قناة ASIC1a ونفاذية (Ca^{2+}) إلى هيولى الخلية العصبية. - في حالة الجلطة الدماغية عند $\text{pH}=6$ 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 و بتواجد 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^+) فتتفد 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 pH المنخفضة للوسط يستوجب حفظها في وسط درجة حموضته مناسبة ($\text{pH}=7.4$).

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.إ.). – على مستوى المخ: نسبة صفائح الأميلويد مرتفع وثابت عند قيمة (100 و.إ.) 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 Aβ و ATV-Aβ بحيث نلاحظ: – نسبة تشكّل معقدات مناعية مع صفائح الأميلويد مرتفع في حالة استعمال ATV-Aβ حيث يبلغ 100 و.إ. بينما يكون منعدماً عند استعمال Anti-Aβ. – معدل بلعمة صفائح الأميلويد مرتفع في حالة استعمال ATV-Aβ حيث يبلغ 100 و.ت. ، بينما يكون

		منعدها عند استعمال Anti-A β .
	0.25	الاستنتاج: الأجسام المضادة من نوع ATV-A β تشكل 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 للـ ATV-A β داخل المخ و انفصالها عن المستقبل Tfr. - ارتباط الأجسام المضادة ATV-A β مع صفائح الأميلويد المتواجدة بداخل المخ وتشكل 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-Aβ 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). - 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:



0.75

0.25

0.75