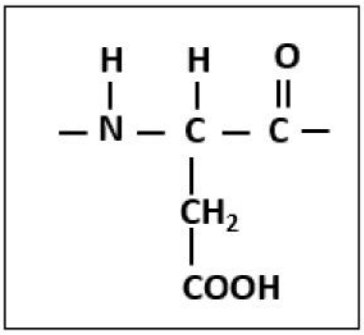
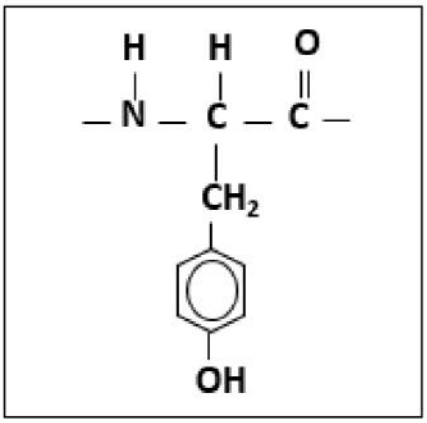
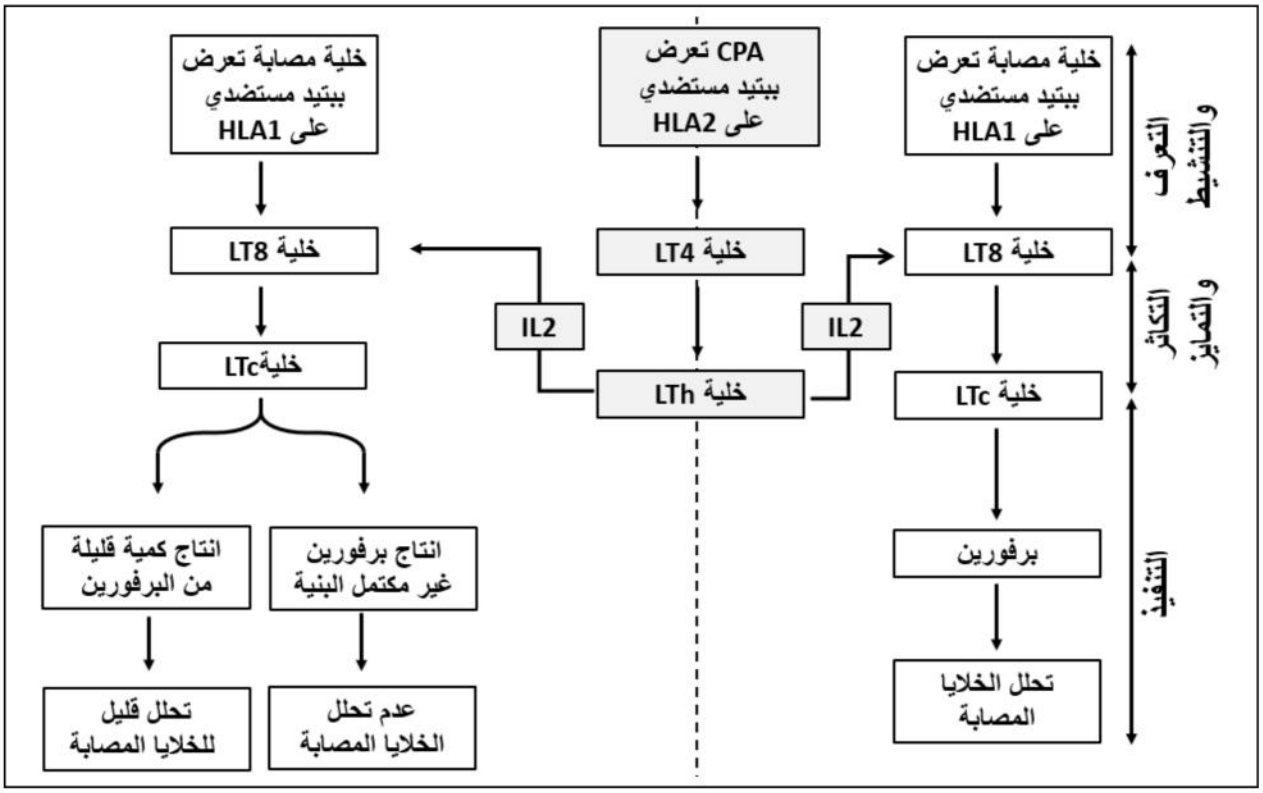
عناصر الإجابة الموضوع الأول	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول:	**8 نقاط**	
1. التعرّف على البيانات المرقمة 1- منطقة الانعطاف. 2- البنية الثانوية الوريقيةβ(الصفيحية). 3- البنية الثانوية الحلزونية α 4 – رابطة ببتيدية (أو سلسلة ببتيدية) **نوع الرابطة** المستهدفة من طرف الايثانول هي الرابطة الهيدروجينية .	0.50x4 0.50	
2. الصيغة الكيميائية للحمضين الأمينيين ضمن السلسلة . **Asp**  **Tyr** 	0.75x2	4.00
3. النص العلمي: – **مقدمة:** يجب أن تتضمن المشكل العلمي: كيفية تأمين استقرار البنية الفراغية للبروتين وتأثير الكحول على ذلك.	0.50	
العرض يتطرق الى المؤشرات التالية: - تتكون السلسلة الببتيدية من أحماض أمينية مرتبطة ما بينها بروابط ببتيدية (CO–NH) في تتابع محدّد وفق المعلومة الوراثية لتُشَكِّل البروتين. - تَظهر البروتينات ببِنيات فراغية مختلفة، محدّدة بعدد وطبيعة وتتالي الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها. - تتوقف البنية الفراغية، وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط التي تنشأ بين السلاسل الجانبية أحماض أمينية محددة (جسور ثنائية الكبريت، شاردية ، كارهة للماء و الهيدروجينية)، ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة أو السلاسل الببتيدية حسب الرسالة الوراثية. - يفكك الكحول (الإيثانول) الروابط الهيدروجينية التي تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية. - يرتبط الإيثانول بجذور الأحماض الأمينية بروابط هيدروجينية، فتصبح البنية الفراغية للبروتين غير مستقرة وبالتالي يصبح غير وظيفي. - استعمال الكحول للتطهير يعود لتخريبه للبنية الفراغية للبروتينات الغشائية للبكتيريا فتصبح بروتينات غير وظيفية مما يعيق كل نشاط حيوي للبكتريا فيتم القضاء عليها. **الخاتمة:**يؤمن إستقرار البنية الفراغية للبروتين و منه وظيفته بالروابط الناشئة ما بين الأحماض الأمينية ، يؤثر الكحول على البروتين بتخريب بنيته الفراغية لذى يستعمل كمعقم ضد البكتريا .	0.50x6 0.50	4.00

التمرين الثاني (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)		12 نقطة
الجزء الأول: اقتراح فرضيتين لتوضيح سبب القصور المناعي: **استغلال الوثيقة1:** تمثل الوثيقة تغيرات نسبة الخلايا المصابة المخربة بدلالة نسبة (الخلايا LTc على الخلايا المصابة) في الوسطين حيث نسجل: **في الوسط1:** عند الطفل السليم بزيادة نسبة (الخلايا LTc على الخلايا المصابة) من 0.6 إلى 10 نلاحظ ارتفاع كبير لنسبة الخلايا المصابة المخربة من(10 إلى 80) % . **في الوسط2:** عند الطفل المريض بزيادة نسبة (الخلايا LTc على الخلايا المصابة) من 0.6 إلى 10نلاحظ ارتفاع طفيف لنسبة الخلايا المصابة المخربة من(05 إلى 20) % فقط ونفسر ذلك بوجود نسبة قليلة من الخلايا LTc القادرة على تخريب الخلايا المصابة. **الاستنتاج:** يعود سبب المرض إلى عجز الخلايا التائية السامة على تخريب الخلايا المصابة من المعلوم أن من شروط عمل الخلايا LTc قدرتُها على انتاج البرفورين وتكاملها البنيوي مع الخلايا المصابة لذلك نقترح ما يلي: **الفرضية1:** وجود خلل في انتاج البرفورين في الخلايا الـ LTc عند الطفل المريض. **الفرضية2:** عدم وجود تكامل بنيوي بين الخلايا الـ LTc والخلايا المصابة بالفيروس عند الطفل المريض **(تقبل أي فرضية وجيهة)**	0.75 0.75 0.50 0.50 0.50	3.00
الجزء الثاني: **تبيان سبب مرض القصور المناعي بما يسمح بالمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين:** **استغلال أشكال الوثيقة 2:** **الشكل (أ):** يمثل نتائج قياس عدد جزيئات البرفورين في خلية الـ LTc عند طفل سليم وأخر مريض حيث: **عند الطفل السليم:** عدد جزيئات البرفورين أعظمي ويقدر بـ 3500 جزيئة. **عند الطفل المريض:** عدد جزيئات البرفورين قليلة جدا وتقدر بحوالي 100 جزيئة. **الإستنتاج:** الخلايا LTc عند الطفل المريض غير قادرة على تركيب البرفورين بكميات طبيعية.	0.50 0.50 0.50	1.50
الشكلان (ب و ج) : - استخراج تتابع رامزات الـ ARNm وتتابع الأحماض الأمينية الموافقة لجزء مورثة PRF1 **الطفل السليم:** 47 48 49 50 جزء المورثة: AGT GTC ATA GTG الـ ARNm : UCA CAG UAU CAC متتالية الأحماض الأمينية: Ser – Gln – Tyr – His **الطفل المريض:** 47 48 49 50 جزء المورثة: AGT ATC ATA GTG الـ ARNm : UCA UAG UAU CAC متتالية الأحماض الأمينية: Ser ملاحظة : في حلة تمثيل السلسلة الببتيدية فقط تعطى العلامة الكاملة .	1.00 1.00	2.00

. من خلال مقارنة التتابع النيكليوتيدي لجزء المورثةPRF1 لكل من الطفل السليم والطفل المريض نلاحظ: . تماثل في الثلاثيات رقم 47,49,50 واختلاف في الثلاثية رقم 48 حيث تم استبدال القاعدة الأزوتية الأولى(G) بالقاعدة (A). . مما أدى إلى ظهور رامزة توقف (UAG) في الـ ARNm . نتج عن ذلك تركيب سلسلة بيبتيدية قصيرة.	1.00	2.50
الاستنتاج: تركب الخلاياLTc عند الطفل المريض برفورين غير مكتمل البنية.	0.50	
الربط (تبيان سبب مرض القصور المناعي): من خلال الدراسة يتبين أن سبب القصور المناعي هو خلل في انتاج البرفورين حيث أن الخلايا LTc عند الطفل المريض تُركب برفورين بكميات قليلة جدا و في حالة اخرى يركب برفورين غير مكتمل البنية. وهذا ما يؤكد صحة **الفرضية1** التي تنص على: "وجود خلل في انتاج البرفورين في الخلايا الـ LTc عند الطفل المريض".	0.50 0.50	

الجزء الثالث:

مخطط يوضح الرد المناعي النوعي الخلوي بعد إصابة العضوية بأحد أنواع الفيروسات عند طفل مصاب بالقصور المناعي وأخر غير مصاب.

	طفل سليم	طفل مريض بالقصور المناعي
3.00		

<table>
<tr><th rowspan="2">عناصر الإجابة الموضوع الثاني</th><th colspan="2">العلامة</th></tr>
<tr><th>مجزأة</th><th>مجموع</th></tr>
<tr><td>التمرين الأول:</td><td colspan="2">7 نقاط</td></tr>
<tr><td colspan="3">1. التعرف على الخلايا A، B، C، D والعناصر المرقمة من الوثيقة (1):
الخلية A: عارضة للمستضد (الماكروفاج (CPA))، الخلية B: LB(لمفاوية البائية)، الخلية C: LT8 (لمفاوية التائية)
الخلية D: LTh
2.</td></tr>
<tr><td colspan="3">
<table>
<tr><th>العنصر</th><th>تسمية المكونات</th><th>العلاقة البنيوية</th></tr>
<tr><td>1</td><td>معقد مستضد /BCR</td><td>تكامل بنيوي بين موقع التثبيت ومحدد المستضد</td></tr>
<tr><td>2</td><td>معقد(TCRو CD4)
/ (HLA2 و حدّد المستضد)</td><td>تكامل بنيوي بين TCR ومحدد المستضد المحمول على HLA2 وبين CD4 و HLA2</td></tr>
<tr><td>3</td><td>معقد مستقبلIL2/IL2</td><td>تكامل بنيوي بينهما</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td colspan="3">3. النص العلمي:
– مقدمة: يجب ان تتضمن المشكل العلمي: حول دور البروتينات في مختلف انماط التعاون بين الخلايا المناعية.
العرض يتطرق الى المؤشرات التالية:
- خلال التعرف:
تقدم كل من الخلية المصابة و CPA محدّد المستضد محمولا على HLA_1 إلى الخلاياLT_8 التي تتعرف عليهما ب TCR و CD_8 (تعرف مزدوج).
تقدم CPA محدّد المستضد محمولا على HLA_2 إلى الخلاياLT_4 التي تتعرف عليهما ب TCR و CD_4 (تعرف مزدوج).
تتعرف LB بواسطة BCR على محدد المستضد.
- خلال التنشيط:
تفرز CPA الـ IL1 لتنشيط LT_8 وLT_4 و LB المحسَّسة لتركيب مستقبل IL_2.
تفرز LTh الـ IL_2 لتحفيز LT_8 و LB على التكاثر والتمايز إلى LTc والخلايا البلازمية إلى جانب خلايا الذاكرة .
- خلال التنفيذ:
تفرز الخلايا البلازمية أجساما مضادة (Ac) لتشكيل معقدات مناعية وتثبيط المستضد.
يتثبت المعقد المناعي(جسم مضاد – مستضد)على مستقبل خاص على غشاء البالعات ويهضم بأنزيمات حالة.
تفرز LTc البرفورين والانزيمات الحالة لتحليل الخلايا المصابة.
الخاتمة: تؤمن البروتينات المناعية مختلف أنماط التعارف بين الخلايا الدفاعية أثناء الاستجابة المناعية .</td></tr>
</table>

التمرين الثانس:	13 نقاط	
الجزء الأول: **1- اقتراح فرضيتين حول تأثير دواء Halofuginone:** **استغلال أشكال الوثيقة1:** **الشكل (أ):** يمثل نسبة نمو الطفيلي بدلالة التراكيز المتزايدة من الدواء، حيث: • **في غياب الدواء و عند تراكيز أقل من 1.5 و.ت من الدواء:** تثبت نسبة نمو الطفيلي عند 100%. • **من التركيز1.5 إلى5و.ت من الدواء:** تتناقص نسبة نمو الطفيلي من100% إلى أن تكاد تنعدم ابتداء من التركيز 5 و.ت . **الاستنتاج:** الدواء Halofuginone يوقف نمو الطفيلي عند تراكيز محددة.	0.50 0.50 0.50	1.50
شكل (ب): يمثل الشكل (ب) نسبة البروتينات المركبة بدلالة تركيز الدواء Halofuginone. حيث: **من التركيز1إلى4 و.ت من الدواء** نسجل تتناقص كمية البروتينات المصنعة عند الطفيلي من 100% إلى أن تكاد تنعدم. **الاستنتاج:** دواء Halofuginone يثبط عملية تركيب البروتين عند الطفيلي.	0.50 0.50	01
الربط (اقتراح الفرضيتين): دواءHalofuginone يوقف تكاثر الطفيلي المسبب للملاريا بتثبيط تركيب البروتين، وعليه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: **1.** يثبط دواء Halofuginone عملية الإستنساخ. **2.** يثبط دواء Halofuginone عملية الترجمة. **(ملاحظة: تقبل أي فرضية وجيهة).**	2x0.50	01
الجزء الثاني: **1. تبيان آلية تأثير دواء (Halofuginone) للمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين استغلال أشكال الوثيقة (2):** **الشكل (أ)** :يمثل الشكل جدولا يلخص شروط تجريبية ونتائجها في أوساط مختلفة حيث: • **في الوسط التجريبي1:** عند توفر كل العناصر اللازمة لمرحلة الترجمة وفي غياب الدواء يتم تركيب البروتين. • **في الوسط التجريبي2:** في وجود كل العناصر اللازمة لمرحلة الترجمة إضافة إلى الدواء بتركيز3(و.ت) لا يتم تركيب البروتين. • **في الوسط التجريبي3:** من مكونات **الوسط التجريبي1** وعند استبدال عناصر مرحلة التنشيط (أحماض أمينية، إنزيم التنشيط النوعي، ARNt) بالأحماض الأمينية المنشطة ورغم وجود الدواء يتم تركيب البروتين. **الاستنتاج:** يثبط دواء Halofuginone عملية تنشيط الأحماض الأمينية أثناء عملية الترجمة.	0.50 0.50 0.50 0.50	02

الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) منحنى بياني لنسبة تشكل أنواع المعقدات **ARNt**–aa في وجود تراكيز متزايدة من الدواء، حيث نلاحظ: – في الوسط الأول وفي وجود كل الأحماض الأمينية ماعدا البرولين، تكون نسبة تشكل أنواع المعقدات ARNt–aa في قيمة أعظمية تقدر بـ: 100%. – بينما في الوسط الثاني وفي وجود البرولين فقط نلاحظ ثبات نسبة تشكل أنواع المعقدات ARNt–aa عند 100%. وتناقصها في التراكيز من 1.5 إلى 6 (و.ت) إلى أن تنعدم. **الاستنتاج:** دواء Halofuginone يمنع تشكل المعقد ARNt–Pro الضروري لعملية الترجمة.	2x0.50 0.50	01.50
الشكل (ج): يوضح نشاط إنزيم ProRs (إنزيم التنشيط النوعي الخاص بالطفيلي المسبب للملاريا). حيث نلاحظ: – **في غياب الدواء:** يتشكل معقد التنشيط ARNt–Pro. – **في وجود الدواء:** يتوضع Halofuginone في موقع تثبت كل من الحمض الأميني برولين والـ: ARNt.	0.50 0.50	01
الربط (تبيان آلية التأثير): من خلال أشكال الوثيقة (2)، يتجلى أن: – الـ Halofuginone يثبط نوعيا آلية تنشيط الأحماض الأمينية وذلك بتوضعه في المواقع الخاصة بارتباط كل من ARNt والحمض الأميني Pro على مستوى إنزيم التنشيط النوعي ProRs. – يؤدي ذلك إلى عدم تشكل المعقد ARNt–Pro. – ومنه تتوقف عملية الترجمة – ويتثبط تركيب البروتين عند الطفيلي مسببا عدم نموه. * وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 التي تنص على: " دواء Halofuginone يثبط عملية الترجمة.	4x0.25 0.50	01.50
تقديم النصيحة: ينصح بالالتزام بالمقادير المسجلة في الوصفات الطبية لأنه وكما يظهر من خلال الدراسة السابقة أن التراكيز الضعيفة للدواء ليس لها مفعول. أما التراكيز العالية فقد تؤثر سلبا على العضوية	0.50	0.50

03		**الجزء الثالث: مخطط يوضح آلية تركيب لبروتين في غياب ووجود** الـ Halofuginone (يقبل أي مخطط وجيه) 