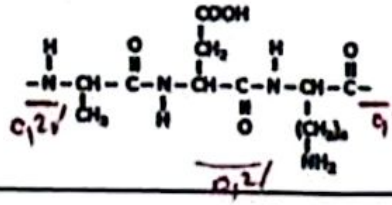
عناصر الإجابة (الموضوع الأول)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول	**8 نقاط**	
1) تحديد المرحلة: مرحلة الاستطالة من الترجمة.	0.25	4.0
التعرف على البيانات: 1: رابطة ببتيدية، 2: حمض أميني(سلسلة ببتيدية) ، 3: تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم 4: ARNm، 5: تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم، 6: معقد(ARNt – AA).	0.25x6	
2) الصيغة المفصلة للجزء المؤطر (م) 	0.75	
3) الصيغة الكيميائية للأحماض الأمينية في وسط حمضي قوي: $H_3N^+-CH(CH_3)-COOH$ Ala — $H_3N^+-CH(CH_2-COOH)-COOH$ Asp — $H_3N^+-CH((CH_2)_4-NH_3^+)-COOH$ Lys	1.5	
4) النص العلمي: المقدمة: تنتهي بطرح المشكل التالي: ما دور الريبوزوم في تركيب البروتين وكيف يأثر المضادين (Q/D) على نمو البكتيريا؟	0.5	4.0
العرض يتناول المؤشرات التالية: – تحمل تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم موقعا لقراءة ARNm . – يرتبط ARNt – AA برامزة الانطلاق في ARNm المثبت في تحت الوحدة الصغرى – تتوضع تحت الوحدة الكبرى على تحت الوحدة الصغرى – تحمل تحت الوحدة الكبرى موقعين تحفيزيين (P ، A) يتوضع على كل منهما ARNt – AA حسب ترتيب الرامزات الموجودة على ARNm وتتشكل الرابطة الببتيدية بين الحمضين الأمينيين – يتحرك الريبوزوم على طول سلسلة ARNm لقراءة باقي الرامزات. – انفصال تحت الوحدتين عند الوصول الى رامزة التوقف.	2.0	
– تأثير المضادين (Q/D) – يثبت المضادان (Q/D) بين الموقعين A و P لتحت الوحدة الكبرى ويمنعان تشكل الرابطة الببتيدية فتتوقف مرحلة الاستطالة. – عدم تركيب البكتيريا للبروتين يعيق نشاطاتها الحيوية فيتوقف نموها.	1.0	
الخاتمة : تساهم الريبوزومات بشكل أساسي في مرحلة الترجمة لتركيب البروتين ويمكن تثبيطها عند الضرورة لعلاج حالات الإصابات البكتيرية.	0.5	

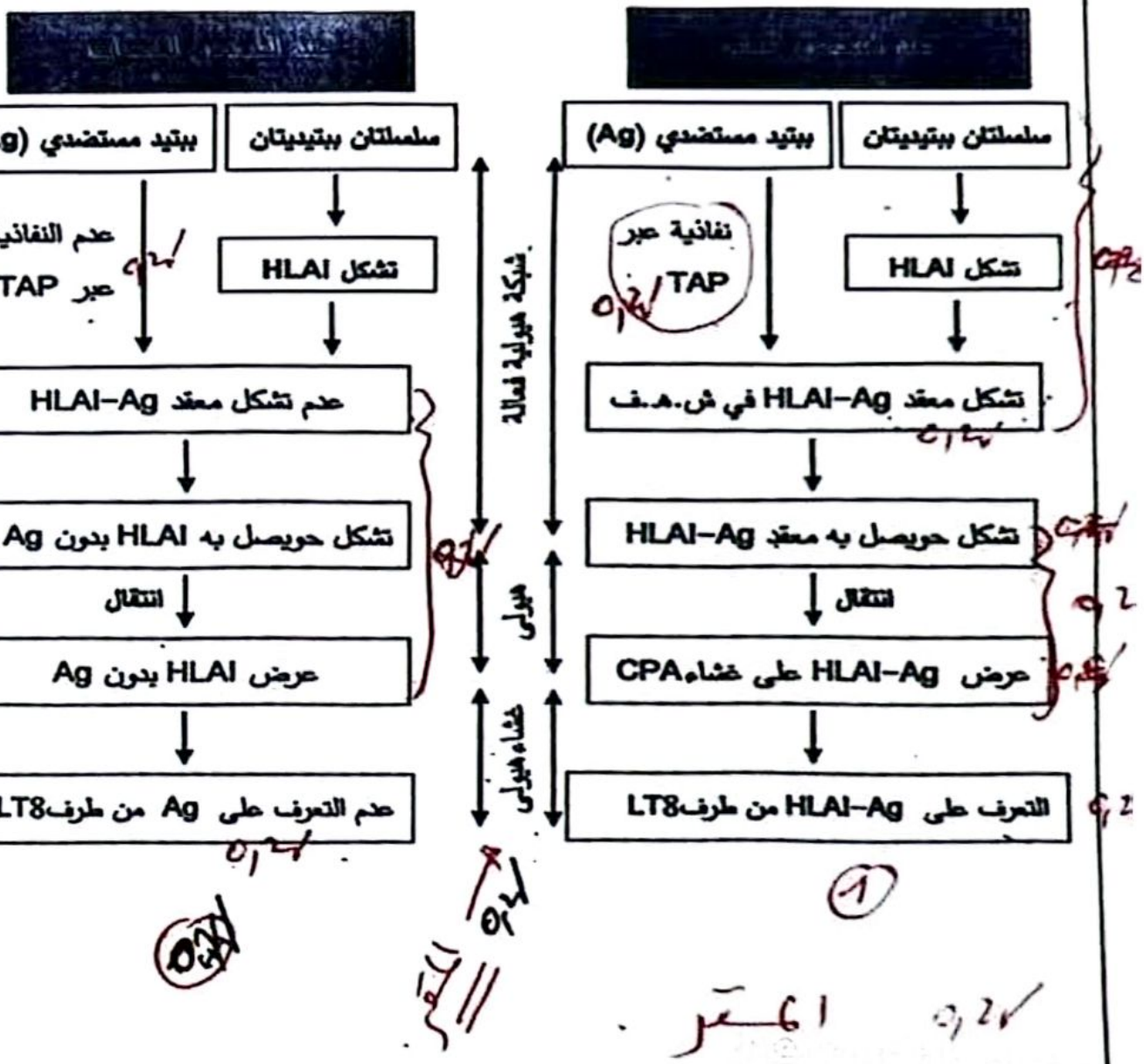
التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)		12 نقطة
الجزء الأول: **استغلال أشكال الوثيقة1** **الشكل(أ): وصف مراحل عرض المعقدات (ببتيد مستضدي – HLAI).** - على مستوى الريبوزومات المتوضعة على غشاء ش.ه.ف يتم تركيب سلسلتين ببتيديتين ويشكل ارتباطهما داخل تجويفها جزيئة HLAI. - ينفذ الببتيد المستضدي(Ag) إلى تجويف ش.ه.ف عبر الناقل الغشائي TAP. - يتثبت Ag على HLAI لتشكيل المعقد (HLAI – Ag). - ينتقل المعقد (HLAI – Ag) داخل حويصلات ويتم عرضه على الغشاء الهيولي لـ CPA.لتتعرف عليه الخلايا LT8 بواسطة TCR.	1.0	4.0
الشكل (ب): تزايد تركيز Ag من 01 إلى 2 (µg/mL) يقابله عند الشخص السليم تزايد كبير لنسبة المعقدات (HLAI – Ag) المعروضة على الغشاء الهيولي لـ CPA من 10 % إلى 70% بينما عند الشخص المصاب تزايد ضعيف جدا لنسبة المعقدات (HLAI – Ag) من 3 % إلى 09% .	0.75	
الاستنتاج: الخلايا CPA عند الشخص المصاب بهذا النوع من العجز المناعي تفقد كفاءتها في عرض المعقدات (HLAI – Ag) على سطح غشائها.	0.75	
الربط: يتكون المعقد المعروض على غشاء CPA من HLAI الذي يتم تركيبه داخل ش.ه.ف و الببتيد المستضدي الذي ينفذ عبر الناقل الغشائي TAP إلى ش.ه.ف. ويتعدم عرض هذا المعقد تقريبا على غشاءCPA للشخص المصاب بهذا النوع من العجز المناعي. ومنه نقترح الفرضيتين التاليتين: فرضية 1: سبب هذا العجز المناعي هو خلل في تركيب جزيئاتHLAI في الشبكة الهيولية الفعالة. فرضية 2: سبب هذا العجز المناعي هو خلل في نشاط الناقل الغشائي TAP. [illegible] وجيهة.	1.5	

الجزء الثاني: **استغلال الوثيقة2.** **الشكل(أ):** تزايد تركيز Ag الببتيد المستضدي من 0 إلى 6 (µg/mL) يقابله عند الشخص السليم تزايد تدريجي في نسبة الاشعاع داخل ش.هـ.ف لتصل إلى 100% بينما في الشخص المصاب وبالرغم من ارتفاع التركيز الا أن نسبة الاشعاع تبقى ضعيفة جدا لا يتجاوز 12%	0.75
الاستنتاج: تعود الإصابة بالعجز المناعي إلى خلل في نفاذية الببتيد المستضدي إلى ش.هـ.ف.	0.75
الشكل(ب) عند الشخص العادي نسبة نشاط الناقل الغشائي TAP أعظمية 100 % بينما عند الشخص المصاب نسبة نشاط الناقل الغشائيTAP ضئيلة جدا أقل من 10%	0.75
الاستنتاج: يفقد الناقل الغشائيTAP نشاطه عند الشخص المصاب .	0.75
الشكل(ج) **البنية الفراغية:** عند الشخص السليم سمحت البنية الفراغية للناقل الغشائي TAP بنفاذية عالية للببتيد المستضدي بينما البنية الفراغية المتغيرة لTAP عند الشخص المصاب لم تسمح الا بمرور كمية ضئيلة جدا. **التتابع النيكليوتيدي:** يظهر التتابع النيكليوتيدي في جزء المورثة المشرفة على تركيب TAP وجود ثمانية نيكليوتيدات بينما عند الشخص المصاب يظهر حذف النيكليوتيدة C رقم 819.	0.75
الاستنتاج: الطفرة في المورثة المشرفة على تركيب TAP غيرت بنيته وافقدته نشاطه.	0.75
الربط: سبب الإصابة بعدم القدرة على عرض الببتيد المستضدي يعود إلى حدوث طفرة ينتج عنها تركيب ناقل غشائي TAP غير وظيفي يتوقف نشاطه ولا يسمح بنفاذية الببتيدات المستضدية من الهيولى الخلوية الى داخل الشبكة الهيولية الفعالة وبالتالي لا يتم تركيب المعقدات (ببتيد مستضدي-HLAI) مما يفقد CPA قدرتها على عرض الببتيد المستضدي على سطح غشائها. وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 التي نصها: " سبب هذا العجز المناعي هو خلل في نشاط الناقل الغشائي TAP".	1.5

الجزء الثالث:

مخطط يوضح مراحل عرض الخلايا CPA للببتيد المستضدي عند الشخص السليم والشخص المصاب بهذا العجز المناعي.

ملاحظة: يقبل كل مخطط وجيه يتضمن مؤشرات الإجابة عن تعليمة الجزء الثالث.



2.0

عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول	8 نقاط	
1) – التعرف على المرحلتين: المرحلة1: الانتقاء والتعرف (التعرف المزدوج) المرحلة2: التخلص من المعقد المناعي (التنقية)	0.5x2	04
– التعرف على البيانات: 1: حويصلة محللة ، 2: HLAII ، 3: ببتيد مستضدي، 4: CD4، 5: TCR 6: مستقبل غشائي، 7: جسم مضاد، 8: معقد مناعي	0.25x8	
2) دور LT4 :- التعرف على الببتيد المستضدي المحمول على HLAII – افراز IL_2 للتحفيز الذاتي للتكاثر والتمايز إلى LTh التي تفرز IL_2 لتنشيط الاستجابة المناعية	1.0	
3) النص العلمي: المقدمة: تنتهي بطرح المشكل التالي: ما هي أهمية الخلايا البالعة في الاستجابة المناعية الخلطية وما هو أثر الطفرة Arg74Trp ؟	0.5	04
العرض يتناول المؤشرات التالية: تتمثل أهمية الخلية البالعة في تأمينها للتعرف و إقصاء المستضد من خلال : – تبتلعُ المستضد وتهضمه بواسطة الانزيمات الهاضمة منتجة الببتيد المستضدي(Ag). – تثبتُ الببتيد المستضدي على HLAII وتعرض المعقد HLAII-Ag على غشائها – تنتخبُ LT4 بالتماس وتقدم لها الببتيد المستضدي. – تفرزُ IL1 لتنشيط LT4 . – تثبت المعقد المناعي بواسطة المستقبلات الغشائية المتكاملة مع منطقة التثبيت في الجسم المضاد. تهضم المعقد المناعي للتخلص منه.	2.0	
أثر الطفرة Arg74Trp تغيرُ الطفرة بنية HLAII فتمنع تثبيت الببتيد المستضدي عليها ولا يتم عرضه فتتوقف الاستجابة المناعية الخلطية.	1.0	
الخاتمة: للخلية البالعة أهمية كبيرة في الاستجابة المناعية الخلطية و التخلص من المستضدات وقد يختل ذلك بتعرضها لطفرة على مستوى موروثات HLAII.	0.5	

التمرين الثاني (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)		12 نقطة
الجزء الأول: **استغلال أشكال الوثيقة 1** **الشكل(أ)** - في حالة الفيروسات العادية غير المعرضة لأشعة UV-C يكون عدد نسخ الفيروس مرتفعا يقدر بـ 100.10^5 نسخة بينما في حالة المعرضة لأشعة UV-C بشدة 3.7 mJ/cm2 يلاحظ تناقصا كبيرا في عدد نسخ الفيروس حيث تقدر بـ 75.10^5 نسخة وبزيادة شدة الأشعة UV-C إلى 16.9 mJ/cm2 يلاحظ تناقص عدد نسخ الفيروس حتى يكاد ينعدم.	1.0	04
الاستنتاج: تثبط الشدات العالية للأشعة UV-C تضاعف فيروس Sars-Cov2.	0.5	
الشكل (ب) : - يتثبت Sars-Cov2 بواسطة البروتين الغشائي Spike على المستقبل ACE2 الموجود على غشاء الخلية الرئوية المستهدفة. - يتضاعف الفيروس داخل الخلية المستهدفة - تتحرر نسخ فيروسية عديدة من الخلية المستهدفة.	1.0	
الربط لاقتراح الفرضيتين : تضاعف الفيروس Sars-Cov2 داخل الخلية الرئوية يتطلب تثبيت الرأس (S1) من بروتين Spike مع المستقبل الغشائي ACE2 لوجود تكامل بنيوي بينهما .وادماج (S2) مع غشاء الخلية المستهدفة. ومادامت الأشعة UV-C ذات الشدة المرتفعة تثبط تضاعف الفيروس فإننا نفترض ما يلي: الفرضية الأولى : الأشعة UV-C ذات الشدة المرتفعة تغير البنية الفراغية للرأس (S1) وتمنعه من التثبيت الفرضية الثانية : الأشعة UV-C ذات الشدة المرتفعة تغير البنية الفراغية للذيل (S2) وتمنعه من الادماج	0.5x3	
الجزء الثاني: **استغلال الوثيقة 2** **الشكل(أ)** في حالة الفيروسات غير المعرضة لأشعةUV-C يكون ارتباط افيروسات مع المستقبلات ACE2 أعظميا ومقدر بـ99% بينما في حالة تعريضها لأشعة UV-C بشدة 3.7 mJ/cm2 يلاحظ حدوث ارتباط بنسبة أقل ومقدرة بـ85% أما في حالة الأشعة ذات الشدة المرتفعة جدا 16.9 mJ/cm2 يحدث ارتباط بنسبة أقل بكثير ومقدرة بـ51%.	0.5	06
الاستنتاج: تثبط الأشعة UV-C ارتباط الفيروس Sars-Cov2 بالمستقبلات ACE2	0.5	
الشكل(ب) - البنية الفراغية لمختلف بروتينات Spike: في الوسط 1: الحالة التي لم تُعرّض فيها الفيروسات للأشعة UV-C وُجد البروتين Spike للفيروس الأصلي وكانت فيه جميع الروابط الكيميائية للجزئين (S1) و (S2) مستقرة. أما في الوسط 2: الذي عُرّضت فيه الفيروسات للأشعة UV-C بشدة 3.7 mJ /cm2 وُجد فيروس متحور Sv1 حامل لبروتين Spike انكسرت في جزئه (S1) الرابطةArg – Glu فقط	1.5	

بينما في الوسط 3: الذي عُرّضت فيه الفيروسات للأشعة UV-C بشدة أكبر بقيمة 16.9 mJ /cm2 وُجد فيروسان متحوران Sv2 يحمل بروتين Spike انكسرت فيه الرابطة Glu –Arg في الجزء (S1) والرابطة Cys-Cys في الجزء (S2)، و المتحور Sv3 يحمل بروتين Spike انكسرت فيه جميع روابط الجزء (S1) مع استقرار رابطة الجزء (S2). - القدرة على التضاعف: - الفيروس الأصلي الحامل للبروتين Spike له قدرة كبيرة على التضاعف. - الفيروس المتحور SV1 له قدرة أقل على التضاعف. - أما الفيروسان المتحوران Sv2 و Sv3 ليس لهما القدرة كلياً على التضاعف.		
الاستنتاج: زيادة شدة الأشعة UV-C ترفع من درجة تغير البنية الفراغية للبروتين Spike مما يفقد الفيروس قدرته على التضاعف .	0.5	
الربط تُثبط الأشعة UV-C ارتباط الفيروس Sars-Cov2 بالمستقبلات ACE2 وذلك بتغيير البنية الفراغية لجزئي البروتين الغشائي Spike نتيجة لتفكك روابطها الكيميائية المسؤولة على استقرار الجزئين: الرأس (S1) والذيل (S2). حيث تسبب الاشعة ذات الشدة الضعيفة تكسر الرابطة الشاردية الضعيفة Glu –Arg في S1 فقط فيفقد الفيروس المتحور SV1 القدرة على التضاعف نسبيا. أما الاشعة ذات الشدة العالية فتكسر الرابطة الشاردية الضعيفة Glu –Arg في S1 والروابط القوية Cys-Cys في S1 أو S2 فيفقد الفيروسان SV2 و SV3 قدرتهما نهائيا على التضاعف لعدم القدرة على التثبيت أو عدم القدرة على الاندماج بغشاء الخلية المستهدفة ومنه فإن الفرضيتين المقترحتين صحيحتان.	1.5	
الجزء الثالث: الفقرة العلمية تتناول المؤشرات التالية - يستهدف الفيروس Sars-Cov2 خلايا الاسناخ الرئوية - يمتلك Sars-Cov2 بروتين Spike يتكامل بجزئه S1 بنيويا مع المستقبل الغشائي ACE2 للخلية المستهدفة. - يلي ذلك اندماج غشاء الفيروس بغشاء الخلية المستهدفة لوجود الجزء S2 - يتطور الفيروس داخل الخلية المستهدفة ويتحرر في صورة نسخ عديدة - تؤثر الأشعة UV-C ذات الشدة العالية على البنية الفراغية للجزئين S1 و S2 للبروتين Spike مما يفقد الفيروس قدرته على التثبيت والاندماج بغشاء الخلية المستهدفة ما يمنعه من التطور - هذه الخاصية المميزة للأشعة تبرر استعمالها في التعقيم والحد من انتشار الفيروس في المستشفيات.	2.0	2.0