عناصر الإجابة (الموضوع الأول)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول	5 نقاط	
1) مختلف أنواع الـ ARN المتواجدة في الهيولى خلال وخارج فترة تركيب البروتين	0.25 X5	5.0

الفترة	أنواع الـ ARN
خارج فترة تركيب البروتين	ARNr – ARNt
خلال فترة تركيب البروتين	ARNm – ARNr – ARNt

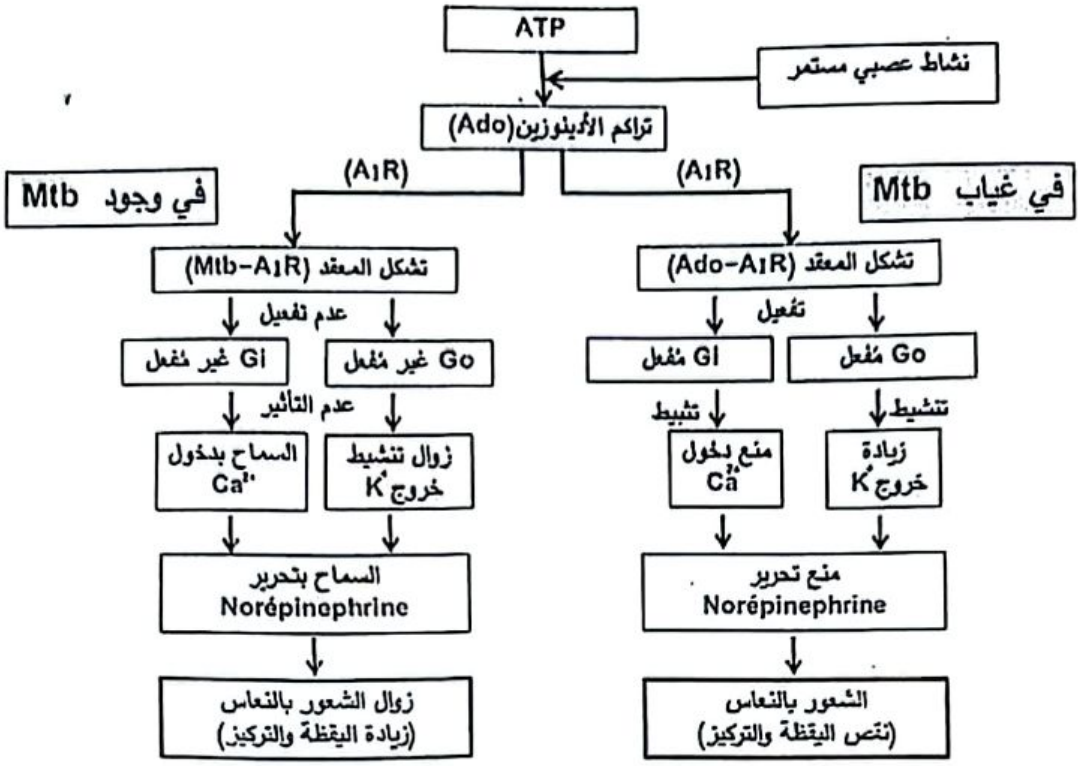
2) النص العلمي **مقدمة تنتهي بالمشكل العلمي:** "ما دور مختلف أنواع ARN في تركيب البروتين، وما تأثير مادة RIP في علاج بعض الأورام السرطانية؟	0.5
العرض: يتناول العرض المؤشرات التالية: يتدخل في تركيب البروتين ثلاثة أنواع من الأحماض الريبية النووية (ARN):	
– **ARNm** الحمض الريبي النووي الرسول يؤمن انتقال المعلومة الوراثية من النواة إلى مقر تركيب البروتين في الهيولى.	0.5
– **ARNt** الحمض الريبي النووي الناقل يتمثل دوره في تثبيت ونقل الأحماض الأمينية والتعرف على الرامزة الموافقة على ARNm بواسطة الرامزة المضادة.	0.5
– **ARNr** الحمض الريبي النووي الريبوزومي أحد المكوّنات الأساسية في بناء تحت وحدتي الريبوزوم تحت الوحدة الصغرى التي تحمل موقع قراءة الـ ARNm وتحت الوحدة الكبرى التي تحمل موقعين تحفيزيين يتوضع على كل منهما ARNt الحامل للحمض الأميني.	0.5
تأثير مادة RIP: تستهدف مادة RIP جزيئات ال ARN خلال علاج بعض الأورام السرطانية. بكسر الرابطة بين الأدنين وسكر الريبوز فيفقد الحمض الريبي النووي بنيته ووظيفته ويتوقف تركيب البروتين وبالتالي يتوقف تكاثر الخلايا السرطانية.	1.25
الخاتمة: تشارك الأنواع الثلاثة من ARN في تركيب البروتين وتفقد بنيتها ووظيفتها بوجود مواد مُعطِلة مثل مادة الـ RIP.	0.5

التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)		7 نقاط
الجزء الأول: **1) تحليل النتائج الممثلة في الشكل(أ) من الوثيقة1** - عند التركيز المنخفض (2µM) من $HC^{\bullet}O_3^-$ تكون نسبة نمو الطحالب T.P الطبيعية أعظمية تصل إلى 80% أما عند T.P الطافرة فلا تتعدى 20%. - وعند التركيز المرتفع 50µM من $HC^{\bullet}O_3^-$ تبقى نسبة نمو الطحالب T.P الطبيعية ثابتة عند 80% بينما ترتفع عند T.P الطافرة لتصل إلى 70%.	0.5	2.5
الاستنتاج: تمتاز T.P الطبيعية عن الطافرة بقدرتها على النمو في الأوساط التي بها $HC^{\bullet}O_3^-$ منخفضة التركيز.	0.5	
2) استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1 تتشابه بنية الصانعات الخضراء للطحلبين بوجود غلاف، حشوة بها أنزيم Rubisco وتيلاكوئيدات بداخلها أنزيم CA. بينما يَظهر في T.P الطبيعية وجود البيرنويدة المكونة من غشاء بروتيني يحيط بجزء من الحشوة يتضمن بداخله تيلاكويدة و تجمع لكل من الأنزيمين Rubisco و CA.	0.5	
الاستنتاج: تمتاز T.P الطبيعية بخاصية بنيوية تتمثل في تواجد البيرنويدة.	0.5	
الربط لإبراز أثر الخصائص البنيوية للصانعات الخضراء على النمو عند كل من الطحالب T.P الطبيعية والطافرة. تَميُز T.P الطبيعية بوجود البيرنويدة يمنحها القدرة على النمو في الأوساط ذات تراكيز منخفضة من $HC^{\bullet}O_3^-$ (CO_2 منحل) وغياب البيرنويدة في صانعات T.P الطافرة يجعل نموها في تلك الأوساط محدوداً.	0.5	
الجزء الثاني: **1) استغلال أشكال الوثيقة2** **الشكل(أ):**	0.5	4.5
- من t_0 إلى t_1: قبل إضافة أنزيم CA نسجل ثبات نسبة $HC^{\bullet}O_3^-$ المشع عند 100%وانعدام $C^{\bullet}O_2$ - من t_1 إلى t_2: بعد إضافة أنزيم CA نسجل تناقص تدريجي في نسبة $HC^{\bullet}O_3^-$ إلى حد الانعدام وفي مقابل نسجل ظهور $C^{\bullet}O_2$ وتزايد نسبته تدريجيا لتصبح حوالي 100%.		
ستنتاج يُحفِّزُ أنزيم CA تفاعل تفكيك HCO_3^- وإنتاج ال CO_2.	0.5	
شكل(ب): ـ الطحالب TP الطبيعية تكون كمية $C^{\bullet}O_2$ في البرنويدة 60µM أكبر مما عليه في الحشوة µM 12.1 و الهيولى 9.2 µM، أما عند الطحالب TP الطافرة تكون كمية $C^{\bullet}O_2$ في الحشوة مرتفعة µM 20.4 وقليلة في الهيولى 9.2µM .	0.5	
ستنتاج: البرنويدة في الطحالب الطبيعية يسمح بتراكم CO_2 رغم تركيزه المنخفض في الوسط.	0.5	

الشكل(ج): يُظهر الرسم التخطيطي بعض الظواهر التي تتم على مستوى البيرنويدة: - نلاحظ نفاذية HCO_3^- إلى التيلاكوئيد داخل البيرنويدة وخروج CO_2 منه. - نلاحظ أيضا في الجزء المكبر عدم نفاذية CO_2 عبر الغشاء البروتيني للبيرنويدة، ودخول RudiP إلى داخل البيرنويدة عبر الغشاء البروتيني وخروج APG من البيرنويدة إلى الحشوة مشكلا RudiP و C6.	0.5	
الاستنتاج: الغشاء البروتيني للبيرنويدة نفوذ لـ RudiP و APG وغير نفوذ لـ CO_2.	0.5	
الربط: شرح آلية استغلال الطحالب TP الطبيعية لـ CO_2 المُنحل في الماء بتراكيز ضعيفة - عند الطحالب TP الطبيعية ينفذ HCO_3^- من الوسط الخارجي منخفض التركيز إلى التيلاكوئيد داخل البيرنويدة ، وبتحفيز من أنزيم CA يتحول HCO_3^- إلى CO_2 الذي يتراكم خارج التيلاكوئيد بداخل البيرنويدة نتيجة عدم سماح الغشاء البروتيني له بالانتشار. - ينفذ RudiP من الحشوة إلى البيرنويدة وبأنزيم Rubisco يتم تحفيز تثبيت CO_2 على RudiP ليتشكل بعدها APG الذي يخرج من البيرنويدة إلى الحشوة ويتم تحويل بعضه إلى سكر سداسي C6 والبعض الآخر يُجدد RudiP. - وهكذا يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة رغم انخفاض تركيز CO_2 المنحل في الوسط.	1.0	
2) **التبرير:** يؤكد الباحثون على حماية الطحالب TP الطبيعية لمساهمتها في التخلص من التلوث المائي بامتصاص HCO_3^- (مصدر CO_2) وتوفير في المقابل O_2 باعتباره عنصراً ضروريا للحياة البحرية بصفة عامة. (يقبل كل تبرير وجيه).	0.5	

التمرين الثالث: (تُقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)		08 نقاط
الجزء الأول: **استغلال الوثيقة1:** **الشكل(أ):** - المجموعة 1 من القِطط التي حُقنت بالأدينوزين فقط نلاحظ مع زيادة تركيز الأدينوزين من (1 الى 20) µmol/L ، تناقص النشاط العصبي الدماغي لديها بنسبة كبيرة حيث انخفض من 80% الى 10%. - المجموعة 2 من القِطط التي حُقنت بالأدينوزين و الـ Mtb نلاحظ مع زيادة تركيز الأدينوزين من (1 الى 20) µmol/L ، تناقص النشاط العصبي الدماغي لديها بنسبة متوسطة حيث انخفض من 90% الى 50%.	0:5	3.0
الاستنتاج: الـ Mtb يَحُدُّ من تأثير الأدينوزين المسبب لتناقص النشاط العصبي الدماغي.	0.5	
الشكل(ب): - في غياب الـ Mtb تكون شدة الارتباط عالية، تقدر بـ 100 (و.إ). - في وجود الـ Mtb ومع زيادة تركيزه تتناقص شدة الارتباط ، إلى ان تنعدم تقريباً عند التركيز 20 µmol/L.	0.5	
الاستنتاج: يعيق الـ Mtb ارتباط الأدينوزين بمستقبله من نوع A_1R.	0.5	
الربط لاقتراح فرضيتين: ارتباط Ado بمستقبلاته A_1R الموجودة على الغشاء قبل المشبكي يخفض النشاط العصبي الدماغي ووجود Mtb يمنع ارتباط Ado بالـ A_1R ومنه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: - فرضية 1: يرتبط Mtb بمستقبل الأدينوزين A_1R. - فرضية 2: يرتبط Mtb بالأدينوزين. (تُقبل أي فرضية وجيهة)	1.0	
الجزء الثاني: **1) استغلال الوثيقة2** **الشكل(أ):** - عند نسبة 0% يكون تركيز NE حوالي 9(nmol/L). - عند نسبة 25% ينخفض تركيز NE إلى حوالي 8(nmol/L). - عند نسبة 50 % ينخفض تركيز NE بشكل أكبر إلى حوالي 4(nmol/L). - عند نسبة 75 % ينخفض تركيز NE إلى حوالي 2(nmol/L).	0.5	3.5
ستنتاج: ارتباط Ado بمستقبلاته A_1R يُقلل من إفراز NE من قبل الخلايا قبل المشبكية.	0.5	

الشكل(ب): وصف الآلية لا ينتهي باستنتاج. يتضح من الرسم التخطيطي أن آلية تأثير الأدينوزين (Ado) تتم كما يلي: **في حالة غياب Mtb** 1: ارتباط الأدينوزين (Ado) بمستقبلاته الخاصة من النوع A_1R المتواجدة على الغشاء قبل المشبكي. 2: تفعيل نوعين من البروتينات السطحية الداخلية: Go و Gi. 3: إرسال البروتين Go رسالة تنشيط إلى قنوات البوتاسيوم (K^+) في نفس الوقت إرسال البروتين Gi رسالة تثبيط إلى قنوات الكالسيوم (Ca^{2+}). 4: تنشيط تدفق أيونات البوتاسيوم (K^+) من الهيولى قبل المشبكية في اتجاه الشق المشبكي مع تثبيط تدفق أيونات الكالسيوم (Ca^{2+}) من الشق المشبكي إلى الهيولى قبل المشبكية وتراكم حويصلات المبلغ العصبي في الهيولى قبل المشبكية وعدم افراز NE في الشق المشبكي. **في حالة وجود Mtb** 1': ارتباط Mtb بالمستقبلات A_1R الخاصة بالـ Ado المتواجدة على الغشاء قبل المشبكي. 2': منع تثبيت Ado بمستقبلاته. 3': عدم تفعيل Go و Gi وتوقف رسالة التنشيط إلى قنوات البوتاسيوم(K^+) وتوقف إرسال رسالة التثبيط إلى قنوات الكالسيوم(Ca^{2+}) وافراز NE في الشق المشبكي.	0.5 0.5
الربط: – ارتباط الـ Ado بمستقبلاته على الغشاء قبل المشبكي يثبط سلسلة تفاعلات افراز NE مما يؤدي إلى الشعور بالنعاس والنوم. – الـ Mtb (المتواجد في الشاي) يتثبت على المستقبلات A_1R لوجود تكامل بنيوي بينهما مما يؤدي إلى منع ارتباط الـ Ado بـ A_1R ومنه عودة افراز NE واستعادة النشاط العصبي الدماغي وتقوية اليقظة وتقليل الشعور بالنعاس وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 1 التي نصها: " يرتبط Mtb بمستقبل الأدينوزين A_1R".	1.0
2) نصائح علمية للاستهلاك الصحي لمتناولي الشاي: **النصيحة1: الاعتدال في الكمية اليومية:** يُنصح بعدم الافراط، حيث يؤدي الإفراط إلى مشاكل صحية. **النصيحة2: مراعاة توقيت تناول الشاي:** تجنب شرب الشاي في المساء أو قبل النوم لفترة كافية لتفادي مفعول الـ Mtb، الذي بإمكانه إحداث اختلال في النوم الطبيعي.	0.5

		الجزء الثالث: مخطط يوضح كيف يؤدي النشاط العصبي المستمر إلى الشعور بالنعاس وأثر استهلاك Mtb على ذلك.
1.5	0.75x2	

عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول	5 نقاط	
1) التعرف على المركبات المشار إليها بالأحرف: A.B.C.D.D' A :ATP ، B :ADP ، C :Pi ، D :NAD⁺ ، D': NADH.H⁺	0.25x5	
2) النص العلمي: مقدمة تنتهي بطرح المشكل التالي: ماهي التفاعلات المميزة لمرحلة التحلل السكري وكيف تؤثر مادة (2-DG) عليها؟	0.5	
العرض: يتناول العرض المؤشرات التالية: يتم تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات الغلوكوز إلى طاقة قابلة للاستعمال (ATP) جزئيا في الهيولى وفق الخطوتين الأساسيتين التاليتين:		
الخطوة الأولى: – يتفسفر الغلوكوز إلى غلوكوز -6- فوسفات باستهلاك جزيئة ATP. – يتحول و يتفسفر الغلوكوز -6- فوسفات إلى فركتوز ثنائي الفوسفات باستهلاك جزيئة ATP ثانية.	0.5	
الخطوة الثانية: – يتعرض الفركتوز ثنائي الفوسفات إلى سلسلة من التفاعلات الكيميائية تنتهي بتشكيل جزيئتين من حمض البيروفيك ويتم خلال ذلك فسفرة 4 جزيئات منADP وتشكل 4 جزيئات ATP وإرجاع 2 (NAD^+) إلى 2 ($NADH.H^+$).	1.0	5
ويمكن تلخيص مرحلة التحلل السكري في المعادلة الاجمالية التالية: $C_6H_{12}O_6 + 2ADP + 2Pi + 2NAD^+ \longrightarrow 2(C_3H_4O_3) + 2ATP + 2NADH.H^+$ ملاحظة: تُنقط ثلاثة عناصر من مجموع الخمسة المسطرة في المعادلة، يُمنح 0.25 نقطة لكل عنصر صحيح.	0.25x3	
تأثير Désoxyglucose(2-DG): خلال مرحلة التحلل السكري في وجود (2-DG) يتوقف نشاط أحد أنزيمات الخطوة الأولى ولا يتشكل فراكتوز ثنائي الفوسفات فتتوقف تفاعلات انتاج حمض البيروفيك. ويؤدي ذلك الى توقف تشكل ATP وتوقف تكاثر الخلايا السرطانية.	0.5	
الخاتمة: تفاعلات التحلل السكري على مستوى الهيولى تسمح بتحويل جزئي للطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات الغلوكوز إلى طاقة قابلة للاستعمال (ATP). ويمكن تعطيل ذلك بجزيئة (2-DG) الذي يعتبر علاجاً واعداً ضد السرطان.	0.5	

التمرين الثاني: (تُقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)	07 نقاط	
الجزء الأول: 1) تحليل النتائج المُمثلة في الشكل(أ) من الوثيقة 1 – نشاط إنزيم SOD: عند الشخص السليم: نشاط إنزيم SOD يصل إلى 100%، وهو المستوى الطبيعي. أما عند الشخص المصاب: نشاط الإنزيم منخفض جدًا، حوالي 30% فقط. – تراكيز أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS): عند الشخص السليم: تظهر القيم منخفضة، حوالي 4µm/L. أما عند الشخص المصاب: تظهر القيم مرتفعة جدًا، حوالي 12µm/L – نسبة تلف الخلايا العصبية الحركية: عند الشخص السليم: تكون نسبة تلف الخلايا العصبية الحركية منخفضة جدًا حوالي 10%. أما عند الشخص المصاب: تكون نسبة التلف مرتفعة جدًا، تصل إلى 80%.	0.5	
الاستنتاج: الاصابة بالتصلب الجانبي الضموري (ALS) تعود إلى انخفاض نشاط إنزيم SOD ما يؤدي إلى ارتفاع تراكيز أنواع ROS، و منه تلف الخلايا العصبية الحركية .	0.5	3
2) استغلال الشكل(ب): عند مقارنة جذور الأحماض الأمينية للموقع الفعال في الانزيمين نلاحظ: – في انزيم الشخص السليم: نلاحظ ارتباط الركيزة O_2^- بشاردة النحاس Cu^{2+} و R143 . ومن جهة أخرى نلاحظ تثبيت شاردة النحاس Cu^{2+} من طرف أربعة جذور H46 و H48، H63 و H120. – في انزيم الشخص المصاب نلاحظ: . غياب شاردة النحاس(Cu^{2+}) وتحرير جذري الحمضين الأمينيين R143 و H63. . استبدال الحمض الأميني H46 ب R 46 والحمض الأميني H48 ب Q48. . ظهور روابط جديدة بين R 46 و T137 وبين R 46 و H120. . عدم تثبيت الركيزة O_2^-.	1.0	
الاستنتاج: تغير البنية الفراغية للموقع الفعال لـ SOD عند المصاب يفقده خاصية تثبيت الركيزة الأكسيد الفائق (O_2^-).	0.5	
الربط لتبيان سبب الخلل في وظيفة الانزيم SOD : سبب الخلل في وظيفة SOD يعود إلى تغير البنية الفراغية لموقعه الفعال نتيجة لتغير بعض الأحماض الأمينية وعدم نشأة الروابط بينها و الركيزة ما يمنع تثبيت الركيزة O_2^- (أحد أنواع ROS) و منه تراكمها داخل الخلايا العصبية الحركية .	0.5	

الجزء الثاني: **1) استغلال أشكال الوثيقة2** **الشكل(أ):** – **من (t_0) إلى (t_1) في وجود أنزيم SOD:** ينخفض تركيز الأوكسيد الفائق (O_2^-) بسرعة من التركيز 20 µmol/L حتى يكاد ينعدم مع مرور الوقت، وبالمقابل يظهر بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) ويتزايد تركيزه إلى 18 µmol/L ويرافقه ظهور ثنائي الأكسيجين(O_2) وتزايد تركيزه ليصل الى 8 µmol/L. – **من (t_1) إلى (t_2) في وجود انزيم Catalase:** ينخفض تركيز بيروكسيد الهيدروجين(H_2O_2) تدريجيا من 18 µmol/L حتى يكاد ينعدم مع مرور الوقت، وبالمقابل يستمر تزايد ثنائي الأكسيجين(O_2) ليصل الى 19 µmol/L .	0.5	
الاستنتاج: يُحفز الأنزيمSOD تفاعل تحويل الأوكسيد الفائق (O_2^-) ويحفز الانزيم Catalase تفاعل تفكيك بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2.	0.5	
الشكل(ب): – دون الحقن بـ Edaravone (EDA) لمدة أسبوع: يكون تركيز الأوكسيد الفائق O_2^- في عينات الخلايا العصبية للفئران المعدلة وراثيا مرتفعا 21 µmol/L . – بعد الحقن اليومي بـ EDA: نلاحظ تناقص تدريجي في تركيز الأوكسيد الفائق O_2^- من 18µmol/L في الأسبوع 2 ليصل إلى 13 µmol/L في الأسبوع 10.	0.5	4
الاستنتاج: يعمل EDA على خفض تراكيز الأوكسيد الفائق O_2^- في الخلايا العصبية الحركية.	0.5	
الشكل(ج): نفسر النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و(ب) من خلال المعادلات الكيميائية كما يلي: – يقوم الأنزيم SOD بتحفيز تفاعل الأوكسيد الفائق (O_2^-) مع (H^+) لينتج بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) و ثنائي الأكسيجين(O_2). – يتفاعل الادارافون EDA مع الأوكسيد الفائق (O_2^-) لينتج بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2). في الحالتين يتم التخلص من بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) بتدخل انزيم الـ Catalase الذي يحوله إلى ثنائي الأكسيجين(O_2) وماء(H_2O).	0.5	
الربط لتبرير استعمال Edaravone كدواء لعلاج التصلب الجانبي الضموري (ALS): يمنع كل من الأنزيم و الدواءEDA تراكم الأوكسيد الفائق O_2^- لكونه الركيزة النوعية للأنزيم و المادة المتفاعلة مع الدواء ، مما يسمح بتحويل O_2^- الى بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) ولهذا تم اعتماد الدواء لمنع تلف الخلايا العصبية الحركية ويحمي من الإصابة بالتصلب الجانبي الضموري(ALS) .	1.0	
2) اقتراح علاج آخر لمشكلة التصلب الجانبي الضموري (ALS): زرع خلايا جذعية (إنشائية) لتعويض الخلايا العصبية التالفة. **ملاحظة:** يُقبل أي اقتراح وجيه	0.5	

التمرين الثالث: (تُقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)	08 نقاط	
الجزء الأول: **استغلال شكلي الوثيقة1** **الشكل(أ):** **نقل الدم بين فصيلتين من القردة:** **في العملية الأولى :** الزمرة O مانحة، والزمرة A مستقبلة كانت نسبة تحلل الخلايا قليلة حيث: – عند نقل 250 ml من الدم، كانت كمية الهيموغلوبين المتحرر 0.3 g/dL وكمية البيليروبين 4.0 µmol/L. وعند نقل 500 mL من الدم، ارتفعت كل من كمية الهيموغلوبين المتحرر إلى 0.5 g/dL وكمية البيليروبين إلى 7.0 µmol/L.	0.5	3
بينما في العملية الثانية : الزمرة A مانحة، والزمرة O مستقبلة ارتفعت شدة التحلل عنها في العملية الأولى حيث: – عند نقل 250 mL من الدم، أصبحت كمية الهيموغلوبين المتحرر 2.5 g/dL وكمية البيليروبين 15 µmol/L. وعند نقل 500 mL من الدم، أصبحت كمية الهيموغلوبين المتحرر 5.0 g/dL وكمية البيليروبين 30 µmol/L.		
الاستنتاج: نقل الدم من الزمرة O إلى A هو أكثر أمانا من نقله من الزمرة A إلى O.	0.5	
الشكل(ب): **في وجود المستضدA :** – مع زيادة تركيز المستضدA من 0.0 µg/mL إلى 2 µg/mL ، تزداد نسبة تشكل المعقدات بين الجسم المضاد Anti-A والمستضدA من 0% إلى 80%.	0.5	
في وجود المستضدH : – بالرغم من زيادة تركيز المستضدH من 0.0 µg/mL إلى 2 µg/mL إلا أن نسبة تشكل المعقدات بين الجسم المضاد Anti-A والمستضدH تكون منعدمة تقريبا.		
الاستنتاج : الجسم المضاد Anti-A لا يتكامل بنيويا مع المستضد H .	0.5	
الربط واقتراح الفرضية: يكون النقل أكثر أمانا (عدم حدوث انحلال) عند نقل دم الزمرة O التي تحمل أغشية خلاياها الحمراء المستضد H إلى الزمرة A لعدم تشكل المعقدات المناعية. بينما يكون النقل غير آمن (حدوث انحلال) عند نقل دم من الزمرة A إلى الزمرة O لتشكل المعقدات المناعية بين المستضد A للزمرة A والجسم المضاد Anti-A المتواجد في مصل الزمر O. ومن أجل تحقيق تسامح مناعي خلال نقل الدم بين متبرع من الزمرة A ومستقبل من الزمرة O نقترح الفرضية التالية: " تحويل المستضد A المتواجد على سطح أغشية الخلايا الحمراء للزمرة A إلى المستضدH ".	1.0	

الجزء الثاني: 1) استغلال الوثيقة2 **الشكل(أ): بمقارنة نتائج الأوساط الثلاثة بالنتائج المرجعية** **الوسط الأول:** في وجود الجزء الطرفي من القاعدة السكرية للمستضد H مع الإنزيمNAGA ، أظهرت نتائج الكروماتوغرافيا وجود شريط واحد يقابل الكتلة المولية ذات القيمة (326 g/mol) وهي تساوي كتلة الجزء الطرفي للمستضدH. **الوسط الثاني:** في وجود الجزء الطرفي من القاعدة السكرية للمستضد A مع الإنزيمNAGA أظهرت نتائج الكروماتوغرافيا وجود شريطين منفصلين: – الأول يقابل الكتلة المولية ذات القيمة (326 g/mol) وهي تساوي كتلة الجزء الطرفي للمستضدH . – الثاني يقابل الكتلة المولية ذات القيمة (221 g/mol) وهي تساوي كتلة GalNAc. **الوسط الثالث:** في وجود الجزء الطرفي من القاعدة السكرية للمستضد A دون الأنزيم NAGA، أظهرت نتائج الكروماتوغرافيا وجود شريط واحد يقابل الكتلة المولية ذات القيمة(529 g/mol) وهي تساوي كتلة الجزء الطرفي للمستضدA.	1.0	
الاستنتاج: يحفز الإنزيمNAGA تفاعل فصل GalNAc من المستضدA وانتاج المستضدH .	0.5	
الشكل (ب): بمقارنة النتائج، نجد ما يلي: • في العينة 1: في وجود دم الزمرة A مع الجسم المضاد Anti–A وغياب إنزيم NAGA، يحدث ارتصاص كلي . • في العينة 2: في وجود دم الزمرة A مع الجسم المضاد Anti–A وبوجود إنزيم NAGA، يحدث ارتصاص جزئي. • في العينة 3: في وجود دم الزمرة O مع الجسم المضاد Anti–A وفي غياب إنزيم NAGA، لا يحدث ارتصاص.	0.5	04
الاستنتاج: أنزيم NAGA يحول خلايا الدم الحمراء للزمرة A إلى خلايا الدم الحمراء من زمرة O	0.5	
الربط ومناقشة صحة الفرضية: إنّ إنزيم (NAGA) قادرٌ على فصل جزيئة GalNAc عن المستضد A الموجود على أغشية خلايا الدم الحمراء للزمرة A وتحويله إلى المستضد H. وهذا ما تؤكده درجة الارتصاص ، حيث تفقد أغلب خلايا الدم الحمراء من الزمرة A ارتصاصها في وجود NAGA وذلك بالرغم من وجود الجسم المضاد Anti–A، مما يجعلها مُماثلةً للزمرة O ويقلل من الرد المناعي ضدها. وبالتالي، يمكن اعتبار هذا التحول آليةً لتحقيق التسامح المناعي أثناء نقل الدم من الزمرة A إلى الزمرة O، وهو ما يدعم صحة الفرضية التي تنص على: " تحويل المستضد A على سطح أغشية الخلايا الحمراء للزمرة A إلى المستضدH"	1.0	
2) اقتراح طريقة أخرى لضمان النقل الآمن من الزمرة A إلى الزمرةO: إعطاء المريض (المستقبل) أدوية أو مواد مضادة للأجسام المضادة المصلية Anti–A ، تمنع ارتباطها مع المستضداتA .	0.5	

الجزء الثالث:

الفقرة العلمية: الخطوات التي اتبعها الباحثون في تحقيق التسامح المناعي عند نقل الدم من شخص زمرته A إلىً آخر زمرتهO . تتناول الفقرة المؤشرات التالية:

- قياس درجة انحلال خلايا الدم الحمراء عند نقل الدم بين الزمرتين A وO.
- اختبار تشكل معقدات بين المستضدين A و H مع الجسم المضاد Anti-A.
- تطبيق آلية التحويل باستخدام إنزيم NAGA لتفكيك المستضد A وتحويله إلى المستضدH .
- التحقق من التسامح المناعي أثناء نقل الدم بقياس درجة الارتصاص على عينات مضاف إليه NAGA باستعمال Anti-A .

1.0 | 1.0