



العلامة		عناصر الإجابة
مجموع	مجزأة	
الموضوع الأول:		
05 ن		التمرين الأول :
1.5		<p>1- التعرف على المراحل الممثلة بالأرقام من 1 إلى 6 :</p> <p>1-التثبيت 2- الإستنساخ العكسي 3- إدماج الADNv 4- إستنساخ ال ADNv 5-ترجمة ARNv إلى بروتين 6- تحرر الفيروس بالتبرعم .</p>
0.5		<p>2-النص العلمي :</p> <p>مقدمة : ذات علاقة بالمشكل العلمي .</p> <p>ما هي مراحل تطور الفيروس (VIH) داخل الخلايا (LT4) ؟ وما هو تأثير دواء Zalcitabine على ذلك ؟</p> <p>العرض :</p> <p>مراحل تطور تطور الفيروس (VIH) داخل الخلايا (LT4) :</p> <p>1- التثبيت : يتثبت ال VIH على غشاء الخلية LT₄ بواسطة gp120 الذي يرتبط بCD₄ الموجود على غشائها لوجود تكامل بنيوي بينهما .</p> <p>الإلتحام والدخول : بفضل gp41 يلتحم غشاء الفيروس مع غشاء الخلية المستهدفة مع تحرير المحفظة الداخلية داخل هيولى (LT4)</p> <p>2- الاستنساخ العكسي : تتلاشى المحفظة ويتحرر ال ARNv + إنزيمي الإستنساخ العكسي والادماج داخل هيولى الخلية المستهدفة ويتحول ال ARNv إلى ADNv بفضل إنزيم الإستنساخ العكسي ثم دخوله إلى النواة .</p> <p>3- إدماج ADNv: بفضل إنزيم الإدماج يندمج ال ADNv مع ADN الخلية LT₄</p> <p>4- إستنساخ ال ADNv : خلال النشاط الخلوي لل (LT4) يستنسخ ال ADNv الى ARNv الى جانب ARN يُترجم إلى بروتينات فيروسية .</p> <p>5- ترجمة ARNv إلى بروتين: يقطع إلى أجزاء صغيرة بإنزيم البروتياز الفيروسي .</p> <p>6- تحرر الفيروسات: تُهاجر مكونات الفيروس نحو غشاء الخلية لتتشكل فيروسات جديدة تتحرر بالتبرعم</p> <p>-يثبط دواء Zalcitabine مرحلة الإستنساخ العكسي لل ADNv إلى ARNv ما يمنع اكتمال بقية المراحل ومن ثم تضاعف الفيروس .</p> <p>الخاتمة :</p> <ul style="list-style-type: none"> • إجابة مختصرة للمشكل العلمي • تطبيق للحل • مشكل جديد
2.75		
0.25		
07 ن		التمرين الثاني :
2.75 ن		الجزء الأول :
1		<p>1 - تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1.</p> <p>-يمثل عدد كمونات العمل في وحدة الزمن(تواتر كمونات العمل)على مستوى أغشية الخلايا العصبية قبل المشبكية في جزء من القشرة المخية عند مجموعة أفراد طبيعية وأخرى مصابة بالصرع حيث نلاحظ :</p>

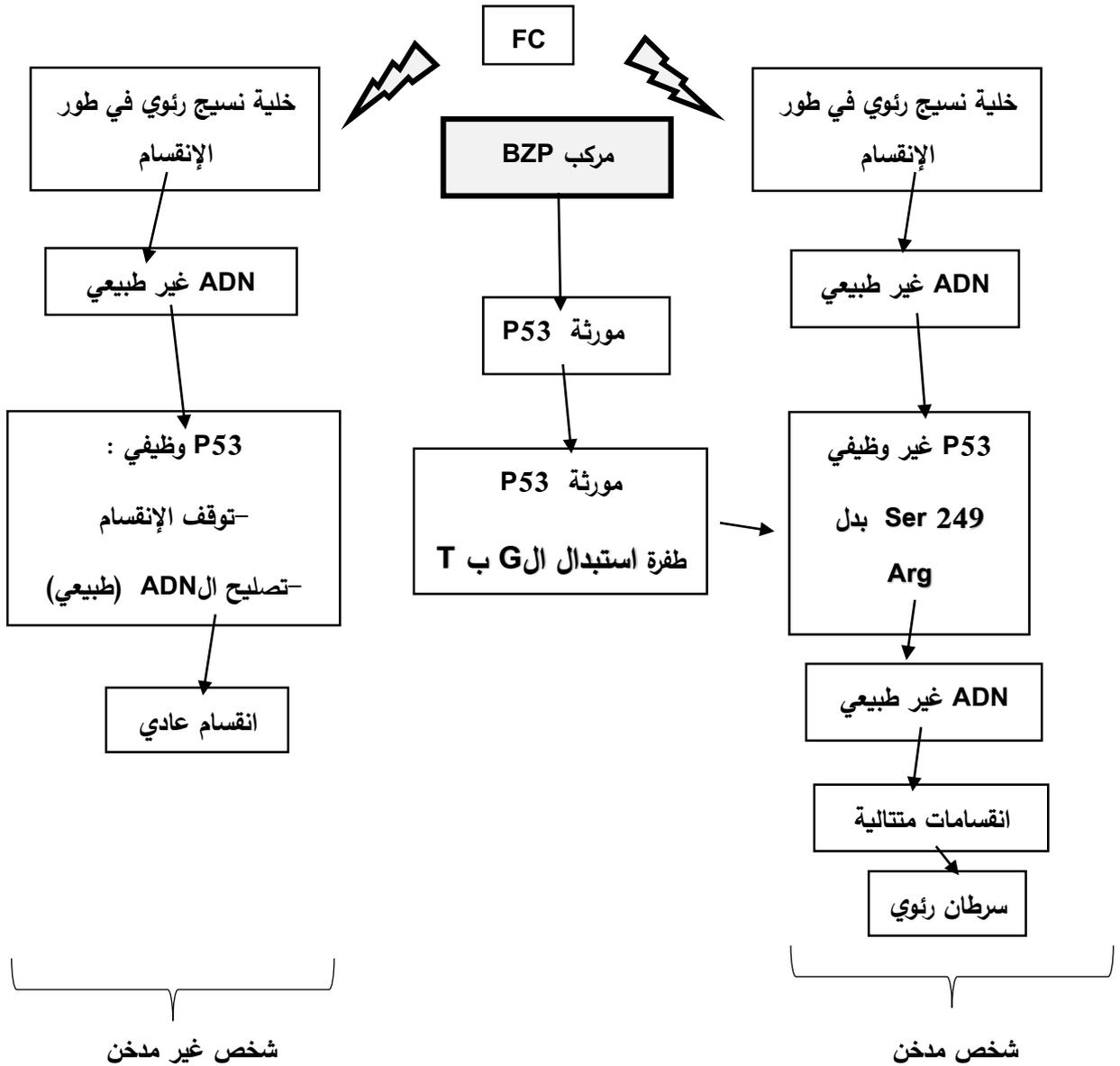
		<p>عند المجموعة الطبيعية : تواتر كمونات العمل 6 Hz خلال 40 ms</p> <p>عند المجموعة المصابة بالصرع : تواتر كمونات العمل 10 Hz خلال نفس المدة</p> <p>الإستنتاج : تتبَّه أغشية الخلايا العصبية قبل المشبكية في القشرة المخية كبير لدى الأشخاص المصابين بالصرع.</p>
1.25		<p>2- تبرير فقدان التوازن بين التنبيه والتثبيط على مستوى مشابك القشرة المخية في حالة الصرع انطلاقا من نتائج الشكل (ب) من الوثيقة 1.</p> <p>- يُمثل الشكل (ب) من الوثيقة 1 أعمدة بيانية لنتائج قياس مقدار المبلغات العصبية المفرزة في الشق المشبكي uM وعلاقته بتواتر كمونات العمل للخلايا العصبية قبل المشبكية لدى مجموعة الأفراد المصابة بالصرع حيث نلاحظ :</p> <p>- تواتر كمونات العمل 8 Hz : مقدار المبلغات العصبية المفرزة (الغلوتامات 75 uM) و (القابا 50 uM)</p> <p>- تواتر كمونات العمل 10 Hz : مقدار المبلغات العصبية المفرزة (الغلوتامات 150 uM) و (القابا 75 uM)</p> <p>- تواتر كمونات العمل 12 Hz : مقدار المبلغات العصبية المفرزة (الغلوتامات 300 uM) و (القابا 100 uM)</p> <p>الإستنتاج : يزيد تواتر كمونات العمل للخلايا العصبية قبل المشبكية من إفراز المبلغات العصبية الغلوتامات والقابا (الغلوتامات بنسبة كبيرة)</p>
0.5		<p>الربط :</p> <p>فقدان التوازن بين التنبيه والتثبيط على مستوى مشابك القشرة المخية في حالة الصرع أصله التواتر الكبير لكمونات العمل للخلايا العصبية قبل المشبكية والذي يزيد من مقدار المبلغات العصبية المفرزة خاصة الغلوتامات حيث يزداد بنسبة كبيرة تنبيه الخلايا بعد المشبكية مقارنة بتثبيطها .</p>
4.25		<p>الجزء الثاني :</p>
		<p>1 - تبيان أصل الاعتلال الدماغي المسبب لحالة الصرع المدروسة باستغلال النتائج المبيَّنة في شكلي الوثيقة 2</p>
1.25		<p>الشكل (أ) : يمثل رسما تخطيطيا للآلية الجزيئية لمراحل عمل قنوات الصوديوم الفولطية لأغشية الخلايا العصبية قبل المشبكية التنبيهية في الحالة الطبيعية وحالة الصرع حيث :</p> <p>في الحالتين :</p> <p>م 1 : قناة فولطية مغلقة (بوابة التعطيل مفتوحة) ، نفاذية منعذمة لشوارد Na^+ من الوسط الخارجي إلى الداخلي .</p> <p>م 2 : قناة فولطية مفتوحة (بوابة التعطيل مفتوحة) ، نفاذية كبيرة لشوارد Na^+ .</p> <p>م 3 : قناة فولطية مفتوحة (بداية غلق بوابة التعطيل) ، نفاذية قليلة لشوارد Na^+ .</p> <p>م 5 : قناة فولطية مغلقة (بوابة التعطيل مفتوحة) ، نفاذية منعذمة لشوارد Na^+ .</p> <p>في الحالة الطبيعية :</p> <p>م 4 : قناة فولطية غير نشطة (بوابة التعطيل مغلقة) ، نفاذية منعذمة لشوارد Na^+ .</p> <p>في حالة الصرع :</p> <p>م 4 : قناة فولطية مفتوحة (بوابة التعطيل مفتوحة) ، نفاذية قليلة لشوارد Na^+ .</p>

		الإستنتاج : يتأخر انغلاق قنوات الصوديوم الفولطية لأغشية الخلايا العصبية قبل المشبكية التنبهية في حالة الصرع ليستمر تدفق شوارد Na^+ .																		
1.5	حالة طبيعية	<p>الشكل (ب) :يمثل تتابع الثلاثيات النيكليوتيدية لجزء من السلسلة غير المستسخة لمورثة (Scn1a)المشرفة على تركيب قناة الصوديوم الفولطية في الحالة الطبيعية وحالة الصرع، بالإضافة لجزء من جدول الشفرة الوراثية حيث :</p> <table border="1"> <tr> <td>الرمزة</td> <td>1772</td> </tr> <tr> <td>س م</td> <td>TAC ATG TAA CGA CAG TAG GAC</td> </tr> <tr> <td>س غ م</td> <td>ATG TAC ATT GCT GTC ATC CTG</td> </tr> <tr> <td>رامزات ARNm</td> <td>AUG UAC AUU GCU GUC AUC CUG</td> </tr> <tr> <td>aa</td> <td>Met Tyr Ile Ala Val Ile Leu</td> </tr> </table> <table border="1"> <tr> <td>س م</td> <td>TAC ATG TAA CAA CAG TAG GAC</td> </tr> <tr> <td>س غ م</td> <td>ATG TAC ATT GTT GTC ATC CTG</td> </tr> <tr> <td>ARNm</td> <td>AUG UAC AUU GUU GUC AUC CUG</td> </tr> <tr> <td>aa</td> <td>Met Tyr Ile Val Val Ile Leu</td> </tr> </table>	الرمزة	1772	س م	TAC ATG TAA CGA CAG TAG GAC	س غ م	ATG TAC ATT GCT GTC ATC CTG	رامزات ARNm	AUG UAC AUU GCU GUC AUC CUG	aa	Met Tyr Ile Ala Val Ile Leu	س م	TAC ATG TAA CAA CAG TAG GAC	س غ م	ATG TAC ATT GTT GTC ATC CTG	ARNm	AUG UAC AUU GUU GUC AUC CUG	aa	Met Tyr Ile Val Val Ile Leu
الرمزة	1772																			
س م	TAC ATG TAA CGA CAG TAG GAC																			
س غ م	ATG TAC ATT GCT GTC ATC CTG																			
رامزات ARNm	AUG UAC AUU GCU GUC AUC CUG																			
aa	Met Tyr Ile Ala Val Ile Leu																			
س م	TAC ATG TAA CAA CAG TAG GAC																			
س غ م	ATG TAC ATT GTT GTC ATC CTG																			
ARNm	AUG UAC AUU GUU GUC AUC CUG																			
aa	Met Tyr Ile Val Val Ile Leu																			
		<p>-في حالة الصرع حدوث طفرة استبدال ال G ب A على مستوى السلسلة المستسخة غير الرامزة GCU 1772 المشفرة للحمض الاميني Ala إلى الرامزة GUU المشفرة للحمض Val</p> <p>الإستنتاج : مورثة (Scn1a)المشرفة لتركيب بروتين قناة الصوديوم الفولطية طافرة (طفرة استبدال الG ب A) تُحدث خلاا ببنية القناة الوظيفية .</p>																		
1.25		<p>الربط :</p> <p>- أصل الاعتلال الدماغي المسبب لحالة الصرع :</p> <p>- مورثة (Scn1a)المشرفة لتركيب بروتين قناة الصوديوم الفولطية طافرة (طفرة استبدال الG ب A) ، تغير الحمض Ala إلى Val .</p> <p>-تغير بنية القناة الفولطية (بنية بوابة التعطيل)</p> <p>- خلل وظيفي : تأخر انغلاق قنوات الصوديوم الفولطية لأغشية الخلايا العصبية قبل المشبكية التنبهية ليستمر تدفق شوارد Na^+ .</p> <p>- تواتر كبير لكمونات العمل للخلايا العصبية قبل المشبكية</p> <p>- زيادة مقدار المبلغات العصبية المفرزة خاصة الغلوتامات</p> <p>- يزداد بنسبة كبيرة تنبيه الخلايا بعد المشبكية مقارنة بتنبيها .</p> <p>- فقدان التوازن بين التنبيه والتثبيط .</p>																		

0.25	2- اقتراح حل علاجي للتخفيف من أعراض نوبات الصرع
	-استخدام مواد تغلق قنوات الصوديوم الفولطية لأغشية الخلايا العصبية قبل المشبكية على مستوى القشرة المخية .
08 ن	التمرين الثالث:
2.5	الجزء الأول : اقتراح فرضية توضّح من خلالها العلاقة بين Benzopyrène و ارتفاع نسبة احتمال الإصابة بسرطان الرئة عند المدخنين باستغلال شكلي الوثيقة 1
1	<p>الشكل (أ) : يمثل جدولا لنتائج قياس نسبة احتمال الإصابة بالسرطان الرئوي بدلالة عدد السجائر المستهلكة في اليوم وكمية BZP (Benzopyrène) أحد مكونات التبغ حيث نلاحظ :</p> <p>-عدد السجائر المستهلكة في اليوم 0 : تركيز BZP 0.02 ug/mL و نسبة احتمال الإصابة بالسرطان الرئوي 1% -زيادة عدد السجائر المستهلكة في اليوم (10-50) يزداد تركيز BZP (0.34-1.7 ug/mL) و نسبة احتمال الإصابة بالسرطان الرئوي (20-85 %)</p> <p>الإستنتاج : يرفع مركب BZP (Benzopyrène) والذي تتعلق كميته بعدد السجائر المستهلكة من نسبة احتمال الإصابة بالسرطان الرئوي .</p>
1	<p>الشكل (ب) : يمثل رسما تخطيطيا لتأثير أحد العوامل المسببة للسرطان (FC) على ADN لخلايا النسيج الرئوي ودور بروتين P 53 (بروتين خلوي) في تنظيم الانقسام الخلوي عند شخص مدخن وآخر غير مدخن حيث نلاحظ :</p> <p>عند الشخص غير المدخن : يغير العامل المسبب للسرطان (FC) شكل ال ADN لخلية النسيج الرئوي في طور الإنقسام فيجعله غير طبيعي ، يوقف ال P 53 الإنقسام ويرجع ال ADN طبيعيا ومنه الإنقسام عاديا .</p> <p>عند الشخص المدخن: يغير العامل المسبب للسرطان (FC) شكل ال ADN لخلية النسيج الرئوي في طور الإنقسام فيجعله غير طبيعي ، يكون ال P 53 غير وظيفي ، فيبقى شكل ال ADN غير طبيعي ومنه حدوث انقسامات متتالية مشكلة وربما سرطانيا .</p> <p>الإستنتاج : يُصاب المدخن بالورم السرطاني الرئوي كَوْنَ بروتين P 53 المنظم للإنقسام الخلوي والمُجَبَّب لتأثير العوامل المسرطنة (FC) بتصليح ADN غير الطبيعي لديه غير وظيفي عكس الشخص غير المدخن .</p>
0.5	<p>الربط :</p> <p>تتمثل العلاقة بين Benzopyrène و ارتفاع نسبة احتمال الإصابة بسرطان الرئة في أن مركب BZP والذي تتعلق كميته بعدد السجائر المستهلكة يرفع من نسبة احتمال الإصابة بالسرطان الرئوي أين يصبح بروتين P 53 المنظم للإنقسام الخلوي والمُجَبَّب لتأثير العوامل المسرطنة (FC) بتصليح ADN غير الطبيعي لديه غير وظيفي عكس الشخص غير المدخن .</p> <p>الفرضية المقترحة : يرفع مركب BZP (Benzopyrène) من نسبة احتمال الإصابة بالسرطان الرئوي من خلال استهدافه لعمل بروتين P 53 بجعل البروتين غير وظيفي .</p>
5.5	الجزء الثاني :
	1- المصادقة على صحة الفرضية المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة 2
1	<p>الشكل (أ) : يمثل منحنى لتغيرات عدد القواعد الأزوتية (G) المتغيرة في مورثة بروتين P53 لكل 10^6 نكليوتيدة في وجود تراكيز متزايدة من Benzopyrène (BZP) ب umol/L حيث نلاحظ :</p> <p>-في غياب (BZP) : عدد القواعد الأزوتية (G) المتغيرة 0</p> <p>-زيادة تركيز (BZP) من (5- 20 umol/L) يزداد تدريجيا عدد القواعد الأزوتية (G) المتغيرة من 10-38 قاعدة</p>



1		<p>الإستنتاج : يزيد مركب Benzopyrè (BZP) من عدد القواعد الأزوتية (G) المتغيرة في مورثة بروتين P53 .</p> <p>الشكل (ب) : يمثل نافذة Anagene تعرض مقارنة جزء من التتابع النيكلوتيدي لمورثة P53 و مقارنة تتابع الأحماض الأمينية الموافقة لها عند خلية رئوية عادية وأخرى سرطانية من نفس النسيج حيث نلاحظ :</p> <p>-تشابها في التتابع النيكلوتيدي للأجزاء التالية : من النيكلوتيدة 718 إلى النيكلوتيدة 746 و من النيكلوتيدة 748 إلى النيكلوتيدة 753 . (حساب النسبة المئوية للتشابه)</p> <p>-تشابها في تتابع الأحماض الأمينية من الحمض 240-248 ومن 250-251 .</p> <p>-اختلافا في النيكلوتيدة 749 (استبدال ال G ب T / C ب A في السلسلة المستسخة) والحمض الأميني 249 (249 Ser بدل Arg) (حساب النسبة المئوية للإختلاف)</p> <p>الإستنتاج : مورثة P53 طافرة (طفرة استبدال ال G ب T) عند الخلايا الرئوية السرطانية ، يغير ذلك تتابع أحماضه الأمينية (249 Ser بدل Arg) .</p>
1		<p>الشكل (ج) : يمثل نمذجة لآلية عمل بروتين P53 عند المدخن و غير المدخن حيث نلاحظ :</p> <p>عند الشخص غير المدخن : P53 ذو بنية فراغية طبيعية وظيفية ، يشكل من خلال مجموعته الكيميائية ل Arg 249 رابطة كيميائية مع ال ADN غير الطبيعي فيجعله طبيعيا .</p> <p>عند الشخص المدخن : P53 ذو بنية فراغية غير طبيعية غير وظيفية ، بظهور ال Ser 249 بدل Arg ، لايشكل Ser رابطة كيميائية مع ال ADN غير الطبيعي فلا يصلح .</p> <p>الإستنتاج : يصلح P53 ال ADN غير الطبيعي من خلال حمضه ال Arg 249 ، يفقد وظيفته عند المدخنين بظهور الحمض Ser .</p>
1		<p>الربط :</p> <p>يرفع مركب Benzopyrène BZP (مكون للتبغ) نسبة احتمال الإصابة بسرطان الرئة باستهداف بروتين P 53 المنظم للإنقسام الخلوي والمُجَبَّب لتأثير العوامل المسرطنة (FC) بتصليح ADN غير الطبيعي ، من خلال زيادة عدد القواعد الأزوتية (G) المتغيرة في المورثة المشفرة لهذا البروتين ، جعل مورثة P53 طافرة (طفرة استبدال ال G ب T) عند الخلايا الرئوية السرطانية يغير تتابع الأحماض الأمينية (249 Ser بدل Arg) ، يُفقد ذلك P53 وظيفته في إصلاح ال ADN غير الطبيعي من خلال حمضه ال Arg 249 ما يتسبب في انقسامات متتالية مشكلة وربما سرطانيا وهو ما يؤكد صحة الفرضية التي تنص على : " يرفع مركب (Benzopyrène)BZP من نسبة احتمال الإصابة بالسرطان الرئوي من خلال استهدافه لعمل بروتين P 53 بجعل البروتين غير وظيفي " .</p>
0.5		<p>2-تقديم إرشادات للمدخنين وغير المدخنين لتفادي الإصابة بمرض السرطان الرئوي.</p> <ul style="list-style-type: none"> • الإقلاع عن التدخين • تجنب المصادر الملوثة المصدرة لمركب (Benzopyrène)BZP • الإمتناع عن التدخين وتجنب التأثير السلبي للمدخنين .
1		<p>الجزء الثالث :</p> <p>تلخيص في مخطط دور البروتين P53 في إصلاح اختلال ال ADN المسبب للسرطان عند المدخنين وغير المدخنين.</p>



- مخطط يلخص دور البروتين P53 في إصلاح اختلال الADN المسبب للسرطان

الموضوع الثاني :

05 ن		التمرين الأول :
1.5		1-ذكر العناصر المتدخلة في حدوث هذه المرحلة. ARN m - الريبوزوم - ARNt - الأحماض الأمينية - إنزيم الربط النوعي - ATP
0.5		2-النص العلمي : مقدمة : ذات علاقة بالمشكل العلمي . ماهي خطوات الترجمة ؟ وماهو تأثير كل من Oxazolidinone وTetracycline عليها ؟



العرض :

- الترجمة هي تحويل المعلومة الوراثية التي يحملها الـ mRNA إلى متتالية أحماض أمينية في الهيولى الخلوية من لغة نووية للـ mRNA بأربعة قواعد (احرف) الى لغة بروتينية للبروتين بـ 20 كلمة (حمض) .

- متطلبات الترجمة (6): mRNA - الريبوزوم - ARNt - الأحماض الأمينية - إنزيم الربط النوعي - ATP

مراحل الترجمة :

1- الإنطلاق :

- يرتبط الـ mRNA على الموقع الخاص به على تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم .

- يثبت المعقد Met-ARNt على رامزة الإنطلاق AUG لـ mRNA

2.75

- تلتحق تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم بتحت الوحدة الصغرى (ريبوزوم وظيفي) حيث يكون المعقد -ARNt ميثيونين في الموقع P

- يوقف مركب Oxazolidinone هاته المرحلة ومنه الترجمة بارتباطه مع الـ mRNA حيث يمنع التحاق تحت الوحدة الكبرى وتشكل ريبوزوم وظيفي بعد تثبت المعقد Met-ARNt على رامزة الإنطلاق AUG

2- الإستطالة :

- يتوضع الـ ARNt الثاني الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A وتتأشأ رابطة ببتيدية بين الميثيونين والحمض الأميني الثاني بعد انكسار الرابطة بين الميثيونين و ARNt الخاص به لينفصل هذا الأخير.

- يتحرك الريبوزوم برامزة واحدة فيصبح ARNt الثاني في الموقع P والموقع A شاغر .

- يتوضع ARNt ثالث حامل للحمض الأميني الثالث في الموقع A وتتشكل رابطة ببتيدية بين الحمضين الثاني والثالث. وهكذا تستطيل تدريجيا سلسلة ببتيدية بترتيب للأحماض الامينية يفرضه تتالي رامزات الـ mRNA.

- يوقف مركب Tetracycline هاته المرحلة ومنه الترجمة بارتباطه بالـ mRNA على مستوى الموقع A مانعا توضع الـ ARNt الحامل للحمض الأميني المراد إضافته .

3- النهاية :

- عند وصول موقع القراءة A للريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف (UAA-UAG-UGA) تتوقف عملية الترجمة .
ينفصل ARNt لآخر حمض أميني وتحرر السلسلة الببتيدية المتشكلة التي يُنزع منها الميثيونين، تنفصل تحت وحدتي الريبوزوم عن بعضهما، يتحرر الـ mRNA ويتفكك.

الخاتمة :

0.25

- إجابة مختصرة للمشكل العلمي
- تطبيق للحل
- مشكل جديد

07 ن

التمرين الثاني :

2.5

الجزء الأول :

1. تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1 : يمثل منحنيات لتغيرات نسبة نشاط إنزيم Rubisco ب (%) لمستخلص أوراق نبات فاصولياء في وجود الـ Rudip وتركيز كافٍ من الـ CO₂ بدلالة الزمن ب (s) حيث نلاحظ :

1		<p>- في وجود الضوء وغيابه (ظلام) * عند الزمن 0 s : نسبة نشاط الإنزيم 0 % - في الظلام : * 0-10 s : يزداد نشاط الإنزيم ببطء ليصل 20 % * من 10-60 s : يثبت نشاط الإنزيم عند 20 % - في وجود الضوء : * 0-10 s : يزداد نشاط الإنزيم تدريجيا ليصل لقيمة أعظمية 100 % * من 10-60 s : يثبت نشاط الإنزيم عند 100 % . الإستنتاج : يقلل الظلام من نسبة نشاط إنزيم الRubisco عند أوراق نبات الفاصولياء عكس الضوء .</p>
1		<p>2- إبراز العلاقة بين كمية (CA1P) و نسبة نشاط إنزيم الRubisco انطلاقا من نتائج الشكل (ب) والمعلومة المستخرجة من الشكل (أ) من الوثيقة 1 : الشكل (ب) : يمثل أعمدة بيانية لنتائج قياس كمية ال (CA1P) ب (umol/m²) في مستخلص أوراق نبات الفاصولياء بعد تعريضه لفترتين من الضوء تتخللهما فترة من الظلام بدلالة الزمن ب min حيث نلاحظ : -في وجود الضوء : عند t₀ و t₅ : تبلغ كمية ال (CA1P) 8 (umol/m²) لتتناقص مع مرور الوقت لتكاد تنعدم عند t₂ و t₈ -في الظلام : t₅ - t₂ : تتزايد تدريجيا كمية ال (CA1P) لتبلغ حوالي 8 (umol/m²) . الإستنتاج : يزيد الظلام من كمية ال (CA1P) المنتجة في أوراق نبات الفاصولياء عكس الضوء .</p>
0.5		<p>الربط : العلاقة بين كمية (CA1P) و نسبة نشاط إنزيم الRubisco عكسية حيث تزداد كمية (CA1P) في الظلام أين يقل نشاط إنزيم الRubisco والعكس ، حيث تقل كمية (CA1P) في الضوء أين يزداد نشاط إنزيم الRubisco .</p>
4.5		<p>الجزء الثاني : شرح آلية تأثير عامل الظلام على تفاعلات تثبيت CO₂ باستغلال نتائج أشكال الوثيقة 2</p>
1.5		<p>الشكل (أ) : يمثل جدولا لنتائج قياس مقدار الC*O₂ المثبت ب (umol/min) بدلالة تركيز ال Rudip ب m M حيث نلاحظ : -في الوسط الأول (شاهد): وجود الRubisco * في غياب ال Rudip : يكون مقدار الC*O₂ المثبت 0 umol/min * عند تركيز من 0.2-3 Mm من Rudip : يزداد مقدار الC*O₂ المثبت تدريجيا من 0.1 ليصل 0.8 umol/min -في الوسط الثاني : وجود الRubisco + CA1P * في غياب ال Rudip : يكون مقدار الC*O₂ المثبت 0 umol/min * عند تركيز من 0.2-3 Mm من Rudip : يثبت مقدار الC*O₂ المثبت عند 0.05 umol/min الإستنتاج : يُثبط الCA1P تثبيت الRubisco لل CO₂ على ال Rudip .</p>

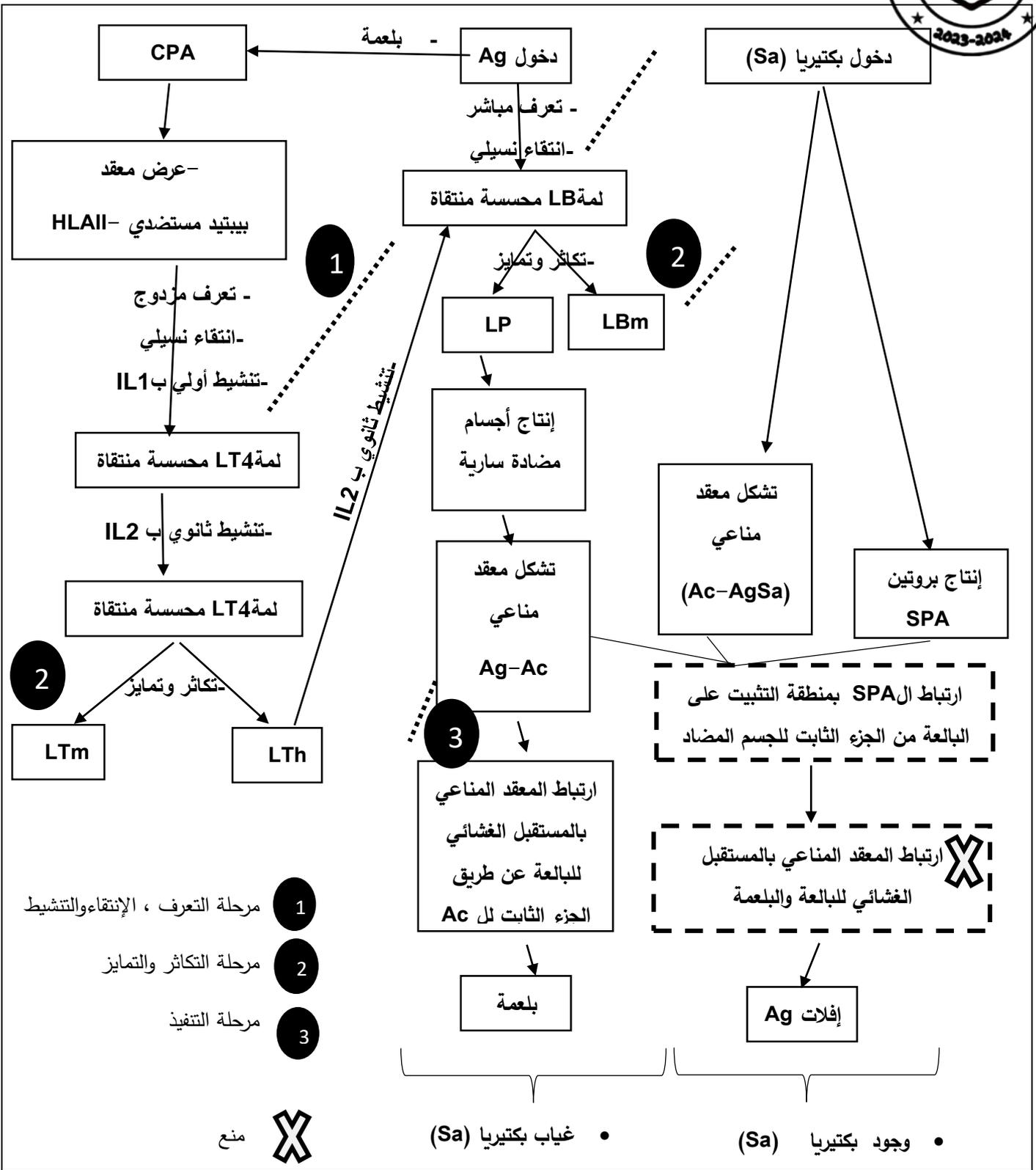


<p>1</p>	<p>علم الطبيعة الحياة</p>	<p>الشكل (ب) : يمثل أعمدة بيانية لنتائج قياس مقدار المواقع الفعالة المشعة للـ Rubisco بـ $umol/m^2$ بدلالة محتوى الأوراق من الـ CAIP المشع بـ $umol/m^2$ حيث نلاحظ :</p> <p>- في غياب الـ CAIP : مقدار المواقع الفعالة المشعة للـ Rubisco $0 umol/m^2$</p> <p>- كلما زادت كمية الـ CAIP يزداد مقدار المواقع الفعالة المشعة للـ Rubisco حيث يبلغ $2 umol/m^2$ عند $2 umol/m^2$ من الـ CAIP ويصل لـ $8 umol/m^2$ عند $6 umol/m^2$ من الـ CAIP</p> <p>الإستنتاج :</p> <p>تشغل مادة الـ CAIP لأوراق نبات الفاصولياء الموقع الفعال لإنزيم الـ Rubisco</p>
<p>1</p>		<p>الشكل (ج) :</p> <p>يمثل نمذجة لنشاط الـ Rubisco في الضوء و الظلام حيث نلاحظ :</p> <p>- في الضوء : يتكامل بنوييا كل من الـ CO_2 و الـ Rudip مع الموقع الفعال لإنزيم الـ Rubisco والمقسم لجزيئين ، ليحفز الإنزيم التفاعل .</p> <p>- في الظلام : تتكامل بنوييا مادة الـ CAIP مع الموقع الفعال لإنزيم الـ Rubisco بجزيئيه ، يُثبّط تحفيز التفاعل</p> <p>الإستنتاج :</p> <p>ترتبط مادة الـ CAIP بالموقع الفعال لإنزيم الـ Rubisco فتوقف تحفيز التفاعل .</p>
<p>1</p>		<p>الربط :</p> <p>- على مستوى أوراق نبات الفاصولياء ، خلال تفاعلات المرحلة الكيموحيوية يُحَفِّز إنزيم الـ Rubisco تثبيت جزيئة الـ CO_2 على جزيئة خماسية الكربون الـ C5 هي الـ Rudip ليتشكل مركب سداسي كربون C6 غير مستقر ينشطر سريعا إلى جزيئتين من الـ APG (C3) ، يكون نشاط الإنزيم كبيرا في وجود الضوء أين يغيب تصنيع مادة الـ CAIP على مستوى الأوراق .</p> <p>- في الظلام تُتَافَس مادة الـ CAIP المركبة بكمية كبيرة على مستوى الأوراق كلا من جزيئة الـ CO_2 و الـ Rudip على التثبيت على الموقع الفعال لإنزيم الـ Rubisco فتشغله من خلال تكامل بنيوي معه ، يتثبط تحفيز الإنزيم لتفاعل تثبيت الـ CO_2 على الـ Rudip ما يؤدي لمنع إنتاج الـ APG واكتمال مراحل المرحلة الكيموحيوية .</p>
<p>08 ن</p>	<p>التمرين الثالث :</p>	
<p>3.5</p>	<p>الجزء الأول : اقتراح فرضيتين لبيان آلية تأثير البكتيريا (Sa) على الإستجابة المناعية باستغلال شكلي الوثيقة 1</p>	
<p>1</p>	<p>الشكل (أ) :</p> <p>يمثل جدولا لنتائج قياس نسبة تشكل المعقدات المناعية والتخلص منها بعد أيام من حقن مستضدات في مجموعتين من الفئران حيث نلاحظ :</p> <p>- عند حقن المجموعة 1 بأناتوكسين الـ (AgCd) و المجموعة 2 بالمستضدين أناتوكسين الـ (Ac-AgCd) و بكتيريا الـ (AgCd) و بكتيريا الـ (Sa) (AgSa) تتشكل المعقدات المناعية الـ (Ac-AgCd) عند المجموعة 1 و الـ (Ac-AgCd) و الـ (Ac-AgSa) عند المجموعة 2 وذلك بنسبة 100 % عند المجموعتين .</p> <p>- تبلغ نسبة التخلص من المعقد المناعي 100 % عند المجموعة 1 بينما تتعدم عند المجموعة 2 .</p> <p>الإستنتاج : تمنع بكتيريا الـ (Sa) العضوية التخلص من المعقدات المناعية المتشكلة عند الغزو من قبل مختلف المستضدات عكس بكتيريا الـ (Cd) .</p>	

1.5		<p>الشكل (ب) : يمثل رسماً تخطيطياً لخلايا مأخوذة من طحال فئران محقونة بمستضدات مختلفة حيث نلاحظ : -تقوم خلايا (ماكروفاج) فئران المجموعة (1) المحقونة بال(AgCd) ببلعمة المعقد المناعي(Ac-AgSa) (تكامل بنيوي بين محددات المستضد وموقعي التثبيت على الجسم المضاد) وفق الخطوات التالية : 1-التثبيت : يتثبت المعقد المناعي على المستقبلات الغشائية النوعية للبالعات الكبيرة عن طريق الجزء الثابت للجسم المضاد من خلال التكامل البنيوي . 2- الإحاطة : يحاط المعقد بثنية غشائية (أرجل كاذبة) 3- الإدخال : يتم إدخال المعقد المناعي الى الهيولى ضمن حويصل اقتناص . 4- الهضم : تصب الليزوزومات انزيماتها الحالة في حويصل الإقتناص الذي يتحول الى حويصل هضم حيث تعمل على تفكيك المعقد المناعي . 5- الإطراح : يتم طرح بقايا الهضم خارج البالعة . - تتشكل المعقدات المناعية (Ac-AgCd) و (Ac-AgSa) ولا تتثبت على غشاء ماكروفاج فئران المجموعة (2) المحقونة بال(AgCd) و (AgSa) فلا تستطيع بلعمتها . الإستنتاج : تمنع بكتيريا (Sa) العضوية من بلعمة المعقدات المناعية المتشكلة عند الغزو من قبل مختلف المستضدات بمنع تثبت المعقدات على غشاء الماكروفاج .</p>
1		<p>الربط : تمنع بكتيريا (Sa) اكتمال مرحلة التنفيذ من الإستجابة الخلوية التي يُحدثها غزو مختلف المستضدات للعضوية بمنع بلعمة المعقدات المناعية المتشكلة عند الغزو عن طريق منع تثبت هاته المعقدات على غشاء الماكروفاج .</p> <p>الفرضيات المقترحة : 1- تتمثل آلية تأثير البكتيريا Staphylococcus aureus على الاستجابة المناعية في منع اكتمال مرحلة التنفيذ من الإستجابة الخلوية بمنع بلعمة المعقد المناعي عن طريق منع تثبته على غشاء البالعة باستهداف منطقة التثبيت على البالعة من الجزء الثابت للجسم المضاد . 2- تتمثل آلية تأثير البكتيريا Staphylococcus aureus على الاستجابة المناعية في منع اكتمال مرحلة التنفيذ من الإستجابة الخلوية بمنع بلعمة المعقد المناعي عن طريق منع تثبته على غشاء البالعة باستهداف المستقبلات الغشائية النوعية للجسم المضاد على غشاء البالعة .</p>
4.5		<p>الجزء الثاني :</p>
1		<p>1-مناقشة صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين باستغلال أشكال الوثيقة 2 الشكل (أ) : يمثل نتائج فصل البروتينات المستخلصة من البكتيريا Staphylococcus aureus بتقنية الهجرة الكهربائية قبل وبعد حقنها في فئران المجموعة 2 حيث نلاحظ : -قبل الحقن : تركب البكتيريا البروتينات التالية P4.P3.P2.P1 . -بعد الحقن : تركب البكتيريا البروتينات التالية P4.P3.P2.P1 إضافة لبروتين SPA الإستنتاج : يُميّز غزو بكتيريا (Sa) للعضوية تركيبها لبروتين SPA</p>
		<p>الشكل (ب) : يمثل منحنيات لتغيرات نسبة ارتباط المعقدات المناعية بالمستقبل الغشائي للبالعات في غياب ووجود بروتين (SPA) بدلالة كمية المعقدات المناعية (و ت) حيث نلاحظ :</p>



1	<p>في غياب بروتين SPA :</p> <p>- في غياب المعقدات المناعية : نسبة ارتباط المعقدات المناعية بالمستقبل الغشائي للبالعات 0% - بتزايد كمية المعقدات المناعية (وت 1-1150) : تزايد تدريجيا نسبة ارتباط المعقدات المناعية بالمستقبل الغشائي للبالعات من 2.5-98 %</p> <p>في وجود بروتين SPA :</p> <p>- في غياب المعقدات المناعية : نسبة ارتباط المعقدات المناعية بالمستقبل الغشائي للبالعات 0% - بتزايد كمية المعقدات المناعية (وت 1-1150) : تزايد بطيء لنسبة ارتباط المعقدات المناعية بالمستقبل الغشائي للبالعات من 2.5-7 %</p> <p>الإستنتاج : يُثبط بروتين SPA ارتباط المعقدات المناعية بالمستقبل الغشائي للبالعات .</p>
0.75	<p>الشكل (ج) :</p> <p>يمثل رسما تخطيطيا لآلية تأثير بروتين SPA حيث نلاحظ :</p> <p>-يرتبط بروتين SPA بمنطقة التثبيت على البالعة من الجزء الثابت للجسم المضاد للمعقدات المناعية (Ac-AgCd) و (Ac-AgSa) فيمنعها من الإرتباط بالمستقبل الغشائي للبالعة .</p> <p>الإستنتاج : يمنع بروتين SPA ارتباط المعقدات المناعية بالمستقبل الغشائي للبالعة بارتباطه بمنطقة التثبيت على البالعة من الجزء الثابت للجسم المضاد .</p>
0.5	<p>الربط :</p> <p>تُقصي العضوية مختلف المستضدات التي تغزوها غير أن بكتيريا (Sa) تطوّر آليات تفقد الجهاز المناعي القدرة على التخلص منها ومختلف المستضدات من خلال عرقلتها لمرحلة التنفيذ من الإستجابة المناعة ، فغزوها للعضوية يُميزه تركيبها لبروتين SPA ، يمنع هذا الأخير ارتباط المعقدات المناعية بالمستقبل الغشائي للبالعة بارتباطه بمنطقة التثبيت على البالعة من الجزء الثابت للجسم المضاد ما يُحوّل دون بلعمة هاته المعقدات، وهو ما يؤكد صحة الفرضية الأولى والتي تنص على :</p> <p>" تتمثل آلية تأثير البكتيريا Staphylococcus aureus على الاستجابة المناعية في منع اكتمال مرحلة التنفيذ من الإستجابة الخلوية بمنع بلعمة المعقد المناعي عن طريق منع تثبته على غشاء البالعة باستهداف منطقة التثبيت على البالعة من الجزء الثابت للجسم المضاد " .</p>
0.25	<p>2- اقتراح بناءً على أساس علمي حلاً للمشكل الذي تثيره بكتيريا Staphylococcus aureus</p> <p>• استخدام المضادات الحيوية .</p>
1	<p>الجزء الثالث :</p> <p>تلخيص في مخطط مراحل الاستجابة المناعية المدروسة في وجود وغياب بكتيريا Staphylococcus aureus</p>



مخطط يلخص مراحل الاستجابة المناعية الخلطية في وجود وغياب بكتيريا Staphylococcus aureus