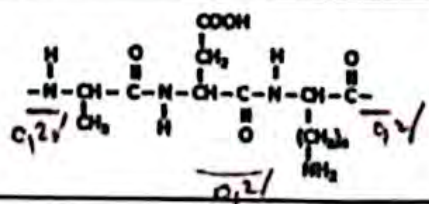
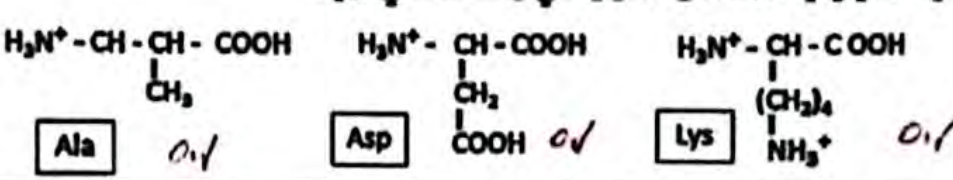
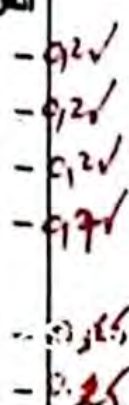
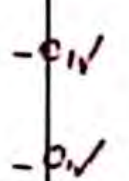


العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)
مجزأة	مجموع	
8 نقاط		التمرين الأول
4.0	0.25	(1) تحديد المرحلة: مرحلة <u>الامتطالة</u> من الترجمة.
	0.25x6	التعرف على البيانات: 1: رابطة ببتيديّة، 2: حمض أميني (سلسلة ببتيديّة)، 3: تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم 4: ARNm، 5: تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم، 6: معقد (ARNt - AA).
	0.75	(2) الصيغة الموصلة للجزء الموقر (م) 
	1.5	(3) الصيغة الكيميائية للأحماض الأمينية في وسط حمضي قوي: 
4.0	0.5	(4) النص العلمي: المقدمة: تنتهي بطرح المشكل التالي: ما دور الريبوزوم في تركيب البروتين وكيف يؤثر المضادين (Q/D) على نمو البكتيريا؟ 
	2.0	العرض يتناول المؤشرات التالية: - تحمل تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم موقعا لقراءة ARNm . - يرتبط ARNt - AA برامزة الانطلاق في ARNm المثبت في تحت الوحدة الصغرى - لتوضع 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 للرابطة الببتيديّة بين الحمضين الأمينيين - وتبدأ الريبوزوم على أول سلسلة ARNm لقراءة باقي الرامزات. - انفصال تحت الونحتين عند الوصول الى رامزة التوقف. 
	1.0	- تأثير المضادين (Q/D) - يتشب المضادان (Q/D) بين الموقعين A و P لتحت الوحدة الكبرى ويمنعان تشكل الرابطة الببتيديّة فتتوقف مرحلة الامتطالة. - عدم تركيب البكتيريا للبروتين يعيق نشاطاتها الحيوية فيتوقف نموها. 
	0.5	الخاتمة : تساهم الريبوزومات بشكل أساسي في مرحلة الترجمة لتركيب البروتين ويمكن تثبيطها عند الضرورة لعلاج حالات الإصابات البكتيرية. 

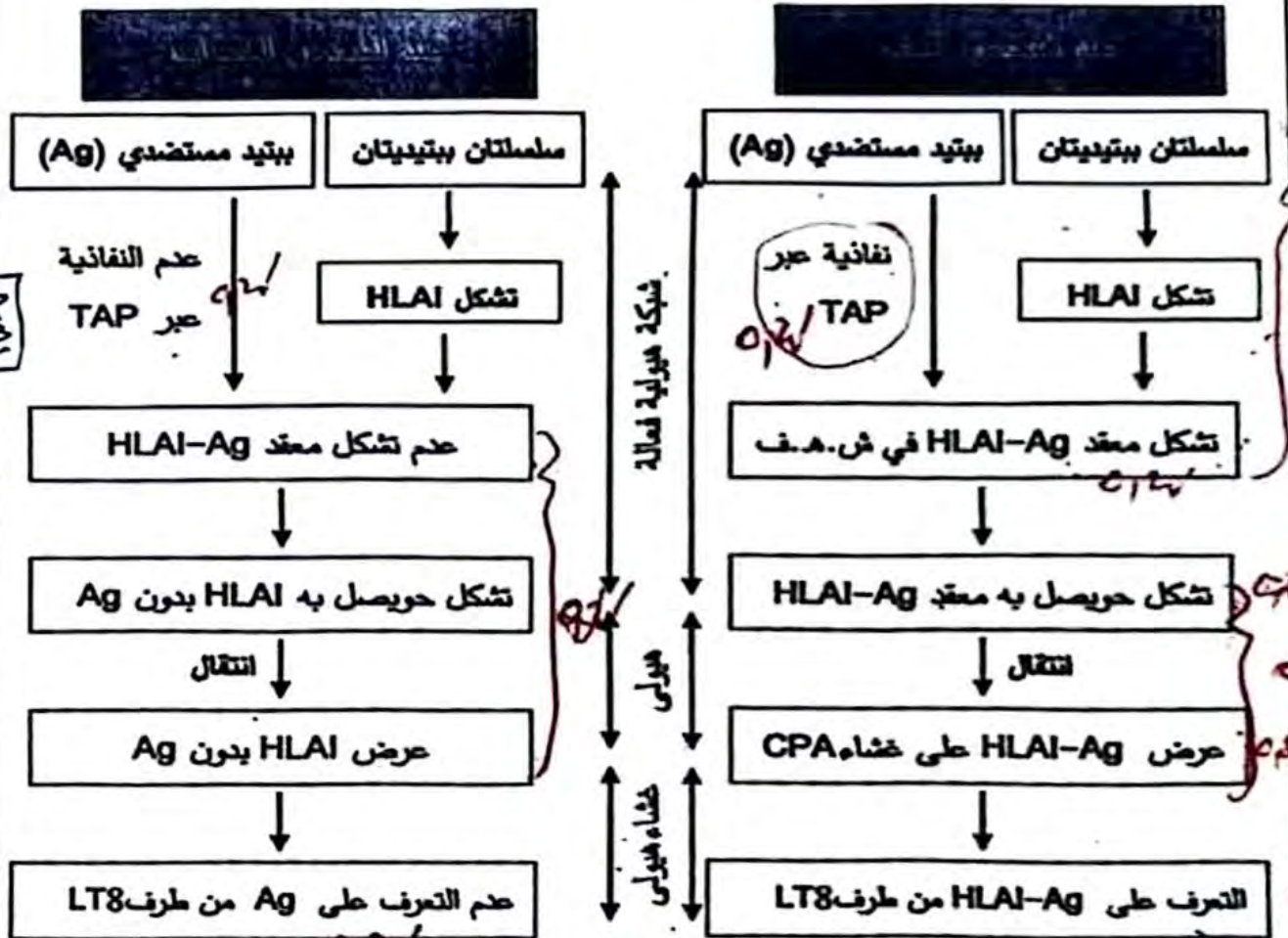
12 نقطة	التمرين الثاني: (تخذ استغلال الوثائق لقبول الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
1.0	الجزء الأول: استغلال أشكال الوثيقة 1 الشكل (أ): وصف مراحل عرض المعقدات (ببتيد مستضدي - HLA). - على مستوى الريبوزومات المتوضعة على غشاء ش. ه. ف. يتم تركيب سلسلتين ببتيديتين وبشكل ارتباطهما داخل تجويفها جزيئة HLA. - ينفذ الببتيد المستضدي (Ag) إلى تجويف ش. ه. ف. عبر الناقل الغشائي TAP. - يثبت Ag على HLA لتشكيل المعقد (HLA - Ag). - ينتقل المعقد (HLA - Ag) داخل حويصلات ويتم عرضه على الغشاء الهولي ل CPA لتتعرّف عليه الخلايا LT8 بواسطة TCR.
0.75	الشكل (ب): تزايد تركيز Ag من 01 إلى 2 (µg/mL) يقابله عند الشخص السليم تزايد كبير لنسبة المعقدات (HLA - Ag) المعرضة على الغشاء الهولي ل CPA من 10 % إلى 70 % بينما عند الشخص المصاب تزايد ضعيف جدا لنسبة المعقدات (HLA - Ag) من 3 % إلى 09 % .
4.0	الاستنتاج: الخلايا CPA عند الشخص المصاب بهذا النوع من العجز المناعي تفقد كفاءتها في عرض المعقدات (HLA - Ag) على سطح غشائها.
1.5	الرابط: يتكون المعقد المعرض على غشاء CPA من HLA الذي يتم تركيبه داخل ش. ه. ف. و الببتيد المستضدي الذي ينفذ عبر الناقل الغشائي TAP إلى ش. ه. ف. وينعدم عرض هذا المعقد تقريبا على غشاء CPA للشخص المصاب بهذا النوع من العجز المناعي. ومنه نقترح الفرضيتين التاليتين: فرضية 1: سبب هذا العجز المناعي هو خلل في تركيب جزيئات HLA في الشبكة الهيولية الخلوية. فرضية 2: سبب هذا العجز المناعي هو خلل في نشاط الناقل الغشائي TAP.

		الجزء الثاني: استغلال الوثيقة 2. الشكل (أ):
0.75	النسب ٥١٢/	تزايد تركيز Ag الببتيد المستضدي من 0 إلى 6 (µg/mL) يقابله عند الشخص السليم تزايد تكميلي في نسبة الاشعاع داخل ش.ه.ف لتصل إلى 100% بينما في الشخص المصاب وبالرغم من ارتفاع التركيز الا أن نسبة الاشعاع تبقى ضعيفة جدا لا يتجاوز 12% الاستنتاج: تعود الإصابة بالعجز المناعي إلى خلل في نفاذية الببتيد المستضدي إلى ش.ه.ف.
0.75	النسب ٥١٢/	الشكل (ب) عند الشخص العادي نسبة نشاط الناقل الغشائي TAP أعظمية 100 % بينما عند الشخص المصاب نسبة نشاط الناقل الغشائي TAP ضئيلة جدا أقل من 10% الاستنتاج: يفقد الناقل الغشائي TAP نشاطه عند الشخص المصاب .
0.75	٥١٢/	الشكل (ج) البنية الفراغية: عند الشخص السليم سمحت البنية الفراغية للناقل الغشائي TAP بنفاذية عالية للببتيد المستضدي بينما البنية الفراغية المتغيرة لـ TAP عند الشخص المصاب لم تسمح الا بمرور كمية ضئيلة جدا. التتابع النيكلوتيدي: يظهر التتابع النيكلوتيدي في جزء المورثة المشرفة على تركيب TAP وجود ثمانية نيكلوتيدات بينما عند الشخص المصاب يظهر حذف النيكلوتيدة C رقم 819. ٥١/
0.75	٥١٢/	الاستنتاج: الطفرة في المورثة المشرفة على تركيب TAP غيّرت بيبته وانفذته نشاطه. ٥١٢/
1.5	٥١٢/	الربط: ٥١٢/ 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 إلى داخل الشبكة الهيولية للفعالة وبالتالي لا يتم تركيب المعقدات (ببتيد مستضدي-HLA) مما يفقد CPA قدرتها على عرض الببتيد المستضدي على سطح غشائها. وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 التي نعنها: ٥١٢/ " سبب هذا العجز المناعي هو خلل في نشاط الناقل الغشائي TAP.

الجزء الثالث:

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

ملاحظة: يقبل كل مخطط وجبه يتضمن مؤشرات الإجابة عن تعليمات الجزء الثالث.



العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)
مجموع	مجزأة	
8 نقاط		المرحلة الأولى
04	0.5x2	1) - التعرف على المرحلتين: المرحلة 1: الانتقاء والتعرف (التعرف المبرمج) المرحلة 2: التخلص من المعقد المناعي (التفكيك)
	0.25x8	- التعرف على الببتيدات: 1: حويصة محللة ، 2: HLAII ، 3: ببتيد مستضدي ، 4: CD4 ، 5: TCR ، 6: مستقبل غشائي ، 7: جسم مضاد ، 8: معقد مناعي
	1.0	2) دور LT4 :- التعرف على الببتيد المستضدي المحمول على HLAII - إفراز IL2 للتعزيز الذاتي للكتائر والتمايز إلى LTh التي تفرز IL2 لتنشيط الاستجابة المناعية
04	0.5	3) النص العلمي: المقدمة: تنتهي بطرح المشكل التالي: ما هي أهمية الخلايا البالعة في الاستجابة المناعية الخلطية وما هو أثر الطفرة Arg74Trp ؟
	2.0	العرض يتناول المؤشرات التالية: تتمثل أهمية الخلية البالعة في تأمينها للتعرف وإقصاء المستضد من خلال : - تبتلع المستضد وتهضمه بواسطة الإنزيمات الهاضمة منتجة الببتيد المستضدي (Ag). - تثبت الببتيد المستضدي على HLAII وتعرض المعقد HLAII-Ag على غشائها - تنتخب LT4 باللماس وتقدم لها الببتيد المستضدي. - تفرز IL1 لتنشيط LT4 . - تثبت المعقد المناعي بواسطة المستقبلات الغشائية المتكاملة مع منطقة التثبيت في الجسم المضاد. تهضم المعقد المناعي للتخلص منه.
	1.0	أثر الطفرة Arg74Trp تغير الطفرة بنية HLAII فتضع تثبيت الببتيد المستضدي عليها ولا يتم عرضه فتتوقف الاستجابة المناعية الخلطية.
	0.5	الخاتمة: للخلية البالعة أهمية كبيرة في الاستجابة المناعية الخلطية و التخلص من المستضدات وقد يخل ذلك بتعرضها لطفرة على مستوى موروثات HLAII.

الجزء الثاني (تقرير الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)		1.2 نقطة
04	1.0	الجزء الأول: استغلال أشكال الوثيقة 1 الشكل (أ) - في حالة الفيروسات العادية غير المعرضة لأشعة UV-C يكون عدد نسخ الفيروس مرتفعاً بلتر بـ $100 \cdot 10^5$ نسخة بينما في حالة المعرضة لأشعة UV-C بشدة 3.7 mJ/cm^2 يلاحظ تناقصاً كبيراً في عدد نسخ الفيروس حيث تقدر بـ $75 \cdot 10^3$ نسخة وبزيادة شدة الأشعة UV-C إلى 16.9 mJ/cm^2 يلاحظ تناقص عدد نسخ الفيروس حتى يكاد يعدم.
	0.5	الاستنتاج: تثبط الشدات العالية للأشعة UV-C تضاعف فيروس Sars-Cov2.
	1.0	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.
	0.5x3	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. وانماج (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) وتبطله من التثبيت الفرضية الثانية : الأشعة UV-C ذات الشدة المرتفعة تغير البنية الفراغية للذيل (S2) وتبطله من الانماج
06	0.5	الجزء الثاني: استغلال الوثيقة 2 الشكل (أ) في حالة الفيروسات غير المعرضة لأشعة UV-C يكون ارتباط الفيروسات مع المستقبلات ACE2 أعظمياً ومقدر بـ 99% بينما في حالة تعريضها لأشعة UV-C بشدة 3.7 mJ/cm^2 يلاحظ حدوث ارتباط بنسبة أقل ومقدرة بـ 85% أما في حالة الأشعة ذات الشدة المرتفعة جداً 16.9 mJ/cm^2 يلاحظ ارتباط بنسبة أقل بكثير ومقدرة بـ 51%.
	0.5	الاستنتاج: تثبط الأشعة UV-C ارتباط الفيروس Sars-Cov2 بالمستقبلات ACE2
	1.3	الشكل (ب) - البنية الفراغية لمختلف بروتينات Spike في الوسط 1: الحالة التي لم تُعرض فيها الفيروسات للأشعة UV-C وُجد البروتين Spike للفيروس الأصلي وكانت فيه جميع الروابط الكيميائية للجزيئين (S1) و (S2) مستقرة. أما في الوسط 2: الذي عُرضت فيه الفيروسات للأشعة UV-C بشدة 3.7 mJ/cm^2 وُجد فيروس متحور SV1 حامل لبروتين Spike انكسرت في جزئه (S1) الرابطة Arg - Glu فقط.

		بينما في الوسط 3: الذي عُرِضت 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.
0.5	0.5	الاستنتاج: زيادة شدة الأشعة UV-C ترفع من درجة تغير البنية الفراغية للبروتين Spike مما يفقد الفيروس قدرته على التضاعف .
1.5	1.5	الربط تثبت الأشعة UV-C ارتباط الفيروس Sars-Cov2 بالمستقبلات ACE2 وذلك بتغيير البنية الفراغية لجزيي البروتين الغشائي Spike نتيجة لتفكك روابطها الكيميائية المسؤولة على استقرار الجزئين: الرأس (S1) والذيل (S2). حيث تسبب الأشعة ذات الشدة الضعيفة تكسر الرابطة الشاردية للضعيفة Glu - Arg في S1 فقط فيفقد الفيروس المتحور SV1 القدرة على التضاعف نسبياً. أما الأشعة ذات الشدة العالية فتكسر الرابطة الشاردية للضعيفة Glu - Arg في S1 والروابط القوية Cys - Cys في S1 أو S2 فيفقد الفيروسان SV2 و SV3 قدرتهما نهائياً على التضاعف لعدم القدرة على التثبيت أو عدم القدرة على الاندماج بغشاء الخلية المستهدفة ومنه فإن الفرضيتين المقترحتين صحيحتان.
2.0	2.0	الجزء الثالث: الفقرة العلمية تتناول المؤشرات التالية - يستهدف الفيروس Sars-Cov2 خلايا الامساخ الرئوية يمتلك Sars-Cov2 بروتين Spike يتكامل بجزئه S1 ببنويما مع المستقبل الغشائي ACE2 للخلية المستهدفة. يُبيّن تشكّل 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.