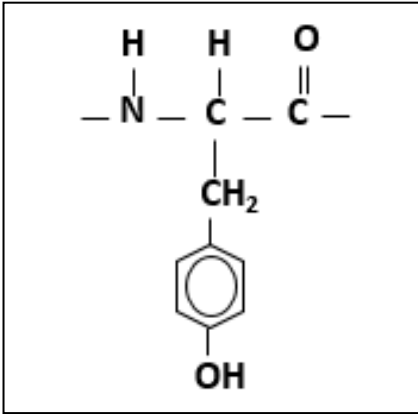
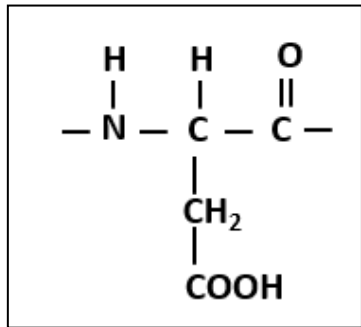


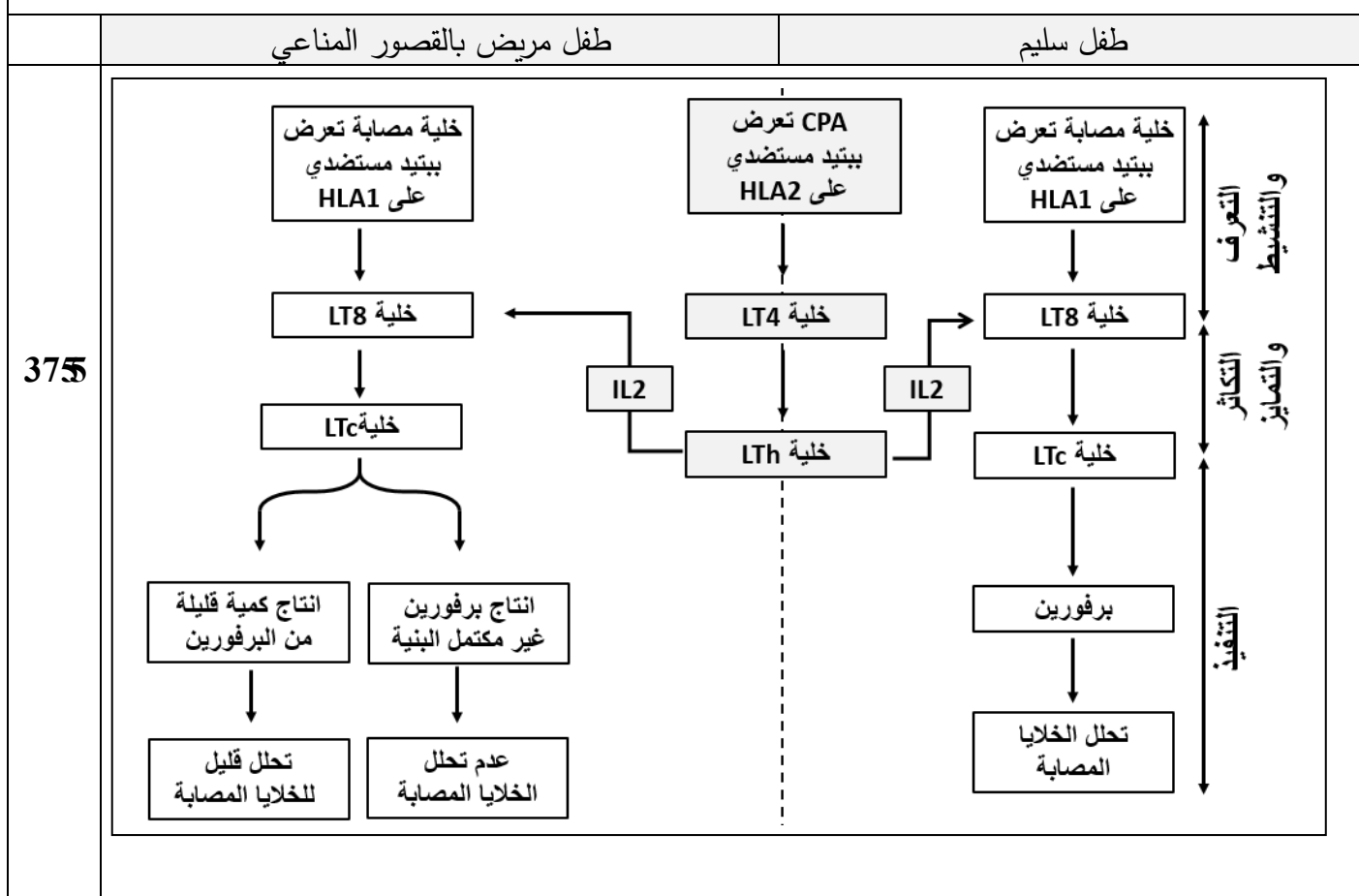
العلامة		عناصر الإجابة الموضوع الأول	
مجموع	مجزأة		
8 نقاط		التمرين الأول:	
4.00	0.50x4	1. التعرف على البيانات المرقمة 1- منطقة الانعطاف. 2- البنية الثانوية الوريقية β صفيحية (.) 3- البنية الثانوية الحلزونية α 4- رابطة ببتيدية (أو سلسلة ببتيدية) نوع الرابطة المستهدفة من طرف الايثانول هي الرابطة الهيدروجينية .	
	0.50	2- لصيغ α و β هي على شكل حمضين ألينيين ضمن السلسلة .	
	0.75x2	Tyr 	Asp 
4.00	0.50	3. النص العلمي: - مقدمة: يجب أن تتضمن المشكل العلمي: كيفية تأمين استقرار البنية الفراغية للبروتين وتأثير الكحول على ذلك.	
	0.50x6	العرض يتطرق الى المؤشرات التالية: - تتكون السلسلة الببتيدية من أحماض أمينية مرتبطة ما بينها بروابط ببتيدية (CO-NH) في تتابع محدد وفق المعلومة الوراثية لتشكل البروتين. - تظهر البروتينات بنيات فراغية مختلفة، محددة 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)، و متموضعة 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 للبكتيريا فيتم القضاء عليها.	
	0.50	الخاتمة: يؤمن استقرار البنية الفراغية للبروتين و منه وظيفته بالروابط الناشئة ما بين الأحماض الأمينية ، يؤثر الكحول على البروتين بتخريب بنيته الفراغية لذى يستعمل كمعقم ضد البكتيريا .	

12 نقطة		التمرين الثاني (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
3755	57.0	الجزء الأول: اقتراح فرضيتين لتوضيح سبب القصور المناعي: استغلال الوثيقة 1: تمثل الوثيقة تغيرات نسبة الخلايا المصابة المخربة بدلالة نسبة (الخلايا LTC على الخلايا المصابة) في الوسطين حيث نسجل: في الوسط 1: 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 الوسط 2: عند الطفل المريض بزيادة نسبة (الخلايا LTC على الخلايا المصابة) من 0.6 إلى 10 نلاحظ 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 قدرتها على إنتاج البرفورين وتكاملها البنيوي مع الخلايا المصابة لذلك نقترح ما يلي: الفرضية 1: وجود خلل في إنتاج البرفورين في الخلايا الـ LTC عند الطفل المريض. الفرضية 2: عدم وجود تكامل بنيوي بين الخلايا الـ LTC والخلايا المصابة بالفيروس عند الطفل المريض (تقبل أي فرضية وجيهة)
	57.0	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 وآخر 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. الاستنتاج: الخلايا LTC عند الطفل المريض غير قادرة على تركيب البرفورين بكميات طبيعية.
	5705	
	5705	
	5705	
2755	0755	الشكلان (ب و ج) : - استخراج تتابع رامزات الـ ARNm وتتابع الأحماض الأمينية الموافقة لجزء مورثة PRF1 الطفل السليم: 47 48 49 50 AGT GTC ATA GTG : جزء المورثة: UCA CAG UAU CAC : الـ ARNm Ser - Gln - Tyr - His : متتالية الأحماض الأمينية: الطفل المريض: 47 48 49 50 AGT ATC ATA GTG : جزء المورثة: UCA UAG UAU CAC : الـ ARNm Ser : متتالية الأحماض الأمينية: ملاحظة : في حلة تمثيل السلسلة الببتيدية فقط تعطى العلامة الكاملة .
	0755	

2705	0755 5705 5705 5705	- من خلال مقارنة التتابع النيكلوتيدي لجزء المورثة PRF1 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 بيبتيدي قصيرة. الاستنتاج: تركب الخلايا LTC عند الطفل المريض برفورين غير مكتمل البنية. الربط (تبيان سبب مرض القصور المناعي): من خلال الدراسة يتبين أن سبب القصور المناعي هو خلل في إنتاج البرفورين حيث أن الخلايا LTC عند الطفل المريض تُركب برفورين بكميات قليلة جدا و في حالة أخرى يركب برفورين غير مكتمل البنية. وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 1 التي تنص على: "وجود خلل في إنتاج البرفورين في الخلايا الـ LTC عند الطفل المريض".
------	--	---

الجزء الثالث:

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



العلامة		عناصر الإجابة الموضوع الثاني	
مجموع	مجزأة		
7 نقاط		التمرين الأول:	
3.00	0.25x4	1. التعرف على الخلايا A، B، C، D والعناصر المرقمة من الوثيقة (1): الخلية A: عارضة للمستضد (المكروفاغ (CPA))، الخلية B: LB (للماقال بنائية)، الخلية C: LT8 (لمفاوية التائية) الخلية D: LTh 2.	
	0.50	العلاقة البنيوية	تسمية المكونات
	1.00	تكاملي بنيوي بين موقع التثبيت ومحدد المستضد	معقد مستضد BCR/
	0.50	تكاملي بنيوي بين TCR ومحدد المستضد المحمول على HLA2 وبين CD4 و HLA2	معقد (CD4 و TCR) / (HLA2 و حدد المستضد)
	0.50	تكاملي بنيوي بينهما	معقد مستقبل IL2/IL2
4.00	0.50	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 محدد المستضد محمولا على HLA₁ إلى الخلايا LT₈ التي تتعرف عليهما ب TCR و CD₈ (تعرف مزدوج). تقدم CPA محدد المستضد محمولا على HLA₂ إلى الخلايا LT₄ التي تتعرف عليهما ب TCR و CD₄ (تعرف مزدوج). تتعرف LB بواسطة BCR على محدد المستضد. - خلال التنشيط: تفرز CPA ال IL1 لتنشيط LT₈ و LT₄ و LB المحسّسة لتركيب مستقبل IL₂. تفرز LTh ال IL₂ لتحفيز LT₈ و LB على التكاثر والتمايز إلى LTC والخلايا البلازمية إلى جانب خلايا الذاكرة . - خلال التنفيذ: تفرز الخلايا البلازمية أجساما مضادة (Ac) لتشكيل معقدات مناعية وتنشيط 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 .	
	3755		
	0.50		

03 نقاط	التمرين الثالث:
0705 5705 5705 5705	الجزء الأول: 1- اقتراح فرضيتين حول تأثير دواء Halofuginone: استغلال أشكال الوثيقة 1: 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 التركيز 1.5 إلى 5 و.ت من الدواء: تتناقص نسبة نمو الطفيلي من 100% إلى أن تكاد تنعدم ابتداء من التركيز 5 و.ت. الاستنتاج: الدواء Halofuginone يوقف نمو الطفيلي عند تراكيز محددة.
50 5705 5705	شكل (ب): يمثل الشكل (ب) نسبة البروتينات المركبة بدلالة تركيز الدواء Halofuginone. حيث: من التركيز 1 إلى 4 و.ت من الدواء ن سجل تناقص كمية البروتينات المصنعة عند الطفيلي من 100% إلى أن تكاد تنعدم. الاستنتاج: دواء Halofuginone يثبط عملية تركيب البروتين عند الطفيلي.
01 2x0.50	الربط (اقتراح الفرضيتين): دواء Halofuginone يوقف تكاثر الطفيلي المسبب للملاريا بتنشيط تركيب البروتين، وعليه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: 1. يثبط دواء Halofuginone عملية الإستسناخ. 2. يثبط دواء Halofuginone عملية الترجمة. (ملاحظة: تقبل أي فرضية وجيهة).
02 0.50 0.50 0.50 0.50	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 التجريبي 1: عند توفر كل العناصر اللازمة لمرحلة الترجمة وفي غياب الدواء يتم تركيب البروتين. • في الوسط التجريبي 2: في وجود كل العناصر اللازمة لمرحلة الترجمة إضافة إلى الدواء بتركيز 3 (و.ت) لا يتم تركيب البروتين. • في الوسط التجريبي 3: من مكونات الوسط التجريبي 1 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.

01.50	2x0.50 0.50	الشكل (ب): يمثل الشكل (ب) منحني 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%. وتتاقصها في التراكيز من 1.5 إلى 6 (و.ت) إلى أن تنعدم. الاستنتاج: دواء Halofuginone يمنع تشكل المعقد ARNt-Pro الضروري لعملية الترجمة.
01	0.50 0.50	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.
01.50	4x0.25 0.50	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.
0.50	0.50	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

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

