

العلامة الكلية	العلامة الجزئية	الموضوع الأول:
		<b>التمرين الأول: ( 05 نقاط )</b>
01	0.25	<b>1- كتابة البيانات المرفقة:</b> 1- إنزيم الـ ARN بوليميراز. 2- مورثة (ADN) 3- ARNm 4- ريبوزوم وظيفي. <b>1- سلسلة متعدد بيبتييد 6- بروتين. أ- مرحلة الاستساخ ب- مرحلة الترجمة.</b>
0.25	0.25	<b>2- أهمية الظاهرة الممثلة بالحرف (أ):</b> تركيب نسخة من المعلومة الوراثية في صورة ARNm تنتقل إلى الهيولى تحدد ترتيب ونوع وعدد الأحماض الامينية الداخلة في تركيب البروتين. <b>- اقتراح تجربة تبين ضرورة العنصر (1):</b>
0.5	0.5	نضع في أنبوب اختبار مستخلصا خلويا يحتوي على نيكليوتيدات ريبية وإنزيم الـ ARN بوليميراز ثم نقوم بقياس كمية الـ ARNm المركبة في وجود تراكيز متزايدة من المركب $\alpha$ امانتين المستخلص من الفطر السام امانيتا فالويد Amanita Phalloides الذي يثبط انزيم الـ ARN بوليميراز. <b>فلاحظ أنه كلما زاد تركيز المركب <math>\alpha</math> امانتين تناقصت نسبة تشكل الـ ARNm إلى أن تتعدم تماما ومنه نستنتج ان استساخ الـ ADN إلى الـ ARNm يتم بتدخل معقد إنزيمي يتمثل في الـ ARN بوليميراز .</b>
$\times 0.25$	$3 \times 0.25$	<b>3- مراحل الترجمة:</b> تتضمن الترجمة ثلاث خطوات هي: <b>أ- الانطلاق:</b> تتطلب ارتباط الـ ARNm بتحت الوحدة الصغرى للريبوزوم وتوضع الـ ARNt الخاص بالحمض الاميني ميثيونين على رامزة الانطلاق AUG للـ ARNm في الموقع P للريبوزوم. يتم تعرف الـ ARNt على الرامزات الثلاثية في الـ ARNm عن طريق الرامزة المضادة. ترتبط تحت الوحدة الكبرى ويتشكل بذلك معقد الانطلاق. يتم توضع الـ ARNt الحامل للحمض الاميني الثاني في الموقع A للريبوزوم وفق الرامزة الثانية على جزيء الـ ARNm. يتم تكوين رابطة بين الحمض الاميني الأول والثاني بتدخل أنزيمات خاصة وطاقة. ينفصل الحمض الاميني الأول عن الـ ARNt الذي ينفصل بدوره عن الموقع P للريبوزوم. <b>ب- الاستطالة:</b> ينتقل الريبوزوم خطوة واحدة (رامزة واحدة على الـ ARNm) مما يؤدي إلى تواجده الـ ARNm الحامل لثنائي البيبتيد في الموقع P ويصبح الموقع A فارغا لاستقبال الـ ARNt الحامل لحمض أميني آخر حيث تبدأ دورة جديدة تؤدي إلى ربط حمض أميني ثالث وهكذا تستطيل السلسلة البيبتيدية بمقدار حمض أميني واحد في نهاية كل خطوة. <b>ج- النهاية:</b> وفيها يصل الريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف (UAA, UAG, UGA) على جزيء الـ ARNm عندها تنفصل السلسلة البيبتيدية المتكونة وينفصل الـ ARNt الأخير وتنفصل تحت وحدتي الريبوزوم عن بعضهما. يتم نزع أول حمض أميني المتمثل في الميثيونين يكتسب متعدد البيبتيد المتشكل تلقائيا بنية ثلاثية الأبعاد. <b>كيفية الانتقال من العنصر (5) إلى العنصر (6):</b> يلتف متعدد البيبتيد الناتج وهذا يسمح بتشكيل روابط بين احماض امينية محددة ( روابط كيريتية، شاردية، هيدروجينية، ... الخ) ومتوضعة بكيفية دقيقة في السلسلة البيبتيدية فتتخذ بنية فراغية محددة تسمح له بالتخصص الوظيفي.
0.5	0.5	<b>4- النص العلمي:</b> يتم التعبير المورثي في الخلايا على مرحلتين هما: <b>- مرحلة النسخ (الاستساخ):</b> تتم في النواة وتتضمن تركيب نسخة من المعلومة الوراثية في صورة ARNm تحدد ترتيب ونوع وعدد الأحماض الامينية. <b>- مرحلة الترجمة:</b> تتم في مستوى الهيولى، يحدث خلالها تحويل الرسالة النووية إلى بروتين ذو بنية فراغية محددة تؤدي وظيفة معينة. <b>التمرين الثاني: ( 07 نقاط )</b>
01	$4 \times 0.25$	<b>I.</b> <b>1- البيانات:</b> 1- نواة ، 2- ميتوكوندري ، 3- هيولى ، 4- فجوة. <b>2- الاختلاف الملاحظ بين خلية خميرة السلالة G و خلية خميرة السلالة P:</b>
01	$2 \times 0.5$	* في خلية خميرة السلالة G: تكون الميتوكوندريات كثيرة العدد، كبيرة الحجم نسبيا وذات أعراف نامية. * في خلية خميرة السلالة P: تكون الميتوكوندريات قليلة العدد، صغيرة الحجم وذات أعراف غير نامية.
		<b>II.</b> <b>1- وصف حالة الزرع في الزمن t<sub>1</sub>:</b> في نفس الشروط التجريبية مستعمرات خميرة السلالة G لها قطر كبير بينما مستعمرات خميرة السلالة P لها قطر صغير أي أن نمو خميرة السلالة G يفوق نمو خميرة السلالة P. <b>2- الفرضية:</b> (قبول أي تعبير سليم لفرضية صحيحة) الطاقة الناتجة أثناء هدم الغلوكوز في خلايا خميرة السلالة G أكبر بكثير من الطاقة الناتجة أثناء هدم الغلوكوز
	$2 \times 0.25$	

0.5	0.5	<p>في خلايا خميرة السلالة P.</p> <p>3- أ- نعم هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية المقترحة.</p> <p><b>-التعليق:</b></p> <p>* يفيد تلون مستعمرات خميرة السلالة G بالأحمر، أن خلاياها تستعمل مادة TP-TL مكان الأكسجين كمستقبل نهائي للإلكترونات السلسلة التنفسية في الميتوكوندريات و بالتالي تعتمد هذه الخميرة مسلك التنفس الخلوي في إنتاج الطاقة ATP</p> <p>* عدم تلون مستعمرات خميرة السلالة P يفيد أن خلاياها لا تعتمد هذا المسلك (التنفس الخلوي).</p> <p>* يؤكد ذلك عدد جزيئات الـ ATP المنتجة خلال هدم جزيئة جلوكوز تقدر بـ 38 ATP لدى خميرة السلالة G مقارنة مع خميرة السلالة P التي أنتجت فقط 2 ATP.</p> <p><b>-ب- التوضيح:</b></p> <p><b>- التحلل السكري:</b> يتم في هيرولى كل من خميرة السلالة G و السلالة P حيث كل جزيئة غلوكوز تعطي جزيئتين من حمض البيروفيك + 2ATP + H<sup>+</sup> + 2NADH</p>
0.5	0.25	<p>* يفيد تلون مستعمرات خميرة السلالة G بالأحمر، أن خلاياها تستعمل مادة TP-TL مكان الأكسجين كمستقبل نهائي للإلكترونات السلسلة التنفسية في الميتوكوندريات و بالتالي تعتمد هذه الخميرة مسلك التنفس الخلوي في إنتاج الطاقة ATP</p>
0.5	0.25	<p>* عدم تلون مستعمرات خميرة السلالة P يفيد أن خلاياها لا تعتمد هذا المسلك (التنفس الخلوي).</p>
0.5	2×0.25	<p>* يؤكد ذلك عدد جزيئات الـ ATP المنتجة خلال هدم جزيئة جلوكوز تقدر بـ 38 ATP لدى خميرة السلالة G مقارنة مع خميرة السلالة P التي أنتجت فقط 2 ATP.</p>
0.5	0.25	<p><b>-ب- التوضيح:</b></p> <p><b>- التحلل السكري:</b> يتم في هيرولى كل من خميرة السلالة G و السلالة P حيث كل جزيئة غلوكوز تعطي جزيئتين من حمض البيروفيك + 2ATP + H<sup>+</sup> + 2NADH</p>
0.5	4×0.25	$\begin{array}{c} 2ADP+2P \\ \swarrow \quad \searrow \\ C_6H_{12}O_6 \quad \xrightarrow{\quad} \quad 2CH_3COCO_2H \\ \swarrow \quad \searrow \\ 2NAD^+ \quad \quad 2NADH.H^+ \end{array}$
0.5	2×0.25	<p><b>-التأكسيدات الخلوية:</b></p> <p>* حلقة كريبس تتم على مستوى المادة الأساسية للميتوكوندري تقوم بها خلايا خميرة السلالة G فقط حيث تسبق هذه الحلقة بالخطوة التحضيرية يتم خلالها تحويل كل جزيئة حمض البيروفيك إلى أستيل مرافق الإنزيم (أ) الذي يدخل في الحلقة و ينتج عن الجزيئتين معا 8NADH, H<sup>+</sup> + 2FADH<sub>2</sub> + 6CO<sub>2</sub> + 2ATP</p> <p>* الفسفرة التأكسدية يتم خلالها أكسدة المرافقات الإنزيمية المرجعة (10NADH, H<sup>+</sup> + 2FADH<sub>2</sub>) على مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري و ينتج عن ذلك 34 جزيئة ATP.</p>
0.5	0.25	<p><b>التمرين الثالث: ( 08 نقاط )</b></p>
1.5	0.5	<p><b>I-1/- التعرف على القنوات:</b></p> <p>- القناة (س): قناة ميز (التسرب) للـ Na<sup>+</sup>.</p> <p>- القناة (ع): قناة ميوبة كهربائية للـ Na<sup>+</sup>.</p>
1.5	0.5	<p><b>الخصائص:</b></p> <p>- قناة الميز مفتوحة باستمرار.</p> <p>- قناة الفولطية تنفتح تحت تأثير التنبيه الفعال.</p> <p>- نفاذية الـ Na<sup>+</sup> تكون بطيئة في قناة الميز و سريعة في القناة الفولطية.</p>
1.5	2×0.25	<p><b>2/- حالة الليف العصبي:</b> في حالة راحة.</p> <p><b>التعليق:</b> لأن القناة الفولطية الخاصة بـ Na<sup>+</sup> مغلقة.</p> <p><b>II-1- المرحلة الأولى:</b></p> <p>أ- المعلومة المستخرجة من مقارنة نتائج التجريبتين (1) و (2).</p> <p><b>المقارنة:</b></p> <p>- في وجود الأستيل كولين و غياب α bungarotoxine حركة الشوارد Na<sup>+</sup> المشعة من الوسط الخارجي إلى الوسط الداخلي.</p> <p>- في وجود α bungarotoxine و الأستيل كولين عدم نفاذية الغشاء لشوارد Na<sup>+</sup> المشعة.</p>
1.5	0.5	<p><b>المعلومة:</b></p> <p>- نفاذية الغشاء بعد مشبكي لشوارد Na<sup>+</sup> تتم تحت تأثير الأستيل كولين.</p> <p><b>ب- الفرضية المقترحة:</b></p> <p>- المادة السامة تثبت على المستقبلات الغشائية للأستيل كولين و بالتالي تثبط عمل الأستيل كولين.</p>
1.5	0.5	<p><b>2/- المرحلة الثانية:</b></p> <p>أ- <b>التحليل: التسجيل (A):</b></p> <p>- بعد إضافة α bungarotoxine و 2 ميكرومول من الأستيل الكهربائي نلاحظ إنعدام التيار الأيوني.</p>
1.5	0.5	<p><b>التسجيل (B):</b></p> <p>- بحقن 2 ميكرومول من الأستيل كولين فقط تسجيل تيارات أيونية داخلية</p> <p>ب- نعم.</p>
1.5	0.25	<p><b>التعليق:</b></p> <p>- بوجود α bungarotoxine و الأستيل كولين تنعدم التيارات الأيونية بمنع تأثير الأستيل كولين على الغشاء بعد مشبكي</p>
1.5	0.25	<p><b>ج- تحديد مصدر التيارات المسجلة في التسجيل (B):</b></p> <p>- إن مصدر التيارات الأيونية الداخلية حركة شوارد Na<sup>+</sup> نحو الداخل بانفتاح قنوات ميوبة كيميائيا بتثبيت الأستيل كولين على مستقبلاته الغشائية القوية للغشاء بعد المشبكي.</p>

	0.25	<p><b>المرحلة الثالثة:</b> <b>أ- تحليل الشكل (B):</b></p> <p>- في الحالة الطبيعية (<math>\alpha</math>): غياب للأجسام المضادة في ارتباط جزيئات الأستيل كولين بالمستقبلات الغشائية البعد مشبكية.</p> <p>- في الحالة المرضية (<math>\beta</math>): في وجود الأستيل كولين و الأجسام المضادة ضد المستقبلات الغشائية للأستيل كولين، ارتباط الأجسام المضادة على المستقبلات الغشائية للأستيل كولين، بقاء جزيئات الأستيل كولين حرة.</p> <p><b>ب- تمثيل التسجيل الكهربائي:</b></p>
	0.25	<p><b>ج- سبب الوهن العضلي (<math>\beta</math>):</b></p> <p>الوهن العضلي يعود إلى تعطيل عمل الأستيل كولين عن طريق تثبيت جزيئات كالأجسام المضادة التي تنتجها العضوية في الحالة المرضية تنافس الأستيل كولين على الارتباط بالمستقبلات الغشائية و بالتالي عدم نشوء كمون عمل بعد مشبكي على مستوى المشابك العصبية - العضلية و عدم حدوث تقلص العضلة و بالتالي الشلل.</p>
	0.5	<p><b>III- نص علمي:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• في قنوات الميز خاصة بالـ <math>Na^+</math> و <math>K^+</math> مكان التواجد في الأغشية قبل و بعد مشبكية، دورها: نشوء كمون الراحة (مفتوحة باستمرار)</li> <li>• مضخة <math>K^+/Na^+</math>: مكان توأجدها في الخلية قبل و بعد مشبكية، الحفاظ على ثبات كمون الراحة، و إعادة توزيع المتباين للشوارد على جانبي الغشاء بعد نشوء السيالة العصبية.</li> <li>• القنوات الفولطية لـ <math>Na^+</math> و <math>K^+</math>: مكان توأجدها في الغشاء قبل مشبكي، دورها: نشوء كمون العمل و انتشار السيالة العصبية.</li> <li>• قنوات فولطية للـ <math>Ca^{2+}</math>: مكان توأجدها في غشاء النهاية المحورية، دوره: ترجمة الرسالة العصبية من كهربائية إلى ظاهرة كيميائية</li> <li>• القنوات المبوية كيميائيا: (المستقبلات الغشائية القنوية) موجودة في الغشاء البعد مشبكي. دورها: بعد تثبيت المبلغ الكيميائي نشوء كمون بعد مشبكي.</li> </ul>
	1.5	<p><b>آلية عملها:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• قنوات الميز و المضخة تعمل باستمرار و لا تخضع لتأثير المبلغ الكيميائي أو التنبيه.</li> <li>• قنوات فولطية: تعمل تحت تأثير تنبيه الفعال.</li> <li>• قنوات مبوية كيميائية: تعمل تحت تأثير المبلغ الكيميائي.</li> </ul>

		الموضوع الثاني:
		<b>التمرين الأول: ( 05 نقاط)</b>
0.75	3×0.25	1- <b>البنية الفراغية لهذا الإنزيم : بنية ثنائية التعليل:</b> - لأنه يتكون من سلسلة واحدة. - يتضمن عدة بنيات ثانوية $\delta$ و $\beta$ .
0.75	0.5	2- <b>تعريف الموقع الفعال:</b> هو جزء صغير من الإنزيم ذو تتابع محدد من الأحماض الأمينية عدداً ونوعاً وترتيباً ، ذو شكل فراغي محدد يسمح للإنزيم بتثبيت مادة التفاعل والتأثير النوعي عليها.
0.75	0.25	<b>أهمية العناصر المرقمة بالنسبة للإنزيم:</b> هي عبارة عن أحماض أمينية تدخل في تركيب الموقع الفعال وهي المسؤولة نشاطه.
01	0.5	3- <b>تحديد الخصوصية المزدوجة للإنزيم:</b> يمتاز بالنوعية اتجاه مادة التفاعل بفضل (موقع الارتباط) من جهة . وبالنوعية اتجاه نوع التفاعل بفضل (موقع التأثير) من جهة أخرى
2.5	0.5	4- <b>النص العلمي: العلاقة بين بنية الإنزيم ونشاطه الوظيفي</b> - لكل إنزيم بنية محددة تؤهله للقيام بوظيفة محددة وذلك لما يلي: - لكل إنزيم تتابع محدد من الأحماض الأمينية عدداً ونوعاً وترتيباً . - يسمح هذا التتابع بانطواء والتفاف محدد. - كما يسمح بتشكيل روابط محددة في أماكن محددة (الروابط الهيدروجينية، الكبريتية.....) - كل هذا يُكسب الإنزيم بنية فراغية محددة خاصة الموقع الفعال. - إذن البنية الفراغية (خاصة الموقع الفعال) المميزة للإنزيم تسمح له بالقيام بوظيفته.
		<b>التمرين الثاني: (07 نقاط)</b>
		<b>I.</b>
0.5	2×0.25	1- <b>المعلومات التي يمكن استخلاصها من تحليل المنحنى:</b> - في الضوء الأبيض أو الإشعاعات 700 نانومتر ( الإشعاعات الحمراء) يتم دمج Pi وتركيب ال ATP. - في الظلام أو الإشعاعات 500 نانومتر (الإشعاعات الخضراء) لا يتم دمج Pi ولا تركيب ال ATP. - <b>العلاقة بين الطاقة الضوئية ودمج الفوسفور في الصانعة الخضراء:</b> - يرجع إلى امتصاص اليخضور للطاقة الضوئية وتحويلها إلى طاقة كيميائية مخزنة على شكل ATP انطلاقاً من ADP و Pi بواسطة إنزيم ATP سنتيتاز ، فهي علاقة طردية.
1.5	6×0.25	1- <b>تفسير المنحنى:</b> - (ز1- ز1) في الظلام وفي غياب المستقبل $Fe^{3+}$ : نلاحظ عدم انطلاق الأكسجين في الوسط لعدم حدوث أكسدة ضوئية للماء لغياب الضوء. - (ز1 - ز2) في الضوء وفي غياب المستقبل $Fe^{3+}$ : نلاحظ عدم انطلاق الأكسجين في الوسط لعدم حدوث أكسدة ضوئية للماء بسبب غياب مستقبل النهائي للالكترونات. - (ز2 - ز3) و (ز4- ز5) في وجود الضوء ومستقبل الالكترونات : نلاحظ انطلاق الأكسجين فترتفع كميته في الوسط دليل على حدوث أكسدة ضوئية للماء وإرجاع مستقبل الالكترونات وفق المعادلات التالية: $2H_2O \xrightarrow{\text{أكسدة الماء في وجود الضوء}} 4H^+ + 4e^- + O_2$ $4Fe^{3+} + 4e^- \xrightarrow{\text{إرجاع مستقبل الالكترونات}} 4Fe^{2+}$ $2H_2O + 4Fe^{3+} \xrightarrow{\text{تحويل التيلويد}} O_2 + 4Fe^{2+} + 4H^+$ - (ز3- ز4) في الظلام ورغم توفر المستقبل النهائي للالكترونات إلا أن انطلاق الأكسجين يتوقف فثبتت كميته في الوسط وهذا لتوقف الأكسدة الضوئية للماء. - <b>شروط تحرير الأكسجين هي:</b> الضوء و مستقبل الالكترونات.
0.25	0.25	ج- <b>رسم تخطيطي يوضح التفاعلات التي تمت على مستوى الصانعة الخضراء ( المرحلة الكيموضوئية):</b>
01	01	

		<b>II</b>
		<p><b>1- تحليل وتفسير المنحنى:</b> تمثل المنحنيات تطور كمية الإشعاع في المركبات بدالة الزمن حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• عند تزويد الوسط ب CO<sub>2</sub> المشع نلاحظ ظهور الإشعاع القوي في مركب APG يقابله غياب الإشعاع في بقية المركبات ويدل ذلك على ا ناول مركب يدخل في تركيبه CO<sub>2</sub> هو ال APG.</li> <li>• بعد 4 ثواني يتناقص الإشعاع في APG يقابله ظهور الإشعاع في التريوزات ثم في السكريات السداسية دلالة على استعمال ال APG لتركيب التريوزات والتي تعمل دورها على تركيب السكريات السداسية.</li> <li>• بين 5 و 9 ثواني من بداية التجربة نلاحظ ثبات كمية ال APG وتزايد كل من التريوزات والسكريات السداسية ويفسر ذلك باستعمال ال APG في تركيب السكريات وتجديده لتبقى كميته ثابتة.</li> <li>• ما بين 9 و 14 ثانية نلاحظ استمرار ثبات كمية التريوزات يقابله استمرار زيادة السكريات السداسية وهذا يدل على استمرار استعمال ال APG وتجديده وما يستعمل من التريوزات في تركيب السكريات يعاد تجديده أيضا.</li> <li>• ما بين 14 و 16 ثانية نلاحظ تناقص ضعيف للتريوزات دليل على استعماله وعدم تجديده لانتهاء ال CO<sub>2</sub> في الوسط يقابل ذلك تزايد كمية السكر السداسي.</li> </ul> <p><b>الاستنتاج:</b> في وجود الضوء وال CO<sub>2</sub> تحدث سلسلة من التفاعلات تسمح بدمج ال CO<sub>2</sub> ينتج من خلالها الجلوكوز وفق الترتيب الزمني الآتي:</p> <p>APG ← تريوز ← مكر سداسي ( غلوكوز).</p>
2.75		
0.25	0.25	
		<p><b>2- العلاقة الموجودة بين المرحلة الكيمو ضوئية والكيموحيوية:</b> تتكامل مرحلتي التركيب الضوئي بصورة منظمة حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- توفر المرحلة الكيمو ضوئية ATP و H<sup>+</sup> ، NADPH.H<sup>+</sup> الضروريين لحدوث المرحلة الكيموحيوية.</li> <li>- توفر المرحلة الكيموحيوية المواد الأولية ADP ، Pi ، NADP<sup>+</sup> لاستقبال الكترولونات المرحلة الكيمو ضوئية.</li> </ul> <p>لذلك تحدث العمليتان معا لكي يتم إنتاج الطاقة الكيمائية الكامنة في الجزيئات العضوية النشا.</p>
0.75	0.75	
<b>التمرين الثالث: ( 08 نقاط )</b>		
		<p><b>I</b></p> <p><b>1- أ – الظاهرة المستهدفة من خلال هذا الإجراء التجريبي:</b> الانتقاء النسيلي</p> <p><b>ب – تبيين إطارها المكاني والزمني خلال الاستجابة المناعية على مستوى العضوية:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- الإطار المكاني : الأعضاء المناعية المحيطة</li> <li>- الإطار الزمني : بداية الاستجابة المناعية النوعية : مرحلة التحريض.</li> </ul> <p><b>2- تفسير نتائج الأوساط الأربعة + الاستنتاج:</b></p> <p><b>الوسط 1 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ حدوث ارتصاص مع Ag3 فقط دلالة على احتواء مصل الفأر S2 على أجسام مضادة Anti Ag3 تم إنتاجها إثر حقنه بنفس المستضد في المرحلة 1</li> <li>➤ بينما لم يحدث ارتصاص مع المستضدين الآخرين لعدم احتواء المصل على أجسام مضادة لهما لعدم إنتاجهما لأنه في المرحلة الأولى عند حقن المستضدات تم تثبيطهما ومنعهما من تحريض انطلاق استجابة مناعية لوجود أجسام مضادة ANTI AG2 ; ANTI AG1 لهما شكلت مع كل منهما معقدا مناعيا</li> </ul> <p><b>الوسط 2 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ حدوث ارتصاص مع Ag2 فقط دلالة على احتواء رشاحة المصل على أجسام مضادة Anti Ag2 وخلوها من الأجسام المضادة Anti Ag1 ; Anti Ag3 رغم أن المصل المرشح كان يحتوي على مختلف أنماط الأجسام المضادة والتي عند مرورها في الأنبوب ارتبطت مع المستضدات Ag1 ; Ag3 التي حثت على تشكلها والمثبتة على حبيبات المسحوق.</li> </ul> <p><b>الوسط 3 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ حدوث ارتصاص مع Ag2 ; Ag3 فقط دلالة على احتواء المصل على أجسام مضادة لهما تم إنتاجها إثر حقن المستضدات الثلاث لكن لم يتم إنتاج أجسام مضادة Anti Ag1 رغم حقن الفران S4 بالمستضد الموافق لأن اللمفاويات التي حقن بها كانت تحتوي على كل النسائل اللمفاوية ما عدا الخاص بـ Ag1 لأنه تم تخريبها في البداية بعد ارتباطها بالمستضد الموافق المشع</li> </ul> <p><b>الوسط 4 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ حدوث ارتصاص مع المستضدات الثلاث لأن مصل الفأر S5 يحتوي على مختلف أنماط الأجسام المضادة الثلاث بعد تحريض جهازه المناعي على إنتاجها</li> </ul> <p><b>الاستنتاج :</b> بعد دخول مستضد إلى العضوية يعمل على انتقاء النسيلة اللمفاوية LB الموافقة (التي تملك مستقبل غشائي BCR يتكامل مع محدداته المستضدية) التي تتحفز ثم تتكاثر وتتمايز إلى خلايا مفرزة ومنتجة للأجسام المضادة التي ترتبط مع المستضد الذي حث على إنتاجها لتشكل معه معقدا مناعيا</p>
0.25	0.25	
0.5	2×0.25	
1.75	0.25	

II

1- أ- تفسير النتائج المحصل عليها في الأوساط 1،2 و3:

الوسط 1:

تحريير كمية ضئيلة جدا من الكروم المشع يعود إلى عدم تخريب الخلايا الكبدية المصابة لغياب الخلايا المناعية.

الوسط 2:

تحريير كمية ضئيلة جدا من الكروم المشع يعود إلى عدم تخريب الخلايا الكبدية المصابة رغم وجود الخلايا المناعية LT4 و LT8 بسبب غياب الخلايا LTC المسؤولة عن تخريبها.

الوسط 3:

تحريير كمية معتبرة من الكروم المشع يعود إلى تخريب الخلايا الكبدية المصابة لوجود كل من الخلايا المناعية

3×0.25

- البالعة الكبيرة ( الماكروفاج) المسؤولة عن بلعمة وعرض البيبتيد المستضدي لفيروس كوكساعي.
- LT4 المسؤولة عن تحفيز تكاثر وتمايز LT8 إلى LTC عن طريق IL2.

0.75

0.25

ت- الغرض من استعمال الأجسام المضادة ضد CMHII في الوسط 4:

هو منع التعرف المزدوج بين الخلايا LT4 والبيبتيد المستضدي المعروض رفقة CMHII.

0.25

ج- استخراج شروط تخريب الخلايا المصابة:

- أن تكون الخلايا مصابة
- وجود الخلايا السامة التي نتجت بتخريب من نفس فيروس الإصابة ( في وجود البالعات والتائية 4 وLT8)
- وجود كل الخلايا المناعية وهي البالعات الكبيرة و LT4 و LT8.

0.5

0.5

0.25

0.25

2- أ- تمثل المرحلة الممثلة في الشكل ج:

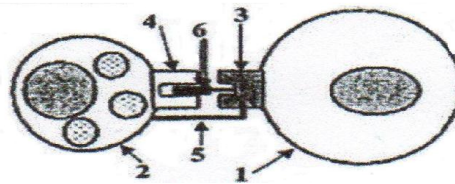
مرحلة تعرف مزدوج بين التائية السامة LTC والخلية المصابة.

الرسم:

البيانات: 1- خلية كبدية مصابة 2- خلية LTC 3- HLA1 4- TCR 5- مؤشر CD8 6- بيبتيد مستضدي معروض.

01

01



ب- وصف المرحلة الموالية للمرحلة الممثلة في الشكل ج:

يثير تماس الخلايا للمفاوية السامة مع الخلية الكبدية المصابة اثر تحقق التعرف المزدوج بين كل من TCR و cd8 للخلية السامة مع HLA1 والبيبتيد المستضدي المعروض على الخلية المصابة إفراز اليرفورين مع بعض الانزيمات الحالة، يقوم اليرفورين باحداث ثقب على غشاء الخلية المصابة مما يؤدي الى حدوث صدمة حلولية بسبب دخول الماء والشوارد.

0.5

0.5

0.25

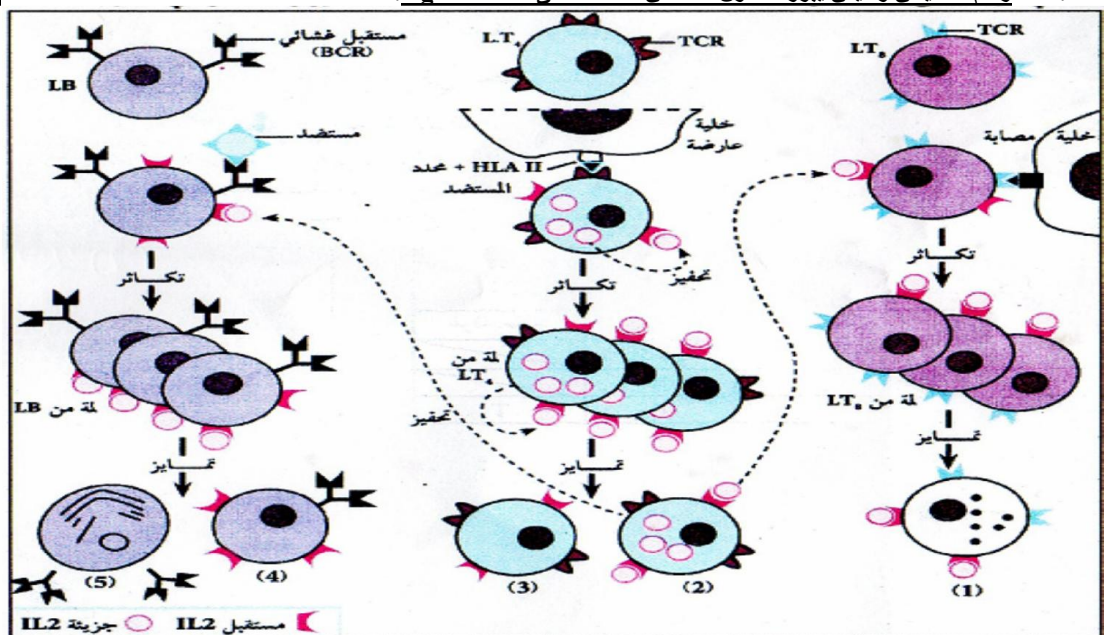
0.25

3- نوع الاستجابة المناعية ضد المستضد Ag1:

استجابة مناعية خلوية ، لان القضاء على الخلية المستهدفة تم بتدخل الخلايا للمفاوية السامة.

رسم تخطيطي وظيفي يبرز التعاون المناعي للقضاء على المستضد Ag1:

I



02

02

رسم تخطيطي وظيفي يوضح التعاون المناعي بين الخلايا المناعية للقضاء على المستضد Ag1