

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

الديوان الوطني للامتحانات والمسابقات

امتحان بكالوريا التعليم الثانوي دورة 2025

الشعبة: علوم تجريبية

المدة: 04 ساعتين

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع على (5) صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تدخل البروتينات في مجال التفاعلات الحيوية المُساعدة في التضاعف الخلوي. ويتم تركيبها بتسلق أنواع مختلفة من جزيئات الـ ARN. يسعى الباحثون لتطوير طرق تستهدف هذه الجزيئات لعلاج الأورام السرطانية الناجمة عن التضاعف العشوائي للخلايا.

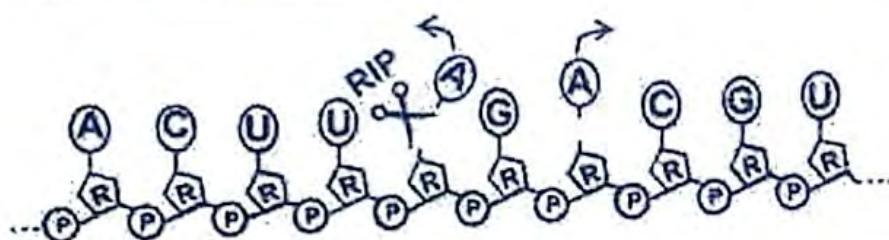
تمثل الوثيقة الموجة إحدى طرق استهداف مختلف أنواع الـ ARN باستعمال مادة الـ RIP.

RIP: مادة إنزيمية تكسر الرابطة بين
القاعدة الأزوتية أدنين وسكر الريبيوز

R : سكر الريبيوز

P : حمض فوسفوريك

الوثيقة



- 1) انكر مختلف أنواع الـ ARN المتواجدة في البيولى خلال وخارج فترة تركيب البروتين.
 - 2) اشرح في نصي علمي دور مختلف أنواع الـ ARN في تركيب البروتين مبرزاً تأثير مادة الـ RIP في علاج بعض الأورام السرطانية، (النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة)
- التمرين الثاني: (07 نقاط)**

تشترك معظم الطحالب الخضراء في تحويلها للطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كاملة في الظروف الملائمة لتمثيل الخصائص البنائية لصانعاتها الخضراء، إلا أن بعضها يتميز بالقدرة على تحويل الطاقة الضوئية لللumo في بيئات ذات تركيز CO_2 متغيرة، كحالة الطحالب البحرية *T.pseudonana* (T.P) التي يوليها الباحثون اهتماماً بالغاً. لفهم العلاقة بين بنية الصانعات الخضراء عند هذا النوع من الطحالب وأدليه استعمالها لـ CO_2 في هذه الأوساط خلال المرحلة الكيميرجبوية نقدم الدراسة التالية:

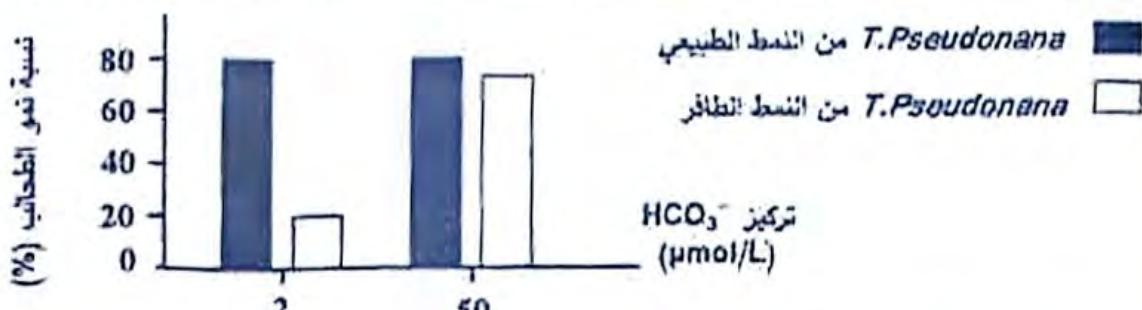
اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة / الشعبة: علوم تجريبية / بكالوريا 2025

الجزء الأول: لنراعة الخصائص البنوية للصانعات الخضراء عند الطحالب T.P وأثرها على النمو نقترح ما يلي:

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1: نتائج قياس نسبة نمو الطحالب T.P من النمط الطبيعي وأخرى من النمط الطافر بعد ثلاثة أيام من زراعتها في وسطين مختلفي التركيز من HCO_3^- .

- يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 1: رسمًا تخطيطيًّا لبنية الصانعة الخضراء عند الطحالب T.P من النمط الطبيعي وأخرى من النمط الطافر مع إظهار بعض الجزيئات المتواجدة بداخلها.

ملاحظة: ينحل CO_2 في الماء ويأخذ صورة HCO_3^- وفق المعادلة الآتية:

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \longrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$$


(الشكل (أ))



(الشكل (ب))

الوثيقة 1

1) جمل نتائج الشكل (أ) من الوثيقة 1.

2) أبرز أثر الخصائص البنوية للصانعات الخضراء على النمو عند كلٍّ من الطحالب T.P من النمط الطبيعي والنمط الطافر باستغلال الشكل (ب) والمعلومة المستخلصة من الشكل (أ) من الوثيقة 1.

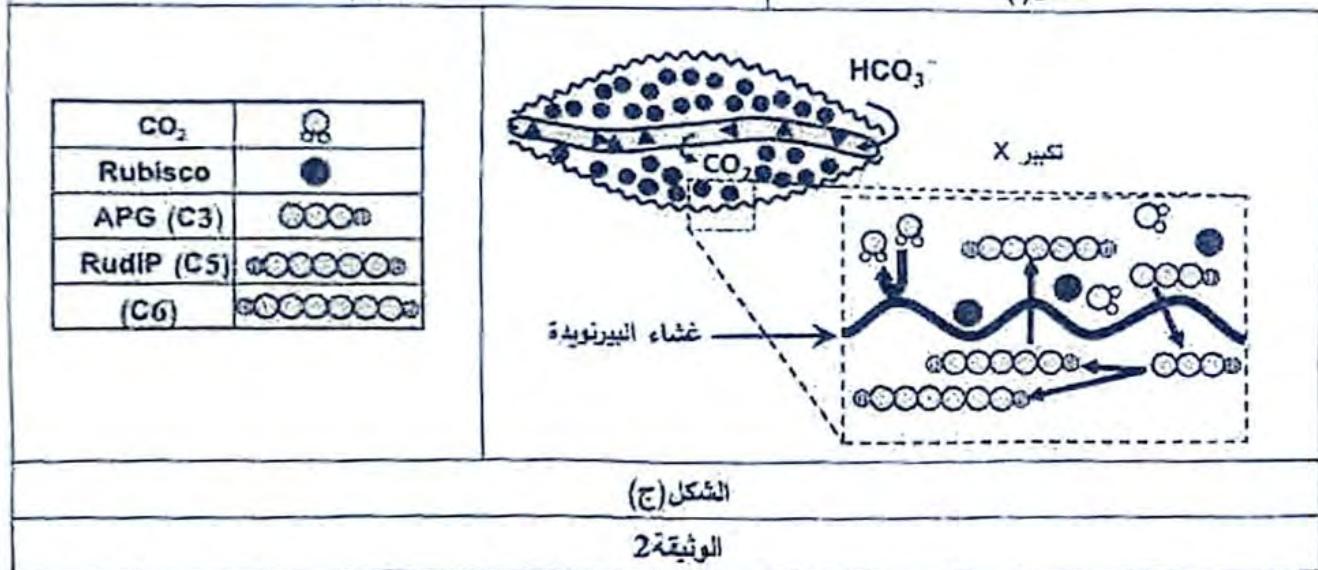
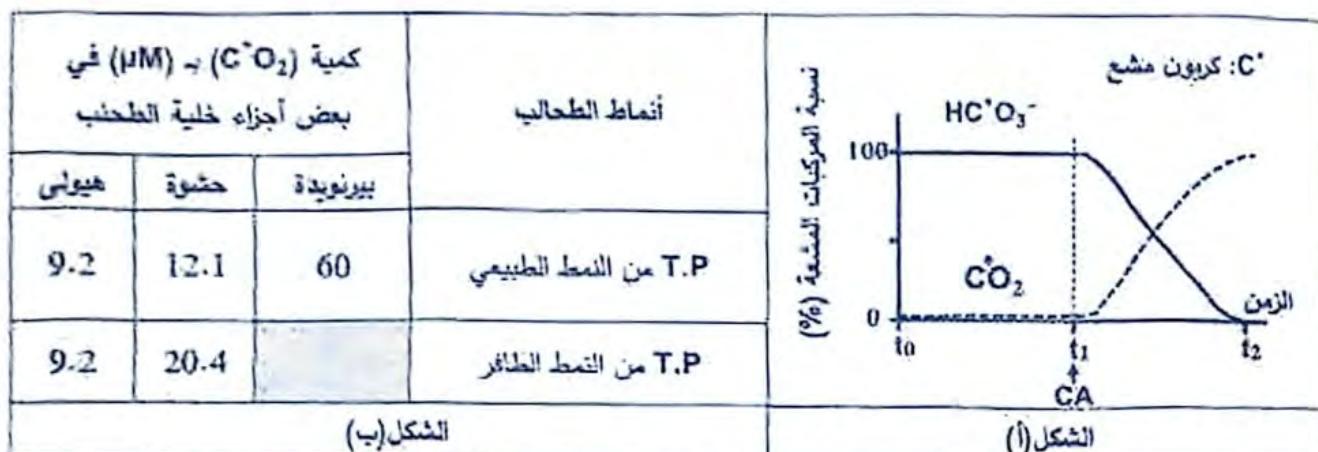
الجزء الثاني:

لفهم آلية استغلال الطحالب T.P من النمط الطبيعي لـ HCO_3^- على مستوى الصانعة الخضراء، نقترح ما يلي:

- تقدير نسبة المركبات المشعة في وسطه HCO_3^- المشع قلل وبعد إضافة إنزيم Carbonic Anhydrase في شروط تجريبية معاقة للوسط الداخلي الخلوي. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 2.

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة / الشعبة: علوم تجريبية / بكالوريا 2025

- وُضعت عينات من طحالب T.P من النمط الطبيعي وأخرى من النمط الطافر، كل منها في وسط مائي به $2\mu\text{mol/L}$ من HCO_3^- . تم قياس كمية CO_2^* في بعض الأجزاء من الخلية عند كل نمط من الطحالب.
- النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة 2.
- الشكل (ج) من الوثيقة 2: يمثل رسمًا تخطيطيًّا للبيرنويدي pyrenoid مع تكبير لجزء منها.



1) اشرح الآلة التي تسمح للطحالب T.P من النمط الطبيعي بتحويل الطاقة الضوئية في أوساط ذات تركيز CO_2 منخفضة. وذلك باستغلالك لأنشكال الوثيقة 2 ومكتباتك.

2) يرجى تأكيد الباحثين على حماية الطحالب T.P الطبيعية حفاظاً على البيئة البحرية، انتطلاقاً من الدراسة السابقة.
التعرين الثالث: (08 نقاط)

تساهم بعض البروتينات على مستوى المشابك العصبية الدماغية في تنظيم النشاط العصبي بالحفاظ على التوازن بين فترات اليقظة والنوم. إلا أن تناول بعض المركبات مثل مادة Mtb (Méthylthéobromine) المتواجدة في أوراق الشاي الأخضر يؤدي إلى اختلال هذا التوازن. فكيف يُؤثِّي استهلاك Mtb اليقظة ويقلل من الشعور بالتعب؟

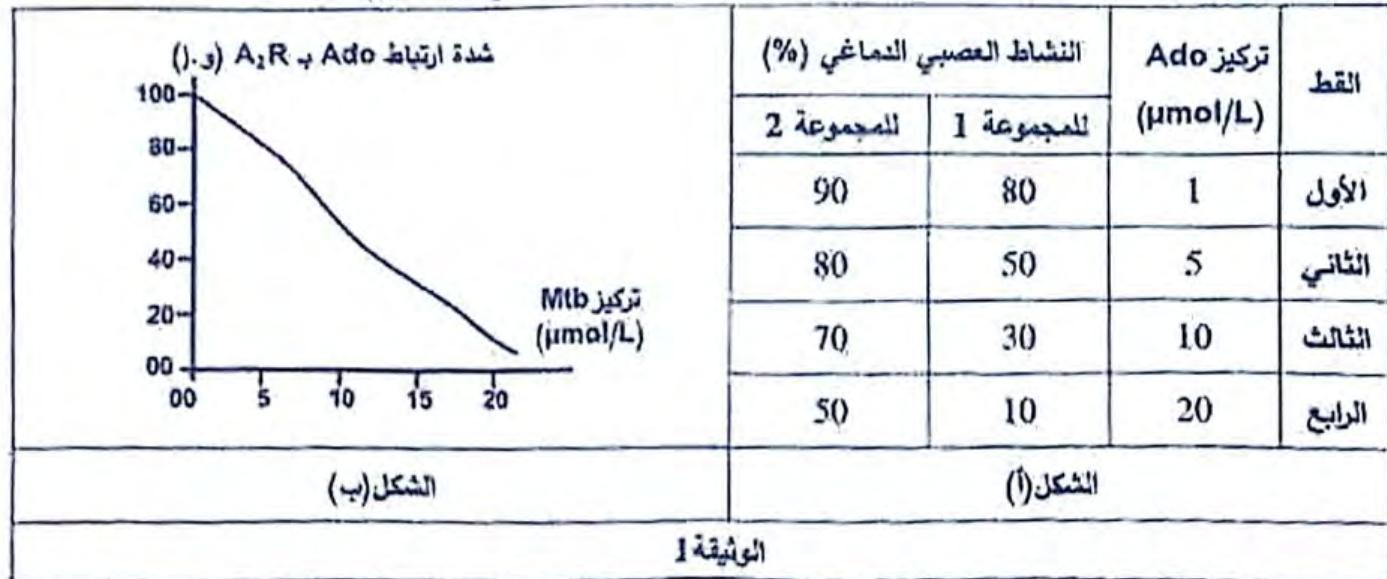
الجزء الأول:

الأدينوزين (Ado) مركب كيميائي ينراكم في الدماغ أثناء فترات النشاط العصبي المستمر وينتج من إماهة جزيئات الـ ATP لإنناج الطاقة. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد تأثير الـ Mtb على دور الـ Ado في تنظيم النشاط العصبي المرتبط باليقظة والنوم. لتحقيق ذلك تم إنجاز التجارب التاليتين:

التجربة الأولى: حفنت مجموعة من القطط *Felis Catus* على مستوى الدماغ على النحو التالي:
المجموعة 1: حفنت 4 قطط بجرعات متزايدة التركيز من Ado.

المجموعة 2: حفنت 4 قطط بجرعات متزايدة التركيز من Ado وبجرعة ثابتة التركيز ($10 \mu\text{mol/L}$) من الـ Mtb. تم قياس نسبة النشاط العصبي الدماغي عند قطط كلتا المجموعتين بواسطة جهاز النشاط العصبي EEG. النتائج المحصل عليها معبّر عنها بنسب مئوية في الشكل (أ) من الوثيقة 1.

التجربة الثانية: بتنمية خاصة على خلايا عصبية مُعدلة وراثياً يحتوي غشاءها قبل المشبك على نوع واحد من مستقبلات الـ Ado وهو الـ A_1R , تم قياس شدة ارتباط الـ Ado بمستقبلاته A_1R في أوساط بها تركيز ثابت من الـ Ado و تركيز متزايدة من مادة الـ Mtb. النتائج المحصل عليها مماثلة في الشكل (ب) من الوثيقة 1.



- اقترح فرضيتين حول آلية تأثير مادة Ado Mtb على دور الـ Ado في النشاط العصبي الخاص باليقظة والنوم باستغلالك لشكل الوثيقة 1 وملوماتك.

الجزء الثاني:

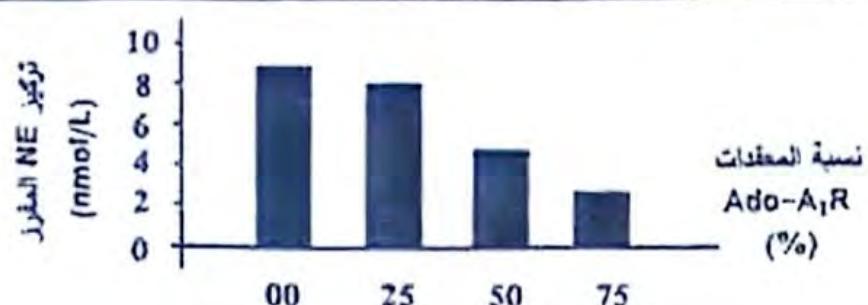
للتتأكد من صحة إحدى الفرضيتين، نقدم الدراسة التالية:

- تم قياس تغير تركيز المبلغ العصبي Norepinephrine (NE) المفرز في الشق المشبك من قبل الخلايا العصبية قبل المشبكية بدالة النسبة المترية للمعدنات (Ado- A_1R). النتائج موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 2.

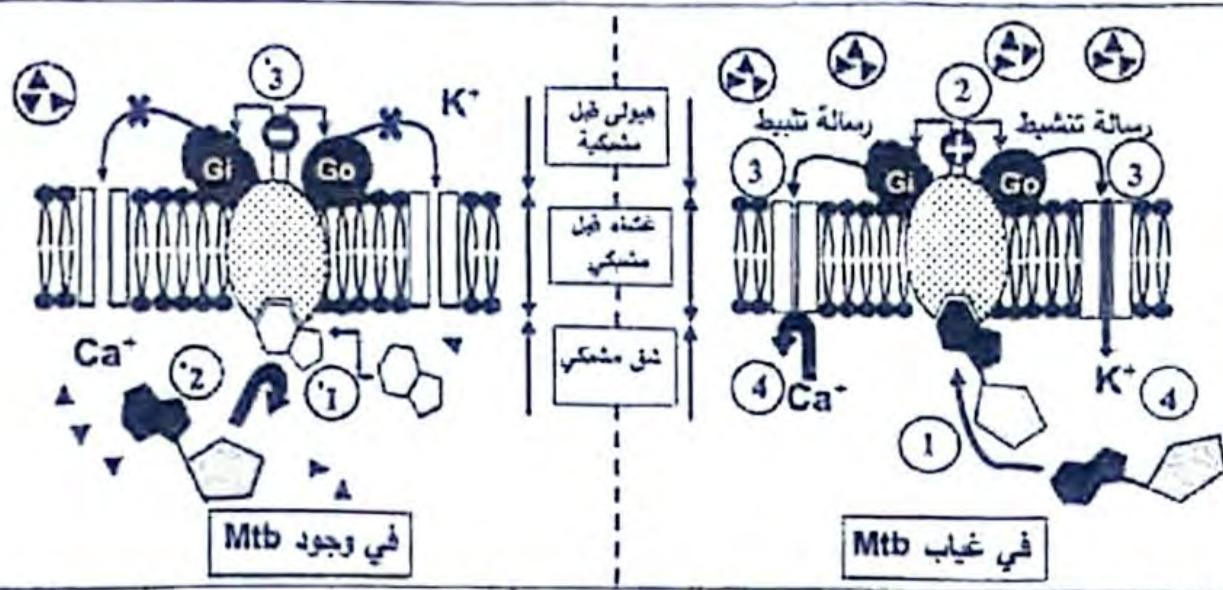
- يوضح الشكل (ب) من الوثيقة 2 رسمًا تخطيطيًّا لإآلية تأثير الـ Ado على إفراز المبلغ العصبي NE في غياب وجود الـ Mtb (الأرقام تشير إلى تسلسل خطوات التأثير في الحالتين).

ملاحظة: NE (Norepinephrine) مبلغ عصبي يلعب دوراً أساسياً في تقوية اليقظة والتركيز.

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة / الشعبة: علوم تجريبية / بكالوريا 2025



(الشكل (أ))



(الشكل (ب))

الوثيقة 2

1) تأكّد من صحة إحدى الفرضيّتين المقترفتين باستغلالك لشكلي الوثيقة 2 وملومانك.

2) قم على ضوء ما سبق وموازفه نصيحتين صحّيتين لمستهلكي الشّاهي.

الجزء الثالث:

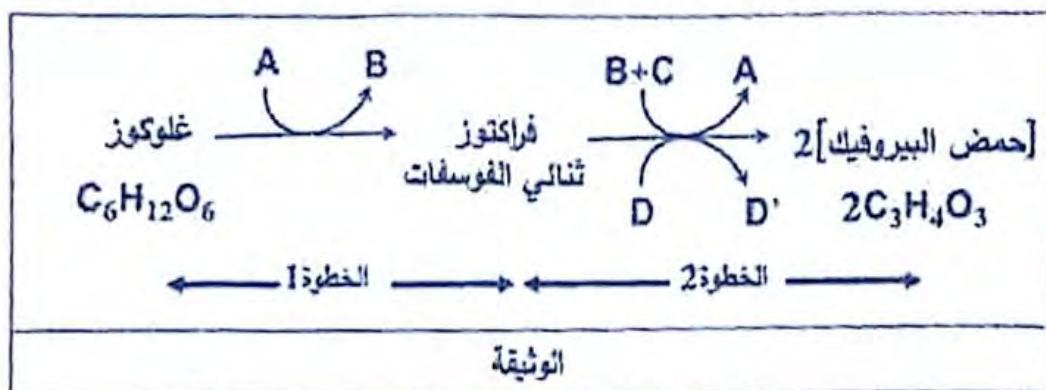
- وضّح في مخطّط كيف يؤذّي تراكم Ado إلى الشّعور بالقُعَاس وتؤثّر استهلاك مادّة Methylthiobromine (متيلثيوبرومين) على ذلك، بناءً على ما توصّلـتـ إلـيـهـ من نـتـائـجـ هـذـهـ الـدرـاسـةـ وـمـعـلـومـاتـكـ.

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع على (05) ملحوظات (من الصفحة 6 من 10 إلى الصفحة 10 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

التنفس ظاهرة حيوية تسمح بتحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات الغلوكوز إلى طاقة قابلة للاستعمال (ATP). يبدأ هذا التحول بالتحلل السكري المتمثّل في سلسلة من التفاعلات المحفزة أذرياً على مستوى الهيكل والتي تم اختصارها في خطوتين. يُعد استعمال جزيء 2-DG (2-Désoxyglucose) أحد العلاجات الواعدة ضد الأورام السرطانية بتعديل نكارة خلاياها وذلك بتثبيط عمل أحد الأنزيمات الفعالة للخطوة (1) المبينة في الوثيقة التالية.



1) تعرف على المركبات المشار إليها بالأحرف: A.B.C.D.D'

2) اشرح في نصٍ علمي مدعوم بمعانٍ كيميائية إجمالية تفاعلات تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في جزيء الغلوكوز خلال مرحلة التحلل السكري المشار إليها في الوثيقة وأثر مادة 2-Désoxyglucose على ذلك.
(النص العلمي مهيكل بمقدمة وعرض وخاتمة)

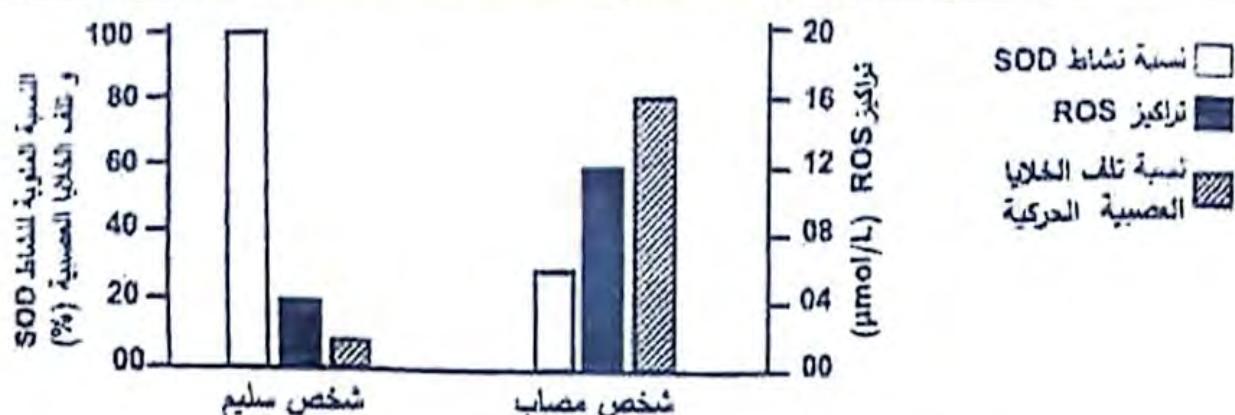
التمرين الثاني: (07 نقاط)

إن استمرارية وظائف العضوية ونوازنيها مرتبطة بنشاط الأنزيمات مثل أنزيم Superoxide dismutase (SOD) على الخلايا العصبية الحركية. الذي يُحفّز إحدى تفاعلات منع الأذريات السامة لأنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) على الخلايا العصبية الحركية. تبحث في هذه الدراسة عن كيفية استغلال خاصية هذا الأنزيم في إنتاج دواء منها دواء Edaravone (EDA). المُرخص استعماله لعلاج مرض التصلب الجانبي الضموري (ALS) Amyotrophic Lateral Sclerosis.

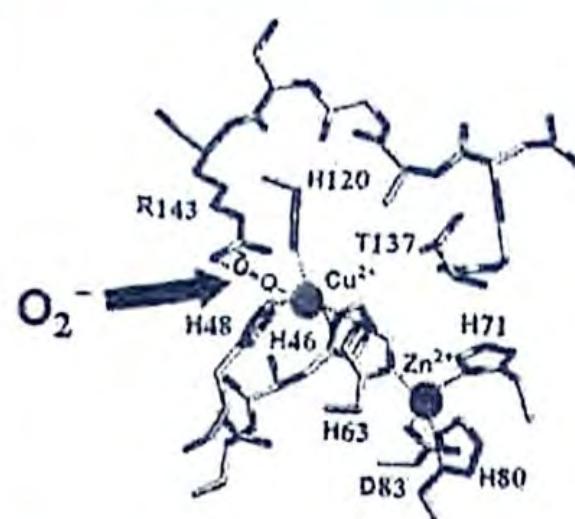
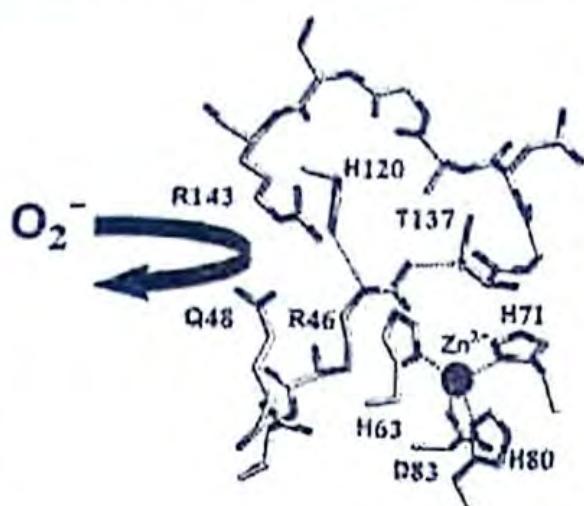
الجزء الأول:

مرض التصلب الجانبي الضموري ALS هو اضطراب عصبي ناتج عن تلف الخلايا العصبية الحركية، يؤدي إلى ضعف العضلات وفقدان القدرة على التحكم في الحركات الإرادية، وقد ينتهي بالشلل أو الوفاة.

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 نسبة نشاط الأنزيم SOD وأثرها على تركيز أنواع الأكسجين التفاعلية ROS وعلى نسبة تلف الخلايا العصبية الحركية عند شخص سليم وأخر مصاب بمرض ALS.
- يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 1 نتائج التجارب الكيميائية للأحماض الأمينية المشكّلة للمواقع الفعال لأنزيم SOD المستخلص من خلايا عصبية لشخص سليم وأخر مصاب في وجود الركيزة (O_2^-). ملاحظة: ROS يمثل مركبين سامين تتشكلان بداخل العضوية هما: الأوكسيد الفائق (O_2^-) وببروكسيد الهيدروجين (H_2O_2).



(الشكل (أ))



أنزيم SOD عند الشخص المصاب

أنزيم SOD عند الشخص السليم

 Zn^{2+} : شاردة الزنك Cu^{2+} : شاردة التحاس

(Gln) :Q

(Thr) :T

(Asp) :D

(Arg) :R

(His) :H

(الشكل (ب))

الوثيقة 1

1) حلل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1.

2) بين سبب الخلل في وظيفة الإنزيم SOD عند الشخص المصاب باستغلالك للشكل (ب) والمعلومة المسنخة من الشكل (أ) من الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

لاظهار خاصية الإنزيم SOD وكيفية استغلالها في إنتاج الدواء EDA، تم استخدام تقنيات خاصة كما يلي:-
 أولاً: في شروط تجريبية ملائمة تم قياس تركيز جزيئات ROS وثاني الأكسجين (O_2^-) في وجود SOD خلال الفترة $t_0 - t_1$ و Catalase خلال الفترة $t_1 - t_2$. النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1.

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة / الشعبة: علوم تجريبية / بكالوريا 2025

- ثانياً: تم قيام معدل تراكيز الأوكسيد الفائق (O_2^-) في خلايا قرآن معدلة وراحتا تحمل طفرة الإصابة بـ ALS دون حقنها وبعد حقنها يومياً بـ 6 mg/Kg . النتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة 2.
- بينما الشكل (ج) يمثل المعادلات الكيميائية التي تسرد النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة 2.

بعد الحقن اليومي						دون حقن	التركيز بـ $\mu\text{mol/L}$
10	8	6	4	2	1	أسابيع القياس	الزمن
13	14	15	16	18	21	معدل تراكيز (O_2^-) ($\mu\text{mol/L}$)	SOD الزيم catalase إنزيم
(شكل (ب))						(شكل (أ))	
$2O_2^- + 2H^+ \xrightarrow{\text{SOD}} H_2O_2 + O_2$ $EDA + O_2^- \longrightarrow [EDA]^- + H_2O_2$ $2H_2O_2 \xrightarrow{\text{Catalase}} 2H_2O + O_2$						(شكل (ج))	
						الوثيقة 2	

- 1) يبرر استعمال EDA كدواء لعلاج التصلب الجانبي الضموري ALS باستغلالك لأشكال الوثيقة 2 وملوماتك.
- 2) اقترح علاجاً آخر لمرض التصلب الجانبي الضموري ALS.
- التمرين الثالث: (08 نقاط)

تمثيل جزيئات نظام ABO بعض مؤشرات الهوية البيولوجية، وتحدد قبول أو رفض عمليات نقل الدم بين المتبرع والمستقبل. قد تواجه الحالات الاستعجالية تفصاناً حاداً في وفرة الدم، مما دفع الباحثين في المجال إلى التفكير في استغلال بعض خصائص جزيئات نظام ABO لتوفير الدم لفصائل معينة. تهدف هذه الدراسة إلى استكشاف إحدى الآليات المناعية المتساهمة في تحقيق التسامح المناعي (إمكانية نقل الدم بين الزمرةين A وO).

الجزء الأول:

أولاً: قصت التعرف على الزمرة الأكثر انتشاراً خلال نقل الدم بين أفراد من الزمرةين A وO. تم قياس شدة انحلال خلايا الدم الحمراء عند المستقبل وعلاقتها بزمرة وكمية الدم المنقول عند فصيلتين من القردة وفق الآتي:

• العملية الأولى: الزمرة O مانحة، والزمرة A مستقبلة.

• العملية الثانية: الزمرة A مانحة، والزمرة O مستقبلة.

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1: الشروط والمذانع التجريبية المحصل عليها.

ثانياً: تُحضر مجموعتان من المحاليل بها تركيز ثابت ($1 \mu\text{g/mL}$) من الجسم المضاد Anti-A :

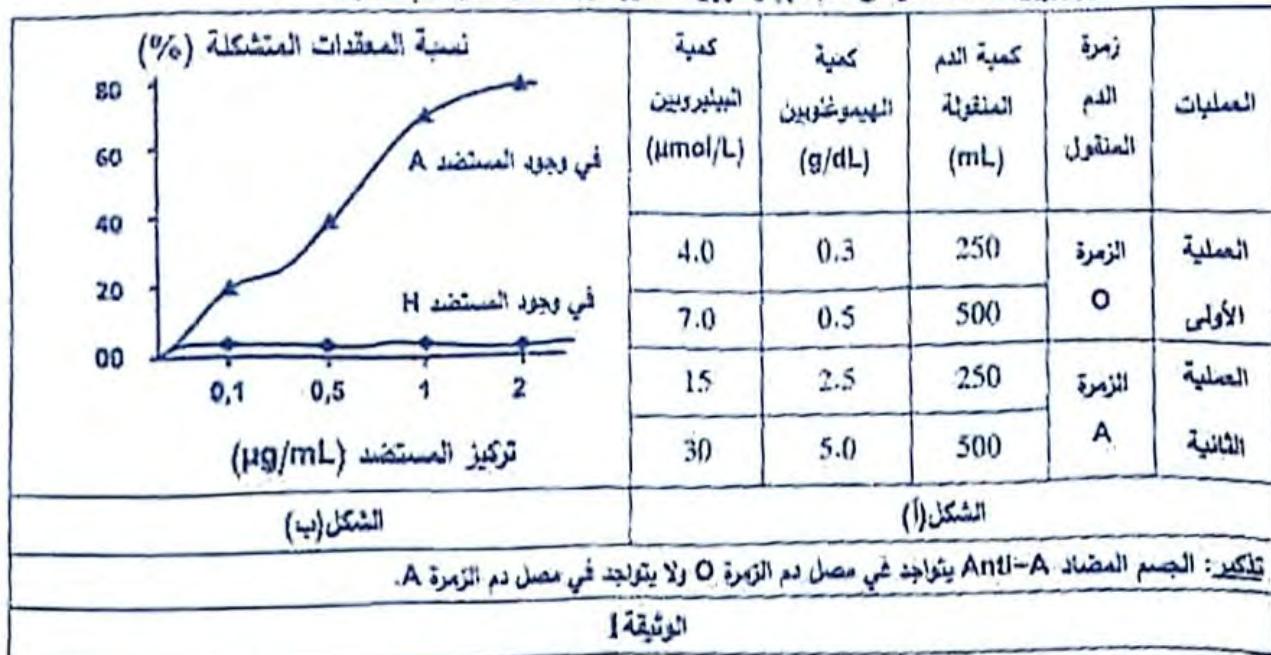
• المجموعة 1 تضاف إليها تركيز متزايد من المستضد A، المستخلص من أشيب خلايا الدم الحمراء للزمرة A

• المجموعة 2 تضاف إليها تركيز متزايد من المستضد A، المستخلص من أشيب خلايا الدم الحمراء للزمرة O

يمثل الشكل (ب) من الوثيقة 1، نسبة المعقنات التي يشكّلها الجسم المضاد مع كل من المستضدين A و H

ملاحظة: - يغادر عن شدة انحلال خلايا الدم الحمراء بكمية الهيموغلوبين في البول و البيليروبين في الدم عند المستقبل.

- البيليروبين: مادة تتشكل من هدم الهيموغلوبين المشحور نتيجة تحمل خلايا الدم الحمراء.



- اقترح فرضية حول الآلية المستخدمة لتحقيق التسامع المناعي عند نقل الدم من مانح زمرة A إلى مستقبل

زمرة O باستغلالك لشكل الوثيقة 1 ومعلوماتك.

الجزء الثاني:

بتقنيات الهندسة الوراثية، تم إنتاج الإنزيم α -N-acetylgalactosaminidase (NAGA) وأستعمل في التجارب التالية:

أولاً: تم تحضير ثلاثة أوساط مٌثالية للشانت الأنزيم NAGA، حيث:

• الوسط 1: يحتوي على الجزء الطرفي من القاعدة السكرية المكونة للمستضد A مع الإنزيم NAGA.

• الوسط 2: يحتوي على الجزء الطرفي من القاعدة السكرية المكونة للمستضد A مع الإنزيم NAGA.

• الوسط 3: يحتوي على الجزء الطرفي من القاعدة السكرية المكونة للمستضد A بدون الإنزيم NAGA.

بعد ذرة زمنية محددة، تم فصل مكونات الخليط في كل وسط من الأوساط الثلاثة باستخدام تقنية الكروماتوغرافيا بناءً

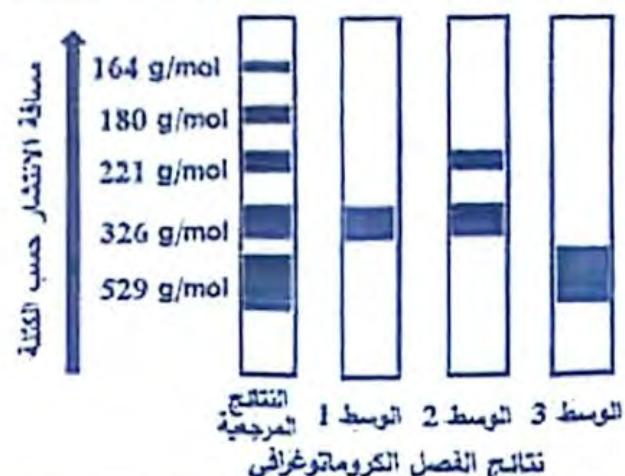
على الكتلة المولية. ثم قررت نتائج الفصل بالنتائج المرجعية لأنشار جزيئات خليط متكون من:

مستضد A ، مستضد H ، GalNAc ، Fucose ، Galactose .

- الشكل(أ) من الوثيقة2 يمثل نتائج الفصل الكروماتوغرافي لمحنی الخلبط في كل وسط مع شریط النتائج المرجعية إلى جانب الجزيئات المكونة للمستضدين A و H مع كتلتها المولية.
 - ثانياً: تمت معالجة ثلاثة عينات من دم قردة الشامبانزي وفق الآتي:
 - العينة 1: الزمرة A أضيف إليها الجسم المضاد Anti-A (شاهد).
 - العينة 2: الزمرة A أضيف إليها الإنزيم NAGA لمدة ساعتين ثم أضيف إليها الجسم المضاد Anti-A.
 - العينة 3: للزمرة O أضيف إليها الجسم المضاد Anti-A.
 - الشكل(ب) من الوثيقة2: يمثل نتائج الفحص المجيري للمعینات الثلاثة مع درجة الارتصاص في كل عينة.

الجزءية	نسمة شوكية
▲	164g/mol Fucose
●	180g/mol Galactose
◆	221g/mol GaINac
◆	الجزء المترافق للسنتوز
◆	الجزء المترافق للسنتوز H

الجزئيات المكونة للمستضدین A و H هم كثنتها المولية



انشئ



الشكل (ب)

الوثيقة 2

- ١) ناقش صحة الغرضية المقترحة باستقلالك شكلي الوثيقة.2.

- 2) افتح طريقة أخرى لضمان نقل آمن للدم من شخص زمرة A إلى آخر زمرة O.

الحزء الثالث:

- وُضِّحَ في نفقة علمية الخطوات التي اتبَّعها الباحثون في تحقيق التسامع المناعي عند نقل الدم من شخص زمته A إلى آخر زمته B من خلال ما توصَّلت إليه من هذه الدراسة ومعارفها.

العلامة	عناصر الإجابة (الموضوع الأول)							
مجموع	مجزأة							
5 نقاط	التمرين الأول							
0.25 XS	1) مختلف أنواع الـ ARN المتواجدة في الهيولى خلال وخارج فترة تركيب البروتين	<table border="1"> <thead> <tr> <th>أنواع الـ ARN</th> <th>الفترة</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ARNr - ARNt</td> <td>خارج فترة تركيب البروتين</td> </tr> <tr> <td>ARNm - ARNr - ARNt</td> <td>خلال فترة تركيب البروتين</td> </tr> </tbody> </table>	أنواع الـ ARN	الفترة	ARNr - ARNt	خارج فترة تركيب البروتين	ARNm - ARNr - ARNt	خلال فترة تركيب البروتين
أنواع الـ ARN	الفترة							
ARNr - ARNt	خارج فترة تركيب البروتين							
ARNm - ARNr - ARNt	خلال فترة تركيب البروتين							
0.5	2) النص العلمي مقدمة تنتهي بالمشكل العلمي: ما دور مختلف أنواع ARN في تركيب البروتين، وما تأثير مادة RIP في علاج بعض الأورام السرطانية؟	العرض: يتناول العرض المؤشرات التالية: يتخلق في تركيب البروتين ثلاثة أنواع من الأحماض الريبية النووية (ARN):						
0.5	- الحمض الريبي النووي الرسول يؤمن انتقال المعلومة الوراثية من النواة إلى مقر تركيب البروتين في البيولى.	- ARNm						
0.5	- الحمض الريبي النووي الناقل يتمثل دوره في تثبيت ونقل الأحماض الأمينية والتعرف على الرامزة الموافقة على ARNm بواسطة الرامزة المضادة.	- ARNt						
0.5	- ARNr الحمض الريبي النووي الذي تحمل موقع قراءة الـ ARNm تحت الوحدة الصغرى التي تحمل موقعين تحفيزيين يتوضع على كل منهما ARNt الحامل للحمض الأميني.	- ARNr						
1.25	تأثير مادة RIP: تستهدف مادة RIP جزيئات الـ ARN خلال علاج بعض الأورام السرطانية. بكسر الرابطة بين الأدينين وسكر الريبيوز فيفقد الحمض الريبي النووي بنيته ووظيفته ويتوقف تركيب البروتين وبالتالي يتوقف تكاثر الخلايا السرطانية.	RIP						
0.5	الخاتمة: تشارك الأنواع الثلاثة من ARN في تركيب البروتين وتتفق بنيتها ووظيفتها بوجود مواد مُعطلة مثل مادة الـ RIP.							

	7 نقاط	التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
	0.5	<p><u>الجزء الأول:</u></p> <p>1) تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1</p> <p>- عند التركيز المنخفض ($2\mu M$) من $\text{HC}^{\circ}\text{O}_3$ تكون نسبة نمو الطحالب T.P الطبيعية أعلى بـ 20% مقارنة بـ 80% عند T.P الطافرة.</p> <p>- وعند التركيز المرتفع ($50\mu M$) من $\text{HC}^{\circ}\text{O}_3$ تبقى نسبة نمو الطحالب T.P الطبيعية ثابتة عند 80% بينما ترتفع عند T.P الطافرة لتصل إلى 70%.</p>
	0.5	الاستنتاج: تمتاز T.P الطبيعية عن الطافرة بقدرتها على النمو في الأوساط التي بها $\text{HC}^{\circ}\text{O}_3$ منخفضة التركيز.
2.5	0.5	<p>2) استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1</p> <p>تشابه بنية الصانعات الخضراء للطحالبين بوجود غلاف، حشوة بها إنزيم Rubisco وتيلاكوئيدات بداخلها إنزيم CA. بينما يظهر في T.P الطبيعية وجود البرينويда المكونة من غشاء بروتيني يحيط بجزء من الحشوة يتضمن بداخله تيلاكوئيد و تجمع لكل من الإنزيمين Rubisco و CA.</p>
	0.5	الاستنتاج: تمتاز T.P الطبيعية بخاصية بنوية تتمثل في تواجد البرينويدة.
	0.5	الربط لإبراز أثر الخصائص البنوية للصانعات الخضراء على النمو عند كل من الطحالب T.P الطبيعية والطافرة.
	0.5	T.P الطبيعية بوجود البرينويدة يمنحها القدرة على النمو في الأوساط ذات تركيز منخفضة من CO_2 (CO_2 منحل) وغياب البرينويدة في صانعات T.P الطافرة يجعل نموها في تلك الأوساط محدوداً.
	0.5	<u>الجزء الثاني:</u>
	0.5	<p>1) استغلال أشكال الوثيقة 2</p> <p>الشكل (أ):</p> <p>- من t_0 إلى t_1: قبل إضافة إنزيم CA نسجل ثبات نسبة $\text{HC}^{\circ}\text{O}_3$ المشع عند 100% وانعدام $\text{C}^{\circ}\text{O}_2$.</p> <p>- من t_1 إلى t_2: بعد إضافة إنزيم CA نسجل تناقص تدريجي في نسبة $\text{HC}^{\circ}\text{O}_3$ إلى حد الانعدام وفي مقابل نسجل ظهور $\text{C}^{\circ}\text{O}_2$ وتزايد نسبته تدريجياً ليصبح حوالي 100%.</p>
4.5	0.5	<p>الاستنتاج</p> <p>يتحقق إنزيم CA تفاعل تفكيك HCO_3^- وإنتاج CO_2.</p> <p>مكمل (ب):</p> <p>: الطحالب T.P الطبيعية تكون كمية CO_2 في البرينويدة $60\mu M$ أكبر مما عليه في الحشوة $12.1 \mu M$ الهيولى، أما عند الطحالب T.P الطافرة تكون كمية CO_2 في الحشوة مرتفعة $20.4 \mu M$ وقليلة في الهيولى $9.2\mu M$.</p>
	0.5	الاستنتاج:
	0.5	البرينويدة في الطحالب الطبيعية يسمح بترابع CO_2 رغم تركيز المنخفض في الوسط.

الشكل(ج):

يُظهر الرسم التخطيطي بعض الظواهر التي تتم على مستوى البيروبيودة:

- نلاحظ نفاذية HCO_3^- إلى التيلاكوئيد داخل البيروبيودة وخروج CO_2 منه.

- نلاحظ أيضاً في الجزء المكبر عدم نفاذية CO_2 عبر الغشاء البروتيني للبيروبيودة، ودخول RubiP إلى داخل البيروبيودة عبر الغشاء البروتيني وخروج APG من البيروبيودة إلى الحشوة مشكلاً $\text{C}_6\text{ RubiP}$.

الاستنتاج: الغشاء البروتيني للبيروبيودة نفوذ لا RubiP و APG وغير نفوذ لا CO_2 .

الربط: شرح آلية استغلال الطحالب TP الطبيعية لـ CO_2 المنحل في الماء بترابيز ضعيفة

- عند الطحالب TP الطبيعية ينفذ HCO_3^- من الوسط الخارجي منخفض التركيز إلى التيلاكوئيد داخل البيروبيودة ، ويتحفيز من أنزيم CA يتحول HCO_3^- إلى CO_2 الذي يتراكم خارج التيلاكوئيد بداخل البيروبيودة نتيجة عدم سماح الغشاء البروتيني له بالانتشار.

- ينفذ RubiP من الحشوة إلى البيروبيودة وبأنزيم Rubisco يتم تحفيز ثبيت CO_2 على RubiP ليتشكل بعدها APG الذي يخرج من البيروبيودة إلى الحشوة ويتم تحويله إلى سكر سادسي C_6 والبعض الآخر يُجدد RubiP .

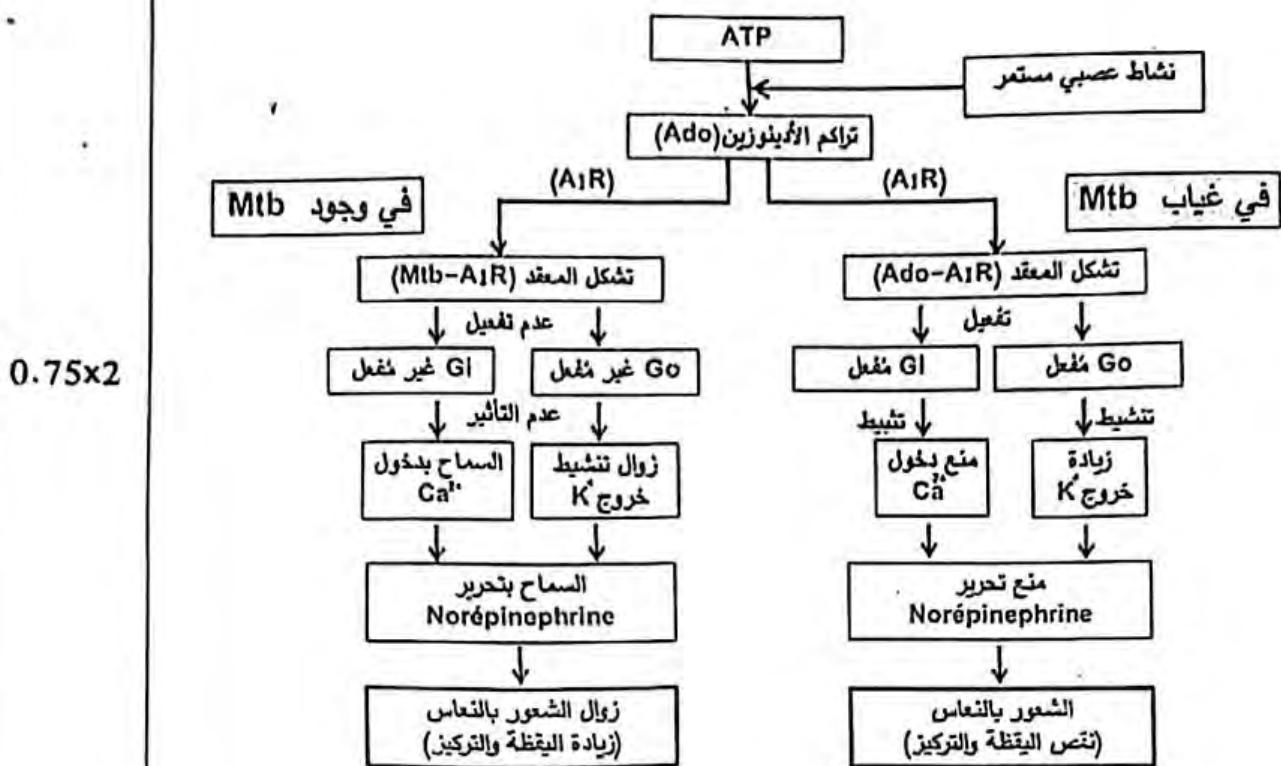
- وهكذا يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة رغم انخفاض تركيز CO_2 المنحل في الوسط.

2) التبرير: يؤكّد الباحثون على حمایة الطحالب TP الطبيعية لمساهمتها في التخلص من التلوث المائي بامتصاص HCO_3^- (CO_2 مصدر O_2) وتوفير في المقابل O_2 باعتباره عنصراً ضرورياً للحياة البحرية بصفة عامة. (يقبل كل تبرير وجيه).

	08 نقاط	التمرين الثالث: (تُقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
		<u>الجزء الأول:</u> استغلال الوثيقة 1: الشكل (أ):
0.5		<ul style="list-style-type: none"> - المجموعة 1 من القبطان التي حُفظت بالأدينوزين فقط للاحظ مع زيادة تركيز الأدينوزين، من (1 إلى 20) $\mu\text{mol/L}$ ، تناقص النشاط العصبي الدماغي لديها بنسبة كبيرة حيث انخفض من 80% إلى 10%. - المجموعة 2 من القبطان التي حُفظت بالأدينوزين والـ Mtb للاحظ مع زيادة تركيز الأدينوزين من (1 إلى 20) $\mu\text{mol/L}$ ، تناقص النشاط العصبي الدماغي لديها بنسبة متوسطة حيث انخفض من 90% إلى 50%.
3.0	0.5	الاستنتاج: الـ Mtb يَخْدُ من تأثير الأدينوزين المسبب للتناقص النشاط العصبي الدماغي.
	0.5	<u>الشكل (ب):</u> <ul style="list-style-type: none"> - في غياب الـ Mtb تكون شدة الارتباط عالية، تقدر بـ 100 (و.ا). - في وجود الـ Mtb ومع زيادة تركيزه تتناقص شدة الارتباط ، إلى أن تتعدم تعرضاً عند التركيز $20 \mu\text{mol/L}$.
	0.5	الاستنتاج: يعيق الـ Mtb ارتباط الأدينوزين بمستقبله من نوع A_1R .
	1.0	<u>الربط لاقتراح فرضيتين:</u> ارتباط Ado بمستقبلاته A_1R الموجودة على الغشاء قبل المشبك يخفض النشاط العصبي الدماغي ووجود Mtb يمنع ارتباط Ado بال A_1R ومنه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: <ul style="list-style-type: none"> - فرضية 1: يرتبط Mtb بمستقبل الأدينوزين R. - فرضية 2: يرتبط Mtb بالأدينوزين. <u>(تُقبل أي فرضية وجيهة)</u>
3.5	0.5	<u>الجزء الثاني:</u> استغلال الوثيقة 2: الشكل (أ): <ul style="list-style-type: none"> = 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	الاستنتاج: ارتباط Ado بمستقبلاته A_1R يقلل من إفراز NE من قبل الخلايا قبل المشبكية.

	<p>الشكل (ب): وصف الآلية لا ينتهي باستنتاج.</p> <p>يتضح من الرسم التخطيطي أن آلية تأثير الأدينوزين (Ado) تتم كما يلي:</p> <p style="text-align: right;"><u>Mtb</u> في حالة غياب <u>Ado</u>:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1: ارتباط الأدينوزين (Ado) بمستقبلاته الخاصة من النوع A_1R المتواجدة على الغشاء قبل المشبكى. 2: تفعيل نوعين من البروتينات السطحية الداخلية: Go و Gi. 3: إرسال البروتين Go رسالة تنشيط إلى قنوات البوتاسيوم (K^+) في نفس الوقت بإرسال البروتين Gi رسالة تثبيط إلى قنوات الكالسيوم (Ca^{2+}). 4: تنشيط تدفق أيونات البوتاسيوم (K^+) من الهيولى قبل المشبكى في اتجاه الشق المشبكى مع تثبيط تدفق أيونات الكالسيوم (Ca^{2+}) من الشق المشبكى إلى الهيولى قبل المشبكى وترامك حويصلات المبلغ العصبي في الهيولى قبل المشبكى وعدم افراز NE في الشق المشبكى. <p style="text-align: right;">في حالة وجود <u>Mtb</u>:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1: ارتباط Mtb بالمستقبلات R الخاصة بالـ Ado المتواجدة على الغشاء قبل المشبكى. 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 المشبكى.
1.0	<p>الربط:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ارتباط Ado بمستقبلاته على الغشاء قبل المشبكى يثبط سلسلة تفاعلات افراز NE مما يؤدي إلى الشعور بالنعاس والنوم. - Ado (Mtb المتواجد في الشاي) يتثبت على المستقبلات R A_1R لوجود تكامل بنوي بينهما مما يؤدي إلى منع ارتباط Ado بـ A_1R ومنه عودة افراز NE واستعادة النشاط العصبي الدماغي وتنمية اليقظة وتقليل الشعور بالنعاس وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 1 التي نصها: <p>"يرتبط Mtb بمستقبل الأدينوزين A_1R."</p>
0.5	<p>2) نصائح علمية للاستهلاك الصحي لمتناول الشاي:</p> <p>النصيحة 1: الاعتدال في الكمية اليومية: يُنصح بعدم الإفراط، حيث يؤدي الإفراط إلى مشاكل صحية.</p> <p>النصيحة 2: مراعاة توقيت تناول الشاي: تجنب شرب الشاي في المساء أو قبل النوم لفترة كافية لتفادي مفعول Mtb، الذي بإمكانه إحداث اختلال في النوم الطبيعي.</p>

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



1.5 0.75x2

نقطة	عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)
5 نقاط	<p>التمرين الأول</p> <p>1) التعرف على المركبات المشار إليها بالأحرف: A.B.C.D.D' . $A : ATP , B : ADP , C : Pi , D : NAD^+ , D' : NADH.H^+$</p> <p>2) النص العلمي: مقدمة تتبعي بطرح المشكل التالي: ما هي التفاعلات المميزة لمرحلة التحلل السكري وكيف تؤثر مادة (2-DG) عليها؟</p>
0.5	<p>العرض: يتناول العرض المؤشرات التالية:</p> <p>يتم تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات الغلوكوز إلى طاقة قابلة للاستعمال (ATP) جزئياً في البيولى وفق الخطوتين الأساسيتين التاليتين:</p> <p>الخطوة الأولى:</p> <ul style="list-style-type: none"> - يتفسر الغلوكوز إلى غلوكوز -6- فوسفات باستهلاك جزيئة ATP. - يتحول و يتفسر الغلوكوز -6- فوسفات إلى فركتوز ثانى الفوسفات باستهلاك جزيئة ATP ثانية.
5	<p>الخطوة الثانية:</p> <ul style="list-style-type: none"> - يتعرض الفركتوز ثانى الفوسفات إلى سلسلة من التفاعلات الكيميائية تتبعي بتشكيل جزيئتين من حمض البيروفيك ويتم خلال ذلك فسفرة 4 جزيئات من ADP وتشكل 4 جزيئات ATP وإرجاع (NAD^+) 2 إلى $(NADH.H^+)$. <p>ويمكن تلخيص مرحلة التحلل السكري في المعادلة الإجمالية التالية:</p> $C_6H_{12}O_6 + 2ADP + 2Pi + 2NAD^+ \longrightarrow 2(C_3H_4O_3) + 2ATP + 2NADH.H^+$ <p>ملاحظة: تُنقط ثلاثة عناصر من مجموع الخمسة المسطرة في المعادلة، يُمنَع 0.25 نقطة لكل عنصر صحيح.</p>
0.5	<p>تأثير (2-DG) (Désoxyglucose):</p> <p>خلال مرحلة التحلل السكري في وجود (2-DG) يتوقف نشاط أحد أنزيمات الخطوة الأولى ولا يشكل فركتوز ثانى الفوسفات فتتوقف تفاعلات انتاج حمض البيروفيك. وب يؤدي ذلك الى توقف تشكيل ATP و يتوقف تكاثر الخلايا السرطانية.</p>
0.5	<p>الخاتمة: تفاعلات التحلل السكري على مستوى البيولى تسمح بتحويل جزئي للطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات الغلوكوز إلى طاقة قابلة للاستعمال (ATP). ويمكن تعطيل ذلك بجزئية (2-DG) الذي يعتبر علاجاً واعداً ضد السرطان.</p>

07 نقاط	<p>التمرين الثاني: (أقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)</p> <p>الجزء الأول:</p> <p>1) تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1</p> <ul style="list-style-type: none"> - نشاط إنزيم SOD: <p>عند الشخص السليم: نشاط إنزيم SOD يصل إلى 100%， وهو المستوى الطبيعي.</p> <p>أما عند الشخص المصاب: نشاط الإنزيم منخفض جداً، حوالي 30% فقط.</p> <p>0.5</p> <p>- تركيز أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS):</p> <p>عند الشخص السليم: تظهر القيم منخفضة، حوالي $4\mu\text{m}/\text{L}$.</p> <p>أما عند الشخص المصاب: تظهر القيم مرتفعة جداً، حوالي $12\mu\text{m}/\text{L}$.</p> <ul style="list-style-type: none"> - نسبة تلف الخلايا العصبية الحركية: <p>عند الشخص السليم: تكون نسبة تلف الخلايا العصبية الحركية منخفضة جداً حوالي 10%.</p> <p>أما عند الشخص المصاب: تكون نسبة التلف مرتفعة جداً، تصل إلى 80%.</p>
3	<p>الاستنتاج:</p> <p>الاصابة بالتصلب الجانبي الضموري (ALS) تعود إلى انخفاض نشاط إنزيم SOD ما يؤدي إلى ارتفاع تركيز أنواع ROS، و منه تلف الخلايا العصبية الحركية .</p> <p>(2) استغلال الشكل (ب):</p> <p>عند مقارنة جذور الأحماض الأمينية للموقع الفعال في الإنزيمين نلاحظ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - في إنزيم الشخص السليم: <p>نلاحظ ارتباط الركيزة O_2^- بشاردة النحاس Cu^{2+} و $\text{R}143$. ومن جهة أخرى نلاحظ ثبيت شاردة النحاس Cu^{2+} من طرف أربعة جذور $\text{H}46$ و $\text{H}48$، $\text{H}63$ و $\text{H}120$.</p> <p>1.0</p> <ul style="list-style-type: none"> - في إنزيم الشخص المصاب نلاحظ: <ul style="list-style-type: none"> . غياب شاردة النحاس (Cu^{2+}) وتحrir جذري الحمضين الأمينيين $\text{R}143$ و $\text{H}63$. . استبدال الحمض الأميني $\text{H}46$ ب $\text{R}46$ والحمض الأميني $\text{H}48$ ب $\text{Q}48$. . ظهور روابط جديدة بين $\text{R}46$ و $\text{T}137$ وبين $\text{R}46$ و $\text{H}120$. . عدم ثبيت الركيزة O_2^-.
0.5	<p>الاستنتاج: تغير البنية الفراغية للموقع الفعال لا SOD عند المصاب يفقده خاصية ثبيت الركيزة الأكسيد الفائق (O_2^-).</p>
0.5	<p>الربط لتبيّان سبب الخلل في وظيفة الإنزيم SOD :</p> <p>سبب الخلل في وظيفة SOD يعود إلى تغير البنية الفراغية لموقعه الفعال نتيجة لتغيير بعض الأحماض الأمينية وعدم نشأة الروابط بينها و الركيزة ما يمنع ثبيت الركيزة O_2^- (أحد أنواع ROS) و منه تراكمها داخل الخلايا العصبية الحركية .</p>

الجزء الثاني:

1) استغلال أشكال الوثيقة 2

الشكل (أ):

- من (t_0) إلى (t_1) في وجود إنزيم SOD:

ينخفض تركيز الأوكسيد الفائق (O_2^-) بسرعة من التركيز $\mu\text{mol/L}$ 20 حتى يكاد ينعدم مع مرور الوقت، وبالمقابل يظهر ببروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) ويزداد تركيزه إلى $\mu\text{mol/L}$ 18 ويرافقه ظهور ثاني الأكسجين (O_2) وتزايد تركيزه ليصل إلى $\mu\text{mol/L}$ 8.

- من (t_1) إلى (t_2) في وجود إنزيم Catalase:

ينخفض تركيز ببروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) تدريجياً من $\mu\text{mol/L}$ 18 حتى يكاد ينعدم مع مرور الوقت، وبالمقابل يستمر تزايد ثاني الأكسجين (O_2) ليصل إلى $\mu\text{mol/L}$ 19.

الاستنتاج: يحفز الإنزيم SOD تفاعل تحويل الأوكسيد الفائق (O_2^-) ويحفز الإنزيم Catalase تفاعل تفكيك ببروكسيد الهيدروجين (H_2O_2).

الشكل (ب):

- دون الحقن بـ Edaravone (EDA) لمدة أسبوع: يكون تركيز الأوكسيد الفائق O_2^- في عينات الخلايا العصبية للقشران المعدلة وراثياً مرتفعاً $\mu\text{mol/L}$ 21.

- بعد الحقن اليومي بـ EDA: نلاحظ تناقص تدريجي في تركيز الأوكسيد الفائق O_2^- من $\mu\text{mol/L}$ 18 في الأسبوع 2 ليصل إلى $\mu\text{mol/L}$ 13 في الأسبوع 10.

الاستنتاج: يعمل EDA على خفض تركيز الأوكسيد الفائق O_2^- في الخلايا العصبية الحركية.

الشكل (ج):

تفسر النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و(ب) من خلال المعادلات الكيميائية كما يلي:

- يقوم الإنزيم SOD بتحفيز تفاعل الأوكسيد الفائق (O_2^-) مع (H^+) لينتج ببروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) و ثاني الأكسجين (O_2).

- يتفاعل الادارافون EDA مع الأوكسيد الفائق (O_2^-) لينتج ببروكسيد الهيدروجين (H_2O_2). في الحالتين يتم التخلص من ببروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) بتدخل إنزيم لا Catalase الذي يحوله إلى ثاني الأكسجين (O_2) وماء (H_2O).

الربط لتبرير استعمال Edaravone كدواء لعلاج التصلب الجاني الضموري (ALS):
يعمل كل من الإنزيم والدواء EDA على إزالة الأوكسيد الفائق O_2^- لكونه الركيزة التوسيعية للأنزيم والمادة المتفاعلة مع الدواء ، مما يسمح بتحول O_2^- إلى ببروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) وللهذا تم اعتماد الدواء لمنع تلف الخلايا العصبية الحركية ويعطي من الإصابة بالتصلب الجاني الضموري (ALS) .

2) اقتراح علاج آخر لمشكلة التصلب الجاني الضموري (ALS): زرع خلايا جذعية (إنشائية)
لتعويض الخلايا العصبية التالفة.
ملاحظة: يقبل أي اقتراح وجيه

08 نقاط	التمرين الثالث: (يُقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
0.5	الجزء الأول: استغلال شكلي الوثيقة 1 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 $\mu\text{mol/L}$ 4.0. وعند نقل 500 mL من الدم، ارتفعت كل من كمية الهيموغلوبين المتحرر إلى 0.5 g/dL وكمية البيليروبين إلى $\mu\text{mol/L}$ 7.0. 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 $\mu\text{mol/L}$ 15. وعند نقل 500 mL من الدم، أصبحت كمية الهيموغلوبين المتحرر 5.0 g/dL وكمية البيليروبين $\mu\text{mol/L}$ 30.
0.5	الاستنتاج: نقل الدم من الزمرة O إلى A هو أكثر أماناً من نقله من الزمرة A إلى O.
3	الشكل (ب): في وجود المستضد A : - مع زيادة تركيز المستضد A من 0.0 $\mu\text{g/mL}$ إلى 2 $\mu\text{g/mL}$ ، تزداد نسبة تشكيل المعقادات بين الجسم المضاد Anti-A والمستضد A من 0% إلى 80%. في وجود المستضد H : - بالرغم من زيادة تركيز المستضد H من 0.0 $\mu\text{g/mL}$ إلى 2 $\mu\text{g/mL}$ إلا أن نسبة تشكيل المعقادات بين الجسم المضاد Anti-A والمستضد H تكون منعدمة تقريباً.
0.5	الاستنتاج: الجسم المضاد Anti-A لا يتكامل بنوباً مع المستضد H .
1.0	الربط واقتراح الفرضية: يكون النقل أكثر أماناً (عدم حدوث انحلال) عند نقل دم الزمرة O التي تحمل أغشية خلاياها الحمراء بالمستضد H إلى الزمرة A لعدم تشكيل المعقادات المناعية. بينما يكون النقل غير آمن (حدوث انحلال) عند نقل دم من الزمرة A إلى الزمرة O لتشكيل المعقادات المناعية بين المستضد A للزمرة A والجسم المضاد Anti-A المتواجد في مصل الزمرة 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 المستضد H . "

الجزء الثاني:

1) استغلال الوثيقة 2

الشكل (أ): بمقارنة نتائج الأوساط الثلاثة بالنتائج المرجعية

الوسط الأول: في وجود الجزء الطرفي من القاعدة السكرية للمستضد H مع الإنزيم NAGA ، أظهرت نتائج الكروماتوغرافيا وجود شريط واحد يقابل الكتلة المولية ذات القيمة (326 g/mol) وهي تساوي كتلة الجزء الطرفي للمستضد H.

الوسط الثاني: في وجود الجزء الطرفي من القاعدة السكرية للمستضد A مع الإنزيم NAGA أظهرت نتائج الكروماتوغرافيا وجود شريطين متفرقين:
 - الأول يقابل الكتلة المولية ذات القيمة (326 g/mol) وهي تساوي كتلة الجزء الطرفي للمستضد H.
 - 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 الإنزيم NAGA ، أظهرت نتائج الكروماتوغرافيا وجود شريط واحد يقابل الكتلة المولية ذات القيمة (529 g/mol) وهي تساوي كتلة الجزء الطرفي للمستضد A.

الاستنتاج: يحفز الإنزيم NAGA تفاعل فصل GalNAc من المستضد A وانتاج المستضد H.

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 .

الاستنتاج: إنزيم NAGA يحول خلايا الدم الحمراء للزمرة A إلى خلايا الدم الحمراء من زمرة O

الربط ومناقشة صحة الفرضية:

إن إنزيم (NAGA) قادر على فصل جزيئة GalNAc عن المستضد A الموجود على أغشية خلايا الدم الحمراء للزمرة A وتحويله إلى المستضد H. وهذا ما تؤكد 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 مُنائلاً للزمرة O ويقلل من الرد المناعي ضدها.

وبالتالي، يمكن اعتبار هذا التحول آلية لتحقيق التسامح المناعي أثناء نقل الدم من الزمرة A إلى الزمرة O ، وهو ما يدعم صحة الفرضية التي تتصل على:

• تحويل المستضد A على سطح أغشية الخلايا الحمراء للزمرة A إلى المستضد H

2) اقتراح طريقة أخرى لضمان النقل الآمن من الزمرة A إلى الزمرة O: إعطاء المريض (المستقبل) أدوية أو مواد مضادة للأجسام المضادة المصلية Anti-A ، تمنع ارتباطها مع المستضدات A .

الجزء الثالث:

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

1.0

1.0

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