

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الأول)							
مجموع	مجزأة								
5 نقاط		التمرين الأول							
5.0	0.25 X5	(1) مختلف أنواع الـ ARN المتواجدة في الهيولى خلال وخارج فترة تركيب البروتين							
		<table><tr><th>أنواع الـ ARN</th><th>الفترة</th></tr><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></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							
	(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: يتدخل في تركيب البروتين ثلاثة أنواع من الأحماض الريبية النووية (ARN):							
	0.5	ARNm - الحمض الريبي النووي الرسول يُؤمن انتقال المعلومة الوراثية من النواة إلى مقر تركيب البروتين في الهيولى.							
0.5	ARNt - الحمض الريبي النووي الناقل يتمثل دوره في تثبيت ونقل الأحماض الأمينية والتعرف على الرامزة الموافقة على ARNm بواسطة الرامزة المضادة.								
0.5	ARNr - الحمض الريبي النووي الريبوزومي أحد المكونات الأساسية في بناء تحت وحدتي الريبوزوم تحت الوحدة الصغرى التي تحمل موقع قراءة الـ ARNm وتحت الوحدة الكبرى التي تحمل موقعين تحفيزيين يتوضع على كل منهما ARNt الحامل للحمض الأميني.								
1.25	تأثير مادة RIP: تستهدف مادة RIP جزيئات الـ ARN خلال علاج بعض الأورام السرطانية. يكسر الرابطة بين الأدنين وسكر الريبوز فيفقد الحمض الريبي النووي بنيته ووظيفته ويتوقف تركيب البروتين وبالتالي يتوقف تكاثر الخلايا السرطانية.								
0.5	الخاتمة: تشارك الأنواع الثلاثة من ARN في تركيب البروتين وتفقد بنيتها ووظيفتها بوجود مواد مُعطلة مثل مادة الـ RIP.								

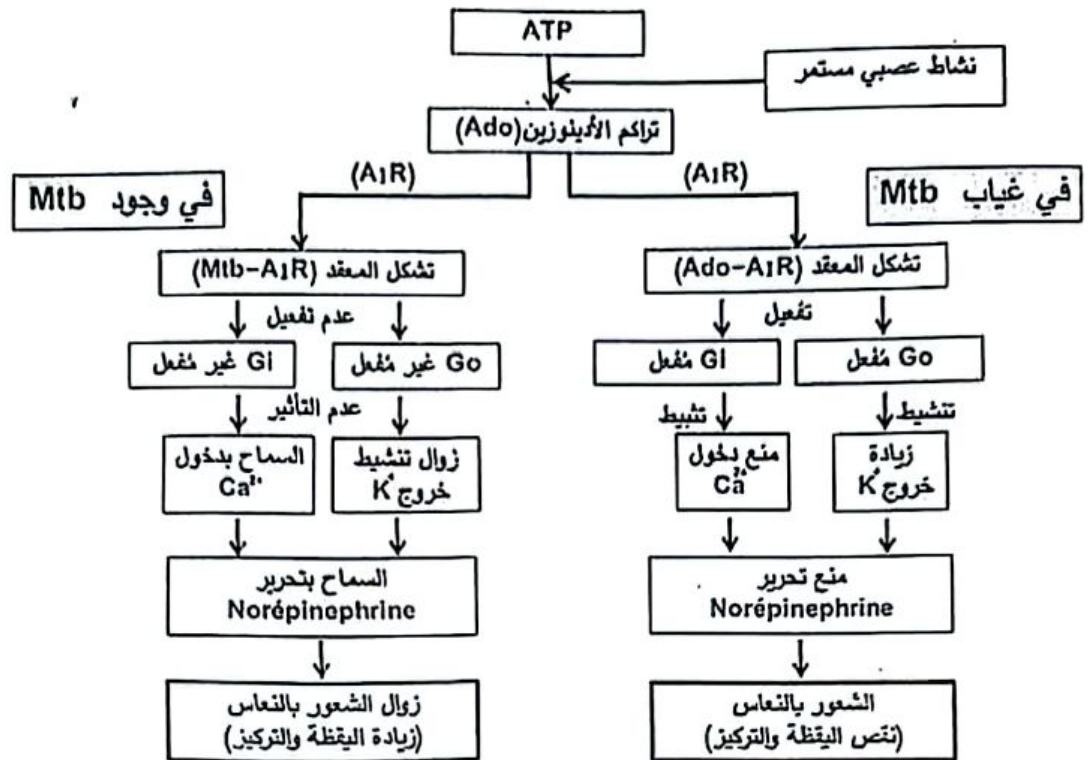
7 نقاط		التمرين الثاني: (عند استغلال الوثائق تُقبل الإجابات بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
2.5	0.5	الجزء الأول: 1 تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1 - عند التركيز المنخفض ($2\mu\text{M}$) من HC^+O_3^- تكون نسبة نمو الطحالب T.P الطبيعية أعظمية تصل إلى 80% أما عند T.P الطافرة فلا تتعدى 20%. - وعند التركيز المرتفع $50\mu\text{M}$ من HC^+O_3^- تبقى نسبة نمو الطحالب T.P الطبيعية ثابتة عند 80% بينما ترتفع عند T.P الطافرة لتصل إلى 70%.
	0.5	الاستنتاج: تمتاز T.P الطبيعية عن الطافرة بقدرتها على النمو في الأوساط التي بها HC^+O_3^- منخفضة التركيز.
	0.5	2 استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1 تتشابه بنية الصانعات الخضراء للطحلين بوجود غلاف، حشوة بها أنزيم Rubisco وتيلاكويدات بداخلها أنزيم CA. بينما يظهر في T.P الطبيعية وجود البيرونيويدة المكونة من غشاء بروتيني يحيط بجزء من الحشوة يتضمن بداخله تيلاكويده و تجمع لكل من الأنزيمين Rubisco و CA.
	0.5	الاستنتاج: تمتاز T.P الطبيعية بخاصية بنيوية تتمثل في تواجد البيرونيويدة.
	0.5	الربط لإبراز أثر الخصائص البنيوية للصانعات الخضراء على النمو عند كل من الطحالب T.P الطبيعية والطافرة. تُميَّز T.P الطبيعية بوجود البيرونيويدة يمنحها القدرة على النمو في الأوساط ذات تراكيز منخفضة من HC^+O_3^- (CO_2 منحل) وغياب البيرونيويدة في صانعات T.P الطافرة يجعل نموها في تلك الأوساط محدوداً.
4.5	0.5	الجزء الثاني: 1 استغلال أشكال الوثيقة 2 الشكل (أ): - من t_0 إلى t_1: قبل إضافة أنزيم CA ن سجل ثبات نسبة HC^+O_3^- المشع عند 100% وانعدام C^+O_2 - من t_1 إلى t_2: بعد إضافة أنزيم CA ن سجل تناقص تدريجي في نسبة HC^+O_3^- إلى حد الانعدام وفي مقابل ن سجل ظهور C^+O_2 وتزايد نسبته تدريجياً لتصبح حوالي 100%.
	0.5	استنتاج يُحَقِّزُ أنزيم CA تفاعل تفكيك HCO_3^- وإنتاج ال CO_2.
	0.5	شكل (ب): : الطحالب TP الطبيعية تكون كمية C^+O_2 في البرنيويدة $60\mu\text{M}$ أكبر مما عليه في الحشوة $12.1\mu\text{M}$ و الهيولى $9.2\mu\text{M}$، أما عند الطحالب TP الطافرة تكون كمية C^+O_2 في الحشوة مرتفعة $20.4\mu\text{M}$ وقليلة في الهيولى $9.2\mu\text{M}$.
	0.5	استنتاج: البرنيويدة في الطحالب الطبيعية يسمح بتراكم CO_2 رغم تركيزه المنخفض في الوسط.

0.5	الشكل (ج): يُظهر الرسم التخطيطي بعض الظواهر التي تتم على مستوى البيرنويد: - نلاحظ نفاذية HCO_3^- إلى التيلاكويد داخل البيرنويد وخروج CO_2 منه. - نلاحظ أيضا في الجزء المكبر عدم نفاذية CO_2 عبر الغشاء البروتيني للبيرنويد، ودخول RudIP إلى داخل البيرنويد عبر الغشاء البروتيني وخروج APG من البيرنويد إلى الحشوة مشكلا RudIP و C6.
0.5	الاستنتاج: الغشاء البروتيني للبيرنويد نفوذ لا RudIP و APG وغير نفوذ لا CO_2.
1.0	الربط: شرح آلية استغلال الطحالب TP الطبيعية لـ CO_2 المنحل في الماء بتراكيز ضعيفة - عند الطحالب TP الطبيعية ينفذ HCO_3^- من الوسط الخارجي منخفض التركيز إلى التيلاكويد داخل البيرنويد ، وبتحفيز من أنزيم CA يتحول HCO_3^- إلى CO_2 الذي يتراكم خارج التيلاكويد بداخل البيرنويد نتيجة عدم سماح الغشاء البروتيني له بالانتشار. - ينفذ RudIP من الحشوة إلى البيرنويد وبأنزيم Rubisco يتم تحفيز تثبيت CO_2 على RudIP ليتشكل بعدها APG الذي يخرج من البيرنويد إلى الحشوة ويتم تحويل بعضه إلى سكر سداسي C6 والبعض الآخر يُجدد RudIP. - وهكذا يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة رغم انخفاض تركيز CO_2 المنحل في الوسط.
0.5	(2) التبرير: يؤكد الباحثون على حماية الطحالب TP الطبيعية لمساهمتها في التخلص من التلوث المائي بامتصاص HCO_3^- (مصدر CO_2) وتوفير في المقابل O_2 باعتباره عنصراً ضروريا للحياة البحرية بصفة عامة. (يقبل كل تبرير وجيه).

08 نقاط		التمرين الثالث: (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
3.0	0.5	الجزء الأول: استغلال الوثيقة 1: الشكل (أ): - المجموعة 1 من القِطط التي حُقنت بالأدينوزين فقط نلاحظ 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 القِطط التي حُقنت بالأدينوزين و الـ Mtb نلاحظ 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%.
	0.5	الاستنتاج: الـ Mtb يَحُدُّ من تأثير الأدينوزين المسبب لتناقص النشاط العصبي الدماغي.
	0.5	الشكل (ب): - 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 تقريباً عند التركيز $20 \mu\text{mol/L}$.
	0.5	الاستنتاج: يعيق الـ Mtb ارتباط الأدينوزين بمستقبله من نوع A_1R .
	1.0	الربط لاقتراح فرضيتين: ارتباط Ado بمستقبلاته A_1R الموجودة على الغشاء قبل المشبكي يخفض النشاط العصبي الدماغي ووجود Mtb يمنع ارتباط Ado بالـ A_1R ومنه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: - فرضية 1: يرتبط Mtb بمستقبل الأدينوزين A_1R. - فرضية 2: يرتبط Mtb بالأدينوزين. (تقبل أي فرضية وجيهة)
3.5	0.5	الجزء الثاني: 1) استغلال الوثيقة 2: الشكل (أ): - 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	ستنتاج: ارتباط Ado بمستقبلاته A_1R يقلل من إفراز NE من قبل الخلايا قبل المشبكية.

0.5	الشكل (ب): وصف الآلية لا ينتهي باستنتاج. يتضح من الرسم التخطيطي أن آلية تأثير الأدينوزين (Ado) تتم كما يلي: في حالة غياب Mtb 1: ارتباط الأدينوزين (Ado) بمستقبلاته الخاصة من النوع A_1R المتواجدة على الغشاء قبل المشبكي. 2: تفعيل نوعين من البروتينات السطحية الداخلية: G_o و G_i. 3: إرسال البروتين G_o رسالة تنشيط إلى قنوات البوتاسيوم (K^+) في نفس الوقت إرسال البروتين G_i رسالة تثبيط إلى قنوات الكالسيوم (Ca^{2+}). 4: تنشيط تدفق أيونات البوتاسيوم (K^+) من الهيولى قبل المشبكية في اتجاه الشق المشبكي مع تثبيط تدفق أيونات الكالسيوم (Ca^{2+}) من الشق المشبكي إلى الهيولى قبل المشبكية وتراكم حويصلات المبلغ العصبي في الهيولى قبل المشبكية وعدم إفراز NE في الشق المشبكي. في حالة وجود Mtb 1: ارتباط Mtb بالمستقبلات A_1R الخاصة بالـ Ado المتواجدة على الغشاء قبل المشبكي. 2: منع تثبيط Ado بمستقبلاته. 3: عدم تفعيل G_o و G_i وتوقف رسالة التنشيط إلى قنوات البوتاسيوم (K^+) وتوقف إرسال رسالة التثبيط إلى قنوات الكالسيوم (Ca^{2+}) وإفراز NE في الشق المشبكي.
1.0	الربط: - ارتباط الـ Ado بمستقبلاته على الغشاء قبل المشبكي يثبط سلسلة تفاعلات إفراز NE مما يؤدي إلى الشعور بالنعاس والنوم. - الـ Mtb (المتواجد في الشاي) يثبت على المستقبلات A_1R لوجود تكامل بنيوي بينهما مما يؤدي إلى منع ارتباط الـ Ado بـ A_1R ومنه عودة إفراز NE واستعادة النشاط العصبي الدماغي وتقوية اليقظة وتقليل الشعور بالنعاس وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 1 التي نصها: " يرتبط Mtb بمستقبل الأدينوزين A_1R."
0.5	(2) نصائح علمية للاستهلاك الصحي لمتناولي الشاي: - النصيحة 1: الاعتدال في الكمية اليومية: يُنصح بعدم الإفراط، حيث يؤدي الإفراط إلى مشاكل صحية. - النصيحة 2: مراعاة توقيت تناول الشاي: تجنب شرب الشاي في المساء أو قبل النوم لفترة كافية لتفادي مفعول الـ Mtb، الذي بإمكانه إحداث اختلال في النوم الطبيعي.

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



1.5 0.75x2

العلامة		عناصر الإجابة (الموضوع الثاني)
مجموع	مجزئة	
5 نقاط		التمرين الأول
0.25x5		(1) التعرف على المركبات المشار إليها بالأحرف: A.B.C.D.D' A : ATP ، B : ADP ، C : Pi ، D : NAD ⁺ ، D' : NADH.H ⁺
0.5		(2) <u>النص العلمي:</u> مقدمة تنتهي بطرح المشكل التالي: ماهي التفاعلات المميزة لمرحلة التحلل السكري وكيف تؤثر مادة (2-DG) عليها؟
		العرض: يتناول العرض المؤشرات التالية: يتم تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات الجلوكوز إلى طاقة قابلة للاستعمال (ATP) جزئياً في الهيولى وفق الخطوتين الأساسيتين التاليتين:
0.5		الخطوة الأولى: - يتفسر الجلوكوز إلى جلوكوز -6- فوسفات باستهلاك جزيئة ATP. - يتحول و يتفسر الجلوكوز -6- فوسفات إلى فركتوز ثنائي الفوسفات باستهلاك جزيئة ATP ثانية.
5	1.0	الخطوة الثانية: - يتعرض الفركتوز ثنائي الفوسفات إلى سلسلة من التفاعلات الكيميائية تنتهي بتشكيل جزيئين من حمض البيروفيك ويتم خلال ذلك فسفرة 4 جزيئات من ADP وتشكل 4 جزيئات ATP وإرجاع (NAD ⁺) 2 إلى (NADH.H ⁺) 2.
0.25x3		ويمكن تلخيص مرحلة التحلل السكري في المعادلة الاجمالية التالية: $C_6H_{12}O_6 + 2ADP + 2Pi + 2NAD^+ \longrightarrow 2(C_3H_4O_3) + 2ATP + 2NADH.H^+$ ملاحظة: تُنقّط ثلاثة عناصر من مجموع الخمسة المسطرة في المعادلة، يُمنح 0.25 نقطة لكل عنصر صحيح.
0.5		تأثير Désoxyglucose (2-DG): خلال مرحلة التحلل السكري في وجود (2-DG) يتوقف نشاط أحد أنزيمات الخطوة الأولى ولا يتشكل فركتوز ثنائي الفوسفات فتتوقف تفاعلات انتاج حمض البيروفيك. ويؤدي ذلك الى توقف تشكل ATP وتوقف تكاثر الخلايا السرطانية.
0.5		الخاتمة: تفاعلات التحلل السكري على مستوى الهيولى تسمح بتحويل جزئي للطاقة الكيميائية الكامنة في جزيئات الجلوكوز إلى طاقة قابلة للاستعمال (ATP). ويمكن تعطيل ذلك بجزيئة (2-DG) الذي يعتبر علاجاً واعدأ ضد السرطان.

07 نقاط	التمرين الثاني: (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
0.5	الجزء الأول: 1) تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1 - نشاط إنزيم SOD: عند الشخص السليم: نشاط إنزيم SOD يصل إلى 100%، وهو المستوى الطبيعي. أما عند الشخص المصاب: نشاط الإنزيم منخفض جدًا، حوالي 30% فقط. - تراكيز أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS): عند الشخص السليم: تظهر القيم منخفضة، حوالي 4µm/L. أما عند الشخص المصاب: تظهر القيم مرتفعة جدًا، حوالي 12µm/L. - نسبة تلف الخلايا العصبية الحركية: عند الشخص السليم: تكون نسبة تلف الخلايا العصبية الحركية منخفضة جدًا حوالي 10%. أما عند الشخص المصاب: تكون نسبة التلف مرتفعة جدًا، تصل إلى 80%.
0.5	الاستنتاج: الاصابة بالتصلب الجانبي الضموري (ALS) تعود إلى انخفاض نشاط إنزيم SOD ما يؤدي إلى ارتفاع تراكيز أنواع ROS، و منه تلف الخلايا العصبية الحركية .
1.0	2) استغلال الشكل (ب): عند مقارنة جذور الأحماض الأمينية للموقع الفعال في الانزيمين نلاحظ: - في انزيم الشخص السليم: نلاحظ ارتباط الركيزة O_2^- بشاردة النحاس Cu^{2+} و R143 . ومن جهة أخرى نلاحظ تثبيت شاردة النحاس Cu^{2+} من طرف أربعة جذور H46 و H48 و H63 و H120. - في انزيم الشخص المصاب نلاحظ: . غياب شاردة النحاس (Cu^{2+}) وتحرير جذري الحمضين الأمينيين R143 و H63. . استبدال الحمض الأميني H46 ب R 46 والحمض الأميني H48 ب Q48. . ظهور روابط جديدة بين R 46 و T137 وبين R 46 و H120. . عدم تثبيت الركيزة O_2^-.
0.5	الاستنتاج: تغير البنية الفراغية للموقع الفعال لا SOD عند المصاب يفقده خاصية تثبيت الركيزة الأكسيد الفائق (O_2^-).
0.5	الربط لتبيان سبب الخلل في وظيفة الانزيم SOD : سبب الخلل في وظيفة SOD يعود إلى تغير البنية الفراغية لموقعه الفعال نتيجة لتغير بعض الأحماض الأمينية وعدم نشأة الروابط بينها و الركيزة ما يمنع تثبيت الركيزة O_2^- (أحد أنواع ROS) و منه تراكمها داخل الخلايا العصبية الحركية .

4	0.5	الجزء الثاني: (1) استغلال أشكال الوثيقة 2 الشكل (أ): - من (t_0) إلى (t_1) في وجود أنزيم SOD: ينخفض تركيز الأوكسيد الفائق (O_2^-) بسرعة من التركيز $20 \mu\text{mol/L}$ حتى يكاد ينعهد مع مرور الوقت، وبالمقابل يظهر بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) ويزداد تركيزه إلى $18 \mu\text{mol/L}$ ويرافقه ظهور ثنائي الأوكسجين (O_2) ويزداد تركيزه ليصل إلى $8 \mu\text{mol/L}$. - من (t_1) إلى (t_2) في وجود أنزيم Catalase: ينخفض تركيز بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) تدريجيا من $18 \mu\text{mol/L}$ حتى يكاد ينعهد مع مرور الوقت، وبالمقابل يستمر تزايد ثنائي الأوكسجين (O_2) ليصل إلى $19 \mu\text{mol/L}$.
		الاستنتاج: يُحفز الأنزيم SOD تفاعل تحويل الأوكسيد الفائق (O_2^-) ويحفز الأنزيم Catalase تفاعل تفكيك بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2.
	0.5	الشكل (ب): - دون الحقن بـ Edaravone (EDA) لمدة أسبوع: يكون تركيز الأوكسيد الفائق O_2^- في عينات الخلايا العصبية للفئران المعدلة وراثيا مرتفعا $21 \mu\text{mol/L}$. - بعد الحقن اليومي بـ EDA: نلاحظ تناقص تدريجي في تركيز الأوكسيد الفائق O_2^- من $18 \mu\text{mol/L}$ في الأسبوع 2 ليصل إلى $13 \mu\text{mol/L}$ في الأسبوع 10.
		الاستنتاج: يعمل EDA على خفض تراكيز الأوكسيد الفائق O_2^- في الخلايا العصبية الحركية.
	0.5	الشكل (ج): نفسر النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و(ب) من خلال المعادلات الكيميائية كما يلي: - يقوم الأنزيم SOD بتحفيز تفاعل الأوكسيد الفائق (O_2^-) مع (H^+) لينتج بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) وثنائي الأوكسجين (O_2). - يتفاعل الادارافون EDA مع الأوكسيد الفائق (O_2^-) لينتج بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2). في الحالتين يتم التخلص من بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) بتدخل أنزيم الـ Catalase الذي يحوله إلى ثنائي الأوكسجين (O_2) وماء (H_2O).
		الرابط لتبرير استعمال Edaravone كدواء لعلاج التصلب الجانبي الضموري (ALS): يمنع كل من الأنزيم و الدواء EDA تراكم الأوكسيد الفائق O_2^- لكونه الركيزة النوعية للأنزيم و المادة المتفاعلة مع الدواء ، مما يسمح بتحويل O_2^- إلى بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) ولهذا تم اعتماد الدواء لمنع تلف الخلايا العصبية الحركية ويحمي من الإصابة بالتصلب الجانبي الضموري (ALS).
	0.5	(2) اقتراح علاج آخر لمشكلة التصلب الجانبي الضموري (ALS): زرع خلايا جذعية (إنشائية) لتعويض الخلايا العصبية التالفة. <u>ملاحظة:</u> يُقبل أي اقتراح وجيه

08 نقاط	التمرين الثالث: (تقبل 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 القرود: 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 $4.0 \mu\text{mol/L}$. وعند نقل 500 mL من الدم، ارتفعت كل من كمية الهيموغلوبين المتحرر إلى 0.5 g/dL وكمية البيليروبين إلى $7.0 \mu\text{mol/L}$. 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 $15 \mu\text{mol/L}$. وعند نقل 500 mL من الدم، أصبحت كمية الهيموغلوبين المتحرر 5.0 g/dL وكمية البيليروبين $30 \mu\text{mol/L}$.
0.5	الاستنتاج: نقل الدم من الزمرة O إلى A هو أكثر أمانا من نقله من الزمرة A إلى O.
0.5	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 تشكل المعقدات 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 تشكل المعقدات بين الجسم المضاد Anti-A والمستضد H تكون منعدمة تقريبا.
0.5	الاستنتاج: الجسم المضاد Anti-A لا يتكامل بنيويا مع المستضد H .
1.0	الربط واقتراح الفرضية: يكون النقل أكثر أمانا (عدم حدوث انحلال) عند نقل دم الزمرة O التي تحمل أغشية خلاياها الحمراء للمستضد H إلى الزمرة A لعدم تشكل المعقدات المناعية. بينما يكون النقل غير آمن (حدوث انحلال) عند نقل دم من الزمرة A إلى الزمرة O لتشكل المعقدات 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 "

	1.0	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 منفصلين: - 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.
	0.5	الاستنتاج: يحفز الإنزيم NAGA تفاعل فصل GalNAc من المستضد A وإنتاج المستضد H .
04	0.5	الشكل (ب): بمقارنة النتائج، نجد ما يلي: • في العينة 1: في وجود دم الزمرة A مع الجسم المضاد Anti-A وغياب إنزيم NAGA ، يحدث ارتباط كلي . • في العينة 2: في وجود دم الزمرة A مع الجسم المضاد Anti-A وبوجود إنزيم NAGA ، يحدث ارتباط جزئي. • في العينة 3: في وجود دم الزمرة O مع الجسم المضاد Anti-A وفي غياب إنزيم NAGA ، لا يحدث ارتباط.
	0.5	الاستنتاج: أنزيم NAGA يحول خلايا الدم الحمراء للزمرة A إلى خلايا الدم الحمراء من زمرة O
	1.0	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 ارتباطها في وجود NAGA وذلك بالرغم من وجود الجسم المضاد Anti-A ، مما يجعلها مماثلة 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 تنص على: " تحويل المستضد A على سطح أغشية الخلايا الحمراء للزمرة A إلى المستضد H"
	0.5	(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 اتبعتها الباحثون في تحقيق التسامح المناعي عند نقل الدم من شخص زمرة A إلى آخر زمرة O . تتناول الفقرة المؤشرات التالية:

- قياس درجة انحلال خلايا الدم الحمراء عند نقل الدم بين الزمرتين A و O.
- اختبار تشكل معقدات بين المستضدين A و H مع الجسم المضاد 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 مضاف إليه NAGA باستعمال Anti-A .

1.0

1.0