التمرين الأول:

1- كتابة البيانات: 1

1:فتون ضوئي/ 2: نظام ضوئي PSII / 2': نظام ضوئي PSI/ 3: صبغة هوائية/ 4: أصبغة مركز التفاعل P680/
4': أصبغة مركز التفاعل P700 / 5: ماء/ 6: أكسجين/ 7: بروتونات/ 8: P680مهيج/ 8': P700 مهيج/ 9: T1/
10: T2 / 11: T3/ 12:T'1/ 13:T'2/ 14: ATP / 15: حشوة/ 16:تجويف التيلاكوييد

A: الرنين. B:أكسدة ضوئية للماء C:ارجاع $NADP^+$ D:ضخ البروتونات من الحشوة المرحلةL المرحلة الكيموضوئية.

2النص العلمي:

*تميز النبات ظاهرة مهمة حيوية تتمثل في التركيب الضوئي يتم خلالها تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في روابط المادة العضوية تتم بتسلسل تفاعلات حيوية هامة ومنظمة في مراحل الا ان بعض المركبات كمبيد Paraquat تعيق هذه العملية وبالتالي تقضي على النبات، فكيف يؤدي رش مبيد Paraquat على النبات الى وقف نموه ثم القضاء عليه؟

*تحدث عملية التركيب الضوئي وفق مرحلتين هامتين المرحلة الكيموضوئية التي تحدث على مستوى التيلاكويدات وذلك في توفر الشروط الممثلة في الضوء الماء مستقبل نهائي للالكترونات $NADP^+$ مؤكسد وADP+Pi ،عند سقوط الفوتونات الضوئية على الاصبغة اليخضورية تتهيج مكتسبة طاقة لتفقدها دون ان تفقد الالكترون في تسلسل بينها ما يسمى بالرنين تصل الطاقة الى زوج اليخضور أ في مركز التفاعل لتتهيج و ينخفض كمون ارجاعها ما يؤدي الى اكسدتها لتفقد الكترونين عالية الطاقة لكل نظام ضوئي تنتقل الالكترونات تلقائيا من كمون اكسدة و ارجاع منخفض الى كمون اكسدة و ارجاع مرتفع عبر نواقل الالكترونات حيث يقوم T1 بتثبيت برتونين من الحشوة ليتأكسد مرة اخرى مرجعا الناقل T2 ممررا اليه البروتونين فيستغل هذا الاخير طاقة الالكترونين لضخ البروتونين الى تجويف التيلاكوييد، ثم يتأكسد ليرجع بدوره الناقل T3 ليتأكسد مرجعا النظام الضوئي PSI تنتقل الالكترونات الناتجة عن اكسدة PSI عبر نواقل الالكترونات T'1 T'2 بنفس الآلية ليرجع المستقبل النهائي للالكترونات $NADP^+$ الى $NADPH.H^+$ بتثبيت بروتونين من الحشوة و يتم ارجاع PSII نتيجة الاكسدة الضوئية للماء، يصبح تجويف التيلاكوييد نتيجة نشاطها حامضي نتيجة تراكم البروتونات الناتجة عن الاكسدة الضوئية للماء التي تم ضخها من الحشوة، تتدفق البروتونات على شكل سيل عبر الكرية المذنبة مولدة طاقة تستغل من طرفها لتقوم بفسفرة ADP في وجود Pi الى ATP

تنتهي المرحلة الكيموضوئية بانتاج الاكسجين ينطلق في الهواء مستقبل نهائي في حالة مرجعة NADPH.H و ATP حيث تعتبر هذه المركبات متطلبات لحدوث الخطوة الثانية وهي المرحلة الكيموحيوية و بالتالي تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في المادة العضوية المركبة ومنه حدوث التركيب الضوئي

في حالة استعمال المبيد **Paraquat** يتفاعل مع بروتين النظام الضوئي الأول مايؤدي الى عدم أكسدته وبالتالي عدم تحرير الالكترونين ومنه لايتم ارجاع $NADP^+$ هذا من جهة ومن جهة أخرى تتوقف اكسدة النظام الضوئي الثاني لعدم استقبال الكتروناته من طرف PSI ومنه تتوقف اكسدة الماء وتصبح كل السلسلة التركيبية الضوئية في حالة مرجعة ومنه يتوقف ضخ البروتونات من الحشوة الى تجويف الكييس لغياب انتقال الالكترونات ومنه عدم تشكل تدرج في تركيزها فلا يتم تنشيط الكرية المذنبة ولا تنتج الATP وهذا ما يعيق حدوث المرحلة الكيموضوئية وفي غياب نواتج هذه الأخيرة لايتم تثبيت غاز الفحم و تركيب المادة العضوية الضرورية لتسيير مختلف النشاطات الحيوية فيتوقف نمو النبات الذي يعتمد على المادة والطاقة المستمدة من نواتج التركيب الضوئي ويموت

*طالما تثبط المبيدات ظاهرة التركيب الضوئي ينبغي استعمالها تحت الرقابة وبمساعدة التقنيين المختصين حتى لاتؤثر على باق النباتات الزراعية

طالما المبيدات مواد سامة ينبغي اتخاذ تدابير الوقاية من تأثيرها على الانسان والحيوان وباقي عناصر النظام البيئي.

*مدام المبيدات مواد سامة هل تؤثر سلبا على مردود النباتات الزراعية، الانسان والحيوان؟

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

1 وصف انزيم الـ AchE

يمثل كل من الشكل (أ) عرض بنية ثلاثية الابعاد لأنزيم الاستيل كولين استراز أما الشكل (ب) فيمثل رسم تخطيطي لبنية الموقع الفعال.
الانزيم عبارة عن سلسلة واحدة تتكون من 535 حمض أميني ذو بنية ثالثية عدة بنيات ثانوية αو βومناطق انعطاف، موقعه الفعال عبارة عن جزأين **موقع أيوني** مكون أساس من حمضين أمينيين His447/Glu334 ترتبط فيها وظائف الاحماض الامينية برابطة انتقالية و **موقع إستيري:** مكون أساسا من حمض أميني Ser203 وظيفة جذره تشكل رابطة انتقالية مع وظيفة جذر الحمض الاميني His447

2 تبيان الية عمل أنزيم استيل كولين استراز
يمثل الشكل ج مراحل آلية التحفيز الانزيمي حيث نلاحظ:
1/تكامل بنيوي بين الموقع الفعال لأنزيم AChE والركيزة ACh وذلك بتشكيل روابط كيميائية انتقالية بين جزء الكولين من الركيزة ووظيفة جذر الحمض الأميني Glu334 (رابطة شاردية) من الموقع الأيوني كما تتشكل أيضا رابطة كيميائية بين جزء الاستيل من الركيزة ووظيفة الحمض الأميني Ser203 من الموقع الاستيري.
2/ يتم خلال هذه المرحلة كسر الرابطة بين جزء الاستيل و الكولين حيث يتم تحرير جزيئة الكولين من الموقع الأيوني أما الموقع الاستيري فمرتبط جزء الركيزة المتبقي (الاستيل) و يثبت الهستدين جزيء الماء.
3/تعود وظيفة الحمض الاميني (Ser203) الى الحالة الأولية (في غياب الركيزة) و كذا يتم تحرير حمض الاسبتات وهذا بفضل جزيء الماء (إرجاع انطلاقا من هيدروجين الماء)

الاستنتاج:
يتم أماهة (ACh) نتيجة تشكيل روابط كيميائية انتقالية و تحرير جزئيتين الكولين وحمض الأسيتات كناتج بفضل خصائص الموقع الفعال.

الجزء الثاني:
تمثل الوثيقة (2) تغيرات السرعة الابتدائية للانزيم (AChE) بدلالة تركيز الركيزة (ACh) وكذا سلوك الانزيمين في النقطتين (A) و (B).
الحالة العادية
الجزء (1) تلاحظ تزايد في سرعة النشاط الأنزيمي في حالة التراكيز الضعيفة
الجزء (2) ثبات في سرعة النشاط الأنزيمي عند سرعة أعظمية (Vmax) في التراكيز العالية والقوية

حالة خاصة
الجزء (1): نلاحظ تزايد في سرعة النشاط الانزيمي في الجزء (أ) في حالة التراكيز الضعيفة
الجزء (2): تصل سرعة النشاط الانزيمي الي سرعة أعظمية (Vmax) ثم تتناقص السرعة تدريجيا كلما زادت التراكيز القوية والعالية للركيزة

الاستنتاج في الحالة العادية تتناسب سرعة نشاط إنزيم (AChE) طردا في حالة التراكيز الضعيفة وتكون ثابتة في حالة التراكيز العالية أما في الحالة الخاصة تتناسب طردا في حالة التراكيز الضعيفة وعكسا في حالة التراكيز العالية.

انطلاقا من الرسم التخطيطي لسلوك الانزيم في النقطة (A) و (B) نلاحظ:
النقطة (A) حدوث تكامل بنيوي عادي بين الموقع الفعال لإنزيم (AChE) وكذا الركيزة (ACh) وبالتالي يتم تحفيز الركيزة وتفكيكها للحصول على الناتج الممثل بحمض الاسيتات وكذا جزيئة الكولين

في النقطة (B) ارتباط وتكامل بين الموقع الفعال لإنزيم (AChE) وجزئيتين من الركيزة بشكل غير عادي حيث تشكلت روابط كيميائية انتقالية بين جزء الكولين من الركيزة الأولى مع الموقع الأيوني (Glu334) بالإضافة الى رابطة أخرى كيميائية انتقالية بين جزء الاستيل من الركيزة الثانية (أخرى) مع الموقع الاستيري (Ser203)

تبات السرعة عند قيمة أعظمية (Vmax) في الحالة العادية راجع لحالة تشبع (جميع الوحدات الانزيمية مشغولة نتيجة الارتباط العادي للركيزة مع الموقع الفعال) وتحفيز التفاعل الانزيمي بشكل عادي.
أما تناقص السرعة في الحالة الخاصة راجع الى ارتباط الموقع الفعال بأكثرمن ركيزة واحد (ركيزتين) وهذا نتيجة بنية وخصائص الموقع الفعال و بالتالي يحدث تكامل بنبوي غير عادي مثبطا نشاط الانزيم و عدم حوث التحفير ما يبرر سلوك انزيم (AChE) في هذه النقطة

الحالة العادية

$$E + S \rightleftharpoons ES \longrightarrow E + P_1 + P_2$$

الحالة الخاصة

$$E + S \rightleftharpoons ESS$$

التمرين الثالث:

الجزء الأول
اقتراح فرضية لتفسير تأثير المواد المستعملة على تقصف الشعر
الشكل (أ) يمثل عرض لبنية جزء من السلسلتين المكونة للكيراتين على مستوى ألياف الشعر حيث يتكون الكيراتين من سلسلتين الجزء

المعروض عبارة عن بنيتين ثانويتين α تستقر البنية عن طريق روابط هيدروجينية بين مجاميع CO و NH للجزء الثابت كما ترتبط السلسلتن بروابط كيميائية أخرى ممثلة بالعديد من الجسور ثانية الكبريت . بالاضافة إلى الروابط الشاردية (ملحية) .

الاستنتاج: يستقر بروتين الكيراتين بفضل الروابط الكيميائية التي تنشأ بين وظائف الاحماض الأمينية.

الشكل (ب) يمثل أعمد بيانية للنسبة التركيب الكيميائي للأحماض الأمينية لبروتين الكيراتين. حيث نلاحظ أن نسبة الحمض الأميني المسؤول عن تشكيل الجسور ثنائية الكبريت كبيرة تقدر ب 17% تقريبا مقارنة بالأحماض الأمينية الأخرى حيث تكون نسبة كل من GluوSer في حدود 12% تقريبا بينما نلاحظ نسب آن و متساوية للأحماض الامينية Arg/Glu/The ب 6%

الاستنتاج: يحافظ الكراتين على بنته من خلال الجسور ثنائية الكبريت خاصة.

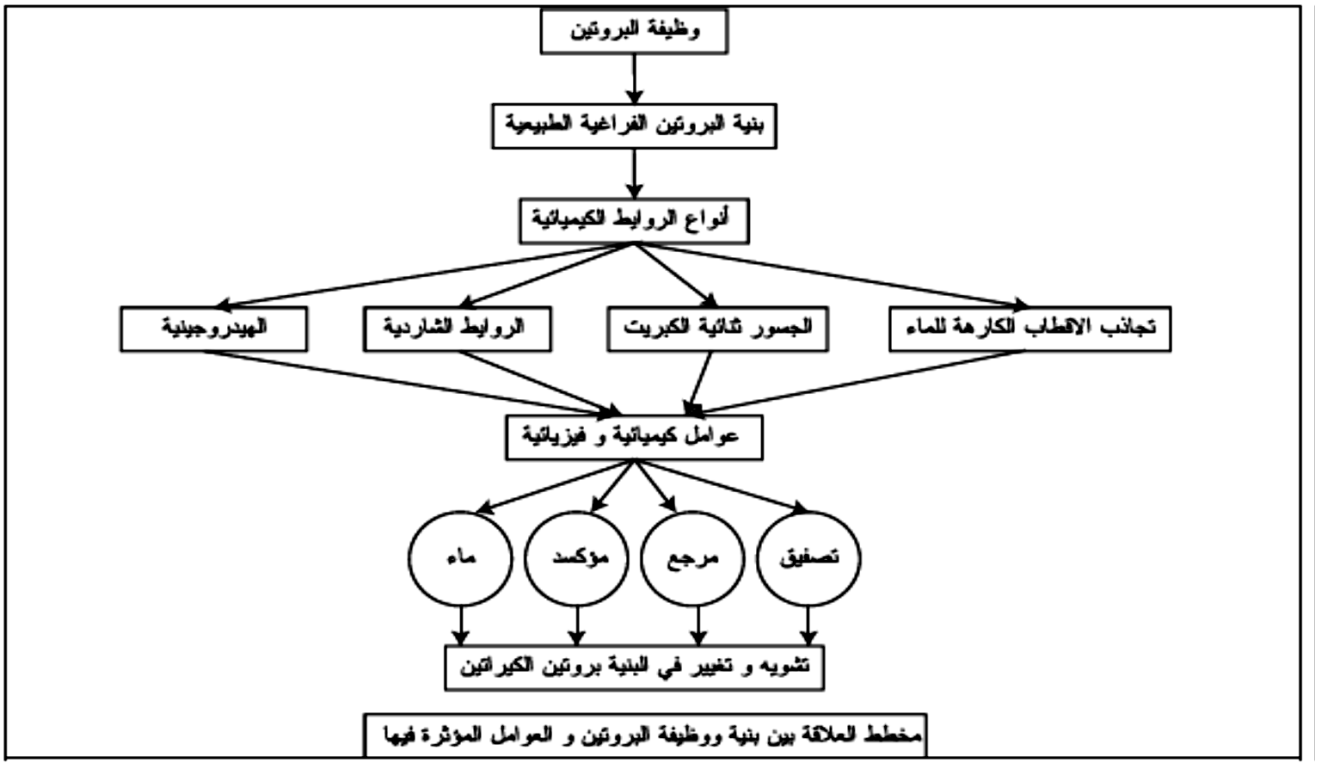
التركيب
يحافظ الكيراتين على بنيته من خلال العديد من أنواع الروابط الكيميائية المختلفة خاصة الجسور ثنائية الكبريت و منه فان المواد الكيميائية تعمل على تغير بنية الكيراتين عن طريق كسر و تغير مواقع الروابط الكيميائية خاصة الجسور ثنائية الكبريت ما يؤدي إلى تقصف الشعر.

الجزء الثاني

تمثل الوثيقة (2) عرض لمختلف تأثيرات بروتوكول معالجة الفيزيائية (تصفيف) وأخرى كيميائية تم خلالها استعمال مواد كيميائية حيث تلاحظ:
الشكل أ: المعالجة الكيميائية باستعمال الماء يتفاعل مع الوظائف المشكلة للروابط الشاردية و الهيدروجينية حيث تتفكك الروابط الشاردية والهيدروجينية وتبقى الجسور ثنائية الكبريت.
الشكل ب2: معالجة كيميائية تدعى الارجاع ذلك باستعمال مرجع الكيلي (Red): يؤدي المركب المرجع إلى إرجاع الوظائف الكبريتية المشكلة للجسور ثنائية الكبريت ليتم في النهاية تكسيرها وإزالتها وتصبح الوظائف حرة (SH) و تنفصل سلسلتي الكيراتين.
الشكل ب3: معالجة فيزيائية تصفيف هو معالجة ميكانيكية تؤدي الى انزلاق السلسلتن المنفصلتين بالنسبة لبعضها البعض نحو الأعلى والاسفل
الشكل ب4: معالجة كيميائية استعمال مؤكسد (Oxd) من أجل التثبيت يتم خلال هذه المرحلة أكسدة وظائف الحرة لجذور الأحماض الامينية من نوع Cys لتتشكل جسور ثنائية الكبريت في غير أماكنها وبعدد أقل كما تبقى بعض الوظائف (SH) حرة

و منه تؤدي المعالجة الفيزيائية والكيميائية في الأخير إلى كسر الجسور ثانئية الكبريت من جهة (ارجاع) وتشكيلها من جديد في غير أماكنها وبعدد أقل (اكسدة) و منه فان المركبات الكيميائية في الأخير تؤدي إلى تغيير البنية ما يؤدي إلى تقصف الشعر ومنه فان الفرضية المقترحة صحيحة.

الجزء الثالث:



التصحيح النموذجي للموضوع الثاني

التمرين الأول:

اختيار الإجابة الصحيحة: 1: 1 2: 2 و 3 3: 1و 2و 3 4: 3 5: 1و 2 6: 1 7: 3 8: 1

النص العلمي:

تكسب بروتينات خاصة الألياف العصبية فرق كمون غشائي يؤهلها لنقل السيالة العصبية ، إلا أن مواد طبيعية مثل الديجيتالين الذي ببعض البروتينات الغشائية فتفقدها خصائصها و منه وظيفتها. فكيف يؤدي تفاعل هذا السم مع بعض البروتينات الغشائية في الألياف العصبية إلى قتل الأشخاص بالتقليل من انتقال الرسائل العصبية ؟

تسمح بروتينات في أغشية الألياف العصبية بنشوء فرق في الكمون الغشائي و المحافظة عليه ، يسمح لها بنقل الرسائل العصبية على طولها . ينشأ الفرق في الكمون على جانبي غشاء الليف نتيجة التوزيع غير المتساوي لشوارد الصوديوم و البوتاسيوم حيث يحتوي غشاء الليف على بروتينات تعمل كقنوات تسرب للشوارد ، فتتسرب شوارد الصوديوم بالميز من خارج الليف حيث تركيزها عالي إلى داخله بينما تتسرب شوارد البوتاسيوم من داخل الليف حيث التركيز العالي لها إلى خارجه حيث تركيزها منخفض عبر قنوات تسرب خاصة بها . ينتج عن ما يحتويه الليف من شوارد البوتاسيوم و حركتها كمونه الغشائي حتى سمي كمون الراحة بفرق كمون البوتاسيوم .

للمحافظة على التراكيز المتباينة و منه فرق كمون الراحة يحتوي غشاء الليف العصبي على بروتين إنزيمي يعمل كمضخة لطرح شوارد الصوديوم التي تتسرب إلى داخل الليف بالميز و إدخال شوارد البوتاسيوم التي تخرج . بشكل متزامن و من أجل ذلك تستهلك (تصرف) طاقة على شكل ATP .

يعمل سم الديجيتالين على تثبيط عمل انزيم ATPase ومنه تثبيط عمل المضخة وبالتالي تفقد قدرتها على أداء وظيفتها في نقل شوارد الصوديوم و البوتاسيوم عكس تدرج تركيزها لتحافظ على ثبات كمون الراحة لليف العصبي. بفقدان القدرة على المحافظة على كمون الراحة تفقد الألياف العصبية وظيفتها في نقل الرسائل العصبية و منه تعطيل التنسيق والتحكم في الوظائف الحيوية مثل النشاط العضلي للقلب و القفص الصدري في التنفس ... ما يؤدي إلى موت الأشخاص التي تتعرض للتسمم بجرعات قاتلة.

وعليه يجب التعريف بالنباتات السامة في المحيط حتى ننتجب استهلاكها أو تقديمها للحيوانات كأعلاف و بالتالي تفادي ضررها بحدوث التسممات

ألا يمكن علاج التسممات الناتجة عن استهلاك هذا السم على غرار معالجة لسعات الحيات باستعمال أمصال مضادة ؟

هل يمكن الاستفادة من هذا السم كعلاج لبعض الأمراض ؟ (الفشل الاحتقاني للقلب)

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

ايضاح حالة الاختلال وتأثيرها على عملية التركيب الضوئي

يمثل الشكل أ: أعمدة بيانية تبين تغيرات كل من $NADPHH^+$ و ATP و O_2 حيث نلاحظ

*في الحالة الطبيعية يترواح تركيز كل من O_2 و ATP 18 وا بينما تركيز $NADPH_2$ فيقدر ب 12 وا في حين نلاحظ

*في حالة الاختلال يحافظ كل من $NADPH_2$ و O_2 على نفس التركيز مقارنة مع الحالة الحالة الطبيعية أما بالنسبة إلى ATP فنسجل انخفاض مقارنة بالحالة الطبيعية حيث أصبح يقدر ب 9 وا

الاستنتاج: في حالة الاختلال ينخفض تركيز ATP عند النبات الاخضر

يمثل الشكل ب اختصار لتفاعلات حلقة كالفن حيث تلاحظ

في وجود $3\ C0_2$ يتم تحويل 3 RuDP إلى 6 APG ثم باستغلال 6 جزيئات ATP تتم فسفرتها إلى 6 ADPG ليتم استعمال 6NADPHH الناتجة عن المرحلة الكيموضوئية وازالة 6 جزيئات من الفسفور لانتاج PGal6 بعدها يحدث انشطار لهذه الأخيرة حيث جزيئة منها تعطي المادة العضوية اما 5 جزيئات الباقية تؤمن تجديد 3RuDp باستعمال 3 جزيئات من ATP الناتجة عن المرحلة الكيموضونية

الاستنتاج تؤمن نواتج المرحلة الكيموضوئية احداث المرحلة الكيموحيوية باستعمال تركيز عالي من ATP و تركيز أقل من NADPHH

التركيب

حالة الاختلال مرتبطة بانخفاض تركيز ATP بينما نواتج المرحلة الكيموضوئية ضرورية لحدوث المرحلة الكيموحيوية وتركيب المادة العضوية وعليه حالة الاختلال تكمن في ضعف تركيز ATP الذي يؤدي إلى توقف المرحلة الكيموحيوية وبالتالي توقف التركيب الضوئي

الجزء الثاني

شرح الآلية التي تمكن النبات من استعادة التوازن الطبيعي بين مراحل التركيب الضوئي

يمثل الشكل أ تغيرات تركيز نواتج لمرحلة يقوم بها النبات اثناء الاختلال حيث نلاحظ ارتفاع تركيز ATP الى 18 و ا بينما نلاحظ انعدام كل من الاكسجين و NADPHH

الاستنتاج يقوم النبات الاخضر اثناء حالة الاختلال برفع كمية ATP دون NADPHH و الاكسجين.

يمثل الشكل ب الآلية التي يعتمدها النبات في حالة الاختلال حيث نلاحظ عند سقوط الفوتون الضوئي على الأصبغة الهوائية لل PSI يتم نقل الطاقة دون الالكترون ما يسمى بالرنين لتصل هذه الطاقة إلى صبغة مركز التفاعل فينخفض كمون الأكسدة والارجاع من 0.4 إلى 1.3- حيث يتأكسد P700 لتنتقل من كمون اكسدة وارجاع منخفض إلى كمون أكسدة و ارجاع مرتفع عندها يتم ارجاع الناقل : T'1 ليرجع هذا الأخير للناقل T1 بدل T'2 وبعدها تنتقل الكترونات إلى الناقل T2 والذي يثبت أيضا بروتونين من الحشوة ويضخها في تجويف التيلاكويد باستغلال طاقة الالكترونين اما الالكترونات تنتقل إلى T3 لتعود إلى P700

الاستنتاج: في حالة الاختلال يتم ضخ البروتونات من الحشوة بأكسدة P700

أما الشكل ج فيمثل الفسفرة الضوئية حيث تلاحظ تتم فسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi بتدخل انزيم ATP سنتاز و هذا في وجود طاقة يؤمنها سيل البروتونات المتدفقة عبر الكرية المذنبة مصدرها ضخ البروتونات من الحشوة بأكسدة P700 من طرف الناقل T2 دون الاكسدة الضوئية للماء و دون ارجاع $NADP^+$

الاستنتاج تدفق البروتونات عبر الكرية المذنبة شرط لفسفرة ADP إلى ATP في وجود Pi

التركيب يقوم النبات خلال حالة الاختلال باعادة التوازن الطبيعي عن طريق انتاج ATP فقط دون الاكسجين و دون ارجاع المستقبل النهائي حيث يتأكسد PSI فقط بشكل حلقي فهو من يفقد الالكترونات التي تستعمل في ارجاعه .وفي ضخ البروتونات من طرف الناقل T2 إلى تجويف التيلاكوبيد ليتشكل فرق في تركيز البروتونات يسمح بسيلها عبر الكرية المذنبة لتتولد طاقة تستغلها في فسفرة ADP الى ATP في وجود Pi ما ينتج عنه ارتفاع في تركيز ATP دون اكسدة الماء ودون ارجاع NADP انها الفسفرة الضوئية الحلقية .

التمرين الثالث:

الجزء الأول:
اقتراح فرضية حول كيفية استغلال الخصائص البنيوية للبروتينات للقضاء على السرطان.
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) سلوك الجهاز المناعي ونمط الاستجابة ضد السرطان في مختلف مراحله في المراحل الأولى للسرطان حيث نلاحظ تماس عشائي بين خلايا الLTC و الخلايا السرطانية نتيجة حدوث تعرف مزدوج لتكامل بين TCR على ببينيد مستضدي و HLAI ينتج اطراح البرفورين و انتظامة على غشاء الخلية السرطانية مؤدية إلى إحداث صدمة حلولية نتيجة دخول الماء والشوارد و عمل الانزيمات (الغرونزيم)
في المراحل المتقدمة للسرطان : نلاحظ عدم حدوث تماس عشائي بين خلايا الLTc و الخلايا السرطانية نتيجة أن هذه الأخيرة لا تقوم بعرض معقد ببتيد مستضدي HLAIحيث يتم عرض محدد مستضد يدعى بل Neo antigene مما يعيق تعرف الخلايا التائية السامة عليه بشكل مزدوج على الخلايا السرطانية و منه عدم إمكانية القضاء عليها

الاستنتاج : في المراحل الأولى تتعرف LTc على الخلايا السرطانية ولا تستطيع ذلك في المراحل المتقدمة لعرض الخلايا السرطانية لـ Neo-antigene

الشكل (ب) يظهر دور أنواع من بروتينات الخاصة بخلايا (LTc) في حالة التعرف على الخلايا السرطانية حيث نلاحظ: بعد حدوث التعرف المزدوج بفضل الـ TCR يقوم بروتين غشائي ممثل في الCD3 بإصدار إشارة تركيب وبالتالي إفراز البرفورين و احداث صدمة حلولية.

الاستنتاج : TCR مسؤول عن التعرف المزدوج أما CD3 مسؤول عن تنشيط تركيب و إفراز البرفورين.

الشكل (ج) يظهر اختصارا لعرض مختلف نسيلات أنماط الخلايا حيث نميز وجود عدة نسيلات من الخلايا LT8 مصدر LTC ليس لها القدرة على القضاء الخلايا السرطانية نتيجة عدم عرض معقد ببتيد مستضدي - HLAI أما نسيلات LB فنلاحظ وجود الأنواع من BCR على سطح أغشية خلايا اللمفاويات البائية تكامل بنيويا النسيل رقم 2 Neo-antigen إلا أنها غير مؤهلة للقضاء على الخلايا السرطانية.

الاستنتاج: الخلايا LTc لا تتعرف على الخلايا السرطانية لوجود TCR لذا لا تقضي عليها بينما الخلاياLB تتعرف بفضل BCR على الخلايا السرطانية ولكنها غير مؤهلة للقضاء عليها.

التركيب في المراحل الأولى تتعرف LTC على الخلايا السرطانية و لا تستطيع ذلك في المراحل المتقدمة لعرض الخلايا السرطانية لـ Neo-antigene فقط حيث أن TCR لا يستطيع التعرف عليها بشكل مزدوج أما CD3 فهو مسؤول عن تنشيط إفراز البرفورين بعد التعرف على الخلايا السرطانية كما أن الخلايا التي يمكنها التعرف بشكل مباشر على الخلايا السرطانية فهي LB بفضل الBCR الا أنها غير مؤهلة لاقصائها.

الفرضية المقترحة: تركيب خلايا لمفاوية مؤهلة للقضاء على السرطان LTC عن طريق تركيب مستقبل غشائي يملك خصائص التعرف المباشر مثل BCR وخصائص افراز البرفورين مثل CD3 و بالتالي يتم إقصاء المستضد

الجزء الثاني

شرح كيف استغل العلماء خصائص مختلف البروتينات في الدفاع عن العضوية في استحداث طريقة للقضاء على السرطان في حال افلاته من الجهاز المناعي
يمثل الشكل (أ) خطوة مهمة تحضيرية يتم خلال هذه المرحلة تحديد وعزل المورثة المسؤولة عن الجزء المتغير من BCR و الذي يكامل الـ Neo-antigene بالإضافة إلى عزل المورثة المشفرة لبروتين CD3 حيث يتم تركيب مورثة لبروتين وهمي CAR و دمجه في الأخير في فيروس معالج.

الاستنتاج: مورثة المستقبل الوهمي تشفر لجزء من BCR و بروتين CD3

الشكل (ب) يمثل الطريقة التي تتم من خلالها تطبيق العلاج على شخص مصاب بالسرطان بعد عزل جزء من السرطان به خلايا LTc
1- يتم إضافة فيروسات معدلة غير ممرضة تملك خاصية دمج المورثات مثل ال VIH و بالتالي يتم دمج المورثة المشفرة للمستقبل الغشائي CAR لتصبح LTC معدلة وراثيا
2- يتم تعبير المورثة (استنساخ وترجمة) ليتم تركيب المستقبل الغشائي الوهمي و المكون أساسا من الجزء (أ) جزء متغير من المستقبل BCR مرتبط ببروتين CD3 تكون هذه البروتينات معروضة على سطح أغشية الخلايا المعدلة وراثيا لتصبح خلايا LT CAR
3-يتم تضخيم LT CAR و زيادة عددها عن طريق حقن IL2 لنتحصل على لمة.
4- يتم إعادة حقنها في الشخص المصاب والمأخودة في الأصل منه لتقوم خلايا LTc بالتعرف المباشر عن طريق الجزء المتغير من CAR و افراز البرفورين نتيجة إشارات التركيب الخاصة -بالCD3 و منه إقصاء الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة

التركيب : CAR هو مستقبل عشائي وهمي حيث أنه يتميز بجزء متغير من BCR يقوم بالتعرف المباشر (مميز) على Neo-antigene مميز لسرطان معين من جهة و من جهة أخرى مرتبط ببروتين مميز للLTc يدعى بـ CD3 مسؤول عن تركيب و إفراز البرفورين وبالتالي أقضاء الخلايا السرطانية عن طريق الصدمة الحلولية و منه فإن الفرضية المقترحة صحيحة.

