الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية الوادي **ثانوية الشهيد كركوبية خليفة بالرباح**
امتحان بكالوريا التعليم الثانوي تجريبي
الشعبة :علوم تجريبية **دورة : مـــــــــــاي 2026**

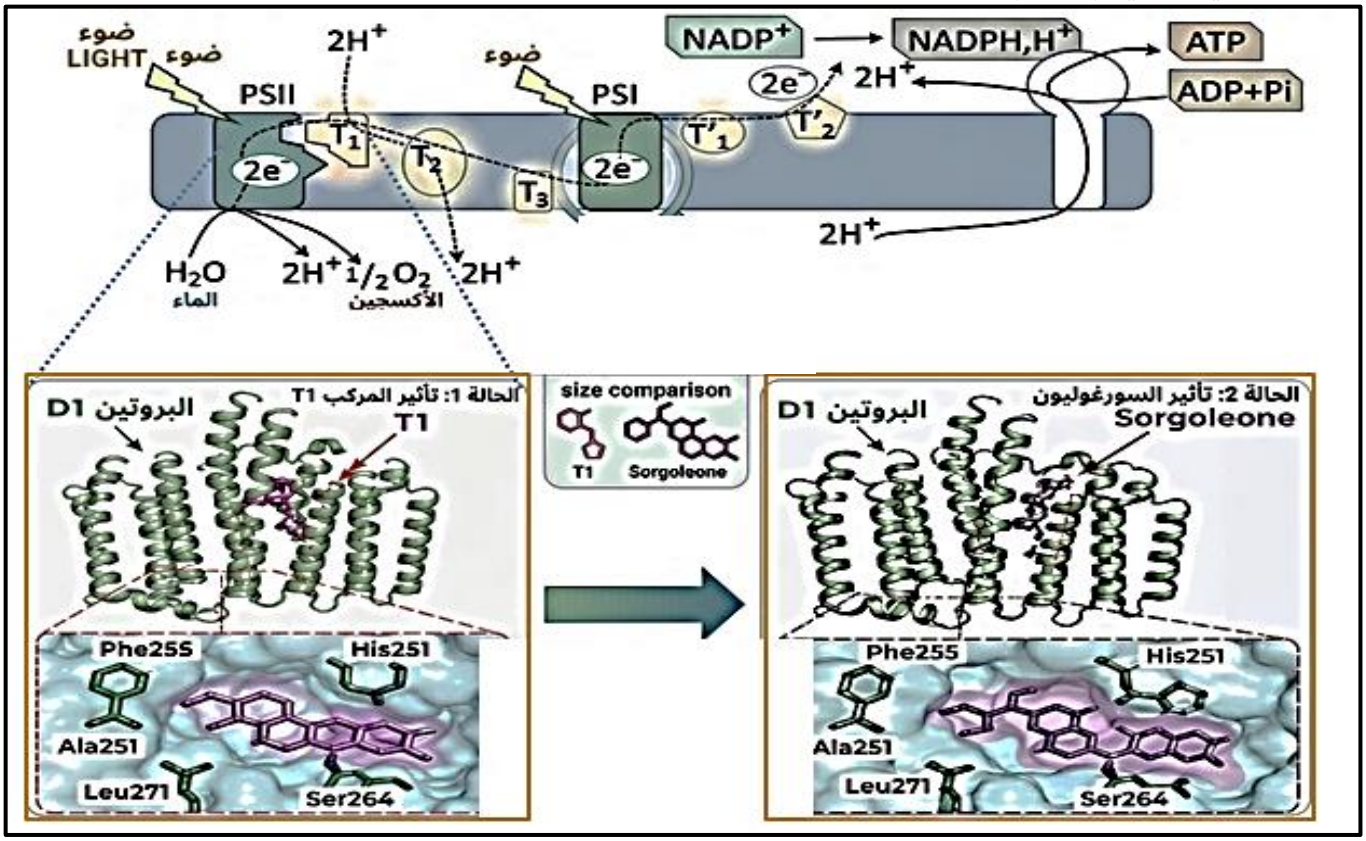
اختبار في مادة علوم الطبيعة والحياة **المـــــــــــدة: 04 سا و30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعيين الآتيين
الموضوع الأول
يحتوي الموضوع على (05) صفحات (من الصفحة 1 من 10 إلى الصفحة 5 من 10)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تنمو نباتات الذرة البيضاء (*Sorghum bicolor*) بشكل طبيعي في الحقل رغم وجود أعشاب ضارة منافسة لها، وذلك بفضل امتلاكها لآلية **"الأليلوباثي(Allelopathy)** "؛ حيث تفرز جذورها مادة طبيعية تُدعى **"السورغولين .(Sorgoleone)** "تعمل هذه المادة كمبيد عشبي حيوي فعال، يتزامن تأثيره مع انخفاض ملحوظ في كثافة الأعشاب المحيطة بجذور النبات، مما يغني عن استخدام المبيدات الكيميائية المصنعة

تُظهر الوثيقة المساعدة على المستوى الجزيئي آلية عمل مادة "السورغولين"؛ حيث ترتبط بجيب كاره للماء (Hydrophobic pocket) يقع ضمن بنية **البروتين D1** في **النظام الضوئي الثاني (PSII)** يؤدي ارتباط هذه المادة بموقع الناقل **(T1)** إلى احتلال الحيز المخصص لاستقبال الإلكترونات، مما يمنع انتقالها من النظام الضوئي الثاني (PSII) إلى الناقلT1 .



1. **بيّن** أهمية النظام الضوئي في عملية التركيب الضوئي.
2. **إشرح** في نص علمي كيف تنمو نباتات الذرة البيضاء(Sorghum bicolor) بشكل طبيعي في الحقل.

اعتمادًا على مكتسباتك المعرفية والمعلومات المقدمة في الوثيقة المساعدة.

ملاحظة: تهيكل إجابتك وفق منهجية علمية تتضمن: مقدمة، عرض وخاتمة.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تعتمد حركية العضلات المتضادة (العضلات الباسطة والقابضة) على توازن دقيق بين التنبيه والتثبيط المشبكي، والذي يتطلب تدخلاً منسقاً لبروتينات غشائية وأنزيمات متخصصة. أي خلل في نشاط هذه البروتينات يؤدي إلى اضطرابات في النقل العصبي، مما يعكس فشل الآليات التنظيمية للجهاز العصبي في التحكم بالتقلص العضلي.

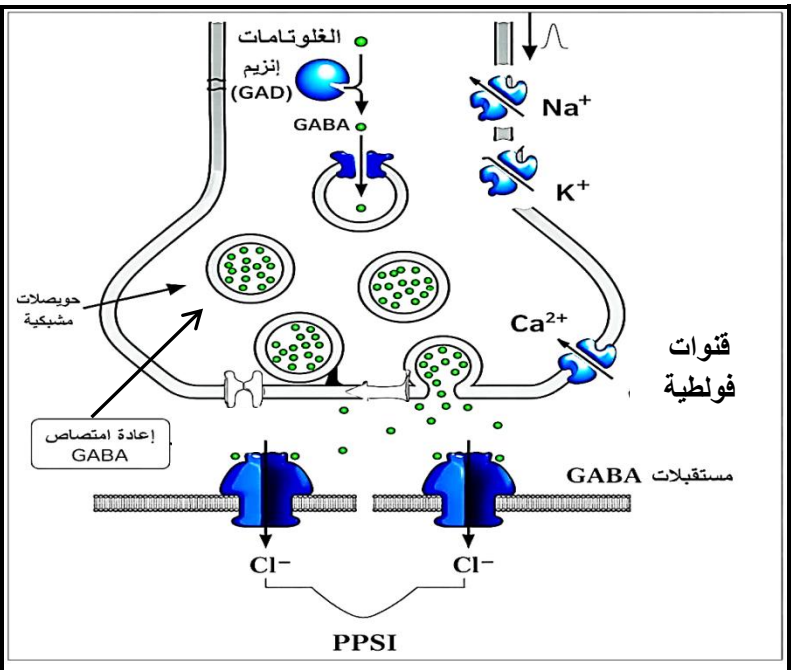
تُعد متلازمة الشخص المتيبس (Stiff Person Syndrome - SPS) مرضاً عصبياً نادراً، يتميز أعراضه السريرية بصعوبة في المشي، وتصلب عضلي شديد، وعدم ثبات، وتشوهات في العمود الفقري. تعود هذه الأعراض إلى غياب الاسترخاء العضلي نتيجة "التقلص المتزامن" للعضلات المتضادة، سواء أثناء الحركات الإرادية أو في حالة الراحة.

لفهم الآلية الجزيئية المسببة لمتلازمة الشخص المتيبس وتفسير الخلل الوظيفي، نقترح عليك الدراسة التالية:

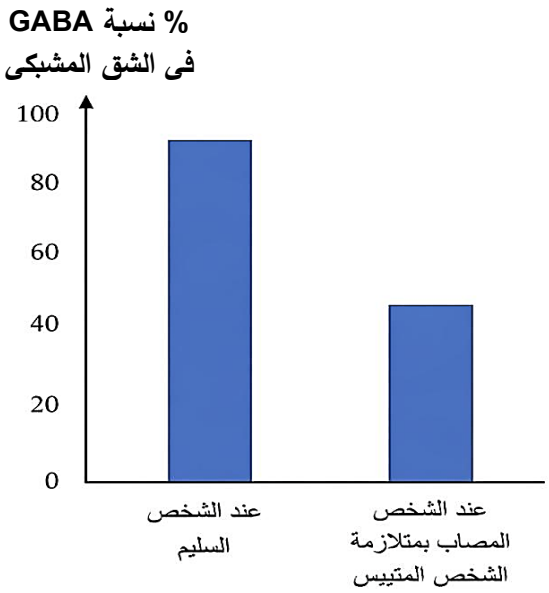
الجزء الأول :

توضح الوثيقة (1) دراسة مقارنة بين شخص سليم وآخر مصاب بهذه المتلازمة:

- الشكل (أ) :رسم تخطيطي يمثل آلية عمل المشبك العصبي المسؤول عن التثبيط ، ودور البروتينات المتخصصة في ضمان النقل العصبي.
- الشكل (ب) :أعمدة بيانية تمثل قياس تركيز الوسيط العصبي (GABA) في الشق المشبكي، بعد إحداث تنبيه فعال للعصبون قبل المشبكي عند الشخص السليم والشخص المصاب.



الشكل (أ)



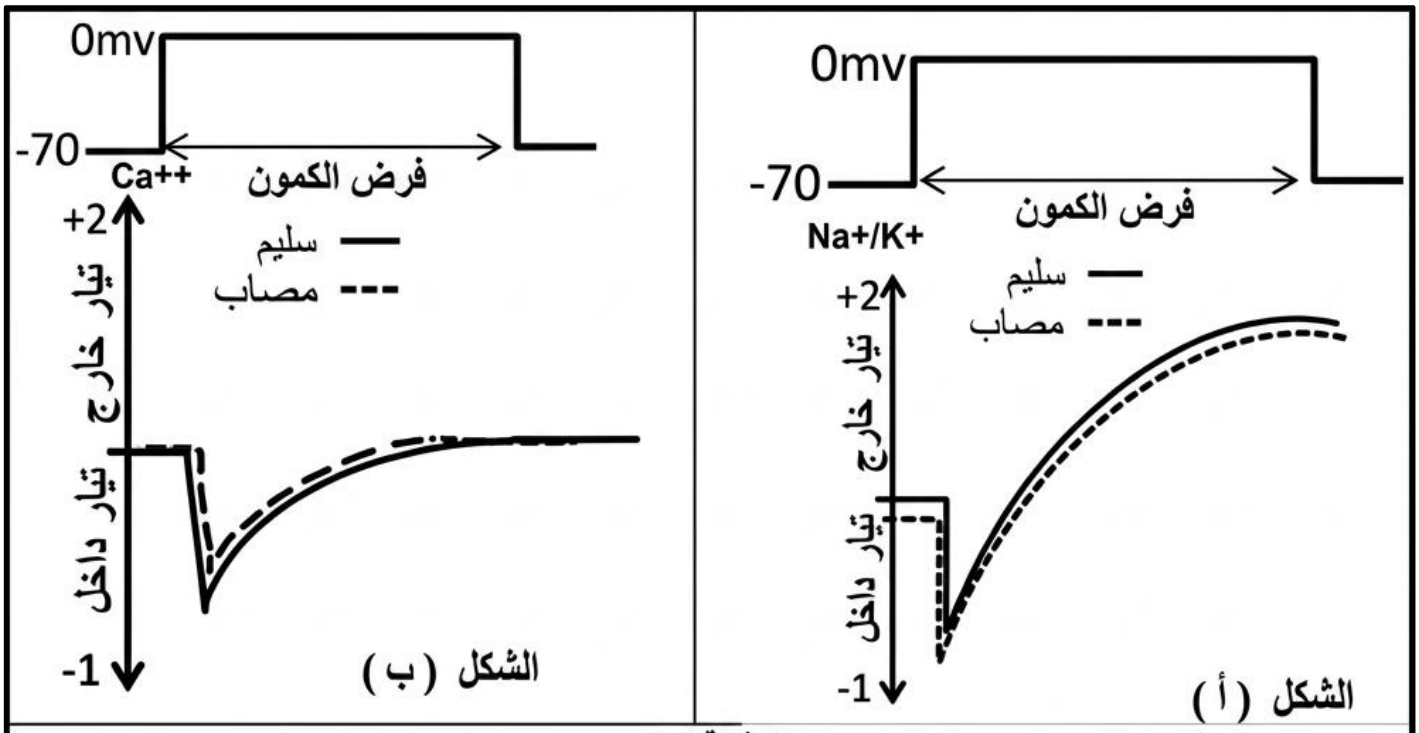
الشكل (ب)

الوثيقة (1)

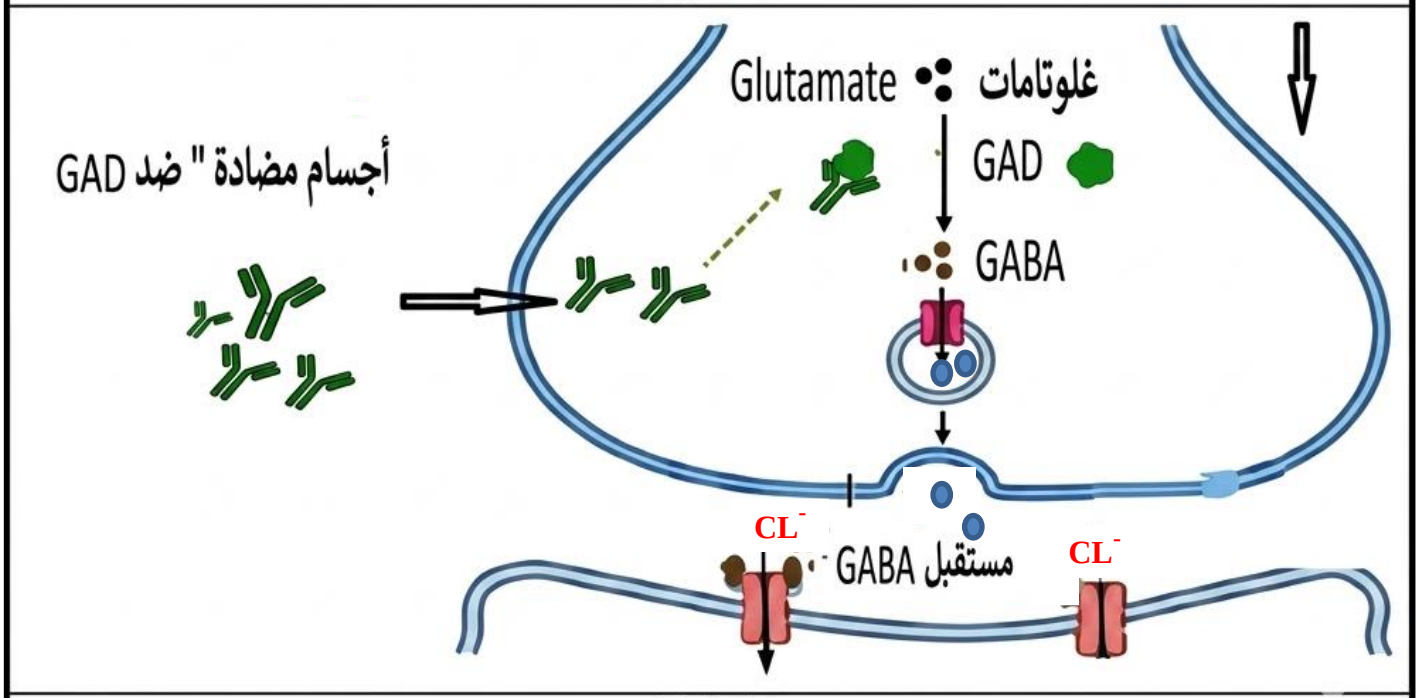
1. **بيّن** مصدر الخلل المسؤول عن ظهور أعراض مرض متلازمة الشخص المتيبس(SPS).

الجزء الثاني:

لتحديد الآلية المسؤولة عن الإصابة بمتلازمة الشخص المتيبس، نقترح الدراسة التجريبية التالية: بعد عزل جزء من الغشاء الهيولي للخلية قبل المشبكية بتقنية"Patch Clamp" ، تم فرض كمون غشائي لدى شخص سليم وآخر مصاب بالمتلازمة. يمثل الشكلان (أ) و(ب) من الوثيقة (2) التسجيلات المحصل عليها. أما الوثيقة (3) فتمثل رسم تخطيطي لآلية عمل المشبك عند شخص مصاب بمتلازمة SPS



الوثيقة (2)



الوثيقة (3)

1. **إشرح** الآلية المسؤولة عن الإصابة بمتلازمة الشخص المتيبس، باستغلال الوثيقتين (2) و (3).
2. **اقترح** حلا مبنيا على أسس علمية لتخفيف أعراض متلازمة الشخص المتيبس.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

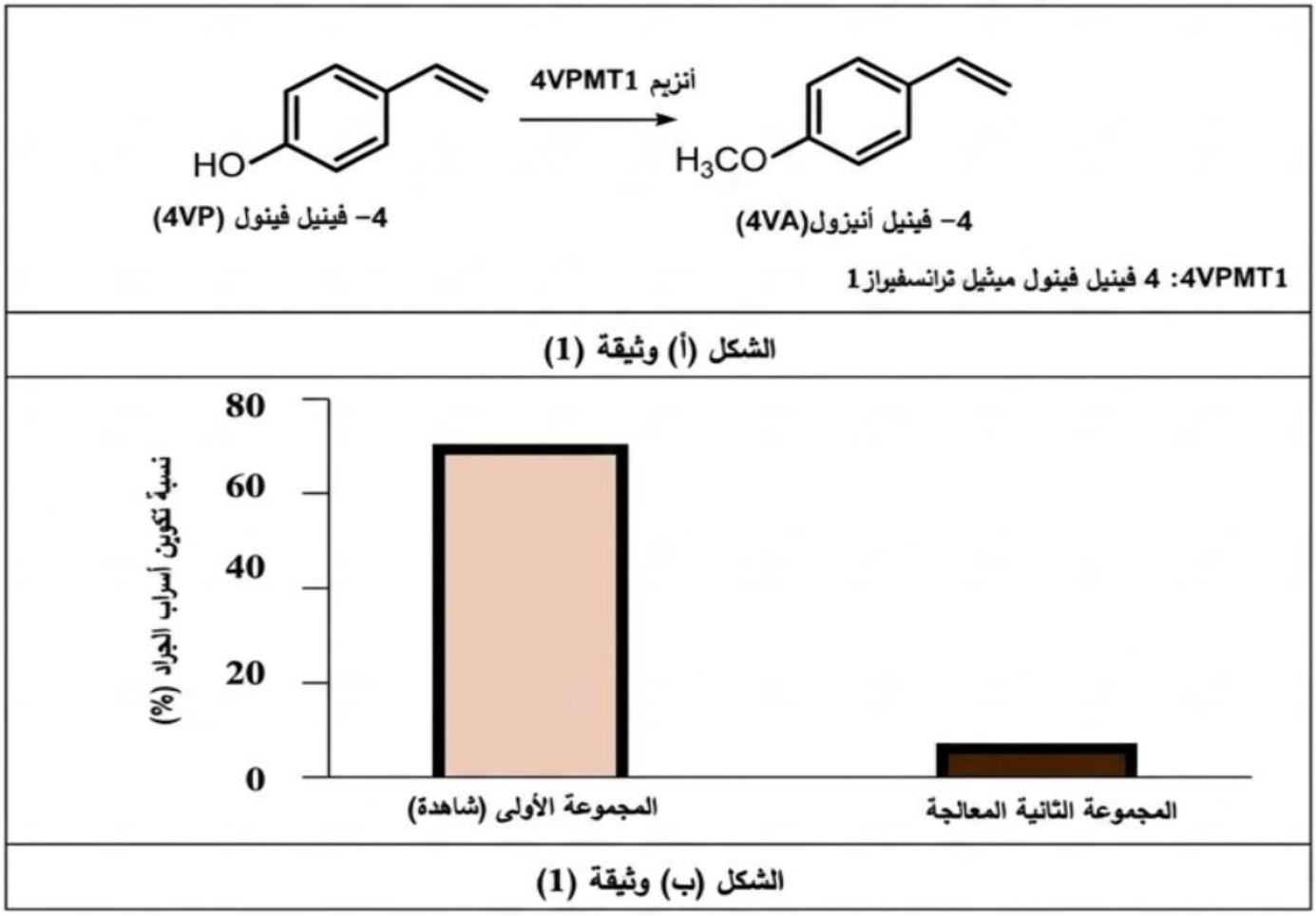
تُسرّع الإنزيمات مختلف التفاعلات الحيوية الضرورية لحياة الخلية، لذلك أصبحت في الآونة الأخيرة أهدافًا رئيسية لتطوير حلول جديدة لمكافحة بعض الآفات، مثل أسراب الجراد التي تُشكّل تهديدًا عالميًا للزراعة. ويُسهم هذا التوجه في التقليل من الاعتماد على المبيدات الحشرية الكيميائية التقليدية التي تُخلّف آثارًا بيئية وصحية خطيرة.

الجزء الأول:

في إطار البحث عن آلية تأثير المركّب **4- نيتروفينول (4NP)** على تكوّن أسراب الجراد، تُقترح الدراسة التالية:

يفرز الجراد المهاجر مركّب الفيرومون التجميعي **4- فينيل أنيزول (4VA)**، الذي يُعدّ عنصرًا أساسيًا في تكوين الأسراب، حيث يمثّل وسيطًا رئيسيًا في التواصل وتنظيم السلوك الجماعي لهذه الحشرات. ويتم التخليق الحيوي لهذا الفيرومون انطلاقًا من المادة الأولية، وهي الحمض الأميني **فينيل ألانين**، عبر سلسلة من التفاعلات الإنزيمية.

يمثّل الشكل (أ) من الوثيقة (1) المرحلة الأخيرة والحاسمة في التخليق الحيوي لـ(4VA)، بينما يبيّن الشكل (ب) من نفس الوثيقة نسبة تكوّن أسراب الجراد لدى مجموعتين: مجموعة شاهدة لم تتلقَّ أيّ معالجة، وأخرى خضعت لحقن مستمر بالمركّب الكيميائي **(4NP)**.



الشكل (أ) وثيقة (1)

الشكل (ب) وثيقة (1)

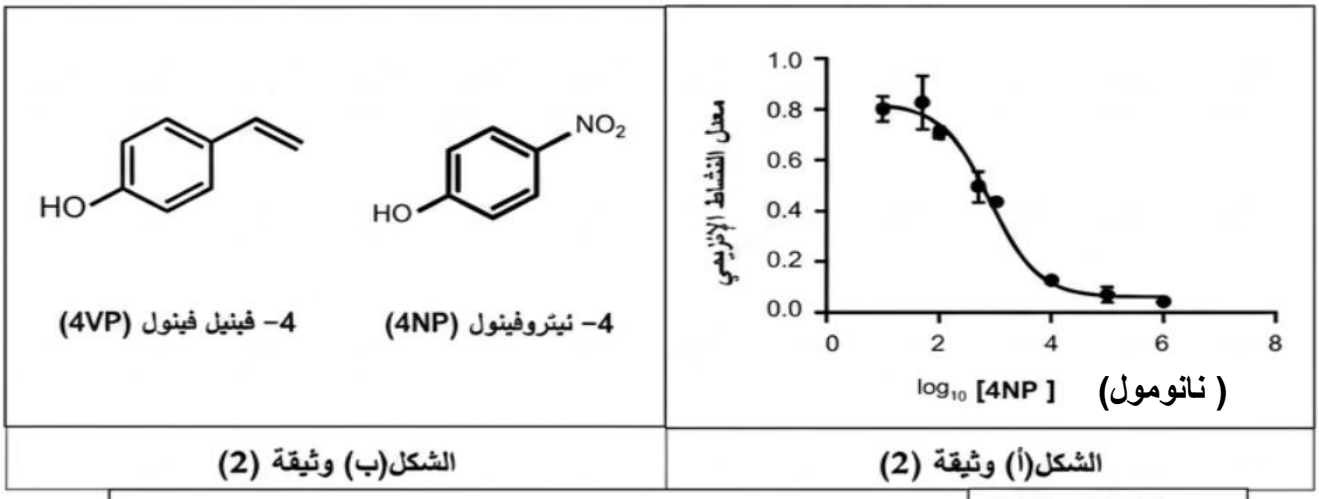
اقترح فرضية توضح تأثير المركب الكيميائي 4NP على تكوين اسراب الجراد باستغلالك الوثيقة (1).

الجزء الثاني: للتحقق من صحة الفرضية المقترحة سابقا، نقترح الدراسة التجريبية الموضحة في الوثيقة (2):

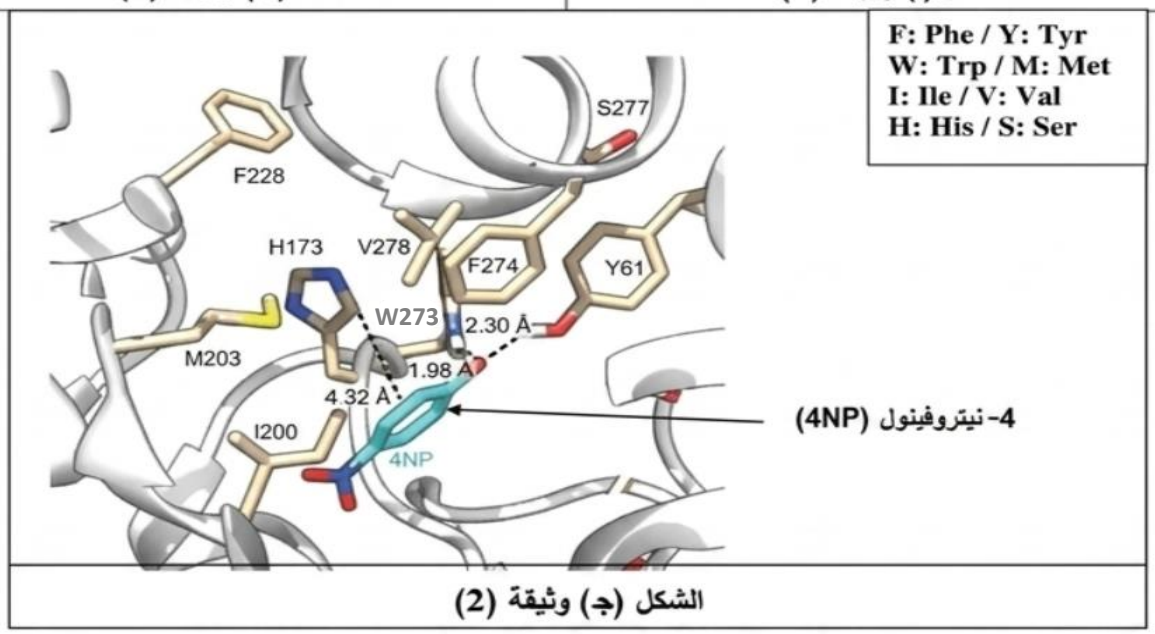
الشكل (أ) :يمثل منحنى بياني يوضح تغيرات سرعة النشاط الإنزيمي لإنزيم (PMT1) في أوساط تجريبية (In vitro) عند وجود تراكيز متزايدة من المركب (4NP).

الشكل (ب) :يوضح الصيغ الكيميائية البنيوية لكل من المركب (4NP) والركيزة الطبيعية(4VP) .

الشكل (جـ) :يوضح النمذجة الجزيئية للارتباط بين الموقع الفعال لإنزيم (PMT1) والمركب (4NP).



الشكل(أ) وثيقة (2) الشكل(ب) وثيقة (2)



الشكل (ج) وثيقة (2)

– **بيّن** كيف يؤكد المركب (4NP) فعاليته كبديل للمبيدات الحشرية التقليدية في مكافحة أسراب الجراد، مستدلاً بذلك على صحة الفرضية المقترحة.

الجزة الثالث : أبرز في مخطط آلية تأثير مختلف العوامل على النشاط الإنزيمي معتمدا على ما توصلت إليه من معلومات في هذه الدراسة ومكتسباتك.

إنتهى الموضوع الأول

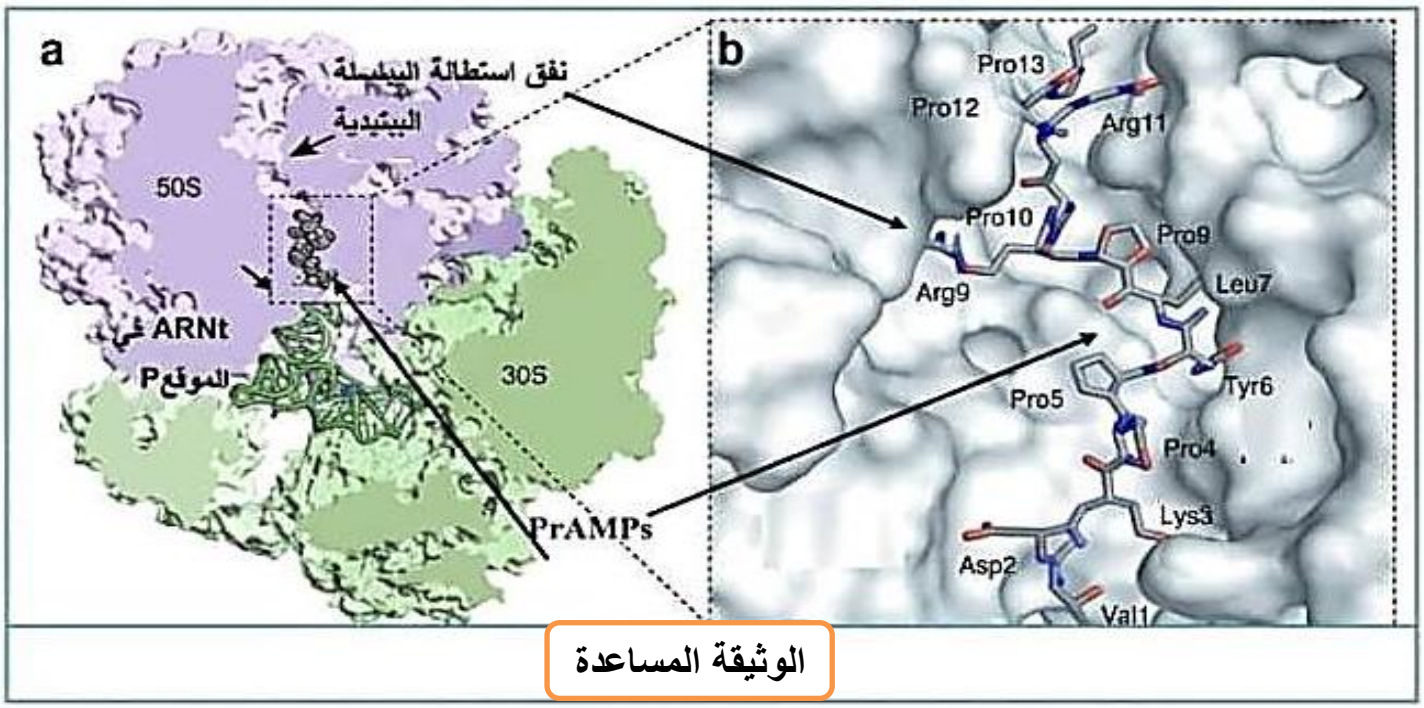
الموضوع الثاني

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

التمرين الأول: (05 نقاط)

تُعدّ الريبوزومات آلات جزيئية حقيقية تتدخل في عملية تركيب البروتين داخل الخلية. وتتميز بعض الكائنات الحية بإنتاج مضادات حيوية طبيعية تُعرف بالببتيدات المضادة للبكتيريا الغنية بالبرولين(PrAMPs) ، حيث تستهدف هذه الجزيئات الريبوزومات البكتيرية، مما يحدّ من عملية تركيب البروتين وبالتالي يثبط تكاثر البكتيريا.

الوثيقة المساعدة: تُبيّن مستوى تأثير ببتيدات (PrAMPs) على الريبوزومات البكتيرية.



الوثيقة المساعدة

1. **حَدّد** الخصائص البنيوية لتحت الوحدات الريبوزومية.
2. **اشرح** دور الريبوزومات في تركيب البروتين وكيف أن استهداف نشاطها عن طريق PrAMPs يحد من تكاثر البكتيريا اعتمادا على الوثيقة ومكتسباتك.

ملاحظة : تهيكل الإجابة بمقدمة، عرض وخاتمة.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

يُعدّ التنفس الخلوي ظاهرة أساسية تتم على مستوى الخلايا، حيث يتم استهلاك ثنائي الأكسجين (O_2) لإنتاج طاقة كيميائية قابلة للاستعمال على شكل ATP، ضرورية لإنجاز مختلف النشاطات الخلوية، خاصة تركيب البروتين.

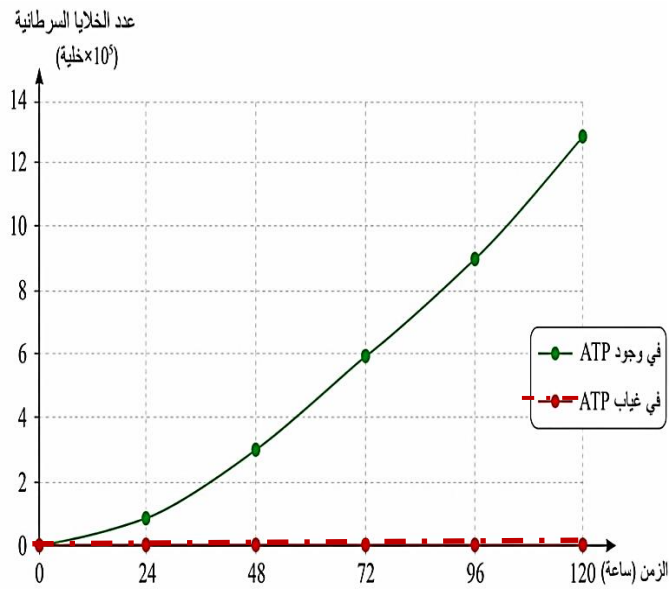
في بعض الحالات المرضية مثل سرطان الجلد، تتميز الخلايا السرطانية بنشاط تركيبي مرتفع يسمح لها بالتكاثر السريع. غير أنه لوحظ تجريبيًا أن معالجة هذه الخلايا بالمضاد الحيوي Antimycin A تؤدي إلى تثبيط إنتاج الطاقة على مستوى الميتوكوندري، مما ينعكس على نشاطها الحيوي. كيف يؤثر المضاد الحيوي Antimycin A على آلية التنفس الخلوي؟ وما علاقة ذلك بتثبيط تركيب البروتين وتكاثر الخلايا السرطانية؟

الجزء الأول

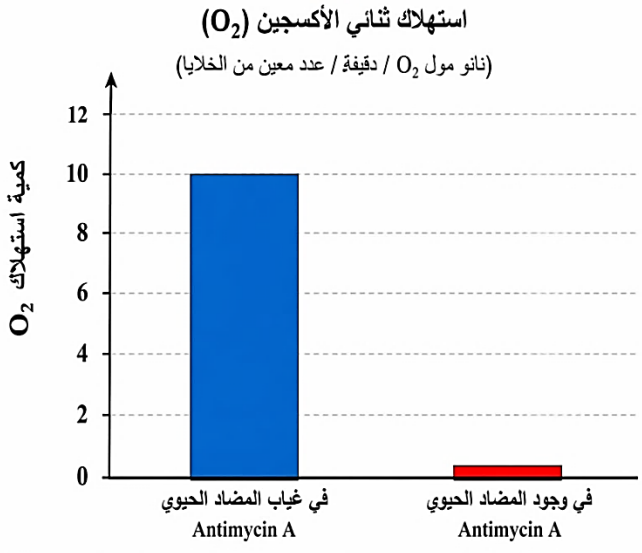
نهدف إلى دراسة العلاقة بين إنتاج الـATP وتطور الخلايا السرطانية، نقدم الدراسة التالية:

الشكل (أ) من الوثيقة (1): يمثل تطور عدد الخلايا السرطانية (سرطان الجلد) في وجود وغياب ATP.

الشكل (ب) من الوثيقة (1): يمثل تأثير المضاد الحيوي Antimycin A على نسب إنتاج الطاقة وتركيب البروتين عند خلايا سرطان الجلد وعلاقته بعدد الخلايا السرطانية الجلدية.
الشكل (ج) من الوثيقة (1): يمثل تغير استهلاك ثنائي الأكسجين (O_2) عند خلايا سرطان الجلد في غياب ووجود المضاد الحيوي Antimycin A بدلالة الزمن.



الشكل (أ)



الشكل (ج)

المتغير المقاس	غياب المضاد الحيوي Antimycin A	وجود المضاد الحيوي Antimycin A
إنتاج الطاقة %	100	20
تركيب البروتين %	100	15
عدد الخلايا السرطانية ($x10^5$) (و.إ)	12	2

الشكل (ب)

الوثيقة (1)

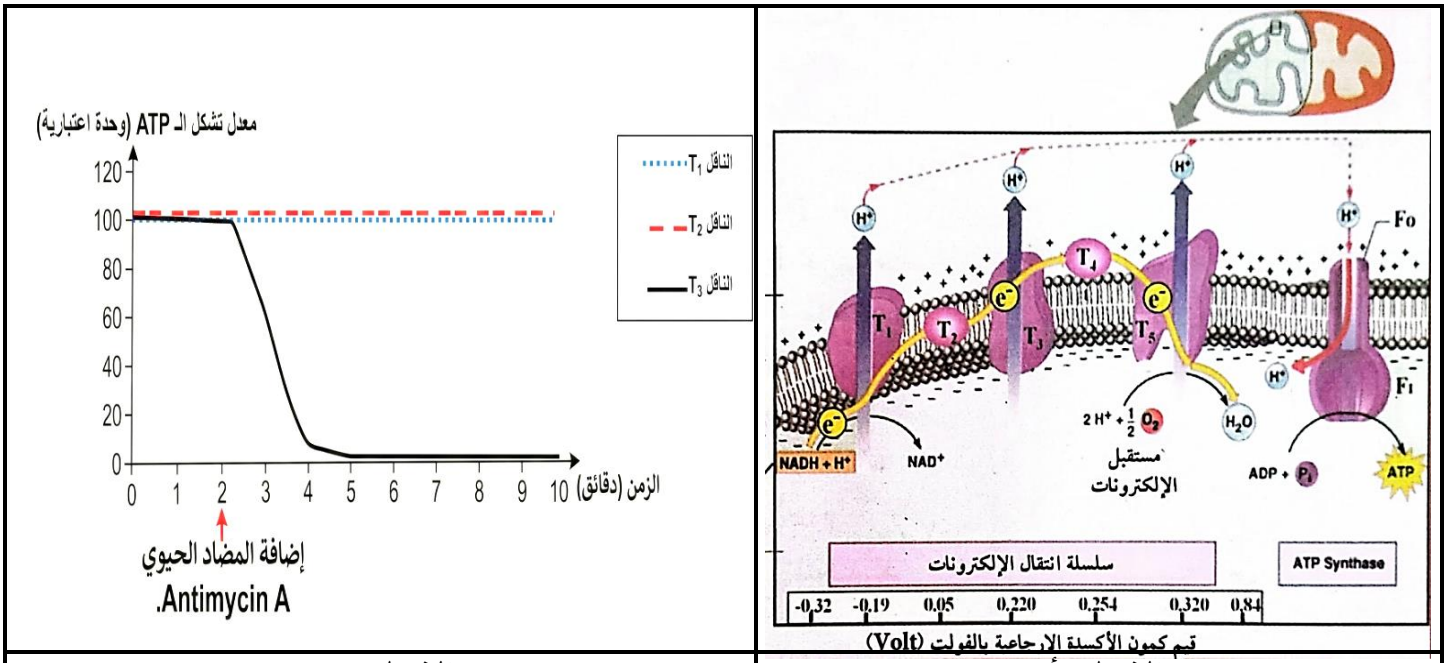
1 . **وضح** تأثير المضاد الحيوي Antimycin A على التنفس الخلوي في إنتاج ATP ثم على تركيب البروتين وتطور الخلايا السرطانية، باستغلالك لمعطيات الأشكال (أ)، (ب) و(ج) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

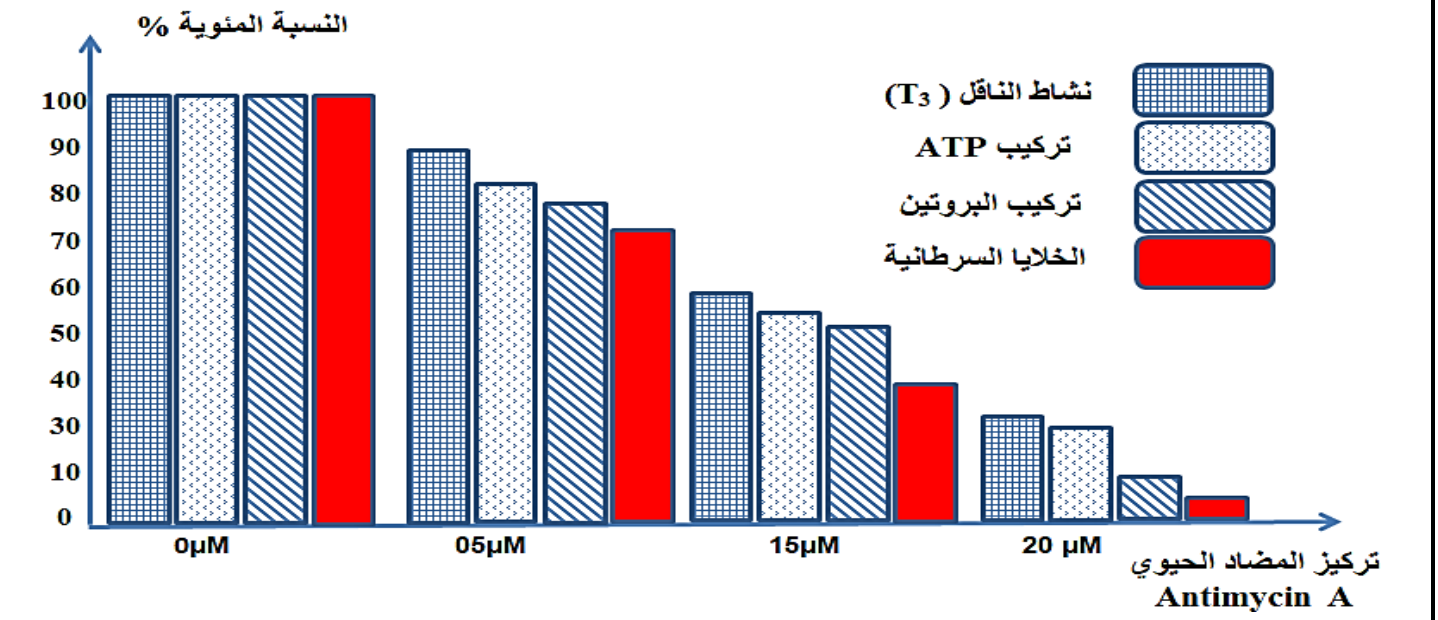
نهدف إلى معرفة الآلية الجزيئية الدقيقة لتأثير المضاد الحيوي Antimycin A، نقترح عليك الوثائق التالية:
الشكل (أ) من الوثيقة (2): يمثل مخططًا لآلية عمل السلسلة التنفسية في الغشاء الداخلي للميتوكوندري.

– لتحديد العلاقة بين انتقال الإلكترونات عبر السلسلة التنفسية و الفسفرة التأكسدية (تشكل ATP)، وتعيين موقع تأثير المضاد الحيوي Antimycin A، وُضع معلق ميتوكوندريات وظيفية في وسط غني بـ O_2 ومزوّد بـ ADP و Pi و($NADH,H^+$ و$FADH_2$) كمصدر للإلكترونات، ثم تم تتبع تغير معدل تشكل ATP قبل وبعد إضافة المضاد الحيوي، والنتائج ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).

– الشكل (ج) من الوثيقة (2): يمثل نتائج القيم النسبية لتأثير المضاد الحيوي Antimycin A بتراكيز متزايدة على الناقل T3 في السلسلة التنفسية، وانتاج الـ ATP، وتركيب البروتين، وعدد الخلايا السرطانية.



الشكل (ب) **الشكل (أ)**



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1. **إشرح** الدور العلاجي للمضاد الحيوي Antimycin A للأشخاص المصابين بسرطان الجلد ،بإستغلالك أشكال الوثيقة (2).
2. ما مدى نجاعة العلاج بالمضاد الحيوي Antimycin A لسرطان الجلد محددا سلبياته .

التمرين الثالث: (08 نقاط)

يتميز الجهاز المناعي بقدرته على التصدي للعناصر الغريبة بفضل خلاياه وبروتيناته المتخصصة. غير أن حدوث خلل في بعض هذه البروتينات يؤدي إلى إصابة بعض الأطفال بقصور مناعي مركب CID (Combined Immunodeficiency) مما يجعلهم عرضة للعدوى البكتيرية والفيروسية المتكررة.

الجزء الأول :

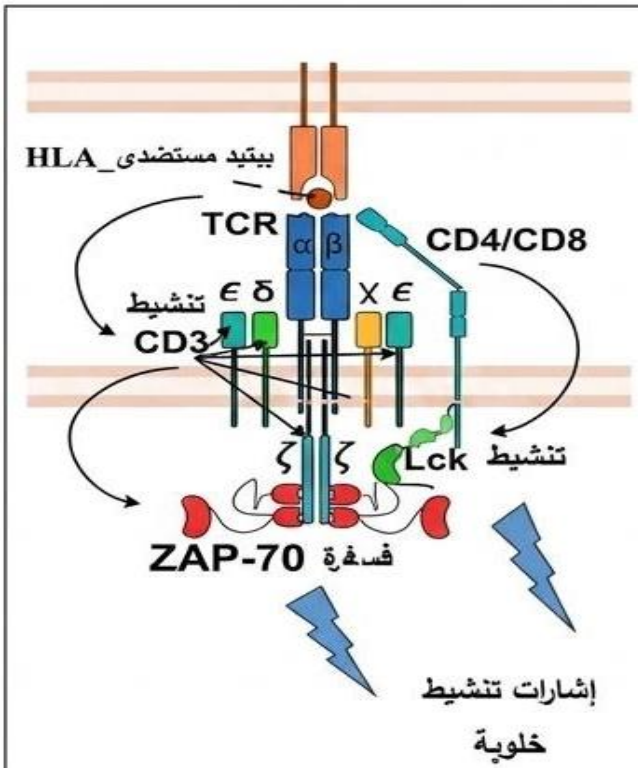
لمعرفة سبب الإصابة بهذا القصور المناعي، نقترح الدراسة التالية :

تم استخلاص خلايا لمفاوية تائية (LT_4 وLT_8) من طحال طفل سليم وآخر مصاب بـCID ، ثم تم تحسسها بتقنية خاصة ، وأُضيفت لها فيما بعد مادة الإنترلوكين 2 (IL2) يبين الشكل (أ) من الوثيقة (1) النتائج التجريبية لتطور عدد الخلايا اللمفاوية في بداية التجربة وبعد خمسة أيام ، .بينما يوضح الشكل (ب) من الوثيقة (1) الآلية الجزيئية لدور بعض البروتينات في تنشيط الخلايا(LT) .

	الطفل السليم	الطفل المصاب
عدد الخلايا LT4 في بداية التجربة	1600	300
عدد الخلايا LT4 بعد 5 أيام	4000	600
عدد الخلايا LT8 في بداية التجربة	1000	50
عدد الخلايا LT8 بعد 5 أيام	2000	80

ملاحظات: LCK عبارة عن بروتين ملحق بمؤشر CD8 و CD4.
ZAP-70: إنزيم تيروزين كيناز (Trosine Kinase)

الشكل (أ) من الوثيقة (1)



الشكل (ب) من الوثيقة (1)

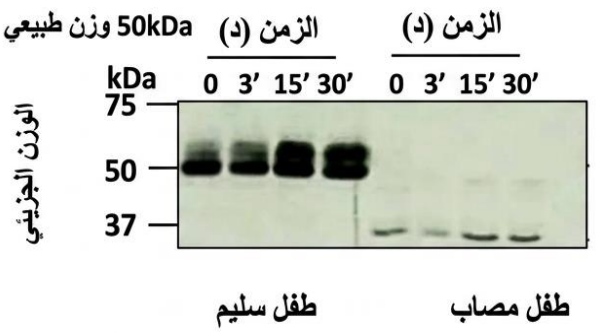
إقترح فرضيات توضح سبب إصابة الأطفال بهذا القصور المناعي لدى الأطفال (CID) ، بإستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني :

للتأكد من صحة احدى الفرضيات المقترحة سابقا ولمعرفة سبب المرض بدقة نقدم ما يلي:

- عن طريق تقنية خاصة تم فصل بروتين LCK لخلايا LT لطفل سليم وآخر مصاب بالقصور المناعي (CID) النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).
- الشكل (ب) من الوثيقة (2) يوضح التتابع النيكليوتيدي لجزء من المورثة (السلسلة غير المستنسخة) التي تشرف على تركيب LCK لدى طفل سليم وكذا طفل مصاب بالقصور المناعي.
- الشكل (جـ): يمثل جزء من جدول الشفرة الوراثية.
- الشكل (د) من الوثيقة (2) يمثل رسم تخطيطي لبنية بروتين LCK لدى طفل سليم وكذا طفل مصاب بالقصور المناعي.

الشكل (أ)



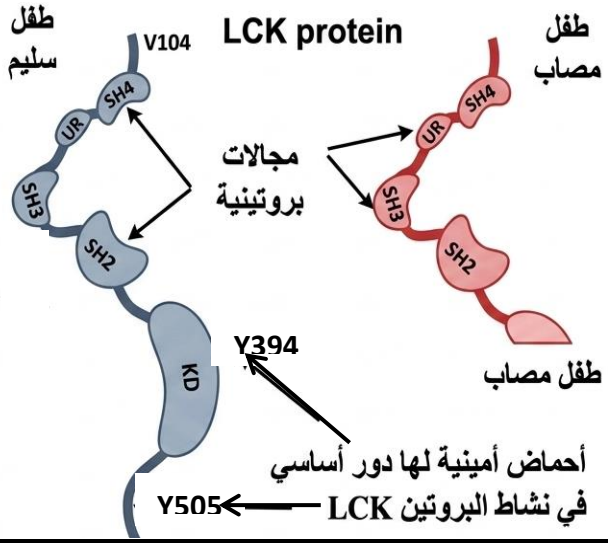
الشكل (ب)

رقم الثلاثية 375

أليل الطفل السليم ..CCC TGG CTG CAA G..

أليل الطفل المصاب ..CCC TGA GCT GCA AG..

الشكل (د)



الشكل (ب)

Triple Codons	CAA	CCC	CUG	GCA	GCU	UGG	UGA
Amino Acids	Glu	Pro	Leu	Ala	Ala	Tyr	Stop

الوثيقة (2)

– **إشرح** سبب إصابة الأطفال بهذا القصور المناعي مصادقا على صحة الفرضيات المقترحة ، باستغلالك لأشكال الوثيقة (2) ومعارفك.

– **اقترح** طريقة لعلاج القصور المناعي (CID) مبنية على أسس علمية اعتمادا على ما سبق ومعارفك.

الجزء الثالث: وضح بمخطط مراحل الرد المناعي النوعي لدى طفل السليم وكذا طفل المصاب بالقصور المناعي(CID) وعلاقة ذلك بظهور الأمراض الانتهازية .انطلاقا من مكتسباتك وما توصلت إليه في هذه الدراسة.

إنتهى الموضوع الثاني

الإجـــــــــــــابة	التنقيط

حل الموضوع الأول

حل التمرين الاول: (05 نقاط)

1) تبيآن أهمية النظام الضوئي في عملية التركيب الضوئي : 01

- يستقبل النظام الضوئي الطاقة الضوئية فيتهيج ويتأكسد ويفقد الإلكترونات وخروجها من مركز التفاعل.
- يعوض النظام الضوئي PSII إلكتروناته من أكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء).
- يحرر غاز الأكسجين O_2 ويحرر الإلكترونات و البروتونات (H^+).
- يسمح بانتقال الإلكترونات عبر النواقل الإلكترونية نحو النظام الضوئي الأول (PSI).
- يساهم في إنشاء تدرج بروتوني عبر غشاء التيلاكويد.
- يسمح بتركيب ATP وارجاع $NADP^+$ إلى $NADPH.H^+$ الضروريين للمرحلة الحيوية.

2) نص علمي يشرح كيف تنمو نباتات الذرة البيضاء بشكل طبيعي في الحقل (04 ن)

المقدمة : تنمو نباتات الذرة البيضاء (Sorghum bicolor) بشكل طبيعي في الحقل رغم وجود الأعشاب الضارة المنافسة لها، إلا أن هذا النباتات تمتلك قدرة التأثير البيوكيميائي بفضل إفرازها لمادة طبيعية من جذورها تُدعى السورغولين (Sorgoleone). تعمل هذه المادة كمبيد عشبي حيوي ويتزامن ذلك مع انخفاض كثافة هذه الأعشاب حول جذورها دون استعمال مبيدات عشبية كيميائية. **فكيف تسمح هذه المادة لنبات الذرة البيضاء بالنمو بشكل طبيعي في الحقل؟** 0.25

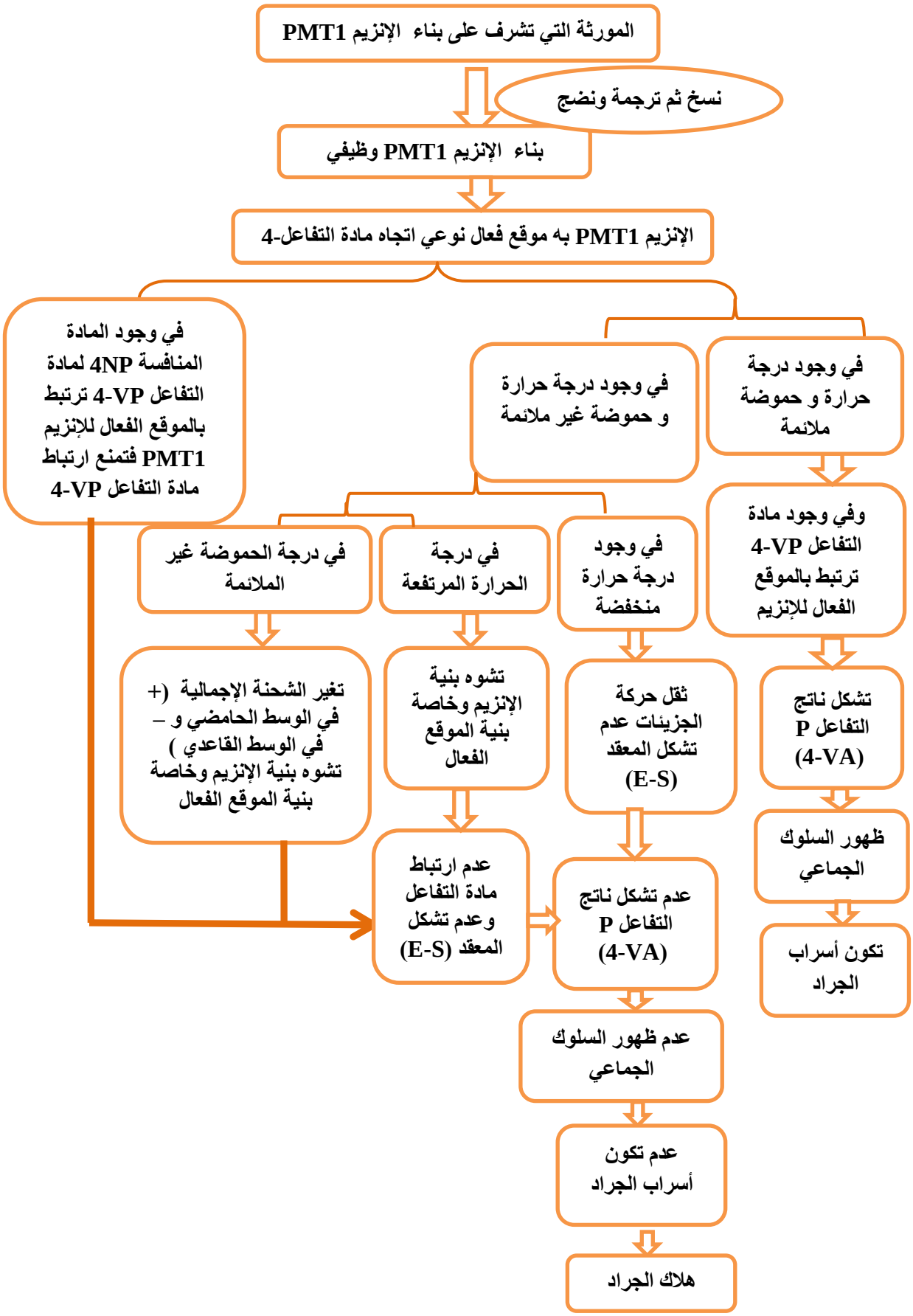
العرض: (03.5 ن)

- يمتص النظام الضوئي الثاني (PSII) الطاقة الضوئية فيتهيج ويتأكسد ويفقد الإلكترونات وخروجها من مركز التفاعل. 2x0.25 **0.5**
- يتم تعويض هذه الإلكترونات بأكسدة الماء مما يؤدي إلى تحرير O_2 و H^+ و e^-.
- تنتقل الالكترونات الي يفقدها PSII الى الناقل T_1 وذلك بتثبته بالبروتين D1 وفقا للتكامل البنيوي على مستوى الحيز المخصص لاستقبال الإلكترونات الذي يتكون من أحماض أمنية محددة (Ala251,Leu271,Ser264, His251,Phe255) المتباعدة في ترتيبها في السلسلة الببتيدية والمتقاربة أثناء الانطواء، حيث يستلم الناقل T_1 الإلكترونات. **0.5**
- تنتقل الإلكترونات عبر سلسلة نواقل الإلكترونات (T_1،T_2،T_3) نحو تزايد كمونات الاكسدة والارجاع إلى النظام الضوئي الأول (PSI). 5x0.25 **1.25**
- تنتقل الالكترونات الي يفقدها PSI عبر سلسلة النواقل إلى أخر مستقبل طبيعي للإلكترونات $NADP^+$ حيث يتم إرجاعه إلى $NADPH.H^+$.
- يسمح هذا الانتقال بضخ البروتونات داخل تجويف التيلاكويد عبر المضخة (T_2) وتشكيل تدرج في تركيز H^+ حيث يكون مرتفع في تجويف التيلاكويد و منخفض في الحشوة .
- تعبر البروتونات عبر القناة (CF_0) على شكل سيل من البروتونات محررة طاقة فتنشط إنزيم ATP سنتاز (CF_1) بدوره يعمل على فسفرة ADP و Pi إلى ATP (الفسفرة الضوئية).
- يستعمل ATP و NADPH في تثبيت CO_2 وتركيب المادة العضوية الضرورية للنمو.
- **إلا أنه** عند إفراز الذرة البيضاء لمادة السورغولين(Sorgoleone) بواسطة جذورها ترتبط هذه المادة بموقع ارتباط الناقل T_1 وذلك بتثبته بالبروتين D1 على مستوى PSII وفقا للتكامل البنيوي حيث يمنع انتقال الإلكترونات الى الناقل T_1 . **0.5**
- تتوقف السلسلة التركيبية الضوئية ويتعطل تشكل التدرج البروتوني.
- تتوقف الفسفرة الضوئية فلا يتم تركيب نواتج المرحلة الكيموضوئية ATP و $NADPH.H^+$ وبالتالي عدم حدوث المرحلة الكيموحيوية وعدم تركيب المادة العضوية والصبغات اليخضورية لدى الاعشاب الضارة المجاورة لنبات الدرة البيضاء وبالتالي عدم نموه وموته . 3x0.25 **0.75**
- تقل المنافسة على الماء والأملاح المعدنية والضوء وCO_2 فتتوفر شروط أفضل لنمو الذرة البيضاء وتطورها.

الخاتمة: تنمو الذرة البيضاء بشكل طبيعي لأنها تفرز مادة السورغولين التي تثبط الفسفرة الضوئية في الأعشاب الضارة ، فتوقف نموها وتقل المنافسة، مما يسمح لها بالنمو والتطور بشكل أفضل. **0.25**

03	**حل التمرين الثاني: (07 نقاط)** **الجزء الأول:** **تبيان مصدر الخلل المسؤول عن ظهور أعراض مرض متلازمة الشخص المتيبس (SPS):** **استغلال الوثيقة (1):** **الشكل (أ):** تمثل الوثيقة آلية عمل المشبك المثبط بين عصبونين حسّي وحركي.
0.75	- يتم تحويل الغلوتامات إلى GABA بوساطة إنزيم GAD داخل العصبون قبل المشبكي. - يُخزَّن GABA في حويصلات مشبكية، ثم يُفرَز في الشق المشبكي عند وصول السيالة العصبية. - يؤدي دخول Ca^{+2} إلى تحفيز اندماج الحويصلات وإفراز GABA. - يرتبط GABA بمستقبلاته بعد المشبكية، مما يؤدي إلى فتح قنوات Cl^- وحدوث فرط استقطاب، وبالتالي تثبيط العصبون.
0.5	**استنتاج:** تساهم بروتينات مختلفة في ضمان انتقال الرسالة العصبية بشكل منسق، خاصة إنزيم GAD المسؤول عن تركيب GABA.
	استغلال الوثيقة (ب):
0.5	**عند الشخص السليم:** يتم تحرير كمية كبيرة من GABA (حوالي 90–100%).
0.5	**عند الشخص المصاب:** يتم تحرير كمية قليلة من GABA (حوالي 40%).
	استنتاج: يعاني المصاب من نقص في تحرير GABA.
0.75	**الربط:** يعاني الاشخاص المصابين بمتلازمة الشخص المتيبس من تقلصات عضلية شديدة ناتجة عن نقص التثبيط العصبي بسبب انخفاض GABA الذي يتم تركيبه بتدخل إنزيم GAD الذي يحول الغلوتامات الى GABA
.....	.....
	.
04	**الجزء الثاني:** **- شرح الالية المسؤولة عن الاصابة بمتلازمة الشخص المتيبس:**
	استغلال الوثيقة (02):
0.75	عند فرض كمون غشائي سعته (mv0): - تسجيل تيارات Na^+ و K^+ متشابه عند السليم والمصاب.
0.5	- تسجيل تيار داخلي Ca^{+2} أيضًا متشابه.
	استنتاج: القنوات الفولطية لـ Na^+ و K^+ و Ca^{+2} سليمة عند المصاب.
	استغلال الوثيقة (03):
0.75	- وجود أجسام مضادة ضد إنزيم GAD ترتبط به إرتباطا نوعيا وفقا للتكامل البنيوي . - تثبيط نشاطه وانخفاض تحويل الغلوتامات الى الـ GABA.
0.5	-إفراز كمية ضعيفة من الـGABA في الشق المشبكي . - تثبت كمية ضعيفة من الـGABA على المستقبلات النوعية ودخول ضعيف جدا لشوارد الكلور (CL^-) - ينتج عن ذلك ضعف التثبيط العصبي وزيادة التقلصات العضلية.
0.5	**الاستنتاج** :سبب متلازمة الشخص المتيبس هو وجود أجسام مضادة ذاتية ضد إنزيم GAD.
01	**- الربط:** القنوات الفولطية لـ Na^+ و K^+ و Ca^{2+} سليمة عند المصاب ما يسمح بمرور السيالة العصبية في الخلية قبل المشبكية إلا أنه في وجود أجسام مضادة ضد إنزيم GAD التي ترتبط بإنزيم GAD ارتباط نوعي حيث تفككه الخلايا البالعة وهذا يؤدي إلى نقص تركيب GABA، وبالتالي اضطراب في التثبيط العصبي وظهور التقلصات العضلية الشديدة.
	2- حل علاجي:
0.5	تتحسن حالة المصابين بتناول أدوية تعزز تأثير GABA (مثل المنبهات لمستقبلاته أو مثبطات تفككه)، مما يعوض النقص الحاصل.

03	**حل التمرين الثالث: (08 نقاط)**
	إستغلال الوثيقة (1):
0.5	**الشكل (أ):** يوضح المرحلة الأخيرة والحاسمة في التخليق الحيوي لـ(4VA): حيث يقوم إنزيم 4VPMT1 بتحويل مادة التفاعل 4- فنيل فينول (VP4) إلى الفيرومون النشط 4- فنيل أنيزول (4VA)بتحويل مجموعة (OH-) إلى المجموعة ($-OCH_3$).
0.5	**الاستنتاج:** يحفز إنزيم 4VPMT1 تفاعل تحويل (4VP) إلى (4VA).
	الشكل (ب): يظهرنسبة تكوين أسراب الجراد في مجموعتين، مجموعة شاهدة لم تتلقَّ أيّ معالجة، وأخرى خضعت لحقن مستمر بالمركّب الكيميائي **(4NP)**.حيث نلاحظ :
0.5	**المجموعة الأولى (الشاهدة) :** نسبة تكوين الأسراب مرتفعة جداً (70%).
	المجموعة المعالجة بـ (NP4): انخفاض حاد وكبير في نسبة تكوين الأسراب (10%).
0.5	**الاستنتاج:** المركب (4NP) يمنع من تكوين اسراب الجراد.
	الربط: يحفز إنزيم 4VPMT1 تفاعل تحويل (4VP) إلى (4VA) وهو المسؤول الأساسي عن تجميع الجراد وتنظيم سلوكه الجماعي، وعند إضافة مركب 4NP أدت إلى منع تشكل الأسراب من الجراد وعلى هذا الأساس اقتراح الفرضية التالية:
0.5	**الفرضية:** يعمل المركب الكيميائي 4NP كمثبط لنشاط إنزيم VPMT14، مما يمنع تحويل 4-فينيل فينول (4VP) إلى فيرومون التجميعي (4VA)، وهذا يؤدي إلى غياب الإشارة الكيميائية المسؤولة عن تجميع الجراد وتنظيم سلوكه الجماعي وبالتالي فشل تكوين أسراب الجراد.
05	**الجزء الثاني:**
	تبيان فعالية المركب (NP4) كبديل للمبيدات الحشرية:
	إستغلال الوثيقة (2):
0.5	***من الشكل (أ):** يمثل منحنى بياني يوضح تغيرات سرعة النشاط الإنزيمي لإنزيم (PMT1) في أوساط تجريبية (In vitro) عند وجود تراكيز متزايدة من المركب (4NP) حيث نلاحظ:
	-عند التركيز 1نانومول من المركب (4NP):كان معدل النشاط الإنزيمي مرتفع عند القيمة 0.8.
	- عند التراكيز من 1 الى 6 نانومول من المركب (4NP):نلاحظ تناقص معدل النشاط الإنزيمي لإنزيم (PMT1) بشكل كبير مع زيادة تركيز المركب (NP4) إلى أن يكاد ينعدم عند التركيز 6 نانومول.
0.5	**الاستنتاج:** المركب (4NP) مثبط للنشاط الإنزيمي لإنزيم(PMT1) .
	***من الشكل (ب):** يوضح الصيغ الكيميائية البنيوية لكل من المركب (4NP) والركيزة الطبيعية(4VP) حيث
0.25	نلاحظ: وجود تشابه بنيوي كبير بين الركيزة الطبيعية (4VP) والمركب (4NP) .
0.5	**الاستنتاج:** هذا التشابه يسمح لـ (4NP) باحتلال الموقع الفعال للإنزيم (PMT1) بدلاً من الركيزة (4VP).
	الشكل (جـ) :يوضح النمذجة الجزيئية للارتباط بين الموقع الفعال لإنزيم (PMT1) والمركب (4NP): حيث نلاحظ :
0.5	- يتكون الموقع الفعال لإنزيم (PMT1) من 09 أحماض أمنية (S277.F228.H173.V278.F274.Y61.W273.M203.I200) المتباعدة في السلسلة البيبتيدية الاولية والمتقاربة بعد الانطواء.
0.5	- يرتبط المركب (4NP) بالموقع الفعال لإنزيم(PMT1) وفقا للتكامل البنيوي بتشكل روابط انتقالية مؤقتة مع الأحماض الأمينية H173 (4.32 A) ومع Y61(2.30 A) ومع W273 (1.98 A).
	الاستنتاج: ينافس المركب4NP الركيزة (4VP) على الارتباط بالموقع الفعال لإنزيم (PMT1) .
	الربط:
	- بسبب تشابهه البنيوي للمركب 4NP مع الركيزة 4VP، يتنافس معها على الارتباط بالموقع الفعال لإنزيم PMT1 .
0.75	- يمنع تشكل المعقد (إنزيم- ركيزة)، مما يؤدي إلى توقف النشاط الإنزيمي الضروري للعمليات الحيوية عند الجراد بمعنى عدم تشكل المادة 4VA .
	- ومنه غياب الإشارة الكيميائية المسؤولة عن تجميع الجراد وتنظيم سلوكه الجماعي وبالتالي فشل تكوين الأسراب مما يسبب هلاك الجراد، مما يجعله بديلاً فعالاً للمبيدات التقليدية.
	- هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية المقترحة التي تنص : يعمل المركب الكيميائي 4NP كمثبط لنشاط إنزيم VPMT14، مما يمنع تحويل 4-فينيل فينول (4VP) إلى فيرومون التجميعي (4VA)، وهذا يؤدي إلى غياب الإشارة الكيميائية المسؤولة عن تجميع الجراد وتنظيم سلوكه الجماعي وبالتالي فشل تكوين الأسراب.

1.5	**الجزء الثالث:** مخطط يوضح آلية تأثير مختلف العوامل على النشاط الإنزيمي من معلوماتي في هذه الدراسة ومن المكتسبات: 

حل الموضوع الثاني

حل التمرين الاول: (05 نقاط)

4X0.25
01

1.الخصائص البنيوية للوحدات الريبوزومية:

- **يتكون الريبوزوم من:** ARN الريبوزومي (ARNr) و بروتينات ريبوزومية.
- **يتكون من تحت وحدتين غير متماثلتين:** كبرى(S50) و صغرى (S30).
- **تحت الوحدة الكبرى :** بها موقعان تحفيزيان الموقع A و الموقع P كما تحتوي على نفق استطالة السلسلة الببتيدية .
- **تحت الوحدة الصغرى :** بها موقع تثبيت وقراءة ARNm

2: نص علمي لشرح دور الريبوزومات وكيفية تثبيطها بواسطة PrAMPs

0.5

المقدمة: تؤمن البكتيريا نموها بتركيبها للبروتينات وذلك بتدخل عضيات خلوية متخصصة تدعى الريبوزومات، مسؤولة عن ترجمة نسخة من المعلومة الوراثية (ARNm) إلى بروتينات غير أن بعض الببتيدات المضادة للبكتيريا كالـ PrAMPs تستهدفها. فكيف يتم ذلك؟

العرض:

- تقوم البكتيريا بتركيب البروتين وذلك وفق مرحلتين النسخ والترجمة اللتان تتمان معا على مستوى الهيولي حيث قبل نهاية النسخ تبدء الترجمة.
- الترجمة ظاهرة يتم فيها التعبير المورثي للـ ARNm لتشكيل سلاسل ببتيدية وذلك بتدخل عدة متطلبات منها الريبوزومات ، أحماض أمنية، إنزيمات مختلفة،ARNt، ARNm ،الطاقة (ATP) حيث:

X0.25
13
03.25

- ترتبط تحت الوحدة الصغرى بـ ARNm بواسطة نفق التثبيت ثم تقرأ الرامزات.
- ينقل جزيئة ARNt للحمض الأميني الاول مثيونين(Met) والحامل للرامزة المضادة (AUC)الموافقة لرامزة الإنطلاق (AUG) على مستوى الموقع P بتحت الوحدة الكبرى.
- ترتبط تحت الوحدة الكبرى بتحت الوحدة الصغرى مشكلة معقد الانطلاق (ريبوزوم وظيفي).
- ينقل جزيئة ARNt للحمض الأميني الثاني و يرتبط بالموقع A على مستوى تحت الوحدة الكبرى.
- انفصال جزيئة ARNt للحمض الأميني الاول وتشكل الرابطة الببتيدية.
- تقدم الريبوزوم بمقدار رامزة واحدة لتصبح جزيئة ARNt الحامل لثنائي ببتيد في الموقع P والموقع A شاغرا مستعدا لإستقبال جزيئة ARNt الحاملة للحمض الأميني الثالث ،وهكذا تستطيل السلسلة الببتيدية بمقدار حمض أميني واحد في كل دورة حيث تنتقل السلسلة الببتيدية عبر نفق الاستطالة حتى تكتمل.
- وصول الريبوزوم الى إحدى رامزات التوقف (UAA.UAG.UGA) فتتوقف الترجمة وتنفصل السلسلة الببتيدية مع إنفصال المثيونين(Met) ثم نضج البروتين ومنه نمو وتطور البكتيريا.
- **إلا أنه** في وجود PrAMPs الذي يتموضع داخل نفق خروج السلسلة الببتيدية.
- يؤدي هذا الارتباط إلى سد نفق الاستطالة .
- منع مرور وخروج السلسلة الببتيدية وتوقيف عملية الترجمة (تركيب البروتين).
- توقف تركيب البروتينات الحيوية و تثبيط نمو وتكاثر البكتيريا وبالتالي موتها والقضاء عليها .

الخاتمة: تُعد ببتيدات PrAMPs مضادات حيوية طبيعية فعالة، إذ تثبط نشاط الريبوزومات عبر آلية فيزيائية (سد النفق)، مما يمنع تركيب البروتينات ويوقف تكاثر البكتيريا.

0.25

حل التمرين الثاني: (07 نقاط)

02.75

الجزء الأول:

1 . توضيح تأثير المضاد الحيوي Antimycin A على التنفس الخلوي في إنتاج ATP ثم على تركيب البروتين وتطور الخلايا السرطانية، باستغلال معطيات الأشكال (أ)، (ب) و(ج) من الوثيقة (1):

0.5

- **الشكل (أ) من الوثيقة (1):** يمثل منحى تطور عدد الخلايا السرطانية (سرطان الجلد) في وجود وغياب ATP، حيث نلاحظ:

***في غياب الـATP:** إنعدام زيادة عدد الخلايا السرطانية طيلة المدة الزمنية.

***في وجود الـATP:** زيادة مستمرة لعدد الخلايا السرطانية طيلة المدة الزمنية.

0.25

الإستنتاج: الطاقة (ATP) ضرورية لعملية الانقسام الخلوي للخلايا السرطانية.

الشكل (ب) من الوثيقة (1): يمثل تأثير المضاد الحيوي Antimycin A على نسب إنتاج الطاقة وتركيب البروتين عند خلايا سرطان الجلد وعلاقته بعدد الخلايا السرطانية الجلدية، حيث نلاحظ:

- **في غياب المضاد الحيوي Antimycin A:**

كان نسبة إنتاج الـATP ونسبة تركيب البروتين 100% و عدد الخلايا السرطانية 10^5X12 . **- في وجود المضاد الحيوي Antimycin A:** انخفاض نسبة إنتاج الـATP إلى 20% ونسبة تركيب البروتين 15% و عدد الخلايا السرطانية 10^5X02 . **الإستنتاج:** المضاد الحيوي Antimycin A يثبط إنتاج الطاقة وتركيب البروتين وبالتالي الحد من تكاثر الخلايا السرطانية. **الشكل (ج) من الوثيقة (1):** يمثل تغير استهلاك ثنائي الأكسجين (O_2) عند خلايا سرطان الجلد في غياب ووجود المضاد الحيوي Antimycin A بدلالة الزمن، حيث نلاحظ: **- في غياب المضاد الحيوي Antimycin A:** كانت كمية إستهلاك الـ O_2 مرتفعة 10 نانومول/دقيقة/عدد معين من الخلايا. **- في وجود المضاد الحيوي Antimycin A:** تناقص كمية إستهلاك الـ O_2 إلى 0.5 نانومول/دقيقة/عدد معين من الخلايا. **الإستنتاج:** المضاد الحيوي Antimycin A يقلل إستهلاك الـ O_2 وبالتالي يثبط التنفس الخلوي على مستوى الميتوكوندريا (السلسلة التنفسية). **الربط:** المضاد Antimycin A يثبط السلسلة التنفسية على مستوى الميتوكوندريا، مما يؤدي إلى توقف استهلاك الأكسجين. وينتج عن ذلك انخفاض إنتاج الـATP، وهو ما ينعكس سلبًا على الأنشطة الخلوية التي تتطلب طاقة، خاصة تركيب البروتينات الضرورية للنمو والانقسام. وبالتالي يتوقف تكاثر الخلايا السرطانية.	0.5 0.25 0.5 0.25 0.5
الجزء الثاني: **1. شرح الدور العلاجي للمضاد الحيوي Antimycin A:** الشكل (أ) من الوثيقة (2): يمثل مخططًا لآلية عمل السلسلة التنفسية في الغشاء الداخلي للميتوكوندري، حيث نلاحظ: - في وجود الـ O_2 تتأكسد النواقل المرجعة ($NADH.H^+$ و $FADH_2$) فتفقد الـ e^- و H^+ . - انتقال الإلكترونات عبر سلسلة من الناقلات (T1.T2.T3.T4) في الغشاء الداخلي للميتوكوندريا حسب تزايد كمونات الأكسدة والارجاع محررة طاقة تنشط مضخات البروتونات فتضخ H^+ عكس التدرج في التركيز ،مما يخلق تدرج في تركيز البروتونات ، على مستوى الفراغ بين الغشائين مرتفع وعلى مستوى الحشوة منخفض. - يستقبل الـ e^- الـ O_2 وفي وجود H^+ يتم إرجاعه الى الماء (H_2O). - البروتونات (H^+) المتراكمة على مستوى الفراغ بين الغشائين على شكل سيل H^+ محررة طاقة تحفز إنزيم ATP سينتاز بدوره يحول الـ ADP و Pi إلى ATP. **الإستنتاج:** يحفز نشاط السلسلة التنفسية في وجود الـ O_2 تشكيل الـ ATP. الشكل (ب)من الوثيقة (2) يمثل معدل تشكل ATP قبل وبعد معاملة النواقل (T1.T2.T3) بالمضاد الحيوي Antimycin A ، حيث نلاحظ: ***قبل معاملة النواقل (T1.T2.T3) بالمضاد الحيوي Antimycin A :** ثبات في معدل تشكل الـ ATP عند القيمة 100 و إ. ***بعد معاملة النواقل (T1.T2.T3) بالمضاد الحيوي Antimycin A عند الزمن 2 د :** - إستمرارثبات معدل تشكل الـ ATP عند القيمة 100 و إ عند معاملة الناقلين (T1.T2). - تناقص معدل تشكل الـ ATP من القيمة 100 و إ إلى أن يكاد ينعدم عند معاملة الناقل (T3). **الاستنتاج:** يثبط المضاد الحيوي Antimycin A معدل تركيب الـATP بتثبيط نشاط الناقل (T3). – الشكل (ج) من الوثيقة (2): يمثل نتائج القيم النسبية لتأثير المضاد الحيوي Antimycin A بتراكيز متزايدة على الناقل T3 في السلسلة التنفسية، وانتاج الـ ATP، وتركيب البروتين، وعدد الخلايا السرطانية، حيث نلاحظ: – **عند تركيز المضاد الحيوي Antimycin A (µ0M):** كان نسبة نشاط كل من الناقل (T3) و تركيب الـATP و تركيب البروتين وعدد الخلايا السرطانية 100%. – **عند تركيز متزايدة من المضاد الحيوي Antimycin A (µ05M إلى µ20M):** تناقص في نسبة نشاط كل من الناقل (T3) و تركيب الـATP و تركيب البروتين وعدد الخلايا السرطانية لتصل الى نسب منخفضة جدا عند التركيز µ20M. **الإستنتاج :** يثبط المضاد الحيوي Antimycin A نشاط الناقل (T3) يتبعه تثبيط تركيب الـ ATP.وبالتالي توقف تركيب البروتين ما ينتج عنه تناقص عدد الخلايا السرطانية.	**04.25** 0.75 0.5 0.5 0.25 0.5 0.5

0.75	**الربط:** يحفز نشاط السلسلة التنفسية في وجود الـO_2 تشكيل الـ ATP الضرورية لتركيب البروتين الضروري لنمو وتتطور الخلايا السرطانية إلا أنه في وجود المضاد الحيوي Antimycin A الذي يستهداف السلسلة التنفسية على مستوى الناقل (T3) للخلايا السرطانية، مثبطا نقل الإلكترونات وضخ البروتونات وبالتالي عدم تشكل التدرج البروتوني وعدم انتقال البروتونات عبر قناة الكرية المذنبة وبالتالي عدم تنشيط الإنزيم ATP سنتاز ومنه عدم تركيب الطاقة (ATP) اللازمة لتركيب البروتين وتكاثرها، فيؤدي ذلك إلى موتها وتوقف انتشار الورم.
0.25	**2. مدى نجاعة العلاج** : يعتبر العلاج فعالاً جداً من الناحية النظرية في القضاء على الخلايا السرطانية، حيث أظهرت النتائج تناقصاً كبيراً في عددها كلما زاد التركيز.
0.25	**-السلبيات:** تكمن المشكلة الرئيسية في أن تأثير هذا المضاد غير نوعي؛ أي أنه لا يفرق بين الخلايا السرطانية والخلايا السليمة، فتعطيل الميتوكوندريات ومنع إنتاج الـ ATP سيحدث في جميع خلايا الجسم، مما يؤدي إلى تسمم خلوي للأنسجة السليمة وظهور أعراض جانبية خطيرة قد تهدد حياة المريض.
02.75	**حل التمرين الثالث: (08 نقاط)**
	-إقتراح فرضيات توضح سبب إصابة الأطفال بالقصور المناعي (CID):
	الشكل (1):
	عند وضع خلايا لمفاوية مستخلصة من طحال طفل سليم وآخر مصاب، مع إضافة الإنترلوكين 2 في بداية التجربة: نلاحظ انخفاضاً حاداً وكبيراً في عدد الخلايا اللمفاوية (LT4) و (LT8) لدى الطفل المصاب بـ CID مقارنة بالطفل السليم، سواء في بداية التجربة أو بعد 5 أيام من إضافة الإنترلوكين 2 (IL2).
0.5	
0.25	**الاستنتاج**: يعاني الأطفال المصابين بالعجز المناعي من نقص في تحفيز تكاثر الخلايا اللمفاوية (LT4) و (LT8).
	الشكل (ب):
	المرحلة 1:
0.5	تقوم الخلية العارضة بتقديم المعقد «بيبتيد مستضدي – HLA». تتعرف عليه الخلايا اللمفاوية بفضل المستقبل الغشائي TCR الذي يتكامل نوعيًا مع هذا المعقد. كما تمتلك الخلايا اللمفاوية مرافقات غشائية CD4 أو CD8 ترتبط بـ HLA. ويرتبط بالمستقبل TCR مركب CD3 والبروتين LCK.
	المرحلة 2:
	بعد التعرف النوعي، يتم تنشيط البروتين LCK.
	المرحلة 3:
	يؤدي ذلك إلى فسفرة إحدى وحدات CD3 في الهيولى، مما يسمح بتجنيد البروتين ZAP-70 وفسفرته، وهو ما يؤدي إلى انطلاق إشارات تنشيط خلوية.
0.25	**الاستنتاج**: يتطلب تنشيط الخلايا اللمفاوية تدخل بروتينات غشائية وهيولية (TCR، CD3، LCK، وZAP-70) إضافة إلى تفاعلات الفسفرة.
	الربط:
0.5	– عند الطفل السليم، يؤدي وجود الإنترلوكين 2 إلى تحفيز تكاثر الخلايا اللمفاوية بشكل فعال. أما عند الطفل المصاب بالقصور المناعي، فإن هذا التحفيز يكون ضعيفًا جدًا. –يتم تحفيز الخلايا اللمفاوية بعد تعرفها على المعقد المستضدي المعروض على سطح الخلايا العارضة بوساطة TCR، ويتطلب ذلك تدخل عدة بروتينات غشائية وهيولية (TCR، CD3، LCK، وZAP-70).
	وعلى هذا الاساس أقترح الفرضيات التالية:
	الفرضيات :
0.75	1. خلل في بنية المستقبل TCR مما يمنع التعرف على المعقد المستضدي. 2. خلل في بنية أو وظيفة البروتين LCK، مما يعيق تنشيط ZAP-70. 3. خلل في بنية أو وظيفة البروتين ZAP-70.
	الجزء الثاني:
	شرح سبب إصابة الأطفال بهذا القصور المناعي مع المصادقة على صحة الفرضيات المقترحة:

03.75	– **من الشكل (أ) من الوثيقة (1):** يمثل فصل بروتين LCK لخلايا LT لطفل سليم وآخر مصاب بالقصور المناعي (CID) ،حيث نلاحظ:
0.5	– **عند الطفل السليم:** تُظهر نتائج الفصل الكهربائي وجود بقع بروتينية كثيفة عند الوزن الجزيئي الطبيعي المقدر بحوالي 50 كيلودالتون (kDa) خلال مختلف فترات التجربة.
	– **عند الطفل المصاب:** نلاحظ غيابًا تامًا للبقع البروتينية عند الوزن الجزيئي الطبيعي (50 kDa)، في المقابل تظهر بقع بروتينية ضعيفة جدًا عند وزن جزيئي يُقدّر بحوالي 37kDa.
0.25	**الاستنتاج:** يتم تركيب بروتين LCK ذو بنية غير طبيعية (مبتور) عند الطفل المصاب.
	من الشكل (ب) و (ج) من الوثيقة (1):
0.5	**عند الشخص السليم:** **CCC TGG CTG CAA G سلسلة غير مستنسخة** **CCC UGG CUG CAA G سلسلة الـ ARN_m** **سلسلة الـببتيدية لبروتين LCK** Pro- Tyr –Leu -Glu
0.5	**عند الشخص المصاب:** **CCC TGA GCT GCA AG سلسلة غير مستنسخة** **CCC UGA GCU GCA AG سلسلة الـ ARN_m** **سلسلة الـببتيدية لبروتين LCK** Pro
0.25	على مستوى الثلاثية 376، أدت إضافة نيكليوتيدة A إلى تحول الثلاثية في السلسلة غير المستنسخة إلى TGA، والتي تقابلها في الـ ARNm الرامزة UGA (رامزة توقف).
0.25	**الاستنتاج:** حدوث طفرة إضافة في المورثة المسؤولة عن تركيب LCK أدى إلى ظهور رامزة توقف مبكرة، وبالتالي تركيب بروتين غير كامل (مبتور) وغير وظيفي.
	من الشكل (د) من الوثيقة (1):
0.5	يتكون بروتين LCK الطبيعي من 5 مجالات بروتينية، ويحتوي في مجاله الخامس على الحمض الأميني Tyr394، كما يوجد بعد هذا المجال الحمض الأميني Tyr505، وهما ضروريان في نشاط البروتين. أما عند الطفل المصاب، فإن بروتين LCK يتكون من 5 مجالات، لكن المجال الخامس (KD) غير مكتمل، مع غياب الحمضين الأمينيين Tyr394 و Tyr505 الضروريين لنشاطه.
0.25	**الاستنتاج:** بروتين LCK عند الطفل المصاب ذو بنية غير طبيعية، مما يجعله غير وظيفي.
	الربط: طفرة إضافة في المورثة المسؤولة عن تركيب LCK أدت إلى ظهور رامزة توقف مبكرة، وبالتالي إنتاج بروتين LCK مبتور وغير وظيفي، مما يعيق نقل إشارات التنشيط داخل الخلايا اللمفاوية. وهذا يفسر ضعف تكاثرها وحدوث القصور المناعي المشترك (CID).وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 التي تنص على أن : خلل في بنية أو وظيفة البروتين LCK، مما يعيق تنشيط ZAP-70.
0.5	**2.طريقة العلاج المقترحة:** العلاج الجيني، وذلك بإدخال نسخة سليمة من المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين LCK إلى الخلايا الجذعية المكونة للدم في النخاع العظمي، مما يسمح بإنتاج خلايا لمفاوية وظيفية واستعادة الاستجابة المناعية.
0.25	

01.5

الجزء الثالث: مخطط يوضح مراحل الرد المناعي النوعي لدى الطفل السليم وكذا الطفل المصاب بالقصور المناعي(CID) وعلاقة ذلك بظهور الأمراض الانتهازية:

