عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	مجموع

الموضوع الأول

التمرين الأول: (07 نقاط)

I

1– المستوى البنائي: بنية ثالثية — 0.25

وصف البنية: — 0.5

تتركب الجزيئة البروتينية من 129 حمض أميني.

ترتبط الأحماض الأمينية المتتالية بروابط ببتيدية.

ترتبط الأحماض الأمينية ذات الأرقام المتباعدة بجسور ثنائية الكبريت عددها أربعة (4)

بين الأحماض الأمينية (6–127) ، (30–115) ، (64–80) ، (76–94).

2– الوزن الجزيئي للإنزيم: — 0.5 — مجموع: 2.00

– عدد الروابط الببتيدية يساوي عدد جزيئات الماء المحذوفة خلال تشكل البروتين

و يساوي عدد الأحماض الأمينية ناقص واحد.

– خلال تشكل هذا الإنزيم يتم نزع 128 جزيئة ماء.

الوزن الجزيئي لهذا الإنزيم = (100 × 129) – (18 × 128) = 10 596 (g/moles) — 0.75

3–كتابة الصيغة الكيميائية:

رقم (1) : R 1	رقم (121) : R 121	رقم (129) : R 129
$H_2N-\underset{R_1}{CH}-CO-$	$-NH-\underset{R_{121}}{CH}-CO-$	$-NH-\underset{R_{129}}{CH}-COOH$

II

1– **حساب عدد الأحماض الأمينية الموافقة لهذا العدد المقدم من النكليوتيدات .** — 0.5

- كل حمض أمينيي يقابله ثلاثة (3) نيكليوتيدات .
- عدد النيكليوتيدات المقدم يساوي (72) نيكليوتيدة .
- وعليه :

72/3=24 (حمض أميني) — 0.75

2– **النسبة المئوية للتشابه بين أجزاء المورثات :**

- (A – B) = 21/72x100 = 29,16%
- (A – C) =15/72x100 =20.83%
- (B – C) = 15/72x100 =20.83%

الاستنتاج: — 0.25

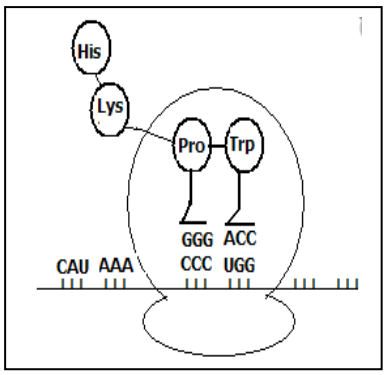
- التشابه بين أجزاء المورثات قليلا ، و عليه فإن اختلاف البروتينات يعود إلى اختلاف المورثات المشرفة
- على تركيب كل منها.

3–ارتباط الحمض الأميني (ح 4):

البيانات: ARN_m ، ARN_t ، ريبوزوم ، رابطة ببتيدية

الرامزة ، الرامزة المضادة

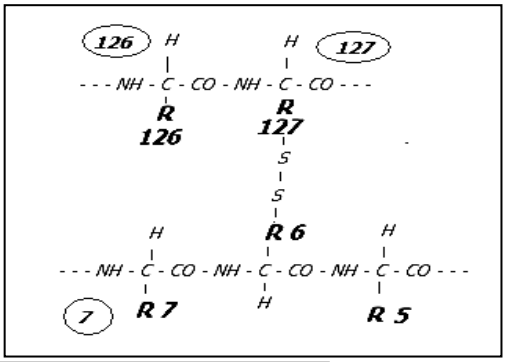
1



0.75

4–

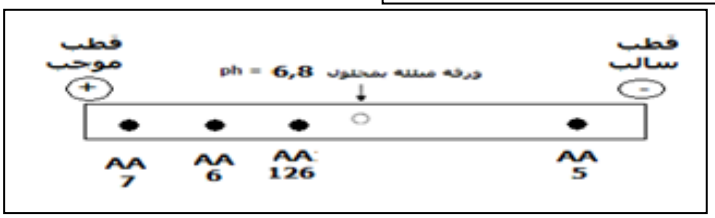
أ– إعادة كتابة الصيغة بشكل صحيح:



4.25

0.5

ب– وضعية الأحماض الأمينية:



0.5

سلوك كل حمض أميني: ،

– phi =10,76 (AA_5): سلوك القاعدة في الوسط الحمضي.

– phi =5,07 (AA_6): سلوك الحمض في الوسط القاعدي.

– phi =3,22 (AA_7): سلوك الحمض في الوسط القاعدي.

– phi =5,97 (AA_{126}): سلوك الحمض في الوسط القاعدي.

III

تدخل الأحماض الأمينية للإنزيم في تحديد تخصصه الوظيفي:

– خصوصية الشكل (البنية الفراغية) تتوقف على:

نوع ، عدد ، ترتيب الأحماض الأمينية ، الروابط الكيميائية التي تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية في مواقع محددة.

– خصوصية الموقع الفعال تتوقف على:

نوع ، عدد ، ترتيب الأحماض الأمينية التي تعطي للموقع الفعال شكلا هندسيا مميّزا يتكامل بنيويا مع مادة التفاعل.

0.75 — 0.75

التمرين الثاني: (7 نقاط)

I

1– الخلية الممثلة في الشكل (أ): البالعة الكبيرة — 0.25

2– الظاهرة الممثلة في الشكل (ب): ظاهرة البلعمة — 0.25

مراحلها: أ:الانجذاب ، ب:التلامس ، ج:البلع ، الهضم ، د: الإطراح — 0.5

1.75

0.75

3- تفسير آلية تدخل الخلايا في الشكل أ من الاستجابة النوعية :

تعمل البالة الكبيرة على بلع الجسم الغريب ثم هضمه جزئيا (ترك محداته) يتم عرض محددات مولد الضد على HLAII مما يسمح LT4 بالتعرف تعرفا مزدوج فتتمايز الى LTh التي تحفز بدورها الخلايا LB و LT8 لتتمايز إلى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة والى خلايا LTc على الترتيب كما تعمل على إفراز IL_1 الذي ينشط الخلايا LT4 و LT8 وLB. 1.5

II

السلسلة التجريبية الأولى

1- تفسير النتائج في التجارب 2، 3 ، 4:

التجربة 2:

تكاثر الفيروس يرجع إلى غياب الأجسام المضادة النوعية (ضد بفيروس LCM) وهذا في غياب الخلايا LB (مصدر الخلايا البلازمية) التي تنشأ على مستوى نقي العظام.

التجربة 3:

عدم تكاثر الفيروس يرجع إلى حقن الفأر بمصل ممنع (يحتوي على أجسام مضادة ضد بفيروس LCM)

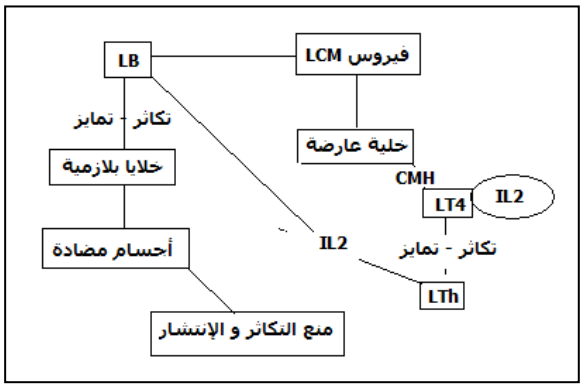
التجربة 4:

تكاثر الفيروس يرجع إلى غياب الأجسام المضادة ضد بفيروس LCM وهذا في غياب الغدة التيموسية بحيث غابت الخلايا المنشطة (LTh المفرز لـ IL_2) التي تحفز الخلايا LB على التكاثر والتمايز إلى خلايا بلازمية منتجة للاجسام المضادة 0.25

0.75

2- نوع الاستجابة المناعية: استجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلطية.

3- مخطط يوضح مراحل القضاء على الفيروس :



0.25

السلسلة التجريبية الثانية: 0.75

1- المعلومات الإضافية: تدخل الخلايا السامة LTc يدل على أن الاستجابة نوعية خلوية

2- تفسير النتائج:

الوسط 1:

عدم تدمير الخلايا المستهدف من طرف LCM يرجع على أنها غير مصابة وهذا في غياب فيروس LCM في الوسط وبالتالي عدم التعرف عليها من طرف الخلايا LTc.

الوسط 2:

تدمير الخلايا المستهدفة من طرف LCM كونها خلايا مصابة ومن نفس المجموعة النسيجية فيتم التعرف عليها تعرف مزدوج (على الببتيد المستضدي و CMH) من طرف الخلايا LTc

الوسط3:

عدم تدمير الخلايا المستهدفة من طرف LCM يرجع على أنها ليست من نفس المجموعة النسيجية وبالتالي لا يتم التعرف عليها من طرف الخلايا LTc لأنها تتعرف تعرف مزدوج على الببتيد المستضدي و CMH في نفس الوقت — 0.5

3-

أ- التفسير:

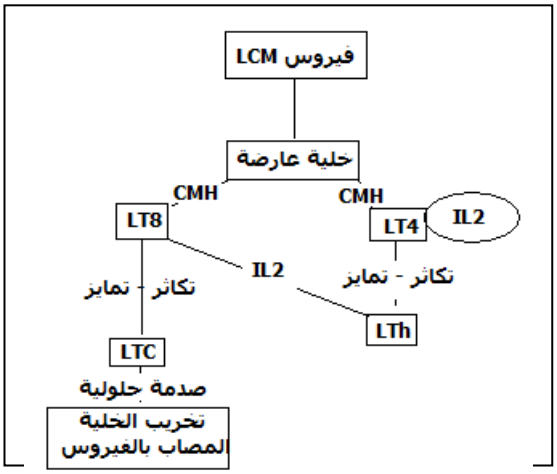
تدمير الخلايا المعفنة بـ LCM المأخوذة من السلالة A و السلالة B يرجع على أن الخلايا LTc المأخوذة من السلالة الهجينة AB تعرفت على الخلايا المعفنة تعرف مزدوج وهذا يرجع على أن نسبة التشابه بين CMH السلالة الهجينة AB و CMH السلالة A و السلالة B كبير جدا . — 0.5

ب- النتائج المتوقعة في الوسطين 1 و 2 من التجربة الممثلة في الوثيقة 4: — 0.75

الوسط1: تدمير الخلايا المعفنة بـ LCM

الوسط2:عدم تدمير الخلايا المعفنة بـ LCM.

ج-المخطط:



5.25

التمرين الثالث: (6 نقاط)

0.5

أولا :

- أ)

1- تحليل المنحنى:

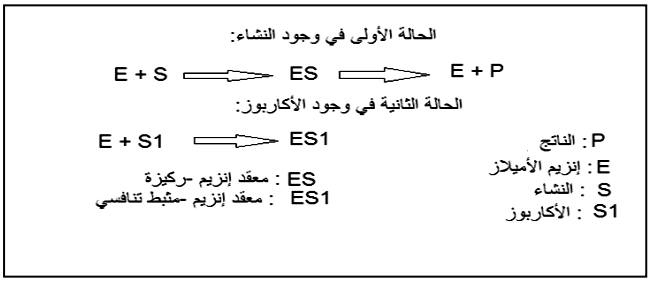
نلاحظ تناقص نشاط الإنزيم كلما تزايد تركيز الأكاربوز، حتى يستقر في 30 % من نشاطه عند بلوغ تركيز الأكاربوز 100 أين رغم ازدياد التركيز الأكاربوز يبقى نشاط إنزيم الأميلاز ثابت. — 0.25

2-نستنتج:وجود الأكاربوز يقلل أو يثبط من نشاط إنزيم الأميلاز. — 0.5

2.5

ب)

1- تمثيل المعادلة التفاعل في الحالتين:



0.5

2- تفسير تأثير الأكاربوز على نشاط انزيم الأميلاز :

إن الأكاربوز يتوضع على الموقع الفعال لإنزيم الأميلاز يدل هذا على وجود منطقة منه تتكامل بنيويا مع الموقع الفعال، فيمنع بذلك تثبيت الركيزة (النشاء) على الأميلاز فيمنع (يثبط= يقلل) من عملية إماهته (إماهة النشاء) — 0.25

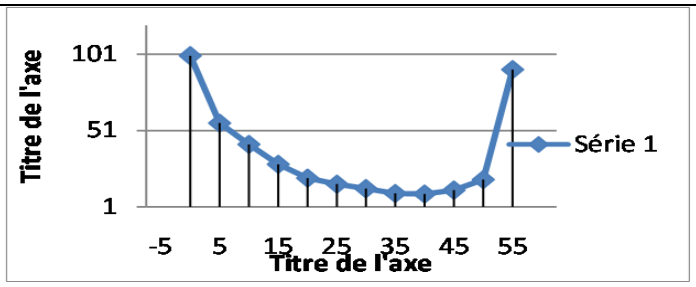
3- **تسمية تأثير الأكاربوز على الأميلاز :** هو مثبط تنافسي، حيث ينافس الركيزة على الموقع الفعال — 0.5

4- تأثير دواء الأكاربوز :

إن وجود الأكاربوز يمنع (يقلل ، يثبط) نشاط الأميلاز مما يمنع إماهة النشاء على مستوى الجهاز الهضمي بذلك لا يتم تحرير كميات كبيرة من جزيئات الغلوكوز فلا ترتفع نسبة التحلون في الدم. — 0.5

ثانيا:

1 -تحويل معطيات الجدول إلى منحنى لبياني:



— 0.25 — 0.25 — 1.5

2- درجة الحرارة المثلى:

3- تفسير لتأثير درجة الحرارة (5م°) على نشاط الإنزيم:

ينخفض نشاط الإنزيم عند انخفاض درجة الحرارة و قد يتوقف النشاط كليا و بصورة عكسية بسبب قلة حركة الجزيئات. — 0.5

4- تفسير لتأثير درجة الحرارة (60 م°) على نشاط الإنزيم:

يبدأ تخريب الإنزيم بسبب تكسير الروابط المحافظة على البنية الفراغية، فتفقد الإنزيمات بنيتها الفراغية الصحيحة بصورة غير عكسية(تخريب) و تفقد بالتالي نشاطها. — 0.5 — 1.25

ثالثا:

1- المعلومات المستخرجة:

- تتأثر سرعة التفاعل الإنزيمي بتغير درجة Ph الوسط.
- النشاط الإنزيمي يكون أعظمي عند Ph المثلى , لهذا الإنزيم Ph يساوي 6.

2- تفسير تباطؤ السرعة الابتدائية عند الـ ph = 9,5: — 0.75

- بتغيّر الحالة الكهربائية للوظائف الجانبية الحرة على مستوى الجذور **(R)** للأحماض الأمينية **(AA)** خاصة تلك المتواجدة على مستوى الموقع الفعال للإنزيم.
- تصبح محصلة الشحنة الكهربائية في هذه الحالة على الإنزيم سالبة (−) ، و هذا لتأين المجموعات الحمضية (COO^-) لأن الوسط قاعدي.
- فيفقد الإنزيم **(E)** بنيته الفراغية بما في ذلك الشكل المميّز للموقع الفعال مما يعيق تثبيت الركيزة **(S)** عليه و بالتالي تتباطأ سرعة التفاعل الإنزيمي — 0.75 — 0.75

رابعا: شروط عمل الإنزيم: – درجة الحرارة مناسبة. – درجة حموضة مناسبة. – بنية فراغية محددة. – التكامل البنيوي بين الإنزيم و الركيزة (مادة التفاعل). – شغور الموقع الفعال للإنزيم		
الموضوع الثاني	0 .25	
التمرين الأول: (6 نقاط)	0.5	
أولا **1**– المستوى البنائي لإنزيم PAH : هي بنية الرابعية . التعليل: لظهور 4 تحت وحدات في الجزء–2–من الوثيقة–2	0.5 0.5	1.75
2– تسمية الجزء –1–: تحت وحدة. البنيات الفراغية: تتكون من البنيات الفراغية التالية: البنية الحلزونية ، البنية الوريقية ، مناطق الانعطاف.		
3–العناصر التي تحافظ على استقرار هذه البنية الفراغية للإنزيم: روابط كيميائية ضعيفة عادة تنشأ بين جذور الأحماض الأمينية لتحت الوحدات وهي : الروابط الهيدروجينية ، الكارهة للماء و الشاردية.	0.25	
ثانيا: **1**– أ– تحديد نوع وموقع الخلل عند الشخص (A) مع التعليل: الموقع: غياب النيكليوتيدة رقم 165 وهي (T). نوع الخلل: هي طفرة من نوع الحذف التعليل: نلاحظ ابتداء من النيكليوتيدة رقم 165 التتابع يظهر مختلف (تقريبا كل النيكليوتيدات مختلفة)،لكن عند التدقيق نلاحظ أن التتابع هو نفسه فقط حدث (Décalage) تأخر في قراءة التتابع،ويفسر ذلك بحدوث حذف، غياب النيكليوتيدة (T).	0.5 0.5	4.25
ب– تحديد نوع وموقع الخلل عند الشخص (B): الموقع: استبدال النيكليوتيدة رقم 473 (A) ب (G) نوع الخلل: طفرة من نوع التغيير (استبدال)	0.5	
ج– منهجية علمية منطقية بدون استغلال جدول الشفرة الوراثية: **الشخص (A):** إن طفرة الحذف جاءت في بداية تسلسل التتابع النيكليوتيدي (موقع 165) للمورثة ، وهذا سيؤدي إلى تغيير قراءة كل التتابع النيكليوتيدي للمورثة أثناء الترجمة ،مما يجعل كل الأحماض الأمينية الآتية بعد موقع الطفرة تختلف فيركب بروتين جد مختلف عن البروتين الأصلي ، فيكون نشاط الإنزيم غير وظيفي تماما عند الشخص (A): إذن هو جد مريض	0 .5	

الشخص (B): إن طفرة الاستبدال جاءت في نهاية تسلسل التتابع النيكليوتيدي (موقع 473) للمورثة ، وهذا سيؤدي إلى تغيير في قراءة رامزة واحدة فقط في التتابع النيكليوتيدي فيكون لدينا احتمالين :

- أي تغيير في حمض أميني واحد وهذا سيعطي بروتين متشابه مع البروتين الأصلي خاصة إذا كان هذا الحمض الأميني لا يدخل في تشكيل الموقع الفعال للإنزيم فإنه لن يكون هناك اختلاف كبير في وظيفة الإنزيم أي الشخص (B) أقل مرضا من الشخص (A).
- أما إذا كانت هذه الرامزة لا تعبر عن أي حمض أميني (رامزة التوقف= STOP) فإنه سيشكل لنا سلسلة ببتيدية قصيرة (إنزيم ناقص) بذلك سيؤدي إلى تشكيل إنزيم غير وظيفي أي الشخص (B) مريض جدا.

0 .75

2– باستغلال جدول الشفرة الوراثية: ملاحظة: برنامج الـ anagène يتم استبدال (T) للـ (ADN) بـ (U) للـ (ARN)

أ) استخراج جزيئة الـ ARNm و متعدد ببتيد لـ (PHEnorm و PHE1):

0 .75

ADN PHE norm	TTA	TTT	GAG	GAG	AAT	GAT	GTA	AAC	CTG	AAC
ARNm PHE norm	UUA	UUU	GAG	GAG	AAU	GAU	GUA	AAC	CUG	AAC
A-A-PHE norm	Leu	Phe	Glu	Glu	Asn	Asp	Val	Asn	Leu	Asn
ADN PHE 1	TTA	TTG	AGG	AGA	ATG	ATG	TAA	AAC	TGA	ACC
ARNm PHE 1	UUA	UUG	AGG	AGA	AUG	AUG	UAA	AAC	UGA	ACC
A-A PHE 1	Leu	Leu	Arg	Arg	Met	Met	STOP			

ب)استخراج جزيئة الـ ARNm و متعدد ببتيد لـ (PHEnorm و PHE 4):

0.5

ADN PHE norm	TAC	CGT	GCA	AGA	CGG	AAG	CAG
ARNm PHE norm	UAC	CGU	GCA	AGA	CGG	AAG	CAG
A-A- PHE norm	Tyr	Ala	Ala	Arg	Arg	Lys	Glu
ADN PHE 4	TAC	CGT	GCA	AGA	CAG	AAG	CAG
ARNm PHE 4	UAC	CGU	GCA	AGA	CAG	AAG	CAG
A-A PHE 4	Tyr	Ala	Ala	Arg	Gln	Lys	Glu

3– **التفسير:**

إن الشخص (A) مصاب بحالية خطيرة بالمقارنة للشخص (B): لأن إنزيم PAH عنده غير فعال تماما وهذا لتغيير كل تتابع الأحماض الأمينية الخمسة الأخيرة و مع ظهور رامزة STOP أدى إلى تشكل إنزيم ناقص (يتكون فقط من 59 حمض أميني)،أ ما عن الشخص (B) فحدث تغيير على مستوى حمض أميني واحد فقط فنتج إنزيم أقل أقل فعالية من الطبيعي.

3x0.25

التمرين الثاني: (6.5 نقاط)

I-

1- التعرف على البنيات و دور كل منها:

البنية الممثلة بالشكل (أ):

مضخة (Na^+ / k^+) **دورها** المحافظة على التباين الشاردي لشاردتي (Na^+, k^+) على جانبي غشاء الليف العصبي.

البنية الممثلة بالشكل (ب):

قناة مبوبة كيميائيا (قناة كيميائية) **دورها** توليد كمون بعد مشبكي تنبيهي أو تثبيطي حسب نوع القناة. — 3x0.25

البنية الممثلة بالشكل (ج):

قناة مبوبة كهربائيا (قناة فولطية لـ Na^+) دورها توليد زوال استقطاب غشاء قبل مشبكي و انتشار الرسالة العصبية.

2- الذي يتحكم في عمل كل بروتين:

بروتين الشكل (أ): تغير التوزيع الشاردي المتباين على جانبي غشاء الليف العصبي.

بروتين الشكل (ب): المبلغ العصبي النوعي. — 3x0,25

بروتين الشكل (ج): تغير في الكمون الغشائي عن (70 mv -) لليف العصبي قبل مشبكي إثر التنبيه .

II

-1

أ- **تفسير النتائج:**

- التجربة (1): ظهور " Na^* " داخل الحويصلات إثر التنبيه الفعال يفسر فتح قنوات الفولطية لـ " Na^+ " و تدفق شوارد " Na^* " بظاهرة الإنتشار داخل الحويصلات (أ). — 0,25
- التجربة (3) : عدم ظهور الإشعاع داخل الحويصلات (أ) يفسر بعدم نفاذية " Na^* " لبقاء قنوات " Na^+ "الفولطية مغلقة لعدم فعالية الأستيل كولين بسبب غياب مستقبلاته على مستوى هذا الغشاء (الغشاء بعد مشبكي). — 0,25
- التجربة (4) : ظهور الإشعاع داخل الحويصلات (ب) بسبب تدفق " Na^* " بعد فتح قنوات الكيميائية " Na^+ " عندما شكل الأستيل كولين معقد مع مستقبلاته على مستوى هذا الغشاء (الغشاء بعد مشبكي) .

ب- نعم — 0,25

- **التعليل:** — 0,25
- يؤكد دخول " Na^* " إلى الحويصلات بعد التنبيه الفعال (تجربة- 1-) و بعد إضافة الأستيل كولين (تجربة-4-) أن لكل منهما تأثير متماثل. — 0,5

ج- **التجربة التي تغيرت** : التجربة (4) .

يتمثل التغير: في عدم ظهور الإشعاع (" Na^* ") داخل الحويصلات . — 0,25

التفسير :

بعد إضافة الكورار ارتبط هذا الأخير مع مستقبلات الأستيل كولين المتواجدة على مستوى غشاء الحويصلات (ب) فكون معقد لم يفتح قنوات الكيميائية لـ " Na^+ " ، تعطل عمل الأستيل كولين بعد ذلك لأن مواقع تثبيته مشغولة.

الميزة الأساسية: — 0,5

نوعية القنوات البروتينية اتجاه المبلغ العصبي.

1.5

4.25

2-

أ- **تفسير استبدال السائل الفيزيولوجي غير المشع بانتظام خلال التجارب الثلاثة :**

- بهدف التخلص من Na^+ المشع الذي يخرج من الوسط لكي لا يدخل إلى الليف العصبي من جديد .
- الحفاظ على التوزع المختلف للشوارد .
- تسهيل متابعة التدفق الخارجي لشاردة (Na^+) المشّعة.

3x0,25

ب- **المعلومات التي تقدمها هذه التجارب :**

يتم نقل Na^+ عكس تدرج التركيز من وسط داخل خلوي إلى الوسط خارج خلوي.

- التجربة (1): إخراج (Na^+) عكس تدرج التركيز من وسط داخل خلوي إلى الوسط خارج خلوي يتطلب وجود k^+ في الوسط الخارجي **(النقل المزدوج)**
- التجربة (2): يتطلب إخراج (Na^+) عكس تدرج التركيز صرف طاقة مصدرها الـ ATP .
- التجربة (3): العناصر المتدخلة في إخراج (Na^+) عكس تدرج التركيز ذات طبيعة بروتينية تتطلب درجة حرارة ملائمة.

0,25
0,25

ج- **بروتين الوثيقة (1) قيد الدراسة:** بروتين الشكل (أ) مضخة (Na^+ / k^+).

التعليل: يظهر بروتين الشكل (أ) استهلاكه للطاقة على شكل (ATP) خلال نقله للشوارد وله موقعين واحد لشاردة (Na^+) , آخر لشاردة (k^+).

0.75

0,75

III

باقي بروتينات الاتصال العصبي و دورها:

البروتين	الدور
القنوات الفولطية لـ (Ca^{2+})	تحرير المبلغ العصبي في الشق المشبكي
القنوات الفولطية لـ (k^+)	عودة استقطاب غشاء الليف العصبي انتشار الرسالة العصبية
القنوات المفتوحة باستمرار لكل من (Na^+) و (k^+)	التبادل الشاردي للخلية العصبية مع الوسط خارج خلوي
إنزيم أستيل كولين إستراز	إماهة الأستيل كولين على مستوى الغشاء بعد مشبكي لإبطال مفعوله
القنوات الكيميائية لـ CL^-	توليد كمون بعد مشبكي تثبيطي

0.5

التمرين الثالث: (7.5 نقاط)

أولا :

1- تحليل منحنى الوثيقة-1-:

يمثل المنحنى البياني تطور عدد الخلايا اللمفاوية (LT4) عند مرضى مصابين بفيروس (VIH)، نلاحظ أنها في تناقص تدريجي مع مرور الزمن (السنوات) حيث في السنة (8) نلاحظ ظهور الأمراض الانتهازية.

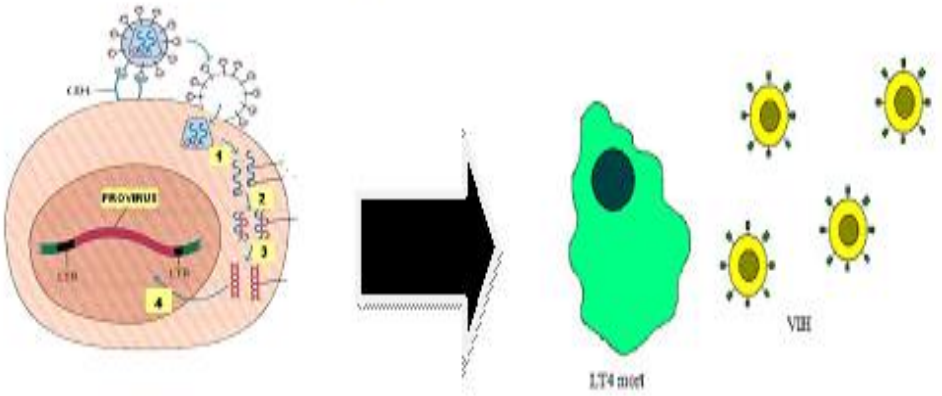
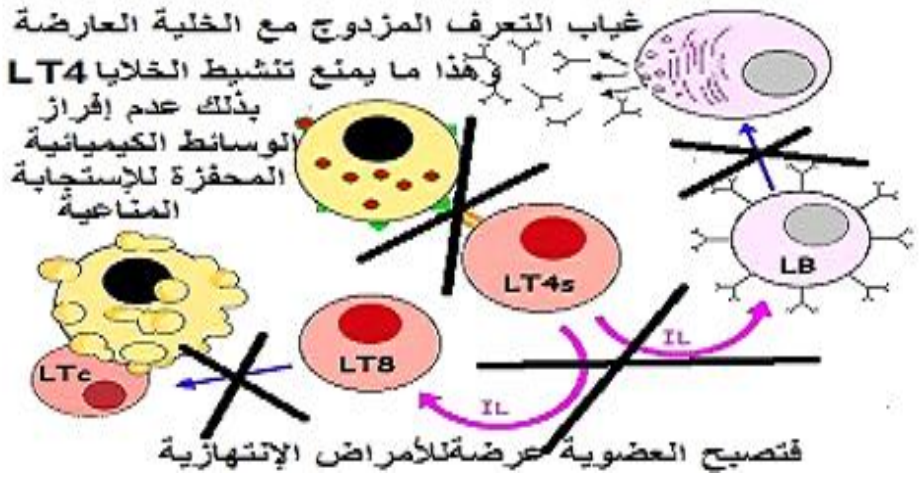
0.5

0.25

2- تصبح العضوية عرضة للأمراض الإنتهازية :

في الزمن (8 سنوات) عند بلوغ كمية اللمفاويات (LT4) قيمة: 250 مم^3

0.5

3-سبب ظهور هذه الأمراض الإنتهازية : راجع إلى النقص الحاد (تناقص شديد) في معدل اللمفاويات LT4 في الدم.		
4- الاستنتاج: ضعف الجهاز المناعي ناتج عن تناقص الحاد للـ LT4 (أقل من 250 مم^3) حيث الـ VIH لم يكن سبب في موت العضوية بل الأمراض الانتهازية هي المسؤولة عن هلاكها.	0.5 0.75	6.00
5- المعلومة المستخرجة من الوثيقة-2- : العلاج المقترح يساعد في رفع من نسبة الـ LT4من 250 إلى حوالي 500مم^3 .		
التجربة-1- : **1**- تحليل الجدول: أفراد المجموعة الأولى: نلاحظ من الجدول أنه عند هذه المجموعة معدل اللمفاويات LT4 يساوي أو يفوق 500مم^{3}فكمية الأجسام المضادة التي تم تركيبها بعد التلقيح ضد المكورات الرئوية كان معتبرة. أفراد المجموعة الثانية: نلاحظ من الجدول أنه عند هذه المجموعة معدل اللمفاويات LT4 أقل من 200مم^{3}فكمية الأجسام المضادة التي تم تركيبها بعد التلقيح ضد المكورات الرئوية كان ضعيفا جدا.	0.5 0.5	
2- النتيجة المتوصل إليها : أن لكمية الخلايا اللمفاوية LT4 في الدم دورا محوريا للرد المناعي الخلطي (= أو اكثر من 500مم^3).		
التجربة -2- **1**-الهدف من استخدام الخطوة الأولى من التجربة : (انتقاء) لتحسيس أو لتنشيط أو لتعرف الخلايا LT4 بمولد الضد Z.	0.5	
2- التحليل المقارن للمرحلتين: زرع LB+Z بدون إضافة السائل الطافي: يلاحظ عدم تضاعف الخلايا اللمفاوية LB . زرع LB+Z + إضافة السائل الطافي: يلاحظ تضاعف الخلايا اللمفاوية LB .	0.75	
3- تفسير : عدم تضاعف الـ LB راجع إلى غياب المحفز في السائل للمزرعة ، أما في المزرعة التي أضيف لها السائل الطافي ا (LT فكان غنيا بالوسيط الكيميائي المفرز من طرف الخلايا LT4 (الأنترلوكين 2) فحرض الخلايا LB على الانقسام.	0.25 0.5	
4-**نعم** نتحصل على نفس النتائج التجريبية: التعليل: لأن في هذه الحالة تم استخلاص وسيط كيميائي (الأنترلوكين 2) الذي يملك بنية فراغية محددة (بنية بروتينية) و تكون مستقبلات الغشائية للخلية LB للأنترلوكين نفسها رغم اختلاف BCR.		

1.5	0.75 0.75	ثانيا: تستهدف فيروسات (VIH) الخلايا LT4 فتتكاثر على حسابها مما يؤدي موتها وبذلك تناقصها في الدم