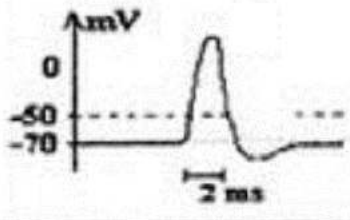
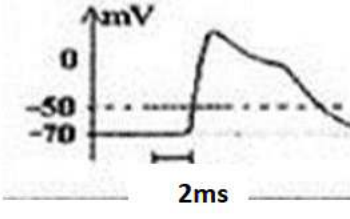
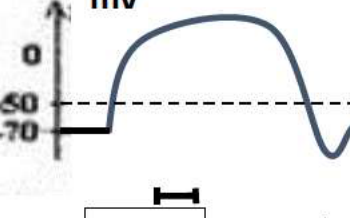


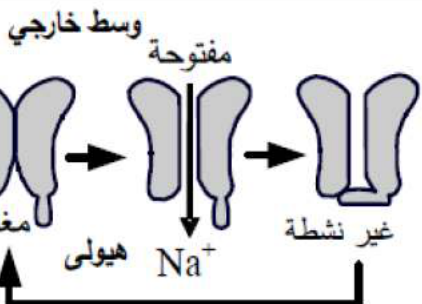
اختبار الثلاثي الثاني لمادة علوم الطبيعة والحياة

التمرين الأول: تساهم العصبونات، بتدخل بروتيناتها الغشائية، في استقبال وارسال الإشارات الكهروكيميائية التي تضمن وظائف الاتصال والتنظيم في العضوية. قصد تحديد دور البروتينات الغشائية وتأثير بعض المواد الكيميائية على النشاط العصبي نقترح الوثيقة (01).

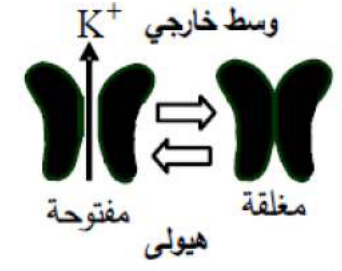
أجريت سلسلة تجارب تعتمد على تسجيل استجابة المحور الأسطواناني لليف عصبي لحيوان مائي إثر فرض كمون قدره (0 ميلي فولط). الوثيقة (1) تبين النتائج المحصل عليها.

الشكل (أ): يمثل الشروط التجريبية والنتائج المتحصل عليها بالآوسيلوغراف
الشكل (ب): حالة القنوات الفولطية.

الشروط لتجريبية	نتائج التسجيلات المحصل عليها
الوسط خارج خلوي عادي	
الوسط خارج خلوي عادي مضاف إليه مادة TEA (TetraEthylAmmonium) تمنع انفتاح قنوات البوتاسيوم K^+	
الوسط خارج خلوي عادي مضاف إليه مادة DDT (Dichloro-diphényl-trichloroéthane) تمنع انغلاق قنوات الصوديوم Na^+	



قناة الصوديوم الفولطية



قناة البوتاسيوم الفولطية

الشكل (ب)

الشكل (أ)

الوثيقة (1)

التعليمة (01): حدد اهم مميزات القنوات الممثلة في الشكل (ب).

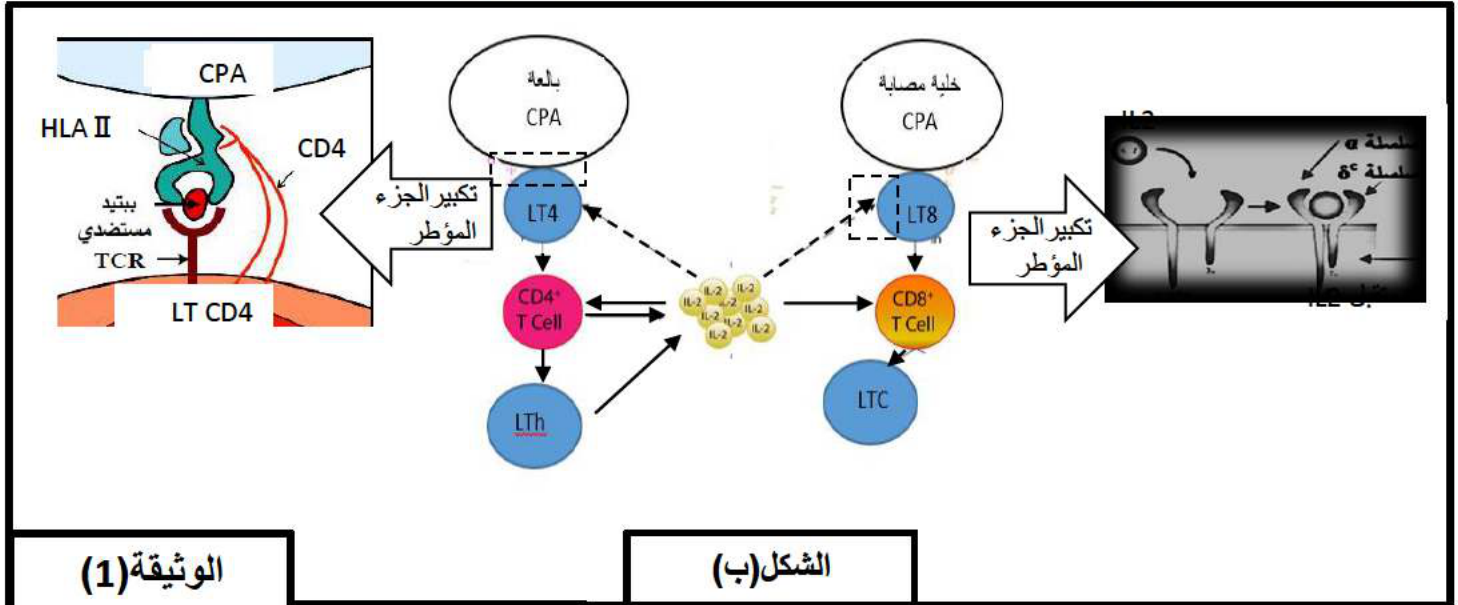
التعليمة (02): اشرح في نص علمي دور البروتينات الغشائية في توليد وانتشار كمون العمل في الليف العصبي مبرزا تأثير TEA و DDT باستغلال معطيات الوثيقة (01) ومعلوماتك؟

التمرين الثاني: بينت العديد من الدراسات حول الاضطرابات التي تصيب الجهاز المناعي انه ناتج عن خلل وظيفي لجزيئات بروتينية متخصصة وظيفيا ولوصف علاجات مناسبة يجب تحديد السبب بدقة حيث تكتب العبارة : يجب استشارة الطبيب قبل تناول الدواء على علبه جميع الادوية .

فهل حتما يجب استشارة الطبيب قبل تناول الادوية المتعلقة بعلاجات تخص اظطرابات الجهاز المناعي ؟ لمعرفة مدى فعالية هذه العبارة نقترح الدراسة التالية

الجزء الأول: اجري فريق من الباحثون دراسة حول شخص طبيعي (A) و شخصين مصابين بنقص المناعة الأولية شخص (B) مصاب بالنمط 1، وشخص (C) مصاب بالنمط 2.

النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (1) حيث يبين الشكل (أ): نسبة تخريب الخلايا المصابة عند الأشخاص (A)، (B)، (C). الشكل (ب): آلية تصدي العضوية للاذات وتدخل بعض البروتينات المتخصصة في ذلك.

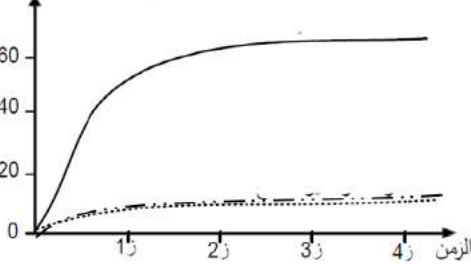


التعليمة:

اقترح ثلاثة فرضيات لنقص المناعة الأولية لدى الشخص (B) مصاب بالنمط 1 والشخص (C) مصاب بالنمط 2 باستغلال معطيات الوثيقة (1)؟

الجزء الثاني: لعلاج امراض نقص المناعة يلجأ الأطباء الى اختيار طرق علاجية حسب نوع الاضطراب من بينها الطرق الموضحة في جدول الوثيقة (2).

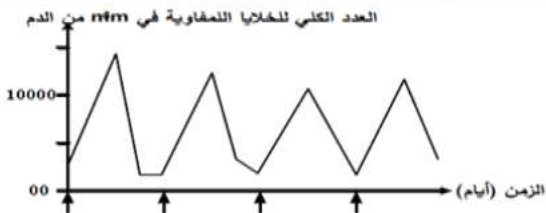
نسبة تخريب الخلايا المصابة



الشكل (أ)

شخص طبيعي
شخص مريض نمط 1 غير معالج
شخص مريض نمط 1 معالج

حقن متكرر للانترلوكين 2 (IL2)



الطريقة 01

الطريقة 02

الطريقة 03

الطريقة 04

المعالجة بالغلوبيولين المناعي: يتكون الغلوبولين المناعي من بروتينات الأجسام المضادة اللازمة للجهاز المناعي لمحاربة حالات العدوى. فيمكن حقنها سواء عبر قنية الوريد من خلال الوريد أو الغرز تحت الجلد (التسريب تحت الجلد). تستلزم المعالجة من خلال الوريد تكرارها كل بضعة أسابيع، بينما يتعين إجراء الحقن تحت الجلد مرة أو مرتين أسبوعياً.

زراعة الخلايا الجذعية: تنقل خلايا جذعية طبيعية للشخص الذي يعاني نقص المناعة ما يمنحه نظاماً مناعياً يعمل بشكل طبيعي. يمكن سحب الخلايا الجذعية من نخاع العظم، كما يمكن الحصول عليها من المشيمة عند الولادة (عبر التبرع بدم الحبل السري). يجب أن يكون لدى المتبرع بالخلايا الجذعية، وعادةً ما يكون أحد الوالدين أو أحد الأقارب من الدرجة الأولى، أنسجة مطابقة من الناحية البيولوجية لأنسجة الشخص الذي يعاني نقص المناعة الأولى.

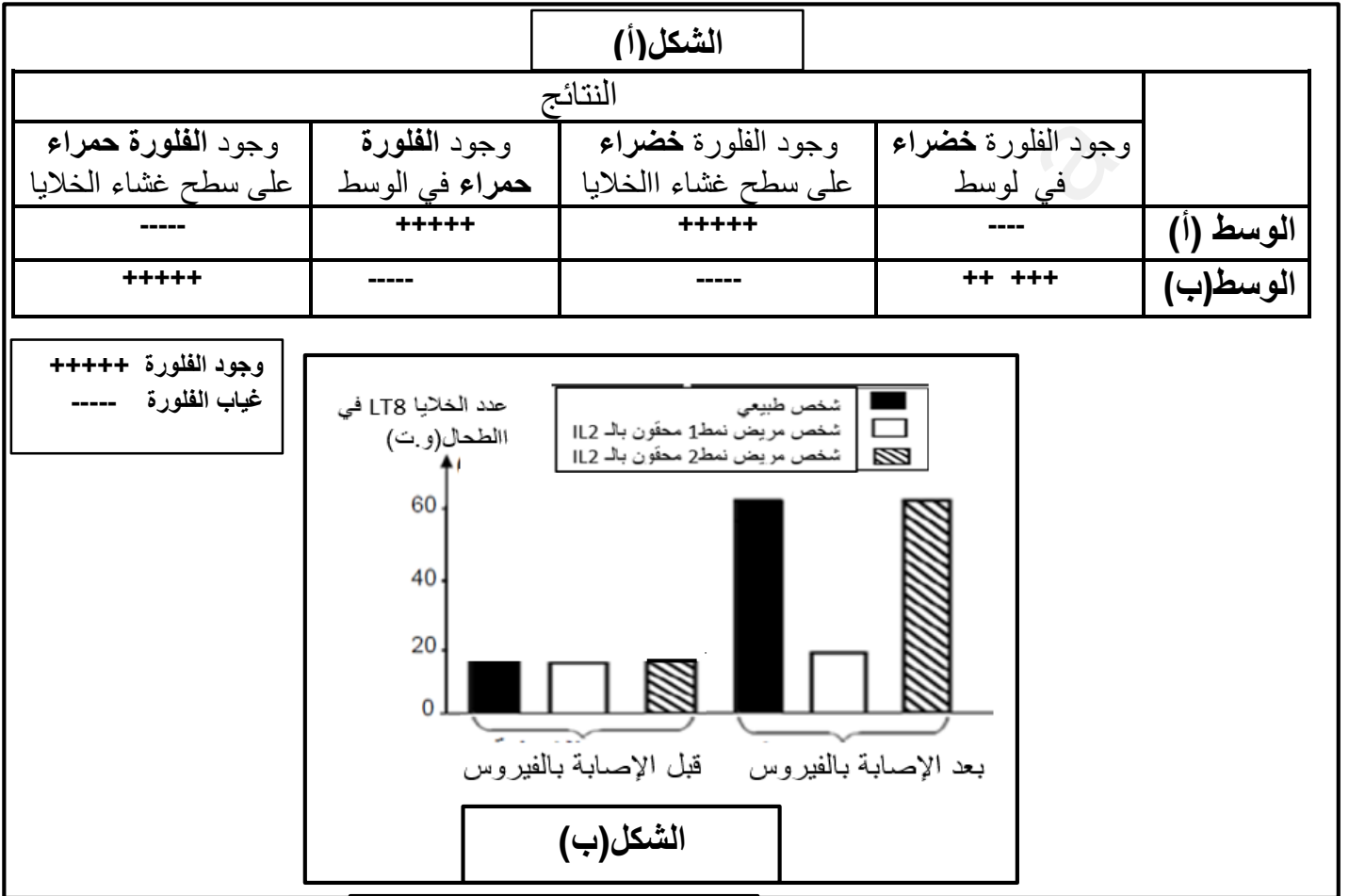
العلاج الجيني: يتضمن هذا النوع من العلاج أخذ خلايا جذعية من المصاب بنقص المناعة الأولى، وتصحيح الجين في الخلايا ثم إعادة الخلايا الجذعية بعد تصحيحها إليه بحقنها من خلال الوريد. حالياً يُستخدم هذا الإجراء العلاجي في علاج عدد قليل فقط من حالات نقص المناعة الأولى.

الوثيقة (2)

- لمعرفة مدى صحة الفرضيات السابقة نقترح سلسلة التجارب المبينة في الشكل (أ) والشكل (ب) للوثيقة (03).

التجربة 01: امكن بتقنيات خاصة تحضير أجسام مَضادة مَفْلورة بِالْأخْضَر ضِدَّ HLA II وأخرى مَفْلورة بِالْأَحْمَر ضِدَّ مستقبل IL2 أُضِيفَتْ هَذِهِ الْأَجْسَامُ الْمَضَادَّةُ لَوَسْطَيْنِ (أ) وَ (ب) الوسيط (أ): به خلايا لمفاوية وبالعات بعد الإصابة الفيروسية مستخلصة من شخص (B) مصاب بالنمط 1. الوسيط (ب): به خلايا لمفاوية وبالعات بعد الإصابة الفيروسية مستخلصة من الشخص (C) مصاب بالنمط 2. متابعة تطور الفلورة موضحة في جدول الشكل (أ).

الشكل (ب): متابعة عدد LT8 في الطحال بعد حقن IL2 الأشخاص (A)، (B)، (C).



الوثيقة (3)

التعليمة: ناقش مدى صحة الفرضيات المقترحة باستغلال معطيات الوثيقتين (2) و(3)، ثم اقترح علاجاً مناسباً لحالة الشخص (B) وحالة الشخص (C) مجيباً عن المشكل العلمي المطروح في بداية التمرين؟

الجزء الثالث: انجز مخططاً مما توصلت إليه من هذه الدراسة ومعلوماتك توضح به حالة الشخص (B) والشخص (C) في حالة التعرض للإصابات الفيروسية والبكتيرية؟

انتهى الموضوع

أساتذة المادة: خشعي. / بيصار. ف

الإجابة النموذجية المقترحة

المجموع	علامة مجزأة	الإجابة المقترحة
1	4×0.25	<p style="text-align: right;">التمرين الأول: 7.5 نقاط</p> <p style="text-align: right;">اهم مميزات القنوات الفولطية:</p> <p style="text-align: right;">خصائص القنوات الفولطية للـ (+Na):</p> <ul style="list-style-type: none"> - من طبيعة بروتينية - تتواجد في غشاء الليف العصبي - عدد اكبر من القنوات الفولطية للـ (+K) في وحدة المساحة - مغلقة اثناء كمون الراحة – مفتوحة اثناء زوال الاستقطاب- غير نشطة اثناء عودة وفرط الاستقطاب- تعمل حسب تدرج التركيز لشوارد +Na.
1	4×0.25	<p style="text-align: right;">خصائص القنوات الفولطية للـ (+K): - من طبيعة بروتينية تتواجد في غشاء الليف العصبي عددها اقل من القنوات الفولطية للـ (+Na) في وحدة المساحة</p>

0.25	<p>- تقوم الخلية LT8 بواسطة TCR بالتعرف المزدوج على المعقد (HLA I – بيتيد مستضدي خارجي المنشأ) فتتنشط وتركب مستقبلات غشائية للانترلوكين 2 (IL2) يحفزها IL2 على التكاثر والتمايز السريع الى LTC .</p> <p>الاستنتاج:</p>
0.5	<p>تقوم الخلية العارضة CPA (البالعة) بواسطة المعقد (HLA II – بيتيد مستضدي خارجي المنشأ) بتنشيط الخلايا LT4 بواسطة TCR التي تتكاثر وتتمايز الى LTh منتجة ومفرز للـ IL2 يحفز الخلايا LT8 المنشطة (مصدر LTC) على انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية LTC</p> <p>التركيب:</p>
0.5	<p>يساهم كل من المعقد (HLA II – بيتيد مستضدي خارجي المنشأ) و TCR بالإضافة للانترلوكين 2 (IL2) وللمستقبل الغشائي الانترلوكين 2 في انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية LTC التي تعمل على تخريب سريع للخلايا المصابة فتعمل على اقصاء اللادات.</p> <p>وعليه نقترح الفرضيات التالية:</p>
0.5	- الفرضية 1: عدم عرض HLA II. (بنية غير طبيعية HLA II).
0.5	- الفرضية 1: عدم عرض مستقبل الانترلوكين 2 (بنية غير طبيعية مستقبل الانترلوكين 2)
0.5	- الفرضية 3: عدم تركيب الانترلوكين 2. (بنية غير طبيعية الانترلوكين 2)
	الجزء الثاني:
	مناقشة الفرضيات:
	الوثيقة (2) : تمثل بعض الطرق العلاجية لمرض نقص المناعة الأولية: حيث تختلف طريقة العلاج حسب سبب نقص المناعة الأولية :
0.25	- حقن متكرر للانترلوكين 2 (IL2) يؤدي الى تكاثر وتمايز سريع للخلايا LT8 المنشطة (مصدر LTC) الى عناصر دفاعية LTC فيؤدي الى تخريب سريع للخلايا المصابة واقصاء اللادات.
0.25	- المعالجة بالغلوبيولين المناعي: يؤدي حقن الاجسام المضادة في حالة نقص المناعة الاولية الى تقوية الجهاز المناعي من اجل اقصاء سريع للادات
0.25	- زراعة الخلايا الجذعية: يؤدي زرع خلايا نخاع العظم الى انتاج خلايا لمفاوية LB و LT ذات كفاءة مناعية وبالتالي انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية اجسام مضادة و LTC وبالتالي اقصاء اللادات.
0.25	- العلاج الجيني: يؤدي الى انتاج خلايا نقي عظام قادرة على انتاج خلايا لمفاوية LB و LT ذات كفاءة مناعية وبالتالي انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية اجسام مضادة و LTC وبالتالي اقصاء اللادات
	الاستنتاج : نقص المناعة الأولية له عدة أسباب من بينها
0.5	-عدم انتاج (IL2)
0.5	- طفرات في مورثات البروتينات التي لها دور في انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية مثل (HLA II و TCR. الانترلوكين 2. مستقبل الانترلوكين 2) لذا تتطلب طرق علاجية مختلفة.
0.5	الوثيقة (2):
	الشكل (أ): نتائج تتبع الفلورة المناعية للأجسام مضادة مفلورة بالأخضر ضد HLA II وأخرى مفلورة بالأحمر ضد مستقبل IL2 حيث نلاحظ:
0.5	الوسط 1: وجود الفلورة خضراء في الوسط معدومة و وجود الفلورة خضراء على سطح غشاء الخلايا بكمية كبيرة ، تثبت ضد HLA II على سطح الخارجي لغشاء البالعات شخص (B) مصاب بالنمط 1. وجود الفلورة حمراء في الوسط بكميات كبيرة وجود الفلورة حمراء على سطح غشاء الخلايا معدومة عدم تثبت ضد مستقبل IL2 على السطح غشاء الخلايا خلايا لمفاوية
0.5	الوسط 1: وجود الفلورة خضراء في الوسط كبيرة و وجود الفلورة خضراء على سطح غشاء الخلايا معدومة ، عدم تثبت ضد HLA II على سطح الخارجي لغشاء البالعات شخص (C) مصاب بالنمط 2. وجود الفلورة حمراء في الوسط معدومة وجود الفلورة حمراء على سطح غشاء الخلايا
0.25	كبيرة تثبت ضد مستقبل IL2 على السطح غشاء الخلايا خلايا لمفاوية

- 0.5 **الاستنتاج:** - شخص (B) مصاب بالنمط 1: عدم عرض HLA II على سطح غشاء البالعات وعرض مستقبل IL2 على سطح غشاء الخلايا للمفاوية
- شخص (C) مصاب بالنمط 2: عرض HLA II على سطح غشاء البالعات وعدم عرض مستقبل IL2 على سطح غشاء الخلايا للمفاوية
- الشكل (ب):** يمثل عدد اللمفاويات LT8 لشخص طبيعي (A) والشخص (B) مصاب بالنمط 1، الشخص (C) مصاب بالنمط 2 قبل وبعد الإصابة بفيروس وحقن IL2 حيث نلاحظ:
- 0.25 قبل الإصابة: عدد قليل من اللمفاويات LT8 عند جميع الأشخاص
- 0.25 بعد الإصابة: زيادة عدد LT8 عند الشخص الطبيعي (A) وشخص (C) مصاب بالنمط 2 وثبات عدد LT8 والشخص (B) مصاب بالنمط 1
- الاستنتاج:**
- 0.25 -الشخص الطبيعي والشخص (C) مصاب بالنمط 2 يحتوي على مستقبل IL2.
- الشخص (B) مصاب بالنمط 1
- التركيب ومناقشة الفرضيات:**
- 0.5 - الشخص المصاب بالنمط 1 من مرض نقص المناعة الأولية لا يحتوي على مستقبل IL2 و يحتوي على HLA II
- 0.25 - الشخص المصاب بالنمط 2 من مرض نقص المناعة الأولية يحتوي على مستقبل IL2 ولا يحتوي على HLA II
- 0.25 **وعليه فان الفرضيتين 2 و3 مؤكدة والفرضية 3 غير محققة .**
- 0.5 من الدراسة نجد انه : حتما يجب استشارة الطبيب قبل تناول الادوية المتعلقة بعلاجات تخص اظطرابات الجهاز المناعي وهذا لان مرض نقص المناعة الأولية كمثل يختلف في السبب وبالتالي اختلاف نوع العلاج .
- اقتراح علاج:**
- 0.25 - **الشخص المصاب بالنمط 1:**
- المعالجة بالغلوبيولين المناعي
 - زراعة الخلايا الجذعية
 - العلاج الجيني
- 0.25 - **الشخص المصاب بالنمط 2:** -حقن متكرر لـ IL2.
- الجزء الثالث:
- 1.5 المخطط:

