

على الطالب أن يجيب على الموضوع الآتي :

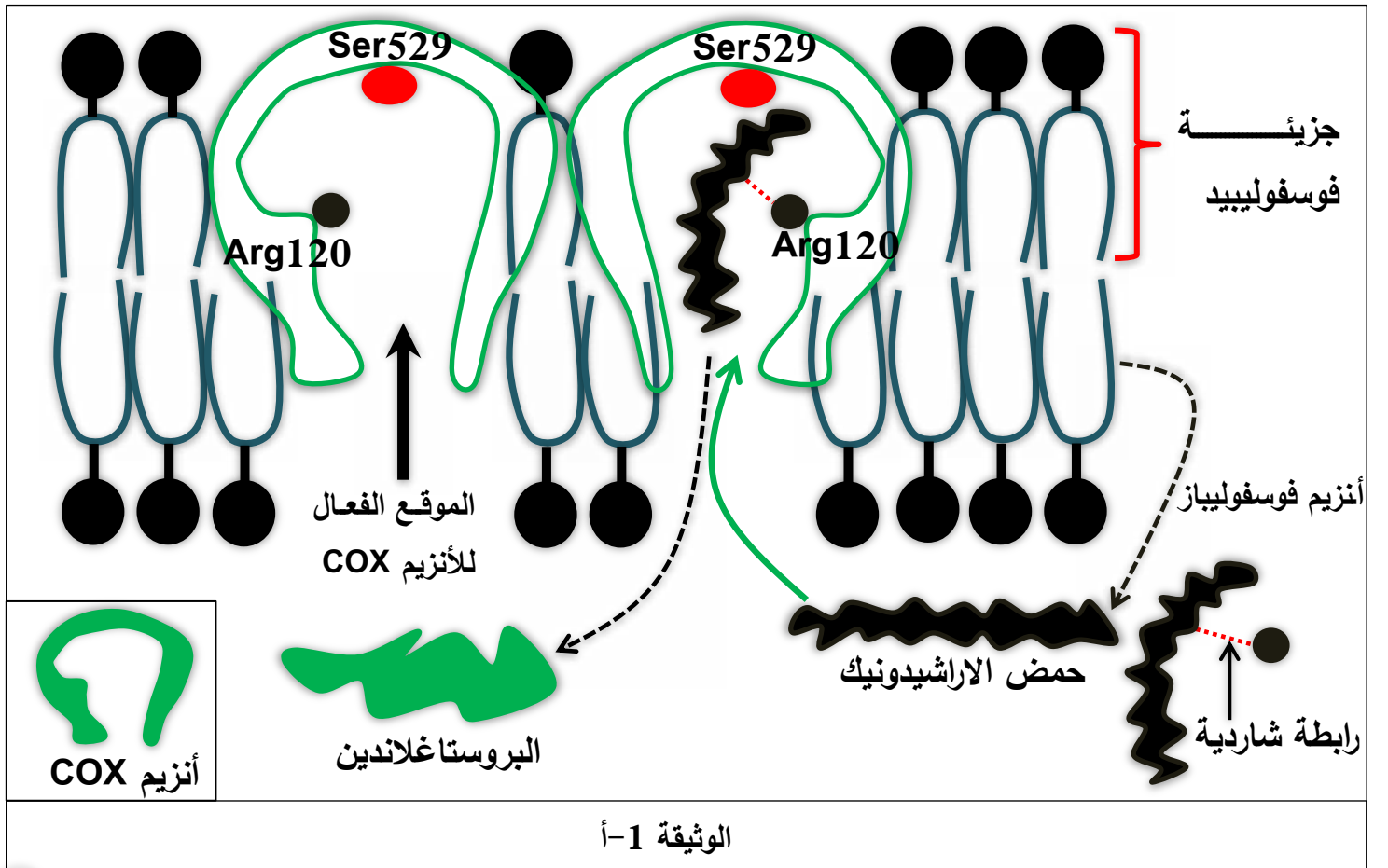
التمرين الاول : (09 نقاط) - ممارسة الاستدلال العلمي (تقييم الجانب المنهجي)

يعتمد النشاط الأنزيمي على الموقع الفعال المشكل من أحماض أمينية مصدر التخصص المزدوج للأنزيم، و على هذا الأساس اتجه فريق من العلماء في دراستهم حول تأثير بعض من الادوية على الخصائص الوظيفية للموقع الفعال للأنزيم لذلك تقترح دراسة الأدوية المضادة للالتهاب حيث يطرح المشكل الآتي : **كيف تؤثر الادوية المضادة للالتهاب على النشاط الأنزيمي ؟.**

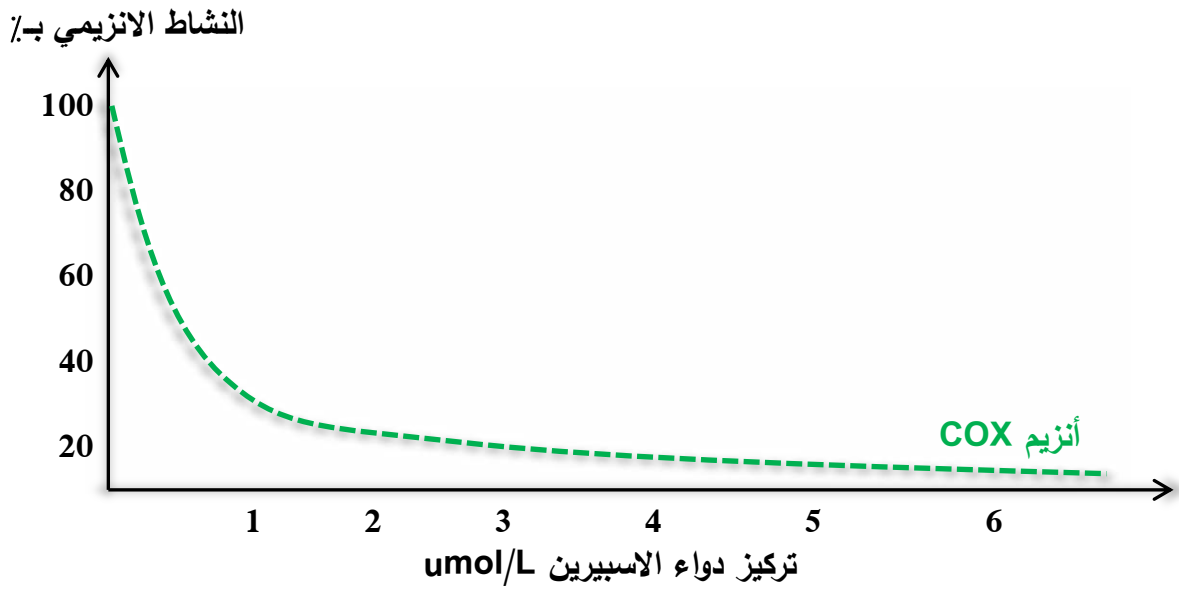
الجزء الاول

أهتم الباحثون بدراسة نشاط أنزيم COX المسبب للالتهاب في العضوية :

- الوثيقة 1-أ رسم تخطيطي يوضح التصنيع الحيوي للبروستاغلاندين بتدخل الانزيم COX.



تجربة : عن طريق التركيب التجريبي المدعم بالحاسوب **EXAO** تم قياس النشاط الأنزيمي للأنزيم **COX** من جهة و هذا في وجود تراكيز متزايدة من الاسبيرين (دواء مضاد للالتهاب) الوثيقة 1-ب توضح النتائج المحصل عليها.



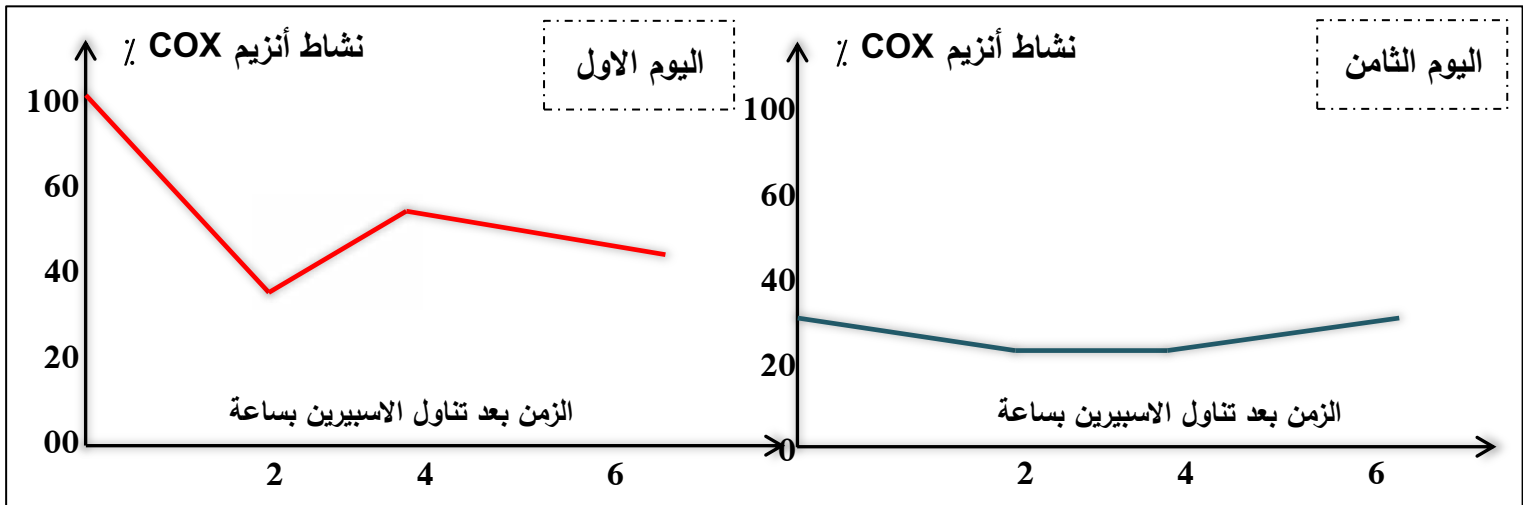
الوثيقة 1-ب

الوثيقة 1

1- حل الشكليين (أ) و (ب) من الوثيقة 1.

الجزء الثاني

- تم متابعة تأثير دواء الاسبيرين على نشاط أنزيم **COX** من خلال مراقبة مجموعة من المتطوعين الوثيقة 2-أ تمثل النتائج المحصل عليها في اليوم الاول و في اليوم الثامن بعد تناول دواء الاسبيرين حيث يقدر نشاط أنزيم **COX** لمدة 6 ساعات من بدء العلاج.



الشكل أ

- يمثل جدول الشكل ب من الوثيقة 2 تركيز الادوية المضادة للالتهاب كدواء الاسبيرين اللازم لخفض 50% من النشاط الأنزيمي للأنزيم COX و يعبر عنه ب CI50.
- يوضح الشكل ج من نفس الوثيقة آلية تثبيط أنزيم COX بواسطة دواء الاسبيرين.

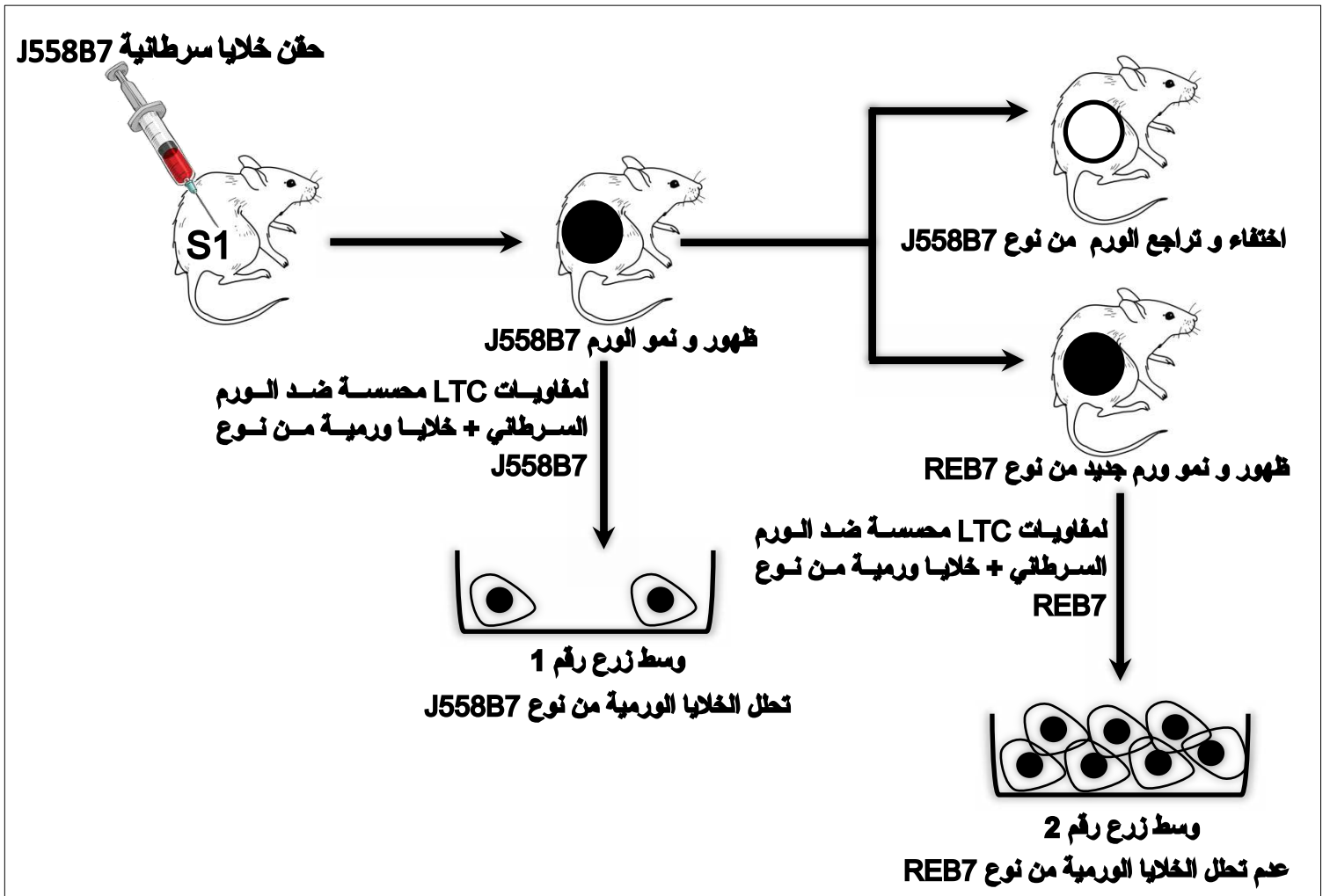
<p>رابطه هيدروجينية</p> <p>Ser529</p> <p>Arg120</p> <p>CH<sub>3</sub></p> <p>COOH</p> <p>COOH</p> <p>OH</p> <p>الاسبيرين</p> <p>حمض ساليسيليك</p> <p>حمض الاراشيدونيك</p> <p>الشكل ج</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>CI50 Umol/L COX</th> <th>الجزئي المضاد للالتهاب</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0.9</td> <td>الاسبيرين</td> </tr> </tbody> </table> <p>معطيات : يوافق انخفاض النشاط الأنزيمي للأنزيم COX عند تناول دواء مضاد للالتهاب بتركيز معين انخفاض في كمية البروستاغلاندين المتشكلة.</p> <p>جذر الاستيل</p> <p>CH<sub>3</sub></p> <p>الشكل ب</p>	CI50 Umol/L COX	الجزئي المضاد للالتهاب	0.9	الاسبيرين
CI50 Umol/L COX	الجزئي المضاد للالتهاب				
0.9	الاسبيرين				
<p>الوثيقة 2</p>					

- 1- علل النتائج المحصل عليها في الشكل (أ) من الوثيقة 2.
- 2- علما أن البروستاغلاندين من النوع 2 يسبب الحمى و الألم : من خلال الشكلين (ب) و (ج) من الوثيقة 2 اشرح آلية تأثير دواء الاسبيرين على النشاط الأنزيمي للأنزيم COX.
- 3- يسبب الاسبيرين المضادة للالتهاب أعراض جانبية تتمثل في ألم في المعدة رغم تناوله بتركيز ضعيفة : قدم توصيات لتفادي الاعراض الجانبية لدواء الاسبيرين بالنسبة للأشخاص الذين يعانون من أعراض الالتهاب.

التمرين الثاني : (11 نقطة) ممارسة الاستدلال العلمي ضمن مسعى علمي (تقييم جانب الكفاءة)  
تساهم كل من اللمفاويات LTC و الاجسام المضادة بفعالية في القضاء على الاجسام الغريبة و مع التقدم  
البيوتكنولوجي أستعملت كعلاج مناعي لمكافحة الاورام السرطانية الا أنه في بعض من الاحيان انفلات الخلايا  
السرطانية يصعب من عملية العلاج, لذا **ما هو سبب انفلات الخلايا السرطانية من الجهاز المناعي و ماهي  
الطرق العلاجية الناجعة؟** من أجل ذلك نقتح في هذه الدراسة 3 أنواع من الاورام السرطانية :

### الجزء الاول

في تجربة على الحيوان تم اظهار وجود نوعين من الاورام السرطانية J558B7 و REB7 للسرطان الدم حيث  
تم حقن خلايا ورمية معدلة تدعى J558B7 في عضوية الفأر S1 الوثيقة 1 توضح نتائج الحقن و الزرع.



### الوثيقة 1

1- باستغلالك الوثيقة 1 اقترح فرضية تفسر بها سبب انفلات الورم السرطاني من نوع Reb7 و مقاومته للجهاز المناعي.

## الجزء الثاني

1- للتأكد من صحة الفرضية المقترحة سابقا تم اقتراح المعطيات التالية :

- المورثة PML تشرف على تركيب بروتين PML يساهم في تركيب الجزيئات الغشائية HLA1.

- تركيب الخلايا الورمية بيبتيدي مستضدي يسمى P1A يميزها عن باقي خلايا الذات.

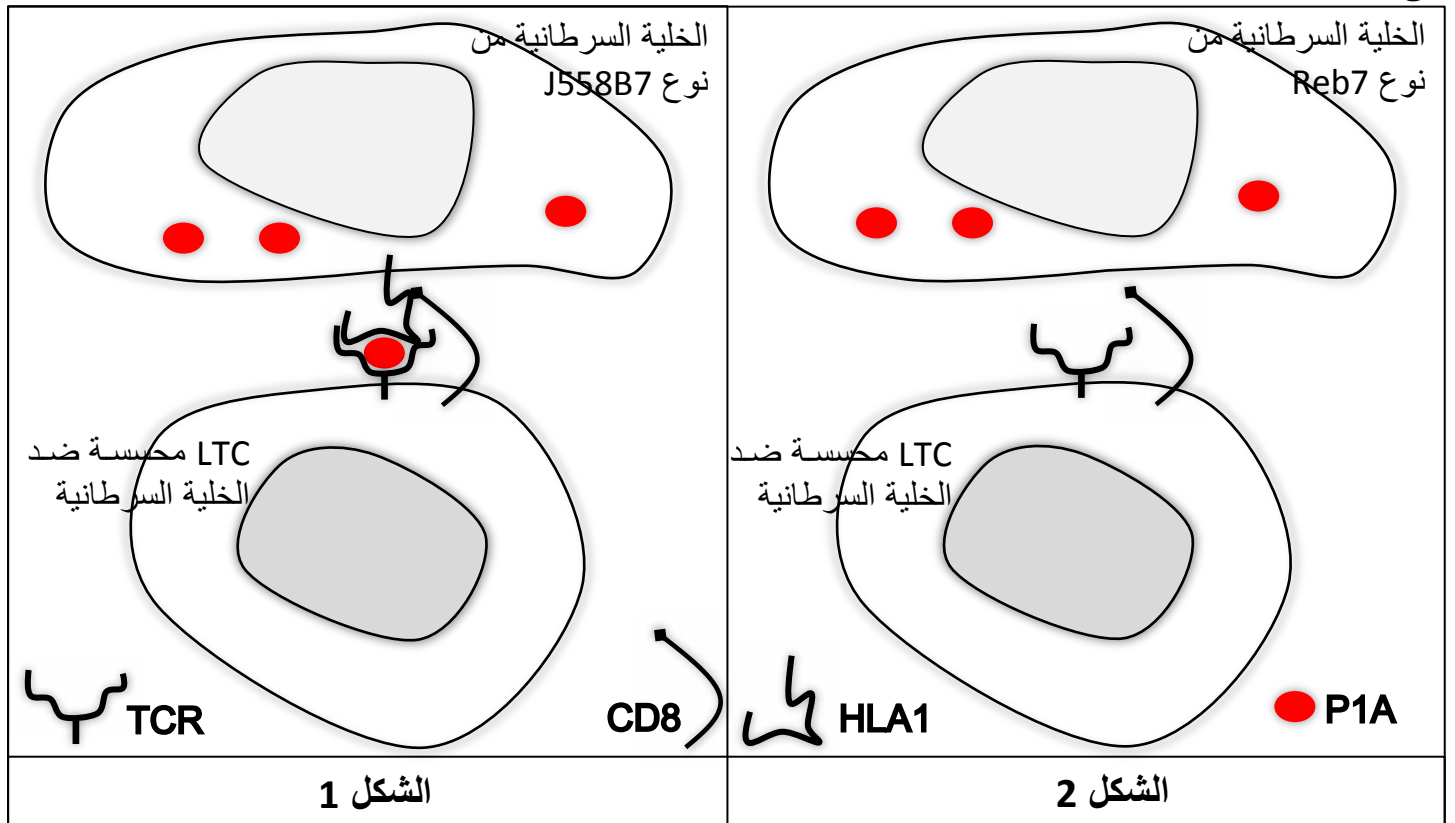
- تمتلك الخلايا الورمية REB7 المورثة PML الطافرة و تسمى PMLdg.

الجدول الموالي يلخص أهم مميزات الخلايا الورمية من نوع REB7 و J558B7.

الخلية الورمية REB7	الخلية الورمية J558B7
المورثة PMLdg	المورثة PML
1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
GCTGAGCTGCCTGAAGCTGTG	GCTGAGCTGCCTGGAAGCTGTG
- لا يتم تركيب الـ HLA1	- تركيب الـ HLA1
- تركيب البيبتيدي المستضدي P1A	- تركيب البيبتيدي المستضدي P1A
- عدم تشكيل معقد عرض HLA1-P1A	- تشكيل معقد عرض HLA1-P1A
- مأخوذة من ورم في حالة سرطاني متقدمة	- مأخوذة من ورم سرطاني حديث
- مقاومة للجهاز المناعي	- غير مقاومة للجهاز المناعي

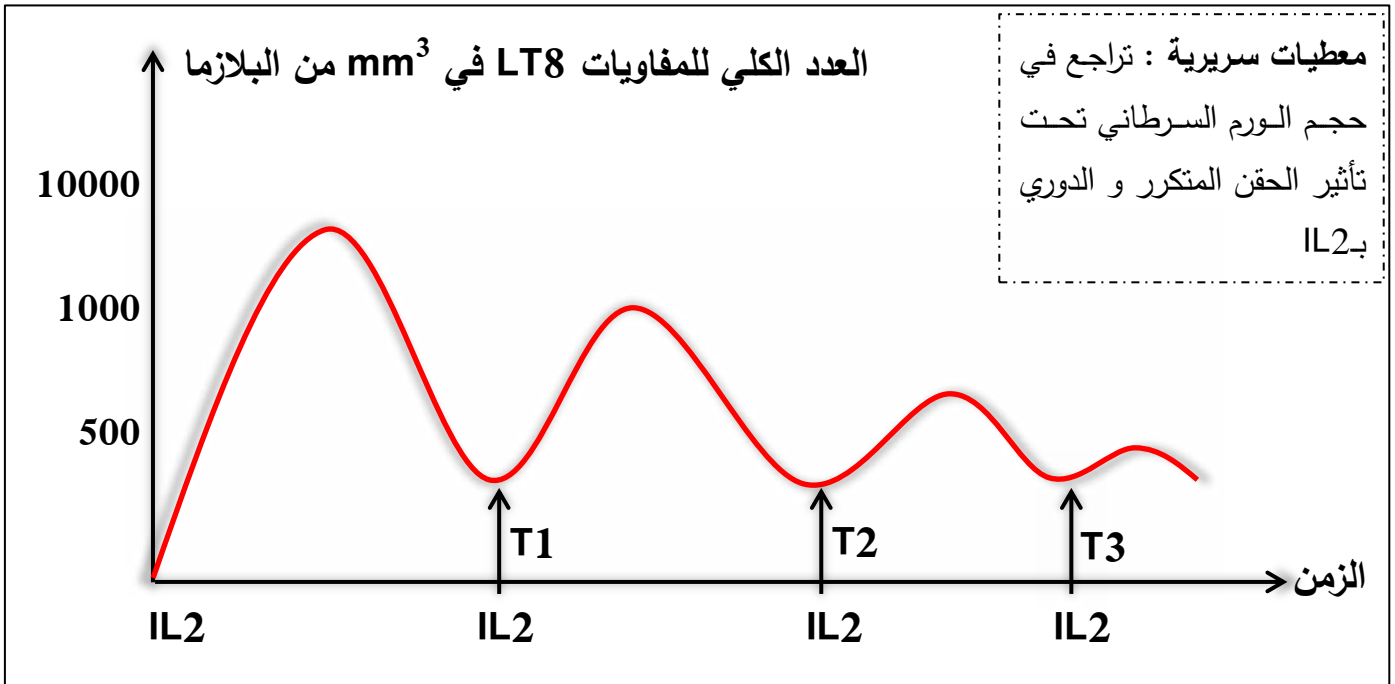
الوثيقة 2 توضح العلاقة بين اللمفاوية LTC و الخلايا السرطانية من نوع J558B7 شكل 1 و نوع REB7

شكل 2.



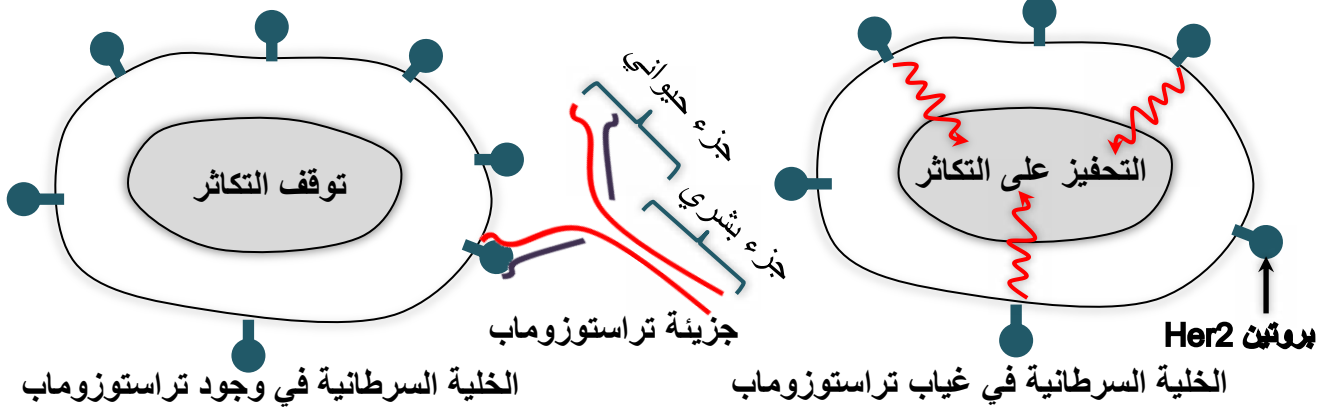
الوثيقة 2

II- تبين الوثيقة 3 الشكل 1 طريقة لعلاج الورم السرطاني بحقن متكرر و دوري من الانترلوكين IL2 في عضوية شخص مصاب بورم سرطاني جلدي (ورم حديث).



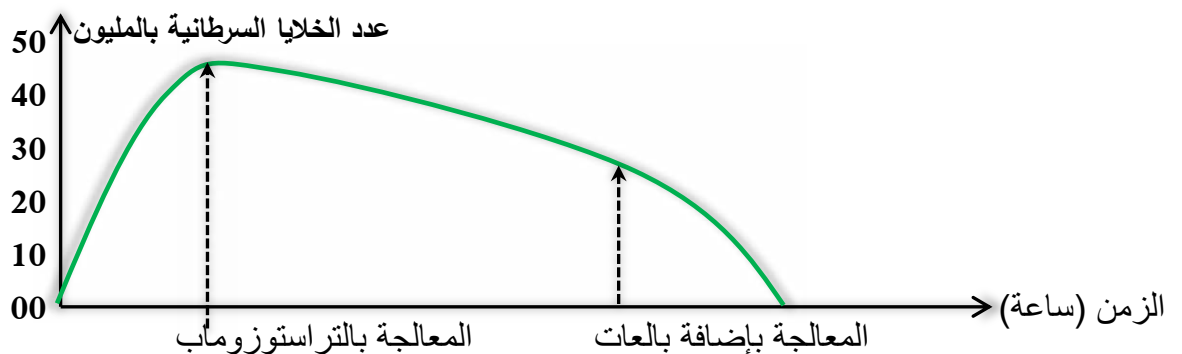
الشكل 1

الشكل 2 يمثل العلاقة بين بروتين Her2 الناتج عن نشاط الخلايا السرطانية (سرطان الثدي) و جزيئات تراسنوزوماب (أجسام مضادة مطورة مخبريا).



الشكل 2

الشكل 3 تطور عدد الخلايا السرطانية بدلالة الزمن قبل و بعد معالجتها.



الشكل 3

1- باستغلالك الوثيقة 2 و معطيات الجدول اشرح سبب مقاومة الخلايا السرطانية الجهاز المناعي و انفلاتها منه و هذا من أجل المصادقة على صحة الفرضية المقترحة في أول جزء من التمرين.

2- من خلال الوثيقة 3 بين أن :

- حقن IL2 علاج فعال لشخص المصاب بسرطان الجلد.

- استعمال جزيئات التراستوزوماب و البالعات فعالة لعلاج النساء المصابات بسرطان الثدي.

3- انطلاقا من نتائج هذه الدراسة قدم :

- مقترحا حول الكشف المبكر عن سرطان الثدي.

- توصية للشخص المصاب بسرطان الدم من أجل علاج ناجع و فعال.

الجزء الثالث :

مما سبق و من معلوماتك أنجز مخططا تبين فيه كيفية تدخل كل من الاجسام المضادة و للمفاويات LTC في القضاء على الاجسام الغريبة عموما و الخلايا السرطانية على وجه الخصوص.

العلامة كاملة	العلامة مجزئة	الحل المقترح للتمرين الاول 09 نقاط	رقم الجواب
04	01	<p><b>1- تحليل الشكل (أ) و (ب)</b></p> <p>يظهر الشكل أ غشاء هولي يتضمن نوعين من الانزيمات الضرورية لإنتاج البروستاغلاندين حيث :</p> <p>أنزيم الفوسفوليباز يحفز تفاعل تحويل الفوسفور الى حمض اراشيدونيك التي تعتبر ركيزة لأنزيم COX موقعه الفعال مكون من حمضين أمينيين هما : Ser و Arg يسمح هذا الأخير بتثبيت حمض أراشيدونيك لوجود تكامل بنيوي وذلك بنشأة رابطة شاردية وحدوث تحفيز تحويل بتدخل Ser ليتحرر الناتج المتمثل في البروستاغلاندين.</p> <p><b>الاستنتاج :</b></p> <p>– انزيم نوعي اتجاه مادة التفاعل</p> <p>– التصنيع الحيوي للبروستاغلاندين يتطلب تثبيت حمض أراشيدونيك على الموقع الفعال لأنزيم COX</p> <p>يمثل الشكل (ب) منحنى تغيرات النشاط الأنزيمي لأنزيم COX بدلالة تركيز دواء الاسبرين حيث نلاحظ :</p> <p>في غياب الدواء : النشاط الأنزيمي أعظمي يقدر بـ 100% يعبر عن تثبت كل جزيئات حمض أراشيدونيك على كل جزيئات أنزيمية.</p> <p>في وجود الدواء : يتناقص (يقل) النشاط الأنزيمي بتزايد تركيز دواء الاسبيرين لتناقص عدد المعقدات الانزيمية (تزايد عدد المعقدات التثبيطية).</p> <p><b>الاستنتاج :</b> دواء الاسبيرين يقلل (يثبط) النشاط الأنزيمي لأنزيم COX.</p>	الجزء الاول
05	01	<p><b>1- تعليل :</b> نتائج الشكل أ :</p> <p>في اليوم الاول من تناول الاسبيرين خلال 6 ساعات : يقل النشاط الأنزيمي الى النصف نعل ذلك بتثبيت جزيئات الدواء على نصف مجموع الجزيئات الانزيمية.</p> <p>في اليوم الثامن من تناول الاسبيرين خلال 6 ساعات : تناقص ضئيل (أو ثبات) في النشاط الأنزيمي يقدر بـ 40% يعلل ذلك بقاء تثبت المسبق لدواء على الموقع الفعال (بقاء تأثير المسبق لدواء على النشاط الأنزيمي).</p>	الجزء الثاني

	<p>0,5</p> <p>0,5</p> <p>0,5</p> <p>0,5</p> <p>0,5</p>	<p><b>2- شرح الية تأثير الدواء :</b></p> <p>من الشكل (ب) : خفض نشاط أنزيم COX الى 50% يتطلب تركيز 0,9 Umol/L. يتبين من الشكل ج : تماثل الصيغة الجزيئية لكل من حمض اراشيدونيك والاسبيرين الا أن هذا الاخيرة تملك جذر الاستيل فهو مثبت تنافسي.</p> <p>عند الشعور بالحمى والالام الناتج عن البروستاغلاندين يوصي الاطباء بتناول تناول دواء الاسبيرين له بنية فراغية مماثلة لحمض الاراشيدونيك الذي يقلل من النشاط الأنزيمي COX الى 50% ويتطلب تركيز 0,9 Umol/L يتثبت على موقع الفعال للأنزيم نتيجة وجود تكامل بنيوي وذلك بنشأة رابطة هيدروجينية بين المجموعة الكيميائية الحرة للحمض الاميني Arg مع المجموعة CO ويسمى Ser بتحفيز تفكيك الاسبيرين الى حمض ساليسيليك وجذر الاستيل الذي يتثبت مع الحمض الاميني مشكل لمنطقة التحفيز مانعا تثبت حمض الاراشيدونيك مما يقلل من النشاط الأنزيمي وبالتالي قلة انتاج البروستاغلاندين ومنه التقليل من الحمى والالام.</p>	
<p>01</p>	<p>0,5</p> <p>0,5</p>	<p><b>3- التوصيات :</b></p> <p>- تناول وجبة غذائية.</p> <p>- تناول الاسبيرين مغلف.</p> <p>- تناول دواء يرتبط مع الاسبيرين.</p>	

العلامة كاملة	العلامة مجزئة	الحل المقترح للتمرين الثاني 11 نقطة	رقم الجواب
1.5	2*0.25	<p>تمثل الوثيقة (1) نتائج تجربة حقن و زرع الورم السرطاني من نوع <b>J558B7</b> في عضوية الفأر <b>S1</b> حيث نلاحظ :</p> <p>- ظهور ونمو الورم السرطاني من نوع <b>J558B7</b> يعبر عن تكاثر الخلايا السرطانية.</p> <p>- إختفاء الورم السرطاني من نوع <b>J558B7</b> بعد ظهوره يعبر عن تحلل الخلايا الورمية من نوع <b>J558B7</b> عند تواجدها مع الخلايا <b>LTC</b> المحسنة ضد الخلايا السرطانية.</p> <p>- ظهور ورم سرطاني جديد من نوع <b>REB7</b> وتطوره في عضوية الفأر <b>S1</b> يعبر عن عدم تحلل الخلايا الورمية من نوع <b>REB7</b> عند تواجدها مع الخلايا <b>LTC</b> المحسنة ضد الخلايا السرطانية.</p> <p><b>ومن هنا نستنتج</b> أن الخلايا <b>LTC</b> المحسنة تقضي على الورم السرطاني من نوع <b>J558B7</b> الغير المقاوم فهي إستجابة مناعية نوعية ذات وساطة خلوية.</p> <p>أن الخلايا <b>LTC</b> المحسنة لا تقضي على الورم السرطاني من نوع <b>REB7</b> المقاوم والمنفلت من الجهاز المناعي.</p> <p>فما هو سبب انفلات الورم السرطاني من نوع <b>REB7</b> ومقاومته للجهاز المناعي.</p> <p><b>الفرضية</b> : سبب انفلات الورم السرطاني من نوع <b>REB7</b> ومقاومته للجهاز المناعي راجع الى عدم حدوث تعرف مزدوج بين الخلية <b>LTC</b> والخلية الورمية من نوع <b>REB7</b> ومنه عدم افراز البرفورين وأنزيم غرانزيم.</p>	-1-
0,5	0.25	<p><b>المصادقة على صحة الفرضية المقترحة:</b></p> <p>من معطيات الجدول الذي يُلخص أهم مميزات الخلايا الورمية نوع <b>J558B7</b> و <b>REB7</b> يتبين من المقارنة بين المورثة <b>PML</b> العادية والمورثة <b>PMLdg</b> الطافرة الإختلاف في الثلاثية النيكليوتيدية رقم 5 الموضع الثاني منها حيث تمثل النيكليوتيدة <b>G</b> عند مورثة <b>PML</b> العادية وتغيب هذه النيكليوتيدة عند مورثة <b>PMLdg</b> وذلك لحدوث طفرة في المورثة <b>PML</b> تسببت في حذف النيكليوتيدة <b>G</b> ادت الى اختلاف في باقي النيكليوتيدات</p> <p><b>الإستنتاج</b> : انفلات الخلايا الورمية من نوع <b>REB7</b> ومقاومته للجهاز المناعي ناتج عن امتلاكها مورثة <b>PMLdg</b> الطافرة.</p> <p>فما هو تأثير الطفرة في مورثة <b>PML</b> على الجهاز المناعي؟</p> <p>أن المورثة <b>PML</b> العادية التي تمتلكها الخلايا الورمية من نوع <b>J558B7</b> تُساهم في تركيب</p>	-1-
	0.25		

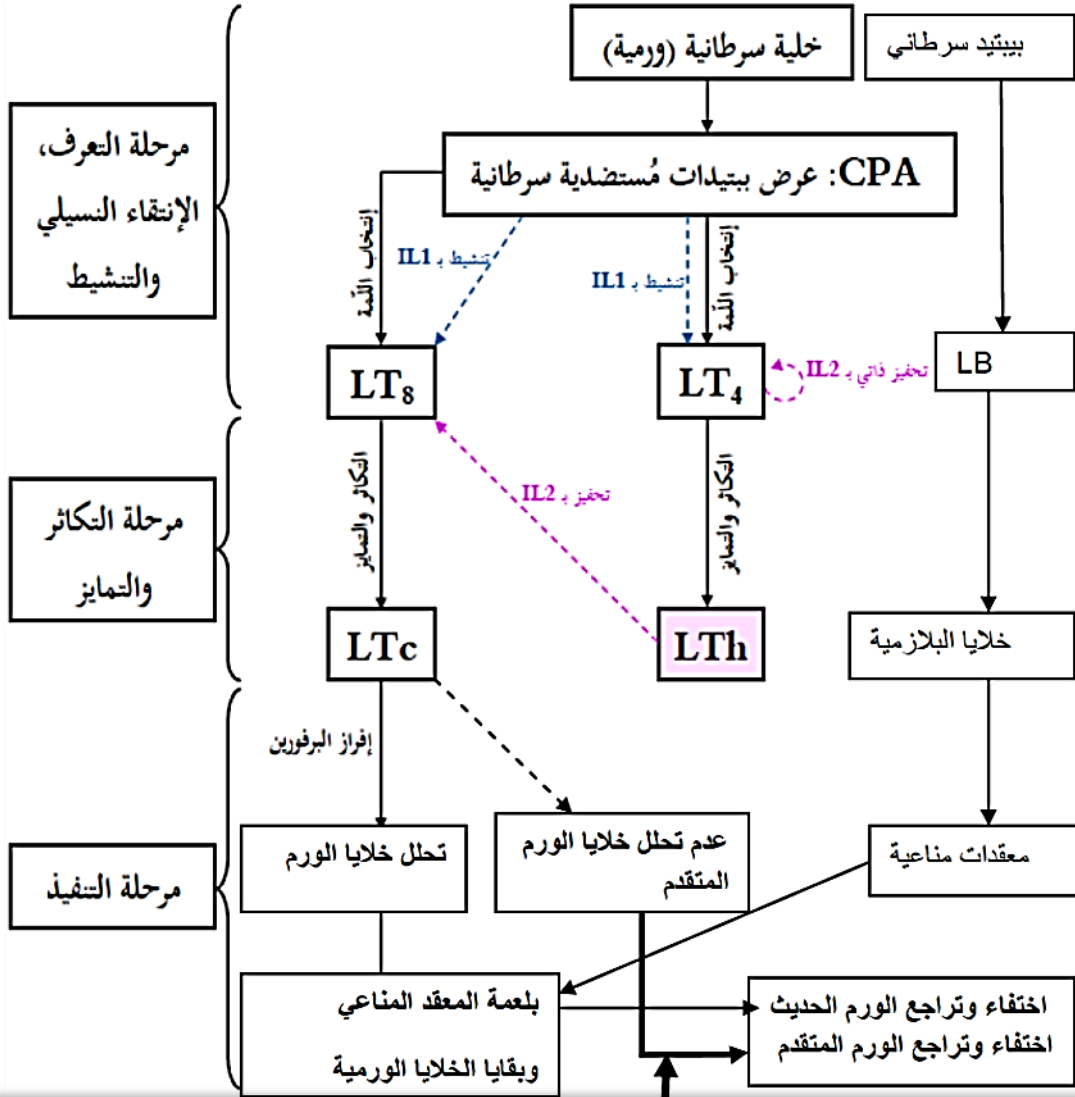
الجزء الاول:

الجزء الثاني:

4	2*0.5	<p>جزئة <b>CMH1</b> اللازمة لعرض البيبتيد المستضدي <b>P1A</b>، وهذا يدل على أن الخلية الورمية من نوع <b>J558B7</b> تعرض على سطح غشائها المعقد <b>(CMH1 - P1A)</b>.</p> <p>أن المورثة <b>PMLdg</b> الطافرة التي تمتلكها الخلايا الورمية من نوع <b>REB7</b> عدم نشاطها يُسبب عدم تركيب جزئة <b>CMH1</b> اللازمة لعرض البيبتيد المستضدي <b>P1A</b>، وهذا يدل على أن الخلية الورمية من نوع <b>REB7</b> لا تعرض على سطح غشائها المعقد <b>(CMH1 - P1A)</b>.</p> <p><b>الإستنتاج :</b></p> <p>الخلايا الورمية الحديثة من نوع <b>J558B7</b> الغير المقاوم تعرض على سطح غشائها المعقد <b>(CMH1 - P1A)</b>.</p>	
	2*0.25	<p>الخلايا الورمية في حالة سرطان متقدم من نوع <b>REB7</b> المقاوم التي تملك مورثة طافرة لا تعرض على سطح غشائها المعقد <b>(CMH1 - P1A)</b> نتيجة عدم تركيب جزئة <b>CMH1</b> ويتضح من خلال العلاقة بين الخلايا <b>LTC</b> والخلايا الورمية من نوع <b>J558B7</b> في الشكل (1) ومن نوع <b>REB7</b> في الشكل (2) :</p> <p>في الشكل (1): الخلية الورمية من نوع <b>J558B7</b> تعرض على سطح غشائها المعقد <b>(P1A - CMH1)</b> لتتعرف عليه الخلية <b>LTC</b> بواسطة مستقبلها النوعي <b>TCR</b> (حدوث تعرف مزدوج)، وهذا يدل على تنشيط الخلية <b>LTC</b> التي تقوم بتخريب الخلية الورمية من نوع <b>J558B7</b> غير المقاومة للجهاز المناعي.</p>	
	0.5	<p>في الشكل (ب): الخلية الورمية من نوع <b>REB7</b> لا تعرض على سطح غشائها المعقد <b>(P1A - CMH1)</b> لعدم تركيبها لجزئة <b>CMH1</b> وهذا ما يمنع تعرف الخلية <b>LTC</b> على الخلية الورمية من نوع <b>REB7</b> (عدم حدوث تعرف مزدوج)، وهذا يدل على عدم تنشيط الخلية <b>LTC</b> فلا تتخرب الخلية الورمية من نوع <b>REB7</b> المقاومة للجهاز المناعي.</p> <p><b>الاستنتاج :</b></p>	
	0.75	<p>الخلايا الورمية من نوع <b>J558B7</b> غير مقاومة للجهاز المناعي يمكن تخريبها من طرف الخلايا <b>LTC</b>.</p> <p>الخلايا الورمية من نوع <b>REB7</b> مقاومة للجهاز المناعي لا يمكن تخريبها من طرف الخلايا <b>LTC</b>.</p> <p>حدوث طفرة من نوع حذف في مورثة <b>PML</b> أدى الى تركيب بروتين <b>PML</b> غير وظيفي لا يساهم في تركيب <b>CMH1</b> ومنه غياب المعقد من رغم تركيب البيبتيد المستضدي <b>P1A</b> فنتج عنه عدم حدوث تعرف مزدوج بين الخلية <b>LTC</b> والخلية الورمية من نوع <b>REB7</b> وهذا ما سمح لها بالانفلات و أصبحت مقاومة للجهاز المناعي.</p> <p>وهذا ما يسمح بالمصادقة على الفرضية السابقة والتي تنص على : أن سبب انفلات الورم</p>	

		<p>السرطاني من نوع REB7 ومقاومته للجهاز المناعي هو عدم حدوث تعرف مزدوج بين الخلية LTc والخلية الورمية من نوع REB7.</p> <p>فلماذا يتم استعمال الادوية في حالة مرض السرطان وماهي الطرق الناجعة لعلاج مصابين بالورم السرطاني ؟</p>	
3,25		<p><b>التبيان</b></p> <p><b>حقن IL2 علاج فعال لشخص مصاب بسرطان الجلد</b></p> <p>يمثل الشكل 1 تغيرات العدد الكلي للمفاويات LT8 في mm<sup>3</sup> من البلازما بدلاة الزمن اثر الحقن المتكرر والدوري المنتظم لشخص مصاب بورم جلدي.</p> <p>نلاحظ خلال حقن متكرر IL2 تزايد عدد الكلي لـ LT8 ثم يتناقص يدل على تكاثر خلايا LT8 بتحفيز من طرف IL2 ثم تمايزها الى LTc حيث يقل التكاثر و التمايز مع مرور الزمن ليصل في T3 في حدود 500 خلية في mm<sup>3</sup> يدل على تحلل خلايا الورم الجلدي</p> <p><b>النتيجة :</b> IL2 يحفز الخلايا LT8 على التكاثر والتمايز الى خلايا لمفاوية سامة LTc التي تحلل الخلايا السرطانية ووزال الورم الجلدي نتيجة الحقن المتكرر والدوري لـ IL2</p> <p><b>تبيان ان استعمال جزيئات التراستوزوماب والبالعات فعالة لعلاج النساء المصابات بسرطان الثدي</b></p> <p>يتبين من الشكل 2 :</p> <p>الخلية السرطانية في غياب التراستوزوماب : تملك على سطح غشائها بروتين Her2 يرسل اشارة تحفيز لنواة الخلية السرطانية على التكاثر هذا يدل على تضاعف الـADN لشروع في عملية الانقسام العشوائي.</p> <p><b>الخلية السرطانية في وجود التراستوزوماب :</b> نلاحظ ارتباط الجزء الحيواني لجزيئة التراستوزوماب بالبروتين Her2 مشكلا معقد مناعي هذا يدل على وجود تكامل بنيوي أدى الى غياب رسالة التحفيز وبالتالي توقف تكاثر الخلية السرطانية.</p> <p><b>النتيجة :</b> الجزء الحيواني لجزيئة التراستوزوماب تبطل مفعول الخلية السرطانية الثديية وذلك بمنع تكاثرها.</p> <p>يتبين من الشكل 3 :</p> <p>قبل المعالجة : نسجل تزايد سريع في عدد الخلايا السرطانية الثديية ليصل الى قيمة أعظمية تقدر بـ 50 مليون لغياب المعالجة بالتراستوزوماب والبالعات.</p>	-2-
	0.5		
	0.5		
	2*0.25		
	0.5		
	3*0.25		

	<p><b>0.5</b></p>	<p><b>بعد المعالجة :</b> بالتراستوزوماب نلاحظ انخفاض تدريجي في عدد الخلايا السرطانية الثديية ليصل الى قيمة تقدر بـ <b>20 مليون</b> راجع لارتباط النوعي لجزيئة التراستوزوماب بالبروتين <b>Her2</b> الغشائي فتقل سرعة تكاثر الخلايا السرطانية الثديية.</p> <p><b>بعد المعالجة بالبالعات :</b> نسجل انخفاض سريع في عدد الخلايا السرطانية الثديية الى أن تتعدم راجع الى تنشيط البالعات التي تملك مستقبلات غشائية نوعية بواسطة جزء البشري لجزيئة التراستوزوماب الذي يسهل بلعمة الخلايا السرطانية.</p> <p><b>النتيجة :</b></p> <p>المعالجة بالتراستوزوماب يقلل (<b>يحد</b>) من عدد الخلايا السرطانية فهو علاج أقل فعالية.</p> <p>المعالجة بالبالعات والتراستوزوماب (<b>علاج مزدوج</b>) يقض على الخلايا السرطانية فهو علاج جد فعال.</p>		
<p><b>0.5</b></p>	<p><b>0.25</b></p> <p><b>0.25</b></p>	<p><b>-3-</b></p> <p><b>تقديم مقترح حول إمكانية استغلال نتائج هذه الدراسة في الكشف المبكر عن سرطان الثدي:</b></p> <p>تحديد عدد الخلايا السرطانية بتقنية الوسم المناعي عن طريق الأجسام المضادة (أو تراستوزوماب) المفلورة.</p> <p><b>توصية للشخص المصاب بسرطان الدم من أجل علاج ناجع و فعال :</b></p> <p>- زرع نقي العظم بشرط توافق <b>CMH</b></p> <p>- حقن فيروس معدل يحتوي على مورثة <b>PML</b> يستهدف فقط نوع من المستقبلات الغشائية لكريات دم البيضاء.</p>		



حقن متكرر للـ IL2 في حالة ورم جلدي ، المعالجة بالبالعات والتراتستوزوماب في حالة سرطان الثدي  
 زرع نقي العظم بشرط توافق CMH اوحقن فيروس معدل يحتوي على مورثة PML في حالة  
 سرطان الدم