الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية سعيدة

الشعبة : علوم التجريبية **دورة ماي 2024**

امتحان بكالوريا التجريبي للتعليم الثانوي موحّد بين ثانويات : ثانوية العابدين محمد -عيبوط محمد -سعيدي خلف الله - مالك بن نبي -حشمان محمد - الشيخ محمد بلكبير -هلالي عامر -طالبي بوطالب .

اختبار في مادة : علوم الطبيعة والحياة **المدة : 04 سا و 30 د**

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

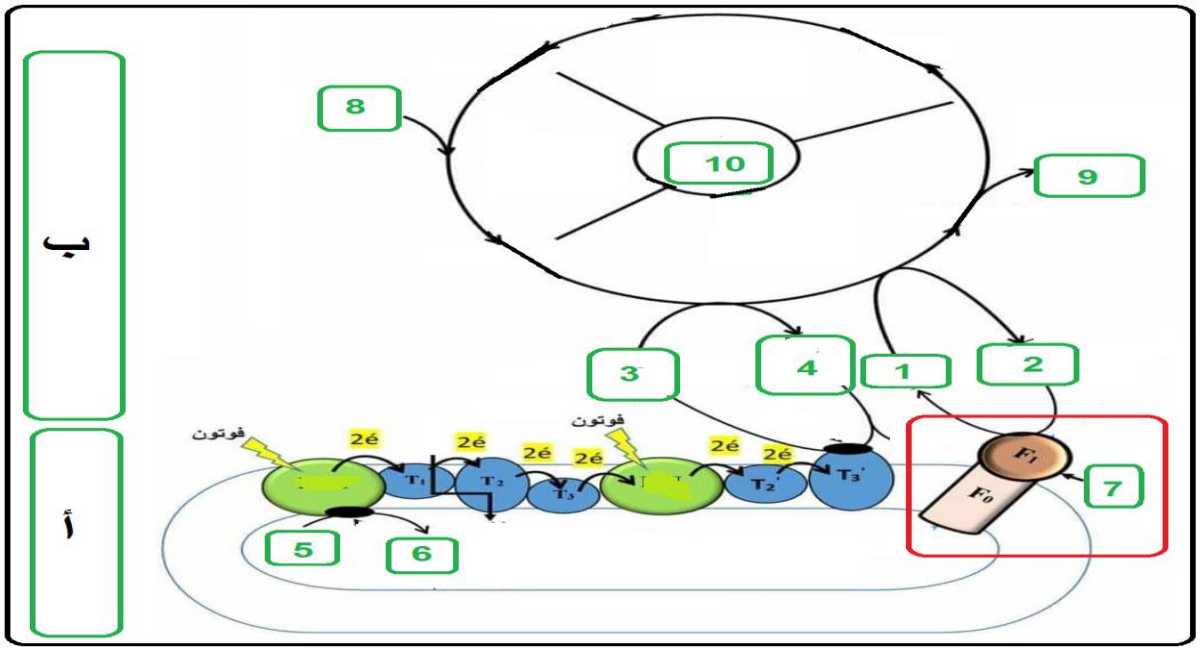
-الموضوع الأول-

يحتوي الموضوع على (06) صفحات (من الصفحة 1 من 12 إلى الصفحة 6 من 12)

التمرين الأول : (05 نقاط)

تؤدي النباتات الخضراء وظيفية حيوية هامة، فهي تملك القدرة على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية وفق سلسلة من التفاعلات الحيوية الخلوية .

يمكن لبعض المواد كمبيدات الأعشاب مثل التنتوكسين Tentoxine(ينتجها نوع من الفطريات) أن تؤثر على سيرورة التفاعلات السابقة ،يتم التحول الطاقوي المدروس وفق الوثيقة التالية :



1- **سمِّ** البيانات المرقمة وحدّد العلاقة بين المرحلتين (أ) و (ب).

2- إذا علمت أن المادة المستعملة تُثبِّط التفاعل المؤطر في الوثيقة ، **اشرح** في نص علمي آلية تأثير هذه المادة على نمو النبات الأخضر .

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تتأثر حركية التفاعلات الانزيمية بعوامل عديدة ، منها ما يعمل على التأثير على الحالة الفيزيولوجية لبعض أعضاء الجسم وبالتالي التأثير على النشاطات الحيوية للجسم .استغل الباحثون في مجال الرياضة تأثير هذه العوامل في تحسين أداء الرياضيين وعلاج بعض الحالات الناتجة عن نقص او غياب النشاط الانزيمي.

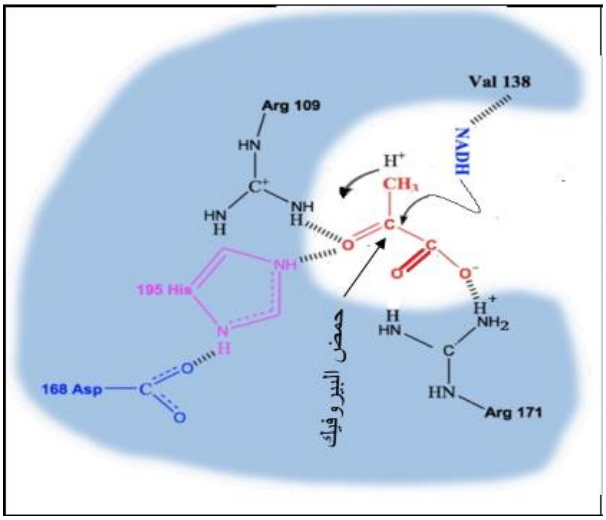
الجزء الأول:

يظهر في بعض الحالات عند بعض الأشخاص ضعف عضلي وعياء (تعب) شديد مع ارتفاع تركيز حمض اللبن (لاكتات) في الدم (Acide lactique) الذي يحفزه انزيم LDH (Lactate déshydrogénase) .

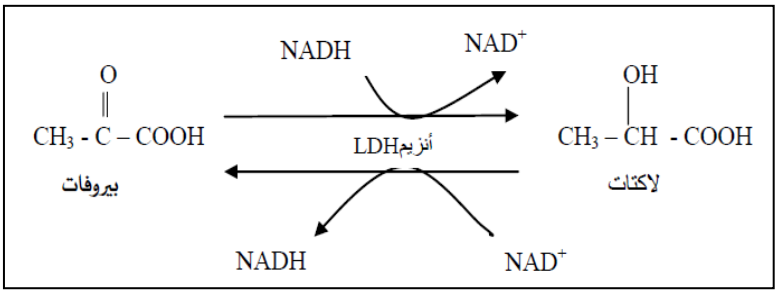
-لفهم العلاقة بين العامل المؤثر في هذه الحالة المرضية ونشاط هذا الانزيم نقدم لك الدراسة التالية:

- **الشكل (أ)** من الوثيقة 1 يمثل نمذجة لبنية جزء من انزيم LDH وعلاقته بمادة التفاعل في الحالة العادية .

- **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة 1 يمثل معادلة التفاعل الذي يحفزه إنزيم LDH .



الشكل أ



الشكل ب

الوثيقة 1

1- **حدّد** علاقة البنية الفراغية لهذا الأنزيم بتخصصه الوظيفي من استغلال شكلي الوثيقة 1.

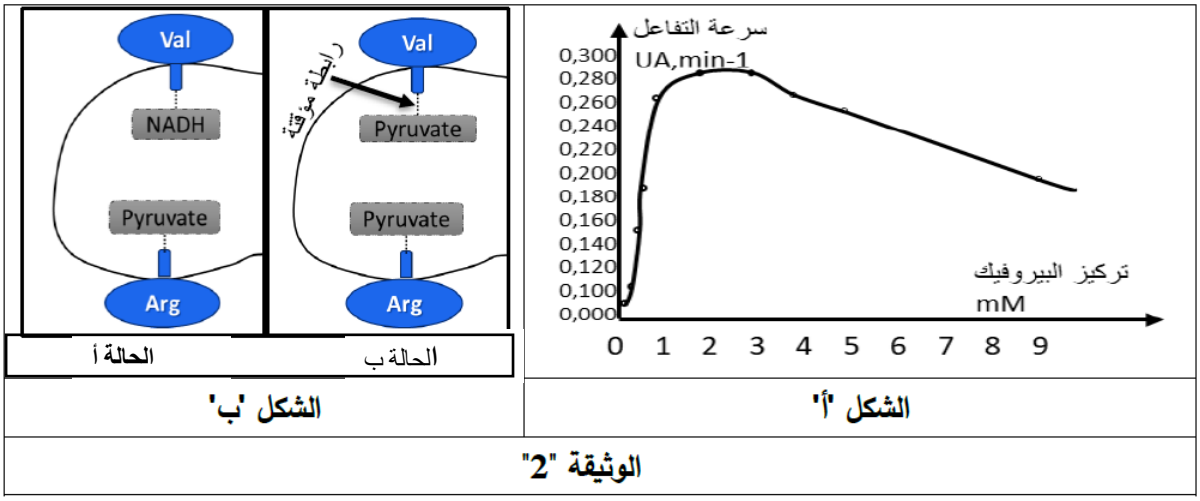
الجزء الثاني:

لفهم أحد أسباب التعب العضلي ، نقدم لك المعطيات التالية:

يمثل **الشكل (أ)** من الوثيقة (2) سرعة التفاعل عند تراكيز مختلفة من حمض البيروفيك مع ثبات تركيز الأنزيم و الـpH الوسط و درجة الحرارة .

يمثل **الشكل (ب)** من نفس الوثيقة (2) نماذج جزيئية لجزء من إنزيم LDH و مواد التفاعل عند تراكيز مختلفة لحمض البيروفيك في حالتين مختلفتين (**الحالة أ** تركيز 2 ميكرو غرام من حمض البيروفيك ، **الحالة ب** تركيز 8 ميكرو غرام من حض البيروفيك).

-تمثل **الوثيقة 3** نتائج قياسات نشاط العضلة بدلالة تركيز انزيم LDH وناتج التفاعل الانزيمي عند شخص عادي (A) و اخر يعاني من التعب العضلي (B) خلال فترتين متتاليتين ز1 ، ز 2 .



الشكل 'ب' **الشكل 'أ'**

الوثيقة "2"

	الشخص A	الشخص B	
نشاط الخلية العضلية	+++	+	
تواجد إنزيم LDH	+	+	
حمض البيروفيك	+	**ز1:** +	**ز2 :** +++
حمض اللبن	+	**ز1:** +	**ز2 :** +++
قابلية التعب	+	**ز1:** +	**ز2 :** +++
+ : وجود	**ز: الزمن**		

الوثيقة (3)

1-برّر الاختلاف في حركية التفاعل الانزيمي الذي يحفزه انزيم LDH من استغلال شكلي الوثيقة 2.

2-اشرح سبب التعب العضلي من خلال الوثيقة (3) .

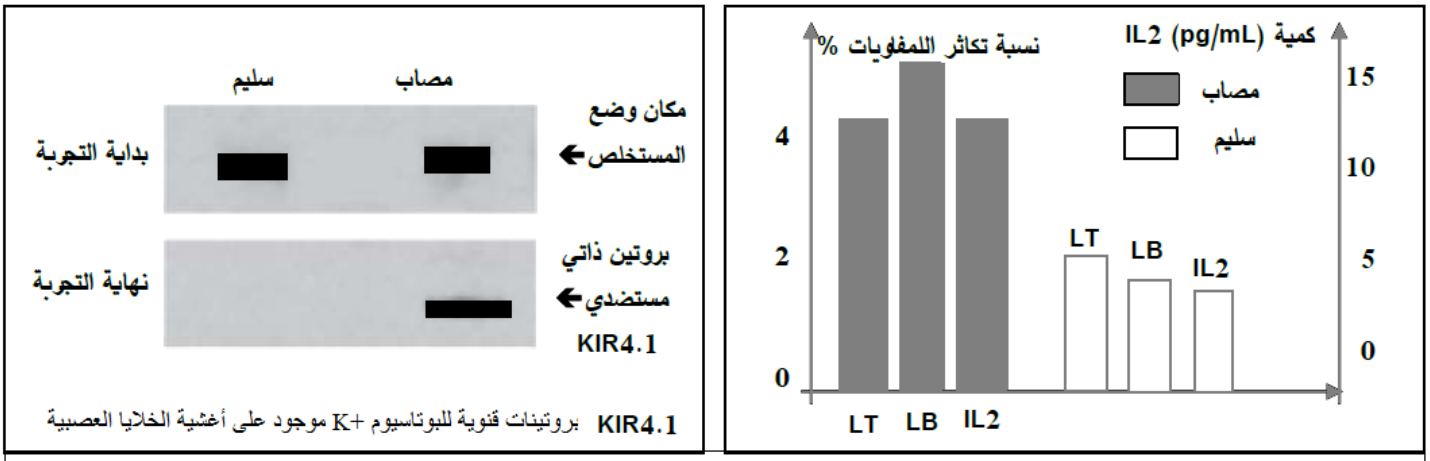
التمرين الثالث : 08 نقاط.

يعمل جهازنا المناعي بكفاءة عالية لحماية العضوية من اللاذات عن طريق بروتينات وخلايا متخصصة وظيفيا (اجسام مضادة، أنترلوكينات، لمفاويات.....)،إلّا أنّ في بعض الحالات بتدخل عوامل مختلفة (بيئية ، وراثية...) تؤدي إلى حدوث خلل في الاستجابة المناعية الموجهة ضد اللاذات فتهاجم بذلك عناصر من الذات وهو ما يعرف بأمراض المناعة الذاتية. لمعرفة الية حدوث هذه الامراض المناعية الذاتية وطرق علاجها والتقليل من حدّتها نقدم لك الدراسات التالية.

الجزء الأول: التصلّب المتعدّد MS (Multiple sclerosis) هو من امراض المناعة الذاتية مزمن يصيب الجهاز العصبي المركزي (الدماغ) ، يترجم بتلف الخلايا العصبية في الدماغ نتيجة تحلّل غمد النخاعين (مادّة دهنية تغلّف الألياف العصبية لها دور في حمايتها وفي انتقال الرسائل العصبية) .

-يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 نسبة تكاثر مختلف اللمفاويات عند شخصين أحدهما مصاب بمرض التصلب المتعدد والأخر سليم .

-يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات KIR.4.1 مستخلصة من دماغ شخص مصاب وشخص سليم مع أجسام مضادة نوعية ضد هذه البروتينات مستخلصة من مصل أشخص مصابين بالتصلب المتعدد.



الشكل أ | الشكل ب

الوثيقة 1

-**اقترح** فرضية تفسر بها الية تلف الخلايا العصبية في الدماغ عند الاشخاص المصابين بمرض التصلب المتعدد باستغلال الوثيقة1 .

الجزء الثاني: للتاكد من صحة الفرضية المقترحة ومعرفة الية حدوث الامراض المناعية الذاتية وطرق علاجها والتقليل من حدّتها ، نقترح عليك الدراسة التالية:

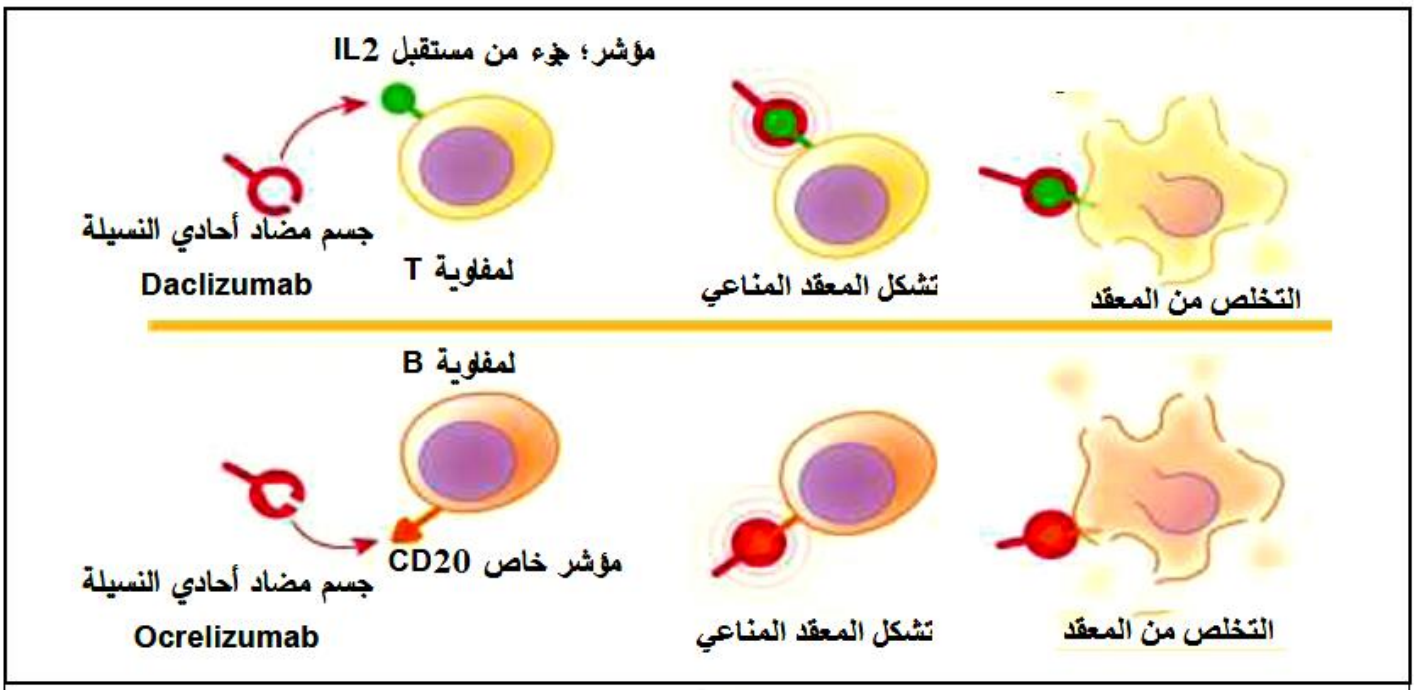
-تمثل الوثيقة 2 انواع الخلايا المناعية الموجهة ضدّ غمد النخاعين الموجود في الدم وفي الدماغ عند أشخاص يعانون من مرض التصلب المتعدد وأشخاص غير مصابين .

الأشخاص / الخلايا	الأشخاص غير المصابين		الأشخاص المصابين	
	الدم	الجهاز العصبي المركزي SNC (الدماغ)	الدم	الجهاز العصبي المركزي SNC (الدماغ)
اللفاويات T4 و T8 ذاتية التفاعل ضد الميلين (غمد النخاعيين)	نادرة	غائبة	نادرة ولكن نشطة وفعّالة	وفيرة وأكثر فعالية منتجة للأنترلوكينات
اللمفاويات B ذاتية التفاعل ضد الميلين	نادرة	غائبة	نادرة	وفيرة وأكثر فعالية منتجة للأجسام المضادة ضد الميلين

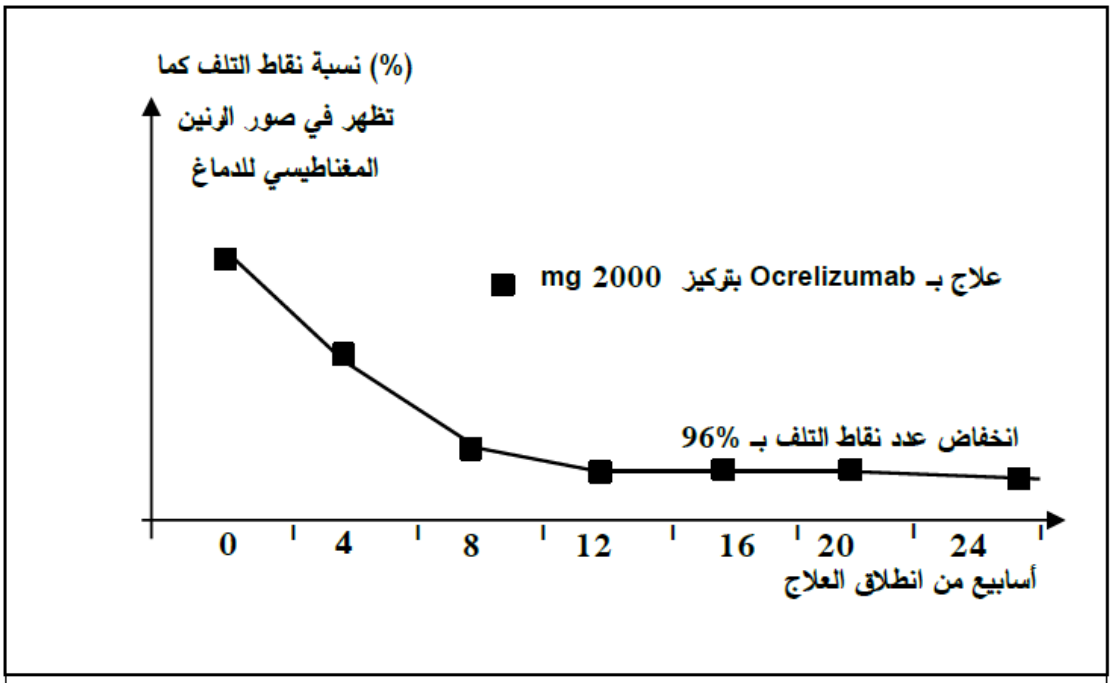
الوثيقة 2

-يشكّل استعمال الأجسام المضادة إحدى الطرق الواعدة في البحث عن علاج ناجع لأعراض هذا المرض المناعس الذاتي ، تستهدف هذه الأجسام المضادة مؤشرات خاصّة على سطح اللمفاويات B و T كما يُظهره الشكل (أ) من الوثيقة 3 .

-يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة الاستجابة للعلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab من خلال حساب نسبة نقاط التّلف في غمد الميلين التي تظهر في التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM) لدماغ الأشخاص المصابين بمرض التصلب المتعدد والخاضعين لهذا العلاج أسبوعيا لمدّة 24 أسبوع .



الشكل أ من الوثيقة 3



الشكل ب من الوثيقة 3

1-**تأكد** من مدى صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة 2.

2-برّر استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة في التقليل من حدّة أعراض مرض التصلب المتعدد باستغلال شكلي الوثيقة 3 .

الجزء الثالث: من نتائج هذه الدراسة ومكتسباتك ، **وضّح في** مخطط الية الاصابة بمرض التصلب المتعدد **مبرزا** دور العلاج باستعمال الاجسام المضادة احادية النسيلة Ocrelizumab في التقليل من حدّة هذا المرض.

انتهى الموضوع الأول

-الموضوع الثاني-

يحتوي الموضوع على (06) صفحات (من الصفحة 7 من 12 إلى الصفحة 12 من 12)

التمرين الأول: 5 نقاط

يعمل الجهاز المناعي في الحالة الطبيعية على تخريب الخلايا التالفة بتدخل عناصر مناعية خلوية فاعلة ، التي قد يختل عملها و تعجز عن أداء دورها في بعض الحالات مثل إفلات الخلايا السرطانية منها بسبب عدم تركيب جزيئات HLAI .

1- **إختر** العبارة او العبارات الصحيحة من بين العبارات المقترحة لتكملة الجمل التّالية :

أ/ تقوم الخلايا CPA بـ:

A- إفراز IL1 الذي ينشط LTh و الخلايا LT4
B- بلعمت الخلايا السرطانية و هضمها جزئيا
C- عرض البيبتيد المستضدي على HLA

ب/ يحفـز IL2 :

A- اللمفاويات LT8 المنتقاة
B- اللمفاويات السّامة الناتجــة عن تمايز LT8
C- الخلايا المناعية المنشطة على التكاثر و التمايز

ج/ يتطلب عمل اللمفاويات السامة لإقصاء الخلية السرطانية المستهدفة التّعرف المزدوج :

A- على البيبتيد المستّضدي اللاذات المرتبط بـــــ HLA
B- بفضل تكامل بنيوي بين مستقبل غشائي BCR و معقّد العرض
C- على البيبتيد الذّاتي المرتبط بـــــ HLAI

د/ لإقصاء الخلايا السرطانية :

A- تنتج خلايا LTc عن تمايز LT8 الحاملة لمؤشر CD8
B- تهاجم الــ LT8 بإفراز بروتين البرفورين
C- تهاجم LTc التي تملك المستقبلات الغشائية المتنوعة الخلايا السرطانية المــحددة

وضّح في نص علمي الية القضاء على الخلايا السرطانية **مبرزا** كيف تفلت هذه الخلايا من الجهاز المناعي .

(النص العلمي مهيكل بمقدمة عرض و خاتمة).

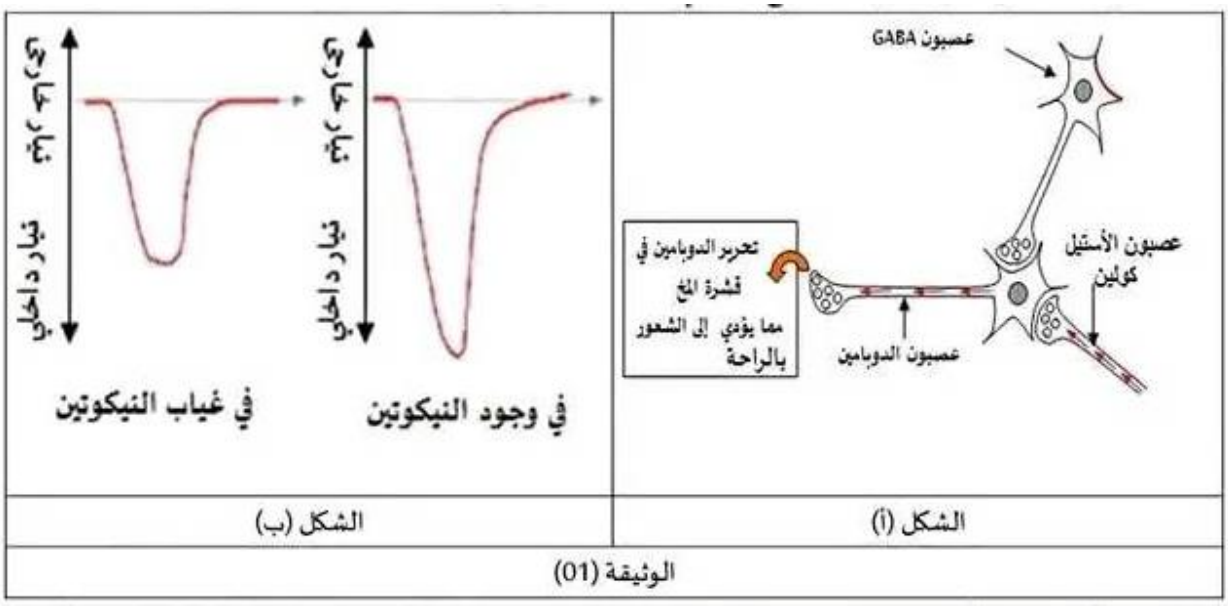
التمرين الثاني: 07 نقاط

تعمل المشابك العصبية على انتقال الرسالة العصبية بواسطة مبلغات عصبية نوعية، إلّا أنّ بعض المواد الكيميائية تؤثر على عمل هذه المشابك .

الجزء الأول:

صنفت بعض الهيئات الحكومية مادة النيكوتين من المخدرات بعد عدة دراسات وبحوث حيث تم من خلالها تحديد ألية تأثير هذه المادة على الجهاز العصبي بشكل خاص ولدراسة ألية تأثير هذه المادة تقترح هذه الدراسة .

-باستخدام السلسة العصبونية الممثلة في الشكل أ من الوثيقة 1 والمتواجدة على مستوى القشرة المخية للجرذان قام العلماء بعزل قطعة من الغشاء بعد المشبكي للمشبك المنبه بتقنيةpatch -clamp ودراسة التيارات الايونية التي تمر عبرها في حالة حقن الاستيل كولين أو النيكوتين النتائج موضحة في الشكل ب من الوثيقة 1



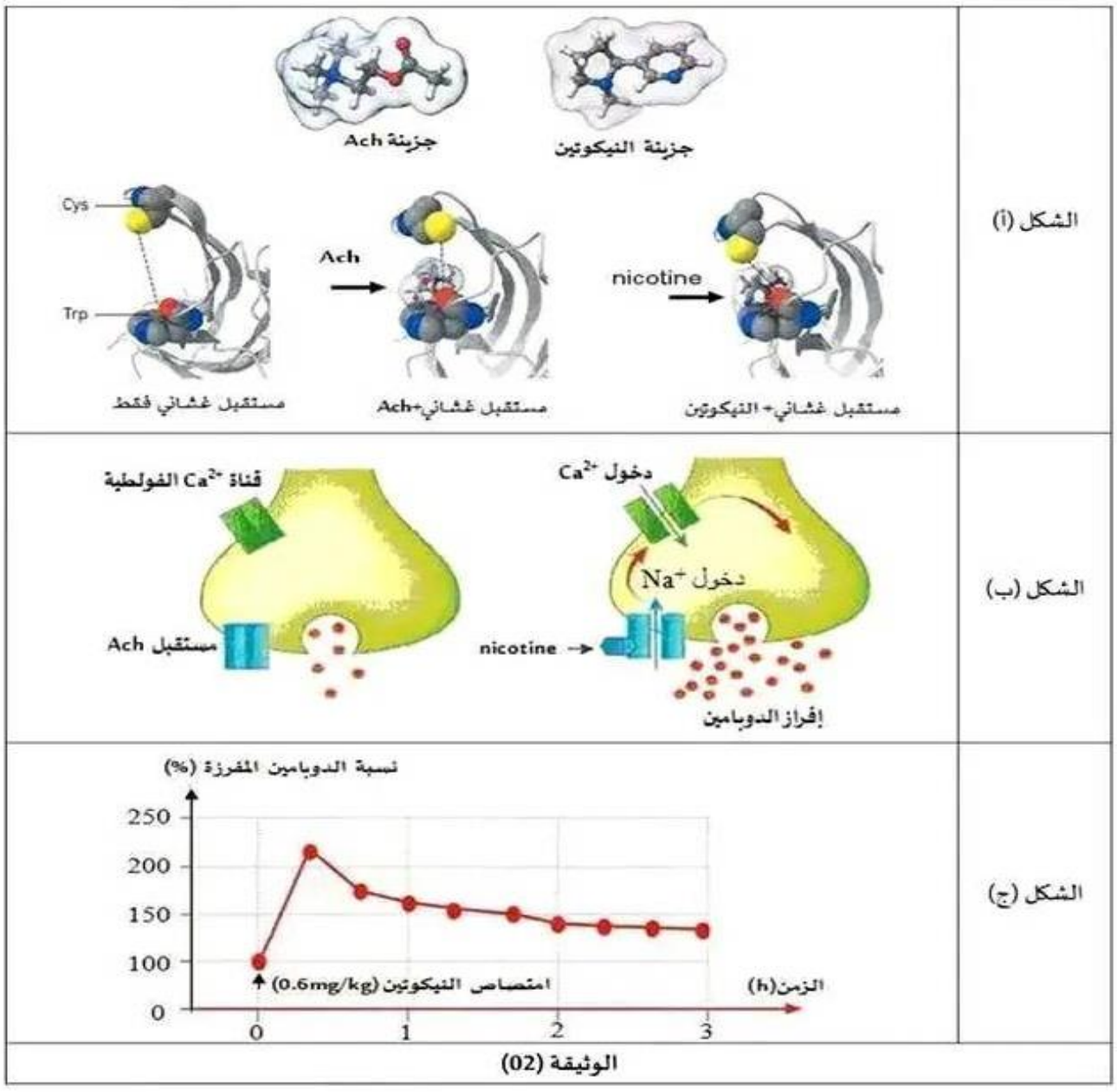
1- **حدّد** تأثير كل من الأستيل كولين و GABAعلى افراز الدوبامين الذي يؤدي الى الشعور بالراحة **اعتمادا** على **الشكل** أ .
2- **قارن** بين النتائج المحصل عليها في **الشكل ب** .

الجزء الثاني:

لتوضيح ألية تأثير مادة النيكوتين على عصبون الدوبامين وتفسير سبب الاختلاف في النتائج المحصل عليها في الشكل ب من الوثيقة 1 ندرس المعطيات التالية:

-يُظهِرُ **الشكل أ** من الوثيقة 2 نمذجة للبنية الفراغية لجزيئة الأسيتيل كولين ACH ومادة النيكوتين من جهة أخرى كذلك نمذجة متحصل عليها من برنامج Rastop تظهر بنية موقع تثبيت الاستيل كولين (علما ان المسافة بين الحمضين Cys و Trp لا تتعدى في الحالة الطبيعية 10 انغستروم حتى كون القناة نشطة) كما تظهر ارتباط كل من الاستيل كولين ومادة النيكوتين بهذا المستقبل الغشائي.

كما أثبتت الدراسات الحديثة أن المستقبل الخاص بالأستيل كولين لا يتواجد فقط على مستوى الوحدة بعد المشبكية بل يمكن أن يتواجد على مستوى غشاء الوحدة قبل المشبكية في بعض عصبونات القشرة المخية. مثل عصبون الدوبامين، عصبون GABA، عصبون Glutamateحيث سجل العلماء اختلالا في النقل المشبكي في حالة تناول النيكوتين حيث يُظهر **الشكل ب** من **الوثيقة 2** رسم تخطيطي للوحدة القبل المشبكية لعصبون الدوبامين في غياب و في وجود النيكوتين بينما يُظهر **الشكل ج** من نفس الوثيقة تغيرات افراز الدوبامين في وجود النيكوتين .



الوثيقة (02)

- **وضّح** الية تأثير النيكوتين على عصبون الدوبامين باستغلال اشكال **الوثيقة 02 مقترحا** حلولاً لِتَجنُّب الاثار السلبية لهذه الأفة .

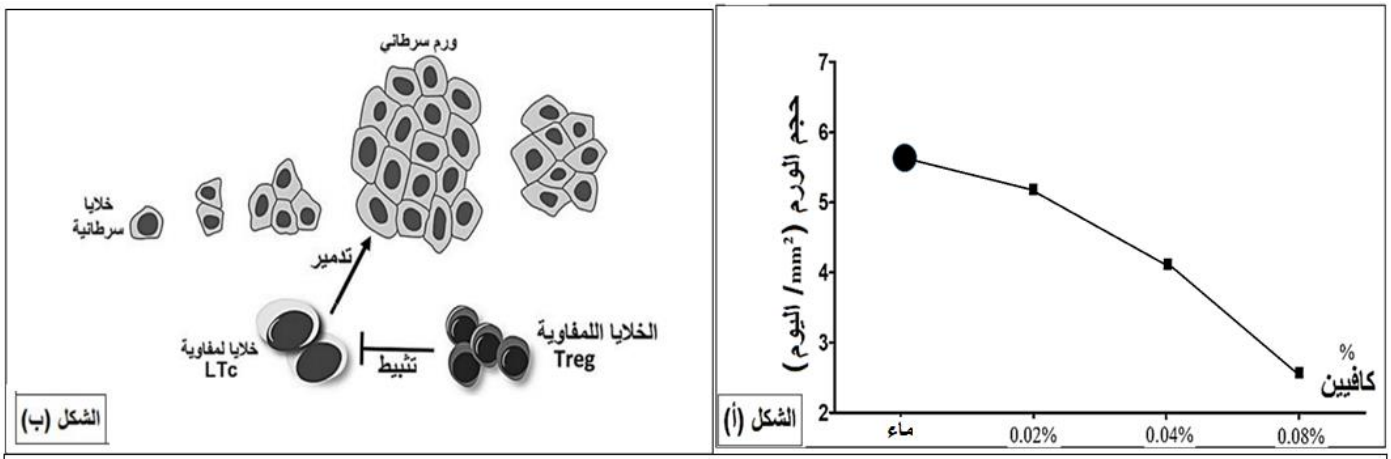
التمرين الثالث : 08 نقاط

الكافيين منبه طبيعي موجود في نباتات مختلفة ، بما في ذلك القهوة والشاي والكاكاو، كما يضاف الى العديد من المشروبات و الاطعمة الشعبية و يشتهر الكافيين بقدرته على زيادة اليقظة والتركيز، كما يستهلكه الاكثرية من الناس لما له من تأثير منشط. لكن في السنوات الأخيرة كان هناك اهتمام متزايد بالفوائد الصحية المحتملة للكافيين ، بما في ذلك دوره المحتمل في الحد من الاصابة بالأورام السرطانية. نهدف في هذه الدراسة الى تحديد علاقة الكافيين بالجهاز المناعي و تأثيره على الأورام السرطانية.

الجزء الأول :

الأورام السرطانية هي أورام ناتجة عن الانقسام العشوائي للخلايا ، يمكن أن تظهر هذه الاورام تلقائيا كما يمكن أن تحفزها عوامل مختلفة كيميائية و فيزيائية مثل مادة MCA3 التي تعتبر مادة مسرطنة قوية جدا.

تجربة: تم حقن أربع مجموعات من الفئران (كل مجموعة مكونة من ثمانية فئران) بمادة MCA3 ثم تلقت كل مجموعة تركيزا مختلفا من الكافيين في مياه الشرب (0.02%، 0.04%، 0.08%) بينما لم تتلق إحدى المجموعات الكافيين و اعتبرت مجموعة شاهدة، يتم قياس حجم الورم عند كل مجموعة و النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة .01 بينما يوضح الشكل (ب) من نفس الوثيقة دور الجهاز المناعي في التصدي للأورام السرطانية.



الوثيقة 1

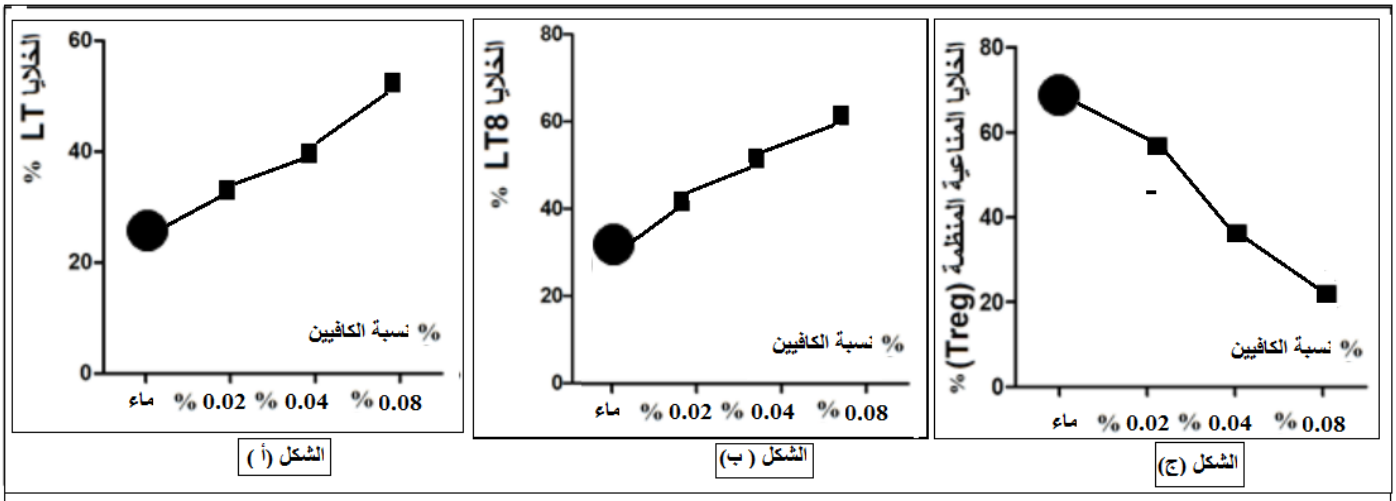
1- باستغلالك لأشكال الوثيقة 01 **اقترح** فرضيتين لتفسير تأثير الكافيين على الورم السرطاني.

الجزء الثاني :

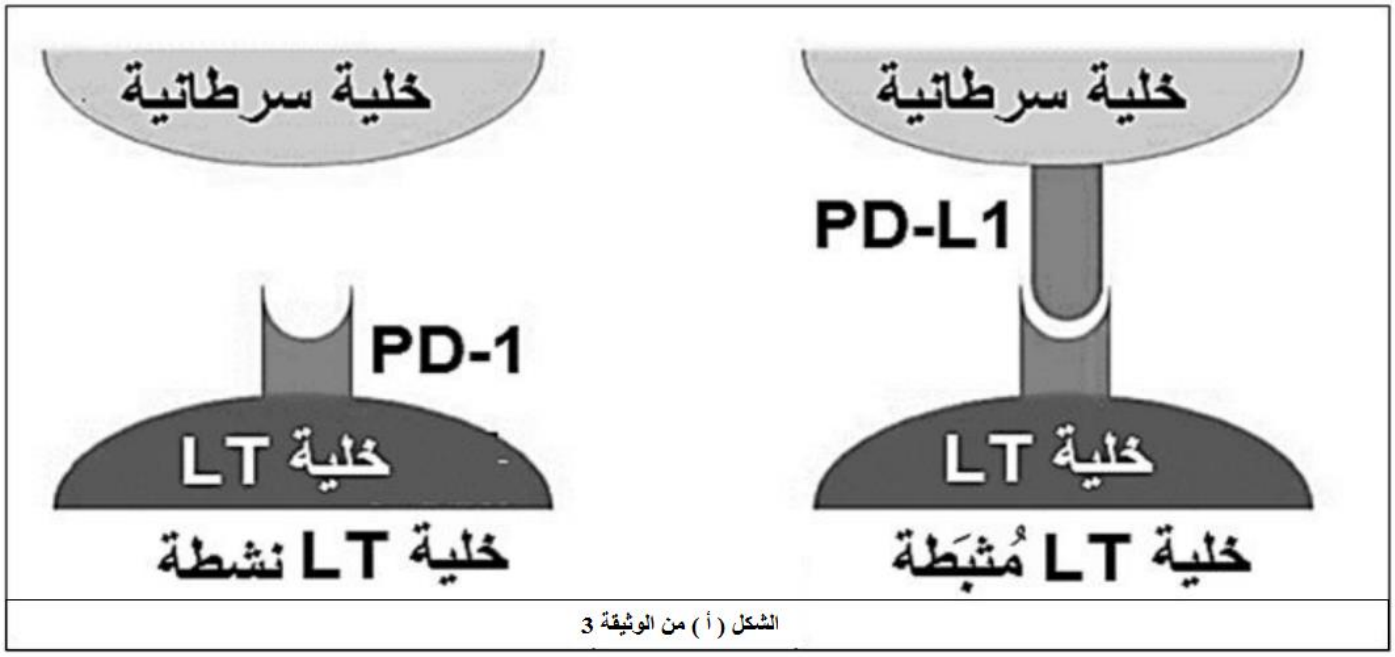
للتحقق من صحة الفرضيات المقترحة نقترح عليك الدراسة التالية:

أولا : تم تقدير كل من نسبة الخلايا اللمفاوية التائية (LT)، نسبة الخلايا LT8، نسبة الخلايا المناعية المنظمة (Treg) وهذا عند المجموعات الاربعة من الفئران التي تمت دراستها في الجزء الأول ، فتم الحصول على الاشكال (أ) ، (ب)، (ج) من الوثيقة 02

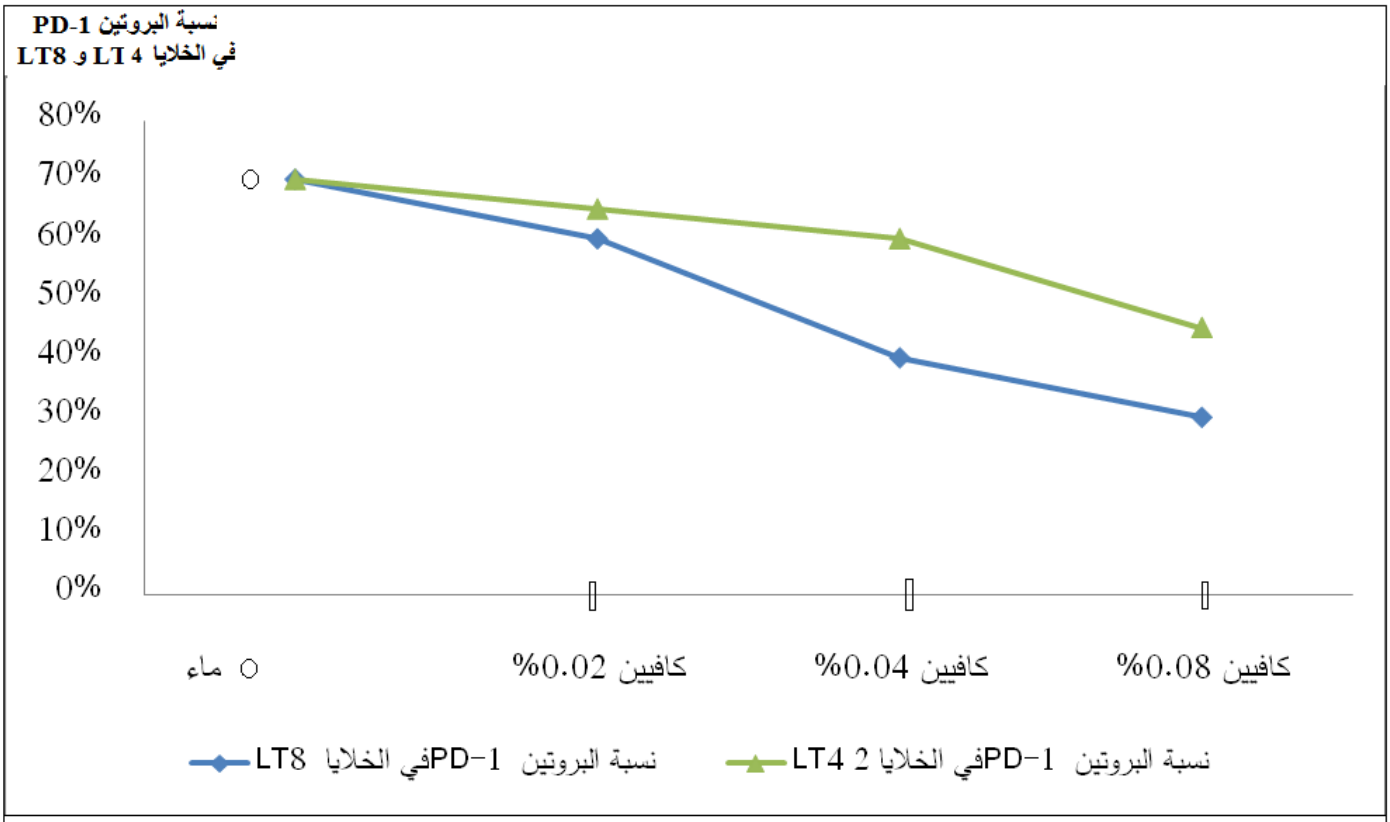
ثانيا: لقد وجد أن الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة تقوم بتركيب بروتين يسمى البروتين PD- L1 وهو بروتين يرتبط بالبروتين PD1 الموجود على سطح الخلايا LT مما يؤدي الى تثبيط عمل الخلايا LT مثلما يوضحه الشكل (أ) من الوثيقة 03 من جهة أخرى تم تقدير النسبة المئوية للبروتين PD1 على سطح الخلايا LT4 وLT8 عند المجموعات السابقة من الفئران فتم الحصول على النتائج الموضحة في الشكل (ب) من الوثيقة 03



الوثيقة 2



الشكل (أ) من الوثيقة 3



الشكل (ب) من الوثيقة 3

1- بالاعتماد على أشكال الوثيقتين 2 و3 **ناقش** صحة الفرضيتين المقترحتين سابقا.

الجزء الثالث :

على ضوء الدراسة السابقة **وضّح** في مخطط كيفية ظهور الورم السرطاني ودور الكافيين في القضاء عليه .

خلية علوم الطبيعة و الحياة تتمنى لكم النجاح و التوفيق في شهادة البكالوريا

BAC SNV 2024 SAIDA

الإجابة النموذجية / مادة علوم طبيعة والحياة/ شعبة :علوم تجريبية / بكالوريا تجريبي 2024

عناصر الإجابة –الموضوع الأول-	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول:	**5 نقاط**	
1- **تسمية** البيانات المرقمة وحدّد العلاقة بين المرحلتين (أ) و (ب).	كل بيانين بـ 0.25 (5x0.25)	**02ن**

رقم البيان	التسمية	رقم البيان	التسمية
01	ATP	06	الأوكسجين O_2
02	ADP+Pi	07	إنزيم ATP سنتاز
03	$NADPH.H^+$	08	CO_2
04	$NADP^+$	09	سكر
05	H_2O	10	حلقة كالفن
المرحلة أ	الكيموضوئية	المرحلة ب	الكيموحيوية

العلاقة بين المرحلتين : علاقة تكامل 0.50
حيث نواتج المرحلة الكيموضوئية هي شروط المرحلة الكيموحيوية و نواتجها هي شروط المرحلة الكيموضوئية .(مخطط بسيط يوضح العلاقة *مقبول *)

2- **شرح** في نص علمي آلية تأثير هذه المادة على نمو النبات الأخضر . 0.25

-المقدمة:

تؤدي النباتات الخضراء وظيفة حيوية هامة تعتبر أهم ضمان لاستمرار الحياة، و إن ناتج عملية التركيب الضوئي يتمثل في تركيب جزيئات عضوية مخزنة للطاقة، حيث يقوم النبات الأخضر بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة تتم وفق تسلسل جملة من التفاعلات الكيموحيوية بآليات دقيقة و محددة

فما هي آلية هذا التحويل ؟ و ما تأثير المبيد العشبي على نمو النبات الأخضر ؟
تتم مجموع التفاعلات الكيميائية للتركيب الضوئي داخل الصانعات الخضراء ويتم في مرحلتين. **03ن**

1. مرحلة كيموضوئية وتتم في التيلاكويد، حيث تستقبل الأنظمة الضوئية على مستوى غشاء التيلاكويد الطاقة الضوئية فتتأكسد و تنتقل إلكتروناتها عبر السلسلة التركيبية الضوئية يتم خلال انتقالها ضخ البروتونات إلى داخل تجويف التيلاكويد فتعوض بذلك الإلكترونات المحررة من النظام الضوئي الثاني الإلكترونات المفقودة من النظام الضوئي الأول و التي بفضلها يتم إرجاع المستقبل الأخير للإلكترونات $NDAP^+$ إلى $NADPH.H^+$ و كذلك تحرير الأكسيجين الناتج عن التحلل الضوئي للماء. و بتراكم البروتونات داخل تجويف التيلاكويد يحدث فرق في تدرج التركيز المتولد بين التجويف و الحشوة فيتم تركيب الATP بفضل الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة و ذلك بفسفرة ADP في وجود الفوسفات اللاعضوي Pi و الكرية المذنبة. 1.25

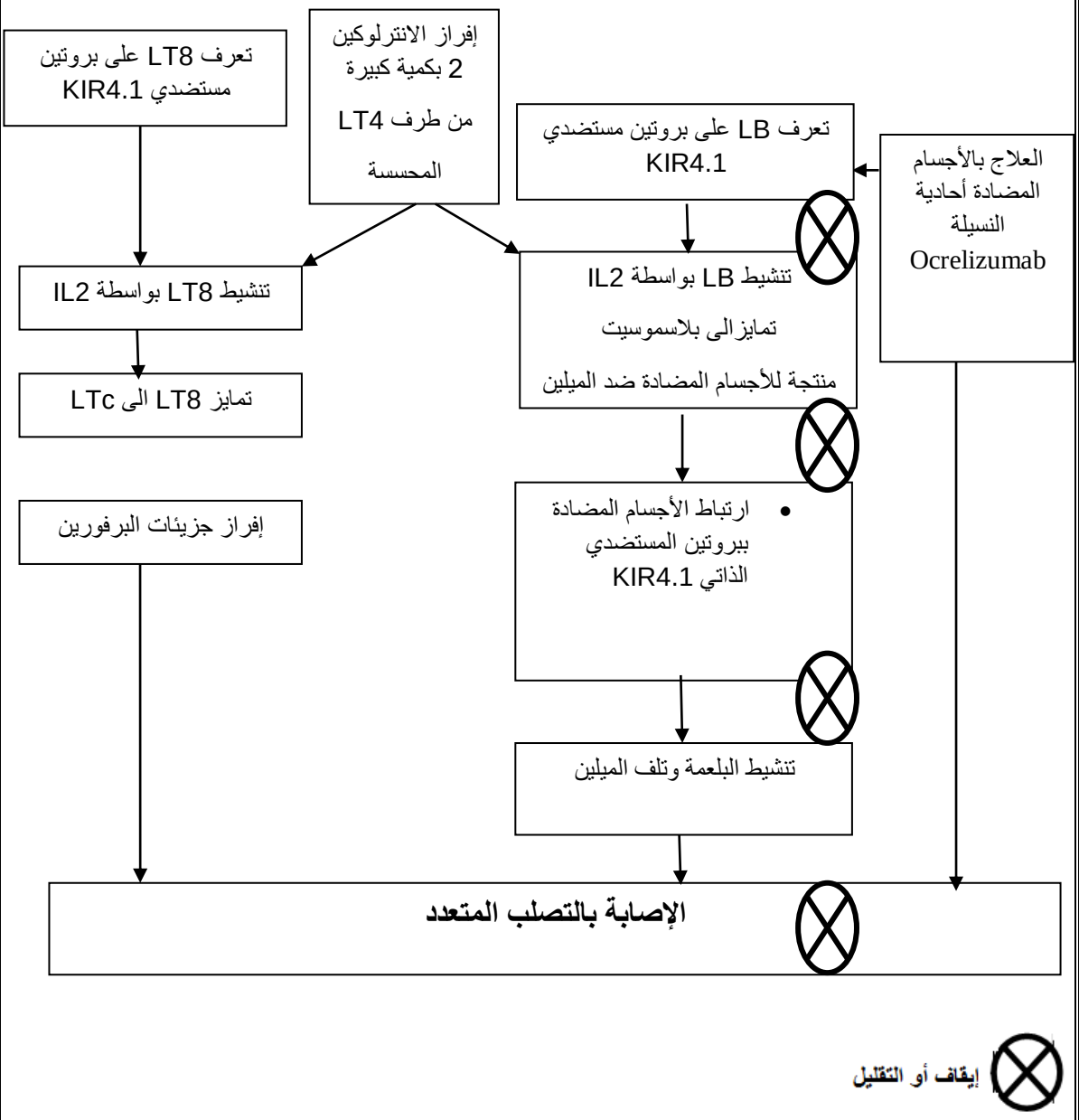
2. مرحلة كيموحيوية و تتم على مركبات مستوى الحشوة، حيث يتم فيها تثبيت CO_2 ضمن مركبات حلقة كالفن ينتج عنها في الأخير سكرية و كذلك تجديد لكل من+NADPH.H إلى +NADP و ال ATP إلى ADP. 0.50

في وجود المبيد العشبي tentoxine الذي يرتبط ببروتين الكرات المذنبة ATP سنتاز فيثبط نشاطها وعدم تركيبATP رغم توفر شروط ذلك. فغياب نواتج المرحلة الكيموضوئية كا ATP فلا يتم تثبيت CO2 و توقف حلقة كالفن وعدم تركيب المادة العضوية وتتوقف عملية التركيب الضوئي مما يؤدي إلى توقف إنتاج المواد الضرورية لاستمرار نشاطاته فيموت النبات	0.75	
منع تركيب ATP لا يسمح بتثبيت CO2 وبالتالي عدم تركيب المادة العضوية اللازمة لنمو النبات (الأعشاب الضارة) فتموت.		
يوجد تكامل بين مرحلتي التركيب الضوئي و أي خلل يمس احد شروط مرحلتيه سيؤدي إلى توقف نمو النبات الأخضر.	0.25	
التمرين الثاني:	**7 نقاط**	
الجزء الأول:		
1-تحديد علاقة البنية الفراغية لهذا الأنزيم بتخصصه الوظيفي من استغلال شكلي الوثيقة 1.		
يمثل **الشكل (ب)** من الوثيقة (1) معادلة التفاعل الذي يحفزه إنزيم LDH حيث نلاحظ:		
نزع ذرات هيدروجين من NADHH وإضافتها لحمض البيروفيك ليتحول إلى اللبن وذلك بتحفيز من أنزيم .LDH أي تفاعل أكسدة و إرجاع .	0.5	
الاستنتاج: LDH يحول البيروفيك إلى حمض اللبن	0.25	**02.5ن**
الشكل (أ) من الوثيقة 1 يمثل نمذجة لبنية جزء من انزيم LDH وعلاقته بمادة التفاعل في الحالة العادية بحيث للاحظ:		
يرتبط حمض البيروفيك بالمجموعة الوظيفية في نهاية جذر الارجنين 171 في الموقع الفعال فهي تابعة لموقع التثبيت	0.25	
يرتبط NADHHبالمجموعة الوظيفية في نهاية جذر الفالين 138 في الموقع الفعال ليعطي H لحمض البيروفيك.	0.25	
يحدث التأثير على حمض البيروفيك وإضافة الهيدروجين عن طريق المجاميع الوظيفية لنهايات الاحماض الامينية الارجنين 109 والهيستيدين 195 فهي تابعة لموقع التحفيز .	0.25	
ترتبط نهاية الهيستيدين مع نهاية حمض الاسبارتيك 168 فهو حمض اميني يتدخل في الشكل الفراغي للموقع الفعال دون ان بتدخل مباشرة مع مادة التفاعل .	0.25	
الاستنتاج: نهايات جذور الأحماض الأمينية المتعلقة بالموقع الفعال لإنزيم مسؤولة عن الارتباط والتأثير على حمض البيروفيك في وجود NADHH .	0.25	
ومنه: يرتكز التخصص الوظيفي ألنزيم LDH على بنيته الفراغية أي المجاميع الوظيفية و على الشكل الفراغي لموقعه الفعال الذي يتكون من موقع تثبيت يحدد نوعيته اتجاه مادة التفاعل وموقع تحفيز يحدد نوعيته اتجاه نوع التفاعل.	0.50	
الجزء الثاني:		
1-تبرير الاختلاف في حركية التفاعل الانزيمي الذي يحفزه انزيم LDH من استغلال شكلي الوثيقة 2		

استغلال الشكل (ا) من الوثيقة 2: يمثل سرعة التفاعل عند تراكيز مختلفة من حمض البيروفيك مع ثبات تركيز الأنزيم و الـpH الوسط و درجة الحرارة بحيث نلاحظ:	0.25	
-عند التراكيز (من 0 إلى 2Mm)لحمض البيروفيك تزايد سريع لسرعة التفاعل حتى تبلغ قيمة أعظمية 0.280 $mA.min^{-1}$.	0.5	
-عند التراكيز (من 2 إلى 3Mm) لحمض البيروفيك: ثبات سرعة التفاعل عند قيمة أعظمية .		
-عند التراكيز (من 3 إلى 9 Mm) لحمض البيروفيك: تناقص سرعة التفاعل الأنزيمي حتى تصل إلى $0.19mA.min^{-1}$.		**02.5ن**
الاستنتاج: التراكيز العالية لمادة التفاعل (حمض البيروفيك) عامل مثبط للتفاعل الانزيمي.	0.25	
استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 2 :يمثل نماذج جزيئية لجزء من إنزيم LDH و مواد التفاعل عند تراكيز مختلفة لحمض البيروفيك في حالتين مختلفتين (**الحالة أ** تركيز 2 ميكرو غرام من حمض البيروفيك ، **الحالة ب** تركيز 8 ميكرو غرام من حض البيروفيك) بحيث نلاحظ:		
-الحالة (أ) ارتباط حمض البيروفيك مع الارجنين 171و NADHHمع الفالين 138	0.25	
- .الحالة (ب) ارتباط جزيئتين من حمض البيروفيك مع الارجنين 171 و مع الفالين 138	0.25	
الاستنتاج: جزيئات حمض البيروفيك مادو منافسة لجزيئاتNADHH	0.25	
الربط: تكون حركية التفاعل الإنزيمي الذي يحفزه إنزيم LDH أعظمية في وجود تراكيز منخفضة من حمض البيروفيك مما يحفز ارتباط NADHH في الموقع الخاص بها فيؤدي الي تحويل حمض البيروفيك الى حمض اللبن . في التراكيز العالية من حمض البيروفيك تصبح لها القدرة على التموضع في موقع ارتباط NADHHوبذلك تمنع الارتباط مع جزيئة NADHH + . أي أن ارتفاع تركيز حمض البيروفيك في الوسط ينافس NADHH على الارتباط مع الارجنين 171 و مع الفالين 138 ،مما يقلل حركية التفاعل الإنزيمي فيعرقل حدوث التفاعل الإنزيمي .	0.75	
2- **شرح** سبب التعب العضلي من خلال الوثيقة (3) . -استغلال الوثيقة 3: -تمثل نتائج قياسات نشاط العضلة بدلالة تركيز انزيم LDH وناتج التفاعل الانزيمي عند شخص عادي (A) و اخر يعاني من التعب العضلي (B) خلال فترتين متتاليتين ز1 ، ز 2 بحيث نلاحظ:		
-عند الشخص A:يزداد النشاط العضلي بوجود انزيم LDH الذي يعمل على تحويل حمض البيروفيك إلى حمض اللبن مما ينتج عنه قابلية قليلة للتعب .	0.25	
--عند الشخص B:يقل النشاط العضلي بوجود انزيم LDH الذي يعمل على تحويل حمض البيروفيك إلى حمض اللبن بكمية عادية ثم مرور الزمن يتراكم كل من حمض البيروفيك و حمض اللبن بشكل كبير داخل الخلية العضلية مما ينتج عنه قابلية كبيرة للتعب .	0.50 0.25	**02ن**
-**الاستنتاج**: تزداد القابلية للتعب بزيادة حمض البيروفيك وتراكم حمض اللبن.		
الشرح : يعود سبب التعب العضلي إلى تراكم حمض البيروفيك بوجود إنزيم LDH مما ينتج عنه تراكم حمض اللبن على مستوى الخلية العضلية فيؤدي إلى تعب العضلة و اجهادها ثم ضعف نشاطها .	0.5	
-تقديم نصيحتين : الراحة- التغذية المتوازنة – إحماء العضلات قبل التمارين الرياضية-استشارة المختصين في الرياضة- التنفس بطريقة صحيحة .	0.5	
التمرين الثالث:	**8 نقاط**	
الجزء الاول:		

1-**اقتراح** فرضية تفسر بها الية تلف الخلايا العصبية في الدماغ عند الاشخاص المصابين بمرض التصلب المتعدد باستغلال الوثيقة1 . -**استغلال الشكل أ من الوثيقة 1**: يمثل نسبة تكاثر مختلف اللمفاويات عند شخصين أحدهما مصاب بمرض التصلب المتعدد والأخر سليم بحيث نلاحظ: -عندد الشخص المصاب ببرض التصلب المتعدد نسبة تكاثر اللمفاويات T و B مرتفعة أكثر من 4 % وكمية IL2 مرتفعة أكبر من pg/m10. -عند الشخصص السليم نسبة تكاثر اللمفاويات T و B منخفضة أاقل من 2 % وكمية IL2 ضعيفة أقل من pg/m5. -**الاستنتاج:** تحدث استجابة مناعية نوعية خلطية وخلوية عند المصاب بمرض التصلب المتعدد. -استغلال الشكل ب من الوثيقة 1: يمثل نتائج الفصل الكروماتوغرافي لبروتينات KIR.4.1 مستخلصة من دماغ شخص مصاب وشخص سليم مع أجسام مضادة نوعية ضد هذه البروتينات مستخلصة من مصل أشخص مصابين بالتصلب المتعدد.ببحيث نلاحظ: -عند الشخص المصاب بمرض التصلب المتعدد ظهور بروتين ذاتيي مستضدي KIR4.1 ضن المستخلص المأخوذ من دماغه. -عند الشخص السليم عدم ظهور هذا البروتين KIR4.1 . -**الاستنتاج**: يتميز المصاب بمرض المتصلب المتعدد بوجود بروتين ذاتي مستضدي KIR4.1. **-الربط أو التركيب لاقتراح الفرضية التفسيرية لمرض التصلب المتعدد:** -يظهر بروتين ذاتي مستضدي KIR4.1 عند الصاب بمرض التصلب المتعدد ما يؤدي إلى حدوث استجابة مناعية خلطية وخلوية عن طريق تكاثر اللفاويات B و T . -ومنه الفرضية المقترحة لتفسير مرض التصلب المتعدد: -زيادة افراز IL2 يؤدي إلى تحفيز LB على إنتاج الألجسام المضادة النوعية ضد البروتين الذاتي المستضدي وتشكيل معقدات مناعية يتم التخلص منها عن طرريق البلعمة والخلايا LTc ما ينتج عنه تلف في غمد النخاعين (الميلين) للخلايا العصبية فينتج عنه مرض التصلب المتعدد.	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.5 0.5	**02.5ن**
الجزء الثاني: **1-التأكد** من مدى صحة الفرضية المقترحة باستغلال الوثيقة 2. -**استغلال الوثيقة 2:** تمثل انواع الخلايا المناعية الموجهة ضدّ غمد النخاعين الموجود في الدم وفي الدماغ عند أشخاص يعانون من مرض التصلب المتعدد وأشخاص غير مصابين .بحيث نلاحظ:: -عند الأشخاص غير المصابين بمرض التصلب المتعدد تكون اللمفاويات T4وT8 وB الموجهة ضد الميلين نادرة في الدم وغير وجود في الدماغ. بينما عند المصابين بالتصلب المتعدد تكون اللمفاويات الموجهة ضد الميلين نادرة في الدم وكثيرة في الدماغ وأاكثر فعالية في انتاج الاجسام المضادة (ضد الميلين) والانترلوكينات. -**الاستنتاج:** تستجيب عضوية المصابين بالتصلب المتعدد عن طريق المناعة الخلطية والخلوية ضد مستضدات ذاتية في غمد النخاعين على مستوى الدماغ .وهذا ما يؤكد صحة الفرضية التي تنص على أن **زيادة افراز IL2 يؤدي إلى تحفيز LB على إنتاج الأجسام المضادة النوعية ضد البروتين الذاتي المستضدي وتشكيل معقدات مناعية يتم التخلص منها عن طريق البلعمة والخلايا LTc ما ينتج عنه تلف في غمد النخاعين (الميلين) للخلايا العصبية فيؤدي الى مرض التصلب المتعدد.**	0.25 0.25 0.25 0.5	**1.25 ن**
2- **تبرير** استعمال الأجسام المضادة أحادية النسيلة في التقليل من حدّة أعراض مرض التصلب المتعدد باستغلال شكلي الوثيقة 3 .		

		-**استغلال الشكل ا من الوثيقة 3** : يمثل استهداف العلاج بالأجسام المضادة لمؤشرات خاصّة على سطح اللمفاويات B و T بحيث نلاحظ:
	0.25	-ترتبط الأجسام المضادة أحادية النسيلة من النوع Dacizumab بالمؤشر الغشائي لمستقبل الانترلوكين 2 على اللمفاويات T وتشكل معقد مناعي يتم تخريبه بعملية البلعمة وتعطيل تنشيط LT .
02.25 ن.	0.25	--ترتبط الأجسام المضادة أحادية النسيلة من النوع Ocrelizumab بالمؤشر الغشائي لمستقبل CD20 على اللمفاويات B وتشكل معقد مناعي يتم تخريبه بعملية البلعمة وتعطيل تنشيط LB وعدم تمايزها إلى بلازموسيت منتجة للأجسام المضادة ضد الميلين.
	0.25	-**الاستنتاج:** يسمح العلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة بتعطيل تنشيط اللمفاويات T وB (الاستجابة المناعية) الموجهة ضد الميلين .
	0.25	-**استغلال الشكل ب من الوثيقة 3**: يمثل مدى الاستجابة للعلاج بالأجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab من خلال حساب نسبة نقاط التّلف في غمد الميلين التي تظهر في التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM) لدماغ الأشخاص المصابين بمرض التصلب المتعدد والخاضعين لهذا العلاج أسبوعيا لمدّة 24 أسبوع بحيث نلاحظ:
	0.5	-انخفاض نسبة نقاط التلف في الميلين بسنبة 96 % لدى الأشخاص المصابين والمعالجين بالاجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab منذ بداية اللعلاج إلى غايية الأسبوع 24.
	0.25	-**الاستنتاج**: العلاج بالاجسام المضادة أحادية النسيلة Ocrelizumab فععّال في التقليل من حدّة المرض (التصلب المتعدد) .
		-الربط لتبرير استعمال الاجسام المضادة أحادية النسيلة في التقليل من حدة المرض:
	0.5	-الأجسام المضادة االحادية النسيلة Ocrelizumab موجهة للارتباط بمؤشرات CD20 للخلايا LB -تشكيل معقدات مناعيية بين هذه الجسام المضادة Ocrelizumab ومؤشرات CD20 للخلايا LB .
	0.25	-تنشط هذه المعقدات عملية البلعمة . -تخريب المعقدات المناعية. -تعطيل عمل اللفاويات B وبالتالي تجنب تلف غمد النخاعين في الدماغ مما يقلل من حدة المرض.
		الجزء الثالث: إنجاز مخطط يوضّح الية الاصابة بمرض التصلب المتعدد **وإبراز** دور العلاج باستعمال الاجسام المضادة احادية النسيلة Ocrelizumab في التقليل من حدّة هذا المرض :

1.50ن	1.50	

عناصر الإجابة –الموضوع الثاني-	العلامة

	مجزأة	مجموع
التمرين الأول:		**5 نقاط**
1- إختيار العبارة أو العبارات الصحيحة من العبارات المقترحة لتكملة الجمل التالية: **أ/ تقوم الخلايا CPAبـــــــــ :** A- بلعمت الخلايا السرطانية و هضمها جزئيا B- عرض البيبتيد المستضدي على HLA . **ب/ يحفز IL2 :** A- اللمفاويات LT8 المنتقاة C .الخلايا المناعية المنشطة على التكاثر و التمايز **ج/ يتطلب عمل اللمفاويات السامة لإقصاء الخلية السرطانية المستهدفة التّعرف المزدوج :** A- على البيبتيد المستّضدي اللاذات المرتبط بـــــ HLA **د/ لإقصاء الخلايا السرطانية** A- تنتج خلايا LTc عن تمايز LT8 الحاملة لمؤشر CD8	2*25 2*0.25 0.5 0.5	**2ن**
2- النص العلمي : المقدمة : تنتهي بطرح المشكل العلمي وهو كيف تتم آلية القضاء على الخلايا السرطانية وكيف تفلت هذه الخلايا من الجهاز المناعي ؟ العرض: يتطرق إلى المؤشرات التالية: الاستجابة المناعية ضد الخلايا السرطانية هي مناعة نوعية مكتسبة ذات وساطة خلوية تتدخل فيها عدة خلايا بأدوار مختلفة محدده وهي : الخلايا العارضةCPAالتي تبلع الخلايا السرطانية وتهضمها جزئيا لعرض البيبتيد المستضدي علىHLA كما تفرزIL1 الذي ينشط LT4 و LT8 التي تملك TCR يتكامل بنيويا مع المعقد (بيبتيد – HLA). LT4 تفرزIL2 الذي يحفز الخلايا المنشطة على التكاثر والتمايز : LT4 إلى LThتحفيزا ذاتيا و LT8 إلى LTc تنتج خلايا LTcعن تمايز LT8تتعرف تعرفا مزدوجا على الخلايا السرطانية المستهدفة (بيبتيد مستضديHLA1) وتهاجمها لإقصائها فتفرز البرفورين والإنزيمات الحالة فتحدث صدمة حلولية للخلايا السرطانية. الخلايا السرطانية لا تركب جزيئات HLA1و تركب بيبتيد مستضدي الذي لا تعرضه على سطح غشائها فلا تتعرف عليها LTcولا تهاجمها وبالتالي تفلت من الجهاز المناعي وهذه إحدى طرق الإفلات الخاتمة:تلجأ الخلايا السرطانية إلى عدة طرق للإفلات من الجهاز المناعي مما يؤدي إلى تكاثرها و صعوبة القضاء عليها لهدا يجب تقوية الجهاز المناعي للتغلب على هذا النوع من الخلايا السرطانية .	0.5 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.5	**3ن**
التمرين الثاني:		**7 نقاط**

		الجزء الأول:
		1- تحديد تأثير كل من الأستيل كولين و GABAعلى افراز الدوبامين الذي يؤدي الى الشعور بالراحة **اعتمادا** على **الشكل** أ .
	0.25	-يمثل الشكل ((أ) من الوثيقة 1 قطعة من الغشاء بعد المشبكي للمشبك المنبه بتقنيةpatch -clamp ودراسة التيارات الايونية التي تمر عبرها في حالة حقن الاستيل كولين أو النيكوتين بحيث نلاح:
	0.25	*الرسائل العصبية الواردة عبر العصبون المفرز للأستيل كولين تنبه عصبون الدوبامين (مشبك منبه)
	0.25	*الرسائل العصبية الواردة عبر عصبون المفر ز لل GABA تؤثر بشكل تثبيطي على العصبون المفرز للدوبامين (مشبك مثبط).
	0.25	*العصبون المفرز للدوبامين يعالج مختلف الرسائل الواردة اليه من المشابك التنبيهية و المشابك التثبيطية بدمجها دمجا زمنيا و فضائيا حصيلة الدمج تسمح بانتقال رسالة عصبية و بالتالي تحرير الدوبامين الذي يسمح بانتقال رسائل عصبية تؤدي الى الشعور بالراحة.
02ن	0.25x2	**الاستنتاج :** الأستيل كولين مبلغ عصبي يؤثر على مستوى المشبك التنبيهي يفرزه عصبون ذو تأثير تنبيهي.
		ال GABA مبلغ عصبي يؤثر على مستوى المشبك التثبيطي يفرزه عصبون ذو تأثير تثبيطي.
		2-المقارنة بين النتائج المحصل عليها في الشكل (ب) :
		الشكل (ب) : يمثل التسجيلات المحصل عليها بعد عزل جزء من الغشاء بعد المشبكي بتقنية patch-clamp في حالة حقن الأستيل كولين أو النيكوتين حيث نلاحظ :
	0.25	نسجل تيار داخل في الحالتين الا أن سعة التيار الداخل تكون أكبر في حالة حقن النيكوتين.
	0.25	**الاستنتاج :**تعمل مادة النيكوتين عمل الأستيل كولين.
		الجزء الثاني:
		1-توضيح الية تأثير النيكوتين على عصبون الدوبامين:
		استغلال الوثيقة (02):
	0.25	الشكل (أ) : يظهر نمذجة للبنية الفراغية لكل من جزيئتي الأستيل كولين و مادة النيكوتين من جهة , ومن جهة أخرى نمذجة متحصل عليها بمبرمج rastop تظهر بنية موقع تثبيت الأستيل كولين , كما تظهر ارتباط كل من الأستيل كولين و مادة النيكوتين بهذا المستقبل الغشائي حيث نلاحظ:
	0.25	-تشابه البنية الفراغية لكل من الأستيل كولين و جزيئة النيكوتين تشابها كبيرا .
	0.25	-تنقص المسافة بين الحمضين الأمينين Cys و Trp المشكلين لموقع تثبيت الاستيل كولين عند ارتباط الجزيئتين (الأستيل كولين و النيكوتين) الا ان نقصان المسافة يكون أكثر في حالة ارتباط جزيئة النيكوتين .
	0.5	**الاستنتاج :**للمادتين الأستيل كولين و النيكوتين نفس تأثير المنشط لقناة الصوديوم الكيميائية على مستوى الخلية بعد المشبكية.
	0.25	الشكل (ب) : تمثل رسم تخطيطي للوحدة قبل المشبكية لعصبون الدوبامين في غياب و في وجود مادة النيكوتين حيث نلاحظ:
05ن		تتواجد مستقبلات الأستيل كولين على مستوى الوحدة قبل المشبكية , حيث يؤدي تثبت مادة النيكوتين
	0.5	على مستواها الى انفتاحها و دخول شوارد الصوديوم الى هيولى النهاية المحورية مما يؤدي الى زوال استقطابها ما يتسبب في انفتاح قنوات الكالسيوم الفولطية و دخولها لهيولى النهاية المحورية كذلك , فينتج عن ذلك تحريض حويصلات الدوبامين على افراز محتواها في الشق المشبكي.
	0.5	**الاستنتاج:** مادة النيكوتين تؤثر كذلك على نشاط الوحدة قبل المشبكية (إفراز الدوبامين).
	0.25	الشكل (ج) : يمثل تغيرات نسبة الدوبامين المفرزة في قشرة المخ حيث نلاحظ: تكون نسبة افراز الدوبامين أعظمية (100%), لترتفع سريعا بعد أقل من نصف ساعة مباشرة بعد امتصاص النيكوتين الى القيمة أعظمية تقدر ب (250%). بعد ذلك نسجل انخفاض تدريجي لنسبة افراز الدوبامين لتصل الى القيمة (140%) بعد حوالى 3 ساعات من امتصاص النيكوتين.
	0.5	**الاستنتاج :** مادة النيكوتين تنشط عصبون الدوبامين على افراز مبلغه العصبي الدوبامين على مستوى

قشرة المخ . **وعليه يكون التوضيح كمايلي:** تتشابه البنية الفراغية لمادة النيكوتين مع بنية المبلغ العصبي الأستيل كولين , لذلك يمكنها التثبت على مستقبلاته الخاصة و المتواجدة على مستويين و تعمل عمله حيث : المستوى الأول : يتواجد على مستوى الوحدة بعد المشبكية و التي تمثل الجسم الخلوي لعصبون الدوبامين , و المستوى الثاني : في غشاء النهاية المحورية للعصبون الدوبامين , حيث يتسبب تثبت مادة النيكوتين على هذين المستويين في تنشيط عصبون الدوبامين على زيادة افراز و طرح كمية كبيرة من الدوبامين على مستوى قشرة المخ مما ينتج عنه زيادة الشعور بالراحة و التي سرعان ما تزول مع مرور الزمن . **اقتراح حلولا لتجنب الاثار السلبية لهذه الافة :** تجنب التدخين و عدم مجالسة المدخنين و تشجيع ممارسة الرياضة و تقييد تجارة السجائر بقوانين و اجراءات مثل عدم بيعها للمراهقين , ومنع التدخين في الأماكن العمومية	0.5 0.75 0.5	
التمرين الثالث:	**8 نقاط**	
الجزء الاول: 1- **اقتراح** فرضيتين لتفسير تأثير الكافيين على الورم السرطاني. **1- استغلال اشكال الوثيقة (01) :** **الشكل أ**: يوضح منحنى تغيرات حجم الورم السرطاني في غياب و وجود الكافيين في مياه الشرب لفئران مصابة بورم سرطاني تلقت مادة النيكوتين حيث نلاحظ : في غياب الكافيين كان حجم الورم حوالي ..... , اما في وجود الكافيين بتراكيز متزايدة من **(0.02%، 0.04%، 0.08%)** يتناقص حجم الورم ليصبح ..... و ..... و ..... على التوالي مما يدل على ان الكافيين له تاثير سلبي لتطور الورم **الاستنتاج / مادة الكافيين تعيق تطور الخلايا السرطانية فيتراجع حجم الورم .** **الشكل (ب) :** يوضح الشكل رسم تخطيطي يبرز ان الخلايا السرطانية تتكاثر باستمرار مما يؤدي الى تشكل ورم يزداد حجمه لكن الخلايا LTc تنشط من اجل تدمير الورم الا انه توجد خلايا لمفاوية treg تثبط الخلايا LTc مما يسمح باستمرار الورم **الاستنتاج : يتطور الورم في وجود خلايا treg التي تثبط الخلايا LTc مما يسمح باستمرار الورم** **الفرضيات المقترحة لتاثير الكافيين على الورم السرطاني :** **ف1 :** ينشط الكافيين الخلايا LTc **ف2** : يثبط الكافيين الخلايا treg	0.5 0.25 0.25 0.5 0.5 0.5	**02.5ن**
الجزء الثاني: 1-مناقشة صحة الفرضيتين المقترحتين سابقا. **استغلال الوثيقة (02) :** توضح الاشكال منحنيات لنسبة الخلايا اللمفاوية (LT) و نسبة الخلايا LT8 و كذلك الخلايا المناعية المنظمة treg و هذا عند المجموعات الأربعة من الفئران التي أعطيت الكافيين بتراكيز متزايدة من **(0.02%، 0.04%، 0.08%)** و كذلك الشاهدة بحيث : **الشكل (أ) :** تكون نسبة الخلايا LTمتزايدة بتزايد نسبة الكافيين **الشكل (ب):** تكون نسبة الخلايا LT8 متزايدة بتزايد نسبة الكافيين **الشكل (ج) :** تكون نسبة الخلايا treg متناقصة بتزايد نسبة الكافيين **الاستنتاج : الكافيين يسمح بزيادة عدد الخلايا اللمفاوية التائية خاصة lt8 لكنه يكبح تكاثر الخلايا treg**	0.25 0.25 0.25 0.5	**04.25ن**

استغلال الوثيقة (03) :

الشكل (أ) : يمثل رسم تخطيطي يوضح علاقة الخلايا السرطانية بالخلايا LT حيث نلاحظ ان الخلايا السرطانية ذات البروتين PD-L1 تثبط الخلية LT عن طريق الارتباط بمستقبلها PD1 , اما الخلايا السرطانية التي لا تملك البروتين PDL1 لا يمكنها تثبيط اللمفاويات Lt — 0.5

الاستنتاج : الخلايا السرطانية تصنع بروتين PDL1 الذي يسمح باعاقة نشاط الخلايا Lt و هذا يسمح بتطور الورم — 0.5

الشكل (ب) : يوضح منحنى بياني لنسبة البروتين PD1 في الخلايا LT8 و LT4 للفئران التي اعطي لها الكافيين بتراكيز متزايدة من **(0.02%، 0.04%، 0.08%)** حيث نلاحظ ان نسبة البروتين تكون متناقصة في المجموعات الأربعة في كلا الخليتين بتزايد تركيز الكافيين — 0.5

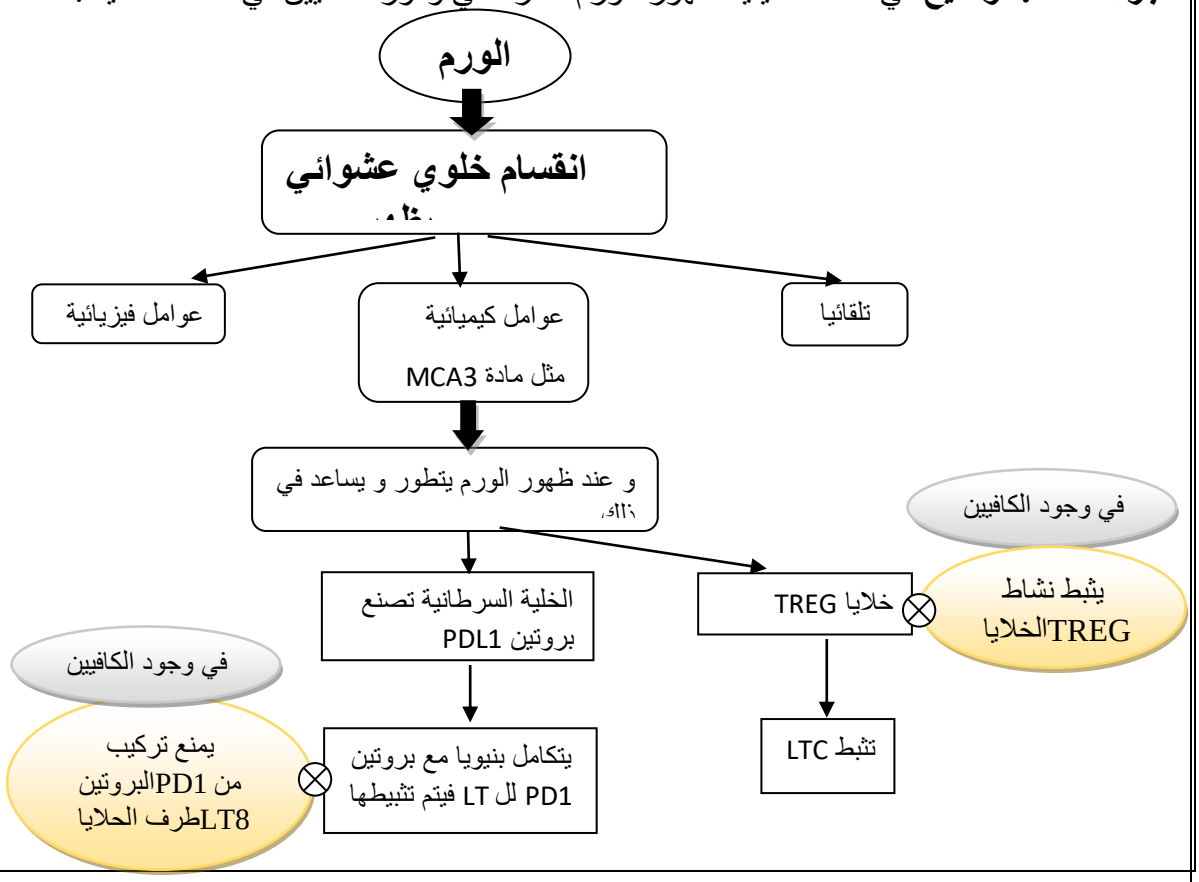
الاستنتاج : الكافيين يعمل على منع بناء البروتين PD1 لدى الخليتين LT8 و LT4 — 0.5

المناقشة : مما سبق نلاحظ ان الكافيين يعيق تكاثر الخلايا TREG و هذا ما يسمح بتكاثر الخلايا LT التي تنشط ضد الورم فتحد من تكاثره . — 0.5

كما يعمل الكافيين على تثبيط انتاج بروتين PD1 لدى الخلايا LT8و LT4 مما يسمح بنشاطها نظرا لعدم قدرة الخلايا السرطانية ذات البروتين PDL1 ان ترتبط بها و تثبطها

و منه **فان الفرضيات المقترحة صحيحة فالكافيين** يثبط نشاط الخلايا TREG من جهة مما يسمح بنشاط الخلايا LTC و من جهة أخرى كذلك الكافيين يمنع تركيب البروتين PD1 من طرف الحلايا LT8 التي تصبح LTc و LT4 التي تصبح LTh و بالتالي تنشط الاستجابة المناعية في غياب تثبيط لها من طرف الخلايا السرطانية بالبروتين PDL1. — 0.5

الجزء الثالث: توضيح في مخطط كيفية ظهور الورم السرطاني ودور الكافيين في القضاء عليه .



01.25 — **01.25ن**