**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**
**وزارة التربية الوطنية**

**ثانوية عمر المختار -عين قشرة-**
**امتحان بكالوريا تجريبية** **دورة: 2026**
**الشعبة: رياضيات**

**اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة** **المدة: 02 سا**

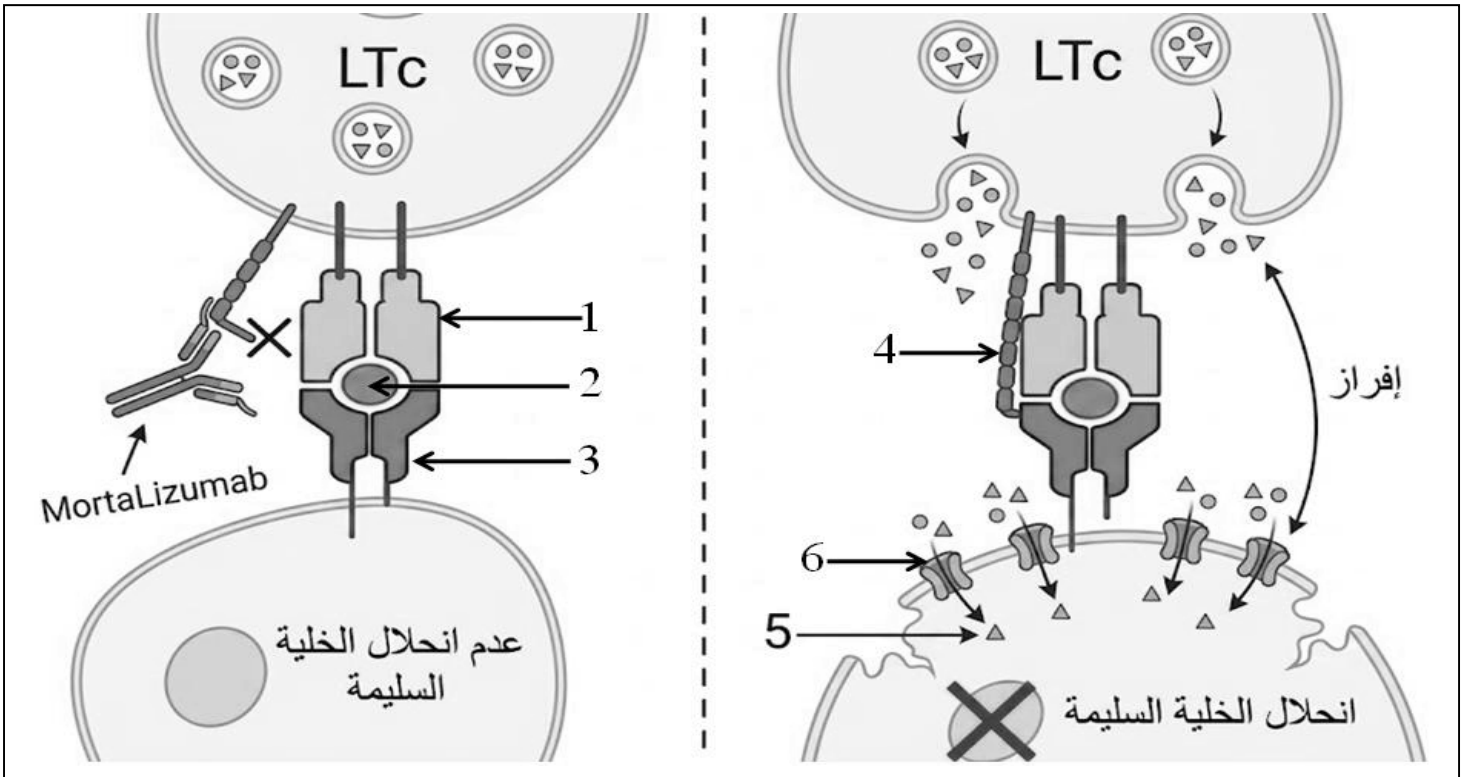
**على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:**

**الموضوع الأول**

**يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 1 من 6 إلى الصفحة 3 من 6)**

**التمرين الأول: (08 نقاط)**

تعتبر أمراض المناعة الذاتية من أخطر الاختلالات التي تواجه العضوية، حيث يفقد الجهاز المناعي قدرته على تمييز الذات، ما يتسبب في مهاجمته لخلايا الجسم السليمة مثل حالة مرض الوهن العضلي. لعلاج هذه الحالات، طور العلماء أدوية تعتمد على الأجسام المضادة أحادية النسيلة مثل دواء Mortalizumab. تمثل الوثيقة المساعدة مرحلة التنفيذ من الاستجابة المناعية الذاتية في مرض الوهن العضلي في غياب و في وجود دواء Mortalizumab.




الوثيقة المساعدة

1- **تَعَرَفْ** على العناصر المشار إليها بالأرقام في الوثيقة المساعدة.

2- **حَدِدْ** خصائص العنصر 3 و منشأه الوراثي.

3- **اِشْرَحْ** في نص علمي سبب الإصابة بمرض الوهن العضلي و آلية تدخل دواء Mortalizumab في علاجه انطلاقا من الوثيقة و معلوماتك.

**التمرين الثاني: (12 نقطة)**

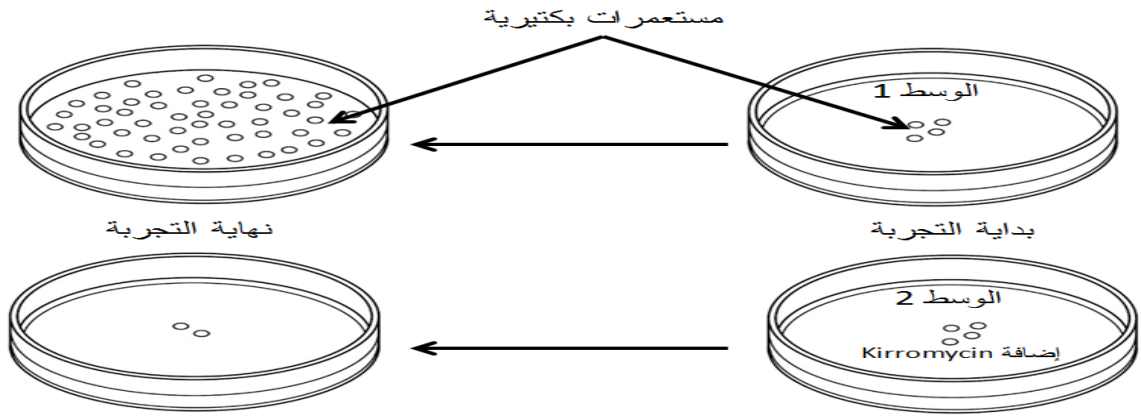
يعتبر تركيب البروتين ظاهرة حيوية تقوم بها الكائنات الحية لضمان نموها و تكاثرها، غير أنها تتأثر ببعض المواد السامة التي تعمل على إيقاف تركيبها. نريد في هذه الدراسة معرفة تأثير مادة الكيروميسين **Kirromycin (Kc)** المفرزة من طرف بكتيريا Streptomycesعلى تركيب البروتين عند سلالات بكتيرية منافسة.

**الجزء الأول:**

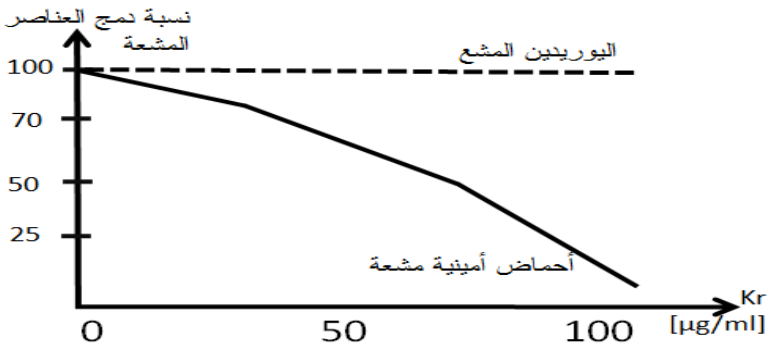
تم في أوساط تجريبية زرع مستعمرات بكتيرية و إضافة مادة Kirromycin، الشروط التجريبية والقياسات ممثلة بنتائج الوثيقة 1

- الشكل أ : متابعة نمو المستعمرات البكتيرية في وجود و غياب مادة Kirromycin

- الشكل ب : نتائج قياس نسبة دمج كل من اليوريدين المشع و الأحماض الأمينية المشعة لدى البكتيريا في وجود Kc.




الشكل أ للوثيقة 1




الشكل ب للوثيقة 1

1- **اِقْتَرِحْ** فرضيتين توضح بهما تأثير مادة Kirromycin على تركيب البروتين عند البكتيريا باستغلالك أشكال الوثيقة 1

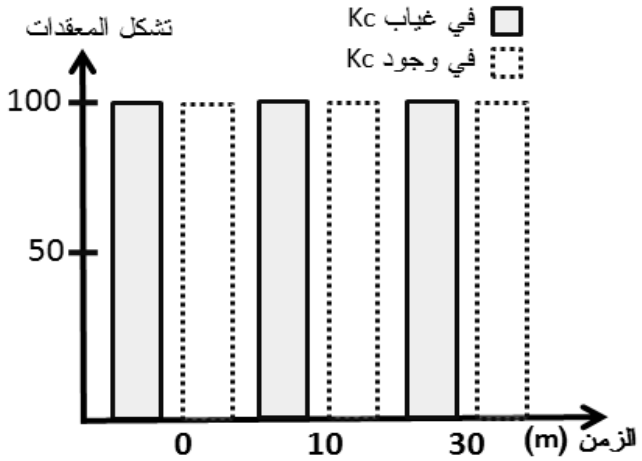
**الجزء الثاني:**

لتوضيح الآلية الدقيقة لتأثير مادة Kirromycin على عملية تركيب البروتين نقدم الدراسة الممثلة بالوثيقة 2:

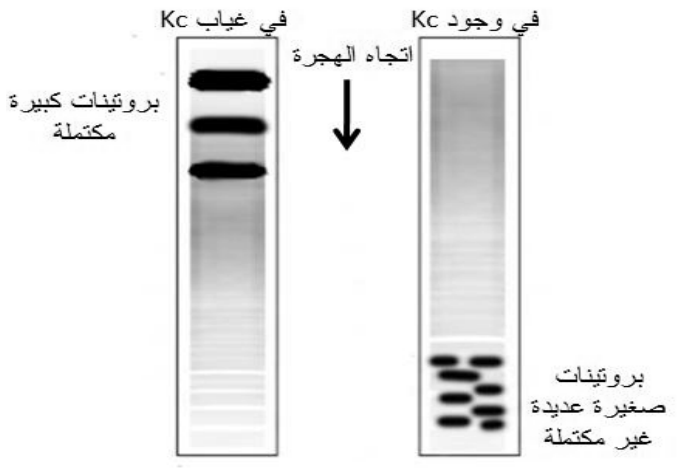
الشكل أ : قياس نسبة تشكل المعقدات ARNt_أحماض أمينية في وجود و غياب مادة الكيروميسين.

الشكل ب : نتائج الهجرة الكهربائية لبروتينات مستخلصة من بكتيريا في وجود و غياب مادة Kirromycin.

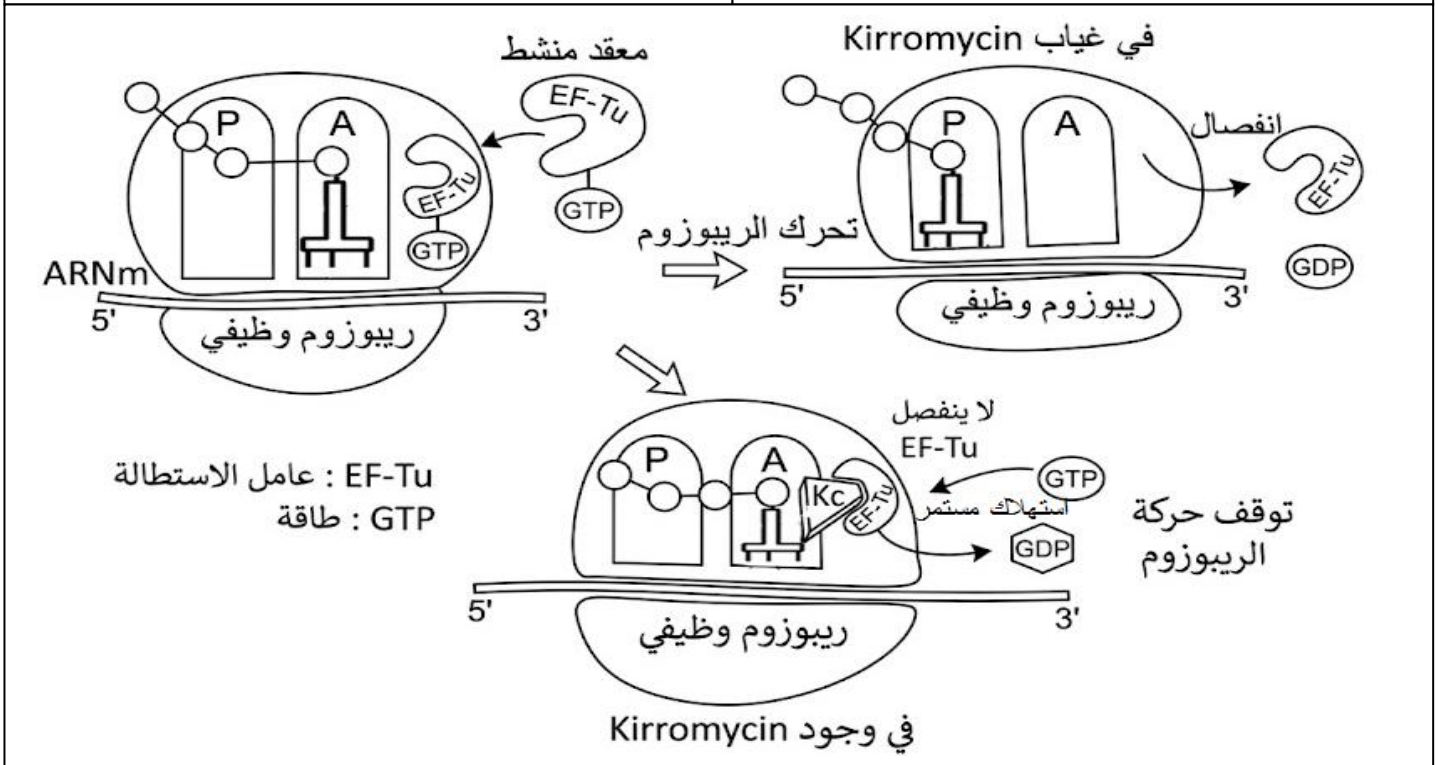
الشكل ج: رسم تخطيطي يوضح آلية حدوث مرحلة الاستطالة عند البكتيريا في الحالتين.




الشكل أ




الشكل ب




الشكل ج

1- **إشْرَحْ** آلية تأثير الكيروميسين على البكتيريا بما يسمح بالتحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة 2 .

## الجزء الثالث:

**أَنْجِزْ** مخططا توضح فيه مختلف التأثيرات المحتملة للمواد السامة على عملية تركيب البروتين عند البكتيريا انطلاقا من معلوماتك و ما توصلت إليه في هذه الدراسة.

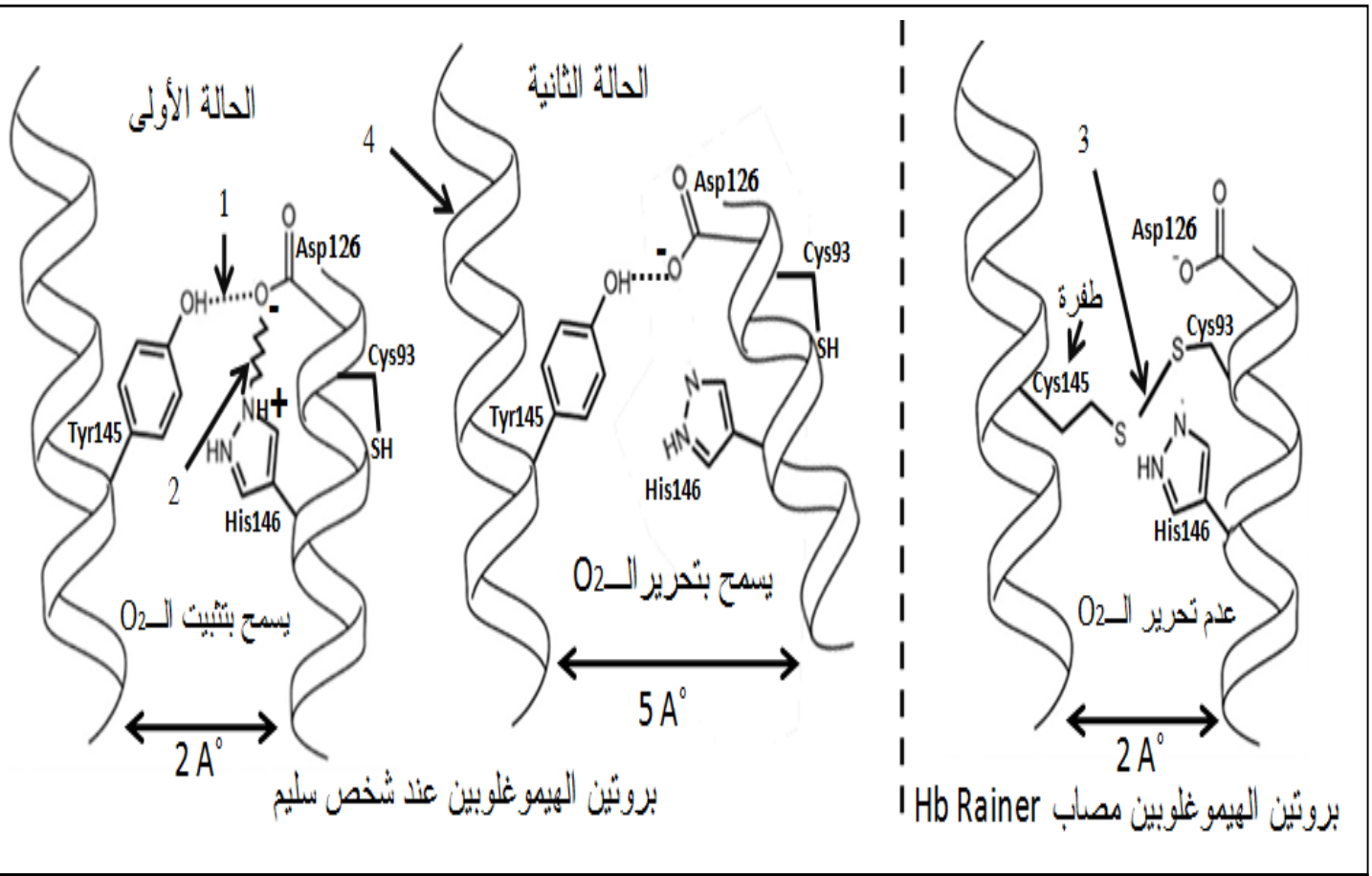
**انتهى الموضوع الأول**

## الموضوع الثاني

**يحتوي الموضوع على (03) صفحات (من الصفحة 4 من 6 إلى الصفحة 6 من 6)**

### التمرين الأول: (08 نقاط)

يتوقف التخصص الوظيفي للبروتينات على استقرار بنيتها الفراغية، الذي تضمنه روابط كيميائية تنشأ بين جذور أحماض أمينية محددة متموضعة فراغياً بطريقة دقيقة. إن أي تغيير في نوع أو تموضع هذه الروابط قد يؤدي إلى فقدان المرونة البنيوية الضرورية لأداء الوظيفة، كما هو الحال في طفرة هيموغلوبين راينير (Hb Rainier).تمثل الوثيقة المساعدة مقارنة جزيئية لجزء من بنية الهيموغلوبين و كيفية عمله، عند شخص سليم وعند شخص مصاب بطفرة Hb Rainier.




الوثيقة المساعدة

1- **سَمِ** العناصر المرقمة الموضحة في الوثيقة المساعدة.

2- **حَدِدْ** كيفية تشكل العنصر 4.

3- **اِشْرَحْ** في نص علمي العلاقة بين بنية بروتين Hb و وظيفته عند الشخصين انطلاقا من الوثيقة و معلوماتك.

**التمرين الثاني: (12 نقطة)**

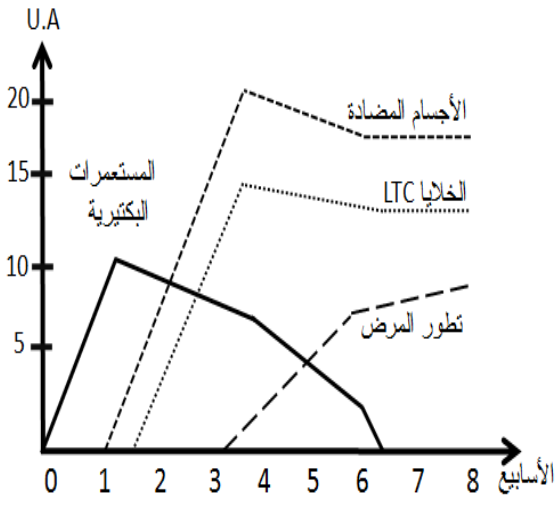
تتوقف سلامة خلايا العضوية على قدرة الجهاز المناعي على التمييز بين الذات و اللاذات بفضل ما يمتلكه من جزيئات عالية التخصص، غير أن الإصابة ببكتيريا المكورات العقدية (Streptococcus pyogenes SP) تفقده ذلك ما ينجم عنه اعتلالات صحية خطيرة. نهدف في هذه الدراسة لمعرفة كيف تؤدي الإصابة ببكتيريا SP إلى ظهور مرض القلب الروماتيزمي (التهاب صمامات القلب) و كيفية علاجه.

**الجزء الأول:**

لمعرفة العلاقة بين الإصابة ببكتيريا SP و ظهور مرض القلب الروماتيزمي نقترح الوثيقة 1 :

– الشكل أ : متابعة تطور الإصابة بمرض القلب الروماتيزمي بعد الإصابة ببكتيريا SP انطلاقا من نتائج طبية و ملاحظات سريرية

– الشكل ب : مقارنة تتابع جزء من الأحماض الأمينية المشكلة لببتيد البكتيريا SP وببتيد الذات الميوزين القلبي .




الشكل أ للوثيقة 1

| الحمض | 164 | 165 | 166 | 167 | 168 | 169 | 170 | 171 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ببتيد البكتيري M | Ala | Ser | Arg | Glu | Ala | Lys | Lys | Gln |
| ببتيد الذات (الميوزين القلبي) | Ala | Ser | Arg | Glu | Leu | Lys | Lys | Gln |

الميوزين القلبي موجود على أغشية صمامات القلب

الشكل ب للوثيقة 1

– **بَيِنْ** سبب مرض القلب الروماتيزمي باستغلالك أشكال الوثيقة 1

– **اِقْتَرِحْ** فرضية لتقليل أعراض مرض القلب الروماتيزمي

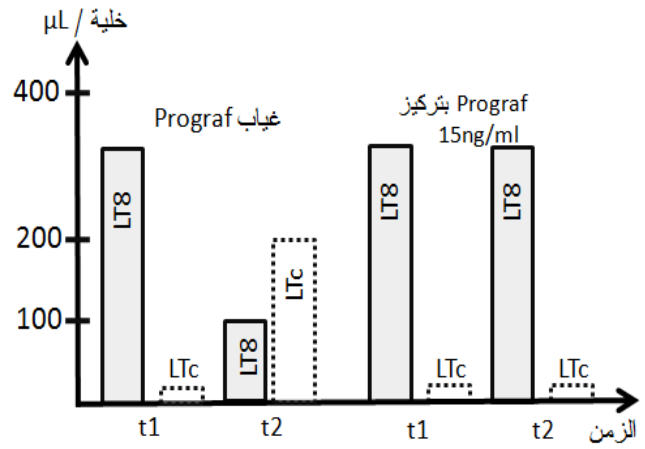
**الجزء الثاني:**

يوصف دواء Prograf للمصابين بمرض القلب الروماتيزمي و لمعرفة آلية عمله نقدم الدراسة الممثلة بالوثيقة 2:

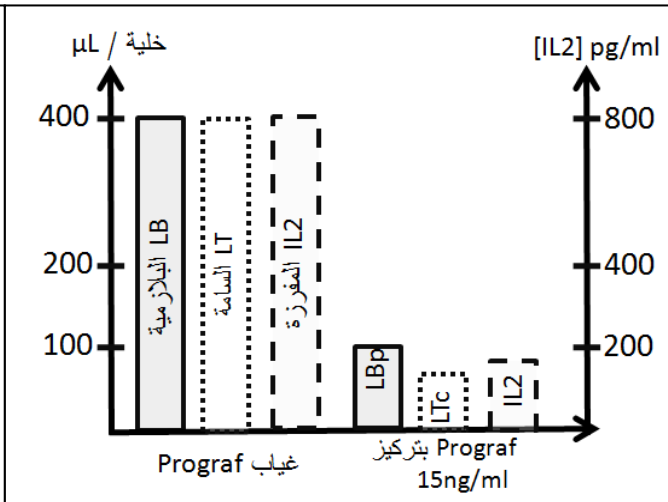
الشكل أ: في أوساط تجريبية تم زرع خلايا لمفاوية LB و LT منشطة (سبق تعرفها على مستضد) و قياس نسبة تشكل الخلايا المنفذة LB البلازمية و LTc و كمية الIL2 المحررة في الوسط و ذلك قبل و بعد إضافة دواء Prograf.

الشكل ب: تم في وسط تجريبي به خلايا LT8 منشطة إضافة الـIL2 و متابعة نسبة ظهور الخلايا السامة في غياب و وجود الدواء

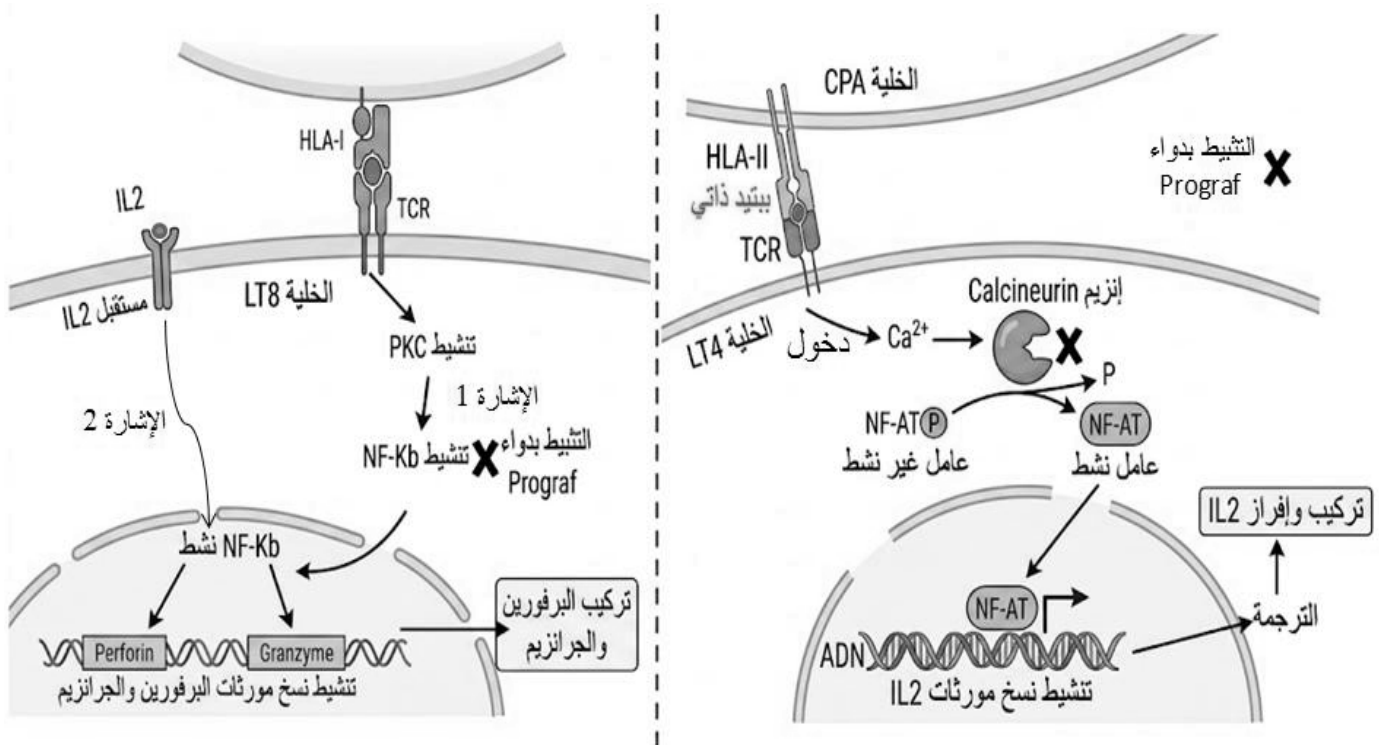
الشكل ج: رسم تخطيطي يظهر آلية تمايز الخلايا LT8 و الخلايا LT4 المنشطة.




الشكل ب




الشكل أ




الشكل ج

1- **اِشْرَحْ** كيف يؤدي استعمال دواء الـPrograf إلى تخفيف أعراض مرض القلب الروماتيزمي بما يسمح بالتحقق من صحة الفرضية المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة 2 .

## الجزء الثالث:

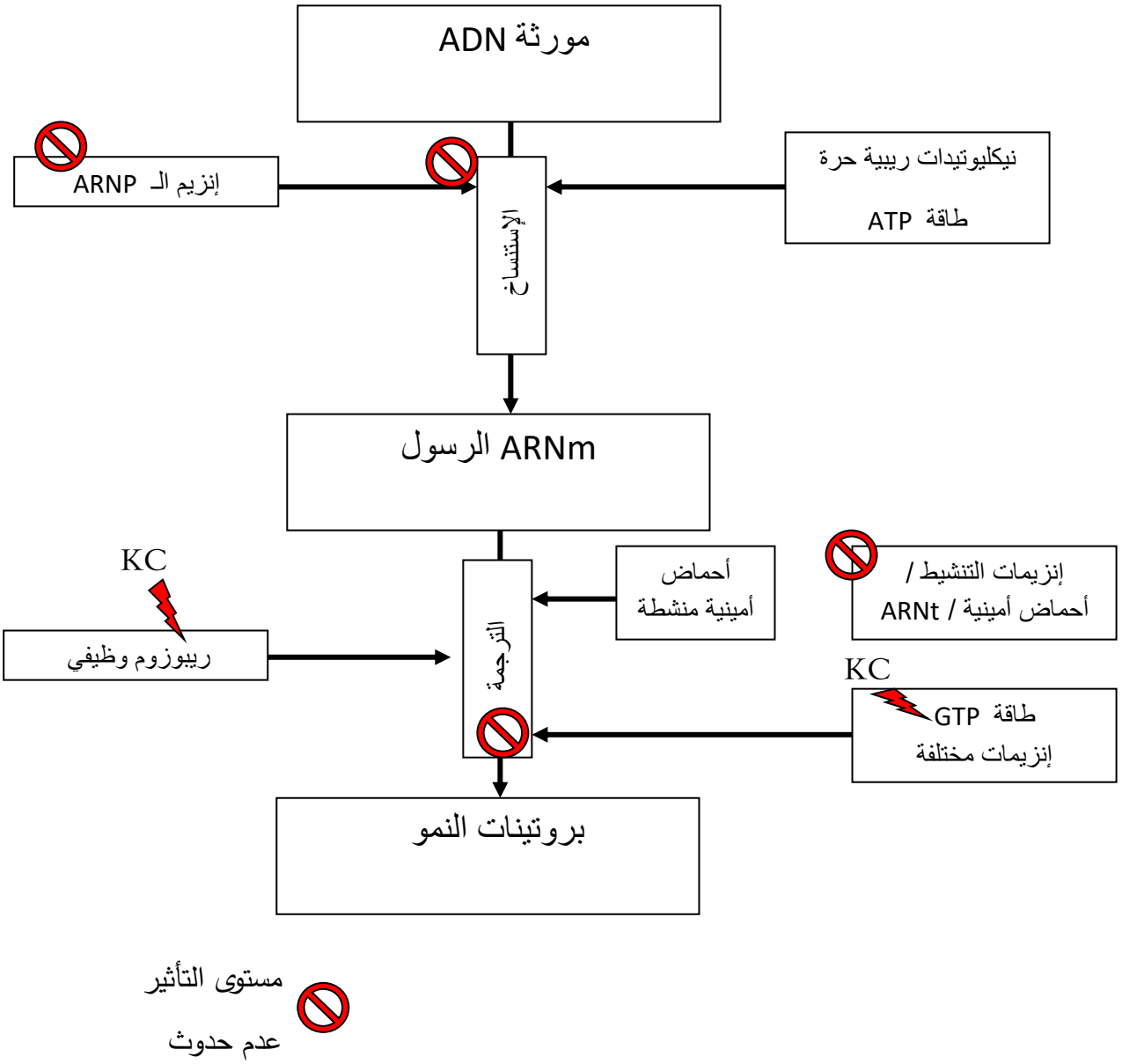
**أَنْجِزْ** مخططا توضح فيه التأثير المزدوج لدواء الPrograf على الاستجابة المناعية النوعية انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة و معلوماتك.

**انتهى الموضوع الثاني**

| التمرين الأول | مجزأة | كاملة |
|---|---|---|
| 1- تسمية العناصر :<br>1- TCR 2- ببتيد ذاتي 3- HLA1 4- CD8 5-الجرانزيم 6- البرفورين<br>2- خصائص العنصر 3 : من طبيعة بروتينية<br>-يتكون من سلسلتين : α طويلة تخترق الغشاء الهيولي و ß2m قصيرة سطحية<br>- موجود على غشاء كل خلايا الجسم ذات النواة<br>-يعرض الببتيدات الذاتية و المستضدي داخلية المنشأ لتحسيس الخلايا LT8<br>-المنشأ الوراثي : المورثات A . C . B المحمولة على الصبغي 6 بالنسبة للسلسلة α و ß2m محمولة على الصبغي 15 بالنسبة للسلسلة ß2m<br>1- **النص العلمي** : تهيكل الإجابة ضمن مقدمة عرض و خاتمة<br>مقدمة تتضمن مشكلا: ماهو سبب الإصابة بمرض الوهن العضلي آلية تدخل دواء Mortalizumab ؟<br>**العرض** يتضمن الموارد التالية :<br>- آلية الإصابة بالمرض:<br>- يحدث الوهن العضلي نتيجة فقدان الجهاز المناعي لقدرته على تمييز الذات، حيث تقوم الخلايا اللمفاوية السامة (LTc) بالتعرف على خلايا العضلات السليمة. يتم ذلك عبر التعرف المزدوج بين مستقبل TCR جهة، ومعقد ببتيد ذاتي HLA-I الموجود على سطح الخلايا العضلية من جهة أخرى.<br>- كما يؤمن مستقبل CD8 تعزيز الارتباط و التعرف المزدوج<br>- هذا التعرف يحفز الخلايا LTc على إفراز جزيئات البرفورين التي تخرب غشاء الخلية العضلية بتشكيل ثقوب، والغرانزيم الذي يدخل عبرها ليحلل الخلية، مما يؤدي إلى تخريب النسيج العضلي (الخلايا السليمة )وفقدان وظيفته.<br>آلية عمل دواء:Mortalizumab<br>- يعتبر هذا الدواء عبارة عن أجسام مضادة Anti-CD8.<br>- تعمل هذه الأجسام المضادة على الارتباط النوعي بمؤشرات CD8 الموجودة على سطح الخلايا LTc هذا الارتباط يضعف التعرف المزدوج بين الخلية السامة والخلية السليمة، وبالتالي يمنع تحفيز عملية الإفراز الخلوي للبرفورين و الغرانزيم، مما يمنع تخريب الخلايا العضلية السليمة من الانحلال.<br>**الخاتمة:** إجابة عن المشكل المطروح ، اقتراح حلول أو طرح مشكل | | 7 |

| التمرين الثاني | مجزأة | كاملة |
|---|---|---|
| **الجزء الأول :** **اِقْتَرِحْ** فرضيتين توضح بهما تأثير مادة Kirromycin على تركيب البروتين عند<br>**استغلال الشكل** –أ– : متابعة نمو المستعمرات البكتيرية في وجود و غياب مادة Kirromycin<br>الوسط 1 : نلاحظ في غياب الKC تزايد كبير في عدد المستعمرات البكتيرية في نهاية التجربة مقارنة ببدايتها.<br>في الوسط 2 : في وجود Kc نلاحظ تناقص في عدد المستعمرات البكتيرية في نهاية التجربة مقارنة ببدايتها.<br><br>**الاستنتاج** : يثبط الKc تكاثر البكتيريا.<br>**استغلال الشكل** –ب– : نسبة دمج اليوريدين المشع و الأحماض الأمينية في وجود وغياب Kc<br>– في غياب Kc تكون نسبة دمج اليوريدين و الأحماض الأمينية المشعة أعظمية تقدر ب 100%<br>– في وجود Kc: تبقى نسبة دمج اليوريدين تابثة عند 100% مهما زاد تركيز الKc<br>تتناقص نسبة دمج الأحماض الأمينية المشعة بزيادة تركيز Kc حتى تكاد تنعدم عند التركيز 100µg/ml<br>**الاستنتاج** : يثبط Kc عملية الترجمة و لا يؤثر على الاستنساخ.<br>**الربط :اقتراح فرضيتين**<br>تعمل مادة Kc على تثبيط نمو البكتيريا و تكاثرها حيث توقف تركيب البروتين لديها وهذا بتثبيط آلية الترجمة ، التي تتم وفق مرحلتين، تنشيط الأحماض الأمينية و الترجمة فإن الفرضيات كالآتي :<br>ف1– يثبط الKc عملية تنشيط الأحماض الأمينية<br>ف2– يثبط الKc عمل الريبوزوم.<br>**الجزء 2: اِشْرَحْ** آلية تأثير الكيروميسين على عملية تركيب البروتين عند البكتيريا<br>**الشكل أ** : قياس نسبة تشكل المعقدات ARNt_أحماض أمينية<br>نلاحظ تباث نسبة تشكل المعقدات سواءا في وجود أو في غياب مادة Kc عند 100%<br>**الاستنتاج** :لا تؤثر مادة Kc على عملية تنشيط الأحماض الأمينية (نستطيع نفي الفرضية 1)<br>**الشكل ب** : نتائج الهجرة الكهربائية لبروتينات بكتيرية في وجود و في غياب Kc<br>في غياب الKc: ظهور 3 أشرطة كبيرة في بداية ورقة الهجرة عبارة عن بروتينات بكتيرية مكتملة<br>في وجود KC : نلاحظ ظهور عدة أشرطة صغيرة في نهاية ورقة الهجرة عبارة عن بروتينات صغيرة غير مكتملة.<br>**الاستنتاج:** تعمل مادة Kc على منع اكتمال تركيب(ترجمة) البروتينات البكتيرية.<br>**الشكل ج** : رسم تخطيطي يوضح آلية حدوث مرحلة الإستطالة في وجود و غياب الكيروميسين<br>نلاحظ تشكل المعقد الطاقوي النشط EF-Tu_GTP (عامل الاستطالة + GTP) و ارتباطه على مستوى موقع خاص به في تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم حيث:<br>–في غياب مادة Kc يسمح بتحرك الريبوزوم بمقدار رامزة ليصبح ال ARNt الحامل لمتعدد البيبتيد في الموقع P و يكون الموقع A شاغراً، ينفصل المعقد و يتفكك بعد إماهة GTP إلى GDP<br>–في وجود مادة Kc التي ترتبط مع عامل الإستطالة على مستوى الريبوزوم الوظيفي فتمنع إنفصاله مع استمرار استهلاك الطاقة GTP إلى GDP و تتوقف حركة الريبوزوم | | |

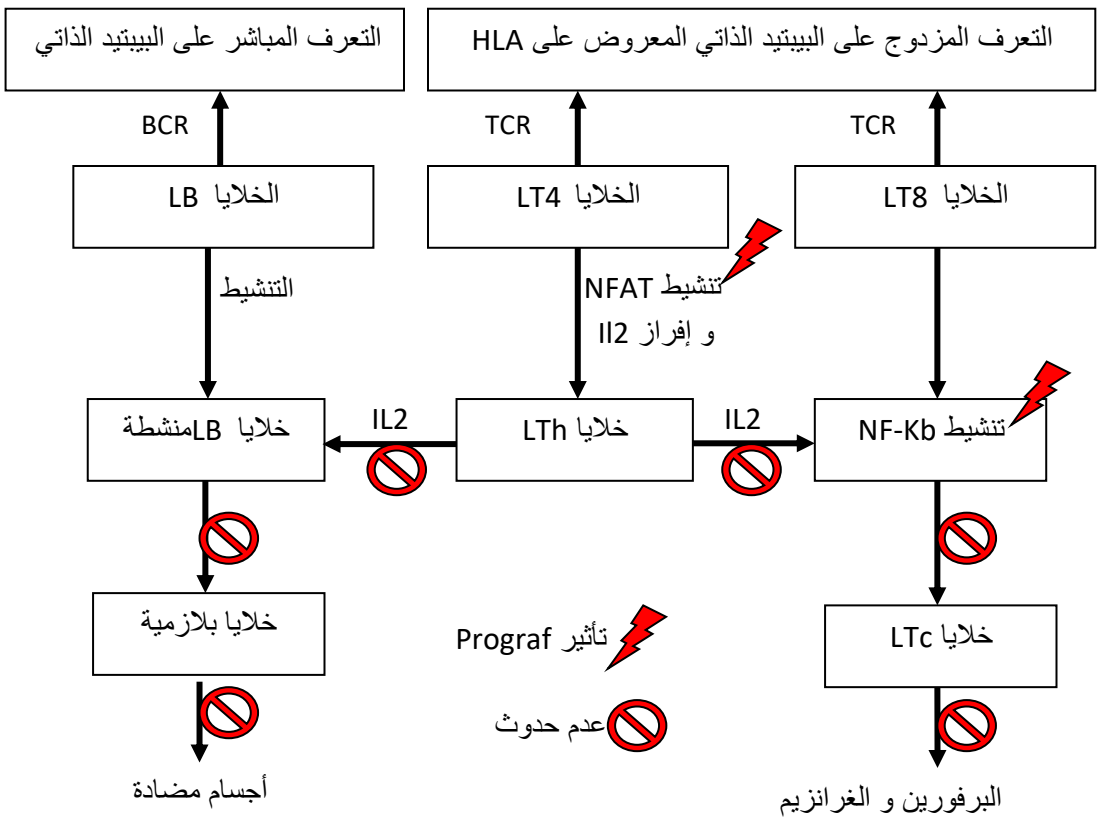
| التمرين الثالث | مجزأة | كاملة |
|---|---|---|
| **الاستنتاج :** تمنع مادةKc تحرك الريبوزوم أثناء مرحلة الاستطالة بالارتباط بعامل EF-Tu .<br>**الربط :**<br>تعمل مادة الKc على تثبيط نمو البكتيريا، حيث توقف عملية تركيب البروتين لديها و هذا من خلال عرقلة و إيقاف مرحلة الاستطالة من عملية الترجمة، حيث تعمل مادة الKc على الارتباط **بعامل الاستطالة** على **مستوى الريبوزوم الوظيفي** فتمنعه من الانفصال عنه ما يؤدي إلى استمرار استهلاكه للطاقة من جهة و توقف حركة الريبوزوم من جهة أخرى، فيؤدي إلى عدم إكتمال تركيب البروتينات الضرورية لنمو البكتيريا . و هو ما يؤكد صحة الفرضية 2 التي تنص على أن مادة Kc تثبط الريبوزوم. | | |



| التمرين الأول | مجزأة | كاملة |
|---|---|---|
| 1- تسمية العناصر المرقمة :<br>1- رابطة هيدروجينية 2- رابطة شاردية 3- جسر ثنائي الكبريت 4- بنية ثانوية حلزونية α<br>2- كيفية تشكل العنصر 4 :<br>تنتج البنية الثانوية الحلزونية α عن انطواء السلسلة ذات البنية الأولية في مناطق محددة نتيجة تشكل روابط هيدروجينية بين مجموعات الأكسجين للوظائف الكربوكسيلية و مجموعات الهيدروجين للوظائف الأمينية للأحماض الأمينية<br>3- **النص العلمي** : تهيكل الإجابة ضمن مقدمة عرض و خاتمة<br>مقدمة تتضمن مشكلا: ما هي العلاقة بين بنية بروتين Hb و وظيفته عند الشخصين؟<br>**العرض** يتضمن الموارد التالية :<br>– عند الشخص السليم : لبروتين Hb حالتين<br>–الحالة الأولى: تكون المسافة بين البنيات الثانوية الحلزونية ألفا قريبة 2 أنغستروم بفضل تشكل رابطة شاردية بين جذر الأسبارتيك و الهيستيدين المتأينين، و رابطة هيدروجينية بين جذر التيروزين 145 و الأسبارتيك<br>– تسمح البنية الفراغية عند هذه الحالة بتثبيت الأكسجين<br>–الحالة الثانية : تكون المسافة بين البنيات الثانوية الحلزونية ألفا بعيدة 5 أنغستروم بفضل اختفاء الرابطة الشاردية بين جذر الأسبارتيك و الهيستيدين146 لأنه فقد حالته الأيونية. و هو سبب تغير البنية الفراغية يسمح تغير البنية الفراغية للHb بتحرير الأكسجين<br>– عند الشخص المصاب ب Hb Rainer<br>–يؤدي حدوث طفرة استبدال الحمض الأميني Tyr145 بال Cys145 إلى نشأة جسر ثنائي الكبريت بين Cys145 و Cys93<br>–تشكل الرابطة الكبريتية القوية يؤدي إلى تباث بنية الHb في حالتها الأولى أي تسمح بتثبيت الأكسجين دون القدرة على تحريره<br>– حدوث الطفرة أفقد Hb قدرته على تغيير بنيته بين الحالتين و بالتالي اختلال وظيفته<br>**الخاتمة:** إجابة عن المشكل المطروح ، اقتراح حلول أو طرح مشكل | | 7 |

| التمرين الثاني | مجزأة | كاملة |
|---|---|---|
| **الجزء الأول :** 1- **بَيِنْ** سبب مرض القلب الروماتيزمي<br>**استغلال الشكل** –أ– : متابعة تطور الإصابة بمرض القلب<br>في الأسبوع الأول يزداد عدد المستعمرات البكتيرية حتى تصل UA10 لغياب الاستجابة المناعية<br>ابتداءً من الأسبوع الأول : يتزايد كل من الأجسام المضادة و الخلايا LTC لتبلغ 20 و UA 15 يقابله تناقص في عدد المستعمرات البكتيرية حتى تنعدم بعد الأسبوع 6<br>تبدأ أعراض المرض بالظهور انطلاقا من الأسبوع الثالث ما يوافق زيادة الاستجابة المناعية و نقص | | |

| التمرين الثاني | مجزأة | كاملة |
|---|---|---|
| المستعمرات البكتيرية<br>**الاستنتاج:** يظهر المرض إثر حدوث استجابة مناعية ضد بكتيريا SP.<br>**استغلال الشكل –ب–** : متابعة تطور الإصابة بمرض القلب<br>نلاحظ تماثل كل من البيبتيد البكتيري M و بيبتيد الذات الميوزين القلبي في جميع الأحماض الأمينية من 164 حتى 171 ما عدا الحمض Ala168 في البكتيريا و Leu168 في الميوزين القلبي.<br>**الاستنتاج:** يتشابه محدد البكتيريا M مع بروتين الميوزين القلبي بنيوياً.<br>**الربط :1– تبيان سبب المرض:**<br>يعود سبب مرض القلب الروماتيزمي إلى الإصابة ببكتيريا SP التي تحفز حدوث استجابة مناعية نوعية ضدها بتدخل الأجسام المضادة و الخلايا LTc حيث تكون موجهة للتكامل مع محددات البكتيريا البيبتيد M و بسبب التشابه بينه و بين بيبتيد الذات الميوزين القلبي بنيوياً فإن الخلايا LTc تتعرف على خلايا صمامات القلب التي تحتوي على أغشيتها بيبتيد الميوزين و هو ما يؤدي لظهور أعراض المرض.<br>**2– اقتراح فرضية لتقليل أعراض المرض :**<br>– تثبيط الاستجابة المناعية الذاتية لتقليل تخريب صمامات القلب من طرف الجهاز المناعي.<br>**الجزء الثاني:** – **اِشْرَحْ** كيف يؤدي استعمال دواء الـPrograf إلى تخفيف أعراض مرض القلب الروماتيزمي<br>**استغلال الشكل أ الوثيقة 2:** قياس نسبة تشكل الخلايا المنفذة و كمية IL2 في وجود و غياب الدواء<br>في غياب الدواء : تكون نسبة تشكل الخلايا البلازمية و LTc أعظمية تقدر ب 400 خلية/µL و كمية الIL2 المحررة أعظمية تقدر ب 800 pg/ml<br>في وجود الدواء بتركيز ng/ml15 : تناقص عدد الخلايا المنفذة المتشكلة حيث يكون عدد الخلايا البلازمية 100 و الخلايا LTc أقل من 100 خلية في µL كما يتناقص افراز الIL2 إلى أقل من 200 pg/ml<br>**الاستنتاج:** يثبط دواء Prograf الاستجابة المناعية النوعية بتثبيط افراز IL2<br>**استغلال الشكل ب الوثيقة 2:** نسبة تشكل الخلايا LTc في وجود IL2 و الدواء<br>- في غياب الدواء : في الزمن T1 يكون عدد الخلايا LT8 مرتفع حالي 300 خلية و عدد الخلايا Ltc تقريبا منعدم ، عند الزمن t2: يتناقص عدد الخلايا Lt8 إلى 100 خلية و يتزايد عدد الخلايا Ltc إلى 200 خلية ما يعني أن Il2 حفز تمايز الخلايا Lt8 إلى Ltc في غياب الدواء<br>-في وجود الدواء : في الزمن t1 و t2 يبقى عدد الخلايا Lt8 مرتفع 300 خلية في بداية التجربة و في نهايتها كما يبقى عدد الخلايا Ltc يكاد ينعدم رغم وجود IL2 أي في وجود الدواء لا يتم تمايز الخلايا LT8 إلى Ltc<br>– **الاستنتاج** : يثبط الدواء تمايز الخلايا LT8 إلى LTc .<br>**استغلال الشكل ج الوثيقة 2:** رسم تخطيطي يظهر آلية تمايز الخلايا LT8 و الخلايا LT4<br>عند الخلايا LT4 : تتعرف الخلية تعرفاً مزدوجاً بفضل الTCR على المعقد HLA-II_ببيتيد ذاتي و هو ما يحفز دخول Ca++ الذي بدوره يحفز إنزيم Calcineurin على تنشيط العامل NFAT بإزالة الفسفرة بعد تنشيط NFAT في الهيولى ينتقل إلى النواة لينشط نسخ مورثات IL2 و ترجمتها ليتم تركيب IL2 يثبط دواء Prograf إنزيم الCalcineurin ليمنع تنشيط Nfat أي لا يتم تركيب الIL2 | | |

| التمرين الثالث | مجزأة | كاملة |
|---|---|---|
| عند الخلايا LT8: تتعرف الخلية تعرفاً مزدوجاً بفضل الTCR على المعقد HLA-I_ببيتيد ذاتي و هو ما يحفز تنشيط العامل PKC الذي بدوره يؤمن تنشيط العامل NF-Kb الذي ينتقل للنواة أين يستقبل الإشارة 2 الناتجة عن ارتباط IL2 بمستقبله لينشط نسخ مورثات الغرانزيم و البرفورين و تركيبهما أي تمايز إلى LTc .<br>**الاستنتاج**: دواء Prograf يثبط تمايز الخلايا LT4 إلى LTh و تمايز الخلايا LT8 إلى LTc (تأثير مزدوج)<br>**الربط :الشرح**<br>لدواء Prograf تأثير مزدوج حيث :<br>من جهة يؤدي تثبيط إنزيم Calcineurin عند الخلايا LT4 إلى منع تنشيط العامل NF-AT رغم تعرف الخلية LT4 تعرفا مزدوجا ، و هو ما يؤدي إلى عدم تنشيط نسخ مورثات الIL2 و عدم تركيبه ، فيؤدي غياب IL2 إلى عدم تحفيز تكاثر و تمايز الخلايا LT4 إلى خلايا LTh و بالتالي فإن غياب أو نقص الخلايا LTh المفرزة لل Il2 يؤدي إلى عدم تحفيز تكاثر و تمايز الخلايا LB و LT8 فتتناقص عدد الخلايا البلازمية المفرزة للأجسام المضادة و كذلك عدد الخلايا السامة LTc.<br>من جهة أخرى فإن دواء Prograf يثبط مباشرة تمايز LT8 إلى Ltcحتى في وجود IL2 حيث يمنع تنشيط العامل NF-Kb الضروري لتنشيط نسخ مورثات البرفورين و الغرانزيم و بالتالي لا تكتسب الخلية Lt8 السمية رغم تعرفها المزدوج و وجود Il2 أي لا تتمايز إلى LTc<br>– إذن يؤدي استعمال دواء Prograf إلى تخفيف أعراض مرض القلب الروماتيزمي في كونه يتثبط الاستجابة المناعية النوعية بمنع تمايز الخلايا اللمفاوية إلى خلايا منفذة LTc ، LTh و LB البلازمية أي عدم مهاجمة خلايا صمامات القلب و تخف أعراض المرض.<br>**الجزء الثالث** : إنجاز مخطط يوضح التأثير المزدوج لدواء البروغراف على الاستجابة النوعية<br><br> | | |