ثانوية الاخوة قوادري هني **السنة الدراسية:2025/2026**

المستوى: 3ع ت ج **2 سا**

امتحان الفصل الثاني في مادة علوم الطبيعة والحياة

الموضوع يتكون من تمرينين اختر احدهما.

التمرين الاول:

يمكن للجهاز المناعي بفضل خلاياه و بروتيناته المتخصصة التصدي للعناصر الغريبة، غير أن خلل في بعض البروتينات ينتج عنه قصور مناعي نادر لدى بعض الأطفال يدعى Combined immunodeficiency (CID) مما يجعلهم عرضة للعدوى البكتيرية والفيروسية المختلفة.

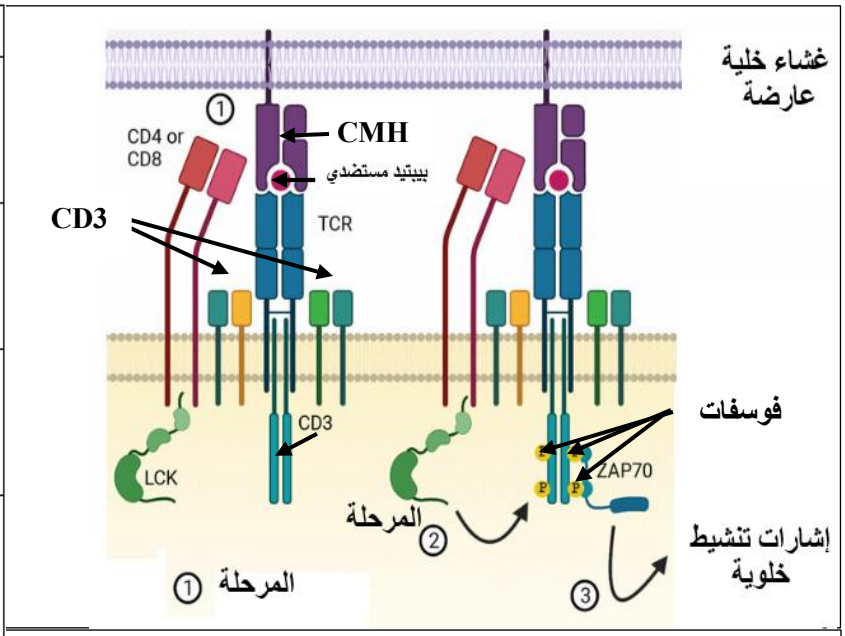
الجزء الأول:

لمعرفة سبب الإصابة بهذا القصور المناعي تقترح المعطيات التالية: تم استخلاص خلايا لمفاوية LT_4 وLT_8 من طحال طفل سليم واخر مصاب ب: CID ثم تم تحسسيها بواسطة تقنية خاصة ليضاف لها فيما بعد الانترلوكين 2 (IL2) ،تم قياس عدد الخلايا اللمفاوية في بداية التجربة وبعد خمس أيام، النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

الشكل (ب) من الوثيقة (1) يبرز دور بعض البروتينات في تنشيط الخلايا LT.

	الطفل السليم	الطفل المصاب
عدد الخلايا LT_4 في بداية التجربة	1600	300
عدد الخلايا في نهاية LT_4 التجربة	4000	600
عدد الخلايا في بداية LT_8 التجربة	1000	50
عدد الخلايا في نهية LT_8 التجربة	2000	80

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (1)

ملاحظة: LCKعبارة عن بروتين ملحق بمؤشر CD8 و CD4.

- اقترح ثلاث فرضيات لتوضيح سبب الإصابة بالقصور المناعي لدى الأطفال باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

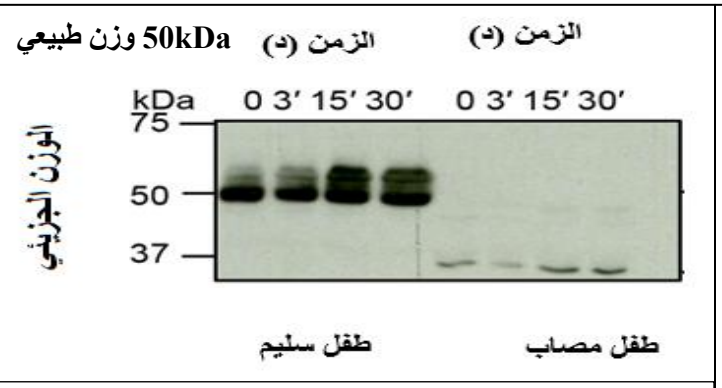
للتأكد من صحة احدى الفرضيات المقترحة سابقا نقترح ما يلي:

الشكل (أ) عن طريق تقنية خاصة تم فصل بروتين LCK لخلايا LT لطفل سليم وأخر مصاب بالقصور المناعي (CID). النتائج المحصل عليها موضحة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

الشكل (ب) من الوثيقة (2) يوضح التتابع النكليوتيدي لجزء من المورثة (السلسلة غير المستنسخة) التي تشرف على تركيب LCK لدى طفل سليم وكذا طفل مصاب بالقصور المناعي.

الشكل (ج) من الوثيقة (2) يمثل رسم تخطيطي لبنية بروتينLCK لدى طفل سليم وكذا طفل مصاب بالقصور المناعي.

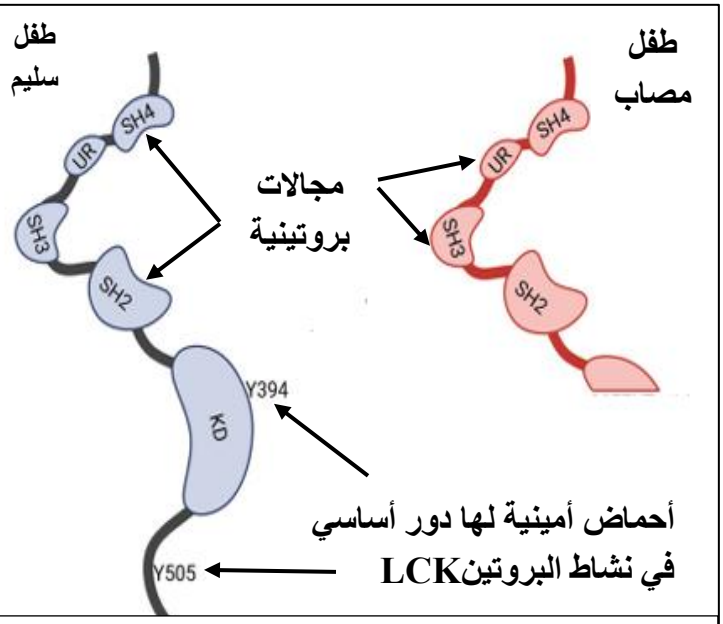
الشكل (د) جزء من جدول الشفرة الوراثية.



الشكل (أ)

رقم الثلاثية	375
أليل الطفل السليم	..CCC TGG CTG CAA G..
أليل الطفل المصاب	..CCC TGA GCT GCA AG..

الشكل (ب)



الشكل (ج)

CAA	CCC	CUG	GCA	GCU	UGG	UGA
Glu	Pro	Leu	Ala	Ala	Tyr	Stop

الوثيقة (2)

- صادق على صحة احدى الفرضيات المقترحة سابقا باستغلالك لأشكال الوثيقة (2) ومعارفك.

- اقترح طريقة لعلاج القصور المناعي (CID) مبنية على أمس علمية اعتمادا على ما سبق ومعارفك.

الجزء الثالث: وضح بمخطط مراحل الرد المناعي النوعي لدى طفل سايم وكذا طفل مصاب بالقصور المناعي (CID) وعلاقة ذلك بظهور الأمراض الانتهازية انطلاقا من مكتسباتك وما توصلت اليه في هذه الدراسة.

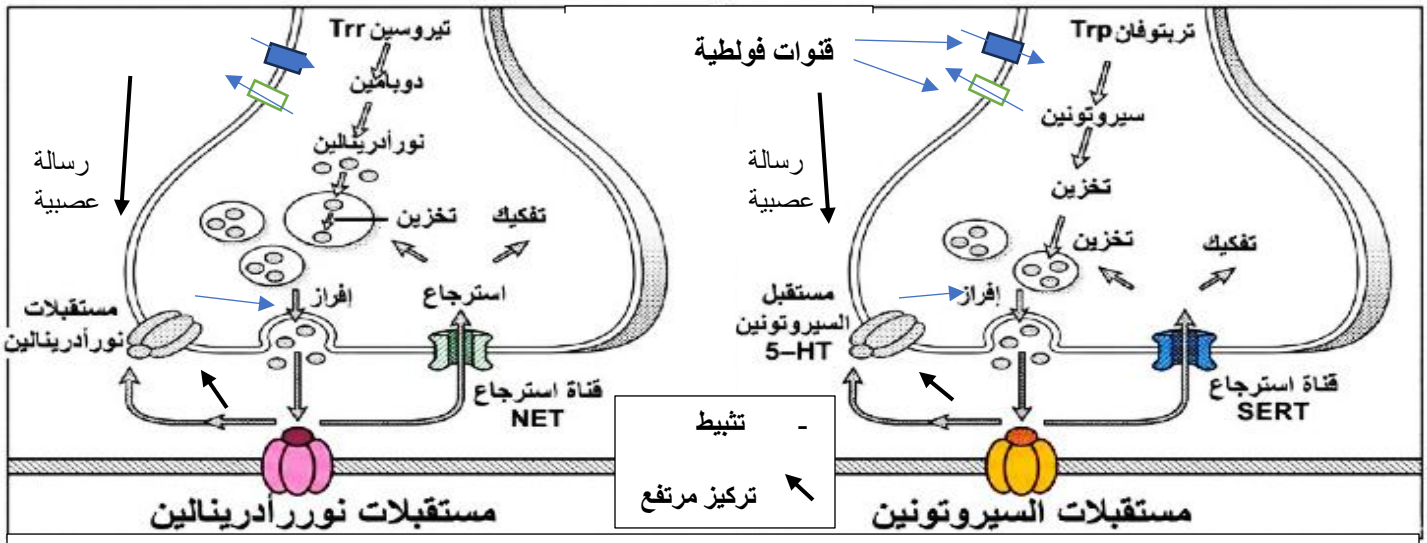
انتهى التمرين الأول

التمرين الثاني:

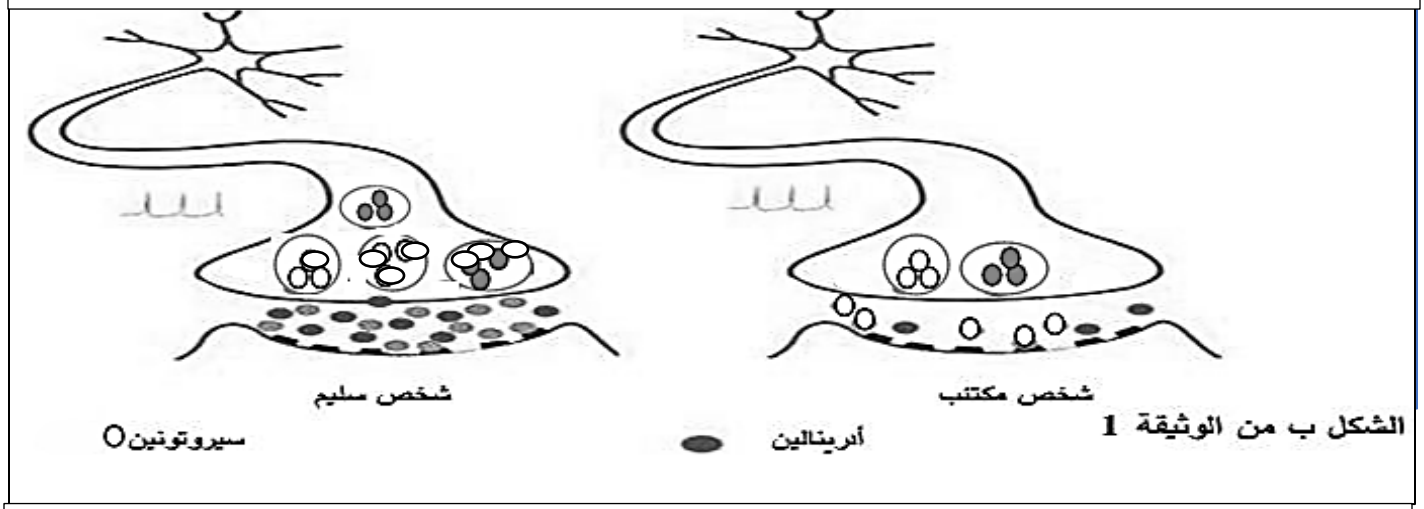
يرتبط التحكم العديد من الحالات النفسية : المزاج ، العاطفة ، والخوف، والنوم ، والشهية ، والسلوك الجنسي ... الانتباه بمبلغات عصبية على مستوى العصبونات في الدماغ غير أن بعض الاختلالات في تنظيم هذه المبلغات يؤدي إلى حالات من ، clinical depressionأو الاكتئاب السريري major depressive disorder الاكتئاب، منها الاضطراب الاكتئابي الرئيسي هو اضطراب مزاجي مصحوب بمجموعة من الأعراض منها الحزن المستمر ... ونقص التركيز حالات مرضية تستدعي العلاج

الجزء الأول : السيروتونين والنورادرينالين مبلغات عصبية يرتبط تركيبها وتنظيم افرازها بالحالة المرضية السابقة ، تقترح عليك الشكل (أ) من الوثيقة (1) من الوثيقة (1) الذي يمثل آلية تركيب وتنظيم السيريتونين ونورادرنالين على مستوى المشابك العصبية في الدماغ.

أما الشكل ب فيمثل حالة المشابك العصبية العصبية عند شخص سليم ذو مزاج عادي و شخص مصاب بالاكتئاب.



الشكل (أ)



الوثيقة (1)

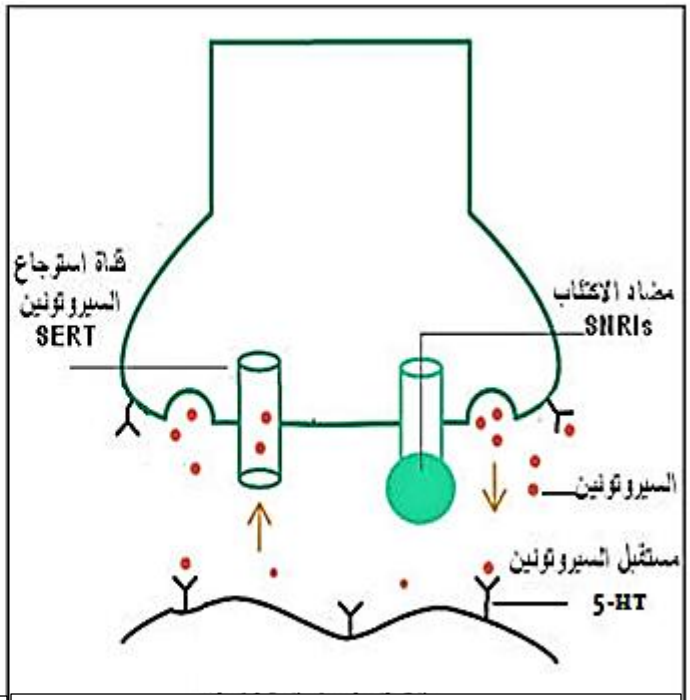
- اقترح فرضية تبين بها طريقة لعلاج مرض الاكتئاب باستغلالك لشكلي الوثيقة 1.

الجزء الثاني:

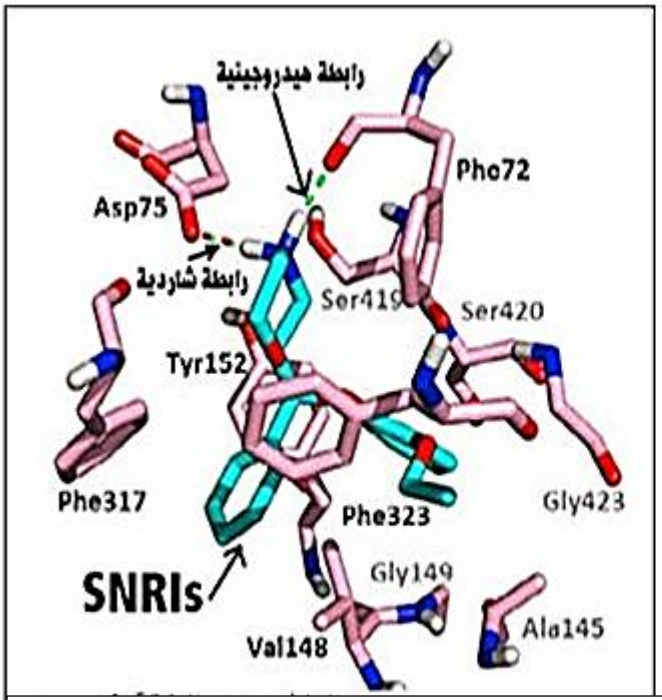
طور العلماء عدة تقنيات علاجية لتحسين الحالة الصحية للأفراد المصابين بالاكتئاب وهو ما يعرف بمضادات الاكتئاب
الشكل (1) من الوثيقة (2) :يبين مقر تأثير SNRIs على مشابك السيروتونين

الشكل (2) من الوثيقة (2) :يظهر بعض الأحماض الأمينية المشكلة للمستقبل الغشائي NET في وجود SNRIs

الشكل(3) من الوثيقة (2): يوضح نتائج العلاج المعرفي السلوكي لأشخاص تناولوا SNRIs بانتظام :وهو أحد أنواع العلاج النفسي الذي يتمركز حول تغيير أنماط التفكير السلبي إلى التفكير الإيجابي وتغيير الحالة المزاجية والسلوكية للمريض من خلال عدد معين من الجلسات المحددة والمنظمة مع معالجه النفسي.



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

1-وضح كيف أن العلاج SNRIs ثنائي المفعول فعال ضد الاكتئاب مصادقا على صحة فرضيتك المقترحة باستغلالك لأشكال الوثيقة (2) ومعارفك.

2- اقترح طريقة علاجية أخرى من أجل تحسيز الحالة الصحية لهؤلاء الأشخاص

الجزء الثالث :

لخص في مخطط آلية تأثير السيروتونين والنورادرينالين عند شخص سليم مقارنة بشخص يعاني من الاكتئاب من خلال معلوماتك وهذه الدراسة

انتهى التمرين الثاني

التمرين الاول

الشكل ا

عند وضع خلايا اللمفاويه تم استخلاصها من طحال طفل سليم وطفل مصاب وتم اضافه الانترلوكين 2 في بدايه التجربه عند الطفل السليم يكون عدد الخلايا عند المصاب اقل من الطفل السليم وفي نهايه التجربه يزداد على الخلايا لكن يبقى عدد الخلايا منخفض مقارنه مع الطفل السليم

الاستنتاج: يوجد عجز(نقص) في تحفيز الخلايا اللمفاويه على التكاثر عند الشخص المصاب بالقصور المناعي.

الشكل ب:

المرحلة 1: الخليه العارضه تعرض المعقد بيبتيد مستضدي – CMH التي تمتلك مستقبل غشائي TCR يتكامل مع المعقد المعروض.

كما تمتلك الخلايا اللمفاويهCD8/ CD4 يرتبطان معCMH .

يوجد CD 3 وLCK بجانب TCR.

المرحلة 2 :بعد التعرف يحدث تنشيط للبروتين LCK

المرحله 3: يتم تحفيز فسفره احدى وحدات CD 3 (في الهيولى) وانجذاب البروتين ZAP 70 وفسفرته وهذا يؤدي الى نشاه اشارات تنشيط خلويه.

الاستنتاج: تنشيط الخلايا اللمفاويه يتطلب تدخل بروتينات غشائيه وهيوليه(TCR و CD 3 و LCK و فسفره احدى وحدات CD 3 وZAP 70).

الربط :

عند الطفل السليم في وجود الانترلوكين 2 يتم تحفيز الخلايا اللمفاويه على التكاثر في حين عند المصاب بنقص مناعي يكون تحفيز الخلايا اللمفاويه قليل جدا.

تحفير الخلايا اللمفاويه يكون بعد تعرفها على المعقد المعروض على سطح الخلايا العارضه بفضل المستقبل الغشائي TCRويتطلب تدخل بروتينات اخرى . الفرضيات حول سبب القصور المناعي هيك

-خلل في بنيه TCRفلا يتعرف على المعقد المعروض على سطح الخلايا العارضه .

خلل في بنيه ووظيفهLCK فلا يتم تنشيط ZAP 70

خلل في بنيه وظيفهZAP 70 .

الجزء الثاني:

الشكل ا:

عند الطفل السليم نتائج الفصل تظهر بقع بروتينية كثيفة عند الوزن الجزيئي الطبيعي الذي يقدر بحوالي 56 kDa طيلة فترات التجربة.

عند الطفل المصاب نلاحظ غياباً تاماً لبقع بروتينية عند الوزن الجزيئي الطبيعي(56 kDa) ، مقابل ظهور بقع بروتينية خفيفة جداً عند وزن جزيئي أقل يقدر بحوالي 30-32 kDa.

الاستنتاج: يتم تركيب بروتين LCK ذو بنية غير طبيعية عند المصاب

الشكل ب:

على مستوى الثلاثية 365 تم اضافة النيكليوتيدة A فاصبحت الثلاثية TGA في السلسلة غير المستنسخة والتي تقابلها رامزة توقف UGA فيARNm

الاستنتاج:حدوث طفرة اضافة في المورثة النسؤولة عن انتاج LCK ادى الى تركيب بروتين غي كامل وبالتالي غير وظيفي

الشكل ج:

بروتين LCK الطبيعي يتكون من 5 مجالات بروتينية ، ويحتوي في المحال الخامس على Tyr 394 وبعد المحال الخامس يوجد Tyr 505 وهما حمضين أمينيين لهما دور اساسي في تنشيطLCK

بروتين LCK عند المصاب يتكون من 5 مجالات بروتينية لكن المجال الخامس KD فهو غير كامل و ويغيب الحمضين الامينيين Tyr 394 و Tyr 505 المهمين في نشاطLCK

الاستنتاج: بروتين LKC عند الطفل المصاب ذو بنية غير طبيعية فيكون غير وظيفي

الربط:

طفرة اضافة في المورثة النسؤولة عن انتاجLCK أدت إلى تركيب بروتين LCK غير كامل (مبتور) وفاقد لوظيفته في نقل إشارات التنشيط، مما يفسر عدم تكاثر اللمفاويات وحدوث القصور المناعي .CID

طريقة العلاج المقترحة :العلاج الجيني: وذلك عن طريق إدخال نسخة سليمة من المورثة المشرفة على تركيب بروتين LCKفي الخلايا الجذعية للنخاع العظمي للطفل المصاب لضمان إنتاج خلايا لمفاوية وظيفية.

الاجابة المقترحة:

اقتراح فرضية تبين بها طريقة لعلاج مرض الاكتئاب

الشكل (أ): 3+0.5

* على مستوى العصبون قبل مشبكي المفرز للسيروتونين يتم تحويل الحمض الأميني التربتوفان الى سيروتونين الذي يخزن في حويصلات مشبكية,

عند وصول رساله عصبيه تهاجر الحويصلات المشبكيه تندمج مع غشاء الخلية قبل مشبكية و يتم تحرير سيروتونين في الشق المشبكي بظاهرة الاطراح الخلوي.

يتثبيت السيروتونين على مستوى مستقبلاته في الخلية بعد مشبكية ويسمح بانتقال الرساله العصبيه.

ينفصل السيروتونين ويعاد استرجاعه عبر قناة استرجاع السيروتونين (SERT) حيث جزء منه يتم تخزينه في الحويصلات وجزء آخر يتم تفكيكه.

وايضا في حاله ارتفاع تركيز السيروتونين في الشق المشبكي يتثبت السيروتونين على المستقبلات الغشائيه الموجوده في غشاء النهايه العصبيه قول مشبكيه مما يؤدي الى تثبيت افراز في الشق المشبكي

*على مستوى العصبون قبل مشبكي المفرز لنورأدرينالين يتم تحويل الحمض الأميني التيروزين الى الدوبامين وهذا الأخير يحول الى نورأدرينالين الذي يخزن في حويصلات مشبكية.

عند وصول رساله عصبيه تهاجر الحويصلات المشبكيه تندمج مع غشاء الخلية قبل مشبكية و يتم تحرير سيروتونين في الشق المشبكي بظاهرة الاطراح الخلوي.

بتثبيت نورادرينالين على مستوى مستقبلاته في الخلية بعد مشبكية ويسمح بانتقال الرساله العصبيه.

ينفصل نورادرينالين ويعاد استرجاعه قناة استرجاع نورادرينالين (NET) حيث جزء منه يتم تخزينه في الحويصلات وجزء آخر يتم تفكيكه .

وايضا في حاله ارتفاع تركيز نورادرينالين في الشق المشبكي يتثبت السيروتونين على المستقبلات الغشائيه الموجوده في غشاء النهايه العصبيه قيل مشبكيه مما يؤدي الى تثبيت افراز في الشق المشبكي

الاستنتاج:

يسمح السيروتونين ونورادرينالين بانتقال الرسائل العصبيه على مستوى المشابك ويتم ايقاف تاثيرها بفضل قنوات الاسترجاع NET و SERT (اعادة تدوير السيروتونين و نورادرينالين) ومستقبلاتها الغشائيه الموجوده في غشاء النهايه العصبيه قيل مشبكيه.

الشكل (ب):1+0.5

عند شحص سليم :عند وصول موجة زوال الاستقطاب الى الخلية قبل مشبكية يتم تحرير كمية معينة من المبلغات العصبية السيروتونين و النورادرينالين مما يؤدي الى اعتدال المزاج عند شحص مصاب بالاكتئاب .

عند شحص مصاب: عند وصول موجة زوال الاستقطاب الى الخلية قبل شبكية يتم تحرير كمية قليلة من المبلغات العصبية السيروتونين و النورأدرينالين مما يؤدي تعكر المزاج

الاستنتاج: يعاني الأشخاص المصابون بالاكتئاب من قلة انتاج وافراز السيروتونين و نورادرينالين

الربط (الاجابة عن التعليمة): 1+0.5

يتم افراز السيروتونين و نورادرينالين في مشابك الدماغ وهي مسؤولة عن التحكم في المزاج ... يكون تأثيرها مؤقت حيث يتم اعادة استرجاعها من طرف قنوات اعادة الاسترجاع (NET،SERT) ليتفكك او يخزن من جديد كما يتم تثبيت الافراز تحت تاثير تثبت المبلغ العصبي على المستقبلات في غشاء الخليه قبل مشبكيه

يعاني الأشخاص المصابون بالاكتئاب من قلة انتاج وافراز هذه المبلغات العصبية فتسوء الحالة النفسية لهؤلاء الأشخاص

مقارنة بالأشخاص السليمين وعليه يمكن اقتراح الفرضية التالية :

لعلاج الاكتئاب نستعمل مثبطات لقنوات اعادة انتاج لكل من السيروتونين ونورادرينالين مما يؤدي الى بقائها في الشق المشبكي لمدة أطول .

الجزء الثاني:

1- ايضاح أن العلاج SNRIs ثنائي المفعول فعال ضد الاكتئاب

استغلال الشكل أ من الوثيقة 2: 1.5+0.5

يتم تحرير في الشق المشبكي ليتثبت على مستقبلاتها الغشائيه بعد مشبكيه.

بعد ذلك ينفصل المبلغ ويعاد استرجاعه عبر قناه الاسترجاع.

يتثبت دواء مضاد الاكتئاب SNRiS على مستوى قناة استرجاع **السيروتونين** .

الاستنتاج : يمنع دواء SNRiS اعادة استرجاع **السيروتونين** من الشق المشبكي

استغلال الشكل ب من الوثيقة 2: 1.5+0.5

نلاحظ تشكل روابط كيميائية بين الأحماض الأمينية لقناة استرجاع نورادرينالين: رابطة هيدروجينية مع الحمض الأميني Phe72 ووشارديه معAsp75

الاستنتاج: يثبط دواء SNRis استرجاع نورادرينالين بتثبيطه لعمل قناة استرجاع نورادرينالين

استغلال الشكل(ج): 1+0.5

تكون نسبه تحسن المزاج والسلوك حوالي 5% في شهر جانفي. وبعد تناول الدواء ومع مرور الزمن تزداد نسبه تحسن المزاج والسلوك الى أن تصل الى قيمة أعظمية تقدر ب 90 في شهر جوان

الاستنتاج : دواء SNRis يحسن المزاج و السلوك

الربط: 2

يعمل دواء SNRiS على التثبت على قنوات الاسترجاع في الخلية بعد مشبكية مثبطا استرجاع السيروتونين و نورادرينالين فهو ثنائي المفعول، مما يؤدي الى بقاءهما في الشق المشبكي لمدة أطول واستمرار تثبتهما على مستقبلاتهم الغشائيه بعد مشبكيه وبالتالي استمرار انتقال الرسائل العصبيه وهذا يسمح باستمرار تأثيرها على الحالة النفسية مما يؤدي الى تحسن المرضى .

2-اقتراح علاج اخر: 1

استعمال دواء يحفيز الخلايا قبل مشبكية على افراز كمية أكبر من المبلغات العصبية

الجزء الثالث : مخطط آلية تأثير السيروتونين والنورادرينالين عند شخص سليم مقارنة بشخص يعاني من الاكتئاب .5ن

