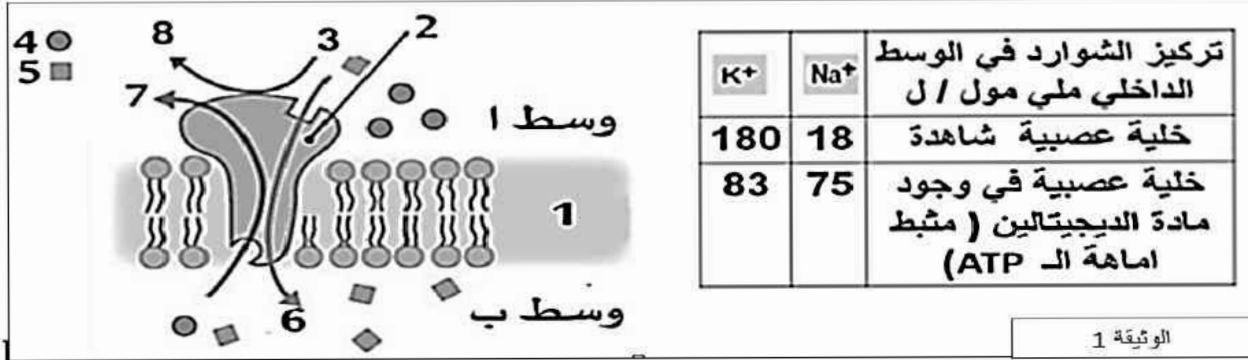




❖ الموضوع الأول

التمرين الأول: (5 نقاط)

يعتبر العصبون الوحدة الوظيفية في النسيج العصبي حيث سيتولزم هذه العصبونات غنية بأيونات البوتاسيوم (K^+) أما خارجها فيكون غني بشوارد الصوديوم (Na^+) ، يساهم هذا التباين في التراكيز الأيونية في ثبات كمون الراحة العفائي الذي يقدر بـ (-70 mv) و بالتالي يعطي للعصبون خاصية الاستقطاب ، إلا أن تدخل مواد سامة مثل الديجيتالين و السيانييد (مواد تمنع تركيب ATP) يحول دون ذلك.



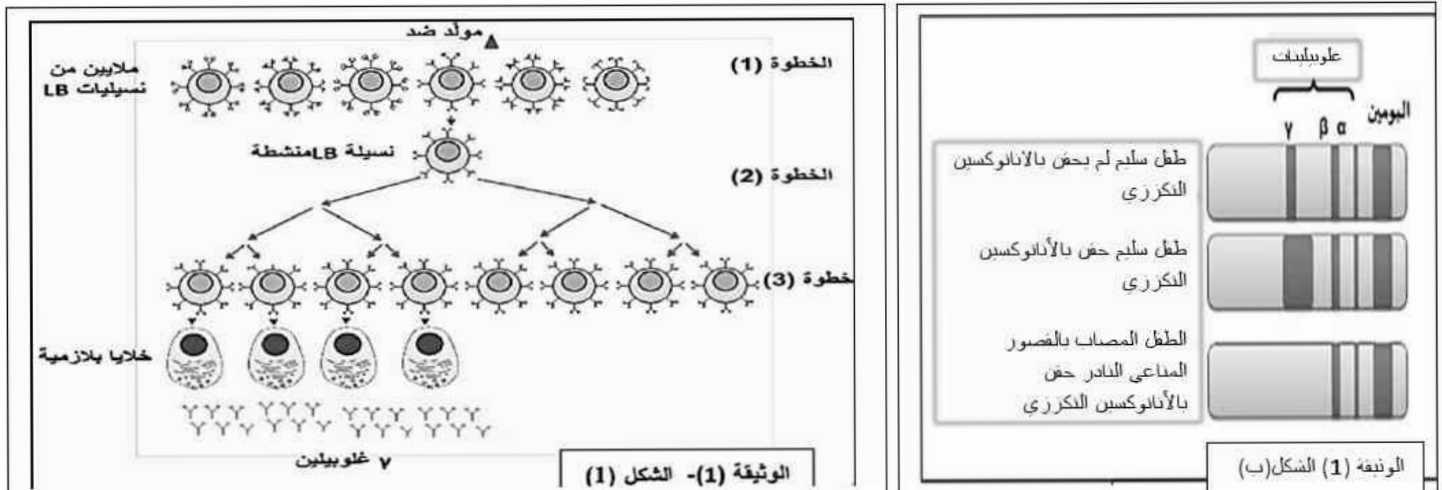
- 1- تعرف على البيانات المشار إليها بالأرقام (من 1 إلى 6) و الوسطين (أ و ب) الموضحة في الوثيقة (1).
- 2- بين في نص علمي انطلاقا من معطيات الوثيقة (1) ومعارف المكتسبة أن " جزيئات الـ ATP ضرورية للحفاظ على ثبات كمون الراحة".

التمرين الثاني: (7 نقاط)

تتعاون عناصر الجهاز المناعي لتوليد رد مناعي نوعي يؤدي إلى إقصاء المستضدات ، يعتمد أساسا على الدور الذي تلعبه البروتينات باعتبارها جزيئات عالية التخصص الوظيفي إلا أنه في بعض الحالات المرضية النادرة يولد أطفال بقصور مناعي خطير فيتعرضون باستمرار لأمراض تعفنية تنفسية ، جلدية...، فما هو سبب هذا القصور النادر؟

الجزء الأول :

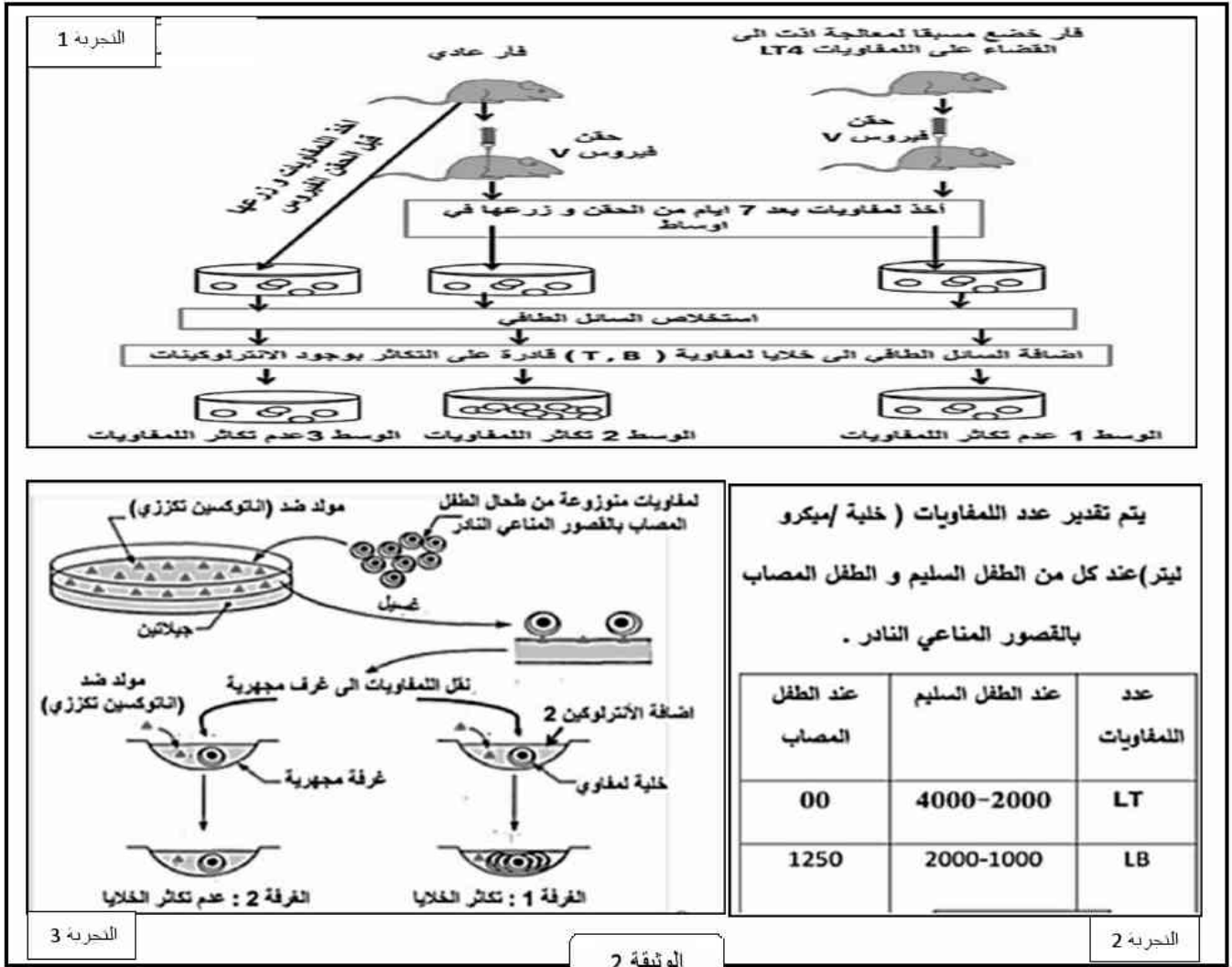
تمثل الوثيقة (1) الخطوات الأساسية التي تحدث خلال أحد أنواع الرد المناعي النوعي (الشكل -أ-) ، ونتائج الفصل الكروماتوغرافي للبروتينات المصلية لعينات دم أخذت من طفل سليم وطفل مصاب بالقصور المناعي النادر بعد 15 يوم من حقن كل منهما بأنتوكسين تكزز ي ومقارنتها بنتائج طفل سليم لم يحقن بأنتوكسين التكزز ي (الشكل -ب-).



- 1- حدد كيفية حدوث الاستجابة المناعية الموضحة في الشكل (أ).
- 2- فسر النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).

الجزء الثاني :

بغية تحديد سبب القصور المناعي الذي يصاب به الأطفال تجري الدراسات التجريبية التالية :



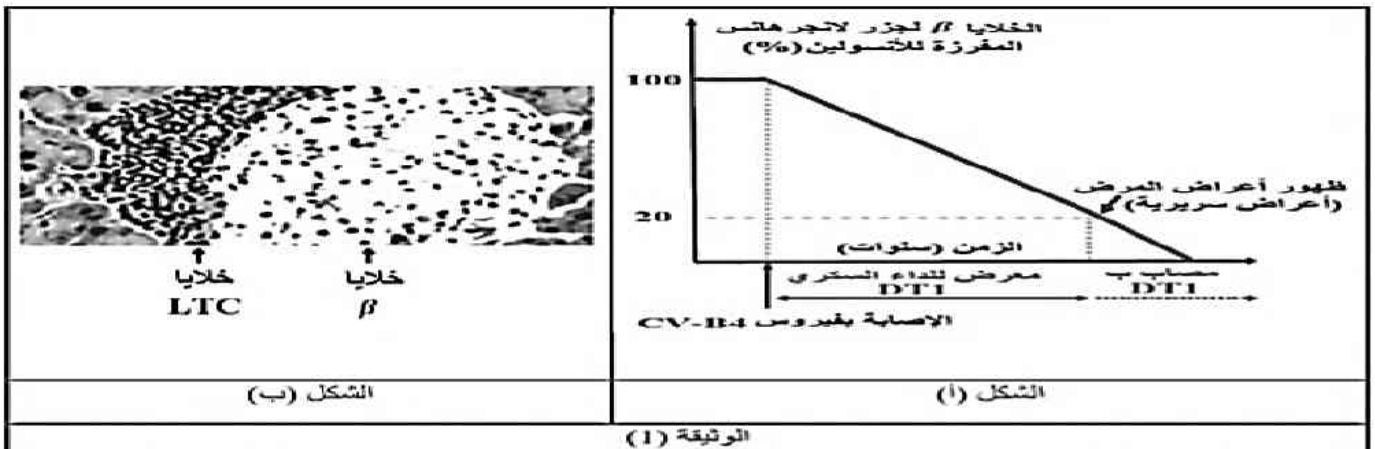
1- وضح سبب القصور المناعي الذي يعاني منه الأطفال باستغلالك للنتائج التجريبية الموضحة في الوثيقة (2).

التمرين الثالث: (8 نقاط)

فيروس كوكسساكي من النوع B4 يرمز له بـ (CV-B4) يصيب بشكل كبير الأطفال الصغار مسببا التهابات متعددة حيث لوحظ عند بعض الأطفال المصابين به ظهور داء السكري من النمط 1 يرمز له بـ (DT1) الذي يتمثل في ارتفاع مفرط لنسبة الغلوكوز في الدم ما ينتج عنه مضاعفات خطيرة منها إصابة العيون ، الكلى ، الجهاز العصبي ...، لشرح سبب داء السكري (DT1) وعلاقته بفيروس (CV-B4)، نعرض عليك الدراسة التالية :

الجزء الأول :

تم قياس تغيرات تعبيرات نسبة الخلايا β لجزر لانجرهانس عند مجموعة من الأطفال قبل وبعد إصابتهم بفيروس (CV-B4) حيث يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) نتائج هذه الدراسة ، بينما يمثل الشكل (ب) صورة مجهرية لمقطع في جزر لانجرهانس لطفل مصاب بداء السكري (DT1) .



1- اقترح فرضيتين تفسر فيهما سبب ظهور داء السكري (DT1).

الجزء الثاني:

لغرض اختبار صحة الفرضيتين المقترحتين نفتح عليك سلسلة من التجارب التالية:

I - تمت دراسة تكاثر فيروس (CV-B4) في وسطين حيث الوسط 1 به خلايا كبدية والوسط 2 به خلايا β لجزر لانجرهانس تمثل الوثيقة (2) نتائج هذه الدراسة.

التجربة (1)	التجربة (2)	الشروط التجريبية
خلية كبدية	خلية β لجزر لانجرهانس	
+++++	-	النتائج التجريبية
ملاحظة: + تكاثر الفيروس / - عدم تكاثر الفيروس		
الوثيقة (2)		

II - اليك الوثيقة (3) حيث:

الشكل (أ): يمثل شروط ونتائج تجريبية على فأرين (A) و (B) من نفس السلالة.

الشكل (ب): يمثل نتائج اختبار الانتشار المناعي حيث: الحفرة (2) فيها GAD65 وهو بروتين ذاتي، بينما الحفرة (3) فيها PC2 وهو بروتين مستضدي لفيروس (CV-B4).

الشكل (ج): يمثل نمذجة مبسطة للخلية β لجزر لانجرهانس وفيروس (CV-B4)، بالإضافة إلى تتابع بعض الأحماض الأمينية لكل من GAD65 و PC2.

الشكل (أ)

الشكل (ب)

الشكل (ج)

1- اشرح سبب داء السكري (DT1) وعلاقته بفيروس (CV-B4) مصادقا على صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا.

الجزء الثالث:

من خلال ما توصلت إليه في هذه الدراسة و مكتسباتك، لخص في فقرة علمية آلية الاستجابة المناعية التي تحرض ضد فيروس كوكساي (CV-B4) وينتج عنها داء السكري (DT1).

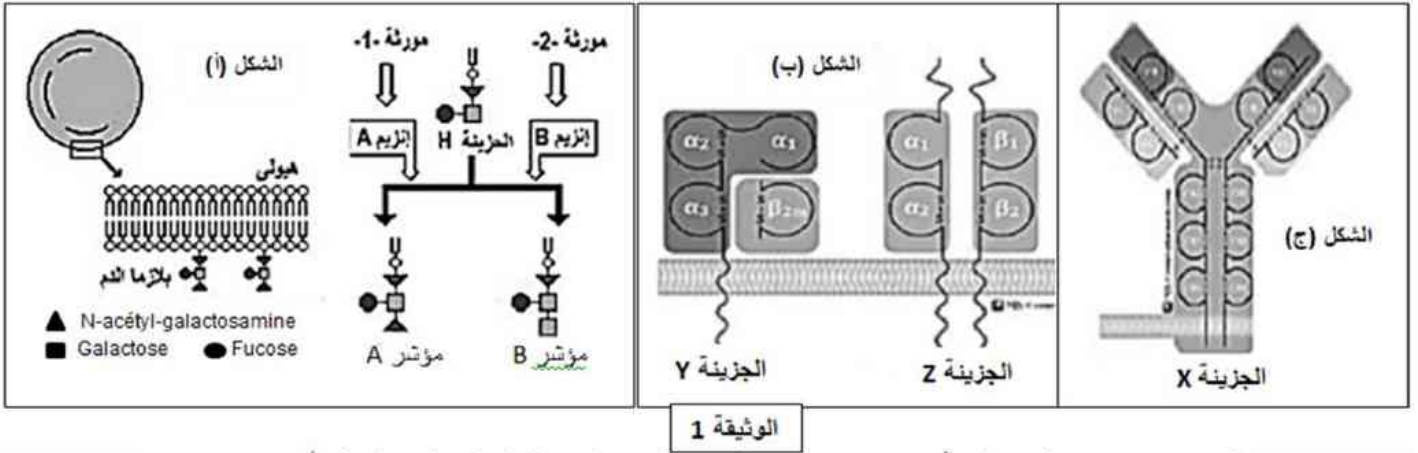
انتهى الموضوع الأول

لا تدع الفشل يغير طريقك تابع خطواتك نحو النجاح و لا تستسلم ابدا

❖ الموضوع الثاني

التمرين الأول: (5 نقاط)

تتميز الأغشية الخلوية للعضوية بجزيئات مميزة و نوعية تحدد الهوية البيولوجية أو ما يعرف بالذات حيث تتميز كل عضوية بهوية بيولوجية محددة مما يجعل مكوناتها تحظى بتسامح مناعي مع الجهاز المناعي الذي بدوره يدافع عنها ضد كل ما هو لا ذات وللتمييز بين الذات و اللذات تقدم الوثيقة التالية :



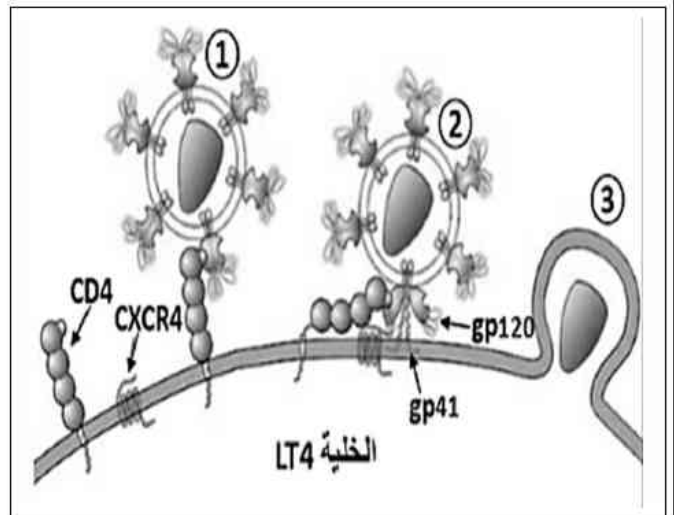
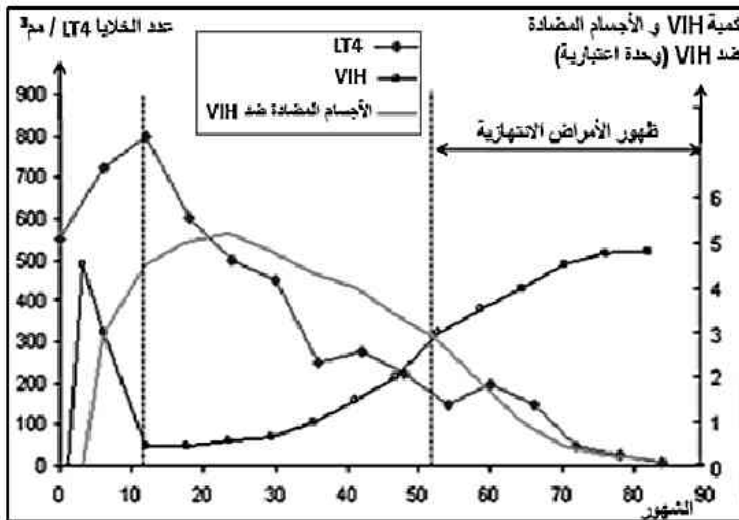
- 1- سم الجزيئات Y و Z و X والايلا التي أخذت منها ثم تعرف على نوع الزمرة الدموية للخلية الممثلة في الشكل (أ).
- 2- وضح في نص علمي كيف يمكن للجزيئات الموضحة في الوثيقة أن تسمح للعضوية بالتمييز بين الذات و اللذات.

التمرين الثاني: (7 نقاط)

نتج الإصابة بداء فقدان المناعة المكتسبة عن مهاجمة فيروس VIH لبعض الخلايا المناعية وتدميرها مما يؤدي إلى قصور في الجهاز المناعي يترجم بظهور مجموعة من الأعراض الانتهازية التي تنهي حياة الشخص المصاب ، إلا أن دراسات متخصصة أظهرت أن تعرض بعض الأشخاص لفيروس VIH لا يؤدي إلى إصابتهم بالمرض ويظهر الكثف أن مصل هؤلاء الأشخاص يبقى سالبا الأمر الذي حير العلماء مما دفعهم إلى البحث عن سبب ذلك

الجزء الأول :

يستهدف فيروس VIH بعض الخلايا المناعية عبر مراحل ، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 1 المراحل الأولى لإصابة VIH للخلية المستهدفة ، بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة تطور كل من : عدد الخلايا للمفاوية LT4 ، الشحنة الفيروسية لـ VIH و الأجسام المضادة (anti VIH) .

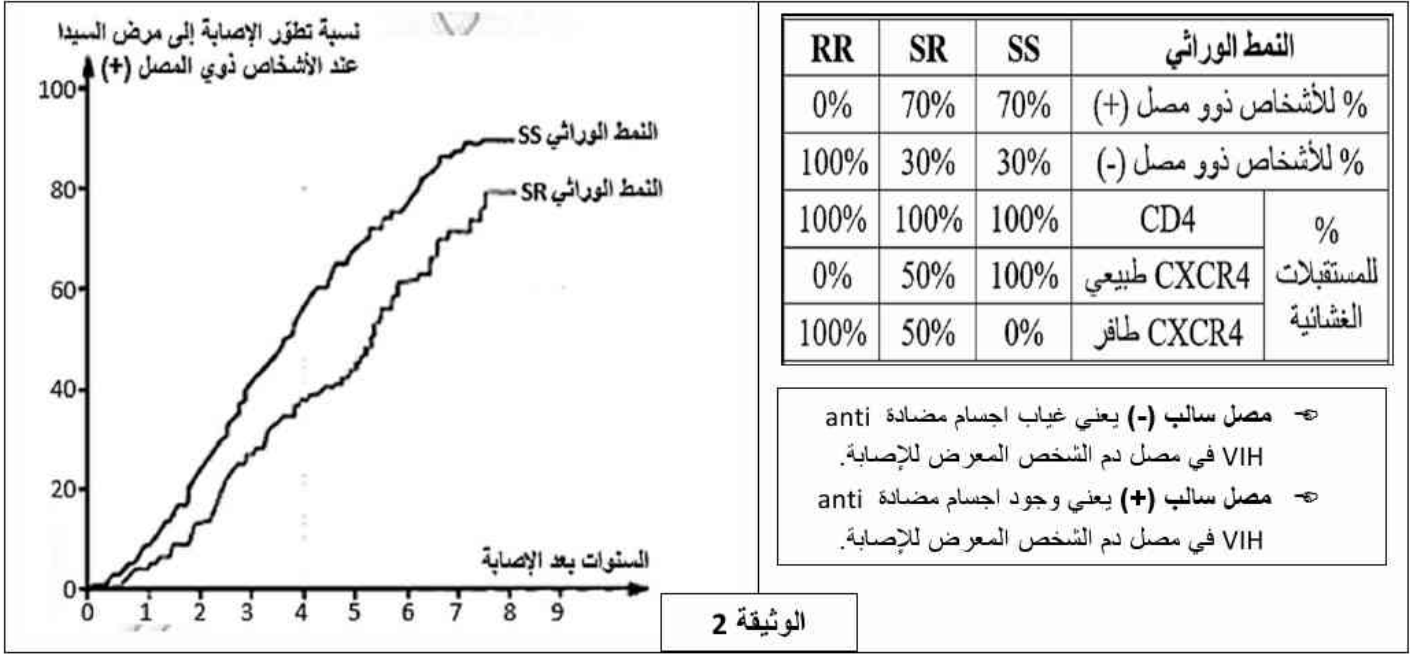


- 1- صف مراحل استهداف VIH للخلية المناعية الموضحة في الشكل (أ).
- 2- فسر تطور الظواهر المدروسة في الشكل (ب).

الجزء الثاني :

يوجد ألبان S و R للمورثة التي تشرف على تركيب بروتين غشائي يتواجد على مستوى الخلية LT4 حيث : سلسلة متعدد بيتيد التي يشرف على تركيبها الأليل S تحتوي على 352 حمضا امينيا ، أما التي يشرف على تركيبها الأليل R فتتكون من 205 حمض اميني.

المؤسسة: جوامع محمد الشريف - الخضارة-
الشعبة: علوم تجريبية
المستوى: السنة الثالثة ثانوي
تظهر الوثيقة (2) بعض النتائج التجريبية التي تم الحصول عليها عند بعض الأشخاص مختلفي النمط الوراثي بالنسبة للأليلين S و R ومعرضين لفيروس .VIH



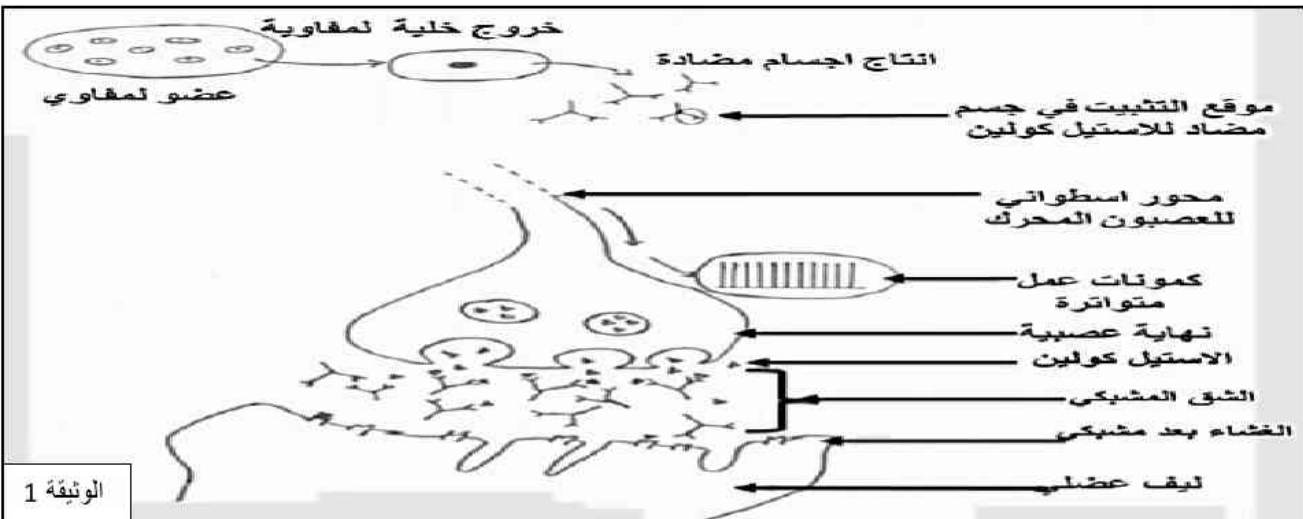
1- ناقش اختلاف مقاومة الأشخاص للإصابة بفيروس VIH باختلاف أنماطهم الوراثية

كـ التمرين الثالث: (8 نقاط)

الوهن العضلي مرض عصبي عضلي ناتج عن خلل في المشبك العصبي العضلي يتسبب في ضعف عضلي متفاوت الشدة والمدة يمكن ان يؤثر على أي عضلة ، يظهر عادة بين سن 20 و 40 سنة ويؤثر على حوالي 5 الى 10 اشخاص من بين 100000 شخص ، ومن المعروف حالياً أنه ناتج عن خلل في الجهاز المناعي حيث تصنع عضوية الشخص المصاب بمرض الوهن العضلي أجساماً مضادة لجزيئات تنتمي للذات وهو ما يسمى بأمراض المناعة الذاتية.

⊖ الجزء الأول :

طلب الأستاذ إجراء بحث حول مرض الوهن العضلي المناعي la myasthénie auto-immune ، فلجأ صديقك الى شبكة الانترنت من اجل البحث عن اصل المرض و لأنه غير متأكد من معلوماته قدم لك رسماً تخطيطياً (موضحاً في الوثيقة 1) من اجل تصحيحه قبل عرض البحث.



1- اشرح وجهة صديقك حول فهمه لسبب المرض بناءاً على فهمه.

⊖ في الحقيقة يتضمن الرسم الذي قدمه صديقك خطأً يترجم عدم فهمه الصحيح لسبب المرض .

2- اقترح فرضية تفسر بها سبب المرض وتصصح الخطأ الوارد في الرسم.

⊖ الجزء الثاني :

من أجل التحقق من صحة الفرضية المقترحة وتصحيح الخطأ الذي وقع فيه صديقك نقدم نتائج الأبحاث التالية:

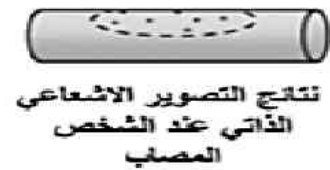
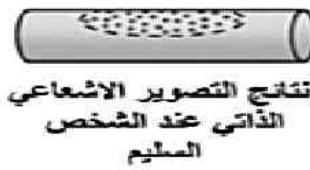
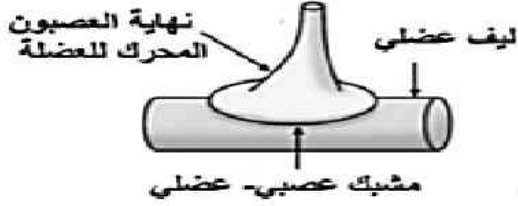
تنضج الخلايا للمفاوية في الأعضاء للمفاوية المركزية ولحسن الحظ لا تهجرها إلا إذا كانت قادرة على التعرف على الأجسام الغريبة فقط ، وإذا نشأت خلايا لها القدرة على مهاجمة جزيئات تنتمي إلى العضوية فإنها تدمر بأليات منظمة داخل الأعضاء للمفاوية المركزية، وإذا لم تحدث هذه الأليات بالشكل الصحيح يمكن أن تطلق خلايا لمفاوية ذاتية التفاعل وهذا ما يحدث في مرض الوهن العضلي المرتبط بالمناعة الذاتية.

الوثيقة 2 (ب):

مادة α بنغار وتوكسين جزيء سام يستخرج من سم الأفاعي ، له خاصية الارتباط بمستقبلات الاستيل كولين حيث حقه في فأر سليم بسبب أعراضا مشابهة لمرض الوهن العضلي الشديد.

يتم وضع مادة α بنغار وتوكسين في وجود خلايا عضلية مأخوذة من شخص سليم وشخص مصاب بالوهن العضلي ، ثم يتم شطف (غسل) الخلايا مما يزيل جميع جزيئات α بنغار وتوكسين التي لا ترتبط بالخلايا ، تعامل هذه الخلايا بتقنية التصوير الإشعاعي الذاتي لكل نوع من أنواع الخلايا العضلية من أجل الكشف عن النشاط الإشعاعي وتمركز الإشعاع.

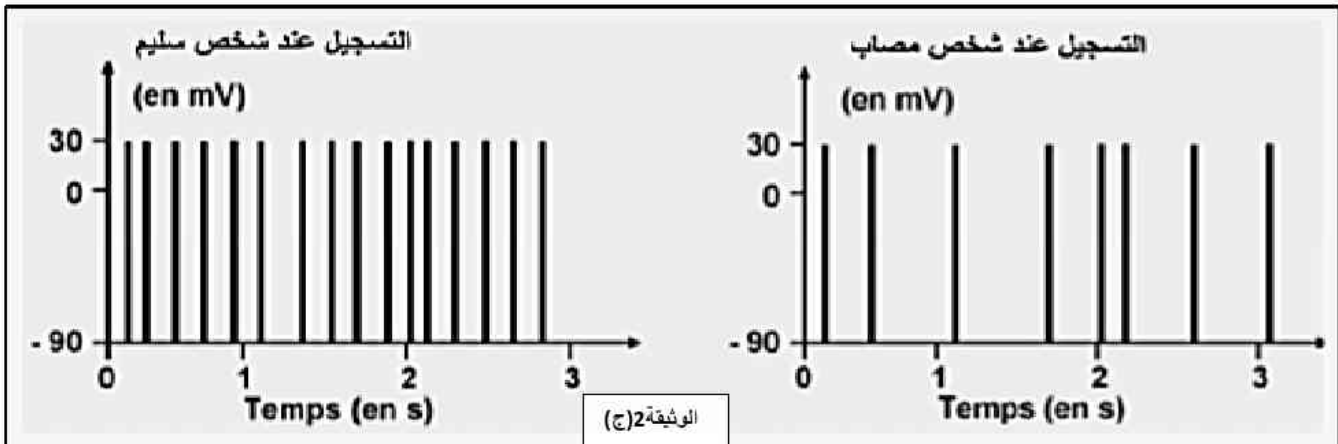
الوثيقة 2 (ب)



- * النقاط تمثل تمركز الإشعاع
- * الخط المنقطع يمثل حيز المشبك العصبي العضلي

ملاحظة: نفس عدد مستقبلات الأستيل كولين الموجودة على ألياف العضلات تجدها في الفرد السليم والفرد المصاب بالوهن العضلي.

في الزمن $t=0s$ يتم تطبيق تنبيه بنفس الشدة على ألياف عصبية حركية لشخص سليم وشخص مصاب بالوهن العضلي ، حيث يتسبب التنبيه في تقلص العضلة المتصلة بالعصبون الحركي، نتائج تسجيل الاستجابة الكهربائية لهذه العضلة في زمن التقلص ممثلة في الوثيقة 2(ج).



1- اختبر صحة فرضيتك المقترحة حول سبب مرض الوهن العضلي المرتبط بالمناعة الذاتية باستغلالك أشكال الوثيقة (2) .

الجزء الثالث:

أعد رسم الوثيقة (1) مصححا الخطأ الذي ارتكبه صديقك بناء على ما جاء في الموضوع ومكتسباتك حول آلية النقل المشبكي.

انتهى الموضوع الثاني

التصحيح الامتوني لاختبار الثلاثي الثاني
عناصر الإجابة

العلامة																							
الكلية	الحرشة																						
1.5	0.125 *8 0.25 *2	<p align="center">"الموضوع الاول"</p> <p align="right">التمرين الاول (5 نقاط):</p> <p>1- التعرف على البيانات و الوسطين :</p> <p>1- غشاء هيولي (طبقتي الفوسفوليبيد) 2- مضخة Na^+ / K^+ 3- ATP 4- شوارد البوتاسيوم K^+</p> <p>5- شوارد الصوديوم Na^+ 6 - إخراج Na^+ 3 7- إدخال K^+ 2 8- $ADP+Pi$</p> <p>الوسط (أ) : هيولي (وسط داخلي) الوسط(ب) : وسط خارجي .</p> <p>2- النص العلمي:</p>																					
3.5		<table border="1"> <thead> <tr> <th>العلامة</th> <th>المؤشرات</th> <th>المعايير</th> <th>الجزء</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>2*0.25</td> <td>مؤ1: تحديد سياق الموضوع (التمهيد لطرح مشكل علمي) مؤ2: طرح المشكل العلمي بصياغته صاعداً دقيقة.</td> <td>الوجاهة</td> <td>المقدمة</td> </tr> <tr> <td>0.25*8</td> <td>مؤ1: يذكر مصدر كمون الراحة (التوزيع غير المتساوي لشارديتي Na^+ و k^+ و عدد قنوات التسرب الخاصة ب k^+ اكبر من قنوات Na^+) مؤ2: قنوات الميز (التسرب) مفتوحة باستمرار و هي بروتينات غشائية تنقل الشوارد حسب تدرج التركيز. مؤ3: يذكر أن مضخة صوديوم/بوتاسيوم (مضخة $Na^+/K^+ ATPase$) تؤمن ثبات كمون الراحة. مؤ4: مضخة $Na^+/K^+ ATPase$ عبارة عن بروتين غشائي ضمني . مؤ5: تنقل مضخة $Na^+/K^+ ATPase$ الشارديتين عكس تدرج التركيز لها نشاط انزيمي تقوم باماهة ATP الى $ADP+Pi$ (نقل مزدوج فعال) مؤ6: وجود ATP ضروري لعمل المضخة . مؤ7: تلتقط المضخة 3شوارد من Na^+ من الهيولي ثم يفرنها باماهة جزئية ATP فتغير شكلها وتفتح نحو السطح الخارجي وتحرر شوارد Na^+. مؤ8: تثبت شارديتين من k^+ يؤدي ذلك الى تحرر الفوسفات (Pi) فتغير شكلها نحو الداخل وتحرر شارديتي k^+ وتصبح جاهزة لتثبيت الصوديوم وتعيد الدورة من جديد.</td> <td>صحة و عدد الموارد المعرفية المجندة في الحل.</td> <td>العرض</td> </tr> <tr> <td>0.5</td> <td>مؤ1: خلو النص من التعارض والتناقض مع سلامة اللغة ودقتها.</td> <td>الانسجام</td> <td></td> </tr> <tr> <td>0.5</td> <td>مؤ1: إجابة مختصرة عن المشكل العلمي المطروح.</td> <td>الوجاهة</td> <td>الخاتمة</td> </tr> </tbody> </table>		العلامة	المؤشرات	المعايير	الجزء	2*0.25	مؤ1: تحديد سياق الموضوع (التمهيد لطرح مشكل علمي) مؤ2: طرح المشكل العلمي بصياغته صاعداً دقيقة.	الوجاهة	المقدمة	0.25*8	مؤ1: يذكر مصدر كمون الراحة (التوزيع غير المتساوي لشارديتي Na^+ و k^+ و عدد قنوات التسرب الخاصة ب k^+ اكبر من قنوات Na^+) مؤ2: قنوات الميز (التسرب) مفتوحة باستمرار و هي بروتينات غشائية تنقل الشوارد حسب تدرج التركيز. مؤ3: يذكر أن مضخة صوديوم/بوتاسيوم (مضخة $Na^+/K^+ ATPase$) تؤمن ثبات كمون الراحة. مؤ4: مضخة $Na^+/K^+ ATPase$ عبارة عن بروتين غشائي ضمني . مؤ5: تنقل مضخة $Na^+/K^+ ATPase$ الشارديتين عكس تدرج التركيز لها نشاط انزيمي تقوم باماهة ATP الى $ADP+Pi$ (نقل مزدوج فعال) مؤ6: وجود ATP ضروري لعمل المضخة . مؤ7: تلتقط المضخة 3شوارد من Na^+ من الهيولي ثم يفرنها باماهة جزئية ATP فتغير شكلها وتفتح نحو السطح الخارجي وتحرر شوارد Na^+ . مؤ8: تثبت شارديتين من k^+ يؤدي ذلك الى تحرر الفوسفات (Pi) فتغير شكلها نحو الداخل وتحرر شارديتي k^+ وتصبح جاهزة لتثبيت الصوديوم وتعيد الدورة من جديد.	صحة و عدد الموارد المعرفية المجندة في الحل.	العرض	0.5	مؤ1: خلو النص من التعارض والتناقض مع سلامة اللغة ودقتها.	الانسجام		0.5	مؤ1: إجابة مختصرة عن المشكل العلمي المطروح.	الوجاهة	الخاتمة
العلامة	المؤشرات	المعايير	الجزء																				
2*0.25	مؤ1: تحديد سياق الموضوع (التمهيد لطرح مشكل علمي) مؤ2: طرح المشكل العلمي بصياغته صاعداً دقيقة.	الوجاهة	المقدمة																				
0.25*8	مؤ1: يذكر مصدر كمون الراحة (التوزيع غير المتساوي لشارديتي Na^+ و k^+ و عدد قنوات التسرب الخاصة ب k^+ اكبر من قنوات Na^+) مؤ2: قنوات الميز (التسرب) مفتوحة باستمرار و هي بروتينات غشائية تنقل الشوارد حسب تدرج التركيز. مؤ3: يذكر أن مضخة صوديوم/بوتاسيوم (مضخة $Na^+/K^+ ATPase$) تؤمن ثبات كمون الراحة. مؤ4: مضخة $Na^+/K^+ ATPase$ عبارة عن بروتين غشائي ضمني . مؤ5: تنقل مضخة $Na^+/K^+ ATPase$ الشارديتين عكس تدرج التركيز لها نشاط انزيمي تقوم باماهة ATP الى $ADP+Pi$ (نقل مزدوج فعال) مؤ6: وجود ATP ضروري لعمل المضخة . مؤ7: تلتقط المضخة 3شوارد من Na^+ من الهيولي ثم يفرنها باماهة جزئية ATP فتغير شكلها وتفتح نحو السطح الخارجي وتحرر شوارد Na^+ . مؤ8: تثبت شارديتين من k^+ يؤدي ذلك الى تحرر الفوسفات (Pi) فتغير شكلها نحو الداخل وتحرر شارديتي k^+ وتصبح جاهزة لتثبيت الصوديوم وتعيد الدورة من جديد.	صحة و عدد الموارد المعرفية المجندة في الحل.	العرض																				
0.5	مؤ1: خلو النص من التعارض والتناقض مع سلامة اللغة ودقتها.	الانسجام																					
0.5	مؤ1: إجابة مختصرة عن المشكل العلمي المطروح.	الوجاهة	الخاتمة																				
<p align="right">نص علمي مقترح:</p> <p>تحافظ الخلايا العصبية في حالة الراحة على التوزيع غير المتساوي (تباين) في تراكيز ايونات Na^+ و K^+ بين وسطها الداخلي و الوسط خارج خلوي ، من أجل ثبات كمون الراحة يتطلب ذلك تدخل جزيئات طاقة في شكل ATP ، فكيف تساهم جزيئات ATP في الحفاظ على تباين التراكيز الايونية وبالتالي ثبات كمون الراحة ؟</p> <p>غشاء الخلية العصبية في حالة الراحة يتميز بخاصية الاستقطاب حيث ينشأ كمون الراحة عن ثبات التوزيع المتباين لشارديتي Na^+ و K^+ على جانبي الغشاء الهيولي ، حيث تكون ناقلية البوتاسيوم (K^+) من الوسط الداخلي الى الخارجي أكبر من ناقلية شوارد الصوديوم (Na^+) وذلك لأن غشاء الليف العصبي يتضمن قنوات مفتوحة باستمرار (قنوات الميز) تسمح بانتقال الشوارد حسب تدرج التركيز وهي بروتينات ضمنية في غشاء الليف العصبي الخاصة بشوارد البوتاسيوم أكبر من قنوات تسرب Na^+، تؤمن مضخة صوديوم/بوتاسيوم (مضخة $Na^+/K^+ ATPase$) وهي عبارة عن بروتين غشائي ضمني يستخدم نشاطه الانزيمي الطاقة الناتجة عن تحلل ATP الى ADP و Pi (فوسفات لاعضوي) لنقل ايونات Na^+ و k^+ عكس تدرج التركيز نقلًا مزدوجًا . فوجود ATP ضروري لعمل المضخة حيث تتمتع المضخة بألفة قوية لل ATP وشوارد الصوديوم فتلتقط 3 شوارد من</p>																							

التصحيح الامونجي لاختبار الثلاثي الثاني

		<p>Na+ من الهولي ثم يتم فسفرة المضخة باماهة ATP فتغير شكلها وتفتح نحو الوسط الخارجي وتحرر شوارد Na+ ثم تثبت شاردتين من k+ يؤدي ذلك الى تحرر الفوسفات (Pi) فتغير شكلها نحو الداخل وتحرر شاردتي k+ وتصبح جاهزة لتثبيت الصوديوم وتعيد الدورة من جديد.</p> <p>إن عدم إماهة ATP نتيجة تثبيط إنزيم الإماهة بمادة الديجالتين أو عدم قدرة الخلية على تركيب ATP في وجود مادة السيانيد يؤدي إلى توقف عمل المضخة ومع استمرار تدفق الشوارد عبر قنوات التسرب المفتوحة باستمرار يتساوى تركيز الشوارد على جانبي الغشاء الهولي للخلية العصبية فتفقد الخلية خاصية الاستقطاب و كمون الراحة.</p>
		<p>التمرين الثاني (7نقاط):</p> <p>الجزء الأول : 3 نقاط</p>
1.5	0.75	<p>1- تحديد كيفية حدوث الاستجابة المناعية:</p> <p>التعرف على مولد الضد من قبل نسيلة من LB الناضجة وذلك بتثبيت على مستقبل غشائي نوعي (BCR) لوجود تكامل بنيوي بين موقع التثبيت ومحدد مولد الضد وهو ما يعرف بالانتقاء النسيلي .</p> <p>الخلايا المحسنة (المنتقاة) تتكاثر معطية لمة من خلايا LB ، تتميز مجموعة منها الى خلايا بلازمية منتجة لأجسام مضادة نوعية (خاصة بالمستضد الذي حرض على انتاجها) وهي بروتينات من النوع γ غلوبولين ، أما البعض الآخر يتميز الى خلايا ذاكرة LBm .</p>
1.5	0.5	<p>2- تفسير النتائج التجريبية:</p> <p>عند الطفل السليم الذي لم يحقن بالاناثوكسين الكزازي تكون كمية الغلوبيلينات المناعية من النوع γ عادية راجع الى غياب رد مناعي خلطي لغياب المستضد.</p> <p>عند الطفل المحقون بالاناثوكسين الكزازي ترتفع كمية الغلوبيلينات المناعية من النوع γ يفسر ذلك بأن الاناثوكسين الكزازي ولد (حرض) استجابة مناعية خلطية بإنتاج أجسام مضادة.</p> <p>عند الطفل المصاب بالقصور المناعي النادر نلاحظ غياب الغلوبيلينات المناعية من النوع γ تماما رغم حقه بالمستضد دليل على عدم توليد رد مناعي خلطي ويفسر ذلك بأن الجهاز المناعي لدى الطفل المصاب غير قادر على انتاج الغلوبيلينات المناعية من النوع γ (اجسام مضادة).</p>
		<p>الجزء الثاني: 4 نقاط</p>
1.25	0.25	<p>1- توضيح سبب القصور الذي يعاني منه الأطفال:</p> <p>تث استغلال الوثيقة 2:</p> <p>تمثل الوثيقة مجموعة من التجارب ونتائجها حيث:</p>
1.25	0.25	<p>في التجربة (1):</p> <p>في الوسط (1 و 3): عند إضافة السائل الطافي المأخوذ من وسط زرع به لمفاويات فأر خضع لمعالجة قضت على اللمفاويات LT4 وحقن بفيروس V (الوسط 1) و من وسط به لمفاويات مأخوذة من فار قبل حقه بالفيروس V ، إلى أوساط بها خلايا لمفاوية نلاحظ عدم تكاثر الخلايا للمفاوية يفسر ذلك بأن السائل الطافي المضاف الى الوسطين لا يحتوي على الانترلوكين 2 لعدم توليد استجابة مناعية عند الفارين نتيجة:</p> <p>غياب LT4 في الوسط 1 .</p> <p>غياب المستضد في الوسط 3.</p>
0.75	0.5	<p>في الوسط 2: عند اضافة السائل الطافي المستخلص من وسط زرع به خلايا لمفاوية مأخوذة من فار محقون بفيروس v الى وسط به خلايا لمفاوية نلاحظ تكاثر الخلايا ويعود ذلك الى ان السائل الطافي يحتوي على IL2 المفرز من طرف LTh خلال الرد المناعي ضد الفيروس و الذي حفز اللمفاويات المحسنة على التكاثر.</p> <p>✓ استنتاج:</p> <p>جزينات IL2 المفرزة من طرف LTh خلال رد مناعي ضد مستضد تحفز اللمفاويات LB و LT المحسنة على التكاثر والتمايز الى خلايا منتجة.</p>
0.75	0.5	<p>في التجربة (2):</p> <p>تم فيها تقدير عدد LB و LT عند طفل سليم و آخر مصاب بالقصور المناعي النادر حيث نلاحظ ان :</p> <p>عدد الطفل المصاب يكون عدد LT معدوم مقارنة بطفل السليم الذي تقدر لديه ب 2000-4000 (خلية/ميكرو لتر) ، أما عدد LB عند الطفل المصاب في المجال الطبيعي للطفل السليم.</p> <p>✓ استنتاج:</p> <p>الطفل المصاب يعاني من عجز في إنتاج اللمفاويات LT.</p>
1	0.25	<p>في التجربة (3):</p> <p>عند إضافة لمفاويات منزوعة من الطفل المصاب بالقصور المناعي النادر إلى وسط جيلاتيني به مولد الضد (أناتوكسين تكززي) ، بعد الغسل نلاحظ تثبت اللمفاويات على المستضد مما يدل على أن الخلايا LB تعرفت عليه و بالتالي فهي تمتلك BCR نوعي للأناتوكسين التكرزي .</p> <p>عند نقل اللمفاويات إلى غرفة مجهرية نلاحظ أنه في وجود المستضد وغياب IL2 لا تتكاثر اللمفاويات بينما تتكاثر في وجود الانترلوكين 2 ما يدل على ان LB قابلة للتحفيز من طرف IL2 .</p> <p>✓ استنتاج:</p>
	0.25	<p>LB لدى الطفل المصاب بالقصور المناعي النادر ذات كفاءة مناعية فهي تمتلك BCR ومستقبلات IL2 (بعد تحسها بالمستضد).</p>

التصحيح الامونجي لاختبار الثلاثي الثاني

التوضيح:

يعود سبب الفصور المناعي لدى الأطفال إلى غياب اللمفاويات النائية بفسر بوجود خلل في نقي العظم الأحمر حيث يمكنه إنتاج LB ناضجة تمتلك BCR نوعي ولكنه لا ينتج LT طلائعية يؤدي ذلك إلى عدم قدرة جهازه المناعي على توليد استجابة مناعية نوعية خلطية و إنتاج غلوبولينات من النوع γ (أجسام مضادة نوعية) رغم وجود LB ناضجة نتيجة غياب LT4 و الذي يؤدي إلى غياب الأنترلوكين 2 الضروري لتحفيز LB المحسنة على التكاثر والتمايز إلى خلايا بلازمية LBp منتجة ومفرزة للأجسام المضادة.

التمرين الثالث (8 نقاط):

الجزء الأول: 3 نقاط

1- اقترح فرضيتين تفسر سبب ظهور داء السكري (DT1):

➤ استغلال الوثيقة (1):

الشكل (أ):

0.25 يمثل منحني بياني لتغيرات نسبة الخلايا β لجزر لانجرهانس المفرزة للانسولين (%) بدلالة الزمن عند مجموعة من الاطفال قبل وبعد الإصابة بفيروس (CV-B4) حيث نلاحظ :

0.25 قبل الإصابة بفيروس (CV-B4): نسبة الخلايا β لجزر لانجرهانس أعظمية وثابتة تقدر ب 100% .

0.5 بعد الإصابة بالفيروس : تناقص تدريجي في نسبة الخلايا β لجزر لانجرهانس ويكون الطفل معرض لداء السكري (DT1) لسنوات دون ظهور أعراض المرض ، وعند وصول نسبة الخلايا β لجزر لانجرهانس إلى 20% يصبح الطفل مصاب بـ (DT1) مع ظهور أعراض المرض (الأعراض السريرية) بفسر ذلك بأن فيروس كوكسكي (CV-B4) يؤثر سلبا على نسبة الخلايا β لجزر لانجرهانس.

✓ الاستنتاج:

0.25 يرتبط ظهور داء السكري (DT1) بفيروس كوكسكي (CV-B4).

الشكل (ب):

0.5 يظهر صورة مجهرية لمقطع في جزر لانجرهانس لشخص مصاب بداء السكري (DT1) أن الخلايا اللمفاوية (LTc) تستهدف خلايا β لجزر لانجرهانس مما يدل على حدوث استجابة مناعية نوعية خلوية ضدها.
 لبي ومنه نقترح الفرضيتين :

0.5 الفرضية 1: نفسر سبب ظهور داء السكري (DT1) لاستهداف فيروس (CV-B4) الخلايا β لجزر لانجرهانس بتكاثر فيها مما يؤدي إلى تخريبها وبالتالي تنناقص كمية الانسولين المفرزة ومنه ترتفع نسب الغلوكوز في الدم.

0.75 الفرضية 2: نفسر سبب ظهور داء السكري (DT1) لإصابة العضوية بمرض مناعي ذاتي يؤدي إلى تخريب الخلايا β لجزر لانجرهانس بواسطة الخلايا اللمفاوية السامة LTc وبالتالي تنناقص كمية الانسولين المفرزة ومنه ترتفع نسب الغلوكوز في الدم.

الجزء الثاني: 3.5 نقاط

1- شرح سبب داء السكري (DT1) وعلاقته بفيروس (CV-B4) والمصادقة على الفرضية:

➤ استغلال الوثيقة (2):

تمثل الوثيقة شروط ونتائج تجربتين في وسطي زرع حيث نلاحظ :

0.5 يتكاثر فيروس كوكسكي (CV-B4) داخل الخلية الكبدية (التجربة 1) و لايتكاثر داخل الخلية β لجزر لانجرهانس (التجربة 2) وهذا يدل على حدوث تكامل بنيوي بين فيروس كوكسكي و الخلية الكبدية فقط مما يسمح له باختراقها و التكاثر داخلها وهذا ما ينفي صحة الفرضية 1.

✓ استنتاج:

0.25 فيروس كوكسكي (CV-B4) لا يستهدف الخلايا β لجزر لانجرهانس و يستهدف الخلايا الكبدية.

➤ استغلال الوثيقة (3):

الشكل (أ):

0.5 بعد 15 يوم من حقن الفار (A) بفيروس كوكسكي CV-B4 يتم استخلاص الخلايا اللمفاوية LTc وتنقل الى فار (B) غير مصاب نلاحظ ظهور أعراض داء السكري DT1 بعد 48 سا وهذا يدل على ان الخلايا LTc هي التي تستهدف الخلايا β لجزر لانجرهانس.

الشكل (ب):

عد تطبيق اختبار اوشترلوني بوضع مستضدين GAD65 و PC2 في حفرتين (2) و (3) على الترتيب بينما الحفرة (1) متصل

التصحيح الامونجي لاختبار الثلاثي الثاني

شخص مصاب بفيروس (CV-B4) نلاحظ:

0.5

تشكل فوس ترسيب بين الحفرة المركزية (1) والحفرة (3) راجع الى تشكل معقدات مناعية نتيجة التكامل البنيوي بين موقعي التثبيت في المنطقة المتغيرة للجسم المضاد ضد PC2 الموجودة في الحفرة المركزية (1) مع البروتين PC2 الفيروسي الموجود في الحفرة المحيطية (3).

0.25

و تشكل فوس ترسيب بين الحفرة (1) و (2) يفسر بتشكل معقدات مناعية بين Anti PC2 وبروتين GAD65 المميز للخلايا β لجزر لانجرهانس .

الشكل (ج):

0.25

من خلال المقارنة بين تتابع الأحماض الأمينية للبروتين الذاتي GAD65 الخاص بالخلية β لجزر لانجرهانس و لها مع تتابع في البروتين PC2 لفيروس كوكساعي (CV-B4) مع نمذجة مبسطة للخلية β و الفيروس يبين أن :
من خلال النمذجة المبسطة تتشابه بنية البروتين الذاتي GAD65 الخاص بالخلايا β لجزر لانجرهانس مع بنية البروتين المستضدي PC2 لفيروس كوكساعي.

0.25

من خلال تتابع الاحماض الامينية هناك تشابه في 7 احماض امينية بين GAD65 و PC2 و يختلفان في حمضين امينيين (Met) و (Phe) بالنسبة لبروتين GAD65 و (Ile) و (Leu) بالنسبة لل PC2.

استنتاج: ✓

0.25

تتشابه البروتينات الغشائية المستضدية PC2 لفيروس كوكساعي (CV-B4) مع البروتينات الذاتية GAD65 للخلايا β لجزر لانجرهانس.

الشرح:

0.75

عند دخول فيروس كوكساعي (CV-B4) الى العضوية يحرض الجهاز المناعي استجابة مناعية نوعية ضده خلطية بانتاج اجسام مضادة و خلوية بانتاج خلايا لمفاوية سامة LTC عند اختراق الفيروس للخلايا الكبدية، ونتيجة التشابه الجزئي بين البروتين المستضدي PC2 للفيروس مع البروتين الذاتي GAD65 المميز للخلية β من جزر لانجرهانس يؤدي الى تضليل الجهاز المناعي حيث ان مستقبل TCR للخلايا LTC يمكنه التعرف والتكامل مع البيبتيد الذاتي GAD65 و تحريض استجابة مناعية نوعية خلوية ضد الخلايا β من جزر لانجرهانس تؤدي الى القضاء عليها وتخریبها ونعلم ان هذه الخلايا مسؤولة عن انتاج وافراز هرمون الانسولين الذي يخفض كمية الغلوكوز عند ارتفاعها عن القيمة المرجعية (هرمون القصور السكري) ومنه بتخریبها تتناقص كمية الانسولين المفرزة في الدم وبالتالي تبقى كمية الغلوكوز في الدم مرتفعة ما يؤدي الى ظهور داء السكري (DT1).
وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 .

الجزء الثالث:

1- تلخيص آلية الاستجابة المناعية التي تحرض ضد فيروس كوكساعي (CV-B4) و الاصابة بداء السكري DT1:

1.5

عند اختراق فيروس كوكساعي للخط الدفاعي 3 يحرض الجهاز المناعي ضده استجابة مناعية نوعية حيث تقوم الخلايا البالعة ببلعته وهضمه جزئيا وعرض محدداته على سطح اغشيتها محمولا على HLA II للخلايا LT4 المؤهلة مناعيا ثم تنشطها بانتاج IL1 ، من جهة اخرى تتعرف الخلايا LT8 على محدد المستضد المعروف على HLA I من طرف الخلايا العارضة CPA تعرفا مزدوجا بفضل مستقبلها الغشائي النوعي TCR و مؤشر CD8 ، ثم تقوم الخلايا LTh المتميزة عن LT4 المحفزة ذاتيا بانتاج وافراز بروتين IL2 الذي يحفز الخلايا LT8 المحسنة على التكاثر والتميز الى خلايا LT8m و LTc تتعرف هذه الاخيرة على محدد المستضد المعروف من طرف الخلية الكبدية المصابة (تعرف مزدوج بين TCR و CD8 الخلية LTc مع المعقد HLA I—بيبتيد مستضدي الخلية المصابة) يؤدي ذلك الى افراز الخلية LTc لانزيمات حالة (الغرانزيم) و بروتينات البرفورين التي تنتظم على غشاء الخلية الكبدية المصابة مشكلة ثقوب تسمح بمرور الماء والشوارد وانزيم الغرانزيم الذي يهدم المعلومة الوراثية للخلية المصابة فينتج عنه تحلل خلوي للخلية الكبدية المصابة ثم يتم التخلص من بقايا الخلية المخربة بعملية البلعمة ونتيجة التشابه الجزئي بين البروتين المستضدي PC2 لفيروس كوكساعي (CV-B4) و بروتين الخلية β لجزر لانجرهانس يؤدي ذلك الى تضليل الجهاز المناعي حيث ان TCR الخلية LTc يمكنه التعرف والتكامل مع البيبتيد الذاتي GAD65 وتحريض استجابة مناعية نوعية خلوية ضد خلايا الذات β من جزر لانجرهانس ومنه يؤدي الى الاصابة بداء السكري PD1.

التصحيح الامتوني لاختبار الثلاثي الثاني

"الموضوع الثاني"

التمرين الاول: (5 نقاط)

1- تسمية البيانات:

6*0.25

الجزينة Z : HLA II

الجزينة Y : HLA I

الجزينة x : BCR

أخذت من خلية عارضة .

أخذت من خلايا ذات نواة

أخذت من الخلايا اللمفاوية LB الناضجة.

0.5

لئ نوع الزمرة الدموية للخلية الممتلئة في الشكل (أ) هي : الزمرة A

2- النص العلمي:

0.5

تحمل أغشية الخلايا الحية على سطحها جزيئات ذات طبيعة غليكوبروتينية تمثل البطافة البيولوجية للفرد تمكن العضوية من التمييز بين الذات واللذات فكيف يمكن لهذه الجزيئات ان تسمح للعضوية بالتمييز بين الذات واللذات ؟

1.5

تعرف الذات بانها كل جزيئة تحظى بتسامح مناعي من طرف العضوية وتحدد بواسطة جزيئات غليكوبروتينية محمولة على اغشية خلايا الجسم و مشفرة من طرف مورثات الفرد مثل جزيئات HLA (معدن التوافق النسيجي) و ABO، حيث هناك نوعان من HLA : HLA I : توجد على سطح اغشية جميع الخلايا التي تحتوي على نواة تشرف على تركيبها مورثات محمولة على الصبغي 6 و مورثة B2m في الصبغي 15 ، بينما HLA II تحمل على اغشية الخلايا العارضة لمحدد المستضد يشرف على تركيبها مورثات في الصبغي 6 عند الانسان ، أما مؤثرات الزمر الدموية تشرف على تركيبها مورثات ABO محمولة على الصبغي 9 و مورثة H في الصبغي 19 عند الانسان ، بينما BCR وهي مستقبلات غشائية نوعية محمولة على اغشية الخلايا LB وهي ذات طبيعة بروتينية وكذلك مشفرة بمورثات ، هذه المورثات تتميز بتعدد اليلاتها وحالة الالسيادة بينها مما يسمح بالتنوع الكبير للجزيئات الناتجة عن التعبير المورثي لتجعل كل فرد منفرد بذاته من حيث انواع HLA و انواع الزمر الدموية وكذا انواع BCR حيث يمكن لوسائل LB التعرف على المحددات المستضدية مهما كان شكلها (اللذات).

0.5

التنوع الكبير للجزيئات الغليكوبروتينية المحمولة على اغشية الخلايا الحية تجعل العضوية تفرد بهوية بيولوجية خاصة حيث تسمح لها بالتمييز بين الذات واللذات.

التمرين الثاني: (7 نقاط)

الجزء الاول: 3 نقاط

1- وصف مراحل استهداف الفيروس VIH للخلية LT4:

0.25

يستهدف فيروس VIH الخلية LT4 لامتلاكها لمستقبلات غشائية تسمح له بالالتصاق عليها و اختراقها حيث :

0.5

في المرحلة 1: يتصاق VIH على الخلية عن طريق محدد الفيروسي gp120 الذي يرتبط مع المؤشر الغشائي CD4.

0.25

في المرحلة 2: ارتباط المستقبل المساعد CXCR4 بالمعدن (CD4-gp120) يؤدي ذلك الى ادخال gp41 في غشاء الخلية المستهدفة وهذا ما يسمح باندماج غشاء الفيروس بغشاء الخلية LT4.

في المرحلة 3: اختراق الفيروس للخلية بتحرير محفظته الوراثية في هيولاها.

2- تفسير تطور الظواهر المدروسة:

0.5

⊖ خلال السنة الاولى من الاصابة : تسجل تزايد في عدد LT4 مصحوب بزيادة تركيز الاجسام المضادة ضد VIH بالتزامن مع الانخفاض الشديد في الشحنة الفيروسية التي تكون عالية في البداية يفسر ذلك بأن الجهاز المناعي لدى المصاب ولد استجابة مناعية خلطية ضد الفيروس التي تؤمنها الخلايا LT4 و الخلايا البلازمية LBp بانتاجها ل Anti VIH.

0.75

⊖ بعد السنة الاولى الى الشهر 52 : تشهد عضوية الشخص المصاب ارتفاعا تدريجيا في الحنة الفيروسية يصاحبه تناقص ملحوظ في عدد LT4 يعود ذلك الى استهداف VIH للخلايا LT4 وتكاثره داخلها وتدميرها وبالتالي تصبح غير قادرة على تحفيز LB على التكاثر والتميز الى خلايا بلازمية منتجة ل Anti VIH وهذا ما يفسر تراجع تركيز هذه الاخيرة هذه المؤشرات تدل على ضعف الجهاز المناعي في هذه المرحلة.

0.75

⊖ بعد الشهر 52: تزداد الشحنة الفيروسية بشكل كبير بسبب تكاثر الفيروس داخل الخلايا المستهدفة التي يصبح عددها قليل جدا (اقل من 200 خلية/مم³ وهو عدد غير كافي لتحفيز الاستجابة المناعية النوعية وهو ما يفسر انخفاض تركيز الاجسام المضادة

التصحيح الامتوني لاختبار الثلاثي الثاني

ضد VIH حتى تعدم ، حيث تصبح العضوية عرضة لمختلف المستضدات وهو ما يفسر ظهور الامراض الانتهازية.

الجزء الثاني : 4 نقاط

1- مناقشة اختلاف مقاومة الاشخاص للإصابة بفيروس VIH:

➤ استغلال الوثيقة 2:

معطيات الجدول :

- 0.5 يمتلك كل الاشخاص مهما اختلفت انماطهم الوراثية (RR، SR، SS) نفس المستقبل الغشائي CD4 ولكنهم يملكون نسب مختلفة من المستقبل الغشائي CXCR4 دلالة على ان اختلاف ايجابية المصل لدى هؤلاء تعود الى المستقبل CXCR4 وليس الى المستقبل CD4 حيث :
- 0.5 تكون ايجابية المصل 70% لدى الشخص ذو النمط الوراثي SS الذين يملكون المستقبل CXCR4 الطبيعي فقط وهي نفس النسبة التي نسجلها عند الاشخاص ذوي نمط وراثي SR و الذين يملكون المستقبل CXCR4 الطبيعي و الطافر بنسبة 50% لكل منهما.
- 0.5 ايجابية المصل 0% لدى الشخص ذوي النمط الوراثي RR و الذين يملكون المستقبل CXCR4 الطافر فقط .

✓ الاستنتاج :

0.25 غياب المستقبل CXCR4 الطبيعي على غشاء الخلية LT4 يجعل الاشخاص غير قابلين للإصابة بفيروس VIH.

المنحنى البياني :

0.25 يمثل نسبة تطور الإصابة الى مرض السيدا عند اشخاص ذوي مصل (+) و مختلفي النمط الوراثي (SR و SS) بدلالة السنوات بعد الإصابة حيث نلاحظ: تصل نسبة الإصابة الى مرض السيدا عند النمط الهجين SR الى 80% بينما تصل الى 90% عند النمط النقي SS

0.5 خلال نفس الزمن دلالة على ان الاشخاص الهجاء يبدون مقاومة لفيروس VIH اكثر من الاشخاص ذوي نمط وراثي نقي .

✓ استنتاج :

0.25 الاشخاص الذين يحملون نمط وراثي هجين SR اكثر مقاومة للإصابة بفيروس VIH من ذوي النمط النقي SS.

✎ المناقشة :

1.25 يملك الاشخاص ذوي نمط وراثي نقي SS او الهجين SR الاليل S المسؤول عن تركيب المستقبل الغشائي CXCR4 الذي يساعد فيروس VIH على التثبيت و الاندماج مع اغشية الخلايا LT4 لديهم الا ان الاشخاص الهجاء SR يبدون مقاومة تجاه فيروس VIH اكبر وذلك راجع الى وجود 50% من المستقبلات CXCR4 الطافرة لديهم ، اما الاشخاص ذوي نمط وراثي RR فانهم لا يملكون الاليل S وبالتالي تكون كل المستقبلات CXCR4 طافرة لديهم وبالتالي فان فيروس VIH لا يستطيع تثبيت ودمج الفيروس مع الخلية LT4 فيكون عاجز عن اختراقها و اصابتها والتكاثر داخلها وبالتالي تكون نسبة مقاومتهم للفيروس كاملة 100% ويكون مصطلهم سالب خال من Anti VIH.

التمرين الثالث: (8 نقاط)

الجزء الاول : نقطتان

1- شرح وجهة نظر صديقي حول فهمه لسبب المرض :

0.75 ➤ من خلال الوثيقة نلاحظ ان العضو اللمفاوي يحتوي على نساقل من الخلايا اللمفاوية والتي يتمثل دورها في انتاج اجسام مضادة نوعية ، من جهة اخرى عند وصول تواترات كمونات العمل الى النهاية العصبية في العصبون المحرك تحفز على افراز الحويصلات المشبكية للمبلغ العصبي (الاستيل كولين) في الشق المشبكي الا انه لا يتثبت على مستقبلاته النوعية في الخلية بعد مشبكية (العضلة) بسبب الاجسام المضادة النوعية التي افرزتها الخلية اللمفاوية معه مشكلة معقدات مناعية يؤدي ذلك الى عدم انتقال الرسالة العصبية و بقاء العضلة في حالة راحة وعدم قدرتها على التقلص.

ومنه :

0.5 مرض الوهن العضلي مرض مناعي ذاتي مرتبط بخلل في المشبك العصبي العضلي حيث تنتج العضوية خلايا لمفاوية بائية منتجة لاجسام مضادة نوعية للاستيل كولين ترتبط معه على مستوى الشق المشبكي مشكلة معقدات مناعية يؤدي ذلك الى ابطال مفعول الاستيل كولين وتمنعه من التثبيت على المستقبلات الغشائية النوعية الخاصة به في غشاء الخلية العضلية (بعد مشبكية) مما يمنع توليد كمونات عمل ومنه عدم تقلص العضلة .

2- اقتراح فرضية تفسر سبب المرض :

التصحيح الامونجي لاختبار الثلاثي الثاني

سبب مرض الوهن العضلي المناعي يعود الى ان الخلايا للمفاوية تنتج اجسام مضادة نوعية تتكامل مع مستقبلات الاستيل كولين تمنع تثبت الاستيل كولين المحرر في الشق المشبكي .

0.75

الجزء الثاني : 4 نقاط

1- اختبار صحة الفرضية المقترحة حول سبب مرض الوهن العضلي المناعي:

الوثيقة 2(أ):

0.75

يعاني مرضى الوهن العضلي من خلل في وظيفة الاعضاء للمفاوية المناعية المركزية وتحديدا في نقي العظم الاحمر مقر نشأة ونضج الخلايا LB مصدر الاجسام المضادة ، حيث عند هؤلاء المرضى لا يتم تدمير خلايا LB التي تمتلك مستقبلات غشائية BCR تتكامل مع جزيئات الذات مما يسمح بتوليدها استجابة مناعية خلطية ضد جزيئات الذات "وهذه المعلومة لم يخطئ فيها صديقي".

الوثيقة 2(ب):

0.5

تمثل نتائج التصوير الاشعاعي الذاتي لخلايا عضلية لشخص سليم وشخص مصاب بمرض الوهن العضلي بعد معاملتها بمادة الالفا بنغارو وتوكسين مشعة حيث نلاحظ:

0.5

ظهور الاشعاع وتمركزه على مستوى غشاء الليف العضلي في حيز المشبك العصبي-العضلي بشدة كبيرة عند الشخص السليم يفسر ذلك بتثبت سم الالفا بنغارو وتوكسين على المستقبلات الغشائية الخاصة بالمبلغ العصبي في غشاء الخلية العضلية (بعد مشبكية) مقارنة بالشخص المصاب بالمرض الذي يكون الاشعاع عند بشدة ضعيفة جدا رغم وجود نفس عدد المستقبلات الغشائية الخاصة بالاستيل كولين في الياف العضلات لدى الشخصين السليم والمصاب يفسر ذلك بان الاجسام المضادة التي تنتجها عضوية الشخص المصاب تحجب موقع تثبت الاستيل كولين بسبب تثبتها على مستقبلاته النوعية.

استنتاج :

0.5

يتميز مرض الوهن العضلي بوجود عدد قليل جدا من مستقبلات الاستيل كولين التي يمكنها الارتباط مع الاستيل كولين (او الالفا بنغارو وتوكسين في التجربة) رغم وجودها بعدد طبيعي بسبب تثبت الاجسام المضادة الموجهة ضد الذات التي تنتجها عضويته على مستقبلات الاستيل كولين.

الوثيقة 2(ج):

0.5

تمثل الوثيقة نتائج قياس تسجيل الاستجابة الكهربائية للعضلة عند الشخص المصاب والسليم في زمن النقل وذلك عند تطبيق تيبه بنفس الشدة على الياف عصبية حركية متصلة بالعضلة حيث:

نسجل عدد كبير من تواترات كمونات العمل متقاربة زمنيا (حوالي 5 كمون عمل/ثا) عند الشخص السليم على عكس الشخص المصاب الذي نسجل عنده تواترات كمونات العمل عدد قليل جدا حوالي (2كمون عمل/ثا) ومتباعدة زمنيا .

الاستنتاج :

0.25

الوهن العضلي مرتبط بضعف في النقل العضلي ناتج عن ضعف في توليد كمونات العمل في الخلية بعد مشبكية (الخلية العضلية).

التركيب :

1

وقع صديقي في خطأ ناتج عن عدم فهمه لسبب المرض حيث ان سبب مرض الوهن العضلي يعود الى خلل على مستوى الاليات التي تحدث على مستوى نقي العظم الاحمر حيث لا يتم تدمير خلايا LB التي تمتلك مستقبلات غشائية BCR تتكامل مع جزيئات الذات مما يسمح بتوليدها استجابة مناعية خلطية باننتاج اجسام مضادة نوعية ضد الذات تتكامل مع مستقبلات الاستيل كولين الموجودة في غشاء الخلية العضلية على مستوى المشبك العصبي-العضلي و لا تتكامل مع الاستيل كولين حسب وجهة نظر صديقي الخاطئة ، ما يجعل فرص تثبت الاستيل كولين المحرر في الشق المشبكي على مستقبلاته النوعية ضعيفة رغم وجودها بشكل طبيعي بسبب حجبها من طرف الاجسام المضادة المثبتة عليها ومنه توليد تواترات كمونات عمل ضعيفة جدا في الخلية العضلية (بعد مشبكية) ما يؤدي الى تقلص عضلي ضعيف جدا وهو ما يثبت صحة الفرضية المقترحة سابقا حول سبب المرض.

التصحيح الادمونجي لاختبار الثلاثي الثاني

الجزء الثالث:

1- اعادة رسم الوثيقة وتصحيح الخطأ الذي ارتكبه صديقي:

2

