مديرية التربية لولاية المسيلة — المستوى: 3 ع ت

ثانوية المجاهد زغبة دراجي — المدة: 2 ساعة

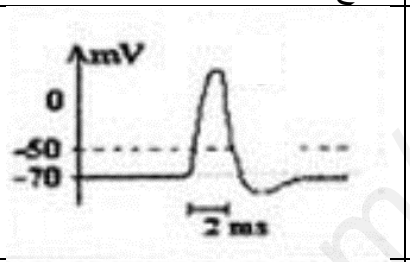
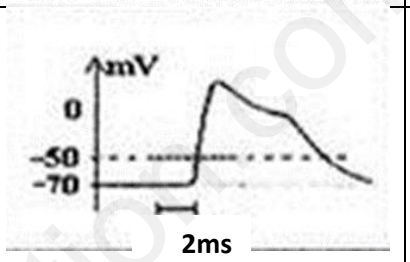
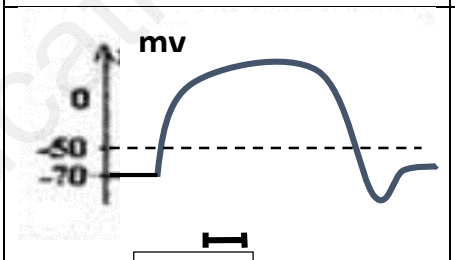
اختبار الثلاثي الثاني لمادة علوم الطبيعة والحياة

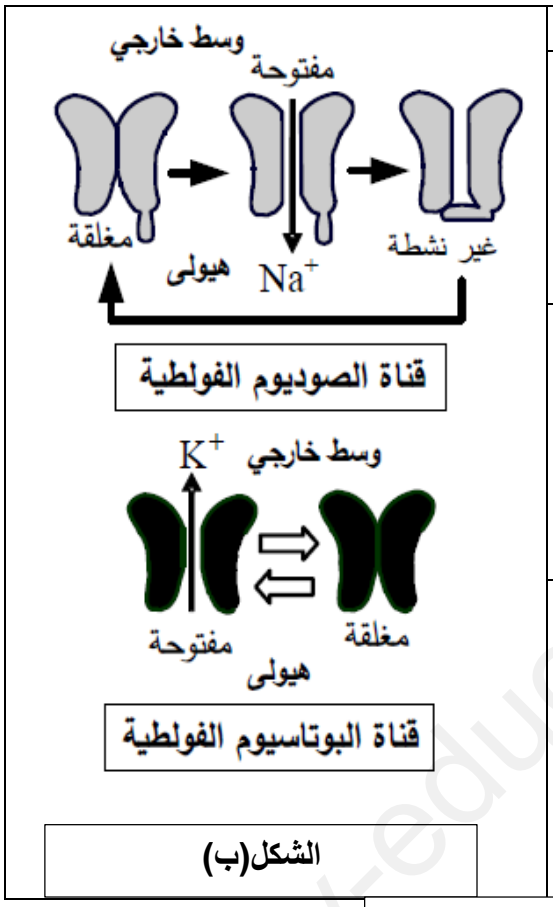
التمرين الأول: تساهم العصبونات، بتدخل بروتيناتها الغشائية، في استقبال وارسال الإشارات الكهروكيميائية التي تضمن وظائف الاتصال والتنظيم في العضوية.قصد تحديد دور البروتينات الغشائية وتأثير بعض المواد الكيميائية على النشاط العصبي نقترح الوثيقة(01).

أجريت سلسلة تجارب تعتمد على تسجيل استجابة المحور الأسطواني لليف عصبي لحيوان مائي إثر فرض كمون قدره (0 ميلي فولط) .الوثيقة(1) تبين النتائج المحصل عليها.

الشكل(أ): يمثل الشروط التجريبية والنتائج المتحصل عليها بالاوسيلوغراف

الشكل(ب): حالة القنوات الفولطية.

الشروط التجريبية	نتائج التسجيلات المحصل عليها
الوسط خارج خلوي عادي	
الوسط خارج خلوي عادي مضاف اليه مادة TEA (TétraEthylAmmonium) تمنع انفتاح قنوات البوتاسيوم K^+	
الوسط خارج خلوي عادي مضاف اليه مادة DDT (Dichloro-diphényl-trichloroéthane) تمنع انغلاق قنوات الصوديوم Na^+	



الشكل(ب)

الشكل(أ)

الوثيقة(1)

التعليمة (01): حدد اهم مميزات القنوات الممثلة في الشكل(ب).

التعليمة (02): **اشرح** في نص علمي دور البروتينات الغشائية في توليد وانتشار كمون العمل في الليف العصبي مبرزا تأثير TEA و DDT باستغلال معطيات الوثيقة (01) ومعلوماتك ؟

التمرين الثاني: بينت العديد من الدراسات حول الاضطرابات التي تصيب الجهاز المناعي انه ناتج عن خلل وظيفي **لجزيئات بروتينية متخصصة وظيفيا** ولوصف علاجات مناسبة يجب تحديد السبب بدقة حيث تكتب العبارة : **يجب استشارة الطبيب قبل تناول الدواء** على علبة جميع الادوية .

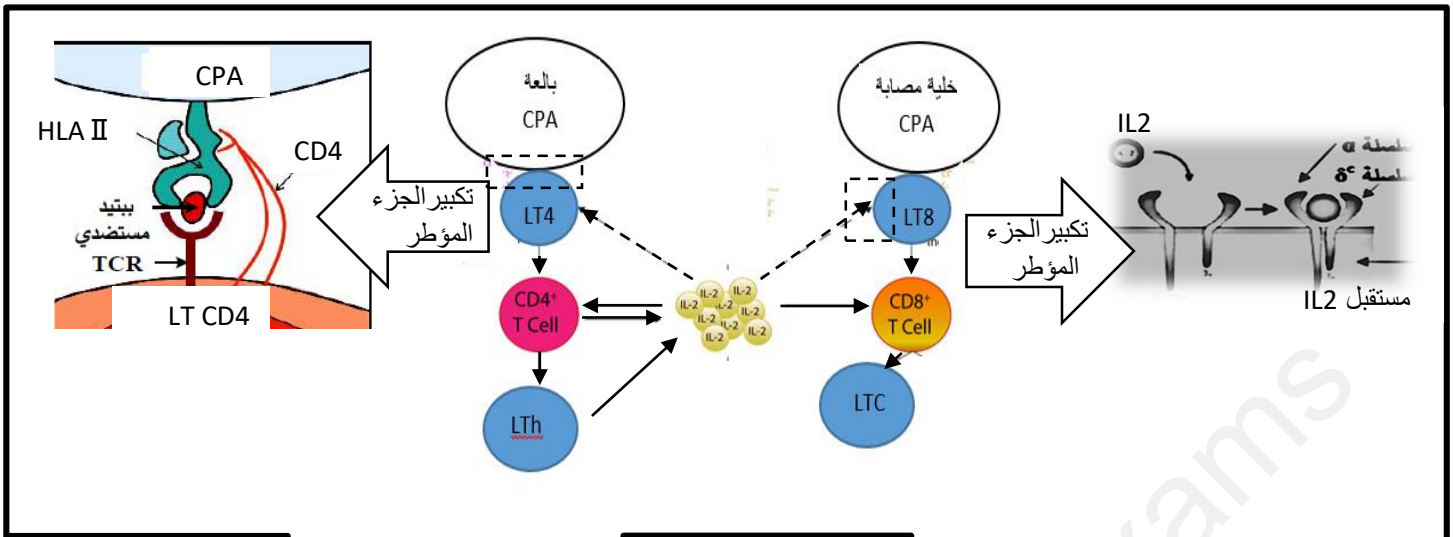
فهل حتما يجب استشارة الطبيب قبل تناول الادوية المتعلقة بعلاجات تخص اظطرابات الجهاز المناعي ؟

لمعرفة مدى فعالية هذه العبارة نقترح الدراسة التالية

الجزء الأول: اجرى فريق من الباحثون دراسة حول شخص طبيعي(A) و شخصين مصابين بنقص المناعة الأولية شخص **(B)** مصاب بالنمط1، وشخص **(C)** مصاب بالنمط 2.

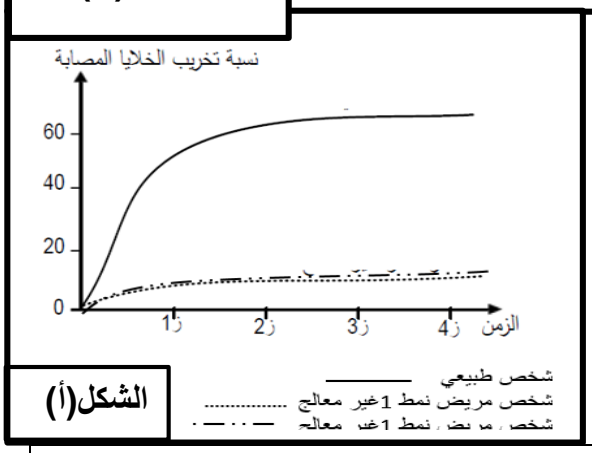
www.ency-education.com

النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة(1) حيث يبين **الشكل(أ)**: نسبة تخريب الخلايا المصابةعند الأشخاص **(A)،(B)،(C)**. **الشكل(ب):** الية تصدي العضوية للاذات وتدخل بعض **البروتينات المتخصصة** في ذالك .



الشكل(ب)

الوثيقة(1)

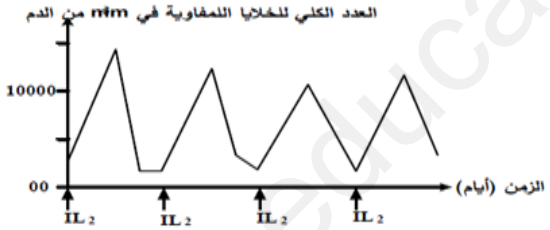


الشكل(أ)

التعليمة:

اقترح ثلاثة فرضيات لنقص المناعة الأولية لدى الشخص (B) مصاب بالنمط1والشخص (C) مصاب بالنمط 2 باستغلال معطيات الوثيقة(1)؟

الجزء الثاني: لعلاج امراض نقص المناعة يلجأ الأطباء الى اختيار طرق علاجية حسب نوع الاظطراب من بينها الطرق الموضحة في جدول **الوثيقة(2).**

الطريقة 01	حقن متكرر للانترلوكين2 (IL2) 
الطريقة02	**المعالجة بالغلوبولين المناعي:**يتكون الغلوبولين المناعي من بروتينات الأجسام المضادة اللازمة للجهاز المناعي لمحاربة حالات العدوى. فيمكن حقنها سواء عبر قنية الوريد من خلال الوريد أو الغرز تحت الجلد (التسريب تحت الجلد). تستلزم المعالجة من خلال الوريد تكرارها كل بضعة أسابيع، بينما يتعيّن إجراء الحقن تحت الجلد مرة أو مرتين أسبوعيًّا.
الطريقة 03	**زراعة الخلايا الجذعية:** تُنقل خلايا جذعية طبيعية للشخص الذي يعاني نقص المناعة، ما يمنحه نظامًا مناعيًّا يعمل بشكلٍ طبيعي. يمكن سحب الخلايا الجذعية من نخاع العظم، كما يمكن الحصول عليها من المَشيمة عند الولادة (عبر التبرع بدم الحبل السري). يجب أن يكون لدى المتبرّع بالخلايا الجذعية، وعادةً ما يكون أحد الوالدين أو أحد الأقارب من الدرجة الأولى، أنسجة مطابقة من الناحية البيولوجية لأنسجة الشخص الذي يعاني نقص المناعة الأولي.
الطريقة 04	**العلاج الجيني**: يتضمن هذا النوع من العلاج أخذ خلايا جذعية من المصاب بنقص المناعة الأولي، وتصحيح الجين في الخلايا ثم إعادة الخلايا الجذعية بعد تصحيحها إليه بحقنها من خلال الوريد. حاليًا يُستخدم هذا الإجراء العلاجي في علاج عدد قليل فقط من حالات نقص المناعة الأولية

الوثيقة(2)

www.ency-education.com

- لمعرفة مدى صحة الفرضيات السابقة نقترح سلسلة التجارب المبينة في **الشكل(أ)** و**الشكل(ب)** **للوثيقة(03)**.

التجربة01: امكن بَتقنيات خَاصة تَحضير أَجسام مَضادة **مَفلورة بَالأخضر ضَد HLA II** وأخرى **مَفلورة بَالأحمرضد مستقبل IL2** أَ ضِيفتْ هَذه اَلأجسام اَلمضادة لَوسطين(أ) وَ(ب)

الوسط (أ): به خلايا لمفاوية وبالعات بعد الإصابة الفيروسية مستخلصة من شخص **(B)** مصاب **بالنمط1.**

الوسط(ب):به خلايا لمفاوية وبالعات بعد الإصابة الفيروسية مستخلصة من الشخص **(C)** مصاب **بالنمط 2.**

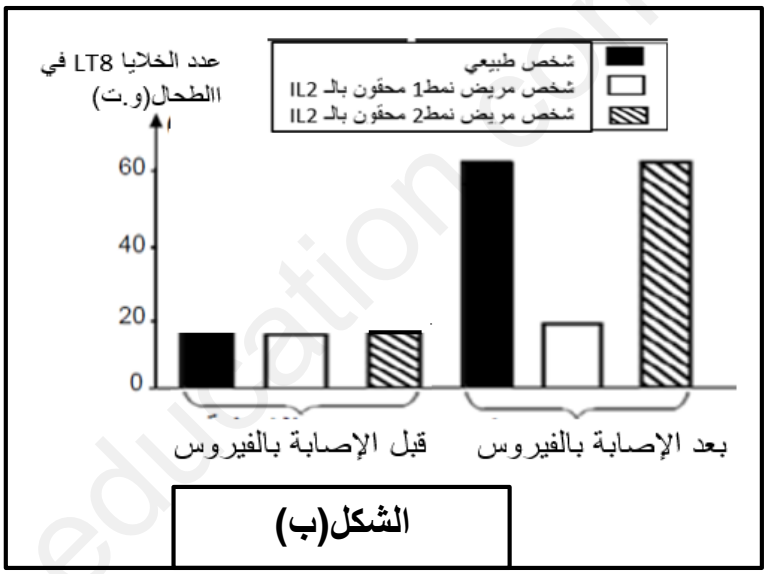
متابعة تطور الفلورة موضحة في جدول الشكل(أ).

الشكل(ب): متابعة عدد **LT8** في الطحال بعد حقن **IL2** الأشخاص **(A)،(B)،(C).**

الشكل(أ)

	النتائج			
	وجود الفلورة **خضراء** في الوسط	وجود الفلورة **خضراء** على سطح غشاء االخلايا	وجود **الفلورة حمراء** في الوسط	وجود **الفلورة حمراء** على سطح غشاء الخلايا
الوسط (أ)	-----	+++++	+++++	-----
الوسط(ب)	++++++	-----	-----	+++++

وجود الفلورة +++++
غياب الفلورة -----



الشكل(ب)

الوثيقة(3)

التعليمة: **ناقش مدى صحة الفرضيات المقترحة باستغلال معطيات** الوثيقتين(2) و(3)، **ثم اقترح** علاجا مناسبا لحالة الشخص **(B)** وحالة الشخص**(C) مجيبا** عن المشكل العلمي المطروح في بداية التمرين؟

الجزء الثالث: انجز مخطط مما توصلت اليه من هذه الدراسة ومعلوماتك توضح به حالة الشخص (B) والشخص(C) في حالة التعرض للإصابات الفيروسية والبكتيرية؟

انتهى الموضوع

أساتذة المادة: خشعي.إ/ بيصار.ف

www.ency-education.com

الإجابة النموذجية المقترحة

.

الإجابة المقترحة	علامة مجزأة	المجموع
التمرين الأول: 7.5 نقاط **اهم مميزات القنوات الفولطية:** **خصائص القنوات الفولطية للـ(Na+):** - من طبيعة بروتينة - تتواجد في غشاء الليف العصبي - عدد اكبرمن القنوات الفولطية للـ(K+) في وحدة المساحة - مغلقة اثناء كمون الراحة – مفتوحة اثناء زوال الاستقطاب- غير نشطة اثناء عودة وفرط الاستقطاب- تعمل حسب تدرج التركيز لشوارد Na+. - **خصائص القنوات الفولطية للـ(K+):** - من طبيعة بروتينة تتواجد في غشاء الليف العصبي عددها اقل من القنوات الفولطية للـ(Na+) في وحدة المساحة	**4×0.25** 4×0.25	1 1

www.ency-education.com

1 4 0.5	2×0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5	- مغلقة اثناء كمون الراحة – مغلقة اثناء زوال الاستقطاب- مفتوحة اثناء عودة وفرط الاستقطاب تعمل حسب تدرج التركيز لشوارد K+. **النص العلمي: مقدمة : تقبل كل مقدمة تتضمن وحدة دور البروتينات في الاتصال العصبي مشيرا الى كمون العمل تتمض المشكلة:** **العرض : يذكر مايلي: دور البروتينات في كمون العمل:** **- زوال الاستقطاب: حالة وعدد القنوات الفولطية للـ(Na+) والقنوات الفولطية للـ(K+) انفتاح عدد كبير من القنوات الفولطية Na+ تدفق داخلي سريع لـ Na+ حسب تدرج التركيز يولد تيار شاردي داخلي سريع وعدد قليل من القنوات الفولطية للـ(K+) مغلقة.** **- عودة الاستقطاب: عدد كبير من القنوات الفولطية Na+ غير نشطة توقف التدفق الداخلي لـ Na+ فينعدم التيار الشاردي الداخلي.** **و انفتاح عدد قليل من القنوات الفولطية للـ(K+) ، تدفق خارجي بطيء لـ K+حسب تدرج التركيز يولد تيار شاردي بطيء** **- فرط الاستقطاب: تأخر انغلاق القنوات الفولطية للـ(K+)، استمرار التيار الايوني الخارجي.** **عودة كمون الراحة: انغلاق القنوات الفولطية Na+ و انغلاق القنوات الفولطية للـ(K+) ينعدم التيار الايوني الخارجي.** **تؤثر بعض المواد الكيميائية عل انفتلح وانغلاق القنوات الفولطية Na+ و انغلاق القنوات الفولطية للـ(K+) مثل - مادة TEA (TétraEthylAmmonium) تمنع انفتاح قنوات البوتاسيومK+ تؤدي الى عدم عودة الاستقطاب الطبيعي حيث يؤدي الى: زيادة زمن عودة الاستقطاب وعدم تسجيل فرط في الاستقطاب.** **- مادة: DDT (Dichloro-diphényl-trichloroéthane) تمنع انغلاق قنوات الصوديومNa+ : فتؤدي الى زيادة زمن زوال استقطاب الليف العصبي.** **الخاتمة: الانفتاح والانغلاق المنسق للقنوات الفولطية Na+ و القنوات الفولطية للـ K+يضمن توليد وانتشار كمون العمل على طول الليف العصبي حيث تتأثر بمواد كيميائية تمنع انفتاحها وانغلاقها مما يحدث اضطراب في كمون العمل**
4.5	0.25 0.25 0.5 0.25 0.25 0.25	**التمرين الثاني** **الجزء الأول: 4.5** **اقتراح الفرضيات باستغلال معطيات الوثيقة(1)** **استغلال معطيات الوثيقة(1):** **الشكل(أ): نسبة تخريب الخلايا المصابةعند الأشخاص (A)،(B)،(C) حيث نلاحظ:** **-الشخص(A): زيادة سريعة نسبة تخريب الخلايا المصابة حتى تصل قيمة اعظمية تقدر ب(60%) وتبقى ثابتة مهما زاد الزمن.** **الشخصين (B)،(C): المنحنيين متطابقين، زيادة بطيئة نسبة تخريب الخلايا المصابة حتى تصل قيمة قليلة تقدر ب(10%) وتبقى ثابتة مهما زاد الزمن،.** **الاستنتاج : - الشخص(A) طبيعي: انتاج سريع وكثيف للـ LTc** **- الشخصين (B)،(C) مصابين بنقص المناعة الأولية : يتمثل مرض نقص المناعة الأولية في انتاج قليل وبطيء للـ LTc.** الشكل (ب) يمثل رسم تخطيطي مبسط لالية تصدي العضوية للاذات وتدخل بعض البروتينات المتخصصة في ذالك حيث نلاحظ: -تقوم الخلية العارضةCPA (البالعة) بعرض المعقد(HLA II – ببتيد مستضدي خارجي المنشأ). -تقوم الخلية LT4 بواسطة TCR بالتعرف المزدوج على المعقد(HLA II – ببتيد مستضدي خارجي المنشأ) فتتنشط وتركب مستقبلات غشائية للانترلوكين2 (IL2)) وتنتج وتفرز (IL2)) يحفزها علا التكاثر والتمايز الى LTh مساعدة تنتج وتفرز (IL2)). -تقوم الخلية العارضةCPA (المصابة) بعرض المعقد(HLA I – ببتيد مستضدي خارجي المنشأ).

www.ency-education.com

- تقوم الخلية LT8 بواسطة TCR بالتعرف المزدوج على المعقد(HLA I – ببتيد مستضدي خارجي المنشأ) فتتنشط وتركب مستقبلات غشائية للانترلوكين2 IL2))) يحفزها IL2 على التكاثر والتمايز السريع الى LTc . **الاستنتاج:** تقوم الخلية العارضةCPA (البالعة) بواسطة المعقد(HLA II – ببتيد مستضدي خارجي المنشأ) بتنشيط الخلايا LT4 بواسطة TCR التي تتكاثر وتتمايز الى LTh منتجة ومفرز للـ IL2يحفز الخلايا LT8 المنشطة(مصدر LTc) على انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية LTc **التركيب:** **يساهم كل من المعقد(HLA II – ببتيد مستضدي خارجي المنشأ) و TCR بالإضافة للانترلوكين2 IL2))) وللمستقبل الغشائي الانترلوكين2 في انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية LTc التي تعمل على تخريب سريع للخلايا المصابة فتعمل على اقصاء اللاذات.** **وعليه نقترح الفرضيات التالية:** - **الفرضية1: عدم عرض HLA II.(بنية غير طبيعية HLA II).** - **الفرضية1: عدم عرض مستقبل الانترلوكين2 (بنية غير طبيعية مستقبل الانترلوكين2)** - **الفرضية 3: عدم تركيب الانترلوكين2. (بنية غير طبيعية الانترلوكين2)**	0.25 0.5 0.5 0.5 0.5 0.5
الجزء الثاني: **مناقشة الفرضيات:** الوثيقة(2) : تمثل بعض الطرق العلاجية لمرض نقص المناعة الأولية: حيث تختلف طريقة العلاج حسب سبب نقص المناعة الأولية : - حقن متكرر للانترلوكين2 (IL2) يؤدي الى تكاثر وتمايز سريع للخلايا LT8 المنشطة(مصدر LTc) الى عناصر دفاعية LTc فيؤدي الى تخريب سريع للخلايا المصابة واقصاء اللاذات. - المعالجة بالغلوبولين المناعي: يؤدي حقن الاجسام المضادة في حالة نقص المناعة الاولية الى تقوية الجهاز المناعي من اجل اقصاء سريع للاذات - زراعة الخلايا الجذعية: يؤدي زرع خلايا نخاع العظم الى انتاج خلايا لمفاوية LBو LT ذات كفاءة مناعية وبالتالي انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية اجسام مضادة و LTcوبالتالي اقصاء اللاذات. - العلاج الجيني: يؤدي الى انتاج خلايا نقي عظام قادرة على انتاج خلايا لمفاوية LBو LT ذات كفاءة مناعية وبالتالي انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية اجسام مضادة و LTcوبالتالي اقصاء اللاذات الاستنتاج : نقص المناعة الأولية له عدة أسباب من بينها -عدم انتاج (IL2) - طفرات في مورثات البروتينات التي لها دور في انتاج سريع وكثيف للعناصر الدفاعية مثل (HLA II.و TCR. الانترلوكين2. مستقبل الانترلوكين2) لذا تتطلب طرق علاجية مختلفة. الوثيقة(2): الشكل(أ): نتائج تتبع الفلورة المناعية للأجسام مَضادة مَفلورة بَالأخضر ضَد HLA II وأخرى مَفلورة بَالأحمرضد مستقبل IL2 حيث نلاحظ: **الوسط1** : وجود الفلورة خضراء في الوسط معدومة و وجود الفلورة خضراء على سطح غشاء االخلايا بكمية كبيرة ، **تثبت ضَد HLA II على سطح الخارجي لغشاء البالعات شخص (B)** مصاب بالنمط1. وجود الفلورة حمراء في الوسط بكميات كبيرة وجود الفلورة حمراء على سطح غشاء الخلايا معدومة **عدم تثبت ضد مستقبل IL2 على السطح غشاء الخلايا خلايا لمفاوية** **الوسط1:** وجود الفلورة خضراء في الوسط كبيرة و وجود الفلورة خضراء على سطح غشاء االخلايا معدومة ، عدم تثبت ضَد HLA II على سطح الخارجي لغشاء البالعات شخص (C) مصاب بالنمط2. وجود الفلورة حمراء في الوسط معدومة وجود الفلورة حمراء على سطح غشاء الخلايا كبيرة **تثبت ضد مستقبل IL2 على السطح غشاء الخلايا خلايا لمفاوية**	0.25 0.25 0.25 0.5 0.5 0.25 0.5 0.25

www.ency-education.com

الاستنتاج: - شخص (B) مصاب بالنمط1 : عدم عرض HLA II على سطح غشاء البالعات وعرض مستقبل IL2 عل سطح غشاء الخلايا اللمفاوية 0.5

شخص (C) مصاب بالنمط2: عرض HLA II على سطح غشاء البالعات وعدم عرض مستقبل IL2 عل سطح غشاء الخلايا اللمفاوية

الشكل(ب): يمثل عدد اللمفاويات LT8 لشخص طبيعي (A) والشخص (B) مصاب بالنمط1، الشخص (C) مصاب بالنمط2 قبل وبعد الإصابة بافيروس وحقن IL2 حيث نلاحظ:

قبل الإصابة: عدد قليل من اللمفاويات LT8 عند جميع الأشخاص 0.25

بعد الإصابة: زيادة عدد LT8 عند الشخص الطبيعي (A) وشخص (C) مصاب بالنمط2 0.25

وثبات عدد LT8 والشخص (B) مصاب بالنمط1

الاستنتاج:

-الشخص الطبيعي والشخص (C) مصاب بالنمط2 يحتوي على مستقبل IL2. 0.25

-الشخص (B) مصاب بالنمط1

التركيب ومناقشة الفرضيات:

- الشخص المصاب بالنمط1 من مرض نقص المناعة الأولية لا يحتوي على مستقبل IL2 و يحتوي على HLA II

- الشخص المصاب بالنمط2 من مرض نقص المناعة الأولية يحتوي على مستقبل IL2 ولا يحتوي على HLA II 0.5

وعليه فان الفرضيتين 2 و3 مؤكدة والفرضية 3 غير محققة . 0.25

من الدراسة نجد انه : حتما يجب استشارة الطبيب قبل تناول الادوية المتعلقة بعلاجات تخص اظطرابات الجهاز المناعي وهذا لان مرض نقص المناعة الأولية كمثال يختلف في السبب وبالتالي اختلاف نوع العلاج . 0.5

اقتراح علاج: 0.25

- الشخص المصاب بالنمط1:

- المعالجة بالغلوبولين المناعي

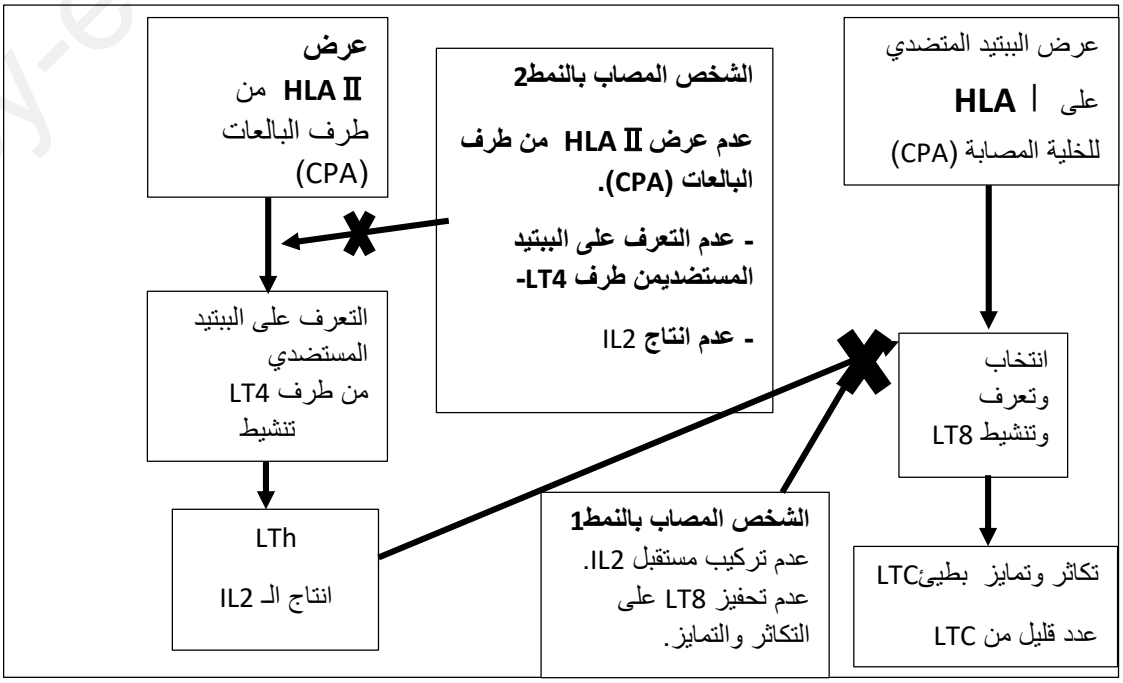
- زراعة الخلايا الجذعية

- العلاج الجيني

- الشخص المصاب بالنمط2: -حقن متكرر لـ IL2. 0.25

الجزء الثالث:

المخطط: 1.5



www.ency-education.com