



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

دورة ماي 2025

امتحان بكالوريا تجريبية

الشعبة: رياضيات

مؤسسة التربية والتعليم الخاصة أوبينيتر

اختبار في مادة: علوم الطبيعة والحياة

المدة: 03 سا و 30 د

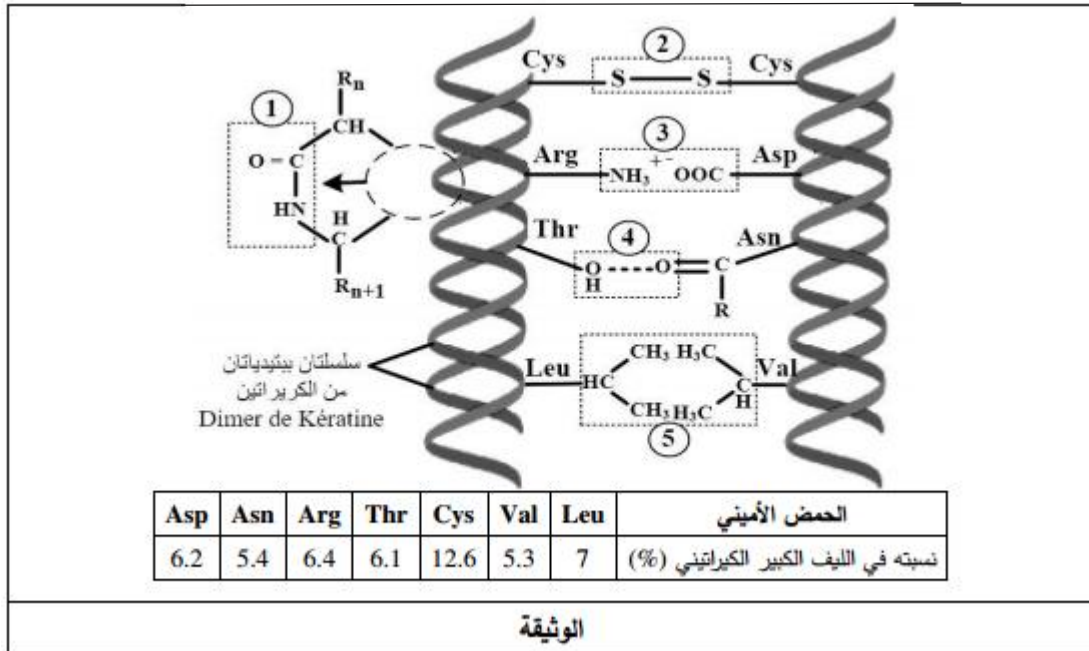
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

(من الصفحة 1 من 7 إلى الصفحة 3 من 7)

التمرين الأول (7 نقاط):

تركب الخلايا الحية بروتينات نوعية، تخصصها الوظيفي مرتبط ببنيتها الفراغية مثل الكيراتين الذي يدخل في تركيب العديد من أنسجة الجسم حيث سمحت بنيته المقاومة لظروف الوسط من بينها الحرارة باستعماله في المجال الطبي لفهم العلاقة بين بنية بروتين الكيراتين ومقاومته للحرارة تقدم الوثيقة التالية التي توضح نسبة بعض الأحماض الأمينية الموجودة في ليف كيراتيني ونوع الروابط التي تشكلها.



- 1- تعرف على الروابط 1 2 3 4 5 ثم صنف الأحماض الأمينية التي تشكلها .
- 2- بين في نص علمي بناء على مكتسبات ومضمون الوثيقة كيف يكتسب بروتين الكيراتين بنيته الفراغية المقاومة للحرارة.

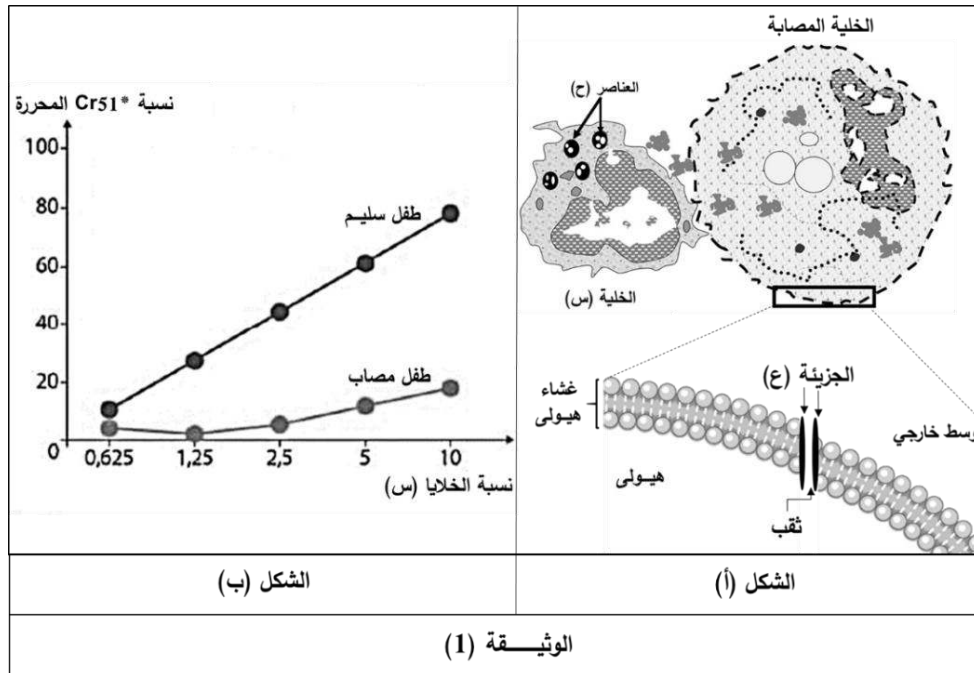
التمرين الثاني (13 نقطة):

تتطلب الاستجابة المناعية النوعية تدخل جزيئات بروتينية متخصصة تمنح الخلايا المناعية عدة خصائص كالتعرف والقضاء على المستضدات، لكن قد ينجم عن خلل في نشاط هذه البروتينات افلات بعض الخلايا المصابة من الجهاز المناعي. مرض **HLH** hemophagocytic lymphohistiocytosis هو مرض مناعي نادر يشبه السرطان في طبيعته وطريقة علاجه يصيب أي فئة عمرية لكنه شائع بين الأطفال الصغار ما دون السنة، يسبب عدة أعراض كالتشنجات العضلية، اليرقان (إصفرار الجلد والعينين) ومشاكل تنفسية وهضمية.

الجزء الأول:

لغرض معرفة كيف يسبب هذا المرض العجز المناعي الذي يؤدي إلى إفلات الخلايا المصابة من الجهاز المناعي نقدم لك الوثيقة (1) حيث:

- يمثل الشكل (أ) رسماً تخطيطياً لنشاط خلية لمفاوية (س) عقب دخول فيروس للعضوية.
- أما الشكل (ب) فيمثل نتائج تتبع نشاط الخلية (س) عن طريق قياس كمية الكروم المشع Cr^{51} المحررة في أوساط تحتوي على خلايا مصابة عند طفل سليم وآخر مصاب بـ **HLH**.
- ملاحظة:** Cr^{51} ينفذ إلى هيولى الخلية المصابة ويتثبت على بروتيناتها ويتم تحريره عند انحلالها.



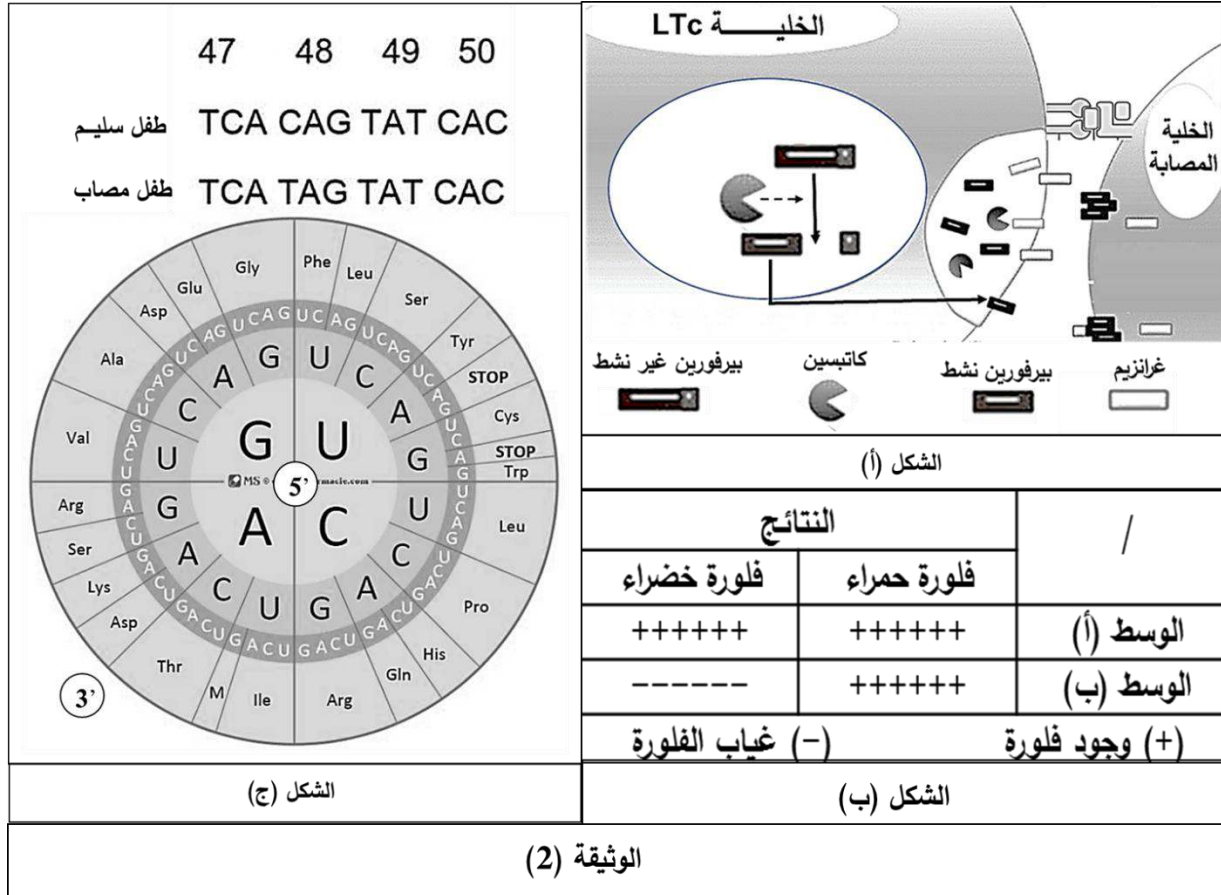
1- بإستغلالك للوثيقة (1) اقترح فرضيتين تفسر بهما سبب العجز المناعي عند الأطفال المصابين بمرض **HLH**.

الجزء الثاني:

من أجل التحقق من صحة الفرضيات المقترحة نقدم الوثيقة (2) حيث:

- يمثل الشكل (أ) مراحل تركيب بروتين البيرفورين داخل حويصلات الخلايا **LTe**.
- بينما جدول الشكل (ب) يبين نتائج الفلورة، حيث أمكن بتقنيات خاصة تحضير أجسام مضادة مفلورة بالأخضر ضد بروتين البيرفورين وأخرى مفلورة بالأحمر ضد إنزيم الكاتبسين، أضيفت هذه الأجسام المضادة لوسطين (أ) و (ب):

- الوسط (أ) : به خلايا LTc أخذت من طفل غير مصاب بمرض HLH.
- الوسط (ب) : به خلايا LTc أخذت من طفل مصاب بمرض HLH.
- بينما يمثل الشكل (ج) السلسلة الغير مستنسخة لجزء من مورثة PRF1 المسؤولة عن تركيب بروتين البيرفورين عند كل من الطفل السليم والطفل المصاب، بالإضافة لدائرة الشفرة الوراثية.



1- بإستغلالك لمعطيات الوثيقة (2) اشرح سبب العجز المناعي الملاحظ عند الأطفال المصابين بمرض HLH مناقشاً صحة الفرضيتين المقترحتين سابقاً.

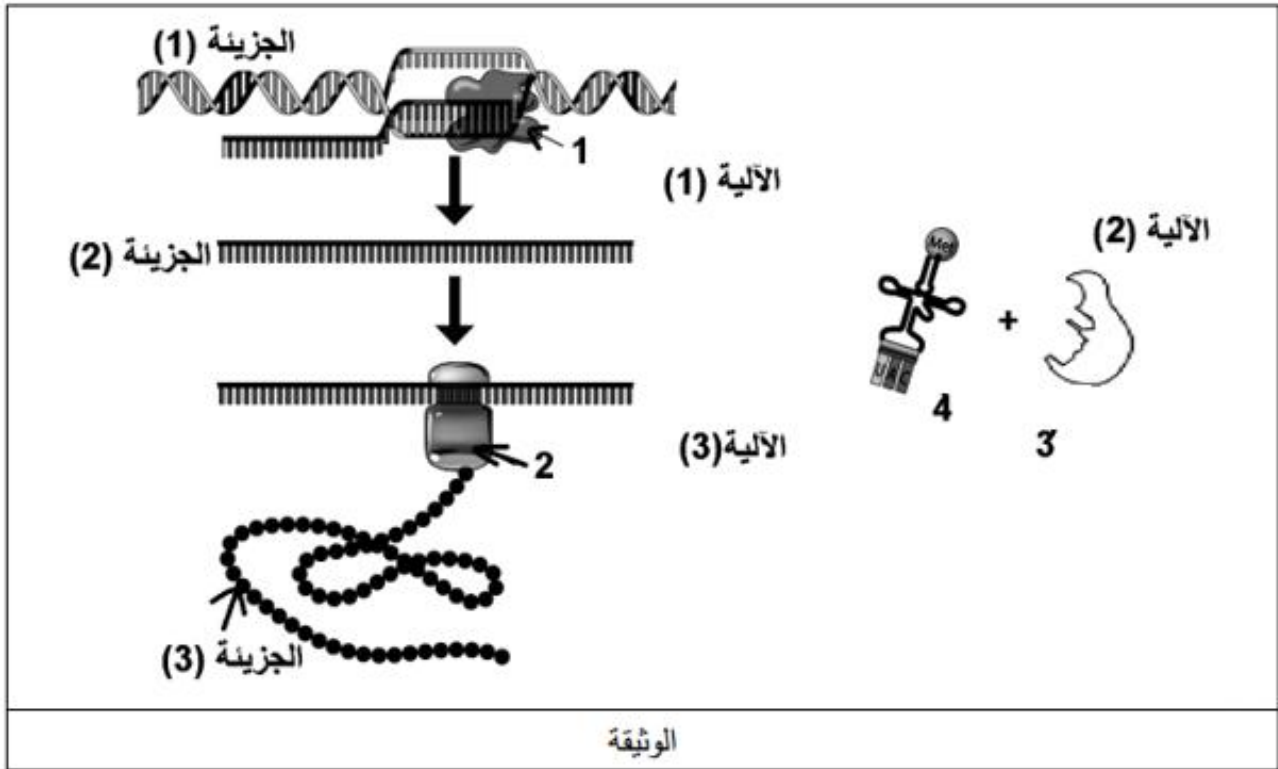
الجزء الثالث:

مستعينا بنتائج هذه الدراسة ومكتسباتك، أنجز مخططاً تحصيلياً للتغيرات التي تطرأ على الإستجابة المناعية النوعية ضد الخلايا المصابة عند الأطفال المصابين بمرض HLH.

الموضوع الثاني
(من الصفحة 4 من 7 إلى الصفحة 7 من 7)

التمرين الأول

تستهدف المضادات الحيوية عملية تركيب البروتين عند البكتيريا فتوقف نشاطها وتمنع تكاثرها ولذا تستعمل كأدوية للقضاء على البكتيريا الضارة لتحديد مستويات تأثير هذه الأدوية تقترح عليك الدراسة التالية:



- 1- **قدم عنوانا** مناسباً للوثيقة المرفقة ثم **تعرف** على البيانات المرقمة من 1 إلى 4 والجزئيات 1 2 3 والآليات 1 2 3.
- 2- **لخص في نص علمي مهيكّل ومنظم** مراحل تركيب البروتين مبرزاً المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية انطلاقاً مما تقدمه الوثيقة واعتماداً على معلوماتك.

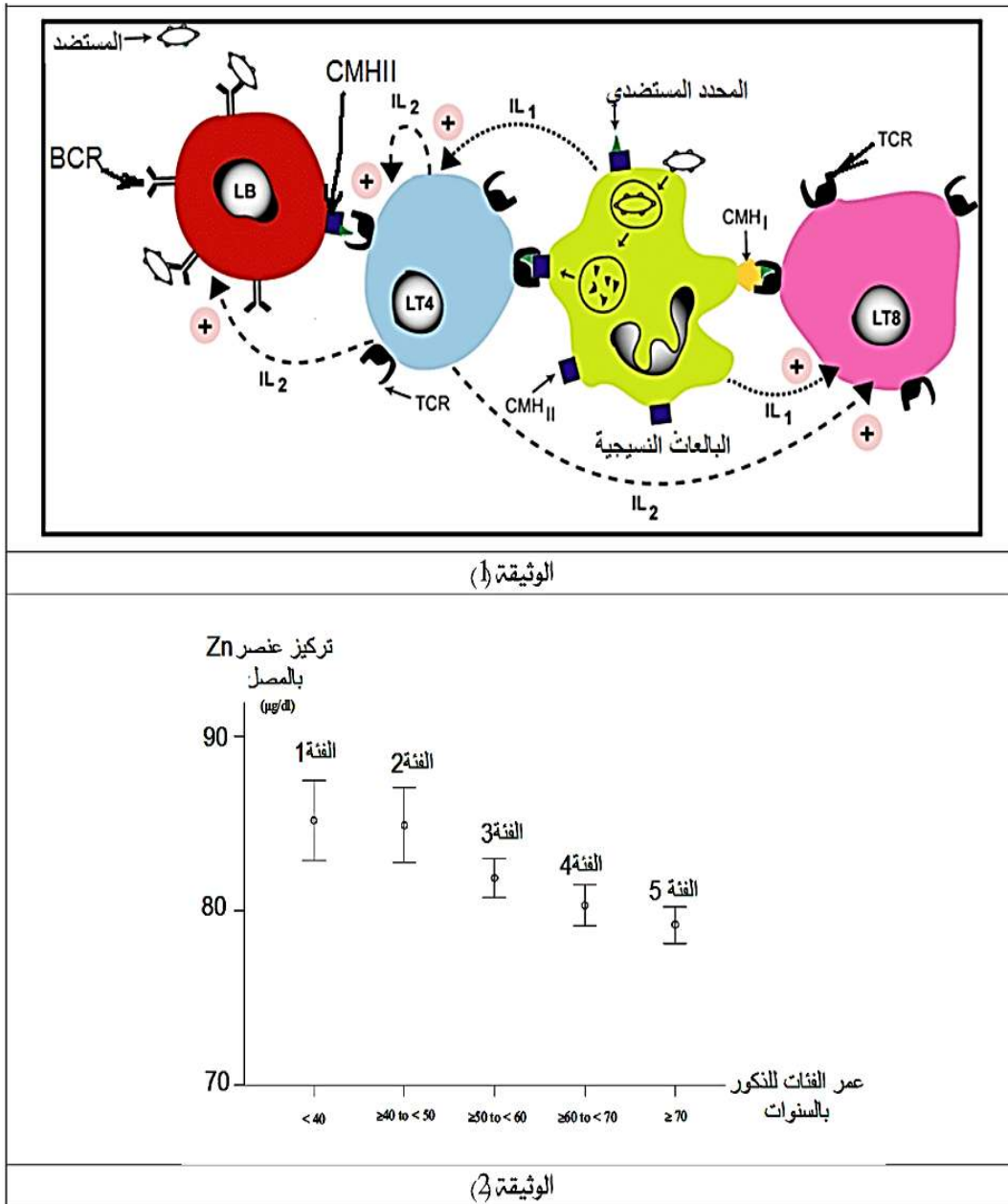
التمرين الثاني (13 نقطة):

يعمل الجهاز المناعي في الحالة الطبيعية على اقضاء المستضدات بتدخل عناصر مناعية خلوية وجزيئية فاعلة. يتعلق نشاط هذه الجزيئات بوجود عناصر معدنية وظيفية حيث نجد عند الأفراد المسنين تراجعاً في فعالية الجهاز المناعي بسبب حل بهذه العلاقة.

قصد معرفة سبب تراجع فعالية الجهاز المناعي عند المسنين تقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

تمثل الوثيقة (1) العلاقة الوظيفية بين الخلايا المناعية خلال الاستجابة المناعية النوعية.
تمثل الوثيقة (2) العلاقة بين عمر الفئات وتركيز الزنك في مصل الدم لمجموعة من الذكور.



- حدد المشكل العلمي ثم اقترح فرضية لحله، باستغلالك للوثيقتين (1) و(2).

الجزء الثاني:

للتأكد من صحة الفرضية تقدم الدراسات التالية:

الدراسة الأولى: أجريت على مجموعة من الأفراد مختلفي الأعمار، معطيات الدراسة ونتائجها موضحة بجدول الشكل (1) من الوثيقة (3).

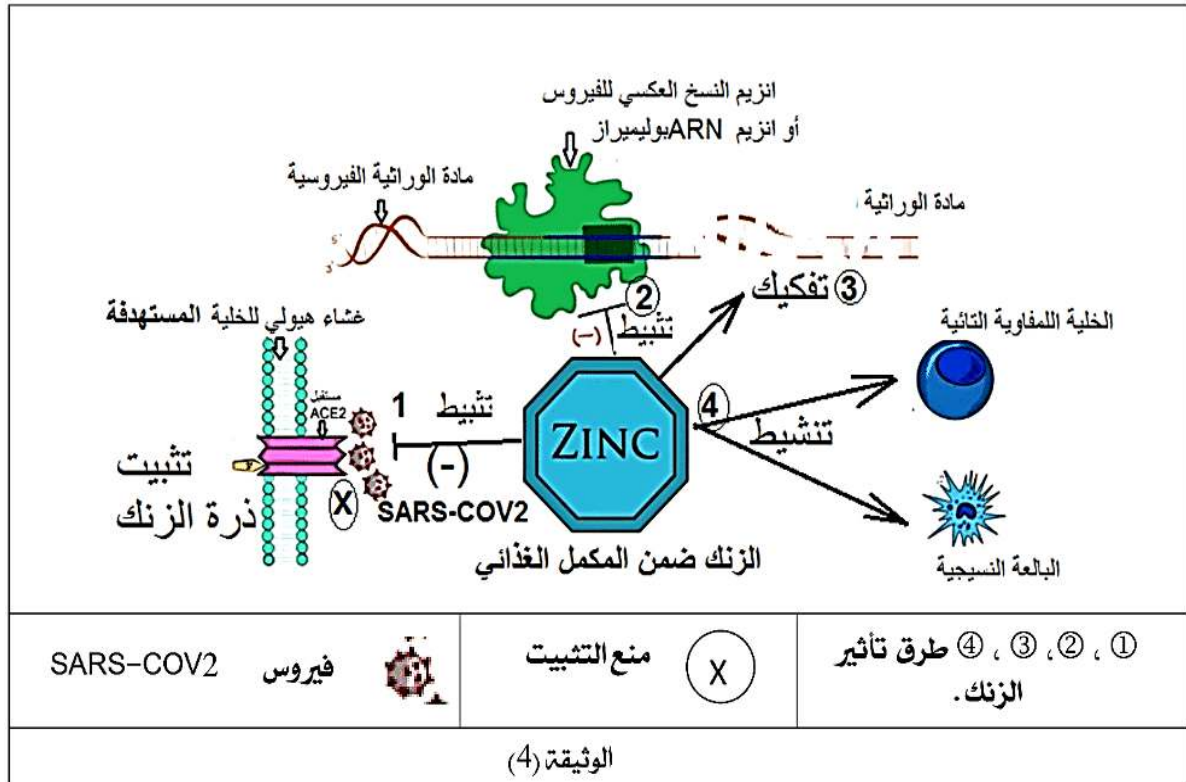
الدراسة الثانية: تم إجراء الفحص المجهرى لخلية لمفاوية تائية أثناء استجابتها لمحفز العدوى لفرد مسن من الفئة الثانية حسب معطيات الشكل (1)، الرسم التخطيطي موضح بالشكل (2) من نفس الوثيقة (3). أما الوثيقة (4): تمثل رسماً تخطيطياً يوضح أهمية وصف المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات به معدن الزنك للمرضى بعد إصابتهم بفيروس SARS-COV2 .

معلومات الدراسة	عمر فئات الأفراد		
	الفئة 1 : الشباب	الفئة 2: المسنين	الفئة 3 : المسنين المعالجين (تم تناول لمدة ثلاثة أشهر مكمل غذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على $30 \mu g$ من الزنك) .
نسبة الزنك بمصل دم الأفراد المعدل الطبيعي : $65 - 110 \mu g/dl$ متغير حسب عمر الفرد	طبيعية	ضعيفة	طبيعية
نسبة التعبير المورثي لمورثة $CREM\alpha$	عادية	عالية جدا	عادية
نسبة التعبير المورثي لمورثة $IL2$	قوية وفعالة	ضعيفة جدا	قوية وفعالة

الشكل (1)

الشكل (2)

الوثيقة (3)



- 1- باستغلالك لشكلي الوثيقة (3) صادق على صحة الفرضية المقترحة.
- 2 - بين سبب استعمال المكمل الغذائى متعدد الفيتامينات يحتوى على الزنج خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2 باستغلالك للوثيقة (4).

الجزء الثالث:

وضح بمخطط سبب العجز المناعى عند المسنين من خلال ما سبق ومعلوماتك.

بالتوفيق

الإجابة المقترحة

الموضوع الأول

التمرين 01:

الحل المقترح للموضوع الثاني								
نقاط	التمرين الأول							
1.25	1- التعرف على الروابط : 1... رابطة ببتيدية 2...رابطة ثنائية الكبريت 3...رابطة أيونية 4...رابطة هيدروجينية 5...رابطة الكارهة للماء تصنيف الأحماض الأمينية :							
1.25	<table><tr><td>متعادلة</td><td>قاعدية</td><td>حامضية</td></tr><tr><td>Cys-Asn-Thr-Val-Leu</td><td>Arg</td><td>Asp</td></tr></table>	متعادلة	قاعدية	حامضية	Cys-Asn-Thr-Val-Leu	Arg	Asp	
متعادلة	قاعدية	حامضية						
Cys-Asn-Thr-Val-Leu	Arg	Asp						
الهيكلية 0.25	2- النص العلمي : *المقدمة: - كيف يكتسب بروتين الكيراتين بنيته الفراغية المقاومة للحرارة ؟							
المقدمة +المشكل 0.5	*العرض: - بعد تركيبه بعملية التعبير المورثي (استنساخ و ترجمة) انطلاقا من مورثة تحمل معلومة وراثية محددة بعدد و ترتيب محدد من 4 أنواع من النيكلوتيدات يظهر بروتين الكيراتين بعدد و نوع و ترتيب محدد من الأحماض الأمينية التي ترتبط فيما بينها بروابط ببتيدية (تكافئية) في سلسلة تضم عددا كبيرا من الأحماض الأمينية من نوع Cys - حيث ترتبط كل سلسلتين ببتيديتين مشكلتين dimer - ثم نتيجة نشأة روابط كيميائية هي بين السلاسل الجانبية لأحماض أمينية محددة و متوضعة بشكل دقيق في السلسلة الببتيدية يكتسب الكيراتين بنية فراغية بنائية لوفية - نظرا لتمييز بروتين الكيراتين بكثرة الأحماض الأمينية من نوع Cys (12.6%) فهذا يزيد من عدد الروابط التكافئية القوية المتمثلة في الروابط ثنائية الكبريت و التي إلى جانب باقي أنواع الروابط تكسبه بنية قوية ثابتة ، مستقرة و متماسكة مقاومة لظروف الوسط من بينها الحرارة *الخاتمة: يكتسب بروتين الكيراتين بنيته المتماسكة لوجود نسبة أكبر من الروابط التكافئية من نوع الجسور الكبريتية والناجمة عن التعبير المورثي (استنساخ و ترجمة المعلومة الوراثية)							
العرض x0.5 3								
الخاتمة 0.25								

التمرين 02:

الجزء الأول:

1-استغلال الوثيقة (1) لإفتراح فرضيتين:

*من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (1) والتي تمثل رسما تخطيطيا لنشاط الخلية للمفاوية س (LTC) عقب دخول فيروس إلى العضوية نلاحظ أن حدوث تماس بين الخلية س (LTC) والخلية المصابة بالفيروس وهو تعرف مزدوج بين TCR الخاص بالخلية س من جهة وبين معقد CMH_I-بيبتيد مستضدي المعروض عند الخلية المصابة من جهة أخرى، أدى إلى إفراز

العناصر ح (حويصلات البارفورين والإنزيمات الحالة) بظاهرة الإطراح الخلوي فتسببت العناصر ع (البرفورين) بإحداث ثقب على غشاء الخلية المصابة مما يؤدي إلى دخول الماء والشوارد والإنزيمات الحالة إلى هيولى هذه الأخيرة محدثا صدمة خلوية وبالتالي أقصاء الخلية المصابة.

من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) والتي تمثل تغيرات نسبة الكروم Cr^ المحررة في أوساط تحتوي على خلايا مصابة عند طفل مصاب وآخر سليم بدلالة نسبة الخلايا للمفاوية س (LTC) حيث نلاحظ:

- عند الطفل السليم: كلما زادت نسبة الخلايا للمفاوية س (LTC) زاد تحرير الكروم المشع Cr^* إلى أن يصل إلى نسبة أعظمية (80) عندما تكون نسبة الخلايا LTC (10) (دلالة على أن الخلايا LTC قامت بإقصاء الخلية المصابة بإفرازها للبرفورين والإنزيمات الحالة بعد حدوث عملية التعرف المزدوج).

- عند الطفل المصاب: فنلاحظ تزايدا طفيفا في تحرير الكروم المشع Cr^* لا يتجاوز نسبة (20) عندما تكون نسبة الخلايا LTC (10) (دلالة على عدم قيام الخلايا LTC بإقصاء الخلية المصابة).

الإستنتاج: خلل في عمل الخلايا LTC عند الطفل المصاب.

تقوم الخلايا LTC بإقصاء الخلايا المصابة بعد تعرف مزدوج مع الخلايا المصابة وذلك بإفراز البرفورين والإنزيمات الحالة وعليه فالفرضيتين التي نفسر بهما سبب عجز الجهاز المناعي عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH:

➤ ف1- خلل على مستوى البرفورين (طافر أو غير وظيفي)

➤ ف2 خلل على مستوى الإنزيمات الحالة (الغرانزيم)

ملحظة: تقبل أي فرضية أخرى وجيهة.

➤ ف3- خلل على مستوى الـ HLA_I

➤ ف4- خلل في عرض الببتيد المستضدي

➤ ف5- خلل في الـ TCR

الجزء الثاني:

1- إستغلال الوثيقة (2) لشرح سبب العجز المناعي ومناقشة صحة الفرضيتين:

*من خلال الشكل (أ) من الوثيقة (2) والذي يمثل رسما تخطيطيا لمراحل تركيب (نضج) بروتين البرفورين داخل حويصلات الخلايا LTC نلاحظ أن هذه الأخيرة تتركب بروتين برفورين غير نشط وبتدخل إنزيم الكاتبسين يتحول إلى برفورين نشط، يتم إفرازه مع الإنزيمات الحالة (الغرانزيم) بظاهر الإطراح الخلوي وذلك بعد حدوث التعرف المزدوج بين TCR الخلية LTC وبين معقد CMH_I - ببتيد مستضدي للخلية المصابة.

*من خلال الشكل (ب) من الوثيقة (2) والذي يمثل جدولا لنتائج تتبع تجربة الفلورة الخضراء الخاصة ببروتين البرفورين والحمراء الخاصة بالكاتبسين في وسط (أ) به خلايا LTC أخذت من طفل سليم ووسط (ب) أخذت من طفل مصاب بمرض الـ HLH حيث نلاحظ:

-في الوسط (أ) (طفل غير مصاب): وجود الفلوة الحمراء دلالة على وجود إنزيم الكاتبسين، ووجود الفلورة الخضراء دلالة على وجود البرفورين.

أما في الوسط (ب) (طفل مصاب بمرض الـ HLH): فوجود الفلورة الحمراء دلالة على وجود إنزيم الكاتبسين، وغياب الفلورة الخضراء دلالة على غياب بروتين البرفورين.

الإستنتاج: غياب البرفورين عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH.

*من خلال الشكل (ج) من الوثيقة (2) والذي يمثل السلسلة الغير مستنسخة لجزء من مورثة PRF1 المسؤولة عن تركيب بروتين البرفورين عند كل من طفل سليم وآخر مصاب بمرض الـ HLH نجد:

• عند الشخص السليم:

	47	48	49	50
س ADN غير مستنسخة	TCA	CAG	TAT	CAC
سلسلة ARN	UCA	CAG	UAU	CAC
سلسلة الأحماض الأمينية	Ser	Glu	Tyr	His

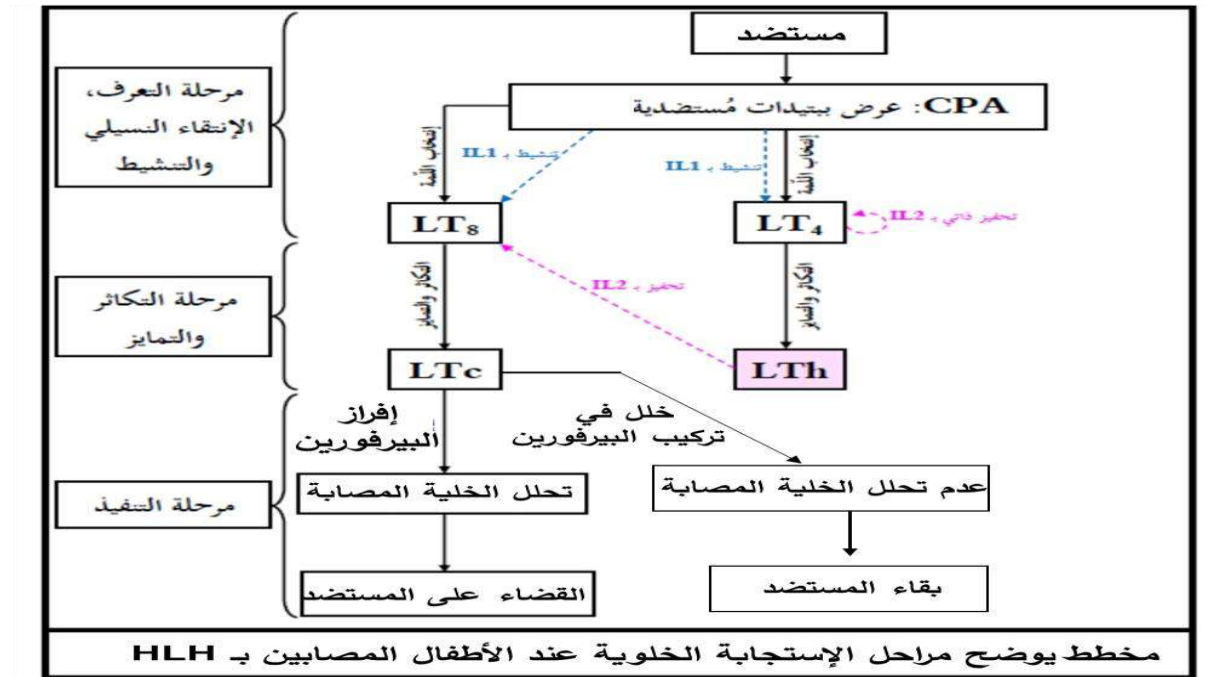
• عند الشخص المصاب:

	47	48	49	50
س ADN غير مستنسخة	TCA	TAG	TAT	CAC
سلسلة ARN	UCA	UAG	UAU	CAC
سلسلة الأحماض الأمينية	Ser	STOP	/	/

- ترجع الإصابة بمرض الـ HLH إلى حدوث طفرة إستبدال على مستوى الثلاثية 48 TAG بإستبدال القاعدة T بـ U مما تشكل UAG وهي رامزة التوقف وبالتالي توقف عملية تركيب بروتين البيرفورين وتغير السلسلة البيبتيدية لهذا البروتين. الإستنتاج: حدوث طفرة الإستبدال تؤدي إلى تغيير البنية الفراغية لبروتين البيرفورين الغير نشط (بروتين طافر/خلل). التركيب:

تغير البنية الفراغية لبروتين البيرفورين الغير نشط تعيق وتمنع عمل بروتين الكاتبسين، فيبقى البروتين الطافر الناتج غير وظيفي مما يؤدي إلى عدم أقضاء الخلايا المصابة عند الأطفال المصابين بمرض الـ HLH مسببا بذلك عجزا مناعيا وإفلات الخلايا المصابة من الجهاز المناعي.

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى والتي تنص على أنه حدث خلل على مستوى البرفورين فأصبح طافرا أو غير وظيفي، وينفي الفرضية الثانية.



1- قدم عنوانا مناسباً للوثيقة المرفقة ثم تعرف على البيانات المرفقة من (1 إلى 4) والجزيئات (1،2،3) والآليات (1،2،3). 2,75

رسم تخطيطي وظيفي لآلية التعبير الوراثي (النسخ والترجمة)				العنوان:
1-انزيم ARN بوليميراز	2- الريبوزوم	3-انزيم تنشيط الأحماض الأمينية	4- المعقد (ARNt - حمض أميني)	تسمية البيانات
ADN-1	ARNm-2	3-السلسلة متعدد الببتيد		الجزيئات
1-الاستنساخ	2- تنشيط الأحماض الأمينية	3- الترجمة		الآليات

2. لخص في نص علمي مهيكّل ومنظم مراحل تركيب البروتين من حيث المستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية. انطلاقاً مما تقدمه الوثيقة واعتماداً على معلوماتك. 2,75

المقدمة: تعتبر البروتينات جزيئات حيوية مهمة بحيث تتوقف حياة الكائن الحي في قدرته على تركيبها. **المشكل العلمي:** فما هي مراحل تركيب البروتين والمستويات المحتملة لتأثير مختلف المضادات الحيوية؟ **التوسيع:** تمر عملية تركيب البروتين بالمراحل التالية: ****مرحلة الاستنساخ:**

← يتم خلالها التصنيع الحيوي لل ARNm انطلاقاً من سلسلة واحدة من ADN في وجود انزيم ARN بوليميراز والنيكليوتيدات الريبية الحرة.

** عند تثبيط أحد هذه العناصر تتوقف عملية الاستنساخ وبالتالي عملية تركيب البروتين، مثل تأثير Rifamycine على نشاط إنزيم ARN بوليميراز.

**** مرحلة الترجمة:**

← ينشط أنزيم نوعي الأحماض الأمينية بربطها مع ARNt الموافق في وجود الطاقة.

** يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط هذا الإنزيم فتتوقف عملية تركيب البروتين.

← ترتبط الأحماض الأمينية في متتالية محددة على مستوى الريبوزوم الذي ينتقل بمعدل رامزة على طول ARNm لتشكل تدريجياً السلسلة الببتيدية إلى أن يصل إلى إحدى رامزات التوقف لتنتهي بذلك عملية الترجمة.

** يمكن أن تؤثر بعض المضادات الحيوية على نشاط الريبوزوم فتتوقف عملية تركيب البروتين.

الخاتمة: تختلف مستويات تأثير المضادات الحيوية على تركيب البروتين عند البكتيريا ولذا تستعمل في القضاء على البكتيريا الضارة.

التمرين الثاني

الجزء الأول:

- استغلال للوثيقتين (1) و (2) + تحديد المشكل العلمي + اقتراح فرضية للحل :

استغلال الوثيقة (1) توضح العلاقة الوظيفية بين الخلايا المناعية خلال الإستجابة المناعية النوعية حيث نجد الخطوات التالية:

- تعمل البالعة النسيجية على بلعمة المستضد وتهضمه هضما جزئيا مبقية على المحددات المستضد يقليمية البلعمة .
- تعرض البالعة النسيجية المحدد المستضدي على الجزيئين الغشائيين CMH I / CMH II عملية العرض.
- تعرض البالعة النسيجية المعقد (الببتيد المستضدي - CMH) على غشاءها لتحسس له الخلية LT8 بفضل التعرف المزدوج بين TCR والمعقد (CMH I - الببتيد المستضدي) ← عملية التحسيس .
- تعرض البالعة النسيجية المعقد (CMH II - الببتيد المستضدي) على غشاءها لتحسس له الخلية LT4 بفضل التعرف المزدوج بين TCR والمعقد (CMH II - الببتيد المستضدي) ← عملية التحسيس .
- تتعرف الخلية LB مباشرة على المحددات المستضدية بفضل الجسم المضاد الغشائي BCR ← عملية التحسيس .
- كما يمكن للخلية LB أن تعرض على غشاءها المعقد (CMH II - الببتيد المستضدي) وتحسس الخلية LT4 .
- تصبح الخلايا LT4 / LT8 / LB محسنة لنفس المستضد .
- تفرز البالعة النسيجية المبلغ المناعي ILI لتنشط الخلايا المحسنة لنفس المستضد ← عملية التنشيط .
- تركيب الخلايا المحسنة والمنشطة مستقبلات غشائية نوعية للمبلغ المناعي IL2 لتصبح قادرة على التحفيز .
- تعمل الخلية LT4 على إفراز المبلغ المناعي IL 2 لتحفز نفسها على التكاثر والتمايز ← عملية التحفيز .
- بعد تكاثر الخلايا LT4 تتمايز الى خلايا LTh و LT4m .
- تركيب و تفرز الخلايا LTh المبلغ المناعي IL2 لتحفز الخلايا المناعية المحسنة والمنشطة.
- تتكاثر الخلايا LT8 و LB ثم تتمايز الى خلايا منفذة :
- الخلايا LB تتمايز الى الخلايا البلازمية LBP المنتجة للأجسام المضادة النوعية بالإضافة الى الخلايا الذاكرة LBm إنها الإستجابة المناعية الخلوية .
- الخلايا LT8 تتمايز الى الخلايا السامة LTC المنتجة للبرفورين الثاقب للخلايا المصابة بالإضافة الى الخلايا الذاكرة إنها الإستجابة المناعية الخلوية .

الاستنتاج : وجود تعاون مناعي بين الخلايا المناعية البالعات LT4 و LT8 و LB عن طريق جزيئات مناعية فعالة لتححدث استجابة مناعية خلوية أو خلوية أو كليهما لإقصاء المستضد .

استغلال الوثيقة (2) تمثل العلاقة بين عمر الفئات وتركيز الزنك في مصل الدم لمجموعة من الذكور حيث نجد :

بالنسبة لفئة الذكور < 40 سنة : يبلغ تركيز عنصر الزنك بالمصل بالقيمة أعظمية تقدر بـ 85 ug/dl .

بالنسبة لفئة الذكور > 40 سنة : يقل تركيز عنصر الزنك بالمصل بنسبة ضعيف 84 ug/dl .

كلما زاد عمر فئات الذكور من فئة لأخرى يتراوح سنهم في المجال $70 \geq 50$ to $\geq$ يقل تركيز عنصر الزنك بالمصل من 84 g/dl إلى غاية تقريبا 78 g/dl عند الفئات $70 \geq$ سنة .

الاستنتاج: أن الأفراد المسنين الذكور يعانون من قلة تركيز الزنك بمصل دمهم مقارنة بفئة الشباب

يمكننا من خلال هذه النتائج طرح المشكل العلمي التالي :

كيف يؤثر نقص تركيز الزنك بمصل دم المسنين على نشاط الجزيئات المناعية الفعالة وبالتالي تراجع في فعالية جهازها المناعي؟؟؟؟ يمكننا اقتراح الفرضية التالية كحل للمشكل المطروح من خلال نتائج الوثيقة (1):

يؤثر نقص تركيز الزنك بمصل دم المسنين على نشاط الجزيئات المناعية الفعالة كمنع تركيب وعدم إفراز المبلغ الكيميائي L2 وبالتالي لا تحفز الخلايا المناعية المحسنة والمنشطة فلا تتكاثر ولا تتمايز الى خلايا منفذة وبالتالي غياب الاستجابتين المناعيتين الخلوية والخلوية ومنه تراجع في فعالية جهازهم المناعي .

الجزء الثاني :

1- استغلال للوثيقتين (3) و(4) + التأكد من صحة الفرضية :

استغلال الشكل (1) من الوثيقة (3) يوضح العلاقة بين تغيرات نسبة الزنك بمصل دم الأفراد ونسبة التعبير المورثي للمورثتين (CREMα و IL2) بدلالة عمر الفئات المدروسة حيث نجد : عند الفئة 1 الشباب :

بلغت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة طبيعية تقدر بـ 90 g/dl مقارنة بالمعدل الطبيعي . ونسبة التعبير المورثي داخل الخلايا للمفاوية التائية استجابة لمحفز العدوى :

بالنسبة للمورثة (CREMα) نشاطها عادي وبالنسبة للمورثة (IL2) نشاطها قوي وفعال .

الاستنتاج: تركيب وافراز طبيعي وقوي للمبلغ الكيميائي IL2 المحفز للخلايا المناعية وبالتالي فعالية الجهاز المناعي لدى فئة الشباب.

عند الفئة 2 المسنين :

بلغت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة ضعيفة تقدر بـ 60 g/dl مقارنة بالمعدل الطبيعي . ونسبة التعبير الوراثي داخل لخلايا للمفاوية التائية استجابة لمحضر العدوى :

بالنسبة للمورثة (CREM α) ارتفاع نشاطها أصبح عالي جدا وبالنسبة للمورثة (IL2) انخفاض أو كبح نشاطها أصبح ضعيف جدا

الاستنتاج: عدم تركيب وعدم افراز المبلغ الكيميائي IL2 وبالتالي تراجع فعالية الجهاز المناعي لدى فئة المسنين .

عند الفئة 3 المسنين المعالجين :

ارتفعت نسبة الزنك بمصل دمهم نسبة طبيعية تقدر بـ 170 g/dl مقارنة بالفئة مسنين غير معالجين . ونسبة التعبير الوراثي داخل لخلايا للمفاوية التائية استجابة لمحضر العدوى : بالنسبة للمورثة (CREM α) استعادت نشاطها العادي وبالنسبة للمورثة (IL2) استعادة نشاطها وأصبحت قوية وفعالة .

أو استنتاج عام بعد دراسة كل الحالات:

إعادة تركيب وافراز طبيعي وقوي للمبلغ الكيميائي IL2 المحفز للخلايا المناعية وبالتالي استرجاع فعالية الجهاز المناعي لدى فئة المسنين المعالجين بالمكمل الغذائي .

ومنه نستنتج أن : أن نقص الزنك عند المسنين ينشط التعبير الوراثي للمورثة CREM α وهو بدوره يثبط التعبير الوراثي للمورثة IL2 ويقلل من فعالية الجهاز المناعي . يمكن علاج المسنين بتناولهم مكمل غذائي مزود بالزنك.

استغلال الشكل (2) الوثيقة (3) يمثل رسما تخطيطيا لخلية لمفاوية تائية أثناء استجابتها لمحضر العدوى لفرد مسن غير معالج من الفئة 2 حيث نجد : أثناء نقص الزنك بمصل دم الفئة المسنة غير المعالجة يحدث تدفق داخلي لزنك داخل الخلية للمفاوية التائية LT4 فيحدث التأثير 1 : يمارس على المورثة CREM فتكثف عملية النسخ للمورثة (عالية جدا) ، فنحصل على عدة جزيئات ARNm الخاصة بـ CREM على مستوى نواة الخلية. تنتقل جزيئات ARNm عبر الثقوب النووية الى الهيولى ليتم ترجمتها

تركب عدة جزيئات بروتينية CREM

يحدث التأثير 2 : يمارس على المورثة IL2 بتأثير الكمية الكبيرة لبروتين CREM α فيثبط التعبير الوراثي لها فلا يركب ولا يفرز المبلغ IL2

الاستنتاج: أن نقص الزنك بالخلايا للمفاوية التائية LT4 يثبط التعبير الوراثي للمورثة IL2 فلا يركب ولا يفرز IL2 .
تأكيد صحة الفرضية:

هذه النتائج تسمح لنا بتوضيح سبب تراجع فعالية الجهاز المناعي عند المسنين حيث يرجع السبب إلى نقص العنصر المعدني الزنك بدم الأفراد المسنين ، حيث :

بعد تدفقه الداخلي إلى الخلايا للمفاوية التائية LT4 بكمية قليلة،

- يحدث التأثير الأول على المورثة CREM α

- ليتم تكثيف تعبيرها الوراثي ، تكثيف نسخها الى عدة جزيئات ARNm .

- ينقل ARNm الى الهيولى أين يتم تكثيف ترجمته الى عدة جزيئات بروتينية من نوع CREM α يحدث التأثير الثاني على المورثة 2 بتأثير من البروتين CREM α .

- يثبط تعبيرها الوراثي لا تستنسخ ولا تترجم فيقل افراز الكبير للمبلغ الكيميائي IL2 من طرف الخلية للمفاوية التائية LT4 .

- لا يحدث تحفيز ذاتي للخلايا LT4

- لا تظهر الخلايا LTh

- غياب التحفيز للخلايا LB و LT8 ومنه غياب الخلايا المنفذة LBp و LTC

- فتتوقف الإستجابتين المناعيتين الخلوية والخلوية معا وهذا ما يفسر تراجع فعالية الجهاز المناعي بسبب حدوث خلل في العلاقة بين الجزيئات البروتينية المناعية الفاعلة (IL2) ونقص العنصر المعدني الزنك .

ومنه هذه النتائج تسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة .

2 - استغلال الوثيقة (4) + تبيين سبب استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2

الوثيقة (4) تمثل رسماً تخطيطياً يوضح أهمية وصف المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات به معدن الزنك للمرضى بعد إصابتهم بفيروس SARS-COV2 فنجد :

عدة طرق لتأثير الزنك بعد الإصابة بفيروس SARS - COV2 وهي :

1- تثبت ذرة الزنك على المستقبل الغشائي ACE2 فيمنع تثبيط فيروس SARS - COV2 على مستقبله الغشائي على الخلية المستهدفة ACE2 .

2- يثبط الزنك عمل انزيم النسخ العكسي للفيروس أو يثبط عمل انزيم ARN بوليميراز.

3- يعمل الزنك على تفكيك المادة الوراثية الفيروسية.

4- ينشط الزنك بتركيزه الطبيعية خلايا البالعات النسيجية و اللمفاوية الثانية.

الاستنتاج: الزنك عنصر معدني فعال يساهم في القضاء على الفيروس SARS - COV2 دخل العضوية المصابة.

التبيين:

هذه النتائج تسمح لنا بتبيين سبب استعمال المكمل الغذائي متعدد الفيتامينات يحتوي على الزنك خلال الإصابة بفيروس SARS-COV2 إذ يساهم في :

منع دخول الفيروس الى هيولة الخلايا المستهدفة من خلال الخطوة 1.

- تثبيط نشاط الانزيمات النسخ العكسي للفيروس و وانزيم ARN بوليميراز وتفكيك مادته الوراثية وبالتالي منع تكاثر الفيروس داخل الخلايا المستهدفة الخطوتين 2 و 3

- تنشيط الخلايا المناعية منها خلايا البالعات النسيجية و اللمفاوية الثانية LT4 حتى يتم تأدية وظائفهما الأساسية - وهي : البلعمة ، العرض ، التحسيس ، التنشيط بـ L1 والتحفيز بـ IL2

لتحدث الاستجابتين المناعيتين الخلوية والخلوية معا ومنه رفع فعالية الجهاز المناعي لدى الأفراد المصابين منهم المسنين وبالتالي تسهيل القضاء على مختلف الفيروسات منها SARS - COV2 .

الجزء الثالث: مخطط يوضح سبب العجز المناعي عند المسنين من خلال ما سبق ومعلوماتك.

