

السؤال	الموضوع الأول (20 نقطة) :	التنقيط
	<b>التمرين الأول (07 نقاط) :</b>	
<b>1</b>	<b>البيانات المرقمة :</b> 1- سلسلة ثانوية $\beta$ (2- سلسلة ثانوية $\alpha$ ) (3- منطقة انعطاف 4- رابطة هيدروجينية 5- تجاذب الجذور الكارهة للماء 6- جسر ثنائي الكبريت 7- رابطة شاردية.	<b>1.75</b>
<b>2</b>	<b>تحديد البنية الفراغية للإنزيم : بنية ثالثة.</b> <b>التعليل :</b> - عبارة عن سلسلة ببتيدية واحدة تبدأ بنهاية أمينية ( $2NH$ ) و تنتهي بنهاية كربوكسيلية ( $-COOH$ ). - وجود سلاسل ثانوية ( $\alpha$ و $\beta$ ) و روابط كيميائية تكافؤية كالجسور ثنائية الكبريت. - وجود مناطق انعطاف.	<b>0.25</b> <b>0.75</b>
<b>3</b>	<b>مبدأ تقنية الهجرة الكهربائية :</b> تعتمد التقنية على فصل الجزيئات (أحماض أمينية منفردة أو متعددات ببتيد) حسب شحنتها ضمن حقل كهربائي. <b>تفسير النتائج المتحصل عليها :</b> <b>عند <math>pH=1</math> :</b> في الوسط الحامضي القوي تهاجر الأحماض الأمينية الثلاث نحو القطب السالب (-) لأنها تحمل شحنة موجبة (+) بسبب سلوكها لسلوك القاعدة (أي تأين الوظيفة الأمينية ( $2NH$ ) لكل حمض الأميني و اكتسابها بروتون $H^+$ ) وتكون هجرة الحمض الأميني (Lys) أسرع و لمسافة أبعد لأنه أكثر إيجابية ويليه الحمض الأميني (Ala) ثم (Asp) حسب قوة الشحنة الموجبة. <b>عند <math>pH=11</math> :</b> في الوسط القاعدي القوي تهاجر الأحماض الأمينية الثلاث نحو القطب الموجب (+) لأنها تحمل شحنة سالبة (-) بسبب سلوكها لسلوك الحمض (أي تأين الوظيفة الكربوكسيلية ( $-COOH$ ) لكل حمض الأميني وتحريرها لبروتون $H^+$ ) وتكون هجرة الحمض الأميني (Asp) أسرع و لمسافة أبعد لأنه أكثر سلبية ويليه الحمض الأميني (Ala) ثم (Lys) حسب قوة الشحنة السالبة. <b>عند <math>pH=6.5</math> :</b> يختلف سلوك الأحماض الأمينية حيث : - يهاجر الحمض الأميني (Ala) إلى القطب الموجب (+) لأنه شحنته سالبة (-) بسبب سلوكه لسلوك الحمض (أي تأين الوظيفة الكربوكسيلية ( $-COOH$ ) و تكون هجرته بمسافة قصيرة لكون الفرق بين pH الوسط و (Ala) بسيط. - يهاجر الحمض الأميني (Asp) إلى القطب الموجب (+) لأنه شحنته سالبة (-) بسبب سلوكه لسلوك الحمض (أي تأين الوظيفة الكربوكسيلية ( $-COOH$ ) و تكون هجرته بمسافة أبعد من هجرة (Ala) لكونه الأكثر سلبية. - يهاجر الحمض الأميني (Lys) إلى القطب السالب (-) لأنه شحنته موجبة (+) بسبب سلوكه لسلوك القاعدة (أي تأين الوظيفة الأمينية ( $2NH$ )). <b>الاستنتاج :</b> يختلف سلوك الأحماض الأمينية تبعا لدرجة حموضة الوسط فهي مركبات حمضية تسلك سلوك الحمض (تعطي بروتونات $H^+$ ) في الوسط القاعدي و تسلك سلوك القاعدة (تكتسب بروتونات $H^+$ ) في الوسط الحامضي.	<b>0.5</b> <b>0.5</b> <b>0.5</b> <b>0.5</b> <b>0.5</b>
<b>4</b>	<b>تبيان أن التنظيم الفراغي للبروتين وتخصصه الوظيفي مرتبط ارتباطا وثيقا بخصائص الأحماض الأمينية :</b> - تظهر البروتينات ببنيات فراغية مختلفة، محددة بعدد و طبيعة و تتالي الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها والتي تتموضع بطريقة دقيقة في السلسلة الببتيدية حسب الرسالة الوراثية. - تتكون جزيئات الأحماض الأمينية من وظيفة أمينية ( $-NH_2$ ) ووظيفة حمضية كربوكسيلية ( $-COOH$ ) تعتبران مصدرا للخاصية الأمفوتيرية لها فقد تسلك الأحماض الأمينية سلوك الأحماض (تعطي $H^+$ ) وسلوك القواعد (تكتسب $H^+$ ) وذلك تبعا لدرجة حموضة الوسط. - ترتبط الأحماض الأمينية المتتالية في سلسلة ببتيدية بروابط تكافؤية تدعى الرابطة الببتيدية ( $-CO-NH-$ ) ولسلاسلها الجانبية القدرة على التفكك الشاردي و هذا ما يحدد طبيعتها الأمفوتيرية وخصائصها الكهربائية يؤدي ذلك إلى ظهور روابط كيميائية تكافؤية و غير تكافؤية بين أحماض أمينية محددة (ثنائية الكبريت، شاردية، تجاذب الجذور الكارهة للماء، روابط هيدروجينية....) و هذا ما يحدد البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين.	<b>1.75</b>
	<b>التمرين الثاني (13 نقطة) :</b>	
<b>I.1-أ-</b>	<b>البيانات المرقمة :</b> 1- المؤشر CD <sub>2</sub> 4- محدد المستضد 3- المستقبل العشائي 4- TCR-سلاسل ثقيلة 5- جزء متغير 6- المستضد 7- المؤشر CD <sub>8</sub> 8- المستقبل العشائي 9- RCB. CMHI. الجزيئة G : جسم مضاد.	<b>02</b>
<b>ب-</b>	<b>وصف بنية الجسم المضاد :</b> يظهر الجسم المضاد على شكل حرف (Y) يتكون من (4) سلاسل ببتيدية، سلسلتين خفيفتين و سلسلتين ثقيلتين تتصل السلاسل الثقيلة بالسلاسل الخفيفة عن طريق جسور ثنائية الكبريت، كما تتصل السلاسل الثقيلة فيما بينها بواسطة الجسور ثنائية الكبريت. تحوي كل سلسلة من سلاسل الجسم المضاد على منطقة متغيرة (موقع تثبيت المستضد) ومنطقة ثابتة (مسؤولة عن وظائف التنفيذ) و يملك الجسم المضاد موقعين لتثبيت المحددات المستضدية في نهايات السلاسل الخفيفة والثقيلة للمناطق المتغيرة. <b>تبيان أن التخصص الوظيفي النوعي للجسم المضاد مرتبط بتنوع المستضدات :</b> دخول جزيئات غريبة إلى العضوية	<b>01</b> <b>0.5</b>

	يؤدي إلى إنتاج مكثف لجزيئات دفاعية تنتقل في مصطل الدم تتميز هذه الجزيئات الدفاعية بالنوعية أي (التخصص العالي) فلكل جسم مضاد بنية مكملة ومتخصصة لمولد الضد الذي حرض العضوية على إنتاجه.																						
<b>ج-</b>	<b>شرح آلية التعرف المزدوج:</b> تتعرف الخلايا للمفاوية (LT <sub>8</sub> ) الحاملة للمؤشر gCD <sub>8</sub> على الخلايا المصابة تعرفا مزدوجا بواسطة المستقبلات الغشائية النوعية (TCR) التي تتكامل بنيويا مع المعقد المعروض على غشاء الخلية المصابة (HLAI - محدد المستضد).	<b>0.5</b>																					
<b>د-</b>	<b>تحديد الاختلاف الأساسي بين التعرف على المستضد من قبل الخلايا للمفاوية (B) و التعرف عليه من طرف اللمفاويات (T):</b> - تتعرف الخلايا (LB) على المستضد تعرفا مباشرا دون وساطة من قبل الخلايا البالعة و ذلك بفضل المستقبل الغشائي النوعي (BCR). - تتعرف الخلايا (TB) على المستضد بفضل المستقبل الغشائي النوعي (TCR) الذي يتكامل بنيويا مع المعقد (HLA - محدد المستضد) المعروض على سطح غشاء البالعة أو المصابة.	<b>0.5</b>																					
<b>II.1 أ-</b>	<b>تحليل النتائج:</b> تمثل الوثيقة كمية الأنترلوكين (2) في السائل الطافي بدلالة تركيز المستضد في وسط الزرع عند فترا عادية و أخرى طافرة حيث نلاحظ: <b>بالنسبة للفران العادية:</b> - عندما يكون إفراز الأنترلوكين (2) تدريجي و بطيء في تراكيز منخفضة من المستضد (أقل من 5 µg/ml). - تزداد كمية الأنترلوكين (2) زيادة معتبرة كلما زاد تركيز المستضد في الوسط لتبلغ أقصاها 1000 (و-أ) عندما يكون تركيز المستضد (50 µg/ml). - يتناقص تركيز الأنترلوكين (2) بنسبة ضئيلة بعد تركيز (50 µg/ml) للمستضد في الوسط. <b>بالنسبة للفران الطافرة:</b> - انعدام إفراز الأنترلوكين (2) رغم زيادة تركيز المستضد في الوسط. <b>الاستنتاج:</b> - إنتاج و إفراز الأنترلوكين (2) يتطلب التعرف على المستضد المعروض من قبل الخلايا العارضة. - كمية النترلوكين المفرزة تتوقف على كمية المستضد المتواجدة في الوسط.	<b>0.5</b> <b>0.5</b> <b>0.5</b>																					
<b>ب-</b>	<b>المعلومات المستخلصة:</b> تقوم البالعات الكبيرة ببلمعة المستضد و هضمه جزئيا و تفكيك محدداته لعرضها مرتبطة مع (HLAII) بشكل معقد (HLAII-محدد المستضد) لتتعرض عليه الخلايا (LT <sub>4</sub> ) تعرفا مزدوجا وترفق عملية العرض بإفراز الأنترلوكين (1) فتتكاثر الخلايا (LT <sub>4</sub> ) و تبدأ بإفراز الأنترلوكين (2) و هذا ما يفسر زيادة كميته. <b>الرسم التخطيطي:</b> يرسم المتعلم رسما تخطيطيا منظما يبرز فيه عملية عرض محددات المستضد من طرف البالعة وإفرازها للأنترلوكين (1) لتحفيز الخلايا (LT <sub>4</sub> ) على التكاثر و إفراز الأنترلوكين (2).	<b>0.5</b> <b>01</b>																					
<b>II.1 -2</b>	<b>تحديد نوع اللمفاويات (T) المستخلصة:</b> اللمفاويات الناتجة السامة (LTC). <b>تفسير النتائج:</b> <b>الوسط (1):</b> عدم تدمير الخلايا في الوسط يعود إلى أنها خلايا غير مصابة فالخلايا السليمة لا تعرض محددات المستضد. (كما أن الخلايا (LTC) لا تتعرف على ببتيدات الذات - الانتقاء الأول في مستوى الغدة التيموسية-). <b>الوسط (2):</b> تكون نسبة تدمير الخلايا المصابة معتبرة لأن الخلايا المصابة في الوسط تعرض على غشائها محدد المستضد مرتبط مع HLAII بشكل معقد (HLAI - محدد المستضد) فتتعرض عليها الخلايا (LTC) الموجهة ضد المستضد (مستخلصة من فأر محصن) و تفرز البرفورين فتخربها. <b>استخلاص شروط عمل الخلايا (LT):</b> - أن تكون الخلية المستهدفة مصابة و ليست سليمة. - تجانس CMH بين الخلية (LTC) و الخلية المصابة. - أن تحمل الخلية المصابة نفس محدد المستضد الذي حرض إنتاج الخلايا (LTC) في العضوية.	<b>0.5</b> <b>0.5</b> <b>01</b>																					
<b>III</b>	<b>ذكر (6) أنواع من البروتينات المتدخلة في إقصاء اللادات مبرزا مصدرها ودورها:</b>	<b>03</b>																					
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>البروتين</th> <th>المصدر</th> <th>الدور</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>الجسم المضاد</td> <td>الخلايا البلازمية</td> <td>- تعديل المستضد و منع انتشاره و تكاثره.</td> </tr> <tr> <td>البرفورين</td> <td>الخلايا (LTC)</td> <td>- يشكل قناة تسمح بدخول الماء لتفجير الخلايا المصابة.</td> </tr> <tr> <td>الانتلوكين (2)</td> <td>(LT<sub>4</sub>) و (LT<sub>h</sub>)</td> <td>تحفيز الخلايا (LT<sub>4</sub>-LB- LT<sub>8</sub>) على التكاثر.</td> </tr> <tr> <td>(TCR)</td> <td>(LT)</td> <td>التعرف على محددات المستضد المعروضة.</td> </tr> <tr> <td>IICMH</td> <td>الخلايا البالعة-LB</td> <td>عرض الببتيد المستضدي للخلايا (LT<sub>4</sub>).</td> </tr> <tr> <td>المستقبلات الغشائية النوعية</td> <td>البالعات الكبيرة</td> <td>تنشيط المعقد المناعي.</td> </tr> </tbody> </table>	البروتين	المصدر	الدور	الجسم المضاد	الخلايا البلازمية	- تعديل المستضد و منع انتشاره و تكاثره.	البرفورين	الخلايا (LTC)	- يشكل قناة تسمح بدخول الماء لتفجير الخلايا المصابة.	الانتلوكين (2)	(LT <sub>4</sub> ) و (LT <sub>h</sub> )	تحفيز الخلايا (LT <sub>4</sub> -LB- LT <sub>8</sub> ) على التكاثر.	(TCR)	(LT)	التعرف على محددات المستضد المعروضة.	IICMH	الخلايا البالعة-LB	عرض الببتيد المستضدي للخلايا (LT <sub>4</sub> ).	المستقبلات الغشائية النوعية	البالعات الكبيرة	تنشيط المعقد المناعي.	
البروتين	المصدر	الدور																					
الجسم المضاد	الخلايا البلازمية	- تعديل المستضد و منع انتشاره و تكاثره.																					
البرفورين	الخلايا (LTC)	- يشكل قناة تسمح بدخول الماء لتفجير الخلايا المصابة.																					
الانتلوكين (2)	(LT <sub>4</sub> ) و (LT <sub>h</sub> )	تحفيز الخلايا (LT <sub>4</sub> -LB- LT <sub>8</sub> ) على التكاثر.																					
(TCR)	(LT)	التعرف على محددات المستضد المعروضة.																					
IICMH	الخلايا البالعة-LB	عرض الببتيد المستضدي للخلايا (LT <sub>4</sub> ).																					
المستقبلات الغشائية النوعية	البالعات الكبيرة	تنشيط المعقد المناعي.																					

		<u>الموضوع الثاني (20 نقطة) :</u>	
		<b>التمرين الأول (07 نقاط) :</b>	
<u>2.5</u>		<b>البيانات :</b> 1- ADN. 2- ARN بوليميراز. 3- نيكليوتيدات ريبية حرة. 4- ARNm. 5- ARNt. 6- أحماض أمينية. 7- حمض أميني منشط. 8- تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم. 9- ARNr. 10- متعدد ببتيدي	
<u>0.5</u>	<b>-1</b>	<b>تسمية المرحلتين (أ) و(ب) :</b> <b>المرحلة (أ) :</b> الاستنساخ. <b>المرحلة (ب) :</b> الترجمة.	
<u>0.5</u>	<b>-2</b>	<b>العلاقة بين العنصرين (4و1) :</b> الـARN نسخة من المعلومة الوراثية الـADN المتواجدة في النواة تشرف على تركيب البروتين على مستوى هيولى الخلية. <b>العلاقة بين العنصرين (7و4) :</b> يحمل الـtARN موقعين هامين موقع خاص بالحمض الأميني و الثاني خاص بالرامزة المضادة التي تتكامل و رامزات الـmARN وهذا ما يسمح بقراءة التتابع النيكلوتيدي للمعلومة الوراثية فتتوضع الأحماض الأمينية بدقة لتشكيل البروتين.	
<u>01</u>	<b>-3</b>	<b>التجربة المقترحة:</b> تحضن خلية في وسط ملائم يحوي اليوراسيل المشع (قاعدة مميزة للـARN تدخل في تركيبه و استعمال اليوراسيل المشع يسمح بتتبع مسار الـARN في الخلية). فيلاحظ أن اليوراسيل المشع في النواة ثم بعد مدة زمنية ينتشر في الهيولى و هذا ما يدل على أنه تم بناء الـARN في النواة انطلاقا من الـADN وانتقل بعد بنائه إلى الهيولى أين يستعمل لتركيب البروتين.	
<u>02</u>	<b>-4</b>	<b>النص العلمي :</b> يتم تركيب البروتين في الخلية الحية وفق مرحلتين أساسيتين : الاستنساخ: عملية مقرها النواة يتم خلالها التصنيع الحيوي لجزيئة الـARN انطلاقا من إحدى سلسلتي الـADN (السلسلة الناسخة) في وجود إنزيم الـARN بوليميراز حيث تنطلق العملية بتعرف الإنزيم على السلسلة القالب بعد فتح سلسلتي الـADN بكسر الروابط الهيدروجينية بين القواعد المتكاملة، تقرأ المعلومات الوراثية وفي وجود الطاقة ترتبط النيكلوتيديات الريبية الحرة لتركيب سلسلة الـARN التي تستطيل كلما انتقل الإنزيم على طول المورثة حتى يصل إلى نهاية المورثة، لينفصل الإنزيم وتستعيد المورثة التوافق الطبيعي ويتحرر الـARN الناتج لينضج (ARNm) و يغادر النواة إلى الهيولى. <b>الترجمة:</b> عملية تحدث في الهيولى و بالتحديد على مستوى الشبكة الهيولية الفعالة : - بداية الترجمة : ترتبط تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم بالـmARN وتبدأ العملية دائما في مستوى رامزة الانطلاق (AUG) للـARN <sub>m</sub> بوضع أول حمض أميني هو الميثيونين يحمله (ARNt) خاص به حيث يثبت على الريبوزوم في الموقع (P) و يتوضع الحمض الأميني الثاني في الموقع (A) فتتشأ رابطة ببتيديية بين الحمضين الأول و الثاني لتتحقق تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم و يتشكل معقد الانطلاق. - الاستطالة : ينتقل الريبوزوم بمقدار رامزة فيصبح الحمض الأميني الثاني في الموقع (P) و يصبح الموقع (A) شاغرا جاهزا لاستقبال حمض أميني ثالث، في كل مرة ينفصل الـARNt السابق و يغادر الهيولى لينتقل الريبوزوم برامزة واحدة وهكذا تستطيل تدريجيا السلسلة الببتيديية المتشكلة بتكوين رابطة ببتيديية بين الحمض الأميني المحمول على الـARNt الخاص به في موقع القراءة و آخر حمض أميني في السلسلة المتموضعة في الموقع المحفز. - نهاية الترجمة: تنتهي بوصول للريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف لينفصل الـARNt لآخر حمض أميني، تنفصل تحت وحدتي الريبوزوم عن بعضهما، يتحرر عديد الببتيد الناتج ليقتص منه الميثيونين و يكتسب تلقائيا بنية ثلاثية الأبعاد ليصبح وظيفيا.	
		<b>التمرين الثاني (13 نقطة) :</b>	
<u>01</u>	<b>-1-1</b>	<b>تعرف على العناصر المرقمة والمراحل (أ-ب-ج-د-هـ) :</b> <b>العناصر :</b> 1- طبقة فوسفوليبيدية. 2- إنزيم النسخ العكسي. 3- 4gp. 120- المعلومة الوراثية (ARN) الفيروسي. <b>المراحل:</b> أ- مرحلة الاستنساخ العكسي. ب- الإدماج. ج- الاستنساخ الخلوي. د- الترجمة. هـ- التبرعم.	
<u>0.5</u>	<b>-2-أ</b>	<b>المقارنة:</b> <b>المرحلة (أ) :</b> الاستنساخ العكسي مقرها الهيولى و تتطلب: المعلومة الوراثية (ARN) الفيروسي، إنزيم النسخ العكسي، نيكلوتيديات ريبية منقوصة الأكسجين حرة و طاقة قابلة للاستعمال (ATP). <b>المرحلة (ج) :</b> الاستنساخ مقرها نواة الخلية و تتطلب: المعلومة الوراثية (ADN)، إنزيم النسخ (ARN) بوليميراز، نيكلوتيديات ريبية حرة و طاقة قابلة للاستعمال (ATP).	
<u>0.5</u>	<b>-2-ب</b>	<b>تحديد في أي مرحلة من المراحل تؤثر كل جزيئة :</b> - الـAZT (Azidothymidine) مثبط إنزيم الاستنساخ العكسي يؤثر في المرحلة (أ) أي مرحلة الاستنساخ العكسي حيث يعمل على عرقلة نسخ الـARN الفيروسي إلى الـADN فيروسي على مستوى هيولى الخلية المستهدفة. - جسم مضاد يمنع التعرف على المؤشرات (4CD) يؤثر على غشاء الخلية (4LT) حيث يتكامل بنيويا مع المؤشر (4CD) فيتم إخفاؤه. - الأنترفيرون المضاد للـARN الفيروسي يؤثر على مستوى نواة الخلية و يمنع نسخ الـADN فيروسي وتشكل الـARN الفيروسي وبالتالي عدم تركيب بروتينات الفيروس أي منع تكاثره.	
<u>0.5</u>	<b>II.1-أ</b>	<b>التحليل :</b> تمثل الوثيقة نسبة الخلايا الحية في مزرعة تحتوي فيروس (VIH) بدلالة الزمن، حيث نلاحظ : - تناقص نسبة الخلايا (8LT) بشكل بطيء جدا طيلة مدة التجربة.	

	<p>- تتناقص نسبة الخلايا (4LT) بشكل سريع خلال 5 أيام ثم تتناقص باستمرار و بشكل بطيء إلى أن تنعدم تماما في اليوم 25.</p> <p><b>الاستنتاج:</b> الخلايا (4LT) هي الخلايا المستهدفة لفيروس (VIH).</p>	
<b>01</b>	<p><b>رسم تخطيطي يبين الجزينات المسؤولة عن استهداف فيروس (VIH) للخلية (4LT) :</b></p>	<b>ب-</b>
<b>01</b>	<p><b>التعليق:</b> يتبع البيولوجي :</p> <p>- تطور الخلايا (4LT) و الخلايا (cTL) لمعرفة مدى فعالية الجهاز المناعي و مدى الاستجابة المناعية النوعية ذات الوساطة الخلوية.</p> <p>- تطور الأجسام المضادة لمعرفة مدى الاستجابة المناعية الخلطية.</p> <p>- كمية الفيروسات (VIH) الحرة لمعرفة مدى تطور فيروس السيدا داخل الخلايا المستهدفة و العضوية.</p>	<b>-II.2-أ-</b>
<b>01</b>	<p><b>التحليل :</b></p> <p>- من 2 إلى 7 سنوات نلاحظ زيادة الشحنة الفيروسية من (5 إلى 50 ml/VIH) يرافقه انخفاض في تركيز الخلايا (4LT) من (700 إلى 200 و) كما ينخفض تركيز الخلايا (cTL) من (750 إلى 500 و) لتتناقص أيضا كمية الأجسام المضادة الموجهة ضد الفيروس من (480 إلى 20 و) .</p> <p>- بعد السنة السابعة من الإصابة يستمر الفيروس في التكاثر حتى يصل قيم قصوى يتزامن مع ذلك انخفاض حاد في تركيز كل من الخلايا (4LT) و (cTL) و الأجسام المضادة للفيروس.</p> <p><b>الاستخلاص:</b> تتخفص فعالية الاستجابة المناعية النوعية نتيجة الإصابة بفيروس (VIH) (السيدا).</p>	<b>ب-</b>
<b>0.5</b>	<p><b>تسمية المرحلتين :</b></p> <p><b>المرحلة II :</b> مرحلة الترقب (أو الإصابة بدون أعراض).</p> <p><b>المرحلة III :</b> مرحلة العجز المناعي (أو الإصابة بالسيدا).</p>	<b>ج-</b>
<b>01</b>	<p><b>العلاقة بين مراحل تطور مرض السيدا و وسائل الدفاع عن العضوية خلال (8) سنوات من العدوى :</b></p> <p><b>خلال المرحلة I (مرحلة الإصابة الأولية) :</b></p> <p>- تدوم عدة أسابيع، خلال هذه المرحلة يتضاعف الفيروس بسرعة.</p> <p>- الخلايا LT8 المنشطة بواسطة LT4 تتكاثر و تتمايز إلى LTC، لكن عددها غير كاف للحد من تكاثر الفيروس، في وقت لاحق تقوم LTC بتخريب LT4 المصابة مؤديا إلى انخفاض في عدد هذه الأخيرة.</p> <p>- في نهاية هذه المرحلة، العمل المشترك للخلايا (LT4) غير مصابة و الخلايا (LT8) يوقف تضاعف الفيروس (يتناقص).</p> <p><b>خلال المرحلة II (مرحلة الترقب) :</b></p> <p>- تظهر الأجسام المضادة في مصل المريض ونتيجة ارتفاع تركيز الأجسام المضادة و وجود الخلايا (LTC) تستمر مقاومة الفيروس و بالتالي يبقى عدد VIH منخفضا لكن يستمر الانخفاض التدريجي للخلايا (LT4).</p> <p>- بعد مدة يتكيف الفيروس مع هذه الاستجابة بظهور فيروسات طافرة فتصبح العناصر الدفاعية السابقة بدون فعالية ما يؤدي إلى زيادة في شحنة الفيروس نتيجة تسارع الدورة الإنتاجية للفيروس.</p> <p><b>خلال المرحلة III (مرحلة العجز المناعي) :</b></p> <p>- تمتاز هذه المرحلة بتناقص شديد لعدد الخلايا (LT4) إلى أقل من 200 خلية/ملم<sup>3</sup> يقابلها زيادة حادة في الشحنة الفيروسية.</p> <p>- كما تتميز كذلك بتناقص الأجسام المضادة و الخلايا (LTC) نظرا لعدم تحفيز الخلايا للمفاوية في غياب (LT4)</p> <p>- في هذه المرحلة يصاب الجهاز المناعي بعجز تام ما يؤدي إلى ظهور الأمراض الانتهازية مثل : السل، الالتهاب الرئوي، الأورام السرطانية...</p>	<b>-III</b>
<b>20</b>	<b>انتهى</b>	