الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

مديرية التربية لولاية معسكر — **دورة: 2023**

امتحان بكالوريا تجريبية التعليم الثانوي

الشعبة: علوم تجريبية

اختبار موحد في مادة: علوم الطبيعة والحياة — **المدة: 04 سا و 30 د**

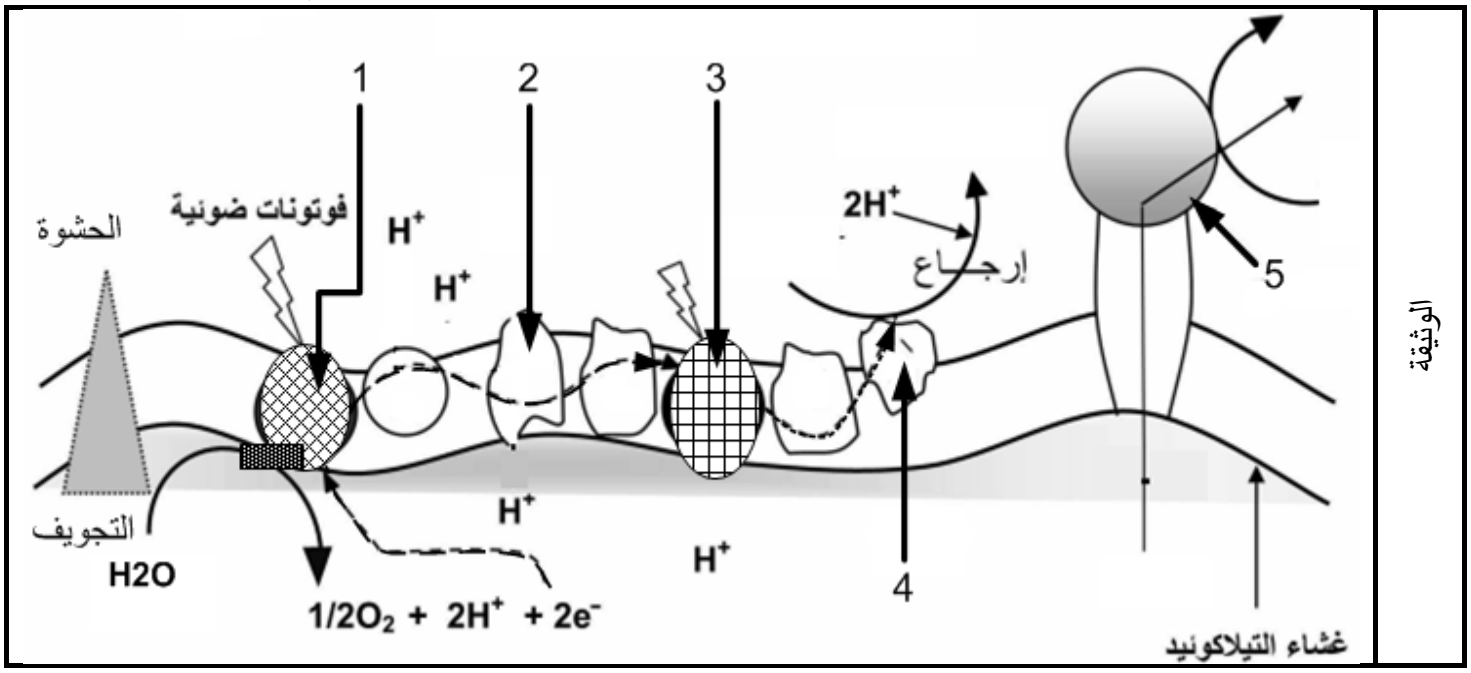
على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتيين:

الموضوع الأول

يحتوي الموضوع الأول على (4) صفحات (من الصفحة 01 من 08 إلى الصفحة04من 08)

التمرين الأول: (05 نقاط)

تمتاز النباتات الخضراء بقدرتها على تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية تمثل الوثيقة التالية رسما تخطيطيا يوضح بعض التفاعلات الكيميائية لأحد مراحل التركيب الضوئي.



1. **سمّ** العناصر المرقمة من 1 إلى 5, ثم **أذكر** دور كل عنصر منها.

2. **بيّن** في نص علمي آلية حدوث المرحلة المشار إليها مدعما إجابتك بمعادلات كيميائية من معطيات الوثيقة ومكتسباتك

<u>التمرين الثاني:</u> (07 نقاط)

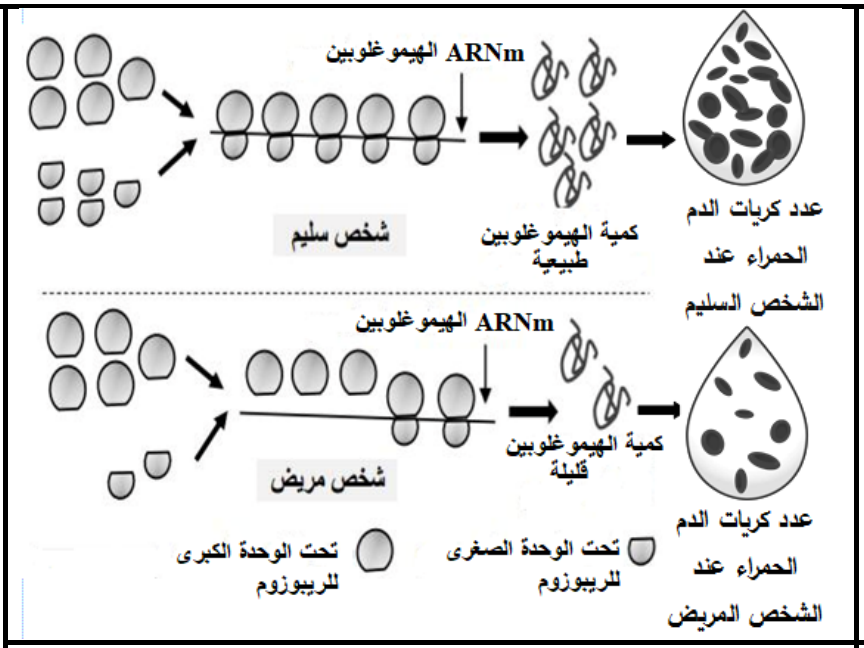
تركب الخلايا الحية بروتينات متنوعة بآليات محددة بشرط توفر عناصر ضرورية للعملية، من أجل معرفة عواقب غياب أحد هذه العناصر الضرورية على عملية تركيب البروتين تُقدم الدراسة التالية:

الجزء الأول:

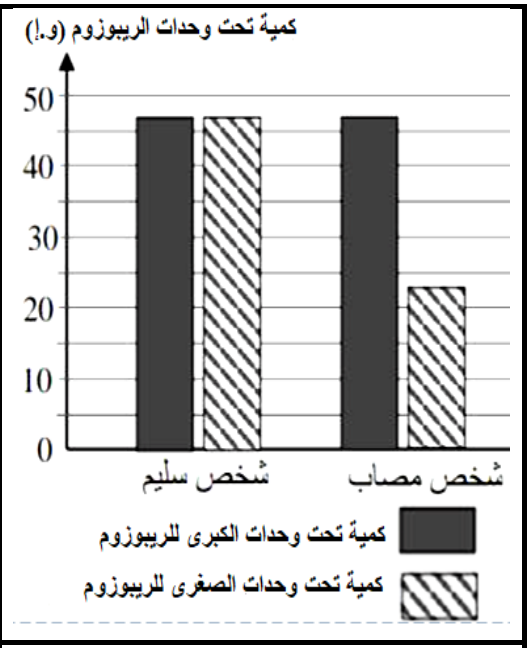
متلازمة بلاكفان–دياموند (Blackfan–Diamont) هو مرض وراثي نادر يتسبب في فقر دم حاد، يمثل الشكل (أ) من الوثيقة 01 كمية تحت الوحدات الصغرى و الكبرى للريبوزوم في كرية دم حمراء إنشائية (خلايا أصلية موجودة في نخاع العظم) عند شخص سليم و آخر مصاب

بمرض بلاكفان–دياموند أما الشكل(ب) فيوضح دور الريبوزومات في تركيب الهيموغلوبين داخل الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء عند شخص سليم و آخر مصاب بالمرض.

الوثيقة 01



الشكل (ب)



الشكل (أ)

1- قارن النتائج الموضحة في الشكل (أ).

2- فسّر سبب معانات مرضى بلاكفان–دياموند من فقر الدم حاد.

الجزء الثاني: تمكن الباحثون من التوصل الى أن سبب مرض بلاكفان–دياموند هو نقص انتاج بروتين RSP19 الضروري لإنتاج تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم في بعض الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء لهذا لجأ الباحثون لعلاج جيني على الأفراد المصابين بهذا المرض.

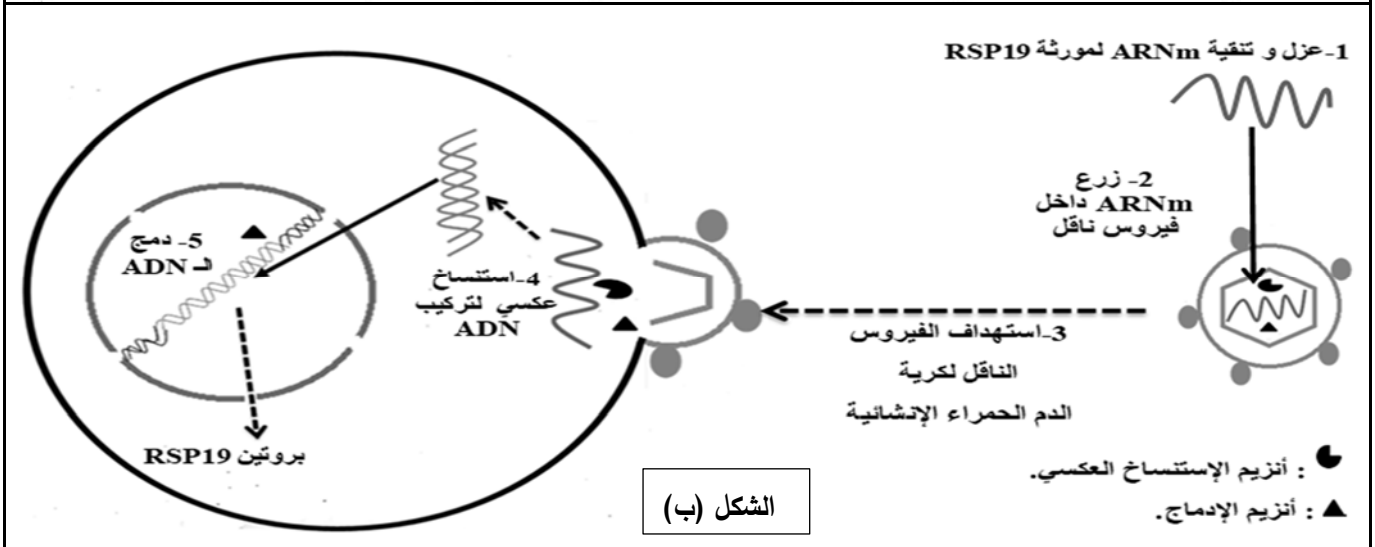
يمثل الشكل(أ) من الوثيقة 02 التتابع النكليوتيدي للسلسلة غير المستنسخة المشفرة لتركيب بروتين RSP19 عند شخصين أحدهما سليم و الآخر مصاب بالمرض وجزء من جدول الشيفرة الوراثية بينما يمثل الشكل (ب) رسما تخطيطيا تفسيريا لتقنية العلاج الجيني.

الوثيقة 02

الشكل (أ)



الرامزات	UUU UUC	GAA GAG	GUU GUC	GCU GCC	CUU CUA	CAA CAG	AUA AUU	CGA AGA
الأحماض الأمينية	Phe	Glu	Val	Ala	Leu	Gln	Ile	Arg



الشكل (ب)

– باستغلالك لمعطيات الوثيقة (02) **أثبت** أن العلاج الجيني يمثل أملا لمرضى بلاكفان–دياموند.

التمرين الثالث: (08 نقاط)

تتصدى العضوية للأجسام الغريبة بتدخل خلايا وجزيئات بروتينية متخصصة لكن قد يختل النشاط الوظيفي لبعض هذه العناصر مما يؤثر سلبا على صحة العضوية، نقترح في هذه الدراسة مثال لحالة اختلال مناعي.

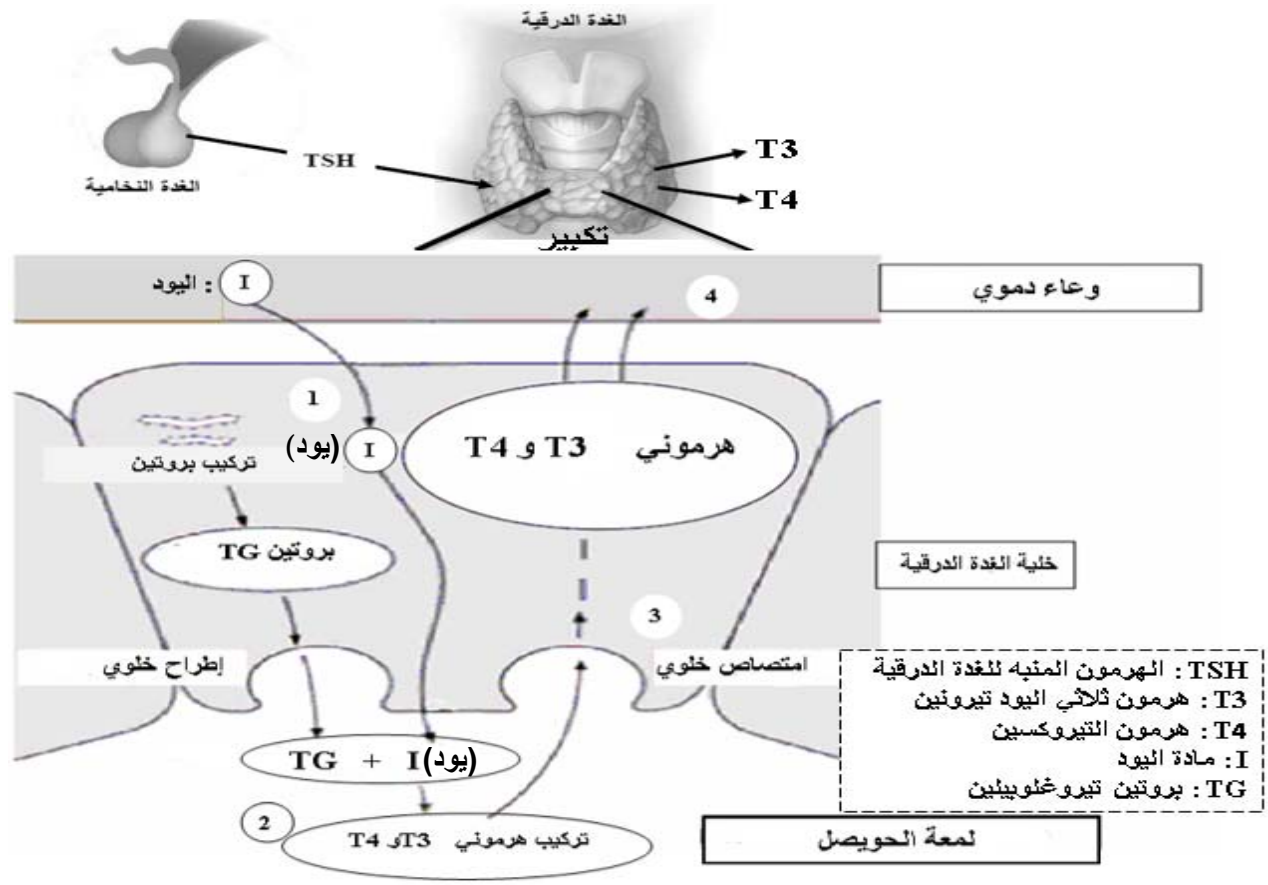
الجزء الأول:

تضخم الغدة الدرقية هو مرض له عدة اسباب أبرزها ناجم عن اختلال مناعي، حيث تفرز الغدة الدرقية هرمونين هما هرمون الثيروكسين Thyroxine (T4) و هرمون ثلاثي اليود الثيرونين Triiodothyronine (T3) وفي حالة افراط أو قصور في نسبة هذه الهرمونات فإنه يؤدي الى تضخم الغدة الدرقية.

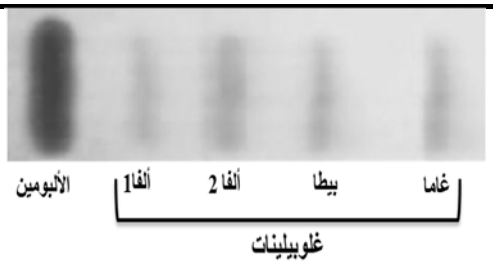
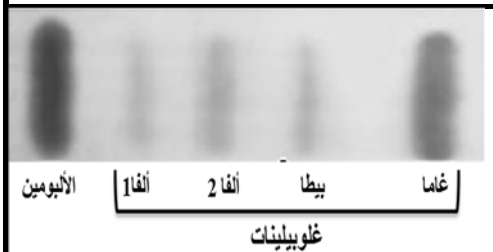
يبين الشكل (أ) من الوثيقة 01 مراحل تركيب هرموني T4 و T3 بينما يمثل الشكل (ب) نتائج لكمية الهرمونات الدرقية و فحص لنسيج من الغدة الدرقية بالإضافة الى نتائج الرحلان الكهربائي عند امرأة مصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية و أخرى سليمة.

الوثيقة 01

الشكل (أ)



الشكل (ب)

النتائج	امرأة سليمة	امرأة مصابة
ثلاثي اليود تيرونين (T3)	من 0.8 الى 2.7 . 10^{-9}مول/ل	0.6 . 10^{-9} مول/ل
التيروكسين (T4)	من 11 الى 27 . 10^{-12} مول/ل	8 . 10^{-12} مول/ل
فحص لنسيج لعينة من الغدة الدرقية	نسيج من الغدة الدرقية سليم.	نسيج من الغدة الدرقية يحتوي على خلايا لمفاوية و البلازمية و بالعات.
نتائج الرحلان الكهربائي للمصل		

-باستغلالك لمعطيات الوثيقة 01 **اقترح** ثلاث فرضيات تفسر بها حالة المرأة المصابة بتضخم الغدة الدرقية.

الجزء الثاني:

من أجل التعرف على السبب الذي أدى الى الإصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية تم القيام بالتجارب المشار إليها في الوثيقة 02:

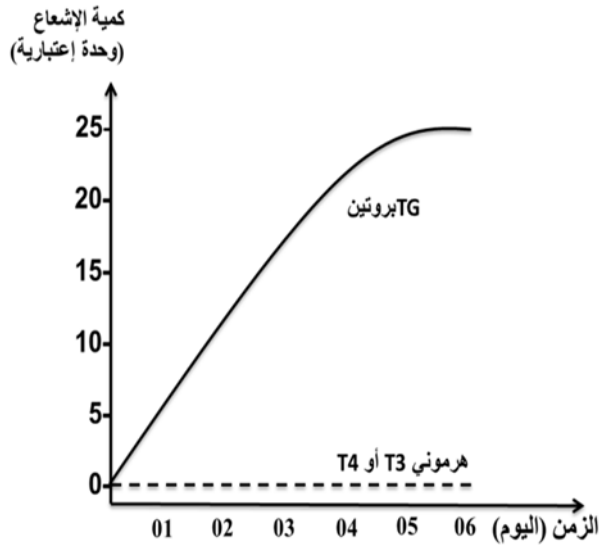
التجربة 01: تم مخبريا تصنيع جزيئات T3، T4 و TG موسومة بعناصر مشعة ليتم إضافتها لخلايا لمفاوية LB مستخلصة من عقد لمفاوية لإمرأة مصابة بتضخم الغدة الدرقية ثم تقاس كمية الإشعاع على مستوى أغشية الخلايا LB ، النتائج موضحة في الشكل(أ).

التجربة 02: تجربة الإنتشار المناعي حيث تم وضع في وسط جيلوزي حفرة مركزية بها مصل امرأة مصابة بتضخم الغدة الدرقية نرمز له (S) و وضع في الحفر المحيطية كل من بروتين TGو الهرمونات (T3، T4 و TSH) النتائج موضحة في الشكل (ب).

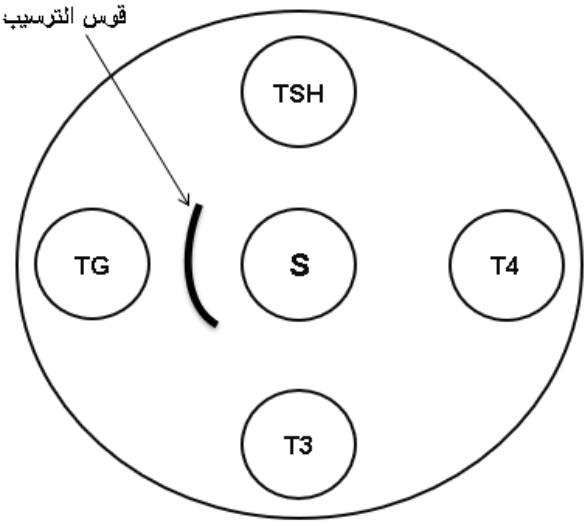
التجربة 03: تم تقدير نسبة الخلايا LB في حالة رد مناعي في وجود وغياب دواء نيورال (Néoral)، النتائج ممثلة في الشكل (ج).

التجربة 04: تم وضع خلايا مناعية لامرأة مصابة في أوساط زرع مختلفة، الشروط والنتائج ممثلة في الشكل (د).

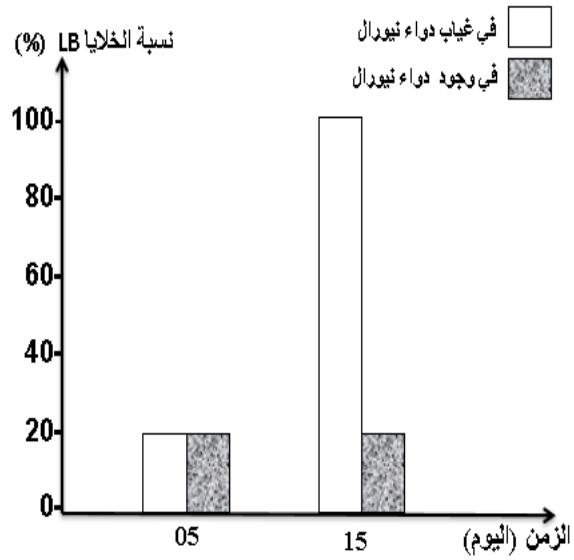
الوثيقة 02



الشكل (أ)



الشكل (ب)



الشكل(ج)

أوساط الزرع	خلايا مناعية لإمرأة مصابة في وجود نسيج لغدة درقية	النتائج
01	اللمفاويات LB	غياب الأجسام المضادة
02	اللمفاويلت LB+الماكروفاج (CPA)	غياب الأجسام المضادة
03	اللمفاويات LB+الماكروفاج+ اللمفاويات LT4	وجود الأجسام المضادة بكمية كبيرة
04	اللمفاويات LB+الماكروفاج+ اللمفاويات LT4+ نيورال	غياب الأجسام المضادة
05	اللمفاويات LB+الماكروفاج+ اللمفاويات LT4+ نيورال +الأنترلوكين2	وجود الأجسام المضادة بكمية كبيرة

الشكل(د)

باستغلالك للوثيقة 02 :

1- **تأكد** من مدى صحة الفرضيات المقترحة سابقا.

2- **برهن** أن دواء نيورال (Néoral) فعال لعلاج مرض تضخم الغدة الدرقية **مبرزا** سلبيات هذا العلاج.

الجزء الثالث:

وضّح في مخطط الإختلال الوظيفي للجهاز المناعي الذي أدى الى الإصابة بتضخم الغدة الدرقية مبرزا مستوى تأثير دواء نيورال(Néoral) كعلاج.

انتهى الموضوع الأول

الموضوع الثاني

يحتوي الموضوع الثاني على (4) صفحات من الصفحة 05 من 08 الى الصفحة 08 من 08

التمرين الأول: (05 نقاط)

تتدخل الأنزيمات في تفاعلات حيوية جد نوعية بفضل بنيتها الدقيقة.

لتحديد بعض خصائص الأنزيمات وتأثير بعض عوامل الوسط على نشاطها تُقدم الدراسة التالية:

1-. اختر لكل عبارة من العبارات التالية **جوابين صحيحين فقط** ضمن المقترحات المقدمة:

A. الأنزيمات جزيئات :		**B. التفاعل الأنزيمي:**	
أ	ذات طبيعة بروتينية.	أ	بطيء يحتاج درجة حرارة مرتفعة
ب	تتغير بنيتها بتغير نشاطها.	ب	يُفكّكُ فيه الناتج إلى P.
ج	تُرَكَبُ عن طريق التعبير المورثي.	ج	يَحْدُثُ في الخلية فقط.
د	تستهدف أعضاءً تغير من نشاطها.	د	تزيد سرعته بزيادة تركيز الركيزة الى حدٍّ معين.
هـ	لايؤثر غيابها على سلامة العضوية.	هـ	يتطلب شروطا خاصة من حيث درجة الحرارة.
C. الموقع الفعال للأنزيم:		**D. للنشاط الأنزيمي تخصص مزدوج لأن:**	
أ	هو جزء من الناتج يؤثر عليه الأنزيم.	أ	مادة التفاعل يؤثر عليها عدة انزيمات.
ب	يسمح بتثبيت الناتج.	ب	الإنزيم يتكامل مع ركيزة واحدة.
ج	يسمح بتثبيت الركيزة وتحرير الناتج.	ج	الأنزيم لا يُستهلك أثناء التفاعل.
د	يتكامل بنيويا مع مواد تفاعل متنوعة.	د	يحفز تفاعل واحدا فقط.
هـ	يتكون من منطقة تثبيت ومنطقة تحفيز.	هـ	يحفز تفاعلات متنوعة لركيزة معينة.
E. يؤثر الـ PH في الأنزيم:		**F. تؤثر درجة الحرارة على الأنزيم:**	
أ	بمنعه من تثبيت الركيزة.	أ	بتخريب بنيته من خلال تغيير موقع الروابط.
ب	بتفكيك بنيته الفراغية	ب	بمنعه من تثبيت الركيزة في حرارة منخفضة.
ج	بالتأثير على شحنته خاصة الموقع الفعال	ج	بتخريب بنيته نهائيا في الحرارة المرتفعة.
د	بالتأثير على مادة التفاعل.	د	بالتأثير على تركيز مادة التفاعل.
هـ	بتغيير نوع الأحماض الأمنية.	هـ	بكسر الروابط الأسترية فتتخرب بنيته.

2- مما سبق ومعارفك **وضّح** في نص علمي خصائص الأنزيمات وكيف تؤثر عوامل الوسط على نشاطها.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

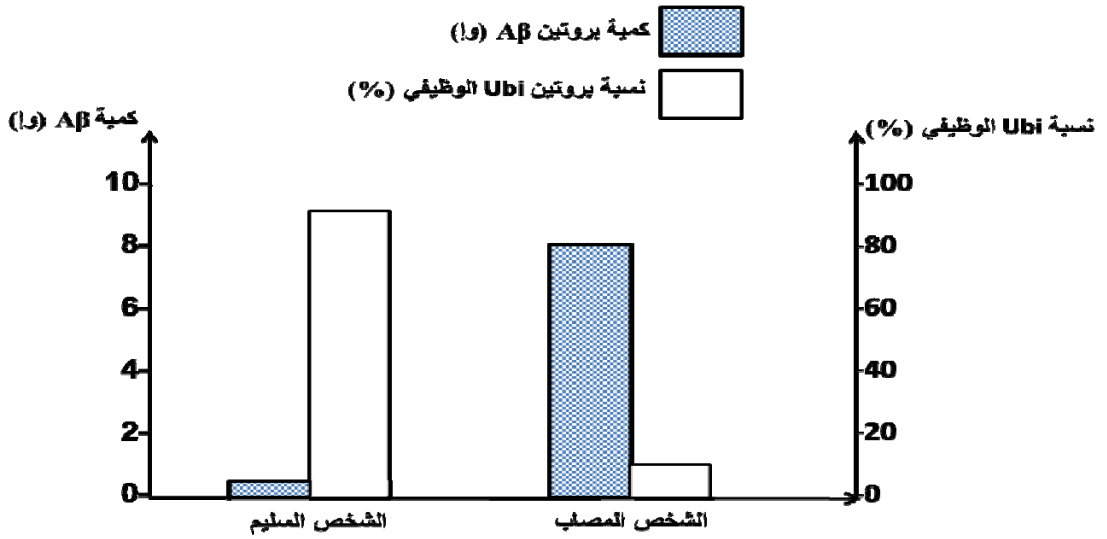
تُنتج العضوية بروتينات نوعية لأداء وظائف متخصصة إلاّ أن أي خلل في بنيتها يؤدي الى فقدان وظيفتها، لمعرفة العلاقة بين بنية هذه البروتينات ووظيفتها وتأثير بعض العوامل نقدم لك الدراسة التالية:

<u>الجزء الأول:</u> آلزهايمر (Alzheimer) مرض ينتُج عن موت الخلايا العصبية الدماغية مسببة فقدانا للذاكرة. بروتين الأميلويد البدائي هو نوع من البروتينات يتواجد على أغشية خلايا العضوية منها الخلايا العصبية الدماغية، يتم التخلص من بقايا تفكيكه ومنع تراكمها من طرف بروتين اليوبيكويتين (Ubiquitin).

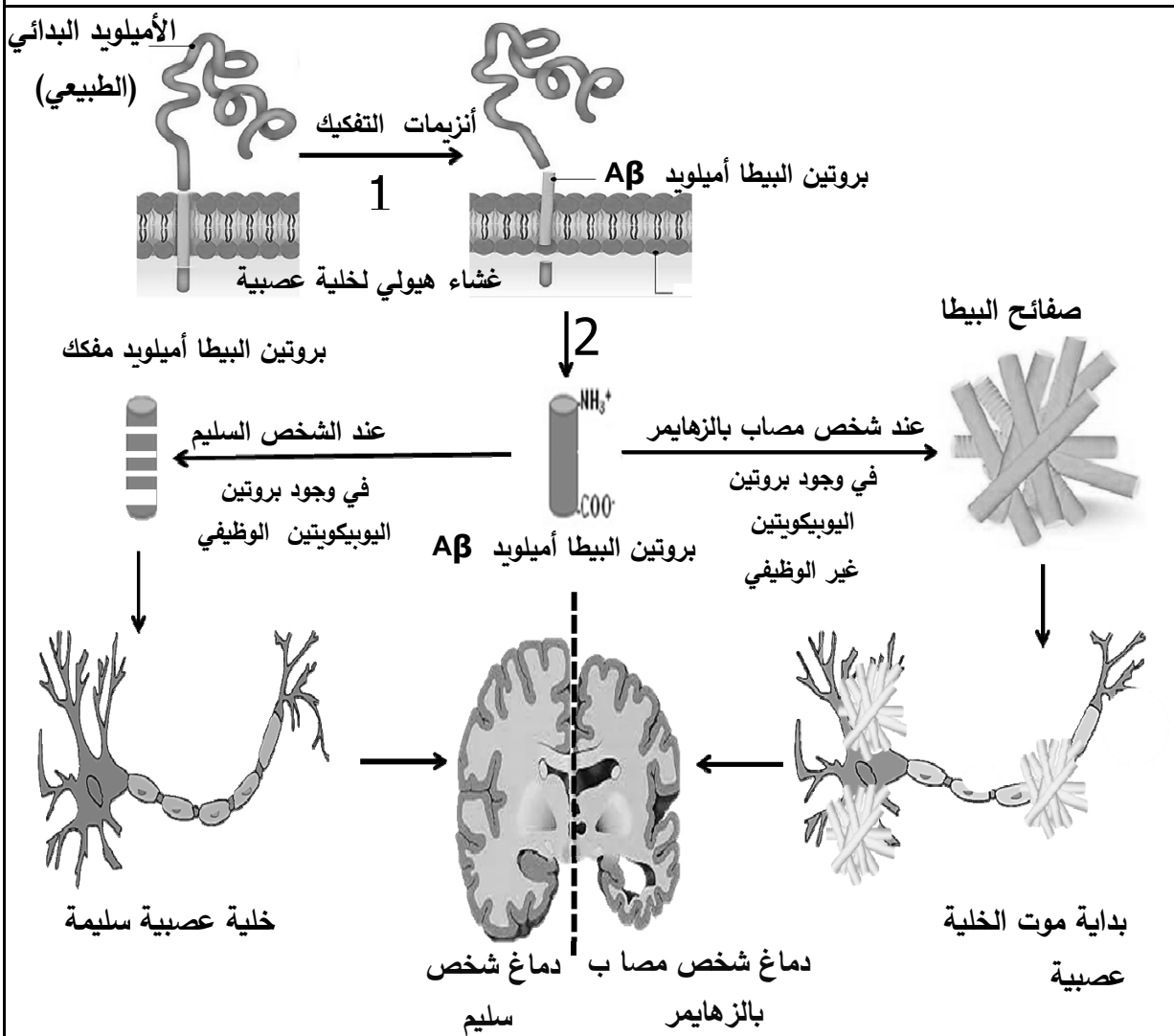
يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (01) أعمدة بيانية لتغيرات كمية بروتين البيطا أميلويد (β Amyloid) الذي يرمز له اختصارا بـ « Aβ » و بروتين اليوبيكويتين الذي يرمز له اختصارا بـ « Ubi » عند شخص سليم و آخر مصاب بالزهايمر، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل رسما تخطيطيا تفسيريا لمصير بروتين بيطا أميلويد (Aβ) في دماغ شخص سليم و آخر مصاب بداء الزهايمر.

الوثيقة (01)

الشكل (أ)



الشكل (ب)



1-**حلّل** نتائج الشكل (أ) من الوثيقة 01.

2-انطلاقا من الشكل (ب) **فسّر** سبب موت الخلايا العصبية عند المصابين بمرض آلزهايمر.

الجزء الثاني: بهدف الوصول لسبب مرض آلزهايمر نقدم لك الوثيقة 02 حيث يمثل الشكل (أ) منها السلسلة الغير مستنسخة لمورثة بروتين اليوبيكويتين عند شخص سليم و آخر مصاب بمرض آلزهايمر مع جزء من جدول الشفرات الوراثية بينما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل نتائج كمية المعادن الثقيلة (النحاس و الزنك) في دم الأشخاص الطبيعيين و المصابين بمرض آلزهايمر وعلاقتها بظهور المورثة الطافرة لبروتين اليوبيكويتين.

الوثيقة 02

الشكل (أ)

20 25

الشخص السليم ←-CTT-GAC-GGC-TCC-AGC-TCC-CGA-AAA-TTA-GCT-CTT-GCT-

الشخص المصاب ←-CTT-GAC-GGC-TCC-AGC-TCC-CGA-ACA-ATT-AGC-TCT-TGC-T

الرامزات	UGC	AUU	UCU UCC AGC	ACA	GCU	AAA	UUA CUU	GAC	CGA	GGC
الأحماض الأمينية	Cys	Ile	Ser	Thr	Ala	Lys	Leu	Asp	Arg	Gly

الشكل (ب)

	كمية النحاس Cu^{+2} (ميكروغرام / ديسيلتر)	كمية الزنك Zn^{+2} (ميكروغرام / ديسيلتر)	احتمال تعرض مورثة بروتين اليوبيكويتين Ubi لطفرة
الشخص السليم	70-140	90-150	+ - - - - - - - - -
الشخص المريض بالزهايمر	145-190	155-210	+ + + + + + + + - -

ملاحظة: ترتبط المعادن الثقيلة ذات الشحنة الموجبة (الزنك، النحاس، الحديد ....) عادة بالنهاية الكربوكسيلية لبروتين بيطا أميلويد وكذا بالسلسلة الجانبية الحرة للحمضين الأمينيين Glu و Asp الداخلين في تركيبه مما يؤدي الى تراكمه.

– باستغلالك لمعطيات الوثيقة 02 **بيّن** سبب الإصابة بمرض آلزهايمر مبرزا العلاقة بين بنية ووظيفة بروتين اليوبيكويتين.

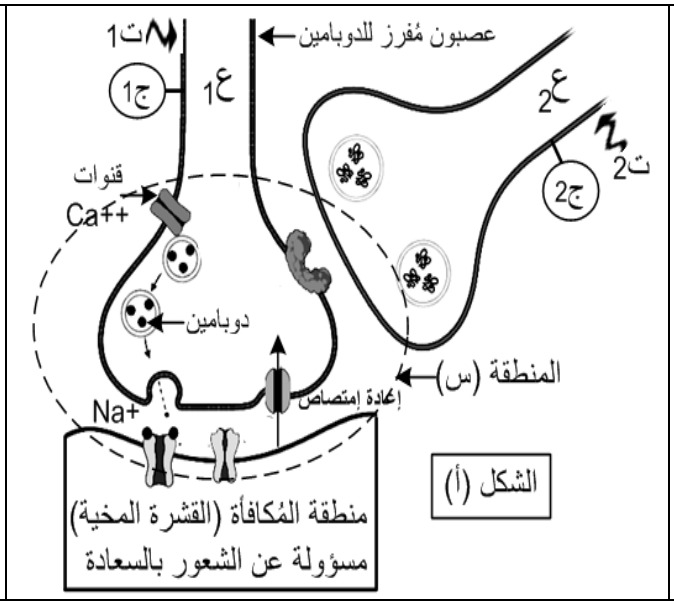
التمرين الثالث: (08 نقاط)

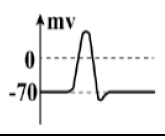
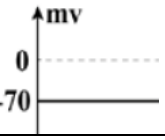
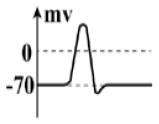
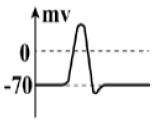
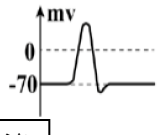
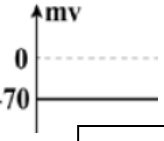
تضمن المشابك نقل الرسالة العصبية بفضل بروتينات غشائية متخصصة، يمكن أن تتأثر بتدخل العديد من الجزيئات الخارجية كالمخدرات مثل الـ Basuco المُسبب للإدمان. فكيف تؤثر مادة Basuco على النقل المشبكي؟

<u>الجزء الأول :</u> الدوبامين مبلغ عصبي تفرزه بعض الخلايا العصبية داخل الدماغ مسؤول عن جملة من المشاعر كالسعادة، يؤثر Basuco على نشاط العصبونات المفرزة للدوبامين .

–يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) منطقة التشابك لعصبونات على مستوى القشرة المخية أحدها مفرز للدوبامين بينما جدول الشكل (ب) يمثل التسجيلات الكهربائية في الأجهزة (ج1 ، ج2) و الشعور الناتج في ظروف تجريبية مختلفة.

الوثيقة (1)



الإجراء المطبق	التسجيلات: ج1	التسجيلات: ج2	الشعور الناتج
تنبيه في ع1			شعور بالسعادة
تنبيه ع1+ع2 في نفس الوقت			شعور عادي
حقن Basuco في المنطقة (س) + تنبيه في ع1			شعور كبير بالسعادة

الشكل (ب)

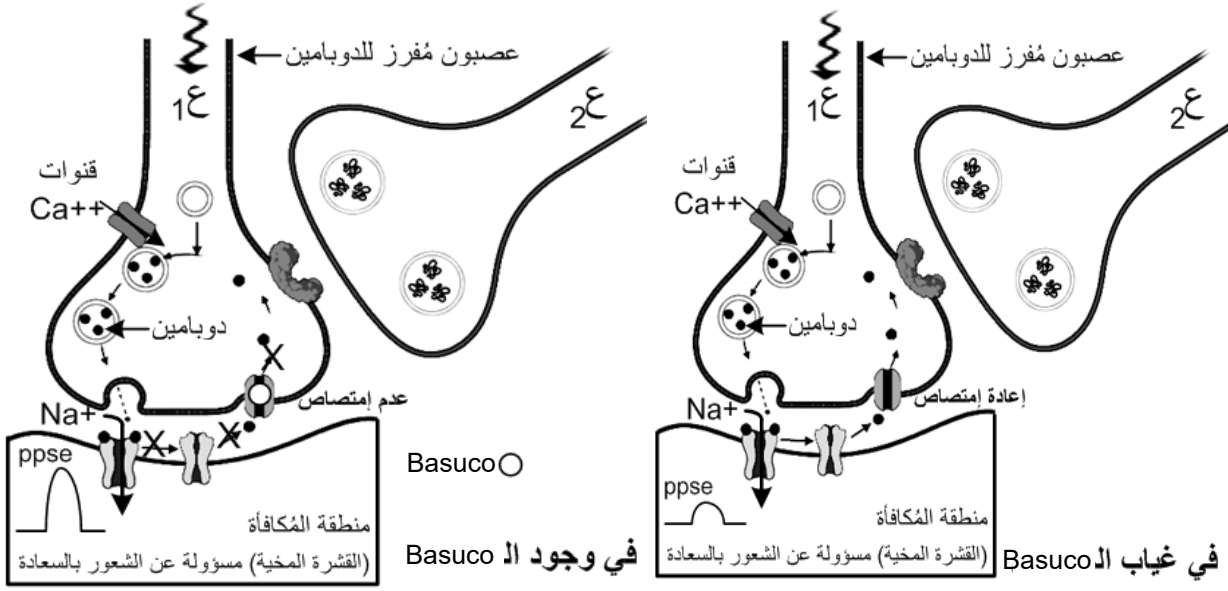
ـ باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1)**اقترح** ثلاث فرضيات تحدد مستوى تأثير Basuco .

<u>الجزء الثاني</u> :من أجل التحقق من صحة إحدى الفرضيات المقترحة نقدم لك معطيات الوثيقة (2) حيث :

الشكل (أ) يمثل رسما تخطيطيا لنشاط المشبك (م2) من التركيب التجريبي للوثيقة (1) في حالة وجود و غياب Basuco بينما يمثل الشكل (ب) تقديرا لكمية الدوبامين في الفراغ المشبكي و عدد مستقبلات الدوبامين في الغشاء البعد مشبكي و الحالة الشعورية عند 3 أفراد (عادي ، متعاطي جديد للBasuco، مدمن للBasuco) .

الوثيقة (2)

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الأفراد	تعاطي الـ Basuco	كمية الدوبامين في م2	عدد مستقبلات الدوبامين	الشعور بالسعادة
العادي	لا	+	مُعتبر(عادي)	شعور عادي
متعاطي جديد	نعم	+++	مُعتبر(عادي)	نشوة و سعادة كبيرة
مدمن	نعم	+++	قليل	شعور عادي
	لا	+	قليل	الشعور بالإكتئاب

. باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2) **صادق** على صحة إحدى الفرضيات المقترحة مبيناً سبب الإدمان على الـ Basuco

<u>الجزء الثالث:</u>انطلاقا مما توصلت إليه في هذه الدراسة **لخّص** في فقرة مختلف مستويات تأثير المخدرات على عمل المشابك مبرزا خطورتها.

<u>إنتهى الموضوع الثاني</u>

<u>اشتغل الانسان بإصلاح نفسه من أعظم</u>
<u>و أشرف الأعمال فكن ناصحا مخلصا لنفسك</u>

عناصر الإجابة عن الموضوع الأول	العلامة	
	المجزأة	المجموع

التمرين الأول: (05 نقاط)

1-تسمية العناصر المرقمة و ذكر دور كل عنصر منها:

العناصر	التسمية	الدور
01	النظام الضوئي PSII	-استقبال الفوتونات الضوئية بفضل الأصبغة الهوائية. -تتأكسد أصبغة مركز تفاعله بفقدانها لإلكترونات غنية بالطاقة.
02	الناقل T2	-نقل الإلكترونات و إدخال البروتونات من الحشوة الى داخل تجويف التيلاكويد.
03	النظام الضوئي PSI	-استقبال الفوتونات الضوئية بفضل الأصبغة الهوائية. -تتأكسد أصبغة مركز تفاعله بفقدانها لإلكترونات غنية بالطاقة.
04	الناقل 'T2	-نقل الإلكترونات للمستقبل $NADPH^+$.
05	الكرية المذنبة ATP Synthèse	-يخرج عبرها سيل البروتونات من تجويف التيلاكويد الى الحشوة و هذا ما يسمح بفسفرة ADP في وجود فوسفات لاعضوي Pi الى ATP.

	10×0.25	02.5

2-نص علمي يبين آلية حدوث المرحلة الكيموضوئية بمعادلاتها الكيميائية:

مقدمة ذات علاقة بالمشكل تسمح بطرحه. ما هي آلية حدوث المرحلة الكيموضوئية؟

	0.25	

- تتأكسد جزيئتي اليخضور لمركز تفاعل النظام الضوئي PSII تحت تأثير الفوتونات المقتنصة من طرف الأصبغة الهوائية متخلية عن إلكتروناتها الغنية بالطاقة.
- تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسدة شكلها المرجع وبالتالي قابلية التنبيه من جديد انطلاقا من الإلكترونات الناتجة من التحلل الضوئي للماء وفق المعادلة ا $2\,H_2O \longrightarrow O_2 + 4\,H^+ + 4\,é$

	8×0.25 (0.25 لكل مؤشر)	02.5

- تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة النظام الضوئي الثاني PSIIعبر سلسلة من النواقل متزايدة كمون الأكسدة و الإرجاع T1، T2، T3 لإرجاع النظام الضوئي الأول PSI المؤكسد ويوافق ذلك تحرر طاقة.
- تتأكسد جزيئتي اليخضور لمركز تفاعل النظام الضوئي PSI تحت تأثير الفوتونات المقتنصة متخلية بذلك عن إلكتروناتها الغنية بالطاقة.
- تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة النظام الضوئي PSI عبر النواقل 'T1، 'T2 حيث المستقبل الأخير لها هو $NADP^+$ والذي يرجع إلى $NADPH,H^+$ بواسطة أنزيم NADP ريدوكتاز حسب المعادلة التالية:

$$2\,NADP^+ + 2\,H^+ + 4\,é \longrightarrow 2\,NADPH$$

- يصاحب نقل الإلكترونات عبر النواقل ضخ البروتونات من الحشوة إلى التجويف (عن طريق T2) من جهة ومن جهة أخرى تلك الناتجة عن التحلل الضوئي للماء تراكم البروتونات في تجويف التيلاكويد وبالتالي حدوث فرق في تدرج التركيز.
- إن تدرج تركيز H^+ الحاصل بين الحشوة والتجويف يسمح بتوليد سيل من البروتونات الذي يخرج عبر الكرية المذنبة مما يسمح بتنشيطها على فسفرة ال ADP إلىATP في وجود Pi حسب المعادلة التالية: **ADP+ Pi →ATP** و تدعى بالفسفرة الضوئية.
- تكمن أهمية نواتج المرحلة الكيموضوئية $NADPH,H^+$ و ATP في أنها متطلبات المرحلة الموالية (الكيموحيوية) لتركيب المادة العضوية.

	0.25	

الخاتمة: تجيب عن المشكل العلمي المطروح باختصار.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

الجزء الأول:

1-المقارنة نتائج الشكل(أ):

عند الشخص السليم: نلاحظ تساوي كمية تحت الوحدات الكبرى و الصغرى للريبوزوم. **0.5**

عند الشخص المصاب: كمية تحت الوحدات الصغرى اقل بكثير من كمية تحت الوحدات الكبرى. **01**

الإستنتاج : تتميز الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء عند الأشخاص المصابين بمتلازمة بلاكفان-ديموند بنقص في عدد تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم. **0.5**

2-تفسير سبب معاناة مرضى بلاكفان- ديموند من فقر الدم الحاد:

يتسبب عدم تشكل ريبوزومات وظيفية بشكل كافي لدى مرضى بلاكفان-ديموند بسبب قلة تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم في تركيب كمية قليلة من الهيموغلوبين مقارنة مع الأشخاص السليمين وهذا ما ينجم عنه وجود كمية قليلة من كريات الدم الحمراء لدى المصابين بهذه المتلازمة وبالتالي الإصابة بفقر الدم الحاد. **01** **01**

الجزء الثاني:

تبيان أن تقنية العلاج الجيني تمثل أملا لعلاج مرضى هذه المتلازمة:

استغلال الشكل (أ):

استخراج جزء البروتين الناتج عن نسخ و ترجمة المورثة:

عند الشخص السليم: **2×0.25**

السلسلة غير المستنسخة عن الشخص السليم	TTC-**G**TC-AGA-GCC-C**T**A-AGA-AGA
ARNm	UUC-GUC-AGA-GCC-CUA-AGA-AGA
جزء من بروتين RSP19 عند الشخص السليم	Phe – **Val** – Arg – Ala – **Leu** – Arg – Arg

عند الشخص المصاب: **2×0.25**

السلسلة غير المستنسخة عن الشخص المصاب	TTC-**T**TC-AGA-GCC-C**G**A-AGA-AGA
ARNm	UUC-UUC-AGA-GCC-CGA-AGA-AGA
بروتين RSP19 عند الشخص السليم	Phe – **Phe** – Arg – Ala – **Arg** – Arg – Arg

05

من مقارنة التتابع النكليوتيدي لكل من السلسلة غير المستنسخة لبروتين RSP19 عند كل من الشخص السليم والشخص المصاب نلاحظ تغير في القاعدة الآزوتية الأولى للرامزة رقم 15 حيث تم استبدال القاعدة **G**عند السليم ب**T** عند المصاب وكذا القاعدة الأزوتية الثانية للرامزة رقم 18 حيث استبدلت **T** عند السليم ب **G** عند المصاب لينتج عن ذلك تغير في الحمض الاميني رقم 15 من**Val** عند السليم الى **Phe** عند المصاب و الحمض الأميني رقم 18 من **Leu** عند السليم الى **Arg** عند المصاب. **0.75**

الإستنتاج: تتسبب طفرة على مستوى مورثة بروتين RSP 19عند الأشخاص المصابين بمرض بلاكفان-ديموند في قلة تحت الوحدات الصغرى الريبوزومية. **0.25**

استغلال الشكل (ب):

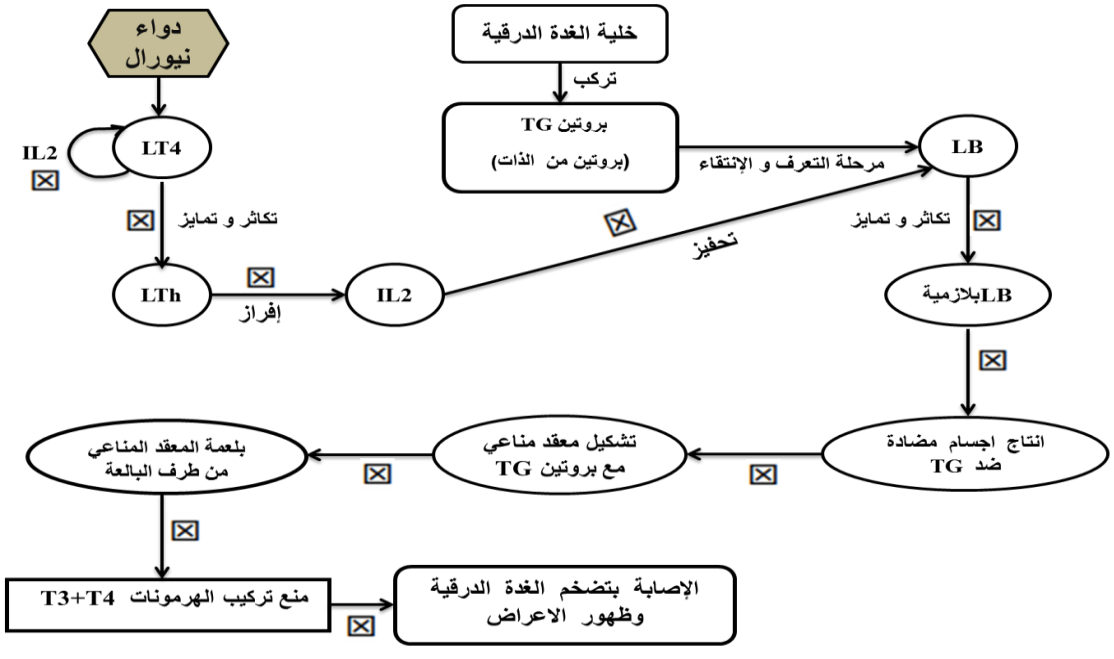
تسمح تقنية العلاج الجيني بعزل ARNm مورثة RSP19 سليمة وزرعها داخل فيروس ناقل يستهدف الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء، يعمل هذا الفيروس على مهاجمة الخلايا الإنشائية لكريات الدم الحمراء وتحرير محتواه داخلها والمتمثل في ARNm مورثة RSP19 ، أنزيم النسخ العكسي وانزيم الدمج ليتم بفضل أنزيم النسخ العكسي تركيب مورثة سليمة انطلاقا من ARNm RSP19 داخل هيولى الخلية المضيفة ثم دمجها مع ADN الخلية الانشائية لكرية الدم الحمراء بفضل أنزيم الدمج لتصبح قادرة على تركيب بروتين RSP19 سليم. **01.25**

الإستنتاج: تسمح تقنية العلاج الجيني بتركيب بروتين RSP19 سليم عند الأشخاص المصابين بمرض بلاكفان-ديموند. **0.25**

ومنه:

تتسبب طفرة على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين RSP19 الذي يدخل في تركيب تحت الوحدة الصغرى

للريبوزوم في حدوث نقص في كمية تحت الوحدات الصغرى للريبوزوم وبالتالي الإصابة بمرض بلاكفان–ديموند لكن سمح نقل ARNm مورثة سليمة عبر فيروس ناقل الى داخل الخلية الإنشائية في تركيب بروتين RSP19 سليم وبالتالي تركيب تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم بكمية كافية لتركيب بروتين الهيموغلوبين وهذا ما يساهم في زيادة عدد كريات الدم الحمراء عند الأشخاص المصابين بمتلازمة بلاكفان–ديموند لهذا يعتبر العلاج الجيني أملا للمصابين بهذه المتلازمة.	**01.5**	
<u>التمرين الثالث</u>: (08 نقاط) **<u>الجزء الأول:</u>** **<u>– اقتراح ثلاث فرضيات تفسر حالة المرأة المصابة بتضخم الغدة الدرقية:</u>** **<u>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 01:</u>** تفرز الغدة النخامية هرمون TSH الذي يحفز الغدة الدرقية على تركيب هرموني T3وT4 . تمتص خلية الغدة الدرقية اليود I من الدم و تركب بروتين TG الذي يطرح في لمعة الحويصل وبوجود اليود يتم تركيب الهرمونين T3 و T4 ليتم امتصاصهما من طرف خلايا الغدة الدرقية ثم يتم تحريرهما في الدم. **<u>الإستنتاج</u>:** بتحفيز من هرمون TSH تقوم الغدة الدرقية بتركيب هرموني T3 وT4 انطلاقا من بروتين TG ومادة اليود. **<u>استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 01:</u>** –كمية كل من T3 و T4 منخفضة عند المرأة المصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية مقارنة مع المرأة السليمة. –كما نلاحظ ان الفحص النسيجي بيّن وجود خلايا مناعية (خلايا لمفاوية ، بلازمية وبالعات) على مستوى نسيج الغدة الدرقية عند المرأة المصابة مقارنة بالسليمة. – يتواجد بمصل المرأة المصابة غلوبيلينات من نوع غاما أي أجسام مضادة مقارنة بمصل المرأة المصابة. **<u>الإستنتاج:</u>** الغدة الدرقية عند المرأة المصابة غير قادرة على تركيب كمية كافية من الهرمونات وتثير استجابة مناعية ذات وساطة خلطية. **<u>ومنه</u>:** المرأة المصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية غير قادرة على تركيب هرموني T3 وT4 نتيجة تدخل الجهاز المناعي بإنتاج اجسام مضادة تمنع هذه العملية وبالتالي يمكن اقتراح الفرضيات التالية التي تفسر حالة هذه المرأة: 1–يقوم الجاز المناعي بإنتاج اجسام مضادة ضدTSH. 2– يقوم الجاز المناعي بإنتاج اجسام مضادة ضد TG. 3– يقوم الجاز المناعي بإنتاج اجسام مضادة ضد T3+T4. (تقبل الفرضية في حالة الفصل بين T3 وT4) **<u>الجزء الثاني:</u>** **<u>1–التأكد من مدى صحة الفرضيات المقترحة:</u>** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 02:** يمثل الشكل (أ) منحنيات لكمية الإشعاع على غشاء خلايا لمفاوية LB لإمرأة مصابة وضعت مع جزيئات مصنعة مخبريا (T3،T4 وTG) و موسومة بنظير مشع حيث نلاحظ: – تزايد في كمية بروتين TG المتواجد على غشاء الخلايا LB. – انعدام في كمية هرموني T3 و T4 المتواجد على غشاء الخلايا LB. **<u>الإستنتاج:</u>** يتعرف بعض الخلايا اللمفاوية LB عند المرأة المصابة على بروتين TG وهذا بتكامل BCR الموجود على أغشية الخلايا LB على بروتين TG. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 02:** نلاحظ تشكل قوس الترسيب بين الحفرة المركزية والحفرة التي تحتوي على بروتين TG فقط وعدم تشكله مع باق الحفر. **<u>الإستنتاج:</u>** مصل المرأة المصابة يحتوي على اجسام مضادة ضد TG فقط (الفرضيات 01، 03 خاطئة). **<u>ومنه:</u>** تملك بعض الخلايا اللمفاوية LB الموجودة في العقد اللمفاوية للمرأة المصابة القدرة على التعرف على بروتين TG من خلال التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي BCR الخاص به و البروتين مما يؤدي الى تكاثرها و تمايزها الى خلايا بلازمية منتجة للأجسام المضادة ضد TG وهذا ما يؤدي الى منع تركيب هرمونات T3+T4وهذا نتيجة	**0.5** **0.25** **0.5** **0.25** **3×0.25** **0.25** **0.25** **0.25** **0.5**	**02.25** **03.75**

		اختلال مناعي نتج عنه محاربة الجهاز المناعي لأحد عناصر الذات (بروتين TG) فتظهر اعراض الإصابة تضخم الغدة الدرقية.	
	0.25	و بالتالي فإن الفرضية الوحيدة الصحيحة هي الفرضية رقم 02 والتي تنص على ان العضوية تقوم بإنتاج اجسام مضادة ضد TG .	
		2- البرهنة ان دواء نيورال فعال لعلاج مرضى تضخم الغدة الدرقية مع ابراز سلبيات هذا العلاج :	
	0.25	**استغلال الشكل (ج) من الوثيقة 02:** يمثل الشكل (ج) تقدير كمية الخلايا LB في حالة رد مناعي في وجود و غياب دواء بيورال حيث:	
		في اليوم 05: تكون نسبة الخلايا LB متماثلة في حالة وجود و غياب دواء نيورال (20%).	
		في اليوم 15: تتزايد نسبة الخلايا LB (100%) في غياب دواء نيورال بينما في وجود نيورال تبقى ثابتة (20%).	
	0.25	**الإستنتاج:** دواء نيورال يمنع تكاثر الخلايا LB.	
		استغلال الشكل (د) من الوثيقة 02:	
	0.5	من مقارنة نتائج التجارب 1و 2و 3: يتطلب انتاج الاجسام المضادة وجود LT4+ LB+الماكروفاج.	
		من مقارنة نتائج التجربتين 4 و 5: دواء النيورال يمنع افراز IL2.	
	0.25	**الإستنتاج:** يساهم دواء نيورال في منع تحفيز الخلايا اللمفاوية LB على التكاثر بمنعه لإفراز الأنترلوكين2 من طرف الخلايا LT4.	
	0.5	**ومنه:** بما ان النيورال يمنع افراز IL2 فإنه يمنع تحفيز الخلايا LB التي تعرفت على بروتين TGعلى التكاثر والتمايز الى خلايا بلازمية وينتج عن ذلك عدم انتاج اجسام المضادة ضد TG ليكتمل بذلك تركيب هرمونات الغدة الدرقية وهي T3+T4 وبالتالي التخلص من الإصابة بالتضخم الناتج عن نقص هذه الهرمونات وبهذا فدواء نيورال يعتبر علاجا فعال لمرضى تضخم الغدة الدرقية الناتج عن خلل مناعي.	
	0.25	لهذا العلاج سلبيات تتمثل في انه يثبط فعالية الجهاز المناعي حيث في غياب IL2 لا يتم تحفيز الخلايا اللمفاوية LB او LT8 ضد أي عوامل ممرضة فتصبح العضوية عرضة للأمراض (يسبب ضعف في الجهاز المناعي).	
02	02	**الجزء الثالث: مخطط يوضح الإختلال الوظيفي للجهاز المناعي الذي أدى الى الإصابة بمرض تضخم الغدة الدرقية ومستوى تأثير دواء نيورال:**  ☒ : تثبيط العملية في حالة وجود دواء نيورال	

عناصر الإجابة عن الموضوع الأول	العلامة	
	المجزأة	المجموع
التمرين الأول: (05 نقاط)		
1-اختيار جوابين صحيحين لكل عبارة ضمن المقترحات المقدمة:		
A. الأنزيمات جزيئات:	**B. التفاعل الأنزيمي:**	
أ. ذات طبيعة بروتينية.	أ. بطيء يحتاج درجة حرارة مرتفعة.	
ب. تتغير بنيتها بتغير نشاطها.	ب. يُفَكّكُ فيه الناتج إلى P.	**12×0.25**
ج. تُرَكّبُ عن طريق التعبير المورثي.	ج. يَحْدُثُ في الخلية فقط.	**03**
د. تستهدف أعضاءً تغير من نشاطها.	د. تزيد سرعته بزيادة تركيز الركيزة الى حدٍّ معين.	
هـ. لايؤثر غيابها على سلامة العضوية.	هـ. يتطلب شروطا خاصة من حيث درجة الحرارة.	
C. الموقع الفعال للأنزيم:	**D. للنشاط الأنزيمي تخصص مزدوج لأن:**	
أ. هو جزء من الناتج يؤثر عليه الأنزيم.	أ. مادة التفاعل يؤثر عليها عدة انزيمات.	
ب. يسمح بتثبيت الناتج.	ب. الإنزيم يتكامل مع ركيزة واحدة.	
ج. يسمح بتثبيت الركيزة وتحرير الناتج.	ج. الأنزيم لا يُستهلك أثناء التفاعل.	
د. يتكامل بنيويا مع مواد تفاعل متنوعة.	د. يحفز تفاعل واحدا فقط.	
هـ. يتكون من منطقة تثبيت ومنطقة تحفيز.	هـ. يحفز تفاعلات متنوعة لركيزة معينة.	
E. يؤثر الـ PH في الأنزيم:	**F. تؤثر درجة الحرارة على الأنزيم:**	
أ. بمنعه من تثبيت الركيزة.	أ. بتخريب بنيته من خلال تغيير موقع الروابط.	
ب. بتفكيك بنيته الفراغية.	ب. بمنعه من تثبيت الركيزة في حرارة منخفضة.	
ج. بالتأثير على شحنته خاصة الموقع الفعال.	ج. بتخريب بنيته نهائيا في الحرارة المرتفعة.	
د. بالتأثير على مادة التفاعل.	د. بالتأثير على تركيز مادة التفاعل.	
هـ. بتغيير نوع الأحماض الأمنية.	هـ. بكسر الروابط الأسترية فتتخرب بنيته.	
2-نص علمي يوضح خصائص الأنزيمات وكيف تؤثر عوامل الوسط على نشاطها:		
مقدمة ذات علاقة بالمشكل تسمح بطرحه.		
ما هي خصائص الأنزيمات وكيف تؤثر عوامل الوسط على نشاطها؟		**0.25**
– الأنزيمات وسائط حيوية ضرورية، تتميز بتأثيرها النوعي تُجاه مادة تفاعل (ركيزة) معينة ونوع التفاعل في شروط درجة حرارة ملائمة للحياة.		
– تتميز الانزيمات بكونها لا تستهلك أثناء التفاعل		
– يرتكز تأثيرها النوعي المزدوج على تشكل (معقد أنزيم . مادة التفاعل)، تنشأ أثناء حدوثه روابط انتقالية بين جزء من مادة التفاعل ومنطقة خاصة من الأنزيم تدعى الموقع الفعال.		**6×0.25 (يكفي ذكر ستة مؤشرات)**
– يحدث التكامل بين الموقع الفعال للأنزيم ومادة التفاعل عند اقتراب هذه الأخيرة التي تحفز الأنزيم لتغيير شكله الفراغي فيصبح مكملا لشكل مادة التفاعل يدعى التكامل المحفز.		**02**
– تؤثر درجة حموضة الوسط على الحالة الكهربائية للوظائف الجانبية الحرة للأحماض الأمينية في السلاسل الببتيدية وبالخصوص تلك الموجودة على مستوى الموقع الفعال بحيث:		
* في الوسط الحمضي تصبح الشحنة الكهربائية الإجمالية موجبة.		
* في الوسط القاعدي تصبح الشحنة الكهربائية الإجمالية سالبة.		
– يفقد الموقع الفعال شكله المميز، بتغير حالته الأيونية وهذا يعيق تثبيت مادة التفاعل وبالتالي يمنع حدوث التفاعل.		
– لكل أنزيم درجة pH مثلى، يكون نشاطه عندها أعظميا.		

		– يتم النشاط الأنزيمي ضمن مجال محدد من درجة الحرارة بحيث: تقل حركة الجزيئات بشكل كبير في درجات الحرارة المنخفضة، ويصبح الأنزيم غير نشط. – تتخرب الانزيمات في درجات الحرارة المرتفعة) أكبر من (40°C ، وتفقد نهائيا بنيتها الفراغية المميزة وبالتالي تفقد وظيفة التحفيز. – يبلغ التفاعل الأنزيمي سرعة أعظمية عند درجة حرارة مثلى. **الخاتمة:** تجيب عن المشكل العلمي المطروح بشكل مختصر.
01.25   <

من احتمالية تعرض مورثة بروتين اليوبيكويتين لطفرة وراثية كما أن تواجد المعادن ذات الشحنة الموجبة مثل الزنك الحديد و النحاس يؤدي الى تشكيلها لروابط شاردية مع جذور الأحماض الأمينية الحمضية ذات الشحنة السالبة و كذا الوظيفة الكربوكسيلية الحرة المتأينة لبروتين البيطا أميلويد.	01	
الإستنتاج: ارتفاع كمية المعادن الثقيلة في الجسم (الزنك، الحديد) يؤدي الى زيادة احتمالية الإصابة بطفرة وراثية لمورثة اليوبيكويتين، كما تسهل هذه المعادن تشكل صفائح البيطا أميلويد المسببة للزهايمر.	0.5	
تبيان سبب الإصابة بمرض آلزهايمر مع إبراز العلاقة بين بنية ووظيفة بروتين اليوبكويتين: إن ارتفاع كمية المعادن الثقيلة في الجسم (الزنك، الحديد) يؤدي الى زيادة احتمالية الإصابة بطفرة وراثية لمورثة اليوبيكويتين، كما تسهل هذه المعادن تشكل صفائح البيطا أميلويد (بفضل تشكل روابط شاردية بين الوظائف الكربوكسيلية للأحماض الأمنية الحامضية و المعادن الثقيلة ذات الشحنة الموجب(COO^{-} -- $\mathbf{Cu^{++}}$...) (COO^{-} -- $\mathbf{Zn^{++}}$...) المسببة للزهايمر. ينتج عن حدوث طفرة وراثية على مستوى المورثة المسؤولة عن تركيب بروتين اليوبيكويتين (إضافة نكليوتيدة C في الرامزة رقم 24) تغير في نوع الأحماض الأمينية المكونة له و بالتالي تغير بنيته الفراغية فيتسبب هذا في فقدانه لوظيفته. يتراكم بروتين البيطا أميلويد الناتج عن تفكك الأميلويد البدائي مشكلا صفائح مما يؤدي الى موت الخلايا العصبية فيؤدي ذلك الى الإصابة بمرض آلزهايمر.	01.25	
التمرين الثالث: (08 نقاط) **الجزء الأول:** **1-اقتراح ثلاث فرضيات حول آلية تأثير Basuco:** **استغلال الشكل (أ):** يمثل الشكل (أ) منطقة تشابك عصبونات من بينها العصبون المفرز للدوبامين مع منطقة المكافأة في القشرة المخية (المسؤولة عن الشعور بالسعادة) حيث نلاحظ: عند وصول موجة زوال الإستقطاب الى نهاية العصبون المفرز للدوبامين تنفتح القناة المبوبة فولطيا الخاصة بالكالسيوم لتسمح بدخول شوارد Ca^{++} وهذا ما يحفز على هجرة الحويصلات الحاملة للمبلغ العصبي "الدوبامين" الى النهاية المشبكية و افراز محتواها في الشق المشبكي. يتثبت الدوبامين المفرز على مستقبلاته القنوية الموجودة في منطقة الشعور بالسعادة وهذا ما يسمح بانفتاح القناة المبوبة كيميائيا وبالتالي دخول شوارد الصوديوم Na^{+} لتنتقل الرسالة العصبية ثم يعاد امتصاص الدوبامين من خلال مضخة اعادة الإمتصاص الموجودة في الزر المشبكي لغشاء العصبون المفرز للدوبامين مما يجعل للدوبامين تأثير مؤقت. **الإستنتاج:** الدوبامين مبلغ عصبي منبه يسمح بالشعور بالسعادة. **استغلال الشكل (ب):** يمثل الشكل (ب) تسجيلات كهربائية و الشعور الناتج في شروط مختلفة حيث نلاحظ: -عند التنبيه في ع1: نسجل في الجهاز ج1 كمون عمل أما الجهاز ج2 فيسجل كمون راحة مع شعور بالسعادة. -عند تنبيه ع1+ع2 في نفس الوقت: نسجل في الجهازين ج1 و ج2 كمون عمل مع شعور عادي. -عند تنبيه ع1 مع حقنBasuco في المنطقة (س):نسجل كمون عمل في ج1 و كمون راحة في ج2 مع شعور كبير بالسعادة. **الإستنتاج:** يساهم Basuco في مضاعفة الشعور بالسعادة. **ومنه:** بما أن Basuco يسبب شعور كبير بالسعادة فهو يؤثر على كمية الدوبامين في المشبك و بالتالي يمكن اقتراح الفرضيات التالية: 1-يمنع Basuco اعادة امتصاص الدوبامين بتأثيره على المضخة البروتينية المسؤولة عن ذلك بتثبيط عملها مما يعيق التأثير المؤقت للمبلغ العصبي. 2-يحفز Basuco انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و دخول شوارد Ca^{++} مما يؤدي الى تحرير كمية أكبر من	0.5 0.25 0.75 0.25 3×0.25	02.5

الدوبامين في الشق المشبكي. 3-يتثبت Basuco على المستقبلات القنوية للغشاء بعد المشبكي للمشبك المثبط (م1) مما يمنع تثبيط افراز الدوبامين. 4-يعمل Basuco عمل الدوبامين مما يسمح بدخول كمية أكبر من شوارد الصوديوم عبر القنوات المبوبة كيميائيا و بالتالي شعور أكبر بالسعادة. **ملاحظة: تقبل ثلاث فرضيات وجيهة فقط.** **<u>الجزء الثاني:</u>** **<u>المصادقة على صحة احدى الفرضيات:</u>** **<u>استغلال الشكل (أ):</u>** يمثل الشكل (أ) رسما تخطيطيا لنشاط المشبك (م2) من الوثيقة 01 في حالة غياب و وجود الكوكايين حيث: **في غياب Basuco:** يؤدي وصول موجة زوال الإستقطاب للنهاية المحورية الى انفتاح القنوات الفولطية الكالسيوم لتدخل شوارد Ca^{++} محفزة على إفراز الدوبامين في الشق المشبكي والذي يسمح بانفتاح القنوات المبوبة كيميائيا بعد تثبته عليها لتدخل شوارد الصوديوم فنسجل كمون بعد مشبكي تنبيهي PPSE ذو سعة طبيعية لينبه منطقة المكافأة، ثم تعمل المضخات الموجودة في غشاء الخلية قبل مشبكية على اعادة امتصاص الدوبامين.	**0.5**	**03.5**
في وجود Basuco : يؤدي وصول موجة زوال الإستقطاب للنهاية المحورية الى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم لتدخل شوارد Ca^{++} محفزة على إفراز الدوبامين في الشق المشبكي والذي يسمح بانفتاح القنوات المبوبة كيميائيا بعد تثبته عليها لتدخل شوارد الصوديوم لكن Basuco يثبط عمل المضخات الموجودة في غشاء الخلية قبل مشبكية المسؤولة عن اعادة امتصاص الدوبامين بتثبته عليها وسدّها وبالتالي تراكم الدوبامين واستمرار تأثيره لفترة أطول بسبب عدم امتصاصه فنسجل كمون بعد مشبكي تنبيهي PPSE ذو سعة أكبر لينبه منطقة المكافأة فيزيد الشعور بالسعادة أكثر.	**0.5**	
<u>الإستنتاج:</u> يثبط Basuco عمل المضخات ذات الطبيعة البروتينية المسؤولة عن اعادة امتصاص الدوبامين مما يزيد من الشعور بالسعادة. **<u>استغلال الشكل (ب):</u>** يمثل الشكل (ب) تقديرا لكمية الدوبامين و عدد مستقبلاته و الحالة الشعورية عند افراد مختلفين حيث:	**0.25**	
-عند شخص عادي لا يتعاطى الBasuco تكون كمية الدوبامين طبيعية (عادية) مع وجود عدد معتبر من مستقبلات الدوبامين فتكون حالته الشعورية عادية. -عند المتعاطي الجديد لل Basuco تكون كمية الدوبامين في الشق المشبكي كبيرة مع وجود عدد معتبر من مستقبلات الدوبامين مما يرافقه شعور كبير بالنشوة و السعادة. -عند المدمن للBasuco بعد تناول الBasuco ترتفع كمية الدوبامين في المشبك بينما ينخفض عدد مستقبلات الدوبامين مما ينتج عنه شعور عادي. -عند المدمن للBasuco في حالة عدم تناوله Basuco فإن كمية الدوبامين تكون طبيعية بينما عدد مستقبلات الدوبامين منخفض مما ينتج عنه شعور بالإكتئاب.	**0.5**	
<u>الإستنتاج:</u> يتسبب Basuco في تناقص المستقبلات القنوية النوعية للدوبامين. **<u>المصادقة على صحة احدى الفرضيات مع تبيان سبب الإدمان على Basuco:</u>** **<u>ومنه:</u>** يثبط Basuco عمل المضخات المسؤولة عن اعادة امتصاص الدوبامين الى النهاية القبل مشبكية مما يؤدي الى تراكم كمية كبيرة من الدوبامين في الشق المشبكي و بالتالي انفتاح عدد أكبر من المستقبلات القنوية لتسمح بزيادة تدفق الصوديوم Na^{+} الى منطقة المكافأة لتسجيل كمون بعد مشبكي تنبيهي ذو سعة أكبر وبالتالي شعور كبير بالسعادة.	**0.25** **0.75**	
وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 01 التي تنص على أنه " يمنع Basuco اعادة امتصاص الدوبامين بتأثيره على المضخة البروتينية المسؤولة عن ذلك بتثبيط عملها مما يعيق التأثير المؤقت للمبلغ العصبي".	**0.25**	

	0.5	كما أن التناول المستمر للBasuco يؤدي الى تراكم الدوبامين بشكل غير طبيعي و الذي يتسبب في تناقص عدد المستقبلات القنوية في الغشاء بعد المشبكي لمنطقة المكافأة عند هذا الشخص و بالتالي انخفاض استجابة هذه المنطقة للدوبامين ولأجل الحصول على شعور طبيعي و الخروج من حالة الإكتئاب يتوجب زيادة جرعة المخدر و هذا ما يؤدي للإدمان. **<u>الجزء الثالث:</u>** **<u>تلخيص في فقرة مختلف المستويات التي يمكن للمخدرات أن تؤثر عليها في مشبك الدوبامين مع توضيح خطورة الإدمان:</u>** يمكن للمخدرات أن تعمل على زيادة كمية الدوبامين المفرزة في الشق المشبكي أو تحدث نفس التأثير و بالتالي زيادة الشعور بالسعادة من خلال:
02	01.5	– تحفيز انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم أو منع انغلاقها. – تمنع التأثير المثبط للعصبون ع2 من خلال التثبت على مستقبلات المبلغ العصبي المثبط أو منع افرازه. – تثبط عمل المضخة البروتينية المسؤولة عن اعادة امتصاص الدوبامين (مثلBasuco).
	0.5	–يتثبت المخدر على المستقبلات القنوية للدوبامين ليسمح بتدفق أكبر لشوارد الصوديوم عبرها. الإدمان على المخدرات مثل Basuco يجعل المدمن يشعر بالكآبة والألم في غيابها حيث أن بعض المناطق في الجهاز العصبـي تموت نتيجة الإدمان و تضمر المستقبلات الغشائية النوعية للمبلغ العصبي نتيجة التأثير المستمر للمخدر عليها أو الإدمان عليه وبالتالي تفقد هذه المناطق دورها خاصة التي تتحكم في السعادة، الإرادة، التفكير، التوازن بالإضافة الى فقدان الشخص بعض الأحاسيس نتيجة تأثير المخدرات على مساحات الإحساس الواعي والحركة الإرادية الموجودة على مستوى القشرة المخية مما يؤدي به إلى الإنهيار العصبي أو أعراض أخرى قد تنتهي بالموت.