الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديرية التربية الوطنية
ثانوية الكندي +ثانوية دراع محمد الصادق

السنة الدراسية :2024/2023
المستوى : السنة الثالثة ثانوي
التاريخ : 2024/05/07

بكالوريا تجريبي في مادة العلوم الطبيعية والحياة — المدة :4 ساعات و30 د

الموضوع يحتوى على11 صفحة

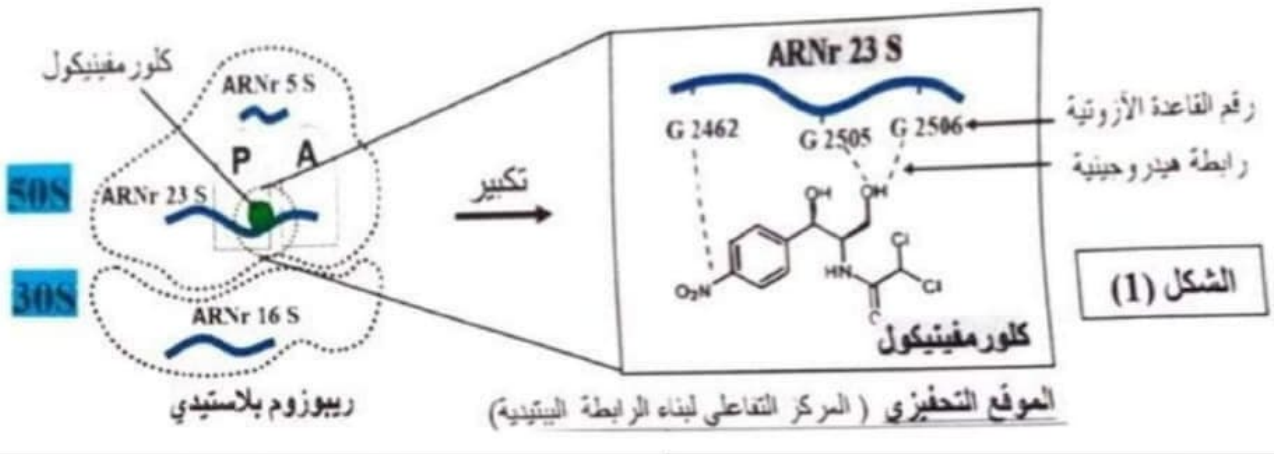
الموضوع الأول من ص 1 إلى ص5 الموضوع الثاني من ص6 إلى ص 11

الموضوع الأول:

التمرين الأول: (05 نقاط)

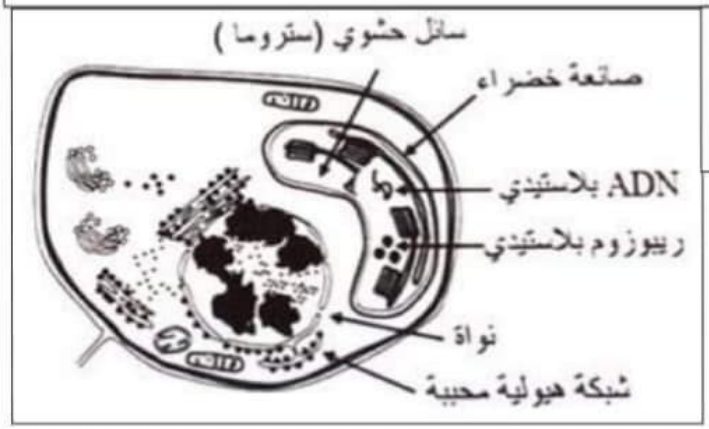
يعتبر إنزيم الريبسكو (Rubisco) من أهم البروتينات وأكثرها انتشاراً على وجه الأرض هو إنزيم نميزه على مستوى الصانعات الخضراء يحفز النشاط الإنزيمي المرتبط بدمج غاز CO_2 المعدني في المادة العضوية المركبة خلال نشاط التركيب الضوئي . يتكون من سلاسل بيبتيدية ثقيلة تتركب على مستوى الصانعة الخضراء و سلاسل خفيفة تتركب على مستوى الهيولى "تحت اشراف النواة".

الكلورمفينيكول : تأثيره مرتبط بكبح النشاط التركيبي للبروتين عند بدائيات النواة وبعض العضيات الخلوية مثل : الميتوكندري والصانعات الخضراء باعتبارها تتمتع بنشاط تركيبي ذاتي للبروتين.



الشكل (1)

الوثيقة المساعدة : تمثل مستوى وآلية تأثير الكلور مفينيكول وكذا رسم تخطيطي يوضح تعضى الخلية النباتية



- بيّن آلية تأثير الكلورمفينيكول على بنية انزيم Rubiscoو بالتالي على تخصص الوظيفي ، بالاعتماد على معارفك و الوثيقة المرفقة

ملاحظة : تهيكل الاجابة على التعليمة بـ:
مقدمة - عرض - خاتمة

التمرين الثاني: (07 نقاط)

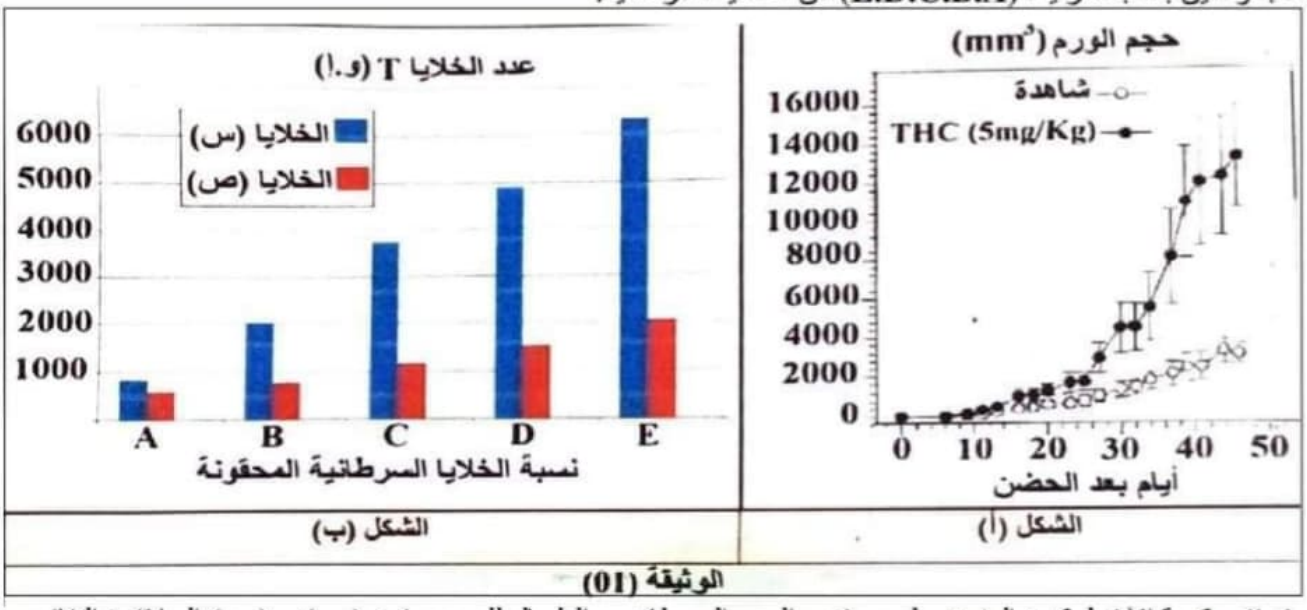
يتطلب تشكل العناصر الدفاعية لإقصاء الأنات تعاونا وظيفيا بين الخلايا المناعية ، إلا أن بعض المواد المخدرة يضعف هذا التعاون فينتج عنه خللا في الإستجابة المناعية وتؤدي إلى ظهور بعض السرطانات إلا أن هناك بعض المواد (أدوية)مقترحة لعلاج مرض السرطان.

الجزء الأول:

THC (TetraHydroCannabinol) :هي مادة مخدرة تستخلص من القنب الهندي لها عدة تأثيرات داخل العضوية حيث تؤثر على الجهاز المناعي. بالدرجة الأولى

لإبراز تأثير هذه المادة على العناصر المتدخلة في إقصاء الخلايا السرطانية وتحديد الخلايا المتأثرة بمادة **THC** أجريت الدراسة التالية :

تجربة تم تحضير مجموعتين من الفئران تنتمي لنفس السلالة، **المجموعة (س) شاهدة والمجموعة (ص) حقنت بالنظام بمادة THC** بمعدل أربع مرات في الأسبوع، ثم حقنت كلا المجموعتين بنفس العدد من الخلايا السرطانية المأخوذة من فئران مصابة بالسرطان لنفس السلالة. مكن تتبع حجم الورم السرطاني في المجموعتين لمدة 50 يوما بعد الحقن من الحصول على **النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (01)**، بينما يمثل **الشكل (ب) تطور عدد اللمفاويات T** بعد حقن المجموعتين بنسب متزايدة **(E.D.C.B.A)** من الخلايا السرطانية.



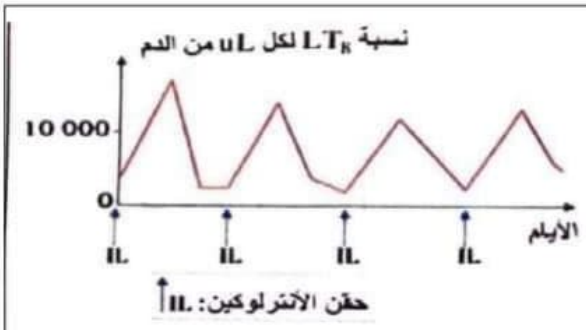
الشكل (أ) | الشكل (ب)

الوثيقة (01)

- تم تتبع كمية الانترلوكون المفرز على مستوى الورم السرطاني و الطحال للمجموعتين (ص) و (ص) السابقتين النتائج ممثلة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة (02)، بينما يمثل الشكل (ب) تغيرات نسبة اللمفاويات LT_8 بعد حقن المجموعة (ص) بجرعات منتظمة من الأنترلوكين 2(IL2) ، كما لوحظ تنافص حجم الورم السرطاني.

	الانترلوكينات المفرزة على مستوى الورم السرطاني (pg/ml لكل 500 mg من الورم)	الانترلوكينات المفرزة على مستوى الطحال (pg/ml لكل 10^6 من الخلايا)
المجموعة (س)	190	37
المجموعة (ص)	73	21

الشكل (أ)



الشكل (ب)

الوثيقة (02)

-**وضح** خطورة تعاطي مخدر THC على التعاون بين مختلف الخلايا المناعية من أجل القضاء على الخلايا السرطانية مستغلا معطيات الوثيقتين (01) و (02) و مكتسباتك.

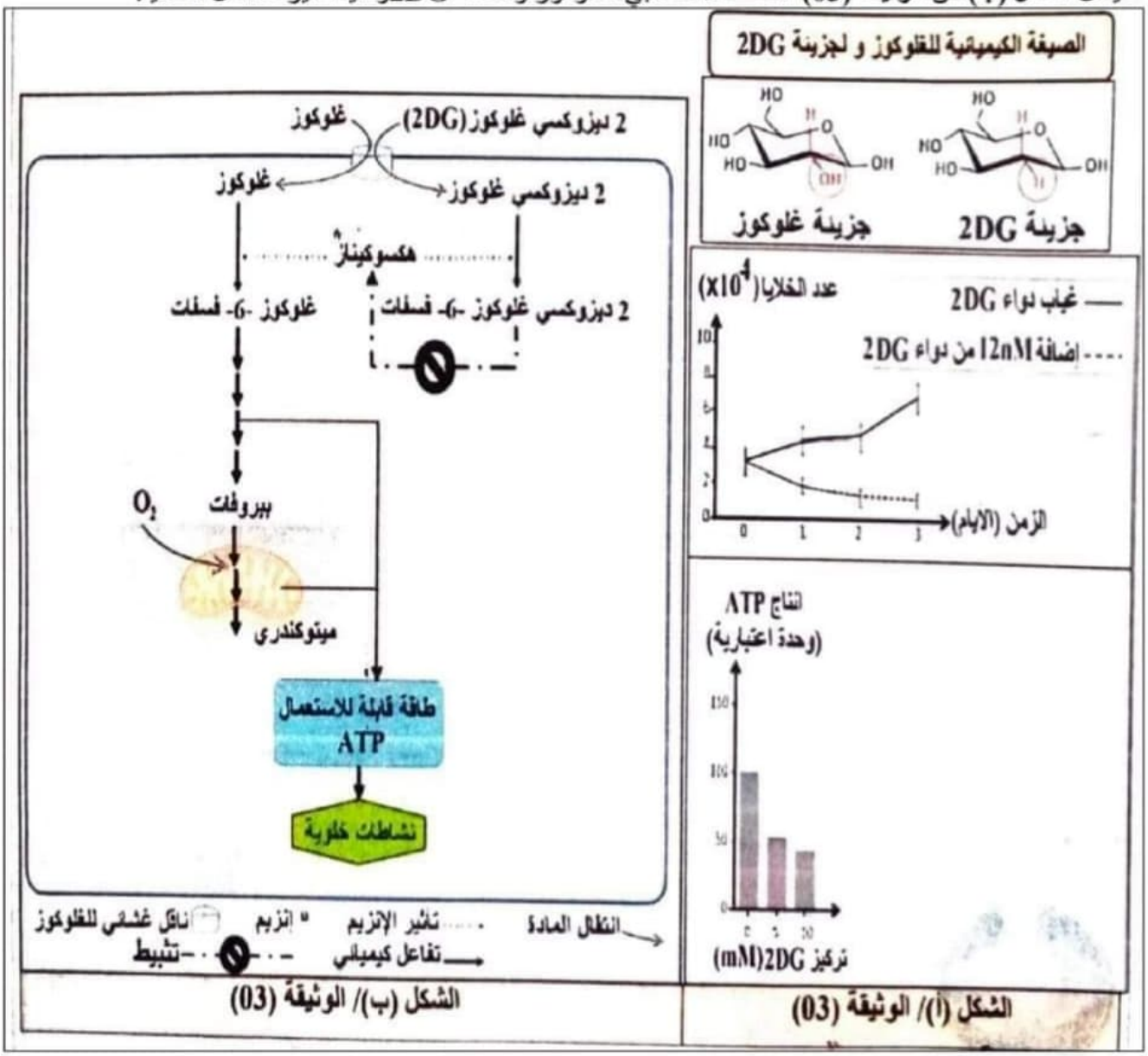
الجزء الثاني

يكون انقسام الخلايا داخل العضوية منظم بينما تتميز الخلايا السرطانية بالانقسام السريع و الغير منظم، تتطلب عملية الانقسام طاقة.

من بين الأدوية المقترحة لعلاج مرض السرطان مادة ديزو كسي غلوكوز **2DG (2Disoxy-Glucose)** و هي جزيئة صغيرة تأثر على ميتابوليزم (أيض) الخلايا السرطانية لتحديد آلية تأثير هذه الجزيئة نقدم لك المعطيات التالية:

- تم زرع مجموعتين من الخلايا السرطانية المستخلصة من ورم في وسطين أضيف لأحدهما مادة 2DG . مكن حساب عدد الخلايا في الوسطين وكمية الـ **ATP** التي تنتجها كل مجموعة خلال ثلاثة أيام من الحصول على النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (03).

- يمثل **الشكل (ب)** من **الوثيقة (03)** المسلك الاستقلابي للغلوكوز والمادة **2DG**و آلية تأثيرها داخل الخلايا:



1- بيّن أن مادة2DG تعتبر علاج بعض السرطانات باستغلالك لمعطيات الوثيقة(03) ومكتسباتك.

2- **قدّم** بعض التأثيرات التي قد يسببها تناول مادة 2DG داخل عضوية الشخص المتعاطي.

التمرين الثالث :(08نقاط)

مرض باركنسون أو التسلل الرعائي هو اضطراب في الجهاز العصبي المركزي (الدماغ) يؤثر بشكل رئيسي على الجهاز الحركي. تصيب أغلب حالات المرض الأشخاص فوق 60 سنة، ومع ذلك قد يظهر هذا المرض مبكرا على الأفراد الأصغر سنا تحت تأثير عوامل وراثية.

لغرض البحث عن أسباب هذا المرض العصبي عند للفئة المسنة و عند الشباب وكذا العلاج المستعمل، نقدم لك الدراسة التالية:

الجزء الأول:

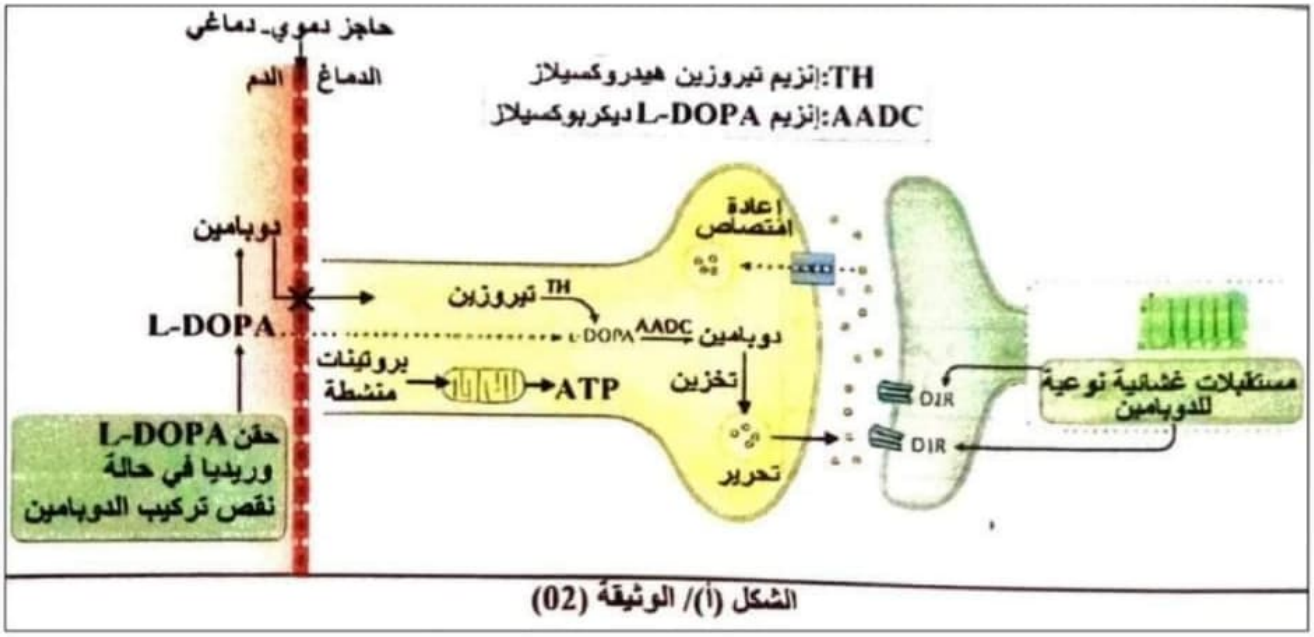
تبين **الوثيقة (01)** صورا لمقاطع مجهرية أخذت من المنطقة السوداء في الدماغ مقر تواجد العصبونات الدوبامينية **(الشكل أ)** عدد شخص سليم و آخرين مصابين بمرض باركنسون **الشكل (ب)**



-اقترح فرضية وجيهة تفسر من خلالها سبب الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة والشابة باستغلالك لمعطيات **الوثيقة(01)**

الجزء الثاني:

- يمثل **الشكل(أ)** المسلك الأيضي للتركيب الحيوي للدوبامين في الحالة الطبيعية وفي الحالة نقص تركيبه ، حيث يملك (الدوبامين قدرة التأثير الرجعي التثبيطي (السالب) لغنزيم التيروزين هيدروكيلاز (TH) بحيث يثبت على موقعه الفعال.



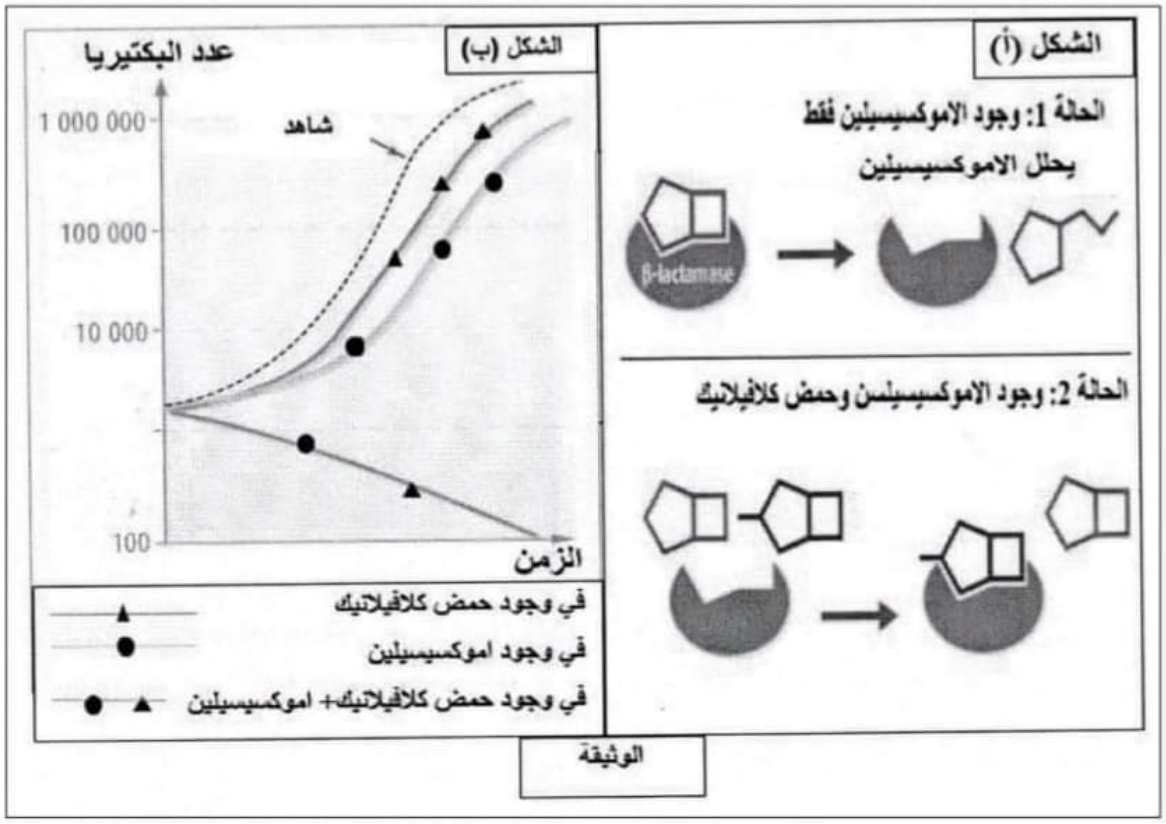
الموضوع الثاني :

التمرين الأول: (05 نقاط)

للأنزيمات بنية فراغية مميزة تمكنها من أداء دور معين ، الا أن نشاط الأنزيمات يمكن أن يتوقف بتدخل عوامل مختلفة داخلية وخارجية.

بعض السلالات من البكتيريا تصبح مقاومة للمضادات الحيوية مثل مجموعة B لاكتامينات (B-lactamines) نتيجة حدوث طفرات ، حيث تنتج انزيم لاكتاماز Blactamase) أصبح قادرا على تحليل المضادات الحيوية B لاكتامينات التي تمنع تركيب جدران البكتيريا الحساسة له.

من بين الطرق المستعملة لمكافحة هذه المقاومة المكتسبة ، يمكن استخدام مزيج من الجزيئات ، مثل مزيج من أموكسيسيلين ينتمي الى مجموعة لاكتامينات مع حمض الكلافولانيك (Acide clavulanique) الذي يثبط انزيم B لاكتاماز حيث تثبت حمض الكلافولانيك مع انزيم B لاكتاماز غير عكسي (الشكل (أ) من الوثيقة). الشكل (ب) من الوثيقة يمثل تطور عدد البكتيريا في حالات مختلفة.



1- عرّف الإنزيم.

2- وضح في نص علمي انطلاقا من هذه الدراسة ومكتسباتك تأثير مختلف العوامل على نشاط الإنزيم مبرزا تأثير ذلك على البكتيريا والإنسان.

التمرين الثاني: (07 نقاط)

تقوم نباتات الأرض بتثبيت ثاني أوكسيد الكربون الجوي و دمجه في المادة العضوية في إطار ظاهرة التركيب الضوئي، و هذه العملية هي ما يوفر قاعدة الاحتياجات الغذائية لجميع الكائنات الحية.

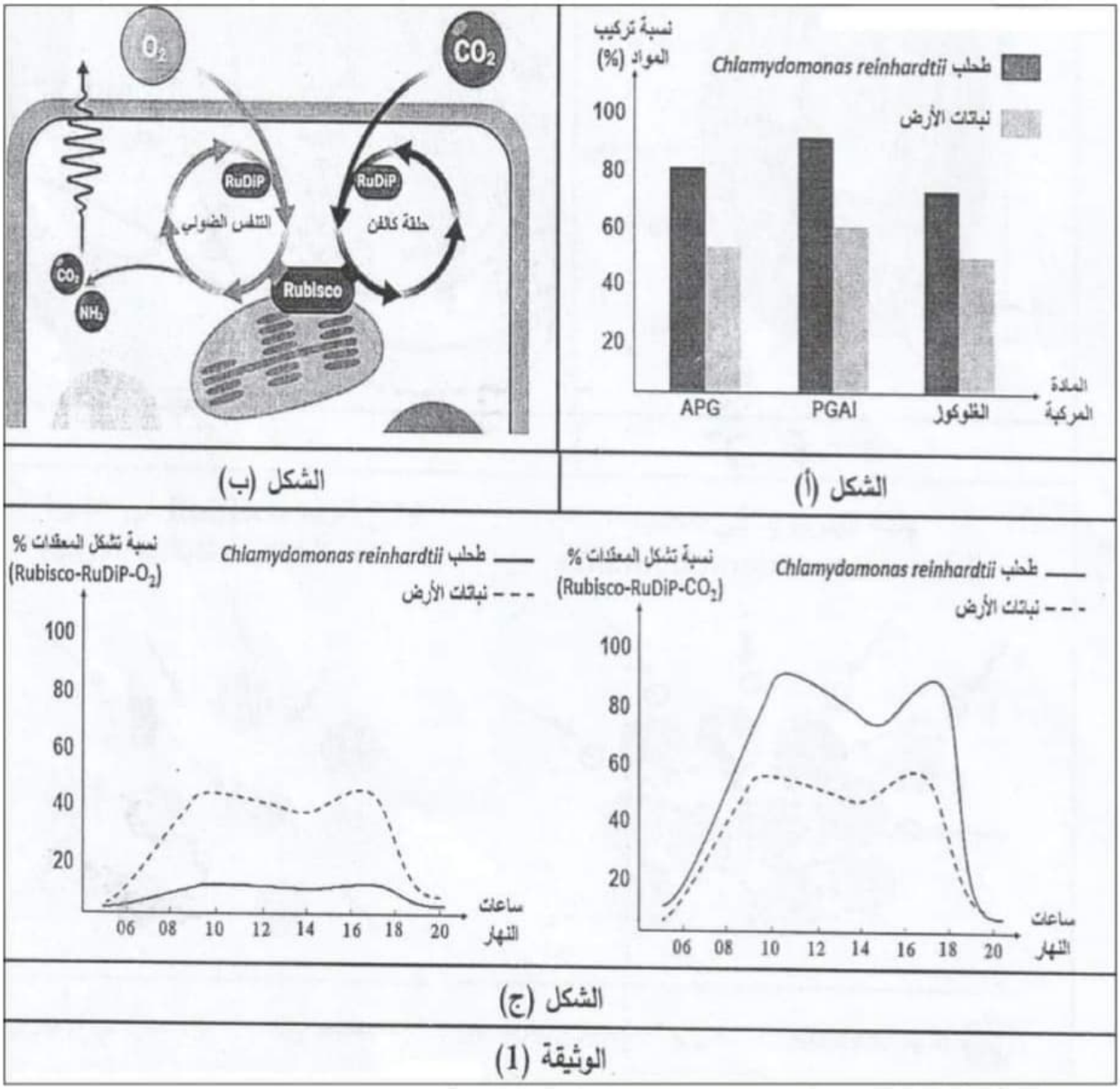
الجزءالأول:

وجد الباحثون أن النباتات لا تستغل ثاني أوكسيد الكربون بشكل مثالي و هذا ما ينعكس سلبا على الإنتاجية و المعرفة سبب ذلك أجروا عليها دراسة مقارنة مع طحلب مائي قادر على التركيب الضوئي يدعىChlamydomonas reinhardti نقدمها لك في أشكال **الوثيقة (1)** حيث:

- **الشكل (أ)**:يمثل كميات المواد المركبة خلال تفاعلات حلقة كالفن في كل من الطحلب المائي و نباتات الأرض.

- **الشكل (ب)** :يبرز التفاعلات التي يقوم بها إنزيم Rubisco في الصانعات الخضراء لنباتات الأرض، حيث وجد أنه إضافة إلى تثبيت الـ CO_2 فإن له القدرة على تثبيت الـ O_2 كذلك ضمن سلسلة تفاعلات تدعى التنفس الضوئي.

- **الشكل (ج)** معدلات تفاعل إنزيم Rubisco مع كل من CO_2 و O_2 في الطحلب و نباتات الأرض.



الشكل (ب)

الشكل (أ)

الشكل (ج)

الوثيقة (1)

1- باستغلالك أشكال الوثيقة (1) ، استخرج سبب ضعف إنتاجية نباتات الأرض.

2- بالإعتماد على ما توصلت إليه في الشكل (ج) ، صغ المشكل العلمي المطروح.

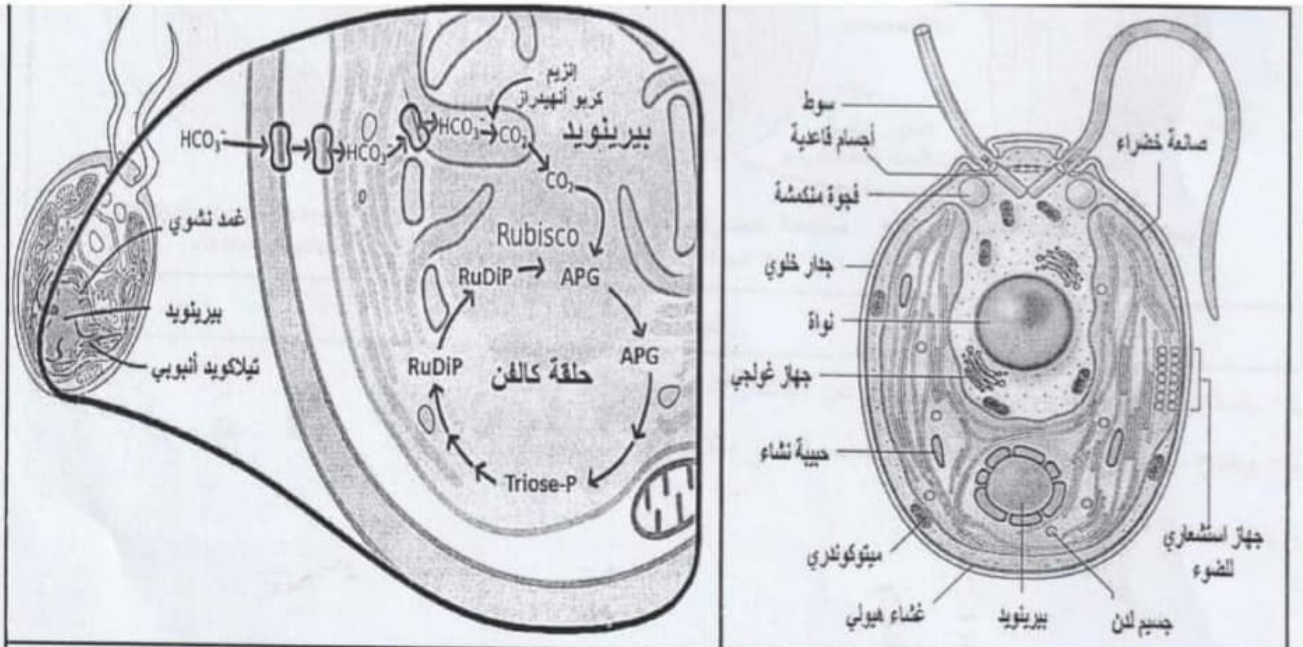
الجزء الثاني:

للإجابة عن المشكل المطروح نقترح عليك أشكال الوثيقة (2)، حيث:

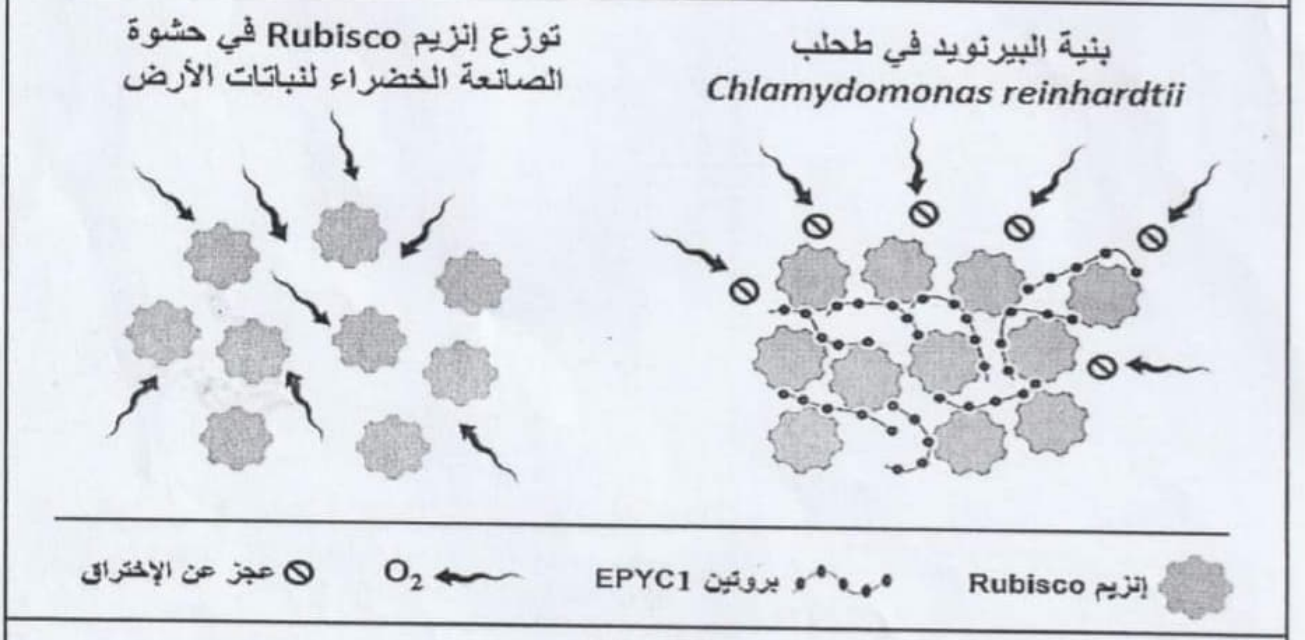
-**الشكل (أ)** يمثل رسما تخطيطيا لما فوق بنية الطحلب المائي Chlamydomonas reinhardtii .

- **الشكل (ب)** يبين خطوات تقنية تركيز ثاني أوكسيد الكربون CCM التي يقوم بها الطحلب المائي لإنتاج غذائه انطلاقا من CO_2 الذي يكون منحلا في الماء في شكل بيكربونات $HCO3^-$.

-**الشكل (ج)** يمثل نمذجة لطريقة توزع إنزيم Rubisco في كل من الطحلب و نباتات الأرض.



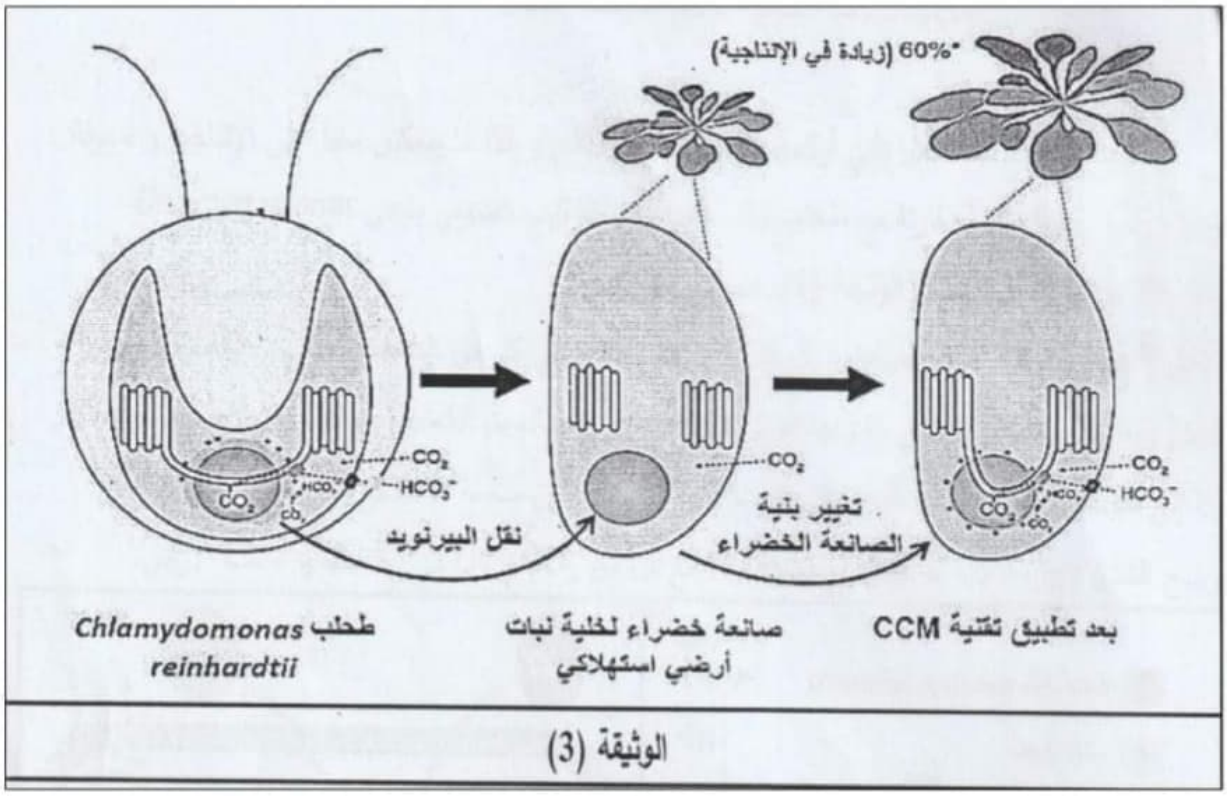
الشكل (ب) | الشكل (أ)



الشكل (ج)

الوثيقة (2)

-سعى الباحثون لإستغلال تقنيةCCMالتي يقوم بها الطحلب في تحسين إنتاجية نباتات الأرض كما تبينه **الوثيقة(3)**



الوثيقة (3)

1- باستغلال معطيات الوثيقة(2)، أجب عن المشكل المطروح.

2- وضح سبب اهتمام الباحثين بهذا الطحلب المائي بالإعتماد على الوثيقة(3)

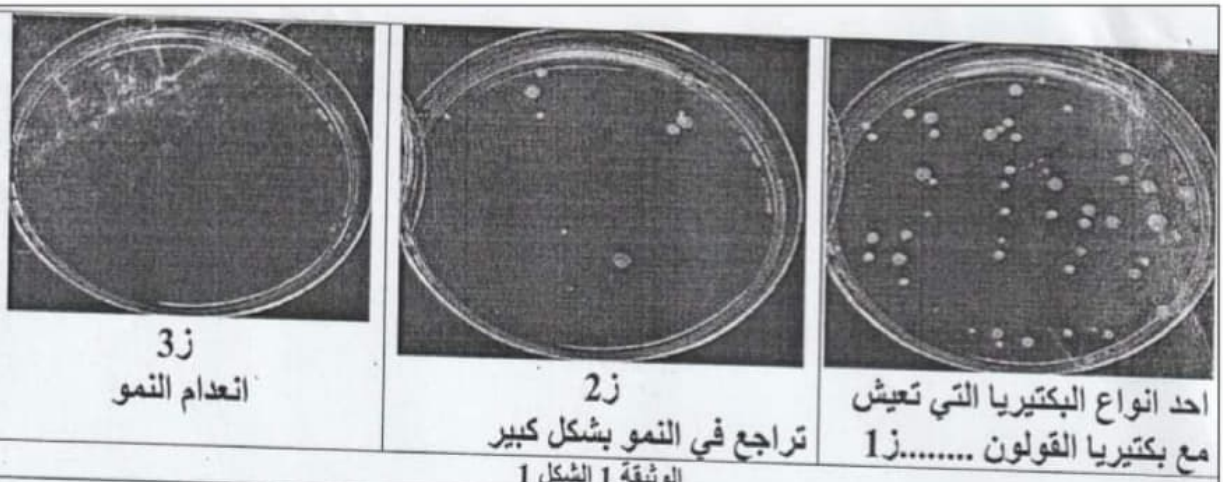
التمرين الثالث : (08 نقاط)

تقوم الكائنات الحية بتركيب بروتيناتها من اجل نشاطاتها الحيوية الا ان بعض الكائنات الحية الدقيقة توقف هذا النشاط فيما بينها حتى تستمر في العيش في بيئتها دون أن يتم منافستها عليها ، ولمعرفة كيف يحدث ذلك نقترح مايلي:

الجزء الأول:

تنمو بكتيريا القولون E - coli وتتكاثر بعد تضاعف الـ ADN هذه العملية تتطلب بروتينات خاصة ، تثبط هذه البكتيريا نمو وتكاثر بكتيريا اخرى تتواجد في وسطها ، نقوم بتتبع نمو بكتيريا القولون وانواع اخرى من البكتيريا في وسط زرع مناسب مضاف اليه في الزمن ز1 توكسين تفرزه بكتيريا القولون فنحصل على الوثيقة 1 الشكل 1 ،أما الشكل 2 من الوثيقة 1 فتمثل كمية البروتين المتشكلة عند E-coli وانواع اخرى من البكتيريا





الوثيقة 1 الشكل 1

الزمن(سا)	00	02	04	06	08	10	12	14	16	18
عدد بكتيريا E-coli	100	100	75	50	25	10	35	60	80	100
بكتيريا X	100	100	75	50	25	10	5	2	0	0
بكتيريا Y	100	100	75	50	25	10	7	4	1	0

الوثيقة 1 الشكل 2

استغلالك للوثيقة 1 اقترح فرضية تشرح بها سبب عودة نمو بكتيريا القولون رغم وجود توكسين في الوسط

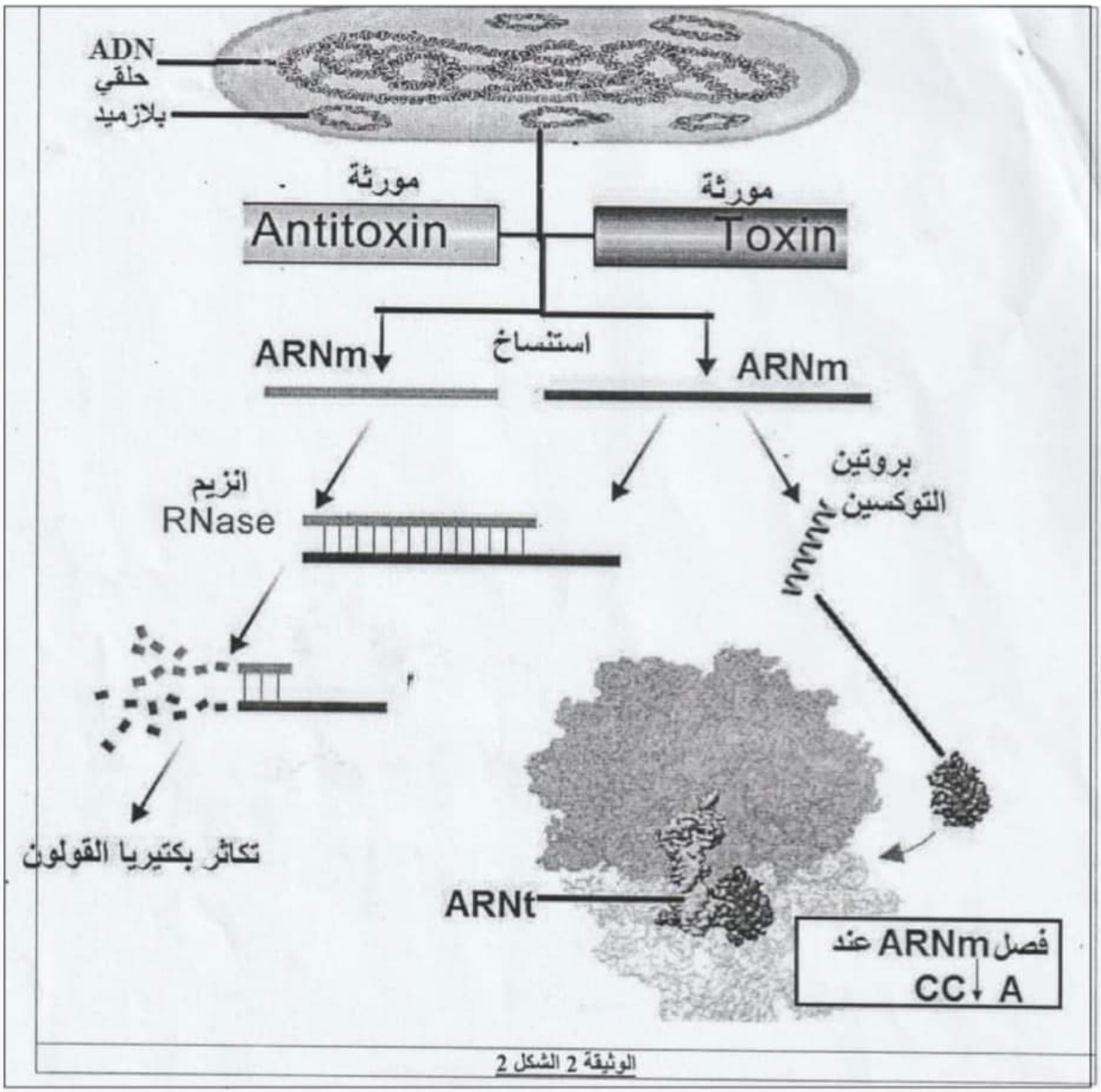
الجزء الثاني:

للمصادقة على الفرضية المقترحة نقترح ما يلي :

الوثيقة 2 الشكل 1 توضح تتابع نكليوتيدي لقطعة من ARNm المورثة الخاصة بـ ADN بوليميراز لبكتيريا القولون وبكتيريا اخرى تم زرعهما في نفس الوسط في شروط نمو مناسبة وكذالك تتابع احماض امينية الموافقة لهذه القطعة من ARNm، بينما الشكل 2 من الوثيقة 2 فيوضح نتائج تأثير السم ومضاد السم المفرز من طرف بكتيريا القولون في الوسط.

....AUU CGG CAC ACG CCA UAC..... ....Ile - Arg - His – Thr	...AGU AGC CAC CCA GGU ACG..... ...Ser – Ser- His –Pro- Gly – Thr.....
خاص بأحد انواع البكتيريا التي تعيش في بيئة بكتيريا القولون	خاص بكتيريا القولون

الوثيقة 2- الشكل1



الوثيقة 2 الشكل 2

1- باستغلال الوثيقة صادق على الفرضية.

2- وضح أهمية استخدام هذه التوكسينات في تراجع حجم الورم السرطاني عند تراكيز معينة منه.

الجزء الثالث :

من خلال هده الدراسة ومكتسباتك حول آليات تركيب البروتين، بيّن في مخطط التنسيق بين التوكسين والمضاد الخاص به في استمرار نمو بكتيريا القولون دون نمو كائنات الحية التي تنافسها على بيئتها.

انتهى الموضوع الثاني

بالتوفيق

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

مديرية التربية الوطنية — السنة الدراسية :2024/2023

ثانوية الكندي +ثانوية دراع محمد الصادق — المستوى : السنة الثالثة ثانوي

التاريخ : 2024/05/07

التصحيح النموذجي لبكالوريا التجريبي شعبة علوم تجريبية

الموضوع الأول :

التمرين الأول	نقطة مجزأة	نقطة كلية
مقدمة: تركب خلايا العضوية وفق اليات دقيقة جزيئات بروتينية تخصصها الوظيفي مرتبط ببنيتها الفراغية غير ان عوامل خارجية قد تؤثر عليها سلبا مثل الكلور مفينكول الذي يمكن ان يستهدف النشاط التركيبي لانزيم Rubisco في الصانعات الخضراء. **فما هي الية تأثيره على بنية هذا الانزيم و نشاطه؟**	0.5 0.25	
العرض: تتواجد المعلومة الوراثية المشفرة على تركيب انزيم Rubisco في النواة والصانعة الخضراء على شكل ADN ذو تسلسل دقيق للنكليوتيدات حيث يتم تركيب نسخة من هذه المعلومة بظاهرة النسخ عن طريق ARN بوليمراز لتتم ترجمة جزيئات مراحل البداية ARNm الناتجة على مستوى الصانعة الخضراء و الهيولى بظاهرة الترجمة على مستوى الريبوزم وفق 03 - الاستطالة - النهاية. تضمن هذه المراحل استطالة السلسلة الببتيدية نتيجة تشكل روابط ببتيدية على مستوى الموقع الخضراء و أخرى خفيفة على التحفيزي للريبوزوم. تنتج في نهاية الترجمة سلاسل ببتيدية ثقيلة على مستوى الصانعة الخضر أمينية في أماكن محددة تسمح للانزيم مستوى الهيولى. تكتسب بنية فراغية نتيجة تشكل روابط بنيوية بين جذور بدمج CO_2 في المادة العضوية. -في وجود كلور مفينكول يرتبط تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم البلاستيدي على مستوى الموقع P فتنشا روابط هيدروجينية مع جزيئة ARN23Sفيمع بذلك تشكل الرابطة الببتيدية بين الحمض الأمني المتواجد في الموقع P و الحمض الامني المرتبط ب ARNt و المتواجد في الموقع A .يمنع بذلك استطالة السلسلة الببتيدية. الا ان غياب السلاسل فبالرغم من عدم تأثير المادة على تركيب السلاسل الببتيدية الخفيفة المتشكلة على مستوى الهيو الثقيلة ينتج عنه انزيم Rubiscoذو بنية فراغية غير سليمة مما يفقده تخصصه الوظيفي بعدم قدرته على تثبيت CO_2و منه عدم تركيب المادة العضوية الخاتمة : يمنع الكلومفينيكول تشكل السلاسل الببتيدية الثقيلة على مستوى الصانعة الخضراء بثبيطه لمرحلة الترجمة مما يؤدي الى عدم اكتمال تشكل البنية الفراغية لانزيم Rubisco فيفقد تخصصه الوظيفي.	0.25×6 01.5 1.5 0.75	

التمرين الثاني	نقطة مجزأة	نقطة كلية
توضيح خطورة تعاطي مخدر THC على التعاون بين مختلف الخلايا المناعية من أجل القضاء على الخلايا السرطانية استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (01): -من 0 إلى اليوم 25: تزايد طفيف في حجم الورم عند المجموعتين (س) و (ص)، ليبلغ في اليوم 25 القيمة 3 mm 1000عند المجموعة (س) و يبلغ القيمة 3 mm 2000عند المجموعة (ص) حتى يبلغ القيمة 3 mm 13 000 في اليوم 45 - من 25 إلى 45 يوم تزايد طفيف في حجم الورم عند المجموعة (س) ليبلغ القيمة	0.25 0.25	7 ص1

3 mm 2000 في اليوم 45 يقابله تزايد كبير في حجم الورم عند المجموعة (ص) حتى يبلغ القيمة 3 mm 2000في اليوم 45	0.25	
الاستنتاج: يضعف مختز THC قدرات الجهاز المناعي في مقاومة الخلايا السرطانية يؤثر سلبا على فعالية الجهاز المناعي في مكافحة السرطان).	0.25	
استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (01)		
-كلما زادت نسبة الخلايا السرطانية في الوسط زاد عدد الخلايا LT في المجموعتين (س) و (ص).	0.25	
-عند الخلايا (س) تزايد كبير في عدد الخلايا LT حيث قدرت بـ 800و عند النسبة A لتبلغ القيمة 6300 .و عند النسبة E.	0.25	
- عند الخلايا (ص): تزايد ضعيف في عدد الخلايا LT حيث قدرت بـ 600 و عند النسبة A لتبلغ القيمة 2000 و عند النسبة.E	0.25	
الاستنتاج: تؤثر مادة THC سلبا على تكاثر الخلايا اللمفاوية T فيكون تكاثرها ضعيفا استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (02)		
-عند المجموعة (س) تكون كمية الأنترلوكين المفرزة على مستوى الورم كبيرة و تقدر ب 190/pg/mlمن الورم و كمية الأنترلوكين المفرزة على مستوى الطحال 37 pg/ml لكل500mg من الورم وكمية الانترلوكين المفرزة على مستوى الورم قليلة و تقدر بـــ 21لكل 108من الخلايا.	0.5	
-الاستنتاج: يخفض THC من كمية الأنترلوكين المفرزة داخل العضوية		
استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (02):		
-بعد كل حقنة من الأنترلوكين 2 يتزايد عدد الخلايا LT8 سريعا ثم يتناقص، وتتناقص سعة الزيادة مع تناقص حجم الورم السرطاني.		
الاستنتاج: يحفز الأنترلوكين 2 تكاثر الخلاياLT8		
-في الحالة الطبيعية: يتم القضاء على الخلايا السرطانية بتعاون خلوي بين البالعة الكبيرة (خلية عارضة) و LT4 و LT8 و تنشطها بواسطة الأنترلوكين 1 و تحفز LT4 الخلايا LT8 على التكاثر و التمايز بواسطة الأنترلوكين 2 لتنتج LTC التي تحلل الخلايا السرطانية.		
- THCهي مادة مخدرة تؤثر سلبا على التعاون بين مختلف الخلايا المناعية من أجل القضاء على الخلايا السرطانية، حيث تؤثر سلبا على نشاط الخلايا LT4 ما يقلل من كمية الأنترلوكين 2 المفرزة داخل العضوية فينتج عن ذلك تناقص في تكاثر و تمايز الخلايا إلى LT8 و LTC ويؤدي نقص عدد الخلايا إلى تطور وLTC الورم السرطاني.		
الجزء الثاني:		
1- تعليل استعمال مادة 2DGفي علاج بعض السرطانات:		
- استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (03)		
-عند 0 قدر عدد الخلايا بـ 104*3 في الوسطين.		
-من 0 إلى 3 أيام في غياب دواء 2DGيتزايد عدد الخلايا تدريجيا ليبلغ (104*6.5 خلية في اليوم الثالث، بالمقابل في وجود دواء 2DG يتناقص عدد الخلايا تدريجيا ليصل إلى 110 خلية في اليوم الثالث.		
- في غياب دواء 2DGتقدر كمية الـ ATP المنتجة بـ 100 وحدة اعتبارية، و في وجود كميات متزايدة من مادة 2DGتتناقص كمية الـ ATP المنتجة لتصل إلى أقل من 50 وحدة اعتبارية في التركيز 10 mM		
الاستنتاج: تثبط مادة 2DGتكاثر الخلايا السرطانية بخفض كمية الـ ATP المنتجة. -استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (03)		
-تنفذ مادة 2 DG إلى هيولى الخلية السرطانية عبر ناقل غشائي نوعي للغلوكوز لتماثلهما في البنية الفراغية، وتحول في الهيولى بتحفيز من إنزيم الهيكسوكيناز إلى -2 ديزوكسي غلوكوز -6- فسفات التي تثبط نشاط إنزيم الهيكسوكيناز، وتناقص | 0.5 الغلوكوز الذي يحوله الإنزيم إلى غلوكوز -6- فسفات الذي تستخدمه الخلية السرطانية في انتاجATP		
الاستنتاج: تثبط مادة 2DGنشاط إنزيم الهيكسوكيناز، و تمنع بذلك سير المسلك الاستقلابي المسؤول عن انتاج الطاقة 0.25 القابلة للاستعمال (ATP) داخل الخلايا السرطانية.		

- تملك مادة 2DGبنية فراغية مماثلة للبنية الفراغية للغلوكوز ما يسمح بنفاذها إلى هيولى الخلايا السرطانية عبر ناقل الغلوكوز لتحوّل إلى - ديزو كمي غلوكوز 6 فسفات المثبطة لنشاط إنزيم الهيكسوكيناز ، ما ينتج عنه توقف المسلك الاستقلابي الذي ينتج الـ ATP ، فتقل كمية الـ ATPالمركبة داخل الخلايا السرطانية فيحدث خللا في نشاطات الخلايا التي تحتاج الطاقة القابلة للاستعمال مثل تركيب البروتين و تضاعف الـADN ، فلا تنقسم الخلايا السرطانية ويتوقف تكاثرها داخل العضوية. 2- تقديم بعض التأثيرات الجانبية التي قد يسببها تناول مادة 2DG داخل عضوية الشخص المتعاطي. -ارتفاع نسبة السكر (الغلوكوز) في الدم نتيجة تثبيط نشاط إنزيم الهيكسوكيناز. -الوهن العضلي نتيجة قلة انتاج الطاقة القابلة للاستعمال (ATP) داخل خلايا العضوية.		
التمرين الثالث		
الجزء الأول: -اقتراح فرضية تفسر سبب الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة و الشابة: استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (01) -تقوم العصبونات الدوبامينية بتركيب المبلغ العصبي المتمثل في الدوبامين، الذي يضمن مع المبلغات العصبية الأستيل كولين و GABA) التحكم في الحركة. الاستنتاج: تعمل العصبونات الدوبامينية بالوسيط الكيميائي الدوبامين. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (01) -عند الشخص السليم يتواجد عدد كبير من العصبونات الدوبامينية في المادة السوداء على مستوى الدماغ، بالمقابل يتناقص عدد هذه العصبونات تدريجيا عند الشخص المصاب بمرض باركنسون بزيادة مدة الإصابة. الاستنتاج: يرتبط مرض باركنسون بفقدان العصبونات الدوبامينية في مستوى المنطقة السوداء في الدماغ. وعليه -الإصابة بمرض باركنسون مرتبطة بتلاشي (فقدان اختفاء، اضمحلال العصبونات الدوبامينية التي تعمل بالوسيط الكيميائي الدوبامين و المتواجدة في مستوى المنطقة السوداء في الدماغ. ومنه نقترح الفرضية التالية: الفرضية :تعود الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة و الشابة إلى توقف التركيب الحيوي للدوبامين مما يجعلها غير وظيفية و يسبب ضمورها. ملاحظة: تقبل أي فرضية وجيهة **الجزء الثاني:** -إشرح سبب الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة و عند الفئة الشابة و المصادقة على صحة الفرضية. استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (02) -يتم أولا تحويل التيروزين إلى L-DOPA بتحفيز من إنزيم التيروزين هيدروكسيلاز ، ثم يتم تحويل L-DOPA إلى دوبامين بتحفيز من إنزيم L-DOPA ديكربوكسيلاز، وتتم التفاعلات السابقة داخل النهاية العصبية قبل المشبكية. -يتم تخزين الدوبامين في حويصلات مشبكية ليطرح في الشق المشبكي عند وصول السيالة العصبية، ثم يعاد امتصاصه من الخلية قبل المشبكية بعد تأثيره التنبيهي على الخلية بعد المشبكية. استنتاج: الدوبامين وسيط كيميائي تنبيهي يضمن انتقال السيالة العصبية إلى الخلية بعد المشبكية، و لإنزيمي التيروزين يدروكسيلاز و L-DOPA ديكربوكسيلاز دور مهم في تركيبه استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (02)		
ص3		

شخص سليم	ARNm	5'.....UGCAUUACGUGCACAGACGUCAGG.....3
	بروتين (parkine)	Cys-Ile-Thr-Cys-Thr-Asp-Val-Arg-
شخص مصاب عمره 25 سنة	ARNm	5'.....UGCAUUACGUGCACAGACGUCAGG.....3
	بروتين (parkine)	Cys-Ile-Thr-Cys-Thr-Asp-Val-Arg-
شخص مصاب عمره 70 سنة	ARNm	5'.....UGCAUUACGUGCACAGACGUCAGG.....3
	بروتين (parkine)	Cys-Ile-Thr-Cys-Thr-Asp-Val-Arg-

تظهر المقارنة بين الأليلات الثلاثة تماثل في الميل الشخص المصاب المسن مع الميل الشخص العادي، بينما حدث تغير في الميل الشخص المصاب الشاب يتمثل في طفرة استبدال القاعدة الأزوتية C رقم 824 بالقاعدة الأزوتية G. - تؤدي الطفرة على مستوى الـ ADN إلى تغير الرامزة رقم 275 على مستوى الـ ARNm و هي ACA المشفرة للحمض | الأميني Thr إلى الرامزة AGA المشفرة للحمض الأميني Arg الاستنتاج: حدث تغير في بنية بروتين الباركين المنظم لنشاط الميتوكندري، وذلك بتغير نوع احد الأحماض الأمينية الداخلة | 0.25 في تركيبه نتيجة الطفرة، عند الشخص المصاب الشاب و يكون طبيعي عند المصاب المسن.

استغلال الشكل (جـ) من الوثيقة (02)

-يكون نشاط إنزيم تيروزين هيدروكسيلاز (TH) أعظمي (100) عند السليم و عند المصاب الشاب، بينما يكون نشاطه

ضعيف جدا يقارب 10%

الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب المس بمرض باركنسون من عدم فعالية إنزيم تيروزين هيدروكسيلاز

و عليه

. عند المصاب بمرض باركنسون الشاب سبب مرض باركنسون هو طفرة في مورثة بروتين الباركين و التي تؤدي إلى تغير في تسلسل الأحماض الأمينية الداخلة في تركيبه مما يفقده بنيته الفراغية الطبيعية وثم فقدان وظيفته ما يتسبب في توقف تنشيط الميتوكندري و بالتالي غياب الطاقة اللازمة لنشاط العصبونات الدوبامينية مما يؤدي إلى توقف تركيب الدوبامين و بالتالي توقف نشاط العصبونات الدوبامينية ما يتسبب في موتها و ضمورها فتتعرقل عملية التحكم في الحركة نتيجة عدم مرور السيالات العصبية، فيظهر مرض باركنسون في سن مبكرة.

- عند المصاب بمرض باركنسون :المسن بما أن للدوبامين قدرة التثبت على الموقع الفعال لإنزيم التيروزين هيدروكسيلاز و يمارس تأثير رجعي تثبيطي، فإنه يثبط نشاطه و بالتالي لا يتم تحويل التيروزين إلى L-DOPA فيتوقف مسار التركيب الحيوي للدوبامين، و منه توقف نشاط العصبونات الدوبامينية ما يتسبب في موتها و ضمورها فتتعرقل عملية التحكم في الحركة نتيجة عدم مرور السيالات العصبية، فيظهر مرض باركنسون

المصادقة على صحة الفرضية

-مما سبق نتوصل إلى أن مرض باركنسون ناتج عن توقف تركيب الوسيط الكيميائي الدوبامين عند المصاب المسن و عند المصاب الشاب ما ينتج عنه ضمور و اختفاء العصبونات الدوبامينية، هذا ما يثبت صحة الفرضية المقترحة التي تنص على " تعود الإصابة بمرض باركنسون عند الفئة المسنة و الشابة إلى توقف التركيب الحيوي للدوبامين مما يجعلها غير وظيفية و يسبب ضمورها .

2- استنتاج أن الطريقتين كفيلتين بالعلاج ولو في مراحل حديثة من المرض مع اقتراح طريقة ناجحة العلاج

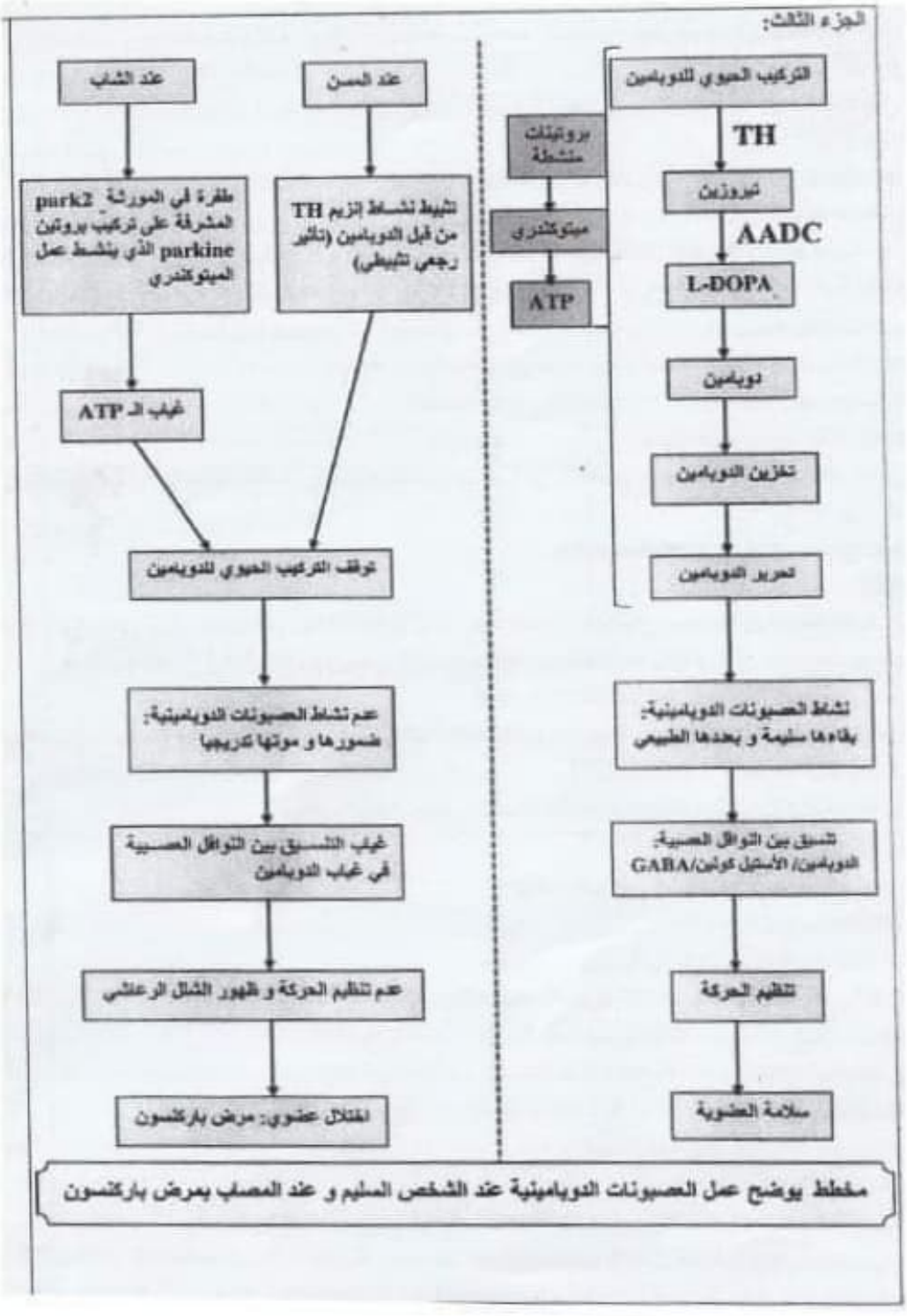
- يبين الشكل (أ) من الوثيقة (02) أن الدوبامين الموجود في الدم لا يستطيع عبور الحاجز الدموي، الجماعي الوصول إلى داخل العصبونات دوبامينية في الدماغ بينما يملك L- DOPA

القدرة على الحاجز الدموي الدماغي - طريقة حقن الدوبامين في الدم أو تناوله في الأطعمة غير كفيلة بالملاح بسبب عدم قدرته على التماعي وصولا إلى المصبونات الدوبامينية في التماع و يبقى في الدم الحاجز الدموي.

كما في L-DOPA المحقون وريدها يتحول في الدم إلى أوبامين والذي لا يستطيع عبور الحاجز الدموي التماعي ليصل إلى العصبونات الدويمينية في التماغ، ما يجعل هذه الطريقة كذلك غير كفيلة بالعلاج.

- **الطريقة المقترحة:** الحقن الوريدي لـ L-OOPA مع مثبط للإنزيمL-DOPA ديكربوكسيلاز.

الجزء الثالث:



مخطط يوضح عمل العصبونات الدوبامينية عند الشخص السليم و عند المصاب بمرض باركنسون