



السنة الدراسية 2024/2023

المستوى: 3 رياضيات

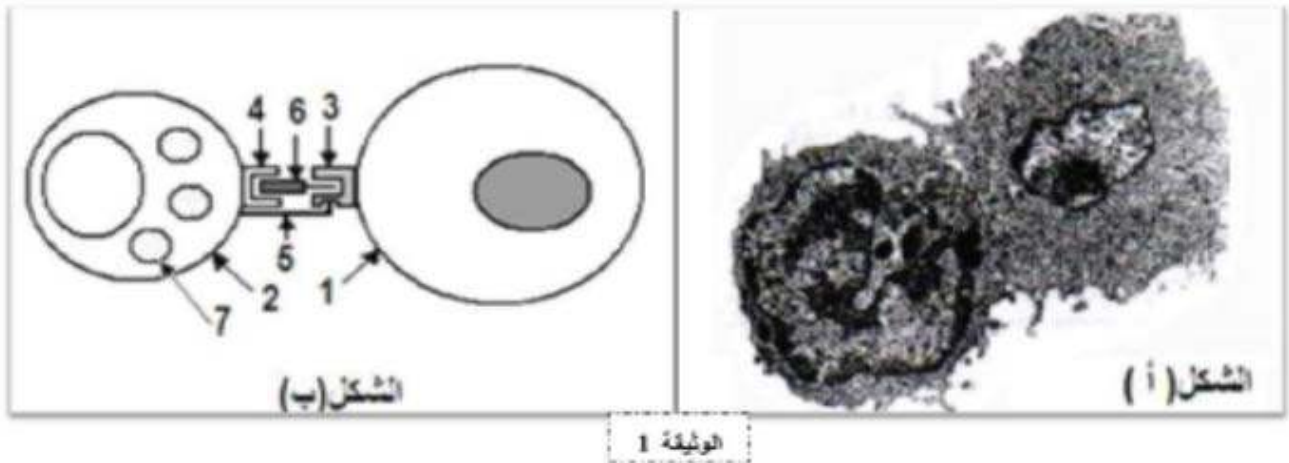
المدة: 2 سا و30د

امتحان البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

على المترشح أن يختار أحد الموضوعين الآتين:

الموضوع الأول:التمرين الأول (8ن)

تتحقق المحافظة على الذات من خلال اقضاء اللاذات نتيجة تدخل خلايا مناعية نوعية وجزيئات بروتينية متخصصة، يبين الشكل (أ) من الوثيقة (1) صورة بالمجهر الالكتروني تبين نشاط خلية مناعية بعد دخول فيروس إلى العضوية، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل رسم تفسيري الشكل (ب).



1- تعرف على البيانات المرقمة من الشكل (ب) للوثيقة (1)

2- عرف الذات واللاذات.

3- حدد نمط الاستجابة المناعية المعنية ثم سم المرحلة الموضحة في الوثيقة (1).

4- بالاعتماد على معطيات الوثيقة ومعارفك السابقة، بين في نص علمي آلية حدوث الاستجابة المناعية

للقضاء على الخلية المصابة بالفيروس.

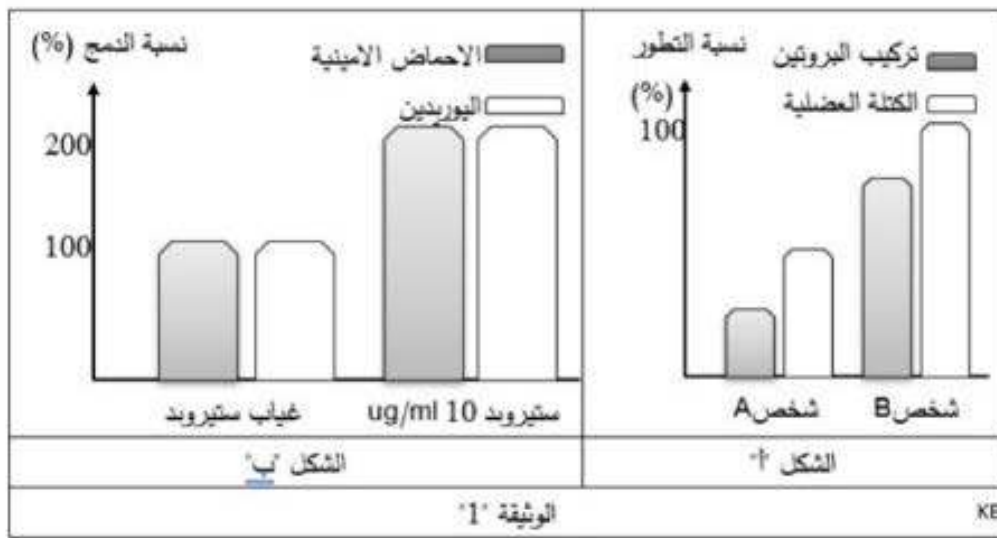
التمرين الثاني: (12ن)

تركب الخلايا الحية، بروتينات بنائية ضرورية لتكاثرها وتمايزها، ويمكن ان ينشط تركيب هذه البروتينات بعدد الجزيئات، حيث يستغل رياضي كمال الأجسام بعض من هذه الجزيئات خلال نشاطهم.



الجزء الأول:

الستيرويدات هي جزيئات تستعمل للمساعدة على تضخيم العضلات، ولدراسة ذلك تم قياس كل من نسبة تطور الكتلة العضلية وتركيب البروتين في خلايا عضلية لشخصين A و B، حيث تم حقن B بالستيرويدات. نتائج القياس ممثلة في الشكل (أ) للوثيقة "1" بينما الشكل "ب" يمثل نسبة دمج اليوريدين المشع والأحماض الأمينية المشعة عند خلايا عضلية في وجود و غياب الستيرويد.



اقترح فرضيتين لتوضيح مستوى تأثير الستيرويد خلال استعماله كمساعد لتضخيم العضلات وذلك باستغلال شكلي الوثيقة "1".

الجزء الثاني:

للتأكد من صحة الفرضيات المقترحة، تقدم الدراسة التالية والتي أجريت على وسطين خلويين حيث:

الوسط -1- مستخلص خلوي عضلي منزوع الأنوية.

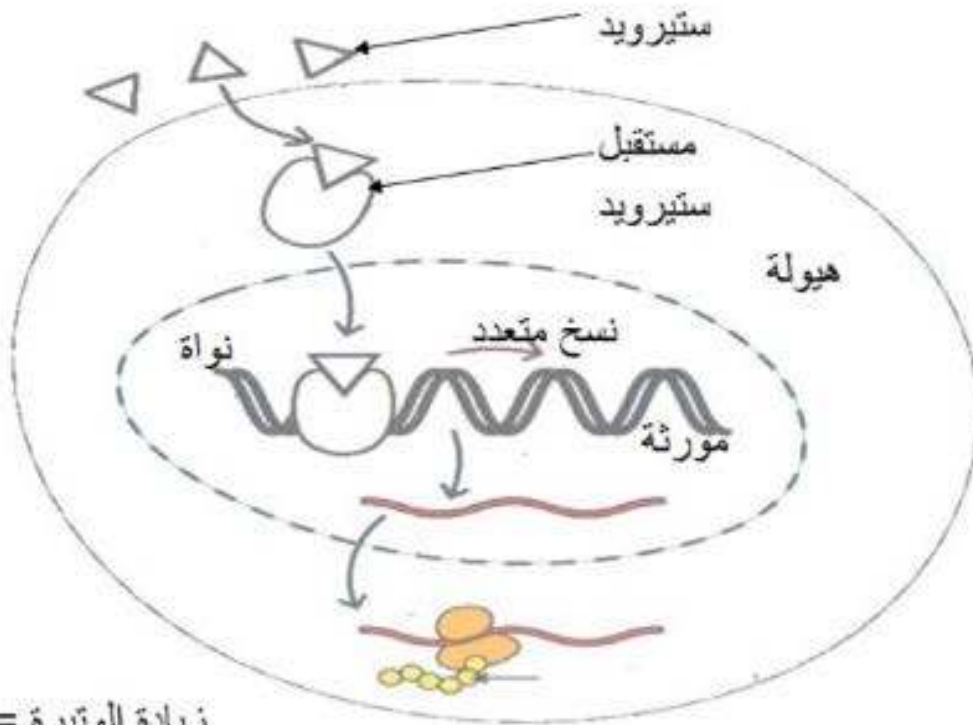
الوسط -2- مستخلص خلوي عضلي كامل.

جدول الشكل "أ" من الوثيقة "2" يترجم الشروط التجريبية والنتائج، في حين الشكل "ب" من نفس الوثيقة يوضح بدقة آلية تدخل الستيرويد في الخلية.



KB	الشروط التجريبية	عدد السلاسل البيبتيدية المشعة المتشكلة في وحدة الزمن
الوسط	ARNm + أحماض أمينية مشعة + ATP	$10^3 \cdot 2$
- 1 -	ARNm + أحماض أمينية مشعة + ستيرويد + ATP	$10^3 \cdot 2$
الوسط	نيكليوتيدات ريبية + أحماض أمينية مشعة + ATP	$10^3 \cdot 2$
- 2 -	نيكليوتيدات ريبية + أحماض أمينية مشعة + كمية 'ك' من السترويد + ATP	$10^3 \cdot 4$
	نيكليوتيدات ريبية + أحماض أمينية مشعة + كمية '10ك' من السترويد + ATP	$10^3 \cdot 6$

الشكل أ'



زيادة الوتيرة = <<<

الشكل ب'

KB

الوثيقة 2'

وضح بدقة مستوى تأثير الستيرويد خلال استعماله كمحفز لتضخيم العضلات، مصادقا بذلك على صحة إحدى الفرضيتين، وذلك باستغلال معطيات الوثيقة (2)

الجزء الثالث: لخص في فقرة تركيبية تحفيز بناء الكتلة العضلية تحت تأثير الستيرويد.



السنة الدراسية 2024/2023

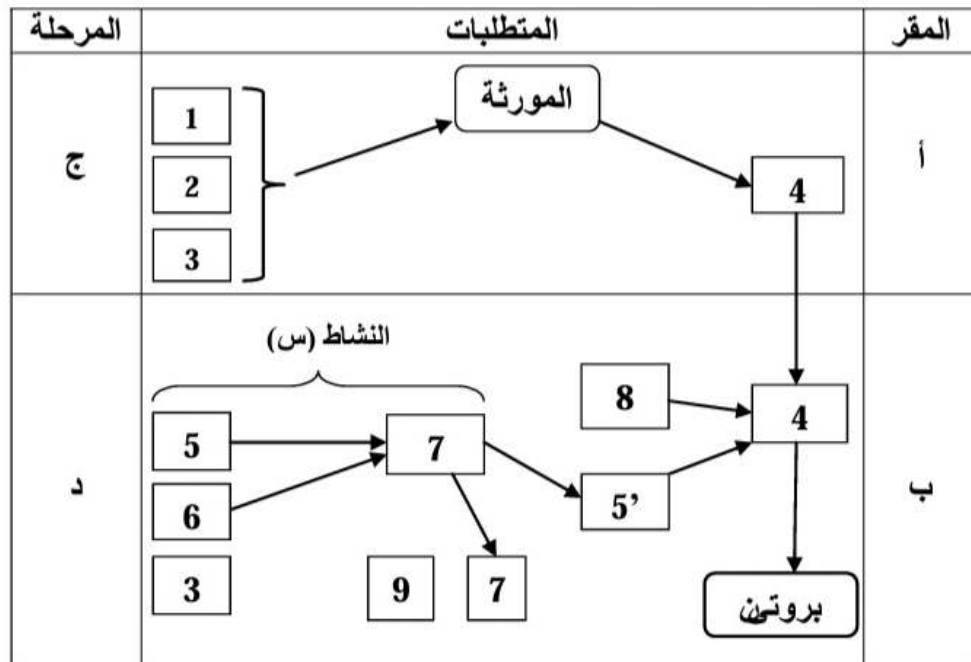
المستوى: 3 رياضيات

المدة: 2 ساعة

امتحان البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

الموضوع الثاني:التمرين الأول: (7ن)

تتنوع البروتينات وتتخصص حسب المعلومات الوراثية المخزنة، ومخطط الوثيقة الموالية يلخص آليات ومقر تصنيع البروتين عند حقيقيات النواة والعناصر الضرورية لذلك.



1- أكتب بيانات الأرقام والحروف ثم حدد النشاط (س) ووضحه برسم تخطيطي.

2- أحسب عدد الوحدات البنائية في البروتين الوظيفي إذا كانت عدد النيكليوتيدات في العنصر 4 يساوي 327

3- انطلاقا مما سبق ومن معارفك، أكتب نصا علميا توضح فيه مراحل العلاقة بين المورثة وناتج

تعبيرها المورثي.

التمرين الثاني: (13) نقاط

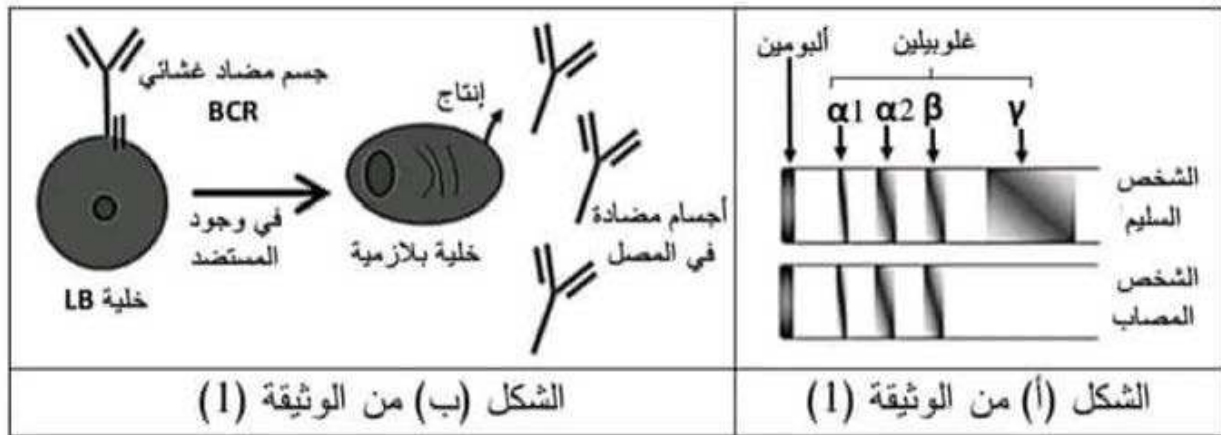
إن فعالية الرد المناعي النوعي الخلطي تتطلب تدخل بروتينات متخصصة، إلا أنه في بعض الحالات يحدث قصور حاد في هذا النوع من الرد يظهر بالخصوص عند فئة الأطفال، ناتج عن خلل في نشاط أحد أنواع هذه البروتينات.



الجزء الأول:

لفهم سبب هذا الخل نستعرض الدراسة التالية:

- تم فصل بروتينات المصل بتقنية الهجرة الكهربائية لدى شخص غير مصاب بالقصور المناعي (سليم) وآخر مصاب بالقصور المناعي (مريض) في حالة تعرضهما لإصابة بأحد أنواع البكتيريا، نتائجها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).
- أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة يبين مصير الخلايا LB الناضجة على مستوى الأعضاء اللعابية المحيطة في وجود المستضد النوعي.

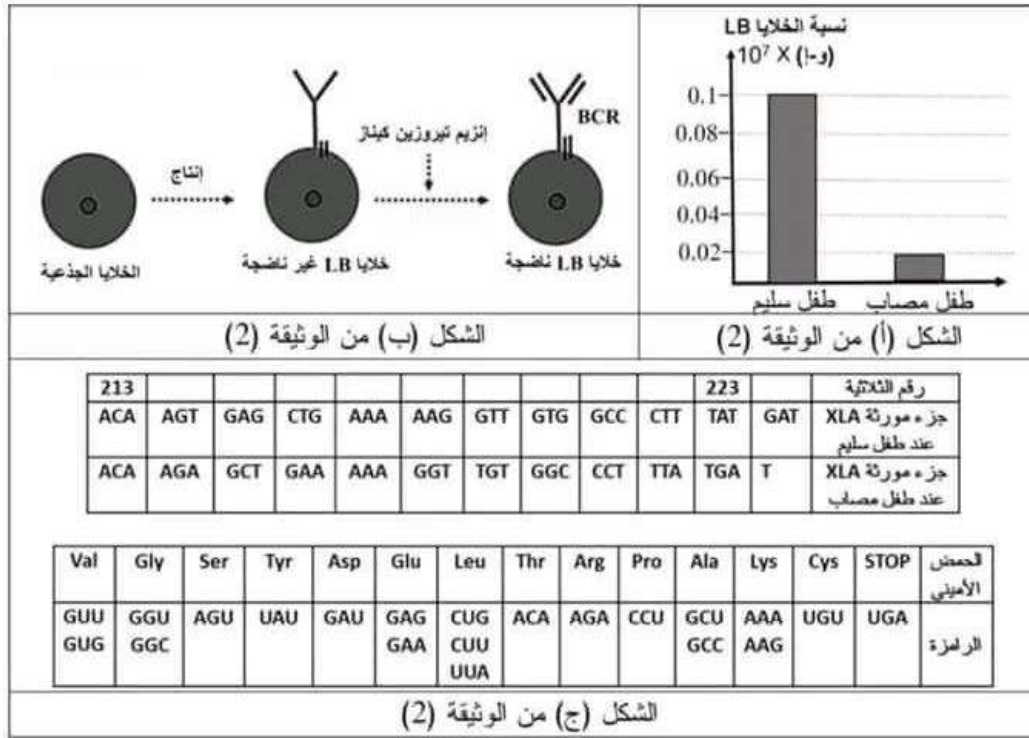


اقترح فرضيتين توضح بهما سبب القصور المناعي الحاد باستغلالك لنتائج الوثيقة (1).

الجزء الثاني:

لإظهار سبب القصور المناعي والتأكد من صحة إحدى الفرضيتين نستعرض النتائج الممثلة في الوثيقة (2) حيث:

- الشكل (أ): يمثل نتائج قياس نسبة اللعابيات LB الناضجة بعد الإصابة بإحدى أنواع البكتيريا عند طفل سليم وطفل مصاب.
- الشكل (ب): يوضح بعض مراحل نضج الخلايا LB على مستوى العضو المركزي نقي العظام انطلاقاً من الخلايا الأم الجذعية لدى طفل سليم.
- الشكل (ج): يمثل تتابع نكليوتيدي لسلسلة غير مستنسخة من مورثة XLA المسؤولة عن تركيب إنزيم تيروزين - كيناز عند طفل سليم وآخر مصاب، إضافة لجزء من جدول الشفرة الوراثية.



بين سبب مرض القصور المناعي بما يسمح لك بالمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين باستغلالك لمعارفك وأشكال الوثيقة (2).

الجزء الثالث:

لخص بمخطط مراحل الرد المناعي النوعي الخلطي بعد إصابة العضوية بأحد أنواع البكتيريا عند طفل سليم وآخر مصاب بالقصور المناعي معتمدا على ما توصلت إليه من معلومات في هذه الدراسة ومكتسباتك.



التصحيح النموذجي للموضوع الأول.

التمرين الأول:

الموضوع الأول		العلامة
الجزئية	الكلية	
2	8	التمرين الأول: 1- تعريف الذات و اللاذات: تعريف الذات: تعرف الذات بمجموع الجزيئات الخاصة بالفرد و المحمولة على أغشية خلايا الجسم، تتحدد جزيئات الذات وراثيا و هي تمثل مؤشرات الهوية البيولوجية وتعرف بنظام CMH ونظام ABO ونظام Rh. تعريف اللاذات: تعرف اللاذات بمجموع الجزيئات الغريبة عن العضوية والقادرة على إثارة استجابة مناعية والتفاعل نوعيا مع ناتج الاستجابة قصد القضاء عليه. 2- نمط الاستجابة المناعية المعينة : المناعة الخلوية المرحلة الموضحة في الوثيقة (1) : مرحلة التنفيذ 3. البيانات المرفقة: 1- خلية مصابة بالفيروس 2- LTc 3- CMH I-4 TCR-5 CD8-6- بيبتيد مستضدي 7- حويصل البرفورين 4. النص العلمي : إن العضوية في تماس دائم مع المحيط الغني بالمستضدات التي قد تغزوها بسهولة فتستجيب لها العضوية بآليات دفاعية معينة تذكر منها الرد المناعي الخلوي، الذي تتوسطه صنف ثان من الخلايا المفارقة هي الخلايا للمفارقة T السامة (LTc) فما هي آلية تخريب LTc للخلية المصابة ؟ - تتعرف الخلايا LT8 على الخلية المصابة تعرفا مزدوجا (تتعرف على HLA والببتيد المستضدي) فتتشط و تتكاثر وتعطي لمة من الخلايا LT8 التي تمتاز إلى خلايا لمفافية ثانية سامة LTc تمتلك نفس المستقبل الغشائي الثاني . - تتعرف الخلايا للمفارقة الثانية السامة LTc على المستضد النوعي بواسطة مستقبلاتها الغشائية TCR التي تتكامل مع المعقد CMH – بيبتيد مستضدي الخلية المصابة (تعرفا مزدوج) - يؤدي تماس الخلية للمفارقة (LTc) مع الخلية المصابة إلى إفراز بروتين البرفورين مع بعض الإنزيمات الحالة (الغرانزيم) من طرف الخلية للمفارقة (LTc) - يتوضع البرفورين على غشاء الخلية المصابة مشكلة قنوات حلولية تسمح بدخول الماء و الشوارد محدثة صدمة حلولية يؤدي إلى انحلالها (تخريبها). - يتم التخلص من الخلايا المخربة عن طريق ظاهرة البلعمة إن دخول الجسم الغريب إلى العضوية يحرضها على رد مناعي قد يكون خلويا حيث تتعرف على المستضد فتتشط الخلايا للمفارقة الثانية المحسنة بالمستضد على التكاثر والتمايز إلى خلايا سامة قادرة على إقصاء المستضد.
1		
1.75		
3.25		



التمرين الثاني:

الاجابة	التنقيط	
الجزء 1 إستغلال الشكل أ: أعمدة بيانية لنسبة تطور الكتلة العضلية وتركيب البروتين في وجود وغياب السترويد الشخص A (غياب السترويد) تطور كتلة العضلات يقدر ب 50%, وفي نسبة تركيب البروتين ب 25% . الشخص B (وجود السترويد) تطور كتلة العضلات يقدر ب 100%, وفي نسبة تركيب البروتين ب 75% . نتيجة: السترويد يساعد على تضخيم العضلات بتنشيط وتيرة تركيب البروتين فيها. إستغلال الشكل ب: أعمدة بيانية لنسبة دمج اليوردين المشع والأحماض الأمينية المشعة عند خلايا عضلية بدلالة تركيز السترويد. في غياب السترويد: تكون نسبة دمج الأحماض الأمينية واليوردين المشع تساوي 100%. في وجود السترويد: يرتفع نسبة دمج الأحماض الأمينية واليوردين إلى 200%. نتيجة: ينشط السترويد عملية الاستساخ والترجمة. ربط: يساعد السترويد على تضخيم العضلات من خلال تحفيزه لزيادة وتيرة مراحل تركيب البروتين. فرضية 1: السترويد يؤثر على مستوى مرحلة النسخ ويحفز زيادة وتيرتها، فتزيد وتيرة الترجمة اليا. فرضية 2: السترويد يؤثر على مستوى مرحلتي النسخ الترجمة معا ويحفز زيادة وتيرتهما معا.	0.25 2* 0.5 3 0.25 2* 0.5 0.5 0.5	
الجزء 2 إستغلال الشكل أ: جدول لنتائج تجريبية في الوسط - 1- عند اضافة أحماض أمينية مشعة، و ATP تتشكل سلاسل ببتيديّة مشعة بنفس العدد 2×10^3 في غياب وفي وجود السترويد. في الوسط - 2- عند إضافة نيكليوتيدات عادية وأحماض أمينية مشعة، و ATP تتشكل سلاسل ببتيديّة مشعة ويقدر العدد ب 2×10^3 في غياب السترويد. في الوسط - 2- عند إضافة نيكليوتيدات عادية وأحماض أمينية مشعة، و ATP في وجود كمية (ك) من السترويد يتضاعف تشكل السلاسل الببتيدية المشعة ويقدر العدد ب 4×10^3. في الوسط - 2- عند إضافة نيكليوتيدات عادية وأحماض أمينية مشعة، و ATP في وجود كمية (10ك) من السترويد يزيد تشكل السلاسل الببتيدية المشعة ويقدر العدد ب 6×10^3. نتيجة: السترويد يرفع من وتيرة تركيب البروتين حيث يتدخل على مستوى مرحلة الاستساخ ولا يتدخل على مستوى الترجمة. إستغلال الشكل ب: رسم تخطيطي لآلية عمل السترويد. ينفذ السترويد الى الخلية ويرتبط مع بروتين مستقبل له في الهيوّلة. يرتبط المعقد المتشكل مع المورثة في النواة ويحفز على زيادة وتيرة الاستساخ المتعدد. انتاج سلاسل ARNm تهاجر لترجمتها في الهيوّلة. نتيجة: السترويد يرتبط مع المورثة في النواة ويحفز استساخها المتعدد.	0.25 4* 0.5 4 0.25 4* 0.5	



		الربط: السترويد يرفع من وتيرة تركيب البروتين حيث يؤثر على مستوى مرحلة الاستنساخ وذلك بارتباطه مع المورثة في النواة ويحفز استنساخها المتعدد لإنتاج ARNm لكنه لا يتدخل في الترجمة. ومنه فالفرضية: " السترويد يؤثر على مستوى مرحلة النسخ ويحفز زيادة وتيرتها، فتزيد وتيرة الترجمة اليا" هي الصحيحة. حيث أن زيادة عدد سلاسل ARNm من خلال تحفيز النسخ المتعدد على مستوى المورثة، ثم هجرة هذه السلاسل الى الهيولة يزيد اليا من وتيرة الترجمة، ومنه زيادة كمية البروتينات البنائية المصنعة التي يحتاجها الرياضيون لبناء وتضخيم العضلات، دون ان يتدخل السترويد مباشرة في مرحلة الترجمة.	
1	0.25 4*	- السترويد يرتبط مع مستقبله الخلوي ويرتبطان معا بالمورثة ليحفزان زيادة وتيرة استنساخها. - زيادة وتيرة الاستنساخ تؤدي زيادة أعداد سلاسل ARNm المهاجرة نحو الهيولة - زيادة عدد الريبوزومات المتدخلة في عملية الترجمة لترجمة الاعداد المتزايدة لسلاسل ARNm - زيادة كمية السلاسل البروتينية المصنعة ومنه بناء أكبر كمية ممكنة من الخلايا العضلية. - زيادة حجم العضلة	3



التصحيح النموذجي للموضوع الثاني

التمرين الأول:

النقطة	الإجابة المقترحة
0.25x6 ن	التمرين الأول: (05 نفاط) التعرف على البيانات: 1- ARN polymérase 2- نيكليوتيدات ريبية حرة 3- طاقة على شكل ATP 4- 5ARNm - 5ARNi - 5ARNi حامل للحمض الأميني 6- حمض أميني 7- إنزيم التنشيط 8- ريبوزوم 9- AMP أ- النواة ب- الهيولى
0.25x2 ن	ج- الاستنساخ- الترجمة.....
0.25 ن	التعرف على النشاط س: النشاط "س" يعبر عن آلية تنشيط الأحماض الأمينية . التوضيح برسم تخطيطي:
0.75 ن	1- عناصر تشكل المعقد 2- تشكل المعقد 3- تحرير النواتج رسم تخطيطي يوضح مراحل تنشيط الحمض الأميني
0.25 ن	النص العلمي: المقدمة: - يتم التعبير عن المعلومات الوراثية الموجودة على مستوى المورثات في الـADN على مرحلتين و التي يتم من خلالها تركيب بروتين محدد و الذي يأخذ بنية فراغية محددة. فما هي العلاقة بين المورثة ونتاج تعبيرها المورثي(تركيب البروتين)؟ العرض: يتم تركيب البروتين عند حقيقتة النوى على مرحلتين أساسيتين : 1/الاستنساخ: يحدث على مستوى النواة و يمر بثلاثة مراحل و هي البداية، الإستطالة، و النهاية حيث يتم خلاله التصنيع الحيوي لنسخة عن المورثة المحمولة على ADN في شكل جزيئ و هوARN_m بواسطة إنزيم الـARN بوليميراز الذي يقرأ تتابع القواعد الازوتية على احدى سلسلتيADN (السلسلة المستنسخة) ربط النيكليوتيدات الريبية الحرة الموافقة لها (المكملة) لتركيب ARN_m حيث عدد وترتيب ونوع نكليوتيداتالمورثة يحدد عدد وترتيب ونوع نيكليوتيداتARN_m -وبهذا يحمل ARN_m نسخة عن المعلومة الوراثية المحمولة على المورثة الموجودة في النواة و ينقلها إلى الهيولى. 2/الترجمة: تحدث كذلك في ثلاثة مراحل يتم خلالها التعبير عن المعلومة التي يحملها ARN_m (اللغة النووية) بمنتالية أحماض أمينية (سلسلة بيبتيدي:لغة نووية) على مستوى متعدد الريبوزوم -تبدأ الترجمة دائما في مستوى الرامزة AUG لـARN_m تدعى الرامزة البادئة للتركيب بوضع أول حمض أميني هو الميثيونين يحمله ARN_i خاص بهذه الرامزة حيث ينتبث على الريبوزوم ومانها بداية الترجمة. -ينتقل الريبوزوم بعد ذلك من رامزة الى اخرى وهكذا تتشكل تدريجيا سلسلة تدريجيا سلسلة بيبتيدي بتكوين رابطة بيبتيدي بين الحمض الأميني المحمول على ARN_i الخاص به في موقع القراءة و آخر حمض أميني في الموقع المحفز -ان عدد وترتيب ونوع الاحماض الامينية في السلسلة البيبتيدي يفرضه عدد وترتيب و نوع رمازاتARN_mإنها مرحلة الاستطالة.
1.5 ن	



-تنتهي الترجمة بوصول موقع القراءة للريبوزوم الى احدى رامزات التوقف وبهذا يسمح ARN_m ومختلف متطلبات الترجمة بتركيب بروتين نوعي

الخاتمة:

0.25ن

تتحكم المورثة في بناء البروتين ويتم ذلك خلال مرحلتين دقيقتين، الاستنساخ ثم الترجمة مما يسمح بتركيب بروتين نوعي ذو بنية محددة بترتيب وعدد ونوع دقيق من الأحماض الأمينية و المحددة وراثيا بترتيب وعدد ونوع نيكليوتيدات المورثة المحمولة على الـ ADN في النواة. (النص العلمي يتطرق لمرحلتى الإستنساخ و الترجمة بالتفصيل)

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

- اقترح فرضيتين لتوضيح سبب القصور المناعي الحاد:

-إستغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):

تمائل في بروتينات المصل ماعدا الغلوبولين غاما حيث عند الشخص السليم: كمية الغلوبيلينات (الأجسام المضادة) من النوع قاما قليلة مقارنة بالشخص المصاب، فنكون مرتفعة.

-الإستنتاج: الجهاز المناعي للشخص المصاب عاجز على تركيب الأجسام المضادة من النوع الغلوبيلينات المناعية قاما ضد المستضدات.

-إستغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):

الخلايا LB الناضجة في الأعضاء المحيطية تتميز باحتواء غشائها على أجسام مضادة غشائية BCR حيث في وجود المستضد تتمايز الى خلايا بلازمية المنتجة للأجسام المضادة تفرز في المصل.

-الإستنتاج: الأجسام المضادة يتم إنتاجها من طرف الخلايا البلازمية الناتجة عن تمايز الخلايا LB.

وعليه تكون الفرضيات المقترحة كالتالي:

- ف1: غياب الخلايا LB الناضجة في الأعضاء المحيطية أو عجز الجهاز المناعي على تركيب خلايا LB ناضجة (أي لا تتركب BCR)

- ف2: لا تتمايز الخلايا LB الى خلايا بلازمية المنتجة للأجسام المضادة (لا يحتوي على خلايا منفذة).

فرضيات أخرى وجيهة مثل: - خلل في نقي العظام يمنع تركيب الخلايا المناعية عند الشخص المصاب.



الجزء الثاني:

- شرح سبب مرض القصور المناعي والمصادقة على صحة الفرضية:

- استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):

نسبة للمفاويات LB في الوسط عند الأطفال غير المصابين تقدر ب $10^7.0.1$ ولكن نسبتها في عضوية الشخص المصاب قليلة جدا تتناقص لحوالي $0.02.10^7$.

- الاستنتاج: الشخص المصاب يعاني من نقص في الخلايا LB الناضجة.

- استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):

نلاحظ أن الخلايا الأم تنتج خلايا LB غير ناضجة وهذا بتركيب مؤشر غشائي غير كامل، ويتدخل أنزيم تيروزين- كيناز تتحول الى خلية ناضجة تحمل على سطحها مستقبل غشائي BCR.

- الاستنتاج: إنزيم تيروزين كيناز مسؤول على نضج الخلايا LB بتركيب BCR كامل.

- استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):

عند الشخص السليم

213 214 215 216 217 218 219 220 221 222 223 224

ADN/ ACA AGT GAG CTG AAA AAG GTT GTG GCC CTT TAT GAT

ARNm/ ACA AGU GAG CUG AAA AAG GUU GUG GCC CUU UAU GAU

AA/ Thr Ser Glu Leu Lys Lys Val Val Ala Leu Tyr Asp

عند الشخص المصاب

ADN/ ACA AGA GCT GAA AAA GGT TGT GGC CCT TTA TGA T

ARNm/ ACA AGA GCU GAA AAA GGU UGU GGC CCU UUA UGA U

AA/ Thr Arg Ala Glu Lys Gly Cys Gly Pro Leu

حيث نلاحظ حدوث طفرة حذف نكليوتيدتين الأولى تقع في الثلاثية 214 والثانية تقع في الثلاثية 215 وهما على التوالي T و G وهذا ما أدى الى تغيير في تتابع الأحماض الأمينية من جهة وكذلك الحصول على رامزة التوقف في الموقع 223 لم تُشفّر لأي حمض أميني.



-الإستنتاج: حدوث طفرة حذف في مورثة إنزيم XLA أدت إلى تركيب إنزيم تيروزين كيناز بسلسلة ببتيدية قصيرة.

-الربط: متلازمة مرض القصور المناعي ناتجة عن امتلاك الأشخاص إنزيم تيروزين كيناز غير وظيفي يعود لخلل وراثي (طفرة حذف) وهذا الإنزيم هو المسؤول عن نضج الخلايا LB ومنه غياب الخلايا LB المؤهلة مناعيا المسؤولة عن التصدي للمستضدات في الأعضاء المحيطة بتمايزها للخلايا البلازمية المنتجة للأجسام المضادة.

- تسمح هاته النتائج بالمصادقة على صحة الفرضية الأولى، وتنفي الفرضية الثانية.

الجزء الثالث:

مخطط مراحل الرد المناعي النوعي الخلطي بعد إصابة العضوية بأحد أنواع البكتيريا عند طفل سليم وآخر مصاب بالقصور المناعي.

