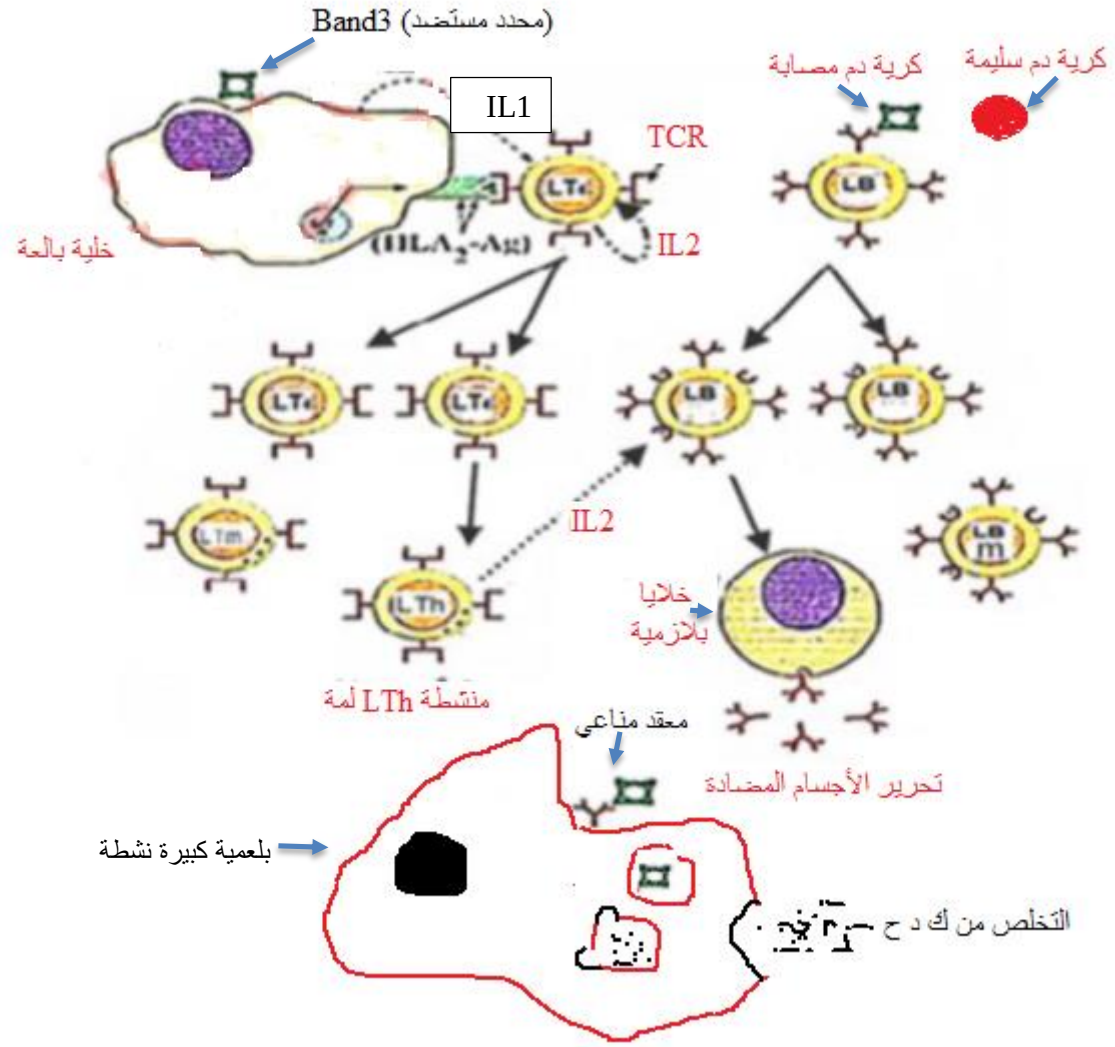
التصحيح المقترح للاختبار التجريبي مادة علوم الطبيعة والحياة شعبة رياضيات 2025/2024

التصحيح المقترح للموضوع الاول	التنقيط
التمرين الاول (07 نقاط)	7 نقاط
تسمية الجزيئات: س1- ADN (سلسلة مستنسخة) س2- سلسلة غير مستنسخة ع – ARNm ص.- سلسلة ببتيدية	0.25*4
ذكر أهمية برنامج Anagene **:** محاكاة عمليتي الإستنساخ والترجمة عن طريق: -عرض تتابع النيكليوتيدات للمورثات و الARNm الموافق لها - عرض تتابع الاحماض الامينية للبروتينات - المقارنة تتابع القواعد الازوتية بين المورثات أو بين جزيئات الARNm أو بين تتابع الاحماض الامينية للبروتينات - إجراء استنساخ الARNm انطلاقا من المورثة و ترجمته إلى سلسلة ببتيدية - تحديد مكان و نوع الطفرة على مستوى المورثات الطافرة	2*0.5
تحديد خصائص الشفرة الوراثية: الشمولية، الترادف، النوعية،التثليث، البدأ، التوقف.(يذكر 3 على الأقل) - وحدة الشفرة الوراثية هي ثلاثية من القواعد الآزوتية تدعي الرامزة تُشفر لحمض أميني معين - تشفر عادة لنفس الحمض الأميني عدة رامزات. - ثلاث رامزات لا تشفر لأي حمض أميني هي رامزات توقف القراء **UAA، UAG، UGA** .	0. 5*3
نص علمي حول كيف تتحكم مجموع رامزات الـ **ARNm** في تحديد الاحماض الأمينية المشكلة بروتينات نوعية:	3.5 نقاط
مقدمة تتضمن المشكل العلمي حول: كيفية تتحكم مجموع الرامزات الممكنة في الـ ARNm في استعمال الأحماض الأمينية المعروفة والمستعملة في تركيب البروتينات.	0.5
العرض يوضح المعارف الأساسية التالية: توضيح تحكم الرامزات في تحديد أنواع الأحماض الأمينية: يتشكل الـ **ARNm** من أربع أنواع من النكليوتيدات تختلف بنوع القاعدة الآزوتية **A/U/G/C**. يسمح الأربع أنواع من النكليوتيدات في الـ **ARNm** بتكوين 64 رامزة. كل رامزة من تتابع 3 من القواعد تشكل وحدة الشفرة الوراثية. تتحكم بعض الرامزات في استعمال حمض أميني واحد من بينها رامزة الإنطلاق **AUG** التي تشفر دائما للحمض أميني ميثيونين. يشفر لاستعمال بعض الأحماض الأمينية أكثر من رامزة. وبعض الرامزات ليس لهامعنى هي **UAA/UGA/UAG.** هي رامزات التوقف.	2.5
خاتمة: ان عدد ونوع وترتيب النكليوتيدات في الشفرةالوراثية يتحكم في ععد ونوع وترتيب الأحماض الأمينية المشكلة للبروتين.	0.5
التمرين الثاني:	13 ن
الجزء الأول: اقتراح فرضية لتفسير سبب الإصابة بمرض الذئبة الحمراء باستغلال نتائج الوثيقة 1: استغلال الشكل "أ": يمثل الشكل تغيرات نسبة الأجسام المضادة في بلازما الدم عند شخص سليم وآخر مصاب بدلالة الزمن حيث نلاحظ:	5 نقاط
– عند الشخص السليم: ثبات نسبة الاجسام المضادة عند قيمة منخفضة (20 ٪)	0.5
– عند الشخص المصاب: تزايد نسبة الاجسام المضادة بمرور الزمن حتى تقارب 100 ٪ في غضون 100 يوم	0.5
الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب بمرض الذئبة الحمراء من ارتفاع نسبة الاجسام المضادة في بلازما دمه. استغلال الشكل "ب": يمثل الشكل معدل نشأة وهدم كريات الدم الحمراء في الدم لشخص سليم وشخص مصاب بالذئبة الحمراء حيث نلاحظ:	0.5
- تماثل معدل نشأة كريات الدم الحمراء عند الشخصين حيث يقدر ب 75 ٪	0.5
- معدل هدم كريات الدم الحمراء عند الشخص السليم 75 ٪ بينما عند الشخص المصاب يقدر ب 120 ٪	0.5

الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب من هدم سريع لكريات دمه الحمراء.	0.5
الربط: إن هدم كريات الدم الحمراء عند الشخص المصاب يعود إلى اعتبارها جسما غريبا عن العضوية (اللاذات) ما أثار استجابة مناعية خلطية أدت إلى إنتاج نسبة عالية من الأجسام المضادة التي ارتبطت بها ومن ثم هدمها بتدخل البالعات.	1
ومنه يمكن اقتراح الفرضية التالية: سبب الإصابة بالمرض هو مهاجمة كريات الدم الحمراء والقضاء عليها وذلك لاعتبارها جسما غريبا يمتلك محددات مختلفة عن محددات الذات (بروتينات غشائية جديدة)	1
الجزء الثاني:	6 نقاط
إثبات صحة الفرضية المقترحة باستغلال أشكال الوثيقة 2 : استغلال الشكل "أ": يمثل الشكل تغيرات نسبة نشاط البلعميات الكبيرة في الطحال عند شخصين حيث نلاحظ:	
– عند الشخص السليم: تزايد ضئيل لنشاط البلعميات الكبيرة حيث يقارب 50 ٪ عند اليوم 100	0.5
– عند الشخص المصاب: تزايد سريع لنشاط البلعميات الكبيرة حيث يصل 100 ٪ عند اليوم 100	0.5
الاستنتاج: يتميز الشخص المصاب بنشاط مكثف للبلعميات الكبيرة.	0.5
استغلال الشكل "ب": يمثل الشكل تغيرات نسبة البروتين الغشائي الطافر 3Band على سطح كريات الدم الحمراء لشخص سليم وآخر مصاب بدلالة تغير كمية الأنترلوكين 1 في الطحال حيث نلاحظ: - عند الشخص السليم: تكون كمية البروتين الغشائي الطافر 3 Band عند غياب الأنترلوكين 1 منعدمة (0 ٪) و تزداد زيادة ضئيلة كلما زادت كمية الأنترلوكين 1 حيث لا تتعدى 50 ٪ عند التركيز 0,5 و.ا من الأنترلوكين 1	0.5
- عند الشخص المصاب: تكون كمية البروتين الغشائي الطافر 3 Band عند غياب الأنترلوكين 1 25 ٪ وتزداد كلما زادت كمية الأنترلوكين 1 حيث تصل حوالي 70 ٪ عند التركيز 0,5 و.ا من الأنترلوكين 1	0.5
الاستنتاج: يحفز الانترلوكين 1 انتاج مكثف للبروتين الغشائي الطافر (3 Band) عند المصاب	0.5
استغلال الشكل "ج": يمثل الشكل نشاط كرية دم حمراء عند إضافة تركيز عالي من الأنترلوكين 1 حيث نلاحظ: في وجود الأنترلوكين 1 تعطى إشارة تنشيط الطفرة للمورثة المسؤولة عن إنتاج بروتين 3 Band فينتج عن التعبير المورثي لها إنتاج بروتين 3 Band طافر والذي يتوضع على غشاء الكرية الدموية الحمراء، يمتلك هذا البروتين بنية مكملة للجزء المتغير من الجسم المضاد و هو ما يسمح بتثبت هذا الأخير عليه مشكلا معقدا مناعيا.	1
الاستنتاج: يتسبب الانترلوكين 1 في إنتاج بروتين 3 Band طافر يسمح بتثبت الأجسام المضادة على غشاء الكرية الدموية الحمراء.	0.5
الربط: في وجود تراكيز عالية من الأنترلوكين 1 يتم تنشيط المورثة المسؤولة عن إنتاج البروتين الغشائي 3 Band الطافر في كريات الدم الحمراء، ينتج عن ذلك إنتاج كميات كبيرة من البروتين الغشائي 3 Band الطافر (أي ذو بنية مختلفة عن بروتينات الذات) و هو ما يثير استجابة مناعية ذات وساطة خلطية تنتهي بإنتاج أجسام مضادة ضده حيث ترتبط به مشكلة معقدات مناعية تتم بلعمتها من طرف البلعميات الكبيرة التي يزداد نشاطها في هذه الحالة مؤدية إلى التخلص من كريات الدم الحمراء (هدمها) ، وهذا ما يسمح بالمصادقة على صحة الفرضية المقترحة سابقا.	1.5
الجزء الثالث:	2 نقاط



التمرين الأول: 7 نقاط

1 تسمية البيانات والمستوى البنائي للانترلوكينات: 3*0.5

1	2	3	المستوى **IL2**	المستوى**IL1**
منطقة انعطاف	بنية ثانوية ورقية	بنية ثانوية حلزونية	ثالثي	رابعي

2- التحديد 2*0.5

	الخلايا المنتجة	الخلايا المستهدفة	الدور
الأنترلوكين 1	**البالعة و LB**	**كل LT8/LT4/LB** المنتقاة	التحفيز على تركيب مستقبلات **IL2**
الأنترلوكين 2	**LT4 او LTh**	**كل LT8/LT4/LB** المحسسة	التنشيط على التكاثر و التمايز

6*0.25

النص العلمي:

مقدمة تتضمن المشكل العلمي: **ماهو دور الأنترلوكينات في تحقيق الإستجابة المناعية؟** 3 نقاط

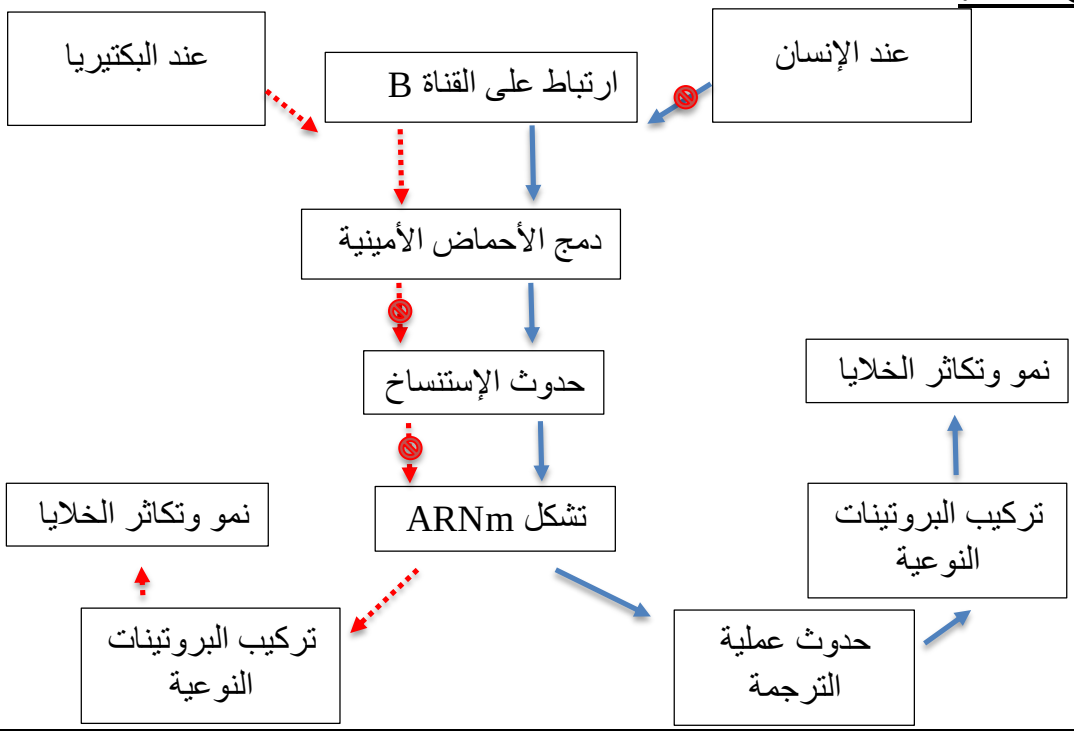
العرض: يتضمن المفاهيم التالية: 0.5

في الحالة الطبيعية: عند بلعمت الخلية **CPA** للمستضد فإنها تعرض محدداته مرفوقة بـ **CMH** ثم تفرز الأنرلوكين 1 (عامل التنشيط الأولي) لتحفيز الخلايا المنتقاة على تركيب مستقبلات انترلوكين 2 وتصبح محسسة بمولد الضد.

تنتقي الخلايا**CPA** الخلايا **LT4** نتيجة التعارف المزدوج بينهما وتتكاثر هذه الأخيرة نتيجة التنشيط الذاتي ثم تتمايز إلى **LTh** المساعدة التي تفرز الأنترلوكين 2 بصورة مكثفة بغرض تحفيز اللمفاويات المحسسة على التكاثر و التمايز إلى خلايا تحقيق الإستجابة المناعية (الخلطية والخلوية). 2

ان أي خلل في انتاج هذه الأنترلوكينات يمنع الخلايا اللمفاوية من التحسس أو التنشيط وهو ما يمنع الخلايا المناعية من انتاج خلايا فاعلة (**LTc** أو بلاسموسيت) وبالتالي عدم حدوث استجابة مناعية. انه القصور المناعي.

الخاتمة: يمكن تحقيق الاستجابة المناعية النوعية بتدخل الأنترولوكينات وهو ما يسمى التعاون المناعي (التحفيز) وقد تختل هذه العملية نتيجة قصور هذه في انتاج هذه الجزيئات.	0.5
التمرين الثاني:	13 نقطة
الجزء الاول:	5 نقاط
استغلال الوثيقة1	
الشكل (أ) يمثل منحنيات بيانية لنسبة تركيب البروتين عند الانسان والبكتريا بدلالة تركيز الدواء حيث نلاحظ:	
*عند الانسان: ثبات تركيب البروتين عند نسبة اعظمية 100%رغم زيادة تركيز الدواء	0.5
*عند البكتريا: تناقص تركيب البروتين مع زيادة تركيز الدواء الى االدواءالري ان تنعدم عند التراكيز المرتفعة للدواء	0.5
الاستنتاج: الريفاميسين يثبط تركيب البروتين عند البكتريا فقط في التراكيز المرتفعة	0.5
الشكل ب يمثل أعمدة لتسبة النمو عند البكتريا في وجود المضاد الحيوي حيث نلاحظ:	
ان نسبة النمو عند الانسان تكون كبير عند 100% يتكون اما عند البكتريا 25%	0.5
الاستنتاج:المضاد الحيوي الريفاميسين يقلل من نمو البكتريا	0.5
الربط:	
المضاد الحيوي الريفاميسين لا يؤثر عند الانسان حتى في التراكيز المرتفعة لكنه يؤثر على البكتريا بتثبيط تركيبها للبروتين مما يقلل من نموها.	0.5
ومنه نقترح الفرضيتين التاليتين:	
الفرضية 1 :يعيق دواء الريفاميسن نمو البكتريا بإيقاف عملية تركيب البروتين خلال مرحلة الاستنساخ	1
الفرضية2: يعيق دواء الريفاميسن نمو البكتريا بإيقاف عملية تركيب البروتين خلال مرحلة الترجمة	1
الجزء الثاني:	6 نقاط
استغلال الوثيقة 2 :	
تمثل نسبة ادماج اليوريدين المشع والحمض الاميني اللوسين المشع حيث نلاحظ:	
تكون نسبة دمج كل من اليوريدين و الليوسين أعظمية 100 % عند الإنسان دلالة على تركيب البروتين بشكل عادي.	0.5
اما عند البكتيريا فنلاحظ أن نسبة دمج الليوسين أعظمية دلالة على حدوث عملية الالترجمة بشكل عادي أما نسبة دمج اليوريدين فتنخفض دلالة على تعطيل عملية الإستنساخ	0.5
الاستنتاج: المضاد الحيوي يؤثر سلبا على عملية النسخ اثناء تركيب البروتين عند البكتريا فقط	0.5
وهو ما ينفي صحة الفرضية 2 التي تنص على أن الريفاميسين يثبط عملية الترجمة.	0.25
استغلال الوثيقة 3:	
تمثل توضع الأحماض الأمينية المشكلة للموقع **B** من إنزيم **ARN** بوليميراز والمسؤولة عن تثبيت النيكليوتيدات الحرة بحيث:	
في الشكل أ عند الانسان تكون الاحماض الامينية (**Phe516** و**His526**) متباعدة عن بعضها وعدم تثبيت الدواء وبقاء القناة مفتوحة.	0.75
في الشكل ب عند البكتيريا تكون الاحماض (**Asp516** و **His526** و **Ser531**) متقاربة فيتثبت الدواء على مستوى الموقع **B** فتغلق القناة.	1
الاستنتاج: يتثبت دواء(**Rifamicine**) على الموقع **B نوعيا** لانزيم **ARN** بوليميراز عند البكتيريا فتغلق القناة	0.5
الربط: تبيان صحة الفرضيتين:	
يتثبت دواء(**Rifamicine**) على الموقع **B** لانزيم **ARN** بوليميراز عند البكتيريا نتيجة التكامل البنيوي بينهما وتشكيل روابط كيميائية مع الأحماض الأمينية المشكلة له انتقائيا فتغلق القناة الخاصة فيتوقف بذلك دمج النيكليوتيدات الحرة التي تدخل في تركيب ال**ARNm** فتتثبط بذلك عملية الاستنساخ مما يعيق تركيب البروتين وبالتالي توقف نمو وتكاثر البكتيريا. وهو ما يصادق على صحة الفرضية 1 وينفي الفرضية 2	2

الجزء الثالث: 	2 نقاط