الموضوع الأول	مجزأة	المجموع
التمرين الأول: 1) البيانات: 1- الغشاء الخارجي للميتوكندري ، 2- الفراغ بين الغشائين ، 3- المادة الأساسية ، 4- NADH,H+ ، 5- NAD+ ، 6- O2 ، 7- H2O، 8- كرية مذنبة (ATP سنتاز)، 9+10- ADP+Pi ،11- ATP، 12- الغشاء الداخلي للميتوكندري . 2) النص العلمي : **المقدمة :** مقدمة تنتهي بالمشكل العلمي : ماهي مختلف تفاعلات الأكسدة التنفسية ، و ماهو تأثير مادة الأونتيميسين على نمو خلية الخميرة ؟ **العرض:** الفسفرة التأكسدية • أكسدة النواقل المرجعة (NADHH+, FADH2) عبر نواقل T1,T2 + معادلة الأكسدة . • انتقال الالكترونات عبر السلسلة التنفسية من T1 الى T5 نحو مستقبلها النهائي الO2 + معادلة الارجاع . • هذا الانتقال يحرر طاقة تسمح بضخ بروتونات (H+) من المادة الأساسية الى الفراغ بين الغشائين عبر مضخات البروتونات T1,T3,T5 • دخول سيل من بروتونات عبر الكرية المذنبة مع تدرج التركيز يسمح بنشاط الATP سنتاز من أجل فسفرة الADP و تركيب ATP + معادلة الفسفرة. • المعادلة الاجمالية للفسفرة التأكسدية. حالة تأثير مادة الأونتيميسين • تعمل مادة الأونتيميسين كمثبط للسلسلة التنفسية، وذلك لتثبيطها لعمل الناقل T3. • يؤدي هذا التوقف إلى منع انتقال الإلكترونات نحو المستقبل النهائي O2، وبالتالي يتوقف ضخ البروتونات نحو الفراغ بين الغشائين. • يزول التدرج في تركيز البروتونات، فتتوقف الكرية المذنبة عن العمل، ويثبط إنتاج الـ ATP. • يتثبط نمو خلية خميرة وذلك لغياب الATP الضروري لنشاطاتها الحيوية . **الخاتمة :** تعتمد حيوية الخلية ونموها على إنتاج الـ ATPعبر الفسفرة التأكسدية؛ لذا فإن تدخل مادة "الأونتيميسين" بتعطيل السلسلة التنفسية يقطع تدفق الإلكترونات، مما يوقف تدرج البروتونات ويؤدي بالتالي إلى انعدام تركيب الـ ATP، وهو ما يؤدي الى التوقف التام لنمو خلايا الخميرة.	0,125 ×12 0,5 2,5 0,5	5نقاط
التمرين الثاني: **الجزء الأول :** **1) تحليل الشكل (أ) :** يمثل الشكل (أ) مظهر النسيج الورمي خلال فترتين مختلفتين بعد الإصابة حيث نلاحظ : ـ عند اللحظة T1 (بعد أسبوعين): حجم النسيج الورمي يقدر بـ 120 مم³، وتوجد خلايا ورمية متلفة نتيجة تدخل LTC. ـ عند اللحظة T2 (بعد شهرين): يزداد حجم النسيج الورمي الى أن يصل 220 مم³ رغم استمرار وجود بعض الخلايا المتلفة من قبلLTC . **الاستنتاج :** الخلايا LTC تستطيع مهاجمة الخلايا السرطانية وإتلاف بعضها، لكنها غير كافية للقضاء النهائي على الورم، لذلك يستمر الورم في النمو.(وتيرة تكاثر الخلايا السرطانية أكبر من قدرة LTC على مقاومتها) **2) إبراز الشكل الكيميائي الناجع لدواء GCV :** **استغلال الشكل (ب) :** يمثل الشكل قياسات متعلقة بتطور نسبة انحلال النسيج الورمي ضمن شروط تجريبية متغيرة حيث نلاحظ: ـ خلايا ورمية غير معالجة: نسبة الانحلال ضعيفة جدًا. ـ خلايا ورمية + LTC : نسبة الانحلال تقارب 50%. ـ خلايا ورمية محقونة بـ GCV : نسبة الانحلال ضعيفة جدًا. ـ خلايا ورمية محقونة بـ GCV-3P: نسبة الانحلال تقارب 50%. ـ خلايا ورمية + LTC + GCV-3P : نسبة الانحلال مرتفعة جدًا تقارب 95%. **الاستنتاج :** الشكل العادي للدواء غير ناجع للقضاء على الخلايا الورمية ، عكس الشكل GCV-3P المقترن مع خلايا LTC الذي يؤدي الى انحلال كبير للخلية الورمية . **الربط :** الخلايا LTC غير كافية للقضاء النهائي على الخلايا الورمية الا اذا كانت مستعينة بالدواء في الحالة النشطة GCV-3P و بالتالي الشكل الكيميائي الناجع لدواء Ganciclovir الداعم للآليات المناعية النوعية ضد الورم هو GCV-3P لأنه يزيد من فعالية LTC ويمكنها من القضاء الكبير على الخلايا السرطانية. **الجزء الثاني :** **ـ شرح كيف سمحت تقنيات الهندسة الوراثية بتفعيل دور دواء Ganciclovir :** **استغلال الوثيقة (02):** تمثل الوثيقة خطوات التقنية الجينية المعتمدة من طرف فريق البحث وأثرها على النسيج الورمي للفئران المصابة أنجزت ضمن وسط (in Vitro) حيث نلاحظ : ـ عزل مورثة مشفرة للأنزيم UL97 وإدخالها الى الخلية الورمية. ـ دمج مورثة المشفرة للانزيم مع ADN الخلية الورمية ـ التعبير المورثي ناتجه انزيم الموت الخلوي UL97 . ـ تعريض الخلية الورمية لدواءGCV و نفاذه داخلها في شكله الخامل . ـ الأنزيم UL97 يفسفر GCV إلى GCV-P ثم تتدخل كينازات هيولية لتحويله إلىGCV-3P النشط . ـ الشكل الناتج يسبب تقطع ADN الخلية وحدوث الموت الخلوي. **الاستنتاج:** الهندسة الوراثية جعلت الخلايا الورمية تنتج الأنزيم UL97 القادر على تحويل GCV الخامل إلى شكل نشط يوقف تضاعف ADNويسبب موت الخلية السرطانية.		7نقاط

		استغلال الوثيقة (03):تمثل بروتوكول تجريبي يتضمن شروط تجريبية متغيرة وعلاقتها بتطور حجم الورم أنجزت ضمن وسط (in Vivo) حيث نلاحظ : - نسيج ورمي غير معدل وراثيًا دون GCV :حجم الورم 5500 مم³. - نسيج ورمي معدل وراثيًا ولم يتم تعريضه لل GCV: حجم الورم 5500 مم³ (لا تأثير). - نسيج ورمي لم يتم تعديله وراثيا وتم تعريضه لـ GCV : حجم الورم 5500 مم³ (لا تأثير). - نسيج ورمي تم تعديله وراثيا و تم تعريضه لـــ GCV : ينخفض حجم الورم الى 400 مم³. - نسيج ورمي تم تعديله وراثيا وتم تعريضه لـ GCV + LTC: ينخفض حجم الورم الى 22 مم³. **الاستنتاج :** العلاج المعتمد على التعديل الوراثي مع GCV ناجع في تقليص حجم الورم ، و تتعزز نجاعته بتدخل LTC. **الربط :** سمحت تقنيات الهندسة الوراثية بإدخال مورثة UL97 إلى الخلايا السرطانية المشرفة على انتاج انزيم UL97، فأصبحت قادرة على تحويل دواء GCV غير النشط إلى الشكل النشط GCV-3P الذي يوقف تضاعف ADN ويؤدي إلى موت الخلايا الورمية. كما أن هذا العلاج يزيد من فعالية الخلايا LTC، مما أدى إلى تراجع كبير جدًا في حجم الورم حتى 22 مم³، وبالتالي دعم الآليات المناعية النوعية ضد الأورام السرطانية.
8نقاط		**التمرين الثالث:** **الجزء الأوّل:** **- استغلال شكلي الوثيقة 1 لاقتراح فرضية حول تأثير المضاد الحيوي سيفازولين للحد من تكاثر الخلايا البكتيرية:** **استغلال الشكل (أ) من الوثيقة 1 :** يمثل دور أنزيم PBPsفي تكوين جدار الخلية البكتيرية حيث نلاحظ : يتكون جدار الخلية البكتيرية من سلاسل سكرية مرتبطة بها سلاسل ببتيدية مشكلة غليكوببتيد حيث يقوم أنزيم PBPs بتشكيل رابطة بين السلاسل الببتيدية. **الاستنتاج** :أنزيم PBPs ضروري في تشكيل جدار الخلية البكتيرية. **استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:** يمثل عدد بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية في وجود وغياب إنزيم PBPsحيث نلاحظ: -في وجود الإنزيم PBPs: يكون عدد الخلايا البكتيرية أعظمي يفسر بتكاثرها السريع. -في غياب الإنزيم PBPs: نسجل تناقص في عدد الخلايا البكتيرية راجع الى عدم قدرتها على التكاثر. **الاستنتاج** :يحفز أنزيم PBPs تكاثر الخلايا البكتيرية. **الربط: اقتراح فرضية** يساهم أنزيم PBPs في زيادة الخلايا البكتيرية وذلك بتدخله في تركيب جدارها الخلوي من خلال تشكيل روابط بين السلاسل الببتيدية . **الفرضية** : يثبط المضاد الحيوي سيفازولين عمل أنزيم PBPsحيث يعمل على منع تشكل الرابطة بين السلاسل الببتيدية الضرورية لبناء الجدار البكتيري. **الجزء الثاني:** **استغلال الوثيقتين 2و3 للتأكد من صحة الفرضية** **- استغلال الوثيقة 2:** تمثل البنية الفراغية لأنزيم PBPsوآلية عمله حيث: يملك إنزيم PBPsبنية ثالثية تتكون من بنيات α + β ومناطق انعطاف وموقع فعال يتكون من أحماض أمينية ser142,Thr141 ..... حيث يعمل هذا الانزيم على تشكيل الرابطة الببتيدية بين الأحماض الأمينية المشكلة للسلاسل الببتيدية للجدارحيث: - التفاعل 1: يتم نزع مجموعة OH من Ala و H من الحمض الأميني ser المشكل للموقع التحفيزي في الموقع الفعال فتتحرّر جزيئة H2O - التفاعل 2: يسترجع الserالذرة H من المجموعة الأمينية للحمض الأميني Ala الآخر مشكلا رابطة ببتيدية بين الحمض الأميني Ala-Ala و هذا مايساهم في بناء بناء و تماسك الخلية البكتيرية . **الاستنتاج** :يعمل أنزيم PBPsعلى تشكيل رابطة ببتيدية بين الأحماض الأمينية المشكلة لجدار الخلية البكتيرية. **- استغلال الشكل (أ) من الوثيقة3:** يمثل سرعة النشاط الأنزيمي لـ PBPsفي وجود وغياب المضاد الحيوي سيفازولين حيث نلاحظ: -في غياب السيفازولين: تكون سرعة النشاط الأنزيمي أعظمية 100%. -في وجود السيفازولين: تتناقص سرعة النشاط الأنزيمي إلى أن تكاد تنعدم وهذا بزيادة تراكيز السيفازولين. **الاستنتاج** :يعمل السيفازولين على تثبيط عمل أنزيمPBP . **- استغلال الشكل (ب) من الوثيقة3:** يمثل آلية عمل المضاد الحيوي على المستوى الجزيئي حيث نلاحظ : - يرتبط السيفازولين بالموقع الفعال لأنزيم PBPs، حيث يرتبط بالضبط بالحمض الأميني Ser38. - يتكون السيفازولين من حلقة βلاكتام ترتبط بالحمض الأميني Ser لأنزيم PBPs الذي يصبح غير وظيفي. **الاستنتاج** :يثبط السيفازولين أنزيم PBPs بارتباطه بالموقع التحفيزي من الموقع الفعال للأنزيم (تثبيط تنافسي). **الربط: التأكد من صحة الفرضية** يتكون السيفازولين من حلقة β لاكتام التي ترتبط بالحمض الأميني Ser الموجود في الموقع الفعال فيصبح الأنزيم غير وظيفي أي يفقد وظيفته في تشكيل الرابطة الببتيدية بين الحمض الأميني Ala – Ala مانعا بذلك تشكيل الجدار الخلوي البكتيري وهذا ما يمنع تكاثر البكتيريا. ومنه الفرضية المقترحة سابقا صحيحة الجزء الثالث: **الفقرة العلمية:** تؤثر المضادات الحيوية على البكتيريا في مستويات جزيئية مختلفة، فقد تثبط النسخ بمنع عمل أنزيم ARN بوليميراز، مما يوقف تركيب ARNالرسول الضروري لصنع البروتينات، كما قد تثبط الترجمة عبر الارتباط بالوحدات الريبوزومية فتمنع قراءة ARNm أو تشكل الرابطة الببتيدية، فيتوقف تركيب البروتين. ويمكن أن تؤثر أيضًا على تنشيط الأحماض الأمينية بتثبيط أنزيمات aminoacyl-tRNA synthetaseالمسؤولة عن ربط الحمض الأميني بـARNt ، فلا تتم عملية إدماج الأحماض الأمينية في السلسلة البروتينية. وقد تستهدف بعض المضادات الحيوية بناء الجدار الخلوي مثل سيفازولين، إذ يرتبط بإنزيمات PBPs ويثبط تشابك سلاسل الببتيدوغليكان، فيتوقف تشكل الجدار الخلوي وتصبح البكتيريا عرضة للموت.

الاجابة النموذجية للموضوع الثاني بكالوريا تجريبية

2025-2026

التمرين الأول:

التعليمات	مؤشرات الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة الكلية
التعليمة1	**<u>الخصائص البنيوية و الوظيفية للريبوزوم:</u>** ✓ يحتوي على نفق موجود في تحت الوحدة الصغرى يسمح له بالارتباط بالـ ARNm . ✓ يحتوي على موقعين تحفيزيين : موقع Aيتوضع فيه الـ ARNtالحامل للحمض الأميني وموقع p تتشكل على مستواه السلسة الببتيدية ✓ يحتوي على نفق موجود على مستوى تحت الوحدة الكبرى يسمح بخروج السلسلة الببتيدية.	3X0,5	1,5
التعليمة2	**<u>شرح آلية تأثير المضاد الحيوي (chloramphénicol) على تركيب البروتين في الخلية البكتيرية والآلية التي طورتها البكتيريا لمقاومته.</u>** مقدمة:خلال الترجمة يتم التعبير عن الرسالة الوراثية ببروتينات ضرورية لاستمرار حيوية الخلية، غير أن مواد عديدة كالكلورمفينيكول تعيق هذه المرحلة عند البكتيريا فتستعمل لمكافحتها،الا أن بعض السلالات تطور آليات للمقاومة. طرح المشكل: ما هي آلية تأثير المضاد الحيوي (chloramphénicol) على تركيب البروتين في الخلية البكتيرية و ما هي الآلية التي طورتها البكتيريا لمقاومته؟ **<u>العرض:</u>** –تسمح ترجمة المعلومة الوراثية كمرحلة هامة من مراحل التعبير المورثي بانتاج البروتينات التي تحتاجها البكتيريا. –تتم آلية الترجمة وفق ثلاث مراحل (بداية، استطالة ونهاية) –تضمن هذه المراحل استطالة السلسلة الببتيدية نتيجة تشكل روابط ببتيدية على مستوى الموقع التحفيزي للريبوزوم بتدخل انزيم ببتيديل ترنسفيراز –تنتهي الترجمة بتشكل سلسلة ببتيدية تكتسب بنية فراغية نتيجة تشكل روابط بنيوية بين بواقي وظائف و جذور الأحماض الأمينية في أماكن محددة وفق الرسالة الوراثية تسمح لها بأداء وظيفة محددة. –تستعمل البكتيريا البروتين في النمو و التكاثر و غزو العضويات التي تتطفل عليها. <u>عند البكتيريا الحساسة :</u> –يرتبط الكلورمفينيكول بانزيم الببتديل ترنسفيراز عن طريق تشكل روابط هيدروجينية بين القواعد الآزوتية G2505 وG2506 للانزيم و مجموعة الهدروكسيل (OH) للدواء فيعيق عمله وبذلك يمنع تشكل الرابطة الببتيدية بين الحمض الأميني المتواجد في الموقع P و الحمض الأميني المرتبط ب الARNt و المتواجد في الموقع A مانعا بذلك استطالة السلسلة الببتيدية فتتوقف الترجمة و لا يتم انتاج البروتينات التي تحتاجها البكتيريا للنمو و التكاثر. –<u>عند السلالة البكتيرية المقاومة:</u> تنتج البكتيريا المقاومة انزيم (CAT) الذي يقوم باضافة الأسيتيل الى احدى مجموعات الهدروكسيل (OH) للدواء ما يؤدي الى تغير الخصائص الكيميائية للدواء فلا يرتبط بالانزيم و بالتالي يفقد قدرته على تثبيط تشكل الروابط الببتيدية و بذلك تستمر البكتيريا في تركيب بروتيناتها فلا يتم القضاء عليها . **<u>خاتمة:</u>** يعتبر العلاج بالمضادات الحيوية طريقة ناجعة للقضاء على الاصابات البكتيرية، الا أنه يجب ايجاد حلول لمقاومتها عن طريق تثبيط الانزيمات التي تنتجها.	0,5 0,75 1 1 0,25	3,5

التمرين الثاني:

التعليمات	الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة الكلية
الجزء الأول	**<u>تحليل الشكل (أ) من الوثيقة (1):من خلال الشكل نلاحظ:</u>** في التراكيز المنخفضة للمبيد [7− 10− 4− 10] نسبة الـ ATPالمتشكلة ثابتة و أعظمية تقدر ب 100٪ يدل ذلك على عدم تأثير المبيد على تشكل الـ ATP في التراكيز [7− 10− 4− 10] تتناقص نسبة تشكل الـ ATP حتى تصل 12٪ بزيادة تركيز المبيد الحشري ثم تبقى ثابتة يدل ذلك على أن المبيد ثبط تشكل الـ ATP	0.5	

	0.5	**لاستنتاج:** يثبط المبيد الحشري تركيب الATP	
	0.5 0.5	**تبيان تأثير المبيد الحشري على المشبك الدوباميني :** -استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1) من خلال الشكل نلاحظ: **عند الشخص السليم :** -يركب الدوبامين في الخلية قبل مشبكية ويخزن ضمن حويصلات -يتطلب دخول الدوبامين الى الحويصل المشبكي تدرجا في تركيز (+H) حيث تضخ هذه الأخيرة بواسطة مضخة V- ATPase المستهلكة للATP من الهيولى (PH=7,4) قبل مشبكية إلى داخل الحويصل فيزداد تركيزها (PH=5,4) - يسمح انتقال الـH+ عبر الناقل الدوباميني بدخول الدوبامين إلى الحويصل المشبكي -عند وصول موجة زوال استقطاب يتحرر الدوبامين في الشق المشبكي - يتثبت الدوبامين على مستقبلات غشائية بعد مشبكية نوعية له ما يسمح بانتقال الرسالة العصبية - يعاد امتصاص الدوبامين من النهاية قبل مشبكية **عند الشخص المصاب :** -يركب الدوبامين في مستوى الهيولى قبل مشبكية ولكنه لا ينفذ إلى الحويصل المشبكي في غياب تدرج تدركيز الـH+ والتي لم تضخ إلى الحويصل لغياب ATP الضرورية لنشاط المضخة V-ATPase -تراكم الدوبامين يؤدي إلى أكسدته بعدم تحرير الدوبامين تظهر أعراض المرض باركنسون عند الشخص المعرض للمبيد الحشري	
	0,5	**الاستنتاج:** يتطلب دخول الدوبامين الى الحويصل المشبكي نشاط مضخة V-ATPaseالمستهلكة للطاقة	
03	0.5	**الربط:** يؤدي وصول موجة زوال الاستقطاب الى النهاية المجورية الى تحرير الدوبامين الذي يخزن في الحويصلات المشبكية لوجود تدرج في تركيزال H^+ بين الهيولى والحويصل المشبكي بفضل نشاط المضخة V-ATPaseغير ان المبيد يثبط تركيب الATP الضرورية لنشاطها مايتسبب في ظهور الباركنسون	
	0.5	1) **شرح كيف يؤدي التعرض للمبيد الحشري الى ظهور داء باركينسون :** الشكل (أ) من الوثيقة (2): من خلال الشكل نلاحظ: **في غياب المبيد :** نسبة تشكل المعقد [ES]أعظمية وتقدر ب 100٪ . **في وجود المبيد :** تتناقص نسبة تشكل المعقد [ES]حتى تكاد تنعدم عندما يكون تركيزه (3 و أ)	الجزء الثاني:
	0.5	**الاستنتاج:**.يثبط المبيد أكسدة $NADH,H^+$بواسطة إنزيمdéshydrogénase NADH في مستوى الغشاء الداخلي للميتوكوندري	
	0,5 0,5	الشكل (ب) من الوثيقة (2): من خلال الشكل نلاحظ: **في الحالة الطبيعية (غياب المبيد) :**-وصول موجة زوال استقطاب -افراز الغلوتامات و تثبيته -تدفق شواردCa^{2+}الى العصبون الدوباميني يتركيز طبيعي -عودة عصبون الغلوتامات الى حالة الاستقطاب بفضل تدخل مضخة K^+Na^+المستهلكة للطاقة -عصبون الدوبامين نشط و ووظيفي **حالة وجود المبيد :**-وصول موجة زوال استقطاب -افراز الغلوتامات و تثبيته -دخول شواردCa^{2+}الى هيولى العصبون الدوباميني -تثبيط المبيد للفسفرة التاكسدية -غياب الATP -توقف مضخة K^+Na^+-استمرار زوال استقطاب عصبون الغلوتامات -استمرار دخولCa^{2+} > تسمم العصبون الدوباميني بال Ca^{2+} -تراكم الدوبامين و اكسدته -استنزاف العصبون و اجهاده -موت العصبون و ظهور الاعراض	
	0,5	الاستنتاج: يتسبب المبيد في موت العصبون الدوباميني نتيجة التسمم بالكالسيوم وبالتالي الاصابة بالبركنسون.	
	1	**الربط :** إن مرض باركينسون ناتج عن توقف نشاط العصبونات الدوبامينية يؤدي التعرض للمبيد إلى تثبيط مضخة V-ATPase فيتوقف تشكل الATP الضرورية لنقل الـ +H إلى الحويصل	

	المشبكي فلا يتولد تدرج تركيز الـ +H ما تسبب في عدم إدخال الدوبامين إلى داخل الحويصلات فيتراكم و تتم أكسدته. من جهة أخرى يتسبب المبيد في استنزاف و موت العصبون الدوباميني و ذلك ب تثبيطه لتركيب الـ ATP الضرورية لنشاط مضخة +K+Naعلى مستوى غشاء العصبون المفرز للغلوتامات ما تسبب في فرط نشاطه (زوال استقطاب مستمر) يؤدي إلى تسمم العصبون الدوباميني بالكاليسيوم فيتراكم الدوبامين في الهيولى و تتم أكسدته ما ينتج عنه بعض الجذور الحرة RoS التي تجهد العصبون متسببة في موته فتظهر أعراض المرض .		04
	2–تقديم نصيحة لمستعملي المبيدات الحشرية في الميدان الزراعي تمكنهم من تجنب تأثيراتها –التقليل من التعرض المباشر لهذه المبيدات (بوضع القفازات و الماسكات ....) – استعمال المبيدات الاقل ضررا	0.5	

التمرين الثالث:

التعليمات	الاجابة	العلامة مجزأة	العلامة الكلية
الجزء الأول التعليمة1	**<u>الشكل (أ) من الوثيقة (1):</u> من خلال الشكل نلاحظ:** **<u>عند النباتات الأخرى (العادية):</u>** في النهار نلاحظ تزايدًا تدريجيًا في نسبة انفتاح الثغور من 0% (ثغور مغلقة) إلى 95 % و هي نسبة انفتاح أعظمية وتبقى مفتوحة طوال فترة النهارو مع نهاية فترة النهارو بداية الليل تتناقص نسبة انفتاح الثغور إلى حوالي 2% (ثغور مغلقة تقريبا) وتبقى مغلقة طول فترة الليل و تفتح مرة أخرى في النهار. **<u>النباتات ذات النشاط الأيضي CAM (مثل الصبار):</u>** في النهار نلاحظ تناقص في النسبة المئوية لانفتاح الثغور من حوالي 35% إلى 0% (ثغور مغلقة) في منتصف النهار وتبقى مغلقة إلى غاية الليل أين يبدأ انفتاحها فنلاحظ تزايدًا تدريجي في نسبة انفتاح الثغور من 0% إلى حوالي 55%، وتبقى مفتوحة طوال الليل ثم تغلق مع بداية النهار.	0,25 0,25	3,25
	<u>الإستنتاج:</u> تتميز النباتات CAM بانفتاح ثغورها ليلا و انغلاقها نهارا.	0,25	
	<u>الشكل (ب) من الوثيقة 01:</u> من خلال الشكل نلاحظ: **<u>في الليل:</u>** تكون كمية CO2 الممتصة من طرف نبات CAM حوالي 5 (ميكرومول/ م^2 من مساحة الورقة / ثانية) <u>في النهار</u>:النهار تكون كمية CO_2 الممتصة معدومة.	0,25 0,25	
	<u>الإستنتاج:</u> تمتص النباتات ذات النشاط الأيضي CAM CO2 ليلا فقط.	0,25	
	<u>الشكل (ج) من الوثيقة (1)</u> :من خلال الشكل نلاحظ: –من 0 إلى 5 دقائق :في الظلام: يتناقص تركيزثنائي الأوكسجين من 250 إلى 230 ميكرومول/لتر. –من 5 إلى 15 دقيقة : في الضوء: يتزايد تركيزثنائي الأوكسجين من 230 إلى حوالي 350 ميكرومول/لتر. من 15 إلى 20 دقيقة: يتناقص تركيز ثنائي الأوكسجين مجددً من 350 إلى حوالي 325 ميكرومول/لتر.	0,25 0,25	
	الإستنتاج: تتم المرحلة الكيموضوئية على مستوى خلايا نبات الصبار نهارا بشكل عادي.	0,25	
	الربط :النباتات المقاومة للجفاف ذات النشاط الأيضي CAM تغلق ثغورها نهارًا لتقليل تبخر الماء من أنسجتها الداخلية و تفادي الجفاف و أثناءها لا تمتص غاز CO_2 ورغم ذلك تتم آليات التركيب الضوئي على مستوى خلاياها و عليه يمكن اقتراح المشكل التالي: ما هي الآلية التي تسمح للنباتات المتكيفة للجفافCAM بتوفير غاز CO_2 الضروري لتركيب المادة العضوية رغم انغلاق ثغورها نهارا؟ **<u>الفرضية المقترحة:</u>** تقوم النباتات ذات النشاط الأيضي CAM بامتصاص CO_2 ليلا و تخزنه في خلاياها و أثناء النهار في وجود الضوء تستعمله في تركيب المادة العضوية.	0,5 0,25 0,25	
الجزء الثاني:	**<u>استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2)</u>**:من خلال الشكل نلاحظ: في فترة الظلام (من السادسة مساء إلى السادسة صباحا): تتناقص تدريجيا تركيز النشاء في الخلية من حوالي 80 إلى حوالي 30 ميكرومول / غ و تتزايد تدريجيا تركيز المالات من 50 إلى حوالي 160 ميكرومول / غ. في فترة االإضاءة: يتناقص تركيز المالات تدريجيا من 160 إلى 50 ميكرومول / غ و في نفس الوقت هناك تزايد تدريجي لتركيز النشاء من حوالي 30 إلى 80 ميكرومول / غ.	0,25 0,25	

	0,25	الإستنتاج: تركب خلايا أوراق النباتات CAM المالات ليلا لتستهلكها نهارا .	3,75
	0,25 0,25	<u>الشكل ب من الوثيقة (2):</u> من خلال الشكل نلاحظ: عند النباتات العادية : إنزيم Rubisco يقوم بتثبيت غاز CO_2 مركب خماسي كربون RUDIP و يكون ناتج التفاعل جزيئتين من مركب ثلاثي الكربون APG, تتميز النباتات ذات النشاط الأيضي CAM بوجود إنزيمين يثبتان غاز CO_2 و هما انزيم Rubisco و انزيم PEP كربوكسيلاز الذي يثبت غاز CO2 على مركب PEP ثلاثي كربون فينتج مركب رباعي الكربون.	
	0,25	الإستنتاج: تثبت النباتات العادية غاز CO2 عن طريق rubisco و تثبت النباتات CAM غاز CO2 بواسطة إنزيمين هما PEP كاربوكسيلاز و ال Rubisco.	
	0,5	**<u>الشكل ج من الوثيقة (2):</u>**من خلال الشكل نلاحظ: –بتثبيت غاز CO_2 الجوي على مركب PEP فوسفوإينول بيروفات و هو مركب ثلاثي كربون بتحفيز من إنزيم PEP كربوكسيلاز –انتاج مركب رباعي الكربون أوكسالو أسيتات الذي يتحول إلا مالات على مستوى الهيولي ثم ينتقل إلى الفجوة العصارين ليخزن فيها. – نزع الكاربوكسيل لينتج مادة البيروفات – تجديد PEP و غاز CO2 تثبيت CO2 على RUDIP بواسطة Rubisco في وجود نواتج المرحلة الكيموضوئية(H^+; NADPH و ATP) و تركيب مواد عضوية.	
	0,25	**<u>الاستنتاج:</u>** تتضمن سيرورة تثبيت غاز الفحم عند نباتات CAM (مثل الصبار) تفاعلات أخرى تؤمن غاز CO_2 الضروري لحدوث تفاعلات حلقة كالفن.	
	1	شرح آلية تغلب النباتات ذات النشاط الأيضي CAM على الظروف البيئية الصعبة والمصادقة على صحة الفرضية .	
	0,25	– تبرير أهمية الحفاظ على هذا النوع من النباتات في البيئة الصحراوية: –ضمان توازن النظام البيئي واستمرار حياة الكائنات الحية	
1		**<u>انجاز المخطط:</u>** يراعى فيه ما يلي: –آلية تثبيت CO2 عند النبات العادي(مخطط حلقة كالفن). عند النبات CAM –يتثبت CO_2 بتدخل انزيم PEP كربوكسيلاز وتحويله الى مالات. –تخزين المالات في الفجوة العصارية. – نزع الكاربوكسيل و انتاج CO_2 لتوفيره لحلقة كالفن.	الجزء الثالث