التصحيح النموذجي للبكالوريا التجريبية شعبة العلوم التجريبية 2024		
تصحيح الموضوع الأول		
الرقة	سلطان الإجابـــــــــــــــــــــــــــة	سلطان التنقيط
1.	**حل التمرين الأول (05 نقاط):** **تبرير أن OEC وسيط حيوي ضروري لحياة الكائنات النباتية:** **ـ وسيط:** و ذلك باعتباره انزيم يتوسط تحفيز حدوث التفاعلات الكيميائية التي تسمح بأكسدة الماء(H_2O) كركيزة S إلى نواتج P (O_2 .H^+ . è) على مستوى تجويف التيلاكويد. **ـ حيوي:** من طبيعة بروتينية يضم تتابع محدد من أحماض أمينية تنشأ بينها روابط تكسبه بنية فراغية مستقرة تتأثر بالعوامل الخارجية للوسط (درجة حموضة PH، درجة الحرارة). **ـ ضروري (أساسي) لحياة الكائنات النباتية:** بفضل نشاطه الحفزي في عمل النظام الضوئي PS II في أكسدة الماء (H_2O) يساهم في حدوث المرحلة الكيموضوئية و تحرير نواتج هامة $NADH.H^+$ و ATP الضرورية لانطلاق المرحلة الكيموحيوية من ظاهرة التركيب الضوئي و منه انتاج المادة العضوية الضرورية لنمو النباتات الحية (اليخضورية).	سلطان 05 (0.5x3) 1.5
2.	**ـ توضيح استعمال الكاديميوم Cd^+ للقضاء على الأعشاب الضار** **المقدمة:** (ذكر الحشائش الضارة للتخصيص) ـ الإشارة إلى قيام النباتات اليخضورية بآلية التركيب الضوئي (إشارة إلى المجال / الوحدة كتحولات طاقوية) و اعتمادها على جزيئات بروتينية ذات تخصص وظيفي عال (بفضل بنيتها الفراغية) تضمن حدوث مراحل الآلية، و احتوائها على عناصر معدنية (ضمن بنيتها) الإشارة إلى التأثير السلبي عليها عند التعرض للمعادن الثقيلة مثل Cd^{2+} (ذكر OEC للتخصيص). **ـ طرح مشكل علمي** يتعلق بكيفية حدوث التأثير السلبي بواسطة الكادميوم على حدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية أو على نشاط إنزيم OEC (بصيغة استفهامية). **العرض:** (توظيف الموارد المعرفية في حل المشكل العلمي الجديد). - إظهار العلاقة بين البنية الوظيفية للإنزيم OEC المتعلقة بالموقع الفعال له و خصوصياتها (مجمع تطور الأكسجين Mn_4CaO_5) ضمن النظام الضوئي PSII و نشاطه في التحلل الضوئي للماء لحدوث المرحلة الكيموضوئية. ـ آلية تفاعل (تأثير) معدن ا الكاديميوم Cd^{2+} على بنية مجمع تطوير الأكسجين MnaCas ضمن الموقع الفعال لإنزيم OEC المنافسة لشوار الكالسيوم Ca^{++} ضمنه ما يسبب تغير البنية الفراغية و منه فقدان التخصص الوظيفي للإنزيم (توقف	(2x0.25) سلطان 0.5 (4x0.5) 02

	أكسدة H_20 - ناتج تثبيط نشاط إنزيم OEC على تشكل نواتج المرحلة الكيموضوئية ($NADH.H^+$وATP). - توقف المرحلة الكيموحيوية بسبب غياب نواتج المرحلة الكيموضوئية و عدم إنتاج المادة العضوية (أحماض أمينية، سكريات، دسم...) من نواتج التركيب الضوئي التي تساهم في النشاطات الحيوية له، ومنه موت الحشائش الضارة. - **الانسجام** ترتيب الأفكار بشكل منطقي خال من التناقض و التعارض. **الخاتمة:** ***إما تطبيق ميداني للحل:** - التوعية و الحذر و أخذ الحيطة عند استعمال هذا النوع من المبيدات لعدم التعر لتأثيراتها السلبية على الأشخاص أو الحشائش الزراعية (التعرض للتسمم عند اللمس أو استنشاقها). ***إما طرح مشكل جديد انطلاقا من الحل المتوصل إليه:** - ألا يمكن أن يسبب التعرض لهذا المعدن Cd^{2+} أثناء استعماله من طرف المزارعين أو تناول هذه الأعشاب المعاملة بهذا المبيد من طرف الحيوانات كأعلاف في حدوث تسممات نتيجة التأثير سلبا على الإنزيمات الحيوية لديهم؟	**0.25** **0.75**
1.	**التمرين الثاني: (07 نقاط)** **الجزء الأول:** **تبيان سبب ظهور مرض ابيضاض الدم النقوى:** **استغلال الوثائق:** توضح الوثيقة (1) المنشأ الوراثي لإنزيم بروتين كيناز (PK) عند شخص سليم وآخر مصاب بمرض ابيضاض الدم النقوي (CLL) حيث: - **عند الشخص السليم:** يلاحظ وجود مورثتين لانزيم pk محمولتين على صبغيين الأولى ABL على الصبغي 9 و الثانية BCR على الصبغي 22 . - فالمورثة ABL هي المورثة المعبرة عن بناء انزيم PK الذي يعمل على فسفرة البروتين وذلك بتثبت البروتين والطاقة ATP في مواقع محددة من الانزيم الذي يؤدي الى اشارة انقسام منتظمة. - **اما بالنسبة للشخص المصاب** يلاحظ امتلاكه لمورثة وحيدة BCR-ABL على الصبغي 22 والتي تعبر عن نفسها لينتج انزيم PK ذو نشاط عشوائي يؤدي الى فسفرة عشوائية للبرتين منشطة لإ نقسامات عشوائية. **الاستنتاج** : يتحكم انزيم PK النشاط الانقسامي للخلية وله نوعان PK ذو نشاط منتظم طبيعي و PK ذو نشاط عشوائي يؤدي لمرض CLL. **الربط والدمج** : تبادل قطع كروماتيدية (الإحتلاط داخل صبغي) بين الصبغيين 9 و 22 اللذان يحملان المورثتين على التوالي ABL و BCR ما ينتج عنه مورثة وحيدة BCR-ABL محمولة على الصبغي 22 تعبيرها المورثي ينتج عنه انزيم	سلطان07 سلطان ((3x0.5)) **01.5** **0.5** **0.75**

	PKغير طبيعي غير منتظم العمل ما يعطي إشارة تنشيط الإنقسام العشوائي ومنه يظهر مرض CLL .	
	الجزء الثاني: 1. **اظهار مقر تأثير الدواء واثر ذلك على ابيضاض الدم النقوى:** **استغلال الوثيقة 2:** **الشكل (أ)** : يمثل السرعة الابتدائية لانزيم (PK) عند شخص مصاب في وجود وفي غياب هذا الدواء بحيث **في غياب دواء Imatinib :** ـ من(0 ـ 40 وت) كلما زاد تركيز ماد التفاعل تزداد السرعة الابتدائية لانزيم PK . ـ أكبر من(40 وت) : ثبات السرعة الابتدائية عند قيمة قصوى تقدر ب 12 (و.ت) **ـ في وجود دواء Imatinib** : تزداد السرعة الابتدائية بزيادة تركيز مادة التفاعل الا انها تصل الى قيمتها العظمي 12 و.ت عند تراكيز عالية من مادة التفاعل حوالي 80 (و.ت) **الاستنتاج :** يعمل Imatinib على تثبيط النشاط الإنزيمي لإنزيم PK **الشكل (ب)** : نتائج تجريبية أجريت على إنزيم (PK) لشخص مصاب بـ CLL بحيث: **ـ في غياب الدواء :** نلاحظ تثبيت انزيم PK للبروتين وتثبيته للطاقة ATP لينتج اثر ذلك اشاراة متكررة عشوائية تحث على الانقسام. - **في وجود الدواء :** نلاحظ قدرة الانزيم على تثبيت البروتين وعدم قدرته على تثبيت الطاقة ATP فتختفي الاشارات العشوائية للانقسام. **الاستنتاج** : يعمل دواء Imatinib على منع ATP من التثبت على موقعها الخاص في إنزيم PK. **الشكل (ج)** : نمذجة لجزء من إنزيم (PK) في وجود دواء Imatinib فنلاحظ تثبت الدواء وتشكيله لرابطة هيدروجينية مع الحمض الأميني Ala269 التابع لموقع تثبت ATPمن الموقع الفعال الخاص بانزيمPK . **الربط والدمج:** يعمل Imatinib على تثبيط النشاط الإنزيمي لإنزيم PK وذلك بمنع ATP من التثبت على موقعها الخاص ضمن الموقع الفعال من انزيم PK. اثر ارتباط الدواء برابطة هيدروجينة مع الحمض الأميني . Ala269من الموقع الفعال واثر ذلك هو تثبيط لانزيم PK وبالتالي عدم قدرة الخلايا السرطانية على الانقسام مما يؤدي الى تلاشيها تدريجيا.	سلطان (3x0.5) **01.5** (3x0.5) **01.5** **0.5** **0.75**

التمرين الثالث : (08 نقاط)

الجزء الأول:

إستغلال الشكل أ من الوثيقة 1 :

سلطان

رسم تخطيطي لمشابك على مستوى المخ لشخص سليم و اخر مصاب بالصرع حيث :

- انفتاح القنوات الفولطية للـ Na^+ و دخول شوارد الصوديوم يؤمن زوال استقطاب الغشاء قبل مشبكي تنفتح على إثره قنوات Ca^{++} الفولطية لتؤمن دخول شوارد Ca^{++} التي تحفز على هجرة الحويصلات و طرح محتواها في الشق المشبكي حيث تتثبت GABA على مستقبلاتها في غشاء الخلية بعد المشبكية فتتفتح قنوات Cl^- المبوبة كيميائيا. (4x0.25) **01**

ـ عند الشخص السليم : ما يسمح بتدفق داخلي لشوارد الكلور ثم تتدخل بعدها مضخة KCC2 لإخراج شوارد الكلور.

ـ عند الشخص المصاب : تدفق خارجي لشوارد Cl^- راجع لكون مضخة KCC2 غير وظيفية ولا تسمح بتدفق خارجي لشوارد Cl^- .

ـ الاستنتاج : مضخة KCC2 عند الشخص المصاب غير وظيفية. (3x0.25) **0.75**

استغلال الشكل ب من الوثيقة 1: يمثل التسجيلات الكهربائية في الخلية بعد المشبكية بعد مرور السيالة العصبية وذلك لدى شخصين أحدهما سليم وأخر عند شخص مصاب بالصرع:

ـ عند الشخص السليم : تسجيل كمون بعد مشبكي تثبيطي.

ـ عبد الشخص المصاب : تسجيل 5 تواتر كمونات عمل متتالية. **0.75**

ـ الإستنتاج : يتحول المشبك التثبيطي عند الشخص المصاب إلى مشبك تنبيهي.

الربط : شرح سبب المرض: يعود سبب مرض الصرع إلى وجود مضخة KCC2 غير وظيفية ، لا تسمح بإخراج شوارد الكلور المتدفقة إلى داخل الخلية بعد مشبكية ما يؤدي لانعكاس تدرج تركيز الـ Cl^- فيتدفق خارجيا عبر قنوات الكلور المبوبة كيميائيا مؤديا إلى زوال استقطاب الخلية بعد مشبكية و تسجيل تواتر كمونات عمل ما يسبب نوبات التشنج الشديدة. **0.25**

2ـ اقتراح 3 فرضيات لطرق علاجية:

بما أن مرض الصرع هو تحول المشبك التثبيطي إلى مشبك تنبيهي ما أدى إلى استمرار انتقال الرسائل العصبية ، فإن علاج اعراض المرض تتمثل في تثبيط انتقال الرسائل العصبية على عدة مستويات وعليه: (3x0.25) **0.75**

- **الفرضيات:**

ف 1 : تثبيط قنوات الصوديوم المرتبطة بالفولطية ما يمنع زوال استقطاب الخلية قبل المشبكية.

ف 2 : تثبيط قنوات الكالسيوم الفولطية ما يمنع تحرير المبلغ العصبي.

ف 3 : تثبيط قنوات الكلور المرتبطة بالكيمياء ما يمنع زوال استقطاب الخلية بعد مشبكية.

	الجزء الثاني:	سلطان
1.	**تبيان الية عمل الديباكين و التحقق من الفرضيات**	سلطان
	استغلال الوثيقة 2 : تسجيل التيارات الكهربائية لقنوات الكلور المرتبطة بالكيمياء	(3x0.25) **0.75**
	ـ عند الشخص المصاب الغير المعالج : نلاحظ تسجيل تيارين خارجين سعتهما كبيرة ناجمة عن انفتاح عدد كبير من القنوات وتدفق خارجي لشوراد الكلور.	سلطان
	ـ عند الشخص المصاب المعالج : نلاحظ تسجيل تيار خارجي واحد سعته صغيرة ناجم عن انفتاح عدد قليل من القنوات و تدفق خارجي لشوارد الكلور.	سلطان
	ـ الاستنتاج : يعمل الديباكين على التقليل من سعة تيارات الكلور الخارجة (يقلل من زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي).	سلطان
	استغلال الشكل 1 من الوثيقة 3:	(2x0.25) **0.5**
	ـ في غياب الديباكين يتم انفتاح قناة الصوديوم الفولطية Na^+ و دخول شوارد Na^+ بينما في وجود الديباكين الذي يتثبت على قناة الصوديوم الفولطية ما يجعلها غير نشطة و منه عدم تدفق الصوديوم الى داخل النهاية قبل المشبكية.	سلطان
	ـ الاستنتاج : يثبط الديباكين قناة الصوديوم الفولطية مما يجعلها غير نشطة.	
	استغلال الشكل ب من الوثيقة 3:	
	ـ في غياب الديباكين يتم انفتاح قناة الكالسيوم الفولطية و دخول شوارد Ca^{++} بينما في وجود الديباكين الذي يتثبت على قناة الكالسيوم الفولطية مما يجعله تنغلق نسبيا ومنه نقص تدفق الكالسيوم الى داخل النهاية قبل المشبكية .	(2x0.25) **0.5**
	ـ الاستنتاج : الديباكين على قناة الكالسيوم الفولطية فتنغلق نسبيا	سلطان
	الربط والدمج: يعمل دواء الديباكين على التقليل من نوبات الصرع من خلال تثبيط زوال إستقطاب الخلية بعد المشبكية من جهتين حيث :	(2x0.5) **01**
	- يثبط الديباكين قناة الصوديوم الفولطية مما يجعلها غير نشطة.فلا تسمح بدخول الصوديوم إلى داخل هيولى النهاية قبل المشبكية وبالتالي لا يحدث زوال إستقطاب الخلية قبل المشبكية فلا تنفتح قناة الكالسيوم الفولطية ولا يثتم تحرير الغابا GABA وهذا ما يؤدي الى تثبيط زوال إستقطاب الخلية بعد مشبكية إيقاف نوبات الصرع **وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى** .	
	- يثبط الديباكين قناة الكالسيوم الفولطية مما يجعلها مغلقة نسبيا فيتناقص دخول الكالسيوم إلى داخل هيولى النهاية قبل المشبكية وبالتالي تحرير الغابا GABA في الشق المشبكي قليل جدا فتتناقص بذلك عدد قنوات الكلور المفتوحة وتنخفضسعة زوال إستقطاب الخلية بعد مشبكية ما يؤدي إلى إيقاف وتخفيف نوبات الصرع **وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الثانية** .	

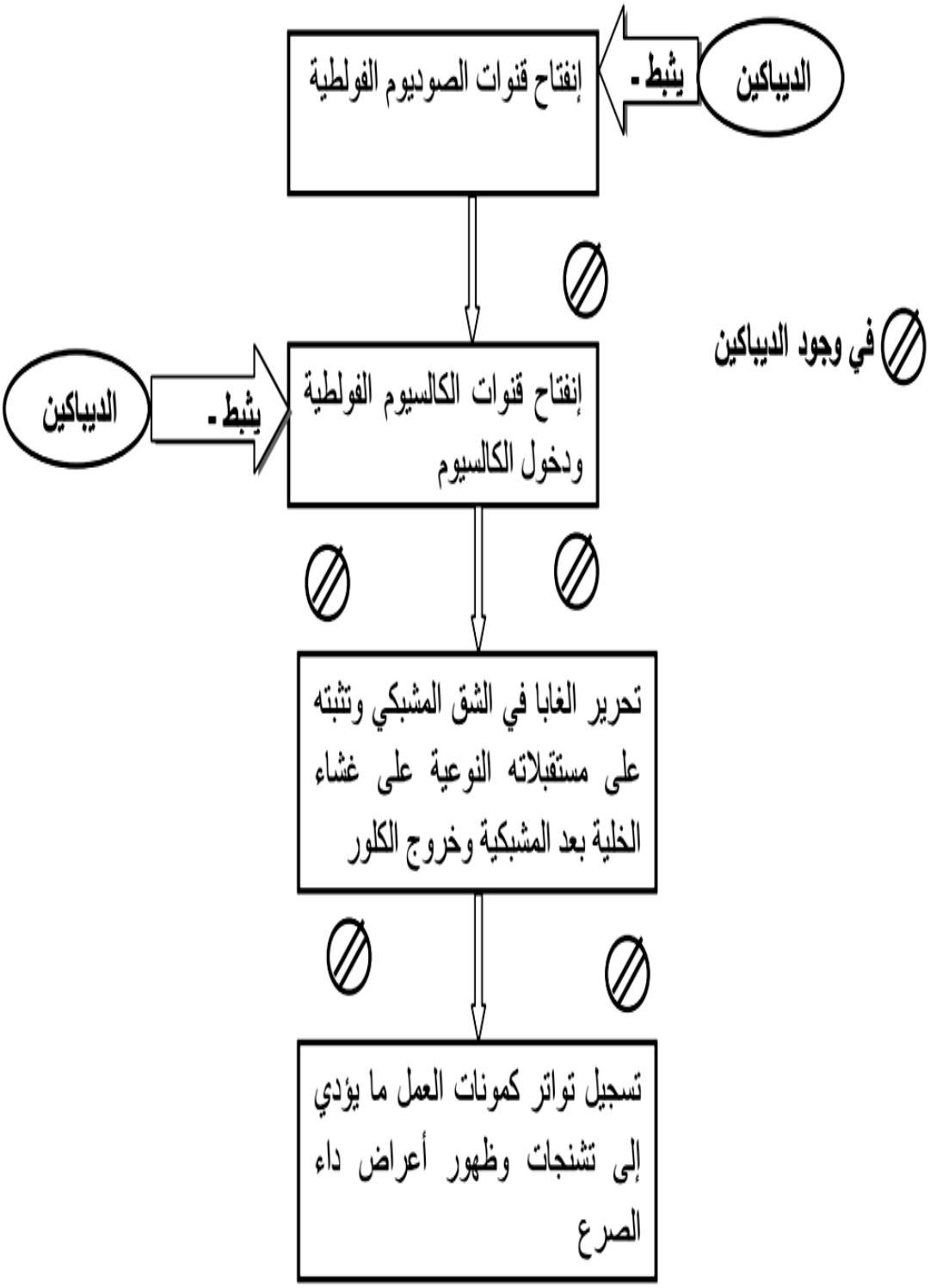
الجزء الثالث:

مخطط يبرز سبب مرض الصرع و مساهمة دواء الديباكين في علاج أعراض المرض.

(0.25x7)

01.75

سلطان



	سلطان تصحيح الموضوع الثاني	
	التمرين الأول:(05 نقاط) **ـ وصف المستوى البنائي للمستقبل البروتين FSHR :** ـ مستوى بنائي ثالثي . - يتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة بها مجموعة من البنى الثانوية الحلزونية α تفصل بينها مناطق إنعطاف. - تنشأ على مستوى جذور الأحماض الأمنية روابط في مواقع محدد تساهم في إستقرار البنية الثالثية (الروابط الشاردية / الهيدروجينية / تجاذب الجذور الكارهة للماء / الجسور ثنائية الكبريت).	**05** (2x0.25) **0.5** **0.5**
	شرح في نص علمي العلاقة بين بنية ووظيفة البروتين وتأثير الطفرة على FSHR : - مقدمة تتضمن مشكلا : كيف تؤمن بنية البروتين خصائصه الوظيفية ؟ العرض بتضمن الموارد التالية : - تتحدد بنية البروتين من خلال عدد ، نوع وترتيب الأحماض الأمينية المشكلة له والتي تتوضع بطريقة دقيقة ضمن السلسلة البيبتيدية حسب الرسالة الوراثية. ـ تنشأ بين جذورها روابط كيميائية (كبريتية، هيدروجينية، شاردية وكارهة للماء) ـ تؤمن الروابط الكيميائية تشكل بنية فراغية مميزة تسمح بأداء وظيفة نوعية ـ حدوث طفرة يؤدي إلى تغير توضع الأحماض الأمينية كما في حالة FSHR ، نتج عن الطفرة إستبدال الحمض TYR408 بالحمض ASP408. ـ نتج عن هذه الطفرة تقارب بين البنيات الثانوية المشكلة لمستقبل FSHR (من مسافة A8.6 إلى مسافة A8.2). ـ ما جعله غير وظيفي و ظهور أعراض : عدم انتظام الدورة الشهرية ، تناقص الإستروجين ، عدم حدوث الإباضة والحمل. الخاتمة : إجابة عن المشكل المطروح ، إقتراح حلول أو طرح مشكل : بما أن أصل المرض طفرة ، كيف يمكن علاج هذا المرض وتخطى أعراضه ؟	**0.5** (6x0.5) **03** **0.5**
.1	**التمرين الثاني : (07 نقاط)** **الجزء الأول:** **-.تبيان سبب الإصابة بالمستضدات الفائقة باستغلال معطيات الوثيقة 1** **الشكل** (أ) يمثل منحنيات بيانية لتطور معدل تكاثر الخلايا L4 بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند ثلاث مجموعات من الفئران (..) (3(... (**ـ من0ـ 100 ng/ml عند مج2** المعدلة التي تملك خلاياها 4 مستقبل TCR يتكامل HLADRIيتزايد معدل تكاثر الخلايا ليبلغ cpm3000 **وعند مج 1 الطبيعية ومج 3 المعدلة** والطائرة يبقى معدل التكاثر منعدما. **-10 – 10000 ng/mlعند مج 1** يبدأ تزايد معدل تكاثر الخلايا وعند مج 2 يبدأ تزايد معدل التكاثر بوتيرة أقل من مج 1 ليبلغ cpm90000 عند المجموعتين، وعند	**07** (3x0.25) **0.75**

	مج 3 يبقى معدل التكاثر منعدما. **ـ الاستنتاج**: يحفز المستضد الفائق التكاثر الكبير للخلايا LT4 التي تحمل TCR يتكامل مع HLAIIDRI الانسان **الشكل (ب)** يمثل أعمدة بيانية تدرس تطور كمية الانترلوكينات المفرزة من قبل الخلايا المناعية بدلالة التراكيز المتزايدة للمستضد الفائق عند المجموعات الثلاث السابقة من الفئران. **ـ من0ـ 100 ng/ml** بتزايد تركيز المستضد الفائق **عند مج 1** الطبيعية يتزايد تركيز الانترلوكينات المفرزة تدريجيا ليبلغ 550 ng/ml بينما يتزايد تركيز الانترلوكينات المحررة **عند مج 2** المعدلة وراثيا بكمية أكبر ليبلغ1500ng/ml عند مج 3 المعدلة والطافرة لا يتم إفراز الانترلوكينات (منعدمة) **الاستنتاج**: يحفز المستضد الفائق الخلايا المناعية على إفراز كبير للانترلوكينات بوجود LT4 تحمل TCR يتكامل معHLAIIDRI **الربط بين المعلومات المعلومات المستنتجة الملاحظة:** ـ يثير المستضد الفائق استجابة مناعية تتميز بتكاثر كبير للخلايا LT4 التي تملكTCR يتكامل مع HLAIIDRI وإفراز كمية كبيرة من الانترلوكينات يرافق ذلك ظهور أعراض الصدمة السامة؛ حيث لا تظهر هذه الأعراض في حالة المستضدات العادية. 1. ـ يشكل المستضد الفائق مع HLAIIDRI و TCR الخلايا LT4 معقدا سمح بتنشيط كبير للـ LT4 فتتكاثر بعدد كبير وتفرز كمية كبيرة من الانترلوكين تسبب صدمة سامة. **الجزء الثاني:** **ـ شرح آلية تأثير المستضد العادي والفائق على الخلايا المناعية:** يمثل الشكل (أ) طريقة تأثير كل من المستضد الفائق والعادي على نشاط الخلايا المناعية وعلى العضوية: - في حالة المستضد الفائق يتم تنشيط عدد كبير جدا من الخلايا المناعية (30٪) وإفراز كمية كبيرة من الانترلوكينات مسببا ظهور أعراض الصدمة السامة المميتة. - في حالة المستضد العادي يتم تنشيط عدد قليل جدا من الخلايا المناعية (0.01%) إفراز كمية قليلة من الانترلوكينات ولا يتسبب في أعراض الصدمة السامة. **ـ الاستنتاج**: ترتبط أعراض الصدمة السامة بالتنشيط العالي من قبل المستضد الفائق للخلايا المناعية والافراز الكبير للانترلوكين. يوضح الشكل (ب) على المستوى الجزيئي العلاقة بين البروتينات المناعية وكل من المستضد الفائق والعادي: ـ في حالة المستضد العادي تقدم ال CPAالبيبتيد المستضدي مرتبطا بالـ CMHII إلى خلية LT4 تتعرف على المعقد CMHII ببيتيد مستضدي بفضل التكامل البنيوي مع TCR في المنطقة المتغيرة له التي تشترك فيها كل من السلسلة a و	**0.75** **0.25** (2x0.5) **01** (3x0.25) **0.75** (2x0.5) **01**

	TCRI B ما ينتج عنه إشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية نوعية وموجهة ضد مستضد معين.	0.25
	ـ في حالة المستضد الفائق يرتبط هذا الأخير مع منطقة في CMHII الذي تعرضه CPA ومنطقة في TCR في السلسلة B ليست المنطقة المتغيرة ما ينتج عنه إشارة تنشيط لتوليد استجابة مناعية غير موجهة وغير ضرورية.	0.5
	الاستنتاج: يتميز المستضد الفائق بقدرته على توليد استجابة غير موجهة بالارتباط المباشر وتشكيل معقد CMHII - TCR بدون التعرف المزدوج	
	-يمثل **الشكل (ج)** آلية تأثير المستضد الفائق على الخلايا المناعية. تفرز البكتيريا العنقودية جزيئات المستضد الفائق الذي يشكل معقدا مع كل من HLAII TCR المحمول على سطح نسائل مختلفة من LT4 ما يؤدي الى تنشيطها جميعا فتفرز كمية كبيرة من الانترلوكين 2 يتسبب في صدمة سامة.	0.25
	الاستنتاج: ترتبط الصدمة السامة في حالة المستضد الفائق بعدم حدوث انتقاء نسيلي للـ LT4 وبالتالي افراط في تنشيطها وافراز الانترلوكين 2	0.75
2.	**الربط بين المعلومات:** يتميز المستضد الفائق بخاصية الارتباط المباشر بمنطقة في HLAII التي تعرضه ال CPA و منطقة في TCR الذي تحمله LT4 فيتشكل معقد ينشط العديد من نسائل LT4 المختلفة دون انتقاء نسيلة محدّدة كما يحدث في حالة المستضد العادي (0.01٪) ما يؤدي الى توليد استجابة مناعية غير موجهة ضد مستضد معين فيتم إفراز كمية كبيرة من الانترلوكين 2 تؤدي الى التهابات مميتة (صدمة سامة).	0.75
	إقتراح طريقة علاجية ضد المستضدات الفائقة: - حقن أجسام مضادة ترتبط على مستوى منطقة ارتباط المستضد الفائق في المعقد HLAII-TCR فيمنع ارتباطه وبالتالي تمنع تنشيط تكاثر الخلايا LT4 وتمنع الصدمة السامة. - حقن أجسام مضادة ترتبط بالمستضد الفائق فتمنع ارتباطه على مستوى المعقد HLAII-TCR وبالتالي تمنع تنشيط تكاثر الخلايا LT4 وتمنع الصدمة السامة .	
	حل التمرين الثالث: (08 نقاط)	**08**
	الجزء الأول:	
1.	**صياغة المشكلة:**	(3x0.25)
	استغلال الوثيقة (1) الشكل (أ) :	**0.75**
	- في النهار تكون ثغور نبات الطماطم مفتوحة وتنغلق في الليل.	
	- على عكس نبات التين الشوكي حيث تكون ثغوره مفتوحة في الليل وتنغلق أو مغلوقة فلي النهار.	
	- **الإستناج:** الية التركيب الضوئي عند نبات التين الشوكي تختلف عن نبات الطماطم .	(3x0.25)

.2	**استغلال الوثيقة (1) الشكل(ب) :** - خلال الساعات الأولى من النهار وحتى الساعات المتأخرة من الليل ، الساعة الثالثة و 40 دقيقة تكون ثغور الصبار مفتوحة وتثبيته لغاز الفحم منخفظا جدا أقل من 0.1 $\mu mol/m^2/s$. - على عكس ساعات الليل من الساعة الثالثة و 40 دقيقة تكون ثغور نبات الصبار مفتوحة فيرتفع تثبيته أكثر لغاز الفحم ليصل إلى أكثر من 0.3 $\mu mol/m^2/s$. - **الإستنتاج:** يقوم نبات التين الشوكي بتمثيل غاز الفحم بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة. **الربط والدمج:** ـ كيف يتم نبات التين الشوكي بناءه للمادة العضوية بالتركيب الضوئي على الأقل المرحلة الكيموحيوية في وجود الضوء وثغوره مغلقة دون تثبيت لغاز الفحم ؟ ـ كيف يتكيف نبات التين الشوكي في الوسط الذي يعيش فيه بالقيام بالتركيب الضوئي في وجود الضوء وثغوره مغلقة ؟ وكيف يثبت غاز الفحم بالليل في غياب الضوء ؟ **اقتراح فرضيات تنسجم و تستجيب للمشكل :** - حسب المعطيات فإن نبات التين الشوكي تكيف للقيام بالتركيب الضوئي في وسط معيشته ؛ الوسط الجاف: بامتصاصه لغاز الفحم بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة ، يخزنه في أنسجة أوراقه ليستعمله بالنهار عند توفر الضوء و منه نواتج المرحلة الكيموضوئية. - أو بالقيام بالمرحلة الكيموضوئية بالنهار عند توفر الضوء و يتم عملية التركيب الضوئي بتمثيل غاز الفحم و إنتاج المادة العضوية بالليل عندما تكون ثغوره مفتوحة . **الجزء الثاني** **استغلال الشكل أ من الوثيقة 2** - في الضوء ، خلال ساعات النهار ترتفع كمية النشاء من 9 إلى 60 mola من المادة الجافة للنبات وتنخفض كمية المماليك من 50 mol من المادة الجافة للنبات إلى أن تقارب الانعدام . - في الظلام ، خلال ساعات الليل تنخفض كمية النشاء من 60 mola من المادة الجافة للنبات إلى أن تكاد تنعدم - **الاستنتاج** : يتشكل المماليك بالليل عندما تكون الثغور مفتوحة على حساب النشاء و يركب النشاء بالنهار انطلاقا من تفكيك و استهلاك المماليك في وجود نواتج المرحلة الكيموضوئية. **استغلال الوثيقة 2 الشكل ب:** - في الضوء وخلال ساعات النهار تكون كمية غاز الفحم الممتصة منخفظة ومتذبذة حول قيم ضعيفة دون 0.5 $\mu mol/m^2/s$ وكذالك كمية المماليك	**0.75** **0.5** (2x0.25) **0.5** (3x0.25) **0.75** (3x0.25) **0.75** (2x0.5) **01** **0.5**

(3x0.25) **0.75**	تتأرجح حول قيمة 0.75 s/ ^{2} µmol/m. - في الظلام وخلال ساعات الليل ترتفع كمية غاز الفحم الممتصة لتقارب 3s/ ^{2} µmol/m وكذالك كمية الماليك المتشكلة لتقارب 20s/ ^{2} µmol/m. - **الاستنتاج:** يتشكل الماليك في الظلام بالليل انطلاقا من تثبيت غاز الفحم عندما تكون الثغور مفتوحة. **استغلال الوثيقة 2 شكل جـ** - في الظلام بالليل حيث تكون الثغور مفتوحة تمتص الصباريات غاز الفحم ، يثبت على مركب ثلاثي الفحم ؛الفوسفو اينول بيروفات (الذي ينتج من تحول النشاء إلى تريوز فوسفات ثم إلى فوسفوإينول بيروفات) لينتج الأوكسالوأسيتات الذي يرجع إلى ماليك ليخزن في الفجوة على شكل حمض الماليك (C4). - في الضوء : خلال النهار يدخل حمض ا لماليك إلى الصانعة الخضراء فيتحول إلى بيروفات محررا غاز الفحم الذي يثبت على مستقبله لتنطلق حلقة كالفن لإنتاج السكريات (تريوز فوسفات)و وهو نفسه ينتج من تحول بيروفات إلى نشاء . **الاستنتاج** : يثبت غاز الفحم فعلا على مركب ثلاثي الفحم لإنتاج الماليك في الظلام و نواتج المرحلة الكيموضوئية ، بينما يتم تركيب السكريات بحلقة كالفن بالنهار ،في الضوء انطلاقا من تفكيك الماليك، تحرير غاز الفحم و استرجاع البيروفات و ذلك عندما تكون الثغور مفتوحة و منه وجود مرحلة أي تفاعلات إضافية لتثبيت غاز الفحم و تخزينه على شكل ماليك . **الربط والدمج** - بالليل عندما تكون ثغور نبات الصبار مفتوحة يمتص غاز الفحم ويثبته على مركب ثلاثي الفحم : البيروفات لينتج حمض الأوكسالوأستيك رباعي الكربون بعد فسفرته بالـ ATP و باختزاله بواسطة NADPH.H+ و هي نواتج المرحلة الكيموضوئية التي يقوم بها النبات في بالنهار و إنتاج حمض الماليك رباعي الفحم . - بالنهار في وجود الضوء و انغلاق الثغور يتحلل الماليك محررا غاز الفحم الذي يثبت على مستقبله RuDIP وتتسلسل باقي تفاعلات المرحلة الكيموحيوية كما عند باقي النباتات بما يعرف بحلقة كالفن لإنتاج السكريات . - بذلك يتكيف نبات التين الشوكي مع الوسط الجاف : بإضافة مرحلة أخرى يتم فيها تثبيت غاز الفحم بالليل عندما تكون الثغور مفتوحة وتخزينه في مركب رباعي الفحم لحين النهار وتوفر الضوء الحدوث تفاعلات المرحلة الكيموضوئية و الكيموحيوية بالنهار مع غلق الثغور لتجنب فقدان الماء.	
01.75		

الجزء الثالث:

مخطط وظيفي يوضح آلية تثبيت غاز الفحم عند التين الشوكي :

