الإجابة المقترحة للبكالوريا التجريبي 2024
الموضوع الأول:

الإجابة	العلامة الجزئية	العلامة الكلية
التمرين الأول:(05ن) **1-البيانات:** **1-** غلوكوز**3** - - **10** - NADH,H+**5+6** ADP+Pi -**8**- CO_2 H_2O **2-**حمض البيروفيك **4-** O_2 **9**- ATP **7**- NAD+ -الإنزيم 1: نازعات الهيدروجين -الإنزيم 2: نازعات الهيدروجين و الكربوكسيل -الظاهرة 1:تحلل سكري - الظاهرة 2:دورة كريبس -الظاهرة 3:الفسفرة التأكسدية	5*0,25 0,25 0,75 0,25 0,25 0,25	**2,25**
2- النص العلمي: - مقدمة وجيهة. - مشكل علمي يستجيب للتعليمة . - العرض: -الفسفرة التأكسدية :-أكسدة النواقل المرجعة (المرافقات). -انتقال الإلكترونات وضخ البروتونات -تدرج تركيزH^+ -تشكل الATPوإرجاع الأكسجين إلى ماء. - تأثير المادتين (FAL) و (DCCD). - الخاتمة	0,75 0,5 0,5 0,25 4*0,25	**2,75** **1,25**
التمرين الثاني:(07ن) **الجزء الأول:** **-تفسير سبب الإصابة بالصمم الحسي السمعي باستغلال أشكال الوثيقة (1).** **الشكل (أ):** - تلتقط الخلية الشعرية التنبيه الصوتي وتحوله إلى كمونات عمل لتنقل إلى العصبون السمعي عبرمشبك ثم إلى القشرة المخية. - وجود بروتينات ضمنية في الغشاء الهيولي للخلية الشعرية (قبل مشبكية) تتمثل في: - قنوات أيونية مرتبطة بالفولطية (قناة Na+التي تدخل شوارد الصوديوم وقناة K+ التي تخرج شوارد البوتاسيوم وقناة Ca^{2+} التي تدحل شوارد الكالسيوم): - مضخات تستهلك ATP(مضخة Na+/K+التي تخرج 3شوارد صوديوم وتدخل شاردتي بوتاسيوم مضخة PMCAالتي تخرج شوارد الكالسيوم). - مبادل NCXالذي يخرج شاردة الكالسيوم مقابل إدحال 3شوارد صوديوم . **الاستنتاج:** تحافظ الخلية الشعرية على توازنها الشاردي بفضل احتواء غشائها على قنوات أيونية ومضخات. **الشكل (ب):** - **بعد التنبيه الصوتي للخلية الشعرية** : تسجيل كمونات عمل في العصبون السمعي في كلتا الحالتين. - **بعد إيقاف التنبيه:** تسجيل كمون راحة عند الشخص السليم بينما يستمر	0,25 4*0,25 0,25 0,5	**1,25** **0,5** **1,25**

	4*0,25	تسجيل كمونات عمل عمل عند الشخص المصاب. - **بعد ساعتين من إيقاف التنبيه:** تسجيل كمون راحة في الحالتين. - **بعد التنبيه مرة أخرى:** تسجيل كمونات عمل الشخص السليم بينما تسجيل كمون راحة عند الشخص المصاب.
	0,25	**الاستنتاج:** عدم تسجيل كمونات عمل في الخلية الشعرية عند التنبيه الثاني (موتها).
0,75		**التركيب:** سبب الإصابة يعود إلى موت الخلية الشعرية لأنه لم يتم تسجيل PA عند التنبيه التاني بسبب خلل في التوازن الشاردي الراجع إلى خلل في عمل إحدى القنوات.
	2*0,25	**الجزء الثاني:** - **توضيح سبب موت الخلية الشعرية وأهمية البنية الفراغية في الحفاظ على حياتها باستغلال أشكال الوثيقة (2):**
	0,25	- **الشكل (أ):**
1,25		-**قبل التنبيه:** تركيز الصوديوم (30و.إ) و الكالسيوم (10و.إ) ضئيلا و تركيز البوتاسيوم (75.وإ) مرتفعا عند كلا الشخصين.
	2*0,5	- **بعد زوال الاستقطاب:** يرتفع تركيز كل من الصوديوم(60و.إ) و الكالسيوم (70و.إ) بينما يبقى تركيز البوتاسيوم ثابتا عند (75و.إ) عند كلا الشخصين.
0,75		- **بعد عودة الاستقطاب:** ينخفض تركيز البوتاسيوم (20و.إ) ويبقى تركيز الصوديوم مرتفعا (60و.إ) عند كلا الشخصين بينما يوجد اختلاف في تركيز الكالسيوم حيث ينخفض بشكل كبير عند الشخص السليم ليعود إلى تركيزه الإبتدائي (10و.إ) في حين ينخفض بمقدار ضئيل جدا (65و.إ)عند الشخص المصاب.
	0,25	- **العودة إلى حالة الراحة:** ينخفض تركيزالصوديوم (30و.إ) ويرتفع تركيز البوتاسيوم (75.وإ) ليعود إلى تركيزه الإبتدائي عند كلا الشخصين. ويبقى تركيز الكالسيوم منخفضا عند الشخص السليم بينما يوجد انخفاض طفيف في تركيز الكالسيوم (60و.إ) ولم يعد إلى تركيزه الإبتدائي عند السخص المصاب.
	0,75	- **الاستنتاج:** عجز الخلايا الشعرية في حالة الصمم الحسي عن إخراج الكالسيوم النافذ إليها بعد تعرضها للتنبيه.
		الشكل(ب):
1,25		**بعد تنبيه الخلية الشعرية:** ظهور تعرجات في الغشاء قبل مشبكي مع تناقص في عدد الحويصلات لكونها في حالة إطراح للمبلغ العصبي في الشق المشبكي عند كلا الشخصين.
	2*0,5	
		-**بعد 10د من إيقاف التنبيه:** -عند الشخص السليم: اختفاء تعرجات الغشاء وتزايد عدد الحويصلات في خ قبل مشبكية لكونها توقفت عن طرح المبلغ العصبي. -عند الشخص المصاب: عدم تغير حالة المشبك حيث تستمر الحويصلات في الإطراح الخلوي.
0,5	0,25	-**الاستنتاج:** عدم توقف الخلية الشعرية عن طرح المبلغ العصبي بعد إيقاف التنبيه (استمرار حالة زوال الاستقطاب).
	0,25	-**الشكل (ج):**
0,75	0,25	- **الشخص السليم:** دخول وارتباط Ca^{2+} يغير البنية الفراغية لبروتين كالموديولين ما يسمح بارتباطه بالقطعة السيتوبلازمية لمضخة PMCA فتنفتح قناة المضخة سامحة بخروج شوارد Ca^{2+} ونقص تركيزها داخل الخلية الشعرية.
	2*0,5	- **الشخص المصاب:** دخول وارتباط Ca^{2+} يغير البنية الفراغية لبروتين كالموديولين من أجل الارتباط بالمضخة PMCA لكن وجود الطفرة غير البنية الفراغية للقطعة السيتوبلازمية للمضخة مايؤدي إلى ارتباط كالموديولين جزئيا ب PMCA فتنفتح جزئيا وتخرج كميات قليلة من شوارد الكالسيوم مايؤدي إلى بقاء
0,75	0,25	

		تركيزها مرتفع في الهيولى.
0,5	0.75	-**الاستنتاج:** عدم فعالية PMCA في إخراج شوارد Ca^{2+} يسبب خلل في التوازن الشاردي في الخلية الشعرية.
	0,5	- **التركيب:** سبب موت الخلية الشعرية يعود لعدم توازن التركيز الشاردي لارتفاع تركيز شوارد Ca^{2+} بسبب عدم إخراجه من طرف PMCA لعدم انفتاحها كليا بسبب عدم الارتباط الكلي لبروتين كالموديولين لوجود تغير في البنية الفراغية للقطعة السيتوبلازمية لمضخة PMCA كنتيجة لطفرة على مستوى مورثة مضخة PMCA.
0,75		
		التمرين الثالث(08ن):
	2*0,25	**الجزء الأول:**
		-اقتراح فرضية لإيجاد حلا للقضاء على الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة باستغلال الوثيقة (1).
	0,25	- **الشكل (أ):**
1,25	4*0,25	- **المراحل الأولى:** تماس غشائي بين الخلايا السامة و الخلايا السرطانية نتيجة حدوث تعرف مزدوج لتكامل بين بين TCR و البيبتيد السرطاني المعروض على HLA1 فينتج عنه طرح البرفورين وانتظامه على غشاء الخلية السرطانية مشكلا قنوات تسمح بدخول الغرانزيم والماء و الشوارد ثم القضاء على الخلايا السرطانية.
0,75	0,25	- **المراحل المتقدمة للسرطان:** عدم حدوث تماس غشائي بين الخلايا السامة و الخلايا السرطانية نتيجة عرض هذه الأخيرة للمستضد الغشائي Neo-antigene بدل عرض البيبتيد السرطاني على HLA1 مما يعيق تعرف الخلايا التائية السامة عليه تعرفا مزدوجا على الخلايا السرطانية ومنه عدم إمكانية القضاء عليها .
	0,5	-**الاستنتاج:** في المراحل المتقدمة للسرطان تفلت الخلايا السرطانية مناعيا بعرضها Neo-antigene عكس المراحل الأولى أين يتم القضاء عليها.
		الشكل(ب):
	0,25	-بعد حدوث التعرف المزدوج يصدر البروتين الغشائي الضمني CD3 إشارة تركيب وبالتالي إفراز البرفورين للقضاء على الخلايا السرطانية.
		-**الاستنتاج:** TCR مسؤول عن التعرف المزدوج أما CD3 مسؤول عن تنشيط تركيب وإفراز البرفورين.
		-**الشكل (ج):**
1,5	6*0,25	- وجود عدة نسيلات من الخلايا LT8 مصدر LTC ليس لها القدرة على القضاء على الخلايا السرطانية نتيجة عدم عرض معقد البيبتيد السرطاني - HLA1 . -وجود نسيلات LB تحمل أنواع من BCR على سطح أغشيتها حيث BCR النسيلة 2 يتكامل بنيويا مع Neo-antigene إلا أنها غير مؤهلة للقضاء على الخلايا السرطانية. -**الاستنتاج:** الخلايا LTc لا تتعرف على الخلايا السرطانية لوجود TCR لايتكامل بنيويا مع Neo-antigene لذا لاتقضي عليها بينما الخلايا LB تتعرف بفضل BCRعلى الخلايا السرطانية لكنها غير مؤهلة للقضاء عليها.
		- **التركيب:**
		- في المراحل الأولى تتعرف LTC على الخلايا السرطانية تعرفا مزدوجا فيتم تركيب وإفراز البرفورين بفضل CD3 ولاتستطيع ذلك في المراحل المتقدمة. لكن الخلايا LB تتعرف بفضل BCRعلى الخلايا السرطانية لكنها غير مؤهلة لإقصائها.
		-**الفرضية المقترحة:** تركيب خلايا لمفاوية مؤهلة للقضاء على السرطان عن طريق تركيب مستقبل غشائي يملك خصائص التعرف المباشر مثل BCR

وخصائص إفراز البرفورين مثل CD3 وبالتالي القضاء على الخلايا السرطانية.

الجزء الثاني:

-مناقشة مدى صحة الفرضية باستغلال الوثيقة(2):

-الشكل(أ):

-تحديد وعزل المورثة المسؤولة عن الجزء المتغير من BCR الذي يكامل Neo-antigene.

-عزل المورثة المشفرة لبروتين CD3 ثم يتم ربط المورثتين وتركيب مورثة مشفرة للبروتين CAR ودمجه في فيروس معالج.

-**الاستنتاج:** مورثة CAR تشفر لجزء من BCR وبروتين CD3.

-الشكل(ب):

1- إضافة فيروسات معدلة غير ممرضة تمتلك خاصية دمج المورثات مثل VIH وبالتالي يتم دمج المورثة المشفرة للبروتين CAR في LTC المأخوذة من الشخص المصاب لتصبح LTC معدلة وراثيا

2- تعبير المورثة ليتم تركيب بروتين CAR المكون من الجزء المتغير لل BCR مرتبط ببروتبن CD3 بحيث يكون بروتين CAR معروضا على سطح أغشية الخلايا المعدلة وراثيا لتصبح خلايا LT CAR.

3- تضخيم LT CAR وزيادة عددها عن طريق حقن IL2 لنحصل على لمة.

4- حقن LT CAR في الشخص المصاب لتقوم بالتعرف المباشر عن طريق الجزء المتغير من CAR و إفراز البرفورين نتيجة إشارات التركيب الخاصة ب CD3 وبالتالي إقصاء الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة.

الاستنتاج: LT CAR هي LTc حاملة للبروتين CAR والقادرة على التعرف على الخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة.

-التركيب والمصادقة:

البروتين CAR مستقبل غشائي يتميزمن جهة بجزء متغير من BCR يقوم بالتعرف المباشرعلى Neo-antigene المميز للخلايا السرطانية في المراحل المتقدمة ومرتبط من جهة أخرى ب CD3 المسؤول عن تركيب وإفرازالبرفورين و بالتالي إمكانية LT CAR التعرف على الخلايا السرطانية و القضاء عليها.

ومنه فالفرضية المقترحة التي تنص على(تركيب خلايا لمفاوية مؤهلة للقضاء على السرطان عن طريق تركيب مستقبل غشائي يملك خصائص التعرف المباشر مثل BCR وخصائص إفراز البرفورين مثل CD3 وبالتالي القضاء على الخلايا السرطانية)صحيحة.

الجزء الثالث:

النقطة الكلية	النقطة الجزئية	الإجابة المقترحة للموضوع الثاني

		<u>حل التمرين الأول:</u>
	0.5	1-تحديد الجزيئات البروتينية المسؤولة عن:
1.5	1	-تحويل الرسالة العصبية من تشفير كهربائي الى تشفير كيميائي على مستوى المشابك يتم بواسطة القنوات الفولطية لشوارد الكالسيوم التي تقع على غشاء النهاية العصبية.
	0.5	-وقف إشارة التنبيه في الغشاء بعد مشبكي تتمثل في كل من الأنزيمات التي تفكك المبلغ العصبي في الشق المشبكي أو نواقل إعادة الامتصاص في غشاء النهاية العصبية.
		2-النص العلمي:
	0.25	-يتم نقل الرسائل العصبية على مستوى المشابك بواسطة جزيئات بروتينية عالية التخصص لكن تناول المخدرات مثل الكوكايين يحدث خللا في انتقال الرسائل العصبية ما يولد ادمانا وتبعية بطول المدة.
	0.5	فما هو تأثير الكوكايين على مستوى المشابك؟
	0.5	-ينطلق عصبون الدوبامين من المنطقة AVC التي تستجيب للمنبهات المرتبطة بالمتعة المتعلقة بالطعام ليصل الى المنطقة Nac التي تقيم قيمة المتعة لعمل ما وتتحكم في الدافع لتكرار السلوك بحثا عن الجزاء.
3.5		-يؤدي وصول الرسالة العصبية المشفرة كهربائيا بتواتر كمونات العمل الى النهاية العصبية لعصبون الدوبامين الى تحرير كمية من هذا المبلغ العصبي في الشق المشبكي فتصبح الرسالة العصبية مشفرة كيميائيا.
	0.75	-يتثبت الدوبامين على مستقبلاته النوعية على الغشاء بعد المشبكي لعصبون خاص بالمنطقة Nac ما ينتج عنه زوال استقطابه واحداث شعور بالمتعة سرعان ما يتوقف الشعور بالمتعة نتيجة إعادة امتصاص الدوبامين عن طريق نواقل نوعية تتواجد على مستوى النهاية العصبية لذا يكون الشعور بالمتعة وطلب تكراره في حالته العادية.
	0.5	-عند تعاطي الكوكايين وهو مادة مخدرة تتثبت على نواقل إعادة امتصاص الدوبامين ما يؤدي الى اغلاقها وعدم السماح بإعادة امتصاص الدوبامين وبالتالي بقاؤه في الشق المشبكي لوقت أطول ما يرفع تركيزه مسببا تضخيم في إشارات تنبيه العصبون بعد مشبكي معطيا الشعور المفرط بالمتعة وطلب أكبر لتكرار السلوك.
	0.5	-بتكرار تناول الكوكايين يقل عدد المستقبلات الغشائية للدوبامين فيتحول الشعور الى كآبة وينتج عن ذلك الإدمان والتبعية
		-يتسبب تعاطي المخدرات بصفة عامة في خلل في وظيفة المشابك العصبية في الدماغ كما يسبب تناول الكوكايين افراطا في الشعور بالمتعة على المدى القريب والادمان والتبعية على المدى البعيد لذا تستعمل المخدرات في الإطار الطبي بجرعات مضبوطة وفق الحاجة.

		<u>حل التمرين الثاني:</u>
		الجزء الأول:
	0.75	**الشكل 1:** يمثل نمذجة ببرنامج الراستوب توضح البنية الفراغية لأنزيم البيروفات كيناز PkR.
	0.25	يتكون هذا الأنزيم من إتحاد 3 سلاسل بيبتيدية منطوية بها بنيات ثانوية: حلزونα وريقات مطويةβ فهو ذو بناء رابعي.
	0.25	يضم موقع فعال به عدد قليل من الأحماض الأمينية محددة من حيث حيث النوع والموقع في السلسلة البيبتيدية: Arg 72.Thr 327. Glu 271.Lys 269. Ser76. Asp 295. Asn 74.Asp122 التي تتكامل بنيويا مع الركيزة PEP مشكلة معقد أنزيم-ركيزة.
3.25	0.5	
	0.25	الاستنتاج: أنزيم PkRنوعي مع الركيزة PEP
		الشكل 2: يمثل رسم لشكل الكريات الحمراء في حالتها العادية وفي حالة غياب أنزيم بيروفات كيناز
	0.5	في الحالة العادية تكون كريات حمراء مقعرة الوجهين بينما في حالة غياب أنزيم PkR تنحل او تنفجر وتحرر الهيموغلوبين
	0.25	الاستنتاج: أنزيم PkR ضروري لسلامة الكريات الحمراء
		الشكل 3: يمثل سلسلة التفاعلات التي تعتمدها الكريات الحمراء لانتاج ATP
		تعتمد الكريات الحمراء في انتاج ATP على سلسلة من التفاعلات الأنزيمية
	0.5	تعرف بالتحلل السكري انطلاقا من جزيئة غلوكوز
		حيثPkRأنزيم يحفز الخطوة الأخيرة من التحلل السكري وذلك بالتفاعل مع PEP لإنتاج حمض البيروفيك ويرافق هذه الخطوة فسفرة ADP الى ATP
		الاستنتاج: إنزيم PkR ضروري لتركيب ATP
		التركيب: ينتج مرض فقر الدم الانحلالي عن انحلال وتمزق الكريات الحمراء ليتحرر الهيموغلوبين بسبب عدم انتاج ATP نتيجة عدم تحول PEP الى حمض البيروفيك بسبب غياب أنزيم PkR
		الجزء الثاني:
	1.25	**الشكل 1:** يمثل عرض التتابع النكليوتيدي لاحدى سلسلتي ADN في اليل الشخص الطبيعي واليل الشخص المصاب مرفق بجدول لبعض الرامزات وما يقابلها من أحماض أمينية.
3.75		
	0.75	310 **314** 315 AAG ACC AGC ACC AAA **TCT** GAG AAC .... أليل الشخص السليم R1 –UUC UGG UCG UGG UUU **AGA** CUC UUG .... ARNm Phe – Tyr – Ser – Tyr – Phe – **Arg** – Leu – Leu .... بيبتيد
	0.25	
		310 **314** 315 AAG ACC AGC ACC AAA **ACT** GAG AAC .... أليل الشخص المصاب R2
3.25		–UUC UGG UCG UGG UUU **UGA** CUC UUG .... ARNm Phe – Tyr – Ser – Tyr – Phe .... بيبتيد
	0.5	
		نلاحظ حدوث طفرة باستبدال النكليوتيدة T بالنكليوتيدة A في الثلاثية رقم 314 في السلسلة المستنسخة أدى الى تغيير الرامزة AGA في خيط ARNm والتي
	0.25	تشفر للحمض الأميني Arg في السلسلة البيبتيدية عند الفرد السليم الى الرامزة UGA التي لا تشفر لأي حمض أميني بل هي رامزة توقف والتي تؤدي الى توقف
	0.75	عملية الترجمة وإنتاج بروتين غير مكتمل وغير وظيفي عند الفرد المصاب.
		الاستنتاج: سبب مرض فقر الدم الانحلالي هوغياب أنزيم بيروفات كيناز وظيفي ناتج عن طفرة استبدال A ب T على المستوى الوراثي.
		الشكل 2: رسم تخطيطي يوضح الفرق بين الكريات الحمراء عند فرد سليم
3.25		وآخر مصاب.

عند الفرد السليم: تكون الكرية الحمراء ذات شكل طبيعي أي مقعرة الوجهين بسبب محافظتها على التوازن الشاردي بين الوسطين الداخلي والخارجي لوجود مضخة صوديوم / بوتاسيوم على غشائها والتي تتطلب استهلاك ATP من أجل عملها عند الفرد المصاب: إثر غياب أنزيم بيروفات كيناز لا يتم إتمام الخطوة الأخيرة من عملية التحلل السكري فلا ينتج ATP ما يثبط عمل المضخة على مستوى الغشاء مؤديا الى اختلال التوازن الشاردي للكرية الحمراء وبالتالي تشوهها وانحلالها الاستنتاج: سبب مرض فقر الدم الانحلالي هو الاختلال الشاردي لتثبط مضخة صوديوم/ بوتاسيوم بسبب غياب ATP الناتج عن أنزيم PkR غير الوظيفي	1 0.25 1	1.5
التركيب: مرض فقر الدم الانحلالي وراثي ناتج عن طفرة استبدال A ب Tفي مورثة أنزيم بيروفات كيناز PkR ما أدى الى استبدال ATP الأرجنينArg برامزة توقف مؤدية الى انتاج بروتين غيركامل أي أنزيم غير وظيفي وبالتالي تغير النمط الظاهري على المستوى الجزيئي. غياب هذا الأنزيم يتسبب في عدم انتاج الضروري لعمل المضخة للحفاظ على التوازن الداخلي للكريات الحمراء مسببا تشوهها وانحلالها وهذا هو التغير على المستوى الخلوي والذي بدوره ينتج أعراضا ي مرض فقر الدم الانحلالي وهو ما يمثل النمط الظاهري على مستوى العضوية.	1 0.5	
<u>حل التمرين الثالث:</u> **الجزء الأول:** **الوثيقة1:** تمثل أعمدة بيانية لتغير كمية CO_2 المثبتة في شروط تجريبية معينة الوسط 1ستروما في غياب الضوء: كمية CO_2 المثبتة ضئيلة تقدر ب4000 وإ/د الوسط 2 ستروما في غياب الضوء بوجود تيلاكويدات عرضت للضوء مسبقا: كمية CO_2 المثبتة مرتفعة تقدر ب96000 وإ/د الوسط3 ستروما في غياب الضوء بوجود ATP ونواقل مرجعة: كمية CO_2 المثبتة مرتفعة تقدر ب96000 وإ/د الوسط 4 ستروما في غياب الضوء بوجود تيلاكويدات عرضت للضوء مسبقا ومادة Tentoxine: كمية CO_2 المثبتة ضئيلة تقدر ب4000 وإ/د الاستنتاج: يشترط تثبيت CO_2 نواتج المرحلة الكيموضوئية إلا أن مادة Tentoxine تثبط تثبيته.	0.25 0.25 0.25 1.5 0.5	
الفرضيات المقترحة: Tentoxine-1 يثبط حركة الالكترونات او تشكيل ATP خلال المرحلة الكيموضوئية 2- Tentoxineيعيق حدوث المرحلة الكيموحيوية	1 0.25	
الجزء الثاني: **الشكل أ**: يمثل الشروط والنتائج التجريبية لمعلق تيلاكويدات في وجود وغياب Tentoxine تيلاكويدات في الضوء +ADP+Pi+مستقبل الكترونات: نلاحظ انطلاق O_2 وتركيب ATP دليل على حدوث المرحلة الكيموضوئية تيلاكويدات في الضوء +ADP+Pi+مستقبل الكترونات + Tentoxine: نلاحظ انطلاق O_2 وعدم تركيب ATP دليل على حدوث المرحلة الكيموضوئية دون تركيب ATP. استنتاج: Tentoxine يثبط تشكيل ATP خلال المرحلة الكيموضوئية ولا يثبط انطلاق O_2. **الشكل ب:** يمثل أعمدة بيانية ل % لتدفق البروتونات عبر أحد عناصر غشاء	0.25	

التيلاكويد في وجود وغياب Tentoxine نلاحظ تدفق البروتونات 100%عبر الكرية المذنبة في وجود وغياب Tentoxine الاستنتاج: Tentoxine لايثبط تدفق لبروتونات **الربط:** يثبط Tentoxine تشكيل ATP خلال المرحلة الكيموضوئية رغم أنه لا يعيق تدفق البروتونات ما يدل على أنه يؤثر سلبا على الكرية المذنبة وبالتحديد القطعة F1 ذات الوظيفة الأنزيمية أي يثبط الفسفرة الضوئية ما سبب غياب ATP كأحد نواتج المرحلة الكيموضوئية وبالتالي عدم تثبت CO_2 خلال المرحلة الكيموحيوية فلا تتركب المادة العضوية ولا تنمو الأعشاب الضارة وتموت لذا يستعمل كمبيد عشبي. **المصادقة:** الفرضية التي تنص على أن Tentoxine يثبط أحد تفاعلات المرحلة الكيموضوئية صحيحة بينما التي القائلة بتثبيط أحد تفاعلات المرحلة الكيموحيوية خاطئة **الجزء الثالث:**		