عناصر الإجابة الموضوع الأول	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
التمرين الأول:		5 نقاط
1. **تسمية التسجيلين:** (أ): كمون بعد مشبكي تثبيطي PPSI (تقبل: فرط استقطاب الغشاء بعد مشبكي) (ب): كمون بعد مشبكي تنبيهي PPSE (تقبل: زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي) **تسمية البروتين الغشائي:** المسؤول عن التسجيل (أ) هو مستقبل غشائي لمبلغ عصبي مثبط مثل GABA . المسؤول عن التسجيل (ب) هو مستقبل غشائي لمبلغ عصبي منبه مثل الأستيل كولين .	0.5x4	2.00
2. **النص العلمي:** **مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي:** تقبل أي مقدمة لها علاقة بالمشكل العلمي. ما هو دور مختلف البروتينات الغشائية في عمل المشابك وتأثير توكسين الكزاز على ذلك ؟	0.50	3.00
العرض يتطرق الى المؤشرات التالية: **دور مختلف البروتينات الغشائية في عمل المشابك** ▪ يتسبب وصول كمون العمل إلى نهاية العصبونين قبل المشبكيين في انفتاح القنوات البروتينية الخاصة بـCa^{2+} المرتبطة بالفولطية. ▪ دخولCa^{2+} الى النهاية قبل مشبكية يسبب تحرير وسيط كيميائي (Ach) في المشبك المنبه و GABA في المشبك المثبط). ▪ تثبيت المبلغ العصبي المنبه (Ach) على المستقبلات الغشائية بعد المشبكية (مستقبلات قنوية بروتينية)، ثم دخول شوارد (Na^{+}) وظهور PPSE . ▪ تثبيت المبلغ المثبط(GABA) على المستقبلات الغشائية بعد المشبكية(مستقبلات قنوية بروتينية)،ثم نفاذية شوارد(Cl^{-}) وظهور PPSI. ▪ يدمج العصبون المحرك الكمونات التنبيهية والتثبيطية دمجا فضائيا. محصلته PPSE دون العتبة فيبقى العصبون المحرك في حالة راحة مما يؤدي الى استرخاء العضلة. **في وجود توكسين الكزاز:** ▪ تمنع جزيئات التوكسين الكزازي الإطراح الخلوي للمبلغ العصبي المثبط (GABA) ما يؤدي إلى عدم توليد كمونات تثبيطية PPSI. ▪ بقاء تأثير الكمونات التنبيهية فقط. ▪ تنتج عدة كمونات عمل في العصبون المحرك مما يؤدي إلى التقلص الشديد للعضلة.	0.25x8	
خاتمة: تسمح المشابك المنبهة والمثبطة عن طريق بروتيناتها الغشائية بتنظيم مرور الرسائل العصبية إلى العضلات وقد يختل هذا التنظيم بتدخل جزيئات خارجية تؤدي إلى ظهور حالات مرضية مثل الكزاز(التقلص الشديد للعضلات).	0.5	

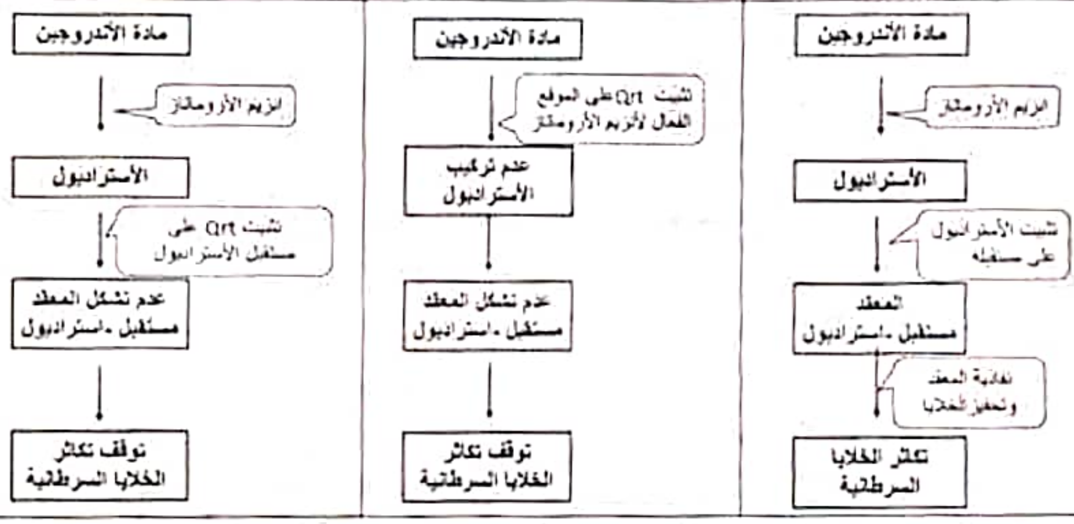
التمرين الثاني (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)		7 نقاط
الجزء الأول **1. المقارنة بين النتائج التجريبية الموضحة في الشكل (أ) من الوثيقة 1:** يمثل أعمدة بيانية لقياس معدل الطفيليات في الدم بعد الإصابة، دون علاج وفي حالة العلاج بدواء ML901 حيث: في اليوم الثالث (بداية العلاج): يكون معدل الطفيليات مرتفعا ومتساويا في الحالتين يقدر بـ70% من اليوم الرابع الى السابع :يرتفع معدل الطفيليات في غياب العلاج ليبلغ 100% في اليوم السابع بينما ينخفض باستعمال الدواء ويستمر ذلك حتى الانعدام . **الاستنتاج:** يثبط دواء ML901 تكاثر طفيلي البلاسموديوم المسبب للملاريا.	0.25 0.50 0.50	1.25
2. تحليل منحنيي الشكل (ب) من الوثيقة 1: تمثل الوثيقة منحنيين بيانيين لتغيرات نسبة حدوث مراحل تركيب البروتين(الاستنساخ والترجمة) عند الطفيلي بدلالة تركيز دواء ML901 (و . ت) بحيث نلاحظ: – نسبة الاستنساخ اعظمية وثابتة عند 100% مهما كان تركيز الدواء. – في غياب الدواء او وجوده بتركيز اقل من 1.5 نسبةالترجمة ثابتة عند 100% . – في تراكيز الدواء اكبر من 1.5 تتناقص نسبة الترجمة إلى أن تنعدم عند 05 . **الاستنتاج:** يثبط دواء ML901 عملية الترجمة .	0.25 0.50 0.50	1.25
الجزء الثاني: **استغلال الوثيقتين (2 و 3) لتبرير أهمية استعمال دواء ML901:** **الوثيقة 2:** تمثل نسبة تشكيل معقد Tyr-ARNt عند الطفيلي وعند الإنسان بحيث: عند الطفيلي تتناقص نسبة تشكل المعقد Tyr-ARNtكلما زاد تركيز ML901 حتى تنعدم عند التركيز 3 وت من الدواء، وتبقى هذه النسبة عند الإنسان اعظمية و ثابتة (100%). **الاستنتاج:** دواء ML901 يثبط عملية تنشيط الحمض الأميني تيروزين عند الطفيلي فقط.	0.50 0.50	1.00
الوثيقة 3: يمثل نمذجة تفسيرية على مستوى إنزيم التنشيط (تيروزين أمينوأسيل ARNt سنتتاز) عند الطفيلي بحيث: . يتثبت كل من التيروزين و الـATP على إنزيم التنشيط في الموقع الخاص بكل منهما. . يتشكل مركب وسيط AMP–تيروزين بعد إماهة الـATP . . يتثبت الـ ARNt الخاص بالتيروزين في الموقع الخاص به على مستوى إنزيم التنشيط. . ينفصل الـ AMP عن التيروزين ويرتبط هذا الأخير بالـ ARNt الخاص به مشكلا المعقد Tyr-ARNt. **في غياب الدواء:** يتحرر المعقد Tyr-ARNt من الموقع الفعال للانزيم **في وجود دواء ML901:** بعد تشكيل المعقد Tyr-ARNt يتحرر الـ AMP ويتوضع في مكانه دواء ML901 ، يؤدي ذلك إلى تفكك المعقد Tyr-ARNt ، فيرتبط التيروزين بدواء ML901 ليتحرر ARNt من الموقع الفعال . **الإستنتاج:** يفكك دواء ML901 المعقد Tyr-ARNt على مستوى الموقع الفعال لأنزيم التنشيط فيمنع تنشيط الحمض الاميني تيروزين.	4x0.25 0.50 0.50 0.50	2.50

الربط (التبرير): دواء ML901 يثبط عملية تنشيط الحمض الأميني تيروزين عند الطفيلي وذلك بارتباطه بالتيروزين على مستوى الموقع الفعال للإنزيم لتشابه بنيته مع الـ AMPمما يؤدي الى عدم تركيب البروتين وعدم تكاثر الطفيلي عند الانسان لا يمنع الدواء تنشيط التيروزين فتتم عملية تركيب البروتين.	0.50 0.50	1
التمرين الثالث **(تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)**		8 نقاط
الجزء الأول: استغلال شكلي الوثيقة 1 لاقتراح فرضيتين للحد من تطور سرطان الثدي		
الشكل (أ): يمثل منحنى بياني لتغير معدل تكاثر الخلايا السرطانية بدلالة الزمن قبل وبعد حقن الأستراديول بحيث نلاحظ: قبل حقن الأستراديول يرتفع معدل تكاثر الخلايا السرطانية ببطء من 2 إلى 4 (و.ت) خلال 8 أيام. بعد الحقن بالأستراديول يرتفع معدل تكاثر الخلايا السرطانية بشكل سريع من 4 إلى 8 (و.ت) خلال 4 أيام. **الاستنتاج:** يحفز الأستراديول الخلايا السرطانية على التكاثر السريع	0.50 0.25	0.75
الشكل (ب): يمثل رسما تفسيريا لدور انزيم الأروماتاز ومستقبل الاستراديول في تكاثر الخلايا السرطانية حيث: يحوّل إنزيم الأروماتاز الأندروجينات إلى أستراديول الذي يتثبت على مستقبلاته النوعية الغشائية وينفذ المعقد (استراديول- مستقبل) الى الهيولى مما يسمح بتحفيز تكاثر الخلية السرطانية. **الاستنتاج:** نشاط إنزيم الأروماتاز ومستقبل الأستراديول يؤدي إلى تحفيز تكاثر الخلايا السرطانية.	0.50 0.25	0.75
الربط : اقتراح الفرضيتين من خلال شكلي **الوثيقة 1** يتضح ان تكاثر الخلايا السرطانية ناتج عن تأثير الاستراديول المرتبط تركيبه بنشاط الأروماتاز وعليه يمكن اقتراح ما يلي: .... **الفرضية الأولى:** .... تُحقن مادة تثبط عمل إنزيم الأروماتاز فيتوقف تركيب الأستراديول ومنه عدم تكاثر الخلايا السرطانية. .... **الفرضية الثانية:** .... تُحقن مادة تتثبت على مستقبلات الإستراديول مما يمنع تحفيز الخلايا السرطانية على التكاثر. • **(تقبل أي فرضية وجيهة أخرى)**	0.50 0.50	1
الجزء الثاني: **استغلال الوثيقتين (2 و 3) لمناقشة صحة الفرضيتين المقترحتين:** **الوثيقة 2:** توضح البنية الفراغية للموقع الفعال لإنزيم الأروماتاز ومادة الكيرستين(Qrt) من جهة ومستقبل الإستراديول (للخلايا السرطانية) مع نفس المادة (Qrt) من جهة أخرى بحيث: . تتثبت مادة (Qrt) في جزء من الموقع الفعال لإنزيم الأروماتاز لوجود تكامل بنيوي بينهما. . تتثبت مادة (Qrt) على مستقبل الإستراديول (للخلايا السرطانية) لوجود تكامل بنيوي بينهما. **الاستنتاج:** تتكامل جزيئة (Qrt) بنيويا مع الموقع الفعال للانزيم ومع جزء من مستقبل الإستراديول.	0.50 0.50	1
الشكل (أ) من الوثيقة 3 : يمثل أعمدة بيانية لنتائج قياس نسبة نشاط إنزيم أروماتاز في تراكيز متزايدة من مادة الكيرستين بحيث: عند التركيز (0) من مادة (Qrt) يكون نشاط أنزيم الأروماتاز اعظميا (100%). من 20إلى 80 (و.ت) : يقل نشاط أنزيم الأروماتاز كلما زاد تركيز مادة (Qrt) حتى يتوقف عند التركيز 80(و.ت). **الاستنتاج:** تثبط مادة (Qrt) نشاط أنزيم الأروماتاز.	0.50 0.25	0.75

عناصر الإجابة	مجزأة	المجموع
الشكل (ب) من الوثيقة 3: يمثل منحنيين بيانيين لتغيرات حجم الورم السرطاني بدلالة الزمن في وجود وغياب مادة (Qrt) وفي تركيز عالٍ من الأستراديول حيث: في غياب(Qrt) يتزايد حجم الورم السرطاني بشكل سريع ليصل إلى $2000mm^3$ في مدة 20 يوما. أما في وجود مادة (Qrt) فالتزايد يكون بطيئا ليصل إلى حوالي $700mm^3$ في مدة 20 يوما. **الإستنتاج:** تقلل مادة (Qrt) من تطور الورم السرطاني رغم وجود الأستراديول.	0.50 0.25	0.75
الربط (مناقشة صحة الفرضيتين) تتثبت (Qrt) على الموقع الفعال لأنزيم الأروماتاز فتثبط نشاطه بمنع تحويل الأندروجينات إلى استراديول وهذا ما يمنع تركيبه وبالتالي عدم تحفيز تكاثر الخلايا السرطانية وعدم تطور الورم السرطاني. وهذا ما **يؤكد صحة الفرضية الأولى** التي نصها: " تُحقن مادة تثبط عمل إنزيم الأروماتاز فيتوقف تركيب الأستراديول ومنه عدم تكاثر الخلايا السرطانية". تتثبت (Qrt) على المستقبل الغشائي للأستراديول وهذا ما يمنع تشكل المعقد (استراديول- مستقبل) وبالتالي عدم تحفيز تكاثر الخلايا السرطانية وعدم تطور الورم السرطاني. وهذا ما **يؤكد صحة الفرضية الثانية أيضا** التي نصها: " تُحقن مادة تتثبت على مستقبلات الإستراديول مما يمنع تحفيزه للخلايا السرطانية على التكاثر". **وعليه فالفرضيتان صحيحتان** **النصيحة المقدمة:** تناول الخضروات لاحتواء بعضها على الكيرمستين الذي يمنع تطور الورم السرطاني رغم وجود الاستراديول. (تقبل أي نصيحة في هذا المجال)	0.50 0.50 0.50	1.50

الجزء الثالث: مخطط تطور الورم السرطاني في غياب ووجود مادة الكيرمستين

في غياب Qrt — **في وجود Qrt** (1.50)



ملاحظة: يقبل أي مخطط يعبر عن تثبيط النشاط باي إشارة مثل استعمال علامة (x)

عناصر إجابة الموضوع الثاني	العلامة مجزأة	العلامة مجمو
التمرين الأول:		5 نقاط
1. إختيار العبارة الصحيحة من العبارات المقترحة لتكملة الجمل التالية: أ. الروابط التكافئية التي تساهم في إستقرار البنية الفراغية للبروتينات هي: **a** : الجسور ثنائية الكبريت فقط. ب. تتوقف البنية الفراغية وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتينات على: **a**: الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة ومتموضعة بشكل دقيق في السلسلة الببتيدية. ت. : إن ترتيب الأحماض الأمينية في السلسلة الببتيدية يفرضه ترتيب الرامزات في: **b**: ARNm. ث. : أصل الطفرة الوراثية هو تغير على مستوى: **b**: ADN .	0.50x4	2.00
2. النص العلمي: **المقدمة:** مقدمة تنتهي بطرح المشكل: كيف يؤمن إستقرار التسلسل النيكليوتيدي في المورثات استقرار البنية الفراغية للبروتين ووظيفته، وكيف تؤثر الطفرات في ذلك؟	0.50	
العرض يتطرق الى المؤشرات التالية: - المورثة (ADN) هي تتالى 4 أنواع من النيكليوتيدات (A,C,G,T). - يتشكل الـ ARNm المتكون من تتالى 4 أنواع من النيكليوتيدات (A,C,G,U) بألية الاستنساخ انطلاقا من إحدى سلسلتي الـADN (السلسلة الناسخة). - يخضع الاستنساخ لتكامل النيكليوتيدات بين سلسلة الـARNm والسلسلة الناسخة من ADN بتدخل إنزيم (ARNp). - وحدة الشفرة الوراثية تتمثل في ثلاثية نكليوتيدية تعرف بالرامزة - خلال الترجمة يتم ربط الأحماض الأمينية بروابط ببتيدية (CO−NH) في تتابع محدد على مستوى الريبوزومات وفق ترتيب الرامزات لتشكل البروتين. - تظهر البروتينات بنيات فراغية مختلفة، محددة بعددوطبيعة وتتالي الأحماض الأمينية التي تدخل في بنائها. - تتوقف البنية الفراغية، وبالتالي التخصص الوظيفي للبروتين، على الروابط التي تنشأ بين أحماض أمينية محددة (جسور ثنائية الكبريت، شاردية،...)،ومتموضعة بطريقة دقيقة في السلسلة أو السلاسل الببتيدية حسب الرسالة الوراثية. - إن أي تغير على مستوى التسلسل النيكليوتيدي (طفرة) قد يؤدي الى تغير في ترتيب أو طبيعة أو عدد الأحماض الأمنية، محدثا تغيرا في البنية الفراغية ومنه في وظيفة البروتين.	0.25x8	00
الخاتمة : يضمن التسلسل الطبيعي لنيكليوتيدات المورثة تركيب بروتين وظيفي ويتعلق ذلك بسلامة المورثة. **(تقبل أي خاتمة تؤدي نفس الفكرة)**	0.50	

7 نقاط		التمرين الثاني: (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بأي طريقة أخرى تؤدي إلى نفس النتيجة)
3.25	0.25x3	**الجزء الأول:** **1. التحليل المقارن للبنية الجزيئية لغشائي الـ(LTc) والخلايا المصابة الممثلة في الشكل أ من الوثيقة 1:** نلاحظ تشابه في التركيب الكيميائي لجزء غشاء كل من خلايا الـ(LTc) والخلايا المصابة حيث يتكون كل منهما من كوليسترول وطبقتين فوسفوليبيديتين. بينما يختلفان في نسبة الكولسترول حيث نلاحظ أنها في غشاء الـ(LTc) أكبر منها في الخلايا المصابة. كما يختلفان في تواجد الثقوب المشكّلة من بروتين البرفورين فهي موجود فقط في الخلية المصابة.
	0.5	**الاستنتاج:** في مرحلة التنفيذ تتميز اغشية الخلايا المصابة بظهور قنوات البرفورين دون غشاء الـ(LTc). **2. تبرير الاختلاف بين بنيتي غشائي الـ (LTc) والخلايا المصابة:** **الشكل (ب) من الوثيقة1:** يمثل الشكل (ب) نسبة التحلل الخلوي بدلالة تركيز البرفورين.
	0.5x2	يبدأ تحلل الخلايا المصابة عند التركيز 10^{-3} حيث تزداد نسبته مع زيادة تركيز البرفورين لتصبح في حدود 80 % عند التركيز 10^{-1} بعدها تبقى ثابتة حتى التركيز 10^{+1}. أما تحلل الخلايا (LTc) فيبدأ من التركيز 10^{-1} حيث تزداد نسبته مع زيادة تركيز البرفورين لتصبح في حدود 80 % عند التركيز 10^{+1}.
	0.50	**الاستنتاج:** تحلّل الخلايا (LTc) يحتاج الى تركيز عالٍ من البرفورين (أكبر 100مرة من تركيز تحلّل الخلايا المصابة).
	0.50	**الربط: التبرير** إنّ معدل تركيز البرفورين الطبيعي (خلال فترة التنفيذ المناعي) في الجسم 4×10^{-3} (µg/m L) يسمح بتحلل الخلايا المصابة وهو أقل بكثير من التركيز الذي يبدأ فيه تحلل الخلايا (LTc) وهذا ما يبرر عدم ظهور ثقوب البرفورين في اغشية (LTc) وظهورها في أغشية الخلايا المصابة.
	0.25x3	**الجزء الثاني:** **شرح الآلية التي تحمي بها الـ(LTc) نفسها من تأثير البرفورين على مستوى العضوية.** استغلال النتائج المبينة في أشكال الوثيقة 2. **الشكل (أ):** عند مقارنة النسبة المئوية لمشتقات الدسم الغشائية بين الـ(LTc) والخلايا المصابة نلاحظ أنّ: (chol) يكون في الـ (LTc) بنسبة 30 % وهي نسبة أكبر مما في أغشية الخلايا المصابة حيث تكون 15 % و (SM) يكون في غشاء الـ (LTc) بنسبة 28 % وهي أكبر من نسبتها في أغشية الخلايا المصابة حيث تكون 19 % في حين فإن نسبة (PC) في غشاء الـ(LTc) 12 % وهي أقل من نسبتها في أغشية الخلايا المصابة حيث تصل 25 %.

	0.50	**الاستنتاج:** تختلف نسبة مشتقات الدسم الغشائية بين أغشية الـ (LTc) وأغشية الخلايا المصابة.
		الشكل (ب):
3.75	0.25x2	نلاحظ تغير في الخاصية الديناميكية للأغشية السيتوبلازمية (ميوعة الأغشية) بدلالة النسبة المئوية لمختلف المشتقات الدسمة المكونة لهذه الاغشية حيث: كلما زادت النسبة المئوية للـ(PC) المكون للأغشية ارتفعت ميوعتها. وفي المقابل كلما زادت النسبة المئوية (chol) و (SM) المكونة للأغشية انخفضت ميوعتها.
	0.50	**الاستنتاج:** ترتبط ميوعة الأغشية بالنسبة المئوية لمشتقات الدسم المكونة لها.
		الشكل (ج):
	0.25	عند فحص أجزاء من الأغشية السيتوبلازمية نلاحظ أن عدد الثقوب المتشكلة بالبرفورين يقل كلما زادت نسبة مكوناتها من (chol) + (SM).
	0.25	**الاستنتاج:** يرتبط عدد الثقوب في اغشية الخلايا المصابة بنسبة(chol) + (SM) فيها
		الربط (شرح كيف تحمي الخلية (LTc) نفسها):
	01.00	تتميز بنية اغشية الخلايا(LTc) بارتفاع نسبة الكوليسترول (chol) و(السفينغوميلين (SM) فيها مما يقلل من الخاصية الديناميكية (ميوعة)لهذه الاغشية. يعمل ذلك على عرقلة تثبيت البرفورين خلال الأغشية السيتوبلازمية. فلا تتشكل الثقوب وبالتالي لا يمكن للأنزيمات الحالة المتمثلة في الغرانزيم من النفاذية الى داخل الخلايا الـ (LTc) فلا تتحلل.على عكس أغشية الخلايا المصابة التي تحتوي على نسبة أقل من (chol) و (السفينغوميلين (SM)مما يرفع من ميوعتها ما يسمح بتثبيت البرفورين وتشكيل القنوات و منه تخريب الخلايا المصابة
	08 نقاط	**التمرين الثالث:** (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بأي طريقة أخرى تؤدي إلى نفس النتيجة)
3.00		**الجزء الأول:** **استغلال أشكال الوثيقة 1** لاقتراح الفرضيتين حول آلية تأثير DCMUعلى المرحلة الكيموضوئية **الشكل (أ):** من **($t_1 - t_0$) في الضوء وغياب** (DCPIP):لا نلاحظ طرح (O2) دليلا على عدم تحلل الماء من **($t_2 - t_1$) في وجود الضوء و** (DCPIP): نلاحظ ارتفاع نسبة (O2) المطروح إلى 40 %. ويصبح (DCPIP) **شفافا** وذلك يعود لأكسدة (التحلل الضوئي) للماء. وارجاع الـ(DCPIP) وفق التفاعلات التالية: $H_2O \xrightarrow[\text{يخضور}]{\text{ضوء}} 2H^+ + 2e^- + {}^1/_2\, O_2$ $DCPIP + 2H^+ + 2e^- \longrightarrow DCPIPH_2$ من **($t_3 - t_2$) في الضوء** ثبات نسبة الـ(O_2) المطروح عند 40 %. ويرجع ذلك إلى ارجاع كلي لكمية (DCPIP) وتوقف أكسدة الماء. من(t_3– t_4): تموين الوسط من جديد بالـ(DCPIP) يؤدي الى ارتفاع النسبة المئوية لطرح الـ(O2) إلى 80 % ويرجع ذلك الى استئناف تحلل الماء لتوفر مستقبل الالكترونات (DCPIP) الذي يصبح شفافا دلالة على ارجاعه.

عناصر الإجابة	مجزأة	المجموع
من $(t_5 - t_4)$ **في الظلام وبغياب (DCPIP)** : نلاحظ ثبات نسبة الـ(O_2) عند 80% ويرجع ذلك إلى عدم أكسدة الماء. من $(t_6 - t_5)$ **في الظلام:** وبالرغم من وجود (DCPIP) نلاحظ ثبات نسبة الـ(O_2) عند 80% ويرجع ذلك إلى عدم أكسدة الماء لغياب الضوء.	0.75	
الاستنتاج: مستقبل الالكترونات المؤكسد والضوء ضروريان لأكسدة الماء وطرح الـ(O_2).	0.25	
الشكل (ب): تمثل النتائج نسبة ارجاع الـ(DCPIP) بدلالة تزايد تركيز (DCMU): في غياب الـ(DCMU) نسبة ارجاع (DCPIP) اعظمية وتقل كلما ارتفع تركيز (DCMU)	0.25	
الاستنتاج : مادة (DCMU) تثبط ارجاع مستقبل الالكترونات (DCPIP) .	0.25	
الشكل (ج): عند تزايد تركيز (DCMU) من 0 إلى 1 (µ M) تتناقص النسبة المئوية للـ(O_2) المطروح حتى الانعدام ويرجع ذلك الى التناقص التدريجي لأكسدة الماء.	0.25	
الإستنتاج: تؤثر مادة (DCMU) سلبيا على أكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء).	0.25	
الربط (اقتراح الفرضيتين): خلال المرحلة الكيموضوئية تتم أكسدة الماء وإنتاج الالكترونات والبروتونات الضرورية لإرجاع المستقبل النهائي وتتوقف هذه التفاعلات في وجود ال الـ (DCMU) ومنه نقترح ما يلي:		
الفرضية 1: الـ (DCMU) يمنع أكسدة الماء (يثبط نشاط انزيم الاكسدة)...............................	0.50	
الفرضية 2: الـ (DCMU) يمنع انتقال الإلكترونات إلى المستقبل.....................................	0.50	
(تقبل فرضيات أخرى وجيهة) **الجزء الثاني:** **مناقشة صحة إحدى الفرضيات المقترحة سابقا باستغلال أشكال الوثيقة3** **من الشكل (أ) نلاحظ :** **في الظلام:** تكون قيمة (pH) الوسط الخارجي 7.05 **في الضوء:** بعد تعرض التيلاكوئيدات إلى معدل تدفق فوتونات مقداره $(40\mu\ molphoto/m^2/s)$، نسجل ارتفاع قيمة (pH) في الوسط الخارجي إلى 7.4 نتيجة انخفاض تركيز الـ H^+ لضخها إلى تجويف التيلاكوئيد .	0.75	3.00
من الشكل (ب): تزايد تركيز الـ (DCMU) في الوسط من (0-250µmol/L) أدى الى تناقص نسبة نشاط (PSII) من 70 % الى 20% ومنه الـ (DCMU) يؤثر سلبا على نشاط (PSII).	0.50	
من الشكل (ج) : **في غياب الـ (DCMU):** يستمر نشاط (PSII) بافتناصه للفوتونات الضوئية ما يؤدي إلى أكسدته محررا $(2e^-)$ حسب التفاعل التالي: $PSII(2P_{680}) \xrightarrow{\text{فوتون}} PSII(2P^{+}_{680}) + 2e^{-}$		
يتم ارجاع (T_1) بواسطة $(2e^-)$ المحررة من (PSII) و$(2H^+)$ الموجودة في الحشوة حسب التفاعل التالي: $T_1 + 2e^{-} + 2H^{+} \longrightarrow T_1H_2$	0.50	

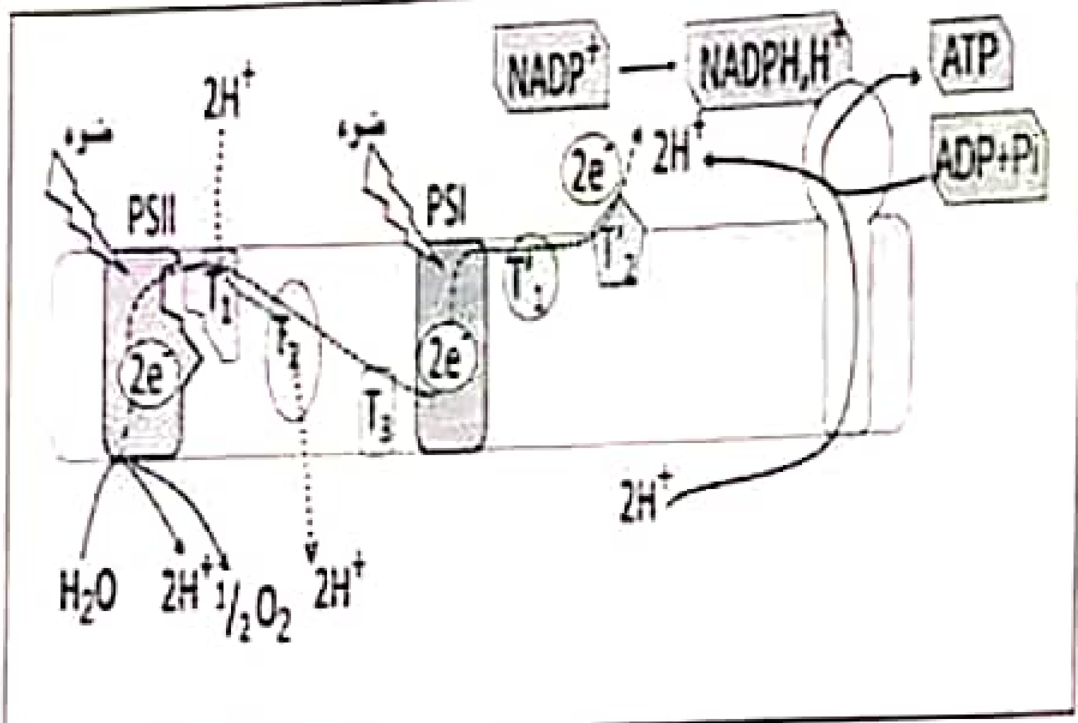
		يسترجع الـ(PSII) المؤكسد الـ ($2e^-$) من اكسدة الماء. منه أكسدة الـ (PSII) في الضوء تودي إلى انتقال الألكترونات عبر نواقل السلسلة التركيبية الضوئية ما يسمح بضخ الـ H^+ إلى تجويف التيلاكوئيد. **في وجود الـ(DCMU)**: يتثبط نشاط الـ(PSII) بتثبُت (DCMU) على جزء منه مانعا انتقال الـe^- إلى(T_1) وتوقف اكسدة الماء وبالتالي يتوقف نقل الإلكترونات عبر نواقل السلسلة التركيبية الضوئية. **فالـ(DCMU)** يمنع اكسدة الـ(PSII) بمنعه انتقال الالكترونات الي الناقل (T_1)
	0.25	
	0.50	يؤثر الـ(DCMU) على نشاط النظام الضوئي (PSII) مانعا اكسدته فتتوقف عملية انتقال الالكترونات عبر سلسلة التركيبية الضوئية وضخ الـ H^+ وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2 التي تنص على: **" الـ (DCMU) يمنع انتقال الالكترونات عبر السلسلة التركيبية الضوئية".**
	0.50	2. **النصيحة:** تفاديا لأضرار استعمال المبيدات العشبية **(DCMU)** في الميدان الزراعي انصح بما يلي: - البحث عن بديل الـ(DCMU) مثل المبيدات البيولوجية. - استعمال الـ(DCMU) بتراكيز معقولة. **(تقبل أي نصيحة في هذا المجال)**

الجزء الثالث:

رسم تخطيطي عليه البيانات يوضح آليات تحويل الطاقة الضوئية خلال المرحلة الكيموضوئية، وأثر (DCMU) في تعطيل تلك الآلية.

في غياب (DCMU)

1.00



في وجود (DCMU)

1.00