الإجابة النموذجية و سلم التنقيط

اختبار الفصل الثالث: **السنة الدراسة :2022 /2023**

المادة: علوم الطبيعة و الحياة **المستوى: 3 علوم تجريبية**

رقم الجزء	الإجابة :	التنقيط تفصلي	التنقيط إجمالي
التمرين الأوّل	**التمرين الأوّل:(05 نقاط)** – **النص العلمي:** **مقدمة:** يمكن للنقل المشبكي أن يختل بتدخل العديد من الجزيئات الكيميائية الخارجية تدعى المخدّرات، منها ما يستعمل لأغراض طبية كتخدير المريض خلال عمليات الجراحة مثل: الكرار والمورفين.	0.75	5
	– فما هي آلية تأثير هذين المخدرين في مستوى المشابك؟ وما سبب استعمالهما المقرون معا خلال تخدير المريض؟	0.50	
	العرض : -وصول السيالة العصبية الحسّية الى المشبك المنبه بين العصبون الحسي والعصبون الناقل للألم يسبّب انفتاح قنوات Ca^{++} الفولطية في الزر المشبكي حيث دخول هذه الشوارد يحفّز هجرة واندماج الحويصلات المشبكية ومنه تحرير المادة P في الشق المشبكي التي تتثبت على مستقبلاتها القنوية على الغشاء بعد المشبكي مسببة انفتاح القنوات الكيميائية ودخول Na^{+} الذي يحدث زوال استقطاب كاف لتوليد رسالة عصبية للإحساس بالألم في العصبون الناقل للألم الذي ينقلها إلى ساحة الإحساس بالألم في الدماغ. تصل بعدها سيالة عصبية عبر العصبون الصادر من الدماغ الى النهاية العصبية للمشبك المثبط بينه وبين العصبون الحسي فتنفتح قنوات Ca^{++} الفولطية في الزر المشبكي و دخول هذه الشوارد يحفّز هجرة واندماج الحويصلات المشبكية ومنه تحرير الانكيفالين في الشق المشبكي الذي يتثبت على مستقبلاته النوعية في الغشاء بعد المشبكي ما يمنع تحرير المادة P وبالتالي توقيف الرسالة العصبية الاحساس بالألم المتولدة في المشبك المنبه.	1	
	– للمورفين نفس تأثير الانكيفالين حيث بعد حقنه للمريض يتثبت على مستقبلاته النوعية على غشاء بعد المشبك من المشبك المثبط بين العصبون الصادر من الدماغ و العصبون الحسي فبعد وصول السيالة العصبية من منطقة الألم إلى نهاية العصبون فإن تثبت المورفين بمستقبلات الانكيفالين يمنع تحرير المادة P الخاصة بالألم فيتم بذلك خفض نشاط العصبون الناقل للألم ومنه عدم الاحساس بالألم.	0.50	
	–في مستوى اللوحة المحرّكة، يؤدّي وصول السيالة العصبية الحركية إليها عبر العصبون	1	

	الحركي للعضلة الى انفتاح قنوات Ca^{++} الفولطية في الزر المشبكي و دخول هذه الشوارد يحفّز هجرة واندماج الحويصلات المشبكية ومنه تحرير الاستيل كولين في الشق المشبكي يتثبت على مستقبلاتها القنوية على الغشاء بعد المشبكي مسببة انفتاح القنوات الكيميائية ودخول Na^{+} الذي يحدث زوال استقطاب كاف لتوليد رسالة عصبية في العضلة وبالتالي تقلّصها. – مخدرا الكورار له تأثير مضاد للأستيل كولين فهو يمنع النقل المشبكي في مستوى اللوحة المحركة في العضلات حيث يتثبت الكورار على نفس مستقبلات الأستيل كولين ويمنع انفتاح قنوات +Na الكيميائية المولدة لزوال استقطاب الغشاء بعد المشبكي وبالتالي عدم توليد رسالة عصبية في الخلايا العضلية فتبقى العضلات مسترخية.	**0.50**	
	<u>الخاتمة:</u> تستعمل خلال عمليات الجراحة مواد تخدر المريض منها ما يمنع الاحساس بالألم احساسه بالألم من جهة ومواد مخدرة تحدث استرخاء لعضلات جسمه مثل الكرار.	**0.75**	
I	**التمرين الثاني:(07 نقاط)** **الجزء الأوّل:** **<u>1.تحليل معطيات الشكل(أ–1):</u>** يمثل المنحنى تغيّرات تركيز بروتين P24 (نانوغرام/مل) في خلايا مصابة بـVIH بدلالة الزمن (أيام) في وجود IDC16 حيث : –في غياب IDC16 يتزايد سريعا تركيز بروتين P24 مع الزمن من القيمة الابتدائية30 نانوغرام/مل في اليوم 4 حتى تصل قيمة عظمى 300 نانوغرام/مل وتثبت عندها تقريبا ابتداء من اليوم 7. –بينما في وجودIDC16 يتزايد تركيز بروتينP24 بشكل ضعيف جدا مع الزمن ليصل قيمة أقل ب8–10مرات مقارنة بالخلايا الشاهدة.	**0.50 × 2**	**1.50**
	الاستنتاج: مادة IDC16 تثبّط تركيب بروتينP24.	**0.50**	
	وصف معطيات الشكل (ب): تمثل الوثيقة رسما تخطيطيا لتطور VIHداخل LT4 حيث: 1.مرحلة تثبيت VIH على سطح LT4 بفضل التكامل البنيوي بين بروتينGP120 الفيروسي والبروتين الغشائي CD4لخليةLT4. 2.مرحلة الاندماج: بفضل GP41 يدخل الفيروس (وهو محاط بمحفظتيه) إلى داخل الخلية LT4 . 3.مرحلة تفكيك المحفظة للفيروس مما يسمح بتحرير ARN الفيروسي في سيتوبلازم الخلية المضيفةLT4 . 4.مرحلة الاستنساخ العكسي: يتحول الـ ARN الفيروسي إلى ADN فيروسي بفضل أنزيم الاستنساخ العكسي الذي يميّز فيروسVIH .	**0.25 × 5**	

I	5.مرحلة دمج المادة الوراثية فبعد دخول الـ ADN فيروسي إلى داخل نواة الخلية LT4 وبفضل انزيم الإدماج يندمج الـ ADN فيروسي مع ADN الخليةLT4 . 6.مرحلة الإستنساخ والترجمة : يتمكن الـ ADN الفيروسي من التعبير عن مورثاته بنسخها إلى جزيئات من الـ ARNm وARNv باستغلال جهاز التعبير المورثي للخلية ثم خروج الـ ARN الفيروسي من النواة الى الهيولى حيث يترجم ARNm إلى بروتينات فيروسية. 7.مرحلة التجميع حيث تهاجر مكونات الفيروس نحو غشاء الخلية لتشكيل الفيروسات وتتحد المكونات الفيروسية المركبة 8.مرحلة تحرر الفيروسات بالتبرعم نحو خارج LT4		**1.50**
	ومنه: لا يمتلك الفيروس الجهاز الأنزيمي الضروري لتكاثره(الاستنساخ والترجمة) فهو يستعمل أنزيمات الخلية المضيفة لتركيب جزيئات ARN والبروتينات الخاصة به.	**0.25**	
II	**الجزء الثاني :** **.توضيح تأثير مادة IDC16:** -إستغلال الوثيقة(2): تمثّل أعمدة بيانية لتغيّرات تركيز ARNmالأوّلي وARNmالناضج(الخاص بـP24)في وجود وغيابIDC16 حيث: -كمية ARNmالأوّلي متماثلة في الخلايا المصابة المعالجة بالـIDC16 وغير المعالجة (غياب IDC16) ما يدل أن المادّة لا تؤثّر على عملية الاستنساخ، بينما تركيز ARNm P24 ضعيف بـ 10 مرات في الخلايا المصابة المعالجة بالـIDC16 مقارنة بالخلايا غير المعالجة (غياب IDC16) ما يدل على توقف نضج ARNm.	**0.50 × 2**	**1.50**
	ومنه: مادّة IDC16 تثبّط نضج ARNmالأوّلي وعدم تشكّلP24 ARNm الناضج.	**0.50**	
	-إستغلال الوثيقة(3): تمثّل نموذجا جزيئيا لأنزيمTopo1 في وجود الركيزة (ARNmالأوّلي) وآخر في وجود الدّواء حيث بمقارنتهما نلاحظ أنّ مادّة IDC16 ترتبط بالموقع الفعّال للأنزيم وتمنع تثبّت ARNmالأوّلي (الركيزة) وبالتالي عدم نضجه وتحوله.	**0.50**	**1**
	ومنه نستنتج أنّ مادّة IDC16 ترتبط بأنزيمTopo1 وتثبّط نشاطه.	**0.50**	
	التوضيح: - مادّة IDC16 تتثبّت بالموقع الفعّال لأنزيمTopo1 مانعة أرتباط ARNmالأوّلي وبالتالي يصبح الأنزيم غير قادر على أداء نشاطه المسؤول عن نضج ARNmالأوّلي إلى ARNm فلا تتم عملية الترجمة ستطيع الفيروس التضاعف فقط عندما يتم تجميع كل مكوّناته المركبة من طرف الخلية المضيفة داخل كبسيدة وبمأنه غير قادر على تركيب بروتين الكبسيدة P24 إذن يتوقف تضاعفه وتكاثره. -إذا لم يتم تناول الدّواء من طرف المصاب، فإنّ عملية نضج ARNmالأوّلي إلى ARNm سوف تستأنف من جديد لأنّ المادّة الوراثية للفيروس لا زالت مدمجة فيADN خلية المصابةوالفيروس	**0.50** **0.50** **0.50**	**1.50**

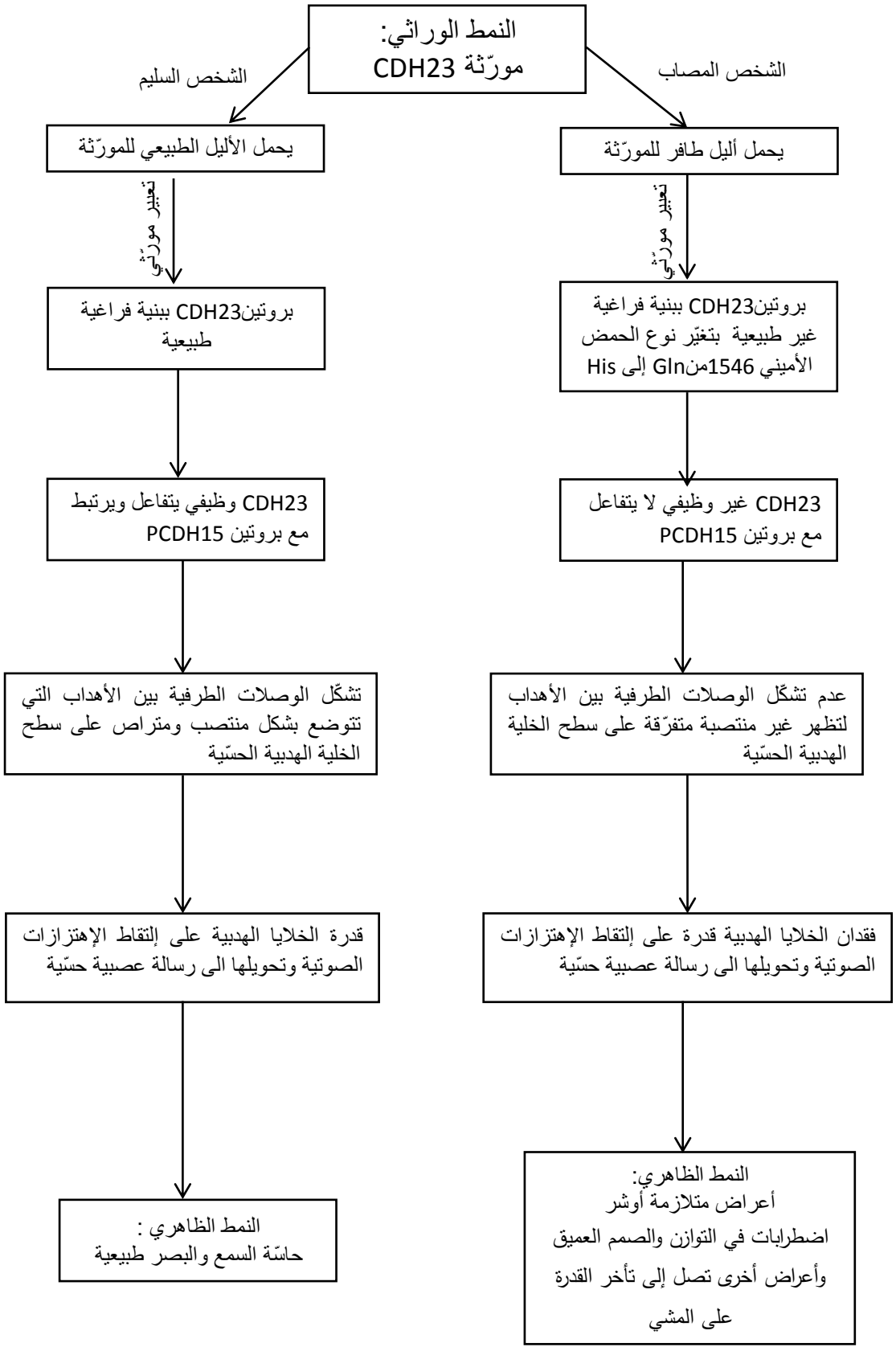
	يستطيع من جديد التكاثر وإصابة خلايا أخرى.		

I	**الجزء الأوّل:** **التمرين الثالث:(08 نقاط)** **1. 1.طرح المشكل العلمي:** **-استغلال الشكل(أ-1):**تمثل رسما تخطيطيا للخلية الهدبية الحسّية تتصل بمشابك عصبية مع ألياف عصبية سمعية حيث يظهر على سطحها أهداب (شعيرات)حسّاسة للاهتزازات تثير حركتها هجرة واندماج الحويصلات المشبكية ومنه تحرير المبلّغ العصبي في الشق المشبكي الذي يوّلد سيالة عصبية حسّية في الغشاء بعد المشبكي للالياف العصبية الحسية تنقلها نحو الدماغ.	**0.50**	**0.75**
	ومنه: الأهداب لها دور أساسي في تحويل الاهتزازات الصوتية الى رسالة عصبية حسية من طرف الخلية الهدبية الحسية.	**0.25**	
	الشكل (ب-1): يمثّل صورة مجهرية لتوضع الأهداب عند شخص مصاب بمتلازمة أوشر وآخر سليم حيث: -عند الشخص السليم تتوضّع الأهداب على سطح الخلايا بشكل حزم بشكل (V) تكون الأهداب منتصبة ومتراصة ومع بعضها متدرجة الطول بينما تظهر عند الشخص المصاب بشكل حزم غير منتظمة تكون الأهداب مشتتة ومتفرقة غير منتصبة وغير متراصة ما سبّب تلف بعضها.	**0.50**	**0.75**
	منه: يعود سبب الاصابة بمتلازمة اوشر الى خلل في بنية وتوضع الأهداب على سطح الخلايا الهدبية الحسية.	**0.25**	
	الشكل(ج-1): يوضّح رسما تخطيطيا لأنواع الوصلات التي تربط الأهداب الساكنة وجزء مكبّر لها يوضّح التركيب الكيميائي لنوع من هذه الوصلات حيث تتماسك و ترتبط الأهداب بفضل وصلات طرفية واخرى جانبية من طبيعة بروتينية تتشكل من ارتباط بروتينCDH23 وبروتينPCDH15.	**0.50**	**0.75**
	ومنه: الوصلات البروتينية ضرورية لأرتباط وانتصاب الاهداب مايحافظ على سلامتها ودورها في التقاط الاهتزازات الصوتية.	**0.25**	
	المشكل العلمي: ما هو سبب عدم إنتصاب الأهداب وتشتتها وتلفها عند المصاب بمتلازمة أوشر؟	**0.25**	**1.25**
	إقتراح الفرضيتين: ف1: طفرة في مورثة بروتينCDH23 يترتب عنها تركيب البروتين ببنية غير طبيعية غير قادر على الإرتباط مع بروتينPCDH15 وبالتالي عدم تشكل الوصلات بين الأهداب. ف2: ف1: طفرة في مورثة بروتينPCDH15 يترتب عنها تركيب البروتين ببنية غير طبيعية غير قادر على الإرتباط مع بروتينCDH23 وبالتالي عدم تشكل الوصلات بين الأهداب.	**0.5** **0.5**	

II	**2. الجزء الثاني:** **1.تحديد تتابع الأحماض الأمينية:** **الشخص السليم:** 1500 1499 1498 1497 1496 1495 1494 **سلسلة غير مستنسخة:** AGC GCT GTT GTT CAA CTT ATT **ARNm:** AGC GCU GUU GUU CAA CUU AUU **تتابع الأحماض الأمينية:** Ser… Ala- Val- Val- Gln- Leu- …Ile- **الشخص السليم:** 1500 1499 1498 1497 1496 1495 1494 **سلسلة غير مستنسخة:** AGC GCT GTT GTT CAT CTT ATT **ARNm:** AGC GCU GUU GUU CAU CUU AUU **تتابع الأحماض الأمينية:** Ser… Ala- Val- Val- His- Leu- …Ile-	0.50 0.5	1
	الإستدلال العلمي: -استغلال الشكل(أ-2): بمقارنة تتابع النكليوتيدي لجزء مورثةCDH23 نلاحظ وجود إختلاف في مستوى الرامزة 1494حيث تم إستبدال القاعدة الثالثة منها A عند السليم بـT عند المصاب نتج عنها تغيّر نوع الحمض الأميني من Gln الىHis .	0.50	0.75
	ومنه: الشخص المصاب بمتلازمة أوشر يحمل طفرة في مورثةCDH23 أدت إلى تغير في البنية الفراغية للبروتين.	0.25	
	إستغلال الشكل(ب-2): تمثّل رسما تخطيطيا لبنية الوصلة الطرفية بين الأهداب عند الشخص المصاب بمتلازمة أوشر وآخر سليم حيث : نلاحظ عند الشخص السليم تشكل الوصلات الطرفية بين الأهداب المتجاورة والناتج عن تفاعل وارتباط بروتينCDH23 وبروتينPCDH15 بينما عند الشخص المصاب لا تتشكل هذه الوصلات نتيجة الخلل في بنية بروتينCDH23 لظهور His في منطقة التفاعل فلا يرتبط ببروتينPCDH15.	0.50	0.75
	ومنه: غياب الوصلات الطرفية بين الأهداب وعدم تشكلها عند الشخص المصاب.	0.25	
	إذن: يعود مصدر متلازمة أوشر إلى الطفرة في مستوى مورثةCDH23 المسؤولة عن تركيب أحد البروتينات المتدخلة في تشكيل الوصلات بين الأهداب وبالتالي عدم إتنصابها وتماسكها ما يسبّب تلفها مع الوقت وفقدان السمع تدريجيا وظهور أعراض متلازمة و يؤكّد خذا صحة الفرضية المتعلقة بخلل وراثي في بنية بروتينCDH23.	0.50	

الجزء الثالث:

-**مخطط** يوضّح فيه العلاقة بين المعلومة الوراثية ووظيفة البروتين عند شخص سليم و الشخص المصاب بمتلازمة أوشر:



1.50 | **0.25 × 6**

الإجابة النموذجية و سلم التنقيط

اختبار الفصل الثالث: **السنة الدراسة: 2022/ 2023**

المادة: علوم الطبيعة و الحياة **المستوى: 3 علوم تجريبية**

رقم الجزء	إجابة الموضوع الثاني:	التنقيط تفصلي	التنقيط إجمالي
التمرين الأوّل	**التمرين الأوّل:** – **النص العلمي:** **مقدمة:** تقوم النباتات الخضراء بوظيفة حيوية هامة وهي القدرة على تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في المواد العضوية وخلالها يتم الجمع بين تفاعلات كيميوضوئية وتفاعلات كيميوحيوية بشكل متكامل يضمن استمرار حدوث هذا التحوّل الطاقوي.	0.50	5
	فما هي آلية تحويل الطاقة الضوئية الى طاقة كيميائية كامنة في المواد العضوية وماهي العلاقة بين المرحلتين الكيميوضوئية والكيميوحيوية؟	0.50	
	العرض : يتم التركيب الضوئي في مرحلتين: مرحلة كيموضوئية تحتاج إلى ضوءيتم خلالها طرحO2 مرحلة كيموحيوية لاتحتاج إلى ضوء يتم خلالها ارجاع CO2 وتركيب جزيئات عضوية.	0.50	
	❖ مرحلة كيموضوئية::تتم هذه المرحلة على مستوى غشاء التيلاكويد بفضل الأصبغة اليخضورية المنبهة بالضوء والسلسلة التركيبية الضوئية (سلسلة الاكسدة/ ارجاع) التي تسمح ب:	0.50	
	❖ اكسدة الماء (التحلل الضوئي للماء) وانتاج الـ O2	0.50	
	❖ تركيب مركبات وسطية مرجعة (NADPH,H +RH2) $2(NADP^+) + 2H_2O \longrightarrow 2NADPH,H^+ + O_2$	0.50	
	❖ تركيب الـ ATP $ADP + Pi \xrightarrow[ATPsynthase]{\text{طاقة}} ATP + H_2O$	0.50	
	❖ المرحلة الكيموحيوية: تتم هذه المرحلة على مستوى الحشوة: تسمح بدمج وارجاع CO2 لتركيب المادة العضوية , تتطلب :	0.50	
	❖ مستقبل الـ CO2 (الريبلوز 1, 5 ثنائي الفسفات (RudiP) , الـ ATP ومركبات مرجعة RH2	0.50	
	❖ هذه المرحلة لا تتطلب مباشرة توفر الضوء ولكنها تستعمل النواتج المتشكلة خلال المرحلة الكيموضوئية ATP و RH2.	0.50	
	$6\,CO_2 + 18\,ATP + 12\,NADPH,H^+ \longrightarrow Glucose + 18\,ADP + 18\,Pi + 12\,NADP^+$ وهذا ما يبين وجود تكامل أو ازدواجية بين المرحلة الكيموضوئية والكيموحيوية بواسطة وسائط تتمثل	0.50	

	في ATP ومركبات مرجعة NADPH.H+ حيث: خلال المرحلة الكيموضوئية يتم انتاج مركبات مرجعة NADPH.H+ (تحمل الكترونين ذات طاقة عالية) والـ ATP (طاقة كيميائية) اذن تفاعلات المرحلة الكيموضوئية منتجة (محررة) للطاقة.	**0.50**	
	خلال المرحلة الكيموحيوية يتم استهلاك الطاقة ATP والمركبات المرجعة NADPH.H+ الضرورية لتركيب الجلوكوز انطلاقا من الـ CO2 المدمج، اذن تفاعلات المرحلة الكيموحيوية مستهلكة (ماصة) للطاقة.	**0.50**	
	-**<u>الخاتمة:</u>** .في المجموع ، تفاعلات الكيموضوئية تقتنص الطاقة الضوئية و تخزنها مؤقتا على شكل كيميائي عن طريق جزيئات ATPو NADPH تستعمل في إرجاع CO2الى سكريات في المقابل توفر المرحلة الكيموحيوية المواد الأولية (Pi،ADP و+NADP) والتي تمثّل مواد تفاعل للمرحلة الكيموضوئية.		
	الجزء الأوّل: **التمرين الثاني:** <u>.المقارنة:</u>	**0.75**	**1.25**
	<u>الشكل (1):</u> يشير الأنزيمان GK وHK إلى نفس التفاعل الكيميائي حيث يقوم كل منهما بفسفرة الغلوكوز (نفس الركيزة) في وجود ATP لينتج G6P و ADP.		
	<u>إذن</u>: الإنزيمين لهما نفس التأثير النوعي المزدوج.	**0.50**	
I	<u>الشكل (ب)</u>: منحنيان بيانيان لتغيرات سرعة النشاط الإنزيمي ل HK و GK (uM/min) بدلالة تركيز الغلوكوز (mM) حيث تتزايد سرعة نشاط كلا الأنزيمين مع تزايد تراكيز الغلوكوز لكن تتزايد سرعة نشاط GK بشكل كبير مع تزايد تركيز الغلوكوز حتى تثبت عند 3.5 إبتداءا من [G] = 30 تقريبا.	**0.75**	**1.25**
	بينما تتزايد سرعة نشاط HK بشكل ضعيف كلما زاد تركيز G حتى يثبت عند قيمة ضعيفة 1 uM/min إبتداءا من [G] = 30.		
	<u>ومنه</u>: سرعة نشاط الأنزيمين مختلفة حيث تكون أكبر عند GK وأقل عند HK.	**0.50**	
	<u>الشكل (ج)</u>: يتكون الموقع الفعال للأنزيمين من أحماض أمنية مشتركة نوعا ويختلفان في وجود حمضين إضافيين غير HK (THR−172 و GLN−291) في نفس الموضع.	**0.50**	**1**
	<u>ومنه</u>: وجود تشابه بنيوي كبير في الموقع الفعال للأنزيمين.	**0.50**	
II	II. <u>تبيان سبب اختلاف نشاط الإنزيمين:</u> <u>من الشكل (1):</u> * أنزيم GK يتكون من سلسلة بيبتيدية واحدة لها عدد من البنيات الثانوية α و β فهو ذو بنية ثالثية به موقع فعال لتثبت الركيزة.	**0.75**	**1.25**
	*بينما يتكون أنزيم HK من تحت وحدتين في كل منها بنيات ثانوية α وβ فهو ذو بنية رابعية. تحتوي تحت الوحدة (1) على الموقع الفعال للأنزيم يسمح بتثبت الركيزة بينما تحتوي تحت الوحدة (2) على موقع لتثبت الناتج G6P .		

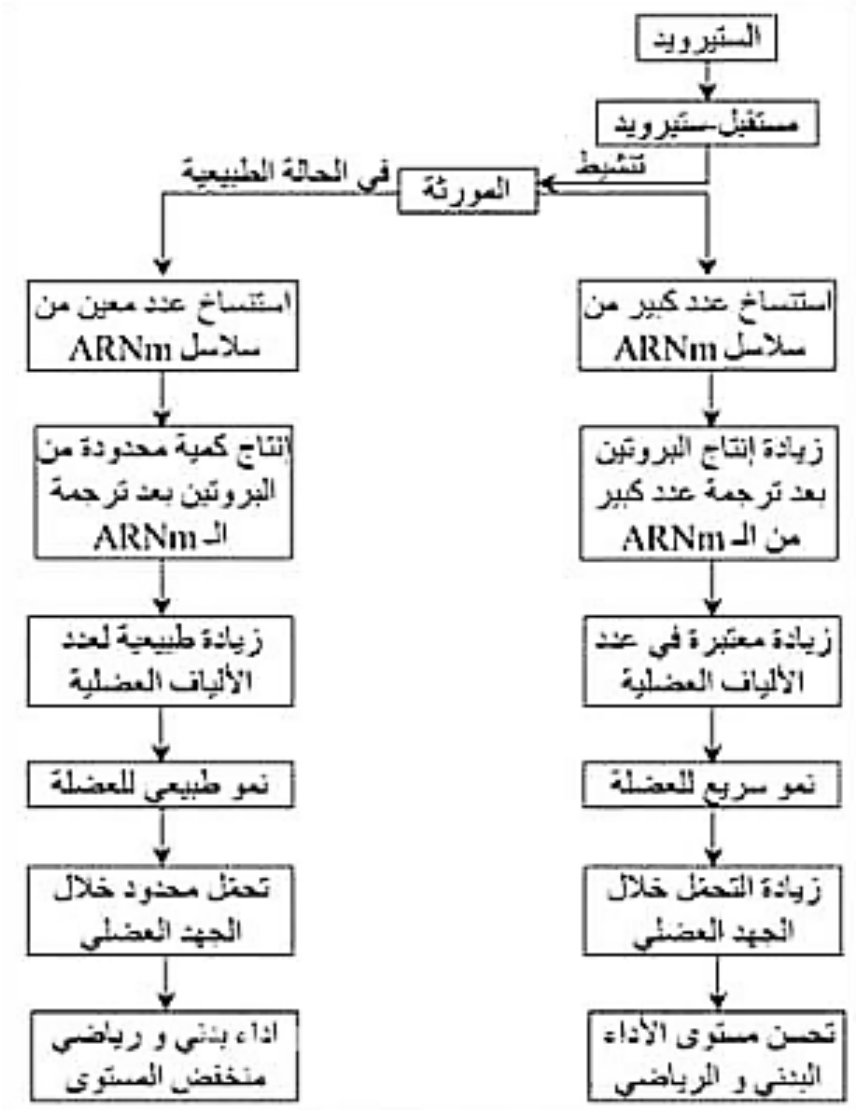
	ومنه: تختلف البنية الفراغية للأنزيمين GK و HK .	0.50	
	من الشكل (ب): تثبت الركيزة (G) في الموقع الفعال للأنزيم GK بفضل التكامل البنيوي ويؤدي إلى فسفرتها إلى G6P.	0.50	1
	حالة HK : يحتوي الأنزيم على موقعين، موقع فعال تثبت به الركيزة (G) لوجود التكامل البنيوي ويؤدي إلى تحولها إلى G6P ، كما يحتوي على موقع منظم في تحت الوحدة (2) تثبت به الناتج G6P يؤدي إلى تغير شكل الموقع حيث يمكن G6P التثبت بالموقع المنظم في الأنزيم الحر ما يشوه بنية الموقع الفعال ويمنع تثبت الركيزة، كما يمكن G6P الارتباط بالموقع المنظم للأنزيم المرتبط بالركيزة (ES) ويمنع تحويلها وبالتالي تثبيط نشاط HK.	0.50	
II	التبيان: تناقص نشاط HK يعود لوجود الموقع المنظم في بنيته وهي الخاصية التي يتميز بها بعض الأنزيمات حيث يرتبط الناتج G6P به ويؤدي إلى كبح نشاطه. حيث مع استمرار التفاعل يتزايد تركيز الناتج G6P في الوسط وتتزايد جزيئات G المثبطة فيقل نشاطه.	1	1.25
	إذن: الموقع المنظم هي الخاصية البنيوية التي تميز بعض الأنزيمات مثل HK.	0.25	

	الجزء الأوّل: **التمرين الثالث:**		
	1.اقتراح فرضيتين لتفسير تأثير الستيروييد على نمو العضلات:		
	– استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):		
	يمثل اعمدة بيانية لنسبة تطور كمية البروتين وكتلة العضلة (%)عند شخص شاهد وشخص يتلقى بإنتظام جرعات متزايدة من الستيروييد حيث نلاحظ أن كمية البروتين عند الشخص المحقون بالستيروييد(50%) أكبر من الشاهد بمقدار الضعف كما تكون كتلة العضلة لديه(75%) أكبر أيضا بثلاث أضعاف.	0.50	0.75
	الاستنتاج: منشط الستيروييد يحفز نمو العضلات وتركيب البروتين.	0.25	
I	– استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):		
	يمثل اعمدة بيانية لنسبة دمج اليوريدين المشعة والاحماض الامينية المشعة في غياب وفي وجود الستيروييد عند خلايا عضلية حيث في غياب الستيروييد نسبة دمج كل من اليوريدين والاحماض الأمينية أعظمية تقدّر بـ 100%، بينما تتضاعف نسبة دمجهما في وجود الستيروييد (10µg/ml) حيث تبلغ 200%.	0.50	0.75
	الاستنتاج: ينشط الستيروييد عملية تركيب البروتين حيث يزيد نشاط الاستنساخ والترجمة.	0.25	
	الفرضيتين المقترحتين :		
	ف1–مادة الستيروييد ينشّط عملية الإستنساخ ومنه تزيد كمية البروتينات المركبة في العضلة ما يزيد من الكتلة العضلية.	0.50	1
	ف2–مادة الستيروييد ينشّط عملية الترجمة ومنه تزيد كمية البروتينات المركبة في العضلة ما يزيد من الكتلة العضلية.	0.50	

II	**الجزء الثاني:** **المصادقة على صحه احدى الفرضيتين المقترحتين:** – استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2): يمثل جدول تقدير عدد السلاسل المشعة المتشكلة في وسطين بهما مستخلص خلوي من الخلايا العضلية في شروط تجريبية مختلف حيث: –إضافة ARNm والأحماض الأمينية المشعة الوحدات البنائية للبروتين إلى المستخلص الخلوي(1) يسمح بتركيب نفس عدد السلاسل البيبتيدية (نفس كمية البروتين) في وجود الستيروييد وفي غيابه ما يدل أن الدواء لا يوثر على عملية الترجمة . –في غياب الستيروييد: إضافة النكليوتيدات الريبية وهي الوحدات البنائية لبناء ARNm إلى المستخلص الخلوي (2) يسمح بتركيب قليلة من السلاسل النكليوتيدية(ARNm) بينما يزيد تركيب هذه السلاسل طرديا مع تزايد تركيز الستيروييد ما يدل على زيادة نشاط عملية الاستنساخ.	**0.25 × 4**	**1**
	ومنه نستنتج: ان مادة الستيروييد تحفّز مرحلة الاستنساخ من عملية تركيب البروتين النسخ ولا تؤثر على مرحلة الترجمة.	**0.50**	**0.50**
	–استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2): يمثل هذا الشكل آلية تأثير الستيروييد على الخلية العضلية حيث بعد نفوذ جزيئة الستيروييد عبر الغشاء الهيولي للخلية العضلية الى الهيولى ترتبط بمستقبلها البروتيني مشكلة معقدا يهاجر الى داخل النواة ويتثبت بالمنطقة المنظمة لنشاط المورثة ما يؤدّي إلى تنشيط عملية الإستنساخ لهذه المورثة بتركيب عدد كبير من جزيئاتARNm التي تنتقل الى الهيولى لترجمتها لبناء بروتينات جديدة.	**0.50** **0.50**	**1.50**
	ومنه: الستيروييد ينشط المنطقة المنظمة لنشاط المورثة ما يؤدّي إلى تحفيز عملية إستنساخها.	**0.50**	
	• شرح الآلية: مما سبق يتبين لنا ان ماده الستيروييد تؤثر على مرحلة الاستنساخ من خلال تشكيل معقد مع بروتين هيولي ينفذ الى النواة ليحفز على الاستنساخ المتواصل للمورثة لإنتاج عدد كبير من نسخ ARNm ومن ثم الترجمة المتواصلة لسلاسل ما يزيد من كمية البروتينات المنتجة داخل العضلات بالتالي زيادة الكتلة العضلية وهذا يؤكد صحة الفرضية الأولى حول تنشيط علملية الاستنساخ من تركيب البروتين كما بينت التجارب على المستخلص الخلوي (1) بطلان الفرضية (2).	**0.50** **0.25** **0.25**	**1**
III	**الجزء الثالث:** • – مخطط علاقه منشط الستيروييد بالأداء بتحسين الاداء البدني للرياضيين رفع الاطفال لرياضي رفع الاطفال الاثقال وكمال الاجسام الذين يتناولونه مقارنه بالأشخاص الطبيعيين:	**1.50**	**1.50**

الجزء الثالث:

– مخطط علاقه منشط الستيرويد بالأداء بتحسين الاداء البدني للرياضيين رفع الاطفال لرياضي رفع الاطفال الاثقال وكمال الاجسام الذين يتناولونه مقارنه بالأشخاص الطبيعيين:



1.50	0.25 × 6		