التصحيح النموذجي للموضوع المقترح 9 في مادة علوم الطبيعة و الحياة (بكالوريا 2020)

التمرين الأول :

1 - :

البيانات المرقمة :

- 1-قشرة محيطية ,2 - الرداء أو المعطف أو البرنس العلوي. 3- - الغلاف الصخري المحيطي أو الليتوسفير المحيطي 4- خندق محيطي , 5- بركان انفجاري , 6- الليتوسفير القاري أو الغلاف الصخري القاري . 7- تيارات الحمل الحراري . 8- الاستينوسفير (الرداء السفلي) .

- **اسم المنطقتين :** (A) ظهرة وسط محيطية , (B) الغوص .

- **الحركات أو الظواهر الممثلة لها:** (A) حركة (ظاهرة) تباعد.
(B) حركة أو ظاهرة تقارب .

عدد الصفائح : 3 صفائح تكتونية هي : صفيحة قارية محيطية (مختلطة) ، صفيحة محيطية ، صفيحة قارية.

2- النص العلمي:

المقدمة:

يتشكل الغلاف الصخري(الليتوسفير) من عدة صفائح تكتونية تتحرك باستمرار متباعدة على مستوى منطقة الظهرات (A) أو متقاربة على مستوى منطقة الغوص المنطقة(B). **كيف تشكلت الظهرة المنطقة (A)** و **ما هي الظواهر و التضاريس الناجمة عنها** و **ما دور تيارات الحمل** فيها ؟

العرض:

الظهرات المحيطية عبارة عن سلاسل جبلية تحت مائية تتشكل من صعود الماغما من الرداء الماغماتي على مستوى ريفت (خسف) الظهرة و باستمرار تدفقها تتشكل قشرة محيطية جديدة تدفع القديمة جانبيا و تحل محلها مما يؤدي إلى توسع قاع المحيط و بالتالي تباعد القارات عن بعضها البعض .

***الظواهر الجيولوجية و التضاريس الناتجة عنها**:

- الظهرات (سلاسل جبلية تحت مائية في قاع المحيط).
- بركنة من النمط ألطفحي
- فوالق تحويلية متعامدة على محور الظهرة و فوالق عادية موازية لمحور الظهرة.
- زلازل سطحية نتيجة لتشكل الفوالق.

*تعمل تيارات الحمل الحراري الصاعدة الساخنة من الاستينوسفير على مستوى الظهرات إلى تباعد الصفائح التكتونية، بينما يؤدي نزول تيارات الحمل الباردة على مستوى مناطق الغوص إلى تقارب الصفائح.

الخاتمة : الظهرات عبارة عن سلاسل جبلية تحت مائية تتشكل من استمرار صعود الماغما و تبردها تحت تأثير تيارات الحمل الحراري الصاعدة تحدث على مستواها ظواهر جيولوجية ينتج عنها بنيات جيولوجية مميزة.

التمرين الثاني :

الجزء الأول:

1 - موقع تأثير كل مادة (2 - 3 و4) على عمل المشبك مع التعليل:

الساكسيتوكسين : يؤثر على القنوات الفولطية لل Na^+ و K^+ في الخلية قبل مشبكية .

التعليل:**التجربة الثانية :** بعد إضافة سم Saxitoxine بالرغم من إحداث تنبيه، نسجل كمون راحة(70 - ميلي فولط) في الخلية قبل مشبكية ، وغياب شوارد الكالسيوم في العنصر قبل مشبكي ، و كمية الاستيل كولين المفرزة معدومة ، اذن سم الساكسيتوكسين يمنع انفتاح القنوات الفولطية و بالتالي ميز الشوارد ومنه عدم تسجيل موجة زوال استقطاب.

الكونوتوكسين :يؤثر على القنوات الفولطية لل Ca^{++} في الزر قبل مشبكي

التعليل :في التجربة الثالثة :بعد إضافة سم concoitoxine مع التنبيه ، نسجل كمون عمل (+30 ميلي فولط) في الخلية قبل مشبكية ، وغياب شوارد الكالسيوم في العنصر قبل مشبكي، و كمية الأستيل كولين المفرزة معدومة ، إذن سم الكونوتوكسين يمنع انفتاح القنوات الفولطية لل Ca^{++} .و بالتالي يمنع ميز شوارد Ca^{++} إلى الخلية قبل مشبكية.

البوتيلينيك :يؤثر على الخلية قبل مشبكية (تحرير المبلغ الكيميائي)

التعليل :في التجربة الرابعة :حقن سم البوتيلينيك في العنصر قبل مشبكي ثم نطبق التنبيه ، نسجل كمون عمل(+ 30ميلي فولط) في الزر قبل مشبكي ، وتدفق شوارد الكالسيوم في العنصر قبل مشبكي، مع عدم افراز الاستيل كولين ، و تسجيل كمون راحة في الخلية بعد مشبكية، إذن سم البوتيلينيك يمنع طرح الحويصلات المشبكية لمحتواها من الوسيط في الشق المشبكي.

2- تفسير النتائج:

التجربة :5 بعد إضافة carbamate مع التنبيه، نسجل كمون عمل 30 + ميلي فولط في الزر قبل مشبكي لوصول موجة زوال الاستقطاب الذي يؤدي الى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و تدفقه في العنصر قبل مشبكي ، وافراز كمية معتبرة للأستيل كولين. ونفسر تسجيل كمون عمل 30 +ميلي فولط بكمونات عديدة في الخلية بعد مشبكية ، لتثبيط سم الكاربامات لعمل إنزيم أستيل كولين أستيراز(عدم تفكيك الأستيل كولين) و بالتالي بقاء القنوات المبوبة كيميائيا لل Na^+ مفتوحة لمدة أطول .

التجربة :6 بعد إضافة ألفا بنغاروتوكسين مع التنبيه، نفسر تسجيل كمون عمل + 30ميلي فولط بوصول موجة زوال استقطاب للخلية قبل مشبكية ، مما يؤدي إلى انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم وتدفق شوارد الكالسيوم في العنصر قبل مشبكي ،وافراز كمية معتبرة من الأستيل كولين.
أما تسجيل كمون راحة في الخلية بعد مشبكية يفسر بتثبت سم الفا بنغاروتوكسن على المواقع الخاصة بالمبلغ الكيميائي مما يعيق انفتاح القنوات المبوبة كيميائيا لل +Na (المستقبلات القنوية)على مستوى الغشاء بعد مشبكي ، وعدم تدفق +Na, مما يمنع توليد كمون عمل .

الجزء الثاني:

1 -المقارنة : في غياب السم ، تكون سعة التقلص كبيرة ، و مدة التقلص طويلة و كمية شوارد الكالسيوم المتدفقة إلى داخل النهاية المحورية كبيرة أما في وجود السم تكون سعة التقلص ضئيلة جدا و مدة التقلص أقل بينما ينعدم تدفق شوارد الكالسيوم.

الاستنتاج: يمنع سم الأفعى دخول شوارد الكالسيوم إلى الخلية قبل مشبكية.

2- أي من السموم السابقة له نفس تأثير سم الأفعى.
سم Saxitoxine له نفس تأثير سم الأفعى. **التعليل :**لعدم تسجيل كمون عمل في الخلية قبل مشبكية.

3- تبيان كيفية تأثير سم الأفعى (الاستدلال العلمي) :

الوثيقة : **(1)** تبين أن المشبك عصبي عصبي تنبيهي ،حيث أن التسجيل المحصل عليه كمون بعد مشبكي تنبيهي ، و بالتالي المبلغ الكيميائي تنبيهي (أستيل كولين) حيث يفرز المبلغ ليتثبت على المستقبلات القنوية ، مسببا تدفقا أيونيا داخليا لشوارد +Na محدثا زوال استقطاب وبالتالي توليد ، وانتشار السيالة العصبية، حيث انتشار السيالة العصبية يمكن أن يختل تحت تأثير جزيئات تعيق الظواهر الأيونية على مستوى المشبك.

الوثيقة 2-ب :تبين أنه في وجود المادة السامة في الوسط لا تفرز الحويصلات المشبكية ال Ach حيث يعيق سم الأفعى انفتاح القنوات الفولطية للبوتاسيوم ، ما يمنع انتشار موجة زوال الاستقطاب على مستوى الزر قبل مشبكي و بالتالي عدم انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم و منه عدم تحرير المبلغ الكيميائي ، ما يؤدي إلى بقاء القنوات المبوبة كيميائيا مغلقة ومنه عدم حدوث التدفق الداخلي لشوارد الصوديوم على مستوى العصبون الحركي ، فلا تتولد أي سيالة عصبية على مستواه
فينجم عنه عدم تقلص العضلات فيحدث شلل الفريسة.
اذا يمكن لانتشار السيالة العصبية أن تختل بالتأثير على النقل المشبكي بتدخل جزيئات كسم الأفعى الذي يعطل تحرير المبلغ الكيميائي و بالتالي انتشار السيالة العصبية.

النصائح: * نظافة المحيط.
* الاسراع إلى المستشفى لأخذ العلاجات في حالة اللدغ.
* أخذ الاحتياطات عند التجول في الأماكن التي تتواجد فيها الأفاعي.

التمرين الثالث

1 -شرح كيف يصيب فيروس VIH الخلايا المناعية:

– تثبيت فيروس VIH بفضل بروتيناته Gp120 على البروتينات الغشائية للخلية المناعية CD4 و(CCR5 تكامل بنيوي) .هذه المرحلة ضروري لدخول الفيروس الى داخل الخلية المناعية LT4 .

2- اقتراح فرضية انطلاقا من المعلومات الوارد في الشكلين(أ) و(ب) من الوثيقة 1:

– تظهر نتائج الشكل(ب)ان بعض الأشخاص ذوي النمط الوراثي R//R مقاومة لفيروس , VIH بينما ملاحظات الشكل (أ)تبين بان دخول الفيروس واصابة الخلايا المناعية يتم بفضل البروتينات الغشائية CD4 و CCR5 لهذه الخلايا.
– الأليل R لا يشفر إلا لبروتين CCR5 اقصر(مكون من 205 احماض امينية) من CCR5 المشفر من قبل الاليلS (المكون من 352 حمض اميني.)
وعليه **الفرضية المقترحة** ": الأشخاص ذوي النمط الوراثي R//R مقاومون لفيروس VIH بفضل البروتينات الغشائية CCR5 للخلايا المصابة بهذا الفيروس الأقصر من تلك العادية."

الجزء الثاني :

1- المعلومات الإضافية المستخرجة من تحليل للمنحنيين :

التحليل : نلاحظ ارتفاع نسبة تطور الإصابة الى مرض السيدا عند الأشخاص ذوو المصل الموجب مع مرور الزمن لكلا النمطين الوراثيين , لكن هذا الارتفاع يكون أسرع عند الأشخاص ذوي النمط الوراثيS//S
المعلومات : الأشخاص ذوو المصل الموجب ونمط وراثي S//R أكثرمقاومة لتطور الإصابة إلى السيدا من الأشخاص ذوو المصل الموجب ونمط وراثي S//S الأكثر عرضة لتطور الإصابة الى مرض السيدا

2- نعم تؤكد هذه المعلومات صحة الفرضية-

التعليل:

-الأشخاص الهجناء S//R تمتلك بعض المقاومة لفيروس VIH بسبب وجود الاليل(R الطافر)ضمن نمطها الوراثي , وهذا يعني بأن خلاياهم المناعية تمتلك على أغشيتها السيتوبلازمية بروتينات CCR5 العادية والطافرة(القصيرة .)وهذا ما يصعب من دخول فيروس VIH الى الخلايا المستهدفة للأشخاص الهجناء , S//R مقارنة مع الأشخاص متماثلي اللواقحS//S

3 -العلاقة التي تربط بين النمط الوراثي,المستقبلات الغشائية ومقاومة الإصابة بفيروس VIH :

-مهما يكن النمط الوراثي للشخص , فإن الخلايا المناعية تمتلك نفس المستقبل الغشائي. CD4

-الأشخاص ذوي النمط الوراثي **S//S** لا تمتلك إلا المستقبلات CCR5 العادية على مستوى خلاياهم المناعية , أما الأشخاص ذوي النمط الوراثي **S//R** الهجناء فانها تمتلك 50% من المستقبلات CCR5 عادية و 50% من المستقبلات CCR5 طافرة.
الأشخاص ذوي النمط الوراثي **R//R** تمتلك فقط مستقبلات CCR5 طافرة.وبالتالي تمتلك مقاومة ضد الإصابة بفيروس VIH

- وهذا يؤكد بأن الزوج من الاليلات **S//R** الذي يشفر لتركيب البروتين CCR5 ولا يشفر لبروتين . CD4 على مستوى هذه الخلايا , بالإضافة إلى ذلك فهذه النتائج تؤكد بان الاليل S يشفر لتركيب بروتين CCR5 ولا يشفر لبروتين. CD4

-تؤكد هذه النتائج كذلك بان الاليل S يشفر لتركيب بروتين CCR5 عادي , بينما الاليل R يشفر لتركيب بروتينCCR5 طافر.

-الأشخاص ذوو النمط الوراثي **S//S** لا تمتلك بروتينات CCR5 طافرة وبالتالي لا تمتلك مقاومة ضد الإصابة بفيروسVIH .

<u>الجزء الثالث</u>: شرح قدرة بعض الأشخاص على مقاومة فيروس وطرق علاج الاشخاص ذوو النمط الوراثي S//S المصابون :

-قدرة بعض الأشخاص على مقاومة فيروس VIH يفسر بوجود ضمن ذخيرتهم الوراثية على الأقل الاليل R الذي يشفر لبروتين CCR5 طافر و بالتالي عدم قدرة الفيروس على التثبيت على خلايا الشخص , هذه القدرة على المقاومة تكون اكثر أهمية عند الاشخاص الذي يمتلكون الاليلين R أي متماثلي اللواقح R//R , فهم ذوو مصل سالب لعدم امتلاكهم لبروتين CCR5 عادي , اما الأشخاص الهجناء S//R فيمتلكون 50% من المستقبلات CCR5 عادية و 50% من المستقبلات CCR5 طافرة . فهم ذوو مصل موجب وهم أكثر مقاومة للسيدا مقارنة بالأشخاص ذوو المصل الموجب نمطهم الوراثي S//S .

ثلاث طرق لعالج الاشخاص ذوو النمط الوراثي S//S - المصابون بفيروس:

- أعاقة دخول فيروس VIH إلى الخلايا المناعية المستهدفة LT4 بحقن الشخص بأجسام مضادة نوعية لبروتينات Gp120 الفيروسية مثلا أو بحقن الشخص بجزيئات CD4 الحرة التي تعمل على شغل جزيئات Gp120 الفيروسية.
- تخريب المادة الوراثية ARN (الفيروسي)وذلك بحقن المصاب بمادة l'interféron مثلا وهو بروتين تفرزه الخلايا المصاب بالفيروس.
- إيقاف الاستنساخ العكسي وذلك بكبح عمل انزيم الاستنساخ العكسي