

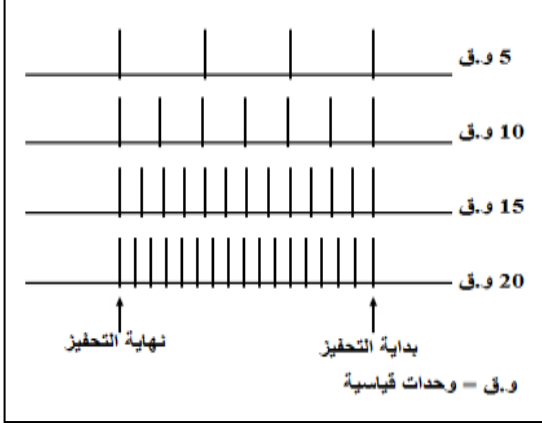
الاسم: مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم: المدة: ثلاث ساعات

علاج المسائل التالية :

طريقة عمل البوتوكس

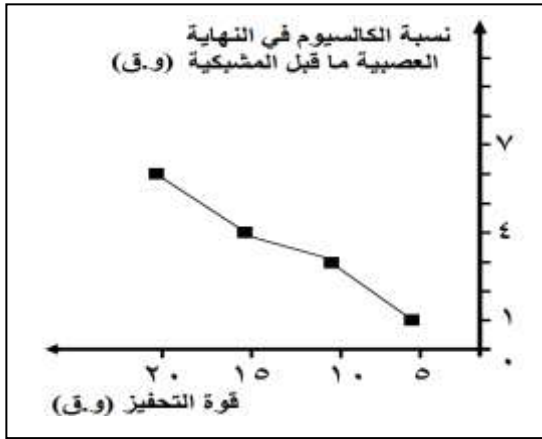
المسألة 1 (5 علامات)

تسبب المواد السميّة (توكسين) البوتولية مرضاً خطيراً يسمى البوتوليسم. يصيب المرض جميع عضلات الجسم ويمكن أن يؤدي إلى شلل العضلات التنفسية المؤدي إلى الموت. تستخدم هذه المواد السميّة رغم ذلك بكثرة من قبل أشخاص يريدون محو أثر التقدم في السن (علاج ضد التجاعيد) عبر استخدام حقن البوتوكس كل 6 أشهر. تم اجراء التجارب التالية بهدف تبيان طريقة عمل البوتوكس.



المستند 1

التجربة 1 : تم اجراء 4 تحفيزات بقدرات متزايدة وفعالة على خلية عصبية محرّكة مرتبطة بعضلة متصلة بالهيكل العظمي , وذلك في وسطٍ مماثلٍ للجسم وباستخدام جهاز مناسب. يظهر انقباض عضلي لكل تحفيز.



المستند 2

تم قياس عدد الرسائل العصبية Action potential بعد كل تحفيز على الخلية العصبية المحرّكة الـ "ما قبل المشبكية" Presynaptic (المستند 1), بالإضافة الى كمية الكالسيوم في النهاية العصبية ما قبل المشبكية (المستند 2) و كمية الأسيتيل كولين المحررة في الفالق المشبكي Synaptic cleft (المستند 3).

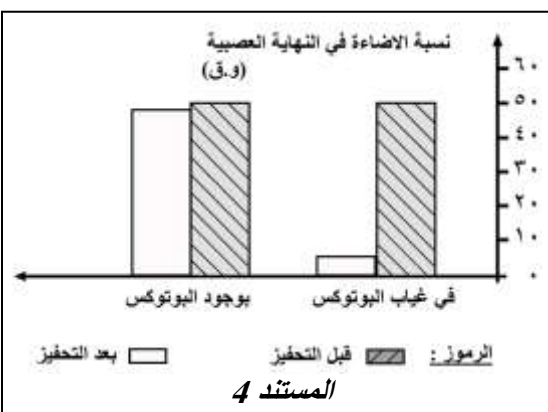
1. وُفّ المستند رقم 1.
2. أرسم المنحنى الذي يبين تغير كمية الأسيتيل كولين بالنسبة لقوة التحفيز.
3. بيّن نوع الترميز Coding للرسالة العصبية الظاهر في كل من العناصر التي تتدخل في النقل المشبكي Synaptic transmission.

قوة التحفيز (وق)	كمية الأسيتيل كولين المحررة (وق)
5	30
10	40
15	50
20	60

المستند 3

التجربة 2 : تمت إضافة البوتوكس الى الوسط المحيط بالخلايا في التجربة 1, ثم كررنا نفس التحفيزات والقياسات. حصلنا على نتائج مشابهة باستثناء تلك المتعلقة بكمية الأسيتيل كولين المحررة , ولم نلاحظ أي انقباض عضلي لأيّ من التحفيزات الأربع.

4. ضع فرضية تشرح كيفية عمل البوتوكس بالنسبة لانتقال السيالة العصبية.



المستند 4

التجربة 3 : تم دمج الحويصلات (الأكياس) ما قبل المشبكية لخلية عصبية محرّكة لضدع بمادة ملونة ومضيئة Fluorescent. وضعنا هذه الخلية العصبية في وسطٍ مع أو بدون المواد السميّة (توكسين) البوتولية ثم قسنا قوة الاضاءة داخل الزر ما قبل المشبكي Presynaptic وذلك قبل وبعد تحفيز الخلية العصبية. تتمثل النتائج في المستند 4.

5. بيّن بالرجوع الى التجربة 3, كمية الأسيتيل كولين التي يتم تحريرها في التجربة 2.
6. فسّر كيف يقوم البوتوكس بمحو التجاعيد دون أن يؤدي إلى التسمم وبالتالي إلى الوفاة.

دور الكبد في تنظيم نسبة

المسألة 2 (5 علامات)

السكر في الدم

نسبة سكر الجلوكوز ثابتة في الدم. تم اجراء دراسات بهدف فهم أفضل لكيفية تنظيم هذه النسبة.

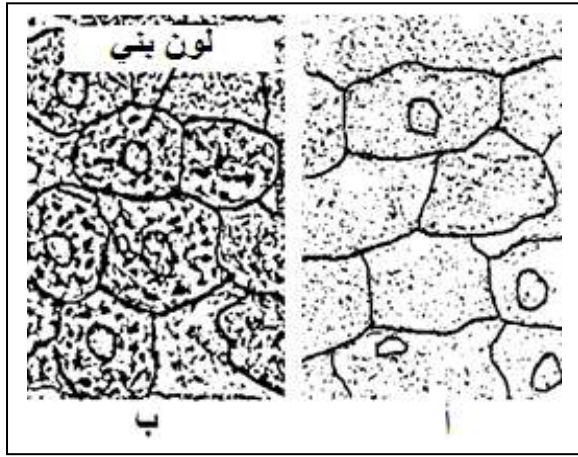
ابتلاع الجلوكوز ↓				
التوقيت (دقائق)	0	60	90	120
نسبة السكر (غرام/الليتر) لدى س	0.8	1.7	1.3	0.9

المستند 1

التوقيت	و.	1 و	2 و	3 و
نسبة السكر (غرام/الليتر) لدى صالصائم	1	0.9	0.7	0.8

مشاهدات عيادية: تمت متابعة نسبة السكر خلال وقتٍ ما لدى شخصين سليمين , س وص. ابتلع الشخص المسمى س , الصائم, 50 غراماً من الجلوكوز في الدقيقة صفر ثم تابعنا نسبة السكر خلال الساعتين التاليتين (المستند 1). تابعنا كمية السكر كذلك لدى الشخص ص منذ التوقيت "و." وخلال اليومين التاليين (المستند 2).

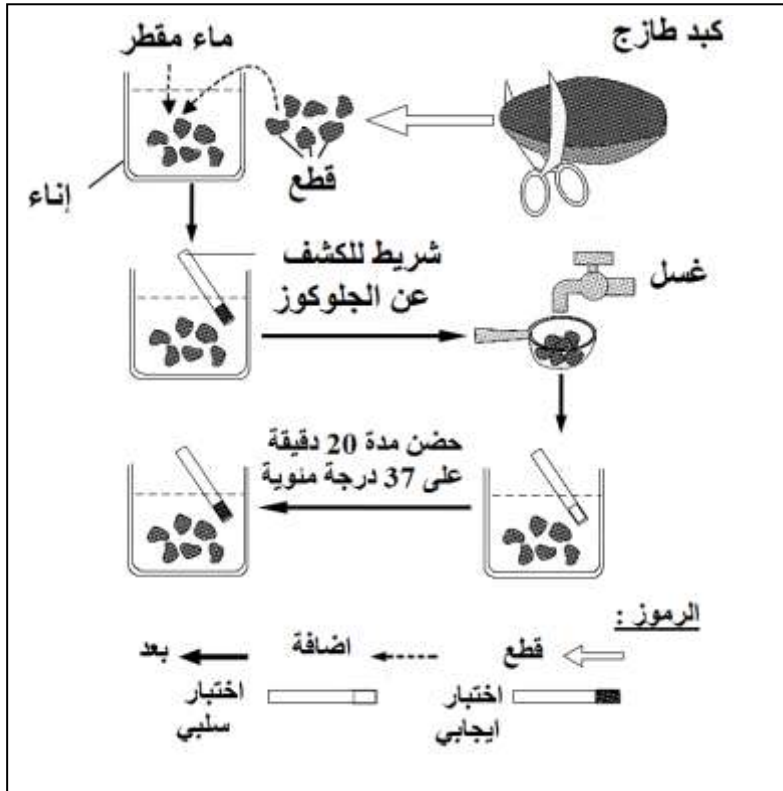
1-1-1. حلل نتائج كل من المستنديين 1 و2.
2-1-2. ماذا تستخلص؟



المستند 3

مشاهداتلأنسجة الخلية: يظهر المستند 3 مقاطع نسيجية (x1000) من كبد حيوان في توقيتين مختلفين. تم تلوين هذه المقاطع باستخدام صبغة تعطي لوناً بنيّاً بوجود الجليكوجين (مولد السكر). تم اجراء المقطع أ لكبد حيوان ممتنع عن الطعام منذ 48 ساعة , أما المقطع ب فقد أجري لكبد الحيوان نفسه بعد حصوله منذ فترة قصيرة على كمية طعام غنية بالجلوكوز.

2. بيّن دور الكبد الذي تظهره هذه المقاطع النسيجية.



المستند 4

التجربة 1: قمنا باجراء تجربة مستوحاة من التجربة التاريخية "للكبد المغسول". تتمثل الخطوات المتبعة في التجربة ونتائجها في المستند 4.

3. صف التجربة المرسومة في المستند 4.

التجربة 2: كررنا التجربة 1 مع اجراء الحضن النهائي في ماء مقطر يحوي آثاراً من الانسولين. استمرت نتائج اختبار الجلوكوز سلبية.

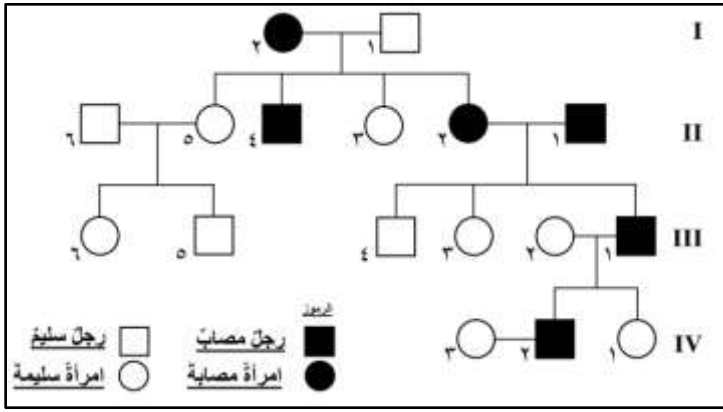
التجربة 3: كررنا التجربة 1 مع اجراء الحضن النهائي في ماء مقطر يحوي آثاراً من الجلوكاجون (Glucagon). أصبحت نتائج اختبار الجلوكوز ايجابية بعد 5 دقائق فقط.

4. أثبت بالرجوع الى التجارب الثلاث , أن الهرمونات تنظم عملية تفكيك الجليكوجين.

5. فسّر , أخذاً بعين الاعتبار ما ورد سابقاً , النتائج التي تم الحصول عليها في المستندات 1 و2.

المسألة 3 (5 علامات) مرض هانتجتون

مرض هانتجتون مرضٌ وراثيٌ متلف للخلايا العصبية وخطير، تظهر أول أعراضه لدى البالغين منذ عمر 25 سنة.

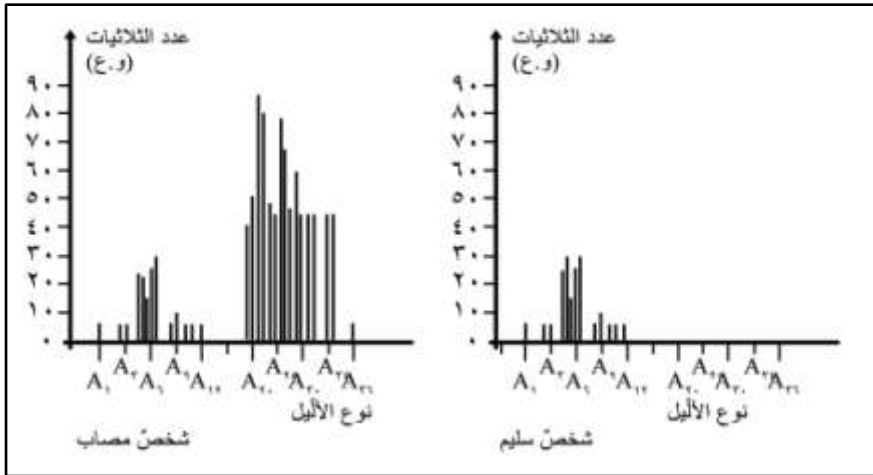


نسعى الى تحديد طريقة انتقال هذا المرض ومصدره. يظهر المستند 1 شجرة النسب الخاصة بعائلةٍ بعض أفرادها أصيب بهذا المرض.

- حدد ان كانت المورثة المتعلقة بهذا المرض متنحية أم سائدة. برّر اجابتك.
- بيّن موقع الجين (المورثة) المسؤول عن هذا المرض.

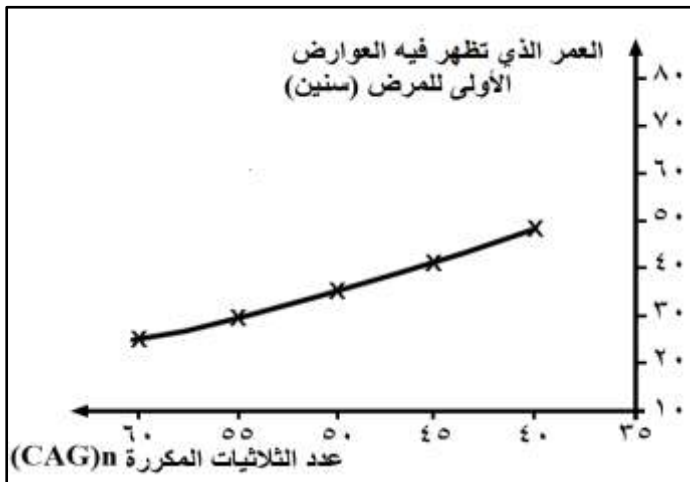
جميع أعضاء شجرة النسب يبلغون من العمر أكثر من 25 عاماً ما عدا الشخصين III-3 و III-5. هذان الأخيران ينويان الزواج لكنهما يخشيان أن يكونا مصابين بالمرض.

3. بيّن , لكل من الشخصين III-3 و III-5, احتمال الإصابة بهذا المرض.



أظهرت بعض الدراسات أن المورثة التي ترمز الى البروتين الفعالة "هانتجتون" لها عدة "أليلات" تختلف في ما بينها بعدد ثلاثيات CAG المكررة. تمت دراسة عدد الثلاثيات CAG في كلٍّ من الأليلات المختلفة عند الأشخاص المصابين وغير المصابين بالمرض. تم عرض النتائج في المستند 2.

4. استنتج مصدر المرض انطلاقاً من المعطيات الاحصائية في المستند 2.



أظهر تحليل المورثة المعنية لدى المرأة III-3 أنها تملك أليلين عدد ثلاثيات CAG المكررة فيهما هو 10 ثلاثيات للأول و 15 للثاني.

5. بيّن النمط الوراثي الفعلي لهذه المرأة

أجريت دراسة احصائية للعمر الذي يظهر فيه المرض وفق عدد ثلاثيات CAG المكررة وتتلخص النتائج في المستند رقم 3.

6. 1- حلّل النتائج الواردة في المستند 3.
2- استخلص العامل المحدد للعمر الذي يظهر فيه المرض.

المسألة 4 (5 علامات) مكافحة مرض الايبولا

فيروس الايبولا المؤدي الى حمى نزفية هو فيروسٌ معدٍ جداً , وينتقل عبر الدم واللعاب والبراز وكذلك عبر العلاقات الجنسية.

يظهر الناجون الذين سبقت أصابتهم بالمرض في البداية نسبة عالية من مضادات الأجسام المتخصصة ضد-الايبولا , حيث يختفي الفيروس عقب ذلك من الدم وتزداد نسبة الخلايا اللمفاوية التائية T-cells المتخصصة بالمرض بشكلٍ كبير.

1. بيّن نوع أو أنواع الاستجابة المناعية التي يتم اطلاقها ضد المرض.

هادفين الى تطوير وسائل لمكافحة أو علاج هذا المرض , نقد

باحثون التجارب التالية:

حضّر باحثون لقاحاً ضد المرض في شهر ديسمبر 2011, عزلوا بروتيناً من غلاف الفيروس , ثم قاموا بحقنه لمجموعة أولى من الفئران. حقنوا كذلك نفس البروتين ضمن مركب مناعي (ضد -

مولد ضد) يسمى **EIC (Ebola immune complexes)**

لمجموعة ثانية من الفئران. تلقت مجموعة ثالثة حقناً مشابهة

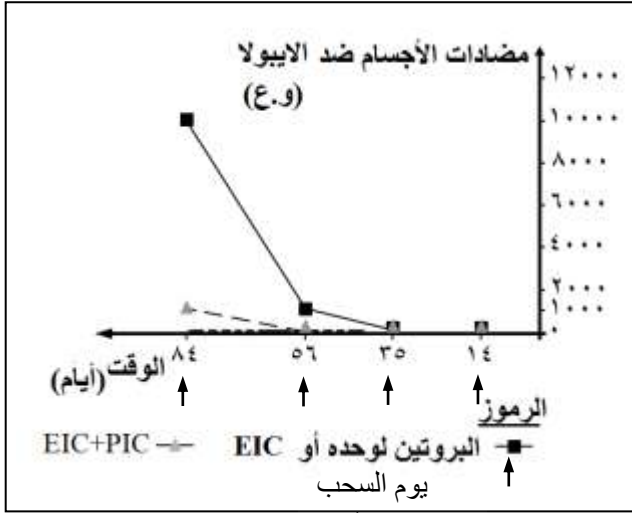
تجمع **EIC** مع مادة تسمى **PIC**.

كرّرنا هذه الحقن 4 مرات لكل مجموعة من الفئران, ثم سحبنا

بعد أسبوعينمصل الدم منها وبحثنا عن نسبة مضادات

الأجسام. مثلت النتائج في المستند 1.

2. بيّن اللقاح الأكثر فعالية ضد الايبولا.

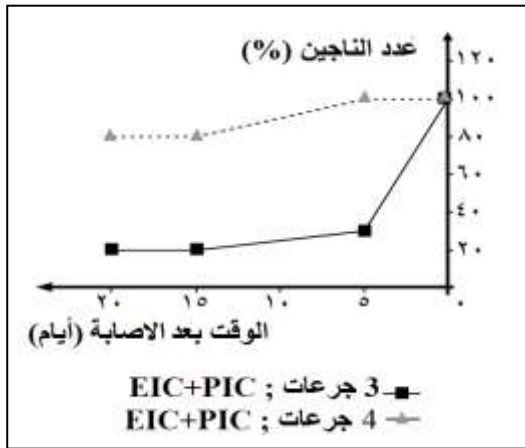


المستند 1

مادة **PIC** هي مادة محفزة لبروتينات ضرورية لعملية البلعمة phagocytosis.

3. أشر إلى أدوار وأوقات تدخل خلايا البلعمة Macrophages في عمليات الاستجابة المناعية المتخصصة المضادة

للإيبولا.



المستند 2

تم تلقيح مجموعتين من الفئران بلقاح مكون من **EIC+PIC** , وحصلت

أولاهما على 3 جرعات من اللقاح بينما حصلت الثانية على 4 جرعات.

تم نقل فيروس الايبولا بعد ذلك لفئران المجموعتين. يظهر المستند 2

النتائج الخاصة ببقاء الحيوانات على قيد الحياة.

4. استنتج شرطاً واحداً لنجاح التلقيح ضد الايبولا.

مجموعات القرود	ما تم تنفيذه	عدد القرود	عدد القرود الناجية
أ	نقل الفيروس الى القرود ثم حقنها بمضادات الاجسام بعد 24 ساعة	4	4
ب	نقل الفيروس الى القرود ثم حقنها بمضادات الاجسام بعد 48 ساعة	4	2

المستند 3

قام باحثون كنديون في حزيران 2012 بالتجربة

التالية : تم حقن مجموعتين من القرود المصابة

بالمرض بمزيج من ثلاثة أنواع من مضادات

الأجسام المتخصصة بأجزاء من الفيروس. يلخص

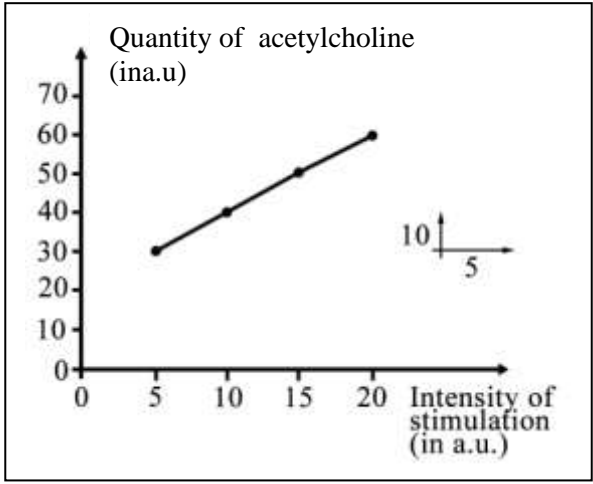
المستند 3 النتائج.

5. فسّر النتائج التي حصلنا عليها.

6. ميّز بين العلاج بالمصل والتلقيح وفق :

طبيعة المادة التي تم حقنها , وقت الانتظار

قبل الاستجابة ومدّة الحماية ضد الفيروس.

Part of the ex	Exercise 1 Mode of Action of Botox	Grade 5 pts
1	The recording obtained at the level of the axon of the presynaptic neuron of document 1 shows APs of same amplitude. However, the frequency of AP increases from 4 APs to 17 when the intensity of the stimulation increases from 5 a.u. to 20 a.u. This shows that the response of the axon is modulated by the frequency of APs as a function of the intensity of stimulation.	1/2
2	Curve showing the variation of the quantity of acetylcholine as a function of the intensity of stimulation. 	1
3	At the level of the presynaptic neuron, the nervous message is modulated by the concentration of calcium as a function of the intensity of stimulation, since document 2 shows that the concentration of calcium in the presynaptic element increases from 1 a.u. to 6 a.u. when the intensity of stimulation increases from 5 a.u. to 20 a.u. At the level of the synapse, the nervous message is modulated by the concentration of the released acetylcholine as a function of the intensity of stimulation, since document 3 shows that the quantity of acetylcholine released increases from 30 a.u. to 60 a.u. when the stimulation intensity increases from 5 a.u. to 20 a.u.	1
4	Hypothesis: Botox inhibits the synthesis of Acetylcholine. Botox inhibits the exocytosis of Acetylcholine. Botox neutralizes Acetylcholine. Botox blocks the postsynaptic receptors.	1/2
5	The fluorescence in the presynaptic bud decreases from 50 a.u. before stimulation to 5 a.u. after stimulation in a medium without Botulinum toxin. However, in a medium containing Botulinum toxin, it remains almost constant at 50 a.u. before and after stimulation. Thus, Botox blocks the release of neurotransmitters by exocytosis of the presynaptic vesicles. Hence, in a medium containing Botox, the quantity of released acetylcholine should be null.	1
6	Botox blocks the transmission of the nervous message at the level of neuromuscular synapses by blocking the release of acetylcholine. Thus preventing the permanent muscular contractions that are responsible for the signs of aging. When Botox is injected in small doses, its action will be limited on the treated zone. However, when it is used in high doses, its action is generalized on other muscles especially respiratory ones which will be permanently relaxed leading to death by asphyxia.	1/2 1/2

Part of the exercise	Exercise 2 Role of the Liver in Glycemia Regulation	Grade 5 pts
1.1	<p>In individual X who was fasting, glycemia increases, following the ingestion of 50g of glucose, from 0.8 g/L at t= 0 min to 1.7 g/L at t= 60 min, while it decreases to 0.9 g/L between 60min and 120 min.</p> <p>In individual Y who is fasting, glycemia decreases from 1 g/L to 0.7 g/l between from T0 and T2 while it increases slightly to 0.8 g/l at T3.</p>	<p>¼</p> <p>¼</p>
1.2	The body is provided with a system of regulation able to correct hypoglycemia or hyperglycemia.	1/2
2	We observe brown color indicating the presence of glycogen only in section B done on the liver after a meal rich in glucose. This shows that the liver stores glucose in the form of glycogen.	1/2
3	The fresh liver is cut into fragments, and then added into a crystallizer containing distilled water. After that a strip to detect glucose is introduced, the test is positive. After that the liver fragments are washed. After that the washed fragments are put in in a crystallizer and a strip to detect glucose is introduced, the test is negative. After incubation during 20 minutes at 37°C, a strip to detect glucose is introduced, the test is positive.	1
4	<p>The glucose test becomes positive after the incubation of the washed liver fragments for 20 minutes. This shows that the liver releases glucose. On the contrary, the test remains negative when incubation is performed with insulin. This shows that insulin blocks the release of glucose by inhibiting glycogenolysis.</p> <p>The test becomes positive when incubation is performed with glucagon and this occurs only within 5 minutes, time that is less than the 20 minutes necessary to obtain a positive test in the medium containing only distilled water. This shows that glucagon accelerates the release of glucose; hence, it promotes glycogenolysis. So, glycogenolysis which is performed by the liver and which ensures the release of glucose is inhibited by insulin and promoted by glucagon. Knowing that insulin and glucagon are two hormones, so glycogenolysis is modulated by the action of these hormones, insulin and glucagon.</p>	<p>½</p> <p>½</p> <p>½</p>
5	<p>Document 1 shows that the ingestion of glucose provokes hyperglycemia between t=0 min and t= 60 min. Which stimulates the secretion of insulin by β cells of the islets of Langerhans of the pancreas. This hormone stimulates hepatic glycogenesis (storage of glucose in the form of glycogen) and inhibits glycogenolysis leading to a decrease in glycemia at t=120min</p> <p>Fasting doesn't allow any exogenous supply of glucose while glucose is constantly used by the body cells. Thus, glycemia decreases between T0 and T1 (document 1). This decrease stimulates the α cells of the islet of Langerhans to secrete glucagon. The latter stimulates hepatic glycogenolysis (release of glucose from the stored glycogen). This maintains a normal almost constant level of glycemia close to its initial value starting from T3.</p>	<p>½</p> <p>½</p>

Part of the exercise	Exercise 3 Huntington Chorea	Grade 5 pts
1	The allele of the disease is dominant with respect to the healthy allele, since normal children III3 and III4 have affected parents II1 and II2. Thus the normal allele is carried at least by one of the parents and masked by the allele of the disease. Let H be the symbol of the dominant allele of the disease and n the symbol of the recessive normal allele.	1/2
2	<p>If the allele is carried on the non-homologous segment of the chromosome Y, the disease would be transmitted from father to son, but the affected son II4 has a healthy father II1. Thus the gene is not carried on the non-homologous segment of the chromosome Y.</p> <p>If the gene is carried by the non-homologous segment of the chromosome X, the healthy girl IV1 must be homozygous of genotype Xn//Xn; she should have inherited the normal allele from her father III1 who should be healthy of genotype Xn//Y. But her father is affected. Thus the gene is not carried by non-homologous segment of X.</p> <p>If the gene is carried by the homologous segments of X and Y, healthy girl III3 should have inherited Xn from her father II1; the healthy boy III4 should have inherited Yn from his father II1. Father II1 should be healthy of genotype XnYn which is not the case (II1 is affected). Thus the gene is not carried by the homologous segments of X and Y.</p> <p>Therefore, the gene is carried by an autosome.</p>	<p>1/4</p> <p>1/4</p> <p>1/4</p> <p>1/4</p>
3	<p>The mother II2 is affected by the disease and is heterozygous since she inherited the allele H from her mother and the allele n from her homozygous healthy father who produces only one type of gametes having the allele n.</p> <p>Thus she produces two types of gametes of equal probabilities: 1/2 H and 1/2 n.</p> <p>The affected father II1 is heterozygous since he already has a healthy homozygous son III4 to whom he must have transmitted the recessive allele n.</p> <p>Thus he produces two types of gametes equal probabilities: 1/2 H and 1/2 n.</p> <p>Since the affected allele of the disease is dominant; it is sufficient for III3 to have at least one allele of the disease in order to be affected. The genotype of III3 can be either H//H 1/4 or H//n 1/2. Thus the risk for III3 to be affected is 3/4 of the children.</p> <p>Couple II5- II6 is healthy and recessivity is a criterion of purity. These parents produce only one type of gametes carrying the normal allele n. Thus all their children will be healthy.</p> <p>Therefore the risk for III5 to be affected is null.</p>	<p>1/2</p> <p>1/2</p>
4	<p>In healthy individuals, the number of repetitions of CAG varies between 8 and 30 for the types of alleles A1 till A12. Thus these alleles are associated to the normal phenotype. However, affected individuals present two groups of alleles: the first is identical to that present in healthy individuals with a number of repetitions of CAG between 8 and 30. The second group corresponds to alleles having a number of repetitions of CAG between 39 and 70. Thus these alleles which have a number of repetitions of CAG higher than 39 are associated to the disease.</p> <p>The origin of the disease is the high number of repetitions of CAG greater than 39</p>	1
5	The real genotype of III3 is n//n or A ₆ //A ₉ . Since she has two alleles with a number of repetitions CAG that is respectively 10 and 15 which is less than 30 repetitions and thus correspond to the group of alleles of healthy individuals. These two alleles are among the ones that determine the normal phenotype.	3/4
6-1	The average age of appearance of the disease decreases from 49 years to 25 years, when the number of repetitions of CAG triplet increases from 40 to 60.	1/2
6-2	The factor determining the age of appearance of the disease is the high number of repetitions per allele (>40).	1/4

Part of the exercise	<p style="text-align: center;">Exercise4 Fight against Ebola</p>	Grade 5 pts
1	<p>A humoral specific immune response is triggered, since in case of Ebola the surviving individuals have a high amount of anti-Ebola antibodies that are released by plasma cells that are the effectors of humoral specific immune response.</p> <p>A cell- mediated specific immune response is triggered, since the surviving individuals show an important increase in the specific TcL which are the effectors of the cell mediated specific immune response.</p>	<p>½</p> <p>½</p>
2	<p>The amount of anti-Ebola antibodies is nil and remains constant on the 14th and 35th day, after the first and the second injection of the three types of vaccine. After the 3rd injection of vaccine, this amount increases to 1000 a.u on the 56th day in individuals having received EIC + PIC, while its remains constant and nil in individuals having received the vaccine EIC or only the protein. This amount of antibodies increases in the three lots to reach 10000 a.u on the 84th day in individuals having received the vaccine EIC+PIC which is 10 times higher than the 1000a.u obtained when only the vaccine EIC or only the protein is administrated. This shows that the vaccine EIC+PIC is the most effective.</p>	3/4
3	<p>At the beginning of the specific immune response, macrophages act as antigen presenting cells which induce the specific immune response.</p> <p>At the end of the specific humoral immune response, they perform phagocytosis of the immune complex in order to eliminate antigens.</p>	1
4	<p>Between day 0 and day 20, the percentage of survival decreases from 100% to 80% in the lot receiving 4 injections. This decrease is 4 times more significant than that obtained in the lot receiving only 3 injections which reaches 20 %. Thus, the condition for the vaccination against Ebola to be successful is to give 4 boosters.</p>	1/2
5	<p>The antibodies injected after 24 hours neutralize the antigen and slow down efficiently the propagation of virus which allows the body defenses to react and protect all the monkeys (4/4) which remain alive. However, when the injection is delayed to 48 hours, the viruses multiply more rapidly than the lymphocytes involved in the specific immune response and infect a great number of cells before being neutralized by the specific injected antibodies. This reduces the efficiency of the body defense and sometimes renders it insufficient. This explains the death of two out of the four infected monkeys.</p>	1
6	<p>In serotherapy, the injected substances are the specific antibodies while in vaccination, the injected substances are viral or antigenic proteins.</p> <p>In serotherapy, the latency time is null while in vaccination, the latency time is 2 weeks</p> <p>In serotherapy, the duration of protection time is short while in vaccination, the protection is more durable.</p>	<p>¼</p> <p>¼</p> <p>¼</p>