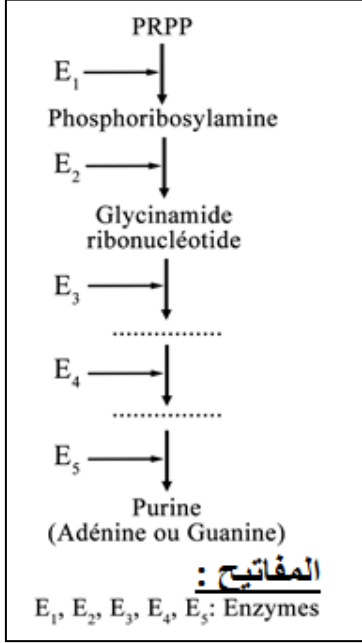


الاسم: مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم: المدة: ثلاث ساعات

عالج التمارين التالية :

التمرين ١ (٥ علامات)

مصدر لتخلف عقلي



المستند ١

ألان , ابن رياض وسمر , مصاب بتخلف عقلي. هذين الزوجين ليست لديهما سوابق عائلية مصابة بهذا التخلف العقلي, وهما ينتظران مولوداً ثانياً و يرغبان بمعرفة ما اذا كان مصاباً كأخيه.
١. صغ فرضية تفسر ظهور هذا التخلف لدى آلان.

قمنا بإجراء الدراسات الموصوفة لاحقاً من أجل معرفة الأصل المحتمل لهذا التخلف العقلي.
قمنا بدراسة نسب بعض المواد ذات العلاقة بالتخلف العقلي. أظهرت تحاليل الدم لآلان كمية عالية من البيرين purine بقيمة ١١٨ ميلليمول في اللتر نسبةً للمستوى الطبيعي البالغ ٧٩ ميلليمول في اللتر.

يخضع تصنيع البيرين لعمل خمس انزيمات. يمثل المستند ١ سلسلة تصنيع البيرين في الجسم. أجرينا ٣ زراعات للخلايا.

- الزرع ١ : قمنا بزراعة خلايا عصبية في وسط غني بالبيرين. لاحظنا تلف هذه الخلايا.
- الزرع ٢ : تتميز الفئران المسماة CHO بأن لديها جين مسؤول عن الانزيم E2 مماثل للجين البشري وهو غير فعال. قمنا بزراعة خلايا عصبية من هذه الفئران في وسط خالٍ من البيرين. لاحظنا تلف هذه الخلايا.

- الزرع ٣ : قمنا بدمج خلايا بشرية مع خلايا من فئران CHO فحصلنا على خلايا هجينة تسمى (Hybridomes). زرعنا بعد ذلك هذه الخلايا الهجينة في وسط خالٍ من البيرين. يخسر بعض هذه الخلايا تلقائياً الكروموزومات البشرية مع الوقت. لاحظنا أن الخلايا التي خسرت الكروموزومات رقم ٢١ تعرضت للتلف , أما التي حافظت على الكروموزومات ٢١ فقد استمرت بحالٍ جيدة.
- ٢. أول النتائج التي حصلنا عليها في الزرعين ١ و ٢.
- ٣. بين بدقة مكان وجود الجين الذي درسناه بخصوص هذا التخلف.

يتضمن النمط الصبغي (Karyotype) الخاص بآلان ٤٦ كروموزوما. يبين المستند ٢ كمية البيرين في الدم بالإضافة الى النمط الصبغي لآلان وأهله والجنين. أظهرنا في هذه الأنماط الصبغية أزواج الكروموزومات ١٤ و ٢١ فقط , أما باقي أزواج الكروموزومات فهي سليمة.

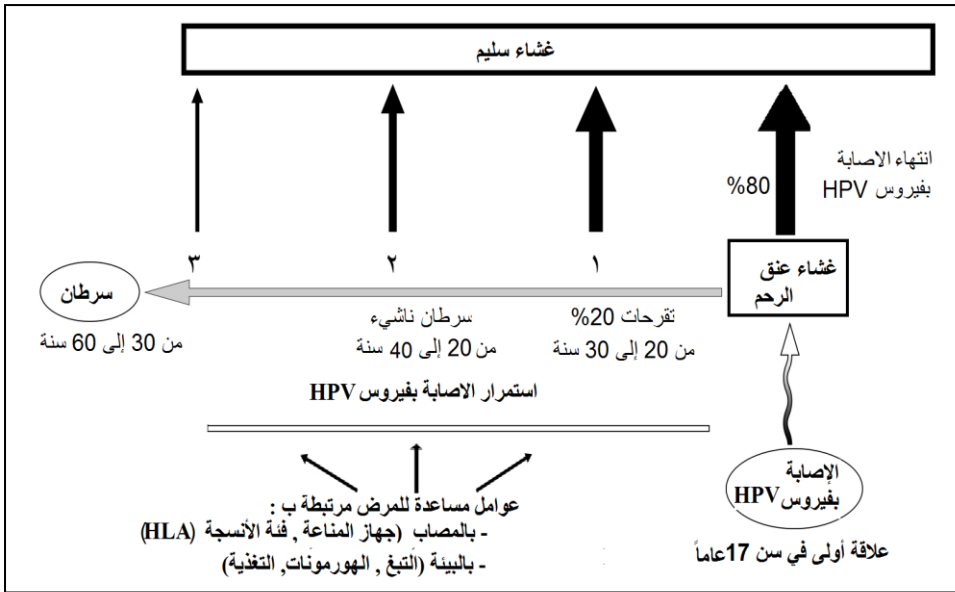
عائلة آلان	الجنين	ألان	الأب : رياض	الأم : سمر
النمط الصبغي				
نسبة البيرين في الدم (ميلليمول/التر)	???	١١٨,٥	٧٩	٧٩

المستند ٢

- ٤. بين من خلال كل ما تقدّم مصدر التخلف العقلي عند آلان.
- ٥. حدّد بدقة معللاً تشخيصاً للطفل الذي سيولد.
- ٦. قم بتحليل الجيني لتبيان نسب النمط الظاهري Phenotypic proportion لأبناء هذين الزوجين المصابين بتخلف عقلي مطابق لآلان.

سرطان عنق الرحم وفيروس HPV

التمرين ٢ (٥ علامات)



المستند ١

يعتبر سرطان عنق الرحم ثاني سرطان يصيب النساء في البلدان النامية والثامن في البلاد المتطورة. قام باحثون بعدة دراسات بهدف فهم سبب هذا السرطان واعتماد وسائل فعالة للوقاية.

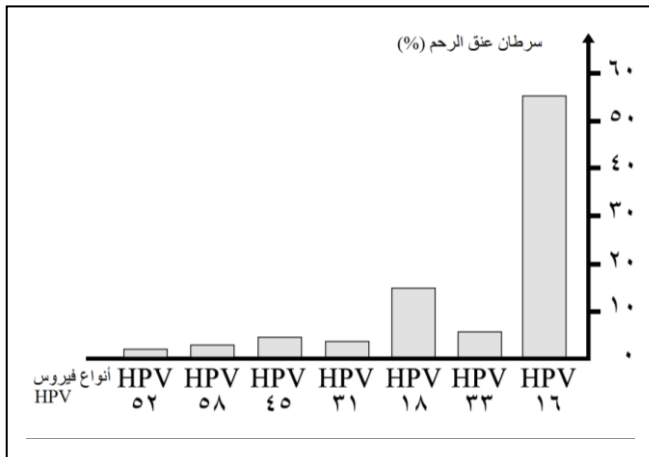
- أظهرت دراسة أجريت على آلاف النساء المصابات بسرطان عنق الرحم أن 75% منهن أصبن بالفيروس الحليمي البشري HPV خلال حياتهن الجنسية. يظهر المستند ١ تطور حالة غشاء عنق الرحم بعد الإصابة بفيروس HPV.

١. برّر التأكيد التالي : "سرطان

عنق الرحم ناتج عن عدوى فيروسية بطيئة".

٢. استخرج من المستند ١ عاملين آخرين مساعدين لنمو سرطان عنق الرحم. عاماً

٣. دلّ على نوع ردّ الفعل المناعي المتخصص بمقاومة الإصابة بالفيروس. برّر اجابتك.



Document 2

- تمكنا خلال دراسة لاحقة من تحديد ١٥٠ نوعاً من فيروس HPV بعضها مصنف بـ "خطورة عالية" تؤدي الى طفرة جينية مسببة لسرطان عنق الرحم. يمثل المستند ٢ النسب المئوية للنساء المصابات بسرطان عنق الرحم وفق أنواع فيروس HPV التي أصبن بها.

٤. استنتج من المستند ٢ نوعي فيروس HPV المصنفين بالخطورة العالية.

- قام باحثون بتحضير لقاحات وقائية تهدف الى الحماية من العدوى. تحفز هذه اللقاحات انتاج مضادات الأجسام Antibodies ضد بعض أنواع فيروس HPV. يجمع المستند ٣ خصائص نوعين من هذه اللقاحات.

٥. بيّن اللقاح الأكثر فعالية.

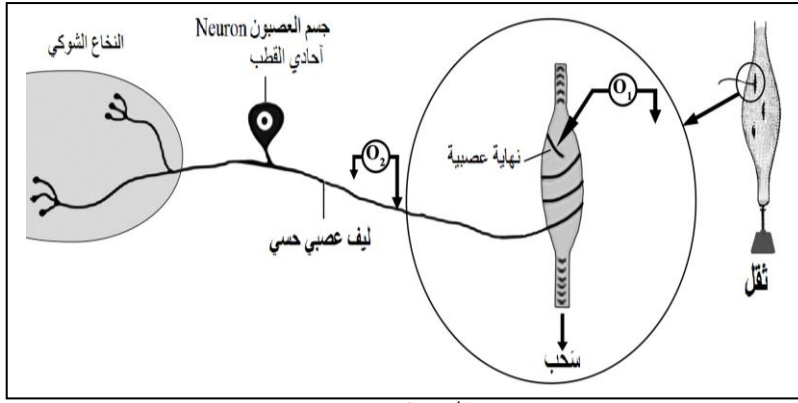
٦. اشرح كيف تحمي مضادات الأجسام التي انتجت عقب استخدام هذه اللقاحات من سرطان عنق الرحم.

٧. اقترح وسيلتين وقائيتين ضد سرطان عنق الرحم.

اللقاح		نوع الفيروس المستهدف
كاردازيل	سيرفاريكس	
لقاح رباعي HPV6 و HPV11 HPV16 و HPV18	لقاح ثنائي HPV16 و HPV18	
٢٠ ميكروغرام تقريبا	٢٠ ميكروغرام	الكمية الفضلى
٠ و ٢ و ٦ أشهر	٠ و ١ و ٦ أشهر	تذكير باللقاح
٨ مرات زيادة	١٠٠ مرة زيادة	نسبة مضادات الأجسام المنتجة مقارنة بالنسبة خلال العدوى المعتادة

المستند ٣

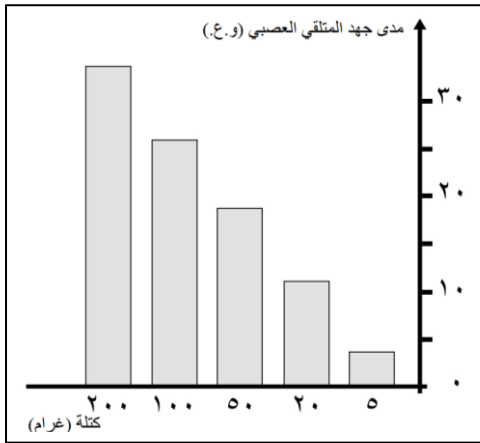
التدريب ٣ (٥ علامات) الترميز العصبي للمعلومات المحسوسة



المستند ١

عندما نمسك كلبا من طوقه، تتفاعل عضلات ذراعنا فورياً مع كل تبدلات الجرّ التي تتعرض لها. يسمى هذا الأمر ردّ فعل Reflex. قمنا بإجراء التجارب التالية مستخدمين التركيب التجريبي المبين في المستند ١ بغرض دراسة ترميز الرسائل العصبية المعنية بهذا النوع من رد الفعل.

التجربة ١ : قمنا بخمس عمليات سحب لعضلة الذراع عبر أثقال ذات كتل تصاعديّة. قمنا بتسجيل الاستجابات التي حصلنا عليها بواسطة مكشاف الذبذبة



المستند ٢

Oscilloscope O1 عند مستقبل عصبي مغزلي عضلي Neuromuscular

spindle (مستند ٢) وبواسطة المكشاف O2 عند الليف العصبي الحسي (مستند ٣). لاحظنا في الوقت نفسه تقلصات عضلية تشدّ أكثر فأكثر عند العضلة المسحوبة.

١- برهن وجود رد فعل انعكاسي عضلي Myotatic reflex

٢- ١- حلّل نتائج كل من المستندين ٢ و ٣.

٢-٢ استخلص نوع ترميز الرسائل العصبية عند المستقبل العصبي المغزلي

العضلي وعند الليف العصبي الحسي.

التجربة ٢ : أجرينا على هذه العضلة عمليتي سحب محسوستين قيمة كل منها ٧٥٠ ميكرومتر بسرعات مختلفة. تم تسجيل الاستجابة لكل عملية سحب عند الليف العصبي الحسي. يظهر المستند ٤ النتائج التي حصلنا عليها.

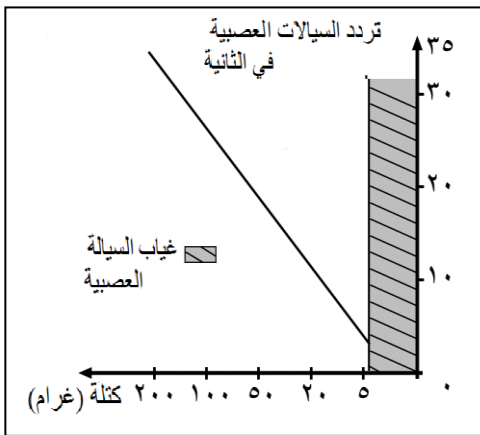
٣- ما هي الدلالة التي يظهرها المستند ٤؟

التجربة ٣ : قمنا بخمس عمليات سحب لعضلة الذراع عبر أثقال ذات كتل تصاعديّة , كما في التجربة ١. قسنا كمية الناقل العصبي (الأسيتيل كولين Acetyl choline) المحررة عند المشبك العصبي Synapse المعني في الدارة العصبية Neuronic circuit لرد الفعل هذا. يظهر المستند الخامس النتائج المحصلة.

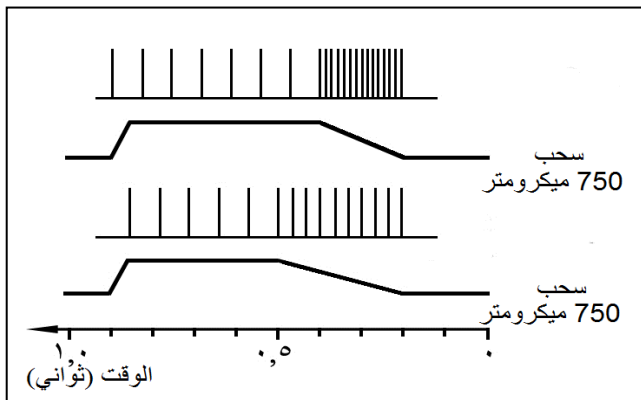
٤- أرسّم منحني بياني يظهر تبدل كمية الأسيتيل كولين بحسب شدة السحب.

٥- استنتج نوع ترميز الرسالة العصبية عند المشبك العصبي.

٦- برهن كيف تتفاعل عضلات الذراع بطريقة مناسبة مع كل عملية جرّ.



المستند ٣



المستند ٤

شدة التحفيز (و.ع.)	٥	١٠	١٥	٢٠	٢٥
كمية الأسيتيل كولين المحررة (و.ع.)	٢٠	٣٠	٤٠	٥٠	٦٠

مستند ٥

٧- ضع ترسيمة لدارة عصبية وللمكونات المعنية برد الفعل هذا.

داء السكري : النمط الأول أو النمط الثاني

التمرين ٤ (٥ علامات)

تظهر على سامي وفادي العوارض التالية:
الحاجة المتكررة الى التبول، العطش الشديد , الاحساس بالجوع المفرط , نقص في الوزن وخمول زائد. ذهبوا لاستشارة طبيب، فتابع نسبتي السكر والانسولين في الدم بعد ابتلاعهما ٥٠ غراماً من سكر الجلوكوز عند الوقت صفر دقيقة. يبين المستند ١ النتائج المحصلة بالنسبة لكل من سامي وفادي بالإضافة الى تلك المتعلقة برجل سليم.

١- حدّد بدقة عند الرجل السليم العامل المحدّد لإفراز الانسولين من جهة ودور الانسولين من جهة اخرى.

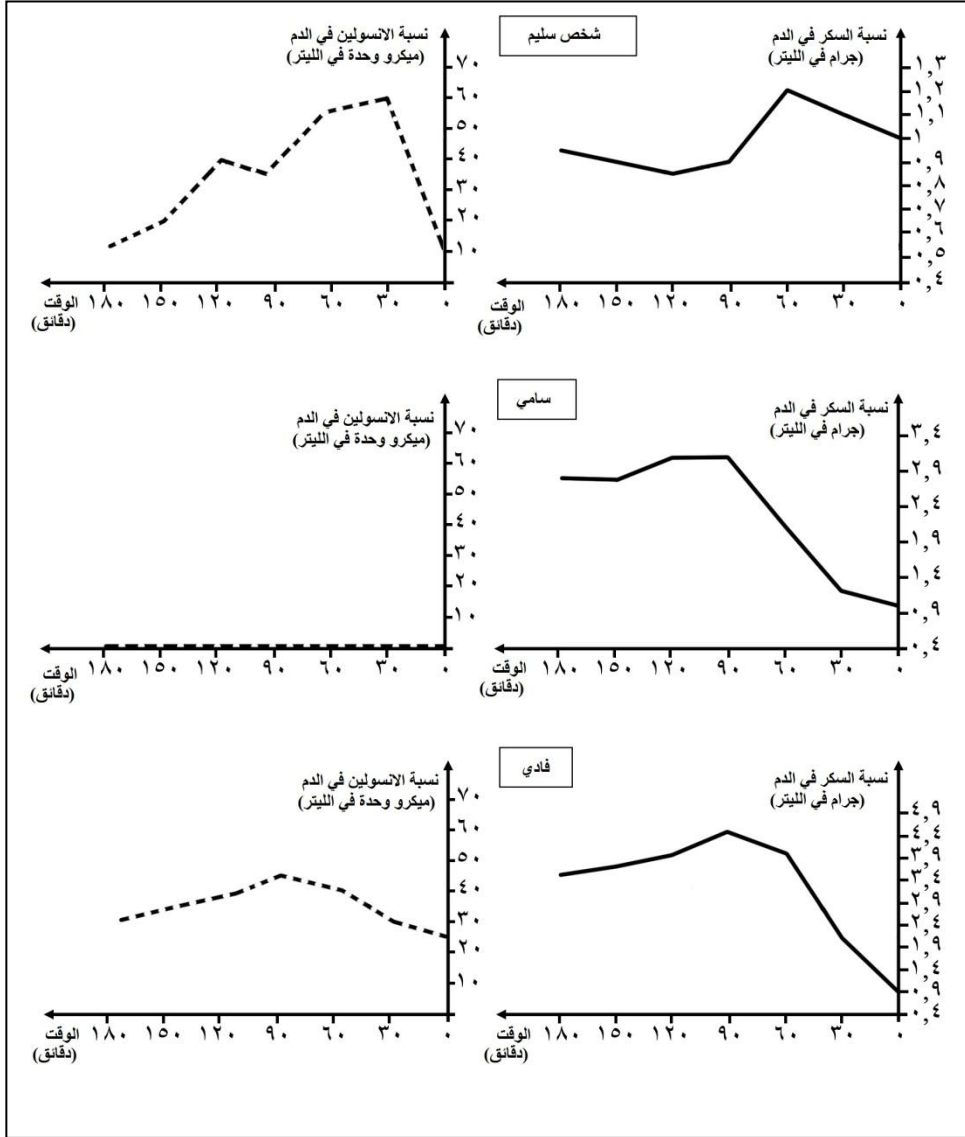
٢- بيّن نمط داء السكري المشخص

لكل من المصابين بالسكري فادي وسامي .

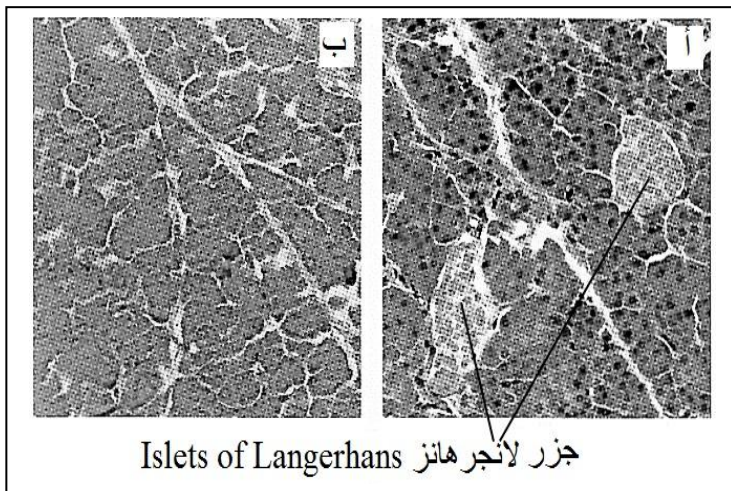
يظهر المستند الثاني نتائج تحاليل الأنسجة الحية للبنكرياس لكل من سامي وفادي.

٣- صل كلا من المقطعين أ و ب

بالمصاب المناسب. برّر الاجابة.



المستند ١



المستند ٢

يتم حالياً اعطاء بعض المرضى علاجاً "بنكرياس اصطناعياً" أحاديّ الهرمون , يتكون من جهاز يغرس تحت الجلد. يؤمّن الجهاز قياساً أوتوماتيكياً مستمراً لسكر الجلوكوز في الدم. تنقل هذه القياسات الى جهاز ضبط معلوماتي يحسب كمية الانسولين اللازمة ويبعث اشارات الى مضخة انسولين كي تطلق كمية الانسولين المحسوبة.

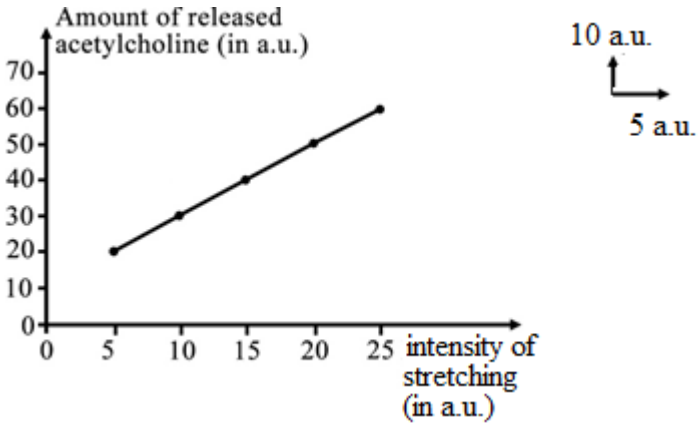
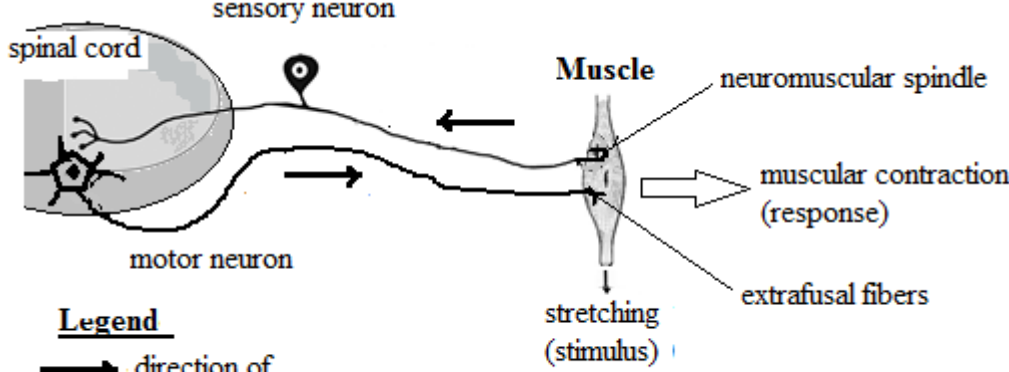
٤ برّر التأكيد التالي : " البنكرياس الاصطناعيّ الأحاديّ الهرمون علاج أكثر فعالية من العلاج المستند الى الحقن بالانسولين".

٥ بيّن الشخص الذي سيقترح عليه الطبيب العلاج بواسطة البنكرياس الاصطناعي.

٦ اقترح نصيحة يقدمها الطبيب للشخص الثاني. برّر الاجابة.

Part of the ex	Exercise 1 Origin of Mental Retardation	Grade 5 pts															
1	Hypothesis: The mental retardation of Alain is due to a recessive allele masked in parents. Or The mental retardation of Alain is due to the mutation of a gene implicated in the mental development and that occurred during his conception. Or The mental retardation of Alain is due to a chromosomal aberration (that occurred during meiosis in one or in both parents).	3/4															
2	Nervous cells degenerate in the culture medium rich in purines (culture 1). Similarly cells which are unable to synthesize purines degenerate in the medium lacking purines (culture 2). This shows that the synthesis of purines in amounts far from its normal range is responsible for the degeneration of cells.	1/2															
3	Culture 2 shows that the cells of CHO mice having inactive E2 are unable to synthesize purines and degenerate. Culture 3 shows that the hybridoma having lost their chromosome 21 degenerate. And since the degeneration of nervous cells may lead to a mental retardation, this allows us to say that the gene coding for E2 is localized on the chromosome 21 and that its inactivation is responsible for the mental retardation.	1/2															
4	Culture 1 shows that cells degenerate in a medium rich in purines, and Alain possesses a high purines level of 118mmol/L. This excessive synthesis is due to an additional allele. However the karyotype of Alain shows two free chromosomes for each of the pairs 14 and 21 with one chromosome 14 that is longer than its homologous. And since the allele coding for E2 is carried by the chromosome 21. This can be explained by the presence of an additional chromosome 21 linked to the chromosome 14. Thus the origin of the mental retardation of Alain is a linked trisomy 21 leading to a high enzymatic activity of E2.	1															
5	The fetus is normal, since as his normal father he possesses a free chromosome 21 and another chromosome 21 linked on the chromosome 14. He has conserved his genetic material, he has two alleles coding for the enzyme E2 and consequently will have a normal amount of purines of 79 mmol/l indicating a normal mental activity.	3/4															
6	Factorial analysis Phenotype : normal mother X normal father Genotype : 14//14 21//21 14//14 ²¹ 21// Gametes and proportions : 14 21 14 21 , 14 , 14 ²¹ , 14 ²¹ 21 1 1/4 , 1/4 , 1/4 , 1/4 Table of cross : <table border="1" data-bbox="165 1503 1331 1693"> <tbody> <tr> <td></td> <td>14 21 1/4</td> <td>14 1/4</td> <td>14²¹ 1/4</td> <td>14²¹ 21 1/4</td> </tr> <tr> <td>1421 1</td> <td>14//14 21//21 1/4</td> <td>14//14 21// 1/4</td> <td>14//14²¹ 21// 1/4</td> <td>14//14²¹ 21// 21 1/4</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>Mental retardation like that of Alain</td> </tr> </tbody> </table> The Phenotypic proportion of children suffering from mental retardation like that of Alain is 1/4		14 21 1/4	14 1/4	14 ²¹ 1/4	14 ²¹ 21 1/4	1421 1	14//14 21//21 1/4	14//14 21// 1/4	14//14 ²¹ 21// 1/4	14//14 ²¹ 21// 21 1/4					Mental retardation like that of Alain	1 1/2
	14 21 1/4	14 1/4	14 ²¹ 1/4	14 ²¹ 21 1/4													
1421 1	14//14 21//21 1/4	14//14 21// 1/4	14//14 ²¹ 21// 1/4	14//14 ²¹ 21// 21 1/4													
				Mental retardation like that of Alain													

Part of the exercise	<p style="text-align: center;">Exercise 2 Cervical Cancer and the HPV Virus</p>	Grade 5 pts
1	<p>Studies involving thousands of women suffering from cervical cancer shows that 75% of them have encountered the human papillomavirus (HPV) at some point of their sexual life. Thus this cancer is induced by a virus. The development of this cancer is slow it requires the persistence of the HPV infection for more than 13 years before inducing a genetic mutation at the origin of the cancer (document 1). Thus, this cancer is induced by a virus and its development needs time.</p>	3/4
2	<p>The environment: tobacco, nutrition... Status of the host: immune system, type of HLA</p>	1/2
3	<p>The specific immune response is cell mediated. Since the virus integrates its DNA into the genome of infected cells and modifies their immunological self. This modified self is only recognized by the T8 which are the effectors of the cell mediated response.</p>	3/4
4	<p>Document 2 shows that the highest percentage of cancers is 54,5% due to HPV 16 and 16% due to HPV 18. These percentages are higher than those of cancers induced by all the other types of HPV (more than 100 type of HPV). Thus the two types HPV 16 and HPV 18 are of high risk.</p>	3/4
5	<p>Both vaccines, Cervarix and Gardasil , requires the same amount and the same number of repetitions (3times) and immunize the body against the two types of HPV of high risk(HPV16 and 18). On the contrary, the level of produced antibodies induced by the vaccine Cervarix (100 times higher) is more important than that induced by the vaccine Gardarix that is 8 times higher than that produced in the case of natural infection. Thus the more efficient vaccine is Gardarix.</p>	1
6	<p>The antibodies produced due to vaccination neutralize the viruses before they bind to the membrane receptors of the target cells of the cervix and inhibit the viruses from infecting them. The viruses are thus eliminated (the formed immune complexes will be phagocyted by macrophages) and the lesions leading to cancer do not appear . Thus antibodies inhibit the HPV infection and protect the epithelium from genetic mutations that are at the origin of cervical cancer.</p>	3/4
7	<p>Get vaccinated before the first sexual intercourse. Do not smoke, have balanced healthy nutrition.</p>	1/2

Part of the exercise	<p style="text-align: center;">Exercise 3 Nervous Coding of sensory information</p>	Grade 5 pts
1	A myotatic reflex is the contraction of a muscle in response to its own stretching, in this case (exp 1) the stretching of the muscle of the arm leads to its contraction. Thus it is a myotatic reflex.	1/2
2.1	Document 2 shows that the amplitude of the receptor potential increases from 4 to 35 a.u. when the used mass increases from 5 to 200g. Document 3 shows that the frequency of APs per second increases from 4 to 35AP/s when the used mass increases from 5g to 200g.	1/2
2.2	The coding of the nervous message at the level of the neuromuscular spindles is modulated in amplitude. The coding of the nervous message at the level of the fiber is modulated in frequency of APs.	1/2
3	The response is modulated in frequency of APs as a function of the velocity in which the stretching is performed.	1/2
4	<p>Curve showing the variation of the amount of released acetylcholine as a function of the intensity of stretching.</p> 	1
5	The amount of the released neurotransmitter increases from 20 to 60 a.u. when the intensity of stretching increases from 5 to 25 a.u. Hence, the coding at the level of the synapse is modulated in concentration of neurotransmitters.	1/2
6	The traction performed by the dog stretches the neuromuscular spindles of the arm muscle ensuring the contraction of the same stretched muscle (it's a myotatic reflex). Since the response of the sensory neuron: the receptor potential and the APs as well as the response at the level of the synapse, the amount of neurotransmitters, are modulated in function of the intensity and the velocity of the traction. This allows to adapt the response to each traction.	3/4
7	 <p>Legend direction of the nervous message</p> <p>The neuronal circuit and the structures involved in this reflex.</p>	3/4

Part of the exercise	<p style="text-align: center;">Exercise 4 Diabetes: Types I or Type II?</p>	Grade 5 pts
1	<p>The factor that determines the secretion of insulin is the hyperglycemia. Since after the ingestion of glucose, glycemia increases from 1g/L to 1,2 g/l within 60 minutes. And insulinemia also increases from 10 $\mu\text{g.L}^{-1}$ to reach a maximum of 60 $\mu\text{g.L}^{-1}$ within 30 min. 1/2pt</p> <p>Insulin is hypoglycemic. Since glycemia decreases from 1,2 g/L to 0,85 g/L between 60 and 120 min, when insulinemia reaches its optimum 60 $\mu\text{g.L}^{-1}$ between 30 to 60 min. 1/2pt</p>	1
2	<p>In Sami, there is an important increase of glycemia following the ingestion of 50g of glucose from 1g/L to 3g/L (superior to the 1,2 g/L in the healthy individual), whereas insulinemia remains nil during the 90 min after the ingestion . This shows that Sami doesn't produce insulin that is indispensable for the decrease of hyperglycemia. Thus Sami has type I diabetes or insulin-dependent diabetes. 1/2pt</p> <p>In Fadi, there is an increase of glycemia following the ingestion of 50g of glucose from 0,9 g/L to 4,4 g/L 3 times higher than healthy individual. Similarly, Insulinemia increases from 25 $\mu\text{g.L}^{-1}$ ($> 10 \mu\text{g.L}^{-1}$ in healthy individual) to 40 $\mu\text{g.L}^{-1}$ ($< 60 \mu\text{g.L}^{-1}$ in healthy individual) during 90 min (> 30 min)</p> <p>This shows that Fadi secretes insulin more slowly than the healthy individual and in an amount that is insufficient to induce a decrease of the provoked hyperglycemia. Hence, Fadi has diabetes of type II, "non-insulin-dependent" that can be due to abnormal insulin or the absence or lack in insulin-receptors at the level of the target cells. 1/2pt</p>	1
3	<p>Section A corresponds to Fadi. It shows the presence of islets of Langerhans responsible for the secretion of insulin, which explains the secretion of insulin after the increase of glycemia.</p> <p>Section B corresponds to Sami. It shows the absence of islets of Langerhans, which are responsible for the secretion of insulin, which explains the nil insulinemia after the increase of glycemia.</p>	1
4	<p>The artificial monohormonal pancreas is more efficient than insulin injections. It permanently detects in an automatic manner the variation of glycemia allowing the administration of insulin in amounts adapted to this variation. This is not the case with injections done at specific times and constant doses that are sometimes inadequate to the needs.</p>	3/4
5	<p>The artificial pancreas administrates insulin as a function of glycemia that is controlled constantly by a programmed module. It is only prescribed to persons who have a problem in insulin secretion: absence or insufficient amount of insulin or abnormal insulin. This corresponds to the case of Sami who has no insulin secretion and no islets of Langerhans.</p>	3/4
6	<p>The doctor prescribes to Fadi a diet that does not induce hyperglycemia. Since Fadi has normally (in absence of provoked hyperglycemia), an insulin secretion higher than that of the normal individual that allows him to maintain a normal constant glycemia. And the increase in this secretion in case of hyperglycemia is not efficient and doesn't lower glycemia.</p>	1/2