# مسابقة في مادة علوم الحياة

# المدة: ثلاث ساعات

# باللغة العربية

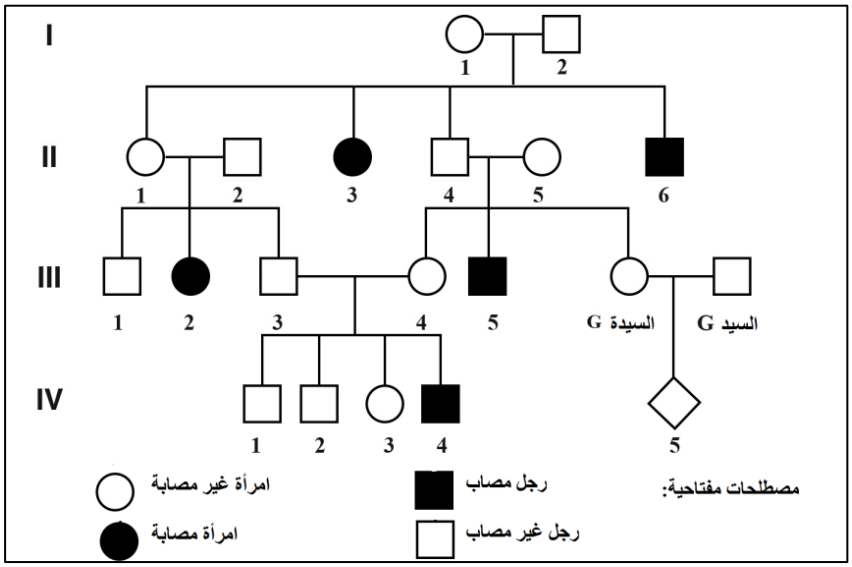
**الإسم : .....**

**الرقم : .....**

**التمرين الأول: ( ٥,٥علامات)** **تشخيص مرض الغلكتوزيميا Galactosemia**

الغلاكتوزيميا هو مرض وراثي يؤدي إلى نقص في الأنزيم المسؤول عن تحويل الغلاكتوز galactose إلى غلوكوز Glucose.
بعد عدة أيام من استهلاك الأطفال للحليب او مشتقاته , تظهر العوارض: الإستفراغ والإسهال . سيظهر هؤلاء الأطفال على المدى الطويل تأخراً في النمو يمكن أن يصابوا بتأخر عقلي.

يتوقع السيد والسيدة ج ولادة طفل. تظهر السيدة ج قلقا لأن عدداً من أفراد عائلتها أصيبوا بهذا المرض كما هو مبينٌ في شجرة العائلة الظاهرة في المستند رقم (١).




١. الأليلة الخاصة بالمرض هي الليلة خاضعة. علّل.

٢. اختر الإجابات المناسبة:

أ- الأليلة الخاصة بالمرض لا توجد على جزء من كروموزوم Y لأن الصبي المريض II -6 عنده أب غير مصاب 2-1

ب. الأليلة الخاصة بالمرض لا توجد على جوء من كروموزوم X لأن الفتاة المريضة II -3 عندها أب غير مصاب2-1

ج. الأليلة الخاصة بالمرض موجودة على القسم المشترك من كروموزومي X و Y لأن II -3 و ; II -6 هم مرضى وعندهم أب غير مصاب II – 2

د. الأليلة الخاصة بالمرض منقولة على أوتوزوم.

٣. ١ صل بين الأفراد والطراز الجيني المتعلق بهم:

| | | |
|---|---|---|
| الشخص IV -4 | • | N//N |
| السيدة G | • | N//m |
| | • | m//m |

٣. ٢ علل اختيارك.

عالمياً نسبة وجود أشخاص حاملين الأليلية المريضة هي ١/ ١٠٠

٤. ١ حدد امكانية أن تكون الأم حاملة للمرض.

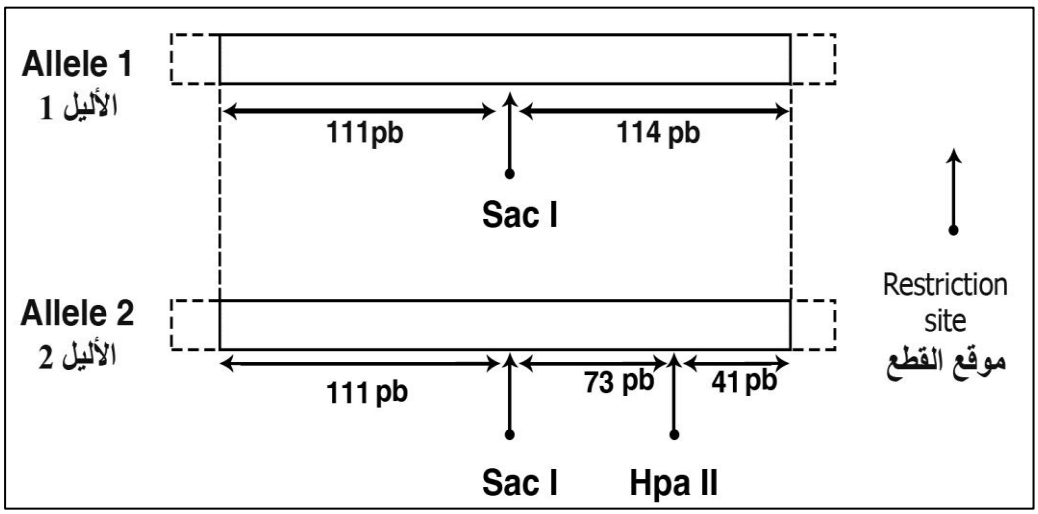
٤. ٢ حدد امكانية أن يكون الأب حاملاً للمرض.

٤. ٣ حدد مخاطر أن يحصل زوجين حاملين للمرض على ولد مريض.

٤. ٤ احسب مخاطر حصول الجنين IV - 5 على المرض

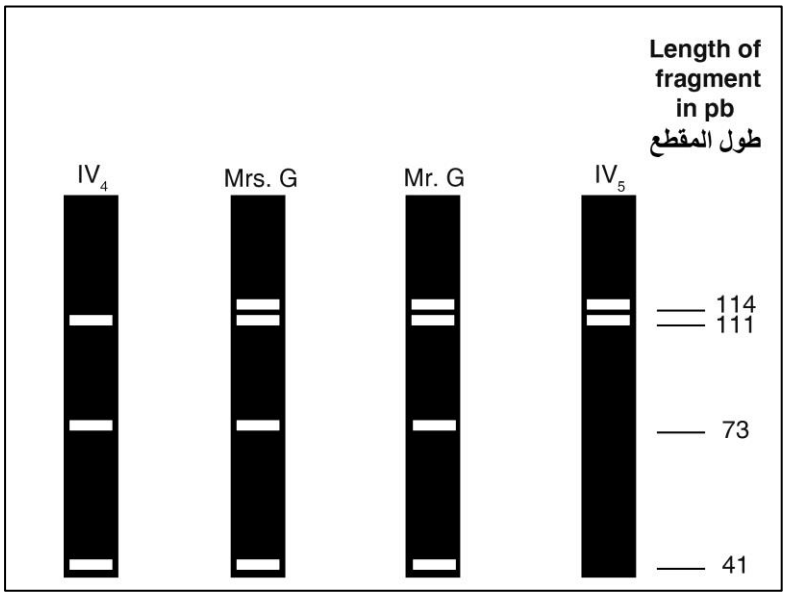
الجين GALT هو المسؤول عن الغلاكتوزيميا . المستند رقم (٢) يظهر مكان قطع اثنان من أنزيمات القطع Restriction Enzymes: Sac I و Hpa II على قسم من الأليلة ١ و ٢ الموجودة عند بعض أفراد العائلة.

المستند٢



المستند رقم ٣ يظهر نتائج electrophoresis بعد استخدام الأنزيمان Sac I و Hp I معا على الأليلتين ١ و٢ من جين GALT لبعض أفراد العائلة.

**المستند٣**




٦- بيِّن الأللية التي تدل على المرض.

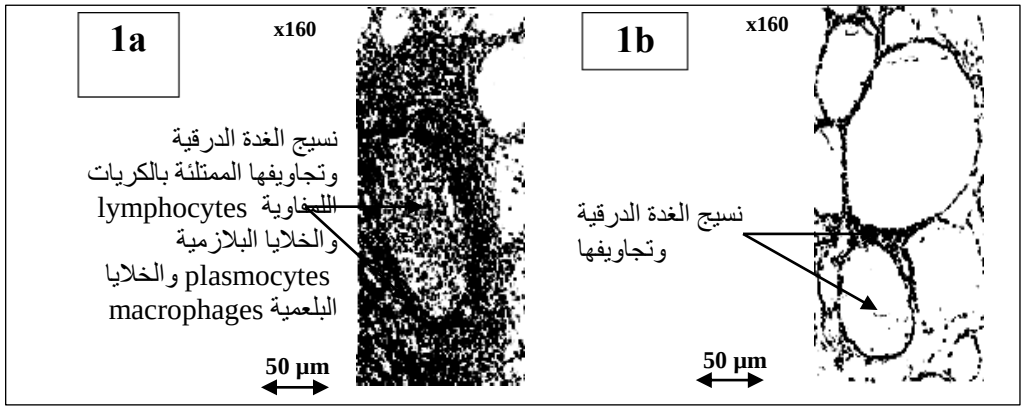
٧- الجنين IV,5 سيكون مريضا.

- علل اجابتك بالرجوع إلى المستند رقم ٣.

**التمرين الثاني: (٥ علامات)**

تعاني سارة من تضخم الرقبة على مستوى الغدة الدرقية ومن عدة مشاكل ذات أسباب تعود إلى الأيض Metabolism . كما أن مستوى هرمونات الغدة الدرقية عند سارة معدلات أقل من المعدلات الطبيعية بشكل ملحوظ. ,الجدير بالذكر أن تصنيع هذه الهرمونات يتطلب وجود بروتين اسمه ثايروغلوبيولين Thyroglobulin,

تم سحب خزعات من غدة سارة الدرقية. يشير المستند ١ إلى نتائج الفحص المجهري للخزعات العائدة لسارة (١- أ) وتلك العائدة لشخص غير مصاب (١- ب).




**المستند ١**

١- الغدة الدرقية العائدة لسارة تظهر إمكانية وجود إلتهاب.

تم استخلاص خلايا مناعية وأخر من الغدة الدرقية من السيدة سارة. وضعت هذه الخلايا في ثلاثة أوساط مغذية. يظهر المستند ٢ الشروط والنتائج.

| زرع البكتريا | الخلايا التي يتم زرعها | النتائج |
|---|---|---|
| 1 | **خلايا من الغدة الدرقية مع كريات لمفاوية** B Lymphocytes | **غياب مضادات الأجسام** |
| 2 | **خلايا من الغدة الدرقية مع كريات لمفاوية** B **وخلايا بلعمية** Cellules thyroïdiennes + Lymphocytes B + Macrophages | **غياب مضادات الأجسام** |
| 3 | **خلايا من الغدة الدرقية مع كريات لمفاوية** B **وخلايا بلعمية وخلايا لمفاوية** $T_4$ Cellules thyroïdiennes + Lymphocytes B + Macrophages + Lymphocytes $T_4$ | **نسبة كبيرة من مضادات الأجسام** |

٤- من أجل تفسير هذه فسر العبارة التالية : "تقوم الخلايا البلعمية بتحفيزالمستند ٢الفعل المناعي المتخصص reponse immunitaire spécifique" أكمل ما يلي :

.....تبتلع ال antigen وستتحول إلى ..... و ستظهر antigen ل .....

داخل ..... التي تكون الأقرب إلى مكان الإلتهاب

طبقنا بعد ذلك تقنية الانتشار المناعي على الهلام Immunodiffusion sur gel حيث وضعنا أربع محاليل في ٤ حفر ضمن الهلام: الأجسام المضادة المستخرجة من سارة من الوسط ٣، المصل العائد لإنسان غير مريض، بروتين الثايروغلوبولين Thyroglobulin ، والأجسام المضادة لبروتين الثايروغلوبولين Thyroglobulin.

يظهر المستند ٣ النتائج.

**المستندات المفتاحية**

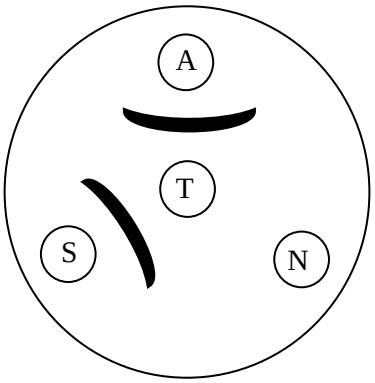
T : الثايروغلوبولين

S: الأجسام المضادة المستخرجة من سارة

N: المصل العائد لإنسان غير مريض

A: الأجسام المضادة للثايروغلوبولين

- قوس الترسيب الناتج عن تكون المركبات المناعية complexes immuns




**المستند ٣**

٥٠١- فسر وجود قوس الترسيب بوجود المحلول المأخوذ من سارة و الثايروغلوبيولين

٥٠٢- استنتج نوع المرض التي تعاني منه ساره

**التمرين ٣ (٤,٥ علامات)** **سبب نوعٍ من الشلل**

قام باحثون بالعمل على حيوانٍ ظهرت لديه علامات الشلل الكامل في عضلاته، وذلك خلال دراستهم لبعض أنواع الشلل. تم إجراء التجارب التالية الهادفة إلى تحديد سبب المرض على حيوانين، أحدهما سليم والثاني مصابٌ بالشلل. أجريت التجارب على خلية عصبية محركةٍ Motoneurone مسماةٍ N وعلى عضلةٍ مسماة M.

**التجربة ١ :** قمنا بتحفيز العضلة تحفيزاً فعالاً عند كلٍ من الحيوانين. لاحظنا حصول انقباضِ عضليٍ في الحالتين.

١- ماذا نستنتج من التجربة الأولى

**التجربة ٢ :** قمنا بتحفيز الخلية العصبية N المتصلة بالعضلة. تظهر الشروط التجريبية والنتائج في المستند ١.

| | **نتائج التحفيز الفاعل على الخلية العصبية المحركة** motoneurone N | |
|---|---|---|
| حيوانٌ سليمٌ | سيالة عصبية مسجلة على الخلية العصبية المحركة N | انقباض العضلة |
| حيوانٌ مشلول | سيالة عصبية مسجلة على الخلية العصبية المحركة N | لا انقباض عضلي |

١.٢- - برهن ان الحيوان غير المصاب، ينتقل لديه السيالة العصبية عبر المشبك العصبي العضلي

٢.٢- برهن ان الحيوان المصاب، لا ينتقل لديه السيالة العصبية عبر المشبك العصبي العضلي

قدمت مجموعة من الباحثين الفرضيات التالية المتعلقة بسبب الخلل المشبكي الذي أصاب الحيوانات المشلولة.

- الفرضية ١ : سبب الخلل هو عدم اطلاق الأسيتيل كولين في الفراغ المشبكي Synaptic cleft .
- الفرضية ٢: سبب الخلل هو أن مستقبلات الأسيتيل كولين Receptorsعلى الخلية ما بعد المشبكية غير قادرة على القيام بدورها.
- الفرضية ٣: سبب الخلل هو نقص انتاج الاسيتيل كولين من قبل الخلية العصبية ما قبل المشبكية Presynaptic.

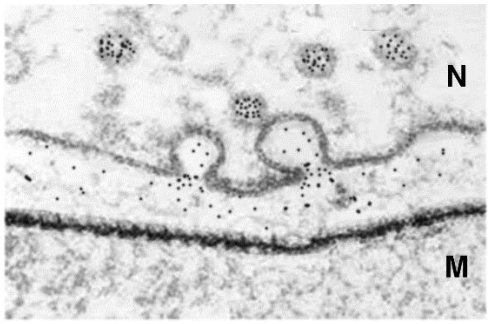
أجرى هؤلاء الباحثون التجارب ٣ و ٤ و٥ للتحقق من فرضياتهم.

التجربة ٣ : أظهر تحليل محتوى الحويصلات المشبكية presynaptic vesicles مستويات لا بأس بها من الأسيتيل كولين تشابه تلك المحصلة لدى الحيوان السليم.

التجربة ٤ : استخرجنا الأسيتيل كولين من المشابك العصبية المرتبطة بالعضلات من الحيوان المصاب بالشلل، ثم قمنا بحقن هذه المادة في الفراغ المشبكي بين الخلايا Synaptic cleft ، وذلك لدى الحيوان المصاب بالشلل والحيوان السليم. حصلنا بهذه الطريقة على انقباض عضلي للعضلة لدى الحيوانين.

١.٣ - حدِّد مبيناً ان الفرضية الثالثة مرفوضة بناءاً على التجربة الثالثة
٢.٣- حدِّد مبيناً ان الفرضية الثانية مرفوضة بناءاً على التجربة الرابعة

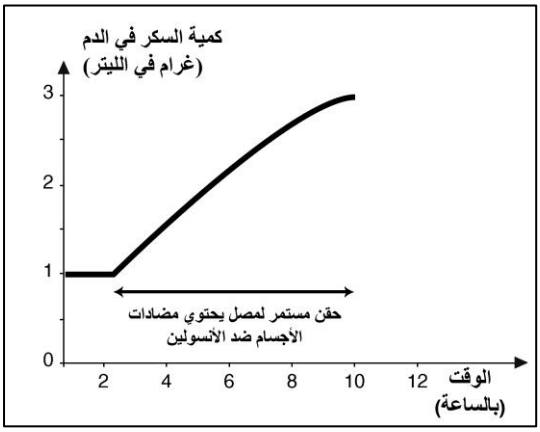
**التجربة ٥ :** حقنا مادة الكولين المعلّمة بالأشعة داخل الخلية العصبية N . هذه المادة تتحول داخل الخلية العصبية الى أسيتيل كولين. قمنا بعد ذلك بتحفيز الخلية العصبية N لدى الحيوانين. يقدم المستند ٢ صورا بالمجهر الالكتروني لمشابك عصبية بعد التحفيز العصبي. تظهر المادة المشعة عبر النقاط السوداء.

| | حيوانٌ سليمٌ | حيوانٌ مشلولٌ |
|---|---|---|
| **بنية المشبك العصبي-العضلي synapse neuro-musculaire** |   | |

المستند ٢

٤- حدِّد مبيناً سبب الشلل لدى الحيوان المصاب، علل إجابتك

**التمرين الرابع (٥ علامات)** **دور الأنسولين وكيفية عمله**




لقد أجريت عدة تجارب من أجل فهم دور الأنسولين **Insulin** وكيفية عمله في الكائنات الحية.

**التجربة الأولى:**
حقن فأر بشكل متواصل بمصل يحتوي على أجسام مضادة **antibodies** للأنسولين. توقف هذه ألأجسام المضادة عمل الأنسولين وتمنعه من أن يتصل بالمستقبلات الخاصة به والموجودة على سطح الخلايا الهدف. ومن ثم تمت دراسة معدل السكر في الدم .
(المستند رقم ١ ).

١٠١ حلل المستند رقم (١ ).
١٠٢ إستنتج دور الأنسولين كما هو ظاهر في المستند.

**التجربة الثانية:**
لقد تم قياس مستوى امتصاص خلايا الكبد للغلوكوز **glucose** بالإضافة إلى قياس نشاط أنزيم كبدي له دور في تكوين الغلايكوجن **glycogen** حسب التغير في مستوى الأنسولين. ويشير المستند رقم (٢) إلى شروط ونتائج التجربة.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| مستوى الإنسولين (µg/L) | 40 | 20 | 15 | 10 | 5 |
| إمتصاص خلايا الكبد للغلوكوز(a.u.) | 90 | 60 | 40 | 20 | 10 |
| نشاط أنزيم E (%) | 85 | 75 | 60 | 45 | 15 |

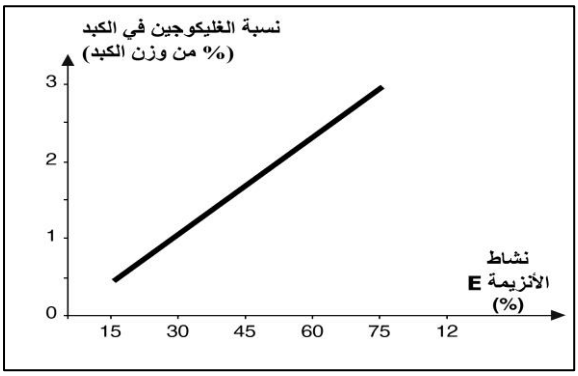
**المستند رقم (٢)**

٢- أوِّل النتائج الظاهرة في المستند رقم (٢ ).

**التجربة الثالثة:**

تمت دراسة تطورمستوى مخزون الكبد من الغلايكوجن حسب التغير في
مستوى أنزيم **E**.

٣- إستنتج من المستند رقم (٣) دور الأنزيم **E**.



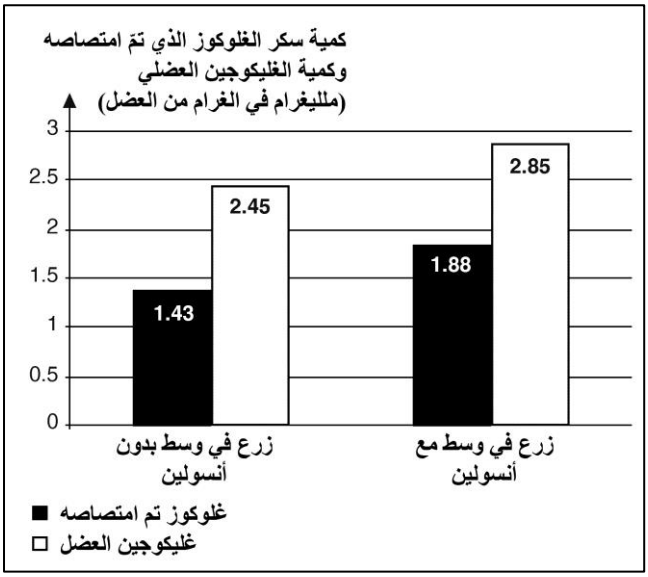

**المستند (٣)**

**التجربة الرابعة** :

وضعت عضلة في وسط يحتوي على الغلوكوز بوجود أو عدم وجود الأنسولين لمدة ١٠ دقائق . ومن ثم تم قياس كمية الغلوكوز التي امتصتها العضلة وكمية الغلايكوجن التي تم تخزينها في الوسطين المذكورين. يظهر المستند رقم (٤) نتائج هذه التجربة.

٤- أرسم جدولا يظهر التغير في كمية السكر الممتص وكمية الغلايكوجن العضلي مع أو من دون أنسولين.

٥- ماذا يمكن أن تستنتج حول تأثير الأنسولين في العضلة؟




**المستند (٤)**