

اسم:
رقم:
مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاث ساعات

متلازمة باتو

تمرين ١ (٥، ٤ نقاط)

تحدث متلازمة باتو بسبب فائض في المادة الوراثية للكروموسوم ١٣ في خلايا الجسم، وهي تصيب مولوداً واحداً على كل ١٠٠٠٠ ولادة. يظهر الأطفال المصابون بعض التشوهات : رأس بحجم صغير ، تشوهات في اليدين والعينين ، بالإضافة إلى اضطرابات في عمل الأعضاء.

١. قم بصياغة فرضية تشرح وجود الفائض في المادة الوراثية عند الأشخاص المصابين بمتلازمة باتو.

ينتظر السيد والسيدة "H" السلیمان مولوداً . وبما أنهما رزقا مسبقاً بمولود مصاب بمتلازمة باتو ، فقد أصبحا قلقين من امكانية أن يكون جنينهما مصاباً بها أيضاً.

طلب الطبيب من الزوجين القيام ببعض التحاليل:

التحليل ١ : تطبق تقنية التهجين الفلوري الموقعي ، أو FISH ،

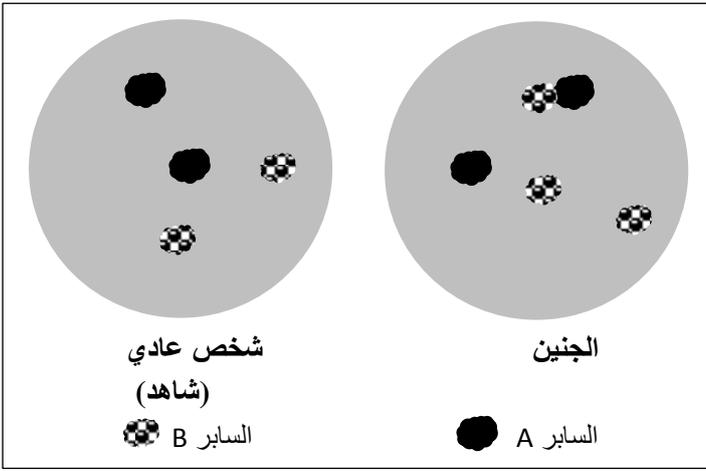
على خلايا الجنين حيث يستخدم في هذه التقنية التشخيصية اثنين من المسابر الجزيئية الفلورية أحادية الجديلة (probe) :

- المسبار A المكمل لسلسلة الحمض النووي الخاص بالكروموسوم ١٠ .

- المسبار B المكمل لسلسلة الحمض النووي الخاص بالكروموسوم ١٣ المعني بمتلازمة باتو.

يوضح المستند ١ النتائج التي تم الحصول عليها. يؤكد الطبيب للزوجين بعد تحليل النتائج أن طفلهما سيكون مصاباً بمتلازمة باتو.

٢. برّر تشخيص الطبيب بالاستناد إلى المستند ١.



المستند ١

التحليل ٢ : أمر الطبيب بتنفيذ تحاليل استكمالية لكل من الوالدين وللجنين .

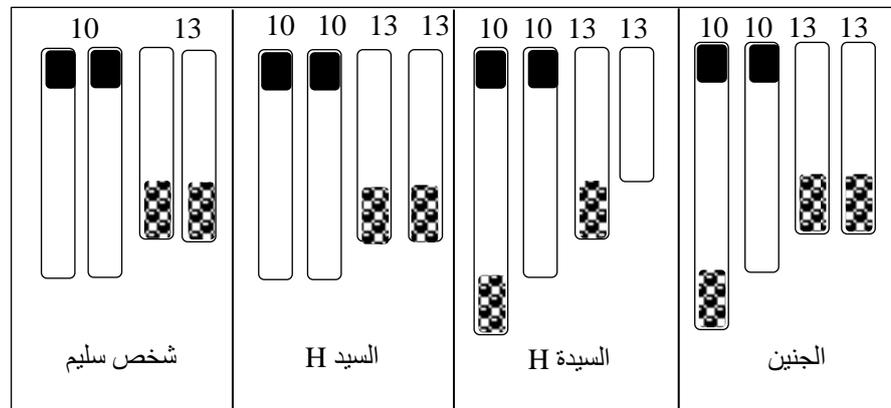
يظهر المستند ٢ زوجي الكروموسومات ١٠ و ١٣ للأم وللأب والجنين بالإضافة إلى هذين الزوجين عند شخص سليم، علماً أن باقي أزواج الكروموسومات هي طبيعية تماماً .

٣. برّر لماذا لا تظهر تشوهات ظاهرية عند الأم.

٤. أظهر أن الخلل الكروموسومي عند الجنين هو خلل في البنية وليس في عدد الكروموسومات.

٥-١. أرسم الكروموسومات ١٠ و ١٣ في أنواع الأمشاج الناتجة من كل من الوالدين.

٥-٢. دلّ إلى المشيحين الأساسيين المسؤولين عن النمط الكروموسومي (karyotype) للجنين .



المستند ٢

علاج لمرض مناعي ذاتي

التمرين ٢ (٥ نقاط)

ينتج النوع الأول من داء السكري (TD1) عن أحد أمراض المناعة الذاتية. يخفف العلاج الحالي المعتمد على حقن الأنسولين من عوارض المرض دون أن يشفي المصابين بالسكري. لهذا، نسعى لاثبات فعالية نهج علاجي جديد يمنع تطور المرض المناعي الذاتي المسبب لهذا النوع من السكري.

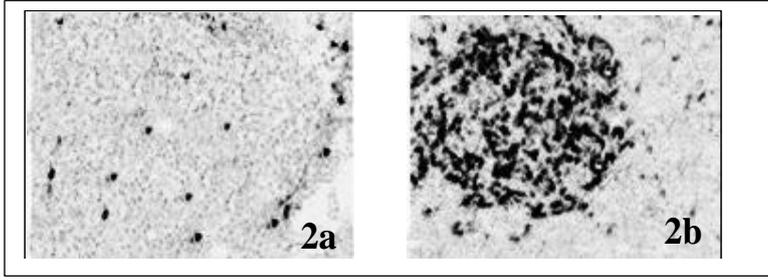
شخص مصاب بمرض السكري من النوع الأول	شخص عادي	
415	1400	كتلة جزر لانغرهانس (مغ)
200	220	كتلة الخلايا ألفا (مغ)
0	850	كتلة الخلايا بيتا (مغ)

المستند ١

يتم إجراء قياسات لكتلة بعض مكونات البنكرياس خلال عمليات التشريح لأفراد أصحاء ولأفراد يعانون من مرض السكري من النوع الأول. يظهر المستند ١ النتائج التي حصلنا عليها.

١-١. قارن النتائج التي تم الحصول عليها.

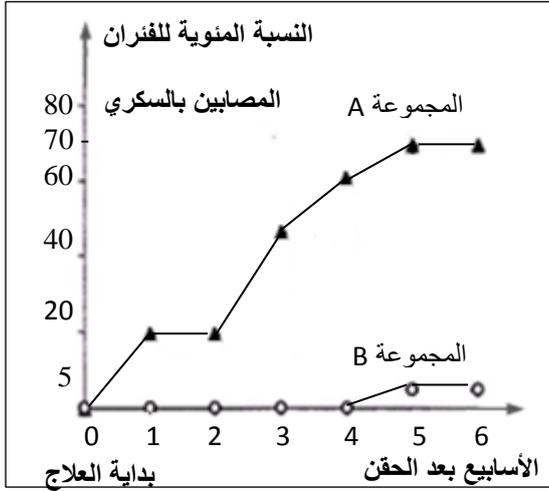
١-٢. استخرج سبب مرض السكري من النوع الأول.



يتطور عند الفأر NOD (المصابة بالسكري وغير البيدينة) مرض شبيه بداء السكري من النوع الأول ابتداءً من سن ١٠ أسابيع.

يمثل المستند ٢ جُزيرة لانغرهانس من فئران NOD في مرحلتين مختلفتين من مراحل ظهور السكري: عند بدء المرض (٢أ)، وفي مرحلة أكثر تقدماً (٢ ب).

المستند ٢



المستند ٣

تظهر الخلايا اللمفاوية T8 في هذا المستند على شكل بقع سوداء. تجدر الإشارة الى أن الفئران لم تتعرض لأي إصابة فيروسية.

٢. ميّز نوع الاستجابة المناعية المعنية بمرض المناعة الذاتية المذكور.

٣. فسّر طريقة عمل الخلايا اللمفاوية T8 على الخلايا الهدف.

جربنا علاجاً جديداً لمرض السكري من النوع الأول على مجموعتين من فئران NOD لهما ٤ أسابيع من العمر، أي قبل ظهور المرض:

- المجموعة A من الفئران التي تتلقى حقنة محلولة ملحية دون أي تأثير متوقع (مجموعة التحكم)

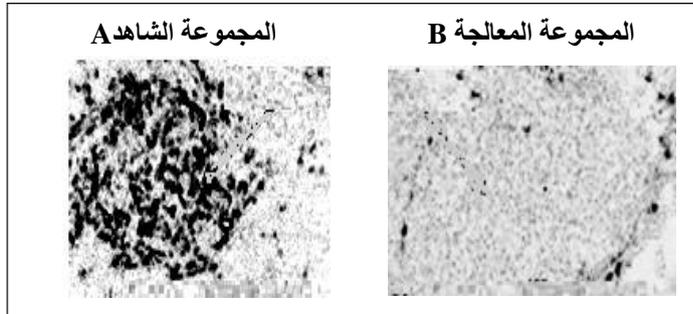
- المجموعة B من الفئران التي تتلقى حقنة من العلاج الجديد.

يوضح المستند ٣ حدوث مرض السكري عند هاتين المجموعتين من الفئران.

٤. قم بإعداد جدول يوضح نتائج المستند ٣.

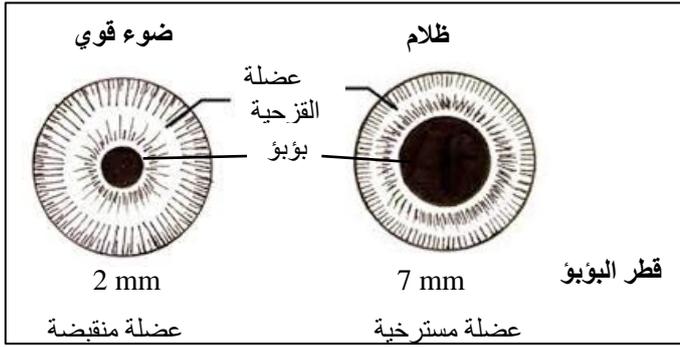
٥. أثبت إن كان العلاج الجديد فاعلاً ضد داء السكري من النوع الأول.

يعرض المستند ٤ نتائج التأشير على اللمفاويات T8 السامة للخلايا في البنكرياس عند المجموعتين A و B من فئران NOD بعد ٦ أسابيع من بداية العلاج. تظهر الخلايا اللمفاوية T8 على شكل بقع سوداء في جزيرات لانغرهانس.



المستند ٤

٦. استخرج كيف يمنع هذا العلاج الجديد تطور السكري من النوع الأول TD1.



المستند ١

يتم التحكم في قطر البؤبؤ ، فتحة العين التي يخترقها الضوء ، بواسطة عضلة ، (القزحية). يتغير هذا القطر وفقاً للضوء ، المستند ١.

يستخدم أطباء العيون عقاقير مثل "الأتروبين" للسماح بفحص العين ونسعى لتحديد طريقة عمل الأتروبين.

١-١. قارن مظهر البؤبؤ وحالة عضلة القزحية في الضوء وفي الظلام.

٢-١. استخرج تأثير الضوء على عضلة البؤبؤ.

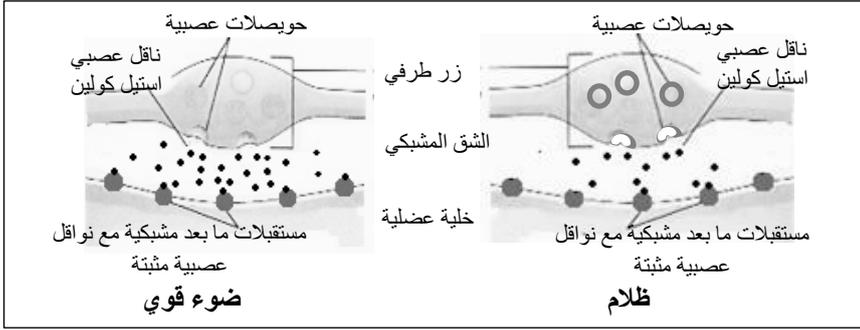
على مستوى القزحية ، تشكل الألياف العضلية نقاط تشابك عصبية مثيرة

مع نهايات الخلايا العصبية الحركية.

يوضح المستند ٢ عمل هذه المشابك العصبية العضلية في الضوء القوي والظلام.

٢. عدّد مراحل الانتقال المشبكي .

٣. برّر ، بالرجوع الى المستند ٢ ، الانقباض الأقوى للعضلة في الضوء.



المستند ٢

يظهر المستند ٣ مدى تقلص عضلة القزحية ، في وجود وفي غياب الأتروبين ، وفق تركيز الأستيل كولين في الشق المشبكي.

٤-١. حلّل النتائج التي حصلنا عليها .

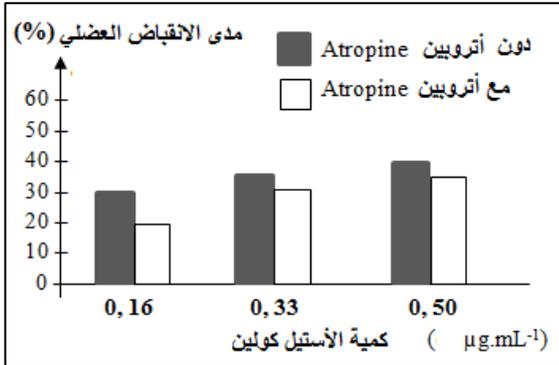
٤-٢. استخلص تأثير الأتروبين على الانقباض العضلي .

يوضح المستند ٤ حالة البؤبؤ (٤ أ) وتشغيل المشبك العصبي العضلي (٤ ب) في ضوء قوي ، بعد وضع قطرة من الأتروبين في عين الفرد.

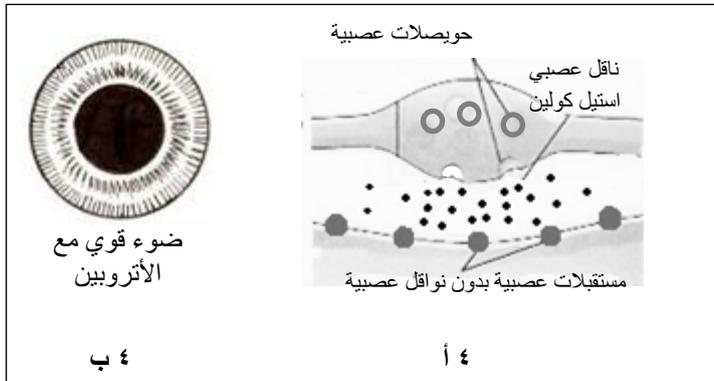
٥. قارن حالة البؤبؤ في المستند ٤ أ بكل من الحالتين الظاهرتين في المستند ١.

٦. استخرج مرحلة الانتقال المشبكي التي يعمل الأتروبين على مستواها .

٧. فسّر ، من ما سبق ، استخدام الأتروبين من قبل طبيب العيون ليسبب تمدد البؤبؤ رغم الضوء القوي.



المستند ٣

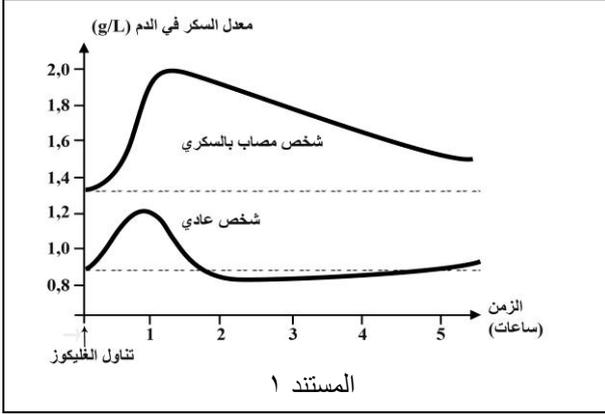


المستند ٤

عمل علاج مخفض لسكر الدم

تمرين ٤ (5,5 نقاط)

وفقاً لدراسة عالمية حديثة من منظمة الصحة العالمية OMS، سيصبح عدد المصابين بمرض السكري ٣٠٠ مليون في العام ٢٠٢٥. تؤدي نتائج هذه الدراسة إلى البحث عن أدوية جديدة ضد مرض السكري. يظهر المستند ١ اثنتين من الخصائص الرئيسية لمرض السكري عبر مقارنة تطور معدل السكر في الدم ، بعد تناول الغلوكوز ، عند شخصين ، أحدهما مصاب بالسكري والآخر غير مصاب.



١. حلّ مؤولاً النتائج التي حصلنا عليها.

اكتشف الباحثون هرموناً يسمى GLP1 تفرزه الخلايا المعوية في الدم بعد وجبة الطعام. يتم إجراء التجارب التالية كجزء من دراسة عمل مادة GLP1:

تجربة ١: يتم فصل مرضى السكر إلى مجموعتين. تتلقى احدهما ضخاً مستمراً من مادة GLP1 خلال ٢٤٠ دقيقة ، وتتلقى الأخرى ضخاً وهمياً لمادة محايدة لا يوجد لديها أي تأثير ، placebo. يبين المستند ٢ النتائج.

١-٢. حلّ النتائج الموضحة في المستند ٢.

٢-٢. ماذا نستخلص ؟

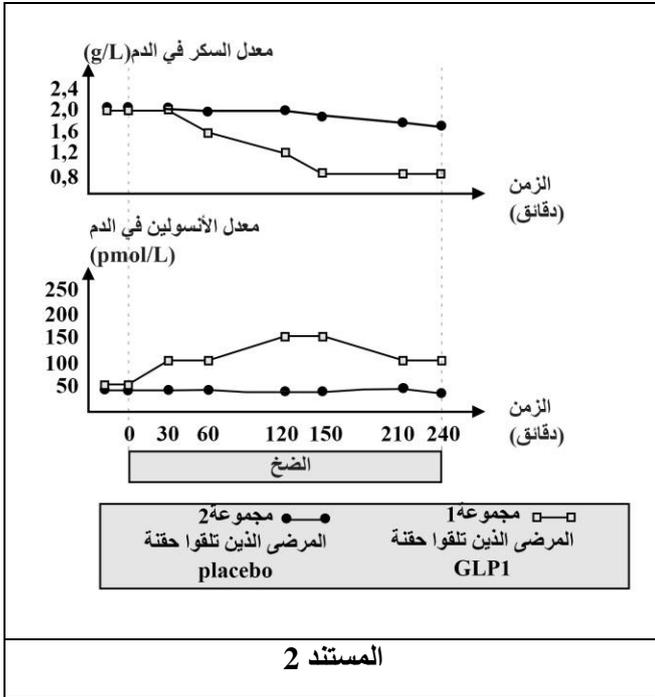
التجربة ٢: الجرذان زوكر هي فئران بديئة مصابة بمرض السكري. يظهر المستند ٣ تأثير مادة GLP1 على خلايا بيتا في البنكرياس عند مجموعتين من فئران Zucker ، احدهما معالجة بمادة GLP1 ، والأخرى لا تتلقى هذه المادة .

٣. استنتج تأثير GLP1 على خلايا بيتا.

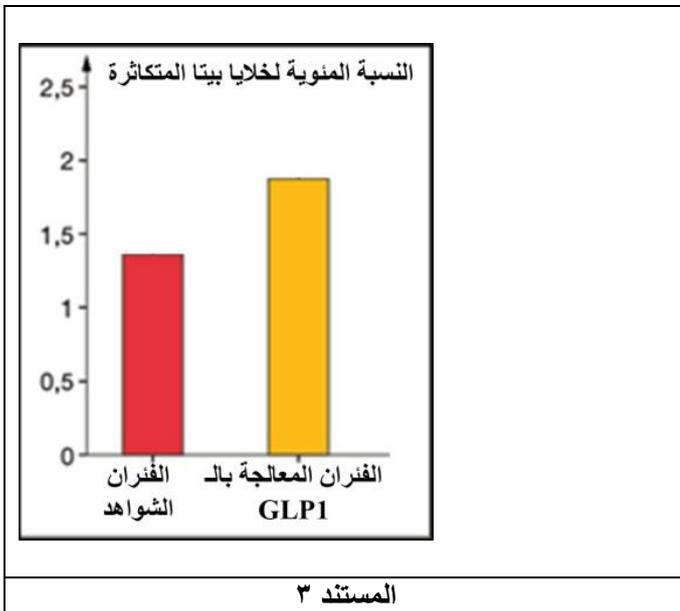
يتحلل الهرمون GLP1 في الجسم بعد دقيقتين بواسطة إنزيم ، DPP4. وبالتالي يتم تحويله إلى مواد غير نشطة. دواء Sitagliptin هو عقارٌ مثبّط لتأثير أنزيم DPP4: عندما يتم إعطاء دواء Sitagliptin يقوم بمنع عمل مادة DPP4.

٤. استخرج تأثير استخدام دواء Sitagliptin على مستوى مادة GLP1 في الدم.

٥. فسّر، كيف يمكن لجزيئة sitagliptin تحسين الحالة الصحية لبعض مرضى السكر.



المستند 2



المستند ٣

