

آزمون شماره یک :

توانایی مرور متون علمی و ارائه نقشه مفهومی

مرور متون علمی و ارائه نقشه مفهومی

گسترش شهرنشینی و توسعه شهرها به همراه فعالیت‌های صنعتی و افزایش سوخت‌های فسیلی منجر به افزایش آلودگی هوا شده است که به طور جدی سلامت ساکنین شهرهای بزرگ و صنعتی جهان را تهدید می‌کند.

آلودگی هوا یکی از فاکتورهای خطر است که با افزایش بروز و شدت وخامت بیماری‌های قلبی و ریوی می‌تواند باعث مرگ زود هنگام افراد ساکن شهرهای آلوده شود. با توجه به میزان مرگ و میر و بیماری‌ها و خسارات ناشی از آلودگی هوا، انجام مطالعات گسترده در زمینه بررسی اثرات آلودگی هوا بر سیستم‌های زیستی حائز اهمیت است.

تاکنون مطالعات مختلفی برای یافتن مکانسیم ایجاد و تشدید بیماری‌های قلبی از جمله انفارکتوس قلبی ناشی از آلودگی هوا انجام شده است.

الف) با رسم یک نقشه مفهومی (concept map) بر اساس سه مقاله ارائه شده، نشان دهید آلودگی هوا با چه مکانیسم‌هایی باعث بروز و تشدید انفارکتوس قلبی می‌شود. (نقشه مفهومی را بر روی کاغذ A3 بارکددار ضمیمه رسم کنید.)

تذکر مهم: درج بیش از ۲۵ node و ۳۰ connection در نقشه مفهومی دارای نمره منفی می‌باشد. (قرار دادن مفاهیم مشابه در یک node بلامانع است.)

ب) همچنین خلاصه نقشه مفهومی را حداکثر در ۱۰ سطر (حدود ۲۰۰ کلمه) به فارسی پشت این صفحه شرح دهید.

آزمون شماره دو :

ساخت فرضیه

ساخت فرضیه (پاسخ هر یک از قسمت های الف و ب را حتما در برگه حاوی سوال مربوطه بنویسید. از پشت صفحات سوالات نیز می توانید جهت نوشتن ادامه پاسخ استفاده کنید).

الف) مشاهده شده است که افزایش shear stress در سطح عروق، ناشی از مواجهه با آلاینده های محیطی، منجر به فعال کردن آنزیم NO سنتاز می شود. در موجوداتی که در درازمدت در هوای آلوده زندگی کرده اند، اتساع عروقی ناشی از نیتریک اکساید (NO) تولید شده به وسیله تحریک سلول های اندوتلیال و نیز اتساع عروقی ناشی از تجویز دهنده NO (NO donor) دچار اختلال می شود؛ اما اتساع عروقی ناشی از عوامل غیر وابسته به NO (مانند مهارکننده های کانال کلسیم) مشابه شرایط طبیعی عمل می کند. علت این پدیده را با نوشتن سه فرضیه توضیح دهید؟ در صورت نوشتن بیشتر از سه فرضیه، تنها به سه فرضیه اول نمره تعلق خواهد گرفت.

ب) گروهی از پژوهشگران برای بررسی نقش ماکروفاژهای آلوئولار در روند آسیب ریوی ناشی از آلاینده های تنفسی، دو مطالعه روی موش های قرار گرفته در معرض Diesel Exhaust Particles (DEP) انجام داده اند. در مطالعه اول، تجویز یک آنتی بادی ضد TNF به موش ها پس از قرار گرفتن در معرض آلاینده ی فوق منجر به کاهش آسیب ریوی ناشی از DEP شده است. در مطالعه ی دوم، حذف ماکروفاژها از طریق knock out کردن ژن گیرنده M-CSF منجر به تشدید آسیب ریوی ناشی از DEP شده است. علت این پدیده را با نوشتن سه فرضیه توضیح دهید؟ در صورت نوشتن بیشتر از سه فرضیه، تنها به سه فرضیه اول نمره تعلق خواهد گرفت.

آزمون شماره سه :

طراحی مطالعه

طراحی مطالعه (پاسخ هر یک از قسمت های ۱، ۲ و ۳ را حتما در برگه حاوی سؤال مربوطه بنویسید. از پشت صفحه هر سؤال نیز می توانید جهت نوشتن ادامه پاسخ استفاده کنید.)

قرار گرفتن در معرض آلاینده های تنفسی به ویژه غبارهای موجود در هوا به طور مزمن منجر به طیفی از آسیب های ریوی موسوم به پنوموکونیوز (pneumoconiosis) می شود. در پاتوژنز پنوموکونیوزها دو روند التهاب و فیبروز ریوی دخیل دانسته شده اند. $TGF-\beta$ یک سایتوکاین مترشح از لکوسیت هاست که هم زمان دارای اثرات مهار کننده التهاب و نیز اثرات پیش برنده فیبروز می باشد. ماکروفاژها و لنفوسیت های T دو سلول اصلی ترشح کننده $TGF-\beta$ هستند و $TGF-\beta$ ترشحاتی از این سلول ها با اتصال به گیرنده $TGF-\beta$ بر روی لکوسیت های ارتشاحی و نیز فیبروبلاست ها به ترتیب اثرات ضدالتهابی و پیش برنده فیبروز خود را اعمال می کند. مطالعاتی طراحی کنید که به سوالات پژوهشی مطرح شده در زیر پاسخ دهند. در هر قسمت، ارائه گروه های آزمایشی مورد نیاز و متغیرهای مورد سنجش کافی است.

۱) آیا $TGF-\beta$ در روند آسیب ریوی ناشی از قرار گرفتن در معرض غبار سیلیس دارای نقش پاتوژنیک است؟ برای پاسخ به این پرسش دو مطالعه *in vivo* متفاوت طراحی کنید.

۲) با فرض این که $TGF-\beta$ در روند پاتوژنز بیماری دارای نقش باشد، یک مطالعه *in vivo* طراحی کنید که نشان دهد کدام گروه از سلول ها (لنفوسیت ها یا ماکروفاژها) با ترشح $TGF-\beta$ در روند بیماری نقش ایفا می کنند.

۳) یک فرضیه احتمالی این است که تغییر میزان بیان گیرنده $TGF-\beta$ در سطح سلول های هدف (فیبروبلاست ها و لکوسیت های ارتشاحی) سبب تشدید بیماری می شود. یک مطالعه *in vivo* طراحی کنید که نقش این تغییر بیان گیرنده را در روند بیماری بررسی کند.

آزمون شماره چهار :

تحلیل داده ها

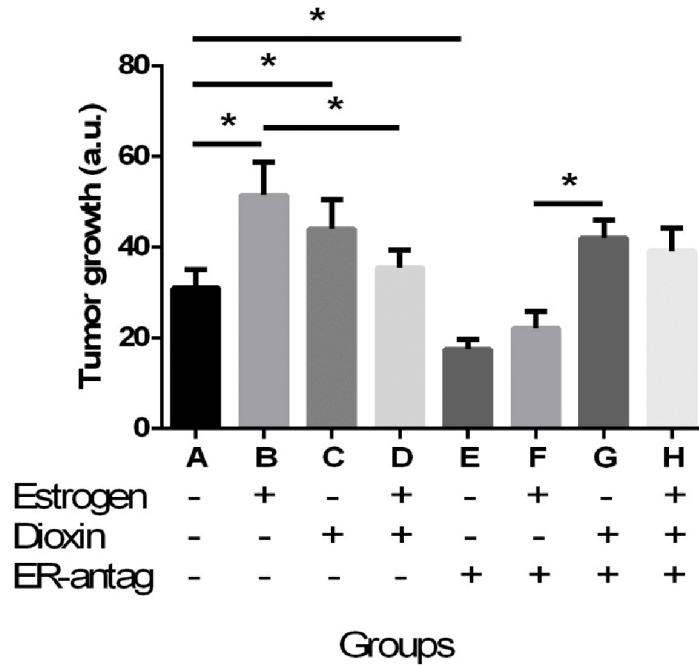
تحلیل داده ها

نقش آلاینده های محیطی در ایجاد و پیشرفت سرطان ها از دیرباز مورد توجه پژوهشگران بوده است. دیوکسین (dioxin) یک آلاینده محیطی است که در برخی مطالعات به عنوان یک کارسینوژن احتمالی معرفی شده است. دیوکسین دارای اثرات شبه استروژن می باشد که این امر منجر به انجام پژوهش هایی در مورد نقش احتمالی این ترکیب در سرطان های حساس به هورمون از جمله سرطان پستان شده است.

در یک مطالعه فرضی پژوهشگران برای بررسی تاثیر احتمالی دیوکسین در روند سرطان پستان از یک مدل موشی استفاده کرده اند که بافت سرطانی در موش های ماده با تزریق زیرجلدی سلول های سرطانی ایجاد می شود. موش ها پس از تزریق سلول های سرطانی تحت تیمار با استروژن (Estrogen)، دیوکسین و نیز یک آنتاگونیست گیرنده استروژن (ER-antag) قرار گرفته اند و میزان رشد تومور در آن ها بررسی شده است. نمودار زیر میزان رشد تومور در گروه های مختلف موش ها پس از یک بازه زمانی مشخص را نشان می دهد. موش های مورد مطالعه دارای سیکل هورمونی یکسان می باشند. با توجه به نمودار زیر، منطقی ترین تحلیل درباره ی علت تفاوت یا نبود تفاوت در میزان رشد تومور بین گروه های مندرج در جدول را به اختصار (در بخش مشخص شده جدول) بنویسید.

تفاوت معنی دار از نظر آماری روی نمودار با علامت ستاره نشان داده شده است.

حیطه تفکر علمی در علوم پایه



تحلیل علت تفاوت (یا نبود تفاوت) در میزان رشد تومور	
	تفاوت بین گروه های A و B
	تفاوت بین گروه های A و C
	تفاوت بین گروه های A و E

حیطه تفکر علمی در علوم پایه



	نبود تفاوت بین گروه های A و D
	تفاوت بین گروه های B و D
	تفاوت بین گروه های F و G
	نبود تفاوت بین گروه های G و H