دفترچه سؤالات مرحله دوم

نهمین المپیاد سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی

سال برگزاری	تعداد سؤالات	زمان پاسخ‌گویی
۱۴۰۳	۴۰	۱۲۰ دقیقه

توضیحات مهم

استفاده از ماشین‌حساب مجاز نیست.

۱. بلافاصله پس از آغاز آزمون، تعداد سؤالات داخل دفترچه را بررسی نمایید. در صورت وجود هر گونه نقصی در دفترچه، در اسرع وقت مسئول جلسه را مطلّع کنید.

۲. یک برگ پاسخ‌نامه در اختیار شما قرار گرفته که مشخصات شما بر روی آن نوشته شده است. در صورت نادرست بودن آن، در اسرع وقت مسئول جلسه را مطّلع کنید.

۳. کلیه جواب‌ها باید در پاسخ‌نامه وارد شود. بدیهی است موارد مندرج در دفترچه سؤالات تصحیح نشده و به آن‌ها هیچ نمره‌ای تعلق نخواهد گرفت.

۴. نام و نام‌خانوادگی خود را روی کلیه صفحات دفترچه سؤالات و پاسخ‌نامه بنویسید.

۵. برگه پاسخ‌نامه شما را دستگاه تصحیح می‌کند. پس آن را تا نکنید و تمیز نگه دارید و بعلاوه پاسخ هر پرسش را با مداد مشکی نرم در محل مربوط علامت بزنید. لطفاً خانه مورد نظر را کاملاً سیاه کنید.

۶. همراه داشتن ماشین حساب و لوازم الکترونیکی نظیر تلفن همراه و لپ تاپ ممنوع است. همراه داشتن این قبیل وسایل حتی اگر از آن استفاده نکنید یا خاموش باشد، تقلب محسوب می‌شود.

۷. پاسخ درست به هر سؤال ۴ نمره مثبت و پاسخ نادرست یک نمره منفی دارد.

۸. شرکت‌کنندگان در دوره تابستان از بین دانش‌آموزان پایه دهم و یازدهم انتخاب می‌شوند.

۹. دفترچه سؤالات باید همراه پاسخ‌نامه به مسئولین جلسه تحویل شود.

۱- مسیر توسعه‌ای که سلول بنیادی هماتوپوئتیک به وسیله آن ماکروفاژ را تولید می‌کند چیست؟

الف) سلول بنیادی هماتوپوئتیک تقسیم می‌شود و یک سلول دختری تولید می‌کند که همچنان یک سلول بنیادی است و یک سلول دختری که مستقیماً به یک ماکروفاژ تمایز می‌یابد.

ب) سلول بنیادی هماتوپوئتیک می‌تواند یا یک زاییده لنفوئید یا یک زاییده مایلوئید تولید کند؛ زاییده مایلوئید مستقیماً به یک ماکروفاژ تمایز می‌یابد.

پ) سلول بنیادی هماتوپوئتیک می‌تواند دو مسیر را دنبال کند، یکی لنفوئید و دیگری مایلوئید نامیده شده، هر کدام ممکن است در نهایت منجر به ماکروفاژها و سایر انواع سلول‌ها مانند سلول‌های T شود.

ت) سلول بنیادی هماتوپوئتیک منجر به تولید انواع سلول‌هایی شود که به عنوان گرانولوسیت‌ها شناخته می‌شود، هر کدام از این سلول‌ها ممکن است بعداً به یک ماکروفاژ تمایز یابد.

ج) سلول بنیادی هماتوپوئتیک به یک مسیر مایلویید و لنفویید تبدیل شده. سپس یک زاییده گرانولوسیت- مونوسیت تولید می‌کند. مونوسیت‌ها در شرایط خاص تبدیل به ماکروفاژ می‌شوند.

۲- ژن‌های ایمونوگلوبولین در سلول‌های B بیان می‌شوند و ژن بتا- گلوبین در سلول‌های قرمز خون بیان می‌شود. چه تلاش‌هایی ممکن است انجام شود تا ژن بتا- گلوبین در سلول‌های B بیان شود؟

الف) منطقه کدگذاری یک ژن ایمونوگلوبولین با منطقه تنظیم‌کننده cis ژن‌های بتا- گلوبین ترکیب شود، و سپس این ژن مصنوعی بتا- گلوبین را در سلول‌های B بیان کند.

ب) منطقه تنظیم‌کننده cis ژن بتا- گلوبین به سلول‌های B درج شود، که سپس نسخه خودشان از ژن بتا- گلوبین را بیان می‌کنند.

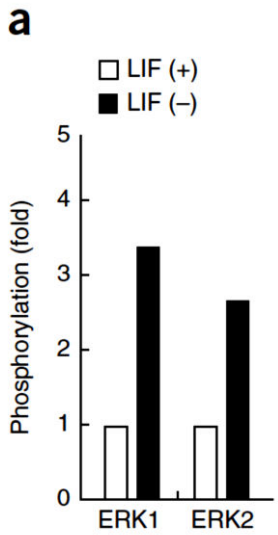
پ) منطقه تنظیم‌کننده cis یک ژن ایمونوگلوبولین با منطقه کدگذاری ژن‌های بتا- گلوبین ترکیب شود، و سپس این ژن مصنوعی بتا- گلوبین را در سلول‌های B بیان کند.

ت) عوامل ترانسکریپشن GATA-1 و GATA-2 (که ژن بتا- گلوبین را در اریتروسیت‌ها فعال می‌کنند) به سلول‌های B معرفی شود، که سپس نسخه خودشان از ژن بتا- گلوبین را بیان می‌کنند.

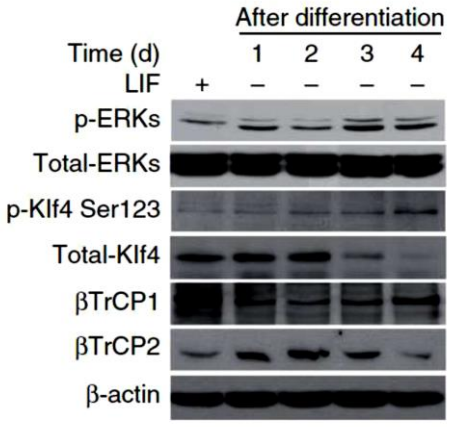
ج) تغییر فاکتورهای تحریک کولونی که در محیطی که سلول‌های B در آن رشد می‌کنند حاضر هستند، به گونه‌ای تغییر داده شود که باعث شود سلول‌های B تمایز خود را وارونه کرده، به اریتروسیت تبدیل شده و بتا- گلوبین را بیان کنند.

محاسبات و نکته‌های مهم

۳- گروه تحقیقاتی پروفسور Zigang Dong از دانشگاه Minnesota در سال ۲۰۱۲ مقاله‌ای را در مجله Nature Structural & Molecular Biology چاپ کردند که در آن نشان دادند ERK1 و ERK2 در خودنوزایی (self- renewal) سلول‌های بنیادی رویانی نقش دارند و این نقش را از طریق تأثیر روی KLF4 انجام می‌دهند. با توجه به شکل a مقاله که در زیر مشاهده می‌شود، آنها نشان دادند که در حضور LIF سطح فسفوریلاسیون ERK1 و ERK2 کاهش می‌یابد و در عدم حضور LIF، فسفوریلاسیون آنها افزایش می‌یابد.



همان‌طور که در شکل b نشان داده شده، در عدم حضور LIF میزان KLF4 فسفریله (p-KLF4- Ser123) افزایش می‌یابد که منجر به تمایز شده است.



محاسبات و نکته‌های مهم

با توجه به این دو آزمایش نتیجه‌گیری کردند که ERKs و KLF4 در تنظیم خودنوزایی یا تمایز سلول‌های بنیادی رویانی تأثیر دارند. کدامیک از پاسخ‌های زیر این تأثیر را بهتر توصیف می‌کند؟

الف) KLF4 فسفریله، ERKها را فسفریله کرده و با افزایش فسفریلاسیون باعث حفظ خودنوزایی می‌شود.

ب) ERK1 و ERK2 باعث فسفریلاسیون KLF4 شده و با افزایش فسفریلاسین باعث حفظ خودنوزایی می‌شود.

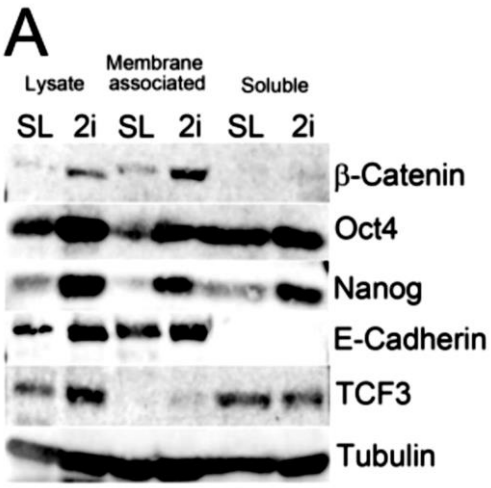
پ) وجود LIF باعث کاهش فسفریلاسیون ERK1 و ERK2 شده و این دو کیناز کمتر KIF4 را فسفریله کرده و کاهش KLF4 فسفریله باعث حفظ خودنوزایی می‌شود.

ت) عدم وجود LIF باعث افزایش فسفریلاسیون ERK1 و ERK2 شده و این دو کیناز بیشتر KLF4 را فسفریله کرده و افزایش KLF4 فسفریله باعث حفظ خودنوزایی می‌شود.

ج) عدم وجود LIF باعث کاهش فسفریلاسیون ERK1 و ERK2 شده و این دو کیناز کمتر KLF4 را فسفریله کرده و کاهش KLF4 فسفریله باعث حفظ تمایز و خودنوزایی می‌شود.

۴- گروه تحقیقاتی پروفسور Alfonso Martinez Arias از دانشگاه کمبریج در سال ۲۰۱۳ مقاله‌ای در مجله Development چاپ کردند که در آن نقش b-catenin در پرتوانی بکر (ground- state pluripotency) و مسیر سلولی آن را بررسی کردند. در ابتدا با آزمایشاتی نشان دادند که b-catenin در پرتوانی بکر نقش دارد. سپس کنجکاو بودند که چگونگی این عملکرد b-catenin در سلول را بررسی کنند. به همین دلیل آزمایشی طراحی کردند و در آن بررسی کردند که آیا مسیر متعارف b-catenin در این پروسه فعال می‌شود؟ یا مسیر دیگری است. در مسیر متعارف، این پروتئین از یک کمپلکس داخل سلولی رها می‌شود و به هسته می‌رود و بیان ژن‌ها را تنظیم می‌کند. بنابراین ژن‌های هدف b-catenin را بررسی کردند. ولی تغییر معنی‌داری ندیدند. برای همین در جستجوی یک مسیر غیرمتعارف برای عملکرد b-catenin در پرتوانی بکر بودند. در همین راستا چک کردند که آیا b-catenin در هنگام تاثیر بر پرتوانی بکر در سیتوپلاسم حضور دارد یا متصل به غشا است. نتیجه در شکل A نشان داده شده است. در lysate سلولی که شامل همه پروتئین‌های سلول است، در شرایط serum+LIF (SL) که پرتوانی بکر نیست باند پروتئین b-catenin خیلی کمرنگ است ولی در شرایط ۲i که محیط پرتوانی بکر است باند b-catenin دیده می‌شود. در پروتئین‌های متصل به غشا (membrane associated) نیز همین الگو را دیدند. ولی در پروتئین‌های محلول در سیتوپلاسم (soluble) نه در SL و نه در ۲i پروتئین b-catenin را ندیدند. از بین پروتئین‌های دیگری که چک کردند E-cadherin الگوی کاملاً مشابهی نشان داد. به نظر شما از این آزمایش چه نتیجه‌گیری می‌توان کرد؟

محاسبات و نکته‌های مهم



الف) b-catenin از طریق انتقال به هسته و افزایش بیان ژن‌های هدف خود، باعث تأثیر روی پرتوانی بکر می‌شود.

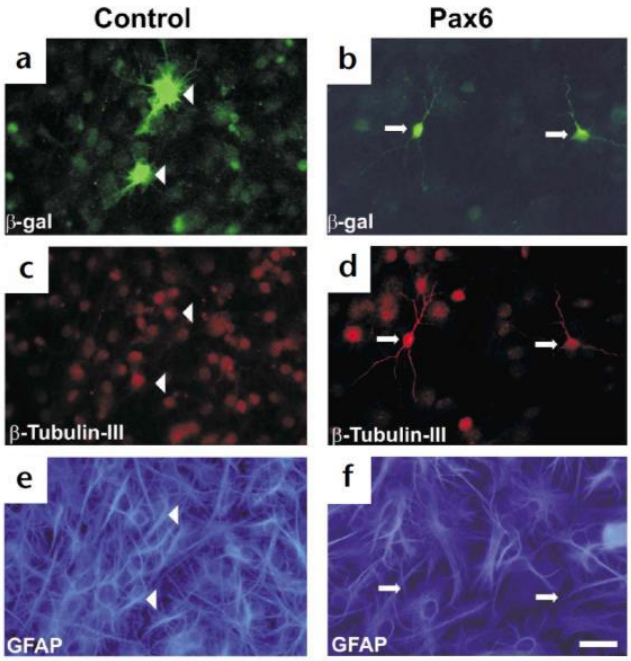
ب) b-catenin از طریق اتصال به غشا و افزایش پایداری E-cadherin بر پرتوانی بکر تأثیر می‌گذارد.

پ) b-catenin از طریق اتصال به غشا و کاهش E-cadherin بر پرتوانی بکر تأثیر می‌گذارد.

ت) b-catenin از طریق انتقال به هسته و سپس بازگشت به غشا، باعث تأثیر روی پرتوانی بکر می‌شود.

ج) b-catenin از طریق اتصال به غشا و افزایش بیان ژن‌های هدف خود، باعث تأثیر روی پرتوانی بکر می‌شود.

۵- گروه پروفسور Magdalena Götz از Max-Planck Institute of Neurobiology در مونیخ علاقمند بودند که دریابند چه فاکتورهای نسخه‌برداری در دگرتمایزی سلول‌های گلیا (Glial cells) به سلول عصبی (Neurons) نقش دارند. آنها آستروسیت‌ها را با ویروس حاوی Pax6 تیمار کردند (transduction) و همان‌طور که در شکل زیر نشان داده شده، در سلول‌های تیمار شده با ویروس Pax6 سلول‌های شبیه نورون مشاهده کردند. در حالیکه این سلول‌ها در کشت آستروسیت‌های تیمار نشده با Pax6 مشاهده نشد. فلش‌ها در ستون سمت راست سلول‌های شبه نورونی را نشان می‌دهند. آنها نتایج این مطالعه را در مجله Nature Neuroscience در سال ۲۰۰۲ به چاپ رساندند.



محاسبات و نکته‌های مهم

با توجه به این شکل، به نظر شما فاکتور نسخه‌برداری Pax6 چه نقشی در تولید سلول‌های عصبی دارد؟

الف) دگرتمایزی آستروسیت به سلول‌های شبه نورون با افزایش فاکتور نسخه‌برداری Pax6 افزایش می‌یابد.

ب) تمایز آستروسیت به سلول‌های شبه نورون با افزایش فاکتور نسخه‌برداری Pax6 افزایش می‌یابد.

پ) دگرتمایزی سلول‌های شبه نورون به آستروسیت با حضور فاکتور نسخه‌برداری Pax6 افزایش می‌یابد.

ت) تمایز سلول‌های شبه نورون به آستروسیت با حضور فاکتور نسخه‌برداری Pax6 افزایش می‌یابد.

ج) دگرتمایزی سلول‌های شبه نورون به آستروسیت با حضور فاکتور نسخه‌برداری Pax6 کاهش می‌یابد.

۶- کدام ترکیب ژنی احتمالاً شبکه ژنی مرکزی در سلول‌های ESC انسانی می‌باشند؟

الف) SOX2 / OCT4 / KLF4

ب) OCT4 / KLF4 / NANOG

پ) OCT4 / KLF4 / NANOG

ت) OCT4 / NANOG / SOX2

ج) KLF4 / NANOG / SOX2

۷- لامینین به عنوان یک ماده زمینهٔ برون سلولی در کشت و کار سلول‌های ESC انسانی کاربرد دارد. این ماده ایزوفرم‌های متعددی با توجه به تنوع در سه زنجیرهٔ خود دارد. شما کدام نوع را با توجه به مطالعات خود پیشنهاد می‌کنید؟

الف) لامینین ۵۱۱ و لامینین ۵۲۱

ب) لامینین ۵۱۱ و لامینین ۵۱۲

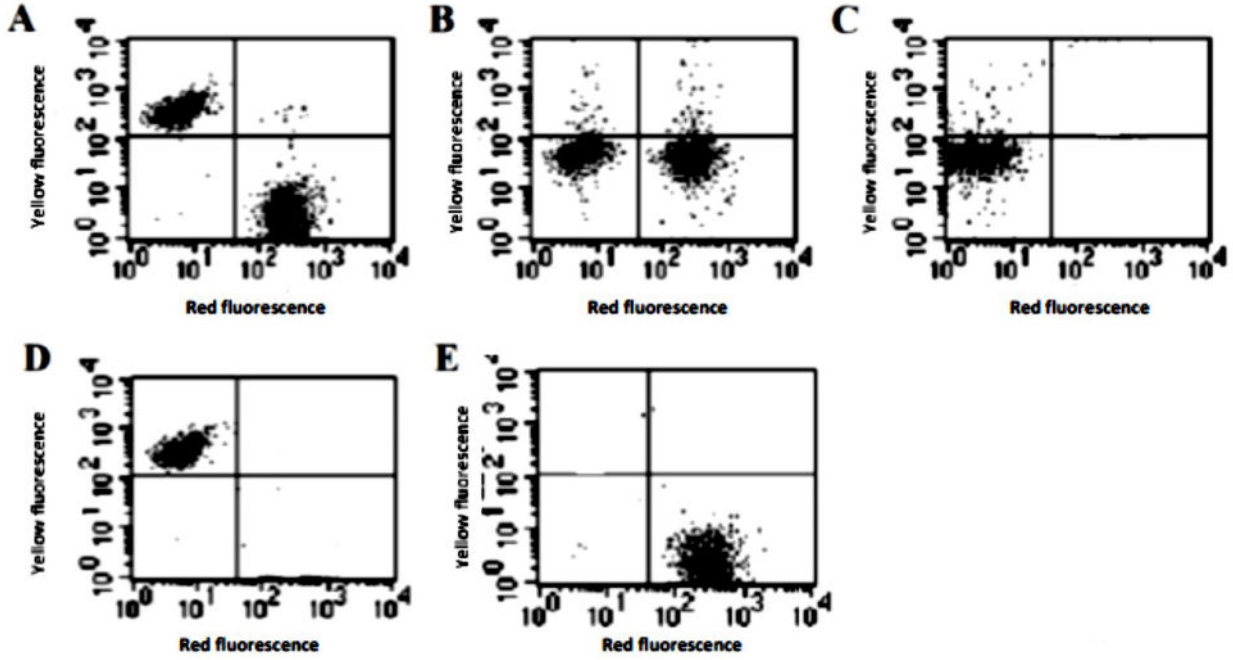
پ) لامینین ۱۱۱ و لامینین ۳۳۲

ت) لامینین ۱۱۱ و لامینین ۵۲۱

ج) لامینین ۳۳۲ و لامینین ۵۲۱

۸- به منظور درمان مبتنی بر CAR-NK بیماران مبتلا به Multiple myeloma (نوعی سرطان خون)، از خون بندناف جنین انسانی، سلول‌هایی با مورفولوژی مشابه سلول‌های NK (Natural killer) جداسازی شدند. جهت تأیید نوع رده سلولی، این سلول‌ها با آنتی‌بادی‌های فلورسنت اختصاصی علیه مارکرهای سطحی CD3 و CD56 ترکیب شده و مورد تست فلوسایتومتری قرار گرفتند. آنتی‌بادی علیه CD3 دارای رنگ قرمز و آنتی‌بادی علیه CD56 دارای رنگ زرد است. سلول‌های NK از نظر مارکر CD3 منفی و از نظر مارکر CD56 مثبت هستند. با توجه به نتایج کدام نمونه تنها حاوی سلول‌های NK است؟

محاسبات و نکته‌های مهم



الف) نمونه A ب) نمونه B پ) نمونه C ت) نمونه D ج) نمونه E

۹- محققان فضایی از سیاره‌ای در نزدیکی زمین میکروارگانیسمی را جداسازی کرده‌اند. برای بررسی کد ژنتیکی این میکروارگانیسم آزمایشی به این صورت طراحی شده است. عصاره این میکروارگانیسم که حاوی تمام اجزای لازم برای پروتئین‌سازی بدون mRNA است، تهیه شد. این عصاره با mRNAهای سنتزی با توالی مشخص مخلوط شد و پلی‌پپتیدهای زیر تولید شدند. کد ژنتیکی این میکروارگانیزم به چه صورت است و کدام توالی کدکننده اسید آمینه Threonine است؟

mRNAهای سنتزی	پلی‌پپتیدهای تولید شده
AAAAAAAAAAAAA	Lysine- Lysine- Lysine etc
ACACACACACACACAC	Histidine- Threonine- Histidine- Threonine- etc
CACCACCACCACCACC	Threonine- Threonine- Threonine etc.

الف) کد ژنتیکی چهارتایی- ACAC

ب) کد ژنتیکی چهارتایی- CACC

پ) کد ژنتیکی پنج تایی- CACCA

ت) کد ژنتیکی سه تایی- ACA

ج) کد ژنتیکی سه تایی- CA

محاسبات و نکته‌های مهم

۱۰- با استفاده از تکنیک cDNA microarry، پروفایل بیانی یک سلول سرطان ریه و یک سلول سالم ریه مورد مطالعه قرار گرفت. در هنگام مقایسه نتایج مشخص شد که ژن‌های مربوط به ساخت ماتریکس خارج سلولی در نمونه سلول سرطانی به صورت متفاوت از سلول سالم بیان می‌شوند. به نظر شما این تغییر بیان به چه صورت و با چه هدفی در سلول سرطانی صورت می‌گیرد؟

الف) بیان ژن‌های موردنظر در سلول سرطانی افزایش می‌یابد. کاهش یکپارچگی تومور

ب) بیان ژن‌های موردنظر در سلول سرطانی افزایش می‌یابد. کاهش ارتباط سلول‌های با یکدیگر

پ) بیان ژن‌های موردنظر در سلول سرطانی کاهش می‌یابد. افزایش میزان مقاومت به دارو و سیستم ایمنی

ت) بیان ژن‌های موردنظر در سلول سرطانی کاهش می‌یابد. افزایش میزان تهاجم و متاستاز

ج) بیان ژن‌های موردنظر در سلول سرطانی تغییر نمی‌کند. افزایش میزان رگ‌زایی

۱۱- برای تولید سلول بنیادی پرتوان القائی (iPSC)، فاکتورهای پرتوانی به کمک حامل‌هایی به سلول تمایز یافته القاء می‌شوند تا با بیان این فاکتورها، سلول‌ها به حالت Embryonic Like Stem Cell باز برنامه‌نویسی (Reprograming) شوند. در تولید سلول بنیادی پرتوان القائی، انواع مختلفی از حامل‌ها برای حمل فاکتورهای پرتوانی استفاده شده‌اند. به نظر شما در حال حاضر در مطالعات بالینی که بر سلول بنیادی پرتوان القائی انجام می‌شود کدامیک از حامل‌های زیر بیشترین کاربرد را دارند؟

الف) حامل‌های غیر ویروسی از نوع نانولیپیدها

ب) حامل‌های ویروسی از نوع رترو ویروس‌ها و لنتی ویروس‌ها

پ) حامل‌های ویروسی از نوع سندای ویروس‌ها

ت) حامل‌های ویروسی از نوع لنتی ویروس‌ها، و حامل‌های غیر ویروسی از جمله نانو لیپیدها به یک میزان

ج) حامل‌های هیبریدی (ترکیبی) متشکل از بخش‌هایی از حامل‌های ویروسی به همراه حامل‌های غیر ویروسی

۱۲- معاونت درمان وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی ایران، برای استفاده از سلول بنیادی مزانشیمی در درمان تعداد محدودی از بیماری‌ها، مجوز داده و تعرفه بیمه تعیین نموده است. در حال حاضر کدام یک از بیماری‌های زیر در لیست بیماری‌های دارای مجوز سلول درمانی با سلول بنیادی مزانشیمی قرار ندارد؟

الف) استئوآرتریت

ب) مولتیپل اسکلروزیس

پ) فلج مغزی

ت) بیماری کرون

ج) بیماری رد پیوند (GVHD) حاد مقاوم به استروئید

محاسبات و نکته‌های مهم

۱۳- کودکی به نام مریم مبتلا به بیماری ALL می‌باشد. پزشک انکولوژیست، پیوند سلول بنیادی خونساز از دهنده سالم را، برای درمان بیماری ایشان پیشنهاد داده است. بعد از جستجو در بانک اهداکنندگان سلول‌های بنیادی، دهنده‌ای **کاملاً منطبق** با جنسیت مذکر برای ایشان پیدا شد و پیوند سلول بنیادی خونساز برای مریم انجام شد. به نظر شما جهت بررسی موفقیت پیوند آلوژن و تعیین درصد پیوند، کدامیک از تست‌های آزمایشگاهی زیر می‌تواند برای پزشک کمک کننده باشد و به‌طور روتین در مراکز پیوند سلول بنیادی خونساز انجام می‌شود؟

الف) بررسی CD مارکرهای بیماری ALL با روش فلوسیتومتری

ب) بررسی سطح آنزیم‌های کبدی بیمار

پ) بررسی تعداد گلبول‌های سفید در خون بیمار

ت) بررسی کایمریسم از طریق PCR

ج) آنالیز کروموزومی بیمار با روش FISH

۱۴- کدامیک از خصوصیات منحصر به فرد سلول‌های بنیادی سرطان (Cancer Stem Cells) می‌باشد؟

الف) سلول‌های بنیادی سرطان از پلاسیتیسیتی و انعطاف برخوردارند و منطبق با شرایط محیطی تغییر می‌یابند.

ب) سلول‌های بنیادی سرطان جمعیت کوچکی از سلول‌های سرطانی را در تودهٔ تومور تشکیل می‌دهند.

پ) سلول‌های بنیادی سرطان توانایی تجدید خود و تمایز به سایر سلول‌های تومور را دارند.

ت) قدرت ترمیم DNA در سلول‌های بنیادی سرطان بالا است که منجر به ایجاد مقاومت دارویی در آن‌ها می‌شود.

ج) CD24 یکی از نشانگرهای سلول بنیادی سرطان است و به عنوان نشانگر متاستاز شناخته می‌شود.

۱۵- با توجه به پیشرفت‌های قابل توجه در استفاده از سلول‌های بنیادی و بیوتکنولوژی در امر درمان و با توجه به محصولات و پروتکل‌های درمانی تایید شده توسط نهادهای نظارتی جهان نظیر FDA و EMA، کدام رهیافت درمانی را به کسب مجوز از این نهادها نزدیک‌تر می‌دانید؟

الف) تمایز سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق از مغز استخوان (اتولوگ) به گرفت استخوانی

ب) اصلاح ژنی سلول‌های بنیادی هماتوپوئتیک به منظور درمان آنمی فانکونی

پ) تمایز سلول‌های بنیادی القایی (iPSCs) به سلول‌های ماهیچه‌ای قلب (کاردیومیوسیت)

ت) تمایز عصبی سلول‌های بنیادی جنینی برای درمان آسیب‌های نخاعی

ج) استفاده از سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق از بافت چربی برای بازسازی قرنیه آسیب دیده

محاسبات و نکته‌های مهم

۱۶- در یک پژوهش مرتبط با مهندسی بافت، از فرآیند الکتروریسی (Electrospinning) به منظور تهیه نانوالیاف PCL پوشیده شده با PLGA استفاده شده است. کدام ابزار برای تایید ایجاد ساختار هسته- پوسته (core-shell) کارایی بهتری دارد؟

الف) میکروسکوپ نیروی اتمی (AFM)

ب) میکروسکوپ الکترونی عبوری (TEM)

پ) میکروسکوپ الکترونی روبشی (SEM)

ت) میکروسکوپ تونل‌زنی روبشی (STM)

ج) میکروسکوپ فلورسانس هم کانون (confocal)

۱۷- روش‌های کشت سه بعدی (شامل استفاده از هیدروژل، نانوالیاف و ...) عملاً بیش از آنکه بر تکثیر سلول‌های بنیادی با حفظ خصلت بنیادینگی آن‌ها متمرکز باشد، بر تمایز هدایت شده این سلول‌ها توجه دارد. علت استفاده کمتر از این روش کشت در تکثیر (expansion) سلول‌های بنیادی را در چه می‌دانید؟

الف) فقدان محیط کشت سه بعدی مناسب برای حفظ بنیادینگی سلول‌ها در پاساژهای طولانی

ب) شرایط تکثیر سلول‌های بنیادی (جنینی و بزرگسال) در داخل بدن به صورت دو بعدی

پ) دشواری استخراج سلول‌ها در شرایط کشت سه بعدی به منظور پاساژهای متوالی

ت) تکثیر ناهمگن سلول‌های بنیادی در شرایط کشت سه بعدی

ج) کاهش قابل ملاحظه کیفیت سلول‌ها بعد از تکثیر در شرایط کشت سه بعدی

۱۸- در یک پژوهش، قصد داریم تا از محیط کشت مقیّد (conditioned medium) سلول‌های فیبروبلاست قلبی (cardiac fibroblasts) به عنوان محیط کشت سلول‌های بنیادی مزانشیمی استفاده نماییم. چالش پیش‌رو در این امر، غلظت فاکتور رشد فیبروبلاستی- ۲ (FGF-2) در محیط کشت سلول بنیادی مزانیشیمی است که طبق پروتکل حاضر باید در سطح ۳۰۰ ng / mL تنظیم شود. در این راستا، برای اندازه‌گیری غلظت FGF-2 در محیط کشت مقیّد، از کیت تشخیصی‌الایزا استفاده شده است. با ترسیم نمودار استاندارد این کیت، معادله‌ای به صورت $y = ۰/۱۵ x + ۰/۱۲$ به دست آمده است که در آن، x نشانگر غلظت FGF-2 بر حسب ng / mL و y نشانگر جذب نور قرائت شده است. چنانچه جذب نور قرائت شده در هنگام بررسی رقت ۱:۱۰۰ محیط کشت مقیّد برابر ۰/۷ باشد، به ۱۰ میلی‌لیتر از محیط کشت مقیّد، چقدر محیط کشت تجاری فاقد FGF-2 باید اضافه نماییم تا برای کشت سلول‌های بنیادی مزانشیمی مناسب گردد؟

الف) ۳/۴ mL ب) ۲/۱ mL پ) ۰/۹ mL ت) ۴/۷ mL ج) ۲/۹ mL

محاسبات و نکته‌های مهم

۱۹- محققی جهت بررسی زنده مانی سلول‌هایی که بر دو داربست الکتروریسی شده قرار گرفته‌اند، از دو تست رنگ‌آمیزی سلول‌ها با استفاده از فلوروسین دی استات و MTT استفاده کرده است.

نتایج دو گروه آزمایشگاهی به ترتیب زیر است:

گروه اول: ثبت شدت نور فلوروسین دی استات ۹۰٪ و میزان MTT ۶۰٪ نسبت به گروه کنترل

گروه دوم: ثبت شدت نور فلوروسین دی استات ۹۰٪ و میزان MTT ۹۵٪ نسبت به گروه کنترل

بر اساس این داده کدام گزینه صحیح است؟

الف) گروه اول زنده مانی کمتری نسبت به گروه دوم دارد.

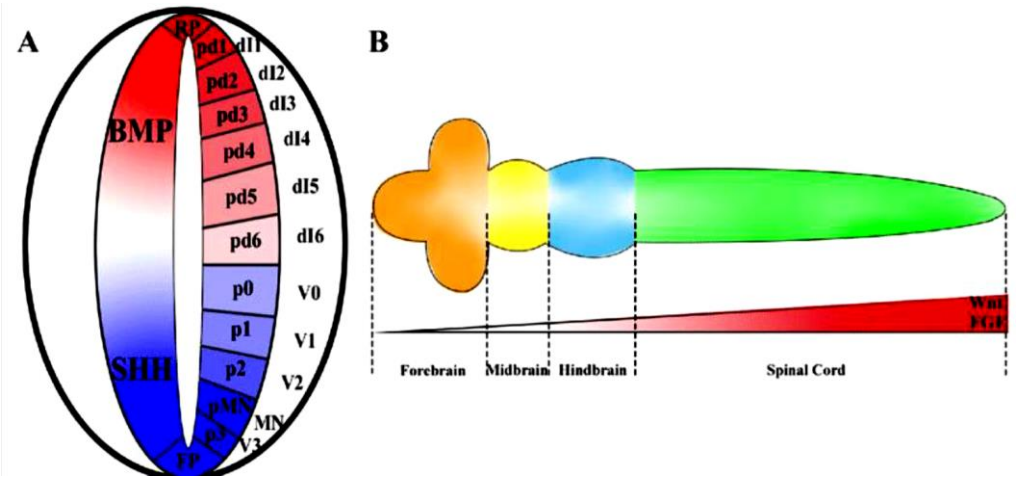
ب) گروه دوم زنده مانی بیشتری نسبت به گروه اول دارد.

پ) گروه اول و دوم زنده مانی یکسانی دارند اما به واسطه تفوت در میزان MTT، فعالیت متابولیکی متفاوتی دارند.

ت) گروه اول و دوم زنده مانی یکسانی دارند و آزمون MTT دچار خطاست و می‌بایست دوباره تکرار شود.

ج) گروه اول زنده مانی کمتری نسبت به گروه دوم داشته و آزمون رنگ‌آمیزی با فلوروسین دی استات می‌بایست دوباره تکرار شود.

۲۰- تصویر زیر شمایی از حضور مورفوژن‌ها در تکامل لوله عصبی است. با استفاده از کدامیک از روش‌های زیر می‌توان شرایط برای شبیه‌سازی توده‌های سلول بنیادی در محیط کشت و بررسی نحوه تکامل لوله عصبی ایجاد کرد؟



الف) بیوراکتور با گرادیان فشاری

ب) بیوراکتور با جریان چرخش- کششی

پ) بیوراکتور پرفیوژن

ت) تراشه میکروفلوییدیک

ج) ساخت کانال‌های میکرونی درون هیدروژل جهت ایجاد گرادیان مولکول‌های زیستی

محاسبات و نکته‌های مهم

۲۱- در سوختگی‌های پوستی حاد کدامیک از سلول‌های بنیادی زیر در ترمیم بافت پوست نقش اساسی را بازی می‌کنند؟

الف) سلول‌های بنیادی بین فولیکولی
ب) سلول‌های بنیادی درم پوست
پ) سلول‌های بنیادی پاپیلای درم
ت) سلول‌های بنیادی غدد سبابه
ج) کراتینوسیت‌ها

۲۲- سلول‌های بنیادی جسمی یا سلول‌های بالغ (Adult Stem Cells, ASC)، سلول‌های تمایز نیافته‌ای هستند که در بین همه بافت‌های بدن وجود داشته و در حفظ و نگهداری، رشد و ترمیم بافت‌ها نقش دارند. در مقابل، سلول‌های بنیادی جنینی (Embryonic Stem Cells, ESC)، از توده سلولی درون رویان در مرحله بلاستولا استحصال می‌شوند و توانایی تولید همه انواع بافت‌های بدن را دارا هستند. با در نظر گرفتن این دو گروه اصلی سلول‌های بنیادی، گزینه صحیح را انتخاب کنید؟

الف) توانایی تکثیر نامحدود ESC نسبت به ASC، تنها در محیط in vitro، معنا دارد. و اگر این قابلیت در بدن موجود زنده تعریف و مقایسه شود، ASCها طول عمر بیشتری دارند.

ب) هر دو نوع سلول بنیادی جسمی و جنینی، چه در داخل بدن موجود زنده و چه در محیط کشت (in vitro culture)، طول عمر و توانایی تکثیر نامحدود دارند، در غیر این صورت در دامنه تعریف سلول بنیادی قرار نمی‌گرفتند.

پ) با توجه به سختی جداسازی سلول‌های بنیادی بالغ و تعداد کم آن‌ها نسبت به سایر سلول‌های سوماتیک موجود در بافت و از سویی دیگر با توجه به توانایی تکثیر نامحدود سلول‌های بنیادی جنینی، استفاده از ESC، در مقایسه با ASC کاربرد گسترده‌تری در درمان بیماری‌ها، داشته است.

ت) به دلیل توانایی تکثیر و تمایز بالاتر ESC، احتمال موفقیت پیوند این سلول‌ها با بدن فرد گیرنده بیشتر است در حالیکه برای سلول‌های بنیادی جسمی، به دلیل بیان بالاتر مولکول‌های MHC در سطح آن‌ها، احتمال موفقیت پیوند آلوژنیک کمتر می‌باشد.

ج) با توجه به پتانسیل تمایزی بسیار بالای ESC، در صورت بروز آسیب وسیع به بافت‌ها و یا اندام‌های یک فرد بالغ، بهتر است که به جای ASC با توانایی تمایز پایین‌تر، از ESCهای آن فرد جهت کمک به ترمیم ضایعات وارد شده استفاده کرد.

۲۳- پژوهشگری جهت شروع آزمایش خود قصد دارد نصف چاهک‌های یک پلیت ۲۴ خانه را با غلظت ۵۰۰۰ سلول/ سانتی‌متر مربع، سید کند (سلول بنشاند). بدین منظور از استوک سلولی با غلظت یک میلیون سلول در سی سی، استفاده می‌کند. در صورتی‌که در هر چاهک از پلیت مزبور، در نهایت ۵۰۰ میکرولیتر محیط کشت واجد ۱۲ درصد سرم، استفاده کند، برای کل آزمایش خود به چند میکرولیتر از استوک سلولی احتیاج دارد؟ (مساحت هر ول (چاهک)، حدود ۲ سانتی‌متر مربع است).

الف) ۶۰ میکرولیتر
ب) ۱۲۰ میکرولیتر
پ) ۲۴ میکرولیتر
ت) ۲۴۰ میکرولیتر
ج) ۳۶ میکرولیتر

محاسبات و نکته‌های مهم

۲۴- یک پلیت کشت داده شده از سلول بنیادی A و یک پلیت کشت داده شده از سلول بنیادی B در دست آزمایش داریم. تعداد سلول‌ها در آغاز آزمایش و تعداد سلول‌ها پس از ۴۸ ساعت شمرده شد. نتایج در جدول ۱ نشان داده شده است.

نوع سلول	تعداد سلول‌ها در زمان صفر ($\times 10^5$)	تعداد سلول‌ها پس از ۴۸ ساعت ($\times 10^5$)
Stem Cell A	۷٫۲	۱۱۵٫۲
Stem Cell B	۹٫۷	۷۷٫۶

چرخه سلولی، این دو نوع سلول، چند ساعت است؟

الف) هر دو ۱۲ ساعت
ب) A ۱۲ و B ۱۶ ساعت
پ) A ۲۴ و B ۳۶ ساعت
ت) A ۴۸ و B ۶۰ ساعت
ج) A ۴ و B ۳ ساعت

۲۵- کپسوله کردن فرآیندی است که در طی آن مواد حساس یا پوشش شونده (هسته) با مواد پوشش‌دهنده (دیواره)، اغلب از جنس مواد پلیمری پوشانیده می‌شوند. یکی از پیچیده‌ترین اهداف کپسوله کردن، ایجاد میکروژل‌های تک سلولی می‌باشد که برای شناسایی تک سلول یا کاربردهای درمانی درحال توسعه است. در مطالعه‌ای پژوهشگران زنده مانی و تکثیر سلول‌های بنیادی مزانشیمی انسانی در میکروژل‌های تک سلولی آلژینات و آلژینات- پلی ال لیزین که به روش میکروفلو ئیدیک تولید شده‌اند، با هم مقایسه کردند. پلی ال لیزین یک پلیمر کاتیونی مصنوعی، با بار مثبت و اسید آمینه است. در این مطالعه کدام یک از نتایج زیر مورد انتظار است؟

الف) بستر سه بعدی آلژینات برخلاف آلژینات- پلی ال لیزین، شرایط ریزمحیطی مورد نیاز سلول برای تکثیر را فراهم می‌کند.

ب) در میکروژل‌های تک سلولی آلژینات نسبت به میکروژل‌های تک سلولی آلژینات- پلی ال لیزین تکثیر سلولی کمتری مشاهده می‌شود.

پ) در میکروژل‌های تک سلولی آلژینات- پلی ال لیزین سلول‌ها از داخل میکروژل به بیرون از آن مهاجرت می‌کنند.

ت) در بستر کشت آلژینات نسبت به آلژینات- پلی ال لیزین، میانگین قطر سلول‌ها و حجم آن‌ها کمتر است.

ج) در بسترهای کشت آلژینات و آلژینات- پلی ال لیزین مورفولوژی سلول‌ها متفاوت هستند.

۲۶- در پلاناریا چند نوع تولیدمثل شناخته شده است؟ انواع آن کدام است و تخمک اکتولسیتال (Ecolecithal) به چه معنا است؟

الف) دو نوع- لقاح متقابل و غیر جنسی- تخمک کوکون

ب) سه نوع- بکرزایی و غیر جنسی- تخمک با زرده خارج از تخم

پ) دو نوع- بکرزایی و غیر جنسی- تخمک تک جنینی

ت) چهار نوع- جنسی، بکرزایی، لقاح غیرمتقابل و غیر جنسی- تخمک کوکون

ج) یک نوع- غیر جنسی- تخمک چند جنینی

محاسبات و نکته‌های مهم

۲۷- غیرفعال شدن کروموزوم X توسط چه کمپلکسی، با بیان اولیه کدام ژن و مهار چه نشانگرهای هیستونی آغاز می‌شود؟

الف) با کمپلکس HDAC و ژن Jarid2 آغاز شده و منجر به مهار نشانگرهای هیستونی H3K4me2/3، H3K9Ac و H3K27me2 می‌گردد.

ب) با کمپلکس PRC1-like و ژن Suzl2 آغاز شده و منجر به مهار نشانگرهای هیستونی H3K4me2/3، H3K9Ac و H3K9me3 می‌گردد.

پ) با کمپلکس CDYL و ژن Jarid2 آغاز شده و منجر به مهار نشانگرهای هیستونی H4K20me2/3، H3K27، H3K9Ac و H2Aub1 می‌گردد.

ت) با کمپلکس POIII و ژن Ezh2 آغاز شده و منجر به مهار نشانگرهای هیستونی H3K27me2، H3K9me3 و H4Ac می‌گردد.

ج) با کمپلکس PRC2 و ژن Xist آغاز شده و منجر به مهار نشانگرهای هیستونی H3K4me2/3، H3K9Ac و H4Ac می‌گردد.

۲۸- کدام جمله در رابطه با شبکه تنظیم ژنی افتراق اندودرم از مزودرم در طی تکوین صحیح است؟

الف) مقدار زیاد نودال برای القای اندودرم لازم است که سبب راه‌اندازی شبکه ژنی شده و مقدار کم آن برای القای مزدودرم ضروری است.

ب) ایجاد شیب غلظت پروتئین‌های Wnt، FGF4 و RA در طول محور قدامی- خلفی برای جدا شدن سرنوشت مزودرم از اکتودرم ضروری است.

پ) اثر بازخوردی و حضور فاکتورهای FGF و T موجب تعهد به رده اندودرمی شده و تمایز به مزودرم را سرکوب می‌نمایند.

ت) بیان بالای مسیر پیام‌رسانی نودال سبب تمایز سلول‌های اکتودرم به اندودرم می‌شود.

ج) مسیر القای اندودرم از مزودرم وابسته به بیان ژن YSL بوده و از دوزیستان تا ماهیان و پستانداران این مسیر حفظ شده است.

۲۹- در ترمیم عدسی در سمندر کدام سلول دچار دگرتمایزی شده و به سلول‌های عدسی تبدیل می‌شود؟

الف) سلول‌های فیبری اولیه عدسی

ب) سلول‌های رنگدانه‌دار شبکیه (RPE)

پ) پیش‌سازهای سلول‌های رنگدانه‌دار

ت) سلول‌های اپی تلیوم رنگدانه‌دار عنبیه

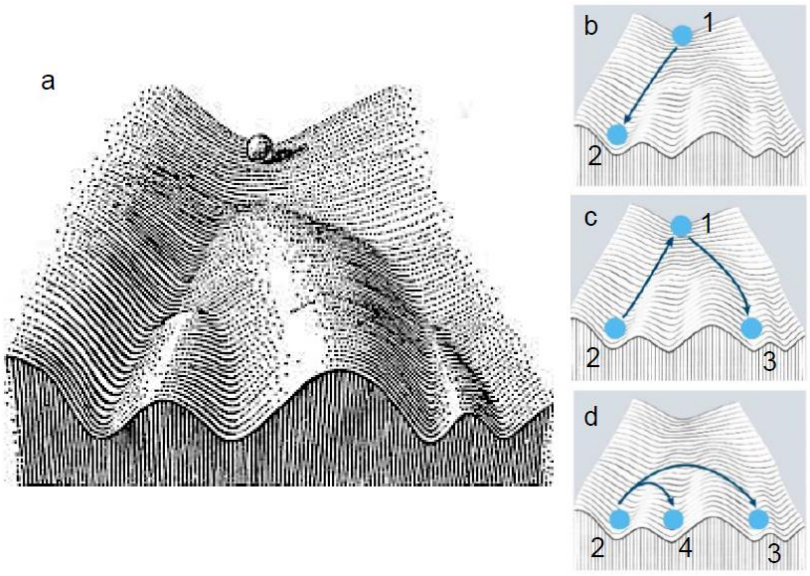
ج) سلول‌های اکتودرم عصبی چشمی

۳۰- در سال ۱۹۵۷، یک زیست‌شناس اهل انگلیس به نام کنراد هال وادینگتون طرح معروف خود از چگونگی تأثیر بیان ژن بر تکوین را به نمایش درآورد. این طرح به نام چشم‌انداز اپی‌ژنتیکی وادینگتون نام گرفت. همان‌طور که در شکل a نشان داده شده است، در این طرح، یک توپ در راس یک تپه و در ابتدای یک دره قرار گرفته است. همان‌طور که توپ به جلو و پایین می‌غلتد، دره به دو دره جدید که توسط یک خط‌الراس از هم جدا می‌شوند، تقسیم می‌شود. در واقع توپ در بین دو راهی قرار گرفته است و باید یک مسیر را انتخاب کند. بعد از انتخاب مسیر، توپ دوباره بر سر دو راهی جدیدی قرار می‌گیرد و باید وارد دره جدید شود. بعد از انتخاب مسیر و ادامه راه، توپ در یک محل ثابت در انتهای دره قرار می‌گیرد.

محاسبات و نکته‌های مهم

این طرح استعاره‌ای از تعیین سرنوشت سلولی در طی تکوین موجودات است. به این معنی که سلول با توپ نشان داده شده است که تحت تأثیر محرک‌های بیرونی (مانند فاکتورهای رشد) و تأثیرات درونی (مانند بیان ژن‌ها) سرنوشت خود را در یکی از مسیرها انتخاب می‌کند و در نهایت در انتهای یکی از دره‌ها ساکن شده و تمایز نهایی خود را پیدا می‌کند. چشم‌انداز اپی‌ژنتیکی وادینگتون علاوه بر فرایند تعیین سرنوشت سلولی در به تصویر کشیدن فرایندهایی دیگری نیز کمک می‌کند که در شکل‌های a، b و c نمایش داده شده است.

فرایندهایی را که سلول از نقطه ۱ به ۲، ۲ به ۱ و ۲ به ۴ طی می‌کند چه می‌نامند؟



الف) Normal development، Direct conversion و Trans- differentitaion

ب) Direct differentitaion، Direct conversion و Trans- differentiation

پ) Normal development، Pluripotent reprogramming و Direct conversion

ت) Differentiation، Direct conversion و Cell commitment

ج) Normal development، direct conversion و Cell commitment

۳۱- سلول‌های بنیادی پرتوان به طور شاخص در دو سطح پرتوانی بکر (Naïve) و آماده تمایز (Primed) دسته‌بندی می‌شوند. سلول‌های بنیادی پرتوان بکر از سلول‌های اپی‌بلاست جنین در مرحله قبل از لانه‌گزینی و سلول‌های بنیادی پرتوان آماده تمایز از سلول‌های اپی‌بلاست جنین در مرحله بعد از لانه‌گزینی تولید می‌شود. این دو سطح پرتوانی در برخی ویژگی‌های مولکولی و بیان ژنی، پتانسیل تکوینی و متابولیسمی با یکدیگر تفاوت دارند. یکی از آزمون‌ها برای بررسی پرتوانی سلول‌ها، تولید حیوان کایمر است. تولید کایمر به‌عنوان یک استاندارد طلایی و به‌عنوان سخت‌گیرانه‌ترین آزمایش برای تأیید و اثبات پرتوانی سلول‌های بنیادی و ارزیابی ظرفیت تکوینی سلول‌دهنده در نظر گرفته می‌شود.

محاسبات و نکته‌های مهم

محققان برای بررسی پتانسیل تکوینی سلول‌های پرتوانی بکر، این سلول‌ها را به جنین مرحله قبل از لانه‌گزینی تزریق کردند و توانستند حیوان کایمر تولید کنند. اما زمانی که سلول‌های پرتوان آماده به تمایز را به جنین مرحله قبل از لانه‌گزینی تزریق کردند بازدهی تولید کایمر به میزان قابل توجهی کاهش پیدا کرد. برای رفع این مشکل و تولید حیوان کایمر با استفاده از سلول‌های پرتوان آماده تمایز چه راه‌حلی را پیشنهاد می‌کنید و چرا؟

الف) پیوند سلول‌های پرتوان آماده تمایز به جنین مرحله گاسترولا، زیرا سلول‌های پرتوان آماده تمایز از نظر تکوینی هم‌ارز سلول‌های اپی‌بلاست در این مرحله جنینی هستند.

ب) تبدیل سلول‌های مرحله آماده تمایز به سلول‌های پرتوان بکر با استفاده از دستکاری‌های ژنتیکی و مسیرهای پیام‌رسانی و پیوند آن‌ها به جننی مرحله بلاستولا، با این روش پتانسیل تکوینی سلول‌های آماده تمایز افزایش پیدا می‌کند و می‌تواند با سلول‌های جنینی الحاق شود.

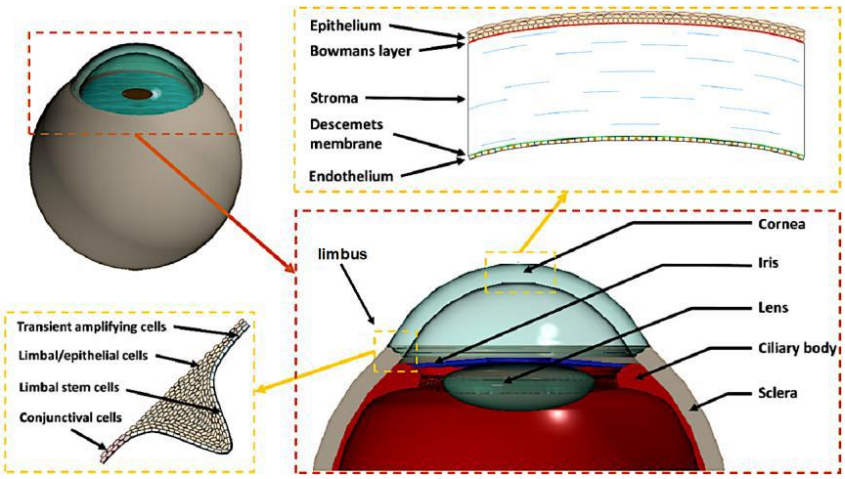
پ) ترکیب سلول‌های پرتوان آماده تمایز با سلول‌های پرتوان بکر و پیوند آن‌ها به جنین مرحله گاسترولا، زیرا سلول‌های مرحله پرتوانی بکر توانایی افزایش پتانسیل تکوینی سلول‌های پرتوان آماده تمایز را دارند.

ت) تبدیل سلول‌های مرحله آماده تمایز به سلول‌های پرتوان بکر با استفاده از دستکاری‌های ژنتیکی و مسیرهای پیام‌رسانی و پیوند آن‌ها به جنین مرحله نورولا، زیرا سلول‌های پرتوان آماده به تمایز از نظر تکوینی هم‌ارز سلول‌های اپی‌بلاست این مرحله جنینی هستند.

ج) پیوند سلول‌های پرتوان آماده تمایز به جنین مرحله بلاستولا، زیرا سلول‌های پرتوان آماده تمایز از نظر تکوینی هم‌ارز سلول‌های اپی‌بلاست این مرحله جنینی هستند.

۳۲- در نواحی مختلف بدن افراد بزرگسال، سلول‌های بنیادی وجود دارد که از نظر تکثیر و عملکرد در حالت خاموش هستند. این سلول‌ها توانایی تکثیر بعد از جراحت را دارند. اگر سلول‌های بنیادی بالغ فرد بر اثر بیماری یا جراحت در بافت از بین برود می‌توان این سلول‌ها را از فرد دیگر گرفت و در شرایط آزمایشگاه تکثیر کرد و سپس به فرد بیمار پیوند زد.

فردی با سوختگی شدید چشم در اثر مواد شیمیایی به پزشک مراجعه کرده است. چشم پزشک از بین رفته کامل قرینه و بافت‌های اطراف را تشخص داده است. برای جلوگیری از نابینایی فرد آسیب‌دیده چه روشی را برای درمان پیشنهاد می‌کنید؟



محاسبات و نکته‌های مهم

الف) تهیه بیوپسی از ناحیه لیمبوس چشم سالم فرد آسیب‌دیده یا چشم فرد اهداکننده و کشت سلول‌های بافت ملتحمه (Conjunctive)

ب) تهیه بیوپسی از ناحیه قرنیه (Cornea) چشم سالم یا چشم فرد اهداکننده و کشت سلول‌های بنیادی لیمبال

پ) تهیه بیوپسی از ناحیه لیمبوس چشم فرد آسیب‌دیده و کشت سلول‌های ناحیه قرنیه

ت) تهیه بیوپسی از ناحیه لیمبوس چشم سالم فرد آسیب‌دیده یا چشم فرد اهداکننده و کشت سلول‌های بنیادی لیمبال

ج) تهیه بیوپسی از ناحیه قرنیه (Cornea) چشم سالم یا چشم فرد اهداکننده و کشت سلول‌های اپی‌تلیالی ناحه قرنیه

۳۳- شاخص‌های معرفی شده در کدام گزینه برای تعیین هویت «نورون‌های حرکتی» مشتق از سلول‌های بنیادی جنینی به روش رنگ‌آمیزی ایمونوفلورسنت مناسب‌تر است؟

الف) HB9، CHAT و Tuj1 ب) DAT، TH و MAP2 پ) NESTIN، Tuj1 و MAP2

ت) HB9، vGLUT1 و Tuj1 ج) MAP2، Tuj1 و GFAP

۳۴- خصوصیات ظاهری «هگزاگنال (شش وجهی) و سیاه» از توصیفات کدام سلول به حساب می‌آید؟

الف) سلول‌های بنیادی جنینی انسانی

ب) سلول‌های دوپامینرژیک جسم سیاه حاوی رنگدانه‌های نورومالانین

پ) سلول‌های اپیتلیوم رنگدانه‌دار شبکیه (RPE)

ت) سلول‌های Amacrine موجود در چشم

ج) فتورسپتورهای شبکیه چشم

۳۵- وزیکول بینایی از مشتقات کدامیک از مغزهای پنجگانه است؟

الف) Telencephalon ب) Diencephalon پ) Mesencephalon

ت) Metencephalon ج) Myelencephalon

۳۶- کدام‌یک از کوچک مولکول‌های زیر می‌توانند جایگزین پروتئین SHH جهت تنظیم مسیر Hedgehog گردند؟

الف) RA, IWP ب) LDN, SAG پ) pPurmorphamine, SAG

ت) SB431542, Purmorphamine ج) XAV939, SAG

محاسبات و نکته‌های مهم

۳۷- در ارتباط با تمایز سلول‌های بنیادی پرتوان انسانی به نورون‌های دوپامینرژیک، کدام گزینه صحیح است؟

الف) مهم‌ترین عوامل مؤثر در تمایز تخصصی نهایی نورون‌های دوپامینرژیک FGF8 و SHH بوده و تخریب آنها سبب ایجاد بیماری پارکینسون در فرد می‌شود.

ب) مهم‌ترین عوامل مؤثر در تمایز تخصصی نهایی نورون‌های دوپامینرژیک FGF2 و SHH بوده و تخریب آنها سبب ایجاد بیماری هانتینگتون در فرد می‌شود.

پ) مهم‌ترین عوامل مؤثر در تمایز تخصصی نهایی نورون‌های دوپامینرژیک FGF2 و BMP بوده و تخریب آنها سبب ایجاد بیماری پارکینسون در فرد می‌شود.

ت) مهم‌ترین عوامل مؤثر در تمایز تخصصی نهایی نورون‌های دوپامینرژیک FGF8 و Noggin بوده و تخریب آنها سبب ایجاد بیماری هانتینگتون در فرد می‌شود.

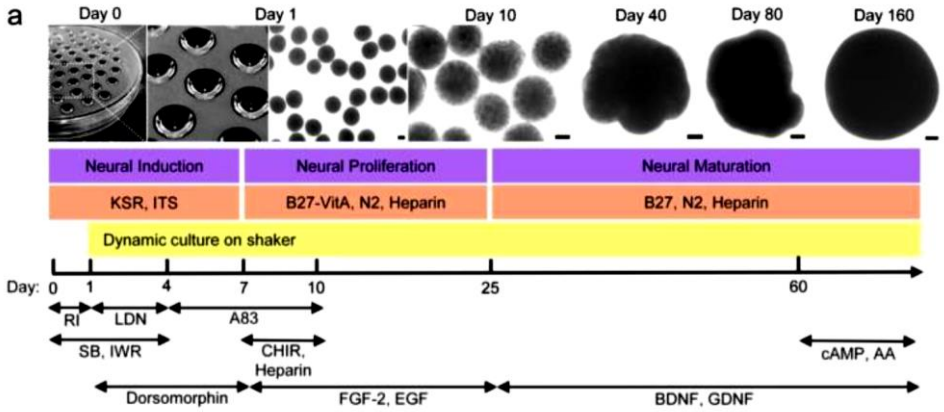
ج) مهم‌ترین عوامل مؤثر در تمایز تخصصی نهایی نورون‌های دوپامینرژیک FGF8 و FGF2 بوده و تخریب آنها سبب ایجاد بیماری پارکینسون در فرد می‌شود.

۳۸- طی تکوین جنین، مغز و نخاع از لایه جنینی به نام اکتودرم منشأ می‌گیرد، با در نظر گرفتن تنوع سلولی دستگاه عصبی مرکزی، کدام یک از سلول‌های موجود در دستگاه عصبی مرکزی، منشأ اکتودرمی ندارد؟

الف) نورون‌ها　　ب) الیگودندروسیت‌ها　　پ) آستروسیت‌ها

ت) میکروگلیاها　　ج) سلول‌های شوان

۳۹- در پژوهشی انجام شده توسط دکتر بهاروند و همکاران درباره درست کردن ارگانوییدهای مغزی (Cerebral Organoids) از سلول‌های پرتوان القایی انسانی (human iPSCs) و مخلوطی از کوچک ملکول‌ها و فاکتورهای رشد متنوع در جهت رسیدن به سه هدف القای تمایز نورونی، تکثیر نورون‌ها و بالغ شدن آنها استفاده شده. کدام گزینه ترتیب و دلیل استفاده ازین کوچک ملکول و فاکتورهای رشد را به درستی نشان داده است؟



محاسبات و نکته‌های مهم

a) IWR-1 (WNT inhibitor), A83-01 (TGF β activator), BDNF (neural maturation)

b) SB- 431542 (TGFβ inhibitor), Bfgf (neural proliferation), Dorsomorphin (BMP inhibitor)

c) LDN-193189 (BMP activator), EGF (growth factor), cAMP (inhibiting phosphodiesterase activity)

d) A83-01 (TGFβ activator), heparin (WNT amplifier), GDNF (neural maturation)

e) Y27632 (ROCK inhibitor), CHIR99021 (WNT activator), Ascorbic acid (neural maturation)

40- Which of the following mechanisms does not play a significant role in the progression of tumor metastasis?

a) Activation of stemness pathways in non-CSCs induced by senescent tumor cells, promoting cancer stemness and subsequent metastasis.

b) Induction of senescence in tumor cells post-therapy, resulting in tumor shrinkage and modulation of the tumor microenvironment to an anti-tumorigenic state.

c) Autophagy promoting metastasis by enhancing tumor cell fitness in response to environmental stresses, such as anoikis during metastatic progression

d) Alterations in the functional appearance of CSCs due to chemo- and radiotherapeutics, leading to increased plasticity and metastatic potential.

e) Epithelial-to-mesenchymal transition (EMT) facilitating tumor cell detachment from epithelial tissue and subsequent dissemination and metastasis

ایریسک
کانون دانش‌پژوهان ایران

بسمه تعالی

اگر این پاسخنامه برای به شما نیست، مسئول جلسه را آگاه کنید.

کلید المپیاد سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی

مرحله دوم ۱۴۰۳

نشر گیج

فقط یک گزینهٔ درست را برای هر سؤال با مداد سیاه تکمیل کنید:

صحیح: ● غلط: ⊘ ✓ ◒ ⊖ ◐ ◔ ✕

۱ ۵	۳۱ ۱	۶۱	۹۱
۲ ۳	۳۲ ۴	۶۲	۹۲
۳ ۳	۳۳ ۱	۶۳	۹۳
۴ ۲	۳۴ ۳	۶۴	۹۴
۵ ۱	۳۵ ۳	۶۵	۹۵
۶ ۴	۳۶ ۳	۶۶	۹۶
۷ ۲	۳۷ ۱	۶۷	۹۷
۸ ۴	۳۸ ۴	۶۸	۹۸
۹ ۵	۳۹ ۵	۶۹	۹۹
۱۰ ۴	۴۰ ۲	۷۰	۱۰۰
۱۱ ۳	۴۱	۷۱	۱۰۱
۱۲ ۲	۴۲	۷۲	۱۰۲
۱۳ ۵	۴۳	۷۳	۱۰۳
۱۴ ۴	۴۴	۷۴	۱۰۴
۱۵ ۲	۴۵	۷۵	۱۰۵
۱۶ ۲	۴۶	۷۶	۱۰۶
۱۷ ۳	۴۷	۷۷	۱۰۷
۱۸ ۵	۴۸	۷۸	۱۰۸
۱۹ ۳	۴۹	۷۹	۱۰۹
۲۰ ۴	۵۰	۸۰	۱۱۰
۲۱ ۱	۵۱	۸۱	۱۱۱
۲۲ ۱	۵۲	۸۲	۱۱۲
۲۳ ۲	۵۳	۸۳	۱۱۳
۲۴ ۲	۵۴	۸۴	۱۱۴
۲۵ ۲	۵۵	۸۵	۱۱۵
۲۶ ۲	۵۶	۸۶	۱۱۶
۲۷ ۵	۵۷	۸۷	۱۱۷
۲۸ ۱	۵۸	۸۸	۱۱۸
۲۹ ۴	۵۹	۸۹	۱۱۹
۳۰ ۳	۶۰	۹۰	۱۲۰

@irysccom @irysc iran.olympiad