

التمرين الأول :

تحدث ظاهرة الإباضة عند المرأة عادة في منتصف الدورة الجنسية (حوالي 14 يوم) , اكتب نص علمي (عرض منظم وواضح) مرفقا بمخطط تركيبى تبين فيه آلية تنظيم الهرمونات الجنسية المسؤولة عن حدوث الإباضة .

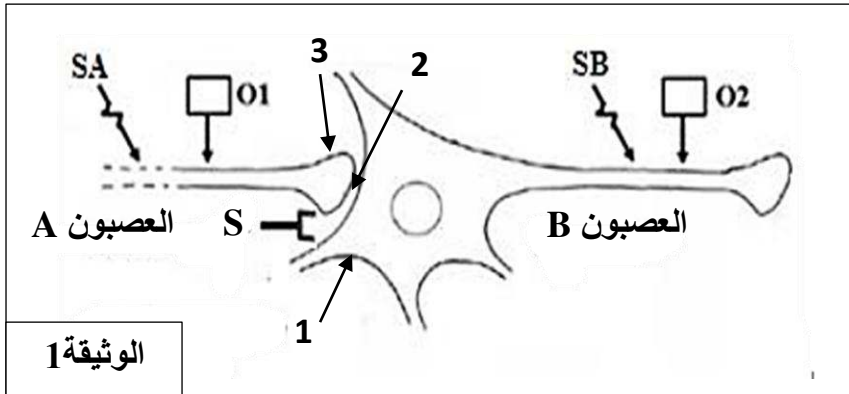
عمل المشابك

التمرين الثاني :

في إطار دراسة نقل الرسالة العصبية على مستوى المشبك , نقتراح عليك الدراسة التالية :

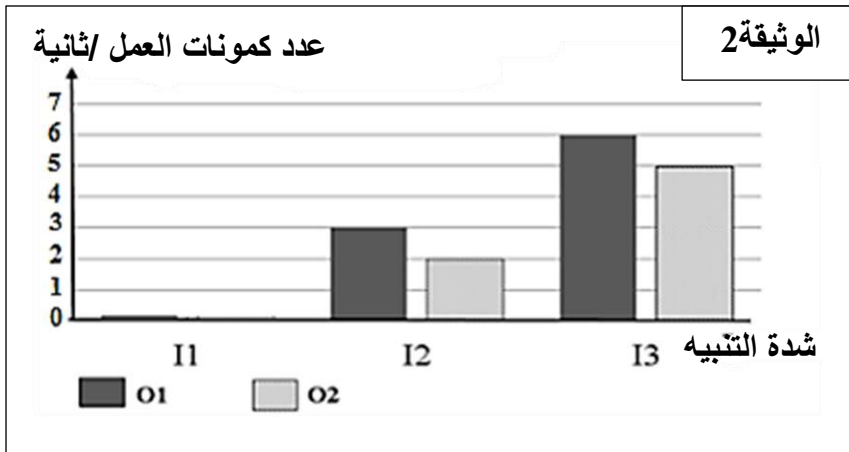
الجزء الأول :

من اجل دراسة آلية انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك نستعمل التركيب التجريبي الممثل في الوثيقة (1).
1 – تعرف على البيانات المرفقة.
2 – اقترح فرضية تفسر من خلالها طريقة انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك.



الجزء الثاني :

باستعمال التركيب التجريبي الممثلة في الوثيقة (1) نطبق ثلاث تنبيهات (SA) ذات شدة متزايدة I1 , I2 , و I3 .
الناتج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة 1
1 – حلل النتائج المحصل عليها على مستوى العصبون (A) (في O1).
2 – حدد معطلا إجابتك ما إذ كان المشبك (S) مثبط او منبه.



نطبق تنبيه فعال SB على مستوى

العصبون B (الوثيقة 1). نسجل استجابة فقط في O2.

3 – ماهي المعلومة التي تقدمها لك هذه النتيجة فيما يخص خاصية انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك.

4 – من خلال المعلومات التي توصلت اليها ومكتسباتك المعرفية , اشرح آلية انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك (العصبي-العصبي).

مصدر الداء السكري من النوع 2

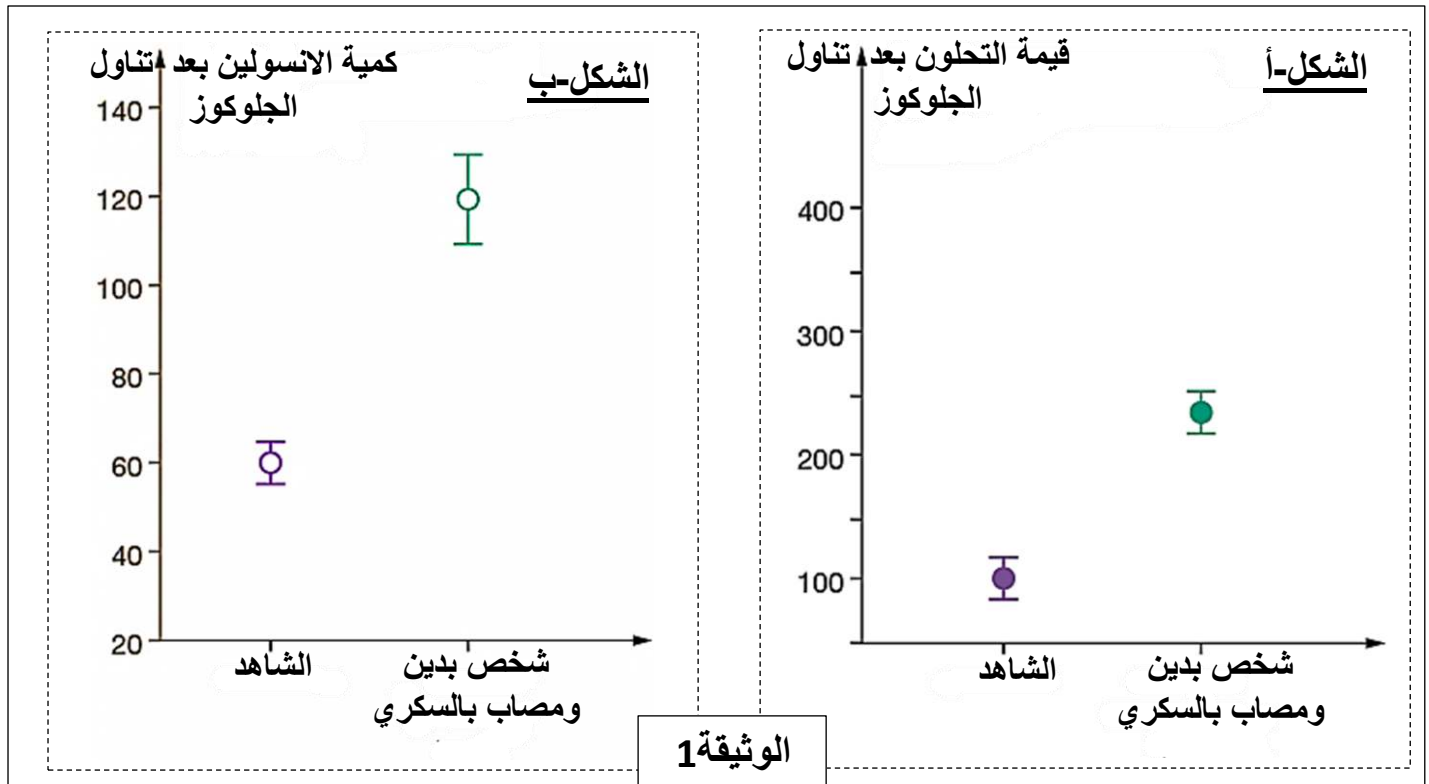
التمرين الثالث:

يرتبط المرض السكري من النوع 2 (DT2) بالسمنة , فبعض الاشخاص البدناء يعانون من هذا المرض. نبحث من خلال هذه الدراسة عن مصدر الداء السكري من النوع 2.

الجزء الأول :

تمثل الوثيقة (1) نتائج اختبار ارتفاع نسبة السكر في الدم عند اشخاص أصحاء وأشخاص مصابين بالداء السكري من النوع 2 .

الشكل (أ) من الوثيقة (1) : قيمة التحلون لشخص شاهد وشخص مصاب بالسكري من النوع 2. الشكل (ب) من نفس الوثيقة : كمية الأنسولين لشخص شاهد وشخص مصاب بالسكري من النوع 2.

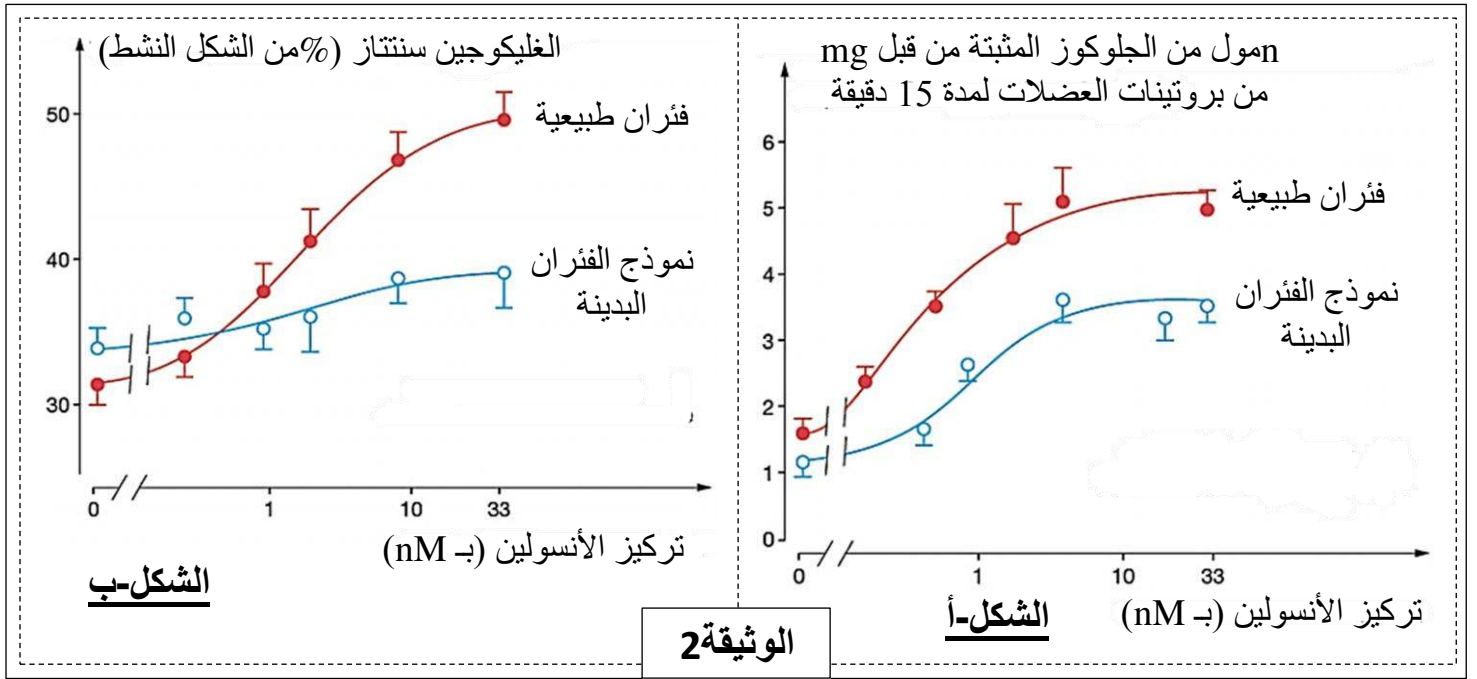


1 - حلل نتائج الشكلين (أ) و(ب) من الوثيقة 1.

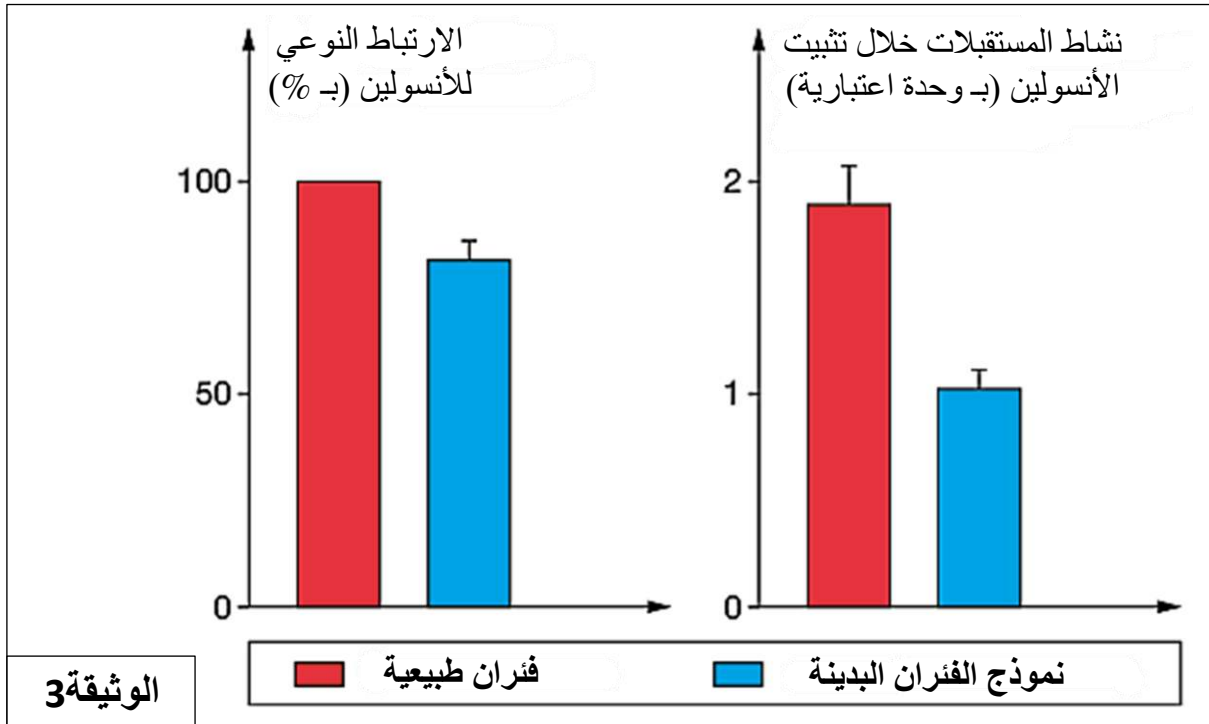
2- أقترح فرضيتين تفسر من خلالهما مصدر الداء السكري من النوع 2.

الجزء الثاني :

لدراسة تأثير الانسولين وطريقة عمله , اجريت تجارب على فئران طافرة والتي تمتلك الخصائص التالية : بدينة , إفراط سكري مزمن . هذه " الفئران البدينة" تمثل نموذج لدراسة السكري من النوع 2. في الفئران العادية والفئران النموذجية , تقاس كمية الجلوكوز التي تنفذ إلى داخل الخلايا العضلية (الجلوكوز المثبت على بروتينات العضلات التي تنقلها في الخلايا) بدلالة تراكيز متزايدة من الانسولين. النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2-أ) . في الفئران العادية ونماذج الفئران البدينة , تم قياس نشاط انزيم الغليكوجين سنتاز للخلايا العضلية في وجود تراكيز متزايدة من الأنسولين . هذا الانزيم يشرف على عملية تركيب الغليكوجين انطلاقا من الجلوكوز. النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2-ب).



تم استخلاص مستقبلات الأنسولين من خلايا العضلات الهيكلية لفئران طبيعية أو النموذج البدين . تم قياس قدرة هذه المستقبلات على الارتباط بالأنسولين ونشاطها بعد تثبيت هذا الهرمون. النتائج ممثلة في الوثيقة (3).



1 - حلل النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و (ب) للوثيقة 2.

2 - ناقش باستغلال معطيات الوثيقة (2) و (3) صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا .

الجزء الثالث:

انطلاقاً من المعلومات المستخرجة من هذه الدراسة ومكتسباتك المعرفية , أشرح مصدر مرض السكر من النوع 2 عند الأشخاص الذين يعانون من البدانة المفرطة .

التصحيح

التمرين الأول

العلامة		عناصر الإجابة
المجموع	مجزأة	النص العلمي : هناك علاقة وظيفية بين تطور الجريبات , ظاهرة الإباضة ونشاط الغدتين تحت السرير البصري والغدة النخامية. فماهي آلية تنظيم الهرمونات الجنسية المسؤولة عن حدوث الإباضة ؟ ✓ أيام قبل الإباضة : نمو ونضج احدى الجريبات تحت تأثيرهرمونات الغدة النخامية (أساسا FSH المراقبة بدورها من طرف تحت السرير البصري عن طريق GnRH . ✓ ينتج عن نمو ونضج الجريب إفراز كميات متزايدة من الأستروجينات. عند بلوغ قيمة معينة تصبح المراقبة الرجعية للاستروجينات على المعقد تحت السرير البصري – النخامية موجبة , يرتفع افراز LH نتيجة ارتفاع افراز الاستروجينات (الاستراديول) حتى بلوغ LH قيمة قصوى (ذروة LH) ✓ تؤدي ذروة LH إلى انفجار الجريب الناضج وتحرير البويضة (ظاهرة الاباضة). مخطط يتضمن العناصر المتدخلة بالإضافة إلى العلاقة بينها. <pre> graph TD A[تحت السرير البصري] -- GnRH --> B[الغدة النخامية] B -- FSH --> C[الجريب الناضج] B -- LH ذروة --> C C -- الاستروجينات --> D[الإباضة] C -- "مراقبة رجعية موجبة" --> B C -- "مراقبة رجعية موجبة" --> A </pre>

التمرين الثاني

العلامة		عناصر الأجوبة
المجموع	مجزأة	
		الجزء الأول : 1 – التعرف على البيانات : 1 – غشاء (خلية) بعد مشبكي 2- شق مشبكي 3- غشاء (خلية) قبل مشبكي 2 – فرضية تفسر انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك : ✓ لعدم وجود اتصال نسيجي بين الغشاء قبل مشبكي والغشاء بعد مشبكي فلا يمكن ان تنتقل الرسالة العصبية على مستوى المشبك بظاهرة كهربائية وعليه فان انتقالها يتم عن طريق مبلغ (وسيط) كيميائي يحرره العنصر قبل مشبكي في الشق المشبكي. الجزء الثاني : 1 – تحليل النتائج المحصل عليها على مستوى العصبون (A) في O1: ✓ بتطبيق شدة I1 على العصبون (A) , كمونات العمل منعدمة على مستوى الجهاز O1 (لا تحدث استجابة للعصبون). ✓ بتطبيق شدة I2 اكبر من I1 , يسجل الجهاز تواتر لكمونات العمل (3كمونات/ثانية). ✓ بتطبيق شدة I3 اكبر من I2 , يسجل الجهاز تواترات كمونات العمل ضعف تلك المسجلة بتطبيق الشدة I2 , حيث يقدر عددها بـ 6 كمونات عمل /ثانية. الاستنتاج : ✓ يستجيب العصبون اذا كانت شدة التنبيه تساوي او اكبر من العتبة. ✓ تشفر الرسالة العصبية على مستوى العصبون بتواتر كمونات العمل. 2 – تحديد نوع المشبك (S) : ✓ المشبك S : تنبيه التعليل : ✓ عند تنبيه العصبون A بتنبيهات اكبر من العتبة (I1 و I2) , تم تسجيل على مستوى العصبون (B) في O2 تواتر لكمونات العمل (2 و 5كمونات/الثانية على الترتيب). وهذا دليل انتقال الرسالة العصبية من العصبون قبل مشبكي إلى العصبون بعد مشبكيومنه فالمشبك (S) تنبيه. 3 – المعلومة التي تقدمها هذه النتيجة فيما يخص خاصية انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك : ✓ عند تطبيق تنبيه فعال SB على مستوى العصبون B (بعد مشبكي). نسجل استجابة فقط في O2 وعدم تسجيل استجابة على مستوى العصبون قبل مشبكي (A) , اذن على مستوى المشبك السيالة العصبية <u>تنتقل في اتجاه واحد</u> : نهاية محورية للعصبون قبل مشبكي في اتجاه الجسم الخلوي للعصبون بعد مشبكي. 4- آلية انتقال السيالة العصبية على مستوى المشبك (العصبي-العصبي): ✓ وصول موجة زوال الاستقطاب الى النهاية المحورية (العنصر قبل مشبكي). ✓ طرح المبلغ العصبي المنبه (الاستيل كولين) في الشق المشبكي. ✓ تثبيث المبلغ العصبي على مستقبلاته النوعية المتواجدة على الغشاء بعد مشبكي يؤدي الى توليد كمون عمل بعد مشبكي.

التمرين الثالث

العلامة		عناصر الأجابة
المجموع	مجزأة	
		الجزء الأول : 1- تحليل نتائج الشكلين (أ) و(ب) : ✓ بعد تناول كمية من الجلوكوز نسجل : ✓ الشكل (أ) : نسبة السكر في الدم (قيمة التحلون) عند الشخص البدين والمصاب بالسكري تقدر بـ (250 mg/dL) وهي أعلى بـ 2.5 مرة من تلك المسجلة عند الشاهد (110 mg/dL) ; ✓ من الشكل (ب) : كمية الانسولين عند الشخص البدين والمصاب بالسكري تقدر بـ (120 UA) وهي ضعف من تلك المسجلة عند الشخص السليم (الشاهد (60 UA)). الاستنتاج : ✓ الافراط السكري الناجم عن تناول كمية كبيرة من الجلوكوز هي احدى مميزات الداء السكري. 2- أقترح فرضيتين تفسر من خلالهما مصدر الداء السكري من النوع2: كمية الانسولين في دم الشخص المصاب بالداء السكري من النوع2 أعلى من تلك المسجلة عند الشخص السليم , ويمكن وضع الفرضيتين التاليتين لتفسير ذلك. <u>الفرضية 1 :</u> قد يعود السبب الى الانسولين الذي يركبه الشخص المصاب كونه غير وظيفي. <u>الفرضية 2 :</u> قد يعود السبب إلى خلل في عمل مستقبلات الانسولين على مستوى اغشية الخلايا المستهدفة . الجزء الثاني : 1 - تحليل النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و(ب) للوثيقة2: الشكل (أ) : ✓ يمثل كمية الجلوكوز المثبتة على بروتينات العضلات (التي تنفذ الى داخل الخلايا العضلية) بدلالة تركيز الانسولين . ✓ كمية الجلوكوز المقتنصة تزداد في كلا النوعين من الفئران بزيادة تركيز الانسولين , اي تحت تأثير الانسولين تزداد نفاذية الجلوكوز. اقتناص (نفاذية) الجلوكوز عند جميع تراكيز الانسولين تكون اقل عند الفئران البدينة مقارنة مع الطبيعية (السليمة) . الشكل (ب) : ✓ يمثل النسبة المئوية لانزيم الغليكوجين النشط بدلالة تركيز الانسولين : ✓ النسبة المئوية لانزيم الغليكوجين النشط ترتفع في الفئران الطبيعية (من 33 % إلى 37 %). عندما يرتفع تركيز الانسولين. ✓ عند الفئران البدينة , ارتفاع نسبة الشكل النشط للانسولين بدلالة تركيز الانسولين أقل بكثير من الفئران الطبيعية (من 30 % إلى 50 %). 2 – مناقشة معطيات الوثيقتين (2) و(3) للتأكد من صحة احدى الفرضيتين المقترحتين سابقا : من الوثيقة (2) : ✓ نفاذية الجلوكوز الى الخلايا العضلية عند الفئران البدينة والمصابة بالسكري , يدل على ان الانسولين عندها وظيفي , هذه النفاذية تكون أقل مقارنة مع الفئران الطبيعية و يعود إلى خلل في بنية المستقبلات الغشائية . وهذه النتيجة تسمح باستبعاد والغاء الفرضية 1. ✓ انخفاض تركيب الجلايكوجين انطلاقا من الجلوكوز في الخلايا العضلية للفئران البدينة (الشكل-ب) يعود الى خلل او تغير في المستقبلات الغشائية للانسولين .

استغلال معطيات الوثيقة (3) :

تسمح الوثيقة (3) بتحديد خصائص هذه المستقبلات عند الفئران البدينة والمصابة بالسكري مقارنة مع الفئران الطبيعية :

✓ في الفئران البدينة , يكون ارتباط الانسولين مع هذه المستقبلات 80% فقط مقارنةً بنسبة 100% عند الفأر الطبيعية .

✓ تبين الوثيقة (3) ان نشاط المستقبلات الغشائية للانسولين ينخفض إلى النصف (1 وحدة اعتبارية) مقارنة بالفئران الطبيعية (2 وحدة اعتبارية). هذا الانخفاض في النشاط يكون اكبر عند انخفاض ارتباط الانسولين بهذه المستقبلات . بعبارة اخرى , الخلل (الشكل الغير طبيعي) في هذه المستقبلات لدى الفئران البدينة مزدوج : انخفاض في ارتباط الانسولين من جهة , انخفاض نشاط المستقبلات من جهة اخرى .

✓ اذن النشاط الطبيعي لمستقبلات الانسولين يؤثر على ايض الخلية العضلية (تركيب الجلايكوجين) , وخاصة من خلال المساهمة في خفض نسبة السكر في الدم. هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية 2 "مصدر الداء السكري من النوع 2 يعود إلى خلل في عمل مستقبلات الانسولين على مستوى اغشية الخلايا المستهدفة (العضلات)"

الجزء الثالث:

شرح مصدر مرض السكر من النوع 2 عند الأشخاص الذين يعانون من البدانة المفرطة :

✓ الداء السكري من النمط 2 مصدره يعود إلى **خلل (تغيير) في المستقبلات الغشائية** للانسولين لخلايا الأعضاء المنفذة و المتدخلة في خفض نسبة السكر في الدم : العضلات , الكبد والنسيج الدهني.

✓ ينجم عن هذا الخلل او التغيير , **انخفاض نفاذية الجلوكوز** إلى الأعضاء المنفذة تحت تأثير الانسولين , وبالتالي خفض كمية الجلوكوز في الدم (**هرمون القصور السكري**).

✓ التغيير في بنية المستقبلات الغشائية للانسولين ينجم عنه **انخفاض تركيب الجلايكوجين** انطلاقا من الجلوكوز , على الأقل في الخلايا العضلية . هذا **يحافظ على تركيز عال من الجلوكوز** في هذه الخلايا , مما يؤدي إلى تباطؤ في نفاذية الجلوكوز من الوسط الداخلي إلى داخل الخلايا.

✓ بشكل مباشر أو غير مباشر , أثناء تناول الجلوكوز الناتج عن الطعام , يؤدي خلل في بنية مستقبلات الأنسولين للخلايا المستهدفة إلى إبطاء نفاذية الجلوكوز إلى هذه الخلايا , مما يؤدي إلى ارتفاع نسبة السكر في الدم الذي يميز مرض السكري.