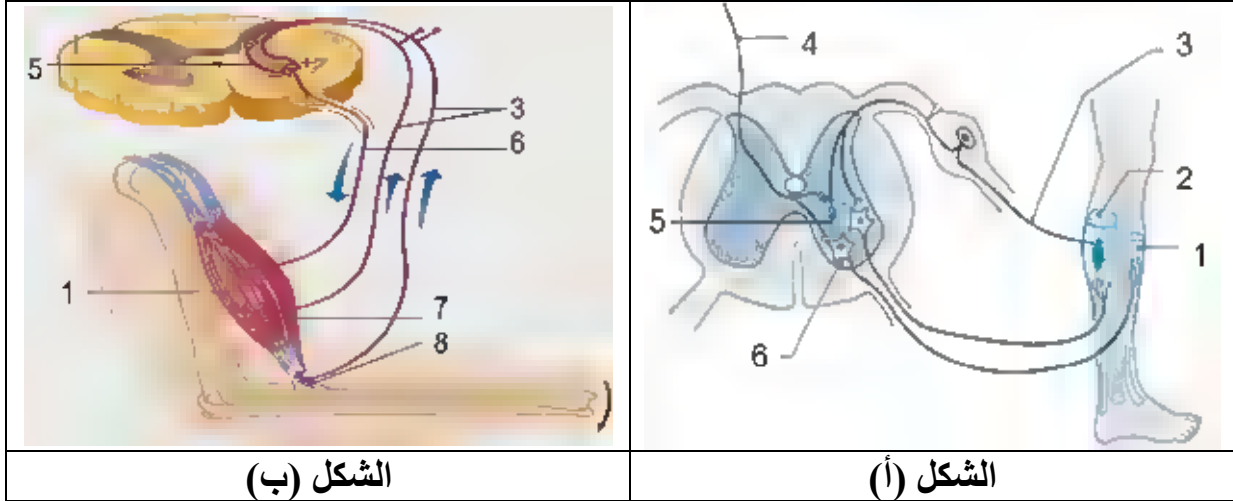


التمرين الأول:

تنتج حالة العضلات الهيكلية للجسم عن الرسائل التي تصلها عبر العصبون المحرك لها، لكن هذا الأخير يخضع لتحكم مجموعة من الآليات العصبية. و للتعرف على إحدى خصائص العصبونات الحركية المتصلة بالعضلات نجري الدراسة التالية:

يمثل الشكل (أ) من الوثيقة التالية رسما تخطيطيا يوضح الاتصالات العصبية في حالة التحكم الإرادي في المنعكس الأخيلي، بينما يمثل الشكل (ب) رسما تخطيطيا لآلية تدخل البنية (8) في حالة رفع جسم ثقيل جدا.



الشكل (ب)

الشكل (أ)

(1)- تعرف على البيانات المشار إليها بالأرقام.

(2)- بالاعتماد على المعطيات المقدمة و مكتسباتك اشرح في نص علمي الخاصية المراد إظهارها في الوثيقة.

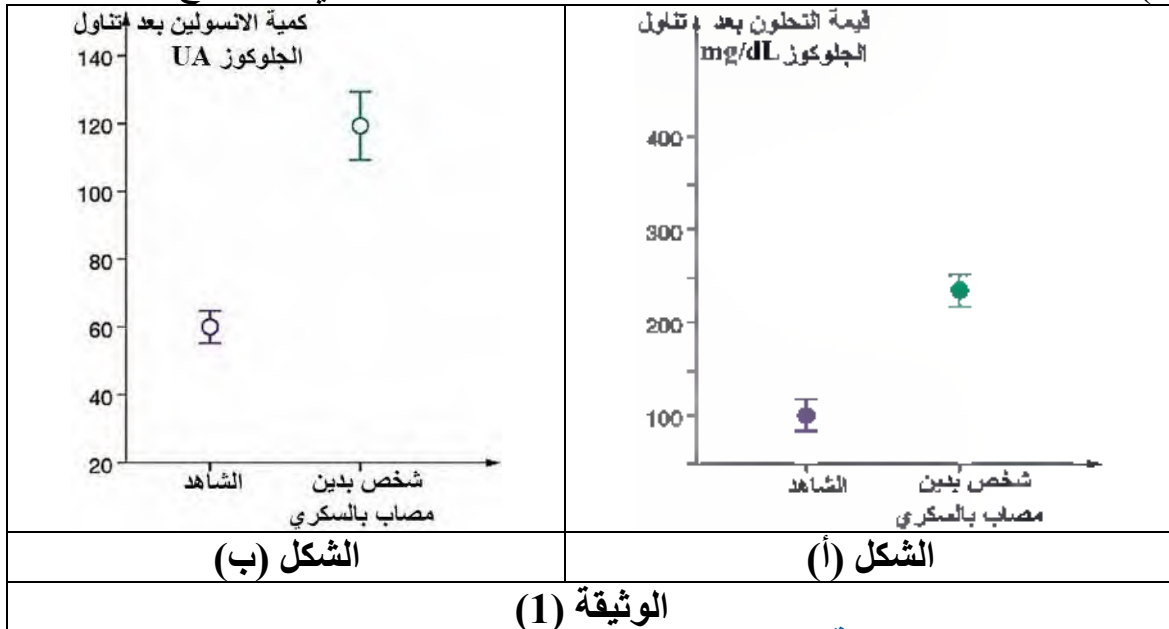
التمرين الثاني:

يرتبط المرض السكري من النوع 2 (DT2) بالسمنة، فبعض الأشخاص البدناء يعانون من هذا المرض. نبحت من خلال هذه الدراسة عن مصدر الداء السكري من النوع 2.

الجزء الأول: يمثل شكلي الوثيقة (1) نتائج اختبار ارتفاع نسبة السكر في الدم عند أشخاص أصحاء وأشخاص مصابين بالداء السكري من النوع 2 حيث:

- الشكل (أ) يمثل قيمة التحلون لشخص شاهد وشخص مصاب بالسكري من النوع 2.

- الشكل (ب) يمثل كمية الأنسولين لشخص شاهد و شخص مصاب بالسكري من النوع 2.



الشكل (ب)

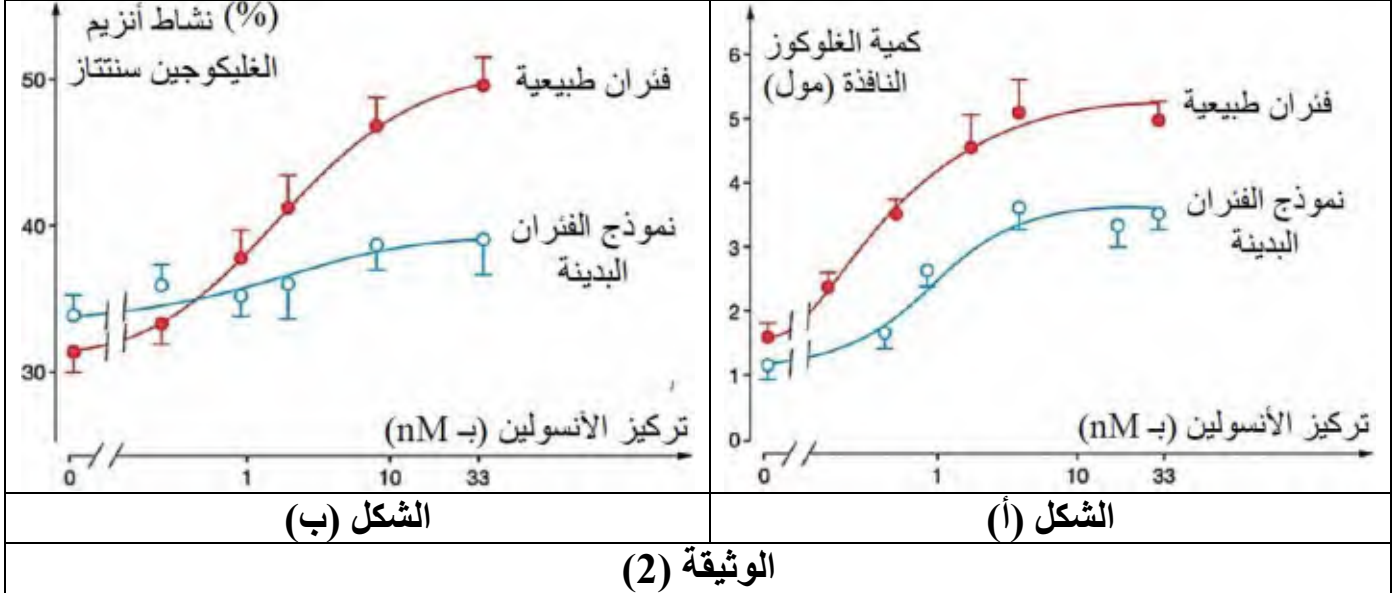
الشكل (أ)

الوثيقة (1)

1- حلل النتائج المسجلة في الوثيقة (1).

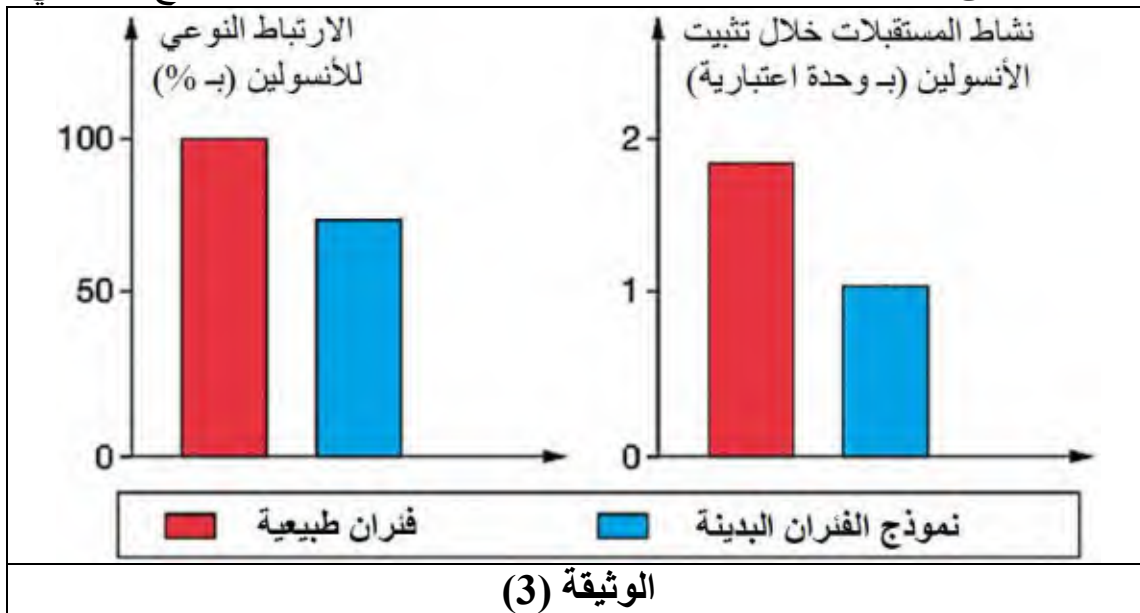
2- اقترح فرضيتين تفسر من خلالهما مصدر الداء السكري من النوع 2.

الجزء الثاني: لدراسة تأثير الأنسولين وطريقة عمله، أجريت تجارب على فئران بدينة و تعاني من إفراط سكري مزمن. هذه الفئران البدينة تمثل نموذج لدراسة السكري من النوع 2. في الفئران العادية والفئران النموجية تقاس كمية الجلوكوز التي تنفذ إلى داخل الخلايا العضلية و نشاط أنزيم الغليكوجين سنتيتاز (أنزيم يشرف على عملية تركيب الغليكوجين انطلاقا من الجلوكوز) للخلايا العضلية بدلالة تراكيز متزايدة من الأنسولين. النتائج المحصل عليها ممثلة في الوثيقة (2).



الوثيقة (2)

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



الوثيقة (3)

1- قارن بين النتائج الممثلة في شكلي الوثيقة (2).

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

الجزء الثالث:

انطلاقا من المعلومات المستخرجة من هذه الدراسة ومكتسباتك المعرفية، إشرح في نص علمي مصدر مرض السكر من النوع 2 عند الأشخاص الذين يعانون من البدانة المفرطة.

التصحيح النموذجي:

التمرين الأول:

1- التعرف على البيانات المرقمة: 1- عضلة قابضة. 2- عضلة باسطة. 3- عصبون حسي. 4- عصبون وارد من المخ. 5- عصبون جامع. 6- عصبون محرك. 7- لوحة محركة. 8- جسم وتري غولجي.

2- النص العلمي حول الخاصية المراد إظهارها:

تكون العضلات في حالات مختلفة حسب ما يصلها من رسائل عصبية عبر العصبونات المحركة لها، هذه الأخيرة قد تصلها الرسائل العصبية من مصادر مختلفة المخ و الأجسام الوترية الغولجية، فكيف يتعامل العصبون المحرك مع هذه الرسائل الواصلة إليه؟

- في حالة التحكم الإرادي في المنعكس العضلي، يتلقى العصبون المحرك رسائل عصبية من مصدرين مختلفين في نفس الوقت:

*- الرسالة الأولى انعكاسية قادمة من المغزل العصبي العضلي للعضلة نتيجة التنبيه المطبق و هي رسالة منبهة.

*- الرسالة الثانية إرادية قادمة من المخ عبر عصبون متصل بعصبون جامع، هذا الأخير يكون تأثيره مثبت على العصبون المحرك للعضلة. فيقوم العصبون المحرك للعضلة بجمع و دمج الرسالتين فضائياً، و المحصلة هي التي تتحكم في سعة الاستجابة.

- عند التقلص المفرط للعضلة ترسل الأجسام الوترية الغولجية رسائل عصبية حسية تنتقل عبر العصبون الحسي نحو النخاع الشوكي حيث يتصل بعصبون جامع مثبط الذي بدوره يتصل بالعصبون المحرك للعضلة المتقلصة، و بالتالي يقوم هذا الأخير بدمج هذه الرسائل مع الرسائل المنبهة القادمة من المخ أو المغازل العصبية العضلية و نتيجة الدمج هي ما يتحكم في حالة العضلة.

تصل إلى العصبونات المحركة بعد مشبكية عدة رسائل عصبية مصدرها خلية قبل مشبكية واحدة أو عدة خلايا، فتقوم بدمجها فضائياً أو زمنياً عند توفر الشروط اللازمة لذلك، و منه يتحدد انتشار الرسائل العصبية من عدمه، و هذا ما يظهر الخاصية الإدماجية للعصبونات المحركة.

التمرين الثاني:

الجزء الأول:

1- تحليل نتائج الوثيقة (1): بعد تناول كمية من الجلوكوز نسجل في:

- الشكل (أ): نسبة التحلون عند الشخص البدين والمصاب بالسكري تقدر ب (250 mg /dL) وهي أعلى بحوالي 2.5 مرة من تلك المسجلة عند الشاهد (110 mg /dL).

- الشكل (ب): كمية الأنسولين عند الشخص البدين والمصاب بالسكري تقدر ب (120 UA) وهي ضعف من تلك المسجلة عند الشخص السليم (60 UA).

الاستنتاج: سبب الإصابة بمرض السكري من النوع 2 غير متعلقة بكمية الانسولين المفرزة.

2- اقتراح فرضيتين تفسر من خلالهما مصدر الداء السكري من النوع 2:

الفرضية 1: قد يعود السبب إلى الأنسولين الذي يركبه الشخص المصاب كونه غير وظيفي.

الفرضية 2: قد يعود السبب إلى خلل في عمل مستقبلات الأنسولين على مستوى أغشية الخلايا المستهدفة.

الجزء الثاني:

1- مقارنة النتائج الممثلة في الشكلين (أ) و(ب) للوثيقة (2):

الشكل (أ): يمثل كمية الجلوكوز التي تنفذ إلى داخل الخلايا العضلية بدلالة تركيز الأنسولين حيث من خلال المقارنة نلاحظ أن كمية الجلوكوز المقتنصة تزداد في كلا النوعين من الفئران (السليمة و المصابة) بزيادة تركيز الأنسولين و لكن بنسب مختلفة حيث ترتفع بسرعة عند الفئران السليمة لتبلغ 5 مول، بالمقابل تكون أقل عند الفئران البدينة حيث تقدر ب 3.2 مول.

استنتاج: الخلايا العضلية عند الفئران المصابة بالداء السكري من النمط 2 تقتنص كمية قليلة من الجلوكوز.

الشكل (ب): يمثل النسبة المئوية لنشاط أنزيم الغليكوجين سنتيتاز بدلالة تركيز الأنسولين حيث من خلال المقارنة نلاحظ أن نشاط الانزيم يرتفع عند كلا الفئران الطبيعية و المصابة بزيادة تركيز الأنسولين و لكن بسبب مختلفة حيث ترتفع بنسبة كبيرة عند الفئران الطبيعية (من 30 % إلى 50 %) بالمقابل ترتفع بنسبة أقل عند الفئران المصابة (من 33 % إلى 37 %).
استنتاج: ارتفاع تركيز الأنسولين ينشط أنزيم الغليكوجين سنتيتاز غير أن تأثيره يكون ضعيف عند الفئران المصابة بالداء السكري من النمط 2.

2- مناقشة معطيات الوثيقتين (2) و(3) للتأكد من صحة احدي الفرضيتين المقترحتين سابقا: من خلال الوثيقة (2) تبين أن:

- الجلوكوز ينفذ إلى الخلايا العضلية عند الفئران البدينة المصابة بالسكري من النمط 2 مما يدل على أن الأنسولين عندها وظيفي، وهذه النتيجة تسمح باستبعاد والغاء الفرضية 1.
- نفاذية الجلوكوز تكون أقل عند الفئران البدينة المصابة بالسكري من النمط 2 مقارنة مع الفئران الطبيعية، كما نلاحظ انخفاض تركيب الجلايكوجين انطلاقا من الجلوكوز في الخلايا العضلية عند الفئران البدينة المصابة مقارنة مع الفئران الطبيعية مما يدل على وجود خلل في بنية المستقبلات الغشائية للأنسولين.
من خلال الوثيقة (3) نلاحظ:

- عند الفئران البدينة يكون ارتباط الأنسولين مع مستقبلاته الغشائية النوعية منخفض (80% فقط) مقارنة بالفأر الطبيعية (100%).
- نشاط المستقبلات الغشائية للأنسولين ينخفض إلى النصف (1 وحدة اعتبارية) عند الفئران المصابة مقارنة بالفئران الطبيعية (2 وحدة اعتبارية). هذا الانخفاض في النشاط يكون أكبر عند انخفاض ارتباط الأنسولين بهذه المستقبلات. بعبارة أخرى الخلل (الشكل الغير طبيعي) في هذه المستقبلات لدى الفئران البدينة مزدوج: انخفاض في ارتباط الأنسولين من جهة و بالتالي انخفاض نفاذية الجلوكوز، و انخفاض نشاط المستقبلات من جهة أخرى و بالتالي انخفاض تركيب الجلايكوجين العضلي.
هذه النتائج تؤكد صحة الفرضية 2 أي مصدر الداء السكري من النوع 2 يعود إلى خلل في عمل مستقبلات الأنسولين على مستوى أغشية الخلايا المستهدفة .
الجزء الثالث: نص علمي يشرح مصدر مرض السكر من النوع 2 عند الأشخاص الذين يعانون من البدانة المفرطة:

- الداء السكري من النمط 2 مصدره يعود إلى خلل (تغير) في المستقبلات الغشائية للأنسولين لخلايا الأعضاء المنفذة و المتدخلة في خفض نسبة السكر في الدم (العضلات، الكبد و النسيج الدهني).
- ينجم عن هذا الخلل أو التغير انخفاض نفاذية الجلوكوز إلى الأعضاء المنفذة نتيجة تثبت كمية قليلة من الأنسولين (هرمون القصور السكري).
- التغير في بنية المستقبلات الغشائية للأنسولين ينجم عنه أيضا تناقص نشاط أنزيم غليكوجين سنتيتاز و بالتالي انخفاض تركيب الجلايكوجين انطلاقا من الجلوكوز على الأقل في الخلايا العضلية. هذا ما يحافظ على تركيز عال من الجلوكوز بشكل مستمر في الدم أثناء تناول الوجبات السكرية.