najah213.com · نجاح 213

# مجلة المعين في مادة علوم الطبيعة
# و الحياة السنة الثانية علوم تجريبية

## وحدة التحكم الهرموني



## ملخصات +
## تمارين نموذجية
## وفق المنهجية

من اعداد الأستاذ محجيبة إلياس

فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

najah213.com · نجاح 213

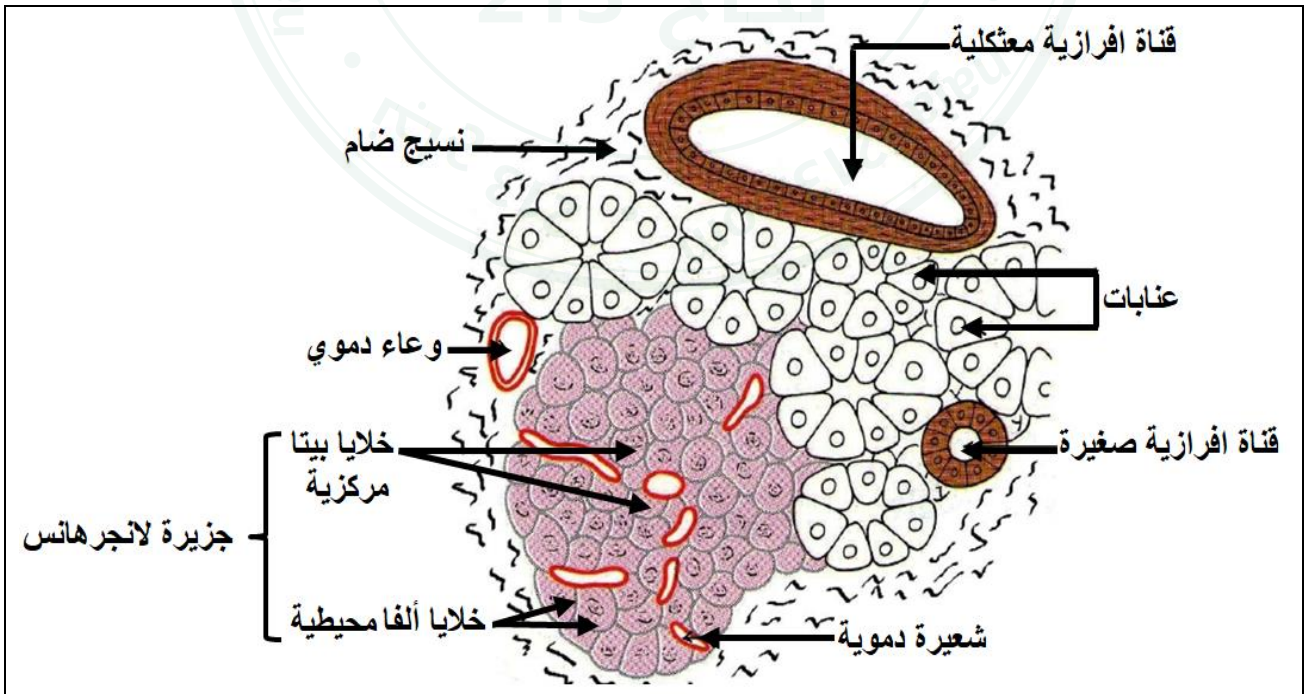


## ملخص الوحدة

- **الغدة الصماء:** هي غدة تلقي بمفرزاتها مباشرة في الدم ( أي في الوسط الداخلي).
- **الهرمون:** هو مادة كيميائية تفرز من طرف غدة صماء و تنقل مع الدم نحو الأعضاء المستهدفة وتغير من نشاطها.
- **تعريف التحلون:** هو نسبة السكر (الغلوكوز، سكر العنب) في بلازما الدم.
- **قيمة التحلون:** تقدر القيمة العادية للتحلون عند شخص سليم بحوالي 1 غ/ل (تكون محصورة بين 0.65 و 1.1 غ/ل) لكن يمكن أن تتغير هذه القيمة حسب الحالة الفيزيولوجية للفرد (قد ترتفع نتيجة تناول أغذية بها سكريات أو تنخفض نتيجة الصيام الطويل أو بذل جهد عضلي نظرا لاستعمال خلايا العضوية للغلوكوز لإنتاج الطاقة)، إلا أنه سرعان ما يتم تعديلها لتعود إلى قيمتها العادية.
- **قياس نسبة التحلون:** تتم بواسطة: التحاليل الدموية، جهاز الغلوكومتر و أشرطة قياس الغلوكوز.
- **وصف لبنية نسيج بنكرياسي:** إن الفحص المجهري لمقطع في البنكرياس يظهر وجود نسيج ضام غني بالأوعية الدموية و مجموعتين من الخلايا:

- المجموعة الأولى: تنتظم بشكل عنقودي هي العناقيد الغدية (العنابات، الخلايا العنقودية) المفرزة للإنزيمات الهاضمة.
- المجموعة الثانية: تنتظم بشكل كتلي هي جزر لنجرهانس والمتكونة من الخلايا α المحيطية و الخلايا β المركزية المفرزة للهرمونات.

- **دور البنكرياس (المعثكلة):** البنكرياس غدة مزدوجة الإفراز، حيث تفرز الأنزيمات (العصارات الهاضمة) في الوسط الخارجي (العفج) التي تساعد على عملية الهضم، كما تفرز هرمونات في الوسط الداخلي (الدم) التي تقوم بتعديل نسبة التحلون في حالة ارتفاعها أو انخفاضها عن القيمة المرجعية.
- البنكرياس غدة صماء لأنها تفرز هرمونات في الوسط الداخلي (الدم).




رسم تخطيطي لمقطع على مستوى البنكرياس

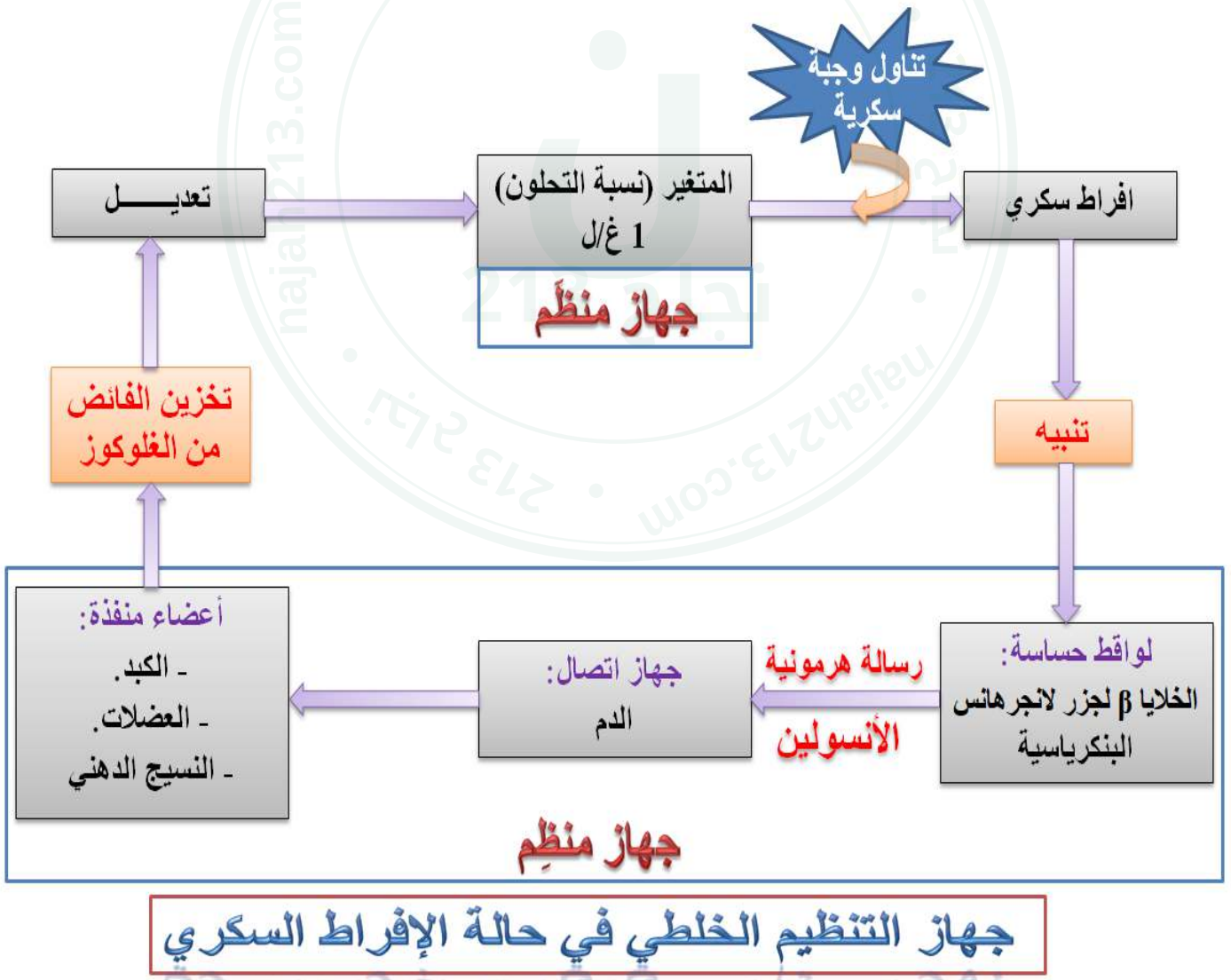


فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية | الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

- **هرمون القصور السكري (الأنسولين):** عند ارتفاع نسبة التحلون عن القيمة الطبيعية، يفرز الخلايا β لجزر لنجرهانس البنكرياسية هرمون الأنسولين الذي يعمل على خفض نسبة التحلون فهو هرمون القصور السكري.
- **هرمون الإفراط السكري (الغلوكاغون):** عند انخفاض نسبة التحلون عن القيمة الطبيعية، يفرز الخلايا α لجزر لنجرهانس البنكرياسية هرمون الغلوكاغون الذي يعمل على رفع نسبة التحلون فهو هرمون الإفراط السكري.
- **آلية عمل الجهاز الخلطي المنظم للإفراط السكري (عمل الأنسولين):** عند تناول وجبة سكرية ترتفع نسبة التحلون (الجهاز المنظَم) فتتحسس الخلايا β لجزر لنجرهانس (اللواقط الحساسة) لهذا الارتفاع و تقوم بإفراز هرمون الأنسولين الذي ينتقل عبر الدم (جهاز اتصال) إلى الأعضاء المنفذة (المستهدفة) و تتمثل في الكبد، العضلات و النسيج الدهني. يرتبط الأنسولين بمستقبلاته الموجودة على أغشية خلايا الأعضاء المنفذة و يحفز انتقال نواقل الغلوكوز من الهيولى إلى الغشاء الهيولي و الالتحام معه فيصبح أكثر نفاذية للغلوكوز. هذا الأخير يدخل إلى خلايا الأعضاء المنفذة فيتم تكثيفه (بلمرته) إلى غليكوجين على مستوى الكبد و العضلات، أما على مستوى النسيج الدهني فيخزن في شكل ثلاثي غليسيريد، و هذا ما يؤدي إلى تعديل (خفض) نسبة التحلون، **إنها المراقبة الرجعية السالبة**.




جهاز التنظيم الخلطي في حالة الإفراط السكري

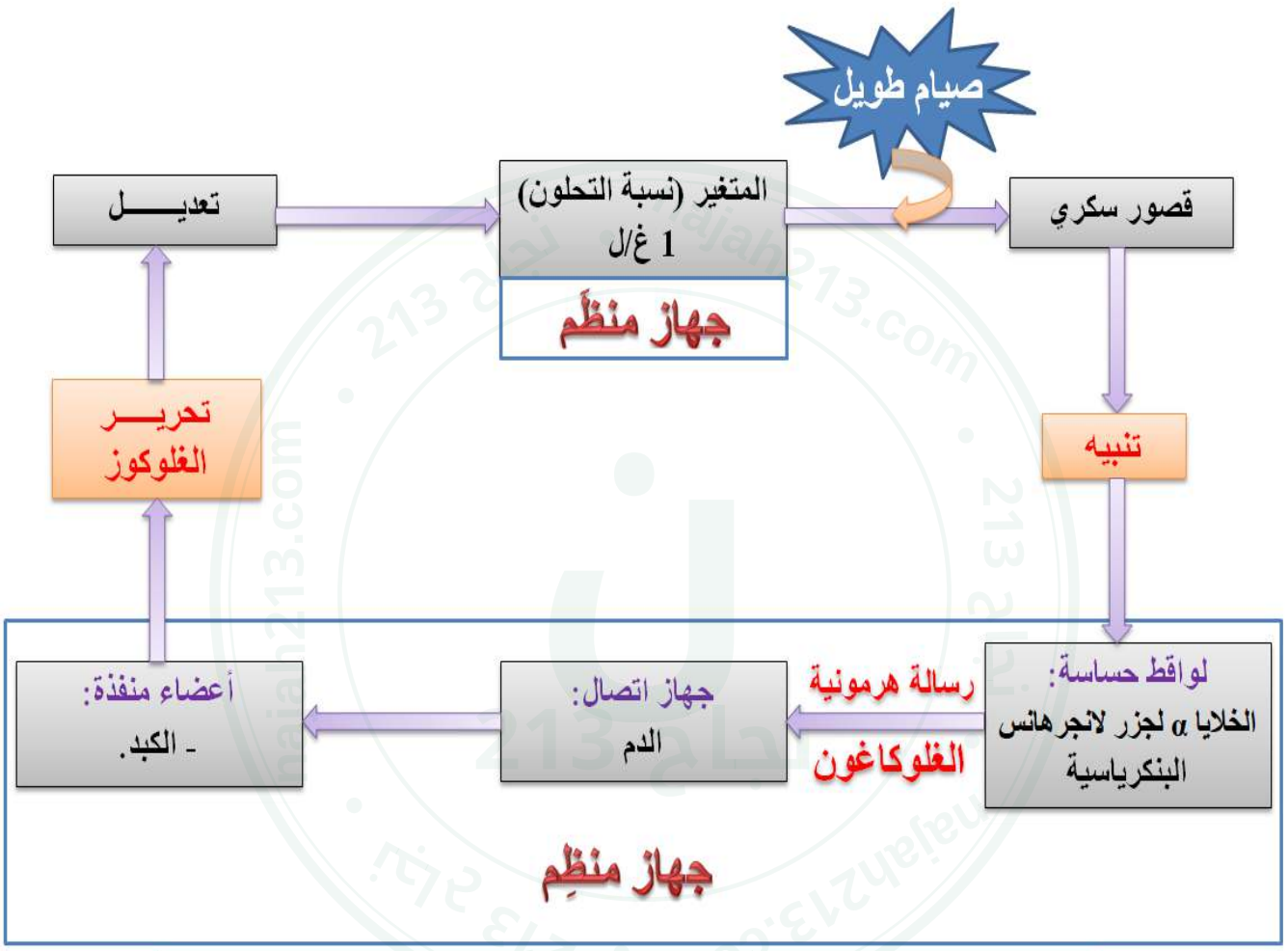


فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية | الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

**ـ آلية عمل الجهاز الخلطي المنظم للقصور السكري (عمل الغلوكاغون):** عند بذل مجود بدني أو في حالة صيام تنخفض نسبة التحلون (الجهاز المنظَم) فتتحسس الخلايا α لجزر لنجرهانس (اللواقط الحساسة) لهذا الانخفاض و تقوم بإفراز هرمون الغلوكاغون الذي ينتقل عبر الدم (جهاز اتصال) إلى الأعضاء المنفذة (المستهدفة) و تتمثل في الكبد. يرتبط الغلوكاغون بمستقبلاته الموجودة على أغشية خلايا الكبد و يحفزها على اماهة الغليكوجين إلى غلوكوز، و هذا ما يؤدي إلى تعديل (رفع) نسبة التحلون، إنها **المراقبة الرجعية السالبة**.




جهاز التنظيم الخلطي في حالة القصور السكري

## تمارين الوحدة

**التمرين 01:**

تحافظ العضوية في الحالة العادية على ثبات نسبة السكر في الدم رغم نقص الأغذية أحيانا و في حالات تغير النشاط الفيزيولوجي.

مرضى داء السكري يعانون من عدم قدرة عضويتهم على ثبات نسبة السكر في الدم، المصابون بالداء السكري من النمط 1 علاجهم هو حقن دوري لجرعات الأنسولين L'insulinotherapie.

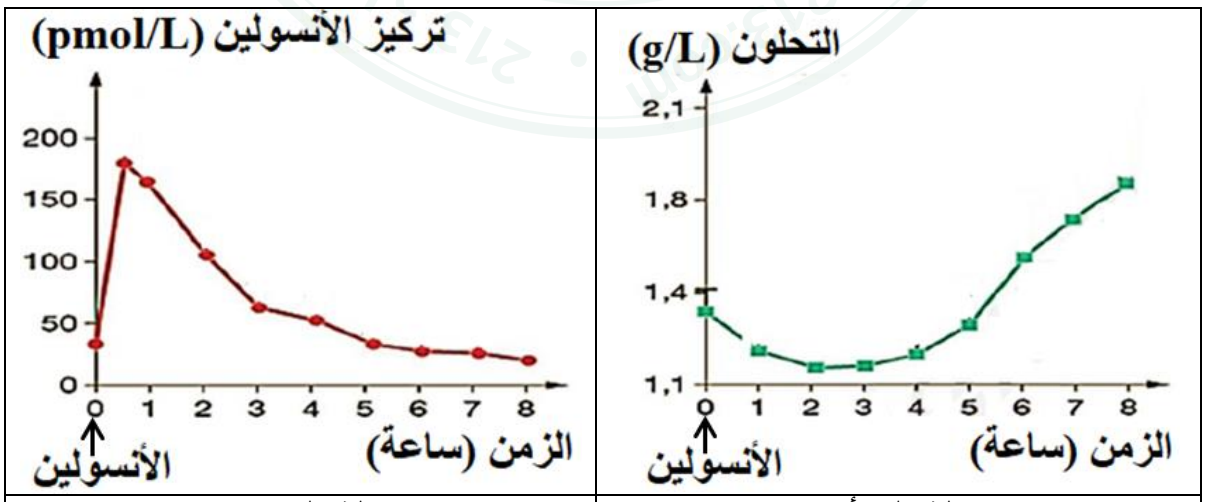
منذ 1980 بدأ تعويض هذه الحقن الدورية أو هذا العلاج بعلاج آخر هو استعمال مضخات الأنسولين (pompe à insuline) التي تقوم بإفراز الأنسولين باستمرار في الدم.




لفهم أكثر هذين العلاجين نقترح عليك الدراسة التالية:

**الجزء الأول:**

تمثل الوثيقة (1) تأثير حقن الأنسولين تحت الجلد على تطور كمية الأسولين و التحلون في بلازما دم شخص مصاب بداء سكري من النمط 1.




| الشكل (أ) | الشكل (ب) |
|---|---|
| الوثيقة (1) | |

**1-** وضح تأثير حقن الأنسولين على التحلون.

**2-** استخرج المشكلة المطروحة من هذه الدراسة.



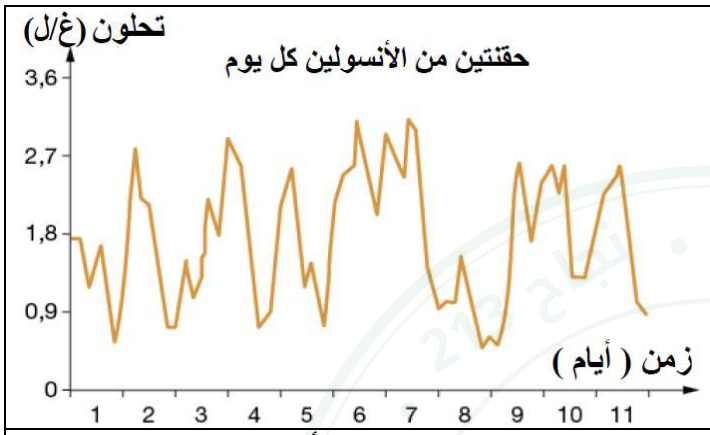
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

**الجزء الثاني:**

تم تتبع تطور نسبة التحلون خلال 11 يوم لشخص مصاب بداء السكري من النمط 1 مستخدما علاج حقن دوري لجرعات الأنسولين، وتم قياسها 8 مرات في اليوم ، النتائج المحصل عليها موضحة في الوثيقة (2) الشكل (أ)، بينما يمثل الشكل (ب) من نفس الوثيقة تطور التحلون عند شخص مصاب بداء السكري تم علاجه بمضخات الأنسولين وهذا خلال يوم واحد.




**الشكل (أ)**




**الشكل (ب)**

**الوثيقة (2)**

**1-** باستغلالك للوثيقة (2) برر تبديل أو تعويض علاج الحقن الدوري للأنسولين إلى علاج بمضخة الأنسولين للمصابين بداء السكري من النمط 1 وهذا منذ 1980م.

**2-** أنجز رسم تفسيري تظهر فية آلية عمل الانسولين.

**التصحيح:**

**1- توضيح تأثير حقن الأنسولين على التحلون:** حقن الأنسولين يؤدي إلى زيادة كميته في الدم من (30pmol/L) ليصل في نصف الساعة الأولى لقيمة أعظمية (180 pmol/L)، ثم سرعان ما يتناقص ليعود إلى قيمته الإبتدائية بعد 5 ساعات من حقنه، بينما يظهر منحنى التحلون إنخفاض التحلون بمجرد حقن الأنسولين من 1.4 إلى 1.2 غ/ل، ثم يتزايد من جديد بعد 3 ساعات من حقن الأنسولين ليصل إلى 1.9 غ/ل.

إذن الأنسولين يعمل على خفض نسبة السكر في الدم (خفض التحلون) لكن تأثيره مؤقت (لا يدوم، زائل...) **2- المشكلة المطروحة:** تأثير حقن الأنسولين مؤقت ويزول بسرعة ( ليس دائم) ومنه الاشكالية المطروحة هي:

- ما هو العلاج الأنسب لمرضى الداء السكري من النمط 1؟

**الجزء الثاني:**

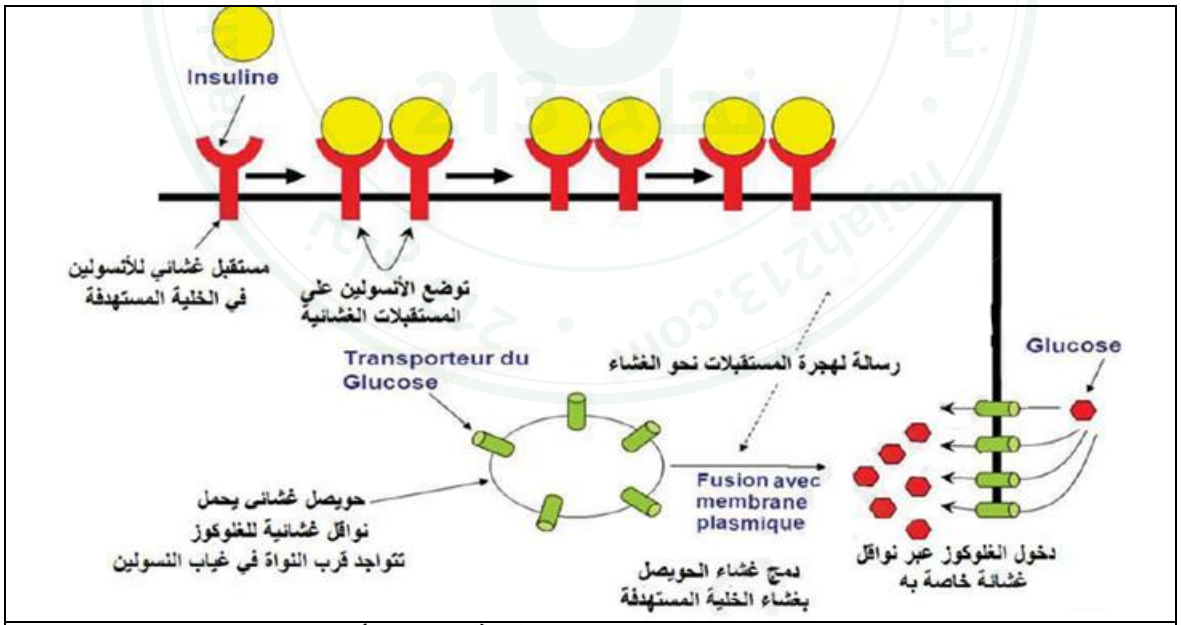
**1- تبرير العلاج بمضخة الأنسولين لمرضى الداء السكري من النمط 1:**

من الوثيقة (2) الشكل (أ): عند المريض المعالج بحقن دورية للأنسولين نلاحظ أن قيمة التحلون لديه متذبذبة خلال كل الأيام التي تم مراقبة فيها نسبة التحلون وغالبا ما تكون محصورة بين (0.7 و 2.7 غ/ل) ، كما أنها يمكن أن تتعدى (2.7 غ/ل)، و هي قيمة مرتفعة لمرضى الداء السكري.

من الوثيقة (2) الشكل (ب): عند المريض المعالج بمضخة الأنسولين تغيرات التحلون عنده في اليوم الواحد تكون محصورة بين (0.6 و 1.8 غ/ل) كحد أقصى، وتعتبر هذه القيم مقبولة فالارتفاع هنا طفيف بالنسبة لمرضى الداء السكري .

إذن نستنتج أن العلاج بمضخة الأنسولين أكثر نجاعة للمرضى المصابين بداء السكري من النمط 1، لأنه يسمح بالتحكم في نسبة هرمون الأنسولين في الدم وبذلك تكون هناك مراقبة مستمرة ودائمة لنسبة التحلون، بينما الحقن الدوري للأنسولين في الدم يتبعه تناقصه تدريجيا، وفي معظم الحالات تكون نسبته ضعيفة ومنخفضة وهذا ما يؤدي على ارتفاع نسبة التحلون في الدم من جديد أي المراقبة لا تكون مستمرة ودائمة في هذه الحالة و إنما تكون دورية فقط، و لهذا العلاج بالمضخة أنجع من الحقن الدوري.

**2- رسم تخطيطي يفسر آلية عمل الأنسولين:**




**العنوان: رسم تخطيطي يفسر آلية عمل الأنسولين**



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

**التمرين 02:**

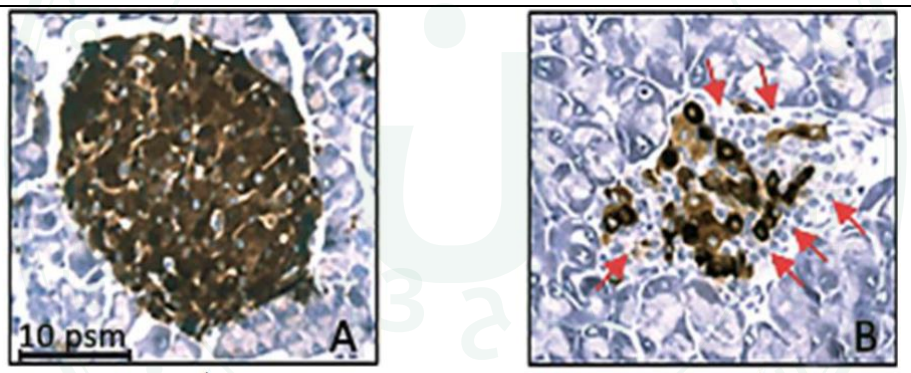
الداء السكري هو مرض ناتج عن ارتفاع نسبة السكر في الدم، يتم تصنيفه إلى نمطين الأول و الثاني.

أجرى الباحثون حديثا بحوثا بغرض التوصل إلى علاج السكري من النمط الأول وذلك من خلال اجراء تجارب على مادة الGABA. للتعرف على سبب الإصابة بالداء السكري من النمط 1 و تأثير مادة الGABA نقدم الدراسة التالية.

**الجزء الأول:**

- يمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) ملاحظات مجهرية لمقاطع بنكرياسية لفئران بعد وسم (تعليم الخلايا لجزر لانجرهانس باللون الأسود) وتحديد اللمفاويات ذاتية المناعة (تهاجم بعض خلايا الذات وتخربها) المتسللة إلى النسيج (السهام السوداء).

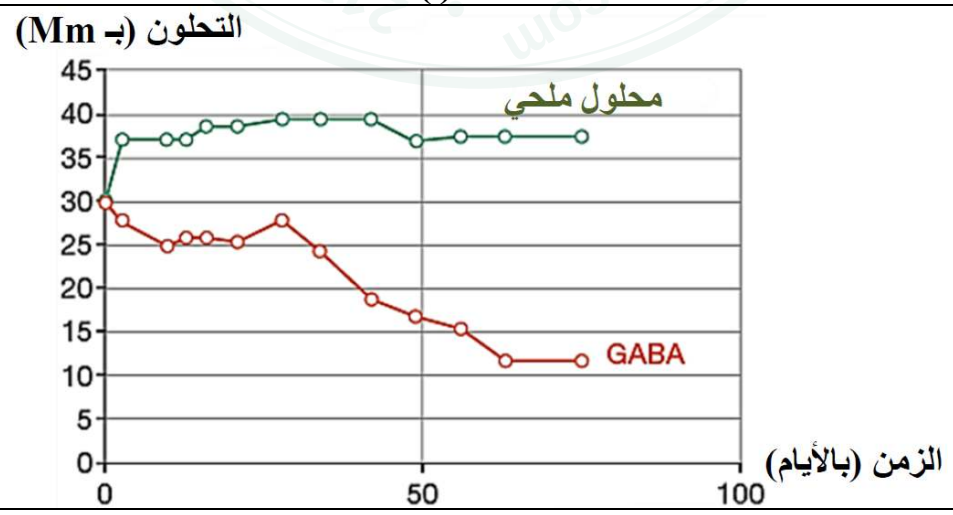
- لتحديد عواقب الحقن اليومي للGABA على فئران مصابة بالسكري نقدم الشكل (ب) من الوثيقة (1) الذي يمثل تركيز الجلوكوز المقاس في دم فئران مصابة بالسكري من النمط الأول تلقى بعضها حقن يومي بالGABA و أخرى حقنت بمحلول ملحي (الشاهد).




بنكرياس فأر غير مصاب بالداء السكري

بنكرياس فأر مصاب بالسكري من النمط 1

**الشكل (أ)**




**الشكل (ب)**

**الوثيقة (1)**



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

najah213.com · نجاح 213



باستغلالك لمعطيات الوثيقة (1):

**1-** فسر سبب الإصابة بالداء السكري من النمط الأول.

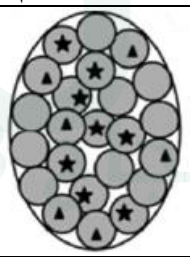
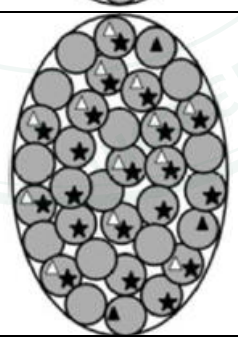
**2-** بين كيف يمكن للGABA في المستقبل أن يكون علاجا لمرضى السكري من النمط الأول، ثم اقترح فرضيتين تحدد من خلالهما طريقة عمل الGABA.

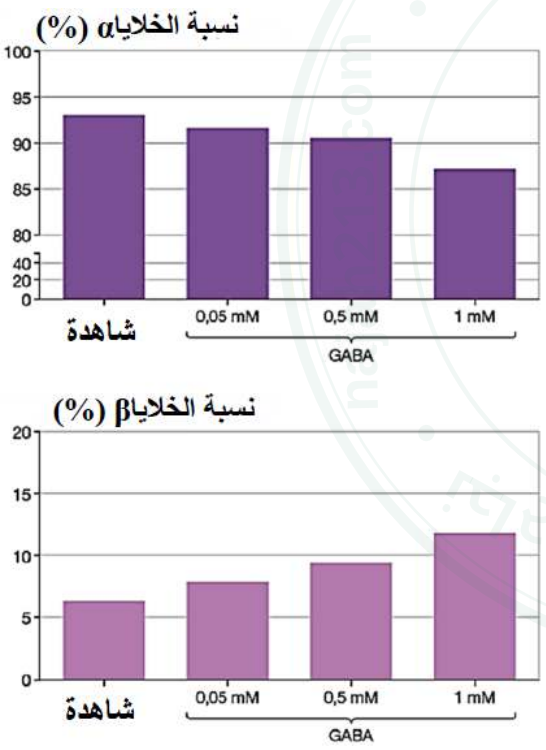
**الجزء الثاني:**

للتأكد من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين نقدم الوثيقة (2) حيث:

الشكل (أ) يمثل نتائج قياس نسبة الخلايا المنتجة للغلوكاغون (الخلايا α) أو الأنسولين (الخلايا β) في جزر لانجرهانس لفئران تلقت أم لا (شاهدة) حقن الGABA بتراكيز مختلفة.

الشكل (ب) يبين تأثير الGABA على نسبة الخلايا المنتجة للأنسولين و الغلوكاغون في جزر لانجرهانس.

| | | |
|---|---|---|
| العلاج المقدم للفئران | رسم بسيط لجزر لانجرهانس مع وضع علامة (*) في الخلايا المنتجة للأنسولين | رسم بسيط لجزر لانجرهانس مع وضع علامة:<br>- *) للخلايا المنتجة للأنسولين<br>- (▲) للخلايا المنتجة للغلوكاغون<br>- (Δ) للخلايا المنتجة للغلوكاغون و لكنها لم تعد تنتجه |
| محلول ملحي (شاهد) |  |  |
| GABA |  |  |
| | **الشكل (ب)** | |




**الشكل (أ)**

**الوثيقة (2)**

**1-** استدل بمعطيات الوثيقة (2) لكي تتأكد من صحة الفرضيتين المقترحتين محددا بدقة طريقة تأثير مادة الGABA.

**الجزء الثالث:**

من خلال ما سبق ومكتسباتك، أكتب نص علمي تبرز من خلاله أن مادة الGABA تشكل أفاق لعلاج مرضى السكري من النوع الأول.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

najah213.com · نجاح 213



## التصحيح:

**الجزء الأول:**

**1- تفسير سبب الإصابة بالداء السكري من النمط الأول:**

من خلال الوثيقة (1) الشكل (أ) نلاحظ:

- عند الفئران غير المصابة بمرض السكري: ظهور الاشعاع بنسبة كبيرة في جزيرة لانجرهانس دليل على احتوائها على عدد كبير من الخلايا و خاصة الخلايا β، مع عدم وجود الخلايا اللمفاوية ذاتية المناعة.

- عند الفئران المصابة بمرض السكري النمط 1، ظهور الاشعاع بنسبة قليلة في جزيرة لانجرهانس دليل على احتوائها على عدد قليل من الخلايا، مع وجود الخلايا اللمفاوية ذاتية المناعة.

إذن سبب الاصابة بالداء السكري النمط 1 هو تخريب اللمفاويات ذاتية المناعة للخلايا β مما أدى إلى تناقص افراز هرمون الأنسولين.

**2- اظهار كيف يمكن للGABA في المستقبل أن يكون علاجا لمرضى السكري من النمط1:**

من خلال الوثيقة (1) الشكل (أ):

- عند الفئران المصابة الداء السكري النمط 1 التي تلقت حقن يوميا بمحلول ملحي نلاحظ أن نسبة التحلون مرتفعة و تتراوح بين 30 و 40mM.

- عند الفئران المصابة الداء السكري النمط 1 التي تلقت حقن يومية من GABA تنخفض قيمة التحلون إلى 12mM و تثبت عندها.

و منه نستنتج أن عمل GABA هو تخفيض نسبة السكر في الدم (قصور سكري) و هذا ما يفسر عودة التحلون إلى قيمته الطبيعية مع العلم أن مرض السكري من النوع الأول يعود إلى خلل في تنظيم نسبة السكر في الدم الناجم عن إيقاف أو عدم كافية انتاج البنكرياس من الأنسولين , وهرمون القصور السكري.

- اذن نستخلص أن العلاج ب GABA يمكن أن يعوض حقن الأنسولين للمرضى.

**2- اقتراح فرضيتين تحدد من خلالهما طريقة عمل الله GABA:**

- **الفرضية1:** يحفز GABA انتاج الأنسولين من قبل الخلايا β وهذا ما يفسر عمله على خفض نسبة السكر في الدم.

- **الفرضية 2:** يعمل الGABA على تجديد الخلايا β المفرزة للأنسولين (هرمون القصور السكري).

**الجزء الثاني:**

**1- التأكد من صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين مع تحديد بدقة طريقة تأثير مادة الGABA:**

**من خلال الوثيقة (2) الشكل (أ):**

- قبل حقن ال GABA : تمتلك جزر لانجرهانس للفئران CTRL نسبة 93% من الخلايا α و 7% من الخلايا β.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

- كلما ازداد تركيز GABA المحقون تنخفض نسبة الخلايا α إلى 87% وبالمقابل ترتفع نسبة الخلايا β لتصل إلى النسبة 13%.

**من خلال الوثيقة (2) الشكل (ب):**

- عند المعالجة بمحلول ملحي: غلى مستوى جزيرة لانجرهانس، عدد الخلايا المنتجة للأنسولين منخفض عكس عدد الخلايا المنتجة للغلوكاغون.

- عند المعالجة بالGABA:

- تنخفض نسبة الخلايا المنتجة للجلوكاجون بمقدار النصف، و مضاعفة نسبة الخلايا المنتجة للأنسولين المكونة من: الخلايا التي تنتج هرمون الأنسولين بنسب مطابقة للشاهد، و ظهور عدد مهم من الخلايا المنتجة للجلوكاغون ولكنها لم تعد تنتجه و أصبحت تنتج الأنسولين.

اذن يؤدي حقن الGABA إلى تناقص في عدد الخلايا α وزيادة في عدد الخلايا β، فهو يسمح بتمايز الخلايا α إلى الخلايا β وبالتالي تجديد الخلايا β المفرزة للانسولين، وهذا ما يؤكد صحة الفرضية 2.

**الجزء الثالث: نص علمي يبرز أن مادة الGABA تشكل أفاق لعلاج مرضى السكري من النوع الأول.**

**مقدمة:**

**عرض:**

- الداء السكري من النمط الأول راجع لغياب أو عدم كفاية الانسولين المفرز في الدم نتيجة تدمير الجهاز المناعي عن طريق الخلايا اللمفاوية الذاتية التفاعل للخلايا β لجزر لانجرهانس.

- يسمح حقن الGABA بتمايز نسبة من الخلايا α إلى الخلايا β، وهو ما يفسر ظهور خلايا β جديدة في جزر لانجرهانس للفئران المصابة بالسكري من النمط 1.

- زيادة عدد الخلايا β يؤدي إلى زيادة افراز الانسولين، ارتفاع كبير لنفاذية الأغشية الهيولية للخلايا المستهدفة للغلوكوز، تخزين كمية أكبر من الغلوكوز، انخفاض نسبة التحلون.

**خاتمة:** عمل GABA المخفض لنسبة السكر في الدم (القصور السكري) يعود لقدرة GABA على تحويل الخلايا α إلى الخلايا β (تمايز)، وهذا يشكل أفاق لعلاج مرضى السكري من النوع 1 والتخلص من الحقن اليومي للأنسولين.

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية | الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

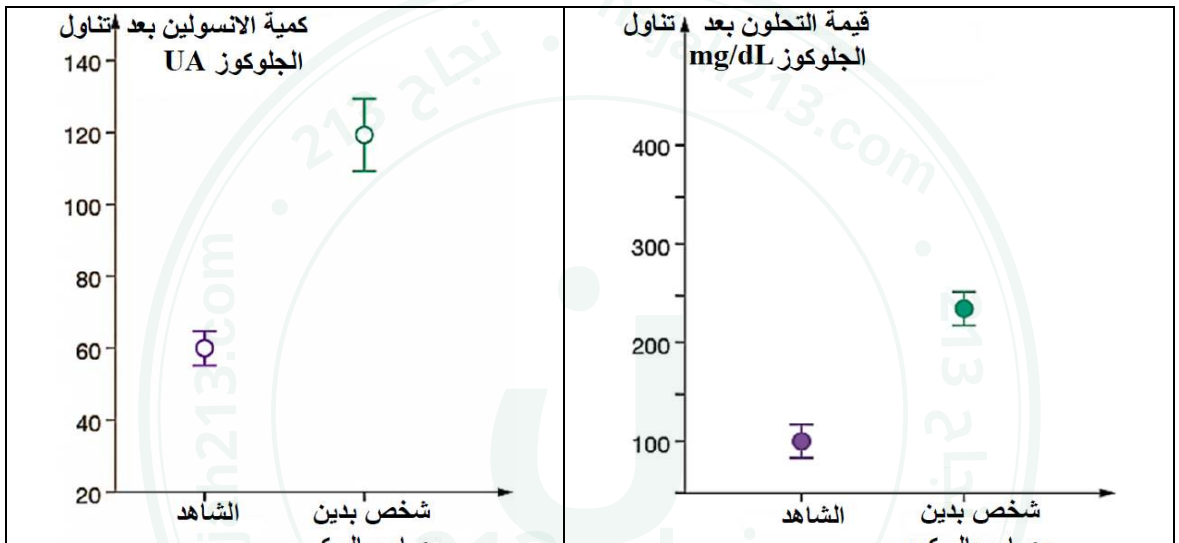
**التمرين 03:**

يرتبط المرض السكري من النوع 2 (DT2) بالسمنة، فبعض الأشخاص البدناء يعانون من هذا المرض. نبحث 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 (أ) | الشكل (ب) |
|---|---|
| الوثيقة (1) | |

**1-** حلل النتائج المسجلة في الوثيقة (1).

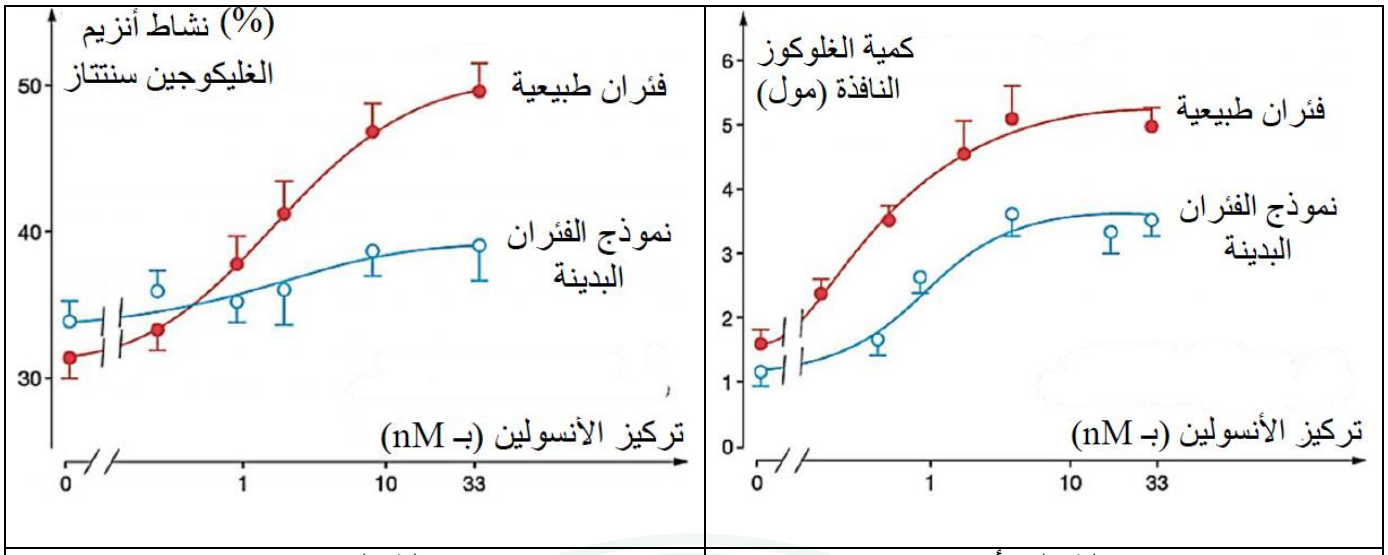
**2-** اقترح فرضيتين تفسر من خلالهما مصدر الداء السكري من النوع 2.

**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 النموذجية 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).

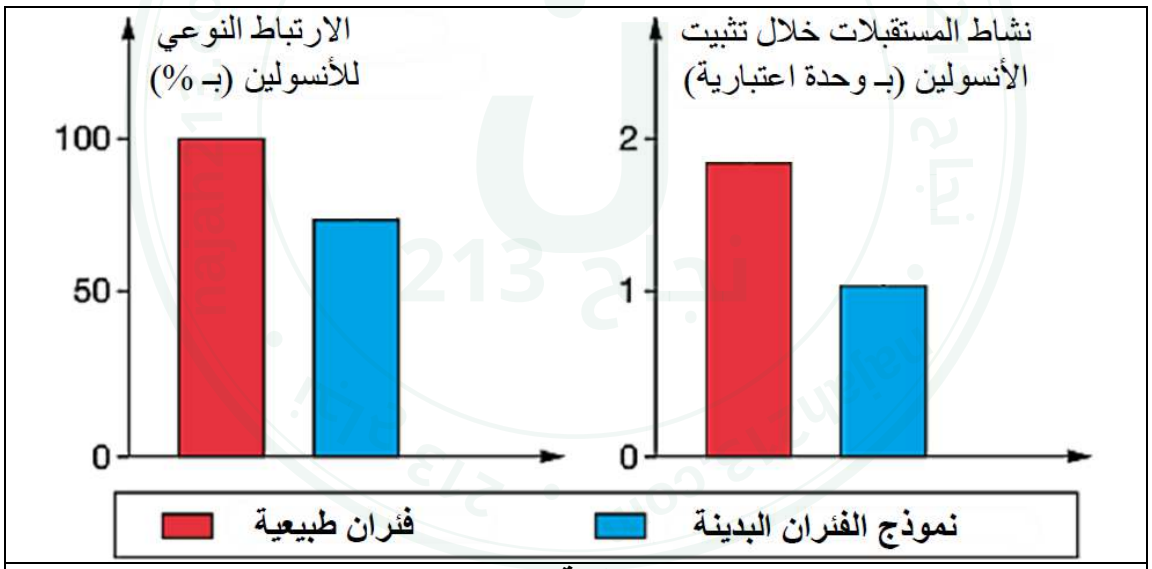
## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية — الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني




**الشكل (أ)** — **الشكل (ب)**

**الوثيقة (2)**

تم استخلاص مستقبلات الأنسولين من خلايا العضلات الهيكلية الفئران طبيعية أو النموذج 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 احدى 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.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

## التصحيح:

**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:**

الفرضية1: قد يعود السبب إلى الأنسولين الذي يركبه الشخص المصاب كونه غير وظيفي.

الفرضية2: 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 تنفد 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 بـ 3.2 مول.

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

**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 بسب 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.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

**2- مناقشة معطيات الوثيقتين (2) و(3) للتأكد من صحة احدى 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 الفرضية1.

- 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 الانسولين 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 الغلوكوز، 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 والنسيج 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.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

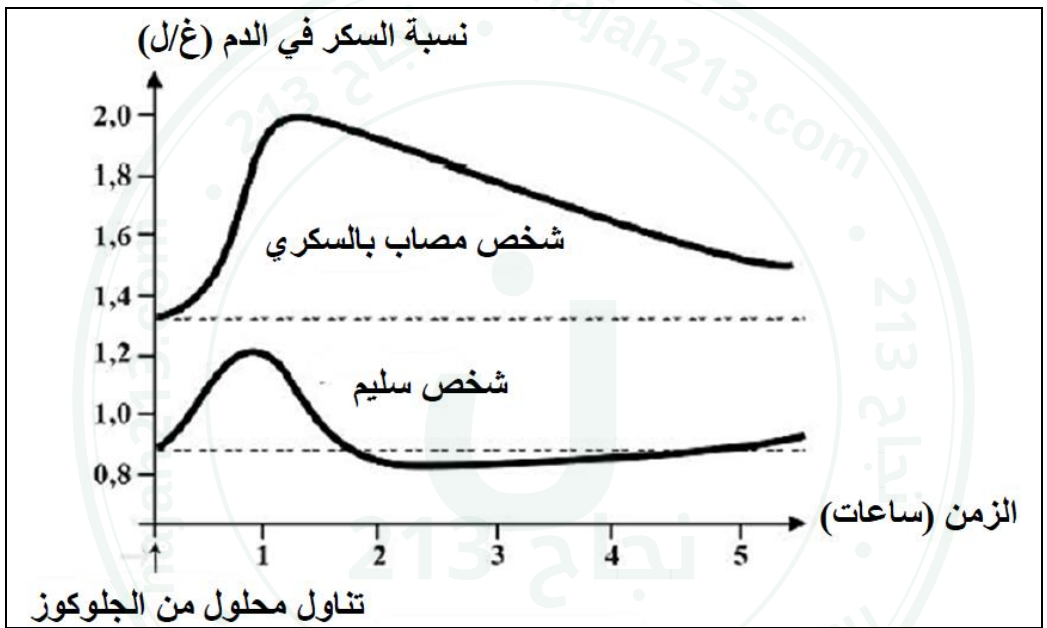
## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

**التمرين 04:**

وفقا لدراسة عالمية حديثة من منظمة الصحة العالمية OMS سيصبح عدد المصابين بمرض السكري 300 مليون في العام 2025 . تؤدي نتائج هذه الدراسة إلى البحث عن أدوية جديدة ضد مرض السكر من بينها دواء سيتاجليبتين sitagliptine. لدراسة طريقة عمل هذا الدواء على تحسين الحالة الصحية لمرضى السكري نجري الدراسة التالية:

**الجزء الأول:**

تبين الوثيقة (1) اثنتين من الخصائص الرئيسية لمرض السكري من خلال مقارنة تطور نسبة السكر في الدم، بعد تناول الغلوكوز عند شخصين أحدهما مصاب بالسكري والأخر غير مصاب.




**الوثيقة (1)**

**1-** فسر النتائج المحصل عليها في الوثيقة (1).

**الجزء الثاني:**

اكتشف الباحثون هرمون يسمى GLP1 (Glucagon - like peptide -1) تفرزه الخلايا المعوية في الدم بعد كل وجبة غذائية. في إطار دراسة عمل هذا الهرمون، يتم إجراء التجارب التالية:

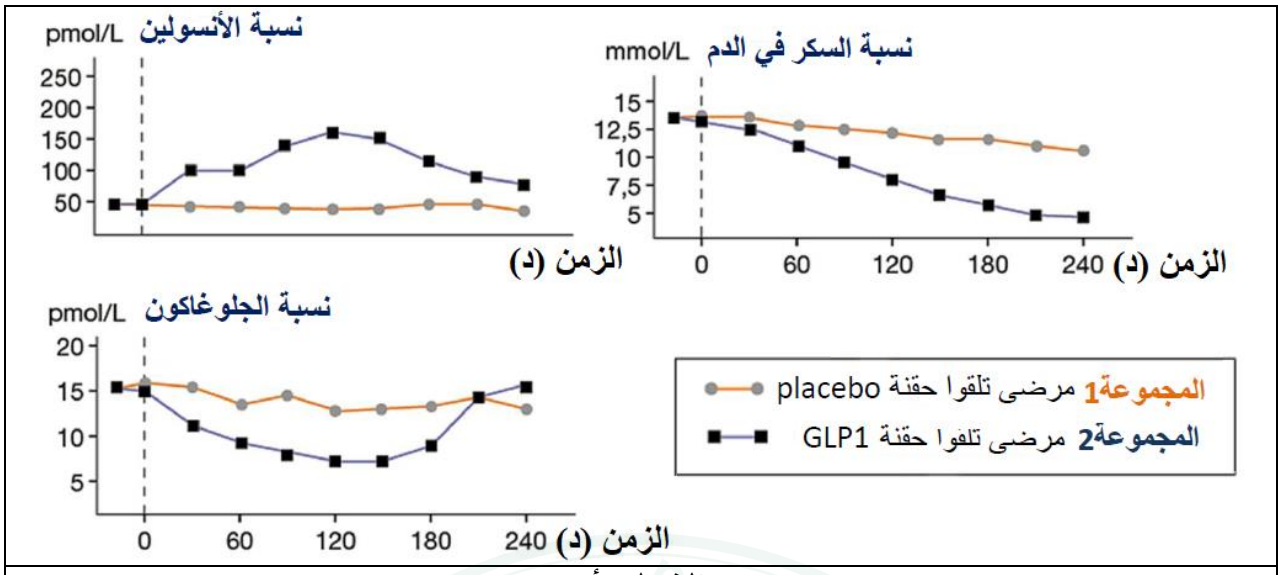
**التجربة 1:** يتم فصل مرضى السكر إلى مجموعتين، تتلقى احداهما ضخا مستمرا من مادة GLP1 خلال 240 دقيقة ، وتتلقى الأخرى ضخا من مادة placebo (البلاسيبو)، هذا الاخير عبارة عن دواء يحتوي على مادة معدلة ليس لها أي تأثير. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

**التجربة2:** الفئران زوكر (Zucker) هي فئران بدينة مصابة بمرض السكري. يبين الشكل (ب) من الوثيقة (2) تأثير مادة GLP1 على الخلايا البنكرياسية (β) عند مجموعتين من فئران Zucker، احداهما معالجة بمادة GLP1 والأخرى لم تتلقى هذه المادة.

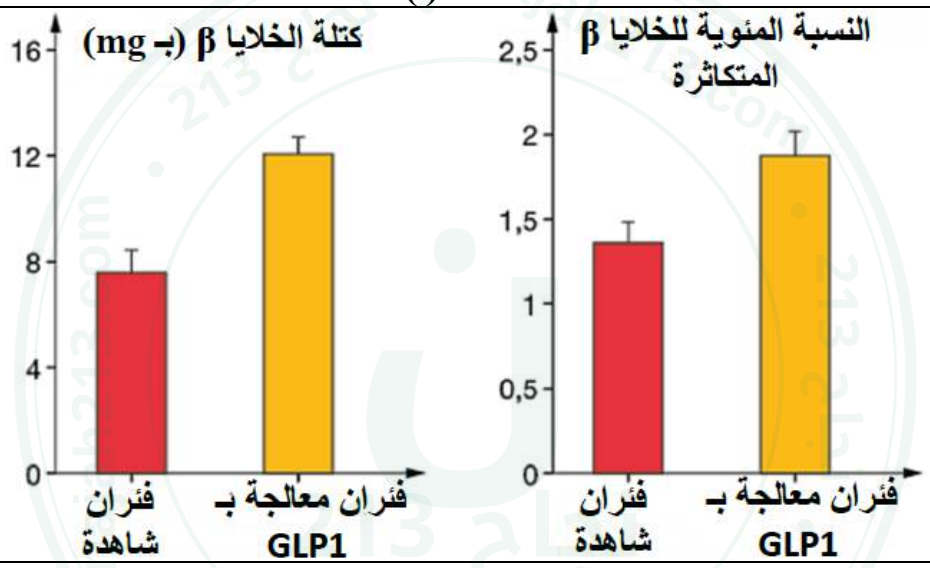


فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية — الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني




**الشكل (أ)**




**الشكل (ب)**

**الوثيقة (2)**

**1-** باستغلالك لمعطيات الوثيقة (2)، استنتج تأثير مادة GLP1.

يتأثر نشاط مادة GLP1 بأنزيم DPP4 (Dipeptidyl peptidase-4) الذي تفرزه العديد من الأعضاء من بينها المعدة. لمعرفة تأثير أنزيم DPP4 نحضر وسطين (أ) و (ب) يحتوي كل منهما على كميات متساوية من أنزيم DPP4 + بمادة GLP1، نضيف للوسط 2 دواء Sitagliptin، ثم نقيس كمية GLP1 في كل وسط بعد 10 دقائق. النتائج المحصل عليها مسجلة في الوثيقة (3).

| الوسط | كمية GLP1 |
|---|---|
| (أ) | منعدمة |
| (ب) | مرتفعة |

**الوثيقة (3)**

**2-** اشرح باستغلال نتائج الوثيقة (3) و معلوماتك المكتسبة كيف يمكن لجزيئة sitagliptin تحسين الحالة الصحية لبعض مرضى السكري.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

## التصحيح:

**الجزء الأول:**

**1- تفسير النتائج المحصل عليها:**

- قبل تناول محلول الغلوكوز: عند الشخص العادي تكون قيمة التحلون عند بداية التسجيل 0.9 غ/ل فقط , قيمة أقل من 1.3 غ/ل للشخص المصاب بالسكري.

- بعد تناول محلول الجلوكوز، ترتفع قيمة التحلون) مباشرة لدى كل شخص لمدة ساعة واحدة , ولكن عند الشخص العادي تصل إلى 1.2/ل وهي قيمة أقل من تلك المسجلة عند الشخص المصاب بالسكري والمقدرة ب 2غ/ل، **و نفسر ذلك** بكون الجلوكوز المتناول يمتص في الدم ويسبب ارتفاع نسبة السكر في الدم مسببا افارط سكري.

- نسبة السكر في الدم عند الشخص العادي تنخفض بسرعة لمدة 60 دقيقة لتعود إلى قيمتها الابتدائية، هذه الحالة تختلف عند الشخص المصاب بالسكري حيث تنخفض نسبة السكر في الدم ببطيء من 2 إلى 1.6 غ/ل لفترة من الوقت أطول (حوالي 3 ساعات) وتبقى أكبر من قيمتها الابتدائية، **ويفسر ذلك** بأنه كل شخص يمتلك نظام معين يخفض من نسبة السكر في الدم (قصور سكري) . ولكن عمل هذا النظام للشخص المصاب بالسكري بطيء مقارنة مع الشخص السليم.

**الجزء الثاني:**

**1- استنتاج تأثير مادة GLP1:**

**من خلال الوثيقة (2) الشكل (أ):**

- قبل حقن GLP1 في المجموعة2 و placebo في المجموعة 1: نلاحظ ثبات تركيز كل من نسبة السكر في الدم وتركيز الأنسولين والجلوكاغون عند 13 mmol (حوالي 2.3 غ /ل) و 50 mmol و 15mmol على الترتيب.

- بعد حقن GLP1 في المجموعة 2 و placebo في المجموعة 1:

*- انخفاض بطيء لنسبة السكر في الدم عند المجموعة 1 لتصل بعد 240 دقيقة إلى 12.5 mmol، أما المجموعة 2 التي تلقت GLP1 فانخفاض سريع في نسبة السكر في الدم لتصل بعد 240 دقيقة من الحقن قيمة تقدر ب 5 mmol (القيمة الطبيعية = 0.9 غ /ل).

*- عند المجموعة 2، ارتفاع تركيز الانسولين ليصل بعد 120 دقيقة من الحقن إلى 150 mmol، بينما يبقى ثابت في عند القيمة الأولية عند المجموعة 1.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

- انخفاض في تركيز الجلوكاغون حيث يصل إلى حدود 7mmol بعد 120د من الحقن عند المجموعة 2 التي تلقت GLP1 ثم يرتفع بعد ذلك ليعود لقيمته الأولية بعد 240دقيقة من الحقن، بينما يبقى ثابت في حدود 15

mmol عند المجموعة 1.

مما يدل أن هرمون GLP1 يعمل على خفض نسبة السكر في الدم من خلال زيادة تركيز الأنسولين (هرمون القصور السكري) و خفض تركيز الجلوكاغون (هرمون الإفراط السكري).

**- من خلال الوثيقة (2) الشكل (ب):**

- عند الفئران زوكر (مثل مرضى السكري) غير معالجة: نلاحظ أن النسبة المئوية لخلايا β المتكاثرة منخفض (1.3%)، كما أن كتلة خلايا البنكرياسية أيضا منخفض (8 mg).

- عند الفئران زوكر (مثل مرضى السكري) معالجة بالGLP1: نلاحظ ارتفاع النسبة المئوية لخلايا β المتكاثرة لتصل (1.8%)، كما نلاحظ ارتفاع كتلة خلايا البنكرياسية أيضا لتصل إلى (11 mg) مما يدل أن GLP1 يحفز على تجديد الخلايا β.

و منه نستنتج أن تأثير GLP1 يتمثل في تحفيز على تجديد الخلايا β مما يؤدي إلى زيادة إفراز الأنسولين (هرمون القصور السكري).

**2- شرح كيف يمكن لجزيئة sitagliptin تحسين الحالة الصحية لبعض مرضى السكري:**

من خلال الوثيقة (3) نلاحظ:

- في الوسط 1 الذي يحتوي على أنزيم DPP4 + بمادة GLP1 نلاحظ كمية GLP1 منعدمة دليل على أن أنزيم DPP4 يخرب مادة GLP1.

- في الوسط 2 الذي يحتوي نفس مكونات الوسط 1 + جزيئة sitagliptin نلاحظ كمية GLP1 مرتفعة دليل على أنsitagliptin تثبط نشاط أنزيم DPP4 مما يؤدي إلى عدم تخريب مادة GLP1.

**و منه يتمثل تأثير جزيئة sitagliptin في:**

- تثبط نشاط أنزيم DPP4 مما يؤدي إلى عدم تخريب مادة GLP1.

- تزايد تركيز مادة GLP1 المفرز من طرف الخلايا المعوية في الدم بعد كل وجبة غذائية.

- يحفز الGLP1 على تجديد الخلايا β مما يؤدي إلى زيادة إفراز الأنسولين (هرمون القصور السكري).

- يرفع الانسولين من نفاذية الأغشية الهيولية للخلايا المنفذة للغلوكوز مما يؤدي إلى تخزينه بكميات كبير مسببا انخفاض (تعديل نسبة التحلون).



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213



**التمرين 05:**

إن الحفاظ على تركيز الغلوكوز في الدم في حدود 1غ/ل رغم التزويد الغذائي المتقطع و النشاط المتغير للعضوية يعتمد على تنظيم المبادلات بين الدم والأعضاء. و يتطلب ذلك تدخل رسائل هرمونية تؤمن العمل المنسق للأعضاء المتدخلة.

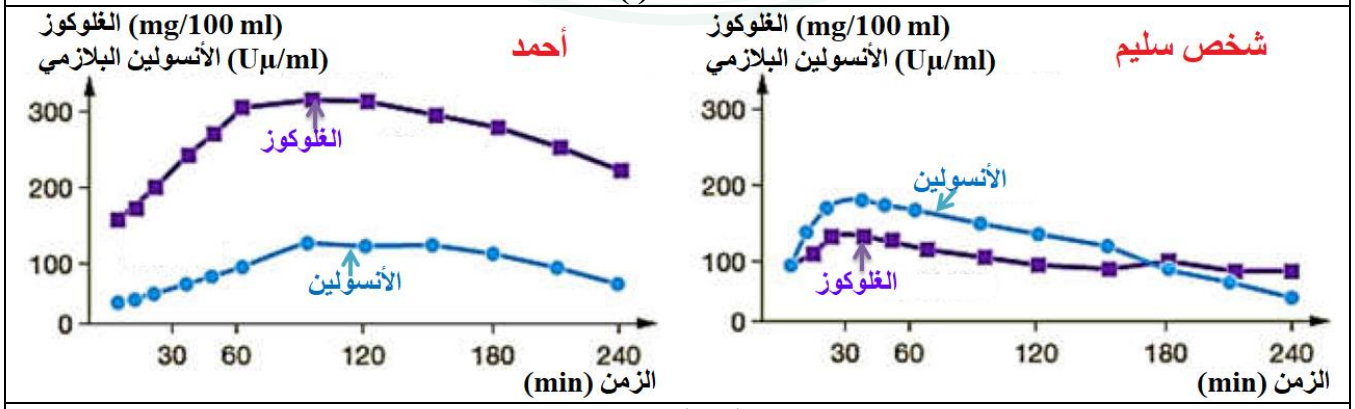
**الجزء الأول:**

أحمد تلميذ في السنة الثانية ثانوي علمي، أغمي عليه في القسم، فتم نقله مباشرة إلى المستشفى. بعد الإسعافات الأولية قام الأخصائيون بتحاليل كيميائية لدمه فكانت النتائج كما هي مبينة في الوثيقة (1) الشكل (أ).

لتأكد من صحة النتائج التي توصل إليها لجأ الأطباء إلى إحداث إفراط سكري عن طريق الفم لأحمد، (HGPO = Hyperglycémie provoquée par voie orale)، النتائج مبينة في الوثيقة (1) الشكل (ب)، حيث تمثل تطور كمية الغلوكوز في بلازما الدم وكمية الأنسولين المفرزة عند إحداث افراط السكري عن طريق الفم لأحمد وعند شخص سليم.

| التحاليـــــــل | النتـــــــائج | القيم المرجعيـــــــة |
|---|---|---|
| الصوديوم | 135 mmol/L | 135 – 145 mmol/L |
| البوتاسيوم | 3.8 mmol/L | 3.5 – 5.0 mmol/L |
| الكلور | 100 mmol/L | 95 – 105 mmol/L |
| البروتينات | 71 g/L | 65 – 75 g/L |
| الغلوكوز | 8 mmol/L | 4.50 – 6.10 mmol/L |
| اليوريا | 6.5 mmol/L | 2.5 – 7.50 mmol/L |
| الكرياتين | 64 µmol/L | 35 – 90 µmol/L |
| الكولستيرول | 6.33 mmol/L | 2.80 – 6.70 mmol/L |
| ثلاثي الغليسيريد | 0.54 mmol/L | 0.40 – 1.7 mmol/L |

**الشكل (أ)**




**الشكل (ب)**

**الوثيقة (1)**



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

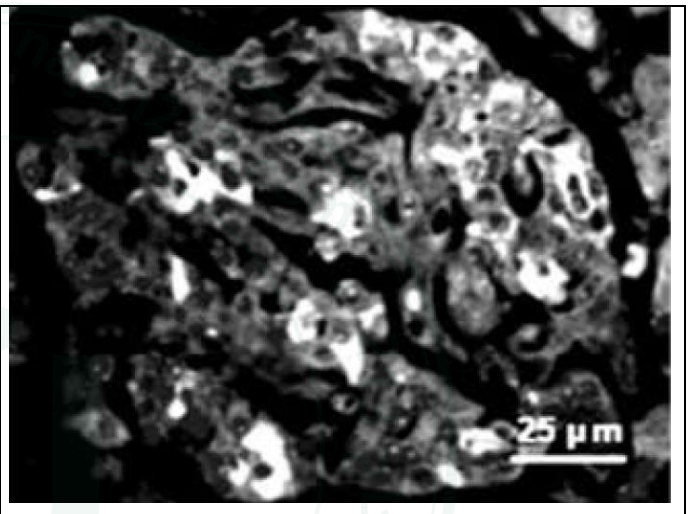
najah213.com

**1-** حلل نتائج الوثيقة (1).

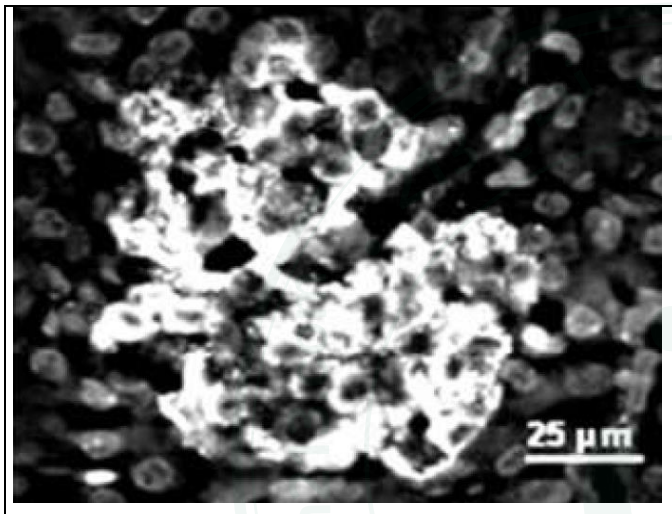
**2-** اقترح فرضيتين تفسر فيها مرض أحمد.

**الجزء الثاني:**

تم بتقنيات خاصة مقارنة مقطع من نسيج البنكرياسي لأحمد بنسيج بنكرياسي لشخص سليم فكانت النتائج كما هي مبينة في الوثيقة (2)، حيث تمثل الشكل (أ) مقطع لنسيج بنكرياسي لأحمد، بينما الشكل (ب) فهو لشخص عادي غير مصاب، حيث تظهر خلايا جزر لانجرهانس موسومة بالأبيض باستخدام تقنية التفلور المناعي.




الشكل (أ)




الشكل (ب)

الوثيقة (2)

**1-** باستغلال الوثيقة (2)، برهن صحة إحدى الفرضيتين السابقتين.

**2-** معتمدا على ما سبق ومعارفك اقترح علاجا لأحمد.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

najah213.com · نجاح 213



## التصحيح:

**الجزء الأول:**

**1- تحليل نتائج الوثيقة (1):**

**الشكل (أ):** من جدول التحاليل الكيميائية التي قام بها الأخصائيون نلاحظ أن نسبة السكر في الدم عند أحمد مرتفعة بالمقارنة مع القيم المرجعية، بينما باقي التحاليل فهي طبيعية.

**الشكل (ب):** يمثل تطور كمية الغلوكوز في بلازما الدم و كمية الأنسولين المفرزة (تركيز الأنسولين) قبل و بعد إحداث افراط السكري عن طريق الفم عند أحمد وعند شخص سليم حيث تلاحظ:

- قبل إحداث الإفراط السكري: عند الشخص السليم تكون نسبة الغلوكوز في الدم تقدر بحوالي 80 ملغ/مل أما عن تركيز الأنسولين فهي تقدر بحوالي 80 (µU/ml) أما عند أحمد فيكون تركيز الأنسولين في الدم ضعيفة (منخفضة) فتقدر بحوالي 20 (µU/ml) أما نسبة الغلوكوز فتكون مرتفعة (حوالي 150 ملغ/مل).

- بعد إحداث الإفراط السكري: عند الشخص السليم نلاحظ أن هناك تناسب طردي بين نسبة الغلوكوز و نسبة الأنسولين في الدم حيث ترتفع نسبة الغلوكوز في الدم إلى حوالي 130 ملغ/مل يقابله مباشرة ارتفاع نسبة الأنسولين لتصل على حوالي 190(µU/ml) في الدقيقة 30 و هذا ما يؤدي إلى إنخفاض تدريجي للغلوكوز في الدم لتسترجع القيمة المرجعية في الدقيقة 180 ، ويقابله كذلك تناقص الأنسولين إلى أقل من 100 (µU/ml) ، بينما عند أحمد فنلاحظ تناسب طردي كذلك بين النسبتين لكن نسبة الأنسولين المفرزة قليلة وضعيفة لا تتعدى 110(µU/ml) لما تصل نسبة الغلوكوز 300 ملغ/مل في الدقيقة 60، ثم تتناقص نسبة الغلوكوز في الدم تدريجيا لتصل في الدقيقة 204 إلى 2 ملغ/مل أي تبقى قيمة التحلون عنده مرتفعة.

**استنتاج:** أحمد يعاني من الداء السكري نتيجة قلة افراز الأنسولين.

**2- الفرضيات التي تفسر مرض أحمد:**

ف1: خلل وظيفي لبعض للخلايا β لجزر لانجرهانس.

ف2: نقصان في عدد الخلايا β لجزر لانجرهانس.

**الجزء الثاني:**

**1- برهان صحة إحدى الفرضيتين:**

من خلال الوثيقة (2) التي تمثل مقطع من نسيج البنكرياسي لأحمد بنسيج بنكرياسي لشخص سليم حيث نلاحظ:

- عند الشخص العادي الغير مصاب بالداء السكري نسبة التفلور عالية أي عدد الخلايا في جزر لانجرهانس الموسومة بالأبيض معتبر.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

- عند أحمد فيظهر المقطع البنكرياسي عنده أن كمية التفلور ضعيفة أي أن عدد خلايا جزر لانجرهانس عنده قليلة وضعيفة.

ونعلم أن هذه الخلايا β هي اللواقط الحساسة الإرتفاع نسبة السكر في الدم وهي المولدة للإستجابة المكيفة، المسؤولة عن الرسالة الهرمونية أي عن إفراز هرمون الأنسولين، إذن الشخص غير مصاب بداء السكري تكون عنده نسبة الخلايا β في جزر لانجرهانس معتبرة و عالية وجهاز التنظيم الخلطي يكون وظيفي.

أما عند أحمد فيدل قلة الإشعاع أن عدد خلايا β لجزر لانجرهانس عنده قليلة وضعيفة و بذلك يكون الجهاز التنظيم الخلطي عنده غير فعال أو أقل فعالية لنقصان عدد الخلايا β الحساسة لإرتفاع الغلوكوز في الدم و المسؤولة عن إرسال الرسالة الهرمونية (كمية هرمون الأنسولين التي تفرزها الخلايا قليل).

- تعبر هذه النتائج على أن الفرضية الصحيحية هي التي تنص على وجود عدد قليل من (أو نقصان ) عدد الخلايا β الجزر لانجرهانس المفرزة للأنسولين أي الفرضية 2 صحيحة.

**2- إقتراح علاج لأحمد:** تحت إشراف الطبيب ، تقدم له وصفة طبية لحقنات الأنسولين ، حيث تكون هذه مراقبة مستمرة لتحلون في الدمه.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

**التمرين 06:**

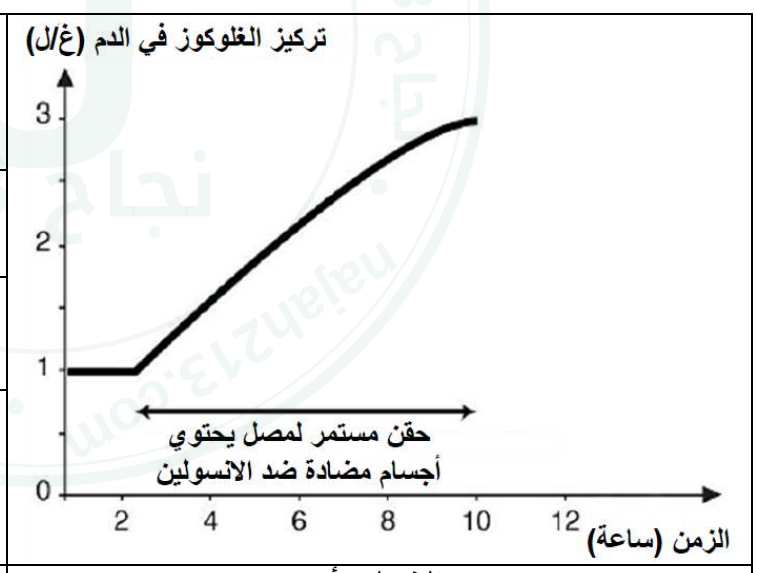
يعد تركيز الغلوكوز من بين المتغيرات الفيزيولوجية في الدم، فهو متغير هام يخضع لمراقبة مستمرة. تؤمن الآليات الخلطية الذاتية و المتمثلة في جهاز التنظيم الخلطي المحافظة على ثبات هذا المتغير بفضل افراز هرمونات من بينها هرمون الأنسولين. لفهم آلية عمله نقدم الدراسة التالية:

**الجزء الأول:**

لقد أجريت عدة تجارب من أجل فهم دور الأنسولين وطريقة عمله في الكائنات الحية.

**التجربة 1:** تم حقن فأر بشكل مستمر بمصل يحتوي على أجسام مضادة للأنسولين، هذه الأخيرة ترتبط نوعيا بالأنسولين وتمنعه من القيام بوظيفته، ثم تمت قياس نسبة التحلون. النتائج المحصل عليها ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (1).

**التجربة 2:** بعد عزل الخلايا β (المركبة لهرمون الأنسولين) لجزر لانجرهانس البنكرياسية، وضعت في وسط فيزيولوجي يحتوي على أحماض أمينية مشعة لمدة زمنية كافية، بعد يومين نضيف للوسط خلايا مختلفة (كبدية، عصبية، عضلية، معوية، شحمية، .....)، ثم نتتبع نسبة الإشعاع على أغشية الخلايا. النتائج المتحصل عليها مسجلة في الشكل (ب) من الوثيقة (1).




**الشكل (أ)**

| نوع الخلايا | كبدية، عضلية و شحمية | بقية الخلايا الأخرى |
|---|---|---|
| شدة الإشعاع | مرتفعة | منعدمة |

**الشكل (ب)**

**الوثيقة (1)**

**1-** علل استعمال أحماض أمينية مشعة في التجربة 2.

**2-** حلل النتائج المسجلة في الوثيقة (1).



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

najah213.com

najah213.com · نجاح 213



**الجزء الثاني:**

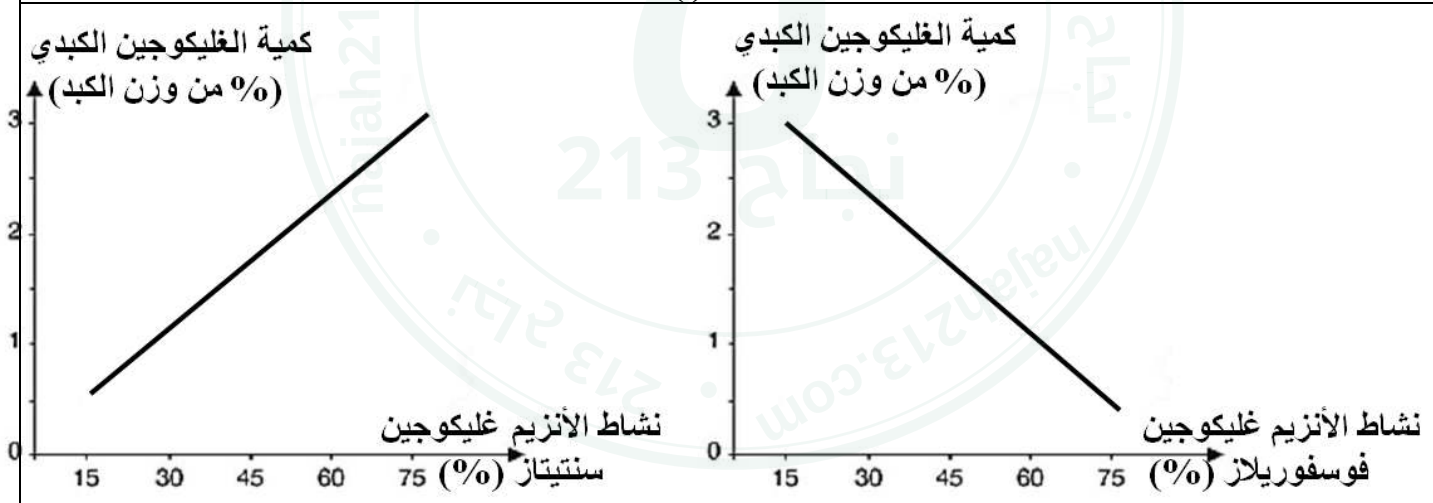
للتعرف على تأثير هرمون الانسولين على الخلايا المستهدفة من طرفه نقدم التجربتين التاليتين:

**التجربة (3):** تم قياس نسبة امتصاص الخلايا الكبدية للغلوكوز بالإضافة إلى قياس نشاط الأنزيمين غليكوجين فوسفوريلاز و غليكوجين سنتيتاز على مستوى الخلايا الكبدية بدلالة تركيز الأنسولين. النتائج مسجلة في جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2).

**التجربة (4):** تم قياس نسبة مخزون الغليكوجين الكبدي بدلالة نشاط الأنزيمين غليكوجين فوسفوريلاز و غليكوجين سنتيتاز. النتائج المتحصل عليها ممثلة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).

| تركيز الأنسولين ($\mu U.ml^{-1}$) | 0 | 5 | 10 | 15 | 20 | 30 | 40 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| امتصاص الخلايا الكبدية للغلوكوز (و.إ) | 0.5 | 10 | 20 | 40 | 60 | 90 | 110 |
| نشاط الأنزيم غليكوجين فوسفوريلاز (%) | 60 | 40 | 25 | 15 | 10 | 5 | 2 |
| نشاط الأنزيم غليكوجين سنتيتاز (%) | 15 | 25 | 30 | 40 | 50 | 70 | 85 |

**الشكل (أ)**




**الشكل (ب)**

**الوثيقة (2)**

**1-** ترجم جدول الشكل (أ) من الوثيقة (2) إلى منحنيات بيانية في تفس المعلم.

**2-** اشرح باستغلال معطيات الوثيقة (2) تأثير هرمون الأنسولين على الخلايا الكبدية.



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً

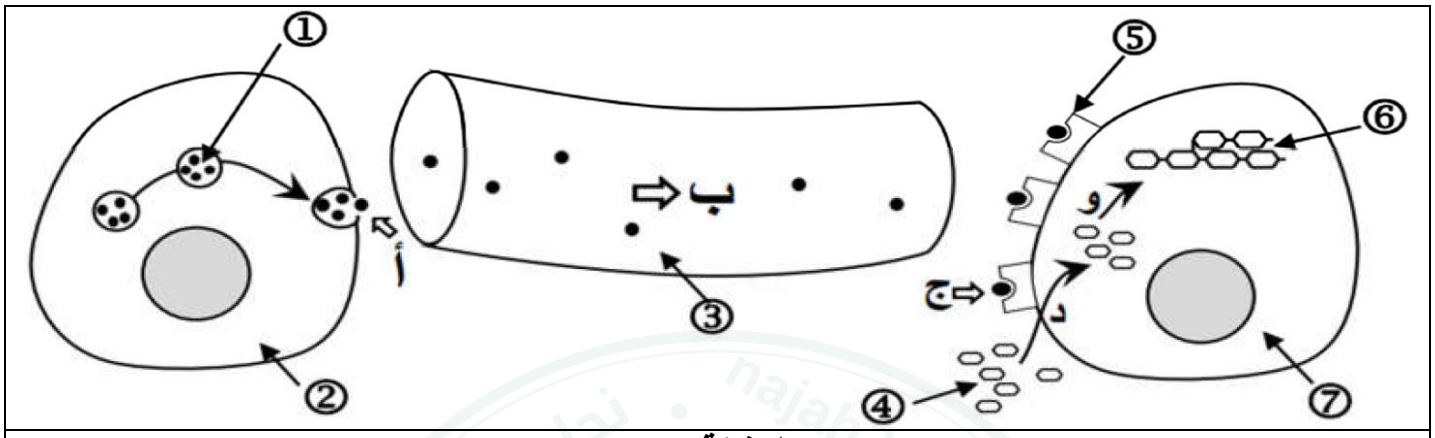
najah213.com

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية | الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

**التمرين 07:**

يتم تنظيم التحلون وفق آلية خلطية دقيقة و عن طريق تدخل مجموعة من العناصر و الجزيئات.

تمثل الوثيقة (1) رسم تخطيطي تفسيري لهذا التنظيم في إحدى حالات اختلال القيمة الطبيعية للتحلون.




**الوثيقة (1)**

**1-** تعرف على البيانات المرقمة من (1 إلى 7) و المراحل الممثلة بالأحرف (أ، ب، ج، د، و)، ثم مثل برسم تخطيطي يحمل كافة البيانات للنسيج الذي تتواجد فيه البنية رقم 2.

**2-** من خلال معارفك المكتسبة، أكتب نص علمي تشرح فيه آلية تنظيم نسبة التحلون في حالة حدوث الاختلال الممثل في الوثيقة (1).

**التمرين 08:**

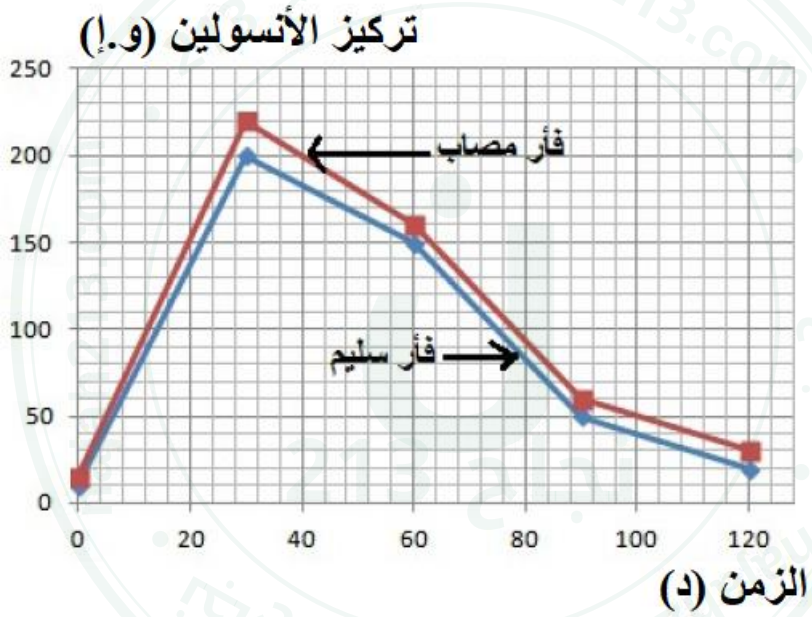
الداء السكري مرض كثير الانتشار و متعدد الأنواع. للتعرف على هذا المرض نقترح الدراسة التالية:

**الجزء الأول:**

قمنا بمعايرة نسبة التحلون عند ثلاثة فئران أحدهم مصاب بالداء السكري و الآخران سليمان، مع العلم أنه تم حقن أحد الفأرين السليمين بكمية كبيرة من هرمون الأنسولين. النتائج مبينة في الشكل (أ) من الوثيقة (1)، أما الشكل (ب) من نفس الوثيقة فيمثل تركيز الأنسولين عند الفأر المصاب بالداء السكري و الفأر السليم بعد تناولهما لوجبة سكرية.

| الفأر (A) | الفأر (B) | الفأر (C) |
|---|---|---|
| 25 ملغ/ 100 ملل | 90 ملغ/ 100 ملل | 350 ملغ/ 100 ملل |

**الشكل (أ)**




**الشكل (ب)**

**الوثيقة (1)**

**1-** بالاعتماد على الشكل (أ) من الوثيقة (1)، تعرف مع التعليل على الفأر المصاب بالداء السكري، الفأر السليم المحقون بالأنسولين و الفأر السليم غير المحقون بالأنسولين.

**2-** قارن بين منحنيي الشكل (ب) من الوثيقة (1)، ثم اقترح فرضيتين لأصل الداء السكري عند هذا الفأر المصاب.

**الجزء الثاني:**

لاختبار صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين و التأكد من أصل المرض عند الفأر المصاب نقدم التجربتين التاليتين:



فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

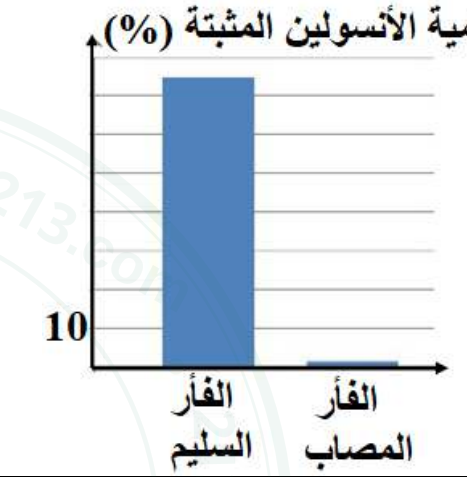
## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية — الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

**التجربة 1:** تم قياس كمية الأنسولين المثبتة على أغشية الخلايا الكبدية عند كل من الفأر السليم و الفأر المصاب بالداء السكري. النتائج ممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة (2).

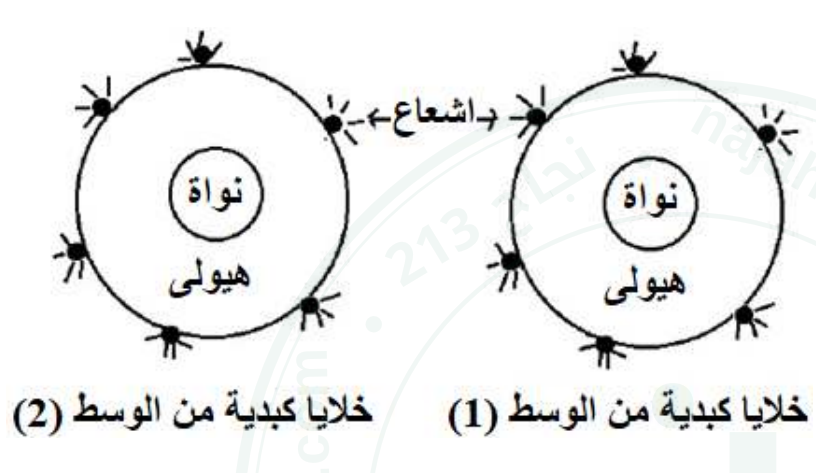
**التجربة 2:** تم حضن خلايا كبدية في وسطين ملائمين يحتويان على أنسولين اصطناعي مشع حيث:

- الوسط (1): يحتوي على الخلايا الكبدية للفأر المصاب بالداء السكري.
- الوسط (2): يحتوي على خلايا كبدية للفأر السليم.

نقوم بتتبع الإشعاع بواسطة تقنية التصوير الإشعاعي الذاتي. النتائج مبينة في الشكل (ب) من الوثيقة (2).




الشكل (أ)




الشكل (ب)

**الوثيقة (2)**

**1-** استدل باستغلال الوثيقة (2) صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين.

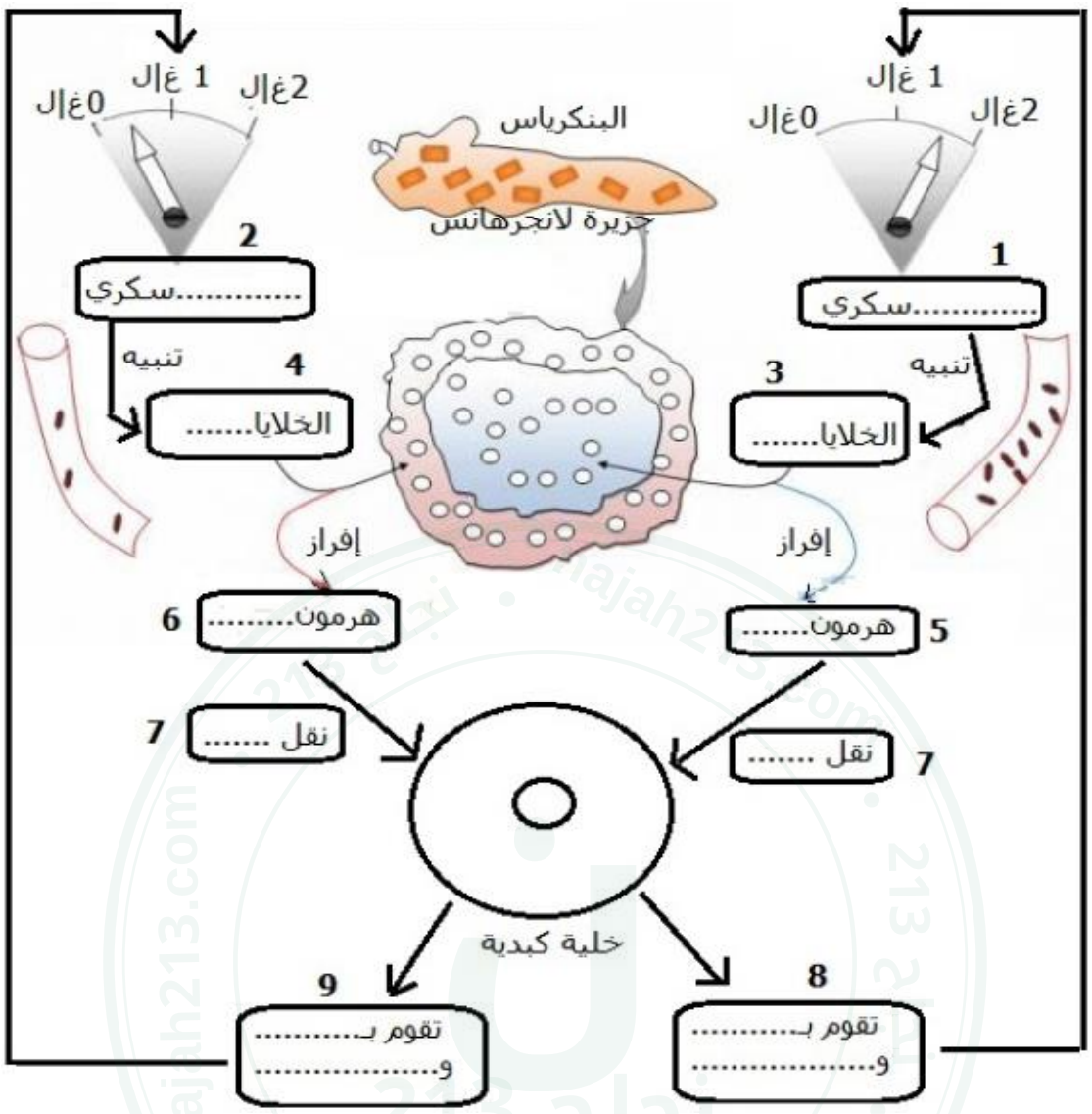
**2-** فسر الحالة الصحية عند الفأر المصاب.

**3-** اقترح علاج عند الاصابة بهذا النوع من الداء السكري.

**الجزء الثالث:**

من خلال ما سبق و معلوماتك، أكمل بيانات الرسم التخطيطي التالي:

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني



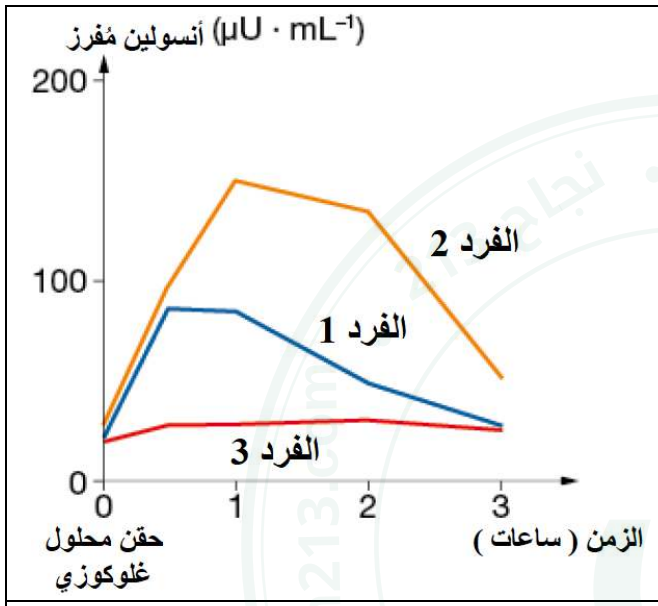
## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية | الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

**التمرين 09:**

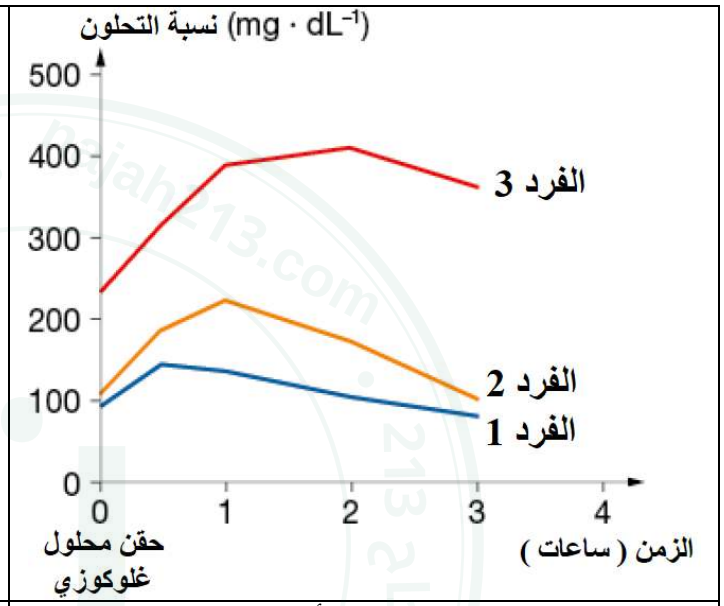
لغرض التعرف على بعض آليات التنظيم الهرموني على مستوى العضوية نقترح عليك الدراسة التالية:

**الجزء الأول:**

تمت معايرة نسبة التحلون وتركيز الأنسولين في دم ثلاث أفراد كانوا في حالة صوم بعد إحداث إفراط سكري تجريبي عن طريق حقن محلول غلوكوزي في الدم. النتائج المتحصل عليها موضحة في الشكلين (أ) و (ب) من الوثيقة (1).




الشكل (ب)




الشكل (أ)

**الوثيقة (1)**

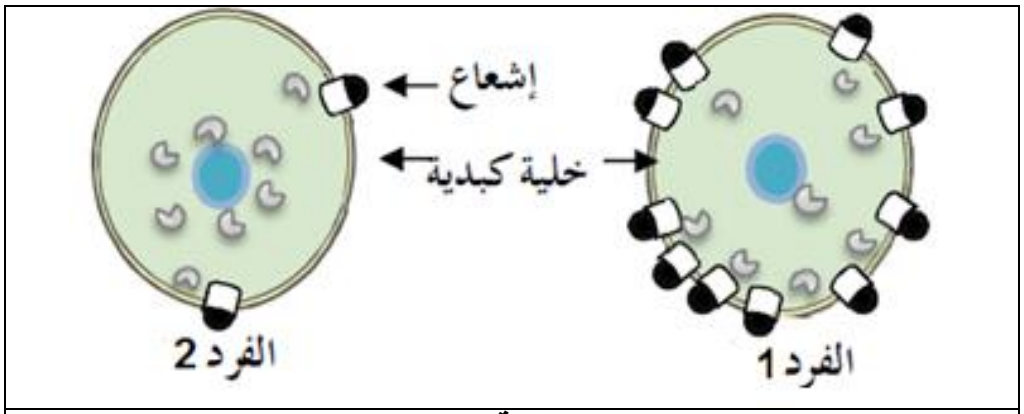
**1- حلل** منحنيات الشكل (أ) من الوثيقة (1) تحليلا مقارنا.

**2 - حدد** اعتمادا على نتائج الشكل (ب) من الوثيقة (1) الخلل الوظيفي عند الفرد (3)، ثم **اقترح** فرضيتين تفسر الخلل عند الفرد (2).

**الجزء الثاني:**

لمعرفة سبب مرض الفرد (2) قمنا بحضن خلايا كبدية لكل من الفردين (1) و (2) في وسط يحتوي على أنسولين استخلص من بنكرياس الفرد (2) و تم وسمه بمادة مشعة، ثم تتبعنا الإشعاع. النتائج المحصل عليها موضحة في الوثيقة (2).

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني




**الوثيقة (2)**

**1- فسر** باستغلال الوثيقة (2) الحالة الصحية للفرد (2) مبرزا صحة إحدى الفرضيتين المقترحتين.

**2- اقترح** حلولا للتصدي للاضطراب عند الفردين المصابين (2 و3 ).



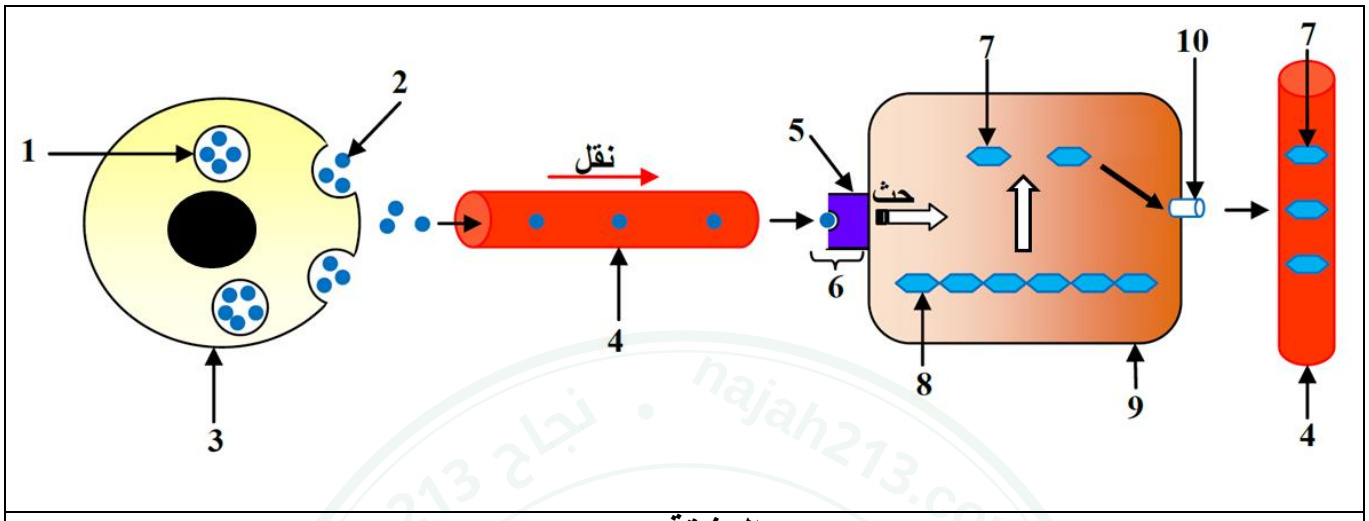
فروض واختبارات مع الحلول لكل المستويات — مجاناً
najah213.com

## المجال الأول: آليات التنظيم على مستوى العضوية — الوحدة الثانية: التنظيم الهرموني

**التمرين 10:**

يتم تنظيم التحلون وفق آلية خلطية دقيقة و عن طريق تدخل مجموعة من العناصر و الجزيئات.

تمثل الوثيقة (1) رسم تخطيطي تفسيري لهذا التنظيم في إحدى حالات اختلال القيمة الطبيعية للتحلون.




**الوثيقة (1)**

**1-** تعرف على البيانات المرقمة من (1 إلى 10).

**2-** من خلال معارفك المكتسبة، أنجز مخطط تشرح فيه آلية تنظيم نسبة التحلون في حالة حدوث الاختلال الممثل في الوثيقة (1).