

الفرض الثاني للفصل الأول في مادة العلوم الطبيعية

نص التمرين:

يعود سبب الإصابة بداء السكري من النمط الأول إلى عجز البنكرياس عن إفراز هرمون الأنسولين، ولعلاج ذلك يستعمل المصاب حقن الأنسولين. ولتجنب الحقن يبحث العلماء على حل أفضل حيث أجروا بحثاً حول مادة الغابا GABA التي تشكل أملاً لمرضى السكري من النمط الأول. فما هي آلية عمل GABA؟

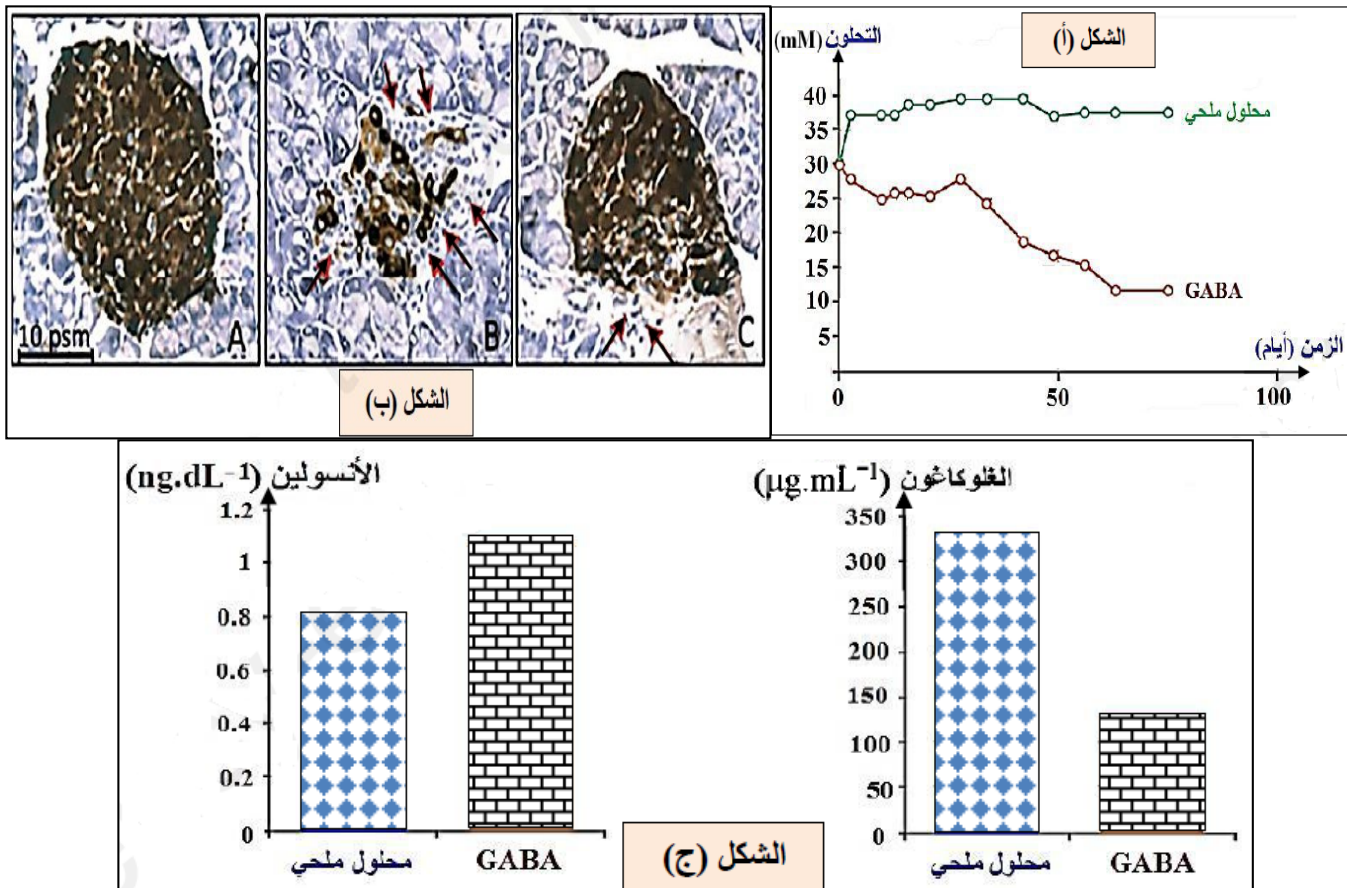
الجزء 1:

تمثل الوثيقة 1 عواقب الحقن اليومي بال GABA لفئران مصابة بالسكري حيث:

- الشكل (أ): يمثل تركيز الغلوكوز في الدم لمجموعتين من الفئران المصابة بداء السكري تلقت إحداهما حقناً يومياً بال GABA وحقنت الأخرى بمحلول ملحي (شاهدة).

- الشكل (ب): يوضح ملاحظات مجهرية لمقاطع بنكرياسية بعد وسم الخلايا β لجزر لانجرهانس (اللون الأسود) وتحديد المفاويات المتسللة إلى النسيج (الأسهم السوداء) وهي خلايا تهاجم خلايا الذات وتُخربها، حيث المقطع A من فأر سليم، المقطع B من فأر مصاب بالسكري، أما المقطع C فهو من فأر مصاب بالسكري تلقى حقن يومية من ال GABA.

- الشكل (ج): يمثل تركيزي الأنسولين و الغلوكاغون في الدم لفئران مصابة بالسكري و التي تلقت حقن يومية من ال GABA أو من المحلول الملحي.

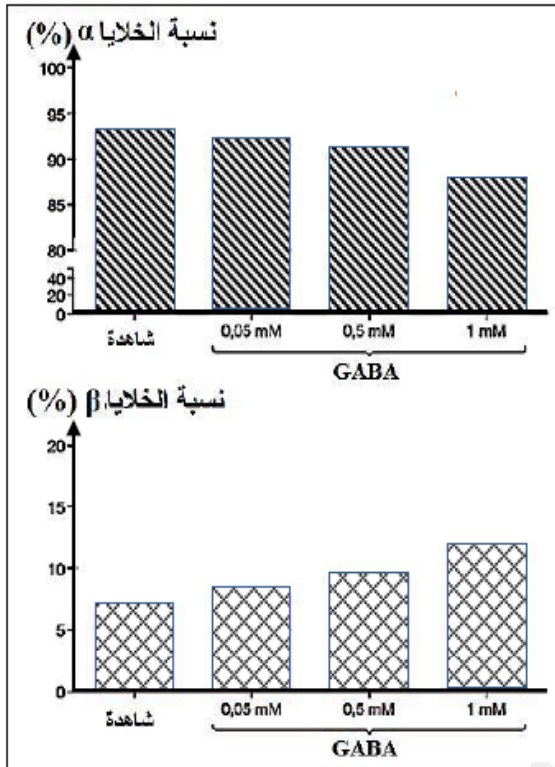


1- باستغلالك لمعطيات أشكال الوثيقة 1 اقترح فرضيتين توضحان آلية عمل ال GABA.

الجزء 2:

تمثل الوثيقة 2 نتائج قياس نسبتي الخلايا α المنتجة للغلوكاغون والخلايا β المنتجة للأنسولين لجزر لانجرهانس لفئران تلقت حقن ال GABA بتركيزات متزايدة وأخرى شاهدة.

أما الوثيقة 3 فتبين تأثير ال GABA على نسبة الخلايا المنتجة للأنسولين ونسبة الخلايا المنتجة للغلوكاغون في جزر لانجرهانس.



الوثيقة (2)

العلاج المقدم لفئران	رسم بسيط لجزر لانجر هانس مع وضع علامة (*) على الخلايا المنتجة للأنسولين.	رسم بسيط لجزر لانجر هانس مع وضع علامات : الخلايا المنتجة للأنسولين (*). الخلايا المنتجة للغلوكاغون (▲). الخلايا المنتجة للغلوكاغون ولكنها لم تعد منتجة له (Δ).
محلول ملحي (شاهد)		
GABA		

الوثيقة (3)

1- استدل بمعطيات الوثيقتين 2 و 3 لكي تتأكد من صحة الفرضيتين السابقتين محددا بدقة طريقة تأثير الـ GABA.

الجزء 3:

باستغلالك لمعطيات هذه الدراسة أنجز مخططا تحصيليا يوضح سبب الإصابة بداء السكري من النمط الأول وآلية تدخل الـ GABA في علاجه.

بالتوفيق ..

التنقيط	الاجابة
	الجزء 1: أقترح الفرضيتين: - الشكل أ:
0.25	يمثل الشكل (أ) منحنيي تغيرات التحلون عند مجموعتين من الفئران المصابة بداء السكري من النوع الأول، الأولى أجري لها حقن يومي بالـ GABA و الثانية حقنت بمحلول ملحي، حيث نلاحظ:
0.5	- عند المجموعة الثانية (الشاهدة): تبقى قيمة التحلون مرتفعة و تتراوح بين 30 و 40 mM.
0.5	- عند المجموعة الأولى: تتناقص قيمة التحلون إلى 12 mM و تثبت عندها.
1	- الاستنتاج: تعمل مادة GABA على خفض نسبة السكر في الدم.
	- الشكل ب:
0.25	يمثل الشكل (ب) صور لملاحظات مجهرية لمقاطع بنكرياسية لفئران بعد وسم خلايا جزر لانجرهانس و تحديد للمفاويات ذاتية المناعة المتسللة إلى النسيج، حيث نلاحظ:
0.5	- عند الفئران غير المصابة بداء السكري: ظهور الإشعاع بكمية كبيرة في جزيرة لانجرهانس و غياب للمفاويات ذاتية المناعة.
0.5	- عند الفئران المصابة بداء السكري من النوع الأول: ظهور الإشعاع بنسبة قليلة في جزيرة لانجرهانس و تواجد كثيف للمفاويات ذاتية المناعة.
0.5	- عند الفئران المصابة والمعالجة بـ GABA نلاحظ تزايد الإشعاع في جزر لانجرهانس بشكل كبير و تناقص في للمفاويات المتسللة للنسيج.
1.5	الاستنتاج: يعود سبب داء السكري من النمط الأول إلى <u>تناقص عدد الخلايا β لجزر لانجرهانس بسبب مهاجمتها من طرف الخلايا للمفاوية (مرض مناعي ذاتي) وتعمل GABA على زيادة هذه الخلايا ليعالج المريض.</u>
	الشكل ج:
0.25	يمثل تركيزي الأنسولين و الغلوكاغون في الدم لفئران مصابة بالسكري و التي تلقت حقن يومية من الـ GABA أو من المحلول الملحي حيث نلاحظ:
1	- تبلغ نسبة الأنسولين عند الفئران المعالجة بالمحلول الملحي 0.8 ng.dl/L وهي أقل من نسبتها عند الفئران المعالجة بـ GABA التي وصلت إلى 1.1 ng.dl/L أي أن GABA يرفع من كمية الأنسولين المفرزة عند المصاب بالسكري.
1	- تبلغ نسبة الغلوكاغون عند الفئران المعالجة بالمحلول الملحي 320 $\mu\text{g/mL}$ وهي أكبر بكثير من نسبتها عند الفئران المعالجة بـ GABA التي وصلت إلى 120 $\mu\text{g/mL}$ أي أن GABA يخفض من كمية الغلوكاغون المفرزة عند المصاب بالسكري.
1	استنتاج: يحفز GABA الخلايا البنكرياسية عند الفئران المصابة على إفراز الأنسولين ويثبط إفراز الغلوكاغون.
	التركيب:
2	يعاني المصاب بداء السكري من النمط الأول من نقص في عدد الخلايا β البنكرياسية بسبب مهاجمتها من طرف خلايا الجهاز المناعي وعند معالجته بـ GABA تنخفض نسبة السكر في دم المصاب بزيادة عدد الخلايا β مايسمح برفع تركيز الأنسولين الذي يعدل التحلون ويرافقه انخفاض في إفراز الغلوكاغون الذي يرفع من نسبة السكر في الدم.
0.75	ومنه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين:
0.75	1- يزيد GABA من عدد الخلايا β البنكرياسية على حساب الخلايا α المفرزة للغلوكاغون.
	2- يمنع GABA للمفاويات من القضاء على الخلايا β البنكرياسية فيسمح بتجديدها.
	الجزء 2:
	التأكد من صحة الفرضيتين وتحديد آلية عمل GABA
0.25	- الوثيقة 2: تمثل نتائج قياس نسبتي الخلايا α المنتجة للغلوكاغون والخلايا β المنتجة للأنسولين لجزر لانجرهانس لفئران تلقت حقن الـ GABA بتركيز متزايدة وأخرى شاهدة حيث نلاحظ:
1	- قبل حقن GABA: كانت نسبة الخلايا α حوالي 93%، في المقابل نسبة الخلايا β حوالي 7%.
1	- بعد حقن GABA: كلما زاد تركيز GABA المحقون تتناقص نسبة الخلايا α حتى تصل إلى 87% عند التركيز 1 mM، في المقابل تتزايد نسبة الخلايا β حتى تصل إلى 13% عند نفس التركيز.
0.5	- الاستنتاج: يعمل GABA على تنشيط زيادة نسبة الخلايا β على حساب الخلايا α .
0.25	- الوثيقة 3: تبين تأثير الـ GABA على نسبة الخلايا المنتجة للأنسولين وللغلوكاغون في جزر لانجرهانس حيث نلاحظ:
0.5	- عند المعالجة بمحلول ملحي: يكون عدد الخلايا المنتجة للأنسولين منخفضا مقارنة بالخلايا المنتجة للغلوكاغون.
1	- عند المعالجة بمادة GABA: ينخفض عدد الخلايا المنتجة للغلوكاغون بمقدار النصف، و يتضاعف عدد الخلايا

المنتجة للأنسولين، حيث يضاف إلى هذه الأخيرة عدد مهم من الخلايا المنتجة للغلوكاغون التي لم تعد تنتج و أصبحت تنتج الأنسولين.

1

- الاستنتاج: تعمل مادة GABA على خفض عدد الخلايا α عن طريقها تحويلها إلى خلايا β .
التركيب:

2

تقوم مادة GABA بتحفيز تمايز الخلايا α إلى خلايا β ، و بالتالي يزداد عدد هذه الأخيرة و هذا ما ينعكس على كمية الأنسولين المفرزة، مما يسمح بتحسين فعالية خفض نسبة السكر في الدم.

0.5

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية الأولى وينفي الثانية

الجزء 3: