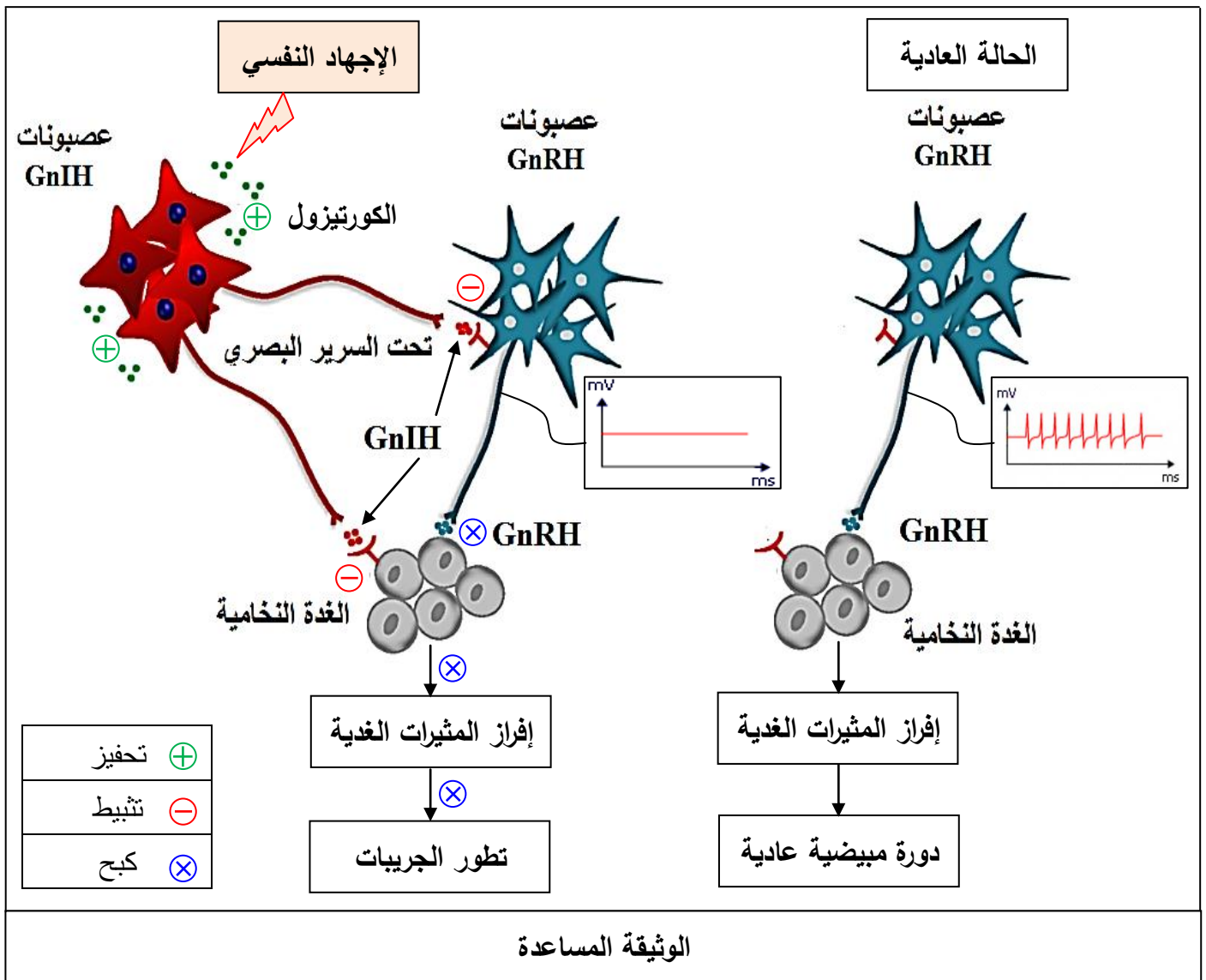




التمرين الأول : (6 نقاط)

يسمح التنسيق العصبي الهرموني بتنظيم الدورة الجنسية عند الأنثى ما يضمن حدوث الإباضة في موعدها المحدد. أثبتت أبحاث علمية أنّ الإجهاد النفسي (كالقلق، التوتر و الخوف) يسبب تأخرا في الحمل عند بعض النساء، حيث تبين أنه يتسبب في إفراز هرمون الكورتيزول من طرف الغدة الكظرية. الوثيقة المساعدة تظهر مستوى تأثير الكورتيزول. ملاحظة : GnRH هو هرمون عصبي منبه تفرزه عصبونات تحت السريير البصري، أما GnIH فهو هرمون عصبي مثبط تفرزه عصبونات أخرى متصلة بالعصبونات المفرزة لـ GnRH.



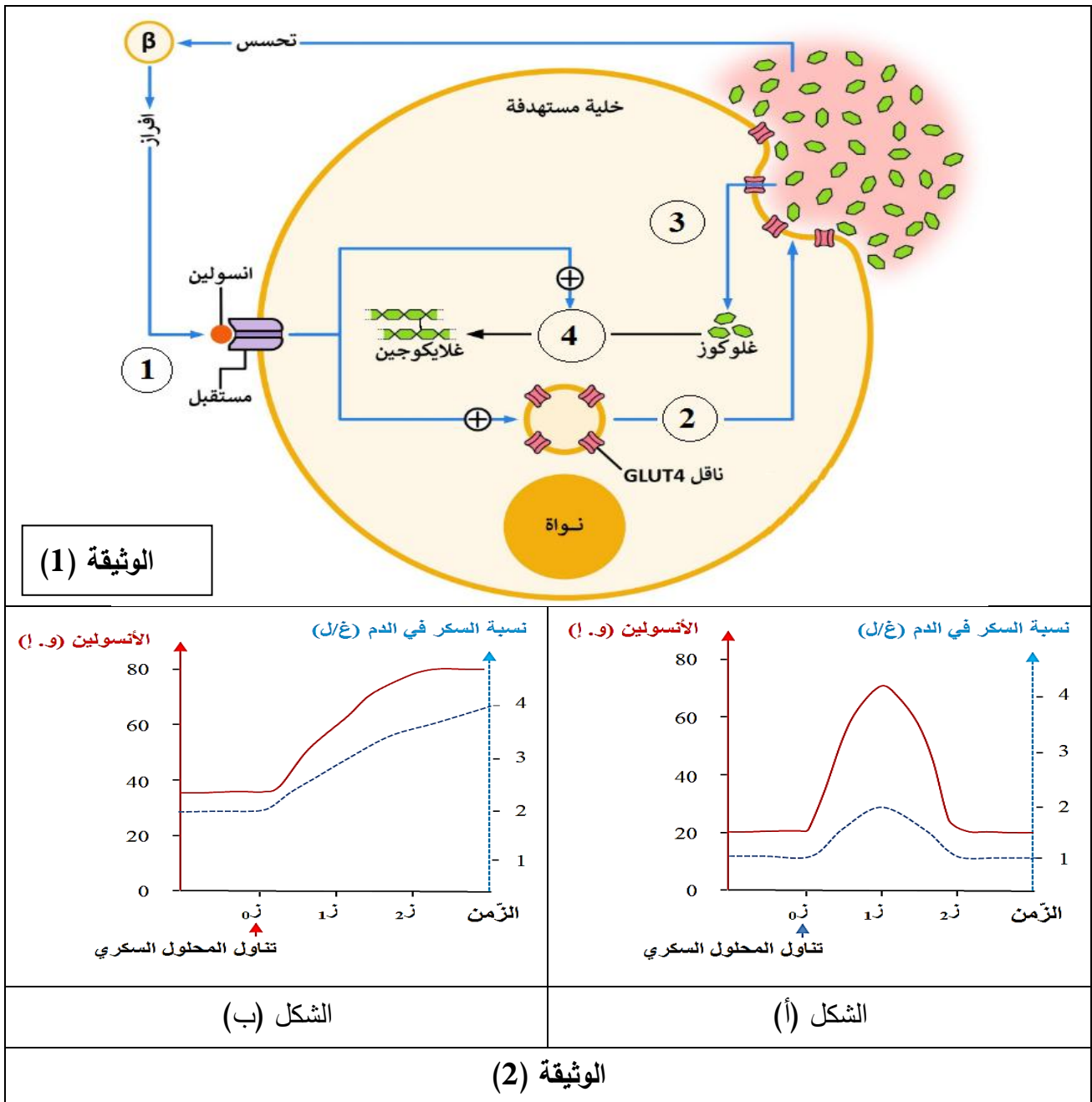
- 1) أذكر جميع الهرمونات المتدخلة في تنظيم الدورة الجنسية الأنثوية و الغدد المفرزة لها (نظم إجابتك في جدول).
- 2) اشرح في نص علمي العلاقة بين الإجهاد النفسي و تأخر الحمل عند بعض النساء من معطيات الوثيقة المساعدة ومكتسباتك (النص العلمي مُهيكل بمقدمة، عرض و خاتمة).

التمرين الثاني : (14 نقطة)

تتميز العضوية بثوابت فيزيولوجية متعدّدة مثل نسبة السكر في الدم (جهاز منظّم) الذي يضمن ثباته جهاز تنظيم خلطي (جهاز منظّم)، إلّا أنّ هذا الأخير قد تعترضه اختلالات تتعكس بالسلب على الحالة الصحية، على غرار داء السكري من النمط الثاني (DT2) الناتج عن مقاومة الأنسولين، بهدف التعرف على أسباب هذا المرض نقدم الدراسة التالية :

الجزء الأول :

في حالة تغيّر نسبة السكر في الدم تتحسّس الخلايا β لجزر لانجرهانس و تستجيب بإفراز مُكيّف لهرمون الأنسولين، الوثيقة (1) توضّح آلية تأثير الأنسولين على بعض الخلايا المستهدفة (خلية عضلية) عند شخص سليم. أما الوثيقة (2) فتوضّح نتائج متابعة نسبة السكر في الدم و كمية الأنسولين المفرزة من الخلايا β قبل و بعد تناول محلول سكري (غلوكوز) عند شخص سليم [(الشكل أ)] و شخص مصاب بالـ DT2 [(الشكل ب)].



- اقترح فرضيات تفسيرية لسبب مقاومة الأنسولين عند المصابين بالـ DT2 باستغلالك للوثيقتين (1) و (2).

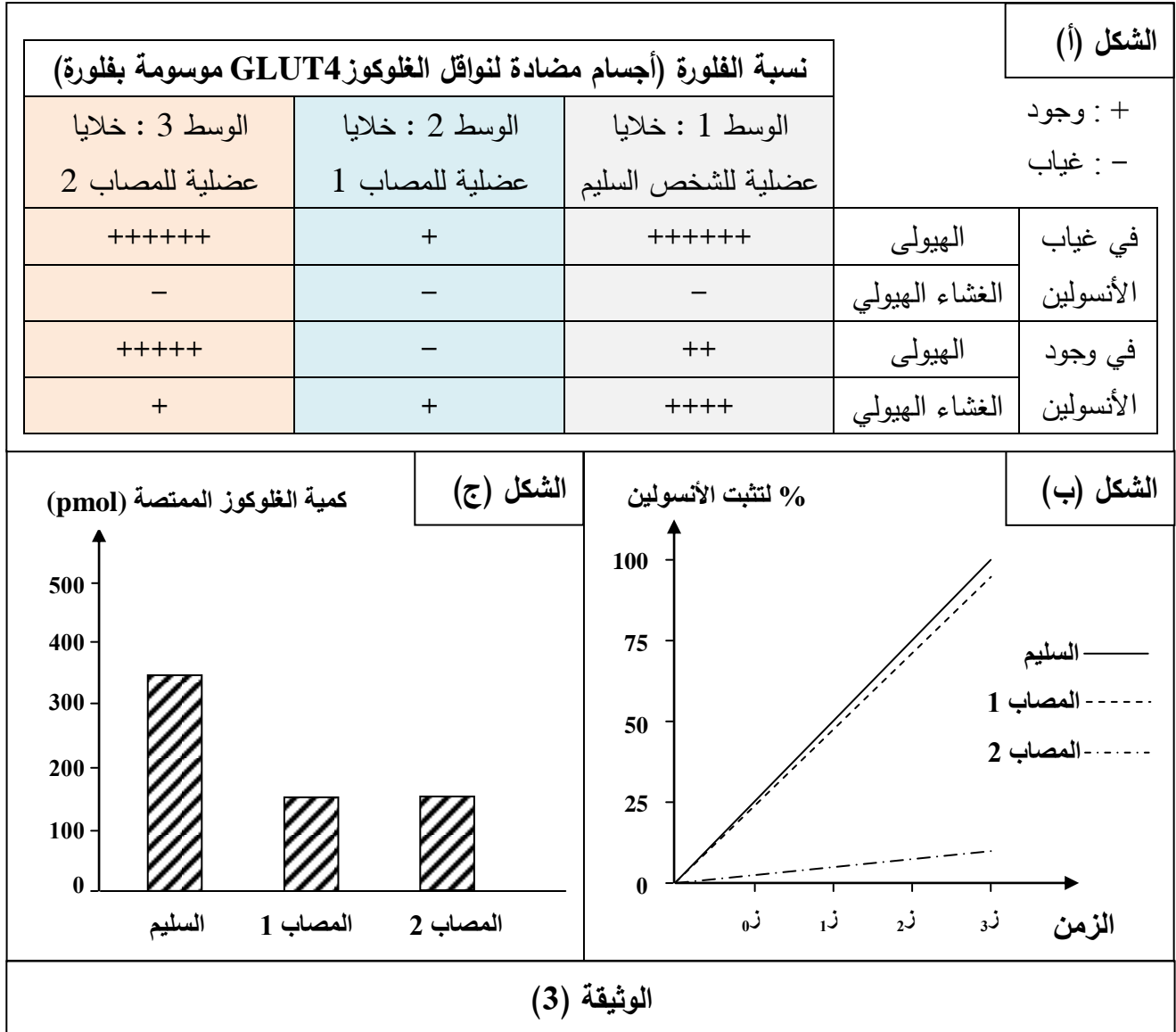
الجزء الثاني :

لتحديد سبب مقاومة الأنسولين عند مرضى الـ DT2، تم إجراء دراسات مكتملة تعرض نتائجها أشكال الوثيقة (3) :

الشكل (أ) : يوضّح متابعة نسبة الفلورة في ثلاث أوساط مختلفة بها خلايا عضلية لشخص سليم و شخصين (1 و 2) مصابين بالـ DT2، و ذلك في غياب ثم في وجود أنسولين مستخلص من شخص سليم (تم استعمال أجسام مضادة لنواقل الجلوكوز GLUT4 موسومة بفلورة).

الشكل (ب) : يوضّح متابعة نسبة تثبت الأنسولين على مستقلباته النوعية عند الأشخاص السابقين.

الشكل (ج) : يبيّن كمية الجلوكوز الممتصة من طرف الخلايا المستهدفة في وجود الأنسولين عند الأشخاص السابقين.



- اشرح سبب مقاومة الأنسولين عند مرضى الـ DT2 مناقشا صحة فرضياتك المقترحة سابقا باستغلالك للوثيقة (3).

الجزء الثالث :

انطلاقا مما سبق و من معارفك، وضّح في رسم تخطيطي الحالة الصحية للشخصين المصابين بالـ DT2.

بالتوفيق تلاميذنا المجتهدين

العلامة		عناصر الإجابة								
مجموعة	مجزأة									
6 نقاط		التمرين الأول :								
1	0.25×4	<p>(1) ذكر جميع الهرمونات المتدخلة في تنظيم الدورة الجنسية الأنثوية و الغدد المفرزة لها :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>الهرمونات الجنسية</th> <th>الغدة المفرزة لها</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>GnRH</td> <td>تحت السرير البصري</td> </tr> <tr> <td>LH ، FSH</td> <td>الغدة النخامية</td> </tr> <tr> <td>أسترايول، بروجسترون</td> <td>المبيض</td> </tr> </tbody> </table>	الهرمونات الجنسية	الغدة المفرزة لها	GnRH	تحت السرير البصري	LH ، FSH	الغدة النخامية	أسترايول، بروجسترون	المبيض
الهرمونات الجنسية	الغدة المفرزة لها									
GnRH	تحت السرير البصري									
LH ، FSH	الغدة النخامية									
أسترايول، بروجسترون	المبيض									
5	0.25×12	<p>(2) شرح العلاقة بين الاجهاد النفسي و تأخر الحمل عند بعض النساء في نص علمي : مقدمة ذات علاقة بالمشكل العلمي :</p> <p>تتميز المرأة بدورة جنسية أنثوية تبدأ من سن البلوغ و تنتهي عند سن اليأس، يسمح التنسيق العصبي الهرموني بتنظيم هذه الدورة ما يضمن حدوث الإباضة في يومها المحدد و بالتالي الحمل بعد حدوث الإلقاح، إلا أن حالات الاجهاد النفسي قد تسبب تأخر الحمل.</p> <p>- ما هي العلاقة بين الاجهاد النفسي و تأخر الحمل عند بعض النساء ؟</p> <p>العرض يتطرق إلى المؤشرات التالية :</p> <p>■ يتم تنظيم الدورة الجنسية عند الأنثى بتنسيق عصبي هرموني حيث :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ترسل الأجسام الخلوية لعصبونات تحت السرير البصري سلسلة من كمونات عمل منتظمة وبصورة مستمرة التي تعمل على تحفيز الإفراز الدقيقي لـ GnRH من طرف النهايات العصبية للمحاور الأسطوانية لها. - ينتقل GnRH المفرز عبر الدم إلى الفص الأمامي للغدة النخامية لتحفيز الخلايا الغدية لها على إفراز LH و FSH. - يستهدف FSH المبيض فيحفز على تطور الجريبات من (ابتدائي، أولي، ثانوي، جوفي وناضج) و يحفزها على إفراز هرمون الأسترايول خلال المرحلة الجريبية (من اليوم 1 إلى اليوم 14). - تمارس الكمية المتوسطة المفرزة من الاسترايول خلال هذه الفترة مراقبة رجعية سالبة على المعقد تحت السريري النخامي تسمح بتكثيف إفراز الهرمونات النخامية خلال المرحلة الجريبية حسب الحاجة. - خلال يوم الإباضة يفرز المبيض كمية مرتفعة من الاسترايول تمارس مراقبة رجعية موجبة على المعقد تحت السريري النخامي. - مما يحفز إفراز كمية من LH تبلغ ذروتها، التي بدورها تحفز الإباضة و تحول بقايا الجريب الناضج إلى جسم أصفر. 								

- خلال المرحلة اللوتئينية يحفز LH على تطور الجسم الأصفر الذي بدوره يفرز هرموني البروجستيرون و الأسترايول.
- تمارس الكميات المعتبرة من الهرمونات المبيضية المفرزة خلال هذه الفترة مراقبة رجعية سالية على المعقد تحت السريري النخامي.
- تستهدف الهرمونات المبيضية بطانة الرحم فتحفز على تطور سمكها (دورة رحمية).
- إن حدوث التغيرات الدورية الجنسية الأنثوية طبيعيا و حدوث الإباضة في موعدها يسمح بحدوث الحمل بعد الاقلاح.

■ في حالة الإجهاد النفسي (القلق، التوتر و الخوف) :

- يتسبب ذلك في إفراز الكورتيزول (هرمون التوتر تفرزه الغدة الكظرية) الذي يستهدف عصبونات على مستوى تحت السريري البصري محفزا إياها على إفراز هرمون GnIH الذي يستهدف الجسم الخلوي للعصبون المفرز لـ GnRH متسببا في عدم نشأة كمونات عمل، وتسجيل كمون راحة على مستوى المحور الأسطواني للعصبون، ما يمنع تحفيز إفراز GnRH في الدم فيتم تثبيط إفراز FSH و LH كما يستهدف الـ GnIH خلايا الغدة النخامية مباشرة فيثبطها على إفراز المثيرات الغدية و عليه لا يتم تطور الجريبات خلال المرحلة الجريبة فلا تحدث الإباضة و لا يتم إفراز الهرمونات المبيضية، فتتوقف الدورتين المبيضية و الرحمية، و هذا ما يتسبب في تأخر الحمل عند بعض النساء.

خاتمة : يمكن أن يُقلل الاجهاد النفسي من الخصوبة عند النساء نتيجة ارتفاع هرمون الكورتيزول الذي يحدث اضطرابا في توازن الهرمونات الجنسية لديها مُسببا تأخرا في الحمل، يعتبر التحكم في التوتر و تحسين الصحة النفسية جزءا مهما من دعم فرص الحمل لدى بعض النساء (نصيحة).

0.25
×
5

0.25

العلامة		عناصر الإجابة
مجموعة	مجزأة	
14 نقطة		<p>التمرين الثاني: (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بطريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)</p> <p>الجزء الأول :</p> <p>- اقتراح فرضيات تفسيرية لسبب مقاومة الأنسولين عند المصابين بال DT2 :</p> <p>استغلال الوثيقة (1) : رسم تخطيطي لآلية تأثير الأنسولين على الخلية العضلية عند شخص سليم، حيث نلاحظ :</p> <p>- بعد تحسس الخلايا β لحالة الإفراط السكري تستجيب بإفراز مكيف للأنسولين.</p> <p>- يسمح تثبيت هرمون الأنسولين على المستقبل الغشائي النوعي له على مستوى الخلايا العضلية بتحفيز هجرة نواقل الجلوكوز (GLUT4) إلى الغشاء الهولي و اندماجها معه.</p> <p>- ما يؤدي إلى رفع نفاذيتها للجلوكوز ليخزن على شكل <u>جليكوجين</u> في الخلايا العضلية بتحفيز من الأنسولين.</p> <p>الاستنتاج : <u>يُحفز الأنسولين مجموعة من الخطوات تسمح بتخزين الفائض من الجلوكوز على هيئة غليكوجين.</u></p> <p>استغلال الوثيقة (2) :</p> <p>تحليل الشكل (أ) : منحنيان بيانيان لتغيرات نسبة السكر في الدم و كمية الأنسولين المفرزة بدلالة الزمن عند شخص سليم، حيث نلاحظ :</p> <p>- قبل تناول المحلول السكري : نسبة السكر في الدم ثابتة عند قيمتها المرجعية 1 غ/ل.</p> <p>وكمية الأنسولين المفرزة طبيعية تقدر بحوالي 20 (و إ).</p> <p>- بعد تناول المحلول السكري : تتزايد نسبة السكر في الدم لتبلغ 2 غ/ل يصاحبها تزايد في كمية الأنسولين المفرزة لتبلغ قيمة أعظمية 70 (و إ) ثم تتناقص نسبة السكر في الدم لتعود إلى قيمتها المرجعية و تتناقص كمية الأنسولين المفرزة لتثبت عند 20 (و إ).</p> <p>الاستنتاج : <u>يُفرز الأنسولين في حالة الإفراط السكري ليخفض من نسبة السكر في الدم.</u></p> <p>استغلال الشكل (ب) : منحنيان بيانيان لتغيرات نسبة السكر في الدم و كمية الأنسولين المفرزة بدلالة الزمن عند شخص مصاب بال DT2، حيث نلاحظ :</p> <p>- قبل تناول المحلول السكري : نسبة السكر في الدم ثابتة عند قيمة مرتفعة 2 غ/ل.</p> <p>وكمية الأنسولين المفرزة ثابتة عند قيمة مرتفعة تقدر بحوالي 35 (و إ).</p> <p>- بعد تناول المحلول السكري : تتزايد نسبة السكر في الدم لتبلغ 4 غ/ل يصاحبها تزايد في كمية الأنسولين المفرزة لتبلغ قيمة أعظمية 80 (و إ) دون العودة معاً إلى القيم الابتدائية.</p> <p>الاستنتاج : <u>يعاني المصاب بال DT2 من إفراط سكري حاد رغم إفراز مكيف للأنسولين.</u></p>
0.25	× 2	
0.5		
0.25	× 2	
5.50		
0.5		
0.25	× 2	
0.5		

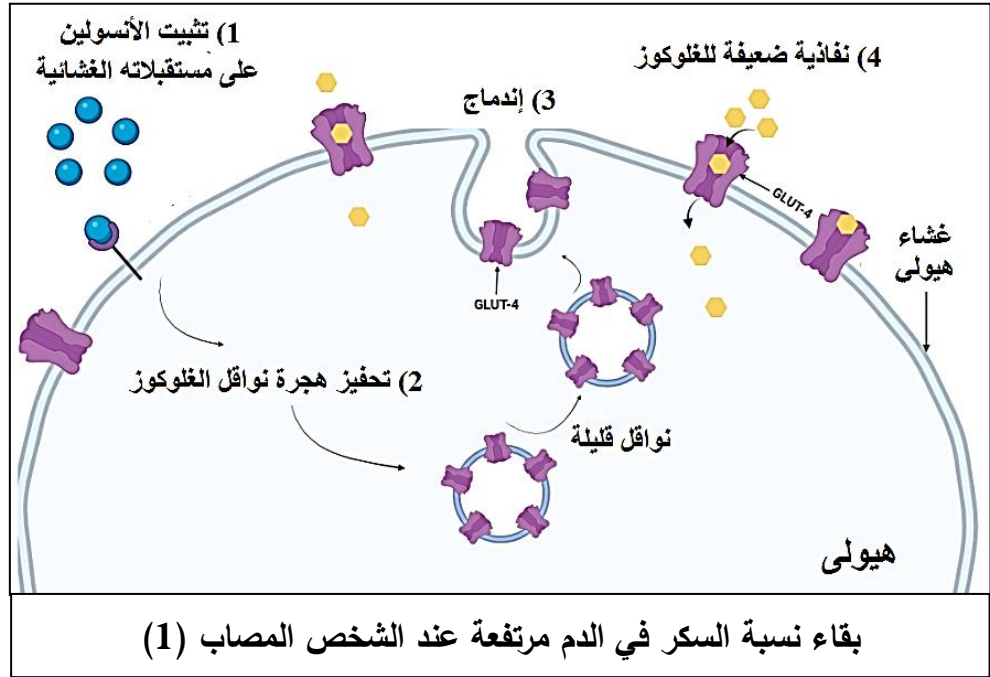
<p style="text-align: center;">1</p> <p style="text-align: center;">0.5 × 3</p>	<p style="text-align: right;">الربط :</p> <p>يسمح الأنسولين في حالة الإفراط السكري بخفض نسبة السكر في الدم و ذلك بتخزين الفائض من الجلوكوز الدموي على هيئة غليكوجين على مستوى الخلايا العضلية، لكن عند المصابين بال DT2 و رغم إفراز كميات مكيفة من الأنسولين لا يتم خفض نسبة السكر في الدم، و عليه :</p> <p style="text-align: right;">الفرضيات المقترحة :</p> <p>(1) سبب مقاومة الأنسولين عند المصابين بال DT2 هو <u>خلل على مستوى المستقبلات الغشائية للأنسولين</u> يسمح بتثبيت ضعيف للأنسولين عليها محفزاً هجرة ضعيفة لنواقل الجلوكوز ما يسمح بنفاذية ضئيلة للجلوكوز إلى داخل الخلايا المستهدفة و بالتالي تبقى نسبة السكر في الدم مرتفعة.</p> <p>(2) سبب مقاومة الأنسولين عند المصابين بال DT2 هو <u>خلل على مستوى الأنسولين (بنية غير سليمة / غير وظيفي)</u> فلا يتثبت على مستقبلاته الغشائية ما يمنع هجرة نواقل الجلوكوز فتكون نفاذية الجلوكوز إلى داخل الخلايا المستهدفة منعدمة و بالتالي تبقى نسبة السكر في الدم مرتفعة.</p> <p>(3) سبب مقاومة الأنسولين عند المصابين بال DT2 هو <u>قلة نواقل الجلوكوز داخل الخلايا المستهدفة</u> ما يسمح بنفاذية ضئيلة للجلوكوز و بالتالي تبقى نسبة السكر في الدم مرتفعة.</p>
---	---

<p style="text-align: center;">0.25 × 2</p> <p style="text-align: center;">0.25</p> <p style="text-align: center;">0.25 × 2</p> <p style="text-align: center;">0.25</p>	<p style="text-align: right;">الجزء الثاني :</p> <p>شرح سبب مقاومة الأنسولين عند مرضى الـ DT2 مع مناقشة صحة الفرضيات السابقة :</p> <p style="text-align: right;">استغلال الوثيقة (3) :</p> <p>تحليل الشكل (أ) : جدول يوضح متابعة نسبة الفلورة في ثلاث أوساط مختلفة بها خلايا عضلية لشخص سليم و شخصين (1 و 2) مصابين بال DT2، حيث نلاحظ :</p> <p style="text-align: right;">■ عند الشخص السليم :</p> <p>- في غياب الأنسولين : نسبة الفلورة في هيولى الخلايا العضلية مرتفعة و منعدمة في الغشاء الهبولي.</p> <p>- أما في وجود الأنسولين : نسبة الفلورة في الهيولى قليلة و في الغشاء الهبولي نسبة معتبرة.</p> <p>◀ نتيجة (1) : الأنسولين حفز هجرة نواقل الجلوكوز إلى الغشاء الهبولي للخلية العضلية.</p> <p style="text-align: right;">■ عند الشخص المصاب 1 :</p> <p>- في غياب الأنسولين : نسبة الفلورة في هيولى الخلايا العضلية قليلة و منعدمة في الغشاء الهبولي.</p> <p>- أما في وجود الأنسولين : نسبة الفلورة في الهيولى منعدمة و في الغشاء الهبولي نسبة قليلة.</p> <p>◀ نتيجة (2) : عند المصاب 1 حفز الأنسولين هجرة كمية قليلة من نواقل الجلوكوز نحو الغشاء الهبولي لقلتها في الهبولي.</p>
---	--

6.50	0.25 × 2	<p>■ عند الشخص المصاب 2 :</p> <p>- في غياب الأنسولين : نسبة الفلورة في هيولى الخلايا العضلية مرتفعة و منعدمة في الغشاء الهيولي.</p> <p>- أما في وجود الأنسولين : نسبة الفلورة في الهيولى معتبرة و في الغشاء الهيولي نسبة قليلة.</p>
	0.25	<p>◀ نتيجة (3) : عند المصاب 2 حفز الأنسولين هجرة كمية قليلة من نواقل الجلوكوز نحو الغشاء الهيولي رغم تواجدها في الهيولى.</p>
	0.5 × 2	<p>الاستنتاج : سبب مقاومة الأنسولين عند الشخص 1 هو قلة نواقل الجلوكوز في الهيولى، كما يعاني الشخص 2 من ضعف هجرة نواقل الجلوكوز إلى الغشاء الهيولي.</p>
	0.25 × 2	<p>تحليل الشكل (ب) : منحنيات بيانية توضّح متابعة نسبة تثبت الأنسولين على مستقبلاته النوعية عند شخص سليم و شخصين (1 و 2) مصابين بال DT2، حيث نلاحظ :</p> <p>- عند الشخص السليم و الشخص المصاب 1 : تزايد سريع لنسبة الأنسولين المثبتة بزيادة الزمن لتبلغ 100 % عند ز3.</p> <p>- عند الشخص المصاب 2 : تزايد طفيف لنسبة تثبت الأنسولين بزيادة الزمن لتبلغ حوالي 10 % عند ز3.</p>
	0.5	<p>الاستنتاج : سبب الإصابة عند الشخص 2 هو خلل في مستقبلات الأنسولين (ضعف تثبيت الأنسولين على مستقبلاته).</p>
	0.25 × 2	<p>تحليل الشكل (ج) : أعمدة بيانية تبين كمية الجلوكوز الممتصة من طرف الخلايا المستهدفة في وجود الأنسولين عند شخص سليم و شخصين (1 و 2) مصابين بال DT2، حيث نلاحظ :</p> <p>- عند الشخص السليم : كمية الجلوكوز الممتصة كبيرة تقدر ب 350 بيكومول.</p> <p>- عند الشخصين المصابين : كمية الجلوكوز الممتصة قليلة تقدر ب 150 بيكومول .</p>
	0.5	<p>الاستنتاج : يعاني الشخصين المصابين من ضعف نفاذية الجلوكوز إلى داخل الخلايا المستهدفة.</p> <p>الربط :</p> <p>عند المصابين بال DT2 كميات مكيفة من الأنسولين عند ارتفاع نسبة السكر في الدم إلا أنه :</p> <p>- عند الشخص المصاب 1 : يتثبت الأنسولين على مستقبلاته الغشائية على مستوى الخلايا المستهدفة فيحفر هجرة عدد قليل من النواقل نحو الغشاء الهيولي لقلتها في الهيولى. ما يؤكد صحة الفرضية (3).</p>
	0.25 × 5	<p>- أما عند الشخص 2 : تثبيت ضعيف للأنسولين على مستقبلاته الغشائية لوجود خلل فيها، مما يؤدي إلى ضعف هجرة نواقل الجلوكوز إلى الغشاء الهيولي، ما يؤكد صحة الفرضية (1).</p> <p>ينجم عن ذلك في كلتا الحالتين نقص نفاذية الخلايا للجلوكوز و عليه تبقى نسبة السكر في الدم مرتفعة (إفراط سكري) في وجود كميات مكيفة من الأنسولين (فهو وظيفي) ما ينفي صحة الفرضية (2).</p>

الجزء الثالث :

التوضيح في رسم تخطيطي الحالة الصحية للشخصين المصابين بال DT2 :



02

0.25
×
8

