

الوحدة الثالثة:

التواصلات الهرمونية والعصبية

مقدمة

يتعرض جسم الإنسان باستمرار إلى متغيرات خارجية وداخلية غير منتظمة، كنقصان أو إفراط في التغذية، تغير في درجة الحرارة، نزيف دموي ينتج عنه انخفاض في الضغط الشرياني. وعلى الرغم من ذلك تبقى أغلب الخصائص الداخلية للجسم ثابتة مثل درجة الحرارة الداخلية 37°C ، تركيز الكليكويز في الدم 1g/l ، ضغط شرياني ثابت. وأي تغير في هذه الثابتات البيولوجية له عواقب وخيمة على الجسم.

تمكن التواصلات البيولوجية جميع أعضاء الجسم من القيام بوظائفها بشكل متناسق. ويحتوي جسم الإنسان على جهازين رئيسيين للتواصل بين الخلايا: الجهاز العصبي والجهاز الهرموني.

- التواصلات العصبية تتم بواسطة رسائل ذات طبيعة كهربائية وكيميائية مستعملة في ذلك شبكة من الخلايا العصبية المرتبطة فيما بينها. ويشرف الجهاز العصبي على عمل الأعضاء، ويضمن النقل السريع للمعلومات ويمكن من ردود أفعال لحظية.
- التواصلات الهرمونية تعتمد على تبادل الرسائل بين الخلايا بواسطة مواد كيميائية تفرز من طرف خلايا عدية، وتفرز في الدم الذي يضمن نقلها إلى الخلايا الهدف. يلعب الجهاز الهرموني الدور الأساس في الحفاظ على توازن وتمامية الجسم. ويكون تدخله، على العموم طويل المدى.

- 1) كيف تنقل الرسالة الهرمونية بين الخلايا؟ وما آلية تأثيرها؟
- 2) ما طبيعة الرسالة العصبية؟ وكيف يتم تبليغ هذه الرسالة بين الخلايا؟

الفصل الأول

التواصل الهرموني

مقدمة: نسبة الكليكويز في الدم عامل بيولوجي يطالب الأطباء عادة بالكشف عنها خلال تشخيص الحالة الصحية للمريض. ورغم وجود عوامل عدة تؤثر على هذه النسبة في الدم، إلا أنها لا تبتعد، في الحالة العادية، عن قيمة متوسطة (1g/l). مرض السكري، مرض ناتج عن فرط مزمن للسكر في الدم، ويعد هرمون الأنسولين Insuline دواء حيويًا يجب حقه بشكل منتظم بالنسبة للأشخاص للمصابين. وهكذا تسمح دراسة تنظيم نسبة السكر في الدم من فهم إحدى مظاهر التواصل الهرمونية

- فما هي الآليات التي تمكن الجسم من تنظيم نسبة الكليكويز في الدم؟
- ما طبيعة الهرمونات المتدخلة في هذا التنظيم؟ وما البنيات المفرزة لها؟

I – تحلون الدم عامل بيولوجي ثابت

الكليكويز سكر أحادي بسيط صيغته الكيميائية العامة هي $C_6H_{12}O_6$ ، ويعتبر من أهم مواد القيت التي تمر من المعى الدقيق إلى الدم بواسطة الامتصاص المعوي. وتكمن أهميته في كونه مصدرا أساسيا للطاقة بالنسبة لجميع خلايا الجسم، وبالخصوص خلايا الدماغ التي لا يمكنها الاستغناء عنه، مما يستوجب تواجده بشكل مستمر في الدم.

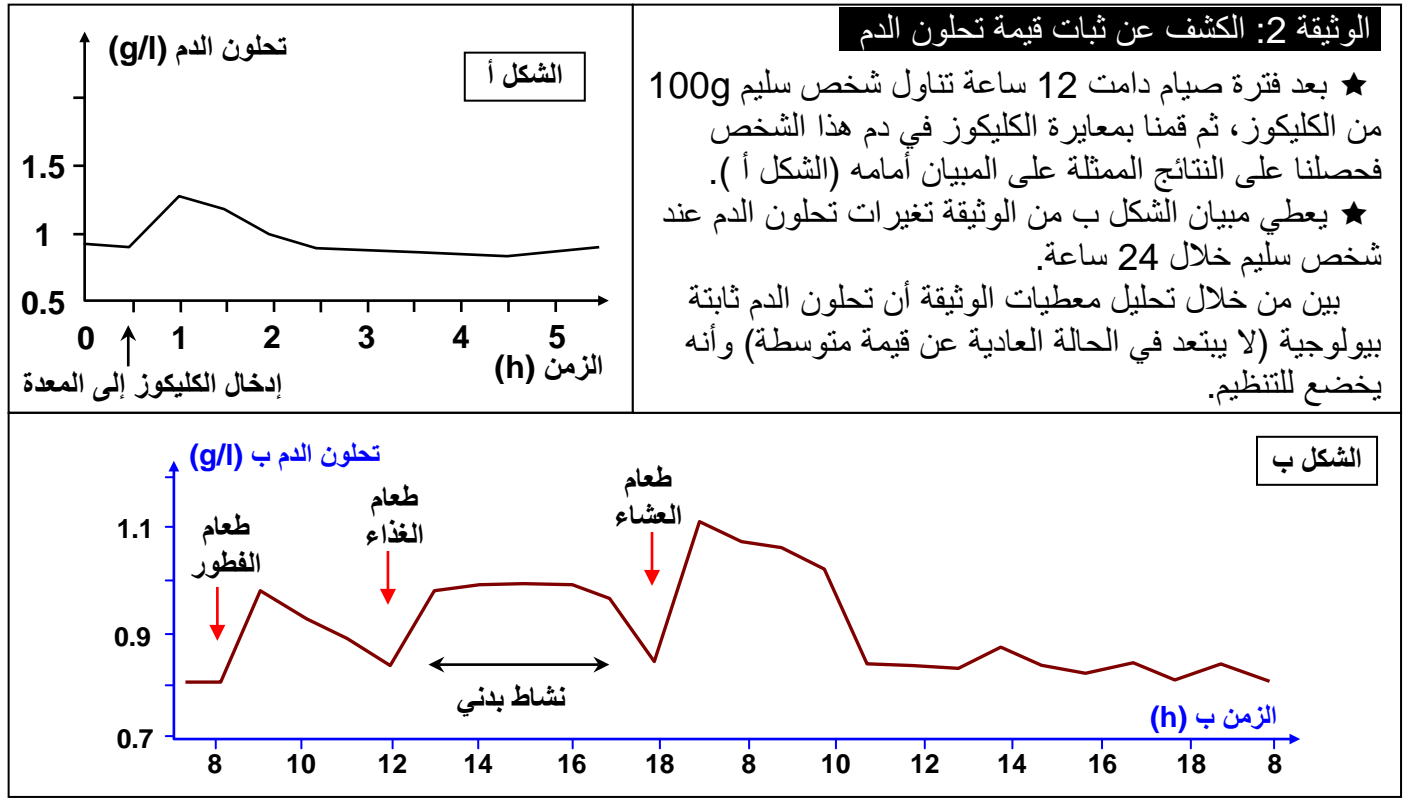
① الكشف عن وجود الكليكويز في الدم: أنظر الوثيقة 1

	الشكل أ	<p>الوثيقة 1: الكشف عن وجود الكليكويز في الدم</p> <p>للكشف عن وجود الكليكويز في الدم يمكن اللجوء إلى طريقتين مختلفتين:</p> <p>★ استعمال ألسينات التفاعلية Bandelettes réactives (الشكل أ) وهي عبارة عن شريط تفاعلي يباع في الصيدليات.</p> <p>نبلل شريطا تفاعليا في دم طري، نقارن اللون الذي يأخذه الشريط بمقياس مرجعي وهكذا نتوصل إلى تحديد قيمة تقريبية لنسبة الكليكويز في الدم.</p>
	الشكل ب	<p>★ استعمال جهاز قياس الكتروني (الشكل ب):</p> <p>نضع قليلا من الدم على شريط يحتوي على منطقة مخصصة لذلك ثم نضع الشريط في جهاز إلكتروني يحتوي على نظام يمكنه من قياس نسبة السكر في الدم. تظهر النتيجة على لوحة إلكترونية ب mg/dl (لتحويل هذه القيمة إلى g/l نقسم العدد المحصل على 100). تمكن هذه التقنية من مراقبة نسبة الكليكويز في الدم بسهولة وبسرعة لعدة مرات في اليوم.</p> <p>قارن بين تقنيتي قياس تركيز الكليكويز في الدم وبين أيتهما أكثر دقة.</p>

نسمي نسبة السكر في الدم بتحلون الدم La glycémie. وهناك عدة تقنيات لقياس تحلون الدم، أهمها الجهاز القارئ لتحلون الدم، نظرا لسهولة استعماله ويعطي نتائج دقيقة وسريعة.

② الكشف عن ثبات قيمة تحلون الدم:

أ – تجارب وملاحظات: أنظر الوثيقة 2



ب - تحليل واستنتاج:

- ★ من خلال مبيان الشكل أ نلاحظ أنه أثناء تناول الكليكويز من طرف شخص في حالة صيام ترتفع قيمة تخلون الدم لتبلغ 1.3g/l، بعدها تبدأ بالانخفاض تدريجياً لتسترجع القيمة الأصلية.
- ★ من خلال مبيان الشكل ب نلاحظ أنه في حالة شخص سليم أثناء تناول الطعام ترتفع قيمة تخلون الدم، لتتخفض تدريجياً في حالة الراحة أو القيام بنشاط بدني.
- ★ يتميز تركيز تخلون الدم عند شخص عادي بقيمة ثابتة لا يطرأ عليها أي تغيير ملحوظ رغم وجود عوامل من شأنها أن تغير هذا التركيز كالصيام أو تناول الطعام ... إذ تظل قيمته تتأرجح حول قيمة متوسطة تقدر ب 1g/l من البلازما.

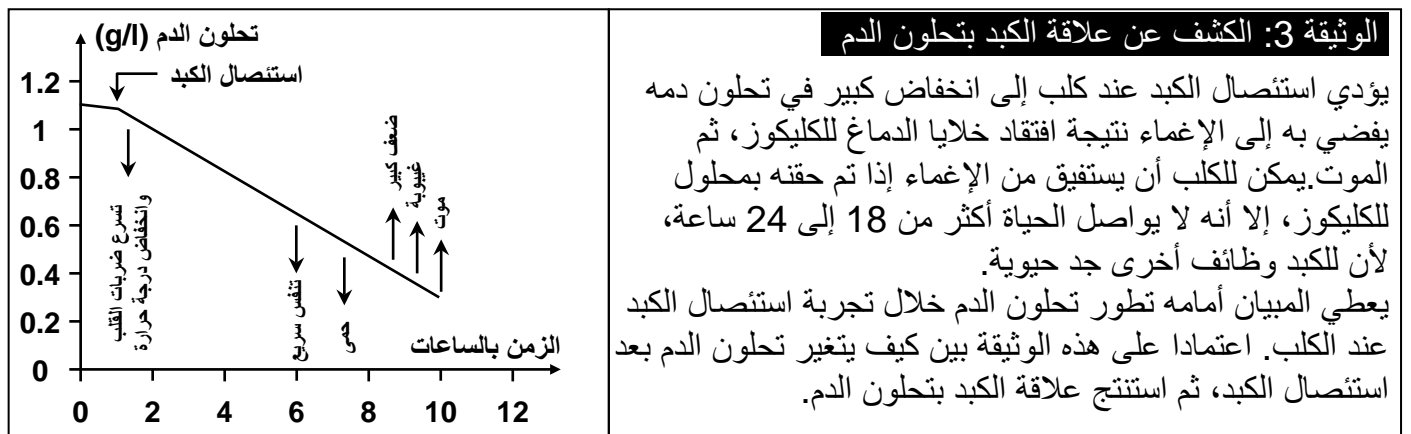
- ما هي الأعضاء المتدخلة في الحفاظ على ثبات تخلون الدم؟ وما هي أدوارها؟
- كيف تتواصل هذه الأعضاء فيما بينها للحفاظ على ثبات تخلون الدم؟

II - الأعضاء المسؤولة عن الحفاظ على ثبات تخلون الدم

① علاقة الكبد بتخلون الدم:

أ - تجربة استئصال الكبد:

a - التجربة: أنظر الوثيقة 3



b - تحليل واستنتاج:

نلاحظ قبل استئصال الكبد ثبات نسبة تحلون الدم (1.1g/l). ومباشرة بعد الاستئصال عرفت هذه الثابتة انخفاضا تدريجيا مصحوبا باضطرابات تنتهي بموت الحيوان. نستنتج أن للكبد دور مهم في الحفاظ على ثبات تحلون الدم. فما هو هذا الدور؟

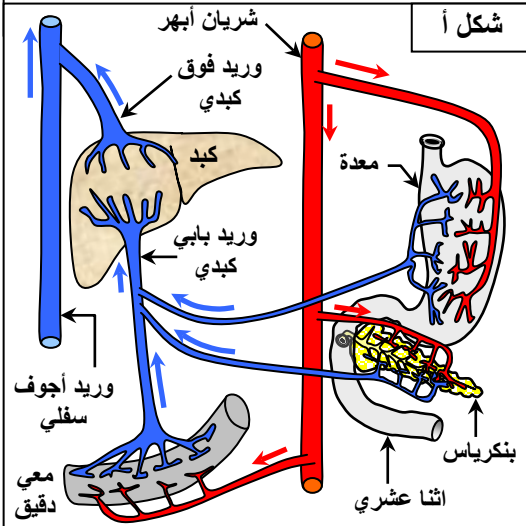
ب - تجربة الكبد المغسولة ل Claude Bernard (1855):

a - التجربة: أنظر الوثيقة 4

الوثيقة 4: تجربة الكبد المغسولة ل Claude Bernard

يرجع الفضل في اكتشاف دور الكبد في ثبات تحلون الدم إلى العالم الفرنسي Claude Bernard سنة 1855 حيث كتب ما يلي: "... لقد اخترت كلبا بالغاً قويا وفي صحة جيدة، تمت تغذيته خلال عدة أيام باللحم. وضحيته به 7 ساعات من تناوله وجبة وافرة من الكروش".

أزيلت الكبد مباشرة وأخضعت لغسل مستمر عن طريق الوريد البابي. (الشكل أ: تعرق الكبد والأعضاء المجاورة) "... تركت هذه الكبد معرضة للغسل المستمر طيلة 40 دقيقة، فلاحظت في بداية التجربة أن الماء الملون بالأحمر الذي يخرج من الأوردة فوق الكبدية حل. كما لاحظت في نهاية التجربة أن الماء الذي يخرج أصبح عديم اللون ولا يحتوي على آثار للسكر..."



"... تركت هذه الكبد تحت درجة حرارة الوسط ورجعت بعد 24 ساعة، فلاحظت أن هذا العضو الذي تركته بالأمس فارغا تماما من السكر قد أصبح يحتوي على كمية وافرة منه". وعلق Claude Bernard على ذلك بالقول:

"... تثبت هذه التجربة أن الكبد الطرية في الحالة الفيزيولوجية، أي أثناء عملها، تحتوي على مادتين:

- ★ السكر الشديد الذوبان في الماء ينقل بالغسل.
- ★ مادة أخرى قليلة الذوبان في الماء. هذه المادة تتحول شيئا فشيئا في الكبد التي تركتها إلى سكر". وقد سمى Claude Bernard هذه المادة بالجليكوجين Glycogène.

تمت معايرة الجليكوجين الكبدي لدى شخصان أ وب، بعد فترة صيام دامت 6 أيام، وبعد تناول الشخصين لأغذية غنية بالسكريات. نتائج هذه المعايرة ممثلة على جدول الشكل ب. بالاعتماد على معطيات الوثيقة استخرج علاقة الكبد بتحلون الدم.

الشكل ب	مقدار الجليكوجين الكبدي ب g/kg من الكبد						
	خلال فترة صوم (6 أيام)						
الأيام	1	2	3	4	5	6	بعد تناول أغذية غنية بالسكريات
الشخص أ	50.8	30.1	20.7	7.1	7.1	6.9	84.2
الشخص ب	40.7	20.1	10.7	4.2	3.8	3.8	78.9

b - تحليل واستنتاج:

يتبين من معطيات الوثيقة أن الكبد تلعب دورا أساسيا في تنظيم تحلون الدم. فعند ارتفاع نسبة الكليكويز في الدم الداخل إلى الكبد تخزن هذه الأخيرة الفائض من الكليكويز على شكل غليكوجين وتسمى هذه العملية بالجليكوجينوجينيز glycogénogenèse. وعند انخفاض نسبة الكليكويز في الدم الداخل إلى الكبد تحول هذه الأخيرة الغليكوجين إلى كليكوز وتسمى هذه العملية بالجليكوجينوليز La glycogénolyse.

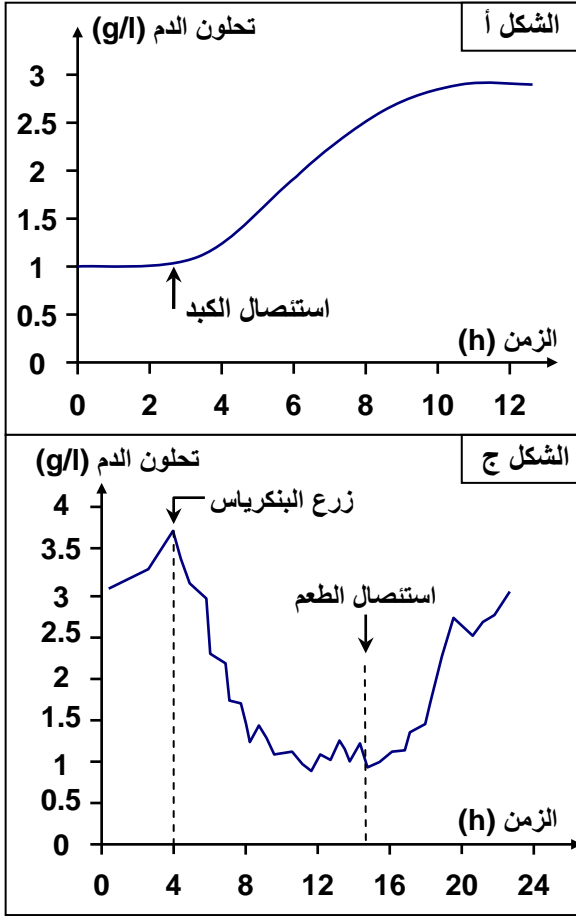
ملاحظات:

- ★ بالإضافة إلى الكبد يخزن الكليكويز في مستويات أخرى، على شكل مركبات دهنية في النسيج الودكي، وعلى شكل غليكوجين في العضلة. إلا أن هذه الأعضاء لا تحرر الكليكويز في الدم.
- ★ في حالة استهلاك كل مخدرات الغليكوجين في الكبد فإن هذه الأخيرة قادرة على إنتاج الكليكويز انطلاقا من الأحماض الأمينية والدهنية، إنها ظاهرة النيوكليكوجينيز Neoglycogénèse.

② علاقة البنكرياس بتحلون الدم:

أ – الكشف التجريبي عن دور البنكرياس:

a – تجارب: أنظر الوثيقة 5



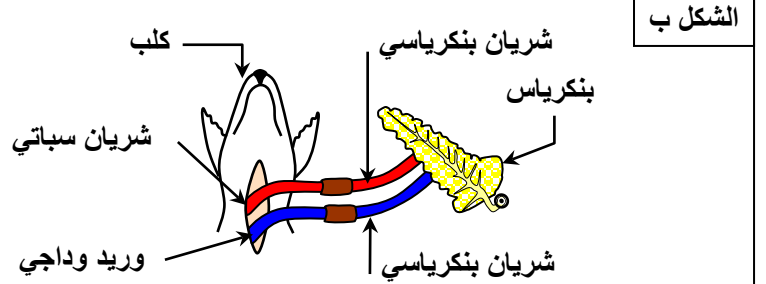
الوثيقة 5: الكشف عن علاقة البنكرياس بتحلون الدم

بينت عدة ملاحظات أن مرض السكري عند الإنسان مرتبط بخلل في وظيفة البنكرياس. وفي حالة الإصابة بمرض السكري، يلاحظ تعرض بعض المناطق من البنكرياس للتلف.

(1) ما الفرضية الممكنة إعطائها انطلاقاً من هذه الملاحظات؟ يؤدي استئصال البنكرياس عند الكلب إلى اضطرابات هضمية. كما أن معايرة تحلون الدم عند هذا الكلب تعطي النتائج الممثلة على الشكل أ من الوثيقة.

(2) ماذا تستخلص من تحليل هذه النتائج؟ عند كلب مستأصل البنكرياس، أدرج بنكرياس في دورته الدموية على مستوى العنق (الشكل ب). فلو حظ اختفاء مرض السكري. وقد تمت معايرة تحلون دمه في فترات منتظمة (الشكل ج).

(3) ماذا تستنتج من تحليل منحنى الشكل ج من الوثيقة؟



b – تحليل واستنتاج:

- انطلاقاً من الملاحظات السريرية يمكن افتراض أن للبنكرياس دور في مراقبة تحلون الدم.
- قبل استئصال البنكرياس كانت نسبة تحلون الدم ثابتة في القيمة 1g/l. وبعد الاستئصال ترتفع هذه القيمة بشكل تدريجي ومستمر. نستنتج من هذا أن البنكرياس تتدخل في تنظيم تحلون الدم.
- عند إصصال البنكرياس بالدورة الدموية للكلب، ينخفض تحلون الدم ويعود إلى القيمة العادية. لكن عند إزالة الوصل يرتفع تحلون الدم من جديد. نستنتج أن للبنكرياس دور أساسي في ضبط تحلون الدم وذلك بواسطة إفرازات تنقل بواسطة الدم، فتؤثر في خلايا هدف، هي إذن عبارة عن هرمونات (Les hormones).

ب – دور الهرمونات البنكرياسية:

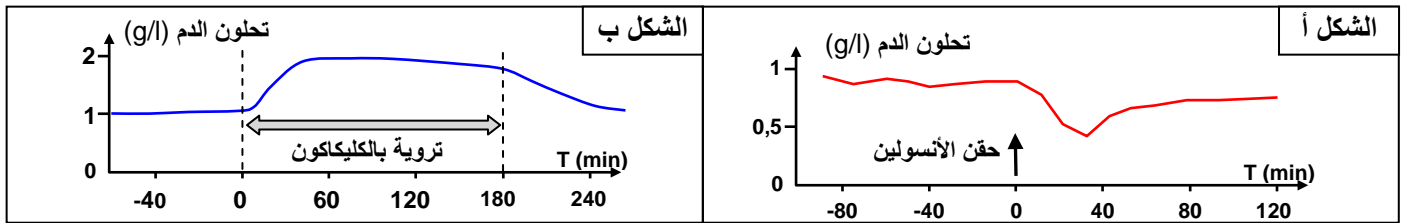
يعتبر البنكرياس غدة صماء Glande endocrine تفرز نوعين من الهرمونات في الدم:

- الأنسولين L'insuline: عديد بيبتيدي يتكون من 51 حمضاً أمينياً.
- الكليكاكون Le glucagon: عديد بيبتيدي يتكون من 29 حمضاً أمينياً.

a – تجارب: أنظر الوثيقة 6

الوثيقة 6: دور الهرمونات البنكرياسية

- ★ نتتبع تطور تحلون الدم عند كلب قبل وبعد حقن كمية من الأنسولين. فحصلنا على النتائج الممثلة على الشكل أ.
 - ★ نتتبع تطور تحلون الدم عند كلب تلقى تروية بالكليكاكون، بحيث في الزمن t_0 تم رفع تركيز الكليكاكون في محلول التروية 4 مرات. نتائج هذه الدراسة ممثلة على مبيان الشكل ب.
- انطلاقاً من تحليل المبيانين استنتج دور كل من الأنسولين والكليكاكون في تنظيم تحلون الدم.



ب - تحليل واستنتاج:

★ قبل حقن الأنسولين نلاحظ استقرار تحلون الدم في قيمة قريبة من 1g/l، وبعد حقن الأنسولين نلاحظ انخفاض نسبة تحلون، لترتفع بعد مدة زمنية. نستنتج من هذه المعطيات أن للأنسولين دور مخفض لتحلون الدم.

★ قبل حقن الكليكاكون نلاحظ استقرار تحلون الدم في القيمة 1g/l، وبعد حقن الكليكاكون نلاحظ ارتفاع نسبة تحلون، لتعود بعد فترة زمنية إلى القيمة العادية. نستنتج من هذه المعطيات أن للكليكاكون دور رافع لتحلون الدم.

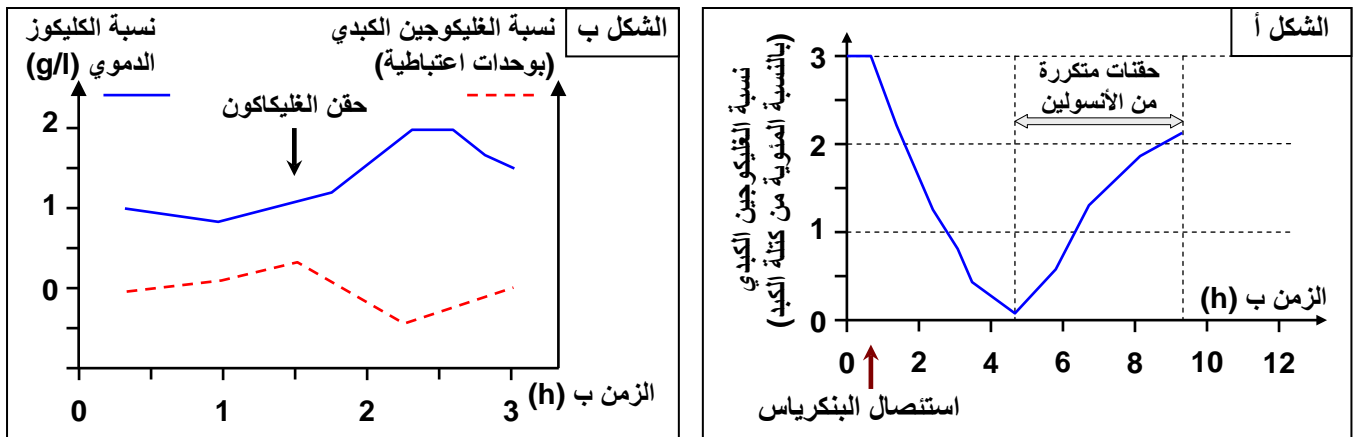
ج - تأثير الأنسولين والكليكاكون على الخلايا الهدف:

أ - معطيات تجريبية: أنظر الوثيقة 7

الوثيقة 7: تأثير الأنسولين والغلوكاجون على الأعضاء الهدف

★ نقوم بمعايرة نسبة الغليكو جين الكبدي عند كلب مستأصل البنكرياس تعرض لحقنات متكررة من الأنسولين، فحصلنا على النتائج الممثلة على مبيان الشكل أ.

★ نقوم بمعايرة الغليكو جين الكبدي والكليكو ز الدموي عند كلب صائم قبل وبعد حقن الغليكاكون. النتائج ممثلة على مبيان الشكل ب.



★ نضع نسيجا عضليا في وسط زرع ملائم ونعاير كمية الكليكو ز التي يستهلكها هذا النسيج من الوسط وكمية الغليكو جين التي يدخرها، وذلك خلال 10 دقائق. النتائج ممثلة على الجدول التالي:

كمية الكليكو ز المستهلك ب mg بالنسبة لكل g من العضلة خلال 10min	تركيز الكليكو ز في النسيج العضلي ب mg/g من العضلة خلال 10min
وسط بدون أنسولين	وسط بدون أنسولين
وسط به أنسولين	وسط به أنسولين
1.43	2.85
1.88	2.45

★ تتسبب التغذية الغنية بالسكريات في البدانة. ولتعرف العلاقة بين الكليكو ز والبدانة أخضع حيوان لمرض السكري التجريبي (تدمير الخلايا المفرزة للأنسولين) فلو حظ أن تركيب الدهون في النسيج الودكي Tissu adipeux قد انخفض ب 90%.

بالاعتماد على معطيات الوثيقة، بين كيف تؤثر الهرمونات البنكرياسية على الكبد، وعلى كل من النسيجين العضلي والودكي. ثم استنتج الخلايا الهدف للهرمونات البنكرياسية.

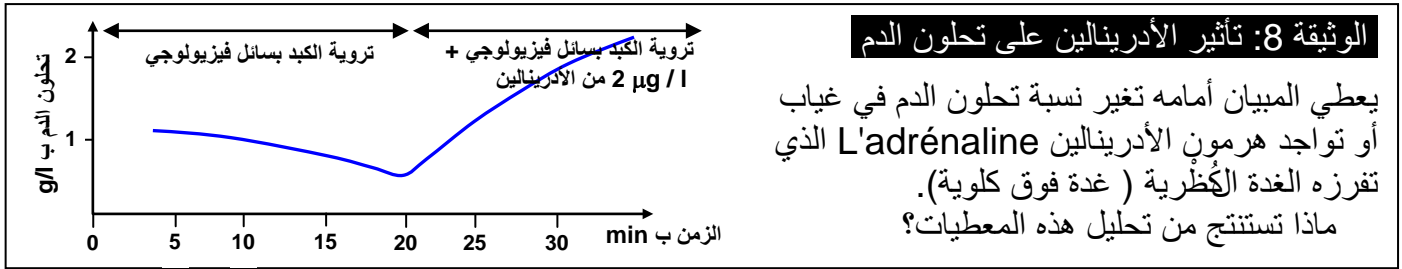
b – تحليل واستنتاج:

- ★ الشكل أ: بعد استئصال البنكرياس تنخفض نسبة الغليكوجين الكبدي بشكل كبير، وعند حقن الأنسولين ترتفع من جديد هذه النسبة. نستنتج من هذا أن الأنسولين ينشط تخزين الكليكويز على شكل غليكوجين على مستوى الكبد.
- ★ الشكل ب: يؤدي حقن الغليكاكون لكلب في حالة صيام إلى ارتفاع تحلون الدم وانخفاض نسبة الغليكوجين الكبدي. نستنتج من هذه المعطيات أن الغليكاكون يحفز خلايا الكبد على تحرير الكليكويز انطلاقا من حلمأة الغليكوجين.
- ★ بوجود الأنسولين ترتفع نسبة الكليكويز في النسيج العضلي، كما يزداد استهلاك الكليكويز من طرف الخلايا العضلية. نستنتج من هذا أن الأنسولين يحفز الخلايا العضلية على تخزين الكليكويز.
- ★ في غياب الأنسولين ينخفض تركيب الدهون من طرف النسيج الودكي. نستنتج من هذا أن الأنسولين يحفز الخلايا الودكية على تحويل الكليكويز إلى مدخرات دهنية.

c – خلاصة:

- لتنظيم تحلون الدم تؤثر الهرمونات البنكرياسية في عدة خلايا هدف:
- يؤثر الأنسولين في الخلايا الكبدية والخلايا العضلية، ويحثها على ادخار الكليكويز على شكل غليكوجين. إذن ينشط تفاعلات الغليكوغينوجينيز، ويكبح تفاعلات الغليكوغينوليز.
- يؤثر الأنسولين في الخلايا الودكية، ويحثها على ادخار الكليكويز على شكل دهون.
- يبسر الأنسولين دخول الكليكويز واستعماله من طرف مجموع خلايا الجسم. (باستثناء الخلايا العصبية وخلايا الأنبوب الهضمي والكلىتين).
- يؤثر الغليكاكون على الخلايا الكبدية إذ يرفع من الغليكوغينوليز (حلمأة الغليكوجين)، مما يؤدي إلى تحرير الكليكويز في الدم. كما يؤثر في النسيج الودكي حيث يبسر تحرير الأحماض الدهنية التي يمكن أن تتحول إلى كليكويز في الكبد (النيو غليكوغينيز).

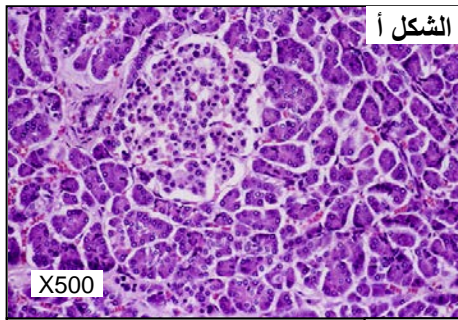
ملاحظة: أنظر الوثيقة 8



- نلاحظ خلال تروية الكبد بسائل فيزيولوجي لا يحتوي على هرمونات انخفاض تحلون الدم تدريجيا عن القيمة 1g/l. لكن عند إضافة هرمون الأدرينالين إلى سائل التروية، يرتفع تحلون الدم بشكل ملحوظ. نستنتج من هذا التحليل أن هرمون الأدرينالين هو هرمون مفرط للسكر في الدم، ويفرز هذا الهرمون من طرف لب الكظر (= الغدة فوق الكلوية) وينشط الغليكوغينوليز. وقد بينت دراسات أخرى وجود هرمونات أخرى مفرطة للسكر في الدم:
- الكورتيزول: يفرز من طرف قشرة الكظر، ينشط النيوغليكوغينيز ويخفض استعمال الكليكويز من طرف الخلايا.
- هرمون النمو: يفرز من طرف الفص الأمامي للغدة النخامية وينشط النيوغليكوغينيز.
- هرمونات T3 و T4: تفرز من طرف الغدة الدرقية، وتنشط النيوغليكوغينيز.

د – البنيات المسؤولة عن إفراز الهرمونات البنكرياسية:

a – ملاحظات وتجارب: أنظر الوثيقة 9



بنكرياس

الوثيقة 9: البنيات البنكرياسية المسؤولة عن تنظيم تحلون الدم



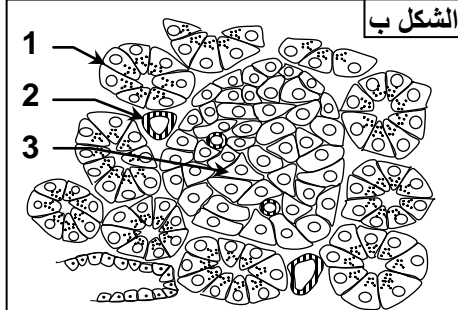
يعطي الشكل أ من الوثيقة ملاحظة مجهرية لمقطع بنكرياس. والشكل ب رسم تخطيطي تفسيري لهذه الملاحظة المجهرية.

(1) انطلاقا من المعطيات السابقة حدد البنية النسيجية للبنكرياس. للكشف عن دور مختلف خلايا البنكرياس أجريت التجارب التالية:

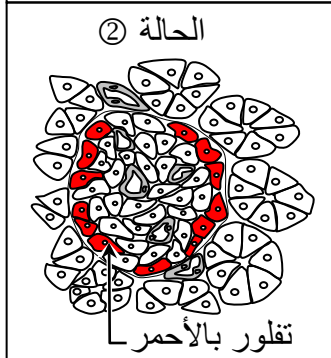
★ التجربة 1: يؤدي حقن مادة الألوكانس Alloxane لأرنب إلى إصابة هذا الأخير بالسكري دون حدوث اضطرابات في وظيفة الهضم. وقد كشفت الملاحظة المجهرية لبنكرياس هذا الأرنب عن تدمير معظم الخلايا المكونة لجزيرات Langerhans دون باقي خلايا البنكرياس.

★ التجربة 2: يؤدي ربط القناة البنكرياسية عند حيوان إلى منع وصول العصارة البنكرياسية إلى الاثني عشري، فينتج عن ذلك اضطرابات هضمية دون ظهور أعراض داء السكري، مع بقاء خلايا الجزيرات في حالة عادية.

(2) استنتج هذه المعطيات البنيات المسؤولة عن إفراز الهرمونات البنكرياسية، مبينا المسلك الذي تؤثر بواسطته في تنظيم تحلون الدم.

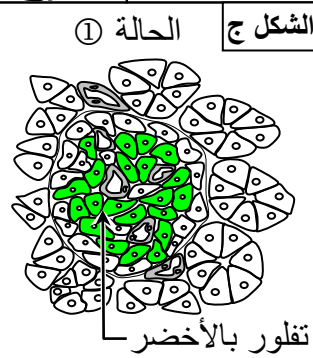


الشكل ب



الحالة ②

تقلور بالأحمر



الحالة ①

تقلور بالأخضر

الشكل ج

★ التجربة 3: لتحديد الخلايا المفرزة للأنسولين والخلايا المفرزة للكليكاكون، حقنت بمحاذاة جزيرات Langerhans جزيئات متفلورة بالأخضر ترتبط بصفة نوعية بالأنسولين (الحالة ①) وجزيئات أخرى متفلورة بالأحمر ترتبط بصفة نوعية بالكليكاكون (الحالة ②). فحصلنا على النتائج الممثلة على الشكل ج من الوثيقة.

(3) استنتج الخلايا المسؤولة عن إفراز الأنسولين والخلايا المسؤولة عن إفراز الكليكاكون.

b - تحليل واستنتاج:

(1) البنكرياس غدة تقع خلف المعدة ومرتبطة بالاثني عشري (الجزء الأول من المعي الدقيق). وتتكون من مجموعتين من الخلايا: • خلايا على شكل عنبات acini (un acinus): الخلايا 1. • خلايا متجمعة على شكل جزيرات تسمى جزيرات Langerhans: الخلايا 3.

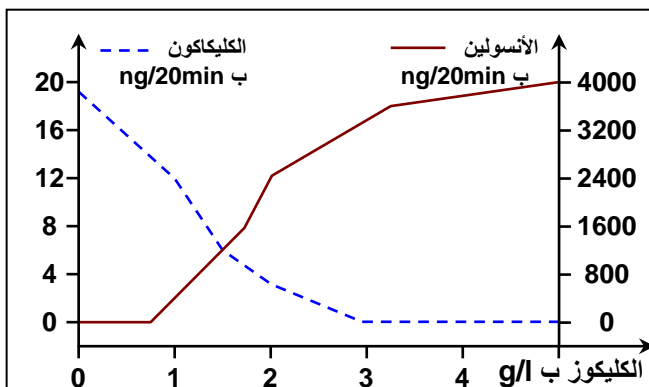
(2) يتبين من هذه المعطيات التجريبية أن العنبات مسؤولة عن إفراز الأنزيمات الهضمية، إذن هي خلايا ذات إفراز خارجي. بينما جزيرات Langerhans هي خلايا ذات إفراز داخلي (في الوسط الداخلي)، إذ تفرز الهرمونات المسؤولة عن تنظيم تحلون الدم.

(3) يتبين من هذه المعطيات التجريبية أن جزيرات Langerhans تتكون من نوعين من الخلايا:

- خلايا مركزية يصطلح عليها بالخلايا β ، وهي المسؤولة عن إفراز الأنسولين.
- خلايا محيطية يصطلح عليها بالخلايا α ، وهي المسؤولة عن إفراز الكليكاكون.

ه - تنظيم إفراز الهرمونات البنكرياسية:

a - معطيات تجريبية: أنظر الوثيقة 10



الوثيقة 10: تنظيم إفراز الهرمونات البنكرياسية

نقوم بعزل خلايا جزيرات Langerhans ونضعها في وسط زرع ملائم يتغير فيه تركيز الكلوكوز كل 20 دقيقة، ثم نقوم بمعايرة نسبة كل من الكليكاكون والأنسولين في هذا الوسط. النتائج المحصلة ممثلة على المبيان أمامه.

حلل هذه المنحنيات وبرهن على أن الخلايا α و β تستطيع رصد تغيرات تحلون الدم فتستجيب بكيفية ملائمة مكيفة مع هذا الفارق.

b – تحليل واستنتاج:

نلاحظ أنه كلما ارتفع تركيز الكليكو في المحلول الفيزيولوجي إلا وارتفع إفراز الأنسولين وانخفض إفراز الكليكاكون. نستنتج من هذا أن خلايا جزيرات Langerhans (α و β) لها حساسية مباشرة لنسبة الكليكو في الدم فتستجيب بإفراز الأنسولين والكليكاكون:

- إذا كان تحلون الدم مرتفع، تنشط الخلايا β وتكبح الخلايا α ، فيفرز بذلك الأنسولين.
- إذا كان تحلون الدم منخفض، تنشط الخلايا α وتكبح الخلايا β ، فيفرز بذلك الكليكاكون.

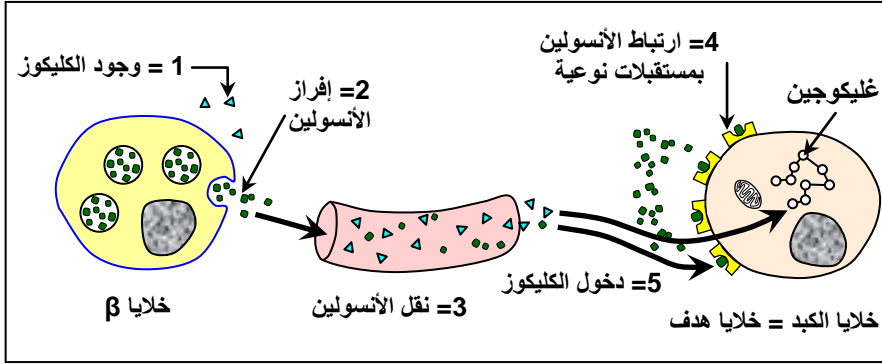
وهكذا فنسبة الكليكو في الدم هي التي تحدث تحرير الأنسولين أو الكليكاكون، وبالتالي هي التي تنظم تحلون الدم. يتعلق الأمر إذن بتنظيم ذاتي L'autorégulation.

و – كيف تؤثر الهرمونات البنكرياسية على الخلايا الهدف؟

a – ملاحظات: أنظر الوثيقة 11

الوثيقة 11: تأثير الهرمونات البنكرياسية على الخلايا الهدف

عند حقن فأر بالأنسولين المشع، يلاحظ انتشار النشاط الإشعاعي حول الخلايا الكبدية والعضلية والودكية. وقد بينت تقنية التصوير الذاتي L'autoradiographie تثبيت الجزيئات المشعة على الأغشية الخلوية في مستوى جزيئات بروتينية تلعب دور المستقبلات النوعية.



تمثل الخطاطة أمامه أهم مراحل استجابة الخلية الهدف للرسالة الهرمونية بالاعتماد على معطيات الوثيقة حدد تأثير الهرمونات البنكرياسية على الخلايا الهدف. تعرف مراحل استجابة الخلية الهدف للرسالة الهرمونية.

b – تحليل واستنتاج:

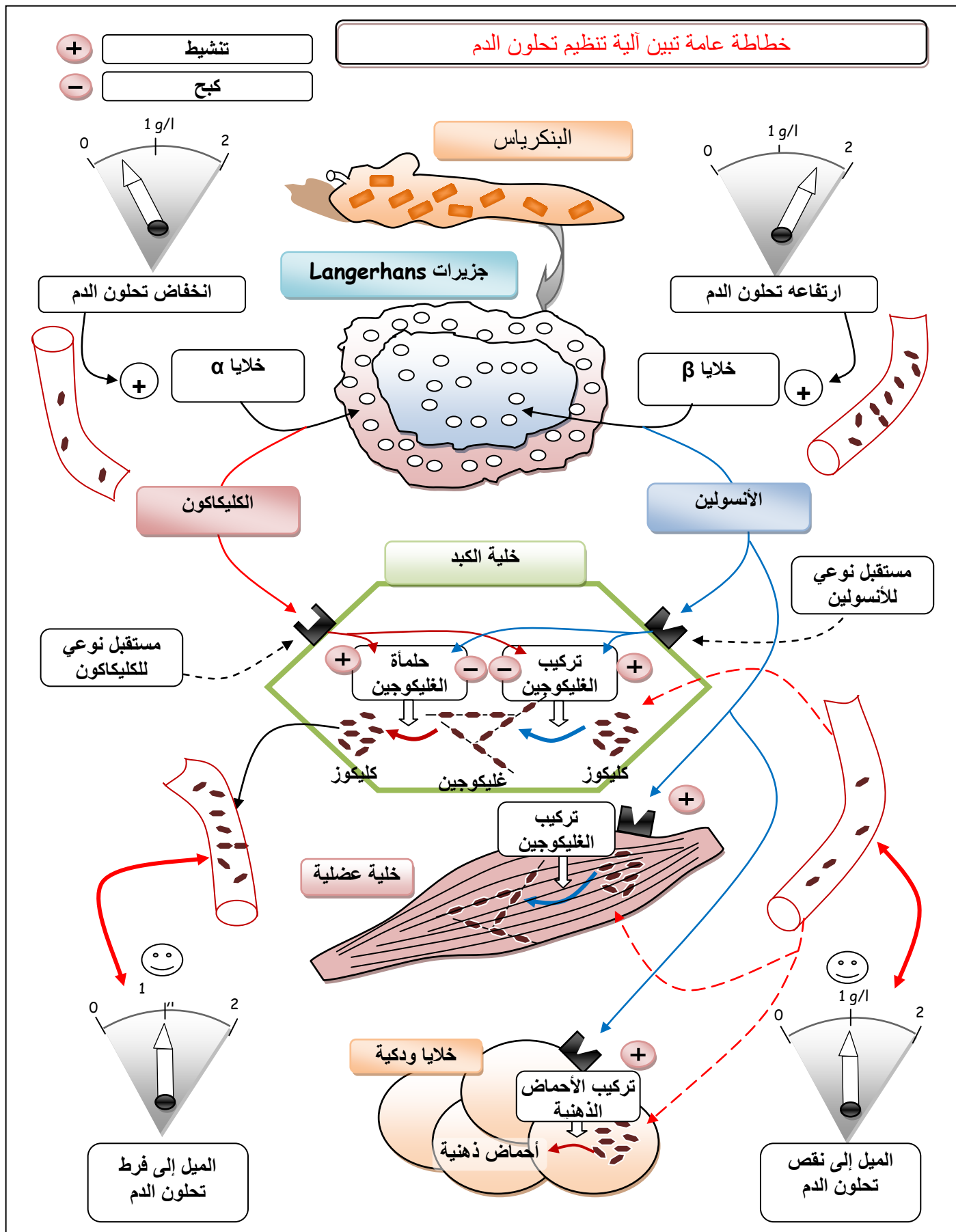
يتبين من معطيات الوثيقة أن للأنسولين مستقبلات نوعية على مستوى الغشاء السيتوبلازمي للخلايا الهدف. عندما يفرز هذا الهرمون من طرف الخلايا β لجزيرات Langerhans ينقل بواسطة الدم إلى مختلف أنحاء الجسم، إلا أنها لا تؤثر إلا على خلايا معينة كخلايا الكبد، وتسمى بذلك خلايا هدف. ويتم هذا التأثير حسب المراحل التالية:

- ① استقبال الرسالة الهرمونية (رسول أول): خلال هذه المرحلة يثبت الهرمون على مستقبلات غشائية نوعية توجد على غشاء الخلايا الهدف، فيتشكل المركب مستقبل – هرمون.
- ② ترجمة الرسالة الهرمونية: يؤدي تثبيت الهرمون على المستقبلات النوعية إلى ظهور رسول ثاني داخل الخلية الهدف.
- ③ الاستجابة للرسالة الهرمونية: بعد ظهور الرسول الثاني داخل الخلية الهدف، تنشط أنزيمات محفزة لتفاعلات كيميائية حيوية. مثلا تحفيز الغليكو جينوليز وكبح الغليكو جينوليز في حالة الأنسولين.

III – خطاطة عامة تبين آلية تنظيم تحلون الدم أنظر الوثيقة 12

الوثيقة 12: آلية تنظيم تحلون الدم

تعطي الخطاطة التالية أهم مراحل تنظيم تحلون الدم. أتمم عناصر هذه الخطاطة، ثم أبرز أن تنظيم تحلون الدم هو آلية فيزيولوجية تمكن من الحفاظ على أحد العوامل (فيزيائية أو كيميائية أو بيولوجية) عند حدود قيم معينة.



يخضع تنظيم تحلون الدم لصنفين من الرسائل المتعارضة، إحداهما مخفضة لتركيز الكليكوز والثانية رافعة له. وثبات هذا التركيز مرتبط بتوازن هاتين الرسالتين. هكذا يتم تجديد هذا التوازن في كل لحظة بفضل استشعار أو التقاط معلومات حول نسبة الكليكوز الدموي. فنقول أن تنظيم تحلون الدم هو تنظيم ذاتي **Autorégulation de la glycémie**.