

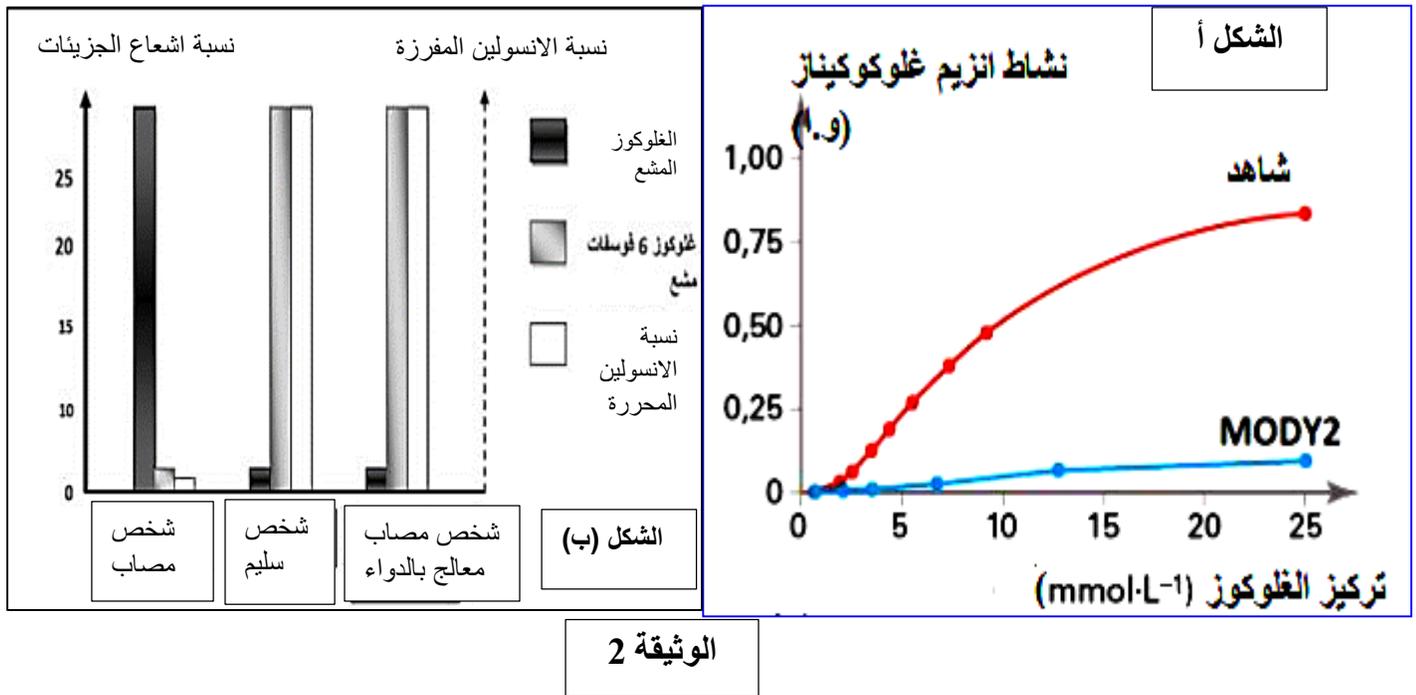
الجزء الثاني:

للتحقق من صحة الفرضية وبغية ايجاد علاج لداء السكري من هذا النوع تم اجراء الدراسة التالية:

الشكل (أ) من الوثيقة (2) يظهر تغيرات نشاط إنزيم غلوكوكيناز عند افراد سليمين ومصابين بداء السكري MODY2 بدلالة تركيز الغلوكوز في البلازما لدى الافراد .

الشكل (ب) من الوثيقة (2) يمثل نتائج استعمال دواء **GKA** حيث تم قياس نسبة الجزيئات المشعة:

الغلوكوز المشع والغلوكوز-6- فوسفات المشع في هيولى الخلايا β و نسبة الانسولين المحررة عند ثلاث مجموعات في شروط تجريبية مناسبة وبنفس التراكيز من الغلوكوز المشع المحقون في الوسط الخارجي.



-صادق على صحة الفرضية المقترحة سابقا مبينا مدى فعالية الدواء في علاج هذا النوع من داء السكري باستغلال نتائج الوثيقة 2 .

الجزء الثالث:

مثل بمخطط جهاز التنظيم الخلطي لقيمة التحلون عند الشخص المصاب وفي حالة العلاج بدواء **GKA**.

الإجابة المقترحة

الشكل أ من الوثيقة 1

عند ارتفاع نسبة السكر في الدم عن القيمة المرجعية :

-تنتقل جزيئات الجلوكوز الى داخل الخلايا β عبر قنوات في غشائها

-يعمل إنزيم الغليوكيناز المتواجد في الهيولى على فسفرة الجلوكوز الى جلوكوز 6 فوسفات

-انتاج الانسولين

-وهجرة حويصلات الانسولين وطرح محتواها في الدم

اذن ارتفاع نسبة السكر في الدم عن القيمة المرجعية يحفز حدوث سلسلة من التفاعلات داخل الخاليا β تؤدي الى افراز الانسولين.

الشكل ب:

تزايد نسبة افراز الانسولين عند كلا الفردين مع زيادة تركيز الجلوكوز الا أن نسبة افراز الانسولين تكون مرتفعة عند السليم مقارنة بالمصاب السكري MODY2

اذن سبب الاصابة بداء السكري MODY2 هو افراز الانسولين المنخفض.

ومنه عند الشخص السليم انزيم غلوكوكيناز يحول الجلوكوز الى جلوكوز 6 فوسفات فيحفز افراز الأنسولين بالتالي يتم تعديل نسبة السكر في الدم. أما عند الشخص المصاب بداء السكري MODY2 هناك افراز قليل للأنسولين بالتالي لا يتم تعديل نسبة السكر في الدم.

الفرضية:

غياب او قلة نشاط انزيم غلوكوكيناز .

الجزء الثاني:

2 . شرح سبب داء السكري MODY2 :

الشكل أ:

تزايد نشاط انزيم غلوكوكيناز (GCK) الشاهد أي الطبيعي بتزايد تركيز الجلوكوز في الوسط حيث يتعدى نشاط الإنزيم 75. (و!) في تركيز الجلوكوز 25-1-1 mmol.

بينما يكون نشاط الإنزيم عند الشخص المصاب ب MODY2 منخفض جدا رغم تزايد تركز الجلوكوز في الوسط

اذن انزيم غلوكوكيناز غير وظيفي عند الشخص المصاب بداء السكري MODY2.

الشكل (ب):

عند الشخص المصاب تكون كمية الغلوكوز المشعة كبيرة جدا . بينما تكون كمية الغلوكوز المفسرداخل الخاليا β والانسولين المفرز ضئيلة جدا .

عند الشخص السليم والشخص المصاب المعالج بدواء ال GKA تكون كمية الغلوكوز ضئيلة جدا بينما كمية الغلوكوز المفسر و أنسولين المحرر عالية جدا .

إذن دواء ال GKA يحفز فسفرة الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات وبالتالي تحرير كمية كافية من الانسولين .

ومنه فان سبب إصابة بعض الأشخاص بداء السكري من هذا النوع هو امتالكهم إنزيم غليكوكيناز غير وظيفي مما يؤدي الى عدم تحول الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات ومنه افراز قليل (أو عدم إفراز) الانسولين وهذا يؤكد صحة الفرضية المقترحة.

يساهم دواء GKA في علاج المر وهذا بتحفيز تشكل غلوكوز 6 فوسفات وبالتالي حدوث يلسلة التفاعلات المؤدية الى تحرير الانسولين الذي يعمل على خفض نسبة السكر في الدم في حال ارتفاعه.

الجزء الثالث: