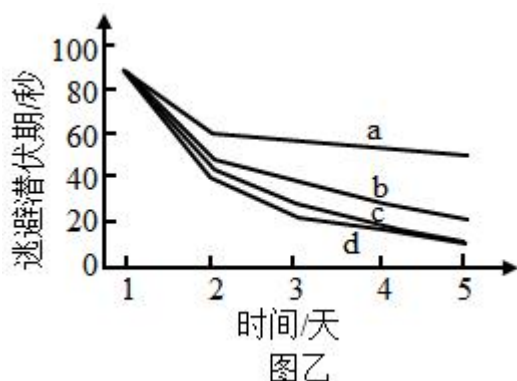
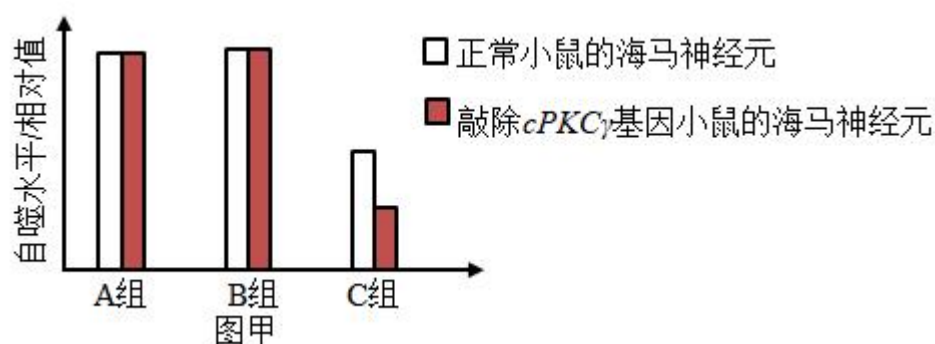


22. 研究显示，糖尿病患者由于大脑海马神经元中蛋白 Tau 过度磷酸化，导致记忆力减退。细胞自噬能促进过度磷酸化的蛋白 Tau 降解，该过程受蛋白激酶 cPKC $\gamma$  的调控。为探究相关机理，以小鼠等为材料进行了以下实验。

实验 I：探究高糖环境和蛋白激酶 cPKC $\gamma$  对离体小鼠海马神经元自噬的影响。配制含有 5mmol/L 葡萄糖的培养液模拟正常小鼠的体液环境。将各组细胞分别置于等量培养液中，A 组培养液不处理，B 组培养液中加入 75mmol/L 的 X 试剂 1mL，C 组培养液中加入 75mmol/L 葡萄糖溶液 1mL。实验结果见图甲。

实验 II：通过水迷宫实验检测小鼠的记忆能力，连续 5 天测量 4 组小鼠的逃避潜伏期，结果见图乙。逃避潜伏期与记忆能力呈负相关，实验中的糖尿病记忆力减退模型小鼠（TD 小鼠）通过注射药物 STZ 制备。



(1) 人体中血糖的来源有\_\_\_\_\_（答出 2 个方面的来源即可）。已知 STZ 是通过破坏某种细胞引起了小鼠血糖升高，据此推测，这种细胞是\_\_\_\_\_。

(2) 实验 I 的 C 组中，在含 5mmol/L 葡萄糖的培养液中加入 75mmol/L 葡萄糖溶液后，细胞吸水、体积变大、说明加入该浓度葡萄糖溶液后培养液的渗透压\_\_\_\_\_（填“升高”或“降低”），B 组实验结果可说明渗透压的变化对 C 组结果\_\_\_\_\_（填“有”或“没有”）干扰。图甲中、A 组和 C 组的实验结果说明蛋白激酶 cPKC $\gamma$  对海马神经元自噬水平的影响是\_\_\_\_\_。

(3) 图乙中 a、b 两条曲线所对应的实验动物分别是\_\_\_\_\_（填标号）。

①正常小鼠      ②敲除 cPKC $\gamma$  基因的小鼠      ③TD 小鼠      ④敲除 cPKC $\gamma$  基因的 TD 小鼠

(4) 对 TD 小鼠进行干预后，小鼠的记忆能力得到显著提高。基于本研究，写出 2 种可能的干预思路：\_\_\_\_\_。