

# 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  $37^{\circ}\text{C}$ ، تركيز الكليكوز في الدم  $1\text{g/l}$ ، 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 الكليكوز 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 منظم 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 الكليكوز في الدم؟
- ما طبيعة الهرمونات المتدخلة في هذا التنظيم؟ وما البنيات المفردة لها؟

### I – تحلون الدم عامل بيولوجي ثابت

الكليكوز سكر أحادي بسيط صيغته الكيميائية العامة هي  $C_6H_{12}O_6$ ، ويعتبر من أهم مواد الفيت 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 الكليكوز في الدم: أنظر الوثيقة 1

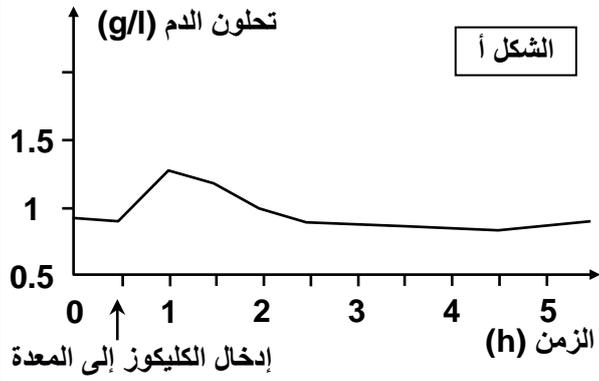
	<p><b>الوثيقة 1: الكشف عن وجود الكليكوز في الدم</b></p> <p>لكشف عن وجود الكليكوز في الدم يمكن اللجوء إلى طريقتين مختلفتين:</p> <p>★ استعمال ألسينات التفاعلية <b>Bandelettes réactives</b> (الشكل أ) وهي عبارة عن شريط تفاعلي يباع في الصيدليات.</p> <p>نبلل شريطا تفاعليا في دم طري، نقارن اللون الذي يأخذه الشريط بمقياس مرجعي وهكذا نتوصل إلى تحديد قيمة تقريبية لنسبة الكليكوز في الدم.</p>
	<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 <b>mg/dl</b> ( لتحويل هذه القيمة إلى <b>g/l</b> نقسم العدد المحصل على 100). تمكن هذه التقنية من مراقبة نسبة الكليكوز في الدم بسهولة وبسرعة لعدة مرات في اليوم.</p> <p>قارن بين تقنيتي قياس تركيز الكليكوز 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.

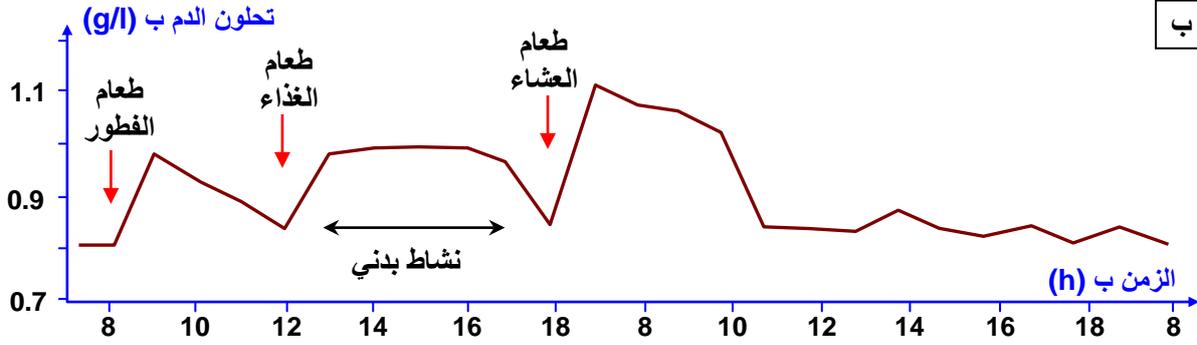
#### ② الكشف عن ثبات قيمة تحلون الدم:

أ – تجارب وملاحظات: أنظر الوثيقة 2

## الوثيقة 2: الكشف عن ثبات قيمة تحلون الدم



★ بعد فترة صيام دامت 12 ساعة تناول شخص سليم 100g من الكليكويز، ثم قمنا بمعايرة الكليكويز في دم هذا الشخص فحصلنا على النتائج الممثلة على المبيان أمامه (الشكل أ).  
★ يعطي مبيان الشكل ب من الوثيقة تغيرات تحلون الدم عند شخص سليم خلال 24 ساعة.  
بين من خلال تحليل معطيات الوثيقة أن تحلون الدم ثابتة بيولوجية (لا يبتعد في الحالة العادية عن قيمة متوسطة) وأنه يخضع للتنظيم.



## ب - تحليل واستنتاج:

★ من خلال مبيان الشكل أ نلاحظ أنه أثناء تناول الكليكويز من طرف شخص في حالة صيام ترتفع قيمة تحلون 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 تحلون الدم، لتتخضع تدريجياً في حالة الراحة أو القيام بنشاط بدني.

★ يتميز تركيز تحلون 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. نستنتج من هذا أن تحلون الدم يشكل ثابتة بيولوجية تخضع للتنظيم.

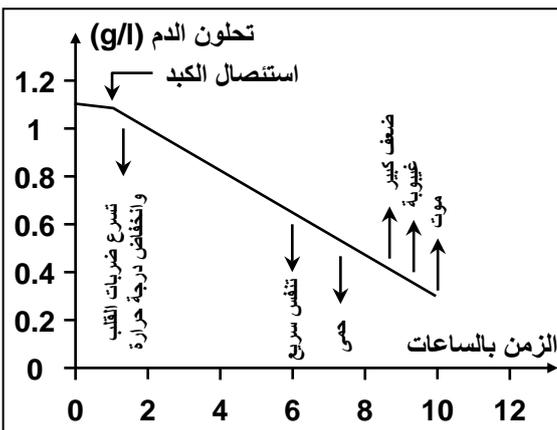
- ما هي الأعضاء المتدخلة في الحفاظ على ثبات تحلون الدم؟ وما هي أدوارها؟
- كيف تتواصل هذه الأعضاء فيما بينها للحفاظ على ثبات تحلون الدم؟

## II - الأعضاء المسؤولة عن الحفاظ على ثبات تحلون الدم

### ① علاقة الكبد بتحلون الدم:

#### أ - تجربة استئصال الكبد:

#### a - التجربة: أنظر الوثيقة 3



## الوثيقة 3: الكشف عن علاقة الكبد بتحلون الدم

يؤدي استئصال الكبد عند كلب إلى انخفاض كبير في تحلون دمه يفضي به إلى الإغماء نتيجة افتقاد خلايا الدماغ للكليكويز، ثم الموت. يمكن للكلب أن يستفيق من الإغماء إذا تم حقنه بمحلول للكليكويز، إلا أنه لا يواصل الحياة أكثر من 18 إلى 24 ساعة، لأن للكبد وظائف أخرى جد حيوية.  
يعطي المبيان أمامه تطور تحلون الدم خلال تجربة استئصال الكبد عند الكلب. اعتماداً على هذه الوثيقة بين كيف يتغير تحلون الدم بعد استئصال الكبد، ثم استنتج علاقة الكبد بتحلون الدم.

## 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؟

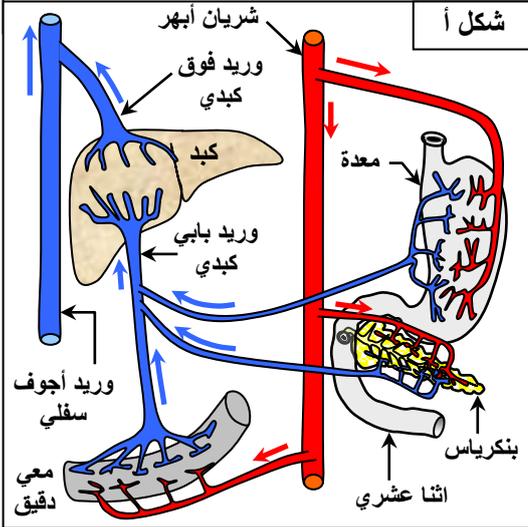
## ب - تجربة الكبد المغسولة ل Claude Bernard (1855):

### 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 بالغا 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:

"... تثبتت 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	88.5
الشخص ب	40.7	20.1	10.7	4.2	3.8	3.8	80.2

## 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 الجليكوجين إلى كليكويز وتسمى هذه العملية بالجليكوجينوليز La glycogénolyse.

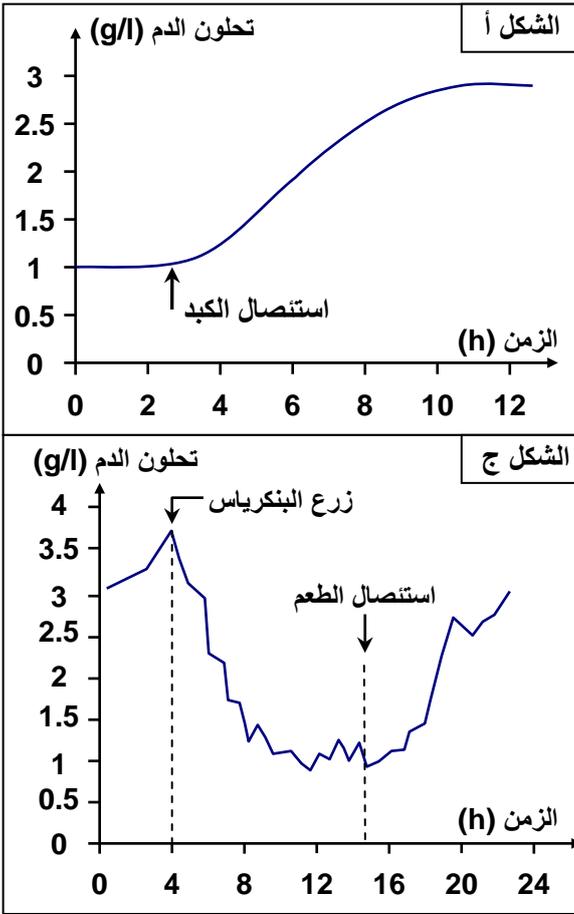
### ملاحظات:

- ★ بالإضافة إلى الكبد يخزن الكليكويز في مستويات أخرى، على شكل مركبات ذهنية في النسيج الودكي، وعلى شكل غليكوجين في العضلة. إلا أن هذه الأعضاء لا تحرر الكليكويز في الدم.
- ★ في حالة استهلاك كل مخدرات الجليكوجين في الكبد فان هذه الأخيرة قادرة على إنتاج الكليكويز انطلاقا من الأحماض الأمينية والذهنية، 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.

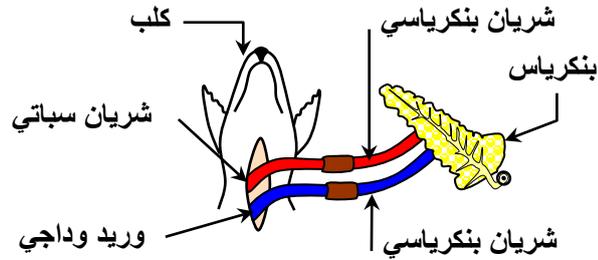
(1) ما الفرضية الممكنة انطلاقاً من هذه الملاحظات؟ يؤدي استئصال البنكرياس عند الكلب إلى اضطرابات هضمية. كما أن معايرة تحلون الدم عند هذا الكلب تعطي النتائج الممثلة على الشكل أ من الوثيقة.

(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؟

#### الشكل ب



#### b – تحليل واستنتاج:

(1) انطلاقاً من الملاحظات السريرية يمكن افتراض أن للبنكرياس دور في مراقبة تحلون الدم.

(2) 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.

(3) عند إيصال 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:

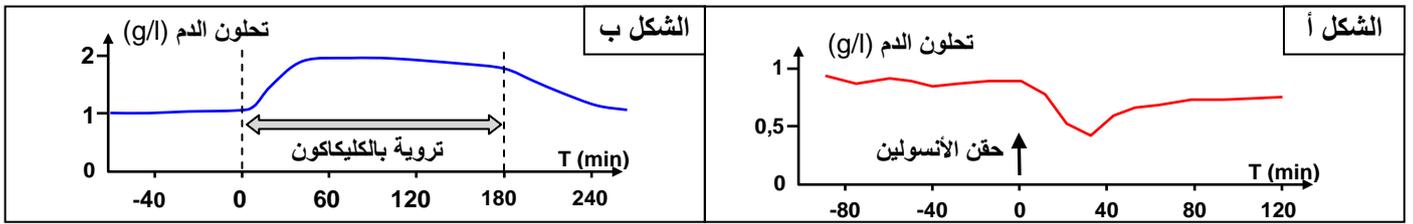
يعتبر البنكرياس غدة صماء Glande endocrine تفرز نوعين من الهرمونات في الدم:

- 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.



### b - 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.

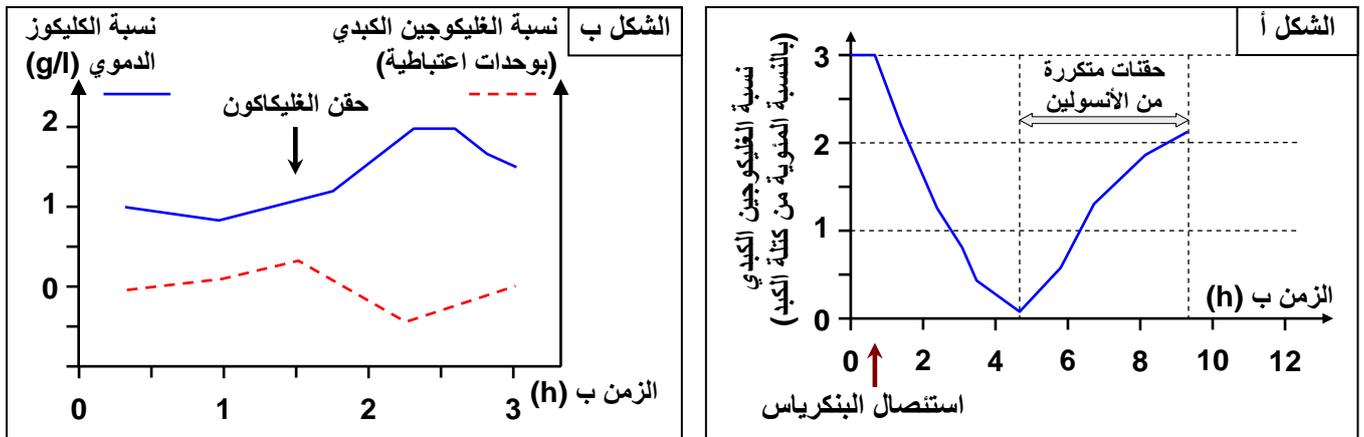
### ج - تأثير الأنسولين والكليكاكون على الخلايا الهدف:

#### a - معطيات تجريبية: أنظر الوثيقة 7

#### الوثيقة 7: تأثير الأنسولين والغليكاكون على الأعضاء الهدف

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

★ نقوم بمعايرة الغليكوجين الكبدي والكليكووز الدموي عند كلب صائم قبل وبعد حقن الغليكاكون. النتائج ممثلة على مبيان الشكل ب.



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

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

★ تتسبب التغذية الغنية بالسكريات في البدانة. ولتعرف العلاقة بين الكليكووز 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 النسيج العضلي والودكي. ثم استنتج الخلايا الهدف للهرمونات البنكرياسية.

## b - تحليل واستنتاج:

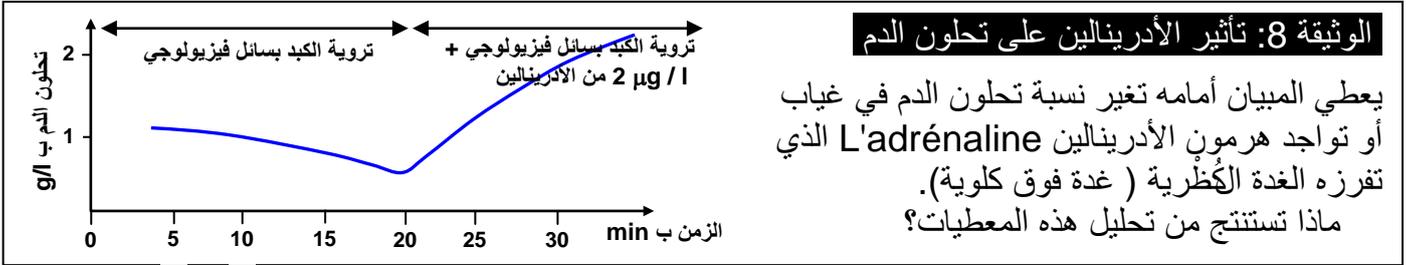
- ★ الشكل أ: بعد استئصال البنكرياس تنخفض نسبة الغليكوجين الكبدي بشكل كبير، وعند حقن الأنسولين ترتفع من جديد هذه النسبة. نستنتج من هذا أن الأنسولين ينشط تخزين الكليكويز على شكل غليكوجين على مستوى الكبد.
- ★ الشكل ب: يؤدي حقن الغليكاكون لكلب في حالة صيام إلى ارتفاع تحلون الدم وانخفاض نسبة الغليكوجين الكبدي. 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 زهنية.

## 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 الغليكوجينوجينيز، ويكبح تفاعلات الغليكوجينوليز.
- 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 والكليتين).
- يؤثر الغليكاكون على الخلايا الكبدية إذ يرفع من الغليكوجينوليز (حلمأة الغليكوجين)، مما يؤدي إلى تحرير الكليكويز في الدم. كما يؤثر في النسيج الودكي حيث يبسر تحرير الأحماض الزهنية التي يمكن أن تتحول إلى كليكويز في الكبد (النيو غليكوجينيز).

## ملاحظة: أنظر الوثيقة 8

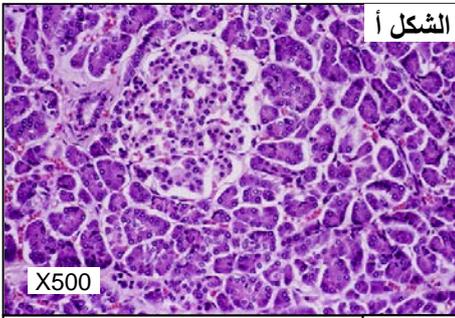


- نلاحظ خلال تروية الكبد بسائل فيزيولوجي لا يحتوي على هرمونات انخفاض تحلون الدم تدريجيا عن القيمة 1g/l. لكن عند إضافة هرمون الأدرينالين إلى سائل التروية، يرتفع تحلون الدم بشكل ملحوظ. نستنتج من هذا التحليل أن هرمون الأدرينالين هو هرمون مفرط للسكر في الدم، ويفرز هذا الهرمون من طرف لب الكُظر (= الغدة فوق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

## د - البنيات المسؤولة عن إفراز الهرمونات البنكرياسية:

### a - ملاحظات وتجارب: أنظر الوثيقة 9

## الوثيقة 9: البنيات البنكرياسية المسؤولة عن تنظيم تحلون الدم



بنكرياس

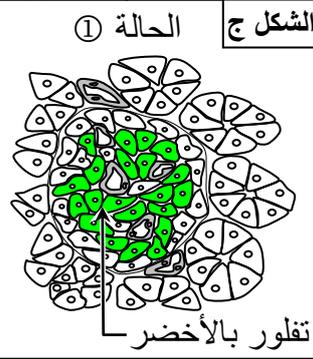
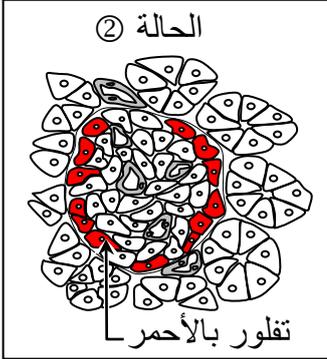
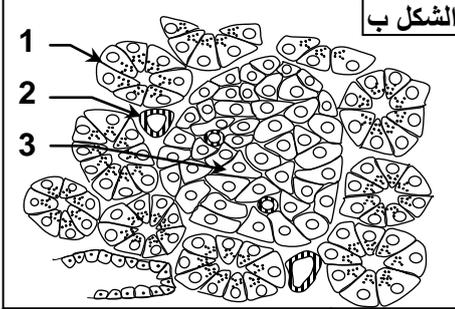


يعطي الشكل أ من الوثيقة ملاحظة مجهرية لمقطع بنكرياس. والشكل ب رسم تخطيطي تفسيري لهذه الملاحظة المجهرية.

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

★ **التجربة 1:** يؤدي حقن مادة الألوكسان 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.



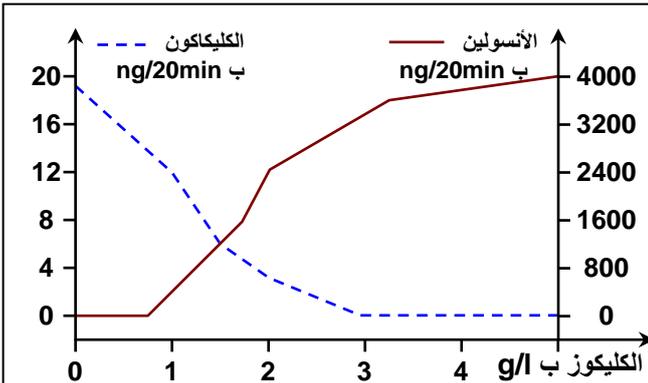
★ **التجربة 3:** لتحديد الخلايا المفرزة للأنسولين والخلايا المفرزة للكليكاكون، حقنت بمحاذاة جزيرات Langerhans جزينات متفلورة بالأخضر ترتبط بصفة نوعية بالأنسولين (الحالة 1) وجزينات أخرى متفلورة بالأحمر ترتبط بصفة نوعية بالكليكاكون (الحالة 2). فحصلنا على النتائج الممثلة على الشكل ج من الوثيقة. (3) استنتج 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 (un acinus) acini: 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  $\beta$ ، وهي المسؤولة عن إفراز الأنسولين.
  - خلايا محيطية يصطلح عليها بالخلايا  $\alpha$ ، 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 الكلوكوز والأنسولين في هذا الوسط. النتائج المحصلة ممثلة على المبيان أمامه.

حلل هذه المنحنيات وبرهن على أن الخلايا  $\alpha$  و  $\beta$  تستطيع رصد تغيرات تحلون الدم فتستجيب بكيفية ملائمة مكيفة مع هذا الفارق.

## b - تحليل واستنتاج:

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

- إذا كان تحلون الدم مرتفع، تنشط الخلايا  $\beta$  وتكبح الخلايا  $\alpha$ ، فيفرز بذلك الأنسولين.
- إذا كان تحلون الدم منخفض، تنشط الخلايا  $\alpha$  وتكبح الخلايا  $\beta$ ، فيفرز بذلك الكليكاكون.

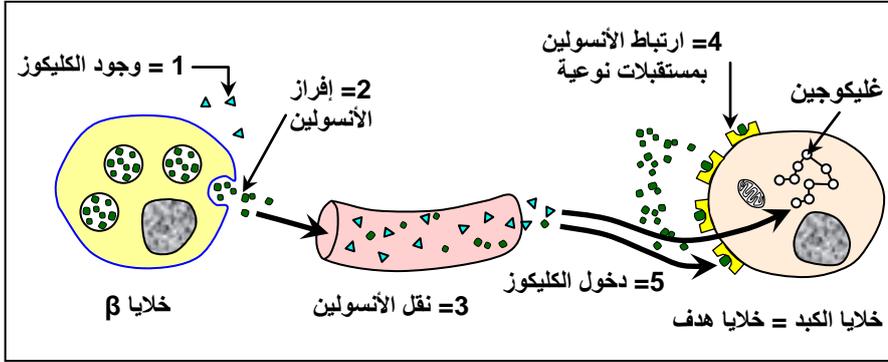
وهكذا فنسبة الكليكوز في الدم هي التي تحدث تحرير الأنسولين أو الكليكاكون، وبالتالي هي التي تنظم تحلون الدم. يتعلق الأمر إذن بتنظيم ذاتي L'autorégulation.

## 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:

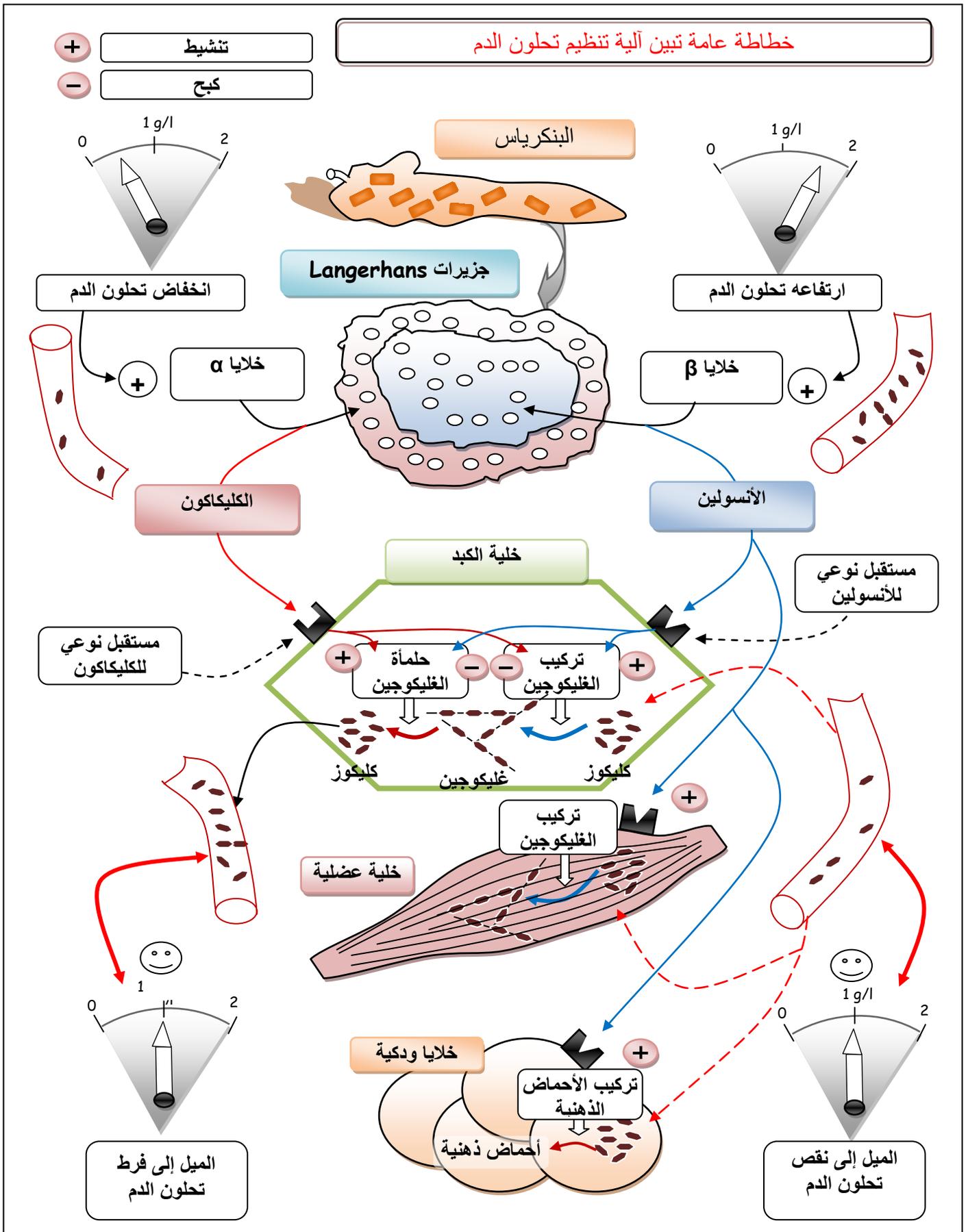
يتبين من معطيات الوثيقة أن للأنسولين مستقبلات نوعية على مستوى الغشاء السيتوبلازمي للخلايا الهدف. عندما يفرز هذا الهرمون من طرف الخلايا  $\beta$  لجزيرات Langerhans ينقل بواسطة الدم إلى مختلف أنحاء الجسم، إلا أنها لا تؤثر إلا على خلايا معينة كخلايا الكبد، وتسمى بذلك خلايا هدف. ويتم هذا التأثير حسب المراحل 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 جينوجينيز 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. أتم 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 لصنفيين من الرسائل المتعارضة، إحداهما مخفضة لتركيز الكليكو ز 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 الكليكو ز الدموي. فنقول أن تنظيم تحلون الدم هو تنظيم ذاتي *Autorégulation de la glycémie*.

# الفصل الثاني

## التواصل العصبي

**مقدمة:** تلتقط الحواس جميع الحساسيات النابعة من المحيط الذي نعيش فيه، وتحولها إلى رسالة عصبية تعالج على مستوى المراكز العصبية، التي تحدد نمط الاستجابة.

- فما هي طبيعة الرسائل العصبية وكيف تنتقل؟
- ما هي خصائص الأعصاب؟
- ما هي بنية الأعصاب والمراكز العصبية؟
- كيف يتم تبليغ الرسائل العصبية

### I - خصائص العصب

#### ① الكشف عن خصائص العصب:

أ - تجارب وملاحظات: أنظر الوثيقة 1

**الوثيقة 1: الكشف عن خصائص العصب**

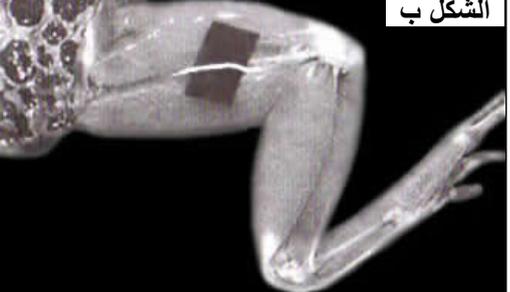
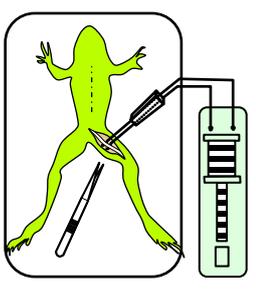
★ نقوم بتخريب الدماغ والنخاع الشوكي لضفدعة قصد إبطال الحساسية الشعورية والتحركية الإرادية واللاإرادية. بعد إزالة جلد الطرف الخلفي، نبعث عضلتي الفخذ عن بعضهما، فنبرز العصب الوركي (الشكل ب).

عندما نقوم بقرص العصب الوركي بواسطة ملقط أو تهيجه بمهيج كهربائي، نلاحظ ثني الطرف الخلفي الذي يوجد فيه العصب الوركي.

1) ماذا تستنتج من هذه التجربة؟

★ بعد قطع العصب، نقوم بنفس التجربة السابقة، فلنلاحظ عدم حدوث أي استجابة.

2) ما هو استنتاجك؟



الشكل ب

#### ب - تحليل واستنتاج:

- 1) ثني الطرف الخلفي للضفدعة ناتج عن تقلص عضلة بطن الساق، وينتج هذا التقلص عن تهيج كهربائي أو ميكانيكي للعصب الوركي. إذن العصب يستجيب للاهتياج وبالتالي فهو يتميز بخاصية الاهتياجية L'excitabilité.
- 2) عند قطع العصب لا تلاحظ أي استجابة رغم التهيج، يفسر هذا بعدم وصول التهيج إلى عضلة بطن الساق. هذا يدل على أن التهيج ينتقل من نقطة التهيج إلى العضلة. وبالتالي فالعصب يتميز بخاصية التوصيلية La conductibilité.

#### ② دراسة خصائص العصب:

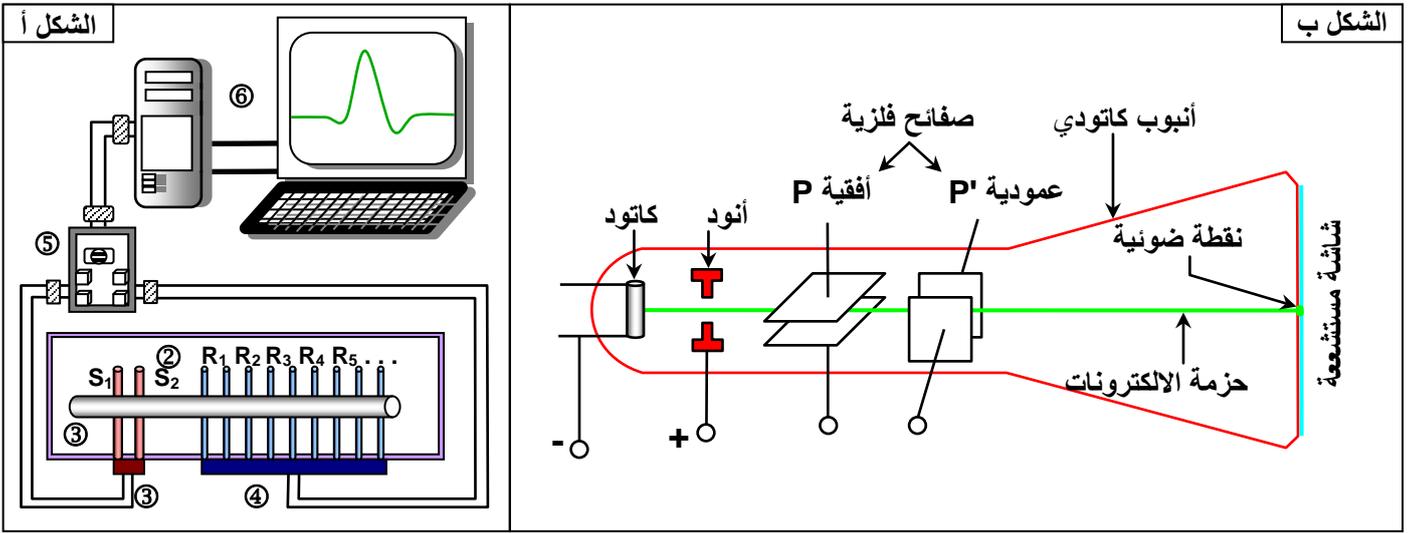
أ - العدة التجريبية: أنظر الوثيقة 2

**الوثيقة 2: التركيب التجريبي لدراسة خصائص العصب**

★ يعطي الشكل أ رسم تخطيطي تفسيري لعدة EXAO التي تمكن من التهيج الكهربائي للعصب، واستقبال تمظهرات الاستجابة لهذا التهيج. ① = العصب، ② = حوض العصب، ③ = الكترودان مهيجان (S)، ④ = الكترودات مستقبلية (R)، ⑤ = مكيف ومرافق بيني، ⑥ = نظام التسجيل (حاسوب)

★ يعطي الشكل ب رسم تخطيطي لأهم أجزاء كاشف الذبذبات.

بالاعتماد على معطيات الوثيقة، صف مبدأ عمل عدة EXAO. ومبدأ عمل كاشف الذبذبات L'oscilloscope.



لدراسة النشاط الكهربائي للعصب يمكن استعمال تقنيات متطورة، تسمح بالتحكم في المهيج من حيث الشدة ومدة التطبيق. ومن بين هذه التقنيات نجد:

### ★ عدة EXAO (Expérience Assistée par Ordinateur):

مباشرة بعد عزل العصب، نضعه في حوض من زجاج يسمى حوض العصب، مزود بعدة الكترودات أو مساري Electrodes متصلة بنظام التسجيل، تسمى مساري الاستقبال ونرمز لها ب  $R_1, R_2, R_3, \dots$  وبالكترودات متصلة بدارة التهيج، تسمى مساري التهيج، ونرمز لها ب  $S_1, S_2$ .

### ★ كشاف الذبذبات L'oscilloscope، الذي يتكون كاشف الذبذبات من:

- أنبوب كاثودي: يولد حزمة من الالكترونات عن طريق تسخين خيط يدعى الكاثود.
- شاشة مستشعة Ecran fluorescent تسقط عليها حزمة الالكترونات وتظهر على شكل نقطة ضوئية.
- صفيحتان أفقيتان Plaqués horizontales مرتبطين بمساري الاستقبال ( $R_2, R_1$ )، وتعملان على الانحراف العمودي للنقطة الضوئية.
- صفيحتان عموديتان Plaqués verticales يوجد بينهما فرق جهد كهربائي يتغير بصفة منتظمة ويعملان على النقل الأفقي للنقطة الضوئية من اليسار إلى اليمين، لتظهر على الشاشة المستشعة على شكل خط أفقي. وبهذه الطريقة يمكن دراسة تغير الظاهرة المسجلة حسب الزمن.

## ب – دراسة خاصة الاهتاجية:

### a – أنواع المهيجات:

خلال التهيج تستعمل عدة مهيجات اصطناعية وهي منبهات ميكانيكية (الصرب، القرص، الوخز، ...)، حرارية، كيميائية، وكهربائية. ويعد المهيج الكهربائي الأكثر استعمالاً.

### b – الشروط الضرورية لتهيج العصب: أنظر الوثيقة 3

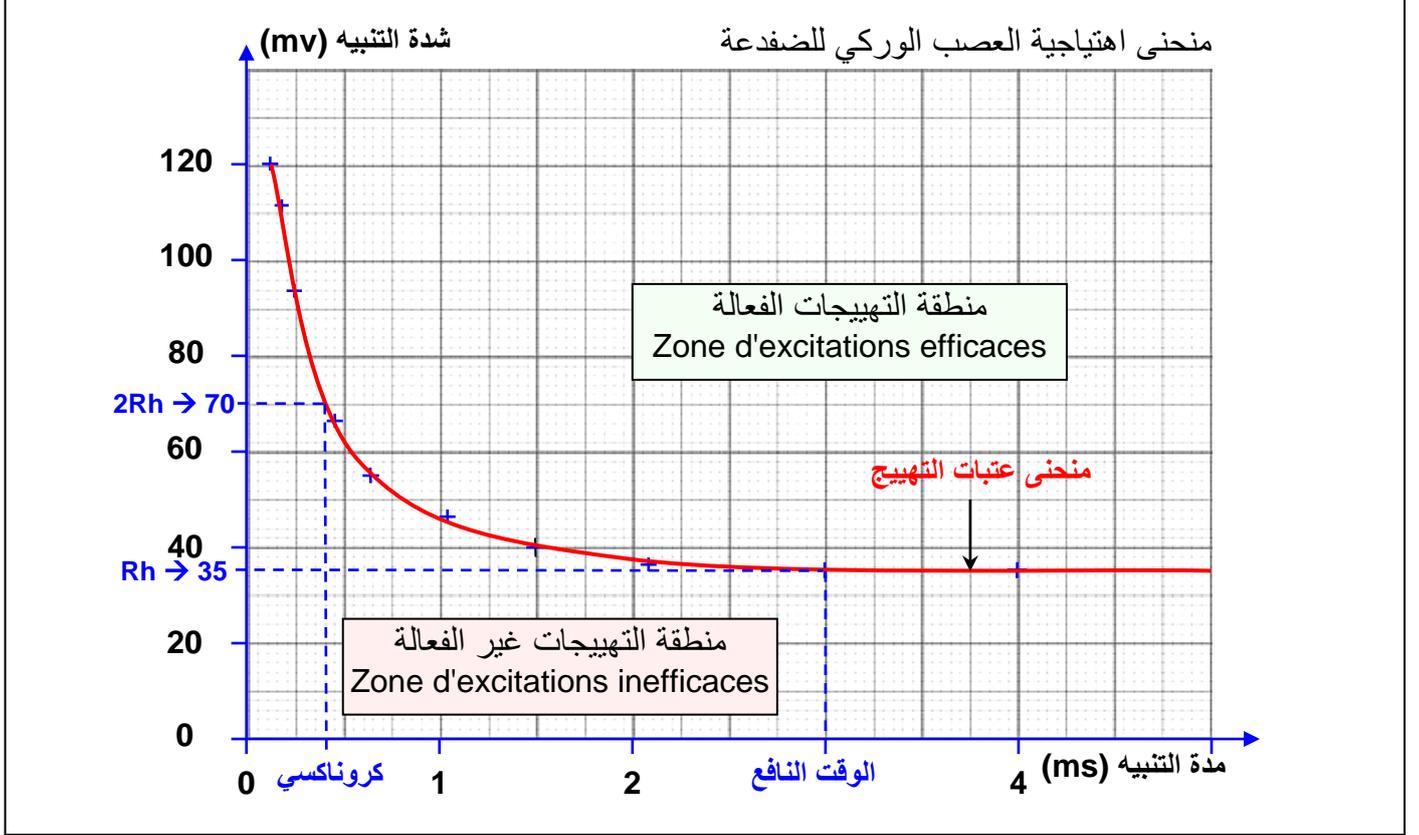
#### الوثيقة 3: الشروط الضرورية لتهيج العصب

تمكن عدة تسجيل اهتاجية العصب من تغيير شدة الاهاجة المعبر عنها بالميليفولت (mv)، وكذا مدة الاهاجة المعبر عنها ب (ms). نقوم بالتجربة على العصب الوركى Nerf sciatic للضفدعة. يتم تحديد شدة تهيج معينة ثم نعمل على تغيير مدته عدة مرات حتى يتم الحصول على اهاجة فعالة (تعطي إجابة). ثم نحدد مدة معينة ويتم تغيير شدة الاهاجة حتى الحصول على اهاجة فعالة. وفي كل اهاجة فعالة يتم تسجيل شدة ومدة الاهاجة الفعالة. ويبين الجدول التالي النتائج المحصل عليها:

4	3	2.15	1.5	1.05	0.65	0.45	0.2	0.15	0.10	مدة التنبيه t ب (ms)
35	35	37	40	47	55	65.5	94	112	120	شدة التنبيه I ب (mv)

- (1) أنجز منحنى تغيرات شدة التهيج بدلالة مدة التهيج. ( $10\text{mm} \leftarrow 10\text{mv}$  ،  $10\text{mm} \leftarrow 0.2\text{ms}$ )
- (2) لنعبر اهاجة ذات الخصائص التالية ( $40\text{mv}, 1.5\text{ms}$ ) ما هي العلاقة التي تربط بين القيمتين؟
- (3) انطلاقا من تحليل المنحنى حدد:
  - ما هي شدة التهيج الدنيا التي تعطي أول استجابة؟ وما هي المدة الزمنية المطابقة لها؟
  - أهم ثوابت تهيج العصب.

(1) منحنى اهتياجية العصب (أنظر الورق الميليمتري)



(2) لكي تكون اهاجة شدتها  $40\text{mv}$  فعالة يجب أن تكون مدتها تساوي أو تفوق  $1.5\text{ms}$ ، وتعتبر هذه المدة عتبة نسبية للمدة. ولكي تكون اهاجة مدتها  $1.5\text{ms}$  فعالة ينبغي أن تكون شدتها تساوي أو تفوق  $40\text{mv}$ ، وتعتبر هذه الشدة عتبة نسبية للشدة. ونطبق هذه العلاقة على جميع قيم الجدول الذي يحتوي بذلك على العتبات النسبية للشدة والمدة المطابقة لها.

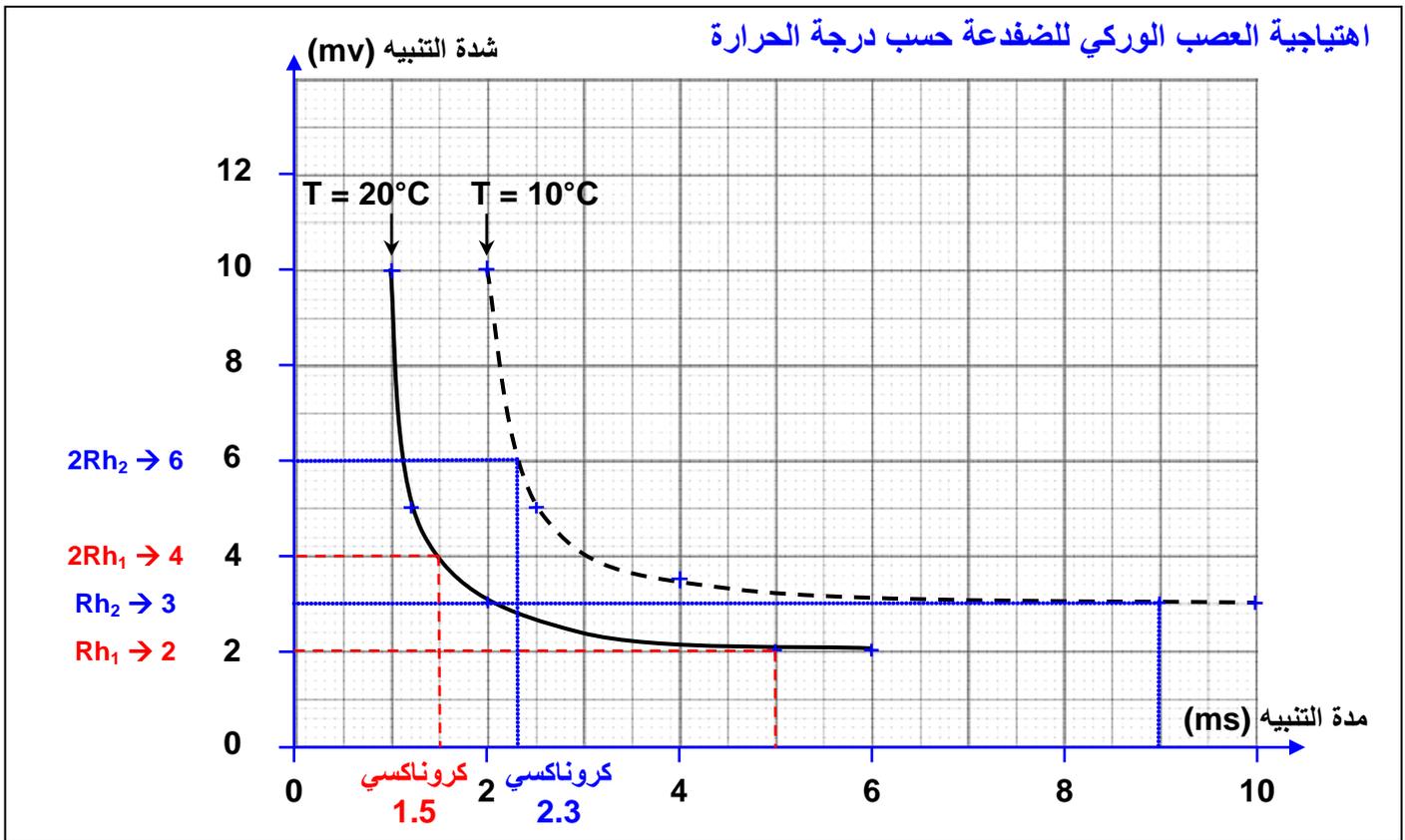
(3) مدة التهيج الدنيا التي تعطينا أول استجابة هي  $3.5\text{mv}$  تدعى الريبواز  $Rh\acute{e}obase$ . وتعتبر بذلك عتبة مطلقة للشدة، أي عندما تكون شدة الاهاجة تقل عن الريبواز، لن تكون فعالة مهما كانت مدتها. والمدة الزمنية المطابقة للريبواز تسمى بالوقت النافع. بما أن الوقت النافع يصعب تحديده على المنحنى، فقد تم اختيار خاصية أخرى تدعى الكروناكسي  $Chronaxie$  وهي المدة الزمنية المطابقة للشدة التي تساوي ضعف الريبواز ( $2Rh$ ). يمثل المنحنى المحصل عليه عتبات التهيج، ويفصل بين منطقتين: منطقة التهيجات الفعالة ومنطقة التهيجات غير الفعالة.

### C - تمرين: أنظر الوثيقة 4

**الوثيقة 4: تمرين** قمنا بدراسة تهيج عصبين وركيين لضفدعة. الأول في درجة حرارة  $10^\circ\text{C}$  والتالي في درجة حرارة  $20^\circ\text{C}$ . النتائج المحصل عليها مدونة في الجدول أمامه:

10	5	3	2	2	شدة التنبيه I ب (mv)	T =
1	1.2	2	5	6	مدة التنبيه t ب (ms)	$20^\circ\text{C}$
10	5	3.5	3	3	شدة التنبيه I ب (mv)	T =
2	2.5	4	9	10	مدة التنبيه t ب (ms)	$10^\circ\text{C}$

- (1) مثل هذه النتائج في رسم بياني واحد.
- (2) حدد خصائص تهيج هذه الأعصاب.
- (3) حدد العصب الأكثر تهيجا. ماذا يمكنك استنتاجه؟



(2) خصائص تهيج العصبين:

Ch (ms)	2Rh (mv)	Rh (mv)	
1.5	4	2	العصب T + 20°C
2.3	6	3	العصب T + 10°C

(3) العصب الأكثر اهتياجية هو العصب الموضوع في درجة حرارة T=20°C لأن الريبواز والكروناكسي في هذه الحالة أقل من الريبواز والكروناكسي للعصب الموضوع في درجة حرارة T=10°C. إذن كلما كانت قيمة الريبواز والكروناكسي ضعيفة، كان العصب أكثر قابلية للتهيج. وبالتالي فدرجة الحرارة تلعب دورا في اهتياجية العصب. حيث أنه كلما ارتفعت درجة الحرارة إلا وكان العصب أكثر اهتياجية.

### ج - دراسة خاصة التوصيلية:

#### a - شروط التوصيلية أنظر الوثيقة 5

#### الوثيقة 5: شروط التوصيلية

لتحديد الشروط الفيزيولوجية المتحكممة في توصيل السيالة العصبية ثم القيام بالتجارب التالية:

- ★ نضع جزء من عصب في درجة حرارة تقل عن 2°C، وجزء آخر في درجة حرارة تفوق 50°C ثم نحدث اهاجة فعالة.

- ★ نضع العصب في درجة حرارة عادية (25°C) مع إضافة كمية من الاثير أو الكلوروفورم (مخدر)، وبعد فترة زمنية نقوم بإحداث اهاجة فعالة.

- ★ نقوم بتخريب العصب بواسطة إبرة (أو قطعه)، ثم نقوم بإحداث اهاجة فعالة.

في جميع الحالات السابقة لا يسمح العصب بتوصيل السيالة العصبية.

ماذا تستنتج من خلال هذه التجارب؟ وما هي الشروط اللازمة لتوصيل السيالة العصبية؟

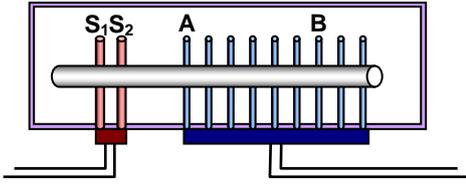
التوصيلية هي قدرة العصب أو الليف العصبي على نقل الرسالة العصبية إثر تهيج فعال. يتبين من تحليل المعطيات التجريبية السابقة أن التوصيلية تختلف حسب بعض الظروف الفيزيولوجية. إذ لا يسمح العصب بتوصيل الرسالة العصبية إذا كان مقطوعا أو مضغوطا أو مخدرا (مبنجا) أو خاضعا لدرجات حرارة قصوية (أكثر من 50°C أو حرارة دنيا أقل من 2°C).

## b - سرعة التوصيلية : أنظر الوثيقة 6

### الوثيقة 6: سرعة التوصيلية

بعد عزل العصب الوركي لضفدعة ووضعها في حوض العصب، نطبق عليه اهاجتين متتاليتين بواسطة الالكترودين  $S_1S_2$  ثم نستقبل استجابة العصب بواسطة مساري الاستقبال، موضوعة في مستويين مختلفين  $A$  و  $B$  حيث أن المسافة بين  $A$  و  $B$  هي  $d_{AB}=12\text{mm}$ .

(1) أحسب سرعة توصيل الرسالة العصبية بين  $A$  و  $B$  معتمدا على النتائج المسجلة في الجدول التالي:



28°C	18°C	حرارة الوسط
1	2	فارق الزمن (ms) (مرور السيالة من A إلى B)

(2) ماذا يمكنك استنتاجه؟

(3) هل يمكن أن نقول أن السيالة العصبية هي عبارة عن تيار كهربائي؟ لماذا؟

$$V_{AB} = \frac{\Delta d \text{ (mm)}}{\Delta t \text{ (ms)}}$$

(1) سرعة انتقال الرسالة العصبية من  $A$  إلى  $B$  هي  $V_{AB}$ :

$$\star \text{ عند درجة حرارة } 18^\circ\text{C} : V_{AB} = \frac{12 \text{ (mm)}}{2 \text{ (ms)}} = 6 \text{ mm/ms}$$

$$\star \text{ عند درجة حرارة } 28^\circ\text{C} : V_{AB} = \frac{12 \text{ (mm)}}{1 \text{ (ms)}} = 12 \text{ mm/ms}$$

(2) نستنتج من المعطيات السابقة أن سرعة التوصيلية تتغير حسب حرارة الوسط، فكلما ارتفعت درجة الحرارة إلا وارتفعت سرعة التوصيلية.

(3) السرعة المسجلة أقل بكثير من سرعة التيار الكهربائي، وبالتالي فالرسالة العصبية ليست بتيار كهربائي.

## II - طبيعة الرسالة العصبية

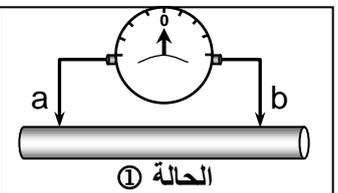
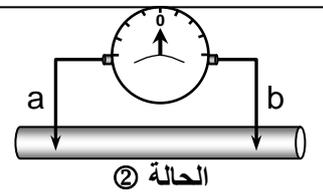
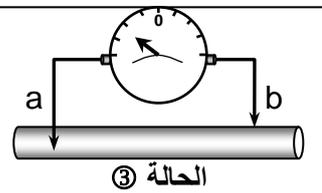
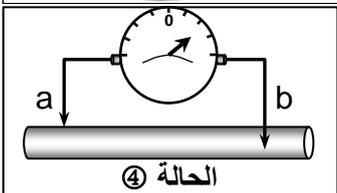
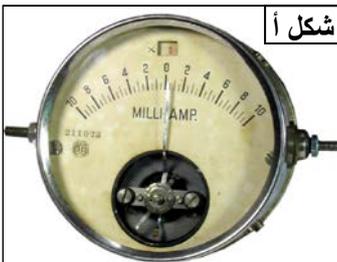
### ① الظواهر الكهربائية المصاحبة لنشاط الليف العصبي:

لتسجيل النشاط الكهربائي للعصب يتم الاعتماد على كاشف الذبذبات أو الكالفانومتر Galvanomètre.

### أ - استعمال الكالفانومتر: أنظر الوثيقة 7

### الوثيقة 7: للكشف عن النشاط الكهربائي للعصب

للكشف عن النشاط الكهربائي للعصب، نستعمل الكالفانومتر Galvanomètre (شكل أ) الذي يمكن من الكشف عن وجود فرق جهد كهربائي (ddp) بين وسطين. في غياب أي تهيج، نقوم بالمناولات الممثلة على الرسوم التخطيطية أسفله. ماذا تستنتج من تحليل هذه المعطيات؟



★ في الحالة ① والحالة ② عندما نضع الالكترودين a و b معا إما خارج أو داخل العصب، نلاحظ أن مؤشر الكالفانومتر يبقى مستقرا في القيمة 0.

★ في الحالة ③ والحالة ④ عندما نضع أحد الالكترودين a أو b داخل العصب والآخر خارج العصب، نلاحظ أن مؤشر الكالفانومتر ينحرف ليستقر في قيمة مخالفة للصفر.

نستنتج من هذه الملاحظات أن جميع نقط سطح العصب لها نفس الجهد الكهربائي. بينما هناك اختلاف في الجهد الكهربائي بين الوسط الداخلي والخارجي للعصب.

## ب - استعمال كاشف الذبذبات:

### a - الكشف عن جهد الكمون الوثيقة 8

**الوثيقة 8: الكشف عن جهد الكمون Potentiel de repos**

في حالة استعمال كاشف التذبذب يمكن تمثيل التركيب التجريبي المستعمل كما هو ممثل على الشكل أ (S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>) مساري التهيج، R<sub>1</sub>R<sub>2</sub> مساري الاستقبال، P<sub>1</sub>P<sub>2</sub> صفائح معدنية).

في غياب أي تهيج نقوم بالتجربتين التاليتين:

★ في الزمن t<sub>0</sub> (بداية التجربة) نضع المساري المستقبل R<sub>1</sub>R<sub>2</sub> على سطح الليف العصبي.

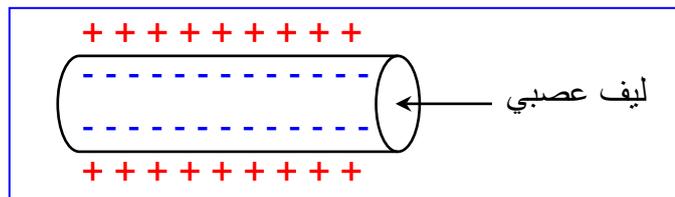
★ في الزمن t<sub>1</sub> نضع المسرى R<sub>1</sub> داخل الليف والمسرى R<sub>2</sub> على السطح.

نحصل على النتائج الممثلة على الشكل ب.

- 1) حدد قيمة فرق الجهد المسجل قبل الزمن t<sub>1</sub>.
- 2) حدد قيمة فرق الجهد المسجل بعد الزمن t<sub>1</sub>.
- 3) فسر النتائج المحصل عليها.

★ في الزمن t<sub>0</sub> عند وضع المساري المستقبل R<sub>1</sub>R<sub>2</sub> على سطح الليف العصبي، نلاحظ على شاشة كاشف التذبذب خط أفقي يمر من 0. هذا يعني أن فرق الجهد الكهربائي بين الصفيحتين الأقيتين P<sub>1</sub> و P<sub>2</sub> منعدم وبالتالي بين المساريين R<sub>1</sub>R<sub>2</sub>.

★ في الزمن t<sub>1</sub> عند وضع المسرى R<sub>1</sub> داخل الليف والمسرى R<sub>2</sub> على السطح، نلاحظ على الشاشة أن النقطة الضوئية قد انحرقت نحو الأسفل في اتجاه الصفيحة P<sub>2</sub> الموجبة (لأن الالكترونات مشحونة سالبة) والمرتبطة ب R<sub>2</sub> الموجودة على سطح الليف العصبي، ومنه نستنتج أن سطح الليف له شحنة موجبة وداخل الليف شحنة سالبة.



نستنتج من هذه المعطيات أنه في حالة الراحة أي في غياب التهيج، يكون هناك فرق في الاستقطاب الكهربائي بين الوسط الداخلي والخارجي للليف العصبي يقرب -70mv يسمى جهد الكمون Potentiel de repos أو جهد الغشاء.

### b - الكشف عن جهد العمل الوثيقة 9

**الوثيقة 9: الكشف عن جهد العمل Potentiel d'action**

نضع ليفا عصبيا معزولا للخدق Calmar في حوض عصب يحتوي على مساري مهيجة S<sub>1</sub>S<sub>2</sub> ومساري مستقبل R<sub>1</sub>R<sub>2</sub> مرتبطة بكشاف الذبذبات.

★ التجربة 1: في الزمن t<sub>0</sub> نضع R<sub>1</sub>R<sub>2</sub> على سطح الليف، ثم في الزمن t<sub>1</sub> نهيج هذا الليف تهيجا فعلا فنحصل على التسجيل الممثل في الشكل أ.

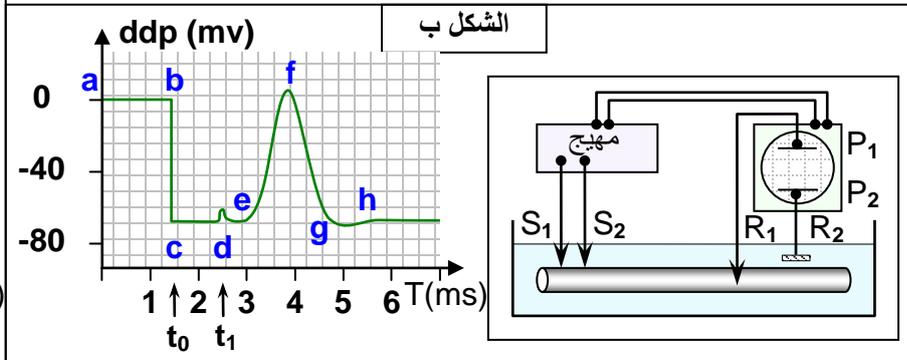
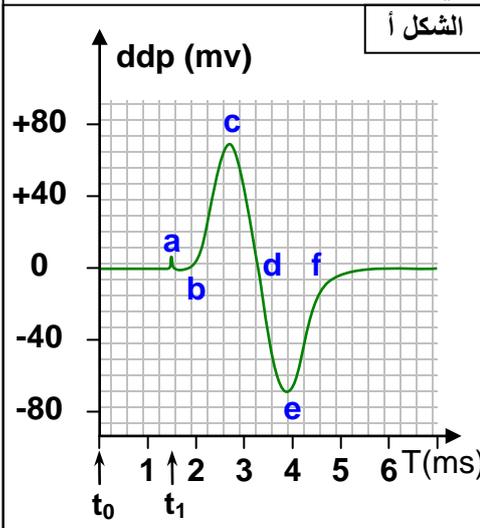
(1) ماذا يمثل هذا التسجيل؟

(2) فسر مراحل هذا النشاط الكهربائي مستعينا بالوثيقة 10.

★ التجربة 2: في الزمن  $t_0$  ندخل المسرى  $R_1$  في الليف العصبي ونحتفظ ب  $R_2$  في جهد ثابت (مسرى مرجعي)، فنحصل على التسجيل الممثل في الشكل ب، بعد تطبيق اهاجة فعالة على الليف في الزمن  $t_1$ .

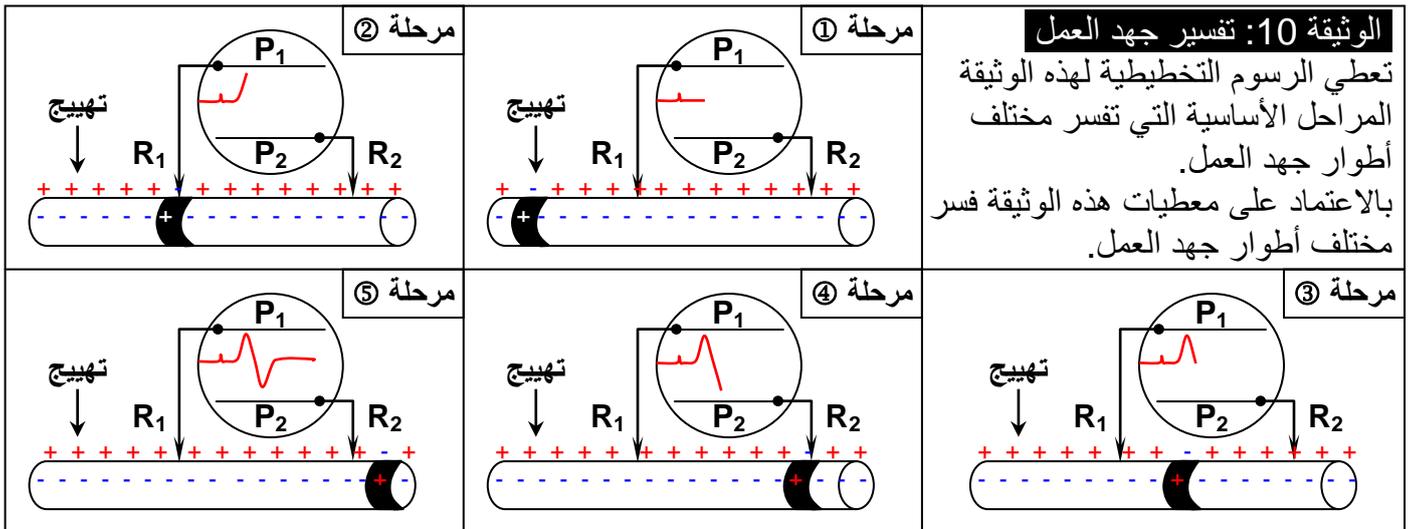
(3) ماذا يمثل التسجيل المحصل عليه بعد التهيج؟

(4) حدد مراحل التسجيل مع تفسير التغيرات المحصل عليها.



(1) يمثل التسجيل المحصل عليه جهد عمل ثنائي الطور (يتكون من جزئين متعاكسين). Diphasique.

(2) تفسير مراحل جهد العمل (أنظر الوثيقة 10):



يمكن تقسيم التسجيل إلى المراحل التالية:

★ المرحلة ①: تحدث الاهاجة منطقة إزالة الاستقطاب (تغيير الشحن الكهربائية من جهتي غشاء الليف العصبي)، والتي تنتقل عبر الليف العصبي في شكل موجة سالبة. نتكلم عن السيادة العصبية Influx nerveu .

تسجل مساري الاستقبال  $R_1R_2$  إشارة متزامنة مع لحظة التهيج تسمى حادث التنبيه (a).

يستغرق انتقال الموجة السالبة من نقطة الاهاجة إلى المسرى  $R_1$  مدة زمنية تدعى زمن الكمون (a-b).

★ المرحلة ②: يحدث وصول الموجة السالبة إلى  $R_1$  فرق جهدي كهربائي بين  $R_1$  و  $R_2$  مما يؤدي إلى انحراف النقطة

الضوئية نحو الصفيحة  $P_1$  وتسجيل مرحلة إزالة الاستقطاب بالنسبة للمسرى  $R_1$ . (b-c).

★ المرحلة ③: عندما تتواجد الموجة السالبة بين  $R_1$  و  $R_2$  يسترجع المسرى  $R_1$  جهده الأصلي، مما يؤدي إلى عودة

النقطة الضوئية إلى المستوى 0، نتكلم عن مرحلة إعادة الاستقطاب ل  $R_1$  (c-d).

★ المرحلة ④: بوصول الموجة السالبة إلى  $R_2$  ينتج فرق جهدي كهربائي بين  $R_1$  و  $R_2$  مما يؤدي إلى انحراف النقطة

الضوئية نحو الصفيحة  $P_2$ ، وتسجيل مرحلة إزالة الاستقطاب ل  $R_2$  (d-e).

★ المرحلة ⑤: عند مغادرة الموجة السالبة  $R_2$  يسترجع هذا المسرى جهده الأصلي، مما يؤدي إلى عودة النقطة الضوئية من جديد المستوى 0 وبالتالي تسجيل مرحلة إعادة الاستقطاب بالنسبة ل  $R_2$  (e-f).

(3) يمثل التسجيل المحصل عليه في هذه الحالة بعد اهاجة فعالة جهد عمل أحادي الطور Monophasique.

(4) قبل التهيج وعند إدخال المسرى  $R_1$  في الزمن  $t_0$  نلاحظ على الشاشة أن النقطة الضوئية قد انحرقت نحو الأسفل في اتجاه الصفيحة  $P_2$  ، فنسجل بذلك فرق جهد كهربائي بين الصفيحتين  $P_1$  و  $P_2$  يمثل جهد الكمون. بعد التهيج في الزمن  $t_1$  نسجل جهد عمل أحادي الطور، يمكن تقسيمه إلى المراحل التالية:

- المرحلة (d): تمثل حادث التنبيه والتي تتزامن مع لحظة الاهاجة.
- المرحلة (d-e): تمثل زمن الكمون، وهي المدة التي تستغرقها الموجة السالبة لتمر من نقطة التهيج إلى المسرى المستقبل  $R_1$ .
- المرحلة (e-f): تمثل إزالة الاستقطاب للمسرى  $R_1$ . وصول الموجة السالبة إلى المسرى  $R_1$  ، وبذلك تتحرك النقطة الضوئية نحو الصفيحة  $P_1$ .
- المرحلة (f-g): تمثل إعادة الاستقطاب للمسرى  $R_1$  . تبعد الموجة السالبة عن المسرى  $R_1$  ، وبذلك تبتعد النقطة الضوئية عن الصفيحة  $P_1$ .
- المرحلة (g-h): تمثل الاستقطاب المفرط، حيث يتجاوز انحراف النقطة الضوئية قيمة جهد الكمون.

## ② الظواهر الأيونية المصاحبة لنشاط الليف العصبي:

أ – أصل جهد الكمون: أنظر الوثيقة 11

### الوثيقة 11: أصل جهد الكمون

لمعرفة الآليات التي أدت إلى خلق جهد الكمون بين الوسط الداخلي والخارجي للليف العصبي، نقوم بالتجارب التالية:  
التجربة 1: نقوم بقياس تركيز أيونات  $Na^+$  و  $K^+$  في كل من الوسط الداخلي للليف العصبي والوسط الخارجي الذي هو السائل البيفرجي. النتائج المحصل عليها مدونة في جدول الشكل أ.

تركيز الأيونات ب mmol/l		الشكل أ
السائل البيفرجي	داخل الليف	الأيونات
450	50	$Na^+$
20	400	$K^+$

- (1) قارن تركيز أيونات  $Na^+$  و  $K^+$  داخل وخارج الليف العصبي.
- (2) اقترح فرضية لتفسير الاختلاف الملاحظ في تركيز هذه الأيونات

التجربة 2: نضع ليفا عصبيا في محلول Ringer يحتوي على أيونات الصوديوم المشع، وبعد بضع ساعات يصبح داخل الليف العصبي مشعا، وإذا وضعنا هذا الليف المشع في محلول غير مشع، نلاحظ ظهور نشاط إشعاعي في هذا المحلول (الشكل ب). نفس النتائج نحصل عليها إذا استعملنا أيونات البوتاسيوم المشع.



(3) ما هي الاستنتاجات التي يمكن استخلاصها من نتائج هذه التجربة؟

(1) يبين الجدول أن تركيز أيونات  $K^+$  داخل الليف العصبي أكبر بكثير من تركيزه خارج الليف، وأن تركيز  $Na^+$  داخل الليف أقل من تركيزه خارج الليف.

(2) لو افترضنا أن غشاء الليف العصبي يعتمد على النقل السلبي فقط، سنتقل الأيونات إذن تبعا للدرجة التنازلية للتركيز، إلى أن يتساوى التركيز بين الوسطين، فيختفي بذلك جهد الكمون. إذن الغشاء يعتمد آليات النقل النشط لإخراج  $K^+$  وإدخال  $Na^+$ .

(3) في مرحلة أولى يظهر الإشعاع داخل الليف العصبي، هذا يدل على دخول  $Na^+$  إلى الليف تبعاً للدرجة التنازلية للتركيز. انه نقل سلبي.

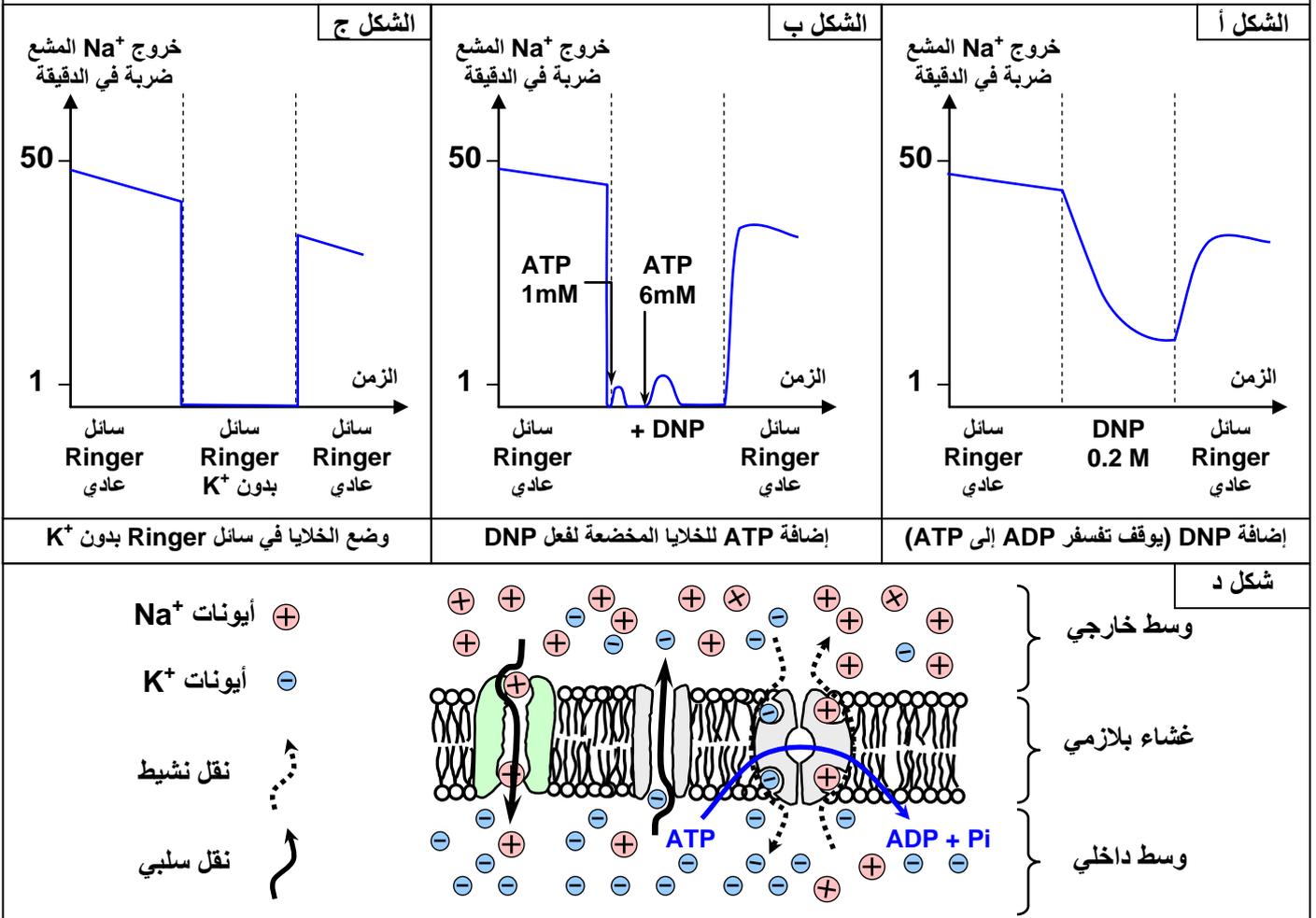
في مرحلة ثانية يظهر الإشعاع في ماء البحر، هذا يدل على خروج  $Na^+$  من الليف إلى الوسط الخارجي، وذلك عكس الدرجة التنازلية للتركيز، انه نقل نشيط.

نستنتج من هذه المعطيات أن غشاء الليف العصبي نفوذ لأيونات  $Na^+$  و  $K^+$  بواسطة الانتشار الحر الذي يعمل على إدخال أيونات  $Na^+$  وإخراج أيونات  $K^+$ ، وذلك حسب الدرجة التنازلية للتركيز. لكن إذا استمرت ظاهرة الانتشار لوحدها سيحدث تساوي تركيز الأيونات  $Na^+$  و  $K^+$  من جهتي الغشاء، وبذلك سينعدم جهد الكمون.

### أ - الحفاظ على جهد الكمون؟ أنظر الوثيقة 12

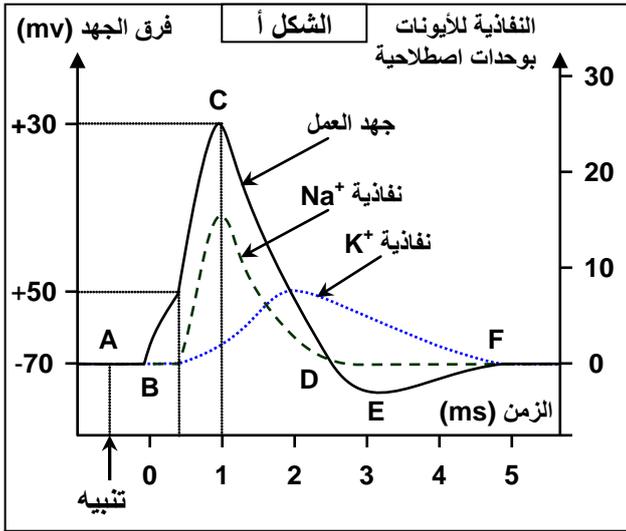
#### الوثيقة 12: الحفاظ على جهد الكمون

لتحديد طبيعة آليات الحفاظ على جهد الكمون، نقوم بحقن كمية قليلة من الصوديوم المشع داخل الليف العصبي، ثم نضع هذا الليف في سائل يحتوي على الصوديوم العادي مع تجديد السائل خلال فترات زمنية منتظمة، وقياس كمية الصوديوم المشع الذي يظهر في السائل كل مرة وحصلنا على النتائج الممثلة في الشكل أ والشكل ب والشكل ج. بالاعتماد على هذه المعطيات ومعطيات الشكل د، حدد طبيعة وعمل الآليات المسؤولة عن الحفاظ عن جهد العمل.



إن خروج أيونات  $Na^+$  من الوسط الداخلي لليف العصبي الأقل تركيزاً، إلى الوسط الخارجي الأكثر تركيزاً، هو عكس الدرجة التنازلية للتركيز. ويتوقف هذا التدفق لأيونات  $Na^+$  في غياب ATP أي الطاقة، وفي غياب أيونات  $K^+$ . يتبين من هذه المعطيات أن تدفق  $Na^+$  نحو الوسط الخارجي يتم بواسطة النقل النشط والذي يتم بواسطة ناقلات خاصة تدعى مضخات  $Na^+$  و  $K^+$ . إذ تعمل هذه المضخة على إخراج ثلاثة أيونات  $Na^+$  مقابل إدخال أيونين  $K^+$  ويساهم بذلك في جعل سطح الليف العصبي مشحون موجب مقارنة مع الوسط الداخلي.

## ج - أصل جهد العمل: أنظر الوثيقة 13



★ لفهم الظواهر الأيونية التي تؤدي إلى نشأة جهد العمل، قام كل من Hodgkin و Huxley سنة 1950 من قياس تغيرات نفاذية غشاء الليف العصبي لأيونات  $Na^+$  و  $K^+$  خلال مرور جهد العمل. يجسد الرسم البياني أمامه (الشكل أ) تغيرات الجهد الغشائي بالموازاة مع تغيرات نفاذية الغشاء لأيونات  $Na^+$  و  $K^+$ .

(1) انطلاقاً من تحليل معطيات الشكل أ من الوثيقة أبرز العلاقة المتواجدة بين تدفق الأيونات  $Na^+$  و  $K^+$  عبر الغشاء السيتوبلازمي ومراحل جهد العمل.

★ يوجد على مستوى الغشاء السيتوبلازمي للليف عصبي نوعان من القنوات (قنوات X وقنوات Y) تتدخل في تدفق

أيونات  $Na^+$  و  $K^+$ . بواسطة تقنية ملائمة تم تحديد عدد القنوات المفتوحة في كل  $\mu m^2$  من الغشاء السيتوبلازمي أثناء جهد العمل. يمثل جدول الشكل 2 النتائج المحصل عليها.

عدد القنوات المفتوحة في كل $\mu m^2$ من الغشاء السيتوبلازمي حسب الزمن											الشكل ب
الزمن (ms)	0	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
القنوات X	0	5	40	25	5	2	0	0	0	0	0
القنوات Y	0	0	5	15	20	18	12	8	2	1	0

(2) أنجز على نفس المعلم الرسم البياني الذي يمثل تغير عدد القنوات X المفتوحة، والذي يمثل تغير عدد القنوات Y المفتوحة حسب الزمن.

(3) اعتماداً على مقارنة المنحنيين المحصل عليهما مع المعطيات السابقة، استخلص دور كل من القنوات X و Y.

(4) على ضوء كل المعطيات السابقة حدد مختلف الأحداث التي تطرأ على مستوى الليف العصبي بعد اهتزازة فعالة.

(1) بالنسبة لأيونات  $Na^+$ :

- من لحظة التنبيه إلى الزمن 0.4 ms نلاحظ غياب نفاذية الغشاء ل  $Na^+$ .
- من 0.4ms إلى 1ms ترتفع نفاذية الغشاء ل  $Na^+$  (ارتفاع دخول أيونات  $Na^+$ ).
- من 1ms إلى 2.5ms تنخفض نفاذية الغشاء ل  $Na^+$ .
- انطلاقاً من 2.5ms تتوقف نفاذية الغشاء لأيونات  $Na^+$ .

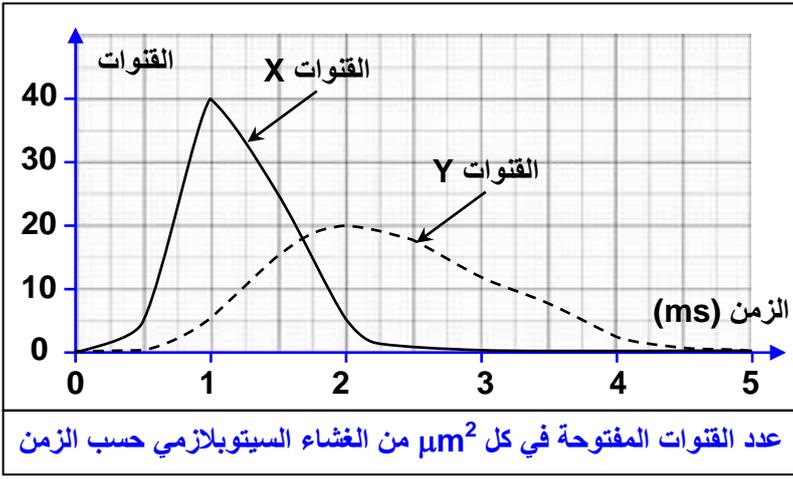
بالنسبة لأيونات  $K^+$ :

- من لحظة التنبيه إلى الزمن 1ms نلاحظ غياب نفاذية الغشاء ل  $K^+$ .
- من 1ms إلى 2ms ترتفع نفاذية الغشاء ل  $K^+$  (ارتفاع خروج أيونات  $K^+$ ).
- من 2ms إلى 4.7ms تنخفض نفاذية الغشاء ل  $K^+$ .
- انطلاقاً من 4.7ms تتوقف نفاذية الغشاء لأيونات  $K^+$ .

بعد الاهتزازة وفترة الكمون، نسجل ارتفاعاً سريعاً في نفاذية  $Na^+$  بشكل موازي لمرحلة إزالة الاستقطاب، لتتخفف نفاذية  $Na^+$  خلال مرحلة إعادة الاستقطاب.

بعد الاهتزازة وفترة الكمون ترتفع بشكل تدريجي نفاذية  $K^+$  لتصل أقصاها خلال مرحلة إعادة الاستقطاب، ثم تعود تدريجياً إلى قيمتها الأصلية مع نهاية مرحلة الاستقطاب المفرط.

(2) الرسم البياني الذي يمثل تغير عدد القنوات المفتوحة: أنظر الرسم أسفله



(3) بما أن انفتاح القنوات X يتزامن مع دخول  $\text{Na}^+$  نستنتج إذن أن القنوات X خاصة بأيونات  $\text{Na}^+$ .  
وبما أن انفتاح القنوات Y يتزامن مع خروج  $\text{K}^+$  نستنتج إذن أن القنوات Y خاصة بأيونات  $\text{K}^+$ . نستخلص من هذه المقارنة أن التهيج يؤدي إلى انفتاح القنوات الأيونية الخاصة بـ  $\text{Na}^+$  مما يؤدي إلى دخول كثيف لأيونات  $\text{Na}^+$ . بعد هذا بوقت وجيز تنفتح القنوات الخاصة بـ  $\text{K}^+$  فتخرج أيونات  $\text{K}^+$ .

عندما تصل نفاذية الغشاء إلى أقصاها، تبدأ نفاذية الأيونات بالانخفاض وذلك بانغلاق القنوات الخاصة بها وتدخل المضخات الأيونية التي تعمل على إخراج  $\text{Na}^+$  وإدخال  $\text{K}^+$ .

(4) يرتبط نشوء جهد العمل بتغيير في نفاذية الغشاء لأيونات  $\text{Na}^+$  و  $\text{K}^+$ ، حيث يترتب عن وصول التهيج إلى ارتفاع نفاذية الغشاء لأيونات  $\text{Na}^+$  وبالتالي دخول متفجر لهذه الأيونات وانقلاب في قطبية الغشاء. يليها ارتفاع في نفاذية  $\text{K}^+$  وينتج عنه خروج تدريجي وبطيء لـ  $\text{K}^+$  وإعادة استقطاب الغشاء. يترتب عن استمرار خروج  $\text{K}^+$  فرط في الاستقطاب الغشائي الذي يتم تصحيحه بعمل مضخات  $\text{Na}^+$  و  $\text{K}^+$ .  
يعود تدفق أيونات  $\text{Na}^+$  و  $\text{K}^+$  خلال جهد العمل، لوجود قنوات خاصة مرتبطة بالفولتية يخضع انفتاحها لتأثير تغيير فرق الجهد الكهربائي المحلي. Les canaux voltage dépendant.

### III – البنيات المسؤولة عن التواصل العصبي

#### ① البنيات النسيجية للعصب والنخاع الشوكي أنظر الوثيقة 14

الوثيقة 14: ملاحظات مجهرية للنسيج العصبي

شك أ : ملاحظة مجهرية لمقطع عرضي للنخاع الشوكي

شك ب : ملاحظة مجهرية لمقطع عرضي للعصب

شك ج : ملاحظة مجهرية لعصب مؤرب Dilacéré

شك د : ملاحظة مجهرية لألياف عصبية

1 شق خلفي  
2 قرن خلفي  
3 قناة اينديم  
4 قرن أمامي  
5 مادة رمادية  
6 مادة بيضاء  
7 شق أمامي  
8 سحايا  
9 ألياف عصبية  
10 جسم خلوي  
11 مادة رمادية  
12 ألياف عصبية

لا حظ بالمجهر الضوئي تحاضير للنخاع الشوكي. مستحضرا مكتسباتك السابقة وبالاعتماد على معطيات الوثيقة:

- تعرف مكونات المركز العصبي للنخاع الشوكي، ثم أنجز رسوما تخطيطية لملاحظاتك مع وضع تعاليق مناسبة لهذه الرسوم.
- تعرف مكونات العصب، ثم أنجز له رسوما تخطيطية بتعاليق مناسبة.
- أوجد العلاقة القائمة بين بنية العصب والنخاع الشوكي.

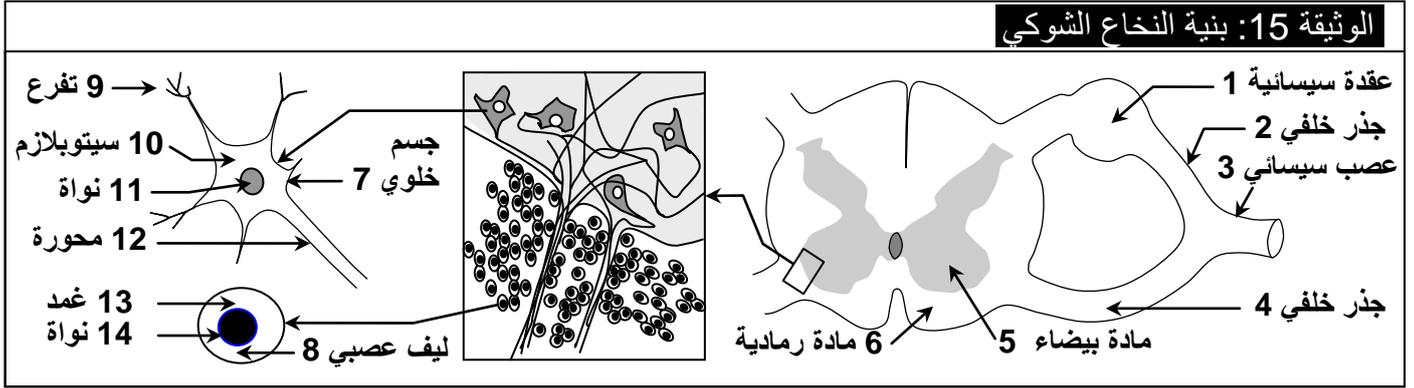
## أ - ملاحظات مجهرية للنخاع الشوكي :La moelle épinière

يوجد النخاع الشوكي في العمود الفقري على شكل حبل أبيض يرتبط بالأعضاء الجانبية بواسطة الأعصاب السيسائية Les nerfs rachidiens. ويتكون النخاع الشوكي من مادتين أساسيتين، مادة رمادية مركزية ومادة بيضاء محيطية.

★ تتكون المادة الرمادية من بقع نجمية الشكل، هي عبارة عن أجسام خلوية تنطلق منها عدة امتدادات سيتوبلازمية. كما نلاحظ وجود عدة نوى لخلايا عصبية أخرى تسمى الخلايا الدبقية Les cellule gliales = névroglie التي تلعب دورا في اقتنيات ودعم الأجسام الخلوية.

★ تتكون المادة البيضاء من عدة عناصر مستديرة الشكل، يمثل كل منها ليفا عصبيا مقطوعا عرضيا. ويتكون كل ليف عصبي من محورة Axone محاطة بغمد النخاعين La gaine de myéline

★ الرسوم التخطيطية: (أنظر الوثيقة 15)



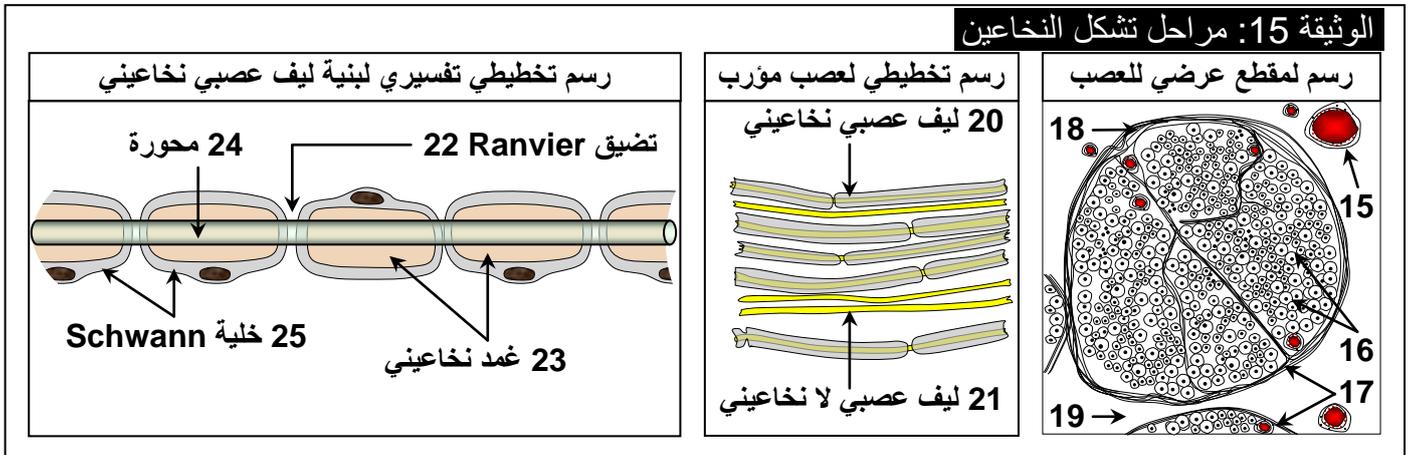
## ب - ملاحظات مجهرية للعصب :Le nerf

يتكون العصب من حزم من الألياف العصبية Les fibres nerveuses، تحاط بنسيج ضام ويفصل بين مختلف الحزم نسيج ضام يحتوي على شعيرات دموية.

★ تبين الملاحظة بتكبير قوي أن كل ليف عصبي يتكون من محورة ذات تركيب سيتوبلازمي محاطة بغمد نخاعيني وغمد شفان La gaine de myéline et la gaine de Schwann، كما نلاحظ تضيقات يختفي على مستواها الغمد النخاعيني تسمى تضيقات رونفبي Etranglements de Ranvier.

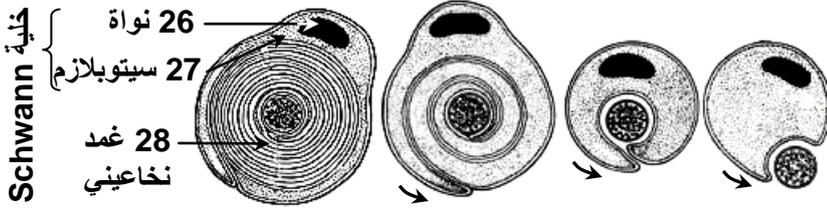
★ تسمى الألياف العصبية المحاطة بالغمد النخاعيني بالألياف النخاعينية Les fibres myéliniques. كما توجد ألياف عصبية غير محاطة بالغمد النخاعيني تسمى أليافا لا نخاعينية Les fibres amyéliniques.

★ الرسوم التخطيطية: (أنظر الوثيقة 15)



★ يتشكل الغمد النخاعيني أثناء نمو الجنين ويستمر بعد الولادة. ويتكون انطلاقا من التفاف خلية Schwann حول المحورة لعدة مرات، فتتشكل بذلك طبقة سميكة من الأغشية ذات طبيعة فوسفودهنية، تمثل غمد النخاعين الذي يدفع بنواة خلية Schwann نحو المحيط (أنظر الرسوم على الوثيقة 15).

**الوثيقة 15: كيفية تشكل غمد النخاعين**



رسوم تخطيطية لمقاطع عرضية لليف نخاعيني تمثل مراحل تشكل النخاعين: النخاعين مادة عازلة يتم تشكيلها انطلاقاً من تلويب غشاء خلايا Schwann حول المحورة.

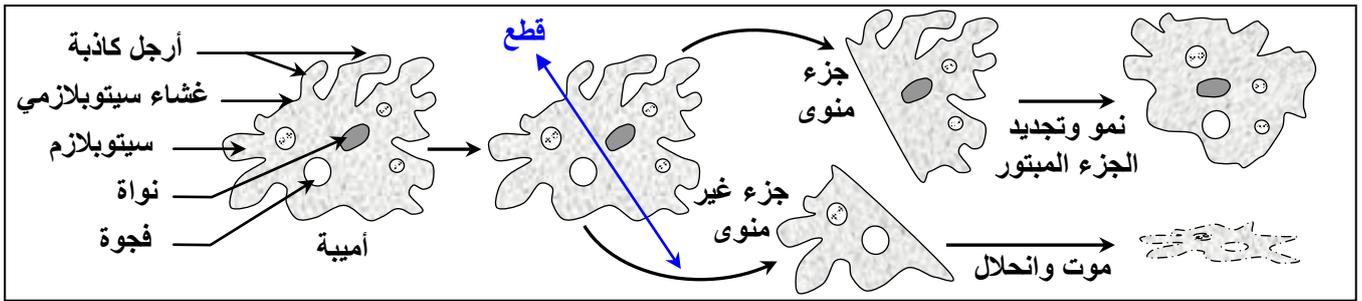
تبين من الملاحظات السابقة أن العصب هو عبارة عن مجموعة من الألياف العصبية، كل ليف يظهر محورة محاطة بغمد. وأن المادة البيضاء تتكون من ألياف عصبية، كل ليف عصبى يظهر محورة محاطة بغمد. وأن المادة الرمادية تتكون من أجسام خلوية تظهر امتدادات لها نفس مظهر المحورات. انطلاقاً من هذه الملاحظات يمكن افتراض أن هناك استمرارية بين محورات الأجسام الخلوية بالمادة الرمادية، ومحورات المادة البيضاء، ومحورات العصب.

**② العلاقة بين بنية العصب وبنية النخاع الشوكي** أنظر الوثيقة 14

**a - تجارب:** أنظر الوثيقة 16

**الوثيقة 16: العلاقة بين بنية العصب وبنية النخاع الشوكي**

لتحديد العلاقة المتواجدة بين بنية العصب وبنية النخاع الشوكي نقوم بالتجارب التالية: ★ تجربة التقطيع: نقوم بالتقطيع الدقيق لحيوان وحيد الخلية مثل الأميبة L'amibe كما هو مبين على الرسوم التالية:



★ تجارب Waller و Magendie: لتحديد العلاقة البنوية بين كل من العصب والنخاع الشوكي قام الباحثين بانجاز التجارب المدونة على الجدول التالي.

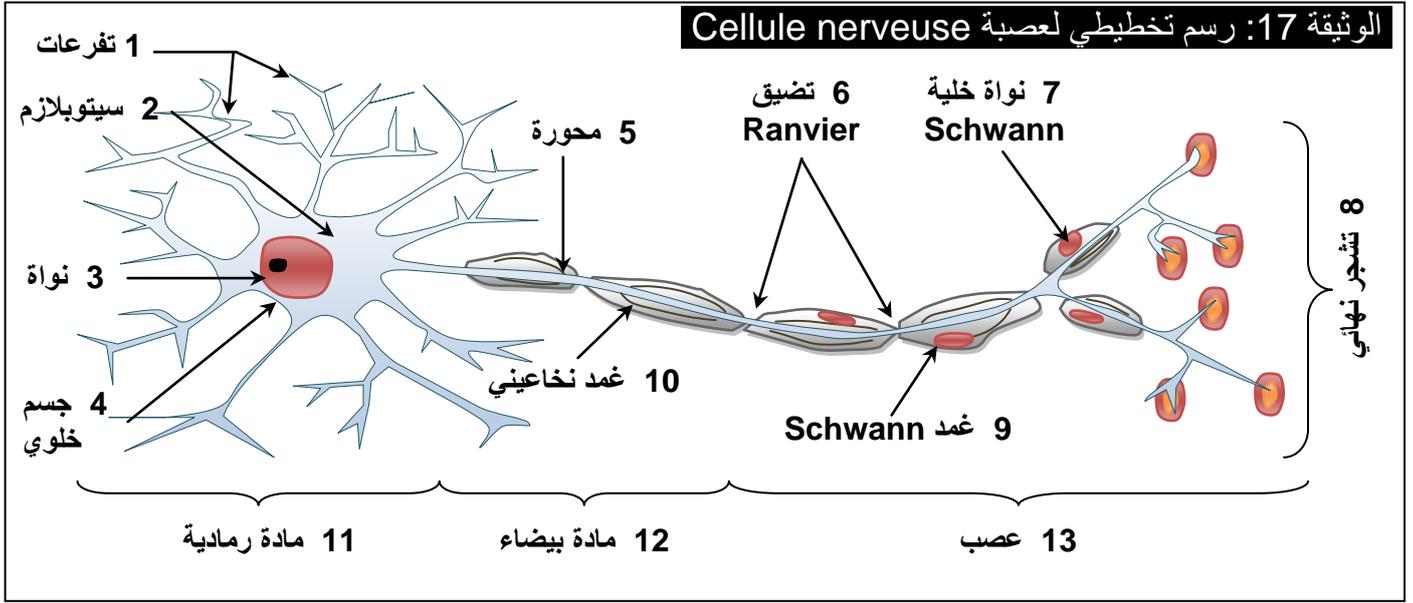
استنتاجات	ملاحظات Waller	تجارب	ملاحظات Magendie	استنتاجات
توجد الأجسام الخلوية للألياف الحسية والنخاع الشوكي والحركية بين القطع	انحلال الجزء المحيطي للعصب انطلاقاً من نقطة القطع	قطع	فقدان الحساسية والحركية في جميع المناطق المعصوبة بهذا العصب	يضم العصب السيسائي أليافاً حسية وحركية فهو أذن عصب مختلط
الأجسام الخلوية للألياف الحركية توجد في المادة الرمادية للنخاع الشوكي	انحلال الألياف العصبية للجذر الأمامي في اتجاه محيطي	قطع	شلل العضلات المعصوبة بهذا العصب مع الاحتفاظ بالحساسية	الجذر الأمامي للنخاع الشوكي يضم الألياف الحركية فقط
الأجسام الخلوية للألياف الحركية توجد بين القطع والنخاع الشوكي	انحلال الألياف العصبية للجذر الخلفي في اتجاه محيطي	قطع	فقدان الحساسية مع الاحتفاظ بالحركية	الجذر الخلفي للنخاع الشوكي يضم الألياف الحسية فقط
الأجسام الخلوية للألياف الحسية توجد في العقدة السيسائية	انحلال الألياف العصبية للجذر الخلفي في اتجاه مركزي	قطع	فقدان الحساسية مع الاحتفاظ بالحركية	الجذر الخلفي للنخاع الشوكي يضم الألياف الحسية فقط

بعد تحليل نتائج التجارب وإعطاء الاستنتاج الخاص بكل تجربة، أوجد العلاقة القائمة بين بنية العصب وبنية النخاع الشوكي.

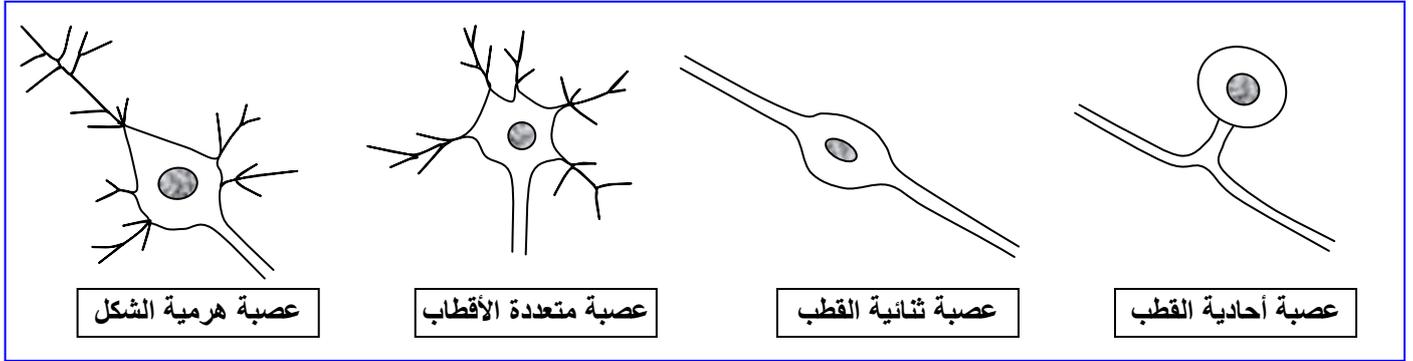
## b - تحليل واستنتاج:

★ يتبين من تجربة التقطيع الدقيق للأمية أن الجزء المنوى يعيش ويجدد الأجزاء المبتورة بينما الجزء غير المنوى ينحل ويموت. نستنتج إذن أن النواة هي المسؤولة عن نمو وتجديد الخلية.

★ يتبين من تجارب Waller و Magendie أن الفرضية المقترحة صحيحة وأن الألياف العصبية للعصب والألياف العصبية للمادة البيضاء ما هي إلا امتدادات سيتوبلازمية للأجسام الخلوية المتواجدة على مستوى المادة الرمادية. وكل هذه البنيات تشكل وحدة وظيفية للجهاز العصبي، هي الخلية العصبية Cellule nerveuse أو عصبون Neurone. تعطي الوثيقة 17 رسم تفسيري لبنية الخلية العصبية.

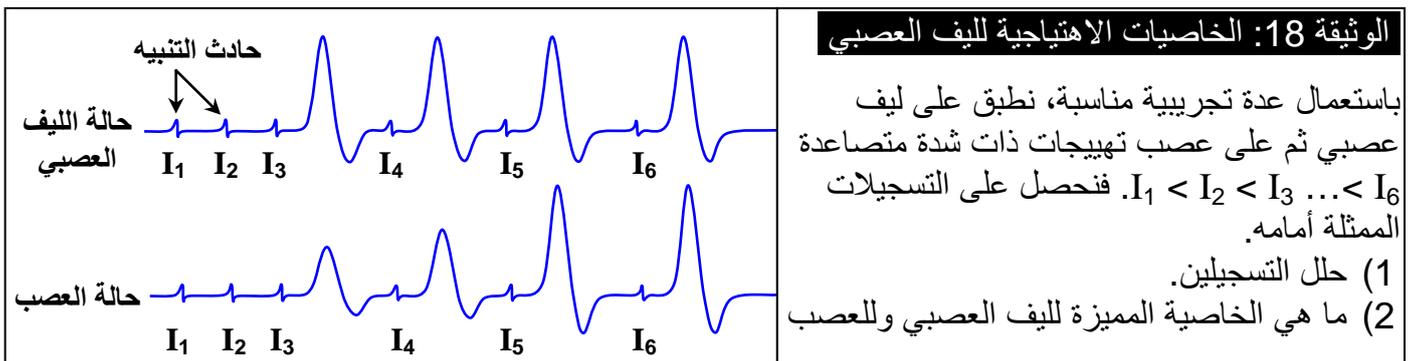


★ بينت الملاحظة المجهرية أن هناك أشكالاً مختلفاً من الخلايا العصبية حسب المراكز العصبية التي تتواجد بها، حيث تكون إما أحادية القطب أو على شكل حرف T (العقد السيسانية)، أو ثنائية القطب (شبكة العين)، أو متعددة الأقطاب (النخاع الشوكي)، أو هرمية الشكل (القشرة المخية). أنظر الرسم أسفله.



## IV - خصائص الليف العصبي

### ① استجابة الليف العصبي والعصب لاهجات متصاعدة الشدة أنظر الوثيقة 18



#### الوثيقة 18: الخصائص الاهتجاجية لليف العصبي

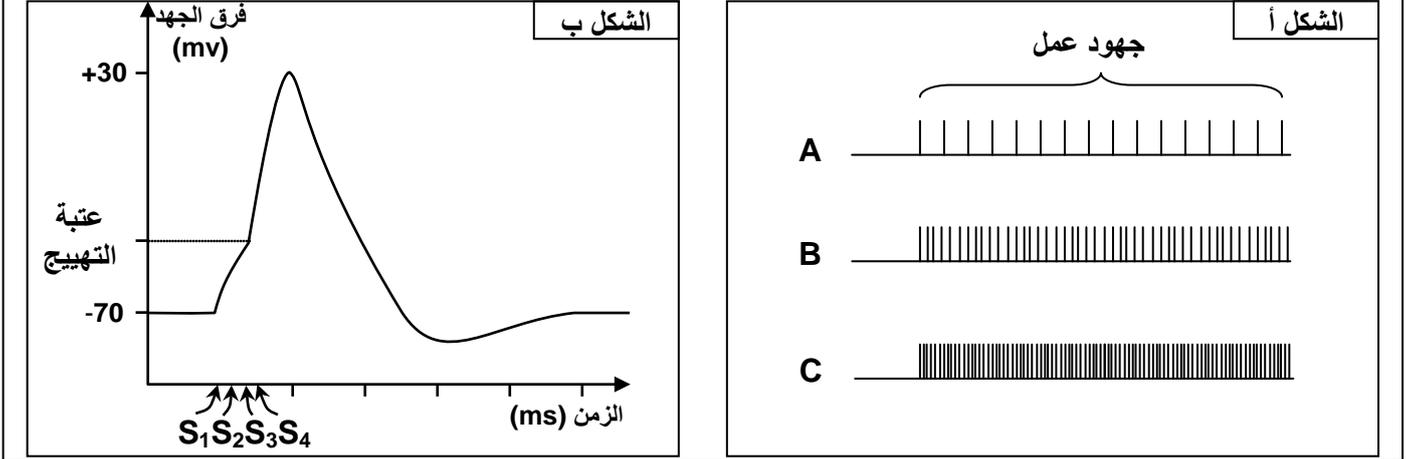
باستعمال عدة تجريبية مناسبة، نطبق على ليف عصبي ثم على عصب تهييجات ذات شدة متصاعدة  $I_1 < I_2 < I_3 \dots < I_6$ . فنحصل على التسجيلات الممثلة أمامه.  
(1) حلل التسجيلين.  
(2) ما هي الخاصية المميزة لليف العصبي وللعصب

★ عند إحداث تهييجات ذات شدة متصاعدة علة ليف عصبي  $A < B < C$  في الحالة الفيزيولوجية العادية نحصل على التسجيلات المبينة على الشكل أ.

(3) فسر كيف يتم ترميز الرسالة العصبية عند الليف العصبي في الحالة الفيزيولوجية العادية.

★ لفهم الظاهرة التي أدت عند العصب إلى ظهور جهود عمل متصاعدة الوسع، نقوم بتطبيق أربع تنبيهات  $S_1, S_2, S_3, S_4$  ذات نفس الشدة وغير فعالة (تحت بدئية). إذا كانت هذه التهييجات متقاربة زمنيا تعطينا التسجيل الممثل على الشكل ب، وإذا كانت متباعدة زمنيا فإنها تبقى غير فعالة.

(4) ماذا تستخلص من تحليل هذه المعطيات؟



- (1) في حالة الليف العصبي: نلاحظ أن الاهجتين  $I_1$  و  $I_2$  لم تحدث أي استجابة فهي إذن اهجات تحت بدئية، وابتداء من  $I_3$  نسجل استجابات (جهد عمل) يبقى وسعها ثابت رغم زيادة شدة التهيج.
- في حالة العصب: نلاحظ أن الاهجتين  $I_1$  و  $I_2$  لم تحدث أي استجابة فهي إذن اهجات تحت بدئية، وابتداء من  $I_3$  نسجل استجابات (جهد عمل) يرتفع وسعها مع ارتفاع شدة التهيج، إلى أن نصل إلى الشدة  $I_5$  فيستقر وسع الاستجابة رغم ارتفاع شدة التهيج.
- (2) في حالة الليف العصبي، عندما ينشأ جهد العمل فهو لا يتأثر بشدة الاهاجة، فإما لا يظهر (اهجات تحت بدئية) أو يظهر ويبقى في وسع ثابت، فنقول أن الليف العصبي يخضع لقانون الكل أو العدم أو *La loi du tout ou rien*. ويفسر هذا القانون بكون الليف يكون وحدة بنوية تستجيب استجابة تامة أو لا تستجيب.
- في حالة العصب، عندما ينشأ جهد العمل فوسع الاستجابة يتزايد بتزايد شدة الاهاجة، إلى حدود قيمة قصوية يصبح عندها الوسع ثابت، فنقول أن العصب يخضع لقانون التجنيد أو *La loi de recrutement*. ويفسر هذا القانون ببنية العصب الذي يتكون من عدة ألياف عصبية تختلف من حيث عتبات التهيج، فكلما زادت شدة التهيج ارتفع عدد الألياف المستجيبة (المجندة)، وبذلك يزداد وسع الاستجابة.
- (3) في الحالة الفيزيولوجية العادية لليف العصبي نلاحظ أن ارتفاع شدة التهيج تترجم إلى الزيادة في عدد جهود العمل بوسع ثابت. وهكذا فالليف العصبي يترجم اختلاف شدة التهيج بتعديل ترددات جهود العمل وليس بتعديل الوسع.
- (4) عندما نطبق على العصب اهجات تحت بدئية بتردد ضعيف (متباعدة) فإنها لا تعطي أي استجابة. لكن عند رفع التردد (تقارب التهييجات) فإننا نحصل على استجابة (جهد عمل). ويفسر ذلك بتجميع الشحن الناتجة عن كل التهييجات لترتقي إلى شدة فوق بدئية تعطي جهد عمل. وهذا ما يعرف بالإجمال الزمني *La sommation temporelle*. في حالة خاصية التجنيد فاستجابة العصب فهي نتيجة إجمال استجابات الألياف المكونة له، فننكلم في هذه الحالة عن الإجمال الحيزي *La sommation spatiale*.

## ② علاقة بنية الليف بتوصيل السيالة العصبية

أ – دراسة معطيات تجريبية أنظر الوثيقة 19

## الوثيقة 19: علاقة بنية الليف العصبي بتوصيل السيالة العصبية

★ يؤدي تهيج فعال لعصب صافن Saphène عند قنية إلى الحصول على التسجيل الممثل في الشكل أ.

السرعة m/s	القطر μm	الشكل ب	
		أنماط الألياف العصبية	
60	10	ألياف نخاعية لثدييات	
120	20	ألياف نخاعية لعصب وركي عند الضفدعة	
17	10	ليف عملاق لا نخاعي عند الخدق	
30	20		
33	1		

الشكل أ

(1) انطلاقا من تحليل التسجيل المحصل عليه كيف تفسر وجود الطورين a و b؟

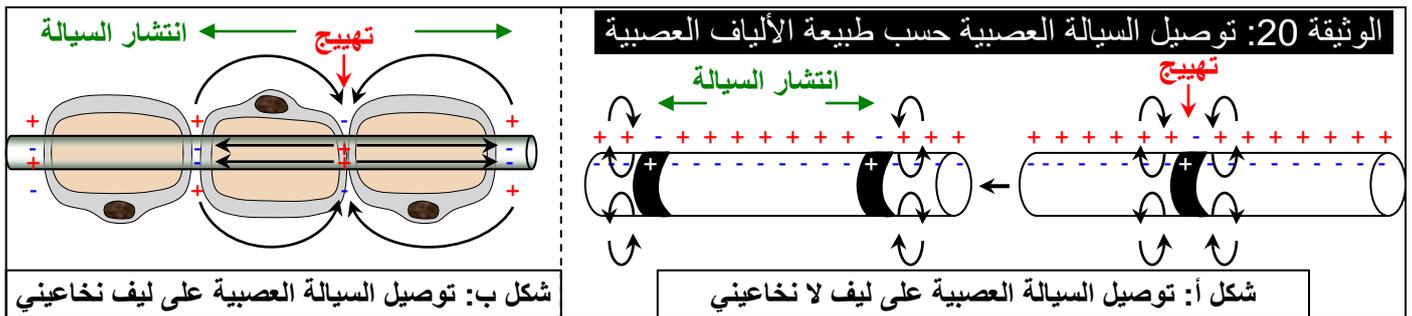
★ يعطي جدول الشكل ب نتائج دراسة بعض العوامل التي تؤثر في انتشار السيالة العصبية.

(2) ماذا تستنتج من تحليل هذه المعطيات؟

(1) نلاحظ أن اهاجة فعالة واحدة أدت إلى تسجيل جهد عمل يتوفر على طورين لإزالة الاستقطاب، الطور a والطور b الذي يظهر خلال مرحلة إعادة الاستقطاب للطور a. يفسر وجود الطورين بكون العصب يتوفر على نوعين من الألياف العصبية، تختلف من حيث سرعة توصيل السيالة العصبية.

(2) نستنتج من تحليل معطيات الجدول أن سرعة انتشار السيالة العصبية تختلف حسب القطر، ونوع الألياف العصبية نخاعية أم لا نخاعية، ونوع الكائن الحي.

## ب - علاقة بنية الليف العصبي بخاصية التوصيلية أنظر الوثيقة 20



★ بالنسبة للليف اللانخاعي (الشكل أ): في غياب غمد النخاعين تتواجد قنوات  $Na^+$  و  $K^+$  في نقط متقاربة، مما يمكن جهد العمل الناتج عن الاهاجة الفعالة من توليد جهد عمل في النقطة المجاورة، وفق تيار محلي، أنها نظرية التيارات المحلية Les courants locaux التي تسمح بتوصيل بطيء للسيالة العصبية.

★ بالنسبة للليف النخاعي (الشكل ب): مع تواجد غمد النخاعين العازل كهربائيا، تتواجد قنوات  $Na^+$  و  $K^+$  النشيطة في تضيقات Ranvier فقط. فعند الاهاجة الفعالة يظهر جهد العمل في أقرب تضيق، فيتولد عن ذلك جهد عمل في التضيق الموالي وذلك وفق تيار قفزي، أنها نظرية التيارات القفزية Les courants saltatoires التي تسمح بتوصيل سريع للسيالة العصبية.

### ملاحظات:

- ★ في حالة ليف عصبي معزول، تنتقل السيالة العصبية في الاتجاهين انطلاقا من نقطة التهيج.
- ★ تكون تضيقات Ranvier أكثر تباعدا كلما كان قطر الليف كبيرا، وهذا ما يفسر ارتفاع سرعة التوصيلية بالنسبة للألياف النخاعية ذات القطر الكبير.

## ③ مفهوم السينايس وآلية التبليغ السينايسي

أ - التأخر السينايسي أو المهلة السينايسية أنظر الوثيقة 21

## الوثيقة 21: الكشف التجريبي عن نقط الاشتباك

نبرز بالتشريح عصباً سيسائياً لضفدعة صلبة جذوره، ثم نطبق اهاجة فعالة على العصب السيسائي (النقطة S) مع تسجيل الزمن الذي تستغرقه السيالة العصبية عند انتقالها بين نقط مختلفة (بين النقطتين P<sub>1</sub> و P<sub>2</sub> وبين النقطتين P<sub>2</sub> و P<sub>3</sub>) ويبين الجدول التالي النتائج المحصلة.

المسافة ب mm	الزمن الذي استغرقته السيالة ب ms	
4	0.2	بين P <sub>1</sub> و P <sub>2</sub>
2	0.25	بين P <sub>2</sub> و P <sub>3</sub>

أحسب سرعة السيالة العصبية بين النقطتين P<sub>1</sub> و P<sub>2</sub> وبين النقطتين P<sub>2</sub> و P<sub>3</sub>، واقترح تفسيراً للاختلاف الملاحظ.

★ نحسب سرعة السيالة العصبية:

$$V_1 = \frac{\Delta d}{\Delta t} = \frac{4}{0.2} = \frac{4 \cdot 10^{-3} \text{ m}}{0.2 \cdot 10^{-3} \text{ s}} = 20 \text{ m/s}$$

• السرعة بين P<sub>1</sub> و P<sub>2</sub> هي V<sub>1</sub>:

$$V_2 = \frac{\Delta d}{\Delta t} = \frac{2}{0.25} = \frac{2 \cdot 10^{-3} \text{ m}}{0.25 \cdot 10^{-3} \text{ s}} = 8 \text{ m/s}$$

• السرعة بين P<sub>2</sub> و P<sub>3</sub> هي V<sub>2</sub>:

★ نلاحظ أن السرعة بين P<sub>1</sub> و P<sub>2</sub> هي أكبر من السرعة بين P<sub>2</sub> و P<sub>3</sub>، هذا يعني أن هناك تأخر في انتقال السيالة العصبية على مستوى النخاع الشوكي، يسمى هذا التأخر بالمهلة السينايبسية Le délai synaptique، والذي يفسر بوجود مناطق تشابك بين العصبات على مستوى المادة الرمادية، تسمى سينايبسات Les synapses.

★ لنحسب مدة التأخير السينايبسي T:

• سرعة السيالة العصبية بدون سينايبس هي V<sub>1</sub> = 20 m/s.

• الزمن الذي تستغرقه السيالة العصبية لقطع المسافة بين P<sub>2</sub> و P<sub>3</sub> بوجود السينايبس هو t<sub>1</sub> = 0.25 ms.

• الزمن الذي تستغرقه السيالة العصبية لقطع المسافة بين P<sub>2</sub> و P<sub>3</sub> بغياب السينايبس هي t<sub>2</sub>.

$$t_2 = \frac{\Delta d}{V_1} = \frac{2 \cdot 10^{-3}}{20} = 1 \cdot 10^{-4} \text{ s} = 0.1 \text{ ms}$$

إذن التأخير السينايبسي هو T = t<sub>1</sub> - t<sub>2</sub> = 0.25 - 0.1 = 0.15 ms

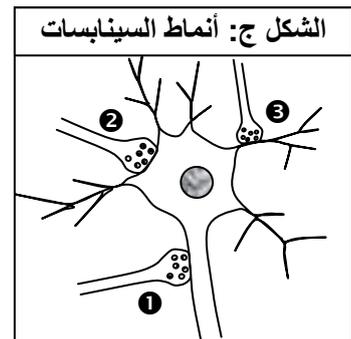
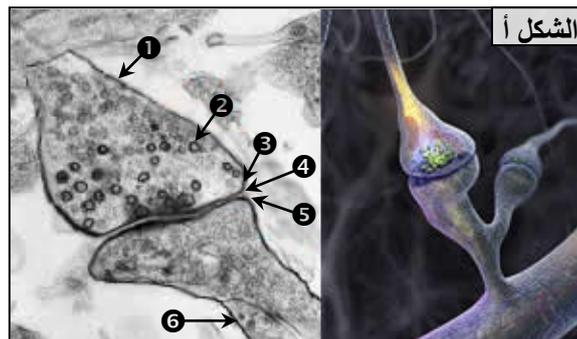
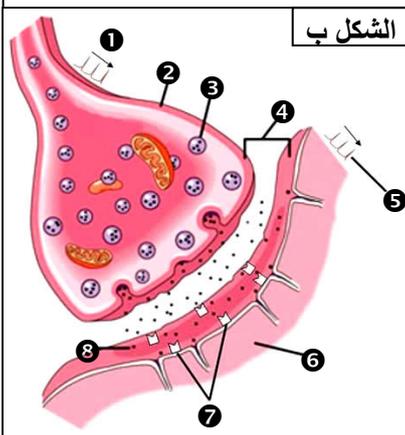
## ب - دراسة السينايبس

a - ملاحظات مجهرية: أنظر الوثيقة 22

الوثيقة 22: بنية وأنماط السينايبس يعطي الشكل أ من الوثيقة صورة الكرونوغرافية لنقطة اشتباك عصبي. وصورة

توضيحية لهذه البنية. كما يعطي الشكل ب رسم تفسيري لبنية السينايبس.

بعد إعطاء الأرقام المناسبة لعناصر الوثيقة، صف بنية السينايبس.



★ الشكل أ: ① = عصبة قبل سينابسية، N.présynaptique ② = حويصلة سينابسية Vésicule synaptique، ③ = غشاء قبل سينابسي، ④ = حيز سينابسي، ⑤ = غشاء بعد سينابسي، ⑥ = عصبة بعد سينابسية

★ الشكل ب: ① = جهد عمل قبل سينابسي، ② = حبة سينابسية Bouton synaptique، ③ = حويصلة سينابسية، ④ = حيز سينابسي، ⑤ = جهد عمل بعد سينابسي، ⑥ = عصبة بعد سينابسية، ⑦ = مستقبلات غشائية، ⑧ = مبلغ عصبي Neurotransmetteur.

تعتبر الخلية العصبية وحدة تقيم عدة اتصالات مع خلايا عصبية أخرى، مما يعطي مظهرا متشابكا لمناطق الاتصال والتي يطلق عليها نقط الاشتباك العصبي أو السينابسات.

تنتهي محورة كل عصبة بتفرعات تشكل التشجر النهائي. كل فرع ينتهي بحبة سينابسية Bouton synaptique والتي تعتبر بمثابة الرابط بين عصبة قبل سينابسية Neurone présynaptique وعصبة بعد سينابسية N.postsynaptique. أو بين عصبة وخلية مستجيبة (عضلة، غدة، ...)

**خلاصة:** السينابس هي بنية منتفخة تشكل نقطة التلاقي بين نهايات المحورات وجسم خلوي أو محورة أو تفرع. وتتميز العصبة قبل السينابسية بوجود حويصلات سينابسية، كما نجد حيزا يفصل بين العصبة قبل وبعد سينابسية يسمى حيز سينابسي Espace synaptique.

### b - أنماط السينابسات: أنظر الشكل ج الوثيقة 22

يمكن التمييز بين أنماط مختلفة من السينابسات:

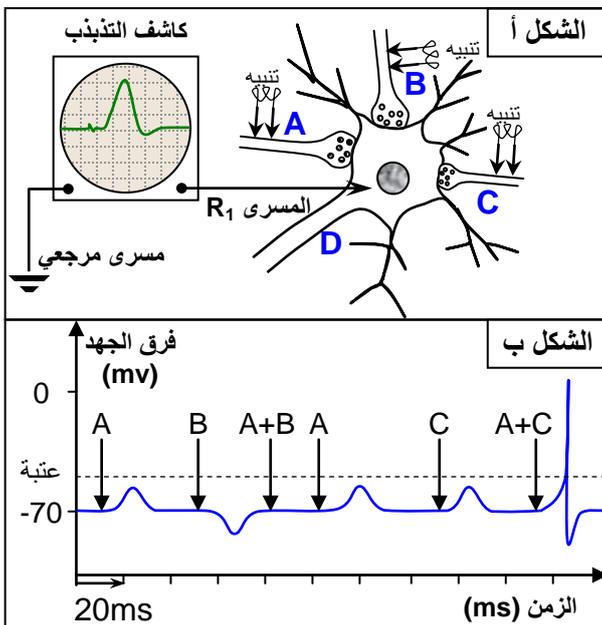
• عندما ترتبط العصبة بعصبات أخرى نتكلم عن سينابس عصب عصبية أو ببيعصية Synapse neuro-neuronique. ونميز في هذه الحالة:

- ✓ سينابس تمحورية Synapse axo-axonique (①)
- ✓ سينابس محور جسدية Synapse axo-somatique (②)
- ✓ سينابس محور تفرعية Synapse axo-dendritique (③)

• عندما ترتبط العصبة بعضلة نتكلم عن سينابس عصب عضلية Synapse neuro-musculaire تسمى كذلك صفيحة محرقة Plaque motrice.

• عندما ترتبط العصبة بغدة نتكلم عن سينابس عصب غدية Synapse neuro-glandulaire.

### c - وظيفتي الكبح والتهيج للسينابس: أنظر الوثيقة 23



#### الوثيقة 23: وظيفتي الكبح والتهيج للسينابس

يمثل الشكل أ من الوثيقة رسم تخطيطي مبسط لتشابك ثلاثة ألياف عصبية A و b و c مع عصبة D عن طريق سينابسات، وكل ليف مرتبط بمنبه معزول.

بواسطة المسرى  $R_1$  الذي أدخل في الجسم الخلوي للعصبة D، نقيس جهد الغشاء في الحالات الثلاث التالية:

الحالة ①: تهيج النهاية العصبية A، الحالة ②: تهيج النهاية العصبية B، الحالة ③: تهيج النهاية العصبية C،

الحالة ④: تهيج نهايتي A و B، الحالة ⑤: تهيج نهايتي A و C. نحصل على النتائج المبينة على الشكل ب من الوثيقة.

(1) ماذا تستنتج إذا علمت أن تهيج العصبة D لا يعطي استجابة عند العصبات A و B و C؟

(2) ماذا تستنتج من تحليل هذه النتائج؟

(3) ما هي التسجيلات المتوقعة عند تهيج B و C ثم A و B و C؟

(1) بما أن تهييج D لا يؤدي إلى ظهور جهد عمل على العصبات A و b و C، فهذا يعني أن السيالة العصبية لا تنتقل عبر السيناپس إلا في اتجاه واحد، من العصبة القبل سينابسية إلى العصبة البعد سينابسية.

(2) إن تهييج:

- إن تهييج العصبة A يؤدي إلى ظهور جهد بعد سينابسي يترجم بظاهرة إزالة الاستقطاب على مستوى العصبة D. يصطلح على هذا التسجيل بالجهد بعد السينابسي المهيج (PPSE) = Potentiel post-synaptique excitateur.
  - العصبة C يؤدي إلى نفس النتيجة المحصل عليها عند تهييج العصبة A.
  - العصبة B يؤدي إلى ظهور استقطاب مفرط على مستوى العصبة D، ويعتبر هذا الاستقطاب بمثابة جهد بعد سينابسي كايح (PPSI) = Potentiel post-synaptique inhibiteur.
  - العصبتين A و B معا في آن واحد لا يعطي أي تغيير في فرق الجهد عند العصبة D.
  - العصبتين A و C معا في آن واحد يؤدي إلى تعدي عتبة التهييج، وبالتالي ظهور جهد عمل على العصبة D.
- نستنتج من هذا التحليل أن العصبة بعد السينابسية تستجيب للحصيلة الجبرية لجهد الكبح والتهييج (PPSI و PPSE):

✍ إذا كانت هذه الحصيلة الجبرية ايجابية أي تبلغ العتبة، فإنها تولد جهد عمل.

✍ إذا كانت هذه الحصيلة الجبرية غير كافية لبلوغ العتبة، فلا يتولد عنها أي جهد عمل.

إن للسيناپسات الكابحة والمهيجة أهمية بالغة في تناسق الحركات. مثلا عند حركة الثني لا بد من ارتخاء عضلة البسط، وتقلص عضلة الثني.

(3) التسجيلات المتوقعة عند:

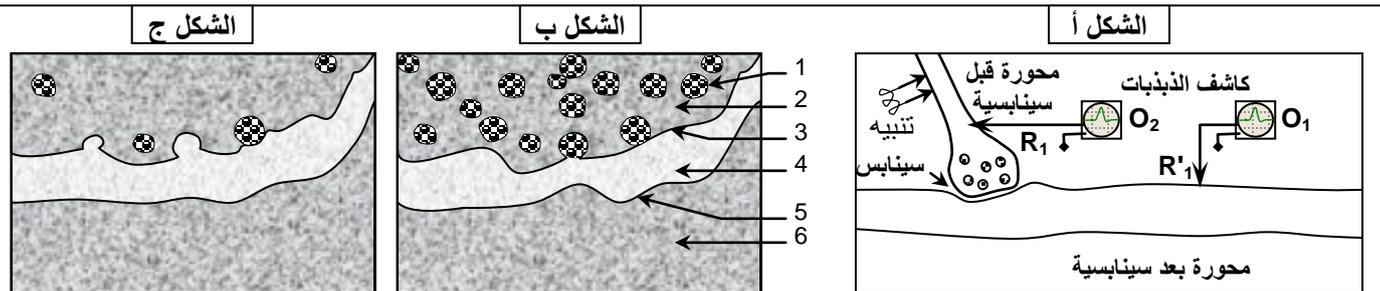
- تهييج B و C في آن واحد لا يعطي أي تغيير في فرق الجهد عند العصبة D.
- A و B و C في آن واحد ظهور جهد بعد سينابسي مهيج (PPSE) على العصبة D.

## ب – آلية التبليغ السيناپسي

a – معطيات تجريبية: أنظر الوثيقة 24

### الوثيقة 24: آلية التبليغ السيناپسي

لفهم آلية التبليغ السيناپسي أجريت عدة تجارب على سيناپس عملاق للخداق. ويمثل الشكل أ من الوثيقة رسما تخطيطيا للعدة التجريبية المستعملة. والشكل ب رسم تخطيطي لنفس السيناپس في غياب التهييج.



(1) فسر الشكل ب بوضع الأسماء المناسبة لأرقام هذه الوثيقة.

★ تجربة 1: نقوم بتهييج العصبة قبل السينابسية العديد من المرات، وبعد الملاحظة المجهرية للسيناپس أنجز الرسم الممثل على الشكل ج.

(2) ماذا تستنتج من ملاحظة الشكل ج مقارنة بالشكل ب؟

★ تجربة 2: في غياب أي تهييج نضع قطرة مجهرية من مادة الأستيلكولين Acetylcholine في المكان 4 من الشكل ب، فنلاحظ أن كاشف الذبذبات  $O_1$  وحده هو الذي يسجل جهد عمل.

(3) ماذا توضح هذه التجربة؟

★ تجربة 3: نزيل جميع أيونات الكالسيوم  $Ca^{2+}$  من الوسط الذي غمرنا فيه العصبتين، وعندما نهيج نسجل جهد عمل على مستوى  $O_2$  فقط، كما أن الملاحظة المجهرية للسيناپس تبين المظهر الممثل بالشكل ب.

(4) ماذا تبين هذه التجربة؟

★ تجربة 4: في غياب أي تنبيه نحقن بواسطة ماصة مجهرية أيونات  $Ca^{2+}$  في الحبة السينايبسية، فنلاحظ تسجيل جهد عمل في مستوى  $O_1$ . كما أن عدد الحويصلات السينايبسية يتناقص.  
(5) فسر هذه النتيجة.

إذا علمت أن تحرير الأستيلكولين بالحيز السينايبسي ينتج عنه تغيير نفاذية الغشاء بعد السينايبسي تجاه أيونات  $Na^+$  و  $K^+$ ، وأن الأستيلكولين لا تخترق الغشاء بعد السينايبسي.  
(6) حدد آلية التبليغ السينايبسي.

### b - تحليل المعطيات التجريبية:

(1) الأسماء المناسبة لأرقام الوثيقة:

1 = حويصلة سينايبسية، 2 = سيتوبلازم قبل سينايبسي، 3 = غشاء قبل بلازمي، 4 = حيز سينايبسي،  
5 = غشاء بعد سينايبسي، 6 = سيتوبلازم بعد سينايبسي.

(2) نستنتج من ملاحظة الشكل ج مقارنة بالشكل ب أن التبليغ السينايبسي مرتبط بتفريغ الحويصلات السينايبسية في الحيز السينايبسي.

(3) يتبين من هذه التجربة أن توليد جهد عمل في الغشاء بعد سينايبسي يرتبط بتحرير المبلغ العصبي الأستيلكولين في الحيز السينايبسي.

(4) يتبين من هذه التجربة أن أيونات الكالسيوم لها دور أساسي في نقل السيالة العصبية على مستوى السينايبس.

(5) تفسر هذه التجربة بكون دخول أيونات  $Ca^{2+}$  إلى الحبة السينايبسية يسبب تحرير المبلغ العصبي المتواجد بالحويصلات السينايبسية في الحيز السينايبسي، وبالتالي ظهور جهد عمل بعد سينايبسي.

(6) آلية التبليغ السينايبسي:

- بعد الإهاجة تنتقل السيالة العصبية عبر المحورة إلى أن تصل إلى الحبة السينايبسية فتؤدي إلى انفتاح قنوات  $Ca^{2+}$  ودخول الكالسيوم إلى الحبة السينايبسية.
- يحفز الكالسيوم التحام الحويصلات السينايبسية مع الغشاء قبل السينايبسي وبالتالي إفراز المبلغ العصبي بالحيز السينايبسي.
- يثبت المبلغ العصبي على مستقبلات خاصة به مدمجة في الغشاء بعد السينايبسي، الشيء الذي يؤدي إلى انفتاح قنوات بروتينية خاصة ب  $Na^+$  و  $K^+$  وبالتالي ظهور جهد عمل بعد سينايبسي.
- ينفصل المبلغ العصبي عن مستقبلاته تحت تأثير أنزيم خاص، فتتعلق قنوات  $Na^+$  و  $K^+$ .

### c - السينايبس الكابح والمهيج:

نميز عدة مبلغات عصبية، منها ما هو مهيج ومنها ما هو كابح: أنظر الوثيقة 25

• السينايبس المهيجة:

يؤدي المبلغ العصبي إلى انفتاح قنوات  $Na^+$  و  $K^+$  الشيء الذي يسمح بدخول  $Na^+$  وخروج  $K^+$  وبالتالي نشوء موجة إزالة الاستقطاب على مستوى العصبية بعد السينايبسية.

• السينايبس الكابحة:

يؤدي المبلغ العصبي إلى انفتاح قنوات  $Cl^-$  و  $K^+$  الشيء الذي يسمح بدخول مكثف لأيونات  $Cl^-$  وخروج أيونات  $K^+$  وبالتالي نشوء استقطاب مفرط على مستوى الغشاء بعد السينايبسي، وهو جهد بعد سينايبسي كابح.

هناك عدة مواد تؤثر في عمل السينايبسات من تنشيط أو كبح. مثلا الكورار Curare، النيكوتين Nicotine، الكوكايين Cocaine، مواد تثبت على مستقبلات الأستيلكولين فتوقف بذلك عملها فتعيق تبليغ السيالات العصبية.