



كيمياء الرؤية

The Chemistry Of Vision

Student: Rana.E.Mansour

Scientific Supervisor: Miss Nasseem Teeba

Photochemistry and Biochemistry

Lattakia 11-2015

ملخص (مقدمة) *Abstract*:

بالنسبة لغالبية البشر، فإن الرؤية هي حدث يومي نادراً ما نفكر به أو بالطريقة التي نرى بها الأشياء التي من حولنا. إن الرؤية مثال ساحر لقدرة الضوء (مثل الضوء الذي ينعكس عن الأجسام التي نراها) على إنتاج تغيرات جزيئية لها نتائج مهمة (كقدرتنا على تلقي صورة ما). تتلقى العين الضوء و تحتوي على الجزيئات التي تخضع لتغيرات كيميائية عند امتصاص الضوء، لكن في الحقيقة الدماغ هو ما يولد الإحساس بالمعلومات المتعلقة بالرؤية لخلق صورة. إذاً تتطلب عملية الرؤية ذلك الترابط المعقد والوثيق ما بين العينين والدماغ. كيف يعمل هذان العضوان معاً ليسمحاً لنا برؤية الأجسام من حولنا و التي ينعكس عنها الضوء كصورة مرئية؟ وما هي الأسرار الكيميائية التي تقف وراء عملية معقدة كذلك؟ وما هي التفاعلات التي تؤثر و تحفز وتمنع تلك الحوادث؟ و لماذا يكون للضوء تلك الأهمية الكبيرة بالنسبة للرؤية؟

هذا ما سنحاول الإجابة عنه في هذا البحث.

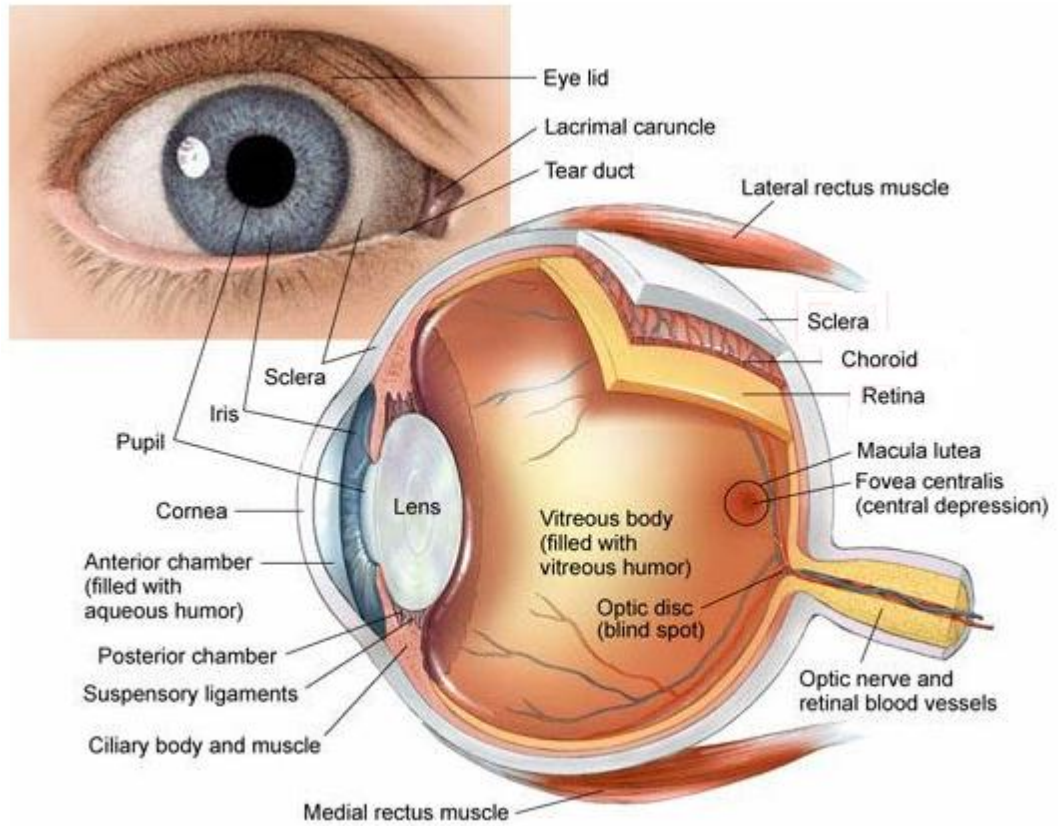
:Table of Contents قائمة المحتويات

رقم الصفحة	الموضوع
3	1 حدثت الرؤية.....
3	1.1 من مصدر الضوء وصولاً للدماغ.....
4	1.2 الارتسام في المخ.....
5	1.3 المستقبلات الضوئية وتوليد الاندفاع العصبي.....
7	2 آليات الرؤية المختلفة.....
7	2.1 آلية الرؤية أحادية اللون.....
7	2.1.1 تماكب الريتانال.....
9	2.1.2 تغيرات البروتين.....
13	2.1.3 التحولات اللازمة لتوليد دفعات عصبية.....
14	2.2 آلية الرؤية الملونة.....
16	3. مقارنة ما بين خلايا العصبي والمخاريط.....
18	4. النتائج.....
18	5. الخاتمة.....
18	6. المراجع الانكليزية.....
19	7. فهرس الأشكال.....
19	8. فهرس الجداول.....

1 حادثة الرؤية:

1.1 من مصدر الضوء وصولاً للدماغ¹:

تتصرف العين، من بعض النواحي، بشكل مشابه لآلة التصوير. يدخل الضوء إلى الحدقة، فيتم تركيزه وتجميعه عن طريق عدسة العين *lens* ويصطدم بالطبقة الكاشفة الحساسة للضوء (تدعى الشبكية *retina*) التي تتوضع على طول السطح الداخلي للجزء الخلفي من العين (الشكل 1).

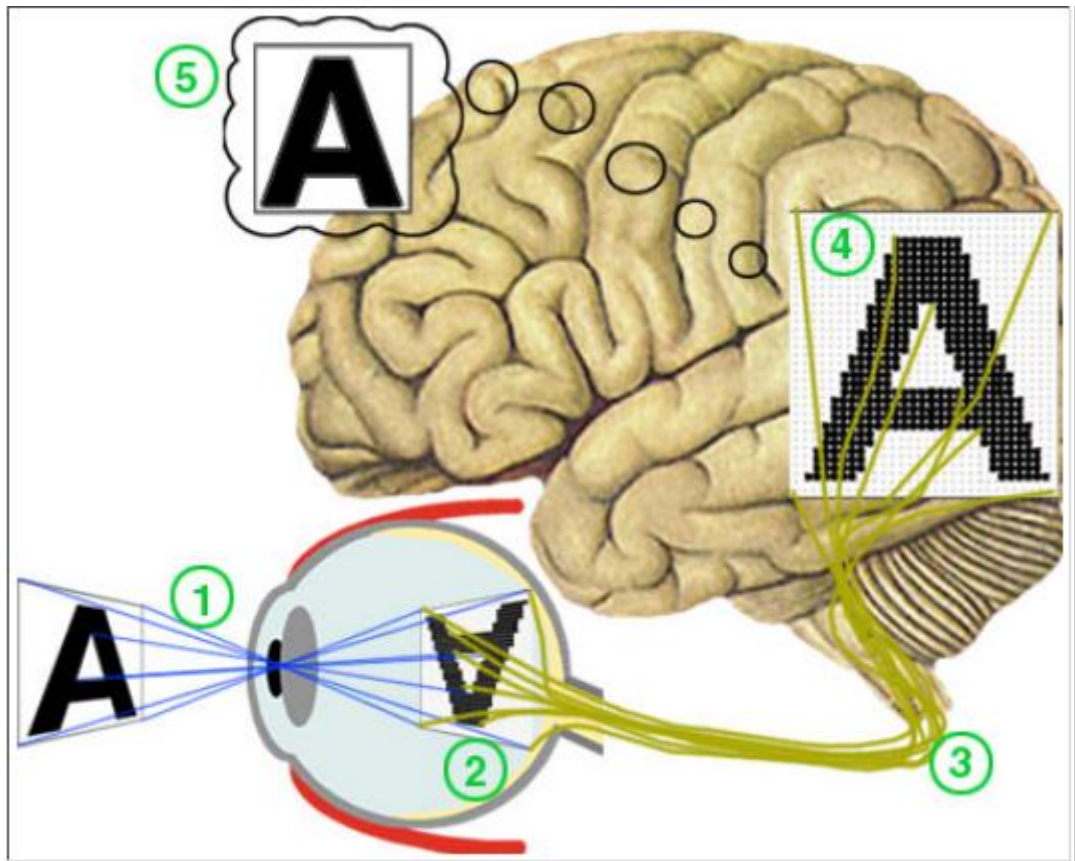


الشكل رقم 1 رسم تخطيطي للعين البشرية: يدخل الضوء من مقدمة العين عبر الحدقة ويتم تركيزه وتجميعه عن طريق الجسم البلوري حتى يصل إلى الشبكية. تستجيب خلايا العصي في الشبكية إلى الضوء وترسل (رسالة) عبر الألياف العصبية_البصرية إلى الدماغ.

¹ Fox, S.I., 2011. HUMAN PHYSIOLOGY. Pierce College, 286-303.

يرتسم الضوء على شكل صورة على طول سطح الشبكية عن طريق تنشيط سلسلة من الخلايا الحساسة للضوء المعروفة باسم (العصي والمخاريط). هذه الخلايا هي (مستقبلات ضوئية) تحول الضوء إلى إشارات كهربائية تنتقل إلى الدماغ عن طريق الألياف العصبية.

لكي يتم إدراك الصورة، يتم تفعيل العديد من المستقبلات الضوئية ونقل المعلومات البصرية إلى الدماغ عن طريق ألياف عصبية عديدة. يقوم الدماغ بعدها بتحديد أي المستقبلات الضوئية تم تنبيهها وذلك وفقاً لأي نوع من الألياف العصبية كان يحمل الإشارات الكهربائية، ومن ثم ترسم الصورة (الشكل 2)



الشكل رقم 2 استخدام الدماغ لطريقة الارتسام mapping

1.2 الارتسام في المخ²:

يظهر الشكل كيفية استخدام الدماغ لطريقة الارتسام *mapping* لكي يجعلنا نحس بإحساس الرؤية باستخدام المعلومات التي قدمتها له العين عبر الخطوات التالية:

1. تتركز أشعة الضوء المنعكسة عن صورة عبر الجسم البلوري وصولاً إلى الوجه الخلفي (الداخلي) للعين، مشكلة صورة مقلوبة على الشبكية.

2. في الشبكية، تنتشط الخلايا المستقبلية للضوء التي اصطدم بها الضوء ، والتي تظهر في الشكل بلون أبيض، في حين تبقى الخلايا المستقبلية للضوء التي لم تتلقى أشعة ضوئية منعكسة بدون تنشيط، كما هو موضح في الشكل. لذا يمكن أن نتخيل الصورة المتشكلة كما لو كانت صورة مقسمة ما بين خلايا مستقبلية للضوء منشطة وأخرى غير منشطة على الشبكية.

3. يرتبط عصب من كل خلية مستقبلية للضوء مع موقع محدد من القشرة المخية الخاصة بالرؤية. ترسل الخلية المستقبلية للضوء المنشّطة (تظهر في الشكل بلون أبيض) دفعةً عصبيةً إلى المخ، أما الخلية المستقبلية للضوء غير المنشّطة (تظهر في الشكل بلون أسود) فلا ترسل أي دفعات أو إشارات عصبية. (يظهر الشكل عينة صغيرة جداً فقط من الأعصاب.)

4. عندما يتلقى الدماغ مجموعة من الإشارات العصبية من العين، يحدد من أين جاءت كل إشارة عصبية ويقوم بتشكيل خريطة مقسمة لأجزاء عنصرية صغيرة.

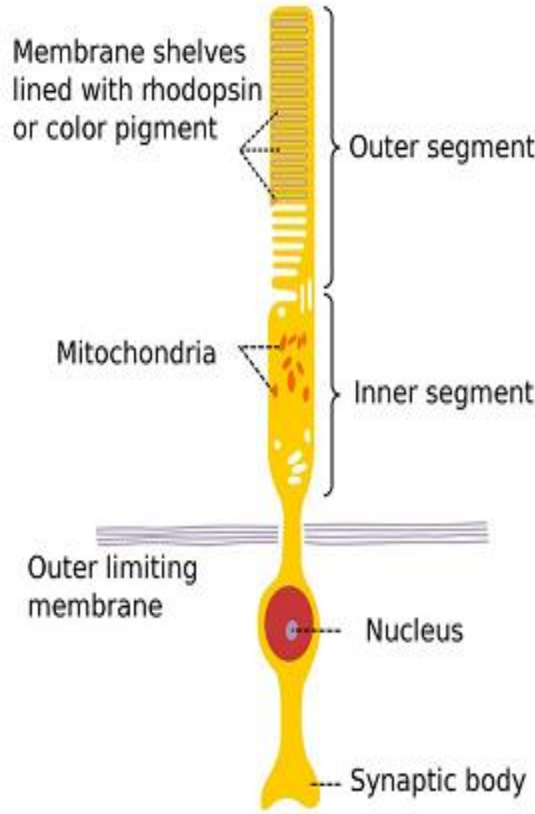
5. ومن ثم يقوم الدماغ بتفسير الخريطة المقسمة لأجزاء عنصرية صغيرة إلى صورة نهائية.

1.3 المستقبلات الضوئية وتوليد الاندفاع العصبي³:

كما تم التوضيح، إن عملية الرؤية تحدث عندما تتفعل المستقبلات الضوئية بفعل الضوء القادم إليها من جسم ما، لذا يجب أن يركز نقاشنا خلال الدراسة العلمية لعملية الرؤية على خلايا المستقبلات الضوئية وآلية تفعيل هذه الخلايا لتوليد دفعات عصبية ترسل للدماغ.

تتكون الشبكية من عدة ملايين من الخلايا المستقبلية للضوء والتي تشمل نوعين: 7 ملايين من خلايا المخاريط والتي تزودنا بمعلومات عن الألوان ودقة الصورة، و 120 مليون عصبية تكون حساسة بشكل عالٍ للضوء الأبيض لتكون مسؤولة عن الرؤية الليلية (تعود أسماء هذه الخلايا لشكلها الخاص). (الشكل 3)

³ Fein, A., and Szuts, E. Z. , 1982. Photoreceptors: Their Role in Vision. Cambridge University Press, Cambridge



الشكل رقم 3 رسم توضيحي لخلية العصبية. تحتوي الأقراص المتكدسة على الرودوبسين، معقد بروتين الأوبسين و *11-cis-retinal*. في الجسم المشبكي، ينتقل فرق الكمون الناتج كحصىلة نهائية لتماكبات الريتانال ينتقل عبر خلية عصبية مرتبطة، مكوناً دفعات عصبية ستنتقل إلى الدماغ ليقوم بترجمتها إلى صورة

إن القطع الخارجية (القمم) في كل من العصبي والمحاريط تحتوي على منطقة مملوءة بأقراص غشائية والتي تحتوي بروتين مرتبط مع المركب *chromophore 11-cis-retinal* هو جزئي له القدرة على امتصاص الضوء عند طول موجة محدد، ولهذا يظهر ضوء مميز بشكل نموذجي ودقيق).

عندما يصطدم الضوء المرئي بالكروموفور، يتعرض هذا الأخير لعملية تماكب، أو تغيير في الترتيب الجزيئي إلى المركب *all-trans-retinal*، وتكون الصيغة الجديدة من الريتانال غير متلائمة مع البروتين، ولهذا تبدأ سلسلة من التغيرات التشكيلية. وحالما يغير البروتين تشكيله فإنه يبدأ سلسلة من التفاعلات الكيميائية الحيوية والتي ينتج عنها إغلاق قنوات Na^+ في غشاء الخلية، وطبعاً قبل أن يحدث هذا، كانت شوارد الصوديوم تتدفق بحرية إلى داخل الخلية لكي تعوض الكمون المنخفض (الشحنات السالبة العالية). وعلى أية حال، بعد إغلاق هذه القنوات يتولد فرق كمون كبير عبر الغشاء

البلاسمي (حيث يصبح الوسط الداخلي للخلية أكثر سلبية و الوسط الخارجي أكثر إيجابية) وهذا الفرق في الكمون ينتقل على طول الخلية العصبية كإشارات كهربائية وهذا ما يدعى بالجسيم المشبكي *synaptic terminal* ، وهو المكان الذي تلتقي فيه الخليتان، وتحمل الخلية العصبية هذه الإشارات إلى الدماغ، حيث يتم تفسير المعلومات البصرية.



الشكل رقم 4 صورة مكبرة للأقرص الغشائية

في القطع الخارجية

2. آليات الرؤية المختلفة:

2.1 آلية الرؤية أحادية اللون⁴:

إن سلسلة الأحداث التي تقود إلى توليد إشارة ترسل إلى الدماغ في حالة الرؤية أحادية اللون (والتي تحدث في خلايا العصبية) هي أساساً مطابقة لتلك التي في حالة الرؤية الملونة، وإن كانت الرؤية أحادية اللون أبسط. لذا، يجب أن نتطرق أولاً إلى آلية تولد الاندفاع العصبي الخاص بالرؤية أحادية اللون، ومن ثم تبيان كيفية اختلاف الرؤية الملونة. يمكن تقسيم عملية الرؤية أحادية اللون إلى ثلاث مراحل أساسية: تماكب الريتانال، التغيرات التشاكلية التي تطرأ على البروتين مواءمةً لتغير تماكب الريتانال، ومن ثم التحولات اللازمة لتوليد دفعات عصبية.

2.1.1 تماكب الريتانال^{5, 6, 7}:

⁴ Sappan, P., 1994. Chemistry and Light. Royal Society of Chemistry Cambridge, 171-175.

هي الخطوة الأولى ضمن عملية الرؤية أحادية اللون، فبعد أن يصطدم الضوء بخلايا العصي، يغير *11-cis-retinal* تماكبه ويصبح *all-trans-retinal*. ولفهم هذه الخطوة يجب أن نتطرق إلى معلومات عن مفاهيم المدارات الجزيئية وطاقة المدارات وإثارة الإلكترونات.

من المعلوم أنه عندما تمتص ذرة أو جزيء فوتوناً، فإنه يمكن لأحد الإلكترونات فيها الانتقال إلى مدارات ذات طاقة أعلى، وبالتالي تنتقل الذرة إلى الحالة المثارة "الأعلى طاقة". في الريتانال، يحرض امتصاص الفوتون انتقال إلكترون *p* إلى مدار ذي طاقة أعلى (إثارة من النوع $p-p^*$). تكسر هذه الإثارة الحاصلة كيان الرابطة الثنائية، وبذا تسمح بدوران حر حول مستوى الرابطة الأحادية بين ذرة الكربون 11 و ذرة الكربون 12 (انظر الشكل 5). ولهذا، عندما يمتص *11-cis-retinal* فوتوناً في منطقة الطيف المرئي، يمكن أن يحدث دوران على مستوى الرابطة الأحادية بين ذرة الكربون 11 و ذرة الكربون 12 ويمكن أن يتشكل *all-trans-retinal*.

تحدث عملية تغيير التماكب في غضون زمن من مرتبة البيكو ثانية (10^{-12} s) إن لم يكن أقل.

إن الطاقة المأخوذة من الضوء ضرورية بشكل حاسم لهذه العملية، حيث يقود امتصاص الفوتون إلى تقليل هذا الزمن إلى النصف، وبالمقابل فإن عملية تغيير التماكب التي تحدث من تلقاء نفسها في الظلام تحدث مرة فقط كل 1000 سنة!

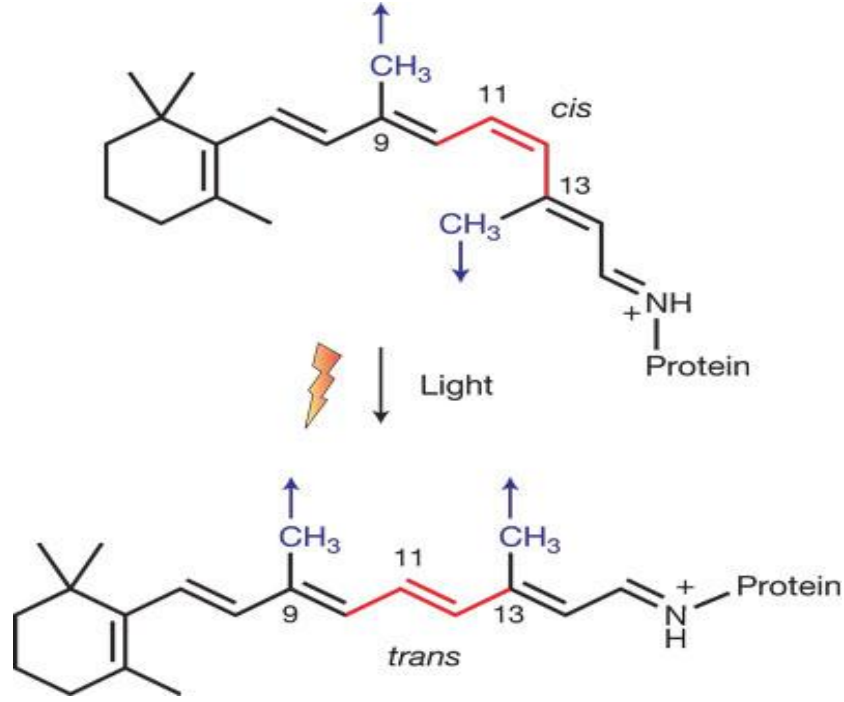
يدعى المركب الناتج عن عملية تغيير التماكب *all-trans-retinal*.

تكون في التشكيل *cis* كلتا ذرتي الهيدروجين المرتبطين بذرة الكربون على الجانب نفسه من الرابطة الثنائية؛ أما في التشكيل *trans* تكون ذرتا الهيدروجين على جانبيين متعاكسين من الرابطة الثنائية. ويمكن من خلال التمثيل الموضح في الشكل أن نلاحظ أن التماكب من النوع *cis-trans* يجعل سلسلة الكربون المترافقة (تتناوب فيها الروابط الأحادية والثنائية) أشبه ما تكون بالمستقيمة، ويزيد المسافة بين مجموعة الميثيل $-CH_3$ المرتبطة بالكربون 5 و الأوكسجين الموجود في نهاية السلسلة.

⁵ Jang GF, e.a., 2000. Stereoisomeric specificity of the retinoid cycle in the vertebrate retina. J Biol Chem

⁶ Stryer, L., 1987. The Molecules of Visual Excitation. Scientific American, 42-50.

⁷ Wald, G., 1968. "The Molecular Basis of Visual Excitation". 800-807.



الشكل رقم 5 بعد امتصاصه فوتوناً في منطقة الطيف المرئي يمكن لمركب *11-cis-retinal* أن يغير تماكبه إلى *all-trans-retinal*.

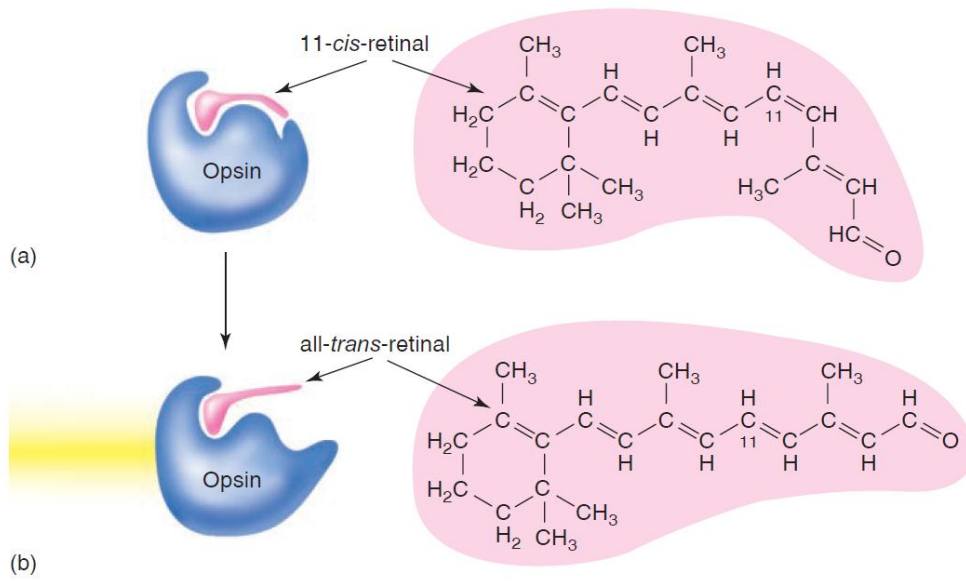
تكون ذرتا الهيدروجين في متماكب *all-trans-retinal* على الجانب نفسه من الرابطة الثنائية بين ذرة الكربون 11 وذرة الكربون 12، أما في المتماكب *all-trans* فتكون ذرتا الهيدروجين على جانبيين متعاكسين من الرابطة الثنائية. وفي الحقيقة، يكون التماكب لكل الروابط الثنائية في هذا المتماكب من النوع ترانس: ذرات الهيدروجين، أو الهيدروجين مع الميثيل $-CH_3$ تكون دائماً على جانبيين متعاكسين من الروابط الثنائية (ومن هنا جاءت تسمية هذا المركب *all-trans-retinal*)، وكما هو واضح في الشكل يتغير شكل وحجم الجزيء وفقاً لتغير نوع تماكبه.

2.1.2 التغيرات التشاكلية التي تطرأ على البروتين مواءمةً تغير تماكب الريتانال^{8, 9, 10}:

⁸ .P.K.G., 2006. protein-coupled receptor rhodopsin. Annual review of biochemistry. 743-767 .

⁹ Stryer, L., 1987. The Molecules of Visual Excitation. Scientific American, 42-50.

¹⁰ Stryer, L., 1995. Biochemistry. W.H. Freeman and Co., New York, 332-339.

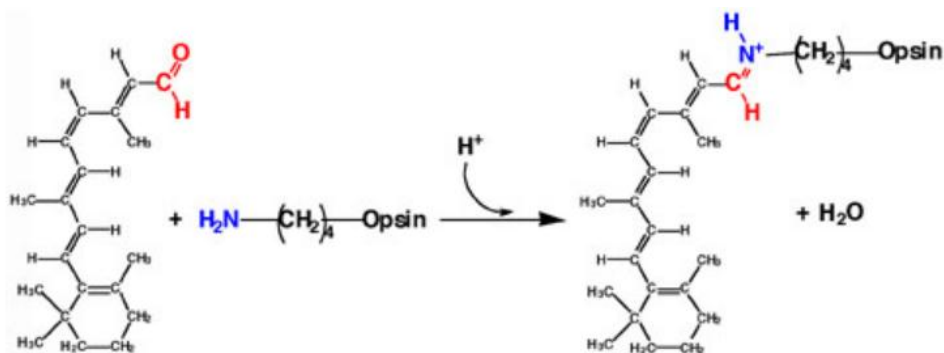


الشكل رقم 6 التغيرات الطارئة على البروتين

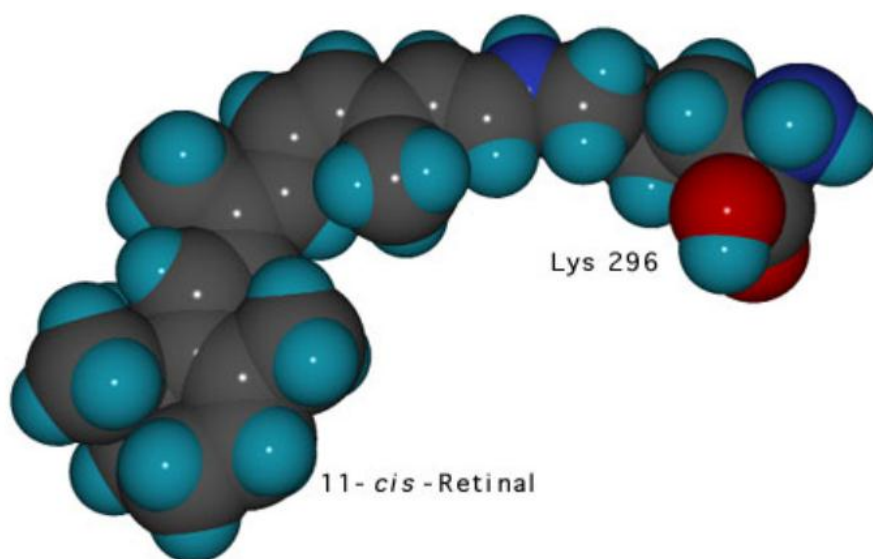
إن تغير تماكب الريتانال له تأثير هام على بروتينات خاصة في خلايا العصبية: ففي الواقع يدفع هذا الحدث البروتينات إلى تغيير شكلها، وفي النهاية يقود هذا التغيير في الشكل إلى تولد إشارات ودفعات عصبية. لذا فإن الخطوة الأكثر أهمية لكي نستطيع فهم عملية الرؤية هي أن نُصِف هذه البروتينات، وكيفية تغير أشكالها بعد تغير تماكب الريتانال. إن البروتين الذي يرتبط مع الريتانال الحساس للضوء في العصبية، هو الأوبسين *opsin*، والمعقد الناتج عن ارتباط *11-cis-retinal* مع الأوبسين يدعى رودوبسين *rhodopsin*، أو البنفسجي المرئي، حيث يكون للمركب *11-cis-retinal* لوحده امتصاصية عظمى في منطقة الطيف فوق البنفسجي، لكن الامتصاصية العظمى للرودوبسين هي 55 nm (في منطقة الأخضر المرئي من الطيف). يذكر من تجارب التحليل اللاعضوي أن اللون الناتج عن مادة هو في الواقع اللون المتمم للون الذي تمصه، لذا اسم "البنفسجي المرئي" يصف اللون المتمم الخاص بالرودوبسين. (يمتص الرودوبسين أيضاً في منطقة ما فوق البنفسجي من الطيف، وعلى أية حال، تمتص عدسة العين الأشعة ما فوق البنفسجية مانعة إياها من الوصول إلى الرودوبسين في الشبكية. ولهذا لا يمكننا رؤية الضوء ما فوق البنفسجي).

يحتوي الأوبسين على 348 نوع من الحموض الأمينية، المرتبطة بروابط مشتركة مع بعضها مما يجعلها تشكل سلسلة مفردة، حيث تحتوي هذه السلسلة على سبع مناطق كارهة للماء ذات شكل (حلزوني ألفا) والتي تمتد على طول الغشاء المحيط بالأقرص المحتوية على الأصبغة.

تحتوي هذه المناطق بشكل أولي على حموض أمينية لا قطبية، وبالتالي لا يمكن لها أن تتحاجم جزيئات الماء. يقع المستقبل الحساس للضوء بين هذه المناطق ذات الشكل (حلزوني ألفا) الكارهة للماء، وهو مرتبط بروابط مشتركة مع *Lysine* 296 (وهو واحد من بين الحموض الأمينية ضمن سلسلة الأوبسين البتيديية).



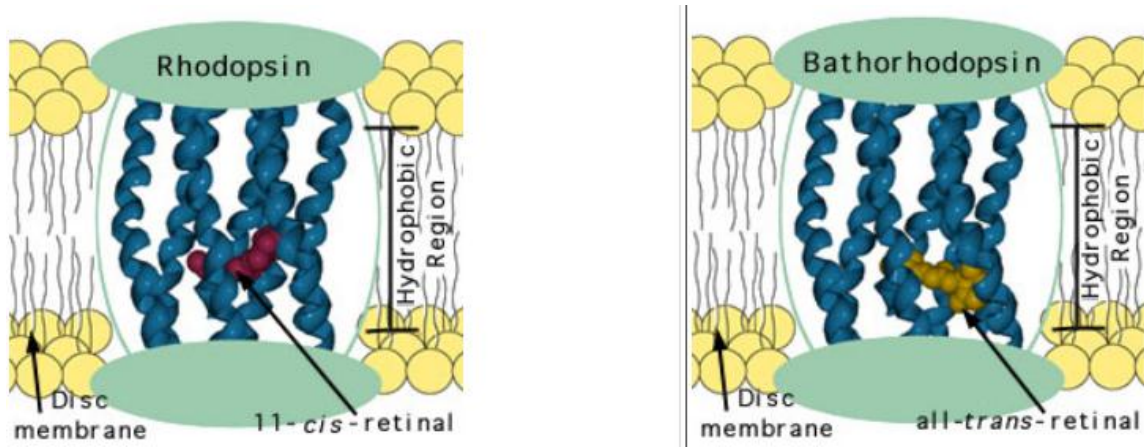
الشكل رقم 7 يظهر الشكل تمثيلاً ثنائي البعد للتفاعل الذي يربط *11-cis-retinal* إلى الأوبسين.



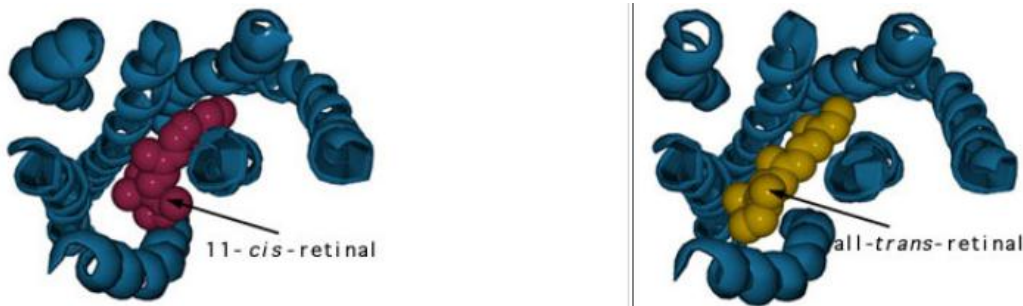
الشكل رقم 8 تمثيل ثلاثي الأبعاد لـ *Lysine* 296 مرتبطاً بروابط تشاركية مع *11-cis-retinal*.

عندما يمتص المستقبل الحساس للضوء فوتوناً يتغير تماكبه إلى التشكيل *all-trans* دون أن يرافقه أي تغيير (في البداية) في بنية البروتين (أشكال 7 و 8). يدعى الرودوبسين الذي يحتوي على التشكيل *all-trans* من الريتانال *bathorhodopsin*. وعلى أية حال لا يتطابق التشكيل *trans* بشكل جيد مع البروتين، وذلك نظراً لشكله المستطيل

(الممدود) والمتصالب. يخضع المستقبل الحساس للضوء ضمن البروتين، إلى تغير في التشكيل عن طريق الالتواء، وهذا الأمر غير مفضل من الناحية الطاقة، ولهذا تحدث سلسلة من التغييرات تسعى لطردها المستقبل الحساس للضوء من البروتين.



الشكل رقم 9 مخططات تظهر الرودوبسين (*11-cis-retinal* مرتبطاً بالأوبسين) وكذلك الباثورودوبسين (*all-trans-retinal* مرتبطاً بالأوبسين) في غشاء القرص الحاوي على الصباغ الحساس للضوء في خلية العصبية.



الشكل رقم 10 يظهر الشكل رؤية من الأعلى للمواقع السبعة للأوبسين مرتبطاً مع الريتانال، قبل وبعد تغير التماكب *cis-trans*، إن التماكب *all-trans-retinal* لا يتواءم بشكل جيد مع البروتين، ولهذا السبب تحدث سلسلة من التغييرات التشاكلية يتم من خلالها حذف الكروموفور من البروتين.

على الرغم من أن عملية تغيير التماكب الأولية تحدث بدون أي تغير في شكل بروتين الأوبسين، فإن التماكب ذو الشكل الملتوي للمركب *all-trans-retinal* في *bathorhodopsin* غير مستقر بشكل كافٍ ليقبى على هذه الحال طويلاً، ففي غضون زمن يقدر بالنانو ثانية (10^{-9} s) يبدأ شكل البروتين بالتغير. وفي النهاية، يتم طرد جزيء *all-trans-retinal* من البروتين، مما ينتج أوبسين حر وكذلك *all-trans-retinal* حر.

تم عزل سلسلة من المركبات المعقدة الوسطية في درجات حرارة منخفضة، وكل منها يملك قيمة امتصاصية عظمى في طول موجة مختلف. يوضح الجدول 1 أسماء وقيم λ_{max} المميزة لهذه النواتج الوسطية.

اسم الصباغ	λ_{max}
<i>Rhodopsin</i>	498 nm
<i>Bathorhodopsin</i>	543 nm
<i>Lumirhodopsin</i>	497 nm
<i>Metarhodopsin I</i>	487 nm
<i>Metarhodopsin II</i>	380 nm
<i>trans-Retinal (free)</i>	370 nm

جدول 1 أسماء وقيم λ_{max} المميزة للنواتج الوسطية

من أجل ضمان حدوث عملية الرؤية، يوجد مركب وسطي خاص *metarhodopsin II*، يحفز هذا الأخير تحول الأنزيم، والذي سوف يبدأ بتشكيل شلال ضخم من الاشارات الكهربائية مما ينتج عنه توليد دفعة عصبية إلى الدماغ. يعد مركب *all-trans-retinal* هام جداً من أجل عملية التجديد متعددة الخطوات لمركب *11-cis-retinal*، حيث تخضع جزيئات مركب *11-cis-retinal* لعملية إعادة اتحاد *re-incorporated* مشكلة الرودوبسين.

2.1.3 التحولات اللازمة لتوليد دفعات عصبية^{11, 12}

يوجد تقريباً أربع خطوات إضافية في عملية الرؤية بعد أن تكون *metarhodopsin II*: تنشيط الأنزيمات *transducin* و *phosphodiesterase*، انحلال مركب حلقي *GMP*، انغلاق قنوات الصوديوم، و تكون دفعات عصبية إلى المخ.

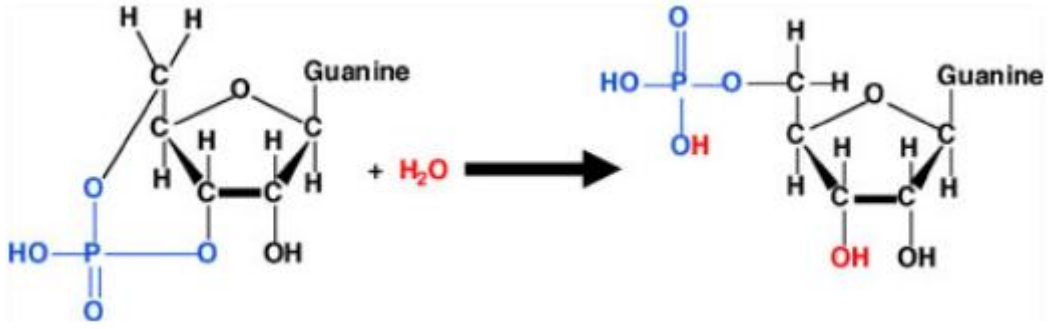
كما نعلم، من أجل أن ترسل إشارة عبر ليف عصبي، يجب أن تنغلق قنوات الصوديوم و بذلك يمكن لكمية أكبر من فرق الشحنة أن تتكون خارج الغشاء الخلوي.

عندما يتكون فرق كبير في الشحنة ما بين داخل الغشاء الخلوي وخارجه نقول أن الغشاء الخلوي مستقطب. ومن ثم، تنتقل الشحنة على شكل دفعة عصبية عبر خلية العصبية إلى الجسم المشبكي حيث يتم نقلها هناك إلى خلية عصبية مرتبطة. ولكن كيف تتجمع هذه الشحنة؟

إن نقطة البداية لهذه العملية هو إنتاج الميتا رودوبسين *metarhodopsin II*، وكما تم التوضيح سابقاً يبدأ هذا بالتسلسل التالي للأحداث:

¹¹ Wald, G., 1968. "The Molecular Basis of Visual Excitation". 800-807.
¹² Stryer, L., 1987. The Molecules of Visual Excitation. Scientific American, 42-50

أولاً: تحول المعقد *metarhodopsin II* الموجود داخل رودوبسين، و تنشيطه الذي يحفز بدوره الأنزيم الآخر *phosphodiesterase*، ومن ثم يساعد هذا الأخير على انحلال المركب الحلقي *GMP*



الشكل رقم 11 تحفيز *Phosphodiesterase* لعملية تحلل *GMP*

يتطلب وجود مركب حلقي *GMP* فتح قنوات الصوديوم في الغشاء الخلوي وفي الظلام، تكون كمية مركب حلقي *GMP* كبيرة وتبقى هذه القنوات مفتوحة، تدخل شوارد الصوديوم بحرية إلى داخل خلية العصبية، لأن كمون هذه الشاردة أخفض (قيمة سالبة أكبر) من البيئة الخارجية، لذا تجذب الأيونات المشحونة بشحنة موجبة. على أية حال، عندما ينحل المركب الحلقي *GMP* (تنكسر رابطة فيه ويكتسب جزيء ماء) وذلك بفعل مركب *phosphodiesterase* المنشط حديثاً، يصبح من غير الممكن الإبقاء على قنوات الصوديوم مفتوحة وتصبح كاتيونات الصوديوم غير قادرة على الدخول إلى الخلية بحرية، وبذلك يصبح كمون الخلية أصغر حتى من البيئة الخارجية و ينشأ فرق كمون كبير عبر الغشاء الخلوي؛ و هذا يعرف بالاستقطاب *hyperpolarization*.

ينتقل فرق الكمون الكبير كاندفاع عصبي عبر خلية العصبية إلى الجسيم المشبكي *synaptic terminal* و من ثم ينتقل إلى خلية عصبية أخرى مرتبطة، حيث تحمل هذه الخلية الدفعات العصبية في طريقها إلى الدماغ، ومن ثم يحدد الدماغ أين نشأت تلك الدفعات العصبية و يترجمها إلى صورة.

2.2 الرؤية الملونة¹³:

بعد أن درسنا آلية الرؤية أحادية اللون أصبح بإمكاننا الآن أن نوجه اهتمامنا بشكل أساسي إلى الرؤية الملونة.

نعلم أن الإشارات العصبية الخاصة بالرؤية الملونة تتشكل في خلايا المخاريط، حيث تجري عملية الرؤية الملونة في خلايا المخاريط أساساً كما تجري عملية الرؤية أحادية اللون في خلايا العصي.

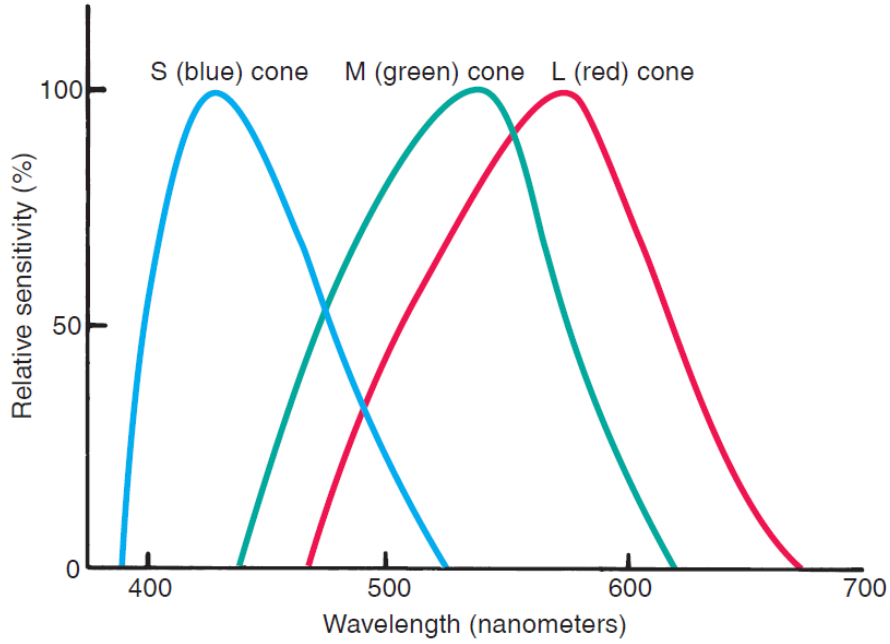
¹³ Sappan, P., 1994. Chemistry and Light. Royal Society of Chemistry Cambridge, 171-175.

وبما أنا العين البشرية تملك نوع واحد فقط من خلايا العصي وثلاث أنواع مختلفة من خلايا المخاريط، فإن هذا الاختلاف بين الأنواع الثلاثة من خلايا المخاريط، يسمح لنا بالتمييز بين الألوان.

يطلق على عملية الرؤية الملونة عند البشر اسم *trichromatic*، على سبيل المثال: تتلقى العين اللون من خلال ثلاثة مستقبلات أساسية: مستقبل_ اللون الأحمر، مستقبل_ الأخضر، ومستقبل_ اللون الأزرق وجميعها خلايا مخاريط. يمكن أن تشكل كل لون في الطيف المرئي عبر مزيج من هذه الألوان الأولية الأساسية الممثل بهذه الأنواع الثلاثة من خلايا المخاريط. يحتوي كل نوع من خلايا المخاريط على نوع مختلف من البروتين مرتبط بمركب *11-cis-retinal* وله طيف الامتصاص الخاص به تبعاً لنوع البروتين الصباغي الذي يحتويه.

وكل منها يمتص بقيمة امتصاص عظمى عند طول موجة معين ومحدد، و لكن بالأحرى تكون قمم الامتصاص ممتدة على مجال من أطوال الموجة، لذا تمتص بعض أطوال الموجات (بدرجات متنوعة) من قبل أكثر من خلية مخروط واحدة. فمثلاً يُمتص اللون البرتقالي من قبل كل من الأصبغة المستقبلية للأحمر والأخضر، ولكن تقوم أصبغة الشبكية فيما بعد بامتصاص الضوء البرتقالي بكفاءة أعلى. عندما يستقبل الدماغ محصلة الإشارات العصبية الناتجة عن المخاريط المستقبلية للأحمر والأخضر، يترجم هذا الإحساس إلى ضوء برتقالي.

تتشابه أنواع البروتين الثلاثة المتعلقة بالرؤية الملونة كثيراً مع الرودوبسين وتحتوي على كمية كبيرة من الحمض الأميني نفسه كما في الرودوبسين، إلا في مواضع الترابط مع الريتانال فهي تحتوي على أنواع متنوعة من الحموض النووية. يتوالف طيف الامتصاص للبروتينات المستقبلية للأخضر والأحمر مع النسبة المئوية للحموض الأمينية الحاوية على زمرة الهيدروكسيل (-OH) بالقرب من موضع الترابط مع الريتانال. وكما رأينا سابقاً مواضع ألفا *alpha helices* التي يرتبط بها الريتانال، تتكون من حموض أمينية غير قطبية فهي كارهة للماء *hydrophobic*، زمرة الهيدروكسيل زمرة قطبية (حيث نأخذ بعين الاعتبار قيم الكهرسلبية النسبية الخاصة بكل من الأوكسجين والهيدروجين)، ولذا تكون أكثر انجذاباً للماء، وقد أظهرت التجارب أن استبدال أحد الحموض الأمينية غير القطبية بآخر قطبي عند بعض المواضع المحددة أزاحت ما يقارب 10 nm إلى طول موجة أطول (طاقة أخفض). لدى المستقبلات البروتينية الخاصة بكل من الأحمر والأخضر أكثر من سلسلة حموض أمينية متشابهة فيما بينها أكثر مما لديها مع المستقبلات البروتينية الخاصة بالأزرق. لذا، تكون أطيايف الامتصاص الخاصة بمستقبلات الأحمر والأخضر متشابهة، بينما تكون أطيايف الأصبغة المستقبلية للأزرق متميزة.



الشكل رقم 12 الحساسية النسبية لخلايا المخاريط عند أطوال موجية مختلفة

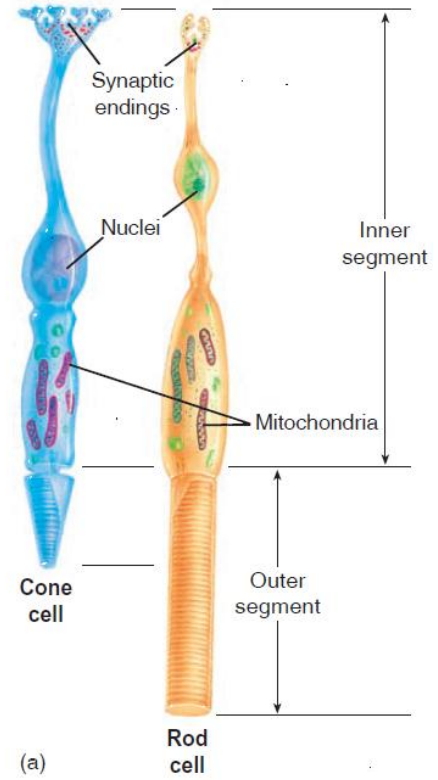
3 مقارنة ما بين خلايا العصبي والمخاريط من حيث حدة الرؤية والحساسية¹⁴:

و الآن، بعدما ناقشنا الآلية التي ينه بها الضوء خلايا الرؤية لتوليد دفعات عصبية، والكيفية التي تمكننا خلايا المخاريط بها من تمييز الألوان ، يبقى السؤال الأهم والذي يحتاج لتفسير: لماذا تكون خلايا المخاريط أكثر حساسية للشدات الضوئية الضعيفة، ولماذا تزودنا خلايا المخاريط بصور أكثر دقة وحدّة؟ يكمن الجواب في قدرة الدماغ على القيام بعملية ارتسام الصورة وفقاً لموقع المستقبل الضوئي الذي يرسل الإشارات العصبية إلى الدماغ. لا يملك الدماغ توصالاً مباشراً مع الخلايا المستقبلية للضوء، ولكن يتلقى المعلومات من خلال وسيط هو عبارة عن نسيج عصبي بصري. لذا، تعتمد قدرتنا على رؤية الصور على تحديد الدماغ لموقع خلية المستقبل الضوئي (البصرية) التي تقوم بتمرير الدفعة العصبية إلى الألياف (العصبية) المحيطة بها.

¹⁴ Palczewski, K., November 10, 2011. Chemistry and Biology of Vision. 3-5



الشكل رقم 13 صورة بتقنية (SEM) لنسيج بصري حقيقي تظهر فيه الخلايا بوضوح



الشكل رقم 14 مقارنة من الناحية البنيوية ما بين خلية العصبية و خلية المخروط.

ترتبط كل خلية مخروط مع نسيج عصبي مختلف، ولذلك يكون الدماغ قادراً على تحديد موقع الخلايا المستقبلية البصرية التي تم تمييزها بدقة عالية جداً، لذلك تزودنا خلايا المخاريط بصور حادة جداً وعالية الدقة. على أية حال، يمكن لخلية العصبية أن تتقاسم ليف عصبي واحد مع أكثر من 10,000 خلية عصبية واحدة. وعندما يتلقى الدماغ دفعات عصبية من هكذا نسيج عصبي، لا يكون قادراً على تحديد الخلية التي نشأ فيها التنبيه أصلاً، ولا يتمكن من تحديد موقع حدوث التنبيه بالضبط والذي أرسلت منه الإشارة الكهربائية، ولذا لا تكون الصورة دقيقة كما لو قامت خلية مخروط بهذه العملية. من جهة أخرى، ولأن الإشارات الناتجة عن عمل خلايا العصبية تكون متجمعة وغير مفصولة عن بعضها بشكل جيد كما العديد من الألياف العصبية، تكون خلايا العصبية أكثر حساسية ومن أجل تمييزه ضوئي ضعيف كما في الغرف المضاءة بضوء خافت.

4. النتائج:

إن الرؤية عملية بالغة الأهمية نستطيع من خلالها تكوين صورة مرئية من الضوء الذي تتلقاه العينان من الأشياء من حولنا. على الرغم من اعتماد هذه العملية على تكامل وثيق بين عدة عوامل (بما فيها البصرييات في العين، تغير تماكب الريتانال، الدفعات العصبية)، فهي تعتمد بشكل أساسي على التغير في المدارات الجزيئية للريتانال والتي تحدث عندما تمتص جزيئاته الطاقة من الضوء المنعكس عن الأشياء من حولنا. فعندما يصطدم الضوء المرئي بالكروموفور (المستقبل الضوئي)، ينتقل الكترولون P إلى مدار ذي طاقة أعلى، مما يسمح بدوران حر حول الرابطة بين ذرة الكربون 11 وذرة الكربون 12 في جزيء الريتانال. يقود هذا الدوران إلى تغير تماكب الريتانال عندما يعود الكترولون p إلى المدار الأقل طاقةً. عندما يتغير تماكب الريتانال، يطرأ تغير تشاكلي على بروتين الأوبسين. فيسبب سلسلة من التفاعلات الكيميائية الحيوية ينتج عنها إغلاق قنوات الصوديوم في غشاء الخلية. وعندها يتشكل فرق كمون كبير عبر الغشاء الخلوي، ينتقل على طول خلية عصبية مرتبطة على شكل دفعة كهربائية. تحمل الخلية العصبية هذه الدفعة إلى المخ، حيث تفسر المعلومات المتعلقة بالرؤية.

5. الخاتمة:

بذلك، نكون قد بحثنا في الأسس والنظريات العلمية الكيميائية التي تعطي تفسيراً دقيقاً لهذه الظاهرة وبنينا أساساً منطقية نستطيع من خلالها التعرف إلى الآلية العلمية الصحيحة للرؤية في العين البشرية عبر مقارنات من حيث عدة عوامل بين نظريات و بحوث جامعات وعلماء حول العالم بما فيها تضمنت أوراقهم العلمية من أنواع مختلفة من المركبات الكيميائية العضوية والحيوية (معدات، بروتينات، أنزيمات) والتفاعلات القائمة فيما بينها وشروط قيامها والعوامل المساعدة في حدوثها، فنكون قد فتحنا باب الدخول في دراسة التفاعلات الحيوية الأكثر تعقيداً وآليات حدوثها.

6. المصادر الانكليزية *English References*:

- .P.K.G., 2006. protein-coupled receptor rhodopsin. Annual review of biochemistry. 743-767 ,.
- .Fein, A., and Szuts, E. Z. , 1982. Photoreceptors: Their Role in Vision. Cambridge University Press, Cambridge .303-286 ,Fox, S.I., 2011. HUMAN PHYSIOLOGY. Pierce College
- .Jang GF, e.a., 2000. Stereoisomeric specificity of the retinoid cycle in the vertebrate retina. J Biol Chem
- .Palczewski, K., November 10, 2011. Chemistry and Biology of Vision. 3-5
- .Sappan, P., 1994. Chemistry and Light. Royal Society of Chemistry Cambridge, 171-175
- .Stryer, L., 1987. The Molecules of Visual Excitation. Scientific American, 42-50
- .Stryer, L., 1995. Biochemistry. W.H. Freeman and Co., New York, 332-339

7. فهرس الأشكال:

رقم الصفحة	الشرح	رقم الشكل
3	رسم تخطيطي للعين البشرية.....	1
4	استخدام الدماغ لطريقة الارتسام <i>mapping</i>	2
6	رسم توضيحي لخلية العصبية.....	3
7	صورة مكبرة للأقراص الغشائية في القطع الخارجية.....	4
9	تغير تماكب الريتانال.....	5
10	التغيرات الطارئة على البروتين.....	6
11	تمثيل ثنائي البعد للتفاعل الذي يربط <i>11-cis-retinal</i> إلى الأوبسين.....	7
11	تمثيل ثلاثي الأبعاد لـ <i>Lysine 296</i> مرتبطاً بروابط تشاركية مع <i>11-cis-retinal</i>	8
12	الرودوبسين و الباثورودوبسين في غشاء القرص الحاوي على الصباغ الحساس للضوء في خلية العصبية.....	9
12	رؤية من الأعلى لسبعة مواضع للأوبسين مرتبطاً مع الريتانال، قبل وبعد تغير التماكب <i>cis-trans</i>	10
14	تحفيز <i>Phosphodiesterase</i> لعملية تحلل <i>GMP</i>	11
16	الحساسية النسبية لخلايا المخاريط عند أطوال موجية مختلفة.....	12
17	مقارنة من الناحية البنوية ما بين خلية العصبية و خلية المخروط.....	13
17	صورة بتقنية (<i>SEM</i>) لنسيج بصري حقيقي تظهر فيه الخلايا بوضوح.....	14

8. فهرس الجداول:

رقم الصفحة	الشرح	رقم الجدول
13	أسماء المركبات المميزة وخصائصها الامتصاصية.....	1

