

الموضوع الثاني

التمرين الأول: (6.5 نقاط)

العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الاجابة
		I - 1 – التعرف على بيانات الشكل (أ) من الوثيقة 1: ▪ 1 – بروتين gp 120 2 – بروتين gp 41 3- غشاء (غلاف الفيروس) 4 – كبسيدة (بروتين 24 p) 5 – المادة الوراثية : ARN 6- انزيم النسخ العكسي 2 – وصف المراحل الموضحة في الشكل (ب) : - 1 – تلعب جزيئة GP120 الدور الرئيسي في إصابة الخلايا للمفاوية LT4 ، حيث تثبت على CD4 و CCR5 المتواجدة على سطح غشاء الخلايا LT4. - 2 – بفضل GP41 يدخل الفيروس (وهو محاط بمحفطته) إلى داخل الخلية LT4 ، ثم يتم تفكيك المحفظة للفيروس مما يسمح بتحرير ARN الفيروسي في سيتوبلازم الخلية المضيفة LT4 . - 3 – يتحول الـ ARN الفيروسي إلى ADN فيروسي بفضل أنزيم الاستنساخ العكسي الذي يمتاز به فيروس VIH . - 4 – دخول الـ ADN فيروسي إلى داخل نواة الخلية LT4 ، وبفضل انزيم الإدماج يندمج الـ ADN فيروسي مع الـ ADN الخلية LT4. - 6 – يتمكن الـ ADN الفيروسي من التعبير عن مورثاته بنسخها إلى جزيئات من الـ ARNm باستغلال جهاز التعبير المورثي للخلية المضيفة . - 7 – خروج الـ ARN الفيروسي من النواة إلى الهيولى (مقر الترجمة) - 8 - يترجم ARNM إلى بروتينات فيروسية - 9 – تهاجر مكونات الفيروس نحو غشاء الخلية لتشكيل الفيروسات. - 10 – تجميع المكونات الفيروسية المركبة ثم تحرر الفيروسات بالتبرعم نحو الخارج II 1 – أ – البرهان على العلاقة بين ظهور السيدا عند المريض والتطور المبكر لكمية الفيروس : ▪ تبين الوثيقة 2 انه في حالة غياب العلاج ، النسبة المئوية للمرضى في مرحلة السيدا ، 5 سنوات بعد الإصابة ، ترتفع من 9% إلى غاية 60% ، بينما شحنة الفيروس فبعد سنة من الإصابة ترتفع من 1000 إلى 100000 نسخة من ARNm الفيروسي MI/. ▪ وهذا يبين خطر الوصول إلى مرحلة السيدا المصحوب بتطور مبكر لكمية (شحنة) الفيروس. ب – تبين كيفية توفير التلقيح الوقاية من مستضد معين : ▪ التلقيحات تحمي العضوية ، حيث تحسس الجهاز المناعي ضد العناصر (المستضدات) المسببة للأمراض وتدميرها بسرعة وبفعالية اكثر بتدخل الذاكرة المناعية ، وذلك خلال الاتصال الثاني مع نفس المستضدات . 2 – أ – التبيان : ▪ عند المجموعة الأولى من القدرة التي تم تلقيحها : نسجل بعد أسبوعين من إصابتها بفيروس VIH ارتفاع نسبة اللمفاويات T8 من 0 إلى 6.5 و.إ وهي أعلى مقارنة مع نسبة اللمفاويات T8 عند المجموعة 2 التي لم تتلقى التلقيح والتي تقدر بـ 2 (و.إ). - و هذا يبين ان الاستجابة المناعية المتولدة عند القردة الملقة تكون مكثفة (قوية) . ▪ نسبة اللمفاويات T8 النوعية لفيروس VIH تزداد بسرعة عند المجموعة الأولى الملقة بعد أسبوع من التعرض للفيروس ، على العكس ترتفع نسبة اللمفاويات T8 عند المجموعة الثانية الغير ملقة بعد أسبوعين من التعرض للفيروس. - و هذا يبين ان الاستجابة المناعية عند القردة الملقة اسرع مقارنة مع الاستجابة المناعية عند القردة الغير ملقة.
	0.5	
	1.25	
	0.5	
	0.5	
	01	

ب - التوضيح

- بين الأسبوع 4 و 12 : تنخفض نسبة اللمفاويات T8 عند المجموعتين 1 و 2 لتصل إلى نفس القيمة المقدرة بـ 2 (و.إ) في حين كانت من قبل مرتفعة عند القردة الملقحة (المجموعة الأولى) ، على العكس بعد الأسبوع 12 ، نسجل تطابق في الارتفاع الطفيف في نسبة T8 عند المجموعتين.
- وهذا يؤكد ان الاستجابة المناعية لدى القردة الملقحة ليست مستدامة أي لا تستمر الا لمدة قصيرة نسبيا تقدر بـ 12 أسبوع.

ج - تفسير نتائج الشكل (ب) من الوثيقة 3 :

- بعد السبوع الثامن من الإصابة بالفيروس : تقدر شحنة الفيروس عند القردة الملقحة (المحصنة) تقدر بـ 5.10^4 نسخة من ARNm الفيروسي /mL ، هذه القيمة أقل بـ 5 أضعاف مقارنة مع شحنة الفيروس عند القردة الغير ملقحة والتي تقدر بـ 25.10^4 نسخة من ARNm الفيروسي /mL.
- بعد الأسبوع 24 من الإصابة بالفيروس :نسجل ارتفاع حاد في الشحنة الفيروسية عند القردة الغير ملقحة حيث تقدر بـ 50.10^4 نسخة من ARNm الفيروسي /mL ،على العكس عند القردة الملقحة ، تبقى ثابتة عند القيمة 5.10^4 نسخة من ARNm الفيروسي /mL وهي أقل بـ 10 أضعاف من القيمة 5.10^4 .
- وهذا يدل على التلقيح يحافظ على شحنة فيروسية ضعيفة وثابتة في بداية الإصابة بالفيروس.

II- 1 - البرهان على ان فعالية اللقاح محدودة لا تسمح بالقضاء على المرض :

- خلال مرحلة الإصابة الأولية ، يكون خطر مرض السيدا ضعيف لان في هذه المرحلة تكون الشحنة الفيروسية ضعيفة (الوثيقة 2).
- التلقيح يحافظ على شحنة فيروسية ثابتة وضعيفة في بداية الإصابة (الشكل-ب- من الوثيقة 3)، مما يقلل من تطور المرض إلى مرحلة العجز المناعي (السيدا) والتمديد من مرحلة الترقب (الإصابة بدون أعراض)
- ولذلك فإنه من الأرجح أن إطالة عمر المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية (ذوي المصل الموجب) من خلال التلقيح المختبر الذي تبين فعاليته من خلال تضخيم الاستجابة المناعية ذات الوساطة الخلوية طوال الشهر الثلاثة الأولى من الإصابة (الشكل-أ- من الوثيقة 3) ولكن هذا التضخيم (الفعالية) لا يستمر ، لذلك فعاليته محدودة كما انه لا يوفر العلاج وبالتالي هذا اللقاح لا يقضي على المرض.

2 - العلاج المقترح للأشخاص المصابين بداء السيدا.

استعمال بعض الادوية التي تعرقل بعض مراحل دورة الفيروس مثل :

- إعاقه دخول فيروس VIH إلى LT4 وذلك بحقن الشخص المصاب بأجسام مضادة نوعية لبروتينات gp₁₂₀ الفيروسية مثلا او بحقن الشخص المصاب بجزيئات CD4 الحرة التي تعمل على شغل جزيئات gp₁₂₀ الفيروسية.
 - تخريب الـ ARN الفيروسي وذلك بحقن المصاب بمادة الانترفيرون مثلا وهو بروتين تفرزه الخلايا المصابة بالفيروس.
 - إيقاف النسخ العكسي بواسطة ادوية مثل عقار AZT = Azidothymine او DDI اللذان يثبطان عمل انزيم النسخ العكسي .
- ملاحظة : التلميذ غير ملزم بذكر اسم الادوية المستعملة في العلاج.

العلامة مجزأة	العلامة كاملة	عناصر الاجابة												
		I- 1 - التعرف على بيانات الوثيقة 1 : <table><tr><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td></tr><tr><td>CO₂</td><td>O₂</td><td>H₂O</td><td>ATP</td><td>حمض ابيروفيك</td><td>مادة عضوية (الغلوكوز)</td></tr></table> التعرف على العضيتين : العضية (س) : صناعة خضراء العضية (ع) : ميتوكوندري	1	2	3	4	5	6	CO ₂	O ₂	H ₂ O	ATP	حمض ابيروفيك	مادة عضوية (الغلوكوز)
1	2	3	4	5	6									
CO ₂	O ₂	H ₂ O	ATP	حمض ابيروفيك	مادة عضوية (الغلوكوز)									
0.5	0.5	2 – تحديد الآليات المنتجة للـ ATP في الخلية ذاتية التغذية خلال النهار (في وجود الضوء) : يتم إنتاج الـ ATP في الخلية ذاتية التغذية (اليخضورية) بالآيتين: أثناء تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية (ATP) خلال التفاعلات الكيموضوئية من عملية التركيب الضوئي على مستوى الصانعة الخضراء. أثناء تحويل الطاقة الكيميائية الكامنة في الجزيئات العضوية إلى ATP خلال عملية التنفس الخلوي على مستوى الميتوكوندري. يتم إنتاج الـ ATP في الخلية غير ذاتية التغذية خلال عملية التنفس الخلوي (تحويل طاقي ذو مردود عالي) في الظروف الهوائية أو بآلية أخرى تدعى التخمر (تحويل طاقي ذو مردود ضعيف) في الظروف اللاهوائية.												
0.25	0.25	3 – المعادلة الكيميائية الاجمالية للظاهرة التي تحدث على مستوى : الصانعة الخضراء : تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية (التركيب الضوئي). يخضور 6CO₂ + 12H₂O → C₆H₁₂O₆ + 6H₂O + 6CO₂ ضوء												
0.25	0.25	الميتوكوندري : التنفس (الاكسدة الخلوية) إنزيمات تنفسية C₆H₁₂O₆ + 6CO₂ + 6H₂O → 6CO₂ + 12H₂O + طاقة												
0.5	0.5	4 – شرح دور جزيئات الـ ATP في الازدواجية الطاقوية جزيئات ATP مركبات غنية بالطاقة يعتبر الأدينوزين ثلاثي الفوسفات (ATP) مركبا غنيا بالطاقة لإحتوائه على رابطتين غنيتين بالطاقة. عند إمالة الرابطة الأخيرة يمكن تحرير طاقة تستعمل في العديد من الوظائف التي تقوم بها الخلية.												
0.5	0.5	دور جزيئات الـ ATP في الازدواجية الطاقوية تلعب جزيئات الـ ATP دور وسيط طاقي في التفاعلات الأيضية حيث ان : امالته تحرر طاقة تستعمل في مختلف الوظائف التي تقوم بها الخلية (تفاعلات مستهلكة للطاقة). و يتم تجديد ATP انطلاقا من الـ ADP و الـ Pi باستعمال الطاقة الناتجة من تفاعلات هدم مادة الايض خلال عملية التنفس والتخمر (تفاعلات محررة للطاقة).												
		معلومة مكملة : - يقصد بالازدواجية الطاقوية : التكامل الطاقي بين تفاعلين أحدهما ناشر (محرر) للطاقة و الآخر مستهلك لها . إمالة ATP + H₂O → ADP + Pi + طاقة فسفرة												

II - 1 - تحليل نتائج التجربة :

التجربة A:

0.25

- من $Z=0$ إلى $Z=20$ ثانية وفي الوسط ذو $PH=8$ بينما داخل تجويف التيلاكويد حامضي $Z=4$ وفي وجود ADP و P_i :
نسجل ارتفاع سريع في كمية ATP المتشكلة لتصل بعد 20 دقيقة إلى أن تصل إلى $100nmol \cdot ATP.mg^{-1}$.
من $Z=20$ إلى $Z=60$ ثانية : تبقى كمية ATP ثابتة في حدود $100nmol \cdot ATP.mg^{-1}$.

التجربة B:

0.25

- تيلاكويدات ذات $PH=4$ موضوعة في وسط ذو $PH=4$ تكون كمية ATP المتشكلة منعقدة خلال 40 ثانية الأولى ، بعد ذلك ترفع لتصل إلى قيمة قدرها $44 nmol \cdot ATP.mg^{-1}$ بعد 52 ثانية من بداية تجربة وتبقى ثابتة عند هذه القيمة إلى غاية نهاية التجربة (60 ثانية).

التجربة C :

0.25

- تيلاكويدات ذات $PH=8$ موضوعة في وسط ذو $PH=4$: تكون كمية ATP المتشكلة منعقدة خلال 40 ثانية الأولى كذلك لكن بعد ذلك نسجل ارتفاع ضعيف في كمية ATP المتشكلة لتصل إلى 10 $nmol \cdot ATP.mg^{-1}$ بعد 55 ثانية من بداية التجربة وتبقى ثابتة عند هذه القيمة إلى غاية نهاية التجربة (60 ثانية).

الاستنتاج :

شروط تركيب الـ ATP :

0.5

- وجود تدرج في تركيز الـ H^+ على جانبي غشاء التلاكويد بحيث يكون تركيز الـ H^+ داخل التلاكويد (وسط حامضي) أكبر من تركيزها في الوسط خارج التلاكويد (اقاعدي) .
وجود الـ ADP و P_i .

2 - آلية تركيب الـ ATP انطلاقاً من ADP و P_i في المرحلة (A) من التجربة وتحديد مصدر الطاقة التي

أدت إلى تشكل الـ ATP :

0.5

- إن أكسدة و إرجاع النظامين الضوئيين ($PS\ II$ و $PS\ I$) يتسبب في تكديس البروتونات (H^+) في تجويف التلاكويد نتيجة التحلل الضوئي للماء ، فتصبح درجة حموضة (PH) تجويف التلاكويد حامضي بينما الستروما يكون قاعدياً مما يؤدي إلى تدفق البروتونات عبر قناة بالكريات المذبذبة من التجويف إلى الستروما هذا التدفق يساهم في تنشيط الإنزيم ATP سنتيتاز الذي يقوم بتشكيل رابطة كيميائية بين الـ ADP و P_i باستعمال الطاقة المتحررة من تدفق البروتونات عبر هذا الإنزيم (الكرية المذبذبة) ليركب الـ ATP على مستوى الستروما.

3- أ - تحليل تسمية "سلسلة الأكسدة الإرجاعية" :

0.25

- لأنه يتم على مستوى هذه السلسلة تنامي تفاعلات الأكسدة و الإرجاع بنقل بروتونات و إلكترونات .
من ناقل غشائي إلى آخر على امتداد السلسلة .

ب - فرق كمون الأكسدة الإرجاعية بين الزوجين R'/R'_2 و O_2/H_2O :

0.25

- $(R'/R'_2) = -0,32\ V$ بينما يكون كمون الأكسدة الإرجاعية للزوج O_2/H_2O $\frac{1}{2}$ يقدر بـ $+0,82\ V$
اذن $\Delta E_0 = 0,82 - (-0,320) = 1,14\ mV$

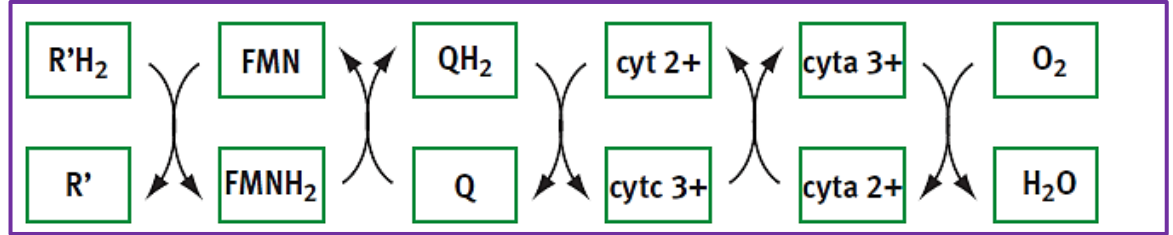
الاستنتاج :

0.25

- إن فرق الكمون ΔE_0 بين الثنائيتين كبير ، أي هناك انخفاض معتبر في طاقة الإلكترون نتيجة تحررها أثناء انتقاله .
الطاقة المتحررة تستعمل في إخراج البروتونات عكس تدرج التركيز (ضخ البروتونات) من المادة الأساسية نحو الفراغ بين الغشائين

ج - تكملة الوثيقة (3ب) :

0.25



الآلية الفيزيائية المعتمدة :

0.25

- تنتقل الإلكترونات بصورة تلقائية من ناقل ذي كمون أكسدة و إرجاع منخفض إلى ناقل ذي كمون أكسدة و إرجاع مرتفع (وفق تدرج كمون الأكسدة الإرجاعية) .

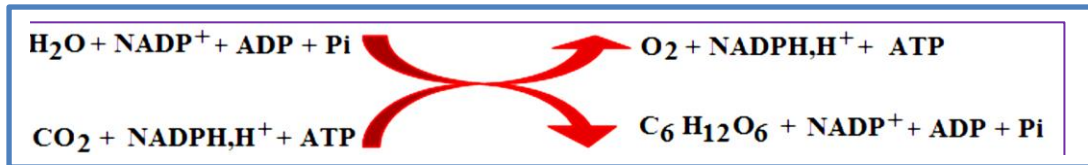
III -

تبيان وجود ازدواجية طاغوية على مستوى الصناعة الخضراء :

0.5

- خلال المرحلة الكيموضونية : الطاقة الناتجة عن الأكسدة الضوئية للماء و إرجاع المستقبل تستغل في فسفرة الـ ADP في وجود الـ Pi لتكوين الـ ATP .
- خلال المرحلة الكيموضونية : تستغل الطاقة المتشكلة في المرحلة الكيموضونية في تنشيط إرجاع الـ CO₂ و تركيب المادة العضوية .

0.25



0.5

تبيان وجود ازدواجية بين تفاعلات الأكسدة والإرجاع و تركيب الـ ATP خلال عملية التركيب الضوئي :

- يرجع تشكيل الـ ATP إلى تدخل الطاقة المحررة أثناء حدوث تفاعلات الأكسدة و الإرجاع على مستوى غشاء التلاكوئيد (السلسلة التركيبية الضوئية) ، خلال المرحلة الكيموضونية

تفاعل الأكسدة والإرجاع

0.25



تفاعل تركيب الـ ATP



التمرين الثالث: (06 نقاط)

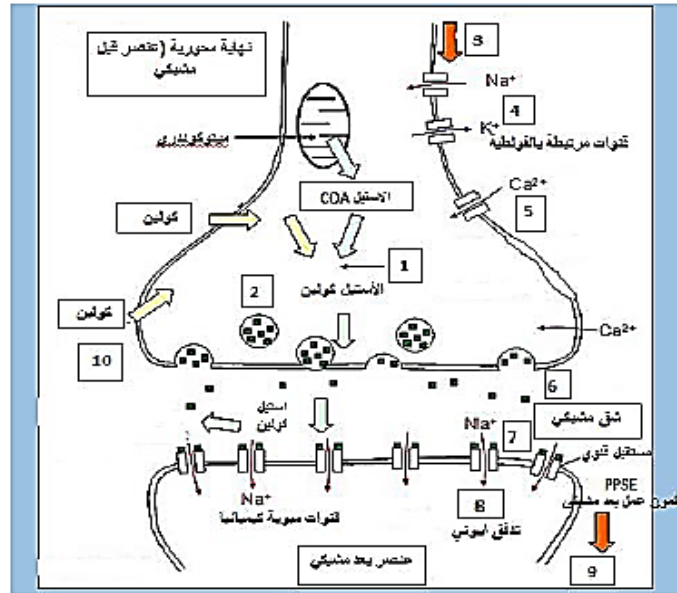
العلامة كاملة	العلامة مجزأة	عناصر الاجابة				
	0.5	I – 1 التعرف على البيانات :				
		5	4	3	2	1
		حوصل مشبكي	ميتوكوندري	شق مشبكي	غشاء بعد مشبكي	غشاء قبل مشبكي

		2 - تحليل نتائج التجربة 1 : تنبيه معزول ذو شدة I1 على مستوى العصبون بعد مشبكي A يولد : - في O1 زوال استقطاب أقل من العتبة (-50mv) : عبارة عن كمون موضعي - في O3 كمون راحة (كمون موضعي) قيمته = -70 ملي فولط. الاستنتاج : - الظاهرة العصبية المسجلة في O1 : غير قابلة للانتشار والنقل - طبيعة التنبيه SA(I1) : دون العتبة (تنبيه غير فعال)
0.25		
0.25		
		3 - تحليل نتائج التجربة 2 : تنبيه معزول ذو شدة I2 على مستوى العصبون بعد مشبكي A يولد : - في O1 كمون عمل : الشدة I2 تساوي او اكبر من العتبة (تنبيه فعال) . - في O3 افراط في الاستقطاب (كمون بعد مشبكي تثبيطي) على مستوى العصبون بعد مشبكي P. طبيعة العصبون A : - العصبون A : تثبيطي
0.25		
		4 - المعلومات المستخرجة من تحليل التجريبتين 2 و 3 : تحليل التجربة 3 : تنبيهان متتاليان بنفس الشدة SA (I2) + SB (I2) نسجل : - في O1 و O2 : كمون عمل - في O3 : PPSI (كمون بعد مشبكي تثبيطي) اجمالي ذو سعة اقل من PPSI المسجل اثر تنبيه واحد في A. - اذن PPSI الإجمالي المحصل عليها ، هو ناتج عن تجميع فضائي جبري لـ كمونين PPSI و PPSE. - العصبون B : تنبيهي
0.75		
		5 - تفسير نتائج التجربة 4 : تنبيه معزول SP ذو شدة I2 نسجل : - في O3 كمون عمل ، بينما نسجل على مستوى O1 و O2 كمون راحة ، يفسر ذلك بعدم انتقال الرسالة العصبية من الغشاء بعد مشبكي الى الغشاء قبل مشبكي بسبب غياب المستقبلات الغشائية للمبلغات الكيميائية على مستوى النهايات القبل مشبكية . - فالرسالة العصبية على مستوى المشبك تنتقل دوما في اتجاه واحد من العنصر قبل مشبكي الى العنصر بعد مشبكي P وليس العكس.
0.5		
		I - تبيان مصدر أعراض مرض الوهن العضلي واهمية العلاج بادوية مفعولها مماثل لتأثير مادة pilocarpine : استغلال الوثائق : الوثيقة (3ب) : - نسجل على مستوى عضلة الشخص المصاب بالوهن العضلي تواتر لكمونات عمل متقاربة وعددها 18 وبنفس السعة ، بالمقابل نسجل تواتر لكمونات عمل بنفس السعة ولكن عددها 8 كمونات. لذلك تكون شدة تقلصات الالياف العضلية عند الشخص المريض اقل من مقارنة مع الشخص السليم. - تواترات كمونات العمل على مستوى الالياف العضلية (الخلية بعد مشبكية) تتوقف على سعة الكمون البعد مشبكي PPSE المسجل. الوثيقة (4أ) : - حقن كمية من الاستيل كولين تقدر 100 nM.L^{-1} نسجل زيادة في تواتر التسجيلات الكهربائية لعضلة وتكون العضلة في حالة تقلص شديد ، بالمقابل وعند حقن كمية أقل من مادة pilocarpine تقدر بـ $3 \mu\text{M.L}^{-1}$ نسجل بعد تأخر زمني تواتر للتسجيلات الكهربائية أقل ، ولكن سعة التقلص تكون مماثلة لتلك المسجلة عند حقن الاستيل كولين. الوثيقة (4ب) : - يمتلك انزيم الاستيل كولين استراز موقعين : موقع الثبيت (التعرف على مادة التفاعل) وموقع التحفيز ، يشكلان مع موقع متخصص يدعى الموقع الفعال يكون متكامل مع جزء من مادة التفاعل (الاستيل كولين).
0.5		
0.5		
0.75		

- يتم تثبيت مادة التفاعل (الاستيل كولين) على انزيم عن طريق الرابطة الشاردية الناتجة من تجاذب بين النيتروجين الموجبة الشحنة في الاستيل كولين والشحنة السالبة الموجودة على السلسلة الجانبية للحمض الاميني المتواجد في موقع التثبيت للانزيم.
- يتم تحفيز التفاعل (اماهة الاستيل كولين) على مستوى موقع التحفيز بعد ارتباط مادة التفاعل عن طريق تشكيل رابطة كيميائية مع الوظيفة الكحولية لجذر الحمض الاميني السيرين فيتشكل المعقد ES ، حيث يتفكك الاستيل كولين الى الاستيل +قاعدة الكولين.

الخلاصة:

- اعراض مرض الوهن العضلي تعود الى ارتباط الاجسام المضادة الناجمة عن خلل في الجهاز المناعي ، على مستقبلات الغشائية للاستيل كولين المتواجد على مستوى الغشاء بعد مشبكي ، ينجم عن ذلك انخفاض في عدد هذه المستقبلات الغشائية الحرة نتيجة منافسة الاجسام المضادة للاستيل كولين على مواقع التثبيت لهذه المستقبلات ، ينجم عن ذلك انفتاح عدد قليل من القنوات المبوبة كيميائيا ، فتتدفق كما قليل من شوارد الصوديوم من الشق المشبكي الى الخلية بعد مشبكية ، مسببة في انخفاض عدد تواترات كمون عمل على مستوى الالياف العضلية (سعة التقلص العضلي ضعيفة).
 - يكمن العلاج في ادوية تثبط عمل انزيم الاستيل كولين استراز وبالتالي عدم اماهة الاستيل كولين مما يسمح بزيادة تركيزه في الشق المشبكي مما يقلل من منافسة الاجسام المضادة لها على مواقع التثبيت ، وهذا ما يسمح بانفتاح عدد كبير من القنوات الكيميائية ، تدفق كمية كبيرة من شوارد الصوديوم ، تسجيل زيادة تواتر لكمونات عمل على مستوى الالياف العضلية (سعة التقلص العضلي كبيرة).
- III – رسم تخطيطي وظيفي يبرز دور البروتينات في انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك الكيميائي.



- 1 - تركيب الاستيل كولين يتدخل انزيم الاستيل كولين ترانسفيراز
- 2 - تخزين الاستيل كولين ضمن حويصلات مشبكية
- 3 - وصول موجة زوال الاستقطاب (تواتر كمون العمل) الى النهاية العصبية
- 4 - يؤدي زوال الاستقطاب يؤدي الى تبادل ايوني عبر قنوات مرتبطة بالفولطية
- 5 - انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم ، ثم نفوذ شوارد الكالسيوم عبر القنوات المفتوحة
- 6 - التحام غشاء الحويصلات مع الغشاء قبل مشبكي ، وتحرير المبلغ الكيميائي (الاستيل كولين) في الشق المشبكي
- 7 - تثبيت الاستيل كولين على مستقبلات غشائية قوية هي القنوات المرتبطة بالكيمياء
- 8 - انفتاح القنوات ودخول شوارد الصوديوم يؤدي الى توليد زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي
- 9 - انتشار كمون العمل بعد مشبكي
- 10 - تفكك الاستيل كولين يتدخل انزيم الاستيل كولين استراز الى كولين وحمض الخل ، يعاد امتصاص الكولين به اسطة الغشاء قبل مشبك.

الحقوق محفوظة للأستاذ : بوالريش أحمد