

التصحيح

التمرين الأول : (بكالوريا 2018 شعبة العلوم التجريبية)

1. ذكر مختلف البروتينات الغشائية المتدخلة في توليد و انتشار الرسالة العصبية و تحديد دورها .

البروتينات المتدخلة	دورها
قنوات K^+/Na^+ المفتوحة باستمرار ومضخات K^+/Na^+	ضمان الكمون الغشائي خلال الراحة (-70mv)
قنوات Na^+ المرتبطة بالفولطية	دخول Na^+ ، توليد زوال استقطاب
قنوات K^+ المرتبطة بالفولطية	خروج K^+ ، عودة استقطاب و فرط الاستقطاب
قنوات Ca^{2+} المرتبطة بالفولطية	دخول Ca^{2+} ، تحرير المبلغ العصبي
قنوات Na^+ المرتبطة بالكيماويات	دخول Na^+ و توليد كمون بعد مشبك تنبيه

2. النص العلمي :

(مقدمة تتضمن مفهوم الإدماج العصبي).

تصل الى الخلية العصبية بعد مشبكية عدة رسائل عصبية مصدرها نفس الخلية قبل مشبكية فتقوم بدمجها عند توفر الشروط اللازمة لذلك ومنه يتحدد انتشار هذه الرسائل من عدمه.

- تقوم الخلية البعد مشبكية بدمج الرسائل الواردة إليها دمجاً زمنياً، حيث بوصول الكمون الأول تتحرر كمية من المبلغ العصبي متسببة في توليد كمون بعد مشبكي أول و كمية أخرى من المبلغ عند الوصول الموالي للكمون الثاني...

- يزداد انفتاح قنوات الصوديوم المرتبطة بالكيماويات متسببا في توليد كمونين بعد مشبيين (PPSE) يتم دمجهما في القطعة الابتدائية للمحور الأسطوانى (SI) للعصبون المحرك، فإذا كانت محصلتهما الجبرية تساوي أو تفوق العتبة يتولد بذلك PA في العصبون المحرك وينتشر، أما في حالة وصول كمونات عمل متباعدة زمنياً فإن تأثيراتها تكون غير كافية لتوليد كمون عمل.

- يُدمج العصبون البعد مشبكي مختلف الكمونات البعد مشبكية وذلك بتجميع زمني فنتحصل على زوال استقطاب الغشاء البعد مشبكي. يتولد كمون العمل في العصبون البعد مشبكي إذا بلغت محصلة مجمل الكمونات في القطعة الابتدائية عتبة توليد كمون العمل، ينتشر كمون العمل على المحور الأسطوانى.

التمرين الثاني

الجزء 1 :

1 - تحديد المراحل المرقمة من 1 إلى 5 :

- المرحلة 1 : وصول موجة زوال الاستقطاب الى الزر المشبكي.
- المرحلة 2 : هجرة الحويصلات المشبكية واندماجها مع الغشاء قبل مشبكي.
- المرحلة 3 : طرح المبلغ العصبي (الاستيل كولين) بظاهرة الإطراح الخلوي.
- المرحلة 4: تثبيت المبلغ العصبي على مستقبلاته الغشائية النوعية بعد مشبكية .
- المرحلة 5: توليد كمون عمل عضلي الذي يسبب تقلص العضلة .

2 - فرضيات تفسر خلل عمل اللوحة المحركة (المشبك العصبي العضلي) عند الديدان الطافرة unc-13 :

- الفرضية 1 : غياب او تغير في بنية الاستيل كولين.
- الفرضية 2 : مشكلة في عملية الإطراح الخلوي.
- الفرضية 3 : خلل وظيفي أو عدم وجود مستقبلات غشائية بعد مشبكية .

الجزء 2 :

1 - تحليل التسجيلات :

- تنبيه العصبونات الحركية للديدان الطبيعية يسبب استجابة كهربائية للألياف العضلية المقابلة (توليد كمون عمل عضلي وبالتالي عمل طبيعي للمشبك العصبي العضلي).
- تنبيه العصبونات الحركية للديدان طافرة unc-13 لا يسبب استجابة الألياف العضلية المقابلة (غياب كمون عمل عضلي , حيث نسجل اشارة التنبيه فقط) .

الاستنتاج :

- اذا قبلنا ان العصبونات الحركية للديدان الطافرة تعمل بشكل طبيعي , فهذا يعني ان الشلل يرجع إلى غياب كمون العمل العضلي .

2 - تحليل معطيات الجدول لتحديد الفرضية او الفرضيات التي يتم الاحتفاظ بها (الصحيحة):

- عند الديدان الطافرة كما في الديدان الطبيعية , هناك حويصلات مشبكية تتمركز في المنطقة قبل مشبكية وتحتوي على الاستيل كولين .

لا يوجد خلل وظيفي في وجود الاستيل كولين

- في الديدان الطبيعية , حقن النيكوتين في الشق المشبكي يسبب تقلص الليف العضلي .
- بسبب بنيته الفراغية المشابهة لبنية الاستيل كولين فان جزيئة النيكوتين تثبت على المستقبلات الغشائية النوعية للاستيل كولين من الغشاء بعد مشبكي.

اذن تقلص الليف العضلي يدل على العمل الطبيعي للمشبك العصبي العضلي .

- في الديدان الطافرة unc-13 , النيكوتين له نفس التأثير . وهذا يسمح باستنتاج ان عمل المشبك على مستوى الغشاء بعد مشبكي عند الديدان الطافرة يكون طبيعي.

الخلل الوظيفي للمشبك العصبي العضلي عند الديدان الطافرة يكون على مستوى العنصر قبل مشبكي.

- اذن يتم الغاء الفرضيتان 1 و 3 والاحتفاظ بالفرضية 2 (مشكلة في عملية الإطراح الخلوي) .

3 - المقارن بين هذه النتائج لتحديد سبب الخلل الوظيفي في المشبك العصبي العضلي عند الديدان الطافرة unc-13 :

- قبل التنبيه يكون عدد الحويصلات قبل مشبكية حوالي 65 عند كلا النوعين (الديدان الطبيعية والطافرة).
- بعد تنبيه العصبون الحركي , يبقى عدد الحويصلات قبل مشبكية ثابتا عند الديدان الطافرة وينخفض إلى حوالي 25 في الديدان الطبيعية.

- عند تنبيه العصبون المحرك , عدد الحويصلات قبل مشبكية القريبة من الغشاء قبل مشبكي أعلى عند الديدان الطافرة مقارنة مع الطبيعية (65 مقابل 25 تقريبا) .

- التهام الحويصلات قبل مشبكية مع الغشاء قبل مشبكي يعمل بشكل طبيعي عند الديدان الطافرة unc-13.

بما ان عمل المشبك يتضمن طرح محتوى الحويصلات المشبكية , اذن تناقص عددها , وعليه يمكن ان نفترض ان ظاهرة الاطراح الخلوي لا تحدث عند الديدان الطافرة بالرغم من التهام الحويصلات مع الغشاء قبل مشبكي يكون طبيعي .

غياب ظاهرة الاطراح الخلوي للعصبون الحركي عند الديدان الطافرة يسبب توقيف النقل المشبكي (انتقال الرسالة العصبية على مستوى المشبك).

الجزء 3 :

شرح الدور المحتمل للبروتين المشفر بواسطة المورثة unc-13 عند الديدان الطبيعية :

- طرح الحويصلات المشبكية للأستيل كولين ضروري للنقل المشبكي , هذه المرحلة تتطلب تدخل العديد من البروتينات , هذه البروتينات مشفرة بمورثات.
- المورثة unc-13 تشفر لاحدى هذه البروتينات , ويكون هذا البروتين وظيفي عند الديدان الطبيعية يضمن عملية اطراح الحويصلات المشبكية المندمجة مع الغشاء قبل مشبكي للأستيل كولين في الشق المشبكي والذي يعمل على نقل الرسالة العصبية على مستوى المشبك .

التمرين الثالث :

الإجابة المقترحة

الجزء 1

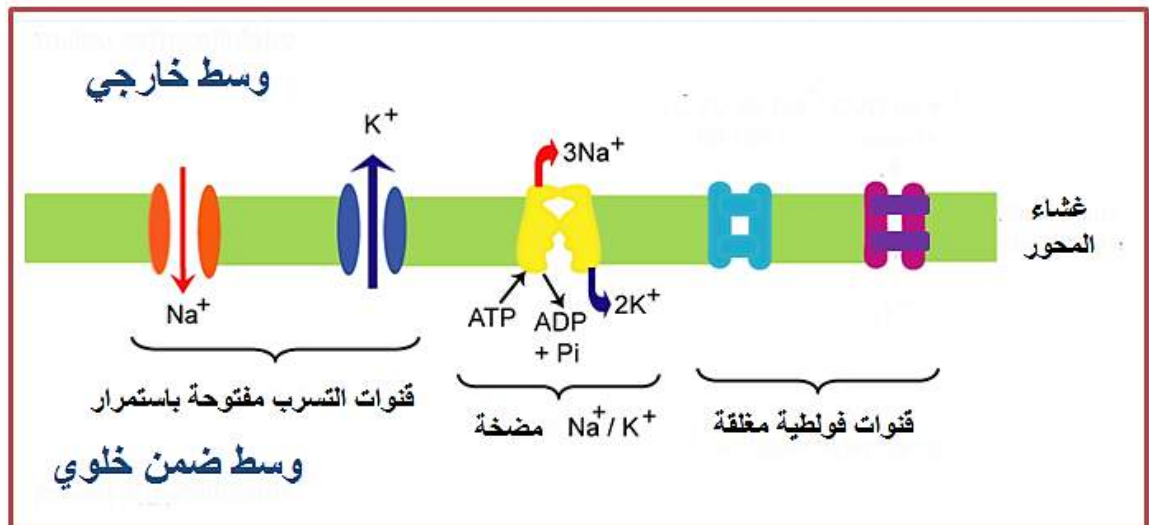
1 - التعرف على العنصر (س) :

- مضخة K^+/Na^+

مميزاتها :

- بروتين ضمني كبير , يحتوي على نشاط انزيمي من نوع ATPase.
- تحافظ المضخة على ثبات كمون الراحة.
- تنقل الشوارد عكس تدرج التركيز .
- تستهلك الطاقة التي توفرها الـ ATP
- تعمل بالنقل المزدوج (إخراج الصوديوم مرتبط بإدخال البوتاسيوم) : نفادية Na^+ نحو الخارج مرتبطة بنفادية K^+ نحو الداخل

2 - رسم تخطيطي وظيفي علاقة العنصر (س) بالكمون الغشائي للخلية ذات العصي في غياب التنبيه (كمون الراحة) :



الجزء 2 :

1 - تحليل النتائج التجريبية :

- في الظلام : نلاحظ تسجيل كمون غشائي قدره - 40 mV ناتج عن تيارات داخلية بسبب تدفق داخلي لشوارد Na^+ على مستوى القطعة الخارجية للعصبي .
- في الضوء : ظهور كمون المستقبل وهو عبارة عن إفراط في الاستقطاب , سعته تتناسب مع شدة الإضاءة , ناتج عن تيارات خارجية , غياب التيارات الداخلية يعود إلى غلق القنوات النوعية لـ Na^+

- المتواجدة على مستوى القطعة الخارجية بفعل الإضاءة .
- عند تعريض العصي (القطعة الخارجية) للظلام من جديد : نلاحظ انعدام التيارات الداخلية والخارجية مع تسجيل كمون غشائي قدره - 40 mV.
- الاستنتاج :
- فشوارد Na^+ فقط هي التي تتدخل في نشوء كمون المستقبل (إفراط في الاستقطاب) .

2 - تحليل نتائج الوثيقة (2-ب) :

- عند تغير تركيز شوارد Na^+ في الوسط التجريبي , نلاحظ التغيرات المرافقة في التيارات الداخلة في الظلام وفي الضوء . عندما ينخفض تركيز Na^+ بمقدار النصف (55 mM) وفي الظلام, نلاحظ انخفاض في سعة التيارات الخارجية , وهو تأثير مشابه لتلك التي ينتجها الضوء عندما يكون تركيز شوارد Na^+ يساوي 115 mM , الذي يمثل التركيز الفسيولوجي .

المعلومة الإضافية :

- شوارد Na^+ تلعب دور في تغيرات الكمون الغشائي التي يسببها الضوء . بالإضافة لذلك يعتمد فتدفق شوارد Na^+ على الفارق في التركيز بين الوسط الخارجي وداخل القطعة الخارجية للعصي .

3 - تفسير النتائج التجريبية الممثلة بالوثيقة 3 :

- عند ادخال القطعة الخارجية فقط في الجهاز , نلاحظ ان مجموع التيارات الايونية يرتفع كلما زاد طول القطعة الخارجية الداخلة في الجهاز (علاقة طردية) . وبالتالي فالتيارات الداخلة تتناسب مع عدد قنوات Na^+ النوعية (الفولطية) المتواجدة على سطح القطعة الخارجية الداخلة في الجهاز (الانبوبة المجهرية) .
- على العكس من ذلك , فعند ادخال القطعة الداخلية للعصي في الانبوبة المجهرية , نلاحظ انخفاض في مجموع التيارات الداخلة , يعود ذلك إلى وجود القنوات النوعية (الفولطية) لـ K^+ في غشاء القطعة الداخلية و التي تسمح انفتاحها بتدفق تيارات خارجية .

الجزء 3 :

شرح كيف أن التبادل الأيوني على مستوى العصي هو مصدر الكمون الغشائي للمستقبل :

- كمون المستقبل للعصي مصدره يعود إلى كبح التدفق الغشائي لشوارد Na^+ على مستوى القطعة الخارجية تحت تأثير الضوء .
- انغلاق القنوات النوعية لـ Na^+ التي يسببها الضوء يؤدي إلى فرط استقطاب الخلية ذات العصي بسبب تناقص دخول شوارد Na^+ . هذا الإفراط في الاستقطاب هو المسؤول على تكون كمون المستقبل .
- تضمن القطعة الداخلية للعصي إعادة التراكيز الايونية لحالتها الاصلية من خلال النقل الفعال للشوارد .

التمرين الرابع :

الجزء 1 :

الفرضيات :

1 : المورفين يمنع طرح المادة P (المسؤولة عن الاحساس بالآلم)

أو

2 : المورفين يثبط عمل المستقبلات الغشائية للمادة P

أو

3 : المورفين يخرب المادة P

أو

4 : يثبت المورفين على مستقبلات الانكيفالين مسببة نفس التأثير.

الجزء 2 :

1 – استنتاج دور الانكيفالين :

- بعد تنبيه العصبون S فقط , كان الاحساس بالآلم شديد . عكس ذلك , بعد تنبيه العصبون 1 و S , كان الاحساس بالآلم ضعيف وكمية الانكيفالين ترتفع 3 اضعاف اكثر من 7 (و.إ) إلى 20 (و.إ). مما يدل على ان الافراز المكثف للانكيفالين من قبل العصبون 1 ادى إلى تخفيف الاحساس بالآلم .
- اذن نستنتج ان الانكيفالين له دور مسكن (تخفيف الاحساس بالآلم)

2 – تعليل الدور المسكن للانكيفالين :

- بعد تنبيه العصبون S فقط , افراز الانكيفالين يقدر ب 7 (و.إ) و احساس بالآلم شديد . في حين بعد منع اطراح الانكيفالين (الكمية = 0 و.إ) متبوعا بحقن المورفين في S2 وتنبيه العصبون S , لوحظ عدم الاحساس بالآلم بعد ذلك .
- اذن المورفين يمنع الاحساس بالآلم حتى في غياب الانكيفالين , وبالتالي المورفين هي مادة مسكنة للآلم .

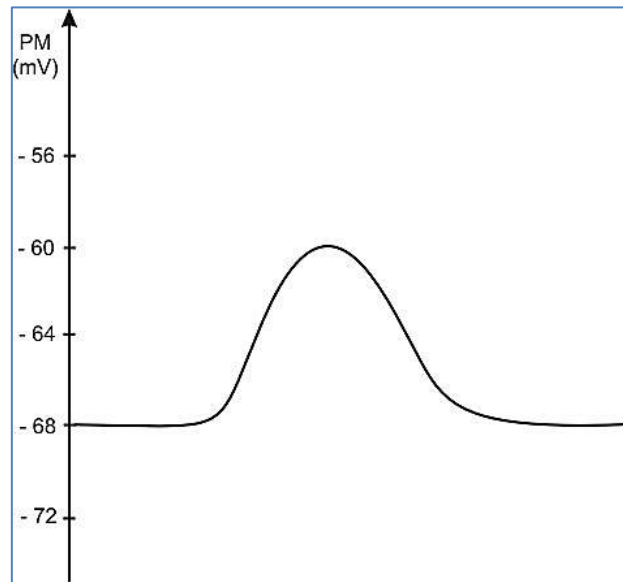
3 – التأكد من صحة الفرضيتين المقترحتين :

- شدة الاحساس بالآلم شديدة إثر تنبيه العصبون S فقط أو بعد حقن المورفين في المشبك S1 وتنبيه العصبون S (الانكيفالين = 7 و.إ والمادة P = 10 و.إ) ; في حين غياب الاحساس بالآلم بعد حقن المورفين في S2 وتنبيه العصبون S على الرغم من منع اطراح الانكيفالين , مادة مسكنة للآلم , في S2 (الانكيفالين = 0 و.إ وانخفاض المادة P إلى غاية 0) .
- اذن المورفين يؤثر فقط على مستوى مشبك الانكيفالين S2 ويعمل عمل الانكيفالين في التقليل من اطراح المادة P ومنع الاحساس بالآلم.
- فالمورفين يثبت على المستقبلات الغشائية للانكيفالين ويثبط تماما اطراح المادة P التي توقف الاحساس بالآلم . الفرضية رقم (4) هي الصحيحة .

التمرين الخامس :

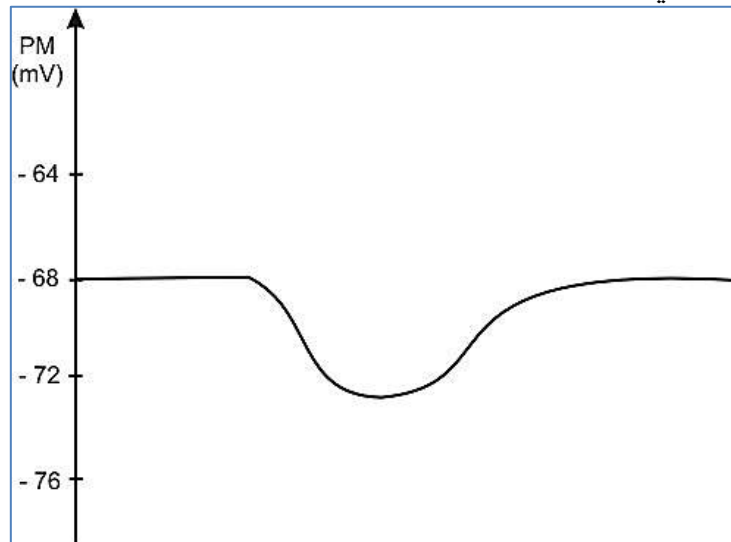
1 – التسجيل المحصل عليه في M1 :

- كمون بعد مشبكي تنبيهه PPSE سعته 8 Mv



2 – التسجيل المحصل عليه في M2 :

- كمون بعد مشبكي تثبيطي سعته 5Mv



3 – عند تنشيط المشابك السبعة في نفس الوقت (العصبون بعد مشبكي N يدمج مختلف الكمونات بعد مشبكية فضائيا) , فإن محصلة الكمونات (زوال الاستقطاب) المسجلة بواسطة M1 , M3 , M4 و M7 تكون 29 mv وتكون محصلة الكمونات (افراط في الاستقطاب) المسجلة بواسطة M2 , M5 و M6 تكون 17 mv , اذن محصلة زوال الاستقطاب الاجمالية تقدر بـ 17 Mv (كمون بعد مشبكي تنبيهه سعته تقدر بـ 17 mv).

وبما ان عتبة توليد كمون عمل تقدر بـ - 56 mV ويتطلب الوصول اليها 12 mV , اذن نسجل كمون عمل على مستوى M8 (على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون بعد مشبكي N) .

4 – في حالة تنشيط كل المشابك ماعدا المشبك 7 , في هذه الحالة تكون محصل ادماج مختلف الكمونات البعد مشبكية الستة تقدر بـ 6 mV (كمون بعد مشبكي تنبيهه سعته 6 mV) , لن يتم الوصول إلى عتبة توليد كمون العمل , وبالتالي نحصل على كمون راحة بواسطة الالكترود M8 الذي يتواجد على مستوى القطعة الابتدائية للعصبون N.

التمرين السادس :

الجزء الأول :

1 – المقارنة بين جزيئة الاستيل كولين والسكسينيل كولين :

- نلاحظ ان جزيئة السكسينيل كولين تحتوي على جزيئتين مشابهتين لجزيئة الاستيل كولين , وبالتالي جزيئة السكسينيل كولين تتشكل نتيجة ارتباط جزيئتين من الاستيل كولين .

الاستنتاج :

- جزيئتي السكسينيل كولين تمتلك شكل ثلاثي الابعاد مماثل لشكل الاستيل كولين .

2 – فرضية مقترحة حول طريقة عمل السكسينيل كولين :

- بما ان جزيئتي السكسينيل كولين تمتلك شكل ثلاثي الابعاد مماثل لشكل الاستيل كولين , فالسكسينيل كولين يثبط عمل الاستيل كولين وذلك من خلال تثبيته على المستقبلات الغشائية النوعية للاستيل كولين على مستوى الغشاء بعد مشبكي.

3 – وصف طريقة عمل الاستيل كولين على مستوى المشبك العصبي-العضلي :

- يخترق المستقبل الغشائي للاستيل كولين طبقتي الفوسفوليبيد للغشاء بعد مشبكي , يمتلك موقعين لتثبيت الأستيل كولين و كذا وجود قناة موبوءة كيميائيا.
- تثبيت الاستيل كولين على مستقبلات غشائية قنوية (1) , يؤدي ذلك إلى انفتاح قنوات الصوديوم الموبوءة كيميائيا .
- تدفق شوارد الصوديوم عبر هذه القنوات من الشق المشبكي إلى هيولى الخلية بعد مشبكية (2) , يؤدي الى توليد زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي (3).
- على مستوى الشق المشبكي يتم تفكيك الاستيل كولين بتدخل انزيم الاستيل كولين استراز الى كولين وحمض الخل , يعاد امتصاص الكولين بواسطة الغشاء قبل مشبكي.

الجزء الثاني :

1 – تبيان طريقة تأثير السكسينيل كولين على العضلات الصوتية :

- تنقلص العضلات استجابة لتبهيئات فعالة . عند حقن جرعة منخفضة من السكسينيل كولين ($16 \mu\text{g}$) , نلاحظ ان شدة تقلص العضلة النعلية لم تتغير مقارنة مع شدة التقلص قبل الحقن
- بالمقابل , عند حقن جرعة اكبر من السكسينيل كولين ($70 \mu\text{g}$) , نلاحظ انخفاض حاد في شدة التقلص (أقل بثلاث اضعاف) , تكون العضلة في حالة استرخاء , قبل ان تعود إلى شدة التقلص الاولى (في حدود 0.4 kg)
- اذن جزيئة السكسينيل كولين تؤثر على العضلة النعلية من خلال منعها من التقلص .
- بما ان عضلات الاحبال الصوتية تعمل بنفس طريقة عمل العضلات النعلية , فالسكسينيل كولين يمنع تقلص (يمنع توليد زوال استقطاب) العضلات الصوتية .

2 – المعلومة المستخرجة من تحليل معطيات الشكل (3ب) :

- يتم تفكيك المبلغ العصبي (الاستيل كولين) في الشق المشبكي بواسطة انزيم الاستيل كولين استراز , هذا التفكك يبطل في خلال 5 ثواني مفعول المبلغ العصبي المحرر بواسطة الزر المشبكي.
- عكس ذلك , السكسينيل كولين يتفكك ايضا في الشق المشبكي بواسطة انزيم بسودوكولين استراز ولكن يتطلب وقت اطول (10 دقائق) وبالتالي استمرار تأثيره لمدة اطول , ومن ثم منافسة الاستيل كولين على التثبيت على مستقبلاته الغشائية البعد مشبكية.

المعلومة المستخرجة :

- يمتاز السكسينيل كولين بأنه سريع العمل وهذا يجعله مفضل في الطب الاستعجالي كما ان مفعوله يبقى مدة اطول نسبيا .

الجزء الثالث :

شرح طريقة عمل و تأثير السكسينيل كولين على عضلات الاحبال الصوتية :

- يمتلك هذا الدواء (السكسينيل كولين) شكل ثلاثي الابعاد قريب من الاستيل كولين , يثبت على نفس المستقبلات الغشائية بعد مشبكية (غشاء الخلية العضلية) , لكنه لا يسمح بفتح قنوات الصوديوم المبوبة كيميائيا , وبالتالي عدم توليد كمون عمل على مستوى غشاء الخلية العضلية , وبالتالي عدم تقلص العضلة (تبقى في حالة استرخاء) .
- بالاضافة لذلك , بما ان هذه الجزيئة تتفكك ببطء شديد , فانه يمنع تقلص عضلات الاحبال الصوتية لفترة كافية من الوقت تسمح للطبيب باجراء عملية التنبيب الرغامي.

التمرين السابع :

الجزء الأول :

1 - المقارنة مظهر الحدقة وحالة عضلة القرزية في الضوء وفي الظلام:

➤ في الظلام يكون قطر الحدقة كبير نسبيا (7mm) وعضلة القرزية تكون في حالة استرخاء .
بالمقابل , في الإضاءة القوية يكون قطر الحدقة أقل (2mm) و عضلة القرزية تكون في حالة تقلص .

الاستنتاج :

➤ الضوء منبه يعمل على تحفيز تقلص عضلة القرزية .

2 – تلخيص مراحل عمل المشبك العصبي العضلي :

- وصول موجة زوال الاستقطاب (تواترت كمون العمل) الى النهاية العصبية (الزر المشبكي)
- يؤدي زوال الاستقطاب يؤدي الى تبادل ايوني عبر قنوات مرتبطة بالفولطية
- انفتاح القنوات الفولطية للكالسيوم , ثم نفوذ شوارد الكالسيوم عبر القنوات المفتوحة إلى الزر المشبكي
- التحام غشاء الحويصلات مع الغشاء قبل مشبكي , وتحرير المبلغ الكيميائي (الأستيل كولين) في الشق المشبكي
- تثبيت الاستيل كولين على مستقبلات غشائية قنوية هي القنوات المرتبطة بالكيمياء
- انفتاح القنوات ودخول شوارد الصوديوم يؤدي الى توليد زوال استقطاب الغشاء بعد مشبكي , انتشار كمون العمل بعد مشبكي.
- تفكيك الاستيل كولين بتدخل انزيم الاستيل كولين استراز الى كولين وحمض الخل , يعاد امتصاص الكولين بواسطة الغشاء قبل مشبكي.

3 – تعليل التقلص القوي للعضلة في الضوء :

➤ عند الضوء القوي (شدة التنبيه كبيرة) , يزداد عدد تواتر كمونات العمل الغشاء بعد مشبكي وبالتالي تكون كمية المبلغ الكيميائي (الاستيل كولين) المحررة في الشق المشبكي أكبر مقارنة بالكمية المحررة في الظلام (شدة تنبيه ضعيفة) . بما هذه المشابك تنبيهية , فالعضلات تكون أكثر تقلصا في الضوء .

الجزء الثاني :

1 – تحليل النتائج :

➤ في وجود الاتروبيين , تزداد سعة التقلص العضلي من 17% إلى 25% عندما يزداد تركيز الاستيل كولين من 0.16 إلى 0.50 ميكروغرام / لتر , وهي قيم أقل من تلك المحصل عليها في غياب الاتروبيين : تزداد سعة التقلص العضلي من 25 إلى 40% .

الاستنتاج :

➤ الاتروبيين يثبط التقلص العضلي.

2 – مقارنة حالة الحدقة في الشكل (أ) من الوثيقة 3 بكل من الحالتين الظاهرتين في الوثيقة (1-أ):

➤ في وجود الاتروبيين وفي الضوء القوي , تمتلك الحدقة قطر مماثل لتلك التي تم الحصول عليها في الظلام , أكبر بكثير من تلك المحصل عليها تحت إضاءة قوية دون الاتروبيين.

3 – مرحلة النقل المشبكي التي يؤثر على مستواها الاتروبيين :

➤ هي مرحلة تثبيت الاستيل كولين على مستقبلاته الغشائية البعد مشبكية.

الجزء الثالث :

تفسير استعمال دواء الاتروبيين من قبل طبيب العيون ليسبب تمدد الحدقة رغم الإضاءة القوية:

◀ الاتروبين مادة منافسة للاستيل كولين (الوثيقة2) , فهي تمنع تثبيته على مستقبلاته الغشائية النوعية (الوثيقة3) , عدم توليد كمون عمل بعد مشبكي , فينجم عن ذلك عدم تقلص عضلة القرحية في الضوء , فيكون قطر الحدقة كبير مما يسمح بمرور اكبر للضوء , مما يسمح لطبيب العيون بفحص الجزء الخلفي من العين على الرغم من وجود ضوء قوي.