فهرست مطالب:

مقدمه:

بخش ۱: فیزیولوژی سلول و غشا

فصل ۱: سازمان عملکردی بدن انسان و کنترل محیطی داخلی

فصل ۲: سلول و عملکرد آن

فصل ۳: کنترل ژنتیکی سنتز پروتئین

بخش ۲: فیزیولوژی عصب و عضله

فصل ۴: انتقال از غشای سلول

فصل ۵: پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

فصل ۶: انقباض عضله اسکلتی

فصل ۷: تحریک عضله اسکلتی

فصل ۸: انقباض و تحریک عضله صاف

بخش ۳: فیزیولوژی قلب

فصل ۹: نقش پمپی قلب

فصل ۱۰: تحریکات منظم قلب

فصل ۱۱: الکتروکاردیوگرام طبیعی

فصل ۱۲: تفسیر الکتروکاردیوگرافیک اختلالات قلب

فصل ۱۳: آرتیمی‌های قلبی

بخش ۴: گردش خون

فصل ۱۴: کلیات گردش خون، فشارخون، جریان و مقاومت

فصل ۱۵: اتساع پذیری عروق

فصل ۱۶: گردش خون عروق کوچک و دستگاه لنفاوی، تعادلات مایعات بینابینی و جریان لنف

فصل ۱۷: کنترل موضعی و هومورال جریان خون بافت‌ها

فصل ۱۸: تنظیم عصبی گردش خون و کنترل سریع فشار شریانی

فصل ۱۹: نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم بلند مدت فشار شریانی و هیپرتانسیون

فصل ۲۰: تنظیم برون‌ده قلب و بازگشت وریدی

فصل ۲۱: جریان خون عضلات و برون‌ده قلب هنگام فعالیت؛ گردش خون کرونر و بیماری ایسکمیک قلبی

فصل ۲۲: نارسایی قلبی

فصل ۲۳: صداهای قلبی؛ دینامیک نقایص مادرزادی و دریچه‌ای قلب

فصل ۲۴: شوک گردش خون و فیزیولوژی درمان آن

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

بخش ۵: کلیه و مایعات بدن
فصل ۲۵: مایعات بدن: مایعات خارج سلولی و داخل سلولی
فصل ۲۶: تشکیل ادرار در کلیه‌ها فیلتراسیون گلومرولی، جریان خون در کلیه و تنظیم آنها
فصل ۲۷: تشکیل ادرار در کلیه‌ها و پردازش فیلترهای گلومرولی در توبول‌ها، باز جذب و ترشح در توبول‌های کلیه
فصل ۲۸: تنظیم اسمولاریته و غلظت سدیم مایع خارج سلولی
فصل ۲۹: همکاری مکانیسم‌های کلیوی در کنترل حجم خون و مایع خارج سلولی و تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، منیزیم و فسفات
فصل ۳۰: تنظیم تعادل اسید و باز
فصل ۳۱: دیورتیک‌ها و دفع ادراری
بخش ۶: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون
فصل ۳۲: گلبول‌های قرمز خون، آنمی و پلی سیتمی
فصل ۳۳: مقاومت بدن در برابر عفونت
فصل ۳۴: مقاومت بدن در برابر عفونت (ایمنی و آلرژی)
فصل ۳۵: گروه‌های خونی: انتقال خون، پیوند بافت‌ها و اعضا
فصل ۳۶: هموستاز و انعقاد خون

بخش ۷: تنفس
فصل ۳۷: تهویه ریوی
فصل ۳۸: گردش خون ریوی، ادم ریه، مایع پلور
فصل ۳۹: اصول فیزیکی و تبادل گازها
فصل ۴۰: حمل اکسیژن و دی اکسیدکربن در خون و مایعات بدن
فصل ۴۱: تنظیم تنفس
فصل ۴۲: نارسایی تنفس
بخش ۸: هوانوردی، فضانوردی و غواصی در اعماق
فصل ۴۳ و ۴۴: فیزیولوژی هوانوردی و فیزیولوژی غواصی
بخش ۹: دستگاه مرکزی اعصاب: ۱- اصول کلی و فیزیولوژی حس‌ها
فصل ۴۵: ساختار دستگاه عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها و مواد میانجی
فصل ۴۶: گیرنده‌های حسی و مدارهای نورونی مسئول پردازش اطلاعات
فصل ۴۷: حس‌های پیکری: سازمان کلی: حس‌های لامسه و وضعیت
فصل ۴۸: حس‌های پیکری: حس درد، سردرد و حس حرارت
بخش ۱۰: دستگاه مرکزی اعصاب: ۲- حواس ویژه
فصل ۴۹: اصول بنیادین فیزیک اپتیک
فصل ۵۰: چشم: اعمال گیرنده‌ای و عصبی شبکیه
فصل ۵۱: چشم: فیزیولوژی بینایی در دستگاه مرکزی اعصاب

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

فصل ۵۲: شنوایی و تعادل
فصل ۵۳: چشایی و بویایی
فصل ۵۴: اعمال حرکتی نخاعی و رفلکس‌های نخاعی
بخش ۱۱: دستگاه مرکزی اعصاب: ۳- نروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی
فصل ۵۵: کنترل اعمال حرکتی توسط قشر مخ و ساقه مغز
فصل ۵۶: مخچه، هسته‌های قاعده‌ای و کنترل کلی حرکت
فصل ۵۷: قشر مغز، اعمال هوشمندانه مغز، یادگیری و حافظه
فصل ۵۸: مکانیسم‌های رفتاری و انگیزشی مغز
فصل ۵۹: حالات فعالیت مغز، خواب، امواج مغزی، صرع و روان پریشی‌ها
فصل ۶۰: دستگاه عصبی اتونوم
فصل ۶۱: جریان خون مغز، مایع مغزی نخاعی و متابولیسم مغز
بخش ۱۲: فیزیولوژی گوارش
فصل ۶۲: اصول کلی عملکرد دستگاه گوارش، تحریک، کنترل عصبی و گردش خون
فصل ۶۳: پیش راندن و آمیختن غذا در دستگاه گوارش
فصل ۶۴: اعمال ترشحی دستگاه گوارش
فصل ۶۵: هضم و جذب در دستگاه گوارش
فصل ۶۶: فیزیولوژی اختلالات گوارشی
بخش ۱۳: متابولیسم و تنظیم دما
فصل ۶۷: متابولیسم کربوهیدرات‌ها و ساخت آدنوزین تری فسفات
فصل ۶۸: متابولیسم لیپیدها
فصل ۶۹: متابولیسم پروتئین‌ها
فصل ۷۰: نقش عضوی کبد
فصل ۷۱: تعادل غذایی تنظیم تغذیه؛ چاقی و بی غذایی؛ ویتامین‌ها و مواد معدنی
فصل ۷۲: انرژیتیک و میزان متابولیسم
فصل ۷۳: دمای بدن، تنظیم دما و تب
بخش ۱۴: غدد درون ریز و تولید مثل
فصل ۷۴: مقدمه‌ای بر غدد درون ریز
فصل ۷۵: غده هیپوفیز و رابطه آن با هیپوتالاموس
فصل ۷۶: غدد تیروئید و هورمون‌های تیروئید
فصل ۷۷: هورمون‌های فوق کلیه، مینرالوکورتیکوئیدها و گلوکوکورتیکوئیدها
فصل ۷۸: انسولین، گلوکاگن و دیابت قندی
فصل ۷۹: هورمون پاراتیروئید، کلسیتونین، متابولیسم کلسیم و فسفات، ویتامین D، استخوان و دندان‌ها
فصل ۸۰: اعمال تولید مثلی و هورمونی مرد و عملکرد غده پینئال

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

فصل ۸۱: فیزیولوژی زنان پیش از حاملگی، و هورمون‌های زنانه .....
فصل ۸۲: حاملگی و شیردهی.....
فصل ۸۳: فیزیولوژی جنین و نوزاد .....

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

بخش ۱

فیزیولوژی سلول و غشا

- **سازمان عملکردی بدن انسان و کنترل محیطی داخلی**
- **سلول و عملکرد آن**
- **کنترل ژنتیکی سنتز پروتئین**

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

فصل ۱

سازمان عملکردی بدن انسان و کنترل محیطی داخلی

هدف علم فیزیولوژی تکوین، تکامل و ادامه حیات می‌باشد. بنابراین قلمرو گسترده فیزیولوژی را می‌توان به فیزیولوژی ویروسی، سلولی، گیاهی و انسانی تقسیم کرد. در فیزیولوژی انسانی ما درگیر توصیف ویژگی‌ها و مکانیسم‌های خاص بدن انسان هستیم.

سلول‌ها به عنوان واحدهای زنده بدن

واحد اصلی حیات بدن سلول است. هر عضو مجموعه‌ای از سلول‌های بسیار متفاوت است. با وجود اینکه گلبولهای قرمز خون پر تعدادترین نوع سلول‌ها هستند، ولی در بدن ۷۵ تریلیون انواع سلول‌های دیگر وجود دارند، پس کل بدن حدود ۱۰۰ تریلیون سلول دارد.

مایع خارج سلولی- محیط داخلی

۶۰ درصد وزن یک انسان بالغ را آب تشکیل می‌دهد. از این مقدار $\frac{2}{3}$ در درون سلولها و $\frac{1}{3}$ در خارج سلول قرار می‌گیرد. مایع خارج سلولی به صورت پلاسما و مایع میان بافتی بین سلولها دائما در حال حرکت است. در مایع خارج سلول، یون‌ها و مواد غذایی مورد نیاز سلولها برای بقای حیات سلول وجود دارد. بنابراین تمام سلولها در یک محیط ضرورتاً یکسان، یعنی مایع خارج سلولی زندگی می‌کنند. یه این دلیل به مایع خارج سلولی محیط داخلی بدن milieu interiors نیز می‌گویند. اختلاف فشار اسمزی بین مایع خارج و داخل سلولی مسئول حرکت مایع بین این قسمت‌هاست. به علت وجود کانال‌های آب (آکواپورین‌ها) در غشای پلاسمایی سلول‌ها، آب می‌تواند به آسانی از غشا عبور کند.

تفاوت‌های مایع خارج سلولی و داخل سلولی

مایع خارج سلولی حاوی مقادیر زیاد یون‌های سدیم، کلر، بیکربنات به همراه مواد غذایی سلولها از جمله اکسیژن، گلوکز، اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه می‌باشد. این مایع شامل دی‌اکسیدکربن، اکسیژن، مواد غذایی و مواد زاید است. مایع داخل سلول حاوی مقادیر زیاد یون پتاسیم و منیزیم فسفات به جای یونهای سدیم و کلر است.

مکانیسم‌های هومئوستاز در سیستم‌های عملکردی مهم

تعریف هومئوستاز: هومئوستاز به معنی حفظ شرایط استاتیک و ثابت محیط است. اساسا همه بافتها و ارگانها در رسیدن به این هدف همکاری دارند. برای عملکرد طبیعی سلول‌ها باید ترکیب مایع داخل سلولی به دقت کنترل شود. برای مثال فعالیت بعضی از آنزیم‌ها وابسته به

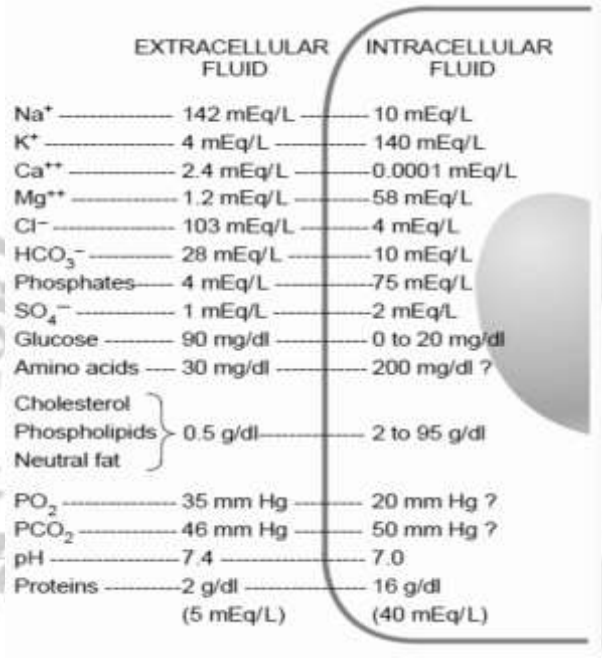
کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

PH می‌باشد. بنابراین PH داخل سلولی باید تنظیم شود. ترکیب یونی داخل سلولی باید در یک محدوده باریکی حفظ شود. زیرا ترکیب یونی داخل سلولی برای ایجاد پتانسیل غشا و انتقال پیام در داخل سلول‌ها ضروری می‌باشد.

سیستم انتقال و توزیع مایع خارج سلولی- دستگاه گردش خون

مایع خارج سلولی در دو مرحله در تمام بدن پخش می‌شود. مرحله اول حرکت خون در بدن درون عروق خونی و مرحله دوم حرکت مایع بین خون و مویرگ‌ها و فضای بین سلولی بین سلول‌های بافت است. در هنگام استراحت بدن، تمام خون در گردش در کل چرخه گردش خون در هر دقیقه به طور متوسط یکبار است در حالیکه این مقدار در فعالیت شدید به ۶ بار در دقیقه می‌رسد.

دیواره‌های مویرگ به بیشتر مولکول‌های پلاسمای خون نفوذ پذیر است (به جز مولکول‌های پروتئین پلاسما). مایع خارج سلولی در تمام بدن اغلب کاملا یکنواخت است.



ترکیب شیمیایی مایعات داخل و خارج سلولی

غلظت کدام گزینه در داخل سلول کمتر از خارج است؟ (ارشد ۹۶)

الف) Cholestrol ب) Glucose ج) Phospholipid د) Amino Acid

پاسخ گزینه ب/

منشاء مواد غذایی در مایع خارج سلولی

دستگاه تنفس

خون در ریه‌ها اکسیژن مورد نیاز خود را جذب می‌کند. غشای بین آلوئول‌ها و مجرای مویرگ‌های ریه یا غشای آلوئول تنها ۰/۴ تا ۲ میکرومتر ضخامت دارد. و اکسیژن با حرکت مولکول از غشا به درون حفره انتشار می‌یابد.

دستگاه گوارش

مواد هضمی به شکل محلول شامل کربوهیدرات، اسید چرب و اسید آمینه به درون مایع خارج سلولی جذب می‌شوند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

کبد و سایر اعضاء متابولیکی

کبد بسیاری از اجزای شیمیایی غذا که برای بدن قابل استفاده نیستند تغییر می‌دهد و مواد سمی را از بدن دفع می‌کند.

✓ **نکته:** دی اکسیدکربن عمده‌ترین فرآورده نهایی متابولیسم است. پوست حدود ۱۲ تا ۱۵درصد از وزن بدن را تشکیل می‌دهد.

دستگاه‌های کنترل بدن: به طورکلی ۳ نوع سیستم کنترل در بدن وجود دارد:

۱- سیستم کنترل ژنتیکی که فعالیت سلول را کنترل می‌کند.

۲- سیستم کنترل ارگانها

۳- سیستم‌های کنترل بین ارگانها (مثلا تنظیم فشار خون شریانی براساس غلظت o_2 و co_2 در خون).

هنگامی که خون از ریه‌ها عبور میکند، هموگلوبین با اکسیژن ترکیب می‌شود. هنگامی که خون از میان مویرگهای بافتها عبور می‌کند، چنانچه بافت اکسیژن زیادی داشته باشد هموگلوبین که میل ترکیبی زیادی با اکسیژن دارد، آن را آزاد نمی‌کند اما اگرغلظت اکسیژن بافت کم باشد، اکسیژن را آزاد می‌کند به این تنظیم عملکرد بافری هموگلوبین برای اکسیژن گفته می‌شود.

افزایش بیش از ۷ درجه سانتیگراد دمای بدن بیش از حد معمول سبب نابودی سلولها می‌شود.

محدوده pH معمول برای انسان ۸-۶/۹ است.

غلظت پتاسیم اگر به $\frac{1}{3}$ حد نرمال برسد، شخص فلج می‌شود چون اعصاب قادر به انتقال پیام‌های عصبی نخواهند بود.

اگر غلظت پتاسیم به ۲ برابر حد نرمال برسد عضله قلب ضعیف می‌شود.

اگر غلظت یون کلسیم به کمتر از نصف مقدار طبیعی برسد، شخص به علت تولید خود به خودی و زیادی ایمپالس های عصبی دچار انقباضات کزازی در بدن می‌شود.

هنگامی که غلظت گلوکز به کمتر از نصف محدوده نرمال برسد، شخص دچار تحریک پذیری شدید ذهنی و تشنج می‌شود.

مقدار طبیعی اکسیژن و دی‌اکسید کربن در بدن ۴۰ میلی‌لیتر جیوه است.

ویژگی‌های مشترک فیدبک‌های کنترلی (انیمیشن ۱۰۲، ۱۲۷)

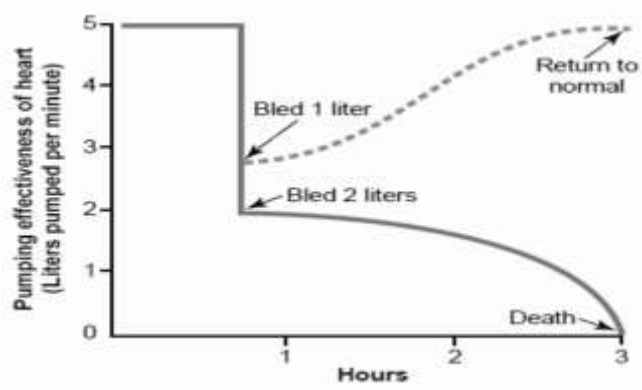
فیدبک منفی: (انیمیشن ۱۲۶)

اکثر سیستم‌های بدن از این نوع فیدبک استفاده می‌کنند، به عنوان مثال افزایش غلظت دی‌اکسیدکربن در مایع خارجی سلول سبب زیاد شدن تهویه ریه در جهت کاهش غلظت دی اکسیدکربن می‌شود.

فیدبک مثبت: اکثر فیدبک‌های مثبت مضرند، مثلا اگر فرد به طور اتفاقی ۲ لیتر خون از دست بدهد خون کافی برای پمپاژ به قلب نمی‌رسد، در نتیجه فشار شریانی افت می‌کند و در نهایت موجب مرگ می‌شود. اما بدن ما فیدبک مثبت مفید هم دارد، مثلا فرآیند لخته شدن خون، متولد شدن نوزاد، ایجاد پتانسیل عمل در رشته عصبی.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com



برگشت عمل تلمبه‌ای قلب به واسطه فیدبک منفی پس از برداشت ۱ لیتر خون از گردش خون. مرگ ناشی از فیدبک مثبت پس از برداشت ۲ لیترخون از گردش خون.

✓ **نکته:** گین دستگاه کنترل میزان کارایی دستگاه را در ایجاد هومئوستاز مشخص می‌کند. به عنوان مثال فرض کنید حجم زیادی از خون به فردی تزریق می‌شود در صورتی که دستگاه کنترل فشار او (دستگاه بارورسپتوری) غیر فعال باشد فشار شریانی از سطح نرمال ۱۰۰mmHg به ۱۷۵mmHg میرسد و درصورتی که دستگاه بارورسپتوری او سالم باشد میزان فشار به سطح ۱۲۵mmHg می‌رسد در نتیجه دستگاه کنترلی توانسته فشارخون را به میزان ۵۰mmHg تصحیح کند بنابراین گین این دستگاه اینطور محاسبه می‌شود:

$$\text{گین} = \frac{\text{تصحیح}}{\text{خطا}} \Longleftarrow \frac{-۵۰}{+۲۵} = -۲$$

گین دستگاه کنترل دمای بدن حدود ۳۳- است بنابراین دستگاه کنترل دما کاراتر از دستگاه کنترل فشار است.

✓ **نکته:** اگر یک لیتر خون از بدن خارج شود، پمپ قلب از طریق فیدبک منفی احیا می‌شود. اما اگر این میزان به ۲ لیتر برسد فیدبک مثبت سبب مرگ فرد می‌شود.

₪ کدام پدیده از نوع فیدبک منفی است؟

الف) تنظیم فشار شریانی ب) انعقاد خون ج) زایمان د) ساخته شدن پپسین

پاسخ گزینه الف/

₪ GAIN در کدام سیستم کنترلی فیدبکی از همه بالاتر است؟ (ارشد ۹۶)

الف) حرارت ب) PH ج) فشارخون د) هموگلوبین

پاسخ گزینه الف/

انواع پیچیده‌تر دستگاه‌های کنترلی بدن

کنترل سازشی (Feed Forward)

در این سیستم فرصت کمی برای واکنش بدن وجود دارد. در این حالت به جای اینکه ابتدا اطلاعات از طریق ورودی‌های حسی به مغز برسد و سپس از طریق خروجی حرکتی فرمان صادر شود، ابتدا مغز فرمان صادر می‌کند، سپس سیگنال‌های حسی به مغز اطلاع می‌دهند که آیا فرمان درست بوده یا نه و اگر نبود، مغز می‌آموزد که برای دفعات بعد فرمان مناسب‌تری صادر کند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

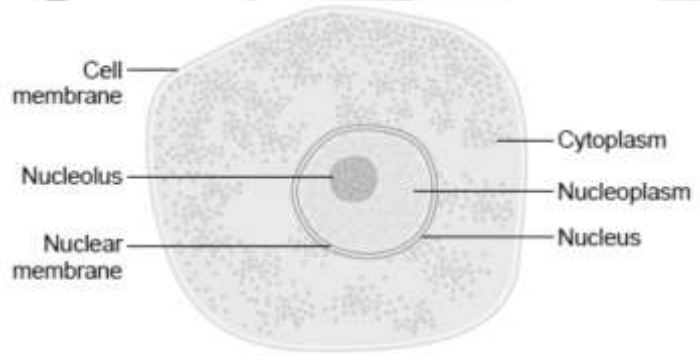
کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

فصل ۲

سلول و عملکرد آن

انیمیشین (۳۱، ۳۶، ۴۷، ۵۱)

سلول واحد ساختمانی و عملکردد هر موجود زنده است. بدن موجودات زنده دارای دو محیط است یکی داخل سلولی و دیگری به نوعی با آن در ارتباط است. محیط شامل خون، لنف و مایع خارج سلولی است. سلول در بدن موجودات زنده تخصص حاصل کرده و هراندام کار مخصوص به خود را انجام می‌دهد هر سلول از سه قسمت عمده تشکیل شده است.



ساختمان سلول (انیمیشن ۶۷، ۸۴، ۱۱۷)

هسته، سیتوپلاسم و غشای سلول (انیمیشن ۱۵)

یک سلول دارای دو جزء اصلی هسته و سیتوپلاسم است. هسته توسط غشاء هسته از سیتوپلاسم و سیتوپلاسم توسط غشای معمولی (غشای پلاسمایی) از مایعات اطراف جدا می‌شود. به مجموعه مواد سازنده سلول، پروتوپلاسم می‌گویند. پروتوپلاسم از ۵ ماده اصلی تشکیل شده است.

الف)آب: مایع اصلی سلول است، در بیشتر سلولهای بدن به جز چربی با غلظت ۷۰ تا ۸۵ درصد وجود دارد. واکنش‌های شیمیایی درون سلول یا بین مواد محلول در آب صورت می‌گیرد.

ب)یون‌ها: یونها در واکنش‌های شیمیایی و مکانیسم‌های کنترلی بدن دخالت دارند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

ج)پروتئین‌ها: بعد از آب بیشترین وزن سلولی مربوط به پروتئین‌ها است و ۱۰ تا ۲۰ درصد وزن سلول را تشکیل می‌دهند. پروتئین‌ها را می‌توان به دو نوع ساختاری و عملکردی تقسیم کرد.

پروتئین‌های ساختاری: اکثراً رشته‌ای هستند و بارزترین کاربردشان شکل دادن به میکروتوبول‌ها و اسکلت سلولی ارگانها است. مثل پروتئین‌های انقباضی و میکروتوبول‌های موجود در مژکها، اکسونها و دوک تقسیم.

پروتئین‌های عملکردی (کروی): مثل آنزیم‌ها که بر خلاف پروتئین‌های ساختاری اکثراً محلول در آبند یا محلول در آب هستند.

لیپیدها: لیپیدها در آب غیر محلولند. کلسترول و فسفولیپیدها از معروف ترین نوع لیپیدها هستند و تنها ۲ درصد حجم سلول را تشکیل می‌دهند. تری‌گلیسریدها نیز ۹۵ درصد از حجم سلول چربی را تشکیل می‌دهند.

کربوهیدارت‌ها: بیشتر نقش تغذیه‌ای دارند تا ساختاری و ذخیره‌ای. به طورمیانگین حدود ۱٪ کل وزن سلولها از کربوهیدرات ساخته شده. مقدار کربوهیدرات در سلولهای عضلانی ۳٪ و در سلولهای کبدی ۶٪ است.

ساختمان فیزیکی سلول (انیمیشن ۱۰، ۲۹، ۵۲، ۹۵، ۱۱۴، ۱۳۱، ۱۳۴، ۶۸۹)

الف) ساختار غشایی سلول

شامل غشای سلولی و غشاهای اطراف ساختمان‌های سلولی شامل (میتوکندری، لیزوزوم، گلژی و ....) می‌باشند. غشا تقریباً به طورکامل از پروتئین و لیپید تشکیل شده است. ترکیب تقریبی غشای سلولی عبارتند از: پروتئین ۵۵٪، فسفولیپید ۲۵٪، کلسترول ۱۳٪، سایر چربی‌ها ۴٪، کربوهیدرات ۳٪. سد لیپیدی غشای سلول از نفوذپذیری آب ممانعت می‌کند.

ساختار اصلی غشای سلول، لیپید دو لایه است که عمدتاً از فسفولیپید ساخته شده است. هر مولکول فسفولیپید دوسر دارد. سر آبدوست (فسفات). سر آبگریز (اسید چرب) که به طرف غشاء قرار دارد. لیپید دو لایه به علت وجود کلسترول حالتی سیال و غیرجامد دارد. کلسترول نقش مهمی در کنترل سیالیت غشا در دماهای مختلف دارد و به تثبیت غشا کمک می‌کند. عواملی که میزان سیالیت غشا را افزایش می‌دهند عبارتند از: افزایش دما و اسیدهای چرب غیر اشباع که به دلیل دارا بودن پیوندهای دوگانه باعث ایجاد خمیدگی در مولکول می‌شوند و سیالیت را افزایش می‌دهند.

لیپیدهای غشا (برن و لوی)

مولکول استرولی کلسترول ترکیب مهم لیپید دولایه می‌باشد. کلسترول در هر دو لایه غشاء قراردارد و در دمای طبیعی بدن ($37^{o}C$) به تثبیت غشاء کمک می‌کند. کلسترول میتواند ۵۰٪ لیپید موجود در غشاء را تشکیل دهد. ترکیب لیپیدی دیگری که در غشاء موجود می‌باشد گلیکولیپید است. این لیپیدها همان طور که از نامشان بر می‌آید از دو زنجیره اسید چرب تشکیل شده‌اند که این زنجیرها به یک سر قطبی که از کربوهیدرات‌ها تشکیل شده‌اند، متصل می‌شوند.

لیپیدهای غشاء پلاسمایی

فسفولیپید	لایه مربوطه
فسفاتیدیل کولین	خارجی
اسفنگومیلین	خارجی
فسفا تیدیل آمین	داخلی
فسفاتیدیل سرین	داخلی
فسفاتیدیل اینوزیتول	داخلی

در غشای سلول اکثراً گلیکوپروتئین به دو شکل وجود دارد:

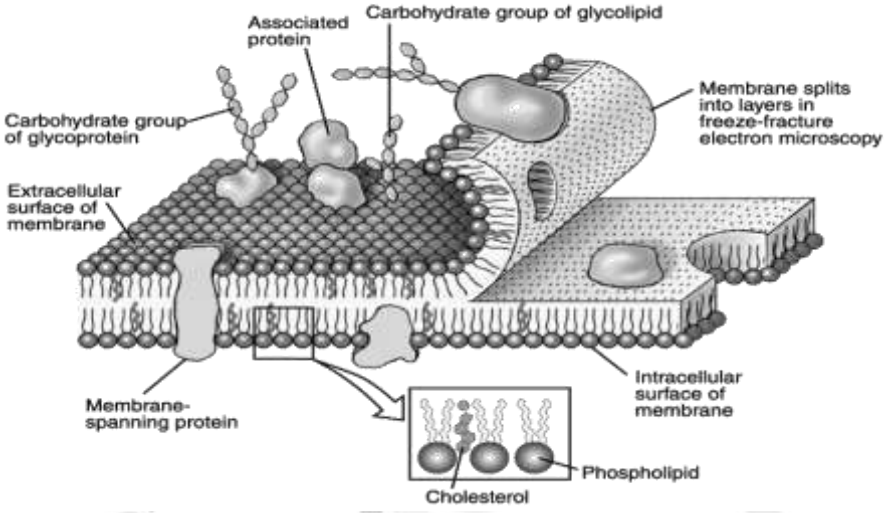
۱- پروتئین‌های سرتا سری (Integral proteins) که به تمام ضخامت غشاء نفوذ کرده‌اند و به عنوان حامل، کانال، پمپ و یا آنزیم عمل می‌کنند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

۲- پروتئین‌های محیطی (peripheral proteins) که قسمت داخلی غشاء چسبیده و نقش آنزیمی دارند.

کربوهیدرات‌های غشاء (گلیکوکالیکس)

تقریباً تمام سطح خارجی غشاء پوششی از کربوهیدرات دارد که گلیکوکالیکس نامیده می‌شود و شامل گلیکوپروتئین، گلیکولیپید و پروتئوگلیکان می‌باشد و بار منفی دارد.



ساختار غشای سلول

گلیکوکالیکس‌ها کارکردهای مهمی دارند که عبارتند از:

۱) دارای بار منفی است که سایر مواد منفی را دفع می‌کند.

۲) سبب اتصال سلول‌ها به یکدیگر می‌شود.

۳) به عنوان رسپتور برای برخی هورمون‌ها مثل انسولین عمل می‌کند.

۴) در واکنش‌های ایمنی دخالت دارد.

کدام مورد زیر نقش گلیکوکالیکس محسوب می‌شود؟ (ارشد ۹۵)

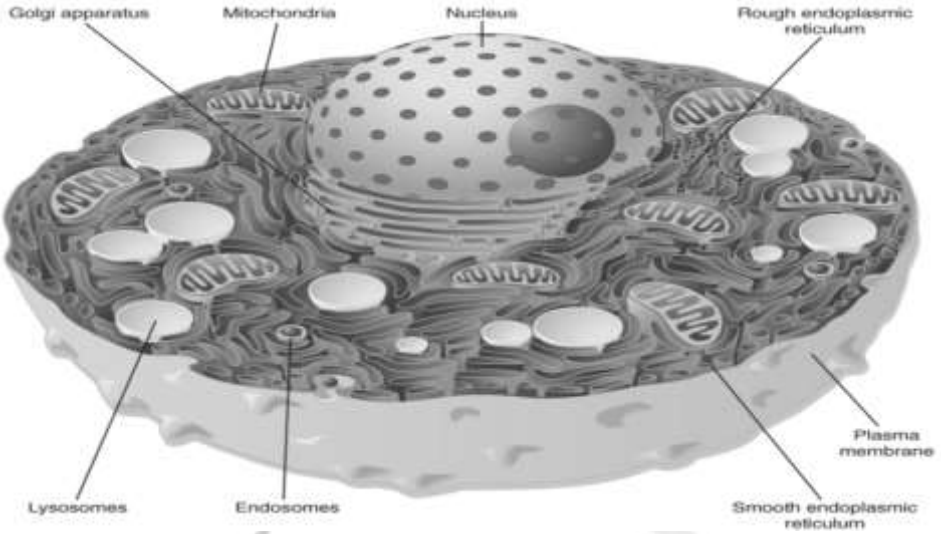
الف) اتصال بعضی از سلول‌ها به یکدیگر　　ب) انتقال مواد از عرض غشاء

ج) ترشح مواد از غشاء　　د) القای مستقیم واکنش گیرنده و پروتئین‌های سیتوزول

پاسخ گزینه الف/

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

سیتوپلاسم و ارگان‌های آن



شبکه آندوپلاسمی

شامل ساختمانهای به هم پیوسته لوله‌ای شکل است که از جنس غشای سلول است. ۲ نوع شبکه آندوپلاسمی در بدن وجود دارد:

۱- شبکه آندوپلاسمی دانه‌دار (زبر): به سطح خارجی شبکه اندوپلاسمی زبر، ریبوزوم متصل است که در ساخت پروتئین نقش دارد.

۲- شبکه آندوپلاسمی بی‌دانه (صاف): شبکه اندوپلاسمی صاف بدون ریبوزوم بوده و وظیفه ساخت چربی، شرکت در فعالیت آنزیمی سلول مانند تجزیه گلیکوژن، سم‌زدایی از مواد سمی به وسیله اکسیداسیون، هیدرولیز، منعقد کردن و کونژوگه کردن را بر عهده دارد. در این شبکه مولکول‌های آب گریز می‌توانند به مولکول‌های محلول در آب تبدیل شوند بنابراین دفع آن‌ها از بدن توسط کبد و کلیه‌ها تسهیل می‌شود. شبکه اندوپلاسمی در عضله قلبی و اسکلتی، رتیکولوم سارکوپلاسمیک نامیده می‌شود و به عنوان منبع ذخیره کلسیم عمل می‌کند. بنابراین این اندامک نقش مهمی در کنترل روند انقباض دارد.

دستگاه گلژی (انیمیشن ۱، ۵، ۵۴، ۶۳، ۷۷)

از نظر ساختاری و عملکردی ارتباط نزدیکی با ER دارد. از ۴ عدد وزیکول پهن و نزدیک به هم تشکیل شده است. پروتئین‌هایی که در شبکه اندوپلاسمی ساخته می‌شوند به قسمت سیس شبکه گلژی جوش می‌خورند و پس از پردازش در آن از قسمت ترانس دستگاه گلژی به صورت بسته بندی شده در گرانول‌های ترشحی خارج می‌شوند.

در کنار پردازش، گلژی نقش ساختن پروتئوگلیکان (هیالورونیک اسید و کندروئیتین سولفات) و ترمیم غشای سلول را بر عهده دارد.

لیزوزوم (انیمیشن ۱۹، ۳۹)

توسط دستگاه گلژی ساخته می‌شوند. محیط داخلی لیزوزوم‌ها اسیدی است (PH=۴-۵) و در گوارش داخل سلولی مواد غذایی به وسیله هیدرولازها، کشتن باکتریها توسط موادی مانند لیزوزوم و لیزوفرین، کشتن سلول دربرگیرنده خودشان بعد از آسیب کلی و تحلیل بافتهای بدن بعد از رفع نیاز مثلاً کوچک کردن رحم بعد از زایمان، عضله در بی‌حرکتی، پستان بعد از شیردهی نقش دارد. لیزوزوم‌ها قسمتی از سیستم داخل سلولی سلول‌ها می‌باشند و نقش تجزیه کننده دارند. آنها اندامک محصور در غشاء هستند و محیط داخلی شان اسیدی (۴-۵= pH) است و حاوی تعداد معینی از آنزیم‌های هضمی (از قبیل پروتئازها، نوکلئازها، لیپازها و گلیکوزیدازها) می‌باشند.

کدام اندامک زیر در گوارش سلولی نقش دارد؟ (ارشد ۸۲)

الف) لیزوزوم　　ب) دستگاه گلژی　　ج) شبکه اندوپلاسمی　　د) پراکسی‌زوم

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

پاسخ گزینه الف/

پراکسی‌زوم

دو تفاوت عمده با لیزوزوم دارد. ۱) از گلژی جدا نمی‌شود. بلکه خود تکثیری دارد. ۲) حاوی اکسیداز بوده که برخی از این اکسیدازها سبب تولید H_2O_2 شده و برخی دیگر مانند کاتالازها H_2O_2 را اکسید می‌کند. پراکسی‌زوم‌ها تعدادی از ترکیبات را سم زدایی می‌کنند و در کبد می‌توانند الکل‌هایی مانند اتانول را متابولیزه کنند.

وزیکول‌های ترشحی

از شبکه اندوپلاسمی-گلژی منشأ می‌گیرند. و در خارج کردن مواد ترشحی از سلول نقش دارند.

میتوکندری (انیمیشن ۹۸)

٪۹۵ ATP سلول را این اندام تولید می‌کند. میتوکندری در شرایط نیاز به انرژی خود تکثیر می‌کند چون حاوی DNA مخصوص به خود است. میتوکندری‌ها دارای دو غشای داخلی و خارجی هستند. غشای داخلی چین خوردگی‌هایی پیدا کرده و محل ساخته شدن ATP در طی فرآیند فسفریلاسیون اکسیداتیو می‌باشند. میتوکندری به عنوان محل ذخیره کلسیم نیز عمل می‌کند.

پروتئوزوم‌ها

پروتوزوم‌ها مانند لیزوزوم‌ها عمل تجزیه‌ای دارند اما این اندامک‌ها، محصور در غشاء نیستند. آنها پروتئین‌های داخل سلولی را که برای تجزیه شدن آماده شده‌اند (داری یوبی کوئیتین هستند) تجزیه می‌کنند. آنها همچنین برخی از پروتئین‌های مرتبط با غشاء را نیز تجزیه می‌کنند.

ریبوزوم‌های آزاد

ریبوزوم‌های آزاد در سرتاسر سیتوپلاسم پراکنده شده و با رتیکولوم سیتوزومی و همچنین پروتئین‌هایی که نه از سلول ترشح می‌شوند و نه به داخل ساختارهای غشایی وارد می‌شوند (از قبیل آنزیم‌های میتوکندریایی) را ترجمه می‌کنند.

کدام مورد زیر صحیح است؟ (سال ۸۳)

الف) میتوکندری‌ها دارای توبول‌های حاوی کلسیم هستند.
ب) پراکسی‌زوم‌ها حاوی آنزیم‌های هیدرولاز هستند.
ج) دستگاه گلژی در قنددار شدن پروتئین‌ها نقش دارد.
د) شبکه اندوپلاسمیک دانه‌دار چربی‌ها را سنتز میکند.

پاسخ گزینه ج/

اندامک‌های فیلامانی و توبولی

فیلامان:

اندامک‌هایی که از پلیمریزاسیون پروتئین‌های رشته‌ای بوجود می‌آیند. مثال: فیلامان‌های اکتین در اکتوپلاسم (قشر خارجی سیتوپلاسم)یا فیلامان‌های انقباضی.

توبول:

اندامکهایی که از پلیمریزاسیون پروتئین رشته‌ای خاصی (توبولین) به وجود می‌آیند مثل: تاژک، دم اسپرم، سانتریول، دوک تقسیم، اسکلت سلولی. اسکلت سلولی از فیلامان‌های اکتین، فیلامان‌های بینابینی و میکروتوبول‌ها تشکیل شده است. میکروتوبول‌ها می‌توانند وزیکول‌های داخل سلولی را در درون سلول حرکت دهند، مانند انتقال وزیکولهای محتوی نوروترانسمیتر از جسم سلولی به طرف آکسون که چنین حرکتی به وسیله پروتئین‌های حرکتی انجام می‌شود. یکی از پروتئین‌های حرکتی کینزین می‌باشد که انتقال را از جسم سلولی به آکسون به عهده دارد در حالی که پروتئین حرکتی دینئین حرکت را در جهت عکس انجام می‌دهند. دینئین، پروتئین حرکتی درگیر در حرکت مژک و تاژک می‌باشد. (برن و لوی)

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

نکته مهم: تعدادی از داروهای ضد سرطان (مانند وین کریستین و تاکسول) میکروتوبول‌ها را هدف قرار می‌دهند. زیرا تخریب این ساختارها در سلول‌های توموری، تقسیم سلولی را مختل می‌کند. وین کریستین، پلی مریزاسیون دایمرهای توبولین را مهار می کند. بنابراین از تشکیل میکروتوبول‌ها ممانعت می‌کند. در نتیجه، دوک‌های میتوزی تشکیل نشده و سلول تقسیم نمی‌شود. تاکسول، میکروتوبول‌ها را تثبیت می‌کند. در نتیجه، سلول‌ها در میتوز متوقف می‌شوند. (برن و لوی)

- ✓ **نکته:** سندرم Kartagener، اختلال اتوزومی است که در آن، دینئین در مژک‌ها و در مردان در تاژک اسپرم وجود ندارد. در نتیجه مردان مبتلا به این سندرم عقیم می‌باشند. چون مژک‌های سلول‌های اپی‌تلیال دستگاه تنفسی با عمل انتقال موکوسیلیاری، پاتوژن‌ها را از دستگاه تنفسی بیرون می‌رانند. زنان و مردان مبتلا به این سندرم دچار عفونت‌های تنفسی مکرر می‌شوند. (برن و لوی)

هسته

هسته مرکز کنترل کلیه ویژگیهای سلول است. هسته حاوی DNA است و از طریق آن تولید مثل سلول و فعالیت سلولی را کنترل می‌کند.

هستک‌ها و تولید ریبوزوم

هستک‌ها اندامک‌هایی فاقد غشاء از جنس ریبونوکلئوپروتئین هستند. هستکها در درون هسته و ریبوزوم‌ها در بیرون هسته از ترکیب RNA و پروتئین به وجود می‌آیند.

دستگاه‌های عملی سلول

بلعیدن مواد توسط سلول- اندوسیتوز (انیمیشن ۱۳، ۳۰، ۴۰، ۶۸، ۶۹، ۸۸)

غذاها و سایر مواد از طریق انتشار و یا انتقال فعال از غشای سلولی عبور می‌کنند. انتشار یعنی حرکت ساده از غشاء سلول که به علت حرکت تصادفی مولکول‌هاست. انتقال فعال یعنی حمل ماده توسط ساختار پروتئینی که تمام عرض غشا را اشغال کرده است. ذرات بسیار بزرگ به واسطه یک عمل تخصص یافته غشای سلولی موسوم به اندوسیتوز وارد سلول می‌شوند و توسط فرآیندی به نام اگزوسیتوز از سلول خارج می‌شوند. شکل‌های اصلی اندوسیتوز عبارتند از: پینوسیتوز، فاگوسیتوز و اندوسیتوز با واسطه گیرنده.

پینوسیتوز یا آشامیدن سلول (انیمیشن ۱۴)

یعنی بلعیدن وزیکول‌های بسیار ریز که حاوی مایع خارج سلول است. غشای اکثر سلول‌ها دائماً در حال پینوسیتوز می‌باشند. اما این عمل در برخی از سلول‌ها مانند ماکروفاژها بسیار سریع است. پینوسیتوز تنها راه ممکن برای ورود ماکرومولکول‌ها به داخل سلول است. پینوسیتوز از محلهایی صورت می‌گیرد که به گودی‌های پوشیده (coatedpits) معروفند و سطح خارجی آنها توسط گیرنده‌های مخصوص آن ماکرومولکول و سطح داخلی توسط پروتئین‌های رشته‌ای مانند کلاترین، اکتین و میوزین پوشیده شده است. وجود ATP و Ca برای عمل پینوسیتوز لازم است.

کدام فرآیند ماکرومولکول‌ها را به داخل سلول انتقال می‌دهد؟ (ارشد ۹۶)

الف) Pinocytosis ب) Active Transport ج) Phagacytosis د) Autophagy

پاسخ گزینه الف/

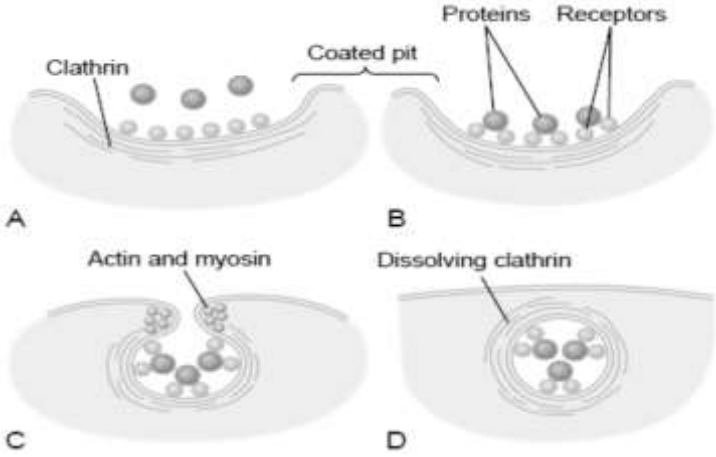
ماکرومولکول‌های پروتئینی از چه طریق وارد سلول می‌شوند؟ (دکتری ۹۵)

الف) فاگوسیتوز ب) هم انتقالی ج) اکوپورین د) پینوسیتوز

پاسخ گزینه د/

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com



مکانیسم پینوسیتوز

پروتئین کلاترین در کدام فرآیند زیر دخالت دارد؟ (دکتری ۹۷)

الف) Pinocytosis ب) Phagocytosis ج) Synaphc Exocytosis د) Bipeptide transport

پاسخ گزینه الف/

فاگوسیتوز (انیمیشن ۱۱۳، ۱۱۱)

مشابه پینوسیتوز است. ولی در آن به جای وزیکول‌ها، ذرات درشت بلعیده می‌شوند مثل باکتری‌ها و نسوج تخریب شده. این فرآیند ویژگی مهم سلول‌های سیستم ایمنی از قبیل نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها است.

اندوسیتوز با واسطه گیرنده

در این شکل از اندوسیتوز، مولکول‌ها به گیرنده‌های اختصاصی روی سطح سلول متصل می‌شوند و سپس به داخل سلول وارد می‌شوند. LDL به گیرنده خود در سطح غشاء متصل شده و توسط اندوسیتوز با واسطه گیرنده به داخل اندوزوم‌ها بلعیده می‌شود. در اندوسیتوز تعدادی از پروتئین‌های کمکی به نام آداپتین، کلاترین و دینامین دارای خاصیت GTPase درگیر می‌شوند کلاترین، پروتئینی است که حفرهایی را روی سطح درونی غشا ایجاد می‌کند و به سلول امکان بلعیدن و واردکردن حجم کوچکی از مایع خارج از سلول را می‌دهد. در این میان کنده شدن وزیکول‌های دارای پوشش کلاترینی نیازمند پلیمریزه شدن پروتئین دیگری به نام دینامین (dynamin) و هیدرولیز GTP می‌باشند. (برن و لوی)

چند نکته:

لیزوزوم‌ها حاوی مواد باکتری‌کش هستند که می‌توانند باکتریها را پیش از آسیب زدن سلول از بین ببرد. این عوامل شامل لیزوزوم، لیزوفرین و اسید هستند. لیزوزم غشای باکتری را هضم می‌کند، لیزوفرین به آهن و سایر مواد قبل از اینکه سبب رشد باکتری شوند متصل می‌شود و اسید در PH حدود ۵ که هیدرولاز فعال است، برخی از سیستم‌های متابولیکی را غیر فعال می‌کند.

دستگاه گلژی قادر به سنتز کندروئیتین سولفات و اسید هیالورونیک است. برخی از کاربردهای فراوان این دو ماده در بدن عبارتند از: ۱) جزء اصلی پروتئوگلیکان‌های منتشرشده در موکوس و سایر ترشحات غده‌ای هستند. ۲) جزء اصلی ماده زمینه‌ای فضای میان بافتی و فضای میان سلول‌ها و فیبرهای کلاژن محسوب می‌شوند. ۳) از اجزاء اصلی ماتریکس آلی در غضروف و استخوان بوده.۴) در بسیاری از فعالیت‌های سلول مانند مهاجرت و پرولیفراسیون شرکت دارند.

ATP برای ۳ عمل اصلی در بدن به کار می‌رود. ۱) انتقال غشایی ۲) ساخت پروتئین ۳) انقباض عضلانی.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

حرکت سلول‌ها

۱- حرکت آمیبی: جابجایی کل سلول نسبت به محیط آن است. و مراحل آن عبارتند از: ۱) ایجاد یک زائده سیتوپلاسمی به نام پای کاذب در جلوی سلول ۲) اتصال پای کاذب از طریق گیرنده‌ها به اطراف ۳) کشیده شدن کل سلول به جلو دراثر انقباض فیلامان‌های اکتین درون سلول. این حرکت در گلبول‌های سفید (برای دفاع)، فیبروبلاستها برای ترمیم و سلولهای جنینی برای مهاجرت به محل اصلی دیده می‌شود. فرآیندی که سبب شروع حرکت آمیبی در سلول می‌شود را کموتاکسی گویند. هر ماده‌ای که سبب حرکت کموتاکسی شود کموتاکتیک نام دارد. (انیمیشن ۱۰۸، ۱۱۲)

۲- حرکت مژکی: در این حرکت مژکهای سطح سلول به صورت تازیانه حرکت کرده و سلول را به جلو می‌رانند این حرکت در مخاط تنفسی، مخاط لوله فالوپ دیده می‌شود. تاژک اسپرم نیز ساختمانی مشابه مژک دارد اما برخلاف حرکت شلاق مانند مژکها حرکت اسپرم، سینوسی است. در حرکت مژکی ATP، Mg و Ca مورد نیاز است. (انیمیشن ۱۰۷)

www.nokh.ir

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

فصل ۳

کنترل ژنتیکی سنتز پروتئین

کنترل ژنتیکی سنتز پروتئین، عملکرد تولیدمثل سلولی را کنترل می‌کند

سنتز پروتئین (انیمیشن ۷۱، ۱۱۰)

کنترل کننده اصلی فعالیت‌های سلولی، قطعاتی از مولکول DNA است که ژن نامیده می‌شود. هر ژن یک رمز برای تولید یک پروتئین دارد. برای آنکه دستورهای DNA به سلول برسد ابتدا باید از روی DNA یک RNA ساخته شود که به این فرآیند رونویسی گفته می‌شود و به RNA تولید شده mRNA (پیامبر) گویند. دو نوع RNA دیگر وجود دارد. از جمله tRNA (ناقل) که حمل‌کننده اسیدهای آمینه به سمت ریبوزوم است و rRNA (ریبوزومی).

ریبوزوم (انیمیشن ۳)

ریبوزوم از rRNA و پروتئین تشکیل شده است. ریبوزوم‌ها طی فرآیندی به نام ترجمه کدون‌های mRNA را می‌خوانند و سبب ایجاد زنجیره آمینواسید (aa) می‌شوند. ریبوزوم‌ها برای هیچ پروتئینی اختصاصی عمل نمی‌کنند.

یک mRNA منفرد می‌تواند مولکول‌های پروتئینی را در چندین ریبوزوم به صورت همزمان سنتز کند چون قسمت آغازگر رشته mRNA می‌تواند با گذشتن از یک ریبوزوم، روی ریبوزوم بعدی قرارگیرد. در نتیجه، اغلب مجموعه‌ای از ۳ الی ۱۰ریبوزوم به صورت همزمان به یک mRNA منفرد متصل هستند که به این مجموعه پلی ریبوزوم گفته می‌شود. پس اگر یک مولکول mRNA با چندین ریبوزوم عمل پروتئین سازی را انجام دهد در آخر چندین عدد از یک نوع پروتئین بدست خواهد آمد نه انواع مختلفی از پروتئین‌ها.

واکنش‌های شیمیایی پروتئین

۱- فعال شدن aaها به وسیله ترکیب شدن با ATP. در این فرآیند ۲ پیوند پرانرژی مصرف شده و کمپلکس AMP-aa بوجود می‌آید.

۲- ترکیب این کمپلکس پرانرژی با tRNA مخصوص و ایجاد کمپلکس tRNA-aa.

۳- اتصال موقت آنتی‌کدون tRNA به کدون mRNA.

۴- اتصال بین aa با کمک آنزیم پپتیدیل‌ترانسفراز (یک پروتئین ریبوزومی) با مصرف ۲ پیوند پرانرژی دیگر.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

کنترل فعالیت‌های ژنتیکی و بیوشیمیایی سلول

اساساً دو روش برای تنظیم فعالیت‌های بیوشیمیایی سلول وجود دارد.

۱- تنظیم ژنتیکی: هر ژن حداقل یک سیستم تنظیمی مستقل دارد و برای سنتز یک محصول نیاز به چندین واکنش دارد. ژن‌هایی که واکنش خاصی را تنظیم می‌کنند به طور متوالی روی یک DNA کروموزومی قرار دارند. این قطعه از DNA اپرون نام دارد. هر اپرون چندین بخش دارد. از جمله پروموتور که بخشی از اپرون است که به RNA پلی‌مراز متصل می‌شود. در وسط پروموتور بخشی به نام اپراتور بازدارنده وجود دارد که اتصال پروتئین خاصی به نام پروتئین بازدارنده به آن مانع عمل پروموتور می‌شود.

۲- تنظیم آنزیمی: مهار آنزیمی وقتی است که ماده خاصی مانند کربوهیدرات، باز آلی (که در سلول به اندازه کافی ساخته می‌شود)، سبب تغییر شکل فضایی و مهار آنزیم‌های مسیر سنتز می‌شود.

عوامل ایجاد کننده جهش و سرطان

۱- شانس ۲- اشعه X ۳- مواد شیمیایی ۴- محرک‌های فیزیکی ۵- استعداد وراثتی ۶- ویروس‌ها

خصوصیات سلول‌های سرطانی (انیمیشن ۲۳، ۴۳، ۵۳، ۵۹، ۷۹،۹۱، ۱۱۹)

۱- از مکانیسم‌های رشد سلول تبعیت نکرده و برای رشد به فاکتور رشد نیاز ندارند.

۲- اتصال سست بین سلولی داشته و تمایل به پراکنده شدن و ایجاد کانونهای سرطانی جدید را دارند.

۳- برای تامین مواد غذایی تعداد زیادی عروق خونی تولید می‌کنند.

آپوپتوز: مرگ برنامه‌ریزی سلول (انیمیشن ۴۹، ۹۴، ۱۰۱)

کاسپازها پروتئین‌های سیستئین پروتئازی هستند که پروتئین‌های اسکلت سلولی را می‌شکنند و مولکول‌های DNA را تجزیه می‌کنند و بطور کلی موجب آپوپتوز (مرگ برنامه ریزی شده سلول) می‌گردند. هر عاملی که آپوپتوز انواع خاصی از سلول را مهار کند مانند موتاسیون ژن کاسپاز که مانع از اثرات این آنزیم می‌گردد، سبب افزایش تعداد این سلول‌ها می‌گردد.

تقسیم سلولی (میتوز) (انیمیشن ۱۷، ۴۱، ۴۲، ۴۸،۵۰،۶۰، ۹۹،۱۰۰)

هر سلول در طی چندین مرحله تقسیم غیر جنسی که میتوز نامیده می‌شود به دو سلول بالغ تبدیل می‌شود.

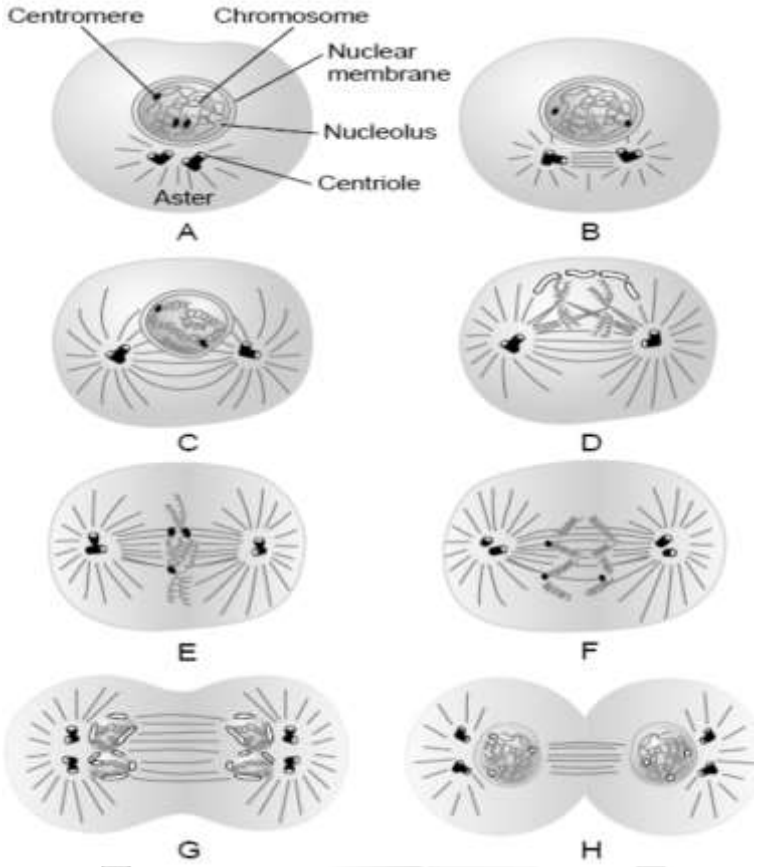
در هر سلول یک جفت سانتریول وجود دارد که قبل از همانندسازی سلول هر جفت تقسیم شده و به دو جفت سانتریول تبدیل می‌شود. این سانتریول‌ها قبل از تقسیم سانتریولها از هم جدا شده و هر کدام به همراه رشته‌های خار مانند اطرافش به نام آسترها به قطبین مهاجرت می‌کنند.

موتاسیون ژن کاسپاز، کدام مورد زیر را ایجاد می‌کند؟

الف) افزایش غیرطبیعی تعداد نورون‌ها در سیتم عصبی
ب) جلوگیری از رشد گانگلیون‌های اتونومیک
ج) دژنراسیون آکسون‌ها در نخاع
د) مهار تقسیم و تکثیر سلولی

پاسخ گزینه الف/

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد



D: پروفاز، E: پرومتافاز، F: متافاز، G: آنافاز، H: تلوفاز

مراحل تقسیم میتوز

پروفاز: دوک تقسیم شده کروموزم‌ها متراکم می‌شوند.

پرومتافاز: آستر غشاء هسته پاره شده، اتصال آستر به کروماتید و جداکردن کروموزم.

متافاز: فاصله گرفتن سانتریولی از هم و قرارگیری کروماتیدها در استوای سلول.

آنافاز: کروماتیدهای هر کرومزوم از هم جدا می‌شود.

تلوفاز: تشکیل غشای هسته جدید توسط شبکه آندوپلاسمی و نصف شدن سلول و تشکیل سلول جدید.

✓ **نکته:** ژن‌های کد کننده‌ی پروتئین (اگزون‌ها) فقط ۳٪ ژنوم انسان را تشکیل می‌دهند و ۹۷٪ آن‌ها اینترون‌ها و یا سایر قسمت‌های DNA را می‌سازند که کارشان شناخته شده نیست.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

بخش ۲

فیزیولوژی عصب و عضله

- انتقال از غشای سلول
- پتانسیل غشا و پتانسیل عمل
- انقباض عضله اسکلتی
- تحریک عضله اسکلتی
- انقباض و تحریک عضله صاف

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای کلیک، فیلم و صوت و دارای ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶-۶۶۹۰۲۰۳۸-۶۶۹۰۲۰۶۱-۰۲۱ www.nokhbegaan.com

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

فصل ۴

انتقال از غشای سلول

(انیمیشن ۹۶، ۹۷)

مولکولها و مواد مختلف با روشهای متفاوتی از غشای سلول عبور می‌کنند. این روشها به شرح زیر است:

۱ـ انتشار (انیمیشن ۱۱، ۶۲)

انتشار به معنی حرکت تصادفی مولکولها چه از طریق فضای بین مولکولی و چه به صورت ترکیب با پروتئینهای حامل می‌باشد. انتشار فرآیندی است که طی آن مولکول‌ها به طور خودبخودی از یک ناحیه با غلظت بالا به ناحیه‌ای با غلظت پایین حرکت می‌کنند. سرعت انتشار هر ماده از غشای سلول با حلالیت آن در چربی نسبت مستقیم دارد. حلالیت اکسیژن، نیتروژن، دی اکسیدکربن و الکل‌ها در چربی بسیار زیاد است و می‌توانند به همان ترتیب که در محلول آبی منتشر می‌شوند، از غشای سلول انتشار یابند. سرعت انتشار با سطح انتشار و گرادیان غلظتی نیز رابطه مستقیم و با ضخامت سطحی که انتشار از طریق آن صورت می‌گیرد رابطه عکس دارد.

انتشار بر دو نوع است: الف) ساده ب) تسهیل شده

الف) انتشار ساده (انیمیشن ۸۹)

در انتشار ساده مولکول‌ها به طور تصادفی از مکانی که غلظت ماده در آن بالاست به جایی که غلظت ماده پایین‌تر است نقل مکان می‌کنند، اشباع پذیر نیست و نیاز به انرژی نیز ندارد.

انتشار ساده از ۲ راه می‌تواند در غشای سلول صورت بگیرد:

۱- از لابه‌لای لیپید دو لایه، مخصوصاً اگر ماده منتشر شونده محلول در چربی باشد.

۲- از طریق کانال‌های پر از آب که در تمام ضخامت برخی پروتئین‌های بزرگ ناقل نفوذ کرده‌اند. برخی موادی که در چربی محلولند، سریعتر از غشاء عبور می‌کنند. از جمله اکسیژن، نیتروژن، دی‌اکسیدکربن، الکل که حلالیت بالایی در چربی دارند. مخصوصاً اکسیژن به راحتی از غشاء منتقل می‌شود، به طوری که گویی سلول اصلاً غشا ندارد.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

برخی مواد از جمله آب و سایر مولکول‌های غیرقابل حل در چربی از طریق پروتئین‌های کانالی که در عرض غشاء نفوذ کرده‌اند، به راحتی منتقل می‌شوند.

هر چه قطر مولکولهای انتقالی کمتر باشد، سرعت افزایش می‌یابد. قطر مولکول اوره فقط ۲۰ درصد بالاتر از قطر مولکول آب است اما نفوذپذیری آن ۱۰۰۰ برابر کمتر است.

آکواپورین‌ها، کانالهای آب هستند که به مولکول‌های آب اجازه می‌دهند تا با سرعت از عرض غشای سلول عبور کنند. حداقل ۱۳ نوع مختلف از اکواپورین‌ها در سلول وجود دارند.

کانال‌های یونی

کانال‌های یونی در همه سلول‌ها وجود دارند ولی وجود آنان در سلول‌های تحریک پذیر (مانند نورون‌ها و سلول‌های عضلانی) بسیار مهم می‌باشد. کانال‌های یونی را براساس عملکرد انتخابی آنها تقسیم بندی می‌کنند (یعنی براساس یون‌هایی که از طریق کانال‌ها عبور می‌کنند). تعدادی از آنها می‌توانند فوق‌العاده اختصاصی عمل کرده و فقط به یک یون اختصاصی اجازه عبور دهند در حالیکه بعضی از آنها ممکن است به همه یون‌ها یا به گروهی از کاتیون‌ها و آنیون‌ها اجازه عبور دهند. کانال‌ها همچنین کنداکتانس یا هدایت پذیری متفاوتی دارند که بر اساس پیکوزیمنس (PS) بیان می‌شود. محدوده کنداکتانس بعضی از کانال‌ها بسته به جهتی که یون حرکت می‌کند، تغییر می‌یابد. برای مثال کنداکتانس کانال زمانی که یون‌ها به داخل سلول حرکت می‌کنند، کانال تصحیح کننده رو به داخل (inward rectifier) نامیده می‌شود. در نهایت کانال‌های یونی بر اساس مکانیسم عمل دریچه‌ای خود تقسیم می‌شوند. کانال‌های یونی بین حالت باز و بسته نوسان می‌کنند که به آن فرآیند gating گفته می‌شود. عواملی مانند غشاء، آگونیست خارج سلولی بوده و gating کانال‌های انتخابی کاتیون‌ها را در صفحه انتهایی سلول‌های عضلانی کنترل می‌کند. پیامبرهای داخل سلولی از قبیل Ca^{2+}، ATP، cGMP و کشش مکانیکی غشاء پلاسمایی، gating کانال را کنترل می‌نمایند. جریان یونی از عرض غشاء می‌تواند با تغییر تعداد کانال‌ها در غشاء یا میزان باز و بسته شدن آنها کنترل گردد.

کانال‌های آب

کانال‌های آب یا آکواپورین‌ها (AQP_s)، مسیر اصلی حرکت آب به داخل و خارج سلول می‌باشند. این کانال‌ها به طور وسیعی در بدن پراکنده شده‌اند ولی در سلول‌های مختلف ایزوفروم‌های متفاوتی از آنها وجود دارد. ۱۲ نوع آکوا پورین وجود دارد که آب از طریق آنها به سلول وارد یا از آنها خارج می‌گردد. آکواپورین‌ها به وسیله تغییر در میزان نفوذپذیری یا گیتینگ(gating) میزان آب عبوری را تنظیم می‌نمایند. تغییر pH نیز می‌تواند نفوذپذیری برای آکوپورین‌ها را تعدیل کند.

AQP_s را به دو گروه تقسیم می‌کنند. یک گروه فقط به آب نفوذپذیر است در حالی که گروه دوم نه فقط به آب بلکه به موارد دارای وزن مولکولی پائین نیز اجازه عبور می‌دهند. چون گلیسرول از طریق گروه دوم AQP_s از غشاء عبور می‌کند به این گروه، اکوگلیسروپورین گفته می‌شود. AQP_s به شکل هموتترامر در غشاء وجود دارند که هر مونومر به عنوان یک کانال آب عمل می‌کند.

Apuaporin در عبور کدام مورد زیر نقش دارد؟ (ارشد ۹۵)

الف) عبور انتخابی آب و یون‌ها
ب) عبور سریع و اختصاصی آب از غشاء
ج) عبور یون‌های هیدراته با سرعت کمتر
د) عبور انتخابی آب تحت تاثیر سیگنال‌های الکتریکی

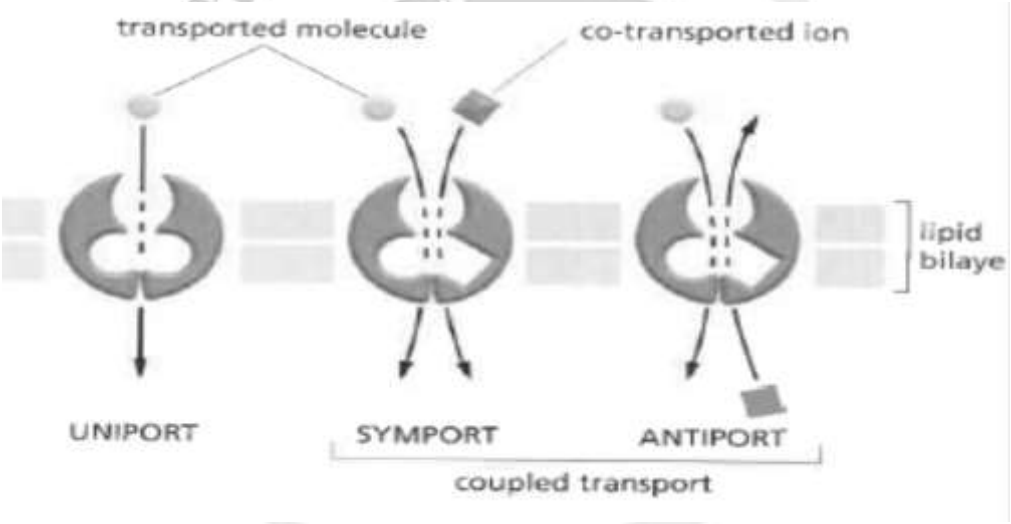
پاسخ گزینه ب/

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

جدول: گروه‌های اصلی ترانسپورترهای غشایی		
گروه	روش انتقال	سرعت انتقال
کانال آب	دریچه دار *	بیش از $۱۰^{۹}$ مولکول در ثانیه
کانال یونی	دریچه دار	$۱۰^{۸}$ - $۱۰^{۶}$ مولکول در ثانیه
حامل های محلول	چرخه‌ای	$۱۰^{۴}$ - $۱۰^{۲}$ مولکول در ثانیه
وابسته به ATP	چرخه‌ای	$۱۰^{۴}$ - $۱۰^{۲}$ مولکول در ثانیه

حامل‌های محلول

حامل‌ها، خانواده بزرگی از ترانسپورترهای انتقال دهنده غشایی می‌باشند که تاکنون بیش از ۴۰ نوع مختلف (بیشتر از ۳۰۰ حامل اختصاصی) آنها شناسایی شده است. این حامل‌ها به ۳ گروه عمده تقسیم می‌شوند.



گروه اول، یونی پورترها (uniporters) می‌باشند که یک مولکول را از عرض غشاء انتقال می‌دهند. ترانسپورتری که گلوکز را به داخل سلول می‌آورد (GluT2)، یک عضو مهم این گروه می‌باشد.

گروه دوم، سمپورترها یا هم انتقال‌ها می‌باشند که یک یا چندین مولکول و یا یون را از عرض غشایی پلاسمای با هم انتقال می‌دهند. همان طور که از نام آنها برمی‌آید، مولکول‌ها در یک جهت منتقل می‌شوند. به این گروه از ترانسپورترها، کواترانسپورتر نیز گفته می‌شود. سمپورتر iNa^{+}, ik^{+} , 2cl در کلیه وجود دارد NKCC2 عامل مهمی در تغلیظ و رقیق شدن ادرار می‌باشد عضو این گروه است.

گروه سوم، آنتی پورترها می‌باشند. در این گروه دو یا چند مولکول یون در جهت‌های مخالف هم حرکت می‌کنند. به این حامل‌ها مبادله گر و کوترانسپورتر نیز گفته می‌شود. آنتی پورتر Na^{+}/H^{+} مثالی از این گروه می‌باشد. یک ایزوفرم این آنتی پورتر $(NHE - 1)$ در همه سلول‌ها وجود دارد و نقش مهمی در تنظیم pH داخل سلولی بازی می‌کند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

مثال‌های ترانسپورترهای غشاء پلاسمایی

کانال‌های آب
آکواپورین (ایزوفرم‌های مختلف)
کانال‌های یونی
$Na+$
K^+
Ca^{++} (کانال‌های زیای برای هر کدام از این یون‌ها وجود دارد. آنها بـه وسـیله عملکـرد انتخـابی، کنـداکتانس و روش تنظیمـی (مثلاً باز و بسته شدن) از یکدیگر متمایز می‌شوند.)
Cl
آنیون
کاتیون
حامل‌های مواد محلول
یونی پورت
گلوکز (GLUT2)
فروکتوز (GLUT5)
اوره (UT-A1)
Fe^{+++} (فروپورتین / IREG1)
سیمپورت
Na^+- گلوکز (SGLT2)
$2Na^+ -$ گلوکز (SGLT1)
$Na^+ -$ اسید آمینه (ترانسپورترهای مختلف)
$Na^+ - Cl^+$ (NCC/TSC)
$Na^+ - 1K^+ - 2Cl^+$ (NKCC2)
$Na^+ - 3HCO_3^-$ (NBC1)
$3Na^+ - Pi^-$ (NIS)
Na^+- اسید صفراوی (NTCP- ایزوفرم‌های مختلف)
$3Na^+$- دی کربوکسیلات (SDCT- ایزوفرم‌های مختلف)
H^+- الیگوپپتید (Pep T و PHT- ایزوفرم‌های مختلف)
$H^+ - Fe^{+++}$ (DCT)
$K^+ - Cl^-$ (KCC- ایزوفرم‌های مختلف)
آنتی پورت
$Na^+ - H^+$ (NHE- ایزوفرم‌های مختلف)
$Cl^- - HCO_3^-$
$3Na^+ - Ca^{++}$ (OAT- انواع مختلف ترانسپورتز برای انواع آنیون‌ها)
ترانسپورترهای ATPase
نوع P
Na^+ و K^+ -ATPase
H^+ و K^+ -ATPase
Ca^{++} و H^+ -ATPase (PMCA)
نوع V
H^+ -ATPase
ترانسپورترهای ABC
تنظیم کنندهٔ عرض غشایی کیستیک فیبروز (CFTR)
پروتئین مقاوم چند دارویی (MRP-1)

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

آنیون آلی (MRP-2)

✓ **نکته:** آب و مواد محلول می‌توانند یا از طریق عبور از هر دو سطح رأسی و قاعده‌ای جانبی انتقال یابند که به این نوع انتقال، انتقال ترانس سلولار (Transcelluar tranport) گفته می‌شود یا از فضای بین سلولی از طریق اتصالات محکم حرکت می‌کنند که انتقال پاراسلولار (Paracelluar ransport) نامیده می‌شود. انتقال مواد محلول از طریق مسیر ترانس سلولار یک فرآیند دو مرحله‌ای می‌باشد که ماده محلول هم از غشاء رأسی و هم از غشاء قاعده‌ای جانبی آنها از سلول ممکن است فرآیند غیرفعال یا فعال باشد. انتقال تمام مواد محلول از طریق مسیر پاراسلولار ماهیت غیرفعال دارد. حرکت آب می‌تواند از طریق مسیر ترانس سلولار به وسیله آکواپورین‌های موجود در غشاء رأسی و قاعده‌ای جانبی انجام شود. علاوه بر این آب ممکن است از طریق پاراسلولار نیز حرکت کند.

کانال‌های پروتئینی دو خصوصیت مهم دارند

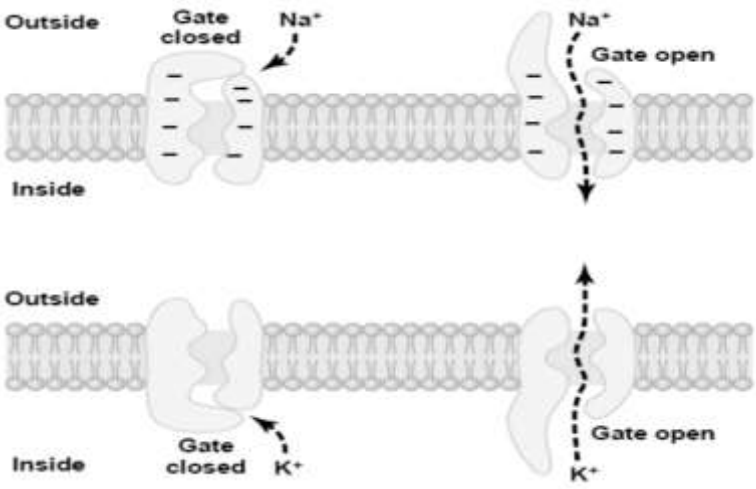
۱- اغلب آنها برای انتقال یک یا چند یون بسیار انتخابی عمل می‌کنند. به این حالت نفوذپذیری انتخابی یا ionselectivity گویند.

۲- برخی توسط دریچه‌های باز و بسته می‌شوند که این دریچه‌ها تحت کنترل سیگنال‌های الکتریکی است (کانالهای وابسته به ولتاژ) و برخی دیگر توسط مواد شیمیایی کنترل می‌شوند (کانالهای وابسته به لیگاند).

برخی از این کانالهای پروتئینی برای انتقال مواد بسیار انتخابی عمل می‌کنند. مثل کانالهای پتاسیمی که به یونهای پتاسیم حدود ۱۰۰۰ برابر بیشتر از یون‌های سدیم اجازه عبور از غشاء را می‌دهد. علت این امر را نمی‌توان به قطر مولکول‌ها نسبت داد. در حالیکه قطر یون‌های پتاسیم بالاتر از سدیم است.

کانال پتاسیم حاوی چهار زیر واحد می‌باشد که هر کدام دو بار از عرض غشاء عبور کرده‌اند. یک فیلتر انتخابی باریک در منفذ کانال وجود دارد و واحدهای کربونیل اکسیژن دیواره این منفذ را فرش کرده است این فیلتر انتخابی سبب دهیدراته شدن یون پتاسیم در حین عبور از منفذ می‌شود. قطر یون‌های هیدراته پتاسیم کوچکتر از یون‌های هیدراته سدیم است و بر هم‌کنشی را بین پتاسیم با کربنیل اکسیژن به وجود آورده و سبب تسهیل انتقال پتاسیم از کانال‌ها می‌شوند.

سطح کانال‌های سدیمی نیز بار منفی دارد. این بار منفی شدید، یون‌های کوچک و دهیدراته سدیم را به داخل کانال می‌کشد و سبب انتقال سریعتر سدیم می‌شود.



انتقال سدیم و پتاسیم از کانال‌های پروتئینی (کانال سدیم دارای دریچه فعال‌سازی و غیر فعال‌سازی است. کانال پتاسیم دارای دریچه فعال‌سازی است.)

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

باز و بسته شدن دریچه‌ها به ۲ طریق کنترل می‌شود

۱- باز و بسته شدن ولتاژی

در این حالت، شکل مولکولهای دریچه یا پیوندهای شیمیایی آن به پتانسیل الکتریکی غشای سلول واکنش نشان می‌دهد. وقتی بار الکتریکی منفی شدید در داخل غشای سلول وجود داشته باشد، احتمالاً دریچه خارجی سدیم بسته می‌مانند، بر عکس وقتی قسمت داخلی غشای سلول بار خود را از دست بدهد، این دریچه‌ها به سرعت باز شده و به تعداد زیادی یون سدیم اجازه می‌دهند تا از طریق منافذ سدیمی به داخل غشا حرکت کنند. نکاتی که در بالا ذکر شد، مکانیسم پایه ایجاد پتانسیل عمل در اعصاب است که مسئول سیگنال‌های عصبی است. دریچه‌های پتاسیم در انتهای داخل سلولی کانال‌های پتاسیم واقع شده‌اند، وقتی داخل غشای سلول مثبت شود، این دریچه‌ها باز می‌شود. دهانه این دریچه‌ها مسئول پایان دادن به پتانسیل عمل هستند.

۲- بازو بسته شدن شیمیایی (لیگاندی) (انیمیشن ۱۰۹، ۱۱۸، ۱۳۰)

این نوع دریچه‌ها، با اتصال یک ماده شیمیایی (لیگاند) باز یا بسته می‌شوند. مثلاً استیل کولین دریچه کانال خود را از طریق لیگاندی باز می‌کند. این ماده از طریق یک سوراخ با بار منفی، امکان عبور مولکولهای بدون بار یا یون‌های مثبت کوچکتر از این اندازه را می‌دهد. این دریچه مسئول انتقال پیام‌های عصبی و پیام عصبی از سلول عصبی به عضلانی برای فرآیند انقباض می‌باشند.

باید توجه داشته باشید که عملکرد این دریچه‌ها تابع قانون همه یا هیچ است یعنی دریچه کانال ناگهان باز و ناگهان بسته می‌شود.

تکنیک‌هایی برای ارزیابی کانال‌های یونی (انیمیشن ۴، ۹، ۳۲)

نخستین تکنیکی که منجر به درک کلی ما از کانال‌های یونی شد، تکنیک Voltage clamp بود. در این تکنیک، ولتاژ غشاء را در یک حد خاصی مثلا ۱۰- یا صفر میلی ولت ثابت نگه می‌دارند و سپس جریان‌های یونی ایجاد شده توسط کل کانال‌های یونی موجود در یک سلول تحریک پذیر را مورد بررسی قرار می‌دهند. در این تکنیک همچنین برای مطالعه یک نوع کانال یونی خاص مثل کانال‌های سدیمی یا کانال‌های پتاسیمی، بقیه کانال‌های یونی موجود را با استفاده از داروها یا مواد اختصاصی بلوک می‌کنند و آن نوع از کانال یونی را مورد استفاده قرار می‌دهند (برای کانال‌های وابسته به ولتاژ). برای مطالعه یک کانال یونی، قطعه‌ای از غشاء را توسط میکروپیپت‌های ظریف خاصی انتخاب کرده و نوک میکروپیپت را روی آن محکم قرار می‌دهند بطوریکه میکروپیپت به طور کامل به غشاء سلول بچسبد و تنها یک کانال یونی زیر دهانه میکروپیپت قرار بگیرد (تکنیک patch کردن). این کانال یونی می‌تواند وابسته به ولتاژ یا وابسته به لیگاند باشد.

از تکنیک ولتاژ کلمپ برای کدامیک از اهداف زیر استفاده می‌شود؟ (ارشد ۸۰)

الف) مطالعه خصوصیات کانال وابسته به لیگاند
ب) بررسی کانالهای سدیمی تپه آکسونی
ج) بررسی علمکرد کانالهای اکسون
د) مطالعه یک کانال یونی

پاسخ گزینه ج/ گزینه الف و د توسط تکنیک Putch clamp و گزینه ج توسط تکنیک voltag clamp بررسی می‌شود. با تکنیک ولتاژ کلمپ می‌توان یک یا چند نوع کانال یونی موجود در کل یک سلول مثل نورون را مطالعه کرد و نمی‌توان قطعه‌ای از نورون مثل تپه اکسونی را بررسی کرد.

ب) انتشار تسهیل شده:

در این انتشار مولکولها از طریق کانالهای پروتئینی خاصی (پروتئین حامل) که در غشا می‌باشد، انتشار می‌یابند. تفاوت انتشار تسهیل شده با ساده در اینست که سرعت انتشار تسهیل شده بالاتر است و همچنین در صورتی که حاملین پروتئینی غشا اشباع شوند سرعت انتشار به حد ماکزیمم می‌رسد. یعنی با افزایش غلظت ماده، سرعت انتشار ساده زیاد شده اما در انتشار تسهیل شده سرعت انتشار نمی‌تواند از مقدار ثابتی که همان Vmax است، بالاتر رود. انتشار تسهیل شده به مولکول‌ها اجازه می‌دهد تا در هر یک از دو جهت از طریق غشا انتشار یابند. کانالهای پروتئینی که در این انتشار نقش دارند بر اساس قطر، شکل و ماهیت بار شیمیایی واقع در سطح داخلی آن به یک یا چند مولکول خاص نفوذپذیرند. (انیمیشن ۸۳، ۷۳)

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

از میان مواد بسیار مهمی که با انتشار تسهیل شده از غشا عبور می‌کنند می‌توان به گلوکز و اسیدآمینه اشاره کرد. ۵ حامل گلوکز تاکنون شناخته شده‌اند که می‌توانند گلوکز و سایر منوساکاریدها را که ساختاری شبیه گلوکز دارند مثل گالاکتوز و فروکتوز را جابجا کنند. مثل Glut4 که توسط انسولین فعال شده و سرعت انتشار تسهیل شده گلوکز را ۲۰-۱۰ برابر افزایش می‌دهد.

عوامل موثر بر فرایند سرعت انتشار: ۱ـ نفوذپذیری ۲ـ اختلاف غلظت ۳ـ پتانسیل الکتریکی

با معادلهٔ نرنست می‌توان تاثیر اختلاف غلظت و پتانسیل الکتریکی را روی انتشار مواد مقایسه نمود. میزان نفوذپذیری غشا با جذر وزن مولکولی مادهٔ انتشار یابنده و ضخامت غشاء نسبت عکس دارد. انتشار ساده از غشای سلول از قانون اول فیک یعنی: $J = -DA\frac{\Delta C}{\Delta X}$ تبعیت می‌کند. که در آن J میزان انتشار، A سطح و ΔX ضخامت است. D در این رابطه ضریب انتشار است که خود با دما و حلالیت ماده در غشا نسبت مستقیم و با جذر وزن مولکولی و ویسکوزیته محیط نسبت عکس دارد.

معادله نرنست بر حسب mv $EMF = \pm 61\ log\frac{C_1}{C_2}$

EMF نیروی محرکه الکتریکی در دو سمت غشا، C_1 غلظت در سمت داخل سلول و C_2 غلظت در سمت خارج سلول است.

انتشار ساده در غشای سلول با کدامیک از موارد زیر نسبت عکس دارد؟(ارشد ۸۲)

الف) سطح ب) ضریب نفوذپذیری ج) اختلاف غلظت د) ضخامت

پاسخ گزینه د/

کدامیک از فرآیندهای انتقالی زیر ویژگی اشباع‌پذیری نشان نمی‌دهد؟(ارشد ۸۳)

الف) انتقال فعال اولیه ب) انتشار تسهیل شده ج) انتشار ساده د) تبادل سدیم-کلسیم

پاسخ گزینه ج/

در هر نوع انتقال در بدن، اگر از پروتئین‌های حامل و یا پمپ‌های یونی استفاده شود پدیدهٔ اشباع پذیری وجود خواهد داشت.

۲ ـ انتقال (انیمیشن ۱۸، ۸۷)

اگر سلول بخواهد مولکولهایی را برخلاف جهت شیب غلظت آن منتقل کند باید ATP مصرف کند که به این فرایند انتقال گفته می‌شود.

✓ **نکته:** شیب (گرادیان) الکترو شیمیایی به مجموع تمام نیروهای انتشار موثر بر غشا گفته می‌شود که عبارتند از: نیروهای ناشی از اختلاف غلظت، اختلاف پتانسیل الکتریکی و اختلاف فشار.

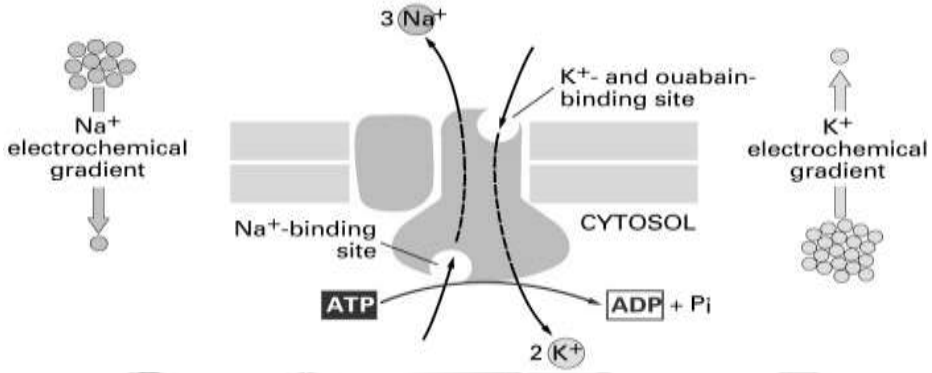
انتقال بر دو نوع است. الف: اولیه ب: ثانویه

الف) انتقال فعال اولیه (برن و لوی) (انیمیشن ۴۴، ۸۶، ۹۲، ۱۰۴، ۱۰۵، ۱۲۱، ۳۸، ۳۳)

Na^+, K^+- ATP ase که پمپ سدیم− پتاسیم یا فقط پمپ سدیم نامیده می‌شود، در همه سلول‌ها وجود دارد و مسئول ایجاد گرادیان سلولی سدیم و پتاسیم می‌باشد. این گرادیان یونی در واقع انرژی مورد نیاز چندین عملکرد مهم سلولی را فراهم می‌کند. Na^+, K^+-ATP ase از سه زیر واحد (γوβوα) تشکیل شده است که هر کدام از آنها به نسبت‌های یک عدد در ملکول پروتئین ظاهر می‌شوند. چهار ایزوفرم زیر واحد α و یک ایزوفرم زیر واحد β وجود دارد. ایزوفرم α_1 در همه سلول‌ها بیان می‌شود. این پروتئین ترکیبی از ۲ پروتئین جداگانه گلبولی است. پروتئین بزرگتر که زیر واحد الفا نام دارد و وزن مولکولی آن ۱۰۰۰۰۰ و پروتئین کوچکتر که زیرواحد بتا نام داشته و وزن مولکولی آن ۵۵۰۰ است. محل اتصال یون‌های سدیم و پتاسیم و ATP در زیر واحد α می‌باشد. همچنین گلیکوزیدهای قلبی (مانند اوابائین) به زیر واحد α متصل می‌شوند و می‌توانند پمپ را مهار کنند. با وجود این که زیر واحد α، واحد عملکردی آنزیم می‌باشد (یعنی این زیر واحد، ATP را هیدرولیز می‌کند، یونهای سدیم و پتاسیم متصل می‌شود و آنها را در عرض غشاء جابجا می‌کند) ولی بدون زیرواحد β نمی‌تواند عمل کند. زیرا زیرواحد β، زیر واحد α را در غشاء نگه می‌دارد و تمایل پمپ به یون‌های سدیم و پتاسیم را تعدیل می‌کند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

عملکرد پمپ به این صورت است که ابتدا با اتصال سه یون سدیم به جایگاه‌های اتصال خود در سمت خارج سلول و اتصال دو یون پتاسیم به جایگاه‌های اتصال خود در بخش خارجی غشاء، خاصیت آنزیمی (ATPase) پمپ فعال شده و موجب تجزیه یک مولکول ATP داخل سلول می‌شود. این انرژی آزاد شده موجب تغییرات شیمیایی و تغییر شکل در پروتئین حامل می‌شود و به طور هم زمان سه یون سدیم از سلول خارج شده و دو یون پتاسیم وارد سلول می‌گردد. بدین‌ترتیب هم سدیم و هم پتاسیم در خلاف جهت شیب غلظت خود انتقال می‌یابند و دوباره پمپ به حالت اولیه خود بر می‌گردد. یکی از مهم‌ترین اعمال پمپ سدیم- پتاسیم، کنترل حجم سلول است. با از کار افتادن این پمپ، میزان سدیم داخل سلول افزایش و میزان پتاسیم داخل سلول کاهش می‌یابد و سلول‌های بدن بر اثر تورم می‌ترکند. زیر واحد γ متعلق به خانواده پروتئین‌های FXYD می‌باشد (علت نام گذاری این پروتئین‌ها، وجود توالی اسید آمینه‌ای FXYD در این پروتئین‌ها می‌باشد که یک پروتئین تنظیمی در پمپ سدیم – پتاسیم ATPase می‌باشد). این خانواده پروتئینی دارای هفت عضو می‌باشد که بیشتر آنها با پمپ سدیم مرتبط می‌باشند. اما $FXYD_2$ ایزوفرمی است که زیر واحد گامای پمپ می‌باشد. $FXYD_2$ پروتئین کوچکی است (از ۶۱ اسید آمینه تشکیل شده است) که یک بار از غشاء پلاسمایی عبور می‌کند. این زیرواحد تمایل پمپ به یون‌های سدیم و پتاسیم و ATP را تعدیل می‌کند.



ساختار پمپ سدیم – پتاسیم

ترانسپورترهای وابسته به ATP

ترانسپورترهای وابسته به ATP همان طور که از نامشان بر می‌آید، از انرژی ATP برای به حرکت در آوردن مولکول‌ها و یو نها از عرض غشاء پلاسمایی استفاده می‌کنند.

انواع ATP-ase

دو گروه از ترانسپورترهای وابسته به ATP وجود دارند: ترانسپورترهای یونی ATPase و ترانسپورترهایی که ATP به آن متصل می‌شود (ABC) یا (ATP-binding cassette).

انوع ترانسپورتر یونی ATPase

۱. **نوع P (P-type)**: نوع P در طی دوره انتقال مواد، فسفوریله می‌شوند که یک نوع مهم آن، پمپ سدیم – پتاسیم (Na^+, K^+-ATP ase) می‌باشد که با هیدرولیز هر مولکول ATP، سه یون سدیم به بیرون سلول منتقل شده و دو یون پتاسیم وارد سلول می‌شود. پمپ سدیم- پتاسیم در همه سلول‌ها وجود دارد و نقش مهمی را در تثبیت گرادیان یونی و الکترونی، همچنین حفظ حجم سلول بازی می‌کند.

۲. **نوع V (V-Type)**: پمپ هیدروژنی است که (H^+ -ATPase) در غشاء چندین اندامک داخل سلولی (از قبیل آندوزوم‌ها، لیزوزوم‌ها) یافت شده و گاهی اوقات به آن پمپ هیدروژنی واکوئل گفته می‌شود. پمپ هیدروژنی غشاء پلاسمایی، نقش مهمی در اسیدی شدن ادرار دارد.

۳. **نوع F (F-Type)**: در غشای داخلی میتوکندری وجود دارند. تنها نوعی است که قادر به سنتز ATP است و در انتقال H^+ در عرض غشای داخلی میتوکندری نقش دارد.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

پمپ سدیم- پتاسیم و کانال‌های انتخابی پتاسیم نقش مهمی در ایجاد گرادیان سلولی برای یون سدیم، پتاسیم و تولید پتانسیل غشاء ایفا می‌کنند. در همه سلول‌های اپی تلیال، به استثنای شبکه کوروئید (شبکه کوروئید در بطن مغز قرار دارد و مایع مغزی- نخاعی تولید می‌کند و پمپ سدیم پتاسیم در غشای رأسی آن قرار دارد.)، پمپ سدیم- پتاسیم در غشاء قاعده‌ای جانبی قرار گرفته است. (برن و لوی)

Transporters ABC :

آخرین دسته از پمپ‌های وابسته به ATP دارای اعضاء بیشتر و متنوعتر از کلاس‌های دیگر می‌باشد که تحت عنوان ابر خانواده-ATP) ABC (binding cassetteمطرح می‌شود. این کلاس شامل چند صد پروتئین حامل مختلف بوده که در ارگانیسم‌هایی از باکتری‌ها تا انسان یافت می‌شود. هر پروتئین ABC مخصوص یک سوبسترا یا گروهی از سوبستراهای وابسته به هم می‌باشد که ممکن است گروه متنوعی از مولکولها و یونها را از قبیل کلر، کلسترول، اسیدهای صفراوی، داروها، آهن و آنیون‌های آلی را انتقال دهند.

سوال: در انتقال داروها کدام سیستم انتقالی زیر نقش دارد؟(ارشد ۹۱)

الف) ABC ب) V type ATPase ج) P type ATPase د) Antiports

پاسخ گزینه الف/ ترانسپورترهای ABC گروه بزرگی از ترانسپورترهای غشایی می‌باشند که در انسان وجود دارد و بیش از ۴۰ ترانسپورتر اختصاصی شناسایی شده است.

✓ **نکته:** فیبروز سیستیک بیماری اتوزومی است که با عفونت‌های مزمن ریه، عقیمی مردان و ناکارآمدی پانکراس مشخص می‌شود. به علت نارسایی تنفسی ممکن است مرگ نیز اتفاق بیافتد.

این بیماری به علت جهش ژن مسئول کدگذاری انتقال دهنده ABC روی کروموزوم ۷ اتفاق می‌افتد. امروزه بیش از ۱۰۰۰ جهش ژنی شناخته شده است. شایع‌ترین جهش ژن، حذف فنیل آلانینی در موقعیت ۵۰۸ (ΔF_{508}) می‌باشد. این اختلال سبب پردازش ناقص پروتئین‌ها توسط رتیکولوم آندوپلاسمیک می‌شود که موجب می‌گردد تا حامل‌ها به غشاء پلاسمایی نرسند. این حامل، تنظیم کننده فیبروز سیستیک عرض غشایی (CFTR) نامیده می‌شود. CFTR، کانال کلری می‌باشد و ترانسپورترهای دیگر غشاء مانند کانال سدیمی اپیتلیال (ENaC) را تنظیم می‌کند. بنابراین در افراد مبتلا به فیبروز سیستیک، انتقال اپی تلیال دچار نقص می‌باشد.

✓ **نکته:** هورمون انسولین و تیروئید فعالیت پمپ سدیم پتاسیم را افزایش و دوپامین فعالیت آنرا کاهش می‌دهد.

یون کلسیم و هیدروژن انتقال فعال اولیه دارند. در دو نقطه بدن انتقال فعال اولیه هیدروژن بسیار مهم است.

۱- در غدد گاستریک معده ۲- انتهاهای توبول‌های دیستال و مجاری جمع کننده قشری در کلیه.

قدرتمندترین پمپ یون هیدروژن در بدن که به روش انتقال فعال اولیه عمل می‌کند در سلولهای پاریتال معده واقع است.

ب) انتقال فعال ثانویه:

از انرژی اندوخته به شکل اختلاف غلظت یونی بین دو طرف غشا انرژی می‌گیرد. (انیمیشن ۱۲۳)

هم انتقالی و انتقال تبادلی دو شکل انتقال فعال ثانویه هستند (که همیشه به همراه سدیم انجام می‌گیرد).

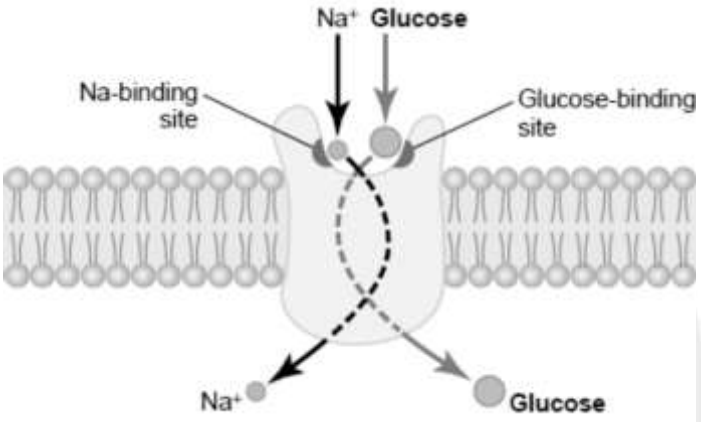
الف) هم انتقالی (Cotransport): در این فرایند مولکولها به همراه سدیم از طریق کانالهای پروتئینی که در انتقال سدیم نقش دارند از غشا عبور می‌کنند. (انیمیشن ۶۴)

گلوکز بسیاری از اسیدهای آمینه از طریق مکانیسم هم انتقالی با سدیم، منتقل می‌شوند. هم انتقالی سدیم و اسیدآمینه شبیه هم انتقالی با گلوکز است، جز اینکه پروتئین‌های ناقل آن از نوعی دیگر است. ۵ نوع پروتئین ناقل اسیدآمینه شناخته شده است. هم انتقالی سدیم با گلوکز و اسیدآمینه بیشتر در سلولهای اپی‌تلیال دستگاه گوارش و توبول‌های کلیه دیده می‌شود. در برخی از سلول‌ها انواع دیگر هم‌انتقالی از جمله هم انتقالی یون کلر، ید، آهن و اورات دیده می‌شود.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

نکته مهم: سلول‌های اپی تلیال مفروش کنندهٔ دستگاه گوارش (روده کوچک) و توبول پروگزیمال کلیه، عمل انتقال گلوکز را انجام می‌دهند. در دستگاه گوارش، گلوکز از غذای خورده شده، جذب می‌شود. برداشت گلوکز به داخل سلول اپی تلیال از لومن روده کوچک و از لومن لوله ابتدایی فرآیند انتقال فعال ثانویه بوده و توسط سیمپورترهای سدیم- گلوکز $SGLT1$ و $SGLT2$ به انجام می‌رسد. SGLT2 یک مولکول گلوکز را با یک یون Na^+ انتقال می‌دهد و انرژی موجود در گرادیان الکتروشیمیایی سدیم (به داخل سلول) برای پیش بردن انتقال فعال ثانویه گلوکز مورد استفاده قرار می‌گیرد. پنتوزها آهسته‌تر از هگزوزها جذب می‌شوند. گلوکز و گالاکتوز از غشای رأسی با انتقال فعال ثانویه و از طریق هم انتقالی با سدیم جذب می‌شوند و از غشای قاعده جانبی با انتشار تسهیل شده و Glut2 جذب می‌شوند. (برن و لوی)

فروکتوز از هر دو غشای رأسی و قاعده‌ای- جانبی با انتشار تسهیل شده عبور می‌کند. عبور از غشای رأسی توسط Glut5 و از غشای قاعده‌ای- جانبی با Glut2 انجام می‌شود.



هم انتقالی گلوکز به همراه سدیم

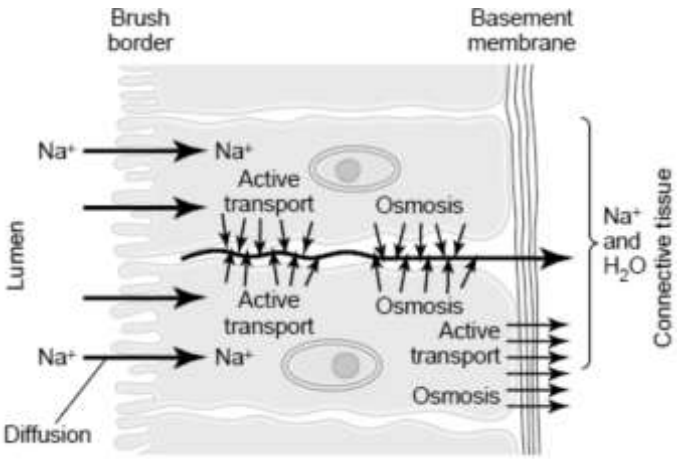
✓ **نکته:** میزان جذب و تمایل به جذب قندها به ترتیب:

گالاکتوز > گلوکز > فروکتوز > مانوز > گزیلوز > آرابینوز

فرایند جذب قندها نیاز به فسفریلاسیون ندارد.

تقریبا همه هگزوزها قبل از رسیدن غذا به ایلئوم جذب می‌شوند.

گلوکز و گالاکتوز از طریق هم انتقالی با سدیم جذب می‌شوند. اما فروکتوز با انتشار تسهیل شده جذب می‌شود.



کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

نکته در مورد شکل بالا: انتقال سدیم از غشای رأسی به داخل روده با انتشار ساده و از غشای قاعده‌ای جانبی به خون با انتقال فعال انجام می‌شود. چون در طی این فرآیند در عرض اپی تلیوم، گرادیان یون سدیم به وجود می‌آید (یعنی غلظت یون سدیم در قسمت رأسی کمتر از غلظت آن در قسمت قاعده جانبی می‌شود). بنابراین گفته می‌شود کل فرایند انتقال یون سدیم از عرض اپی تلیوم فعال می‌باشد. هر محلولی که از عرض اپی تلیوم به شکل فعال منتقل می‌شود، انتقال آن باید از مسیر ترانس سلولار باشد.

انتقال گلوکز از غشای رأسی به روده با مکانیسم هم انتقالی با سدیم (انتقال فعال ثانویه) و از غشای قاعده‌ای جانبی به خون با انتشار تسهیل شده انجام می‌شود.

میل اتصال حامل گلوکز در غشای سلولی به کدامیک از قندهای زیر بیشتر است؟ (سال ۸۰)

الف) گلوکز ب) گالاکتوز ج) فروکتوز د) آرابینوز

پاسخ گزینه ب/ میل ترکیبی حامل گلوکز نسبت به گالاکتوز بالاتر از گلوکز است.

ورود گلوکز به سلول‌های اپی‌تلیال مجرای روده از کدام نوع است؟ (سال ۸۱)

الف) فعال اولیه ب) فعال ثانویه ج) انتشار تسهیل شده د) انتشار ساده

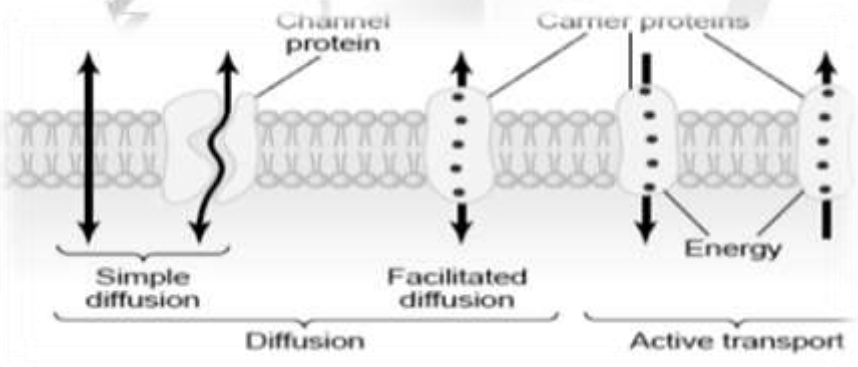
پاسخ گزینه ب/

ب) انتقال تبادلی: یون سدیم و ماده‌ای که در تبادل با آن انتقال می‌یابد در جهت عکس هم منتقل می‌شوند و سدیم همیشه به داخل می‌رود و آن ماده به خارج انتقال می‌یابد. این فرایند به پروتئین حامل نیاز دارد. انتقال یونهای کلسیم و هیدروژن از طریق انتقال تبادلی انجام می‌شود. انتقال تبادلی هیدروژن بیشتر در توبول پروگزیمال کلیه انجام می‌شود. (انیمیشن ۲۷)

انتقالات تبادلی عبارتند از Ca-Na، Mg-K، CL- بی‌کربنات.

۳ ـ اسمز:

به فرایند جابجایی مفید آب بر اثر اختلاف آن اسمز گویند و انتشار آب از غشای سلول بیشتر از سایر مواد است. (انیمیشن ۹۰)



مسیرهای انتقالی غشای سلول و مکانیسم‌های اصلی انتقال

اهمیت تعداد ذرات اسمزی (یا غلظت مولی) در تعیین فشار اسمزی

فشار اسمزی ناشی از ذرات یک محلول، به تعداد ذرات در واحد حجم مایع بستگی دارد، نه به جرم ذرات موجود در محلول. علت این است که هر ذره در یک محلول، بدون توجه به جرمش، به طور میانگین فشاری مساوی بر غشاء وارد می‌کند. یعنی ذرات بزرگ که جرم(m) آن‌ها بیشتر از ذرات کوچک است سرعت کندتری دارند. در حالی که سرعت حرکت ذرات کوچکتر بیشتر است، به طوری که میانگین انرژی جنبشی (k) آن‌ها که از معادله‌ی: $k=\frac{1}{2}mv^2$ به دست می‌آید با انرژی ذرات بزرگتر برابر خواهد بود. در نتیجه عامل تعیین کننده فشار اسمزی یک محلول، غلظت ماده حل شده در محلول است (که در صورت عدم تفکیک مولکولی، همان غلظت مولی خواهد بود)، نه جرم ماده حل شده.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

کدام مورد برای تمامی ذرات موجود در یک محلول مساوی است؟

الف) mv ب) m^2v ج) m^2v^2 د) mv^2

پاسخ گزینه د /

کدام مورد زیر در تعیین فشار اسمزی نقش دارد؟ (ارشد ۹۳)

الف) تعداد مولکول‌ها در محلول ب) اندازه مولکول‌ها ج) ماهیت شیمیایی مولکول‌ها د) وزن مولکولی مواد

پاسخ گزینه الف/

انتقال فعال از طریق صفحات سلولی

در بسیاری از مناطق بدن، مواد باید به جای انتقال ساده از غشای سلول، تمام مسیر صفحه بین دو سلول را طی کنند. این انتقال در مکان‌های زیر رخ می‌دهد:

۱- اپی‌تلیوم روده ۲- اپی‌تلیوم توبول کلیه ۳- اپی‌تلیوم تمام غدد درون‌ریز ۴- اپی‌تلیوم کیسه صفرا ۵- غشای شبکه کوروئید مغز و غشاهای دیگر.

مکانیسم این نوع انتقال شامل انتقال فعال از غشای سلول در یک طرف سلول انتقال در صفحه و انتشار ساده یا تسهیل شده از غشای طرف مقابل سلول.

سلول‌های اپیتلیال در سمت مجرایی از طریق اتصالات محکمی به هم متصلند این اتصالات kisses (بوسه‌ها) نام دارند.

انواع اتصالات بین سلولی (برن و لوی) (انیمیشن ۴۶ و ۱۷۹)

اتصالات محکم tight junction که مانع جریان یافتن مواد بین سلولهای اپیتلیال می‌شوند (انیمیشن ۷ و ۱۷۷).

اتصالات بین سلولی zonula adhevens موجب اتصال یک سلول به سلول مجاورش می‌شود. مثل اتصال اکتین به غشای سلول.

دسموزوم‌ها: که یک اتصال فاصله‌دار بین سلول‌ها است (انیمیشن ۸).

اتصالات شکاف‌دار(Gap junction): که عبور و مرور مواد از طریق آنها به راحتی صورت می‌گیرد و هدایت الکترونیک در قلب و ماهیچه صاف به واسطه آن انجام می‌شود.

نفوذپذیری اتصالات شکاف‌دار به وسیله غلظت یون کلسیم، یون هیدروژن، cAMP سیتوزولی و پتانسیل غشاء تنظیم می‌شود. اتصالات شکاف‌دار، سلول‌ها را از نظر الکتریکی نیز به هم مرتبط می‌کنند که در فعالیت هماهنگ سلول‌های عضله قلبی و صاف اهمیت به سزایی دارند.

✓ **نکته:** در دسموزوم و اتصالات محکم، هیچ گونه پیامی نمی‌تواند عبور کند.

عملکرد اتصالات بین سلولی

اتصال ادهرینگ (adhering junction) دسموزوم‌ها (desmosomes) و همی دسموزوم‌ها (hemidesmosomes) به وسیله مرتبط کردن اسکلت سلولی سلول‌های مجاور به همدیگر اتصال مکانیکی بین سلول‌ها را فراهم می‌کند. اتصالات شکاف‌دار(gap junction) و اتصالات محکم (tight junction) نقش‌های فیزیولوژیکی مهمی را بازی می‌کنند. اتصالات شکاف‌دار، بین سلول‌ها ارتباطی با مقاومت پایین (Low-resistance connection) ایجاد می‌کنند. واحد عملکردی اتصال شکاف دار کانکسون (Connexon) می‌باشد. یک کانکسون از ۶ زیر واحد تشکیل شده که این زیر واحدها، پروتئین‌های اینتگرال غشایی می‌باشند که کانکسین نامیده می‌شوند. کانکسون یک سلول در امتداد کانکسون سلول مجاور قرارمی‌گیرد تا با همدیگر یک کانال تشکیل دهند. کانال ممکن است دریچه دار باشد و در حالت باز به یون‌ها و مولکول‌های کوچک اجازه دهد تا بین سلول‌ها حرکت کنند. اتصال محکم مسیری برای حرکت مولکول از یک طرف اپی تلیوم به طرف دیگر تشکیل می‌دهند. این مسیر پاراسلولی نامیده می‌شود.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

اتصالات محکم (زونولا اوکلودونس، Zonula occudens نیز نامیده می‌شود) از چندین پروتئین اینتگرال مانند اوکلودین‌ها و کلاودین‌ها و چندین پروتئین دیگر متعلق به خانواده بزرگ ایمونوگلوبولین‌ها تشکیل شده‌اند که این پروتئین‌ها به طور خطی در کنار هم قرار می‌گیرند. کمپلکس اتصال محکم امکان انتشار انتخابی آب با یون‌ها یا هر دو را بین سلول‌ها فراهم می‌کند. پروتئین‌های اتصالی (از قبیل اوکلودین‌ها و کلاودین‌ها) پروتئین‌هایی هستند که از کل عرض غشاء یک سلول عبور می‌کنند و به قسمت خارجی همان مولکول در سلول مجاور متصل می‌شوند. سپس پروتئین‌های متصل کننده سیتوپلاسمی (مانند ZO-1 , ZO-2 , ZO-3) پروتئین‌های عرض غشایی را به اسکلت سلولی متصل می‌کنند. کلاً غشایی که یکی از پروتئین‌های اتصالی می‌باشد، در تعیین ویژگی‌های نفوذپذیری اتصالات محکم، نقش مهمی دارد. برای مثال، کلاودین– ۱۶در تعیین نفوذپذیری اتصالات محکم به کاتیون‌های دو ظرفیتی در قسمت ضخیم صعودی لوپ هنله کلیه نقش خیلی مهمی دارد. در کشت سلول‌های کلیه، نشان داده شده است که کلاودین- ۴، نفوذپدیری اتصالات محکم به یون سدیم را کنترل می‌کند، در حالی که نفوذپذیری اتصال محکم به کاتیون یا به آنیون توسط کلاودین – ۱۵ تعیین می‌شود.

در اپی تلیوم‌هایی که سرعت انتقال در عرض اپی تلیوم بالاست، اتصالات محکم نفوذپذیری بالایی دارند (یعنی نشتی هستند). لوله ابتدایی نفرون‌های کلیه و قسمت اولیه روده کوچک (ژژونوم) دارای چنین اپی‌تلیومی هستند. اگر در عرض اپی تلیوم گرادیان بزرگی برای آب یا مواد محلول (یا هر دو) به وجود آید نشان دهنده نفوذپذیری پایین اتصالات محکم است (یعنی بسیار محکم هستند). مجاری جمع کننده نفرون‌های کلیوی و قسمت انتهای کولون دارای چنین اپی‌تلیومی هستند.

انتقال وکتوریال

به علت این که اتصالات محکم، غشاء پلاسمایی را به دو سطح رأسی و سطح قاعده‌ای جانبی تقسیم می‌کنند، این سلول‌ها توانایی انتقال وکتوریال را دارند یعنی یون‌ها یا مولکول‌ها می‌توانند از یک طرف صفحه اپی تلیال به طرف دیگر منتقل شوند. برای انتقال وکتوریال باید پروتئین‌های انتقالی ویژه‌ای در یک سطح یا سطح دیگر سلول‌های اپی تلیال وجود داشته باشد.

ویژگی غشای رأسی

سطح آزاد لایه اپی تلیال تحت عنوان غشاء رأسی نامیده می‌شود. این غشاء با محیط خارجی (مانند هوای درون آلوئولی، راه‌های هوایی بزرگ‌تر ریه و محتویات دستگاه گوارش) یا مایع خارج سلولی (مانند فیلترای گلومرولی در نفرون‌های کلیه و ترشحات مجاری پانکراس یا غدد عرق) در تماس می‌باشد. در سطح قاعده‌ای اپی تلیوم پایه قرار گرفته که خود این تیغه توسط سلول‌های اپی تلیال ترشح می‌شود. این سطح اپی تلیوم به بافت همبند زیرین متصل می‌باشد. سلول‌های اپی تلیال به همدیگر متصل می‌شوند.

سطح رأسی سلول‌های اپی تلیال ممکن است ویژگی‌های ساختاری ویژه‌ای داشته باشد.

۱. یکی از ویژگی‌های آن میکروویلی‌ها هستند. میکروویلی‌ها، زوائد نامتحرک کوچک (۲-۱ میکرومتر طول دارند) غشاء پلاسمایی رأسی هستند که مساحت سطح سلول را افزایش می‌دهند. مرکز میکروویلی از فیلامنت های اکتین و تعدادی از پروتئین‌های کمکی (مانند ویلین، فیمبرین، فاسین و میوزین- ۱) تشکیل شده است. این مرکز اکتینی از طریق شبکه انتهایی (شبکه‌ای از فیبرهای اکتین در قاعده میکروویلی) به اسکلت سلولی سلول متصل می‌شود و از این طریق به طور ساختاری میکروویلی‌ها را حمایت می‌کند.

۲. ویژگی دیگر سطح رأسی سلول‌ها، وجود استرئوسیلیا (Stereocillia) می‌باشد. استرئوسیلیا (مژک بی‌حرکت) زوائد بلند (۵-۳ میکرومتر طول دارند) و بی‌حرکت شبیه میکروویلی‌ها هستند که سطح غشاء رأسی را افزایش می‌دهند. این نوع از مژک‌ها در اپیدیدیم بیضه‌ها و سلول‌های مویی گوش داخلی نیز وجود دارند. مرکز آنها از فیلامنت‌های اکتین و پروتئین‌های کمکی ارزین و فیمبرین تشکیل شده است.

۳. ویژگی سوم غشاء رأسی، مژک‌ها (Cilia) هستند. مژک‌ها از میکروتوبول‌های با الگوی ۹+۲ تشکیل شده است که دو جفت میکروتوبول در مرکز و ۹ جفت میکروتوبول در محیط اطراف آن کنار هم قرار گرفته‌اند. دینئین یک موتور مولکولی می‌باشد که حرکت مژک‌ها را پیش می‌برد.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

فصل ۵

پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

غشای تقریبا تمام سلولهای بدن دارای پتانسیل الکتریکی است. به علاوه برخی سلولهای عصبی و عضلانی «تحریک پذیر» هستند. یعنی غشای آنها قادر به تولید خودبخود ایمپالسهای الکتروشیمیایی می‌باشند. در اکثر موارد از این ایمپالس‌ها می‌توان برای انتقال پیام در طول غشاهای عصبی استفاده کرد. در این فصل به آن دسته از پتانسیل‌هایی می‌پردازیم که در حال استراحت و فعالیت در سلولهای عصبی و عضلانی ایجاد می‌شوند.

اصول فیزیکی پتانسیل غشا

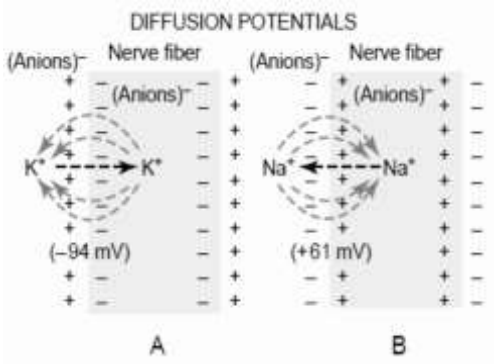
پتانسیل غشایی ایجاد شده از طریق انتشار

«پتانسیل انتشار» ایجاد شده از طریق تفاوت غلظت یونی در دو سوی غشا.

پتانسیل غشاء در فیبرهای عصبی قطور در حال استراحت حدود ۷۰- تا ۹۰- میلی ولت بوده و لازمه تحریک پذیری آنها می‌باشد. علت وجود بار منفی در سمت داخلی غشاء وجود یون‌های دارای بار منفی و آنیون‌های مولکول‌های پروتئینی است که نمی‌توانند از غشاء عبور کنند بنابراین خروج یون‌های مثبت از داخل غشاء می‌تواند باعث منفی‌تر شدن غشای داخل سلول شود.

غلظت پتاسیم در داخل غشاء فیبر عصبی بالاست در حالی که در خارج غشاء بسیار پایین است. به علت گرادیان غلظتی بالای پتاسیم از سمت داخل به سمت خارج سلول، تمایل قدرتمندی در تعداد زیادی از یون‌های پتاسیم وجود دارد تا به سمت خارج غشاء انتشار یابند. همان طور که این اتفاق روی می‌دهد، این یون‌ها، بار مثبت الکتریکی را هم به سمت خارج حمل می‌کنند، در نتیجه پتانسیل خارج غشاء مثبت و پتانسیل داخل غشاء، منفی‌تر می‌شود. طی یک هزارم ثانیه یا بیشتر، اختلاف پتانسیل بین خارج و داخل غشاء که پتانسیل انتشار نامیده می‌شود، به اندازه‌ای بزرگ می‌شود که می‌تواند مانع از انتشار مفید بیشتر به سمت خارج گردد، گر چه شیب غلظت یون پتاسیم زیاد است. در فیبرهای عصبی پستانداران طبیعی، اختلاف پتانسیل ایجاد شده حدود ۹۴ میلی ولت است.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com



A برقراری پتانسیل "انتشار" در غشاء فیبر عصبی، در اثر انتشار یون‌های پتاسیم از داخل سلول به خارج سلول از طریق غشایی که به طور اختصاصی تنها به پتاسیم نفوذپذیر است. B برقراری پتانسیل انتشار در هنگامی که پتانسیل غشا فیبر عصبی تنها به یون‌های سدیم نفوذپذیر است.

توضیح بیشتر شکل بالا: توجه کنید که پتانسیل غشای داخلی هنگامی که پتاسیم انتشار می‌یابد منفی است و هنگامی که سدیم انتشار می‌یابد مثبت است زیرا جهت گرادیان غلظتی این دو یون عکس یکدیگر است.

اما این بار غلظت بالای یون سدیم را در خارج و غلظت کم آن را در داخل غشاء سلول می‌بینیم. این یون‌ها نیز دارای بار مثبت هستند. این بار غشا نسبت به یون‌های سدیم تراوا است ولی نسبت به هیچ یون دیگری تراوا نیست. انتشار یون‌های سدیم با بار مثبت به سمت داخل، پتانسیل غشایی با قطبیتی را به وجود می‌آورد که خارج سلول منفی و سلول مثبت می‌گردد. مجدداً پتاسیل غشاء ظرف چند هزارم ثانیه به حدی بالا می‌رود که مانع از انتشار مفید بیشتر یون سدیم به داخل می‌گردد؛ با این حال، این بار در فیبر عصبی پستانداران، پتانسیل در حدود مثبت ۶۱ میلی ولت در داخل فیبر است. یعنی در داخل فیبر، قطب مثبت است.

پتانسیل نرنست (Nernst)

میزان پتانسیل موجود در غشاء که تعیین کننده عبور یا عدم عبور یک یون از غشاء است، پتانسیل نرنست برای آن یون نامیده می‌شود. بزرگی پتانسیل با نسبت غلظت‌های یک یون خاص در دو سمت غشاء اندازه‌گیری می‌شود. هر چه این نسبت بزرگ‌تر باشد، تمایل یون برای انتشار در یک سمت بیشتر است و در نتیجه پتانسیل نرنست بیشتر خواهد بود. در پتانسیل نرنست چنین فرض شده است که پتانسیل خارج غشاء صفر است بنابراین پتانسیل نرنست در واقع همان پتانسیل داخل غشاء است. معادله نرنست بیانگر رابطهٔ بین پتانسیل انتشار و اختلاف غلظت است. به عبارت دیگر به مقدار پتانسیل حاکم بر غشاء که مانع از انتشار خالص یک یون در هر کدام از دو جهت از غشاء می‌گردد، پتانسیل نرنست برای آن یون گویند.

در این معادله اگر یونی که به سمت بیرون انتشار می‌یابد مثبت باشد، پتانسیل منفی و اگر یونی که به بیرون منتشر می‌شود منفی باشد پتانسیل حاصل مثبت است. معادله نرنست به این صورت می‌باشد:

$$EMF = \pm 61 \text{ Log} \frac{\text{غلظت در داخل}}{\text{غلظت در خارج}}$$

مهمترین یون‌های تعیین کننده پتانسیل غشاء در فیبرهای عصبی و عضلانی، سدیم، پتاسیم و کلر می‌باشد. در طی عبور ایمپالس تراوایی غشاء به یون‌های سدیم و پتاسیم دستخوش تغییرات وسیعی می‌شود اما یون کلر تغییر نمی‌کند.

پتانسیل نرنست برای پتاسیم (۹۴-)، سدیم (۶۱ +) و کلر (۷۰-) است. این ۳ یون، مهم‌ترین یون‌های دخیل در ایجاد پتانسیل‌های غشاء می‌باشند.

محاسبه پتانسیل وقتی که غشاء نسبت به یون‌های زیادی تراوا باشد

اگر غشاء به چند یون مختلف نفوذپذیر باشد. از معادلهٔ گلدمن برای محاسبه پتانسیل استفاده می‌کنند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

وقتی غشاء به یون‌های بیشتر تراوا است، پتانسیل انتشار ایجاد شده به ۳ عامل بستگی دارد: ۱) قطبیت بار الکتریکی هر یون ۲) نفوذپذیری (P) غشاء به هر یون و ۳) غلظت (C) هر یون در داخل (i) و خارج (o) غشاء. بنابراین، فرمول زیر که معادله گلدمن یا معادله گلدمن– هاجکین– کاتز نامیده می‌شود، پتانسیل غشای محاسبه شده در داخل غشاء را وقتی که دو یون مثبت تک ظرفیتی سدیم (Na^+) و پتاسیم (K^+) و یک یون تک ظرفیتی منفی یعنی کلر (Cl^+) هم دخیل باشد، به ما می‌دهد.

$$\text{EMF} = \pm ۶۱ \times \log \frac{C_{Na_i^+} P_{Na^+} + C_{k_i^+} P_{k^+} + C_{Cl_0^-} P_{Cl^-}}{C_{Na_0^+} P_{Na^+} + C_{k_0^+} P_{k^+} + C_{Cl_i^-} P_{Cl^-}} \text{(میلی ولت)}$$

اجازه بدهید درباره اهمیت و معنی این معادله و بحث کنیم، اول این که یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر مهمترین یون‌های دخیل در ایجاد پتانسیل غشاء در غشای فیبرهای عصبی و عضله هستند. گرادیان غلظتی هر کدام از این یون‌ها در طول غشاء کمک می‌کند تا پتانسیل غشاء را اندازه‌گیری کنیم.

دوم این که، درجه اهمیت هر یون در اندازه‌گیری پتانسیل به تراوایی غشاء نسبت به آن یون بستگی دارد. به این معنی که اگر غشاء نسبت به یون‌های پتاسیم و کلر هیچگونه تراوایی نداشت، آن وقت غشاء به طور کلی وابسته به گرادیان غلظتی یون سدیم به تنهایی خواهد بود و پتانسیل محاسبه شده برابر با پتانسیل نرنست برای سدیم خواهد بود. همین اتفاق برای هر کدام از دو یون دیگر هم می‌افتاد، اگر غشاء تنها به یکی از آن دو یون تراوا بود.

سوم این که، گرادیان غلظتی یک یون مثبت از سمت داخل غشاء به سمت خارج منجر به منفی شدن الکتریکی در داخل غشاء می‌شود. علت این امر این است که هر گاه غلظت یون‌های مثبت در داخل بیشتر از خارج شود، یون‌ها به خارج منتشر می‌گردند. بدین ترتیب بارهای مثبت به خارج می‌روند و آنیون‌های منفی و غیرقابل انتشار را داخل غشاء باقی می‌گذارند که منجر به منفی شدن درون غشاء می‌شود.

چهارم این که، همان طوری که بعداً خواهیم گفت، تراوایی کانال‌های سدیمی و پتاسیمی دستخوش تغییرات سریع، طی جابه‌جایی یک ایمپالس عصبی می‌شود، در حالی که تراوایی کانال‌های کلر در زمان عبور ایمپالس تغییر نمی‌کند. بنابراین، به طور اولیه تغییرات سریع در تراوایی نسبت به سدیم و پتاسیم پاسخگوی اصلی برای جابه جایی سیگنال‌ها در اعصاب است.

پتانسیل استراحت غشاء

عامل اصلی تولید پتانسیل استراحت، عمل پمپ سدیم- پتاسیم است. این پمپ ۳ محل گیرنده برای سدیم در داخل سلول و ۲ محل گیرنده برای پتاسیم در خارج سلول دارد. میزان اهمیت هر یون در تعیین ولتاژ متناسب است با نفوذپذیری غشاء به آن یون خاص، به عنوان مثال نفوذپذیری غشای فیبر عصبی به پتاسیم حدود ۱۰۰ برابر نفوذپذیری آن به سدیم است. به طوریکه سهم پتاسیم در پتانسیل غشاء (در حال استراحت) بسیار مهم‌تر از سدیم است. این موضوع به این علت است که در پتانسیل استراحت کانال‌های نشتی پتاسیمی باز هستند و نفوذ پذیری پتاسیم بالا است.

پتانسیل استراحت غشای فیبرهای عصبی هنگامی که در حال انتقال پیام عصبی نیستند در حدود ۹۰- میلی‌ولت است. در پتانسیل غشای یک سلول جریانات یون‌های کلر و کلسیم قابل چشم پوشی هستند.

افزایش نفوذپذیری غشاء سلول عضله اسکلتی به یون CL^- باعث:

الف) افزایش پتانسیل غشاء (به سمت مقادیر مثبت) می‌گردد. ب) کاهش پتانسیل غشاء (به سمت مقادیر منفی) می‌گردد.

ج) تثبیت پتانسیل غشاء می‌گردد. د) اثری بر تحریک پذیری سلول ندارد.

پاسخ گزینه د/ پتانسیل تعادلی یا پتانسیل نرنست کلر نزدیک پتانسیل استراحت سلول (در اینجا عضله اسکلتی) است. بنابراین افزایش نفوذپذیری غشاء سلول عضله اسکلتی به کلر اثری بر تحریک پذیری سلول ندارد.

در برخی از این موارد یون کلر سبب منفی‌تر شدن مختصر پتانسیل استراحت غشاء سلول می‌شود.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

همانطور که ذکر شد پمپ سدیم- پتاسیم از جمله مهمترین پمپ‌ها در غشای سلول‌های بدن می‌باشد. این پمپ سبب ایجاد گرادیان‌های غلظتی بین دو سوی غشای عصبی در حال استراحت برای سدیم و پتاسیم می‌شود. این گرادیان‌ها شامل:

یون سدیم در خارج	۱۴۲ میلی اکی والان در لیتر
یون سدیم در داخل	۱۴ میلی اکی والان در لیتر
یون پتاسیم در خارج	۴ میلی اکی والان در لیتر
یون پتاسیم در داخل	۱۴۰ میلی اکی والان در لیتر

نسبت غلظت خارج‌سلولی به داخل سلولی یون

K (خارج) / (داخل) $K = ۳۵$ $\qquad$ Na (خارج) / Na (داخل) = ۰/۱

برای محاسبه نیروی رانشی هریون از رابطه‌ی E_m-E_{ion} استفاده می‌کنند.

برای محاسبه‌ی نیروی رانشی برای یک یون خاص سدیم، پتاسیم، و یا کلر، هیچ فرقی نمی‌کند که پتانسیل آرامش غشاء باشد یا هر نقطه‌ای از پتانسیل عمل، بنابراین همیشه پتانسیل تعادلی هریون (Eion) را از پتانسیل استراحت غشاء (E_m) کم می‌کنند. اگر E_m-Eion برابر صفر باشد باز شدن کانال مربوطه به آن یون اثری بر تحریک پذیری سلول ندارد.

پتانسیل آرامش یک سلول عصبی، به گرادیان غلظتی کدامیک بستگی دارد؟ (سال ۸۲)

الف) پتاسیم $\qquad$ ب) سدیم $\qquad$ ج) کلسیم $\qquad$ د) کلر

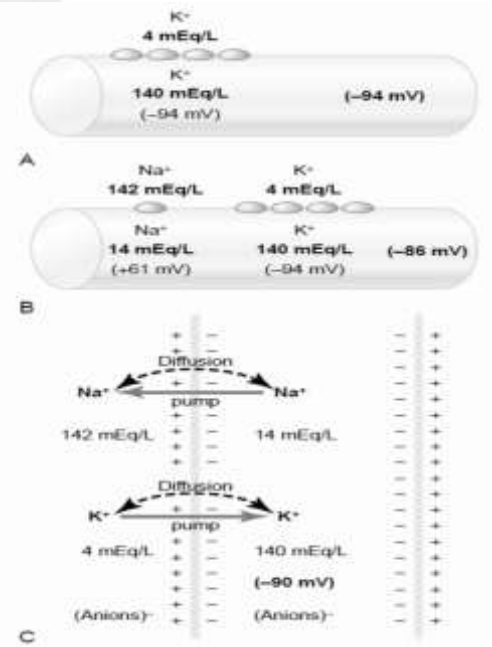
پاسخ گزینه الف/

در یک سلول در حال استراحت نسبت P_{Na} / P_k برابر ۱/. است، پتانسیل استراحت غشای (RMP) این سلول کدام است؟(سال ۸۳)

الف) در مقایسه با E_k هیپرپلاریزه است. $\qquad$ ب) در مقایسه با E_{Na} مثبت است.

ج) برابر با E_k است. $\qquad$ د) در مقایسه با E_K دپلاریزه است.

پاسخ گزینه د/ چون در حالت عادی نسبت نفوذپذیری سدیم به پتاسیم یعنی pNa/pk برابر ۰/۰۱ می‌باشد و حال اگر این نسبت برابر ۰/۱شود نفوذپذیری پتاسیم نسبت به سدیم کمتر شده است. در این حالت پتانسیل استراحت غشای سلول از EK دورتر شده و به ENa نزدیکتر می‌شود و در مقایسه با EK دپلاریزه‌تر می‌شود.



برقراری پتانسیل استراحت غشاء در سه حالت

A: زمانی که پتانسیل غشاء صرفا ناشی از انتشار پتاسیم باشد.

B: زمانی که پتانسیل غشاء حاصل انتشار هردویون سدیم و پتاسیم باشد.

C: زمانی که پتانسیل براثر انتشار هر دو یون سدیم و پتاسیم و نیز پمپاژ هر دوی آنها توسط پمپ سدیم – پتاسیم ایجاد شود.

، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

به طورخلاصه، پتانسیل انتشاری ایجاد شده به وسیله انتشار سدیم و پتاسیم در طول غشاء در حدود ۸۶- میلی ولت است که تقریباً تمام این مقدار به وسیله انتشار پتاسیم ایجاد می‌شود. سپس از طریق فعالیت مداوم پمپ سدیم – پتاسیم در حدود ۴- میلی ولت به این مقدار افزوده می‌شود که در مجموع پتانسیل غشاء ۹۰- میلی ولت می‌شود.

پتانسیل عمل اعصاب (انیمیشن ۲۱، ۵۵، ۵۷، ۱۲۸، ۱۳۲، ۱۳۳، ۱۳۵، ۱۴۷، ۱۷۸)

پیام‌های عصبی به وسیله عمل، یعنی تغییر سریع پتانسیل غشاء که به سرعت در طول غشای فیبر عصبی گسترش می‌یابد، منتقل می‌شوند. هر پتانسیل عمل با تغییر ناگهانی پتانسیل طبیعی منفی (در حال استراحت) به پتانسیل مثبت غشاء شروع می‌شود و با بازگشت تقریباً با سرعت مشابه آن به حالت منفی، خاتمه می‌یابد. برای انتقال یک پیام عصبی، پتانسیل عمل در طول فیبر عصبی حرکت می‌کند تا به انتهای عصب برسد، مراحل متوالی پتانسیل عمل از این قرارند:

۱ ـ مرحله استراحت: پیش از وقوع پتانسیل عمل، مرحله استراحت بر غشاء، حاکم است. در این مرحله گفته می‌شود که غشاء "پلاریزه" است، زیرا پتاسیل آن ۹۰- میلی ولت است.

۲ ـ مرحله دپلاریزاسیون (upstroke): در این مرحله، غشاء ناگهان نسبت به یون سدیم نفوذپذیر می‌شود و اجازه می‌دهد تا تعداد بی‌شماری یون مثبت سدیم به درون آکسون جاری شود. طبیعت "پلاریزاسیون" با پتانسیل ۹۰- میلی ولت از بین می‌رود و پتانسیل به سرعت در جهت مثبت بالا می‌رود. به این حال دپلاریزاسیون می‌گویند. پتانسیل غشاء در فیبرهای بزرگ عصبی به بالاتر از صفر می‌رسد (Overshoot) و کم و بیش مثبت می‌گردد اما در برخی فیبرهای کوچک‌تر و نیز در بسیاری از نورون‌های دستگاه مرکزی اعصاب، پتانسیل تنها به صفر نزدیک می‌شود و به وضعیت مثبت نمی‌رسد. باید توجه داشت که در فاز بالاروی Overshoot نفوذپذیری به سدیم بالاست و در فاز پایین رو Overshoot نفوذ پذیری به پتاسیم بالاست. (انیمیشن ۷۰)

۳ ـ مرحله رپلاریزاسیون (Down stroke): کانالهای پتاسیم بیش از حد معمول باز می‌شوند و خروج یونهای مثبت پتاسیم، پتانسیل غشاء را به حد طبیعی زمان استراحت می‌رساند. کانال سدیمی در این مرحله بسته است و هدایت یون سدیم در حد صفر است.

افزایش در هدایت پذیری یون پتاسیم غشاء را هیپرپلاریزه می‌کند در حالی که کاهش در هدایت پذیری پتاسیم غشاء را دپلاریزه می‌کند. برعکس افزایش در هدایت پذیری یون سدیم موجب دپلاریزاسیون می‌شود.

برای توضیح بهتر عوامل موثر در دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون باید خصوصیات دو نوع دیگر از کانال‌های موجود در غشای اعصاب را توضیح دهیم: کانال‌های ولتاژی سدیم و پتاسیم.

کانال‌های ولتاژی سدیم و پتاسیم

کانال‌های سدیمی دریچه دار وابسته به ولتاژ عامل ضروری در ایجاد دپلاریزاسیون غشای عصب در طول پتانسیل عمل هستند. یک کانال پتاسیمی دریچه دار وابسته به ولتاژ نقش بسیار مهمی در افزایش سرعت رپلاریزاسیون غشا بازی می‌کند. این دو کانال ولتاژی جدا از پمپ سدیم- پتاسیم و کانال‌های نشتی پتاسیم هستند. کانالهای دریچه‌دار سدیمی وابسته به ولتاژ دارای ۲ دریچه است: ۱) دریچه فعال‌سازی یا M که در سطح بیرونی غشاء قرار داشته و با مثبت‌تر شدن ولتاژ غشاء باز می‌شود و در حالت استراحت بسته است. ۲) دریچه غیرفعال‌سازی یا h که در سطح داخل غشاء قرار داشته در حالت استراحت باز و بعد از دپلاریزاسیون بسته می‌شود.

- کانالهای پتاسیمی فقط یک دریچه در سطح داخل غشاء دارند که با مثبت شدن پتانسیل عمل باز می‌شوند. (دریچه n)

کانال دریچه دار سدیمی وابسته به ولتاژ- فعال و غیرفعال شدن کانال

در شکل صفحه بعد یک کانال دریچه دار سدیمی وابسته به ولتاژ در سه حالت مختلف نشان داده شده است. این کانال دو دریچه دارد: یکی در خارج کانال که دریچه فعال سازی نام دارد و دیگری در نزدیکی داخل کانال که دریچه غیرفعال سازی نامیده می‌شود. که پتانسیل غشاء،

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

۹۰- میلی ولت است. در این حالت، دریچه فعال سازی بسته است و مانع از ورود هر گونه یون سدیم از طریق این کانال‌ها به درون فیبر می‌شود.

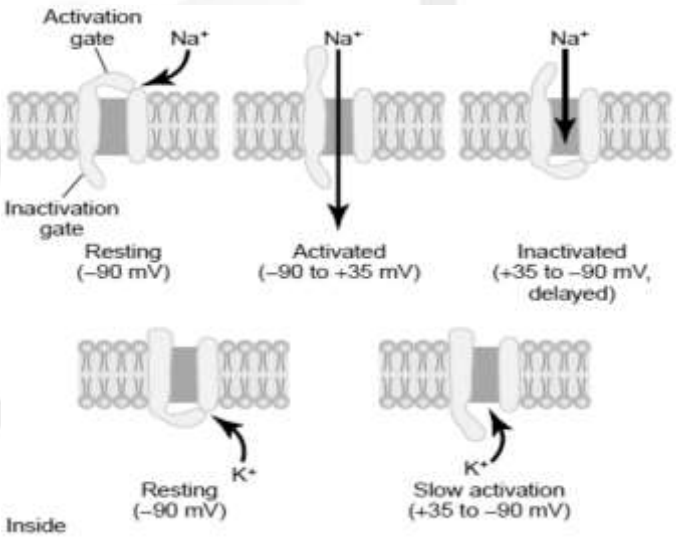
فعال شدن کانال سدیم: هرگاه پتانسیل منفی غشاء از ۹۰- میلی ولت کمتر شود و به سمت صفر میل کند، در نهایت به ولتاژی می‌رسد (معمولاً بین حدود ۷۰- تا ۵۰- میلی ولت) که باعث تغییر ناگهانی در شکل دریچه فعال‌سازی می‌شود و آن را باز می‌کند. به این حالت، وضعیت فعال می‌گویند که در طی این حالت یون‌های سدیم می‌توانند آزادانه به داخل سلول وارد شوند و نفوذپذیری غشاء به این یون‌های سدیم در حدود ۵۰۰ تا ۵۰۰۰ برابر بیشتر می‌گردد.

✓ **نکته: تعداد کانال‌های سدیمی قسمت‌های مختلف نورون:**

گره رانویه	>	قسمت ابتدایی آکسون	>	جسم سلولی نورون	>	ترمینال آکسون	>	در ناحیه میلین‌دار
۲۰۰۰-۱۲۰۰		۳۵۰-۵۰۰		۵۰-۷۵		۲۰-۷۵		۲۵

غیرفعال شدن کانال سدیم: در سمت راست بالای شکل همان ولتاژ افزایش یافته که دریچه فعال سازی را باز می‌کند، دریچه غیرفعال سازی را می‌تواند ببندد. البته دریچه غیرفعال سازی در حدود چند ده هزارم ثانیه بعد از باز شدن دریچه فعال سازی، بسته می‌شود. به این معنی که تغییرات فضایی که دریچه غیرفعال سازی را به حالت بسته در می آورد از تغییراتی که دریچه فعال سازی را باز می‌کند، روندی کندتر دارد. بنابراین، بعد از این که دریچه فعال سازی چند ده هزارم ثانیه باز می‌ماند، دریچه غیرفعال سازی بسته می‌شود و یون‌های سدیم، دیگر نمی‌توانند آزادانه به داخل غشاء سرازیر شوند. در این زمان، پتانسیل استراحت غشاء شروع به بازگشت به سطح زمان استراحت می‌کند، یعنی روند رپلاریزاسیون شروع می‌گردد.

یکی دیگر از خصوصیات مهم روند غیرفعال سازی کانال سدیمی این است که دریچه غیرفعال سازی تا زمانی که پتانسیل غشاء به نزدیکی سطح پتانسیل غشای استراحت اولیه نرسد، مجدداً باز نمی‌گردد. بنابراین تا پیش از رپلاریزاسیون فیبر عصبی، کانال‌های سدیم معمولاً نمی‌توانند دوباره باز شوند.



ویژگی‌های کانال‌های ولتاژی سدیم (بالا) و پتاسیم (پایین) که فعال شدن و غیرفعال شدن کانال‌های سدیم و فعال شدن تأخیری کانال‌های پتاسیم نشان داده شده است. این اتفاقات زمانی اتفاق می‌افتد که پتانسیل استراحت غشاء از مقدار طبیعی خود تغییر می‌یابد.

کانال دریچه دار پتاسیمی وابسته به ولتاژ و فعال شدن آن

در زمان استراحت، دریچه کانال پتاسیمی وابسته به ولتاژ بسته است و مانع از خروج یون پتاسیم از طریق کانال می‌شود. هنگامی که پتانسیل غشاء از ۹۰ – میلی ولت به سمت صفر بالا می‌رود، این تغییر ولتاژ منجر به باز شدن فضایی دریچه شده و اجازه می‌دهد انتشار پتاسیم به سمت خارج از طریق کانال افزایش یابد. البته چون کانال‌های پتاسیم به کندی باز می‌شوند، عمده آنها درست زمانی باز می‌گردند که کانال‌های سدیم شروع به غیرفعال شدن کرده‌اند. بنابراین کاهش ورود سدیم به درون سلول و افزایش همزمان خروج پتاسیم از آن، رپلاریزاسیون را با کمک هم سرعت می‌بخشند و ظرف چند ده هزارم ثانیه منجر به بازگشت کامل غشاء به وضعیت استراحت می‌شوند.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

✓ **نکته:** افزایش پتاسیم خارج سلولی سبب کاهش پتانسیل استراحت غشاء می‌شود یا به عبارتی سبب دپلاریزاسیون می‌گردد.

در طی پتانسیل استراحت غشاء: (سال ۸۲)

الف) کانال‌های نشتی سدیمی باز و نفوذپذیری غشاء به سدیم بالاست.

ب) کانال‌های نشتی پتاسیمی باز و نفوذپذیری غشاء به پتاسیم بالاست.

ج) کانال‌های نشتی کلسیمی بسته و نفوذپذیری به کلسیم پایین است.

د) کانال‌های نشتی کلر بسته و نفوذپذیری به کلر پایین است.

پاسخ گزینه ب/ در طی پتانسیل استراحت نوسانات ورود و خروج یون کلروکلسیم قابل چشم‌پوشی است.

کدام عبارت در مورد کانالهای سدیمی وابسته به ولتاژ در سلولهای عصبی درست است؟ (سال ۸۳)

الف) روند غیرفعال شدن آن سریعتر از فعال شدن آنهاست. ب) هر تغییری در ولتاژ سلول آنها را فعال می‌کند.

ج) مستقیماً توسط فرد نوروترانسمیترها فعال می‌شوند. د) دریچه غیرفعال شدن این کانال‌ها در سطح سیتوپلاسمی غشاء است.

پاسخ گزینه د/

کانال‌های سدیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ در کدام قسمت نورون بیشتر است؟ (سال ۸۰)

الف) ابتدای آکسون ب) تکمه‌های سیناپسی ج) جسم نورون د) دندریت

پاسخ گزینه الف/

در سیناپس عصب به عضله، دپلاریزه شدن غشای عضله مربوط به فعال شدن کدام کانال است؟ (سال ۸۵)

الف) سدیم وابسته به لیگاند ب) سدیم وابسته به ولتاژ ج) کلسیم وابسته به لیگاند د) کلسیم وابسته به ولتاژ

پاسخ گزینه الف/

خلاصه رویدادهایی که منجر به پتانسیل عمل می‌شوند

در زمان استراحت، قبل از شروع پتانسیل عمل، قابلیت هدایت غشاء برای یون پتاسیم حدود ۵۰ تا ۱۰۰ برابر قابلیت هدایت غشاء برای یون سدیم است. این مسئله به علت نشت بیشتر پتاسیم نسبت به سدیم از کانال‌های نشتی ایجاد می‌شود. البته در زمان شروع پتانسیل عمل، کانال‌های سدیمی دفعتاً فعال می‌شوند و اجازه می‌دهند تا قابلیت هدایت سدیم تا ۵۰۰۰ برابر افزایش یابد. سپس روند غیرفعال سازی، کانال‌های سدیمی را طی چند هزارم ثانیه دیگر می‌بندد. شروع پتانسیل عمل همین طور باعث می‌شود کانال‌های پتاسیمی دریچه دار وابسته به ولتاژ، چند هزارم ثانیه بعد از باز شدن کانال‌های سدیمی به کندی شروع به باز شدن کنند. در پایان پتانسیل عمل، کانال‌های پتاسیمی به حالت بسته اولیه می‌شود، اما این اتفاق نیز با یک یا چند هزارم ثانیه تأخیر روی می‌دهد.

در اوایل پتانسیل عمل، نسبت به قابلیت هدایت سدیم به پتاسیم بیشتر از ۱۰۰۰ برابر افزایش پیدا می‌کند.

بنابراین تعداد سدیم‌هایی که وارد سلول می‌شوند بیشتر از پتاسیم‌هایی است که از سلول خارج می‌گردند، به همین علت است که در آغاز پتانسیل عمل، پتانسیل غشاء شروع به مثبت شدن می‌کند. سپس کانال‌های سدیمی شروع به بسته شدن می‌کنند و کانال‌های پتاسیمی باز می‌شوند و در نتیجه نسبت گفته شده به علت افزایش هدایت پتاسیم و کاهش هدایت سدیم تغییر می‌کند. بدین ترتیب، یون پتاسیم با سرعت فوق العاده زیاد از سلول خارج می‌شود، در حالی که جریان ورودی سدیم تقریباً به کلی متوقف می‌گردد. در نتیجه، پتانسیل عمل سریعاً به حد اولیه خودش باز می‌گردد.

حالت‌های باز و بسته بودن دریچه های سدیمی و پتاسیمی

غشای سلول برای فعال‌سازی و یا غیر فعال شدن سلول برای سدیم و پتاسیم دریچه دارند. به عنوان مثال در حالت استراحت دریچهٔ فعال سازی سدیم بسته و دریچهٔ غیر فعال سازی باز است. در حالت فعال (پتانسیل عمل) هر دو دریچه باز است.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

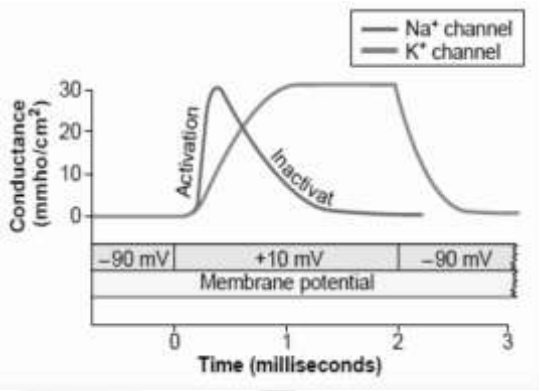
در حالت غیر فعال (رپلاریزاسیون) دریچهٔ فعال سازی باز و دریچهٔ غیر فعال‌سازی بسته است و یون سدیم نمی‌تواند به درون غشاء وارد شود. تا زمانی که پتانسیل غشاء به حد پتانسیل استراحت یا به نزدیک آن نرسد، دریچهٔ غیر فعال‌سازی باز نخواهد شد (تحریک ناپذیری مطلق). این زمان از شروع دپلاریزاسیون تا پایان $\frac{1}{3}$ اول رپلاریزاسیون طول می‌کشد. در این مرحله حتی قوی‌ترین محرکها هم نمی‌توانند پتانسیل عمل ایجاد کنند.

در دوره تحریک ناپذیری نسبی با اعمال یک محرک شدید می‌توان یک پتانسیل عمل دوم را ایجاد کرد. در این دوره محرک اعمال شده باید قویتر از حد طبیعی باشد به دلیل اینکه برخی از کانال‌های سدیمی هنوز غیر فعال بوده و بسیاری از کانال‌های سدیمی باز هستند. تحریک ناپذیری نسبی از پایان تحریک ناپذیری مطلق شروع می‌شود. بنابراین دوره‌ی تحریک ناپذیری نسبی بعد از overshoot قرار دارد.

✓ **نکته:** در مرحله تحریک ناپذیری نسبی محرکهای فوق آستانه‌ای قادرند پتانسیل عمل تولید کنند.

تغییرات شاخص قابلیت هدایت کانال‌های سدیم و پتاسیم:

زمانی که پتانسیل استراحت ناگهان از مقدار طبیعی زمان استراحت یعنی ۹۰- میلی ولت به مدت ۲ میلی ثانیه به مقدار مثبت ۱۰+ میلی ولت برسد. این شکل نشان می‌دهد که تا پیش از پایان این زمان کانالهای سدیم هم باز (فعال) و هم بسته (غیرفعال) می‌شوند. در حالی که کانال‌های پتاسیم تنها باز (فعال) می‌گردند. سرعت باز شدن کانال‌های پتاسیم بسیار کمتر است.



نقش یون‌های دیگر در پتانسیل عمل

تا به حال تنها در مورد نقش سدیم و پتاسیم در ایجاد پتانسیل عمل صحبت کردیم اما حداقل باید دو یون دیگر را نیز بررسی کنیم: آنیون‌های منفی و یون کلسیم.

یون‌های منفی (آنیون‌های) غیرقابل نفوذ در درون آکسون

در درون آکسون تعداد یون‌های با بار منفی بیشماری وجود دارند که از کانال‌های غشاء عبور نمی‌کنند. آنها شامل آنیون‌های مولکول‌های پروتئینی، بسیار از ترکیبات فسفات ارگانیک، ترکیبات سولفات و نظایر این‌ها می‌باشند. این یون‌ها نمی‌توانند از درون آکسون خارج شوند. هر گونه کمبود بارهای مثبت در درون غشاء موجب فزونی تعداد این آنیون‌های منفی غیرقابل نفوذ از داخل غشاء می‌شود. بنابراین هر گاه داخل سلول دچار کمبود یون مثبت پتاسیم یا سایر یون‌های مثبت گردد، این آنیون‌های منفی به علت عدم قدرت نفوذ در غشاء، باعث منفی شدن بار درون سلول می‌شوند.

یون کلسیم

در غشای همه سلولها پمپ کلسیم وجود دارد. که مشابه پمپ سدیم است. پمپ کلسیم، یون کلسیم را از داخل به خارج پمپ می‌کند. به علاوه کانالهای دریچه‌دار کلسیمی وابسته به ولتاژ نیز وجود دارد که به مقدار کمی به یون سدیم نفوذپذیر است. اما نفوذپذیری به کلسیم بالاتر است. باز و بسته شدن کانال کلسیمی آهسته است و حدود ۲۰-۱۰ برابر زمان بازشدن کانال سدیمی است.

به همین دلیل اغلب به آن کانال آهسته نیز گفته می‌شود. در حالی که کانال سدیمی، کانال‌های سریع نام دارند. کانال کلسیمی سبب دپلاریزاسیون پایدار و طولانی مدت شده درحالی که کانال سدیمی نقش کلیدی در ایجاد پتانسیل عمل ایفا می‌کند.

کانال‌های کلسیمی در هر دو نوع عضله صاف و قلبی دیده می‌شود. وقتی کمبود کلسیم وجود داشته باشد، کانال سدیمی با افزایش مختصر پتانسیل غشاء از حد طبیعی منفی، فعال (باز) می‌شود و فیبر عصبی بسیار تحریک‌پذیر شده و به جای حفظ وضعیت استراحت گاه بدون

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

وجود محرک، مکرراً دچار تخلیه الکتریکی می‌شود. یعنی افت غلظت کلسیم به مقدار ۵۰٪ کمتر از حد طبیعی سبب تخلیه خودبه‌خودی در اعصاب محیطی و تتانی در عضلات می‌شود. مکانیسم عمل کلسیم روی سدیم بر این صورت است که یونهای کلسیم به سطح خارجی مولکول پروتئینی کانال سدیمی متصل شده و بار مثبت این یونهای کلسیم میدان الکتریکی یون سدیم را تحت تاثیر قرار می‌دهد و سطح ولتاژی که لازم است تا دریچه سدیمی باز شود تغییر می‌یابد.

- ✓ روند دپلاریزه شدن در طول فیبر عصبی را ایمپالس (تکانه) عصبی یا عضلانی گویند.
- ✓ یک غشای تحریک‌پذیر فقط یک جهت انتشار ندارد، بلکه پتانسیل عمل درتمام جهات اطراف نقطه تحریک شده حرکت می‌کند.
- ✓ سدیم در طول دپلاریزاسیون به درون و پتاسیم در زمان دپلاریزاسیون به بیرون انتشار می‌یابد.
- ✓ درجه فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم به تجمع یون‌های سدیم در داخل سلول بستگی دارد. در حقیقت فعالیت این پمپ با توان سوم افزایش غلظت سدیم داخل سلولی نسبت مستقیم دارد.
- ✓ در زمان کمبود یون کلسیم در مایع بین سلولی، فیبرهای عصبی بسیار تحریک پذیر می‌شوند، تخلیهٔ خود بخودی در بسیاری از عضلات محیطی بوجود می‌آید و تتانی عضله ایجاد می‌گردد.
- ✓ وقتی یونهای کلسیم کم باشند، کانالهای سدیمی بر اثر افزایش ناچیز در پتانسیل غشاء فعال شده و عصب بسیار تحریک پذیر می‌شود. افزایش یون کلسیم خارج سلولی، تحریک پذیری سلول را کاهش می‌دهد.
- ✓ کاهش سدیم خارج سلولی دامنه پتانسیل عمل را کاهش می‌دهد ولی تاثیر ناچیزی روی پتانسیل استراحت غشاء دارد.
- ✓ افزایش پتانسیل خارج سلولی سبب کاهش پتانسیل استراحت غشاء و دپلاریزاسیون می‌شود.
- ✓ اگر دپلاریزاسیون غشاء به آهستگی اتفاق بیفتد باز شدن کانال‌های پتاسیمی همزمان با باز شدن کانال سدیمی است.
- ✓ پتانسیل نرنست یون کلر نزدیک به پتانسیل استراحت سلول عضله اسکلتی است. بنابراین افزایش نفوذپذیری سلول عضله اسکلتی به آن اثری بر تحریک پذیری سلول ندارد.
- ✓ قله پتانسیل عمل به پتانسیل تعادلی یون سدیم نزدیک‌تر است.
- ✓ با افزایش یا کاهش فواصل گره رانویه، سرعت انتشار ایمپالس تغییری نمی‌کند.

₪ در مورد تغییر غلظت یون های خارج سلول، کدام یک از موارد زیر صحیح است؟

الف) افزایش کم پتاسیم خارج سلولی موجب کاهش تحریک پذیری نورون‌ها می‌شود.

ب) افزایش سدیم داخل سلولی موجب منفی‌تر شدن پتانسیل استراحت غشاء می‌شود.

ج) کاهش غلظت کلر خارج سلولی تحریک پذیری نورون‌ها را کاهش می‌دهد.

د) افزایش غلظت کلسیم خارج سلولی تحریک پذیری نورون‌ها را کاهش می‌دهد.

پاسخ گزینه د /

وجود کفه در برخی از پتانسیل‌های عمل (انیمیشن ۱۳۶)

در برخی موارد غشای تحریک‌پذیر، بلافاصله بعد از دپلاریزاسیون دپلاریزه می‌شود و پتانسیل آن به مدت چندین هزارم ثانیه پیش از شروع دپلاریزاسیون به صورت یک کفه (plateau) حفظ می‌شود. این نوع پتانسیل عمل در فیبرهای عضله قلب وجود دارد که کفه حدود ۰/۲ تا ۰/۳ ثانیه طول می‌کشد و سبب طولانی شدن انقباض عضله قلب می‌شود.

عواملی که در ایجاد کفه نقش دارند

۱- کانال‌های سدیمی که کانالهای سریع نامیده می‌شود.

۲- کانالهای سدیمی-کلسیمی که کانال کند نامیده می‌شود.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com

باز شدن کانال سریع قسمت نیزه‌ای پتانسیل عمل را موجب شده در حالیکه باز شدن کانال آهسته سبب ورود یون کلسیم و ایجاد کفه در پتانسیل عمل می‌شود.

۳- عامل دیگر کانال پتاسیمی است که اغلب تعداد زیادی از آن تا زمان اتمام کفه باز نمی‌شوند. این امر سبب تاخیر بازگشت پتانسیل غشاء به حالت منفی ۹۰- می‌شود.

علت پتانسیل عمل طولانی در عضله بطنی قلب (نسبت به عضله اسکلتی) کدام یک از موارد زیر است؟ (ارشد ۹۶)

الف) ورود سدیم از کانال‌های سریع سدیمی و خروج پتاسیم از کانال‌های آهسته پتاسیمی

ب) ورود سدیم و کلسیم از کانال‌های آهسته کلسیمی- سدیمی

ج) جریان خون زیاد

د) وجود اتصالات شکاف‌دار بین سلول‌ها

پاسخ گزینه ب/

نکته مهم: داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز به خرید هیچ گونه کتاب مرجع دیگری نخواهید داشت. برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

خرید اینترنتی:

Shop.nokhbegaan.ir

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیپا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد
۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶ www.nokhbegaan.com