

فهرست

بخش ۱ مقدمه‌ای بر فیزیولوژی سلول و فیزیولوژی عمومی ۷

بخش ۲ فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

- انتقال مواد از غشا ۱۱
- پتانسیل‌های غشاء و پتانسیل‌های عمل ۲۰
- انقباض عضله اسکلتی ۳۲
- تحریک عضله اسکلتی، هدایت عصبی - عضلانی و مزدوج شدن تحریک - انقباض ۳۹
- تحریک و انقباض عضله صاف ۴۳

بخش ۳ قلب

- عضله‌ی قلب، قلب به عنوان یک پمپ و عملکرد در بچه‌های قلب ۶۳
- تحریک ریتمیک قلب ۷۷
- الکتروکاردیوگرام طبیعی ۸۳
- تفسیر الکتروکاردیوگرافیک اختلالات عضله‌ی قلب و جریان خون عروق کرونر؛ تحلیل برداری ۸۸

بخش ۴ گردش خون

- مروری بر گردش خون، بیوفیزیک فشار، جریان و مقاومت ۱۰۱
- اتساع‌پذیری عروقی و عملکردهای سیستم شریانی ۱۰۹
- گردش خون در عروق کوچک و سیستم لنفاوی، تبادل مایعات موبرگی، مایع بینابینی و جریان لنف ۱۱۵
- تنظیم هومورال و موضعی جریان خون توسط بافت ۱۱۸
- تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی ۱۲۶
- نقش کلیه‌ها در تنظیم بلند مدت فشار شریانی و هیپرتانسیون: دستگاه منسجم کنترل فشار شریانی ۱۳۴
- برون ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آنها ۱۳۹
- سایر فصول مربوط به بخش جریان خون (از فصل بیست و یکم تا فصل بیست و چهارم فیزیولوژی پزشکی گایتون/هال) ۱۴۵

بخش ۵ کلیه‌ها و مایعات بدن

- بخش‌های مایع بدن؛ مایعات خارج سلولی و داخل سلولی؛ مایع میان‌بافتی و ادم ۱۶۵
- فیلتراسیون گلومرولی، جریان خون کلیوی و کنترل آنها ۱۶۷
- بازجذب و ترشح توبولی ۱۷۳
- تغلیظ و رقیق‌سازی ادرار، تنظیم اسمولاریته و غلظت سدیم مایع خارج سلولی ۱۸۱
- تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم؛ همکاری مکانیسم‌های کلیوی برای کنترل حجم خون و مایع خارج سلولی ۱۸۷
- تنظیم تعادل اسید و باز ۱۹۱
- دیورتیک‌ها و بیماری‌های کلیوی ۱۹۹

بخش ۶ سلول‌های خونی و ایمنی و انعقاد خون

- گلبول‌های قرمز خون، کم‌خونی و پلی‌سیمی ۲۱۵
- مقاومت بدن در برابر عفونت‌ها، گروه‌های خونی، انتقال خون، پیوند بافت ۲۱۹
- هموستاز و انعقاد خون ۲۲۱

بخش ۷ تنفس

- تهویه ریوی ۲۳۷
- گردش خون ریوی، ادم ریوی، مایع جنب ۲۵۱
- اصول فیزیکی تبادل گاز، انتشار اکسیژن و دی‌اکسید کربن از غشای تنفسی ۲۵۶
- انتقال اکسیژن و دی‌اکسید کربن در خون مایعات بافتی ۲۶۱
- تنظیم تنفس ۲۶۴



بخش اول

مقدمه‌ای بر فیزیولوژی سلول و فیزیولوژی عمومی

این بخش دروازه‌ی ورود به فیزیولوژی پزشکی است. از این بخش معمولا در آزمون‌های علوم پایه سوالی مطرح نمی‌شود ولی اگر طرح شود یک سوال و آسان خواهد بود. مطالب مهم این بخش غشا و اجزای آن، اندامک‌های مختلف سلولی و اعمال آن‌هاست.

(پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

۱ با توجه به مدل موزاییک سیال غشای پلاسمایی، محل قرار گرفتن کربوهیدرات‌ها در غشای سلول کدام است؟

- الف) در تماس با مایع داخل و خارج سلول است
- ب) فقط در سطح داخلی غشا وجود دارد
- ج) فقط در سطح خارجی غشا وجود دارد
- د) در داخل لایه متشکل از دم‌های هیدروفوب اسید چرب وجود دارد

A

گزینه ج

مدل موزاییک سیال بر این نکته تاکید دارد که یک غشا علاوه بر دو لایه فسفولیپید، حاوی پروتئین‌هایی است که یا در داخل دو لایه قرار گرفته‌اند (سراسری) و یا روی سطح دو طرف غشا به ویژه سطح سیتوپلاسمی آن قرار دارند (پروتئین‌های محیطی). بسیاری از این پروتئین‌ها در فاز لیپیدی حرکت می‌کنند. پروتئین‌های سراسری دارای دو نقش انتقال و رسپتوری هستند و بیشترشان گلیکو پروتئین می‌باشند پروتئین‌های محیطی که اغلب به پروتئین‌های سراسری اتصال دارند به عنوان آنزیم یا کنترل‌کننده‌ی انتقال مواد از طریق منافذ غشای سلول عمل می‌کنند. جز دیگر غشا کلاسترول بوده که به دلیل هسته‌ی استروئیدی در بین فسفولیپیدهای غشا حل شده و در تعیین میزان سیالیت غشا و نفوذ پذیری (یا نفوذ ناپذیری) به اجزای محلول در آب نقش دارد. آخرین جز غشا کربوهیدرات‌ها بوده که با اتصال به سطح خارجی لیپیدها و پروتئین‌ها گلیکولیپید و گلیکوپروتئین را ایجاد می‌کنند. علاوه بر این دو، ترکیبات کربوهیدراتی دیگری به نام پروتئوگلیکان (زنجیره‌های کربوهیدراتی کوچک متصل به هسته‌ی پروتئینی کوچک) نیز وجود دارد. بنابراین تمام سطح بیرونی سلول دارای یک پوشش سست کربوهیدراتی با بار منفی بوده که گلیکوکالیکس نام دارد و دارای وظایفی مانند دور کردن مولکول‌های منفی از سطح غشا، اتصال به گلیکوکالیکس سلول‌های دیگر، عمل به عنوان رسپتور و شرکت در واکنش‌های ایمنی (گروه‌های آنتی ژنی) می‌باشد.

(پزشکی فرورد ۱۳۰۰)

۲ کدام مورد زیر جزء عملکردهای پروتئین‌های غشا نیست؟

- الف) تشکیل ساختمانی موسوم به گلیکوکالیکس را می‌دهند
- ب) سلول‌ها را به هم متصل می‌کنند
- ج) تشکیل معبری برای عبور مواد حل شده کوچک در غشا می‌دهند
- د) به عنوان حسگر عمل می‌کنند

A

گزینه الف



همانطور که در سوال قبل ذکر شد کربوهیدرات‌های متصل به لیپیدها و پروتئین‌ها گلیکوکالیکس را تشکیل می‌دهند نه خود لیپیدها و پروتئین‌ها. پروتئین‌های سراسری دارای نقش‌هایی از جمله ایجاد منافذ برای عبور مواد محلول کوچک، پروتئین‌های حامل جهت انجام انتقال‌های فعال اولیه و ثانویه، رسپتور به عنوان حسگر، اتصال به ماده‌ی زمینه‌ای بافتی و سایر سلول‌ها و ... هستند.

(پزشکی اسفند ۹۵ - قطب کرمان)

۳ کدامیک از جملات زیر راجع به غشا پلاسمایی درست نیست؟

- (الف) نفوذپذیری انتخابی برای عبور مواد وجود دارد (ب) از چربی، پروتئین و قند ساخته شده است
(ج) کانال‌های آن، به صورت اختصاصی عمل می‌کنند (د) از دو لایه‌ی فسفولیپید به فرم فیزیکی جامد ساخته شده است

A

د گزینه

ترکیب تقریبی غشا سلول بدین صورت است: پروتئین ۵۵ درصد، فسفولیپید ۲۵ درصد، کلسترول ۱۳ درصد، سایر چربی‌ها ۴ درصد، کربوهیدرات ۳ درصد

در پاسخ سوالات قبلی ذکر شده که کلسترول در تعیین میزان سیالیت غشا نقش دارد (به این صورت که افزایش آن باعث سفتی و کاهش آن باعث سیالیت غشا می‌شود) بنابراین غشا فرم فیزیکی جامد ندارد

(دندان پزشکی شهریور ۹۴ - قطب تهران)

۴ در رابطه با ساختار غشا می‌توان گفت:

- (الف) رسپتورها از انواع پروتئین‌های کروی غشا در سطح داخل هستند
(ب) کربوهیدرات‌ها به صورت مستقل در بخش خارجی غشا پراکنده هستند
(ج) ترکیب چربی‌های غشا در هر دو لایه‌ی غشا ثابت و یکسان است
(د) پمپ سدیم پتاسیم از پروتئین‌ها غشایی بوده و زیر گونه‌های مختلفی دارد

A

د گزینه

رسپتورها از انواع پروتئین‌های گلیولی در سراسر غشا (نه سطح داخل) هستند. ترکیب چربی‌های غشا در هر دو لایه غشا متفاوت است (مثال: وجود اینوزیتول ۵.۴ بیس فسفات در لایه‌ی داخلی جهت انجام پیام‌رسانی درون سلولی)

(دندان پزشکی و پزشکی ریفر ۳ و کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب شمال)

۵ کدامیک از مهم‌ترین فاکتورها، در تعیین سیالیت غشا سلول است؟

- (الف) کلسترول (ب) فسفولیپید (ج) پروتئین (د) کربوهیدرات

A

الف گزینه

(پزشکی اسفند ۹۳ - قطب تهران)

۶ در مورد اجزای داخل سلولی گزینه درست کدام است؟

- (الف) لیزوزیم‌ها از سیستم رتیوکولوم جوانه می‌زنند
(ب) پروکسی زوم‌ها حاوی هیدرولازها می‌باشند
(ج) پروکسی زوم‌ها دارای توان خود تکثیر شونده می‌باشند
(د) دستگاه گلژی دارای غشایی شبیه میتوکندری است

B

ج گزینه

لیزوزوم‌ها (نه لیزوزیم‌ها) از سیستم رتیوکولوم اندوپلاسمیک-گلژی جوانه می‌زنند و دارای انواع آنزیم‌های هیدرولاز برای هضم ساختارهای آسیب دیده‌ی سلولی، ذرات غذایی خورده شده، مواد ناخواسته مانند باکتری‌ها و اتوفآژی می‌باشند. پراکسی زوم‌ها از نظر فیزیکی مشابه لیزوزوم‌ها هستند با این تفاوت که آن‌ها از تکثیر خود (یا جوانه زدن از شبکه‌ی اندوپلاسمی صاف) به وجود می‌آیند نه دستگاه گلژی و دوم اینکه به جای آنزیم‌های هیدرولاز، دارای آنزیم‌های کاتالاز می‌باشند. پراکسی زوم‌ها دارای وظایفی مانند اکسید کردن آب اکسیژنه، سم زدایی الکل مصرفی در سلول‌های کبدی و کاتابولیزه کردن اسیدهای چرب بلند زنجیره هستند.



نُی مطلب

موادی که غلظت خارج سلولی بیشتری نسبت به داخل سلول دارند: سدیم، کلسیم، کرب، بیکربنات، گلوکز، PO_2 موادی که در داخل سلول غلظت بیشتری دارند: پتاسیم، پروتئین‌ها، فسفات، منیزیم، PCO_2 انتشار ساده: بدون مصرف انرژی، در جهت شیب غلظت، عبور مواد از کانال(انتخابی، منافذ عبوری آن‌ها از آب پوشیده شده است، به یک یون نفوذپذیری بالایی دارند) یا غشای لیپیدی، محدودیت ندارد، سرعت این انتقال رابطه‌ی مستقیمی با مقدار ماده، سرعت حرکت ماده و تعداد و اندازه‌ی منافذ غشا دارد، اشباع پذیر و رقابت پذیر نیست. موادی مانند الکل، اکسیژن، دی اکسید کربن و نیترژن از لایه‌ی لیپیدی غشا و موادی مانند آب و یون‌ها از کانال‌ها(دریچه دار لیگاندی یا ولتاژی) عبور می‌کنند. کانال‌های انتقال دهنده‌ی آب آکوپورین نام دارد. کانال‌های دریچه دار ولتاژی به صورت همه‌یا هیچ عمل می‌کنند یعنی با اختلاف پتانسیل‌های بالاتر از آستانه باز شده و با اختلاف پتانسیل‌های پایین‌تر از آستانه باز نمی‌شوند.

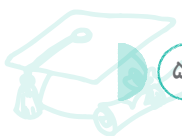
کانال‌های پتاسیمی به دلیل وجود کربونیل اکسیژن در قسمت بالایی کانال، انتخابی عمل می‌کنند. کربونیل اکسیژن با دفع سدیم مانع از ورود آن‌ها می‌شود بنابراین انتخابی بودن کانال‌ها به دلیل قطر، شکل، بار الکتریکی و پیوندهای شیمیایی موجود در سطح داخلی آن‌ها است. اسمزی نوعی انتشار ساده بوده و مولکول‌های آب از محلول با فشار اسمزی پایین‌تر به محلول با فشار اسمزی بالاتر از طریق یک غشای نیمه تراوا می‌روند.

فشار اسمزی: هنگامی که آب بر اساس اسمز وارد یک محلول غلیظ می‌شود به تدریج بین دو طرف اختلاف فشار ایجاد می‌شود(فشار محلول به دلیل ورود آب به تدریج بیشتر می‌شود) تا آنجایی که این اختلاف فشار مانع از جابجایی بیشتر آب می‌شود. اختلاف فشاری که در این زمان ایجاد می‌شود همان فشار اسمزی است. فشار اسمزی ایجاد شده به تعداد ذرات محلول بستگی دارد نه جرم مولکولی مواد تشکیل‌دهنده‌ی آن.

برای بیان تعداد ذرات در یک ماده از اسمول استفاده می‌شود. یک اسمول برابر است با یک مولکول گرم(مول) ماده‌ی حل شدنی تفکیک نشده. برای مثال یک مول گلوکز یک اسمول ایجاد می‌کند در حالیکه یک مول نمک چون به دو ذره تجزیه می‌شود دو اسمول ایجاد می‌کند. اسمولالیت‌های طبیعی مایعات داخل و خارج سلول بدن حدود ۳۰۰ میلی اسمول در هر کیلوگرم آب است و فشار اسمزی آن‌ها برابر با ۵۵۰۰ میلی متر جیوه است.

عوامل افزایش دهنده‌ی انتشار: افزایش اختلاف غلظت، افزایش سطح انتشار، کاهش ضخامت غشا، کاهش اندازه و وزن مولکولی، کاهش ویسکوزیته‌ی محیط، افزایش اختلاف پتانسیل(در شرایطی)، افزایش دما، افزایش فشار در یک طرف غشا که ناشی از افزایش تعداد مولکول‌ها و برخورد های آن‌ها به کانال‌هاست.

انتشار تسهیل شده: پروتئین حامل بعد از اتصال با ماده‌ی خاص تغییر شکل می‌دهد، بدون مصرف انرژی، در جهت شیب غلظت، اشباع پذیر و رقابت پذیر، در ابتدا سرعت زیاد است ولی با افزایش غلظت به دلیل محدودیت تغییر شکل محدودیت سرعت دارد: مانند انتقال گلوکز (GLUT) و اسید آمینه از خون به سلول پتانسیل نرنست: اختلاف پتانسیلی که در دمای طبیعی بدن با اختلاف غلظت معینی از یک یون تک ظرفیتی مثل سدیم به تعادل می‌رسد پتانسیل نرنست نام دارد (۶۱ - $C_2/\log C_1$ یا C_1 ، $EMF=+$) غلظت ماده در محیط اول است (اگر بار یون بیشتر از یک بود ۶۱ بر آن تقسیم می‌شود). به عبارت دیگر سدیم



به علت غلظت بیشتر در خارج از سلول تمایل دارد وارد سلول شود حال اگر این انتقال انجام شود به یک اختلاف غلظتی می‌رسد که همچنان تمایل دارد به داخل سلول منتقل شود ولی پتانسیل مثبت در سلول آنقدر جمع شده که تمایل به بیرون راندن بار مثبت (سدیم) دارد و این دو نیرو (اثر اختلاف غلظت و اختلاف پتانسیل) با هم به تعادل می‌رسند.

در انتقال های فعال اولیه و ثانویه نیز از پروتئین حامل استفاده می‌شود. انتقال فعال اولیه: صرف انرژی به صورت مستقیم که از ATP و سایر ترکیبات فسفات به دست می‌آید، در خلاف جهت شیب غلظت یا شیب الکتریکی یا شیب فشاری، محدودیت سرعت، اشباع پذیر و رقابت پذیر می‌باشد مانند پمپ سدیم-پتاسیم، پمپ هیدروژن-پتاسیم در غشای لومنی سلول‌های جداری معده، پمپ کلسیم در غشا شبکه‌ی سارکوپلاسمی و غشای سلولی، پمپ هیدروژن-پتاسیم در غشای لومنی سلول‌های بینابینی انتهای لوله‌ی پیچیده دور و جمع‌کننده‌ی قشری.

در برخی از سلول‌های عصبی که از نظر الکتریکی فعال هستند ۶۰ تا ۷۰ درصد از انرژی مورد نیاز سلول می‌تواند صرف پمپ سدیم پتاسیم شود. این پمپ با خارج کردن سدیم مانع از تجمع آب در سلول شده و از طرفی موجب ایجاد بخش کوچکی از پتانسیل استراحت سلول‌های عصبی و عضلانی نیز می‌شود. برای تغلیظ ده برابر یک ماده ۱۴۰۰ کالری انرژی نیاز است و برای هر ده برابر کردن اختلاف غلظت این انرژی دوبرابر می‌شود برای مثال برای تغلیظ ۱۰۰ برابر ماده ۲۸۰۰ کالری انرژی نیاز است.

انتقال فعال ثانویه: صرف انرژی به صورت غیرمستقیم (استفاده از انرژی شیب غلظت سدیم در بیرون از سلول که توسط پمپ سدیم-پتاسیم ایجاد می‌شود)، در خلاف جهت شیب غلظت، محدودیت سرعت، اشباع پذیر، رقابت پذیر مانند هم انتقالی سدیم-گلوکز در روده و کلیه، هم انتقالی سدیم-اسید آمینه در روده و توبول پروگزیمال، انتقال تبادلی سدیم-کلسیم در غشای عضله قلبی، انتقال تبادلی سدیم-هیدروژن در توبول پروگزیمال

برای انتقال مواد از صفحات سلولی (یعنی از یک طرف سلول به آن طرف سلول) در مکانهایی مانند اپی تلیوم روده، کلیه، غدد برون ریز، کیسه‌ی صفرا و شبکه‌ی کورونید مغز مکانیسم به این صورت است که از یک طرف انتقال فعال ماده و در طرف دیگر انتشار ساده یا تسهیل شده‌ی آن صورت می‌گیرد برای مثال گلوکز به واسطه انتقال فعال ثانویه وارد سلول اپی تلیالی روده شده و با انتشار تسهیل شده از آن طرف خارج می‌شود.

اندوسیتوز: انتقال دهنده‌ی ذرات بزرگ به واسطه‌ی مصرف انرژی/دو نوع دارد: ۱- پینوسیتوز: بلعیدن وزیکول‌های بسیار ریز که حاوی مایع خارج سلولی و پروتئین‌ها هستند، وابسته به ATP و کلسیم^{۲+} فاگوسیتوز: ذرات بزرگتر از پینوسیتوز مانند باکتری‌ها، سلول‌های مرده و بقایای بافتی وزیکول‌های آندوسیتوز شده با لیزوزومها ادغام شده و مواد حاصل از تجزیه‌ی آن‌ها مانند گلوکز، اسید آمینه و فسفات از طریق انتشار به داخل سیتوزول وارد می‌شوند.

اثر تزریق مایع هیپرتونیک بر بدن: افزایش اسمولاریته و حجم مایع خارج سلولی، افزایش اسمولاریته و کاهش حجم مایع خارج سلولی بدن

اثر تزریق مایع هیپوتونیک بر بدن: افزایش حجم و کاهش اسمولاریته‌ی مایع خارج و داخل سلولی بدن
اثر تزریق مایه ایزوتونیک به بدن: افزایش حجم مایع خارج سلولی و عدم تغییر اسمولاریته‌ی آن، عدم تغییر اسمولاریته و حجم مایع داخل سلولی

اگر فرض کنیم که غشا تنها به یک یون نفوذپذیر است پس از انتقال آن یون از غشا، پتانسیلی که ایجاد می‌شود پتانسیل تعادلی نرنست آن یون نام دارد که برای سدیم $+61$ میلی ولت و برای پتاسیم -94 میلی ولت است چرا که پتاسیم به دلیل غلظت بالا درون سلول تمایل به خروج از سلول دارد و آنقدر خارج



می‌شود که بار منفی ایجاد شده‌ی درون سلول (پتانسیل انتشاری) از خروج بیشتر آن جلوگیری کند بنابراین در پتانسیل تعادلی هر یون انتشار خالص آن از عرض غشا صفر می‌باشد. در حقیقت معادله‌ی نرنست ارتباط بین پتانسیل انتشاری و اختلاف غلظت یونی را مشخص می‌کند. حال اگر شرایط واقعی که غشا به چند یون نفوذپذیر است را در نظر بگیریم پتانسیل غشا از معادله‌ی گلدمن بدست می‌آید که به سه عامل وابسته می‌باشد: قطبیت بار الکتریکی هر یون، نفوذپذیری غشا به هر یون، غلظت هر یون در داخل و خارج یون‌های سدیم، پتاسیم و کلم مهم‌ترین یون‌های دخیل در ایجاد پتانسیل غشا طبق معادله‌ی گلدمن می‌باشند. پتانسیل استراحت: ایجاد شده عمدتاً توسط کانال‌های نشتی پتاسیمی که پتاسیم را خارج می‌کنند ولی سدیم نیز مقداری توسط این کانال‌ها وارد سلول می‌شود که دلیل یکی نبودن پتانسیل استراحت غشا و پتانسیل تعادلی پتاسیم، ورود همین مقدار کم سدیم در طی پتانسیل استراحت است. پمپ سدیم-پتاسیم نیز مسئول ایجاد 4- میلی ولت از پتانسیل غشاست و با بیرون انداختن سه سدیم و وارد کردن دو پتاسیم این کار را انجام می‌دهد بنابراین پمپ الکتروژنیک نام دارد و از تورم سلولی نیز جلوگیری می‌کند. همچنین بعد پتانسیل عمل فعالیت این پمپ افزایش یافته تا تعادل یونی به هم خورده ناشی از پتانسیل عمل را جبران کنند.

علت نزدیک بودن پتانسیل استراحت غشا به پتانسیل تعادلی پتاسیم، نفوذپذیری بالای غشا به پتاسیم در زمان استراحت می‌باشد.

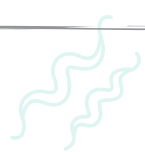
پتانسیل عمل: باز شدن کانال‌های دریچه دار لیگاندی سدیمی باعث افزایش پتانسیل غشا تا حد آستانه می‌شود و در این زمان نیز کانال‌های ولتاژی سدیمی باز شده و پتانسیل عمل ایجاد می‌شود. پس از مدت کوتاهی با مثبت شدن پتانسیل غشا کانال‌های ولتاژی پتاسیمی نیز باز شده (در اواخر پتانسیل عمل باز می‌شوند) و همزمان کانال‌های سدیمی ولتاژی نیز شروع به غیر فعال شدن می‌کنند. با خروج پتاسیم پتانسیل غشا از قله‌ی پتانسیل عمل ابتدا به هایپرپلاریزاسیون (به علت بسته شدن با تاخیر کانال‌های پتاسیمی) و سپس به حالت استراحت می‌رسد. در دپلاریزاسیون حداکثر نفوذپذیری غشا به سدیم و در اواسط رپلاریزاسیون حداکثر نفوذپذیری به پتاسیم وجود دارد. در پتانسیل استراحت نیز حداقل نفوذپذیری غشا به این یون‌ها وجود دارد. در قله‌ی پتانسیل عمل نسبت هدایت سدیم به پتاسیم حداکثر می‌باشد.

دامنه‌ی پتانسیل عمل: فاصله‌ی بین پایین‌ترین ولتاژ و قله‌ی هر پتانسیل عمل، دامنه‌ی آن می‌باشد. انتقال روند دپلاریزه شدن را در یک عصب یا عضله، ایمپالس (تکانه) عصبی یا عضلانی می‌گویند. بافت‌های تحریک پذیر از اصل همه‌یا هیچ تبعیت می‌کنند به این معنی که اگر پتانسیل غشا به بالای حد آستانه برسد پتانسیل عمل آغاز شده و به نواحی دیگر منتقل می‌شود.

پس از انتقال یون‌های سدیم به داخل و یون‌های پتاسیم به خارج، وظیفه‌ی پمپ سدیم-پتاسیم برگرداندن غلظت این یون‌ها به حد طبیعی و فرایند شارژ مجدد با استفاده از ATP است. با افزایش فرکانس ارسال ایمپالس‌ها، در نتیجه‌ی افزایش فعالیت این پمپ، گرمای زیادی آزاد می‌شود.

وضعیت دریچه‌های فعال‌سازی (در قسمت بیرونی کانال) و غیر فعال‌سازی (در قسمت درونی کانال) سدیم: در پتانسیل استراحت: بسته، باز/ در دپلاریزاسیون: باز، باز/ در قله‌ی پتانسیل عمل: باز، بسته/ در رپلاریزاسیون: باز، بسته/ در هایپرپلاریزاسیون: بسته، بسته/ دریچه‌ی کانال‌های پتاسیمی در سمت داخل آن قرار دارد.

در صورت کاهش نفوذپذیری غشا به پتاسیم در حالت استراحت، پتانسیل استراحت غشا دپلاریزه می‌شود چرا که پتاسیم کمتر خارج شده و درون سلول مثبت‌تر می‌شود.





آزمون پایان فصل

(پزشکی اسفندر ۹۴-قطب همدران)

۱. در مورد روش‌های انتقال مواد از غشا می‌توان گفت:

- ۱) انتقال فعال اولیه برخلاف انتقال فعال ثانویه اشباع پذیر است.
- ۲) انتقال مواد از طریق پروتئین‌های ناقل کاملاً اختصاصی بوده و گاهی بدون مصرف انرژی صورت می‌گیرد.
- ۳) انتشار مواد محلول در چربی در جهت گرادیان و انتشار یون‌ها برخلاف جهت گرادیان غلظت است.
- ۴) اسمز نوعی انتقال با صرف حداقل انرژی است.

(دندان پزشکی اسفندر ۹۷-قطب تبریز)

۲. به دنبال تزریق وریدی مایع هیپرتونیک چه تغییری در حجم و اسمولاریته داخل سلولی به وجود می‌آید؟

- ۱) حجم و اسمولاریته افزایش می‌یابد.
- ۲) حجم و اسمولاریته کاهش می‌یابد.
- ۳) حجم کاهش و اسمولاریته افزایش می‌یابد.
- ۴) حجم افزایش و اسمولاریته کاهش می‌یابد.

(دندان پزشکی اسفندر ۹۵-قطب تهران)

۳. در کدام مورد تحریک پذیری سلول تحریک‌پذیر افزایش می‌یابد؟

- ۱) بالا رفتن k خارج سلولی
- ۲) بالا رفتن k داخل سلولی
- ۳) بالا رفتن Na خارج سلولی
- ۴) بالا رفتن Na داخل سلولی

(پزشکی شورپور ۹۵-قطب کرمان)

۴. در خصوص پتانسیل عمل در نورون، کدام عبارت زیر درست است؟

- ۱) مرحله‌ی ریپلاریزاسیون، توسط پمپ سدیم-پتاسیم ایجاد می‌شود
- ۲) در تولید فاز دپلاریزاسیون، یون‌های سدیم و پتاسیم نقش اصلی را دارند
- ۳) انتشار یون کلر عامل اصل مرحله‌ی هیپریلاریزاسیون است
- ۴) مرحله‌ی تحریک ناپذیری مطلق، ناشی از خواص کانال‌های ولتاژی سدیم است

(پزشکی و دندان پزشکی شورپور ۹۷-قطب اصفهان)

۵. هنگام انقباض عضله اسکلتی کدام تغییر زیر در سارکومر رخ می‌دهد؟

- ۱) کوتاه شدن باند A
- ۲) دور شدن خطوط Z
- ۳) کوتاه شدن فیلامان‌های نازک
- ۴) کوتاه شدن باند I

(پزشکی اسفندر ۹۴-قطب اصفهان)

۶. در عضله‌ی اسکلتی در هنگام اتصال ATP به میوزین کدامیک از حالات زیر ایجاد می‌شود؟

- ۱) جدا شدن میوزین از اکتین
- ۲) شروع انقباض عضله
- ۳) ایجاد ضربه‌ی نیرو
- ۴) چرخش پل‌های عرضی



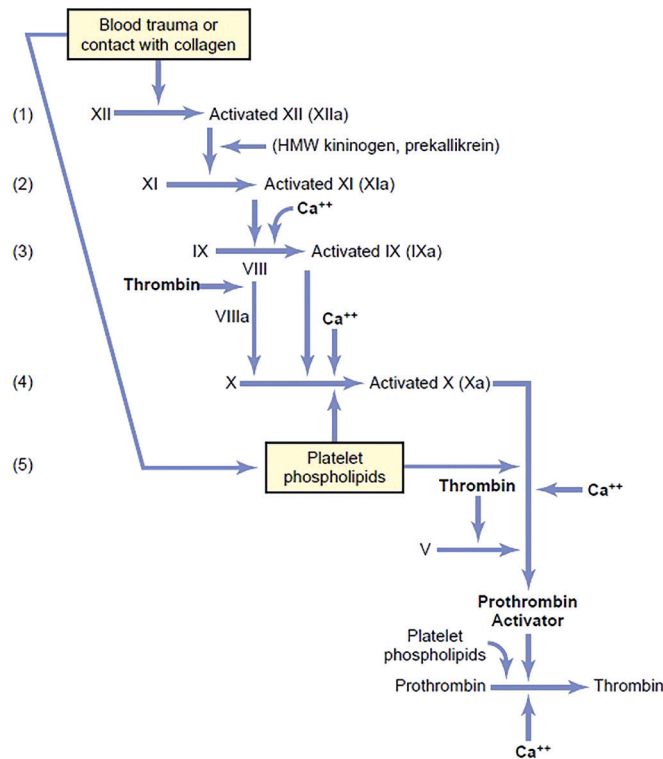
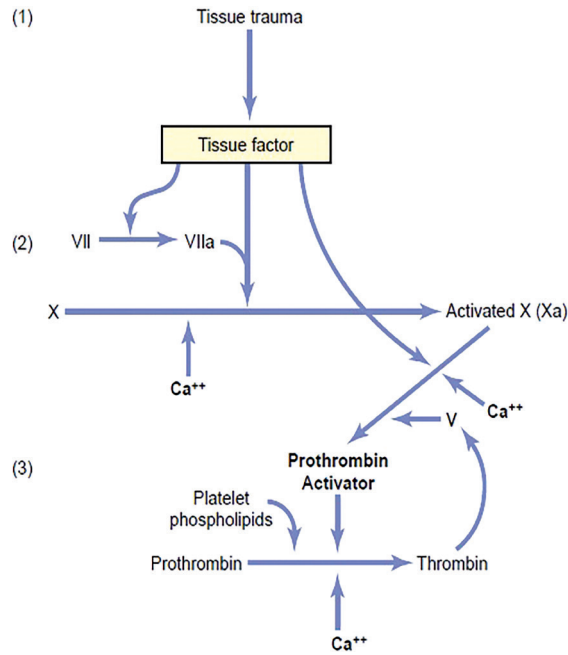
پاسخنامه

- ۱ هم انتقال فعال اولیه و هم ثانویه اشباع پذیرند/انتشار یون‌ها از طریق کانال‌های پروتئینی انتشار ساده بوده و در جهت شیب غلظت انجام می‌شود/اسمز از حرکت جنبشی مولکول‌های آب استفاده می‌کند و مصرف انرژی ندارد/پروتئین‌های ناقل شامل پروتئین‌های کانالی (انتشار ساده) و پروتئین‌های حامل (انتشار تسهیل شده و انتقال فعال) می‌باشند. **ب**
- ۲ با تزریق مایع هایپرتونیک، اسمولاریته و حجم مایع خارج سلولی افزایش می‌یابد. به علت افزایش اسمولاریته‌ی مایع خارج سلولی، مایع داخل سلولی به بیرون شیفت پیدا کرده و اسمولاریته‌ی آن افزایش و حجم آن کاهش می‌یابد. **ج**
- ۳ در هایپرکالمی، پتاسیم کمتری از سلول خارج شده و درون سلول مثبت‌تر می‌شود. بنابراین تحریک پذیری سلول افزایش می‌یابد. **الف**
- ۴ مرحله‌ی دیپلاریزاسیون توسط کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ و مرحله‌ی رپلاریزاسیون توسط کانال‌های پتاسیمی ایجاد می‌شود. پمپ سدیم-پتاسیم در ایجاد پتانسیل استراحت (نه رپلاریزاسیون) نقش کمی دارد. علت هایپرپلاریزاسیون افزایش نفوذپذیری غشا به پتاسیم است. مرحله‌ی تحریک پذیری مطلق ناشی از غیرفعال بودن دریچه‌ی غیرفعال‌سازی کانال‌های سدیمی است. **د**
- ۵ باند A بیانگر طول مولکول میوزین در سارکومر و باند I شامل بخشی است که بین انتهای مولکول میوزین و خط Z قرار دارد. هنگام انقباض با در هم رفتن مولکول‌های اکتین در میوزین، طول باند I و سارکومر (فاصله‌ی بین دو خط Z) کوتاه می‌شود. **د**
- ۶ هنگامی که ATP به سر میوزین متصل می‌شود سرهای درگیر در اکتین می‌توانند از جایگاه فعال جدا شوند و با هیدرولیز آن برای ضربه‌ی نیروی جدید آماده شوند. **الف**
- ۷ فیبرهای سفید: بزرگتر، عصب‌رسانی قطورتر، فاقد میوگلوبین، دارای آنزیم‌های گلیکولیتیک، فاقد میتوکندری زیاد، فاقد خون رسانی گسترده، نیروی انقباضی قویتر **ب**
- ۸ هیپوکسمی با کاهش آستانه‌ی کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ و زودتر بازکردن دریچه‌های فعال‌سازی آن‌ها سبب تئانی می‌شود. **الف**



ترومبین) و فسفولیپیدهای پلاکتی (حاصل از پلاکت‌های ضربه دیده) فاکتور X را فعال می‌کند. و ادامه‌ی این روند مشابه مسیر خارجی است و مسیر مشترک نام دارد.

(فاکتور یک: فیبرینوژن، فاکتور دو: پروترومبین، فاکتور سه: فاکتور بافتی یا ترومبوپلاستین بافتی، فاکتور چهار: IV: کلسیم، فاکتور دوازده: XII: فاکتور هاگمن، فاکتور سیزده: XIII: فاکتور تثبیت کننده فیبرین)



۲۴ در آسیب به جدار رگ شروع مسیر انعقادی با فعالیت کدام فاکتور است؟

الف) فاکتور XII

ب) فاکتور III

ج) فاکتور X

د) فاکتور V



گزینه ب

آسیب به جداره رگ بیان کننده آغاز مسیر انعقاد از راه خارجی است چرا که آسیب بافتی باعث آزاد شدن فاکتور III یا همان ترومبوپلاستین بافتی می‌شود در حالیکه در مسیر داخلی آسیب دیدن خون یا تماس خون با کلاژن زیر اندوتلیوم باعث فعال شدن فاکتور دوازده می‌شود.

(پزشکی شوریور ۹۵ - قطب اسفهان)

۲۵ یون کلسیم برای فعال کردن کدامیک از فاکتورهای انعقاد خون ضروری نیست؟

- الف) XII
- ب) VII
- ج) IX
- د) V



گزینه الف

یون کلسیم جز در دو مرحله‌ی اول مسیر داخلی (فعال کردن فاکتورهای دوازده و یازده) برای پیش برد تمام واکنش‌های دیگر انعقادی لازم است

(پزشکی شوریور ۹۹)

۲۶ کدام فاکتور انعقادی زیر، سرعت مسیر تشکیل فعال‌کننده پروترومبین را افزایش می‌دهد؟

- الف) IV
- ب) VII
- ج) V
- د) X



گزینه ج

در کمپلکس نهایی فعال‌کننده پروترومبین، در واقع فاکتور X فعال شده است که باعث شکسته شدن پروترومبین به ترومبین می‌شود. فاکتور V فعال شده این فعالیت پروتئازی را شدیداً تسریع می‌کند و فسفولیپیدهای پلاکتی به عنوان ابزارهایی برای تسریع این روند عمل می‌کنند. بنابراین فیدبک مثبت ترومبین از طریق فاکتور V اعمال می‌شود و کل روند را پس از شروع آن تسریع می‌کند. (یادآوری: فاکتور یک: فیبرینوژن، فاکتور دو: پروترومبین، فاکتور سه: فاکتور بافتی یا ترومبوپلاستین بافتی، فاکتور چهار: IV: کلسیم، فاکتور دوازده: XII: فاکتورهاگمن، فاکتور سیزده: XIII: فاکتور تثبیت کننده فیبرین)

(پزشکی و دندان پزشکی شوریور ۹۶ - قطب اهواز)

۲۷ مسیر مشترک انعقاد خون با تشکیل کدامیک از عوامل زیر شروع می‌شود؟

- الف) فاکتور XII فعال
- ب) فاکتور VII فعال
- ج) ماده‌ی فعال‌کننده‌ی پروترومبین
- د) تنگ شدن رگ آسیب دیده



گزینه ج

ماده‌ی فعال‌کننده‌ی پروترومبین کمپلکسی از فاکتور ده و پنج فعال شده، کلسیم و فسفولیپیدهای پلاکتی است.

(پزشکی شوریور ۹۷ - قطب شیراز)

۲۸ سیترات سدیم از چه مکانیسمی باعث ممانعت از انعقاد خون می‌شود؟

- الف) فعال کردن پلازمینوژن
- ب) بلوک ترومبین
- ج) دیونیزه کردن کلسیم
- د) حذف ویتامین کا



گزینه ج

وقتی خون از بدن فردی خارج می‌شود با کاهش غلظت کلسیم به زیر حد آستانه به صورت رسوب دادن آن با موادی مانند یون سیترات و اگزالات می‌توان جلوی انعقاد را گرفت

(پزشکی اسفند ۹۹)

۲۹ کدام مورد زیر مکانیسم ضد انعقادی پروتئین C است؟

- الف) حذف ترومبین
- ب) غیر فعال کردن فاکتور هشت
- ج) تجزیه رشته‌های فیبرین
- د) فعال کردن کوفاکتور آنتی ترومبین - هیپارین



گزینه ب



مهم‌ترین عوامل ضد انعقادی در عروق طبیعی: ۱- صاف بودن سطح سلول‌های اندوتلیال که از فعال شدن تماسی سیستم انعقاد داخلی جلوگیری می‌کند ۲- گلیکوکالیکس سطح اندوتلیوم که با بار منفی خود دفع‌کننده پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادیست ۳- ترومبومدولین که به غشای اندوتلیال اتصال دارد به ترومبین متصل شده و هم با کاهش سرعت آن و هم با فعال کردن پروتئین C (یک پروتئین پلاسمایی غیرفعال‌کننده فاکتورهای V و VIII) نقش ضد انعقادی دارد که با آسیب اندوتلیوم این موارد از بین می‌روند. بعد از ایجاد ترومبین و تشکیل لخته خود فیبرهای فیبرین ترومبین را جذب کرده و آن را کاهش می‌دهند و ترومبین باقی‌مانده نیز به آنتی ترومبین III متصل شده و ظرف چندین دقیقه غیرفعال می‌شود. هیپارین که خود قدرت ضد انعقادی ناچیزی دارد و در گرانول‌های بازوفیل قرار دارد با اتصال به آنتی ترومبین III اثر آن را بسیار قویتر می‌کند به طوری که کمپلکس هیپارین-آنتی ترومبین III علاوه بر ترومبین، فاکتورهای نه تا دوازده را نیز غیر فعال می‌کند. بافت و اندوتلیوم آسیب دیده یک فعال‌کننده قوی به نام فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی (t-PA) را با سرعت بسیار آهسته‌ترشح می‌کنند که پس از حدود یک روز از توقف خونریزی پلاسمینوژن را فعال و تبدیل به پلاسمین (فیبرینولیزین) می‌کند و پلاسمین نیز موادی مانند فیبرین، فیبرینوژن، فاکتورهای پنج و هشت و دوازده و پروترومبین را غیر فعال می‌کند.

(پزشکی دی ۹۹)

۳۰ درباره‌ی عملکرد ترومبومدولین کدام گزینه درست است؟

- (الف) افزایش سرعت فعالیت ترومبین
(ب) فعال کردن فاکتورهای V و VIII
(ج) افزایش فعالیت آن توسط هیپارین
(د) فعال کردن پروتئین C

A

گزینه د

ترومبومدولین که به غشای اندوتلیال اتصال دارد به ترومبین وصل شده و سرعت فعالیت آن را کاهش می‌دهد. همچنین با فعال کردن پروتئین C، سبب غیرفعال شدن فاکتورهای V و VIII می‌شود. گزینه‌ی ج مربوط به آنتی ترومبین III می‌باشد.

(پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۴ - قطب شیراز/دندان‌پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز و همراهن)

۳۱ کدامیک نقش اصلی را در فرآیند تجزیه‌ی لخته‌ی فیبرین (فیبرینولیز) برعهده‌دارد؟

- (الف) ترومبین
(ب) پلاسمین
(ج) پروتئین C
(د) ترومبومدولین

A

گزینه ب

به سوال قبل رجوع کنید.

(دندان‌پزشکی شهریور ۹۸ - قطب مشهور)

۳۲ تأثیر پلاسمین در لیز لخته‌های خون وابسته به کدام فاکتور انعقادی است؟

- (الف) III
(ب) IV
(ج) V
(د) X

B

گزینه ج

با توجه به سوالات قبلی پلاسمین با لیز فاکتورهای یک، دو، پنج، هشت و دوازده تأثیر خود در لیز کردن لخته را اعمال می‌کند

(دندان‌پزشکی شهریور ۹۴ - قطب اهواز)

۳۳ در مورد لخته شدن خون کدام گزینه درست است؟

- (الف) کلسیم برای تمام مراحل انعقاد ضروری است.
(ب) سرعت پیشرفت مسیر خارجی از مسیر داخلی کمتر است.
(ج) فاکتور هشت در مسیر داخلی انعقاد دخالت دارد.
(د) هیپارین به تنهایی خاصیت ضد انعقادی شدیدی دارد.

B

گزینه ج

یک تفاوت اساسی بین دو مسیر انعقاد این است که مسیر خارجی می‌تواند انفجاری باشد چرا که سرعت تشکیل لخته نهایی به مقدار فاکتور بافتی آزاد شده و فاکتورهای V، VII، X، خون بستگی دارد و می‌تواند ظرف ۱۵ ثانیه خون منعقد می‌شود در حالی که در مسیر داخلی یک تا شش دقیقه برای ایجاد لخته زمان میبرد. بقیه موارد هم به سوالات قبل رجوع کنید

(پزشکی شهریور ۹۵ - قطب کرمان)

۳۴ کدام مورد زیر از عوامل ضد انعقاد داخل عروقی است؟

- (الف) فاکتور شماره‌ی ۱۳
(ب) فیبرینولیزین
(ج) فعال‌کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی
(د) پروتئین C