

سبب سبز



فيزيولوژی ۱

ویرایش ۱۴۰۰

مؤلف:

درسا سیفی

مرتضی دوست محمدی

مدیریت تدوین:

دکتر صادق شفاei

حسین فرجی

... خدا هیچ قومی را دگرگون نخواهد کرد تا
زمانی که خود آن قوم حالشان را تغییر دهند ...
«سوره رعد آیه ۱۱»

سلب سلب

فیزیولوژی ۱

ویرایش ۱۴۰۰



**کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛
شما دزد نیستید!
پس کتاب را کپی نکنید، از فایل های غیرقانونی استفاده نکنید
و سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.**

مؤلفین: درسا سیفی، مرتضی دوست محمدی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، حسین فرجی

مؤسسه آموزشی دانش آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۰

سرشناسه	:	سیفی، درس، ۱۳۷۸-
عنوان و نام پدیدآور	:	فیزیولوژی ۱ (ویرایش ۱۴۰۰) / مولفین درس سیفی، مرتضی دوست محمدی؛ مدیریت تدوین صادق شفاei، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران.
مشخصات نشر	:	تهران: طبیبانه، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	:	۹۲ ص:؛ ۲۹×۲۲ س.م.
فروست	:	سیب سبز.
شابک	:	۹۷۸-۶۲۲-۷۵۰۵-۵۲-۸
وضعیت فهرست نویسی	:	فیا
یادداشت	:	عنوان دیگر: سیب سبز فیزیولوژی ۱ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه).
موضوع	:	فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی
موضوع	:	Physiology -- Study and teaching
موضوع	:	انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)
موضوع	:	(Human physiology -- Study and teaching (Higher
موضوع	:	فیزیولوژی -- آزمون ها و تمرین ها
موضوع	:	.Physiology -- Examinations, questions, etc
موضوع	:	انسان -- فیزیولوژی -- آزمون ها و تمرین ها
موضوع	:	Human physiology -- Examinations, questions, etc
موضوع	:	پزشکی -- آزمون ها و تمرین ها
موضوع	:	.Medicine -- Examinations, questions, etc
شناسه افزوده	:	دوست محمدی، مرتضی، ۱۳۷۸-
شناسه افزوده	:	شفاei، صادق، ۱۳۶۷-
شناسه افزوده	:	Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده	:	فرجی، حسین، ۱۳۷۹-
شناسه افزوده	:	موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران
رده بندی کنگره	:	QP۳۱/۲
رده بندی دیویی	:	۵۷۱/۱۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۷۵۹۸۲۷۷
وضعیت رکورد	:	فیا

سیب سبز فیزیولوژی ۱ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلفین: درس سیفی - مرتضی دوست محمدی

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

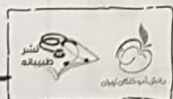
نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۰

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۸۰۰۰۰ تومان

قیمت در پک سیب سبز: ۵۶۰۰۰ تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۵۰۵-۵۲-۸



☎ ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

📍 ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

📷 daneshamookhtegan

راه های تهیه کتاب های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.

راهنمای شستشو و خوردن سیب سبز

سلام. لطفاً تا آخر بخون خیال بگفتمون راحت شه!

① سیب سبز ۷ ساله شد! به دنیا اومد تا مفتوای آموزشی آپدیت رو با روش‌های علمی و جذاب تر ارائه کنه و هر سال رشد کرد و بهتر شد! الآن به کتاب سیب سبز ادیت ۱۴۰۰ دستته که شاید نسبت به قبل تغییرات ظاهری زیادی نداشته ولی نسبت به ادیت‌های قبلی مفتوای باکیفیت تر و آپدیت تری داره، تا بازم بتونی با کمترین وقت و هزینه امتحان علوم پایه رو پشت سر بذاری 😊

② اخیراً امتحان علوم پایه کشوری شد، نگاه طراها بالینی تر شد، ادیشن بعضی رفتارها تغییر کرد و رقابت کسب رتبه و استریتی داغ تر شد! بنابراین سیب سبز هم پایه پای این تغییرات جلو اومد تا هم‌فنان تنها منبع قابل اتکای گذر از علوم پایه به بالین باشه 🏥

③ سیب سبز ۱۴۰۰ با قبلیا چه فرق داره؟ ایناست:

۱- افزودن یا جایگزینی هرکثری سوالات پایان دوره و میان دوره‌های کشوری ۹۹ جهت تسلط بر نگاه طراحان جدید

۲- اضافه شدن پوشش تمامی سوالات تا اسفند ۹۹

۳- مشخص کردن تعداد سوالات و اهمیت هر مبحث به شکل جزئی و دقیق در آزمون های دوسال اخیر

۴- ویرایش درسنامه جهت به حداقل رساندن ایرادات علمی و نگارشی

۵- بازنویسی برخی مباحث جهت آموزش بهتر و حذف نکات غیرمهم که در ۵ سال اخیر (بعد از سال ۹۵) سوالی نداشته

۶- اضافه شدن تمامی نیازهای آموزشی در بستر اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی آنلاین طبیبانه از قبیل:

✓ نسخه‌ی دیجیتال سیب سبز

✓ تست تمرینی (تمامی سوالات آزمون‌های اخیر قطبی و کشوری به صورت درسی و امتحانی)

✓ ویس‌های آموزشی، مرور سریع و نکات پرتکرار در قالب کتاب کار

✓ تک آزمون‌های دوره‌های اخیر به شکل آزمون آنلاین با پاسخ تشریحی و قابلیت رقابت

★ روش آموزشی سیب سبز چه جوریه؟ توی سیب سبز ابتدا سؤالاتی تمام ادوار پزشکی و دندان پزشکی قطبی و کشوری رو جمع‌آوری و دسته‌بندی کردیم، تعداد سؤالات هر درس و مبحث رو مشخص کردیم و بعدش هر مبحث رو با تعدادی تست نمونه، جوری تدریس کردیم که تمام سؤالا (به استثنای عجیب غریبای موردی) رو جواب بده.

① مابقی سؤالا کجا رفتن؟ آره همه‌ی سؤالا رو بیاریم هم کتاب بدون نکته‌ی آموزشی جدید چند برابر میشه. ولی آره دوس داری خیلی تست بزنی واسش راه‌حل گذاشتیم؛ تست تمرینی توی اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی طبیبانه تموم سؤالاتی هر درس با تعیین قطب و طبقه‌بندی کامل و جواب کلیدی یا تشریحی رو داره. مثلاً کل مطالب عقله‌ی اسکلتی رو توی سیب سبز با کمک ۱۸ تا تست می‌فونی، می‌تونی بعدش از تست تمرینی همه‌ی تستاش رو بزنی ببینی مقدر مسلط شدی! آره وقتت کمه هیچ الزامی به این کار نیست. اصل کاری تسلط به مفتوای آموزشیه که توی سیب سبز انجام شده. تست تمرینی میشه مکمل کاری.

① اول هر مبحث به «جدول معرفی مبحث» گذاشتیم که توش تعداد سؤالی اون مبحث و ملاحظاتش رو نوشته. اهمیت مبحث بر اساس این شافص‌ها تعیین شده:

- میزان حجم به تعداد سؤالات
- سؤالات داشتن مبحث توی امتحانات دو سال اخیر
- ویژگی ذاتی درس جهت قابلیت یادگیری و آموزش • قابلیت یادگیری و پاسخ‌دهی مبحث

ازون مهم‌تر؛ سؤالا ستاره‌دار شدن. تعداد ستاره‌ها میزان شیوع اون سؤال یا پاراگرافش توی امتحان رو نشون میده. سر فرصت مفصل در موردش حرف می‌زنیم.

② برای تسلط به هر درس کارای زیادی میشه کرد. فیلم آموزشی، تست زدن یا امتحان رقابتی، مرور سریع با ویس، کتاب کار و... تمامی این روش‌ها توی اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی طبیعانه یا موجوده و یا در حال ایفادها همین الان به سر بزن exam.edutums.ir

③ حجم سیب سبز جوریه که میشه به عنوان منبع امتحانات طول ترم هم بعش نگاه کرد. اما ادعا نمی‌کنم با سیب سبز به تنهایی رتبه میاری. چون باید زرنگی، رقیبا، فراموشی، نقایص مفتوایی احتمالی و تعداد کم سؤالی چرید هر ترم رو هم در نظر بگیری. پلن آموزشی ما واسه ترکوندن و رتبه، اضافه کردن مطالعه‌ی تشریحی به سیب سبز. مثل سیب سرخ و بسته‌ی آموزش غیرمفسوری که توی درساماژور واقعاً بی‌نظیره. اطلاعات بیشتر رو از مؤسسه بگیر 🎬

④ مطمئنم که ما هنوز ایرادای زیادی داریم که فقط با کمک شما بهتر میشه. پس بی‌تعارف منتظر فیدبک هستیم. خیلی خیلی ممنون میشیم آگه هر ایرادی توی هر زمینه‌ای می‌بینی بگی 🗣️

⑤ با فرید کتاب سیب سبز فداهافضی نمی‌کنیم. تازه سلام می‌کنیم و عسوی از به خانواده می‌شیم. ازین به بعد می‌تونیم با هم در ارتباط باشیم و واسه ارتقای آموزش پزشکی به همدیگه کمک کنیم. یادت باشه واسه علوم‌پایه هم بفش مهمی از کارمون توی کانال تلگرامه و تا روز آفر با همیم! روز آفر علوم‌پایه نه! روز آفر پزشکی. اصن مگه پزشکی آفرم داریم؟ 📺

@oloompaye

📺 کانال مشاوره‌ی آموزشی علوم‌پایه

@edutums

📺 اکانت فرید محصولات

@oloompaye_admin

📺 فیدبک و اعلام همکاری

هالا برو سر درست. ببینیم چقدر می‌ترکونی!

تغییرات اختصاصی این درس (به جز تغییرات کلی)

✅ اضافه یا چایگزینی ۴۶ تست از آزمون‌های سال ۹۹

✅ افزودن تصاویر و جداولی برای یادگیری و مرور بهتر

فهرست مطالب

فصل اول:

۷..... سلول و فیزیولوژی عمومی

فصل دوم:

۸..... فیزیولوژی غشا، عصب و عضله

فصل سوم:

۲۵..... قلب

فصل چهارم:

۴۵..... گردش خون

فصل پنجم:

۶۶..... مایعات بدن و کلیه

فصل ششم:

۸۷..... سلول های خونی، ایمنی و انعقاد خون

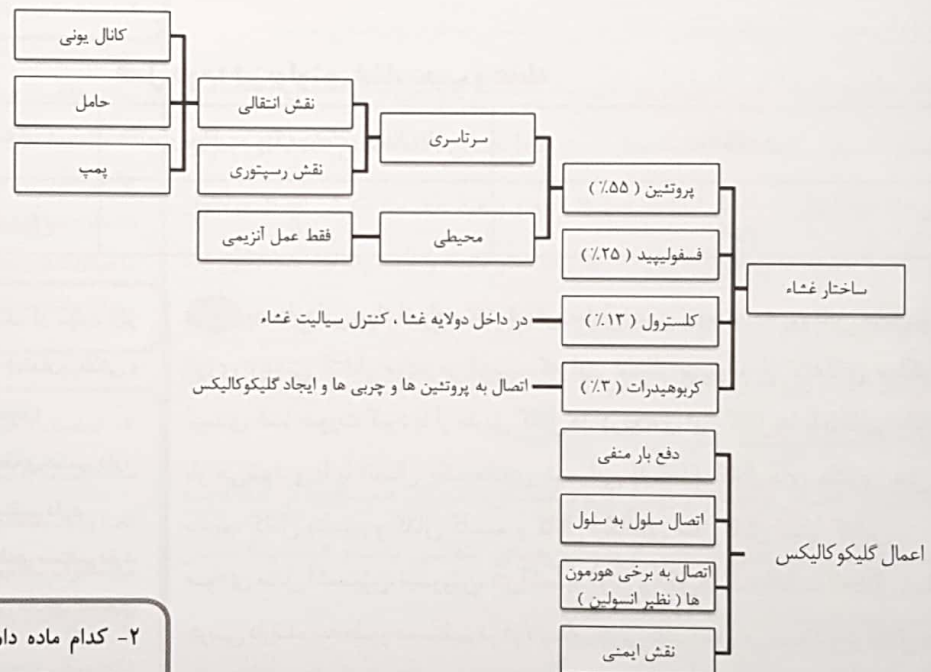


فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های افیر	ملاحظات
سلول و فیزیولوژی عمومی	۲	غیرمهم

- ۱- کدامیک از مهم ترین فاکتور در تعیین سیالیت غشاء سلول است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)
- (الف) کلسترول (ب) فسفولیپید
(ج) پروتئین (د) کربوهیدرات

پاسخ غشای سلولی ساختمانی دولایه از چربی است که از مولکول های فسفولیپید تشکیل شده که یک انتهای آن محلول در آب و انتهای دیگر، محلول در چربی است. ترکیبات اصلی این غشا چربی و پروتئین است. مولکول های کلسترول هم ماهیت چربی دارند که در دو لایه ی غشا قرار گرفته اند و بخش اعظم سیالیت غشا را کنترل می کنند. پس غشا جامد نیست. پروتئین ها هم به صورت سراسری و محیطی در غشا وجود دارند که به عنوان کانال، گیرنده یا... ایفای نقش می کنند. نمودار ساختار غشا رو ببین:



- ۲- کدام ماده دارای کمترین سرعت انتشار از غشاء سلول است؟ (دندان پزشکی و پزشکی خرداد ۹۸- میان دوره ی کشوری)
- (الف) اکسیژن (ب) کلسترول
(ج) آب (د) اوره

پاسخ بیشترین نفوذپذیری غشای دو لایه ی فسفولیپیدی به اکسیژن است، همچنین غشا نفوذپذیری زیادی نسبت به چربی ها دارد ولی سرعت انتشار اوره از غشای سلول کم و حدود ۱۰۰۰ برابر کمتر از نفوذپذیری آب است.

- ۳- در مورد اجزای داخل سلولی گزینه ی درست کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۳- قطب تهران)
- (الف) لیزوزیم ها از سیستم رتیکولوم جوانه می زنند.
(ب) پروکسی زوم ها حاوی هیدرولازها هستند.
(ج) پروکسی زوم ها دارای توان خود تکثیر شونده هستند.
(د) دستگاه گلژی دارای غشایی شبیه میتوکندری است.

پاسخ لیزوزوم ها اندامک هایی از جنس غشا هستند که از دستگاه گلژی جدا می شوند و به عنوان سیستم گوارشی سلول توسط آنزیم هیدرولاز خود، امکان هضم مواد در داخل سلول را فراهم می کنند. همان طور که می دانید لیزوزیم (که در گزینه ی الف به آن اشاره شده است)، نوعی آنزیم پروتئینی برای از بین بردن دیواره ی سلولی باکتری هاست. پروکسی زوم ها هم ظاهراً شبیه لیزوزوم هستند اما با دو تفاوت: ۱- به روش خود تکثیری و جوانه زدن از شبکه ی آندوپلاسمی صاف به وجود می آیند و ۲- آنزیم های موجود در آن ها از نوع اکسیداز (مانند کاتالاز و پراکسیداز) است نه هیدرولاز. پروکسی زوم ها در واقع سیستم سم زدایی سلول را تشکیل می دهند.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	د	ج



لیزوزوم	سیستم گوارشی سلول	منشأ از دستگاه گلزی	آنزیم‌های هیدرولاز
پراکسی زوم	سیستم سم‌زدایی سلول	منشأ از شبکه آندوپلاسمی صاف	آنزیم پراکسیداز

پاسخ شبکه آندوپلاسمی شبکه‌ای غشایی از ساختارهای وزیکولی تخت و لوله‌ای در سیتوپلاسم است که مساحت کل این ساختار در بعضی سلولها به ۳۰ تا ۴۰ برابر مساحت غشا سلولی می‌رسد. غشای شبکه آندوپلاسمی از چربی دولایه حاوی پروتئین فراوان تشکیل شده (مانند غشای دستگاه گلزی) و آنزیم‌های متعددی که به این غشا متصل هستند، بخش بزرگی از متابولیسم سلولی را برعهده دارند.

برو سر وقت سؤالات تست تمرینی.

۴- در مورد اجزای داخل سلولی گزینه‌ی درست کدام است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۴- قطب تهران)
 الف) میکروتوبول بخشی از شبکه‌ی آندوپلاسمی است که نقش اصلی آن در تقسیم سلولی است.
 ب) دستگاه گلزی عهده‌دار تولید پروکسی‌زوم‌ها برای هضم مواد است.
 ج) وزیکول‌های ترش‌جی معمولاً توسط سیستم سانتیریول‌ها تولید و آزاد می‌شوند.
 د) شبکه‌ی آندوپلاسمی دارای سطحی گسترده و آنزیم‌های متعددی است.

فصل دوم: فیزیولوژی غشا، عصب و عضله

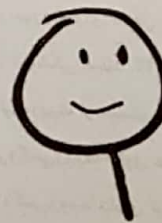
نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال افیر	ملاحظات
انتقال مواد از فلال غشای سلول	۱۱	مهم

پاسخ به جابجایی مواد از راه منافذ غشای سلول بدون پیوستن به پروتئین حامل و صرف انرژی زیستی انتشار ساده می‌گویند، که این انتشار می‌تواند از لایه‌لای مولکول‌های لیپیدی غشا صورت گیرد یا از طریق کانال‌ها. دریچه‌ی این کانال‌ها یا با تغییر ولتاژ غشاء باز می‌شود و یا با اتصال یک ماده‌ی شیمیایی (لیگاند). کانال‌های ولتاژی مثل کانال سدیم، کانال پتاسیم و کانال کلسیم و کانال لیگاندی مثل کانال استیل‌کولین. موادی مثل اکسیژن، نیترژن، دی‌اکسید کربن و الکترولیت‌ها که قابلیت انحلال زیادی در چربی دارند، به طور مستقیم در دولایه‌ی چربی غشا حل می‌شوند و از خلال غشای سلولی منتشر می‌شوند. اختلاف غلظت، دما، مساحت سطح انتشار، قابلیت حلالت در چربی (رابطه‌ی مستقیم)، ضخامت غشا، اندازه و جرم ذرات (رابطه‌ی عکس) از عوامل مؤثر در انتشار مواد محلول در چربی هستند. کلیه‌ی یون‌ها و مواد دو قطبی که قابلیت انحلال در چربی غشا را ندارند، از طریق کانال‌ها از عرض غشا عبور می‌کنند. شیب غلظتی و الکتروشیمیایی، دما، تعداد کانال‌ها و اندازه‌ی ذرات از عوامل مؤثر در سرعت انتشار این مواد هستند.

شاید سؤال براتون پیش بیاد که آب چه جوری از بین چربی‌های غشاء عبور میکنه؟ در این مورد باید بگم که بیش‌تر غشاهای سلول‌های بدن «منافذ» پروتئینی موسوم به آکواپورین دارن که به طور انتخابی عبور سریع آب از غشای سلول رو ممکن میکنن. این «منافذ» پروتئینی عملکرد بسیار اختصاصی دارن. اینم می‌دونید که مولکول‌های آب چون قطبی نیستند و همچنین بسیار کوچکنند، می‌توانند از بین لایه‌های غشا بدون کانال و مستقل هم عبور کنند.

۱- در شرایط فیزیولوژیک، کدامیک از موارد زیر در مورد انتشار ساده صحیح است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب اهواز)
 الف) سرعت انتشار با سطح غشاء رابطه‌ی عکس دارد.
 ب) سرعت انتشار با دما رابطه‌ی مستقیم دارد.
 ج) سرعت انتشار با ضخامت غشاء رابطه‌ی مستقیم دارد.
 د) سرعت انتشار با جذر وزن مولکولی ماده‌ی انتشاری رابطه‌ی مستقیم دارد.

سلام شیرین عسل



سؤال	۴	۱		
پاسخ	د	ب		



پاسخ انتشار تسهیل شده با کمک اتصال ماده‌ی مورد نظر (مثلاً گلوکز و اسید آمینه) به پروتئین حامل اختصاصی روی غشا و بدون مصرف انرژی زیستی صورت می‌گیرد. جلوتر در بخش غدد، در حیطه عملکرد انسولین می‌خوانیم که پروتئین‌های اختصاصی حامل گلوکز GLUT4 هستند ولی نکته مهم در این بخش اینست که بدونید محتمل‌ترین مکانیسم انتقال گلوکز به داخل سلول انتشار تسهیل شده است.

مهم‌ترین تفاوت انتشار تسهیل شده با انتشار ساده در این است که سرعت انتشار ساده متناسب با غلظت ماده‌ی مورد نظر زیاد می‌شود ولی سرعت انتشار تسهیل شده و همچنین سرعت انتقال فعال به دنبال افزایش غلظت ماده‌ی مورد نظر به یک مقدار حداکثر (V_{max}) می‌رسد، یعنی علی‌رغم افزایش غلظت ماده مورد نظر، پروتئین‌های حامل از حدی بیشتر توان حملی ندارند! پس یادتون باشه که عامل محدودکننده‌ی انتشار تسهیل شده، V_{max} یا در واقع زمان مورد نیاز پروتئین‌های حامل برای بازگشتن به فرم اولیه‌شان است.

پاسخ در علوم پایه اخیر اهمیت زیادی به ساختار پروتئین‌های حامل اختصاصی در انتشار تسهیل شده داده شده. در این حامل‌های اختصاصی ناحیه‌ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود داره و منفذ باید به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته باشه تا مولکول بدون مشکل منتشر بشه و باید بدونید که دلیل جدا شدن مولکول از گیرنده، حرکت حرارتی مولکول متصل به گیرنده‌س. همچنین به ازای هربار تغییر پروتئین حامل بین دو حالت متصل به مولکول و جدا از آن یک مولکول جابه‌جا می‌شود پس گزینه ۴ نادرسته.

پاسخ انتقال فعال اولیه: در این نوع انتقال، انرژی مستقیماً از ATP به دست می‌آید و گونه‌ای خاص از پروتئین‌های انتقالی به‌نام «پمپ» عمل می‌کنند (مثل پمپ Na-K ATPase).

یکی از موارد مهم انتقال فعال اولیه، پمپ کلسیم است. در شرایط طبیعی، غلظت یون کلسیم در سیتوزول در حدود یک هزارم غلظت آن در مایع خارج سلولی است. علت آن وجود دو پمپ کلسیم است. که یکی از پمپ‌ها در غشا سلولی مسئول خروج کلسیم از سلول و دیگری در روی اندامک‌هایی مثل شبکه‌ی سارکوپلاسمی مسئول ورود کلسیم به درون اندامک‌هاست. انتقال فعال ثانویه: در این نوع انتقال، انرژی به‌طور ثانویه از گرادیان‌های غلظت یونی که در ابتدا به‌وسیله انتقال فعال اولیه تولید شده بودند، ایجاد می‌شود. که خود شامل دو گونه است:

پاسخ هم‌انتقالی (کو- ترانسپورت یا Symport) هنگامی که یک یون در جهت شیب الکتروشیمیایی خود از پروتئین حامل بگذرد و انرژی حاصل از عبور آن صرف انتقال ماده‌ای دیگر در همان جهت شود، مانند هم‌انتقالی گلوکز- سدیم و سدیم- اسید آمینه.

نکته مهم که علوم پایه ۹۹ هم برای دندونا سوال بود اینست که ورود گلوکز از پلازما

- ۲- درباره انتشار تسهیل شده کدام مورد درست است؟
(پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)
(الف) ارتباط بین شیب غلظتی و سرعت انتشار خطی است
(ب) مستقیماً به انرژی و تعداد پروتئین‌های حامل وابسته است.
(ج) با افزایش غلظت ماده انتشار باینده سرعت انتشار به V_{max} می‌رسد.
(د) در شروع انتشار، سرعت آن آهسته است.

- ۳- کدامیک از عبارات زیر در مورد انتشار تسهیل شده نادرست است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)
(الف) پروتئین‌های حامل، دارای منفذی به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته هستند.
(ب) در داخل پروتئین‌های حامل، ناحیه‌ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود دارد.
(ج) حرکت حرارتی مولکول متصل شده به گیرنده، باعث جدا شدن آن از گیرنده می‌شود.
(د) میزان انتشار مولکول بیش از میزان تغییر پروتئین حامل بین دو حالت اتصال به مولکول و جدا شده از مولکول است.

- ۴- کدامیک از موارد زیر بین انتقال فعال اولیه و ثانویه مشابه است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب زنجان)
(الف) وجود واسطه‌ی پروتئینی
(ب) مصرف مستقیم انرژی
(ج) اشباع ناپذیری
(د) وابستگی به سدیم برای انتقال

- ۵- کدامیک از حامل‌های زیر به روش انتقال فعال ثانویه مواد را از غشاء عبور نمی‌دهد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب مشهد)
(الف) حامل گلوکز- سدیم در غشاء لومنی روده
(ب) مبادله‌گر سدیم- کلسیم در غشاء سلول قلبی
(ج) پمپ سدیم- پتاسیم در غشاء قاعده‌ای جانبی سلول جداري معده
(د) حامل گلوکز- اسید آمینه در غشاء توپول ابتدایی

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ج	د	الف	ج

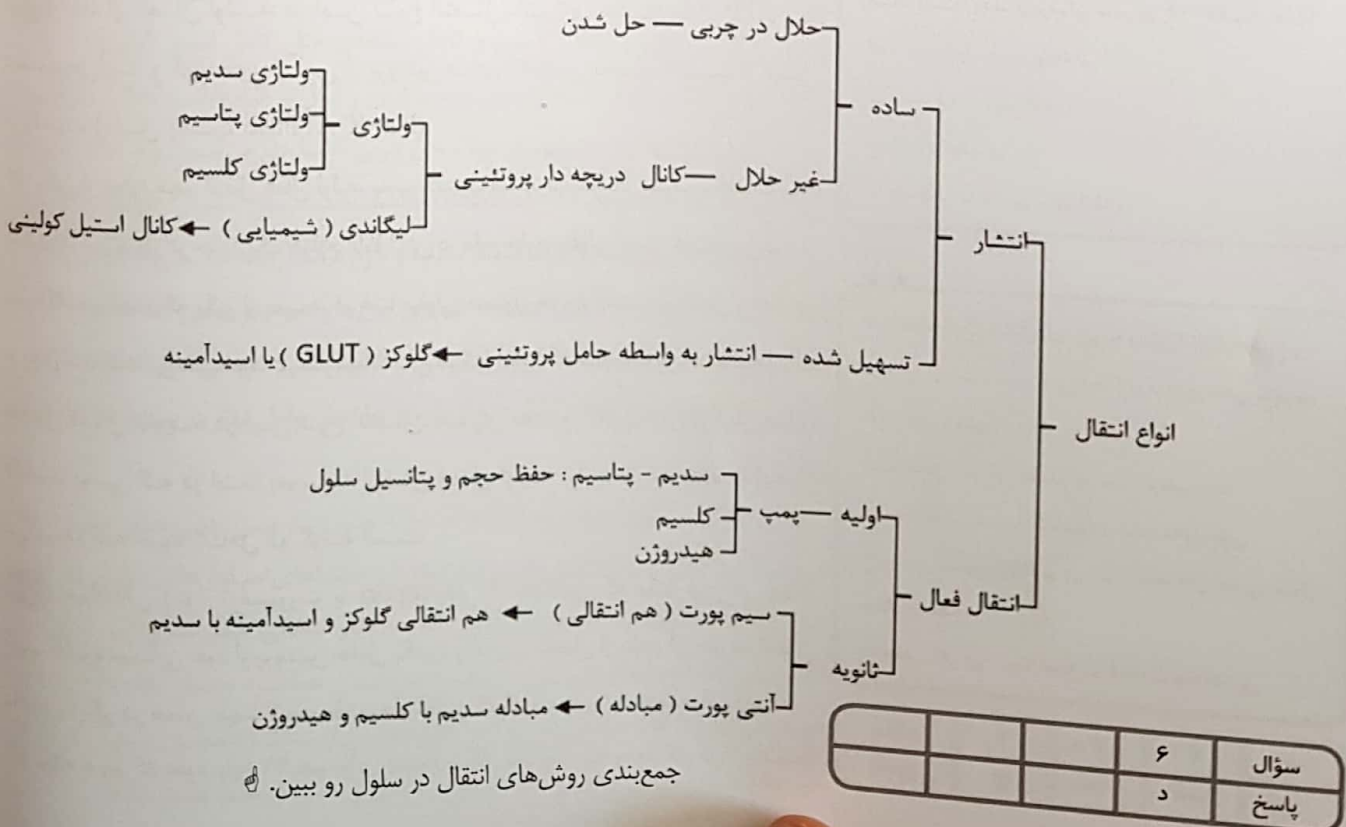


به سلول انتشار تسهیل شده است ولی ورود گلوکز از لومن لوله گوارش به داخل سلول‌های اپی‌تلیال روده انتقال فعال ثانویه از نوع کو-ترانسپورته انتقال در دو جهت مخالف یا مبادله (کانتر- ترانسپورت یا Antiport) هنگامی که یک یون در جهت شیب الکتروشیمیایی خود تلاش می‌کند به داخل سلول وارد شود، این بار مادی دوم در داخل سلول قرار دارد و باید به خارج جابه‌جا شود، مانند انتقال متقابل سدیم- کلسیم و سدیم-هیدروژن.

پس بچه‌ها یادتون باشه هر جا اسم دو تا مولکول اومد، سریع نزنین انتقال فعال ثانویه؛ مثل همینجا که پمپ سدیم- پتاسیم با وجود این که دو تا ماده رو منتقل میکنه ولی در عین حال مستقیماً از انرژی ATP استفاده میکنه پس انتقال فعال اولیه محسوب میشه. **پاسخ** حالا که بحث پمپ سدیم- پتاسیم شد، این پمپ از دو واحد پروتئینی کروی مجزا ساخته شده که شامل یک پروتئین بزرگتر (آلفا) و یک پروتئین کوچکتر (بتا) میشه که این داداش کوچیکه هیچ کار مفیدی انجام نمیده! در کل این پمپ سه تا سدیم را به خارج و دو تا پتاسیم رو به داخل می‌فرسته و با این کار اسمولاریته‌ی سلول رو کاهش میده و به کنترل حجم سلول کمک میکنه، ضمن این که با این کار داخل سلول ولتاژ منفی هم پیدا می‌کنه، به عبارت دیگه الکترونیکیه! این نکته هم خیلی تکرار شده که در صورت عدم فعالیت این پمپ آب دائماً وارد سلول میشه و در نهایت سلول متورم میشه و میترکه! چونکه آب و سدیم با هم منتقل میشن؛ پس اگه پمپ، سدیم رو بیرون نفرسته، آب داخل سلول میمونه. دقت کنید که این پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل نیست و برعکس کارش کمک به سلول در حفظ حالت استراحته.



- ۶- در مورد عملکرد پمپ سدیم-پتاسیم کدام گزینه غلط است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)
- الف) پمپ سدیم-پتاسیم یک پمپ الکتروژنیک است.
- ب) برای ایجاد اختلاف غلظت ۱۰۰۰۰ برابری، ۵۶۰۰ کالری انرژی مصرف می‌کند.
- ج) فعالیت پمپ برای حفظ اندازه طبیعی سلول ضروری است.
- د) فعالیت پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل می‌باشد





این نکته هم همین جا بهت میگم ولی دلش تو فصل قلب می فهمی! فعالیت این پمپ باعث میشه فعالیت مبادله گر سدیم- کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره.

ب کانال های پروتئینی به علت ویژگی هایی که دارند (مثل قطر، شکل، ماهیت بار الکتریکی، پیوندهای شیمیایی) به شکل کاملاً انتخابی عمل می کنند. کانال های پتاسیمی به یون های پتاسیم ۱۰۰۰ بار بیشتر نسبت به سدیم نفوذپذیرند که این قدرت را نمی توان صرفاً به حساب قطر مولکولی یون ها گذاشت. در قسمت فوقانی منفذ کانال پتاسیمی یک صافی گزینشی باریک وجود دارد که سطح داخلی آن را اکسیژن های کربونیل مفروش کرده اند (باعث دهیدراتاسیون پتاسیم میشن) که مانع عبور سدیم یا چیزهای دیگر می شود. سطح داخلی کانال سدیمی نیز با اسیدهای آمینه ای مفروش شده است که موجب نفوذپذیری انتخابی این کانال می شود.

ب به هر محلولی که وارد بدن شده و اسمولالیتی آن مشابه پلاسما ی خون است، محلول ایزوتونیک گفته می شود. محلول هایپرتونیک، محلولی است با فشار اسمزی بالا که آب را از سلول بیرون می کشد، در مقابل محلول هایپوتونیک، محلولی است با فشار اسمزی پایین که آب را به داخل سلول می فرستد. مثال هاش رو پایین ببین

محلول ایزوتونیک NaCl ۰/۹٪ (نرمال سالین)، رینگر و رینگر لاکتات

محلول هایپرتونیک NaCl ۳٪ و ۵٪، دکستروز بالای ۱۰٪

محلول هایپوتونیک NaCl ۰/۵٪ (بیش میگن سرم قندی)، سرم نمکی ۰/۴۵٪

ب خوب بیا با هم این سؤال رو بررسی کنیم. تعریف محلول هایپرتونیک رو که بالاتر بهت گفتم. خوب این مایع رو وارد رگ (یه محیط ایزوتونیک) میکنی. چه اتفاقی میفته؟ طبیعتاً تونوسیت های این محیط بالاتر میره. از طرفی با توجه به قوانین فیزیکی، انتشار مولکول ها بین محیط داخل و خارج سلولی صورت می گیره تا تعادل برقرار بشه. یه مقداری از مولکول ها هم از محیط خارج سلولی وارد سلول ها میشن؛ پس تونوسیت های مایع داخل سلولی بالاتر میره. از طرفی مایع خارج سلولی هم تونوسیت های بالاتری نسبت به حالت اولش خواهد داشت؛ چون نقطه ی تعادل نسبت به حالت اول افزایش پیدا کرده. پس جواب میشه گزینه ی «ب» و ایزی ایزی تمام و تامل... .

تست تمرینی یادت نره.

۷- عبور یون های پتاسیم از غشاء سلول راحت تر از عبور یون های سدیم است زیرا (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)
الف) واکنش یون های سدیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون های سدیم می شود.
ب) واکنش یون های پتاسیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون های پتاسیم می شود.
ج) واکنش یون های پتاسیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون های پتاسیم می شود.
د) قطر مولکولی یون های پتاسیم بیش از یون های سدیم است.

۸- تجویز کدامیک از محلول های ذیل باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی (ECF) بدون تغییر در حجم مایع داخل سلولی (ICF) در بدن می شود؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)
الف) محلول نمکی ۱۰/۱٪
ب) محلول نمکی ۰/۹٪
ج) محلول قندی خوراکی
د) محلول هیپوتون قندی- نمکی

۹- به دنبال تزریق یک لیتر مایع هایپرتونیک به داخل رگ، نحوه ی تغییرات اسمولالیتی مایعات داخل و خارج سلول به ترتیب چگونه است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)
الف) کاهش- کاهش
ب) افزایش- افزایش
ج) افزایش- کاهش
د) کاهش- افزایش

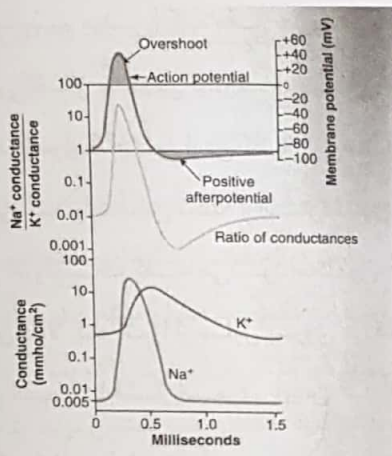
سؤال	۷	۸	۹
پاسخ	ب	ب	ب



نام میبش	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	ملاحظات
پتانسیل غشا و پتانسیل عمل	۱۳	فیلی مهم

پس پتانسیل عمل سلول عصبی سه مرحله دارد

۱- استراحت -90 mV در سلول عصبی
 ۲- دپولاریزاسیون باز شدن تدریجی کانال‌های ولتاژی سدیم و ورود سدیم به سلول تا رسیدن پتانسیل $+35\text{ mV}$
 ۳- رپولاریزاسیون بسته شدن کانال ولتاژی سدیم، باز شدن کانال ولتاژی پتاسیم و خروج پتاسیم تا پتانسیل -90 mV (تا رسیدن به پتانسیل استراحت). فکر کن پتانسیل $+35$ داریم. یهو کانال‌های سدیم قفل میشه، پتاسیم باز میشه و میریم تا -90 .



- ۱- در کدام فاز پتانسیل عمل، کنداکتانس کانال‌های سدیم ولتاژی حداکثر است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اهواز)
- الف) استراحت
 ب) دپولاریزاسیون
 ج) قله‌ی پتانسیل عمل
 د) رپولاریزاسیون



شکل خاص پتانسیل عمل در هر سلول به نوع و تعداد کانال‌های ولتاژی آن سلول وابسته است. نکته دیگه در مورد نمودار پتانسیل عمل اینه که با افزایش فرکانس پتانسیل عمل، میشه افزایش شدت محرک حسی رو تشخیص داد که سوال سال پیش بود.

تأخیر در بسته شدن کانال‌های پتاسیمی در انتهای مرحله رپولاریزاسیون موجب فاز هیپرپولاریزاسیون متعاقب (یا فاز AHP) در منحنی پتانسیل عمل می‌شود.

پس پمپ سدیم- پتاسیم بعد از پتانسیل عمل، غلظت‌های سدیم و پتاسیم را به حالت اول برمی‌گرداند. بنابراین اگر این پمپ عملکرد لازم رو نداشته باشه، پتانسیل غشاء در همون حالت هایپرپولاریزاسیون میمونه. پس جواب میشه گزینه‌ی «د».

پس کانال ولتاژی سدیم دو دریچه داره

دریچه‌ی فعال سازی (M یا Activation) در سمت خارج غشا که در استراحت بسته و در دپولاریزاسیون باز میشه.

دریچه‌ی غیرفعال سازی (H یا Inactivation) در سمت داخل غشا که در استراحت باز و با تموم شدن دپولاریزاسیون بسته میشه.

* بچه‌ها وضعیت‌های مختلف کانال سدیمی رو قوب یادتون بسپریر، چون فیلی بین طراها مقبوب بوده.

- ۲- مهار پمپ سدیم- پتاسیم باعث کدام حالت زیر می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)
- الف) کاهش حجم داخل سلول
 ب) افزایش حجم خارج سلول
 ج) دپولاریزاسیون سلول
 د) هیپرپولاریزاسیون سلول

- ۳- در پتانسیل $+35$ تا -90 میلی‌ولت، دریچه‌های فعال و غیر فعال شدن کانال‌های سدیم به ترتیب چه وضعیتی دارند؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تهران)
- الف) باز- باز ب) بسته- بسته
 ج) بسته- باز د) باز- بسته

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	د	د



این جدول خیلی خلاصه وضعیت دریچه‌های کانال‌های ولتاژی سدیم رو در حالت‌های مختلف نشون میده:

حالت	دریچه‌ی سدیم	دریچه‌ی پتاسیم	ولتاژ	نکات (سلول عصبی)
استراحت	دریچه‌ی فعال‌سازی (M) بسته دریچه‌ی غیرفعال‌سازی (H) باز	بسته	-۹۰	در هر سلول ولتاژ استراحت متفاوت است.
دپلاریزه	M باز H باز	بسته	-۹۰ به +۳۵	دریچه‌ی سدیم در این حالت غیرفعال است و دوره‌ی تحریک ناپذیری نام دارد.
رپلاریزه	M باز H بسته	باز	+۳۵ به -۹۰	دریچه‌ی پتاسیم چون تأخیری است، دیرتر از سدیم باز می‌شود.
هایپرپلاریزه	M بسته H باز	باز	-۹۰ به -۹۵	با فعالیت بیشتر پمپ سدیم/پتاسیم غلظت‌ها به غلظت استراحت برمی‌گردند.

که کانال سدیمی نقش اصلی را در پتانسیل عمل و کانال پتاسیمی نقش اصلی را در افزایش سرعت رپولاریزاسیون ایفا می‌کند.

- ۴- در کدام یک از حالت‌های زیر خروج پتاسیم از سلول کمتر است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهرپور ۹۸- قطب شیراز)
- (الف) حالت استراحت
(ب) پتاسیل آستانه
(ج) دپولاریزاسیون
(د) رپولاریزاسیون

همانطور که در شکل صفحه‌ی قبل می‌بینید، در بخش ابتدایی پتانسیل عمل، نسبت هدایت‌پذیری سدیم به پتاسیم به بیش از هزار برابر افزایش می‌یابد، لذا تعداد یون‌های سدیمی ورودی به سلول از تعداد یون‌های پتاسیمی خروجی از سلول، بسیار بیشتر است که موجب مثبت شدن پتانسیل غشا می‌شود. سپس با بسته شدن کانال‌های سدیمی و باز شدن کانال‌های پتاسیمی، کنداکنانس به نفع هدایت‌پذیری بالای پتاسیم تغییر می‌کند. تراوایی کانال‌های پتاسیمی در اواسط مرحله‌ی رپولاریزاسیون به حداکثر می‌رسد و نرم‌نرمک کم می‌شود. به بار پرسیدن حداکثر تراوایی کانال پتاسیم کجاست؟ که شد اواسط رپلاریزاسیون و کمترین هم همیشه حالت استراحت.

در فاز صفر پتانسیل عمل با واکنش سریع، کمترین نفوذپذیری به پتاسیم وجود دارد. پتانسیل استراحت غشا در سلول عصبی چقدره؟ -90mV . برای اینکه این پتانسیل بتونه در همین حد حفظ بشه، سه مکانیسم وجود داره. که نقش اصلی رو در آن‌ها، یون‌های سدیم و پتاسیم بازی می‌کنن. این سه مکانیسم به ترتیب اهمیت ایناست ۱

۱- پتانسیل انتشاری پتاسیم ۲- پتانسیل انتشاری سدیم ۳- فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم

یه آدم بیکاری به اسم آقای نرنست اومده بررسی کرده که هر کدوم از یون‌های تک ظرفیتی در دمای طبیعی بدن به تنهایی چقدر زور داره. اعدادی که با آزمایشاتش درآورد، این‌ها بودن ۱

۱- پتانسیل انتشاری پتاسیم به تنهایی -94mV در غشا برقرار می‌شد.

۲- پتانسیل انتشاری سدیم به تنهایی $+61\text{mV}$ در غشا برقرار می‌شد. در قله‌ی پتانسیل عمل پتانسیل غشا به پتانسیل تعادلی سدیم نزدیک‌تر می‌شود.

۳- فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم به تنهایی -4mV برقرار می‌شد. پس می‌بینیم که پمپ فقط نقش کمک کننده دارد.

- ۵- کدام مورد اساساً مسئول پتانسیل استراحت منفی غشایی (حدود -70 میلی‌ولت) در یک نورون است؟ (پزشکی دی ۹۹)
- (الف) فعال شدن کانال‌های نشستی پتاسیمی
(ب) فعال شدن کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی
(ج) غیرفعال شدن آهسته کانال‌های سدیمی
(د) باز شدن تأخیری کانال‌های پتاسیمی

سؤال	۴	۵
پاسخ	الف	الف



که احتمالاً داری میگی پس اون ۹۰- از کجا اومده؟ اگه یه سری محاسبات پیچیده و الکی انجام بدیم مجموع دوتای اول میشه ۸۶- که با ۴- سومی میشه ۹۰- خودمون. این جوری میشه نتیجه گرفت که در حالت استراحت، نفوذپذیری غشا به پتاسیم بیشتر از سدیم (۱۰۰ برابر). و از حرفایی که زدیم میشه نتیجه گرفت که مسئول پتانسیل استراحت منفی غشایی، فعال شدن کانالهای نشتی پتاسیمیه.

طبق معادله‌ی گلدمن، هرگاه غشاء نسبت به چند یون مختلف نفوذپذیر باشد، پتانسیل انتشار به سه عامل بار الکتریکی یون‌ها، نفوذپذیری غشاء و اختلاف غلظت هر یون بستگی دارد. چند نکته‌ی کلیدی از معادله‌ی گلدمن مشخص می‌شود:

- یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر مهم‌ترین یون‌های دخیل در ایجاد پتانسیل غشاء در فیبرهای عصبی و عضلانی هستند.
- گرادیان غلظتی یک یون مثبت از داخل غشاء به خارج منجر به منفی شدن بار الکتریکی داخل غشاء می‌شود. عکس این حالت زمانی اتفاق می‌افتد که یک یون منفی از داخل به خارج برود که در این حالت منجر به مثبت شدن بار الکتریکی غشاء می‌گردد.
- نفوذپذیری کانال‌های سدیمی و پتاسیمی در زمان انتقال پیام عصبی دستخوش تغییرات سریع می‌شود، اما نفوذپذیری کانال‌های کلری در این زمان تغییر چندانی نمی‌کند. بنابراین تغییرات سریع نفوذپذیری سدیم و پتاسیم عمدتاً مسئول انتقال پیام در نورون‌ها است.
- در مورد گزینه‌ی «ب» این سؤال باید بگم که نفوذپذیری غشاء به یون‌های کلر در ایجاد پتانسیل‌های غشایی در نورون‌ها و سلول‌های عضلانی نقش داره ولی در زمان انتقال پیام عصبی نفوذپذیری این کانال‌های کلری تغییر زیادی نمی‌کنه، پس جواب میشه گزینه‌ی «ج».

در فیبرهای عصبی میلین دار، غلاف میلینی (عایق) نورون را پوشانده و فقط در محل گره‌های رانویه امکان تبادل یون وجود دارد. پس نوع هدایت در نورون‌های میلین دار به گونه‌ی جهشی (گره به گره) است.

چهار مزیت اصلی غلاف میلینی و گره رانویه

- ۱- سرعت هدایت بالا
- ۲- حفظ انرژی در هدایت پتانسیل و کاهش متابولیسم سلول عصبی
- ۳- رپولاریزاسیون با جابه‌جایی تعداد کمتری یون (به علت عایق بودن غلاف و اینکه یون‌ها فقط از گره‌ها رد می‌شوند).
- ۴- کاهش ظرفیت خازنی غشا و در نتیجه متمرکز شدن تبادل یون‌ها به محل گره‌ها.

نوع هدایت جریان در آکسون‌های میلین دار از نوع پتانسیل الکتروتونیک تحریکی است، یعنی بدون ایجاد پتانسیل عمل در قسمت‌های میلین دار این جریان یونی منتقل می‌شود و فقط وقتی که به گره رانویه می‌رسد، پتانسیل عمل ایجاد می‌شود.

دوره‌ی تحریک‌ناپذیری دوره‌ای است که در آن حتی یک محرک قوی نتواند یک پتانسیل عمل جدید ایجاد کند (تمام دپلاریزاسیون + بخش اول فاز رپلاریزاسیون). هرچه

۶- معادله‌ی گلدمن بیانگر کدامیک از موارد زیر است؟

(پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

الف) گرادیان غلظت یون‌های منفی از داخل غشاء به خارج غشاء باعث منفی شدن داخل غشاء می‌شود.

ب) نفوذپذیری غشاء به یون‌های کلر نقشی در ایجاد پتانسیل‌های غشایی در نورون‌ها و سلول‌های عضلانی ندارد.

ج) در طول انتقال ایمپالس عصبی، تغییرات سریع در نفوذپذیری غشاء به یون‌های سدیم و پتاسیم به وجود می‌آید.

د) میزان نفوذپذیری غشاء به یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر یکسان است.

۷- تأثیر تشکیل غلاف میلین در غشاء فیبر عصبی چیست؟

(پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

الف) افزایش ۵۰ برابری در ظرفیت خازنی غشاء

ب) افزایش بیشتر جابجایی یون‌ها در فاز رپلاریزاسیون

ج) کاهش سرعت روند دپلاریزاسیون در طول محور فیبر

عصبی

د) کاهش مصرف انرژی متعاقب تحریک فیبر عصبی

۸- تغییر دوره‌ی تحریک‌ناپذیری مطلق سلول‌های عصبی

بر کدام پارامتر تأثیر می‌گذارد؟ (پزشکی ریفرم شهریور

۹۸- قطب تبریز)

الف) سرعت تبادل یون‌های سدیم با پتاسیم توسط پمپ

ب) سرعت هدایت پتانسیل عمل

ج) حداکثر فرکانس شلیک پتانسیل عمل

د) حداکثر تغییرات پتانسیل غشاء در حین پتانسیل عمل

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	ج	د	ج



این دوره کوتاه‌تر باشد، تعداد پتانسیل‌های عمل قابل ایجاد در سلول عصبی در واحد زمان افزایش می‌یابد. علت $\hookrightarrow$ مدت کوتاهی پس از آغاز پتانسیل عمل، کانال‌های سدیمی (یا کانال‌های کلسیمی) غیرفعال می‌شوند. که به دلیل بسته شدن در پیچه غیرفعال‌سازی کانال سدیمی است و در این زمان کانال‌های پتاسیمی باز هستند.

پاسخ اگر یک محرک الکتریکی ضعیف نتواند تار عصبی را تحریک کند، یعنی به اندازه‌ای نباشد که به آستانه تحریک عصب رسیده باشد، پتانسیل غشا به شکل موضعی (ب و د پر) به مدت یک هزارم ثانیه برهم می‌خورد ولی نمی‌تواند پتانسیل عمل ایجاد کند (الف پر) و به اطراف انتشار یابد.

پاسخ در ابتدای آکسون که پتانسیل عمل می‌خورد از اونجا شروع بشه، بیشترین تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ رو داریم که بهش می‌گیم تپه‌ی آکسونی یا Axon hillock.

پاسخ تثبیت کننده‌ها و بی‌حس کننده‌های موضعی که از طریق کاهش تحریک‌پذیری غشا عمل می‌کنند $\hookrightarrow$

۱) یون کلسیم $\hookrightarrow$ افزایش غلظت یون کلسیم خارج سلولی $\hookrightarrow$ آهسته شدن روند فعال شدن کانال‌های سدیمی $\hookrightarrow$ افزایش ولتاژ آستانه $\hookrightarrow$ تأخیر در تحریک سلول.

برعکشم صادق. کاهش غلظت کلسیم $\hookrightarrow$ افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی $\hookrightarrow$ افزایش تحریک‌پذیری در حدی که می‌تواند باعث ایجاد انقباض‌های خودبه‌خودی کزاز و تشنج شود. که سوال اسفند بود.

۲) بی‌حس کننده‌های موضعی $\hookrightarrow$ داروهای بی‌حس کننده مثل پروکائین و تتراکائین با اثر بر دریچه‌های فعال‌سازی کانال‌های سدیمی، باز شدن این دریچه‌ها را دشوار می‌کنند که موجب کاهش تحریک‌پذیری غشا می‌شوند. لیدوکائین رو که احتمالاً باهاش آشنایی داری!

که تترادوتوکسین باعث مسدود شدن کانال‌های سدیمی و مانع دپلاریزاسیون و تترااتیل آمونیوم باعث مسدود شدن کانال‌های پتاسیمی و مانع رپلاریزاسیون می‌شود. **که** آنیون‌هایی از قبیل پروتئین، ترکیبات فسفات آلی و ترکیبات سولفات با افزایش در سطح خارجی غشای سلول‌های تحریک‌پذیر، موجب بروز پتانسیل عمل می‌شوند.

پاسخ بالا رفتن غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی موجب افزایش تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی می‌شود و از طرفی دامنه‌ی پتانسیل عمل را کاهش می‌دهد (به دلیل کاهش نفوذپذیری غشاء به یون پتاسیم).

بقیه‌ی تست‌هاست؟ توی تست تمرینی درون اپلیکیشن!

۹- در مورد پتانسیل‌هایی که توسط محرک‌های زیر آستانه تولید می‌شوند، کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)
(الف) صرفاً سبب دپولاریزاسیون می‌شود.
(ب) در طول غشاء دامنه و شدت ثابت دارد.
(ج) متناسب با شدت تحریک تغییر می‌یابند.
(د) قطبیت غشاء را به طور کامل تغییر می‌دهند.

۱۰- تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ در کدام مورد بیش‌ترین است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۷- قطب زنجان)
(الف) تپه‌ی آکسونی (ب) پایانه‌ی عصبی
(ج) دندریت (د) جسم سلولی

۱۱- کاهش کلسیم خارج سلول باعث افزایش نفوذپذیری غشاء به کدام یون می‌شود؟ (دندان‌پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)
(الف) سدیم
(ب) کلسیم
(ج) پتاسیم
(د) کلر

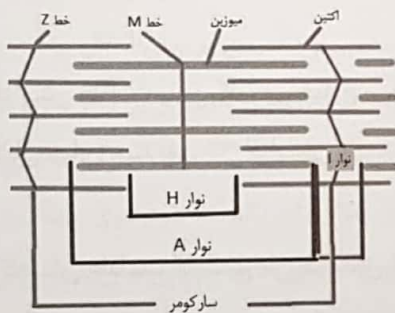
۱۲- افزایش یون پتاسیم در مایع خارج سلولی چه تأثیری بر پتانسیل غشاء سلول عصبی خواهد داشت؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب تبریز)
(الف) دپولاریزه می‌شود.
(ب) هیپرپلاریزه می‌شود.
(ج) بی‌تأثیر است.
(د) ابتدا دپلاریزه و سپس هیپرپلاریزه می‌شود.

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	الف	الف	الف



نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	ملاحظات
عضله‌ی اسکلتی	۱۵	معم

پس هر عضله‌ی اسکلتی از تارهای متعددی تشکیل شده است. هر تار عضلانی از میوفیبریل‌ها (شامل رشته‌های میوزین و اکتین) تشکیل شده است که مسئول انقباض واقعی عضله هستند. با توجه به شکل، فیلامان‌های اکتین و میوزین برای عمل خود پنجه در پنجه می‌شوند و نوارهای تاریک و روشن متناوب را ایجاد می‌کنند. نوار روشن (I) فقط فیلامان اکتین دارد. نوار تیره (A) علاوه بر نوار H که فقط حاوی میوزین است، حاوی بخشی از دو انتهای فیلامان اکتین هم هست که با میوزین هم‌پوشانی دارند. انتهای رشته‌های اکتین به صفحه‌ی Z وصل است. بخشی از میوفیبریل که بین دو صفحه‌ی Z متوالی قرار می‌گیرد، یک سارکومر نامیده می‌شود.



رشته‌های تیتین باعث حفظ رشته‌های اکتین و میوزین کنار هم می‌شود.

طی انقباض عضلانی، باندهای عضلانی I و H کوتاه می‌شوند، صفحه‌های Z به هم نزدیک می‌شوند، اما طول باند A تغییری نمی‌کند.

پس برای شروع انقباض عضله‌ی اسکلتی باید یون‌های Ca^{+2} ، رشته‌های اکتین را فعال کنند. رشته‌های اکتین خود از اکتین، تروپومیوزین و تروپونین تشکیل شده‌اند. تمایل زیاد بخش C تروپونین به یون کلسیم فرآیند انقباض را آغاز می‌کند. مکانیسم انقباض عضلانی:

اول انتقال ایمپالس از عصب به عضله

رسیدن تحریک به انتهای آکسون → آزاد شدن استیل‌کولین به فضای سیناپسی → اثر بر فیبر عضلانی و باز شدن کانال‌های سدیمی وابسته به استیل‌کولین → ورود مقدار زیادی سدیم به سلول → ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی (پتانسیل صفحه‌ی انتهایی)

۱- هنگام انقباض عضله‌ی اسکلتی کدام تغییر زیر در سارکومر رخ می‌دهد؟ (پزشکی شهریور ۹۷ - قطب اصفهان)

الف) کوتاه شدن باند A

ب) دور شدن خطوط Z

ج) فیلامنت‌های نازک

د) کوتاه شدن باند I

۲. می‌گیرم!



۲- کدام سلسله مراتب در مورد مزدوج شدن تحریک با

انقباض (excitation-contraction coupling) در عضله‌ی

اسکلتی صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۷ - قطب شیراز)

الف) آزاد شدن استیل‌کولین - دپولاریزاسیون غشا فیبر

عضلاتی - افزایش یون کلسیم درون سلولی

ب) افزایش یون کلسیم درون سلولی - واکنش اکتین و

میوزین - دپولاریزاسیون غشا فیبر عضلاتی

ج) دپولاریزاسیون غشا فیبر عضلاتی - آزاد شدن استیل

کولین - واکنش اکتین و میوزین

د) افزایش یون کلسیم درون سلولی - دپولاریزاسیون غشا

فیبر عضلاتی - آزاد شدن استیل‌کولین

سؤال	۱	۲
پاسخ	د	الف



مکانیسم انقباض عضله

بعد از ایجاد پتانسیل صفحه انتهایی آزاد شدن کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی اتصال کلسیم به زیر واحد C تروپونین و تغییر شکل آن و کنار رفتن از روی جایگاه‌های فعال اکتین سر پل‌های عرضی میوزین به جایگاه‌های فعال اکتین (AD) جذب می‌شود و روی هم می‌لغزند انقباض.

در نهایت یک پمپ کلسیم غشایی یون‌های کلسیم را به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی برمی‌گرداند. حذف یون‌های کلسیم باعث پایان دادن به انقباض می‌شود.

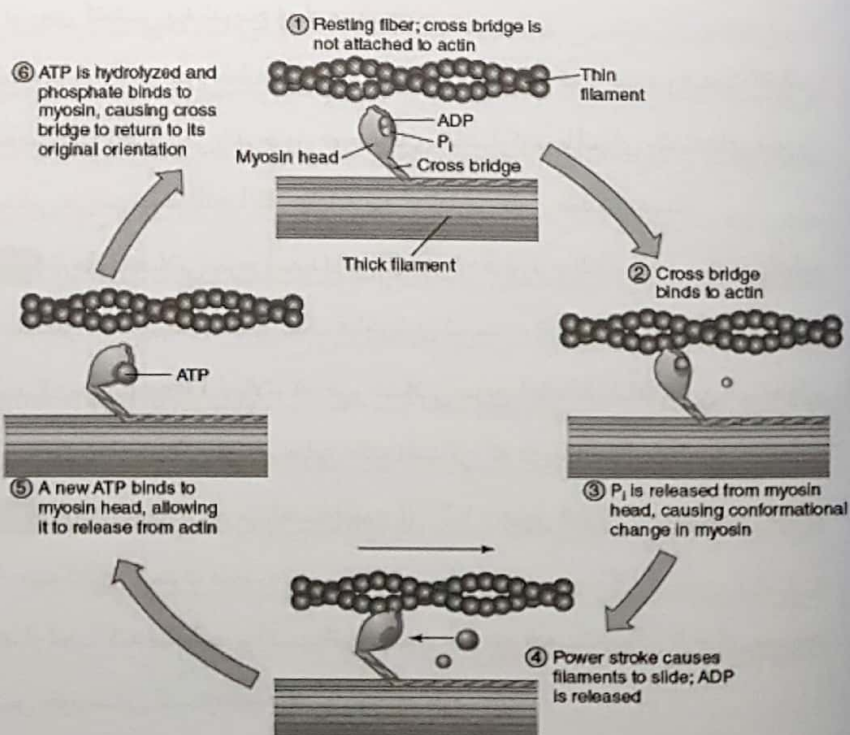
هنگامی که میوزین بخواهد از اکتین جدا شود، یک مولکول جدید ATP به محل آزادسازی ADP متصل می‌شود و درواقع یک مولکول ATP مصرف می‌شود.

یون کلسیم با انتشار تسهیل شده از شبکه سارکوپلاسمی خارج و توسط انتقال فعال مجدداً به داخل شبکه منتقل می‌شود. اگر برنگرده داخل شبکه موجب اسپاسم عضله می‌شود.

انتشار پتانسیل عمل به داخل سلول عضلانی از طریق لوله‌های عرضی امکان‌پذیر است. بخوای یه دست تو دماغت کنی این همه کار باید انجام بشه. نکن آغا نکن.

در عضله اسکلتی پروتئین میوزین خاصیت ATP-ase دارد.

پتانسیل صفحه‌ی انتهایی یک پتانسیل است؟ موضعی برای فهم مکانیسم مولکولی انقباض، شکل زیر نیز کمک کننده است:



۳- کدامیک از موارد زیر در پایان دادن به انقباض عضله‌ی اسکلتی ضروری‌تر است؟ (پزشکی اسفند ۹۵ - قطب مشهد)

الف) خروج کلسیم از سارکوپلاسم توسط پمپ‌های کلسیمی غشای سلولی

ب) خروج کلسیم از سارکوپلاسم توسط پمپ‌های کلسیم شبکه سارکوپلاسمی

ج) خروج کلسیم از سارکوپلاسم توسط هم‌انتقالی کلسیم - سدیم

د) بسته شدن کانال‌های کلسیم روی غشای شبکه‌ی سارکوپلاسمی

۴- کدامیک از پروتئین‌های زیر در عضله اسکلتی خاصیت آدنوزین تری فسفاتازی ATPase دارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷ - قطب زنجان)

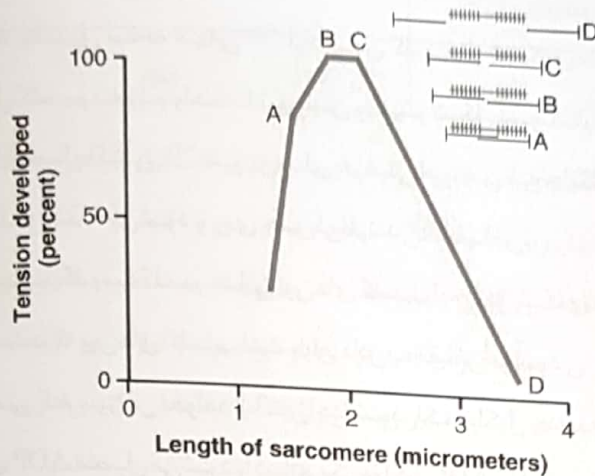
الف) کالمودولین

ب) تروپونین

ج) میوزین

د) اکتین

سؤال	۳	۴	
پاسخ	ب	ج	



من رفتم
کلاس!

پس با توجه به نمودار فوق، حداکثر قدرت انقباض زمانی است که طول سارکومر به ۲ تا ۲/۲ میکرون برسد (پاره خط BC) و به خاطر این است که در این نقطه فیبرهای اکتین و میوزین هم‌پوشانی بهتری داشته و دو رشته‌ی اکتین علاوه بر پوشاندن رشته‌های میوزین شروع به هم‌پوشانی یکدیگر می‌کنند (اتصال همه‌ی سرهای میوزین و اکتین).

✓ توضیح سایر حالت‌های روی نمودار

نقطه‌ی D: فیلامان‌های اکتین تا انتهای فیلامان‌های میوزین کشیده شده و هیچ هم‌پوشانی وجود ندارد. نیروی کششی تولید شده به وسیله‌ی عضله در این نقطه صفر است. نقطه‌ی C: سارکومر کوتاه شده و هم‌پوشانی اکتین و میوزین شروع می‌شود و نیروی کششی به تدریج زیاد می‌شود.

نقطه‌ی A: در این نقطه طول سارکومر از ۲ میکرون کمتر شده و قدرت انقباض به سرعت کاهش می‌یابد. چون دو صفحه‌ی Z سارکومر با انتهای رشته‌های میوزین تماس می‌شوند. در اینجا کل عضله به کوتاه‌ترین طول خود می‌رسد.

پس تارهای عضلانی سریع (سفید) (نوع II) ۱- قطورتر و بلندتر ۲- سیستم رتیکولوم گسترده‌تر ۳- آنزیم‌های گلیکولیتیک فراوان‌تری نسبت به تارهای عضلانی آهسته (قرمز) دارند ۴- سرعت ATPase بالاتر ۵- فیبر عضلانی سریع، اجازه انقباضات سریع را می‌دهد ولی به سرعت دچار خستگی می‌شود، به این نکته دقت کن که دی ۹۹ سوال بود!

پس تارهای عضلانی قرمز (آهسته) (نوع I) ۱- عروق فراوان ۲- میوگلوبین فراوان ۳- میتوکندری گسترده دارند.

از آنجا که متابولیسم اکسیداتیو در درجه‌ی دوم اهمیت برای تارهای سریعه پس خورسانی گسترده‌ای برایشون وجود داره.

۵- در کدام طول سارکومر، قدرت انقباضی فیبر عضلانی مخطط بیشتر است؟ (پزشکی ریفرم شهرپور ۹۸- قطب آزاد)

الف) ۱ میکرون

ب) ۲ میکرون

ج) ۳ میکرون

د) ۴ میکرون

۶- تفاوت فیبرهای عضلانی اسکلتی نوع I و II چیست؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) شبکه‌ی سارکوپلاسمی توسعه نیافته در فیبرهای نوع II
ب) گسترش وسیع شبکه‌ی عروقی در فیبرهای نوع II
ج) بالا بودن متابولیسم اکسیداتیو در فیبرهای نوع I
د) غلظت بالای آنزیم‌های گلیکولیتیک در فیبرهای نوع I

۷- در مقایسه‌ی ویژگی‌های فیبرهای ماهیچه‌ی اسکلتی آهسته با نوع سریع کدامیک از موارد زیر صحیح است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب شیراز)

الف) میتوکندری بیشتری دارند.
ب) میتوکندری کمتری دارند.
ج) اندازه‌ی درشت‌تری دارند.
د) آنزیم‌های گلیکولیتیک بیشتری دارند.

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	ب	ج	الف



جدول جمع‌بندی انواع تار عضلانی رو حتماً ببین.

انواع فیبرهای عضلانی اسکلتی						
نوع	رنگ	ATPase rate	قدرت شبکه سارکوپلاسمی	قطر	محتوای اکسیداتیو (میتوکندری + مویرگ + میوگلوبین)	محتوای گلیکولیتیک
I (آهسته / اکسیداتیو)	قرمز (به دلیل میوگلوبین زیاد)	پایین	متوسط	متوسط	بالا	د متوسط
II (سریع / گلیکولیتیک)	سفید	بالا	بالا	زیاد	پایین	بالا

که میوزین کیناز یک آنزیم فسفوریله کننده است که باعث فسفریله شدن یکی از زنجیره‌های سبک در سر هر میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده می‌شود. تا زمانی که این زنجیره فسفوریله نشود، چرخه‌ی اتصال-جدایی سر میوزین و اکتین تشکیل نمی‌شود.

هرگاه یون‌های کلسیم با بخش C تروپونین ترکیب شوند، مجموعه‌ی تروپونین تغییر شکل پیدا می‌کند و روی مولکول تروپومیوزین کشیده می‌شود و آن را به عمق شیار بین دو رشته‌ی اکتین می‌کشد. در نتیجه پوشش جایگاه‌های فعال اکتین برداشته می‌شود و متعاقب آن انقباض آغاز گردد.

توبول‌های عرضی تغییر پتانسیل را به عمق سلول می‌رسانند. پتانسیل عمل لوله‌های عرضی جریانی را به مخازن انتهایی شبکه‌ی سارکوپلاسمی می‌فرستد که در مجاورت لوله‌ی T قرار دارند. وقتی پتانسیل به لوله‌ی T رسید تغییر ولتاژ را گیرنده‌های دی‌هیدروپیپیریدین حس می‌کنند و فعال می‌شوند که منجر به باز شدن کانال‌های آزادسازی کلسیم در مخزن شبکه سارکوپلاسمی مجاور (کانال‌های گیرنده‌های ریانودین) می‌شود. به این ترتیب یون‌های کلسیم به سارکوپلاسم آزاد می‌شود تا انقباض رخ دهد.

گیرنده‌ی دی‌هیدروپیپیریدینی: بر روی غشا فیبر عضلانی نزدیک به terminal cistern شبکه‌ی سارکوپلاسمیک قرار دارد و انتقال تغییر ولتاژ به درون سلول را برعهده دارد. گیرنده‌ی ریانودینی: بر روی غشا شبکه سارکوپلاسمیک در محل terminal cistern قرار دارد. باز شدن آن باعث آزاد شدن Ca به درون سارکوپلاسم می‌شود.

جمع‌بندی مراحل انقباض رو هم ببین:

۸- کدام عامل زیر در داخل سلول عضلانی اسکلتی اثر مهاری تروپونین- تروپومیوزین روی فیلامان‌های اکتین را حذف می‌کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)
الف) افزایش غلظت کلسیم
ب) بازگشت کلسیم به ذخایر داخل سلولی
ج) افزایش غلظت ATP
د) کاهش غلظت Mg

۹- مهار گیرنده‌ی دی‌هیدروپیپیریدین در غشاء عضله‌ی اسکلتی چه تأثیری بر انقباض دارد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)
الف) عدم انقباض
ب) طولانی شدن انقباض
ج) تسریع انقباض
د) تنانی شدن انقباض

سؤال	۸	۹	
پاسخ	الف	الف	



سارکولم	۱. اتصال استیل کولین به گیرنده های نیکوتینی استیل کولین و باز شدن کانال های لیگاندی ۲. انتشار سدیم به درون سلول و دیپلریزاسیون و ایجاد پتانسیل عمل
توبول عرضی	۳. هدایت پتانسیل عمل در طول توبول های عرضی ۴. باز شدن کانال های ولتاژی کلسیم (رسپتورهای دی هیدروپیرییدینی)
SR	۵. فعال شدن گیرنده های رایانودینی شبکه سارکوپلاسمیک که به گیرنده های دی هیدروپیرییدینی متصل اند. ۶. انتشار کلسیم به درون سارکوپلاسم
میوفیبریل	۷. اتصال کلسیم به تروپونین و آغاز روند انقباض

پاسخ برای زیاده‌تر شدن نیروی انقباضی عضله‌ی اسکلتی باید جمع نیروها صورت بگیرد که به دو روش انجام می‌شود

(۱) جمع نیروی چندین تار یعنی افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همزمان منقبض می‌شوند.

(۲) جمع فرکانس یعنی افزایش تعداد انقباض در واحد زمان که می‌تواند منجر به انقباض کزازی شود.

اگر غلظت یون کلسیم تنها به ۵۰ درصد مقدار طبیعی کاهش یابد، تخلیه‌های خودبه‌خودی در برخی اعصاب محیطی آغاز می‌شود و اغلب به کزاز عضلانی می‌انجامد.

پاسخ اثر پلکانی (treppe یا staircase): هنگامی که عضله بعد از یک استراحت طولانی منقبض می‌شود، انقباض اول ضعیف است ولی به تدریج و پله‌پله با رسیدن تحریکات متوالی قدرت انقباض عضله با افزایش غلظت کلسیم در سیتوزول زیاد می‌شود! البته علت اصلی اثر پلکانی، عملکرد کند پمپ‌های کلسیمی موجود در غشا شبکه سارکوپلاسمی است که مدت‌زمانی طول می‌کشد تا Ca موجود در سیتوزول را به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی برگردانند.

پاسخ پس از اتمام انقباض در عضلات باید عضلات شل بشن و به حالت اول خود بشن برگردن، اولین اتفاقی که در ابتدای شل شدن سلول عضلانی می‌افتد، جدا شدن پل‌های عرضیه

پاسخ علت وقوع هیپرتروفی در هر عضله، افزایش تعداد رشته‌های اکتین و میوزین در هر تار عضلانی است.

۱۰- نیروی انقباض در عضله‌ی اسکلتی توسط کدام عامل زیر افزایش می‌یابد؟ (پزشکی شهریور ۹۴- قطب کرمان)
 الف) افزایش غلظت کلسیم در خارج سلول
 ب) افزایش طول سارکومر بیش از ۲/۲ میکرون
 ج) کاهش طول سارکومر کمتر از ۲ میکرون
 د) کاهش فاصله‌ی زمانی بین دو انقباض

۱۱- افزایش کدام مورد، علت اصلی پدیده‌ی پلکانی (Treppe) در عضله‌ی اسکلتی است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تبریز)
 الف) تعداد فیبرهای انقباضی
 ب) رهایش استیل کولین
 ج) کلسیم داخل سلول عضلانی
 د) سدیم داخل سلول عضلانی

۱۲- در انقباض عضله، کدام وقایع زیر آغاز شل شدن سلول عضلانی را مشخص می‌کند؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)
 الف) جدا شدن پل‌های عرضی
 ب) آشکار شدن جایگاه فعال
 ج) چرخش سرهای میوزین
 د) تشکیل پل‌های عرضی

۱۳- دلیل هائپرتروفی عضله‌ی اسکلتی چیست؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۵- قطب آزاد)
 الف) افزایش تعداد تارهای عضلانی
 ب) افزایش تعداد فیلامان‌های اکتین و میوزین
 ج) افزایش تعداد واحدهای حرکتی
 د) افزایش تجمع چربی در عضله

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	د	ج	الف	ب