

۵۰	تعادل اسید و باز	۱	<b>فصل ۱: فیزیولوژی سلول و غشاء</b>
۵۳	آنیون گپ	۱	ساختار غشاء سلولی
۵۴	سؤالات برگزیده فصل ۴	۱	نقل و انتقال مواد
۶۱	<b>فصل ۵: خون</b>	۳	پتانسیل غشاء
۶۱	تولید گلبول قرمز و سایر سلول‌های خونی	۳	پتانسیل عمل
۶۲	فاکتورهای مؤثر بر خون‌سازی	۵	سؤالات برگزیده فصل ۱
۶۳	انواع سلول‌های خونی و عملکرد آن‌ها	۸	<b>فصل ۲: عضله اسکلتی و صاف</b>
۶۳	متابولیسم آهن	۸	ویژگی‌های سیناپسی و انقباضی عضله اسکلتی
۶۴	مراحل انعقاد	۱۰	ویژگی‌های سیناپسی و انقباضی عضله صاف
۶۶	مسیر خارجی انعقاد	۱۰	انواع فیبر عضله صاف
۶۶	مسیر داخلی انعقاد	۱۱	سؤالات برگزیده فصل ۲
۶۷	پاک‌سازی لخته		
۶۷	نسیج‌سازی در انعقاد خون	۱۴	<b>فصل ۳: قلب</b>
۶۸	فاکتورهای ضد انعقادی	۱۴	ویژگی‌های عضله قلبی
۶۸	ویتامین K	۱۴	منحنی انقباض دهلیز
۶۹	داروهای ضد انعقاد	۱۹	انقباض و استراحت بطن‌ها
۶۹	بیماری‌های انعقادی	۱۹	تنظیم فشار و جریان خون
۷۰	ایمنی	۲۴	مکانیسم کنترل فشار خون
۷۰	سؤالات برگزیده فصل ۵	۲۴	توزیع و گردش مایعات در بدن
		۲۱	ضربان‌سازی و هدایت الکتریکی
۷۵	<b>فصل ۶: ریه</b>	۲۵	لیدهای قلبی و EKG
۷۵	تهویه ریوی	۲۸	اثرات الکترولیت‌ها بر قلب
۷۷	حجم و ظرفیت‌های ریوی	۲۹	حجم ضربه‌ای
۷۸	گردش خون ریوی	۳۰	اختلالات قلبی
۸۰	کنترل تهویه ریوی	۳۱	نبض شریانی
۸۱	تبادل و انتقال گازهای تنفسی	۳۲	سؤالات برگزیده فصل ۳
۸۳	سؤالات برگزیده فصل ۶		
		۴۰	<b>فصل ۴: فیزیولوژی کلیه</b>
۸۸	<b>فصل ۷: گوارش</b>	۴۰	فیلتراسیون گلومرولی و کنترل جریان خون کلیه
۸۸	کنترل عصبی دستگاه گوارش	۴۲	بازجذب و ترشح کلیوی
۸۹	حرکات دستگاه گوارش	۴۵	اثرات هورمونی در بازجذب
۹۰	رفلکس‌های دستگاه گوارش	۴۵	کلیرانس کلیوی
۹۰	مری	۴۶	تنظیم اسمولاریته و حجم ادرار
۹۲	معده	۵۰	تنظیم الکترولیت‌های مایعات خارج سلولی

فصل ۱۰: شنوایی	۹۴
اصول اولیه شنوایی و فیزیولوژی گیرنده‌ها	۹۵
پردازش اطلاعات حسی شنوایی	۹۵
سؤالات برگزیده فصل ۱۰	۹۶
فصل ۱۱: بویایی	۹۷
اصول کلی بویایی	۹۷
سؤالات برگزیده فصل ۱۱	۹۹
فصل ۱۲: تولید مثل	۱۱۳
دستگاه تولید مثل جنسی در مردان	۱۱۳
دستگاه تولید مثل جنسی زنان	۱۱۶
سؤالات برگزیده فصل ۱۲	۱۱۹
فصل ۱۳: غدد و هورمون	۱۲۳
اصول اولیه غدد	۱۲۴
هیپوتالاموس - هیپوفیز	۱۲۷
هورمون‌های تیروئیدی و پاراتیروئیدی	۱۲۸
ویتامین D	۱۳۰
غده فوق کلیه	۱۳۱
هورمون‌های پانکراس	۱۳۱
سؤالات برگزیده فصل ۱۳	۱۳۴
فصل ۱۴: گیرنده‌های پوستی	۱۴۳
سؤالات برگزیده فصل ۱۴	۱۴۳
سؤالات تثبیتی کلیات فیزیولوژی	۱۴۵
	۱۴۶
	۱۴۷

لوزالمعده	
کبد و کیسه صفرا	
هورمون‌های دستگاه گوارش	
روده باریک	
روده بزرگ	
هضم و جذب	
بزاق	
سؤالات برگزیده فصل ۷	
فصل ۸: اعصاب	
گیرنده‌ها و مدارهای حسی	
حواس بیکری	
کنترل اعمال حرکتی	
اعمال مخچه	
هسته‌های قاعده‌ای	
هسته‌های ساقه مغز	
اعمال قشر مخ	
اعمال دستگاه لیمبیک و اجزاء مرتبط	
فیزیولوژی خواب	
سیستم اتونوم	
سؤالات تثبیتی فصل ۸	
فصل ۹: بینایی	
اصول اولیه بینایی	
فیزیولوژی گیرنده‌ها	
پردازش اطلاعات حسی بینایی	
سؤالات برگزیده فصل ۹	

## فصل ۱: فیزیولوژی سلول و غشاء

### ساختار غشاء سلولی



ترکیب غشا: پروتئین (۵۵٪)، فسفولیپید (۲۵٪)، کلسترول (۱۳٪)، چربی های دیگر (۴٪)، کربوهیدرات ها (۳٪)

### نقل و انتقال مواد

ویژگی	انواع انتقال	
در جهت شیب غلظت صورت می گیرد و به انرژی زیستی (ATP) نیاز ندارد.	ساده (در عرض غشاء یا از طریق کانال)	انتشار
	تسهیل شده (از طریق مولکول حامل)	
در خلاف جهت شیب غلظت و با کمک انرژی زیستی و حامل ها (پمپ) صورت می گیرد.	اولیه (با استفاده مستقیم از ATP)	انتقال فعال
	ثانویه (با استفاده از شیب غلظت ماده ای دیگر / استفاده غیر مستقیم از ATP)	
بر اساس تعداد ذرات حل شده در آب (و نه جرم ذرات) و پتانسیل آب تعیین می شود.		اسمز

عوامل مؤثر بر انتقال

نوع انتقال

- اختلاف غلظت (شیب غلظت) بار یا فشار دو سمت غشاء (رابطه مستقیم)
- سطح (مستقیم) و ضخامت (معکوس) که انتشار از آن انجام می‌شود
- $O_2 / N_2 / CO$  و الکل‌ها محلول در چربی
- آب علی‌رغم حل نشدن در چربی، به دلیل وجود آکوابیورین‌ها در غشاء نفوذپذیری بالایی دارد (آب حتی بدون کانال هم مقداری عبور می‌کند)
- نفوذپذیری آن (مستقیم)
- انرژی جنبشی ذرات (مستقیم)
- رابطه سرعت و اختلاف غلظت خطی است.

- انتشار ساده

انتشار

- پروتئین‌های حامل ← این پروتئین‌ها اشباع‌پذیر هستند. در نتیجه با افزایش غلظت دو سویه غشا سرعت افزایش می‌یابد تا به  $V_{max}$  برسد ولی بعد از آن سرعت بالاتر نمی‌رود (چون سرعت تغییر وضعیت حامل و برگشت آن به حالت اول سرعت مشخصی است و سرعت انتقال موله این روش از این سرعت بیشتر نمی‌شود).

- انتشار تسهیل‌شده

اولیه ← پمپ  $Na^+/K^+$  ATPase

انتشار فعال

- هم جهت (co-transport) ← جذب سدیم و گلوکز از روده
- خلاف جهت (counter-transport) ← پمپ سدیم/اکلسیم یا سدیم/هیدروژن

- از دستگاه گلزی به وجود آمده است.
- کار آن هیدرولیز انرژی است.
- اساساً لیزوزوم از گلزی است ولی پروکسی‌زوم از شبکه اندوپلاسمی صاف است و با سایر خردتکثیری ایجاد شده است.
- مقایسه با پروکسی‌زوم
- عمل پروکسی‌زوم سم‌زدایی و تجزیه برخی رادیکال‌های فعال اکسیژن توسط کاتالاز پروکسیداز و متابولیسم اسیدهای چرب طولی است، اما لیزوزوم هیدرولیز کننده است

لیزوزوم

- قطر، شکل، بار الکتریکی، پیوند شیمیایی

علت انتخابی بودن

کانال

- کانال پتاسیمی: کربونیل اکسیژن باعث جدا شدن مولکول آب از یون پتاسیم شده و باعث نفوذپذیری ۱۰۰۰ برابری به پتاسیم نسبت به سدیم می‌شود.
- کانال سدیم: بار منفی زیاد داخل کانال که یون را از آب جدا می‌کند.

اسمولارینه

- ایروتونیک: اسمولارینه شبیه پلاسما (حدود ۳۰۰) سرم نرمال سالین (۰/۹٪) رینگر و رینگر لاکتان
- سرم هایپرتونیک: سرمی با سدیم بالاتر از نرمال سالین (بالای ۰/۹٪) و دکستروز بالای ۱۰٪
- هایپوتونیک: سرم نرمال سالین (۰/۴۵٪) و دکستروز ۰/۵٪ (سرم قندی)

۶

**اسمولاریته**

**لګڼه:** دقت کنید اسمولاریته به تعداد مول ذره در محلول بستگی دارد و اگر مثلاً یک نمک از سه یون تشکیل شده مثل  $CaCl_2$  در آب هر مولکول به سه یون تبدیل می‌شود. پس اگر یک مول از یک نمک در یک لیتر آب حل شود اسمولاریته آن حدود ۳ می‌شود اما موادی مثل گلوکز هر مول ذره در حالت محلول همچنان یک مول حساب می‌شود و اسمولاریته کل یک محلول که چند ماده در آن حل شده جمع تعداد مول ذرات حل‌شونده تقسیم بر حجم محلول است.

- در تزریق سرم هایپوتون اول اسمولاریته پلاسما هم جهت با سرم تغییر می‌کند. مثلاً هایپرتونیک اسمولاریته پلاسما را افزایش می‌دهد. بعد آب از داخل سلول با خارج سلول تبادل می‌شود تا دو فضا به تعادل برسند در نتیجه در مثال ما آب از سلول خارج شده تا با پلاسما با اسمولاریته بالا به تعادل برسد و داخل سلول هم غلیظ شده و اسمولاریته بالا رفته ولی آب خارج شده از سلول اسمولاریته پلاسما را به حالت طبیعی نمی‌رساند با اینکه کمی تعدیل شده ولی باز از اسمولاریته نرمال قبل از تزریق سرم هایپرتون بالاتر است. پس هم اسمولاریته داخل سلول و هم خارج سلول نسبت به حالت نرمال بالا رفته.

**پتانسیل غشاء**

**سهام پتانسیل انتشار یون**

غلظت C  
نفوذپذیری P

$EMF = -61 \log \frac{غلظت یون در داخل غشا}{غلظت یون در خارج غشا}$  معادله نرنست

پتانسیل استراحت سلول -۹۰ است در نزدیک به پتانسیل انتقال پتاسیم است (انتشار پتاسیم بیشترین نقش را در پتانسیل استراحت دارد).

در هنگام پتانسیل عمل پتانسیل غشا تا +۲۵ می‌رسد که نزدیک پتانسیل ناشی از انتشار سدیم است (+۶۱)

پتانسیل ناشی از پمپ سدیم - پتاسیم -۴ است.

از این رابطه هنگامی استفاده می‌شود که غشا فقط نسبت به یک یون نفوذپذیر باشد.

معادله گولدمن داخلی  
خارجی

$$EMF = -61 \log \frac{[C_{K^+} \times P_x + C_{Cl^-} \times P_y]}{C_{Na^+} \times P_x + C_{Cl^-} \times P_y}$$

این رابطه هنگامی که غشاء به چندین یون محسوس نفوذپذیر باشد کاربرد دارد.

**لګڼه:** در زمان استراحت سدیم کلر و Ca خارج سلول و پتاسیم داخل سلول بیشتر است.

**پتانسیل عمل**

- رسیدن پتانسیل غشاء به پتانسیل آستانه
- باز شدن سریع کانال‌های سدیمی (نسبت انتقال سدیم به پتاسیم ۱۰۰۰ برابر افزایش می‌یابد) **- دپلاریزاسیون**
- باز (بودن) شدن کانال‌های پتاسیمی + بسته شدن کانال‌های سدیمی. در پایان پتانسیل عمل عملکرد پمپ سدیم پتاسیم افزایش می‌یابد. **- رپلاریزاسیون**
- بسته شدن کند کانال‌های پتاسیمی **- هایپرپلاریزاسیون**

**پتانسیل عمل (سلول عصبی)**



- فاز صفر: ورود سریع سدیم به داخل
  - فاز یک: رپلاریزاسیون اولیه (بسته شدن کانال سدیمی و خروج پتاسیم)
  - فاز دو: افزایش ورود کلسیم و کاهش نفوذپذیری غشاء به پتاسیم (ایجاد کفه)
  - فاز سه: بسته شدن کانال کلسیمی و افزایش نفوذپذیری غشاء به پتاسیم (رپلاریزاسیون سریع)
  - فاز چهار: پتانسیل استراحت غشاء.
- از ۲ نوع کانال کلسیمی L و T نوع L در پتانسیل عمل نقش اصلی را دارد.

**پتانسیل عمل  
(سلول های عضله قلبی)**



ترافیک ویژگی کانال های یون در پتانسیل عمل سلول عصبی

کانال ولتاژی پتاسیمی	کانال ولتاژی سدیمی	کامران ویژگی
یک درجه	یک درجه فعال سازی در سمت خارج و یک درجه غیرفعال سازی در سمت داخل کانال	تعداد درجه ها
درجه ها به کندی شروع به باز شدن می کنند	درجه فعال سازی در رپلاریزاسیون باز می شود.	وضعیت درجه ها در رپلاریزاسیون
بیشتر درجه ها باز شده اند	درجه غیرفعال سازی در رپلاریزاسیون بسته می شود (دوره تحریک ناپذیری)	وضعیت درجه ها در رپلاریزاسیون
_____	اول هر درجه بسته اند ولی در ادامه درجه غیرفعال سازی باز است ولی فعال سازی بسته می ماند.	وضعیت درجه ها در هایپرپلاریزاسیون
مستول رپلاریزاسیون و هایپرپلاریزاسیون	مستول رپلاریزاسیون	وظیفه
در زمان استراحت غشاء	در زمان استراحت غشاء	حداقل هدایت یونی کانال ها
بعد از پیک پتانسیل عمل	در زمان رپلاریزاسیون	حداکثر هدایت یونی کانال ها
ترا اتیل آمونیم	تترودوتوکسین / پروکائین / تتراکائین: اتصال به درجه فعال سازی و مهار کانال	مهار کننده ها

- مهار کانال سدیمی ← داروهایی مانند پروکائین / تتراکائین
- افزایش کلسیم خارج سلولی (بار مثبت) ← دور کردن سدیم از کانال سدیمی

**کاهش ورود سدیم به سلول**

**نکته:** در هنگام رپلاریزاسیون نفوذپذیری سدیم می تواند تا ۵۰۰۰ برابر افزایش یابد.

۶