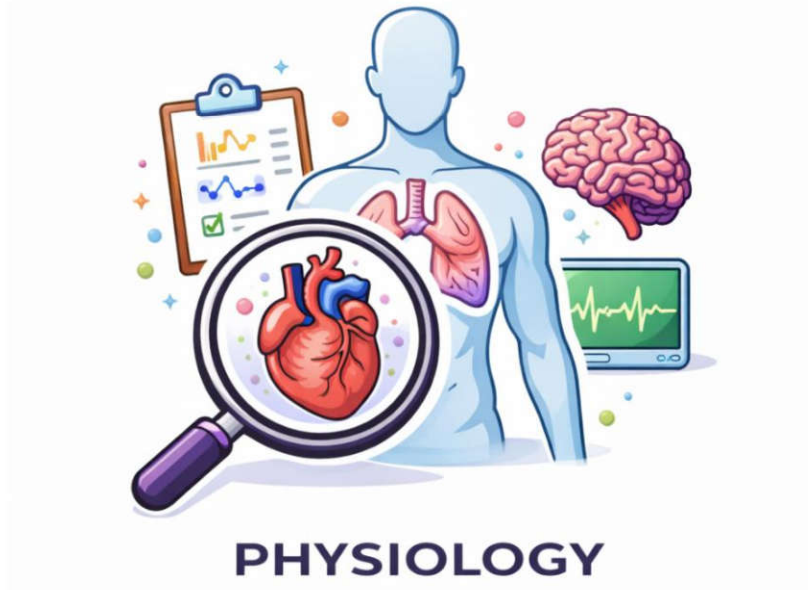


به نام خدا

فیزیولوژی مدوی



گروه آموزشی

مدوی لرن

درسنامه و تست های آزمون های ۴۰۴-۴۰۱ + تمام ادوار قبل لحاظ شده

شما میتوانید جزوات تمام دروس علوم پایه را از وب سایت گروه

آموزشی مدوی تهیه کنید

@medwaylearn

www.medwaylearn.com



09173554252

فهرست

فصل هفتم : فیزیولوژی تنفس..... ۷۲

فصل هشتم: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی عسی نورو فیزیولوژی ۸۱

فصل نهم : فیزیولوژی بینایی، شنوایی و حواس ویژه..... ۸۱

فصل دهم : نورو فیزیولوژی حرکتی ۹۸

فصل یازدهم : فیزیولوژی گوارش ۱۰۶

فصل دوازدهم : غدد درون ریز..... ۱۲۲

فصل اول : فیزیولوژی عمومی سلول (غشا و اندامکها) ۳

فصل دوم : غشا، عصب و عضله ۸

فصل سوم : فیزیولوژی قلب ۲۲

فصل چهارم : گردش خون ۳۸

فصل پنجم : کلیه ۵۶

فصل ششم : سلول های فوننی ایمنی و انعقاد خون ۶۶

ساختار جزوه و روش مطالعه

این جزوه یک ساختار دو قسمتی هوشمندانه داره که هم برای یادگیری عمیق طراحی شده، هم برای مرورهای سریع و جمع بندی. در ادامه هم ساختارش رو توضیح می دم، هم روش استفاده ازش رو برای هر دو حالت.

یک نگاه کلی به ساختار جزوه:

۱. بخش اول: جدول درسنامه

- این بخش به صورت جدولی طراحی شده.
- هر ردیف از جدول، به یک مبحث اصلی اختصاص داره.
- توضیحات داخل جدول بسیار خلاصه، مفید و کلیدی هستند. اینجا خبری از زیاده گویی نیست.
- هدف این جدول، ارائه دادن یک نقشه راه خلاصه از کل مطلب و ایجاد یک مرجع سریع برای دوره کردن نکات است.

۲. بخش دوم: تست های طبقه بندی شده

- بعد از جدول هر فصل، تست های مربوط به اون فصل اومده.
- یک ویژگی خیلی مهم: برای هر تست مشخص شده که به کدام ردیف از **جدول درسنامه مربوط** میشه. این کار به شما کمک می کنه اگر سوالی رو بلد نبودید، سریع به مبحث اصلی اش رجوع کنید.

۳. بخش سوم: پاسخ نامه تشریحی برای سوالات

- این بخش شامل توضیحات کامل و مفصل برای هر تست هست.

حالا سوال اصلی: چرا با وجود اینکه مدل نکته هر تست رو تو جدول مشخص کردیم، باز هم پاسخ تشریحی آوردیم؟

این یک طراحی هدفمند برای پاسخگویی به دو دسته از دانشجویان با دو هدف متفاوت است:

• دانشجویان با هدف یادگیری عمیق و دقیق و رنگی ◀◀◀ این دانشجویان باید حتماً پاسخ تشریحی رو بخونن تا به عمق مطلب و ریزه کاری ها مسلط بشن.

• دانشجویان با هدف پاسی و جمع بندی سریع ◀◀◀ این دانشجویان نیازی به خوندن پاسخ تشریحی ندارن و فقط با مراجعه به همون ردیف مشخص شده در جدول درسنامه و مرور نکات خلاصه اش، می تونن به هدفشون برسن.

چطور از جزوه برای آموزش (یادگیری اولیه) استفاده کنیم؟

برای یادگیری یک مبحث جدید، بهترین روش استفاده از جزوه به این صورته:

۱. گام اول: یادگیری جدول: اول از همه، سعی کنید ردیف های مربوط به مبحث مورد نظر رو از جدول درسنامه به خوبی یاد بگیرید و بفهمید.

۲. گام دوم: حل تست و بازگشت دوباره به جدول: حالا برید سراغ حل تست های همون مبحث. بعد از اینکه یک تست رو حل کردید، به پاسخ تشریحیش مراجعه کنید. اونجا توضیحات کامل و دقیق داده شده. بعد از خوندن توضیحات کامل، یک بار دیگه به همون ردیف از جدول درسنامه که اول کار خوندید، برگردید. حالا که تست رو حل کردید و توضیح کاملش رو خوندید، با دید عمیق تری به اون نکات خلاصه نگاه می کنید و براتون کاملاً جا میفته.

پرا توفیقات کامل رو نیاریم تو فور هرول؟

چون قرار نیست جدول درسنامه تبدیل به یه کتاب حجیم بشه. هدف از جدول، مرور سریع هست. اگر توضیحات زیاد باشه، دیگه مرور کردن با جدول زمان بر میشه و عملاً کار آیی خودش رو از دست میده.

چطور از جزوه برای جمع بندی (مرور نهایی) استفاده کنیم؟

تو دوران جمع بندی، زمان محدوده و باید هوشمندانه عمل کرد. روش استفاده بستگی به میزان وقتی داره که می تونید اختصاص بدید:

• اگر وقت کافی دارید: بهتره اول جدول درسنامه رو به دور کامل بخونید و بعدش تست ها رو بزیند. حالا اینکه وقت کنید پاسخ تشریحی رو هم بخونید یا نه، به زمان باقی مونده بستگی داره. اگه وقت داشتید، حتماً یه نگاهی بهش بندازید تا نکات ریز رو هم دوره کنید.

• اگر وقت مهورد یا کم دارید: اصلاً نیازی به خوندن پاسخ تشریحی نیست. فقط روی خوندن جدول درسنامه تمرکز کنید. ما تمام نکات کلیدی تست ها رو به صورت خیلی خلاصه و مفید در جدول آوردیم. با خوندن جدول، کار شما راه میفته و می تونید اکثر تست ها رو جواب بدید. یادتون باشه، کنار هر تست هم مشخص کردیم که نکته اش تو کدوم ردیف جدول، پس اگر سوالی رو اشتباه زدید یا یادتون نیومد، می تونید سریع به همون ردیف مراجعه کنید.

خلاصه و تاکید نهایی:

• برای یادگیری عمیق: جدول رو یاد بگیر + تست بزین + پاسخ تشریحی رو با دقت بخون و دوباره به جدول برگرد.

• برای جمع بندی (اگر وقت کم داری): فقط جدول درسنامه رو بخون. خوندن پاسخ تشریحی در این شرایط لازم نیست. تمام نکات لازم برای پاسخگویی به تست ها، به صورت خلاصه در جدول وجود داره.

فصل اول: فیزیولوژی عمومی سلول (غشا و اندامک ها)

ردیف	موضوع	درسنامه
۱	دستگاه گلزی	<p>عملکرد اصلی: سنتز پروتئین نیست (بر خلاف شبکه اندوپلاسمی).</p> <p>وظایف اصلی آن شامل: تولید اسید هیالورونیک، تولید لیزوزوم، بازسازی غشای سلول است.</p> <p>منشأ لیزوزومها از دستگاه گلزی است.</p>

۲	اندامک های داخل سلولی	<p>لیزوزوم ها: از دستگاه گلژی جوانه می زنند (نه از شبکه اندوپلاسمی).</p> <p>پروکسی زوم ها: حاوی آنزیم های اکسیداتیو مانند کاتالاز و پراکسیداز هستند.</p> <p>پروکسی زوم ها توانایی خودتکثیری دارند (برخلاف لیزوزوم).</p> <p>دستگاه گلژی غشایی شبیه به غشای شبکه اندوپلاسمی دارد.</p>
۳	نفوذپذیری غشای پلاسمایی	<p>کمترین سرعت انتشار از غشای دولایه فسفولیپیدی متعلق به اوره است.</p> <p>بیشترین سرعت انتشار متعلق به گازهای کوچک مانند اکسیژن است.</p> <p>ترتیب نفوذپذیری (از زیاد به کم): اکسیژن < آب < اوره.</p>
۴	ترکیبات و ساختار غشا (مدل موزاییک سیال)	<p>ساختار غشا سیال (نیمه مایع) است، نه جامد.</p> <p>از فسفولیپید دولایه، پروتئین ها و کربوهیدرات ها تشکیل شده و دارای نفوذپذیری انتخابی است.</p> <p>کلسترول: مهم ترین فاکتور کنترل سیالیت غشا (در سلول های جانوری)؛ بین دم های هیدروکربنی فسفولیپیدها قرار می گیرد و عملکرد دوگانه دارد (اگر غشا خیلی روان باشد آن را سفت و اگر خیلی سفت باشد آن را روان می کند).</p> <p>گیاهان به جای کلسترول، فیتوسترول دارند.</p> <p>گلیکوکالین: توسط گلیکولیپیدها و گلیکوپروتئین ها که فقط در سطح خارجی غشا قرار دارند، تشکیل می شود (حاصل قندهای متصل به لیپید یا پروتئین).</p> <p>ترتیب فراوانی اجزاء: فسفولیپید (بیشترین) < پروتئین < کلسترول (کمترین).</p>
۵	شبکه اندوپلاسمی	<p>شبکه ای از کیسه های غشایی به هم پیوسته که در سیتوپلاسم سلول قرار دارد و دو نوع اصلی:</p> <p>۱. شبکه اندوپلاسمی زبر (RER)</p> <p>ظاهر: دارای ریبوزوم روی سطح (به همین دلیل "زبر" نامیده می شود)</p> <p>وظیفه اصلی: ساخت پروتئین (پروتئین های ترشحی، غشایی و لیزوزومی)</p> <p>سلول های پرکار: سلول های پانکراس (ساخت آنزیم های گوارشی)</p> <p>۲. شبکه اندوپلاسمی صاف (SER)</p> <p>ظاهر: بدون ریبوم (صاف)</p> <p>وظیفه:</p> <p>ساخت لیپید و کلسترول</p> <p>سم زدایی (در کبد) یا دتوکسیفیکاسیون (سم زدایی سلولی) نقش دارد (آنزیم کلیدی در دتوکسیفیکاسیون سیتوکروم P450 می باشد).</p> <p>ذخیره کلسیم (در سلول های عضلانی)</p> <p>متابولیسم کربوهیدرات ها</p>
۶	میکروتوبول ها	<p>بخشی از اسکلت سلولی هستند (نه از مشتقات ER).</p> <p>در تقسیم سلولی (تشکیل دوک تقسیم) نقش دارند.</p>
۷	عملکرد پروتئین های غشایی	<p>۱. انتقال دهنده ها:</p> <p>کانال: تونلی برای عبور مواد (مثل کانال سدیم)</p> <p>هامل: مواد را جابجا می کند (مثل ناقل گلوکز)</p> <p>پمپ: با مصرف انرژی، مواد را پمپاژ می کند (مثل پمپ سدیم-پتاسیم)</p> <p>۲. گیرنده ها: مثل آنتن عمل می کنند و پیام ها (هورمون ها) را دریافت می کنند.</p> <p>۳. اتصالی ها: سلول ها را به هم می چسبانند.</p> <p>۴. آنزیم ها: واکنش های شیمیایی را روی غشا انجام می دهند.</p> <p>۵. شناسایی ها (بخشی از گلیکوکالینس): قندهای متصل به پروتئین، سلول را شناسایی می کنند (نه خود پروتئین).</p>
۸	اسمز، اسمولاریته و تعادل حجمی	<p>اسمولاریته: تعداد ذرات محلول در آب که فشار اسمزی ایجاد می کنند (واحد: osmol/L).</p> <p>برای ترکیبات یونی، تعداد یون ها بعد از تفکیک حساب می شود (مثال: NaCl دارای ۲ ذره و اسمولاریته برابر 2 mOsm).</p> <p>فرمول مناسبه: اسمولاریته = $\sum (\text{میلی مول ماده} \times \text{تعداد ذرات یونی})$.</p> <p>رفتار گلیول قرمز:</p> <p>در محلول هیپوتونیک: آب وارد سلول شده، سلول متورم و ممکن است لیز شود.</p> <p>در محلول ترکیبی نفوذپذیر (مثل اوره): ابتدا آب ممکن است خارج شود (اسمول بالای بیرون)، اما با ورود ماده نفوذپذیر به سلول، آب هم وارد شده و در نهایت حجم سلول به حالت تعادل برمی گردد.</p> <p>نکته: نفوذپذیری مولکول + فشار اسمزی اولیه، تعیین کننده رفتار نهایی حجم سلول است.</p>

سوالات مرتبط با ردیف ۱ جدول درسنامه: دستگاه گلژی

۱) کدام یک از موارد زیر وظیفه اصلی دستگاه گلژی محسوب نمی‌شود؟

- (الف) تولید لیزوزوم (ب) سنتز پروتئین (ج) بازسازی غشای سلول (د) تولید اسید هیالورونیک

پاسخ صحیح: ب پاسخ تشریحی: عملکرد اصلی دستگاه گلژی سنتز پروتئین نیست. سنتز پروتئین وظیفه اصلی شبکه اندوپلاسمی زبر و ریبوزومها است. وظایف اصلی دستگاه گلژی شامل تولید لیزوزوم، بازسازی غشای سلول و تولید اسید هیالورونیک می‌باشد.

۲) منشأ اصلی لیزوزومها کدام اندامک است؟ تالیفی

- (الف) شبکه اندوپلاسمی زبر (ب) شبکه اندوپلاسمی صاف (ج) دستگاه گلژی (د) غشای پلاسمایی

پاسخ صحیح: ج پاسخ تشریحی: منشأ لیزوزومها از دستگاه گلژی است. آنزیم‌های هیدرولاز در شبکه اندوپلاسمی زبر ساخته شده و به دستگاه گلژی منتقل می‌شوند، سپس در گلژی پردازش شده و به صورت لیزوزوم از آن جوانه می‌زنند.

سوالات مرتبط با ردیف ۲ جدول درسنامه: اندامک‌های داخل سلولی

۳) در مورد اجزای داخل سلولی گزینه درست کدام است؟ پزشکی اسفند ۹۳ (قطب تهران)

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

پاسخ صحیح: ج پاسخ تشریحی:

- الف) نادرست: لیزوزومها از دستگاه گلژی جوانه می‌زنند، نه از سیستم رتیلولوم (شبکه اندوپلاسمی).
- ب) نادرست: پروکسیزوم‌ها حاوی آنزیم‌های اکسیداتیو مانند کاتالاز هستند. هیدرولازها در لیزوزومها یافت می‌شوند.
- ج) صحیح: پروکسیزومها اندامک‌هایی خودتکثیر شونده هستند و از تقسیم خود به وجود می‌آیند.
- د) نادرست: دستگاه گلژی غشایی شبیه به غشای شبکه اندوپلاسمی دارد، نه میتوکندری.

۴) کدام گزینه در مورد اندامک‌های داخل سلولی صحیح است؟ تالیفی

- (الف) لیزوزومها مانند پروکسیزومها توانایی خودتکثیری دارند. (ب) پروکسیزومها حاوی آنزیم‌های هیدرولاز برای تجزیه مواد سلولی هستند. (ج) لیزوزومها از شبکه اندوپلاسمی جوانه می‌زنند. (د) پروکسیزومها حاوی آنزیم کاتالاز هستند.

پاسخ صحیح: د پاسخ تشریحی:

- گزینه الف) نادرست: لیزوزومها توسط دستگاه گلژی ساخته می‌شوند و خودتکثیر شونده نیستند، در حالی که پروکسیزومها خودتکثیر شونده هستند.
- گزینه ب) نادرست: آنزیم‌های هیدرولاز مربوط به لیزوزوم هستند. پروکسیزومها دارای آنزیم‌های اکسیداتیو مانند کاتالاز و پراکسیداز هستند.
- گزینه ج) نادرست: لیزوزومها از دستگاه گلژی جوانه می‌زنند، نه از شبکه اندوپلاسمی.
- گزینه د) صحیح: پروکسیزومها (روکس بزومها) حاوی آنزیم‌های اکسیداتیو از جمله کاتالاز هستند که پراکسید هیدروژن را تجزیه می‌کند.

۵) کدام ویژگی زیر به درستی به یک اندامک نسبت داده شده است؟ تالیفی

- (الف) پروکسیزوم: منشأ آن از دستگاه گلژی است. (ب) لیزوزوم: فاقد آنزیم است. (ج) پروکسیزوم: توانایی خودتکثیری دارد. (د) لیزوزوم: حاوی آنزیم‌های اکسیداتیو است.

پاسخ صحیح: ج پاسخ تشریحی:

- گزینه الف) نادرست: پروکسیزومها خودتکثیر شونده هستند و از تقسیم خود به وجود می‌آیند، نه از دستگاه گلژی.
- گزینه ب) نادرست: لیزوزومها دارای آنزیم‌های هیدرولاز هستند.
- گزینه ج) صحیح: پروکسیزومها اندامک‌هایی خودتکثیر شونده هستند.
- گزینه د) نادرست: آنزیم‌های اکسیداتیو (مانند کاتالاز) در پروکسیزومها یافت می‌شوند. لیزوزومها حاوی آنزیم‌های هیدرولاز هستند.

سوالات مرتبط با ردیف ۳ جدول درسنامه: نفوذپذیری غشای پلاسمایی

۶ به ترتیب از زیاد به کم، سرعت انتشار کدام گزینه از غشای دولایه فسفولیپیدی صحیح است؟ تالیفی

الف) اکسیژن > اوره > آب (ب) آب > اکسیژن > اوره (ج) اکسیژن > آب > اوره (د) اوره > آب > اکسیژن

پاسخ صحیح: د **پاسخ تشریحی:** گازهای کوچک و غیرقطبی مانند اکسیژن به راحتی و با بیشترین سرعت از دولایه لیپیدی عبور می کنند. مولکول های قطبی کوچک بدون بار مانند آب با سرعت متوسط عبور می کنند. مولکول های قطبی بزرگتر یا با بار مانند اوره (اگر چه کوچک است اما قطبی است) کمترین سرعت انتشار را در میان این سه گزینه دارد.

۷ کدام ماده کمترین سرعت انتشار را از غشای دولایه فسفولیپیدی دارد؟ علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۲

الف) اکسیژن (O_2) (ب) آب (H_2O) (ج) اوره (CH_4N_2O) (د) دی اکسید کربن (CO_2)

پاسخ صحیح: ج **پاسخ تشریحی:** از بین گزینه های داده شده، اکسیژن و دی اکسید کربن گازهای کوچک و غیرقطبی هستند که به سرعت از غشا عبور می کنند. آب یک مولکول قطبی کوچک است که سرعت عبور متوسطی دارد. اوره یک مولکول قطبی با اندازه کمی بزرگتر است و کمترین سرعت انتشار را در میان این گزینه ها دارد.

سوالات مرتبط با ردیف ۴ جدول درسنامه: ترکیبات و ساختار غشا (مدل موزاییک سیال)

۸ کدامیک از جملات زیر راجع به غشاء پلاسمایی درست نیست؟ پزشکی اسفند ۹۵ (قطب کرمان)

الف) نفوذپذیری انتخابی برای عبور مواد وجود دارد. (ب) از چربی، پروتئین و قند ساخته شده است. (ج) کانال های آن، به صورت اختصاصی عمل می کنند. (د) از دو لایه ی فسفولیپید به فرم فیزیکی جامد ساخته شده است.

پاسخ صحیح: د **پاسخ تشریحی:** بر اساس مدل موزاییک سیال، غشای سلول دارای ساختاری سیال و نیمه مایع است، نه جامد. سایر گزینه ها صحیح هستند: غشا دارای نفوذپذیری انتخابی است (۱)، از چربی (فسفولیپید)، پروتئین و قند (گلیکوکالیس) ساخته شده (۲)، و کانال های پروتئینی به صورت اختصاصی عمل می کنند (۳).

۹ کدامیک نقش کلسترول در غشاء سلول را نشان میدهد؟ پزشکی شهریور ۹۸ (قطب کرمان)

الف) ایجاد پتانسیل غشاء (ب) انتقال کاتیون ها (ج) اتصال سلول به سلول (د) کنترل سیالیت غشاء

پاسخ صحیح: د **پاسخ تشریحی:** از جمله مهمترین وظایف کلسترول در سلول های جانوری، کنترل سیالیت غشای سلولی با قرار گرفتن در میان دو لایه غشاء است. ایجاد پتانسیل غشا عمدتاً توسط کانال های یونی و پمپ ها انجام می شود، انتقال کاتیون ها توسط پروتئین های حامل و کانال ها، و اتصال سلول به سلول توسط پروتئین های چسبنده انجام می گیرد.

۱۰ در مدل موزاییک سیال غشا، گلیکوکالیس از اتصال کربوهیدرات ها به کدام موارد تشکیل می شود؟ تالیفی

الف) فقط پروتئین ها (ب) فقط لیپیدها (ج) پروتئین ها و لیپیدها (د) پروتئین ها و کلسترول

پاسخ صحیح: ج **پاسخ تشریحی:** گلیکوکالیس لایه قندی است که در سطح خارجی غشا قرار دارد. این لایه توسط زنجیرهای کربوهیدراتی متصل به پروتئین ها (گلیکوپروتئین ها) و متصل به لیپیدها (گلیکولیپیدها) تشکیل می شود.

۱۱ کدام گزینه در مورد ساختار غشای سلول نادرست است؟ تالیفی

الف) غشای سلول دارای ساختاری جامد و ثابت است. (ب) غشای سلول دارای نفوذپذیری انتخابی است. (ج) کلسترول در غشای سلول های جانوری یافت می شود. (د) فسفولیپیدها فراوان ترین جزء غشا هستند.

پاسخ صحیح: الف **پاسخ تشریحی:** بر اساس مدل موزاییک سیال، غشای سلول دارای ساختاری سیال و نیمه مایع است و اجزای آن می توانند در سطح غشا حرکت کنند. بنابراین گزینه الف که غشا را جامد معرفی می کند، نادرست است.

سوالات مرتبط با ردیف ۵ جدول درسنامه: شبکه اندوپلاسمی

۱۲ در مورد اجزای داخل سلولی گزینه ی درست کدام است؟ دندان پزشکی اسفند ۹۴ (قطب تهران)

الف) میکروتوبول ها بخشی از شبکه ی آندوپلاسمی است که نقش اصلی آن در تقسیم سلولی است. (ب) دستگاه گلژی عهده دار تولید پروکسیزوم ها برای هضم مواد می باشند.

پاسخ صحیح: د پاسخ تشریحی: تولید آنزیم های هیدرولاز لیزوزومی عمدتاً در شبکه اندوپلاسمی زبر انجام شده و سپس در دستگاه گلژی پردازش می شود. این فرآیند ارتباط مستقیمی با عملکرد پروتئین های غشایی به عنوان پروتئین ساختاری یا عملکردی در غشا ندارد.

سوالات مرتبط با ردیف ۸ جدول درسامه: اسمز، اسمولاریته و تعادل حجمی

۱۸ اسمولاریته محلولی که حاوی ده میلیمولار NaCl، پنج میلیمولار KCl، ده میلیمولار CaCl₂ و ده میلیمولار گلوکز است، چند میلی اوسمولار است؟ پزشکی اسفند ۹۹ (کشوری)

الف) ۷۰ (ب) ۶۰ (ج) ۴۵ (د) ۳۵

پاسخ صحیح: الف پاسخ تشریحی: طبق فرمول اسمولاریته = $\sum (\text{میلی مول ماده} \times \text{تعداد ذرات یونی})$:

NaCl (۱۰ mM) ← ۲۰ = ۲ × ۱۰ KCl (۵ mM) ← ۱۰ = ۲ × ۵ CaCl₂ (۱۰ mM) ← ۳۰ = ۳ × ۱۰

گلوکز (۱۰ mM) ← ۱۰ = ۱ × ۱۰ اسمولاریته کل = ۲۰ + ۱۰ + ۳۰ + ۱۰ = ۷۰ میلی اوسمولار

۱۹ وقتی گلبول های قرمز انکوبه شده در محلول حاوی ۲۸۰ میلیمولار NaCl در یک محلول حاوی ۱۴۰ میلیمولار NaCl و ۲۰ میلیمولار مولکول نسبتاً بزرگ ولی نفوذپذیر اوره قرار میگیرد، کدام تغییر در حجم سلول رخ میدهد؟ علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹ (کشوری)

الف) چروکیدگی، تورم و لیز شدن (ب) چروکیدگی، سپس بازگشت به حجم اولیه (ج) تورم، سپس بازگشت به حجم اولیه (د) هیچ تغییری در حجم سلول رخ نمیدهد.

پاسخ صحیح: ب پاسخ تشریحی:

- ابتدا سلول در محلول ۲۸۰ mM NaCl (ایزوتونیک) انکوبه شده است.
- سپس به محلول جدید با ۱۴۰ mM NaCl + ۲۰ mM اوره منتقل می شود.
- مجموع اسمولاریته اولیه محلول جدید: $280 + 20 = 300$ میلی اوسمول (هیپر تونیک نسبت به داخل سلول) = $280 + 20 = 300$ میلی اوسمول (هیپر تونیک نسبت به داخل سلول) = $(1 \times 20) + (2 \times 140) = 20 + 280 = 300$ میلی اوسمول (هیپر تونیک نسبت به داخل سلول) = $20 + 280 = 300$ میلی اوسمول (هیپر تونیک نسبت به داخل سلول)
- در مرحله اول، به دلیل هیپر تونیک بودن محیط، آب از سلول خارج شده و سلول چروکیده می شود.
- اوره مولکولی نفوذپذیر است و به تدریج وارد سلول می شود.
- با ورود اوره، اسمولاریته داخل سلول افزایش یافته و آب مجدداً وارد سلول می شود.
- در نهایت حجم سلول به حالت اولیه بازمی گردد.

۲۰ اگر یک گلبول قرمز را در یک محلول هیپوتونیک قرار دهیم، چه اتفاقی برای آن می افتد؟ ارشد علوم تشریحی ۴۰۰- با تغییر

الف) آب از سلول خارج شده و سلول چروکیده می شود. (ب) ابتدا آب خارج شده و سپس با ورود ماده، سلول به حالت اول برمی گردد. (ج) آب وارد سلول شده و سلول متورم و احتمالاً لیز می شود. (د) تغییری در حجم سلول ایجاد نمی شود.

پاسخ صحیح: ج پاسخ تشریحی: محلول هیپوتونیک غلظت کمتری نسبت به داخل سلول دارد. آب بر اساس شیب غلظت وارد سلول شده، باعث تورم و در نهایت لیز سلول می شود.

فصل دوم: غشا، عمب و عضله

ردیف	موضوع	درسنامه
۱	روش های انتقال از غشا	<p>انواع انتقال: انتشار ساده، انتشار تسهیل شده، انتقال فعال اولیه، انتقال فعال ثانویه، اندوسیتوز، اگزوسیتوز.</p> <p>انتشار ساره: حرکت مستقیم مولکول های کوچک و غیر قطبی (O₂, CO₂) از لایه لیپیدی. بدون پروتئین و انرژی.</p> <p>انتشار تسهیل شده: انتقال مولکول های قطبی (گلوکز، یون ها) با پروتئین حامل یا کانال. غیر فعال است و نیاز به ATP ندارد.</p> <p>انتقال فعال اولیه: خلاف شیب با مصرف مستقیم ATP. مثال: پمپ Na⁺/K⁺ (حفظ غلظت بالای پتاسیم در داخل و سدیم در خارج). پمپ Ca²⁺.</p> <p>انتقال فعال ثانویه: خلاف شیب با استفاده از شیب یونی (معمولاً Na⁺). دو نوع: همسو (Symport) و ناهمسو (Antiport). ناقل سدیم-گلوکز (SGLT) مثال هم انتقالی است.</p>

	<p>شیفت کالر: پاسخی برای حفظ تعادل الکتریکی هنگام تبدیل CO_2 به بیکربنات در گلبول قرمز. با خروج HCO_3^-، Cl^- وارد می شود. ربطی به انتقال اکسیژن توسط هموگلوبین ندارد.</p>																	
۲	<p>دلیل اصلی عبور راهت تر پتاسیم از کانال های پتاسیمی نسبت به سدیم: وجود فیلتر انتخاب پذیری در کانال. اتم های اکسیژن کربونیل در این ناحیه، محیطی شبیه به آب پوشی یون پتاسیم ایجاد می کنند و انرژی از دست رفته برای حذف مولکول های آب را جبران می کنند. سدیم کوچک تر است و نمی تواند این تعامل مؤثر را برقرار کند. این ویژگی به دلیل تعامل پتاسیم با اکسیژن های کربونیل است، نه کوچک تر بودن قطر پتاسیم.</p>	انتخاب گری کانال های پتاسیمی																
۳	<p>عملکرد: در ازای مصرف ATP، ۳ یون Na^+ به خارج و ۲ یون K^+ به داخل پمپ می کند. نتیج: الکتروژنیک است (داخل سلول منفی تر می شود)، حجم سلول کنترل می شود. نقش اصلی: حفظ غلظت بالای پتاسیم در داخل سلول و غلظت بالای سدیم در خارج سلول. نقش در پتانسیل استراحت: سه عامل اصلی پتانسیل استراحت به ترتیب اهمیت: پتانسیل انتشار K^+ (مهم ترین)، پتانسیل انتشار Na^+، فعالیت الکتروژنیک پمپ سدیم-پتاسیم.</p>	پمپ سدیم- پتاسیم																
۴	<p>مقدار: حدود -70 تا -90 میلی ولت (داخل منفی).</p> <table border="1" data-bbox="194 693 1242 1186"> <thead> <tr> <th>مفهوم</th> <th>دامنه (mV)</th> <th>توضیحات</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>پتانسیل استراحت (Resting)</td> <td>حدود -70 میلی ولت</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> حالت پایه و آماده به کار سلول. نفوذپذیری غشا برای K^+ زیاد است. پمپ سدیم-پتاسیم فعال است. پتانسیل غشاء به پتانسیل تعادلی پتاسیم نزدیک تر </td> </tr> <tr> <td>پتانسیل تحت آستانه (Subthreshold)</td> <td>بین -70 تا حدود -55</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> محرك ضعيف، کانال های سدیم باز نمی شوند. پتانسیل محلی و تدریجی است. قابل جمع شدن (summation) است، ولی منتشر نمی شود. </td> </tr> <tr> <td>پتانسیل آستانه (Threshold)</td> <td>حدود -55 میلی ولت</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> آستانه تهریک: اگر پتانسیل غشا به این عدد برسد، حتماً پتانسیل عمل رخ می دهد. در این نقطه، کانال های سدیم ولتاژی باز می شوند. </td> </tr> <tr> <td>پتانسیل عمل (Action)</td> <td>تا $+30$ میلی ولت</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> موج سریع و ناگهانی دپلاریزاسیون مراحل: 1. دپلاریزاسیون: ورود Na^+ (سدیم). 2. رپلاریزاسیون: خروج K^+ (پتاسیم). قانون همه یا هیچ دارد. </td> </tr> </tbody> </table> <p>پتانسیل تحت آستانه: بین -70 تا -55 میلی ولت. به تغییر پتانسیل ناشی از محرک که به آستانه نرسد، پتانسیل حاد تحت آستانه ای می گویند. پتانسیل آستانه (مرور $-55 mV$): اگر پتانسیل به این عدد برسد، پتانسیل عمل حتماً رخ می دهد. معادله نرنست: برای محاسبه پتانسیل تعادلی یک یون استفاده می شود.</p> $E_{(ion)} = \pm 61 \times \log_{10} \left(\frac{[داخل]}{[خارج]} \right)$ <p>معادله کلرمن: پتانسیل غشا وقتی به چند یون نفوذپذیر است را محاسبه می کند. نیروی محرکه یون ($V_m - E_{ion}$): اگر پتانسیل غشا با پتانسیل تعادلی یون برابر باشد، با باز شدن کانال، پتانسیل تغییر نمی کند.</p>	مفهوم	دامنه (mV)	توضیحات	پتانسیل استراحت (Resting)	حدود -70 میلی ولت	<ul style="list-style-type: none"> حالت پایه و آماده به کار سلول. نفوذپذیری غشا برای K^+ زیاد است. پمپ سدیم-پتاسیم فعال است. پتانسیل غشاء به پتانسیل تعادلی پتاسیم نزدیک تر 	پتانسیل تحت آستانه (Subthreshold)	بین -70 تا حدود -55	<ul style="list-style-type: none"> محرك ضعيف، کانال های سدیم باز نمی شوند. پتانسیل محلی و تدریجی است. قابل جمع شدن (summation) است، ولی منتشر نمی شود. 	پتانسیل آستانه (Threshold)	حدود -55 میلی ولت	<ul style="list-style-type: none"> آستانه تهریک: اگر پتانسیل غشا به این عدد برسد، حتماً پتانسیل عمل رخ می دهد. در این نقطه، کانال های سدیم ولتاژی باز می شوند. 	پتانسیل عمل (Action)	تا $+30$ میلی ولت	<ul style="list-style-type: none"> موج سریع و ناگهانی دپلاریزاسیون مراحل: 1. دپلاریزاسیون: ورود Na^+ (سدیم). 2. رپلاریزاسیون: خروج K^+ (پتاسیم). قانون همه یا هیچ دارد. 	پتانسیل استراحت و معادلات	
مفهوم	دامنه (mV)	توضیحات																
پتانسیل استراحت (Resting)	حدود -70 میلی ولت	<ul style="list-style-type: none"> حالت پایه و آماده به کار سلول. نفوذپذیری غشا برای K^+ زیاد است. پمپ سدیم-پتاسیم فعال است. پتانسیل غشاء به پتانسیل تعادلی پتاسیم نزدیک تر 																
پتانسیل تحت آستانه (Subthreshold)	بین -70 تا حدود -55	<ul style="list-style-type: none"> محرك ضعيف، کانال های سدیم باز نمی شوند. پتانسیل محلی و تدریجی است. قابل جمع شدن (summation) است، ولی منتشر نمی شود. 																
پتانسیل آستانه (Threshold)	حدود -55 میلی ولت	<ul style="list-style-type: none"> آستانه تهریک: اگر پتانسیل غشا به این عدد برسد، حتماً پتانسیل عمل رخ می دهد. در این نقطه، کانال های سدیم ولتاژی باز می شوند. 																
پتانسیل عمل (Action)	تا $+30$ میلی ولت	<ul style="list-style-type: none"> موج سریع و ناگهانی دپلاریزاسیون مراحل: 1. دپلاریزاسیون: ورود Na^+ (سدیم). 2. رپلاریزاسیون: خروج K^+ (پتاسیم). قانون همه یا هیچ دارد. 																
۵	<p>مراحل:</p> <ul style="list-style-type: none"> دپلاریزاسیون: ورود سریع Na^+ از کانال های سدیمی وابسته به ولتاژ (کنداکتانس Na^+ به شدت \uparrow). رپلاریزاسیون: خروج K^+ از کانال های پتاسیمی (کنداکتانس K^+ \uparrow). هیپرپلاریزاسیون پسین: خروج بیش از حد K^+. قانون همه یا هیچ: شدت محرک با فرکانس پتانسیل عمل کم می شود، نه با دامنه. بیشترین نیروی محرکه الکتروشیمیایی برای ورود Na^+: در پتانسیل استراحت است. نفوذپذیری به پتاسیم: در قله پتانسیل عمل شروع به افزایش شدید می کند و در حین رپلاریزاسیون به اوج می رسد. 	پتانسیل عمل																
۶	<table border="1" data-bbox="276 1879 1242 1984"> <thead> <tr> <th>مرحله پتانسیل عمل</th> <th>گیت M (فعال سازی)</th> <th>گیت H (غیرفعال سازی)</th> <th>وضعیت نهایی کانال سدیمی</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>استراحت (Resting)</td> <td>بسته</td> <td>باز</td> <td>بسته</td> </tr> <tr> <td>آغاز دپلاریزاسیون</td> <td>باز می شود</td> <td>هنوز باز است</td> <td>باز (ورود سریع Na^+)</td> </tr> </tbody> </table>	مرحله پتانسیل عمل	گیت M (فعال سازی)	گیت H (غیرفعال سازی)	وضعیت نهایی کانال سدیمی	استراحت (Resting)	بسته	باز	بسته	آغاز دپلاریزاسیون	باز می شود	هنوز باز است	باز (ورود سریع Na^+)	کانال سدیم ولتاژی				
مرحله پتانسیل عمل	گیت M (فعال سازی)	گیت H (غیرفعال سازی)	وضعیت نهایی کانال سدیمی															
استراحت (Resting)	بسته	باز	بسته															
آغاز دپلاریزاسیون	باز می شود	هنوز باز است	باز (ورود سریع Na^+)															

بسته می شود	بسته (غیرفعال)	باز	بسته می شود	بسته (غیرفعال)	بسته می شود	بسته (غیرفعال)	بسته (غیرفعال)	بسته (غیرفعال)	بسته (غیرفعال)
بسته	بسته (غیرفعال)	بسته	بسته می شود	بسته (غیرفعال)	بسته می شود	بسته (غیرفعال)	بسته (غیرفعال)	بسته (غیرفعال)	بسته (غیرفعال)
دوباره باز می شود	بسته (آماده برای تحریک بعدی)	بسته	بسته	بسته (آماده برای تحریک بعدی)	بسته	بسته (آماده برای تحریک بعدی)	بسته (آماده برای تحریک بعدی)	بسته (آماده برای تحریک بعدی)	بسته (آماده برای تحریک بعدی)

گرادیان سديم در قله پتانسیل عمل:

گرادیان شیمیایی: به داخل (غلظت خارج همچنان بالاتر است).

گرادیان الکتریکی: به خارج (داخل مثبت است، سديم مثبت دفع می شود).

گرادیان ها در پتانسیل عمل

۷

مطلق: کل فاز دپلاریزاسیون و ابتدای رپلاریزاسیون. در یچه غیرفعال سازی (H) کانال سديم بسته است.

نسبی: ادامه رپلاریزاسیون. با محرک قوی تر می توان پتانسیل عمل ایجاد کرد.

عدت تمریک ناپذیری مطلق: همه کانال های سديم غیرفعال هستند و تا رپلاریزه شدن غشا، قابل باز شدن نیستند.

دوره تحریک ناپذیری

۸

تترو توکسین (TTX): مسدودکننده دائمی کانال های سديم.

لیروکائین: مسدودکننده موقتی کانال های سديم (بی حسی موضعی).

تترا اتیل آمونیوم (TEA): مهارکننده کانال های پتاسیمی.

کورار (Curarine): بلوک کننده عصبی-عضلانی. آنتاگونیست رقابتی گیرنده نیکوتینی استیل کولین در عضله اسکلتی.

نئوستیگمین: مهارکننده استیل کولین استراز. با افزایش سطح ACh در صفحه انتهایی، قدرت انقباض را افزایش می دهد.

داروها و سموم مؤثر بر انتقال عصبی

۹

نوار I: فقط اکتین (نازک) - روشن - در انقباض کوتاه می شود.

نوار A: تمام طول میوزین (ضخیم) - تیره - طولش ثابت می ماند.

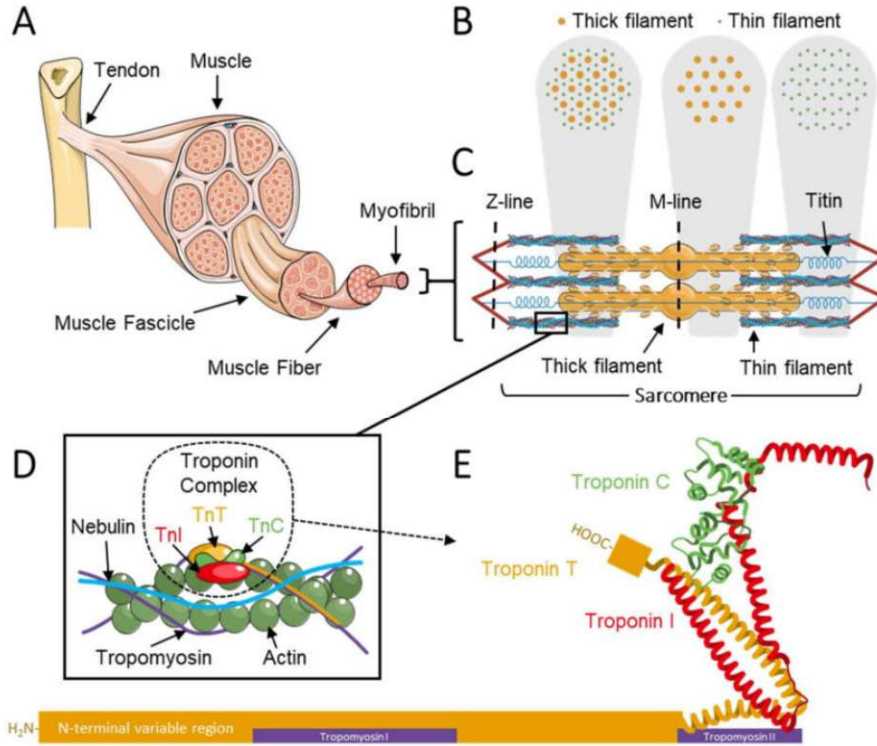
نمایه H: مرکز نوار A، فقط میوزین - در انقباض کوتاه می شود.

خط Z: مرز سارکومر، محل اتصال اکتین.

تیتین: رشته های کشسان که اکتین و میوزین را کنار هم نگه می دارند.

ساختار سارکومر

۱۰



مراحل انقباض عضله اسکلتی (از پیام عصبی تا انقباض و شل شدن):

انتقال پیام عصبی به عضله: پتانسیل عمل به انتهای عصب رسیده و با ورود کلسیم، استیل کولین (ACh) در شکاف سیناپسی آزاد می شود.

مکانیسم انقباض عضله اسکلتی

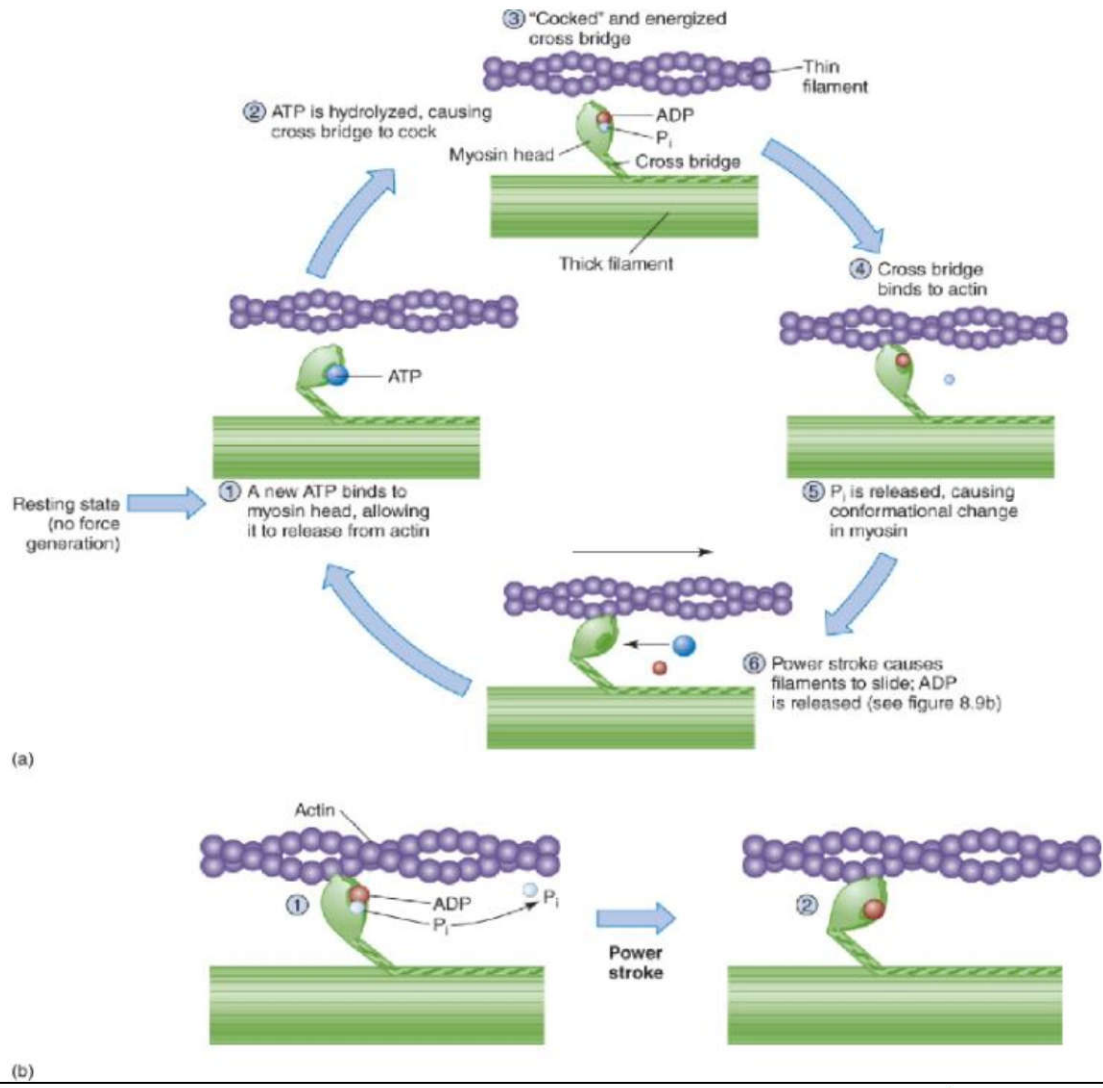
۱۱

2. **ایجاد پتانسیل عمل در غشای عضله:** ACh به گیرنده‌های غشای عضله متصل شده، کانال‌های سدیمی را باز می‌کند. ورود سدیم، پتانسیل موضعی (EPP) و سپس پتانسیل عمل را در سراسر غشای فیبر عضلانی ایجاد می‌کند.

3. **آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی (کوپلینگ تمریک-انقباض):** پتانسیل عمل از طریق لوله‌های T به داخل سلول نفوذ کرده و گیرنده‌های حساس به ولتاژ (DHPR) را فعال می‌کند. این گیرنده‌ها به صورت مکانیکی، کانال‌های رایانودین (RyR) روی شبکه سارکوپلاسمی را باز کرده و کلسیم (Ca^{2+}) با سرعت وارد سیتوپلاسم می‌شود.

4. **انقباض (تشکیل پل‌های عرضی):** کلسیم به تروپونین C متصل شده و تروپومیوزین را جابجا می‌کند. در نتیجه، جایگاه اتصال روی اکتین آشکار شده و سر میوزین با آن پیوند برقرار می‌کند. میوزین با مصرف ATP، رشته اکتین را به مرکز سارکومر کشیده و عضله کوتاه می‌شود.

5. **شل شدن عضله:** پمپ‌های SERCA، کلسیم را به داخل شبکه سارکوپلاسمی بازمی‌گردانند. با کاهش کلسیم، تروپومیوزین دوباره جایگاه اکتین را پوشانده، پل‌های عرضی جدا شده و عضله شل می‌شود.



۱۲ انواع انقباض و تولید نیرو

- انقباض ایزوتونیک: نیرو ثابت، عضله کوتاه می‌شود. طول عناصر انقباضی کاهش می‌یابد.
- انقباض ایزومتریک: طول ثابت، نیرو افزایش می‌یابد.
- عوامل افزایش نیرو در عضله اسکلتی:
- فراخوانی واحدهای حرکتی: فعال کردن تعداد بیشتر واحدهای حرکتی.

	<p>جمع فرکانسی (تثانی): افزایش فرکانس تحریک و جمع شدن انقباض‌ها.</p> <p>نمودار طول-تنش: حداکثر نیرو در طول استراحت سارکومر (حدود ۲.۲ میکرومتر).</p>																																			
<p>۱۳</p> <p>انواع تارهای عضلانی</p>	<p>فیبرهای نوع I (آهسته): متابولیسم هوازی، میتوکندری فراوان، مویرگ‌رسانی بالا، مقاوم به خستگی.</p> <p>فیبرهای نوع II (سریع): متابولیسم بی‌هوازی (گلیکولیتیک)، شبکه سارکوپلاسمی گسترده‌تر (برای آزادسازی سریع کلسیم)، خستگی پذیری بالا، عصب‌دهی با نورون‌های حرکتی با قطر بیشتر.</p>																																			
<p>۱۴</p> <p>عضله صاف</p>	<p>مکانیسم Latch (قفل‌شدگی): کاهش مصرف ATP در حالت انقباض پایدار. پیوند میوزین-اکتین پایدار می‌ماند و نیازی به چرخه سریع نیست.</p> <p>مکانیسم انقباض: Ca^{2+} به کالمودولین ← فعال‌سازی ← MLCK فسفریلاسیون میوزین.</p> <p>مکانیسم شل شدن: میوزین فسفاتاز (MLCP) فسفات را از میوزین جدا می‌کند.</p> <p>مقایسه با اسکلتی: فاقد سارکومر و تروپونین، انقباض کندتر، مصرف انرژی کمتر.</p>																																			
<p>۱۵</p> <p>مقایسه عضلات</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>ویژگی</th> <th>عضله اسکلتی</th> <th>عضله قلبی</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>منبع Ca^{2+} برای انقباض</td> <td>منحصراً داخل سلولی (از شبکه سارکوپلاسمی SR)</td> <td>هم خارج سلولی (از طریق کانال‌های کلسیمی آهسته) و هم داخل سلولی (مکانیسم CICR). قدرت انقباض به غلظت کلسیم خارج سلولی وابسته است.</td> </tr> <tr> <td>شبکه سارکوپلاسمی (SR)</td> <td>تکامل یافته‌تر (به ویژه در تارهای نوع II)</td> <td>کمتر تکامل یافته</td> </tr> <tr> <td>توبول‌های T</td> <td>باریک‌تر و حجم کمتری دارند.</td> <td>عریض‌تر و حجم بیشتری دارند (حدود ۲۵ برابر اسکلتی).</td> </tr> <tr> <td>پتانسیل عمل</td> <td>کوتاه مدت و بدون فاز کلسیمی مشخص.</td> <td>طولانی‌تر و دارای فاز کلسیمی (صعود آهسته) است.</td> </tr> <tr> <td>خط Z</td> <td>باریک‌تر</td> <td>عریض‌تر</td> </tr> <tr> <td>موقعیت توبول‌های T</td> <td>در سطح اتصال نوار A و (A-I)</td> <td>در سطح خط Z</td> </tr> </tbody> </table> <p>مقایسه عضله اسکلتی و صاف</p>	ویژگی	عضله اسکلتی	عضله قلبی	منبع Ca^{2+} برای انقباض	منحصراً داخل سلولی (از شبکه سارکوپلاسمی SR)	هم خارج سلولی (از طریق کانال‌های کلسیمی آهسته) و هم داخل سلولی (مکانیسم CICR). قدرت انقباض به غلظت کلسیم خارج سلولی وابسته است.	شبکه سارکوپلاسمی (SR)	تکامل یافته‌تر (به ویژه در تارهای نوع II)	کمتر تکامل یافته	توبول‌های T	باریک‌تر و حجم کمتری دارند.	عریض‌تر و حجم بیشتری دارند (حدود ۲۵ برابر اسکلتی).	پتانسیل عمل	کوتاه مدت و بدون فاز کلسیمی مشخص.	طولانی‌تر و دارای فاز کلسیمی (صعود آهسته) است.	خط Z	باریک‌تر	عریض‌تر	موقعیت توبول‌های T	در سطح اتصال نوار A و (A-I)	در سطح خط Z														
ویژگی	عضله اسکلتی	عضله قلبی																																		
منبع Ca^{2+} برای انقباض	منحصراً داخل سلولی (از شبکه سارکوپلاسمی SR)	هم خارج سلولی (از طریق کانال‌های کلسیمی آهسته) و هم داخل سلولی (مکانیسم CICR). قدرت انقباض به غلظت کلسیم خارج سلولی وابسته است.																																		
شبکه سارکوپلاسمی (SR)	تکامل یافته‌تر (به ویژه در تارهای نوع II)	کمتر تکامل یافته																																		
توبول‌های T	باریک‌تر و حجم کمتری دارند.	عریض‌تر و حجم بیشتری دارند (حدود ۲۵ برابر اسکلتی).																																		
پتانسیل عمل	کوتاه مدت و بدون فاز کلسیمی مشخص.	طولانی‌تر و دارای فاز کلسیمی (صعود آهسته) است.																																		
خط Z	باریک‌تر	عریض‌تر																																		
موقعیت توبول‌های T	در سطح اتصال نوار A و (A-I)	در سطح خط Z																																		
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>ویژگی</th> <th>عضله اسکلتی</th> <th>عضله صاف</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ساختار</td> <td>دارای سارکومر، تروپونین و خط Z منظم. آرایش منظم اکتین و میوزین.</td> <td>فاقد سارکومر، تروپونین و خط Z منظم. دارای شبکه اکتین-میوزین نامنظم.</td> </tr> <tr> <td>مکانیسم شروع انقباض</td> <td>Ca^{2+} به تروپونین متصل می‌شود و باعث جابجایی تروپومیوزین و اتصال اکتین-میوزین می‌شود.</td> <td>۱) Ca^{2+} به کالمودولین متصل می‌شود ۲) کمپلکس Ca^{2+} - کالمودولین، میوزین کیناز (MLCK) را فعال می‌کند MLCK زنجیره سبک تنظیمی میوزین (RLC) را فسفریله می‌کند ۳) امکان اتصال میوزین به اکتین فراهم می‌شود.</td> </tr> <tr> <td>مکانیسم شل شدن</td> <td>با باز جذب Ca^{2+} به شبکه سارکوپلاسمی (SR) و جدا شدن آن از تروپونین.</td> <td>با کاهش Ca^{2+}، آنزیم میوزین فسفاتاز (MLCP) فسفات را از RLC جدا می‌کند.</td> </tr> <tr> <td>سرعت انقباض و شل شدن</td> <td>سریع</td> <td>کندتر</td> </tr> <tr> <td>مصرف انرژی</td> <td>بالا</td> <td>کمتر</td> </tr> <tr> <td>توانایی کوتاه شدن</td> <td>محدود</td> <td>بیشتر</td> </tr> <tr> <td>پتانسیل عمل</td> <td>سریع و کوتاه</td> <td>آهسته</td> </tr> <tr> <td>حساسیت به محرک‌ها</td> <td>عمدتاً تحریک عصبی (سوماتیک)</td> <td>تحت تأثیر محرک‌های مکانیکی (کشش) و شیمیایی متنوع (هورمون‌ها، نوروترانسمیترها، موضعی)</td> </tr> <tr> <td>ویژگی‌های خاص</td> <td>-</td> <td>دارای پدیده‌های Latch (قفل شدن پل‌ها برای انقباض پایدار با انرژی کم) و relaxation - Stress (انطباق با کشش).</td> </tr> <tr> <td>تعیین کننده سرعت انقباض</td> <td>-</td> <td>تعیین کننده سرعت انقباض در عضله‌های صاف چیست؟ سرعت انقباض به تعادل بین فعالیت دو آنزیم MLCK (که باعث انقباض می‌شود) و MLCP (که باعث شل شدن می‌شود) بستگی دارد. اگر فعالیت این آنزیم‌ها سریع و زیاد باشد، چرخه تشکیل و آزاد شدن پل‌های عرضی سریع‌تر می‌چرخد. نتیجه، سرعت انقباض بیشتر در عضله صاف است، در حالی که فعالیت کند این چرخه، منجر به انقباضی آهسته‌تر و با نیروی پایدارتر می‌شود.</td> </tr> </tbody> </table>	ویژگی	عضله اسکلتی	عضله صاف	ساختار	دارای سارکومر، تروپونین و خط Z منظم. آرایش منظم اکتین و میوزین.	فاقد سارکومر، تروپونین و خط Z منظم. دارای شبکه اکتین-میوزین نامنظم.	مکانیسم شروع انقباض	Ca^{2+} به تروپونین متصل می‌شود و باعث جابجایی تروپومیوزین و اتصال اکتین-میوزین می‌شود.	۱) Ca^{2+} به کالمودولین متصل می‌شود ۲) کمپلکس Ca^{2+} - کالمودولین، میوزین کیناز (MLCK) را فعال می‌کند MLCK زنجیره سبک تنظیمی میوزین (RLC) را فسفریله می‌کند ۳) امکان اتصال میوزین به اکتین فراهم می‌شود.	مکانیسم شل شدن	با باز جذب Ca^{2+} به شبکه سارکوپلاسمی (SR) و جدا شدن آن از تروپونین.	با کاهش Ca^{2+} ، آنزیم میوزین فسفاتاز (MLCP) فسفات را از RLC جدا می‌کند.	سرعت انقباض و شل شدن	سریع	کندتر	مصرف انرژی	بالا	کمتر	توانایی کوتاه شدن	محدود	بیشتر	پتانسیل عمل	سریع و کوتاه	آهسته	حساسیت به محرک‌ها	عمدتاً تحریک عصبی (سوماتیک)	تحت تأثیر محرک‌های مکانیکی (کشش) و شیمیایی متنوع (هورمون‌ها، نوروترانسمیترها، موضعی)	ویژگی‌های خاص	-	دارای پدیده‌های Latch (قفل شدن پل‌ها برای انقباض پایدار با انرژی کم) و relaxation - Stress (انطباق با کشش).	تعیین کننده سرعت انقباض	-	تعیین کننده سرعت انقباض در عضله‌های صاف چیست؟ سرعت انقباض به تعادل بین فعالیت دو آنزیم MLCK (که باعث انقباض می‌شود) و MLCP (که باعث شل شدن می‌شود) بستگی دارد. اگر فعالیت این آنزیم‌ها سریع و زیاد باشد، چرخه تشکیل و آزاد شدن پل‌های عرضی سریع‌تر می‌چرخد. نتیجه، سرعت انقباض بیشتر در عضله صاف است، در حالی که فعالیت کند این چرخه، منجر به انقباضی آهسته‌تر و با نیروی پایدارتر می‌شود.		
ویژگی	عضله اسکلتی	عضله صاف																																		
ساختار	دارای سارکومر، تروپونین و خط Z منظم. آرایش منظم اکتین و میوزین.	فاقد سارکومر، تروپونین و خط Z منظم. دارای شبکه اکتین-میوزین نامنظم.																																		
مکانیسم شروع انقباض	Ca^{2+} به تروپونین متصل می‌شود و باعث جابجایی تروپومیوزین و اتصال اکتین-میوزین می‌شود.	۱) Ca^{2+} به کالمودولین متصل می‌شود ۲) کمپلکس Ca^{2+} - کالمودولین، میوزین کیناز (MLCK) را فعال می‌کند MLCK زنجیره سبک تنظیمی میوزین (RLC) را فسفریله می‌کند ۳) امکان اتصال میوزین به اکتین فراهم می‌شود.																																		
مکانیسم شل شدن	با باز جذب Ca^{2+} به شبکه سارکوپلاسمی (SR) و جدا شدن آن از تروپونین.	با کاهش Ca^{2+} ، آنزیم میوزین فسفاتاز (MLCP) فسفات را از RLC جدا می‌کند.																																		
سرعت انقباض و شل شدن	سریع	کندتر																																		
مصرف انرژی	بالا	کمتر																																		
توانایی کوتاه شدن	محدود	بیشتر																																		
پتانسیل عمل	سریع و کوتاه	آهسته																																		
حساسیت به محرک‌ها	عمدتاً تحریک عصبی (سوماتیک)	تحت تأثیر محرک‌های مکانیکی (کشش) و شیمیایی متنوع (هورمون‌ها، نوروترانسمیترها، موضعی)																																		
ویژگی‌های خاص	-	دارای پدیده‌های Latch (قفل شدن پل‌ها برای انقباض پایدار با انرژی کم) و relaxation - Stress (انطباق با کشش).																																		
تعیین کننده سرعت انقباض	-	تعیین کننده سرعت انقباض در عضله‌های صاف چیست؟ سرعت انقباض به تعادل بین فعالیت دو آنزیم MLCK (که باعث انقباض می‌شود) و MLCP (که باعث شل شدن می‌شود) بستگی دارد. اگر فعالیت این آنزیم‌ها سریع و زیاد باشد، چرخه تشکیل و آزاد شدن پل‌های عرضی سریع‌تر می‌چرخد. نتیجه، سرعت انقباض بیشتر در عضله صاف است، در حالی که فعالیت کند این چرخه، منجر به انقباضی آهسته‌تر و با نیروی پایدارتر می‌شود.																																		
<p>۱۶</p> <p>بیماری‌ها و نکات بالینی</p>	<p>میاستنی گراویس: بیماری خودایمنی. آنتی‌بادی علیه گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین در عضلات اسکلتی. باعث ضعف عضلانی می‌شود.</p> <p>درمان میاستنی: مهارکننده‌های استیل کولین استراز (مثل نتوستیگمین) با افزایش سطح استیل کولین در صفحه انتهایی، قدرت انقباض را بهبود</p>																																			

		می بخشد. مولتیپل اسکلروزیس (MS): تخریب میلین ← افزایش ظرفیت خازنی غشا ← کاهش سرعت هدایت پیام. افسرگی: کاهش رهایش سروتونین از هسته‌های رافه.
۱۷	منابع انرژی عضله	اولین منبع برای بازسازی ATP: فسفوکراتین. سریع‌ترین منبع برای فعالیت‌های انفجاری و کوتاه‌مدت. منبع انقباضات طولانی‌مدت: فسفوریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری. گلیکولیز بی‌هوازی: برای فعالیت‌های شدید کوتاه‌مدت (حداکثر ۱ دقیقه).

سوالات مرتبط با ردیف ۱ جدول درسنامه: روش‌های انتقال از غشا

۱) کدامیک از مکانیسم‌های انتقال به صورت غیر فعال انجام می‌شود؟ علوم پایه دندانپزشکی اسفند ۱۴۰۳

الف) انتشار تسهیل شده ب) هم انتقالی ج) انتقال در دو جهت مخالف (Antiport) د) انتقال فعال اولیه

پاسخ صحیح: الف **پاسخ تشریحی:** انتشار تسهیل شده یک فرآیند غیرفعال (Passive) است. در این روش، مولکول‌ها از طریق پروتئین‌های حامل (ناقل)، از ناحیه با غلظت بالاتر به ناحیه با غلظت پایین‌تر حرکت می‌کنند و به انرژی مستقیم (ATP) نیاز ندارند. هم‌انتقالی (Symport) و انتقال در دو جهت مخالف (Antiport) معمولاً اشکالی از انتقال فعال ثانویه هستند که از انرژی ذخیره شده در شیب یونی استفاده می‌کنند.

۲) کدام عبارت در مورد شیفت کلر صحیح نیست؟ علوم پایه دندانپزشکی اسفند ۱۴۰۳

الف) حین انتقال اکسیژن توسط هموگلوبین به وجود می‌آید. ب) حین تبدیل دی‌اکسید کربن به بیکربنات به وجود می‌آید.
 ج) طبق این فرآیند کلر وارد گلبول قرمز می‌شود. د) در اثر شیفت کلر فشار اسمزی پلاسما تغییر نمی‌کند.

پاسخ صحیح: الف **پاسخ تشریحی:** شیفت کلر (Chloride Shift) پاسخی است برای حفظ تعادل الکتریکی هنگام تبدیل CO_2 به بیکربنات (HCO_3^-) در گلبول قرمز. با خروج آنیون HCO_3^- از گلبول قرمز، برای جلوگیری از ایجاد اختلاف پتانسیل، آنیون Cl^- وارد گلبول قرمز می‌شود. این فرآیند ربطی مستقیم به اتصال یا آزادسازی اکسیژن توسط هموگلوبین ندارد و در هنگام انتقال دی‌اکسید کربن رخ می‌دهد.

۳) نفوذپذیری انتخابی کانال‌های یونی پتاسیم در غشای سلول ناشی از چیست؟ دندانپزشکی شهریور ۹۵ قطب تبریز

الف) ناشی از اختلاف اندازه ی قطر یون‌های پتاسیم است.
 ب) کانال در قسمت درونی با یون پتاسیم واکنش کوالان داده و آن را انتقال می‌دهد.
 ج) ناشی از وجود کربنیل اکسیژن در بخش درونی کانال یونی می‌باشد.
 د) یکی از واحدهای فرعی کانال‌های یونی عامل نفوذپذیری انتخابی آن است.

پاسخ صحیح: ج **پاسخ تشریحی:** نفوذپذیری انتخابی کانال‌های پتاسیمی به دلیل وجود فیلتر انتخاب‌پذیری در بخش درونی کانال است که توسط اتم‌های اکسیژن کربنیل پوشیده شده است. این اکسیژن‌ها با یون پتاسیم تعامل کرده و انرژی دهیدراتاسیون آن را جبران می‌کنند. یون سدیم با وجود کوچکتر بودن، نمی‌تواند این تعامل مؤثر را برقرار کند.

۴) عمل اصلی پمپ سدیم - پتاسیم چیست؟ علوم پایه دندانپزشکی شهریور ۱۴۰۴

الف) یکسان کردن غلظت سدیم و پتاسیم در داخل و خارج سلول.
 ب) حفظ غلظت بالای پتاسیم در داخل سلول و غلظت بالای سدیم در خارج سلول.
 ج) هم‌انتقالی گلوکز همراه با یونهای سدیم و پتاسیم به داخل سلول.
 د) حفظ غلظت بالای سدیم در داخل سلول و غلظت بالای پتاسیم در خارج سلول.

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** پمپ سدیم-پتاسیم ($\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$) با مصرف ATP، ۳ یون Na^+ را به خارج و ۲ یون K^+ را به داخل سلول منتقل می‌کند. نتیجه اصلی این کار، ایجاد و حفظ شیب غلظتی است: غلظت بالای Na^+ در خارج و غلظت بالای K^+ در داخل سلول. این شیب برای پتانسیل استراحت، انتقال مواد و تنظیم حجم سلول حیاتی است.

۵) در مقایسه انتقال فعال اولیه و ثانویه کدام مورد صحیح است؟ علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۳

- الف) انتقال فعال اولیه و ثانویه به ترتیب از طریق کانال‌ها و حامل‌ها انجام می‌شوند. (ب) در انتقال فعال اولیه همواره دو ماده با هم منتقل می‌شوند.
 ج) ناقل سدیم - کلسیم مثالی از هم‌انتقالی (Symport) است. (د) ناقل سدیم - گلوکز مثالی از هم‌انتقالی (Symport) است.

پاسخ صحیح: د **پاسخ تشریحی:** انتقال فعال ثانویه از انرژی ذخیره شده در شیب الکتروشیمیایی یون‌ها (معمولاً سدیم) که توسط پمپ سدیم-پتاسیم ایجاد شده، استفاده می‌کند. ناقل سدیم-گلوکز (SGLT) یک مثال کلاسیک از هم‌انتقالی (Symport) است، زیرا هر دو ماده (سدیم و گلوکز) در یک جهت (به داخل سلول) منتقل می‌شوند.

۶) عبور یون‌ها با مولکول‌ها از طریق کانال‌های پروتئینی غشاء جزء کدام روش انتقال ذرات از عرض غشای سلولی است؟ پزشکی شهریور ۹۶ قطبی مشهد

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

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** انتشار تسهیل شده نوعی انتقال غیرفعال است که در آن یون‌ها یا مولکول‌ها از طریق کانال‌های پروتئینی یا با کمک پروتئین‌های حامل، در جهت شیب غلظت (از غلظت بالا به پایین) عبور می‌کنند. این روش نیازی به مصرف انرژی (ATP) ندارد. از ویژگی‌های آن می‌توان به اشباع‌پذیری به دلیل محدودیت تعداد پروتئین‌های ناقل اشاره کرد.

سوالات مرتبط با ردیف ۲ جدول درسنامه: انتخاب‌گری کانال‌های پتاسیمی

۷) چرا کانال‌های پتاسیمی یون‌های پتاسیم را بسیار راحت‌تر از یون‌های سدیم عبور می‌دهند؟ علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۴

- الف) قطر یون‌های پتاسیم کوچک‌تر است. (ب) یون‌های پتاسیم با اکسیژن‌های کربونیل در فیلتر انتخاب‌پذیری تعامل می‌کنند.
 ج) یون‌های پتاسیم بار مثبت بیشتری دارند. (د) کانال‌های پتاسیم دارای ساختار چهارگانه هستند.

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** دلیل اصلی، طراحی اختصاصی فیلتر انتخاب‌پذیری (Selectivity Filter) کانال پتاسیمی است. در این ناحیه، اتم‌های اکسیژن کربونیل چیده شده‌اند که محیطی شبیه به آب‌پوشی یون پتاسیم ایجاد می‌کند. این چیدمان دقیقاً متناسب با اندازه یون پتاسیم است و انرژی از دست رفته برای حذف مولکول‌های آب از دور آن را جبران می‌کند، بنابراین پتاسیم به راحتی عبور می‌کند. یون سدیم کوچکتر است و نمی‌تواند به این نحو با اکسیژن‌های کربونیل تعامل مؤثر برقرار کند.

۸) عبور یون‌های پتاسیم از غشاء سلول راحت‌تر از عبور یون‌های سدیم است زیرا..... پزشکی شهریور ۹۸ قطب تهران

- الف) واکنش یون‌های سدیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های سدیم می‌شود.
 ب) واکنش یون‌های پتاسیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های پتاسیم می‌شود.
 ج) واکنش یون‌های پتاسیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های پتاسیم می‌شود.
 د) قطر مولکولی یون‌های پتاسیم بیش از یون‌های سدیم است.

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** کانال‌های پتاسیمی به یون‌های پتاسیم ۱۰۰۰ برابر بیشتر نسبت به سدیم نفوذپذیر هستند. دلیل این انتخاب‌گری، وجود فیلتر انتخاب‌پذیری در قسمت فوقانی منفذ کانال است که سطح داخلی آن را اکسیژن‌های کربونیل پوشانده‌اند. این اکسیژن‌ها با یون پتاسیم تعامل کرده و انرژی لازم برای دهیدراته شدن (آب‌زدایی) آن را جبران می‌کنند. یون سدیم کوچکتر است و نمی‌تواند این تعامل مؤثر را برقرار کند.

سوالات مرتبط با ردیف ۳ جدول درسنامه: پمپ سدیم-پتاسیم

۹) کدامیک در مورد عملکرد مستقیم پمپ سدیم-پتاسیم ATPase صحیح است؟ پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۵ قطب اصفهان

- الف) کنترل حجم سلول با افزایش خروج آب از سلول (ب) منفی‌تر کردن پتانسیل استراحت غشاء
 ج) تولید انرژی بواسطه‌ی افزایش اندک سدیم داخل سلولی (د) مصرف ۳۰٪ انرژی سلول عصبی فعال

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** پمپ سدیم-پتاسیم با خارج کردن ۳ یون سدیم و وارد کردن ۲ یون پتاسیم، یک پمپ الکتروژنیک است. این عدم تعادل در انتقال بارهای مثبت، باعث می‌شود داخل سلول نسبت به خارج منفی‌تر شود و مستقیماً در منفی‌تر کردن پتانسیل استراحت نقش دارد. سایر وظایف این پمپ شامل کنترل حجم سلول (نه با افزایش خروج آب)، ایجاد اختلاف غلظت یون‌ها و مصرف انرژی قابل توجه (حدود ۲۴٪ انرژی سلول) است.

سوالات مرتبط با ردیف ۴ جدول درسنامه: پتانسیل استراحت و معادلات

- ۲۱) کدامیک از موارد زیر در مورد کانال های سدیمی وابسته به ولتاژ صحیح است؟ پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۵ قطب شیراز
- الف) در پتانسیل استراحت سلول درجه های فعالسازی (activation) بسته و درجهی غیر فعالسازی (Inactivation) باز است.
ب) افزایش کلسیم خارج سلولی باز شدن این کانال ها را تسریع میکند.
ج) تترائیل آمونیوم (TEA) سبب مهار این کانال ها میشود.
د) مهار شدن این کانال ها سبب منفی تر شدن پتانسیل استراحت سلول میگردد.

پاسخ صحیح: الف پاسخ تشریحی: کانال سدیمی وابسته به ولتاژ دارای دو درجه است: درجه فعال سازی (m) در خارج و درجه غیرفعال سازی (h) در داخل. در حالت استراحت (حدود ۷۰- میلی ولت)، درجه فعال سازی بسته و درجه غیرفعال سازی باز است. با رسیدن به آستانه، درجه فعال سازی باز شده و سدیم وارد می شود. پس از مدت کوتاهی، درجه غیرفعال سازی بسته شده و کانال غیرفعال می گردد.

سوالات مرتبط با ردیف ۷ جدول درسنامه: گرادیان ها در پتانسیل عمل

- ۲۲) در قله پتانسیل عمل، گرادیان شیمیایی و الکتریکی سدیم به ترتیب در چه جهتی است؟ علوم پایه دندانپزشکی شهریور ۱۴۰۲
- الف) داخل - خارج ب) خارج - داخل ج) خارج - خارج د) داخل - داخل

پاسخ صحیح: الف پاسخ تشریحی: گرادیان شیمیایی سدیم: همواره به دلیل عملکرد پمپ سدیم-پتاسیم، غلظت سدیم خارج سلول بسیار بالاتر از داخل است. بنابراین گرادیان شیمیایی همیشه به سمت داخل سلول است.
گرادیان الکتریکی سدیم: در قله پتانسیل عمل، داخل سلول مثبت تر (حدود +۳۵ میلی ولت) از خارج سلول است. از آنجا که سدیم یک یون مثبت است، دافعه بارهای مثبت داخل، آن را به سمت خارج سلول می راند.

سوالات مرتبط با ردیف ۸ جدول درسنامه: دوره تحریک ناپذیری

- ۲۳) تغییر دوره ی تحریک ناپذیری مطلق سلول های عصبی بر کدام پارامتر تأثیر می گذارد؟ پزشکی شهریور ۹۸ قطب تبریز
- الف) سرعت تبادل یون های 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

پاسخ صحیح: ج پاسخ تشریحی: دوره تحریک ناپذیری مطلق زمانی است که کانال های سدیمی در حالت غیرفعال (Inactivated) قرار دارند و هیچ محرکی نمی تواند پتانسیل عمل جدیدی ایجاد کند. مدت زمان این دوره تعیین کننده حداکثر فرکانس شلیک پتانسیل عمل است. هرچه این دوره کوتاه تر باشد، سلول می تواند با فرکانس بالاتری تحریک شود.

سوالات مرتبط با ردیف ۹ جدول درسنامه: داروها و سموم مؤثر بر انتقال عصبی

- ۲۴) تأثیر سم کورار و داروهای شبه کورار بر سلول کدام است؟ علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۲
- الف) مهار کردن گیرنده های استیل کولین ب) بازکردن کانال های سدیمی وابسته به استیل کولین
ج) غیرفعال کردن آنزیم استیل کولین استراز د) مهار کردن رهاش استیل کولین از انتهای عصبی

پاسخ صحیح: الف پاسخ تشریحی: سم کورار و داروهای شبه کورار به عنوان آنتاگونیست رقابتی استیل کولین عمل می کنند. آنها با اتصال به گیرنده های نیکوتینی استیل کولین در صفحه انتهایی عصبی-عضلانی، از اتصال استیل کولین به این گیرنده ها جلوگیری کرده و در نتیجه انقباض عضله را مهار می کنند.

- ۲۵) به کدام دارو Blocker Neuromuscular گفته می شود؟ علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۲

الف) Carbachol ب) Nicotine ج) Curarine (Curare) د) Physostigmine

پاسخ صحیح: ج پاسخ تشریحی: کورار (Curarine) یک بلوکر رقابتی (آنتاگونیست) گیرنده نیکوتینی استیل کولین در صفحه انتهایی عضله اسکلتی است و به عنوان یک شل کننده عضلانی غیردپولاریزان عمل می کند. داروهای دیگر: کارباکول (آگونیست موسکارینی)، نیکوتین (آگونیست نیکوتینی)، فیزوستیگمین (مهارکننده استیل کولین استراز).

۲۶) بررسی تترادوتوکسین کدام مورد را مهار میکند؟ پزشکی اسفند ۹۵ قطب اهواز

- الف) پمپ سدیم- پتاسیم
ب) کانال های وابسته به ولتاژ سدیمی
ج) کانال های وابسته به ولتاژ پتاسیمی
د) کانال های وابسته به ولتاژ کلسیمی

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** تترادوتوکسین (TTX) یک سم عصبی قوی است که به طور اختصاصی و با میل ترکیبی بالا، کانال های سدیمی وابسته به ولتاژ را مسدود می کند. این سم از بیرون کانال به آن متصل شده و مانع ورود سدیم به داخل سلول می شود. در نتیجه، پتانسیل عمل ایجاد نشده و هدایت عصبی متوقف می شود. این سم در ماهی بادکنکی یافت می شود.

سوالات مرتبط با ردیف ۱۰ جدول درسنامه: ساختار سارکومر

۲۷) کدامیک از گزینه های زیر وظیفه ی پروتئین تیتین را در سارکومرهای عضله ی اسکلتی نشان می دهد؟ پزشکی اسفند ۹۵ قطب همدان

- الف) اتصال به یون کلسیم
ب) ثابت نگه داشتن میوزین در وسط سارکومر
ج) پوشاندن جایگاه های اتصال میوزین
د) آزاد کردن یون کلسیم از شبکه ی رتیکولوسار کوپلاستیک

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** تیتین یک پروتئین بسیار بزرگ و کشسان است که از خط Z تا خط M امتداد دارد. وظیفه اصلی آن ثابت نگه داشتن فیلامان ضخیم میوزین در مرکز سارکومر و ایجاد خاصیت ارتجاعی در عضله است. تیتین همچنین از کشیدگی بیش از حد سارکومر جلوگیری کرده و به بازگشت آن به طول اولیه پس از کشش کمک می کند.

سوالات مرتبط با ردیف ۱۱ جدول درسنامه: مکانیسم انقباض عضله اسکلتی

۲۸) اتصال کلسیم به تروپونین C در عضله اسکلتی موجب کدام مورد زیر می شود؟ علوم پایه دندانپزشکی اسفند ۱۴۰۲

- الف) خم شدن سر میوزین (اجزای عرضی)
ب) تجزیه ATP به ADP و انرژی آزاد
ج) آشکار شدن محل های فعال اکتین
د) تشکیل مجدد ATP از ADP

پاسخ صحیح: ج **پاسخ تشریحی:** در فرآیند جفت شدن تحریک-انقباض عضله اسکلتی: کلسیم به تروپونین C متصل می شود. ← این اتصال باعث تغییر شکل مجموعه تروپونین-تروپومیوزین می شود. ← در نتیجه، محل های اتصال میوزین روی فیلامنت های اکتین آشکار می شوند. ← سپس سر میوزین می تواند به این محل ها متصل شود و چرخه اتصال-جدایی آغاز گردد.

۲۹) اتصال کلسیم به تروپونین C در سلول عضلانی مخطط موجب کدامیک از فرآیندهای زیر می گردد؟ دندانپزشکی و پزشکی شهریور ۹۸ قطب آزاد

- الف) خم شدن سر میوزین
ب) آشکار شدن نقاط فعال
ج) فعال شدن آنزیم میوزین کیناز
د) چسبیدن ATP به سر میوزین

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** در عضله اسکلتی، مجموعه تروپونین-تروپومیوزین جایگاه های اتصال میوزین روی اکتین را پوشانده است. با افزایش کلسیم سیتوزولی و اتصال آن به زیر واحد C تروپونین، تغییر شکل در مجموعه ایجاد شده و تروپومیوزین به داخل شیار اکتین جابجا می شود. در نتیجه، جایگاه های فعال اکتین آشکار شده و سر میوزین می تواند به آنها متصل شود.

سوالات مرتبط با ردیف ۱۲ جدول درسنامه: انواع انقباض و تولید نیرو

۳۰) در حین انقباض ایزوتونیک در ماهیچه اسکلتی کدام حالت رخ می دهد؟ علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۲

- الف) با افزایش بار ماهیچه (Load) سرعت کوتاه شدن بیشتر می شود.
ب) با افزایش بار ماهیچه (Load) نیروی انقباض کمتری در ماهیچه ایجاد می شود.
ج) طول عناصر سری الاستیک (Series Elastic Elements) کمتر می شود.
د) طول عناصر انقباضی (Contractile Elements) کمتر می شود.

پاسخ صحیح: ج پاسخ تشریحی: آسیب خودایمنی به گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین در اتصالات عصبی-عضلانی اسکلتی، ماهیت بیماری میاستنی گراویس است. این بیماری باعث ضعف عضلات اسکلتی می‌شود و ربطی به گیرنده‌های موسکارینی یا عضلات صاف ندارد.

۴۱) علت افزایش قدرت انقباضی در بیماران مبتلا به میاستنی گراویس به دنبال درمان با نتوستیگمین چیست؟ علوم پایه دندانپزشکی شهریور ۱۴۰۴

- الف) افزایش رهایش استیل کولین از عصب حرکتی.
ب) افزایش سطح استیل کولین در صفحه انتهایی.
ج) کاهش تعداد گیرنده‌های استیل کولین روی غشای انتهایی عضله.
د) کاهش فعالیت میوزین فسفاتاز.

پاسخ صحیح: ب پاسخ تشریحی: نتوستیگمین یک مهارکننده استیل کولین استراز است. در میاستنی گراویس، اگرچه تعداد گیرنده‌های سالم کاهش یافته، اما با مهار آنزیم تجزیه‌کننده (استیل کولین استراز)، غلظت و مدت حضور استیل کولین در شکاف سیناپسی افزایش می‌یابد. این امر شانس اتصال مولکول‌های استیل کولین به گیرنده‌های باقیمانده را بیشتر کرده و قدرت انقباض را بهبود می‌بخشد.

۴۲) در بیمار مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MS) که در آن عایق میلین نورون‌ها تخریب می‌شود، کدام تغییر زیر در سلول عصبی باعث کاهش سرعت انتقال پیام و فلج عضلات می‌شود؟ علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۲

- الف) افزایش مقاومت درون سلولی
ب) افزایش ظرفیت خازنی غشا
ج) افزایش تعداد کانال‌های یونی
د) افزایش مقاومت غشا

پاسخ صحیح: ب پاسخ تشریحی: غلاف میلین به عنوان یک عایق، ظرفیت خازنی غشای آکسون را کاهش می‌دهد و به جریان عصبی اجازه می‌دهد سریع‌تر (به صورت پرشی) حرکت کند. تخریب میلین در بیماری‌هایی مانند MS ظرفیت خازنی غشا را افزایش می‌دهد. در نتیجه، تخلیه بار الکتریکی در طول آکسون کندتر صورت می‌گیرد و سرعت هدایت پیام عصبی کاهش می‌یابد که می‌تواند به ضعف یا فلج عضلانی منجر شود.

۴۳) فردی دچار بیماری افسردگی شده است. رهایش کدامیک از میانجی‌های عصبی کاهش یافته است و جسم سلولی نورون‌های ترشح‌کننده این میانجی در کدامیک از مراکز مغزی قرار دارد؟ علوم پایه دندانپزشکی شهریور ۱۴۰۳

- الف) استیل کولین - هسته لوکوس سرولتوس
ب) استیل کولین - هسته رافه
ج) سروتونین - هسته لوکوس سرولتوس
د) سروتونین - هسته رافه

پاسخ صحیح: د پاسخ تشریحی: یکی از تئوری‌های اصلی در پاتوفیزیولوژی افسردگی، کاهش سطح سروتونین در مغز است. جسم سلولی نورون‌های سروتونرژیک (ترشح‌کننده سروتونین) عمدتاً در هسته‌های رافه (Raphe Nuclei) واقع در ساقه مغز قرار دارند. این نورون‌ها آکسون‌های خود را به تقریباً تمام نقاط مغز ارسال می‌کنند.

۴۴) گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین در کدامیک از نواحی زیر وجود ندارد؟ علوم پایه دندانپزشکی اسفند ۱۴۰۲

- الف) گانگلیون‌های پاراسمپاتیک
ب) گانگلیون‌های سمپاتیک
ج) غشای پس‌سیناپسی عضله اسکلتی در محل اتصال عصب و عضله
د) سلول‌های هدف سیستم پاراسمپاتیک

پاسخ صحیح: د پاسخ تشریحی: گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین (nAChR) در همه گانگلیون‌های اتونوم (سمپاتیک و پاراسمپاتیک) و در صفحه انتهایی عصبی-عضلانی (NMJ) عضلات اسکلتی وجود دارند. اما در سلول‌های هدف سیستم پاراسمپاتیک (مثلاً سلول‌های عضله صاف، قلب، غدد)، استیل کولین روی گیرنده‌های موسکارینی (mAChR) عمل می‌کند.

۴۵) علت فلج عضلانی در بیماری میاستنی گراویس کدام است؟ پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۴ قطب تهران

- الف) مهار عملکرد تروپونین حساس به کلسیم
ب) تخریب کانال گیرنده نیکوتینی استیلکولین
ج) اختلال عملکرد آنزیم استیلکولین استراز
د) تخلیه ی تمام وزیکول‌های محتوی استیلکولین

پاسخ صحیح: ب پاسخ تشریحی: میاستنی گراویس یک بیماری خودایمنی است که در آن آنتی‌بادی‌ها علیه گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین در صفحه انتهایی عضله اسکلتی تولید می‌شوند. این آنتی‌بادی‌ها باعث تخریب و کاهش تعداد گیرنده‌ها می‌شوند. در نتیجه، با وجود رهایش طبیعی استیل کولین از پایانه عصبی، پتانسیل صفحه انتهایی کاهش یافته و ممکن است به آستانه لازم برای ایجاد پتانسیل عمل در فیبر عضلانی نرسد. این امر منجر به ضعف و خستگی سریع عضلات می‌شود.

ردیف ۱۷: منابع انرژی عضله

۴۶) کدام مورد اولین منبع تامین انرژی برای انقباض عضلات اسکلتی برای ساخته شدن مجدد ATP می‌باشد؟ علوم پایه دندانپزشکی شهریور ۲۰۲

پاسخ صحیح: الف **پاسخ تشریحی:** در انقباض عضلانی، ذخایر محدود ATP داخل سلول در عرض ۲-۱ ثانیه مصرف می شود. فسفوکراتین (PCr) که در عضله ذخیره شده، بلافاصله و بدون نیاز به اکسیژن، فسفات پرانرژی خود را به ADP منتقل کرده و ATP را با سریع ترین سرعت ممکن بازسازی می کند. این سیستم فسفاژن (ATP-PCr)، اولین و سریع ترین منبع برای تأمین انرژی فعالیت های انفجاری و کوتاه مدت است.

۴۷) کدامیک از موارد زیر منبع تأمین ATP برای انقباض های طولانی مدت است؟ علوم پایه دندانپزشکی اسفند ۱۴۰۴

الف) گلیکولیز (ب) فسفوریلاسیون اکسیداتیو (ج) ذخایر (د) فسفوکراتین

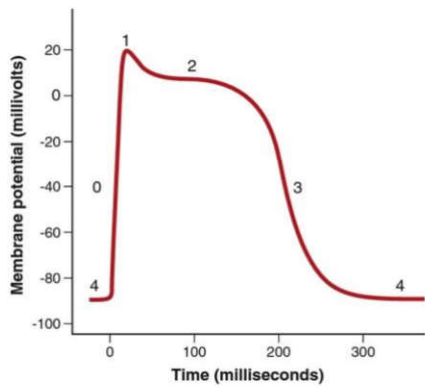
پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** فسفوریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری، کارآمدترین مسیر تولید ATP است و مقادیر زیادی ATP از اکسیداسیون کامل مواد سوختی (گلوکز، اسیدهای چرب) تولید می کند. این مسیر برای تأمین انرژی انقباضات طولانی مدت و با شدت متوسط (مانند دویدن استقامتی) مناسب است. منابع دیگر مانند فسفوکراتین و گلیکولیز برای فعالیت های کوتاه مدت و شدید به کار می روند.

فصل سوم: فیزیولوژی قلب

درسنامه

موضوع

ردیف



فاز ۰ (ریپولاریزاسیون سریع): باز شدن ناگهانی کانال های سریع سدیم (Na^+). صعود سریع ولتاژ به حدود $+20$ تا $+30$ میلی ولت.

فاز ۱ (ریپولاریزاسیون اولیه): بسته شدن کانال های سدیم و باز شدن موقت کانال های پتاسیم (K^+) نوع Ito. کاهش خفیف ولتاژ.

فاز ۲ (کفه / Plateau): باز ماندن کانال های آهسته کلسیم (Ca^{2+}) نوع L و خروج تدریجی پتاسیم. ولتاژ نسبتاً ثابت (حدود $+20$ میلی ولت). تعادل بین ورود کلسیم و خروج پتاسیم. افزایش طول پتانسیل عمل و پیشگیری از تنانوس.

فاز ۳ (ریپولاریزاسیون نهایی): بسته شدن کانال های کلسیم و افزایش خروج پتاسیم (کانال های تأخیری). کاهش سریع ولتاژ و بازگشت به حالت استراحت.

فاز ۴ (پتانسیل استراحت): کانال های پتاسیم باز هستند. پمپ سدیم-پتاسیم فعال است. ولتاژ ثابت در حدود -90 میلی ولت.

کانال های سدیم در فاز ۰ و کانال های کلسیم نوع L در فاز ۲ فعال هستند. کانال های پتاسیم در فازهای ۱ و ۳ نقش اصلی را دارند.

فاز	نام فاز	کانال های یونی فعال	تغییرات ولتاژ	ویژگی مهم
0	دپولاریزاسیون سریع	باز شدن ناگهانی کانال های سریع Na^+	صعود سریع به حدود $+20$ تا $+30$ mV	شروع پتانسیل عمل؛ ورود سریع Na^+ باعث شلیک پتانسیل می شود
1	ریپولاریزاسیون اولیه (Initial)	بسته شدن Na^+ و باز شدن موقت K^+ نوع Ito	کاهش خفیف ولتاژ	Na^+ بسته می شود؛ K^+ به صورت گذرا خارج می شود
2	فاز Plateau (کفه)	باز ماندن کانال های آهسته Ca^{2+} نوع L و خروج تدریجی K^+	ولتاژ نسبتاً ثابت (20mV)	تعادل بین ورود Ca^{2+} و خروج K^+ ؛ افزایش طول پتانسیل عمل؛ پیشگیری از تنانوس
3	ریپولاریزاسیون نهایی	بسته شدن Ca^{2+} و افزایش خروج K^+ (کانال های تأخیری)	کاهش سریع ولتاژ	بازگشت به حالت استراحت؛ پایان پتانسیل عمل
4	پتانسیل استراحت (Resting)	کانال های K^+ باز؛ Na^+/K^+ پمپ فعال	ثابت در حدود -90 mV	سلول در حالت قطبیده (polarized)؛ آماده برای پتانسیل بعدی

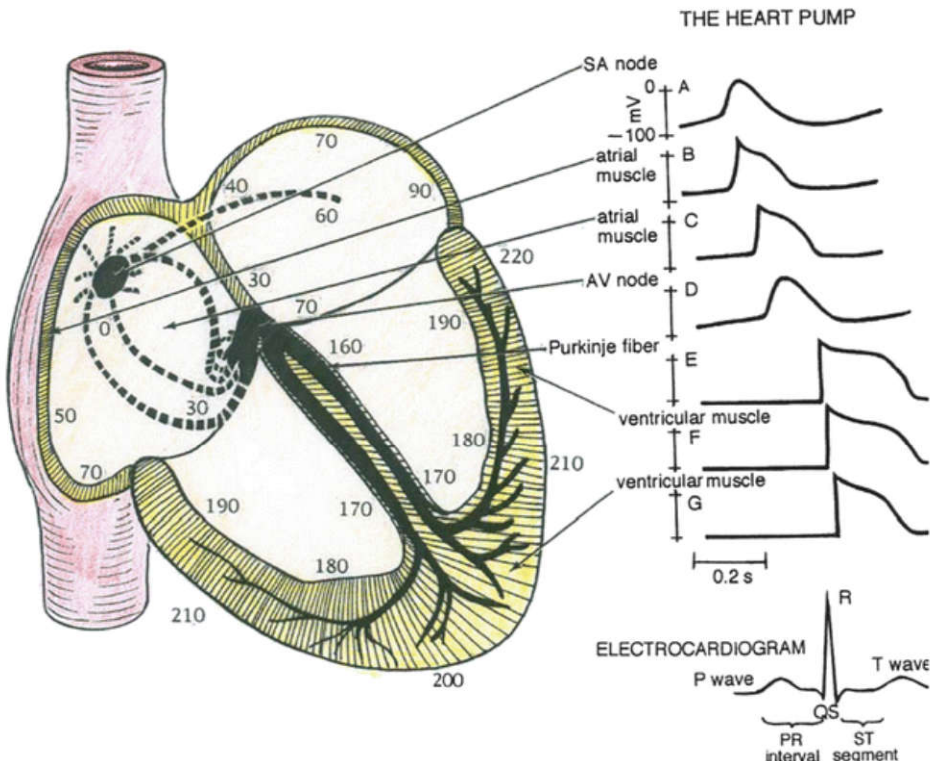
۲ خودتحریکی گره SA و ضربان سازها
مکانیسم خودتحریکی: پتانسیل غشای سلول های گره SA ناپایدار است. در فاز ۴، ورود تدریجی یون های سدیم (جریان Funny) و یون های کلسیم باعث دپولاریزاسیون آهسته تا رسیدن به آستانه (حدود -40 میلی ولت) می شود. سپس کانال های کلسیمی نوع L باز شده و پتانسیل عمل ایجاد می شود.

شربان ساز اولیه: گره SA با سرعت $60-70$ ضربه در دقیقه (بیشتر از گره AV با $40-60$ و پورکنز با $15-40$).

🔪 **ضربان‌سازهای فرعی:** فیبرهای پورکنژ نیز توانایی خودتحریکی دارند اما در حالت عادی توسط گره SA مهار می‌شوند. در صورت انسداد، گریز بطنی با ریتم پورکنژ رخ می‌دهد.

3 سیستم هدایت قلب

- 🔪 **سرعت هدایت:**
- 🔪 **گره SA:** 0.05 m/s (ایجاد پتانسیل)
- 🔪 **مسیرهای بین‌گره‌ای:** 1 m/s (انتقال به دهلیزها و گره AV)
- 🔪 **گره AV:** 0.05 m/s (کندترین سرعت - ایجاد تأخیر حیاتی برای پر شدن بطن‌ها)
- 🔪 **دسته هیس:** تنها اتصال الکتریکی بین دهلیز و بطن
- 🔪 **فیبرهای پورکنژ:** $1.5-4 \text{ m/s}$ (بیشترین سرعت)
- 🔪 **سلول‌های عضلانی بطنی:** $0.3-0.5 \text{ m/s}$



🔪 داروهای کاهش‌دهنده سرعت هدایت در گره AV، باعث افزایش فاصله PR در ECG می‌شوند.

4 توالی دیپولاریزاسیون و انقباض

- 🔪 **دهلیزها:** ابتدا دهلیز راست، سپس دهلیز چپ دیپولاریزه و منقبض می‌شوند.
- 🔪 **بطن‌ها:** ابتدا سپتوم بین‌بطنی، سپس نوک قلب (اپیکس) دیپولاریزه می‌شود. انقباض از اپیکس به سمت قاعده پیش می‌رود.
- 🔪 **آخرین تابه:** اندوکارد قاعده بطن چپ آخرین ناحیه دیپولاریزه شده.
- 🔪 **توالی غیرقرینه:** سیستول دهلیز راست زودتر از چپ؛ انقباض بطن چپ کمی زودتر از بطن راست.

5 تنظیم عصبی و شیمیایی قلب

- 🔪 **سمپاتیک:** نوراپی‌نفرین، گیرنده‌های بتا-1 ← افزایش نفوذپذیری غشا به کلسیم (کانال‌های نوع L) ← افزایش ورود کلسیم ← افزایش ضربان قلب، افزایش قدرت انقباض، کاهش حجم پایان سیستولی (ESV).
- 🔪 **پاراسمپاتیک (عصب واگ):** استیل‌کولین، گیرنده‌های موسکارینی ← افزایش خروج پتاسیم ← کاهش ضربان قلب، کاهش سرعت هدایت (به ویژه در گره AV).
- 🔪 **پتاسیم بالا (هایپرکالمی):** دیپولاریزاسیون جزئی و غیرفعال شدن کانال‌های سدیم ← کاهش ضربان و قدرت انقباض.
- 🔪 **کلسیم بالا (هایپرکلسمی):** افزایش جریان کلسیم به داخل سلول ← افزایش قدرت انقباض.
- 🔪 **رهما:** افزایش دما ← افزایش سرعت تخلیه گره SA ← افزایش ضربان قلب.

خروج کلسیم و شل شدن عضله

6

برای پایان انقباض، کلسیم سیتوزول باید خارج شود:

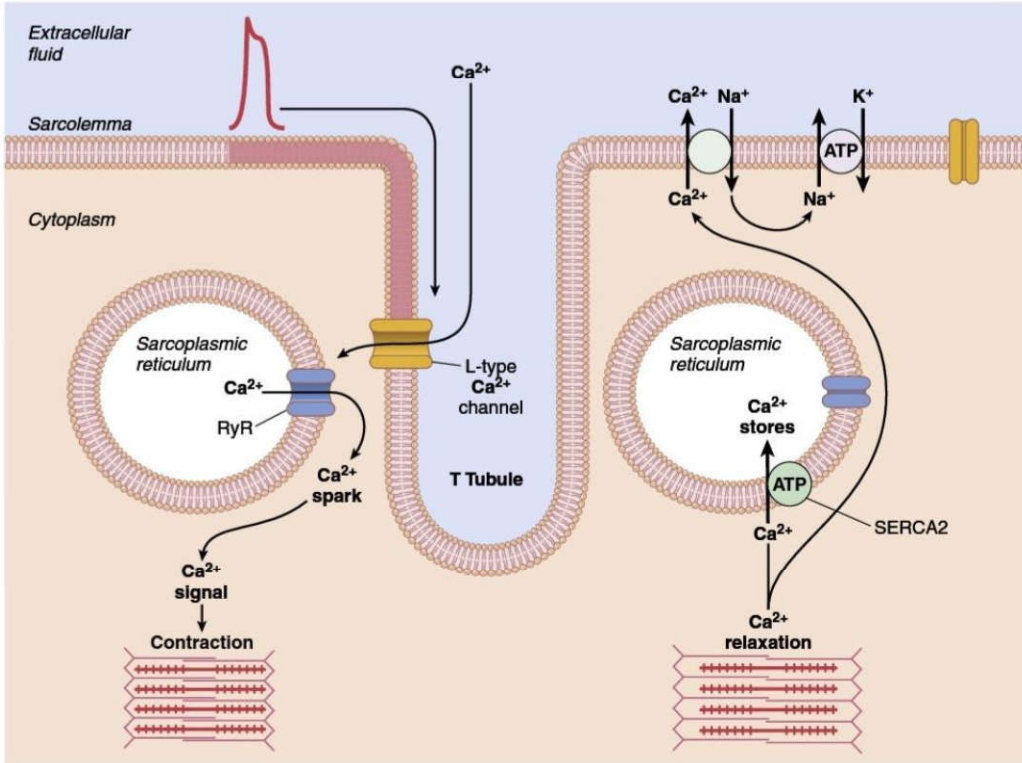
۱. بازجذب به شبکه سارکوپلاسمی توسط پمپ SERCA .

۲. خروج از سلول توسط مبادله گر سدیم-کلسیم (NCX) روی غشا که با پمپ سدیم-پتاسیم همکاری می کند.

مبادله گر سدیم-کلسیم مخصوص عضله قلبی است (در عضله اسکلتی وجود ندارد). سهم این مبادله گر در خروج کلسیم از پمپ SERCA بیشتر است.

مهار پمپ سدیم-پتاسیم ← کاهش عملکرد مبادله گر ← افزایش کلسیم داخل سلولی ← افزایش قدرت انقباض.

مبادله گر سدیم-کلسیم نقش اصلی در خروج کلسیم از سلول و توقف انقباض همزمان با پایان مرحله کفه دارد .



ویژگی های انواع عضلات

7

ویژگی منحصربه فرد عضله قلبی: وجود دیسک های بینابینی (در عضله اسکلتی و صاف وجود ندارد).

تشابه عضله قلبی با عضله صاف: (۱) عصب گیری از سیستم عصبی اتونوم. (۲) وابستگی انقباض به کلسیم خارج سلولی. (۳) امکان تخلیه مکرر.

تفاوت با عضله اسکلتی: عضله اسکلتی برای انقباض فقط به کلسیم شبکه سارکوپلاسمی متکی است و مبادله گر سدیم-کلسیم ندارد.

مکانیسم فرانک-استارلینگ

8

افزایش بازگشت خون وریدی ← افزایش حجم پایان دیاستولی (EDV) ← کشش بیشتر فیبرهای عضله قلبی ← قرارگیری بهینه فیلامان های اکتین و میوزین نسبت به هم ← افزایش تشکیل پل های عرضی ← افزایش نیروی انقباضی.

این مکانیسم ناشی از افزایش حساسیت میوفیلامان ها به کلسیم است، نه افزایش مستقیم کلسیم داخل سلولی و نه افزایش فعالیت آنزیمی.

دوره قلبی (سیکل قلبی)

9

۱. انقباض دهلیزی: دریچه های AV باز، دریچه های سینی بسته ← افزایش جزئی حجم و فشار .

۲. انقباض ایزولوومیک: همه دریچه ها بسته ← حجم ثابت، فشار شدت افزایش ← شروع سیستول بطنی، تولید S1 .

۳. تقلیه سریع: دریچه آنورت و ریوی باز، AV بسته ← کاهش سریع حجم، فشار بالا.

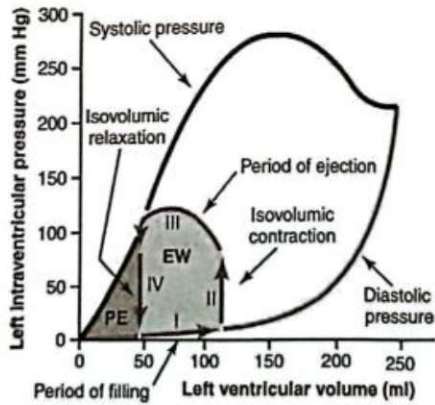
۴. تقلیه آهسته: دریچه آنورت و ریوی باز ← کاهش تدریجی حجم و فشار.

۵. استراحت ایزولوومیک: همه دریچه ها بسته ← حجم ثابت، فشار به شدت کاهش ← پایان سیستول، تولید S2 .

۶. پر شدن سریع: دریچه AV باز ← افزایش سریع حجم، فشار پایین .

۷. پر شدن آهسته (ریاستازیس): دریچه AV باز ← افزایش تدریجی حجم.

حالا بیارو نمودار بررسی کنیم:



- مرحله I (پر شدن بطنی): شامل پر شدن سریع بطنی در ثلث اول دیاستول. خون گیری بطنی بعد از پایان سیستول و افت فشار بطنی رخ می دهد.
- مرحله II (انقباض ایزوولومیک): همه دریچه ها بسته هستند. فشار بطنی افزایش می یابد ولی حجم تغییر نمی کند.
- مرحله III (فروج فون یا اینگیشن): دریچه های سمتی لون باز می شوند و خون به سرخرگ ها تخلیه می شود.
- مرحله IV (استراحت ایزوولومیک): بعد از بسته شدن دریچه های سمتی لون، همه دریچه ها مجدداً بسته هستند و فشار بطنی سریع افت می کند.

باز شدن دریچه میترا در آغاز دیاستول و بلافاصله بعد از S2 رخ می دهد. این رویداد

فاز	دریچه های AV (میترا، سه لتی)	دریچه های سینتی (آورت، ریوی)	حجم بطن ها	فشار بطن ها	ویژگی
1. انقباض دهلیزی (Atrial Systole)	باز	بسته	اندکی افزایش	اندکی افزایش	پر شدن نهایی بطن: تولید موج a در منحنی فشار دهلیزی
2. انقباض ایزوولومیک (Isovolumic Contraction)	بسته	بسته	ثابت	سریعاً افزایش می یابد	شروع سیستول بطنی: تولید صدای اول قلب (S1)
3. تخلیه سریع (Rapid Ejection)	بسته	باز	به سرعت کاهش می یابد	بالا تر از آورت، ریوی	بیشترین خروج خون از بطن: صعود سریع فشار شریانی
4. تخلیه آهسته (Reduced Ejection)	بسته	باز	کاهش تدریجی	شروع کاهش	کاهش سرعت خروج خون: ورود به پایان سیستول
5. استراحت ایزوولومیک (Isovolumic Relaxation)	بسته	بسته	ثابت	به سرعت کاهش می یابد	پایان سیستول: صدای دوم قلب (S2): شروع دیاستول
6. پر شدن سریع	باز	بسته	به سرعت افزایش می یابد	پایین	باز شدن دریچه AV: موج v و y در دهلیز: صدای سوم قلب (S3) گاهی
7. پر شدن آهسته (Diastasis)	باز	بسته	به آرامی افزایش	ثابت یا اندکی افزایش	فاز استراحت نسبی: پر شدن تدریجی بطن

با موج V فشار دهلیزی و دندان اینسیسورا همزمان است، اما با موج P همزمان نیست.

در مرحله انقباض ایزوولومیک، هر دو دریچه آورت و میترا بسته هستند.

10

صدای قلب

صدای قلبی	زمان در چرخه قلبی	موج ECG مرتبط	موج دهلیزی (JVP) مرتبط	شرح فیزیولوژیک
S1	شروع سیستول بطنی	بعد از موج R	نزدیک به موج c	بسته شدن دریچه های میترا و سه لتی: همزمان با بالا رفتن فشار بطن ها
S2	پایان سیستول / شروع دیاستول	بعد از پایان موج T	هیچ موج خاصی همزمان نیست	بسته شدن دریچه های آورت و ریوی: همزمان با افت فشار بطن و شروع پر شدن بطن
S3	اوایل دیاستول (پر شدن سریع)	بعد از موج T	بین موج v و a	ورود سریع خون به بطن: معمولاً اگر بطن ها سفت نباشند، صدایی ایجاد نمی شود
S4	پایان دیاستول (انقباض دهلیزی)	نزدیک به موج P	موج a	انقباض دهلیز و برخورد خون با بطن غیرقابل انقباض: تنها در شرایط پاتولوژیک شنیده می شود

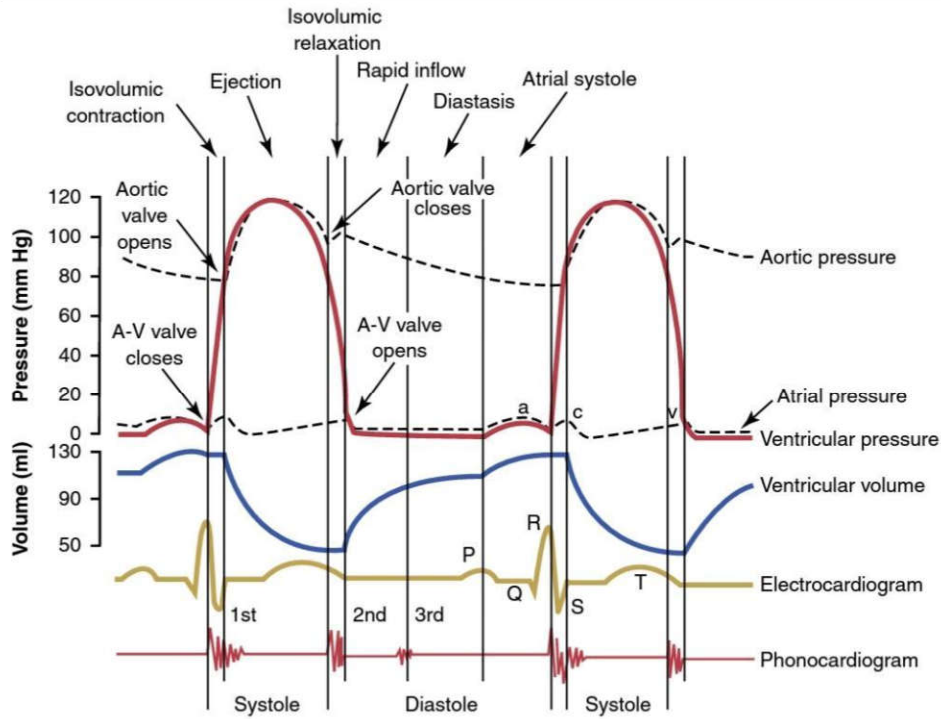
11

حجم های قلبی

- EDV (مجم پایان ریاستولی): حدود ۱۲۰ میلی لیتر، بیشترین حجم بطن. حجم خونی که درست قبل از انقباض در بطن ها وجود دارد.
- ESV (مجم پایان سیستولی): حدود ۵۰ میلی لیتر، کمترین حجم بطن. تحریک سمپاتیک باعث کاهش آن می شود.
- SV (مجم ضربه ای): $SV = EDV - ESV$ حدود ۷۰ میلی لیتر.
- EF (کسر تخلیه): $EF = (SV \div EDV) \times 100$ به طور طبیعی ۵۵-۶۵٪ و کاهش ضربان قلب باعث افزایش EF می شود.
- CO (برون ده قلبی): $CO = HR \times SV$ حدود ۵-۶ لیتر در دقیقه.

مفهوم	نماد	تعریف	مقدار نرمال
حجم پایان دیاستولی	EDV	حجم بطن در انتهای پر شدن	~120 mL
حجم پایان سیستولی	ESV	حجم باقی مانده پس از انقباض	~50 mL
حجم ضربه ای	SV	$SV = EDV - ESV$	~70 mL

	کسر تخلیه برون ده قلبی	EF = (SV ÷ EDV) × 100 CO = HR × SV	EF CO	55% > نرمال ~5-6 L/min
12	پیش بار و پس بار	<p>پیش بار (Preload) : کشیدگی بطن در پایان دیاستول، معادل فشار پایان دیاستولی بطن. افزایش با بازگشت وریدی بیشتر و حجم خون بالا. دیورتیک ها و وازودیلاتورهای وریدی باعث کاهش آن می شوند.</p> <p>پس بار (Afterload) : مقاومتی که بطن برای تخلیه باید بر آن غلبه کند. معادل فشار سیستولیک آئورت. افزایش با فشار خون بالا و تنگی آئورت. افزایش پس بار باعث افزایش ESV و کاهش EF می شود.</p>		
	مفهوم	پیش بار (Preload)	پس بار (Afterload)	
	تعریف ساده	فشار یا حجم وارد شده به بطن در پایان دیاستول	مقاومت یا فشار مقابل خروج خون در هنگام سیستول	
	زمان تأثیر	دیاستول (پر شدن بطن)	سیستول (تخلیه بطن)	
	شاخص فیزیولوژیک	کشیدگی اولیه دیواره بطن (مطابق با قانون فرانک-استارلینگ)	فشار شریانی یا مقاومت عروق محیطی (سیستمیک یا ریوی)	
	چه چیزی افزایش می دهد؟	افزایش بازگشت وریدی، حجم خون زیاد، ایستادن ناگهانی	فشار خون بالا، تنگی دریچه آئورت، انقباض شریانی (vasoconstriction)	
	اثرات	افزایش Preload تا حدی باعث افزایش قدرت انقباض می شود	افزایش Afterload باعث کاهش برون ده قلب و افزایش نیاز به اکسیژن می شود	
	داروهای کاهنده	دیورتیک ها، وازودیلاتورهای وریدی (مثل نیتروگلیسرین)	داروهای کاهنده فشار (آلفابلوکر، وازودیلاتورهای شریانی)	
		<p>افزایش مقاومت محیطی (پس بار) باعث افزایش فشار شریانی و کاهش برون ده قلبی می شود.</p> <p>تنگی دریچه آئورت فشار نبض را کاهش می دهد (برخلاف ورزش، حجم ضربه ای و مجرای باز شریانی که فشار نبض را افزایش می دهند).</p>		
13	کار قلبی و تفاوت بطن ها	<p>کار ضربه ای قاربی : کل کار مفید یک بطن در هر ضربان = مساحت زیر منحنی فشار-حجم.</p> <p>تقسیم بندی انرژی : 95% کار فشاری (غلبه بر فشار سرخرگ)، 5% کار جنبشی (شتاب دادن به خون).</p> <p>تفاوت دو بطن : بطن چپ حدود 6 برابر بطن راست کار انجام می دهد (فشار آئورت 120 mmHg در مقابل فشار شریان ریوی 25 mmHg).</p>		
14	مبانی الکتروکاردیوگرام (ECG)	<p>موج P : دپولاریزاسیون دهلیزها.</p> <p>کمپلکس QRS : دپولاریزاسیون بطن ها (رپولاریزاسیون دهلیزها در آن پنهان می شود).</p> <p>موج T : رپولاریزاسیون بطن ها.</p> <p>فاصله PR : از شروع P تا شروع QRS . زمان هدایت دهلیز به بطن (تأخیر در گره AV مهم ترین بخش).</p> <p>قطعه ST : متناظر با فاز کفه (قلب کاملاً دپولاریزه).</p> <p>فاصله TP : قلب در حال استراحت و کاملاً رپولاریزه (خط ایزوالکتریک واقعی).</p> <p>طولانی ترین فاصله زمانی در نوار قلب طبیعی، فاصله Q-T است (از شروع QRS تا پایان موج T).</p>		

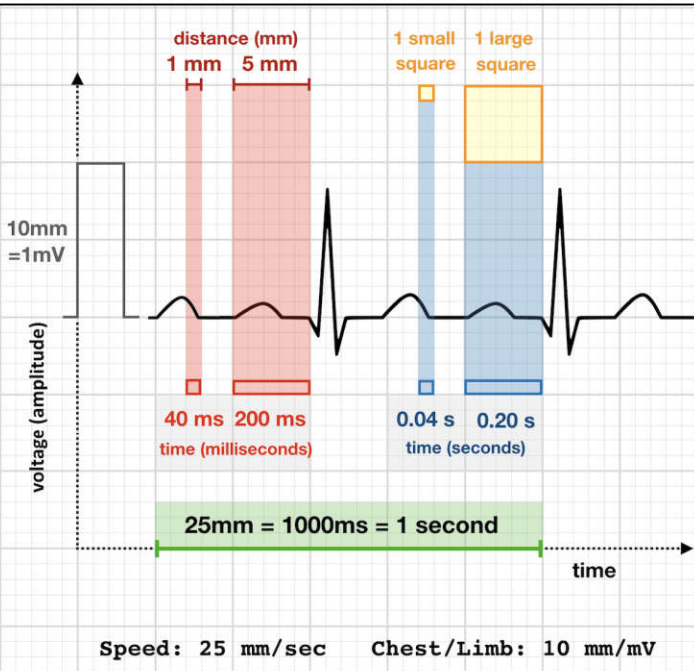


امواج دهلیزی (JVP) :

موج a : انقباض دهلیز (قبل از S1 و همزمان با موج P)

موج c : برجستگی دریچه تریکوسپید در سیستول

موج v : پر شدن دهلیز راست هنگام بسته بودن دریچه AV



کاغذ ECG :

هر خانه کوچک = 0.04 ثانیه و 0.1 میلی ولت.

هر خانه بزرگ = 0.2 ثانیه و 0.5 میلی ولت.

مماسیه ضربان قلب: ضربان = 60 ÷ فاصله R-R (بر

حسب ثانیه).

اگر 20 خانه کوچک بین دو R باشد (0.8 ثانیه)، ضربان

$$= 75 = (60 \div 0.8)$$

تفسیر کمی ECG

15

16

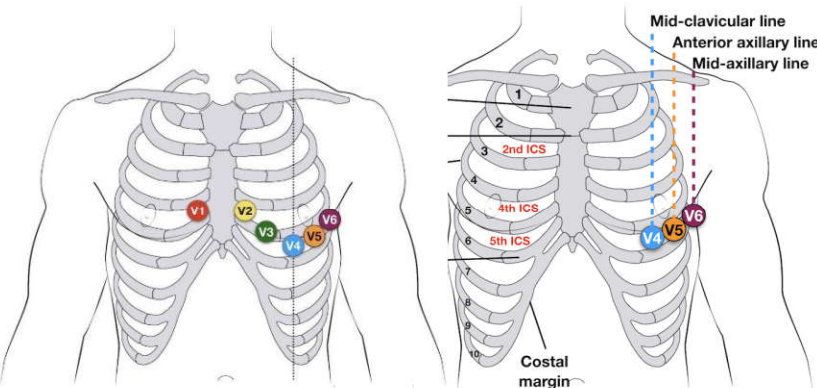
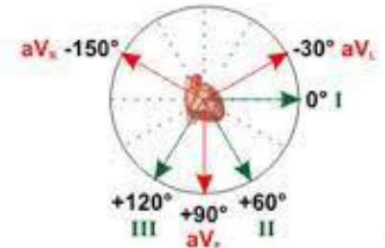
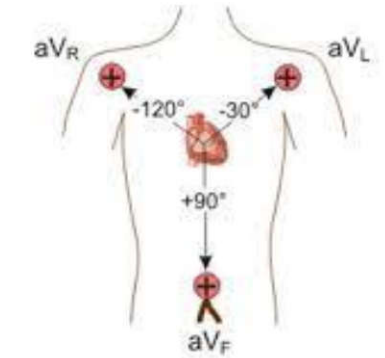
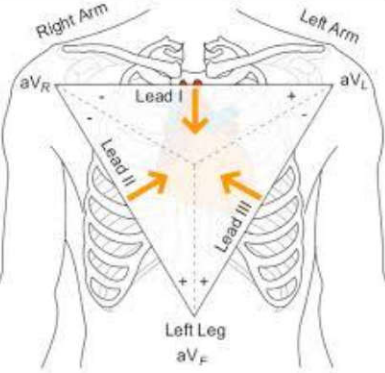
لیدهای استاندارد
ECG

لیدهای اندامی (۶ عدد):

- لید I : دست چپ (+) و دست راست (-)، زاویه ۰°
- لید II : پای چپ (+) و دست راست (-)، زاویه ۶۰°+ (مهم ترین لید برای ریتم)
- لید III : پای چپ (+) و دست چپ (-)، زاویه ۱۲۰°+
- aVR : دست راست (+)، زاویه ۱۵۰°- (همه امواج معمولاً منفی - معکوس ثبت می شود)
- aVL : دست چپ (+)، زاویه ۳۰°-
- aVF : پای چپ (+)، زاویه ۹۰°+
- نکته طلایی (قانون آینتهورن): لید I + لید III = لید III

لیدهای سینه‌ای (V1 تا V6):

- V1 و V2 : نزدیک قاعده قلب (معمولاً موج S منفی)
- V3 و V4 : دیواره جلوی قلب
- V5 و V6 : نزدیک رأس قلب (معمولاً موج R بلند مثبت)



17

همزمانی ECG با
چرخه قلبی

- فاصله PR از قطعه PQ : همزمان با سیستول دهلیزی و افزایش فشار دهلیز.
- کمپلکس QRS : همزمان با S1 و شروع سیستول بطنی.
- قطعه ST : همزمان با خروج خون از بطن (Ejection).
- موج T : اندکی قبل از S2 و پایان سیستول بطنی.

18

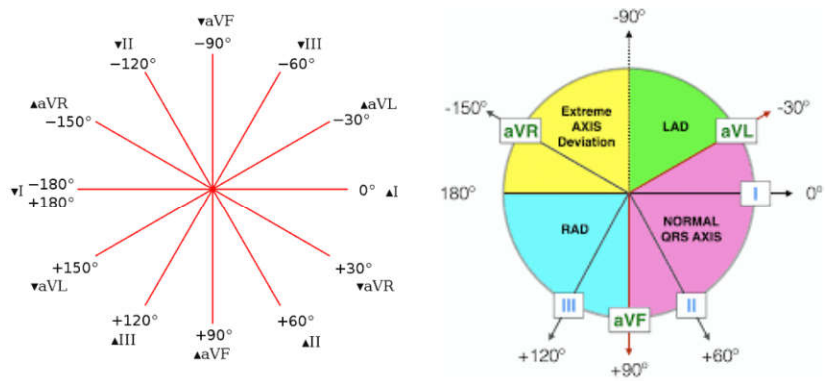
محور الکتریکی
قلب

مختصات لیدها:

- I (0°) II (60°+) III (120°+) aVR (-150°) aVL (-30°) aVF (90°+)
- روش تعیین: بررسی لید I و aVF
- محور طبیعی : ۳۰- تا ۹۰+ درجه (لید I مثبت، aVF مثبت)
- انحراف به چپ (LAD) : ۳۰- تا ۹۰- درجه (لید I مثبت، aVF منفی)
- علل: هایپرتروفی بطن چپ، بلوک شاخه چپ (LBBB)، چاقی
- انحراف به راست (RAD) : ۹۰+ تا ۱۸۰+ درجه (لید I منفی، aVF مثبت)
- علل: هایپرتروفی بطن راست، آمبولی ریه، بلوک شاخه راست (RBBB)

لید	زاویه (درجه)	توضیح ساده: "لید از چه جهتی به قلب نگاه می کند؟"
I	۰°	دقیقاً از چپ بیمار. نقطه شروع ما.
II	+۶۰°	از پایین چپ به سمت قلب.
III	+۱۲۰°	از پایین (نزدیک به پایین).
aVR	-۱۵۰° (یا +۲۱۰°)	از دست راست بیمار. تقریباً از راست بالا.

aVL	-30°	از دست چپ بیمار. تقریباً از چپ بالا.
aVF	+90°	دقیقاً از پایین بیمار.
V1	-	سینه‌ای است، روی دایره افقی قرار می‌گیرد (حدود +110°).
V6	-	سینه‌ای است، روی دایره افقی قرار می‌گیرد (حدود 0°).



اگر لید I مثبت و aVF منفی باشد، محور در نیم‌صفحه بالا و چپ (زوایای منفی) قرار دارد.

یہ مثال ببینیم
اگر در یک نوار قلب (ECG)، لید I مثبت و لید aVF منفی باشد، کدام یک از مقادیر زیر می‌تواند زاویه محور الکتریکی قلب باشد؟ اسفند ۹۶
الف) +120° ب) -30° ج) +90° د) -60°
لید I مثبت: جریان کلی دپولاریزاسیون در جهت لید I است یعنی محور قلب به سمت چپ (0° ± 90°) است.
لید aVF منفی: لید aVF به پایین نگاه می‌کند (+90°) منفی بودن یعنی جریان دپولاریزاسیون به سمت بالا است (از زاویه +90° دور شده).
نتیجه: محور در نیم‌صفحه بالا و چپ قرار دارد.

19 هیپر تروفی بطنی در ECG

هیپر تروفی بطن چپ:
افزایش ولتاژ QRS (جمع ولتاژ لیدهای استاندارد 4 > میلی‌ولت)
انحراف محور به چپ (زاویه منفی مانند 15- یا 16- درجه)
هیپر تروفی بطن راست:
انحراف محور به راست
افزایش ولتاژ در لیدهای قدامی

نوع محور	زاویه QRS (درجه)	لید I	aVF	علل شایع
محور طبیعی (Normal Axis)	-30° تا +90°	مثبت	مثبت	حالت طبیعی، ورزشکاران
انحراف به چپ (Left Axis Deviation - LAD)	-30° تا -90°	مثبت	منفی	هیپر تروفی بطن چپ، بلوک شاخه چپ (LBBB)، سندرم ولن-پارکینسون-وایت نوع خاص
انحراف به راست (Right Axis Deviation - RAD)	+90° تا +180°	منفی	مثبت	هیپر تروفی بطن راست، بیماری ریوی، آمبولی ریه، بلوک شاخه راست (RBBB)
انحراف شدید یا نامشخص (Extreme Axis / Northwest Axis)	-90° تا -180°	منفی	منفی	تاکی کاردی بطنی، هیپر تروفی شدید، الکترو گذاری اشتباه

20 تغییرات QRS (ولتاژ و عرض)

کاهش ولتاژ QRS:
1) کاهش توده عضلانی فعال (میوکاردیوپاتی، انفارکتوس)
2) مانع در انتقال سیگنال (افیوژن پریکارد، آمفیزم)
افزایش ولتاژ QRS: هیپر تروفی بطنی
عرض طبیعی QRS: 0.06-0.08 ثانیه
طولانی شدن (>0.08s): هیپر تروفی یا بلوک شاخه‌ای
شکل عجیب (Bizarre): اسکار قلبی یا بلوک شاخه‌ای

21 بلوک‌های قلبی

بلوک درجه یک: فاصله PR < 0.2 ثانیه، اما همه P با QRS همراه هستند.
بلوک درجه دو (موبیتز): برخی امواج P بدون QRS (ضربان‌های حذف شده).
بلوک درجه سه (کامل): قطع کامل ارتباط دهلیز و بطن. دهلیزها (100/min) و بطن‌ها (40/min) مستقل می‌تپند.

		<p>سنرم ۳ استوکس-آرامز: عارضه بلوک های شدید ← کاهش ناگهانی برون ده قلب ← سرگیجه، غش، تشنج.</p> <p>افزایش طول فاصله PR نشانه هشدار برای بروز بلوک کامل است.</p>
22	فیبریلاسیون بطنی	<p>تعریف: آریتمی کشنده که در آن تکانه الکتریکی به طور چرخشی و بی هدف در بطن می چرخد ← لرزش غیر مؤثر بطن ← قطع پمپاژ خون ← از دست دادن هوشیاری در ۵-۳ ثانیه.</p> <p>مکانیسم (Re-entry - ورود مبرر): تشکیل مدار الکتریکی کوتاه که تکانه مدام در آن می چرخد.</p> <p>شرایط لازم: (۱) مسیرهای هدایت متفاوت با سرعت های مختلف (۲) کند شدن سرعت هدایت (۳) دوره تحریک ناپذیری کوتاه شده.</p>
23	جریان ضایعه (Current of Injury)	<p>تعریف: اختلاف پتانسیل مداوم بین بافت سالم و ناحیه آسیب دیده (ایسکمی، عفونت). ناحیه آسیب دیده به طور پایدار دپولاریزه می ماند.</p> <p>تشخیص در ECG: خط ایزوالکتریک بین دو ضربان (فاصله TP) از حالت افقی خارج شده و شیب دار می شود.</p> <p>روش اندازه گیری: مقایسه نقطه J (انتهای QRS) با سطح ولتاژ قبل از موج P بعدی. نقطه J بالاتر = جریان ضایعه مثبت / پایین تر منفی.</p>
24	نکات دارویی و خاص	<p>تأثیر دیژیتال: در مسمومیت ← تغییر شکل موج T (دو فازی شدن)، ظهور موج U، ضربان های زودرس بطنی (PVC).</p> <p>موج U: موج کوچک پس از T، در مسمومیت با دیژیتال دیده می شود.</p> <p>قط ایزوالکتریک واقعی: تنها فاصله TP (پایان T تا شروع P بعدی) که همه سلول ها در استراحت کامل هستند.</p>

سوالات مرتبط با ردیف ۱ جدول درسنامه: پتانسیل عمل عضله قلبی

۱) تحریک عصب سمپاتیک از چه طریقی باعث افزایش قدرت انقباض قلب می شود؟ علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۲

- الف) افزایش زمان انتقال تحریک به بطن ها
 ب) کاهش سرعت شل شدن عضله بطنی
 ج) کاهش نفوذپذیری غشا به پتاسیم
 د) افزایش نفوذپذیری غشا به کلسیم

پاسخ صحیح: د **پاسخ تشریحی:** اثر اینوتروپیک مثبت سمپاتیک از طریق افزایش ورود کلسیم به سلول در طول پتانسیل عمل ایجاد می شود. نوراپی نفرین با اتصال به گیرنده های بتا-۱، باعث فسفریلاسیون کانال های کلسیمی نوع L (فعال در فاز ۲) و افزایش جریان کلسیم به داخل سلول می گردد. این امر باعث افزایش آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی و در نتیجه افزایش قدرت انقباض می شود.

۲) علت پتانسیل عمل طولانی سلول های عضلانی بطنی قلب نسبت به عضله ی اسکلتی، ناشی از موارد زیر است؟ پزشکی شهریور ۱۳۹۶ مشترک کشوری

- الف) ورود سدیم از کانال های سریع سدیمی و خروج پتاسیم از کانال های کند پتاسیمی
 ب) ورود سدیم و کلسیم از کانال های آهسته ی کلسیمی - سدیمی
 ج) جریان خون زیادتر
 د) وجود اتصالات شکافدار بین سلول ها

پاسخ صحیح: ب **پاسخ تشریحی:** پتانسیل عمل طولانی در سلول های عضلانی بطنی قلب به دلیل وجود فاز کفه (Plateau) است که در فاز ۲ رخ می دهد. در این فاز، کانال های آهسته کلسیمی - سدیمی (کانال های نوع L) باز می مانند و ورود همزمان کلسیم و سدیم به داخل سلول باعث حفظ پتانسیل در سطح تقریباً ثابت می شود. این ویژگی در عضله اسکلتی وجود ندارد و به همین دلیل پتانسیل عمل در عضله اسکلتی کوتاه تر است.

سوالات مرتبط با ردیف ۲ جدول درسنامه: خود تحریکی گره SA و ضربان سازها

۳) کدامیک در مورد علت خود-تحریکی در گره سینوسی - دهلیزی صحیح است؟ علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۲

- الف) ورود یون های سدیم (Funny current) و یون های کلسیم در مرحله استراحت
 ب) ورود یون های کلسیم از کانال های کلسیمی L در مرحله استراحت
 ج) ورود سدیم از کانال های سریع سدیمی در فاز دیوالریزاسیون
 د) برتری اثر اعصاب سمپاتیک بر پاراسمپاتیک در قلب

پاسخ صحیح: الف **پاسخ تشریحی:** خاصیت خود اتصالی (pacemaker) گره SA ناشی از پتانسیل دیاستولیک آهسته است. در فاز ۴، جریان Funny (If) ناشی از ورود یون های سدیم، غشا را به تدریج دپولاریزه می کند تا به آستانه برسد. در آستانه، کانال های کلسیمی نوع L باز شده و فاز صعودی پتانسیل عمل را ایجاد می کنند.