فیزیولوژی پزشکی

فیزیولوژی پزشکی

برای رشته‌های پرستاری و مامایی، دندانپزشکی، پیراپزشکی

مولفان

دکتر پروین بابایی

دانشیارگروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

آیدین بدن‌آرا

دانشجوی کارشناسی هوشبری

کتاب ارجمند

کتاب ارجمند

دکتر پروین بابایی، آیدین بدن‌آرا

فیزیولوژی پزشکی برای رشته‌های پرستاری و مامایی

فروست: ۲۵۹

ناشر: کتاب ارجمند (با همکاری انتشارات ارجمند و نسل فردا)

صفحه‌آرا: محمدی

طراح جلد: احسان ارجمند

چاپ: سامان، صحافی: روشنک

چاپ دوم، آذر ۱۳۹۲، ۱۶۵۰ نسخه

شابک: ۹-۱۲۶-۲۰۰-۶۰۰-۹۷۸

www.arjmandpub.com

این اثر، مشمول قانون حمایت مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مؤلف، ناشر، نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

سرشناسه: بابایی، پروین، ۱۳۴۳ -

عنوان و نام پدیدآور: فیزیولوژی پزشکی برای رشته‌های پرستاری و مامایی، دندانپزشکی، پیراپزشکی / مولفان پروین بابایی، آیدین بدن‌آرا.

مشخصات نشر: تهران: کتاب ارجمند: ارجمند: نسل فردا، ۱۳۹۰

مشخصات ظاهری: ۲۸۰ ص. وزیری

شابک: ۹-۱۲۶-۲۰۰-۶۰۰-۹۷۸

وضعیت فهرست‌نویسی: فیپا

موضوع: فیزیولوژی پزشکی، انسان — فیزیولوژی

شناسه افزوده : بدن‌آرا، آیدین، ۱۳۵۵ -

رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۰ ۹ف۲ب/QP۳٤/۵

رده‌بندی دیویی: ٦۱۲

شماره کتابشناسی ملی: ۲٤۸۰۱۲٦

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی : تهران بلوار کشاورز، بین خ کارگر و ١٦ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن ۸۸۹۷۷۰۰۲

شعبه مشهد : ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، انتشارات مجد دانش، تلفن ٨٤٤١٠١٦-٠٥١١

شعبه اصفهان : خیابان چهارباغ بالا، پاساژ هزار جریب، تلفن ٦٢٨١٥٧٤-٠٣١١

شعبه رشت : خ نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی، تلفن ٣٢٣٢٨٧٦-٠١٣١

شعبه بابل : خ گنج افروز، پاساژ گنج افروز، تلفن ٢٢٢٧٧٦٤-٠١١١

شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن ۰۹۱۱۸۰۲۰۰۹۰

شعبه کرمانشاه : خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند تلفن ٧٢٨٤٨٣٨-٠٨٣١

بها: ۱٤۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شمارهٔ ۵۹۹ ۵۹۹ ۰۰۰ ۰۰۰ ۱ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:

ارسال عدد ۱ : دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک

ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک

ارسال ایمیل: دریافت خبرنامهٔ الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

مقدمه مولف

شناسایی مکانیسم‌ها و چگونگی عملکرد دستگاه‌های بدن در قالب علم فیزیولوژی، اساس و پایه رشته‌های پزشکی و پیراپزشکی است. جهت ارائه هر چه بهتر درس فیزیولوژی لزوم مطابقت و تناسب کتاب با اهداف آموزشی و طول دوره تحصیلی بسیار مهم است. در سالهای اخیر متاسفانه کمبود منابع جامع و کامل فارسی درس فیزیولوژی جهت آموزش دانشجویان رشته‌های مختلف پیراپزشکی و دندانپزشکی موجب گرایش این دسته از دانشجویان به جزوات ناقص کلاسی گشته است.

جهت تدوین این اثر از آخرین چاپهای منابع غنی چون فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال، گانونگ و برن و لوی به‌صورت فشرده استفاده شده است. طرح موردی از اختلال درابتدای هر فصل به منظور تأکید بر ارتباط و اهمیت درس فیزیولوژی در تشخیص سلامتی است.

امید است این مجموعه بتواند در رفع نیاز دانشجویان رشته‌های دندانپزشکی، مامایی، پرستاری و پیراپزشکی مفید واقع گردد.

دکتر پروین بابایی
دانشیار گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

فهرست مطالب

فصل اول : فیزیولوژی سلول..... ۱۱
اهداف اختصاصی..... ۱۱
سازمان‌بندی عملی بدن انسان و کنترل محیط داخلی ۱۲
مایع خارج و داخل سلولی..... ۱۲
تنظیم سسیتم‌های کنترلی..... ۱۴
سازمان‌بندی سلول..... ۱۵
غشای سلولی..... ۱۵
انتقال مواد از غشاء سلول..... ۱۸
انتشار..... ۱۸
انتشار مواد از بخش چربی غشاء..... ۱۹
انتشار از منافذ و یا کانال‌ها..... ۲۰
انتشار تسهیل شده..... ۲۱
انتقال فعال..... ۲۳
پمپ سدیم پتاسیم..... ۲۳
انتقال فعال ثانویه..... ۲۴
انتقال فعال از صفحات سلولی..... ۲۵
اسمز..... ۲۶
فشار اسمزی مایع خارج سلولی و مایع داخل سلولی..... ۲۷
پتانسیل‌های الکتریکی..... ۲۷
پتانسیل استراحت..... ۲۷
پتانسیل عمل و ایمپالس عصبی..... ۲۹
مرحله تحریک ناپذیری..... ۳۲
سرعت هدایت امواج..... ۳۳
جمع پذیری..... ۳۴
نقش یون‌ها درپتانسیل عمل..... ۳۴
ریتمیسیته..... ۳۴
پیوندگاه عصب- عضله..... ۳۵
انتقال ایمپالس در پیوندگاه عصبی عضلانی ۳۵
داروهای موثر بر انتقال عصبی عضلانی..... ۳۷
پتانسیل عمل عضله..... ۳۸
ساختارعضله اسکلتی..... ۳۹
تشریح فیزیولوژیک عضله اسکلتی..... ۳۹
میوفیبریل‌ها، فیلامان‌های اکتین و میوزین... ۳۹
مکانیسم مولکولی انقباض عضلانی..... ۴۲
اثر طول اولیه سارکومر بر نیروی انقباض..... ۴۳
انقباض در واحدهای حرکتی..... ۴۴
انقباض ایزومتریک و ایزوتونیک..... ۴۶
منابع انرژی..... ۴۷
خستگی عضلانی..... ۴۷
آتروفی و هیپرتروفی..... ۴۸
عضلات صاف..... ۴۸
انواع عضله صاف..... ۴۸
پتانسیل عمل در عضله صاف احشائی..... ۵۰
پیدایش خودبخودی پتانسیل عمل..... ۵۰
روند انقباضی در عضله صاف..... ۵۱
چفت شدن..... ۵۱

فصل دوم : قلب..... ۵۵
اهداف اختصاصی..... ۵۵
قلب..... ۵۵
تشریح فیزیولوژیک عضله قلبی..... ۵۶
وقایع الکتریکی قلب..... ۵۶
اساس یونی مراحل گوناگون پتانسیل عمل.... ۵۷
تحریک ریتمیک قلب..... ۵۹
گره سینوسی..... ۵۹
ریتمیسیته و علت آن..... ۵۹
انتقال ایمپالس از گره سینوسی به تمام دهلیز و بطن‌ها..... ۶۰
رابطه تحریک- انقباض..... ۶۲
مدت زمان انقباض..... ۶۲
دریچه‌های قلبی..... ۶۲
دوره قلبی..... ۶۳
صداهای قلب..... ۶۴
مکانیسم‌های تنظیم حجم خون تلمبه شده به‌وسیله قلب..... ۶۶
اثر یون‌ها و دما بر قلب..... ۶۶
الکتروکاردیوگرام..... ۶۷
مشخصات الکتروکاردیوگرام طبیعی..... ۶۷

روش‌های ثبت الکتروکاردیوگرام..... ۶۹
۱. سه اشتقاق دو قطبی استاندارد اندام‌ها..... ۶۹
۲. اشتقاق سینه‌ای (جلوی قلبی)..... ۷۰
۳. اشتقاق تقویت شده یک قطبی اندام‌ها..... ۷۱

فصل سوم : گردش خون..... ۷۳
اهداف اختصاصی..... ۷۳
بخش‌های عملی گردش خون..... ۷۳
حجم و فشار خون در بخشهای مختلف..... ۷۴
تئوری پایه عمل دستگاه گردش خون..... ۷۴
روابط میان فشار، جریان و مقاومت..... ۷۵
فشار خون..... ۷۶
مقاومت..... ۷۶
کنداکتانس..... ۷۶
اثر ویسکوزیته و فشار بر مقدار جریان خون ۷۷
فشار سیستولیک، دیاستولیک، فشار متوسط
شریانی و فشار نبض..... ۷۸
روش بالینی اندازه‌گیری فشار سیستولی و
دیاستولی..... ۷۸
فشار متوسط شریانی..... ۷۹
تبادلات مواد در مویرگ‌ها..... ۷۹
برآیند نیروها..... ۸۰
تجزیه و تحلیل نیروها در انتهای سیاهرگی
مویرگ..... ۸۰
برآیند نیروها..... ۸۰
تعادل استارلینگ..... ۸۱
کنترل موضعی جریان خون..... ۸۱
خود تنظیمی جریان خون..... ۸۲
تنظیم هومورال جریان خون..... ۸۲
عوامل موثر بر انقباض و انبساط عروق..... ۸۲
تنظیم عصبی گردش خون..... ۸۳
نقش سیستم عصبی در کنترل سریع فشار
شریانی..... ۸۴
رفلکس بارورسپتوری (رفلکس سینوس
کاروتید)..... ۸۴
گیرنده‌های شیمیایی آئورتی و کاروتیدی..... ۸۶

فصل چهارم : خون..... ۸۷
اهداف اختصاصی..... ۸۷
خون..... ۸۷
گلبول‌های قرمز..... ۸۸
هموگلوبین..... ۸۹
آنمی..... ۹۰
از دست دادن خون..... ۹۰
لیز گلبول‌های سرخ (همولیتیک)..... ۹۰
پلی‌سیتمی..... ۹۰
گلبول‌های سفید..... ۹۱
انواع گلبول‌های سفید خون..... ۹۱
تولید گلبولهای سفید خون..... ۹۲
اعمال گلبولهای سفید خون..... ۹۲
فاگوسیتوز..... ۹۲
التهاب و نقش نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها..... ۹۲
ائوزینوفیل‌ها..... ۹۳
بازوفیل‌ها..... ۹۳
لنفوسیت‌ها..... ۹۴
آگرانولوسیتوز..... ۹۴
لوسمی..... ۹۴
انعقاد خون..... ۹۵
مکانیسم انعقاد خون..... ۹۶
مکانیسم خارجی برای آغاز لخته شدن..... ۹۸
فاکتورهای ضد انعقاد خون..... ۹۹

فصل پنجم : تنفس..... ۱۰۱
اهداف اختصاصی..... ۱۰۱
آناتومی ریه..... ۱۰۳
گردش خون و اعصاب ریوی..... ۱۰۴
تهویه ریوی..... ۱۰۴
فشار جنب و فشار هوای حبابچه‌ای..... ۱۰۵
کار تنفسی..... ۱۰۶
حجم‌های ریوی..... ۱۰۷
ظرفیت‌های ریوی..... ۱۰۷
حجم تنفسی در دقیقه..... ۱۰۷
تهویه حبابچه‌ای..... ۱۰۸
نسبت تهویه به جریان خون..... ۱۰۹
انتشار گازها بین فاز گازی و فاز محلول در
خون..... ۱۱۱

انتقال اکسیژن در خون..... ۱۱۲
انتقال کربن دی‌اکسید در خون..... ۱۱۳
تنظیم تنفس..... ۱۱۴
کنترل ارادی تنفس..... ۱۱۵
ناحیه شیمیایی مرکز تنفسی..... ۱۱۵
گیرنده‌های شیمیایی محیطی کنترل فعالیت تنفسی..... ۱۱۵

فصل ششم: غدد درون ریز..... ۱۱۷
اهداف اختصاصی..... ۱۱۷
انواع هورمون‌ها..... ۱۱۸
الگوهای ترشحی..... ۱۲۱
انتقال هورمونها در خون..... ۱۲۱
مکانیسم‌های متفاوت فعالیت هورمون‌ها..... ۱۲۱
تغییرات هورمونی در طول روز..... ۱۲۵
تنظیم ترشح هورمون‌ها..... ۱۲۵
سرنوشت هورمون‌ها..... ۱۲۵
هیپوتالاموس و هیپوفیز..... ۱۲۵
هورمون‌های هیپوفیز خلفی..... ۱۲۶
اوکسی‌توسین..... ۱۲۶
وازوپرسین..... ۱۲۷
هورمون‌های هیپوفیز قدامی..... ۱۲۸
هورمون رشد..... ۱۲۸
اختلالات هورمون رشد..... ۱۳۰
پرولاکتین..... ۱۳۰
غدد فوق کلیه..... ۱۳۱
آلدوسترون..... ۱۳۲
کورتیزول..... ۱۳۴
اختلالات استروئیدهای فوق کلیه..... ۱۳۵
افزایش بیش از حد مینرالوکورتیکوئید (سندرم کان)..... ۱۳۵
نارسایی فوق کلیه..... ۱۳۵
غده تیروئید..... ۱۳۷
سنتز هورمون‌های تیروئیدی..... ۱۳۸
عملکرد هورمون‌های تیروئیدی..... ۱۴۰
اثرات بیش از حد ترشح هورمون تیروئید..... ۱۴۰
هیپوتیروئیدی..... ۱۴۲
انسولین و تنظیم گلوکز پلاسما..... ۱۴۲
تنظیم ترشح انسولین..... ۱۴۲
عملکرد انسولین..... ۱۴۴
اثرات متابولیکی انسولین..... ۱۴۵
گلوکاگون و دیگر هورمونهای موثر بر افزایش قند خون..... ۱۴۵
بیماریهای تنظیم قند خون..... ۱۴۶
دیابت نوع ۱ : نقص انسولین (دیابت وابسته به انسولین)..... ۱۴۶
دیابت نوع ۲ (غیر وابسته به انسولین)..... ۱۴۶
مشکلات کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت دیابت..... ۱۴۷
فیزیوپاتولوژی تشخیص دیابت..... ۱۴۷
دارو درمانی دیابت..... ۱۴۷
غده پاراتیروئید..... ۱۴۸
اعمال هورمون پاراتیروئید..... ۱۴۹
ویتامین D..... ۱۵۰
تنظیم فسفات سرم..... ۱۵۲
کمبود هورمون پاراتیروئید..... ۱۵۳
کلسی‌تونین..... ۱۵۳
هورمونهای جنسی مردانه..... ۱۵۳
تعیین و تفکیک جنسیت..... ۱۵۳
اندام جنسی مرد..... ۱۵۴
اسپرماتوژنز..... ۱۵۴
کنترل هورمونی عملکرد بیضه..... ۱۵۷
اعمال تستوسترون..... ۱۵۸
اختلالات تولید مثلی در مردان..... ۱۵۸
هورمونهای جنسی زنانه..... ۱۵۹
هورمون‌های تخمدانی..... ۱۶۰
چرخه قاعدگی..... ۱۶۱
مرحله فولیکولی (تکثیری)..... ۱۶۲
مرحله لوتئالی (ترشحی)..... ۱۶۲
تنظیم هورمونی زن..... ۱۶۲
اعمال استروژن..... ۱۶۴
یائسگی..... ۱۶۴

فصل هفتم: سیستم عصبی..... ۱۶۷
اهداف اختصاصی..... ۱۶۷
بافت عصبی..... ۱۶۸
تحریک سیناپسی..... ۱۷۰

مهار سیناپسی ۱۷۱
ویژگی انتقال سیناپسی ۱۷۱
مدارهای عصبی ۱۷۲
احساسهای پیکری و تفسیر سیگنالهای حسی در مغز ۱۷۳
گیرنده‌های حسی ۱۷۳
تشریح دستگاه انتقال حسی پیکری ۱۷۴
مسیر پشتی ۱۷۴
مسیر قدامی جانبی ۱۷۶
دستگاه پشتی ۱۷۷
دستگاه قدامی ۱۷۸
قشر پیکر شناس ۱۷۸
درد ۱۷۹
کنترل فیدبک درد بوسیله مغز ۱۸۰
درد احشائی ۱۸۰
محرک درد احشائی ۱۸۳
اعمال حرکتی نخاع و بصل‌النخاع ۱۸۳
اعمال حرکتی سا قه مغز و تنه دماغی ۱۸۴
تشریح دستگاه دهلیزی ۱۸۵
عقده‌های قاعده‌ای ۱۸۶
عمل قشر حرکتی ۱۸۷
مخچه ۱۸۹
مدارهای نورونی مخچه ۱۹۰
سیستم لیمبیک ۱۹۱
هیپوکمپ ۱۹۱
حافظه ۱۹۱
مکانیسم سلولی حافظه ۱۹۴
تخصصی بودن نیمکره‌ها ۱۹۴
خواب و بیداری ۱۹۵
امواج مغزی ۱۹۵
دستگاه عصبی خودکار ۱۹۷
اثرات دستگاههای سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر اعضاء مختلف بدن ۱۹۹
سیستم عصبی: حواس ویژه ۱۹۹
حس بینایی ۱۹۹
اپتیک چشم ۲۰۰
تطابق ۲۰۰
قطر مردمک ۲۰۱
خطاهای انکسار ۲۰۱
تیزی یا حدت بینایی ۲۰۱
درک عمق ۲۰۲
سیستم مایع داخل چشمی ۲۰۲
عملکرد گیرنده‌ای و عصبی شبکیه ۲۰۳
فتوشیمی دید ۲۰۴
تطابق به نور و تاریکی ۲۰۶
دید رنگی ۲۰۷
عملکرد عصبی شبکیه ۲۰۷
مسیرهای بینایی ۲۰۹
قشر بینایی ۲۰۹
کولیکولوس‌های فوقانی ۲۱۰
میدان بینایی ۲۱۰
حرکات چشم و کنترل آن ۲۱۰
حرکات تثبیتی چشم‌ها ۲۱۱
حرکات پرشی یا ساداک ۲۱۱
حرکت تعقیبی ۲۱۲
کنترل مردمک چشم ۲۱۲
حس شنوایی ۲۱۲
حلزون ۲۱۳
پتانسیل داخل حلزونی ۲۱۵
تعیین فرکانس و شدت صوت ۲۱۵
مکانیزم‌های مرکزی شنوایی ۲۱۶
قشر شنوایی ۲۱۶
تعیین جهت صوت ۲۱۸
حس چشایی ۲۱۸
انتقال سیگنال‌های چشایی به سیستم اعصاب مرکزی ۲۱۹
تطابق چشایی ۲۲۰
حس بویایی ۲۲۱
تطابق بویایی ۲۲۲
حواس اولیه بویایی ۲۲۲
انتقال سیگنال‌های بویایی ۲۲۲
سیسم بویایی بسیار قدیمی ۲۲۲
کنترل مرکز گریز در پیاز بویایی ۲۲۳

فصل هشتم : کلیه ۲۲۵
اهداف اختصاصی ۲۲۵

آناتومی کلیه..... ۲۲۶
فرایندهای تشکیل ادرار..... ۲۲۹
میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR)..... ۲۳۰
کسر تصفیه..... ۲۳۰
نیروهای موافق فیلتراسیون (میلی‌متر جیوه) ۲۳۱
نیروهای مخالف فیلتراسیون (میلی‌متر جیوه) ۲۳۱
مکانیسم خود تنظیمی GFR و مقدار جریان خون کلیوی..... ۲۳۲
باز جذب مواد در توبول‌های کلیوی..... ۲۳۳
بازجذب سدیم..... ۲۳۵
بازجذب گلوکز..... ۲۳۶
ترشح یون هیدروژن..... ۲۳۷
تنظیم بازجذب توبولی..... ۲۳۸
تعادل گلومرولی توبولی..... ۲۳۸
عوامل تعیین کننده نیروهای فیزیکی مویرگی دور توبولی..... ۲۳۹
اثر فشار شریانی بر برون‌ده ادراری..... ۲۴۰
کنترل هورمونی بازجذب توبولی..... ۲۴۰
آلدوسترون ۲۴۰
آنژیو تانسین ۲..... ۲۴۰
هورمون ضد ادراری (ADH)..... ۲۴۱
پپتید ناتریوتیک دهلیزی..... ۲۴۱
هورمون پاراتیروئید..... ۲۴۱
مکانیسم تغلیظ ادرار و تغییرات اسمولاریته در نقاط مختلف توبول..... ۲۴۱
مکانیسم دفع ادرار غلیظ و رقیق..... ۲۴۲
حجم اجباری ادرار..... ۲۴۳
مکانیسم جریانهای مخالف..... ۲۴۳
مراحل ایجاد فضای هیپراسموتیک..... ۲۴۳
نقش توبول انتهایی و مجرای جمع کننده در دفع یک ادرار غلیظ..... ۲۴۴
نقش گردش مجدد اوره در تغلیظ ادرار..... ۲۴۵
مکانیسم دفع ادرار..... ۲۴۶
رفلکس ادرار کردن..... ۲۴۷
مهار یا تسهیل ادرار کردن توسط مغز..... ۲۴۸
عمل ارادی ادرار کردن..... ۲۴۹
تنظیم کلیوی اسید باز..... ۲۴۹
بافرهای شیمیایی اسید و باز ۲۴۹

فصل نهم : دستگاه گوارش..... ۲۵۵
اهداف اختصاصی..... ۲۵۵
دستگاه گوارش..... ۲۵۵
تشریح فیزیولوژیک دستگاه معدی- روده‌ای ۲۵۶
سیستم عصبی داخلی..... ۲۵۷
انواع ناقلهای عصبی روده..... ۲۵۸
تنظیم هورمونی دستگاه گوارش..... ۲۵۸
تنظیم هورمونی اشتها..... ۲۵۸
حرکات معدی- رودهای..... ۲۶۰
حرکات پیش برنده (پریستالتیسم)..... ۲۶۱
حرکات مخلوط کننده..... ۲۶۱
بلع..... ۲۶۱
اعمال حرکتی معده..... ۲۶۴
عمل انباری معده..... ۲۶۴
مخلوط شدن در معده و تشکیل کیموس..... ۲۶۴
تنظیم تخلیه معده..... ۲۶۴
حرکات روده کوچک..... ۲۶۵
تخلیه محتویات روده در دریچه ایلئوسکال ۲۶۵
حرکات کولون..... ۲۶۶
اجابت مزاج..... ۲۶۶
ترشحات معدی- روده‌ای..... ۲۶۶
بزاق ۲۶۷
ترشحات معده..... ۲۶۸
تنظیم ترشح معدی..... ۲۶۹
مراحل ترشح معدی..... ۲۷۰
ترشح لوزالمعده ۲۷۱
ترشح کبد و صفرا ۲۷۱
تخلیه کیسه صفرا..... ۲۷۲
ترشح روده کوچک ۲۷۲
ترشحات روده بزرگ..... ۲۷۳
هضم و جذب..... ۲۷۴
جذب منوساکاریدها ۲۷۴
جذب محصولات نهایی گوارش چربی..... ۲۷۶
جذب یون‌ها و ویتامین‌ها..... ۲۷۶

منابع مورد استفاده..... ۲۷۷

فصل اول

فیزیولوژی سلول

❖ مرد ۲۳ ساله‌ای هنگام مطالعه دچار خستگی شدید چشم می‌شد. این اواخر حتی مسواک زدن نیز برای او خسته کننده شده بود. در بلند کردن اجسام ناتوان بود و به همین دلیل از کار برکنار شـد. او توسط پزشک معاینه و به میاستنی گراوز مشکوک شد. تا آماده شدن جواب آزمایش آنتی‌بـادی سرم، به وی پیریدوستگمین تجویز شد. بلافاصله حال او بهبود یافت. پس از مطالعه این فصل به چگونگی این بیماری و علت بهبود حال او پس از دریافت این دارو پی می‌برید.

اهداف اختصاصی

پس از مطالعه این فصل قادرخواهید بود:

۱. ساختار و خواص غشای سلولی را شرح دهید.
۲. مکانیسم‌های انتقال مواد از غشا را شرح دهید.
۳. مفاهیم اسمز و فشار اسمزی را تعریف کنید.
٤. چگونگی پیدایش پتانسیل استراحت را توصیف کنید.
۵. چگونگی پیدایش پتانسیل عمل را توصیف کنید.
٦. توالی وقایع پیوندگاه عصب عضله را شرح دهید.
۷. ساختار واحد انقباض را در عضله اسکلتی شرح دهید.
۸. مکانیسم انقباض را شرح دهید.
۹. جمع پذیری در واحدهای حرکتی را شرح دهید.
۱۰. منابع انرژی انقباض را نام ببرید.
۱۱. تفاوت ساختاری عضله اسکلتی و صاف را شرح دهید.
۱۲. چگونگی انقباض عضله صاف را توصیف کنید.
۱۳. انواع انقباض عضلات صاف را شرح دهید.
۱٤. اثر عوامل مختلف را بر انقباض عضله صاف شرح دهید.

فیزیولوژی مطالعه اعمال حیاتی موجوات زنده، ارگان‌ها و سلولهای بدن است. علم فیزیولوژی، بر اساس نوع نگرش به زندگی به شاخه‌های مختلف تقسیم می‌گردد. برای بسیاری از پزشکان بالینی فیزیولوژی ارگان‌ها به‌طور مجزا مهم است، به‌طور مثال فیزیولوژی قلب و عروق، تنفس و یا غیره. جدیدترین شاخه این علم، فیزیولوژی ژنوم[1] است، که به مطالعه نقش ژن‌ها در فیزیولوژی می‌پردازد. به‌عنوان مثال، عواقب حذف یک ژن توسط یک فیزیولوژیست با انجام آزمایشات گوناگون تعیین می‌گردد. به جهت آنکه موضوع مورد مطالعه در علم پزشکی و پیراپزشکی، انسان می‌باشد ابتدا به شرح سازمان‌بندی عملی بدن انسان می‌پردازیم.

سازمان‌بندی عملی بدن انسان و کنترل محیط داخلی

سلول‌های تشکیل‌دهنده بدنمان می‌توانند رشد کنند، تولید مثل نمایند، اطلاعات را پردازش و به محرک‌ها پاسخ دهند. این توانایی‌ها زندگی را تعریف می‌کنند. انسان و دیگر موجودات چند سلولی از میلیاردها سلول تشکیل شده‌اند. پس واحد اساسی زندگی سلول است. هرچند هریک از سلول‌های بدن نقش بخصوصی را در اعمال بدن بازی می‌کنند، اما همه آنها در بعضی خصوصیات مشترک هستند. به‌عنوان مثال: توانایی برای ادامه حیات، رشد و در بسیاری از موارد قدرت تولید مثل.

میلیاردها سلولی که با تنوع بیش از ۲۰۰ نوع بدن ما را تشکیل می‌دهند، در قالب سیستم‌هایی بر اساس نوع عملکرد آرایش می‌یابند نه ساختار بافتی. برای مثال سیستم قلبی عروقی از دو بخش عضله مخطط قلبی و صاف عروقی تشکیل شده است و وظیفه خون‌رسانی را در بدن بر عهده دارد، بنابراین در علم فیزیولوژی به‌جای پرداختن به ساختار، به عملکرد سیستم‌ها توجه می‌شود.

مایع خارج و داخل سلولی

حدود ٦٠ درصد بدن انسان را مایع تشکیل می‌دهد که دو سوم آن در داخل سلول بوده و به مایع داخل سلولی معروف است، و یک‌سوم در فضاهای خارج سلولی قرار داشته و به مایع خارج سلولی معروف است. مایع خارج سلولی حاوی یون‌ها و مواد غذایی مورد نیاز سلول‌ها است و الزاماً بایستی از ثبات برخوردار، و یکنواخت باشد. این محیط به جهت دربر گرفتن تمام سلول‌های بدن، اولین بار توسط کلود برنارد فیزیولوژیست مشهور فرانسه، محیط داخلی لقب گرفت. مایع خارج سلولی از نظر مواد تشکیل دهنده آن تفاوت اساسی با مایع داخل سلولی دارد که خود این تفاوت، پایه و اساس بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیک می‌باشد (جدول۱-۱).

[1] Physiological Genomics

جدول ۱-۱ بعضی اجزای محیط داخلی بدن

	مقدار طبیعی	محدوده‌ی طبیعی	حداقل و حداکثر تقریبی غیر کشنده	واحد
اکسیژن	٤٠	٤٥ – ٣٥	١٠٠٠ – ١٠	میلی‌متر جیوه
کربن دی‌اکسید	٤٠	٤٥ – ٣٥	٨٠ – ٥	میلی‌متر جیوه
یون سدیم	١٤٢	١٤٦ – ١٣٨	١٧٥ – ١١٥	میلی‌مول در لیتر
یون پتاسیم	٤/٢	٥/٠– ٣/٨	٩ – ١/٥	میلی‌مول در لیتر
یون کلسیم	١/٢	١/٤ – ١/٠	٢ – ٠/٥	میلی‌مول در لیتر
یون کلر	١٠٨	١١٢ – ١٠٣	١٣٠ – ٧٠	میلی‌مول در لیتر
یون بی‌کربنات	٢٨	٣٢ – ٢٤	٤٥ – ٨	میلی‌مول در لیتر
گلوکوز	٨٥	٩٥ – ٧٥	١٥٠٠ – ٢٠٠	میلی‌گرم در دسی‌لیتر
دمای بدن	٣٧/٠	٣٧/١ – ٣٦/٦	٤٣/٣ – ١٨/٣	درجه‌ی سلسیوس
اسید- باز	٧/٤	٧/٥ – ٧/٣	٨ – ٦/٩	pH

بدن موجودات زنده با داشتن سیستم‌های تنظیمی پیچیده سعی در حفظ ثبات محیط داخلی می‌نماید که اصطلاحاً **هومئوستاز** نامیده می‌شود. مرز سلامت و بیماری، به‌هم خوردن شرایط محیط داخلی یا همان هومئوستاز است. به‌طور مثال مقادیر طبیعی یون کلسیم ۱/۲ میلی‌مول در لیتر ذکر شده است، کاهش آن به ۱ میلی‌مول موجب شروع هیپوکلسمی و تتانی می‌گردد که می‌تواند کشنده باشد. با نگاه دقیقتر به جدول فوق در می‌یابیم، برخی اجزا از دامنه تغییرات کمتری برخوردار هستند، مثل کلسیم و پتاسیم. این به این معنی است که انحراف جزئی از مقدار طبیعی آنها می‌تواند مشکلات جدی برای فرد ایجاد کند. درحالی‌که برخی دیگر مثل گلوکز دامنه تغییرات نسبتاً زیادتری دارند. در فصول بعدی این کتاب به ترتیب به سیستمهای مختلف عملکردی بدن و وظایف آنان می‌پردازیم. ابتدا به شرح سیستمهای کنترلی می‌پردازیم:

بدن انسان دارای چندین سیستم کنترلی است که به ترتیب در داخل سلول‌ها، اندام‌ها و سراسر بدن عمل می‌کنند. بخشی ازسیستم‌های کنترلی سلول در درس ژنتیک توضیح داده می‌شوند. همانطور که می‌دانیم هر سلول پیکری هسته‌دار، محتوی پیام کامل ژنتیکی است. تمام پیام ژنتیکی ژن‌ها نسخه‌برداری نمی‌شود، بلکه بخشی در حالت نهفته حفظ می‌گردد. اینکه چه عاملی، چه ژنی را در

برخی سلول‌ها و در چه زمانی فعال نماید از جمله تنظیم‌های بسیار ظریف سلول‌های بدن می‌باشد. در این ارتباط خصوصاً ژن‌های بلافصل اثر چون *c-fos* و فاکتورهای نسخه‌بردار حائز اهمیت می‌باشند. البته توضیح کامل آنها فراتر از اهداف این کتاب می‌باشد.

هر اندام حاوی سیستم‌های کنترلی مخصوص به خود است که اعمال اجزای آن اندام را کنترل می‌کنند، مثل بارورسپتورها درسیستم قلب و گردش خون. عده‌ای دیگر از این سیستم‌ها در سراسر بدن عمل می‌کنند تا روابط متقابل بین اندام‌های مختلف را با یکدیگر کنترل کنند. برای مثال سیستم تنفسی با همکاری سیستم عصبی غلظت کربن دی‌اکسید در مایع خارج سلولی را کنترل می‌کنند.

تنظیم سسیتم‌های کنترلی

سیستم‌های کنترلی حفظ هومئوستاز از دو فیدبک مثبت و منفی تبعیت می‌کنند. هرگاه در شرایطی ماده‌ای در بدن از حد معمول بیشتر شود (مثل گلوکز)، آنگاه موجب افزایش ماده دیگری شده (مثل انسولین) و این ماده افزایش یافته به‌طور فیدبکی منجر به کاهش ماده اولیه می‌شود. چون این پاسخ نسبت به محرک اولیه جنبه منفی دارد، **فیدبک منفی** نامیده می‌شود. درصورتی‌که این ماده مجدداً موجب افزایش ماده اولیه گردد، فیدبک مثبت خواهد بود. منطق بیولوژیک ایجاب می‌کند که بدن در بیشتر موارد از فیدبک‌های تنظیمی منفی جهت برقراری هومئوستاز استفاده کند. بر خلاف فیدبک منفی، فیدبک مثبت معمولاً ماهیت تسلسل معیوب دارد. البته باید خاطرنشان کرد که نتیجه عملکرد فیدبک‌های مثبت مفید و مضر است. در مواردی مثل انعقاد خون، تولید پتانسیل عمل و یا زایمان فیدبک مثبت از نوع مفید است. در جریان زایمان شروع انقباضات رحمی، موجب راندن سر بچه به طرف گردن رحم و کشیدگی آن می‌گردد. کشیدگی این ناحیه موجب شروع سیگنال‌هایی از عضله رحم به جسم رحم و قوی‌تر شدن انقباضات آن می‌گردد. تحریک رحم هنگام زایمان موجب ترشح بیشتر اوکسی‌توسین گشته و اوکسی‌توسین موجب انقباضات رحمی شده و به خروج نوزاد کمک می‌کند. در این گونه موارد، خود فیدبک مثبت بخشی از یک روند فیدبک منفی بزرگ به‌شمار می‌رود. به‌عنوان مثال در مورد لخته شدن خون، روند فیدبک مثبت لخته شدن، یک روند فیدبک منفی برای حفظ حجم خون است. باید یادآور شد هر سیستم فیدبک مثبت، در صورت زیاده‌روی در ترشح مواد و یا طولانی شدن غیر طبیعی، مضر می‌شود.

همان گونه که قبلاً گفته شد، میلیاردها سلول که به‌صورت تشکیلات عملی گوناگون سازمان‌بندی شده‌اند، بدن انسان را تشکیل می‌دهند و هر کدام وظیفه‌ای را در راستای حفظ هومئوستاز برعهده دارند و از طرفی نیز از هومئوستاز نفع می‌برند. این ارتباط متقابل مدیون وجود سیستم‌های کنترلی بسیار حساس است که اجازه اختلال هومئوستاز را نمی‌دهند. درحالی‌که بخشی از این سیستم‌های کنترلی به‌طور کامل کار نکند، توانایی یک سیستم و سپس چندین سیستم به‌هم خواهد خورد و در

صورت پیداش چنین حالتی سلول‌های بدن رنج خواهند برد. بسته به شدت و وخامت اوضاع، نتیجه از بیماری تا مرگ متغیر خواهد بود. آنچه حائز اهمیت است، آن است که یک فیزیولوژیست بایستی قدرت و وزن نسبی حلقه‌های فیدبک را در رقابت با یکدیگر درست تعیین کند تا بتواند در پیش‌بینی وضعیت سلامت موفق باشد.

سازمان‌بندی سلول

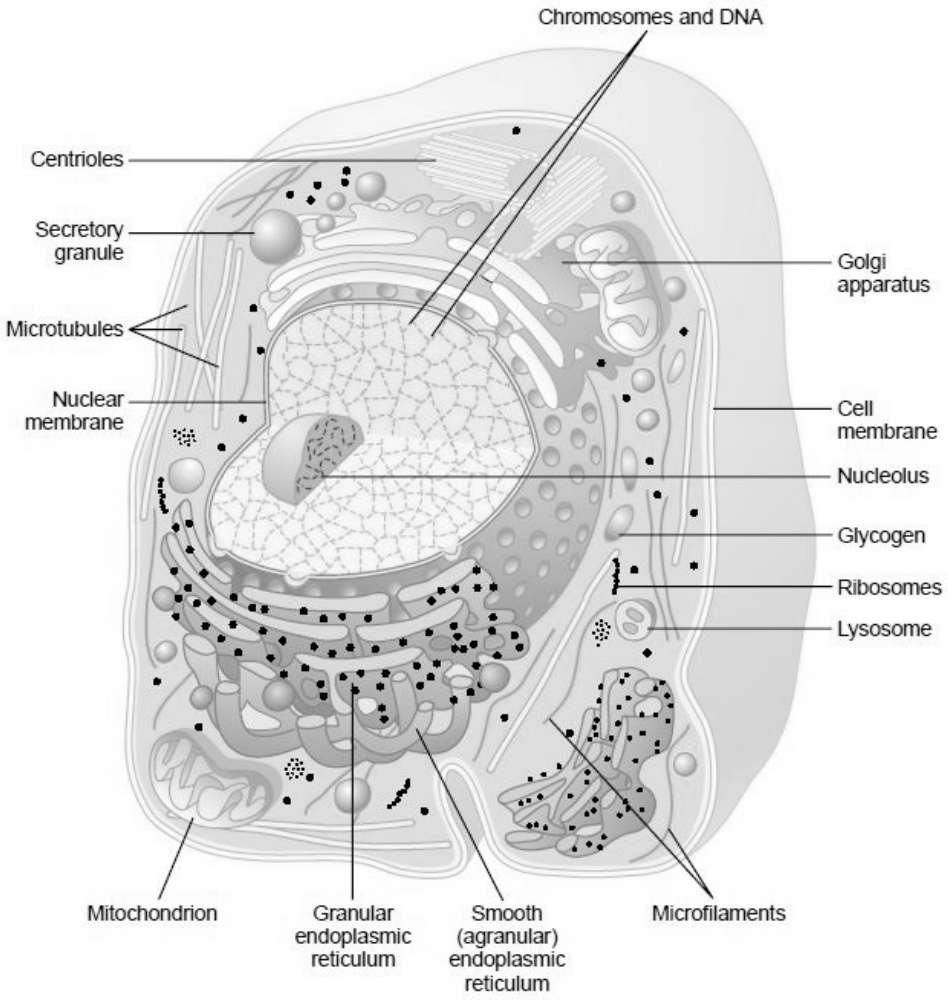
واحد زنده سازنده بدن موجودات زنده **سلول** نام دارد. بخش اصلی سلول عبارت است از هسته و سیتوپلاسم که هر دو از مایعات اطراف توسط غشای پلاسمایی جدا می‌شوند. مواد مختلف تشکیل‌دهنده سلول‌ها را پروتوپلاسم گویند که حاوی آب، یون‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها می‌باشد. سلول‌ها دارای ساختارهای فیزیکی به نام **اندامک‌ها** می‌باشند. این اندامک‌ها عبارتند از شبکه اندوپلاسمیک صاف و دانه‌دار، ریبوزوم، دستگاه گلژی، لیزوزوم، پروکسیزوم، میتوکندری، میکروتوبول و هسته. هرکدام از این ارگانل‌ها ماهیت و وظیفه خاصی دارند که در دروس بیوشیمی، بافت‌شناسی و بیولوژی سلولی مولکولی به آنها پرداخته می‌شود. در این فصل به ویژگی و خصوصیات غشای پلاسمایی به دلیل اهمیت آن در فیزیولوژی و پزشکی می‌پردازیم.

غشای سلولی

غشاء سلول که کاملاً سلول را احاطه می‌کند یک ساختمان ارتجاعی بسیار نازک به ضخامت ۷/۵ تا ۱۰ نانومتر است.غشاء به‌طور کامل از پروتئینها و لیپیدها تشکیل شده است و ترکیب تقریبی آن عبارت است از: پروتئین‌ها ۵۵٪، کلسترول ۱۳٪، سایر لیپیدها ٤٪ و کربوهیدرات‌ها ۳٪ . شکل ۱-۱ نشان می‌دهد که ساختمان پایه غشاء سلول یک لایه چربی دوطبقه است که یک ورقه نازک از لیپیدها فقط به ضخامت دو مولکول بوده و در سراسر سطح سلول تداوم دارد. فسفولیپیدهای غشا دارای دو بخش آب‌گریز رو به داخل، و آب‌دوست رو به بیرون می‌باشند. در این ورقه لیپیدی مولکول‌های پروتئینی درشت از نوع کروی شکل به‌طور پراکنده قرار دارند.

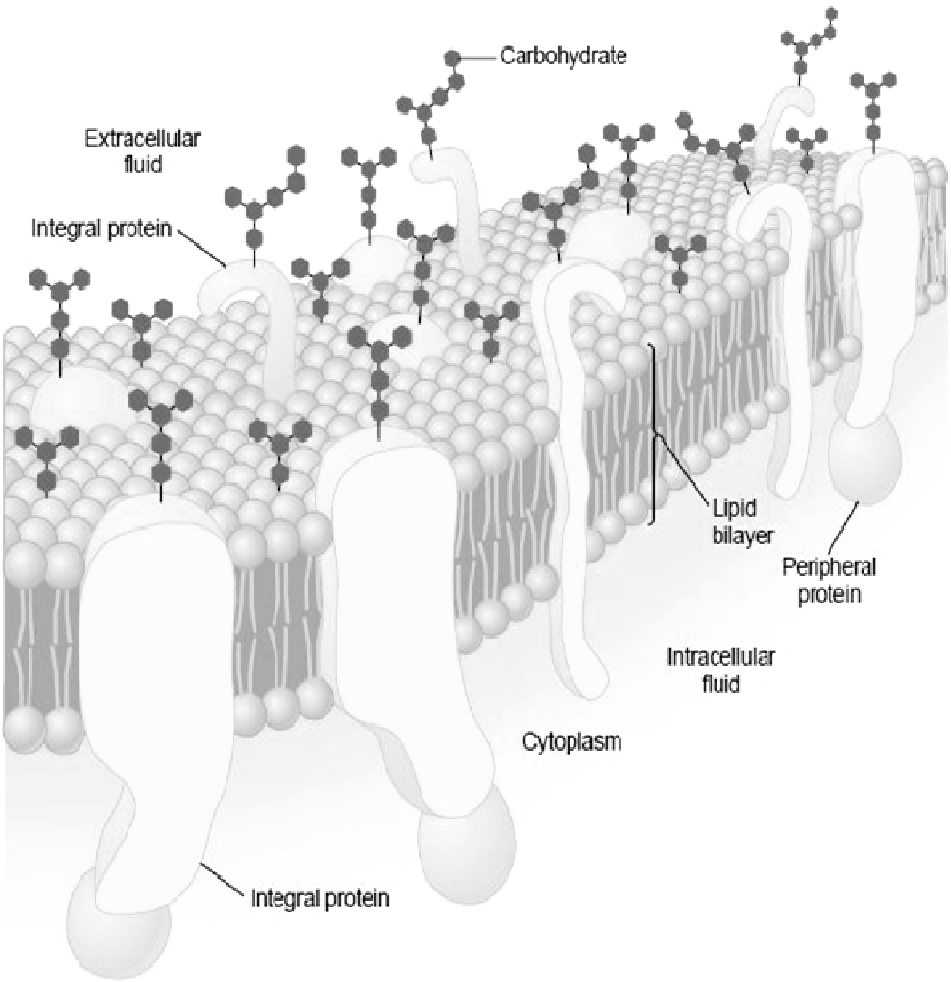
لایه دو طبقه چربی غشاء تقریباً به‌طور کامل نسبت به آب و مواد معمولی محلول در آب از قبیل یون‌ها، گلوکز، اوره و غیره نفوذناپذیراست. ازطرف دیگر، مواد محلول درچربی از قبیل اکسیژن، انیدریدکربنیک و الکل‌ها می‌توانند در این قسمت از غشاء نفوذ کنند. یکی از ویژگی‌های لایه دوطبقه چربی آن است که به‌صورت یک مایع لیپیدی نیمه مایع است نه به‌صورت جامد، بنابراین بخش‌هایی از غشاء می‌توانند عملاً از نقطه‌ای به نقطه دیگر جریان یابند و به این ترتیب پروتئین‌ها و سایر مواد محلول در غشاء دوطبقه لیپیدی یا مواد شناور در آن نیز تمایل دارند که به کلیه مناطق غشاء سلول

انتشار یابند. بنابراین غشا ساختار پویایی است و نه تنها حرکات و جابجایی مولکولی مختلفی در آن وجود دارد، بلکه ترکیبات آن نیز بر اساس وضعیت سلول تغییر می‌کند. تغییر تعداد گیرنده‌ها نوعی از این پویایی است. چربی‌های اشباع نشده، پیوندهای دوگانه و کلسترول، سیالیت را زیاد می‌کنند. کلسترول قسمت زیادی از قابلیت سیالیت غشا را کنترل می‌کند. در غلظت کم با محدود ساختن زنجیره هیدروکربنی فسفولیپید، سیالیت را کم می‌کند، درحالی‌که در غلظت زیاد با فاصله انداختن میان رشته‌های هیدروکربنی موجب افزایش سیالیت می‌شود، پس کلسترول نقش تعدیلی دارد.



شکل ۱-۱ یک سلول جانوری با اندامک‌های داخلی آن.

شکل ۱-۲ توده‌های کروی شکلی را نشان می‌دهد که در لایه دو طبقه چربی شناورند، بیشتر اینها گلیکوپروتئین‌ها را تشکیل می‌دهند. دو نوع پروتئین به نام‌های سرتاسری که در تمام ضخامت غشاء نفوذ می‌کنند و محیطی، که فقط به سطح غشاء می‌چسبند در غشا وجود دارند. **پروتئین‌های سرتاسری** کانال‌هایی را ایجاد می‌کنند که از طریق آنها آب و مواد محلول در آن به ویژه یون‌ها می‌توانند بین مایع خارج سلولی و داخل سلولی انتشار پیدا کنند.



شکل ۱-۲ مدل موزائیک سیال غشای سلول. به لایه دو طبقه چربی، پروتئینها و کربوهیدراتها دقت کنید.

برخی از این پروتئین‌ها نیز می‌توانند به‌عنوان گیرنده، حامل و اتصال بین سلولی عمل کنند. پروتئین‌های محیطی عمدتاً در سطح داخلی غشاء قرار گرفته و در حالت طبیعی به یکی از پروتئین‌های سراسری می‌چسبند. این پروتئینهای محیطی به‌طور تقریباً کامل به‌عنوان آنزیم‌هایی عمل می‌کنند که بسیاری از واکنش‌های سلولی را در کنترل دارند. در سال‌های اخیر پروتئینهای چسبیده به لیپید[۲] نیز گزارش شده است.

کربوهیدرات‌های غشا، عمدتاً به‌صورت چسبیده به لیپیدها و پروتئین‌ها بوده و از سطح سلول به‌طرف خارج آویزان هستند. به این ترتیب تمامی سطح سلول غالباً دارای یک پوشش سست کربوهیدراتی موسوم به گلیکوکالیس است. این پوشش به بیشتر سلول‌ها، بار منفی بخشیده، موجب دفع اشیای منفی شده و از طرفی سبب چسبیدن سلول‌ها به یکدیگر می‌شود. برخی نیز در واکنشهای ایمنی شرکت می‌کنند و یا گیرنده‌ای برای هورمون‌ها هستند.

انتقال مواد از غشاء سلول

در حالت طبیعی غلظت مواد مختلف در بیرون و درون سلولها یکسان نیست. مثلا متابولیت‌های درون سلولی در داخل سلول تا حدودی بیشتر از خارج سلول است و دلیل آن تولید سلول می‌باشد. دلیل دوم برای تفاوت عمده بین غلظت‌های مایع خارج سلولی و داخل سلولی، انتقال انتخابی آنهاست. غشاء سلولی به تعدادی از مواد بسیار نفوذپذیر بوده ولی نسبت به سایر مواد نفوذپذیری بسیار کمی دارد، درنتیجه بعضی مواد با سهولت بیشتری نسبت به سایر مواد به سلول وارد یا از آن خارج می‌شوند.

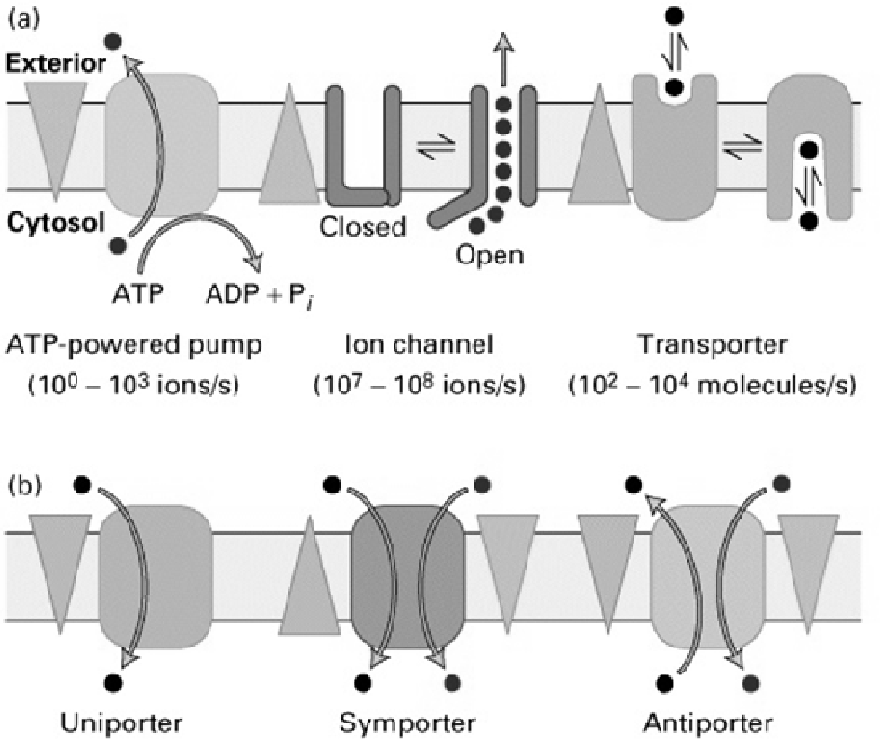
مواد از غشاء سلول توسط دو روند عمده منتقل می‌شوند: انتشار و حمل فعال. گرچه فرق‌های اساسی بین این دو مکانیسم اصلی وجود دارد. اساساً انتشار یعنی حرکت در یک مسیر تصادفی و در اثر انرژی جنبشی ذاتی. ولی انتقال فعال یعنی حرکت مواد در نتیجه روندهای شیمیایی که انرژی لازم برای حرکت را تأمین می‌کنند.

انتشار

همه مولکول‌ها و یون‌های مایعات بدن دائماً در جنبش هستند. این حرکت مداوم مولکول‌ها در مایعات و گازها ، **انتشار** نام دارد. سرعت انتشار یک ماده از ناحیه‌ای به ناحیه دیگر با اختلاف غلظت، دما و سطح انتشار رابطه مستقیم و با وزن مولکولی و مسافت رابطه عکس دارد.

---

[۲] LAPS (lipid anchoring proteins)



شکل ۱-۳ انواع انتقالات غشایی: a) انتقال تسهیل شده، کانال و پمپ، b) انتقال سیمپورت، آنتی‌پورت و یونیپورت را به ترسیم کشیده است.

بر اساس اندازه و جنس مواد، انتشار به دو نوع **ساده** و **تسهیل شده** تقسیم می‌شود. انتشار ساده به دو طریق صورت می‌گیرد: (۱) حل شدن درلایه‌های چربی غشا ، (۲) انتشار از منافذ بسیار ریز غشاء .

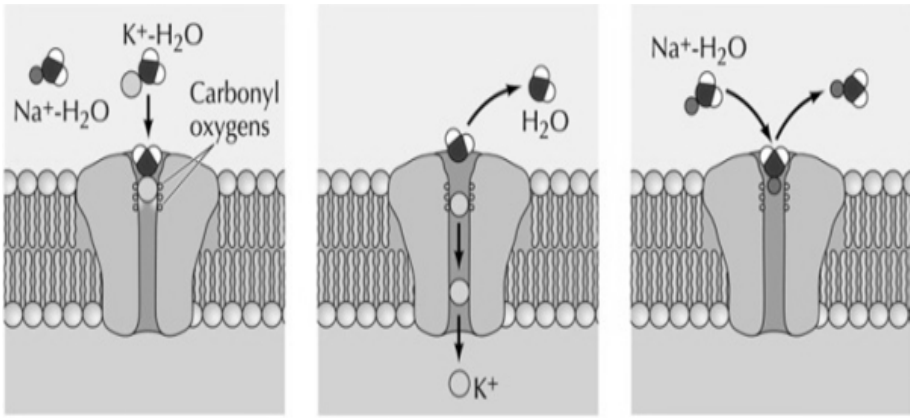
انتشار مواد از بخش چربی غشاء

تعداد کمی از مواد مثل اکسیژن، دی‌اکسیدکربن، الکل و اسیدهای چرب در چربی غشاء سلول محلول هستند. وقتی یکی ازاین مواد با غشایی تماس می‌یابد، بلافاصله در چربی حل شده و مولکول به حرکت تصادفی در چربی غشاء ادامه میدهد. مهمترین عامل تعیین کننده سرعت انتشار یک ماده از لایه‌های چربی غشاء سلول قابلیت انحلال آن در چربی‌هاست.

انتشار از منافذ و یا کانال‌ها

مولکول‌های قطبی به سهولت مواد غیر قطبی منتقل نمی‌شوند، لذا دارای مسیرهای خاصی به نام **منفـذ** و یا **کانال** در غشا می‌باشند. واژه منفذ عمدتاً به کانال غیر تخصصی اطلاق می‌شود. آب از طریق منفذ و یا کانال‌های مخصوص خود به نام **آکواپورین** منتقل می‌شود. کانالهای متعددی برای یونهای پتاسیم، سدیم، کلسیم و یون کلر وجود دارند و هر یک از آنهـا بـه اشـکال متعـدد بـا صـفات متفـاوت یافـت می‌شوند. کانال‌ها دارای ویژگیهای زیادی بر اساس قطر دهانه، دریچه‌دار بودن و بعضـاً بـار الکتریکـی درون منفذ می‌باشند. دریچه‌ها، استطاله‌های واقعی پروتئینی هستند که می‌توانند روی سوراخ کانال قرار گرفته و آن را ببندند، یا این که بر اثر تغییر شـکل فضـایی از روی آن بلنـد شـوند. بـاز و بسـته شـدن دریچه‌ها توسط سه روش کنترل می‌شود:

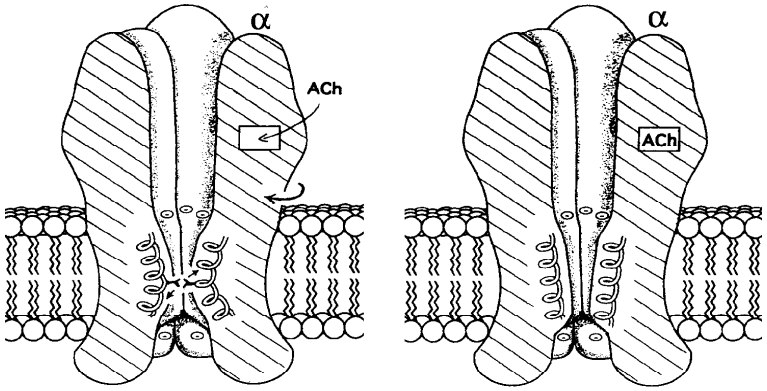
۱- **ولتاژی**: شکل فضایی مولکول یا پیوندهای شیمیایی آن بـه پتانسـیل الکتریکـی بـین دو سـوی غشای سلول پاسخ می‌دهد. به‌طور مثال هنگامی که داخل غشا بار منفی خود را از دست می‌دهـد و یـا به معنی دیگر ولتاژ آن بالا می‌رود، دریچه‌های کانال سدیمی ناگهان باز می‌شوند. یکی از ویژگـی‌هـای کانال‌های ولتاژی آن است که **تابع** همه یا هیچ هستند، در واقع دریچه منفذ یا کاملاً باز و یا کاملاً بسته است. در شکل ۱-٤ کانال ولتاژی پتاسیم نشان داده شده است.



شکل ۱-٤ کانال ولتاژی پتاسیم که قادر به عبور یونهای هیدراته پتاسیم است، ولی یونهای هیدراتـه سـدیم کـه بزرگتر هستند از این کانال اجازه عبور ندارند.

این کانال‌ها بر خلاف کانالهای سدیمی دارای بار منفی نبوده، بنابراین قادر به دهیدراته کردن یونها نیستند. لذا یون هیدراته پتاسیم که کوچکتر از هیدراته سدیم است عبور می‌کند و یون هیدراته سدیم نمی‌تواند. در صورتی که یون سدیم دهیدراته نیز بتواند وارد دهانه کانال شود، انرژی نگهداری و عبور آن در بخش فیلتر انتخابی کانال بسیار بالاتر از پیوند مولکولهای آب با سدیم بوده و عملاً قادر به طی کردن مسیر مستقیم منفذ کانال نمی‌باشد.

۲- **لیگاندی:** دریچه‌های کانالهای لیگاندی فقط در حالی باز می‌شوند که لیگاند مخصوص با پروتئین کانالی ترکیب گردد مثل کانال استیل کولین که در صورت وجود استیل کولین باز می‌شود و به یون سدیم اجازه عبور می‌دهد.



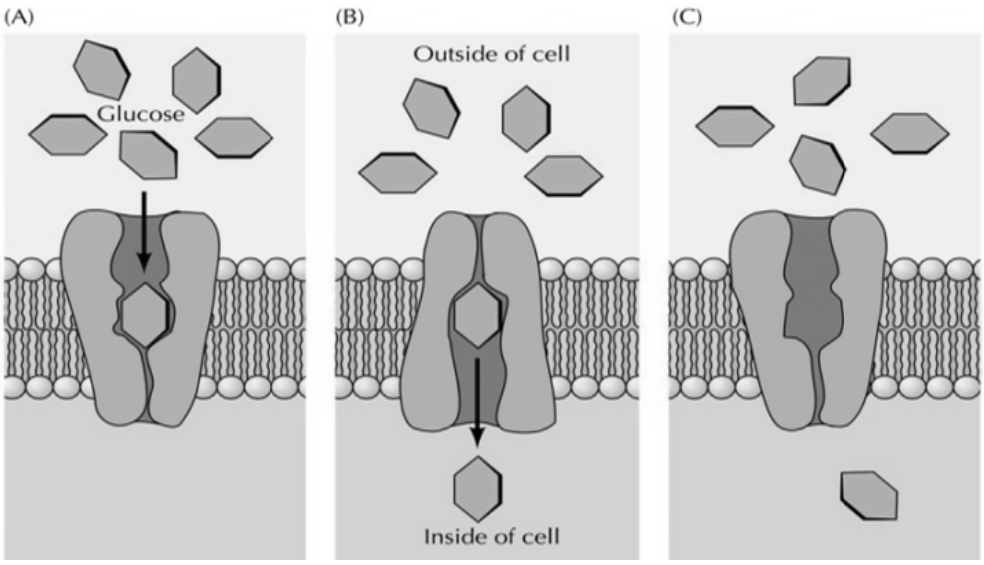
شکل ۱-۵ کانال لیگاندی سدیم که در واقع گیرنده استیل کولین می‌باشد.

انتشار تسهیل شده

بعضی مواد که در چربی نامحلول و از نظر اندازه نیز بزرگ هستند، مثل قندها و اسیدهای آمینه، می‌توانند توسط روندی موسوم به انتشار تسهیل شده[۳] از لایه چربی انتشار یابند. در شکل ۱-٦ ماده مورد نظر به یک ماده حامل متصل شده، موجب تغییر شکل پروتئین گشته و این پروتئین در شکل جدید میل ترکیبی کمی به آن ماده پیدا می‌کند و آن را سوی دیگر غشا رها می‌سازد. سپس ماده حامل به سطح خارجی غشاء برمی‌گردد تا با ماده بیشتری متصل شود. به‌طور مثال انسولین موجب فعال سازی سیستم انتشار تسهیل شده گلوکز در سلول‌های متفاوتی است. این سیستم‌ها به اسامی GLUT[٤] و شماره‌های مختلف در بافتهای بدن شناسایی شده‌اند. به‌طور کلی هر گونه انتشار بر اساس اختلاف غلظت شیمیایی، الکتریکی و فشاری موجود بین دو سوی غشا تشدید می‌شوند. سرعت عبور یک ماده از غشاء به‌طریقه انتشار تسهیل شده به عوامل زیر بستگی دارد: اختلاف غلظت ماده بین دو طرف

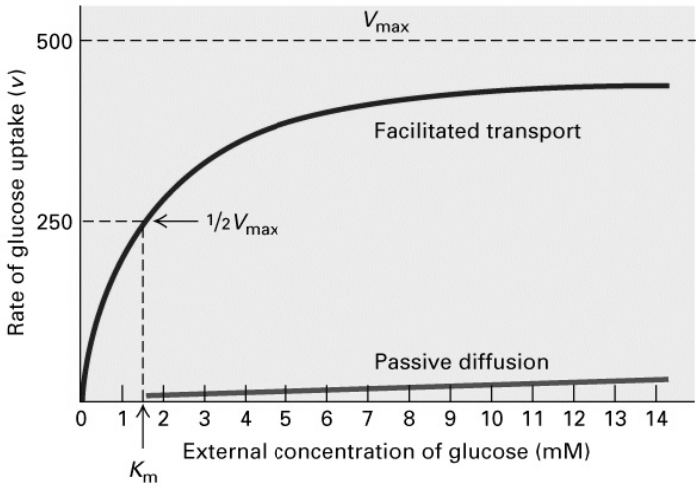
[۳] facilitated transport

[٤] glucose transportes



شکل ۱-٦ انتشار تسهیل شده

غشاء، مقدارحامل در دسترس و سرعت انجام واکنش‌های شیمیایی و فیزیکی. سرعت انتشار ساده با غلظت ماده افزایش می‌یابد، درحالی‌که در انتشار تسهیل شده به یک حداکثر موسوم به سرعت ماکزیمم یا Tm محدود می‌شود (شکل ۱-۷). علت Tm مدت زمانی است که صرف تغییر شکل فضایی مولکول حامل می‌شود.



شکل ۱-۷ رابطه غلظت و سرعت در انتقال تسهیل شده

انتقال فعال

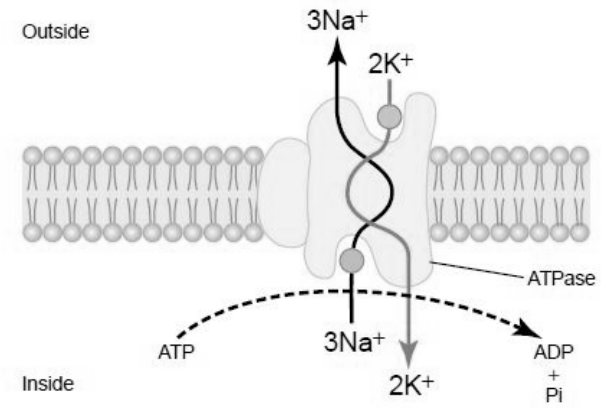
گاهی مقادیر زیادی از یک ماده در داخل و یا خارج سلول مورد نیاز است و بر خلاف شیب غلظت شیمیایی بایستی منتقل شود. در این شرایط هیچ مدلی از انتشار پاسخگو نخواهد بود و لازم است غشای سلول با صرف انرژی و استفاده از مولکول‌های پروتئینی خاصی به‌طریق حمل فعال این امر را امکان‌پذیر سازد. از توضیحات قبلی آشکار است که هیچ ماده‌ای نمی‌تواند در جهتی برخلاف اختلاف غلظت، یا به اصطلاح در جهت رو به بالا منتشر شود. برای حرکت مواد در جهت رو به بالا، باید به ماده انرژی داده شود، که به آن **انتقال فعال** گویند. انتقال فعال، بر اساس منبع انرژی مورد استفاده به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود. در نوع اولیه، انرژی انتقال از تجزیهATP، به‌طور مستقیم توسط خاصیت آنزیمی همان مولکول حامل تعبیه می‌شود. مثل پمپ سدیم پتاسیم یا پمپ کلسیم. درحالی‌که در نوع ثانویه انرژی به‌طور ثانویه از انرژی ذخیره شده در قالب شیب غلظت ماده اول است. طبیعتاً این شیب غلظت، خود حاصل فعالیت پمپ یا انتقال فعال اولیه می‌باشد. ابتدا به شرح مثالی از انتقال اول یا همان پمپ‌ها می‌پردازیم:

پمپ سدیم پتاسیم

این پمپ پایه و اساس انتقال و جذب مواد در بدن و نیز عملکرد سیستم عصبی می‌باشد. موجب انتقال سه یون سدیم به خارج و همزمان دو پتاسیم به‌داخل سلول است. پروتئین حامل از دو بخش بزرگتر و کوچکتر درست شده است. سه محل گیرنده برای سدیم در سمت داخل سلول، دو محل گیرنده پتاسیمی در طرف خارج قرار دارد. بخش آنزیمی نیز با فعالیت آدنوزین تری‌فسفاتازی در بخش داخلی پروتئین بزرگ قرار دارد. بر اساس غلظت سدیم پتاسیم و نیز غلظت‌های ADP ، ATP و فسفات است که جهت واکنش آنزیمی تعیین می‌شود. یعنی در بعضی شرایط ATP سنتز و در بعضی شرایط تجزیه می‌شود. هرگاه اختلاف غلظت سدیم دو برابر شود، فعالیت پمپ به توان سه، یعنی ۸ برابر خواهد شد. این پمپ دارای دو اهمیت شناخته شده است: (۱) کنترل حجم سلول (۲)بار زایی.

بدون عمل پمپ بیشتر سلولها آن قدر متورم می‌شوند که بترکند. دلیل آن اینست که وجود ترکیبات آلی منفی زیاد در درون سلول‌ها، و تمایل زیاد آنها به جذب یونهای مثبت موجب اسمز آب خواهد شد. پمپ سدیم با خروج سه بار مثبت از سلول در ازای ورود دو یون مثبت به درون موجب کاهش این تمایل شده و از طرف دیگر به ایجاد بار منفی در داخل سلول کمک می‌کند.

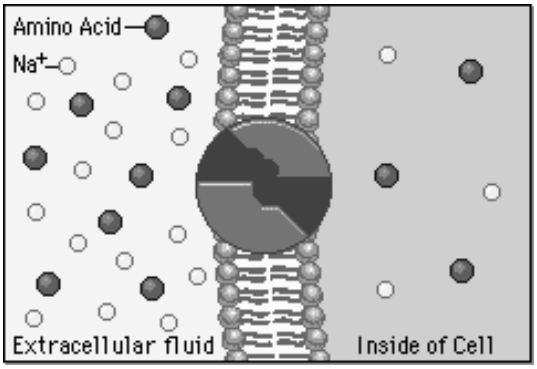
به شکل ۱-۸ توجه کنید، انرژی آزاد شده از ATP در سطح داخلی غشاء سلول موجب می‌شود که یون‌های پتاسیم از مولکول حامل سدیم- پتاسیم آدنوزین تری‌فسفاتاز جدا شود و همزمان با آن یون‌های سدیم با حامل ترکیب می‌شود. سپس، در سطح خارجی غشا، یونهای سدیم از حامل جدا شده و یون‌های پتاسیم به آن متصل می‌شود. در واقع دفسفریلاسیون با آزاد شدن پتاسیم همزمان است.



شکل ۱-۸ پمپ سدیم پتاسیم

انتقال فعال ثانویه

در وضعیتهای متعددی انتقال سدیم با انتقال سایر مواد مزدوج شده است. مکانیسم انتقال قندها و اسیدهای آمینه از سلولهای اپی‌تلیال مخاط روده و توبول‌های کلیوی مخلوطی است از انتشار و انتقال فعال. به‌طور مثال انتقال همزمان اسید آمینه و سدیم که در واقع انرژی شروع کننده چرخش پروتئین، همان شیب غلظت سدیم می‌باشد که خود توسط عمل پمپ سدیم و پتاسیم در بیرون سلول ذخیره شده است. سدیم به‌دلیل تمایل بالا به نفوذ به درون سلول، مولکول ثانویه دیگری را نیز با خود می‌برد (شکل ۱-۹). در واقع این حامل‌ها دارای دو جایگاه اتصالی‌اند و همزمان دو ماده را جابجا می‌کنند و به این دلیل به آنها **هم‌انتقالی** اطلاق می‌شود. درحالی‌که هر دو ماده هم‌سو حرکت کنند، **سیمپورت** نامیده می‌شود، مثل سدیم گلوکز و درصورتیکه دو ماده در خلاف جهت هم حرکت کنند، **آنتی‌پورت**



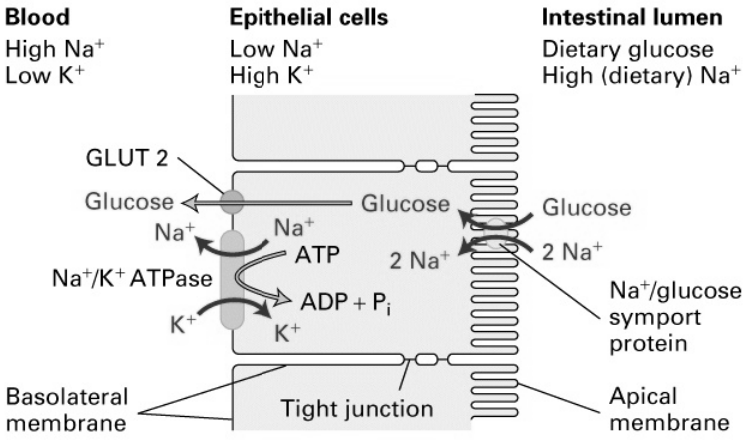
شکل ۱-۹ هم انتقالی سدیم- اسید آمینه.

یا **مبادله‌گر** نامیده می‌شوند. مثال از انتقال آنتی‌پورت، انتقال همزمان سدیم و کلسیم می‌باشد که این پروتئین سدیم را داخل و کلسیم را خارج می‌کند.

فعال بودن این نوع انتقال را می‌توان با آزمایش اوآباین در عضله قلبی اثبات کرد. این ماده موجب مهار پمپ سدیم پتاسیم شده و گرادیان سدیم دو سوی غشا را کاهش می‌دهد، لذا خروج کلسیم از سلول قلب کاهش و در نتیجه انقباض عضله قلبی زیاد می‌شود.

انتقال فعال از صفحات سلولی

در اکثر جاهای بدن لازم است مواد به‌جای عبور از یک غشاء سلولی، از صفحات سلولی کامل عبور کنند. مکانیسم عمومی برای انتقال فعال یونها و آب از غشاء اپی‌تلیال از قبیل غشاء سلولهای اپی‌تلیال روده‌ای یا توبول‌های کلیوی، در شکل ۱-۱۰ نشان داده شده است.

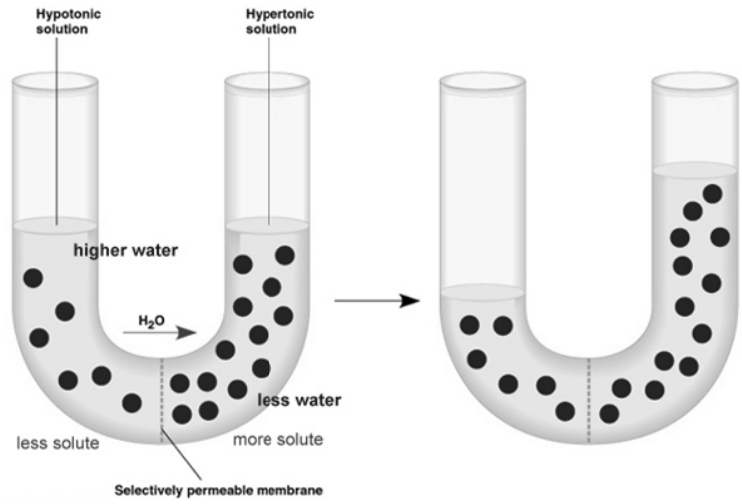


شکل ۱-۱۰ انتقال از صفحات سلولی

این شکل دو سلول مجاور را در یک غشاء نمونه نشان می‌دهد. در سطح دهانه‌ای سلولها یک مرز بروسی وجود دارد که نسبت به آب و مواد محلول در آب بسیار نفوذپذیر است، اما به دلیل وجود اتصالات محکم به مواد دیگر نفوذ ناپذیر می‌باشد. مواد به ناچار از بخش قاعده‌ای سلولها، در جایی که سلولها روی غشاء پایه قرار گرفته‌اند، به‌آسانی از لومن روده یه داخل سلول منتشر می‌شوند. وقتی این مواد وارد سلول شدند، به‌طور فعال توسط جدارهای جانبی سلول به فضاهای بین سلولی منتقل می‌شود. سپس به‌همراه آب به داخل مویرگهای خونی بافت همبندی انتشار یافته و به دور از روده حمل می‌شود. این انتقال به‌دلیل تنوع بافتی در بخش‌های گوارش و کلیه به تفصیل شرح داده خواهد شد.

اسمز

فراوان‌ترین ماده‌ای که از غشاء سلول عبور می‌کند آب است. در بعضی شرایط، همچنان‌که اختلاف غلظت برای سایر مواد می‌تواند ایجاد شود، یک اختلاف غلظت آب نیز ممکن است بین دو طرف غشاء برقرار شود. در صورت بروز این حالت، حرکت خالص آب در عرض غشاء موجب خواهد شد که سلول متورم یا چروکیده شود. به این روند حرکت خالص آب در اثر اختلاف غلظت، **اسمز** می‌گویند.



شکل ۱-۱۱ نمایش فشار اسمزی بین دو طرف غشای نیمه تراوا

فرض کنیم در یک طرف غشاء سلول آب خالص و در طرف دیگر آن محلول غلیظ کلرور سدیم وجود دارد (شکل ۱۱-۱). مولکول‌های آب با سهولت بسیاری از غشاء سلول عبور می‌کنند، درحالی‌که یونهای سدیم و کلر به زحمت می‌توانند از غشاء عبور کنند. چون بار مثبت یونهای سدیم از انتشار یونهای کلر دارای بار منفی ممانعت می‌کند. بنابراین محلول کلرور سدیم عملاً مخلوطی است از مولکولهای قابل انتشار آب و یونهای غیر قابل انتشار سدیم و کلر. وجود یونهای کلر و سدیم باعث می‌شود که غلظت مولکول‌های آب در یک حجم معین از محلول، کمتر از آب خالص باشد. در طرف دیگر غشاء که آب خالص وجود دارد مولکولهای آب بیشتری به منافذ برخورد می‌کنند. از این رو حرکت خالص آب از چپ به راست برقرار می‌شود. اگر فشاری به محلول غلیظ کلرور سدیم وارد کنیم اسمز آب به داخل این محلول می‌تواند آهسته شده یا حتی متوقف شود چون فشار می‌تواند مولکول‌ها و یون‌ها را از غشاء در جهت مقابل براند. مقدار فشار لازم برای متوقف کردن کامل اسمز، **فشار اسمزی محلول کلرور سدیم** نام دارد. اسمز آب از چپ به راست موجب می‌شود که ستون آب در سمت راست به سطحی بالاتر از سمت چپ بالا رود، تا زمانی که نهایتاً یک اختلاف فشار ایجاد

می‌شود که برای مقابله با اثر اسمز کافی می‌باشد. اختلاف فشاری که در این زمان بین دو طرف غشاء وجود دارد، برابر با فشار اسمزی محلول غلیظ‌تر غیرقابل انتشار می‌باشد.

فشار اسمزی مایع خارج سلولی و مایع داخل سلولی

یون‌های محلول در مایع خارج سلولی و داخل سلولی، به خوبی سایر مواد از قبیل گلوکز، اسیدهای آمینه، اسیدهای چرب آزاد و غیره همگی می‌توانند فشار اسمزی در غشاء سلول ایجاد کنند، چون میزان انتشار همه این مواد در مقایسه با مولکولهای آب بسیار کم است. غلظت کل مواد در مایع خارج سلولی و مایع داخل سلولی، یک فشار اسمزی کل در حدود ۵۴۰۰ میلی‌متر جیوه ایجاد می‌کند، یعنی اگر آب خالص در یک طرف غشاء سلول و مایع خارج سلولی و مایع داخل سلولی در طرف دیگر غشاء قرار داده شود، فشاری برابر با ۵۴۰۰ میلی‌متر جیوه لازم است تا اسمز آب به طرف مایع مزبور را متوقف کند. فشار اسمزی ایجاد شده توسط ذرات غیرقابل نفوذ موجود در یک محلول، خواه مولکول یا یون، توسط ذرات حل شده در هر واحد حجم مایع تعیین می‌شود نه حجم ذرات. چرا که انرژی جنبشی ناشی از حرکت ذرات کوچک و بزرگ نهایتاً مساوی است. بنابراین اندازه اهمیت چندانی در ایجاد فشار اسمزی ندارد.

اگر فشار اسمزی محلولی که در خارج سلول‌ها قرار دارد برابر با فشار اسمزی مایع داخل سلولی باشد هیچگونه اسمزی از غشاء سلولی در هیچکدام از جهات ایجاد نمی‌شود، این محلول با مایعات بدن ایزوتونیک است. برای مثال محلول ۰/۹ درصد کلرور سدیم یک محلول ایزوتونیک است. از سوی دیگر، محلولی که موجب اسمز آب از داخل سلول به طرف خارج و داخل محلول می‌شود، هیپرتونیک است. از اینرو، یک محلول کلرور سدیم با غلظت بیش از ۰/۹ درصد، هیپرتونیک می‌باشد. بالاخره، محلولی که موجب اسمز آب به داخل سلول می‌شود محلول هیپرتونیک است. برای مثال یک محلول کلرور سدیم با غلظت کمتر از ۰/۹ درصد، یک محلول هیپوتونیک است.

به دلیل ارتباط مستقیم اسمولاریته مایع خارج سلولی با غلظت سدیم و برای سهولت در یادگیری به‌خاطر بسپارید که اسمولاریته تقریباً دو برابرغلظت سدیم خارج سلولی است (۲×۱۴۴ = ۲۸۸ میلی‌اسمول). حاصل‌ضرب اسولاریته مایعات بدن در فشار اسمزی هر میلی‌اسمول یا ۱۹/۳ میلی‌متر جیوه، عدد ۵۴۰۰ میلی‌متر جیوه بدست می‌آید که فشار اسمزی مایعات بدن را نشان می‌دهد.

پتانسیل‌های الکتریکی

پتانسیل استراحت

همه سلول‌های بدن دارای یک پتانسیل الکتریکی در عرض غشاء سلولی خود به نام **پتانسیل غشائی** می‌باشند. در حال استراحت، این پتانسیل در طرف داخل غشاء منفی است. هرگاه دو الکترود روی

سطح یک آکسون قرار داده شود، هیچ‌گونه اختلاف پتانسیلی دیده نمی‌شود، اما به محض ورود یک الکترود به درون سلول اختلاف پتانسیلی در حدود ۹۰- میلی‌ولت ثبت می‌شود.

پتانسیل غشائی در اثر اختلاف غلظت یونهای مختلف بین مایع داخل سلولی و خارج سلولی بوجود می‌آید. این حقیقت اهمیت خاصی دارد که مایع داخل سلولی دارای غلظت بسیار بالای پتاسیم است، درحالی‌که مایع خارج سلولی فقط غلظت بسیار کمی از این یون دارد و برعکس غلظت یون سدیم در مایع خارج سلولی بسیار زیاد، ولی در مایع داخل سلولی بسیار پایین است. غشاء اکسون دارای پمپ سدیم- پتاسیمی مشابه سایر سلولهای بدن می‌باشد. این پمپ یونهای سدیم را از داخل اکسون به خارج آن منتقل و برعکس به‌طور همزمان یونهای پتاسیم را به داخل اکسون منتقل می‌کند. بنابراین غلظت سدیم در خارج سلول ۱٤۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر، اما در داخل آن فقط ۱٤ میلی‌اکی والان در لیتر می‌باشد، درحالی‌که غلظت پتاسیم در داخل فیبر ۱٤۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر و در خارج آن فقط ٤ میلی‌اکی‌والان در لیتر است. از طرف دیگر غشاء اکسون در حالت استراحت، نسبت به یونهای سدیم بسیار نفوذناپذیر، ولی برای یونهای پتاسیم، بسیار نفوذپذیر است.

برخی نفوذ پذیری بالا به پتاسیم را به دلیل وجود کانالهای نشتی پتاسیمی می‌دانند. بنابراین یونهای پتاسیم بسیار غلیظ داخل سلول سعی می‌کنند که به بیرون از فیبر نشت پیدا کنند. چون یونهای پتاسیم دارای بار مثبت هستند، لذا با خود بارهای مثبت را به طرف خارج منتقل کرده و مقادیر زیادی مولکول پروتئینی دارای بار منفی در طرف داخل باقی می‌مانند. در نتیجه داخل رشته‌های عصبی به‌علت کمبود یونهای مثبت و زیادی یونهای منفی، به‌شدت منفی می‌شود. از اینرو، پتانسیل غشاء فیبر عصبی بزرگ معمولی در حالت استراحت، در حدود ۹۰- میلی‌ولت منفی‌تر از سطح خارجی غشاء است. حال به بررسی پیدایش این پتانسیل استراحت می‌پردازیم:

ابتدا فرض کنیم غشاء عصبی فقط به پتاسیم نفوذپذیر باشد مقدار ولتاژ ایجاد شده در غشاء را می‌توان با استفاده از رابطه نرنست محاسبه کرد.

$$\text{نیروی محرکه الکتریکی } (\text{میلی ولت}) = -۶۱ \log \frac{\text{غلظت پتاسیم در داخل سلول}}{\text{غلظت پتاسیم در خارج سلول}}$$

$$\text{پتانسیل الکتریکی برای پتاسیم} = -۶۱ \log \frac{۱۴۰}{۴} = -۹۴ \text{ میلی ولت}$$

مقدار واقعی پتانسیل غشائی در حدود ۹۰- میلی‌ولت است که کمی از مقدار محاسبه شده کمتر است. بنابراین درحالی‌که غشا فقط به یون پتاسیم نفوذپذیر باشد، این یون بر اساس شیب غلظت حرکت می‌کند و سرانجام لحظه‌ای فرا می‌رسد که دیگر هیچ یون پتاسیمی غشا را ترک نمی‌کند. این نقطه تعادلی را **پتانسیل تعادلی نرنست** گویند. با شروع نشر پتاسیم به خارج، در واقع کمبود یون

مثبت در داخل نسبت به وضعیت اولیه پیش می‌آید. از طرف دیگر وجود آنیون‌های منفی نیز به منفی‌تر شدن بیشتر غشا کمک می‌کند که این به معنی الکترونگاتیویته در داخل است. در نقطه تعادلی نرنست دو اختلاف غلظت شیمیایی و الکتریکی با هم مقابله می‌کنند. طبق فرمول نرنست پتانسیل تعادلی ۹٤- میلی‌ولت محاسبه می‌شود. در واقع در این پتانسیل، نیروی الکترونگاتیویته از انتشار خالص یون پتاسیم از غشا جلوگیری می‌کند.

حال فرض کنید این بار غشا به یون سدیم نفوذپذیر شود. انتشار آن بر اساس شیب غلظت به درون خواهد بود و لذا الکتروپوزیتیویته‌ای به مقدار ٦١+ میلی‌ولت ایجاد می‌شود. باید یادآوری کنیم که در سلول زنده و واقعی غشا به چندین یون نفوذپذیری همزمان اما غیر یکسان دارد، یعنی به برخی مواد اجازه نفوذ بیشتر به برخی کمتر را می‌دهد، در چنین وضعیتی فرمول نرنست کاربرد نداشته و می‌بایستی از فرمول گولدمن استفاده نمود. با در نظر گرفتن نفوذذیری یونهای مختلف میزان پتانسیل غشا ۸٦- میلی‌ولت محاسبه می‌شود.

قبلاً در مبحث پمپ سدیم پتاسیم گفتیم که پمپ سدیم الکتروژنیک است، با افزودن سهم پمپ که حدود ٤- میلی‌ولت است رقم ۹۰- میلی‌ولت بدست می‌آید که به عدد اندازه‌گیری شده توسط ولت متر بسیار نزدیک است. بنابراین باید خاطر نشان کرد که سهم انتشار پتاسیم از بقیه یونها در برقراری پتانسیل استراحت بیشتر است و علت احتمالی آن نفوذپذیری بالای غشا به این یون از طریق کانال‌های نشتی در حال استراحت است.

پتانسیل عمل و ایمپالس عصبی

هنگامی که محرکی به سلول عصبی اثر کند، به‌طور ناگهانی پتانسیل استراحت طبیعی منفی غشا تغییر کرده و مثبت می‌شود و مجدداً با همان سرعت به پتانسیل منفی خود برمی‌گردد. تغییر وضعیت پلاریزه (یعنی قطبیت) غشا را دپلاریزه گویند. به این معنی که بر خلاف پتانسیل استراحت، داخل غشا مثبت و بیرون آن منفی می‌شود. بعد از یک دپولاریزاسیون ابتدایی حدود ۱۵ میلی‌ولت ناگهان سرعت دپولاریزاسیون افزایش می‌یابد. نقطه‌ای که در آن این تغییر بوجود می‌آید، **آستانه تحریک** نام دارد. سپس مرحله بالا رفتن و پایین آمدن سریع نیزه مانند رخ می‌دهد که آن را اسپایک یا نیزه گویند. باید خاطر نشان نمود که کانالهای سدیمی ولتاژی دارای دو دریچه خارجی به نام m و داخلی به نام h بوده و کانال پتاسیمی یک دریچه به نام n رو به داخل دارند. در حالت استراحت دریچه n و m بسته و h بازهستند. به‌هنگام اعمال محرک به غشا در واقع هر سه دریچه دچار تغییر می‌گردند، البته با کینتیک زمانی و رفتاری متفاوت، به نحوی که دریچه m سریعتر باز شده و دریچه h شروع به بسته شدن و n کاملاً به‌طور تأخیری شروع به باز شدن می‌کند به جهت ناهمزمانی، دریچه h چند ده‌هزارم ثانیه پس از باز شدن دریچه m بسته می‌شود. دریچه n کانال پتاسیم، زمانی شروع به باز شدن می‌کند که عملاً کانالهای سدیمی بسته شده‌اند، لذا خروج پتاسیم از سلول پتانسیل را به‌سوی منفی استراحت می‌کشاند.