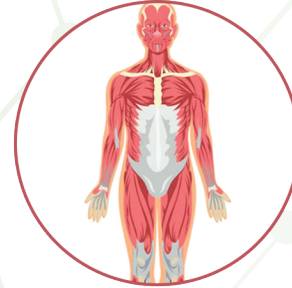




موسسه علمی
انتشارات سنا

سپهر

فیزیولوژی پزشکی



مؤلفان: هانیه معیری - فاطمه زهرا آهاز

مدیر گروه تألیف: محمد جواد قدیری فرد



مؤسسه علمی انتشاراتی

کپسول فیزیولوژی پزشکی

سرشناسه

عنوان و نام پدیدآور:

مشخصات نشر:

مشخصات ظاهری:

شابک:

وضعیت فهرست نویسی:

موضوع:

معیری، هانیه، ۱۳۷۷ -

کپسول فیزیولوژی پزشکی / مؤلف هانیه معیری، فاطمه زهرا آهاز.

تهران: انتشارات علمی سنا، ۱۴۰۱.

۱۳۲ ص.

۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۴۲۷-۳

فیبا

انسان -- فیزیولوژی -- رتوس مطالب

Human physiology -- Outlines, syllabi, etc

انسان -- فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها

Human physiology -- Examinations, questions, etc

QP۴۱

۶۱۲

۹۰۵۸۵۱۲

اطلاعات رکورد کتابشناسی: فیبا

رده‌بندی کنگره:

رده‌بندی دیویی:

شماره کتابشناسی ملی:

نام کتاب: کپسول فیزیولوژی

نویسندگان: هانیه معیری - فاطمه زهرا آهاز

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۴۲۷-۳

نوبت چاپ: دوم - ۱۴۰۳

صفحه‌آرایی: صغری ابوالحسنی

طراح جلد: علیرضا زمانی

پست الکترونیک: elmisana@gmail.com

سایت انتشارات: sanabook.com

تیراژ: ۳۰۰ نسخه

قیمت: برای مشاهده قیمت اسکن کنید. 





مؤسسه علمی انتشاراتی

مقدمه مؤلفه

بنام خدا

بررسی ویژگی‌های کلی کتاب:

من و دوستانم پس از بررسی کتاب‌های موجود در بازار و بررسی نقاط قوت و ضعف آن‌ها، بر آن شدیم تا کتاب‌هایی را تألیف کنیم که علاوه بر چپش و بیان جذاب و فارغ از هجویات، از لحاظ ایده نیز برتر باشد و بتواند تمامی گروه‌های دانشجویی را جذب نماید.

از آنجایی که اکثریت گروه دانشجویی که داوطلب آزمون علوم پایه پزشکی هستند را، کسانی تشکیل می‌دهند که صرفاً مشتاق پاسی در آزمون هستند و گروهی نیز در پی برتر شدن و دریافت امتیازات آموزشی آزمون هستند، کتاب پیش‌رو به گونه‌ای تألیف شده که بتواند پاسخگو نیاز تمام طیف‌ها باشد که در ذیل به بررسی مواردی از آن‌ها می‌پردازیم:

۱. تمامی مباحث کتاب، با توجه به بررسی تعداد سؤالات آن در آزمون‌های گذشته، درجه‌بندی شده‌اند که اگر دانشجویی با توجه به کمبود وقت، تمایل به حذف مباحثی داشت، بتواند تصمیمی عاقلانه بگیرد.

۲. در تألیف کتاب سعی شده که در جهت تندخوانی و آموزش راحت‌تر، تا جای ممکن از نمودار و جدول و اشکال منحصر به فرد استفاده شود. کما این که از رمز کلمات جالب نیز، در کتاب‌ها بهره گرفته شده است، که این مورد هم نقطه تمایزی برای اثبات برتری آموزشی این مجموعه است.

۳. مؤلفین عزیز ما با بررسی سؤالات اخیر آزمون علوم پایه، نکات مهم و پرتکرار را بررسی کردند و از آن‌ها در کتاب خود بهره بردند که ما در جهت تسریع زمان مرور و بهبود آموزشی، این نکات را با علامت () مشخص کردیم. این ویژگی منحصر به این مجموعه است که مسبب تأیید برتری دوباره آن است.

۴. با توجه به بازخورد نظرات شما دوستان درباره‌ی کتب موجود در بازار و همچنین تجربه‌های شخصی مؤلفین این مجموعه، بر آن شدیم تا ایده‌ی «Test based» بودن را این بار به شیوه دیگری، با بازدهی بالاتر بیان کنیم، در مجموعه‌ای که پیش رو دارید؛ به جای مطرح کردن سؤالات در کنار مطالب آموزشی، با بررسی آزمون‌ها و نکات مطرح شده در سؤالات، این نکات مهم را جایگزین کرده و همچنین مباحثی را که بیش‌تر مورد توجه طراحان آزمون بوده را برای شما علامت‌گذاری کردیم.

۵. در بیان کتاب سعی شده از بیان نکات بیهوده و وقت‌گیر ممانعت شود و متن کتاب فاقد هجویات باشد.

۶. در این مجموعه، مؤلفین ما تلاش کرده‌اند تا متن کتاب را به شکل طنز گونه‌ای بیان کند تا دانشجو در هنگام مطالعه کتاب، خسته نشود!

چگونه کتاب را بیایم...

برای مطالعه این مجموعه روش‌های متنوعی وجود دارد که در ذیل به تعدادی از آن‌ها اشاره خواهیم کرد:

۱. در روش اول دانشجو متن کتاب را مطالعه کرده و با تمرکز بیش‌تر در نکات پرتکرار به سراغ مجموعه سؤالات می‌رود در این روش سعی می‌شود که با مطالعه مبحث، تعدادی از سؤالات همان مبحث از مجموعه سؤالات را پاسخ دهد. سپس در زمان مطالعه بعدی، در ابتدا تعدادی از سؤالات مبحث گذشته را پاسخ داده و به این صورت آموخته‌های خود را در ذهن تثبیت می‌کند.
۲. در روش بعدی دانشجویی که به دنبال کسب نمره بالا در آزمون است با مطالعه کامل کتاب و تمرکز بیش‌تر روی نقاط پرتکرار سعی می‌کند تا این نکات را فرا گرفته و اگر در بررسی تست نکته‌ای را یافت در جای مناسب خود یادداشت کند. این دانشجو باید در مطالعات بعدی نکات مهم و خیلی مهم و مباحث سوال خیز آزمون را چند باره مطالعه کند تا بتواند در فرجه مروری منتهی به آزمون، مروری سریع‌تر و هدفمند را داشته باشد.
۳. ممکن است دانشجویی قصد مطالعه کتاب در طول ترم را داشته باشد در این صورت دانشجو باید بعد از تدریس هر مبحث در کلاس آموزشی‌ها، همان مبحث را در کتاب با دقت مطالعه کنند و نکات آن را فرا گیرد. با این روش، درصد به خاطر سپردن مطالب در حافظه بلندمدت افزایش پیدا می‌کند که می‌توان آن را با تست زدن تثبیت کرد. خوب، تا این جای کار، هر چیزی که لازم بود درباره کتاب بدونی رو بهت گفتم. اما لازمه توجه ویژه‌ای به این مطلب پایین داشته باشی:
روا نیست کسی که قرار است در جامعه‌ی پاک پزشکی، دستان شفاف‌بخش خداوند باشد، با استفاده از فایل اسکن شده و PDF این کتاب و یا هر کتابی، در حق مولفی که کتابش را با هزار امید و آرزو تالیف کرده و برایش زحمت کشیده، در حق همکارانش جفا کند. بنابراین لازم است دو نکته را متذکر شوم ...
۱. هرگونه کپی‌برداری محتوایی به هر نحو از مطالب و اشکال کتاب، جداول و نمودارها، و ایده‌های کتاب، شرعاً و قانوناً جایز نیست.
۲. هرگونه انتشار کتاب، به هر شکل، اعم از کپی و یا فایل اسکن شده و الکترونیک (PDF) شرعاً و قانوناً جایز نیست و دین اخروی دارد. ای کسانی که ایمان آورده‌اید، اموال یکدیگر را از طریق نامشروع و غلط و باطل نخورید. (سوره نساء، آیه ۲۹)
- عظیم‌ترین گناهان، خوردن به ناحق و تجاوز به مال یک مسلمان است. (حضرت علی(ع))
- هر کس، خود پاسخ‌دهنده به اعمال خویش است!

به امید دیدار دوباره

محمد جواد قدیری فرد

«مدیر گروه تألیف»



مؤسسه علمی انتشاراتی

فهرست مطالب

- فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی.....۷
- فصل دوم: فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله.....۹
- فصل سوم: قلب.....۱۸
- فصل چهارم: گردش خون.....۳۰
- فصل پنجم: مایعات بدن و کلیه‌ها.....۴۵
- فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون.....۵۹
- فصل هفتم: تنفس.....۶۴
- فصل هشتم: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی نور و فیزیولوژی.....۷۴
- فصل نهم: حواس ویژه.....۸۱
- فصل دهم: نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی.....۸۸
- فصل یازدهم: فیزیولوژی دستگاه گوارش.....۱۰۲
- فصل دوازدهم: غدد درون‌ریز و تولیدمثل.....۱۱۴

فصل ۱

سلول و فیزیولوژی عمومی

غشای سلولی

ترکیب تقریبی غشاء رو به مرور کنیم:

- پروتئین: ۵۵٪
- فسفولیپید: ۲۵٪
- کلسترول: ۱۳٪
- سایر چربی‌ها: ۴٪
- کربوهیدرات: ۳٪

پروتئین‌های سرتاسری
به عنوان

- کانال‌های یونی برای جابه‌جایی یون‌ها
- حامل برای انتقال برخی مواد به داخل سلول و یا به خارج آن
- پمپ برای انتقال فعال
- رسپتور برای برخی هورمون‌ها

• پروتئین‌های محیطی فقط عمل آنزیمی دارند.

کربوهیدرات‌ها بیش‌تر به چربی‌ها و پروتئین‌های سطح خارجی غشاء متصل شده و پوشش کربوهیدراتی به نام گلیکوکالیکس ایجاد می‌کنند.

کنترل سیالیت غشاء ← کلسترول

بیش‌ترین نفوذپذیری غشای دولایه فسفولیپیدی به اکسیژن است.

با هم وظایف گلیکوکالیکس رو به دور ببینیم:

۱. دفع بار منفی اطراف سلول

۲. ایمنی

۳. اتصال سلول‌های اطراف به همدیگر

۴. اتصال به برخی هورمون‌ها

عملکرد و ویژگی

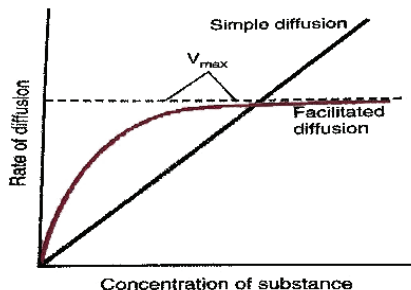
نام اندامک	عملکرد و ویژگی
شبکه اندوپلاسمی	دارای سطح گسترده و آنزیم‌های متعدد / زبر ← ریبوزوم‌دار - ساخت پروتئین / صاف ← فاقد ریبوزوم - سنتز چربی‌ها
لیزوزوم	هضم مواد غذایی و برخی باکتری‌های بلعیده شده توسط سلول با آنزیم هیدرولاز منشأ: دستگاه گلژی
پراکسیزوم	حاوی پراکسیداز / سم‌زدایی سلولی منشأ: اغلب شبکه اندوپلاسمی
میتوکندری	تولید ATP / حاوی DNA حلقوی / سلول‌هایی که فعالیت بیش‌تری دارند، میتوکندری‌های بیش‌تری دارند.



فصل ۲

فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

برای بازگشت به فرم اولیه که عامل محدودکننده انتشار تسهیل شده می باشد).



مقایسه سرعت انتشار ساده و تسهیل شده با افزایش غلظت منتشرشونده

اسم: هرگاه دو محیط محلول توسط یک غشای نیمه تراوا (که فقط حلال را از خود عبور می دهد اما مواد محلول از آن عبور نمی کنند) از هم جدا شوند، حلال به سمت محلولی حرکت می کند که غلظت آن بیش تر است.

اصول نقل و انتقال مواد از غشاهای سلولی

حلال در چربی ← مثل انتقال الکل

انتشار ساده
غیر حلال ← کانال دریچه دار پروتئینی
ولتاژی
لیگاندی (شیمیایی)

انتشار تسهیل شده: به کمک برخی مولکول های حامل در عرض غشای سلول انجام می گیرد / یکی از راه های ورود گلوکز به داخل سلول از این طریق است / همانند انتشار ساده در جهت گرادیان غلظتی (بدون مصرف ATP) است / دارای حداکثر سرعت انتقال

یک تفاوت مهم بین انتشار ساده و تسهیل شده (نمودارشم ببین!)

انتشار ساده با افزایش غلظت ماده منتشرشونده $\uparrow$ می یابد (اشباع پذیر نیست) اما انتشار تسهیل شده با افزایش غلظت ماده منتشرشونده به یک حد ماکزیمم می رسد به علت قابلیت اشباع شدن مولکول های حامل (V_{max} یا زمان مورد نیاز

❏ دو نوع داره:

- هم انتقالی (Symport): همه مولکول‌ها و یون‌هایی که توسط حامل منتقل می‌شوند در یک جهت به درون سلول و یا بیرون سلول منتقل شوند مثل هم انتقالی گلوکز - سدیم و سدیم - اسید آمینه
- انتقال در دو جهت مخالف یا مبادله (Antiport): جهت حرکت یون‌ها و مولکول‌ها با هم فرق کند: برخی به درون سلول و برخی دیگر به بیرون از آن حرکت کنند مثل مبادله سدیم - هیدروژن و سدیم - کلسیم.
- ❏ انتقال فعال اولیه و ثانویه نیز اشباع پذیرند و نیاز به پروتئین حامل دارند. (Vmax دارند).

بیا مفهوم اسمولالیتیه و اسمولالیتیه رو برات بگم:

اسمولالیتیه: میزان اسمول‌های موجود در یک کیلوگرم آب

اسمولالیتیه: میزان اسمول‌های موجود در یک لیتر محلول که در آن تعداد ذرات مهم است نه اندازه وزن و بار الکتریکی آن‌ها.
حالا اصن اسمول یعنی چی؟؟ هر اسمول برابر یک مولکول گرم از هر ماده در یک لیتر حلاله.

❏ هر یک اسمول، فشاری معادل ۱۹۳۰۰ میلی‌متر جیوه ایجاد می‌کند.

❏ مقدار کل اسمول مایعات بدن انسان، ۰/۳ اسمول است.

❏ نفوذپذیری انتخابی کانال‌های یونی پتاسیم در غشای سلول ناشی از وجود کربنیل اکسیژن در بخش درونی کانال یونی است.
به نگاهی هم به محلول‌ها داشته باشیم.

❏ **محلول ایزوتونیک:** محلولی که اسمولالیتیه‌اش شبیه پلاسما ی خون باشد و

هرچه اختلاف غلظت محلول‌ها در دو سمت غشای نیمه‌تراوا ↑ شود، فشار اسمزی ↑ می‌شود.

❏ عوامل مؤثر بر میزان انتشار

- ↑ دهنده سرعت انتشار: افزایش اختلاف غلظت دو طرف غشاء، افزایش دما، افزایش سطح انتشار، افزایش نفوذپذیری غشاء.
- ↓ دهنده سرعت انتشار: افزایش ضخامت غشاء، افزایش وزن مولکولی ماده منتشرشونده.
- **انتقال فعال اولیه:** انتقال یک ماده خلاف جهت شیب الکتروشیمیایی آن با مصرف مستقیم انرژی (ATP) که در آن یک پروتئین موجود در غشاء که پمپ نامیده می‌شود، نقش دارد.

❏ پمپ سدیم - پتاسیم

- مهم‌ترین پمپ در سلول‌ها
- ایجاد ولتاژ الکتریکی منفی در درون سلول
- ایجاد اختلاف غلظت سدیم و پتاسیم درون و بیرون سلول
- یک پمپ الکتروژنیک
- سبب ↑ فعالیت مبادله گر سدیم - کلسیم در سطح سلول قلبی
- در صورت مهار توسط دارو سلول در اثر اسمز آب متورم می‌شود.
- **انتقال فعال ثانویه:** پروتئین‌های حامل در آن نقش دارند و بسیاری از آن‌ها از گرادیان غلظتی که توسط انتقال فعال اولیه ایجاد شده استفاده می‌کنند و انرژی به طور مستقیم مصرف نمی‌شود.

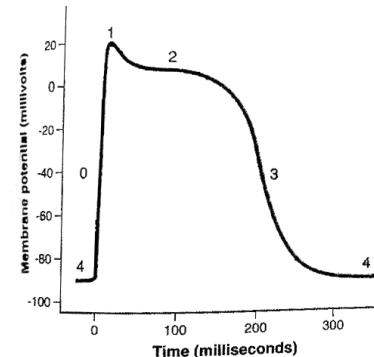
اول به منحنی فشار دهلیزی نگاه کن. سه تا موج داریم که توی جدول دونه دونه بررسی کردیمشون.

موج a	انقباض دهلیزها (مراحل پایانی دیاستول) / حداقل فشار آنورت
موج c	شروع انقباض بطنها / علت آن فشار ایجاد شده در اثر انقباض بطنها و برجسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی به داخل دهلیزهاست.
موج v	اواخر انقباض بطنها / علت آن پر شدن داخل دهلیزها از خون است.

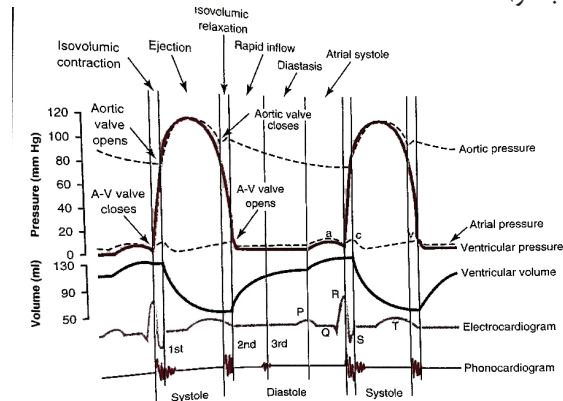
نمودار حجم- فشار چرخه قلبی رو دریا!

پس از پایان یافتن سیستول و افت فشارهای بطنی تا مقادیر پایین دیاستولی، فشار موجود در دهلیزها، دریچه‌های A-V را باز کرده و ۸۰٪ خون فوراً به درون بطنها جاری می‌گردد و فشار داخل بطنها ↑ شود / در ۱/۳ اول دیاستول اتفاق می‌افتد / در ۱/۳ میانی دیاستول مقدار کمی خون مستقیماً از دهلیزها وارد بطنها می‌شود (دیاستاز) / در ۱/۳ پایانی دیاستول انقباض دهلیزها را داریم و ۲۰٪ خون موجود در دهلیزها وارد بطنها می‌شود / حجم بطنی از ۵۰ ml به ۱۲۰ ml و فشار دیاستولی از ۳-۲ mmHg به حدود ۷-۵ mmHg می‌رسد.

فاز I
(پر شدن)
سریع
(بطنها)



خب همه حواسا جمع رسیدیم به یه مبحث بسیار بسیار مهم (این شکل رو فوت آب شو)





ولتاژهای غیرطبیعی در کمپلکس QRS

افزایش ولتاژ QRS ← معمولاً در حالت هیپرتروفی بطنی ایجاد می‌شود.

کاهش ولتاژ QRS ← انفارکتوس‌های قدیمی میوکارد، وجود مایع در پریکارد اطراف قلب، تجمع مایع در پلور، آمفیژم ریوی
کمپلکس QRS طولانی ← هیپرتروفی بطن‌ها، بلاک سیستم پورکنژ، انفارکتوس‌های قدیمی میوکارد

کمپلکس QRS غیرعادی ← تخریب عضله قلب در مناطق مختلف سیستم بطنی و جایگزینی این عضله توسط بافت اسکار، بلاک‌های موضعی کوچک و متعدد.

جریان ضایعه (Corrent of injury) چیه؟ برخی اختلالات سبب می‌شوند که بخشی از قلب نسبتاً یا به صورت کامل همیشه دیپولاریزه بماند.

چه عواملی باعث می‌شن؟؟

- آسیب مکانیکی عضله قلب که موجب می‌شود غشای قلب تا حدی به یون‌ها نفوذپذیر شود که ریپولاریزاسیون کامل نتواند به وقوع بپیوندد.
- روندهای عفونی که به غشای عضلانی قلب آسیب می‌رسانند.
- ایسکمی موضعی که موجب می‌شود مواد غذایی کافی به عضله قلب نرسد و غشای عضله نتواند پلاریزاسیون طبیعی خود را حفظ کند.

برای تعیین محور پتانسیل ضایعه از نقطه J استفاده می‌شود که در انتهای کمپلکس QRS قرار دارد.

ولتاژ جریان ضایعه در هر اشتقاق عبارت است از اختلاف سطح بین قطعه T-P الکتروکاردیوگرام و خط پتانسیل صفر (نقطه J).

به مروری هم داشته باشیم روی بلاک‌های دهلیزی- بطنی قلب

بلاک درجه اول ← تأخیر در هدایت دهلیزی- بطنی یعنی افزایش فاصله P-R به بیش از ۰/۲ ثانیه

بلاک درجه دوم ← افزایش فاصله P-R به ۰/۲۵ تا ۰/۴۵ ثانیه / در هر چند ضربان طبیعی با وجود موج P، امواج QRS-T وجود ندارند.

بلاک درجه سوم ← انتقال ایмпالس‌ها از گره سینوسی به گره A-V از طریق دسته A-V به طور کامل بلاک می‌شود. در این حالت ضربان بطن‌ها توسط سیگنال‌های ریتمیک تولید شده در گره A-V کنترل می‌شود.

در برخی از بیماران مبتلا به بلاک A-V، بلاک کامل به صورت متناوب ایجاد می‌شود یعنی ایмпالس‌ها در دوره‌ای از زمان از دهلیزها به بطن‌ها هدایت می‌شوند و سپس ناگهان هدایت ایмпالس متوقف می‌شود. پس از قطع تحریک گره سینوسی چند ثانیه طول می‌کشد تا گره A-V به کار بیفتد. پس از این مدت گره A-V شروع به صدور ایмпالس در حد ۱۵ تا ۴۵ بار در دقیقه می‌کند و به عنوان ضربان ساز بطن‌ها عمل می‌کند. این حالت، گریز بطنی نام دارد.

قبل از اینکه گریز بطنی ایجاد شود، برای چند ثانیه خون به مغز نمی‌رسد و بیمار دچار حالت غش می‌شود که این حملات دوره‌ای غش را سندرم استوکس- آدامز می‌گویند.

فیبریلاسیون بطنی، خطرناک‌ترین آریتمی قلبی است و ناشی از ایмпالس‌هایی است که به طور نامنظم در بطن‌ها حرکت می‌کنند و هر لحظه یک قسمت از بطن را تحریک می‌نمایند؛ بنابراین تقریباً هیچ خونی توسط قلب پمپ نشده و فرد مبتلا به علت نرسیدن خون به مغز از هوش می‌رود.

اثر استیل کولین روی عضلات صاف عروق به اندوتلیوم سالم و تولید NO بستگی دارد.

● **اندوتلین:** منقبض کننده عروقی قوی که از اندوتلیوم آسیب دیده آزاد می شود. غیر از دو مورد ذکر شده، نوراپی نفرین و اپی نفرین، آنژیوتانسین II و وازوپرسین جزء عوامل منقبض کننده عروقی و برادی کینین و هیستامین و کالیدین جزء عوامل گشاد کننده عروقی اند.

تنظیم عصبی گردش خون

الیاف عصبی سمپاتیک تمام عروق به جز مویرگ ها را عصب دهی می کند. اسفنکترهای پیش مویرگی و مت آرتریول ها را در برخی از بافت ها از جمله عروق خونی مزانتر را عصب دهی می کنند با این وجود عصب دهی سمپاتیکی آن ها بسیار کم تر از شریان ها، شریانچه ها و وریدها می باشد. تحریک سمپاتیک، مقاومت عروقی به جریان خون افزایش یافته و سرعت جریان خون بافتی کاهش می یابد و در عروق بزرگ خصوصاً وریدها موجب کاهش حجم پذیری آن ها می شود. اعصاب وازوموتور سمپاتیک از همه سگمان های نخاعی سینه ای و یک یا دو سگمان نخست کمری از نخاع خارج می شوند که بی حسی کامل نخاعی می تواند موجب از دست رفتن تون سمپاتیک عروق شود.

● مویرگ ها عصب گیری سمپاتیک ندارند.

مرکز وازوموتور به طور دو طرفه عمدتاً در ماده مشبک بصل النخاع و ۱/۳ تحتانی پل مغزی واقع شده است. ایمپالس های سمپاتیک را از طریق اعصاب واگ به قلب و ایمپالس های پاراسمپاتیک را از طریق نخاع و اعصاب سمپاتیک محیطی

غلظت CO₂ و یون های هیدروژن و یا یکی از آن ها سبب اتساع عروق مغزی می شود.

● **پوست** ← کنترل جریان خون کاملاً با تنظیم دمای بدن مرتبط است؛ مثلاً در دمای کم، جریان خون پوست نیز کاهش می یابد. جریان خون پوست تا حد زیادی توسط CNS و از طریق اعصاب سمپاتیک کنترل می شود.

این نکته هم به گوشه ای از ذهنت بذار...

شبکه زیرمخاطی مایسنر روده هم توی تنظیم جریان خون موضعی دستگاه گوارش نقش داره.

● **کنترل جریان خون بافتی توسط عوامل مشتق از اندوتلیوم:**

● **NO (نیتریک اکساید):** مهم ترین فاکتور شل کننده مشتق از اندوتلیوم است که در پاسخ به انواع مختلفی از محرک های شیمیایی و فیزیکی از سلول های اندوتلیال سالم آزاد می شود و موجب کاهش فشار شریانی می شود. از آرژنین و اکسیژن ساخته می شود.

● هنگامی که خون داخل شریان ها و شریانچه ها به حرکت درمی آید در اثر استرس تماسی بر سطح سلول های اندوتلیال، رهایش NO اتفاق می افتد. آنزیم فسفودی استراز - ۵، NO را تجزیه می کند.

● در عضله صاف سبب فعال سازی آنزیم گوانیل سیکلاز می شود که از طریق افزایش cGMP عمل می کند.

● هنگامی که سلول های اندوتلیال در نتیجه هایپرتانسیون یا آنرواسکلروز دچار آسیب می شوند، اختلال در ساخت NO رخ می دهد که می تواند در تنگی عروقی بیش از حد نقش داشته باشد.

- آنژیوتانسین II با منقبض کردن شریانچه‌ها، مقاومت محیطی را $\uparrow$ می‌دهد و با انقباض وریدها، خون بازگشتی به قلب و برون‌ده قلبی را $\uparrow$ داده و موجب بازگشت فشار خون به حد طبیعی می‌گردد. هم‌چنین با $\downarrow$ دفع آب و نمک موجب $\uparrow$ فشار خون می‌شود. هم‌چنین می‌تواند موجب ترشح آلدوسترون از غدد آدرنال و در نتیجه $\uparrow$ فشار شریانی شود و نهایتاً موجب جابه‌جایی منحنی برون‌ده کلیوی به طرف راست شود.

(نمودار پایین رو دریاب)

🏠 پس دیگه باید بدونی مصرف داروی مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین باعث چی می‌شه؟

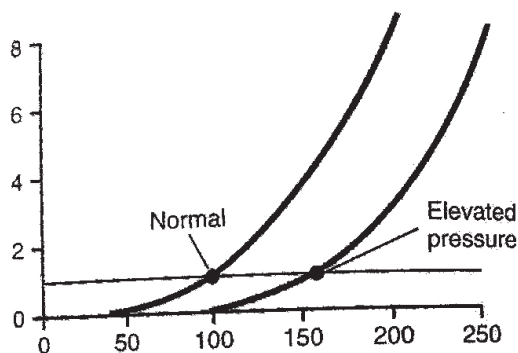
بینیم با هم:

$\uparrow$ دفع کلیوی سدیم

$\downarrow$ مقاومت محیطی

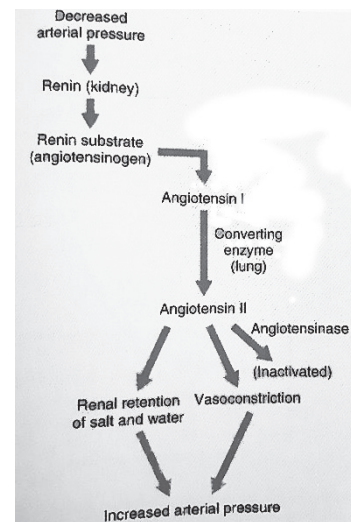
$\uparrow$ حجم ادرار

$\downarrow$ سطح پلاسمایی آلدوسترون



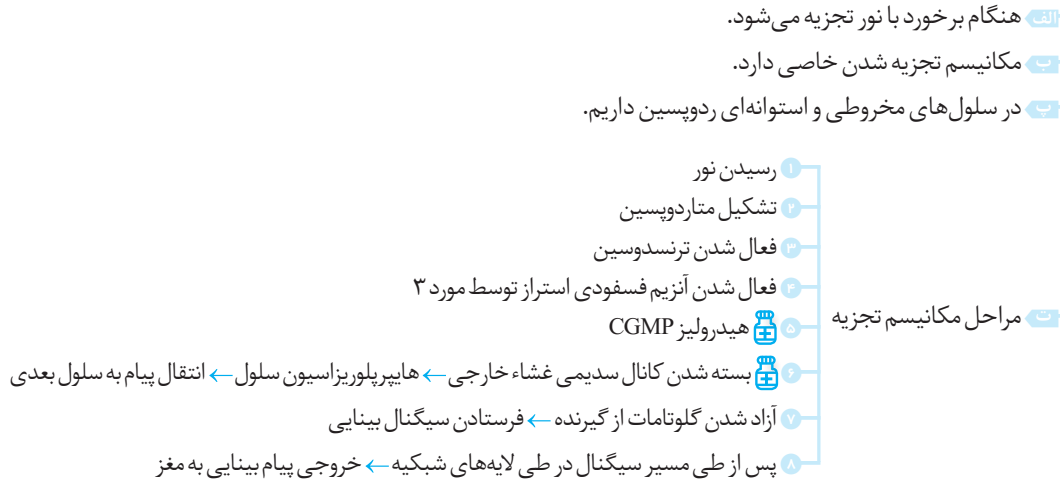
🏠 توی کوآرکتاسیون آئورت چه اتفاقی می‌فته؟

کوآرکتاسیون آئورت نوعی تنگی مادرزادی آئورت است که در نقطه‌ای پس از جدا شدن شاخه‌های شریانی سر و اندام‌های فوقانی اما پیش از جدا شدن شاخه



مکانیسم منقبض‌کننده عروقی سیستم رنین - آنژیوتانسین جهت کنترل فشار شریانی

یه کم در باره‌ی ردوپسین بدونیم:



پس یادت باشه با توجه به این نمودار، کانال های سدیمی غشاء سلول های حساس به نور برای باز شدن به CGMP نیاز دارند نه CAMP.

متاردپسین ← همون شکل فعال ردوپسینه.

سریع ترین مکانیسم عادت به تاریکی ← گشاد شدن مردمک

هرچه نور تابیده شده بیش تر باشد، میزان هایپرپلاریزه شدن و خروج سدیم از سلول بیش تر است.

فصل ۱۰

نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی

رفیق این فصل به شدت پراهمیته! خوب بخونش. قشنگ واست نمودار بندی و دسته بندی شده نوشتمش.

انواع سیگنال حسی

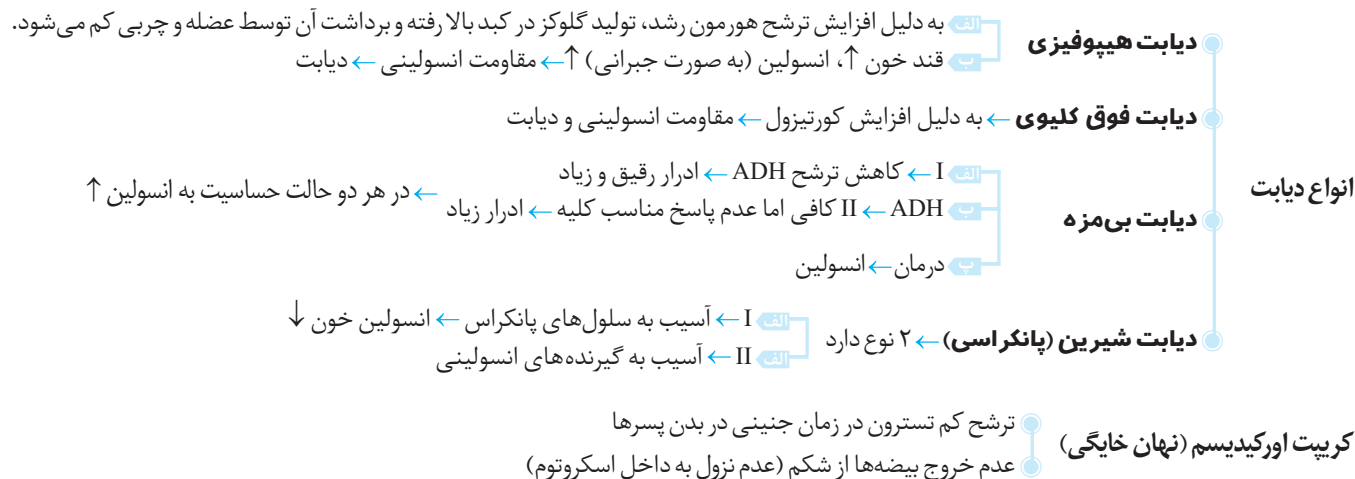
- الف** پردازش در مغز ندارد
- ب** پاسخ از طریق نخاع ارسال می شود ← نام دیگر این پاسخ = رفلکس
- ب** یک نورون حسی و یک نورون واسط و یک نورون حرکتی داریم.
- پ** پردازش در مغز انجام می شود.

یکم بیشتر از فرآیند رفلکس نخاعی بدو نیم:

- الف** آلفا فیبر بزرگ $A\alpha$ را می سازد.
- ب** به عضلات رفته و فیبر اسکلتی بزرگ را عصب می دهد.
- الف** فیبر کوچک $A\gamma$ را می سازد.
- ب** باعث تحریک فیبر داخل دوکی می شود ← فیبر داخل دوکی، در فیبرهای عضلانی بزرگ وجود داشته و باعث کنترل تون پایه می شود. (نکته س ها!)
- ب** گاما باعث تحریک فیبر داخل دوکی می شود ← فیبر داخل دوکی، در فیبرهای عضلانی بزرگ وجود داشته و باعث کنترل تون پایه می شود. (نکته س ها!)
- ب** ماده ی خاکستری نخاع ← حاوی سلول های Renshaw، با مکانیسم مهار جانبی باعث افزایش کنتراست پیام ارسالی می شود.



● فعالیت همزمان فیبرهای α و γ است که باعث انقباض می شود.



تنها راه انجام کار بزرگ، عشق ورزیدن به کاری است که انجام می‌دهی.