

### بسمه تعالی

جزوات گروه آموزشی نخبگان در سال جاری نیز با پوشش تقریباً کلیه سوالات آزمون کارشناسی ارشد رشته علوم تغذیه توانسته است در این زمینه پیشتاز باشد.

#### برخی از ویژگی های جزوات نخبگان:

1. شامل کلیه نکات مهم و تستی
2. حاوی کلیه توضیحات مورد نیاز جهت درک بهتر نکات و ترجمه و تفسیر کلیه لغات اختصاصی و جداول مهم
3. در بر گیرنده کلیه تست های سال های اخیر کنکور با پاسخ و توضیحات مربوطه
4. مشاوره و برنامه ریزی هفتگی توسط دانشجویان دکتری و ارشد علوم تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
5. داوطلبان گرامی می توانند جهت مشاهده پاسخ تشریحی سوالات سایر سالهای آزمون ارشد و دکتری تغذیه به کتب طلایی تست نخبگان مراجعه نمایند. این کتب با پاسخ **کاملاً تشریحی**، با ذکر رفرنس بوده و برای **اولین بار** در کشور به صورت کاملاً تشریحی توسط گروه نخبگان تهیه شده است.

## پاسخ تشریحی درس فیزیولوژی

### آزمون ارشد تغذیه 94-95

۱. در انتشار ساده، مواد در جهت شیب تراکم یا غلظت خود یعنی از غلظت بیشتر به سمت غلظت کمتر انتقال می‌یابند. این مواد از منافذ غشا یا به عبارتی از لابلاهی مولکول‌های چربی و یا از طریق کانال‌های پروتئینی عبور می‌کنند. عوامل موثر بر سرعت انتشار عبارتند از: اختلاف غلظت در دو سوی غشا، اختلاف پتانسیل الکتریکی و اختلاف فشار در دو سمت غشا، انرژی جنبشی ذرات (سرعت کینتیک حرکت مواد)، پروتئین کانال‌ها.

در انتشار تسهیل‌شده یا انتشار با واسطه حامل مانند انتشار ساده، مواد در جهت شیب غلظت خود حرکت می‌کنند اما به دلیل داشتن اندازه مولکولی بزرگتر، قادر به عبور از منافذ کوچک پروتئینی نیستند. بنابراین پروتئین‌های حامل به انتقال این مواد از غشا کمک می‌کنند.

بنابراین گزینه ج صحیح می‌باشد.

۲. عضله صاف محتوی فیلامانهای اکتین و میوزین است. اما ترتیب قرار گرفتن فیلامانهای اکتین و میوزین در عضله صاف مانند عضله مخطط نیست. در عضلات صاف فیلامانهای اکتین به جای اتصال به صفحات Z به اجسام متراکم (dense bodies) متصل شده‌اند. انقباض عضله صاف مانند انقباض عضله اسکلتی از طریق مکانیسم لغزیدن فیلامانها انجام می‌گیرد با این تفاوت که سر فیلامان‌های میوزین در عضلات صاف فعالیت  $ATP_{ase}$  کمتری نسبت به عضله اسکلتی دارد و منجر به کند شدن چرخه پل‌های عرضی و کند شدن انقباض عضله و بعلاوه کاهش مصرف انرژی در عضلات صاف می‌شود. در ضمن رتیکولوم سارکوپلاسمیک عضله صاف تکامل ناپیزی پیدا کرده است بنابراین بیشتر کلسیم مورد نیاز عضله از مایع خارج سلولی تامین می‌شود. در نتیجه بر خلاف عضله اسکلتی، نیروی انقباض در عضله صاف به میزان زیادی به غلظت یون کلسیم مایع خارج سلولی وابسته است. در عضله صاف، پروتئین تروپونین وجود ندارد و جهت شروع روند انقباض، یون‌های کلسیم با پروتئینی موسوم

به کالمدولین (Calmodulin) ترکیب می‌شوند و جهت پایان دادن به روند انقباض، آنزیم دیگری به نام میوزین فسفاتاز باعث دفسفریله شدن سر میوزین و جدا شدن آن از اکتین می‌شود.

عضلات صاف نسبت به عضلات اسکلتی کانال های کلسیمی وابسته به ولتاژ بیشتر و کانال های سدیمی وابسته به ولتاژ کمتری دارند و مسئول اصلی ایجاد پتانسیل عمل در عضلات صاف، جریان یون های کلسیم به داخل فیبر عضلانی و ایجاد انقباض است. این کانال ها کندتر از کانال های سدیمی باز می‌شوند و مدت بیشتری باز می‌مانند.

خروج کلسیم در پایان روند انقباض باعث شل شدن عضله صاف می‌شود و توسط دو نوع پمپ کلسیم انجام می‌گیرد که یکی از آن ها کلسیم را به داخل رتیلولوم سارکوپلاسمیک می‌راند و دیگری آن را به مایع خارج سلولی بر می‌گرداند. البته این پمپ بسیار به آهستگی عمل می‌کند. به همین دلیل انقباض عضله صاف بسیار طولانی‌تر از عضله اسکلتی است.

یکی دیگر از تفاوت های عضلات صاف و اسکلتی این است که عضلات صاف برخلاف عضلات اسکلتی علاوه بر تحریک توسط سیستم عصبی می‌توانند توسط تحریکات هورمونی، کشیدگی عضله و سیستم اتونوم (سمپاتیک و پاراسمپاتیک) و ... تحریک شوند. عضلات صاف این توانایی را دارند که با صرف انرژی کمتر به مدت بیشتری در حالت انقباض باقی بمانند که به آن پدیده چفت شدن (Latch) می‌گویند.

**بنابراین گزینه الف صحیح می‌باشد.**

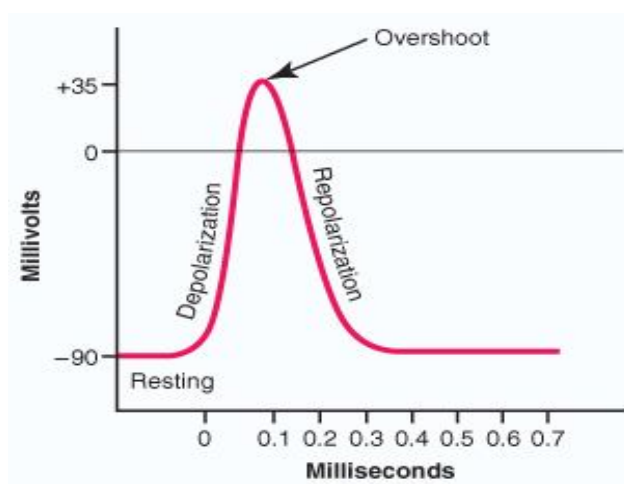
### ۳. مراحل پتانسیل عمل در فیبر عصبی:

**مرحله دپلاریزاسیون:** هنگامی که پتانسیل غشا به هر دلیلی از پتانسیل استراحت  $90\text{ mV}$  - به طور ناگهانی  $15\text{-}30\text{ mV}$  مثبت تر می‌شود به عنوان مثال به  $60\text{ mV}$ - (آستانه تحریک) می‌رسد، دریچه فعال سازی سدیم باز و یون های سدیم در جهت شیب غلظتی و الکتریکی خود وارد سلول می‌شوند و غشا دپلاریزه می‌شود با مثبت تر شدن داخل غشا طی یک فیدبک مثبت، کانال های سدیمی بیشتری باز و یون های سدیم بیشتری وارد غشا می‌شوند. (در این مرحله میزان نفوذپذیری غشا به یون های سدیم نسبت به پتاسیم، بسیار بالاتر است.) پتانسیل غشا در فیبرهای عصبی بزرگ به بالاتر از صفر می‌رسد (overshoot) اما در برخی فیبرهای کوچکتر پتانسیل فقط به صفر نزدیک می‌شود.

**مرحله رپلاریزاسیون:** بعد از ورود یون های سدیم به داخل غشا، دریچه غیرفعال سازی سدیم که در سمت داخل غشا وجود دارد بسته می‌شود، دریچه غیرفعال سازی اندکی دیرتر از باز شدن دریچه فعال سازی بسته می‌شود و تا زمانی که پتانسیل غشا به نزدیکی سطح پتانسیل استراحت نرسد مجدداً باز نمی‌شود. در طی

همین مرحله دریچه فعالسازی کانال پتاسیمی باز می شوند و یون های پتاسیم بر اساس شیب غلظتی خود از غشا خارج می شوند و با خروج یون های مثبت سدیم از غشا داخل غشا را منفی و به پتانسیل استراحت نزدیک می شود.

**مرحله استراحت:** در این مرحله دریچه کانال های پتاسیمی نیز بسته می شود و با فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم، یون های سدیم از سلول خارج و یون های پتاسیم وارد سلول می شوند. در این حالت گفته می شود که غشا پلاریزه است و پتانسیل آن  $-90\text{ mV}$  می باشد.



بنابراین گزینه الف صحیح می باشد.

۴ . بلافاصله پس از پایان سیستول و افت مجدد فشارهای بطنی، فشار نسبتاً زیاد دهلیزها فوراً دریچه A-V را باز می کند و به خون اجازه می دهد تا به سرعت به درون بطن ها جاری گردد که به آن مرحله پر شدن سریع بطن ها (Rapid filling of the ventricles) می گویند. پر شدن سریع، حدوداً 1/3 اول دیاستول را شامل می شود. در حالت طبیعی در طول 1/3 میانی دیاستول، مقدار کمی خون وارد بطن ها می شود که به این مرحله دیاستاز می گویند. 1/3 پایانی دیاستول نیز مربوط به انقباض دهلیزها است که در این مرحله خون باقی مانده در دهلیزها به طور فعال با انقباض دهلیزها به درون بطن ها رانده می شود.

بنابراین گزینه ب صحیح است.

۵. در گره سینوسی دهلیزی کمتر منفی شدن پتانسیل استراحت باعث نزدیک شدن پتانسیل گره به آستانه و شروع سریعتر پتانسیل عمل و در نتیجه افزایش سرعت ضربان قلب می شود. به علاوه کاهش تراوایی غشا به سدیم باعث کاهش شیب پیش پتانسیل و افزایش زمان رسیدن پتانسیل غشا به حد آستانه و در نتیجه کاهش تعداد ضربان قلب می شود.

کاهش فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم باعث افزایش سدیم داخل سلولی و از کار انداختن پمپ سدیمی کلسیمی می شود (این پمپ با ورود 3 یون سدیم به داخل سلول باعث خروج 1 یون کلسیم از سلول می شود). در نتیجه کلسیم داخل سلول انباشته می شود در واقع مکانیسم عمل دیگوکسین به این صورت انجام می گیرد و در نهایت با افزایش غلظت کلسیم در داخل سلول، سرعت ضربان قلب کاهش اما قدرت انقباض قلب افزایش پیدا می کند.

بنابراین گزینه ب صحیح است.

۶. سرعت جریان خون بر اساس قانون پوازو محاسبه می شود:

$$F = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta l}$$

در این معادله F: سرعت جریان خون،  $\Delta P$ : اختلاف فشار دو انتهای رگ، r: شعاع رگ، l: طول رگ و  $\eta$ : ویسکوزیته خون است.

بنابراین همانطور که از قانون پوازو بر می آید سرعت جریان خون با توان چهارم شعاع رابطه مستقیم دارد زیرا با افزایش شعاع رگ مقدار خونی که در تماس با دیواره رگ می باشد کمتر است و بیشتر خون در مرکز رگ و با سرعت بالا حرکت می کند. بنابراین شعاع رگ مهمترین عامل در تعیین سرعت جریان خون می باشد. طبق معادله پوازو یکی دیگر از عواملی که در تغییر سرعت جریان خون نقش دارد ویسکوزیته یا غلظت خون است. در جریان خون ثابت، سرعت جریان خون با سطح مقطع رگ رابطه عکس دارد. بنابراین مویرگ ها که بیشترین سطح مقطع را دارند، کمترین سرعت را دارا هستند.

بنابراین گزینه د صحیح می باشد.

۷. حجم خون موجود در بخش وریدی 3 برابر و اتساع پذیری آن ها 8 برابر شریان ها است. بنابراین پذیرش بخش وریدی 24 برابر بخش شریانی است. بنابراین به نظر می رسد گزینه د صحیح باشد.

۸. آنمی به معنای کمبود هموگلوبین در خون است. انواع آنمی عبارتند از: 1. آنمی ناشی از خونریزی که در این نوع آنمی به دلیل دفع زیاد آهن و کاهش آن در بدن، گلبول های قرمزی که ساخته می شوند کوچکتر از حد طبیعی هستند و به آن ها آنمی میکروسیتیک هیپوکروم گفته می شود. 2. آنمی آپلاستیک در اثر تخریب یا کاهش فعالیت مغز استخوان ایجاد می شود. 3. آنمی مگالوبلاستیک در اثر کمبود ویتامین B<sub>12</sub> و اسید فولیک ایجاد می شود. 4. آنمی همولیتیک که به دلیل اختلالات گلبول های قرمز که بیشتر جنبه ارثی دارد به وجود می آید و به دلیل شکل غیر طبیعی که دارند هنگام عبور از مویرگ ها به ویژه مویرگ های طحال به راحتی پاره می شوند. برخی از انواع این نوع آنمی عبارتند از اسفروسیتوز ارثی (گلبول های قرمز بیضی شکل)، آنمی داسی شکل که در اثر کمبود اکسیژن ایجاد می شود، اریتروبلاستوز جنینی که در آن گلبول های Rh مثبت جنین مورد حمله آنتی بادی های Rh منفی مادر قرار می گیرند. در نتیجه برای جبران، میزان زیادی گلبول قرمز تکامل نیافته به درون خون آزاد می شود.

بنابراین گزینه ج صحیح می باشد.

۹. حجم ها و ظرفیت های ریوی عبارتند از:

**حجم جاری:** حجمی از هوا که در هر دم و بازدم عادی وارد ریه ها شده یا از آن خارج می شود و حدود 500ml است.

**حجم ذخیره دمی:** حجمی از هوا است که فرد می تواند پس از یک دم عادی با یک دم عمیق و با حداکثر نیرو وارد ریه ها کند و حدود 3000 ml می باشد.

**حجم ذخیره بازدمی:** حجمی از هوا است که فرد می تواند پس از یک بازدم عادی با یک بازدم عمیق از ریه ها خارج کند و حدود 1100 ml می باشد.

**حجم باقی مانده:** حجمی از هوا که پس از قویترین بازدم در ریه ها باقی می ماند و حدود 1200 ml می باشد.

به ترکیبی از حجم های ریوی، ظرفیت ریوی گفته می شود که عبارتند از:

**ظرفیت دمی:** مجموع حجم جاری به اضافه حجم ذخیره دمی می باشد و حدود 3500 ml است.

ظرفیت باقی مانده عملکردی: برابر با حجم ذخیره بازدمی به اضافه حجم باقی مانده است و حدود 2300 ml می باشد

ظرفیت حیاتی: برابر با حجم جاری، حجم ذخیره دمی و حجم ذخیره بازدمی می باشد و حدود 4600 ml است.

ظرفیت کل ریه: برابر با ظرفیت حیاتی به اضافه حجم باقیمانده و حدود 5800 ml است.  
بنابراین گزینه ج صحیح می باشد.

۱۰. بخش اندکی از دی اکسیدکربن به صورت محلول به ریه ها منتقل می شود (7%)، بخش عمده انتقال CO<sub>2</sub> به صورت یون بیکربنات منتقل می شود (70%). روش دیگر انتقال CO<sub>2</sub> در خون ترکیب آن با هموگلوبین و ایجاد کربامینوهموگلوبین است (30%).

بنابراین گزینه د صحیح می باشد.

۱۱. سرعت تخلیه معده توسط پیام های عصبی از سوی معده و دوازدهه تنظیم می شود. پیام های دوازدهه قویترند.

عواملی که تخلیه معده را تسریع می کنند: این عوامل از معده منشا می گیرند و عبارتند از: 1. افزایش حجم غذا در معده که باعث تحریک شبکه عصبی میانتریک موجود در جدار معده می شود که آن نیز باعث تقویت عمل پمپ پیلور و شل شدن یا مهار اسفنکتر پیلوری و تخلیه غذا از معده به دوازدهه می شود. 2. تاثیر هورمون گاسترین: هورمون گاسترینی که از معده و تحت تاثیر فرآورده های حاصل از هضم گوشت ترشح می شود باعث تحریک ترشح اسید معده، افزایش عملکرد حرکتی تنه معده و تسهیل عملکرد پمپ پیلوری می شود.

عواملی که سبب مهار تخلیه معده می شوند و از دوازدهه منشا می گیرند: با ورود کیموس اسیدی، پرچرب و هیپراسمولار از معده به دوازدهه، میزان اتساع دوازدهه و تحریک مخاط دوازدهه، رفلکس های عصبی مهاری روده ای- معده ای فعال و باعث مهار تخلیه معده می شود از طرفی بر اثر این عوامل هورمون هایی مانند سکرترین، کله سیستوکینین و پپتید مهاری معده (GIP) ترشح می شود که از قدرت پمپ پیلوری کاسته و دریچه پیلور را منقبض می کنند و مانع تخلیه معده می شوند.



بنابراین گزینه الف صحیح می باشد.

۱۲. حرکات دودی دستگاه گوارش: تحریک در هر نقطه از دستگاه گوارش می تواند حرکات دودی را ایجاد کند. اتساع ناشی از تجمع غذا در لوله گوارش باعث تحریک آن و ایجاد یک حلقه انقباضی دور لوله گوارشی می شود و چند سانتیمتر پایین تر از آن (به سمت مقعد) شل می شود که به آن شلی پذیرنده می گویند. با پیش رفتن این حلقه در طول لوله گوارش، مواد غذایی در طول آن به جلو رانده می شوند. سایر محرک های ایجاد کننده حرکات دودی، تحریک شیمیایی یا فیزیکی اپیتلیوم پوشاننده دستگاه گوارش و تحریک پاراسمپاتیک می باشد. حرکات دودی موثر نیازمند یک شبکه میانتریک فعال است. بنابراین حرکات دودی در هر قسمتی از دستگاه گوارش که به طور مادرزادی فاقد شبکه میانتریک است، به طور ضعیف ایجاد می شود یا اصلا ایجاد نمی شوند. از آنجایی که استیل کولین نقش مهمی در ایجاد حرکات دستگاه گوارش دارد، آتروپین که یک آنتاگونیست رسپتورهای موسکارینی استیل کولین است، باعث کاهش یا توقف حرکات دودی دستگاه گوارش می شود.

بنابراین گزینه ب صحیح است.

۱۳. میزان ترشح روزانه شیره های گوارشی در قسمت های مختلف عبارتند از:

بزاق: 1000 ml، ترشح معدی: 1500 ml، ترشح لوزالمعده: 1000 ml، صفر: 1000 ml، روده باریک: 1800 ml، روده بزرگ: 200 ml

بنابراین گزینه ب صحیح است.

۱۴. 3 محرک اصلی در ترشح لوزالمعده عبارتند از: استیل کولین، کوله سیستوکینین (با ورود غذای حاوی محصولات هضمی پروتئین ها به روده کوچک، توسط مخاط دوازدهه و ژژنوم ترشح می شود) و سکرترین. استیل کولین و کوله سیستوکینین محرک ترشح آسینوس های لوزالمعده و ترشح آنزیم های لوزالمعده هستند، در حالیکه سکرترین محرک ترشح بیکربنات از مجاری پانکراس است. ترشح



پانکراس نیز مانند ترشحات معده دارای 3 مرحله سری، معده ای و روده ای است که در مرحله سری دیدن، بوییدن، چشیدن و یا تفکر در مورد غذا باعث ترشح شیره پانکراس می شود.

**بنابراین گزینه ج صحیح است.**

۱۵. صفرا توسط هپاتوسیت های کبدی ساخته می شود و از طریق مجاری صفراوی وارد کیسه صفرا شده، در داخل کیسه صفرا، مقداری از آب و الکترولیت (سدیم، کلر و بیشتر الکتولیت های کوچک دیگر) آن جذب و غلظت نمک های صفراوی، کلسترول، لسیتین و بیلی روبین آن افزایش می یابد.

**بنابراین گزینه الف صحیح است.**

۱۶. جذب آب در دستگاه گوارش به طور کلی توسط انتشار صورت می گیرد که این انتشار از قوانین اسمز پیروی می کند. این امر به علت شیب اسمزی حاصل از افزایش غلظت یون ها رخ می دهد. جذب آب هم از طریق پاراسلولار (راه کنار سلولی) و هم ترانس سلولار (راه داخل سلولی) صورت می گیرد.

در ابتدای روده باریک، جذب یون های سدیم از اپیتلیوم سبب ایجاد بار منفی در کیموس می شود بنابراین یک شیب الکتریکی برای جذب یون های کلر ایجاد می شود. حرکت یون های سدیم و کلر سبب اسمز و جذب آب در روده می شود.

**بنابراین گزینه الف صحیح است.**

۱۷. تشکیل ادرار حاصل 3 فرآیند فیلتراسیون گلومرولی، بازجذب مواد از توبول های کلیه به درون خون و ترشح مواد از خون به درون توبول های کلیه است.

کلیرانس یک ماده = فیلتراسیون + ترشح - بازجذب.

از آنجایی که اینولین فقط فیلتره می شود ولی بازجذب و ترشح ندارد. بنابراین اگر کلیرانس یک ماده قابل فیلتر از کلیرانس اینولین کمتر باشد حتما برای آن ماده بازجذب توبولی وجود دارد.

اگر میزان دفع شده یک ماده از میزان فیلتر شده آن کمتر باشد ممکن است مقدار زیادی از ماده فیلتر شده بازجذب شده باشد. بنابراین ممکن است ترشح توبولی هم داشته باشد اما در مجموع میزان دفع شده آن از میزان فیلتر شده آن کمتر باشد.

قسمت ضخیم صعودی قوس هنله دارای سلول های اپیتلیال ضخیم و فعالیت متابولیکی بالا است و می تواند سدیم، کلر و پتاسیم را به صورت فعال بازجذب کند. اما نسبت به آب نفوذناپذیر است به همین علت به آن قطعه رقیق کننده می گویند.

بنابراین گزینه ج صحیح است.

**18.** عوامل مورد نیاز برای ساخت ادرار غلیظ:

**سطح بالای ADH:** سطح بالای ADH نه تنها با بازجذب آب باعث تغلیظ ادرار می شود بلکه با فعال کردن یکی از ناقل های اوره، انتقال اوره از مجاری جمع کننده مرکزی افزایش می یابد. با خروج اوره از تووبول، مقداری آب نیز همراه با آن خارج می شود و ادرار تغلیظ می شود

**اسمولاریته بالای مایع میان بافتی اطراف مجرای جمع کننده کلیه:** باعث بازجذب بیشتر آب توسط عروق اطراف مجرا می شود و ادرار را تغلیظ می کند.

**مکانیسم جریان معکوس در عروق مستقیم (وازارکتا) مویرگ های اطراف قوس هنله**

**نکته:** کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی و آلدوسترون در حفظ حجم مایعات بدن نقش دارند اما برای تغلیظ ادرار الزامی نیستند.

بنابراین گزینه ج صحیح است.

**19.** تشکیل ادرار با فیلتراسیون پلاسما شروع می شود. بیشتر مواد پلاسما آزادانه از طریق مویرگ های

گلومرولی فیلتره می شوند به طوری که غلظت آن ها در فیلترای گلومرولی کپسول بومن تقریباً با غلظت آن ها در پلاسما یکی است. مویرگ های گلومرولی غشاهایی با نفوذپذیری نسبی دارند. از آنجایی که این مویرگ ها منافذ بزرگی دارند میزان فیلتراسیون این مویرگ ها بسیار بیشتر از مویرگ های سایر نواحی بدن است.

غشای مویرگ های گلومرولی از 3 لایه اصلی تشکیل شده است که از داخل به خارج عبارتند از: 1. اندوتلیوم 2. غشای پایه 3. لایه سلول های اپیتلیال (پودوسیت ها). مجموع این لایه ها سد فیلتراسیون را تشکیل می دهد. اندوتلیوم مویرگ های گلومرولی دارای هزاران سوراخ کوچک است که پنجره (Fenestrate) نامیده می شود اندوتلیوم مویرگ های گلومرولی و منافذ شکافی موجود در لایه خارجی (پودوسیت ها) دارای بار منفی می باشد و مانع فیلتراسیون پروتئین ها می شود. بنابراین مولکول های درشت و مولکول های دارای بار منفی به سختی از این سد عبور می کنند. شریانچه آوران وارد مویرگ های گلومرولی می شود و شریانچه و ابران از آن خارج می شود. در مویرگ های گلومرولی فقط فرآیند فیلتراسیون صورت می گیرد. بنابراین گزینه ج صحیح است.

20. یکسری از فیبرهای میلینه با قطر زیاد در راه هرمی وجود دارند که از سلول های هرمی غول پیکری به نام سلول های بتز (Betz cells) در قشر حرکتی اولیه منشا می گیرند و ایمپالس ها را با سرعت هدایت 70 متر بر ثانیه منتقل می کنند. نوروترانسمیتر اختصاصی این فیبرها استیل کولین می باشد. بنابراین گزینه الف صحیح است.

21. یکی از خصوصیات همه گیرنده های حسی این است که پس از مدتی نسبت به هرگونه محرک ثابت به طور کامل یا نسبی سازش پیدا می کنند و سرعت ارسال ایمپالس در آن ها کاهش می یابد. اجسام پاچینی سریعترین سازش را دارند. احتمالاً کلیه گیرنده های مکانیکی دیگر به طور کامل سازش پیدا می کنند اما در زمانی طولانی تر نسبت به اجسام پاچینی. طولانی ترین زمان برای سازش یک گیرنده 2 روز می باشد که مربوط به گیرنده های فشاری کاروتید و آئورت است.

به گیرنده های کند سازش، گیرنده های تونیک نیز گفته می شود زیرا تا زمانی که محرک وجود دارد حتی اگر شدت محرک تغییر نکند به تولید ایمپالس ادامه می دهد. این گیرنده ها پیوسته مغز را از وضعیت بدن آگاه می کنند مانند دوک های عضلانی، گیرنده های تاندونی گلژی، گیرنده های ماکولا در دستگاه دهلیزی و گیرنده های درد که باعث می شود دستگاه عصبی در هر لحظه از وضعیت انقباض عضلات مطلع باشد. گیرنده های تند سازش نمی توانند یک سیگنال مداوم و با شدت و قدرت یکسان را منتقل کنند بنابراین به این نوع گیرنده ها، گیرنده فازیک نیز می گویند یعنی با تغییر فاز (شدت و جهت) محرک تحریک می شوند و ایمپالس صادر می کنند. این گیرنده ها سبب می شوند که فرد بتواند با تشخیص سرعت وقوع تغییر در

وضعیت بدن، وضعیت بدن را در چند ثانیه یا چند دقیقه بعد پیش بینی نماید. به عنوان مثال بدون وجود گیرنده های تند سازش مجاری نیم دایره در دستگاه دهلیزی گوش، دویدن برای فرد غیرممکن می شود. بنابراین گزینه د صحیح است.

22. نورون های پیش عقده ای در هر دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک، استیل کولین آزاد می کنند که دارای گیرنده نیکوتینی هستند. میانجی عصبی نورون های پس عقده ای پاراسمپاتیک هم استیل کولین و گیرنده آن از نوع موسکارینی است. در حالی که فیبرهای پس عقده ای سمپاتیک، نوراپی نفرین ترشح می کنند.

تحریک سمپاتیک با تاثیر بر مدولای فوق کلیه سبب ترشح اپی نفرین (80٪) و نوراپی نفرین (20٪) می شود. تحریک سیستم سمپاتیک، میزان متابولیسم پایه را افزایش می دهد.

تون سمپاتیک در عروق باعث تنگی نسبی در عروق می شود بنابراین با مهار تون سمپاتیک، عروق خونی گشاد می شوند.

بنابراین گزینه ب صحیح می باشد.

### 23. تاثیر برخی عوامل بر انتقال سیناپسی:

اسیدوز یا آلکالوز: آلکالوز تحریک پذیری نورون را به شدت افزایش و اسیدوز فعالیت مغزی را به شدت کاهش می دهد. بنابراین آلکالوز باعث ایجاد تشنج مغزی و اسیدوز شدید باعث اغما در فرد می شود.

هیپوکسی: قطع اکسیژن برای چند ثانیه باعث از بین رفتن تحریک پذیری برخی نورون ها می شود.

اغلب داروهای بیهوش کننده که از طریق گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA) اثر می کنند نیز تحریک پذیری و انتقال سیناپسی نورون ها را کاهش می دهند.

بنابراین گزینه ب صحیح است.

24. بسیاری از داروها می توانند تحریک پذیری نورون ها را افزایش یا کاهش دهند. به عنوان مثال کافئین، تیوفیلین، تیوبرومین، که به ترتیب در قهوه، چای و کاکائو وجود دارد همگی تحریک پذیری

نورون ها را افزایش می دهند و این کار را مستقیماً از طریق کاهش آستانه تحریک نورون ها انجام می دهند. استریکنین یکی از شناخته شده ترین موادی است که تحریک پذیری نورون ها را افزایش می دهد که احتمالاً این کار را با توقف فعالیت برخی مواد ناقل مهاری انجام می دهد.

**بنابراین گزینه د صحیح است.**

25. اگر به انسان مقدار زیادی تیروکسین تزریق شود، 2 تا 3 روز اول هیچ اثر قابل تشخیصی در میزان متابولیسم ایجاد نمی شود که نشان دهنده یک دوره نهفته طولانی پیش از شروع فعالیت تیروکسین است. اما دوره نهفته تری یدو تیرونین 6 تا 12 ساعت است.

برای ظاهر شدن اثرات آلدوسترون حدود 30 تا 45 دقیقه زمان لازم است. اثر آلدوسترون تنها پس از چند ساعت به حداکثر می رسد.

اثرات انسولین ظرف چند ثانیه پس از اتصال انسولین به گیرنده های غشایی شروع می شود. نیمه عمر آن در پلاسما حدود 6 دقیقه است.

**بنابراین گزینه الف صحیح است.**

26. یک نمونه از گیرنده های متصل با آنزیم، گیرنده لپتین است. لپتین هورمونی است که از سلول های چربی آزاد می شود و در تنظیم اشتها و تعادل انرژی اهمیت دارد. گیرنده لپتین عضو خانواده بزرگی از گیرنده های سایتوکاینی هستند که به خودی خود فعالیت آنزیمی ندارند ولی به وسیله آنزیم های همراه پیام رسانی می کنند.

**بنابراین گزینه الف صحیح است.**

27. انسولین باعث می شود کربوهیدرات های اضافی به صورت گلیکوژن عمدتاً در کبد و عضلات ذخیره شوند. همچنین کلیه کربوهیدرات های اضافی که نتوانند به صورت گلیکوژن ذخیره شوند، تحت تاثیر

انسولین به چربی‌ها تبدیل می‌گردند و در بافت چربی ذخیره می‌شوند. انسولین اثری مستقیم در پیشبرد برداشت اسیدهای آمینه توسط سلول‌ها و تبدیل آنها به پروتئین دارد. به علاوه انسولین مانع از تجزیه پروتئین‌هایی که از قبل در سلول‌ها وجود داشته‌اند می‌شود. علاوه بر این انسولین به ورود پتاسیم به داخل عضلات اسکلتی و سلول‌های کبدی کمک می‌کند.

**بنابراین گزینه ب صحیح است.**

**28.** یکی از مهم‌ترین اثرات انسولین این است که باعث می‌شود بیشتر گلوکز جذب شده پس از صرف غذا تقریباً به شکل گلیکوژن در کبد ذخیره شود. به این صورت که انسولین آنزیم فسفریلاز کبدی را که مسئول شکست گلیکوژن به گلوکز است غیر فعال می‌کند و به واسطه افزایش فعالیت آنزیم گلوکوکیناز که باعث فسفریلاسیون اولیه گلوکز می‌شود، سلول‌های کبد را وادار به افزایش برداشت گلوکز از خون می‌کند و باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های مسئول ساخت گلیکوژن می‌شود. به علاوه انسولین باعث مهار آنزیم گلوکز فسفاتاز می‌شود و در نتیجه مانع جدا شدن فسفات از گلوکز و مانع انتشار گلوکز به درون خون می‌شود. انسولین گلیکوژنولیز کبدی و گلوکونئوژنز را نیز کاهش می‌دهد. کاهش انسولین اثرات عکس دارد.

**بنابراین گزینه ج صحیح است.**

**29.** کنترل دفع فسفات از کلیه توسط مکانیسم لبریز شدن (over flow mechanism) انجام می‌گیرد.

هورمون پاراتیروئید نقش اصلی را در تنظیم غلظت کلسیم و فسفات خارج سلولی دارد. هورمون پاراتیروئید باعث افزایش بازجذب کلسیم و افزایش ترشح فسفات می‌شود. کلسی‌تونین با اثر مستقیم بر کلیه و با واسطه cAMP بازجذب توبولی کلسیم و فسفات را مهار نموده و موجب افزایش دفع این عناصر می‌گردد.

**بنابراین گزینه الف صحیح است.**

**30.** اثرات پروژسترون در دوره حاملگی عبارتند از: (1) ایجاد سلول‌های دسیدوایی در اندومتر که نقش مهمی در تغذیه جنین آغازین دارند (2) کاهش انقباضات رحم و در نتیجه جلوگیری از ایجاد سقط خود به خود با مهار تولید پروستاگلاندین‌ها و کاهش دادن حساسیت به اکسی‌توسین (3) تکامل تخم پیش از

کاشت آن با افزایش ترشحات لوله های فالوپ و رحم و در نتیجه فراهم کردن ماده مغذی مناسب برای تکامل بلاستوسیست 4) کمک به استروژن در مهیاسازی پستان های مادر برای شیر دهی. اگر چه استروژن و پروژسترون برای تکامل فیزیکی پستان در طول حاملگی لازمند ولی اثر خاص هر دو هورمون مزبور به صورت مهار ترشح واقعی شیر است.  
بنابراین گزینه الف صحیح است.

**جهت کسب اطلاعات بیشتر در زمینه نحوه تهیه کتب و جزوات**

**نخبگان می توانید با شماره های زیر تماس بگیرید:**

021-66902061/66902038/09372223756

رشت 013-33338002

لاهیجان 013-42342543