

بخش اول :

« سلول و فیزیولوژی عمومی »

سلول واحد ساختمانی و عملکردی هر موجود زنده است. بدن موجودات زنده دارای دو محیط است یکی داخل سلولی و دیگری محیط داخلی بدن که سلول به نوعی با آن در ارتباط است. محیط داخلی شامل خون، لنف و مایع خارج سلولی است. سلول در بدن موجودات زنده تخصص حاصل کرده و هر اندام کار مخصوص به خود را انجام می دهد. هر سلول از سه قسمت عمده تشکیل شده است. هسته، سیتوپلاسم و غشای سلول.

الف - هسته : هسته هر سلول مرکز فرماندهی آن بوده و جایگاه DNA و ژنوم است. هسته دارای یک غشای دو لایه است که عبور و مرور مواد به داخل آن را کنترل می کند. غشای بیرونی هسته در ادامه شبکه آندوپلاسمی و فضای بین دو غشای هسته در ادامه فضای داخلی شبکه آندوپلاسمی است. هسته اکثر سلول ها حاوی یک یا چند ساختمان به نام هستک است. هستک فاقد غشای پیرامونی بوده و زمانی که سلول بشدت در حال ساخت پروتئین است، هستکها بزرگ می شوند. DNA ریبوزومی در هستک اندوخته می شود.

ب - سیتوپلاسم : به مجموعه مایعات هسته (سیتوزول) و اندامکهای داخل آن سیتوپلاسم گفته می شود. و مواد مختلف تشکیل دهنده سلول را پروتوپلاسم می نامند.

اندامکهای سلول :

۱ - **ریبوزومها :** اندامکی بدون غشا که در داخل سیتوپلاسم شناور است و در سنتز پروتئینها نقش دارد.

۲ - **شبکه آندوپلاسمی :** این شبکه بصورت مجموعه ای از لوله هایی است که در اطراف هسته تا نزدیکی غشای سلول کشیده شده اند. دو نوع شبکه آندوپلاسمی وجود دارد. صاف و زبر. شبکه آندوپلاسمی صاف در گلیکوزیله کردن پروتئینها، سنتز کلسترول و فسفولیپید، تجزیه گلیکوژن و سم زدایی برخی داروها نقش دارد و شبکه آندوپلاسمی زبر در سنتز پروتئینها نقش دارد. ساخت اکثر ساختمانهای سلولی در شبکه آندوپلاسمی سبب تغییراتی سریع از جمله چسبیدن کربوهیدراتها و ایجاد گلیکوپروتئینها می شود.

۳ - **دستگاه گلژی :** این دستگاه حاوی کیسه هایی است که روی هم قرار گرفته اند. که از یک طرف به شبکه آندوپلاسمی و از طرف دیگر به غشا متصل است. موادی که در شبکه آندوپلاسمی ساخته می شود به دستگاه گلژی وارد، بسته بندی شده و وارد واکوئل ها (کیسه های کوچک) می شوند. و در صورت نیاز سلول به آن ماده از دستگاه گلژی ترشح می شوند. مواد موجود در شبکه آندوپلاسمی توسط وزیکول های حامل به دستگاه گلژی می رسند و پس از پردازش توسط لیزوزوم ها، وزیکول های ترشحی و ... خارج می شوند. البته در کنار

پردازش مواد ، دستگاه گلژی یک کار فرعی دیگر نیز دارد و آن هم ساخت پروتئوگلیکان ها است. ترمیم غشای سلول نیز از وظائف دیگر دستگاه گلژی است .

سوال: کدام مورد زیر صحیح است؟

الف) میتوکندری ها دارای توبول های حاوی کلسیم هستند.

ب) پراکسی زوم ها حاوی آنزیم های هیدرولاز هستند.

ج) دستگاه گلژی در قنددار شدن پروتئین ها نقش دارد.

د) شبکه اندوپلاسمیک دانه دار چربی ها را سنتز می کند.

پاسخ گزینه ج / شبکه اندوپلاسمی (نه میتوکندری) دارای توبول های حاوی کلسیم است. پراکسی زوم ها حاوی آنزیم های کاتالاز و اکسیدازها هستند. شبکه اندوپلاسمی دانه دار به کمک ریبوزوم ها پروتئین سنتز می کند. دستگاه گلژی در قنددار شدن پروتئین ها نقش دارد.

سوال: کدام فسفولیپید غشایی زیر در signal Transduction نقش دارد؟

الف) فسفاتیدیل کولین

ب) اسفنگومیلین

ج) فسفاتیدیل اینوزیتول

د) لسیتین

پاسخ گزینه ج / فسفاتیدیل اینوزیتول یک فسفولیپید غشایی است که اگرچه در مقادیر کم در غشا وجود دارد ولی به دلیل نقش در مسیر انتقال پیام (signal Transduction) حائز اهمیت است. فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP2) تحت اثر آنزیم فسفولیپاز C (PLC) به دی آسیل گلیسرول (DAG) و اینوزیتول تری فسفات (IP3) تبدیل می شود که IP3 سبب رهایش کلسیم از شبکه اندوپلاسمی می شود و DAG به کمک کلسیم پروتئین کیناز C (PKC) را فعال می کند.

نکته : برخی کربوهیدراتهایی که در دستگاه گلژی ساخته می شوند . عبارتند از :

اسیدسیالیک ، گالاکتوز ، اسیدهیالورونیک و سولفات کندروتین

۴ - میتوکندری : ساختار لوبیا مانندی است که از غشای دو لایه ساخته شده و در ساخت ATP دخالت دارد . میتوکندریها خود تکثیرند ، یعنی هنگامی که نیاز به مقادیر بیشتری ATP باشد خود بخود زیاد می شوند .

۵ - لیزوزومها: اندامکی کوچک و حاوی آنزیم است که به عنوان دستگاه گوارش سلول عمل می کند . یعنی عمل از بین بردن ارگانسیم های وارد شده به بدن توسط این اندامک انجام می شود.

سوال: کدام اندامک زیر در گوارش درون سلولی نقش دارد؟

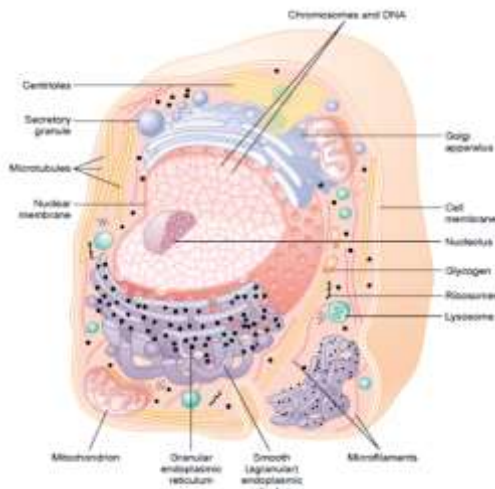
الف) لیزوزوم (ب) دستگاه گلژی (ج) شبکه اندوپلاسمی صاف (د) پراکسی زوم

پاسخ گزینه الف / لیزوزوم ها اندامک های داخلی سلولی مشتق از گلژی هستند که کار گوارش درون سلولی را انجام می دهند. دستگاه گلژی در بسته بندی، مرتب کردن و گلیکوزیلاسیون پروتئین ها و چربی ها نقش دارند. شبکه اندوپلاسمی صاف در سنتز چربی و سم زدایی نقش دارد و مکانی برای ذخیره کلسیم در عضله (شبکه سارکوپلاسمی) است. پراکسی زوم ها از شبکه اندوپلاسمی صاف جوانه می زنند و حاوی آنزیم های کاتالاز هستند و مواد سمی مثل الکل را سم زدایی می کنند.

۶ - پراکسی زوم : مشابه لیزوزوم هاست با این تفاوت که از شبکه اندوپلاسمی صاف جوانه نمی زنند و بجای هیدرالازها، اکسیداز دارند . پراکسی زوم ها نیز خود تکثیرند .

نکته : میکروتوبولها می توانند مواد را از یک ناحیه به ناحیه دیگر منتقل کنند .

علاوه بر این اندامکها سیتوپلاسم حاوی موادی نیز می باشد از جمله آب، الکترولیتها ، پروتئینها (دو نوع ساختمانی و گلبولی) ، لیپیدها و کربوهیدراتها .



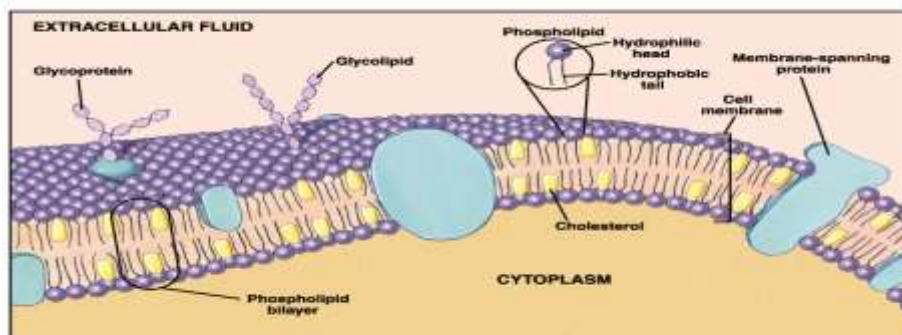
شکل ۱- شمایی از اندامک های داخل سلول

پروتئین بعد از آب فراوانترین ماده اکثر سلولها است که ۳۰ - ۱۰ درصد سلول را تشکیل می دهد

نکته : در سلول های چربی ممکن است ۹۵ درصد وزن سلول را نیز تری گلیسرید تشکیل دهد .

نکته : کربوهیدراتها نقش اصلی را در تغذیه سلول دارند . اندوخته کربوهیدراتها معمولاً ۱ درصد وزن سلول را تشکیل می دهد ، اما در سلول های عضلانی ۳ درصد و در سلول های کبدی ۶ درصد وزن سلول را تشکیل می دهد.

3 - غشا : غشا حاوی کربوهیدرات ، پروتئین و چربی می باشد . پروتئین ۵۵ درصد غشای سلول و فسفولیپید ۲۵ درصد آنرا تشکیل می دهد .



شکل ۲- غشای سلولی

هر سلول توسط یک غشای پلاسمایی احاطه می شود . این غشا اختلاف اساسی بین محتوای سلول و محیط آن را حفظ می کند و فیلتری است که شدت انتخابی عمل می کند . غشا حاوی کربوهیدرات ، پروتئین و چربی می باشد . هر غشا از دو لایه لیپیدی تشکیل شده بطوری که سر قطبی (آبدوست) اسیدهای چرب در اطراف و سرهای غیر قطبی (آب گریز) آنها در وسط قرار گرفته است .

غشای چربی دو لایه سلول نسبت به مواد محلول در چربی مانند اکسیژن ، دی اکسید کربن و الکل نفوذ پذیر و نسبت به مواد محلول در آب مانند یونها و گلوکز نفوذناپذیر می باشند .

غشای سلول حاوی مولکولها پروتئینی نیز می باشد که بصورت پراکنده در سرتاسر غشا وجود دارند . پروتئینهای غشایی دو نوعند :

۱ - اینتگرال (لایپفک) که از غشا بیرون زده اند . و به عنوان کانالهای ساختمانی عمل می کنند .

۲ - محیطی (پریفرال) که به پروتئینهای اینتگرال در سطح داخلی غشا چسبیده اند و به عنوان آنزیم داخل سلولی عمل می کنند .

غشا همچنین حاوی پروتئوگلیکان ها نیز می باشد . که مواد کربوهیدراتی با هسته کوچک پروتئینی هستند . کل سطح خارجی سلول غالباً دارای نوعی پوشش سست کربوهیدراتی به نام گلیکوکالیس است . کربوهیدراتهای سطح خارج سلولی دارای ۳ خصوصیت مهم می باشند :

۱ - غالباً بار منفی دارند . و لذا سایر مولکولها دارای بار منفی را دفع می کنند .

۲ - به سایر مولکولها می چسبند و بدین وسیله سلول ها به هم متصل می شوند .

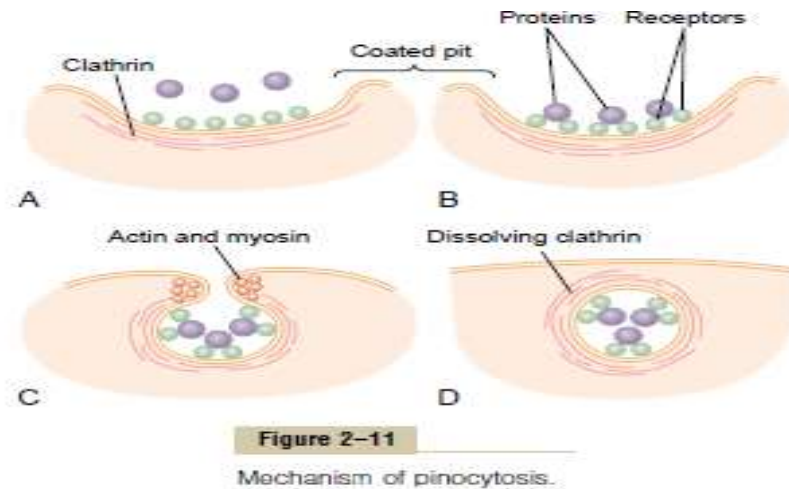
۳ - به عنوان گیرنده هورمونهای اتصالی مانند انسولین عمل می کنند .

دستگاه عملی سلول :

سلول عناصر غذایی و سایر مواد را از طریق غشای سلول و به وسیله انتشار و انتقال فعال از مایع پیرامون خود می گیرد ذرات بسیار بزرگ از طریق اندوسیتوز وارد سلول می شود که اشکال اصلی آن پینوسیتوز (قطره خواری) و فاگوسیتوز (ذره خواری) است .

۱ - پینوسیتوز :

پینوسیتوز یعنی بلعیدن ویزیکولهای کوچک حاوی مایع خارجی سلولی ، مولکولهای درشت مانند پروتئینها فقط از این طریق می توانند وارد سلول شوند . این مولکولها معمولاً به گیرنده های مخصوصی بر روی سطح خارجی غشا می چسبند ، گیرنده های مزبور در گوده های کوچکی به نام گوده های پوشیده تمرکز یافته اند . شبکه ای شامل پروتئینهای فیزیکی موسوم به کلاترین و فیلامانهای اکتین و میوزین در سمت داخل غشایی گوده ها قرار گرفته اند . پس از اتصال مولکولها به گیرنده ، غشا فرو می رود و ویزیکول وارد سلول می شود .



۲- فاگوسیتوز: بلعیدن ذرات بزرگ مانند باکتریها، سلول و قسمتهایی از بافت در حال در نرسانس، شبیه پینوسیتوز است، جز آنکه در آن ذرات بلعیده می شوند نه مولکولها. تنها ماکروفاژها و برخی از WBC ها (گلبول های سفید) قادر به فاگوسیتوز هستند. اگر ذرات فاگوسیتیه باکتری باشند معمولاً به آنتی بادیهای خاصی چسبیده و آنتی بادیها نیز با اتصال به گیرنده های فاگوسیتی، باکتریها را با خود می کشند. این عمل واسطه ای آنتی بادیها، اپسونیزاسیون نام دارد.

مواد خارجی پینوسیوزی و فاگوسیتوزی توسط لیزوزومهای سلول هضم می شوند. مواد هضم نشده که جسم باقیمانده نام دارند، با فرایند اگزوسیتوز که بر عکس اندوسیتوز است، از طریق غشای سلول دفع می شوند.

عملکرد میتوکندری در ساخت ATP

نخستین واقعه در ساخت ATP عبارت است از برداشت الکترون از اتم هیدروژن و تبدیل آن به یون هیدروژن، آخرین واقعه آن عبارت است از عبور یون هیدروژن از میان پروتئینهای بزرگ گلبولی موسوم به ATP سنتاز. ATP سنتاز آنزیمی است که وقتی یونهای هیدروژن با اکسیژن ترکیب می شوند تا آب بسازند، از انرژی و حرکت یونهای هیدروژن برای تبدیل ADP به ATP استفاده می کنند به کل این فرایند مکانیسم شیمیایی اسمزی ساخت ATP گویند.

ATP سه عمل سلولی را پیش می برد:

۱- انتقال غشایی: مثلاً در پمپ سدیم - پتاسیم، که سدیم را به بیرون و پتاسیم را به درون سلول منتقل می کند.

۲- ساخت ترکیباتی شیمیایی در سراسر سلول

۳ - کار مکانیکی : مثلاً در انقباض فیبرهای عضلانی یا حرکت مژگی و آمیبی

حرکات آمیبی و مژگی سلول ها

حرکات آمیبی به جابجایی کل سلول نسبت به محیط پیرامون آن گفته می شود . نمونه ای از حرکت آمیبی ، حرکت WBC در بافتها است . عمدتاً با بیرون زدن یک پای کاذب که ناشی از آگزوسیتوز است انجام می گیرد . کموتاکسی عامل حرکات آمیبی است و حاصل ظهور مواد خاص شیمیایی موسوم به مواد کموتاکسیک در بافت می باشد .

حرکت مژگی تنها در دو جای بدن انجام می شود . ۱ - سطح مجاری تنفسی ۲ - سطح داخلی لوله های رحم (لوله های فالوپ دستگاه تولید مثل)

به ۲ عامل برای حرکت مژگی نیاز است . ۱ - وجود ATP ۲ - شرایط مناسب یونی از جمله غلظت منیزیم و کلسیم .

نکته : حرکت سلول های عضلانی تخصص یافته مهم ترین نوع حرکت سلولی بدن است .

کنترل ژنتیکی

اسکلت هر زنجیره DNA ، یک در میان از ملکولهای اسید فسفریک و دزوکسی ریبوز است . رمزهای سه قلو DNA باعث ایجاد رمزهای مکمل ۳ قلو (کدون) در RNA می شود .

رمز موجود در t RNA که امکان شناسایی یک کدون خاص را به آن می دهد ، بازهای نوکلئوتیدی ۳ قلو به نام آنتی کدون را بوجود می آورد .

اکثر سلول های بدن قادرند سلول های دیگر از نوع خود بیافرینند بجز RBC(گلبول قرمز) ، سلول های عضلانی مخطط و نورونهای عصبی .

- تمایز حاصل غیر فعال شدن گروه خاصی از ژنها و فعال شدن گروهی در جریان مراحل متوالی تقسیم سلولی است .

فرایند میتوز

در اثر تقسیم میتوز دو سلول جدید با همان خصوصیات سلول اول به وجود می آید.فرایند میتوز را به ۵ مرحله تقسیم می کنند.

۱- **پروفاز:** این مرحله آغاز میتوز است و هنگامی که دوک تشکیل می شود، کروموزوم های هسته کاملا متراکم می گردند.

۲- **پرومتافاز:** مرحله ایست که در آن خارهای میکروتوبولی پوشش هسته را سوراخ و به سانترومر متصل می شوند.

۳- **متافاز:** مرحله ایست که به علت رشد دوک میتوزی دو آستر دستگاه میتوزی از هم دور می شوند و کروموزوم ها در یک صف (صفحه استوایی) در وسط سلول قرار می گیرند.

۴- **آنافاز:** مرحله ایست که در آن دو کروماتید هر کروموزوم در محل سانترومر از هم جدا می شوند، لذا ۴۶ کروموزوم از هم جدا می شوند و دو گروه مجزا از ۴۶ کروموزوم دختری ایجاد می کنند.

۵- **تلوفاز:** مرحله ایست که در آن دو گروه کروموزوم های دختری کاملا از هم فاصله گرفته، دستگاه میتوزی تحلیل می رود و دور هر گروه از کروموزوم ها را غشای هسته ای تازه ای فرا می گیرد.

دوک: به مجموعه میکروتوبولهایی که بین جفت سانتریولها کشیده شده دوک می گویند

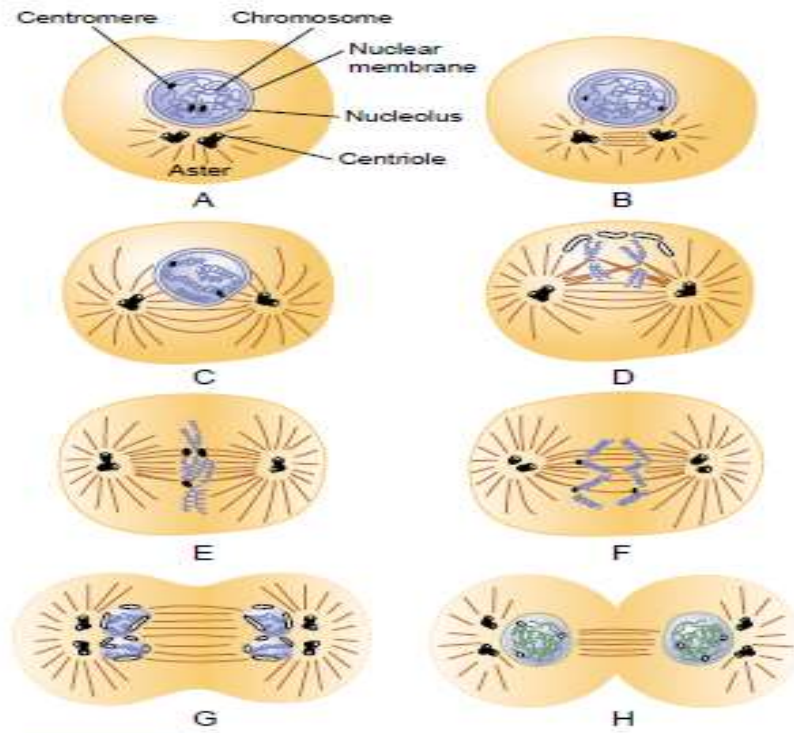


Figure 3-13

Stages of cell reproduction. A, B, and C, Prophase. D, Prometaphase. E, Metaphase. F, Anaphase. G and H, Telophase. (From Margaret C. Gladbach, Estate of Mary E. and Dan Todd, Kansas.)

بخش دوم :

فصل چهارم : انتقال از غشای سلول

مولکولها و مواد مختلف با روشهای متفاوتی از غشای سلول عبور می کنند . این روشها به شرح زیر است :

۱- انتشار :

انتشار به معنی حرکت تصادفی مولکولها چه از طریق فضای بین مولکولی و چه به صورت ترکیب با پروتئینهای حامل می باشد . سرعت انتشار هر ماده از غشای سلول با حلالیت آن در چربی نسبت مستقیم دارد . حلالیت اکسیژن، نیتروژن، دی اکسید کربن و الکل ها در چربی بسیار زیاد است و می توانند به همان ترتیب که در محلول آبی منتشر می شوند ، از غشای سلول انتشار می یابند.

سوال: عبور کدام ماده از غشاء از طریق حل شدن در چربی صورت می گیرد؟

الف) K^+ ب) ATP ج) استیل کوآنزیم A د) O_2

پاسخ گزینه د / چربی دو لایه غشاء به آب نفوذپذیر است. نفوذپذیری به اندازه ماده، حلالیت در چربی و بار الکتریکی آن بستگی دارد. مولکول های مانند O_2 , N_2 که غیرقطبی اند، یعنی آب گریز هستند، در چربی دو لایه حل می شوند و به سهولت عبور می کنند. مولکول های قطبی کوچک بدون بار(آب دوست) مانند CO_2 نیز به سرعت از چربی دو لایه انتشار می یابند در حالی که انتشار مولکول قطبی بزرگ بدون بار الکتریکی مانند گلوکز و انتشارات ذرات باردار یعنی یون ها بسیار آهسته است. با این حال در داخل بدن یون ها، گلوکز، اوره و بسیاری از مولکول های کوچک دیگر توسط پروتئین های انتقالی بین دو سوی غشاهای سلولی انتقال می یابند. این پروتئین ها مولکول های سرتاسری(انتگرال) غشایی هستند.

سوال: واحد کنترلی کدام عضله زیر کوچکتر است؟

الف) چشم ب) ساق پا ج) چهار سر ران د) کتف

پاسخ گزینه الف / همه فیبرهای ماهیچه ای که توسط یک نورون حرکتی عصب دهی می شوند روی هم واحد حرکتی نامیده می شوند. البته این عصب دهی به نوع عضله بستگی دارد. به طور کلی عضلات کوچک که واکنش سریع دارند و کنترل آنها دقیق است تعداد کمی فیبر عضلانی در هر واحد حرکتی دارند، برعکس عضلات بزرگی مانند عضلات ضد ثقل نیاز آن چنانی به کنترل دقیق و ظریف ندارند و ممکن است دارای صدها فیبر عضلانی در هر واحد حرکتی خود باشند.

سوال: تفاوت فیبرهای عضلانی اسکلتی و صاف چیست؟

الف) در فیبرهای عضلانی صاف، یون کلسیم از طریق کانال گیرنده رایانودینی آزاد می شود.

ب) در فیبرهای عضلانی اسکلتی، انقباض وابسته به یون کلسیم رها شده از کانال گیرنده IP3 است.

ج) در عضلات صاف، فعالیت میوزین ATPase وابسته به فسفریلاسیون است.

د) در عضلات صاف لوله های عرضی در انتقال دیپلاریزاسیون به عمق عضله نقش دارد.

پاسخ گزینه ج / تشابه عضله صاف با اسکلتی در عوامل انقباضی و مکانیسم انقباض است یعنی رشته اکتین و میوزین با تعامل بین هم موجب انقباض عضله می شوند. اما از جهات زیر عضله صاف متفاوت از عضله اسکلتی است: ۱- تفاوت در پروتئین کنترل کننده انقباض (به جای تروپونین C دارای کالمودولین هستند)، ۲- در گستردگی شبکه سارکوپلاسمی (SR) که در هر عضله صاف توسعه کمتری دارد. ۳- در محل پیوستگاه عصب - عضله (NMJ)، در NMJ عضله اسکلتی فضای سیناپسی تشکیل می شود اما در عضله صاف پیوستگاه های منتشر (در مورد عضلات صاف تک واحدی) و تماسی (در مورد عضلات صاف چند واحدی) وجود دارند که در این حالت عصب با عضله تماس پیدا نمی کند و ماده میانجی به سطح سلول های عضلانی آزاد و منتشر می شود. ۴- وجود اتصالات شکافی در عضله صاف احشایی (تک واحدی)، ۵- نوع ماده میانجی که در عضله اسکلتی استیل کولین و در عضله صاف Ach و نوراپی نفرین است. ۶- میزان فعالیت ATP آزی موجود در سر میوزین که در عضله صاف آهسته تر است، ۷- میزان مصرف انرژی که در عضله اسکلتی به علت سریع بودن فعالیت ATP آزی سر میوزین سریعاً شکسته و مصرف می شود اما در عضله صاف فعالیت آهسته آنزیم فوق موجب کندی مصرف ATP و ایجاد یک انقباض طولانی می شود. ۸- میزان پتانسیل استراحت غشا یا RMP که در عضله صاف مثبت تر از عضله اسکلتی است. ۹- نیروی انقباض عضلانی که به ازای سطح مقطع در عضله صاف بیشتر از عضله اسکلتی است، ۱۰- نوع پتانسیل عمل ایجاد شده در عضله (در عضله صاف پتانسیل عمل دارای نیزه و دارای کفه دیده می شود اما در عضله اسکلتی پتانسیل عمل نیزه ای است)، ۱۱- تعداد رشته های اکتین و میوزین در این دو عضله (نسبت اکتین به میوزین در عضله اسکلتی ۲ و در عضله صاف ۵ تا ۱۰ می باشد)، ۱۲- به جای صفحات Z موجود در عضله اسکلتی در عضله صاف اجسام متراکم دیده می شود، ۱۳- میزان کوتاه شدن عضله (عضله اسکلتی تا ۳۰ درصد و عضله صاف تا ۸۰ درصد طول خود کوتاه می شوند)، ۱۴- در عضله اسکلتی کاهش کلسیم سیتوپلاسمی باعث شل شدن عضله می گردد اما در عضله صاف علاوه بر کاهش کلسیم وجود آنزیم میوزین فسفاتاز که عمل آن برداشت فسفات متصل به سر میوزین است برای شل شدن عضله ضروری است.

انتشار بر دو نوع است : الف : ساده ب : تسهیل شده

الف : انتشار ساده : در انتشار ساده مولکولها به طور تصادفی از مکانی که غلظت ماده در آن بالاست به جایی که غلظت ماده پایین تر است نقل مکان می کنند، اشباع پذیر نیست و نیاز به انرژی نیز ندارد .

سوال: کدام یک از فرآیندهای انتقالی زیر ویژگی اشباع پذیری نشان نمی دهد؟

- الف) انتقال فعال اولیه
ب) انتشار تسهیل شده
ج) انتشار ساده
د) تبادل سدیم - کلسیم

پاسخ گزینه ج / اشباع پذیری در مورد انتقال های با واسطه حامل (انتشار تسهیل انتقال فعال اولیه و ثانویه) دیده می شود. یعنی با افزایش غلظت ماده منتشر شونده نقطه ای فرا می رسد که بعد از آن سرعت انتقال دیگر با افزایش غلظت ماده منتشر شونده زیاد نمی شود (V_{max})

سوال: وقتی گیرنده های بتا آدرنرژیک فعال می شوند، پروتئین G:

- الف) فسفولیپاز را فعال می کند.
ب) آدنیلات سیکلاز را فعال می کند
ج) پروتئین کیناز C را فعال می کند
د) غلظت DAG را افزایش می دهد

پاسخ گزینه ب / به طور کلی گیرنده های آدرنرژیک شامل گیرنده های α_1, α_2 و $\beta_1, \beta_2, \beta_3$ هستند که همگی با پروتئین های G مزدوج هستند. فعال شدن گیرنده های α_1 از طریق G_q میزان کلسیم داخل سلولی را افزایش می دهد. فعال شدن گیرنده های α_2 از طریق G_i میزان cAMP داخل سلولی را کاهش می دهد. فعال شدن گیرنده های $\beta_1, \beta_2, \beta_3$ از طریق G_s میزان cAMP داخل سلولی را افزایش می دهد.

ب : انتشار تسهیل شده : در این انتشار مولکولها از طریق کانالهای پروتئینی خاصی که در غشا می باشد ، انتشار می یابند . تفاوت انتشار تسهیل شده با ساده در اینست که سرعت انتشار تسهیل شده بالاتر است و همچنین در صورتی که حاملین پروتئینی غشا اشباع شوند سرعت انتشار به حد ماکزیمم می رسد . گلوکز و اکثر اسیدهای آمینه به واسطه انتشار تسهیل شده و انتقال فعال ثانویه از غشای سلول می گذرند . کانالهای پروتئینی که در این انتشار نقش دارند بر اساس قطر ، شکل و ماهیت بار شیمیایی واقع در سطح داخلی آن به یک یا چند مولکول خاص نفوذ پذیرند .

عوامل موثر بر فرایند سرعت انتشار : ۱ - نفوذپذیری ۲ - اختلاف غلظت ۳ - پتانسیل الکتریکی

با معادله نرنست می توان تاثیر اختلاف غلظت و پتانسیل الکتریکی را روی انتشار مواد مقایسه نمود. میزان نفوذپذیری غشا با جذر وزن مولکولی ماده انتشار یابنده و ضخامت غشاء نسبت عکس دارد.

سوال: انتشار ساده در غشای سلول با کدامیک از موارد زیر نسبت عکس دارد؟

الف) سطح (ب) ضریب نفوذپذیری (ج) اختلاف غلظت (د) ضخامت

پاسخ گزینه د / انتشار ساده از غشای سلول از قانون اول فیک یعنی: $J = -DA \frac{\Delta C}{\Delta X}$ تبعیت می کند. که در آن J میزان انتشار، A سطح، ΔX ضخامت است. D در این رابطه ضریب انتشار است که خود با دما و حلالیت ماده در غشا نسبت مستقیم و یا جذر وزن مولکولی و ویسکوزیته محیط نسبت عکس دارد.

۲- انتقال:

اگر سلول بخواهد مولکولهایی را برخلاف جهت شیب غلظت آن منتقل کند. باید ATP مصرف کند که به این فرایند انتقال گفته می شود.

نکته: شیب (گرادیان) الکترو شیمیایی به مجموع تمام نیروهای انتشار موثر بر غشا گفته می شود که عبارتند از نیروهای ناشی از اختلاف غلظت، اختلاف پتانسیل الکتریکی و اختلاف فشار

انتقال بر دو نوع است. الف: اولیه ب: ثانویه

الف) انتقال فعال اولیه: مستقیماً از تجزیه ATP انرژی می گیرد. انتقال فعال اولیه منشا اختلاف غلظت یونی می باشد.

ب) انتقال فعال ثانویه: از انرژی اندوخته به شکل اختلاف غلظت یونی بین دو طرف غشا انرژی می گیرد.

هم انتقالی و انتقال تبادلی دو شکل انتقال فعال ثانویه هستند (که همیشه به همراه سدیم انجام می گیرد)

الف) هم انتقالی: در این فرایند مولکولها به همراه سدیم از طریق کانالهای پروتئینی که در انتقال سدیم نقش دارند از غشا عبور می کنند.

ب) انتقال تبادلی: یون سدیم و ماده ای که در تبادل با آن انتقال می یابد در جهت عکس هم منتقل می شوند و سدیم همیشه به داخل می رود و آن ماده به خارج انتقال می یابد. این فرایند به پروتئین حامل نیاز دارد. انتقال یونهای کلسیم و هیدروژن از طریق انتقال تبادلی انجام می شود. انتقال تبادلی هیدروژن بیشتر در توبول پروگزیمال کلیه انجام می شود.

۳- اسمز : به فرایند جابجایی مفید آب بر اثر اختلاف آن اسمز گویند و انتشار آب از غشای سلول بیشتر از سایر مواد است. فشار اسمز که توسط ذرات درون محلول اعمال می شود به تعداد ذرات در واحد حجم بستگی دارند نه به جرم ذرات . اوره و سایر مولکولهای کوچک بدون بار به همراه آب منتقل می شوند .

« فصل ۵ . پتانسیل غشا و پتانسیل عمل »

غشای تقریباً تمام سلولهای بدن دارای پتانسیل الکتریکی است . به علاوه برخی سلولهای عصبی و عضلانی « تحریک پذیر » هستند . یعنی غشای آنها قادر به تولید خودبخود ایمپالسهای الکتروشیمیایی می باشد . در اکثر موارد از این ایمپالسها می توان برای انتقال پیام در طول غشاهای عصبی استفاده کرد در این فصل به آن دسته از پتانسیلهایی می پردازیم که در حال استراحت و فعالیت در سلولهای عصبی و عضلانی ایجاد می شوند .

معادله نرنست بیانگر رابطه بین پتانسیل انتشار و اختلاف غلظت است . به مقدار پتانسیل حاکم بر غشا که مانع از انتشار خالص یک یون در هر کدام از دو جهت از غشا می گردد، پتانسیل نرنست برای آن یون گویند .

$$EMF (MV) = \pm 61 \text{ LOG} \frac{\text{غلظت درون}}{\text{غلظت بیرون}}$$

اگر غشا به چند یون مختلف نفوذپذیر باشد . از معادله گلدمن برای محاسبه پتانسیل استفاده می کنند . پتانسیل نرنست برای پتاسیم (-۹۴) ، سدیم (+ ۶۱) و کلر (- ۷۰) است . این ۳ یون ، مهم ترین یونهای دخیل در ایجاد پتانسیل های غشا می باشند . عامل اصلی تولید پتانسیل استراحت عمل پمپ سدیم - پتاسیم است . این پمپ ۳ محل گیرنده برای سدیم در داخل سلول و ۲ محل گیرنده برای پتاسیم در خارج سلول دارد . میزان اهمیت هر یون در تعیین ولتاژ متناسب است با نفوذپذیری غشا به آن یون خاص ، به عنوان مثال نفوذپذیری غشای فیبر عصبی به پتاسیم حدود ۱۰۰ برابر نفوذپذیری آن به سدیم است . به طوریکه سهم پتاسیم در پتانسیل غشا (در حال استراحت) بسیار از سهم تراز سدیم است .

پتانسیل عمل اعصاب

پیامهای عصبی بوسیله پتانسیل عمل ، یعنی تغییرات سریع پتانسیل غشا منتقل می شوند . هر پتانسیل عمل با تغییر ناگهانی پتانسیل طبیعی منفی (در حال استراحت) به پتانسیل مثبت غشا آغاز می شود و با بازگشت آن به شرایط منفی پایان می یابد . پتانسیل عمل مرحله ای دارد که در زیر شرح داده شده است :

۱ - مرحله استراحت : همان مرحله پتانسیل استراحت غشایی پیش از پتانسیل عمل است .

۲ - مرحله دپلاریزاسیون : در این زمان غشا به طور ناگهانی به سدیم نفوذپذیر می شود و سدیم وارد سلول می گردد.

سوال: در هنگام دپلاریزاسیون غشای سلول عصبی:

الف) عمدتاً یون های سدیم وارد سلول می شوند

(ب) یون های سدیم از سلول خارج می شوند

(ج) یون های پتاسیم وارد سلول می شوند

(د) یون های کلسیم خارج می شوند

پاسخ گزینه الف / سلول در حالت استراحت نفوذپذیری کمی به سدیم و نفوذپذیری زیادی به پتاسیم دارد به طوری که نفوذپذیری به پتاسیم ۱۰۰ برابر سدیم است. از طرفی گرادیان الکتروشیمیایی سدیم به داخل سلول و پتاسیم به سمت خارج سلول است گرادیان الکتروشیمیایی کلسیم نیز به سمت داخل سلول است. زمانی که غشاء دپلاریزه می شود عمدتاً یون های سدیم وارد سلول می شوند و دپلاریزه شدن غشاء، چنانچه پتانسیل استراحت به آستانه برسد پتانسیل عمل ایجاد می گردد.

۳ - مرحله رپلاریزاسیون : کانالهای پتاسیم بیش از حد معمول باز می شوند و خروج پتاسیم ، پتانسیل غشا را به حد طبیعی زمان استراحت می رساند .

سوال: در ایجاد مرحله رپولاریزاسیون پتانسیل عمل یک نورون کدام عامل نقش دارد؟

(الف) باز شدن کانال های سدیمی (ب) بسته شدن کانال های کلسیمی

(ج) بسته شدن کانال های کلری (د) باز شدن کانال های پتاسیمی

پاسخ گزینه د / پتانسیل عمل در یک نورون دارای فازهای دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون است که مجموعه آنها پتانسیل نیزه (Spike) نامیده می شود. مرحله دپلاریزاسیون ناشی از ورود سدیم به دلیل باز شدن کانال های سدیمی دریچه دار ولتاژی است و مرحله رپلاریزاسیون ناشی از خروج پتانسیل به دلیل باز شدن کانال های پتاسیمی دریچه دار ولتاژی است.

سوال: کدامیک از ترکیبات زیر به عنوان پیک ثانویه داخل سلولی هورمون ها عمل می کند؟

پاسخ گزینه الف / منظور از پیک ثانویه داخل سلولی ماده ای است که اثرات هورمون را که پیک اولیه است در داخل سلول برای هورمون هایی که رسپتور عشایی دارند به انجام می رساند. برخی هورمون ها از پیک ثانویه CAMP، برخی از دی آسپیل گلیسرول (DAG) و برخی از کلسیم استفاده می کنند. دی آسپیل گلیسرول از تجزیه یک فسفولیپید غشایی به نام فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP2) ایجاد می شود و در داخل سلول پروتئین کیناز C (PKC) را فعال می کند که با فسفریله کردن، برخی پروتئین ها را فعال و برخی را غیرفعال می کند. آدنوزین یک نورومدولاتور است که به عنوان کاهش دهنده فعالیت CNS عمل می کند. همچنین این ماده در قلب یک گشاد کننده عروقی است. این ماده از تجزیه ATP ساخته می شود. NO نیز

ترکیبی است که توسط اندوتلیوم عروقی ساخته و آزاد می شود و به عنوان فاکتور شل کننده مشتق از اندوتلیوم (EDRF) محسوب می شود. NO از آرژنین با وساطت آنزیم نیتریک اکساید سنتاز (NOS) ساخته می شود. NO نیز آنزیم گوانیلیل سیکلاز محلول را فعال می کند.

کانالهای ولتاژی سدیم عامل لازم برای ایجاد هم دیپلاریزاسیون و هم رپلاریزاسیون غشا است. کانال ولتاژی پتاسیم هم نقش مهمی در تسریع رپلاریزاسیون دارد. در شروع پتانسیل عمل کانالهای سدیم به سرعت و کانالهای پتاسیم (که سبب خروج پتاسیم می شود) به کندی باز می شوند. در پایان پتانسیل عمل، بازگشت پتانسیل غشا به وضعیت منفی سبب بسته شدن مجدد کانالهای پتاسیم (البته با کمی تاخیر) می گردد. و تا زمانی که غشا هنوز از پتانسیل عمل قبلی دیپلاریزه است، پتانسیل عمل جدید اتفاق نمی افتد. غلظت زیاد یون کلسیم و غلظت کم یون پتاسیم خارج سلولی تحریک پذیری را کاهش می دهند. در زمان کمبود یون کلسیم در مایع بین سلولی، فیبرهای عصبی بسیار تحریک پذیر می شوند، تخلیه خود بخودی در بسیاری از عضلات محیطی بوجود می آید و تتانی عضله ایجاد می گردد. غشای سلول برای فعال سازی و یا غیر فعال شدن سلول برای سدیم و پتاسیم دریچه دارند. به عنوان مثال در حالت استراحت دریچه فعال سازی سدیم بسته و دریچه غیر فعال سازی باز است. در حالت فعال (پتانسیل عمل) هر دو دریچه باز است.

در حالت غیر فعال (رپلاریزاسیون) دریچه فعال سازی باز و دریچه غیر فعال سازی بسته است و یون سدیم نمی تواند به درون غشا وارد شود. تا زمانی که پتانسیل غشا به حد پتانسیل استراحت یا به نزدیک آن نرسد، دریچه غیر فعال سازی باز نخواهد شد، (تحریک ناپذیری مطلق). این زمان از شروع دیپلاریزاسیون تا پایان $\frac{1}{3}$ اول رپلاریزاسیون طول می کشد. در این مرحله حتی قوی ترین محرکها هم نمی توانند پتانسیل عمل ایجاد کنند.

برای انتشار، پتانسیل عمل در غشاها در هر دو جهت پیش می رود حتی در طول تمام انشعابات فیبر عصبی تا تمام غشا دیپلاریزه شود.

انتشار ایمپالس عصبی (گسترش دیپلاریزاسیون) در سلول از اصل همه یا هیچ پیروی می کند یعنی به محض آنکه پتانسیل عمل در نقطه ای از غشای فیبر طبیعی برانگیخته شد، در صورت مهیا بودن شرایط روند دیپلاریزاسیون در تمام طول غشا پیش می رود. ولی اگر شرایط فراهم نباشد، اصلاً نمی تواند پیش برود.

نکته مهم: عامل اصلی در ایجاد دیپلاریزاسیون غشاء فیبر عصبی، کانال دریچه دار و وابسته به ولتاژ سریع سدیم است.

سوال: در مورد پتانسیل عمل در سلول عصبی کدام عبارت صحیح است؟

الف) مرحله رپولاریزاسیون به علت ورود یونهای کالر می باشد

ب) مرحله رپولاریزاسیون به علت ورود یونهای پتاسیم می باشد

ج) مرحله دپولاریزاسیون به علت ورود یونهای سدیم می باشد

د) پمپ سدیم - پتاسیم در مرحله دپولاریزاسیون نقش اصلی را ایفا می کنند

پاسخ گزینه ج / در سلول های عصبی فاز دپولاریزاسیون پتانسیل عمل ناشی از ورود سدیم از طریق کانال های دریچه دار ولتاژی سدیمی و فاز رپولاریزاسیون ناشی از خروج پتاسیم از کانال های دریچه دار ولتاژی پتاسیمی است.

سوال: ورود گلوکز به سلول های اپی تلیالی مجرای روده از کدام نوع است؟

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

پاسخ گزینه ب / گلوکز با هم انتقالی با سدیم از طریق غشای راسی وارد سلول های اپیتلیال روده می شود که انتقال فعال ثانویه است و به کمک SGLT1 انجام می شود. این ترانسپورتر ۲ یون سدیم و یک گلوکز را به داخل سلول انتقال می دهد.

برقراری مجدد پتانسیل استراحت در غشا

بعد از پتانسیل عمل، غشا باید به حالت اولیه و استراحت خود برگردد. برای این کار پمپ سدیم - پتاسیم عمل می کند. این پمپ به برقراری غلظت طبیعی سدیم - پتاسیم در طرفین غشا پس از پتانسیل عمل کمک می کند و کانالهای نشت $Na-K$ ، باعث نشت این یونها در جریان استراحت می گردد، که نشت پتاسیم بیشتر است.

سوال: انتشار مداوم یون های سدیم و پتاسیم از سلول چگونه خنثی می شود؟

الف) به وسیله خروج یون پتاسیم از سلول

ب) ورود کالر به داخل سلول

ج) افزایش فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم

د) خروج آنیون های مختلف از سلول

پاسخ گزینه ج / پتاسیم به طور مداوم از سلول به خارج نشت می کند و سدیم به مقادیر کمتر به داخل سلول نشت می کند (از طریق کانال های نشتی پتاسیمی و سدیمی). پتاسیم کاتیون اصلی داخل سلولی و سدیم کاتیون اصلی خارج سلولی است. پمپ سدیم- پتاسیم ATPase با مصرف یک مولکول ATP سه یون سدیم را از سلول خارج و دو یون پتاسیم را به سلول وارد می کند تا اختلاف غلظت یون ها حفظ شود. عملکرد این پمپ مثالی از انتقال فعال اولیه است. پمپ سدیم - پتاسیم الکتروژنیک است یعنی در داخل سلول بعد از انتقال این یون ها یک بار منفی ایجاد می کند.

جنبه های خاص هدایت پتاسیم در سلول های عصبی

فیبرهای بزرگ عصبی، میلین دارند و سرعت هدایت پیام در آنها بالاتر است. فیبرهای کوچک عصبی بی میلین هستند. آکسون، هسته مرکزی فیبر است و غشای آکسون، همان غشایی است که عملاً پتانسیل عمل را هدایت می کند. غلاف میلین به وسیله سلولهای شوآن به دور آکسون می پیچد. و شامل لایه های متعدد غشای سلولی حاوی ماده لیپیدی اسفنگو میلین است، که عایقی عالی می باشد. یک ناحیه عایق نشده در فاصله میان هر دو سلول متوالی شوآن وجود دارد که یونها در آن می توانند به آسانی بین آکسون و مایع خارج سلولی جریان یابند این ناحیه را گره رانویه می نامند.

هدایت جهشی در فیبرهای میلین دار اتفاق می افتد. هدایت جهشی به دو دلیل ارزشمند است:

۱- **افزایش سرعت:** ایمپالس عصبی از طریق گره های رانویه در طول فیبر جهش می کنند و بدین ترتیب پتانسیل الکتریکی با سرعت بیشتری انتقال می یابند.

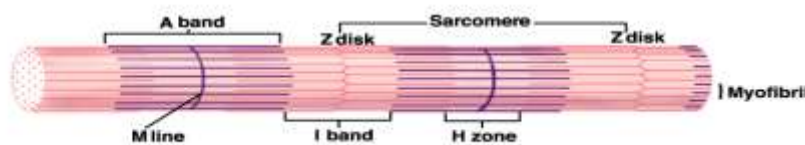
۲- **صرفه جویی در انرژی:** هدایت جهشی موجب صرفه جویی در انرژی در آکسون می شود، زیرا تنها گره ها دپلاریزه می شوند و از دست رفتن یونها شاید به حدود یک صدم حالت بدون میلین برسد. لذا پس از یک رشته ایمپالسهای عصبی، برای برقراری مجدد اختلاف غلظت یونهای سدیم و پتاسیم در طرفین غشا به متابولیسم ناچیزی نیاز خواهد بود.

نکته: سرعت هدایت فیبرهای عصبی میلین دار تقریباً متناسب با قطر فیبر زیاد می شود. در مورد فیبرهای قطور عصبی پتانسیل غشا از حد صفر بیشتر بالا می رود (over shoot) و تا حدودی مثبت می شود.

فصل ۶: انقباض عضله اسکلتی

آناتومی فیزیولوژیک عضله اسکلتی

حدود ۴۰ درصد از وزن بدن را عضلات اسکلتی تشکیل می دهند. واحدهای تشکیل دهنده عضلات اسکلتی را فیبر عضلانی می نامند. سلول های عضله اسکلتی در دوران جنینی دیواره جانبی خود را از دست داده و تبدیل به یک سلول عظیم استوانه ای شکل با هسته های زیاد می شوند. به چنین سلول بزرگی فیبر عضلانی گفته می شود. هر فیبر عضلانی حاوی صدها تا هزاران میو فیبریل است. هر میو فیبریل از ۱۵۰۰ فیلامان میوزین و ۳۰۰۰ فیلامان اکتین تشکیل شده است و این فیلامانها مولکولهای درشت و پلیمریزه پروتئینی هستند که مسئول انقباض عضلانی می باشند. هر میو فیبریل از واحدهای تکرار شونده ای به نام سارکومر تشکیل شده است. هر سارکومر بین دو خط Z قرار دارد. رشته های اکتین به خطوط Z متصل شده، ولی رشته های میوزین در وسط خطوط Z و غیر متصل به آن هستند. در دو طرف خط Z یک نوار روشن به نام H وجود دارد. در وسط صفحه H هم، خط M وجود دارد. فیبرهای اکثر عضلات در تمام طول عضله امتداد یافته اند و هر کدام از آنها تنها از یک پایانه عصبی عصب می گیرند. نوارهای روشن (I) محتوای فیلامانهای اکتین هستند. نوارهای تیره (A) حاوی فیلامانهای میوزین و انتهای اکتین هستند در هنگام انقباض طول I کم می شود و طول A ثابت می ماند.



شکل ۳- میو فیبریل عضلانی

مکانیسم مولکولی انقباض

به استتاله های کوچک بیرون زده از اطراف فیلامانهای میوزین، پلهای عرضی می گویند که از تمام سطح میوزین غیر از وسط آن بیرون زده اند. تعامل این پلهای عرضی با فیلامانهای اکتین سبب انقباض می شود. سر میوزین به عنوان ATP آز عمل می کند، ATP را می شکند و انرژی آن را صرف روند انقباض می نماید.

فیلامان اکتین نیز از اکتین، تروپومیوزین و تروپونین تشکیل شده است. فضاها بین فیبرها را مایعی غنی از منیزیم، پتاسیم و فسفر پر می کند که به این مایع سارکوپلاسم گویند. تعامل میوزین، فیلامانهای اکتین و یون کلسیم سبب انقباض می شود.

کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین، فیلامان اکتین را مهار می کند. و یونهای Ca آنرا فعال می نمایند. تروپونین T به تروپومیوزین و تروپونین C به کلسیم تمایل دارند. یونهای کلسیم به تروپونین C می پیوندند. به هر تروپونین C، ۴ کلسیم متصل می شود. و کمپلکس تروپونین را به مولکول تروپومیوزین می فشارد. بدین ترتیب روی جایگاههای فعال اکتین باز می شود و امکان پیشرفت انقباض فراهم می آید. طبق نظریه همپایی، سرمیوزین به جایگاه فعال متصل می شود. و بعد از کشیده شدن و خم شدن دوباره به حالت عمود بر می گردد و به جایگاه فعال جدیدی متصل می شود. در نتیجه طول اکتین را مرحله به مرحله می پیماید.

تأثیر همپوشانی فیلامانهای اکتین و میوزین بر انقباض عضله

حداکثر قدرت انقباض در هنگام حداکثر هم پوشانی بین فیلامانهای اکتین و پلهای عرضی میوزین به وجود می آیند. اگر سارکومر خیلی طویل باشد، هم پوشانی به وجود نمی آید و در نتیجه تانسین ایجاد نمی شود. وقتی عضله مخطط در طول طبیعی خود در هنگام استراحت قرار دارد، با حداکثر قدرت منقبض می شود. به هر یک از مولکولهای اکتین G یک ADP چسبیده است. که پلهای عرضی میوزین با آنها واکنش داده و موجب انقباض عضله می شود. فیلامانهای تیتین، فیلامانهای اکتین و میوزین را در جایشان نگه می دارد.

مراحل انقباض عضله اسکلتی

- ۱ - پیشروی پتانسیل عمل در طول عصب حرکتی تا به پایانه های آن واقع در فیبرهای عضلانی برسد. در آنجا عصب استیل کولین ترشح می کند.
- ۲ - استیل کولین باعث باز شدن کانالهای دریچه دار وابسته به استیل کولین می شود و مقدار زیادی یون سدیم می توانند از این طریق وارد فیبر عضله شوند.
- ۳ - پتانسیل عمل همچنین در طول فیبر عضلانی حرکت می کند و با دپلاریزه شدن غشای عضلانی بخش زیادی از پتانسیل عمل در عمق فیبر عضلانی هم پیش می رود و سبب آزاد شدن مقدار زیادی Ca از اندوخته شبکه سارکوپلاسمی به درون میوفیبریلها می شود.
- ۴ - Ca فیلامانهای اکتین و میوزین را وادار به لغزیدن روی هم می کند. این همان روند انقباض است.

۵ - برداشت یونهای Ca از میوفیبریلها سبب توقف انقباض عضلانی می شود .

عملکردهای عمده ATP

ATP ۳ عمل عمده در انقباض دارد و از میتوکندری موجود در لا به لای میوفیبریلها آزاد می شود .

۱ - بیشتر ATP صرف فعال کردن مکانیسم هم پایی انقباض عضله می شود .

۲ - Ca پس از پایان انقباض به کدک ATP به درون عضله سارکوپلاسمی بازگردانده می شود .

۳ - در پمپ یونهای سدیم و پتاسیم از غشای فیبر عضلانی نقش دارد، تا محیط مناسب برای انتشار پتانسیل عمل فراهم کند .

اجزای ارتجاعی متوالی که در طی انقباض کشیده می شود به عضله اجازه می دهند تا حدی کوتاه شود . عبارتند از :

تاندونها ، انتهای سارکومرهای فیبرهای عضلانی و احتمالاً بازوهای دو لایه پلهای عرضی میوزین .

منابع انرژی برای انقباض عضله

انقباض عضله نیاز به آزادی انرژی ATP دارد . برای ساخت ATP بدن از ۳ مکانیسم عمده زیر استفاده می کند .

الف : فسفوکراتین : نخستین منبع انرژی برای تجدید ATP فسفوکراتین است .

ب : گلیکوژن ذخیره شده در عضلات : گلیکوژن ذخیره شده در عضلات به سرعت به اسید پیرویک و اسید لاکتیک تجزیه شده و از این طریق انرژی تولید می کند .

ج : متابولیسم اکسیداتیو : بیش از ۹۵ درصد از کل انرژی انقباض عضلانی از طریق متابولیسم اکسیداتیو کربوهیدراتها ، پروتئینها و چربیها تامین می شود .

نکته مهم: برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

خرید اینترنتی

Shop.nokhbegaan.ir