

Olympiadlab

صفحه ما در اینستاگرام



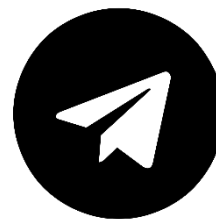
@olympiadlab

آدرس وبسایت



www.olympiadlab.ir

کانال اطلاع رسانی در تلگرام



t.me/olympiadlab_ir

« میزولوتزی جانوری بن دولی »

« فصل ۱ : اصول الکتری سلول »

$J = -DA \frac{\Delta C}{\Delta X}$ $J =$ جریا یا میزان دیفوزیون در واحد زمان
 $\Delta C =$ تفاوت غلظتی
 $\Delta X =$ فضا سطحی که دیفوزیون اذعان صورتی گیرد
 $D =$ ضریب دیفوزیون
 $A =$ سطحی که در آن دیفوزیون انجام می شود

$D = \frac{-kT}{7 \ln \eta}$ $k =$ ثابت بولتزمن
 $\eta =$ ویسکوزیته محلول
 $T =$ دما در کلوین
 $r =$ شعاع مولکولی

• برای تسادادن دیفوزیون مولکول ما از معادله زیر بهتر استفاده می کنیم.

$J = -P(C_i - C_o)$ $P =$ ضریب نفوذ پذیری
 $\frac{DA}{\Delta X} \leftarrow \Delta C$ $C_i =$ غلظت در داخل سلول $C_o =$ غلظت در خارج سلول

• نحوه محاسبه گرادیان الکتری شیمیایی ($\Delta \mu_x$)

$\Delta \mu_x = RT \ln \frac{[X]_i}{[X]_o} + Z_x F V_m$ $R =$ ثابت گازها $n =$ کاردتیم طبیعی
 $F =$ ثابت فارادی $Z_x =$ ظرفیت مولکول باردار
 $V_m =$ پتانسیل غشاء

$\rightarrow \frac{-RT}{Z_x F} \ln \frac{[X]_i}{[X]_o} = \frac{V_m}{n} \Rightarrow \frac{V_m}{n} = \frac{RT}{Z_x F} \ln \frac{[X]_o}{[X]_i}$

\Rightarrow در شرایط تعادل: $0 = RT \ln \frac{[X]_i}{[X]_o} + Z_x F V_m$

$V_m = \frac{RT}{Z_x F} \ln \frac{[X]_o}{[X]_i} \Rightarrow -RT \ln \frac{[X]_i}{[X]_o} = Z_x F V_m \Rightarrow V_m = \frac{-RT}{Z_x F} \ln \frac{[X]_i}{[X]_o}$

$V_m =$ پتانسیل تعادلی نسبت $([E_x])$

$\Rightarrow E_x = \frac{RT}{Z_x F} \ln \frac{[X]_o}{[X]_i}$

$V_m - E_i =$ نیروی محرکه

$I_i = (V_m - E_i) \times g_i$ $g_i =$ گذرانگشایی کانال

• در حال استراحت غشاء سلول هیچ جریان خالصی از بیرون ما ندارد پس

Gold conductance

$I_{Na^+} + I_{K^+} + I_{Cl^-} = 0 \Rightarrow G_{Na^+} (V_m - E_{Na^+}) + G_{K^+} (V_m - E_{K^+}) + G_{Cl^-} (V_m - E_{Cl^-}) = 0$

$V_m = E_{Na^+} \frac{G_{Na^+}}{\Sigma G} + E_{K^+} \frac{G_{K^+}}{\Sigma G} + E_{Cl^-} \frac{G_{Cl^-}}{\Sigma G}$ $\Sigma G = G_{Na^+} + G_{K^+} + G_{Cl^-}$

از معادله مسافتی میسر می شود که بتاسیل عصب بتاسیل نیست ولی نزدیک خواهد بود که بالاترین گزشتن را در مشا و است با

که متعلق به K^+ است

← هیپوتالمی سبب هیپرلازیه شدن سلول ها می شود که اثر آن بویژه در هیپوسیت ها و لب شناخته می شود که نهایت بویژه آب می شود. هیپوتالمی نیز سبب دیلازیه شدن و بازم آب می قلی می شود.

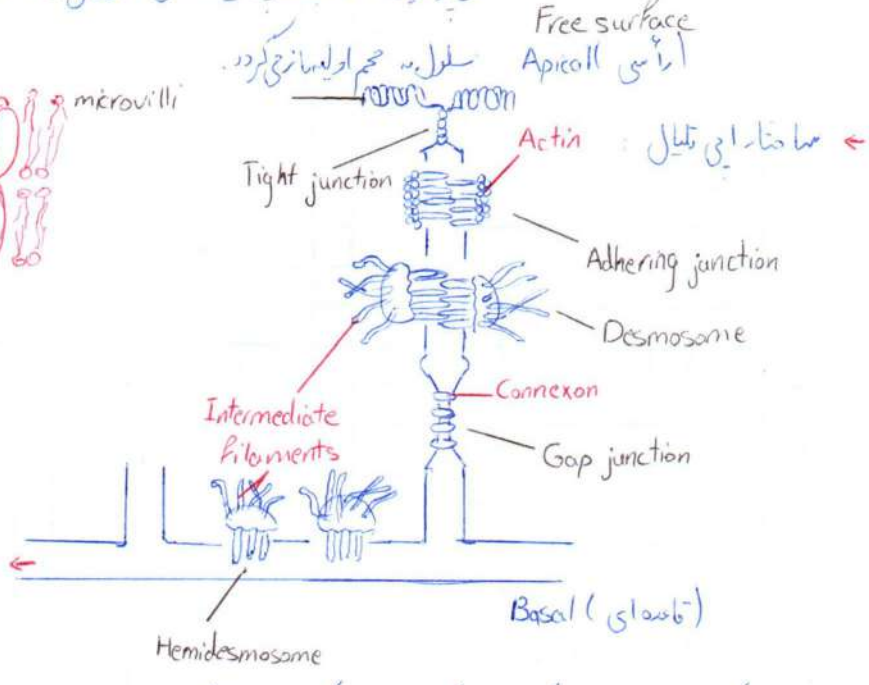
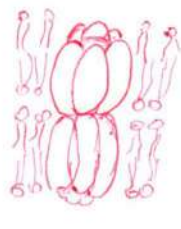
← هنگام سرخاوردن کپلرهای تررموزوم می شوند که دلیل کاهش ستر ATP سبب $Na^+K^+ATPase$ می تواند حجم سلول را تنظیم کند. تنظیم حجم سلول در محیط ایزوتونیک

← اثر ایس - دوران از آن جایی که عصب نسبت به P_2 ما و آنون ها داخل سلول نفوذناپذیر است، این خواهد است جمع یون های نفوذپذیر (مانند کاتیون ها) و تبدیل اسمول های غیر یون به اسمول های فعال می شود که باعث می شود آب به داخل سلول بیاید و آن را متورم سازد. البته سبب $Na^+K^+ATPase$ با این اثر مقابله می کند

← تنظیم حجم سلول غیر ایزوتونیک: (1) RVD (Regulatory Volume Decrease): هنگام قرارگرفتن سلول در محیط هیپوتونیک که موجب متورم شدن آن می شود، اسمول ها از سلول خارج شده و سلول به حجم اولیه بازمی گردد. اصلی ترین عامل ایجادکننده اسمولاریته در سلول KCl است.

← تنظیم حجم سلول در محیط های ایزوتونیک: (2) RVI (Regulatory Volume Increase): هنگام قرارگرفتن سلول در محیط های ایزوتونیک که موجب چرکیده شدن سلول می شود، اسمول ها به داخل سلول وارد شده و

gap junction



← هر کانکسون از 7 کانکسین تشکیل می شود. (که P_2 های انتقال هسته)

← در سطح سلول اپی تلیال زایده های از انواع مختلف وجود دارد: (1) $microvilli$ (هی حرکت، دارا از آنزیم همراه با P_2 های لکی، انتقال زیاده را درینار - سلول ما اپی تلیال پرشانه رده کوچک، سلول ما تبدیل پر در زمان ملیه برای افزایش سطح سلول)

(2) استریوسیلیا ($stereocilia$) (هی حرکت، برولتر از میکرو-ویلی، افزایش سطح سلول، هر از آنزیم همراه با P_2 های لکی) $stereocilia$ سلول ما اپی تلیال پرشانه رده کوچک، سلول ما تبدیل پر در زمان ملیه برای افزایش سطح سلول. *they have actin inside them.*



در برخی دستگاه تنفس بوده و حرکت موکوس → ۱۳ ترک ها (cilia) (مرکز میکروتوبولی با ساختار ۹+۲ حرکتی دایش)

در مراتب بالاتر نام حرکت موکو سیلاری رایجی گفته

موتور یا بدن حرکت

← حرکت های حرکتی حرکت های اولیه نیز نامیده می شوند (مرکز میکروتوبولی با

ساختار ۹+۲)

← بعضی اتصالا محکم نزدیک قلب راسی سلول متند، سایرین سطح جانبی سلول به ادامه سطح قاعده ای سلول قرار می گیرد و از این

رو عشاء قاعده ای جانبی (basolateral membrane) نامیده می شود.

← منگله کوروشد در بطن های مغز قرار دارد و مایع مغزی - نخاعی را ترشح می کند.

← گردید یا بزرگ برای آب یا مواد محلول ← نفوذ پذیری با این اتصالات محکم (خاصی جمع کننده نوزین ما ویلوی در قسمت انتهایی طولی)

سرعت انتقال بالا در عرض اپی تلیوم ← بالا (قسمت اولیه درده کوچک، اولیه انتهایی نوزین ما ویلوی)

ADH تنهاده حفره

سیستم عصبی: نقشه ای بر سلول ها و سیستم ها

با ب نفوذ پذیری می شوند

← یک نورون از درخت ما (درخت نسبی) از یک آکسون و جسم سلولی (سوما، پریمی کاریون) تشکیل یافته است.

← آکسون در ناحیه ای از سوما منشعب می شود که این ناحیه تپه آکسون (axon hillock) نامیده می شود.

← محل aggregation پیام ما ترابی در نهاد در نهایت RER و ریبوزوم از راد GAI دارد

معمولا ماده ایاد بیانسبل عمل است جمله ترانسمکانال ها در دریاچه آن نژادان است. action potential initiation

neural peptides

longer-lasting effect

than other neurotransmitters

که در آنها (β)

از سوما به درخت انتهایی

حرکتی دایشین صورت می پذیرد

← سلول ما نورده گلیا: سلول ها غیر زردنی متند که در دستگاه عصبی وجود دارند. توسط نلامنت ما گلیایی به امکان حمایت مکانیکی از بافت CNS را فراهم می کنند و پس از آسیب ششانه و هیسترونی می یابند.

• در CNS: آسترده گلیا به شکل ستاره بردن در تنظیم محیط CNS نقش دارد. اسکار گلیا لی را بوجود می آید.

• الودند گلیا: عملیه کردن باختی خود اسلول ما CNS ← عملیه شدن تده از زیادی آگون توسط یک سلول

میکرو گلیا: فالو سیت هسته و وقت CNS آسیب می بندند خصوصا سلول ما آسیب دیده ابرجی و ایل

سلول ما با نایع: اوتیوگرم پوشاننده ضما طینی مغز تشکیل می دهند. ترشح CSF در بخش از شبکه کوروشد

• در PNS: سلول ما ستران: عملیه کردن سلول ما PNS ← عملیه شدن تنها یک آگون و توسط یک سلول*

• ماهواره (satellite) تنظیم محیط سلول ها با گلیون ریشی بستی و انقباض حصار ای

← گلیون سیستم عصبی: درجه ای بهره داره صورت یک فرزندگی یک شیار طولی در انتهایی عظیم عصب الکترودم یعنی عصبی شروع می کنند

که در تده شدن شیار عصبی موجب ایجاد دو قسمت می شود ← لوله عصبی نوزالی ← CNS

neural crest

از دعا انتقال ← محل التام و حجه، بل نوزی ← تنفس عصبی ← ماده اسلول ها در وجود ما بالون ها متند

قسمت فوقانی بهینه

۲) از افعال ← ضریبانی ← ترانسفال (شیلو رخ) بخش از نورون، سلول ما ستران و در سلول اولیه مغز استماع می یابند (۳) پرورنده فالو دیاسنال (تالوس و هیپوتالوس)

از این ثابت طول

میباشد

تولید هدایت پتانسیل های عمل

در یک کابل پرورش عایق آن در پشت جریان به بیرون جویون های منفی در داخل کابل تحت سیل پتانسیل پدید می آید در طول عصب عشاء همان عایق که می تواند هم از هدایت کند است. اما عشاء بلاسمانی یک عایق کامل نیست پس انتشار سیگنال به نسبت مقاومت نسبی (r_m) به مقاومت جویون (r_i) بستگی دارد. r_m موجب هدایت بهتر می شود.

• با توجه به گفته های بالای مدل اثرات تراکسون هدایت تعیین کرد. r_m با معطوس نظر اکسون متناهی است در حالی که r_i با معطوس مربع نظر اکسون تعیین می کند پس r_m بر عشاء r_i کاهش می یابد (در تمام از این نظر اکسون) پس هدایت بهتر می شود.

در شبیه چشم نامیده یک نورون با نورون بعدی آن ترمیم است که هدایت الکتریکی با انتقال سیگنال هدایت می کند در اثر تغییرات پتانسیل زیر استانه

در سلول های عصبی پتانسیل عمل در تیره اکسون تولید می شود زیرا تراکم بالای کانال های عشاء یا یونز استانه (threshold) با در اختیار سلول قرار داده است. که این نکته علاوه بر درجه تحریک ناپذیری عشاء پس از پتانسیل عمل موجب می شود جریان در سلول های عصبی یک هدایت

افزایش قطر فیبر (عینه دین) r_m به طور خطی متناسب با قطر افزایش می یابد
افزایش سرعت حرکت r_i به طور توان متناسب با تراکم قطر کاهش می یابد.
اما افزایش قطر موجب افزایش سطح و در نتیجه ظرفیت عشاء می شود که از این افزایش سرعت می گامد.

- 1) اثرات میلیناسیون: (1) افزایش ثابت طول اکسون \rightarrow پدید آمدن عشاء سلول ما می باشد در اکسون نورون موجب افزایش r_m می شود
- (2) کاهش ظرفیت عشاء اکسون \rightarrow ضخیم شدن عشاء موجب افزایش نامحدود میون ماده صغیر ترن با این پس آن می شود
- (3) محدود کردن تولید پتانسیل عمل به گره های رانیه
- (4) افزایش سرعت تولید پتانسیل عمل \rightarrow عدم وجود کانال های K^+ تاخیری موجب گریز شدن در عصبی جبر پلانز می شود
- (5) افزایش لانگان اکسون \rightarrow محدود بودن جریان به گره رانیه موجب کاهش عشاء میون ماده باشد توسط پمپ Na^+-K^+ ATPase و کاهش صرف انرژی توسط این پمپ می شود

گیرنده های با سلول های استه به فرشی در دست حرکت یا سنج می دهند در حالی که گیرنده های با سلول های سریع به سرعت جواب میانی یا شش پاسخ می دهند (در پوست گیرنده های مکانیکی)

- 1) مودالیه حسی \rightarrow نوعی مشخص از احساس (مثل احساس فشار در پوست) می باشد، البته محرک حسی تکرار شده متفاوت باشد مثلاً حرکت محرک مکانیکی بر روی چشم (منشور کروی چشم) نیز احساس دیدن را ایجاد می کند
- 2) محل فضای \rightarrow یک محرک به یک فعالیت جهت ویژه ای انورون های حسی که میدان دید است آن ها توسط محرک تحت تاثیر قرار گرفته، مجامده می شود و ممکن است در CNS اطلاعات با نقشه عصبی که از آن می شود

نقشه سوما توریل از عصبی جبرین
ریتو تریک از عصبی های مختلف تولید
تولید عصبی مربوط به فرانس ما می باشد

* بر اساس تسادی $I_x = g_x (V_m - E_x)$ ، هنگام باز شدن کانال ما استیل کولین میسریم در طرف داخل

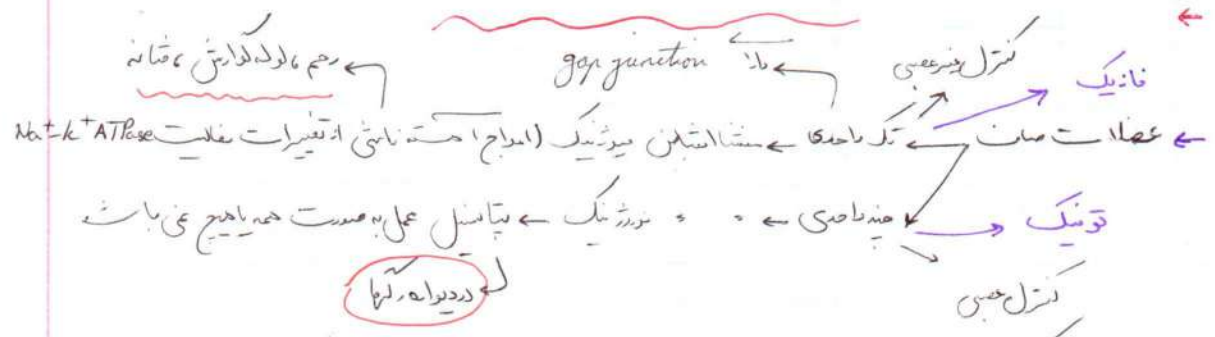
سلول یا نرزی بیشتره تنگ فارسی شود (پتانسیل استراحت -70mV - در برابر پتانسیل تقادفی $+55\text{mV}$) حال آن که نرزی

بشتره برا خارج کردن K^+ از سلول کم است ($E_K = -90\text{mV}$)
 جریان خالصی در داخل و در خارج سلول

پتانسیلی که در آن هیچ EPSC یا EPSP وجود نیامد - جریان Na^+ و K^+ در جهات مخالف برابر باشد -

یا پتانسیل معکوس (reversal) می نامند ← اغلب $reversal\ potential = 0$ ($\pm 1\text{mV}$)

کانال های دریچه دار وابسته به ولتاژ هیچ وقت جریان معکوس نمی شود زیرا در چنین پتانسیل هایی کانال بسته می شود اما در کانال های لیگاندی ، کانال بدون توجه به پتانسیل عشا همواره باز می ماند (مادامی که لیگاند متصل است)



* عامل محدود کننده سرعت انتقال ما میسریم ، فعالیت ATPase میسریم نسبت به سرعت انتقال ما میسریم ADP :

میسریم است -
 کانال هایی که دریچه ها توپول جا T در دانه گیرند ما «دی هیپر میسریم» (DHPR) و کانال ها میسریم بر روی شبکه سارکولاسمیک کانال ما ریفرین نام دارند

باز شدن کانال ها ریفرینی → افزایش پتانسیل → ورود Ca^{2+} از طریق کانال ما DHPR

در عضلات قلبی جمع مکانی (بسی کردن واحدها حرکتی) - **motor units** - حاکی بیشتر معنی ندارد چرا که همه آن ها با هم منقبض می شوند پس افزایش مدت انقباض در قلب از راه جمع زمانی (افزایش مدت انقباض حرکتی از راه جمع مدت می گیرد)

* انقباض از دستریک ← سعی در پوشش جسمی بسیار کمین (شلا $5-10$)

از دستریک ← انقباض عضلات تک هنگام صحبت کردن و یا با حرکتی خم در است عضون عضلات باز

$$\text{اختلاف طول} \times \text{مشار} = \frac{\text{کار}}{\text{زمان}} = \text{میرد}$$

هنگامی که طول ساکد مراد 2mm کمتر است ، مقاومت تقاضی سرهای میسریم با دریل ها \leq از کاهش طول بیشتر در نتیجه انقباض جولوگرن می کند

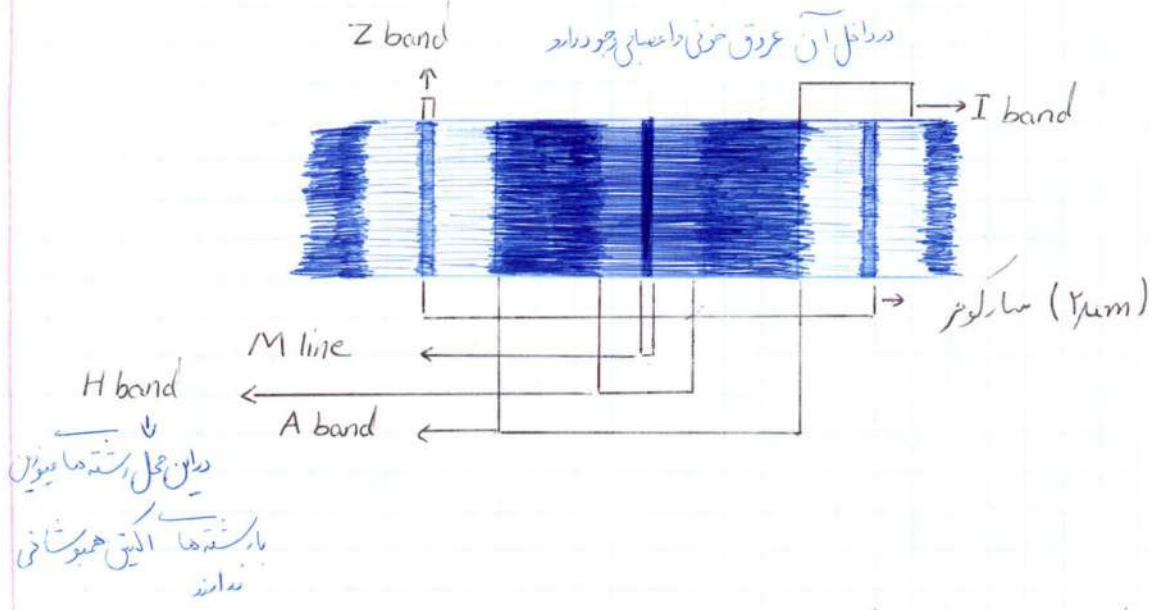
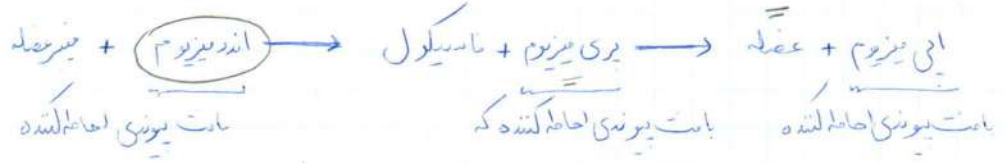
م جمله صاف ناقدر در میسریم در دریل من است و به جا آن ها برسیخ بنام کاله میسریم دارد

میوه پیلان ← میوه پیل ← میوه پیر

« فیزیولوژی عضله اسکلتی »

← در کامال های وابسته به دلتا به بخلاف کامال ها لگانی ،
انگل های بخلاف وجود ندارند که کامال و حسن بیابان های

← هر عضله از سلول ما نیایی که میوه عضله نامیده می شود ساخته شده است



← فرورفتگی های سارکومر در داخل میوه عضله که ما فرورفتگی انتهای باند A نزدیک به توبول T نامیده می شود

← نزدیکترین بخش SR به توبول T، میسترن انتهای نامیده می شود که خاصیت دایره بالای از SERCA می باشد

← فیلامنت های نازک: کپلیکس تریوین + دایرهای اندر میوزوم + nebulin + F-actin → G-actin

* تنظیم طول

+ capZ و α-actinin + تریوین در لین

* عنوان لگن نازک خط Z * تنظیم طول

← واحد حرکتی حسب ترکیب و همی میوه های عضلانی حسب دهن شده توسط عصب می باشد. مثلاً در عضله لیتوس چشم واحد حرکتی کوچک بوده و بنا بر این ولت جسم به دنت لیتل می شود در حالی که در ماهی، مان واحد حرکتی برای سهیل درین بزرگ هستند.

← آرجل T از طریق گیرنده های تن هیپو پیریدین (DHPR) (می توبول T) در گیرنده های یانورین (RyR) (می SR) با میسترن انتهای در ارتباط است.

← برخی از پروتین ها موجود در SR: ۱) کالسیسترن calsequestrin: بد برداشتن بانه نشونده به کلیم با میل ترکیبی با من است که در لولون میسترن انتهای تراژد. دهنده کلیم با علقت بالا

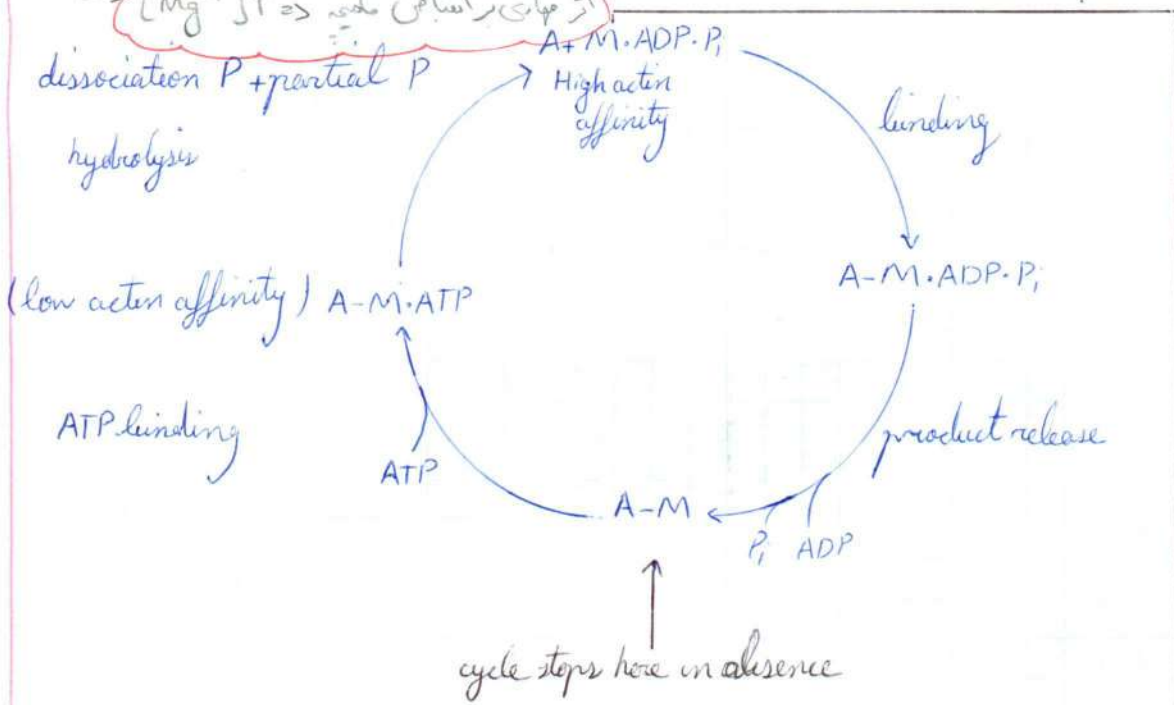
۲) junctin, tricadin: در عتبار میسترن انتهای متند در RyR, calsequestrin, هر دو باند می شوند و آن ها را از دید هم تله می داند. افزایش ظرفیت بازی Ca²⁺ در محل آزاد شدن آن

۳) پروتین نبانه نشونده به کلیم یعنی ادمتین (HRC): لیل ترکیبی با من در لولون SR

۴) sarcoplasmic reticulum: انتقال Ca²⁺ از محل درواست به میسترن ما انتهای

تدریس و در عمل برای اتصال به Ca^{2+} بایست ترکیب یابن و در عمل با میل ترکیبی بالا دارد که در حال استراحت در Mg^{2+} کم باشد

میکل بل های خنثی



cycle stops here in relaxed living muscle (because of action of regulatory mechanisms)

فرمت الیستور طولوتیل بالا (در اسباب ایست) *
 فرمت طولوتیل بالا (در الیستور یابن) *
 (I, II A, II B) اتوم بریج
 I است

قادت ما آن ها عجت اندازه اتقادت در ایزوزوم میوزن در فعالیت همه ATP آن ما

۲) فیبرهای سریع SR وسیع تر و تعداد میتوکندری کمتری

از فیبرهای آهسته دانه

۳) اتقادت در ایزوزوم های SERCA₁ ، SERCA₂

فرایند افزایش نیروی انقباض توسط به کارگیری واحدهای حرکتی بیشتر به اصطلاح

در فیبر سریع و SERCA₂ در فیبر آهسته

جمع معاین نامیده می شود

۴) ایزوزوم ها اتقادت تدریجی در میوزن به طولیده

اگر عضله برای بار دوم قبل از اینکه به طور کامل شل شود تحرک کرده نیروی انقباض

بسیار آهسته در غلظت یابن تری انقباض نسبت به فیبرها

افزایش می یابد بنابراین نیروی پویج با افزایش تراکس تحرک تقویت می شود

سریع تا میوزن را افزایش میدهد

طول تحرک غلظت کلیم داخل سلول در سطح الای وکله داشته می شود این زیاد

۵) واحدهای حرکتی با تریج آهسته کوچک هستند اما

افزایش میوزن نام واکه کمتری شدن

۵۰۰ فیبر و فیوزن حرکتی آن ها با اسبابی تحرک می شود

از تراکس تحرک متوسط بوده و شکل نمی قبل از اعمال حرکت به خوا

در حالی که با هر حرکتی با تریج سریع مرده هستند (۱۰۰۰ تا

باید باز کرده افزایش تدریجی در میوزن وجود دارد که ۱۹ آن بتانی کامل

۲۰۰۰ فیبر و فیوزن حرکتی آن ها معنی تحرک می شود

(ناقص) می گویند

دلیل اصلی بتانی این است که با تحرک مستمر و ناالمان غلظت

دلایلی بتانی این است که با تحرک مستمر و ناالمان غلظت

دلایلی بتانی (استیت) بتانی عمل می یابد تحرک آن عناصر انقباضی زمان کافی برای کشش اجزا الاستیک سری را می یابد

دلایلی بتانی (استیت) بتانی عمل می یابد تحرک آن عناصر انقباضی زمان کافی برای کشش اجزا الاستیک سری را می یابد

فیبرهای آهسته می توانند فرکانس های پایین تری نسبت به فیبرهای سریع تناوبه شوند که به طول است طولانی انقباض در آن ها بیشتر دارد.

۱) فیبرهای حسی (درد ها عضلانی یا بیرونی داخل درونی): درجه کشش عضله در صورت انقباض با استرخاش می باشد.
کشش سریع عضله بعد از انقباض عضله می کشد و منقبض به یک درگلس کشش می شود در در نهایت نورون حرکتی را از طریق صیغه تناوبی خارج حرکت می کند که موجب انقباض در عضله و در نتیجه حفظ عضل در زاویه مورد نظر شود.

۲) اندام درونی حرکتی: نشان دهنده خللات وجود دارد و جزء اصلی آن یک ما سیلول طولی از دسته ما کلاژنی است که به صورت سری با فیبرهای عضله تراکنده است. ایمیالین ما آدرال آن می توان نورون حرکتی به عضله انقباض را مهیا و موجب حرکت نورون حرکتی به عضله انتقال دهنده است. برخلاف درگلس کشش این ایمیالین ها به مرکز بالاتر عصبی میزنی رفته. فیدیک اندام ما درونی در پاسخ به انقباض عضله، بیشتر انقباض را توسط فیبر درون بسیج واحدهای حرکتی اصنافی تبدیل کند که البته در سطح بالاتر نیز به جاسوسی می رود تا بسیج واحدهای حرکتی را تسهیل کند.

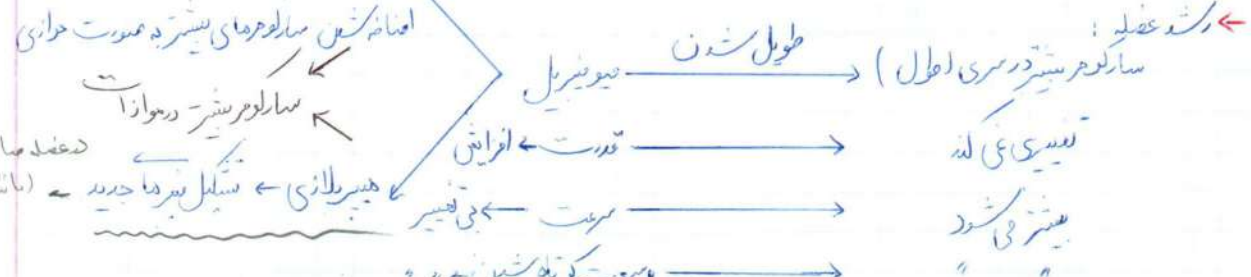
عضلات ایزوله شده (قطع عصب شده) حرکت شده در حالت استراحت بوده و گفته می شود که آن ها مثل دسته الله عضلات شل شده درین نسبتاً محکم شده که به دلیل سطوح پایین فعالیت ها انقباضی در برخی واحدها حرکتی و درگلس کشش است. به این حکم نورون عضله تون عضله گفته می شود.

اگر نیازها انرژی درون بتواند توسط فسفوریلاسیون اکسیژنی تامین شود، یک دام اکسیژنی ترشح داده می شود. بعد از اتمام درون تنفس بالاتر از سطح استراحت باقی ماند تا دوباره این دام اکسیژن را برودت کند. معروف نوع القاده اکسیژن در این فاز بهبودی برای بازگرداندن سطح متابولیتی (گرایش نسبی، ATP) و متابولیزه کردن لالیات ایجاد شده در اثر تولید فیبر مورد استفاده فراهم می شود.

درجه درون کشش جمع P_i دلالات در میو بلاسم مسئول حرکتی است. جمع اسید لاکتیک نوع کاهش Ca^{2+} می شود که حساسیت Ca^{2+} به A-M را توسط تغییر اتصال Ca^{2+} به TnC در کاهش تعداد مالکوم والیس های A-M کم می کند فیبرهای با توزیع سریع نسبت به فیبرهای با توزیع آهسته به کاهش pH حساسیت کمتری دارد.

زنده ماندن سلول ها برای به کمتری آن ها ATP است. حرکتی به عنوان مکانیسم حفاظتی برای جلوگیری از منجمد شدن سلول عضلانی یا مرگ آن می باشد.

قبل از نصب لیری، فیبرهای عضله از میو فیبرین و میو زین سلول ما آهسته (نوع I) هستند که لینه ما استیل کوبین در سر سر میو فیبرین آن ها توزیع می شود. عصب در این سلول ها با نورون حرکتی کوچک واحدها حرکتی را ایجاد می کند (نوع II) استیل کوبین در سر فیبرهای عصبی است که توسط اعصاب حرکتی بزرگ همه ویژگی های واحدها حرکتی میزنی (نوع II) از میو فیبرین



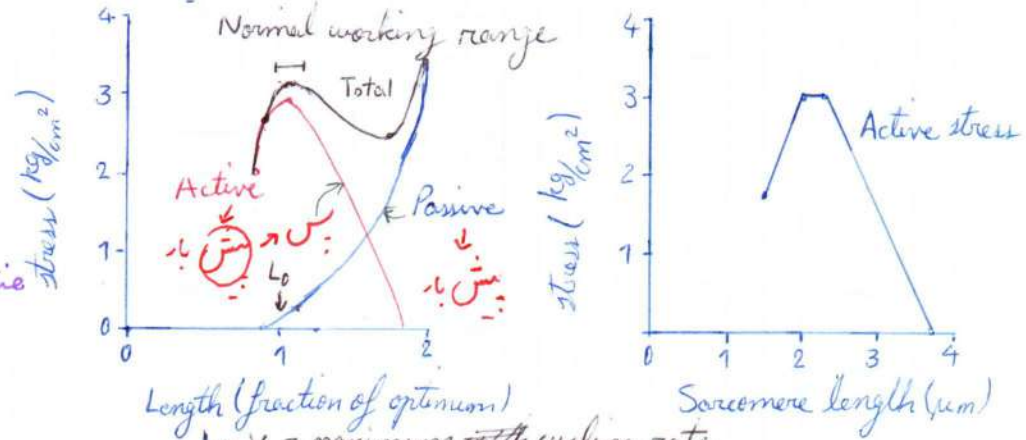
← اثر دومی واحد های حرکتی است (نوع I) طی دوره ها طولانی می حرکتی سرعت آنرا اثر دومی واحد های حرکتی سریع (نوع II) در می دهد.

← فرکانس انقباض تعیین کننده نوع ریفوتیپ می باشد و واسطه تغییر در میان آن دست برداشتن است. نیروها که فعالیت انقباضی مکرر دارند تعداد زیادی میتوکندری دارند از نوع I است. میوه های راست می کنند. نیروهای که توسط آکسون های با غریب پذیری کمتر و بزرگ عصب دهی می شوند، به طور مادی منقبض می شوند. همین نیروهای استقامتی فعالیت متقابل میتوکندری ها اندک می دهند و علفات بالایی از آن فریم های دلیل و بسبب دارند از نوع I سریع ترین در همین سلول های سفر می شود.

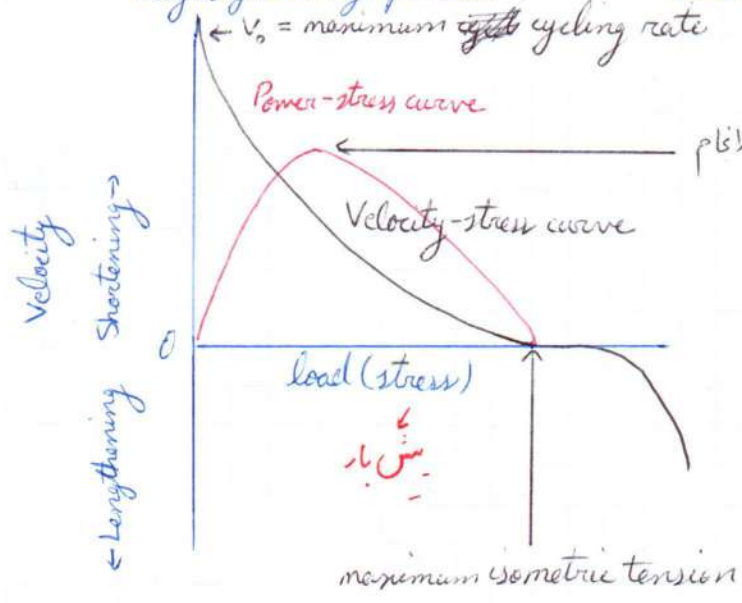
که میان این دو فریم نیوین علفات Ca^{2+} نقش مهمی دارد

← انقباض از نوع I است که در آن طول ثابت و نیروی تولید شده در جریان انقباض اندازه گیری شود. به برداشتن وزنه و زمان از نوع II: نیرو (یا تون) نهاده شده می شود و سپس تغییر در طول عضله اندازه گیری می شود. ← خم در است که در آن تمام

باز در اینجا همچنین همه چیزها در مکان همان جای است



Total - Passive = Active



نیز ما بیشتر کار می کنیم در ۳۰٪ از انجام می شود.

(نیروی که در آن سرعت کوتاه شدن صفر است) ← متناسب با تقادیل دمای عرض فعال A-M است و معمولاً برای واحد های حرکتی سریع (مقاومت بیشتر نیروها عضلانی) و تعداد بیشتر آن ها در یک واحد حرکتی با توجیه مربعی بزرگتر است.

عضله صاف

عضله صاف از دو نوار طبقه بندی می شوند

slow waves ← مشتق از امپالس نورال

۱) یک واحدی (single unit): سلول ما از نقاط الکتریکی صحت

می شوند چنان که تحریک یک سلول با تحریک سلول ما اختلافی ایجاد می شود

۲) چند واحدی (multie unit): سلول ما از نقاط الکتریکی صحت می شوند

در حرکت یک سلول منفرده تحریک سلول ما ایجاد می شود

نشا امپالس نورال

۱) عضله صاف (فانیکل): ضایعت فشار و ارتعاش دانه

۲) از نظر الکتریکی ضایعت عضله

۲) عضله صاف (توریل): عضله به طور میوه در حال است و سطحی از تون عضلانی

را حفظ می کند

سلول ما عضله صاف جنین بهم متصل هستند

توریل آنرا اندام اما سلولها آن را ردیف ما مایه کوی کوچک و کسیمه مانند دانه که کاتولک نامیده می شود. کانال Ca^{2+}

دانه و ولتاژ دفع L و آبی پروت $Ca^{2+} - 3Na^{+}$ در ابتدا با کاتولک استند بر زمین هما کاتولک و در طول برای تشکیل کاتولک می شوند

محتویا آنتی در پروتورین در عضله صاف محدوداً در برابر عضله اسکلری است، همچنین عضله صاف فاقد پروتورین و سولین است در بعضی

در پروتورین کالکسومون (caldesmon) و کالپرین (calponin) در عضله صاف یافت شده و در عضله اسکلری وجود ندارد

معادل عملی خطوط Z در سلول ما عضله صاف، اجسام تیرالم بعضی شکل دیوبلاسم و انواع تیرالمی است که تشکیل با منصفی

در تعداد سلولها می دهند

Actin حسب در عضله صاف است به لاد بالک است

۱) میوسین میسول (زیره) عضله صاف یک واحدی هستند. عضله صاف یک واحد در مقابل میانسیل ما عمل میزایی می توانند حالتی شبه میانسیلی را

از خود نشان دهند. تقابلت امپالس نورال ممکن است مانند میانسیل عشا در عیاب میانسیل ما عمل (تناسب) از تقابل باشد. تقصیرات

تدریجی در Ca^{2+} در عضلات صاف چند واحدی رایج است میل غرض که میانسیل عمل تولید شده و به سلول ما در انتقال می یابد.

۲) تقابلت عضله صاف در پاسخ به ماهای که تقصیری در میانسیل عشا تولید می کند، جهت ضمن ما را ملولیک نامیده می شود.

۳) لول و اعنله صاف از پروتورها عمدتاً توسط فیبرهای سمیائیک غصب می شوند. سلول ما عضله صاف هم و بعضی بافت ما، غصب کوری دارند

۴) تقابلت عضله صاف برخلاف عضله اسکلری توسط میوزین تنظیم می شود که این با توجه به تقاربت بودن این میوزین در این در نوع عضله



MP (میوزین منفاتار) نیز تشکیل می شود

میوزین (MLCK)

منفردا میوزین نیز میسول تقابل میوزین را کاربل می میوزین

کیناز میسول بل عرضی برای عضله است که از عضله اسکلری است صاف سیاه

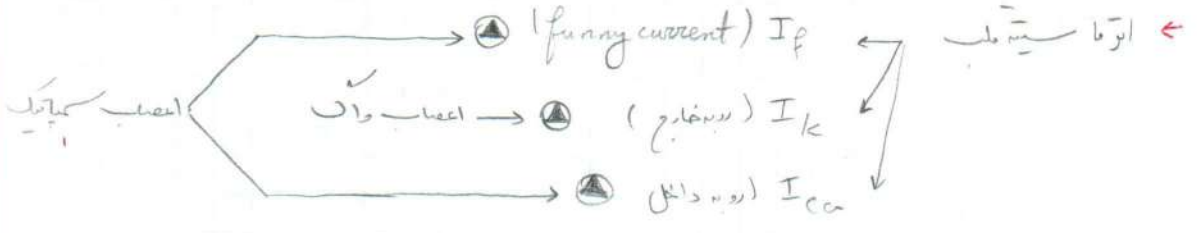
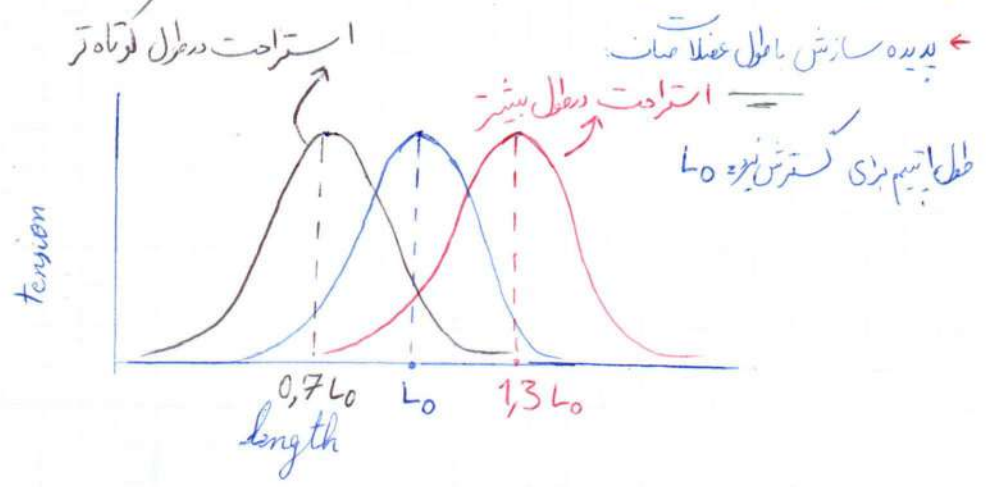
← وضعیت جفت دست (Latch state): وقتی که غلظت کلسیم بیرون سیتی بالا است، بستریل های غرضی
 شفریله می شوند (فعالیت MLCK بالا است) وقتی که غلظت Ca^{2+} در جریان انقباض تغییر است بیرون احتمال
 این که پیل عرضی در ستریله شود و زمان بستری در حالت جسته مانده، تغییر شکل فضای توکلیکننده نیز افزایش می یابد. در این حالت
 نیز در سطح بالایی نگاه داشته می شود و می معروف ATP کاهش می یابد. سطح فعالیت ستریله نیز کم می شود و میوه من است. مکانس بیرون

← NO (نیتریک اکسید) توسط سلول مانده تولید می شود و باعث تولید می شود در غلظت صاف را در ستریله افزایش Ca^{2+} شلی کند.

← اگر یک اندام در معرض افزایش در دام در کار مکانیکی باشد این افزایش توده های ستریله در ستریله می شود. بستریله برداری کرد و در ستریله
 می تواند منجر به ایجاد تعداد معنی داری از سلول ها عضلانی پیل بلوئیده شود. سلول های پیل بلوئیده جاری جسته از دست انداز میوه من های با
 تعداد فراتر هستند. آن ها بر دیش می ای انقباضی بستری را ستریله می کنند و برای اندازه سلول را افزایش می دهند.

← تحت اثر استروژن، میوه منیوم های ستریله می یازد با طعمی می کند. تعداد زیادی از اقله شکاف در ستریله قبل از اعلان شکل می شوند
 و میوه منیوم به یک بافت تک واحدی تبدیل می شود تا انقباض را در جریان اعلان هماهنگ کند.

← غلظت صاف نیروی صفایی را تولید می کند که قابل تقایم با غلظت اسطی است. این بدان معنی است که پیل ها عرضی در
 غلظت صاف ظرفیت تولید نیروی بستری را دارند. بلکه پیل های عرضی قبل در غلظت صاف احتمال جلی بستری در حالت متصل شکل
 تولید کننده نیز هستند زیرا که گسترش اختیری دارند.



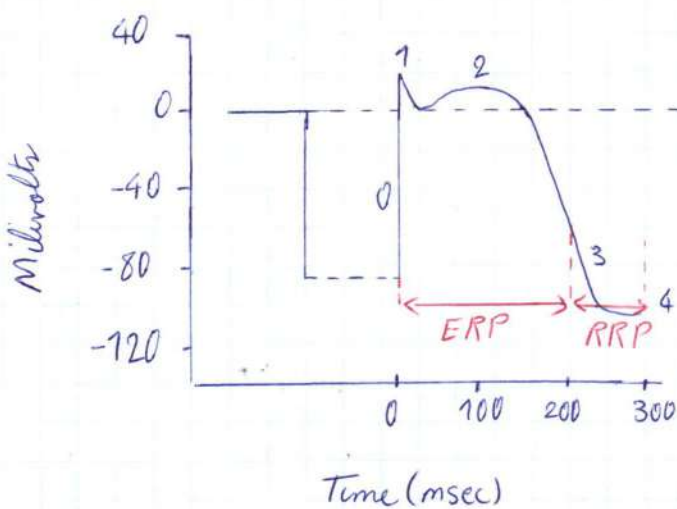
Ischemia \rightarrow Na^+/K^+ ATPase activity \downarrow

$[\text{K}^+] \uparrow \Rightarrow$ Cardiac arrhythmia

« اصل پایه عملکرد قلب »

← بتائیل عمل سلول های قلبی ← سریع I

← آهسته II



ERP = effective refractory period
RRP = relative refractory period

I

Time (msec)

• ایجاد فاز صغیری (فاز 0) وقتی بتائیل استراحت است، V_m به طور ناگهانی از -90 mV به سطح استراحت حدود -75 mV است

دیپلاریزه شود، و قریبی های غشای سلولی به طور واقعی قصر می کنند. Na^+ از طریق کانال های یونی ویژه آن که بازگشایی فعال می شوند

وارد سلول ما تبلی می شود. کانال های یونی خیلی سریع باز می شوند یا به عبارتی فعال می شوند در نتیجه هدایت Na^+ به طور ناگهانی افزایش می یابد

اما این کانال ها به محض باز شدن غیرفعال می شوند و g_{Na} به سرعت کاهش می یابد. کانال ها در حالت غیرفعال می توانند باز شوند

↓
ERP: effective refractory period

وقتی سلول دیپلاریزه می گردد کانال ها غیرفعال شده به

حالت بسته درمی آیند در طی این دوره که RRP (تحریک ناپذیری نسبی relative refractory period) نامیده می شود

بتائیل عمل دیگری می تواند تولید شود اما به دیپلاریزاسیونی بالاتر از دیپلاریزاسیون طبیعی V_m نیاز دارد.

• ایجاد دیپلاریزاسیون اولیه (فاز 1) به علت جریان گذرای روبه خارج K^+ (چگنی)

• ایجاد لوله (فاز 2) در طی لوله بتائیل عمل، Ca^{2+} از طریق کانال های طبیعی وارد سلول ما تبلی می شود این کانال ها

فعال شدن و غیرفعال شدن بسیار آهسته تر از کانال های یونی است

نوع L ← به آهسته بتائیل غیرفعال می شوند (more common)

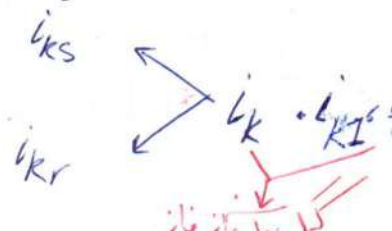
نوع T ← سریعتر از کانال ها نوع L غیرفعال شده در دیتائیل ما مقنی تری فعال می شوند

کانال های طبیعی
که اثر g_{K} در فاز 2 مشابه فاز 4 بود

خروج K^+ بسیار بیشتر از ورود Ca^{2+} می شود در این صورت لوله به وجود نمی آید اما به محض آنکه V_m به مقدار مثبت در نزدیکی لوله بتائیل عمل می رسد، g_{K} به طور ناگهانی کاهش می یابد ← یک سوختی جریان روبه داخل (inward rectification)

• ایجاد دیپلاریزاسیون نهایی (فاز 3) توسط جریان

که این عمل به خصوص بر کانال های بتائیلی K^+ اثر می گذارد پس درمی یابیم نقش اصلی در



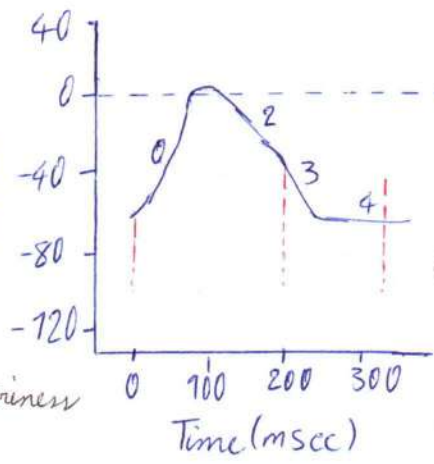
ایجاد فاز 4 بر عهد این کانال ها است.

• ایجاد دیپلاریزاسیون نهایی (فاز 3) توسط جریان

کل به آغاز فاز

II تیانسیل عمل آهسته در گره SA و در گره AV به وجود می آید. این سلول ما نازمانندند. سایر نقاط ما بین خصائص الکتریکی سلولها پاسخ سریع و آهسته عبارتند از: تیانسیل استومات عشا (نازع) در سلولها پاسخ سریع منفرجه تر از این نوع سلول ماست. شیب ناز صعودی (نازع) و دافنه تیانسیل عمل در overshoot نیز در سلولها پاسخ سریع بزرگتر است. تعیین کننده سرعت انتشار تیانسیل عمل در طول فیبرها تلبی

دوره RRP مدت زمان بیشتری طول کشیده و ناز ۳ می کشد. حتی بعد از آن در سلول به طور کامل ریلایز شده بریلختن آن می تواند مشکل باشد
↓
postrepolarization refractoriness



در این سلول ما ریلایز - سیون به جای کانالها ما سریع سعی غالباً به واسطه ورود کلیم از طریق کانال ما کلیمی نوع L ایجاد می شود.

سرعت هدایت در طول فیبر به طور مستقیم به دافنه تیانسیل عمل و سرعت تغییر تیانسیل (dv_m/dt) در طی ناز صغریستی دارد. دانه تیانسیل عمل برابر است با اختلاف تیانسیل بین ناحیه کاملاً ریلایز و ناحیه کاملاً ریلایز. کارایی بیشتر ریلایز سیون فولی → جریان موضعی قوی تر → $dv_m \uparrow$ → همواره

افزایش بیشتر موج ریلایز سیون در طول فیبر سرعت

افزایش غلظت K^+ → اسکی و اختلال در پمپ → کاهش جریا خون به جنبشی از → بیماری شریان کرونری خارج سلولی * $Na^+ - K^+ ATPase$ میوکارد

ممکن است در رتم قلبی رمدایت اختلال ایجاد کند

طول دوره: معرف زمان بین تیانسیل عمل های پی در پی می باشد (cycle length)

این به دلیل افزایش g_K است که خود حاصل دور یا K^+ آده g_K است. مدت تیانسیل عمل ↓ → طول دوره ↓

می باشد کانال های ایجادکننده K^+ در $v_m = 0$ فعال شده (به احتمالی) و به احتمال غیرفعال می شوند پس ارتباط تیانسیل عمل دوم قبل از غیرفعال شدن کانالها K^+ ایجاد شود طول ناز ۲ یا ۳ آن ها کوتاه تر خواهد بود.

سلول های گره SA → کرد کوچک که اندامک ما و میو فیبریل ها می دارند

طولیل بدله ای که ناز شکل ظاهری، حد درسا و بین سلول ما و میو فیبریل و سلولها کرد است

* لجه در سلولها کرونری (SA, AV) جریان K^+ (یک سو کشنده در به داخل وجود ندارد پس تیانسیل عرض است

در طی ناز ن نسبت به سایر سلولها میوکارد منفی است
انحراف بیشتر v_m از E_K → $g_{K/g_{Na}} \downarrow$

← آنها و کتور منفی در آن مثبت که نظر گرفته می شود

اختلالات هدایتی گروه AV → prolonged PR
اختلال هدایتی قابل تشخیص از روی ECG

پلوک در سینه قلبی → prolonged QRS complex

ایسکی میوکارد → ST deviation from isoelectric line

هیپرتروفی بطن راست → معکوس شدن لید ۱ و اعراض بزرگ

در لید ۲ (اعراض به دست)

معکوس شدن لید ۳ و اعراض بزرگ

هیپرتروفی بطن چپ → در لید ۱ (اعراض به چپ)

• دیلایز ایسین ها زودتر → **الستر استیول** (فاصله زمانی ثابت (فاصله زمانی جهت

شدن یا coupling interval) به طوریکه تضعیف دیلایز ایسین طبیعی به هر دلیل (مثلاً حرکت داک)

موجب تضعیف دیلایز ایسین زودتر می شود. ← منقلب گشته یک دیده در دوجده هستند

• **بار استیول** در نتیجه افزایش اتوماسیته بعضی کلونای التوبیک ایجاد می شود. این کانلن التوبیک عمل

است به صورت منظم تکرار شود و نا عادی از جانب داک بلوک یک جهت، این کانلن را از دیلایز نشن توستوا

ایمیالس ما طبیعی قلب محصل می رود. با فواصل زمانی منظم یا با ضربیه محصل از آن فاصله زمانی ایجاد می شود

• تاکی کاردی ← سینوسی به صورت تدریجی می باشد

التوبیک (پاردرسیمال) به صورت ناگهانی آغاز و ختم می شود و ممکن است به علت

یکی از موارد زیر ایجاد شود: (۱) تجلیه مربع یک کانلن ضربیه التوبیک

(۲) فعالیت برالینه ناشی از یتاسیل ها متعاقب که به سطح استانه می کشند

(۳) ایمیالس که در لوب زودتر در دوجده به طور تکراری گردش می کند

• فیبریلاسیون: فیبریلاسیون یعنی معمولاً زمانی شروع می شود که ایمیالس زودتر، حسن درده آسیب پذیر

یکل قلبی (قسمت یابن بوموج T) ایجاد می شود. در این دوره، حرکت پذیری سلول ها قلبی بسیار متعاقب است.

بعضی فیبرها هنوز در دوره ERP به سر می برسد در حالی که سایر فیبرها، به طور کامل حرکت پذیری خود را باز یافته اند و بعداً دیگر

فقط سرعت هدایت بسیار آهسته قادر به هدایت ایمیالس اند. در نتیجه، ییتاسیل ها عمل به صورت امواج ناقص

و با سرعت ما هدایت مختلف در حفرات قلبی منتشر می شوند. به محض اینکه ناحیه از سلول ها قلبی دوباره حرکت پذیر

شوند، بلافاصله یکی از جهه ها موج کیهار که در اطراف خود است به داخل آن، زودتر در دوجده می یابد. در نتیجه این روند بقای

خود را حفظ خواهد کرد. ← خطر اصلی در فیبریلاسیون و فلوپرویدیلتری احتمال ایجاد

کنه خون است که ممکن است موجب انسداد شریان ها گردد.

← افزایش حجم با یابن دیاستولی موجب افزایش طول ساکرومرها و افزایش قدرت انقباضی میوکارد می شود (مکانیسم فرانک-استارلینگ)

اما اگر طول ساکرومر بیش از حد افزایش یابد بر هم کنش آنتی و میوزین کاهش یابد و " " " کاهش می یابد. در نتیجه میوکارد

از طریق ساختارها غیر اقباضی (مانند حنجره) در برابر گشایش در فشارها پیرته کی بالا مقاومت می کند.

← سیستم لوله ماغزنی (T) سلول ما میوکارد در مقابل مواد میان میوزک (که بسیار زیاد می باشد) طوری که به از آن میسر تقریباً یک میوزک وجود دارد (و سلول میوکارد شریک می کند).

← کاهش قدرت اقباض → $[Ca^{2+}]_o \downarrow$ افزایش قدرت اقباض → $[Ca^{2+}]_o \uparrow$

می توانناست سیستمی (مغزی قلب) → $[Ca^{2+}]_o \uparrow \uparrow$
را به دنبال داشته باشد

از منابع میان بافتی یا عموماً خارج سلولی →
← ورود Ca^{2+} از طریق کانال ماگلسی به سلول طی پتانسیل عمل به عنوان Ca^{2+} trigger برای آزاد سازی Ca^{2+} از SR عمل می کند

cardiac glycosides inhibit $Na^+ - K^+ ATPase$

* کاهش گرا دیان سیریم در نظریه ساکولوا، نیروی اقباضی - افزایش می دهد

باقی مانده Ca^{2+} در داخل سلول → کاهش پتانسیل Ca^{2+} antiposit → $3Na^+$
 $[Na^+]_o \downarrow$ → " " " " " " → " " " " " " → " " " " " " → " " " " " "

← پیش بار: نیروی است که فیبرها عضله مثل شده را تحت کشش قرار می دهد. مثلاً در بطن چپ، خوبی که طی دیبا یعنی بار کرده است و در نواره باعث گشایش تراسی می دهد
پس بار: عضله در حال اقباض، در برابر آن باید عمل کند
پس بار: مثلاً در بطن چپ، مثلاً آئورت که باید عضله بطن را باز نگه دارد درجه آئورت منقبض شده و بر آن فشار غلبه کند، معروف پس بار است

preload ثابت ← $systolic P \uparrow$ → afterload ↑

که البته افزایش پس بار را در تمام به حالتی می رسد که بطن دیگر قادر به غلبه بر آن نخواهد بود. در این نقطه، سیستول بطنی در مجموع از در قریک است (یعنی هیچ خون تخلیه نمی شود)

← قدرت اقباض، به عنوان کارایی قلب در یک پیش بار در پس با معین قریف می شود

که تغییر تله نیروی از در قریک (مثلاً از رولیک) در طول اولیه سیر (عمق پایان دیاستولی) است می دهد.

$$ejection\ fraction = \frac{stroke\ volume}{end\ diastolic\ volume}$$

حجم پایان دیاستولی / حجم ضربانی = که تخلیه

← ضربان ما قلبی از انتهای فیبروزی نازک، انقباض پذیر است و پهن شده شده بالند و تلوم شکل شده اند که در قسمت قاعده به حلقه فیبروزی درجه (و بسیار صیغه های ایلا ری) متصل اند
در نوع درجه در قلب وجود دارد → درجه ما دیالزی - یعنی

درجه ریوی ← ۳ است فئان مانند
→ هلالی
→ آئورتی

تری کو سپید ← ۳ است (این بطن در هلیز است)
مترال ← ۲ است (هلیز چپ)

که در سیستول ما در یک ما هلالی فضا ها کوچکی (سینوس ها و لساوا) است کلیت هلیز در درجه AV تقریباً برابر شده اند
در جریان ریوی و آئورتی نبرودا شده است. در این فضا ها جریان ها گردانی درجه مربوطه اش است. بنابراین وقتی درجه بسته است همیوتانی قابل توجهی در قلب ما دیده می شود.

عدم ایجاد اختلال در جریان خون شریان های کرونری

← بریکاردیوم: تمام قلب و بخش قلبی عروق بزرگ را در بر گرفته و در بعضی سطح قلب اپی کاردیوم نام می‌گیرد. این کیسه به طور طبیعی حاوی مقداری مایع است که لغزندگی لازم را برای حرکت مداوم قلب فراهم می‌آورد. بریکاردیوم زیاد قابل اتساع نیست و بنابراین، با افزایش سریع و زیاد اندازه قلب به شدت قعابل نمی‌کند. در نتیجه بریکاردیوم از اتساع بیش از حد ناگهانی حفره‌ها قلب جلوگیری می‌کند.

*** منوروتزی دستگاه گوارش ***

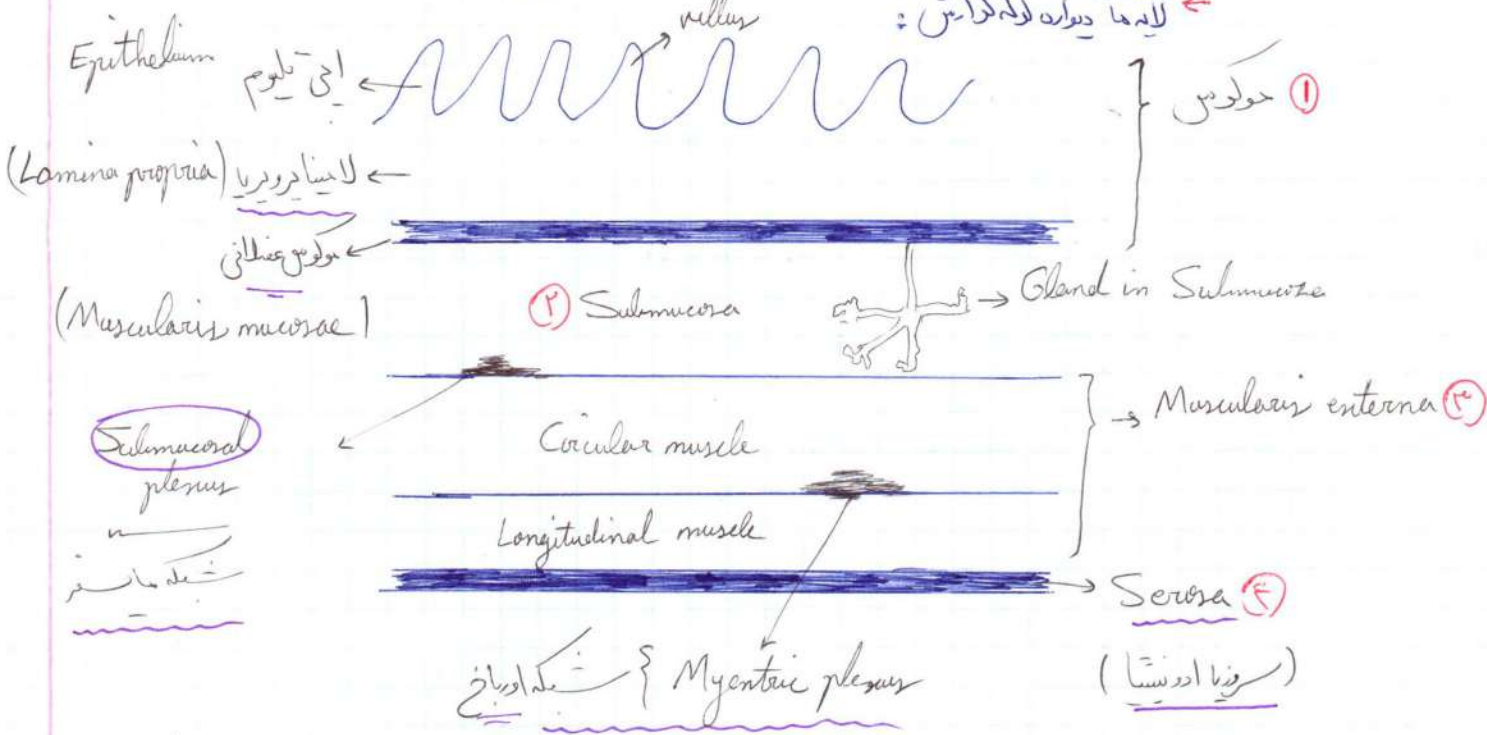
« **آنتری عملکردی و اصول کلی تنظیم در مجرای گوارش** »

← غده‌هایی که هموریات خود را به داخل مجرای ارزنده در دستگاه گوارش اند

← بزرگترین اندام ایمنی بدن = **GI** ← Gastro-Intestine

← ساختارها عضلانی جداگانه در انواع عملکردی مجرای GI، اسفینکتر نام دارند

← لایه‌ها دوباره لوله گوارش:



1. موسوس ← ایلی بلوم: فرکانس بین آن ها اثر زیست‌ها جنبی مستند، موسوس تولیدی کند به محل

تقسیم سلول‌ها بیضایی در داخل کریست حاسی باشد

آنتری بیونسی → لائینا پروپریا: حاسی مقدار زیاده بابت ارتباطی شکل (کلاتن، لایستین)، غنی از

چندین نوع غده و حسی عروق لنفاوی، ندرل ماه، مویرگ، حاس، فیبرها حسی

مخاط عضلانی، انقباض این عضلات موجب چسب خوردن و ایجاد لایه در موسوس می‌شود

2. لایه در مخاطی: مقدار زیاده بابت ارتباطی همراه با کلاتن و لایستین، حاسی غده، تبه های **عصبی درزگر**، عروق خونی

دلفی + ENS

3. لایه عضلانی: در انسان بیشتر نسبت اندک، لایه عضلانی حلقوی روده که حیک به لایه حلقوی، حرکات طوطی که حاسی سلول‌ها

سیاه و قرمز رنگ و حیک ترش باشد و یک لایه حلقوی خارج تر تقسیم می‌شود.

4. سرروز: یک لایه سلول مزوتلیال مطلق، بخشی **اصفاق** است

← **سکایسم** های تقیضی در مجرای GI

1. تنظیم اندر کرین: توسط سلول‌ها اندر و اندر کرین (EE) که اثر از نوع باز مسدود (نشتی رانی دارند)

و توسط سلول‌ها شبه اندر و کرین (ECL) که **هیستامین** ترشح می‌کنند، کاسترین، سکرتین

پارا کرین

۲) تنظیم یا لگن: جیستاسین، کدک، سیتوکین، سروتونین (5-HT) از سلولها

اثر دکومیناس

داملی ← ENS ← همی اجزای میسر و ملکی در آن وجود دارد (مانند یاغز -
زیرین، وایران) *

۳) تنظیم نورونی

عصب گیری مستقیم از اعصاب → خارجی ← بخشی از ANS که برای GI باعث می شود
وایران به سلولها اکتور در دیواره درده وجود ندارد. میرا انتقال
Autonomic Nervous System
همیشه از طریق یک نورون ENS است

لا یامع ما جامع نازماری، دهانی و

مردی به یک وعده غذایی

← در ترکیب با نازماری و فعالیت برای GI در آماده کردن برای وعده غذایی است و محرک می دیکر از نوع شایستی می باشد

مثل پیش بینی یا ملکه لکن در باره ی غذا، درودی جابجایی، بسایی، شنوایی → دهانیش پارلیف

دین باورین غذای استوار در نظام لرنشلی

← تنها اختلاف نازماری با ماده دهانی این است که غذا ادرقاس با GI می باشد در محرک های شیمیایی و مکانیکی نیز فعال می شوند

← ویژه دهان: گینگی مکانیکی غذا برای شروع هضم، مخلوط کردن غذا اما میلان و لیساید برای ماسن و جذب اندک

مثلاً جذب دهانی الکل و بعضی دوگها، تحرک حفره دهانی با بسج های رادرجرای دیستال GI شروع می کند → افزایش ترشح سیدمعه

← ترشح بزاق:

• عمل در بزاق: لیزج و مرطوب کردن غذا برای بلع

حل کردن مواد برای ایجاد مزه

منوع هضم در روده رات ما

پای کردن و خنثی کردن ترشحات معده و تنظیم شدن معده

سلامت طی حفره دهان و دندان به دلیل عمل ضد باکتریایی بزاق ← Lysosome

• آناتومی عملکردی غذا برای: مصرف غذا برای اصلی وجود داشته به علاوه تعداد زیادی غذا که چیل ترسی زبان، لب و رطوب

یامت می شوند ← ؟ یار دینه ← ترشح موزی (آبی) ← بناوش

استخوانها تو در لولر لولر

بز زبانی ← مولکول

زیر زبانی ← مخلوط

• سلولها در طبعه انتهایی ترششی با سینی و سلولها آسینار نایبه می شوند → داده دماکده، RER خزان

• حمایت انتقال که ترشحات را از اسینوس به دهان درده وان را ملاح می کنند

جرای استرکاله ← جرای حفظ → جرای نزل

کوئیده شده توسط سلولها که داده که جرای حفظ را پوشانده

در ترکیب موزی را سمولار به بزاق را ملاح می کنند

از طریق میرهای
دانی با لبران

شکل شدن استقلالی
انقباض لیسر صفا

کاهش ترشح ازیم یا لالی

*** ترکیب بزاق: همان ترشح بزاق هسته هورمونیل است ***

که ترشح اولیه از ترشح اولیه بوده و غلظت آن در غده های اصلی شبیه به پلاسماست. ترشح در غده های دیگر به واسطه ترشح هورمون است.

است که کانال ماگنزی (Mg²⁺) را می رسد و سلول ماگنزی را می رسد
که نسبت کمتری از آن در ترشح است

ترشح بیشتر بزاق به نزدیکی ترکیب آن به ترکیب پلاسمای

که ترشح ثانویه: سلول ماگنزی را می رسد و سلول ماگنزی را می رسد

(البته به جز HCO₃⁻)

فقدان Na⁺ و Cl⁻ و ترشح HCO₃⁻ در ترشح مستقیم توسط Secretagogues

ترشح بیشتر بزاق در حین مکش [K⁺] (البته همراه با غلظت پلاسمای) از آن [Na⁺] است
سمت سطح پلاسمای، افزایش Cl⁻ و HCO₃⁻ با این ترشح بیشتر ترشح

این یک نوع جراثیم است و مقاومت آن بالا است

عبدان جهت آب می تواند در ماگنزی با سرعت کافی را حفظ

از ترشح بیشتر در صورت جراثیم سلولها بالا، در هنگام ترشح دنبال کند ماگنزی باید افزایش در سرعت ترشح، همان است که برای تغییر توسط جراثیم وجود دارد

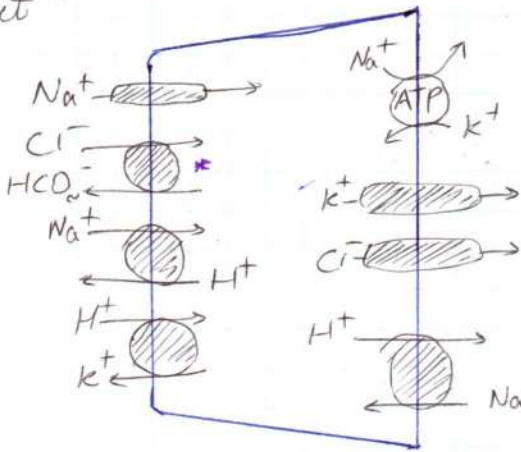
و تغییر ششامت بیشتر بزاق به ترشح اولیه و پلاسمای می شود و HCO₃⁻ (البته باقی می ماند زیرا با عمل Secretagogues ترشح می شود)

کمتر بزاقی مقدار زیاد در سرعت بالای متابولیسم جریان خون دارند که به سرعت ماگنزی حدود ۱۰٪ برابر یک توده عضله اسکلتی

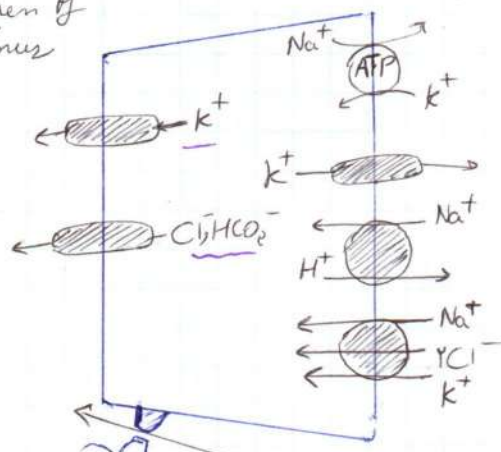
معادل در حال انقباض فعال می باشد

« که کنترل ترشح بزاق **غیر نورونی** است. در مقابل، کنترل دیگر ترشحات GI به طور عمده **نورونی** است »

Lumen of duct



Lumen of acinus



esophagus sphincter

(از راه اسکلتی) Na⁺

کماشیم انتقالی در سلول ماگنزی و تیلالی جراثیمی در غده

کماشیم انتقالی در سلول ماگنزی و تیلالی جراثیمی در غده

بلع می تواند بطور انقباضی شود، اما بعد از آن تقریباً به طور کامل تحت کنترل رفلکس است

استخوانجاری (LES و UES) در هنگام بلع در عضله معده می باشد

محل جایی که در عضله صاف می آید که **slower** و **upper**

ماده هوایی را در جریان بلع محبوس می کند و در می ماند ترشحات اسیدی

معده حفظ می کند

ترشحات نورونی هستند

عضله معده با تحریک سلولهای پیرامون و سایرها رفلکس یکدیگر را القا می کند و در نتیجه رفلکس معده را در طول می آید

که برتالیل اولیه پذیرفته شود. برتالیل ثانویه طرز برای یک کربن مری از آنجا که از آن محتویات نفاکس بعد لازم است

بلع ← شل شدن LES ← شل شدن همزمان بخش بردار عمل معده { بخشی پذیرفته

اجزاء غلظتی طبل II

لوله بردار عمل در اسلول هائی با غشای راسی وسیع محاشیه برسی که مخض فقط این لوله حشمتی باشد

خزاج جمع کننده ← اسلول ها امبی ← با جذب NaCl و ترشح K^+

اسلول ما ایزتر کاله ← معادل اسید باز ← ترشح HCO_3^-

همین اسلول ما کلید با استثنای اسلول ما ایزتر کاله در دستگاه پلاسمایی

راسی یک قرن اولیه غیر متحرک دانسته اند که داخل مایع در برول برای مدتی دارد

نظرون ما کلیدی ← سطحی ← قوس خنده کوتاه که در مدلول افود می کند

در کتفا مدلولی (جف مرکزی) اسلول ما کلید در کنترل می کنند

که قوس خنده بلند که در مدلول داخلی فود کرده و همراه با سیستم عروق سیستم (دارا رگتای امی) باشد

اولتر امیله از طور کلی از جنه کیمی کننده عیشتناز: اندولوم میوهی: دارا فجره برده و آب فجره کلون که یک دستر بردن ما بازادی از آن

عبود می کنند البته این اسلول ما دارا ایلوکوردن ما سطحی با بار منفی هستند که از مایله

پروتن ما بزرگ با بار منفی بلور می کنند. این اسلول ما امیض

NO (ای) و اندولین-1 (ای) ترشح می کنند

کافت باید یک مایه کلس ففود از پروتن ما بار بار بوده و طمان

فیلتره اسبون بر پایه بار صورت می گیرد

پروتن ها یا هائی شبیه با کلسان طویل دارند که به طور کامل

سطح خارجی میوه ها را احاطه می کنند. زاید هائی پروتن ماد

کام هم مزوی روندتاعت باید را بهوش آند و توسط کافت ما باید

که کافت فیلتره اسبون نامیده می شوند، از هم جدا می شوند

هر کافت فیلتره اسبون توسط پلی ایک ویاژنم

سواخ دار پخته شده است. ویاژنم کافت فیلتره اسبون

به طور عمده به عنوان فیلتره انتقامی بر اساس اندازه عملی می کنند و از دور

پروتن ما در کار و مولکولهای کاذب یا به عبور کرده اند به فضا بومن

جلوگیری می کنند فیلتره انتقامی بر اساس بار

مز انتریم: ← اسلول ما انترینال ← اعمال مالکوسیتیل که در استثنای دانده، حمایت میوه در ما کلوریدی، ترشح مایه کلس

← مایه کلس انترینال

← کلید اعصاب یا اسمیاتیک ندارد

← متادولیم در بخش مرکزی فجره از نوع کلورید است چرا که $[Ca^{2+}]$ کم است ← اگر خون و سانی بخش مرکزی بیشتر باشد

چون در ایجاد خط هیبر اسلاست مدولا کلید مشکل ایجاد کند.

انتقال آب و مواد محلول در طول نفوس: عملکرد نفوس

از لحاظ کلی باز جذب NaCl و آب عملکرد اصلی نفوس است

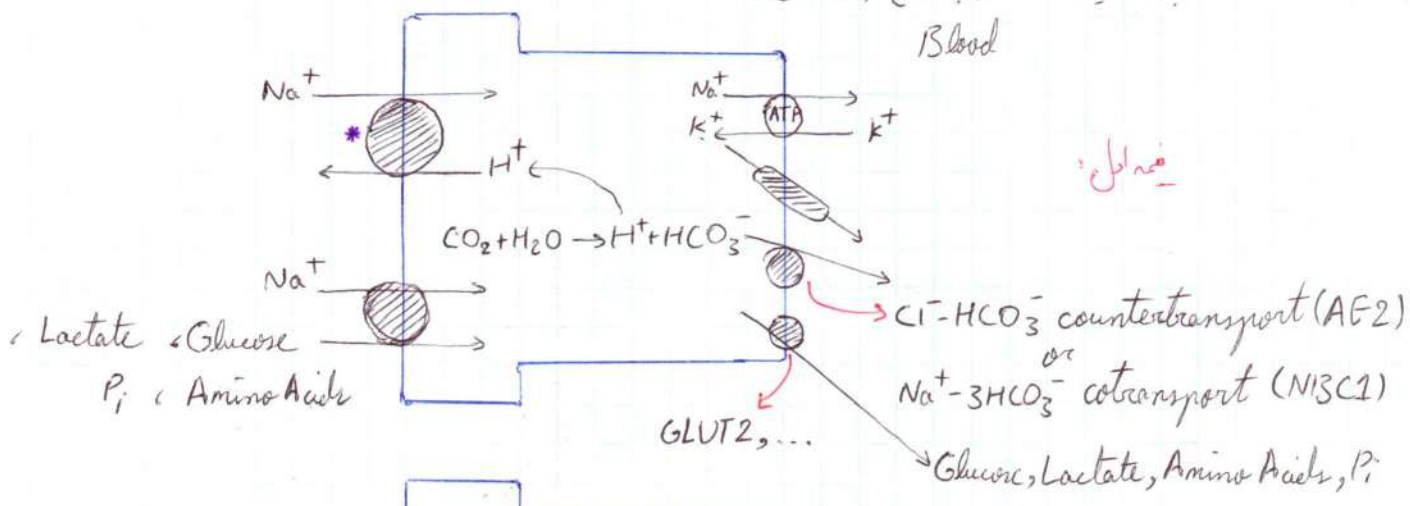
لوله پرولیامال: تقریباً همی پلورر اسید ما آینه میزنند اما از جذب می کنند و مصرف می کنند و باز جذب این لوله به سبب $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$

دفعاً قاعده ای - جانبی می باشد

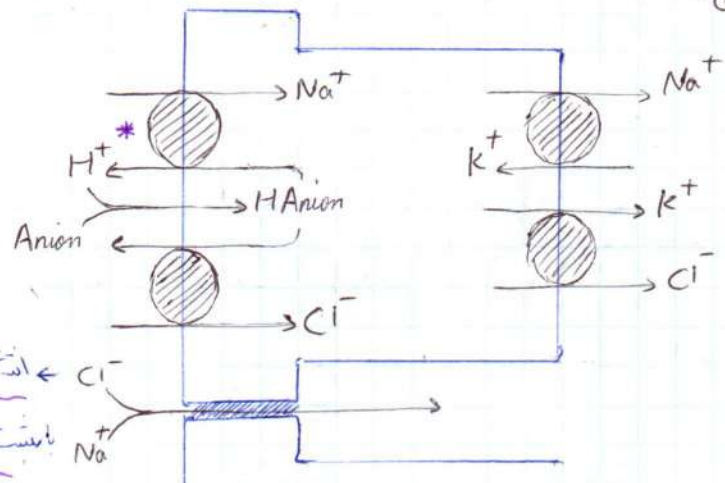
مکانیسم باز جذب: لوله پرولیامال از نظر باز جذب به دو نیمه تقسیم می شود که این اختلاف از تغییر مکانیسم ها انتقالی و همچنین تغییرات در ترکیب منابع نفوس حاصل می شود.

Tubular Fluid

Blood



فصل اول



* نیمه دوم

نتیجه خالص: باز جذب NaCl

انتشار یون Cl^- در لوله Cl^- موجب باعث تغییر نسبت به خون رده

تغییر انتشار یون Na^+ در لوله Na^+ موجب

انتشار یون Na^+ به خارج از نفوس که توسط اگرایی در آن ها تسهیل می شود علت آن افزایش داده و موجب تغییر مکانیسم ها انتقالی در نیمه لوله پرولیامال می شود

در عوامل موجب انتقال آب به دورگ های شونده. مجموعه آب و مواد محلول در فضای سلولی جانبی موجب بالارفتن شاپرید و تانگ می شود

* ۳۰٪ فشار اسموتیک در دورگ ها به دلیل کاهش میزان آب

از فلتراسیون طور مرددی افزایش می یابد

پودر شدن ها از طریق اندریتوز (به صورت دست نخورده یا به اندازه کمی تغییر توسط آنزیم ها موجود در نفوس)

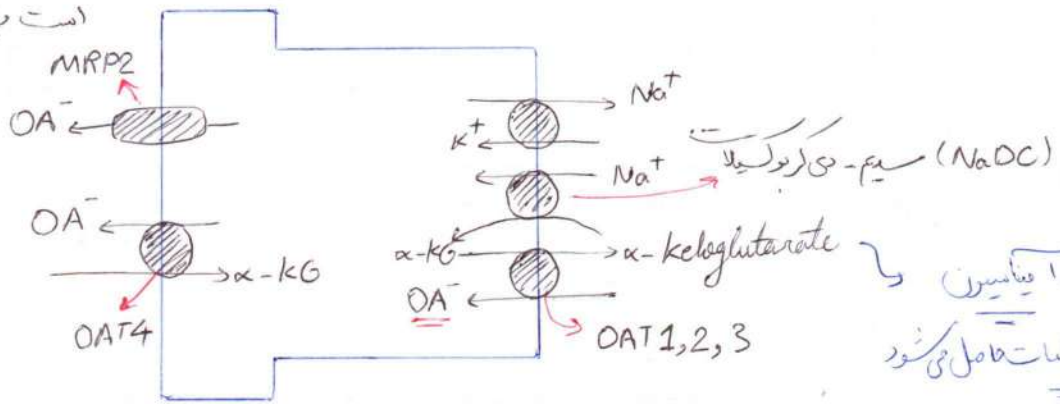
های لوله پرولیامال وارد نفوس می شوند در آن جا به اسیدها، امینو اسیدها و گلیکول دهنده خود تجزیه می شوند.

که گفته می شود در تشکیل چند لگانه می مانند کپالین (Megalin) و کولین (Cubilin)

ترشح آنیون ماد کاتیون ها

این مسیر ترشحی در سرعت انتقال ما کمترین اختصاصی بودن یا این است و می تواند آنیون های غیر انتقال دهنده است

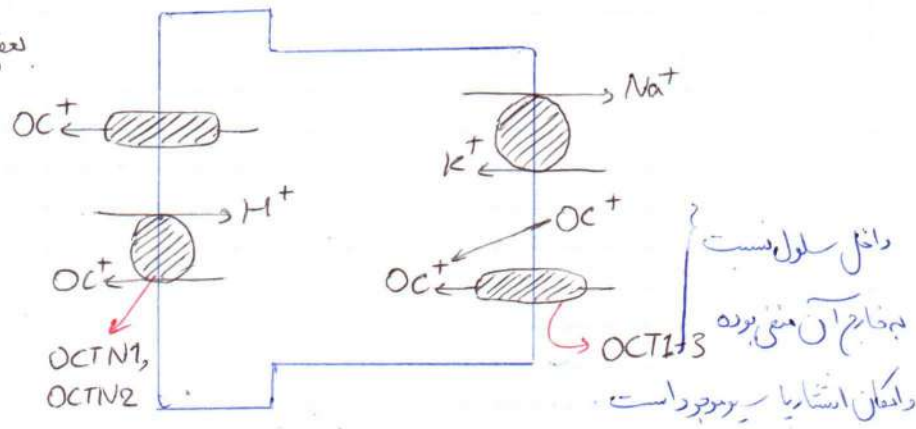
استاندر لایه، بی سیلین،
سایسلات (اسپین)،
اسکویات، فولت،
غل ها صفراوی، هیپوات



از داروهای بی سیلین
گلوکونامید حاصل می شود

نقل کاتیون ها ترشحی

لا بیسن، دریلین، اسی فنون،
نورابی فنون، حورین، کونین،
سیسین



داخل سلول نسبت
به خارج آن منفی بوده
و امکان اشتراک بر بر وجود است

• به علت این که آنیون ماد کاتیون ها آبی بر مسیر ترشحی بسیار

یا فنونیک آنیون (ایا کاتیون) اغلب ترشح دیگری اما هارمی کته قولا

افزایش نیمه عمر دارو بیولوژیک → کاهش ترشح بی سیلین → افونین PAH

Glucocorticoids → GFR↑
(e.g. cortisol)

«هورمون‌ها تیاسیم، پلیسم و فسفات»

حیدرکامی و هیپرکالمی به کاهش افزایش [K⁺] در ECF از سه فوکل اشاره می‌کند

عواملی که در دست تنظیم پلاسمای [K⁺] می‌شود
این همین است → برداشت K⁺ توسط سلول‌ها
اندام‌ها (ع = عضله - اندام‌ها)

استروئیدها → برداشت K⁺ توسط سلول‌ها
که K⁺ را با این از مصرف آن در عده عده‌ای به داخل سلول هدایت می‌کند

الدرترین → برداشت K⁺ توسط سلول‌ها
آزید سولفات اصلی در دست است
در جای جمع کثرت

عوامل تغییر دهنده تعادل پلاسمای [K⁺]
تعادل اسید-باز
اسید متقابل در دست است (در دست تعادل) → افزایش [K⁺]
کالوز، و ... → کاهش

هیپرالمی و پلاسمای → انتقال از سلول به پلاسمای
در دست است
دانه که به در دست می‌تواند باشد

اصولاریت پلاسمای → هیپرالمی و پلاسمای → افزایش [K⁺] داخل سلولی
خروج K⁺ از سلول
تعادل الکترونیک

اینون ما آکی می‌تواند ترشح استروئیدها
دانه

عوامل تنظیم کننده دفع K⁺ کلیوی
کلیه تنظیم در دست قبول اینها می‌شود
در دست در سلول‌ها اصلی، K⁺ را در دست در دست فعالیت

الدرترین → افزایش حاد
در دست آن با اینله موجب افزایش
فعالیت Na⁺-K⁺ ATPase می‌شود اما ترشح

افزایش فعالیت Na⁺-K⁺ ATPase
K⁺ را افزایش می‌دهد اما افزایش بازجذب Na⁺ را موجب کاهش سرعت
جریان توپرومی می‌شود

ADH → فیروسی الکتروکیمیایی برای خروج K⁺ از طریق افزایش بازجذب Na⁺

افزایش می‌دهد ولی باز هم چون بازجذب Na⁺ را نیز افزایش می‌دهد منجر به کاهش
سرعت جریان توپرومی می‌شود

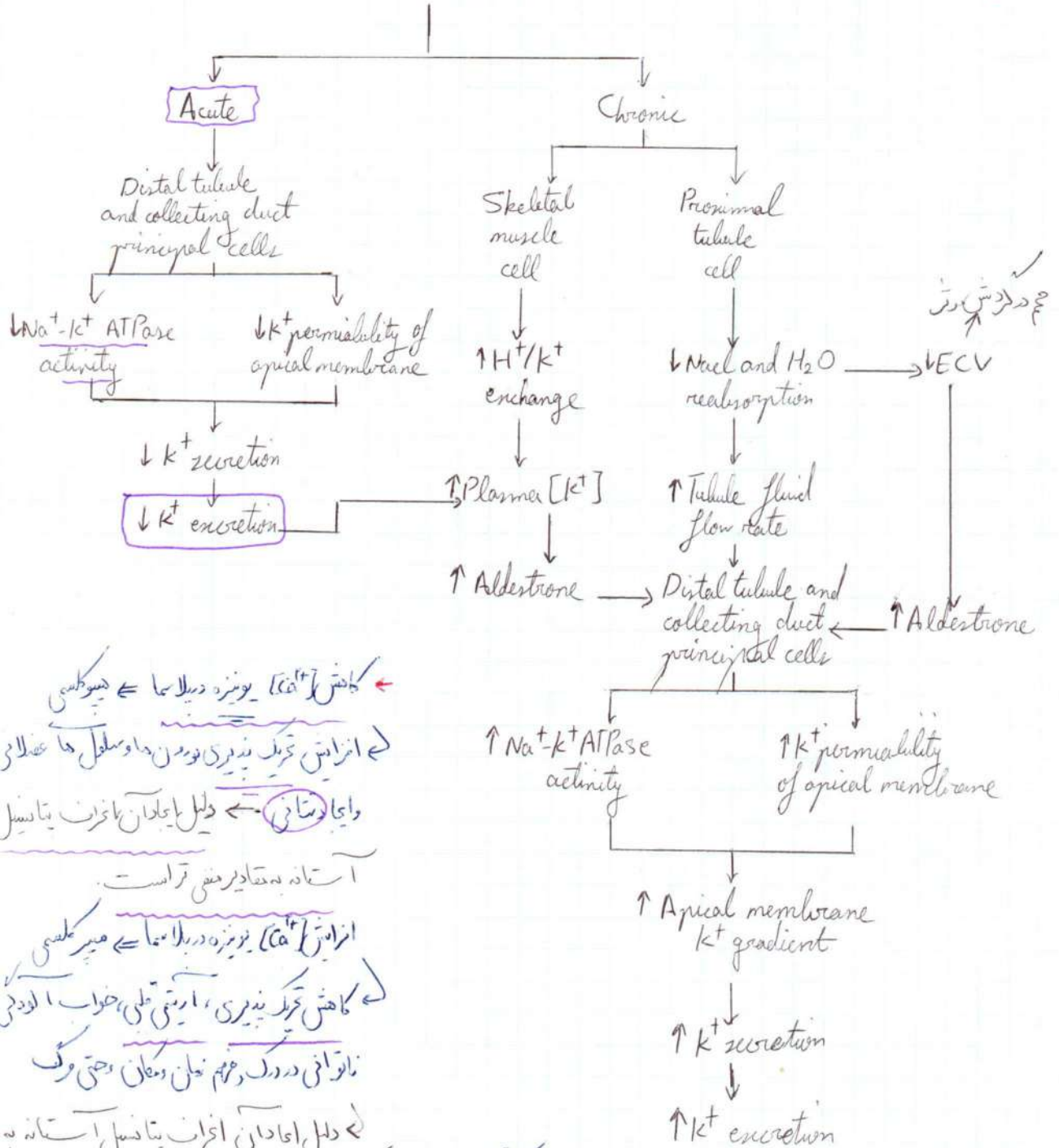
تخریب سلولی، ورزش

← عوامل معشوش کننده دفع K^+ ← جریان مایع توپولی ← افزایش جریان مایع توپولی موجب خستگی ترک اریله و باز شدن کانال Ca^{2+} می شود. افزایش $[Ca^{2+}]$ داخل سلول موجب افزایش ترشح K^+ می شود.

همچنین افزایش جریان در میزان مایع توپولی به معنی افزایش Na^+ بوده البته نه در درجه اول. اهمیت افزایش Na^+ داخل سلول در افزایش نیروی الکترو شیمیایی برای خروج K^+ می شود.

تغادل امیناز: *
 کلورید در سلول در دسترس
 *
 افزایش دفع ادراری
 از طریق افزایش پلگراسیون
 دوست جریان توپولی

Metabolic acidosis



جمع در دسترس در دسترس

← کاهش $[Ca^{2+}]$ یونیزه در پلاسما ← هیپرکلسمی
 که افزایش تحرک پدیداری نورون ها و سلول ها عضلانی
 و ایجاد تشنج ← دلیل ایجاد آن با اثرات پتانسیل
 استانه به مقدار منفی تر است.

از این $[Ca^{2+}]$ یونیزه در پلاسما ← هیپرکلسمی
 که کاهش تحرک پدیداری، اریتمی قلبی، خواب، اوردن
 ناخواسته در درک، غمغم غمغم و پنهان و حتی مرگ
 که دلیل ایجاد آن اثرات پتانسیل استانه به مقدار

← دستگاه گوارش Ca^{2+} از طریق مکانیسم داخل فعال جذب می کند، نه توسط
 گلیسرول (یک متابولیت ویتامین D) خرید می شود.

← هورمون استاز Ca^{2+} به در تعامل بستگی دارد، (۱) میزان کلی Ca^{2+} در بدن (۲) توزیع Ca^{2+} بین استخوان و ECF

← هورمون پاراثیرمیدین ← کلسی تریپل ← توسط توپول ابتدایی طبله یا تولید می شود ← در ساقا حیو طلسی رهسوساغی تحریکی
 ← از طریق کنترل توپوم ← ECF ← استخوان
 ← کلسی تریپل ← ترشح آن توسط $[Ca^{2+}]$ در ECF کنترل می شود ← افزایش $[Ca^{2+}]$ بلاسما
 ← کلسی توپون ← بلاسما را کم می کند.

← کلسی تریپل جذب $[Ca^{2+}]$ از دستگاه گوارش را از این داده همچنین اثر PTH بر روی
 استخوان را تقویت می کند. علاوه بر آن، بیان ناقل طبله Ca^{2+} در پوشش ما متصل شده
 ماده طبله از این می دهد.

← Ca^{2+} خون (پلازما) ← یونیزه
 ← متصل به پروتئین یا بلاسما (عمدتاً آلبومین)
 ← متصل به آیون مایه مانند HCO_3^- , P_i , SO_4^{2-} و غیره

← اسیدوز ← افزایش $[H^+]$ ← جالبترین نشانی H^+ به Ca^{2+} و انتقال به آئین ما ← افزایش
 آلدوز ← کاهش $[H^+]$ ← Ca^{2+} ← H^+ ← $[Ca^{2+}]$ یونیزه
 ← هیپوآلبومینی ← افزایش $[Ca^{2+}]$ یونیزه بلاسما هیپوآلبومینی ← کاهش $[Ca^{2+}]$ بلاسما

← باز جذب طلسی در نفیض ← توپول پروگز عمل ← داخل سلولی (۲۰٪) ← استناد Ca^{2+} از داخل توپول به سلول در پس فریج
 ← یا اسلولی (۸۰٪) ← آن را طریق فعالیت $Ca^{2+} ATPase$

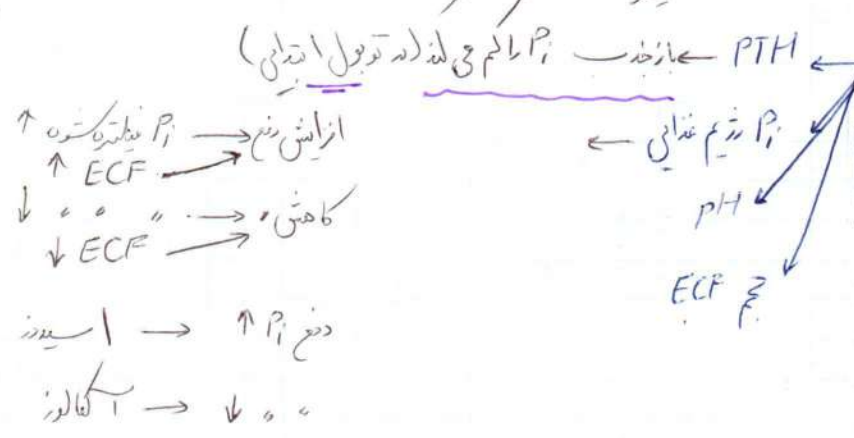
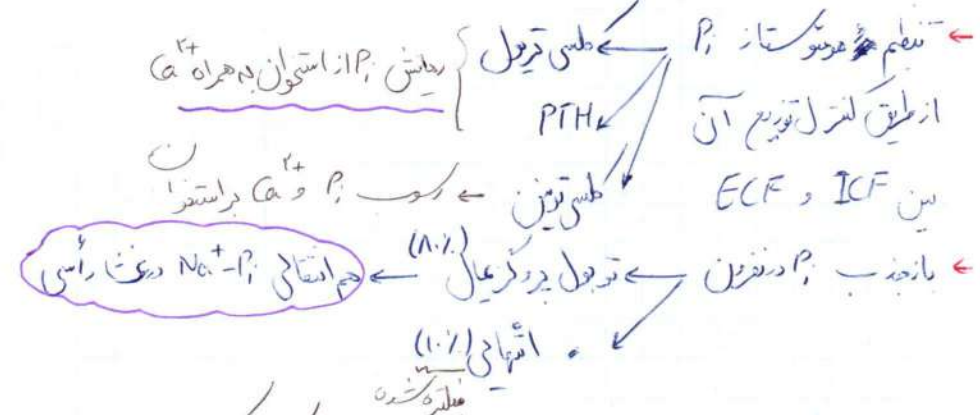
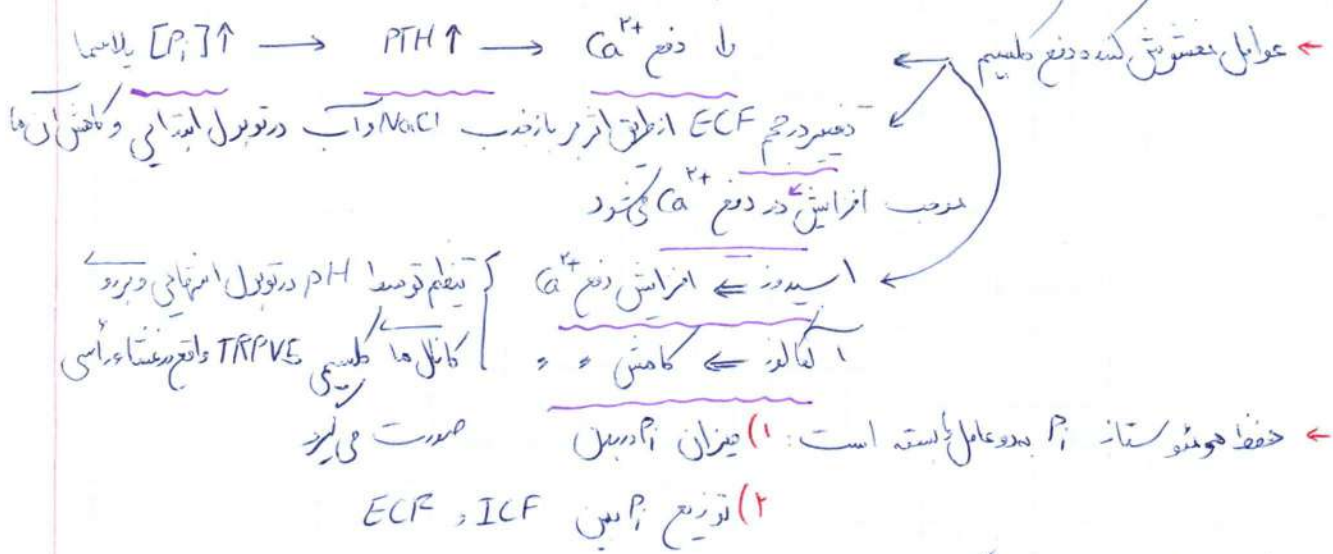
← کلسیون سلولی ← کلسیون سلولی
 ← کلسیون سلولی ← کلسیون سلولی
 ← کلسیون سلولی ← کلسیون سلولی

← توپول استهانی ← چون داخل توپول منفی است باز جذب Ca^{2+} کلاسیک است
 ← استناد به داخل سلول از طریق کانال های یونی این تیلیاتی خودی در کلسیون (callandrin)

انتقال Ca^{2+} از عشا ماسی به عشا ماسه - جانی توسط پروتئین
 خروج Ca^{2+} از سلول از طریق $Ca^{2+} ATPase$ و $3Na^+-7Ca^{2+} Antiport$

← هیپرکلسمی، دفع اراد Ca^{2+} را به وسیله تولد زیر افزایش می دهد ← کاهش باز جذب Ca^{2+} توسط توپول و آئین
 ← مهار کننده ← کاهش سطح PTH

← $CaSR$ موجود در عشا ماسه کلسیون این سلول ما
 ← تحریک $CaSR$ ← $Na^+-K^+-2Cl^- symporter$ ← عدم ایست
 باز بست در توپول



جدول ۳۵۵. خلاصه فاکتورهای هورمون‌هایی که بر بازجذب P_i در توبول پروگزیمال اثر می‌کنند.

فاکتور/هورمون	مدت زمان	بازجذب از توبول پروگزیمال
افزایش حجم		کاهش
هیپوکلسمی	حاد	افزایش
هیپوکلسمی	مزمن	کاهش
افزایش فسفات		کاهش
کاهش فسفات		افزایش
اسیدوز متابولیک	مزمن	کاهش
آلکالوز متابولیک	مزمن	افزایش
PTH		کاهش
ویتامین D	حاد	افزایش
ویتامین D	مزمن	کاهش
FGF-23/FGF-24		کاهش
گلوکوکورتیکوئیدها		کاهش
هورمون رشد		افزایش

جدول ۳۵۴. خلاصه هورمون‌ها و فاکتورهایی که بر بازجذب Ca^{2+} تأثیر می‌گذارند.

فاکتور/هورمون	توبول پروگزیمال	بخش ضخیم صعودی	توبول دیستال
افزایش حجم	کاهش	بی‌تأثیر	کاهش
هیپوکلسمی	کاهش	کاهش (CaSR, ↓ PTH)	کاهش (CaSR, ↓ PTH)
هیپوکلسمی	افزایش	افزایش (CaSR, ↑ PTH)	افزایش (CaSR, ↑ PTH)
افزایش فسفات			افزایش (↑ PTH)
کاهش فسفات			کاهش (↓ PTH)
اسیدوز			کاهش
آلکالوز			افزایش
PTH	کاهش	افزایش	افزایش
ویتامین D			افزایش
کلنسی‌تونین		افزایش	افزایش

«نفس ملدها تنظیم تعادل اسید-باز»

انتقال اسید باز ← تیترات $[HCO_3^-]$ ← متابولیک CO_2 متن از متابولسم تأثیری روی قابل اسید باز ندارد.

HCO_3^- دوگوش ماخنی سانی ده ECF شرکت کرده داره اسیدها قوی در pH راد جبران می کنند. مثلاً



نفس مله ما بیابان HCO_3^- ادمت زنده را باز زبانه.

کله ما عتوانده ادراسی ترا: ۶.۵-۷.۴ pH راد دفع اند. نتی در pH فقط $1mEq/L$ معی تولد دفع شود (در حاله ده $10mEq/L$ باید دفع شود. پس ملدها H^+ ظاهره با فرما ادراسی دفع می کنه.

$$NAE (Net Acid Excretion) = [(U_{NH_4^+} \times V) + (U_{TA} \times V)] - (U_{HCO_3^-} \times V)$$

titratable acids

باز جنب HCO_3^- در اول ندرین ← تو بریل بریز تعادل H^+ -ATPase, Na^+ - H^+ countertransport (NHE) کت باسی

Na^+ - $3HCO_3^-$ countertransport, HCO_3^- -Cl countertransport (AE2) ↓ درشت تانده ای-جاننی

بخش تنظیم معوضی قوس منله: K^+ - HCO_3^- countertransport درشت تانده ای-جاننی

له هچین کریک اینداز دستا براسی محدوداد راد هیدراتا سیون H_2CO_3 موص سهیل باز جنب HCO_3^- می شود.

سلول ما ایر کواله ده تو بریل در سیتال و جاننی جمع کنده ← سلول ها ایر کواله ای یا B_1, B_2

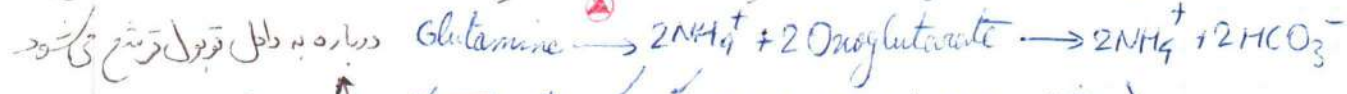
ترشح H^+ در سیتال و جاننی H^+ -ATPase, H^+ - K^+ ATPase

درشت تانده ای-جاننی HCO_3^- در سیتال و جاننی NBC, AE2, و کانال ما-Cl

Penicillin کم داشته و AE2 متاوست) HCO_3^- -Cl countertransport

تنظیم ترشح H^+ (جدول ۱-۳۷) ← NH_4^+ باز جنب شده که توسط قوس منله به جاننی

معادلت ادریک: در تو بریل آینه ای NH_4^+ ادرولوا س تولید می شود ↓



له انتقال به داخل تو بریل از طریق NHE با جالبین ردن NH_4^+ دبا H^+ کاتانسم ↑ هچین به NH_4^+ می توانه داخل یا له بخش عمده ای آن توسط بخش تنظیم معوضی قوس منله به در طریق باز جنب می شود

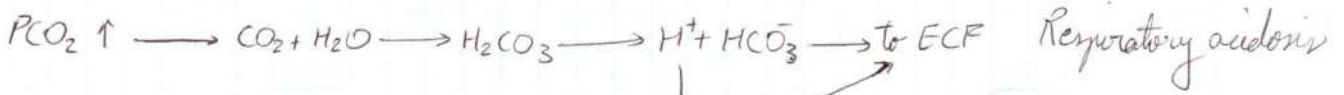
- تو بریل آستار یانه NH_4^+ ماصطر پروتونا سیون تولید کنه
- داخل سلولی قابل Na^+ - K^+ - $2Cl^-$ که NH_4^+ جایگزین K^+ شده باش
 - میر یا سلولی

← پاسخ به اختلالات اسید-باز (۱) مانور داخل سلولی در خارج سلولی

(۲) تغییر PCO_2 از طریق تغییر سرعت تنفس در ریه ها

(۳) تنظیم درم حال اسید

سیستم بافر HCO_3^- با فرامولی (۱) پاسخ مایه ها خارج سلولی نموی است در پی پاسخ بافرها داخل سلولی می تواند چندین دقیقه عمل کند.
 ECF است. عمل بافری داخل سلول مثال ترکت H^+ در داخل سلول (علی ماژرژون اسیدها، پرزرا یا حرکت H^+ در خارج سلول
 P_i و P_o Plasma P_i (در پی ماژرژون تلبیجی عزیزا). H^+ در داخل سلول توسط HCO_3^- ، P_i و گروه His بودی پرزرس مایه بافری شود.
 • تمام عمل بافری در اختلال اسید-باز نقش در داخل سلول صورت می گیرد.



* $[HCO_3^-] \uparrow > [H^+] \uparrow \Rightarrow pH \uparrow$ ← buffered to some extent by Proteins inside the cell

(۳) جبران کلیوی

(۲) جبران تنفسی

از دست دادن مقیم یا H_2O در اثر استفراغ

\Rightarrow الکترولیتها و لیگد $\Rightarrow X$

از دست دادن اسید \rightarrow افزایش بافر HCO_3^- \rightarrow افزایش بازنده NO_3^- \rightarrow کاهش حجم ECF \rightarrow ECV

PO_2	PCO_2	$[HCO_3^-]$	pH	
↑	↓ ← جبران	بلا ← ادله	↓	اسیدوز متابولیک
↓	↑ ← جبران	↑↑ ← ادله	↑	الکالوز متابولیک
↓	↑↑ ← ادله	↑ ← جبران	↓	اسیدوز تنفسی
↑	بلا ← ادله	↓ ← جبران	↑	الکالوز تنفسی

← جبران تنفسی خیلی سریعتر از جبران متابولیک طرد می شود.

← در مثال $H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ ، چون مقداری H^+ توسط P_i مایه

پوشیده شود، $[HCO_3^-] > [H^+] \rightarrow$ الکالوز ایجاد می شود

«نقدیه ای بر سیستم درون ریز»

حلقه های تیبیک منفی ← رابطه چپایع نیزولوژیک ← ترشح یک هرمون به وسیله تغییر در میزان خارج سلولی یک پارامتر (مثلاً) اثرات

هر محور شامل هیپوتالاموس - هیپوفیز و غده منجمی درون ریز است
 ترشح درون ما (مانند) → ترشح درون ما (تیبیک) → ترشح درون ما (تیبیک) → ترشح درون ما (تیبیک)

تولید می شود. نورسل ما SCIV دارد یک رتم شبانه روزی به نام رتم سیرکادین هسته لاین رتم
 ترشح هرمون ها مانند هیپوتالاموس و در زمان ترشح تا اثری ندارد که در یک فعالیت الکتریکی در همان زمان در طی ۲۴ تا ۲۵ ساعت دارد

یک استیلا نورعانه در کین بین SCN و زمانه های ؟ غده پیتال در
 فیروژنیک حلقه که نیاز به کنترل سیرکادین دارد، ملا تون → سر تون (Trp) → ترسومان (Trp)

هر فصل دارد نیز سیرکادین ← پریش ماد تیبیا ← اما ۱۰۰٪ این در ل - ترشح خود به نام سیرکادین نه دارد
 که در حوض رودان جاده سینه اند، پلاسمی می شود، بلور ترش

چون محلول در مایعها است
 نیز در دستگاه گلزی که بلور زایی شود ← کپالیم جهت شن
 نیمه عمر سولوزیل در مایه دارد. هر فصل ها از خون ترسپانه و سیر
 برداشت شده و در اثر خردن لیزوزوم هر فصل - گیرنده برداشته می شوند. ذخیره پیتال درون سلول ها

کاتولول اس ما: اپی درین، نورامی فرین، دریا من ← کپالیم جهت شن خردن - ترشح
 در درون آدنال و نورسل ها ← که محلول در مایعات است، پس برسد و نیمه عمر سولوزیل در مایه دارد و از طریق گیرنده ما عستانی عمل
 می کند

هر فصل ما استریدی توسط ترشح آدنال و تخم آینه جهت تولید می شود + ویتامین D
 که گیرنده داخل سلولی داشته. از طریق تنظیم بیان ژن عمل می کند. که البته شواهدی وجود دارد
 که گیرنده های در عستان پلاسمایی اعمال عمومی غیر ترش این هرمون ملاد است می کند
 که چون همه در غده سینه به راحتی سلول را ترک کرده و ذخیره می شوند

حک تا تر تغییر محلی قرار می گیرد

تنظیم در سطح برداشت، ذخیره، جا جایی، کنترل و سطح بیان ژن از آن هم اثر دارد
 کند. ← آیزم هاد عث داخل سلول که می یاعت SER قرار دارد

mitochondria ↑, extensive SER, lipid droplets (cholesterol reserve)

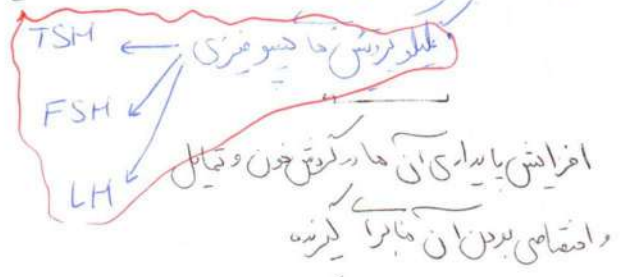
در اتصال به آکوبین یا ناقل ماکرواصطفاخانه SHBG

Sex Hormone Binding Globulin

در برترین ما به صورت فایع سلولی در غشی از طریق برداشتن سیرکادین ذخیره می شود
 که گیرنده داخل سلولی و انتقال از طریق اتصال به پریش های با نه شونده
 سری مانند TBC (گلوزولین متصل شونده به هر فصل - ترشیدی)

← کورتیزول ما ← تولید ACTH ادرینوکورتیکو تریس (ایلوکورتیکو تریس) در تحریک شش در نالی در نایبه ناسیکولانا و ریلولایس
 ← به صورت غیر متصل در خون گردش می کند و نیمه عمر آن کوتاه و حدود ۱۰ دقیقه است.
 ← باعث افزایش تولید کورتیزول و آندروژن است. افزایش میان تن ما آیزیم تولید کننده استروئید
 (ادرینال است) و ارتقا شد در نای این بخش از شش در نالی می گردد (در ولانی است)
 ← تحریک دانه ترشح CRH توسط اعصاب پارادی هیپوتالاموس

← تیروتروپ ما ← عمل تریس (هر چه آن ما) از طریق ترشح TSH ادرینوس تحریک تریس یا تریس (تحریک می کند).



← تحریک دانه ترشح TRH توسط هیپوتالاموس ← TRH هم ترشح TRH در TSH را ما می کند
 ← گنادوتروپ ما تنظیم گنادوتروپ ترشح از طریق تولید LH و FSH ← افزایش ترشح تستوسترون در مردان

← تستوسترون در مردان و استروئید در زنان
 ← افزایش ترشح هورمون TGF-β (گنادوتروپ ترشح کننده)

گنادوتروپ توسط هیپوتالاموس GnRH یا LHRH تنظیم می شود

← سوماتوتروپ ← تولید هورمون رشد (GH) ← سوماتوتروپ ← هورمون هیپوتالاموس ← هیپوفیز ← کیه

← توسط (Growth Hormone Releasing H) GH-RH (Growth Hormone Releasing H) تحریک می شود ← از هیپوتالاموس
 ← عمل تولید IGF-1 ← ما کوش

← توسط سوماتوتروپ ما می شود ← سوماتوتروپ ما می شود ← سوماتوتروپ ما می شود
 ← ترشح GH در نیم شبانه روزی بوده و در ترشح آن قبل از بیدار شدن از خواب در تمام خواب عمیق ما اوج ما است
 ← که به شب و به روز (در افرادی که شب کار می کنند)

← GH بزودگی ما است → باعث افزایش لیپولیز → باعث ترشح کاهش ترشح استروئید → کاهش ترشح استروئید
 می شود ← هیپوتالاموس ← ↑ ترشح GH → جانی

هیپوتالاموس در اثر قناعت استروئید و اسیدها ترشح اناد کاهش حساسیت ترشح استروئید
 ← کاهش ترشح استروئید → کاهش GH → افزایش ترشح استروئید

← بیشتر ترشح استروئید توسط GH از طریق IGF حاصل می شود
 ← ترشح استروئید ما تولید می شود → بیشتر ترشح استروئید ما تولید می شود → بیشتر ترشح استروئید ما تولید می شود

← لاکتوتروپ ← جزو هورمون ترشح PRL ← غده هیپوفیز → تولید ترشح PRL ← غده هیپوفیز → تولید ترشح PRL
 به صورت غیر متصل در خون گردش می کند → توسط هیپوفیز در نالی هیپوتالاموس هیپوفیز → کاهش ترشح استروئید
 PRL → افزایش ترشح استروئید → کاهش ترشح استروئید → کاهش ترشح استروئید
 FSH, ACTH, GH

غده تیروئید

← اعصاب سمپاتیکی ریاضت می کنند secretomotor بوده و parasympathetic باشه
 ← واحد عملی غده تیروئید = فولیکول تیروئید ← اجزاءش در وسط یک لایه از سلول ها اپی تلیال و basal membrane
 که سطح رأس این تلیوم مجاور با مجرای فولیکولی است. این مجرای طولی (تیروپوسین) که مدار بوده توسط سلول ها اپی تلیال ترشح می شوند (پیشتره است)

← سلول های اپی فولیکولی ← طس تریس

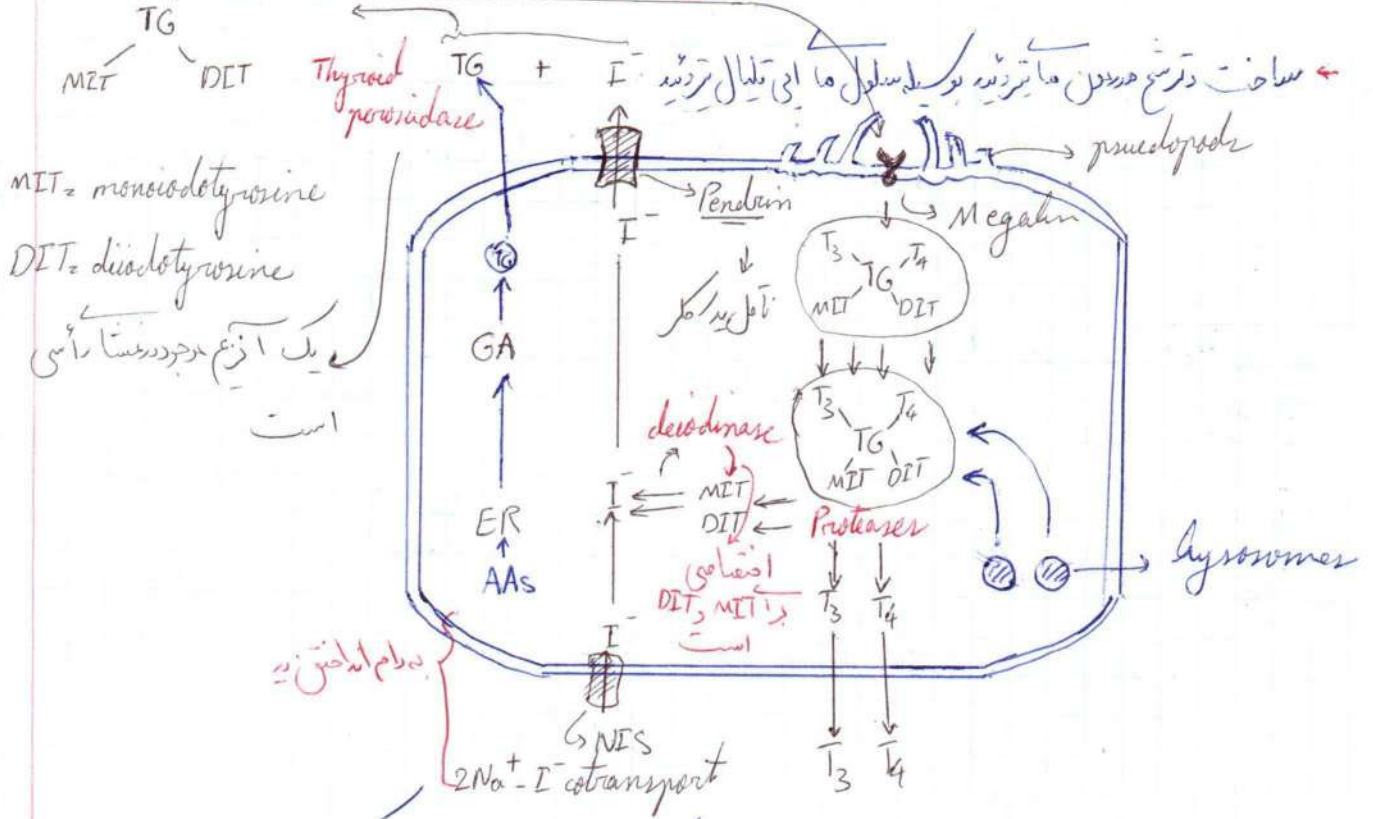
← T_3 از تبدیل محصلی T_4 که محصل اصلی غده تیروئید است حاصل می شود

که توسط دیویناز تیروئین (Thyroxine-specific deiodinase)

با k_m بالا → عمده تبدیل را انجام می دهد و ریاضت میانی → دیویناز نوع I
 با جریان خون زیاد و تبادل سریع با بلا سما نقل لبه، عصبانیا استخوانی و کلیه وجود دارد، محصل در تیروئید میان می شود.

با k_m پائین → در سیستم عصبی مرکزی و سلول های لیلیال بیان → دیویناز نوع II

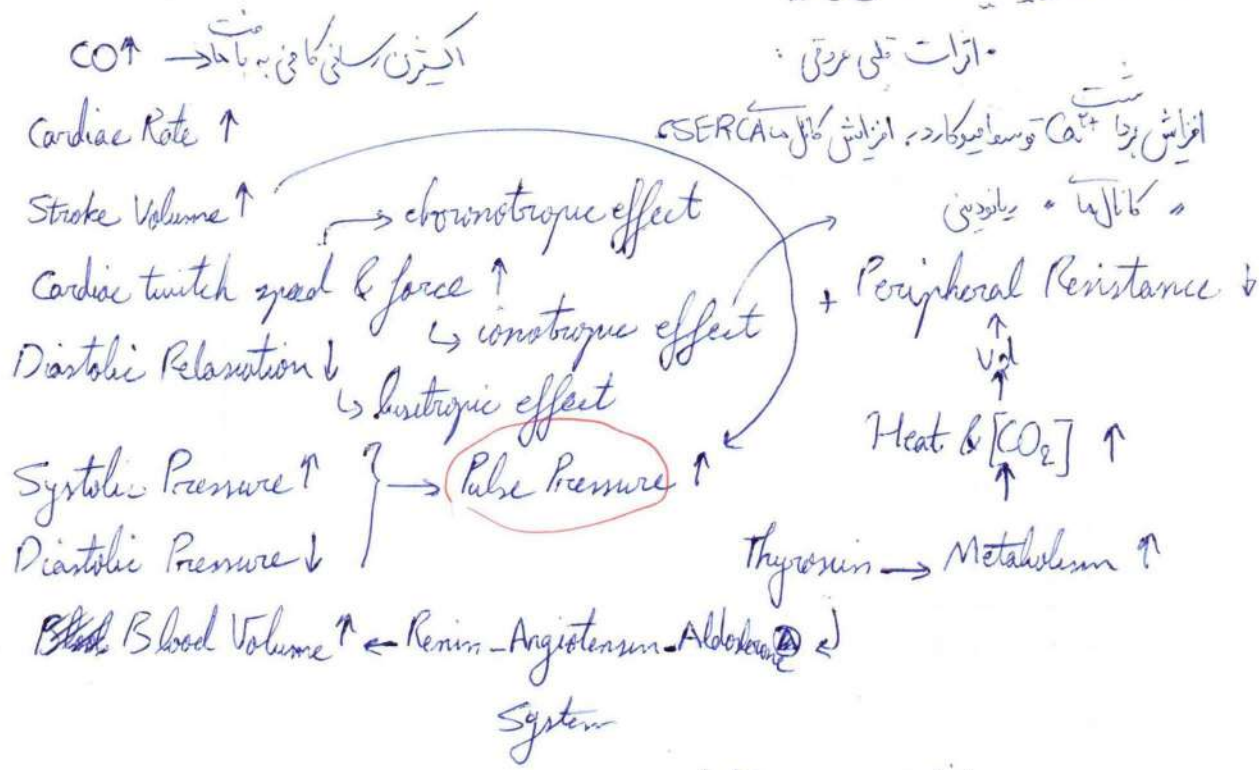
در حیوانات نیز وجود داشته و به عنوان محصلر غده تیروئید عمل می کنند که از تبدیل محصلی T_4 بر روی TSH و اما که گری می کند T_3 و T_4 تا T_3 و T_4 حاصل می شود



← انتقال در سلول ها تیروئیدی در خون
 ← TGIS: گلوبولین متصل شونده به تیروئیدین
 ← TTR: ترانسپرتین که امقاصما هورمون ها تیروئیدی را در CNS نقل می دهد
 ← آلبرین
 ← لیپوپروتئین

← اثرات فیزیولوژیک هرمون تیروئید

• اثرات قلبی عروقی:



• اثرات بر سرعت متابولیسم پایه:

Thyroid Hormone → Uncoupling Proteins (UCPs) → Heat produced by metabolism ↑
 except for Brain, Gonads, Spleen

تقدیرت اثرات مربوطه ای، نوراپنفرین، نوراپنفرین، کورتیزول، کورتیزول، GH، پروکورتیزول، لیسولیز، کورتیزول، پروکورتیزول، غمانن پروتئینی، ناپایدار

افزایش کلرانش شلو مکرین
 • اثرات تنفسی:

- Respiration Speed ↑
- Ventilation in a minute ↑
- Glycolysis ↑
- Glyconeogenesis ↑
- Glycogen, Creatin-phosphate ↓

• اثرات بر عضد اسکلتی:

• تیغیم شده استخوان، پوکت و بافت سخت مازت بزرگش و تنالی

