

نام درس: فیزیولوژی انسان پیشرفته

نام استاد: دکتر عباسعلی گائینی

رشته: تربیت بدنی و علوم ورزشی

گرایش: فیزیولوژی ورزشی (کاربردی)

مقطع: کارشناسی ارشد

زمان: نیمسال اول تحصیلی ۹۵-۹۴

فصل اول: هموستاز

هموستاز عبارتست از چهارچوب فیزیولوژی بدن انسان یا شرایط پایدار محیط داخلی بدن
 هموستاز: برای تفسیر، مطالعه و تحلیل صرفاً کارکرد دستگاه گردش خون است.

هموستاز با محیط داخلی و محیط خارجی بدن سروکار دارد و تحت تاثیر دو شرایط تحریکی می باشد.
 ۱- شرایط محیط خارجی (External Environment) و ۲- شرایط محیط داخلی (Internal Environment)
 هموستاز انسان تابعی از یک سلسله تحریکات است که این تحریکات یا منشاء داخلی دارند و یا منشاء خارجی.

عوامل بر هم زننده هموستاز: به آن دسته از عواملی اطلاق می شود که محیط داخلی بدن را از فرآیند طبیعی اش خارج می کند.

محیط بیولوژیکی دائماً بین دو عامل در حال رفت و آمد است یا در حال پاسخ دادن به عوامل بر هم زننده هموستاز است یا در حال دریافت محرک هاست. پس نگران بر هم خوردن شرایط بیولوژیک بدن نیستیم، چرا که بدن قدرت مقابله کنندگی با آنها را دارد.

محرک ها (Stimuli) به دو دسته تقسیم می گردند:

۱. موقتی (Transient)

۲. دائمی (Permanent)

دسته اول محرک ها (موقتی): محرک هایی هستند که بدن ما را برای یک عملکرد جدید مجهز می کنند. برای مثال می خواهیم پس از راه رفتن به فعالیت ورزشی بپردازیم که لازمه این کار افزایش تواتر قلبی است و با اتمام فعالیت ورزشی تواتر قلبی به حالت اولیه باز می گردد.

دسته دوم محرک ها (دائمی): معمولاً محرک هایی هستند که خطرناک بوده و در بیماری ها پدیدار می شوند.

در محرک های موقتی توانایی های بدن یا عوامل مقابله کننده بدن سریعاً بر محرک چیره می شوند، حال آنکه در محرک های دائمی عوامل محرک قوی تر از توانایی های بدن هستند که در نتیجه بدن را دائماً در شرایط ناپایدار قرار می دهند که یکی از این شرایط ناپایدار را (Open Window) می نامیم.

Open Window به منزله فرآیندی است که در آن عوامل بیماری زا فرصت پیدا می کنند تا در ارگانیزم ورود و لانه کرده و پرورش پیدا کند.

لازم به ذکر است که هرچه این پنجره بازتر باشد، ورود عوامل بیماری زا بیشتر خواهد بود. از مهمترین Open Window ها بیماری سرماخوردگی می باشد.

۱- عوامل التهابی در سرماخوردگی بیشتر است.

۲- عوامل مقابله کننده ناتوان از مقابله هستند.

بیماری از نقطه نظر تربیت بدنی عبارتست از ناتوانی بدن در پاسخ مناسب دادن به محرک های داخلی و خارجی.

در محرک های موقتی، بدن بدون مصرف مکمل و دارو بازیافت می شود (با قطع محرک، خود بدن شرایط را به حالت اولیه باز می گرداند). اما در محرک های دائمی، بدن حتماً باید با مصرف مکمل و دارو بازیافت شود. (بدن برای بازگشت به حالت اولیه حتماً به کمک احتیاج دارد).

نحوه مقابله بدن با عوامل بر هم زننده هموستاز

۱- حذف، پاکسازی یا از بین بردن (Elimination)

به عنوان مثال: هوا سرد است، احساس سرما می کنیم، پنجره اتاق را می بندیم.

۲- مقابله کردن (Counteraction)

به عنوان مثال: هوا سرد است، احساس سرما می کنیم، لباس گرم می پوشیم.

محیط داخلی بدن مهمترین عامل ارزیابی هموستاز است.

منظور از محیط داخلی بدن همان مایعات بدن می باشد. و منظور از مایعات بدن مایعات برون سلولی بدن می باشد و نه مایعات درون سلولی. پس خون یکی از خطوط ارزیابی هموستاز بدن محسوب می گردد.

حوزه فیزیولوژی انسان

بدن: یک موجود پُر سلولی و مجموعه ای از تک سلولی هاست.

مهمترین ویژگی بدن Integration (تلفیق و جامعیت بخشی) می باشد.

بدن نظامی است سازمان یافته که به صورت هماهنگ و در تعامل با هم عمل می کند.

مایعات بدن

۱- درون سلولی (Intra Cellular)

۲- برون سلولی (Extra Cellular)

عملکرد هر دوی آنها (مایعات درون سلولی و مایعات برون سلولی) در هماهنگی با یکدیگر می باشد.

لازم به ذکر است که مایعات درون سلولی بیشتر با متابولیسم سر و کار دارند، حال آنکه مایعات درون سلولی بیشتر با هموستاز سر و کار دارند.

ویژگی های مرکزی دستگاه کنترل هموستاز

ما دو دستگاه هموستاز در بدن داریم که عبارتند از: ۱- عمومی و ۲- موضعی

۱- دستگاه کنترل هموستاز عمومی (General): در این دستگاه همواره مرکز پردازش اطلاعات (Processing Center) داریم. یکی از مهمترین ابزارها در این دستگاه، مایعات بدن و بویژه خون می باشد. پردازش اطلاعات فقط و فقط در دستگاه عصبی مرکزی (Central Nervous System) صورت می پذیرد و دستگاه عصبی محیطی (Peripheral Nervous System) صرفاً رابطی است بین محیط و دستگاه عصبی مرکزی. پس در دستگاه کنترل هموستاز عمومی سه عنصر اصلی وجود دارد.

الف) مرکز دریافت اطلاعات ب) مرکز پردازش ج) مرکز پاسخ

مهمترین مشخصه دستگاه هموستاز عمومی بدن آن است که پاسخ های این دستگاه زمانبر هستند.

فرآیند عمل در این سه بخش را بازخورد (Feedback) گویند.

۲- دستگاه کنترل هموستاز موضعی (Local): در این دستگاه فقط با یک ناحیه خاص سر و کار داریم. برای مثال ترشح نیتریک آکساید (NO) از لایه اندوتلیالی رگها، تاثیر آن بر سرخرگچه ها و متعاقب آن گشادی یا اتساع عروق (Vasodilation).

بدین دلیل به این دستگاه، دستگاه کنترل هموستاز موضعی اطلاق می گردد که پاسخ ها مستلزم درگیری سیستم عصبی مرکزی نمی باشند.

به خاطر داشته باشید که دو دستگاه کنترل کننده هموستاز همواره با یکدیگر عمل می کنند و در تعاملند تا قدرت مقابله کنندگی بدن را افزایش دهند.

دستگاه کنترل کننده هموستاز موضعی به دو صورت عمل می کند: ۱- پاراکراین (Paracrine) یا دگر اثر و ۲- اتوکراین (Autocrine) یا خود اثر.

بازخورد (Feedback): روندی است که طی آن هر پاسخ بنابر شرایط جرح و تعدیل (به اندازه) می شود. بنا بر پدیده بازخورد، یک بازخورد مانع از ترشح اندک یا ترشح بیش از حد یک هورمون می شود. پاسخ ها نیز دائماً جرح و تعدیل می شوند. چشم ها ابزاری هستند که در بازخورد بسیار کارایی دارد.

در بازخورد، تنظیم و تعدیل معمولاً پس از بروز پاسخ می باشد. اما در پیش خورد یا بازخورد مثبت (Feed Forward) تنظیم قبل از عمل و بروز پاسخ می باشد. مخچه در بدن انسان در به نظم در آوردن حرکات بدن قبل از بروز پاسخ انجام عمل بسیار مهم می باشد.

هورمون آکسی توسین به روش (Feed Forward) تنظیم می شود. اما بیش از ۹۰ درصد هورمونهای بدن به روش بازخورد (Feedback) تنظیم می گردند. پیک های شیمیایی (ابزارهای فیزیولوژیک بدن) به منزله عواملی به شمار می روند که در یک ارگانیزم پیامها را منتقل می کنند تا یک عملی صورت پذیرد.

اگر پیک های شیمیایی نبودند، عملکرد مختل می شد.

پیک های شیمیایی چگونه به فیزیولوژی کمک می کنند؟ ما به پیک های شیمیایی پاسخ (Response) می دهیم و از اجتماع یا پیوستگی پاسخ ها، سازگاری به وجود آمده و یک نقطه تنظیم (Set Point) جدید به وجود می آید. پاسخ ها ممکن است باعث بروز نقطه تنظیم جدیدی نشوند.

سازگاری ها به دو بخش تقسیم می شوند:

۱- سازگاری های طبیعی (Acclimatization): برای مثال حضور در ارتفاع ۴۰۰۰ متری و بدست آوردن سازگاری های جدید.

۲- سازگارهای مصنوعی (Acclimation): برای مثال قرارگیری در یک اتاق با ویژگی های ارتفاع ۴۰۰۰ متری و بدست آوردن سازگاری های جدید.

پیک های شیمیایی و ریتم های بیولوژیک (Neurotransmitters & Biorhythms)

۱- دوره های ۱۸ ساعته: بین هر ۱۸ ساعت یکبار تغییرات بارز می شوند.

۲- دوره های ۲۴ ساعته: بین هر ۲۴ ساعت یکبار تغییرات بارز می شوند.

۳- دوره های ۲۸ ساعته: بین هر ۲۸ ساعت یکبار تغییرات بارز می شوند.

سه ریتم فوق الذکر از همه ریتم ها رایج ترند، اما ریتم های هفتگی و ماهانه هم وجود دارند.

بسیاری از تغییرات حاصل در بدن تابع ساعت خاصی از روز هستند. بطور مثال ترشح هورمون کورتیزول در صبح هنگام به اوج خود می رسد.

کاربرد ریتم های بیولوژیک: دست کم به ما کمک می کنند تا سنجش ها را در زمان اوج انجام ندهیم، چون اثر پدیدار نمی شوند.

مرگ سلولی تنظیم شده سلولی (Apoptosis): در آپوپتوز، آنزیمهایی به نام کاسپازی درگیر می شوند. ممکن است مولکول های بزرگ مانند DNA و RNA آسیب ببینند.

در نکروز (Necrosis) آنزیمهای کالپازی درگیر می شوند و ممکن است یک اندامک مانند میتوکندری درگیر می شود.

توازن یا تعادل در هموستاز مواد شیمیایی ریشه در سنتز مواد شیمیایی دارد. لازم به ذکر است که در هموستاز، برابری نداریم بلکه تعادل داریم و همین (تعادل) مهمترین اصل در هموستاز می باشد.

۱- سلول تخم بارور شده (Fertilizing Cell/Egg): از ۲۳ کروموزوم X و ۲۳ کروموزوم Y به وجود می آید.

۲- تقسیم سلولی و رشد (Cell Division and Growth): الف) تقسیم میوزی (جنسی)، ب) تقسیم میتوزی (سلولی) و ج) تقسیم Fiber Splitting

مهمترین مشخصه تقسیم میتوزی: از یک سلول N کروموزومی ۲ سلول N کروموزومی مشابه بدست می آوریم و پس از آن هم رشد سلولی به وقوع می پیوندد (به حداکثر رسیدن پتانسیل ها)

۳- متمایز شدن سلول ها از یکدیگر (Cell Differentiation) به چهار نوع

۴- تخصص عمل یافتن انواع سلول ها (Specialized Cell Types)

الف) سلول های پوششی

ب) سلول های بافت پیوندی

ج) سلول های عصبی

د) سلول های عضلانی

۵- از اجتماع چهار سلول مذکور (پوششی، پیوندی، عصبی و عضلانی) بافت تشکیل می گردد.

۶- واحد های عملکردی معمولاً متشکل از دو بافت می شوند. مانند: نفرون در کلیه ها.

۷- اندام ها مانند کلیه ها

۸- دستگاه های اندامی: مانند دستگاه دفع ادرار یا دستگاه گوارش

۹- ارگانیزم کامل یا بالغ

دستگاه ایمنی: سلول های سفید خون، رگها و گره های لنفاوی، طحال، تیموس و سایر غدد لنفاوی

اعمال اصلی: ۱- دفاع از بدن در مقابل مهاجمان خارجی، ۲- بازگرداندن مایع خارج سلولی به خون جهت برقراری مجدد هموستاز و ۳- تولید سلول های سفید خون (که مهمترین ویژگی دستگاه ایمنی محسوب می گردد).

سلول های سفید خون به ۲ دسته تقسیم می شوند:

الف) **گرانولوسیت ها** (در سیتوپلاسم خود حاوی دانه هستند) که خود به ۳ دسته تقسیم می شوند: ۱- بازوفیل ها ۲- ائوزینوفیل ها ۳- نوتروفیل ها (۷۰ درصد گلبول های سفید)

ب) **آگرانولوسیت ها** (در سیتوپلاسم خود حاوی دانه نیستند) به ۲ دسته تقسیم می شوند: ۱- مونوسیت ها و ۲- لنفوسیت ها

دستگاه پوشاننده بدن: اندام اصلی آن پوست است که وظیفه آن

۱- محافظت از بدن در مقابل آسیب دیدگی ها و آبرزایی

۲- دفاع از بدن در مقابل مهاجمان خارجی

۳- تنظیم دمای بدن

روش های تنظیم دمای بدن

الف) تشعشع (Radiation): انتقال امواج الکترومغناطیسی از یک منبع به منبع دیگر. زمانی که پنکه را روشن می کنیم تشعشع رخ می دهد.

ب) هدایت (Conduction): روشی است که حرارت در آن از طریق تماس بین دو جسم انتقال می یابد و تبادل گرما و سرما از طریق تماس بین دو جسم حاصل می شود مانند گذاشتن دست درون ظرف آب سرد یا آب گرم.

ج) جابجایی (Convection): عبارتست از عبور هوا از لایه های پوست یا عبور بدن از میان لایه های هوا. لازم به ذکر می باشد که هرکجا که رطوبت زیاد باشد جابجایی نقش اساسی را در تبادل حرارت ایفا می کند. زمانی که راه می رویم یا می دویم جابجایی رخ می دهد.

د) تبخیر (Evaporation): تبدیل آب به بخار می باشد. تبدیل دانه های عرق به بخار انتقال حرارت از سطح بدن به محیط را افزایش می دهد. لازمه تبخیر حتماً تعریق (Sweating) می باشد.

چنانچه هوا معتدل باشد متداول ترین روش برای دفع گرما حین انجام فعالیت های ورزشی **تعریق** می باشد (حدوداً ۸۰ درصد).

اجزای مایعات بدن: اصلی ترین بخش بدن را تشکیل می دهند.

نکته: هر کجا مایعات کمتر، متابولیسم هم کمتر.

محیط بدن باید آبی باشد تا هموستاز در آن محل برقرار گردد.

آب بدن به ۲ بخش **الف**) مایعات درون سلولی (۶۰-۷۰ درصد آب بدن) و **ب**) مایعات برون سلولی (حدود ۳۰ درصد آب بدن) تقسیم می شوند. لازم به ذکر می باشد که به مایعات برون سلولی بدن محیط داخلی بدن نیز گفته می شود.

مایعات برون سلولی، خود به ۲ بخش **الف**) مایعات میان بافتی (۸۰ درصد مایعات خارج سلولی) و **ب**) آب پلاسمایی (۲۰ درصد مایعات خارج سلولی) تقسیم می شوند.

نکته: آب مایعی است که دائماً از میان غشاهای سلولی عبور می کند.

۲ دسته غشا به شرح ذیل در بدن یافت می شود.

۱- غشاهایی که **هم به ماده محلول و هم به آب** نفوذپذیر هستند. این گونه غشاها **سریع تر** به تعادل می رسند.

۲- غشاهایی که **فقط به آب** نفوذپذیر و به ماده نامحلول نفوذناپذیرند. این غشاها **دیرتر** به تعادل می رسند.

آب درون سلولی را آب متابولیکی گویند. آب میان بافتی ابزاری برای:

الف) تبادل مواد شیمیایی **ب**) تلاش برای حفظ حجم مایعات پلازما و آب درون سلولی

آب میان بافتی یکی از بخش های مهم در انباشت یون ها و الکترولیت های بدن هستند.

۳ یون بسیار مهم برای عملکرد قلب عبارتند از: ۱- سدیم ۲- پتاسیم ۳- کلسیم

نکته: آب میان بافتی یکی از نقاط تنظیمی مهم بدن می باشد.

هرگاه دمای محیط کاهش یابد، دفع گرما از بدن افزایش می یابد که به دنبال آن دمای بدن کاهش یافته و متعاقباً مرکز پردازش باعث پاسخ می شود.

بدن ۳ دسته پاسخ به سرما می دهد که عبارتند از:

۱- لرزش (Shivering): یک سلسله انقباضات ریز سریع پشت سر هم که در جریان آن انرژی شیمیایی ذخیره در بدن به گرما تبدیل می گردد و هدف تولید انرژی گرمایی است. پیامد لرزش **افزایش گرمای تولیدی** بدن می باشد.

نکته: تولید انرژی گرمایی بدون انجام **عملی مکانیکی** به هیچ عنوان امکانپذیر نمی باشد.

۲- جمع کردن بدن (Curling up): در این روش از سطح مقطع بدن کم می کنیم، سطح در دسترس هوای خارجی را کم می کنیم. نفوذ سرما از محیط به پوست کاهش می یابد. پیامد جمع کردن بدن **کاهش دفع گرما** از بدن به محیط می باشد.

۳- تنگ شدن رگ های موجود در پوست (Vasocontraction): انقباض عضلات صاف موجود در رگ های خونی و به تبع آن کاهش جریان خون) **پیامد تنگ شدن رگ های موجود در پوست کاهش دفع گرما** از بدن به محیط می باشد.

برآیند لرزش، جمع کردن بدن و تنگ شدن رگ ها **مقابله (Counteraction)** با سرمای محیط خارجی می باشد.

چنانچه بخواهیم گرما به محیط بدهیم

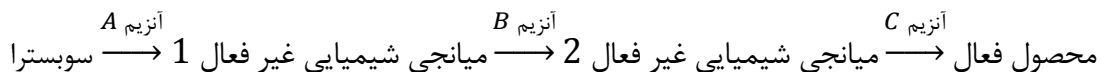
۱- افزایش سطح مقطع بدن (باز کردن بدن)

۲- هرچه بیشتر منبسط شدن عضلات صاف موجود در عروق. هرچه ورزشکار ورزیده تر باشد ترشح نیتریک اکساید (NO) از سلول های اندوتلیال رگ های خونی وی بیشتر خواهد بود و به تبع آن اتساع عروقی کارآمدتر رخ می دهد.

۳- نحوه پوشیدن لباس (حجم لباس کم، لباس رنگ روشن باشد و اگر از لباس های کتانی و نخی استفاده می شود دائماً عوض شوند چون عرق را به خود جذب کرده و عمل تبخیر را با اختلال روبرو می کنند).

بازخورد یا بازخورد منفی (Feedback) از دستگاه های کنترل کننده هموستاز عمومی صادر می شود.

بازخورد منفی چگونه انجام می شود؟ بطور کلی هر نظام کنترلی به پیک های شیمیایی نیاز دارد.



محصول فعال در یک بازخورد منفی یک عامل شیمیایی است که می تواند اثر بیولوژیک اعمال کند. هرگاه این محصول از غلظت مورد نیاز بالاتر رود از طریق یک قوس بازتابی آنزیم A را غیر فعال می کند و جلوی رخداد عمل را می گیرد. مثال واقعی در داخل بدن مسیر گلیکولیز است.

تمام واکنش های شیمیایی به آنزیم نیاز دارند. آنزیم ها به دو شکل V_{max} یا K_m عمل می کنند که به این دو سینتیک آنزیمی می گویند. V_{max} سرعت بیشینه یک آنزیم که تابعی است از میزان غلظت سوبسترا در رابطه با یک آنزیم. معمولاً آنزیم ها پروتئینی هستند. آنزیم های پروتئینی جایگاه پیوندی دارند که توسط سوبسترا اشغال می شود.

V_{max} حداکثر غلظتی از یک سوبسترا می باشد که با یک پروتئین آنزیمی می تواند وارد تعامل شود.

K_m یا **ضریب میکائلیسم**: در اصل معرف نیمی از V_{max} آنزیمی است و این بدان معناست که هر آنزیمی یک K_m معین دارد که در آن K_m عملکرد مطلوب را از خود نشان می دهد. یک آنزیم ممکن است چند K_m داشته باشد (ایزوزیم یا ایزوآنزیم).

ایزوزیم عبارت است از نسخه های گوناگون از یک آنزیم.

یک آنزیم ممکن است ۵ عدد K_m داشته باشد.

هگزوکیناز (HK) ۴ ایزوآنزیم دارد.

K_m هگزوکیناز در کبد خیلی بالا و میزان فعالیت آن در کمترین حد خود می باشد. اما K_m هگزوکیناز در مغز بسیار اندک ولی از میزان فعالیت بسیار بالایی برخوردار می باشد.

نتیجه گیری: K_m یک آنزیم با میزان فعالیت آن آنزیم رابطه معکوس دارد.

کبد چه زمانی گلوکز برداشت می کند؟ زمانی که غلظت گلوکز در خون خیلی خیلی زیاد باشد.

K_m باعث می شود که بهترین تنظیم متابولیکی در سلول های بدن به وجود بیاید.

برخی از اصول عمومی فراگیر مهم درباره کنترل هموستازی دستگاه کنترل هموستازی عمومی

۱- پایداری یک متغییر محیط داخلی زمانی بدست می آید که بین درون داده ها و برون داده ها تعادل برقرار شود.

نکته مهم: مقادیر مطلق درون داد ها و برون داده ها مهم نیست بلکه تعادل بین آنها حائز اهمیت می باشد.

در دستگاه های بازخورد منفی هرگونه تغییر در متغییر باعث به وجود آمدن پاسخ هایی می شود که این پاسخ ها باعث حرکت متغییر در خلاف جهت اولیه خود می گردد (مقادیر به مقادیر اولیه خود باز می گردد).

نقطه تنظیم (Set Point): هر متغییر قابل تنظیم در داخل بدن انسان یک نقطه تنظیم دارد. همه متغییر ها در داخل بدن قابل تنظیم شدن هستند.

سه محیط عبارتند از: ۱- محیط آزمایشگاهی (In Vitro) ۲- در داخل بدن یک موجود زنده (In Vivo) ۳- در موضع (فعل و انفعالات در یک نقطه یا بافت خاص بدن) (In Situ). دو محیط In Situ و In Vivo در محیط زنده (Bio) صورت می پذیرند.

۳- در هر شرایط معین از محیط داخلی دستگاه های کنترل هموستازی نمی توانند به طور کامل ثبات خود را حفظ کنند.

بنابراین هرگونه متغییر قابل تنظیم در بدن دامنه تغییرات دارد. که این دامنه به شرایط محیط خارجی بستگی دارد. نقاط تنظیم در متغییر های فیزیولوژیکی نقطه ای نیستند بلکه دامنه ای هستند.

نقطه تنظیم دمای بدن ۳۶/۵ الی ۳۷/۵ درجه سانتی گراد می باشد.

۴- در دستگاه های کنترل هموستازی نقطه تنظیم متغییرهای قابل تنظیم قابل Reset شدن می باشند و این بدان معناست که از نقطه نظر فیزیولوژیکی نقطه تنظیم می تواند افزایش و یا کاهش پیدا کند. به عنوان مثال در افراد وزیده ضربان قلب می تواند تا ۵۰ ضربه در دقیقه کاهش یابد.

۵- در پاسخ به یک چالش محیطی همیشه این امکان وجود ندارد که هر چیزی در یک شرایط نسبتاً ثابت حفظ شود. در واقع در این دستگاه سلسله مراتب (Hierarchy) مهم است و این یعنی پایداری متغییرهای معینی می توانند تا حد زیادی با تغییر در مقادیر یک متغییر دیگر ثابت محفوظ باقی بمانند.

برون ده قلبی ۵ لیتر = حجم ضربه ای $70 \times$ ضربان قلب $70 \rightarrow$ فرد غیر ورزشکار (الف)

برون ده قلبی ۵ لیتر = حجم ضربه ای $100 \times$ ضربان قلب $50 \rightarrow$ فرد ورزشکار (ب)

نکته مهم: متغییر اصلی ثابت باقی می ماند، اما متغییرهای فرعی تغییر می کنند.

اجزای قوس بازتابی دستگاه کنترل هموستاز عمومی

متداول ترین روش برای بازیابی هموستاز بازخورد منفی است.

قوس بازتابی: ۱- محرک (Stimulus)، ۲- گیرنده (Receptor)، ۳- مرکز تلفیق یا هماهنگ کننده (Processing Center)، ۴- اثر کننده یا اندام های مجری (Effector) و ۵- پاسخ (Response)

اطلاعات همیشه از طریق مسیرهای آوران (Afferent Pathway) به مرکز تلفیق (پردازش، هماهنگ کننده) می روند.

اَعمال مرکز هماهنگ کننده: ۱- دریافت اطلاعات، ۲- جامعیت بخشیدن به اطلاعات و ۳- ارسال پیام

مسیرهای آوران، اطلاعات را دریافت کرده و به مرکز می برند. مسیرهای وابران پیامها را به محیط ارسال می کنند.

اندام های مجری: اندام هایی هستند که به محرک ها پاسخ می دهند. پس از پدیدار شدن پاسخ دو گونه اتفاق می افتد: ۱- مقابله با محرک (Counteraction) و ۲- حذف محرک (Elimination)

نمونه ای از یک قوس بازتابی منفی

۱- محرک (کاهش دمای بدن)

۲- گیرنده ها (پایانه های عصبی حساس به دما) میزان پیام رسانی را افزایش می دهند. ابزار پیام رسانی تارهای عصبی آوران هستند.

۳- مرکز هماهنگ کننده یا سیستم عصبی مرکزی

سلول های تخصص عمل یافته در مغز این اطلاعات را دریافت می کنند (هیپوتالاموس) که میزان تحریک دریافتی را به اندازه می کنند. در نتیجه پیام تولید می شود که این پیام به نوبه خود از طریق تارهای عصبی وابران به اندام ها می روند.

پیامها به دو اندام می روند: ۱- عضلات صاف موجود در رگهای خونی پوست و باعث افزایش انقباض آنها می شوند ۲- عضلات اسکلتی و وارد فرآیند انقباض می شود که انقباض از نوع لرزش می باشد. لرزش به نوبه خود باعث افزایش گرمای تولیدی می شود و همچنین باعث کاهش دفع گرما از بدن می گردد (با کاهش دمای بدن مقابله می کند).

Sensory Pathway = Afferent Pathway

Motory Pathway = Efferent Pathway

اما دو مسیر فوق الذکر کاملاً با یکدیگر مساوی نبوده و یک تفاوت ظریف با یکدیگر دارند.

Afferent Pathway (مسیرهای آوران): شامل کلیه مسیرهای بالارونده می شوند اما Sensory Pathway فقط شامل پیامهای حسی می شوند (فقط پیامهای حسی را منتقل می کنند). این امر بدان معناست که در بدن انسان تحریکاتی وجود دارد که حس نمی شوند اما به مرکز پردازش اطلاعات مخابره می شوند.

Efferent Pathway (مسیرهای واپران): شامل کلیه مسیرهای پائین رونده یا برگشتی می شوند اما Motory Pathway فقط باعث حرکت به معنای مکانیکی می شوند. نتیجه: اعمالی در بدن هستند که به نوعی کار محسوب می گردند اما کار مکانیکی نیستند مانند: ترشح غدد. اولین سوالی که در قوس های بازتابی باید پرسید.

۱- متغییر در قوس بازتابی چیست؟ الف) غلظت پتاسیم پلاسما (داخلی) ب) دمای بدن (داخلی) ج) فشار خون (داخلی)

دومین سوالی که در قوس های بازتابی باید پرسید.

۲- گیرنده هایی که تغییرات در وضعیت این متغییر را شناسایی می کنند کجا هستند؟ برای مثال گیرنده های Telereceptor عمدتاً سطحی و محیطی هستند یا Nocireceptor (گیرنده های درد) که عمدتاً مرکزی هستند ولی از محیط دریافت می شوند. ما هم احساس حس داریم و هم ادراک حس داریم و هر دو هم مرکزی هستند.

Noci: ۱- احساس حس ۲- ادراک حس

سومین سوالی که در قوس های بازتابی باید پرسید.

مرکز هماهنگی که این گیرنده ها اطلاعات را به آنجا می فرستند و مرکز هماهنگ کننده آن اطلاعات را به عضلات مخابره می کند و ماهیت این مسیرهای واپران و آوران چیست؟

چهارمین سوالی که در قوس های بازتابی باید پرسید.

اندام های مجری چیستند و چگونه فعالیت ها را تغییر می دهند تا یک متغییر تنظیم شدنی در حول و حوش نقطه تنظیم سیستم حفظ شود.

نتیجه: مغز مرکز طرح های جامع (Master Plans) است. مغز پس از طرحهای جامع، برنامه ها (Programs) را می سازد. به عنوان مثال: افزایش تواتر قلبی در پاسخ به استرس یک فعالیت ورزشی.

طبقه بندی پیک های شیمیایی

الف) پیک های شیمیایی که در دستگاه هموستازی عمومی وارد فرآیند می شوند کدامند؟

پیک های شیمیایی که در دستگاه هموستازی عمومی وارد فرآیند می شوند به سه دسته تقسیم می شوند.

۱. هورمون ها (Hormones): عبارتند از مولکول های شیمیایی که از یک سلول غده ای- هورمونی ترشح می شوند، وارد جریان خون می شوند و از طریق انتقال خونی به سلول هدف می رسند.

نکته: بدن انسان یک دسته سلول های غیر غده ای (Non-Gland) نیز دارد که ترشحات هورمونی دارند مانند بافت چربی که لپتین ترشح می کند.

هورمون به پیک شیمیایی گفته می شود که حتماً به خون ریخته می شود و حتماً به سلول هدف می رسد.

سلول هدف سلولی است که در سطح خود یک سری گیرنده دارند.

۲. **میانجی های عصبی (Neurotransmitter):** آن دسته از پیک های شیمیایی هستند که توسط سلول های عصبی ترشح می شوند و پس از ریخته شدن به مایع میان سلولی یک سلول عصبی یا سلول مجری را تحت تاثیر قرار می دهد. مانند استیل کولین که سارکولما را تحت تاثیر قرار می دهد.

۳. **نوروهورمون ها (Neurohormone):** پیک های شیمیایی هستند که از سلول عصبی ترشح می شوند، به درون جریان خون ریخته شده و از طریق انتقال خونی به سلول هدف می رسند. مثلاً اپی نفرین (پیک شیمیایی است که هم هورمون است و هم نوروهورمون). اپی نفرین مترشحه از مغز فوق کلیوی هورمون است، اما اپی نفرین مترشحه از پایانه های عصبی نوروهورمون است. ابزارهای دستگاه کنترل هموستازی هورمون ها، میانجی های عصبی و نوروهورمون ها هستند.

(ب) نحوه عمل پیک های شیمیایی در موضع

پیک های شیمیایی در موضع به روش ۱- پاراکراین (دگر اثر) ۲- اتو کراین (خوداثر) عمل می کنند.

در روش **پاراکراین** حتماً دو سلول درگیر کار می شوند؛ سلولی که پیک شیمیایی را ترشح می کند و سلولی که به پیک شیمیایی پاسخ می دهد. بین این دو سلول حتماً می بایست مایع بین سلولی وجود داشته باشد.

در روش **اتوکراین** فقط یک سلول درگیر است. سلول پیک را ترشح می کند و به مایع میان بافتی می ریزد و سپس گیرنده های همان سلول به پیک های شیمیایی پاسخ می دهند. برای پاسخ دادن هر پیک شیمیایی حتماً می بایست یک مجموعه موسوم به مجموعه پیک-گیرنده شکل بگیرد.

Circadian Rhythms: فرآیندی است که در آن متغیرهای فیزیولوژیک بدن فراز و فرود دارند برای مثال هورمون GH بیشترین ترشح را در ساعت ۲-۱۲ نیمه شب دارد.

در ۲۰ سال نخست زندگی GH از رشد عادی و طبیعی پشتیبانی می کند. این هورمون از ۲۰-۴۰ سالگی از تثبیت بافتها و هموستاز پشتیبانی می کند. و از ۴۰-۶۰ سالگی از تحلیل رفتن بافتها جلوگیری به عمل می آورد.

نمودار مواد شیمیایی

بطور کلی هر ماده شیمیایی و غذایی که وارد بدن می شود سرنوشتی دارد. سه نکته حائز اهمیت می باشد.

۱- آنچه که بطور خالص وارد بدن می شود. (Net Gain to Body)

۲- توزیع این مواد در بدن (Distribution Storage Depot Within Body)

۳- دفع خالص از بدن

منظور از Net آن است که همه مواد در بدن انسان قابل استفاده نیستند. پس بعضی از مواد به همان شکلی که وارد بدن می شوند، دفع می گردند. برخی از موادی که در بدن توزیع می شوند، سوخته می شوند و گرما تولید می کنند و مقداری از آنها دفع می شوند، اما یک دسته از مواد به صورت کربن دی اکسید، جریان خون قاعدگی، ادرار و مدفوع دفع می گردند. نکته حائز اهمیت آن است که اگر بدن سالم باشد همه مواد غذایی در بدن انسان سرنوشت دقیقی پیدا خواهند کرد.

فصل دوم: ترکیبات شیمیایی

- عناصر شیمیایی ضروری موجود در بدن

- فراوان ترین انواع یونی عناصر

- طبقه بندی مولکول های آلی

- نیروهای پیوندی بین اتمها و مولکول ها

- ترکیب DNA و RNA

مولکول آلی: مولکولی است که حاوی کربن بوده و قابل احتراق می باشد.

عناصر شیمیایی ضروری در بدن انسان به ۳ دسته تقسیم می شوند.

الف) عناصر اصلی که ۹۹/۳ درصد کل عناصر بدن را تشکیل می دهند.

۱. هیدروژن (۶۳٪)

۲. اکسیژن (۲۶٪)

۳. کربن (۹٪)

۴. نیتروژن (۱٪)

ب) عناصر معدنی که ۰/۷ درصد کل عناصر بدن را تشکیل می دهند.

۱. کلسیم

۲. فسفر

۳. پتاسیم (K) که به لاتین کالیوم گفته می شود.

۴. سولفور

۵. سدیم (ناتریوم)

۶. کلر

۷. منیزیم

ج) عناصر کمیاب که کمتر از ۰/۰۱ درصد کل اتمهای بدن را تشکیل می دهند.

۱. آهن (Fe) که به لاتین به آن فروم گفته می شود.

۲. ید

۳. مس

۴. زینک یا روی

۵. منگنز

۶. کبالت

۷. کروم

۸. سلنیوم (Se)

۹. مولیبدینوم (Mo)

۱۰. فلورین یا فلور (F)

۱۱. تین یا قلع (Sn) که به لاتین به آن استانوم گویند.

۱۲. سیلیکون

۱۳. وانادیوم

این طبقه بندی صرفاً جهت آشنایی می باشد و نشانه اهمیت مواد در بدن نمی باشد.

فراوان ترین اشکال یونی عناصر در بدن انسان

ملح مفرد آملاح: عناصر بدون بار هستند.

یون: عناصر باردار

نکته مهم: ما در بدن فقط یون داریم ولی خارج از بدن ملح داریم.

۱- اتم هیدروژن H که به یون هیدروژن (H^+) تبدیل می شود. (همیشه الکترون از دست می دهد.)

۲- اتم سدیم N که به یون سدیم (N^+) تبدیل می شود. (همیشه الکترون از دست می دهد.)

۳. اتم پتاسیم K که به یون پتاسیم (K^+) تبدیل می شود. (یک الکترون از دست می دهد.)

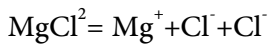
۴. اتم کلر Cl که به یون کلر (Cl^-) تبدیل می شود. (یک الکترون بدست آورد.)

۵. اتم منیزیم Mg که به یون منیزیم (Mg^{2+}) تبدیل می شود. (دو الکترون از دست می دهد.)

۶. اتم کلسیم Ca که به یون کلسیم (Ca^{2+}) تبدیل می شود. (دو الکترون از دست می دهد.)

نکته بسیار مهم: در بدن انسان معمولاً یون نداریم بلکه الکترولیت داریم. به عنوان مثال کلرو منیزیم ($MgCl^2$)

الکترولیت ها: آن دسته از مولکول هایی هستند که در بدن قابل یونیزه شدن هستند.



مولکولهای آلی در ترکیب خود دارای کربن هستند.

کربوهیدرات ها

۱ درصد وزن بدن را تشکیل می دهند. زیر واحدهای کربوهیدراتها (پلی ساکاریدها) مونوساکاریدها هستند.

مونوساکاریدها: گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز. هر سه اینها یک فرمول ($C_6H_{12}O_6$) دارند. شکل جذبی (Absorption form) آنها $C_6H_{12}O_6$ است ولی شکل مصرفی و برداشتی آنها در سطح سلول فقط و فقط گلوکز است. فروکتوز و گالاکتوز از طریق ورید باب به کبد رفته به گلوکز تبدیل شده و وارد خون می شوند. پلی ساکاریدها از مونوساکاریدها تشکیل می شوند. گلیکوژن یک شاخه خطی و یک شاخه فرعی دارد. در زنجیره ها پیوندهای گلوکزی پیوند ها به صورت ۱ به ۴ است ولی شاخه به صورت ۱ به ۶ به رشته اصلی متصل می شوند.

گلیکوژن هم ساختار زنجیره ای دارد و هم ساختار رشته ای و شاخه ای

پیوند گلیکوزیدی ۱ به ۴ و پیوند گلیکوزیدی ۱ به ۶ است.

لیپیدها

۱۵ درصد وزن بدن را تشکیل می دهند. عناصر غالب لیپیدها کربن و هیدروژن است و اکسیژن در آنها اندک است. به همین دلیل سوخت غالب نیستند. زیر مجموعه آنها تری گلیسریدها، فسفولیپیدها و استروئیدها هستند.

زیر واحدهای آن: تری گلیسرید = سه اسید چرب + یک بنیان گلیسرول

فسفولیپیدها (جزء ساختار غشا سلولها هستند) = دو اسید چرب + یک واحد گلیسرول + یک گروه فسفات + یک مولکول نیتروژنی خیلی کوچک کمتر باردار

استروئیدها (چربیهای مشتق که یعنی در بدن ساخته می شوند و از بیرون وارد بدن نمی شوند.) از یک بنیانی به نام کلسترول ساخته می شوند.

کلسترول ← پرگنولون ← استرادیول و آندروژنها

استروئیدها در بدن فقط در ۲ نقطه سنتز می شوند. یک جا به **وفور** در سلولهای گنادی در هر دو جنس و یک جا به **طور اندک** که قشر فوق کلیه است. به همین دلیل به دلیل توانایی قشر فوق کلیه در بدن خانمها آندروژنی مثل تستوسترون می تواند تولید و ترشح شود و در بدن آقایان استرادیولی مثل استروژن می تواند تولید و ترشح شود.

پروتئین ها

پروتئین‌ها ۱۷ درصد وزن بدن را تشکیل می‌دهند. پروتئین‌ها حاوی کربن، هیدروژن، اکسیژن و نیتروژن می‌باشد. اگر موادی که دارای نیتروژن هستند بخواهند در بدن انسان به مصرف انرژی برسند ابتدا باید دی‌آمین (آمین زدایی) شوند. **بخش آمینی هم نمی‌تواند استفاده انرژی زایی داشته باشد.** پس باید از بدن دفع گردد آنهم به شکل اوره. پس اوره باید به صورت محلول از بدن خارج شود که این امر باعث مصرف زیاد آب و دفع آن از بدن و در نتیجه آبدایی بدن می‌گردد.

زیر مجموعه پروتئین‌ها پپتیدها (زیر ۱۰۰ اسید آمینه) و پلی پپتیدها هستند.

به ۲ اسید آمینه هم که به هم ملحق می‌شوند پپتید می‌گویند.

دی پپتید = ۲ اسید آمینه، تری پپتید = ۳ اسید آمینه، هگزا پپتید = ۶ اسید آمینه، نانوپپتید = ۹ اسید آمینه، الیگوپپتید = ۱۰ اسید آمینه.

پروتئین‌ها در بدن ذخیره نمی‌شوند. به همین دلیل کمبود آنها در بدن انسان خیلی خطرناک است. در بدن انسان مخازنی به نام AA Pool یا مخازن اسید آمینه ای وجود دارد.

مخازن اسید آمینه ای: مخازنی جهت ذخیره اسیدهای آمینه ناشی از تجزیه پروتئینهای قدیمی می‌باشند.

در هنگام نیاز، از این مخازن اسید آمینه ای جهت سنتز پروتئین استفاده می‌شود. جایگاه آنها عمدتاً در **پلازما** است. در کل ۲۰ اسید آمینه در بدن وجود دارد که ۸ عدد آنها ضروری و ۱۲ عدد آنها غیر ضروری هستند. هیستیدین در کودکی ضروری و پس از آن غیر ضروری می‌شود.

طبقه بندی پروتئینها

بطور کلی پروتئینها ۴ نوع ساختار دارند که به آنها به ترتیب ساختارهای نوع ۱، نوع ۲، نوع ۳ و نوع ۴ می‌گویند. از نوع ۱ به نوع ۴ **ساختار پیچیده تر می‌شود**. مثلاً هموگلوبین ساختار نوع ۴، مایوگلوبین ساختار نوع ۳ و مایوزین ساختار نوع ۴ می‌باشد.

مایوزین را یک مولکول شش پاره (بخش) می‌گویند که در دم آن مولکول‌هایی به نام MHC (Myosine Heavy Chain) وجود دارد که به دو بخش تقسیم می‌شوند که هر بخش **۲۰۰ کیلو دالتون** وزن دارد و نوع ۲ مایوزین ۲ زیر گروه آلفا و بتا دارد.

نکته مهم آن است که دو دسته یک و دو و زیر گروه‌های نوع ۲ مایوزین (آلفا و بتا) مبنای طبقه بندی تارهای عضلانی می‌شوند. تارهای عضلانی نوع یک، MHC نوع یک دارد یعنی در دم میوزین خود فقط MHC1 دارند یا همان ST ها. تارهای عضلانی نوع دوم، MHC یا تارهای نوع آلفا دارند یا همان FOG و یا تارهای تند انقباض نوع بتا دارند یا همان FG ها. ۲ بخش یا پاره در دم میوزین وجود دارد که در بالا بدان‌ها اشاره شد. اما ۴ بخش یا پاره هم در سر میوزین وجود دارد که به MLC (Myosine Light Chain) یا مایوزین زنجیره سبک معروفند. وزن مولکولی هر کدام از MLC ها ۲۰ کیلو دالتون است. **مایوزین کلاً ۴۸۰ کیلو دالتون وزن دارد.** مایوزین یک مولکول شش پاره از ساختارهای نوع ۴ در بدن انسان است. **اکتین فقط ۴۸ کیلو دالتون وزن دارد** و از ساختارهای نوع دوم می‌باشد.

دسته چهارم از مولکول‌های آلی در بدن اسیدهای نوکلئیک می‌باشند که ۲ درصد وزن بدن را تشکیل می‌دهند. از کربن، هیدروژن، اکسیژن و نیتروژن تشکیل شده‌اند. به دو بخش DNA و RNA تقسیم می‌شوند. DNA نقشه کشی می‌کند، نقشه‌های ژنتیکی را در بدن ترسیم می‌کند و RNA ها اجرا کننده‌های نقشه‌های ژنتیکی در بدن هستند. بنابراین کدبندی کدهای سه گانه برعهده RNA

هاست. اسیدهای نوکلئیک را می توان به بیانی نوکلئوتیدهای پیچیده در بدن معرفی نمود. نوکلئوتیدها دو نوع هستند:
۱- ساده مانند ATP و ۲- پیچیده مانند اسید آمینه ها

در ساختار نوکلئوتیدهای ساده همواره یک قند + باز + فسفر وجود دارد و در ساختار نوکلئوتیدهای پیچیده همواره یک قند + چهار باز + فسفر وجود دارد. قند نوکلئوتیدها قطعاً ۵ کربنی بوده و موسوم به ریبوز می باشد.

باز آدنین بازی دو حلقه ای است و بازهای دو حلقه ای در بدن را بازهای پورینی می گویند. در ساختار ATP، باز آدنین به ساختار شماره ۱ متصل می گردد. زمانی که یک قند و یک باز با هم متصل می شوند نوکلئوزید نام می گیرد. پس آدنوزین یک نوکلئوزید است. هرگاه یک نوکلئوزید بخواهد به یک نوکلئوتید تبدیل شود حتماً به یک گروه فسفاتی نیاز دارد و گروه های فسفاتی به کربن شماره ۵ متصل می شوند.

اگر یک گروه فسفاتی به آدنوزین اضافه شود

آدنوزین + ۱ گروه فسفاتی \leftarrow ۵'-AMP (Adenosine Monophosphate)

اگر دو گروه فسفاتی به آدنوزین اضافه شود

آدنوزین + ۲ گروه فسفاتی \leftarrow ۵'-ADP (Adenosine diphosphate)

اگر سه گروه فسفاتی به آدنوزین اضافه شود

آدنوزین + ۳ گروه فسفاتی \leftarrow ۵'-ATP (Adenosine triphosphate)

قند DNA دزوکسی ریبوز است و بازهای آن آدنین، سیتوزین، گوانین و تیمین می باشد.

فرق دزوکسی ریبوز با ریبوز چیست؟ فقط در اتصالات کربن شماره ۲ آنهاست و گرنه سایر بخش ها ساختارهای مشابه دارند.

RNA: چهار باز دارد و قند آن ریبوز است. تفاوت بازهای RNA و DNA فقط تیمین است که در RNA یوراسیل جای تیمین را می گیرد.

نیروهای پیوندی بین اتمها و مولکولها در بدن

چهار مشخصه دارد: ۱- نام پیوند ۲- قدرت ۳- ویژگی ها ۴- مثال

اولین پیوند در بدن انسان پیوند هیدروژنی است که از نوع پیوندهای ضعیف است. (مشخصه: جاذبه الکتریکی بین پیوندهای پلاریزه است) معمولاً بین هیدروژن و اکسیژن متداولند. مثال: جاذبه ای که بین پیوندهای پپتیدی بین صفحات آلفا پروتئینی به وجود می آورد. در ساختارهای پروتئینی نوع دوم صفحات آلفا و بتا وجود دارد.

دومین دسته پیوندهای یونی که پیوند های قوی هستند. ویژگی: جاذبه الکتریکی بین گروه هایی که یونیزه می شوند با بارهای مخالف. مثال جاذبه بین گروههای یونی موجود در زنجیره جانبی اسیدهای آمینه که پروتئینها را می سازند یا جاذبه بین یونهای که در نمک وجود دارد.

سومین دسته پیوندهای وندر والز هستند که خیلی ضعیف هستند. ویژگی: جاذبه بین مولکولها و گروه های غیر قطبی زمانی که خیلی در مجاورت یکدیگرند. مثال: جاذبه ای که بین مولکول های لیپیدی وجود دارد.

چهارمین دسته پیوندهای کووالانسی خیلی قوی هستند. ویژگی آنها به اشتراک گذاشتن الکترونها بین اتمها می باشد. مثال: اکثر پیوندهایی که اتمها را به یکدیگر پیوند داده و یک مولکول می سازند.

زمانی که رادیکال های آزاد در بدن ایجاد می شوند پیوندهای کووالانسی کاربرد پیدا می کنند. رادیکال های آزاد پس از تولید سریعاً به ثبات می رسند که اگر سیستم آنتی اکسیدانی بدن نتواند با آنها مقابله کند ما را به سمت بیماری سوق می دهند.

رادیکال های آزاد: مولکول هایی هستند که در مدار خارجی خود یک الکترون فردی داشته که جهت به ثبات رسیدن به مولکول های دیگر حمله می کند و آنها را در هم می شکند و از این بابت است که خطرناکند. هنگام فعالیت ورزشی شدید امکان تولید رادیکال های آزاد وجود دارد و این رادیکال های آزاد به لایه های چربی غشاهای پلاسمایی حمله می کنند و انسجام غشا را از بین می برند. همزمان با تولید رادیکال های آزاد در بدن هنگام فعالیت ورزشی سد دفاعی آنتی اکسیدانی بدن هم تقویت می شود تا بتواند با رادیکال های آزاد مقابله کند.

بازهای پورینی ۲ حلقه ای اند. بازهای پیریمیدینی بازهای تک حلقه ای اند. بنابراین ATP را پورین نوکلئوتید نیز می گویند. در کل ۵ باز در بدن داریم. DNA دو زنجیره ای است و RNA تک زنجیره ای می باشد. همیشه زنجیره RNA از روی زنجیره اصلی DNA ساخته می شود.

ساختار سلول

بطور کلی هر سلول در بدن انسان ۲ بخش دارد:

۱- ساختارهای کلی: منظور ساختارهایی هستند که در همه سلولهای بدن یافت می شوند.

۲- ساختارهای تخصصی یا جزئی: منظور ساختارهایی می باشد که به سلول ویژگی متمایزی از سایر سلولها می دهد و آنرا برای یک عملکرد جزئی مجهز می کند.

نتیجه: عملکرد هر سلول ریشه در ساختارهای جزئی یا تخصصی آن سلول دارد. برای مثال ریشه های دندریتی فقط در سلولهای عصبی دیده می شود که همین موضوع دو ویژگی و برتری برای این سلولها به ارمغان می آورد. ۱. تحریک پذیری ۲. قابلیت هدایت

مثلاً میتوکندری جز ساختارهای کلی یا عمومی است چون در همه ی سلولها وجود دارد. ساختارهای عمومی یا کلی زنده بودن (حیات) سلول را تضمین می کنند، اما ساختارهای تخصصی عملکرد سلول را تضمین می کنند. هر سلول ۲ قسمت دارد: ۱. غشا ۲. سیتوزول که در برخی از اندامکها در بین سلولها تفاوت وجود دارد تا آن کار اختصاصی خود را بهتر انجام دهند. مثلاً سلولهای مایوکاردیال: اولین ویژگی

آنها انقباض پذیری است. پس مایوزین مشخصه عضلات قلبی می باشد و همینطور چگالی میتوکندریایی بالا در قلب. پس در نتیجه انقباض پی در پی قلب با اتکا به مایوزین و میتوکندری ها میسر می گردد.

تفاوت اصلی در سلولها همانا تفاوت بین سیتوپلاسم و سیتوزول آنهاست.

سیتوپلاسم: هرآنچه در درون سلول است به جز هسته.

سیتوزول: بخش مایعات سیتوپلاسم به جز مایعات درون اندامک ها.

پس در نتیجه: محتوی مایعات سیتوپلاسم با محتوی مایعات درون اندامکها متفاوت است و چون عملکرد می تواند در عملکرد سلول اثرگذار باشد سیتوپلاسم نامی است علی الاطلاق اما سیتوزول نامی است دقیق.

ساختار غشاء

غشاء دروازه ی داد و ستد سلول به شمار می رود بدین مفهوم که غشاها می توانند سه وضعیت داشته باشد: تراوا، نیمه تراوا و غیر تراوا
نیمه تراوا: عملکرد طبیعی دارد. در نتیجه نفوذپذیری انتخابی (Permeability) دارد بدان معنا که اجازه عبور و مرور کنترل شده مولکولها از یک سوی غشاء به سوی دیگر و برعکس دارد.

غشاء غیرتراوا حالت های مرضی غشا است به این معنی که در زمان غیر تراوایی عملاً عبور و مرور تراوا مولکولها غیر تراواست.

تراوا: کنترلی برای عبور و مرور مولکولها در دو سوی غشاء وجود ندارد.

مهمترین بخش ساختار غشاء، پروتئین های سرتاسری (Integrated Protines) غشاء می باشد. پروتئین های غشاء در واقع پروتئین هایی هستند که نوعاً از یک سوی غشاء به سوی دیگر غشاء کشیده می شوند و در نتیجه تبادل مواد را به طور دقیق سازماندهی و اجرا می کنند. برخی به منزله کانال، برخی مانند پمپ، برخی مثل تبادل کننده عمل می کنند. نواحی قطبی: در این نواحی نیز پروتئین هایی هستند که از نوع پروتئین های کروی هستند. پروتئین های **کروی** در دو سوی غشاء آرایش یافتند. یعنی از یک سوی در خارجی ترین و از سوی دیگر در داخلی ترین بخش غشاء هستند. این پروتئین ها در اصل در مجاورت سرهای آب دوست لایه میانی غشاء هستند به همین دلیل متمایل به ناحیه قطبی غشاء هستند.

دسته سوم پروتئین های غشاء که متعلق است به لایه میانی غشا. این لایه در اصل یک لایه دو طبقه چربی است.

دو سر آب دوست (Hydrophilic) دور از یکدیگر هستند، ولی سرهای آب گریز (Hydrophobic) در مجاورت یکدیگر قرار دارند. لازم به ذکر است که سرهای آب گریز در مرکز (میانی ترین) لایه دو طبقه چربی قرار دارند.

دسته چهارم پروتئین های غشاء (ساختارهای انضمامی به غشاء): نوعاً به پروتئین ها متصل اند. بنابراین اگر یک بخش کربوهیدراتی به پروتئین متصل باشد آن می شود گلیکوپروتئین و فسفولیپیدها، فسفولیپیدها، فسفولیپیدها در ساختار غشاء هستند.

عملکرد (وظایف) غشاهای سلولی

۱- عبور مواد را به داخل و خارج سلولها و بین اندامک های سلولی تنظیم می کند.

۲- پیک های شیمیایی وارده به سطح سلول را شناسائی می کند.

۳- سلولهای مجاور دیگر را با یک پیوستگاه غشائی به هم پیوند می دهند.

۴- سلولها را به ماتریکس (ماده زمینه ای) برون سلولی مرتبط می کند. ماتریکس برون سلولی مجموعه بخش های گوناگونی است که سلول را احاطه می کند. یکی از اندامک هایی که در سلول مطرح است هسته و هستک است.

هسته: بزرگترین اندامک درون سلولی است که بیضی شکل یا دایره ای شکل هستند و در مرکز سلول قرار دارند. پوششی به نام غشاء هسته ای آنها را می پوشاند و روی این غشاء منافذی وجود دارد که از این طریق مولکولها بین هسته و سیتوپلاسم عبور و مرور می کنند. هسته یک سری رشته های کلونیدی دارد که در اصل از DNA هستند و به آنها کروماتین می گویند. (کروماتین عبارتند از یک رشته های بی سر و ته که در هنگام غیر تقسیم سلولی در هسته یافت می شوند). در هنگام تقسیم، کروماتین ها تغلیظ می شوند و سر و ته مشخص پیدا می کنند که به آنها کروموزوم می گویند.

هسته: اطلاعات ژنتیکی را در غالب DNA ذخیره می کند و به سیتوپلاسم منتقل می کند. در سیتوپلاسم (ریبوزوم ها) اطلاعات ژنتیکی تفسیر می شوند و در ریبوزوم ها بر اثر همان پیامهای ژنتیکی اسیدهای آمینه به پروتئین مونتاژ می شوند.

هستک: بخشی که درون هسته یافت می شوند.

ساختار هستک: یک سلسله ساختارهای فیلامنت گونه رشته ای پرچگالی هستند که در درون هسته واقع شده اند. پروتئین های وابسته به DNA هستند که اطلاعات درباره ریبوزوم را بیان می کنند.

وظایف هستک: جایگاه سنتز RNA یا rRNA (ریبونوکلئیک اسید ریبوزومی) است و به بیان دیگر RNA و اجزای پروتئین های زیرواحدهای ریبوزومی خیلی زیادی دارند. سپس از آن این زیرواحدهای ریبوزومی را از طریق منافذ هسته به سیتوپلاسم منتقل می کنند. پس mRNA، tRNA، rRNA سرانجام به تحریک هستک ها پدیدار می شوند و وظایف خود را انجام می دهند.

mRNA تولید کننده کدهای سه گانه ژنتیکی است.

tRNA انتقال دهنده کدهای سه گانه ژنتیکی است.

rRNA جایگاه عالی سنتز پروتئین ها هستند.

شبکه سارکوپلاسمی: در درون سلول به دو بخش تقسیم می شوند. ۱- شبکه اندوپلاسمی دانه دار (دارای ریبوزوم) و ۲- شبکه اندوپلاسمی فاقد دانه (فاقد ریبوزوم)

شبکه اندوپلاسمی دانه دار: رشته های فیلامنت گونه بسیار کیسه مانندی هستند که بر روی خود دانه های ریبوزومی دارند و از جنس رشته های غشائی هستند. عناصری غشاء دارند که به ساختار به خصوص سیتوزولی متصل می شوند.

به گونه ای در سیتوپلاسم آرایش پیدا می کنند که مثل قرار گرفتن لایه های پارچه روی یکدیگر است. بنابراین همیشه به شکل دو سطحی هستند. سطوح داخلی فاقد ریبوزوم و سطوح خارجی آنها دارای ریبوزوم هستند.

عمل شبکه اندوپلاسمی دانه دار: سنتز پروتئین را انجام می دهند که این سنتز هم مصارف داخلی دارد و هم مصارف خارجی. پروتئین هایی که در این محل ساخته می شوند می توانند به محل های دیگر سلول و خارج سلول راه یابند.

شبکه اندوپلاسمی فاقد دانه: شبکه های لوله مانند با انشعابات گوناگون که ریبوزوم ندارند.

عمل شبکه اندوپلاسمی فاقد دانه: با شبکه اندوپلاسمی دانه دار در تماس هستند. حاوی یک سلسله آنزیم هایی هستند که برای سنتز اسیدهای چرب و استروئیدها استفاده می شوند و جایگاه هایی برای ذخیره سازی کلسیم دارند که فالیته های گوناگون سلول را کنترل می کنند. پس کیسه های جانبی (Lateral Sacks) محل انباشته شدن کلسیم در درون سلول هستند که باعث ترشح کلسیم به داخل سیتوزول در مواقع لزوم می شوند.

دستگاه گلژی: بالاترین کارآمدی در دستگاههای ترشحاتی را دارند. چون باید مواد را در خود نگه دارند. مجموعه ای از فیلامنت های کاملاً در مجاورت یکدیگری هستند که به شکل کلاهی شکل اند و در حفره های غشائی وجود دارند. اینها در ارتباط با حباب های غشائی می باشند. بطور کلی یک دستگاه گلژی واحد در مرکز سلول و نزدیک هسته قرار دارد. پروتئینهایی که در ریبوزوم ها ساخته می شوند در دستگاه گلژی تغلیظ، به اندازه و مرتب می شوند و از راه شبکه اندوپلاسمی دانه دار و قبل از توزیع در سلول در دستگاه گلژی ذخیره می گردند و آنگاه می توانند به سایر اندامک های سلولی یا حتی به خارج از سلول ترشح شوند. پس این امر بدان معناست که **جایگاه تولید پروتئین در سلول هسته است و جایگاه شکل گیری نهایی پروتئین ها دستگاه گلژی است** و آنگاه از راه وزیکولهایی که دارند می توانند به اندامک داخل سلولی یا خارج سلول از طریق پدیده اگزوسیتوز منتقل شوند.

برخی از پروتئینها مثل پپتیدهای هورمونی (مانند انسولین) دو مرحله سنتز و ترشح می شوند. ابتدا سنتز می شوند، بعد در وزیکول ها نگهداری می شوند و بعد ترشح می شوند. مثلاً پپتید مهمی مانند انسولین همیشه به صورت ذخیره ای در وزیکول ها وجود دارند و در شرایط لازم ترشح می شوند. انسولین همیشه به صورت **پروهورمون** وجود دارد.

انسولین + پپتید C = پروهورمون

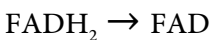
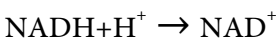
پس هرگاه بخش پپتید C جدا شود انسولین به هورمون تبدیل می شود. **انسولین تا زمانی که پروهورمون است اثر بیولوژیکی ندارد.** یعنی هرگاه لازم به ترشح انسولین باشد انسولین به هورمون تبدیل می شود ولی به صورت پروهورمون ذخیره می شود.

میتوکندری: یکی از اندامکهای بسیار مهم سلولی هستند که در واقع در درون سلول محل فسفریلاسیون اکسایشی می باشند. فرآیند ساخته شدن میتوکندری را **بیوژنز میتوکندریایی** می گویند. میتوکندری یک جسم بیضی شکل است که توسط ۲ غشاء پوشیده می شود. غشاء داخلی چین هایی به درون ماتریکس میتوکندری تولید می کند که به کریستال یا تیغه های میتوکندری موسوم هستند.

وظایف میتوکندری: محل تولید ATP، محل استفاده از اکسیژن، محل تولید دی اکسید کربن می باشد و در عین حال حاوی یک سلسله آنزیم است که در چرخه کربس عمل می کنند و فسفریلاسیون اکسایشی را ممکن می کنند.

فسفریلاسیون اکسایشی: فرآیندی است که در آن یک ADP به روش اکسایشی فسفردار می شود. در نتیجه محل ۲ دسته عملیات مهم است. ۱- عملیات چرخه کربس ۲- عملیات زنجیره میتوکندریایی

هدف از چرخه کربس تولید ۲ عنصر بالقوه حاوی انرژی است. این ۲ عنصر یکی $\text{NADH} + \text{H}^+$ است و دیگری FADH_2 می باشد و هدف از زنجیره انتقال الکترون آن است که این دو عنصر الکترون از دست می دهند و مجدداً احیا می شوند. کوتاه سخن آنکه NAD و FADH_2 دوباره سازی می شوند.



۲ غشاء میتوکندری برای تولید مقدار زیادی ATP به افزایش غلظت یون هیدروژن در فضای بین دو غشاء میتوکندری نیازمندند. محل تولید NADH و FAD در درون ماتریکس است. این دو عنصر برای احیا (بازسازی) باید الکترون خود را در زنجیره انتقال الکترونی از دست بدهند. مهمترین ابزاری که این کار را انجام می دهد پمپ ۱ هیدروژن است که با $\text{ATP}_{\text{ase}} - \text{H}^+$ معرفی می شود. $\text{H}^+ - \text{ATP}_{\text{ase}}$ در فضای داخلی میتوکندریایی هستند و کار آنها انتقال یونهای هیدروژن به صورت پرتاب کردن از درون ماتریکس به فضای بین دو غشاء می باشد. زیرا این اختلاف شیب بیشتر برای سنتز ADP ضروری است. پس پمپ ها به کار خود ادامه می دهند تا اختلاف شیب زیاد شود. هرگاه این اختلاف شیب بیشتر شود آنگاه یونهای هیدروژن (پروتون) به ماتریکس بر خواهند گشت. ابزاری که برای بازگشت پروتونها به ماتریکس استفاده می شود یک مجموعه پروتئینی است که از دو بخش F_0 و F_1 تشکیل می شود. هر دو اینها از لحاظ شکل ظاهری مثل لامپ هستند. وظیفه F_0 **ایجاد کانال در غشاء** و وظیفه F_1 **مهار آنزیمی** است. و این آنزیم هم ATP سینتاز است. ابزاری که یونهای هیدروژن را به فضای بین دو غشاء پرتاب می کند پروتونها را به داخل ماتریکس می آورد **پمپ** است. نتیجه: برای تولید هر ATP به روش فسفریلاسیون اکسایشی ما به ۳ ابزار مهم نیاز داریم.

الف) پروتئین HDP_{ase} (پمپ) ب) پروتئین F_0 (کانال ساز) ج) پروتئین F_1 (آنزیم)

سایتواسکلتونها: اندامکهایی در درون سلول می باشند که بر روی هم قوام سلولی را میسر می سازند. سلول با توجه به سایتواسکلتونها **موتیلیتی** سلول را تامین می کند.

موتیلیتی: بازگشت به حالت نخست هر سلول بعد از هر تغییر را گویند.

سایتواسکلتونها ۳ یا ۴دسته هستند.

دسته اول: میکروفیلانتهها که ۷ نانومتر ضخامت دارند. زیرواحد آنها بخشی است موسوم به **اکتین**.

نتیجه: اکتین پروتئینی است که در همه سلولها وجود دارد و نه فقط در سلول عضلانی. اما اکتین در سلول عضلانی عملکرد اختصاصی دارد. هر مولکول اکتین حدوداً ۴۸ کیلو دالتون وزن دارد. نتیجه: اکتین یک پلیمر (اجتماعی از چند مونومر) است.

مونومر: ساده ترین بخش پلیمرها که در رابطه به اکتین موسوم هستند به G اکتین ها. یک G اکتین را مونومر اکتین گویند. پلیمر اکتین از چند مونومر که به صورت دو رشته ای درهم تنیده اند ساخته می شود.

دسته دوم: فیلامنت های بینابینی که ۱۰ نانومتر ضخامت دارند. شامل چند دسته از پروتئین های بدن می شود که شناخته شده ترین آنها **مایوزین** می باشد.

دسته سوم: میکروتوبولها هستند که ۲۵ نانومتر ضخامت دارند. قطورترین زیرواحدهای آنها **توبولین** است و میکروتوبولها بیشتر در سلولهای عصبی یافت می شوند.

فصل چهارم: حمل مواد و مولکولها از میان غشاء سلول

۱- انتشار (Diffusion)

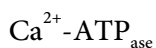
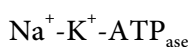
۲- حمل با واسطه (Mediated Transport)

مهمترین ویژگی این ها آن است که یک حامل پروتئینی و یک کانال پروتئینی دارند.

الف) انتشار تسهیل شده (Facilitated Diffusion)

ب) حمل فعال (Active Transport)

ا) حمل فعال اولیه (Primary Active Transport) که خود به چند دسته تقسیم می شوند.



ب) حمل فعال ثانویه (Secondary Active Transport)

Cotransport → Synport

Countertransport → Antiport → Exchangers هستند که یک دسته از آنها

برای به تعادل رسیدن یک ماده محلول در یک محلول مهمترین چیزی که نیاز است حرکت تصادفی گرمایی مولکولها است. به بیان دیگر مولکولها در ذات خود تحرک دارند پس به دلیل این حرکت تصادفی گرمایی مولکولها، ما همیشه به یک تعادل در یک ماده محلول دست پیدا خواهیم کرد. این حرکت تصادفی باعث می شود تا مولکولها آنقدر جابجا بشوند تا پراکندگی متعادل در سطح حجم معینی برسد. این پدیده بر مبنای انتشار -ریشه در حرکت ذاتی گرمایی مولکولها دارد- اتفاق می افتد. انتشار برای جابجایی به نیرو نیاز ندارد. همیشه در انتشار به اختلاف شیب نیاز می باشد و شیب عبارت است از اختلاف غلظت ماده محلول در دو سوی غشاء یا اختلاف فشار یک گاز در دو سوی غشاء.

نتیجه: هرچه شیب بیشتر باشد، جابجایی ماده محلول یا گاز بیشتر می باشد و برعکس. به بیان دیگر هرچه شیب شدیدتر باشد زمان جابجایی کوتاه تر شده و سرعت جابجایی خیلی بالا می باشد.

در اختلاف غلظت های کمتر، حرکت فلش دو سویه است. با کاهش شیب (اختلاف غلظت) سرعت جابجایی ماده محلول یا گاز کمتر می شود، اما زمان جابجایی بیشتر می شود. در فضاهایی که غلظت مواد در دو سو برابر است، در چنین فضایی هم مولکولها جابجا می شوند اما بطور متوازن بوده و سرعت جابجایی بسیار کم و زمان بسیار طولانی می باشد. خوردن یک وعده پرکربوهیدرات پس از ورزش مثال خوبی برای شیب های بالا می باشد که گلوکز به سرعت از دستگاه گوارش جذب می شود. جابجایی گلوکز با انتشار تسهیل شده جابجا می شود. پس در نتیجه زمانی که یک غشاء ۲ فضا را از یکدیگر جدا کند، دو سوی غشاء زمانی به تعادل یا حالت پایدار می رسند که غلظت ماده محلول در دو سوی غشاء برابر شود. هرگاه ۲ بخش پر غلظت با یک بخش کم غلظت در مجاورت یکدیگر قرار گیرند، حرکت تصادفی مولکولها جابجایی محلول در دو سوی غشا را امکان پذیر می سازد.

سرعت انتشار از ناحیه غلیظ به رقیق بیشتر

سرعت انتشار از ناحیه رقیق به غلیظ بسیار کم

این عمل آنقدر ادامه می یابد که به جریان متوازن می انجامد. (جریان متوازن جریانی است که در آن برابری غلظت ماده محلول در دو بخش برای بروز جریان متوازن ضروری است).

ابزارهای موجود برای انتقال ماده محلول در غشاها چیستند؟

کانال ها که نوعاً پروتئینی هستند. کانال ها ممکن است در سرتاسر عرض غشا پراکنده باشند. هر پروتئین ۲ سر دارد و ۳ وضعیت می تواند داشته باشد. هر ۲ سر در خارج، ۱ سر در خارج و ۱ سر در داخل و در نهایت ۲ سر در داخل.

یک کانال، پروتئینی است که از کنار هم قرار گرفتن زیر واحدهای یک پروتئین تشکیل می شود و کانال در مرکز این زیر واحدها (پروتئینها) قرار می گیرد. نکته مهم: ۱- کانال ها بر خلاف پمپ ها باز و بسته می شوند. ۲- از طریق آنها ماده محلول از طریق اختلاف فشار و یا اختلاف غلظت جابجا می شوند. ۳- کانال ها ممکن است یک دریچه ای و دو دریچه ای باشند.

در بدن انسان کانال های یونی سدیم، پتاسیم، کلسیم و ... وجود دارند. یونها در بدن شارژ (باردار) می شوند و هر یون باردار یک نشانه الکتریکی دارد که این نشانه می تواند مثبت یا منفی باشد. نوعاً غشاهای بدن در خارج بار الکتریکی مثبت و در داخل بار الکتریکی منفی

دارند. دو سوی غشاء در بدن علاوه بر این اختلاف غلظت یونها اختلاف غلظت بار الکتریکی نیز دارند. این اختلاف بار الکتریکی در شرایط استراحتی پتانسیل استراحتی و در شرایط انجام کار پتانسیل عمل نام دارد.

نکته مهم: در هر دو شرایط (استراحتی و عمل) نه برابری یون ها در دو سوی غشا داریم و نه تعادل بار الکتریکی. پس همیشه در دو سوی غشاء یک سلول زنده هم اختلاف یون و هم اختلاف بار وجود دارد. جایی که بار مثبت بیشتر باشد تمایل حرکت بار مثبت به جایی که بار مثبت کمتر است وجود دارد و برای بار منفی هم این موضوع صدق می کند. این عمل برای این انجام می شود که تعادل برقرار گردد. غشاء هیچ گاه چنین شرایطی را میسر نمی کند. غشاهای زنده **نفوذپذیری انتخابی** دارند. این ویژگی باعث می شود تا همواره در دو سوی غشا هم اختلاف غلظت یون و هم اختلاف بار الکتریکی وجود داشته باشد.

رمز حیات سلول: اختلاف غلظت یونها و بار الکتریکی آنها در دو سوی غشا می باشد. پس برابری شیمیایی در دو سوی غشا مساوی است با مرگ سلول و سلول در حالت نابرابری یونها و بار الکتریکی در دو سوی غشای خود در حالت تعادل قرار می گیرد.

جدول ترکیب مایعات برون و درون سلولی

ماده	برون سلولی	درون سلولی
سدیم	۱۴۵	۱۵
پتاسیم	۴	۱۵۰
کلسیم	۲/۵	۱/۵
منیزیم	۱/۵	۱۲
کلر	۱۱۰	۱۰
بیکربنات	۲۴	۱۰
فسفات	۲	۴۰
آمینو اسیدها	۲	۸
گلوکز	۵/۶	۱
ATP	۰	۴
پروتئین	۰/۲	۴

استقرار یون سدیم در مایعات برون سلولی دلیل اصلی مثبت بودن بار خارج سلول است. پروتئین هایی که جز حمل با واسطه (Mediated Transfer) هستند.

حمل با واسطه ریشه در ۳ سازو کار دارند.

۱. استقرار ماده محلول در جایگاه مخصوص

۲. تغییر شکل پروتئین حامل

۳. جدا شدن ماده محلول از جایگاه پیوندی

۱. پروتئین های حامل: در اختلاف بین کانال و ماده حمل با واسطه است. کانال ها جایگاه پیوندی ندارند، اما پروتئین حامل دارند.

۲. تغییر شکل پروتئین های حامل: دهانه پروتئین حامل رو به مایع برون سلولی باز است و پس از انتقال ماده، دهانه باز به سمت مایع درون سلولی باز می شود. پس پروتئینهای حامل همواره یک سر باز و یک سر بسته دارند.

۳. جدا شدن ماده محلول: اختلاف بین انتشار و حمل با واسطه به پروتئین آنها بازمی گردد. در انتشار رابطه ی بین غلظت ماده محلول و انتشار به درون سلول رابطه ای خطی است. دلیل: کانالها فقط باز و بسته می شوند، اما در حمل با واسطه جابجایی ماده محلول تابعی است از

الف) تعداد جایگاه های پیوندی بر روی پروتئین های حامل. ب) تعداد پروتئین های حامل در غشا. پس رابطه بین غلظت ماده محلول در این رابطه رابطه ای است غیر خطی و به فلات می رسد. انتقال دهنده های با واسطه به اشباع می رسند. چون تعداد جایگاه های پیوندی محدود است و پس از اشباع آنها هر چقدر هم که غلظت ماده بیشتر شود اثری بر انتقال مواد نخواهد گذاشت.

انتشار تسهیل شده و انتقال مواد: هر دو عملیات شان از راه پروتئین حامل انجام می شود (انتقال با واسطه). ولی در انتشار، پروتئین حامل وجود ندارد (انتقال بی واسطه). در انتشار همواره جریان ماده محلول از ناحیه با غلظت زیاد به ناحیه با غلظت کم است (ابزار، به وسیله کانال) مثل: کانال یون سدیم.

انتشار تسهیل شده: جریان ماده محلول از ناحیه با غلظت زیاد به ناحیه با غلظت کم. (ابزار، پروتئین حامل) مثال: گلوکوز (انتقال دهنده های گلوکوزی)

انتقال فعال: انتقال ماده محلول از ناحیه کم غلظت به ناحیه پُر غلظت. (ابزار، پروتئین حامل)

نتیجه: دو موضوع بین انتشار تسهیل شده و انتقال فعال وجود دارد. ۱. در جابجایی ماده محلول ۲. هر دو پروتئین حامل دارند ۳. پروتئین حامل در انتقال فعال باید نظام سازوکاری تخصص عمل یافته ای داشته باشد، ولی در انتشار تسهیل شده نظام سازوکاری تخصص عمل یافته ای وجود ندارد.

انتقال فعال اولیه: همیشه نیاز به ATP دارد، اما در انتقال فعال ثانویه نیاز به **یک یون** داریم که آن یون معمولاً **سدیم** است. همان سه سازوکار ۱. استقرار ماده محلول در جایگاه مخصوص، ۲. تغییر شکل پروتئین حامل و ۳. جدا شدن ماده محلول از جایگاه پیوندی وجود دارد.

اما در انتقال فعال اولیه ۱. میل ترکیبی پروتئین حامل باید تغییر کند. ۲. با دخالت ATP میل ترکیبی پروتئین حامل تغییر می کند. (تغییر شکل میل ترکیبی ریشه در ATP دارد). ۳. هر پمپ برای عمل نیاز به ATP دارد که پمپ ها همان انتقال فعال اولیه هستند. ۴. ATP تجزیه می شود، P آن جدا می شود و عامل P پروتئین حامل را فسفردار می کند. میل ترکیبی جایگاه پیوندی را نسبت به ماده محلول زیاد می کند. ۵. با رخداد بالا علیرغم غلظت اندک ماده محلول در آن سو به سرعت ماده محلول در جایگاه پیوندی مستقر می شود. پس جایگاه پیوندی حاوی ماده محلول می شود.

۵ مرحله فوق الذکر نحوه استقرار ماده محلول به روی پروتئین حامل در انتقال فعال اولیه می باشد.

۶. تغییر شکل پروتئین حامل ۷. با تغییر شکل پروتئین حامل عامل فسفاتی پروتئین حامل از آن جدا می شود. به بیان دیگر پروتئین حامل دی فسفریله می شود. ۸. به محض دی فسفریله شدن پروتئین حامل میل ترکیبی پروتئین حامل به محلول کاهش پیدا می کند. ۹. بیش از این ماده محلول نمی تواند در جایگاه پیوندی باقی بماند ۱۰. علیرغم غلظت زیاد محلول در آن سو ماده محلول ناگزیر به ناحیه کم غلظت می پیوندد.

از مورد ۷ تا ۱۰ جدا شدن ماده محلول از جایگاه می باشد.

انواع حمل فعال اولیه:

۱. پمپ سدیم- پتاسیم ($\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}_{\text{ase}}$) روی همه غشاهای پلاسمایی است و روی بسیاری از غشاهای اندامکی نیز وجود دارد.
 ۲. پمپ کلسیم ($\text{Ca}^{2+} - \text{ATPase}$) روی غشاهای پلاسمایی وجود دارد علی الخصوص روی غشاهای سلولهای عضلانی و میتوکندری. کلسیم مهمترین یون تنظیمی بدن انسان است.
 ۳. پمپ هیدروژن ($\text{H}^+ - \text{ATP}_{\text{ase}}$) در غشاهای پلاسمایی وجود داشته و بهترین نوع این پمپ در میتوکندری ها وجود دارد.
- پمپ ید ($\text{I} - \text{ATP}_{\text{ase}}$)

نکته: پمپ ها حمل فعال اولیه هستند و از نوع پروتئین ها هستند.

پمپ سدیم- پتاسیم: همزمان ۳ یون سدیم به خارج پرتاب می کند و ۲ یون پتاسیم را به داخل پرتاب می کند. از لحاظ ساختاری بسیار پمپ منحصر به فردی است و برخلاف شیب عمل می کند. پمپ ها برای ایجاد پتانسیل آرامشی در سلول ضروری اند. هر سلول برای عمل نیاز به پتانسیل عمل دارد. برای عمل مجدد نیاز به پتانسیل استراحتی دارد. پس پتانسیل عمل و استراحتی تناوبی اند. پتانسیل عمل را کانال ها تامین می کنند، اما پتانسیل آرامش یا استراحت را نوعاً پمپ ها ایجاد می کنند.

حمل فعال ثانویه

سازوکار همان سه سازوکار فعال در حمل با واسطه

۱. استقرار ماده محلول در جایگاه مخصوص

۲. تغییر شکل پروتئین حامل

۳. جدا شدن ماده محلول از جایگاه پیوندی یا پروتئین حامل

پیش دانسته: حمل فعال ثانویه همواره موخر بر حمل فعال اولیه است بدان معنا که برای اینکه یک حمل فعال ثانویه رخ بدهد حتماً باید قبلاً یک حمل فعال اولیه ای در خصوص یک یون (یون سدیم) رخ بدهد. به بیان دیگر در حمل فعال اولیه جابجایی یون سدیم تا حد بسیار زیادی افزایش پیدا می کند.

مراحل حمل فعال ثانویه

۱. مولکولها یا پروتئین هایی که در حمل فعال ثانویه در گیرند ۲ جایگاه پیوندی دارند

الف) یک جایگاه برای نشستن یون سدیم (ب) یک جایگاه دیگر برای استقرار ماده محلول. انتقال یون سدیم بر روی جایگاه پیوندی به روش پمپ سدیم انجام می شود و به تبع آن باعث می شود تا میل ترکیبی پروتئین حامل به ماده محلول افزایش یابد. در نتیجه: ج) ماده محلول علیرغم غلظت کم در آن سوی غشا (مابعد برون سلولی) به راحتی بر روی جایگاه پیوندی اش مستقر می شود. د) پس از این رخداد تغییر شکل در پروتئین حامل رخ می دهد. دهانه باز، بسته و دهانه بسته، باز می شود. ن) از آنجایی که غلظت یون سدیم در آن سوی غشاء خیلی کم می باشد بلافاصله یون سدیم از جایگاه پیوندی جدا شده و به آن انتقال پیدا می کند. به محض باز شدن دهانه، پروتئین حامل یون سدیم را به روش انتشار به آن سوی غشا انتقال می دهد. و) با این عمل (جدا شدن یون سدیم از جایگاه پیوندی) میل ترکیبی پروتئین حامل به ماده محلول کاهش می یابد. ه) علیرغم غلظت بالای ماده محلول در آن سو به دلیل آنکه پروتئین حامل دیگر ماده محلول را نگه نمی دارد ماده محلول ناگزیر به سوی ناحیه با غلظت بیشتر رها خواهد شد و سرانجام همه اتفاقات می تواند از نو رخ دهد.

حمل فعال ثانویه دو گونه است: الف) هم انتقالی (ب) غیر هم انتقالی

هم انتقالی: هم یون و هم ماده محلول از یک سو به سوی دیگر غشا منتقل می شوند. با این تفاوت که یون سدیم از ناحیه غلیظ به ناحیه رقیق حرکت می کند در حالیکه ماده محلول از ناحیه کم غلظت به ناحیه پر غلظت حرکت می کند.

غیر هم انتقالی: در این روش همواره یون (که نوعاً سدیم است) از ناحیه غلیظ به ناحیه رقیق حرکت می کند (به داخل حرکت می کند) و اما ماده محلول که عکس یون حرکت می کند از ناحیه کم غلظت به ناحیه پر غلظت حرکت می کند.

کانالها همیشه باعث می شوند یک یون از ناحیه پُر غلظت به ناحیه کم غلظت وارد بشوند.

کانال پتاسیم همیشه یون پتاسیم را از داخل به خارج حرکت می دهد.

کانال کلر همیشه یون کلر را از خارج به داخل سلول منتقل می کند.

کانال کلسیم عمدتاً یون کلسیم را از خارج به داخل سلول منتقل می کند.

کانال سدیم همیشه یون سدیم را از خارج به داخل سلول انتقال می دهد.

نکته: کانال ها فقط مسیری هستند که باز و بسته می شوند. **گلوکز** همیشه توسط انتشار تسهیل شده از خارج به داخل سلول حرکت می کند.

انتشار تسهیل شده همیشه موافق شیب عمل می کند. بر روی غشاهای پلاسمایی یک پروتئین هایی وجود دارند که پروتئین ها تخصص عمل یافته اند تا گلوکز را جابجا کنند و موسوم به $Glut$ هستند. $Glut$ ها به نوبه خود رد بدن انواع مختلفی دارند مثل $Glut_3$ که در مغز است. ظرفیت انتقال گلوکز $Glut_3$ پنج برابر بیشتر از $Glut_4$ است. پس مغز $Glut_3$ دارد که میل ترکیبی بالایی با گلوکز دارد. $Glut_4$ عمدتاً در سارکولما وجود دارد. $Glut_4$ در دو بافت بیشتر وجود دارد: عضلانی و بافت چربی.

نتیجه: یکی از دلایل چاقی ناشی از قندها وجود $Glut_4$ در بافت چربی (آدیپوز) است. دومین روش از انتشار تسهیل شده پمپ ها هستند. مثل: پمپ سدیم- پتاسیم. پمپ هیدروژن: همیشه هیدروژن را به خارج پرتاب می کند. پمپ کلسیم: همیشه کلسیم را به خارج سلول پرتاب می کند.

۱- **اسیدهای آمینه** همیشه به روش هم انتقالی به داخل سلول حمل می شوند. ۲- **یون هیدروژن** نیز می تواند به روش غیر هم انتقالی به خارج سلول انتقال می یابد. ۳- **یون کلسیم** به روش غیر هم انتقالی از داخل به خارج سلول انتقال می یابد. ۴- **یون بی کربنات** به روش غیر هم انتقالی از داخل به خارج سلول انتقال می یابد.

انتشار: ۱- از میان غشا دو لایه چربی ۲- از طریق کانال های پروتئینی

۳- انتشار با واسطه: انتشار تسهیل شده

4 - حمل فعال اولیه
5 - حمل فعال ثانویه

۱- جهت انتشار خالص: از ناحیه با غلظت زیاد به ناحیه با غلظت کم (غشا دو لایه چربی)

۲- تعادل یا حالت یکنواختی: ۱-۱ بله، ۱-۲ بله، ۱-۳ بله، ۱-۴ بله، ۱-۵ خیر هیچگاه دو غلظت متعادل نمی شوند. ۳- آیا از یک پروتئین غشای یکپارچه استفاده می کند. ۱-۱ خیر، بقیه ۱-۲، ۱-۳، ۱-۴ و ۱-۵ بله

۴- انتشار بیشینه در غلظت زیاد (پدیده اشباع) فقط در پروتئینهایی رخ می دهد که جایگاه پیوندی دارند. در ۱-۱، ۱-۲، ۱-۳ خیر ولی در ۱-۳، ۱-۴ و ۱-۵ بله.

۵- ویژگی شیمیایی ۱-۱ خیر (همه ی مواد می توانند از میان غشاء دو لایه چربی جابجا شوند) ۱-۲، ۱-۳، ۱-۴ و ۱-۵ بله (یعنی پروتئین حامل فقط یک مولکول را جابجا می کند بدین معنی که پروتئین حامل گلوکز و اسید آمینه و سایر مواد با یکدیگر متفاوت هستند).

آیا از یک منبع انرژی استفاده می شود؟ ۱-۱، ۱-۲ و ۱-۳ خیر. ۱-۴ و ۱-۵ بله (۱-۴) از ATP استفاده می کند و ۱-۵ از یون سدیم استفاده می کند.) مولکولی که نوعاً از میان این غشاء عبور می کند.

۱-۱ O₂ و CO₂ و اسید های چرب، ۱-۲ Na و Ca، ۱-۳ گلوکز، ۱-۴ سدیم و پتاسیم، ۱-۵ آمینو اسید، گلوکز و یونها

اَسْمَز: روشی است برای جابجایی مواد که عبارت است از حرکت مولکولهای آب از ناحیه رقیق به ناحیه غلیظ.

چه زمانی از اَسْمَز استفاده می کنیم؟ زمانی که غشایی نسبت به یک ماده محلول نفوذ ناپذیر باشد از اَسْمَز استفاده می شود.

یک کیلوگرم آب وزن مولکولی در حدود ۱۸ دارد. اگر یک لیتر از مایعی همه اش ذرات آب باشد به یک عددی دسترسی پیدا می کنیم در حدود ۵۵/۵ که می شود مولاریته آن ماده.

$$\frac{1000}{18} = 55/5 \text{ مولاریته آب خالص}$$

به محض اینکه یک مولکول ماده محلول به آب خالص اضافه شد از آن پس آن ماده را محلول گوئیم که از ذرات آب می کاهد.

محلول = تعداد ذرات آب + تعداد ذرات ماده محلول

محلول غلیظ = تعداد ذرات آب کم + تعداد ذرات ماده محلول زیاد

محلول: به ماده ای گویند که دست کم یک ماده محلول دارد.

تعادل بخشی در غشاء

هرگاه غشای داشته باشیم که نسبت به آب و نسبت به ماده محلول هر دو نفوذ پذیر باشد دو سوی آن غشاء به سرعت به تعادل می رسد (بدون تغییر حجم) در یک لیتر از یک ماده محلول همیشه تعداد ذرات ماده محلول بر روی تعداد ذرات آب در یک لیتر مایع همیشه باید ۵۵/۵ باشد.

اَسْمولاریته: تعداد ذرات ماده محلول در یک محلول با واحد اَسْمولاریته شناخته می شود. اگر غشایی نسبت به ماده محلول نفوذناپذیر اما نسبت به آب نفوذ پذیر باشد دو سوی غشاء به تعادل می رسد اما به ازای تغییر حجم. اتفاقی که بر اثر غذا خوردن و اجرای فعالیت ورزشی در بدن زیاد اتفاق می افتد.

نتیجه کاربردی در بدن انسان: حجم سلولها می توانند دائماً کوچک و بزرگ شوند.

مسئله: محلولی داریم با اُسمولاریته ۳۸ وجود دارد اگر به این محلول ۲ مولکول Na و ۳ مولکول گلوکز اضافه کنیم اُسمولاریته آن را بیابید؟

$$38 - 55/5 = 17/5$$

$$17/5 + 7 = 24/5$$

$$24/5 - 55/5 = 31$$

مسئله: محلولی داریم که مولاریته آن ۶ است اگر ۲ مولکول کلروسدیم (NaCl) به آن اضافه کنیم مولاریته و اُسمولاریته آن را حساب کنید.

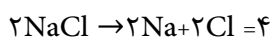
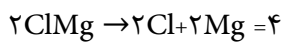
$$16 - 55/5 = 39/5 \quad \text{اُسمولاریته}$$

$$39/5 + 4 = 43/5$$

$$43/5 - 55/5 = 12 \quad \text{مولاریته}$$

نکته: ذره به ماده ای گفته می شود که دیگر در آب قابل یونیزه شدن نباشد.

مسئله: محلولی داریم با مولاریته ۵۴/۵. به این محلول ۲ مولکول کلرومنیزیم (ClMg)، ۲ مولکول کلرو سدیم (ClNa)، ۲ مولکول اسید آمینه (AA) و ۲ مولکول گلوکز اضافه می کنیم. اُسمولاریته و مولاریته جدید این مولکول را محاسبه کنید.



۲ تا آمینو اسید

۲ تا گلوکز

$$4 + 4 + 2 + 2 = 12$$

$$54/5 - 55/5 = 1$$

$$1 + 12 = 13$$

$$13 - 55/5 = 42/5$$

مسئله: محلولی داریم با غلظت $43/5$ اُسمول 5 مولکول گلوکز از آن کاسته می شود و 2 مولکول کلروسدیم به آن افزوده می شود. اکنون مولاریته و اُسمولاریته محصول جدید چقدر است.

مسئله: محلولی با $23/5$ مولاریته داریم. در ازای کاهش یک کلرومنیزیم 6 اسید آمینه به آن اضافه می شود. اکنون مولاریته و اُسمولاریته جدید را محاسبه کنید.

در داخل بدن انسان غشاء همیشه می تواند وضعیت جدید پیدا کند. پس سلولها می توانند وضعیت جدید پیدا کنند.
نکته مهم: همیشه تعادل شیمیایی است نه ثابت بودن حجم.

آب، مولکولهای حامل دارد. پروتئینهایی در غشاء یافت می شوند (مثلاً در غشاء سلولهای کلیوی) به نام آکوپورین ها که حامل آب از غشاء سلولها هستند. البته آکوپورین ها گلیسرول را هم جابجا می کنند تا تعادل مایعات در دو سوی غشاء حفظ شوند. یک سلول با حجم طبیعی معادل 300 میلی اُسمول ماده های محلول نفوذناپذیر دارند.

اگر یک سلول طبیعی در یک **محلول ایزوتونیک** (هم غلظت) قرار گیرد طبق پدیده اُسمز چنین سلولی حجم طبیعی خود را حفظ می کند.

اما اگر همین سلول در یک محلول هایپرتونیک (400 میلی اُسمول) قرار گیرد به ناچار آب از سلول خارج می شود تا به تعادل برسد. حال اگر یک سلولی با حجم طبیعی (300 میلی اُسمول) در یک محلول هایپوتونیک قرار داده شود (200 میلی اُسمول) آب به ناچار وارد سلول می شود و دائماً باعث افزایش حجم سلول و تورم سلول می شود.

نتیجه گیری: بهترین نوشیدنی های ورزش محلولهای ایزوتونیک هستند. بنابراین غرق شدن در آب شور (آب دریا) مکانیزم هایپرتونیک است و مرگ بر اثر این مکانیزم رخ می دهد. اما مرگ در آب شیرین (آب استخر) مکانیزم هایپوتونیک است و گلبولهای قرمز به شدت آسیب دیده و از بین می روند. در این دسته افراد فرد خون آبه بالا می آورد.

خوردن نوشیدنی های غلیظ موجب اختلال در عملکرد گلبول های قرمز (از دست رفتن آب گلبولهای قرمز) می شود و عملکرد مختل می شود و خوردن نوشیدنی های رقیق (آب شیرین) با مکانیزم کاهش یونها موجب اختلال در عملکرد می شود.

وضعیت غشاء (نفوذپذیری و نفوذناپذیری نسبت به ماده محلول) کاربردش آن است که هموستاز کمتر مختل شود.

واژه هایی که در مورد اُسمولاریته و تونوسیته محلولها به ما اطلاعات می دهد.

۱. ایزوتونیک: عبارت است از محلولی حاوی ۳۰۰ میلی اُسمول از مواد محلول نفوذ ناپذیر صرف نظر از اینکه غلظت مواد نفوذ پذیر غشایی داشته باشد.

۲. هایپرتونیک: محلولی حاوی بیشتر از ۳۰۰ میلی اُسمول از مواد محلول نفوذ ناپذیر صرف نظر از اینکه این غشاء ممکن است به برخی مواد دیگر نفوذ پذیر باشد.

۳. هایپوتونیک: محلولی است حاوی کمتر از ۳۰۰ میلی اُسمول از مواد محلول نفوذ ناپذیر

تونوسیت: همیشه به ماده محلولی بر می گردد که نفوذ ناپذیر است (ایزوتونیک، هایپوتونیک و هایپرتونیک)

ایزو اُسموتیک: محلولی حاوی ۳۰۰ میلی اُسمول حاوی مواد محلول صرف نظر از اینکه غلظت مواد محلول نسبت به غشاء نفوذ پذیر یا نفوذ ناپذیر باشد.

هایپراُسموتیک: محلولی حاوی بیشتر از ۳۰۰ میلی اُسمول از مواد محلول صرف نظر از اینکه غشاء نسبت به این مواد محلول نفوذ پذیر است یا نفوذ ناپذیر.

هایپواُسموتیک: عبارت است از محلولی حاوی کمتر از ۳۰۰ میلی اُسمول از ماده محلول صرف نظر از اینکه غشاء نسبت به ماده محلول نفوذ پذیر باشد یا نفوذ ناپذیر.

دستگاه عصبی (پیام رسانی عصبی و ساختار دستگاه عصبی)

وظایف دستگاه عصبی عبارتند از: ۱- دریافت اطلاعات ۲- تفسیر و جامعیت بخشیدن به اطلاعات دریافتی ۳- تولید پیام و ارسال آن به مراکز اجرایی

دستگاه عصبی از اکتودرم جنینی منشاء می گیرد. از سه لایه جنینی ابتدا سلولهای تخصص عمل یافته و سپس بافتها به وجود می آیند. اکتودرم جنینی ابتدا تبدیل به یک صفحه عصبی می شود. در گام بعدی تبدیل به یک ناودان عصبی شده و در گام بعدی تبدیل به یک گرز عصبی می شود که سر این گرز برجستگی مغزی را به وجود می آورد که بعدها تبدیل به ۵ حفره مغزی می شود و دم این گرز نخاع شوکی را به وجود می آورد. ۵ حفره مغزی به ترتیب دیانسفال، مزانسفال، رومبونسفال، تلانسفال و میلیانسفال هستند.

تمام بخش های گوناگون مغزی بعدها از این ۵ حفره ساخته می شوند. مغز اول و دوم دو نیمکره مخ را می سازند. نورون هایی که از بخش اکتودرم جنینی شکل می گیرند به دو بخش تقسیم می شوند. عده ای به سمت نوروگلیا شدن پیش می روند که در اصل اسپانجی بلاست ها هستند و عده ای هم به سمت نورون ها پیش می روند که در اصل نوروبلاست ها هستند.

نوروگلیا: بافت همبند دستگاه عصبی که وظایف آن محافظت از مغز و تامین انرژی و تغذیه آن می باشد.

نوروبلاست ها، نورون ها را تشکیل می دهند. نورون ها سلولهای اصلی دستگاه عصبی هستند. یکی از محدودیت های دستگاه عصبی عدم قابلیت ترمیم در این دستگاه می باشد. بنابراین اگر سلولهای این دستگاه تحلیل روند امکان ترمیم در آنها وجود نخواهد داشت. چون نورون ها در جمجمه نگهداری می شوند کمتر آسیب می بینند. پس آسیب عصبی عمدتاً متوجه آکسون است. حال اگر در این ناحیه قطعی دور از جسم سلولی باشد امکان ترمیم وجود دارد، اما گاهی اوقات این ترمیم توسط بافت پیوندی انجام می شود. پس ممکن است انشعابات آکسونی به پیرامون پراکنده شوند و به خود سلول آسیب عصبی نرسد. پس آن ناحیه حس عصبی خود را از دست می دهد که آن را حس غایب می گویند. اما اگر ناحیه قطع شدگی نزدیک جسم سلولی باشد، جسم سلولی از بین می رود که به آن تحلیل پس رو می گویند. مهم ترین ضعف دستگاه عصبی جبران ناپذیری آن است.

نوروزن: تعداد سلولهای عصبی در ۴ ماهگی جنینی تقریباً کامل می شود. در نتیجه پس از تکامل دستگاه عصبی تبدیل یک سلول n کروموزومی به یک سلول $2n$ کروموزومی وجود ندارد. تبدیل بخش هایی از دستگاه عصبی به وضعیتی که پتانسیل عمل را در یک فرآیند نرونی تقویت می کند. در نوروزن ممکن است نوروگلیاها وظیفه نرونی پیدا کنند.

در مایوزن: ۱ مایوسیت n کروموزومی به یک مایوسیت $2n$ کروموزومی تبدیل نمی شود، اما ممکن است سلولهای ماهواره ای تبدیل به $2n$ کروموزوم شوند و در افزایش قدرت تاثیرگذار باشند. تعداد سلولهای عصبی 10^{12} تا 10^{14} می باشد.

مهمترین ویژگی دستگاه عصبی به طور کلی

۱- تحریک پذیری ۲- قابلیت هدایت

علاوه بر دریافت محرک ها، قدرت انتقال یک محرک از یک ناحیه به ناحیه دیگر را دارد. به طور کلی اطلاعاتی که در دستگاه عصبی حس می شود ویژگی **سنتریفیوژی** و اطلاعاتی که از دستگاه عصبی بیرون می آیند ویژگی **سنتریپیتی** آن می باشند. پس دو دسته اطلاعات در دستگاه عصبی درگیرند.

۱. از محیط به مرکز می رود (Data).

۲. از مرکز به محیط می رود (Message).

که مجموع ۱ و ۲ را **Information** می گویند. اطلاعاتی که به صورت **Data** مخابره می شوند توسط نورون های **آوران (Afferent)** انتقال داده می شوند و اطلاعاتی که به صورت **Message** به محیط مخابره می شوند توسط نورون های **وابران (Efferent)** انتقال داده می شوند. نورون های حسی (**Sensory**) از دسته نورونهای **آوران (Afferent)** هستند، اما همه ی نورون های (**Afferent**) از دسته نورن های حسی (**Sensory**) نیستند. پیامهایی که از دوک عضلانی می آیند حسی هستند، اما پیامهایی که از گیرنده های شیمیایی قوس آئورتی به **CNS** مخابره می شوند از نوع پیامهای حسی نیستند ولی **آورانی (Afferent)** هستند.

یک دسته از **اِفرنت** ها نورون های حرکتی (**Motor Neurons**) هستند. نورون های حرکتی از نوع **وابرانی (Efferent)** هستند، اما همه نورون های **وابران** از نوع حرکتی نیستند. برای مثال پیامهایی که از **CNS** به عضلات مخابره می شوند حرکتی هستند. پس به طور کلی با توجه به این ویژگی نورونی نوع اعصاب انسان معلوم می شود.

اعصاب به دو دسته تقسیم می شوند:

۱) حسی (آوران) ۲) حرکتی (وابران)

اعصاب متشکل از یک دسته آکسون هستند که توسط یک بافت پیوندی احاطه می شوند و پیامها را بین **CNS** و محیط و بین محیط و **CNS** جابجا می کنند.

آوران } حرکتی (پیکری)
 } احشائی

وابران } حرکتی (پیکری)
 } احشائی ← اتونوم
 } الف) سمپاتیک : تحریک کننده
 } پاراسمپاتیک : آرام کننده

تقسیم بندی نورون ها از لحاظ عمل

نورون های **آوران** ۲۰ میلیون عدد و نورن های **وابران** ۵۰۰ هزار عدد هستند. اینترنورون ها (نورون های بینابینی) کلاً در **CNS** هستند. ۹۹ درصد نورونهای بدن انسان را اینترنورون ها تشکیل می دهند که به هیچ عنوان از دستگاه عصبی خارج نمی شوند. معروفترین نورونهای **وابران** نورون های **پتز** هستند که عمدتاً در قشر مغز یافت می شوند که نوعاً هرمی شکل اند و نوعاً از دسته نورونهای چند قطبی اند.

جسم سلولی نورونهای آوران و وبران در CNS است اما زائده های آنها در محیط می باشد و اعصاب را می سازند.

مهمترین ویژگی دستگاه عصبی

علیرغم اینکه از میلیاردها سلول تشکیل شده اند اما هیچ تماس مکانیکی با هم ندارند پس دستگاه عصبی با آزاد کردن میانجی های عصبی یا مولکول های خود و مولکولهای سایر بافت ها تماس برقرار می کنند. برای مثال استیل کولین که گیرنده های آن کولینرژیک هستند، اپی نفرین که گیرنده های آن آدرنرژیک هستند، دوپامین که گیرنده های آن دوپامینرژیک هستند و سروتونین که گیرنده های آن سروتونرژیک هستند. افزایش سروتونین در مغز باعث افزایش ادراک خستگی می گردد. گیرنده های اپی نفرین به دو دسته آلفا و بتا تقسیم می شوند که نوع آلفا نوعاً مهارى و نوع بتا نوعاً تحریکی اند. اپی نفرین عمل دوگانه ای بر روی بافتها می تواند داشته باشد. مثلاً اپی نفرین در کبد اگر با گیرنده های آلفا وارد تعامل شوند آنزیم گلیکوژن سنتاز را مهار می کنند اما اگر با گیرنده های بتا در کبد وارد تعامل شوند آنزیم گلیکوژن فسفوریلاز را فعال می کنند.

نتیجه: هنگام فعالیت ورزشی ← افزایش اپی نفرین ← اثر دوگانه بر کبد ← دسترسی به گلوکز ← ثابت ماندن سطح گلوکز در خون
میانجی های عصبی: ابزارهای انتقال پیام در دستگاه عصبی هستند.

سد خون مغز دستگاهی است که از طریق آن ورود و خروج مواد به داخل و خارج مغز کنترل می شود. سد خونی- مغزی سازوکاری است که در مغز تعبیه شده تا هر چیزی وارد مغز نشود و هر چیزی از آن خارج نشود. گلوکز بسیار راحت از سد خونی- مغزی عبور می کند. پس از گلوکز اجسام کتونی می توانند از سد خونی- مغزی عبور کنند. پس هرگاه غلظت گلوکز به شدت افت کند، اجسام کتونی هستند که مغز را تا عادی شدن شرایط مغز سوخت رسانی می کنند. اما معمولاً مغز خیلی دیر به اجسام کتونی پناه می برد که این امر ۲ دلیل عمده دارد. چون مغز یک گیرنده گلوکزی موسوم به $Glut_3$ دارد که این گیرنده گلوکز را از خون به مغز انتقال می دهد. ۲ ویژگی $Glut_3$ عبارتند از: الف) میل ترکیبی اش با سایر گلوکرها ۲ برابر است و ب) ظرفیت انتقال گلوکز آن نسبت به $Glut_4$ موجود در سلولهای عضلانی ۵ برابر می باشد در عین حال آنزیم گلوکز هگزوکیناز از نوع یک است (HK-1) چون K_m این آنزیم خیلی کم است در نتیجه فعالیت بسیار بالایی دارد.

انواع نورونها از لحاظ شکل

۱. تک قطبی (نوعاً حسی هستند) ۲. دو قطبی (نوعاً حسی هستند) ۳. چند قطبی (نوعاً وبران و به ویژه از نوع حرکتی هستند)
نتیجه: تکامل یافته ترین نورونها نورونهای چند قطبی اند، چرا که یک ناحیه ای دارند به نام قطعه آغازین که محل اتصال آکسون به جسم سلولی می باشد. اهمیت آن این است که همه موج دیپلاریزاسیون در نورون از این نقطه آغاز می شود. دندریت ها در نورونهای چند قطبی خیلی زیاد هستند، اما فقط یک آکسون وجود دارد. پایانه آکسونی (غشاء پیش سیناپسی) چند ویژگی مهم دارد که عبارتند از:

۱. در صفحه محرکه انتهایی شرکت می کنند.

۲. میانجی عصبی رها می کنند.

۳. عملیاتی به نام عملیات Docking انجام می دهد. ۳ پروتئین به نام های سیناپتوبروین، سیناپتوتگمین و سیناپتوفیزین در عملیات Docking درگیر می شوند. یعنی نحوه انتقال میانجی از غشاء پیش سیناپسی به غشاء پس سیناپسی که در این مورد نوعاً منظور ما

سارکولما می باشد. اما مهمترین نکته در تحقق عملیات Docking نیاز به یونی به نام **کلسیم** می باشد. به بیان دیگر اگر کلسیم از مایع بین بافت وارد پایانه عصبی نشود امکان Docking وجود ندارد. مهمترین آکسون ها آنهایی هستند که بین ۵ تا ۱۰ برابر بلندتر از جسم سلولی هستند.

آکسونها به ۲ دسته تقسیم می شوند: ۱. میلین دار ۲. بدون میلین

تمام آکسون هایی که از نورونهای وایران سرچشمه می گیرند غلاف میلین دارند. میلین محافظی است که انتشار خود به خود پتانسیل عمل (موج عصبی) را امکان پذیر می سازد. پس نبود میلین باعث انتشار این امواج عصبی به پیرامون می شود که این امر باعث تداخل می شود و عمدتاً در بیماران MS دیده می شود. غلاف میلین از یک دسته سلولهای تخصص عمل یافته ای موسوم به سلولهای شوآن ساخته شده اند.

نکته مهم: غلاف میلین در آکسون مقطع (Discontinuous) است. محل این بریدگی ها را گره های رانویه می گویند. جمع فضایی و زمانی دو سازوکار مهم برای انتقال پیام در دستگاه عصبی هستند. در گره های رانویه امواج ضعیف عصبی به صورت **زمانی یا فضایی** جمع می شوند و به صورت یک موج در حد آستانه در طول آکسون به حرکت در می آیند.

گره های رانویه: مراکز تقویت کننده موج عصبی می باشند.

نورونهای آوران ۲ قطعه آکسونی دارند (یکی طویل و قبل از جسم سلولی و دیگری پس از جسم سلولی وجود دارند که قطعه آکسونی که پس از جسم سلولی قرار دارد بخشی از آکسون های آنهاست و کار دندریت را انجام می دهد) ولی دندریت ندارند.

نتیجه: جسم سلولی نورونهای آوران نوعاً در گره های عصبی یافت می شوند و این گره ها در CNS وجود ندارند و در PNS یافت می شوند. وایران: جسم سلولی آنها در CNS وجود دارد.

ویژگی های سه طبقه نورونی

اینترنورون ها به عنوان هماهنگ کننده ها و تغییر دهنده پیامها عمل می کنند، گروههای پیامهای آوران و وایران را در مدارهای بازتابی یکپارچه می کنند، مطلقاً در CNS وجود دارند و ۹۹ درصد نورون ها را تشکیل می دهند.

انواع اینترنورون ها

به ۲ دسته تقسیم می شوند

۱- کوتاه ← نوعاً یک طرفه اند.

۲- بلند } ممکن است یک طرفه باشد
} ممکن است دو طرفه باشد

نورون های کوتاه: پیامها را از بخش خلفی نخاع به بخش قدامی نخاع فقط در یک سمت جابجا می کنند. اما نورون های بلند دوطرفه اطلاعات را از بخش خلفی یک سوی نخاع به بخش قدامی یک سوی نخاع منتقل می کنند.

نتیجه: در دستگاه عصبی یک پدیده در انتقال پیامها موسوم به متقاطع شدن پیام ها (Signal Cross) وجود دارد. متقاطع شدن پیامها در بصل النخاع و نخاع وجود دارد و ابزار این کار نورونهای رابط بلند دو طرفه هستند.

سیناپس: ۱- بین دو نورون ۲- بین یک نورون و یک سارکولما

سیناپس ها یک قطبی اند. پس جریان همیشه از یک نورون به نورون بعدی می باشد و برعکسش وجود ندارد. یعنی جریان اطلاعات از نورون بعدی به نورون قبلی وجود ندارد.

نحوه تشکیل سیناپس ها

سیناپس ها معمولاً ۱- از آکسون نورون قبلی با دندریت نورون بعدی تشکیل می شوند. ۲- از آکسون نورون قبلی به جسم سلولی نورون بعدی

پس به لحاظ ساختاری هر سیناپس سه بخش دارد که عبارتند از: ۱. غشاء پیش سیناپسی ۲. شکاف سیناپسی ۳. غشاء پس سیناپسی

۱. غشاء پیش سیناپسی: همیشه میانجی عصبی آزاد می کند.

۲. شکاف سیناپسی: جایگاه عبور میانجی عصبی از غشاء پیش سیناپسی به غشاء پس سیناپسی است.

۳. غشاء پس سیناپسی: غشایی است که دارای گیرنده های تخصص عمل یافته ای است که تحت تاثیر میانجی عصبی قرار می گیرند و بدین ترتیب یک پیام عصبی به بافت منتقل می گردد.

توزیع یون ها در دو سوی غشاء یک سلول عصبی نوعی

برون سلولی (Extracellular)	درون سلولی (intracellular)	
۱۵۰	۱۵	سدیم (Na)
۱۱۰	۱۰	کلر (Cl)
۵	۱۴۰	پتاسیم (K)

نکته مهم: این اختلاف شیب برای تحقق دیپلاریزه و سپس ریپلاریزه سلولی ضروری است. یونهای پتاسیم فقط از طریق کانال های اختصاصی پتاسیم می توانند جابجا بشوند. سدیم فقط از طریق کانال های سدیمی می تواند جابجا بشود. نتیجه: در غشاهای سلولهای عصبی کانال های پروتئینی عمومی نداریم که هم به سدیم و هم پتاسیم اجازه عبور دهند. این اختصاصی بودن کانال ها برای پتانسیل عمل سلول ضروری هستند. به بیان دیگر اگر این کانال ها به هر دو یون نفوذپذیری داشتند امکان دیپلاریزاسیون وجود نداشت. در حالت طبیعی درون سلول عصبی می تواند تا ۹۰- میلی ولت بشود که به آن هایپرپلاریزه گویند. این وضعیت (خروج یونهای پتاسیمی) بر اثر حرکت

پتاسیم (به داخل) به دلیل شیب غلظتی به وجود می آید، اما مقداری یون منفی (کلر) در مقابل به درون سلول عصبی باز می گردد و درون سلول عصبی را -70 میلی ولت می کند (ناشی از شیب غلظتی) که این عدد کاملاً طبیعی است و غشاء کاملاً پلاریزه است. این عمل بر اثر حرکت پتاسیم به دلیل شیب الکتریکی به وجود می آید. در سدیم هم همین قضیه وجود دارد. غلظت در داخل اندک و در خارج زیاد می باشد. پس طبق قانون انتشار، یون سدیم باید به داخل حرکت کند. در نتیجه بر اثر حرکت سدیم ناشی از شیب غلظتی $+60$ میلی ولت می شود.

به طور کلی **کانال های سدیمی** مسئول دیپلاریزه در غشاء سلول هستند و به طور کلی پمپ ها و کانال های پتاسیمی مسئول ریپلاریزاسیون غشایی هستند. کانال های سدیمی مسئول انتقال سدیم از مایع برون سلولی به مایع درون سلولی هستند. در حالیکه کانال های پتاسیمی مسئول انتقال پتاسیم از مایع درون سلولی به مایع برون سلولی هستند. کانال ها موافق شیب عمل می کنند. پمپ ها مسئول انتقال سدیم و پتاسیم بر خلاف شیب غلظتی هستند. پس هرگاه پمپ سدیم-پتاسیم فعال شود ۳ یون سدیم را به خارج و ۲ یون پتاسیم را به داخل پرتاب می کند.

وضعیت غشاء در شرایط مختلف

دیپلاریزاسیون: مثبت شدن داخل سلول نسبت به خارج سلول در اثر جابجایی یون سدیم می باشد (از ۷۰- به سوی صفر). پتانسیل استراحتی ۷۰- میلی ولت می باشد. ۵۵- را پتانسیل آستانه گویند که در آن غشاء برای انجام کار مجهز می شود.

Overshoot: از لحاظ تغییرات الکتریکی عبارت است از مثبت شدن داخل سلول نسبت به خارج سلول به بیش از صفر می باشد یعنی بیش از حد مثبت شدن داخل غشاء نسبت به خارج غشاء. (صفر تا ۳۰+)

ریپلاریزاسیون: بازگشت تغییرات الکتریکی از وضعیت صفر یا ۳۰+ به ۷۰+. در این مرحله است که یونها به حالت نخستین خود بازگشته و به تبع آن بارهای الکتریکی به حالت اول بازمی گردند. ۷۰- غشاء پلاریزه است (غشاء در حال بازگشت به حالت نخستین خود است).

هایپرپلاریزاسیون: منفی شدن داخل غشاء نسبت به خارج غشاء تا ۹۰- ولت می باشد که عمدتاً این امر محصول عمل کانال های ناشی پتاسیمی است (کانال های ناشی کانال هایی هستند که همیشه باز هستند و همیشه بر اثر این ناشی، پتاسیم به خارج انتقال می یابد در حالیکه کانال سدیمی یا پتاسیمی بستگی به وضعیت غشاء یا باز هستند یا بسته). پس هرچه غشاء هایپرپلاریزه تر شود برای تحریک شدن به محرکهای قوی تری نیاز پیدا می کند.

واژه نامه برای توصیف پتانسیل غشاء

۱- پتانسیل (اختلاف پتانسیل): اختلاف ولتاژ بین دو نقطه

۲- پتانسیل غشاء (پتانسیل بین غشایی): اختلاف ولتاژ بین داخل و خارج سلول

۳- پتانسیل تعادل: اختلاف ولتاژ دو سوی غشاء است که انتشار یون معینی را تولید می کند که به برابری می رسد، اما بر خلاف انتشاری است که ریشه در شیب غلظتی دارد که همان یون در آن به وجود می آید. (در حقیقت اختلاف ولتاژی است که برای عملکرد طبیعی غشاء ضروری است). به این دلیل پتانسیل تعادل نام دارد که نابرابری ولتاژ در دو سوی غشاء تعادل نام دارد و برابری ولتاژ در دو سوی غشاء بی تعادلی نام دارد.

پتانسیل استراحتی (پتانسیل غشاء استراحتی): پتانسیل بین غشایی پایدار یک سلول است که پیام الکتریکی تولید نمی کند (پلاریزاسیون).

پتانسیل درجه بندی: تغییر پتانسیل در دامنه یا فراوانی و مدت متغییری است که به صورت کاهشی هدایت می شود یعنی به تدریج کاسته می شود. این نوع پتانسیل، آستانه یا مرحله تحریک ناپذیری ندارد (چون مرحله تحریک ناپذیری ندارد، پس جمع انقباضات هم ندارد، پس دو محرک در این پتانسیل به هم نمی پیوندند).

پتانسیل عمل: دیپلاریزاسیون غشایی همه یا هیچ است که قطبیت (جریان نورو) موجود در نورو را معکوس می کند. این نوع پتانسیل، آستانه و مرحله تحریک پذیری دارد و بدون کاهش هدایت می باشد (جمع انقباضات دارد) تحریکات نرونی می توانند به هم پیوندند. پتانسیل سیناپسی تغییر و در پاسخ به رهائش یک میانجی شیمیایی توسط یک پایانه پیش سیناپسی تولید می شود. این نوع پتانسیل می تواند جنبه دیپلاریزه داشته باشد (یک پتانسیل سیناپسی تحریکی یا می تواند جنبه هایپرپلاریزه پیدا کند و یا مهار می باشد). این نوع پتانسیل ها بسته به نورو رابط شکل می گیرند ممکن است نورو رابط تحریکی باشد که منجر به تحریک می شود یا مهار می باشد که منجر به مهار می شود.

پتانسیل گیرنده: یک پتانسیل درجه بندی است که در پایانه های نورو های آوران در پاسخ به یک محرک تولید می شود (باعث اختلاف ولتاژ در نواحی محیطی بدن می شوند).

پتانسیل مولد ضربان: پتانسیلی است که به طور همزمان در اثر تغییر پتانسیل درجه بندی تولید می شوند و در سلولهای تخصص عمل یافته معینی تولید می شوند.

پتانسیل آستانه: پتانسیل غشایی است که در آن یک پتانسیل عمل شروع می شود. تغییراتی که هنگام تغییر در دیپلاریزاسیون رخ می دهد.

(۱) ۷۰- پلاریزاسیون (پتانسیل استراحتی) (۲) ۵۵- پتانسیل آستانه (۳) دیپلاریزاسیون (۴) اورشوت که در آن پتانسیل عمل را داریم (۵) ریپلاریزاسیون (۶) هایپرپلاریزاسیون

نفوذپذیری غشاء به صورت نسبی

در کمتر از یک هزارم ثانیه نفوذپذیری غشاء نسبت به جابجایی یون سدیم تا ۶۰۰ برابر افزایش پیدا می کند. پس پتانسیل سدیم مسئول اصلی دیپلاریزاسیون نورو ها است. کانال های سدیم سریع باز می شوند و در زمان بسیار کوتاهی هم بسته می شوند. در مقابل، کانال های پتاسیمی آهسته باز می شوند و مدت طولانی به طول می انجامد تا بسته شوند.

پتانسیل سدیم مسئول اصلی دیپلاریزاسیون است.

در یک نورو نوعی:

وقتی غشاء پلاریزه است ← هر دو کانال سدیمی و پتاسیمی بسته هستند.

هرگاه موج دیپلاریزه به راه افتد ← کانال های سدیم باز می شوند، اما کانال های پتاسیمی هنوز بسته هستند.

در ریپلاریزاسیون ← کانال های سدیمی در حال بسته شدن و کانال های پتاسیمی در حال باز شدن هستند.

در حالت هایپرپلاریزاسیون ← کانال های سدیمی مطلقاً بسته و کانال های پتاسیمی هنوز باز هستند.

در حالت پلاریزاسیون ← هر دو کانال سدیم و پتاسیم بسته هستند.

کانال های وابسته به ولتاژ (Gated Channels)

تفاوت بین کانال های سدیمی و پتاسیمی وابسته به ولتاژ

کانال های پتاسیمی	کانال های سدیمی
آهسته باز می شوند	سریع باز می شوند
آهسته بسته می شوند	سریع بسته می شوند
تنها زمانی غیر فعال می شوند که غشاء ریپلاریزه شود و پلاریزه شود	همه با هم همزمان غیر فعال می شوند

تا زمانی که میزان تحریک به حد آستانه نرسد پاسخی تولید نمی شود. هر محرکی پاسخی به دنبال دارد. این پاسخ زمانی تحریک می شود که میزان تحریک به حد آستانه برسد. نتیجه: محرکهای ضعیف تر نمی توانند منجر به ایجاد پاسخ شوند. شدت محرک بر پاسخ بی تاثیر است. جریان انتشار موج عصبی در یک آکسون جریانی قطبی است و جریان قطبی این نکته را یادآوری می کند که هرگاه نقطه ای دیپلاریزه شد بلافاصله موج از آن ناحیه عبور کرده و غشاء آن ناحیه به حالت نخستین بازمی گردد. پس جریان قطبی ریشه در نقطه تولید موج دیپلاریزاسیون دارد که معمولاً آن نقطه، قطعه آغازین (نقطه اتصال آکسون به جسم سلولی است) می باشد.

تحریک ناپذیری مطلق: زمانی پدید می آید که موج دیپلاریزاسیون در حال انتشار یافتن می باشد.

تحریک ناپذیری نسبی: در زمان ریپلاریزاسیون غشاء می باشد که غشاء در پاسخ به یک محرک می باشد و جمع انقباضات فقط در این مرحله میسر می شود.

جهت انتشار پتانسیل عمل: همیشه از سوی اختلاف ولتاژ منفی به سوی مثبت شدن به پیش می رود.

هدایت قطبی یعنی هدایت پیش (جلو) برنده

دیپلاریزه ← ولتاژ مثبت می شود. با عبور موج دیپلاریزه ولتاژ دوباره منفی می شود و آماده تحریک بعدی می شود. جریان انتشار پتانسیل عمل در نورون ها جنبه حالت یکنواخت ندارد و این بدان معنی است که پتانسیل های عمل در دستگاه آکسونی از نواحی تخصص عمل یافته ای به نام گره های رانویه دائماً تقویت می شوند. پس در آکسون هایی که میلین دارند موج عصبی به شکل جهشی به جلو انتقال پیدا می کنند (هدایت جهشی یا Saltatory Conduction).

جهت انتشار پتانسیل عمل در نورون ها

1- Convergence: در Convergence چند موج توسط چند نورون به سیناپس می رسند و در آنجا همگی به یک نورون منتقل می شوند

یعنی از چند نورون به یک نورون (تکثیر همگرایی)

۲- Divergence : در Divergence جهت انتشار از یک نورون به چند نورون می باشد.

سیناپس

۱- بخش پیش سیناپسی ۲- شکاف سیناپسی ۳- بخش پس سیناپسی

جهت تکثیر پتانسیل عمل قطبی است بدان معنا که از غشاء پیش سیناپسی به غشاء پس سیناپسی می باشد. ارتباط فیزیکی بین دو غشاء وجود ندارد، پس در نتیجه سیناپس ها اندام های تخصص عمل یافته ای هستند که از طریق میانجی های عصبی با یکدیگر ارتباط برقرار می کنند. دو شرط برای عبور مواد میانجی شیمیایی از غشاء پیش سیناپسی لازم است که عبارتند از: ۱. پاره شدن وزیکول های حاوی میانجی های عصبی در پایانه پیش سیناپسی (ورود کلسیم از مایع برون سلولی به درون پایانه آکسونی شرط لازم برای وقوع این عمل است) ۲. این وزیکول ها به غشاء پس سیناپسی متصل می شوند (نشستن وزیکول ها در غشاء پس سیناپسی را Docking گویند. سه پروتئین برای این عمل ضروری اند. الف) سیناپتوبروینگ ب) سیناپتوتاکسین ج) سیناپتوتاگینگ نتیجه، عمل اگزوسیتوز است. تا این عمل به وجود نیاید، پدیده اگزوسیتوز رخ نمی دهد.

نکته بسیار مهم: در غشاء پس سیناپسی یک سری پروتئین های تخصص عمل یافته ای وجود دارند که این پروتئین ها با میانجی های عصبی وارد تعامل می شوند (هر میانجی عصبی در غشاء پس سیناپسی یک پروتئین تخصصی برای تعامل با خود دارد).

پتانسیل پیش سیناپسی تحریکی از ۷۰- به سوی مثبت تر شدن پیش می رود ← غشاء را در جهت فرآیند پتانسیل عمل همراه می کنند.

پتانسیل پیش سیناپسی مهارتی: غشا از ۷۰- به سوی منفی تر شدن پیش می رود. نتیجه: داروهای محرک به شکل EPSP (تحریکی) عمل می کنند و داروهای آرام بخش در دستگاه عصبی به شکل IPSP (مهارتی) عمل می کنند. برای تولید EPSP یا IPSP باید نورون یا نورون های رابط آن را مطالعه کرد. هرگاه دو پتانسیل تحریکی به هم بپیوندند منجر به اختلاف ولتاژ زیاد و سریع شدن رسیدن به آستانه تحریک می شود. این جمع هر وقت میسر شود، جمع زمانی به وقوع می پیوندد (زمانی که دو محرک از یک جنس و هر دو تحریکی همزمان به هم می رسند جمع زمانی نام می گیرند). اما زمانی که دو محرک تحریکی از دو جنس همزمان به هم بپیوندند اختلاف ولتاژ قوی تری تولید کنند، به این نوع جمع، جمع فضایی گویند.

تفاوت بین جمع فضایی و جمع زمانی

۱- در جمع زمانی دو محرک هم جنس، اما در جمع فضایی دو محرک غیر هم جنس هستند.

۲- در جمع زمانی دو محرک به فاصله زمانی معینی از یکدیگر به هم می پیوندند (ناهمزمانی وجود دارد) اما در جمع فضایی دو محرک غیر هم جنس (یکی تحریکی و دیگری مهارتی) همزمان به یکدیگر ملحق می شوند. در IPSP دو محرک وجود دارد. در مهارتی هایپرپلاریزه ایجاد می شود. نتیجه عمل: عدم تغییر پلاریزه.

IPSP اختلاف ولتاژی ایجاد نمی کند و اگر هم تولید کند به صورت هایپرپلاریزه تولید می کند.

تحریکی EPSP → A-A, A-B

مغز

مغز در دوران جنینی از تغییر شکل مرکز عصبی تشکیل می شود که ابتدا دو شیار پیدا می کند و بعداً تبدیل به بخش های زیر می شود

- ۱- مغز پیشین
- ۲- مغز میانی
- ۳- مغز پسین

در مراحل تکاملی دیگر در مغز پیشین و پسین دو حفره دیگر به وجود می آید که در نهایت مغز به ۵ حفره تقسیم می شود.

۱- مغز اول یا دیانسفال

۲- مغز دوم یا تلانسفال

مغز اول و دوم را با هم رومبونسفال می گویند.

۳- مغز سوم یا مزانسفال

۴- مغز چهارم یا متانسفال

۵- مغز پنجم یا میلین سفال

مغز چهارم و پنجم را با هم پروزنسفال می گویند.

نکته مهم: از ترکیب دیانسفال و تلانسفال نیمکره های مغز و قشر به وجود می آید.

نکته مهم: مغز حیوانات قشر ندارد و قشر، مغز جدید است. در انسان همه ی احساسات عالی در قشر حسی بررسی می شوند. اما در حیوانات تمام عملیات حسی وی سرانجام در تالاموس انجام می شود. تالاموس در حیوانات مرکز عالی حس می باشد.

حرکت: در انسان مرکز عالی حرکت، قشر حرکتی است اما در حیوان مرکز عالی حرکت عقدده های قاعده ای می باشد. قشر ضخامتی دارد متشکل از ۶ لایه سلولی

ضخامت قشر حداکثر ۴ میلی متر می شود. ۶ لایه قشر از خارج به داخل عبارتند از:

۱. سلولهای مولکولی نوروون های ریز و میکروسکوپی

۲. دومین لایه موسوم به سلولهای دانه دار خارجی (سیتوپلاسم آنها دانه دار می باشد).

۳. سومین لایه سلولهای هرمی خارجی (نوروون های خارجی)

۴. لایه چهارم سلولهای دانه دار داخلی

۵. دسته پنجم سلولهای هرمی داخلی

۶. لایه سلولهای دوکی شکل

نتیجه: این شش لایه بر روی هم قشر را می سازند که در ماده خاکستری مغز حضور دارد. **ماده سفید در واقع هیچ جسم سلولی ندارد و پر از آکسون میلین دار است.** ماده خاکستری به نقاطی از مغز گفته می شود که جسم سلولی نورون ها در آنها وجود ندارد یا کمتر است. در نخاع ماده خاکستری در عمق و ماده سفید در سطح، اما در مغز ماده خاکستری در سطح و ماده سفید در عمق می باشد و در لایه لا هسته ها وجود دارند که از جنس ماده خاکستری هستند.

کورتکس در رابطه با لایه ها دارای تفاوت هست یعنی اگر هر ۶ لایه کورتکس به یک اندازه رشد کنند به آن **ایزوکورتکس** گویند و اگر لایه ها دارای ضخامت های متفاوتی باشند و از یک شرایط یکسانی به لحاظ ضخامت برخوردار نباشند به آن **آلوکورتکس** گویند.

آلو کورتکس به دو دسته ۱- هموتایپیک و ۲- هتروتایپیک تقسیم می شود.

در کورتکس هموتایپیک همگونی لایه ها مشاهده می شود و در هتروتایپیک ناهمگونی لایه ها مشاهده می شود. برای مثال در قشر حرکتی، لایه های هرمی داخلی و خارجی ضخامت زیادی دارند (هتروتایپیک) و در قشر حسی لایه های دانه دار داخلی و خارجی ضخامت زیادی دارند پس ناهمگونی لایه ای وجود دارد (هتروتایپیک). قشر حسی در کل به دو بخش تقسیم می شود. مرکز اولیه و مرکز ثانویه و در هر حس این دو بخش وجود دارند.

قشر حسی: مرکز دریافت حس است. نواحی متعددی دارد که هر ناحیه متعلق به یک حس می باشد مثل قشر حسی بویایی، شنوایی.

مرکز ارتباطی اولیه: مرکز دریافت حس (حس حس) مثل دیدن.

مرکز ارتباطی ثانویه (مرکز ضبط حس ها): مرکز ادراک حس (درک حس) مثل به جا آوردن که می شود درک حس بینایی.

بیماری آگنوزی: زمانی پدیدار می گردد که بین مرکز ارتباطی اولیه و مرکز ارتباطی ثانویه **قطعی** به وجود بیاید که در این صورت حس انجام می شود، اما **درک حس انجام نمی شود**. مثلاً فردی را می بینیم اما به جا نمی آوریم. اگر در حسی آگنوزی رخ دهد در این صورت از حس جایگزین برای ادراک حس دیگر استفاده می شود برای مثال از راه شنیدن فرد را به جا می آوریم.

قشر حرکتی به دو بخش تقسیم می شود. مرکز اولیه حرکت و مرکز ثانویه حرکت

در مرکز اولیه حرکت فقط فرمان های حرکتی صادر می شود، اما در قشر حرکتی ثانویه که به قشر پیش حرکتی هم معروف است ترتیب و توالی اجرای حرکات ضبط می شود. بنابراین اگر بین این دو مرکز قطعی به وجود آید حرکت از بین نمی رود بلکه ترتیب و توالی حرکات آسیب می بیند. پس فرد در این صورت یادگیری های آموخته شده را نمی تواند دوباره اجرا کند و فقط زمانی می تواند حرکت را دوباره صحیح اجرا کند که حرکت برای وی دوباره نمایش داده شود. نتیجه: قشر پیش حرکتی مرکز یادگیری های حرکتی است.

* حیوانات که قشر حسی ندارند، **تالاموس** مرکز عالی حسی آنهاست.

نکته مهم: در حیوان قشر پیش حرکتی وجود ندارد. پس **عقدده های قاعده ای** جایگزین آن می شود. عقده های قاعده ای هسته هایی در لایه لای ماده سفید مغز هستند که می توانند در تولید و تنظیم حرکت انسان نقش میانجی داشته باشند. مرکز عالی حرکت در حیوانات **عقدده های قاعده ای** می باشد. بخشی از نواحی مغز که کارهای مهم انجام می دهند.

۱. مغز پیشین

الف) نیمکره های مغزی

ب) تالاموس

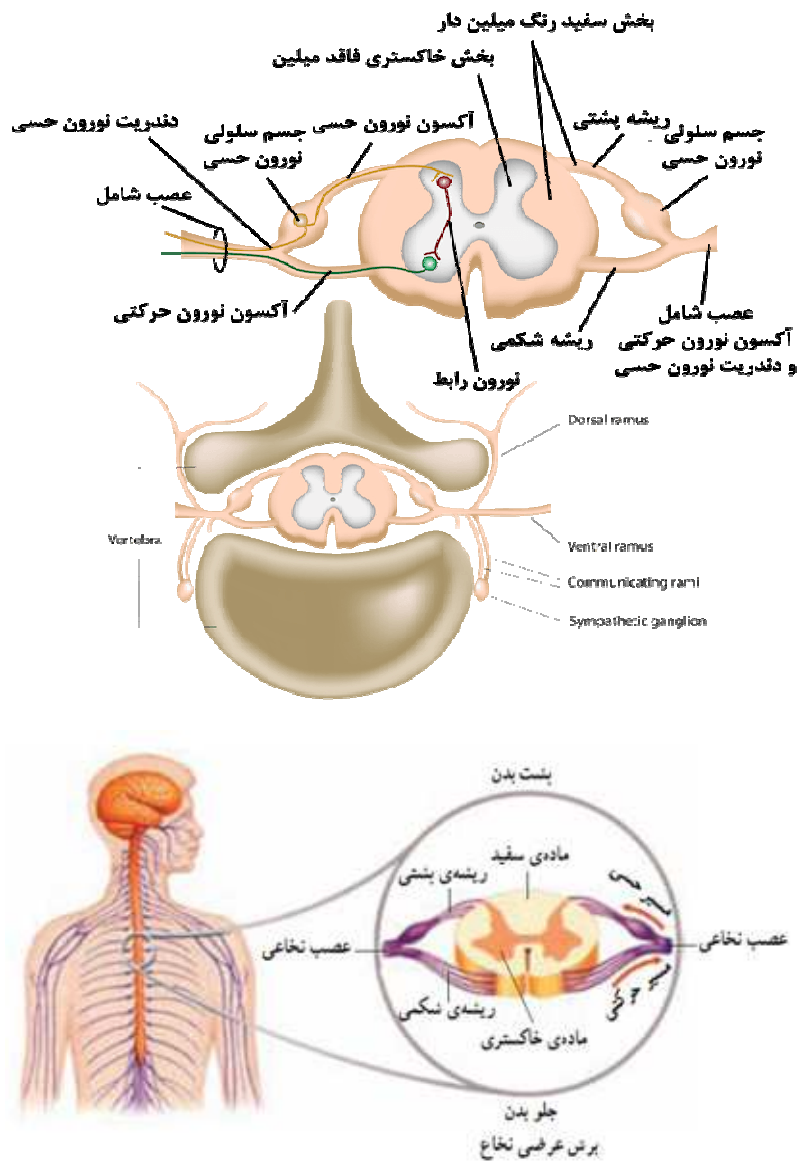
ج) هیپوتالاموس

د) دستگاه لیمبیک: نقش مهمی در تولید هیجانات، احساسات و کنترل رفتار دارد. نقش مهمی در بیشتر انواع یادگیری ها دارد. جایگاه **همه رفتارهای انسانی** در دستگاه لیمبیک است. بدون تردید یکی از بخش های مهم مغز میانی تشکیلاتی به نام تشکیلات مشبک نام دارد که در دو کار مهم ایفای نقش می کند که هم تالاموس و هم هیپوتالاموس در آن درگیرند. ۱- تنظیم تون عضلانی به بیان دیگر تشکیلات مشبک پیامهای تونوسیتة عضلانی را به اندازه می کند که در غیر این صورت به بیماری Rigor (بیماری سختی عضلانی) دچار می شویم. جمود نعشی: از لحظه مرگ تا ۱۲ ساعت پس از مرگ به وجود می آید و این در حالی است که عملاً تولید و استفاده از ATP در سلولهای عضلانی به پایان می رسد. پس از ۱۲ ساعت ریلکسینگ کامل داریم. به بیان دیگر هرگاه تون عضلانی خیلی زیاد شود تشکیلات مشبک دخالت کرده و آرمیدگی عضلانی را میسر می سازد. تشکیلات مشبک دارای یک سری تنظیم های دوره ای در نوروون هایش است که بر اساس آن، پدیده رفتن به حالت هوشیاری و خارج شدن از آن را بدست می آوریم. این بدان معناست که با شروع روز تشکیلات مشبک پیامهای تحریکی به مغز فرستاده و ما حالت هوشیاری پیدا می کنیم و به هنگام شب پیامهای مهارای ارسال کرده و بدن به تدریج به سمت آرمیدگی و خواب می رود. تشکیلات مشبک به صورت دوره ای در طول روز زمان خواب و بیداری را تنظیم می کند.

نکته: عوامل محیطی مثل نور روی تشکیلات مشبک خیلی تاثیر گذارند. چون کار تشکیلات مشبک دوره ای است به راحتی تغییر نمی کند. بنابراین با محروم ساختن فرد از نور فرد هنوز می تواند روز را روز و شب را شب تشخیص دهد. ولی استقرار در نقاط جغرافیایی خاص می تواند تنظیم دوره ای تشکیلات مشبک را Reset (تنظیم مجدد) کند. تشکیلات مشبک در تنظیم هوشیاری ما نقش اساسی دارد. هیپوتالاموس (هم یک مرکز عصبی است و هم یک مرکز غده ای) چون همه ترشحات هورمونی در بدن به نوعی تحت تاثیر هیپوتالاموس و پس از آن تحت تاثیر آدنوهیپوفیز هستند پس تالاموس یک هسته در مغز است که آن هسته مجموعه سلولهای پیوسته است که در ماده سفید قرار دارند و کار معینی را انجام می دهند. کار هیپوتالاموس (تنظیم عملکرد هیپوفیز قدامی، در تعادل آب نقش دارد، دستگاه عصبی اتونوم را تنظیم می کند، رفتار های خوردن، سیری، گرسنگی را تنظیم می کند، تنظیم دستگاه تولید مثل، در تولید رفتارهای معینی در داخل بدن مشارکت می کند، تنظیم و تولید ریتم های شبانه روزی، تنظیم دمای بدن و در تولید رفتارهای هیجانی نقش مهمی دارد. بنابراین هیپوتالاموس یکی از بخش های مهم دستگاه لیمبیک است.

مخچه: سرعت نزدیک شدن اشیا به ما و سرعت نزدیک شدن ما به اشیا را تنظیم می کند. مخچه به هیچ عنوان در تولید حرکت نقش ندارد، بلکه در **تنظیم حرکات** نقش دارد. بنابراین **مخچه ناظر حرکتی** است بدین معنا که همه ی پیامهای حرکتی پیش از اجرا در مسیر به مخچه می رسند. مخچه فرمان صادره را با شرایط اجرایی فرمان تجزیه و تحلیل می کند و فرمان را برای بهترین شکل اجرای حرکت به محیط و عضلات ارسال می کند. مثال: برداشتن مخچه کبوتر قدرت پرواز را از وی سلب نمی کند، بلکه قدرت مانع شناسی را از وی می گیرد. دیسمتری یکی از بیماریهای مخچه است و منجر به آسیب در به اندازه حرکت کردن می شود. نتیجه: مخچه جزو مستر پلن های (برنامه های جامع) حرکتی نیست، اما در تمام **اجراهای حرکتی** نقش دارد. پس مخچه در **یادگیری مهارتهای حرکتی** کمک می کند تا به تدریج مهارت آموخته شده از حالت بدقوارگی درآمده و به حالت زیبا درآید.

نخاع: بین ۴۳ تا ۴۵ سانتی متر طول دارد. از بالا به پائین قطر طناب نخاعی کاسته می شود. ماده سفید در سطح و ماده خاکستری آن در عمق قرار دارد.



آنچه مربوط به عقب نخاع است جنبه حسی دارد و آنچه که مربوط به جلوی نخاع است جنبه حرکتی دارد. پس فرآیند به حرکت درآمدن تحریک و پاسخ در نخاع فرآیندی قطبی است. تمام نورون های حسی در شاخ خلفی هستند و تمام نورون های حرکتی در نخاع در شاخ قدامی مستقر می شوند. پس فاصله بین شاخ خلفی و شاخ قدامی در نخاع توسط نورون های رابط تامین می شود. در نخاع نورون های یک طرفه و دو طرفه وجود دارد.

مرکز بازتاب ها: بازتاب های موجود در نخاع یا مونوسیناپتیک هستند و یا پلی سیناپتیک.

مونوسیناپتیک: قوس بازتاب دو نورونی است یعنی یک اوران و دیگری وابران. پس در این بازتاب ها نورون رابط وجود ندارد و اطلاعات وارده از ریشه خلفی مستقیماً به شاخ قدامی می رود و فقط با یک نورون وابران ارتباط برقرار کرده و فقط یک سیناپس تولید می شود و بازتاب مونو سیناپتیک به وجود می آید. اما در بازتاب های پلی سیناپتیک حتماً از یک تا چندین هزار نورون رابط می تواند درگیر شود که هر چه

تعداد نورون های رابط بیشتر باشد، حرکت ظریف تر و دقیق تر می شود. برای مثال: یکی از بهترین بازتابها بازتاب خاراندن است. نتیجه: بازتاب ها سازگاری های دفاعی بسیار مجهزی برای مصون ماندن بدن در مقابل محیط می باشد. بازتاب یعنی پاسخ به یک محرک که بعد از اجرای یک حرکت بدان اندیشیده می شود. بازتاب شنیدن ترمز اتومبیل و پاسخ دقیق برای در امان ماندن از آسیب. بازتاب ها سازوکارهای دفاعی بدن هستند. در مقایسه با اعمال حرکتی ارادی یک به میلیون هستند. یعنی در مقابل هر یک عمل ارادی که انجام می دهیم روزانه یک میلیون بازتاب انجام می دهیم. نخاع، مرکز راه های عصبی است. یا به بیان دیگر نخاع مرکز شاهراه عصبی در بدن انسان است که رابط بین بدن و مغز می باشد.

۴. دسته راه در نخاع وجود دارد.

۱. راه های بالا رونده که پیرامونی هستند.

۲. راه های پائین رونده که پیرامونی هستند ولی عمقی تر از راه های بالا رونده می باشند و اطلاعات را از مغز به بدن می برند.

۳. راه های نخاعی - تالاموسی (با حس درگیر می شوند)

۴. راه های نخاعی - مخچه ای که در تنظیم حرکت فعال هستند.

دستگاه عصبی اتونوم (محیطی یا پیرامونی)

تقسیمات آفرنتی (آورانی): الف) پیکری ب) احشائی

تقسیمات افرنتی (وابرانی): الف) پیکری ب) احشائی (سمپاتیک، پاراسمپاتیک و اینتریک)

مقایسه دستگاه عصبی اتونوم و پیکری

پیکری: ارتباطی است بین یک نورون از دستگاه عصبی و سلول عضلات اسکلتی. تنها به تحریک عضله منجر می شود (عضلات صاف اعصاب پیکری ندارند). فقط عضلات اسکلتی را عصب رسانی می کنند. (کاملاً ارادی)

اتونوم: ۲ زنجیره عصبی (نورون) بین دستگاه عصبی و اندام مجری دارد. عضلات صاف، قلب، غدد و ... را عصب رسانی می کند و می تواند هم تحریکی و هم مهارتی باشد. (کاملاً غیر ارادی) در این دستگاه بین عصب و اندام مجری یک سیناپس وجود دارد، اما در دستگاه پیکری یک عصب و یک اندام مجری وجود دارد.

چگونه دستگاه عصبی به اندام های مجری پیام رسانی می کند؟

۱. دستگاه عصبی پیکری: یک نورون وابران به اندام مجری پیام می دهد. عامل پیام رسانی میانجی عصبی **آستیل کولین** است. گیرنده های آستیل کولینی (nAChRs) در محیط بر روی غشاء تارهای عضله اسکلتی وجود دارند (گیرنده های آستیل کولینی - نیکوتینی).

۲. اتونوم (بخش پاراسمپاتیک): یک سیناپس نورونی دارند و یک سیناپس نورونی به اندام مجری دارند (نورون به نورون). هر دو میانجی عصبی آستیل کولین می باشد.

اتونوم (بخش سمپاتیک): الف. دو نورون وجود دارد. یکی نورون به نورون (گانگلیون) که میانجی آن **استیل کولین** است، اما میانجی عصبی نورون با اندام مجری **نور اِپی نفرین** می باشد.

ب. گانگلیون دارد (دو زنجیره نورونی دارد) پیام از طریق **استیل کولین** به قسمت مرکزی فوق کلیه می رود. در این جا یا از طریق نور اِپی نفرین یا از طریق **اِپی نفرین** و یا از طریق **دوپامین** پیام به اندام مجری می رسد. (به این سه میانجی کاتکولامین ها گویند. در تمام بخش های دستگاه عصبی اتونوم پیام رسانی از طریق میانجی شیمیایی **استیل کولین** صورت می پذیرد.

کنترل حرکتی بدن

کنترل حرکت بدن انسان در ۳ سطح طراحی و اجرا می شود.

۱. بالاترین سطح: طرح های جامع را طراحی می کند. قشر مغز جایگاه تولید حرکت است. به بیان دیگر بالاترین سطح، نقشه های جامع حرکت را تولید می کند.

۲. سطح میانی: طرح های جامع را به برنامه ها تبدیل می کند (فراخوان حرکتی تولید می شود).

۳. سطح موضع یا ریز برنامه ها (در نقطه ای که حرکت انجام می شود): محل اجرای حرکت است. قشر حسی - حرکتی مرجع عالی حرکت در تولید حرکات به شمار می رود. سطح میانی اطلاعات را عمدتاً از دستگاه دهلیزی و چشم ها دریافت می کند. عناصر درگیر در سطح میانی قشر حسی - حرکتی، عقده های قاعده ای، تالاموس، ساقه مغز، مخچه. سرانجام اطلاعات از ساقه مغز و نخاع از طریق مسیرهای وایران به نخاع منتقل می شوند. حرکت عبارت است از پاسخ به آوران، جرح و تعدیل CNS، ارسال پاسخ.

عقده های قاعده ای از قشر حسی - حرکتی اطلاعات را دریافت می کنند و با تالاموس در ارتباط هستند (ایجاد نظام حرکتی)

شکل ۱-۲: تالاموس جایگاه دریافت و برداشت اطلاعات حسی است.

عقده ها در تنظیمات حرکتی نقش دارند.

جدول ۱-۱: ۱. بالاترین سطح (Intention) قصد و اراده حرکتی (مهمترین ویژگی). در حرکات غیر ارادی قصد وجود ندارد، اما ما را از آسیب حفظ می کنند. اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک درگیر می شوند مثل جمع شدن مردمک چشم در پاسخ به نور شدید. عملکرد (Function): نقش های پیچیده حرکتی را با توجه به قصد و اراده فرد به وجود می آورند و از راه نورو نهای واسط (Beta₂) با سطح میانی در ارتباط هستند. با خاطرات، هیجانات ارتباط دارند. دریافت اطلاعات از بخش های مختلف مغز و ارتباط آن بین آنها.

۲. بخش میانی: نقش های دریافتی از بالاترین سطح را دارد که الگوی فعال شدن عصبی مورد نیاز برای اجرای حرکت را معین می کند. این برنامه ها به ریز برنامه هایی شکسته می شوند که حرکات هر مفصل را مشخص می کنند. ریز برنامه ها از راه مسیرهای پائین رونده به پائین ترین سطح کنترل حرکتی منتقل می شوند. ساختارها: قشر حسی - حرکتی، مخچه، عقده های قاعده ای.

۳. پائین ترین سطح (سطح موضعی): تنش هر عضله و زاویه مفاصل ویژه را در زمانهای خاصی که برای اجرای برنامه ها و ریز برنامه ها ضروری اند را مشخص و معین می کنند. ساختارها: ساقه مغز، نخاع و عضلات.

همگرایی آکسون ها به سوی یک نورو ن موضعی

اطلاعات همواره توسط نورون هایی که می توانند یا تحریکی و یا مهاری باشند ابتدا به نورون رابط منتقل شوند و سپس به نورون حرکتی. گیرنده هایی که جنبه ی حرکتی دارند و برای انجام حرکت وارد عمل می شوند: ۱. گیرنده های پوستی ۲. گیرنده های مفصلی ۳. مسیرهای پائین رونده ۴. سایر بخش های نخاعی.

نواحی که برای مهارت حرکت وارد عمل می شوند: ۱. گیرنده های موجود در تاندون ۲. گیرنده های موجود در عضلات

گیرنده های تاندونی، عضله را در برابر فشارهای بیش از حد محافظت می کنند، اما اطلاعاتی که از گیرنده های عضلانی مخابره می شود موجب جلوگیری از کشش بیش از حد عضلات می گردد. اگر این دو عنصر نبود، احتمالاً عضلات ارادی ما در معرض آسیب های جدی قرار می گرفتند. یکی از مهمترین محافظت کننده های عضله در مقابل کشش عضلانی، **دوک عضلانی** است که جنبه محافظتی دارد. دوک ها کپسول هایی در درون عضلات هستند که بین ۲ تا ۱۰ تار عضلانی تکامل نیافته دارند که در قالب یک پوشش مجتمع می شوند و این تارها بر روی هم را تارهای عضلانی **درون دوکی** گویند و آن دسته تارهای دوکی عادی که این دوکها را احاطه می کنند **تارهای برون دوکی** نام دارند. دوک ها یک دسته تار عصبی تخصص عمل یافته دارند که به شکل فنر دور این کپسول (دوک) پیچ می خورند یعنی به موازات کشش عضله این فنرها هم کشیده شده که این امر موجب ارسال پیام به CNS می شود و پیامد این عمل آن است که عضله مخالف ریلکس می شود تا عضله موافق بتواند از کشش رها شده و بتواند به حالت اولیه بازگردد. دوکها باعث انقباض یا کوتاه شدگی عضلات شده تا از این طریق مانع از کشش بیش از حد عضلات گردد. کار دوک: عملی مثل ضربه زدن روی تاندون کشگی می تواند نشانه ای از فعال شدن دوک عضلانی باشد. عضله موافق یا اکستنسور، عضله مخالف یا فلکسور.

چهار راه برای ایجاد پاسخ مناسب

نخست اینکه بر اثر این ضربه گیرنده های کششی بلافاصله پیام را از طریق ریشه خلفی به نخاع می برند. در شاخ خلفی سیناپسی برقرار نمی شود، اما در شاخ قدامی ۴ سیناپس برقرار می شود. پس این بازتابی است مونوسیناپتیک. موتو نورون ها در شاخ قدامی مستقرند. چهار دسته اطلاعات تولید می شود.

مسیر الف: اطلاعات را مستقیماً به عضله موافق می برد (نورون رابط مهاری ندارد پس عضله موافق را به انقباض وادار می کند.

مسیر ب: مسیری است که به عضله مخالف می رود در نتیجه چون یک نورون مهاری دارد عضله مخالف را از مخالفت کردن با حرکت منع می کند و ریلکسش می کند تا عمل اصلی عضله ی موافق به خوبی انجام شود.

مسیر ج: نورون رابط ندارد پس جنبه تحریکی دارد. عبارت است از یک نورون حرکتی که به دیگر عضلات می رود. پس همراهی این عضلات باعث می شود تا عضله موافق به راحتی از کشش آزاد شود و آسیب نبیند.

مسیر د: راهی است که به سوی دستگاه عصبی مرکزی می رود. درست است که عمل بازتاب است اما یک خاطره از آن به دستگاه عصبی مرکزی مخابره می شود که صرفاً جنبه اطلاع رسانی دارد و نه دخالت یا یادگیری. در این نوع بازتاب ۲ مسیر مونوسیناپتیک و یک مسیر پلی سیناپتیک است، ولی در مجموع آنرا مونوسیناپتیک می نامند.

اندام های وتری - گلژی

این اندام‌ها عضله را از نیروی بیش از حدی که به عضله وارد می‌شود محافظت می‌کند. پس برخلاف دوک، این اندام‌ها باید عضله موافق را از ادامه عمل آنها منع کنند. پیام‌رسانی از شاخ خلفی وارد نخاع می‌شود. پس از رسیدن پیام به این نقطه دو مسیر تولید می‌شود.

مسیر الف) که در آن یک نورون رابط مهاری وجود دارد که پیام مهاری به عضله موافق می‌فرستد.

مسیر ب) از طریق سیناپس در شاخ قدامی پیام تحریکی به عضله ی مخالف می‌فرستند و آنرا سریع کوتاه می‌کنند. بدین ترتیب نیرو یا فشار بیش از حد از عضله برداشته شده و از بروز آسیب جلوگیری می‌شود. اندام‌های وتری- گلژی به CNS پیام نمی‌رسانند و آنرا مطلع نمی‌کنند. تمام حس‌ها در انسان سرانجام به قشر حرکتی می‌روند و تمام حرکات در انسان از قشر حرکتی منشاء می‌گیرند.

نکته مهم: تصویر حرکتی انسان بر روی قشر حرکتی تصویر واژگونه است یعنی حرکت اندام‌های تحتانی بدن در نواحی فوقانی قشر حرکتی بررسی و پاسخ داده می‌شود و برعکس. اندام فوقانی بدن در نواحی تحتانی قشر حرکتی بررسی و پاسخ داده می‌شود. حرکت در انسان با نوع وظیفه حرکتی رابطه بسیار تنگاتنگی دارد. آنجا که وظیفه حرکتی ظریف و دقیق است و نیاز به کنترل حرکتی بالایی دارد آن اندام روی قشر حرکتی فضای بیشتری را اشغال می‌کند و این بدان معناست که نورون‌های حرکتی بیشتری درگیر می‌شوند بنابراین شست دست انسان که یکی از دقیق‌ترین اعمال حرکتی را انجام می‌دهد فضای زیادی را روی قشر حرکتی اشغال می‌کند. لب‌ها دقت حرکتی بسیار بالایی دارند، اما پاها که نیروی حرکتی زیادی دارند، دقت پائینی دارند و فضای چندانی را اشغال نمی‌کنند که این بدان معناست که نورون‌های حرکتی خیلی کمی درگیر می‌شوند. پس هرچه حرکت در بدن ظریف‌تر باشد **نورون‌های حرکتی بیشتری** درگیر می‌شوند. نسبت یک نورون حرکتی در اندام‌هایی مثل لب‌ها یا شست دست ممکن است **یک به یک** باشد، اما در پاها ممکن است یک نورون به ۱۰ هزار تار عضلانی عصب‌رسانی کند.

تمام پیام‌هایی که از قشر حرکتی صادر می‌شوند در بصل النخاع و سرانجام در نخاع به طرف مقابل می‌روند و در نتیجه پیام‌های خود را به نیمه ی دیگر بدن می‌فرستند. آن بخش از پاسخ‌های حرکتی که مستلزم درگیری **عقدده‌های قاعده‌ای** یا **مخچه‌ای** هستند بدون متقاطع شدن به اندام‌های مجری می‌روند.

اصول دستگاه های کنترل هورمونی

بافت مبدا بافتی است که هورمون را ترشح می کند. بافت هدف بافتی است که گیرنده اختصاصی آن هورمون را دارد. هیپوفیز یک غده نیست. تقریباً تمام بافت های بدن ترشحاتی دارند که به نوعی مثل هورمون عمل می کنند. هورمونها به ۲ دسته تقسیم می شوند:

۱. هورمون های کلاسیک: از غده ترشح می شوند.

۲. هورمون های جدید: توسط بافتهایی ترشح می شوند که وظیفه اصلی آنها کار دیگری است. به عنوان مثال بافت آدیپوز (بافت چربی) هورمون مهمی مثل لپتین، آدیپونکتین و آیرزین را ترشح می کند.

هورمون ها بطور کلی به ۲ دسته تقسیم می شوند:

۱. هورمونهایی که توانایی عبور از غشاء سلول هدف را دارند. در نتیجه مستقیماً بر غشاء هسته یا سیتوزول اثر می گذارند. این دسته از هورمون ها هم پیک اولیه هستند و هم پیک ثانویه. مثلاً هورمونهای استروئیدی از این نوعند.

۲. دسته دوم هورمون ها هورمون هایی هستند که توانایی عبور از غشاء سلول را ندارند و بر روی غشاء سلول گیرنده دارند. پس این دسته از هورمون ها به یک ابزاری به نام پیک ثانویه نیاز دارند (پیک های ثانویه بسیار متنوع و گسترده اند و عملکردهای گوناگونی دارند) برای مثال یکی از مهمترین پیک های ثانویه cAMP و Ca^{+} و I_3P اینوزیتول تری فسفات و DAG دی آسید گلیسرول.

هورمون های آمینی: ساختار این هورمون ها ریشه در برخی از اسید آمینه های خاص دارد مثل کاتکولامین ها

سازوکار عمل هورمون ها

هورمون ها رابطه ای به نام رابطه قفل و کلید در بدن دارند. به بیان دیگر هر هورمون یک گیرنده خاص دارد که به لحاظ ساختاری فقط می تواند با همان گیرنده وارد تعامل شود. پس همیشه هورمون کلید است و گیرنده قفل که این مجموعه را مجموعه هورمون-گیرنده می نامند.

اختلالات هورمونی به ۲ دسته تقسیم می شوند.

۱. اختلالاتی که مربوط به غده مترشحه هورمون می شود که تحت عنوان کم ترشحي و پُر ترشحي تقسیم بندی می شوند.

۲. اختلالاتی که در سطح گیرنده های هورمونی به وجود می آید که تحت عنوان کم پاسخگویی و پُر پاسخگویی تقسیم بندی می گردند. به عنوان مثال در دیابت نوع ۲ گیرنده های انسولین در سطح غشاهای پلاسمایی تنظیم کاهشی یا از دسترس دور (Down Regulation) می شوند. گیرنده های انسولینی زیر لایه های چربی پنهان می شوند. در نتیجه هرگاه گیرنده های انسولینی از دسترس دور شوند می گوئیم حساسیت انسولینی کاهش یافته و برعکس هرگاه گیرنده های انسولینی در دسترس باشند می گوئیم تنظیم افزایشی (Up Regulation) شده اند.

اعمال تسهیل کننده (Permissive Effect): به اعمالی گفته می شود که هنگام وارد تعامل شدن دو هورمون با هم برای به حداکثر رساندن تاثیر هورمون اصلی صورت می گیرند. قلب هورمونی به نام ANP ترشح می کند. IGF1 بدون تردید یکی از مهمترین هورمونهای رشدی انسان است. کار اصلی GH اثر بر روی کبد و تحریک ترشح IGF1 است. سلولهای عضلات اسکلتی نیز می توانند IGF1 ترشح کنند. در کودکانی که مشکوک به کمبود ترشح GH هستند فعالیت بدنی می تواند باعث تحریک ترشح IGF1 عضلانی شود که همین امر موجبات رشد کودک را فراهم می آورد.

کلیه ها

رنین ترشح می کنند و رنین وارد خون می شود، مولکول شیمیایی به نام آنژیوتانسین ۱ را در خون به آنژیوتانسین ۲ تبدیل می کند که این هورمون باعث ترشح آلدوسترون می شود. آلدوسترون به نوبه خود باعث بازجذب کلسیم از لوله های دیستال کلیه می شود.

اریتروپویتئین با اثر روی مغز استخوان باعث تحریک ساخت سلولهای قرمز خون می شود. ۱/۲۵ دی هیدروکلسیم از کلیه ها ترشح می شود که روی نرمی یا سفتی استخوان اثر دارد.

جفت: موضعی یا دوره ای عمل می کند (در یک مقطع خاص وارد عمل می شود) و چهار هورمون ترشح می کند

۱. گنادوتروپین جفتی انسان ۲. استروژن ۳. پروژسترون ۴. لاکتوژن جفتی انسانی

هورمونهای جفتی در کل کمک می کنند تا زایمان، تولید و ترشح شیر در پستان و آماده شدن برای زایمان به بهترین نحو طراحی شود.

تفاوت ساختاری دو هورمون T_3 (تری یدوتیرونین) و T_4 (تترایدوتیرونین یا تیروکسین): T_3 دارای یک کمبود ید روی کربن شماره ۵ خود می باشد. T_3 تاثیر بیولوژیکی اصلی را بدن دارد. هورمون های تیروئیدی در متابولیسم پایه بسیار درگیر هستند. بدون تردید از مهمترین هورمون ها رشدی هستند. کمبود آنها باعث رشد ناکافی عمومی، کندی ذهنی و اختلال در سوخت و ساز پایه می گردد. اصلی ترین کار هورمون های تیروئید تنظیم سوخت و ساز می باشد.

سنتز و ترشح هورمون های پپتیدی چهار مرحله دارد.

۱. سنتز (Synthesis): که در ریبوزوم هایی انجام می شود که بر روی شبکه آندوپلاسمیک مستقرند. به بیان دیگر سنتز در شبکه آندوپلاسمیک دانه دار (ریبوزوم دار) تشکیل می شود. ریبوزوم ها محل تولید پروتئین ها هستند. در فرآیند سنتز، پری پرو هورمون به پرو هورمون تبدیل می شود.

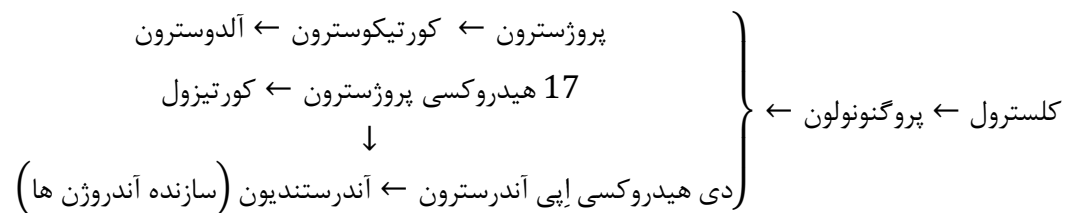
۲. بسته بندی (Packaging): که در دستگاه گلژی اتفاق می افتد که در آن پرو هورمون به هورمون تبدیل می شود. کار اصلی دستگاه گلژی تغلیظ مواد می باشد.

۳. ذخیره سازی (Storage): که در وزیکول های ترشحی اتفاق می افتد. وزیکول های ترشحی قطعاتی هستند که از دستگاه گلژی جدا می شوند و مواد تغلیظ شده در دستگاه گلژی را در خود ذخیره می کنند.

مرحله ۴. ترشح (Secretion): پدیده ای است که طی آن وزیکول های ترشحی به سطح سلول منتقل شده و از آنجا ترشحات خود را به درون خون وارد می کند. شرط لازم برای ترشح، ورود کلسیم از مایع برون سلولی به مایع درون سلولی می باشد.

هورمون های استروئیدی

هورمون های استروئیدی در دو بخش از بدن تولید می شوند: ۱. غدد تخصص عمل یافته ای به نام گنادها ۲. در قشر فوق کلیوی کورتیزول، آلدوسترون، تستوسترون و استرادیول جزء هورمون های استروئیدی می باشند و منشاء همه آنها یک مولکول ساده به نام کلسترول می باشد. کلسترول به دلیل اهمیتش در تولید تستوسترون بسیار اهمیت دارد. توانایی تولید کلسترول به روش اندوژن هم وجود دارد، اما در کودکی توانایی تولید به روش اندوژن کم می باشد، اما در بزرگسالی تولید اندوژن تقریباً کفایت می کند و نیاز به تولید به روش اِگزوژن کم می شود.



استروئیدها در اصل از گنادها ترشح می شوند، اما زاپاس آنها غدد فوق کلیوی هستند. قشر فوق کلیه: به دلیل آنکه این غده ما را در برابر استرس ها محافظت می کند از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است. کاتکولامین ها یا هورمون های جنگ و گریز (Fight- Flight Hormones) توسط مغز فوق کلیه و کورتیزول از قشر فوق کلیه ترشح می شوند.

مهمترین استرس، فعالیت بدنی می باشد.

ساختار غدد فوق کلیوی ۱. قشری (Cortex) ۲. مرکزی (Medulla)

۱. قشری الف) ناحیه گلوامرولا خارجی ترین ناحیه قشری است و تخصص عمل آن ترشح آلدوسترون است.

ب) ناحیه فاسیکولا ضخیم ترین ناحیه قشری است.

ج) ناحیه رتیکولا مرکزی ترین ناحیه قشری

ناحیه فاسیکولا و رتیکولا با هم کورتیزول و آندروژن ها را ترشح می کنند.

۲. ناحیه مرکزی کاتکولامین ها را ترشح می کنند.

آلدوسترون: در بازجذب سدیم اهمیت دارد و به تبع آن در باز جذب آب هم ایفای نقش می کند.

کورتیزول: الف) پروتئولیز (تجزیه پروتئین ها)

ب) تقویت فرآیند گلوکوکورتیزول

آندروژن‌ها: بیشتر نقش‌های متابولیکی دارند و در سنتز پروتئین‌ها کمک می‌کنند.

اِپی نفرین و نور اِپی نفرین: به شدت به افت قند خون حساسند. اِپی نفرین و نور اِپی نفرین گلیکوژنولیز کبدی را تحریک می‌کنند. به طور کلی اِپی نفرین + کورتیزول در کنار GH دومین هورمون مهم در لیپولیز به نام آنزیم لیپاز حساس به هورمون (HSL) را فوق العاده تحریک می‌کنند (درست برعکس انسولین).

دو روشی که انسولین بر طبق آن برای لیپولیز عمل می‌کند عبارتند از: ۱. فعال کردن LPL و ۲. مهار کردن HSL

غدد جنسی: منشاء هورمون‌های غدد جنسی کلسترول، تبدیل آن به پروگنولون و سپس آندروستندیون می‌باشد. که اگر آندروستندیون در معرض آنزیم‌های آروماتازی قرار گیرد تبدیل به استروژن می‌شود. اما آندروستندیون مستقیماً و بدون دخالت آنزیمی می‌تواند به تستوسترون تبدیل شود. تستوسترون یا توسط سلولهای لیدیک به درون خون ترشح می‌شود یا تحت تاثیر آنزیم‌های آروماتازی به استرادیول تبدیل می‌شود.

بیضه‌های کلاً ۲ دسته سلول دارند: الف) سلولهای لیدیک که بیشتر تستوسترون ترشح می‌کنند و بیشتر در فرآیندهای سوخت و سازی شرکت می‌کنند. ب) سلولهای سرتولی که بیشتر در اسپرم سازی شرکت می‌کنند و در تولید صفات ثانویه جنسی شرکت دارند.

نوع هورمون	شکل اصلی موجود در پلاسما	مکان گیرنده	سازوکار انتقال پیام	سرنوشت
پپتیدها و کاتکولامین‌ها	آزاد	روی غشاهای پلاسمایی	پیک ثانویه در غشاء با G پروتئین‌ها در ارتباط هستند	تند اثر بوده و سریعاً از خون پاک می‌شوند
استروئیدی‌ها	پیوند با یک پروتئین	درون سلول	مستقیماً رونویسی ژن را تغییر می‌دهند	بسیار کند اثر

G پروتئین‌ها دو دسته به نام G_I (پروتئین‌های مهاری) و G_S (پروتئین‌های تحریکی) تقسیم می‌شوند. G_I ‌ها مانع از انجام عمل در سلول می‌شوند. G_S ‌ها باعث تحریک یا تشدید اثر در سلول می‌شوند.

سرنوشت و اعمال یک هورمون پس از ترشح

هورمون‌ها حتماً پس از ترشح در خون ظاهر می‌شوند. ۵ سرنوشت برای یک هورمون می‌توان متصور شد.

۱. دست نخورده از بدن دفع می‌شوند (بدون تاثیر بیولوژیکی)

۲. بر اثر فعل و انفعالات سوخت و سازی فعال می‌شوند.

۳. می‌توانند مستقیماً روی بافت هدف اثر گذارده و باعث یک پاسخ بیولوژیکی شوند.

۴. توسط یک سلسله عوامل سوخت و سازی فعال و سپس روی سلول‌های هدف تاثیر کرده و تولید پاسخ می‌کنند.

۵. تولید هورمون های فعال را از هورمون های پلاسمایی کاتالیز نموده و آنگاه روی سلول هدف اثر گذارده و تاثیر بیولوژیک خود را می گذارد.

نقش تسهیل کنندگی (Permissive) یک هورمون

هورمون های تیروئیدی به تنهایی باعث رهایش اسیدهای چرب نخواهند شد. ایپی نفرین می تواند باعث رهایش ناچیز اسیدهای چرب شود. پس لیپولیز را تا حدودی محقق می سازد، ولی اگر هورمون های تیروئیدی به کمک ایپی نفرین بیایند لیپولیز بسیار زیاد اتفاق می افتد. تاثیر هورمون های تیروئیدی هنگام فعالیت های استقامتی: فعال شدن ایپی نفرین و هورمون های تیروئیدی و تعامل آنها باعث لیپولیز بیشتر می گردد که این امر باعث افزایش اسیدهای چرب در خون و برداشت هرچه بیشتر آنها توسط سلولهای عضلانی می گردد. این اسیدهای چرب آزاد در میتوکندری مقدار زیادی آستیل کوا تولید می کنند و این فرصت مهمی است که آستیل کوا اول آنزیم پیرووات دی هیدروژناز را غیر فعال می کند و در نتیجه پیرووات زیادی به جای می ماند. این پیرووات نخست کربوکسیله شده (یک دی اکسید کربن می گیرد) و سپس پیرووات سه کربنی به اگزالواستات چهار کربنی تبدیل می شود. بدین ترتیب غلظت اگزالواستات بالا رفته که در نتیجه سترات تولید می کنند. نتیجه آن می شود که سترات الف) چرخه کربس را فعال نگه می دارد که دائماً تولید انرژی می کند. ب) این قابلیت را دارد که به سیتوزول بیاید و فسفوفروکتوکیناز (PFK) را مهار کند. وقتی این آنزیم مهار شد جلوی فروکتوز ۶ فسفات به فروکتوز ۱-۶ دی فسفات مهار می شود. پس گلوکز ۶ فسفات دیگر تجزیه نمی شود. پس هگزوکیناز مهار می شود و بدین ترتیب گلوکز ها دیگر تجزیه نمی شوند. این بدان معناست که هنگام فعالیت های استقامتی گلوکز ها ذخیره نگه داشته می شوند.

سلول های هدف انسولین: سلول هایی که انسولین بر آنها اثر می گذارد.

اعمال انسولین

۱. انتقال گلوکز به مایع میان بافتی و سپس به درون سلول (هرگاه این عمل در حد اشباع انجام شد، غلظت گلوکز خون پائین می افتد و عامل تحریک برای ترشح انسولین برداشته می شود. عامل ترشح هورمون ها **مواد مغذی** هستند.

رابطه بین دستگاه عصبی مرکزی و ترشحات هورمونی و میانجی ها

دستگاه عصبی مرکزی از طریق ۲ محور اثر می گذارد.

محور ۱: هیپوتالاموس که خود نیز از ۲ راه بر ترشح هورمون ها اثر می گذارد.

الف) آزادسازی عوامل آزاد کننده که این عوامل مستقیماً بر هیپوفیز قدامی اثر کرده و آنها را فعال و یا غیر فعال می کنند که در نتیجه ترشحات هورمونی محقق می شود.

ب) خود هیپوتالاموس ترشحاتی دارد که در هیپوفیز خلفی ذخیره می شوند و در هنگام نیاز آزاد می شوند. نتیجه: هیپوفیز خلفی قدرت ترشح هورمون را ندارد.

محور ۲: دستگاه عصبی مرکزی می تواند از طریق پیامهای سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی مستقیماً بر مغز فوق کلیوی اثر کرده، آن ناحیه را تحریک کرده و باعث ترشح ایپی نفرین می شود. به دلیل اینکه ایپی نفرین از مغز فوق کلیه ترشح می شود و مغز فوق کلیه عصبی نیست می توان آنرا غده تلقی کرد و ایپی نفرین را هورمون به حساب آورد.

راه ۲: که اعصاب خودکار بر ترشحات اثر می گذارند. پیامهای تحریکی ابتدا به گره ها فرستاده می شود و آنگاه از طریق این گره ها، پیامها به سلول های مترشحه منتقل می شود و باعث ترشح هورمون می شود. در گره ها پیامها صرفاً تحریکی (مثبت) هستند، اما در غده ها پیامها هم مهاری و هم تحریکی (منفی و مثبت) هستند. هرچند ما دو دستگاه کنترلی قوی (عصبی- شیمیایی) در بدن داریم، اما **همه فعل و انفعالات شیمیایی تحت تاثیر دستگاه عصبی هستند.**

نحوه ارتباط هیپوتالاموس با هیپوفیز خلفی و قدامی هیپوتالاموس از یک ناحیه به نام برجستگی میانی با هیپوفیز در ارتباط قرار می گیرد و از طریق سیاهرگهای بابی- هیپوتالاموسی- هیپوفیزی ترشحات هیپوتالاموس به هیپوفیز می رسد. ترشحات هورمونی در بدن انسان عمدتاً به شکل محور عمل می کنند و محور، پیوستاری است که از اصلی ترین بخش غده ای بدن (هیپوتالاموس) شروع می شود و تا سلول هایی که تحت تاثیر قرار می گیرند عمل می کند. مثال: هیپوتالاموس تحت تاثیر محرک های گوناگون است. پس **غده اول** در محور، **هیپوتالاموس** است. ترشحات هیپوتالاموسی در خون پدیدار می شود. **غده دوم** در محور، **هیپوفیز قدامی** می باشد. در نتیجه ترشحات هیپوفیز قدامی زیاد می شود و این هورمون ها در خون پدیدار می گردند. پیامهای ترشحاتی هیپوفیز قدامی به غدد درون ریز (غده سوم در محور) نظیر غده تروئید، غدد جنسی و ... ارسال می گردد که این غدد بسیار تخصص عمل یافته هستند. غده سوم ترشحات خود را به خون

می ریزد و اما سرانجام ترشحات غده سوم یک سری سلول های هدف هورمون دارد که روی آن اثر کرده و آن بافت به آن هورمون پاسخ می دهند.

هیپوتالاموس چه عوامل آزاد کننده ای را آزاد می کند؟

۱. GnRh که روی غده هیپوفیز اثر گذاشته و FSH و LH را ترشح می کنند. GnRh هورمونی است که مستقیماً بر روی سلولهای گنادوتروپ هیپوفیز قدامی اثر کرده و بر ترشح FSH و LH تاثیر گذار است.

۲. GhRh هورمون آزاد کننده هورمون رشد که به هیپوفیز قدامی رفته، سلول های سوماتوتروپ را تحریک کرده و باعث رهائش GH می شود.

۳. SS (سوماتواستاتین) این قابلیت را دارد که با تاثیر بر روی سلول های سوماتوتروپ آن ناحیه را **مهیار** کند تا ترشح GH را **متوقف** کند. GH هم آثار رشدی و هم آثار متابولیکی در بدن دارد. آثار رشدی GH عمدتاً بر اثر تاثیر این هورمون بر سلول های کبدی و ترشح IGF1 محقق می شود و اما از آثار متابولیکی GH می توان به ترشح HSL نام برد که در فرآیند لیپولیز تاثیر گذار است. اما در مقابل GH می تواند دیواره سلول ها را برای ورود اسیدهای آمینه مهیا کند که باعث سنتز (آنابولیک) می شود. GH در شرایط استرسی نقش کاتابولیکی و در شرایط فیدینگ نقش آنابولیکی ایفا می کند.

۴. TRH هورمون آزاد کننده تیروتروپین که روی هیپوفیز قدامی اثر گذاشته و آن ناحیه را به ترشح TSH وادار می کند.

۵. DA یا PIH دوپامین که روی سلول های لاکتوتروپ در هیپوفیز قدامی تاثیر منفی گذاشته و **مانع از ترشح پرولاکتین** می شود.

۶. CRH هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپینی که روی سلول های کورتیکوتروپ در هیپوفیز قدامی اثر کرده و آن ناحیه را وادار به ترشح ACTH می کند.

هورمون های محور دوم (هیپوفیز قدامی) FSH، LH روی غدد جنسی اثر گذاشته که اینها بر تکامل جنسی موثر هستند و موجب ترشح برخی هورمون ها می شود مثلاً گنادها که در مردان تولید تستوسترون می کند و در زنان تولید استروژن و پروژسترون.

GH یکی روی کبد و عضلات اسکلتی اثر گذاشته و باعث ترشح IGF1 می شود و دوم روی اندامها اثر گذاشته و باعث متابولیسم کربوهیدرات ها و پروتئین ها و چربی ها می شوند.

TSH بر روی غده تیروئید اثر کرده و باعث ترشح T_3 و T_4 می شود. پرولاکتین با تاثیر روی بافت پستانی باعث تولید شیر می شود.

ACTH روی بافت غده فوق کلیه تاثیر گذاشته و باعث ترشح هورمون های کورتیکواسترون می شود.

مهمترین تفات بین هیپوفیز قدامی و هیپوفیز خلفی: هیپوفیز قدامی **ریبوزوم دار** است در حالی که هیپوفیز خلفی فاقد ریبوزوم است. پس **هیپوفیز قدامی** می تواند **هورمون جدید سنتز** بکند، اما **هیپوفیز خلفی** چون ریبوزوم ندارد **صرفاً یک انبار** است برای اکسی توسین و پیتوسین که در هیپوتالاموس تولید می شوند و در هیپوفیز خلفی انبار می شوند.

کنترل ترشح هورمونی هورمون ها بر اساس محور ترشح کنترل می شوند.

۲ دسته عوامل ۱. استرس و ۲. درون‌داد های عصبی غیر استرسی می توانند بر هیپوتالاموس اثر گذارند و آن ناحیه را به ترشح CRH تحریک کند که این ماده می تواند بلافاصله به هیپوفیز قدامی رفته و با تحریک کورتیکوتروپ ها در هیپوفیز قدامی باعث ترشح ACTH به خون و به تبع آن افزایش غلظت این ماده در خون و حمل این ماده به مغز فوق کلیه و ترشح کورتیزول شود. کورتیزول سریعاً به سلول های هدف رفته و پاسخ تخصصی در بافت ها ایجاد می کند.

۲. زمانی که غلظت گلوکز افت کند این محور فعال می شود که در نتیجه غلظت کورتیزول زیاد می شود و به تبع آن پروتئین های عضلانی تجزیه می شوند و در فرآیند گلوکونئوز تبدیل به گلوکز می شوند تا غلظت گلوکز خون ثابت بماند که در نتیجه در هنگام انجام فعالیت های ورزشی بسیار کارایی و اهمیت دارد. هرگاه کورتیزول خیلی زیاد شود ترشح آن از ۲ راه مهار می شود. اگر بلافاصله روی غده شماره ۲ اثر گذارد و مانع از ترشح ACTH شود به آن **بازخورد منفی به روش قوس کوتاه** می گویند. اما اگر افزایش غلظت کورتیزول در خون تا حد بسیاری افزایش پیدا کند این افزایش هورمون در پلازما می تواند مستقیماً بر هیپوتالاموس اثر گذاشته و باعث مهار CRH شود که به آن **بازخورد منفی به روش قوس بلند** می گویند. (هورمون هایی که به صورت محور عمل می کنند از این شیوه کنترل ترشحی تبعیت می کنند).

غده تیروئید: بیشتر افراد را مجهز می کند تا به برخی هدف ها برسند. یکی از اهداف تکامل جسمی و ذهنی افراد است. مهمتر از همه، هورمون های تیروئید در اصل **مسئول تنظیم متابولیسم پایه** افراد هستند. پس هرچه ترکیب بدنی مطلوب تر باشد، زمینه برای فعالیت T_4 و T_3 مهیاتر، امکان انباشت چربی کمتر و متابولیسم پایه کارآمدتر می شود. شرط لازم برای ترشح T_4 و T_3 ماده ای به نام **یُد** است که به **روش پمپ یُد** از دیواره سلولی وارد فولیکول های تیروئید می شوند. در این فضا (فولیکول های تیروئید) همیشه مقداری تیروگلوبولین وجود دارد که از تجزیه ساختارهای قبلی به جا می ماند که این ماده با یُد وارد لومن غدد تیروئیدی می شود و در این محل هورمون T_3 و T_4 سنتز می شوند. همیشه غلظت یُد در دیواره فولیکول ها زیاد است پس یُد همیشه می تواند به روش پمپ یُد وارد سلول شود. یکی از حلقه های T_3 یُد کمتری دارد و شکل بیولوژیک هورمون های تیروئید را تشکیل می دهد. پس در نتیجه T_4 شکل پشتیبان هورمون های تیروئیدی است.

آثار افزایش کورتیزول هنگام استرس

۱. آثار سوخت و ساز مواد عالی

الف) تحریک کاتابولیسم پروتئین در استخوان، لنف، عضله و سایر نقاط بدن.

ب) تحریک برداشت کبدی اسیدهای آمینه و تبدیل آنها به گلوکز (آلانین و گلوتامین)

ج) **مهار** برداشت و اکسایش گلوکز توسط بسیاری از سلولهای بدن به جز مغز (در این عمل با انسولین مقابله می کند).

د) کاتابولیسم اسیدهای چرب در بافت را افزایش داده که در نتیجه غلظت اسیدهای چرب و گلیسرول در خون بالا می رود. گلیسرول می تواند به کبد رفته و در فرآیند گلوکونئوز دوباره استفاده شود، اما اسیدهای چرب در فرآیند بتااکسایش شرکت کرده که محصول نهایی آن آستیل کوا می باشد.

۲. واکنش پذیری عروق را زیاد کرده تا در پاسخ به نور ایی نفرین باعث **رگ تنگی** شود تا در تنظیم فشار خون ایفای نقش کند.

۳. آثار محافظتی در مقابل آثار آسیب رسان استرس ها دارد. (مانع از آسیب بافت ها می شود).

۴. التهاب را مهار می کند و پاسخ های ایمنی ویژه ای را سرکوب می کند (نقشی که در ورزشکاران بیش تمرین دیده می شود که باعث تضعیف دستگاه ایمنی و به تبع آن ایجاد Open Window می شود. Open Window به زمان پس از انجام فعالیت ورزشی گویند که ایمنوگلوبین A در بزاق کاهش یافته و بدن در مقابل انواع ویروس ها و باکتری ها آسیب پذیر می شود. (ایمنوگلوبین A مولکولی است در دستگاه ایمنی هومورال که غلظت کم و زیاد آن نشانه التهاب است).

۵. در مواقع غیر لازم موارد غیر ضروری را مهار می کند.

کورتیزول هورمونی محافظتی است که خود می تواند به عاملی مهاجم تبدیل شود. در پدیده ای به نام اتو ایمنی که سیستم ایمنی بدن از داخل تضعیف می شود، یکی از نشانه ها افزایش غلظت پایه کورتیزول علی الخصوص در صبح هنگام می باشد. اپی نفرین با گیرنده های خود در سطح سلول های هیپاتسیت پیوند برقرار کرده و در نتیجه باعث فعال شدن پروتئین G_s در غشاء داخلی سلولهای کبدی می شود. G_s به نوبه خود آنزیمی به نام آدنیلات سیکلاز را در کبد فعال می کند. هرگاه این آنزیم فعال شود ATP را به cAMP تبدیل می کند که cAMP خود گلیکوژن فسفریلاز A را به گلیکوژن فسفریلاز B تبدیل کرده و به تبع آن گلیکوژنولیز را زیاد و غلظت گلوکز را زیاد می کند. cAMP همزمان گلیکوژن سنتتاز را مهار کرده که این عمل مانع از پیوند گلوکز ها به هم و تولید گلیکوژن می شود (هنگام فعالیت های ورزشی بسیار شدید کاربرد دارد).

۲. تجزیه تری گلیسرید را در بافت آدیپوز زیاد می کند (سه آنزیم مهم در لیپولیز درگیر می شوند که مهمترین آنها HSL می باشد که دی آسید گلیسرول را به مونو آسید گلیسرول تبدیل می کند (هنگام فعالیت های طولانی مدت بسیار شدید کاربرد دارد).

۳. خستگی عضله اسکلتی را کاهش می دهد (از انباشت اسید لاکتیک جلوگیری می کند).

۴. عملکرد قلبی را زیاد می کند (با اثر روی گره SA و افزایش تواتر قلبی، برون ده قلبی را زیاد می کند).

۵. خون را از امعا و احشا متوجه عضلات اسکلتی می کند.

الف) در امعا و احشا رگ تنگی ایجاد می کند.

ب) در عضلات فعال رگ گشائی ایجاد می کند.

۶. با تحریک مراکز تنفسی مغزی و گشاد کردن راههای هوایی حجم ریه را زیاد می کند. پس دسترسی به اکسیژن را علی الخصوص هنگام فعالیت ورزشی تامین می کند.

آثار اصلی هورمون رشد

۱. تاثیر روی سلولهای کبدی و ترشح IGF1

۲. سنتز پروتئین در عضلات

۳. آثار ضد انسولینی دارد (سلولهای آدیپوز را به محرک ها مستعدتر می کند، گلوکونئوزنز را فعال می کند و توانایی انسولین برای برداشت گلوکز توسط سلولها را مهار می کند).

هورمونهای اصلی موثر بر رشد

۱. GH: محرک اصلی رشد پس از تولد، سلولهای پیش ساز را متمایز می کند، تحریک IGF1، سنتز پروتئین.

۲. انسولین: رشد جنین را تحریک می کند، با تحریک ترشح IGF1 رشد نوزادی را افزایش می دهد، سنتز پروتئین را زیاد می کند.

۳. هورمونهای تیروئیدی: در ترشح و تحریک هورمونهای رشد نقش یاری رسان را دارند، در تکامل دستگاه عصبی (قوای عقلانی) نقش یاری رسان را دارد.

۴. تستوسترون رشد را در بلوغ تحریک می کند. به هورمون رشد در انجام وظایف خودش کمک می کند، ناحیه اپی فیزی را در استخوان ها تکامل می بخشد، سنتز پروتئین را در بدن به پیش می برد.

۵. ترشح GH را در بلوغ تحریک می کند، ناحیه اپی فیزی را در خانم ها پیش می برد.

۶. کورتیزول: هورمون مهار کننده رشد است.

