

نکته و تست تکمیلی فیزیولوژی

دکتر محسن محمدی

پروتئین آکسونم در کدامیک از موارد زیر نقش دارد؟

الف) حرکات عضله صاف

ب) حرکات آمیبی

ج) در سطح داخلی لوله رحمی

د) فرایند کموتاکسی

• Pore Tandem domain موجود در غشاء سلول عصبی به کدام یون نفوذپذیر است؟

ب) سدیم

• الف) کلر

د) کلسیم

• ج) پتاسیم

• در فرایند چرخش بطن چپ در حین سیستول کدامیک درست است؟

الف) حرکت لایه های اندکارد و اپی کارد به سمت چپ

ب) حرکت لایه های اندکارد و اپی کارد به سمت راست

ج) حرکت لایه های اندکارد به سمت چپ و اپی کارد به سمت راست

د) حرکت لایه های اندکارد به سمت راست و اپی کارد به سمت چپ

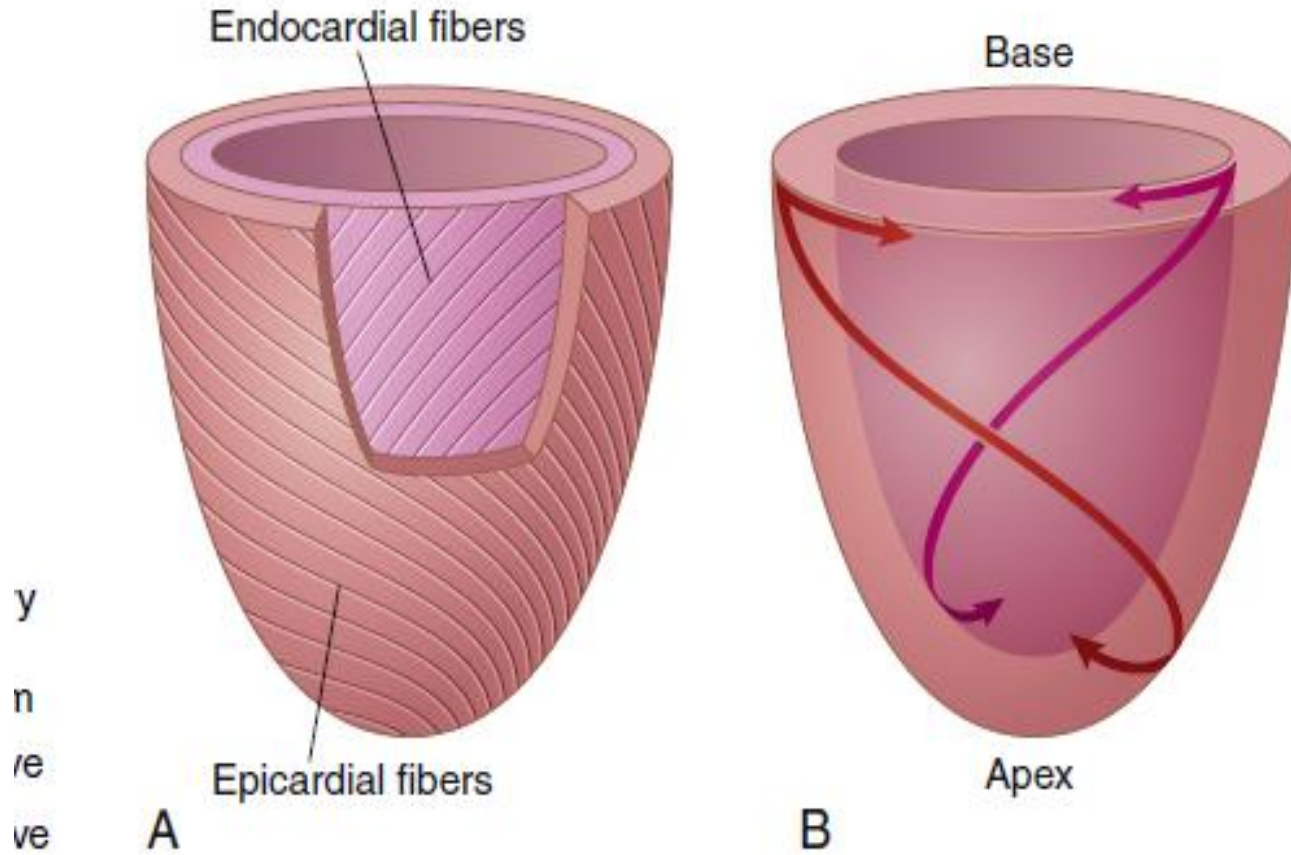


Figure 9-3. **A**, The left ventricular inner subendocardial fibers (*lavender shade*) run obliquely to the outer subepicardial fibers (*red shade*). **B**, The subepicardial muscle fibers are wrapped in a left-handed helix and subendocardial fibers are arranged in a right-handed helix.

چرخش بطن چپ (پیچ خوردن) به تخلیه و استراحت قلب کمک می کند

حرکت لایه های اندکارد به سمت راست و اپی کارد به سمت چپ

بخش قله به صورت ساعت گرد و بخش قاعده بطن به صورت پاد ساعت گرد

این حرکت باعث حرکت چرخشی بطن چپ شده و بخش قاعده قلب را در حین یستول به سمت پائین و به سوی قله قلب می کشاند

Inward Funny currents در کدامیک عمل می کند؟

الف) فاز صفر پتانسیل عمل در پورکنژ

ب) فاز کفه بطن ها

ج) دیپلاریزاسیون فاز ۴

د) فاز صفر در گره سینوسی دهلیزی

با تزریق اوبائین به داخل فیبرهای عصبی.....

الف) سلول عصبی دیپلاریزه تر می شود

ب) سلول سریعتر به پتانسیل استراحت خود می رسد

ج) هیپرپلاریزاسیون متعاقب اتفاق می افتد

د) تغییری در پتانسیل استراحت غشاء دیده نمی شود

قطعه ST در منحنی نوار قلب با کدامیک از اتفاقات زیر در بطن همزمان است؟

الف) بسته شدن دریچه‌های شریانی

ب) شل شدن با حجم ثابت

ج) تخلیه بطن

د) پر شدن سریع بطن

کدامیک از پروتئین های زیر با فسفریلاسیون توسط پروتئین کیناز وابسته به کلسیم-کالمودولین باعث جدایی وزیکول های استیل کولین از اسکلت سلولی پایانه پیش سیناپسی می شود؟

الف) سیناپسین

ب) سیناپتوفیزین

ج) سینتاکسین

د) سیناپتوبروین

• دوره زمانی انقباض ایزومتریک در کدام عضله طولانی تر است؟

ب) Soleus

• الف) Gastrocnemius

د) Triceps

• ج) Extraocular

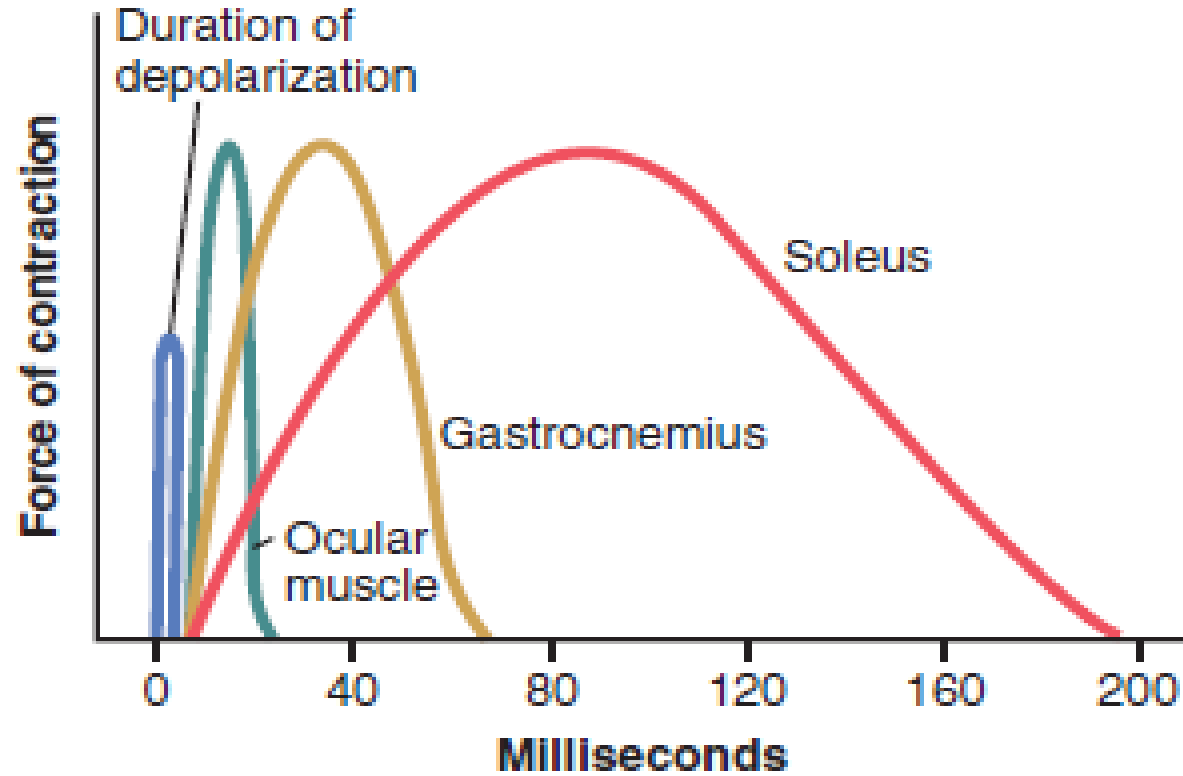


Figure 6-13. The duration of isometric contractions for different types of mammalian skeletal muscles, showing a latent period between the action potential (depolarization) and muscle contraction.

- تفاوت در کدام یک از موارد زیر علت اختلاف میزان کار ضربهای دو بطن قلب است؟

- الف) ضربان ب) فشار ج) حجم ضربهای د) حجم پایان دیاستولی

• در نارسایی جبران شده قلبی کدامیک به حالت طبیعی برمی گردد؟

الف) برون ده قلبی

ب) فشار شریانی

ج) ظرفیت پمپ قلبی

د) فشار دهلیز راست

• حاصل تجزیه گلوتامین در کلیه کدام است؟

الف) آمونیوم و آب

ب) آمونیوم و بی کربنات

ج) کلرو بی کربنات

د) آمونیوم و کلر

افزایش غلظت یون هیدروژن خون سبب تحریک تهویه می شود، این کار عمدتاً از کدام طریق انجام می شود؟

- الف) تحریک کمورسپتورهای محیطی
- ب) تحریک کمورسپتورهای مرکزی
- ج) تحریک گیرنده های کششی ریه
- د) تحریک رفلکس هرینگ بروئر

در کدام قسمت توبولی نشت برگشتی پتاسیم به درون لومن در بازجذب کاتیون ها از غشای لومینال نقش دارد؟

الف) توبول پروگزیمال

ب) قوس ضخیم هنله

ج) توبول جمع کننده قشری

د) جمع کننده مرکزی

• در کدامیک از شرایط زیر اوره نقش مهمی در هیپراسمول کردن ادرار دارد؟

الف) دهیدراتاسیون و کاهش ورودی سدیم به بدن

ب) افزایش ورودی آب و سدیم به بدن

ج) افزایش ورودی آب و کاهش ورودی سدیم به بدن

د) دهیدراتاسیون و افزایش ورودی سدیم به بدن

• کدامیک از اثرات کورتیزول در متابولیسم کربوهیدرات ها نمی باشد؟

الف) افزایش انتقال GLUT-4 به سمت غشای سلول های عضلانی

ب) کاهش بیان گیرنده های IRS-1

ج) کاهش بیان مسیر فسفاتیدیل اینوزیتول ۳ کیناز

د) کاهش اکسیداسیون NADH به NAD+

در نتیجه انتقال گاز کربنیک به صورت یون بی کربنات، میزان کدام مورد زیر در خون وریدی از خون شریانی کمتر است؟

الف) حجم گلبول قرمز

ب) میزان هیدروژن گلبول قرمز

ج) غلظت بی کربنات پلاسما

د) غلظت کلر پلاسما

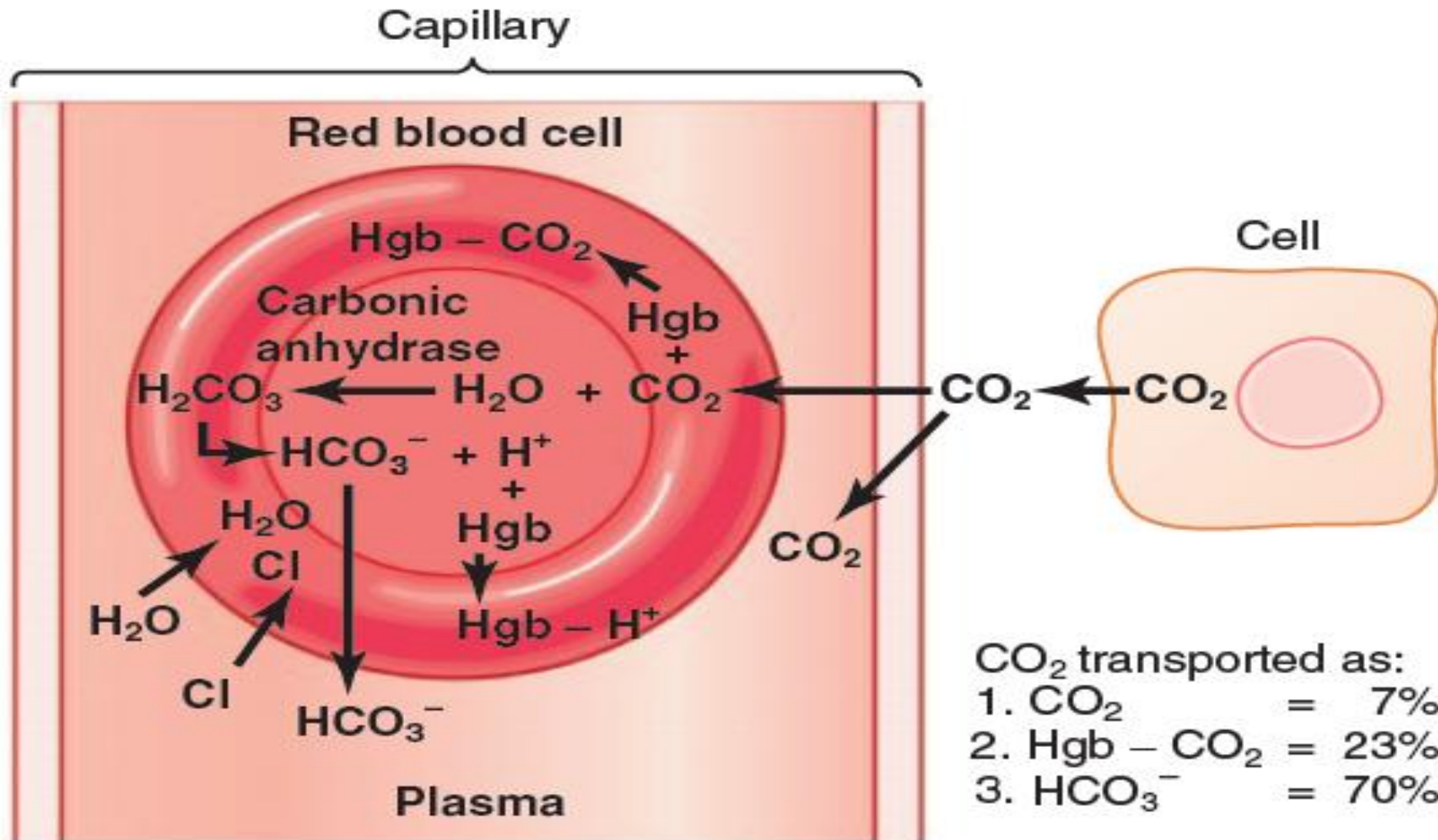


Figure 41-13. Transport of carbon dioxide in the blood.

وجود لنفوسیتوپنی و آئوزینوپنی معیار تشخیصی تولید زیاد کدام هورمون است؟

الف) آلدسترون

ب) کورتیزول

ج) تیروکسین

د) گلوکاگون

• کدام قسمت گوارش در ترشح موتیلین نقش ندارد؟

الف) ایلتوم

ب) ژژنوم

ج) معده

د) دئودنوم

مکانیزم عادت کردن "Habituation"، کدام است؟

- الف) بسته شدن پیشرونده کانال‌های کلسیمی در ترمینال پیش‌سیناپسی
- ب) فعال شدن پروتئین کیناز و بسته شدن کانال‌های پتاسیم
- ج) افزایش تشکیل آدنوزین مونوفسفات حلقوی در داخل ترمینال پیش‌سیناپسی
- د) بازماندن طولانی‌مدت کانال‌های سدیم در نورون‌های پس‌سیناپسی

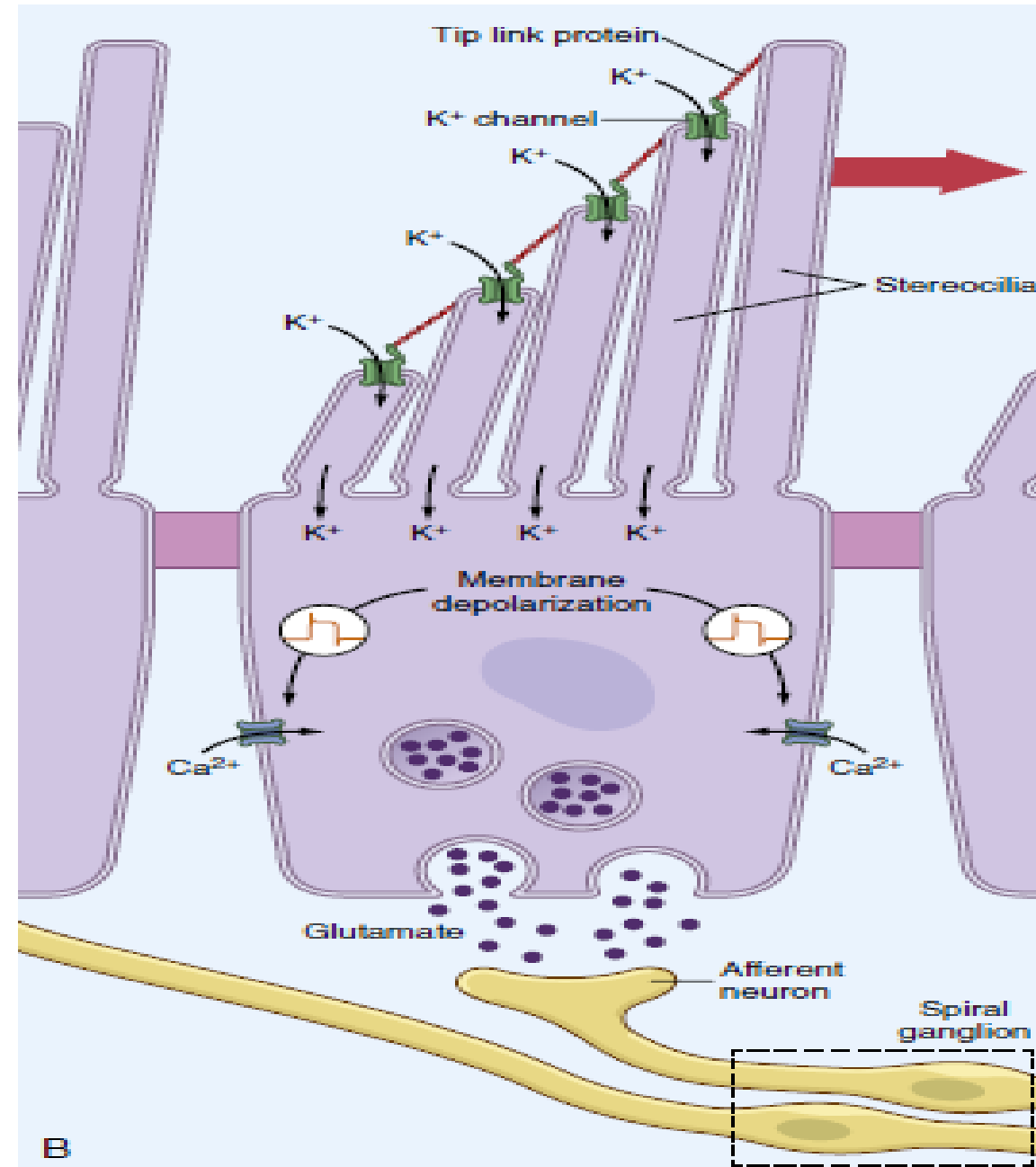
با تخریب قشر حسی سوماتیک احساس کدام حس‌ها به شدت کم می‌شود؟

الف) ارتعاش و تماس دقیق

ب) درد مزمن و ارتعاش

ج) حرارت و تماس دقیق

د) درد و حرارت



B

• شخصی که در اندازه نوشتن حروف الفبا مشکل دارد کدام ناحیه مغزی آسیب دیده است؟

الف) پوتامن- قشر آهیانه ای

ب) گلوبوس پالیدوس- مخچه

ج) هسته دم دار- قشر مغز

د) جسم سیاه- لیمبیک

• فقدان پیام رسانی کدامیک سبب نازکولپسی می شود؟

الف) اورکسین

ب) دوپامین

ج) گلیسین

د) نیتریک اکسید

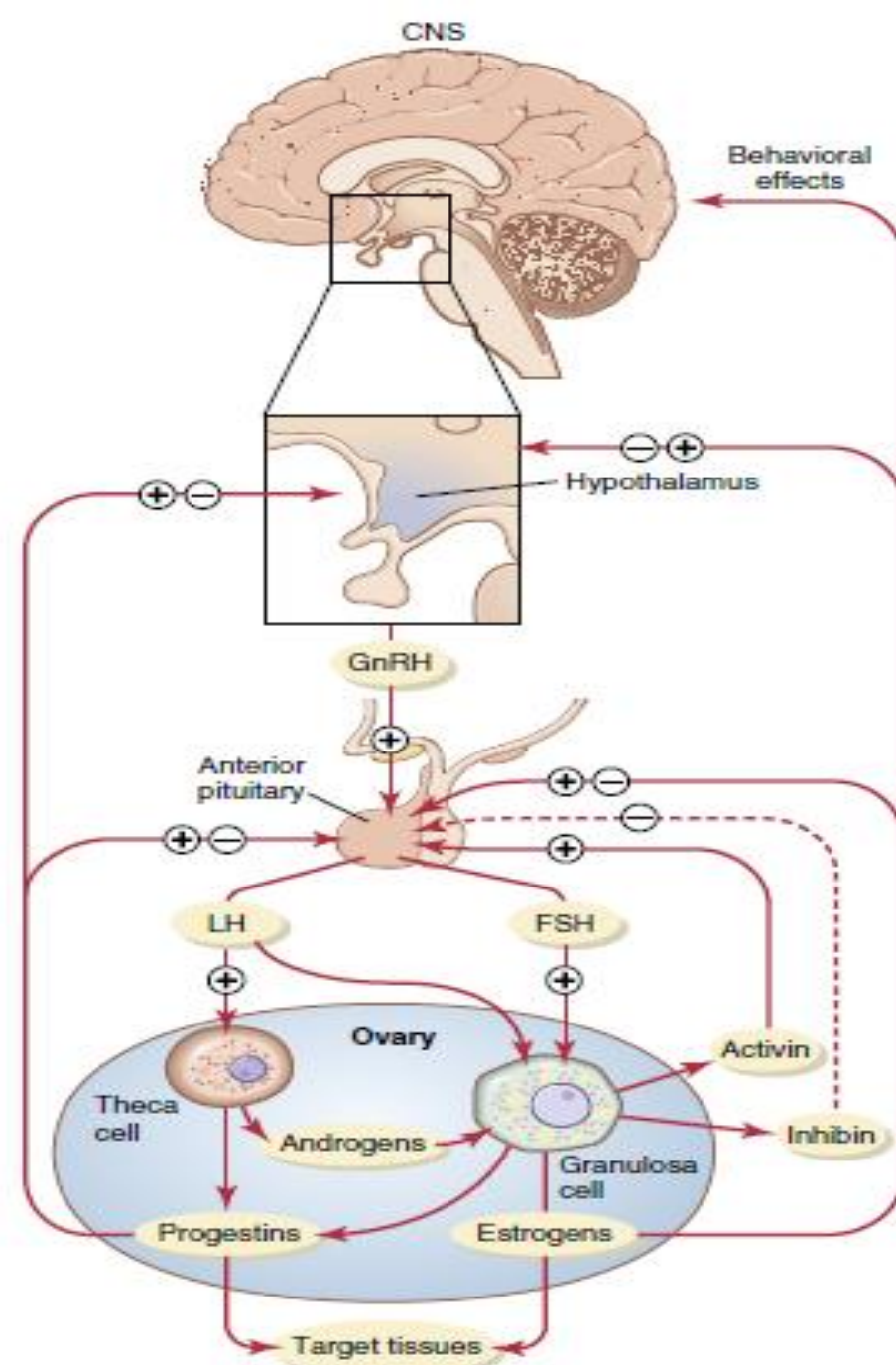
• کدام هورمون ها از سلول های گرانولوزا در زنان ترشح می شود؟

الف) FSH- Activin

ب) Inhibin- activin

ج) ABP- LH

د) FSH-LH



کدام هورمون در فاز ترشحي غلظت بالاتري دارد؟

الف) FSH

ب) LH

ج) استروژن

د) پروژسترون

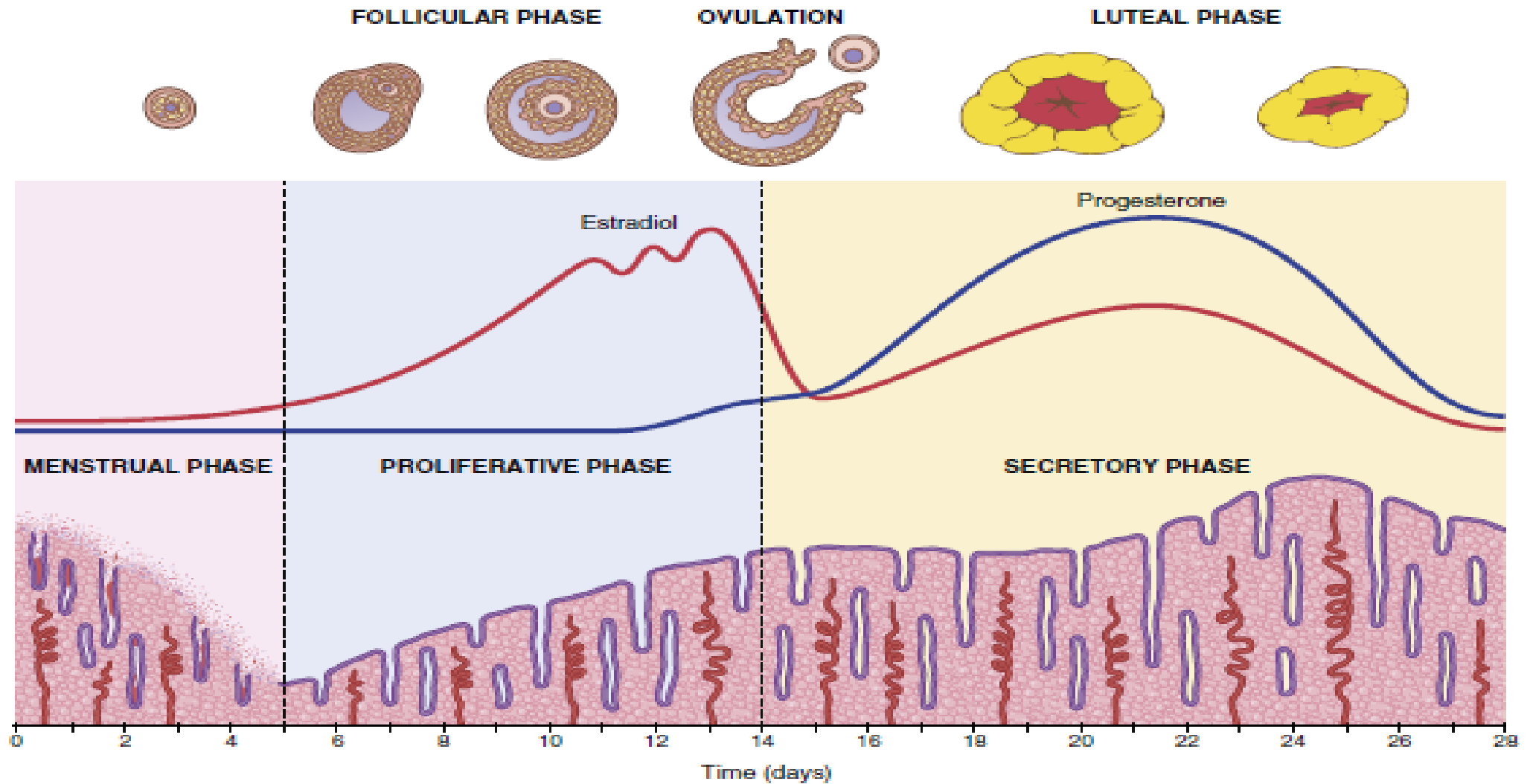


Figure 82-9. Phases of endometrial growth and menstruation during each monthly female sexual cycle.

1036

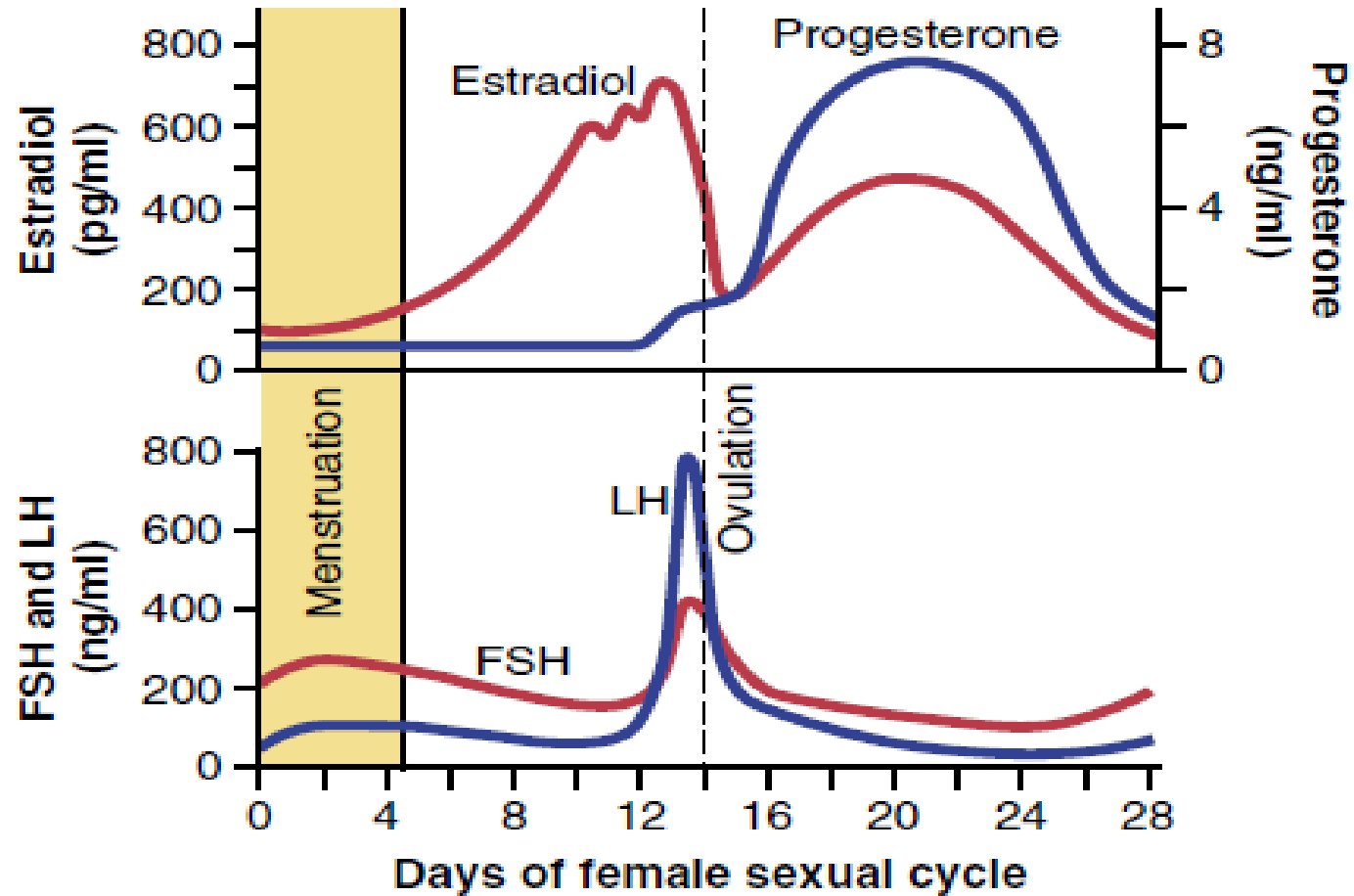


Figure 82-4. Approximate plasma concentrations of the gonadotropins and ovarian hormones during the normal female sexual cycle. FSH, Follicle-stimulating hormone; LH, luteinizing hormone.

• با بالا رفتن غظت کلسیم داخل سلولی، در سیکل پل عرضی در عضلات اسکلتی کدام اتفاق محتمل نیست؟

الف) آزاد شدن ADP و ایجاد Power stroke

ب) اتصال ADP و Pi به سر میوزین و در نتیجه اتصال اکتین به میوزین

ج) تغییر زاویه بین سر میوزین و فیلامان اکتین از ۹۰ به ۴۵ درجه

د) کنار رفتن تروپومیوزین از Active site های اکتین

- قبل از شروع انقباض سرپل های عرضی میوزین به ATP متصل می شود. فعالیت ATPase میوزین ATP را تجزیه می کند. اما محصولات تجزیه یعنی ADP و Pi متصل به سر باقی می مانند.
- سر میوزین در حالت استراحت نسبت به فیلامان های نازک اکتین با زاویه ۴۵ درجه قرار می گیرد. بعد از تجزیه ATP با استفاده از انرژی حاصله در وضعیت ۹۰ درجه نسبت به فیلامان اکتین در حالت برافراشته قرار می گیرد.
- با افزایش کلسیم داخل سلولی و اتصال به تروپونین، جایگاه های فعال اکتین ظاهر می شود و تروپومیوزین ها کنار می روند (بدون پوشش شدن جایگاه های فعال)

- میوزین طی حرکت ضربه نیرو (Power stroke)، فیلامان اکتین را به طرف مرکز سارکومر می کشد و طی آن ADP و Pi آزاد می شود.
- با حضور یک ATP دیگر میوزین از اکتین جدا می شود. در حقیقت اتصال یک ATP دیگر تمایل میوزین برای اکتین را کاهش می دهد.
- دوباره میوزین ATP را هیدرولیز و سر خود را مجدداً برافراشته می کند تا اگر غلظت کلسیم بالا باشد میوزین یک چرخه پل عرضی دیگر را شروع می کند.

علیرغم تداوم حضور عامل منقبض کننده نیروی کدام عضله می تواند به سمت استراحت برگردد؟

الف) Diaphragm

ب) skeletal

ج) paraspinal

د) Bladder

- در پدیده Latch در انقباض عضلانی کدام گزینه به درستی ذکر شده است؟
- الف) در عضله اسکلتی باعث انقباضات سریع به دنبال تحریک گیرنده های رایانودینی می شود
- ب) ATP کمتری در تناوب چرخه ها تجزیه می شود و انرژی عضله حفظ می شود
- ج) سرهای میوزین در دوره های کمتر و کمتری به جایگاه های اکتین متصل می ماند
- د) همان پدیده قفل شدن در عضله اسکلتی است که باعث تونوس طولانی مدت می شود

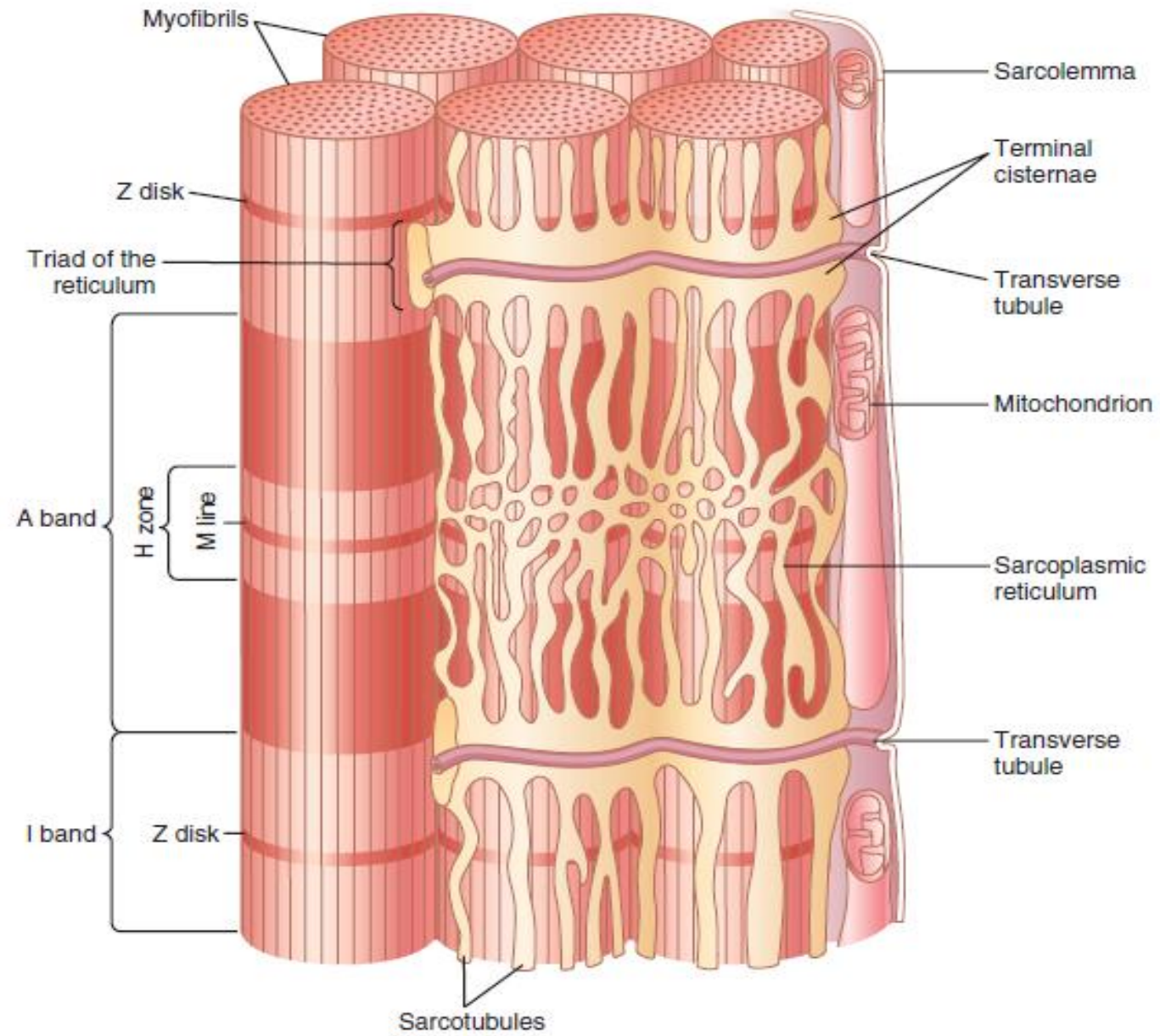
خروج کلسیم از شبکه سارکوپلاسمیک در کدامیک از سلول های عضلانی زیر وابسته به ورود کلسیم به درون سلول از غشاء نیست؟

الف) صاف احشایی

ب) اسکلتی

ج) صاف چند واحدی

د) قلبی



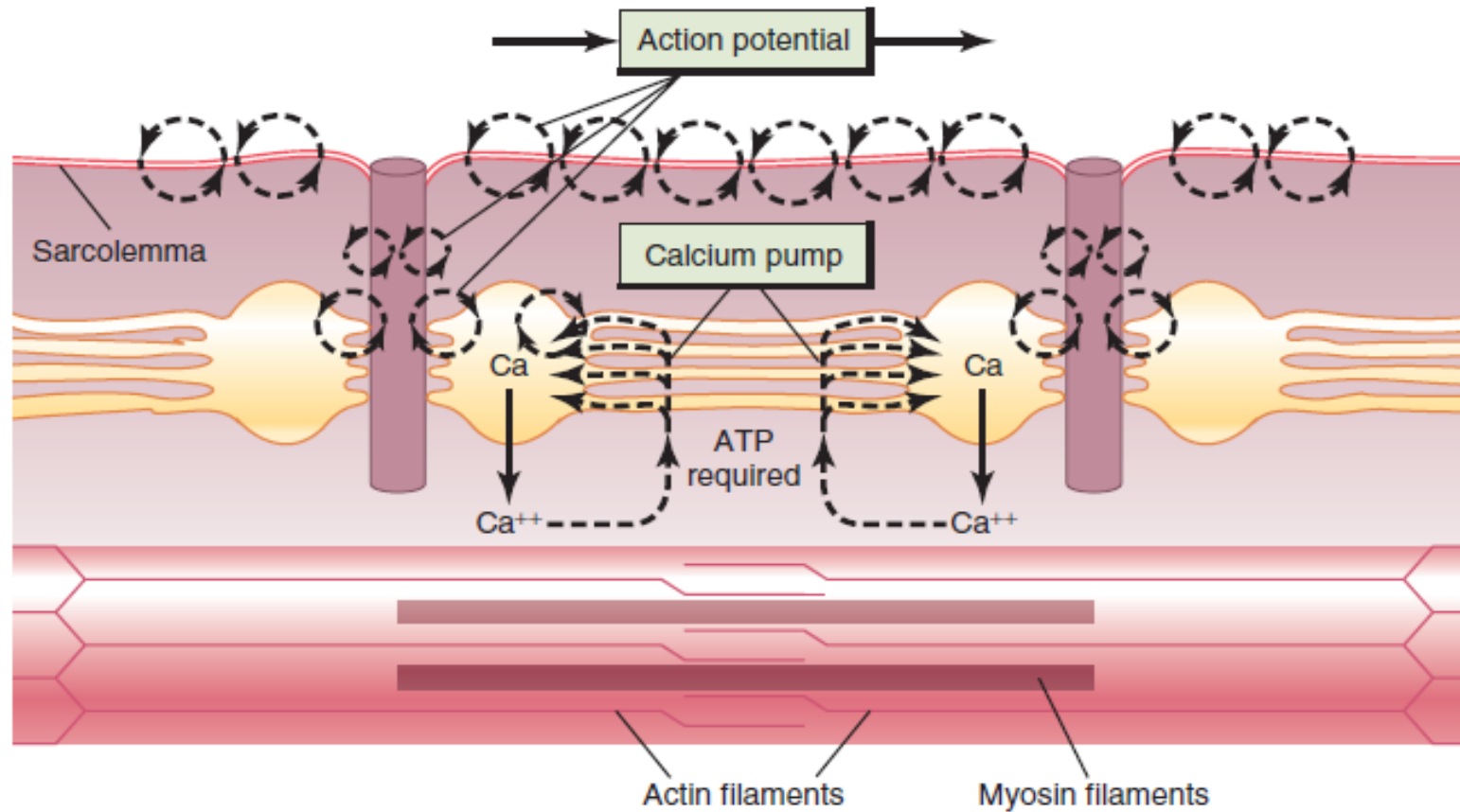
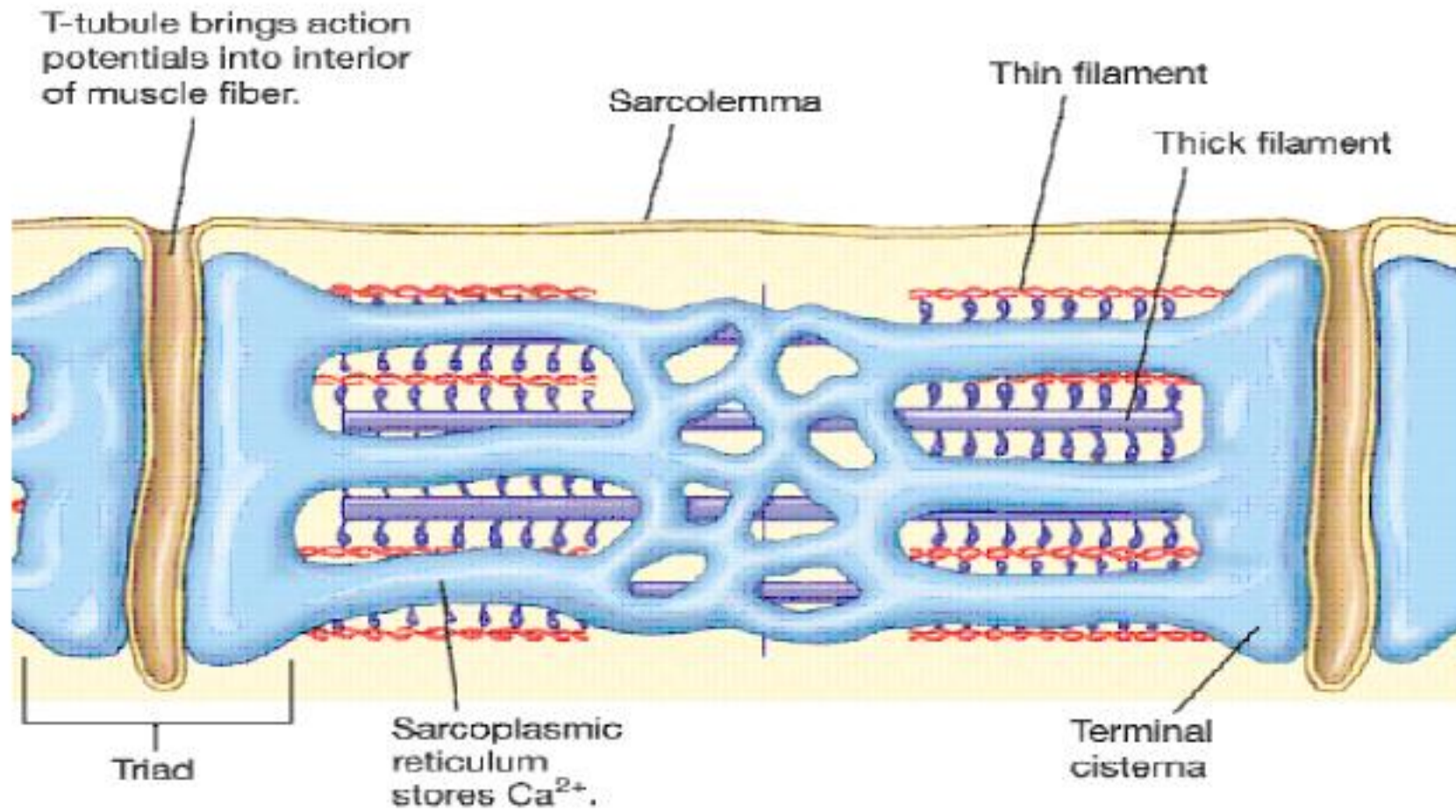


Figure 7-7. Excitation-contraction coupling in the muscle, showing (1) an action potential that causes release of calcium ions from the sarcoplasmic reticulum and then (2) re-uptake of the calcium ions by a calcium pump. ATP, adenosine triphosphate.



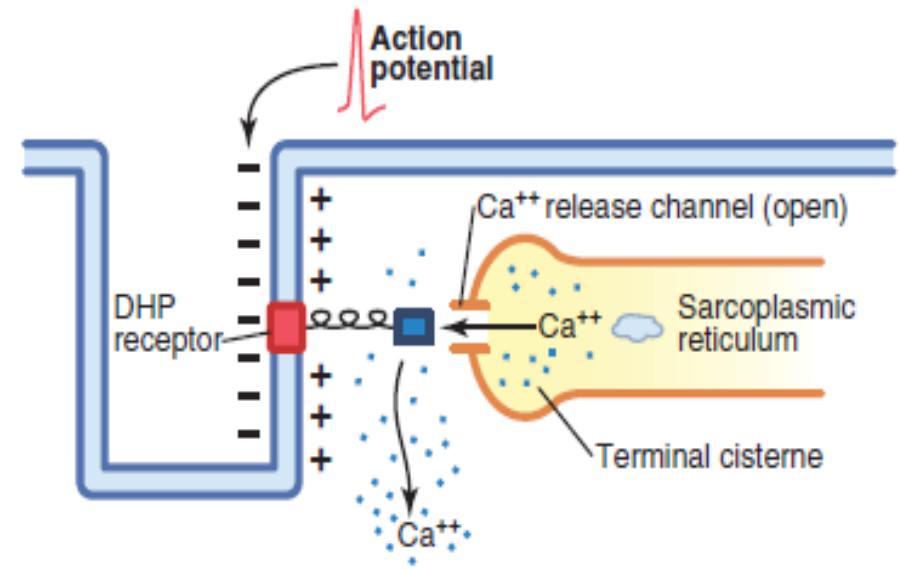
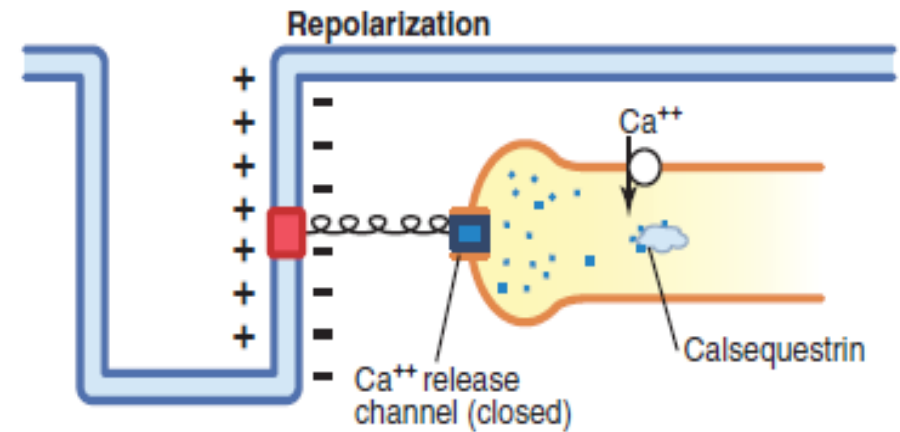


Figure 7-6. Excitation-contraction coupling in skeletal muscle. The *top panel* shows an action potential in the transverse tubule that causes a conformational change in the voltage-sensing dihydropyridine (*DHP*) receptors, opening the Ca⁺⁺ release channels in the terminal cisternae of the sarcoplasmic reticulum and permitting Ca⁺⁺ to rapidly diffuse into the sarcoplasm and initiate muscle contraction. During repolarization (*bottom panel*), the conformational change in the DHP receptor closes the Ca⁺⁺ release channels and Ca⁺⁺ is transported from the sarcoplasm into the sarcoplasmic reticulum by an adenosine triphosphate–dependent calcium pump.



- پیوستگاه تماسی (Contact junction) در کدامیک وجود دارد؟
- الف) عضله قلبی
- ب) عضله اسکلتی
- ج) عضله گوارشی
- د) عضله مژگانی چشم

محل پیوستگاه عصب عضله در عضله‌ی اسکلتی فضای سیناپسی است ولی در عضله صاف پیوستگاه‌ها یا

تماس منتشر (Diffuse junction). در عضلات صاف چند واحدی محل‌های اتصال تماسی یا **Contact**

junction وجود دارد. که به همان روش عضله اسکلتی عمل می‌کند

ارشد فیزیولوژی بالینی ۹۹

کدام مورد مسئول وقوع فرآیند آتروفی در عضله اسکلتی است؟

الف) Apoptotic caspase protein

ب) Lysosomal degradation of myofilaments

ج) ATP-dependent ubiquitin – proteasome pathway

د) Depolymerization of actin and myosin

هنگامی که توده کل یک عضله زیاد می‌شود این حالت موسوم به **هیپرتروفی عضلانی** است. هنگامی که توده کل یک عضله کاهش می‌یابد این روند موسوم به **آتروفی عضلانی** است.

هنگامی که یک عضله برای یک دوره زمانی طولانی بدون مصرف باقی می‌ماند انهدام پروتئین‌های انقباضی سریع‌تر از جایگزینی آن‌ها انجام می‌شود؛ بنابراین، آتروفی عضلانی به وجود می‌آید. مسیری که به نظر می‌رسد مسئول قسمت زیادی از تجزیه پروتئینی در عضله‌ای می‌شود که در حال آتروفی است **مسیر یوبیکوئیتین - پروتئازوم وابسته به ATP** است. پروتئازوم‌ها مجموعه‌های پروتئینی درشت هستند که پروتئین‌های آسیب دیده یا غیرقابل

نیاز را به روش پروتئولیز تجزیه می‌کنند. پروتئولیز یک واکنش شیمیایی است که پیوندهای پپتیدی را درهم می‌شکند. **یوبیکوئیتین (ubiquitin)** یک پروتئین تنظیم کننده است که در ابتدا سلول‌هایی را که باید هدف تجزیه توسط پروتئازوم‌ها قرار گیرند علامت‌گذاری می‌کند.

در مورد خصوصیات الکتریکی قلب گزینه نادرست کدام است؟

الف) در سلول های عضلانی آن طول دوره تحریک ناپذیری مطلق از دوره تحریک ناپذیری نسبی کمتر است

ب) رابطه سرعت هدایت با ارتفاع پتانسیل عمل معکوس است

ج) دوره تحریک ناپذیری فیبرهای دهلیزی کوتاه تر از بطنی است

د) افزایش جریان یون های سدیم و کلسیم در ایجاد پتانسیل آغازگر سلول های ضربان ساز نقش دارد

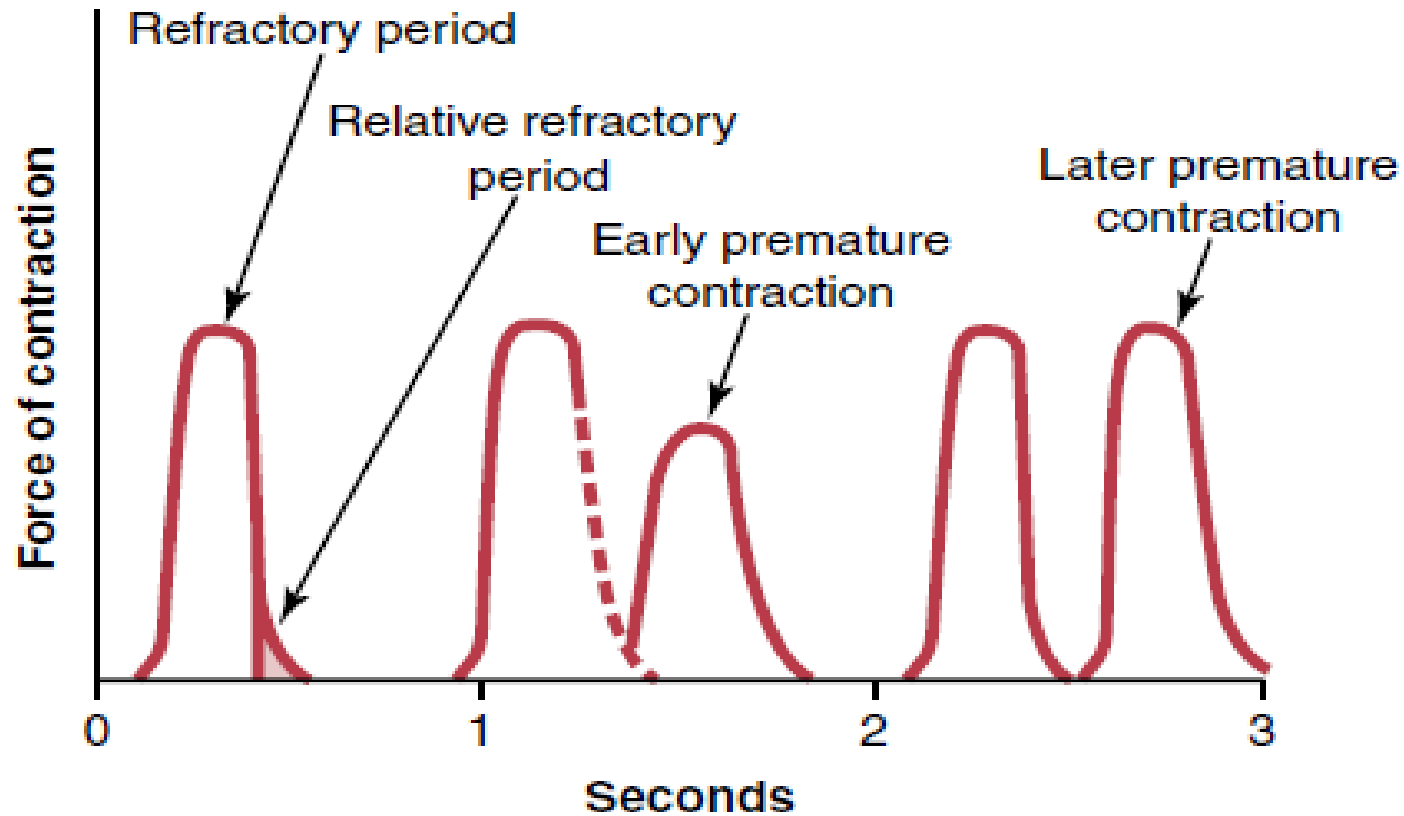


Figure 9-6. Force of ventricular heart muscle contraction, showing also the duration of the refractory period and relative refractory period, plus the effect of premature contraction. Note that premature contractions do not cause wave summation, as occurs in skeletal muscle.

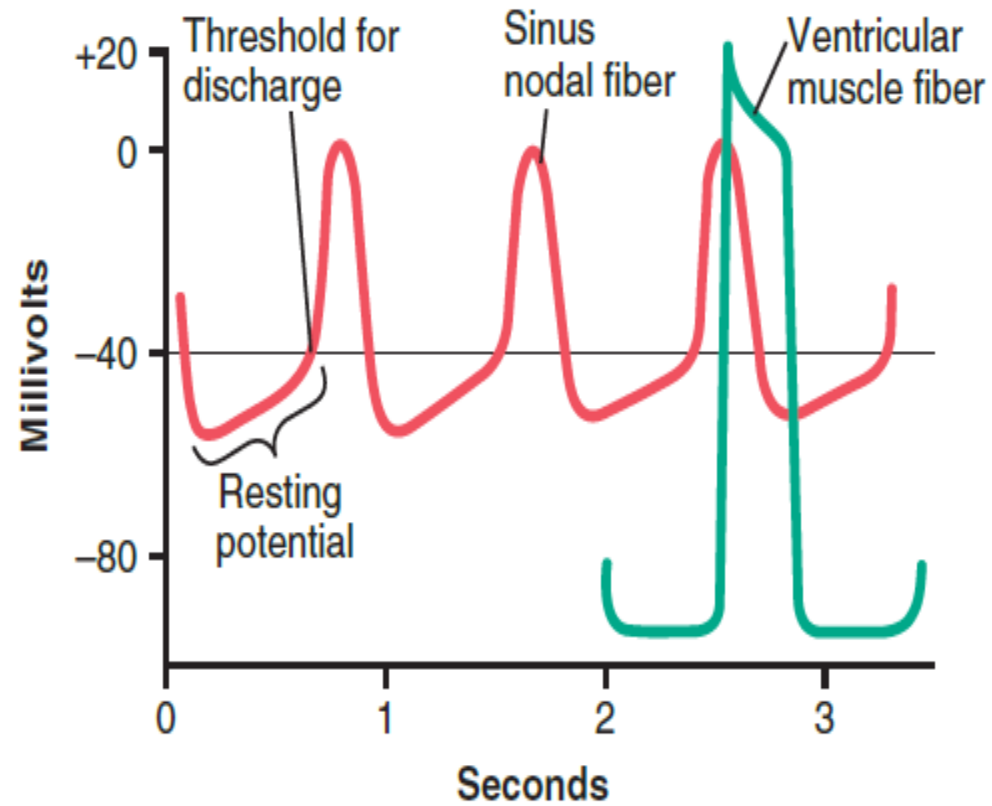
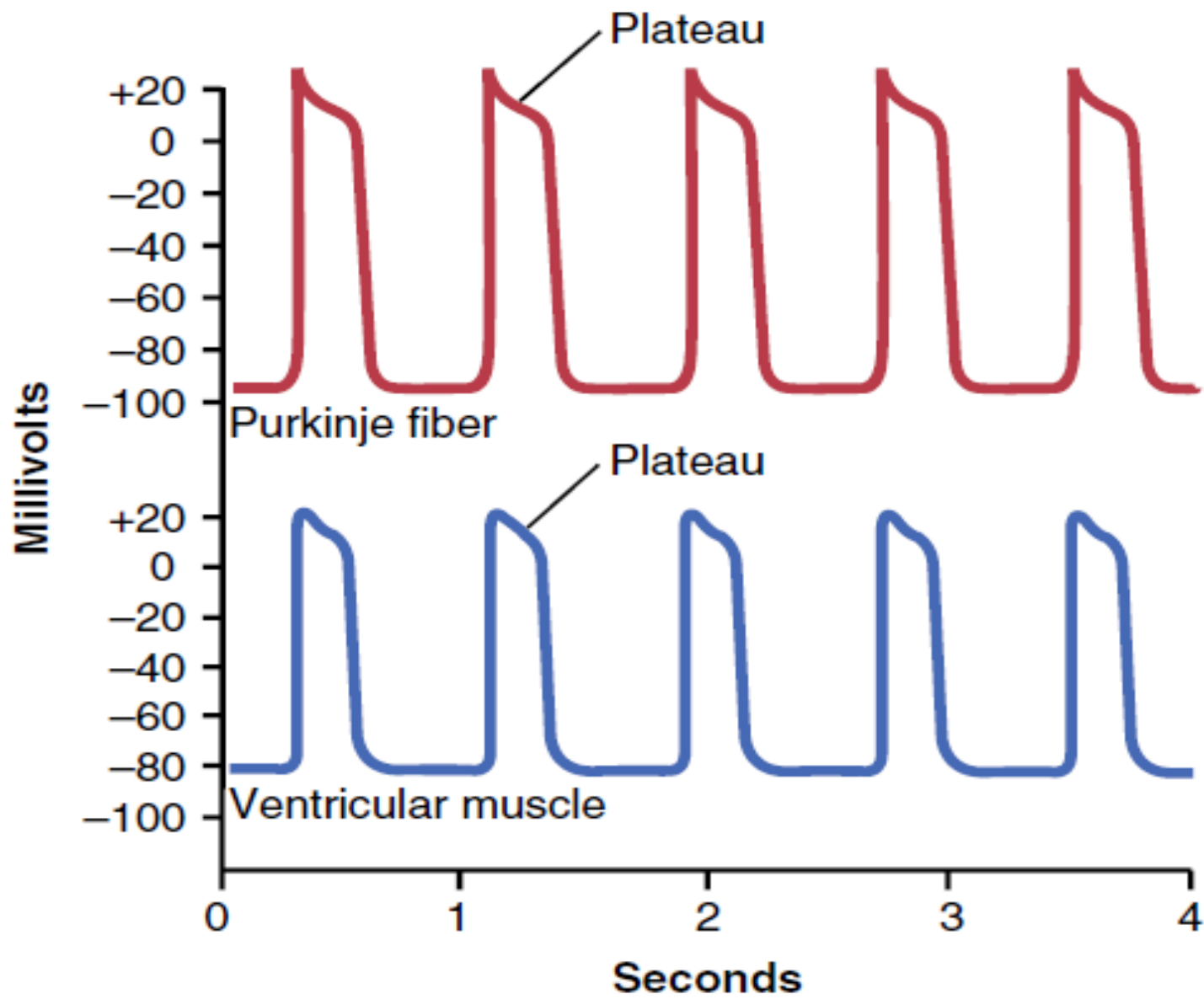


Figure 10-2. Rhythmical discharge of a sinus nodal fiber. Also, the sinus nodal action potential is compared with that of a ventricular muscle fiber.



کدام صدای قلبی در شروع یک سوم میانی دیاستول قلبی شنیده می شود؟

الف) صدای اول

ب) صدای دوم

ج) صدای سوم

د) صدای چهارم

صدای اول	صدای دوم	صدای سوم	صدای چهارم
ابتدای سستول بطین	پایان سستول بطین	شروع $\frac{1}{3}$ میان دیاستول	پایان دیاستول
سبب شدن در پیچ‌های دختری - بطین (شیرال و سگه) و نوسان خون در فوه‌های بطین و ارتعاش دیواره‌های فوفا	سبب شدن در پیچ‌های سینه یا هلالی شکل (آئورائی در پیچ)	حجم خون، داخل بطین و نوسان خون بین دیواره‌های بطین	انعقب‌شدن (هلیزها و حجم خون، داخل بطین‌ها)
۵ از - ۱۴ / ۰	۱۲ از - ۱۱ / ۰	از ۰	-
۲۵ - ۴۵	۵۰	-	کتر از ۲۰
بعد از موج R	انتهای موج T	مدی بعد از T (TP)	بعد از P
صدای اول حوالای جوده ولی فرکانس کمتری از صدای اول دارد	عکس کمتر بودن زمان صدای اول محکم تر بودن در پیچ‌های سینه است که زمان کمتری را نقض می‌کنند عکس بیشتر بودن فرکانس علاوه بر محکم بودن در پیچ‌های سینه، بالا تر بودن فریب ارتعاشی و لا سبب دیواره‌های شریانی است، بطین صلب است.		
سایر موارد			

صدای سوم ممکن است به طور طبیعی در کودکان، نوجوانان و بزرگسالان ثبت شود اما وجود آن در افراد مسن نشان دهند نارسایی قلبی سیستولی می باشد

صدای چهارم هرگز با گوشی پزشکی شنیده نمی شود زیرا بسیار ضعیف است ولی گاهی با فونوکاردیوگرام شنیده می شود. بهطور شایع در افرادی شنیده می شود که کمپلیانس دیواره بطن آنها پائین است و در نتیجه در مقابل انقباض دهیلزی که بطن را پر می کند مقاومت می نماید. به عنوان مثال صدای چهارم قلب اغلب در بیماران سالخورده ای که مبتلا به هیپرتروفی بطن چپ هستند شنیده می شود

- کدامیک از وقایع زیر در حدفاصل صدای اول تا صدای دوم قلب رخ می دهد؟

(الف) افزایش حجم بطنی

(ب) افزایش فشار بطنی

(ج) کاهش فشار شریان ریوی

(د) انقباض عضلات پاپیلری

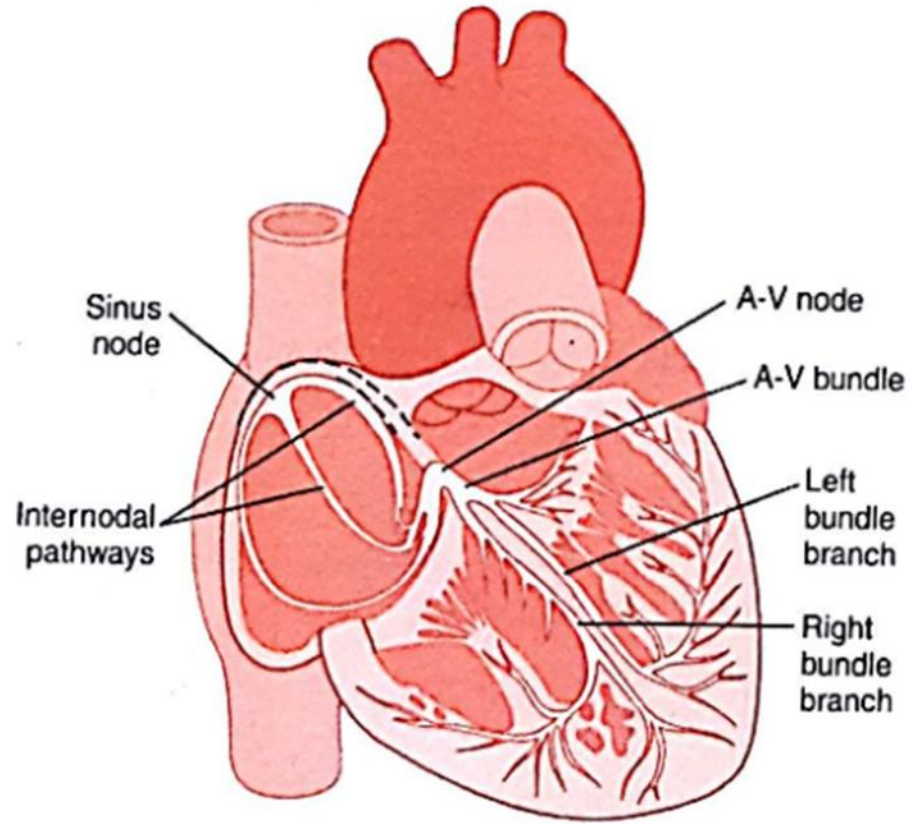
کدامیک از دلایل کندی هدایت در فیبرهای گره دهلیزی بطنی نیست؟

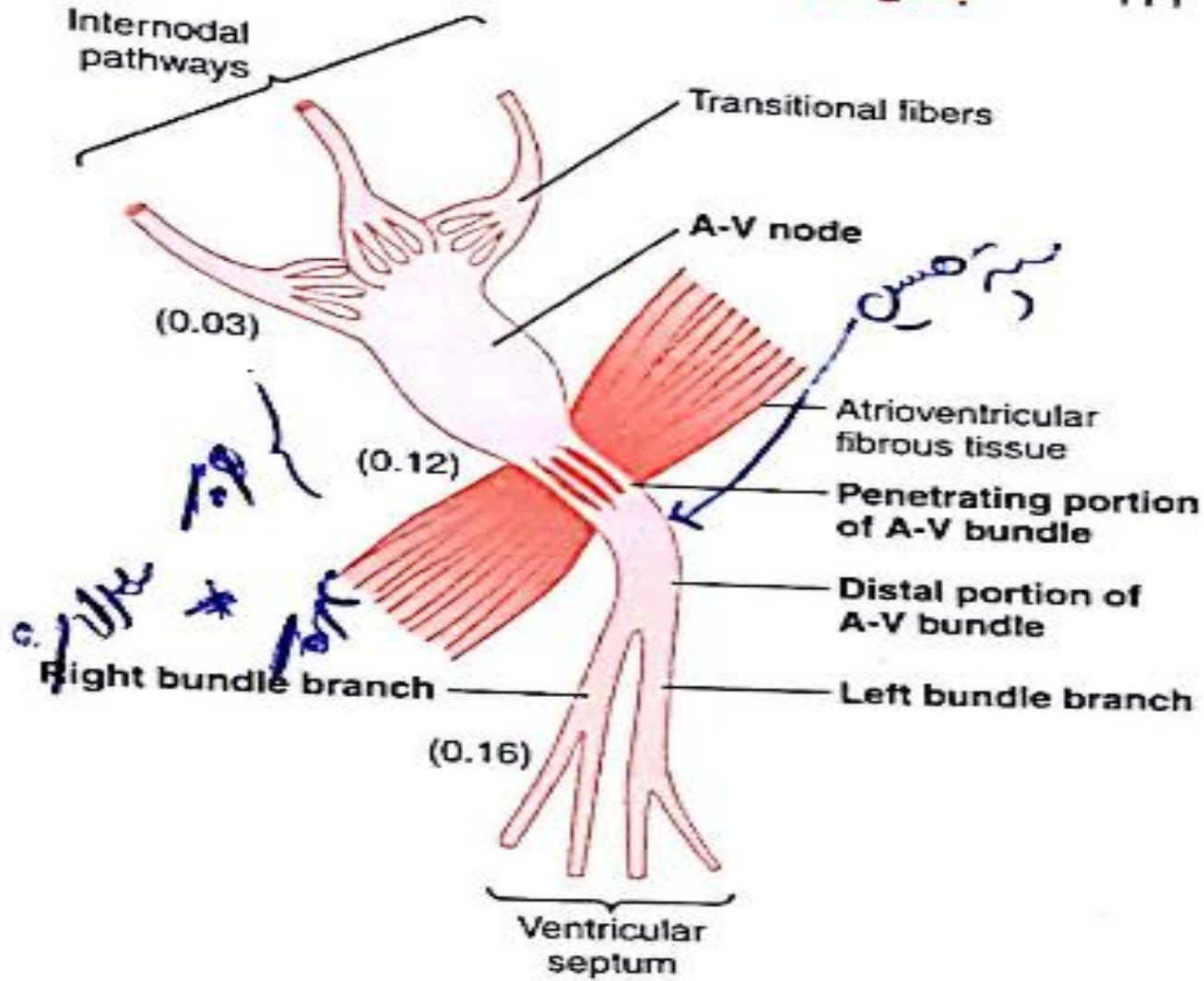
الف) کوچک تر بودن سلول ها

ب) مثبت تر بودن پتانسیل غشاء

ج) وجود کفه در پتانسیل عمل

د) اتصالات شکافی پائین





سرعت هدایت ایمپالس در سیستم الکتریکی قلب

	سرعت m/sec	
علل سرعت بالای هدایت در الیاف پورکنژ: (۶ برابر سریعتر از بطن و ۱۵۰ برابر گره دهلیزی بطنی) ۱. قطر بالای الیاف پورکنژ (مهمترین دلیل از نظر گانونگ) ۲. نفوذپذیری بالای اتصالات شکافی (مهمترین دلیل از نظر گایتون) ۳- میوفیبریل خیلی کمی دارند بنابراین در طول دوره هدایت ایمپالس منقبض نمی‌شوند.	۴	الیاف پورکنژ
	۱	الیاف بین گرهی
	۱	دسته‌ی هیس
	۳/۰ - ۵/۰	عضله‌ی بطنی
	۳/۰	عضله‌ی دهلیزی
علل کندی هدایت ۱. کم بودن تعداد اتصالات شکافی ۲. آهسته بودن پتانسیل عمل یا کم بودن rate of rise (شیب) فاز دپلاریزاسیون و کم بودن دامنه magnitude آن ۳. مثبت‌تر بودن پتانسیل غشا (کمتر منفی بودن) ۴. کوچک‌تر بودن سلول‌ها	۰۵/۰	AV
	۰۵/۰	SA

طبق قانون لاپلاس کدام گزینه صحیح تری است؟

الف) عروق خونی بزرگ تر مثل آئورت در معرض فشارهای کمتری هستند

ب) مویرگ ها در معرض کشیدگی کمتری هستند

ج) آئورت و عروق بزرگ نیازی به فیبرهای کلاژن ندارند

د) مویرگ ها در معرض فشارهای بسیار بالاتری هستند

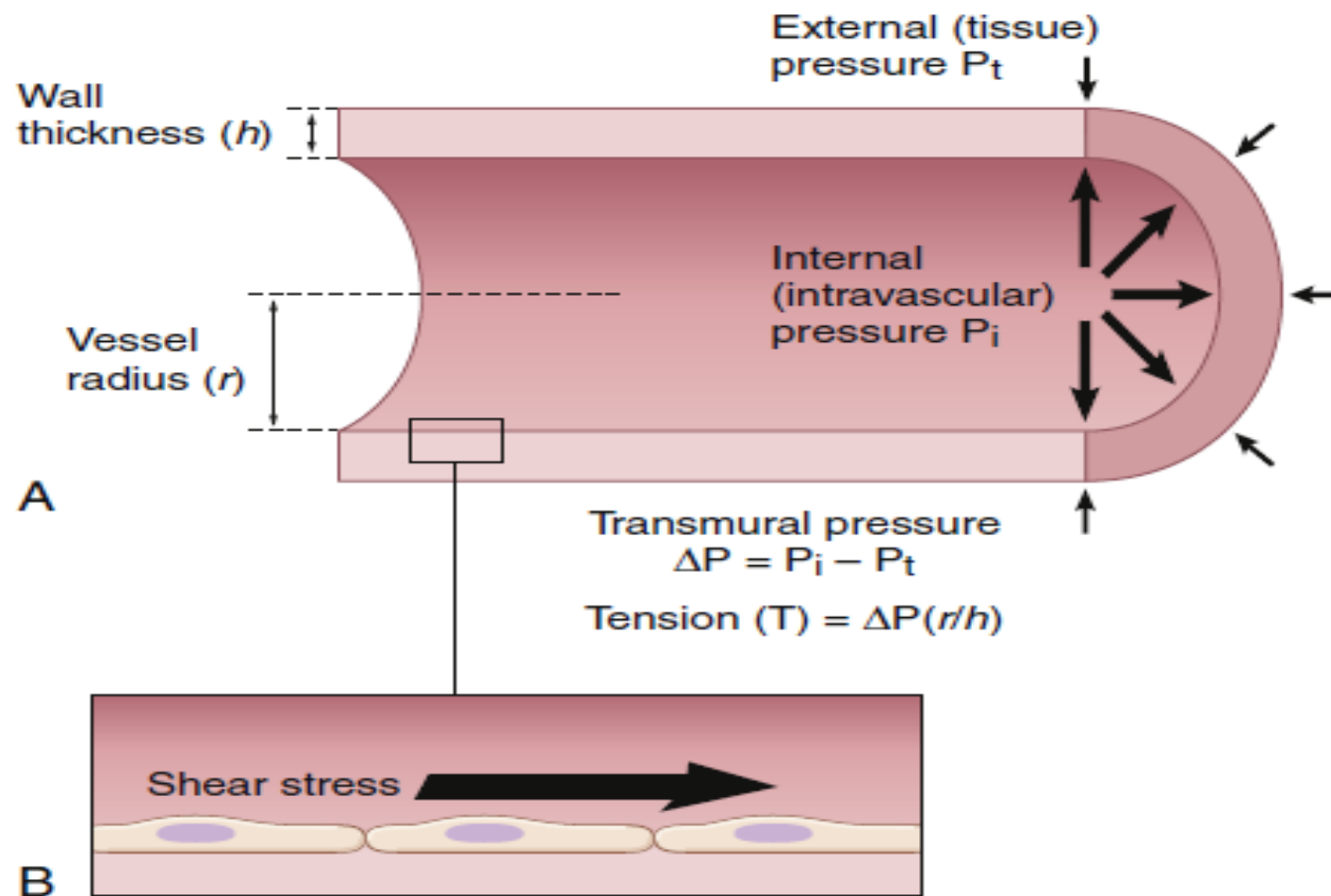


Figure 14-14. Illustration of the effects of vessel wall tension and shear stress on blood vessels. Wall tension develops in response to transmural pressure gradients and causes stretch of endothelial and vascular smooth muscle cells in all directions. Shear stress is the frictional force or drag on endothelial cells caused by flowing blood. Shear stress results in unidirectional endothelial cell deformation.

کشش دیواره عروق

- بر اساس قانون لاپلاس کشیدگی دیواره (T)، برای یک لوله با دیواره نازک برابر با گرادیان فشار عرض دیواره (دلتا P)، ضرب در شعاع (r) رگ خونی و تقسیم بر ضخامت دیواره رگ (h) است.

$$T = \Delta P \times (r/h)$$

- بنا براین عروق خونی بزرگ تر مثل آئورت در معرض فشارهای بالاتری قرار دارند و باید دیواره قوی تری داشته باشند تا در برابر فشار بالاتر کشیدگی مقاومت کنند و عموماً با نوارهای فیبری کلاژن تقویت می شوند. در مقابل مویرگ ها دارای شعاع های کوچک تری بوده و در نتیجه دیواره آنها در معرض کشیدگی کمی قرار دارد و به آنها اجازه می دهد در برخی اندام ها مثل کلیه تا فشارهای ۶۵ تا ۷۰ را تحمل کنند.

استرس تماسی عروقی

- همچنان که خون جریان پیدا می کند یک نیروی اصطکاکی یا تماسی روی سطوح سلول های اندوتلیال عروق خونی اعمال می کند این نیرو استرس تماسی نامیده می شود (شکل بالا). و نسبت مستقیم با سرعت جریان خون و ویسکوزیته خون و نسبت معکوس با مکعب شعاع (توان سوم شعاع) دارد و عموماً به صورت نیرو تقسیم بر واحد سطح (dynes/cm^2) بیان می شود.
- اگرچه مقدار نسبتاً کمی نسبت به نیروهای انقباضی و کشیدگی دیواره ناشی از فشار خون دارد ولی برای گسترش و تطابق سیستم عروقی به منظور تطابق با نیازهای بافت ها به جریان خون اهمیت دارد.

• با افزایش کدامیک از پارامترهای زیر میزان جریان خون یک رگ افزایش می یابد؟

الف) فشار ورودی رگ

ب) فشار خروجی رگ

ج) ویسکوزیته خون

د) طول رگ

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

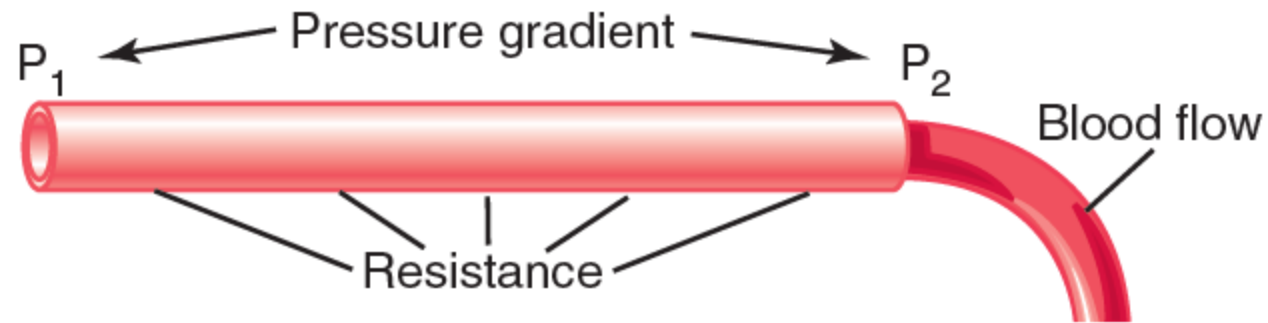


Figure 14-3. Interrelationships of pressure, resistance, and blood flow. P_1 , pressure at the origin of the vessel; P_2 , pressure at the other end of the vessel.

• کدام گزینه صحیح نیست؟

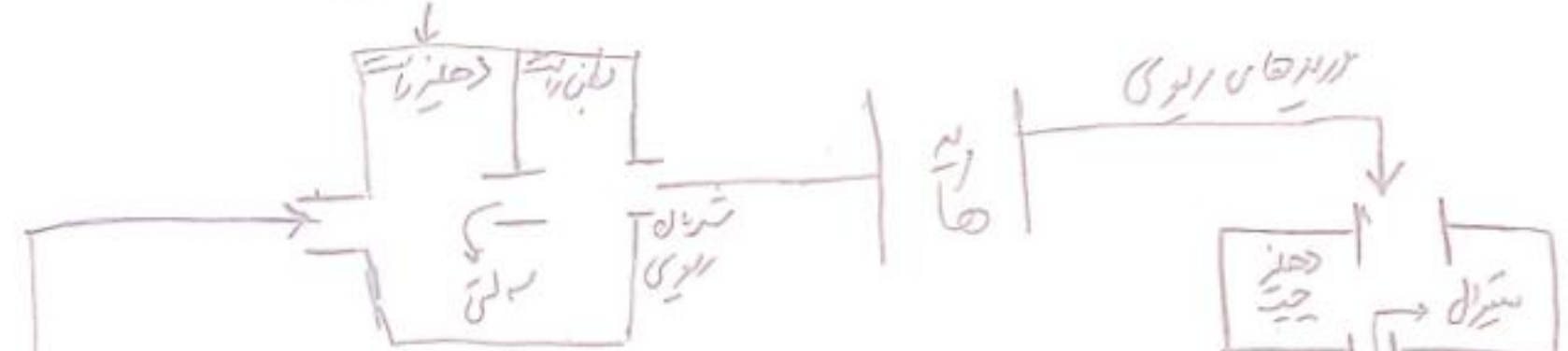
الف) هرچه فشار دهلیز راست افزایش یابد برون ده قلبی افزایش می یابد

ب) هرچه برون ده قلبی افزایش یابد فشار ورید مرکزی کاهش می یابد

ج) تحریک شدید سمپاتیک روی وریدها فشار دهلیز راست را افزایش می دهد

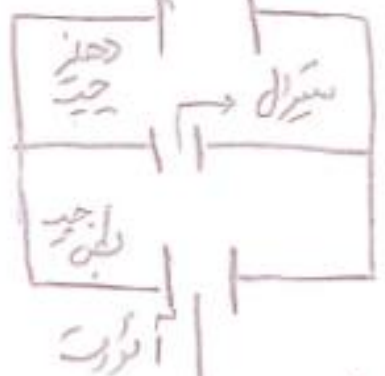
د) افزایش فشار پر شدگی سیستمیک، بازگشت وریدی را کاهش می دهد

فشار = 0 mmHg



شیرکله بزرگ

شیرکله کوچک



فشار = 100 mmHg

فشار در ورودی = $+7 \text{ mmHg}$

ورودی ها

کابل
مغز
بند
کابل
عصب

شیرکله ها
شیرکله بزرگ

بازگشت ورودی

✓

عوامل \uparrow دهنده بازگشت وریدی
و \uparrow فشار دهنه را

- ۱ \uparrow حجم خون
- ۲ \uparrow تونوس وریدها \leftarrow مثلاً \uparrow اثر میاتیک بر روی وریدها
- ۳ \uparrow اتساع شریانیم ها \leftarrow مثلاً \downarrow اثر میاتیک بر روی شریانیم ها

① 0 mmHg پس از آن خون به داخل وریدهای بزرگ

① افزایش \leftarrow بازگشت وریدی \leftarrow $2-4 \text{ mmHg}$ \leftarrow فشار وریدهای محیطی در دست و پاها

③ $+7 \text{ mmHg}$ \leftarrow توقف بازگشت وریدی، برابر شدن فشارهای

شریان و وریدی = فشار میانگین پرشدن گردش خون عمومی

④ $+10 \text{ mmHg}$ \leftarrow باز شدن قسمت‌های تحتانی وریدهای اندکی

⑤ $+15 \text{ mmHg}$ \leftarrow " " " " و تمام وریدهای کوچکتری

0 mmHg
فشار دهلیز راست (فشار ورید مرکزی)

① کمتر از صفر تا -2 \leftarrow افزایش بازگشت وریدی

② کاهش \leftarrow افزایش بازگشت وریدی \leftarrow 2 mmHg و حتی تا -20 و -50 \leftarrow به کمترین

بازگشت وریدی به علت انقباض وریدهای بزرگ درون قفسه سینه

• در مواردی که فشار دهلیز راست بالاتر از حد طبیعی باشد خون به داخل وردی‌های بزرگ پس می‌زند که این موضوع باعث متسع شدن وریدها می‌شود به طوری که وقتی فشار دهلیز راست از ۴ تا ۶ میلی متر جیوه بالاتر برود برخی از قسمت‌های وریدی که روی هم خوابیده باشند نیز باز می‌شوند و حتی اگر فشار از ۴ تا ۶ هم بالاتر برود فشار وریدهای محیطی در اندام‌ها و سایر مناطق بدن نیز متناسب با آن افزایش می‌یابد. هرگاه فشار دهلیز راست به حد بالاتر از ۱۰ برسد قسمت تحتانی وریدهای گردنی و در فشار ۱۵ کلیه وریدهای گردنی متسع می‌شوند.

با افزایش کدامیک از موارد زیر بازگشت وریدی زیاد می شود؟

الف) مقاومت شریانی

ب) حجم خون

ج) فشار دهلیزی

د) ظرفیت وریدی

ارشد فیزیولوژی بالینی ۹۷

فشار متوسط پرشدگی خون با کدام عامل زیر رابطه مستقیم دارد؟

- (الف) حجم پذیری و یا کمپلیانس سیاهرگی
- (ب) برون ده قلبی و مقاومت عروقی
- (ج) حجم خون موجود در سیستم عروقی
- (د) فشار خون دیاستولی و سیستولی شریانی

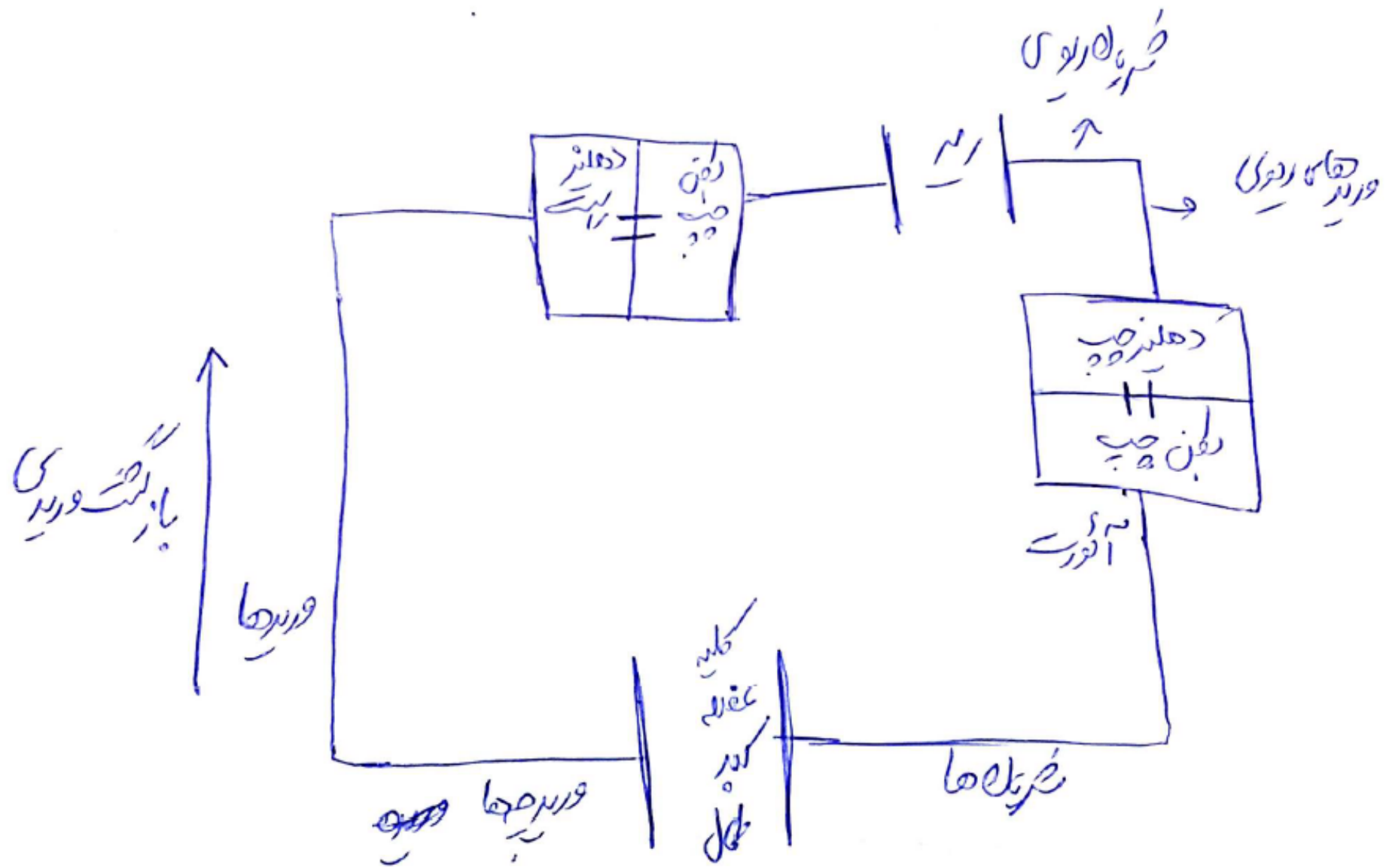
• مساحت حلقه حجم-فشار بطن راست در کدامیک از موارد زیر می تواند کمتر از حد طبیعی باشد؟

الف) ورزش

ب) کم کاری تیروئید

ج) کم خونی

د) تنگی دریچه شریان ریوی



دکتری فیزیولوژی بالینی ۹۸

با افزایش سن، همواره فشار متوسط شریانی به فشار دیاستولی نزدیک تر است. کدام یک از موارد زیر می تواند علت آن باشد؟

- الف) دوره طولانی تر دیاستول
- ب) تنگ شدن عروق کرونر قلب
- ج) افزایش ضربان قلب
- د) افزایش مقاومت عروقی

فشار متوسط شریانی

در سیستم شریانی فشار لحظه‌ای است و نوسان می‌کند؛ اما این فشار واقعی به کار نمی‌رود بلکه فشار متوسط کاربرد دارد. در واقع میانگین همه‌ی فشارهایی است که یک هزارم به یک هزارم ثانیه در طی یک دوره‌ی زمانی اندازه گرفته می‌شود. در حقیقت این فشار میانگین فشار سیستول و دیاستول نیست بلکه فشار متوسط اندازه گیری شده در طول چرخه قلبی است (سیکل قلبی: شروع یک سیستول تا سیستول بعدی) و برابر با:

$$\checkmark \quad \text{فشار متوسط} = \frac{\text{فشار دیاستول} \times 2 + \text{فشار سیستول}}{3}$$

✓ طبق بالا، میانگین فشار شریانی به فشار دیاستولی نزدیک‌تر است. ۴۰٪ به وسیله‌ی فشار سیستولی و ۶۰٪ به وسیله‌ی فشار دیاستولی تعیین

می‌شود. چون قلب ۵ دهم ثانیه در دیاستول و سه دهم ثانیه در سیستول می‌ماند

✓ با افزایش سن این فشار بالاتر می‌رود.

جذبه قلبی (۸/۸ شائیه)

دائستول (۴۹/۴۹ شائیه)

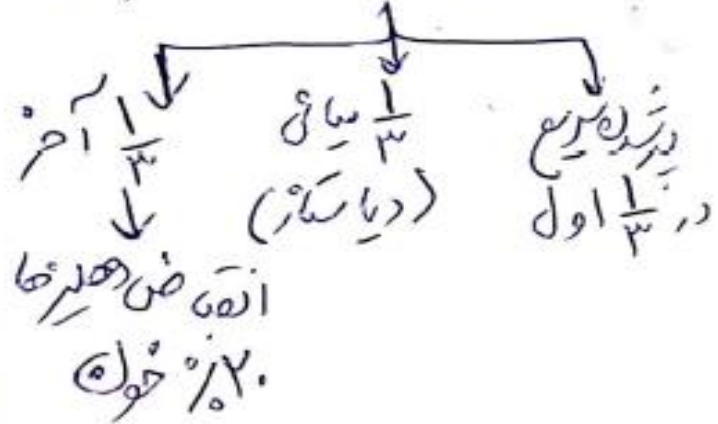
سیستول (۳۱/۳۱ شائیه)

پریشک (۴۱۵/۷)

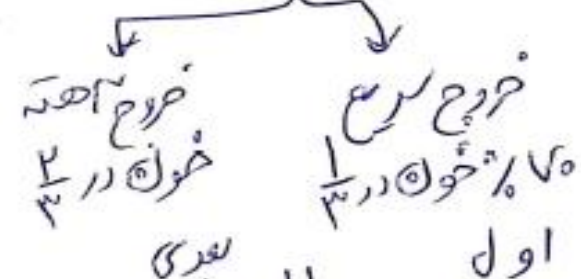
ابطاط انزو و لوئیک (۷۰۸۵)

کفیه (۶۲۴۵)

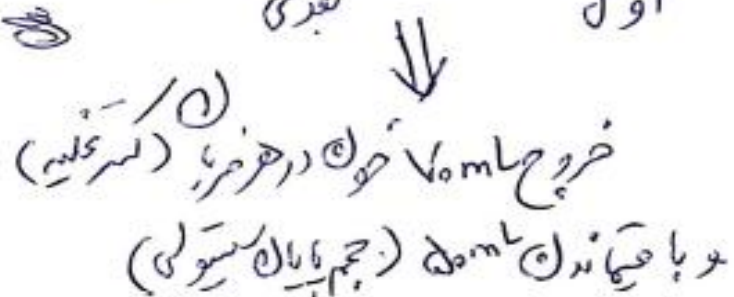
انقباض انزو و لوئیک (۷۰۵۵)



- ابطاط انزو و لوئیک (۷۰۸۵) features:
- ۱- سببه لودن تمام درجه ها
 - ۲- ↓ فشار
 - ۳- عدم تغییر در حجم لپن ها



- انقباض انزو و لوئیک (۷۰۵۵) features:
- ۱- سببه لودن درجه ها
 - ۲- ↑ فشار
 - ۳- عدم تغییر در حجم لپن



ارشد فیزیولوژی بالینی ۹۷

روند Solvent drag در غشای کدام سلول زیر رخ می دهد؟

الف) اپی تلیال

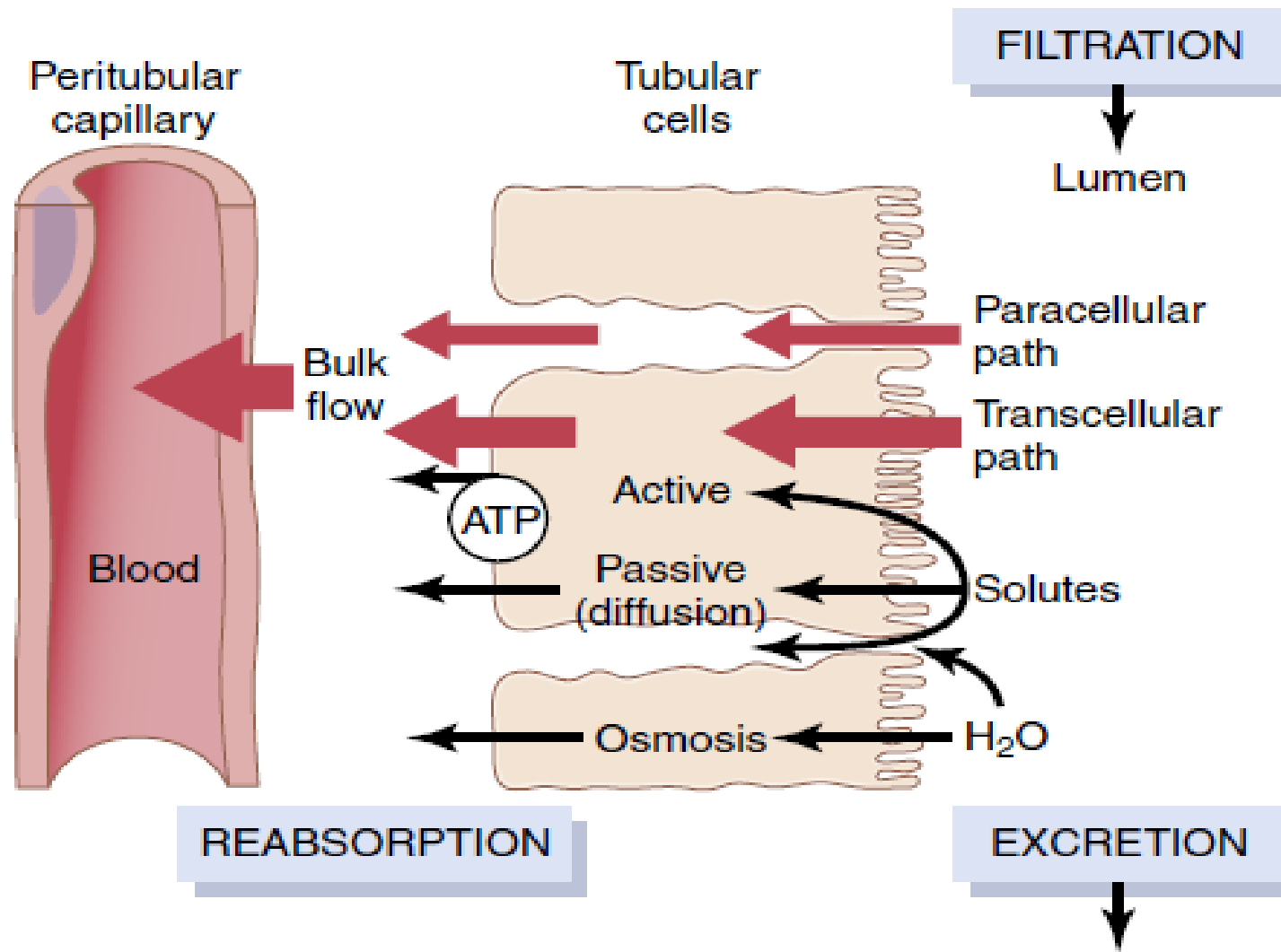
ب) نورون

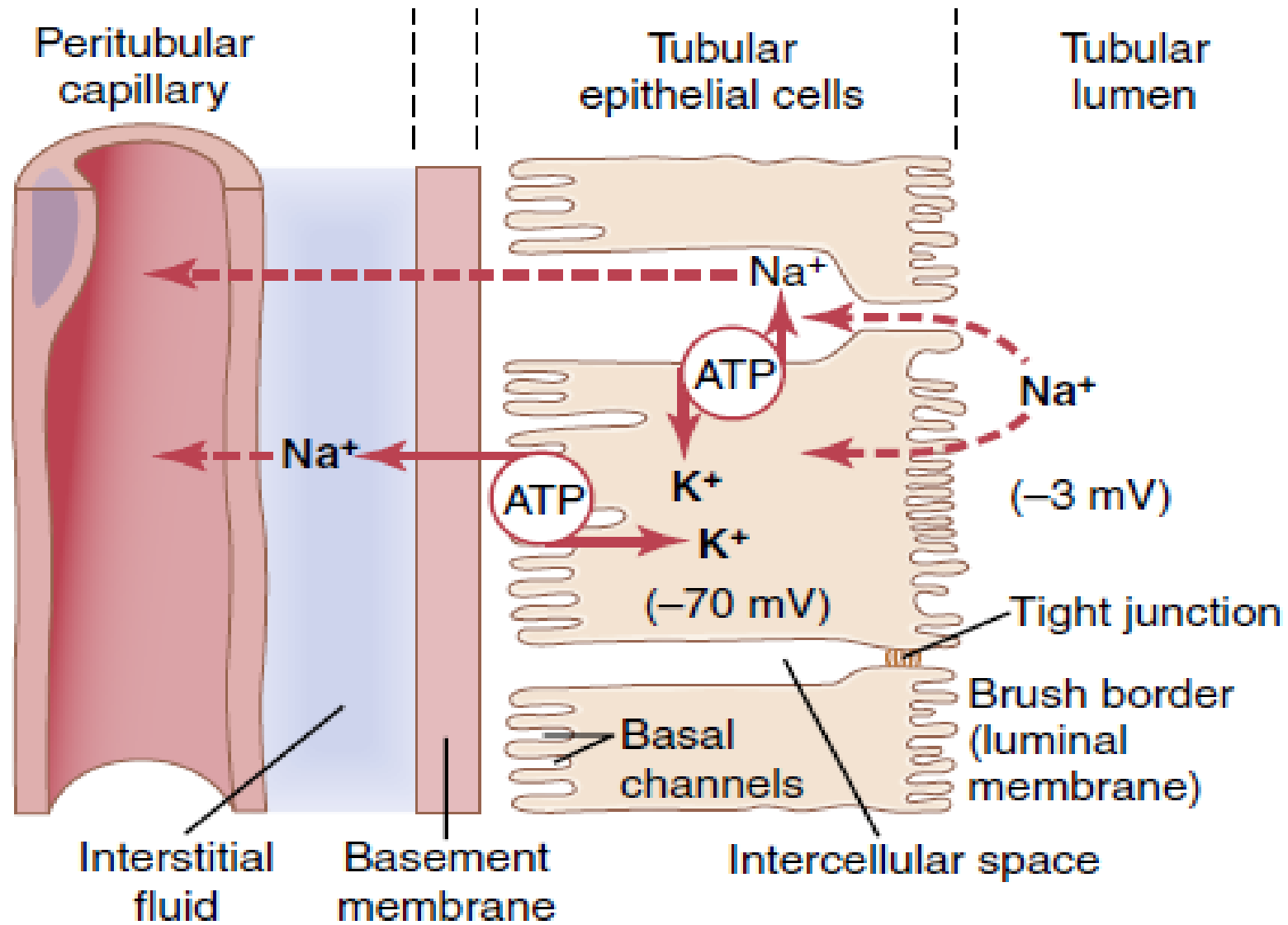
ج) پوست

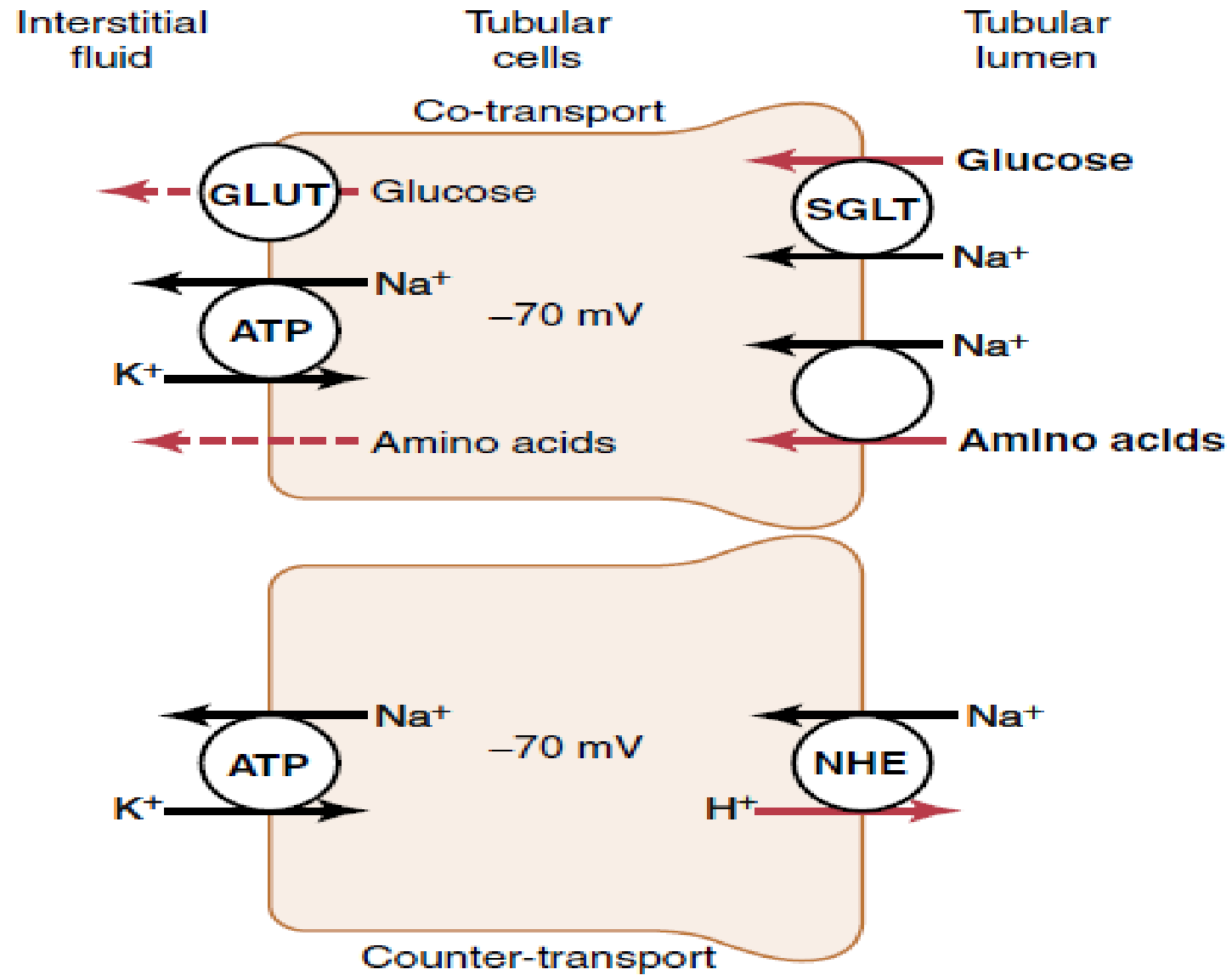
د) گلیال

به تدریج که آب به روش اسمز از محل‌های اتصال محکم حرکت می‌کند می‌تواند مقداری از مواد محلول را نیز با خود حمل کند و این روند موسوم به کشش حلال **Solvent drag** است؛ و چون باز جذب آب، مواد آلی و یون‌ها با باز جذب سدیم مزدوج شده، لذا تغییرات باز جذب سدیم به طور قابل ملاحظه‌ای روی باز جذب آب و بسیاری از مواد محلول دیگر تأثیر می‌گذارد. در بخش‌های انتهایی تر نفرون با شروع از قوس هنله و ادامه آن تا توبول جمع کننده، محل‌های اتصال محکم، نفوذپذیری بسیار کمتری به آب و مواد محلول پیدا می‌کنند و سلول‌های اپیتلیال نیز سطح غشای بسیار کاهش یافته‌ای دارند؛ بنابراین، آب نمی‌تواند به آسانی به روش اسمز از غشای توبولی عبور کند؛ اما هورمون ضد ادراری (ADH) شدیداً نفوذپذیری به آب را در توبول انتهایی و جمع کننده افزایش می‌دهد که در ادامه فصل شرح داده خواهد شد.

✓ به این ترتیب، حرکت آب از اپیتلیوم توبولی صرف نظر از این که گرادیان اسمزی چقدر بزرگ باشد فقط هنگامی انجام می‌شود که غشاء به آب نفوذپذیر است. در توبول ابتدایی نفوذپذیری به آب همیشه زیاد است و آب به همان سرعت مواد محلول باز جذب می‌شود. در شاخه صعودی قوس







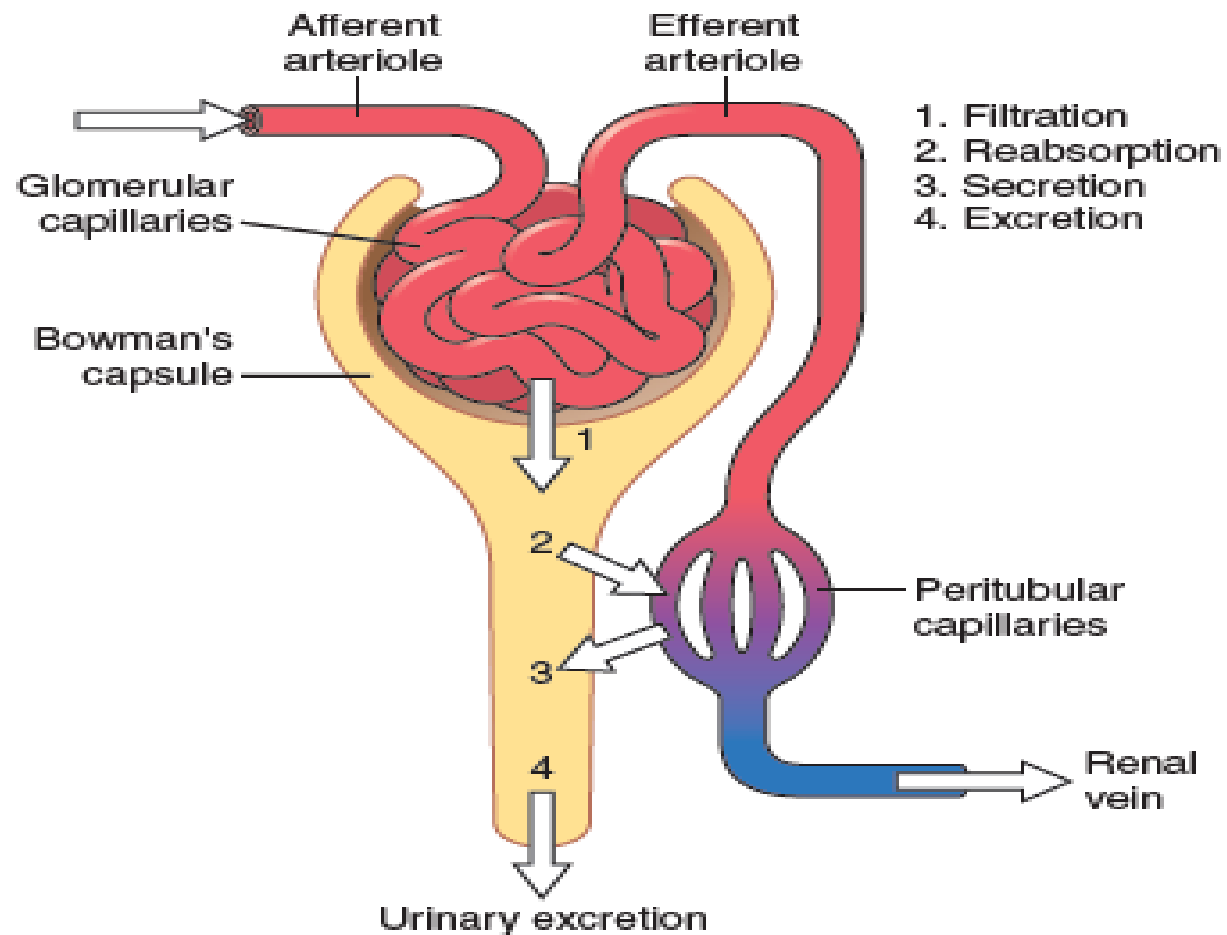
• کدام گزینه در مورد مویرگ های گلومرولی صحیح نیست؟

الف) لایه غشای پایه مهمترین سد در برابر فیلتراسیون پروتئین های پلاسما می باشد

ب) در لایه اندوتلیال آنها Fenestrae های زیادی وجود دارد

ج) در لایه پودوسیت Slit pore وجود دارد

د) از هردو سمت به بخش شریانی منتهی می گردد



$$\text{Excretion} = \text{Filtration} - \text{Reabsorption} + \text{Secretion}$$

Figure 26-9. Basic kidney processes that determine the composition of the urine. Urinary excretion rate of a substance is equal to the rate at which the substance is filtered minus its reabsorption rate plus the rate at which it is secreted from the peritubular capillary blood into the tubules.

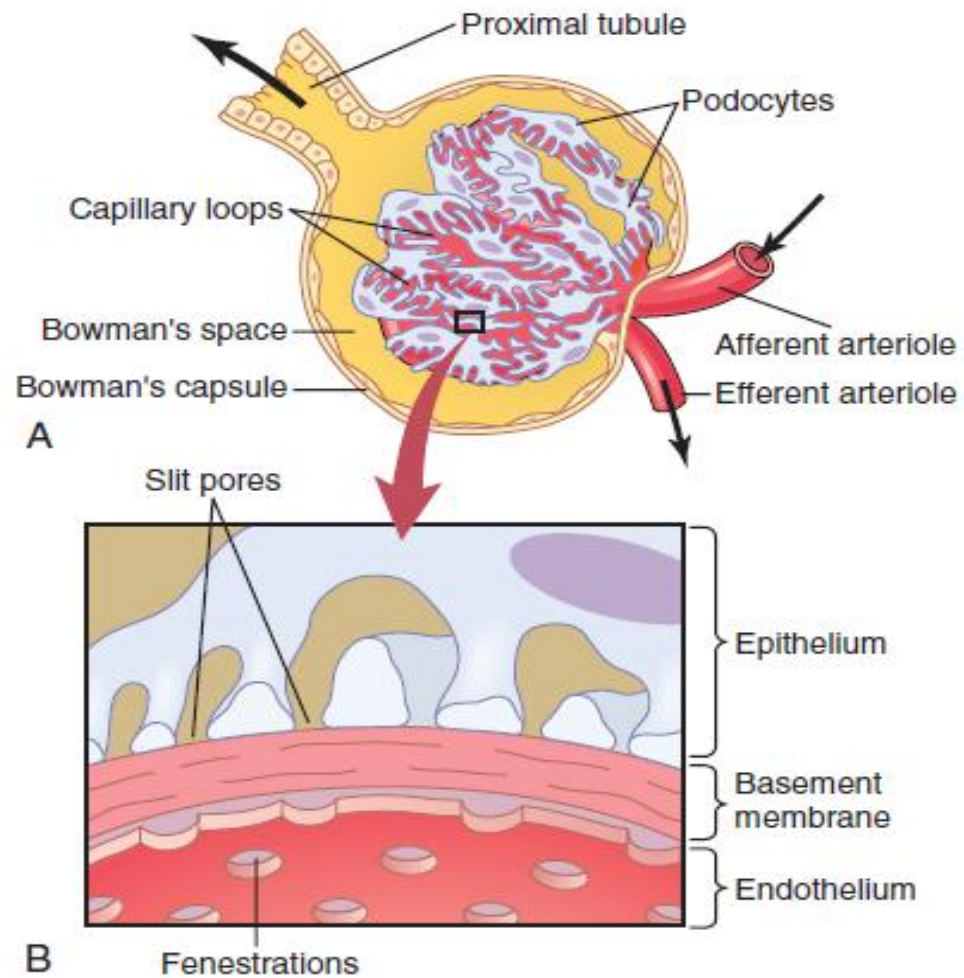


Figure 27-2. A, Basic ultrastructure of the glomerular capillaries. **B,** Cross section of the glomerular capillary membrane and its major components: capillary endothelium, basement membrane, and epithelium (podocytes).

- این سه لایه مجموعه سد فیلتراسیون را میسازند که علی رغم سه لایه بودن، صدها برابر غشای مویرگ های معمولی، آب و مواد محلول را فیلتره می کند.
- در اندوتلیوم مویرگ ها، هزاران سوراخ موسوم به پنجره (فنسترا) وجود دارد که مشابه مویرگ های پنجره دار کبد هستند. با وجود بزرگ بودن پنجره ها، سلول های اندوتلیال انباشته از بارهای منفی هستند که از عبور پروتئین های پلاسما جلوگیری می کنند.
- لایه اپی تلیال (پودوسیت) پیوسته نیستند و دارای زوائد درازی به شکل پا هستند که سطح بیرونی مویرگ ها را احاطه می کند. در فواصل بین زائده های پایی شکاف هایی موسوم به منافذ شکافی (Slit pores) وجود دارد که از طریق آن فیلترای گلومرولی عبور می کند. این سلول ها هم دارای بار منفی هستند و در برابر عبور پروتئین ها مقاومت می کند.
- سد اصلی در برابر خروج پروتئین های غشای پایه است که قسمتی به علت بارهای منفی قوی پروتئوگلیکان های آن است.
- از بین رفتن بار منفی غشای پایه موجب می شود پروتئین های با وزن مولکولی کم به ویژه آلبومین فیلتره شوند و در ادرار ظاهر گردند. این حالت موسوم به پروتئینوری یا آلبومینوری است.

علت اختلاف زیاد در فشارهای هیدروستاتیک در دو شبکه مویرگی کلیوی چیست؟

الف) مقاومت شریانچه اوران

ب) مقاومت شریانچه وایران

ج) فیلتراسیون آب و مواد

د) بازجذب آب و مواد

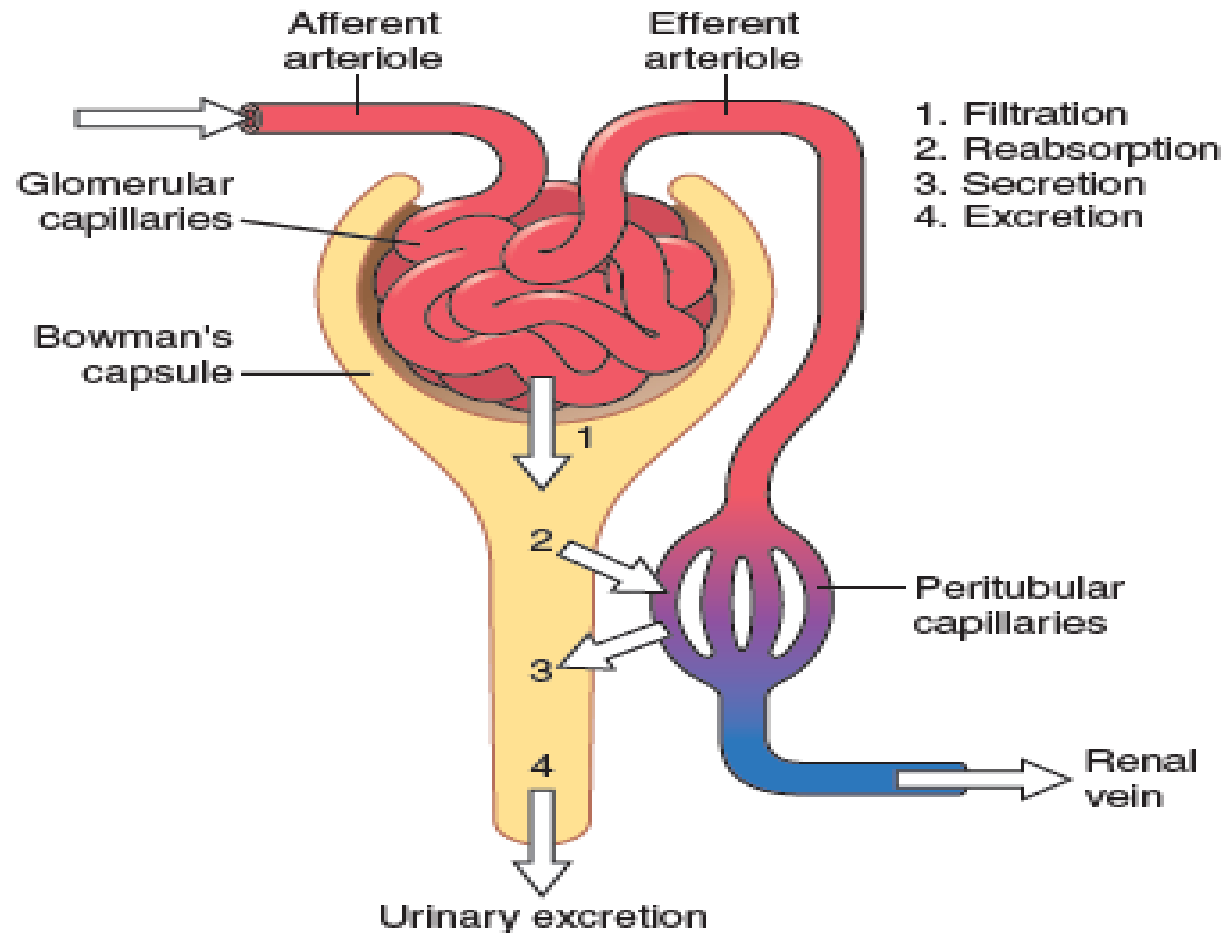
افزایش ۲ برابری مقاومت شریانچه‌های و ابران به ترتیب چه اثری بر میزان فیلتراسیون گلومرولی و فشار سیستمیک می‌تواند داشته باشد؟

(د) افزایش - کاهش

(ج) کاهش - افزایش

(ب) افزایش - افزایش

(الف) کاهش - کاهش



$$\text{Excretion} = \text{Filtration} - \text{Reabsorption} + \text{Secretion}$$

Figure 26-9. Basic kidney processes that determine the composition of the urine. Urinary excretion rate of a substance is equal to the rate at which the substance is filtered minus its reabsorption rate plus the rate at which it is secreted from the peritubular capillary blood into the tubules.

انقباض شریانچه‌های وابران، مقاومت در مقابل جریان خروجی مویرگ‌های گlomerولی را زیاد می‌کند. بدین ترتیب فشار هیدروستاتیک گlomerولی بالا می‌رود و تا زمانی که افزایش مقاومت وابران‌ها سبب کاهش زیاد جریان خون کلیه نشود، GFR را مختصری افزایش می‌دهد. البته با توجه به این که انقباض بیشتر شریان‌های وابران، جریان خون کلیه را هم کم می‌کند هر چه مقاومت شریانچه‌های وابران بیشتر شود کسر فیلتراسیون و فشار اسمزی کلوئیدی گlomerولی نیز بیشتر می‌شود (به دلیل تغلیظ پروتئین‌ها)؛ بنابراین اگر شریانچه‌های وابران به شدت منقبض شوند (بیش از سه برابر افزایش در مقاومت شریانچه‌های وابران)، اثر افزایش فشار اسمزی کلوئیدی بیشتر از اثر افزایش فشار هیدروستاتیک گlomerولی می‌شود. در این حالت، در واقع نیروی برآیند فیلتراسیون کاهش می‌یابد و GFR کم می‌شود.

لذا، انقباض شریانچه وابران در دو مرحله بر GFR اثر می‌کند:

- ✓ اگر انقباض در حد متوسط و کم باشد، GFR مختصری افزایش می‌یابد
- ✓ اگر انقباض شدید باشد، GFR کاهش می‌یابد. علت اصلی کاهش نهایی GFR از این قرار است؛ هم‌زمان با تشدید انقباض شریانچه وابران و تغلیظ پروتئین پلاسما، اثر دونان (Donnan) سبب افزایش سریع و غیرخطی فشار اسمزی کلوئیدی می‌شود؛ هر چه پروتئین غلیظ‌تر باشد، فشار اسمزی کلوئیدی سریع‌تر افزایش می‌یابد، زیرا یون‌های متصل به پروتئین‌های پلاسما هم فشار اسمزی اعمال می‌کنند.

کدام فشار در گردش خون ریوی از گردش خون عمومی بیشتر است؟

الف) هیدروستاتیک مویرگی

ب) اسمزی - کلونیدی مایع میان بافتی

ج) هیدروستاتیک مایع میان بافتی

د) اسمزی-کلونیدی مویرگی

mmHg	نیروهایی که تمایل به جابه‌جایی مایعات به خارج از مویرگ‌ها و داخل بافت بینابینی ریه دارند
۷	فشار مویرگی
۱۴	فشار اسمزی کلوئیدی مایع بین بافتی
۸	فشار منفی مایع بین بافتی
۲۹	کل نیروی رو به خارج
	نیروهایی که تمایل به جذب مایع به مویرگ‌های ریه را دارند
۲۸	فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما
۲۸	کل نیروی رو به داخل

نیروی‌های میانگینی که تمایل دارد مایع را به طرف داخل حرکت دهد:	
میانگین فشار مویرگی	۱۷/۳ میلی‌متر جیوه
فشار منفی مایع آزاد میان بافتی	۳ میلی‌متر جیوه
فشار اسمزی کولوئیدی مایع میان بافتی	۸ میلی‌متر جیوه
نیروی کل رو خارج	۲۸/۳ میلی‌متر جیوه

نیروی میانگینی که تمایل دارد مایع را به طرف داخل حرکت دهد:	
فشار اسمزی کولوئیدی پلازما	۲۸ میلی‌متر جیوه
نیروی کل رو به داخل	۲۸ میلی‌متر جیوه

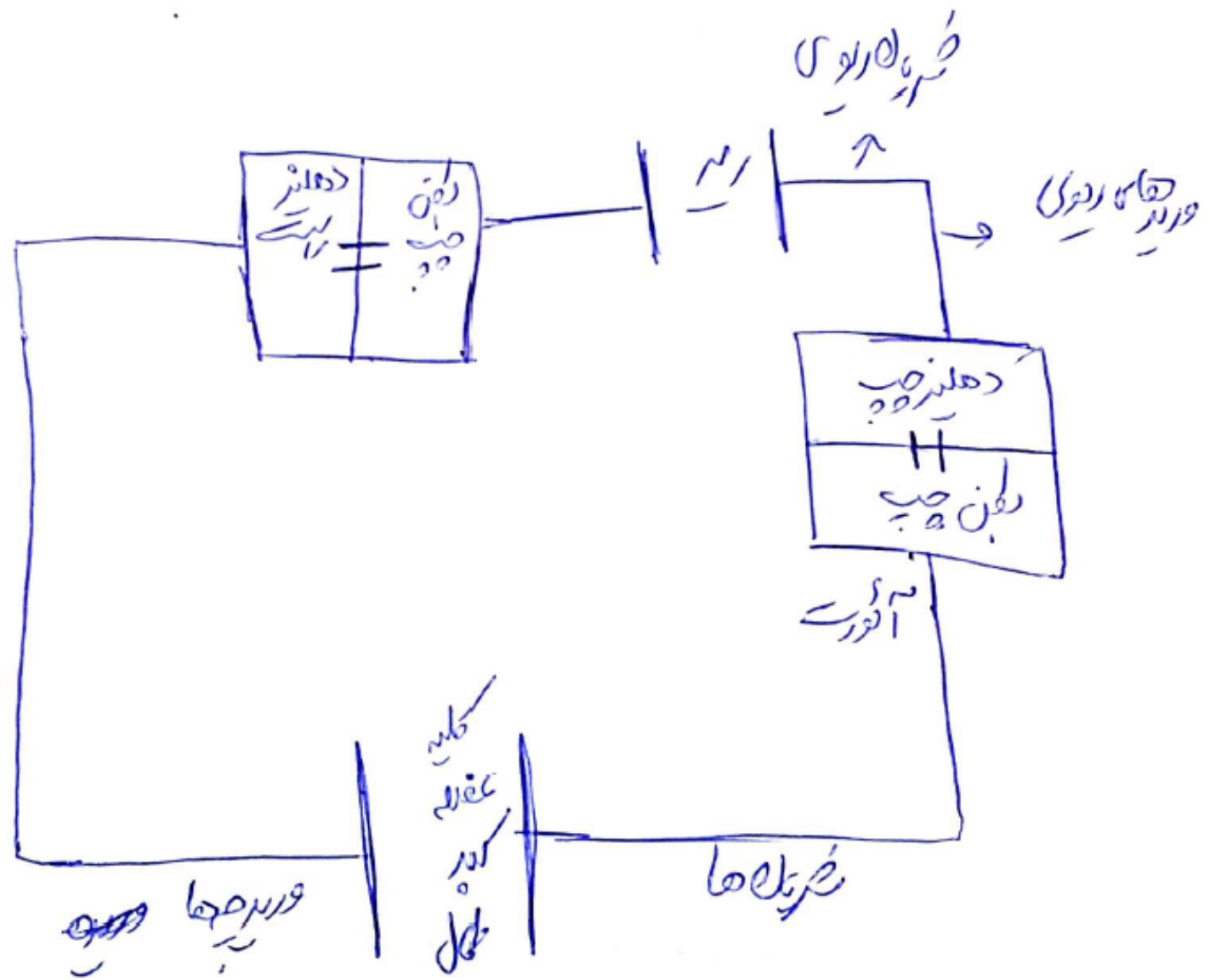
تبادل مویرگی مایع در ریه‌ها و دینامیک مایع بینابینی ریه

دینامیک تبادل مایع از طریق غشاهای مویرگی ریه از نظر کیفی شبیه بافت‌های محیطی است، ولی از نظر کمی تفاوت‌های مهم زیر وجود دارند:

- فشار مویرگی ریه کم و حدود 7 mmHg است که در مقابل فشار عملکردی مویرگی بسیار بالای بافت‌های محیطی که حدود 17 mmHg است بسیار کمتر می‌باشد.
- فشار مایع بین بافتی در ریه کمی منفی‌تر از این فشار در بافت‌های زیر پوستی محیطی است. (بافت بینابینی ریه فشاری حدود mmHg ۵- و فشار جذب مایع از آلوئول‌ها حدود 8 mmHg -). فشار منفی بین بافتی ریه مکانیسمی برای خشک نگه داشتن آلوئول‌ها می‌باشد
- مویرگ‌های ریه نسبت به مولکول‌های پروتئین نسبتاً نفوذپذیر هستند، لذا فشار اسمزی کلوئیدی مایع بین بافتی ریه حدود 14 mmHg است در حالی که این فشار در بافت‌های محیطی کمتر از نصف این مقدار می‌باشد.

بازار کتب و روزی

فریجا



شایع‌ترین علل ادم ریه:

- ۱- نارسایی سمت چپ قلب با بیماری دریچه میترال، که منجر به افزایش فشار وریدی و مویرگی ریه و پر شدن فضاهای میان بافتی و آلوئول‌ها از مایع می‌شود.
- ۲. آسیب مویرگ‌های خونی ریه ناشی از عفونت‌هایی مثل پنومونی با تنفس مواد سمی مانند گاز کلر یا گاز دی اکسید گوگرد. هر یک از این موارد سبب نشت سریع پروتئین و مایع پلاسما از مویرگ‌ها به فضاهای میان بافتی و آلوئول‌ها می‌شود.

عامل اطمینان در برابر ادم ریه: قیل از بروز ادم واضح ریوی، فشار مویرگی ریه معمولاً باید تا مقداری حداقل برای با فشار اسمزی کلوئیدی پلاسمای داخل مویرگ‌ها افزایش یابد. در انسان که فشار اسمزی کلوئیدی پلاسمایی برابر ۲۸ mmHg است، می‌توان پیش بینی کرد که برای ایجاد ادم ریه فشار مویرگی ریه باید از سطح طبیعی ۷ mmHg به پیش از ۲۸ mmHg افزایش یابد، لذا عامل اطمینان حاد در برابر بروز ادم ریه فشار ۲۱ mmHg می‌باشد.

عامل اطمینان در حالات مزمن: وقتی فشار مویرگی ریه به طور مزمن بالا بماند (حداقل برای ۲ هفته) ریه‌ها به ادم ریه مقاوم‌تر می‌شوند چون عروق لنفاوی به شدت متسع شده و ظرفیت برداشت مایع آن از فضاهای بین بافتی تا ۱۰ برابر افزایش می‌یابد. به این ترتیب در بیماران مبتلا به تنگی مزمن میترال، فشارهای مویرگی ریه‌ای به ۴۰ تا ۴۵ mmHg می‌رسد، بدون این که ادم کشنده ریه رخ دهد.

ارشد تغذیه ۹۹

- کدام یک در ایجاد ادم ریوی نقش دارد؟
- (الف) کاهش فشار هیدروستاتیک مویرگ‌ها
 - (ب) افزایش فشار انکوتیک پلاسما
 - (ج) کاهش فشار دهلیز چپ
 - (د) نارسایی حاد قلب چپ

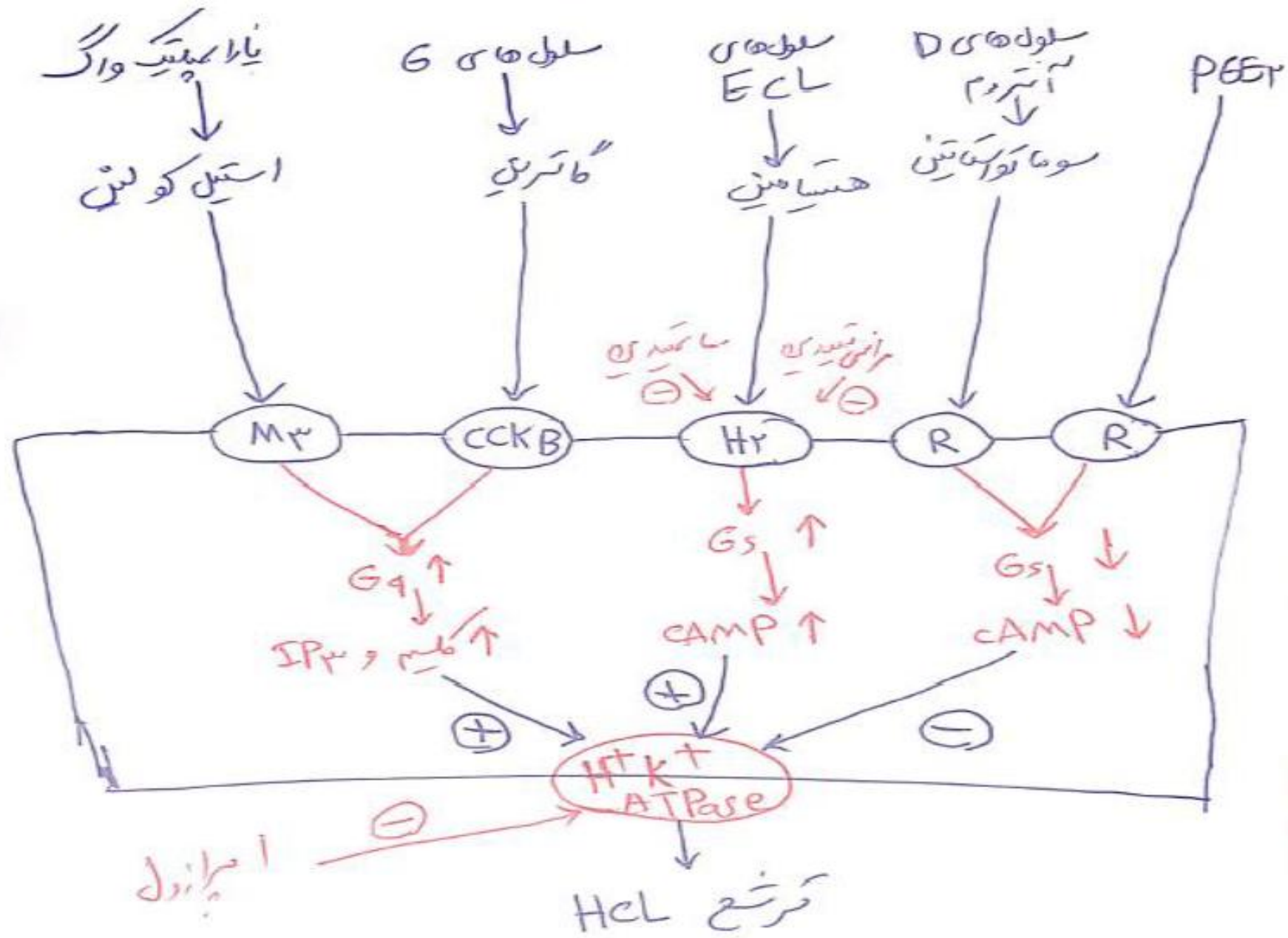
کدامیک از عوامل زیر از طریق افزایش ورود کلسیم از غشاء باعث ترشح اسید معده از سلول های جداری معده می شود؟

الف) سوماتواستاتین

ب) هیستامین

ج) پروستاگلاندین E2

د) استیل کولین



- استیل کولین، هیستامین و گاسترین محرک‌های اصلی و فیزیولوژیک ترشح اسید معده هستند. استیل کولین از طریق گیرنده موسکارینی M3، هیستامین از طریق گیرنده‌ی H2، و گاسترین از طریق گیرنده CCKB عمل می‌کنند. استیل کولین و گاسترین کلسیم داخل سلولی و هیستامین cAMP داخل سلولی را افزایش می‌دهد.

کدام در مرور هضم چربی ها درست است؟

الف) هضم ۵ درصد چربی ها در دهان توسط لیپاز دهانی انجام می شود

ب) آنزیم های گوارشی قادرند به سطح گلبول های چربی نفوذ کنند

ج) نقش املاح صفراوی از لسیتین مهمتر است

د) میزان اندکی از تری گلیسیریدها در معده به وسیله لیپاز زبانی هضم می شود

✓ میزان اندکی از تری گلیسیریدها در معده به وسیله لیپاز زبانی هضم می‌شود که همراه با بزاق بلع می‌شود. مقدار هضم کمتر از ۱۰ درصد بوده و به طور کلی بی‌اهمیت است.

✓ اولین مرحله در هضم چربی خرد نمودن گلبول‌های چربی به قطعات ریز است تا آنزیم‌های گوارشی محلول در آب بتوانند روی سطح گلبول‌ها عمل کنند. این روند موسوم به امولسیفیه شدن چربی‌ها است که توسط تکان خوردن در معده جهت مخلوط شدن چربی با فرآورده‌های هضمی معدی شروع می‌شود و سپس بخش عمده این مایع در دوازدهه روده باریک تحت تأثیر صفرای ترشح شده از کبد که فاقد آنزیم‌های گوارشی است قرار می‌گیرد. صفا محتوی مقدار زیادی املاح صفراوی و فسفولیپید لسیتین است که هر دوی آنها اما به ویژه لسیتین برای امولسیونه کردن چربی‌ها فوق‌العاده اهمیت دارند. بخش‌های قطبی آنها در مولکول‌های آب اطراف و بخش‌های محلول در چربی آنها در لایه سطحی چربی حل می‌شوند و کشش سطحی مولکول‌های چربی را کاهش می‌دهند و آنها را محلول می‌سازند.

کدامیک از هورمون های زیر در داخل سلول به فرم گرانول ذخیره و با روند آگوسیتوز رها می شود؟

الف) تری یدوتیرونین

ب) انسولین

ج) آلدسترون

د) ویتامین D فعال

هورمون‌های پلی پپتیدی و پروتئینی تا زمان نیاز در وزیکول‌های ترشحی (گرانول ها) ذخیره می‌شوند: تمام هورمون‌های پروتئینی به وسیله رتیلولوم اندوپلاسمیک دانه‌دار سلول‌های غده‌ای ساخته می‌شوند، اما پروتئین اولیه ساخته شده به وسیله رتیلولوم اندوپلاسمیک تقریباً هیچ‌گاه خود هورمون نهایی نمی‌باشد بلکه بزرگ‌تر از هورمون فعال بوده و یک پیش هورمون (پروهورمون) می‌باشد که توسط وزیکول‌های منتقل‌کننده به دستگاه گلژی منتقل شده و در آنجا با جدا شدن بخش بازم دیگر از آن هورمون فعال نهایی ساخته می‌شود. وزیکول‌های ترشحی به غشای سلول متصل شده و محتویات گرانولار آنها با اگزوسیتوز به جریان خون می‌ریزد.

هورمون‌های استروئیدی از کلاسترول ساخته می‌شوند و ذخیره نمی‌شوند: در مورد هورمون‌های استروئیدی (قشر فوق‌کلیوی، تخمدان‌ها یا بیضه‌ها) مقدار ذخیره‌ای سلول‌های غده‌ای بسیار اندک می‌باشد ولی مقدار زیادی مولکول‌های پیشاهنگ بخصوص کلاسترول و مواد واسطه‌ای در سلول‌ها وجود دارند که در صورت تحریک مناسب ظرف چند دقیقه هورمون نهایی را تشکیل می‌دهند.

هورمون‌های مشتق از تیروزین: هورمون‌های تیروئید و مغز فوق‌کلیوی به وسیله عمل آنزیم‌ها در بخش سیتوپلاسمی سلول‌های غده‌ای ساخته می‌شوند. در مورد هورمون‌های غده فوق‌کلیوی یعنی نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین این دو هورمون تا زمان ترشح داخل وزیکول‌های از قبل تشکیل شده ذخیره می‌شوند، اما هورمون‌های متابولیک تیروئید یعنی **تیروکسین و تری‌یودوتیرونین** به صورت اجزاء یک مولکول پروتئینی بزرگ تحت عنوان **تیروگلوبین** ساخته شده و در فولیکول‌های بزرگ غده تیروئید انباشته شده و هنگام نیاز توسط آنزیم‌های اختصاصی شکسته می‌شوند.

بعد از برداشتن کامل غده تیروئید توسط عمل جراحی کدامیک از موارد زیر رخ می دهد؟

الف) کاهش سرعت مصرف مواد غذایی برای تامین انرژی

ب) کاهش آترواسکلروزیس به علت کاهش غلظت کلسترول پلاسما

ج) افزایش فعالیت پمپ سدیم پتاسیم

د) افزایش در تعداد و عمق تنفس

اعمال فیزیولوژیک هورمون‌های تیروئید در بافت‌ها

- ✓ فعال کردن نسخه‌برداری هسته‌ای از تعداد زیادی از ژن‌ها
- ✓ رسپتور هورمون تیروئید معمولاً یک هترودی‌مر با رسپتور رتینوئید X (RXR) موجود در عناصر پاسخ به هورمون تیروئید ویژه روی DNA تشکیل می‌دهد.
- ✓ هورمون‌های تیروئید دارای اثرات سلولی غیر ژنومی داشته باشند مثل تنظیم کانال‌های یونی و فسفریلاسیون اکسیداتیو با دخالت cAMP پروتئین کیناز
- ✓ **افزایش فعالیت متابولیک سلولی و متابولیسم پایه بین ۶۰ تا ۱۰۰ درصد با زیاد کردن تعداد و فعالیت میتوکندری‌ها و افزایش فعالیت سدیم - پتاسیم آدنوزین فسفاتاز و نفوذپذیری بیشتر غشای بخش عمده سلول‌ها نسبت به یون سدیم (در صورت فقدان کامل ترشح تیروئید متابولیسم پایه حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد کاهش می‌یابد).**
- ✓ **دارای اثرات اختصاصی بر رشد به‌طور عمده در کودکان در حال رشد (در کودکانی که دچار هیپوتیروئیدی هستند سرعت رشد به مقدار زیادی کند می‌شود).**

- ✓ در افراد هیپرتیروئید استخوان‌ها سریع‌تر تکامل یافته و اپی‌فیزها در سن کمتری بسته می‌شوند و در نتیجه قد نهایی فرد کوتاه می‌شود.
- ✓ یک اثر مهم هورمون تیروئید پیشبرد رشد و تکامل مغز در جریان زندگی جنینی و برای چند سال اول زندگی بعد از تولد است.
- ✓ اثر بر کلیه جنبه‌های متابولیسم کربوهیدرات‌ها (جذب سریع گلوکز توسط سلول‌ها، تشدید گلیکولیز، تشدید گلوکونئوزنز، افزایش میزان جذب از لوله گوارش و حتی افزایش ترشح انسولین) و کلیه جنبه‌های متابولیسم چربی (ذخایر چربی بدن کاهش یافته و غلظت اسیدهای چربی آزاد پلاسما افزایش می‌یابد).
- نکته: افزایش هورمون تیروئید مقدار کلسترول، فسفولیپیدها و تری‌گلیسریدها را در پلاسما کاهش می‌دهد با وجودی که غلظت اسیدهای چربی آزاد را افزایش می‌دهد لذا هیپرتیروئیدیسم طولانی‌مدت سبب بروز آرتروواسکلروز می‌شود.

- ✓ مکانیسم‌های کاهش غلظت پلاسمایی کلسترول توسط هورمون تیروئید:
 - افزایش دادن قابل‌ملاحظه ترشح کلسترول در صفرا و لذا دفع آن در مدفوع
 - افزایش تعداد گیرنده‌های لیپوپروتئین با دانسیته پایین روی سلول‌های کبدی
- ✓ افزایش نیاز ویتامین‌ها به دلیل افزایش متابولیسم.
- ✓ کاهش وزن
- ✓ اتساع عروقی و افزایش جریان خون در اکثر بخش‌های بدن از جمله پوست
- ✓ افزایش برون‌ده قلبی تا ۶۰ درصد یا بیشتر از حد طبیعی
- ✓ افزایش تعداد ضربان قلب با اثر مستقیم بر تحریک‌پذیری قلب
- ✓ هنگامی‌که هورمون تیروئید به‌طور بارزی افزایش می‌یابد قدرت عضله قلب به علت کاتابولیسم درازمدت بیش‌ازاندازه پروتئین‌ها، تضعیف می‌گردد.

- ✓ عدم تغییر فشار متوسط شریانی
- ✓ افزایش فشار نبض با افزایش فشار سیستولی و کاهش فشار دیاستولی
- ✓ افزایش تعداد و دامنه تنفس
- ✓ افزایش اشتها
- ✓ افزایش میزان ترشح شیره‌های گوارشی و حرکات لوله گوارش
- ✓ در هیپرتیروئیدیسم: وجود یک لرزش عضلانی ظریف
- ✓ به علت اثر خسته‌کننده هورمون تیروئید روی عضلات و سیستم عصبی مرکزی: احساس خستگی دائمی ولی خواب رفتن سخت است
- ✓ مورد نیاز برای اعمال. فقدان هورمون تیروئید در مرد احتمال دارد که موجب از بین رفتن میل جنسی شود، اما افزایش بیش‌ازحد هورمون نیز گاهی موجب ناتوانی جنسی^ه می‌گردد.
- ✓ فقدان هورمون تیروئید در زنان غالباً موجب منوراژی^۱ یعنی خونریزی زیاد در جریان قاعدگی و پلی‌منوره^۷ یعنی افزایش دفعات قاعدگی می‌شود.
- ✓ افزایش ترشح بیشتر غدد درون‌ریز و افزایش نیاز بافت‌ها به این هورمون‌ها به عنوان نمونه، افزایش نیاز به انسولین و هورمون پاراتیروئید و تشدید ترشح گلوکوکورتیکوئیدها از غدد فوق کلیوی

با افزایش سطح هورمون تری‌یدون تیروئین کدامیک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟

الف) نیاز به ویتامین - افزایش متابولیسم

ب) نیاز به ویتامین - کلسترول

ج) مدت خواب - وزن بدن

د) کلسترول پلاسما - افزایش ضربان قلب

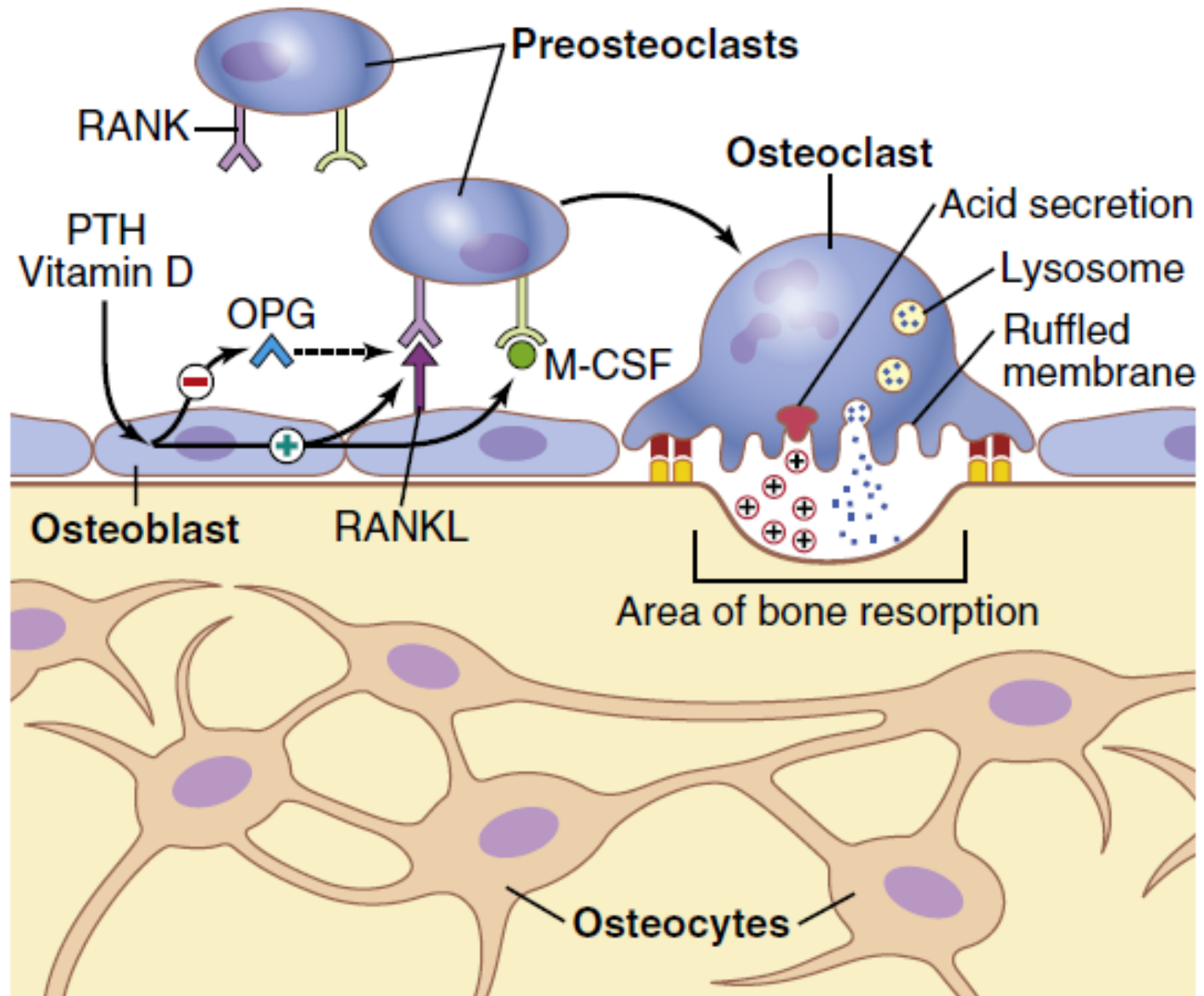
– کدام مورد زیر توسط هورمون پاراتیروئید مهار می‌شود؟

(الف) پمپ کلسیم در غشا استئوسیت‌ها

(ب) تولید OPG در استئوبلاست

(ج) تولید RANKL در استئوبلاست

(د) فعال شدن ویتامین D



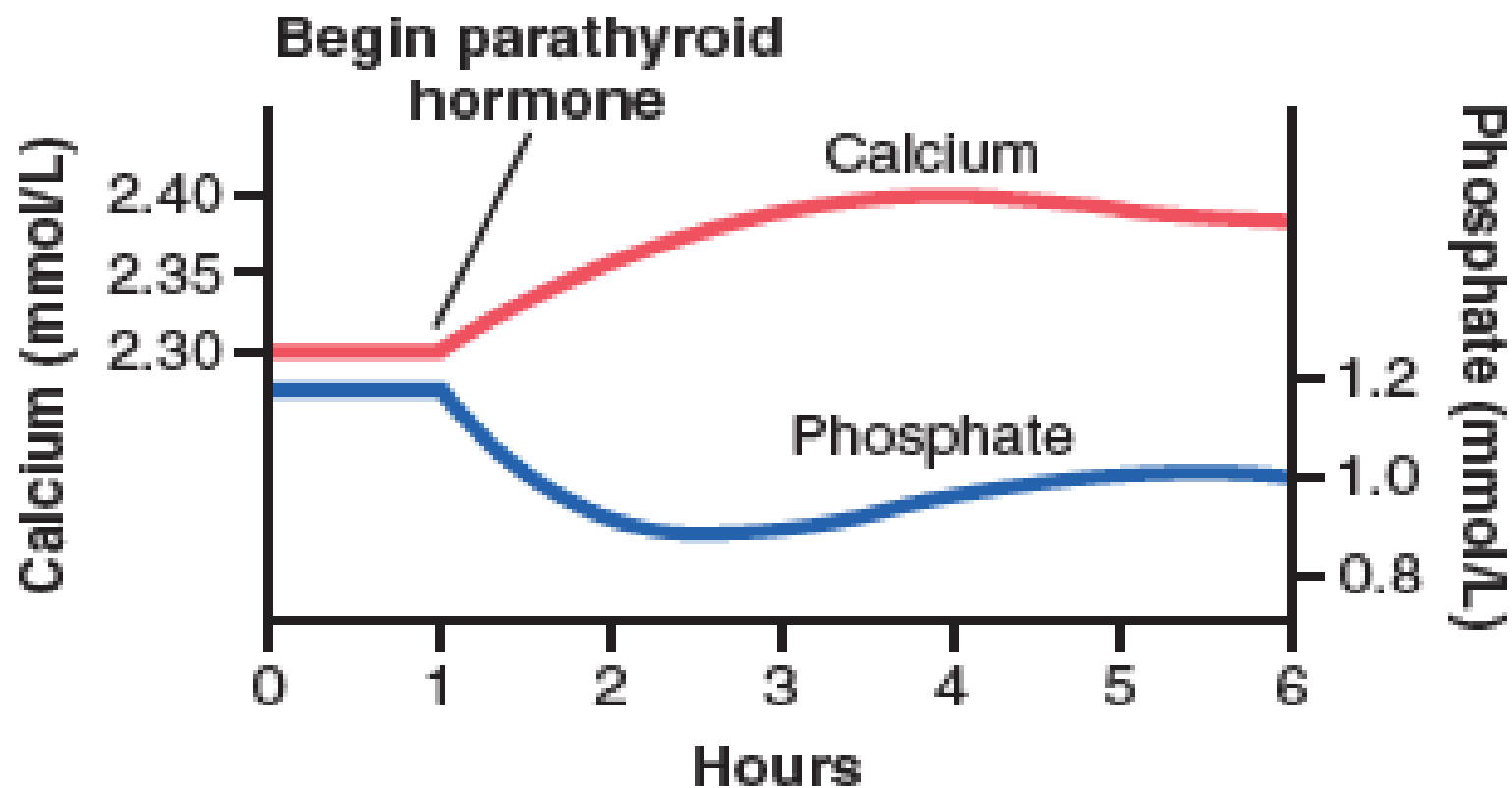


Figure 80-11. Approximate changes in calcium and phosphate concentrations during the first 5 hours of parathyroid hormone infusion at a moderate rate.

ورودی اصلی عقده‌های قاعده‌ای از کدام ساختار است؟

الف) مخچه

ب) قشر مغز

ج) تشکیلات مشبک

د) تالاموس

نورون‌هایی که مسئول شناسایی Time - lag ورودی‌های شنوایی به ساقه مغز هستند، در کدام هسته قرار دارند؟

الف) Inferior olivary nucleus

ب) Lateral superior olivary nucleus

ج) Medial superior olivary nucleus

د) Medial lemniscal nucleus

۷۰- میلی ولت نسبت به پری لنف و ۱۵۰- میلی ولت نسبت به اندولنف دارند. معتقدند این پتانسیل الکتریکی بالا در رأس سلول‌های مژکدار سلول را به

میزان زیادی حساس می‌سازد و از این طریق توانایی آن‌ها را در پاسخ دادن به خفیف‌ترین اصوات افزایش می‌دهد.

✓ مسیرهای عصبی شنوایی

○ هسته‌های زیتونی فوقانی

○ لمنیسکوس جانبی

○ هسته‌های زیتونی داخلی: تشخیص زمان تاخیر (time lag)

حس شیمیایی چشایی

حواس چشایی را به ۵ گروه اصلی ترشی، شوری، شیرینی، تلخی و یومامی umami تقسیم بندی می‌کنند. مزه ترشی ناشی از اسیدها می‌باشد و هر چه

ماده‌ای اسیدی‌تر باشد، حس ترشی بیشتری ایجاد می‌کند. مزه شوری به وسیله نمک‌های یونیزه و عمدتاً یون سدیم ایجاد می‌شود. برخی از موادی که

ارشد فیزیولوژی ۹۸

- با تخریب کدام گروه از گیرنده‌ها، قدرت Spatial localization در نوک انگشتان دست، به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد؟

الف) Raffini ending

ب) Free nerve ending

ج) Meissner's corpuscle

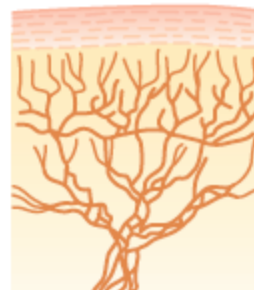
د) Merkel's disk

گیرنده‌های تماسی

- (۱) برخی از انتهای عصبی آزاد در همه جای پوست و در بسیاری از بافت‌های دیگر یافت می‌شوند و می‌توانند لمس و فشار را تشخیص دهند.



Meissner's corpuscle



Free nerve endings

- (۲) یک گیرنده لمسی با حساسیت خاص، **جسم مایسنر** می‌باشد که یک انتهای عصبی کپسول دار دراز است که یک **فیبر عصبی قطور میلین دار حسی (A بتا)** را تحریک می‌کند. در داخل این کپسول تعداد زیادی رشته‌های عصبی انتهایی منشعب شونده وجود دارد. این گیرنده‌ها در **نواحی بدون موی پوست و به‌ویژه در نوک انگشتان، لب‌ها و مناطق دیگر بدن** که قدرت شخص برای تمیز **مشخصات فضایی احساس‌های لمسی** تکامل زیادی پیدا کرده است وجود دارند.

- (۳) نوک انگشتان و سایر مناطقی که حاوی تعداد زیادی اجسام مایسنر می‌باشند حاوی تعداد زیادی گیرنده‌های تماسی با **انتهای متسع شده** نیز هستند که یک نوع آن **دیسک‌های مرکل** است.
- **بخش‌های مودار پوست** نیز با وجود این که تقریباً فاقد اجسام مایسنر هستند تعداد متوسطی گیرنده‌های با انتهایی متسع شده دارند.
- **دیسک‌های مرکل** غالباً با یکدیگر جمع شده و در یک اندام گیرنده واحد موسوم به **گیرنده گنبدی ایگو** واقع می‌شوند.
- تمام این گروه از دیسک‌های مرکل از یک **فیبر عصبی قطر میلین دار (نوع A - دلتا)** عصب می‌گیرند. این گیرنده-ها نقش بسیار مهمی در **تعیین موقعیت احساس‌های تماسی و تعیین بافت** چیزی که لمس می‌شود، ایفا می‌کنند.

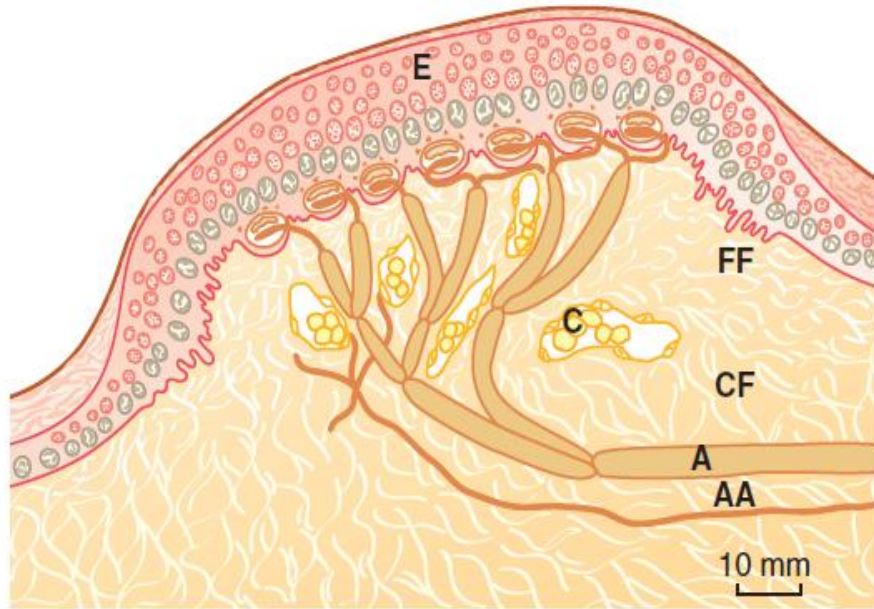
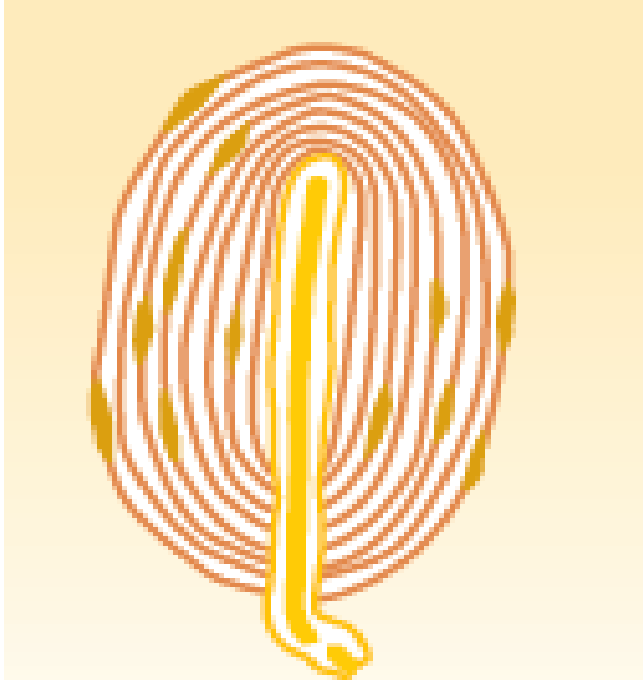


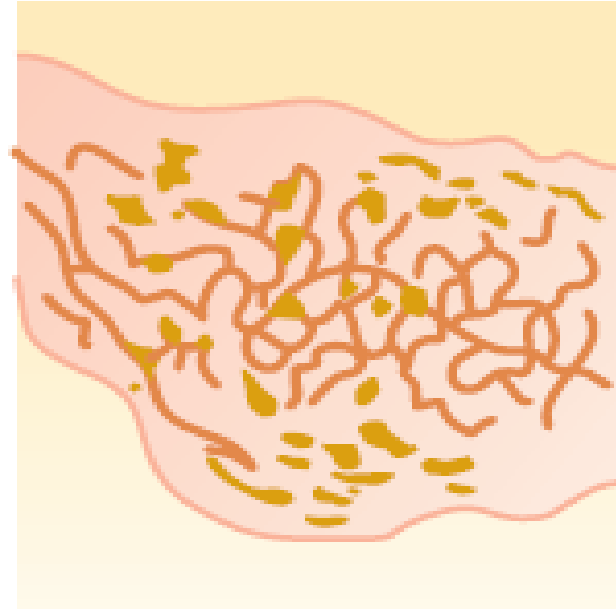
Figure 48-1. An Iggo dome receptor. Note the multiple numbers of Merkel discs connecting to a single large myelinated fiber (A) and abutting tightly the undersurface of the epithelium. AA, nonmyelinated axon; C, capillary; CF, course bundles of collagen fibers; E, thickened epidermis of the touch corpuscle; FF, fine bundles of collagen fibers. (From Iggo A, Muir AR: *The structure and function of a slowly adapting touch corpuscle in hairy skin. J Physiol* 200:763, 1969.)



**Expanded tip
receptor**



**Pacinian
corpuscle**



**Ruffini's
endings**

- تقریباً همه گیرنده‌های حسی تخصص عمل یافته مانند اجسام مایستر، گیرنده‌های گنبدی ایگو، گیرنده‌های مو، اجسام پاچینی و انتهای رافینی ایмпالس‌های خود را از طریق فیبرهای نوع A- بتا که دارای سرعت هدایت ۳۰ تا ۷۰ متر در ثانیه هستند انتقال می‌دهند.
- گیرنده‌های حسی با انتهای عصبی آزاد سیگنال‌های خود را به طور عمده از طریق فیبرهای کوچک میلین دار نوع A- دلتا که دارای سرعت هدایت ۵ تا ۳۰ متر در ثانیه هستند ارسال می‌کنند.
- انواع خام‌تر سیگنال‌ها از قبیل حس فشار خام و حس لمس بدون تعیین محل دقیق تحریک و به ویژه قلقلک از طریق فیبرهای عصبی بسیار کوچک‌تر و آهسته‌تر C یعنی فیبرهایی که نیاز به فضای کمتری از فیبرهای سریع‌تر در تنه عصبی دارند منتقل می‌شوند.
- گیرنده‌های مکانیکی از نوع انتهای عصبی آزاد بسیار حساس با تطابق سریع وجود دارد که تنها سبب احساس قلقلک و خارش می‌شوند. احساس قلقلک و خارش توسط فیبرهای بدون میلین بسیار باریک نوع C انتقال می‌یابد که مشابه با فیبرهایی هستند که درد آهسته را منتقل می‌کنند.

تشخیص ارتعاش

- همه گیرنده‌های تماسی مختلف در تشخیص ارتعاش دخالت دارند. با وجود آنکه گیرنده‌های گوناگون ارتعاشات با فرکانس‌های متفاوت را تشخیص می‌دهند.
- اجسام پاجینی می‌توانند ارتعاشاتی تا ۳۰ تا ۸۰۰ سیکل در ثانیه را تمایز دهند زیرا با سرعت فوق‌العاده زیادی به تغییر شکل‌های سریع و بسیار اندک بافت‌ها پاسخ می‌دهند.
- ارتعاشات با فرکانس‌های پایین ۲ تا ۸۰ سیکل در ثانیه، گیرنده‌های دیگر و به ویژه اجسام مایسنر را تحریک می‌کنند که دارای تطابق آهسته‌تری از اجسام پاجینی هستند.

ارشد فیزیولوژی ۹۸

کدام گیرنده‌های زیر گنبد Iggo را می‌سازند؟

Merkel's disk (الف)

Pacinian corpuscle (ب)

Meissner's corpuscle (ج)

Hair end-organ (د)

• کار اصلی گیرنده های پاچینی پاسخ به کدامیک از موارد زیر است؟

الف) محرک های لمس ظریف

ب) ارتعاشات با فرکانس پائین

ج) محرک های حرارتی با دمای پائین

د) ارتعاشات با فرکانس بالا

ارشد تغذیه ۹۹

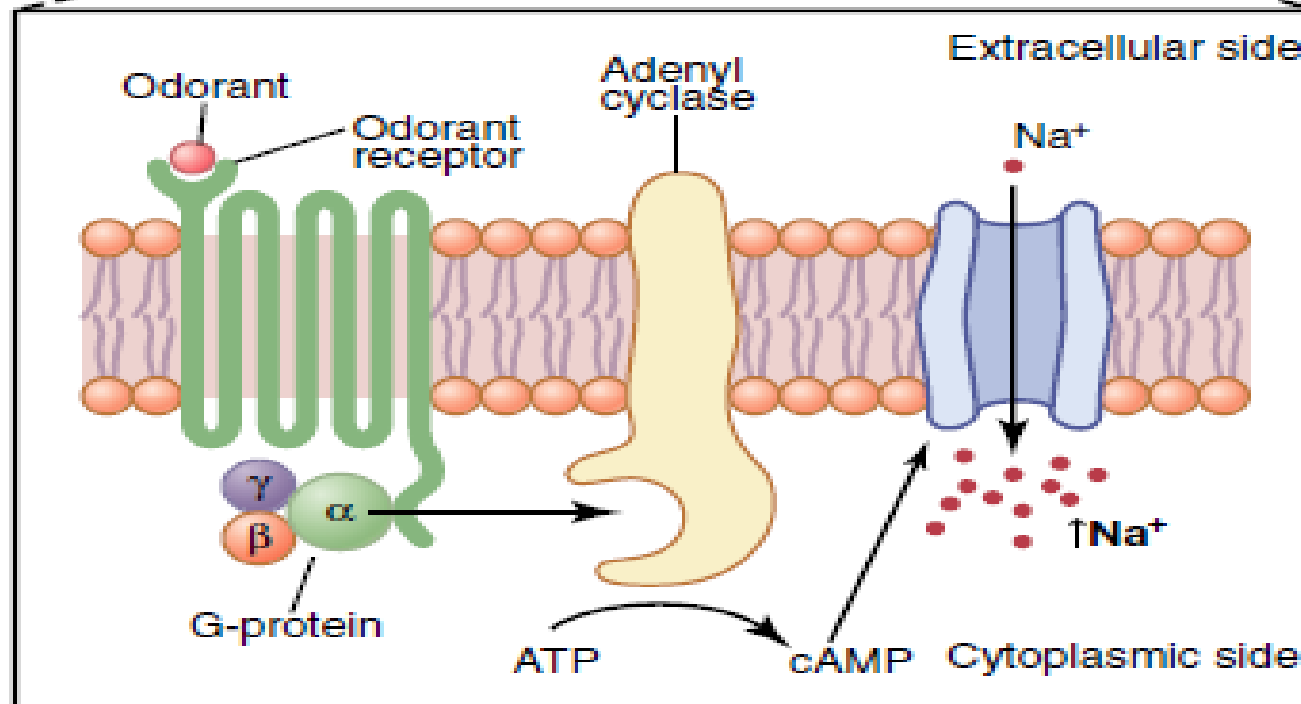
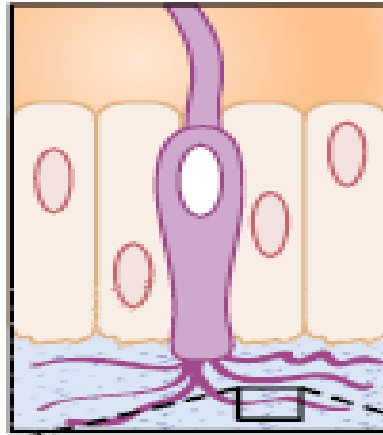
تحریک گیرنده بویایی از چه طریقی موجب دپلاریزاسیون غشاء مژک سلول بویایی می شود؟

الف) باز کردن کانال سدیمی وابسته به ولتاژ

ب) باز کردن کانال پتاسیمی گیرنده

ج) افزایش داخل سلولی cAMP

د) افزایش کلسیم داخل سلولی



کدام مولکول زیر مسوول باز کردن کانال‌های سدیمی در گیرنده‌های بویایی است؟

IP3 (ب)

cGMP (الف)

cAMP (د)

Ca²⁺ (ج)

کدام گزینه در مورد حس بویایی صحیح است؟

الف) جزو گیرنده‌های حسی مکانیکی است

ب) دارای تطابق بسیار آهسته می باشد

ج) فرکانس ایمپالس‌های عصب بویایی در یک محدوده وسیع تقریباً متناسب لگاریتم شدت محرک تغییر می کند

د) با اتصال مواد بودار، سطح cGMP افزایش می یابد

مکانیسم تحریک سلول‌های بویایی بدین صورت است که بخشی از هر سلول بویایی که به محرک شیمیایی بویایی

پاسخ می‌دهند مژک‌های بویایی هستند. ماده بودار هنگام تماس با غشاء بویایی ابتدا به مخاط پوشاننده مژک‌ها

انتشار می‌یابد و پس از آن به گیرنده‌های پروتئینی موجود در غشاء مژک‌ها متصل می‌شود. هر گیرنده پروتئینی

یک مولکول دراز است که ۷ بار از غشاء عبور کرده و در واقع جز پروتئین‌های ترانس ممبران است. ماده بودار به

آن قسمت که به سمت خارج تا خورده می‌چسبد و بخش داخل سلولی مولکول با یک پروتئین موسوم به G-

protein که خود ترکیبی از ۳ زیر واحد است متصل است. با تحریک گیرنده پروتئینی، زیر واحد آلفا از G پروتئین

جدا شده و بلافاصله آدنیلیل سیکلاز را فعال می‌کند که باعث تولید cAMP (آدنوزین منوفسفات حلقوی) می‌شود.

این cAMP کانال سدیمی دریچه دار را فعال و باز می‌کند. با باز شدن آن مقادیر زیادی یون سدیم به داخل

هرگونه کپی یا واگذاری به غیر شرعاً و قانوناً غیر مجاز است.

مدرس: محسن محمدی (دکتری تخصصی تغذیه)

تخریب دو طرفه هیپوتالاموس جانبی، کدامیک از موارد زیر را باعث می‌شود؟

(الف) بیش‌فعالی

(ب) میل به خوردن

(ج) عدم تمایل به نوشیدن

(د) اضطراب مداوم

تنظیم گوارشی

- **ناحیه خلفی طرفی هیپوتالاموس ناحیه گرسنگی نامیده می شود.** تحریک این ناحیه باعث می شود حیوان احساس گرسنگی فوق العاده، اشتهای زیاد و یک میل شدید به جستجوی غذا داشته باشد. از طرفی آسیب به ناحیه طرفی باعث می شود حیوان دست از غذا بکشد.
- **هسته های شکمی داخلی (شکمی میانی) مرکز سیری هستند.** با تحریک این ناحیه حیوان بلافاصله دست از غذا می کشد؛ و با تخریب آن هیچ گاه سیر نمی شود و باعث چاق شدن حیوان می شود

کدام عمل زیر مربوط به کدام ناحیه هیپوتالاموسی است؟

الف) سیری - جانبی

ب) گرسنگی - شکمی میانی

ج) رفلکسهای تغذیه ای - اجسام پستانی

د) کنترل دفع آب - هسته سوپراکیاسماتیک

کدام عبارت درباره خواب درست است؟

- الف) متابولیسم مغز در فاز دوم خواب آهسته بالاتر از خواب REM است.
- ب) با افزایش میزان خواب آلودگی شخص، مدت هر دوره خواب REM زیاد می شود.
- ج) با افزایش فعالیت نورون های کولینرژیک مغز، خواب REM افزایش می یابد.
- د) آسیب هسته های سجافی منجر به طولانی شدن خواب می شود.

■ امواج بتای مغزی وجود دارد.

۲۰۰- کدام میانجی شیمیایی مغز در ایجاد خواب با حرکات سریع چشم‌ها (REM) نقش دارد؟

(دندانپزشکی شهرپور ۸۶)

الف) استیل کولین
ب) نوراپی نفرین
ج) گابا
د) دوپامین

■ داروهایی که عمل استیل کولین را تقلید می‌کنند وقوع خواب REM را افزایش می‌دهند. چرا که ممکن است

نورون‌های بزرگ ترشح کننده استیل کولین بتوانند خیلی از بخش‌های مغز را فعال کنند.

خواب REM (خواب متناقض یا غیر همزمان)

- هر ۹۰ دقیقه یکبار با طول ۵ تا ۳۰ دقیقه تکرار می شود.
- زمانی که فرد بسیار خواب آلوده است دوره خواب REM کوتاه می شود و حتی وجود ندارد
- وقتی فرد در طول شب استراحت بیشتری می کند دوره خواب REM افزایش می یابد
- با رویا دیدن و حرکات عضلانی بدنی فعال همراه است
- بیدار کردن شخص از خواب بسیار سخت است ولی افراد در هنگام صبح در حین خواب REM بیدار می شوند

کاهش فوق العاده تون عضلانی سراسر بدن

- نامنظم شدن تنفس و ضربان قلب و حرکات نامنظم عضلانی
- فعال بودن بالای مغز (افزایش ۲۰٪ متابولیسم مغزی)
- الکتروانسفالوگرام الگویی از امواج مغزی مشابه حالت بیداری را نشان می دهد
- امواج بتای مغزی وجود دارد.

محور الکتریکی قلب در کدام مورد زیر به سمت چپ منحرف می شود؟

الف) هیپرتروفی بطن چپ

ب) هیپرتروفی بطن راست

ج) دم عمیق

د) ایستادن

• تغییر محور الکتریکی به سمت چپ در موارد زیر:

-بازدم عمیق

-دراز کشیدن

-افراد کوتاه قد و چاق

-هیپرتروفی بطن چپ

• تغییر محور الکتریکی به سمت راست در موارد زیر:

-دم عمیق

-فد ایستاده

-افراد بلند قد و لاغر

-هیپرتروفی بطن راست

- اگر ضربان قلب فردی در اثر ورزش دو برابر شود، در مقایسه با شرایط استراحتی، کدام مورد رخ می‌دهد؟
- الف) دوره پتانسیل عمل سلول عضله قلبی طولانی‌تر می‌شود.
- ب) سهم پمپ دهلیزی در پر شدن بطن‌ها کاهش می‌یابد.
- ج) فاز کفه پتانسیل عمل طولانی‌تر می‌شود.
- د) سهم زمانی دیاستول از دوره قبلی کاهش می‌یابد.

با افزایش ضربان قلب:

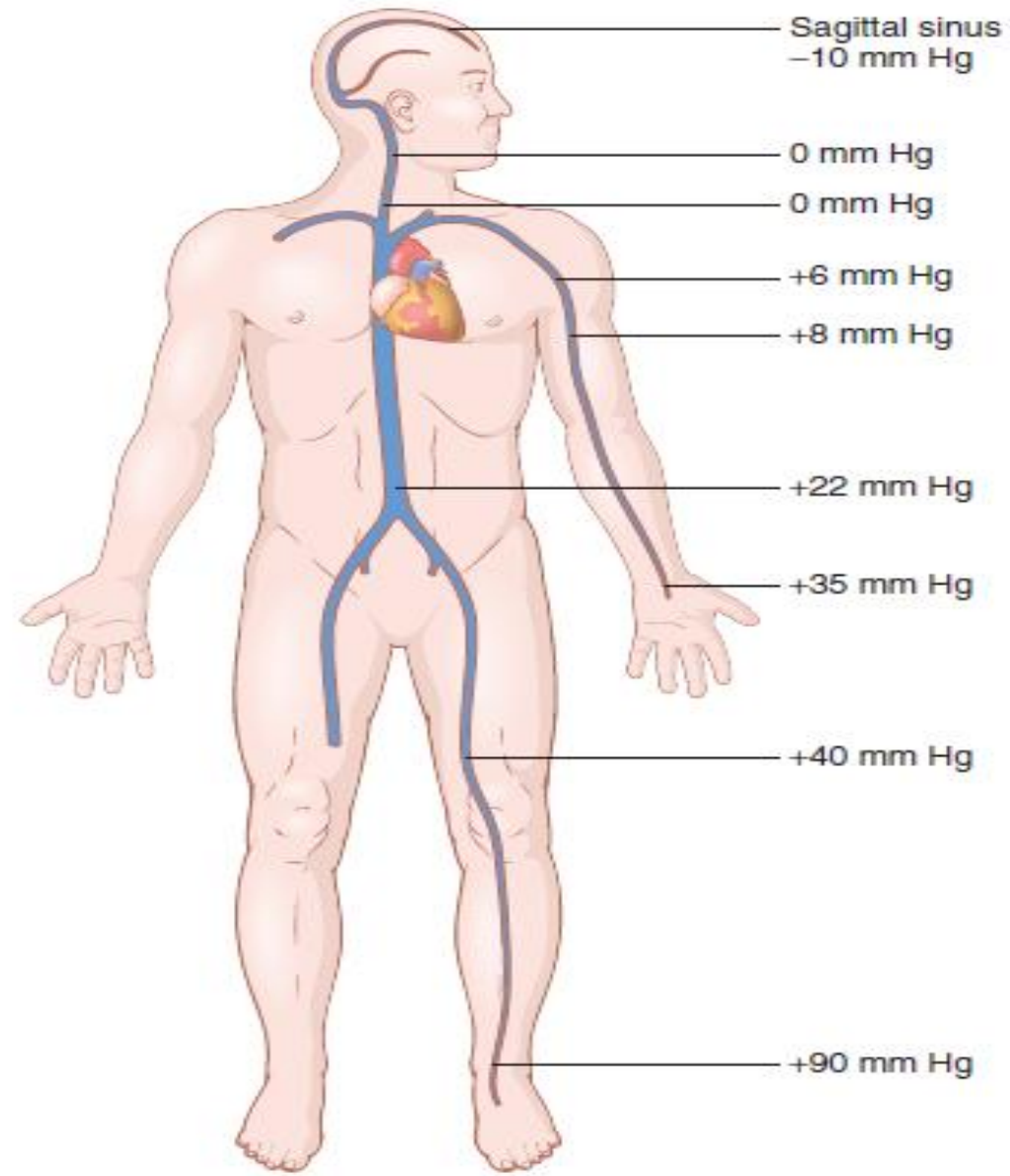
طول سیستول و دیاستول هر دو کاهش می یابد ولی دیاستول کاهش بیشتری پیدا می کند

نسبت سیستول به دیاستول افزایش پیدا می کند

مدت پتانسیل عمل و مراحل تحریک ناپذیری کاهش پیدا می کند

سرعت هدایت پتانسیل عمل زیاد می شود

- گزینه صحیح کدام است؟
- الف) دریچه های وریدی باعث حرکت خون به سمت قسمت تحتانی پاها می شود
- ب) سیستم پمپ وریدی باعث می شود فشاری وریدی پاها در حین راه رفتن کمتر از ۲۰ میلی متر جیوه باشد
- ج) در هنگام ایستادن طولانی مدت دریچه های وریدی اجازه بروز ادم را نمی دهند
- د) پمپ ماهیچه ای فشار وریدی را در پاهای در حال حرکت تا ۹۰ میلی متر جیوه بالا می برند



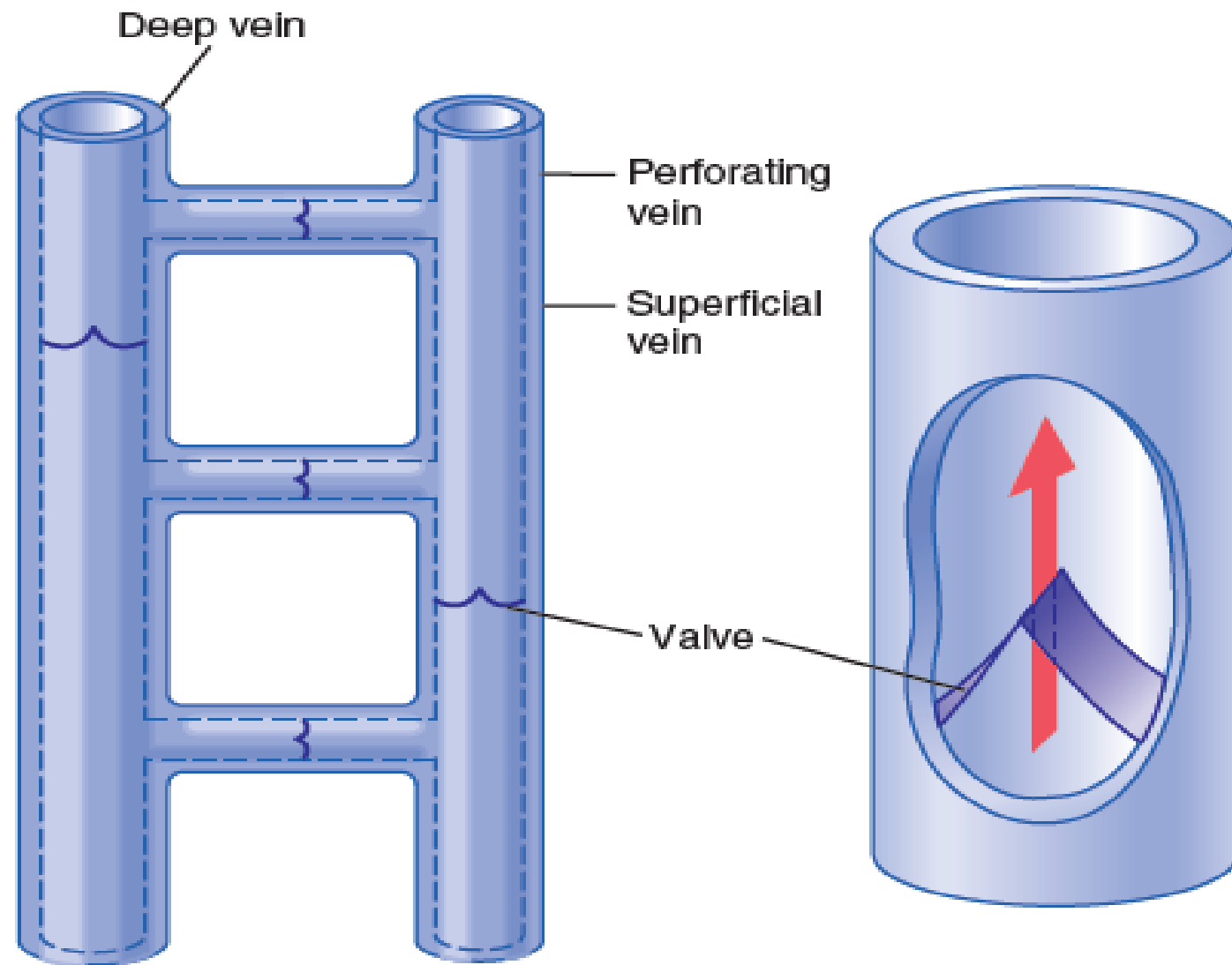


Figure 15-11. Venous valves of the leg.

فشار سیستولی و دیاستولی در شریان فمور نسبت به شریان آئورت چگونه است؟

الف) بیشتر- کمتر

ب) کمتر- بیشتر

ج) کمتر- کمتر

د) بیشتر- بیشتر

✓ فشار نبض اختلاف میان فشارهای سیستولیک و دیاستولیک که حدود ۴۰ mmHg است را فشار نبض می‌گویند.

✓ دو عامل اصلی فشار نبض را تعیین می‌کنند

- برون ده حجم ضربه‌ای قلب

- کمپلایانس سیستم شریانی

✓ افزایش حجم ضربه‌ای و کاهش کمپلایانس شریانی باعث افزایش فشار نبض می‌شود.

✓ حجم ضربه‌ای مهم‌ترین عامل تعیین کننده‌ی فشار نبض است.

✓ حالت‌هایی وجود دارند که باعث تغییر فشار نبض می‌شوند.

- **آتريواسکلروز:** فشار دياستولي ثابت است ولي فشار سيستولي افزايش مي‌يابد؛ بنابراین فشار نبض افزايش مي‌يابد.
- **نارسايي دريچه‌ي آئورت:** فشار دياستولي کم و فشار سيستولي افزايش مي‌يابد در نتيجه فشار نبض افزايش مي‌يابد. (نکته: در نارسايي دريچه آئورت، در منحنی فشار نبض دندان‌های که در منحنی طبیعی وجود دارد از بين مي‌رود).
- **تنگی آئورت:** به علت کاهش برون ده حجم ضربه‌ای قلب، فشار نبض کاهش مي‌يابد. ضمناً تنگی آئورت سبب افزايش فشار دياستولي مي‌شود.
- **باز بودن مجرای شرياني:** سبب افت فشار خون دياستولي و افزايش فشار نبض مي‌شود.
- **به طور کلی بين موارد بالا فقط در مورد تنگی آئورت، فشار نبض کاهش مي‌يابد.**
- **با افزايش سن فشار نبض افزايش مي‌يابد، در اين مورد هم فشار دياستولي و هم سيستولي افزايش مي‌يابد ولي ميزان افزايش فشار سيستولي بيشتري است.**

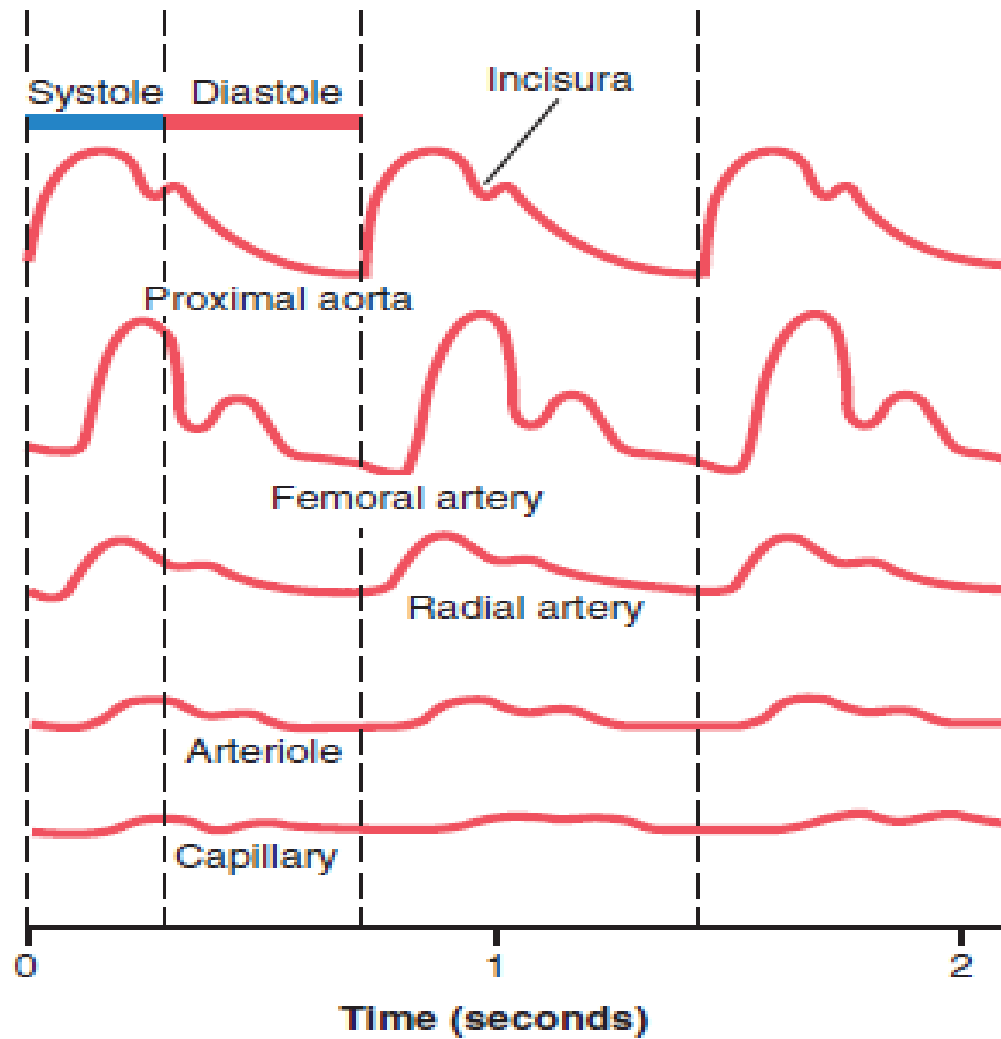


Figure 15-6. Changes in the pulse pressure contour as the pulse wave travels toward the smaller vessels.

فشار نبض (pulse pressure) :

- الف) اختلاف فشار شریانی و وریدی بدن است
- ب) با پذیرش (Compliance) شریانها رابطه مستقیم دارد
- ج) با حجم ضربه ای قلب رابطه مستقیم دارد
- د) با ضربان قلب رابطه ندارد

دکتری فیزیو ۹۷

در کدام مورد زیر فشار نبض آئورتی کاهش می‌یابد؟

(الف) مجرای شریانی باز

(ب) آرتریواسکلروز

(ج) تنگی دریچه آئورت

(د) نارسایی دریچه آئورت

در ارتباط با انتقال نبض های فشاری در شریان های محیطی، کدام گزینه نادرست است؟

الف) درجه تضعیف نبض فشاری نسبت مستقیم با کمپلیانس عروق دارد.

ب) سرعت انتقال نبض فشاری در شریان های کوچک بیشتر از شریان های بزرگ است.

ج) سرعت انتقال نبض فشاری از سرعت جریان خون بیشتر است.

د) درجه تضعیف نبض فشاری نسبت عکس با مقاومت شریانچه ها دارد.

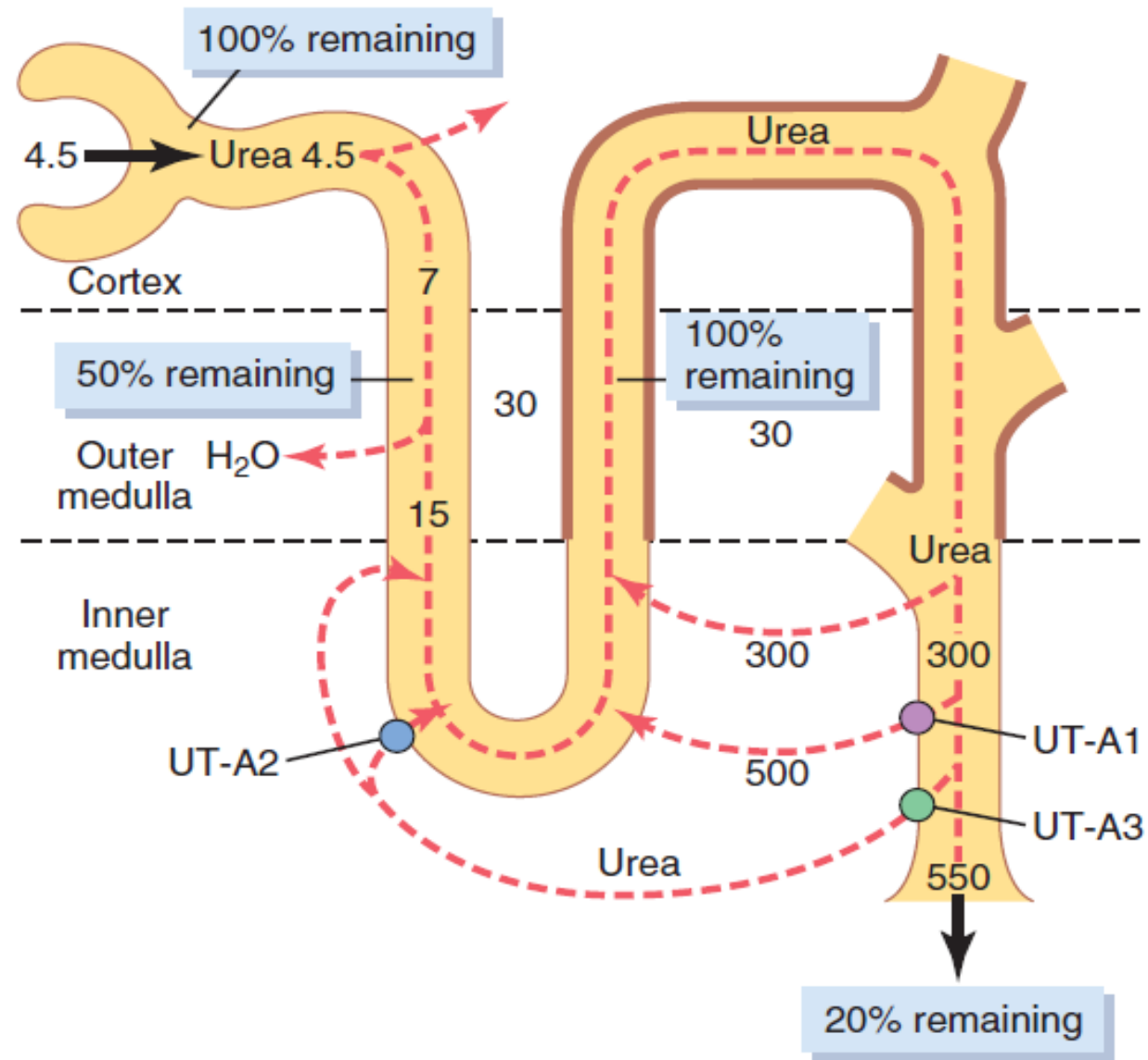
کدام یک از موارد زیر در حفظ هیپراسمولاریته میان بافت مدولای کلیه نقش ندارد؟

الف. عملکرد جریان مخالف مبادله گر در عروق مستقیم

ب. میزان کم جریان خون در عروق مستقیم

ج. باز جذب میزان زیاد آب در مجاری جمع کننده مدولاری

د. باز جذب میزان زیاد آب در توبولهای دیستال و مجاری جمع کننده کورتیکال



عوامل عمده‌ای که موجب غلظت بالای مواد محلول در مدولای کلیه می‌شوند از این قرارند:

- انتقال فعال یون سدیم و هم انتقالی پتاسیم، کلر و یون‌های دیگر از قطعه ضخیم شاخه صعودی هنله به داخل فضای میان بافتی مدولا (مهم‌ترین عامل).
- انتقال فعال یون‌ها از مجاری جمع کننده، به داخل فضای میان بافتی مدولا.
- انتشار تسهیل شده مقدار بالای اوره از مجاری جمع کننده مدولری عمقی به داخل فضای میان بافتی مدولا.
- انتشار بسیار کم آب از توبول‌های مدولری به داخل فضای میان بافتی مدولا.

- ✓ چون شاخه ضخیم صعودی عملاً نسبت به آب نفوذناپذیر است انتقال فعال سدیم و سایر یون‌ها به خارج از شاخه ضخیم صعودی، مواد محلول را به میزان زیادتری از آب به فضای میان بافتی مرکزی کلیه اضافه می‌کند.
- ✓ شاخه نزولی قوس هنله برخلاف شاخه صعودی به آب بسیار نفوذپذیر است و اسمولاریته مایع توبولی به سرعت با اسمولاریته مرکزی کلیه برابر می‌شود.
- ✓ مقداری باز جذب غیرفعال کلرور سدیم از شاخه نازک صعودی قوس هنله که آن نیز به آب نفوذناپذیر است وجود دارد و باز هم به غلظت زیاد مواد محلول در فضای میان بافتی مرکزی کلبه می‌افزاید.
- ✓ به باز جذب مداوم کلرید سدیم به وسیله شاخه ضخیم صعودی و ورود مداوم کلرید سدیم جدید از توبول پروگزیمال به قوس هنله، جریان معکوس افزایش می‌گویند. باز جذب کلرید سدیم از قوس صعودی هنله به ورود کلرید سدیم جدید می‌افزاید و در نتیجه غلظت آن در فضای میان بافتی مدولا به طور مرتب افزایش می‌یابد. مکانیسم جریان معکوس باعث ایجاد اسمولاریته بالا در فضای میان بافتی مدلای کلیه می‌شود. اسمولاریته مایع میان بافتی تقریباً در همه قسمت‌های بدن حدود ۱۴۰۰-۱۲۰۰ mosm/L می‌رسد.
- ✓ توبول انتهایی زودرس مایع توبولی را باز هم رقیق‌تر می‌کند زیرا این قطعه مانند شاخه صعودی قوس هنله به طور فعال کلرور سدیم را به خارج از توبول انتقال می‌دهد اما به آب نسبتاً نفوذناپذیر است.

✓ به تدریج که مایع به داخل توبول جمع کننده قشری جریان می‌یابد مقدار آب باز جذب شده به طور حیاتی به غلظت پلاسمایی ADH بستگی پیدا می‌کند. در غیاب ADH، این قطعه تقریباً به آب نفوذناپذیر است و نمی‌تواند آب را باز جذب کند اما به باز جذب سدیم و سایر مواد محلول ادامه داده و ادرار را باز هم رقیق‌تر می‌کند. هنگامی که یک غلظت بالای ADH وجود دارد توبول جمع کننده قشری به آب بسیار نفوذپذیر می‌شود.

✓ هنگامی که غلظت‌های بالای ADH وجود دارد مجاری جمع کننده به آب نفوذپذیر می‌شوند به طوری که در انتهای مجاری جمع کننده مایع عملاً دارای همان اسمولاریته مایع میان بافتی قسمت مرکزی کلیه یعنی حدود ۱۲۰۰ میلی اسمول در لیتر است. به این ترتیب، کلیه‌ها با باز جذب آب تا حد امکان یک ادرار بسیار غلیظ تشکیل می‌دهند و مقادیر طبیعی مواد محلول را در ادرار دفع می‌کنند در حالی که آب را مجدداً به مایع خارج سلولی اضافه کرده و کمبودهای آب بدن را جبران می‌کنند.

عواملی کمک کننده هیپراسمولاریته مرکزی کلیه و تغلیظ ادرار:

▪ با توجه به اینکه مقدار زیاد آب در کورتکس باز جذب می‌شوند و نه در مدولا، اسمولاریته بالای مایع میان بافتی مدولا همچنان حفظ می‌شود.

دو ویژگی گردش خون مدولا که به حفظ غلظت بالای مواد محلول در آن کمک می‌کند عبارت‌اند از: ۱) جریان خون مدولا کم است و کمتر از ۵ درصد کل جریان خون کلیه را شامل می‌شود. این جریان آهسته خون برای تأمین نیازهای متابولیک بافت‌ها کافی است ولی دفع مواد محلول را از مایع میان بافتی مدولا به حداقل می‌رساند. ۲) عروق مستقیم به عنوان مبادله کننده معکوس عمل می‌کنند و بدین ترتیب دفع مواد محلول را از مایع میان بافتی مدولا به حداقل می‌رساند.

نکته: در واقع عروق مستقیم، علت ایجاد هیپراسمولاریتی مدولا نیستند ولی مانع از بین رفتن آن می‌شوند.

کدامیک کاهنده غلظت پلاسمایی یون پتاسیم می باشد؟

الف) ورزش

ب) اپی نفرین

ج) اسیدوز حاد

د) دیابت نوع یک

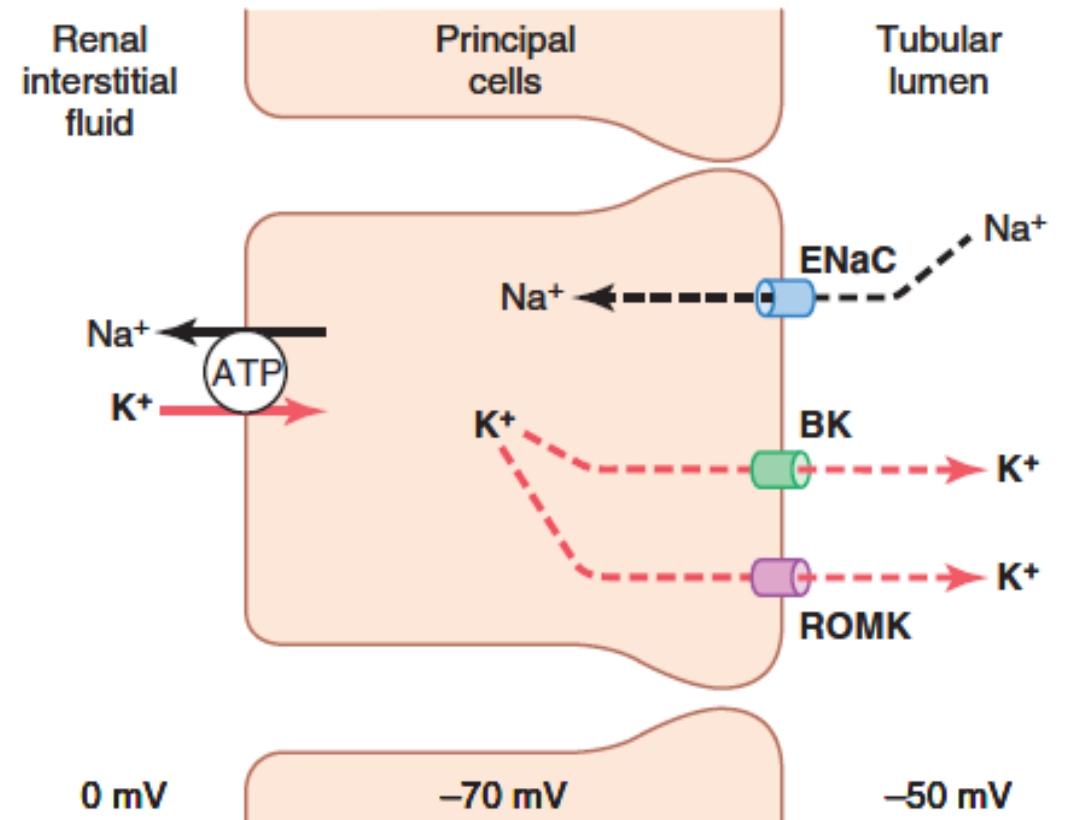
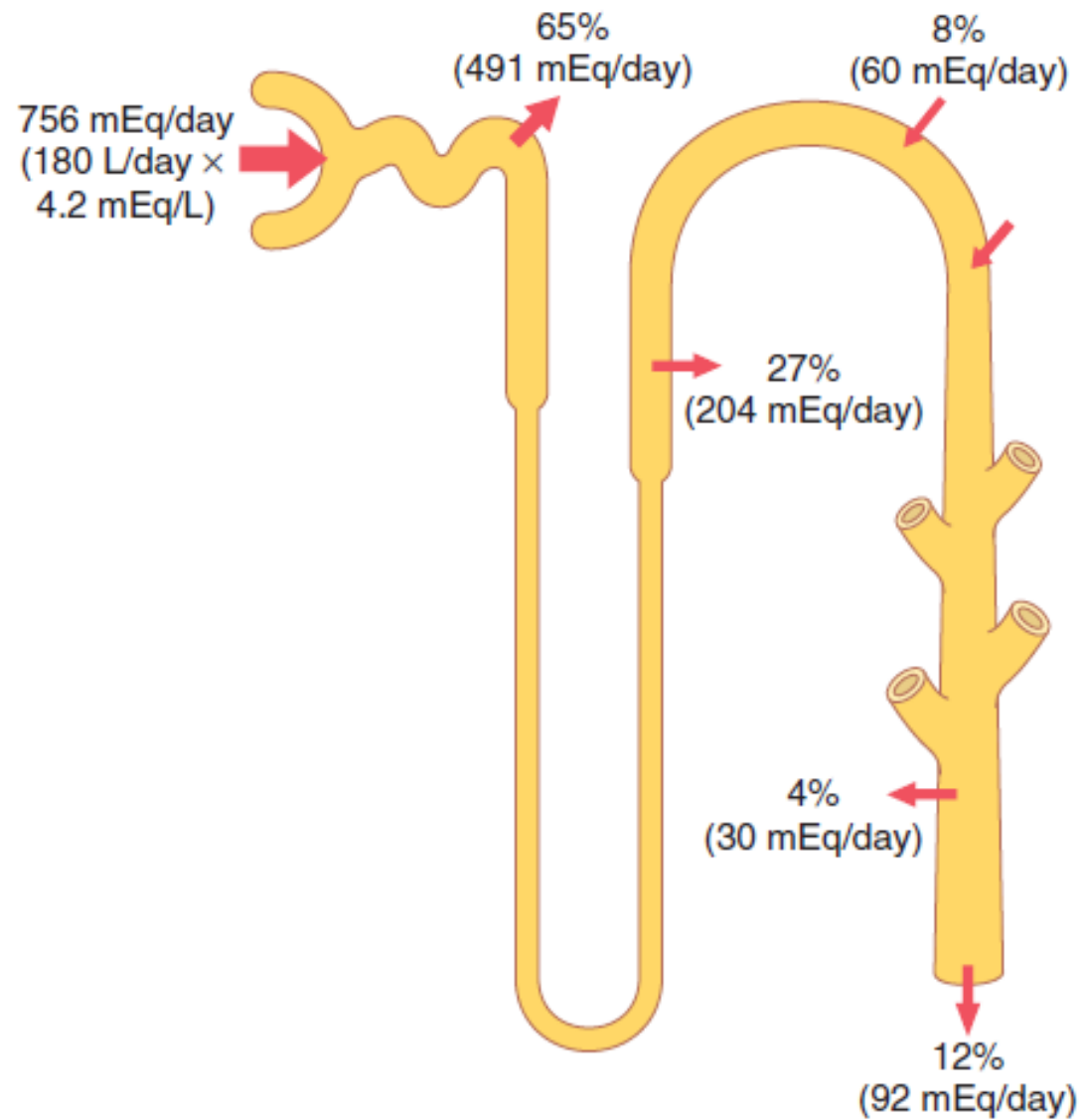
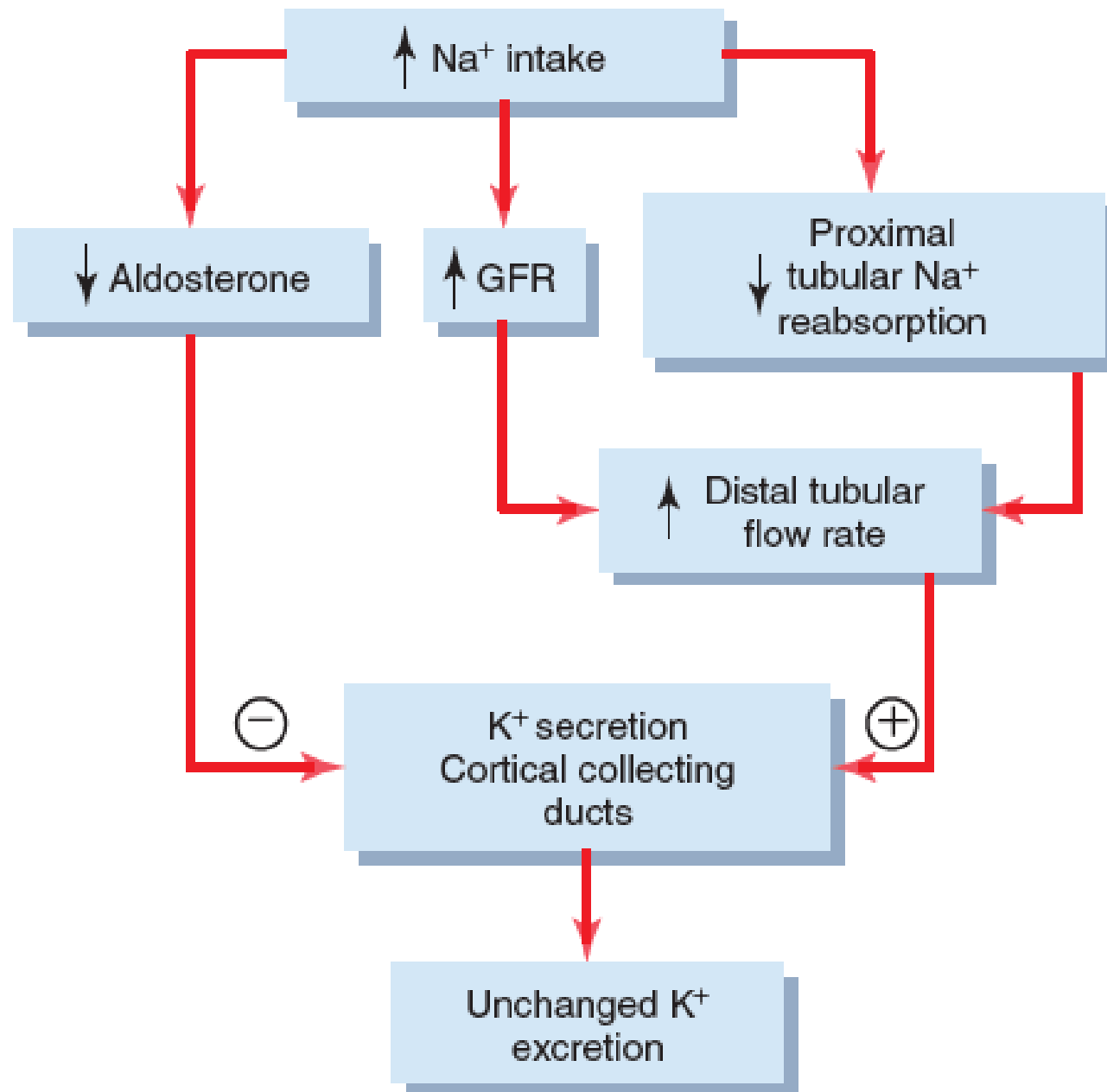


Figure 30-3. Mechanisms of potassium secretion and sodium reabsorption by the principal cells of the late distal and collecting tubules. BK, "big" potassium channel; ENaC, epithelial sodium channel; ROMK, renal outer medullary potassium channel.

عوامل ایجاد کننده هیپو کالمی	عوامل ایجاد کننده هیپر کالمی
انسولین	کمبود انسولین
آگونیست‌های بتا آدرنرژیک	آنتاگونیست‌های بتا آدرنرژیک مثل پروپرانولول
آلکالوز	اسیدوز حاد
هیپواسمولاریته	هیپراسمولاریته (افزایش اسمولاریته مایع خارج سلولی)
اسیدوز مزمن	مهار کننده‌های پمپ سدیم - پتاسیم ATPase
	فعالیت عضلانی
	تخریب سلولی



در صورت وجود شنت در ریه، کدام مورد زیر نسبت به حالت طبیعی بیشتر است؟

الف) نسبت تهویه به جریان خون

ب) فشار اکسیژن حبابچه‌ای

ج) فشار گاز کربنیک حبابچه‌ای

د) تهویه حبابچه‌ای

نسبت تهویه به جریان خون طبیعی باشد:

گاز	هوای جو	هوای مرطوب دمی	هوای آلوئولی یا حبابچه‌های	خون شریانی	خون وریدی
PO ₂	۱۵۹	۱۴۹	۱۰۴	۹۵	۴۰
PCO ₂	۰	۰	۴۰	۴۰	۴۵

نسبت VA/Q برابر صفر باشد:

- هنگامی که VA صفر باشد ولی Q وجود داشته باشد، نسبت VA/Q نیز صفر خواهد بود (مثلاً در انسداد راه‌های هوایی)؛ یعنی تهویه در آلوئولی وجود ندارد ولی جریان خون عبوری از اطراف آن آلوئول برقرار است. در این صورت گازهای آلوئولی با گازهای خون وریدی به تعادل می‌رسند و هوای درون آلوئول ترکیب گازهای خون وریدی را خواهد داشت (فشار O₂ برابر با ۴۰ و CO₂ برابر ۴۵).
- نکته: هرگاه نسبت VA/Q کمتر از حد طبیعی یا صفر باشد (مثلاً در انسداد راه‌های هوایی) نسبت خاصی از خون وریدی که از مویرگ‌های ریوی عبور می‌کند اکسیژن نمی‌گیرند (حدود ۲٪ برون ده قلبی) و ایجاد شنت فیزیولوژیک می‌کنند.
- در حقیقت خون عبوری بدون اینکه تبادلی داشته باشد مستقیماً به قلب چپ برمی‌گردد و اصطلاحاً شانت فیزیولوژیک ایجاد می‌شود. در شانت، فشار گازی در آلوئول‌ها با فشارهای خون وریدی به تعادل می‌رسند. هرچه شنت فیزیولوژیک بیشتر باشد مقدار خونی که هنگام عبور از ریه‌ها اکسیژنه نمی‌شود بیشتر می‌شود.

دکتری تغذیه

• در کدام مورد زیر فشار CO_2 از O_2 بیشتر است؟

• الف) خون شریانی

• ب) هوای دمی

• ج) خون وریدی

• د) هوای مخلوط بازدمی

• در فردی که دچار مسمومیت با منوکسید کربن است گزینه صحیح کدام است؟

الف) منحنی تجزیه مونوکسید کربن - هموگلوبین بر خلاف هموگلوبین-اکسیژن هیپربولیک است

ب) میزان کل اکسیژن خون دچار تغییر نمی شود

ج) میزان فشار اکسیژن خون ممکن است کاهش معناداری پیدا می کند

د) بیمار ممکن است از تجویز همزمان اکسیژن و دی اکسید کربن ۵ درصد سود ببرد

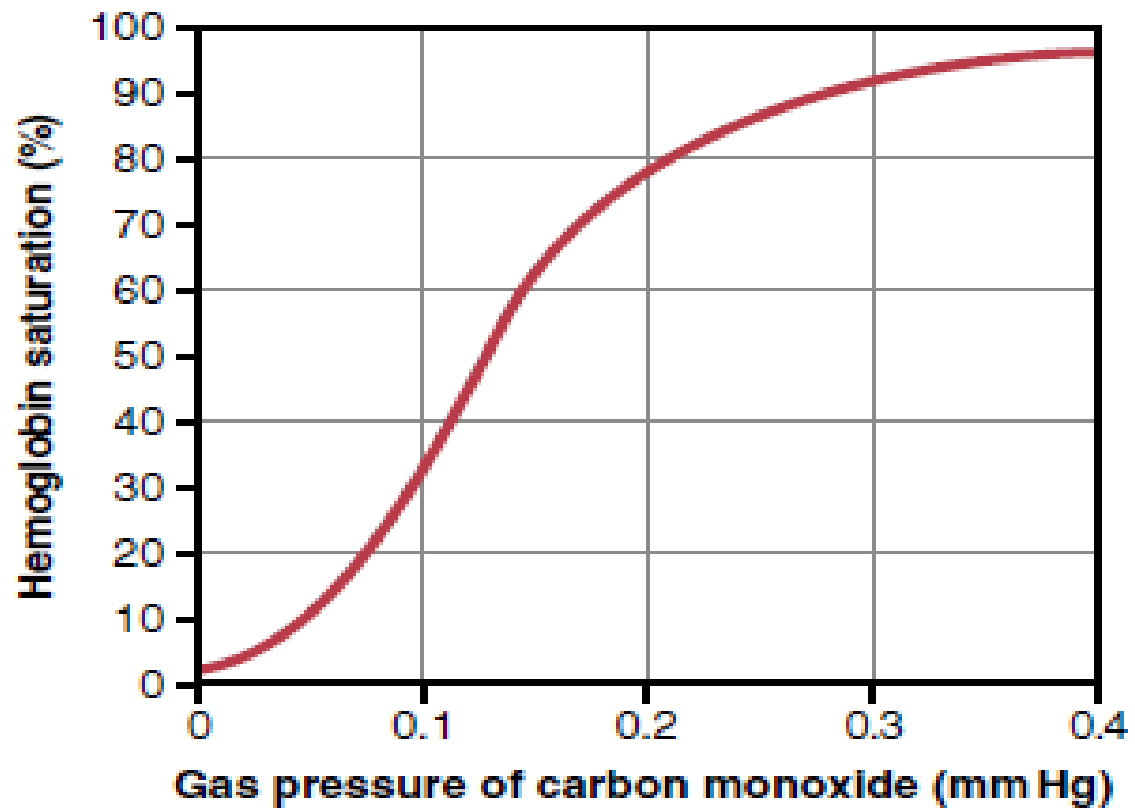


Figure 41-12 Carbon monoxide–hemoglobin dissociation curve. Note the extremely low carbon monoxide pressures at which carbon monoxide combines with hemoglobin.

P)

• مونوکسید کربن در همان محل اتصال اکسیژن به مولکول هموگلوبین با هموگلوبین ترکیب می‌شود؛ به این ترتیب می‌تواند اکسیژن را از هموگلوبین دور کند و ظرفیت حمل اکسیژن خون را کم نماید. به علاوه این ماده حدود ۲۵۰ برابر محکم‌تر از اکسیژن به هموگلوبین متصل می‌شود؛ این پدیده در منحنی تجزیه مونوکسید کربن - هموگلوبین در شکل زیر نشان داده شده است. این منحنی تقریباً مشابه منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین است فقط فشار سهمی مونوکسید کربن که در محور طولی نشان داده شده‌اند، یک دویست و پنجاهم مقادیر مربوط به منحنی اکسیژن هستند. شده‌اند، به این ترتیب فشار سهمی مونوکسید کربن در آلوئول‌ها که برابر 0.4 mmHg یعنی یک دویست و پنجاهم فشار طبیعی اکسیژن آلوئولی ($PO_2 = 100 \text{ mmHg}$) است به مونوکسید کربن اجازه می‌دهد به طور مساوی با اکسیژن برای اتصال با هموگلوبین رقابت کند و سبب اتصال نیمی از هموگلوبین خون به مونوکسید کربن به جای اکسیژن می‌شود، به این ترتیب فشار مونوکسید کربن برابر 0.6 mmHg (غلظت حجمی کمتر از یک هزارم در هوا) می‌تواند کشنده باشد

• حتی اگر محتوای اکسیژن خون در مسمومیت با مونوکسید کربن به شدت کم شده باشد، PO_2 خون ممکن است طبیعی باشد. این امر مواجهه با مونوکسید کربن را بسیار خطرناک می‌کند زیرا خون قرمز روشن است و هیچ علامت واضحی از هیپو کسی مانند رنگ کبود آبی سر انگشتان با لب‌ها (سیانوز) در آن دیده نمی‌شود. همچنین PO_2 کم نمی‌شود و مکانیسم فیزیکی که معمولاً در پاسخ به کمبود اکسیژن (اغلب در پاسخ به PO_2 پایین) سرعت تنفس را زیاد می‌کند، وجود ندارد. از آنجا که مغز یکی از اولین اعضای است که از نبود اکسیژن تأثیر می‌گیرد، فرد ممکن است قبل از آگاهی از خطر، گیج و بی‌هوش شود. فردی که به شدت با مونوکسید کربن مسموم شده را می‌توان با تجویز اکسیژن خالص درمان کرد؛ زیرا اکسیژن با فشار بالای آلوئولی می‌تواند به سرعت جایگزین مونواکسید کربن در ترکیب با هموگلوبین شود. همچنین بیمار ممکن است از تجویز هم‌زمان دی‌اکسید کربن ۵ درصد سود ببرد، زیرا این ماده مرکز تنفسی را به شدت تحریک می‌کند و سبب افزایش تهویه آلوئولی و کاهش مونوکسید کربن آلوئولی می‌شود. به وسیله درمان شدید با اکسیژن و دی‌اکسید کربن، می‌توان مونوکسید کربن را ده برابر سریع‌تر از حالت بدون درمان از خون پاک کرد.

- کدامیک جزو عوامل ترشح معده در مرحله معدی نیست؟

الف) ترشح گاسترین

ب) ترشح CCK

ج) رفلکس واگوواگال

د) رفلکس های موضعی

• مرحله سری (سفالیک):

✓ ترشح معدی حتی پیش از ورود غذا به معده به خصوص در جریان خوردن آن صورت می‌گیرد و مربوط به منظره، بو، فکریا مزه غذا می‌باشد و هرچه اشتها بیشتر باشد، تحریک نیز بیشتر است.

✓ سیگنال‌های این مرحله ممکن است از قشر مغز یا مراکز اشتهای آمیگدال‌ها یا هیپوتالاموس آغاز گردند و از طریق هسته‌های حرکتی پشتی اعصاب واگ و سپس از آنجا توسط اعصاب واگ به معده هدایت می‌شوند.

✓ این مرحله از ترشح به طور طبیعی مسئول حدود ۲۰ درصد مقدار ترشح معدی است.

• مرحله معدی

✓ متعاقب ورود غذا به معده (۱) رفلکس‌های بلند واگی-واگی، (۲) رفلکس‌های موضعی و (۳) مکانیسم گاسترین موجب ترشح شیره معدی در جریان چندین ساعتی که غذا در معده باقی می‌ماند می‌شوند.

✓ مرحله معدی ترشح شیره معدی مسئول حدود ۷۰ درصد مقدار کل ترشح معدی است و بنابراین عامل قسمت اعظم ترشح کل روزانه شیره معدی یعنی حدود ۱۵۰۰ میلی‌لیتر است.

• مرحله روده‌ای

✓ وجود غذا در قسمت فوقانی روده باریک و به خصوص در دوازدهه در وادار کردن معده به ترشح مقادیر کمی شیره معدی مؤثر به دلیل وجود مقدار کمی گاسترین می‌باشد. این مرحله ۱۰ درصد ترشح را تشکیل می‌دهد.

- ترشح آب و الکترولیت واقع در کریپت روده کوچک به عهده کدام است

الف) غدد گابلت

ب) سلول های جامی شکل

ج) سلول های انتروسیت

د) غدد برونر

☑ در سراسر سطح روده باریک فرورفتگی‌های کوچکی تحت عنوان غارها یا کریپت‌های لیبرکون^۶ وجود دارند. سطوح کریپت‌ها و پرزها توسط اپیتلیومی مرکب از دو نوع سلول پوشیده شده‌اند:

- ✓ تعداد متوسطی از سلول‌های ساغری یا گابلت که موکوس ترشح می‌کنند
- ✓ تعداد زیادی آنتروسیت‌ها که در کریپت‌ها مقادیر زیادی آب و الکترولیت ترشح می‌کنند.

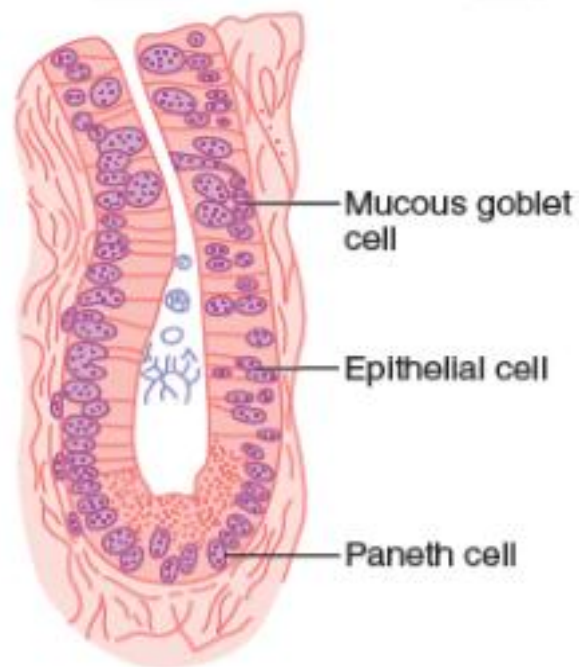


Figure 65-13. A crypt of Lieberkühn, found in all parts of the small intestine between the villi, which secretes almost pure extracellular fluid.

- نقش کدام هورمون در دستگاه گوارش جلوگیری از اتمام زودرس غذاها می باشد؟

الف) انسولین

ب) گلوکاگون

ج) سوماتواستاتین

د) گرلین

• هورمون سوماتوستاتین

✓ تقریباً تمامی عواملی که در ارتباط با خوردن غذا هستند ترشح سوماتوستاتین را تحریک می‌کنند. این عوامل عبارت‌اند از: (۱) افزایش غلظت گلوکز خون، (۲) افزایش اسیدهای آمینه، (۳) افزایش اسیدهای چربی و (۴) افزایش غلظت چندین هورمون گوارشی

✓ اثرات مهاری سوماتوستاتین عبارت‌اند از: (۱) سوماتوستاتین ترشح هم انسولین و هم گلوکاگون را پایین می‌آورد. (۲) سوماتوستاتین حرکات معده، دوازده و کیسه صفرا را کاهش می‌دهد.

✓ نقش اصلی سوماتوستاتین طولانی کردن مدت زمانی است که مواد غذایی در طی آن در بدن همانندسازی می‌شوند و هم‌زمان با آن اثر سوماتوستاتین در تضعیف ترشح انسولین و گلوکاگون سبب کاهش مصرف غذاهای جذب شده توسط بافت‌ها و جلوگیری از اتمام سریع غذاها می‌شود.

- جریان خون کدام به میزان بیشتری تحت تاثیر گلوکاگون افزایش می یابد؟

الف) عضله

ب) قلب

ج) کلیه

د) کبد

- گلوکاگون
- مخالف اثر انسولین است.
- اثرات اصلی گلوکاگون (از طریق افزایش آدنیلیل سیکلاز و تشکیل **cAMP**) عبارت‌اند از:
 - تجزیه گلیکوژن کبد (گلیکوژنولیز)
 - افزایش گلوکونئوژنز در کبد
- ✓ تزریق مداوم وریدی گلوکاگون به مدت ۴ ساعت سبب تخلیه کلیه ذخایر گلیکوژن می‌شود
 - گلوکاگون با غلظت‌های بسیار زیاد
 - (۱) تشدید قدرت انقباضی قلب
 - (۲) افزایش ترشح صفرا
 - (۳) افزایش جریان خون در بعضی بافت‌ها به ویژه کلیه‌ها
 - (۴) کاهش ترشح اسید معدی
- ✓ افزایش اسیدهای آمینه خون سبب تحریک ترشح گلوکاگون می‌شود (بخصوص آلانین و آرژنین) که از این نظر شبیه به انسولین است. در این حالت گلوکاگون سبب پیشبرد سریع اسیدهای آمینه به گلوکز می‌شود.

اثرات غیر ژنومی آلدسترون از طریق کدام اعمال می شود؟

الف) کلسیم

ب) گوانلیل سیکلاز

ج) cAMP

د) cGMP

اعمال احتمالی غیرژنی آلدوسترون و سایر هورمونهای استروئیدی

بررسیهای جدید پیشنهاد می‌کنند که بسیاری از استروئیدها شامل آلدوسترون نه فقط اثرات ژنی با ایجاد آهسته تولید می‌کنند که زمان نهفته‌ای از ۶۰ تا ۹۰ دقیقه دارند و نیاز به نسخه‌برداری از ژنها و سنتز پروتئینهای جدید دارند بلکه همچنین دارای اثرات سریع غیرژنی هستند که در چند ثانیه یا دقیقه به انجام می‌رسند.

معتقدند که این اعمال غیرژنی با میانجی‌گری چسبیدن استروئیدها به رسپتورهای غشای سلولی به انجام می‌رسد که با سیستمهای پیک دوم مزدوج شده‌اند که شبیه سیستمهای مورد استفاده برای تبدیل سیگنال هورمونهای پپتیدی هستند. به عنوان مثال، نشان داده شده که آلدوسترون تشکیل آدنوزین مونوفسفات حلقوی در سلولهای عضله صاف رگی و در سلولهای اپیتلیال توبولهای جمع‌کننده کلیوی را در کمتر از دو دقیقه افزایش می‌دهد و این مدت کوتاه‌تر از آن است که نسخه‌برداری از ژنها و سنتز پروتئینهای جدید بتواند انجام شود. در سایر انواع سلول نشان داده شده که آلدوسترون به سرعت سیستم پیک دوم فسفاتیدیل اینوزیتول را تحریک می‌کند. اما ساختار دقیق رسپتورهای مسؤول اثرات سریع آلدوسترون تعیین نشده‌اند و نیز اهمیت فیزیولوژیک این اعمال غیرژنی استروئیدها به خوبی درک نشده‌اند.

تفاوت عضلات صاف و اسکلتی چیست؟

الف) پتانسیل استراحتی در عضله صاف ناپایدار است

ب) میزان کوتاه شدن عضله صاف تا ۳۰ درصد طول خود می باشد

ج) در عضلات اسکلتی دیپلازیراسیون غشا بدون وقوع پتانسیل عمل رخ می دهد

د) در عضلات اسکلتی، شل شدن عضله وابسته به میزان میوزین فسفاتاز فعال است

تفاوت‌های مهم بین عضله اسکلتی و صاف:

- ✓ تفاوت در پروتئین کنترل کننده انقباض (عضله اسکلتی دارای تروپونین C می‌باشد در عوض عضله صاف به جای آن کالمودولین دارد)
- ✓ شبکه سارکوپلاسمیک در عضله صاف توسعه کمتری دارد.
- ✓ محل پیوستگاه عصب عضله در عضله اسکلتی فضای سیناپسی است ولی در عضله صاف پیوستگاه‌ها یا تماس منتشر (Diffuse junction)، در عضلات صاف چند واحدی محل‌های اتصال تماسی یا Contact junction وجود دارد. که به همان روش عضله اسکلتی عمل می‌کند.
- ✓ وجود اتصالات شکافی (gap junction) در عضلات صاف احشایی
- ✓ نوع میانجی که در عضله اسکلتی فقط استیل کولین و در عضله صاف استیل کولین و نور اپی نفرین (هرگاه استیل کولین یک فیبر را تحریک کند نوراپی نفرین آن را مهار می‌کند و برعکس).
- ✓ آهسته بودن دوره عمل پل‌های عرضی میوزین در عضله صاف (یک دهم تا یک سیصدم فرکانس عضله اسکلتی). لذا میزان فعالیت ATP آزی سر میوزین که در عضله صاف آهسته‌تر است.

- ✓ انرژی مورد نیاز برای نگهداری یک تانسین انقباضی مشابه در عضله صاف یک دهم تا یک سیصد عضله اسکلتی است (اهمیت در اقتصادی بودن انرژی بدن). در حقیقت میزان مصرف انرژی در عضله اسکلتی به دلیل سریع بودن فعالیت ATP آزی سر میوزین که ATP سریعاً شکسته می شود بالاست اما در عضله صاف فعالیت آهسته آنزیم فوق موجب کندی مصرف ATP و ایجاد یک انقباض طولانی می شود.
- ✓ آهسته بودن شروع انقباض و شل شدن عضله صاف (زمان کل انقباض در صاف ۱ تا ۳ ثانیه است که ۳۰ برابر زمان اسکلتی است).
- ✓ میزان پتانسیل استراحت غشاء که در عضله صاف مثبت تر است و ناپایدار.
- ✓ نیروی انقباض عضلانی که در عضله صاف بیشتر از اسکلتی است.
- ✓ نوع پتانسیل عمل که در عضله اسکلتی فقط نیزه ای است اما در صاف هم نیزه ای و هم کفه دیده می شود.
- ✓ به جای صفحات Z موجود در عضله اسکلتی در عضله صاف اجسام متراکم دیده می شود.
- ✓ میزان کوتاه شدن عضله که در عضله اسکلتی تا ۳۰ درصد طول خود و در عضله صاف تا ۸۰ درصد طول خود کوتاه می شوند.
- ✓ در عضله اسکلتی کاهش کلسیم سیتوپلاسمی موجب شل شدن عضله می شود اما در عضله صاف علاوه بر کاهش کلسیم وجود آنزیم میوزین فسفاتاز که عمل آن برداشت فسفات متصل به سرمیوزین است برای شل شدن عضله ضروری است.
- ✓ فعالیت پمپ کلسیمی در عضله صاف آهسته تر است.

کدام ویژگی در فیبرهای عضلانی نوع I نسبت به فیبرهای نوع II بیشتر است؟

(الف) وسعت شبکه SR

(ب) تعداد میتوکندری‌ها

(ج) قطر اکسونهای حرکتی

(د) سرعت خستگی پذیری

فیبرهای عضلانی سریع و آهسته

هر عضله مخلوطی از فیبرهای عضلانی سریع و آهسته است.

فیبرهای سریع: (نوع II، عضله سفید)

۱- قطورند ۲- قدرت انقباضی زیاد ۳- ER گسترده ۴- مقدار زیادی آنزیم گلیکولیتیک دارند ۵- رگ‌های خونی کمتر ۶- میتوکندری کمتر.

فیبرهای آهسته: (نوع I، عضله قرمز)

۱. کوچک‌ترند، ۲. رگ‌های خونی گسترده، ۳. میتوکندری بیشتر، ۴. دارای مقادیر زیاد میوگلوبین هستند، ۵. بیشتر متابولیسم هوازی دارند.

کدام قسمت قلب در Ventricular Escape نقش کلیدی دارد؟

الف) دهلیز راست

ب) پورکتز

ج) بطن راست

د) گره سینوسی دهلیزی

فرار بطنی

- تحریک شدید اعصاب واگ می تواند ایмпالس قلبی از دهلیزها به بطنها از طریق گره دهلیزی - بطنی را کاملاً مسدود سازد بنابراین بطنها معمولاً برای ۵ تا ۲۰ ثانیه از ضربان باز می ایستند اما پس از این مدت، نقطه ای در فیبرهای پورکینژ معمولاً در بخش سپتوم بطنی دسته دهلیزی - بطنی، یک ریتم مخصوص به خود را تولید می کند و موجب انقباض بطنها با ریت ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه می شود. این پدیده موسوم به "فرار بطنی" یا **Ventricular Escape** است.

▪ زمانی که گره **A - V** مهار شود (یعنی ایмпالس قلبی نتواند از طریق گره و دسته **A - V** از دهلیزها به بطن ها برود) دهلیزها با سرعت طبیعی ریتم گره سینوسی، به ضربان خود ادامه می دهند، این در حالی است که پیشاهنگ جدیدی در دستگاه پورکینژ بطن ها به وجود آمده است و عضله بطنی را با سرعت جدید، بین ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه تحریک خواهد کرد. البته دستگاه پورکینز این عمل را بعد از ۵ تا ۲۰ ثانیه شروع خواهد کرد. بطن طی ۵ تا ۲۰ ثانیه از پمپ کردن خون باز می ماند و فرد بعد از ۴ تا ۵ ثانیه پس از نرسیدن خون به مغز غش می کند. بروز این تأخیر در ضربان قلب را «سندرم **Stokes - Adams**» می گوئیم. اگر دوره وقفه بیش از حد طولانی باشد می تواند منجر به مرگ شود.

سیستول بطنی در کدام فشارهای بطن چپ و بطن راست به ترتیب انجام می شود؟

الف) ۲۰ - ۱۰۰

ب) ۵ - ۵۰

ج) ۸ - ۸۰

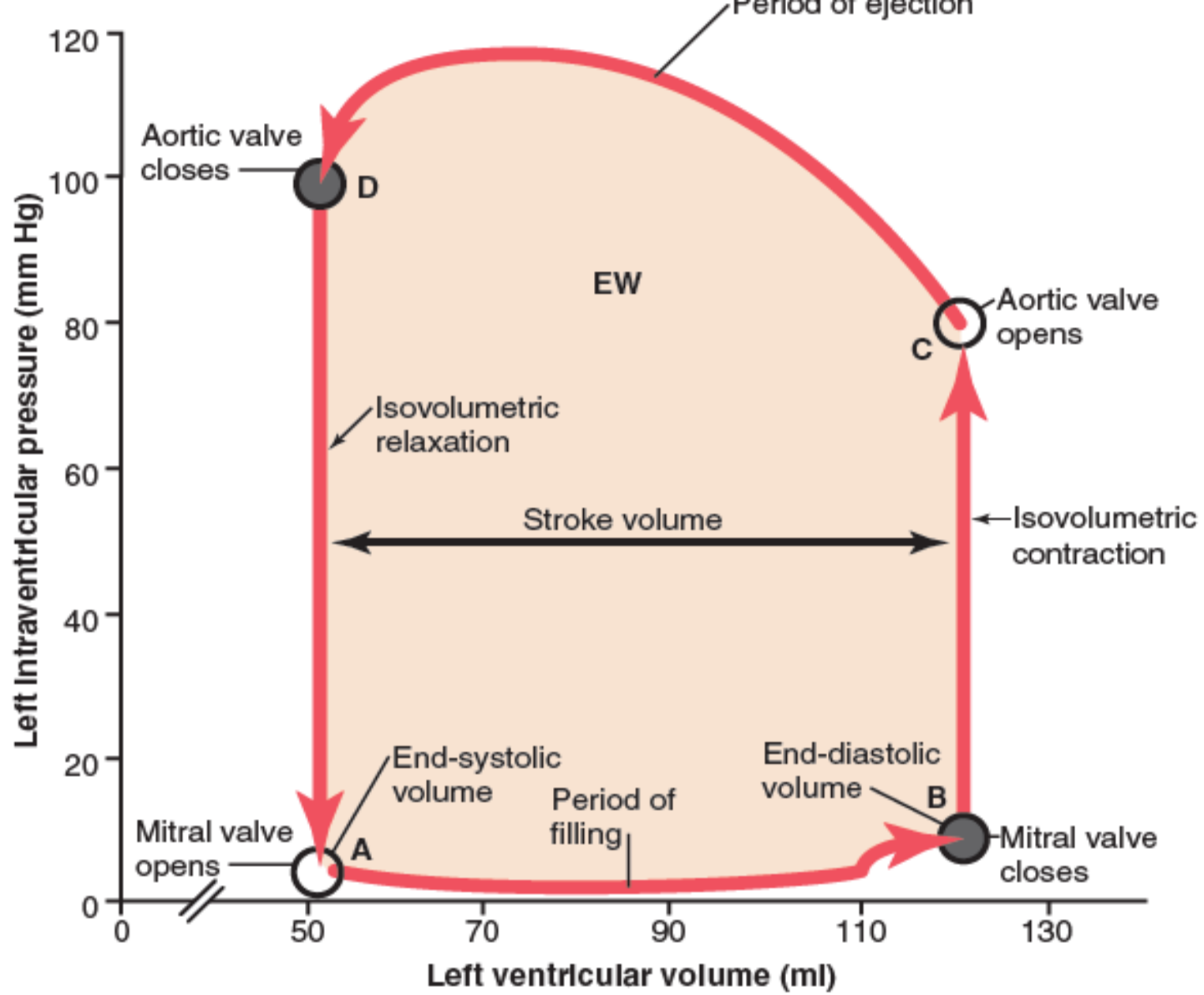
د) ۸۰ - ۱۲۰

الف: انقباض ایزوولمیک یا ایزومتریک:

- فشار داخل بطنی بالا می‌رود تا به اندازه‌ای برسد که در انتهای انقباض دریچه‌های هلالی باز شده و بطن بتواند خون خود را به آئورت پمپ کند.
- کشش در عضلات قلبی ایجاد می‌شود اما طول آن کوتاه نمی‌شود یا خیلی کم کوتاه می‌شود (تمام دریچه‌ها بسته‌اند)..

ب: خروج خون از بطن:

- هنگامی که فشار بطن چپ به $8+$ میلی متر جیوه و فشار بطن راست به 8 میلی متر جیوه برسد، دریچه‌های هلالی باز شده و خون وارد شریان‌ها می‌شود.
- حدود $7+$ درصد خون در $\frac{1}{4}$ اولیه این مرحله (تخلیه سریع) و $3+$ درصد باقیمانده در $\frac{2}{4}$ بعدی این مرحله وارد شریان‌ها می‌شود.



کدامیک Parabolic profile را در جریان خون درست تعریف می کند؟

الف) نمای سهمی شکل سرعت طی جریان لایه ای است

ب) همان Eddy currents را نشان می دهد

ج) نشان دهنده عدد رینولد می باشد

د) حرکت خون به صورت ضربدری متقطع می باشد

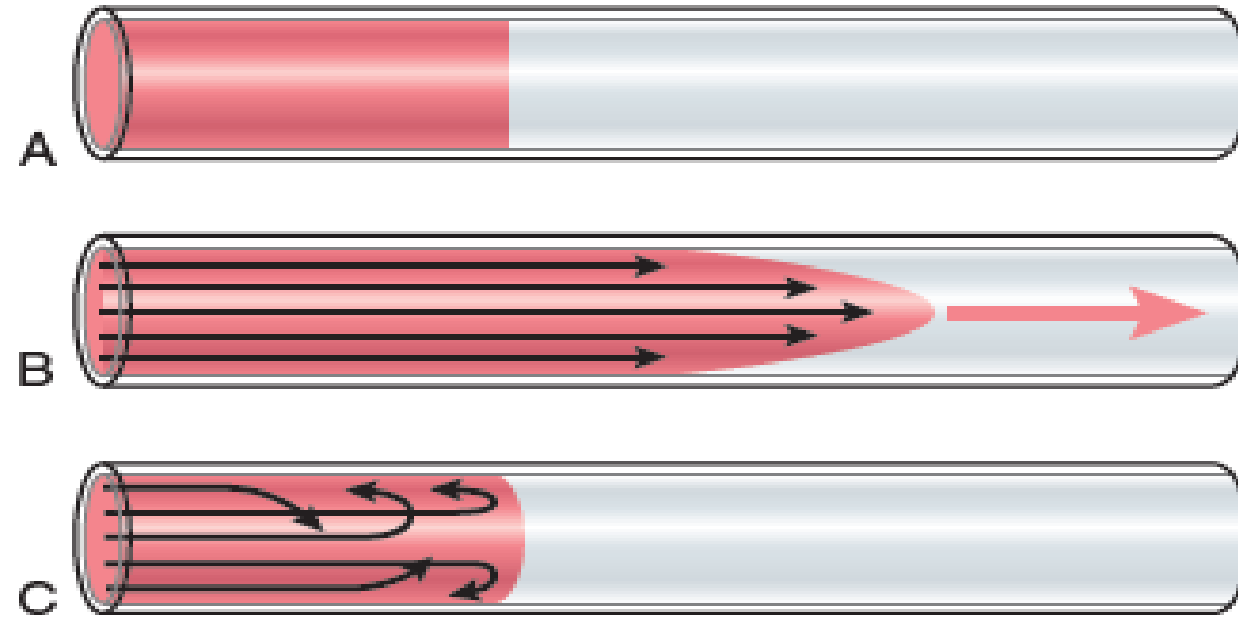


Figure 14-6. **A,** Two fluids (one dyed red, and the other clear) before flow begins. **B,** The same fluids 1 second after flow begins. **C,** Turbulent flow, with elements of the fluid moving in a disorderly pattern.

- جریان خون لایه لایه یا لامینار:
- هنگامی که خون با سرعت ثابت درون رگی صاف و بلند جریان می‌یابد، هر لایه از خون در فاصله‌ای معین از دیواره رگ باقی می‌ماند و بخش مرکزی خون در وسط رگ باقی می‌ماند. لایه‌های محیطی نسبت به لایه‌ی مرکزی از سرعت کمتری برخوردارند بنابراین شکل حرکت خون سهمی شکل (Parabolic profile) است.

- جریان خون متلاطم یا گردابی (توربولنت)

- وقتی که سرعت جریان خون خیلی زیاد باشد به وجود می‌آید. یا وقتی که گرفتگی، انسداد در رگ باشد. در این نوع جریان، مقاومت در برابر جریان خون بیشتر است. جریان گردابی (*eddy currents*) با سرعت جریان خون، قطر رگ و دانسیته نسبت مستقیم و با ویسکوزیته خون نسبت عکس دارد. آن را با عدد رینولد (Re) نشان می‌دهند. در واقع عدد رینولد میزان تمایل به جریان گردابی را نشان می‌دهد.

$$Re = \frac{vd\rho}{\eta}$$

- هرچه d, v و ρ بیشتر و η کمتر باشد Re بیشتر می‌شود.

کدام عبارت زیر در ارتباط با جریان خون لامینار درست است؟

الف) صدا دار بودن جریان

ب) حرکت سهمی جریان

ج) شنیدن صدای کورتکف در ابتدای جریان

د) مصرف انرژی بالای جریان

- در پدیده " شلی پذیرنده معده"؟
- الف) نورون های مهاری مینتريك از طريق VIP در ایجاد موج انبساطی نقش دارند
- ب) توسط این پدیده قسمتی از معده و تمام دوازدهه شل می شود
- ج) با رسیدن موج به انتهای مری فقط معده شل می شود و تاثیری بر دوازدهه ندارد
- د) موج انبساطی در پشت امواج دودی حرکت و حرکت آن را تسهیل می کند

کدام یک از موارد زیر باعث کاهش حرکات معده می‌گردد؟

(۱) هیستامین

(۲) گاسترین

(۳) استیل کولین

(۴) اتساع دوازدهه

• جهشهای ژنی در کدام یک مسئول چاقی های شدید زودرس در کودکان است؟

الف) Beta-LPH

ب) MCR-1

ج) MCR-4

د) CLIP

در مورد جذب روده‌ای کدام صحیح است؟

- (الف) عمده جذب یون کلر به روش انتقال فعال انجام می‌گیرد.
- (ب) سرعت انتقال فروکتوز از بقیه مونوساکاریدها بیشتر است.
- (ج) جذب آب تماما از طریق اتصالات محکم انجام می‌گیرد.
- (د) بیشترین بازجذب بیکربنات در قطعه فوقانی روده کوچک انجام می‌گیرد.

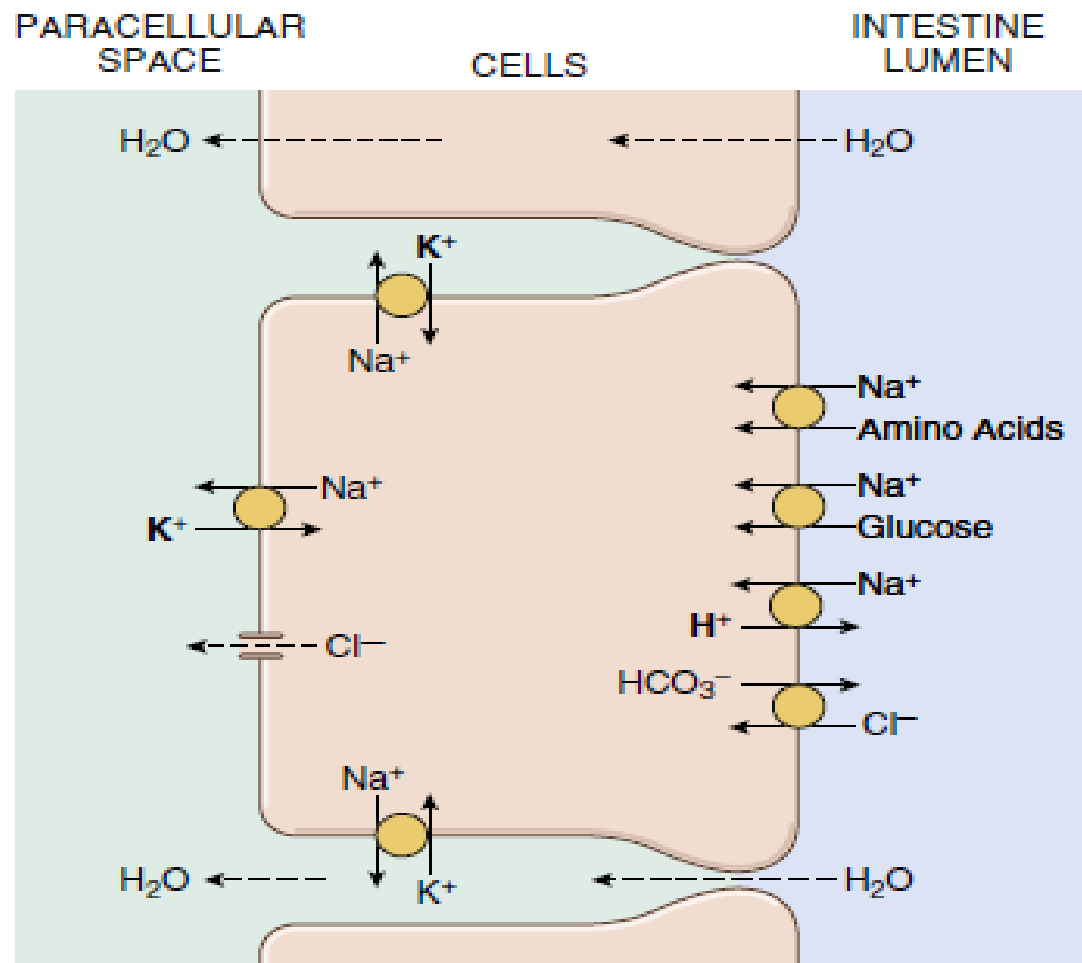


Figure 66-8. Absorption of sodium, chloride, glucose, and amino acids through the intestinal epithelium. Note also osmotic absorption of water (i.e., water "follows" sodium through the epithelial membrane).

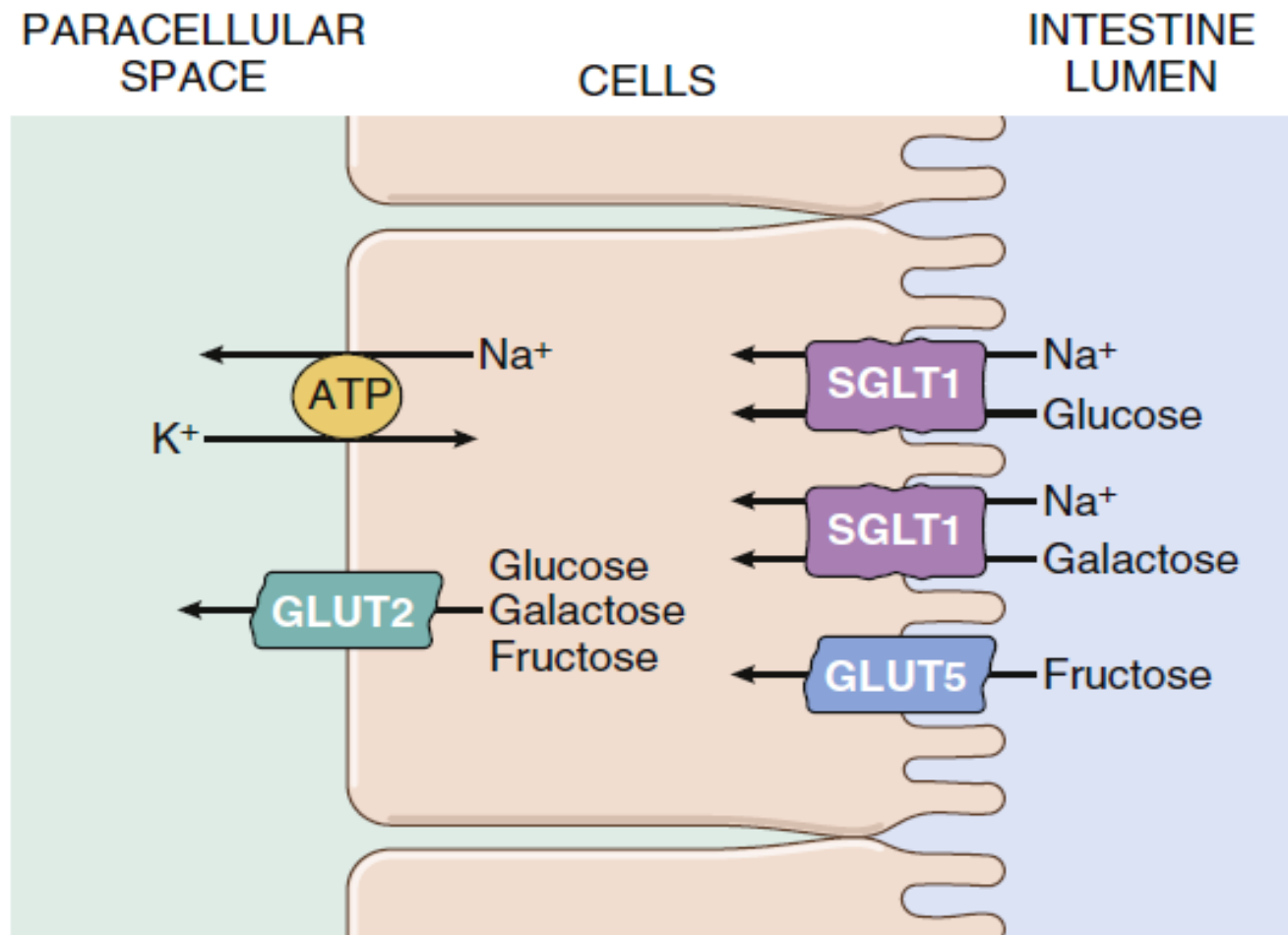


Figure 66-9. Absorption of glucose, galactose, and fructose through the intestinal epithelium. ATP, Adenosine triphosphate; GLUT2, Glucose transporter 2; GLUT5, glucose transporter 5; SGLT1, sodium-glucose co-transporter 1.

جذب بی‌کربنات

- هیدروژن ناشی از آنتی پورت با سدیم، بی‌کربنات را به H_2CO_3 تبدیل می‌کند که H_2CO_3 هم خود به H_2O و CO_2 تجزیه می‌شود. CO_2 هم به راحتی جذب خون می‌شود. این مکانیسم در دوازدهه و ژژنوم عمل می‌کند.

ترشح بی‌کربنات

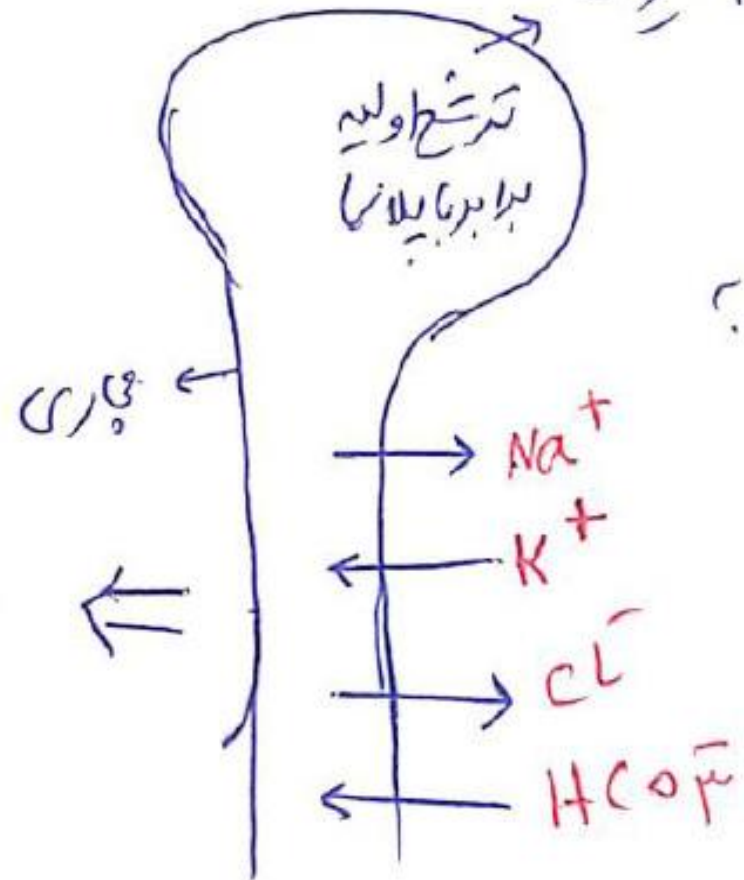
- در ایلئوم و روده بزرگ در تبادل با یون کلر، بی‌کربنات ترشح می‌شود و فرآورده‌های اسیدی را خنثی می‌کند.

کدامیک از جملات زیر درباره بزاق و مری درست است؟

- الف) قبل از رسیدن لقمه غذا به اسفنکتر تحتانی مری، این اسفنکتر منقبض است
- ب) سیمپورت سدیم کلر در غشاء قاعده‌ای - پهلویی سلول‌های آسینوس بزاق، مسئول ترشح یون سدیم است
- ج) در سرعت کم ترشح بزاق غلظت یون‌های سدیم و کلر بیشتر از پلاسما، در حالیکه غلظت پتاسیم کمتر از پلاسماست
- د) دلیل اصلی اینکه بزاق دهانی هیپوتونیک است، نفوذ ناپذیری نسبی مجاری بزاقی به آب است

استفوس

تشریح اولیہ
برابر یا بلانا



پازخیز بستر سدیم نیت
 تپاسم باعث منفرد داخل
 عماری و پازخیز غیر فعال
 کلر سورا

غلظت سدیم و کلر
 $\frac{1}{10}$ تا $\frac{1}{5}$ بلو کا
 غلظت تپاسم : ۷ برابر
 یا کا
 غلظت ہر نیت : ۳۰۲
 برابر یا ہر

8.26 x 11.69 in

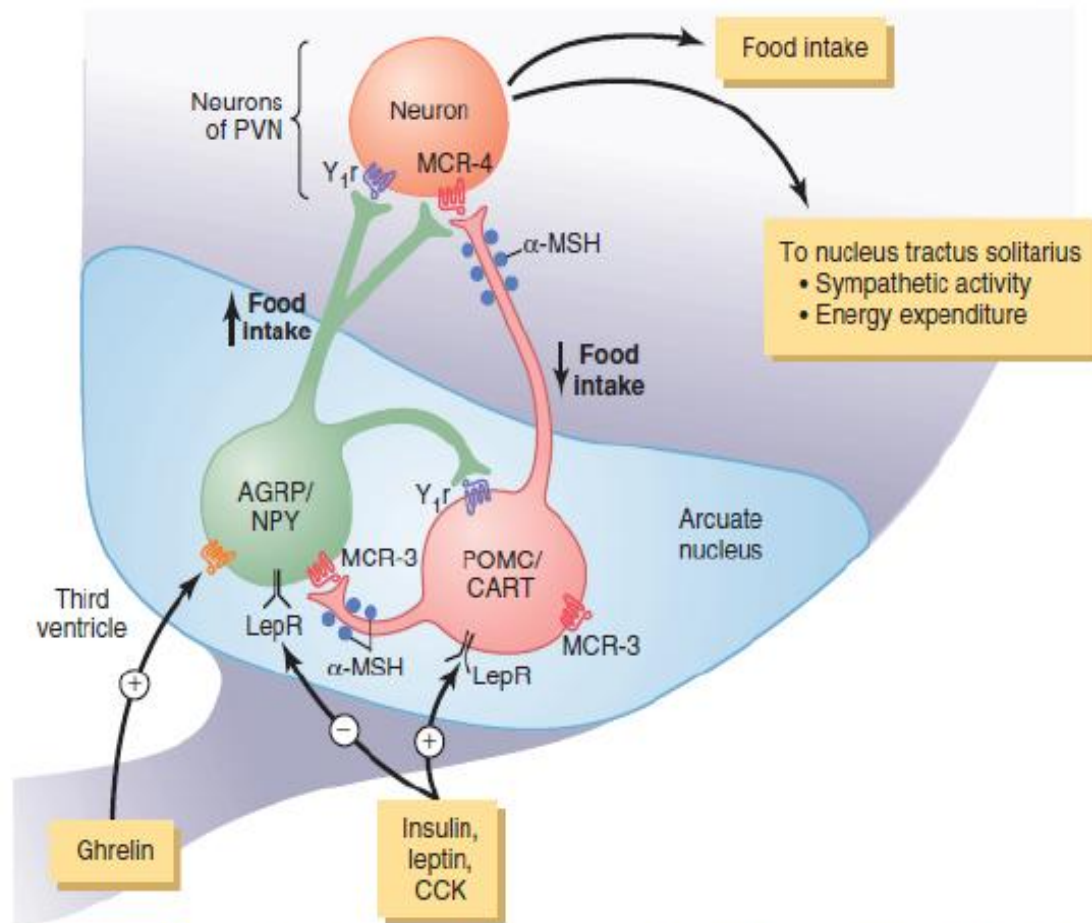


Figure 72-2. Control of energy balance by two types of neurons of the arcuate nuclei: (1) pro-opiomelanocortin (POMC) neurons that release α -melanocyte-stimulating hormone (α -MSH) and cocaine- and amphetamine-regulated transcript (CART), decreasing food intake and increasing energy expenditure and (2) neurons that produce agouti-related protein (AGRP) and neuropeptide Y (NPY), increasing food intake and reducing energy expenditure. α -MSH released by POMC neurons stimulates melanocortin receptors (MCR-3 and MCR-4) in the paraventricular nuclei (PVN), which then activate neuronal pathways that project to the nucleus tractus solitarius and increase sympathetic activity and energy expenditure. AGRP acts as an antagonist of MCR-4. Insulin, leptin, and cholecystokinin (CCK) are hormones that inhibit AGRP-NPY neurons and stimulate adjacent POMC-CART neurons, thereby reducing food intake. Ghrelin, a hormone secreted from the stomach, activates AGRP-NPY neurons and stimulates food intake. LepR, leptin receptor; Y_1R , neuropeptide Y_1 receptor. (Modified from Barsh GS, Schwartz MW: Genetic approaches to studying energy balance: perception and integration. *Nature Rev Genetics* 3:589, 2002.)

✓ پپتید ۷۷، کوله سیستوکینین و انسولین اشتها را سرکوب می‌کنند و گرلین به خصوص در حالت ناشتا از معده ترشح و اشتها را تحریک می‌کند. لپتین دریافت غذا را مهار می‌کند.

✓ فعالیت نورون‌های پرواپیوملانوکورتین (POMC) دریافت غذا را کاهش و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد. در حالی که فعالیت نورون‌های نوروپپتید Y و پروتئین مرتبط با آگوتی (NPY-AGPR)، دریافت غذا را افزایش و مصرف انرژی را کاهش می‌دهند.

✓ نورون‌های آلفا-MSH باعث تولید POMC می‌شود که بر روی گیرنده‌های ملانوکورتین عمل می‌کنند. رسپتورهای ملانوکورتین از جمله MCR-3 و MCR-4 اهمیت خاصی در تنظیم دریافت غذا و تعادل انرژی دارند. فعال‌سازی این گیرنده‌ها دریافت غذا را کاهش و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد. در مقابل مهار این دو گیرنده موجب افزایش دریافت غذا و کاهش مصرف انرژی می‌شود.

✓ سیستم ملانوکورتین هیپوتالاموس نقش قدرتمندی در تنظیم ذخایر انرژی بدن بازی می‌کند؛ و اختلال پیام‌رسانی در مسیر ملانوکورتین با چاقی بیش از حد همراه است؛ مثلاً جهش‌های ژنی در گیرنده MCR-4 مسئول ۶٪ از چاقی‌های شدید زودرس در کودکان است. در عوض فعال‌سازی سیستم ملانوکورتین اشتها را کاهش می‌دهد چنانچه گفته می‌شود فعال‌سازی این مسیر نقش مهمی در ایجاد بی‌اشتهایی در طی عفونت‌ها و سرطان باشد.

✓ AGPR به عنوان آنتاگونیست MCR-4 عمل می‌کند و باعث خوردن و افزایش اشتها می‌شود.

• کدامیک در مایع مغزی نخاعی نسبت به پلاسما کمتر است؟

• الف) فشار اسمزی

• ب) سدیم

• ج) کلر

• د) پتاسیم

ترشح مایع مغزی نخاعی

مایع مغزی نخاعی از شبکه کوروئید بطن‌های طرفی و تا حد کمتری بطن سوم و چهارم ترشح می‌شود. عامل اولیه در ترشح مایع CSF، انتقال فعال یون‌های سدیم در سلول‌های اپی تلیال پوشاننده سمت خارجی شبکه است. یون‌های مثبت سدیم، یون‌های منفی کلر را به خود جذب کرده و کلرید سدیم در آن ناحیه تشکیل می‌شود. کلرید سدیم نیز چون از نظر اسمزی فعال است، موجب اسمز آب از شبکه کوروئید شده و مایع CSF تشکیل می‌شود. مشخصات مایع مغزی نخاعی به این صورت است که فشار اسمزی و غلظت سدیم آن برابر با پلاسماست، غلظت یون کلر ۱۵٪ بیش از پلاسمای یون پتاسیم ۴۰٪ کمتر از پلاسمای و گلوکز نیز ۳۰٪ کمتر از پلاسمای می‌باشد.

کدام یک از گزینه‌های زیر درباره هورمون‌های تنظیم‌کننده کلسیم و فسفر نادرست است؟

الف) تزریق پیوسته PTH: کاهش غلظت فسفات پلاسما

ب) مصرف زیاد ویتامین D: کاهش جذب استخوان

ج) کاهش غلظت کلسیم پلاسما: افزایش غلظت پلاسمایی ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول

د) کلسی تونین: کاهش جذب استخوان و کاهش استئولیز

کدام عبارت زیر درباره مراحل افزایش ترشح انسولین توسط افزایش گلوکز خون درست است؟

الف) ترشح مرحله دوم ناشی از رهایش انسولین موجود در سلول‌های بتای لوزالمعده است.

ب) ترشح مرحله اول در عرض ۳ تا ۵ دقیقه شروع شده و در عرض ۲ تا ۳ ساعت به کفه می‌رسد.

ج) ترشح مرحله اول ناشی از فعال شدن آنزیم‌هایی است که انسولین را می‌سازند.

د) ترشح مرحله دوم بیشتر از مرحله اول بوده و ناشی از ساخت و رهایش انسولین جدید است.

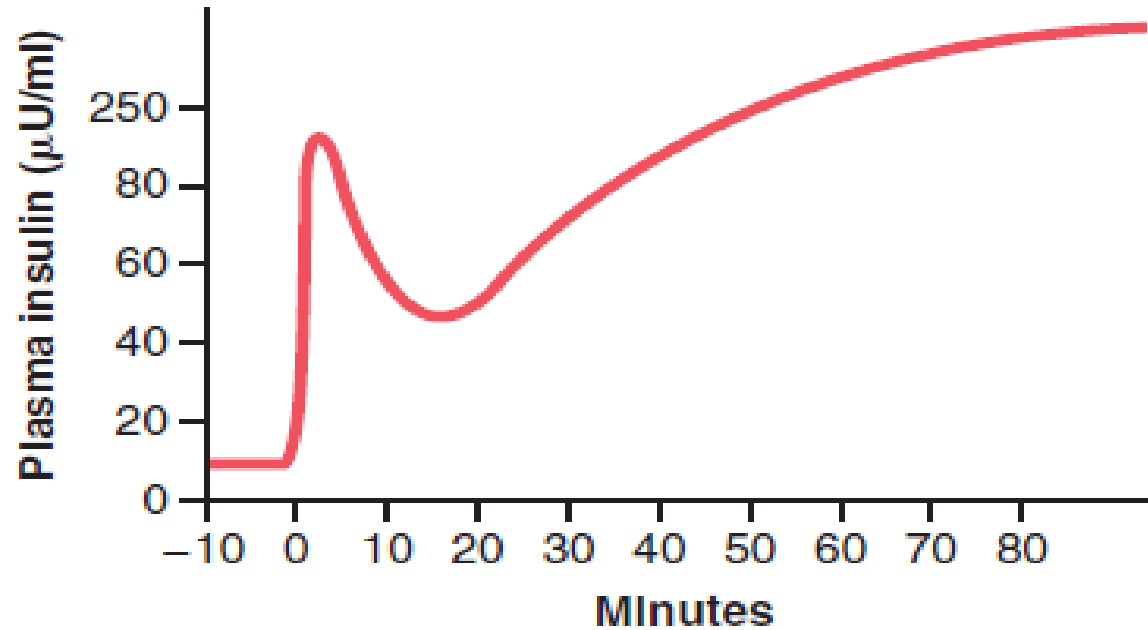


Figure 79-8. An increase in plasma insulin concentration after a sudden increase in blood glucose to two to three times the normal range. Note an initial rapid surge in insulin concentration and then a delayed but higher and continuing increase in concentration beginning 15 to 20 minutes later.

دکتری ۹۷

کدام یک از موارد زیر درباره اعمال کورتیزول در پاسخ به استرس غلط است؟

- الف) افزایش کورتیزول در زمان بین صرف غذا باعث افزایش جذب گلوکز در عضلات اسکلتی می شود.
- ب) افزایش مزمن کورتیزول از طریق تحریک مراکز اشتها در مغز، مصرف غذا را زیاد می کند.
- ج) افزایش کورتیزول در زمان بین صرف غذا باعث افزایش پروتئولیز در عضله اسکلتی می شود.
- د) افزایش مزمن کورتیزول موجب ساخت گلیکوژن کبدی می شود.

اثر کورتیزول بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها

- بارزترین اثر کورتیزول تحریک گلوکونئوژنز توسط کبد است. به دلیل فعال کردن کپی‌برداری از DNA در هسته سلول‌های کبدی و فراخوانی اسیدهای آمینه از بافت‌های خارج کبدی و عمدتاً از عضلات می‌گردد.
- یکی از اثرات افزایش گلوکونئوژنز، افزایش قابل‌توجه ذخیره گلیکوژن در سلول‌های کبدی می‌باشد
- کاهش متوسط در میزان مصرف گلوکز توسط سلول‌ها به دلیل کاهش اکسیداسیون نیکوتین آمید - آدنین دی‌نوکلئوتید (NADH) و تشکیل NAD⁺ و در نتیجه تحریک ترشح انسولین می‌شود
- کاهش حساسیت عضله اسکلتی و بافت چربی نسبت به اثرات تحریکی انسولین احتمالاً به دلیل غلظت‌های بالای اسیدهای چربی که ممکن است اعمال انسولین روی بافت‌ها را مختل کند: بروز دیابت فوق‌کلیوی

اثر کورتیزول بر متابولیسم پروتئین‌ها

- کاهش ذخایر پروتئینی در عملاً کلیه سلول‌های بدن به‌غیر از سلول‌های کبدی و یلاهما
- زیرا کورتیزول انتقال اسیدهای آمینه به داخل سلول‌های عضلانی و شاید سایر سلول‌های خارج کبدی را کاهش می‌دهد و در عوض سبب تشدید انتقال اسیدهای آمینه خون به داخل سلول‌های کبدی می‌شود. در نتیجه اسیدهای آمینه خون افزایش می‌یابند.

ارشد ۹۸

- کدام یک از هورمون‌های زیر میزان پروتئین‌ها را در کبد و پلاسما افزایش می‌دهد؟

الف) آندروژن‌های آدرنال

ب) آلدوسترون

ج) کورتیزول

د) اپی‌نفرین

کدامیک از علائم هیپرتیروئیدی نیست؟

الف) تحریک پذیری

ب) لرزش دست ها

ج) بیوست

د) ناتوانی در به خواب رفتن

- ✓ علائم هیپرتیرویئیدیسم عبارت‌اند از: (۱) درجه بالایی از تحریک‌پذیری، (۲) عدم تحمل گرما، (۳) افزایش تعریق، (۴) کم شدن خفیف تا شدید وزن بدن (گاهی تا ۴۵ کیلوگرم)، (۵) درجات مختلف اسهال، (۶) ضعف عضلانی، (۷) عصبانیت یا سایر اختلالات روانی، (۸) خستگی شدید اما ناتوانی در به خواب رفتن و (۹) لرزش دست‌ها و برآمده شدن کره چشم به طرف جلو (اگزوفتالمی)
- ✓ کرتینیسم^۱ به دلیل ایجاد هیپوتیرویئیدیسم بسیار شدید در دوران زندگی جنینی، شیرخوارگی و کودکی رخ می‌دهد و مشخصه آن عدم رشد و عقب‌افتادگی ذهنی می‌باشد.

-در اختلال پان هیپوپیتوئیتاریسم ترشح کدام هورمون کم نمی شود؟

الف) اوکسی توسین

ب) هورمون رشد

ج) FSH

د) کورتیزول

• در مسیر ترشح انسولین کدامیک از ترکیبات زیر اثر خود را از طریق دیپولاریزه کردن غشاء اعمال می کند؟

الف) گلوکز

ب) گلوکاگون

ج) سیستم آدرنرژیک

د) استیل کولین

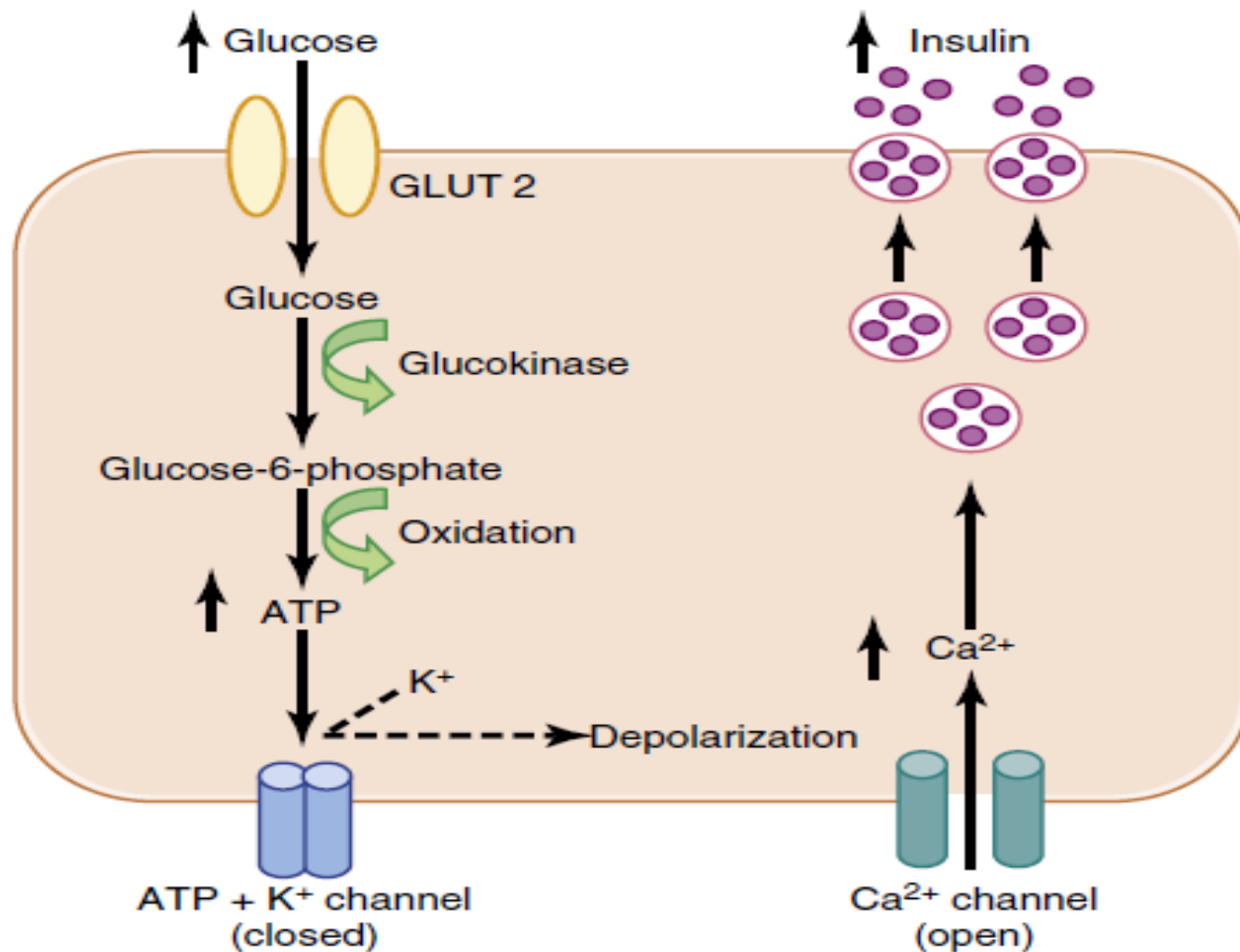


Figure 79-7. The basic mechanisms of glucose stimulation of insulin secretion by beta cells of the pancreas. GLUT, Glucose transporter.

- حداکثر فرکانس انقباضات segmentation در روده کوچک توسط چه عاملی تعیین می‌گردد؟

الف) فرکانس امواج آهسته الکتریکی در دیواره روده

ب) میزان تحریک رفلکس معدی - روده‌ای

ج) فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم سلول‌های روده

د) میزان رهائش گاسترین از معده و ابتدای روده

- غذا خوردن ترشح کدامیک از عوامل زیر را مهار می‌کند؟

الف) گاسترین

ب) سکرترین

ج) پپتید مهاری معده

د) موتیلین

- تاثیر هورمون GIP بر فعالیت معده و مقدار قند خون کدام است؟

الف) ترشح اسید معده را افزایش و قند خون را کاهش می‌دهد.

ب) ترشح معده را مهار و قند خون را کاهش می‌دهد.

ج) ترشح اسید معده را کاهش و قند خون را افزایش می‌دهد.

د) تخلیه معده را زیاد و قند خون را کاهش می‌دهد.

– کدامیک از عوامل زیر در افزایش حرکات پرستالتیک روده موثر است؟

- الف) گاسترین ب) گرسنگی ج) پپتید مهاری معده د) اتساع روده

– در رابطه با کنترل فعالیت دستگاه گوارش کدام عبارت زیر درست است؟

- الف) کانال‌های یونی سلول‌های کاخال همیشه باز هستند و امواج آهسته را ایجاد می‌کنند.
ب) اپی نفرین تحریک‌پذیری عضله صاف انتروم را افزایش و منجر به ایجاد پتانسیل عمل می‌شود.
ج) شبکه عصبی زیر مخاطی به طور عمده جریان خون موضعی دستگاه گوارش را کنترل می‌کند.
د) شبکه عصبی مایستر و اورباخ دیواره دستگاه گوارش مستقل از هم کار می‌کنند.