

"نیم خدا"

"خبرده فیزیولوژی"

طاس ۹۴۱۳

استاد اعظم

جلسه ۱۳ / ۸ / ۱۳۹۶

B61

ردس

"خبرده 20"

physiology

جلسه اول:

* در بدن فردی سالم از نظر مایعات بدن به میزان ۷۰ کیلوگرم و قد ۱۷۰ سانتیمتر مجموع مایعات بدن ۱۴۰ لیتر است.

* بیشترین مایعات بدن از میان سلول ها برای تولید مایعات بدن به مقدار ۲۵ لیتر است. و صفت و خاصیت های:

$$\begin{matrix} 1 \text{ mm}^3 & 5 \times 10^6 \\ 1 \text{ cc} & 5 \times 10^9 \end{matrix} \left\{ \rightarrow 5 \times 10^6 \times 10^3 \times 5 \times 10^3 \right.$$

* تناسب مایعات بدن:

۱- حجم مایعات به صورت اندازی دارند. (استفاده از پریم - pr - - - -)

۲- غالب آنها اجزای مستند دارند (از طریق های مستند).

۳- مایعات سلول ها در مایعات از زندگی خود توانایی غلبه دارند و مایعات سلول های عصبی در مایعات حساس و مایعات

مایعات - مایعات دارند.

* اختلاف بین مایعات:

۱- سلول

۲- مایعات

Intra cellular Fluid) ICF ۲/۳ داخل سلولی

توزیع آب در بخش های مختلف بدن ۸۰٪ (۴۰٪ در مایعات) از آب تشکیل شده

(Extra cellular Fluid) ECF ۱/۳ خارج سلولی

۳/۴ در فضای بین سلولی ۱/۴ داخل حفره (پلاسما)

= Interstitial Fluid

* دائماً در حال تبادل است
بین ترکیب آنها تقریباً مساوی است

● اختلاف غلظت و دمای داخل و خارج سلول =>

① پائسیم در داخل سلول غلظت 10^{-1} 35 برابر خارج سلول دارد.

② فسفات و سولفات در داخل سلول غلظت بسیار بیشتری نسبت به خارج سلول دارد.

③ غلظت سدیم در خارج سلول 10^{-1} برابر داخل سلول است. (داخل سلول = 140 - خارج سلول = 74)

④ غلظت یون کلسیم در خارج سلول (10^{-4}) برابر داخل سلول است.

⑤ غلظت کربن دی اکسید در خارج سلول حدود 30-40 برابر داخل سلول است.

⑥ بیلیربین در خارج سلول غلظت بیشتری دارد.

⑦ غلظت pH در داخل سلول بیشتر از خارج سلول است. (pH های توانمند در داخل سلول حدود 8 برابر خارج سلول است)

"Homeostasis"

* پایدار نگه داشتن شرایط محیط داخلی (ECF)، راه هدفمندی می گوئیم که برای حیات و زندگی است.

* شرایط 1 - پایداری غلظت ها - سیستم خونی بخش از عملکرد آن - حفظ تناسب یون ها و الکترولیت ها

2 - تنظیم pH - کلیه - دستگاه تنفس

3 - ثابت نگه داشتن غلظت مواد غذایی در محدوده خاص (دستگاه گوارش)

4 - غلظت مناسب گازهای O_2 و CO_2

5 - دستگاه عصبانی باعث حرکت و صرف غذایی شده و همچنین سیستم هورمونی و کلسیم در تنظیم

عملکرد در نفس دارد.

* تعارض های کنترل شده خودتنظیمی :

(پس خوردن =)

* ① negative feedback (اصطلاحی غالب) ←

② positive feedback

③ Feed Forward (تغییر عملکرد عضله توسط سیستم عصبی)

④ مثال برای فیدبک منفی هنگام عکاز عکاز ② کاهش ایستادگی و خواب و دستگاه منفی → افزایش میزان پهنی →

⑤ کاهش فشار درون → خواب و پهنی کنترل شده عکاز → شد درون عکاز → افزایش بیرون ده قلب → ۹۹ بارگشت درون

⑥ مثال برای positive feedback * در هنگام زایمان وقتی جنین در حال زایمان خارج شود فشاری که بر

جنین وارد می کند باعث می شود که انقباض در طول زایمان بیشتر شود → باز هم جنین جلو می رود → هم اثر بیهوشی مستقیم هم به واسطه هورمون اکسی توسین → تسهیل زایمان

* در طول های سینه ای وابسته به ولتاژ هر چه پتانسیل عکاز بیشتر می شود طول های سینه ای بیشتر می شود (این طایفه ها در دیواره عروق هم نقش دارند)

* نقش در انعقاد خون :
① در هنگام تسلیخ لخته آنزیم هایی فعال می شوند و این آنزیم ها باعث در سفت شدن آنزیم های قبلی می شود از قبل فعال می شوند در نتیجه در طول لخته بیشتر از قبلی در سفت می شود

اجزای سلولی : ① هسته

② استئیت سلولی

③ سیتوپلاسم = اندام ها + سیتوزل

④ غشاء

• پروتوپلاسم = ترکیبات 5 گانه آب - پر - چربی - لیپیدها - اسیدهای نوکلئیک - سلیول - سلولها

* ترکیبات موجود در غشای lipid bilayer = 8

۱- لیپیدها = فسفولیپیدها = ۲۵ وزن غشای
 {
 - گلیسرول = ۱۳ وزن
 - استرول = ۴ وزن
 - اسیدهای ۲ قطبی (آبگریز) = ۲ وزن

۲- پر ها = ۵۵ وزن غشای

۳- کربوهیدراتها = ۳ وزن

* تغییر سیالیت غشای به وسیله گلیسرول به علت ایجاد فاصله بین فسفولیپیدها است (گلیسرولها به صورت زانی کایلی به طاقش سیالیت دارد ولی در لیپید باعث افزایش سیالیت شده) و

* استرولها = نقش لیپید است که توزیع خود استرالها به نام استرولین دارد (آبگریز)

حالت نشسته غشای = مانع ورود به غشای و در signal transfer chain نقش دارد

(سیگنالهایی که به وسیله آنها به داخل سلول خارج می شود)

• حل ارتباطات بین سلول (از طریق انتقال استرولها به یکدیگر به کمک)

* حرکات فسفولیپیدها lateral و حرکت در لایه خود

Flip-Flop (متق زدن)

• حرکت ایستایی نوکلئها به درون خود

* پر ها = Integral (داخله) = Intrinsic

peripheral * اتصال به پر ها Integral در داخل سلول و در خارج

Extrinsic pr = *

• تعداد غشای آبگریز می باشد


* peripheral pr → کدما عدد اندیشی دارد (۱)

functional = سیستمی که ای و کروس → ری عشا سلول وجود دارند → Integral
peripheral

* pr ← structural = در است سلولی → به شکل فیلامان ها و توبولین در بین

* پروتین های Integral ① نقش ها دارند:

شان: پمپ سیتم پیاسمی وجود دارند آرینر واحد دارد. و و

زیر لایه B در لایه bilayer به واسطه  و باقی میماند.

● اتصالات بین سلولی (جزو نقش ساختاری حساب نمیشود).

② نقش اندیشی → خاص پمپ های بعضی فعالیت ATP (ری دارند)

③ حامل (ناقل) = Carrier ها.

④ کانال های یونی.

⑤ پمپ های یونی.

⑥ گیرنده ها (receptors)

⑦ آنی ژن → گلیکو پروتین ها: پروتیرات + Integral pr

* pr ها حرکت دارند ولی کم. علت اصلی آن فنز زیاد آنهاست.

در بعضی رات ها:

یا در ساختمان طلیه ای ها وجود دارند یا در ساختمان طلیه پروتین ها (و در pr های Integral به صورت طلیه

پروتین اند ولی در مدلی از لایه های عشا به صورت طلیه لایه اند

* سطحی نه به وسیله پروتیرات ها پوشیده شده بکان طلیه طلیس می نمایند

طبله طالس : به علت اینکه در بعضی از ها بار منفی دارند باعث می شود که سطح خارجی بار منفی در قف و
 استایس که بار منفی دارند به آن نزدیک نشوند. ① در نتیجه جاذبه از سلول می کشند.

② علاوه بر آن در اتصال بین ۲ سلول نقش داشته. ③ بخشی از لیونده های هورمونی را شامل می شوند. در نقش مهمی
 است و اگر بخشی در بعضی از آن زنده باشد لیونده ها می کشند و دارند. ④ انقباض نقش در وانش های انقباضی است.

* اسللت سلولی :
 - میکروتوبول ها
 - میکروفیلانت ها
 - Intermediate Filament (فیلان های میانی)

* نقش ها :

① نقل و انتقال در داخل ها و pr های داخل سلولی.

② حفظ شکل و ساختار سلول.

③ تغییر شکل سلولی (مثلاً در مالدوفاژها).

● میکروتوبول ها :

ساختار اصلی آنها دینامیک است. (دائماً در حال تغییر طول هستند).

همان دارای موتور مولکولی هستند که از جمله مهم ترین آنها و لیترین

دینامیک

این موتور مولکولی دارای خاصیت ATP آبی اند و با صرف انرژی شش می توانند حرکت ایجاد کنند.
 Cross bridge

سری برای نقل و انتقال فیزیکی ها - در السیون ها - لیونده - در داخل سلولی

● سبدهای غشایی ها : = لوله های نازک و توپر ورشته ای

* این سه هم در بین و غشای سبدهای غشایی در بین است. (در عضلات این جایگاه خاصی دارد).

* در ایلاهای جانبی سبدهای غشایی ها نقش بسزایی دارند.

* سبدهای غشایی رشته های این F ای هستند که از نو توپرهای این G ایجاد شدند.

* این سه هم به عنوان سبدهای غشایی توپر و لوله ای دارد اصلی ترین توپر و لوله ای آن توپرین است.

(خاصیت ATP ازی - cross bridge (ایجاد اتصال بین این و توپرین))

* می توانند در نقل و انتقال از این ها انقباض نقش کنند.

* سبدهای غشایی = دانه دار (دانه دار) = دارای ریبوزوم

صاف (بدون دانه) = smooth

کندرها:

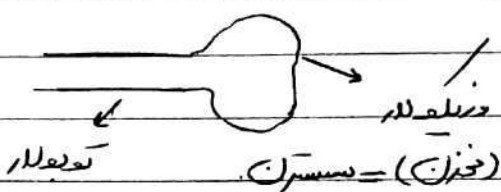
(7) سبدهای غشایی در سطح داخلی غشای این آنزیم های متفاوتی وجود دارد که باعث سبدهای می شوند.

برخی از این آنزیم ها اسید اسفیل یا ویدرولاز و یا با اسید کربوکسیل پپیداز می باشند.

(2) توپان خیزه کلیدوزن درون سبدهای

● سبدهای غشایی در سطح داخلی غشای (توبان) = سبدهای غشایی (توبان) = سبدهای غشایی (توبان) = سبدهای غشایی (توبان)

* 2 بخش اصلی این سبدها (1) tubular یا لوله ای (2) vesicular یا حبابی



* در عضله اسکلتی شبکه آندوپلاسمی صفت یافته و برای انقباض آن به وسیله آن ذخیره شده و حرکت می کند

خارج سلولی ندارد

* در عضله قلبی این لیست در آن کمتر شده و بخش سسترون کاهش یافته و درصدی از کلسیم به درون باز

از خارج سلول آئین می شود. (30/)

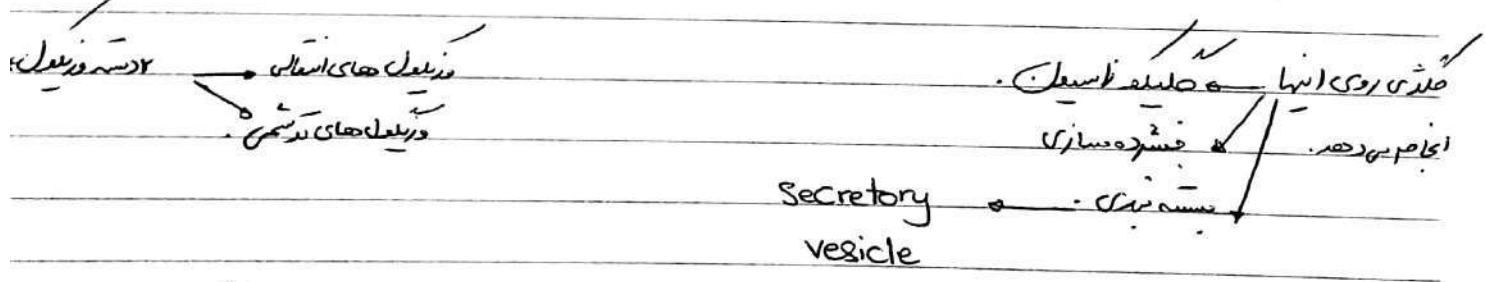
* در عضله صاف لیست در آن کمتر هم می شود و کلسیم به درون باز خارج سلولی صلیب می شود

کلتری :

از ۱۲ بسته فریتیل های روی هم قرار گرفته و این فریتیل ها در جاذب شبکه آندوپلاسمی اند

* در سبیل های در شمی این اندام ها و سبیل های دارند

• نقش ۱) پر از شش و فریتیل های شبکه آندوپلاسمی (فریتیل های انقباضی) آندوپلاسمی



۲) ساختن پلی ساکارید ها و لیپید ها و آن های سلیول و غیره

* دیدی اندرو تینین سولفات در ساختن و تولید دیده می شود و مانند یکس بین سلولی خصوصاً در استخوان و غضروف

* اندیک اسید آنتی کارکنیم حدود ۱۵ دقیقه بعد از شروع در شبکه آندوپلاسمی بین و ۳ دقیقه بعد در

Secretory vesicle ها حدود ۲۵ دقیقه بعد از شروع در Golgi

● **لنفوزوم** :- (فونیک نواری داخل سلول)

* **سکرتوری vesicle** حاوی ماده اندوسفاه صدفی ترشح شده

* در داخل آن آنزیم های هیدرولازی وجود دارد که با کمک آب تجزیه میکند

* بیش از ۴۰ هیدرولاز در داخل لنفوزوم ها وجود دارد

* **اتفاقی** : اندک بخش از سلول آسیب دیده با سر صفحه همون بخش از سلول حذف میشود. (در سلول ماکروفاژ)

* **آپوپتوز** : اگر عسای لنفوزوم پاره شود آنزیم ها آزاد شوند سلول تجزیه شده و خود خورای سلول

نرخ می دهد * در ۴۰ بعد از زوال آن. آپوپتوز می کنند که ۴۰ به حالت اولیه برنگردد و همین اتفاق

در پس دوران سیردهی اتفاق می افتد.

* لنفوزوم ها به علت آنزیم لنفوزوم اند ضد بالیدایی دارد. و همین جهت مجدد آنزیم لالیتورین نه باعث میشود

آهن بعد نیاز بالیدی را بپذیرد.

* و همین pH لنفوزوم ها حدوداً ۵ است باعث از بین رفتن بالیدی میشود

! در فترت بلورهای آیدادری در داخل فاضل سلول می رسد. باعث می شود فاضل ها به سمت آیدادری بروند

و لنفوزوم های درون آن آنزیم هایی را آزاد می کنند که باعث التاب در فاضل میشود.

* **Tay-sacks** : ۴۰ وجود دارد و این در لنفوزوم و تجمع بیش مان در لنفوزوم

پیرانسی زوم

* در سلول های پیری زیاد اند.

* با به صورت خود نشاند (یعنی به پروتئین زخم دیدی را تقلید دارند) و یا محله نشانی اولیه آن از سبب

آنند و با هم باشند یعنی این از transport vesicle ها است. * پس نشانی صلیبی ندارند *

* واحد آنزیم آنتیگار (= برخلاف آنزیم ها که هیدرولاز بود) و به دیسایب تعریف O اضافه می کنند و در

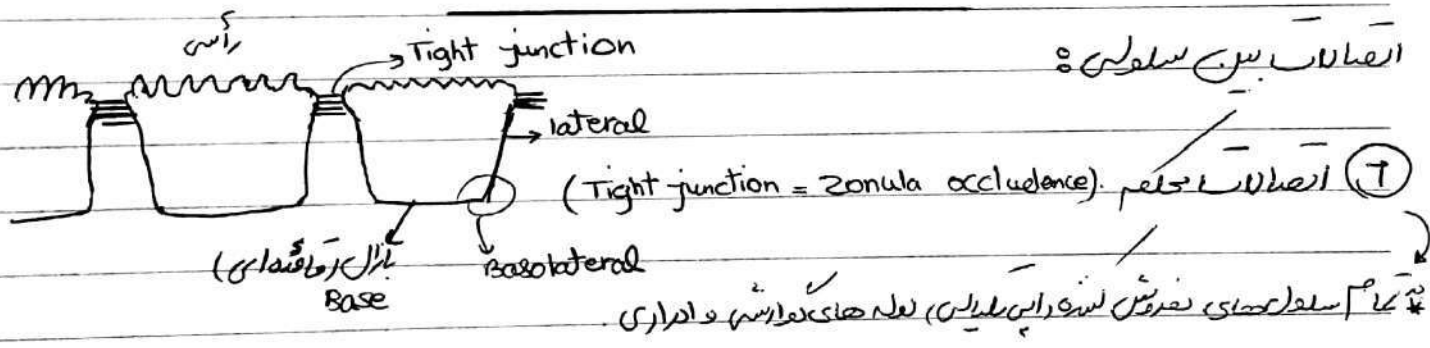
نایب H_2O_2 ایجاد می شود.

* در پروتئین زخم آنزیم بسیار قوی طایفه آنزیم وجود ندارد

* پس از نیمه از انس که غیر شیمی می شود تغییر پروتئین زخم های جدیدی است

* دارای نقش در واکنش های آنالیتیک و طایفه شل طایفه ایست که در دوار بر خیز

* نبود پروتئین زخم = Zellweger syndrome = پروتئین زخم در غش و کبد بسیار کم و یا اصلاً وجود ندارد



* از Tight junction به راس هم آب عبور می کند هم ریم حیدر و ریم حیدر. = تبدیل به سلول های اپی تلیاس قصبی

* باعث شده Pr^2 های عسای که در سطح راس بوده فقط در راس بوده و در Basal و lateral نیست یا با القاس

② ارتباط شفاف : Gap junction

* ارتباط ۲ سلول مجاور به صورت انحصاری و این شفاف ها به اتصال پیاپی عمل از سلول به سلول دیده می شوند.

* از ۲ نیمه طاقل سلول شده (کانالسلک).

* یک کانلئون از یک عشا با یک کانلئون از یک عشا روی روی هم قرار گرفته و یک کانال واحد را

تشکیل داده که به آن کانلئون یا gap junction می‌گویند

* کانلئون‌ها خود از زیر واحد های کانلئین تشکیل شده است (۶ کانلئین وجود دارد).

در این کانلئین حامل هم نفوذ می‌کند و هم نفوذ ندارد و فاصله بین زیر واحد ها می‌باشد.

* علاوه بر عبور یون ها از gap junction توپوژان کلون و الیه های آکسید می‌توانند جایگاه شوند.
به اصلیت تسهیل می‌کند.

* عوامل محرک برای باز و بسته شدن کانلئون ها ① ولتاژ

② PH
③ غلظت کلسیم داخل سلول ها

* در سلول های قلبی و صاف gap junction ها

بسیار زیاد است

* باعث می‌شود که به شکل بافت ها سنتزیال در بیایند و سینسیال به علت وجود gap junction

* در سلول های قلبی به واسطه غلظت یون Ca^{2+} و PH اثر حفاظتی را هم اعمال می‌کنند و برای جلوگیری از سیروسی اندوز

به سلول های مجاور.

Subject: 1

Year: Month: Day:

«پهټلۍ خورا»

← غږولو لارې →

کلاس B

۹۹، ۸، ۱۷

B62

* راه های انتقال مواد از غشای سلولی ۸

✓ اشتقاق { سادہ } ✓ انتقال فعال { اولیہ } ✓ اسیر ✓ اندولیتوز و الزولیتوز
✓ تحصیل شدہ { ثانویہ }

⑥ اختلاط ترکیبات مایع خارج سلولی (ECF) با مایع داخل سلولی (ICF)

انتقال از ماضی مضارع
(Active) فعال
(Passive) غیر فعال
انتشار ←

☆ نفوذ پذیری لایه لیسیری غشای سلولی به ماکولهای مختلف ۹

I) { $\xrightarrow{\text{میل هیدرونی}} \text{O}_2, \text{CO}_2, \text{N}_2, \text{dioxibenzene}$

فقود برتری زیادی دارند و بر راضی
عبور می کنند.

II) $\xrightarrow{\text{H}_2\text{O, urea, glycerol}}$ مسکون حالتی میں ہوا بارکوج

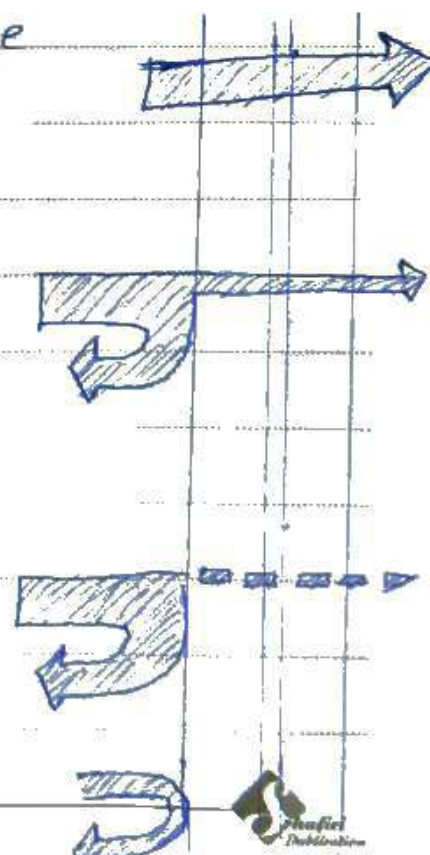
به دلیل انرژی جیسین مالایکم مقدار 2
از غذا محوری کنند ولی کمتر از سه قیل

III) $\xrightarrow{\text{منحل مسکول های قطبی بدون بار}} \text{glucose, sucrose}$

مقدار ناپذیری از غنا بحسب روی نگذاشته کافی نیست

IV) $\text{CaCO}_3 \xrightarrow{\text{H}_2\text{O}} \text{H}^+, \text{Na}^+, \text{HCO}_3^-, \text{K}^+, \text{Ca}^{2+}, \text{Cl}^- \dots$

باید وسیله ای برای جابجایی تقریباً نفوذپذیری ندارند $\approx 0\%$

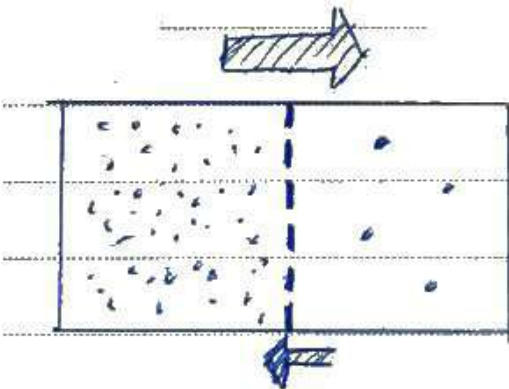


① انتشار (diffusion) { simple → ساده } lipid bilayer
 { facilitated } channel protein
 از ATP استفاده نمی‌کند و انتقال فعال استفاده می‌کند
 از carrier ها هم استفاده می‌کند (عامل)

پروپرتی‌های ذرات در انتشار از نوع اینتگرال سراسری اند
 غشاء عبور آب

② ویژگی‌های انتشار
 - انرژی اش از انرژی جنبشی مولکول‌ها تأمین می‌شود \leftrightarrow heat
 - مولکول‌ها در 2 جهت حرکت می‌کنند (برای تعادل مهم)

انتقال یاسیو



1- انتشار ساده (Simple)

مولکول‌های بزرگتر، غلیظ‌تر، پرخوردگی‌تری دارند \rightarrow شانس عبورشان کمتر است.
 البته این شانس به مقدار کمتری هم برای مولکول‌های مستقیم وجود دارد.

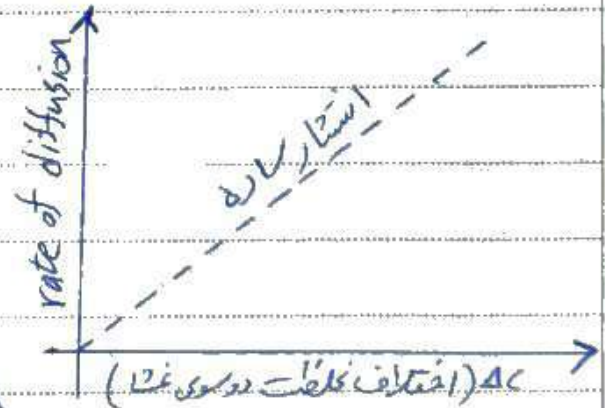
همه، net rate of diffusion است.

عوامل موثر بر انتشار ساده:

$$J = \frac{\Delta C}{\Delta t} \propto$$

 (مقدار موادی که در واحد زمان عبور می‌کند)
 مول / s یا $\frac{mol}{s}$

- اختلاف غلظت
- A (مساحت مقطع)
- نسبت کلیس \times (d) ضخامت غشاء
- اختلاف درجه حرارت \rightarrow ضریب نفوذ β
- احتمال در آب
- T (چون دمای بالاتر به جنبش تأثیر دارد)



نسبت کلیس

$$\frac{\sqrt{MW}}{\sqrt{MW}}$$

 و اینجاست \rightarrow نسبت کلیس
 - دسیلو زینه محلیه

D (ضریب انتشار)
 فاصله ماده عبوری است و هر چه بیشتر، عبورش هم بیشتر.

همراه با در D بکار می برند

$$J = D \times A \times \frac{\Delta C}{\Delta x} \quad \text{قانون فیک} \quad (*)$$

جهت انتشار می دهد

جمع بندی عوامل موثر بر انتشار ساده

برای انتشار ساده، مولکول باید از غشای لیپیدی و یا از کانال‌های پروتئینی عبور کند. برای عبور از غشای لیپیدی، مولکول باید محلول در غشای لیپیدی باشد. اگر این طور نیست، ریز یا سد و انرژی جنبشی زیاد داشته باشد. البته اندازه مولکول هم نقش مهمی ایفا می کند برای مثال انتشار اوره محدود 1000 برابری کمتر از آب است این در حالی است که اندازه‌ی آن تنها حدود 20 برابری است.

channel protein
integral

aqua porin
(کانال‌های آبی)

برای عبور آبی

کانال‌های یونی

ایجاد کننده انتشار

ساده و در جهت شیب غلظت

leak channel ← کانال‌های نشتی (بدون درستی)

کانال‌های نشتی Na^+ و K^+

* انواع کانال‌های یونی

همه کانال‌ها عملکرد اختصاصی دارند. ممکن است با هم مولکول‌های دیگر را هم عبور دهند ولی میزان عبور کم بسیار ناچیز است.

در گذشته قدری شک داشتیم که می‌توانیم کانال‌های نشتی را که دارند اما در واقعیت این طور نیست و این نوع کانال‌ها هم در بدن را نام عبوری دهد اما به ازای هر 1000 یونانی که به خارج می‌رود، یک سد به داخل می‌آید و کاملاً نقطه یونانی را دارد و عبوری دهد.

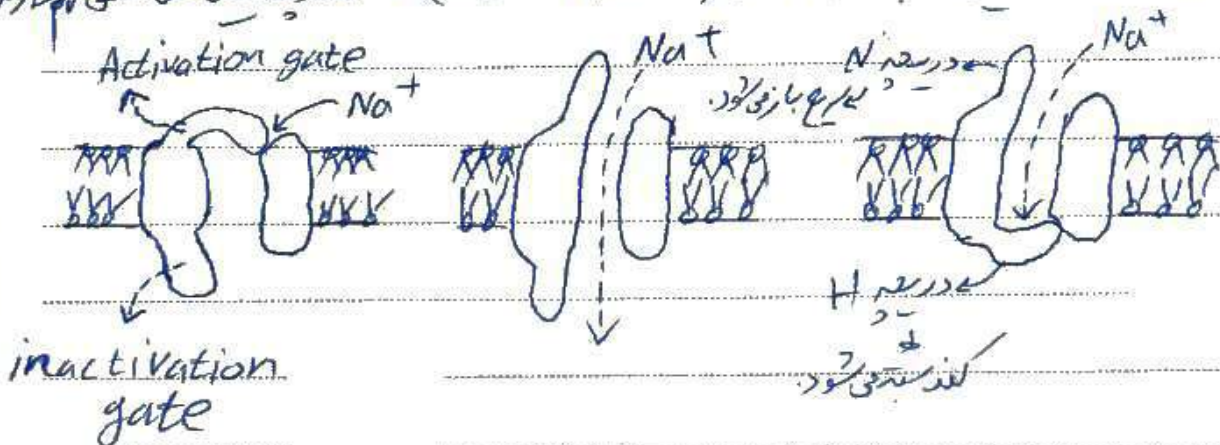
* این کانال‌ها نقش مهمی در رسانش استراحت غشای ایفا می‌کنند.

در پیچ دار سه کانال‌هایی که همگرا می‌باشند و فضای شیب باز یا بسته می‌کنند.

* کانال های دریچه دار برای یون سدیم *

« وابسته به ولتاژ (الکتریکی) » اختصاصی اند و باز یا بسته بودن اش به اختلاف پتانسیل در سوی غشای زیستی دارند.
Voltage dependant ion channel
در یک ولتاژ باز است و در یک ولتاژ بسته و در بین این دو ولتاژ، عدم باز و بسته شدن خود را می بیند باز یا بسته.

* کانال های دریچه دار وابسته به ولتاژ (fast channel) : در پتانسیل عمل نقش مهم دارند.



> Resting (-90 mV)
> Activated -90 to +35 mV
> Inactivated

که برای فعالیت مجدد، پتانسیل باید دوباره منفی شود. / کانال های خارج هسته

* کانال های یون سدیم وابسته به ولتاژ *

فقط یک دریچه در سطح داخل دارد که

برای فعال شدن، آرام بازی خود.

« وابسته به لیگاند » روی کانال و کنار دریچه، یک گیرنده دارد که اتصال لیگاند به آن باعث تغییر در سوزن عصب شکل فضایی کانال از جمله دریچه آن و در نتیجه باز شدن آن می شود.

* لیگاند های اختصاصی دارند و هم مواد خاصی را از خود عبور می دهند.

* لیگاند یا محرک اش می تواند ناقل عصبی، هورمون و یا ... دارد.



مثال منبه کانال های کاتیونی (سدیمی) وابسته به استیل کولین در سلول عضلانی ACh.
به بسته سدیم را عبور می دهند.

« کانال های درخیزدار وابسته به فشار (محرک مکانیکی) »

حساس به کشش دارد و در غشای با پیراستن فشار وابسته می شوند.

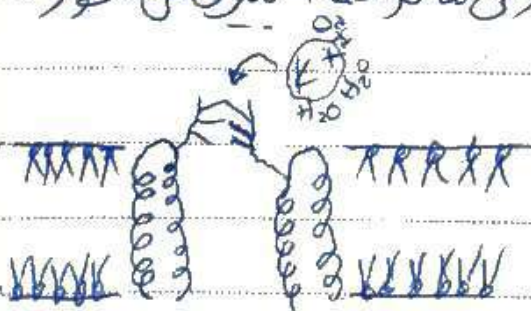
* عوامل موثر بر نفوذ پذیری کانال ها :

۱- قطر کانال ۲- توزیع بار در کانال ۳- ساختار کانال ۴- شکل کانال

« نفوذ پذیری انتخابی کانال های یونایی »

۱- تا زیر واحد دارد که در کنار هم یک مجرای ایمنی کنند و هر کدام دوبار از غشای عبور می کنند. بخشی از زیر واحدها دارای قوس میمرایی (Pore loop) اند که قسمتی از زیر واحدها است. روی این قوس ها آنتیژن های گریوئیل به صورت فراوان وجود دارد که از یون ها آنتیگری می کنند.

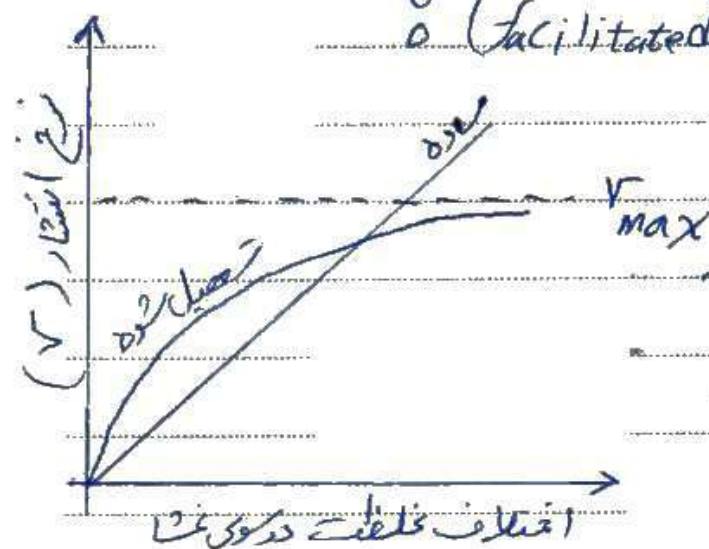
K^+ و O_2 را عبور می دهد ولی Na^+ را خیر. به این دلیل که Na^+ کوچکتر است و هنگام عبور از این فیلتر که در ورع مانده آنتیگری نمی شود.



« نفوذ پذیری انتخابی کانال های سیمی » - مقدارشان کم است (۱/۵ تا ۳ nm)

یون های مثل Ca^{2+} و Mg^{2+} می توانند و از سطح داخلی شام با برص می است عبور کنند.

2- انتشار تسهیل شده (facilitated diffusion)



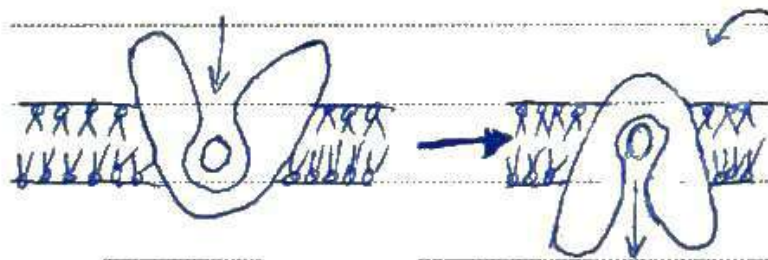
انتشار به واسطه حامل ها
محسن انتقالی از کانال ها

تعداد حامل ها نسبت به مواد

- مواد شباع شونده مواد
- سرعت باز شدن حامل ها
- تعداد مولکول های قابل انتقال در هر دور

این ها باعث محدودیت در خلطت بالایی شوند

حامل ها برخلاف کانال ها که تعداد زیادی از مولکول ها را عبوری دهند، فقط قادرند یک مولکول در واحد زمان منتقل کنند.



هنگامی که اسیدهای آمینه بخشی از انتقال با انتشار تسهیل شده است و خیلی مهم است.

حامل های که باعث انتشار تسهیل شده گلوکز می شوند.

۱۴ نوع داریم که دو تاش مهم اند

Glut شماره ۱

Glut شماره ۴

در سلول های انسولین ساز (P-بانک) وجود دارد که با وارد شدن قند، انسولین خارج می شود.

در غشای سلول قریب و بافت پانکراتی است و حساس به انسولین است و باعث ورود قند به سلول می شود.

(قند ها و اسیدهای آمینه چون بصورت سایداری عبور می کنند نیاز به حامل دارند)

د انتقال فعال

اولیه (Primary) : توسط پمپ‌ها انجام می‌شوند.

انتقال مواد در خلاف جهت گرادیان شیمیایی (تیب غلظت).

مصرف مستقیم ATP و آنزیم مخصوص به نام $ATPase$ دارند.

(مثلاً به کمک کلسیم می‌گویند $Ca^{2+}-ATPase$)

پمپ‌های یونی مانند: Na^+-K^+ Pump در غشای سلول‌ها. ۳ تا ۴ بار خارج و ۲ بار داخل می‌کند.

Ca^{2+} Pump عمدتاً در انواع سلول‌های عضلانی

که می‌تواند در غشای شبکه سارکوپلاسمی سلول باشد.

H^+ Pump در غشای لوزینه‌ای سلول‌های اشتراک‌توبول‌های

تخلیص و به‌آدرالوردر می‌کنند.

انتخابی و جباری جمع‌کننده سلولی.

هم‌چنین در سلول‌های جباری خود آکستینسک

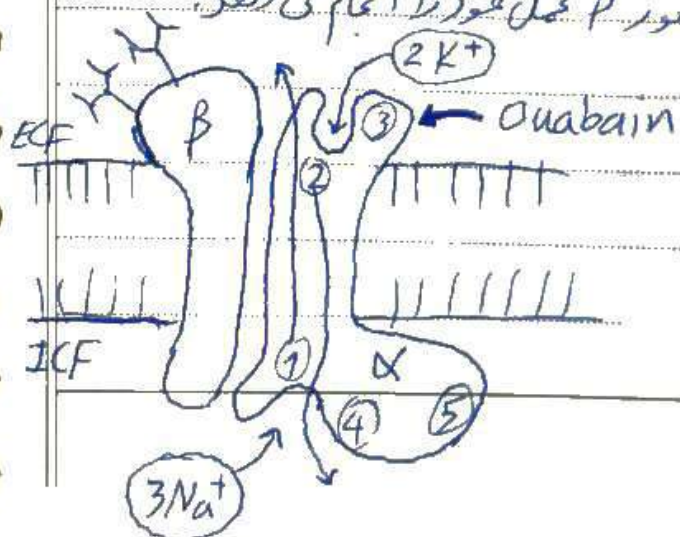
(غلاف سلول بیرون) در داخل و برابر داخل

Na^+-K^+ Pump

به ۲ زیر واحد α و β دارد که هر کدام انواع خاصی دارد.

زیر واحد β یک پروتئین اینتگرال ساقه‌ای است که کار خاصی نمی‌کند.

اما زیر واحد α فقط در حضور β محل خود را انجام می‌دهد.



محل گیرنده Na^+ = 1

محل گیرنده K^+ = 2

محل گیرنده اوواباین = 3

محل مغزیلاسیون = 4

محل گیرنده ATP = 5

اوواباین برای بازماندافت

مکب جباری رود.

که کاربرد خاصی دارد - پمپ - پمپ

- ایجاد کننده اختلاف غلظت سدیم و پتاسیم در داخل و خارج
- خاصیت الکتروژنیک دارد و پتانسیل غش را منفی می کند -4
- در انتقال فعال ثانویه نقش دارد و باعث ایجاد گرادیان شیب غلظتی Na^+ می شود
- کنترل کننده حجم سلول می باشد با خارج کردن سدیم به عنوان یک ماده اسموتیک از افزایش حجم و متراکم کردن سلول جلوگیری می کند

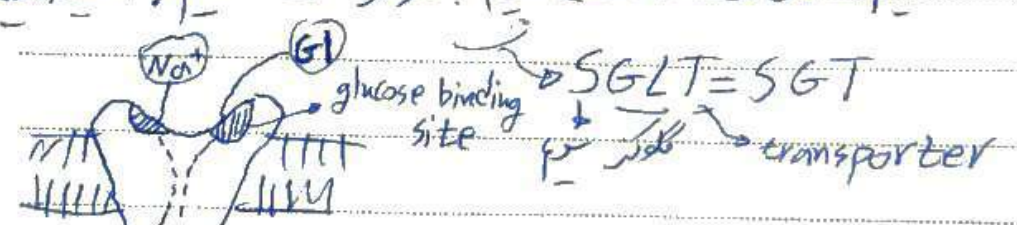
Ca^{2+} Pump (★) در غش ویا درون سلول عضلانی (شبه سارکوبلاستی)

که غلاف شیب غلظت محلی می گذرد و پمپ را از سیتوزول به ECF ویا از سیتوزول به شبه سارکوبلاستی انتقال می دهد و هم چنین به درون میتوکندری هم انتقال می دهد

« ثانویه (secondary) » در غش یا لوزیال می درختان lateral base - انتقالی در

⑥ هم انتقالی (co-transport) symport در حامل وجود دارد که همزمان به یک خارجی فورش فایگانی برای سدیم دارد

که انتقال و عبور سدیم با یک تغییر شکل فضایی می شود و یک ماده دیگر هم هم جهت با سدیم منتقل می شود مثلاً سدیم با گلوکز یا سدیم با استروئید



★ از انرژی شیب غلظت سدیم استفاده می کند

⑦ انتقال مخالف (counter transport) Antiport

که یک مورد است در غش سلول عضلانی قلب که ۳ سدیم داخل و یک پتاسیم خارج

که یک مورد دیگر هم در تبادل ابتدایی قلب که یک سدیم را داخل و یک H^+ را خارج

* اسمز (Osmosis) : حرکت خالص (انتشار) آب بر اثر یک اختلاف غلظت از

لیپیدی یا لایه یا از کانال‌های اختصاصی آب به نام
آکوابورین (Aquaporin) ← AQP

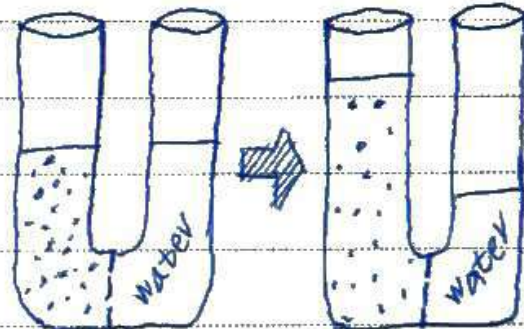
انتشار آب

که 3 نوعی تا حالا شناخته شده

• برای انتشار، نیاز به غشایی داریم که نسبت به آب نفوذپذیر
ولی نسبت به مواد حل شده، غیر

← فشار اسمزی ← فشار لازم برای متوقف کردن کامل اسمز (انتشار آب)

غلظت یا اساس حل اسمزی
تعداد ذرات حل شده



semipermeable membrane

اسمولاریته

تخمین کل محلول به 1 lit

اسمولالیتی

1 kg خللال بریزیم =

جرمی از ماده که به مول = اسمول
ذره به مایه در هر

$$\begin{aligned} \text{مثلاً} \quad & \frac{180}{1} = 180 \text{ گلوکز} \\ & \frac{58.5}{2} = 29.25 \text{ NaCl} \end{aligned}$$

تعداد ذرات فاصله به ازای یک مولکول

غلظت اسمولی میانی = 300 msmol
تمام مایعات بدن

• هر اسمول از ماده حل شده،
19300 mmHg فشار ایجاد می‌کند.

در رگشوری در رگشوری

$$P = 0.3 \times 19300 = 5790 \text{ mmHg}$$

91% = ضریب تعادل = 5500 mmHg
یعنی چون به 5500 mmHg از هم جدا می‌شوند

محلول اینزو اُکھوتیک ۛ غلظت اسی برابر غلظت اُکھولی بیزا (300 msmol)

" کھایر اُکھوتیک ۛ $300 <$ msmol ۛ برابر اس غلظت اُکھولار
 " کھیو اُکھوتیک ۛ $300 >$ msmol

* گلوکز یک مادہ اُکھولی موثر ۛ ایبار غلظت اُکھولی
 لہ چون از غلظت کھیو بر غلظت کُند ۛ مانند NaCl

* اما اورہ یک مادہ اُکھولی غیر موثر ۛ چون از غلظت نفوز غلظت کُند.

ۛ مواد عمل کُندہ در محلول می تواند بخشی اسی مادہ اُکھولی موثر باشد.
 در محلول اینزو اُکھوتیک مجموع غلظت این مواد برابر با غلظت مایعات
 بیزا است.

غلظت مواد موثر برابر غلظت مایعات ۛ اینزو تونیک ۛ غلظت مادہ موثر ۛ تونفوسیتی
 بدن کھیو تونیک کھایر تونیک

محلول کھیو اُکھوتیک ۛ می تواند کُفر کُند این کھا
 یا کُفر. لکھر کھایر تونیک کھایر اُکھوتیک است ولی
 کھیو اُکھوتیک کُفر کھیو تونیک بر کُسن اسی درست نیست.
 کم است.

58.5 gr	2000 msmol
?	300 msmol

* برابر سافتس محلول اینزو تون از غلظت

9 در لیتر gr

* و یا برای سافتس محلول اینزو تون از غلظت 50 gr نیاز داریم.



Subject:

Date:

No:

« بنانا خداوند جان و خرد »

« فیثولوجی »

کلاس ۹۶۳

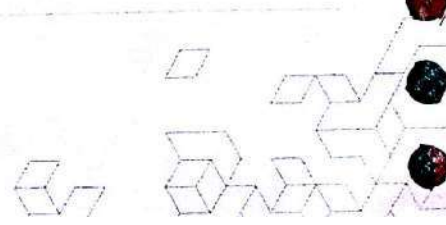
استاد محترم: دکتر کسار

۱۳۹۶، ۱، ۲۰

جلسه

B63

کد جزوه





Subject:

Date:

عنوان مسئله:

No:

NaCl 6	NaCl 100
ب	الف

وقتی ما واحد NaCl را در یک طرف و ۱۰۰ واحد NaCl را در یک طرف دیگر میزنیم، چه اتفاقی رخ می دهد؟

در ابتدا باید بدانیم که نسبت به چه موادی تقوید می باشد.

* اگر نسبت به آب تقوید می باشد ← آب از قسمت ب به الف می رود

و آب در سمت راست بالا می رود ← تا جایی بالا می رود تا متعادل شود با نیروی استاتیکی متقابل کند.

* اگر نسبت به آب و Na^+ و Cl^- تقوید می باشد ← سطح آب تغییر نمی کند ولی غلظت $NaCl$ در دو طرف متعادل می شود.

* اگر نسبت به Na^+ (و آب) تقوید می باشد ← تغییر غلظت مشاهده نمی شود. آب از ب به الف منتقل می شود و سطح آب در سمت راست بالا می رود.

- اگر نسبت به Na^+ تقوید می باشد، نسبت به H_2O هم تقوید می باشد و چون آب خالص در راست و عبور می کند.

- (*) استند جهت ندارد. * استند دایره جهت یو جی (😊)
- (*) استند خالص جهت دارد. * سدیم ذرات یو جی (😊)

* برای از بین بردن عددی تعداد ذرات KCl اضافه می کنیم و گونه در نتیجه ای آزمایش تاثیر ندارد.

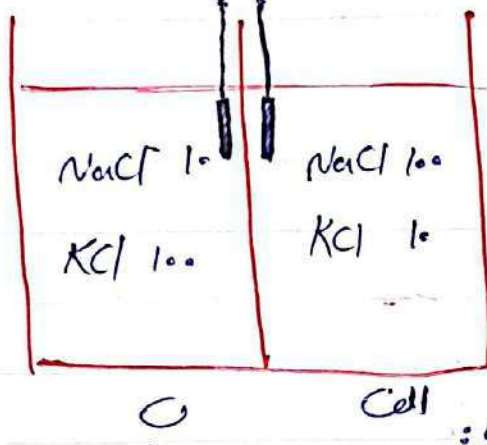
NaCl ۱۰ KCl ۱۰۰	NaCl ۱۰۰ KCl ۱۰
ب	الف

نسبت به Na^+ تقوید می باشد
با اضافه کردن KCl استند رخ نمی دهد و آب چایب جا نمی شود.

* در صفر مطلق استند رخ نمی دهد.



اگر دو الکترود را در دو ظرف هم در هم کان ها را از طریق



سری به گالوانومتر وصل کنیم:

در مقدار گالوانومتر که در ابتدا روی صفر بود،
جابه جایی شود عددی بزرگتر از صفر نشان می دهد که
نشان دهنده وجود اختلاف پتانسیل در دو ظرف غشاست.
مقدار عددی که گالوانومتر نشان می دهد متناسب است با:

« مقدار اختلاف غلظت یونی که از غشا عبور می کند و تعویذ پذیر است »

هر چه اختلاف غلظت یونی کمتر ← عددی که گالوانومتر نشان می دهد بزرگتر ← اختلاف پتانسیل دو ظرف
غشای بیشتر است.

سوال: چرا در آزمایشگاه تغییر غلظتی مشاهده نمی شود، اما به صورت الکتریکی تغییر یابی وجود دارد؟

توضیح: در واقع آنکه از الف به ب انتقال یون ها دارد (از ب به الف هم انتقال ناخالص دارد) و طبق یک

اصل تغییر یابی سیالات خنثی هستند. بنابراین محلول های الکترولیت مانند NaCl هم خنثی هستند و وقتی Na^+

به غشا عبور می کند، به تدریج در قسمت ب که قبلاً خنثی بود بار مثبتی را ایجاد می کند. Na^+ های بعدی که می خواهند

از محلول الف وارد محلول ب شوند، با بار مثبت محلول نیروی دافعه ای می کنند. بنابراین دو کانال (سیب)

داریم: کانال غلظتی / کانال الکتریکی



Subject:

Date:

No:

به تدریج که Na^+ بیشتر جابه جایی شود، گرادیان الکتریکی افزایش می یابد. یعنی گرادیان غلظتی یک
گرادیان الکتریکی علیه خودش ایجاد می کند که در نهایت گرادیان غلظتی و الکتریکی با هم برابر می شوند و در این
حالت انتشار خالص Na^+ صفر می شود.

سوال: چرا در آزمایشگاه با وجود جابه جایی تعدادی از Na^+ ها تغییر غلظتی مشاهده نمی شود؟

جواب: چون تعداد یون هایی که جابه جایی شود (تعداد یون به یونی گرادیان الکتریکی غلظتی) به اندازه ای
کم است که قابل اندازه گیری نیست.

تعداد یون جابه جاشده
تغیلات و تراز
بهر یک ذره

از 10^{-2} سطح غشای 10^{-5} متر اختلاف پتانسیل 10^{-5} متر در یون های جابه جاشده Na^+ 4×10^{23}
که در محاسبه با یک مول ذره (4×10^{23}) عددی بسیار کوچک است. به همین دلیل در آزمایشگاه
تغییر غلظت قابل اندازه گیری مشاهده نمی شود.

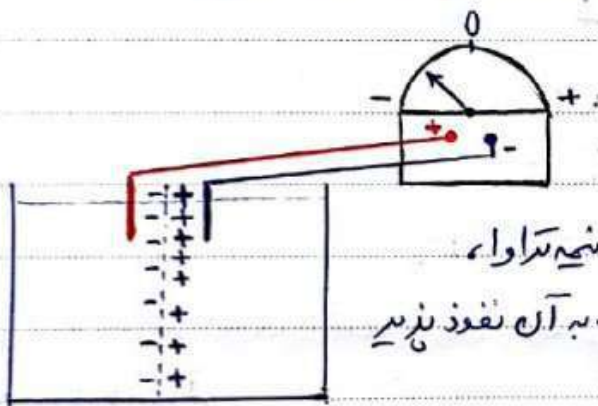
مسئله:

فرض: غشای نیمه تراوا فقط به K^+ نفوذ پذیر است

KCl	KCl
100	10
NaCl	NaCl
10	100

پاسخ: سمت راست غشا بار خنثی + و سمت چپ غشا بار خنثی - پیدا می کند

* با قرار دادن الکترودها، جهت حرکت عقربه عوض می شود (متغی نمی گردد)



نتیجه اخلاقی:

برای ایجاد اختلاف پتانسیل بین دو طرف غشای نیمه تراوا، اختلاف غلظت باید برای یونی باشد که غشا نسبت به آن نفوذ پذیر است

نتیجه غیر اخلاقی: هرچه اختلاف غلظت بین مربوطه بیشتر، اختلاف پتانسیل بیشتر!

«بافت تحریک پذیر»

همه سلول های زنده بدن بین دو طرف غشای خود پتانسیل استراحت دارند که ثابت

است به جز در سلول های بافت تحریک پذیر نظیر سلول های عصبی و عضله

← با توجه به این که سلول های ماهیچه ای از لحاظ وزنی در بدن سهم عمده را دارا هستند می توان نتیجه گرفت که سلول های پمپ کننده عمدتاً سلول های عضله ای اسکلتی می باشند.

در سلول های بافت نزدیک زیر، پتانسیل غشای جزء مهم و حیاتی مقصور می شود و قسمت عمده عملکردهای با از بین رفتن پتانسیل غشای مختلف می شود.

قبول زیر مربوط می شود به اختلاف غلظت یون ها در دو طرف غشای سلول (توجه کنید این ها مواردی هستند که باید حفظ کنید)

یون	داخل سلول	خارج سلول
Na^+	10	142
K^+	140	4
Cl^-	4	103
Ca^{++}	$\approx 0 (10^{-4})$	2.4

واحد همی اعداد = mEq/L

* سدیم و پتاسیم در همی سلول های زنده ی بدن مهم است

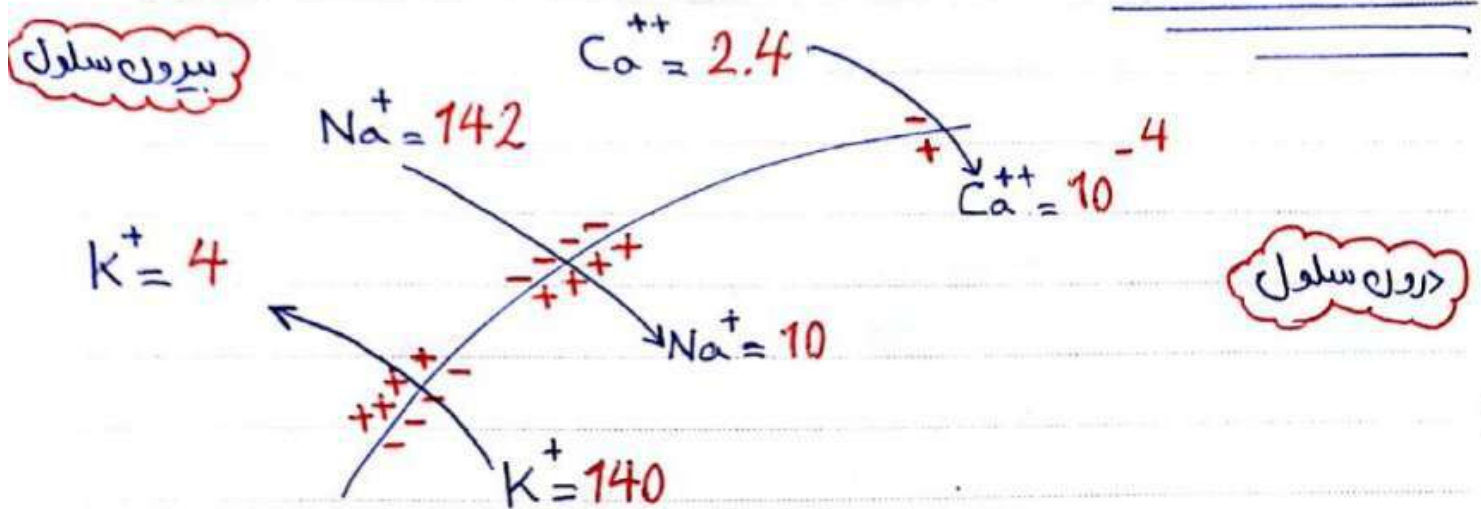
* افتادگی بییه از حد پتاسیم سبب ناتوانی عضله قلبی و لاهسی سدی آن سبب ناتوانی سلول های عصبی می شود.

* لاهسی بییه از حد یون کلسیم نیز باعث ایجاد انقباضات کزازی عضلات سرتاسر بدن می شود.

◀ کانال های پروتئینی:



😊 * غشای سلول انواع مختلفی از کانالها دارد. (به دردت بفرستید نکته ای نه این حلقه استادت گفت)



اندازه گیری پتانسیل تعادل غشای دردمای طبیعی بدن

تاریخچه!
نرنس: به آدم بی کاری که با
فرمول زیر برای خودش
استیغال زایی کرد!!!

سالی برای دوستان بی کاری که به دنبال استیغال اند! (یون K⁺)

$$\text{پتانسیل استراحت غشا} = 61.5 \cdot \log \frac{4}{140} = -94 \text{ mV}$$

یون K⁺

در غشای سلول های تحریک پذیر (عصبی و انواع سلول های عضلانی) کانال های نشی

پتاسیم وجود دارد که چه در حالت استراحت و چه در پتانسیل عمل همواره باز هستند

و دیدگاه درباره ی این کانال ها وجود دارد:

۱- علاوه بر یون های پتاسیم، یون های سدیم را هم عبور می دهند؛ به طوری که به ازای هر

یون سدیم، ۱۰۰ یون پتاسیم را عبور می دهند.

۷- این اعداد در سلول های مختلف متفاوت است.

۲- این کانال ها توانایی عبور یون سدیم را ندارند بلکه کانال های نشی سدیم در غشا

سدیم را از عرض غشا عبور می دهند.

در غشای همه ی سلول های بدن پمپ سدیم - پتاسیم وجود دارد. این پمپ سه عمل

اصلی بر عهده دارد:

۱- الکتروژنوتیک است: در هر بار عمل، ۳ یون سدیم (Na^+) را از سلول خارج

می کند و ۲ یون پتاسیم (K^+) را به سلول وارد می کند. یعنی با هر بار عمل یک بار مثبت

از داخل سلول کم می کند (یک بار منفی به سلول اضافه می کند).

۲- در تنظیم حجم سلول نقش دارد.

۳- انتقال فعال ثانویه انجام می دهد.

عوامل تعیین کننده پتانسیل غشای حالت استراحت:

۱- پتانسیل انتشاری پتاسیم که بیشترین تأثیر را در پتانسیل استراحت غشا دارد

و معادل -94 mV است.

$$\text{emf} = -91 \log \frac{140}{4} = -94 \text{ mV}$$

۲- پتانسیل انتشاری سدیم

اگر سدیم با تمام ظرفیتش از غشا رد می شد اختلاف پتانسیل معادل $+91 \text{ mV}$ ایجاد

می کرد ولی چون یک درصد این مقدار از غشا رد می شود اختلاف پتانسیل $+4 \text{ mV}$ ایجاد

می کند.

۳- پمپ سدیم پتاسیم: اختلاف پتانسیل 4 mV ایجاد می کند.

-94

پتانسیل انتشار پتاسیم

+4

پتانسیل انتشار سدیم

-4

پمپ $\text{Na}^+ - \text{K}^+$

-94 mV

s.a.m

مهمترین عامل در ایجاد پتانسیل غشایی $Na^+ - K^+$ است. اگر پمپ وجود نداشت

اختلاف غلظت یون های سدیم و پتاسیم در دوسوی غشا ایجاد نمی شد و دیگر پتانسیل

انتشاری وجود نداشت. (علت العزل است.)

اما در لحظه مهم ترین عامل پتانسیل انتشاری پتاسیم است.

به علت شرایط متغیر سلول فرمول نرنست برای محاسبه پتانسیل غشایی کارآمد

نیست. کانال های دریچه داری که در غشا وجود دارند دائماً در حال باز و بسته شدن هستند

و نفوذ پذیری غشا را به یون ها تغییر می دهند.

از این رو از معادله ی گلدمن استفاده می کنیم که همی یون های مؤثر در ایجاد پتانسیل

غشایی را در خود جای می دهد:

$$emf = 41,5 \log \frac{P_{K^+} [K^+]_i + P_{Na^+} [Na^+]_i + P_{Cl^-} [Cl^-]_o}{P_{K^+} [K^+]_o + P_{Na^+} [Na^+]_o + P_{Cl^-} [Cl^-]_i}$$

✓ هر چه نفوذ پذیری یک یون بیشتر باشد، تأثیر بیشتری در فرمول دارد.

✓ برای یون های مثبت در صورت کسر غلظت داخل سلول و در مخرج غلظت خارج سلول را

می نویسیم و برای یون های منفی برعکس.

✓ اگر نفوذ پذیری غشا برای یک یون صفر باشد؛ آن یون در فرمول محاسبه نمی شود.

✓ غلظت یک یون در خارج سلول در همه جای بدن یکسان است اما غلظت داخل سلولی

یک یون در سلول های مختلف متفاوت است. در نتیجه پتانسیل غشا در سلول های مختلف

متفاوت است. (P و $[]$ از سلول به سلول دیگر متفاوت است.)

اگر غلظت سدیم در نقطه ای از بدن در مایع خارج سلولی زیاد شود در نقاط دیگر هم به

همان اندازه زیاد می شود.

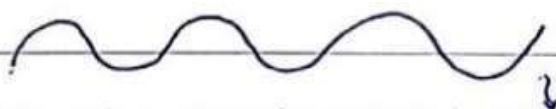
باز شدن کانال های دریچه دار پتانسیل استراحتی غشا را به هم می زند؛ زیرا نفوذ پذیری

غشا را نسبت به یون ها تغییر می دهد.

اگر در ثبت پتانسیل غشا نوساناتی ایجاد شد علت اصلی آن باز شدن کانال های

دریچه دار است که ممکن است لیگاندی، ولتاژی یا مکانیکی باشد.

✓ در نوسانات کانال های نشستی اصلاً نقش ندارند، پمپ ها هم نقش چندانی ندارند



s.a.m

عامل نوسان: باز و بسته شدن کانال های دریچه دار

سرعت عملکرد پمپ $Na^+ - K^+$ به عوامل زیر وابسته است:

۱- غلظت سدیم (Na^+) داخل سلول که عامل مهم‌تری بوده و هرچه بیشتر باشد جایگاه‌های

انتقال داخل سلولی سریع‌تر می‌شود و سرعت پمپ افزایش می‌یابد.

۲- غلظت پتاسیم (K^+) خارج سلول که هرچه بیشتر باشد سرعت پمپ بیشتر می‌شود.

۳- سرعت عمل یک پروتئین انتقال دهنده، با غلظت ماده‌ی مورد نظر متناسب است.

مطالبی که در فیزیولوژی می‌خوانیم استاتیکی هستند اما واقعیت دینامیک است.

وقتی می‌گوییم کانال بسته است } بیشتر مواقع بسته است.
گاهی باز می‌شود.

کانال باز است } بیشتر اوقات باز است.
گاه‌گاه بسته می‌شود.

بہ نام خدا

فنیہ یولوری

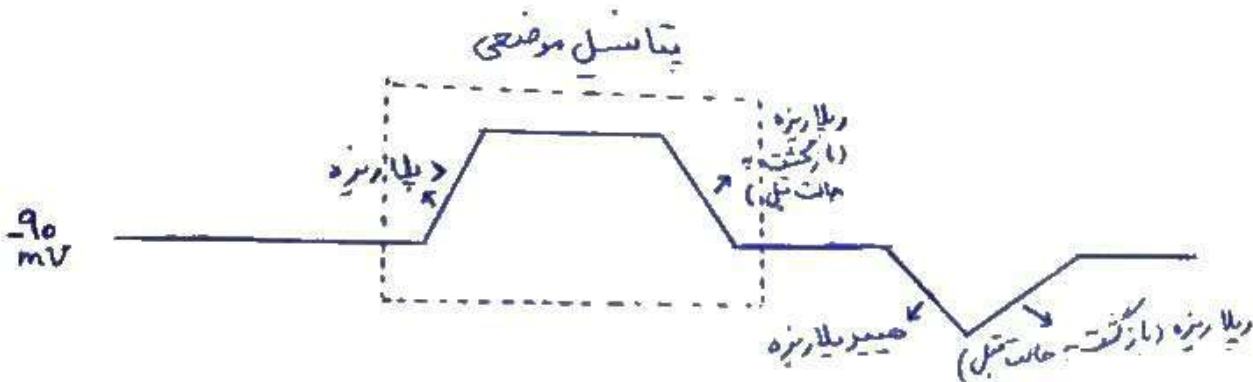
طاس B

۹۶ ۱۸ / ۲۲

B 64

پتانسیل عمل

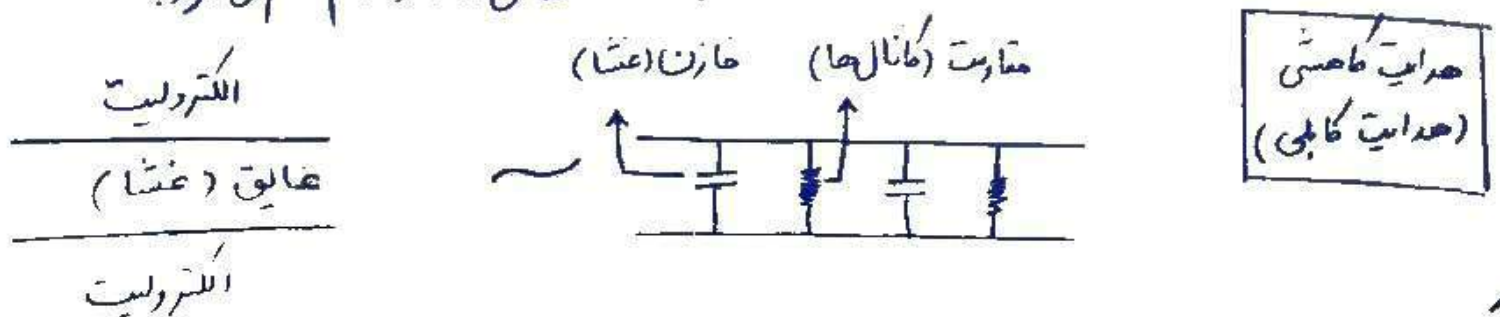
- اساس : نوسانات حیاتی در سلول های تحریک پذیر (عضلانی + عصبی)
- گیرنده هایی که تغییرات فیزیکی یا شیمیایی را احساس می کنند ، یا خود کانال هستند ، یا تسهیل کننده اند (که یا چسبیده به کانال اند یا کانال فاصله دارند) .



چند اصطلاح :

- **پلاریزه** : هر عاملی که کاهنده پلاریته باشد .
- **هیپرپلاریزه** : هر عاملی که افزاینده پلاریته باشد .
- **رپلاریزه** : هر عامل جبران کننده ΔV و بازگرداننده به حالت پتانسیل قبلی .
- نوسان الکتریکی در همه جهت ها منتشر می شود ؛ چون هم درون سلول هم خارج آن الکتریکی است .
- مشکل : این هدایت ، کوتاه برد است . یعنی حداکثر ۱ میلی متر به اطراف منتشر می شود
- علت : مربوط به ساختار غشای سلول است :

نوسان در طول حرکت خود ، صرف شارژ کردن خازن و عبور از مقاومت می گردد و سرانجام خام می شود .



• سلولی می تواند بتأسیل عمل را هدایت کند که کانال دریچه دار ولتاژی برای یون های سدیم می باشد.
 و احتمالاً کلسیم داشته باشد. (ca ضروری نیست)

کانال دریچه دار سدیم ← سریع: سلول عصبی + اسکلتی + قلبی + برخی صاف ها
 آهسته: برخی دیگر از عضلات صاف

▲ یک تجربه

دست ما مفتول ذوب



دست ما اندک حرارت را حس نمی کند (هدایت ماهشی)

اگر نقره صیم این حرارت دست را حس سازد، باید روی سیم را روکش از سفید دهیم؛
 سفیدهای مجاور حرارت ذوب می شود و این حرارت در نهایت به دست منتقل می شود.

• اگر ولتاژ ابتدایی به اندازه کافی بزرگ و قوی باشد و بتواند کانال دریچه دار ولتاژی را فعال کند؛
 کانال های مختلف، آستانه های ولتاژی متفاوتی دارند مثلاً کانال سدیمی آستانه -70 mV است.

جهت رسیدن به آستانه هم مهم است. یعنی اگر از پتانسیل -90 به -70 برسیم، کانال باز می شود
 اما اگر از پتانسیل -50 به -70 برسیم کانال باز نمی شود.

(آستانه پتانسیل کانال دریچه دار پتاسیم هم -70 است اما آهسته تر از سدیم کار می کند)

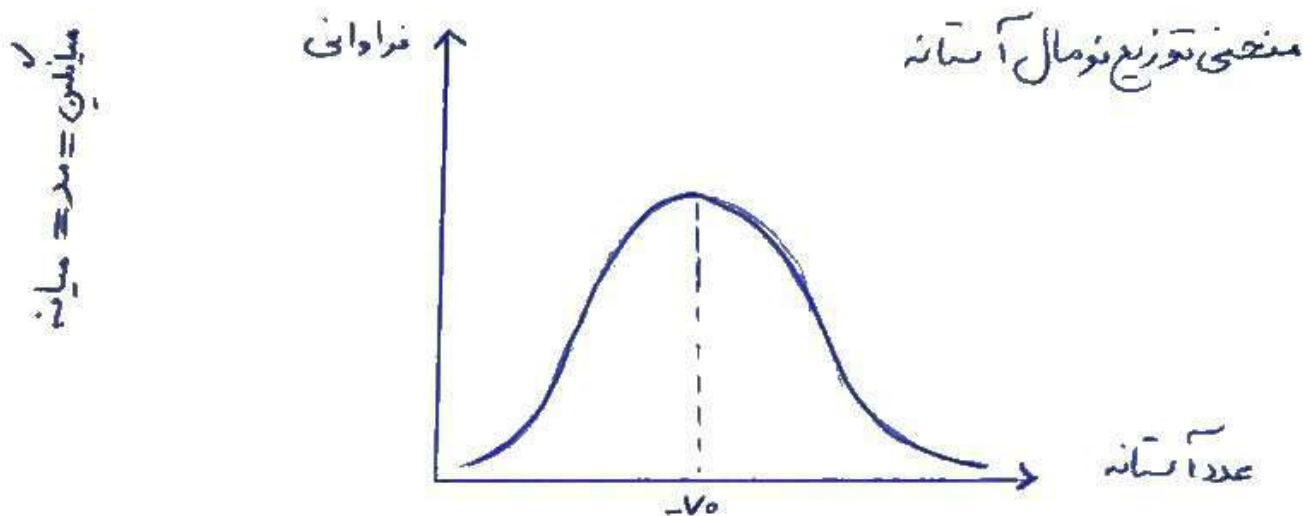
- به محض رسیدن به آستانه، تمام کانال ها باز می شوند ناگهان نفوذ پذیری به Na افزایش می یابد
 - بسته شدن برخی از آنها time dependent است ولی بعضی باز و بسته شدن ها هم وابسته به
 ولتاژ است.

- برای شروع روند ریولاریزاسیون به کانال دریچه دار پتاسیمی نیاز داریم.

- ریولاریزاسیون کند تر از ریولاریزاسیون است.

- لغو پذیری به پتاسیم خلی بیشتر از حالت استراحت است و تا 100 mV می رسد و سپس کم کم به 90 می رسد

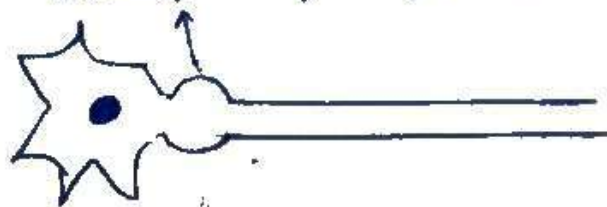
← در سلول های عصبی کوتاه ترین زمان را داریم $1 \text{ ms} - 1.5$
 عطفه اسطقی 5 ms ←
 عطفه صاف 50 ms ←
 عطفه قلبی $250 - 350 \text{ ms}$ ←



• هدایت سیگنال، جهت خاصی ندارد و در هر لایه راست و چپ شش منشتر و هدایت می شود. اما وقتی که منشتر شد، فقط در جهت مثبتی هدایت می شود. چون بعد از دیپولاریزاسیون، کانال های سدیمی تقریباً ناپدید می شوند و باز می شوند تا پتاسیم خارج رخ دهد.

مرحله ی تقریب پذیری \rightarrow مطلق
 نسبی: تقریب باید شده باشد

← پتاسیل محل از محل ایجاد دومی شود چون تقریب ناپذیری داریم.



- در هم سلولی پتانسیل عمل ایجاد نمی شود. فقط پتانسیل مرصعی هست.
- در هم سلولی میسلون ها یا پایانه آکسونی روی غشای نشاندوسینا پس می دهد.

دیلار پتانسیون EPSP : کانال هارامی بندد

هیپر پلان پتانسیون IPSP : پتانسیل پس سیناپسی مهار (کانال را باز نمی کند مثلاً کانال Ca^{++} را)

فقط در یک صورت هم سلولی می تواند باعث هدایت سیگنال به آکسون شود:
اگر مقدار زیادی EPSP داشته باشیم، سیگنال ها به تپه آکسونی منتقل می شود
و سیگنال در آکسون منتشر می شود.

* سرعت انتقال سیگنال : به مقاومت فیبر عصبی بستگی دارد. هر چه قطر رتر باشد، مقاومت کمتر و هر چه باریک تر باشد مقاومت بیشتر است.

مثال : انتقال درد : فیبرهای نازک
در حرکت : فیبرهای قطور



اما قطر می تواند بیش از حد زیاد است به راهکار بعدی : میلین

کوره رانویه



فقط در محل کوره رانویه پتانسیل عمل انجام می شود.

به هدایت هجشی رخ می دهد = افزایش سرعت هدایت

الکتریک جابجی : انرژی بیشتری ذخیره می شود چون در نواحی میلین دار پتانسیل عمل انجام نمی شود.

در تمام مدت پتانسیل عمل، پمپ ها فعال اند.

- در عضلات قلبی و صاف کانال Ca^{2+} هم داریم.

نوع L : طولانی مدت باز است

نوع T : کوتاه مدت باز است

همان کانال سدیمی آهسته است
(اسم دیگر: کانال سدیمی - کلسیمی آهسته)

- برخی عضلات صاف کانال سدیمی سریع ندارند، کلسیمی دارند \Rightarrow دیپلاریزاسیون آهسته رخ می دهد
رپلاریزاسیون هم که از قبل آهسته رخ می داد

- در عضله قلبی هر 3 کانال را داریم

