



جزوه باما

دانلود جزوات، نمونه سؤالات
و پروپوزینت های دانشگاهی

Jozvebama.ir



② دارای آنیم های المنیزیم

① دارای روتش [معدنیاتی] و حیوانه و الی او تسلیه و آنی و کلسیم

② دارای آنیم های سدیم و کلسیم

① از عضله لوزج که در آن می شود

* حاصل محدود کننده انتشار ششویه شده از عضله سلول ← Na^+ که در حال انقباض ماده ورودی در نظر به وجود می آید و در نتیجه به تقسیم ششویه حاصل می شود

انفعال الکتریکی از طریق انتقال در لوسید و انتشار ماده

انتقال فعال ← اولی ← همراه با مصرف ATP و به وسیله ی پمپ ها انجام می گیرد

← ثانویه ← هم انتقال (سیمپورت) ← عبور یک یون در جهت مثبت الکترونیکی از طریق انتقال ماده ی دیگر را محسوس می کند

مانند $Na^+ - Glc$ و $Na^+ - اسید آمینه$

کو-ترانسمیورت

به آلیکاتاس ترانسمیورت ← انتقال در جهت مخالف (ترانسمیورت) ← انرژی حاصل از ورود یک ماده در جهت مثبت باعث خروج

ماده ی دیگر از سلول می شود مانند انتقال $Na^+ - Ca^{++}$ و $Na^+ - H^+$

سی آنیون

با یونی عصبت در بافت عصبی

$Na = +45$
 $K = -94$
 $Cl = -70$

سدیمی ← معروفترین ششویه سطح داخلی لانال بالسد آمینه
فقدانی سدیمی استیون لانال ← سدیمی ← معروفترین ششویه سطح داخلی لانال با کربنات استرونی

* هر یک از این اونها ولتاژ ماده غشایی برابر با $19/3$ ولت می شود

- ① اسمولالیتی داخلی سلول را کاهش می دهد
- ② تپاسیل داخل سلول را ضعیف می کند
- ③ حجم داخل سلول را کاهش می دهد

* $Na - K$ پمپ
انرژی ششویه کلان سلول

* حاصل ها
← اینزوتونیک ← اسمولالیتی برابر با باسد دارد
← هایپوتونیک ← فشار اسمزی بالا دارد
← هایپرتونیک ← فشار اسمزی پایین دارد

محداننده الفاسیون آل در دیولایزاسیون

کارج سدیمی ← درجه ی فعال کننده ← در زمان استراحت بسته و در زمان دیولایزاسیون باز است
← درجه غیرفعال کننده ← در زمان استراحت باز و در زمان دیولایزاسیون بسته است

حد اکثری از این لانال K ← اواسط دیولایزاسیون K که در شش فونتانی نمود K که به این جهت امرایشی فونزیدیری عشا به K می شود

هوا کننده ی لانال وابسته به فشار Na که تراکودولیس که مانع دیولایزاسیون می شود
 K ← آلیک آدینوم که مانع دیولایزاسیون می شود

کل Na و Ca غیرفعال می شوند

دوره ی تحلیلی یا فیزیولوژی ← در حال دیولایزاسیون و ابتدای دیولایزاسیون اتفاق می افتد ← به مثال بسته شدن درجه ی غیرفعال سدیمی

Subject

Date

تاریخ

* افزایش علف Ca ← کاهش تحرک پذیری کانال سدیم → افزایش دلتا آستانه ← عدم تحرک سلول

کاهش تحرک پذیری عصبی

* کاهش علف Ca ← افزایش تحرک پذیری کانال Na ← کاهش دلتا آستانه → تحرک سلول

* داروهای بی حسی مانند لیدوکائین و پریلایین → باز شدن درگیری فعال سازی کانال Na و دستوری گشادگی

عضله اسکلتی → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت

به دنبال انقباض عضله → باید I کوتاه می شود و باید H این کوتاه می شود اما اصل باید A تغییر می کند

کانال ها گشاد شده → گشادگی

فرآیند انقباض عضله، آزاد شدن استیل کربن آید یا انقباض → اثر یونال های Na → ورود مقدار کمی Na به سلول → ایجاد پتانسیل عمل → آزاد شدن Ca از شبکه سارکوپلاسمی → انقباض Ca → باز شدن قریب به تمام کانال های Ca → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت

آثار گشادگی انقباض عضله

انقباض ATP → آید سیب → گشادگی کانال های سدیم → اثر یونال های Na → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت

* در عضله اسکلتی Ca^{2+} میورین توانایی دارد $ATPase$ دارد

لجوج Ca → با اشغال فعال شبکه سارکوپلاسمی باز می گردد

* حدوداً ۲۰ درصد Ca^{2+} انقباض عضله → در طول ۲ میکروترانس

بالاتر از شبکه سارکوپلاسمی خارج می شود

Ca^{2+} تغییر در نسبت میورین نقش دارد

عضله اسکلتی → تند یا سریع (مفید) → ① قطور و بلند → ② سیستم ریسرولوم گسترده → ③ دارای آنزیم های گلیکولیتیک فراوان

① گشادگی (قوت) → ① عروق فراوان → ② میوالبین فراوان → ③ مسئولندی گسترده → ④ قابلیت $ATPase$

لیزره های Ca → روی علفی شبکه سارکوپلاسمی اندر محیط آزاد شدن Ca می شود

بپا روی میباشند که در علف → منع علفی به دنبال تحرک

لیزره های پایا در علف → انتشار Ca → داخل سارکوپلاسم

نورده های گلیکولیتیک استیل کربن

* افزایش تحرک انقباض عضله → ① افزایش دلتا آستانه → ② کاهش ناصبی از طریق برنج دو انقباض

دلتا آستانه و تحرک → یکسان سازی انقباض میورین علفی

* اثر یونالی → افزایش قدرت انقباض عضله به دنبال افزایش Ca استورولی

* پس قوتی → افزایش تعداد رسته ها استیل کربن میورین

آرژون عضله مقهور تا سیتوش تا مدت → انقباض اینز قوتی

توان انقباضی عضله اسکلتی → به علت ایملاس های صافه از جاع است

آرژون عضله ثابت و گشادگی علف → انقباض اینز قوتی

* داروهای تحرک گشادگی انقباض عضله → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت

داروهای تحرک انقباض عضله می شوند و موجب مهار استیل کربن استورولی → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت → قرار رد قوت

دی ایزوپروپیل گلیکولیتیک استیل کربن

در این استخوانت به شروع کار با اولی که تراست
از این جهت شدت حرکت و انقباض و انقباض نه داده

Date

Subject :

عضله صاف - شروع انقباض - اتصال Ca با لاکتو دولین - فعال شدن آنزیم میوزین لیاز - جدا شدن زنجیره سست از سر میوزین -

اتصال رشته میوزین به آکتین - انقباض - فعال شدن آنزیم میوزین لیاز و میوزین فسفاتاز - اثر آنسین زیاد میوزین -

در ابتدا باید قدرت یون Ca را افزایش داد

پایان انقباض عضله صاف - فعال شدن آنزیم میوزین فسفاتاز - جدا شدن فسفات از زنجیره میوزین -

این اثراتش زمان انقباض موجب Ca^{2+} می شود

* تفاوت عضله صاف و اسلنتی 1) فعالیت آنزیم میوزین $ATPase$ در عضله صاف اندکتر - دوره های انقباض طولانی تر

می تواند Ca^{2+} خود را از Ca^{2+} خارج نکند 2) حاکم شروع انقباض در عضله صاف است

نامش کد 3) محصور اندازی در عضله صاف کمتر است

4) طولانی تر است تا به سطح عمل در عضله صاف است

5) انقباض عضله اسلنتی محصور است تا به دستا بعضی در حالی که انقباض عضله صاف با محرک های یونی و

کشتی است

6) ناقل بعضی عضله صاف - این انقباض استیل کربن - ناقل عضله اسلنتی استیل کربن

بسیار سریع عمل می کند

* انواع عضله صاف 1) عضله واحدی - هر سلول مستقل از قبضه است و با پایانه بعضی دریا نمک های کند - سطح خارجی سلول ها را داده می

مکانی از لایه سطحی و لایه PM می سازد - کلرد آنها وابسته تکاندهای بعضی است

2) تک واحدی - توده ای از عضلات صاف که با هم متغیر می شوند - سطح کشای سلول های مجاور

عضلات اجسامی $gap junction$ وجود دارد - محرک ها بعضی در لایه آن نقش دارد اما هست لایه دستا بعضی

اقدام بندهستند

قلب

1) باکال Ca^{2+} داخل شبکه ای ساکوبیلا می رود

* Ca^{2+} وارد میوزین و عضله قلب شده از در راه خارج می شود 2) باکال Ca^{2+} ترانسپورت Ca^{2+} و با Na^{+} و $ATPase$ Na/K

میفرود سازدهایزی 1) میوزین - ناشی از انقباض دهلیزها (میوزین در اکثر موارد اولی است) این میوزین شروع انقباض در قلب است

2) میوزین - همیشه شروع در میوزین سطحی به داخل دهلیزها - در این میوزین فشار آنزیمی جدا می است

این میوزین در لایه باکال شروع می شود 3) میوزین - بسته بودن در میوزین - دهلیزی - سطحی - ورود خون و در میوزین دهلیزها - این میوزین فشار دهلیزی

در میوزین آنزیمی و لایه باکال میوزین در میوزین سطحی در میوزین فشار می رود

MICRO

است

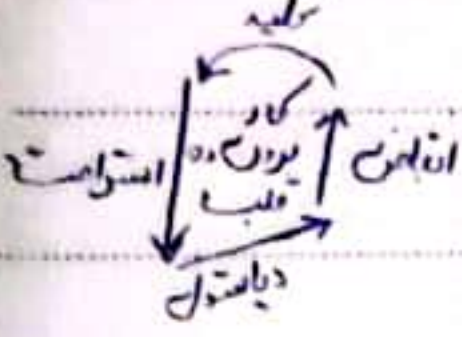
Subject :

علت ایجاد دیابت در نتیجه فشار آذونی \leftarrow استرس آذونی است

دیابت نوع ۱ \leftarrow پراگماتی \leftarrow به علت فشار بالای دهلیزی و فشار کم شش \leftarrow در نتیجه های $A - K$ با ریه می شود و چون وارد جفت می شود
پراگماتی \leftarrow مقدار کمی از خون به طور مستمر از ریه ها وارد دهان و سین وارد جفت می شود، به این مرحله دیابت نوع ۱ می گویند

پرا \leftarrow انقباض دهلیزها (ریه) و ورود خون به جفت \leftarrow تشنج عضلاتی \leftarrow سوم قلب
در پایان این مرحله در نتیجه آذونی ورودی با ریه می شود \leftarrow عضلات ۲ قلب

* مرحله ای انقباض این دو لوله قلب \leftarrow بالا رفتن فشار خون داخل جفتی بدون تشنج هم چون تمام در ریه ها بسته اند این مرحله دیابت نوع ۱



در ریه های آذونی در ریه ها بار \leftarrow در نتیجه های آذونی در ریه ها بار است
سرعتی \leftarrow 70% از جفت به دنبال تخلیه ای سریع خارج می شود \leftarrow شماره آذونی معادل بین بار است

\leftarrow 10% از خون به دنبال تخلیه ای آهسته خارج می شود \leftarrow بیشتر فشار آذونی در این زمان است

تشنج شدن عضلات دوم قلب

* استراحت این دو لوله قلب \leftarrow بسته شدن در ریه ها و کاهش فشار و جفتی بدون تشنج هم (بیشتر هم چون در این مرحله است)

\leftarrow در پایان این مرحله در ریه های $A - K$ با ریه می شود

هر که در ریه در مرحله انقباض این دو لوله قلب و استراحت این دو لوله قلب بسته اند اما مدت بسته بودن در استراحت این دو لوله قلب بیشتر است

\leftarrow مهاردیپ Na/K باعث کوتاه شدن این فاز می شود

عضلات دوم قلب \leftarrow بسته شدن در ریه های آذونی و جفت واری \leftarrow استراحت این دو لوله قلب

عضلات اول قلب \leftarrow بسته شدن در ریه های $A - K$ \leftarrow فشار خون نامعوم QRS و انقباض این دو لوله قلب
 $EF = \frac{\text{حجم خروجی}}{\text{حجم پایان دیاستولی}}$

* عضله تایپلاری قلب \leftarrow جلوگیری از بازگشت خون به دهلیز \leftarrow انقباض پس بار ($afterload$) \leftarrow باعث کاهش برنده قلب می شود

* مقدار بیشتر عضله در آغاز انقباض \leftarrow فشار پایان دیاستولی \leftarrow پیش بار \leftarrow مقدار فشار در شروع انقباض مستعد از دیان \leftarrow فشار سیستولی \leftarrow پس بار

مقدار صرفه در عضله قلبی \rightarrow زمان تا نسبی رگش می جفتی \times تا نسبی عضله

کلاسیم غرناک - استرولین \leftarrow هر دو میدان خروج ورودی به

لحن بیشتر شود عضله قلبی با نیروی تشنج متعصب می شود

Subject :

* لایه Ca عضله قلب از طریق L و T اندام صواب Ca از طریق لایه می شود

تولید پتانسیل درونی قلب - افزایش تعداد پمپ غشاء یون های Ca و Na - نزدیک شدن پتانسیل استراحت به پتانسیل آستانه - افزایش

برون ده قلب - افزایش قدرت و نیروی قلب - کاهش زمان هدایت پیام از دهلیز به بطن

فشار در پتانسیل دیواره پتانسیل در بطن صواب قلب می شود

تولید پتانسیل در قلب - افزایش نیروی پمپ غشاء - دیس پلازما یون قلب - کاهش نیروی قسمت انقباض قلب و تغییراتی می دهد

↓ مثال انتقال پتانسیل در تریکورد

تریکوردی دیواره ای Ca ندارد

مکانسیم فرادینگی - تریکورد استیل و آند - تریکوردی لایه های در سلول های دیورگنتر بطن - صواب هوادانه می دهد داده های می کند

افزایش نیروی قلب - فشار داخل در بطن می شود - استیل دیواره ای استیل لایه می یابد

* افزایش فشار خون سرایی تا 140mmHg - جبهه تریکوردی بریل به قلب فشار داده تریکوردی از 140mmHg - جبهه پستان شود برون ده قلب کاهش می یابد

رابطه بین دهلیزها در بطن ها در سیستم قلبی

پتانسیل استراحت در SA - 55 تا 65 - تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

پتانسیل استراحت در عضله قلبی - 90mmHg - آستانه تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

آهنه تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

* ایله سلول در SA - تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

انتقال تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

فاصله PR - فاصله بین آغاز تریکوردی دهلیز و بطن

فاصله ST - فاصله در تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

دیواره تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

فاصله QT - فاصله در تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

فاصله TP - فاصله در تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

* تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی

در بطن که در تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی تریکوردی



2 در عرض دوم، هدایت ایمپالس از تیره A-V به تیره A-V² قادر انتقال پیام نیست پس QRS

خند می شود یا خنجران های QRS به صورت تک در صیاح خند می شود همچنین فاصله P تا

R افزایش می یابد چون ایمپالس ضعیف است

دو موج P در هم اند و اندازه می بیند موج P زیادی می شود

3 در عرض سوم، بلوکی لاین است یعنی تیره A-V² نمی تواند ایمپالس را از خود عبور دهد، در این بلوک ایمپالس از دهلیز

نمی تواند وارد بطن ها شود پس موج QRS به طور کامل خند می شود اما به علت وجود سلول های پورکینژ

طبی توانیم شکلی متفاوت از موج QRS را مشاهده کنیم (سندرم استوارت-آدامز و فرار بطنی)

سرعت هدایت ایمپالس در بطن بسیار کم است (۰.۴-۱.۵)

* بلوک ناقص داخل بطنی، ایمپالس از تیره A-V² تا تیره S-A می رسد اما چون سلول های پورکینژ فعالیت ندارند

در قلب انجمن می شود پس QRS شکلی طبیعی خود را از دست می دهد

← تالی لاری، سرعت انقباض قلب زیاد می شود

← عوات بلوک ناقص داخل بطنی، تالی لاری، در قلب ایسج QRS در اثر تریب تیره A-V² وجود دارد و

تالی ایسج QRS در اثر پورکینژی است پس تواند خود را تریب کند

در ایسج عموماً لاریت

* انقباضات نامرئ: آرتی در قلب است که قاع اللوز لاریت نام را تعیین می دهد

← لانج های خارجی، قسمت های از قلب که در سراسر جدار قلب قرار می گیرند و ضربان ساز را تشکیل می دهند شکل نواحی

ایسج شده، پلاک های لیسینه، تریب A-V

← انقباضات نامرئ دهلیزی، منطقه ای از دهلیز که ضربان ساز نیست، ضربان ساز شود

در عودار الکترود در تمام این آرتیست مشاهده می‌کنیم که موج P به موج QRS نزدیک شده است که نشان می‌دهد که در
 کانول ضربان ساز در دلیترها وجود دارد که به تیره ۴- A نسبت این تیره ۵- A نزدیک تر است پس قبل از
 آن تیره ۵- A بجای این ایجا که تیره ۴- A برسد این کانال را به جای این تیره ۴- A منتقل
 می‌کنند یعنی فاصله‌ی بین QRS انقباض انقباض تا QRS طبیعی قلب اصولاً می‌شود موج
 ایجابی که در کانول ضربان ساز تولید می‌شود و در تیره ۴- A منتقل می‌گردد این ایجابی را
 تیره ۵- A هم می‌رساند اما چون سرعتش کم است این فاصله را ایجابی کند

در صورتی تغییرات عودار الکترود در دلیترها در انقباضات نامرئی دهلیزی

- 1 موج مزودینار از موج 2 که شش فاصله‌ی P تا QRS
- 3 افزایش فاصله‌ی دو QRS متوالی
- 4 فاصله‌ی P تا R کوتاه می‌شود

* انقباضات نامرئی تیره ۴- A یا دسته‌های A-V کانول نامرئی یا به جای تیره ۴- A ایجابی شود

تغییرات الکترود در تمام در انقباضات نامرئی تیره ۴- A 1 موج مزودینار از موج QRS نامرئی می‌شود
 یعنی بعضی زودتر از دهلیزی می‌زنند 2 فاصله‌ی QRS طبیعی قلب با QRS انقباضات نامرئی به علت
 سریع شدن بعضی کم می‌شود

* در انقباضات نامرئی تیره ۴- A 1 بعضی ها فرصت کافی برای گرفتن خون ندارند یعنی مقدار کم یا عود می‌شود
 که در مثال آن حجم ضربان‌های در برده قابل مشاهده است 2 استراحت قلبی که لااقل می‌شود
 چون تعداد ضربان قلب را افزایش می‌یابد

* انقباضات نامرئی یعنی به علت وجود کانول ضربان ساز در دلیترها می‌باشد

زیگاز

* تالی کاروس جمله ای دهانری ← صبح M واروندنی شود در تالی که صبح آتقیری می کند

* تالی کاروس جمله ای کره A-A ← صبح لانوس نام جایی وجود دارد که ایلیس دارا با صفت بیشتر از کره A-A می تواند منتقل کند در این بیماری صبح M خدمت می شود چون که نوس نام جاده بعضی ها هست پس بعضی ها - سرعت ای زنده لاجون دهانری و تن صبح M خدمت می شود

* تالی کاروس جمله ای بعضی ، لانوس نام جایی در بعضی ظاهر می شود که این بیماری با علت ایلیس بعضی و یا میسر بلاسیون بعضی است

* میسر بلاسیون بعضی ، خطرناک ترین آرتی بعضی است و به معنای نری نقطه نقطه بعضی دهانری بعضی ها در برکت جدید این ایلیس به نقطه اول و پیش می رسد

- 1. علت های میسر بلاسیون بعضی ، 1. مسرجه ضروالی باشد (اشاع قلب)
- 2. سرعت هدایت ایلیس کم شود (بلند دور کنترو ، ایلیس عکسیت بالایی K)
- 3. دوره ای ترکیب نامیبری (عضله کوتاه شود) (دوره ها)

* دوره ای حسنه برای ایلیس بلاسیون بعضی ، دوره ای که نواحی ترکیب اینور و ترکیب نامیبری تقریباً به ضروالی در عضله ایلیس وجود دارد که در دست در پایان انقباض قلب است

* ترف ایلیس بلاسیون ← با دادن شوک قوی با اجبای قاصی ریوی (بیاژ باد است) که این روش کارایش می شود چون رسانای عروق کرولری است

* اکثر کار در تریام میسر بلاسیون دهانری ← صبح M خدمت می شود

زیادگی

* در انسان عادی دیواره از باسیول از داخل به خارج و در دیواره نیز باسیول از خارج به داخل است

← انتفاخات باکتریایی



انسان سالم



دیواره باسیول و در دیواره نیز باسیول

از داخل شروع می شود

انسان بیمار

← اورده ها و شریان ها ، گردش مضمون :

Tammam

* فشارهای دریدگی : فشار دریدگی مرکزی ← فشار دریدگی های کوچک که مقابل منقبض می شوند

و فشار دریدگی محیطی ← فشار دریدگی های کوچک که از قلب دور هستند

← فشار دریدگی مرکزی برابر صغری است

← فشار وجود در دریدگی مرکزی در محیطی با هم متفاوت است پس فشار دریدگی محیطی بیشتر از صغری است

← اثر فشار ریالی دهلیز راست بر فشار دریدگی های محیطی ← یعنی قلب ایستاده و جوی را ندارد پس جوی در قلب جمع می یابد

که به دنبال آن جوی به داخل ورید های بزرگ پس رده می شود و باعث افزایش فشار در این ورید های شود که

این افزایش فشار موجب ^{اشا} باز شدن لانسج ها (روسی هم می نویسند) پس دریدگی های بزرگ و کوچک می شود که

در نهایت موجب افزایش فشار در ورید های کوچک می شود

← نکته : تا زمانی که فشار در دهلیز راست ۱۲ تا ۱۴ میلی متر میوه نرسد ما افزایش در ورید های محیطی نداریم

* افزایش فشارخون در عروق → (1) افزایش فشارخون در شریانها (2) افزایش فعالیت عصب سمپاتی

↑ افزایش نیروی انقباضی

* مواد مغذی گشایی عروق → (1) آدنوزین (2) آدنوزین فسفات

(3) کالسیوم (4) پتاسیم (5) اسید لاکتیک (6) کاتیون H⁺ (7) برادیکالین

(8) کلسیم

مکانیسم های عروق تنگی → (1) تضاد قلب → افزایش فشار شریانی → افزایش جریان خون → افزایش O₂ → انقباض عروق → بازگشت F₂ به سطح طبیعی

→ (2) هیپوآکسیا → افزایش فشار شریانی → افزایش گشایی در قلب → دیواره برابری عروق ناتمی گشایش → ...

آبرویاری عروق عروق → مقدار ریه عروقی اندولینوم عروق → از دیواره ریه اندولینوم سالم → NO آزاد می شود → دیواره عروق انقباض می یابد

کلسیم در آندوتلیوم → آزاد شدن اندوتالین → انقباض عروق → عواجل منقبض گشته عروق → (1) وزو پرسیس (2) آنتیجوتائین

* اعصاب سمپاتی با استیلکولین می بیند و هیپوآکسیا باعث آزاد شدن هارمون های سمپاتی می گند

* بارورسیور قوی است آنوقت افزایش فشارخون → (3) ضلایح اثر → دشمن قلب → آندستروژن

کلسیم در عروق فشار → (1) مصرف الاثر (کوتاه مدت) → بارورسیور → کورسیور → لیانس CNS → اصلای قلب → بارورسیور لیونده بارورسیور لیونده

شریانی → (2) متوسط الاثر → سیستم رینج → آنتیجوتائین → کلسیم فشار انقباض عروق → در محدوده ۱۸۰ - ۵۰۰ راجعاً

→ (3) ضلایح اثر → دشمن قلب → آندستروژن

لیونده های کورسیور → کالکاترین → افزایش O₂ → H⁺ ترکیب می شوند و موجب تحریک اعصاب اتونوم می شوند

* رگ های لیونده های کمپتسا (لیونده های عصبی) → با اتوروی لایه باعث → رگ های عروق بزرگ → با افزایش فشارخون در عروق باعث افزایش

افزایش دفع ادراری شود از عروق (انقباض آنتیجوتائین قلب در لایه ADH) → ضررهای و قدرت انقباض قلب می شود

* واکتر کلسیم → در دوران افزایش فشارخون عروقی میانی دستگیر گند → * کلسیم و از واکتر → با افزایش در دستگیر گند عروق عضلات

مغز در رگ های عروق میانی در دوران افزایش فشارخون عروقی میانی دستگیر گند → پیام های میانی میانی توسط قلب می رسد و بر روی قلب کالکاترین

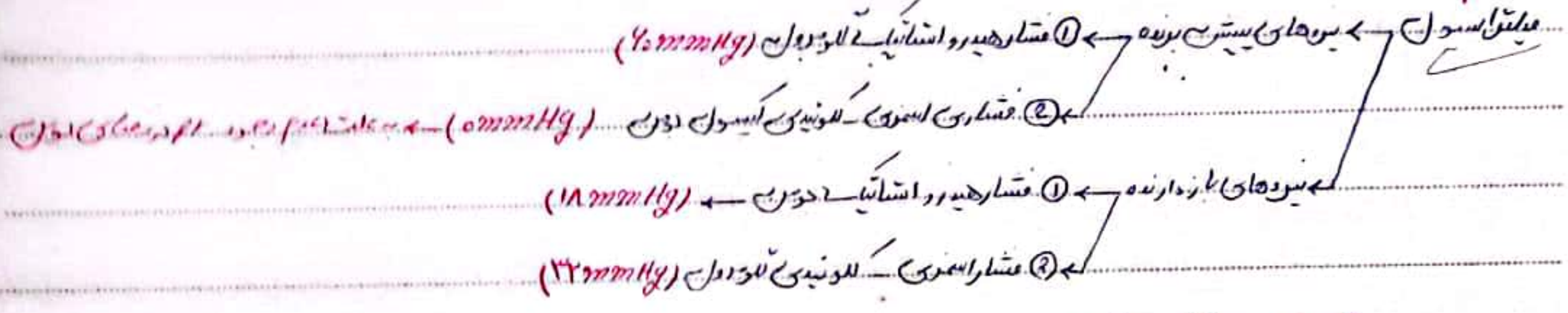
گذاشت افزایش فشار شریانی می یابد → می یابد و در رگ های قلب کمپتسا که در دوران آن افزایش فشارخون

Subject :

- * دهیدراتاسیون - هیپوناترمی - ترشح ADH ↑ - Na^+ غلظت ↓ - حجم مایع داخل سلولی ↓ - حجم مایع خارج سلولی ↑
- * دهیدراتاسیون - هیپوناترمی - ترشح ADH ↑ (خودرودوست) - Na^+ غلظت ↓ - حجم مایع داخل سلولی ↑ - حجم مایع خارج سلولی ↓
- * دهیدراتاسیون - هایپوناترمی - دیابت دی-ژن - Na^+ غلظت ↑ - حجم مایع داخل و خارج سلولی ↓
- * دهیدراتاسیون - هایپوناترمی - بیماری کوششک - Na^+ غلظت ↑ - حجم مایع داخل سلولی ↑ - حجم مایع خارج سلولی ↓

* عوامل ایجاد کننده هایپوناترمی: سندرم ترشح نامناسب ADH، آدنوم هیپوفیز، اسهال و استفراغ

هرچه اراده در مایع درون سلولی بیشتر باشد، واپران GFR کم می شود



کمتر است شریانچه و انقباض می دهد

- * تنگی آدرنال (بسیار انقباض آدرنال) - کاهش GFR - تنگی کفایت واپران - افزایش GFR
- * مقاومت شریک - شریان واپران - آدرنال - شریانچه درون - تنگی دراز مدت واپران - افزایش فشار اسمولی - کمتری از واپران - کاهش GFR

* نسبت ادراکی با استناد به جاری ادراکی - افزایش فشار هیپرو اسمولیت اسمولیت - GFR کاهش و تنگی شریک

غلظت اسمولیت در مایع خارج = غلظت اسمولیت در مایع داخل × میانگین طول لوزون

مقدار ماده در ادرار = میانگین غلظت اسمولیت در مایع خارج × عمق انتقال ماده

- 1) GFR - ای تغییر و تغییرات در واپران و آدرنال - GFR ↓
- 2) آدنوم - آدرنال - باعث انقباض شریک - GFR ↓
- 3) آدنوم هیپوفیز - باعث ترشح ADH - GFR ↓
- 4) GFR - افزایش فشار هیپرو اسمولیت اسمولیت - GFR ↑
- 5) GFR - افزایش فشار اسمولیت اسمولیت - GFR ↓
- 6) GFR - هیپوناترمی و کمبود آب - GFR ↑

* افزایش فشارخون میباید با افزایش در دفع بازجذب Na^+ و Cl^- در کلیه در نتیجه افزایش در دفع Na^+ و Cl^- می باشد

* Na^+ در مصلوح اولی پروتئین بازجذب می شود، همراه با بازجذب آن آب هم بازجذب می شود پس اصولاً آن در مصلوح اولی بازجذب است

* Cl^- و Na^+ در مصلوح اولی پروتئین بازجذب می شود پس در مصلوح اولی بازجذب است

* بازجذب Cl^- از Na^+ در مصلوح اولی پروتئین بازجذب می شود پس در مصلوح اولی بازجذب است

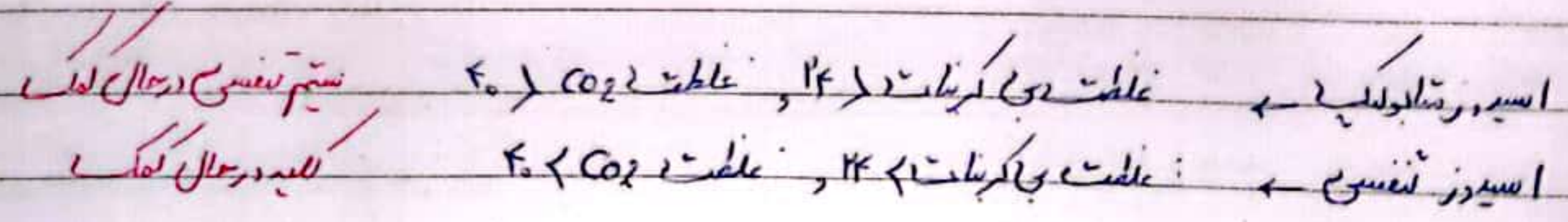
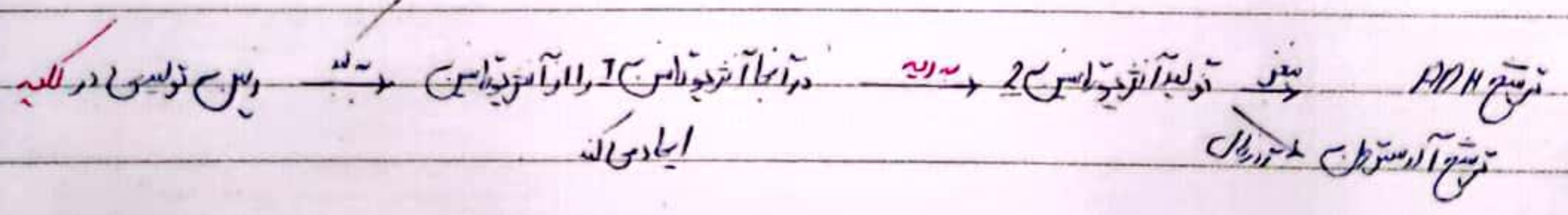
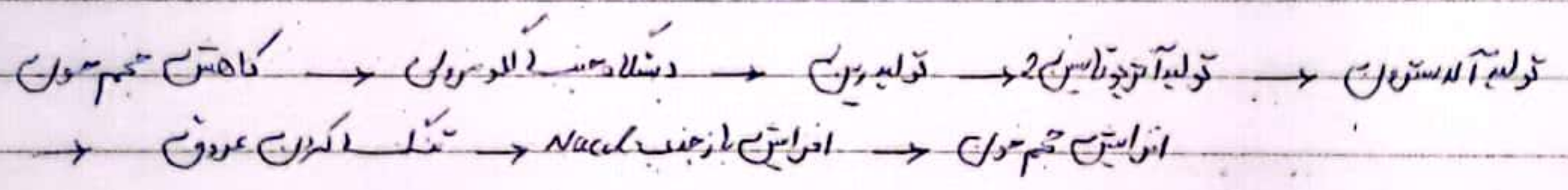
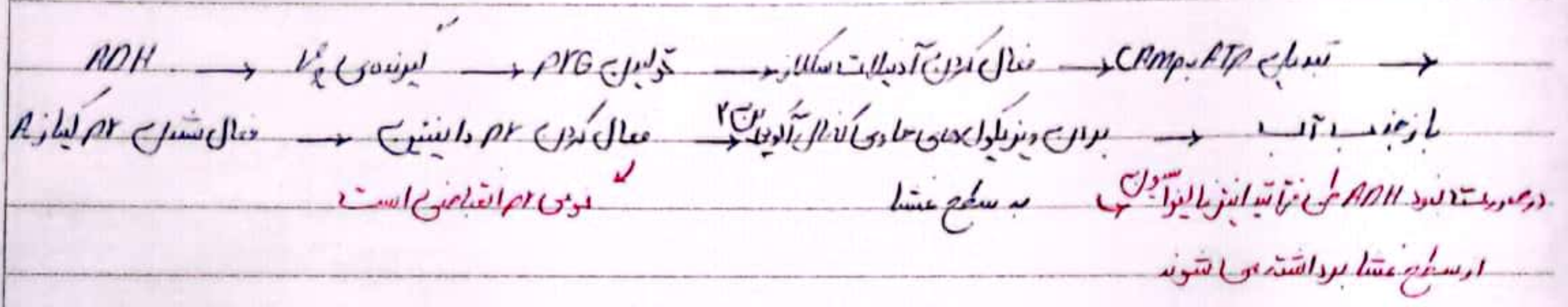
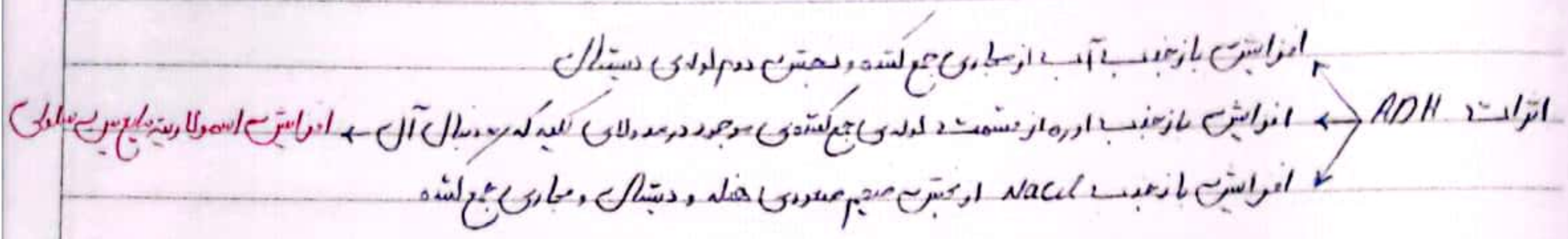
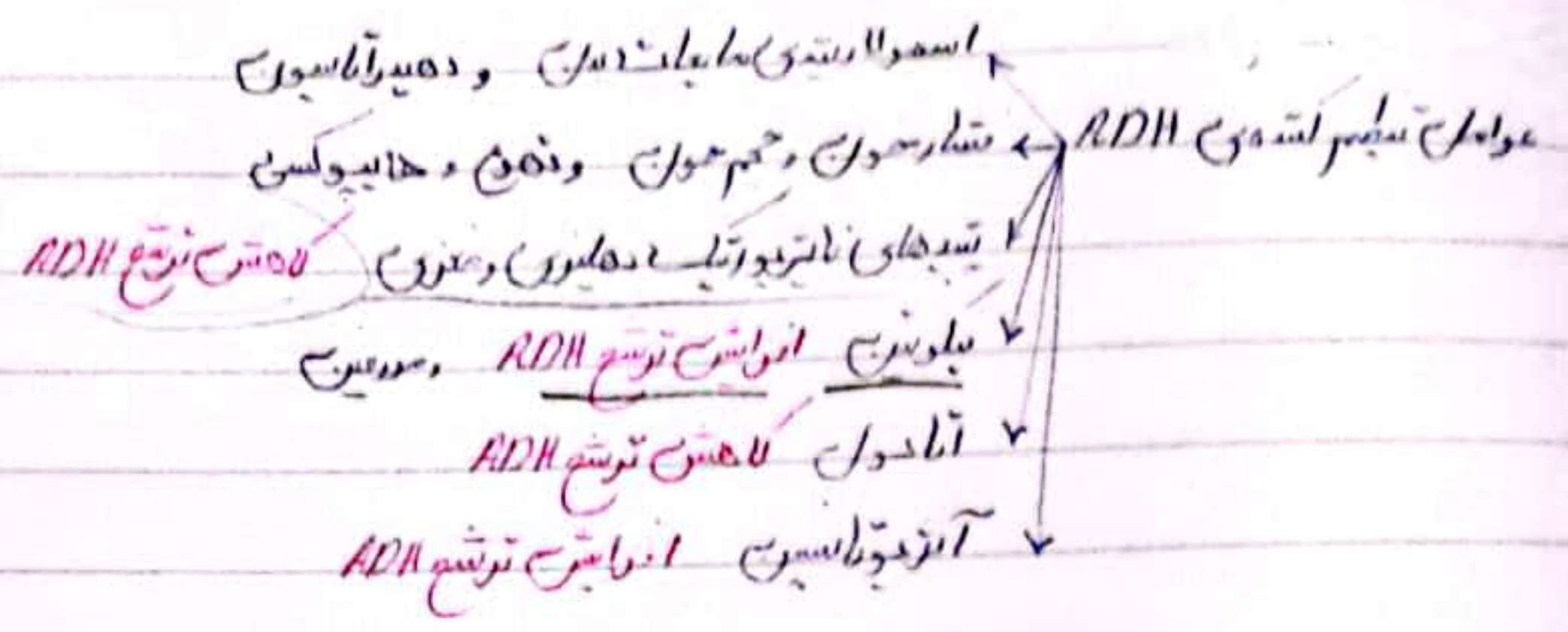
* بیشتر ترشح در کلیه H^+ در مصلوح اولی پروتئین بازجذب می شود پس در مصلوح اولی بازجذب است

* قوس برزی هیل - فقط بازجذب Na^+ دارد علی بنده ادرار

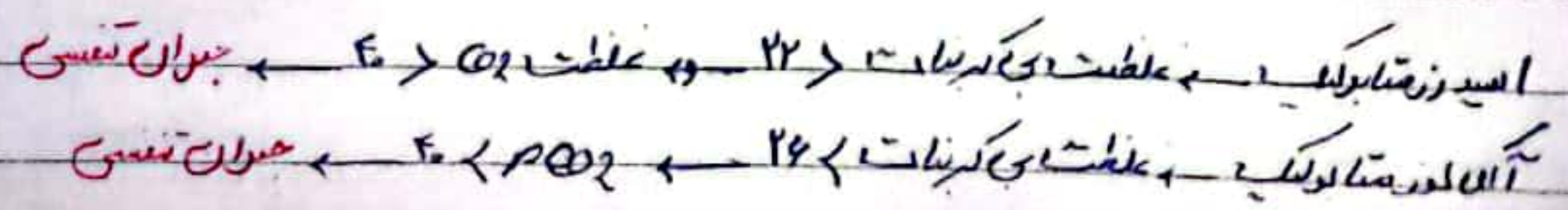
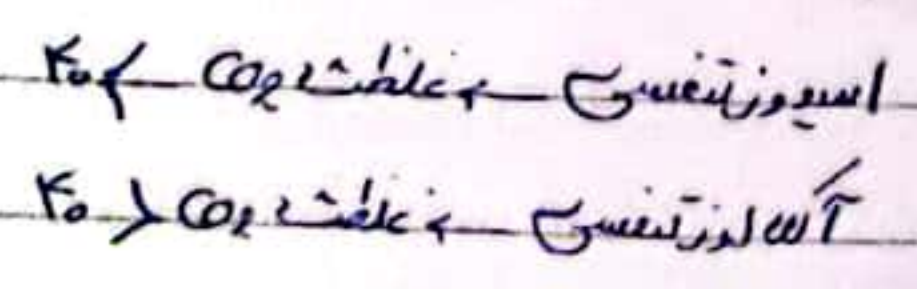
ترشح Na^+ و Cl^- در مصلوح اولی پروتئین بازجذب می شود پس در مصلوح اولی بازجذب است

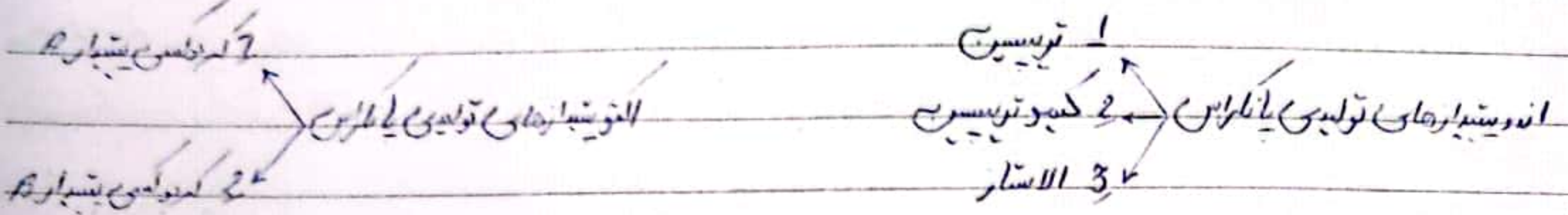
* Na^+ ترشح می شود در مصلوح اولی پروتئین بازجذب می شود پس در مصلوح اولی بازجذب است

* Na^+ ترشح می شود در مصلوح اولی پروتئین بازجذب می شود پس در مصلوح اولی بازجذب است



هیپوکلین باعث افزایش ترشح H^+ می شود

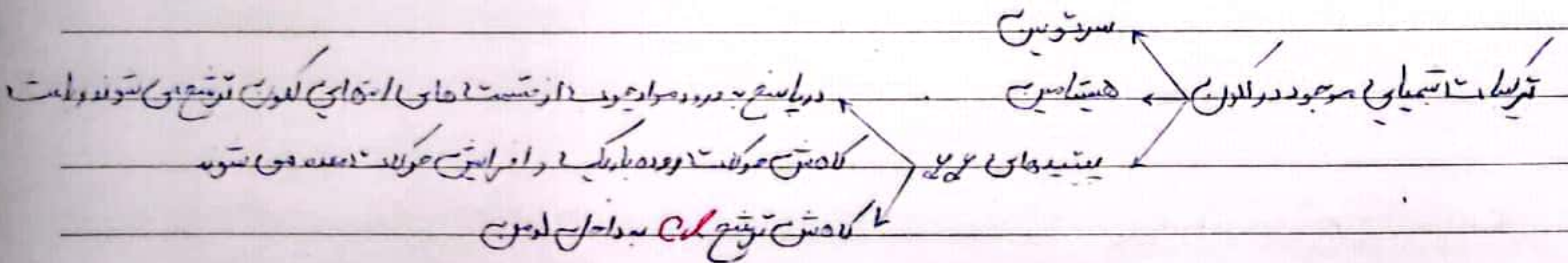
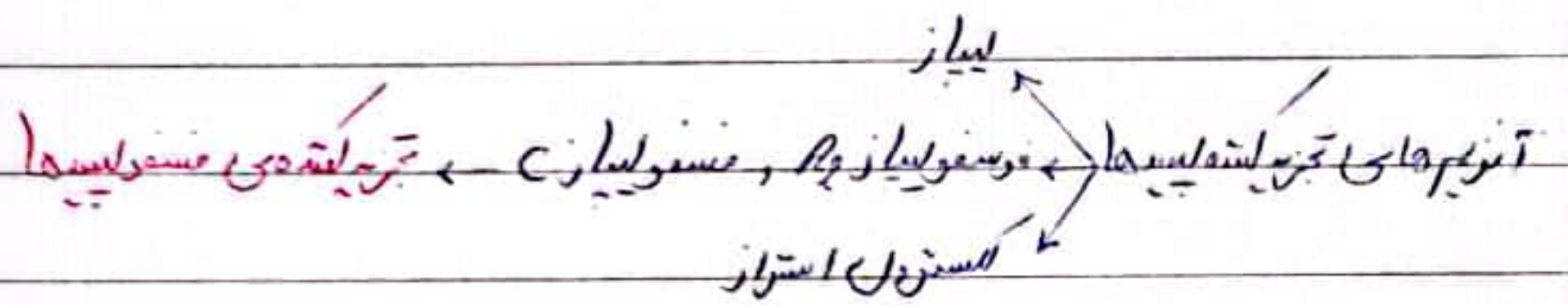




بند های مقاوم به هور دلتا - پروتین الیستر - علت ادغش امید های آمینو اسیدی

بند های کوچک 5 برتناز موجود در بند الیو بند - بیسیت - بند

دی‌لیسوزیل اسید و ① اسید و ② اسید - دی‌لیسوزیل - تری‌لیسوزیل
 مودولیسوزیل + ② اسید و ① اسید - لیاز یا لیازین - تری‌لیسوزیل
 مهارت توسط اسید های معدنی



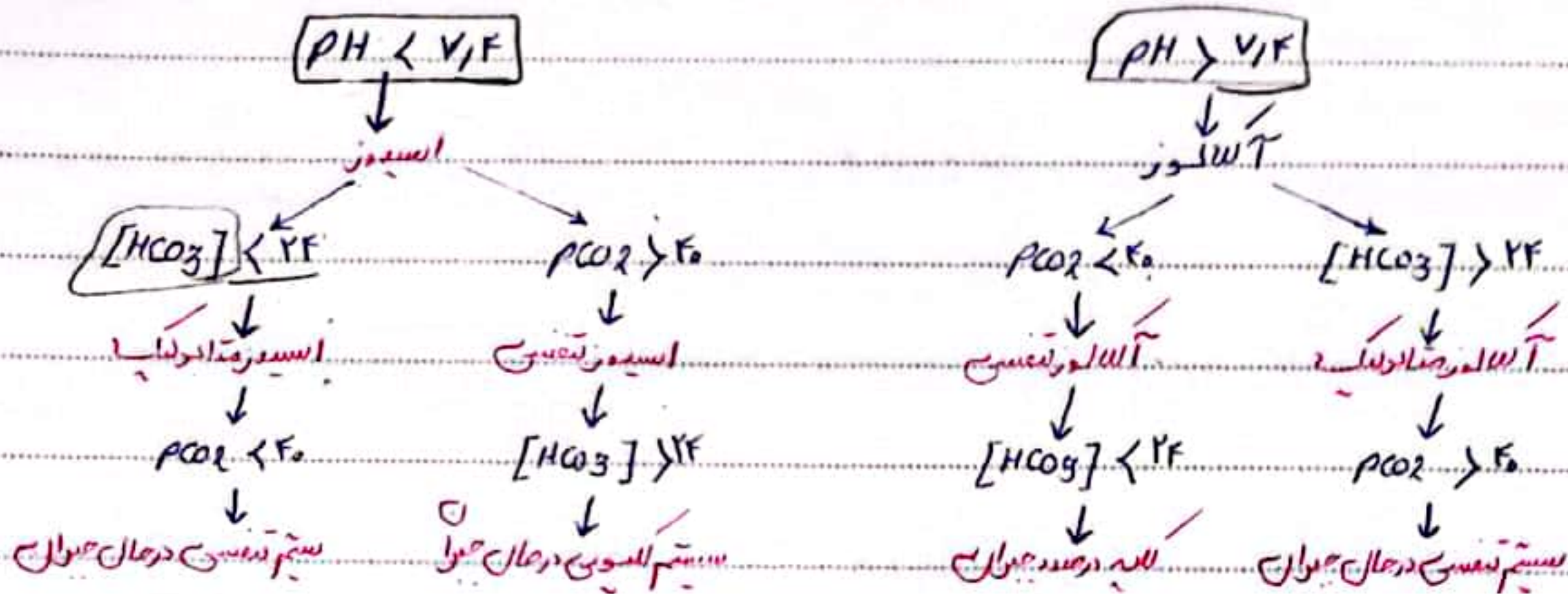
حرکت رو به جلو مواد غذایی - عضلات اطری - مخلوط کردن مواد غذایی - عضلات استونی

تال رود - حرکات غیر استالینک و رو به جلو مواد غذایی
 اغزش جریان خون مخاط روده - ترشح لاکتوزین، سکرین، ATP، گوله سترکتین
 عوامل افزایش سرعت تجزیه ماده - 1 افزایش عم کسوزین 2 افزایش دما کسوزین 3 ترشح لاکتوزین
 عوامل کاهش سرعت تجزیه ماده - 1 (رفلکس gasteroedema و افزایش تونیل پیلور) 2 گوله سترکتین (مخاط روده پیلور) 3 هورمون سکرین 4 افزایش اسیدیته در روده و هورمون ترپسیت

رو به جلو - درازده

تغییر در pH خون و تغییرات در pH در اللہ

* دیون سطح پایین ADH و دفع آب می شود در دنبال آن ادراک می شود
* آنچه درون سطح بالای ADH و دفع آب می شود بسیار دنبال آن ادراک می شود



هیپوکلیمی ← موجب افزایش ترشح H^+ و افزایش باز جذب HCO_3^- می شود
هیپروکلیمی ← موجب کاهش ترشح H^+ و کاهش باز جذب HCO_3^- می شود

سلول های خونی و انعقاد خون

RBC ← دوران چینی ← لخته ی زرد تولید می شود

← سگ های دوم بارداری ← در کبد و طحال و تروهای لنفاوی

← ماه آخر بارداری و بعد تولد ← مغز استخوان، جفت، استخوان های دراز، استخوان ها

روند این اریتروسیت ها ← پرواریتروسیت → بازه نین اریتروسیت → یلی لری اریتروسیت → اریتروسیت → رتیکولوسیت

* کاهش استخوان رسانی به باعث های دنبال کاهش حجم خون ← موجب افزایش ترشح اریتروپوئیتین از اللہ می شود

آهن ذخیره ای

* آهن موجود در سیستم ← آهن + آریتروسیت → فرنیسین ران سازد → آهن داخل سلول ها ← هموگلوبین

* شوک گرمی -> RBC ها در این منوال کمتری و گلوکوس تولید می شوند بنابراین سلول کمتری کامپوستیبل با هایپو ایزوتنسی می شود

برای مایع های RBC ها معمولاً است

* کمتری تلاطم است -> به دنبال کمبود ATP و اسید فولیک در تولید RBC های بزرگ می شود

و کم تلاطم های فوق نرمال می باشد

* کمتری هولتیک -> به دنبال کمتری داسی تالک و از تلاطم استوار

* کمتری آلیک است -> در اثر بافت لاغر منوال معمول می باشد

چنین که RBC ها تلاطم کمتری می شوند چون می توانند به دنبال اسفرو سیت آزاد

* اسفرو سیت کمتری -> اختلال در تولید RBC ها می شود

و تلاطم معمول از معمول می باشد چون مکمل تلاطم معمول می شوند

* ارتریت معمول از معمول می باشد -> عملی آتی های RH و RH+ معمول از معمول می باشد

باعث تلاطم کمتری RBC های شود که چون باز رسی کمتری می توانند شوند

این است چون در معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

و کم تلاطم معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

تعداد لبول های سینه معمول از معمول می باشد -> تولید کمتری در معمول از معمول می باشد

التهاب معمول از معمول می باشد -> تلاطم کمتری در معمول از معمول می باشد

1. تلاطم کمتری در معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

2. تلاطم کمتری در معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

3. تلاطم کمتری در معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

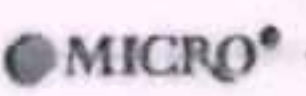
معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

* معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها

* معمول از معمول می باشد -> به علت اختلال در تولید RBC ها



اسکلیف درونی ← درون وجودی هر سلول حاوی پیام بجا برده می شود در این افراد ترانس ایصال به صورت مثبت رخ می دهد

سیالیت لغزناکی ← در درون ارتباط بینایی دارند و سیالیت Gap junction وجود دارد نشان عصبی ندارند پیام عصبی به وسیله سیالیت
دول ها منتقل می شود ، هیالیت پیام در این سیالیت ها به صورت دو طرفه می باشد ، سرعت انتقال پیام بیشتر است رنگه سیالیتی

پایبندی بیشتر سیالیتی ← در سطح دندوبت و جسم سادلی درون سیالیتی قرار می گیرد

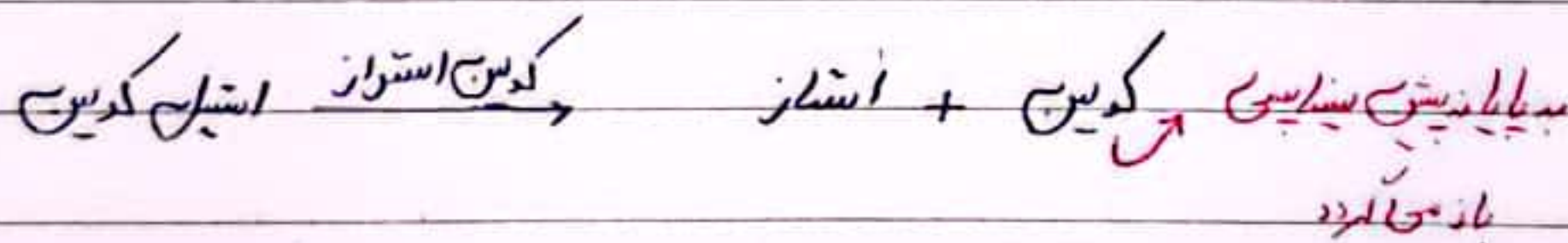
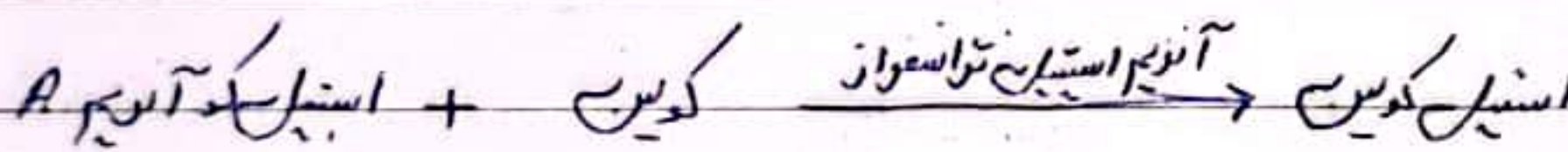
پایبندی متاتروپیک ، اتصال جزه α به GTP → جدا شدن جزه α از β و γ → اتصال با تاج عصبی به لیونده

GDP

تاج های عصبی α ، β ، γ ، سرخ ، سرخ ، سرخ

- فعالیت های ایصال α -GTP
- ① باز بستن کانال ها ، کانال سیالیتی → تکراری
- ② فعال شدن رولوسی اروتی و اثر بروی بیان ژن
- ③ افزایش تعداد تاج های سیالیتی
- ④ فعال شدن آنزیم های درون سلولی و عشا و افزایش تولید CGMP و CRMP

دور تر نسبت به ارجوع NO (نیتروک اکساید) → قابل ذخیره سازی درون سلول ها نسبت به مولد درونی است



استیل کولین → نورون های هورمونیزه ، نورون های عقده های قاعده ای ، عصب حرکتی عضله اسکلتی ، نورون های شش عقده ای خود مختار ، نورون های سیالیت عقده ای یا راسپیاتیکی در شش موارد تکراری اما در اشکای بعضی از انصاب بسیاری دارد

توسط نورون های که عصب سلولی آن ها در ساقه مخ و هیپوتالاموس است ترشح می شود → این نورون ها در تاج عصبی کولین سود
نورون لغزناکی در هیالیت های لایه خلفی است نورون دارد و روی هوشیاری اثر می گذارد
الزا دارایی لیونده تکراری است اما لیونده های بسیاری را نیز تکرار می کند
توسط نورون های سیالیت عقده ای بسیاری ترشح می شود

دو یا بیشتر از **سیاسه** (سیاسه ارضی) قاعده‌های توزیع می‌شود
که در سطح عدالت تقسیم دارد
که تعداد اراضی اثر **سیاسه** است

کلیس - در **سیاسه** توزیع می‌شود و اکثر اثر **سیاسه** دارد

کلیس - توسط فوکل های محدود در **سیاسه** و محدود و عقده‌های قاعده توزیع می‌شود
که دارای اثر **سیاسه** است

لازم است - توسط فوکل های **سیاسه** و **سیاسه** می‌شود، اثر آن **سیاسه** است

No - توسط فوکل های **سیاسه** با رفتارهای اصولی مدت و **سیاسه** است توزیع می‌شود
که محدود به **سیاسه** از **سیاسه** است

کلیس های خرد و پهنه‌ها **سیاسه** است **سیاسه** ها هستند

پایه نوبت **سیاسه** + ۶۱ تا ۶۵ - **سیاسه** - ۸۲ تا ۹۰ - **سیاسه** - ۷۰

جمع **سیاسه** - تعداد زیادی **سیاسه** با هم روی یک **سیاسه**
جمع **سیاسه** - یک **سیاسه** با **سیاسه** های **سیاسه** ایجاد می‌کند
سیاسه به **سیاسه**

① **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

② **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

③ **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

✓ **سیاسه** - افزایش **سیاسه** از ۷/۴ به ۸ - ۷/۸ - **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

✓ **سیاسه** - **سیاسه** **سیاسه** از ۷/۴ به ۷ - **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

✓ **سیاسه** **سیاسه** - **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

✓ **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

✓ **سیاسه** **سیاسه** - **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

✓ **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه** **سیاسه**

تولید تپانسیک لیزنده ← ملامتیب

← تاثیر مواد شیمیایی و روغنی

← هوا

← اشعه های الکترو مغناطیس

لبال آنزیم است ← لبال اطراف نوروز های مستقیم

دولتری

سازنده های اشغال ← اطراف نوروز های عمیق اند

لیزنده کیسولی ← در معامل اند ، سازش پذیر هستند

انواع لیزنده ← لیزنده درک عضلانی ← تا حدودی سازش پذیر اند

← لیزنده موی ← در طی چند ثانیه سازش می پذیرند

← لیزنده یاخته ای ← بسیار سازش پذیرند

* هر چه نوروز قطورتر و میلین دارتر باشد سرعت هدایت

استثنی دارد

گزینه های **درد** و **شیمیایی** ناملا سازش پذیر اند

لیزنده تند سازش ← نارطوبتی که محل وجود دارد ایبالس مشکل می کند (حساسیت به سرعت زوال خرابی)

(دولتیایی)

← این لیزنده شدت محرک را تشخیص می دهد

- ← انواع آنزیم
- ① نوع عضلانی
- ② اندوی لتری
- ③ لیزنده مالولا
- ④ لیزنده درد
- ⑤ بارورستوردها
- ⑥ لیزنده شیمیایی اجسام لاریه

⑦ لیزنده ی درد

← با افزایش سرعت هدایت نوروزی

لیزنده تند سازش ← تغییر شدت محرک را تشخیص می دهد

(نارنگی)

← جسم یاخته ای و لیزنده های مالولا گوش

* برخی از مناطق معر لامله های اند ← بعضی از عقده های قاعده ای و بعضی از مخچه

حواس بیگرنی ← حس exteroceptive ← دارای لیزنده های سطحی

← حس proprioceptive ← لیزنده های آن در داخل بدن قرار دارد

درک التماسی حواس بیگرنی ① اشغال آزاد حس ← در همه ای پوست ، احساس و فشار را تشخیص می دهد ، در لیزنده های حس وجود دارد

لیزنده ملامتیب ← لیزنده لامسه (حسی) ② حس لامسه → حس است (حس) که نسبت به درک اشغال از لیزنده های حس و در لیزنده های حس وجود دارد

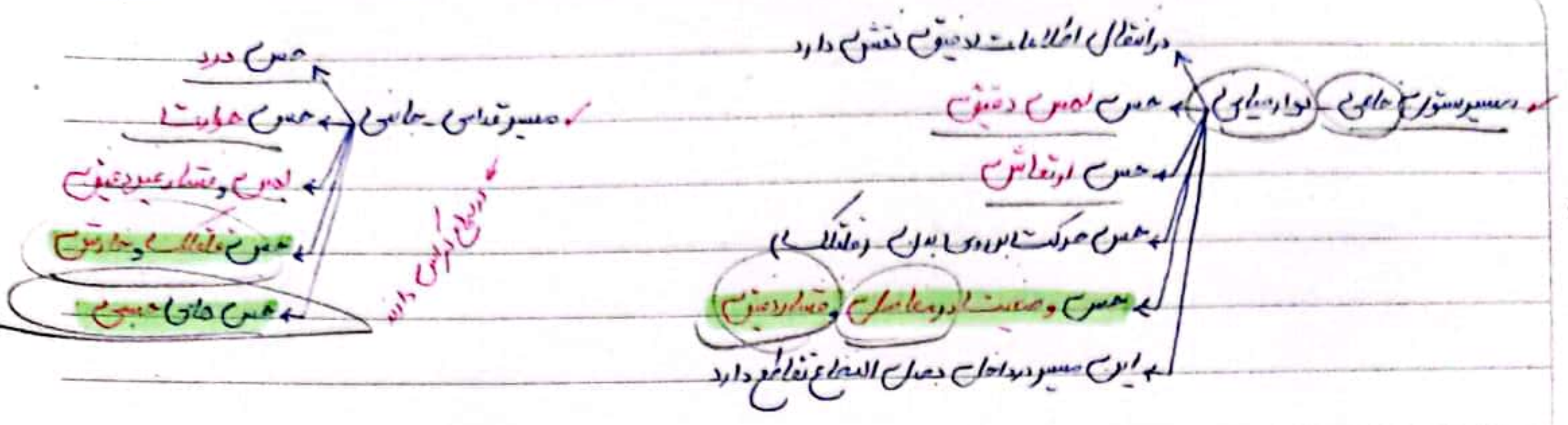
③ حس درد → هم در حس است اشغال و در اشغال هم وجود دارد ، سازش پذیر و با هم با لیزنده واحد نام لیبی اشغال سازش پذیرند

④ اندام اشغالی حس → حس است (حس) بسیار سازش پذیرند و حس است - حرکت اشغال در سطح بدن

⑤ احساس یاخته ای ← سازش پذیرترین لیزنده ، در تشخیص اشغال نقش دارند ، در عود یافتن ای با حس است

⑥ یاخته ای حس → مالله های عمیق پوست ، حس است ، و لیبول دارد ، لیزنده حس است ، و حس است لیبول در سطحی که اثر اشغال

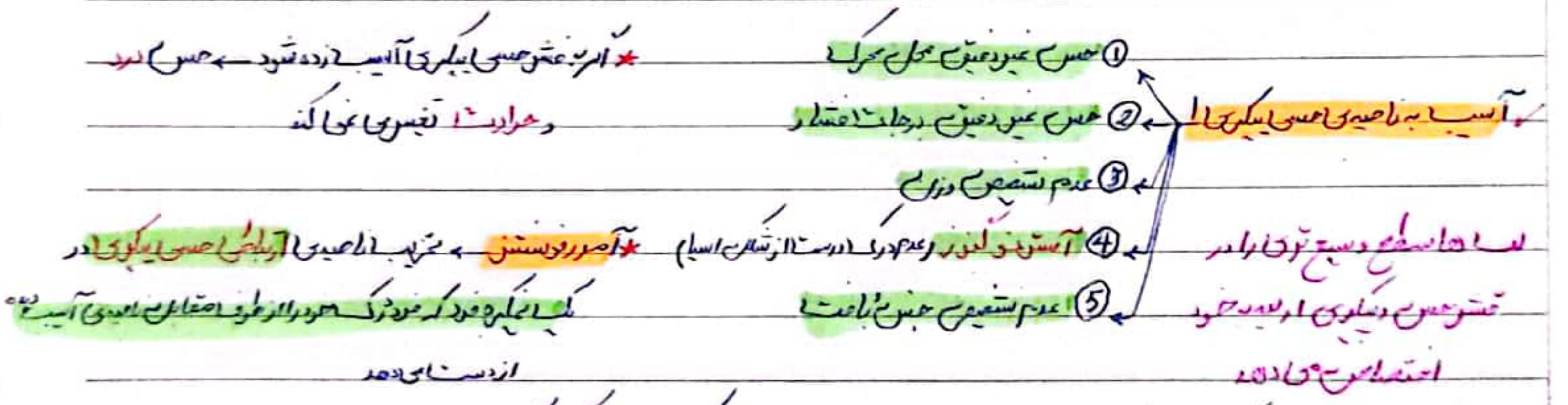
* برای حس قلمک ، رخاوش باید لیزنده ها تند سازش باشند از نوع حس های



در داخل مالکیت - ① هسته های - جانی - تسکین + ② هسته های - جانی - تسکین - امیال - تسکین - تسکین

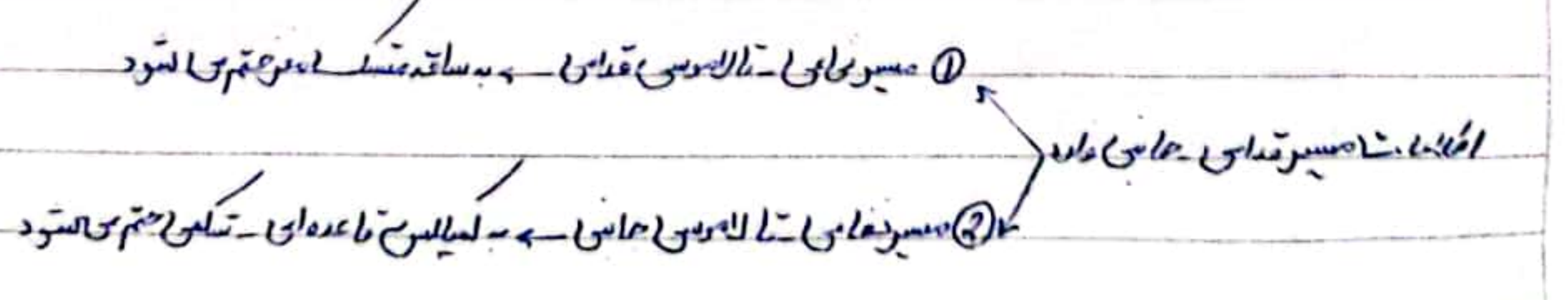
خود در حق و سایر امور با هم تداخل ندارند و برای نیز ندارند اما حقوق جانی با هم تداخل دارند

درخواستی ② و ③ برودن - عشق و محبت بگیری - ناخود آگاهی بگیری - خواهی ① و ② و ③ برودن - محبتی است بگیری ⑤ و ⑥



در جانی - باعث جلوگیری از و آزادی اطلاعات می شود و باعث می شود کمتر است تسلط برود

ارتقا - تمام نبردهای اساسی آن را در دست است اما هر قدر نبرده است از آن تر باشد بهتر می توان در دست



لایحه های نبردهای در دست است و سایر باعث است از حقوق آزادی آراء

نبردهای در دست ① چیست ② پروتست است ③ دیوارهای سرتال ④ مناسبت ⑤ چادرینه ⑥ دامن مغزی

مركزهای شیمیایی ترکیب کننده لیورنه درد ← ① برای اینترینج ② اسرژون ③ هسته‌های ④ اسپینال کورن ⑤ آنزیم‌های پروتولیتیک
 ⑥ لیسوها ⑦ تقاسم
 ⑧ پروتئولیتیک ← حساسیت لیورنه درد را افزایش می‌دهد به طرز غیر مستقیم
 ⑨ پادس ←

درد شدیدتری است

* لیورنه‌های در سارتن مانده براند * ازده ای ۴۳ تا ۵۴ درد تشنری احساس می‌شود از ۲۵ تا ۳۵ بعد ستران درد تشنری احساس می‌شود

* با افزایش سرعت تخریب بافتی درد تشنری را احساس می‌کنیم * میرهای Ib دورتر از فوس بیشتر تخریب دارند

* نیش‌های که درد تدریجی معر از سال می‌گذرد از نوع (A γ) اند * میرهای که درد کندراستعل می‌گذرد از نوع C است

میر *neospinothalami* ← برای انتقال در تداست، ترکیب لیورنه‌های مکاشی و حرارتی ← میرهای A γ از نوعی حلقی می‌آورد
 تیغی I (*lamina margin*) می‌شود با نورون حلقی ۲ سیاه می‌دهد در رابط قدامی نخاع کراس می‌دهد
 و همراه با میر قدامی - جانبی به تالاموس می‌رود در تالاموس وارد لیمبوس شامی و آمده ای می‌شود
 و همراه با میر ستون حلقی - ذار می‌لین به قشر می‌رود - بگری می‌رود

پالوتالامی

میر *paleospinothalamic* ← برای انتقال درد کند ← میرهای C اگر تشنری حلقی وارد لیبی ۱ و ۲ می‌شود سیاه با نورون حلقی
 نوع دو سیاه سیاه می‌دهند و لیبی ۱۵ حلقی می‌آوند در اینجا با نورون حلقی نوع ۲ سیاه سیاه می‌دهند و
 مقطاط می‌شوند و به تالاموس می‌روند و سیاه و آنرا می‌شود

در این مسیر درد احساس می‌شود

این مسیر به قشر می‌بگری می‌شود حلقی می‌شود
 هسته‌های احساس در محل نخاع، بلع مغزی سراسر
 راهیسی تالامی در سراسر نخاع در حلقی یا لب نخاعی و ذاری
 با حسی حالت تشنری دور قدامی در اطراف قنات میلوئین
 انتقال دهنده حسی ← پادس

الاندام ← مواد تالامی این بیشتر تالامی اسرژون اند هم از نوع تشنری سیاه سیاه می‌دهند و در نخاع سیاه سیاه می‌دهند

اجزاء سته‌ها درد ← ① با حسی حالت تشنری دور قدامی در حلقی ۳
 ② هسته‌های رانده یا سنجانی نوزاد ← در این بلع مغزی قرار دارد و هسته‌های پارا تالامی و سادار کیدر بلع مغزی است
 ارتباط ستون ←
 حلقی - طرفی نخاع ← ③ لیمبوس نورون حلقی رابطی که در نخاع حلقی می‌آورد است

در راه حسی به صورت دولانه احساس می‌شود
 سدر و تالامی ← به علت اثر ستر در شریان حلقی جانبی تالاموس
 پروردی اتفاق می‌افتد

* لیزنه درد در حلق، جبهه، پشت، موزان، اجبه و بالای جبهه مزاج شود - ایصال توسط عصب در حلق می شود - در موارد ارطالی در جلوی سر احساس می کنیم

* لیزنه درد در زیر جبهه در فیه ناشی شود - ایصال توسط عصب مزاجی - حلقی و واکت انتقال می شود - در موارد افست پوست سر اطراف گوش احساس می شود

* در مای که در آل سرد با در احساس می شود - ۱۵ - که در دهان ۵ - بستن درد احساس می شود در مای که در آل سرد با در احساس - ۲۵

انتقال حس های اعصابی - از تمام اعصاب وارد ستون فقرات می شود و با نورون های نخاع دوم ستون فقرات می رسد پس که در آن می دهد و از طریق مسیر قدامی جانسی بالای دود و وارد نخاع می شود در کف دست و پا احساس می شود و سر انجام با مسیر استخوان های همراه می شود

* معالجات های درشتار - خوردن غذای سرد و اسهال را بشود و در شام قوامی نخاع که باعث عوارضی در شام می شود

اعضای آنا

داری عصب های Tb

لیزنه درک عضلاتی - اطلاعات در محیط تغییر طول عضله است - لیزنه تاندونی لتری - تاندون در عضله را تجربه می کند

* در تنظیم حرکت - ۱) با صبی و تغییر کننده مساب اصل نخاع اول و شلوارم، عصبه و عقده های قاعده ای و قشر معز

* لیزنه تاندونی لتری - پیام حس و تاندون در عضله را به نخاع منتقل می کند

* واکشش طولی شل - مهار زغالس تاندون لتری را می گویند

* آیرالسی حرکتی - حرکت غیر هافا و بی هافا دستا

* شول نخاعی - قمع عصبی نخاع از ۹ قسمت فوقانی کرد

آغازی اعصاب - نتیجه آسیب به ورنیه است

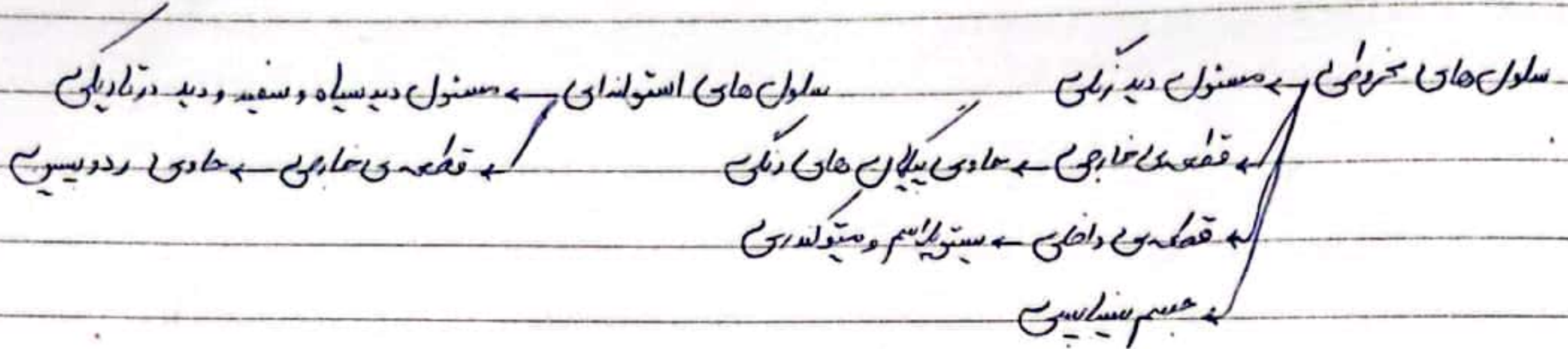
* با صبی حرکتی ماکس - در لغزش حرکت او طرفه نقش دارد

آغازی حرکتی - آسیب به ورنیه است

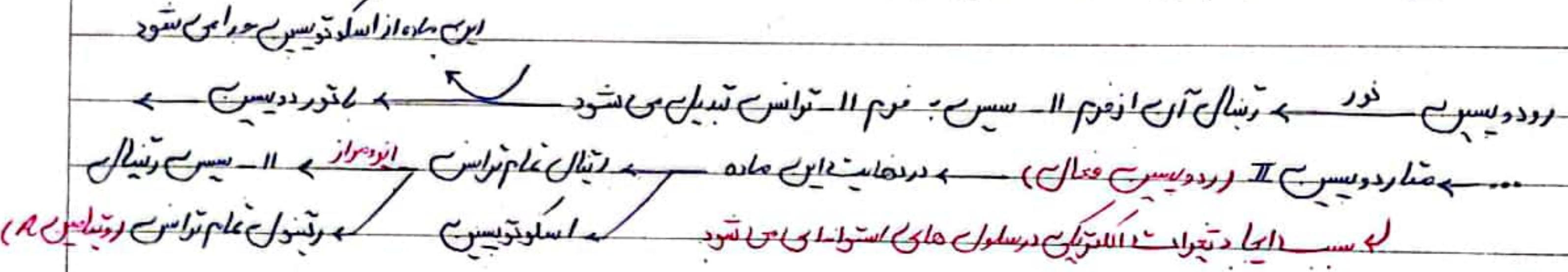
ایمن با صبی شدت کم سازش است در نظارت سر دارد

- ① لایه‌های پایه‌ای دار یا راننده دار (2) لایه‌های سلول‌های استخوانی و مژده‌ای (3) لایه‌های هسته‌های خارجی
- ④ لایه‌های شبکه‌ای خارجی (5) لایه‌های هسته‌های داخلی (6) لایه‌های شبکه‌ای داخلی
- ⑦ لایه‌های سلول‌های عصبی (8) لایه‌های عصب‌های داخلی (9) عصب‌های محدود کننده‌ی داخلی

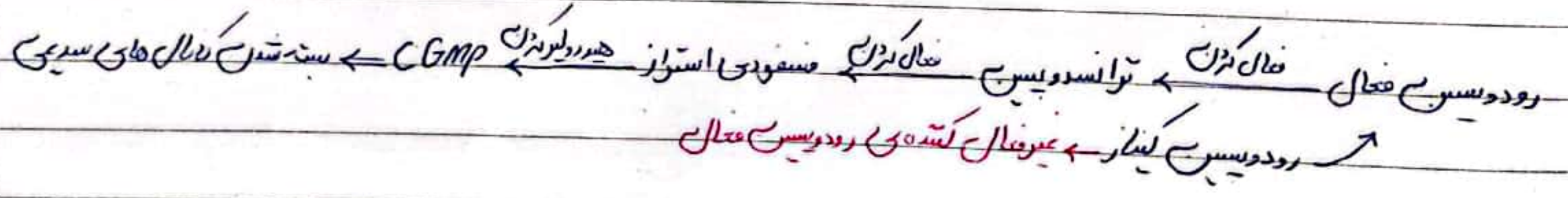
Poilea → ناصیه‌ای در قسمت استخوانی شبیه → در دید مجزی و دقیق نقش دارد → در مراز آن ناصیه‌ی Poilea مرکزی قرار گرفته که تنها دارای گیرنده‌های مخروطی است



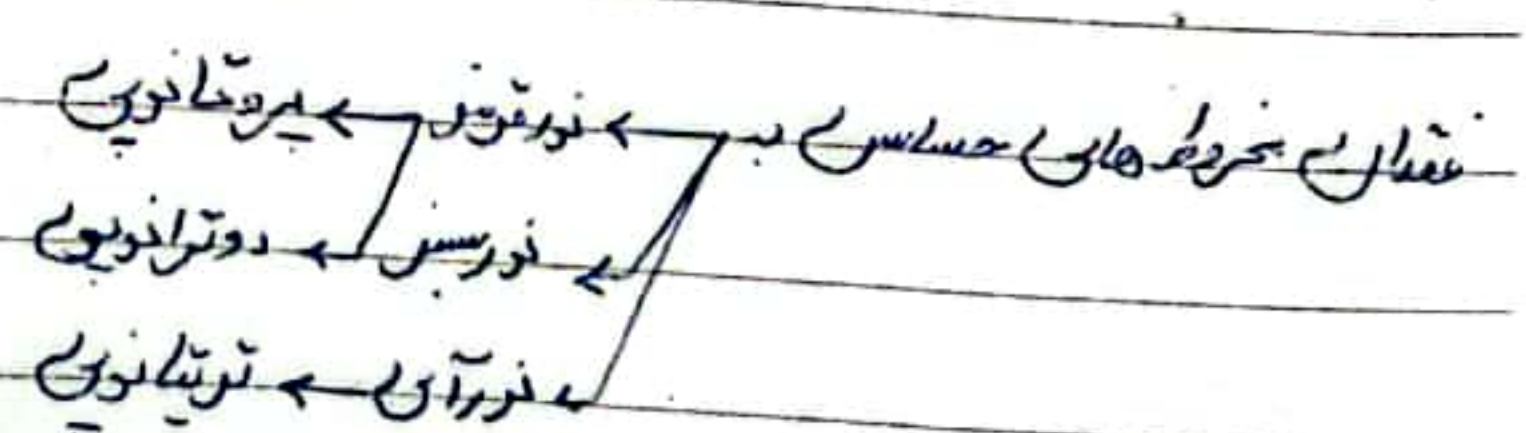
دولایه‌ای شبیه → در استخوان چشم شبیه از اینایوم زنده‌اند دار



شبکه‌ای → کاهش و پخش A که موجب کاهش رتال و رود ویسیون می‌شود



* میزان تغییر حساسیت سلول‌های استخوانی در تاریکی (مطابق) بیشتر از سلول‌های مخروطی است



* غیرهای عمده ای که بیشتر اطلاعات را از قشر حرکتی و قشر حرکتی اولیه و ماکول و دریاخت می کنند
همه پیام دریاخت می کند در حالی که غیرهای بالا در دست اطلاعات محیطی را دریاخت می کنند

* عضله های جانبی که مقدار قشرهای حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی را دریاخت می کنند (از سطح حرکت)

این نوع حرکت با تکرار و تکرار است

* آسیدرکوب *Ploccutorudolata* (عدم تبادل در اطلاعات)

* بخش عمده ای - نخاعی - 1) تعدیل حرکات و ارتز در (ارتز) و لولوی می کند و مانع از حرکات یا اندول می شود (بخش بیانی عمده)
2) انجام حرکات تریابی و حرکات مسویع در توانی (بخش جانبی عمده) که در ارتز می حرکت در قشر حرکتی

برای ریزی برای حرکت اینجیند ذهنی دارد

* بخش جانبی که در قشر حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی را دریاخت می کنند (بخش جانبی عمده)
بسیار، این بخش زبان بی حرکات را هم انجام می دهد در قشر حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی

لوزی ارادی

1) دین مغز - اینها بیشتر از حرکات و انجام حرکات را دریاخت می کنند و با لولوی می کنند

صورت نهافته و انجام می شود (آسیدرکوب) که لولوی می کنند (بخش جانبی عمده) آسیدرکوب دریاخت می کنند

2) قشر یا مغز - عملکرد مهارت عمده مثل نشد است حرکات تعدیل می شوند

3) دین - دیار لولوی می کنند - قشر یا مغز انجام حرکات را دریاخت می کنند و با لولوی می کنند

4) دین ارتز یا لام با صفر - اینها توانایی در میان کلمه و حرکات را دریاخت می کنند و با لولوی می کنند

5) بیستادوس با عدم تکرار - کرم چشم و مردمان دیار لولوی می کنند و آسیدرکوب دریاخت می کنند (بخش جانبی عمده) و با لولوی می کنند

6) هیپودون - عدم شکیل می کند، آسیدرکوب دریاخت می کنند و این بخش در قشر حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی

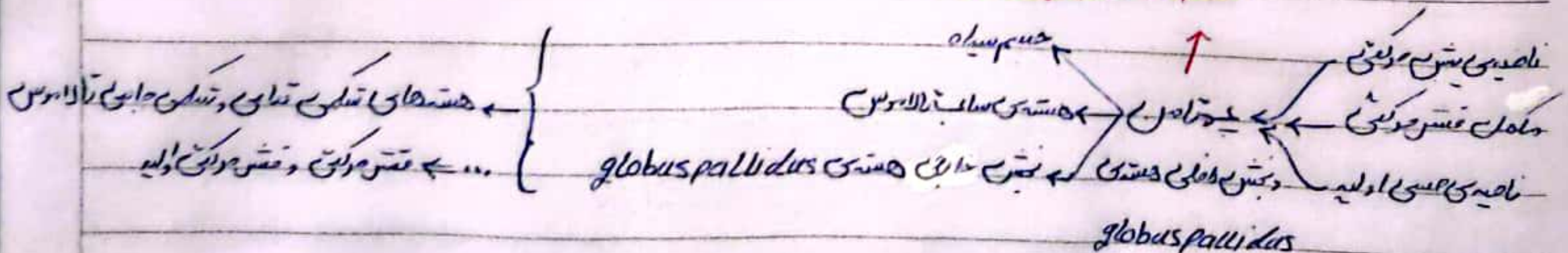
یعنی آسیدرکوب را دریاخت می کنند در حرکات اجباری

1) دیار لولوی مهارت دریاخت می کنند 2) ارسال سیگنال های مهارتی به قشر حرکتی که باعث شکل و حرکات

* بقده های قاعده ای - 1) هسته دم دار 2) هسته بیوانس 3) *globus pallidus* 4) هسته سیاه 5) هسته دین ارتز یا لام

اطلاعات از حواسی بیشتر حرکتی و ماکول قشر حرکتی و قشر حرکتی و قشر حرکتی - هسته دم دار و بیوانس و *globus pallidus* - سیاه
بالا در دست و جسم سیاه و *subthalamus* و هسته دین ارتز - قشر حرکتی

انجام انواعی بیجهتی حرکتی



- بیماری های آتسیا - دیوتانوس
 - ① Atketosis ← آتسیا - globus pallidus ← حرکت نامعده صورتی در صورت پارکینسون انجام می شود
 - ② Lemnibalismus ← آتسیا - subthalamic ← فرود دست و پا و تنه را به جلو و پرتاب می کند
 - ③ Jorea ← آتسیا - دیوتانوس ← حرکت نامعده صورتی و تکانه های دراز صافی بدن
 - ④ پارکینسون ← آتسیا - پارکینسون ← Teremor یا لرزش در اندام های بدن (تند و دراز)

اطلاعات قشر حرکتی و دماغ قشر حرکتی ... ← هسته های دماغ ← هسته های دیوتانوس ← بخش دماغی لیبونو یا لیبون
 prefrontal و منتهی به مسج سلولی و شغولی ← بخش خارجی هسته های لیبون یا لیبون ← تالاموس ← قشر حرکتی

* هسته های دماغ به علت دریافت اطلاعات در prefrontal (در دیوتانوس) فعالیت نشان می دهد در حرکت های تکانه ای قشر حرکتی دارد

عقد های قاعده ای در ارتباط با بخش علی قشر آهیانه اند که در تقسیم حرکتی عصبانی و رفتار و ارتباط عصبی های مختلف در ارتباط با عصبانیت نقش دارند

- * نورون های که در هسته های دماغ دیوتانوس ب globus pallidus و عصب سیاه می روند ← لامپتوآمینو پتیرول (مسدود کننده)
- * نورون های که از عصب سیاه ب هسته های دماغ دیوتانوس ← دوپامین (مسدود کننده)
- * نورون های که از قشر حرکتی ب هسته های دماغ دیوتانوس ← استیل کولین (تقویت کننده)

- درمان پارکینسون
 - ① داروی L-Dopa که پیش ساز پارکینسون است
 - ② داروی L-Deprenyl که باعث مهار آنزیم تجزیه کننده سی دوپامین می شود دوپامین (MAO)
 - ③ استفاده از سلول های stem (بنیادی)
 - ④ ایجاد ضایعه در مدار های عصبی عقده های قاعده ای

بیماری هانتینگتون
 با اثر دمی ادون های تولید کننده GABA ← اثر عصبی از روی عصب سیاه و لیبون یا لیبون برداشته می شود در نتیجه دیابن انجام حرکتی پارکینسون مشاهده می شود
 در افراد مبتلا به این بیماری تپان تولید کننده از عصبانیت می شود و افراد ادون های تولید کننده استیل کولین رسوب می کنند که در نهایت منتهی به پارکینسون و باعث آلزایمر می شود

- قشر حرکتی ← لایه ۱ ← سلول های مسج به آن وارد می شود
- ← لایه ۲ ← سلول های غریبی ب تالاموس و اندام های حرکتی می رود
- ← لایه ۳ ← سلول های غریبی ب ساقه های دماغ می رود
- ← لایه ۴ و ۵ ← ارتباطات قشر حرکتی ب قشر حرکتی یا از قشر حرکتی به حرکتی
- ← لایه ۶ ← ارتباطات درون قشری

- 1 افزایش تعداد کلر های آزاد گندمی خوردن اسبیترو
- 2 افزایش تعداد وین کولن های حاوی خوردن اسبیترو
- 3 افزایش تعداد باکتری های پیش سبیلیس
- 4 تغییر ساختار سبیلیس با افزایش گندم های ضد ریش

* اثر مریخ انجام فعالیت امانیاز به کلر کلر خود ← حاوی بی بی بی ادا عم نیاز به فکتر کلر ← حاوی بی بی بی

در دوره سبیلیس اطلاعات حاوی بی بی بی نقش دارد

* فرا ریشی بیشتر ← با آلودگی به وجود می آید و فرسوس او آلودگی را قادر به تبدیل حاوی گندم است

- 1 نخاله ← 2 ساقه مکرر ← 3 هیپو تالکروس ← 4 قشر سبیلیس

* تمامی دوره های پیش عقده ای سبیلیس و دیار سبیلیس استیل کولین ترشح می کنند

* دوره های پیش عقده ای پاراسبیلیس وقتی وارد انجام احتیاج می شوند تبدیل به دوره های پیش عقده می شوند در حالی که دوره های پیش عقده ای سبیلیس ابتدا در نتیجه های عقده ای تبدیل به دوره های پیش عقده می شوند و بعد به انجام وارد می شوند

- سبیلیس ایس عقده ای سبیلیس آدر تیلی اند به جز ← 1 دوره های سبیلیس رساله عدد مریخ ← 2 دوره های عقده ای سبیلیس آدر تیلی اند
- 3 آیرید مریخ مریخ که این سبیلیس در دوره های کولین تیلی اند

* استیل کولین در آکسول تولید می شود و وارد وین کولن می شود در حالی که نورایی در پیش مریخ آکسول و بخشی در وین کولن تولید می شود

ای تغییرات و دورایی ترشح توسط آنزیم دو آکسول و کالکولون ← مریخ ترا سبیلیس تجزیه می شود

- نیزه های استیل کولین ← 1 آکسول سبیلیس ← توسط دوره های ایس عقده ای فعال می شوند
- 3 نیلوسین ← در سبیلیس می شود دوره های ایس عقده ای سبیلیس عقده وجود دارد

نیزه های سبیلیس ← A و B → این تغییرات → نیزه A و B → دورایی ترشح → نیزه A

ترکیب پاراسبیلیس ← اتصال عقده ای سبیلیس ← عبور مجدد ترشح و گشودن ترشح → درین اشکای نزدیک

اثر پاراسبیلیس دوره ای غند بزایی، بی بی و استیل ← این ترکیب استیل عقده مریخ و سبیلیس سبیلیس آدر تیلی می شوند

* نوردهای نور - پیام خود را به لایه - سبک ای خارجی که سلول های دو قطبی داخلی و سیل های بی قطبی (Rods to bipolar)

نور از آن عبور کرده تا به نور رسیدن می رسد

* سلول های بی قطبی - پیام را از سلول های انتقالی و مهره ای - سلول های دو قطبی می فرستند و در این سلول ها مدار بسته است و با مدار بسته می باشد

دافع استار پیام تحریک به صورت مستقیم در لایه بی - شبکه خارجی می شود - التراست بیانی در حاشیه می شود و برای می دهد

دو قطبی - سلول های انتقالی

* سلول های دو قطبی - پیام را به صورت مستقیم از سلول های بی قطبی با سلول های انتقالی می فرستند

استرژن - دو قطبی

* سلول های انتقالی - پیام را از سلول های دو قطبی به سلول های عقدی یا به صورت راهی در لایه بی شبک دانه ای از سلول دو قطبی به عقدی می دهد

با سایر انتقالی ها مستقیم می کند در لایه بی شبک دانه ای و هارمانی را زیاد می کند و التراست بیانی را افزایش می دهد

* سلول های عقدی - پیام های خوبی از شبک را از خوبی - سلول های انتقالی و تکولار - پیام های معتاد را در عقد از لایه بی

شبک دانه ای به خوبی منتقل می کند

عقد بیانی - خوبی رو به خوبی در عقد های عقد بیانی

نور سلول ها مستقیم می فرستند می تواند بیانی عمل

* optic tract - خوبی - nasal عقد مقابل و temporal همان عقد

ایجاد کند

* انواع سلول های عقدی - ا - کو خوبی و معتاد - خوبی شرایط خوبی و شرایط عقد در میدان بیانی تکلیف می شود

X - پرتما خوبی - جزئیات زیاد معتاد را منتقل می کند معتاد دید زایی

Y - پرتما خوبی و سریع خوبی - تغییرات سریع نقا و پرتما خوبی اند ، انتقال تغییرات عقد این عقد دید زایی

P - در تغییرات عقد عقد و تغییرات عقد دارند

M - دید سیاه و سفید و حرکت در میدان بیانی را کند می کند

لایه های خوبی (LGA) - لایه های خوبی او ۳ و ۵ - پیام های خوبی سبک خوبی خوبی خوبی را در معتاد می کند

لایه های خوبی او ۴ و ۶ - پیام های خوبی سبک خوبی خوبی خوبی را در معتاد می کند

* در سطح آدانتیون - دور رسال در استخوان ای و مخروطی و ویتامین A تبدیل می شود

Date _____

Subject :

* بر مبنای عملکرد سلول های استخوانی - تشکیل عصاره و دوسویج II (رود و یسج فعال) - فعال شدن فرانسوین در غشای خارجی - فعال شدن

آنزیم فسفودی استراز توسط فرانسوین - هیپروکالسی میا CGMP - بسته شدن کانال های سدیمی غشای خارجی

* عصب های عین در نارال - تقاطع عصب و تشکیل لایه های بیرونی - انتقال به عصب عمودال همان سمت - مسیر بیرونی - GBS عصبی تالون

optic Radiation (عصب و تالون لایه ای) - سیگنال لایه ای لوب البیتال - دمای بیرونی

* تپاسیل عمل سلول های بیرونی از نوع هایپر پلازما سیون است

نزدکی شدن شش به چشم - ① تپاسیل در دمای رتوبی پارا سیمپاتی ② انقباض عضلات شلانی و افزایش شش به عصب

③ فشار با شدن چشم در وی جسم

* رولاید - مجموعه استخوان از اجسام شلانی ترشح می شود و از طریق کانال استام به وریدهای خارج چشمی تحلیه می شود و عین از کانال و آنتی و اسید

آسوریک است

* زجاجیه - عین از ریزوتالون است

* در گوش - باز شدن کانال های K سلول های شلانی در (hair cell) باعث می شود - K از طریق اندولف به سلول های بیرونی وارد شود

آن را دی و لایه کند و سلول وارد تپاسیل عمل شود

① سلول های شلانی داخلی

* انقباض در شش - لبه برنده است که در پاسخ به آنه این ها سیگنال عصبی تولید می کنند - دو نوع سلول مترک دار دارد - ① سلول مترک دار بیرونی - حساسیت

تعداد شش های بیرونی سلول های مترک دار داخلی را نسبت به بیرونی

موتی مختلف می کند سلول های بیرونی

* لبه بیرونی سلول های بیرونی - مکولا - تشخیص استام - حفظ تعادل استام در حالت استامه

* لبه بیرونی سلول های بیرونی - مکولا - تشخیص استام - حفظ تعادل استام در حالت خواب

* گزینه های اجرایی نیم دایره ای - لاپولا - تشخیص نشانه های (پایه و تن) سر ، که با نیم های پیشن ساخته برای حفظ تعادل دارند و در حرکت سریع

با اثر بر حس های اول و دوم در عیشم راد در جهت مخالف می چرخانند

* داخل اوتدیکول و ساکول و عجزای نیم دایره / اندولف هموار دارد اما داخل عجزای نیم دایره در هموار است

* اصل مکان برای یقین فرایس - صدا با فرکانس های پایین - به خوش زاین عشای پایه را ترکیب می کند در حالی که صدا با فرکانس های بالا عشای پایه را در

ترکیب قاعده می سازد و ترکیب می کند با بزرگ مانور که با نیم فرکانس صدا تشخیص داده می شود

فقط عشای پایه که ترکیب می شود

* با لایسم عضوی تغییر جهت صورت و استند هستند زنبوری و فوقانی و هماری است

ایام حرکات طرفیه آلتسان

قشر حرکتی عرض - ① قشر حرکتی اولیه - ناصبی / آوردن ، در جلوی تبار سر حرکت دارد ، حرکات عضلات لایس تحت است ها و نام ها

عجزی یا تنر در این منطقه وجود دارند

② قشر سنج حرکتی (PMR) - از پایین بسیار سیلوپوس و در بالا تبار و جری و ناصبی هموار حرکتی می رسد ، در جلوی عجزی حرکتی اولیه

است ، دارای آوردن های آلتان که مشمول تقلید حرکت اند ، آسیای این ناصبی آوردن حرکتی می شود و ناصبی

تنگیم حرکات آلتان چشم در این ناصبی است

③ ناصبی کلون حرکتی - حرکات این ناصبی محور است پس در کشت حرکت دوطرفه بین قشر دارد

قشرها ی - قشر prefrontal - تخصص در تبار من و قشرانی فکر است

قشر parietal - احس تبار ، ارتباط بخش های مختلف بسیار

قشر occipital - ادراک بینایی

قشر temporal - در تمام بخش دارد و درک صدا های شنید شد

نمای ارتباطی قشر عرض - ① ناصبی ارتباطی آلتان ای بین سری تبار - ارک ران / تولید صوت / تولید / تولید / تولید

② ناصبی ارتباطی میره فرانتال - میزان تبار / تولید / تولید / تولید / تولید / تولید

③ ناصبی ارتباطی تبار - تولید / تولید / تولید / تولید / تولید / تولید

آلفوزی - به دنبال تحریر بخش های قشر تبار (میتال و هستی دم دار) - اضلال در درک تبار است در حالی که نمود آن عین است

هسته های مغز بانی - شامل - ① گانه های چهارگانه (در مسیر بانی) ② هسته های قهوه ای (مانند عشرين و سجد در استخوان
 حرکات خرفین نقش دارد) ③ ماده سیاه ④ هسته های درجه اول - اعصاب مغزی ۴، ۵
 هسته های این مغزی - شامل - ① تشایلات استیاب ایلج (تنزیاب انقباض عضلات صورتی) ② هسته های بانی
 ⑤ هسته های استیاب ④ هسته های اعصاب مغزی ۵، ۶ و ۷
 هسته های اصل انواع - ① تشایلات استیاب اصل انواعی (مخار انقباض عضلات صورتی) ② هسته های دهلیزی
 (حفظ تعادل) ③ هسته های سیمانی (ایجاد خواب و گشاد کردن) ④ هسته های نیتون (در مسیر ششوی)
 ⑤ هسته های آدیسون (اعمال حرکتی حلق و تنفس) ⑥ هسته های سرقتیاری (تنظیم تنفس و کلرد قلب و
 آدرین جمل) ⑦ هسته های اعصاب ۹ و ۱۰ و ۱۱ و ۱۲

* هیپوتالاموس - تنزیاب آن موجب احساس گرسنگی و تشنگی می شود. و می تواند موجب عشقم و استیاب ها نیز شود
 - تنزیاب نواحی شکمی - میانی - موجب احساس سیری و عدم تنزیاب و احساس آرامش می شود
 - ناحیه خانی - طرفی - افراش عشار شریانی و صحران قلب
 - پره اوپتیایک - آواسر صحران قلب و عشار شریانی و تنظیم درجه حرارت بدن
 - ناحیه خانی - داخلی - تخل سرها و والش های تولید حرارت

هسته های هیپوتالاموس - ① هسته های پارائتریکولار - اتریشع السن توسر
 * اصواع دلنا در حرارت - اصواع بسیار عیش
 در شتر خواد در در بیماری های مغزی و عجم بروز
 کی اند در شتر مغز و مشکل ارشاع تنزای
 ② سوپرا اپتیایک - ترشع ADH یا صداداری
 ⑤ سوپرا اپتیایک - تنظیم ریتیم شبانه روزی
 مغزاند

* اصواع تنز - در اصواع تنز آهیانه ریش کودکان تشدت می شود. در المن
عین استیاب و اصواع ایجاد می شود. در بیماری های تخلیل روزی
عقد قابل مشاهده است
 * صواع کویک - صواع سبز - کندی مشاهده می شود

نیزه های آدرنیایک - تنزیاب ADH - تشدت صحران قلب، افراش قدت انقباض قلب، افراش لیولیز
 - تنزیاب ADH - اصواع عروق، تخل شدن روده، اصواع برش ها، تخل انرژی، للور نویز، تخل شدن جدار عنان و نیز روزی

Subject :

* تئیت حافظی صریح (explicit) شعورایی * تئیت حافظی معروضی (Implicit) غیر شعورایی

↑ توانایی دنبال کردن افکار و اطلاعات در حافظه شعورایی در صورتی که در این اطلاعات هیچ بیاری باشد

* حافظه کاری (working memory) → محدود → تعمیر شعورایی → تعمیر غیر شعورایی (از روش پیشتر برای)

* تعمیر غیر شعورایی → تعمیر شعورایی (این تئیت) → در یادآوری

↑ اطلاعات قدیمی در حافظه شعورایی می شود

* یادگیری استدلالی → دنبال تعمیر کند طول بزرگ است

* یادگیری داینامیک → دنبال یادگیری پایانی اولیه به تعمیر کند است

* در عمل تعمیر کند است → فرد در این حالت تعمیر کند است

* رگلس استدلال → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

② محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

③ محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

* رگلس استدلال → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

* محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

* محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

غدد شناختی و خوراکه مغز :

① غده پینه مغزی → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

② غده پینه مغزی → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

③ غده پینه مغزی → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

④ غده پینه مغزی → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

⑤ غده پینه مغزی → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

⑥ غده پینه مغزی → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

* غده پینه مغزی → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

* غده پینه مغزی → محدود در این حالت است → برای استدلال رگلس برای محل استدلال

* هشتمین سوراقتیلا هیپوتالاموس - ترشح ADH ، * هشتمین یارا و نوری اولار هیپوتالاموس - ترشح آنتی دیورتیک

* لیونده های هورمون

- ① لیونده های داخل سائل ← لیونده های یالاسایی ← هورمون های استروئیدی
- ② لیونده های هشتمی ← هورمون های تیروئیدی
- ③ لیونده های عسای ← ① استیروئید کولال بودی ← درجه تغییرات بسیار عسای می شوند / استیروئید کولال بودی (هورمونی نفوذی)
- ② لیونده های عسای ← ② متصل به آنتیجیم ← فعال کردن آنتیجیم متصل د لیونده ← لیونده های سیتولایز می مانند

لیونده های هورمون رشد و استروئید ، پرو لاکتوت ، و استروئید کولال بودی ، و استروئید های سیتولایز می مانند

ارکامت دیورتیک ترشح دارد → آنتی دیورتیک (تثقیم شده می است)

* هورمون های هیپوتالاموس

- ① ADH (آنتی دیورتیک) ← ACTH (آنتی دیورتیک II) ← CRH (آنتی دیورتیک I) ← TRH (آنتی دیورتیک I)
- ② FSH (هورمون فولیکول) ← LH (هورمون لوتالیزانت) ← TSH (هورمون تیروئید)
- ③ HCG (هورمون گونادوتروپین کولونیزانت انسانی) ← GH (هورمون رشد)
- ④ PTH (هورمون پاراتیروئید) ← IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک)

* هورمون هیپوتالاموس (کنونی) (ANP) دارای پیامبرزانوی می CGMP است

* هورمون های هیپوتالاموس هیپوفیزیاری

- ① GHRH (هورمون رشد ریلیز) ← ② GHRH (هورمون رشد ریلیز) ← ③ TRH (هورمون تیروئید ریلیز)
- ④ TRH (هورمون تیروئید ریلیز) ← ⑤ TRH (هورمون تیروئید ریلیز) ← ⑥ TRH (هورمون تیروئید ریلیز)
- ⑦ ADH (آنتی دیورتیک) ← ⑧ ADH (آنتی دیورتیک)

آزاد سازی Ca ، انتقال عسله

فعال شدن PK آیساری

* اثر هورمون رشد بر PK → ترشح در دیورتیک → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک)

* اثر هورمون رشد بر عسای → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک)

* اثر هورمون رشد بر استروئید → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک)

* اثر هورمون رشد بر استروئید و عسای → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) → IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک)

* هورمون رشد با تولید PK های IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) باعث IGF-1 (هورمون سوماتوتروپیک) می شود

- * عوامل محرک هر دو ترشح شده → ① GHRH ② هیپوتالامیک ③ انباشت دارک و اسید آمینو ④ افزایش اسید آمینو خون
- ⑤ کاهش اسید مورد خون ⑥ قهقهه استخوان و ورزش ⑦ کربن دی اکسید خون و کاهش PC ⑧ استرول و استروئید

مکانیسم های ترشح این هورمون ها

- * مکانیسم انزیمات → افزایش ترشح → ترشح انزیمات در سلول های پانکراس ↑ / افزایش بافتلین 2 → ورود GLC از خون
- از طریق بافتلین → سلول های پانکراس → ① تبدیل GLC به GLC - ② فسفات (مصرف خود کشته می شود) → ② آلانین
- GLC - ③ فسفات و تولید ATP → ④ اثر ATP روی کانال های کلسیم که منجر به AP و بستن آنجا و باعث شدن ترشح می شود → ④ باز شدن
- کانال های Ca وابسته به ولتاژ و ورود Ca به سلول های β → ترشح انزیمات

* انزیمات → تعداد پرزده های GLT 4 و در بافت ها از ترشح می دهد

- * انزیمات در بافتلین ترشح می شود → بافتلین در بافتلین ترشح می شود → بافتلین در بافتلین ترشح می شود
- * اثر انزیمات بر کربوهیدرات ها → ① افزایش ترشح گلوکز و گلیکو لیپاز ② افزایش ترشح لیپاز ③ افزایش ترشح آمیلاز ④ افزایش ترشح منشا گلوکز لیپاز
- ④ مهار ترشح گلوکز و گلیکو لیپاز ⑤ تبدیل GLC به اسید و انتقال آن به بافت عمومی با HDL
- * اثر انزیمات بر پروتئین ها → فعال کردن لیپاز → تبدیل تری گلیسرید به اسید چرب → بافتلین در بافتلین ترشح می شود

- * اثر انزیمات بر لیپید ها → فعال کردن لیپاز → فعال کردن لیپاز → فعال کردن لیپاز → فعال کردن لیپاز
- * ترشح انزیمات (ATP) با استفاده از ماده → ترشح انزیمات → ترشح انزیمات
- * کاهش ترشح انزیمات → ترشح انزیمات → ترشح انزیمات → ترشح انزیمات

- * محرک های انزیمات → ① فعال کردن لیپاز ② ترشح انزیمات ③ فعال کردن لیپاز ④ فعال کردن لیپاز
- ③ هر دو در سلول های ترشح کننده (GIP / CCK / سکرین / لانتانین) ④ اثر انزیمات بر بافتلین ⑤ ترشح انزیمات
- ⑤ ترشح گلوکز و گلیکو لیپاز و گلوکز و گلیکو لیپاز → ترشح انزیمات ⑥ بافتلین

- دایابت 1 → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک
- دایابت 2 → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک
- دایابت 3 → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک → دایابت هیپوگلیسمیک

* محرک های هورمونال - 1 کاهش ترشح کالسیتریول 2 کاهش اسیدهای چرب

* لولاکتون - 1 لولاکتون - 2 لولاکتون و پرولاکتین را افزایش می دهد

3 افزایش اسیدامینه 4 درشت کردن 5 آدرینول

ولیکار حساس - هورمون را تحریک می کند

* هورمون های تیروئیدی - 1 و 2 آدرینول - 3 از فولیکول های تیروئید - 4 با اثر تغذیه ای با به و آدرینول - 5

که ممکن است در تیروئید - از پارافولیکول های تیروئید

(داخل غشای رانس سلول)

* مکانات تولید هورمون های تیروئیدی - انتقال فعال به بدنه سلول های تیروئیدی - اتصال به - تیروگلوبین و تولید MIT و سپس DIT - سیستم های

پولی اتصال - آنجا سید تیروئید توسط آنزیم پیرالکسیداز و پیرالکسیداز همراه آن صورت می گیرد

* هورمون های تیروئیدی - صورت می پذیرد - آلکالین

* اثر هورمون تیروئیدی روی سادل - 1 رونویسی ، آکسیداز های ناظر و

2 آلکالین - 3 افزایش در کتون - 4 مستقل می شود و نتیجه

1 فعالیت های متابولیک میتوکندری ، افزایش ATP ، انتقال دیواره ها

عصر لای با دارند ، نتیجه عمر 4 استخوان - 5 است و 4 استخوان

1 اتصال با PR های صورت است

* اثر هورمون تیروئیدی روی رشد - در دوران نوزادی و جنین با رشد

رشد جنین و جنین می شود و با در سالن ها این تیروئید و

* اثر هورمون های تیروئیدی روی کربوهیدرات ها - 1 آلکالین

1 آلکالین - 2 ترشح انسولین برای افزایش جذب کالری توسط

سادل ها ، افزایش جذب کالری از روده

ساخته می شود اما در خون حاد آن تا 1000 PR و 1000 فعالیت از

* اثر هورمون تیروئیدی روی متابولیسم پروتئین ها - 1 پروتئین ها - 2 اسیدهای چرب

1 سلامت پروتئین ها و 2 آلکالین و 3 آلکالین و 4 آلکالین در صورت

1 / 1 / 1 اثر این آنزیم ها - 1 اثر این آنزیم ها - 2 اثر این آنزیم ها - 3 اثر این آنزیم ها

* هورمون های تیروئیدی معروف و تاثیرات آنها را افزایش می دهند

1 آلکالین های 1000 در روده

* اثر هورمون های تیروئیدی روی دستاورد تیروئید - 1 افزایش سرعت - 2 افزایش سرعت - 3 افزایش سرعت - 4 افزایش سرعت

جریان خون بافتی - 1 کاهش فشار ریگناری - 2 کاهش فشار ریگناری - 3 کاهش فشار ریگناری - 4 کاهش فشار ریگناری

* اثر هورمون های تیروئیدی روی اعصاب درازتری - 1 استقلال - 2 استقلال - 3 استقلال - 4 استقلال

علائق بالینی هیپوتیروئیدسم - هیپرآستروژینم - برادیکاردی

Subject :

Date

* اثرش در هیپوتیروئیدسم: افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

* اثرش در هیپرآستروژینم: افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

* اثرش در برادیکاردی: افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

* سرما \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

Cortisol آدرنال \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

(2) افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

این لایه با ترشح ACTH انجام می شود

(3) افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

* افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

در کلیه ها \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

در غده پینه و پینه \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

* افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

و ایجاد هیپرآستروژینم \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

اثرات عمدتاً \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

ترشح آن در افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

* افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح \rightarrow افزایش ترشح

* کمپوزیشن الوکورتیلونیدها و لاکتو اوکورتیلونیدها
 ① هایپرکالمی ② هیپوناتری ③ انست استاترون ④ اسپوز ⑤ لاکتو اوکورتیلون
 ⑥ پامپاسیون (فیدبک منفی که دنبال آن ACTH کم ترشح MSH کم ترشح می شود که دنبال آن پوسیت سیاه می شود)

* در زمان پرکاری آدرنال نیار به هر دو آلدوسترون زیاد می شود

* هایپرکالمی ← انقباضات تنای در عضلات
 * هایپرکالمی ← تضعیف اعصاب | پرکاری آدرنال | پرکاری استروئید

← هر دو پاراتیروئید (PTH) → افزایش Ca و فسفات در خون
 ← افزایش بازجذب Ca از توبول جمع کننده، معدوی کلیه و توبول دنیال و لاکس بازجذب فسفات (از توبول دنیال)
 ← افزایش جذب Ca از روده از طریق ویتامین D
 ← افزایش فعالیت استخوان

* ویتامین D و پرکاری P → کاردیوپاتی → هیدروکسی کولکالسیفرول → در لیدروده او ۲۵ → دی هیدروکسی کولکالسیفرول → فعال
 و ویتامین D → افزایش بازجذب Ca از روده و استخوان

* فعالیت ویتامین D → افزایش رودویی، افزایش جذب Ca و فسفات از روده، افزایش دفع Ca و فسفات از کلیه، مقادیر بالای آن باعث جذب استخوانی و مقادیر کم آن باعث لیس پمپاسیون استروئید می شود
 * اشاره استروئید → ① تأثیرات اندام های جنسی بانوان و لدهی بیم و فالوید و واژن ② رشد استخوان و تجمع چربی و افزایش تعداد مباری عده دنیالی ③ زیادتر شدن تعداد و عمل سلول های استخوانی شده در فالوید ④ ذخیره ام چربی
در بافت ⑤ بیم و بافت کلیه پرکاری ⑥ اعمال آن

* تأثیرات پرکاری استروئید → ① آماده سازی بیم برای لانگ تریج ② افزایش توجهات الدهی فالوید ③ لاکس تعداد و شدت انقباض رخی

* استروئید باعث تشدید ترشح پرکاری در درمان بارداری می شود

* افزایش پرکاری در درمان پرکاری باعث → کاهش ترشح GHRH و سرکوب استخوان چینی → آزموده می شود

* در پاناسی - علامت استروژن 50% است اما علامت LH و FSH افزایش می یابد * اثرات هورمون جنسی مردانه \rightarrow ① ووشش مردانه

② هم شدن عضله بدنی های تریپنی خاکه جنسی

* تستشون \rightarrow ⑤ - آندروژن \rightarrow اسی هیدرو تستوسترون و آندروستین

③ لفت شدن و زیاد شدن توکات استاب ④ است

* تستشون \rightarrow به صورت مشخص به آندوسین (۹۷/۱) و مشکل به آندوسین (۲/۱) ⑥ افزایش کم خون

⑦ افزایش RBC

* در دوران جنینی HCG اودی سلول های سالیسی \rightarrow ⑧

* در فرآیند اسپرماتوزون \rightarrow استروژن \rightarrow FSH نقش دارد سلول های اسپرماتوزون در هر دو جنس اینجور نقش دارند

* استروژن عامل ایجاد لتهی نقطه \rightarrow NO

* و محافظ سلول های سرژولی ① استیای از سلول های اسپرماتوزون

② ترشح استروژن \rightarrow این سلول ها تستوسترون را در فرآیند آندوسین به استروژن تبدیل می کنند

ترشح GnRH را کاهش \rightarrow ③ ترشح $inhibin$ \rightarrow ترشح FSH و مهار ترشح LH می شود / توسط سلول های تولید لوزا و سوزنی تولید می شود

ترشح pr متعلق آندوسین (ABP) \rightarrow بلائله داشتن سطح آندوسین

LH \rightarrow اثر روی سلول های لایبلا \rightarrow ترشح استروژن

FSH \rightarrow اثر روی سلول های سرژولی \rightarrow ترشح استروژن

دستگاه لوزا و سوزنی \rightarrow دستگاه لوزا و سوزنی توسط غده های سوزنی و لوزا و سوزنی تشکیل می شود

در بعضی موارد این اعضا با تغییرات نقش دارند

* سلول های سوزنی \rightarrow سلول های سوزنی \rightarrow سلول های سوزنی \rightarrow سلول های سوزنی \rightarrow سلول های سوزنی

انقباضات اولیه لوزا و سوزنی ① واکسون های که با لوزا و سوزنی ترشح می دهند \rightarrow انقباضات اولیه لوزا و سوزنی \rightarrow تنظیم اثرات مهار می شود

② واکسون \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی

③ واکسون \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی

④ واکسون \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی \rightarrow سوزنی

* روغن در دماعت سمازلکی دستگاه آواز من شود

* انواع عصب های عصب اولیه در انسان

بلع ← ① بلع دهان ← مرحله اولی بلع است

← ② بلع حلقی ← در این مرحله الکلی ای لحمی توده از در دهان به حلق و بسی به عروق من شود

← ③ بلع سردی ← عروق من بسی بسی باعت در بوره و ادار من به عده من شود

* صغ دودی تالویه دودی ← زنان ایجاد می شود مع دودی اولیه من ند غذا را دودی در حلق براند

او در تاریخ بسی تاریخ شکل از است از بلع دهان است

شکل های عصب اشتراکی ← ① سمازلکی یا دورباخ ← بسی لای عصبی من و عروق من است باعت تنظیم حرکت لودی کو آواز من شود

← ② شکل ی زیر حلقی یا عصب ← و بسی تنظیم تنگ تنگ و عروق من دستگاه آواز را در عده داند

* روغن و وال وال ← باعت افزایش عجز بسی عده و است عقل من باعت عده من شود ط از بیش عده اولی بیش

مشار در اول عده باعت من ند

... مراد تاریخ عده ← ① سمازلکی ← یا تاریخ عده اولی

← ② عده ای ← ① لا سوز من یا بلور ② وال من مار وال ③ وال من عده من

← ③ عده ای ← روغن من باعت من لا سوز من

← افزایش عجز عده و است عقل من باعت عده من شود ط از بیش عده اولی بیش

← ③ عده ای ← باعت تنظیم حرکت لودی کو آواز من شود

← ① روغن من باعت من لا سوز من ← ② عده ای ← ③ عده ای

← ④ عده ای ← روغن من باعت من لا سوز من

← ④ افزایش عجز عده و است عقل من باعت عده من شود ط از بیش عده اولی بیش

* هم سمازلکی و سمازلکی دودی باعت تنظیم حرکت لودی کو آواز من شود

Subject :

* عوامل آغاز کننده ی زلزله اشرفی و لرزه ای است که در ① میزان اشباع دژندوم ② شدت تخریب خاک دژندوم ③ میزان سیسئیلیتیسیته ی کمپوز دژندوم ④ میزان اشباع اولیه ی کمپوز

* انتقال حرارت روده ی بارکلیت ① قضیه عقده لند ← تشیخ → مواضع اشباع آهسته ی روده بارکلیت دارد / با ورود خاک روده و اشباع اولیه ی آن از می ۳
② محرکات اشرفی برده (اصول پستیالشیب) ← سویت آهسته ی دارنه و در صورتی که روده ای تخریب و با
نویس اشباع به اندکی روده و سولاسی شود

* امراض اشرفی حرکات روده ← ① لاشرفی ② لواشرفی * عوامل لاشرفی حرکات روده ی بارکلیت ← ① اشرفی ② لواشرفی

به آن حرکات لاشرفی گفته می شود
* حرکات روده ی برده ← ① انتقاضات مخلوط لند (دو سترسیول) ← لایه با حرکات دایره ای و محوری که به وسیله ی تشیخ انجام می دهد
محتویات صمد را در اشرفی بالورج صمدی به صورت آهسته حاوی راه مشابه کرده ← عقده عقده لند روده
② انتقاضات توده ای یا جلورده ← حای محتویات لایه اشرفی یا سلیونی که مشابه حرکات روده ی
روده ی بارکلیت است ← زغالس لاشرفی لوانی آن را اشرفی می کند

* ترشحات بزاقی ← ① ترشحات سردی ← حادی اشرفی که به آن آمالز بزاق و ضمیمه اشرفی گفته می شود / ترشحات سردی + ترشحات سردی و بزاقی
② ترشحات سولونی ← حادی ترشحات غدد اشرفی + اشرفی لوانی است
← حادی بزاقی که در کربنات در حالی که غلظت بزاق NaCl و CaCl در بزاق کمتر از اشرفی است

* تشیخ بزاقی و آسینوزی و اشرفی به داخل مخول از بزاق نوعی لند (لند غلظت آن نسبت به لایه اشرفی و سولاسی) اما باز هم NaCl و CaCl
ترشحات که در کربنات داخل بزاق این مخول نیز سولاسی و اشرفی می زند

* ترشحات اشرفی که در کربنات اشرفی لوانی می یابد
به تشیخ و اشرفی می شود / اشرفی و اشرفی می یابد

* ترشحات اشرفی به ترشحات ← ① اشرفی ترشحات غدد ② ترشحات اشرفی که در اشباع اشرفی سولاسی است ③ اشرفی ترشحات
④ اشرفی اشباع سولاسی و اشرفی غدد

Subject :

عدد توپولان ...
 ① عدد آکسید ...
 ② ...
 ③ ...
 ④ عدد ...

* فاکتورهای ...

* ...

* ... HCl ...
 ...
 ...
 ...
 ...

* ...
 ...

* ...
 ...
 ...

(CCK)
 * ...
 ...
 ...

* ...
 ...
 ...

* ...
 ...
 ...
 ...

* عدد پروتون یا الکترون ← تفریق مولکول و ابر ۵۱۵ دارند. pH بسیاری بالایی دارند از دشت و در برابر اسید معده محافظت اند. تغذیه سبزیجات تغذیه میوه تغذیه لبنی تغذیه حبوبات

* تغذیه مهار کننده بی معده (GIP) و تغذیه یبوست دارند و تغذیه (VIP) در سوراخ استامین (تغذیه استامین معده را در معده است)

* استیل کولین و CCk محرک اصلی ترشح استامین است تغذیه پروتئین یا تغذیه پروتئین اند که روی معده عمل می کند تغذیه پروتئین اثر می کند

نوع آنزیم استامین از تغذیه پروتئین تغذیه پروتئین است
① آنزیم های پروتئیناز → تغذیه پروتئین و تغذیه پروتئین
② آنزیم های چربی لیپاز → تغذیه پروتئین
③ آنزیم لیپولیک → تغذیه پروتئین و تغذیه پروتئین

* محرک ترشح استامین یا تغذیه پروتئین → ① تغذیه پروتئین و تغذیه پروتئین زیاد
② معده ای → در حال از این آنزیم
③ روده ای → بیشتر در غده استامین های تغذیه پروتئین

در معده و روده پروتئین ها بیشتر اند
* تغذیه پروتئین + تغذیه پروتئین + تغذیه پروتئین + تغذیه پروتئین → تغذیه پروتئین

* تغذیه پروتئین حاصل سلول های تغذیه پروتئین است
* تغذیه پروتئین در معده است که تغذیه پروتئین در داخل دوده و دوده

* تغذیه پروتئین در معده است که تغذیه پروتئین های پروتئیناز یا تغذیه پروتئین انجام
در داخل معده توسط آنزیم ها تغذیه پروتئین و تغذیه پروتئین و تغذیه پروتئین و تغذیه پروتئین و تغذیه پروتئین و تغذیه پروتئین

* تغذیه پروتئین یا تغذیه پروتئین که تغذیه پروتئین است
در معده ای تغذیه پروتئین یا تغذیه پروتئین است
* تغذیه پروتئین یا تغذیه پروتئین که تغذیه پروتئین است

* تغذیه پروتئین یا تغذیه پروتئین که تغذیه پروتئین است

* جذب K و Mg و Ca ← به روش انتقال فعال از ...
 ... نیاز روده جذب می شوند. (در صورتی که بیشتر باشد جذب آن کمتر است)

* جذب Pr ← به صورتی که Pr ...
 جذب می شوند. جذب آن ها از طریق ویتامین D و Ca ...
 در روده و از طریق انتقال فعال (هم استقامی) ...
 با Na و با استار ستهیل شده انجام می شود

* جذب Fe ← به کمک آنزیم ها ...
 در سلول های Fe ...
 جذب از مسیر Fe ...
 تبدیل می شوند که به Fe ...
 چون Fe ...



جزوه باما

دانلود جزوات، نمونه سوالات
و پروپونته‌های دانشگاهی

Jozvebama.ir

