

تولید مثل

تولید مثل گاهی بعنوان یک عمل هومئوستاتیک در نظر گرفته نمی‌شود اما باید دانست که تولید مثل با تولید موجودات جدید بجای موجوداتی که می‌میرند عمل به حفظ ثابت بودن محیط کمک می‌کند. شاید این نوع تلقی از واژه هومئوستازی دور از ذهن باشد اما نشان می‌دهد که در تجربه و تحلیل نهائی، کلیه تشکیلات بدن علاوه چنان سازمان یافته‌اند که به حفظ تداوم زندگی کمک می‌کنند و هدف نهائی مکانیسمهای هومئوستاتیک نیز همین است.

سیستمهای کنترول کننده بدن

بدن انسان در واقع حاوی هزاران سیستم کنترول است. برخی از آنها در داخل سلولها عمل کرده و کنترول اعمال داخل سلولی را بعده دارند. برخی دیگر در داخل اعضاء عمل کرده و اعمال یکایک قسمتهای هر اندام را کنترول می‌کنند. سرانجام عده‌ای دیگر دوسراسر بدن عمل کرده و کنترول روابط اندامهای مختلف با یکدیگر را بعده دارند. برای مثال، سیستم تنفسی (با همکاری سیستم عصبی) غلظت آبدرید کربنیک مایعات خارج سلولی را کنترول می‌کند، کبد و لوزالمعده غلظت گلوکز مایعات خارج سلولی را تنظیم می‌کند و کلیه‌ها غلظت یونهای هیدروژن، سدیم، پتاسیم و فسفاتها و یونهای دیگر این مایعات را کنترول می‌کنند.

چند نمونه از سیستمهای کنترول

تنظیم غلظت اکسیژن و آبدرید کربنیک در مایع خارج سلولی -- چون اکسیژن یکی از مواد اصلی و لازم برای واکنشهای شیمیائی سلول است سرعت این واکنشها تا حد زیادی بستگی به غلظت اکسیژن در مایع خارج سلولی دارد و از این‌رو یک مکانیسم کنترولی ویژه، غلظت خارج سلولی این ماده را ثابت نگاه می‌دارد. این مکانیسم اصولاً به خواص شیمیائی هموگلوبین موجود در گوییجه‌های سرخ بستگی دارد. هنگام عبور خون از ریه‌ها هموگلوبین با اکسیژن ترکیب می‌شود. هنگام عبور خون از مویرگها، اگر مایع بافتی محتوی مقدار فراوانی اکسیژن باشد هموگلوبین اکسیژنی به مایع بافتی نمی‌دهد ولی در صورتیکه غلظت اکسیژن مایع بافتی کم باشد کمبود آن بوسیله هموگلوبین تا حد کافی جبران می‌گردد. بنابراین، تنظیم غلظت اکسیژن در بافت‌ها اصولاً بخاطر خواص شیمیائی هموگلوبین است. این عمل تنظیمی را عمل تامپونی هموگلوبین بر روی

اکسیژن oxygen buffering می‌نامند.

غلظت انیدرید کربنیک در مایع خارج سلولی به روش کاملاً متفاوتی تنظیم می‌شود. انیدرید کربنیک یکی از فرآورده‌های نهائی مهم واکنشهای اکسیداسیون در سلول است. هرگاه انیدرید کربنیک تولید شده در سلولها در مایع بافتی تجمع پیدا کند اثر جرمی آن بسرعت باعث توقف واکنشهای انرژی‌زا در سلولها می‌شود. خوبختانه مکانیسم زیر غلظت انیدرید کربنیک مایع خارج سلولی را دریک حد ثابت و قابل قبول حفظ می‌کند: غلظت بسیار زیاد انیدر کربنیک، مرکز تنفسی را تحریک کرده و موجب سریع و عمیق شدن تنفس می‌شود. سریع و عمیق شدن تنفس میزان دفع انیدرید کربنیک را بالامی برد و این عمل تا هنگام بازگشت غلظت انیدرید کربنیک به مقدار طبیعی ادامه می‌یابد.

تنظیم فشار شریانی - چندین سیستم مختلف به تنظیم فشار شریانی کمک می‌کنند. یکی از آنها یعنی سیستم گیرنده‌های فشاری یا بارورسپتور baroreceptor مثال بسیار ساده و خوبی برای مکانیسم کنترول است. در دیواره اغلب شریانهای سبات و در قوس آئورت رسپتورهایی بنام گیرنده‌های فشاری وجود دارند که افزایش فشار و اتساع دیواره رگ موجب تحریک آنها می‌شود. این پالسهایی که از این رسپتورها شروع می‌شوند به پیاز مغز تیره رسیده و در آنجا مرکز حرکة عروقی (مرکز واژوموتور) را مهار می‌کنند. با مهار شدن مرکز واژوموتور، تعداد این پالسهایی که از راه سیستم عصبی سپاتیک به قلب و رگهای خونی می‌رسد کاهش می‌یابد و با این کاهش از یک طرف رگها گشاد شده و از طرف دیگر فعالیت پمپ قلبی کاهش پیدا می‌کند و این هردو سبب پائین آمدن فشار تا حد طبیعی می‌گردد. برعکس، هر کاهشی در فشار شریانی باعث کاهش تحریک رسپتورهای کششی شده و این امر به مرکز واژوموتور اجازه فعالیت بیش از حد معمول را می‌دهد و بدین ترتیب، فشار شریانی مجددآ تا میزان طبیعی خود بالا می‌رود.

ویژگیهای سیستمهای کنترول

مکانیسمهای کنترولی که در فوق ذکر شد تنها محدودی از صدها مکانیسم کنترول هوموستاتیک در بدن است. این مکانیسمها دارای ویژگیهای مشترکی هستند که در زیر به شرح آنها می‌برداریم:

فیدبک منفی سیستمهای کنترول - سیستمهای کنترول بوسیله روندی موسم به فیدبک منفی negative feedback عمل می‌کنند. برای روشن شدن مطلب پاره‌ای از سیستمهای کنترولی هوموستاتیک را که در بالا بیان کردیم مژو رمی‌کنیم. در تنظیم

غلظت اندیزید کر بینیک، زیادی غلظت این ماده در مایع خارج سلولی، بعنوان یک استیمولوس اولیه سبب یک سلسله واکنشهای می‌شود که در مرحله آخر به افزایش تهویه ریوی و لذا کم شدن غلظت آن منجر می‌گردد و بر عکس، اگر غلظت اندیزید کر بینیک از حد معمول کمتر شود این کاهش غلظت بعنوان یک استیمولوس اولیه سبب یک سلسله واکنشهای می‌شود که سرانجام منجر به عادی شدن غلظت اندیزید کر بینیک می‌گردد. چنانکه ملاحظه می‌کنید در هر دو حالت بالا سلسله واکنشهای که بر اثر تغییر غلظت اندیزید کر بینیک شروع می‌شود به خود تغییر اولیه بر می‌گردد و بر تغییر اولیه اثر منفی دارد.

در مکانیسم تنظیم فشار شریانی نیز به عنوان ترتیب زیادی فشار سبب شروع یک سلسله واکنشهای می‌شود که منجر به پائین آمدن فشار می‌گردد و کمی فشار سبب شروع سلسله واکنشهای دیگری می‌شود که منجر به بالا رفتن فشار می‌گردد. چنانکه می‌کنید در این دو حالت نیز سلسله واکنشهای که بر اثر تغییر شروع می‌شود به خود تغییر بر می‌گردد و بر آن اثر منفی دارد.

بنابر مطالب بالا، بطور کلی هرگاه عاملی به مقدار بیش از حدی زیاد یا کم شود سیستم کنترول آن عامل سبب شروع یک فیدبک منفی می‌شود و این فیدبک منفی تغییر اولیه را از بین برده و عامل را به رقم عادی می‌رساند و با این ترتیب می‌سبب حفظ هوشمندانه می‌گردد.

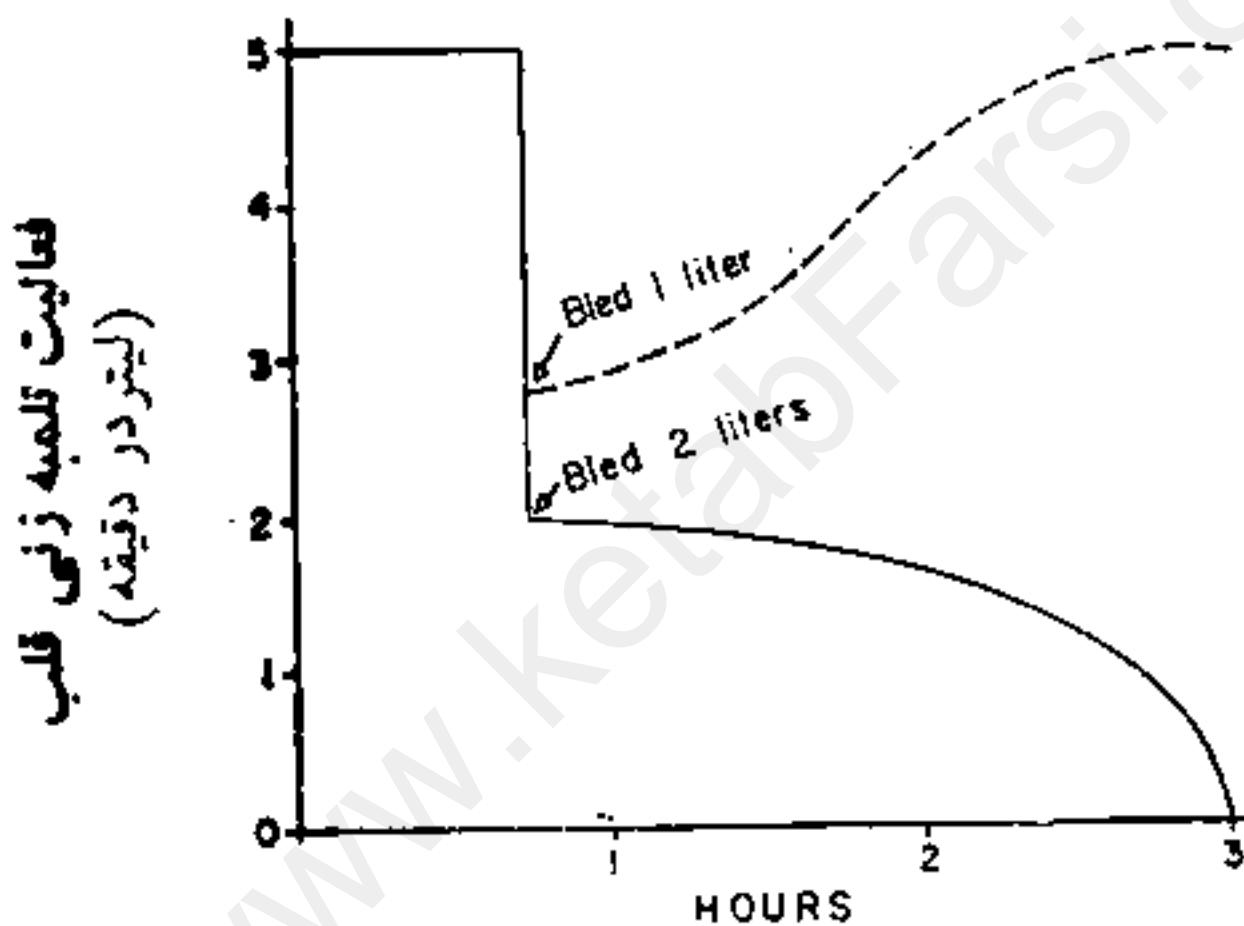
آمپلیفیکاسیون یا گین سیستم کنترول - قدرتی که یک سیستم کنترول در ثابت نگاهداشتن یکی از مشخصات بدن دارد تقویت یا آمپلیفیکاسیون amplification یا گین gain آن سیستم نامیده می‌شود. برای مثال، فرض کنید که شخصی برای مدت ۴ ساعت در اطاقی با حرارت ۳۶ درجه فارنهایت مانده باشد و سپس درجه حرارت اطاق بطور ناگهانی ۵ درجه بالا رفته و به ۳۷ درجه فارنهایت برسد. در این حال ملاحظه می‌کنیم که درجه حرارت بدن شخص فقط یک درجه فارنهایت بالارفته و از ۹۸ درجه به ۹۹ درجه فارنهایت می‌رسد. علت این امر آن است که بدن انسان از تغییرات درجه حرارت محیط تبعیت نکرده و بطور اوتوماتیک درجه حرارت خود را دقیقاً کنترول می‌کند. در این مثال می‌گوییم که گین سیستم کنترول مورد نظر ۴۹ است یعنی اگر سیستم کنترول موجود نبود درجه حرارت بدن علاوه بر این یک درجه، ۴۹ درجه دیگر نیز تغییر می‌کرد.

گین یک سیستم کنترول با فیدبک منفی را میتوان با استفاده از فرمول زیر محاسبه کرد :

$$\text{مقدار تصویح نا亨جاري} = \frac{\text{مقدار نا亨جاري که کماکان باقی می‌ماند}}{\text{گین فیدبکی}}$$

براساس اندازه‌گیریهایی که بر روی سکها بعمل آمده، گین سیستم بارور سپتور برای کنترول فشار شریانی، حدود ۲ است یعنی اگر عاملی خارجی بخواهد فشار شریانی را کاهش و با افزایش دهد، در حضور سیستم کنترول، یک‌سوم اثری را خواهد داشت که در غیاب سیستم کنترول می‌توانست داشته باشد (در صورت عدم وجود سیستم کنترول، علاوه بر یک درجه تغییر، ۲ درجه دیگر نیز تغییر می‌کرد). بنابراین، می‌توانیم نتیجه بگیریم که گین سیستم کنترول حرارت بیشتر از سیستم بارور سپتور است.

فیدبک مشبت بعنوان یک علت مرگ - دوره تسلسل بدخیم - گاه این سؤال پیش می‌آید که چرا اصولاً تمام سیستمهای کنترول موجود در بدن با فیدبک منفی کار می‌کنند نه با فیدبک مشبت *positive feedback*. اگر ماهیت فیدبک مشبت را در نظر بگیریم خواهیم دید که فیدبک مشبت نه تنها ثبات نمی‌آورد بلکه سبب بی‌ثباتی بیشتر و غالباً مرگ می‌شود.



شکل ۳-۱ - مرگ برای فیدبک مشبت، هنگامیکه شخص دو لیتر خون از دست می‌دهد

شکل ۳-۱ نشان دهنده مثالی است که در آن فیدبک مشبت ممکن است سبب مرگ شود. چنانکه در این شکل نشان داده شده، قلب در حالت عادی در هر دقیقه حدود ۵ لیتر خون را تلمبه می‌زند. حال اگر شخصی دو لیتر خون از دست بدهد خون باقیمانده صرف ۰.۵ لیتر را تلمبه می‌کند و دیگر به میزان ۵ لیتر در دقیقه به قلب بخواهد رسید تا قلب هم همان مقدار ۵ لیتر در دقیقه را تلمبه بزند و در نتیجه، فشار شریانی و بهمراه آن جریان کوروزنر که بخود عضله قلب می‌رسد کاهش یافته و قدرت انقباضی عضله قلب کم

خواهد شد. حال این تضعیف قدرت انقباضی قلب بنویه خود سبب تضعیف جریان کورونر می‌شود و تضعیف جریان کورونر مجدد آن قلب را ضعیفتر می‌کند و این دوره تسلسل بدخیم یا حلقه معیوب vicious cycle تا فرار می‌سیند مرگ ادامه‌می‌یابد. توجه کنید که فیدبک مثبت بر عکس فیدبک منفی سبب تشدید استیمولوس اولیه می‌گردد.

فیدبک مثبت را اکثر آن بدنام دوره تسلسل بدخیم می‌شناسند ولی باید توجه داشت که اگر فیدبک مثبت ضعیف باشد توسط فیدبک منفی مکانیسم کنترول کننده خنثی شده و دوره تسلسل بدخیم بوجود نمی‌آید. بطور مثال اگر شخصی بجای دولیتر خون فقط پلیتر خون ازدست بدهد، چنان‌که منحنی نقطه چین شکل ۱-۳ نشان می‌دهد، مکانیسم‌های کنترل کننده بروند و فشار شریانی بر فیدبک مثبت غلبه می‌کنند و لذا شخص بهبود خواهد یافت.

خودکاری بدن

بنابر مطالب این فصل، بدن انسان در واقع مجتمعی از ۷۵ تریلیون سلول است که هر عدد از آنها به یک شکل به هومنوستاز یا حفظ مشخصات محیط داخلی بدن کمک می‌کنند و لذا هر عدد از آنها یک واحد یا سازمان عملی را تشکیل می‌دهند. چون تا زمانی که حالت طبیعی محیط داخلی بدن ادامه پیدا کند کلیه سلولهای بدن از این محیط استفاده کرده و به زندگی خود ادامه می‌دهند، لذا سلولهای هر سازمان عملی از یک طرف از هومنوستاز نفع برده و به زندگی خود ادامه می‌دهند و از طرف دیگر به طریقی به ادامه هومنوستاز کمک می‌کنند. این رابطه متقابل یک خودکاری automaticity مداوم برای بدن فراهم می‌کند و این خودکاری تا زمانی که یک یا چند سازمان عملی توانائی انجام نقش خود را از دست بدهند ادامه می‌یابد. بدیهی است در صورتی‌که یک یا چند سازمان عملی توانائی انجام نقش خود را از دست بدهند و محیط داخلی بدن تغیر کند همه سلولها در شرایط نامساعد قرار خواهند گرفت، تغییرات جزئی محیط داخلی بدن بر اثر بی‌کفاپتی سازمانهای عملی سبب بروز بیماری، و تغییرات زیاد محیط داخلی بدن منجر به مرگ می‌شود.

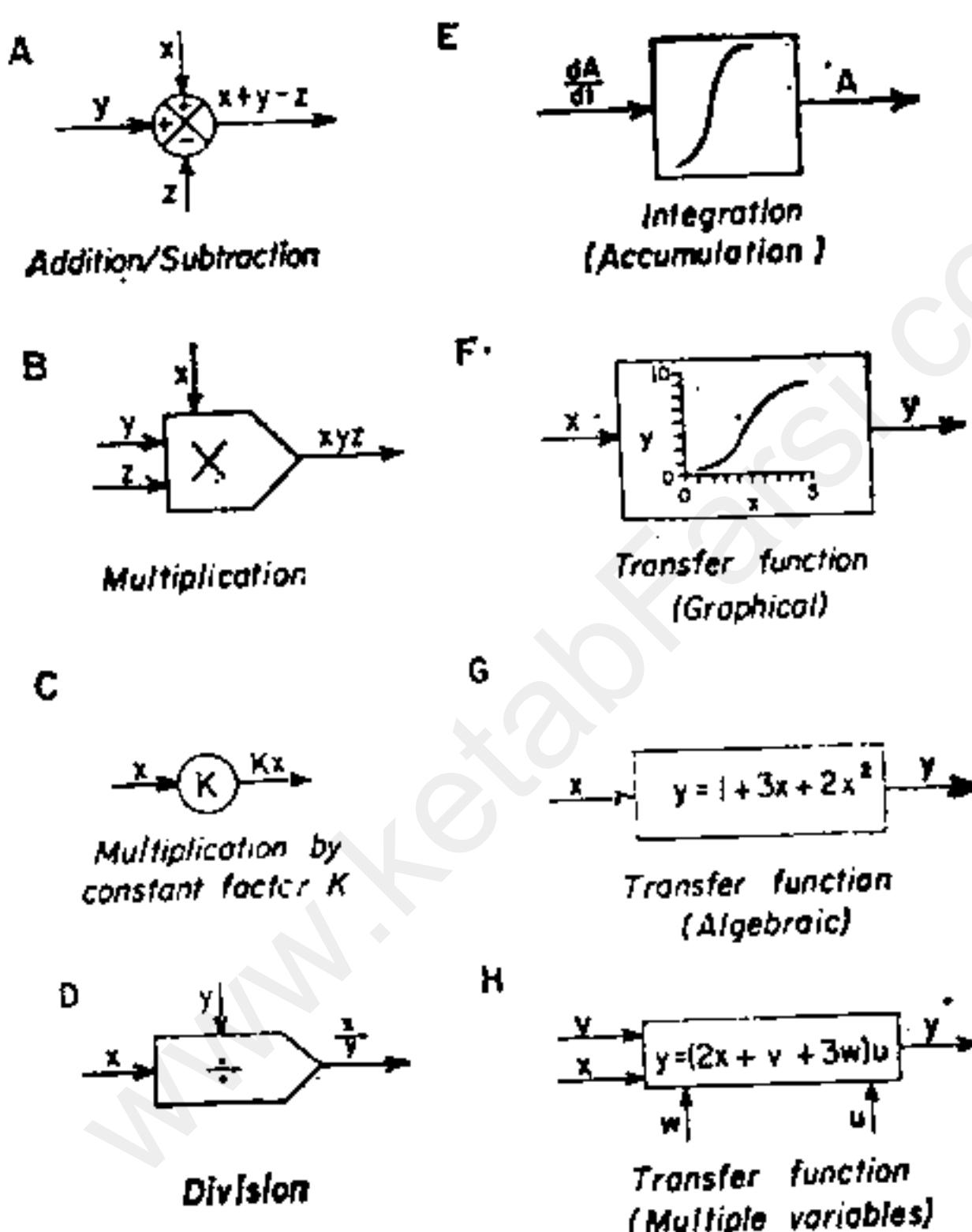
ضمیمه فصل اول

اصول فیزیکی سیستمهای کنترول

تا چند سال پیش به کیفیت عمل سیستمهای کنترول کننده بیش از جنبه که آنها توجه می‌شد و بطور مثال در مورد سیستم تنظیم کننده فشار شریانی فیزیولوژیستها فقط می‌دانستند که هر موقع فشار شریانی بالارود رفلکسی که از پارورسپتورهای شربانی شروع

می شود سبب پائین آمدن فشار تاحد طبیعی می شود. روشن است که این اطلاع کیفی در صورتیکه با اطلاعات کمی تکمیل نشود اطلاعی ناچیز است. در پانزده سال اخیر به کمیت عمل سیستم های کنترول توجه بیشتری شده و این امر سبب گشته که فیزیولوژی بتدربیع علم دقیقتری گردد.

سمبل های اساسی و مهمی که در آنالیز سیستم کنترول بکار می روند - سمبل (نشانه) های اساسی و مهمی که در آنالیز (تجزیه و تحلیل) سیستم کنترول بکار می روند در شکل ۱-۴ نشان داده شده اند و بقیار زیرند :



شکل ۱-۴ - سمبل های استانداردی که در دیاگرام های سیستم کنترول نگاریده می شوند.

سمبل جمع - تفریق - این سمبل در قسمت A از شکل ۱-۴ نمایش داده شده است. برای مثال فرض می کنیم که x نمایش مقدار نمکی که روزانه بدن از خذاعای خورده شده جامد می گیرد، y نمایش مقدار نمکی که روزانه بدن از مایعات نوشیده شده می گیرد، و z نمایش مقدار نمکی باشد که روزانه توسط ادرار از بدن دفع می شود.

در این صورت مقدار خالص تغییر روزانه نمک‌چناند پیکان شکل نشان می‌دهد برابر با $x + y - z$ خواهد شد.

عمل ضرب - در قسمت B از شکل ۴-۴ ضرب سه کمیت x و y و z را که حاصل آن برابر با xyz است نشان داده است. فرض می‌کنیم سه عامل جداگانه داشته باشیم که برسار شریانی اثر می‌کنند و بعلاوه اگر بطور همزمان اثر کنند اثر حاصله برابر با حاصل ضرب اثربتکت آنها باشد. براین اساس اگر بطور مثال اثر سیستم با رور سپتور برابر با x در جهت افزایش، اثر هورمونی از یک غده درون‌ریز برابر با y در جهت افزایش، و اثر خونروی برابر با z در جهت کاهش فشار باشد اثر خالص برابر با xyz خواهد گردید.

ضرب، در یک فاکتور ثابت - قسمت C از شکل ۴-۱ نشان دهنده ضرب، در یک فاکتور ثابت است. فرض کنیم که x غلظت سدیم مایع خارج سلولی و k حجم مایع خارج سلولی باشد. در این صورت مقدار کل سدیم مایع خارج سلولی برابر با kx می‌شود.

عمل تقسیم - قسمت D از شکل ۴-۱ که از تقسیم رقم x بر رقم y ، رقم $\frac{x}{y}$ بدست می‌آید. بعنوان مثال، اگر x مقدار کل سدیم و y حجم مایع خارج سلولی باشد، حاصل تقسیم یا $\frac{x}{y}$ غلظت سدیم در مایع خارج سلولی خواهد بود.

عمل تجمع یا انتگراسیون - بسیاری از اعمال بدن به تجمع accumulation تدریجی یک عامل بستگی دارد. چنانکه در قسمت E از شکل ۴-۱ نشان داده شده، اگر میزان تغییر آلدوسترون بدن (مقدار آلدوسترون بدن در واحد زمان) بصورت دیفرانسیل $\frac{dA}{dt}$ نشان داده شود انتگرال گیری از این دیفرانسیل، مقدار آلدوسترونی را که در زمان t

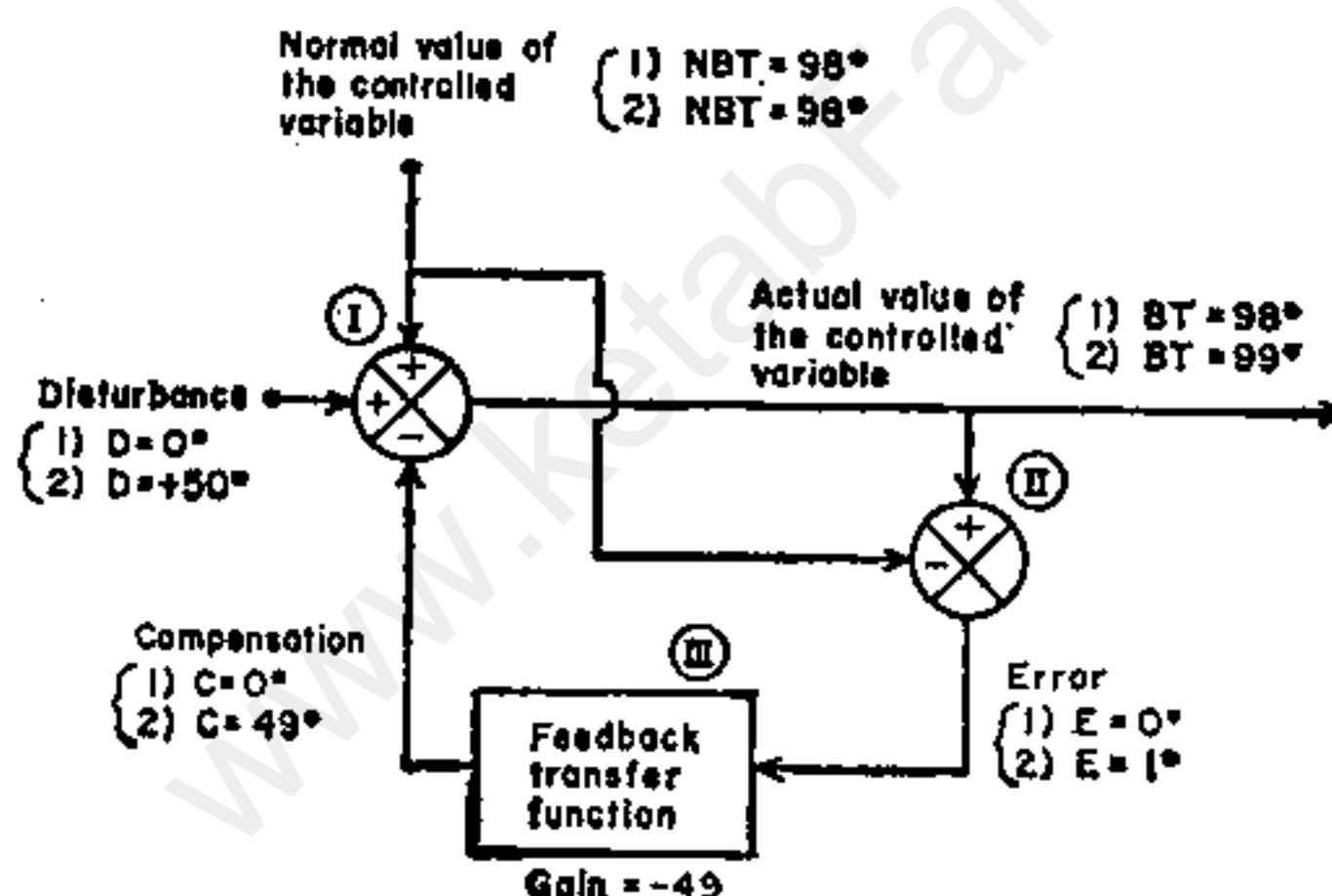
در بدن تجمع پیدا کرده است بدست می‌دهد. بدیهی است اگر $\frac{dA}{dt}$ مثبت باشد آلدوسترون بدن روبه افزایش و اگر منفی باشد آلدوسترون بدن روبه کاهش خواهد بود. سمبی که در داخل بلوک قسمت E از شکل ۴-۱ نشان داده شده عمل انتگراسیون integration نامیده می‌شود.

اعمال تبدیلی - قسمتهای F، G و H از شکل ۴-۱ اعمال تبدیلی را نشان می‌دهند. در هر یک از این سه قسمت، کمیت x وارد بلوک شده و کمیت y از آن خارج می‌گردد. هر بلوک به این معنی است که y تابعی از x بصورتی است که در داخل بلوک آورده شده است. در قسمت F این تبعیت بصورت منحنی و در قسمت G بصورت معادله

جبری نمایش داده شده است . در قسمت H ، بلوک دارای چهار ورودی $input$ و یک خروجی $output$ است. سه عامل اول از چهار عامل ورودی با هم جمع شده و حاصل این جمع در عامل چهارم ضرب می شود و بدین ترتیب خروجی بلوک بدست می آید.

قسمت F می تواند مثالی برای تبعیت میزان انسولین متر شده از لوزالمعده یعنی x از غلظت گلوکز مایع خارج سلولی یعنی y باشد. این منحنی نشان می دهد که اگر غلظت گلوکز کم باشد اصولاً انسولینی ترشح نمی شود ولی در غلظتها زیاد مقادیر زیادی انسولین ترشح می گردد .

آنالیز عمومی سیستم کنترول - شکل ۱-۵ یک آنالیز عمومی را نشان می دهد که می توان آن را در مورد تقریباً هر سیستم کنترول با فیدبک منفی در بدن بکار برد. هدف بیشتر سیستمهای کنترول حفظ نوعی متغیر کنترول شده در یک رقم تقریباً ثابت است. در شکل ۱-۵ متغیر کنترول شده درجه حرارت بدن (BT) است که بوسیله مقادیری بر روی پیکانی که متوجه سمت راست است نشان داده شده است. سه جزء ریاضی سیستم کنترول به قرار ذیر نند :



شکل ۱-۵ - آنالیز استانیک سیستم کنترول. ارقام این شکل مثالی برای آنالیز سیستم کنترول درجه حرارت بدن است. چنانکه ملاحظه می کنید برای هر یک از متغیرهای این سیستم دو رقم آورده شده است. رقم بالائی منوط به هنگامی است که درجه حرارت بدن طبیعی دو برابر با ۹۸ درجه فارنهایت است . رقم پائینی منوط به هنگامی است که درجه حرارت هم اختلالی برابر با ۹۰ درجه فارنهایت بالا رفته و بعبارت دیگر اختلالی برابر با ۵ درجه فارنهایت بر بدن انداخته و تعایل دارد درجه حرارت بدن را بالابرد. NBT نمایش درجه حرارت طبیعی بدن، BT نمایش درجه حرارت واقعی بدن ، E نمایش خطای C نمایش جبران، و D نمایش اختلال است

بلوک یک جمع‌جبری پیدا کردن سه عامل مختلفی را نشان می‌دهد که تعیین کننده مقدار متغیر کنترول شونده‌اند. سورودی این بلوک عبارتنداز (۱) مقدار طبیعی متغیر کنترول شونده یا بعبارت دیگر رقم متوسطی که سیستم کنترول تعایل به حفظ متغیر در آن رقم دارد. (۲) هرگونه اختلالی که بر روی بدن اثر کرده و سبب انحراف متغیر از مقدار طبیعی می‌شود و (۳) هرگونه جبرانی که توسط سیستم کنترول برای مقابله با اختلال بروز کند.

بنوک اختلاف مقدار واقعی و مقدار طبیعی متغیر کنترول شونده را محاسبه می‌کند. برونده یا خروجی این بلوک را خطأ error می‌نامند.

بلوک ۳ قسمت فیدبکی سیستم کنترول است، خطائی که در بلوک ۲ محاسبه شده و از آن بیرون داده می‌شود وارد این بلوک می‌شود و این بلوک براساس این ورودی، مقدار جبرانی را که برای خنثی کردن اختلال لازم است تعیین کرده و بیرون می‌دهد.

کاربرد آفالیز عمومی در کنترول درجه حرارت بدن - اکنون این آنالیز عمومی سیستم کنترول را برای یک مثال واقعی یعنی کنترول درجه حرارت بدن بکار می‌بریم. در هر قسمت از شکل ۱-۵ دورقم آورده شده است، رقم اول مربوط به هنگامی است که اختلالی وجود ندارد و لذا درجه حرارت بدن طبیعی بوده و جبرانی هم موجود نیست. ارقام طبیعی بقرار زیرند:

۹۸ درجه فارنهایت	مقدار طبیعی متغیر کنترول شونده
صفر درجه فارنهایت	اختلاف
۹۸ درجه فارنهایت	مقدار واقعی متغیر کنترول شونده
صفر درجه فارنهایت	خطا
صفر درجه فارنهایت	جبران

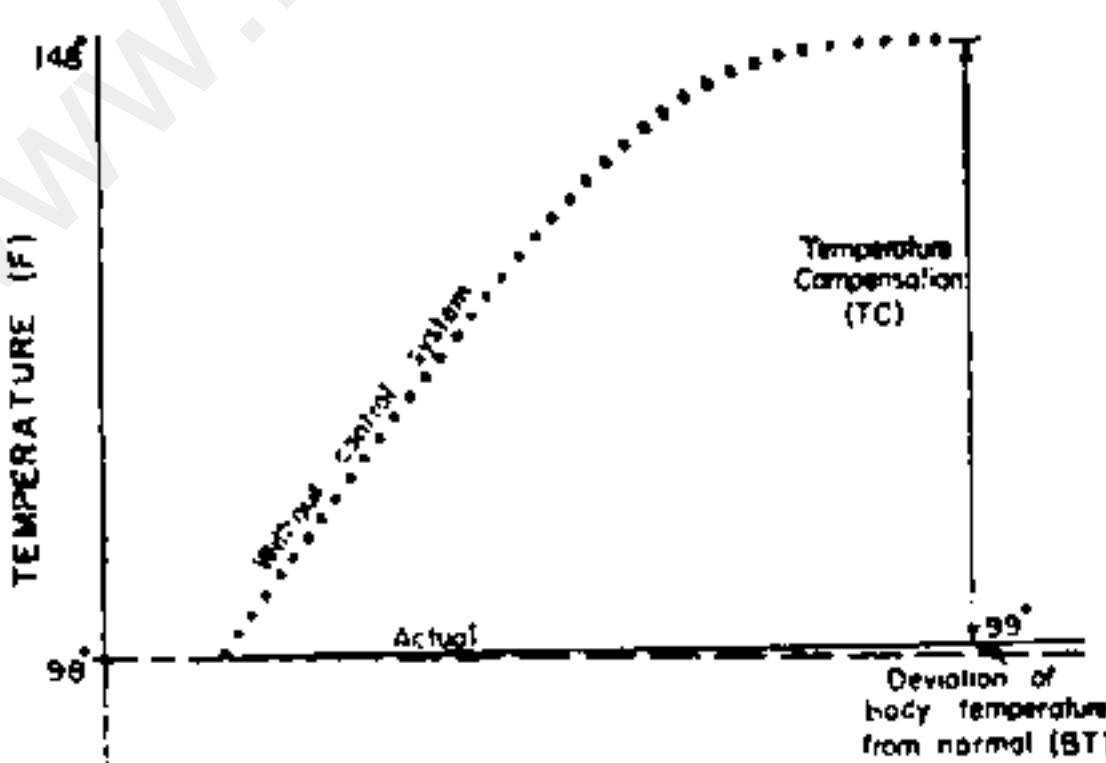
اکنون فرض می‌کنیم اختلالی می‌خواهد درجه حرارت بدن را تغییر دهد و این اختلال افزایشی در درجه حرارت هوا بمقدار ۰.۵ درجه فارنهایت است. در این حال اگر سیستم کنترول درجه حرارت بدن فعالیتی نمی‌کرد درجه حرارت بدن ۹۵ درجه افزایش پیدا می‌کرد ولی به محض اینکه درجه حرارت بدن شروع به افزایش می‌کند درجه حرارت واقعی پادرجه حرارت طبیعی اختلاف پیدا کرده و خطای ابعادی شود ولذا سیستم کنترول، جبرانی بوجود می‌آورد که قسمت اعظم اثر افزایش درجه حرارت هوا را خنثی می‌کند. این جبران از طریق تبخیر عرق از سطح پوست ولذا افزایش دفع حرارت از آن بوجود می‌آید. باین ترتیب ارقام دوم بقرار زیر می‌شوند:

۹۸ درجه فارنهایت	مقدار طبیعی متغیر کنترول شونده
۹۵ درجه فارنهایت	اختلال
۹۹ درجه فارنهایت	مقدار واقعی متغیر کنترول شونده
۱ درجه فارنهایت	خطا
۶ درجه فارنهایت	جبران

چنانکه ملاحظه می‌کنید، بس از تحقق اثر سیستم کنترول، مقدار واقعی متغیر کنترول شونده با جمع سه مقدار زیر برابر می‌شود؛ (۱) مقدار طبیعی متغیر کنترول شونده یا ۹۸ درجه فارنهایت، (۲) اختلال یا $98 + 5 = 99$ درجه فارنهایت و (۳) جبران یا $98 - 6 = 92$ درجه فارنهایت. بعبارت دیگر اختلالی برابر با $5 + 6 = 11$ درجه فارنهایت سبب افزایشی برابر با فقط یک درجه فارنهایت در حرارت بدن می‌شود.

حال می‌توانیم گینفید بکی این سیستم را از تقسیم جبران بر خطای (تقسیم $98 - 6$ درجه برابر یک درجه) بدست آوریم که برابر با $49 = \frac{6}{11}$ می‌شود.

شکل ۶-۱ اثراًین 0.5 درجه افزایش درجه حرارت هوا را در دو حالت نشان می‌دهد بکی هنگامیکه سیستم کنترول درجه حرارت فعالیتی نداشته باشد و دیگری هنگامیکه این سیستم عمل کند. در صورتیکه این سیستم عمل کند همزمان با زیاد شدن درجه حرارت بدن، جبران نیز زیاد می‌شود و از اینرو در مدتی که درجه حرارت بدن از 98 به 99 درجه فارنهایت می‌رسد سیستم کنترول نیز جبران را به $49 - 0.5 = 48.5$ درجه می‌رساند ولذا درجه حرارت بدن بعای اینکه به 148.5 درجه فارنهایت برسد (در صورت عدم وجود سیستم کنترول) فقط به 99 درجه فارنهایت می‌رسد.

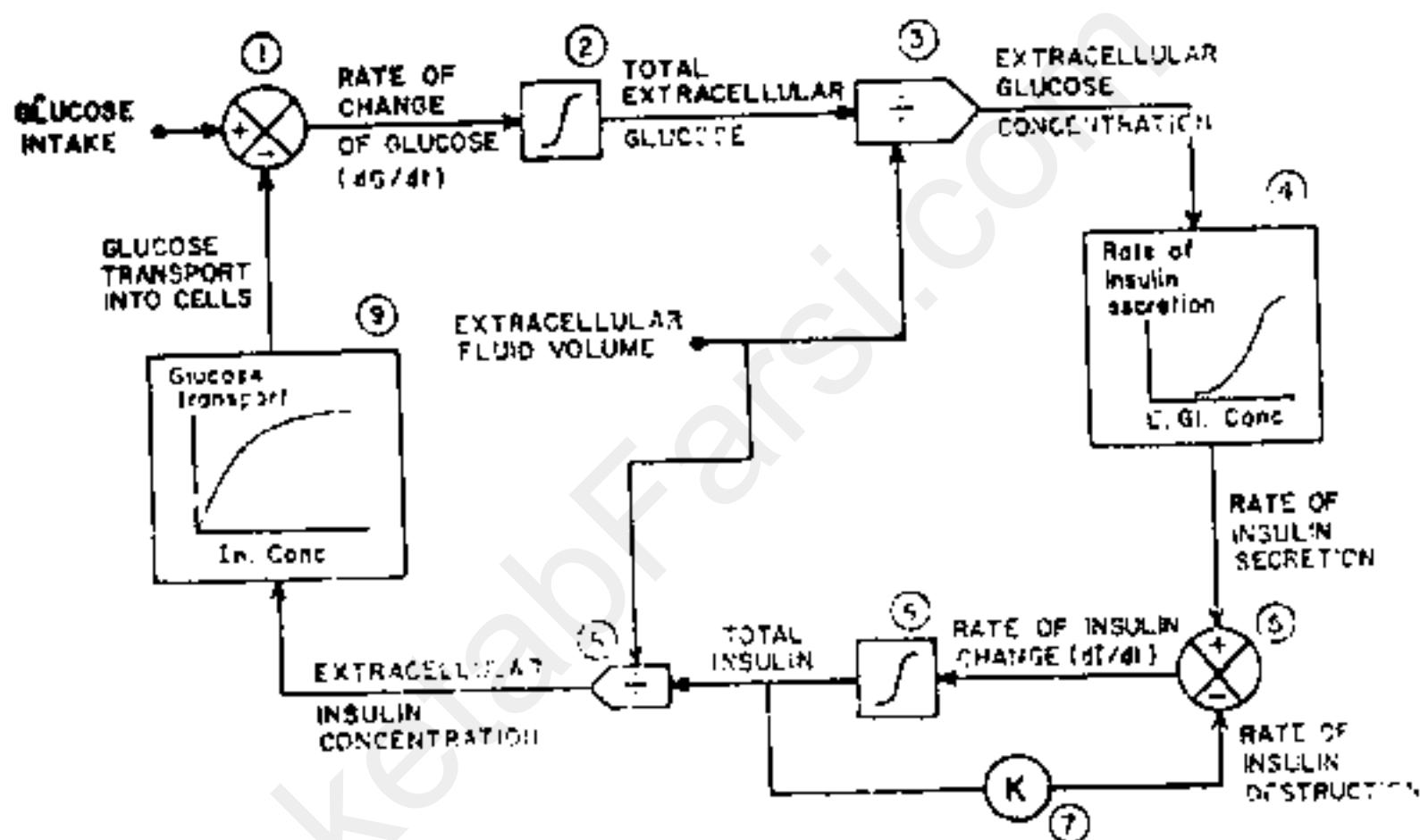


TIME

شکل ۶-۱ اثر افزایش ناگهانی درجه حرارت هوا به مقدار 0.5 درجه فارنهایت بر درجه حرارت بدن در صورت عدم وجود سیستم کنترل و در صورت وجود یک سیستم کنترول سالم

آنالیز پیچیده‌تر یک سیستم کنترل - سیستم کنترل گلوکز - شکل ۷- آنالیز

سیستم کنترول غلظت گلوکز مایع خارج سلولی را نشان می‌دهد. این سیستم بصورت کلی زیر است: در صورتیکه شخصی متدار زیادی گلوکز بخورد افزایش غلظت گلوکز مایعات خارج سلولی سبب می‌شود که لوزالمعده مقدار زیادی انسولین ترشح کند. این انسولین به وبه خود، حمل گلوکز را توسط ششه داخل سلول یعنی به جائیکه گلوکز برای ایجاد انرژی مصرف می‌شود تشدید می‌کند و روشن است که این عمل، غلظت گلوکز خارج سلولی را بطرف مقدار طبیعی پائین می‌آورد. نه بلوك شکل ۱۷ نمایشی از آنالیز کمی سیستم کنترول گلوکز مایع خارج سلولی است.



شکل ۱-۷ - آنالیز سیستم انسولینی کنترول غلطگت گلوکز مایع خارج سلولی توسط این آنالیز می‌توان پیش‌بینی کرد که بد، باز یا که تغییر فاکهانی و معین در هیزان درود گلوکز (مقدار گلوکزی که در واحد زمان از طریق دستگاه کوارش یا هر طریق دیگر وارد محیط داخلی بدن می‌شود)، متغیرهای این سیستم لحظه به لحظه چه مقدار تغییر کرده و به چه رفته می‌رسند و بالاخره درجه رفعی ثابت می‌شوند و لذا وضع اولیه و نهائی سیستم و همچنین نحوه رسیدن آن از وضع اولیه به وضع نهائی قابل تعیین است.

به عوک ۱ میزان تغییر گلوگز $\left(\frac{dG}{dt} \right)$ در مایع خارج سلولی را محاسبه می کند و این محاسبه را بوسیله تعریف «میزان انتقال گلوگز بداخل سلول» از «میزان خوردن گلوگز» انجام می دهد.

بلوک ۲ از میزان تغیر گلوکز، با توجه به زمان، انتگرال می‌گیرد و لذا مقدار کل گلوکز خارج سلولی را محاسبه می‌کند.

بلوک ۳ غلظت گلوکز خارج سلولی را از طریق تقسیم مقدار کل گلوکز خارج سلولی بر حجم مایع خارج سلولی حساب می‌کند.

بلوک ۴ تبعیت کمی میزان ترشح انسولین از غلظت خارج سلولی گلوکز را مشخص می‌سازد.

بلوک ۵ میزان ترشح انسولین را جمع جبری می‌کند و لذا تغیر انسولین $\frac{dI}{dt}$ را بدست می‌دهد.

بلوک ۶ از میزان تغیر انسولین انتگرال می‌گیرد و مقدار کل انسولین بدن را لحظه به لحظه معین می‌کند.

بلوک ۷ با ضرب کردن مقدار کل انسولین در رقم ثابت K میزان انهاام انسولین را محاسبه می‌کند.

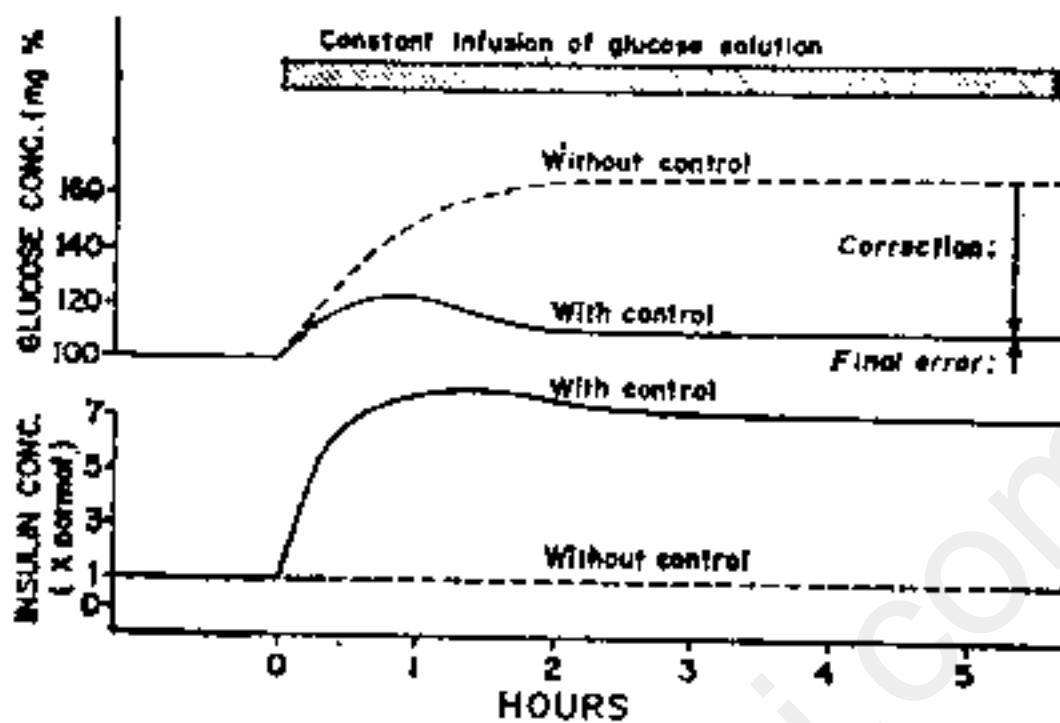
بلوک ۸ غلظت خارج سلولی انسولین را بوسیله تقسیم مقدار کل انسولین بر حجم مایع خارج سلولی محاسبه می‌کند.

بلوک ۹ تبعیت کمی میزان حمل گلوکز بداخل سلولها از غلظت خارج سلولی انسولین را مشخص می‌کند.

عمل سیستم کنترول گلوکز در صورت تزریق گلوکز به شخص - شکل ۱-۸ نشان می‌دهد که اگر تزریق گلوکز به شخص بطور ناگهانی شروع شود و به میزان ثابتی برای ساعتها ادامه یابد چه اثری بر روی غلظت خارج سلولی گلوکز و چه اثری بر روی غلظت انسولین می‌کند. این اثر برای دو حالت مختلف نشان داده شده یکی حالتی که سیستم کنترول فاقد عمل است (خطوط مقطع)، و دیگری حالتی که سیستم کنترول عمل می‌کند (خطوط مداوم). توجه کنید که بدون سیستم کنترول، غلظت گلوکز تا حدود ۱۷۰ میلی گرم درصد افزایش یافته و در این سطح ثابت می‌ماند و بعلاوه، ترشح انسولین نیز افزایش پیدا نمی‌کند.

از طرف دیگر، در صورتی که سیستم کنترول عمل کند، غلظت گلوکز ابتدا با همان سرعت بالا شروع به افزایش می‌کند ولی این افزایش بروزی متوقف شده و به مقداری که از مقدار طبیعی غلظت گلوکز چندان دور نیست بازمی‌گردد. این امر به این علت است که گلوکز بر روی لوزالمعده اثر کرده و سبب ترشح انسولین و بالارفتن غلظت آن در مایعات بدن می‌شود و این افزایش تا آنجا ادامه پیدا می‌کند که میزان گلوکز بداخل سلولها با میزان تزریق گلوکز بداخل خون برابر شود. توجه داشته باشید که در تعاملی مدتی

که تزریق گلوکز ادامه می‌باید غلظت انسولین نیز همچنان بالا باقی می‌ماند زیرا این عمل برای نگاهداری غلظت گلوکز مایعات خارج سلولی در حدی نزدیک به طبیعی ضروری است. همچنین توجه کنید که غلظت گلوکز قبل از تثبیت در حد نهائی، مختصری هم از این حد رد می‌شود و این امر ناشی از آن است که ترشح انسولین، تجمع آن در مایع خارج سلولی، و مؤثر واقع شدن آن نیاز به زمان دارد.



شکل ۱-۸ - تغییر غلظت گلوکز و غلظت انسولین در مایع خارج سلولی بدهانه نزدیق ناگهانی گلوکز بر اساس آنالیز شکل ۱-۷ در دو حالت متفاوت یکسی در حالتی که سیستم کنترول عمل نمی‌کند و دیگری در حالتی که سیستم کنترول عمل می‌کند.

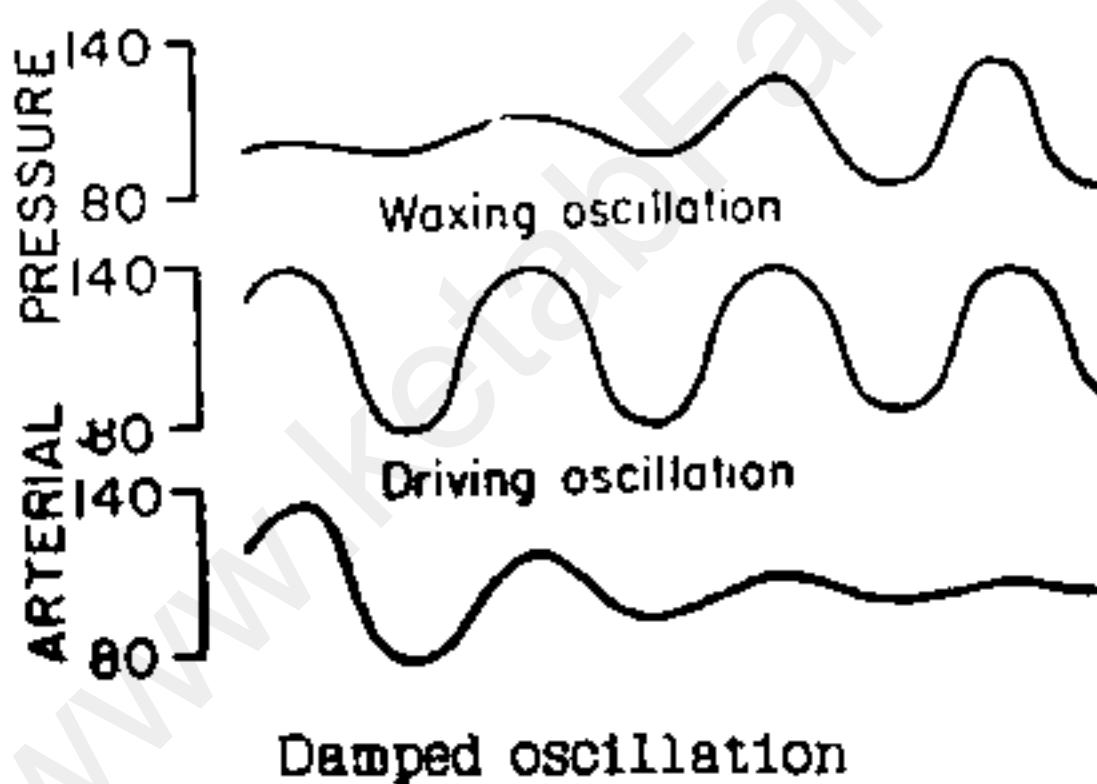
در قسمت راست شکل ۱-۸ پیکانی که بطرف پائین متوجه است میزان تصحیح (جبان) انجام شده توسط سیستم کنترول گلوکز و پیکانی که بطرف بالا متوجه است خطای نهائی را نشان می‌دهد. چون طول پیکان تصحیح حدود ۶ برابر طول پیکان خطای نهائی است گین این سیستم حدود ۶- می‌شود.

دونوع آنالیز سیستم کنترول - آنالیزی که توسط شکل ۱-۵ در مورد سیستم کنترول درجه حرارت بدن انجام دادیم آنالیز حالت پایدار steady state analysis نامیده می‌شود زیرا در آنجا فقط مشخصات حالت ثابت و بدون تغییر اولیه و حالت ثابت نامیده می‌شود زیرا در آنجا در حالیکه مرحله تحول یا عبارت دیگر مرحله گذرانی که در آن مشخصات سیستم از هر لحظه به لحظه دیگر تغییر می‌کند تا بالاخره در وضع نهائی ثابت گردد نامعلوم ماند. آنالیزی که توسط شکلهای ۱-۷ و ۱-۸ در مورد سیستم کنترول گلوکز انجام دادیم آنالیز گذرانی transient analysis نامیده می‌شود زیرا این آنالیز کلیه حالات موقتی و گذرا را که عناصر مختلف سیستم قبل از برقراری حالت پایدار نهائی از آنها می‌گذرند بدست می‌دهد. عبارت دیگر، سیستم کنترولی بطور آنی عمل نمی‌کند بلکه نیاز به مدتی زمان دارد تا جبران لازم را بزرگوار سازد.

علاوه بر آن، متغیر کنترول شده غالباً قبل از آنکه در حدنهایی ثبیت شود مختصری هم از رقمنهای بالاتر می‌رود و به اصطلاح اورشوت overshoot پیدا می‌کند.

نوسان سیستمهای کنترول

متاسفانه حتی سیستمهای کنترولی فیدبکی نیز گاهی ناپایدار و نوسانی می‌شوند. در شکل ۱-۹ نوسانهای را که در فشار خون شریانی بر اثر نوسان سیستم بارورسپتور تولید می‌شود ملاحظه می‌کنید. این نوسانات بین ترتیب تولید می‌شوند که ابتدا یک عامل خارجی فشارشريانی را بیشتر از عادی می‌کند و این افزایش، رفلکس بارورسپتوری را فعال می‌سازد. این رفلکس، فشارخون را پائین آورده و حتی به کمتر از مقدار طبیعی می‌رساند. کمی فشار، رفلکس بارورسپتوری را در جهت عکس فعال کرده و سبب ازدیاد فشار تا سطحی مجددآ بالاتر از سطح طبیعی می‌گردد. با از سرگرفته شدن مراتب فوق یک دوره نوسانی دیگر بروز می‌کند و به این ترتیب نوسان می‌تواند برای مدت نامحدودی ادامه پیدا کند.



شکل ۱-۹ - نوسان فشار شریانی بر اثر نوسان سیستم بارورسپتور.

قدرت سیستمهای کنترول برای خفه کردن نوسانهایشان - نوسانی که در بالا برای فشارشريانی شرح داده شد خوب بختانه نوسان شایعی نیست و تنها در موارد خاصی از قبیل کاهش حجم خون و در تحت فشار قرار گرفتن مغز دیده می‌شود. دلیل این فقدان آن است که سیستم کنترول فشار خون و سایر سیستمهای کنترول از نظر ساختمان و تشکیلات به گونه‌ای هستند که نوسان را بسرعت خفه کرده و از بین می‌برند و در اصطلاح گفته می‌شوند که دارای دمپینگ damping قوی هستند. بطور مثال اورشوتی که در شکل ۱-۸ در مورد غلظت گلوکز و انسولین ملاحظه می‌شود دو نوسانی هستند که بسرعت خفه

شده و تکرار نمی‌شوند. فوق العاده شدید بودن دمپینگ در این مورد، در درجه اول ناشی از آن است که هم بالارفتن غلظت گلوکز و هم بالارفتن غلظت انسولین نیاز به زمان زیاد دارد و این امر به سایر بخش‌های کنترول فرصت می‌دهد که خود را با تغییر غلظت گلوکز بطور تقریباً کامل مطابقت داده و بدین ترتیب از هر گونه جواب زیاده از اندازه سیستم جلوگیری بعمل آورند.

شکل ۱-۹ سه نوع نوسان را نشان می‌دهد که اولی نوع قوی شونده waxing، دومی نوع ثابت و مداوم driving و سومی نوع خفه شونده damped است. هر گاه سیستم کنترول بسیار ناپایدار بوده یعنی تقریباً قادر دمپینگ باشد، حتی کوچکترین اختلال می‌تواند در ابتدا یک نوسان خفیف تولید کند و این نوسان بتدریج قویتر و قویتر می‌شود. هر گاه دمپینگ متوسط باشد نوسانها ممکن است برای مدت نامحدودی ادامه پیدا کند بدون اینکه کاهش یا افزایش یابند. از طرف دیگر، هر گاه دمپینگ شدید باشد نوسانات بسرعت از بین می‌روند یعنی خفه می‌شوند.

پاره‌ای از سیستمهای کنترول دارای نوسان دائمی و نامحدود هستند. بطور مثال، مرکز تنفسی در مغز دارای نوسان مداومی است که از نوسان یا از رفت و برگشت مکرر ایمپالسها در داخل خود این مرکز ناشی می‌شود و منجر به برقراری تنفس می‌گردد. یک نوسان مداوم دیگر مسئول دوره‌های جنسی ماهانه زنها است. در این دوره‌ها، هورمونهای مترشحه از غده هیپوفیز قدامی تغمدانها را تحریک و وادار به ترشح هورمونهای تغدانی می‌کند و این هورمونهای تغدانی بنوبه خسود بروی هیپوفیز اثرگرده و ترشح آن را مهار می‌سازند. آنگاه فقدان هورمونهای هیپوفیزی موجب توقف ترشح هورمونهای تغدانی می‌شود و این امر به هیپوفیز اجازه می‌دهد که مجددآ شروع به ترشح کند. در نتیجه، دوره ماهانه مرتبآ از بلوع تا پائسکی تکرار می‌شود.

فصل ۲

سلول و عمل آن

هر یک از ۷۵ تریلیون سلول موجود در بدن انسان یک ساختمان زنده است که می‌تواند بطور بینهایت زنده بماند و در بیشتر موارد می‌تواند حتی خود را تکثیر کند بشرطی که مابعات اطراف آن محتوی مواد غذائی مناسب باشند. برای درک عمل اندامها و سایر تشکیلات بدن ضروری است که ابتدا سازمان پایه سلول و اعمال قسمتهای تشکیل دهنده آن درک شوند.

سازمان سلول

یک سلول نمونه آنطور که در زیر میکروسکوپ نوری دیده می‌شود در شکل ۲-۱ نشان داده شده است. دو بخش اصلی سلول عبارتند از هسته و سیتوپلاسم. هسته از سیتوپلاسم بوسیله یک غشاء هسته‌ای و سیتوپلاسم از مابعات اطراف بوسیله یک غشاء سلولی مجرزا شده‌اند.

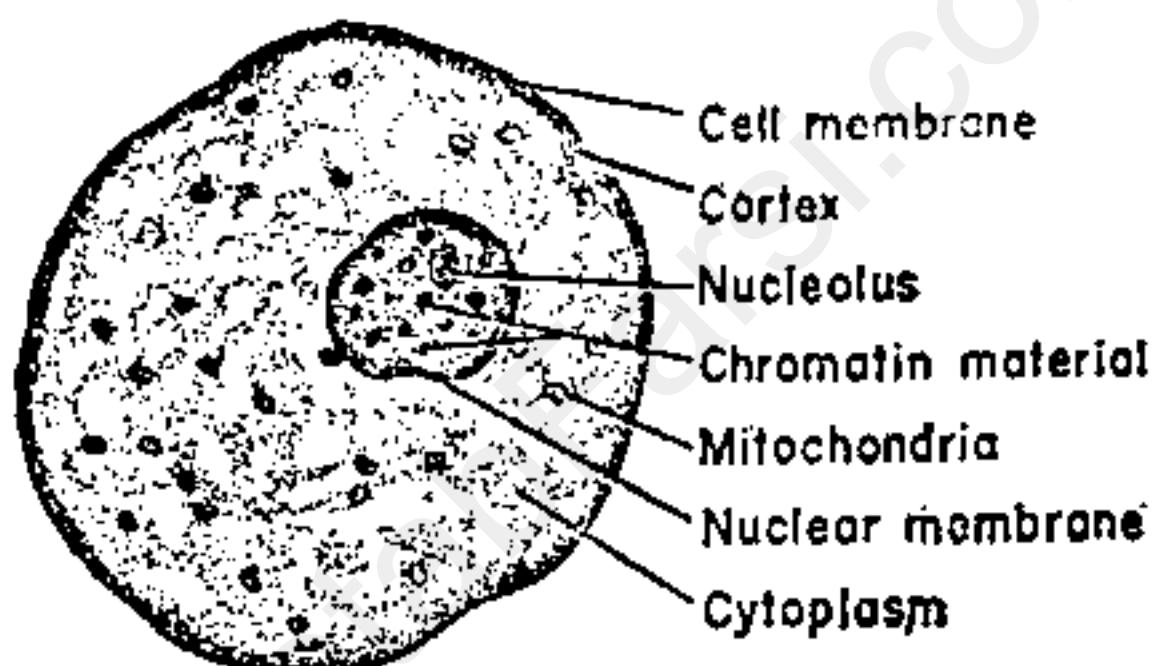
مواد مختلفی که سلول را تشکیل می‌دهند رویهم پروتوپلاسم نامیده می‌شوند. پروتوپلاسم بطور عمده از پنج ماده پایه : آب، الکترولیتها، پروتئینها، لیپیدها، و کربوهیدراتها تشکیل شده است.

آب - محیط مایع تمام پروتوپلاسمهار آب تشکیل می‌دهد و غلظت آن بین ۷۰ و ۸۵ درصد است. بسیاری از مواد شیمیائی سلولی در آب محلول هستند در حالیکه مواد دیگر به شکل ذرات کوچک در آن بحال معلق قرار گرفته‌اند. واکنشهای شیمیائی در میان مواد شیمیائی محلول یا در سطح مشترک بین ذرات معلق و آب انجام می‌شود. ماهیت سیال آب به مواد معلق اجازه می‌دهد تا به قسمتهای مختلف سلول چریان و یا انتشار

یابند و از این راه انتقال مواد از یک قسمت به قسمت دیگر سلول را تأمین می‌کند.

الکتروولیتها - مهمترین الکتروولیتها در سلول عبارتند از پتاسیم، منیزیوم، فسفات، مولنات، بیکربنات و مقدار کمی سدیم، کلروکلسیم. این مواد با تفصیل بیشتر در نصل ۴ که روابط متقابل بین مایعات داخل سلولی و خارج سلولی را مورد بررسی قرار می‌دهد شرح داده خواهند شد.

الکتروولیتها در آب پروتوبلاسم حل می‌شوند و مواد شیمیائی معدنی را برای واکنشهای سلولی تأمین می‌کنند. این مواد همچنین برای عمل بعضی از مکانیسمهای کنترولی سلولی ضروری هستند. بعنوان مثال، الکتروولیتهایی که در غشاء سلولی عمل می‌کنند موجب انتقال امواج عصبی الکتروشیمیائی در رشته‌های عصبی و عضلانی می‌شوند و الکتروولیتهای داخل سلولی فعالیت واکنشهای مختلف آنزیمی لازم برای متابولیسم سلولی را تعیین می‌کنند.



شکل ۲-۱ - ساختمان سلول در زیرمیکروسکوپ نوری.

پروتئینها - فراوانترین ماده بعد از آب در بیشتر سلولها پروتئینها هستند که بطور طبیعی ۱۰ تا ۲۰ درصد توده سلولی را تشکیل می‌دهند. پروتئینها را می‌توان به دو نوع مختلف یعنی پروتئینهای ساختمانی و پروتئینهای کروی شکل که بیشتر از نوع آنزیم هستند تقسیم کرد.

برای بدست آوردن مفهومی از پروتئینهای ساختمانی کافی است توجه شود که چرم بطور عمده از پروتئینهای ساختمانی تشکیل شده و مو تقریباً بطور کامل یک پروتئین ساختمانی است. این نوع پروتئینها در سلول به شکل فیلامانهای دراز نازک وجود دارند و خوداً بین فیلامانها پلیمرهایی از تعدادی مولکولهای پروتئینی هستند. بارزترین نوع استفاده از این قبیل فیلامانهای داخل سلولی تأمین مکانیسم انقباضی در کلیه عضلات است. اما باید دانست که فیلامانها همچنین به صورت میکروتوبلها در می‌آیند که تشکیلات اندامکهانی از قبیل

مزکها و دوکهای میتوزی سلولهای درحال میتوز را درست می‌کنند. و در خارج از سلولها، پروتئینهای رشته‌ای بویژه در رشته‌های کلاژن و الاستین بافت همبندی، رگهای خونی، وترها، رباها وغیره بافت می‌شوند.

پروتئینهای کروی شکل globular. از طرف دیگر، نوع کاملاً متفاوتی از پروتئین بوده وعمولاً از مولکولهای پروتئینی انفرادی با حداقل از مجموعه‌ای از چند مولکول به شکل کروی بجای شکل رشته‌ای تشکیل شده‌اند. این پروتئینها بطور عمده آنزیمهای سلولی بوده و برخلاف پروتئینهای رشته‌ای غالباً درمابع سلول محلول بوده یا جذب سطوح تشکیلات غشائی در داخل سلول شده و یا بداین سطوح می‌چسبند. این آنزیمهها با سایر مواد در داخل سلول نماس مستقیم حاصل کرده و واکنشهای شیمیائی را کاتالیز می‌کنند. بعنوان نمونه، واکنشهای شیمیائی که گلوکز را بجزء مشکله‌اش تجزیه و سپس این اجزاء را با اکسیژن ترکیب کرده وانیدرید کردنیک و آب تشکیل می‌دهند و در عین حال انرژی مورد نیاز برای عمل سلولی را تأمین می‌کنند به‌وسیله یک سری آنزیمهای پروتئینی کاتالیز می‌شوند. بداین ترتیب، آنزیمهای پروتئینی اعمال متا بلیک سلول را کنترول می‌کنند.

انواع اختصاصی پروتئینها در قسمتهاي مختلف سلول وجود دارند که از همه مهمتر نوکلئوپروتئینها هستند که هم در هسته وهم در سیتوپلاسم وجود دارند. نوکلئوپروتئینهاي هسته محتوي اسید دی‌اکسی ریبونوکلئیک DNA است که ژناها را تشکیل می‌دهد. ژناها عمل کلی سلول و همچنین انتقال مشخصات توارثی از سلول به سلول را کنترول می‌کنند. این مواد آنقدر با اهمیت هستند که به تفصیل در فصل ۴ مورد بحث قرار خواهند گرفت. علاوه بر آن، ساختمان شیمیائی پروتئینها در فصل ۹ بررسی خواهد شد و اعمال مختلف ساختمانی و آنزیمی پروتئینها در قسمتهاي مختلفی از این کتاب مورد بحث قرار خواهد گرفت.

لیپیدها – لیپیدها چندین نوع مختلف از موادی هستند که بدليل دارا بودن خاصیت مشترک محلول بودن در مواد حل کننده چربیها تحت یک عنوان واحد گردآوری شده‌اند. مهمترین لیپیدها در بیشتر سلولها فسفولیپیدها و کلسترول هستند که حدود ۲ درصد توده کل سلولی را تشکیل می‌دهند. اینها اجزاء تشکیل دهنده عده غشاء‌های مختلف از قبیل غشاء سلولی، غشاء هسته، و غشاء‌های مفروش کننده اندامکهای داخل سیتوپلاسمی مانند دیگر اندوبلاسمیک و میتوکندریها هستند. اهمیت ویژه فسفولیپید و کلسترول در سلول آن است که این مواد یا نامحلول هستند یا فقط بطور نسبی در آب حل می‌شوند.

علاوه بر فسفولیپیدها و کلسترول، برخی سلولها محتوى مقادیر زیادتری گلیسرید هستند که چربی خشی نیز نامیده می‌شود. در سلولهای موسوم به «سلولهای چربی»

تری گلبریدها تا ۹۵ درصد توده سلولی را تشکیل می‌دهند. و این چربی که در این سلولها انبار می‌شود نمودار انبار اصلی مواد غذایی انرژی دهنده بدن است که می‌تواند در زمانهای بعدی تجزیه شده و در هرجایی از بدن که مورد نیاز باشد برای تولید انرژی به مصرف برسد.

ماهیت شبیائی انواع مختلف لیپیدها و اعمال آنها در بدن در فصل ۸ مورد بحث قرار خواهد گرفت.

کربوهیدراتها – کربوهیدراتها بد استثنای تشکیل بخشی از مولکولهای گلیکو-پروتئینی بطور کلی عمل ساختمانی بسیار اند کی در سلول دارند اما نقش عمده‌ای در تغذیه سلول بازی می‌کنند. پیشتر سلولهای انسانی ذخایر بزرگی از کربوهیدرات نگاهداری نمی‌کنند و محتوی کربوهیدرات آنها معمولاً بطور متوسط حدود یک درصد توده کل آنهاست. اما باید دانست که کربوهیدرات به شکل گلوکز همیشه در مایع خارج سلولی اطراف سلولها وجود دارد ولذا بدآسانی در اختیار سلولها قرار می‌گیرد. مقدار اند کی کربوهیدرات معمولاً به شکل گلیکوژن در سلولها انبار می‌شود که یک پلیمر نامحلول گلوکز بوده و می‌تواند بسرعت برای تأمین نیازهای انرژی سلولها به مصرف برسد.

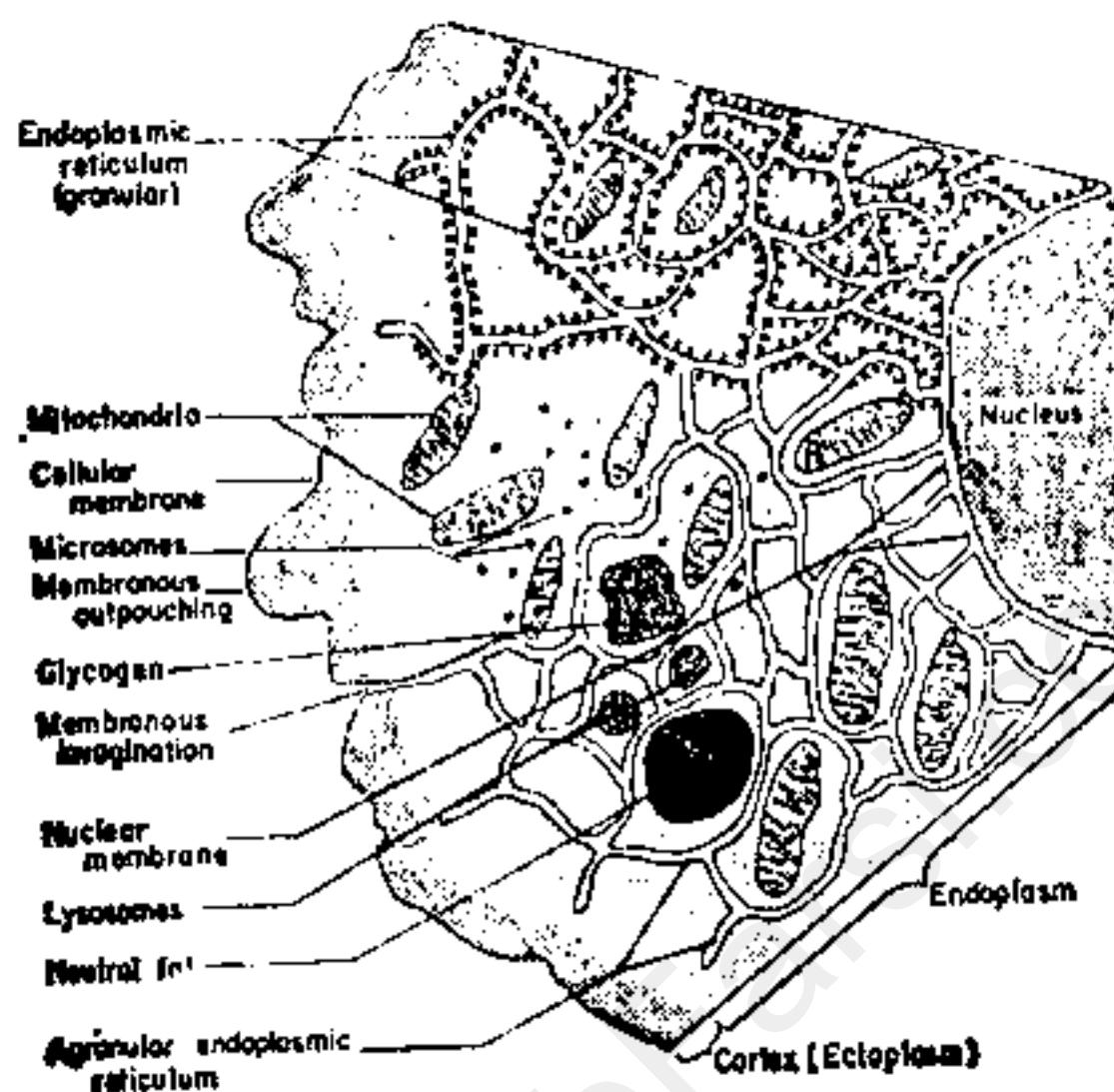
ساختمان فیزیکی سلول

سلول فقط یک کیسه محتوی مایع، آنزیمهای و مواد شیمیائی نیست بلکه همچنین محتوی ساختمانهای فیزیکی فوق العاده سازمان یافته‌ای موسوم به اندامکها *organelles* است که برای عمل سلول به عنان اندازه مواد شیمیائی مشکله آن اهمیت دارند. بعنوان مثال، بدون وجود یکی از این اندامکها موسوم به میتوکندریها بیش از ۹۵ درصد تولید انرژی سلول بالا فاصله قطع خواهد شد. بعضی از اندامکهای اصلی سلول عبارتند از غشاء سلولی، غشاء هسته‌ای، رتیکولوم آندوبلاسمیک، میتوکندریها و لیزو زومها. این اندامکها در شکل ۲-۴ نشان داده شده‌اند. اندامکهای دیگری که در این شکل نشان داده نشده‌اند عبارتند از کمپلکس گلزی، سانتریولها، مژکها و میکروتوبولها یا لوله‌های فوق العاده کوچک.

ساختمانهای غشائی سلول

عملاً تمام ساختمانهای فیزیکی سلول بوسیله غشاء‌هایی مفروش شده‌اند که بطور عمده از لیپیدها و پروتئینها تشکیل شده‌اند. لیپیدها سدی ایجاد می‌کنند که از حرکت آزاد آب و مواد مخطول در آب از یک بخش سلول به بخش دیگر جلوگیری می‌کند. مولکولهای پروتئینی که در غشاء حل شده‌اند از طرف دیگر بکرات یکپارچگی غشاء را در هم شکسته و بنابراین مسیرهایی برای عبور مواد مختلف بین دو سوی غشاء بوجود می‌آورند. همچنین

بسیاری از پروتئینهای غشاء تامین کننده اعمال آنزیمی برای هدفهای متعدد و متنوعی هستند که در جریان بحثهای بیشتر در این فصل و فصول بعدی روشن خواهد شد. غشاء‌های مختلف عبارتند از غشاء سلول، غشاء هسته، غشاء رتیکولوم آندوپلاسمیک، و غشاء‌های میتوکندریها، لیزوژومها، کمپلکس گلزاری، وغیره.

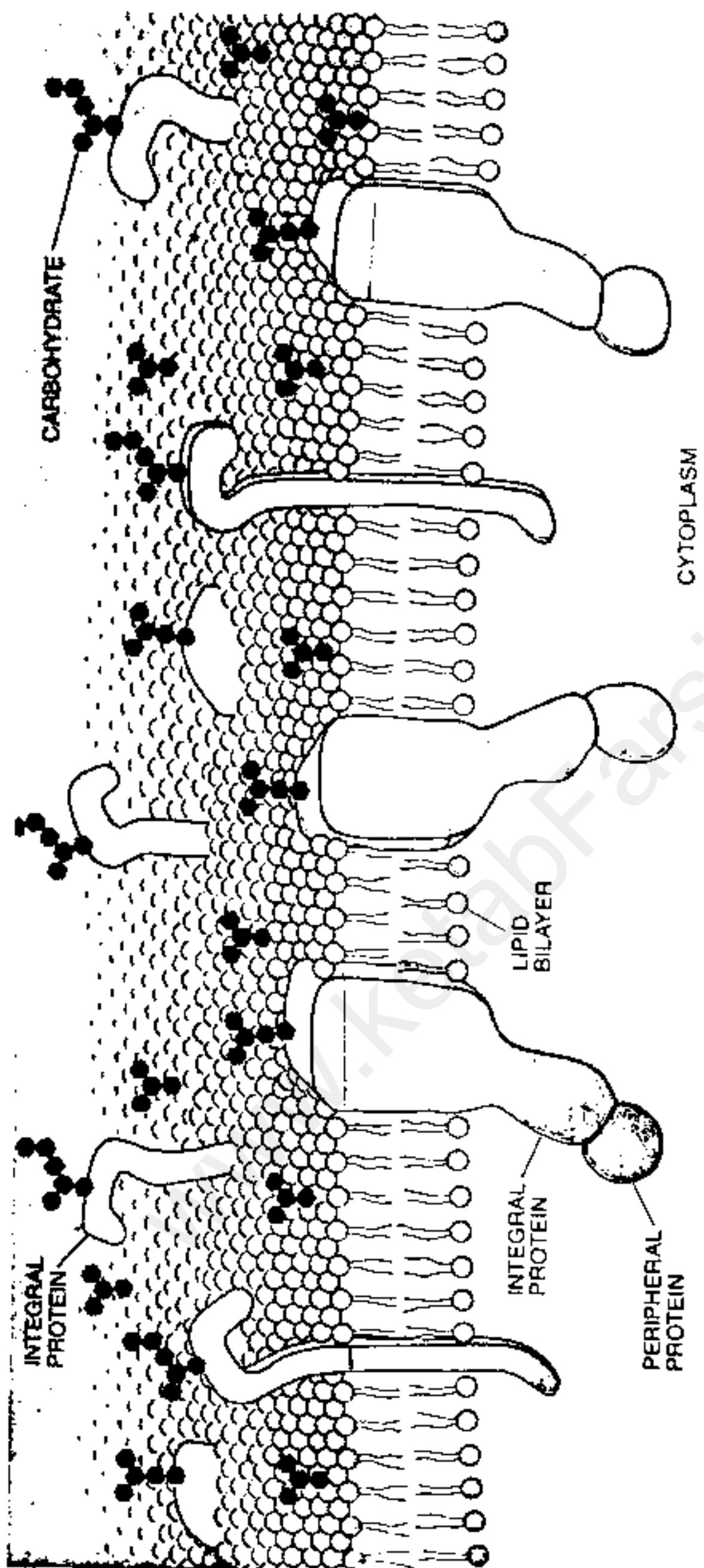


شکل ۲-۲ - سازمان بخش میتوپلاسمی سلول.

غشاء سلول - غشاء سلول که بطور کامل سلول را احاطه می‌کند یک ساختمان ارجاعی بسیار نازک فقط به فرمات ۵/۷ تا ۱۰ نانومتر است. غشاء تقریباً بطور کامل از پروتئینها و لیپیدها تشکیل شده و ترکیب تقریبی آن عبارت است از: پروتئینها ۵۵ درصد، فسفو-لیپیدها ۲۵ درصد، کلسترول ۱۳ درصد. سایر لیپیدها ۴ درصد و کربوهیدراتها ۳ درصد. سد لیپیدی غشاء سلول - شکل ۲-۲ نشان می‌دهد که ساختمان پایه غشاء سلول یک لایه چربی دو طبقه است که یک ورقه نازک از لیپیدها فقط به فرمات دومولکول بوده و در سراسر سطح سلول تداوم داشته و یکپارچه است. جایجاً در این ورقه لیپیدی، مولکولهای پروتئینی درشت از نوع کروی شکل قرار دارند.

لایه دوطبقه چربی تقریباً بطور کامل از فسفولیپیدها و کلسترول تشکیل شده است. یک بخش از مولکولهای فسفولیپید و کلسترول در آب محلول بوده یعنی آب دوست با هیدرووفیلیک است در حالیکه بخش دیگر فقط در چربیها محلول بوده یعنی آب گریز یا هیدروفوپویک hydrophobic است. رادیکال فسفات فسفولیپید هیدرووفیلیک و رادیکالهای

شکل ۳-۲ ساختمان غشاء سلول، که ننان می دهد که غشاء بطور عمده از یک لایه چربی دوطبقه تشکیل شده اما تعداد زیادی از مولکولهای پروتئینی در آین لایه نفوذی کنند. همچنین فضهای کم بود را در خارج غشاء به مولکولهای پروتئینی و نیز بد موکلهای پروتئینی اضافی در داخل غشاء جایدهاند.



اسید چربی محلول در چربی هستند. کلسترول یک رادیکال هیدروکسیل دارد که محلول در آب بوده و یک هسته استروئیدی دارد که محلول در چربی است. چون قسمت‌های آب گریز هر دوی این مولکولها بوسیله آب دفع می‌شوند اما بسوی یکدیگر جذب می‌گردند لذا دارای یک تعامل طبیعی هستند که مطابق شکل ۲-۳ چنان پیلوی یکدیگر قرار نگیرند که قسمت‌های چربی در مرکز غشاء و قسمت‌های آب دوست در دو سطح غشاء واقع می‌شوند.

لایه دوطبقه چربی غشاء تقریباً بطور کامل نسبت به آب مواد معمولی محلول در آب از قبیل یونها، گلوکز، اوره وغیره نفوذ ناپذیر است. از طرف دیگر، مواد محلول در چربی از قبیل اکسیژن، ایدرید کربنیک والکلها می‌توانند در این قسمت از غشاء نفوذ کنند.

یک صفت ویژه لایه دوطبقه چربی آن است که یک مایع لیپیدی است ندیک جامد. بنابراین بخش‌های از غشاء می‌توانند عملاً در غشاء از یک نقطه به نقطه دیگر چربیان پیدا کنند. پروتئینها و سایر مواد محلول در غشاء دوطبقه لیپیدی یا شناور در آن تعامل دارند که به کلیه نواحی غشاء سلول انتشار یابند.

بر داشتنی‌ای غشاء سلولی - شکل ۲-۳ توده‌های کروی شکل را نشان می‌دهد که در لایه دوطبقه چربی شناورند. اینها پروتئین‌ای غشاء هستند که بیشتر آنها را گلیکوپروتئین تشکیل می‌دهند. دونوع پروتئین در غشاء دیده می‌شود: پروتئین‌ای سرتاسری که در تمام ضخامت غشاء نفوذ می‌کنند و پروتئین‌ای محیطی که فقط به سطح غشاء می‌چسبند و در آن نفوذ نمی‌کنند. پروتئین‌ای سرتاسری مانند لیپیدها دارای بخش‌های محلول در چربی و محلول در آب هستند اما باید دانست که این پروتئینها معمولاً دارای بخش‌های محلول در آب در هردو انتهای بخش‌های محلول در چربی در وسط هستند. به این ترتیب قسمت محلول در چربی مولکول پروتئینی است که در لایه دوطبقه چربی حل می‌شود در حالیکه قسمت‌های محلول در آب بطریف داخل و خارج غشاء برآمدگی پیدا می‌کنند. پروتئین‌ای سرتاسری مسیرهای ساخته شده‌ای ایجاد می‌کنند که از طریق آنها آب و مواد محلول در آب بوسیله یونها می‌توانند بین مایع خارج سلولی و داخل سلولی انتشار یابند. اما باید دانست که این پروتئینها دارای صفات انتخابی هستند که موجب دینوفوزیون ترجیحی برخی مواد بهمیزانی بیشتر از مواد دیگر می‌شود. برخی از آنها نیز می‌توانند بعنوان آنزیم عمل کنند.

پروتئین‌ای محیطی یا بطور کامل یا بطور تقریباً کامل در سطح داخلی غشاء قرار گرفته و در حال طبیعی بدیگری از پروتئین‌ای سرتاسری می‌چسبند. این پروتئین‌ای محیطی بطور تقریباً کامل بصورت آنزیمهای عمل می‌کنند.

گروههای را تهای غشاء - کربوهیدراتهای غشاء، تقریباً بطور لا یغیر در سطح خارجی غشاء واقع می‌شوند. اینها بخش «گلیکو» از مولکولهای گلیکوپروتئینی برآمده هستند.

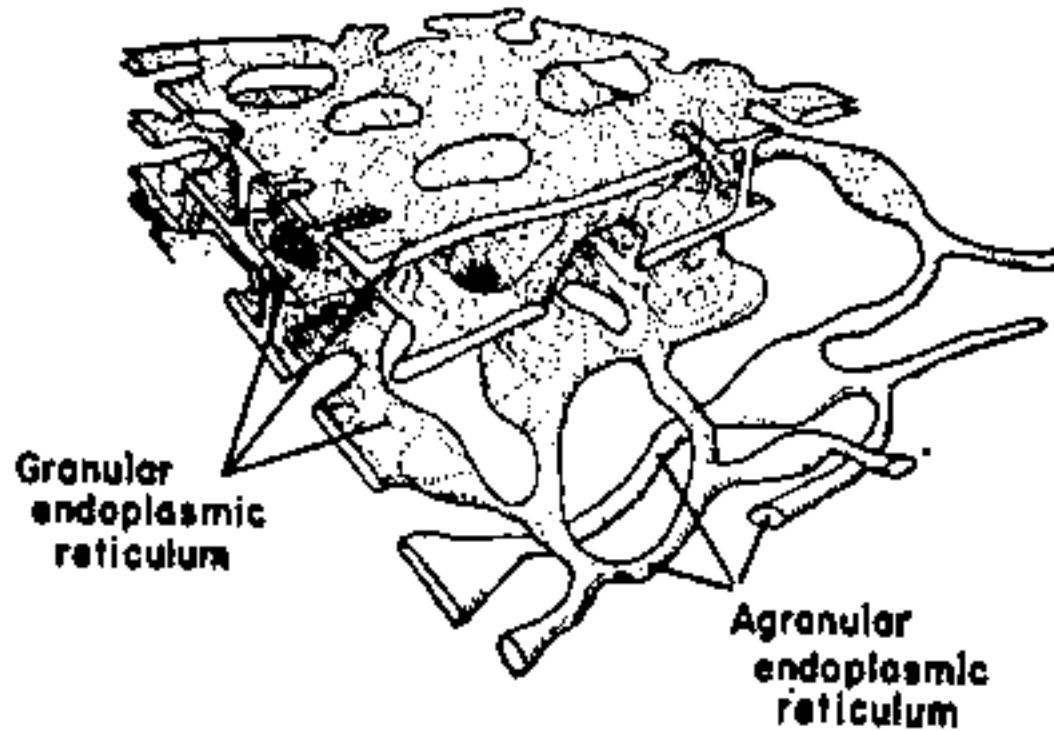
این قسمتهای کربوهیدراتی بخشهاشی از غشاء سلول هستند که همانطور که در فصل ۷ شرح خواهیم داد در واکنشهای این شرکت می‌گذند و بکرات بعنوان مواد گیرنده برای گرفتن هورمونهای از قبیل انسولین که انواع ویژهای از فعالیت را در سلول تحریک می‌گذند عمل می‌کنند.

غشاء هسته — غشاء هسته‌ای در واقع دوغشاء است که یکی دیگری را با یک فضای وسیع بین آنها احاطه می‌کند. هر غشاء تقریباً مشابه با غشاء سلول بوده و یک ساختمان پایه شامل یک لایه دو طبقه چربی با پروتئینهای کروی شکل شناور درمایع لیپیدی دارد. منافذ بسیار بزرگ به قطر ۰.۵ تا ۰.۸ نانومتر در غشاء هسته دیده می‌شوند (شکل ۲-۹). این منافذ در حقیقت سوراخهای در عرض غشاء نیستند بلکه مناطقی هستند که در آنجا دوغشاء هسته‌ای با یکدیگر جوش می‌خورند. اما باید دانست که غشاء جوش خورده در این نقاط آنقدر نفوذ پذیرند که تقریباً تمام مواد محلول یا معلق شامل حتی ریبوزومهای بسیار بزرگ تازه تشکیل شده می‌توانند بدراحتی بین مایعات هسته و سیتوپلاسم حرکت کنند.

رتیکولوم آندوپلاسمیک — شکل ۲-۴ در داخل سیتوپلاسم توزینه مداومی از تشکیلات لولهای و وزیکولی مسطح را نشان می‌دهد که از غشاء‌های مرکب از لایه دو طبقه چربی و پروتئین ساخته شده‌اند و موسوم به رتیکولوم آندوپلاسمیک هستند. مساحت کل سطح این تشکیلات در پارهای از سلولها — مثلاً سلولهای کبدی — می‌تواند ۳۰ تا ۴۰ برابر سطح غشاء سلول باشد. ساختمان دقیق این اندامک در شکل ۴-۴ تصویر شده است. فضای داخل توبولها و وزیکولها از یک محیط مایع بنام *endoplasmic matrix* پرشده که با مایع موجود در خارج رتیکولوم آندوپلاسمیک تفاوت دارد. عکس‌های میکروسکوب الکترونی نشان می‌دهند که فضای داخل رتیکولوم آندوپلاسمیک با فضای بین دوغشاء موجود در غشاء مضاعف هسته‌ای در ارتباط است.

مواد تشکیل شده در قسمتهای مختلف سلول وارد فضاهای رتیکولوم آندوپلاسمیک شده و سپس بدساپر قسمتهای سلول هدایت می‌شوند. همچنین، سطح وسیع رتیکولوم بعلاوه سیستمهای آنزیمی متعدد آن وسائل لازم برای انجام سهم عملهای از اتمال تابیک سلول را تأمین می‌کنند.

ریبوزومها و رتیکولوم آندوپلاسمیک دانه‌دار — چسبیده به سطوح خارج قسمتهای زیادی از رتیکولوم آندوپلاسمیک تعداد زیادی ذرات کوچک دانه‌دار وجود دارند که ریبوزوم نامیده می‌شوند. در صورت وجود این ذرات، رتیکولوم غالباً رتیکولوم آندوپلاسمیک دانه‌دار *granular* نامیده می‌شود. ریبوزومها بطور عده از اسید ریبونوکلئیک تشکیل شده‌اند که عمل آنها همانطور که در فصل بعد شرح داده خواهد شد سنتز پروتئینهای در سلول است.

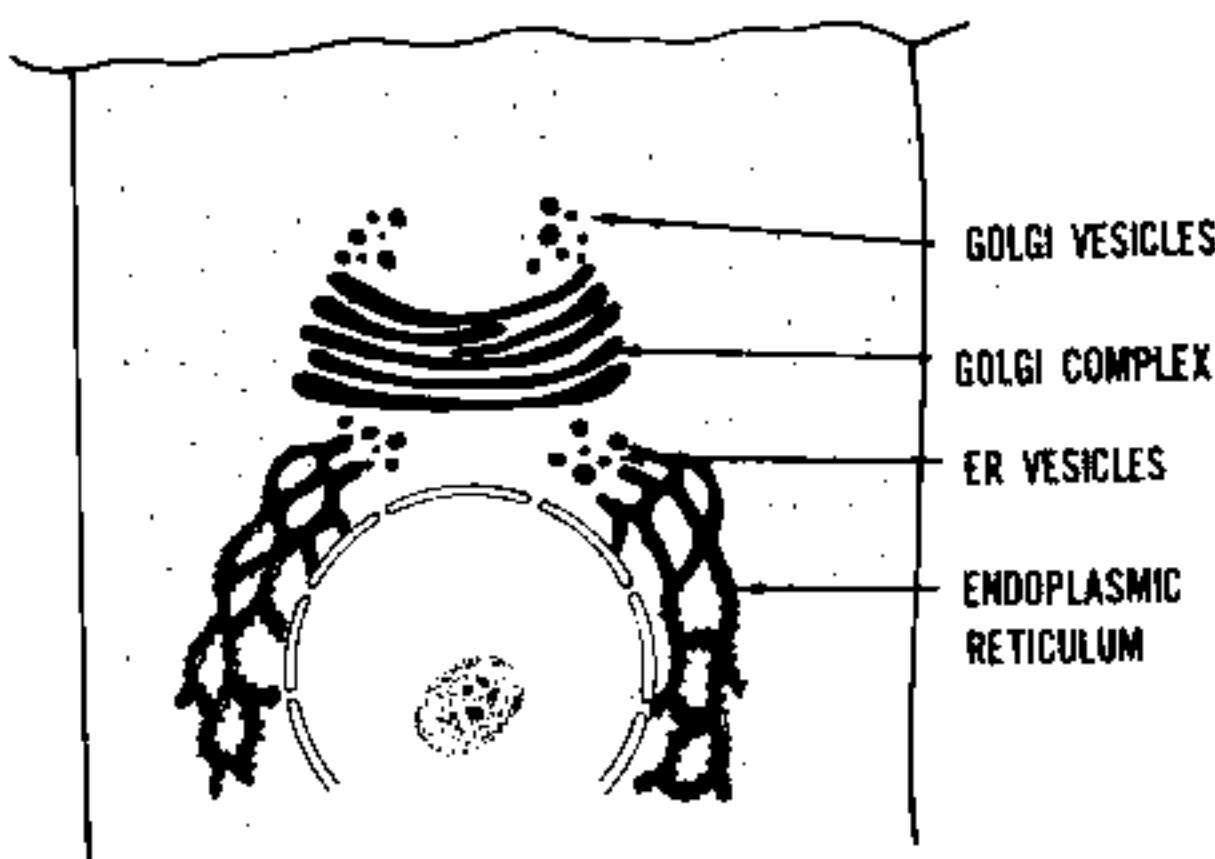


شکل ۲-۴. ساختمان رتیکولوم آندوپلاسمیک.

رتیکولوم آندوپلاسمیک بدون Hg^{2+} — بخشی از رتیکولوم آندوپلاسمیک قادر ریبوزومهای چسبیده به آن است این بخش، رتیکولوم آندوپلاسمیک بدون دانه باصف نامیده می‌شود. رتیکولوم بدون دانه در سنتز مواد لبیلی و در بسیاری از سایر روندهای آنزیمی سلول عمل می‌کند.

کمپلکس گلزاری — کمپلکس گلزاری که در شکل ۵-۴ نشان داده شده ارتباط نزدیکی با رتیکولوم آندوپلاسمیک دارد. این کمپلکس دارای غشاء‌های مشابه غشاء‌های رتیکولوم آندوپلاسمیک بدون دانه است و عمولاً از چهار یا بیشتر لایه از وزیکولهای نازک مسطح در نزدیکی هستند که رویهم قرار گرفته‌اند تشکیل شده‌است. این کمپلکس در سلولهای ترشحی بسیار بارز بوده و در این سلولها در طرفی از سلول که مواد ترشحی از آن طرف ترشح می‌شوند قرار گرفته است.

کمپلکس گلزاری بطور عمدۀ در ارتباط با رتیکولوم آندوپلاسمیک عمل می‌کند. همانطور که در شکل ۵-۴ نشان داده شده «وزیکولهای انتقال دهنده» کوچک بطور مداوم از رتیکولوم آندوپلاسمیک کنده شده و بزودی بعداز آن با کمپلکس گلزاری جوش می‌خورد. مواد بدان روش از رتیکولوم آندوپلاسمیک به کمپلکس گلزاری انتقال داده می‌شوند. سپس این مواد انتقال یافته در کمپلکس گلزاری پرورانده شده و وزیکولهای ترشحی، لیزوزومها یا سایر اجزاء سیتوپلاسمیک را که بعداً در این فصل شرح داده خواهند شد تشکیل می‌دهند.



شکل ۲-۵ - نحوه یک دستگاه گلزی مشخص و راهله آن با رتیکولوم آندوپلاسمیک و هسته

سیتوپلاسم و اندامکهای آن

سیتوپلاسم از ذرات متشر ریز و درشت و اندامکهایی به قطر چند آنگستروم تا سه میکرون پرشده است. بخش مایع سیتوپلاسم که ذرات در آن پراکنده هستند هیالوپلاسم *hyaloplasm* نامیده می شود و بطور عمده محتوی پروتئینها، الکترولیتها، گلوکز، و مقادیر اندکی فسفولیپیدها، کلسترول، و اسیدهای چربی استریفیه است.

بخشی از سیتوپلاسم که بلا فاصله در زیر غشاء سلولی قرار گرفته غالباً به صورت یک زل نیمه جامد موسوم به قشر یا اکتوپلاسم *ectoplasm* درمی آید. سیتوپلاسم بین قشر و غشاء هسته ای آبکی بوده و آندوپلاسم نامیده می شود.

در میان ذرات بزرگ پراکنده در سیتوپلاسم می توان از گلبولهای چربی خشی، دانه های گلیکوژن، ریزوZoomها، دانه های ترشحی و دواندامک مهم یعنی میتوکندریها و لیزوزومها نام برداش که در زیر شرح داده خواهند شد.

ماهیت کولونیدی سیتوپلاسم - تمام ذرات پراکنده در سیتوپلاسم، چه لیزوزومها و میتوکندریهای بزرگ و چه دانه های کوچک همگی بعلت بارهای الکتریکی بروی سطوحشان هیدروفیل هستند یعنی جذب آب می شوند. سطوح غشاء های پوشاننده میتوکندریها و لیزوزومها بعلت وجود مولکولهای بروتئینی بروی سطوح غشاء، دارای بارهای الکتریکی هستند. ذرات بعلت دفع دو جانبی بارهای موجود بروی ذرات مختلف،