

فیزیولوژی گوش :

منابع انرژی بدن : ① نروجهیدرات ۵۰٪ - ۶۰٪ * اولیة بدن برای تامین انرژی نروجهیدرات است .

② چربی ۳۰٪

③ پروتئین ۱۰-۲۰٪

حتی در بیماریان ریابتی که قند خون بالایی دارند ، به تقویری در باسجلیس ریابت نباید وارد قندی مگرت شد بازهم $50\% \text{ انرژی}$ بدانند باید از نروجهیدرات تامین شود .

• متابولیسم گوش : * تبدیل : جن GI ، طول ریابکراس وارد بدن شود راز طریق سیستم پورت (

• ریابکراس : - منبع اصلی ترشح هورمون برای تنظیم قند خون

- 20 cm طول ، 80 gr حجم دارد .

① آنزیمین : آسین ۱ به تیروی ریابکراس

② اندوسین : جزایر لانگرکانس α - β - δ - ϵ - ζ - η - θ - ι - κ - λ - μ - ν - ξ - \omicron - π - ρ - σ - τ - υ - ϕ - χ - ψ - ω - pp cell = تولید کننده ریابکراس

محل که به ترتیب قراران : $60\% \beta$ ، $20\% \alpha$ ، $10\% \delta$ ، $5\% \text{ pp cell}$ = تولید کننده ریابکراس

! توجه * این درصد در خزوهی با تکلیفی رتسر محدودین معادلت است !

* در تنظیم گوش هورمون های زیادی دخل هستند ولی مهمترین آن انسولین و قند خون هستند .

- قند خون خفیم = نروجهیدرات = گوش = سیستم پورت = تبدیل = جنی که از ریابکراس می شود با آنزیمین که در تیروی می رود ، راز قند خون مرطال است . (حد مقدار ریابکراس)

- تنها ۱٪ جلیت سلولی ریابکراس را جزایر لانگرکانس تشکیل می دهند . مقدار : ۱-۲ میلیون

- نحوه ی تکثیر سلول در جزایر به نوعی است که هورمون که

آن ها می هم اثر متقابل دارند . مثلاً : انسولین \uparrow = مهار قند خون .

سوداوتکانتین \uparrow = مهار انسولین



در ریابت α - اثر ضد کنترل نفوذ : کلامت : لاغری شدن

\checkmark لیپولیز α - کاتابولیزم چربی α : α - گلیسرول + اسید چرب \rightarrow TG
 \checkmark دی‌آمیناسین α - کاتابولیزم پروتئین α :
 = تولید واسطه α - کس متیل
 = ورودان α - وارسیکل
 = ترسیب مرشوند

ATP تولید

* غیر از جرفی عمل α - خاص از جمله مقیر و طید بسیار از سلول α - بدن

چربی انگله سوانند از طونز استواء نند نیاز به انسولین دارند. در واقع طید در در طونز به سلول α - جان تولید انرژی و در انسولین است (+ عملر صحیح انسولین)

- خاص انسولین نسبت α - ریابت type I

- انسولین هست اما انسولین در مکانسم α - رسپتور در post رسپتوری خرد مشکل دارد α - ریابت type II

* سلول α - مغزی نیاز به انسولین ندارند چون بر اصرار سایر سلول α -

من برانند از دیگر منابع انرژی استواء نند. در حیزه α - از طونز ندارند در اختیار α - من گیرند

* انسولین α - تولید ATP

دم حفره انسولین α - اصلاح در تولید انرژی از طونز

در روند تولید انرژی α - انسولین نقش قیف دارد (بر رسپتور خود متصل می شود و طونز وارد سلول می شود و تولید

ATP

انسولین α - = دو کتل پروتئینی ، دارای روزنجیره α - اسید آمینه α (A)

connecting peptide که روزنجیره α ، β را بهم متصل می کند (B)

* در صحت هیپوگلیسمی و insulinoma اهمیت دارد

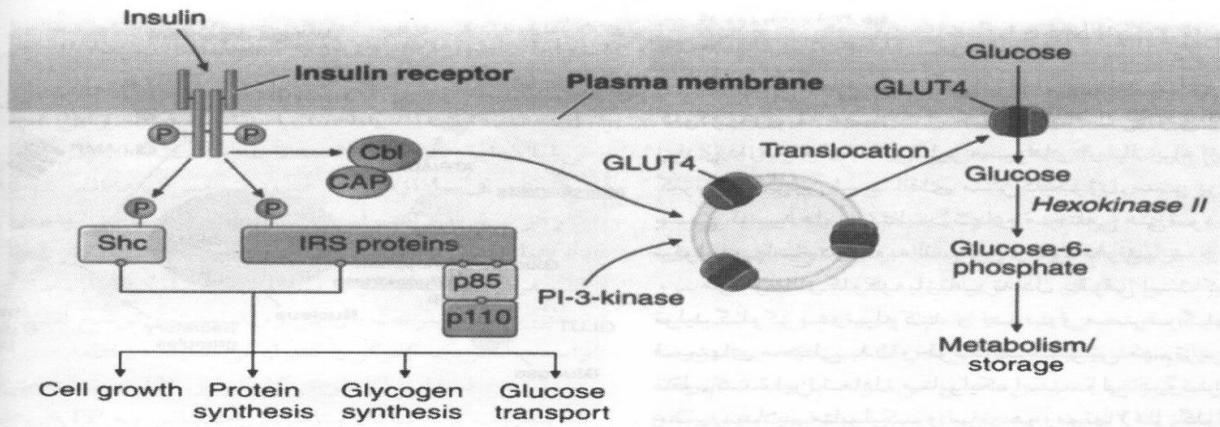
- در اصرار α - آن با α - دی سولفیدی دائم

- Half life حدود ۵-۶ min در عرض ۱۰-۱۵ min از خون پاک می شود

• رسپتور انسولین : دارای دو ساب یونیت α و دو ساب یونیت β

↓
در اصرار نشان سلول در اصرار نشان سلول





زیادتر شدن انسولین به اجزای α و β منجر می شود و پیام هورمون به داخل سلول منتقل می شود. زیرا واحد β دارای خاصیت سیروزین کینازی ذاتی است و باعث فسفریلاسیون دسته های گیرنده ی انسولین (Shc, IRS) می شود که طی یک آبشار آنزیمی اثرات متابولیک انسولین ظاهر می شود. از جمله اثرات آن افزایش GLUT4 در سطح سلول، خصوصاً در عضله اسکلتی (مازاد تعداد آن گیرنده را باعث می شود سطح خون بعد از غذا معادل باقی بماند).

* انسولین یک هورمون آنابولیزان است (اگر نباشد، متابولیسم انجام می شود). عمل انسولین: موجب ورود گلوکز به سلول می شود.

مقداری از آن در درون سلول می گزیند

مازاد آن به جهت گلیکوژن عمدتاً در کبد و هم چنین در عضله اسکلتی ذخیره می شود.

اگر با زخم مازاد بود، کبد آن را به چربی تبدیل می کند - تجمع در بافت چربی

• گلیکوژنز - تولید گلیکوژن • گلیکوژولیز - تجزیه ی گلیکوژن

انسولین به باعث گلیکوژنز می شود. کمبود انسولین به گلیکوژولیز - \uparrow قند خون.

* گلوکز مایع است، به تدریج به تجمع پیدا می کند، فشار داخل سلولی \uparrow می یابد. به دلیل آن راه دیگر صادر (گلیکوژن) در صورت مازاد فشار داخل سلولی را می کند.

• گلیکوژن ۷۰-۸۰٪ وزن سلول کبدی



• سری طیسیرید به دلیل از بازار گلوکز ساخته می شود، توسط لیپوپروتئین ۴ در خون حمل می شوند.
 جزئی آنلیه وارد سلول چربی شود اما باید به FA، و طیسیرول تجزیه شود. در اندو پلیم غرضی که در بافت چربی هستند آنزیم هست به نام لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، که به TG با طیسیرول و اسید چرب می شکند
 → و در سلول چربی → در سلول دوباره به صورت TG درآمده ذخیره می شوند.

* انسولین مثل GH که نابالغان است ریاست را تقویت می کند. (آکسولید و وارد سلول می کند).
 ✓ کاتر متابولیک انسولین → سرعت انتقال گلوکز به داخل سلول هدف را ↑ می دهد (GLUT)
 Rate مصرف گلوکز در سلول را ↑ می دهد (آ تولید ATP)
 قبیل گلوکز بازار به طیسیرول در لید و کسندن اسطه
 جذب aa. و مراض سلول → لیپوپروتئین (در بند آن کسند
 break down می یابد) ↑ TG در بافت چربی.

• گلوکز خون ↑ → سلول β جزایر لانسرئانس تولید انسولین می کند → گلوکز وارد سلول
 * گلوکز توسط GLUT۲ وارد سلول β جزایر لانسرئانس شده → سلول β را قادر به ساخت انسولین می کند
 انسولین به بیس ساخته می شود → آزاد می شود.
 در سلول β تولید انسولین می یابد.

→ انسولین وارد خون شده → لید → لیپوپروتئین تولید می شود
 کسند ریاست چربی → ↑ جذب گلوکز
 در سلول ↓ مقدخلن

* تفاوت انسولین با گلوکوکورتن : I → در ریخ به شدت بالا هدف → کاهش مقدخلن → گلوکز و طیسیرول
 G → در ریخ به شدت پایین تولید می شود: طیسیرول → گلوکز

• این کاترین بدن در ریخ به امت مقدخلن، کاهش انسولین به بهترین حد ممکن است. لیپس آتورالین
 در ریاست چربی → انسولین : اسید چرب و طیسیرول → TG

$\frac{\text{نورالهدیز ریسی}}{\downarrow}$ $\frac{\text{نورالهدیز ریسی}}{\downarrow}$
 یا لیدین مقدسین
 احباب لکونی دالا خاصیت الیدری لستند

aa. انونین : زحیره به حسرت بردین -

نوردانسون : break down بردین و تبدیل به aa. در تا من سعوت لکونی.

نگارش : کماند زاهدی