



جزوه گام به گام فیزیولوژی (جلد ۱)

تألیف دکتر محسن محمدی | دکتری تخصصی تغذیه

ویرایش ۹۷ - ۹۸

فصل ۱: سلول و غشا	۱
فصل ۲: پتانسیل غشا و انقباض عضله اسکلتی و صاف	۲۷
فصل ۳: قلب	۵۷
فصل ۴: سیستم گردش خون	۷۸
فصل ۵: سلول‌های خونی، ایمنی و گردش خون	۱۲۳

سلول

سلول کوچک‌ترین واحد زنده بدن موجود زنده است. در فضای داخل همه سلول‌ها محیط مایعی به نام مایع داخل سلولی (ICF) و در خارج همه سلول‌ها محیط مایعی به نام مایع خارج سلولی (ECF) تشکیل شده است. حدود ۶۰ درصد وزن بدن را مایع تشکیل می‌دهد که دو سوم آن در ICF و یک سوم آن در ECF می‌باشد. مایع داخل سلولی حاوی مقدار زیادی از یون‌های پتاسیم، فسفات و منیزیم و مایع خارج سلولی غلظت بالایی از یون‌های سدیم، کلر و بی‌کربنات دارد.

	EXTRACELLULAR FLUID	INTRACELLULAR FLUID
Na ⁺	142 mEq/L	10 mEq/L
K ⁺	4 mEq/L	140 mEq/L
Ca ⁺⁺	2.4 mEq/L	0.0001 mEq/L
Mg ⁺⁺	1.2 mEq/L	58 mEq/L
Cl ⁻	103 mEq/L	4 mEq/L
HCO ₃ ⁻	28 mEq/L	10 mEq/L
Phosphates	4 mEq/L	75 mEq/L
SO ₄ ⁻	1 mEq/L	2 mEq/L
Glucose	90 mg/dl	0 to 20 mg/dl
Amino acids	30 mg/dl	200 mg/dl ?
Cholesterol	0.5 g/dl	2 to 95 g/dl
Phospholipids		
Neutral fat		
PO ₂	35 mm Hg	20 mm Hg ?
PCO ₂	46 mm Hg	50 mm Hg ?
pH	7.4	7.0
Proteins	2 g/dl (5 mEq/L)	16 g/dl (40 mEq/L)

سؤال ارشد تغذیه ۹۶: غلظت کدام در داخل سلول کمتر است؟

الف) کلسترول ب) گلوکز ج) فسفولیپید د) آمینواسید

همان‌طور مشخص است غلظت گلوکز در داخل سلول کمتر است.

هومئوستاز بدن

همه بافت‌ها و اعضای بدن سعی در ایجاد یک شرایط ثابت و پایدار در محیط داخلی بدن دارند که هومئوستاز گفته می‌شود مانند ثابت نگه‌داشتن غلظت یون‌ها، غلظت اکسیژن و تأمین مواد غذایی بدن. حفظ شرایط پایدار محیط داخلی بدن بسیار مهم است به طوری که افزایش دمای بدن به میزان ۷ درجه سانتی‌گراد بیش از حد طبیعی منجر به سیکل معیوب افزایش متابولیسم سلول و نابودی سلول‌ها می‌شود. از طرفی تغییر اسید و باز بدن به اندازه ۵/۰٪ واحد موجب مرگ می‌شود. همچنین غلظت پتاسیم اگر به یک سوم حد نرمال برسد باعث ایجاد فلج و اگر به دو برابر حد نرمال برسد عضله قلب به شدت تضعیف می‌شود.

تنظیم اعمال بدن نیز عمدتاً توسط دو سیستم عصبی و هورمونی انجام می‌گیرد. دستگاه عصبی عمدتاً فعالیت‌های عضلانی و ترشحی بدن را کنترل می‌کند و سیستم هورمونی اعمال متابولیک بدن را کنترل می‌کند.

بسیاری از دستگاه‌های کنترلی بدن که سعی در هومئوستاز بدن دارند با دو نوع فیدبک منفی و مثبت عمل می‌کنند با این تفاوت که فیدبک منفی نقش مهم‌تری در هومئوستاز دارد. در فیدبک منفی اثرات ایجاد شده مخالف محرک اولیه است، به‌عنوان مثال افزایش فشارخون شریانی باعث شروع واکنش‌هایی می‌شود که در نهایت منجر به کم کردن فشارخون می‌شود در عوض در فیدبک مثبت، محرک اولیه موجب تقویت خود و ایجاد یک دور باطل می‌شود به‌عنوان مثال خون‌ریزی در مقادیر بالا (۲ لیتر) با کاهش حجم خون باعث کاهش میزان پمپاژ قلب می‌شود از طرفی با نرسیدن خون کافی به رگ‌های کرونری تغذیه کننده قلب و تضعیف قلب میزان پمپاژ قلب کاهش بیشتری پیدا می‌کند؛ بنابراین این نوع فیدبک می‌تواند موجب ناپایداری وضعیت بدن شود و موجب مرگ شود. البته فیدبک مثبت گاهی اوقات می‌تواند مفید هم باشد مانند لخته شدن خون برای جلوگیری از خون‌ریزی، زایمان و تولید پیام‌های عصبی که در فصل‌های بعدی توضیحات بیشتری در مورد آن‌ها داده می‌شود.

گین دستگاه کنترل میزان کارایی دستگاه را در ایجاد هومئوستاز مشخص می‌کند. به‌عنوان مثال فرض کنید حجم زیادی از خون به فردی تزریق می‌شود در صورتی که دستگاه کنترل فشار او (دستگاه بارورسپتوری) غیرفعال باشد فاشر شریانی از سطح نرمال ۱۰۰ mmHg به ۱۷۵ mmHg می‌رسد و در صورتی که دستگاه بارورسپتوری او سالم باشد میزان فشار به سطح ۱۲۵ mmHg می‌رسد در نتیجه دستگاه کنترلی توانسته فشارخون را به میزان ۵۰ mmHg تصحیح کند، بنابراین گین این دستگاه این‌طور محاسبه می‌شود:

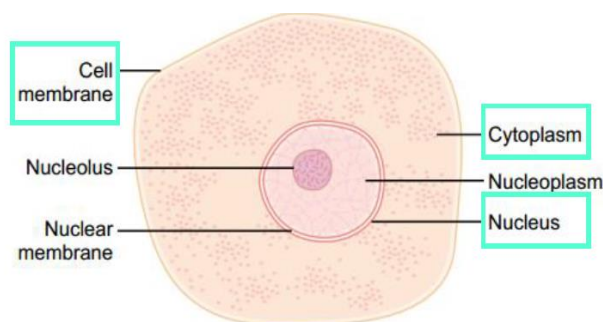
$$-۲ = \frac{-۵۰}{+۲۵} \rightarrow \frac{\text{تصحیح}}{\text{خطا}} = \text{گین}$$

گین دستگاه کنترل دمای بدن حدود ۳۳- است؛ بنابراین دستگاه کنترل دما کاراتر از دستگاه کنترل فشار است.

ساختار سلول

هر سلول از سیتوپلاسم و هسته تشکیل شده است. سیتوپلاسم محتوی اندامک‌ها و سیتوزول می‌باشد. **سیتوپلاسم** توسط غشایی اطراف خود به اسم **غشای پلاسمایی** احاطه شده است و توسط این غشاء از محیط خارج جدا می‌گردد. به مجموعه مواد سازنده غشا پروتوپلاسم گفته می‌شود. پروتوپلاسم از ۵ ماده اصلی تشکیل شده است: آب، الکترولیت‌ها، پروتئین‌ها، چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها. پروتئین‌های سلول به دو نوع ساختاری و عملکردی تقسیم می‌شود. پروتئین‌های ساختاری به شکل فیلامان‌های درازی هستند که اسکلت سلولی را تشکیل می‌دهند و بارزترین کاربرد آن‌ها شکل دادن به میکروتوبول‌هاست. **پروتئین‌های عملکردی گلوبولی شکل هستند و اکثراً نقش آنزیمی دارند.**

شکل زیر ساختار یک سلول را نشان می‌دهد:

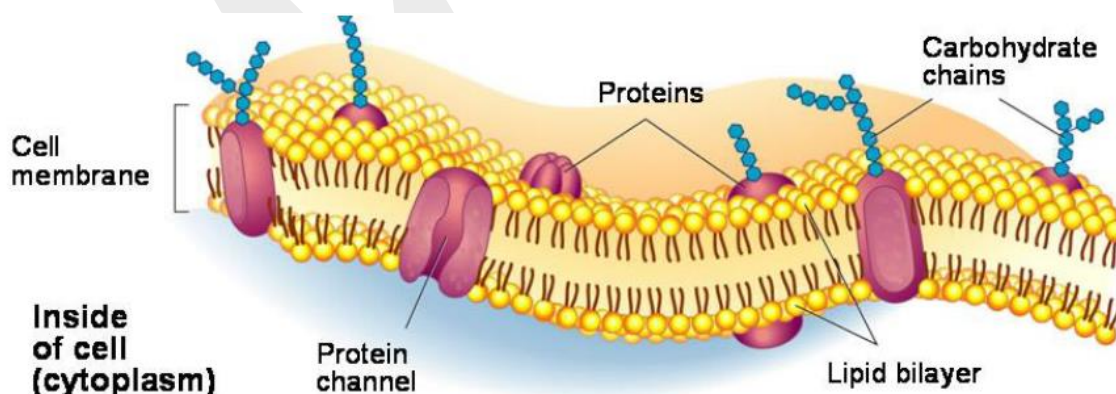


لیپیدهای مهم سلول شامل کلسترول و فسفولیپید است. میزان زیادی نیز به فرم تری گلیسرید خنثی در سلول برای ذخیره چربی وجود دارد.

کربوهیدرات‌ها بیشتر نقش تغذیه‌ای دارند ولی گلیکو پروتئین‌ها نقش ساختاری دارند.

ساختار غشای سلول

غشای سلول ساختاری نازک و انعطاف‌پذیر به قطر ۷-۱۰ نانومتر یا ۷۵ آنگستروم است. ترکیب تقریبی آن ۵۵٪ پروتئین، ۲۵٪ فسفولیپید، ۱۳٪ کلسترول، ۴٪ سایر چربی‌ها و ۳٪ کربوهیدرات‌ها است. ساختار اصلی غشا یک لیپید دو لایه است. مولکول‌های فسفولیپید ساختار اصلی لیپید دو لایه را تشکیل می‌دهند. انتهای فسفات فسفولیپید، هیدروفیل (آبدوست) و سر دیگر آن هیدروفوب (آبگریز) است. سرهای هیدروفیل فسفولیپید غشا (فسفات) در ارتباط با آب داخل و خارج سلولی و بخش‌های هیدروفوب آن (اسید چرب) در مقابل یکدیگر در مرکز غشا ردیف می‌شوند. مواد محلول در چربی مانند اکسیژن، دی اکسید کربن و الکل به آسانی می‌توانند از غشا عبور کنند؛ اما مواد محلول در آب نفوذ ناپذیرند.



از خصوصیات غشاء سلول این است که به صورت فیلتر انتخابی عمل می‌نماید. به عبارتی اولاً فقط به بعضی از مواد اجازه عبور می‌دهد و ثانیاً سرعت عبور و مرور یون‌ها از داخل به خارج سلول و به عکس متفاوت است. نفوذپذیری متفاوت غشاء به عبور

یون‌ها، سبب پیدایش اختلاف غلظت بین داخل و خارج سلول می‌شود. برای مثال، به دلیل کاهش نفوذپذیری غشاء به یون سدیم (Na^+) در شرایط استراحت سلول، این یون دارای غلظت بالایی در مایع خارج سلولی است. در حالی که به دلیل نفوذپذیری بالای غشاء به یون پتاسیم، این یون دارای غلظت زیاد در داخل سلول است. همان‌طور که در شکل می‌بینید اختلاف غلظت واضح و مشخصی برای مواد داخل و خارج سلول وجود دارد. این اختلاف غلظت برای ادامه حیات سلول ضروری است و اگر انتخابی بودن غشاء در عبور و مرور مواد به داخل و خارج سلول وجود نداشت، غلظت مواد در دو سوی غشاء برابر می‌شد و به دنبال آن حیات سلول از بین می‌رفت. همان‌طور که در قسمت‌های بعد بررسی خواهد شد این تنوع و اختلاف یونی بین داخل و خارج غشاء باعث ایجاد پتانسیل منفی داخل سلول و ایجاد شیب غلظت و اختلاف الکتریکی خواهد شد.

لیپید غشای سلول

نوع ترکیب لیپید از یک‌لایه به لایه دیگر در یک غشاء دولایه لیپیدی متفاوت است، به عبارت دیگر یک عدم قرینگی در دو لایه غشاء وجود دارد. برای مثال، فسفولیپیدهای محتوی گروه آمین نوع اول در لایه داخلی مثل فسفاتیدیل اتانول آمین، فسفاتیدیل سرین و فسفولیپیدهای محتوی کولین فسفاتیدیل کولین و اسفنگومیلین در لایه بیرونی قرار دارند فسفولیپید عمده غشاء فسفاتیدیل کولین یا لسیتین است که عمدتاً در لایه خارجی غشاء قرار دارد. کاردیولیپین از فسفولیپیدهای غشای داخلی میتوکندری است. فسفاتیدیل اینوزیتول که عمدتاً در لایه داخلی قرار دارد بیشتر در سنتز پیامبرهای ثانویه (اینوزیتول تری فسفات و دی آسیل گلیسرول) برای نقل و انتقالات غشایی نقش دارد.

گلیکولیپیدها، مولکول‌های لیپیدی حاوی قندها می‌باشند. بیشترین مقدار گلیکولیپیدهای غشاء را گانگلیوزیدها تشکیل می‌دهند که محتوی الیگوساکاریدهایی با یک یا بیشتر باقیمانده اسیدسیالیک است که سبب بار منفی گانگلیوزیدها می‌شوند. گانگلیوزیدها به مقدار زیاد در غشاء پلاسمائی سلول‌های عصبی وجود دارند.

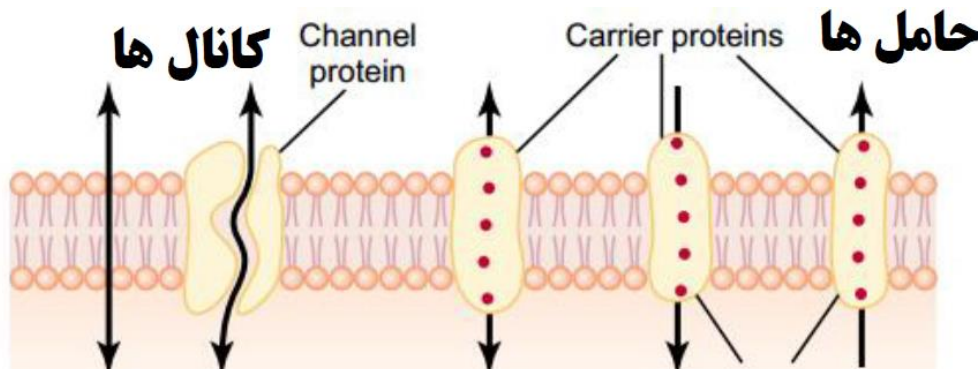
پروتئین غشاء

اگرچه ساختمان پایه‌ای غشاء را لیپیدها تشکیل می‌دهند اما بخش پروتئینی غشاء سلول اهمیت حیاتی برای انجام اعمال مختلف سلول دارد. پروتئین‌ها مولکولهای درشتی هستند که در لابه‌لای مولکولهای چربی غشا به دو صورت قرار گرفته‌اند:

پروتئین‌های سرتاسری و محیطی

بیشتر پروتئین‌های غشاء تمامی ضخامت غشاء را طی کرده و تحت نام پروتئین‌های سرتاسری یا اینتگرال (ترانس ممبرن) اطلاق می‌شوند. این مولکولهای پروتئینی دارای ناحیه آب‌گریز و آبدوست می‌باشند که به ترتیب در ضخامت غشاء و در معرض محیط آبی قرار می‌گیرند. نصرتی می‌شود قرار گرفتن پروتئین‌های سرتاسری در ضخامت غشاء به صورت یک یا چند آلفا هلیکس باشد. این پروتئین‌ها با اتصالات کووالان به لبه بیرونی یا لبه داخلی غشاء وصل می‌گردند و توسط روش استخراج از غشاء جدا نمی‌گردند.

پروتئین‌های سرتاسری نه تنها بخشی از ساختمان غشا را تشکیل می‌دهند، بلکه عملکردهایی نیز دارند. بدین معنا که **بعضی از آن‌ها کانال‌ها** یا منافذی را ایجاد می‌کنند که مواد محلول در آب به ویژه یون‌ها می‌توانند از آن عبور کنند. **تعدادی از این پروتئین‌ها نیز به‌عنوان پروتئین حامل** برای حمل موادی که نمی‌توانند در لیپید دو لایه نفوذ کنند عمل می‌کنند به‌طور **مثال** برای حرکت ملکوت‌های دخیل در متابولیسم سلولی مثل گلوکز یا اسیدهای آمینه. پروتئین‌های سراسری همچنین می‌توانند به‌عنوان **رستپور** برای مواد شیمیایی محلول در آب مانند برخی هورمون‌ها عمل کنند.



پروتئین‌های حامل به یون‌ها و یا مولکول‌هایی که باید منتقل شوند متصل شده و سپس تغییر شکل فضایی داده و مواد را به سمت دیگر منتقل می‌کنند. کانال‌ها هم مولکول‌های آب و سایر یون‌ها را منتقل می‌کنند.

تعدادی از پروتئین‌ها توسط اتصالات غیرکووالان به پروتئین‌های دیگر با غشاء ارتباط حاصل می‌نمایند. بسیاری از این پروتئین‌ها توسط روش‌های استخراج که برهمکنش پروتئین به پروتئین را می‌شکند از غشاء سلول جدا می‌گردند. این پروتئین‌ها را از نقطه نظر علمی، **پروتئین‌های محیطی** اطلاق می‌کنند. **پروتئین‌های محیطی اغلب به پروتئین‌های سرتاسری اتصال یافته (سطح بیرونی غشاء) و عمدتاً به‌عنوان آزریم یا کنترل‌کننده‌ی انتقال مواد از طریق منافذ غشای سلول عمل می‌کنند.**

مقدار و نوع پروتئین‌ها در غشاء بسیار متغیر است. برای مثال، در غشاء میلینه که به‌عنوان عایق الکتریکی در آکسون سلول عصبی بکار می‌رود کمتر از ۲۵ درصد جرم غشاء را پروتئین تشکیل می‌دهد، **در حالی که در غشاهای دخیل در تولید انرژی مثل غشاء داخلی میتوکندری، ۷۵ درصد غشاء را پروتئین تشکیل می‌دهد.** می‌توان گفت به‌طور متوسط، **میزان پروتئین غشاء ۵۵ درصد جرم غشاء است.** اغلب پروتئین‌های غشاء همانند لیپیدها به زنجیره‌های الیگوساکاریدی متصل می‌باشند و به فرم گلیکوپروتئین‌ها در آمده‌اند.

کربوهیدرات‌های غشاء

حدود **۳ درصد** ساختمان غشاء را کربوهیدرات‌ها تشکیل می‌دهند. کربوهیدرات‌ها به‌صورت زنجیره‌های الیگوساکاریدی با اتصالات کووالان به پروتئین‌ها (glycoprotein) و به لیپیدهای غشاء (glycolipids) و به صورت زنجیره‌های

پلی ساکاریدی مولکول‌های پروتئوگلیکان غشاء ظاهر می‌گردند. پروتئوگلیکان‌ها شامل زنجیره‌های بلند پلی‌ساکاریدی است که با اتصال کووالان به پروتئین وصل می‌باشد.

پس کربوهیدرات‌ها به فرم گلیکوپروتئین و گلیکولیپید غالباً به بیرون از غشاء برجسته شده است و از سطح خارجی غشاء آویزان می‌باشند و می‌توانند نقش آنتی‌ژن‌ها را ایجاد کنند مثل آنتی‌ژن‌های گروه خونی؛ بنابراین تمام سطح بیرونی سلول دارای یک پوشش سست کربوهیدراتی به اسم گلیکوکالپس است؛ که کارکردهای مهمی دارد:

✓ با داشتن بار منفی سطح غشاء را منفی کرده و باعث دفع سایر مواد منفی می‌شود

✓ اتصال به گلیکوکالپس به سایر سلول‌ها و تشکیل اتصالات سلولی

✓ عمل به‌عنوان رسیپتور برای هورمون‌ها از جمله انسولین

✓ نقش در واکنش‌های ایمنی سلول

✓ دادن شناسه آنتی‌ژنی به سلول‌ها

ارشد تغذیه ۹۵: کدامیک نقش گلیکوکالپس محسوب می‌شود؟

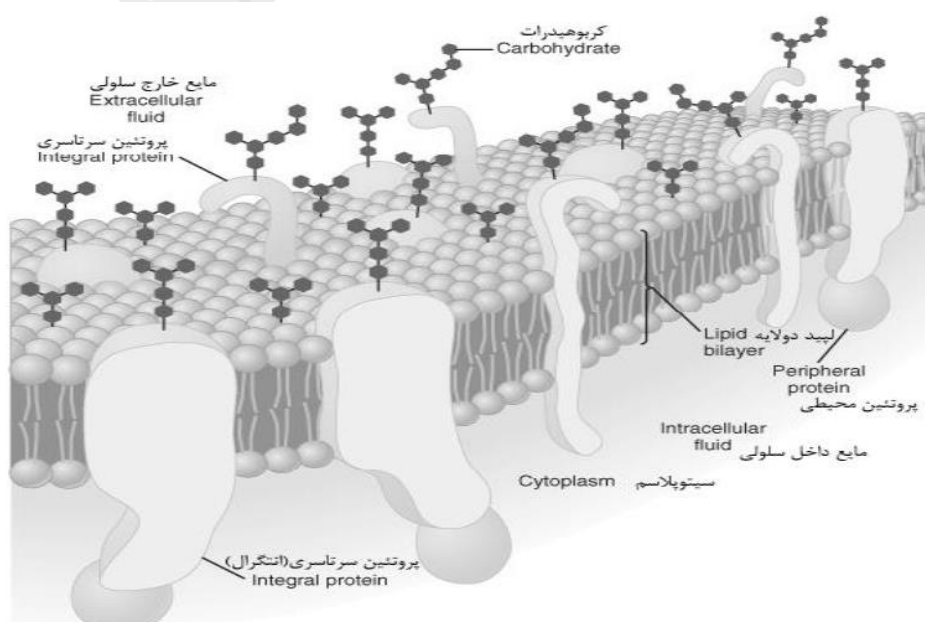
الف) اتصال بعضی از سلول‌ها به یکدیگر

ب) انتقال مواد از عرض غشاء

ج) ترشح مواد از غشاء

د) القای مستقیم واکنش گیرنده و پروتئین‌های سلول

شکل غشای دو لایه لیپیدی و اجزای آن را نشان می‌دهد.



ارگان‌های داخل سلولی

شبکه آندوپلاسمی

دو نوع شبکه آندوپلاسمی وجود دارد: شبکه آندوپلاسمی صاف و شبکه آندوپلاسمی دانه‌دار. در سطح خارجی شبکه آندوپلاسمی دانه‌دار، ریبوزوم‌ها وجود دارند که کار پروتئین‌سازی را انجام می‌دهند. ریبوزوم‌ها از RNA و پروتئین ساخته شده‌اند. شبکه آندوپلاسمی صاف یا بی‌دانه دارای آنزیم‌های متابولیک هستند و در سنتز لیپیدها به‌ویژه کلسترول و فسفولیپیدها، تجزیه گلیکوژن، سم‌زدایی به‌واسطه اکسیداسیون، هیدرولیز، کنژوگاسیون با اسید گلوکورونیک و گلیکوزیله کردن پروتئین‌ها نقش دارند. همچنین به‌عنوان مخزن یون کلسیم سلول نیز محسوب می‌شوند.

دستگاه گلژی

این دستگاه در سلول‌های ترشحی بارزتر است و در سمتی از سلول واقع است که مواد ترشحی به بیرون ریخته می‌شود. اعمال این دستگاه عبارت‌اند از: پردازش پروتئین‌های ساخته‌شده توسط شبکه آندوپلاسمی دانه‌دار، ذخیره و بسته‌بندی پروتئین‌ها در وزیکول‌های ترشحی (این وزیکول‌ها محتویات خود را از طریق اگزوسیتوز به بیرون تخلیه می‌کنند)، واکنش سولفاسیون روی بعضی مواد و سنتز کربوهیدرات‌ها و برخی پلی‌ساکاریدها مانند اسید هیالورونیک و کنتروئیتین سولفات. لازم به ذکر است ورود مواد به دستگاه گلژی از قسمت سپس و خروج مواد از قسمت ترانس صورت می‌گیرد.

لیزوزوم‌ها

ارگان‌های وزیکولی هستند که توسط دستگاه گلژی ساخته می‌شوند و حاوی بیش از ۸۰ نوع اسید هیدرولاز هستند و در هضم و گوارش مواد فاگوسیت شده، اتولیز سلول‌های آسیب دیده، باکتری‌کشی، روند تحلیل سلولی، تجزیه پروتئین‌ها، لیپیدها و گلیکوژن نقش دارند. لیزوزوم‌ها حاوی عوامل باکتری‌کتنش مانند لیزوزیم، لیزوفرین و اسید نیز هستند.

پراکسیزوم‌ها

شبهه به لیزوزوم هستند اما به‌جای هیدرولاز، کاتالاز و اکسیداز دارند و نقش مهم‌تر در تجزیه سموم و الکل دارند. پراکسیزوم‌ها از جوانه زدن خود و یا از جوانه زدن از شبکه آندوپلاسمی صاف به وجود می‌آیند.

میتوکندری

میتوکندری موتورخانه سلول نامیده می‌شود و انرژی مورد نیاز سلول را از طریق تولید ماده پرنرژی آدنوزین تری فسفات ATP

فراهم می‌کند. میتوکندری از دو غشای لیپوپروتئینی تشکیل شده است. غشای داخلی در بسیاری از مناطق به درون برجسته است که آنزیم‌های اکسیداتیو به آن‌ها متصل می‌شوند که این آنزیم‌ها بتا اکسیداسیون اسید چرب را انجام می‌دهند. فضای داخلی میتوکندری توسط ماتریکس میتوکندری پر شده است. DNA موجود در میتوکندری در همانندسازی میتوکندری نقش دارد. ازدیاد تعداد میتوکندری‌ها در هنگام تکثیر سلول صورت می‌گیرد.

هسته

هسته دارای دو غشا مجزا است و غشای هسته توسط چند هزار منفذ هسته‌ای سوراخ شده است. هسته حاوی مقادیر زیادی DNA می‌باشد. در داخل هسته هستک وجود دارد که محتوی RNA و پروتئین ریپوزومی است و پیش ساز ریپوزوم می‌باشد. هستک فاقد غشا است و در هنگام پروتئین‌سازی بزرگ می‌شود.

فیلامان‌ها و توبول‌ها

توسط ریپوزوم ساخته می‌شوند و دارای نقش اسکلتی در سلول هستند. میکروتوبول‌ها توسط مولکول‌های توبولین ساخته شده‌اند و سانتیریول‌ها و دوک میتوزی سلول‌های در حال میتوز از میکروتوبول‌ها تشکیل شده‌اند.

انتقال مواد از غشاء سلول

انتقال مواد از غشای سلول توسط فرآیندهای انتشار، انتقال فعال، اسمز، اندوسیتوز و اگزوسیتوز انجام می‌گیرد. تنها موادی مستقیماً از غشای لیپیدی دو لایه عبور می‌کنند که قابلیت انحلال در چربی را داشته باشند در غیر این صورت دو گروه از پروتئین‌های غشایی در انتقال دخالت دارند. این دو گروه شامل حامل‌های پروتئینی و کانال‌های پروتئینی می‌باشند.

❖ حامل‌های پروتئینی به ماده مشخصی اتصال یافته و به دنبال یکسری تغییر شکل‌های فضایی مناسب، ماده را از یک سوی غشاء به سوی دیگر منتقل می‌نمایند.

❖ کانال‌های پروتئینی به ماده موردنظر اتصال نمی‌یابند بلکه تشکیل منافذ آبی را می‌دهند که از عرض غشاء عبور می‌نمایند.

❖ اگر مولکول منتقل شونده، بدون بار الکتریکی باشد، نیروی محرکه انتقال آن، اختلاف غلظت ماده در دو طرف غشاء یا گرادیان

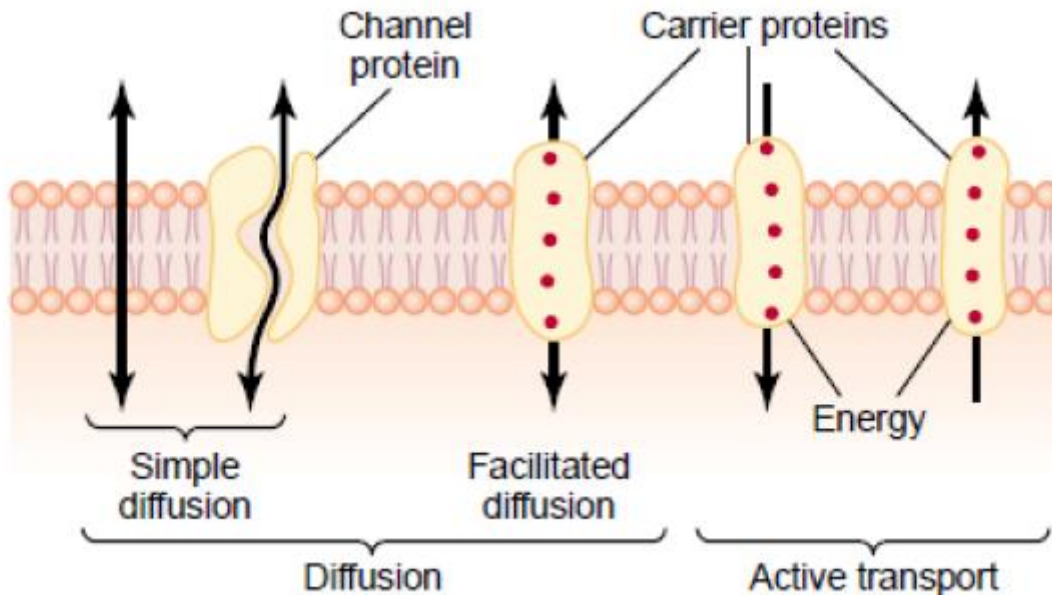
غلظتی (گرادیان شیمیایی) است و این گرادیان، جهت حرکت را مشخص می‌نماید. در حالی که اگر ماده دارای بار

الکتریکی باشد، گرادیان غلظتی و اختلاف پتانسیل الکتریکی (پتانسیل غشاء) انتقال ماده را تحت تأثیر قرار می‌دهند.

مجموعه گرادیان الکتریکی و گرادیان شیمیایی، نیروی محرکه خالص یا گرادیان الکتروشیمیایی را برای انتقال هر ذره

پاردار به وجود می‌آورد.

در حقیقت عبور مواد از طریق این غشاها با دو مکانیسم انتشار و انتقال فعال صورت می‌گیرد. انتشار در جهت شیب غلظتی و بدون نیاز به انرژی ولی انتقال فعال برخلاف شیب انرژی و با استفاده از پروتئین حامل و استفاده از انرژی ATP صورت می‌گیرد. از دیگر مکانیسم‌های انتقال فعال اندوسیتوز و اگزوسیتوز می‌باشد که به بررسی آن‌ها خواهیم پرداخت. مسیره‌های انتقال در شکل زیر نشان داده شده است که به بررسی مفصل آن‌ها پرداخته خواهد شد.



انتشار:

انتشار از خلال غشای سلول شامل انتشار ساده و انتشار تسهیل شده می‌باشد.

۱- انتشار ساده:

حرکت و جابجایی مواد از راه منافذ غشای سلول بدون پروتئین حامل که با حرکت جنبشی ساده انجام می‌شود. جریان خالص در جهت گرادیان شیمیایی از محیط غلیظ به محیط رقیق صورت می‌گیرد. انتشار ساده می‌تواند یا از لایه‌لای لیپید دو لایه مخصوصاً اگر ماده منتشر شونده محلول در چربی باشد و یا از طریق کانال‌های پر از آب صورت بگیرد.

انتشار مواد محلول در چربی از طریق لیپید دولایه:

- ✓ عواملی مانند اندازه و میزان حلالیت، توانایی مولکول‌ها را در انتقال از عرض غشاء تحت تأثیر قرا می‌دهند؛ مثلاً با افزایش اندازه مولکولی، نفوذپذیری غشاء سلولی بشدت کاهش می‌یابد. یکی از مهم‌ترین فاکتورهایی که سرعت انتشار ماده در لیپید دولایه را تعیین می‌کند، قابلیت حلالیت آن ماده در چربی است (ارشد تغذیه ۸۹).
- ✓ نکته: کلیه مواد محلول در چربی مثل اکسیژن، دی اکسید کربن، نیتروژن و الکل قادرند مستقیماً در لیپید دولایه حل شده و از میان غشای سلول بگذرند (ارشد تغذیه ۹۰)؛ بنابراین سرعت انتشار هر یک از این مواد از خلال غشاء مستقیماً با قابلیت حلالیت آن ماده در چربی متناسب است. مقادیر زیاد اکسیژن قادرند از این راه منتقل شوند؛ بنابراین اکسیژن با چنان سرعتی

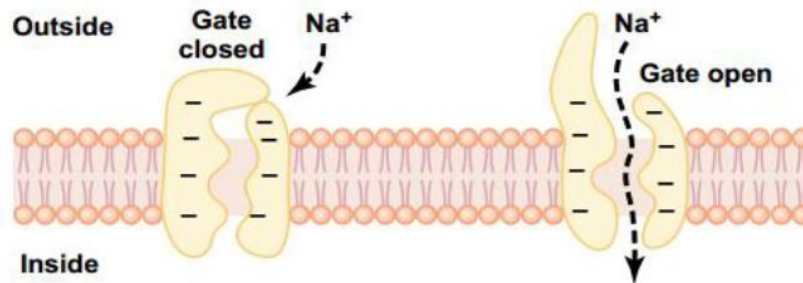
وارد سلول می‌شود که گویی سلول اصلاً وجود ندارد. با افزایش ضریب نفوذپذیری، سرعت انتشار نیز افزایش می‌یابد. از آنجایی که **حلالیت CO₂ در غشاء سلول به مراتب بیشتر از حلالیت O₂** است، سرعت انتشار آن **حدود ۲۰ برابر** سرعت انتشار اکسیژن است.

انتشار آب و سایر مولکول‌های غیرقابل حل در چربی از طریق کانال‌های پروتئینی و عمل دریچه‌ای آن‌ها:

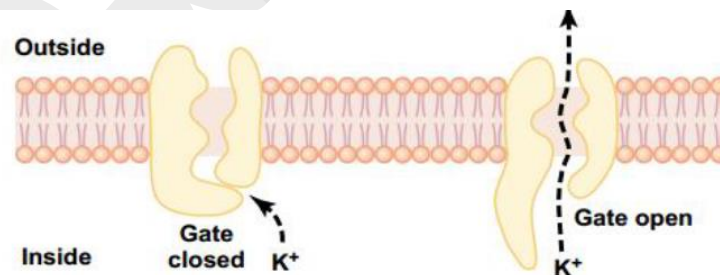
عامل دیگر در تعیین سرعت عبور مواد از عرض غشا، اندازه یا قطر مولکول‌هاست. هرچند آب در لپید غشاء بسیار **نامحلول** است، از طریق پروتئین‌های کانالی که در تمام عرض غشاء نفوذ کرده‌اند به راحتی منتقل می‌شود. سرعت حرکت آب از غشای سلول‌ها بسیار حیرت‌انگیز است. سایر مولکول‌های نامحلول در چربی اگر به اندازه کافی کوچک و دارای قابلیت حلالیت در آب باشند می‌توانند مثل آب از سوراخ‌های کانال‌های پروتئینی عبور کنند. با این وجود اگر اندازه آن‌ها بزرگ‌تر باشد قدرت نفوذشان به شدت کم می‌شود. **برای مثال قطر اوره فقط بیست درصد بیشتر از قطر مولکول آب است، اما نفوذ به داخل غشای سلول هزار برابر کمتر از آن می‌باشد.** با این وجود با توجه قدرت نفوذ حیرت‌انگیز آب، حتی قدرت نفوذ اوره نیز امکان انتقال سریع اوره از غشاء را طی چند دقیقه فراهم می‌کند. **برای مثال، منافذ پروتئینی که آکوپورین‌ها یا کانال‌های آب نامیده می‌شوند به مولکول‌های آب اجازه عبور می‌دهند اما مولکول‌های دیگر را دفع می‌کند.** چون مجرای این کانال‌ها برای عبور سایر یون‌های هیدراته بسیار تنگ است. برخی از آکوپورین‌ها از جمله آکوپورین-۲ در غشاء سلول ثابت نیست و بسته به شرایط فیزیولوژیک فرق می‌کند.

ذرات آبدوست و یا ذرات باردار و یونیزه مانند سدیم، پتاسیم، کلسیم و... قادر به انحلال در غشاء نبوده و برای انتقال آن‌ها از عرض غشاء **حامل نیز وجود ندارد**، این گونه مواد از طریق **کانال‌ها** منتقل می‌گردند. در واقع سلول‌ها در سیستم‌های کنترل و پیام‌رسانی (Cell Signaling) خود از گرادیان الکتروشیمیایی استفاده می‌نمایند به این صورت که وقتی کانال‌ها باز شوند، یون‌ها در جهت گرادیان الکتروشیمیایی وارد و یا از سلول خارج می‌گردند. یک کانال معمولاً از چند پروتئین و گاهی از یک پروتئین تشکیل می‌گردد. کانال‌ها در قسمت مرکزی خود دارای منفذ آبی می‌باشند. **گروهی از کانال‌های پروتئینی وجود دارند که غشاهای سلولی به عبارت دیگر سیتوپلاسم دو سلول مجزا را به یکدیگر ارتباط می‌دهند این گروه از کانال‌ها به نام اتصالات شکافی اطلاق می‌گردند.** این کانال‌ها دارای نفوذپذیری بالا و منفذ نسبتاً بزرگ می‌باشند و در نتیجه اختصاصی برای عبور یون‌ها نمی‌باشند؛ اما بیشتر کانال‌های پروتئینی، سیتوپلاسم را به مایع خارج سلولی مرتبط می‌سازند و ضرورتاً منفذ آن‌ها بسیار باریک است و در بسیاری موارد کانال نیز بسیار انتخابی عمل می‌نماید و از آنجایی که کانال‌ها برای انتقال یون‌های غیر آلی به کار می‌روند نام کانال‌های یونی را به خود اختصاص داده‌اند. کانال‌ها این برتری را نسبت به حامل‌ها دارند که قادرند در هر ثانیه یک میلیون یون را عبور دهند و سرعت آن‌ها هزار بار سریع‌تر از سرعت حامل‌های پروتئینی است. **کانال‌های یونی به‌طور اختصاصی اجازه می‌دهند که یون‌ها به سرعت در جهت گرادیان الکتروشیمیایی از غشاء عبور نمایند.** کانال‌ها به‌طور دائم باز نیستند و توسط محرک‌های متعددی باز می‌گردند. نفوذپذیری انتقال کانال‌ها به عواملی چون قطر، شکل و ماهیت بارهای الکتریکی در طول سطح درونی کانال ارتباط دارد.

مثلاً کانال‌های سدیمی که از مهم‌ترین کانال‌های پروتئینی هستند در مقایسه با کانال پتاسیمی، کمی بزرگ‌ترند ولی بار درونی سطح آن‌ها به شدت منفی است که باعث تمایل یون‌های سدیم و غیر هیدراته به داخل کانال می‌شود و ادامه‌ی مسیر نیز بر اساس انتشار صورت می‌گیرد.



کانال‌های پتاسیمی (کانال‌های نشستی) به یون‌های پتاسیم ۱۰۰۰ برابر بیشتر از یون‌های سدیم اجازه عبور می‌دهند. شدت این عملکرد انتخابی را نمی‌توان فقط به قطر یون‌ها نسبت داد زیرا یون‌های پتاسیم از یون‌های سدیم کوچک‌تر هستند. پس مکانیسم این عملکرد انتخابی چیست؟؟؟ کانال‌های پتاسیم ساختاری تترامر دارند و به صورت یک فیلتر انتخابی عمل می‌کنند که دیواره این فیلتر از کربونیل اکسیژن تشکیل یافته است. هنگامی که یون‌های پتاسیم وارد فیلتر انتخابی می‌شوند با کربونیل اکسیژن‌های موجود برهمکنش ایجاد می‌کنند بدین ترتیب یون‌های پتاسیم می‌توانند از عرض کانال عبور کنند. پس این فیلتر انتخابی موجب هیدراته شدن یون‌های پتاسیم در حین عبور از منفذ می‌شوند. کربونیل اکسیژن‌هایی که در محلی دورتر قرار گرفته‌اند می‌توانند با یون‌های سدیم کوچک‌تر نیز برهمکنش داشته باشند و بنابراین این فیلتر انتخابی قادر است تا آن‌ها را دفع کرده و نگذارد از مجرای کانال عبور کنند.



کانال‌های سدیمی و پتاسیمی دارای عملکرد درجه‌ای هستند. در واقع درجه‌ها زوایدی از پروتئین‌های ناقل هستند که باز و بسته شدن آن‌ها با تغییر شکل فضایی‌شان صورت می‌گیرد. برای این عمل دو مکانیسم تعریف می‌شود

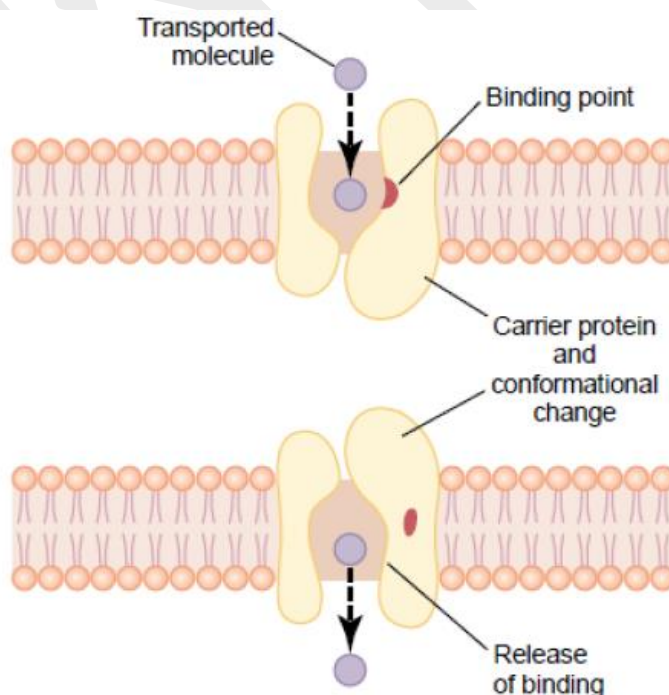
الف) تغییر ولتاژ در غشاء سبب باز کردن کانال‌های وابسته به ولتاژ. باز و بسته شدن وابسته به ولتاژ که تحت کنترل سیگنال‌های الکتریکی است مثل کانال‌های سدیمی، پتاسیمی و کلری

✓ نکته‌ای که در مورد وضعیت باز و بسته شدن کانال‌های درجه دار باید به آن دقت کرد این است که کانال‌های جریانی مطابق قانون همه‌یا هیچ برقرار می‌کنند، یعنی درجه کانال ناگهان باز و سپس ناگهان بسته می‌شود.

✓ به طور کلی دریچه کانال سدیم در خارج سیتوپلاسمی و دریچه کانال پتاسیم در سمت داخلی سیتوپلاسم است.
 ب) اتصال بعضی از مواد سبب فعال شدن کانال‌های وابسته به لیگاند با نام **ligand-gated channel** می‌شود. این لیگاندها می‌توانند یک ماده خارج سلولی مانند نوروترانسمیتر یا یک ماده داخل سلولی مثل یون و یا یک نوکلئوتید باشد. **باز و بسته شدن لیگاندی توسط مواد شیمیایی کنترل می‌شوند.** مثل کانال‌های استیل کولین که توسط استیل کولین باز می‌شوند.

انتشار تسهیل شده

حرکت مواد از میان غشای سلولی در پیوند با پروتئین حامل در جهت شیب غلظت و بدون مصرف انرژی، پس برخلاف انتشار ساده وابسته به حامل است. بعضی از مواد نظیر اسیدهای آمینه و قندها نمی‌توانند از طریق انتشار ساده از غشاء عبور نمایند. انتشار این دسته از مواد توسط انتشار تسهیل شده صورت می‌گیرد. **در طول انتشار تسهیل شده مواد بدون صرف انرژی در جهت گرادیان الکتروشیمیایی منتقل می‌گردند.** حامل یک پروتئین سرتاسری در ضخامت غشاء است، مولکولهای حامل دارای جای گاه خاص برای اتصال به ماده منتقل شونده می‌باشند. زمانی که ماده منتقل شونده به جای گاه خود اتصال یابد تشکیل کمپلکس ماده منتقل شونده حامل را می‌دهد. تشکیل کمپلکس سبب تغییر شکل فضائی حامل گشته و ماده منتقل شونده را به سمت دیگر غشاء یعنی محیط رقیق منتقل می‌نماید. طبق شکل زیر:



مهم‌ترین مواد منتقل شونده با انتشار تسهیل شده گلوکز و اغلب اسیدهای آمینه می‌باشند؛ مثلاً گلوکز از طریق یک حامل به اسم **GLUT4** وارد سلول‌های چربی، عضلانی و قلبی می‌شود. انسولین با افزایش سرعت انتشار تسهیل شده و فعال کردن **GLUT4** می‌تواند گلوکز را به درون سلول‌ها براند. در حقیقت انسولین سرعت انتقال گلوکز را بین ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌دهد. **گلوکز به**

همه سلول‌های بدن با مکانیسم انتشار تسهیل شده از طریق ترانسپورترهای گلوکز به اسم GLUT ها انجام می‌شود. GLUT 4 با تحریک توسط انسولین موجب انتقال گلوکز به درون سلول‌های اسکلتی، قلبی و چربی می‌شود. کبد دارای GLUT 2 می‌باشد که غیر وابسته به انسولین است و با شیب غلظت گلوکز کار می‌کند. ویژگی‌های این نوع انتقال عبارت‌اند از: اختصاصی بودن، اشباع‌پذیری، قابلیت مهار شدن و رقابت‌پذیری.

نکته مهم: اگرچه انتشار ساده و انتشار تسهیل شده هر دو بر اساس شیب غلظت عمل می‌کنند (دکترای تغذیه ۹۲) ولی از جنبه‌های زیر انتشار تسهیل شده با ساده متفاوت است. اگرچه سرعت انتشار ساده از طریق یک کانال باز متناسب با غلظت ماده افزایش می‌یابد ولی در انتشار تسهیل شده با افزایش غلظت ماده سرعت انتشار به یک مقدار حداکثر می‌رسد که V_{max} نام دارد؛ بنابراین محدودیت انتقال وجود دارد؛ اما چه چیزی باعث این محدودیت در انتشار تسهیل شده می‌گردد؟؟؟ (علوم پایه پزشکی ۹۱): در واقع این به علت تغییر شکل یا تغییر در پیوند شیمیایی پروتئین حامل اتفاق می‌افتد. در واقع سرعت انتقال مواد با این مکانیسم هیچ‌وقت نمی‌تواند بیشتر از سرعتی باشد که پروتئین حامل برای تغییر وضعیت خود نیاز دارد؛ و از طرفی تعداد پروتئین‌های حامل سطح سلولی نیز محدود هستند.

به‌طورکلی: انتشار ساده و تسهیل شده از جهات دیگر مشابه‌اند:

✓ انتقال غیرفعال‌اند و نیازی به ATP ندارند

✓ در جهت شیب غلظت عمل می‌کنند

به‌طورکلی: انتشار ساده و تسهیل شده از جهات دیگر متفاوت‌اند:

✓ تسهیل شده نیازمند پروتئین حامل است ولی ساده نیازی به پروتئین حامل ندارد

✓ انتشار تسهیل شده اشباع می‌شود و به V_{max} می‌رسد ولی ساده نمی‌شود و سرعت حرکت آن خطی است

سؤال ارشد تغذیه ۹۴: در انتشار ساده کدام عامل نقش ندارد؟

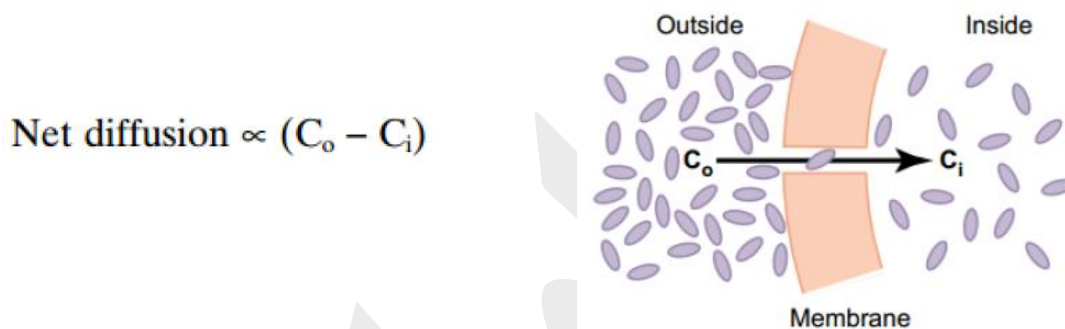
الف) غلظت مواد ب) سرعت کینتیک مواد ج) پروتئین حامل د) پروتئین کانال آب

ترکیباتی به نام یونوفورها (ionophores) از طریق انتشار تسهیل شده عمل می‌کنند.

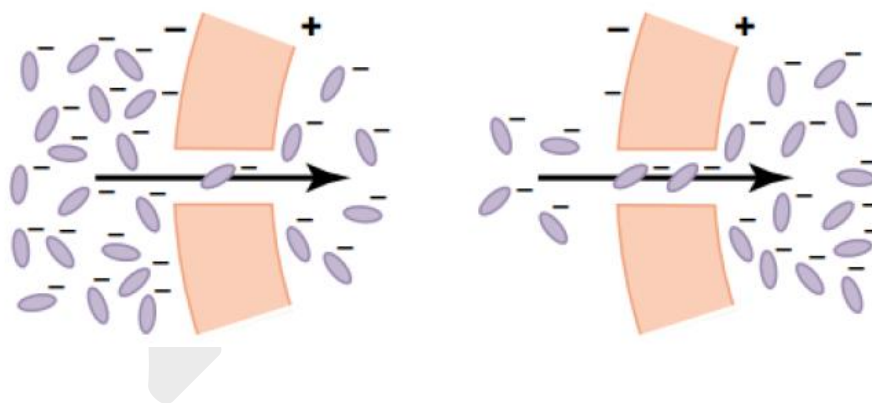
یونوفورها مولکول‌های کوچک آب‌گریز بوده که در غشاهای لیپیدی حل می‌گردند و نفوذپذیری غشاء به یون‌های غیرآلی را افزایش می‌دهند. بیشتر آن‌ها توسط میکروارگانیزم‌ها ساخته شده و به‌طور وسیع در افزایش نفوذپذیری غشاء در مطالعات مربوط به غشاهای سنتتیک، سلول‌ها و یا ارگانل‌های سلولی به کار می‌روند.

والینومایسین مثالی از یک حامل متحرک یونی است که پتاسیم را در جهت گرادیان الکتروشیمیایی منتقل می‌نماید. گرامیسیدین مثالی از یونفورهای تشکیل‌دهنده کانال است که دو مولکول آن تشکیل یک کانال را در عرض غشاء داده و اجازه عبور به کاتیون‌هایی با یکبار مثبت را در جهت گرادیان الکتروشیمیایی می‌دهد.

عوامل مؤثر بر سرعت خالص انتشار: یکی **اثر اختلاف غلظت** می‌باشد که در واقع سرعت انتشار ماده به داخل غشاء متناسب با غلظت مولکول‌های آن ماده در خارج و داخل غشاء می‌باشد.



دیگری اثر اختلاف پتانسیل بر روی انتشار یون‌هاست که همان **پتانسیل نرنست** خوانده می‌شود؛ و این‌طور بیان می‌شود که اگر در دو سمت غشاء اختلاف پتانسیل الکتریکی حاکم باشد حتی در صورت عدم وجود اختلاف غلظت، بار الکتریکی یون‌ها، موجب جابجایی آن‌ها می‌گردد. طبق معادله زیر:



$$\text{معادله نرنست} \rightarrow \text{EMF} = + \log \frac{C_1}{C_2}$$

در این معادله EMF برابر با نیروی محرکه الکتریکی یا ولتاژ و C غلظت یون در داخل و خارج می‌باشد.

عامل مهم دیگر فشار و اثر اختلاف فشار در دو سمت غشا می‌باشد. گاهی اختلاف فشار قابل‌توجهی در دو طرف غشاء وجود دارد. به‌طور مثال در مویزها که فشار درونی آن‌ها ۲۰ میلی‌متر جیوه است.

اسمز

جریان آب از یک غشاء نیمه تراوا از محلولی با غلظت آب بیشتر (مواد محلول پائین) به محلولی با غلظت آب کمتر (مواد محلول

بالا) اسمز گویند (یعنی از پتانسیل شیمیایی بالاتر به پتانسیل شیمیایی پائین تر). پس اسمز مکانیزی است که سبب عبور جریان

حجم آب از عرض غشاء می‌شود، به منظور اینکه عمل اسمز انجام گیرد باید دو شرط زیر برقرار باشد:

۱- غلظت ذرات در یک سمت غشاء بیشتر از طرف دیگر باشد. (به تعداد ذرات بستگی دارد نه جرم آن‌ها).

۲- غشا باید یک غشای نیمه تراوا باشد، یعنی نفوذپذیری غشاء به ذرات، پائین تر از نفوذپذیری غشاء به آب باشد.

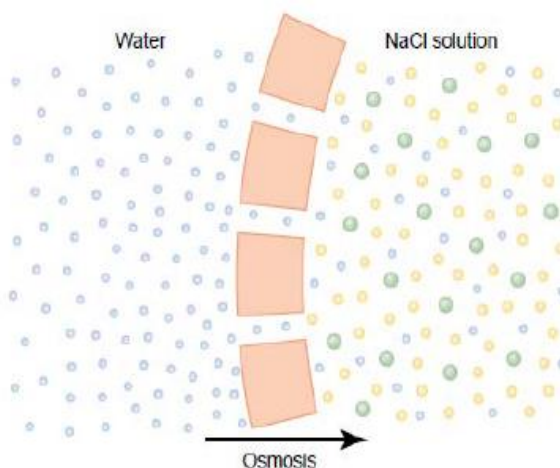
یون‌ها، ذرات بسیار مناسبی برای ایجاد جریان اسموتیک آب می‌باشند زیرا، اولاً نفوذپذیری غشاء به یون‌ها بسیار کمتر از

نفوذپذیری آن به آب است و ثانیاً یون‌ها توسط پمپ‌های ATPase در داخل و یا خارج سلول تغلیظ می‌گردند. **همچنان که ذکر**

شد علت انجام اسمز، تغلیظ ذرات در یک سمت غشاء می‌باشد. تغلیظ ذرات منجر به کاهش غلظت آب می‌گردد. در نتیجه آب از

محیطی با غلظت بالاتر به محیطی با غلظت پایین‌تر جریان می‌یابد تا تعادل در دو طرف برقرار گردد.

شکل زیر پدیده اسمز در غشای سلولی زمانی که یک سمت غشا محلول کلرید سدیم و سمت دیگر آب باشد را نشان می‌دهد.



فشار اسمزی:

برای درک بهتر فشار اسمزی ظرفی را در نظر بگیرید که به دو قسمت مساوی تقسیم شده و توسط محلول‌های گلوکز با غلظت‌های

مختلف 100 و 200 میلی مولار پر شده‌اند (قسمت A شکل زیر). ماده حائل بین دو بخش از جنس قابل ارتجاعی است که می‌تواند

آزادانه کشیده شود. **اگر فرض کنیم که حائل به هردوی آب و گلوکز نفوذپذیر باشد** در این صورت آب بر اساس پدیده اسمز از جاییکه

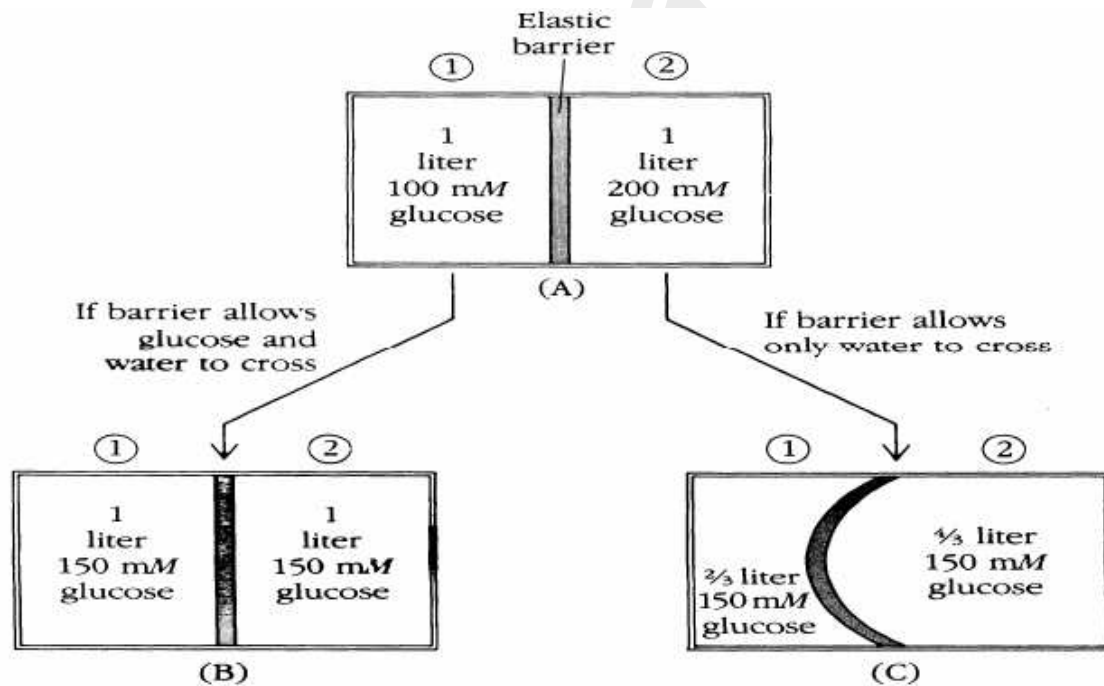
رقیق‌تر است به جایی انتشار می‌یابد که غلیظ‌تر است. گلوکز نیز از جاییکه غلیظ‌تر است به جایی می‌رود که غلظت کمتری دارد.

حرکت آب و گلوکز آن‌قدر ادامه می‌یابد تا اینکه غلظت این دو در هر دو طرف مساوی شود و پس از آن هیچ تغییری در حجم

محلول در دو طرف غشاء صورت نمی‌گیرد (قسمت B شکل).

حال فرض کنید که غشاء حائل فقط به آب اجازه عبور دهد (نیمه تراوا). در این شرایط آب در جهت گرادیان از جائیکه غلظت بالاتری دارد به جایی می‌رود که غلظت پائین تری دارد. این در حالی است که از دست رفتن آب با جذب گلوکز جبران نمی‌شود. در حالی که خروج آب از محیط رقیق به سمت محیط غلیظ‌تر ادامه می‌یابد حجم محیط غلیظ افزایش یافته و برعکس حجم محیط رقیق کمتر می‌شود. تجمع آب فشاری را بر روی غشاء ارتجاعی اعمال می‌کند و باعث می‌شود که غشاء برای تطبیق تغییرات حجم، به سمت محیط رقیق‌تر کشیده شود (قسمت C شکل). تغییرات حجمی حاصل، غلظت ذرات اسموتیکی محیط رقیق را بالا برده و غلظت ذرات اسموتیکی محیط غلیظ را کاهش می‌دهد. این عمل تا یکسان شدن اسمولاریته در دو طرف غشاء ادامه می‌یابد.

اصطلاحاً فشاری را که مانع از عمل اسمزی می‌گردد فشار اسمزی می‌گویند.



فشار اسمزی محلول بستگی به تعداد ذرات در محلول دارد (غلظت)، نه به جرم ذرات؛ زیرا هر ذره در یک محلول بدون توجه به جرمش فشاری مساوی بر غشاء اعمال می‌کند، یعنی ذرات بزرگ‌تر اگرچه جرم بزرگ‌تری دارند ولی سرعت حرکت کمتری نیز دارند.

برای بیان غلظت یک محلول برحسب تعداد ذرات از واحد اسمول به جای گرم استفاده می‌شود و غلظت ذرات اسموتیکی به صورت اسمولاریتی (Osmol/Liter) و یا اسمولالیتی (Osmol/kgH₂O) بیان می‌شود. برای مقایسه غلظت آب در محلول‌های مختلف، از مفهوم اسمولاریته استفاده می‌شود. یک اسمول برابر است با یک مولکول گرم ماده حل‌شده تفکیک نشده؛ مثلاً ۱۸۰ گرم گلوکز که برابر با یک مولکول گرم گلوکز است معادل یک اسمول است؛ زیرا گلوکز به هیچ یونی تفکیک نمی‌شود؛ اما اگر ماده حل‌شونده به دو یون تفکیک شود یک مولکول گرم آن معادل ۲ اسمول است به طور مثال کلرید سدیم به دو یون سدیم و کلر تفکیک می‌شود یعنی هر مولکول گرم کلرید سدیم که جرمی معادل ۵۸٫۵ گرم دارد برابر ۲ اسمول است.

پس به طور کلی اگر یک مول از ذرات حل‌شونده غیرقابل تجزیه، مانند گلوکز در یک لیتر محلول حل‌شده باشد، محلول موردنظر اسمولاریته‌ای برابر با یک اسمول خواهد داشت. هر چه اسمولاریته محلولی بیشتر باشد غلظت آن محلول کمتر است.

محلول‌های بیولوژیک مهم نیست که ذره حل شده چه باشد، یعنی غلظت آب به طور متوسط در محلول‌های يك اسمول گلوکز، ساکاروز و اوره یکی است. منظور این است که تعداد ذرات مهم است و نه جرم ذرات.

حلال ذرات در بدن آب می‌باشد و یک کیلوگرم آب، حجمی معادل یک لیتر دارد. بنابراین می‌توان گفت در دمای طبیعی بدن، غلظت ذرات بر اساس اسمولاریتی برابر با غلظت آن‌ها بر اساس اسمولالیتی است. در تعیین اسمولاریته (اسمولالیت) یک محلول بایستی توجه شود که از حل شدن ماده در یک محلول، چند جزء ایجاد می‌گردد. یعنی زمانی که یک مولکول گرم بر لیتر (۱ مولار) ماده‌ای که به i ذره در حلال تجزیه می‌گردد دارای غلظتی برابر با i Osmole/liter یا اسمولاریتی برابر با i است. برای مثال، محلول ۱ مولار سدیم کلراید که به دو ذره تجزیه می‌گردد دارای اسمولاریتی ۲ و محلول ۱ مولار کلسیم کلراید که به سه ذره تجزیه می‌گردد دارای اسمولاریتی ۳ است.

بدین ترتیب محلول ۵/۰ مولار کلرور سدیم و محلول ۳۳/۰ مولار کلرور کلسیم که دارای اسمولاریتی یکسان هستند به طور تئوری دارای فشار اسمزی یکسان نیز می‌باشند. اما در حقیقت، فشار اسمزی این دو محلول کمی از فشار اسمزی محلول‌های ایده‌ال اختلاف دارد. برای مثال در حالت ایده‌ال، کلرور کلسیم به ۳ ذره تجزیه می‌گردد ولی در یک محلول واقعی تعداد ذرات حاصل از تجزیه کلرور کلسیم برابر با ۲/۵۸ می‌باشد.

در نهایت باید توجه داشت اسموز پدیده‌ای است غیرفعال و نیاز به صرف انرژی ATP ندارد. بجز برای پمپ کردن خون، تمام حرکت آب در بدن از طریق اسموز انجام می‌شود. جریان اسموتیک از اکثر غشاهای بیولوژیک از طریق انتشار ساده بوده، بلکه بصورت جریان توده‌ای (bulk flow) است و مشابه با جریان ایجاد شده توسط گرادیان فشار است. کلیه یک ماشین اسموتیک است و حجم آب بدن را از طریق اسموز کنترل و تنظیم می‌کند.

نکته: به فشار اسمزی ناشی از مولکول‌های بزرگ مثل پروتئین‌ها فشار انکوتیک می‌گویند.

چروکیده شدن و متورم شدن سلول‌ها:

- ✓ زمانی که فشار اسمزی مایع بین بافتی افزایش یابد آب داخل سلول توسط اسمز خارج می‌گردد. با خروج آب از داخل سلول، سلول چروکیده شده و مواد داخل آن تغلیظ می‌گردد. خروج آب از سلول تا زمانی ادامه می‌یابد که فشار اسمزی دو طرف سلول یکسان گردد. به عکس، اگر فشار اسمزی مایع خارج سلولی کاهش یابد آب وارد سلول می‌گردد تا فشار اسمزی مایع داخل و خارج سلول یکسان شود. در تحت این شرایط، به دلیل ورود آب به داخل سلول، سلول متورم می‌گردد.
- ✓ زمانی که سلول در محلولی قرار گیرد که غلظت مواد در این محلول مشابه با غلظت آن‌ها در مایع خارج سلولی باشد، تغییر حجمی در سلول حاصل نمی‌گردد. این محلول به نام محلول ایزوتونیک نامیده می‌شود.
- ✓ زمانی که سلول در محلولی قرار گیرد که غلظت مواد محلول بیشتر از غلظت آن در مایع خارج سلولی باشد آب از سلول خارج شده و حجم کاهش می‌یابد، این محلول بنام محلول هیپرتونیک نامیده می‌شود.

- ✓ در نهایت اگر سلول در محلولی قرار گیرد که غلظت ذرات آن کمتر از غلظت ذرات در مایع خارج سلولی باشد آب از محلول خارج سلول وارد سلول می‌گردد و سبب افزایش حجم سلول می‌گردد. این محلول به نام محلول هیپوتونیک نامیده می‌شود.
- ✓ آب از محلول هیپوتونیک به محلول هیپرتونیک جریان می‌یابد.
- ✓ فشار اسمزی کلئیدی یا فشار آنکوتیک فشار اسمزی است که توسط پروتئین‌ها (به عنوان مثال پروتئین‌های پلاسما) ایجاد می‌شود.

انتقال فعال:

در بخش‌های قبل گفته شد که مواد قادرند بر اساس گرادیان الکتروشیمیایی از عرض غشاء عبور نمایند. اما فرایند انتقالی دیگری نیز وجود دارد که در طی آن، عمدتاً مواد از محیط رقیق به محیط غلیظ منتقل می‌گردند. در این نوع انتقال مانند انتشار تسهیل شده از یک پروتئین سرتاسری در ضخامت غشا، به عنوان منتقل کننده مواد استفاده می‌شود. به دلیل آن که این نوع انتقال نیاز به انرژی متابولیکی و یا هیدرولیز ATP دارد بنام انتقال فعال نامیده می‌شود. بر اساس آن که در طول روند انتقال مواد، مصرف انرژی به طور مستقیم و یا غیرمستقیم صورت گیرد می‌توان انتقال فعلا را به دو گروه انتقال فعال اولیه و انتقال فعال ثانویه تقسیم‌بندی نمود.

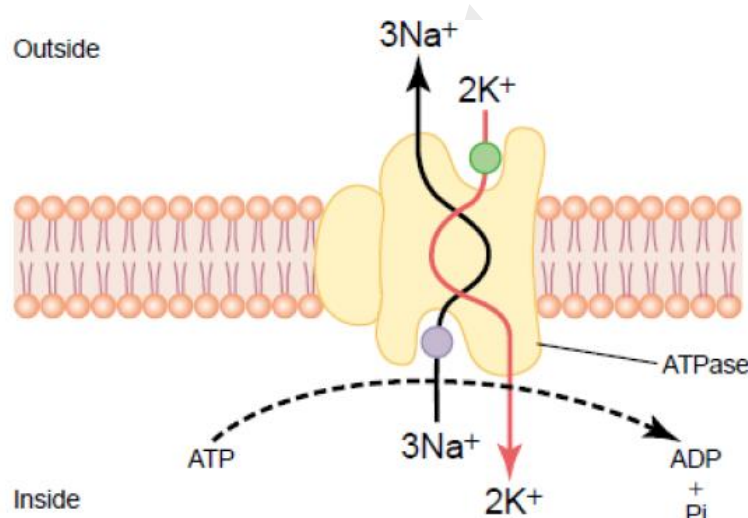
انتقال فعال اولیه:

- ✓ این مورد انرژی مستقیماً از ATP به دست می‌آید و در آن گونه‌ای خاص از پروتئین‌های سرتاسری که به پمپ معروف اند عمل می‌کنند.
- ✓ در این نوع انتقال به عنوان نمونه می‌توان پمپ سدیم - پتاسیم و پمپ کلسیم و پمپ هیدروژن - پتاسیم را بررسی نمود.

پمپ سدیم - پتاسیم: (Na,K-ATPase)

غلظت سدیم در خارج و غلظت پتاسیم در داخل سلول بالا است. در نتیجه بر اساس گرادیان شیمیایی، سدیم به سلول وارد و پتاسیم از سلول خارج می‌گردند. پمپ سدیم - پتاسیم یک سیستم انتقالی فعال است که مجدداً برخلاف گرادیان غلظتی پتاسیم را به داخل و سدیم را به خارج سلول منتقل می‌نماید. از نظر ساختمانی این پمپ یک پروتئین سرتاسری در ضخامت غشاء است که به احتمال قوی این پروتئین به صورت تترامر $\alpha 2 \beta 2$ در غشای سلول قرار دارد. این پمپ به ازای هر دو یون پتاسیم که به داخل پمپ می‌کند ۳ یون سدیم را به خارج سلول پمپ می‌کند. همچنین نفوذپذیری غشاء به یون سدیم بسیار کمتر از یون پتاسیم است، پس زمانی که یون‌های سدیم در خارج باشند به شدت تمایل دارند در همان جا بمانند، پس این نشان می‌دهد که جریان خالص یون‌ها پیوسته به رو به خارج سلول است و این موجب تمایل اسمزی آب به خارج سلول می‌شود. لذا اگر یک سلول

متورم شود پمپ سدیم- پتاسیم خودبه خود فعال شده و مقدار بیشتری یون را به همراه آب به خارج سلول می فرستد؛ بنابراین این پمپ به طور پیوسته مراقب حفظ حجم طبیعی سلول است؛ اما ماهیت الکتروژنیک پمپ سدیم- پتاسیم چیست؟ و چرا به آن الکتروژنیک می گویند؟ چون وقتی ۳ یون سدیم را به خارج و ۲ یون پتاسیم را به داخل وارد می کند باعث کمبود یک یون در داخل سلول و منفی شدن داخل می شود و این باعث ایجاد پتانسیل الکتریکی در دو طرف غشاء می شود. (نکته اضافه: پتانسیل الکتریکی وقتی تولید می شود که تعداد یون های مثبت و منفی دو طرف غشاء برابر نباشد یعنی یک طرف یون مثبت باشد و طرف دیگری منفی. مثل پتانسیل نرنست)



خصوصیات این پمپ:

- ۱- دارای ۳ محل گیرنده بر روی سطح برجسته پروتئین در داخل سلول برای اتصال به ۳ یون سدیم
 - ۲- دارای ۲ محل گیرنده برای یون های پتاسیم در بیرون غشاء
 - ۳- قسمتی از درون آن که مجاور یا نزدیک به محل های اتصال سدیم است دارای فعالیت ATPase است
- ✓ انسولین، هورمون های تیروئیدی و آلدسترون این پمپ را تحریک و دوپامین و گلیکوزیدها آن را مهار می کنند.
- ✓ واحد α دارای خاصیت آنزیمی ATPase بوده و در حضور سدیم و منیزیم قادر است ATP را هیدرولیز نماید به این دلیل پمپ سدیم - پتاسیم به Na, K-ATPase مشهور است.
- ✓ نکته: این پمپ یک وظیفه ی بسیار مهم دارد و آن کنترل حجم سلول است. چون اگر این پمپ کار نکند بسیاری از سلول های بدن متورم شده و می ترکد.
- ✓ برای برخی سلول ها مانند سلول های عصبی که از نظر الکتریکی فعال هستند ۶۰ تا ۷۰٪ انرژی مورد نیاز برای سلول ممکن است صرف پمپ کردن سدیم به بیرون و پتاسیم به داخل سلول شود.
- ✓ یک ویژگی خاص پمپ سدیم پتاسیم این است که درجه فعالیت آن تقریباً به طور کامل به تجمع یافتن یون های سدیم در داخل سلول بستگی دارد. در حقیقت فعالیت این پمپ تقریباً با توان سوم افزایش غلظت داخل سلولی سدیم نسبت مستقیم

دارد به طوری که اگر غلظت سدیم داخل سلول از ۱۰ به ۲۰ میلی اکی والان در لیتر افزایش یابد فعالیت این پمپ ۲ برابر نمی‌شود بلکه حدود ۸ برابر می‌شود.

نکته تکمیلی: انواعی از ATPase‌های که در انتقال فعال اولیه فعالیت پمپ می‌کنند. از انواع آن‌ها می‌توان به V-type، F-type و P-type اشاره کرد. پمپ سدیم پتاسیم و پمپ کلسیم جزو انواع P-type هستند

پمپ کلسیم Ca-ATPase:

غلظت کلسیم در سیتوپلاسم سلول‌ها در سطح کمتر از 10^{-7} مولار حفظ می‌شود. در صورتی که غلظت کلسیم در مایع خارج سلولی و یا در داخل ارگانل‌هایی مانند رتیلولوم آندوپلاسمیک بسیار بالاتر می‌باشد. غشاء پلاسمایی اکثر سلول‌ها و غشاء رتیلولوم آندوپلاسمیک حاوی پمپ کلسیم است که مسئول پایین نگاه داشتن غلظت کلسیم در سیتوپلاسم می‌باشد. پمپ کلسیم در سطح سیتوپلاسمی دارای دو جایگاه برای کلسیم و یک جایگاه برای ATP است. یکی از پمپ‌های کلسیمی در غشای سلول است که کلسیم را به بیرون سلول پمپ می‌کند که در این مورد یک مولکول ATP هیدرولیز شده و با خروج یک یون کلسیم یک هیدروژن وارد سلول می‌شود. پمپ دوم در غشای شبکه سارکوپلاسمیک وجود دارد که کلسیم را وارد شبکه می‌کند. در این فرآیند همزمان با خروج ۲ یون هیدروژن ۲ یون کلسیم وارد شبکه می‌شود.

سرعت انتقال کلسیم توسط پروتئین سیتوپلاسمی فسفولمبان کنترل می‌گردد. فسفویلاسیون این پروتئین توسط پروتئین کینازهای وابسته به c-AMP و یا وابسته به کلسیم - کالمودولین منجر به افزایش فعالیت پمپ کلسیم می‌شود.

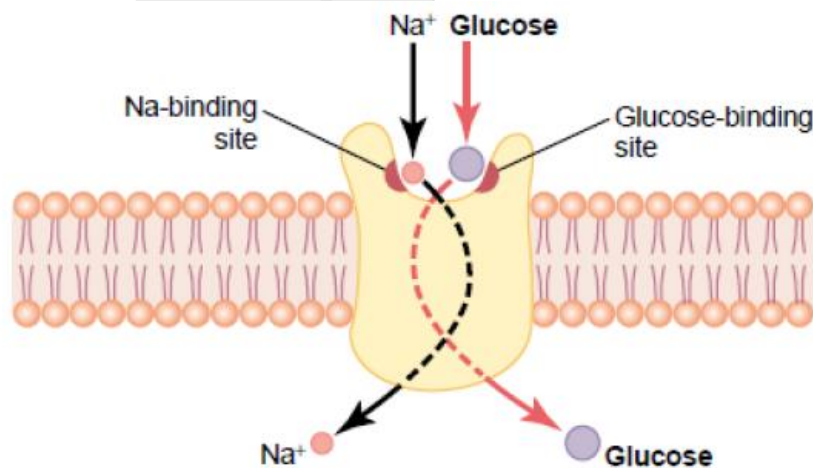
پمپ هیدروژن- پتاسیم ATP آژ:

در غشای راسی سلول‌های پاریتال معده وجود دارد و هیدروژن و پتاسیم را برخلاف گرادیان الکتروشیمیایی آن به داخل لومن انتقال می‌دهد. توسط امپرازول مهار می‌شود. با هیدرولیز یک مولکول ATP یک هیدروژن را به لومن معده و یک پتاسیم را به سلول پاریتال یا جداری وارد می‌کند. قوی‌ترین مکانیسم انتقال فعال اولیه برای یون‌های هیدروژن در سراسر بدن هستند. این پمپ منشأ ترشح HCL به درون ترشحات معده می‌باشد.

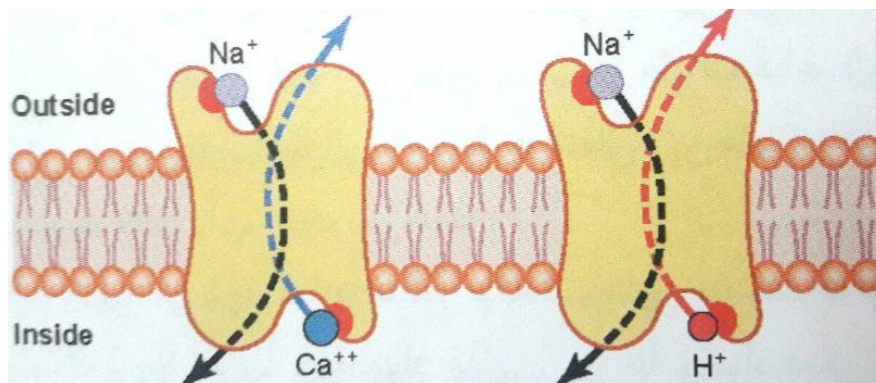
پمپ هیدروژن- پتاسیم ATP آژ در غشای راسی سلول‌های اینترکاله در کلیه نیز وجود دارد و سبب ترشح هیدروژن و باز جذب فعال پتاسیم می‌شود. (سؤال ارشد تغذیه ۹۲).

انتقال فعال ثانویه

باید در نظر داشت که این انتقال به طور غیرمستقیم وابسته به ATP است، زیرا اختلاف غلظت سدیم در دو طرف غشاء که محرک انجام پذیر شدن این نوع انتقال است توسط فعالیت **Na-K-ATPase** برقرار می‌گردد. سدیم در جهت گرادیان الکتروشیمیایی وارد سلول شده و انرژی لازم برای انتقال گلوکز برخلاف گرادیان شیمیایی را تأمین می‌نماید. در واقع هنگامی که یون‌های سدیم به وسیله‌ی انتقال فعال اولیه به خارج از سلول انتقال داده می‌شود معمولاً یک گرادیان غلظتی بزرگ برای یون سدیم برقرار می‌شود و به این ترتیب غلظت بالایی در خارج و غلظت پایینی در داخل آن به وجود می‌آید. این گرادیان یک منبع ذخیره انرژی است، زیرا مازاد سدیم در خارج سلول همواره می‌خواهد به داخل انتشار یابد. در شرایط مناسب این انرژی انتشاری سدیم عملاً می‌تواند سایر مواد را نیز همراه با خود از غشا عبور دهد؛ یعنی موادی نظیر قندها و اسیدهای آمینه علی‌رغم غلظت بالایی که در داخل بعضی از سلول‌ها مانند روده و کلیه دارند قادر هستند انرژی لازم برای انتقال از لومن روده یا کلیه را توسط گرادیان الکتروشیمیایی سدیم به دست آورده و وارد سلول گردند. پس به طور خلاصه: انرژی انتشار سدیم در شرایط مناسب می‌تواند سایر مواد را آزادانه و در کنار سدیم به درون غشای سلول بکشاند. به این پدیده هم انتقالی (Co-transport) یا سیمپورت می‌گویند. طبق شکل زیر حامل منتقل‌کننده این مواد دارای یک گیرنده برای ماده مورد نظر قند و یا اسید آمینه و یک گیرنده برای سدیم در سطح خارج سلول یا داخل لومن است. سدیم که با غلظت بالا در مایع خارج سلولی وجود دارد به گیرنده خود اتصال یافته و با تغییر شکل فضایی که در حامل به وجود می‌آورد گیرنده اسید آمینه و یا قند را در اختیار آن قرار می‌دهد حال اگر سدیم برخلاف جهت ورود خود، ماده‌ایی را از سلول خارج کند به آن انتقال در جهت مخالف یا تبادلی (Counter transport) یا آنتی پورت می‌گویند. شکل زیر هم انتقالی سدیم و گلوکز را نشان می‌دهد.



شکل زیر انتقال تبادلی سدیم و کلسیم را نشان می‌دهد.



مثال‌های هم انتقالی‌ها:

- ✓ **هم انتقالی سدیم- گلوکز و سدیم-اسیدهای آمینه در رودهی کوچک و توپول پروگزیمال کلیه** (نکته: اگرچه تمامی گلوکز برای انتقال وابسته به یون سدیم می‌باشد ولی همه‌ی اسید آمینه وابسته به یون سدیم نیستند)
- ✓ **هم انتقالی سدیم- پتاسیم- ۲ کلر (Na/K/2Cl)** در شاخه ضخیم صعودی قوس هنله. توسط دیوروتیک‌های فوروزماید و بومتانید مهار می‌شود (نقش مهار جذب سدیم و کاهش حجم خون و در نتیجه کاهش فشارخون این داروها)
- ✓ **هم انتقالی سدیم-یدید در غده تیروئید.** این هم انتقالی باعث برداشت ید با ورود هم‌زمان ۲ سدیم و ۱ ید به سلول تیروئید می‌شود.

مثال‌های تبدلی

- ✓ **سیستم تبدلی سدیم- کلسیم:** در تقریباً تمام غشاهای سلولی بدن.
- ✓ انرژی لازم برای خروج کلسیم از داخل سلول توسط گرادیان الکتروشیمیایی سدیم تأمین می‌گردد. به دنبال اتصال یون‌های سدیم و کلسیم به گیرنده‌های خود، حامل تغییر شکل فضایی یافته **و سه یون سدیم وارد و یک یون کلسیم خارج می‌گردند.** فسفریلاسیون باعث افزایش فعالیت این مبادله گر می‌شود.
- ✓ **معاوضه کننده سدیم- هیدروژن:** بسیاری از سلول‌ها مانند غشاء لومنی سلول‌های اپیتلیال لوله ادراری پروکسیمال کلیه دارای حامل‌های آنتی‌پورت برای انتقال سدیم و هیدروژن به نسبت ۱:۱ است. فعالیت آن وابسته به میزان PH می‌باشد.
- ✓ **معاوضه کننده بیکربنات- کلر- سدیم:** در این سیستم ورود سدیم و یون بیکربنات همراه با خروج یون‌های هیدروژن و کلر می‌باشد. در اینجا نیز انرژی لازم برای انتقال از گرادیان سدیمی تأمین می‌گردد.

نکات تکمیلی از فیزیولوژی و بیوشیمی در مورد جذب گلوکز و اسیدهای آمینه از روده و کلیه:

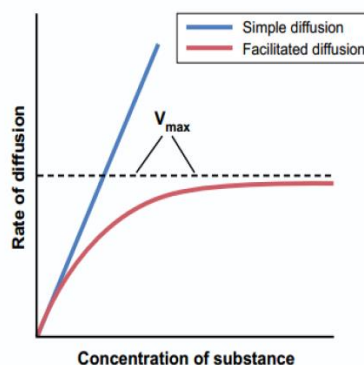
قندها و اسیدهای آمینه برای جذب از روده و باز جذب از توپول پروگزیمال کلیه باید از دو س عبور کنند. یکی غشای راسی در سمت

لومنی غشاء و دیگری غشای قاعده‌ای جانبی در سمت خون. جذب این مواد از سمت غشای راسی با کمک سدیم و از طریق انتقال فعال ثانویه انجام می‌شود. در حقیقت پمپ سدیم پتاسیمی که در غشای قاعده‌ای جانبی وجود دارد باعث حرکت سدیم به گردش خون می‌شود که این باعث منفی شدن داخل سلول و حرکت سدیم از سمت غشای راسی برای ورود به داخل سلول و جبران سدیم کاهش یافته است. سدیم هم‌زمان با ورود از طریق مکانیسم انتقال فعال ثانویه که توضیح داده شد از نوع هم انتقالی باعث حرکت گلوکز و اسیدهای آمینه نیز می‌شود. حاملی که این انتقال را انجام می‌دهد SGLT ((Sodium- glucose transporter)) نام دارد؛ که در روده ناقل SGLT1 انتقال ۲ سدیم و ۱ گلوکز و در توبول پروگزیمال کلیه در ابتدای توبول ناقل SGLT2، انتقال ۱ سدیم با ۱ گلوکز و ناقل SGLT1 در انتهای پروگزیمال صورت می‌گیرد. بعد از ورود به سلول، گلوکز و اسیدهای آمینه با انتشار تسهیل شده از سمت قاعده‌ای جانبی جذب خون می‌شوند. این انتقال توسط GLUT2 انجام می‌شود. از آنجایی که تمامی گلوکز برای جذب از سمت راسی نیاز به سدیم دارد بنابراین کمبود سدیم در روده می‌تواند انتقال قندها را مختل کند. در این انتقال گلوکز و گالاکتوز باهم رقابت می‌کنند. در واقع گلوکز و گالاکتوز هر دو از غشای راسی از طریق مکانیسم هم انتقالی با سدیم (انتقال فعال ثانویه از طریق SGLT) و از غشای قاعده‌ای جانبی (سروری) با انتشار تسهیل شده و به کمک GLUT2 عبور می‌کنند در حالی که فروکتوز از هر دو غشاء به کمک انتشار تسهیل شده و بدون نیاز به سدیم به ترتیب توسط GLUT5 و GLUT2 عبور می‌کند.

✓ پس نکته بسیار مهم: گلوکز، گالاکتوز و اسیدهای آمینه از طریق مکانیسم هم انتقالی با سدیم جذب می‌شوند در حالی که فروکتوز از طریق مکانیسم انتشار تسهیل شده جذب می‌شود (جزو تست‌های تکراری ارشد و دکترا).

به‌طور کلی خصوصیات و رفتار حرکتی انتشار با واسطه‌ی حامل (انتشار تسهیل شده و انتقال فعال اولیه و ثانویه) با انتشار ساده تفاوت‌هایی به شرح زیر دارد:

۱- **اشباع شدن:** در انتشار ساده، سرعت انتقال، به‌طور خطی وابسته به غلظت ماده منتقل‌شونده است. در حالی که در انتشار تسهیل شده، در ابتدا با افزایش غلظت ماده منتقل‌شونده، سرعت انتقال افزایش می‌یابد، اما از آنجایی که تعداد حامل‌ها محدود است، در غلظت‌های بالا که همه حامل‌ها اشباع می‌گردند افزایش بیشتر غلظت تأثیر قابل توجهی در سرعت انتقال نخواهد داشت. به این ترتیب، در زمانی که سیستم اشباع می‌شود، انتشار تسهیل شده با حداکثر سرعت (V_{max}) صورت می‌گیرد. مقایسه سرعت انتقال مواد به طریق انتشار ساده و تسهیل شده در شکل زیر:



- ۲- **مهار رقابتی:** در مهار رقابتی، دو ماده A و B که دارای حامل مشترکی برای انتقال هستند به منظور اتصال به حامل رقابت می‌نمایند. برای مثال گلاکتوز مهارکننده‌ی رقابتی انتقال گلوکز در روده‌ی کوچک است.
- ۳- **ویژگی فضایی:** برای مثال D- گلوکز (ایزومر طبیعی) توسط انتشار تسهیل شده منتقل می‌شود اما L- گلوکز منتقل نمی‌شود. در مقابل چون انتشار ساده از طریق حامل صورت نمی‌گیرد بین دو ایزومر تفاوتی قائل نمی‌شود.

جمع‌بندی مقایسه انتشار ساده، انتقال تسهیل شده و انتقال فعال: مهم

انتقال فعال Active Transport	انتقال تسهیل شده Facilitated diffusion	انتشار ساده Simple diffusion	ویژگی
بله	بله	خیر	نیاز به یک پروتئین غشایی خاص دارد.
بله	بله	خیر	فوق العاده انتخابی است
بله	بله	خیر	انتقال اشباع می‌شود
بله	بله	خیر	می‌تواند مهار شود
بله	بله	خیر	تنظیم هورمونی
بله	خیر	خیر	
بله	خیر	خیر	نیاز به انرژی ATP دارد

انتقال ماکرومولکولی:

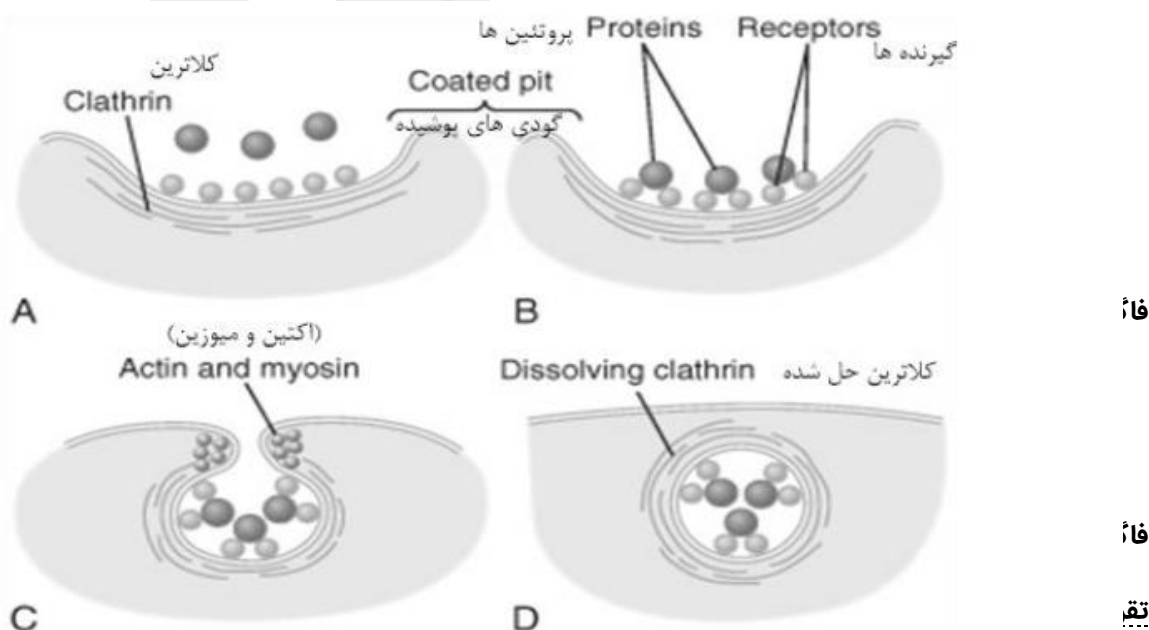
در مباحث قبل، انتقال مولکول‌های کوچک و یون‌ها، از عرض غشاء بحث گردید. ماکرومولکول‌ها و ذرات خنثی به دلیل بزرگی اندازه قادر به انتشار از غشا نمی‌باشند. در واقع عبور ماکرومولکول‌ها (مانند پروتئین‌ها) از عرض غشاء در طول فرایندهای Fussion (مانند ترشح) و یا Fission (مانند پینوسیتوز) اتفاق می‌افتد. برای مثال در پینوسیتوز، ماکرومولکول‌های موجود در مایع خارج سلولی از طریق وزیکول‌های پینوسیتوزی که جوانه‌هایی از غشا پلاسمایی هستند وارد سیتوپلاسم می‌گردند. از طرف دیگر در طول اگزوسیتوز وزیکول‌های حاوی مولکول‌ها و یا ماکرومولکول‌ها به غشا پلاسمایی اتصال یافته و محتویات درون خود را به محیط خارج سلول آزاد می‌نمایند. بنابراین می‌توان انتقال ماکرومولکولی را در دو گروه اندوسیتوز و اگزوسیتوز مورد مطالعه قرار داد.

اندوسیتوز

یکی از راه‌های انتقال مولکول‌های بزرگ نظیر پروتئین‌ها و پلی‌ساکاریدها که از طریق روش‌های دیگر امکان‌پذیر نیست، **اندوسیتوز** و **اگزوسیتوز** است. **انتقال مواد به داخل سلول، اندوسیتوز نام دارد** که با دو روش **پینوسیتوز** (بلعیدن وزیکول‌های بسیار ریز که

حاوی مایع خارج سلولی) و **فاگوسیتوز** (خوردن مواد جامد) انجام می‌گیرد. در طول اندوسیتوز ذرات ریز و ذرات درشت در مایع خارج سلولی، بدون عبور از درون غشاء به داخل سلول حمل می‌گردند. ذرات ریز در مایع خارج سلولی توسط پدیده **پینوسیتوز** و ذرات درشت‌تر توسط **فاگوسیتوز** وارد سلول می‌شوند. پینوسیتوز در اکثر سلول‌های بدن در حال انجام است با این حال در بعضی سلول‌ها سریع‌تر است مثل ماکروفاژها. پینوسیتوز تنها وسیله‌ای است که با آن اکثر ماکرومولکول‌ها مثل پروتئین‌ها وارد سلول می‌شوند. ممکن است اندوسیتوز غیر وابسته به گیرنده و یا وابسته به گیرنده باشد. در اندوسیتوز غیر وابسته به گیرنده، اطراف مواد منتقل شونده به داخل سلول را غشاء دولایه‌ای احاطه می‌نماید که از غشاء پلاسمایی مشتق گردیده‌اند. **در حالی که در اندوسیتوز وابسته به گیرنده، نواحی خاصی در غشای لیپیدی دو لایه وجود دارد که این نواحی به صورت فرورفتگی‌های پوشش‌دار (Coated pits) مشاهده می‌گردند و پوشش فرورفتگی دارای پروتئینی به نام کلاترین و دیگر پروتئین‌ها مثل اکتین و میوزین است.** به طور مثال پروتئین‌های خاصی مانند **لیوپروتئین‌ها با دانسیته پایین (LDL)** به گیرنده خود در غشاء متصل گردید و وارد فرورفتگی‌های پوشش‌دار غشاء می‌گردند. تجمع کمپلکس‌های لیگاند گیرنده سبب شروع فرایند اندوسیتوز وابسته به گیرنده می‌شود. **اندوسیتوز یک فرایند فعال بوده و نیاز به انرژی متابولیکی دارد. به‌علاوه این فرآیند به کلسیم مایع خارج سلولی برای عملکرد پروتئین‌ها انقباضی نیاز است.** اندوسیتوز نقش مهمی در فیزیولوژی سلول دارد، مهم‌ترین عمل اندوسیتوز، تغذیه سلول است، همچنین اندوسیتوز در جذب انسولین، هورمون‌های رشد عصبی و اپیدرمی، سم دیفتری، ویروس‌های مختلف و نیز در کنترل متابولیسم و بیان گیرنده‌های سطح سلول شرکت دارد.

مراحل اندوسیتوز:



مانند سلول‌های پیر RBC. ماکروفاژهای بافتی و گلبول‌های سفید توانایی فاگوسیتوز دارند. این فرآیند نیز نیاز به ATP دارد. در فرآیند فاگوسیتوز باکتری‌ها، آنتی‌بادی بر روی باکتری قرار می‌گیرد و آنتی‌بادی به گیرنده فاگوسیت متصل می‌شود، این میانجیگری آنتی‌بادی را **ایسونیزاسیون** می‌گویند.

نکته: هضم مواد خارجی حاصل از پینوسیتوز و فاگوسیتوز توسط **لیزوزوم** انجام می‌شود که با رسیدن خود به وزیکول و تخلیه اسید هیدرولاز خود باعث هضم مواد داخل وزیکول می‌شوند. آنچه از وزیکول باقی می‌ماند جسم باقیمانده نام دارد که همان مواد غیرقابل هضم می‌باشند، در بیشتر موارد جسم باقیمانده توسط اگزوسیتوز از غشای سلول تخلیه می‌شود.

اگزوسیتوز

گاهی اوقات لازم است تا مولکول‌ها و یا ماکرو مولکول‌ها توسط سلول‌ها به محیط خارج سلول ترشح گردند، در واقع اگزوسیتوز، مکانیزم عمومی ترشح نوروترانسمیترها، هورمون‌ها و یا آنزیم‌هاست. اگزوسیتوز نه تنها برای ترشح مواد مورد استفاده قرار می‌گیرد، بلکه سبب اضافه شدن غشای جدید به غشای پلاسمایی می‌گردد.