**SİNİR SİSTEMİNİN HÜCRESEL TEMELLERİ**

Ar.Gör.Bio. Seda Koçak, Prof.Dr.Metin Baştuğ

**Dinlenim Membran Potansiyeli**

Tipik bir sinir lifinde membran potansiyeli, sinir sinyallerinin iletilmediği istirahat durumunda yaklaşık -70 milivolttur. Normal membran dinlenim potansiyelini -70 milivolt olarak belirleyen önemli faktörler;

Potasyum difuzyon potansiyelinin katkısı

Sinir membranından sodyum difuzyonunun katkısı

NA+-K+ ATPaz pompasının Katkısı

**Sinir Aksiyon Potansiyeli**

Sinir sinyalleri membran potansiyellerindeki hızlı değişimlerden oluşan *aksiyon potansiyelleri ile* iletilir. Her aksiyon potansiyeli, normal sükun negatif potansiyelden pozitif membran potansiyeline ani bir değişme ile başlar ve hemen hemen aynı hızla tekrar negatif potansiyele döner.

Aksiyon potansiyelinin birbirini izleyen dönemleri:

**Sükun Donemi:** Bu dönem aksiyon potansiyeli oluşmadan önceki membran sükun potansiyelini belirtir.

**Depolarizasyon Dönemi:** Bu sırada membran aniden sodyuma karşı gecirgen hale gelerek, büyük miktarda pozitif yüklü sodyum iyonunun aksonun içine alınmasına yol açar.

**Repolarizasyon Donemi:** Membranın sodyuma gecirgenliği çok arttıktan sonra, kısa bir surede sodyum kanalları kapanmaya başlar ve potasyum kanalları normaldeki haline göre daha da acılır. Potasyum iyonlarının dışa doğru hızlı difüzyonu normal negatif membran dinlenim potansiyelinin yeniden oluşmasını sağlar.

*Voltaj kapılı sodyum kanalları* aksiyon potansiyeli sırasında, sinir membranın depolarizasyonu ve repolarizasyonunda önemli rol oynar. *Voltaj* *kapılı potasyum kanalları* ise repolarizasynun hızla yükselmesinde önemli rol oynar. İstirahat durumunda, aksiyon potansiyeli başlamadan önce, membranın potasyum iyonlarına iletkenliği sodyum iyonları iletkenliğine göre buyuk bilinmektedir. Bu sızma kanallarından, potasyum iyonlarının sızıntısının sodyum iyonlarına göre daha fazla olmasından dolayıdır. Aksiyon potansiyeli başladığında, sodyum kanalları ani olarak aktif olup, sodyum geçirgenliğini artırır. Aksiyon potansiyelinin sonunda, membran potansiyelinin tekrar negatif duruma dönmesi, potasyum kanallarının başlangıç durumlarına dönmelerine neden olur.

**Aksiyon Potansiyelinin Yayılması**

Uyarılabilen bir membranın herhangi bir noktasında oluşan bir aksiyon potansiyeli, genellikle membranın komşu bölgelerini uyardığı için aksiyon potansiyeli yayılır. Uyarılan bölgede sodyuma gecirgenliği artmıştır. Membranın depolarize olmuş bölgeleri ile sükun halindeki bölgeleri arasında voltajı eşik değer üstüne yükselterek aksiyon potansiyelini başlatır. Yeni depolarize alanlar membran boyunca daha uzak bölgeler arasında yerel daireler oluşturarak depolarizasyonun gittikçe daha da yayılmasına neden olur. Uyarılan membranda tek bir yönde yayılma yoktur.

Aksiyon potansiyeli uyarıdan uzaklaşarak her iki yönde, hatta sinir lifinin bütün uzantılarına, membran bütünüyle depolarize oluncaya kadar yayılır. İyonlar miyelinli liflerde kalın miyelin kılıfından hemen yeterince geçemedikleri halde, ranvier boğumlarından(nod) kolayca geçerler. Aksiyon potansiyeli boğumdan boğuma iletilir, buna *sıçrayıcı ileti* denir. Sıcrayıcı ileti iki nedenle değerlidir:

1. Depolarizasyon olayının sinir lifi ekseni boyunca , uzun aralarla sıçraması, miyelinli sinirlerde ileti hızını artırır.
2. Aksonda enerjinin korunmasını sağlar çünkü sadece boğumları depolarize ederek iyon kaybını azaltır.

**Hep-Hiç Yasası**

Normal bir lif membranının herhangi bir noktasında, bir kere aksiyon potansiyeli başlayınca; koşullar normal ise depolarizasyon tüm membranda yayılabilir; tersine koşullar uygun değilse yayılmaz.

**Absolüt refrakter periyod**

Aksiyon potansiyelinde depolarizasyonun tamamı ve repolarizasyonun ilk 1/3 lük dönemi olarak tanımlanır. Hücre bu dönemde hiçbir şekilde uyarılamaz. Repolarizasyonun ilk 1/3 lük kısmından sonraki kısımlarda hücre tekrar uyarılabilir çünkü voltaj kapılı sodyum kapılarının bir kısmı inaktif durumdan kapalı duruma geçmiştir ve tekrar açılabilirler. Akson tepeciğinden başlayan bir aksiyon potansiyeli, ilerlerken bir önceki bölge refrakter periyoda girdiği için akson terminaline doğru ilerlemek durumundadır.

**Vaka**

Botulismus, bozuk besin konservelerinde pozitif anaerob bir bakteri olan clostridium botulinum’un ekzotoksinleri tarafından oluşturulan nöroparalitik hastalıktır.A,B,E ve F tipi clostridium botulinum toksinleri hastalık yapar. Botulinum toksini nöromuskuler kavşakta presinaptik ve otonom sinirlerin kolinerjik uçlarında asetilkolin salınımını SNARE proteinlerini bloke ederek engeller. Klinik bulgular diplopi ve bulanık görme ile başlar. Kaslarda kuvvetsizlik oluşur. Tendon refleksleri azalmıştır. Baş dönmesi, yutma güçlüğü, karın ağrısı ve diyare gözlemlenir. Tedavi için trivalan ve polivalan antitoksinleri kullanılmaktadır.

**Örnek Sorular**

1. Aksiyon potansiyeli oluşum aşamaları ve sorumlu kanalları açıklayınız.
2. Miyelinli ve miyelinsiz sinir liflerinde aksiyon potansiyeli iletimini açıklayınız.
3. Aksiyon potansiyelinin hangi kısmında absolüt refrakter periyod gerçekleşir açıklayınız

**Referanslar**

Hall, John E.Guyton, Arthur C.Guyton And Hall Tıbbi Fizyoloji Philadelphia, PA : Saunders/Elsevier, 10. Edisyon.

[Eric P. Widmaier](https://www.kitapkoala.com/product/search/yazar/eric-p-widmaier) Vander İnsan Fizyolojisi Vücut Fonksiyon Mekanizmaları Güneş Tıp Kitabevleri 14. Baskı

**KAS FİZYOLOJİSİ**

Ar.Gör.Bio. Seda Koçak, Prof.Dr.Metin Baştuğ

**İSKELET KASININ FİZYOLOJİK ANATOMİSİ**

Bütün iskelet kasları cok sayıda liften oluşmuştur. Bu liflerin herbiri daha küçük altbirimlerden meydana gelir. Coğu kasta lifler bütün kas boyunca uzanırlar. Her bir lif orta bölgesinde sonlanan tek bir sinir ucu tarafından inerve edilir. Sarkolemma kas lifinin hücre membranıdır. Her kas lifi birkac yüz ile birkac bin arasında nıiyofibril içerir. Her miyofibrilde yan yana uzanan miyozin filamenti ve aktin filamenti bulunur. Bunlar kas kasılmasından sorumlu olan büyük polimerize proteinlerdir. Aktin fılamentlerinin ucu Z disklerine tutunur. Aktin filamentleri bu diskten her iki yone doğru uzanarak miyozin filamentlerinin arasına girer. Z diski, miyofibriller arasında capraz uzanır ve kas lifi boyunca ilerleyerek bir miyofibrili diğerine bağlar. Tek miyofıbrilde olduğu gibi, bütün kas lifi boyunca da acık ve koyu bantlar

görülür. İki Z cizgisi arasında kalan miyofibril bölümüne sarkomer denir. Miyofibriller kas lifinde sarkoplazma denilen intraselüler maddelerden oluşan bir matriks icinde asılıdır. Sarkoplazma içinde bulunan zengin endoplazmik retikuluma sarkoplazmik retikulum denir*.*

**İSKELET KAS KASILMASININ GENEL MEKANİZMASI**

Kas kasılmasının başlangıç ve oluşum basamakları genel olarak şöyledir:

1. Aksiyon potansiyeli motor nöron boyunca kas lifindeki sonlanmasına kadar yayılır.
2. Motor nöron ucunda voltaj kapılı kalsiyum kanalları açılarak asetikolin ekzositozu için kalsiyum derişimi yükseltilir.
3. Motor nörondan nörotransmiter olarak asetilkolin salgılanır.
4. Asetilkolin, motor son plaktaki subnöral yarıkların üstünde yer alan nikotinik asetilkolin reseptörlerine bağlanır.
5. Asetilkolin kanallarının açılması, kas lifi membranından çok miktarda sodyum iyonunun içeri girmesini sağlar.
6. Bir tek sinaptik vezikülden asetilkolinin salınması ile bağlantılı küçük depolarizasyona minyatür son plak potansiyeli adı verilir. Bu potansiyeller son plak potansiyeline eklenerek kas dinlenim membran potansiyelini eşik değere getirir ve kas membranında voltaj kapılı sodyum kanallarının açılmasına neden olur.
7. Aksiyon potansiyeli kas lifi membranı boyunca yayılır. Aksiyon potansiyeli kas lifi membranını depolarize eder ve kas lifi icine doğru yayılarak, sarkoplazmik retikulum depolanmış olan kalsiyum iyonlarının büyük miktarlarda miyofibrile serbestlenmesine neden olur.
8. Kalsiyum iyonları, kasılma olayının esası olan filamentlerin kaymasını sağlayan, aktin ile miyozin filamentleri arasındaki çekici güçleri başlatır.
9. Kalsiyum iyonları sarkoplazmik retikuluma geri pompalanır çünkü kasın gevşemesi için kalsiyum iyonlarının uzaklaştırılması gerekir.

**Kas Kasılması İcin Enerji Kaynakları**

Adenozin trifosfatı (ATP) yeniden oluşturmak icin kullanılan ilk enerji kaynağı ATP’a benzer bir yüksek enerjili fosfat bağı taşıyan *fosfokreatindir.* Fosfokreatinin yıkılması ile açığa cıkan enerji, bir fosfat iyonunun adenozin difosfata bağlanmasını ve yeni ATP oluşturulmasını sağlar.

ATP ve fosfokreatini yeniden oluşturmak için kullanılan ikinci önemli enerji kaynağı, kas hücrelerinde depolanmış olan *glikojendir. Anaerobik* glikolizis mekanizması iki açıdan önemlidir. Birincisi, glikolitik reaksiyonlar oksijen olmasa da meydana gelir, dolayısıyla oksijen sağlanamadığı zaman da kas kasılması kısa süre devam ettirilebilir. İkincisi, glikolitik işlemle, hucresel besinlerin oksijenle reaksiyona girmesinden daha hızlı ATP oluşur. Anaerobik glikolizis tek başına maksimum kas kasılmasını ancak 1 dakika kadar sürdürebilir. Üçüncü ve son enerji kaynağı oksidatif metabolizmadır. Kas tarafından uzun süreli kasılmada kullanılan enerjinin%95’’inden fazlası bu kaynaktan elde edilir.

**Kasılma Tipleri**

Kasın kısalmadan kasılmasına izometrik, kastaki gerim sabit kalıp kısalarak kasılmasına izotonik kasılma denir.

**Motor Ünite**

Spinal kanalı terkeden her motor nöron, sayısı kasın tipine bağlı olmak üzere, birçok kas lifini inerve eder. Bir motor sinir lifi tarafından inerve edilen kas liflerinin tümüne motor ünite denir. Kontrolünün hassas yapılması gereken ve hızlı reaksiyon veren küçük kaslarda, her bir motor ünitede birkac kas lifi vardır. Çok ince kontrol gerektirmeyen büyük kaslarda, bir motor ünitede birkaç yüz kas lifi bulunabilir.

**Rigor Mortis**

Ölümden birkaç saat sonra bütün vücut kasları “rigor mortis" (ölüm katılığı) denen bir *kontraktür* durumuna girer; bunda aksiyon potansiyeli olmadığı halde kas kasılır ve katılaşır. Gevşeme sırasında çapraz köprülerin aktin filamentlerinden ayrılması için gerekli olan ATP’nin tamamen kaybedilmesinden kaynaklanır. Kaslar kas proteinleri yıkılana kadar katılıkta kalırlar.

**DÜZ KAS**

İskelet kasının tersine, daha küçük liflerden oluşan duz kasta iç fiziksel düzenlenmesi tamamen farklıdır. Düz kaslar genelde iki büyük gruba ayrılabilir: Çok üniteli düz kas ve tek üniteli düz kas. Çok birimli duz kas liflerinin en önemli özelliği,

her lifin diğerlerinden bağımsız kasılabilmesi ve temel olarak sinir sinyalleri ile kontrol edilmeleridir. Gözün silyer kasının düz kas lifleri, piloerektor kaslar çok birimli düz kasa örnektir. Tek üniteli düz kaslar da lifler genellikle demet veya katlar halinde duzenlenmiştir ve hucre membranları birçok noktada birbirine bitişiktir, bu sayede bir kas lifinde oluşturulan güç yanındakine aktarılabilir. Vucutta barsak, safra kanalları, ureter, uterus ve kan damarları gibi bircok ic organın duvarında tek üniteli düz kas bulunur.

**Düz Kasta Membran ve Aksiyon Potansiyelleri**

Düz kasta membran potansiyelleri bir kas lifinden diğerine değişir ve aynı zamanda kasın o andaki durumuna bağlıdır. Coğu üniter düz kas tipinde sivri aksiyon potansiyelleri meydana gelir. Platolu aksiyon potansiyellerinde kas lifi membranı hızlı repolarizasyonu gözlenmez, repolarizasyon gecikir. Bazen uterus ve bazı damar düz kasları gibi düz kas lifi tiplerinde meydana gelen aksiyon potansiyelidir. Çoğu düz kasta aksiyon potansiyeli oluşumunda sodyumun katkısı azdır, kasılma için daha fazla voltaj kapılı kalsiyum kanalı kullanılır. Çünkü kalsiyum

kanalları sodyum kanallarından çok daha yavaş açılır ve daha uzun sure acık kalır. Bazı duz kaslar kendi kendini uyarabilirler, bu uyarılma yavaş dalga ritmi ile ilişkilidir. Yavaş dalganın kendisi bir aksiyon potansiyeli değildir. Yavaş dalgaların onemi, aksiyon potansiyellerini başlatabilmeleridir. Yavaş dalgaların kendisi kas kasılmasına neden olamaz, fakat yavaş dalganın potansiyeli eşik üzerine çıktığı zaman aksiyon potansiyeli doğar, kas kitlesinde yayılır ve kasılma meydana gelir. Viseral (uniter) duz kas yeterince gerildiğinde, genellikle spontan aksiyon potansiyelleri meydana

gelir. Çok üniteli düz kas lifleri başlıca sinirsel olarak uyarılırlar. aksiyon potansiyeli olmadan bile, transmiter madde tarafından oluşturulan kavşak potansiyeli denen bir lokal potansiyel "elektrotonik” olarak butun lifte yayılır ve kas kasılması icin gerekli olan da budur.

**Düz Kasta Kalsiyum İyon Kaynakları**

Düz kasta sarkoplazmik retikulum fazla gelişmemiştir. İyonlarının hemen hepsi aksiyon potansiyeli veya diğer uyarılarla ekstraseluler sıvıdan hucre icine girer. duz kas lifleri kucuk olduğu icin, kalsiyum iyonları duz kasın her tarafına diffuze olabilir. Kalsiyum, hormonla aktive edilen kalsiyum k a nalları ile de duz kas lifine girip kasılmaya neden olabilir. Membran üzerinde bulunan kaveol adlı girintiler iskelet kasındaki tübül sistemine benzerdir. Aksiyon potansiyelinin kaveoller boyunca yayılıp sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum yayılmasına neden olduğu düşünülmektedir.

**Düz Kasta Kasılma ve Gevşeme**

Düz kas, iskelet kasındaki aktin ve miyozin filamentlerine benzer kimyasal özelliklere sahip olan aktin ve miyozin filamentlerini içerir. Troponin kompleksini icermez, kaldesmon ve kalponin bulunur. dolayısıyla kasılmanın kontrol mekanizması farklıdır. Düz kasta iskelet kasındaki aktin ve miyozin filamentlerinin cizgili yerleşimi yoktur. Aktin filamentleri yoğun cisimlere tutunur. Kas lifinde dağınık serpilmiş birçok aktif filament arasında az sayıda miyozin filamenti vardır. Çoğu düz kas kasılması uzun süreli tonik kasılmadır. Kalsiyum artışı düz kas lifinin sinirsel ya da hormonal yolla uyarılması, lifin gerilmesi veya lifin kimyasal çevresindeki değişikliklerden kaynaklanabilir. Düz kas hücrelerinde capraz kopru dongusunun hızı azdır. capraz koprulerin aktin filamentlerine bağlı kalma suresi uzundur. capraz kopru başlarının iskelet kasındakinden cok daha az ATPaz aktivitesine sahip olmasıdır. kalsiyum iyonlarına yanıt olarak kasılmanın başlaması, capraz koprulerin kurulması ve ayrılması yavaştır. Duz kas bir kez tam kasıldığında, kasın aktivasyon derecesi genellikle başlangıc seviyesinin cok altına duşurulebilir, ancak kas yine de tam kasılma gucunu surdurebilir. Ayrıca, kasılmayı surdurmek icin tuketilen enerji genellikle cok azdır. Buna “mandal” mekanizması denir. Mandal mekanizmasının onemi, duz kasta az miktarda enerji kullanarak saatlerce tonik kasılmanın surdurulebilmesini sağlamasıdır. duz kas membranmın kontraktil işlemi başlatabilecek bircok reseptor protein tipi icermesidir. duz kası inerve eden otonom sinir lifleri genellikle bir kas lifi tabakasının ustunde diffuz olarak dallanır. Sinir liflerindeki varikozite adındaki genişlemeler nörotransmiterleri duz kası cevreleyen matrikse salgılarlar. Duz Kası inerve eden otonomik sinirler tarafından salgılanan onemli transmiter maddeler asetilkolin ve norepinefrindir, fakat hicbir zaman ikisi aynı sinir lifinden salgılanmaz. duz kası hem asetilkolin hem de norepinefrinin,

hucre membıanmda bulunan kendi reseptör proteinlerine bağlanarak inhibe veya ekşite etmesi söz konusudur. bazı reseptor proteinler eksitator ikeıı diğerleri itıhibitordur. Reseptörün tipi kasılmayı belirler. İskelet kasındaki gibi kasılmayı kalsiyum tetikler ve kalsiyum çeşitli kaynaklardan gelir. 4 Kalsiyum(Ca+) kalmoduline (CaM) bağlanır. Ca-CaM kompleksi miyozin hafif zincir kinaz enzimini aktifleştirerek miyozin filamentinin hafif zincirini fosforiller. Fosforillenen miyozin ile aktin etkileşimi sağlanır. Düz kasta gevşeme iskelet kasındaki gibi serbest kalsiyumun sarkoplazmik retikuluma geri alınmasıyla gerçekleşir. Kalsiyum kalmodulinden ayrılır, miyozinin ATPaz aktivitesinin azalması için miyozin fosfataz enzimiyle miyozinden fosfat ayrılır ve kas gerimi azaltılır.

**KALP KASI**

Kalp kası çizgili görünümdedir. Aktin ve miyozin filamentleri içerirler. İntarkale diskler içerirler. İnterkale diskler kalp kası hucrelerini birbirinden ayıran hücre.zarlarıdır. Bu zarlarda gedikli bağlantılar (gap junction) bulunur. Gedikli bağlantılar iyonların serbest difüzyonuna izin verir ve interkal diskler elektriksel direnci az olan bölgelerdir. Bu yapılar sayesinde aksiyon potansiyeli kalp kası hücreleri arasında kolaylıkla geçer. Kalp kası, bir *sinsisyum* oluşturacak şekilde biraraya gelmiş pekcok kalp kası hucresinden meydana gelir.

**Kalp Kasında Aksiyon Potansiyelleri**

Kalp hücrelerinin farklı tipte olması aksiyon potansiyellerinin de farklı biçimlerde olmasına neden olur. Ventrikül miyokard hücresinde aksiyon potansiyelinde dinlenim membran potansiyeli potasyum denge potansiyeline yakındır ve depolarizasyon evresi voltaj kapılı sodyum kanalları ile gerçekleşir. Ancak iskelet kasındaki gibi sodyum geçirgenliğinin azalması hemen repolarizasyona neden olmaz. Zar sıfır milivolt civarında plato oluşturarak depolarize halde kalır. Bunun nedeni hücre zarında kalsiyum geçirgenliği artışı ile birlikte geçici bir potasyum çıkışı gözlemlenmesidir. Açılan kalsiyum kanalları L-tipi Ca+ kanalları olarak nitelendirilirler. Plato sonrası L-tipi Ca+ kanallarının kapanması ve potasyum kanalları açılması ile repolarizasyon gerçekleşir. Sinoatriyal düğümde yer alan hücrelerde gerçekleşen aksiyon potansiyelinde depolarizasyon öncesi pacemaker potansiyeli oluşur. Bu potansiyelin oluşumda sodyum, potasyum ve kalsiyum akımları etkindir. Sodyum akımı F-tipi Na+ kanallar ile, potasyum akımı bir önceki repolarizasyonda açık kalan potasyum kanalları ile ve kalsiyum akımı T-tipi Ca+ kanalları ile gerçekleşir. Aksiyon potansiyelinin depolarize edici devresini L-tipi Ca+ kanallarından içeriye kalsiyum akımının başlaması oluşturur. Potasyum kanalları açılıp zar daha sonra repolarize olur. Sempatik uyarma F-tipi kanal geçirgenliğini artırarak pacemaker potansiyeli eğilimini artırır ve daha hızlı depolarizasyon ile kalp hızı artışı gerçekleşir. Parasempatik uyarılma zıt bir etki gösterir ve azalmış pacemaker potansiyeli gözlemlenir.

**Kalp Kasında Kasılma**

Kalpte kalsiyum salınmasını plato dönemindeki L-tipi Ca+ kanallarından alınan kalsiyumun riyanodin reseptörlerini uyarmasıyla başlar. Kalsiyum alımı kalsiyumun daha çok alınmasına neden olur. Sitozolik kalsiyum derişiminde meydana gelen artış kalbin kasılma gücünün önemli belirleyicisidir.

**VAKA**

**Myasthenia Gravis** nöromüsküler kavşaktaki asetilkolin reseptörlerine karşı antikorların gelişmesiyle oluşan otoimmün bir hastalıktır. Klinik semptomlar genelde göz kapaklarında düşüklük, göz hareketlerinde kısıtlılık ve çift görme ile başlar. Yüz kaslarındaki etkilenmeler ile birlikte vücuttaki diğer kasların etkilenme dereceleri farklıdır. Ekstremite kaslarında güçsüzlük ve yorgunluk oluşur. Serolojik testler ve elektrofizyolojik çalışmalarla tanı konulduktan sonra neostigmin fizostigmin gibi sinaptik boşlukta asetilkolinesteraz enzimini metabolize ederek asetilkolin nörotransmiterinin birikimi sağlayan ilaçlar tedavi amaçlı verilir.

**VAKA**

**Lamber eaton sendromu** presinaptik terminallerdeki voltaj kapılı kalsiyum kanallarına karşı antikorların gelişmesiyle oluşan otoimmün bir hastalıktır. Asetilkolinin salınımı azalmıştır. Klinik semptomlar proksimal ekstremitelerde simetrik olarak görülen kas güçsüzlüğü ve sonrasında distal kaslarda yayılan güçsüzlük olarak kendini gösterir. Elektrofizyolojik ve immünolojik testler sonucu tanı konulmaktadır. Tedavi amacıyla antikolinesterazlar, immünsupresif ilaçlar ve kortikosteroidler verilmektedir. Timektomi ve plazmaferez de uygulanmaktadır.

**VAKA**

**Duchenne müsküler distrofisi** X kromozomunda bulunan distrofin geninde mutasyon sonucu gelişen progresif bir kas hastalığıdır. X kromozomuna bağlı taşındığı için sadece erkek çocuklarında görülür. Distrofin kas hücre iskeletinde yer alan stoplazmik proteinidir. Klinik bulgular kas güçsüzlüğü, kas atrofisi ve kardiyomiyopatidir. Hastalık genetik mutasyon sonucu oluştuğu için gen tedavileri ve birçok ilaç deneme aşamasındadır.

**Örnek Sorular**

1. Çizgili kas kasılması sırasında meydana gelen olayları açıklayınız.
2. Çizgili kas yapısında yer alan aktin ve miyozin filamentlerini açıklayınız.
3. Düz kas kasılmasında rol oynayan kalsiyum kaynaklarını açıklayınız.
4. Düz kas kasılması sırasında meydana gelen olayları açıklayınız.
5. Kalp kasında oluşan aksiyon potansiyellerini açıklayınız.
6. Kalp kasına sempatik ve parasempatik uyarılar nasıl etki eder açıklayınız

**Referanslar**

Hall, John E.Guyton, Arthur C.Guyton And Hall Tıbbi Fizyoloji 10. Edisyon.

[Eric P. Widmaier](https://www.kitapkoala.com/product/search/yazar/eric-p-widmaier) Vander İnsan Fizyolojisi Vücut Fonksiyon Mekanizmaları Güneş Tıp Kitabevleri 14. Baskı