

دعای مطالعه

اَللهُمَ اَخرِجنی مِن ظُلُماتِ الوَهمِ وَاَکرِمنی بِنُورِ الفَهمِ

اَللهُمَ افتِح عَلَینا اَبوابَ رَحمَتِکَ وَ انشُر عَلَینا خَزائِنَ عُلُومِکَ

بِرَحمَتِکَ یا اَرحَمَ الرّاحِمینَ

پروردگارا، خارج کن مرا از تاریکی‌های فکر و گرامی بدار به نور فهم

پروردگارا، بگشای بر ما درهای رحمتت را و بگستران گنج‌های دانشت را به امید رحمت

تو ای مهربان‌ترین مهربانان

بیایید به حقوق دیگران احترام بگذاریم

دوست عزیز، این کتاب حاصل دسترنج چندین ساله‌ی مؤلف، مترجم و ناشر آن است. تکثیر و فروش آن به هر شکلی بدون اجازه از پدیدآورنده کاری غیراخلاقی، غیرقانونی، غیرشرعی و کسب درآمد از دسترنج دیگران است، نتیجه‌ی این عمل نادرست، موجب رواج بی‌اعتمادی در جامعه و بروز پی‌آمدهای ناگوار در زندگی و محیط ناسالم برای خود و فرزندانمان می‌گردد.

آناهید گستر خلیلی

AGK

Anahid Gostar Khalili

جامع فیزیولوژی پزشکی

ویژه‌ی رشته‌های:

کارشناسی به پزشکی، علوم پایه پزشکی و دندانپزشکی

کارشناسی ارشد و دکتری تخصصی وزارت بهداشت و علوم

مؤلف:

دکتر مسعود محمدی

«رتبه ۲ دکتری تخصصی (Ph.D) فیزیولوژی پزشکی»

سرشناسه	: محمدی، مسعود، ۱۳۶۶-
عنوان و نام پدیدآور	: AGK جامع فیزیولوژی پزشکی ویژه‌ی رشته‌های: فیزیولوژی پزشکی، فیزیولوژی ورزشی، آموزش هوشبری ... / مولف مسعود محمدی.
مشخصات نشر	: تهران: آناهید گستر خلیلی، ۱۴۰۵.
مشخصات ظاهری	: ۸۲۱ص. : مصور، جدول، نمودار.
شابک	: 978-622-1351-30-5
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
موضوع	: انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی) Human physiology -- Study and teaching (Higher) : فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی) physiology -- Study and teaching (Higher)
رده‌بندی کنگره	: QP۳۴/۵
رده‌بندی دیویی	: ۶۱۲/۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۱۰۴۴۸۶۹۴

انتشارات آناهید گستر خلیلی

نام کتاب: AGK جامع فیزیولوژی پزشکی

مولف: دکتر مسعود محمدی

ناشر: آناهید گستر خلیلی

نوبت و سال چاپ: اول . ۱۴۰۵

شمارگان: ۱۰۰۰

چاپ و صحافی: گیلان **مدیر فنی و هنری: مریم آرده**

مدیر تولید: اقبال شرقی **تایپ و صفحه‌آرایی: بیتا اندوزفر**

مرجع قیمت

سایت رسمی آناهیدگسترخلیلی

agkpublish.com

آموزشگاه/ فروشگاه: ۰۲۱۶۶۵۶۸۶۲۱

مرکز پخش: ضلع جنوب‌غربی میدان انقلاب . جنب بانک پارسیان . مجتمع تجاری پارس . طبقه اول

مرکز فروش: ۰۲۱۶۶۵۶۹۲۱۶ **مدیر فروش: ۰۹۹۰۲۱۰۵۲۹۲**

www.agkins.com **agkpublisher@gmail.com**

تقدیم به:

مهسا، همسرم که در هر لحظه از بودنش، برای من دنیای جدیدی از عشق و روشنایی می آفریند

و

به آنان که جز پیشرفت و سعادت جامعه، هدف دیگری ندارند.

طلیعه سخن مؤلف:

به نام آفریدگار

کتاب «جامع فیزیولوژی پزشکی» مروری بر اصول کلیدی و مفاهیم پایه‌ای فیزیولوژی است. در این کتاب مطالب دشوار به‌صورت گویا به کمک تصویر و جدول توضیح داده شده‌اند تا داوطلب گرامی مطالب را به سرعت دریافت کند و به‌طور طولانی‌مدت به خاطر بسپارد. در تالیف این کتاب از جدیدترین ویرایش فیزیولوژی گایتون استفاده شده است که منبع منتخب آزمون‌های وزارت بهداشت و آموزش پزشکی می‌باشد.

با این‌که مطالب کتاب از لحاظ علمی و تایپی چندین بار مورد بررسی قرار گرفته است اما هیچ اثری خالی از اشکال نیست، همیشه از پیشنهادها و انتقادهای سازنده ارسال شده توسط شما به ایمیل Masoudmohammadi20@yahoo.com استقبال می‌کنم.

در پایان از همکاری و محبت بی‌دریغ مسئولین محترم انتشارات آناهید گستر خلیلی به‌ویژه خانم آرده و آقای شرقی کمال تشکر و سپاسگزاری را دارم.

دکتر مسعود محمدی

با تشکر

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

بخش اول: فیزیولوژی سلول، عصب و عضله ۹

فصل اول: سازمان‌بندی عملکردی بدن انسان و کنترل «محیط داخلی» ۱۰

فصل دوم: سلول و عملکردهای آن ۱۶

فصل سوم: کنترل ژنتیکی سنتز پروتئین، عملکرد و تولیدمثل سلول ۲۸

فصل چهارم: انتقال مواد از طریق غشای سلول ۳۴

فصل پنجم: پتانسیل‌های غشایی و پتانسیل‌های عمل ۴۳

فصل ششم: انقباض عضله اسکلتی ۵۷

فصل هفتم: تحریک عضله اسکلتی، انتقال عصبی- عضلانی و جفت‌شدن تحریک- انقباض ۷۲

فصل هشتم: برانگیختگی و انقباض عضله صاف ۸۱

بخش دوم: فیزیولوژی قلب و گردش خون ۹۱

فصل نهم: عضله قلبی؛ قلب به‌عنوان پمپ و عملکرد دریچه‌های قلب ۹۲

فصل دهم: تحریک ریتمیک قلب ۱۰۶

فصل یازدهم: اصول الکتروکاردیوگرافی ۱۱۳

فصل دوازدهم: تفسیر الکتروکاردیوگرافی ناهنجاری‌های عضله قلبی و جریان خون کرونری ۱۲۴

فصل سیزدهم: مروری بر گردش خون: فشار، جریان و مقاومت ۱۴۱

فصل چهاردهم: اتساع پذیری عروقی و عملکردهای سیستم‌های شریانی و وریدی ۱۵۳

فصل پانزدهم: ریزگردش خون و سیستم لنفاوی ۱۶۸

فصل شانزدهم: کنترل موضعی و هورمونی جریان خون بافت ۱۷۶

فصل هفدهم: تنظیم عصبی گردش خون و کنترل سریع فشار شریانی ۱۸۴

فصل هجدهم: نقش کلیه‌ها در کنترل درازمدت فشار شریانی و در پرفشاری خون ۱۹۴

فصل نوزدهم: برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن‌ها ۲۰۶

فصل بیستم: جریان خون عضلانی و برون‌ده قلبی در طی ورزش ۲۱۷

فصل بیست‌ویکم: ذخیره قلبی (Cardiac Reserve) ۲۲۳

فصل بیست‌ودوم: دریچه‌های قلب، صداهای قلب و نواقص مادرزادی و اکتسابی ۲۲۵

فصل بیست‌وسوم: شوک گردش خون و درمان آن ۲۲۸

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

بخش سوم: فیزیولوژی کلیه و مایعات بدن..... ۲۳۲

فصل بیست‌وچهارم: تنظیم حجم مایعات بدن: مایعات خارج سلولی و داخل سلولی؛ ادم..... ۲۳۳

فصل بیست‌وپنجم: سیستم ادراری: آناتومی عملکردی و تشکیل ادرار توسط کلیه‌ها..... ۲۴۶

فصل بیست‌وششم: فیلتراسیون گلومرولی، جریان خون کلیوی و کنترل آن‌ها..... ۲۵۶

فصل بیست‌وهفتم: بازجذب و ترشح توبولی کلیوی..... ۲۶۸

فصل بیست‌وهشتم: تغلیظ و رقیق‌سازی ادرار؛ تنظیم اسمولاریته و غلظت سدیم مایع خارج سلولی..... ۲۸۶

فصل بیست‌ونهم: تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم..... ۲۹۹

فص سی‌اُم: تنظیم اسید- باز..... ۳۱۲

بخش چهارم: فیزیولوژی خون..... ۳۲۶

فصل سی‌ویکم: گلبول‌های قرمز، کم‌خونی و پلی‌سیتمی..... ۳۲۷

فصل سی‌ودوم: مقاومت بدن در برابر عفونت..... ۳۳۸

فصل سی‌وسوم: هموستاز و انعقاد خون..... ۳۴۹

بخش پنجم: فیزیولوژی تنفس..... ۳۶۰

فصل سی‌وچهارم: تهویه ریوی (Pulmonary Ventilation)..... ۳۶۱

فصل سی‌وپنجم: گردش خون ریوی، ادم ریوی و مایع جنب..... ۳۷۲

فصل سی‌وششم: اصول تبادل گاز: انتشار اکسیژن و دی‌اکسیدکربن از طریق غشای تنفسی..... ۳۸۰

فصل سی‌وهفتم: انتقال اکسیژن و دی‌اکسیدکربن در خون و مایعات بافتی..... ۳۹۰

فصل سی‌وهشتم: تنظیم تنفس..... ۴۰۵

بخش ششم: فیزیولوژی اعصاب..... ۴۱۷

فصل سی‌ونهم: سازمان‌دهی سیستم عصبی، عملکردهای پایه سیناپس‌ها و نوروترنسمیترها..... ۴۱۸

فصل چهل‌اُم: گیرنده‌های حسی و مدارهای عصبی برای پردازش اطلاعات..... ۴۳۴

فصل چهل‌ویکم: حس‌های پیکری: I. سازمان‌دهی عمومی، حس‌های لمسی و وضعیتی..... ۴۴۸

فصل چهل‌ودوم: حس‌های پیکری: II. درد، سردرد و حس حرارت..... ۴۶۶

فصل چهل‌وسوم: چشم: I. اپتیک بینایی..... ۴۸۲

فصل چهل‌وچهارم: چشم: II. عملکرد گیرنده‌ای و عصبی شبکیه..... ۴۹۶

فصل چهل‌وپنجم: چشم: III. نوروفیزیولوژی مرکزی بینایی..... ۵۱۰

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

فصل چهل‌وششم: حس شنوایی ۵۲۳
فصل چهل‌وهفتم: حواس شیمیایی (چشایی و بویایی) ۵۳۴
فصل چهل‌وهشتم: عملکردهای حرکتی نخاع (رفلکس‌های نخاعی) ۵۴۲
فصل چهل‌ونهم: کنترل قشری و ساقه مغزی عملکرد حرکتی ۵۵۳
فصل پنجاه‌اُم: همکاری مخچه و عقده‌های قاعده‌ای در کنترل کلی حرکتی ۵۷۳
فصل پنجاه‌ویکم: قشر مغز، عملکردهای ذهنی مغز، یادگیری و حافظه ۵۹۳
فصل پنجاه‌ودوم: سیستم لیمبیک و هیپوتالاموس (مکانیسم‌های رفتاری و انگیزشی مغز) ۶۱۴
فصل پنجاه‌وسوم: حالت‌های فعالیت مغز: خواب، امواج مغزی، صرع، روان‌پریشی‌ها و زوال عقل ۶۲۹
فصل پنجاه‌وچهارم: سیستم عصبی خودمختار و بخش مرکزی غده آدرنال ۶۴۲
فصل پنجاه‌وپنجم: جریان خون مغزی، مایع مغزی- نخاعی و متابولیسم مغز ۶۵۲
بخش هفتم: فیزیولوژی گوارش و کبد ۶۵۹
فصل پنجاه‌وششم: اصول کلی عملکرد دستگاه گوارش ۶۶۰
فصل پنجاه‌وهفتم: انتقال و مخلوط‌سازی غذا در دستگاه گوارش ۶۷۰
فصل پنجاه‌وهشتم: عملکردهای ترشحی دستگاه گوارش ۶۷۹
فصل پنجاه‌ونهم: هضم و جذب در دستگاه گوارش ۶۹۴
فصل شصت‌اُم: فیزیولوژی اختلالات گوارشی ۷۰۴
فصل شصت‌ویکم: کبد (The Liver) ۷۱۲
بخش هشتم: فیزیولوژی غدد درون‌ریز و تولید مثل ۷۱۸
فصل شصت‌ودوم: مقدمه‌ای بر غدد درون‌ریز ۷۱۹
فصل شصت‌وسوم: هورمون‌های هیپوفیز و کنترل آن‌ها توسط هیپوتالاموس ۷۳۲
فصل شصت‌وچهارم: هورمون‌های متابولیک تیروئید ۷۴۳
فصل شصت‌وپنجم: هورمون‌های قشر فوق کلیه ۷۵۴
فصل شصت‌وششم: انسولین، گلوکاگن و دیابت ملیتوس ۷۶۶
فصل شصت‌وهفتم: هورمون پاراتیروئید، کلسی‌تونین، متابولیسم کلسیم و فسفات، ویتامین D، استخوان و دندان‌ها ۷۷۷
فصل شصت‌وهشتم: عملکردهای تولیدمثلی و هورمونی مرد (و عملکرد غده پینه‌آل یا صنوبری) ۷۹۲
فصل شصت‌ونهم: فیزیولوژی زن قبل از بارداری و هورمون‌های زن ۸۰۵

بخش اول

فیزیولوژی سلول، عصب و عضله

آناهید گستر خلیلی
آناهید گستر خلیلی

فصل

۱

سازمان‌بندی عملکردی بدن انسان و کنترل «محیط داخلی»

این فصل به‌عنوان مقدمه‌ای بر فیزیولوژی انسان، به بررسی مفاهیم اساسی مانند سلول، محیط داخلی، هومئوستاز و سیستم‌های کنترل‌کننده بدن می‌پردازد.

فیزیولوژی: علم عملکرد بدن موجودات زنده

- فیزیولوژی شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به توضیح عملکرد موجودات زنده و اجزای آن‌ها می‌پردازد.
- فیزیولوژی انسان به توضیح ویژگی‌ها و مکانیسم‌های خاص بدن انسان که آن را به یک موجود زنده تبدیل می‌کند، می‌پردازد.
- این علم، علوم پایه حیات را با پزشکی مرتبط می‌سازد و عملکردهای سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌ها را در قالب عملکرد یک انسان زنده یکپارچه می‌کند.

سلول‌ها: واحدهای زنده بدن

- بدن انسان حدود ۴۰-۳۵ تریلیون سلول انسان دارد.
- گلبول‌های قرمز: حدود ۲۵ تریلیون.
- میکروبیوتا: جوامع میکروارگانیسم‌های ساکن بدن (به‌ویژه در روده) از نظر تعداد از سلول‌های انسانی پیشی می‌گیرند و شامل ۱۰۰۰-۴۰۰ گونه هستند.
- هر بافت یا اندامی تجمعی از سلول‌های مختلف است که توسط ساختارهای میان‌بافتی نگه داشته شده‌اند.
- هر نوع سلول برای انجام یک یا چند عملکرد خاص تخصص یافته است.
- همه سلول‌ها ویژگی‌های پایه مشترکی دارند که استفاده از اکسیژن برای تولید انرژی، مکانیسم‌های شیمیایی مشابه برای تبدیل مواد مغذی و توانایی تولید مثل است.
- **میکروبیوتا:** این میکروارگانیسم‌ها معمولاً با میزبان انسان خود به همزیستی مسالمت‌آمیز می‌پردازند و عملکردهای حیاتی از جمله نقش در هضم، تغذیه و ایمنی ارائه می‌دهند.

مایع خارج سلولی: «محیط داخلی»

- حدود ۷۰-۵۰٪ از بدن انسان را مایعات تشکیل می‌دهند.
- **مایع داخل سلولی (ICF):** در داخل سلول‌ها.
- **مایع خارج سلولی (ECF):** در فضای خارج از سلول‌ها (حدود یک‌سوم از کل مایعات بدن).
- ECF به‌عنوان «محیط داخلی» (Milieu Intérieur) بدن شناخته می‌شود، زیرا تمام سلول‌ها در این محیط زندگی و تبادل می‌کنند.
- **تفاوت ECF و ICF:**
  - **ECF:** غنی از سدیم (Na^+)، کلرید (Cl^-) و بی‌کربنات (HCO_3^-) به همراه مواد مغذی.
  - **ICF:** غنی از پتاسیم (K^+)، منیزیم (Mg^{2+}) و فسفات (PO_4^{3-}).

هومئوستاز: حفظ ثبات محیط داخلی

- هومئوستاز به حفظ شرایط پایدار در محیط داخلی بدن گفته می‌شود. این یک فرآیند پویا و دائماً در حال تنظیم است.
- هومئوستاز در تمام سطوح بدن، از مولکولی و ژنتیکی تا سلول، بافت، اندام و کل بدن رخ می‌دهد.
- براساس اصل کل‌نگری عملکرد کل بدن بسیار بیش‌تر از مجموع اجزای آن است.
- جبران‌های هومئوستازی در بیماری‌ها: بیماری اغلب به‌عنوان حالتی از اختلال در هومئوستاز در نظر گرفته می‌شود. حتی در بیماری‌ها، مکانیسم‌های هومئوستاز از طریق جبران‌های متعدد به کار خود ادامه می‌دهند. گاهی این جبران‌ها خود می‌توانند منجر به انحرافات بیش‌تر از حالت طبیعی شوند (مانند فشار خون بالا در پاسخ به نارسایی کلیه).

مقادیر طبیعی و محدوده ه حیاتی برخی اجزای ECF

جدول ۱-۱

ماده / ویژگی	مقدار طبیعی	محدوده ه طبیعی	حدود تقریبی غیرکشنده در کوتاه‌مدت	واحد
یون سدیم	۱۴۲	۱۴۵-۱۳۵	۱۷۵-۱۱۵	mmol/L
یون پتاسیم	۴/۲	۵/۳-۳/۵	۹-۱/۵	mmol/L
یون کلسیم	۱/۲	۱/۴-۱	۲-۰/۵	mmol/L
گلوکز	۹۰	۱۱۵-۷۰	۱۵۰۰-۲۰	mg/dL
pH (وریدی)	۷/۴	۷/۵-۷/۳	۸-۶/۹	-
دمای بدن	(۹۸/۴ F°) ۳۷ C°	(۹۸/۸-۹۸ F°) ۳۷ C°	(۱۱۰-۶۵ F°) ۴۳/۳-۱۸/۳ C°	(F°) C°

نکات بالینی

- انحراف از این محدود ه‌های طبیعی می‌تواند منجر به اختلالات شدید یا مرگ شود. برای مثال:
  - هیپوکالمی (کاهش پتاسیم): کم‌تر از یک‌سوم مقدار طبیعی می‌تواند باعث فلج شود.
  - هایپرکالمی (افزایش پتاسیم): دو برابر شدن آن می‌تواند باعث تضعیف شدید عضله قلب شود. افزایش غلظت پتاسیم پلاسما تنها به میزان ۳ تا ۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌تواند باعث آریتمی قلبی شود و غلظت‌های بالاتر می‌تواند منجر به ایست قلبی یا فیبریلاسیون شود.
  - هیپوکلسمی (کاهش کلسیم): می‌تواند منجر به تتانی (انقباضات عضلانی شدید) شود.
  - هیپوگلیسمی (کاهش قند خون): می‌تواند باعث تحریک‌پذیری شدید عصبی و تشنج شود.

فصل

۲

سلول و عملکردهای آن

این فصل به‌عنوان پایه و اساس فیزیولوژی، به بررسی ساختار و عملکرد واحد بنیادی حیات، یعنی سلول، می‌پردازد.

سلول: واحد زنده و پایه بدن

- هر یک از تریلیون‌ها سلول بدن، ساختاری زنده است که می‌تواند برای ماه‌ها یا سال‌ها زنده بماند، مشروط بر این‌که مایعات اطراف آن حاوی مواد مغذی و سایر ترکیبات ضروری باشند.
- سلول‌ها بلوک‌های ساختمانی بدن هستند که ساختار بافت‌ها و اندام‌ها را فراهم می‌کنند، مواد مغذی را جذب و به انرژی تبدیل می‌کنند و عملکردهای تخصصی را انجام می‌دهند.
- سلول‌ها حاوی کد وراثتی بدن هستند که مواد سنتز شده توسط سلول‌ها را کنترل کرده و به آن‌ها اجازه می‌دهند از خود کپی تهیه کنند.

سازمان‌بندی سلول

- یک سلول معمولی از نظر ساختاری به دو بخش اصلی تقسیم می‌شود: هسته و سیتوپلاسم.
- هسته توسط غشای هسته از سیتوپلاسم جدا می‌شود.
- سیتوپلاسم توسط غشای سلولی (غشای پلاسمایی) از مایعات اطراف جدا می‌شود.
- مواد مختلف تشکیل‌دهنده سلول به‌طور کلی پروتوپلاسم نامیده می‌شوند.

ترکیب شیمیایی پروتوپلاسم

- پروتوپلاسم عمدتاً از پنج ماده اصلی تشکیل شده است:

۱. آب (۸۵-۷۰٪ به‌جز در سلول‌های چربی)

۲. الکترولیت‌ها (یون‌ها)

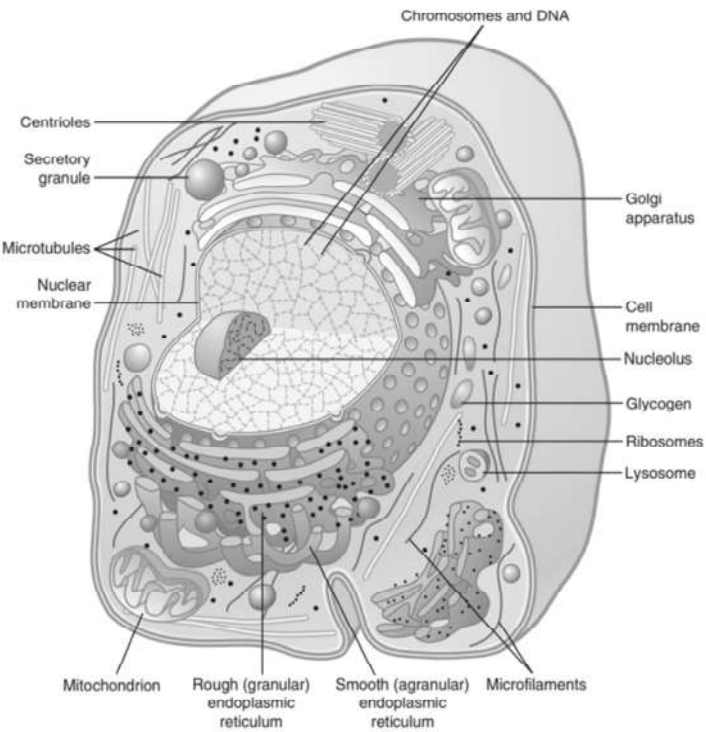
۳. پروتئین‌ها (۲۰-۱۰٪) به دو نوع ساختمانی و عملکردی تقسیم می‌شوند.

۴. لیپیدها: فسفولیپیدها و کلسترول حدود ۲٪ جرم سلول را تشکیل می‌دهند. در سلول‌های چربی، تری‌گلیسیریدها تا ۹۵٪ جرم سلول را شامل می‌شوند.

۵. کربوهیدرات‌ها: به‌طور متوسط ۱٪ جرم سلول (تا ۳٪ در سلول‌های عضلانی و ۶٪ در سلول‌های کبدی).

ساختارهای درون سلولی (ارگانل‌ها)

- سلول حاوی ساختارهای فیزیکی بسیار سازمان‌یافته‌ای به نام ارگانل‌های درون‌سلولی است که برای عملکرد سلول حیاتی هستند.



تصویر ۱-۲. بازسازی یک سلول معمولی، که اندامک‌های داخلی در سیتوپلاسم و هسته را نشان می‌دهد.

غشای سلولی: سد نیمه‌تراوا

- غشای سلولی یک ساختار نازک، انعطاف‌پذیر و الاستیک به ضخامت ۱۰-۷/۵ نانومتر است.
- ترکیب تقریبی: ۵۵٪ پروتئین، ۲۵٪ فسفولیپید، ۱۳٪ کلسترول، ۴٪ سایر لیپیدها و ۳٪ کربوهیدرات.
- ساختار پایه آن دو لایه مولکول لیپید (عمدتاً فسفولیپید، اسفنگولیپید و کلسترول) تشکیل شده است.
- فسفولیپیدها: قسمت فسفات آن آبدوست و قسمت اسید چرب آن آب‌گریز است. این ویژگی باعث می‌شود که به‌طور طبیعی یک ساختار دو لایه تشکیل دهند.
- کلسترول: درجه نفوذپذیری دو لایه را کنترل کرده و به سیالیت غشا کمک می‌کند.

پروتئین‌های غشایی

- پروتئین‌های انتگرال: در سرتاسر دولایه لیپیدی نفوذ می‌کنند. به‌عنوان کانال (برای انتشار تسهیل شده ترجیحی یون‌ها)، حامل (برای انتشار تسهیل شده و انتقال فعال)، آنزیم و گیرنده (برای هورمون‌ها و پیام‌رسانی) عمل می‌کنند.
- پروتئین‌های محیطی: در سطح داخلی یا خارجی غشا به پروتئین‌های اینتگرال متصل هستند و عمدتاً به‌عنوان آنزیم یا تنظیم‌کننده منافذ عمل می‌کنند.

فصل

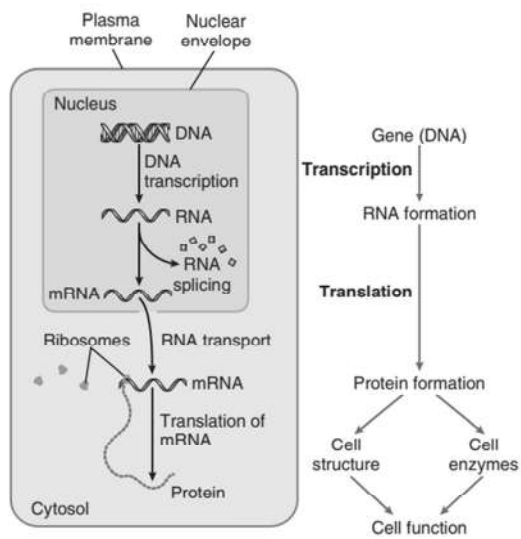
۳

کنترل ژنتیکی سنتز پروتئین، عملکرد و تولیدمثل سلول

این فصل به بررسی نقش اساسی ژن‌ها در کنترل عملکرد سلول، سنتز پروتئین و فرآیندهای پیچیده‌ای مانند تقسیم سلولی، تمایز و مرگ برنامه‌ریزی‌شده می‌پردازد.

مقدمه: نقش مرکزی ژن‌ها

- ژن‌ها که در هسته سلول‌ها واقع شده‌اند، نه تنها وراثت را کنترل می‌کنند، بلکه عملکرد روزانه تمام سلول‌های بدن را نیز هدایت می‌کنند.
- ژن‌ها با تعیین ساختارها، آنزیم‌ها و مواد شیمیایی که درون سلول ساخته می‌شوند، عملکرد آن را کنترل می‌کنند.



تصویر ۱-۳. طرح کلی که به موجب آن ژن‌ها عملکرد سلول را کنترل می‌کنند.

- هر ژن (متشکل از DNA) تشکیل یک اسید نوکلئیک دیگر به نام RNA را کنترل می‌کند. این RNA سپس در سراسر سلول پخش شده و تشکیل یک پروتئین خاص را کنترل می‌کند. این فرآیند کلی بیان ژن نامیده می‌شود.
- بدن انسان حدود ۲۰/۰۰۰ تا ۲۵/۰۰۰ ژن کدکننده پروتئین دارد.
- تعداد کل پروتئین‌های مختلف تولید شده در بدن انسان حداقل ۱۰۰/۰۰۰ مورد برآورد می‌شود.
- مجموعه کامل پروتئین‌های تولید شده توسط یک سلول را پروتئوم می‌نامند.

ساختار DNA و کد ژنتیکی

بلوک‌های سازنده DNA

- اسید فسفریک و قند دئوکسی ریبوز: ستون فقرات دو رشته DNA را تشکیل می‌دهند.
- بازهای نیتروژنی: چهار باز آلی نقش کد ژنتیکی را بازی می‌کنند.
  - پورین‌ها: آدنین (A) و گوانین (G)
  - پیریمیدین‌ها: تیمین (T) و سیتوزین (C)

نوکلئوتیدها و ساختار مارپیچ دوگانه

- نوکلئوتیدها از ترکیب یک مولکول از هر جزء تشکیل می‌شوند.
- DNA یک مارپیچ دوگانه است که دو رشته آن توسط پیوندهای هیدروژنی ضعیف بین بازها به هم متصل شده‌اند.
- قواعد جفت شدن بازها:
  - آدنین (A) همیشه با تیمین (T) جفت می‌شود.
  - گوانین (G) همیشه با سیتوزین (C) جفت می‌شود.

کد ژنتیکی

- کد ژنتیکی به‌صورت سه‌تایی‌های متوالی بازها (کدون) سازماندهی شده است.
- هر سه‌تایی، یک اسید آمینه خاص را در زنجیره پروتئین کد می‌کند.
- یک کدون "شروع ساخت" (AUG) و سه کدون "توقف ساخت" (UAA, UAG, UGA) وجود دارد.

رونویسی (Transcription): انتقال اطلاعات از DNA به RNA

- فرآیند ساخت RNA از روی الگوی DNA را رونویسی می‌نامند.
- RNA پیام ژنتیکی را از هسته به سیتوپلاسم منتقل می‌کند.

تفاوت‌های RNA و DNA

- قند RNA ریبوز است (برخلاف دئوکسی ریبوز در DNA).
- در RNA، باز یوراسیل (U) جایگزین تیمین (T) شده است.

مراحل رونویسی

۱. آغاز: آنزیم RNA پلیمراز به ناحیه‌ای از DNA به نام پروموتر متصل می‌شود.

۲. باز شدن مارپیچ: RNA پلیمراز بخش کوچکی از DNA را باز می‌کند.

۳. طویل‌سازی: RNA پلیمراز در طول رشته DNA حرکت کرده و نوکلئوتیدهای RNA فعال شده را به‌صورت مکمل به رشته الگو اضافه می‌کند.

فصل

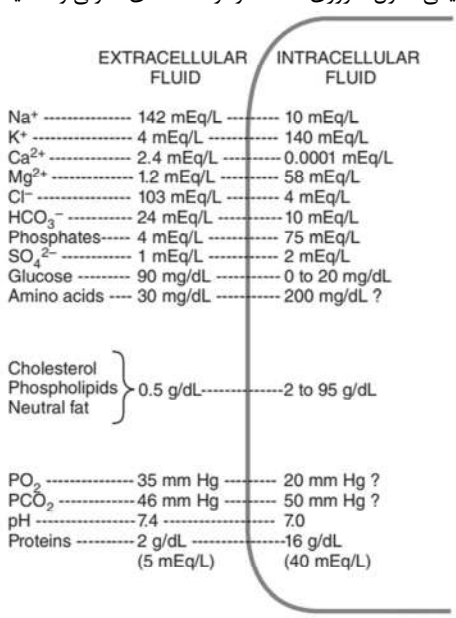
۴

انتقال مواد از طریق غشای سلول

این فصل به بررسی مکانیسم‌های مختلفی می‌پردازد که سلول‌ها از طریق آن‌ها مواد را به‌صورت کنترل‌شده و در جهت حفظ هومئوستازی، به درون و بیرون خود منتقل می‌کنند.

مقدمه: تفاوت ترکیب مایعات داخل و خارج سلولی

- ترکیب یونی مایع خارج سلولی (ECF) و مایع داخل سلولی (ICF) به شدت متفاوت است.
- این تفاوت‌ها برای عملکرد حیاتی سلول ضروری هستند و توسط غشای سلولی و مکانیسم‌های انتقالی آن حفظ می‌شوند.



تصویر ۱-۴. ترکیبات شیمیایی مایعات خارج سلولی و داخل سلولی. علامت سوال‌ها نشان می‌دهند که مقادیر دقیق مایع داخل سلولی ناشناخته است. خط ممتد غشای سلولی را نشان می‌دهد.

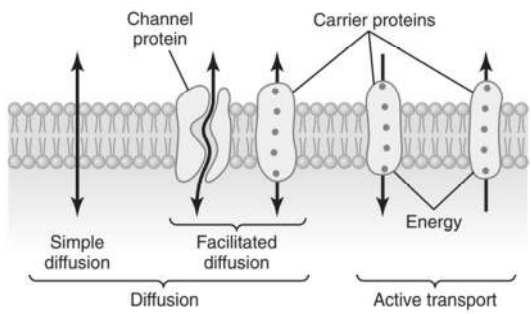
ساختار غشای سلولی و مسیرهای انتقال

- غشای سلولی یک غشای دولایه لیپیدی است که با پروتئین‌های مختلفی پوشیده شده است.
- لیپید دو لایه: برای مواد محلول در چربی (مانند O_2، CO_2، نیتروژن و الکل) قابل نفوذ است، اما سدی در برابر مواد محلول در آب ایجاد می‌کند.
- پروتئین‌های غشایی: مسیرهای جایگزین برای انتقال مواد هستند.
  - پروتئین‌های کانالی: تونل‌های آبی ایجاد می‌کنند.
  - پروتئین‌های حامل: با اتصال به ماده، آن را از غشا عبور می‌دهند.

دو مکانیسم اصلی انتقال

۱. انتشار (Diffusion): حرکت تصادفی و خودبه‌خودی مولکول‌ها از ناحیه با غلظت بالاتر به پایین‌تر انجام می‌شود. انرژی آن از انرژی جنبشی ذرات تأمین می‌شود.

۲. انتقال فعال (Active Transport): حرکت مواد برخلاف شیب غلظت یا شیب الکتروشیمیایی اجام می‌گیرد. این فرآیند به انرژی (عمدتاً ATP) نیاز دارد.



تصویر ۲-۴. مسیرهای انتقال از طریق غشای سلولی و مکانیسم‌های پایه‌ای انتقال.

انتشار (Diffusion)

- حرکت تصادفی و دائمی تمام مولکول‌ها و یون‌ها در مایعات بدن.
- انتشار از طریق غشا به دو صورت رخ می‌دهد:

۱. انتشار ساده (Simple Diffusion)

- حرکت مستقیم مولکول‌ها از طریق لایه لیپیدی (اگر محلول در چربی باشند).

۲. انتشار تسهیل‌شده (Facilitated Diffusion)

- انتقال مواد با کمک پروتئین‌های حامل یا از طریق کانال‌های پروتئینی (اگر کوچک و قطبی باشند، مانند آب).
- آکوپورین‌ها (Aquaporins): کانال‌های اختصاصی برای انتقال بسیار سریع آب است. سرعت انتشار آب ۱۰۰۰ برابر سریع‌تر از انتشار اوره است.

❖ **توجه:** در ویرایش ۱۴ گایتون انتشار از طریق کانال و آکواپورین را جزو انتشار ساده دسته‌بندی کرده است اما در ویرایش ۱۵ در دسته انتشار تسهیل شده قرار دارد.

- پروتئین‌های حامل با اتصال به ماده (مانند گلوکز) به داخل آن، تغییر شکل داده و ماده را به طرف دیگر غشا رها می‌کنند. اتصال ماده به حامل ضعیف است و نیروی حرارتی ماده سبب رها شدن آن از جایگاه اتصال خود می‌شود. هرگز سرعت انتقال بالاتر از سرعت تغییر شکل حامل نیست.

فصل

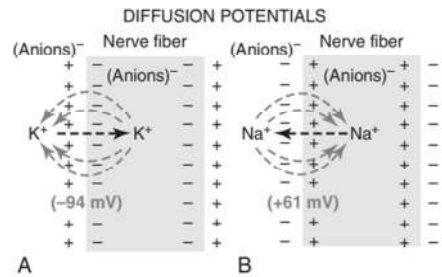
۵

پتانسیل‌های غشایی و پتانسیل‌های عمل

فیزیک پایه پتانسیل‌های غشایی

پتانسیل‌های غشایی ناشی از اختلاف غلظت یون‌ها در دو طرف یک غشای انتخابی

- پتانسیل‌های الکتریکی در سراسر غشای تقریباً تمام سلول‌های بدن وجود دارند.
- در سلول‌های تحریک‌پذیر (مثل نورون و عضله)، این پتانسیل‌ها به‌صورت پویا تغییر کرده و برای انتقال سیگنال استفاده می‌شوند.
- در سلول‌های غیرتحریک‌پذیر (مانند سلول‌های غددی، ماکروفاژها و سلول‌های مژک‌دار)، تغییرات موضعی در پتانسیل غشا نیز عملکردهای سلولی را فعال می‌کنند.



تصویر ۱-۵. (A) ایجاد پتانسیل انتشار در غشای فیبر عصبی، که ناشی از انتشار یون‌های پتاسیم از داخل سلول به خارج سلول از طریق غشایی است که به‌طور انتخابی فقط نسبت به پتاسیم نفوذپذیر است. (B) ایجاد پتانسیل انتشار زمانی که غشای فیبر عصبی فقط نسبت به یون‌های سدیم نفوذپذیر است. توجه داشته باشید که پتانسیل لایه داخلی غشا هنگام انتشار یون‌های پتاسیم منفی و هنگام انتشار یون‌های سدیم مثبت است، زیرا شیب غلظت این دو یون مخالف یکدیگر است.

- غلظت K^+ داخل فیبر عصبی بسیار بیش‌تر از خارج است.
- اگر غشا فقط برای K^+ نفوذپذیر باشد، K^+ به دلیل گرادیان غلظتی به خارج منتشر می‌شود.

- این خروج یون‌های مثبت، سطح خارجی غشا را مثبت و سطح داخلی را منفی می‌کند (به دلیل آنیون‌های غیرقابل انتشار داخل سلول).
- در حدود ۱ میلی‌ثانیه، اختلاف پتانسیل (پتانسیل انتشار) به حدی می‌رسد که از انتشار بیش‌تر K^+ جلوگیری می‌کند.
- در فیبر عصبی پستانداران، این پتانسیل ≈ -۹۴ mV است.
- غلظت Na^+ خارج فیبر بیش‌تر از داخل است. اگر غشا فقط برای Na^+ نفوذپذیر باشد، Na^+ به داخل منتشر می‌شود.
- داخل فیبر مثبت می‌شود و پتانسیل تا $+۶۱$ mV می‌رسد.
- این نشان می‌دهد که اختلاف غلظت یون‌ها در دو طرف یک غشای انتخابی می‌تواند پتانسیل غشا ایجاد کند- پایه‌ی پتانسیل انتشار.
- معادله نرنست رابطه پتانسیل انتشار با اختلاف غلظت یون را توصیف می‌کند.
- پتانسیل نرنست، پتانسیلی است که جریان خالص یون را متوقف می‌کند.
- برای یون‌های تک‌ظرفیتی در دمای بدن ($۳۷\ C^\circ$):

$$EMF(mV) = \pm\frac{61}{z}\times\log\frac{\text{Concentration inside}}{\text{Concentration outside}}$$

- برای K^+:

$$E_{K^+} = -61\log_{10}\frac{\left[K^+\right]_i}{\left[K^+\right]_o} = -61\log_{10}\frac{140}{4} = -61\log_{10}35 = -94\text{mV}$$

- برای Na^+:

$$E_{K^+} = -61\log_{10}\frac{\left[Na^+\right]_i}{\left[Na^+\right]_o} = -61\log_{10}\frac{14}{142} = -61\log_{10}0.1 = +61\text{mV}$$

معادله گلدمن برای محاسبه پتانسیل انتشار زمانی که غشا به چندین یون مختلف نفوذپذیر است به کار می‌رود.

هنگامی که غشا به چند یون (Na^+، K^+ و Cl^-) نفوذپذیر است، پتانسیل غشا از معادله گلدمن (یا گلدمن-هاجکین-کاتز) به‌دست می‌آید:

$$EMF(mV) = -61\times\log\frac{C_{Na_i^+}P_{Na^+} + C_{K_i^+}P_{K^+} + C_{Cl_o^-}P_{Cl^-}}{C_{Na_o^+}P_{Na^+} + C_{K_o^+}P_{K^+} + C_{Cl_i^-}P_{Cl^-}}$$

- عوامل مؤثر:

۱. بار الکتریکی یون

۲. نفوذپذیری غشا برای آن یون (P)

۳. غلظت یون در دو طرف غشا (C)

- در سلول‌های عصبی، نفوذپذیری $K^+ \approx ۱۰۰$ برابر Na^+ است ← پتانسیل غشا بیش‌تر تحت تأثیر K^+ است.

فصل

۶

انقباض عضله اسکلتی

آناتومی فیزیولوژیکی عضله اسکلتی

سارکولما غشای نازکی است که یک فیبر عضلانی اسکلتی را احاطه کرده است.

- سارکولما شامل یک غشای سلولی واقعی (غشای پلاسمایی) و یک لایه خارجی از ماده پلی‌ساکاریدی است که حاوی فیبریل‌های کلاژن نازک است.
- در انتهای هر فیبر عضلانی، این لایه سطحی سارکولما با فیبر تاندونی ادغام می‌شود.
- فیبرهای تاندونی به‌صورت دسته‌هایی جمع می‌شوند تا تاندون‌های عضلانی را تشکیل دهند که عضله را به استخوان متصل می‌کنند.
- **میوفیبریل‌ها از فیلامان‌های اکتین و میوزین تشکیل شده‌اند.**
- هر فیبر عضلانی حاوی چند صد تا چند هزار میوفیبریل است.
- هر میوفیبریل شامل حدود ۱۵۰۰ فیلامان میوزین و ۳۰۰۰ فیلامان اکتین است.
- این فیلامان‌ها مولکول‌های پروتئینی پلیمریزه‌شده‌ای هستند که مسئول انقباض عضله می‌باشند.

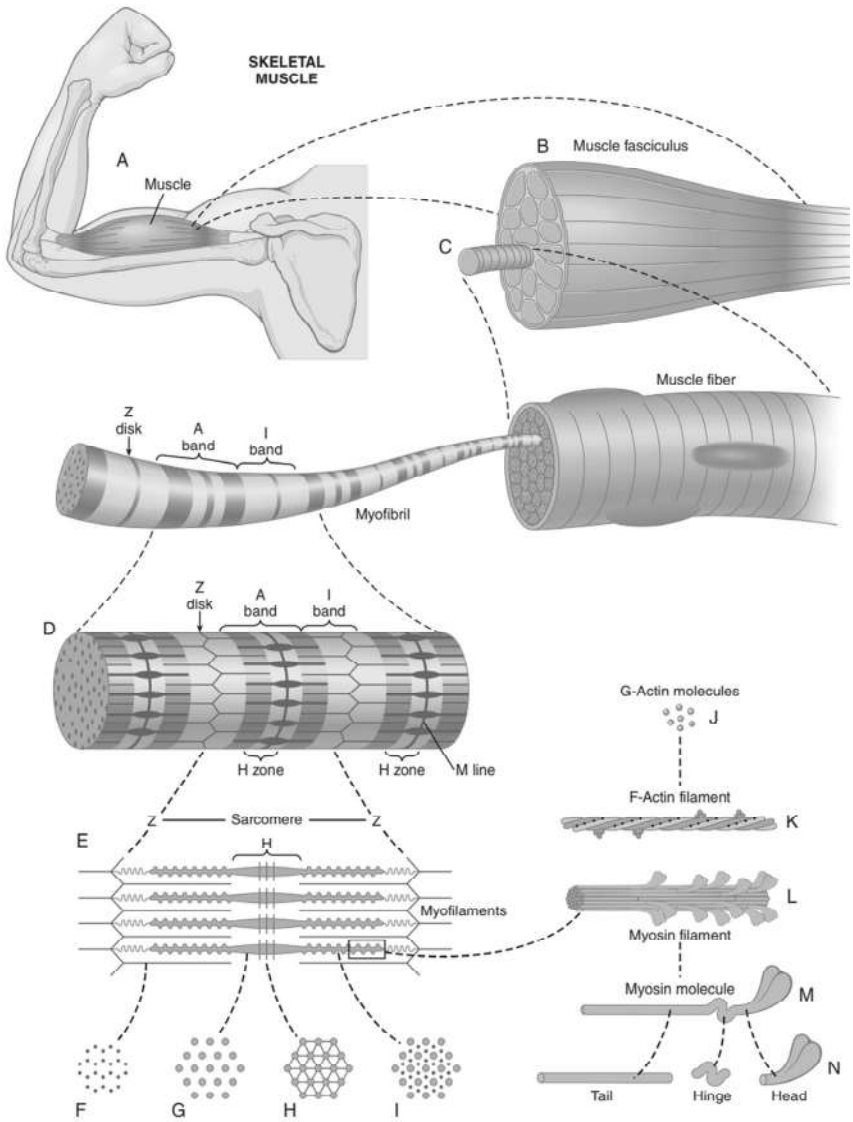
نوارهای روشن و تاریک

- نوار I (Isotropic): فقط فیلامان‌های اکتین را شامل می‌شود.
- نوار A (Anisotropic): فیلامان‌های میوزین و انتهای فیلامان‌های اکتین که با میوزین هم‌پوشانی دارند را شامل می‌شود.
- این نوارها به عضله اسکلتی و قلبی ظاهر مخطط (استریتد) می‌دهند.

سارکومر: واحد عملکردی عضله

- بخشی از میوفیبریل (یا کل فیبر عضلانی) که بین دو دیسک Z متوالی قرار دارد، سارکومر نامیده می‌شود.
- در حالت انقباض کامل، طول سارکومر $\approx$ ۲ میکرومتر است.
- در این طول، فیلامان‌های اکتین کاملاً با میوزین هم‌پوشانی دارند و انتهای آن‌ها شروع به هم‌پوشانی با یکدیگر می‌کنند.
- **مولکول‌های فیلامانی تیتین، فیلامان‌های میوزین و اکتین را در جای خود نگه می‌دارند.**
- تیتین (یا کانکتین) یک پروتئین فیلامانی بزرگ با وزن مولکولی $\approx$ ۳/۹ میلیون دالتون است.
- یک سر آن به دیسک Z متصل شده و عملکرد فنری دارد.

- سر دیگر آن به فیلامان ضخیم میوزین تثبیت می‌شود.
- تیتین از چین‌خوردگی فیلامان‌های میوزین جلوگیری کرده و ساختار سارکومر را در هنگام انقباض و شل‌شدگی حفظ می‌کند.
- **سارکوپلاسم مایع داخل سلولی بین میوفیبریل‌هاست.**
- فضای بین میوفیبریل‌ها با سارکوپلاسم (مایع داخل سلولی عضله) پر شده است.
- شامل مقادیر زیاد پتاسیم، منیزیم، فسفات و آنزیم‌های پروتئینی است.
- میتوکندری‌های متعددی که موازی میوفیبریل‌ها قرار دارند، ATP لازم برای انقباض را تأمین می‌کنند.



تصویر ۱-۶. (A تا E) سازماندهی عضله اسکلتی، از سطح ناخالص تا سطح مولکولی. (F تا N) مقطع عرضی در سطوح مشخص شده.

فصل

۷

تحریک عضله اسکلتی، انتقال عصبی– عضلانی و جفت‌شدن تحریک– انقباض

اتصال عصبی- عضلانی و انتقال پتانسیل عمل از پایانه عصبی به فیبرهای عضله اسکلتی

- فیبرهای عضله اسکلتی توسط فیبرهای عصبی میلینه بزرگ عصب‌دهی می‌شوند که از نورون‌های حرکتی بزرگ شاخ قدامی نخاع منشأ می‌گیرند.
- هر فیبر عصبی، پس از ورود به بافت عضلانی، شاخه‌هایی می‌دهد و ۳ تا چند صد فیبر عضلانی را تحریک می‌کند.
- هر پایانه عصبی در نزدیکی مرکز فیبر عضلانی یک اتصال به‌نام اتصال عصبی-عضلانی (Neuromuscular Junction) ایجاد می‌کند.
- پتانسیل عمل القاشده در فیبر عضلانی، در هر دو جهت (به سمت انتهای فیبر) منتشر می‌شود.
- به جز ≈ ۲٪ فیبرهای عضلانی، هر فیبر تنها یک اتصال عصبی-عضلانی دارد.

اتصال عصبی- عضلانی- صفحه حرکتی انتهایی (Motor End Plate)

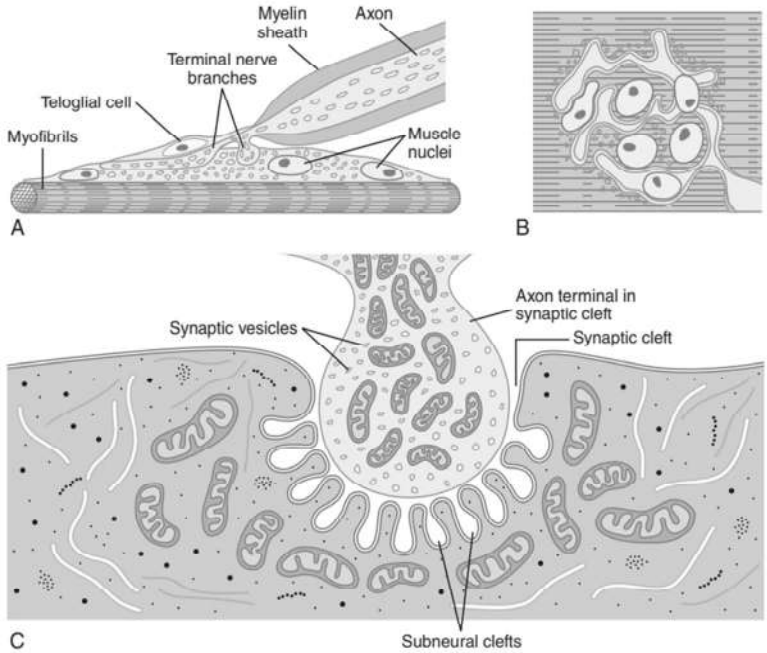
ساختار کلی صفحه حرکتی انتهایی

- فیبر عصبی، مجموعه‌ای از شاخه‌های انتهایی عصبی ایجاد می‌کند که در سطح فیبر عضلانی فرورفتگی (invagination) ایجاد می‌کنند، اما خارج از غشای پلاسمایی فیبر عضلانی باقی می‌مانند.
- این ساختار کلی، صفحه حرکتی انتهایی نامیده می‌شود.
- صفحه انتهایی توسط یک یا چند سلول شوان (Schwann cell) پوشیده شده است که آن را از مایعات اطراف عایق می‌کند.

جزئیات میکروسکوپی اتصال عصبی- عضلانی

- ناودان سیناپسی (Synaptic gutter یا Synaptic trough): فرورفتگی غشای فیبر عضلانی در محل تماس با پایانه عصبی.
- شکاف سیناپسی (Synaptic cleft): فضای بین پایانه عصبی و غشای فیبر عضلانی که ۲۰ تا ۳۰ نانومتر عرض دارد.
- شکاف‌های زیرعصبی (Subneural clefts): چین‌های کوچک در کف شیار سیناپسی که سطح تماس را به‌طور چشمگیری افزایش می‌دهند.

- در پایانه عصبی، میتوکندری‌های فراوان وجود دارند که ATP لازم برای سنتز استیل‌کولین (ACh) را تأمین می‌کنند.
- استیل‌کولین در سیتوپلاسم پایانه عصبی سنتز شده و سریعاً به وزیکول‌های سیناپسی (حدود ۳۰۰/۰۰۰ وزیکول در هر پایانه عصبی) جذب می‌شود.



تصویر ۱-۷. نماهای مختلف از صفحه حرکتی انتهایی. (A) برش طولی از طریق صفحه انتهایی. (B) نمای سطحی صفحه انتهایی. (C) نمای میکروسکوپی الکترونی از نقطه تماس بین یک پایانه آکسونی واحد و غشای فیبر عضلانی.

تخریب استیل‌کولین در شکاف سیناپسی

- در شکاف سیناپسی، آنزیم استیل‌کولین‌استراز (Acetylcholinesterase) به‌مقدار زیاد وجود دارد.
- این آنزیم، استیل‌کولین را چند میلی‌ثانیه پس از آزاد شدن از وزیکول‌ها تخریب می‌کند.

ترشح استیل‌کولین توسط پایانه عصبی

مراحل ترشح استیل‌کولین

۱. رسیدن پتانسیل عمل به پایانه عصبی ← باز شدن کانال‌های وابسته به ولتاژ Ca^{2+} در اطراف میله‌های متراکم (*dense bars*) غشای پیش‌سیناپسی.

۲. ورود Ca^{2+} به درون پایانه عصبی ← غلظت داخلی Ca^{2+}، ۱۰۰ برابر افزایش می‌یابد.

۳. Ca^{2+} با کالمودولین در پایانه پیش سیناپسی ترکیب شده و پروتئین کیناز وابسته به Ca^{2+}-کالمودولین را فعال می‌کند.

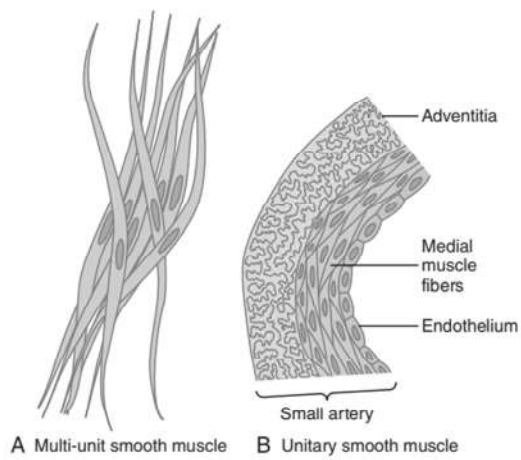
۴. این کیناز، پروتئین‌های سیناپسین را فسفریله کرده و وزیکول‌های استیل‌کولین را از اسکلت سلولی آزاد می‌کند.

فصل

۸

برانگیختگی و انقباض عضله صاف

انواع عضله صاف



تصویر ۱-۸. عضله صاف (A) چندواحدی (B) تک‌واحدی

عضله صاف چند واحدی (Multi-Unit Smooth Muscle)

- هر فیبر عضلانی به‌صورت مستقل عمل می‌کند.
- هر فیبر معمولاً توسط یک انتهای عصبی عصب‌دهی می‌شود (مانند عضله اسکلتی).
- سطح خارجی فیبرها با لایه‌ای از ماده شبیه غشای پایه (ترکیبی از کلاژن نازک و گلیکوپروتئین) پوشیده شده که فیبرها را از یکدیگر ایزوله می‌کند.
- کنترل اصلی از طریق سیگنال‌های عصبی است.

- مثال‌ها:
  - عضله مژگانی چشم
  - عضله عنبیه چشم
  - عضلات راست‌کننده مو

عضله صاف تک واحدی (Unitary Smooth Muscle)

- نیز به نام عضله صاف سن‌سیتیال (Syncytial) یا احشایی (Visceral) شناخته می‌شود.
- صدها تا هزاران فیبر آن به‌صورت یک واحد منقبض می‌شوند.
- فیبرها در صفحه‌ها یا دسته‌ها مرتب شده و غشای سلولی آن‌ها در نقاط متعدد به یکدیگر چسبیده‌اند.
- اتصالات شکافی (Gap Junctions) فراوان وجود دارند که امکان عبور آزاد یون‌ها و انتشار پتانسیل عمل را از سلولی به سلول دیگر فراهم می‌کنند.
- در دیواره بیش‌تر احشای بدن یافت می‌شود:
  - دستگاه گوارش
  - مجاری صفراوی
  - حالب‌ها
  - رحم
  - بسیاری از رگ‌های خونی

مکانیسم انقباضی در عضله صاف

پایه شیمیایی انقباض عضله صاف

- عضله صاف حاوی فیلامان‌های اکتین و میوزین است که از نظر شیمیایی شبیه به عضله اسکلتی هستند.
- اما فاقد کمپلکس تروپونین است ← مکانیسم کنترل انقباض متفاوت است.
- انقباض از طریق Ca^{2+} فعال می‌شود و انرژی آن از هیدرولیز ATP ← ADP تأمین می‌گردد.

پایه فیزیکی انقباض عضله صاف

- عضله صاف فاقد آرایش مخطط است.
- در میکروسکوپ الکترونی:
  - اکتین‌ها به اجسام متراکم (Dense Bodies) متصل هستند.
  - برخی اجسام متراکم به غشای سلولی متصل‌اند و برخی در سیتوپلاسم پراکنده‌اند.
  - اجسام متراکم مجاور سلول‌ها با پل‌های پروتئینی به یکدیگر متصل شده‌اند ← انتقال نیرو بین سلول‌ها.
- فیلامان‌های میوزین:
  - قطر آن‌ها بیش از دو برابر فیلامان‌های اکتین است.
  - نسبت فیلامان اکتین به میوزین ≈ اکتین ۵ تا ۱۰ برابر میوزین (در مقابل ۱:۲ در عضله اسکلتی).
- ساختار پل‌های عرضی میوزین:
  - دوطرفه‌قطبی یا کنار قطبی (Side-polar): پل‌های یک طرف در جهت مخالف پل‌های طرف دیگر عمل می‌کنند.
  - این ساختار به عضله صاف امکان می‌دهد تا ۸۰٪ طولش منقبض شود (در مقابل کم‌تر از ۳۰٪ در عضله اسکلتی).

بخش دوم

فیزیولوژی قلب و گردش خون

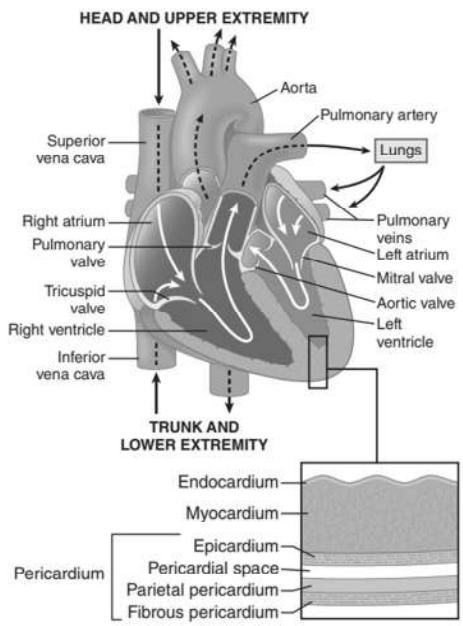
آکادمیک گستر خلیلی
آکادمیک گستر خلیلی

فصل

۹

عضله قلبی؛
قلب به‌عنوان پمپ و عملکرد دریچه‌های قلب

- قلب در واقع دو پمپ مجزا است: قلب راست که خون را از طریق ریه‌ها پمپ می‌کند و قلب چپ که خون را از طریق گردش سیستمی به سایر اندام‌ها و بافت‌های بدن می‌رساند.
- هر یک از این پمپ‌ها، یک پمپ دو حفره‌ای متشکل از یک دهلیز و یک بطن است.
- ده به‌عنوان پمپ‌های کمکی ضعیف برای بطن‌ها عمل می‌کنند و به حرکت خون به داخل بطن کمک می‌کنند. بطن‌ها نیروی پمپاژ اصلی را تأمین می‌کنند.
- قلب توسط یک کیسه دو لایه به نام پریکارد احاطه شده که آن را محافظت و در جای خود نگه می‌دارد.



تصویر ۱-۹. ساختار قلب و مسیر جریان خون از طریق حفره‌های قلب و دریچه‌های قلب. قلب از چندین لایه تشکیل شده است، از جمله لایه داخلی اندوکارد، میوکارد و لایه‌های بیرونی‌تر اپیکارد و پریکارد.

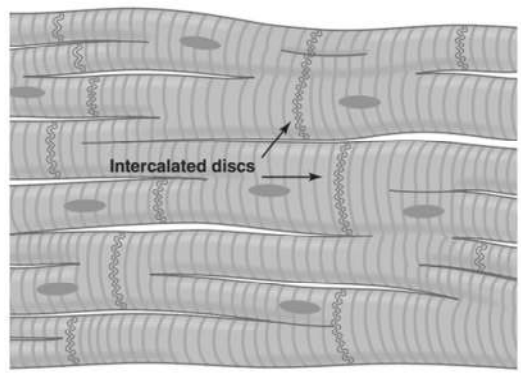
- مکانیسم‌های ویژه‌ای در قلب، انقباضات پشت سرهم به نام ضربان قلب را ایجاد می‌کنند.
- این فصل بر روی عملکرد قلب به‌عنوان یک پمپ تمرکز دارد و با ویژگی‌های ویژه عضله قلبی آغاز می‌شود.

فیزیولوژی عضله قلبی

- قلب از سه نوع اصلی عضله قلبی تشکیل شده است: عضله دهلیزی، عضله بطنی و فیبرهای تخصص‌یافته تحریکی و هدایتی.
- عضلات دهلیزی و بطنی مشابه عضله اسکلتی منقبض می‌شوند، با این تفاوت که مدت انقباض در عضله قلبی بسیار طولانی‌تر است.
- فیبرهای تخصص‌یافته تحریکی و هدایتی به دلیل داشتن فیبریل‌های انقباضی کم، به ندرت منقبض می‌شوند، اما دارای تخلیه الکتریکی ریتمیک خودبه‌خودی هستند و پتانسیل عمل را در سراسر قلب هدایت می‌کنند.

آناتومی عضله قلبی

- عضله قلبی مخطط است و میوفیبریل‌های حاوی فیلامان‌های اکتین و میوزین مشابه عضله اسکلتی دارد.
- با این حال، تفاوت‌های مهمی با عضله اسکلتی وجود دارد.
- **چرخش بطن چپ به خروج و استراحت آن کمک می‌کند:**
  - فیبرهای عضلانی بطن چپ در لایه‌هایی با جهت‌های مختلف سازماندهی شده‌اند. لایه زیر اپی‌کارد (بیرونی) به سمت چپ و لایه زیر اندوکارد (داخلی) به سمت راست پیچ خورده‌اند. این چیدمان باعث می‌شود قلب در طول سیستول (انقباض) یک حرکت پیچشی انجام دهد. نوک بطن چپ در خلاف جهت عقربه‌های ساعت و پایه آن در جهت عقربه‌های ساعت می‌چرخد (وقتی از نوک قلب نگاه می‌شود). این حرکت پیچشی مانند فشردن یک حوله است که در پایان سیستول، بطن چپ مانند یک فنر فشرده شده است و در طول دیاستول (استراحت) باز می‌شود تا به پر شدن سریع حفره‌ها کمک کند.
- **عضله قلبی یک سینسیتیوم است:**
  - دیسک‌های بین سلولی یا دیسک‌های اینترکاله غشاهای سلولی هستند که سلول‌های عضله قلبی مجزا را از هم جدا می‌کنند. در این دیسک‌ها، اتصالات شکاف‌دار وجود دارند که به یون‌ها اجازه انتشار سریع می‌دهند. بنابراین، پتانسیل عمل به راحتی از یک سلول عضله قلبی به سلول بعدی منتقل می‌شود. بنابراین، عضله قلبی یک سینسیتیوم است.



تصویر ۲-۹. ماهیت اتصال سینسیشیال فیبرهای عضلانی قلب.

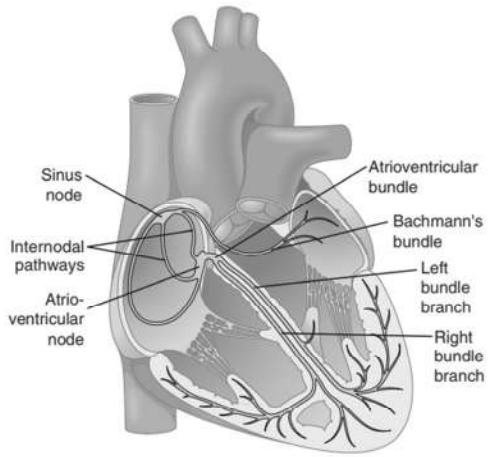
فصل

۱۰

تحریک ریتمیک قلب

- قلب انسان دارای یک سیستم ویژه برای تحریک خودبه‌خودی ریتمیک و انقباض مکرر، حدود ۱۰۰/۰۰۰ بار در روز یا ۳ میلیارد بار در طول عمر متوسط، است.
- این سیستم دو کار انجام می‌دهد: (۱) ایجاد ایمپالس‌های الکتریکی برای شروع انقباض ریتمیک عضله قلب و (۲) هدایت سریع این ایمپالس‌ها در سراسر قلب.
- وقتی این سیستم به‌طور طبیعی عمل کند، دهلیزها حدود یک‌ششم ثانیه قبل از بطن‌ها منقبض می‌شوند که به پر شدن بطن‌ها قبل از پمپاژ خون کمک می‌کند. همچنین، انقباض هم‌زمان تمام قسمت‌های بطن‌ها برای تولید موثر فشار ضروری است.
- این سیستم در برابر آسیب‌های قلبی (مثل ایسکمی) آسیب‌پذیر است که می‌تواند منجر به ریتم‌های غیرطبیعی و کاهش شدید پمپاژ قلب شود.

سیستم تخصص‌یافته تحریکی و هدایتی قلب



تصویر ۱-۱۰. گره سینوسی و سیستم پورکنژ قلب، همچنین دسته باخمن، گره دهلیزی-بطنی (AV)، مسیرهای بین گرهی دهلیزی و شاخه‌های دسته بطنی را نشان می‌دهد.

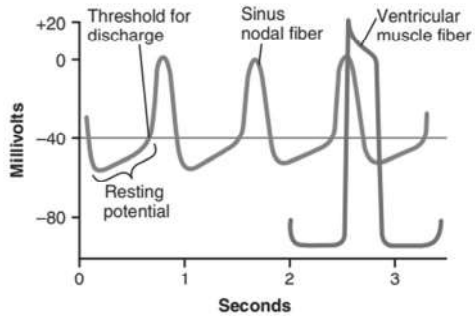
- سیستم تحریکی و هدایتی قلب شامل موارد زیر است:
  - گره سینوسی (SA): محل تولید ایمپالس‌های ریتمیک طبیعی.
  - مسیرهای بین گرهی: ایمپالس را از گره سینوسی به گره دهلیزی-بطنی (AV) هدایت می‌کنند.
  - گره دهلیزی-بطنی (AV): ایمپالس با منشا دهلیزها در این‌جا قبل از ورود به بطن‌ها دچار تاخیر می‌شود.
  - دسته دهلیزی-بطنی (AV): ایمپالس را از دهلیزها به بطن‌ها هدایت می‌کند.
  - شاخه‌های دسته‌ای چپ و راست و فیبرهای پورکینژ: ایمپالس قلبی را به تمام قسمت‌های بطن‌ها می‌رسانند.

گره سینوسی (سینوسی- دهلیزی)

- یک نوار کوچک، پهن و بیضوی از عضله قلبی تخصص‌یافته به ابعاد حدود ۳ میلی‌متر عرض، ۱۵ میلی‌متر طول و ۱ میلی‌متر ضخامت است.
- در دیواره خلفی-جانبی فوقانی دهلیز راست، درست زیر و کمی جانب دهانه ورید اجوف فوقانی قرار دارد.
- فیبرهای آن تقریباً فاقد فیلامان‌های انقباضی هستند و قطر هر کدام فقط ۳ تا ۵ میکرومتر است (در مقایسه با قطر ۱۰ تا ۱۵ میکرومتر برای فیبرهای عضلانی دهلیزی اطراف).
- فیبرهای گره سینوسی مستقیماً با فیبرهای عضله دهلیزی ارتباط دارند، بنابراین هر پتانسیل عملی که در گره سینوسی شروع شود، بلافاصله به دیواره عضلانی دهلیز گسترش می‌یابد.

خود- تحریکی فیبرهای سینوسی

- برخی از فیبرهای قلبی قابلیت خود-تحریکی را دارند که باعث تخلیه ریتمیک خودبه‌خودی می‌شود. این ویژگی به‌ویژه در سیستم هدایتی تخصص‌یافته قلب، از جمله فیبرهای گره سینوسی، وجود دارد.
- پتانسیل استراحت فیبر گره سینوسی بین شلیک‌ها حدود ۵۵- تا ۶۰- میلی‌ولت است (در مقایسه با ۸۵- تا ۹۰- میلی‌ولت برای فیبر عضله بطنی). دلیل این منفی‌بودن کم‌تر، نشت طبیعی غشای سلول‌های سینوسی به یون‌های سدیم و کلسیم است.



تصویر ۲-۱۰. تخلیه ریتمیک یک فیبر گره سینوسی. همچنین، پتانسیل عمل گره سینوسی با پتانسیل عمل یک فیبر عضلانی بطنی مقایسه می‌شود.

- **نشت فیبرهای گره سینوسی به سدیم و کلسیم باعث خود-تحریکی می‌شود:**
  - به دلیل غلظت بالای سدیم در خارج سلول و تعدادی کانال سدیمی باز، یون‌های سدیم مثبت از طریق جریان‌های رو به داخل مضحک (funny) به داخل نشت می‌کنند. این نشت باعث افزایش آهسته پتانسیل استراحت در جهت

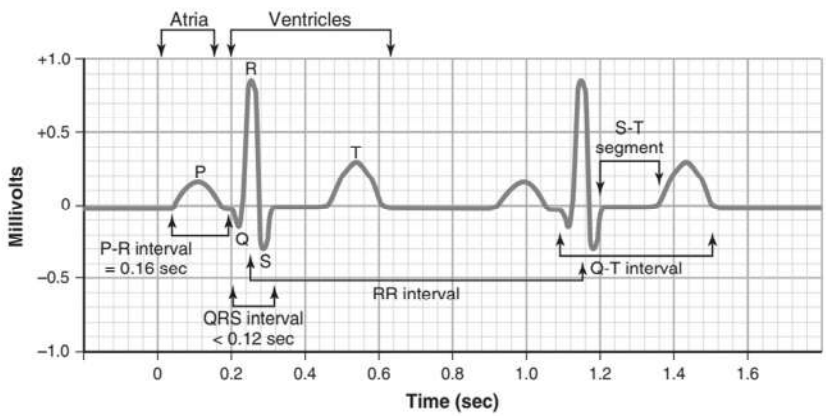
فصل

۱۱

اصول الکتروکاردیوگرافی

- هنگامی که یک ایمپالس قلبی از قلب عبور می‌کند، جریان الکتریکی نیز از قلب به بافت‌های مجاور اطراف آن گسترش می‌یابد. بخش کوچکی از این جریان به تمام مسیر تا سطح بدن می‌رسد.
- اگر الکترودها روی پوست در دو طرف مقابل قلب قرار داده شوند، پتانسیل‌های الکتریکی تولید شده توسط این جریان قابل ثبت هستند؛ این ثبت به‌عنوان الکتروکاردیوگرام (ECG یا نوار قلب) شناخته می‌شود.

شکل‌های موجی در الکتروکاردیوگرام طبیعی



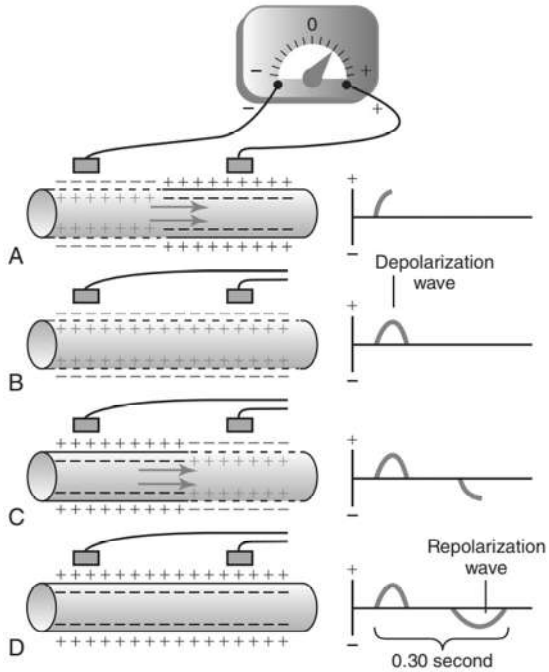
تصویر ۱-۱۱. الکتروکاردیوگرام طبیعی. این تصویر یک ECG طبیعی را با نشان دادن موج P، کمپلکس QRS (شامل امواج Q, R, S)، موج T و فواصل مختلف (P-R, Q-T, S-T) و بخش‌ها (S-T segment) نشان می‌دهد.

- ECG طبیعی از یک موج P، یک کمپلکس QRS و یک موج T تشکیل شده است. کمپلکس QRS اغلب (اما نه همیشه) شامل سه موج جداگانه است: موج Q، موج R و موج S.
- موج P توسط پتانسیل‌های الکتریکی ایجاد می‌شود که وقتی دهلیزها دپلاریزه می‌شوند (قبل از شروع انقباض دهلیزی) تولید می‌شوند.

- کمپلکس QRS توسط پتانسیل‌هایی ایجاد می‌شود که وقتی بطن‌ها دپلاریزه می‌شوند (قبل از انقباض) تولید می‌شوند. بنابراین، هر دو موج P و اجزای کمپلکس QRS، امواج دپلاریزاسیون هستند.
- موج T توسط پتانسیل‌هایی ایجاد می‌شود که وقتی بطن‌ها در حال رپولاریزاسیون (بازگشت از دپلاریزاسیون) هستند تولید می‌شوند. این فرآیند به‌طور طبیعی در عضله بطنی ۰/۲۵ تا ۰/۳۵ ثانیه پس از دپلاریزاسیون رخ می‌دهد. موج T به‌عنوان یک موج رپولاریزاسیون شناخته می‌شود.

امواج دپلاریزاسیون قلبی در مقابل امواج رپولاریزاسیون

- در طول دپلاریزاسیون، پتانسیل منفی داخل فیبر معکوس شده و در داخل کمی مثبت و در خارج منفی می‌شود.



تصویر ۲-۱۱. ثبت موج دپلاریزاسیون (A-B) و موج رپلاریزاسیون (C-D) از یک فیبر عضله قلبی. در تصویر A، دپلاریزاسیون در حال حرکت از چپ به راست است. الکترود چپ در ناحیه منفی و الکترود راست در ناحیه مثبت قرار دارد، بنابراین دستگاه ثبت یک مقدار مثبت را نشان می‌دهد. در تصویر B، دپلاریزاسیون در سراسر فیبر گسترش یافته و هر دو الکترود در نواحی منفی مساوی هستند، بنابراین ثبت به خط پایه صفر بازمی‌گردد. این موج کامل، یک موج دپلاریزاسیون است. در تصویر C، نیمی از فیبر رپلاریزه شده است. اکنون الکترود چپ در ناحیه مثبت و الکترود راست در ناحیه منفی قرار دارد. بنابراین، ثبت منفی می‌شود. در تصویر D، فیبر کاملاً رپلاریزه شده و هر دو الکترود در نواحی مثبت هستند، بنابراین هیچ اختلاف پتانسیلی ثبت نمی‌شود. این موج منفی کامل، یک موج رپلاریزاسیون است.

- رابطه پتانسیل عمل مونوفازیک عضله بطنی با امواج QRS و T در الکتروکاردیوگرام استاندارد
- پتانسیل عمل مونوفازیک عضله بطنی به‌طور طبیعی بین ۰/۲۵ تا ۰/۳۵ ثانیه طول می‌کشد.

فصل

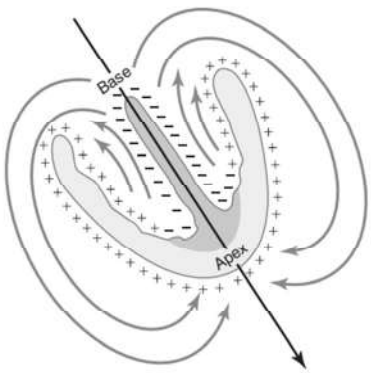
۱۲

تفسیر الکتروکاردیوگرافی ناهنجاری‌های عضله قلبی و جریان خون کرونری: تحلیل‌برداری

- تغییرات در الگوی انتقال ایمپالس در قلب می‌تواند پتانسیل‌های الکتریکی غیرطبیعی در اطراف قلب ایجاد کرده و باعث تغییر شکل امواج در الکتروکاردیوگرام (ECG) شود. بنابراین، بسیاری از ناهنجاری‌های جدی عضله قلبی را می‌توان با تحلیل خطوط موج در لیدهای مختلف الکتروکاردیوگرافی تشخیص داد.

تحلیل برداری الکتروکاردیوگرام

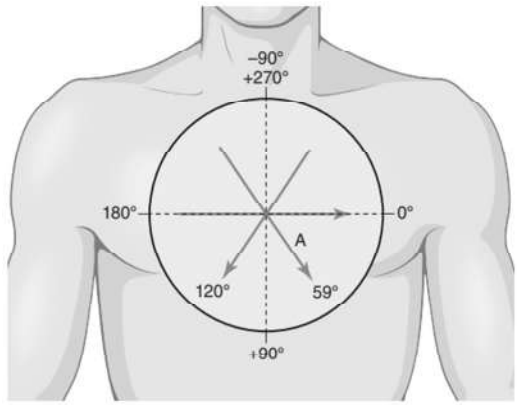
- **بردارها می‌توانند پتانسیل‌های الکتریکی را نمایش دهند.**
- برای درک چگونگی تأثیر ناهنجاری‌های قلبی بر خطوط ECG، باید با مفهوم بردارها و تحلیل برداری در مورد پتانسیل‌های الکتریکی درون و اطراف قلب آشنا شد.
- یک بردار یک پیکان است که در جهت پتانسیل الکتریکی تولید شده توسط جریان قرار می‌گیرد (نوک پیکان در جهت مثبت است). همچنین، طبق قرارداد، طول پیکان متناسب با ولتاژ پتانسیل رسم می‌شود.
- **بردار حاصل در قلب در هر لحظه معین:**
  - در تصویر زیر، منطقه سایه‌دار و علائم منفی، دپلاریزاسون سپتوم بطنی و بخش‌هایی از دیواره‌های اندوکاردیال نوک بطن‌ها را نشان می‌دهد.



تصویر ۱-۱۲. بردار میانگین از بطن‌های تا حدی دپلاریزه شده، از قاعده بطن چپ به سمت رأس آن امتداد می‌یابد.

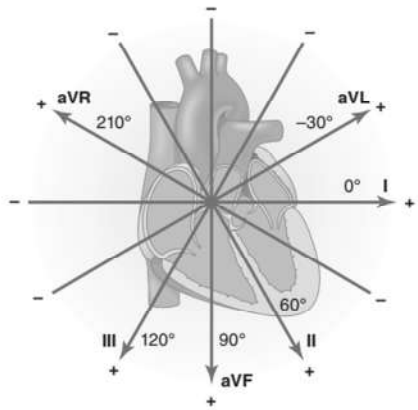
- در لحظه تحریک قلب، جریان الکتریکی بین نواحی دپلاریزه شده داخل قلب و نواحی غیردپلاریزه شده خارج قلب جریان می‌یابد. به‌طور کلی، جریان بیش‌تری از پایه بطن‌ها به سمت نوک جریان دارد تا در جهت بالا. بنابراین، بردار جمع‌بندی شده پتانسیل تولید شده در این لحظه خاص، که بردار میانگین لحظه‌ای نامیده می‌شود، توسط پیکان سیاه بلندی که از مرکز بطن‌ها در جهت از پایه به سمت نوک کشیده شده است، نمایش داده می‌شود.

- **جهت یک بردار بر حسب درجه بیان می‌شود:**
  - هنگامی که یک بردار دقیقاً افقی و به سمت چپ فرد باشد، گفته می‌شود که بردار در جهت ۰ درجه امتداد دارد.
  - از این نقطه مرجع صفر، مقیاس بردارها در جهت عقربه‌های ساعت می‌چرخد:
    - وقتی بردار از بالا به سمت پایین امتداد یابد، جهت آن ۹۰+ درجه است.
    - وقتی از چپ فرد به راست امتداد یابد، جهت آن ۱۸۰+ درجه است.
    - وقتی مستقیماً به سمت بالا امتداد یابد، جهت آن ۹۰- درجه (یا ۲۷۰+ درجه) است.
  - در یک قلب طبیعی، جهت میانگین بردار در طی گسترش موج دپلاریزاسون از طریق بطن‌ها، که بردار QRS میانگین نامیده می‌شود، حدود ۵۹+ درجه است.



تصویر ۲-۱۲. بردارهایی که برای نمایش پتانسیل‌ها برای چندین قلب مختلف و محور پتانسیل (بیان شده بر حسب درجه) برای هر قلب رسم شده‌اند.

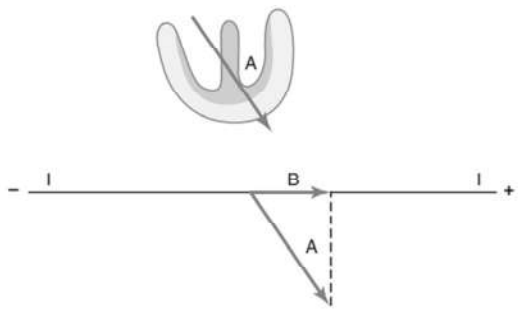
- **محور برای هر لید دو قطبی استاندارد و هر لید تک قطبی اندام:**
  - هر لید در واقع یک جفت الکترود است که در دو طرف مقابل قلب به بدن متصل می‌شود و جهت از الکترود منفی به الکترود مثبت، محور لید نامیده می‌شود.
  - محور لید I: ۰ درجه
  - محور لید II: حدود ۶۰+ درجه
  - محور لید III: حدود ۱۲۰+ درجه
  - محور aVR: ۲۱۰+ درجه
  - محور aVF: ۹۰+ درجه
  - محور aVL: ۳۰- درجه
- جهت محورهای تمام این لیدها در تصویر زیر که سیستم مرجع شش‌ضلعی نامیده می‌شود، نشان داده شده است.



تصویر ۳-۱۲. محورهای سه لید دوقطبی و سه لید تک‌قطبی.

تحلیل برداری پتانسیل‌های ثبت شده در لیدهای مختلف

- تصویر زیر یک قلب تا حدی دپلاریزه شده را نشان می‌دهد که بردار A جهت میانگین لحظه‌ای جریان جاری در بطن‌ها را نشان می‌دهد. در این حالت، جهت بردار ۵۵+ درجه و ولتاژ پتانسیل (نشان‌دهنده توسط طول بردار A) ۲ میلی‌ولت است.
- برای تعیین میزان ولتاژ بردار A که در لید I ثبت خواهد شد، یک خط عمود بر محور لید I از نوک بردار A به محور لید I رسم می‌شود و یک بردار تصویری (B) در امتداد محور لید I رسم می‌شود.
- پیکان این بردار تصویری به سمت انتهای مثبت محور لید I اشاره می‌کند، یعنی پتانسیل ثبت شده در ECG لید I در آن لحظه مثبت است. ولتاژ لحظه‌ای ثبت شده برابر خواهد بود با طول B تقسیم بر طول A ضرب در ۲ میلی‌ولت یا حدود ۱ میلی‌ولت.



تصویر ۴-۱۲. تعیین بردار تصویر شده B در امتداد محور لید I، زمانی که بردار A نشان‌دهنده پتانسیل آنی در بطن‌ها است.

- تصویر زیر مثال دیگری از تحلیل برداری را نشان می‌دهد. در این مثال، بردار A پتانسیل الکتریکی و محور آن را در یک لحظه معین در طول دپلاریزاسون بطنی در قلبی نشان می‌دهد که سمت چپ قلب سریع‌تر از سمت راست دپلاریزه می‌شود. در این حالت، بردار لحظه‌ای جهت ۱۰۰ درجه دارد و ولتاژ آن مجددا ۲ میلی‌ولت است.
- برای تعیین پتانسیل ثبت شده در لید I، یک خط عمود از نوک بردار A به محور لید I رسم می‌کنیم و بردار تصویری B را پیدا می‌کنیم. بردار B بسیار کوتاه است و این بار در جهت منفی است، که نشان می‌دهد در این لحظه خاص، ثبت در لید I منفی خواهد بود و ولتاژ ثبت شده کوچک خواهد بود، حدود ۰/۳- میلی‌ولت.

فصل

۱۳

مروری بر گردش خون: فشار، جریان و مقاومت

- عملکرد اصلی گردش خون انتقال مواد مغذی، مواد زائد، هورمون‌ها و سایر مواد از یک بخش بدن به بخش دیگر و حفظ محیط مناسب در مایعات بافتی برای بقا و عملکرد بهینه سلول‌ها است.
- کنترل جریان خون در بسیاری از بافت‌ها عمدتاً در پاسخ به نیاز آن‌ها به مواد مغذی و دفع مواد زائد متابولیسم انجام می‌شود. در برخی اندام‌ها مانند کلیه، گردش خون عملکردهای اضافی دارد. جریان خون به کلیه بسیار فراتر از نیازهای متابولیک آن است و برای عملکرد دفعی آن که نیاز به فیلتراسیون حجم زیادی از خون در هر دقیقه دارد، ضروری است. قلب و رگ‌های خونی به نوبه خود برای تأمین برون‌ده قلبی و فشار شریانی مورد نیاز برای عرضه جریان خون کافی به بافت‌ها، کنترل می‌شوند.

ویژگی‌های فیزیکی گردش خون

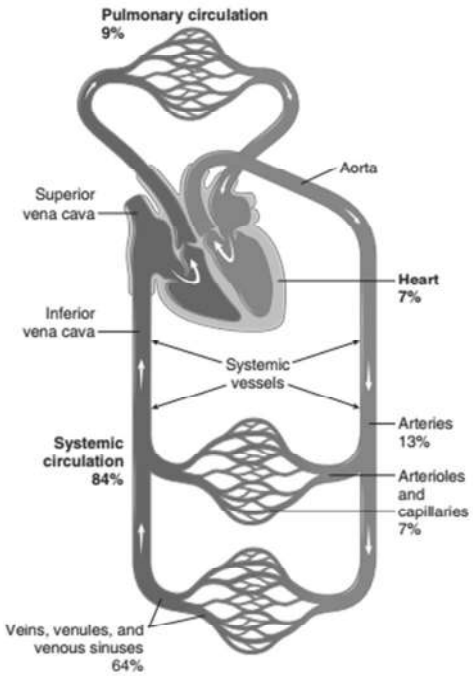
- گردش خون به دو بخش گردش سیستمی (یا گردش محیطی) و گردش ریوی تقسیم می‌شود.

بخش‌های عملکردی گردش خون

- شریان‌ها خون را تحت فشار بالا به بافت‌ها منتقل می‌کنند. دیواره‌های قوی و جریان با سرعت بالا دارند.
- شریانچه‌ها شاخه‌های کوچک انتهایی سیستم شریانی هستند که جریان خون به مویرگ‌ها را کنترل می‌کنند. دیواره‌های عضلانی قوی دارند که می‌توانند به‌طور کامل بسته یا چندین برابر گشاد شوند و جریان خون به هر بافت را به شدت تغییر دهند.
- مویرگ‌ها تبادل مایع، مواد مغذی، مواد زائد متابولیسم سلولی، الکترولیت‌ها، هورمون‌ها و سایر مواد بین خون و مایع بینابینی انجام می‌دهند. دارای دیواره‌های نازک با منافذ ریز قابل نفوذ برای آب و مواد مولکولی کوچک هستند.
- ونول‌ها خون را از مویرگ‌ها جمع‌آوری کرده و به تدریج به وریدهای بزرگ‌تر می‌پیوندند. وریدها یا سیاهرگ‌ها به‌عنوان مجرای انتقال خون از ونول‌ها به قلب عمل می‌کنند. همچنین به‌عنوان مخزن اصلی خون اضافی عمل می‌کنند. دارای دیواره‌های نازک با فشار کم، اما قابلیت انقباض و اتساع برای ذخیره خون هستند.

حجم خون در بخش‌های مختلف گردش خون:

- ۸۴٪ از کل حجم خون در گردش سیستمی و ۱۶٪ در قلب و ریه‌ها است.
- از ۸۴٪ در گردش سیستمی، حدود ۶۴٪ در وریدها، ونول‌ها و سینوس‌های وریدی، ۱۳٪ در شریان‌ها و ۷٪ در شریانچه‌ها و مویرگ‌های سیستمی است.
- قلب ۷٪ و عروق ریوی ۹٪ از خون را در خود دارند.
- حجم خون در مویرگ‌ها کم است، اما مهم‌ترین عملکرد گردش خون (انتشار مواد بین خون و بافت‌ها) در این‌جا رخ می‌دهد.



تصویر ۱-۱۳. توزیع خون (به درصد کل خون) در بخش‌های مختلف سیستم گردش خون

- **سرعت جریان خون با مساحت مقطع عروق نسبت عکس دارد.**

اگر تمام رگ‌های سیستمی هر نوع را کنار هم بگذاریم، مساحت مقطع تقریبی کل برای انسان متوسط به شرح زیر است:

جدول ۱-۱۳

رگ	مساحت مقطع (سانتی‌متر مربع)
آئورت	۲/۵
شریان‌های کوچک	۲۰
شریانچه‌ها	۴۰
مویرگ‌ها	۲۵۰۰
ونول‌ها	۲۵۰
وریدهای کوچک	۸۰
وریدهای اجوف	۸

فصل

۱۴

اتساع پذیری عروقی و عملکردهای سیستم‌های شریانی و وریدی

اتساع پذیری عروقی (Vascular Distensibility)

- یک ویژگی ارزشمند سیستم عروقی این است که تمام رگ‌های خونی قابل اتساع (Distensible) هستند.
- اتساع پذیری شریان‌ها به آن‌ها اجازه می‌دهد تا حجم ضربه‌ای را در خود جای دهند و نوسان‌های فشار را میانگین‌گیری کنند. این قابلیت، جریان خون آرام و پیوسته‌ای را در رگ‌های خونی بسیار کوچک بافت‌ها فراهم می‌کند.
- وریدها از همه رگ‌های خونی قابل اتساع‌تر هستند. حتی افزایش‌های جزئی در فشار وریدی باعث می‌شوند وریدها ۰/۵ تا ۱/۰ لیتر خون اضافی را ذخیره کنند. بنابراین، وریدها یک مخزن (Reservoir) برای ذخیره مقادیر زیاد خون اضافی فراهم می‌کنند که هر زمان در بخش دیگری از گردش خون نیاز باشد، می‌توان از آن استفاده کرد.

واحدهای اتساع پذیری عروقی

اتساع پذیری عروقی به‌طور معمول به‌عنوان افزایش کسری از حجم به ازای هر میلی‌متر جیوه افزایش فشار بیان می‌شود، مطابق فرمول زیر:

$$\text{اتساع‌پذیری} = \frac{\text{افزایش حجم}}{\text{حجم اولیه} \times \text{افزایش فشار}}$$

به‌عنوان مثال، اگر افزایش ۱ میلی‌متر جیوه فشار باعث شود رگی که در ابتدا ۱۰ میلی‌لیتر خون داشت، حجم آن ۱ میلی‌لیتر افزایش یابد، اتساع پذیری آن ۰/۱ به ازای هر میلی‌متر جیوه یا ۱۰٪ به ازای هر میلی‌متر جیوه خواهد بود.

- **وریدها بسیار قابل اتساع‌تر از شریان‌ها هستند.**
- دیواره‌های شریان‌ها ضخیم‌تر و بسیار قوی‌تر از وریدها هستند. در نتیجه، وریدها به‌طور متوسط حدود هشت برابر قابل اتساع‌تر از شریان‌ها هستند. بنابراین، یک افزایش معین در فشار، حدود هشت برابر افزایش بیش‌تر در خون وریدها در مقایسه با شریان‌های با اندازه مشابه ایجاد می‌کند.
- در گردش ریوی، اتساع پذیری وریدهای ریوی مشابه گردش سیستمی است. با این حال، شریان‌های ریوی معمولاً تحت فشاری حدود یک ششم فشار سیستم شریانی سیستمی عمل می‌کنند و اتساع پذیری آن‌ها به‌طور متناظری بیش‌تر است- حدود شش برابر اتساع پذیری شریان‌های سیستمی.

کامپلیانس عروقی (Vascular Compliance) یا ظرفیت عروقی (Vascular Capacitance)

- کل مقدار خونی که می‌توان در یک بخش معین از گردش خون به ازای هر میلی‌متر جیوه افزایش فشار ذخیره کرد، کامپلیانس یا ظرفیت پذیری بستر عروقی مربوطه نامیده می‌شود و با معادله زیر محاسبه می‌شود:

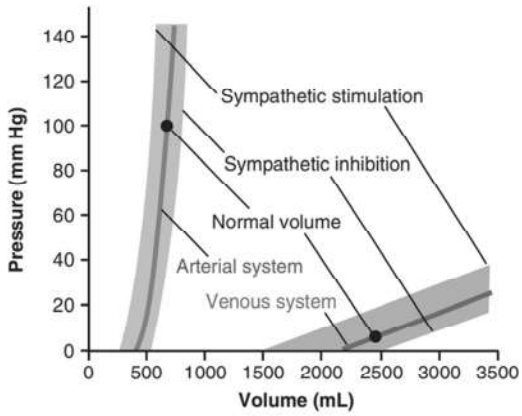
$$\text{کامپلیانس عروقی} = \frac{\text{افزایش حجم}}{\text{افزایش فشار}}$$

- کامپلیانس و اتساع پذیری کاملاً متفاوت هستند. یک رگ بسیار قابل اتساع که حجم کوچکی دارد، ممکن است کامپلیانس بسیار کم‌تری نسبت به یک رگ با اتساع پذیری بسیار کم‌تر با حجم بزرگ داشته باشد، زیرا کامپلیانس برابر است با اتساع پذیری ضرب‌در حجم.
- کامپلیانس یک ورید سیستمی حدود ۲۴ برابر کامپلیانس شریان متناظر آن است، زیرا حدود ۸ برابر قابل اتساع‌تر است و حجمی حدود ۳ برابر بزرگ‌تر دارد (۸×۳ = ۲۴).

منحنی‌های حجم- فشار گردش شریانی و وریدی

یک روش مناسب برای بیان رابطه فشار با حجم در یک رگ یا در هر بخشی از گردش خون، استفاده از منحنی حجم-فشار (Volume-Pressure Curve) است.

- منحنی‌های قرمز و آبی در تصویر زیر به ترتیب نشان‌دهنده منحنی‌های حجم-فشار سیستم شریانی و سیستم وریدی طبیعی هستند.
- هنگامی که سیستم شریانی یک فرد بالغ متوسط (شامل تمام شریان‌های بزرگ، شریان‌های کوچک و شریانچه‌ها) با حدود ۷۰۰ میلی‌لیتر خون پر شود، فشار شریانی متوسط میلی‌متر جیوه ۱۰۰ است، اما هنگامی که فقط با ۴۰۰ میلی‌لیتر خون پر شود، فشار به صفر می‌رسد.
- در کل سیستم وریدی سیستمی، حجم به‌طور معمول از ۲۰۰۰ تا ۳۵۰۰ میلی‌لیتر متغیر است و تغییر چندصد میلی‌لیتری در این حجم برای تغییر فشار وریدی فقط ۳ تا ۵ میلی‌متر جیوه لازم است. این ویژگی عمدتاً توضیح می‌دهد که چطور می‌توان تا نیم لیتر خون را در فقط چند دقیقه به یک فرد سالم تزریق کرد بدون آن‌که عملکرد گردش خون به شدت تغییر کند.



تصویر ۱-۱۴. منحنی‌های حجم-فشار سیستم‌های شریانی و وریدی سیستمی، که اثرات تحریک یا مهار اعصاب سمپاتیک سیستم گردش خون را نشان می‌دهند.

فصل

۱۵

ریزگردش خون و سیستم لنفاوی

(تبادل مویرگی مایع، مایع بینابینی و جریان لنف)

ساختار ریزگردش خون و سیستم مویرگی

- ریزگردش خون مسئول انتقال مواد مغذی به بافت‌ها و دفع مواد زائد سلولی است.
- شریانچه‌ها جریان خون به هر بافت را کنترل می‌کنند.
- دیواره مویرگ‌ها از یک لایه سلول آندوتلیال نازک و بسیار نفوذپذیر تشکیل شده است.
- کل شبکه مویرگی بدن دارای حدود ۱۰ میلیارد مویرگ با سطح کل ۷۰۰–۵۰۰ متر مربع است.
- هر سلول عملکردی معمولاً حداکثر ۳۰-۲۰ میکرومتر با یک مویرگ فاصله دارد.

ساختار ریزگردش خون

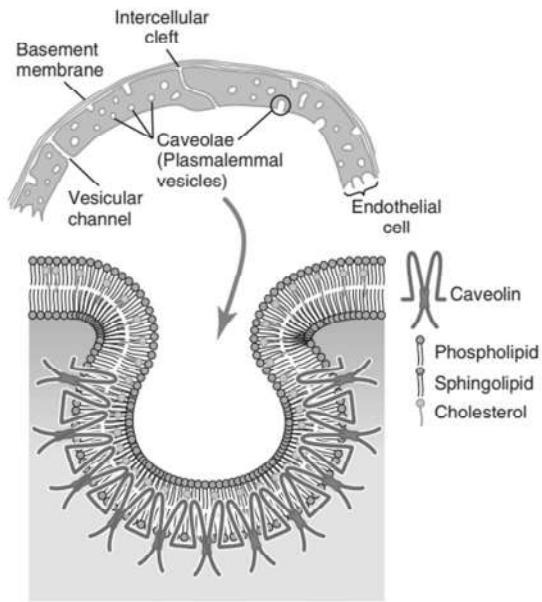
- هر سرخرگ تغذیه‌کننده پس از ۸-۶ بار تقسیم به شریانچه (قطر داخلی: ۱۵–۱۰ میکرومتر) تبدیل می‌شود.
- شریانچه‌ها نیز ۵-۲ بار تقسیم شده و به متارتریول (قطر ۹–۵ میکرومتر) می‌رسند.
- در محل انشعاب مویرگ از متارتریول، اسفنکتر پیش‌مویرگی قرار دارد که جریان خون مویرگی را کنترل می‌کند.
- در بسیاری از مویرگ‌ها (مثل مغز و کلیه)، پرسیت‌ها (Pericytes) وجود دارند که در تنظیم رشد مویرگ و سد خونی-مغزی نقش دارند.
- ونول‌ها دیواره عضلانی ضعیف‌تری دارند اما به دلیل فشار کم‌تر، می‌توانند منقبض شوند.

ساختار دیواره مویرگ

- ضخامت دیواره: حدود ۰/۵ میکرومتر
- قطر داخلی مویرگ: ۹-۴ میکرومتر
- دیواره از یک لایه سلول آندوتلیال و یک غشاء پایه نازک تشکیل شده است.

منافذ غشای مویرگی

- شکاف بین سلولی (Intercellular Cleft): فضای بین سلول‌های آندوتلیال با عرض ۷-۶ نانومتر.
- وزیکول‌های پلاسمالمی (کوئول‌ها): در انتقال ماکرومولکول‌ها از طریق ترانس‌سایتوز نقش دارند.



تصویر ۱-۱۵. ساختار دیواره مویرگ. به‌ویژه به شکاف بین سلولی در محل اتصال بین سلول‌های اندوتلیال مجاور توجه کنید. بیش‌تر مواد محلول در آب از طریق غشای مویرگی در امتداد شکاف‌ها منتشر می‌شوند. فرورفتگی‌های کوچک غشایی، به نام کاوئولا، در انتقال ماکرومولکول‌ها از طریق غشای سلولی نقش دارند. کاوئولا حاوی کاوئولین‌ها است که پروتئین‌هایی هستند که با کلسترول واکنش می‌دهند و پلیمریزه می‌شوند تا کاوئولا را تشکیل دهند.

انواع خاص منافذ در اندام‌های مختلف

۱. مغز: اتصالات محکم بین سلولی- فقط عبور مولکول‌های کوچک.

۲. کبد: شکاف‌ها تقریباً باز- عبور آسان پروتئین‌های پلاسما.

۳. لوله گوارش: شکاف‌ها با اندازه متوسط.

۴. کلیه (گلومرول): دارای فنستره یا پنجره- عبور آزادانه مواد با وزن مولکولی کوچک.

پدیده وازوموشن (Vasomotion) و جریان متناوب مویرگی

- جریان خون در مویرگ‌ها معمولاً به‌صورت متناوب (هر چند ثانیه/دقیقه) است.
- علت: انقباض متناوب متارتریول‌ها و اسفنکترهای پیش‌مویرگی.
- مهم‌ترین عامل تنظیم‌کننده: غلظت اکسیژن بافت.

میانگین عملکرد سیستم مویرگی

- با وجود عملکرد متناوب تک‌مویرگ‌ها، در کل بافت، میانگین ثابتی از میزان جریان خون، فشار مویرگی و میزان تبادل مواد وجود دارد.

جامـــع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

بانک سوالات

جمع‌آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به‌صورت فصل‌بندی شده

الگـــوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور



دریافت نمونه‌ی کتاب به‌صورت رایگان

FREE
DOWNLOAD

www.agkins.com

شماره تماس با نمایندگی‌های فعال و رسمی

آناهید گستر خلیلی

نمایندگی	شماره تماس	نمایندگی	شماره تماس
اراک (آقای حسینی)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۵۰	شیراز (آقای فروردین/ خانم هوشمندی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۲
اردبیل (خانم عاصمی‌زاده)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۸	فسا (آقای یاعلی جهرمی)	۰۹۰۱۳۷۳۷۸۹۶
ارومیه (آقای دکتر آرمیون)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۱	قزوین (خانم چگینی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۹
اسفراین (خانم اسماعیل‌زاده)	۰۹۱۹۶۳۲۱۸۵۲	کرج (آقای دکتر علیرضاپور)	۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۷
اصفهان (آقای نصری)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۰	کاشان (خانم صادق‌پور)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۶
بوشهر (آقای امین‌فر)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۴	کردستان (آقای ابراهیمی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸
بیرجند (آقای دکتر بهروان)	۰۹۱۹۵۹۰۷۲۰۳	کرمان (آقای یاعلی جهرمی)	۰۹۰۱۳۷۳۷۸۹۶
خوزستان (آقای امین‌فر)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۴	کرمانشاه (آقای ابراهیمی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸
تبریز (خانم عاصمی‌زاده)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۷	کهکیلویه (آقای فروردین/ خانم هوشمندی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۲
جهرم (آقای یاعلی جهرمی)	۰۹۰۱۳۷۳۷۸۹۶	گلستان (آقای دکتر اکبری)	۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۴
خرم‌آباد (خانم میر)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۸	گیلان (آقای وحیدی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۳
خوزستان (آقای امین‌فر)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۴	مراغه (آقای صمدی)	۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹
زنجان (خانم دکتر هوشیار)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۱	میاندوآب (آقای صمدی)	۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹
ساری (آقای دکتر اکبری)	۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۴	هرمزگان (آقای زارعی)	۰۹۱۹۵۷۳۳۲۸۴
سمنان (آقای دکتر سلمانی)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۱	همدان (آقای ابراهیمی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸
شهرکرد (خانم تقی‌پور)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۹	یزد (خانم مهندس آزاد)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۳

بانک کتاب ناهید

«هر کتابی، از هر انتشاراتی را از ما بخواهید»

- ✓ جامع‌ترین بانک کتاب
- ✓ تحویل روزانه
- ✓ ارسال به تمامی نقاط کشور
- ✓ ارسال رایگان برای خرید بیش از ۷۰۰۰۰۰ ریال
- ✓ سفارش کتاب به‌صورت تلفنی و آنلاین



www.NIBS.ir

کتب دانشگاهی، فنی‌و مهندسی، علوم پزشکی، علوم انسانی، عمومی،
ادبی، مذهبی، کمک آموزشی، کودک و نوجوان و کتب نفیس

فروشگاه: تهران – خیابان انقلاب- روبه‌روی درب اصلی دانشگاه تهران
پاساژ فروزنده – طبقه همکف – پلاک ۳۳۱
تلفن: ٦٦٤٨٩٣٧٥ – ۰۲۱ – ٦٦٤٨٩٣٤٩ – ۰۲۱