

# فیزیولوژی پزشکی

برای رشته‌های پرستاری و مامایی، دندانپزشکی، پیراپزشکی

مولفان

**دکتر پروین بابایی**

دانشیارگروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

**آیدین بدن‌آرا**

دانشجوی کارشناسی هوشبری



## مقدمه مولف

شناسایی مکانیسم‌ها و چگونگی عملکرد دستگاه‌های بدن در قالب علم فیزیولوژی، اساس و پایه رشته‌های پزشکی و پیراپزشکی است. جهت ارائه هر چه بهتر درس فیزیولوژی لزوم مطابقت و تناسب کتاب با اهداف آموزشی و طول دوره تحصیلی بسیار مهم است. در سالهای اخیر متاسفانه کمبود منابع جامع و کامل فارسی درس فیزیولوژی جهت آموزش دانشجویان رشته‌های مختلف پیراپزشکی و دندانپزشکی موجب گرایش این دسته از دانشجویان به جزوات ناقص کلاسی گشته است.

جهت تدوین این اثر از آخرین چاپهای منابع غنی چون فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال، گانونگ و برن و لوی به صورت فشرده استفاده شده است. طرح موردی از اختلال درابتدای هر فصل به منظور تأکید بر ارتباط و اهمیت درس فیزیولوژی در تشخیص سلامتی است.

امید است این مجموعه بتواند در رفع نیاز دانشجویان رشته‌های دندانپزشکی، مامایی، پرستاری و پیراپزشکی مفید واقع گردد.

دکتر پروین بابایی

دانشیار گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

## فهرست مطالب

|  |    |  |    |
|--|----|--|----|
| مکانیسم مولکولی انقباض عضلانی.....                       | ۴۲ | <b>فصل اول : فیزیولوژی سلول.....</b>               | ۱۱ |
| اثر طول اولیه سارکومر بر نیروی انقباض.....               | ۴۳ | اهداف اختصاصی.....                                 | ۱۱ |
| انقباض در واحدهای حرکتی.....                             | ۴۴ | سازمان‌بندی عملی بدن انسان و کنترل محیط داخلی..... | ۱۲ |
| انقباض ایزومتریک و ایزوتونیک.....                        | ۴۶ | مابغ خارج و داخل سلولی.....                        | ۱۲ |
| منابع انرژی.....   | ۴۷ | تنظیم سسیتم‌های کنترلی.....                        | ۱۴ |
| خستگی عضلانی.....  | ۴۷ | سازمان‌بندی سلول.....                              | ۱۵ |
| آتروفی و هیپرتروفی.....                                  | ۴۸ | غشای سلولی.....                                    | ۱۵ |
| عضلات صاف.....   | ۴۸ | انتقال مواد از غشاء سلول.....                      | ۱۸ |
| انواع عضله صاف.....                                      | ۴۸ | انتشار.....  | ۱۸ |
| پتانسیل عمل در عضله صاف احشائی.....                      | ۵۰ | انتشار مواد از بخش چربی غشاء.....                  | ۱۹ |
| پیدایش خودبخودی پتانسیل عمل.....                         | ۵۰ | انتشار از منافذ و یا کانال‌ها.....                 | ۲۰ |
| روند انقباضی در عضله صاف.....                            | ۵۱ | انتشار تسهیل شده.....                              | ۲۱ |
| چفت شدن.....   | ۵۱ | انتقال فعال.....                                   | ۲۳ |
|  |    | پمپ سدیم پتاسیم.....                               | ۲۳ |
| <b>فصل دوم : قلب.....</b>                                | ۵۵ | انتقال فعال ثانویه.....                            | ۲۴ |
| اهداف اختصاصی.....                                       | ۵۵ | انتقال فعال از صفحات سلولی.....                    | ۲۵ |
| قلب.....   | ۵۵ | اسمز.....  | ۲۶ |
| تشریح فیزیولوژیک عضله قلبی.....                          | ۵۶ | فشار اسمزی مابغ خارج سلولی و مابغ داخل سلولی.....  | ۲۷ |
| وقایع الکتریکی قلب.....                                  | ۵۶ | پتانسیل‌های الکتریکی.....                          | ۲۷ |
| اساس یونی مراحل گوناگون پتانسیل عمل.....                 | ۵۷ | پتانسیل استراحت.....                               | ۲۷ |
| تحریک ریتمیک قلب.....                                    | ۵۹ | پتانسیل عمل و ایمپالس عصبی.....                    | ۲۹ |
| گره سینوسی.....  | ۵۹ | مرحله تحریک ناپذیری.....                           | ۳۲ |
| ریتم‌سسته و علت آن.....                                  | ۵۹ | سرعت هدایت امواج.....                              | ۳۳ |
| انتقال ایمپالس از گره سینوسی به تمام دهلیز و بطن‌ها..... | ۶۰ | جمع پذیری.....                                     | ۳۴ |
| رابطه تحریک- انقباض.....                                 | ۶۲ | نقش یون‌ها در پتانسیل عمل.....                     | ۳۴ |
| مدت زمان انقباض.....                                     | ۶۲ | ریتم‌سسته.....                                     | ۳۴ |
| دریچه‌های قلبی.....                                      | ۶۲ | پیوندگاه عصب- عضله.....                            | ۳۵ |
| دوره قلبی.....   | ۶۳ | انتقال ایمپالس در پیوندگاه عصبی عضلانی.....        | ۳۵ |
| صداهاى قلب.....  | ۶۴ | داروهای موثر بر انتقال عصبی عضلانی.....            | ۳۷ |
| مکانیسم‌های تنظیم حجم خون تلمبه شده به‌وسیله قلب.....    | ۶۶ | پتانسیل عمل عضله.....                              | ۳۸ |
| اثر یون‌ها و دما بر قلب.....                             | ۶۶ | ساختار عضله اسکلتی.....                            | ۳۹ |
| الکتروکاردیوگرام.....                                    | ۶۷ | تشریح فیزیولوژیک عضله اسکلتی.....                  | ۳۹ |
| مشخصات الکتروکاردیوگرام طبیعی.....                       | ۶۷ | میوفیبریل‌ها، فیلامان‌های اکتین و میوزین.....      | ۳۹ |

|  |    |  |           |
|--|----|--|-----------|
| اهداف اختصاصی.....                         | ۸۷ | روش‌های ثبت الکتروکاردیوگرام.....            | ۶۹        |
| خون.....                                   | ۸۷ | ۱. سه اشتقاق دو قطبی استاندارد اندام‌ها..... | ۶۹        |
| گلبول‌های قرمز.....                        | ۸۸ | ۲. اشتقاق سینه‌ای (جلوی قلبی).....           | ۷۰        |
| هموگلوبین.....                             | ۸۹ | ۳. اشتقاق تقویت شده یک قطبی اندام‌ها.....    | ۷۱        |
| آنمی.....                                  | ۹۰ |  |           |
| از دست دادن خون.....                       | ۹۰ | <b>فصل سوم : گردش خون.....</b>               | <b>۷۳</b> |
| لیز گلبول‌های سرخ (همولیتیک).....          | ۹۰ | اهداف اختصاصی.....                           | ۷۳        |
| پلی‌سیمی.....                              | ۹۰ | بخش‌های عملی گردش خون.....                   | ۷۳        |
| گلبول‌های سفید.....                        | ۹۱ | حجم و فشار خون در بخش‌های مختلف.....         | ۷۴        |
| انواع گلبول‌های سفید خون.....              | ۹۱ | تئوری پایه عمل دستگاه گردش خون.....          | ۷۴        |
| تولید گلبول‌های سفید خون.....              | ۹۲ | روابط میان فشار، جریان و مقاومت.....         | ۷۵        |
| اعمال گلبول‌های سفید خون.....              | ۹۲ | فشار خون.....                                | ۷۶        |
| فاگوسیتوز.....                             | ۹۲ | مقاومت.....                                  | ۷۶        |
| التهاب و نقش نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها..... | ۹۲ | کنداکتانس.....                               | ۷۶        |
| ائوزینوفیل‌ها.....                         | ۹۳ | اثر ویسکوزیته و فشار بر مقدار جریان خون      | ۷۷        |
| بازوفیل‌ها.....                            | ۹۳ | فشار سیستولیک، دیاستولیک، فشار متوسط         |           |
| لنفوسیت‌ها.....                            | ۹۴ | شریانی و فشار نبض.....                       | ۷۸        |
| آگرانولوسیتوز.....                         | ۹۴ | روش بالینی اندازه‌گیری فشار سیستولی و        |           |
| لوسمی.....                                 | ۹۴ | دیاستولی.....                                | ۷۸        |
| انعقاد خون.....                            | ۹۵ | فشار متوسط شریانی.....                       | ۷۹        |
| مکانیسم انعقاد خون.....                    | ۹۶ | تبادلات مواد در مویرگ‌ها.....                | ۷۹        |
| مکانیسم خارجی برای آغاز لخته شدن.....      | ۹۸ | برآیند نیروها.....                           | ۸۰        |
| فاکتورهای ضد انعقاد خون.....               | ۹۹ | تجزیه و تحلیل نیروها در انتهای سیاهرگی       |           |
|  |    | مویرگ.....                                   | ۸۰        |
|  |    | برآیند نیروها.....                           | ۸۰        |
|  |    | تعادل استارلینگ.....                         | ۸۱        |
|  |    | کنترل موضعی جریان خون.....                   | ۸۱        |
|  |    | خودتنظیمی جریان خون.....                     | ۸۲        |
|  |    | تنظیم هومورال جریان خون.....                 | ۸۲        |
|  |    | عوامل موثر بر انقباض و انبساط عروق.....      | ۸۲        |
|  |    | تنظیم عصبی گردش خون.....                     | ۸۳        |
|  |    | نقش سیستم عصبی در کنترل سریع فشار            |           |
|  |    | شریانی.....                                  | ۸۴        |
|  |    | رفلکس بارورسپتوری (رفلکس سینوس               |           |
|  |    | کاروتید).....                                | ۸۴        |
|  |    | گیرنده‌های شیمیایی آئورتی و کاروتیدی.....    | ۸۶        |
|  |    | <b>فصل چهارم : خون.....</b>                  | <b>۸۷</b> |

### فصل پنجم : تنفس.....

|  |     |
|--|-----|
| اهداف اختصاصی.....                       | ۱۰۱ |
| آناتومی ریه.....                         | ۱۰۳ |
| گردش خون و اعصاب ریوی.....               | ۱۰۴ |
| تهویه ریوی.....                          | ۱۰۴ |
| فشار جنب و فشار هوای حبابچه‌ای.....      | ۱۰۵ |
| کار تنفسی.....                           | ۱۰۶ |
| حجم‌های ریوی.....                        | ۱۰۷ |
| ظرفیت‌های ریوی.....                      | ۱۰۷ |
| حجم تنفسی در دقیقه.....                  | ۱۰۷ |
| تهویه حبابچه‌ای.....                     | ۱۰۸ |
| نسبت تهویه به جریان خون.....             | ۱۰۹ |
| انتشار گازها بین فاز گازی و فاز محلول در |     |
| خون.....                                 | ۱۱۱ |

|  |            |
|--|------------|
| انتقال اکسیژن در خون.....                                | ۱۱۲        |
| انتقال کربن دی‌اکسید در خون.....                         | ۱۱۳        |
| تنظیم تنفس.....  | ۱۱۴        |
| کنترل ارادی تنفس.....                                    | ۱۱۵        |
| ناحیه شیمیایی مرکز تنفسی.....                            | ۱۱۵        |
| گیرنده‌های شیمیایی محیطی کنترل فعالیت تنفسی.....         | ۱۱۵        |
| <b>فصل ششم: غدد درون ریز.....</b>                        | <b>۱۱۷</b> |
| اهداف اختصاصی.....                                       | ۱۱۷        |
| انواع هورمون‌ها.....                                     | ۱۱۸        |
| الگوهای ترشحی.....                                       | ۱۲۱        |
| انتقال هورمون‌ها در خون.....                             | ۱۲۱        |
| مکانیسم‌های متفاوت فعالیت هورمون‌ها.....                 | ۱۲۱        |
| تغییرات هورمونی در طول روز.....                          | ۱۲۵        |
| تنظیم ترشح هورمون‌ها.....                                | ۱۲۵        |
| سرنوشت هورمون‌ها.....                                    | ۱۲۵        |
| هیپوتالاموس و هیپوفیز.....                               | ۱۲۵        |
| هورمون‌های هیپوفیز خلفی.....                             | ۱۲۶        |
| اوکسی‌توسین.....   | ۱۲۶        |
| واژوپرسین.....   | ۱۲۷        |
| هورمون‌های هیپوفیز قدامی.....                            | ۱۲۸        |
| هورمون رشد.....  | ۱۲۸        |
| اختلالات هورمون رشد.....                                 | ۱۳۰        |
| پرولاکتین.....   | ۱۳۰        |
| غدد فوق کلیه.....  | ۱۳۱        |
| آلدوسترون.....   | ۱۳۲        |
| کورتیزول.....  | ۱۳۴        |
| اختلالات استروئیدهای فوق کلیه.....                       | ۱۳۵        |
| افزایش بیش از حد مینرالوکورتیکوئید (سندرم کان).....      | ۱۳۵        |
| نارسایی فوق کلیه.....                                    | ۱۳۵        |
| غده تیروئید.....   | ۱۳۷        |
| سنتز هورمون‌های تیروئیدی.....                            | ۱۳۸        |
| عملکرد هورمون‌های تیروئیدی.....                          | ۱۴۰        |
| اثرات بیش از حد ترشح هورمون تیروئید.....                 | ۱۴۰        |
| هیپوتیروئیدی.....  | ۱۴۲        |
| انسولین و تنظیم گلوکز پلاسما.....                        | ۱۴۲        |
| تنظیم ترشح انسولین.....                                  | ۱۴۲        |
| عملکرد انسولین.....                                      | ۱۴۴        |
| اثرات متابولیکی انسولین.....                             | ۱۴۵        |
| گلوکاگون و دیگر هورمون‌های موثر بر افزایش قند خون.....   | ۱۴۵        |
| بیماری‌های تنظیم قند خون.....                            | ۱۴۶        |
| دیابت نوع ۱ : نقص انسولین (دیابت وابسته به انسولین)..... | ۱۴۶        |
| دیابت نوع ۲ (غیر وابسته به انسولین).....                 | ۱۴۶        |
| مشکلات کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت دیابت.....                 | ۱۴۷        |
| فیزیوپاتولوژی تشخیص دیابت.....                           | ۱۴۷        |
| دارو درمانی دیابت.....                                   | ۱۴۷        |
| غده پاراتیروئید.....                                     | ۱۴۸        |
| اعمال هورمون پاراتیروئید.....                            | ۱۴۹        |
| ویتامین D.....   | ۱۵۰        |
| تنظیم فسفات سرم.....                                     | ۱۵۲        |
| کمبود هورمون پاراتیروئید.....                            | ۱۵۳        |
| کلسی‌تونین.....  | ۱۵۳        |
| هورمون‌های جنسی مردانه.....                              | ۱۵۳        |
| تعیین و تفکیک جنسیت.....                                 | ۱۵۳        |
| اندام جنسی مرد.....                                      | ۱۵۴        |
| اسپرماتوزن.....  | ۱۵۴        |
| کنترل هورمونی عملکرد بیضه.....                           | ۱۵۷        |
| اعمال تستوسترون.....                                     | ۱۵۸        |
| اختلالات تولید مثلی در مردان.....                        | ۱۵۸        |
| هورمون‌های جنسی زنانه.....                               | ۱۵۹        |
| هورمون‌های تخمدانی.....                                  | ۱۶۰        |
| چرخه قاعدگی.....   | ۱۶۱        |
| مرحله فولیکولی (تکثیری).....                             | ۱۶۲        |
| مرحله لوتئالی (ترشحی).....                               | ۱۶۲        |
| تنظیم هورمونی زن.....                                    | ۱۶۲        |
| اعمال استروژن.....                                       | ۱۶۴        |
| یائسگی.....  | ۱۶۴        |
| <b>فصل هفتم : سیستم عصبی.....</b>                        | <b>۱۶۷</b> |
| اهداف اختصاصی.....                                       | ۱۶۷        |
| بافت عصبی.....   | ۱۶۸        |
| تحریک سیناپسی.....                                       | ۱۷۰        |

|   |  |
|---|--|
| ۲۰۱.....خطاهای انکسار.....                  | ۱۷۱.....مهار سیناپسی.....                      |
| ۲۰۱.....تیزی یا حدت بینایی.....             | ۱۷۱.....ویژگی انتقال سیناپسی.....              |
| ۲۰۲.....درک عمق.....                        | ۱۷۲.....مدارهای عصبی.....                      |
| ۲۰۲.....سیستم مایع داخل چشمی.....           | احساسهای پیکری و تفسیر سیگنالهای حسی           |
| ۲۰۳.....عملکرد گیرنده‌های و عصبی شبکیه..... | ۱۷۳.....در مغز.....                            |
| ۲۰۴.....فتوشیمی دید.....                    | ۱۷۳.....گیرنده‌های حسی.....                    |
| ۲۰۶.....تطابق به نور و تاریکی.....          | ۱۷۴.....تشریح دستگاه انتقال حسی پیکری.....     |
| ۲۰۷.....دید رنگی.....                       | ۱۷۴.....مسیر پشتی.....                         |
| ۲۰۷.....عملکرد عصبی شبکیه.....              | ۱۷۶.....مسیر قدامی جانبی.....                  |
| ۲۰۹.....مسیرهای بینایی.....                 | ۱۷۷.....دستگاه پشتی.....                       |
| ۲۰۹.....قشر بینایی.....                     | ۱۷۸.....دستگاه قدامی.....                      |
| ۲۱۰.....کولیکولوس‌های فوقانی.....           | ۱۷۸.....قشر پیکر شناس.....                     |
| ۲۱۰.....میدان بینایی.....                   | ۱۷۹.....درد.....                               |
| ۲۱۰.....حرکات چشم و کنترل آن.....           | ۱۸۰.....کنترل فیدبک درد بوسیله مغز.....        |
| ۲۱۱.....حرکات تثبیتی چشم‌ها.....            | ۱۸۰.....درد احشائی.....                        |
| ۲۱۱.....حرکات پرشی یا ساداک.....            | ۱۸۳.....محرک درد احشائی.....                   |
| ۲۱۲.....حرکت تعقیبی.....                    | ۱۸۳.....اعمال حرکتی نخاع و بصل‌النخاع.....     |
| ۲۱۲.....کنترل مردمک چشم.....                | ۱۸۴.....اعمال حرکتی سا قه مغز و تنه دماغی..... |
| ۲۱۲.....حس شنوایی.....                      | ۱۸۵.....تشریح دستگاه دهلیزی.....               |
| ۲۱۳.....حلزون.....                          | ۱۸۶.....عقدده‌های قاعده‌ای.....                |
| ۲۱۵.....پتانسیل داخل حلزونی.....            | ۱۸۷.....عمل قشر حرکتی.....                     |
| ۲۱۵.....تعیین فرکانس و شدت صوت.....         | ۱۸۹.....مخچه.....                              |
| ۲۱۶.....مکانیزم‌های مرکزی شنوایی.....       | ۱۹۰.....مدارهای نورونی مخچه.....               |
| ۲۱۶.....قشر شنوایی.....                     | ۱۹۱.....سیستم لیمبیک.....                      |
| ۲۱۸.....تعیین جهت صوت.....                  | ۱۹۱.....هیپوکمپ.....                           |
| ۲۱۸.....حس چشایی.....                       | ۱۹۱.....حافظه.....                             |
| انتقال سیگنال‌های چشایی به سیستم اعصاب      | ۱۹۴.....مکانیسم سلولی حافظه.....               |
| ۲۱۹.....مرکزی.....                          | ۱۹۴.....تخصصی بودن نیمکره‌ها.....              |
| ۲۲۰.....تطابق چشایی.....                    | ۱۹۵.....خواب و بیداری.....                     |
| ۲۲۱.....حس بویایی.....                      | ۱۹۵.....امواج مغزی.....                        |
| ۲۲۲.....تطابق بویایی.....                   | ۱۹۷.....دستگاه عصبی خودکار.....                |
| ۲۲۲.....حواس اولیه بویایی.....              | اثرات دستگاههای سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر       |
| ۲۲۲.....انتقال سیگنال‌های بویایی.....       | ۱۹۹.....اعضاء مختلف بدن.....                   |
| ۲۲۲.....سیسم بویایی بسیار قدیمی.....        | ۱۹۹.....سیستم عصبی: حواس ویژه.....             |
| ۲۲۳.....کنترل مرکز گریز در پیاز بویایی..... | ۱۹۹.....حس بینایی.....                         |
| ۲۲۵.....فصل هشتم : کلیه.....                | ۲۰۰.....اپتیک چشم.....                         |
| ۲۲۵.....اهداف اختصاصی.....                  | ۲۰۰.....تطابق.....                             |
|   | ۲۰۱.....قطر مردمک.....                         |

|          |   |          |   |
|----------|---|----------|---|
| ۲۵۵..... | فصل نهم : دستگاه گوارش.....                 | ۲۲۶..... | آناتومی کلیه.....                             |
| ۲۵۵..... | اهداف اختصاصی.....                          | ۲۲۹..... | فرایندهای تشکیل ادرار.....                    |
| ۲۵۵..... | دستگاه گوارش.....                           | ۲۳۰..... | میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR).....          |
| ۲۵۶..... | تشریح فیزیولوژیک دستگاه معدی - روده‌ای..... | ۲۳۰..... | کسر تصفیه.....                                |
| ۲۵۷..... | سیستم عصبی داخلی.....                       | ۲۳۱..... | نیروهای موافق فیلتراسیون (میلی‌متر جیوه)..... |
| ۲۵۸..... | انواع ناقله‌های عصبی روده.....              | ۲۳۱..... | نیروهای مخالف فیلتراسیون (میلی‌متر جیوه)..... |
| ۲۵۸..... | تنظیم هورمونی دستگاه گوارش.....             |          | مکانیسم خود تنظیمی GFR و مقدار جریان          |
| ۲۵۸..... | تنظیم هورمونی اشتها.....                    | ۲۳۲..... | خون کلیوی.....                                |
| ۲۶۰..... | حرکات معدی - روده‌ای.....                   | ۲۳۳..... | باز جذب مواد در توبول‌های کلیوی.....          |
| ۲۶۱..... | حرکات پیش برنده (پرستالتیسم).....           | ۲۳۵..... | باز جذب سدیم.....                             |
| ۲۶۱..... | حرکات مخلوط کننده.....                      | ۲۳۶..... | باز جذب گلوکز.....                            |
| ۲۶۱..... | بلع.....                                    | ۲۳۷..... | ترشح یون هیدروژن.....                         |
| ۲۶۴..... | اعمال حرکتی معده.....                       | ۲۳۸..... | تنظیم باز جذب توبولی.....                     |
| ۲۶۴..... | عمل انباری معده.....                        | ۲۳۸..... | تعادل گلومرولی توبولی.....                    |
| ۲۶۴..... | مخلوط شدن در معده و تشکیل کیموس.....        |          | عوامل تعیین کننده نیروهای فیزیکی مویرگی       |
| ۲۶۴..... | تنظیم تخلیه معده.....                       | ۲۳۹..... | دور توبولی.....                               |
| ۲۶۵..... | حرکات روده کوچک.....                        | ۲۴۰..... | اثر فشار شریانی بر برون‌ده ادراری.....        |
| ۲۶۵..... | تخلیه محتویات روده در دریچه ایلئوسکال.....  | ۲۴۰..... | کنترل هورمونی باز جذب توبولی.....             |
| ۲۶۶..... | حرکات کولون.....                            | ۲۴۰..... | آلدوسترون.....                                |
| ۲۶۶..... | اجابت مزاج.....                             | ۲۴۰..... | آنژیو تانسین ۲.....                           |
| ۲۶۶..... | ترشحات معدی - روده‌ای.....                  | ۲۴۱..... | هورمون ضد ادراری (ADH).....                   |
| ۲۶۷..... | بزاق.....                                   | ۲۴۱..... | پپتید ناتریوتیک دهلیزی.....                   |
| ۲۶۸..... | ترشحات معده.....                            | ۲۴۱..... | هورمون پاراتیروئید.....                       |
| ۲۶۹..... | تنظیم ترشح معدی.....                        |          | مکانیسم تغلیظ ادرار و تغییرات اسمولاریته در   |
| ۲۷۰..... | مراحل ترشح معدی.....                        | ۲۴۱..... | نقاط مختلف توبول.....                         |
| ۲۷۱..... | ترشح لوزالمعده.....                         | ۲۴۲..... | مکانیسم دفع ادرار غلیظ و رقیق.....            |
| ۲۷۱..... | ترشح کبد و صفرا.....                        | ۲۴۳..... | حجم اجباری ادرار.....                         |
| ۲۷۲..... | تخلیه کیسه صفرا.....                        | ۲۴۳..... | مکانیسم جریانهای مخالف.....                   |
| ۲۷۲..... | ترشح روده کوچک.....                         | ۲۴۳..... | مراحل ایجاد فضای هیپراسموتیک.....             |
| ۲۷۳..... | ترشحات روده بزرگ.....                       |          | نقش توبول انتهایی و مجرای جمع کننده در        |
| ۲۷۴..... | هضم و جذب.....                              | ۲۴۴..... | دفع یک ادرار غلیظ.....                        |
| ۲۷۴..... | جذب منوساکاریدها.....                       | ۲۴۵..... | نقش گردش مجدد اوره در تغلیظ ادرار.....        |
| ۲۷۶..... | جذب محصولات نهایی گوارش چربی.....           | ۲۴۶..... | مکانیسم دفع ادرار.....                        |
| ۲۷۶..... | جذب یون‌ها و ویتامین‌ها.....                | ۲۴۷..... | رفلکس ادرار کردن.....                         |
| ۲۷۷..... | منابع مورد استفاده.....                     | ۲۴۸..... | مهار یا تسهیل ادرار کردن توسط مغز.....        |
|          |   | ۲۴۹..... | عمل ارادی ادرار کردن.....                     |
|          |   | ۲۴۹..... | تنظیم کلیوی اسید باز.....                     |
|          |   | ۲۴۹..... | بافرهای شیمیایی اسید و باز.....               |

# فصل اول

## فیزیولوژی سلول

❖ مرد ۲۳ ساله‌ای هنگام مطالعه دچار خستگی شدید چشم می‌شد. این او‌اخر حتی مسواک زدن نیز برای او خسته کننده شده بود. در بلند کردن اجسام ناتوان بود و به همین دلیل از کار برکنار شد. او توسط پزشک معاینه و به میاستنی گراوز مشکوک شد. تا آماده شدن جواب آزمایش آنتی‌بادی سرم، به وی پیریدوستگمین تجویز شد. بلافاصله حال او بهبود یافت. پس از مطالعه این فصل به چگونگی این بیماری و علت بهبود حال او پس از دریافت این دارو پی می‌برید.

### اهداف اختصاصی

پس از مطالعه این فصل قادر خواهید بود:

۱. ساختار و خواص غشای سلولی را شرح دهید.
۲. مکانیسم‌های انتقال مواد از غشا را شرح دهید.
۳. مفاهیم اسمز و فشار اسمزی را تعریف کنید.
۴. چگونگی پیدایش پتانسیل استراحت را توصیف کنید.
۵. چگونگی پیدایش پتانسیل عمل را توصیف کنید.
۶. توالی وقایع پیوندگاه عصب عضله را شرح دهید.
۷. ساختار واحد انقباض را در عضله اسکلتی شرح دهید.
۸. مکانیسم انقباض را شرح دهید.
۹. جمع پذیری در واحدهای حرکتی را شرح دهید.
۱۰. منابع انرژی انقباض را نام ببرید.
۱۱. تفاوت ساختاری عضله اسکلتی و صاف را شرح دهید.
۱۲. چگونگی انقباض عضله صاف را توصیف کنید.
۱۳. انواع انقباض عضلات صاف را شرح دهید.
۱۴. اثر عوامل مختلف را بر انقباض عضله صاف شرح دهید.

فیزیولوژی مطالعه اعمال حیاتی موجودات زنده، ارگان‌ها و سلولهای بدن است. علم فیزیولوژی، بر اساس نوع نگرش به زندگی به شاخه‌های مختلف تقسیم می‌گردد. برای بسیاری از پزشکان بالینی فیزیولوژی ارگان‌ها به‌طور مجزا مهم است، به‌طور مثال فیزیولوژی قلب و عروق، تنفس و یا غیره. جدیدترین شاخه این علم، فیزیولوژی ژنوم<sup>۱</sup> است، که به مطالعه نقش ژن‌ها در فیزیولوژی می‌پردازد. به‌عنوان مثال، عواقب حذف یک ژن توسط یک فیزیولوژیست با انجام آزمایشات گوناگون تعیین می‌گردد. به جهت آنکه موضوع مورد مطالعه در علم پزشکی و پیراپزشکی، انسان می‌باشد ابتدا به شرح سازمان‌بندی عملی بدن انسان می‌پردازیم.

### سازمان‌بندی عملی بدن انسان و کنترل محیط داخلی

سلول‌های تشکیل‌دهنده بدنمان می‌توانند رشد کنند، تولید مثل نمایند، اطلاعات را پردازش و به محرک‌ها پاسخ دهند. این توانایی‌ها زندگی را تعریف می‌کنند. انسان و دیگر موجودات چند سلولی از میلیاردها سلول تشکیل شده‌اند. پس واحد اساسی زندگی سلول است. هرچند هر یک از سلول‌های بدن نقش بخصوصی را در اعمال بدن بازی می‌کنند، اما همه آنها در بعضی خصوصیات مشترک هستند. به‌عنوان مثال: توانایی برای ادامه حیات، رشد و در بسیاری از موارد قدرت تولید مثل. میلیاردها سلولی که با تنوع بیش از ۲۰۰ نوع بدن ما را تشکیل می‌دهند، در قالب سیستم‌هایی بر اساس نوع عملکرد آرایش می‌یابند نه ساختار بافتی. برای مثال سیستم قلبی عروقی از دو بخش عضله مخطط قلبی و صاف عروقی تشکیل شده است و وظیفه خون‌رسانی را در بدن بر عهده دارد، بنابراین در علم فیزیولوژی به‌جای پرداختن به ساختار، به عملکرد سیستم‌ها توجه می‌شود.

### مایع خارج و داخل سلولی

حدود ۶۰ درصد بدن انسان را مایع تشکیل می‌دهد که دو سوم آن در داخل سلول بوده و به مایع داخل سلولی معروف است، و یک‌سوم در فضاهای خارج سلولی قرار داشته و به مایع خارج سلولی معروف است. مایع خارج سلولی حاوی یون‌ها و مواد غذایی مورد نیاز سلول‌ها است و الزاماً بایستی از ثبات برخوردار، و یکنواخت باشد. این محیط به جهت دربر گرفتن تمام سلول‌های بدن، اولین بار توسط کلود برنارد فیزیولوژیست مشهور فرانسه، محیط داخلی لقب گرفت. مایع خارج سلولی از نظر مواد تشکیل‌دهنده آن تفاوت اساسی با مایع داخل سلولی دارد که خود این تفاوت، پایه و اساس بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیک می‌باشد (جدول ۱-۱).

<sup>۱</sup> Physiological Genomics

جدول ۱-۱ بعضی اجزای محیط داخلی بدن

| مقدار طبیعی | محدوده‌ی طبیعی | حداقل و حداکثر تقریبی غیر کشنده | واحد                 |
|-------------|----------------|---------------------------------|----------------------|
| ۴۰          | ۳۵ - ۴۵        | ۱۰ - ۱۰۰۰                       | میلی‌متر جیوه        |
| ۴۰          | ۳۵ - ۴۵        | ۵ - ۸۰                          | میلی‌متر جیوه        |
| ۱۴۲         | ۱۳۸ - ۱۴۶      | ۱۱۵ - ۱۷۵                       | میلی‌مول در لیتر     |
| ۴/۲         | ۳/۸ - ۵/۰      | ۱/۵ - ۹                         | میلی‌مول در لیتر     |
| ۱/۲         | ۱/۰ - ۱/۴      | ۰/۵ - ۲                         | میلی‌مول در لیتر     |
| ۱۰۸         | ۱۰۳ - ۱۱۲      | ۷۰ - ۱۳۰                        | میلی‌مول در لیتر     |
| ۲۸          | ۲۴ - ۳۲        | ۸ - ۴۵                          | میلی‌مول در لیتر     |
| ۸۵          | ۷۵ - ۹۵        | ۲۰۰ - ۱۵۰۰                      | میلی‌گرم در دسی‌لیتر |
| ۳۷/۰        | ۳۶/۶ - ۳۷/۱    | ۱۸/۳ - ۴۳/۳                     | درجه‌ی سلسیوس        |
| ۷/۴         | ۷/۳ - ۷/۵      | ۶/۹ - ۸                         | pH                   |

بدن موجودات زنده با داشتن سیستم‌های تنظیمی پیچیده سعی در حفظ ثبات محیط داخلی می‌نماید که اصطلاحاً **هومئوستاز** نامیده می‌شود. مرز سلامت و بیماری، به هم خوردن شرایط محیط داخلی یا همان هومئوستاز است. به طور مثال مقادیر طبیعی یون کلسیم ۱/۲ میلی‌مول در لیتر ذکر شده است، کاهش آن به ۱ میلی‌مول موجب شروع هیپوکالسمی و تتانی می‌گردد که می‌تواند کشنده باشد. با نگاه دقیقتر به جدول فوق در می‌یابیم، برخی اجزا از دامنه تغییرات کمتری برخوردار هستند، مثل کلسیم و پتاسیم. این به این معنی است که انحراف جزئی از مقدار طبیعی آنها می‌تواند مشکلات جدی برای فرد ایجاد کند. درحالی‌که برخی دیگر مثل گلوکز دامنه تغییرات نسبتاً زیادتری دارند. در فصول بعدی این کتاب به ترتیب به سیستم‌های مختلف عملکردی بدن و وظایف آنان می‌پردازیم. ابتدا به شرح سیستم‌های کنترلی می‌پردازیم:

بدن انسان دارای چندین سیستم کنترلی است که به ترتیب در داخل سلول‌ها، اندام‌ها و سراسر بدن عمل می‌کنند. بخشی از سیستم‌های کنترلی سلول در درس ژنتیک توضیح داده می‌شوند. همانطور که می‌دانیم هر سلول پیکری هسته‌دار، محتوی پیام کامل ژنتیکی است. تمام پیام ژنتیکی ژن‌ها نسخه‌برداری نمی‌شود، بلکه بخشی در حالت نهفته حفظ می‌گردد. اینکه چه عاملی، چه ژنی را در

برخی سلول‌ها و در چه زمانی فعال نماید از جمله تنظیم‌های بسیار ظریف سلول‌های بدن می‌باشد. در این ارتباط خصوصاً ژن‌های بلافضل اثر چون *c-fos* و فاکتورهای نسخه‌بردار حائز اهمیت می‌باشند. البته توضیح کامل آنها فراتر از اهداف این کتاب می‌باشد.

هر اندام حاوی سیستم‌های کنترلی مخصوص به خود است که اعمال اجزای آن اندام را کنترل می‌کند، مثل بارورسپتورها در سیستم قلب و گردش خون. عده‌ای دیگر از این سیستم‌ها در سراسر بدن عمل می‌کنند تا روابط متقابل بین اندام‌های مختلف را با یکدیگر کنترل کنند. برای مثال سیستم تنفسی با همکاری سیستم عصبی غلظت کربن دی‌اکسید در مایع خارج سلولی را کنترل می‌کنند.

### تنظیم سیستم‌های کنترلی

سیستم‌های کنترلی حفظ هومئوستاز از دو فیدبک مثبت و منفی تبعیت می‌کنند. هرگاه در شرایطی ماده‌ای در بدن از حد معمول بیشتر شود (مثل گلوکز)، آنگاه موجب افزایش ماده دیگری شده (مثل انسولین) و این ماده افزایش یافته به‌طور فیدبکی منجر به کاهش ماده اولیه می‌شود. چون این پاسخ نسبت به محرک اولیه جنبه منفی دارد، فیدبک منفی نامیده می‌شود. در صورتی که این ماده مجدداً موجب افزایش ماده اولیه گردد، فیدبک مثبت خواهد بود. منطق بیولوژیک ایجاب می‌کند که بدن در بیشتر موارد از فیدبک‌های تنظیمی منفی جهت برقراری هومئوستاز استفاده کند. بر خلاف فیدبک منفی، فیدبک مثبت معمولاً ماهیت تسلسل معیوب دارد. البته باید خاطر نشان کرد که نتیجه عملکرد فیدبک‌های مثبت مفید و مضر است. در مواردی مثل انعقاد خون، تولید پتانسیل عمل و یا زایمان فیدبک مثبت از نوع مفید است. در جریان زایمان شروع انقباضات رحمی، موجب راندن سر بچه به طرف گردن رحم و کشیدگی آن می‌گردد. کشیدگی این ناحیه موجب شروع سیگنال‌هایی از عضله رحم به جسم رحم و قوی‌تر شدن انقباضات آن می‌گردد. تحریک رحم هنگام زایمان موجب ترشح بیشتر اوکسی‌توسین گشته و اوکسی‌توسین موجب انقباضات رحمی شده و به خروج نوزاد کمک می‌کند. در این گونه موارد، خود فیدبک مثبت بخشی از یک روند فیدبک منفی بزرگ به‌شمار می‌رود. به‌عنوان مثال در مورد لخته شدن خون، روند فیدبک مثبت لخته شدن، یک روند فیدبک منفی برای حفظ حجم خون است. باید یادآور شد هر سیستم فیدبک مثبت، در صورت زیاده‌روی در ترشح مواد و یا طولانی شدن غیر طبیعی، مضر می‌شود.

همان گونه که قبلاً گفته شد، میلیاردها سلول که به‌صورت تشکیلات عملی گوناگون سازمان‌بندی شده‌اند، بدن انسان را تشکیل می‌دهند و هر کدام وظیفه‌ای را در راستای حفظ هومئوستاز برعهده دارند و از طرفی نیز از هومئوستاز نفع می‌برند. این ارتباط متقابل مدیون وجود سیستم‌های کنترلی بسیار حساس است که اجازه اختلال هومئوستاز را نمی‌دهند. درحالی که بخشی از این سیستم‌های کنترلی به‌طور کامل کار نکنند، توانایی یک سیستم و سپس چندین سیستم به‌هم خواهد خورد و در

صورت پیداش چنین حالتی سلول‌های بدن رنج خواهند برد. بسته به شدت و وخامت اوضاع، نتیجه از بیماری تا مرگ متغیر خواهد بود. آنچه حائز اهمیت است، آن است که یک فیزیولوژیست بایستی قدرت و وزن نسبی حلقه‌های فیدبک را در رقابت با یکدیگر درست تعیین کند تا بتواند در پیش‌بینی وضعیت سلامت موفق باشد.

## سازمان‌بندی سلول

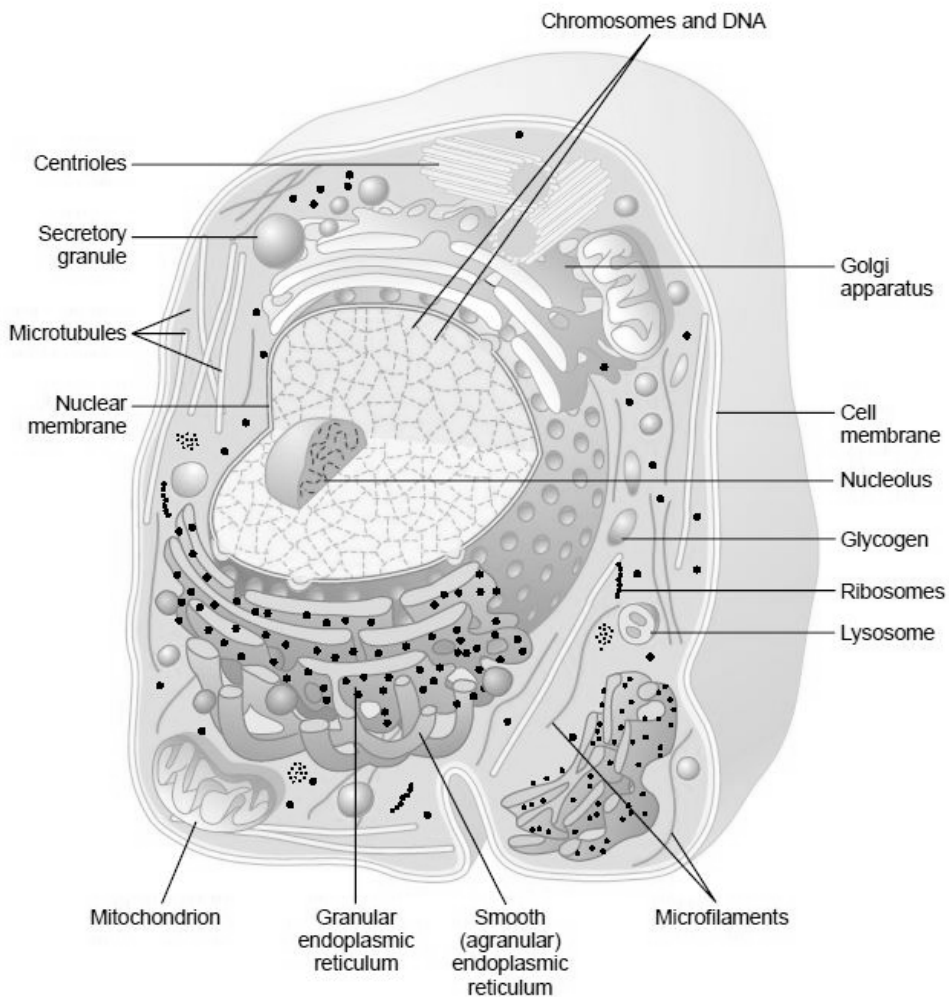
واحد زنده سازنده بدن موجودات زنده سلول نام دارد. بخش اصلی سلول عبارت است از هسته و سیتوپلاسم که هر دو از مایعات اطراف توسط غشای پلاسمایی جدا می‌شوند. مواد مختلف تشکیل‌دهنده سلول‌ها را پروتوپلاسم گویند که حاوی آب، یون‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها می‌باشد. سلول‌ها دارای ساختارهای فیزیکی به نام اندامک‌ها می‌باشند. این اندامک‌ها عبارتند از شبکه اندوپلاسمیک صاف و دانه‌دار، ریبوزوم، دستگاه گلژی، لیزوزوم، پروکسیزوم، میتوکندری، میکروتوبول و هسته. هرکدام از این ارگانل‌ها ماهیت و وظیفه خاصی دارند که در درس بیوشیمی، بافت‌شناسی و بیولوژی سلولی مولکولی به آنها پرداخته می‌شود. در این فصل به ویژگی و خصوصیات غشای پلاسمایی به دلیل اهمیت آن در فیزیولوژی و پزشکی می‌پردازیم.

## غشای سلولی

غشاء سلول که کاملاً سلول را احاطه می‌کند یک ساختمان ارتجاعی بسیار نازک به ضخامت  $7/5$  تا  $10$  نانومتر است. غشاء به‌طور کامل از پروتئین‌ها و لیپیدها تشکیل شده است و ترکیب تقریبی آن عبارت است از: پروتئین‌ها  $55\%$ ، کلسترول  $13\%$ ، سایر لیپیدها  $4\%$  و کربوهیدرات‌ها  $3\%$ . شکل ۱-۱ نشان می‌دهد که ساختمان پایه غشاء سلول یک لایه چربی دوطبقه است که یک ورقه نازک از لیپیدها فقط به ضخامت دو مولکول بوده و در سراسر سطح سلول تداوم دارد. فسفولیپیدهای غشا دارای دو بخش آب‌گریز رو به داخل، و آب‌دوست رو به بیرون می‌باشند. در این ورقه لیپیدی مولکول‌های پروتئینی درشت از نوع کروی شکل به‌طور پراکنده قرار دارند.

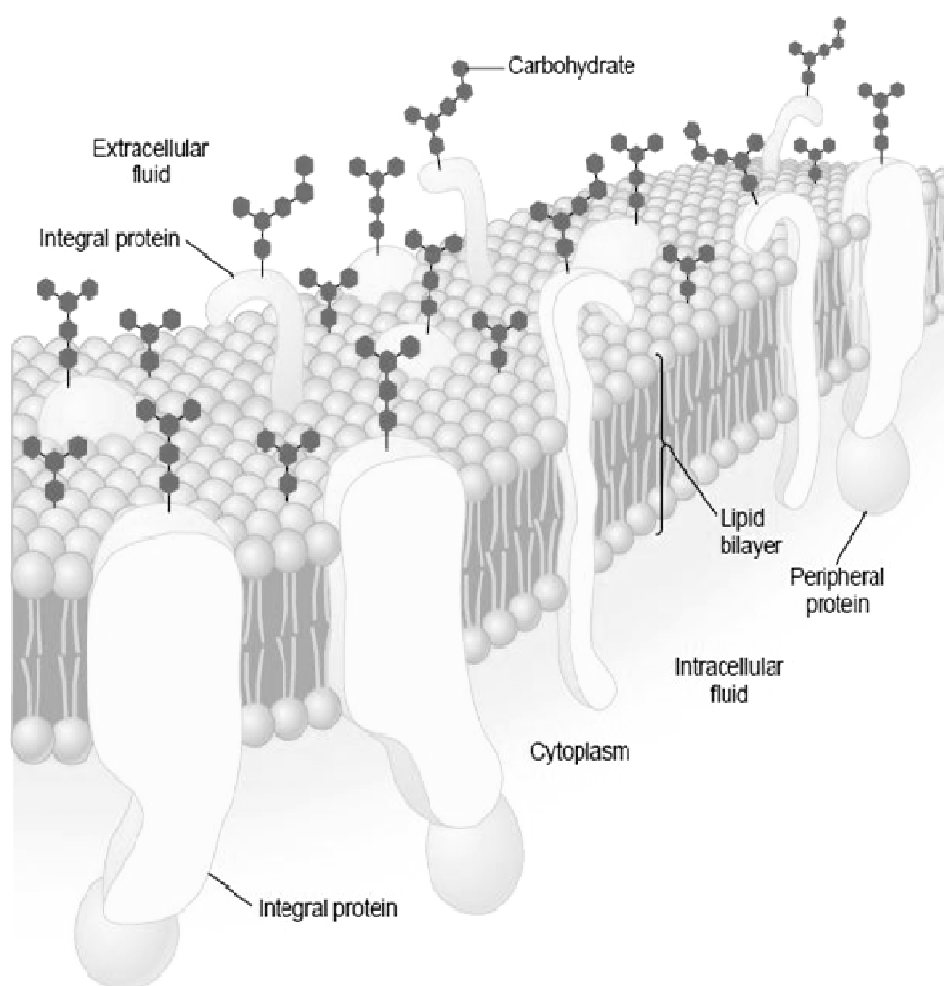
لایه دو طبقه چربی غشاء تقریباً به‌طور کامل نسبت به آب و مواد معمولی محلول در آب از قبیل یون‌ها، گلوکز، اوره و غیره نفوذناپذیر است. از طرف دیگر، مواد محلول در چربی از قبیل اکسیژن، انیدریدکربنیک و الکل‌ها می‌توانند در این قسمت از غشاء نفوذ کنند. یکی از ویژگی‌های لایه دوطبقه چربی آن است که به‌صورت یک مایع لیپیدی نیمه مایع است نه به‌صورت جامد، بنابراین بخش‌هایی از غشاء می‌توانند عملاً از نقطه‌ای به نقطه دیگر جریان یابند و به این ترتیب پروتئین‌ها و سایر مواد محلول در غشاء دوطبقه لیپیدی یا مواد شناور در آن نیز تمایل دارند که به کلیه مناطق غشاء سلول

انتشار یابند. بنابراین غشا ساختار پویایی است و نه تنها حرکات و جابجایی مولکولی مختلفی در آن وجود دارد، بلکه ترکیبات آن نیز بر اساس وضعیت سلول تغییر می‌کند. تغییر تعداد گیرنده‌ها نوعی از این پویایی است. چربی‌های اشباع نشده، پیوندهای دوگانه و کلسترول، سیالیت را زیاد می‌کنند. کلسترول قسمت زیادی از قابلیت سیالیت غشا را کنترل می‌کند. در غلظت کم با محدود ساختن زنجیره هیدروکربنی فسفولیپید، سیالیت را کم می‌کند، درحالی‌که در غلظت زیاد با فاصله انداختن میان رشته‌های هیدروکربنی موجب افزایش سیالیت می‌شود، پس کلسترول نقش تعدیلی دارد.



شکل ۱-۱ یک سلول جانوری با اندامک‌های داخلی آن.

شکل ۱-۲ توده‌های کروی شکلی را نشان می‌دهد که در لایه دو طبقه چربی شناورند، بیشتر اینها گلیکوپروتئین‌ها را تشکیل می‌دهند. دو نوع پروتئین به نام‌های سرتاسری که در تمام ضخامت غشاء نفوذ می‌کنند و محیطی، که فقط به سطح غشاء می‌چسبند در غشا وجود دارند. پروتئین‌های سرتاسری کانال‌هایی را ایجاد می‌کنند که از طریق آنها آب و مواد محلول در آن به ویژه یونها می‌توانند بین مایع خارج سلولی و داخل سلولی انتشار پیدا کنند.



شکل ۱-۲ مدل موزائیک سیال غشای سلول. به لایه دو طبقه چربی، پروتئینها و کربوهیدراتها دقت کنید.

برخی از این پروتئین‌ها نیز می‌توانند به‌عنوان گیرنده، حامل و اتصال بین سلولی عمل کنند. پروتئین‌های محیطی عمدتاً در سطح داخلی غشاء قرار گرفته و در حالت طبیعی به یکی از پروتئین‌های سراسری می‌چسبند. این پروتئین‌های محیطی به‌طور تقریباً کامل به‌عنوان آنزیم‌هایی عمل می‌کنند که بسیاری از واکنش‌های سلولی را در کنترل دارند. در سال‌های اخیر پروتئین‌های چسبیده به لیپید<sup>۲</sup> نیز گزارش شده است.

کربوهیدرات‌های غشا، عمدتاً به‌صورت چسبیده به لیپیدها و پروتئین‌ها بوده و از سطح سلول به‌طرف خارج آویزان هستند. به این ترتیب تمامی سطح سلول غالباً دارای یک پوشش سست کربوهیدراتی موسوم به گلیکوکالیس است. این پوشش به بیشتر سلول‌ها، بار منفی بخشیده، موجب دفع اشیای منفی شده و از طرفی سبب چسبیدن سلول‌ها به یکدیگر می‌شود. برخی نیز در واکنش‌های ایمنی شرکت می‌کنند و یا گیرنده‌ای برای هورمون‌ها هستند.

### انتقال مواد از غشاء سلول

در حالت طبیعی غلظت مواد مختلف در بیرون و درون سلولها یکسان نیست. مثلاً متابولیت‌های درون سلولی در داخل سلول تا حدودی بیشتر از خارج سلول است و دلیل آن تولید سلول می‌باشد. دلیل دوم برای تفاوت عمده بین غلظت‌های مایع خارج سلولی و داخل سلولی، انتقال انتخابی آنهاست. غشاء سلولی به تعدادی از مواد بسیار نفوذپذیر بوده ولی نسبت به سایر مواد نفوذپذیری بسیار کمی دارد، در نتیجه بعضی مواد با سهولت بیشتری نسبت به سایر مواد به سلول وارد یا از آن خارج می‌شوند.

مواد از غشاء سلول توسط دو روند عمده منتقل می‌شوند: انتشار و حمل فعال. گرچه فرقه‌های اساسی بین این دو مکانیسم اصلی وجود دارد. اساساً انتشار یعنی حرکت در یک مسیر تصادفی و در اثر انرژی جنبشی ذاتی. ولی انتقال فعال یعنی حرکت مواد در نتیجه روندهای شیمیایی که انرژی لازم برای حرکت را تأمین می‌کنند.

### انتشار

همه مولکول‌ها و یون‌های مایعات بدن دائماً در جنبش هستند. این حرکت مداوم مولکول‌ها در مایعات و گازها، انتشار نام دارد. سرعت انتشار یک ماده از ناحیه‌ای به ناحیه دیگر با اختلاف غلظت، دما و سطح انتشار رابطه مستقیم و با وزن مولکولی و مسافت رابطه عکس دارد.

<sup>۲</sup> (lipid anchoring proteins) LAPS