

فیزیولوژی

درسنامه‌ی تشریحی

گردآورندگان 

حسین خالقزاده آهنگر

خالق زاده آهنگر، حسین، ۱۳۶۳ -	سرشناسه
درسنامه تشریحی فیزیولوژی: ویژه آزمون‌های وزارت بهداشت/ تالیف و گردآوری حسین خالق زاده آهنگر.	عنوان و نام پدیدآور
تهران: انتشارات علمی سنا	مشخصات نشر
۲۸۷ ص: مصور، نمودار؛ ۲۰/۵ × ۲۸/۵ س.م.	مشخصات ظاهری
978-600-93671-3-9	شابک
فایا	وضعیت فهرست نویسی
فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)	موضوع
QP۳/۲ ۲۰۲۴/خ	رده بندی کنگره
۱۰۷۶/۵۷۱	رده بندی دیویی
۳۵۶۸۰۹۲	شماره کتابشناسی ملی



موسسه علمی انتشاراتی سنا	نام کتاب
درسنامه تشریحی فیزیولوژی	گردآورندگان
حسن خالق زاده	شابک
۹-۳-۹۳۶۷۱-۶۰۰-۹۷۸	سال چاپ
دوم-۱۴۰۲	صفحه آرایي
انتشارات علمی سنا	طراح جلد
لیلا انصاری	پست الکترونیک
elmisana@gmail.com	فروش اینترنتی
sanabook.com	تیراژ
۱۰۰ نسخه	قیمت
برای مشاهده قیمت اسکن کنید.	

در دنیای امروز با توجه به کمبود زمان، دریافت اطلاعات کم حجم اما جامع، یک نیاز ضروری است و منابع حجیم جز برای مقاصد پژوهشی و تخصص در یک زمینه خاص، قابل استفاده نمی‌باشد. بنابراین متخصصین لازم است در زمینه فعالیت خود، منابع مختصر و مفیدی را ارائه نمایند تا مخاطبین در کوتاهترین زمان ممکن، به سطح آگاهی مورد نیاز دست یابند.

کتاب فیزیولوژی پیش رو، جهت شرکت در آزمونهای ورودی کارشناسی ارشد و دکترای تخصصی فیزیولوژی پزشکی، فیزیولوژی جانوری و سایر رشته‌هایی که در آنها فیزیولوژی دارای ضریب است از جمله رشته‌های تغذیه، بیوشیمی و پزشکی مولکولی مفید می‌باشد. این جزوه کم حجم بوده و حاوی مطالب مهمی است که در کنکور مورد نیاز است و به صورت توضیح کامل مطالب ضروری است و نیاز به مطالعه منبع دیگری در این زمینه نمی‌باشد. برای تهیه این کتاب، از تجارب استادان برجسته فیزیولوژی و طراحان سؤال بهره گرفته شده است. مختصری از سوابق گردآورنده کتاب عبارتند از:

- کارشناسی زیست‌شناسی جانوری از دانشگاه تهران

- کارشناسی ارشد زیست‌شناسی جانوری از دانشگاه تهران

- دانشجوی دکترای تخصصی فیزیولوژی پزشکی در دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

در پایان لازم می‌دانم از کلیه افرادی که در نگارش این کتاب مرا یاری نمودند و مخاطبین گرامی که با اعتماد، این کتاب را به عنوان منبع خود انتخاب نمودند سپاسگزاری نمایم. همچنین مخاطبین گرامی در صورت وجود هر گونه مشکل، اشتباه، پیشنهاد و انتقاد می‌توانند با آدرس پست الکترونیکی h.khaleqzadeh@sbmu.ac.ir در ارتباط باشند.

حسین خالقزاده آهنگر

فصل اول : سلول و غشا	۱
فصل دوم : عضله (صاف و اسکلتی)	۲۷
فصل سوم : قلب و گردش خون	۴۱
فصل چهارم : خون	۷۹
فصل پنجم : کلیه	۸۶
فصل ششم: تنفس	۱۱۴
فصل هفتم : دستگاه عصبی	۱۴۷
فصل هشتم : غدد درونریز و هورمون ها	۲۳۲
فصل نهم : دستگاه گوارش	۲۷۷



فصل اول : سلول و غشا



فیزیولوژی سلول

سلول از غشای لیپیدی دو لایه به همراه پروتئین تشکیل شده است؛ این غشا مایعات بدن را به دو قسمت خارج سلولی (ECF) و داخل سلولی (ICF) تقسیم می‌کند. بخش اصلی هر دو مایع آب است. یونها و موادی که در فیزیولوژی مهم هستند: در مایع خارج سلولی غلظت سدیم، کلر، کلسیم و بیکربنات بیشتر از مایع داخل سلولی است در حالی که در مایع داخل سلولی غلظت پتاسیم، فسفات، منیزیم و پروتئین بیشتر است.

ECF ←	سدیم ✓	ICF ←	پتاسیم ✓
	کلر ✓		فسفات ✓
	کلسیم ✓		پروتئین ✓
	بیکربنات ✓		منیزیم ✓

ویژگیهای سد لیپیدی:

- ✓ دو لایه نامتقارن است (به علت وجود پروتئینها و فسفولیپیدهای مختلف در دو لایه)
- ✓ فقط مواد محلول در چربی (غیرقطبی) را از خود عبور می‌دهد. مثال: اتانول، O_2 ، CO_2
- ✓ اگر مولکول قطبی باشد (مولکولهای محلول در آب) باید بسیار کوچک باشد تا عبور کند. بنابراین یونها و پروتئینها نمی‌توانند از این سد عبور کنند. عبور این مواد از غشا از طریق پروتئینهای حامل اختصاصی (همان کانالها) صورت می‌گیرد. این کانالها پروتئینهای سراسری در عرض غشا (اینترال) هستند که یکپارچگی غشا را از بین می‌برند.

پروتئینهای سراسری (Integral):

- ✓ در عرض غشا وجود دارند.
- ✓ برای عبور مواد بزرگ استفاده می‌شود.
- ✓ از ژنوم همان سلول ساخته شده و در غشاء قرار می‌گیرند.
- ✓ زنجیره‌های کربوهیدراتی در سمت خارجی غشا متصل به این پروتئینها می‌باشد.
- ✓ این پروتئینها یا کانال هستند یا گیرنده (Receptor).
- به زنجیره کربوهیدراتی، زنجیره گلیکوزیل یا گلیکوکالیکس می‌گویند.



کانالهای آبی (آکواپورین):

مسیر اصلی عبور آب از غشا است. اینها دریچه دارند و گاهی همیشه باز هستند. تغییر pH می‌تواند نفوذپذیری آکواپورینها را تنظیم کند.

مولکولهای کوچک محلول در آب نیز می‌توانند به راحتی همراه آب از غشا عبور کنند. هر چه اندازه این مولکولها بزرگتر شود، میزان عبور آن از غشا کاهش می‌یابد. برای مثال اوره مولکول بزرگی است و سرعت عبور آن از غشا یک هزارم آب است که باز هم سرعت بالایی برای عبور از غشا به حساب می‌آید.

کانالهای یونی:

کانالها می‌توانند اختصاصی (برای عبور یک یون) و یا غیراختصاصی (برای عبور چند یون) باشند. این کانالها دریچه (gate) دارند.

کانالهای دریچه‌دار به طرق مختلف باز می‌شوند:

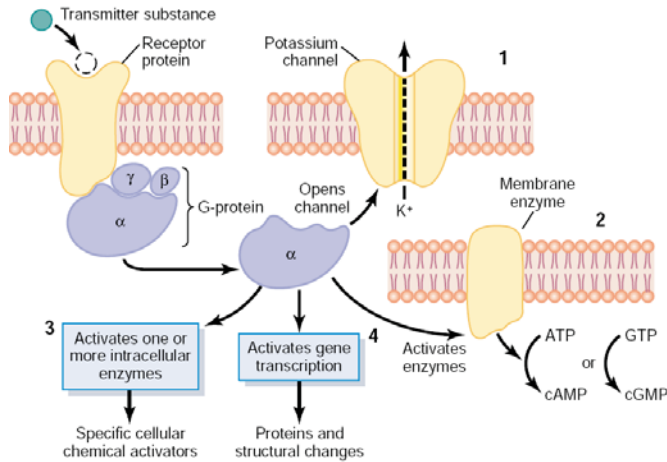
- ۱- به صورت وابسته به ولتاژ، ۲- اتصال هورمون یا نوروترنسمیتر (وابسته به لیگاند)، ۳- فشار مکانیکی باز و بسته شدن دریچه کانال (gating) توسط ولتاژ غشا، مواد خارج سلولی، پیامبرهای درون سلولی و کشش مکانیکی غشا کنترل می‌شود. واحد نفوذ پذیری کانالها، پیکوزیمنس (PS) می‌باشد.
- خاصیت بیوفیزیکی این کانالها در شناسایی سلول بسیار مهم است. اگر کانال یونها را بیشتر رو به داخل هدایت کند، تصحیح‌کننده رو به داخل (inward rectifier) و اگر بیشتر رو به خارج هدایت کند، تصحیح‌کننده رو به خارج (outward rectifier) نامیده می‌شود.

تقسیم‌بندی دیگر کانالها:

۱- یونی پورترها: فقط به یک مولکول اجازه عبور می‌دهند. مانند GLUT₂ که گلوکز را به سلول وارد می‌نماید و یا GLUT₅ که فروکتوز را عبور می‌دهد و یا UT-A₁ که اوره و یا فروپورتین/IREG₁ آهن سه بار مثبت را عبور می‌دهد.

۲- سیمپورترها: به دو عدد یا بیشتر مولکول اجازه عبور در یک جهت را می‌دهند. به اینها کوترنسپورتر نیز می‌گویند. مانند SGLT₁ (جذب همزمان یک مولکول گلوکز و دو یون سدیم)، SGLT₂ (جذب همزمان یک مولکول گلوکز و یک یون سدیم)، Na-K-2Cl، سدیم-اسید آمینه، Na-Cl، K-Cl و Na-I₂.

۳- آنتی پورترها (مبادله‌گر، کُنترا ترنسپورتر): دو یا چند مولکول را در خلاف جهت عبور می‌دهد. مانند Na-H که در تعیین pH سلولها مهم است. Cl-HCO₃ (پندرین)، Na-Ca²⁺، آنتی پورتر آنیونهای آلی (OAT) و آنتی پورتر کاتیونهای آلی (OCT).



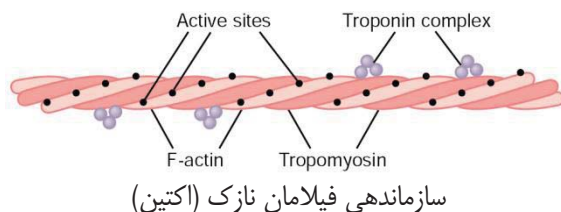
سیستم پیامبر ثانویه

فاکتور مبادله کننده نوکلئوتید گوانین (GEF)، جدا شدن GDP و اتصال GTP را تسهیل کرده و G-پروتئین را فعال می‌کند. پروتئینهای تسریع کننده GTP، G-پروتئین را غیرفعال می‌کنند. زیرواحد آلفای فعال به پروتئینهای افکتور (عمل کننده) از قبیل آدنیلات سیکلاز، فسفودی استراز و فسفولیپازها متصل می‌شود. نوع زیرواحد آلفا، تعیین کننده نوع G-پروتئین است. اگر زیرواحد آلفا از نوع α_s (stimulatory) باشد، به G-پروتئین آن G_s گویند. زیرواحد α_s ، آدنیلات سیکلاز را فعال می‌کند که ATP را به cAMP تبدیل می‌کند که cAMP موجب فعال شدن پروتئین کیناز A (PKA) می‌گردد. با فسفریله کردن پروتئینهای مختلف از جمله آنزیمها می‌تواند آنها را فعال یا غیرفعال کند. cAMP می‌تواند مستقیماً یک کانال یونی را باز کند. اگر زیرواحد آلفا از نوع α_i (inhibitory) باشد، بر عکس بوده و آدنیلات سیکلاز را مهار می‌کند و موجب کاهش cAMP می‌گردد. سم سیاه سرفه (Pertussis toxin) پروتئین G_i را مهار می‌کند. فسفودی استراز cAMP را به AMP تبدیل می‌کند. کافئین و متیل گزانتینها (مانند تتوفیلین، آمینوفیلین و آمربنون که دارای اثر اینوتروپ مثبت بر قلب هستند)، فسفودی استراز را مهار می‌کند و موجب طولانی شدن اثرات cAMP و PKA می‌گردد. واحد کاتالیتیک PKA می‌تواند وارد هسته سلول شده و فاکتور نسخه برداری CREB را فعال کند که نسخه برداری از ژنهای زیادی را افزایش می‌دهد و یک فاکتور نسخه برداری عمومی است.

G-پروتئین در سلول استوانه‌ای شبکه چشم از نوع ترنسدوسین است و بنابراین به زیرواحد آلفای آن، α_t گویند که در حضور نور، فسفودی استراز cGMP فعال شده و موجب کاهش cGMP و بسته شدن کانالهای کاتیونی می‌گردد. اگر زیرواحد آلفای G-پروتئین از نوع α_q باشد، فسفولیپاز C را فعال می‌کند که فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP_2) را به اینوزیتول تری فسفات (IP_3) و دی آسیل گلیسرول (DAG) تبدیل می‌کند. IP_3 پیامبر ثانویه است که کانال کلسیمی لیگاندی شبکه اندوپلاسمی را باز می‌کند و یون کلسیم به



فصل دوم : عضله (صاف و اسکلتی)



در زمان مرگ، حالتی تحت عنوان rigor mortis (جمود نعشی) ایجاد می‌شود که در آن، به علت اتمام ATP سلول، عضله در حالت انقباض باقی می‌ماند و سر میوزین از اکتین جدا نمی‌شود.

انواع عضله اسکلتی

(الف) I: twitch آهسته. در عضلات پا با فعالیت طولانی و خستگی کم وجود دارد.

(ب) II: twitch سریع شامل انواع A و B. در عضلات چشم وجود دارد.

معمولاً عضلات، ترکیبی از فیبرهای آهسته و سریع را دارند.

سرعت ATP آزی ایزوفورمهای مختلف میوزین، تعیین کننده نوع فیبر عضله است!

در این فیبرها، فعالیت آنزیمهای متابولیک نیز متفاوت است. در بیشتر فیبرهای سریع، فعالیت آنزیمهای گلیکولیتیک بالاست و فعالیت اکسیداتیو کم بوده و میتوکندریهای کمی دارند. فیبرهای سریع، SR وسیعتری نسبت به فیبرهای آهسته دارند. به علت وابستگی فیبرهای سریع به متابولیسم گلیکولیتیک، زود خسته شده و فیبرهای سریع قطر بیشتری نسبت به فیبرهای آهسته دارند.

A ← حالت بینابینی بین فیبر I و II است. ظرفیت اکسیداتیو و گلیکولیتیک نسبتاً بالاست و مانند فیبر نوع I آهسته است و می‌تواند از فسفریلاسیون اکسیداتیو، انرژی تأمین کند. در نتیجه میتوکندری بالایی داشته و به علت نیاز به O_2 ، میوگلوبین نسبتاً بالایی دارد و به رنگ قرمز دیده می‌شود. فیبر نوع IIA و I، میوگلوبین بالایی دارند.

B ← چون میوگلوبین کمی دارند، به رنگ سفید دیده می‌شوند.

انواع SERCA

I ← در فیبرهای سریع وجود دارد و فعالیت بالایی دارند و Ca را با سرعت بیشتری به SR پمپ می‌کند.

II ← آهسته بوده و سرعت پایینتری دارد و در عضله قلبی وجود دارد.

واحدهای حرکتی، با انقباض آهسته کوچک هستند و به آسانی تحریک می‌شوند؛ در نتیجه سریع به کار گرفته می‌شوند. در مقابل، واحدهای حرکتی با انقباض سریع، بزرگ بوده یعنی تعداد فیبرهای عضلانی در واحد حرکتی زیاد است؛ در نتیجه تحریکشان مشکلتر است و زمانی که نیروی بیشتری مورد نیاز باشد، به کار گرفته می‌شوند. فایده‌ی آن این است که فیبرهای عضلانی آهسته که مقاومت بالایی به خستگی دارند، در



قانون پواز (poiseuille)

$$Q = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8\eta \cdot L}$$

$\Delta P \leftarrow$ اختلاف فشار $r \leftarrow$ شعاع رگ $\eta \leftarrow$ ویسکوزیته $L \leftarrow$ طول رگ

این قانون وقتی صادق است که جریان خون به صورت لامینار باشد. علت ارتباط زیاد جریان با شعاع آن است که در یک رگ با قطر کم، تمام خون به دیواره رگ چسبیده و به سختی حرکت می‌کند و هر چه قطر رگ افزایش یابد، به شدت از این حالت دور می‌شویم و جریان مرکزی رگ با سرعت بالا به وجود می‌آید. در گردش خون سیستمیک، $\frac{2}{3}$ مقاومت کل آرتریولی در برابر جریان خون در آرتریولهای کوچک وجود دارد. این رگها دارای دیواره قوی بوده و توانایی زیادی در تغییر قطرشان دارند؛ در نتیجه به شدت می‌توانند جریان خون را تحت تأثیر قرار دهند.

ویسکوزیته یا چسبندگی خون حدود ۳ برابر آب است؛ یعنی برای راندن آن ۳ برابر آب نیرو و فشار لازم است. علت این ویسکوزیته تعداد زیاد گویچه‌های سرخ است که به حالت معلق در خون قرار دارد. اینها روی هم و روی دیواره رگ، کشش اصطکاکی ایجاد می‌کنند.

هماتوکریت

درصد حجم گویچه‌های خون به کل حجم خون را گویند که در مردان حدود ۴۲٪ و در زنان حدود ۳۸٪ می‌باشد. مقدار هماتوکریت بسته به ارتفاع محل زندگی، فعالیت بدنی و بیماری می‌تواند تغییر کند. ویسکوزیته به شدت وابسته به هماتوکریت است. غلظت پروتئینهای پلاسما و نوع پروتئینها نیز بر ویسکوزیته پلاسما موثر است اما اثر آن بسیار کمتر از هماتوکریت است.

اثر فشار بر مقاومت رگی و میزان جریان خون بافتی

افزایش فشار شریانی موجب افزایش جریان خون بیش از مقدار مورد انتظار می‌گردد؛ علت آن است که افزایش جریان خون شریانی، نه فقط نیرویی که خون را درون رگها به جلو می‌راند افزایش می‌دهد بلکه رگها را نیز گشاد می‌کند و مقاومت آنها را نیز کاهش می‌دهد. بنابراین با ۲ برابر شدن فشار خون، جریان خون نه ۲ برابر بلکه ۴ یا ۵ برابر می‌شود. قابلیت اتساع رگی موجب می‌شود تغییرات متناوب فشار حاصل از برون‌ده نبضدار قلب را به صورت یکنواخت در آورد و یک جریان خون مداوم را برای بافتها فراهم می‌کند. نیرویی که با ورود خون به عروق به دیواره آنها وارد می‌شود موجب اتساع آنها شده و به علت انعطاف‌پذیری عروق، این نیرو دوباره به خون برگشته و موجب یک جریان پیوسته خون درون رگها می‌شود. قابل اتساعترین رگها، وریدها (سیاهرگها) هستند که این خاصیت موجب می‌شود به عنوان منبع ذخیره خون اضافی عمل کنند. شریانها به علت دیواره بسیار قویتر نسبت به وریدها، قابلیت اتساع خیلی کمتری دارند. قابلیت اتساع وریدهای



رفلکس کمپرسیون شکمی

با فعال شدن رفلکس بارورسپتوری یا کمورسپتوری و یا سیستم عصبی سمپاتیک تنگ کننده رگی، سیگنالهای عصبی از طریق اعصاب اسکلتی به عضلات رسیده و آنها را منقبض می‌کند. این امر به ویژه در مورد عضلات شکمی که وریدهای شکمی را می‌فشارند، موجب افزایش بازگشت وریدی و افزایش برون ده قلب و فشار شریانی می‌گردد.

اثر تنفس بر فشار شریانی

بسیاری از ایмпالسهای مرکز تنفس در بصل النخاع، به مرکز وازوموتور نیز می‌رود. همچنین طی دم، فشار داخل قفسه‌ی سینه کاهش یافته و بازگشت وریدی کم می‌شود. به طور کل، در بخش ابتدایی بازدم، فشار شریانی افزایش و طی مابقی دوره‌ی تنفس، فشار شریانی کاهش می‌یابد.

امواج وازوموتوری (امواج Mayer)

تغییرات ریتمیک طبیعی فعالیت مرکز وازوموتور به علت نوسان رفلکسهای بارورسپتوری، کمورسپتوری و پاسخ ایسکمیک CNS است؛ زیرا همواره تغییرات فشار خون را داریم و اینها به تغییرات پاسخ داده و موجب فعالیت ریتمیک مرکز وازوموتور می‌شود. افزایش فشار شریانی می‌تواند موجب دیورز فشاری و ناتریورز فشاری از کلیه به دنبال افزایش فشار شود.

۲ عامل تعیین کننده فشار شریانی در درازمدت:

☑ برون‌ده کلیوی آب و نمک

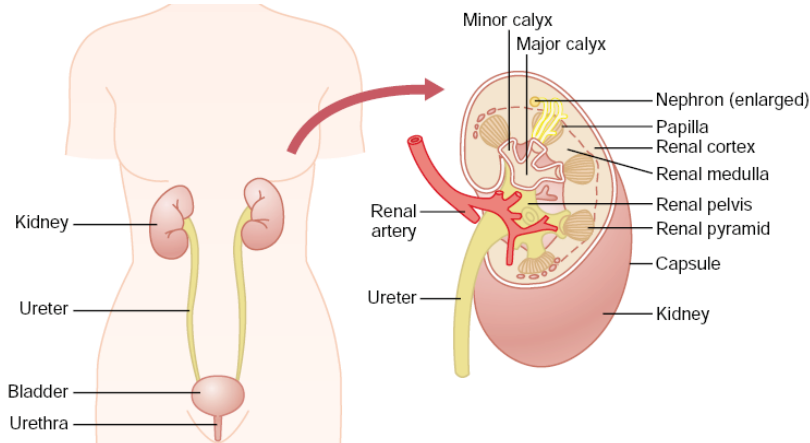
☑ میزان ورودی آب و نمک

با تغییر درازمدت یک یا هر دو عامل ذکر شده می‌توان انتظار داشت که فشار شریانی در مقدار جدیدی تنظیم گردد. با افزایش حجم خون، برون‌ده قلبی نیز افزایش می‌یابد. همچنین به علت افزایش جریان خون، به علت وجود مکانیسم خودتنظیمی، انقباض عروق را داریم تا جریان خون به حد طبیعی باز گردد. مجموع این عوامل موجب افزایش فشار شریانی می‌شود. نکته قابل توجه در هایپرتانسیون شریانی ناشی از افزایش حجم مایع در بدن، آن است که افزایش مقاومت کل محیطی بعد از هایپرتانسیون به وجود می‌آید، نه این که علت آن باشد. افزایش خوردن نمک در مقایسه با آب، بسیار بیشتر می‌تواند فشار شریانی را افزایش دهد؛ زیرا نمک به آسانی آب از بدن دفع نمی‌شود. تجمع مقادیر کم نمک در بدن نیز با افزایش اسمولالیت‌های مایعات بدن می‌تواند با تحریک مرکز تشنگی و تحریک ترشح ADH از هیپوفیز خلفی، حجم مایعات بدن را افزایش داده و موجب افزایش فشار شریانی شود (هایپرتانسیون).



کلیه

کلیه‌ها، اندامهای تنظیمی و دفعی هستند که اسمولاریته‌ی مایعات، حجم بدن، تعادل الکترولیت و تعادل اسید و باز را تنظیم می‌کند و فرآورده‌های متابولیکی و مواد زاید را دفع کرده و هورمون‌هایی را تولید و ترشح می‌کند. کنترل اسمولاریته برای حفظ حجم طبیعی سلول لازم است. حجم طبیعی مایعات بدن به عملکرد طبیعی سیستم قلبی-عروقی کمک می‌کند. مقدار یونهای غیرآلی مانند Na ، Cl ، بیکربنات، Ca ، پروتون و فسفات معدنی توسط کلیه تنظیم می‌شود و ورود و خروج آنها در بدن باید مساوی باشد. اگر ورود چیزی از خروجش بیشتر باشد، تعادل مثبت برای آن ایجاد می‌شود و بالعکس. بسیاری از عملکردهای بدن به PH وابسته است که توسط بافر مایعات بدن، ریه، کبد و کلیه، این PH تنظیم می‌شود. کلیه‌ها فرآورده‌های متابولیک زاید از جمله اوره (حاصل از اسیدهای آمینه)، اسیداوریک (حاصل از اسیدهای نوکلئیک)، کراتینین و فرآورده‌های متابولیسم هموگلوبین و هورمون‌ها و مواد شیمیایی مانند داروها را از بدن دفع می‌کند.



نمای کلی کلیه، محل آن در بدن و ساختارهای داخلی آن

کلیه‌ها به عنوان اندام اندوکرین نیز عمل می‌کنند که رنین، کلسیتریول و اِریتروپویتین را تولید و به خون ترشح می‌کنند. شریان‌ها، وریدها، اعصاب و لگنچه‌ی کلیوی، از فرورفتگی ناحیه‌ی میانی کلیه که ناف کلیه نام دارد عبور می‌کند. کلیه دارای دو ناحیه‌ی قشر و مدولای کلیه می‌باشد. مدولا به هرمهای کلیوی تقسیم شده که رأس این هرمها به سمت پایین (ناف) کلیه و قاعده به سمت قشر کلیه می‌باشد. در کلیه، کالیکس (لگنچه)های کوچک ادرار را از هر پایپلا جمع کرده و به کالیکسهای بزرگ و نهایتاً به لگنچه کلیوی و از آن به میزنای می‌ریزد تا ادرار به مثانه منتقل شود. دیواره کالیکسها، لگنچه و میزنای دارای عضلات صاف است



افزایش می‌یابد. صدای خس خس در تنفس این بیماران مربوط به زمان دم است؛ زیرا در بازدم، مجاری زود بسته می‌شود.

کمپلیانس (گنجایی) دینامیک: در فرکانسهای پایین تنفس (حدود ۱۵ تا در دقیقه و پایینتر)، تقریباً برابر کمپلیانس استاتیک است (مقداری از کمپلیانس استاتیک کمتر است)؛ اما در فرکانسهای بالاتر، اگر به طور چشمگیری سقوط کند (کمتر شود) نشانه بیماریهای انسدادی است؛ یعنی افزایش مقاومت در مجاری هوایی کوچک. این نشانگر آن است که تغییرات کمپلیانس دینامیک علاوه بر کمپلیانس حبابچه‌ها، منعکس کننده تغییرات مقاومت مجاری هوایی نیز می‌باشد.

کمپلیانس دینامیک همیشه از کمپلیانس استاتیک کمتر بوده و طی ورزش، کمپلیانس دینامیک زیاد می‌شود. آه کشیدن و خمیازه کشیدن با افزایش حجم جاری و بازگرداندن لایه سورفکتانت طبیعی، کمپلیانس دینامیک ریه را زیاد می‌کند.

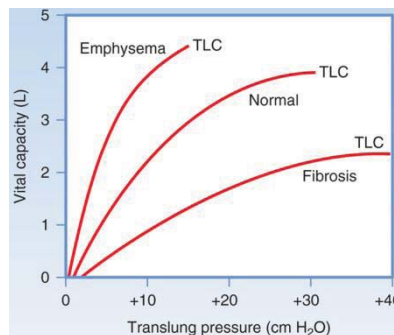
بر خلاف ریه، کمپلیانس دینامیک قفسه سینه با کمپلیانس استاتیک آن تفاوتی ندارد.

شایعترین علت نارسایی تنفسی، خستگی عضلات تنفسی در بیماریها است؛ زیرا کار تنفس افزایش می‌یابد.

کار تنفس (W)، حاصل ضرب فشار (P) در تغییرات حجم (ΔV) است.

$$W = P \cdot \Delta V$$

منحنی فشار-حجم ریه:



منحنی فشار-حجم در حالت طبیعی، آمفیزم و فیروز.

در بیماریهای محدود کننده ریه مانند فیروز ریوی، کمپلیانس ریه کم می‌شود و منحنی فشار-حجم به سمت راست جابجا می‌شود و منجر به افزایش کار تنفس می‌گردد. این بیماران به علت کار الاستیکی بالا، سطحیتر و سریعتر نفس می‌کشند. در این بیماریها، حجمهای ریوی کاهش می‌یابد اما میزان جریان هوا طبیعی است. در بیماریهای انسدادی ریه مانند آسم، آمفیزم و یا برونشیت مزمن، مقاومت مجاری هوایی افزایش می‌یابد و فشار جنب منفی‌تری برای حفظ جریان تنفس مورد نیاز است که کار تنفس را افزایش می‌دهد. این بیماران به علت افزایش مقاومت و افزایش کار بازدمی، فشار جنب مثبتتری در طول بازدم دارند. این بیماران به علت



در مورد انگشتان که در آنها گیرنده‌های پوستی فراوانند، تا نصف شناخت وضعیت مفاصل از طریق گیرنده‌های پوستی است.

دوکهای عضلانی جز مهمترین گیرنده‌هایی هستند که میزان خم شدن مفاصل حین حرکتشان را مخابره می‌کنند. دوک عضلانی، میزان کشیده شدن عضله را مخابره می‌کند (با کشیده شدن عضله، تحریک می‌شود و میزان تحریکش بیانگر میزان کشیده شدن عضله است).

در آخرین محدوده حرکت مفاصل، به علت کشیده شدن رباطها، گیرنده‌های وتری گلژی که در وتر (زردپی) عضلات قرار دارد، فعال می‌شود. اجسام پاچینی و رافینی نیز که در بافتهای عمقی قرار دارند می‌توانند فعال شوند و به تعیین وضعیت مفاصل کمک کنند. در تشخیص سرعت حرکت، اجسام پاچینی و دوکهای عضلانی مهم هستند.

سیگنالهای قشرگریز (corticofugal): از قشر به ایستگاههای رله‌کننده تحتانی حسی تالاموس، بصل النخاع و نخاع فرستاده می‌شود که حساسیت سیگنالهای ورودی حسی را کنترل می‌کنند. سیگنالهای قشرگریز، مهار می‌کنند و هنگامی که شدت سیگنالهای ورودی بیش از حد زیاد شود، اینها به طور خودکار، انتقال را در هسته‌های رله‌کننده کاهش می‌دهند؛ در نتیجه عمل سیستم حسی را در محدوده‌ای از حساسیت نگاه می‌دارد.

درد

یک مکانیسم دفاعی بدن است که در اثر آسیب بافتی ایجاد می‌شود و موجب می‌گردد فرد عامل مضر را از بین ببرد. درد به دو نوع تقسیم می‌شود: سریع و آهسته.

درد سریع، ۱/۰ ثانیه پس از محرک دردزا به وجود می‌آید و به آن درد تیز، گزشی، سوزنی، حاد و الکتریکی نیز می‌گویند. سوختگی حاد پوست، سوزن، چاقو و شوک الکتریکی پوست می‌تواند این درد را ایجاد کند. درد آهسته، یک ثانیه یا بیشتر پس از وارد آمدن محرک دردزا به وجود آمده و اسامی دیگری از قبیل درد سوزشی آهسته، درد مبهم، درد ضرباندار، درد مزمن و درد تهوع‌آور دارد. این نوع درد معمولاً با تخریب بافت همراه است و می‌تواند منجر به زجر غیرقابل تحمل طولانی شود. این درد هم در پوست و هم تقریباً در هر بافت و اندام عمقی می‌تواند ایجاد شود.

تمام گیرنده‌های درد، پایانه‌های عصبی آزاد هستند که به طور گسترده در لایه‌های سطحی پوست و برخی بافتهای داخلی مانند ضریع استخوان، دیواره شریانها، سطوح مفصلی و داس و چادرینه حفره جمجمه قرار دارند.

محرکهای درد سریع می‌تواند مکانیکی یا حرارتی باشد اما در مورد درد آهسته، علاوه بر اینها، محرکهای شیمیایی نیز می‌توانند دردزا باشند. برادیکینین، سروتونین، هیستامین، یون پتاسیم (K^+)، اسیدها، استیل‌کولین



کالری اضافی در بافت چربی انجام می‌دهد. اگرچه این عمل لپتین مخالف عمل لیپوژنیک انسولین است اما به طور قابل ملاحظه‌ای حساسیت به انسولین (برداشت گلوکز وابسته به انسولین) در بافت محیطی را القا می‌کند. لپتین سیگنالی است برای بیان کافی بودن ذخایر انرژی بدن برای فعالیت‌هایش. انسولین ترشح لپتین را افزایش می‌دهد. گرسنگی و لاغری مهارکننده ترشح لپتین هستند. در چاقی و سن بالا، مقاومت به لپتین مشاهده می‌شود.

لپتین، تولید نوروپپتید Y (NPY) را مهار می‌کند. NPY محرک قوی رفتار جستجوگرانه غذا (دریافت انرژی) و مهار مصرف انرژی است. در برخی نورونها همراه NPY، نوراپینفرین وجود دارد. در هسته قوسی، لپتین تولید محصولات پرواوپیوملانوکورتین (POMC) را افزایش می‌دهد که شامل α -MSH و CART (cocaine-amphetamine regulated transcript) شده و هر دو دریافت غذا را مهار می‌کنند. هسته پاراونتریکولار هیپوتالاموس، نورونهای سیری و هسته‌های جانبی هیپوتالاموس نورونهای گرسنگی هستند؛ نورونهای هیپوتالاموس جانبی، میانجی عصبی آرکسین (هیپوکرتین) ترشح می‌کنند. نوروپپتید MCH (هورمون تغلیظ‌کننده ملانین) رفتار جستجوگرانه تغذیه و همچنین بافت چربی را افزایش می‌دهد و مخالف اثر α -MSH بر گیرنده‌اش عمل می‌کند.

کوله‌سیستوکینین و سروتونین موجب سیری می‌شوند. گرلین مترشح از غدد اکسینتیک معده با اثر بر نورونهای مترشح NPY هیپوتالاموس، فعالیت آرکسینرژیک (orexineric) دارد که محرک اشتها است. لوزالمعده هورمونهای انسولین، گلوکاگون، سوماتوستاتین، گاسترین و پلی‌پپتید پانکراسی را می‌سازد. هورمون اینکرتین مجرای گوارشی، GLP-1 و GIP ترشح انسولین را به ویژه در پاسخ به گلوکز افزایش می‌دهند. انسولین موجب افزایش فعالیت لیپوپروتئین‌لیپاز و کاهش فعالیت لیپاز حساس به هورمون در سلولهای چربی می‌شود. اپینفرین و نوراپینفرین موجب افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون می‌شود.

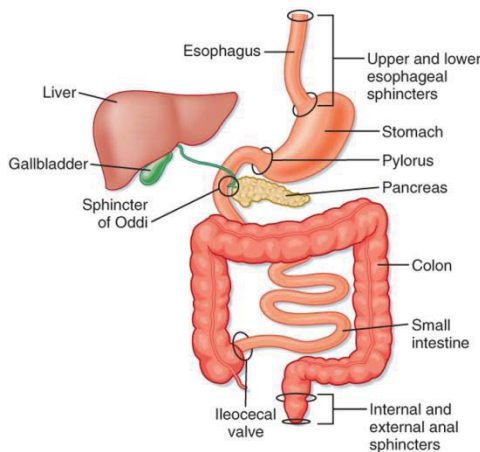
گلوکاگون

هورمون اصلی ضدتنظیمی است و ساخت لیپید کبدی از گلوکز را مهار می‌کند. گلوکاگون از خانواده ژنی سرکرتین است و به صورت پری‌پروگلوکاگون در سلولهای آلفا تولید شده و درون سلول آلفا می‌شکند و گلوکاگون را تولید می‌کند. طی عبور از کبد ۸۰ درصد گلوکاگون تخریب می‌شود. به خاطر غیرفعال شدن اکثر گلوکاگون توسط کبد، اثر آن بر بافت چربی اندک است و در فقدان انسولین و افزایش کاتکولامینها در هیپوگلیسمی مزمن، سوبستراهای گلوکوکورتیک (لاکتات، اسید آمینه، گلیسرول) آزاد می‌شوند و اثر گلوکاگون تقویت می‌شود. نسبت انسولین به گلوکاگون، عمل کلی مسیرهای متابولیک کبدی را مشخص می‌کند. اُفت گلوکز خون محرک عمده ترشح گلوکاگون است که به طور غیرمستقیم از طریق حذف مهار توسط انسولین، عملش را انجام می‌دهد. کارهای متابولیک کاتکولامینها توسط گیرنده بتای آدرنرژیک



عملکرد کلی مجرای روده‌ای-معدی (gastrointestinal tract- GI) جذب مواد غذایی و آب به گردش خون و حذف فرآورده‌های زائد می‌باشد که برای این کار دارای مجرای تغذیه‌ای از دهان تا مخرج و اندامهای غده‌ای ضمیمه‌ای می‌باشد. فرآیندهای فیزیولوژیک این مجرا شامل حرکت، ترشح، هضم، جذب و دفع می‌باشد.

لوله گوارش یک لوله توخالی است که به قطعات عملکردی تقسیم می‌شود و عبارتند از: دهان، حلق، مری، معده، روده باریک یا همان روده کوچک (به ترتیب شامل بخشهای دئودنوم، ژژنونوم و ایلئوم)، روده بزرگ (کولون)، راست روده (رکتوم) و مقعد (anus). قسمت‌های مختلف لوله گوارش توسط ساختارهای عضلانی به نام اسفنکتر از هم جدا شده‌اند و این ساختارها از بازگشت جریان مواد درون لوله گوارش رو به عقب جلوگیری می‌کند.



نمای کلی دستگاه گوارش

خون وریدی لوله گوارش مستقیماً به قلب نمی‌رود؛ بلکه جریان خون پورت را می‌سازد که به کبد رفته و پس از پردازش مواد جذب شده در کبد، به قلب می‌رسد (کبد علاوه بر شریان کبدی، از ورید پورت نیز خون می‌گیرد).

پس از یک وعده غذایی، خون از عضلات به سمت لوله گوارش حرکت می‌کند تا نیازهای آن را برطرف کند (نیازهای متابولیک و حمل مواد غذایی جذب شده).

لایه‌های سلولی دیواره لوله گوارش از داخل (لومن) به بیرون:

۱- لایه موکوسی (مخاط): داخل‌ترین لایه لوله گوارش است و شامل اپیتلیوم (بافت پوششی)، لامینا پروپریا و موکوس عضلانی است. اپیتلیوم از یک لایه سلولی پیوسته تشکیل شده که در تماس با محتویات مجراست.