

Constituent	Normal Value	Normal Range	Approximate Short-Term Nonlethal Limit	Unit
Oxygen (venous)	40	25-40	10-1000	mm Hg
Carbon dioxide (venous)	45	41-51	5-80	mm Hg
Sodium ion	142	135-145	115-175	mmol/L
Potassium ion	4.2	3.5-5.3	1.5-9.0	mmol/L
Calcium ion	1.2	1.0-1.4	0.5-2.0	mmol/L
Chloride ion	106	98-108	70-130	mmol/L
Bicarbonate ion	24	22-29	8-45	mmol/L
Glucose	90	70-115	20-1500	mg/dl
Body temperature	98.4 (37.0)	98-98.8 (37.0)	65-110 (18.3-43.3)	°F (°C)
Acid-base (venous)	7.4	7.3-7.5	6.9-8.0	pH

اجزای سلولی

اجزای اصلی یک سلول عبارتند از:

- ۱- غشای سلولی
- ۲- سیتوپلاسم
- ۳- غشای هسته
- ۴- هسته

مواد تشکیل دهنده سلول (آب (بیشترین مقدار)، الکترولیت ها، کربوهیدرات ها، پروتئین ها و چربی ها) بر روی هم پروتوپلاسم نامیده می شوند. پروتئین ها فراوانترین ماده سلولی پس از آب هستند و حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد توده سلولی را تشکیل می دهند و به دو گروه بزرگ پروتئین های ساختمانی و پروتئین های کروی تقسیم می شوند. آنزیم ها مهمترین پروتئین های کروی سلولی به شمار می آیند. چربی ها به طور معمول حدود ۱۵ درصد وزن سلول را تشکیل می دهند. مهمترین این مواد، کلاسترول و فسفولیپید هستند. کربوهیدرات ها سهم کوچکی در غشا دارند و نقش عمده آنها تغذیه و تأمین انرژی سلول است. ذخایر کربوهیدرات به صورت گلیکوژن در سلول های کبدی (۶درصد) و نیز عضلانی (۳درصد) یافت می شود که در مواقع ضروری به مصرف می رسد.

غشای سلول

غشا از دولایه چربی تشکیل شده که شامل مولکول های پروتئین و کربوهیدرات نیز می باشد. مولکول های چربی، پروتئین و قند، خصوصیات و قابلیت های آن را ایجاد می کنند.

چربی غشا شامل فسفولیپیدها و کلاسترول است که بخش محلول در چربی (هیدروفوب) آن به سمت وسط دو لایه چربی و بخش محلول در آب (هیدروفیل) آن به سوی طرفین دارای آب قرار گرفته است. این وضعیت سبب می شود که غشا نسبت به مواد محلول در آب نفوذناپذیر باشد. فسفولیپیدها عمدتاً از گلیسرول مشتق شده اند و غالباً شامل یک مولکول گلیسرول و دو مولکول اسید چرب می باشند. کلاسترول در تنظیم سیالیت غشا نقش دارد. کلاسترول غیراستریفیه حدود ۲۵ درصد از وزن چربی غشا را تشکیل می دهد. مولکول کلاسترول حاوی یک سر قطبی، یک تنه حلقوی و یک دم غیرقطبی است.

سیالیت غشاء عمیقاً به ترکیب و نوع مولکول های تشکیل دهنده آن بستگی دارد. هرچه میزان فسفولیپیدهای حاوی اسیدهای چرب اشباع، در غشاء بیشتر باشد، غشاء مستحکم تر می گردد و برعکس، میزان بالای فسفولیپیدهای حاوی اسیدهای چرب غیراشباع موجب افزایش سیالیت غشاء می شود. تنه حلقوی و غیرقابل انعطاف کلاسترول در اثر تعامل با زنجیره های هیدروکربنی فسفولیپیدها، از تحرک آنها جلوگیری می کند و موجب کاهش سیالیت می گردد.

پروتئین های غشا بر دو نوعند:

۱- پروتئین های سرتاسری (Integral Protein) که یا در نقش کانال هایی برای عبور مواد محلول در آب (مثل یون ها) و یا به صورت حامل هایی برای انتقال مواد از غشاء عمل می کنند. آنها توسط شوینده ها از غشا جدا می شوند. پروتئین ها در یک قسمت خود قطبی و در

مسیری که به نظر می رسد بیشترین تجزیه پروتئین را در عضله ای که دچار آتروفی است، تشکیل می دهد، مسیر پروتئازوم یوبی کوئیتین وابسته به ATP است. پروتئازوم ها مجموعه های پروتئینی بزرگی هستند که پروتئین های آسیب دیده یا غیر ضروری را با پروتئولیز تجزیه می کنند، یک واکنش شیمیایی که پیوندهای پپتیدی را می شکند. یوبی کوئیتین یک پروتئین تنظیم کننده است که اساساً بر برخی پروتئین برچسب می زند که کدامیک برای تجزیه پروتئوزومی هدف قرار گیرند.

هیپرپلازی

پدیده ای نادر است که در آن فیبرهای عضله به طور خطی تقسیم شده و زیاد می شوند.

جمود نعشی (Rigor mortis)

چندین ساعت بعد از مرگ به علت فقدان کامل ATP، سرهای اکتین و میوزین از هم جدا نمی گردند، در نتیجه سفتی عضلات دیده می شود. ۱۵-۲۵ ساعت بعد به علت هیپوکسی آنزیم های اتولیزکننده لیزوزومی، پروتئین های انقباضی تجزیه شده و عضله شل می شود.

خستگی عضلانی

انقباض طولانی مدت عضله منجر به خستگی ماهیچه می شود. در ورزشکاران خستگی عضلانی تقریباً مستقیماً با میزان تخلیه گلیکوژن عضلات افزایش می یابد. بنابراین، خستگی عمدتاً ناشی از ناتوانی فرآیندهای انقباضی و متابولیک فیبرهای عضلانی در ادامه تأمین انرژی برای کار است. با این حال، انتقال سیگنال عصبی از طریق اتصال عصبی عضلانی نیز می تواند پس از فعالیت طولانی مدت شدید عضلانی، حداقل مقدار کمی را کاهش دهد، بنابراین انقباض عضلات را بیشتر کاهش می دهد. قطع جریان خون عضله منقبض به دلیل نرسیدن مواد غذایی، به ویژه اکسیژن، منجر به خستگی کامل ماهیچه ها ظرف ۱ یا ۲ دقیقه می شود.

تونوس عضلات اسکلتی

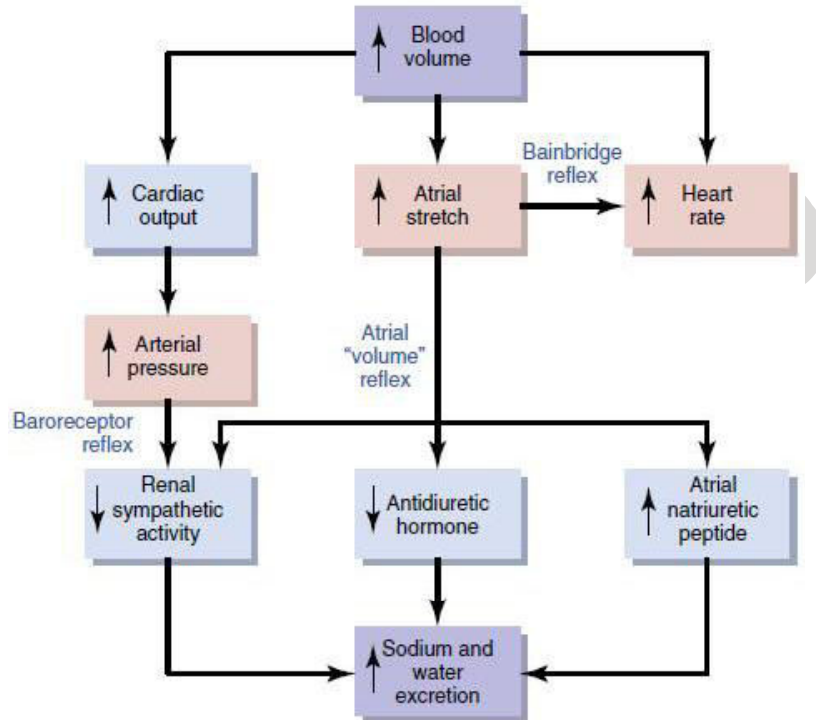
عضلات اسکلتی حتی هنگام استراحت نیز کمی سفت هستند. این حالت را تونوس می نامند. علت آن شاید فعال بودن رفلکس های ناشی از دوک عضلانی باشد و همچنین سیگنال های ضعیفی که از مراکز بالاتر به نخاع می رسند.

جفت شدن تحریک- انقباض عضله اسکلتی

عضلات اسکلتی از اعصاب درشت میلین دار عصب می گیرند. ترمینال های عصبی موسوم به End-plate در فرو رفتگی سطح فیبر عضلانی قرار می گیرد که مجموعاً (MEP) Motor - End-Plate نامیده می شوند. وقتی پتانسیل عمل در سراسر ترمینال عصبی پخش می شود کانال های کلسیمی دریچه دار ولتاژی نوع N در غشای ترمینال عصبی باز می شود و کلسیم به داخل ترمینال انتشار می یابد و باعث جوش خوردن و زیکول های استیل کولین به غشا عصبی شده و استیل کولین از انتهای عصبی به فضای سیناپسی آگروسیتوز می شود. اعتقاد بر این است که یونهای کلسیم به نوبه خود پروتئین کیناز وابسته به کلسیم-کالمودولین را فعال می کنند، که این امر پروتئین های سیناپسین را فسفریله می کند که وزیکول های استیل کولین را به اسکلت سلولی پایانه پیش سیناپسی متصل می کند. این فرایند وزیکول های استیل کولین را از اسکلت سلولی آزاد می کند و به آنها اجازه می دهد تا به منطقه فعال غشای پیش سیناپسی عصبی مجاور میله متراکم حرکت کنند. سپس وزیکولها در محل های رهایش متصل می شوند، با غشای عصبی جوش می خوردند و استیل کولین خود را در فرایند آگروسیتوز به فضای سیناپسی تخلیه می کنند.

می‌یابد. سیگنال‌هایی نیز به هیپوتالاموس رفته و موجب کاهش ADH می‌شود. در نتیجه دفع ادراری زیاد شده، حجم خون کم می‌گردد و فشار شریانی به حالت طبیعی بر می‌گردد.

«رفلکس Bain bridge: با افزایش حجم خون و فشار شریانی، گره SA و گیرنده‌های کششی دهلیزها تحریک می‌گردند و سیگنال‌های آوران به مدولا ارسال داشته از آنجا نیز سیگنال‌های سمپاتیکی و ابران به قلب فرستاده می‌شود و در نتیجه تعداد ضربان و قدرت انقباضی قلب افزایش یافته، از تجمع بیش از اندازه خون در وریدها، دهلیزها و گردش خون ریوی جلوگیری به عمل می‌آید.



«پاسخ ایسکمیک CNS: کاهش فشار شریانی باعث ایسکمیک (کاهش جریان خون)، افزایش CO_2 ، افزایش اسید لاکتیک و کاهش pH مرکز وازوموتور شده، لذا ناحیه تنگ کننده رگی تحریک می‌گردد و فشار شریانی به حالت طبیعی بر می‌گردد و واکنش کوشینگ نیز نوعی خاص از پاسخ ایسکمیک CNS می‌باشد، یعنی وقتی فشار مایع مغزی نخاعی از فشار شریانی بیشتر می‌شود. سرخرگ‌های مغز فشرده شده، جریان خون مغز قطع می‌شود و پاسخ ایسکمیک CNS به وجود می‌آید و در نتیجه فشار شریانی از فشار CSF بیشتر می‌شود تا سرخرگ‌های مغزی را باز کند.

«رفلکس فشرده شدن شکم: هنگامی که فشار شریانی به علت اتلاف خون کم می‌گردد فیبرهای سمپاتیکی متصل به عضلات شکم تحریک می‌شوند و عضلات شکم منقبض شده منابع ذخیره وریدی شکم فشرده می‌شوند و بازگشت وریدی زیاد می‌شود و در نتیجه برون ده قلبی و فشار شریانی افزایش می‌یابد.

«انقباض عضلات اسکلتی در جریان فعالیت: انقباض عضلات اسکلتی هنگام فعالیت رگ‌های خونی را فشرده کرده خون را از رگ‌های محیطی به سوی قلب جابجا می‌کنند و در نتیجه برون ده قلبی و فشار شریانی زیاد می‌گردد.

مکانیسم‌های میان مدت

«مکانیسم تنگ کننده رگی رنین - آنژیوتانسین: کاهش فشار شریانی باعث کاهش جریان خون کلیه‌ها می‌شود و در نتیجه، سلول‌های جنب گلوмерولی، آنزیم رنین (یک پروتئاز) ترشح می‌کنند که آنژیوتانسینوزن را به آنژیوتانسین I تبدیل می‌کند. این ماده توسط آنزیم تبدیل کننده در ریه‌ها به آنژیوتانسین II تبدیل می‌شود و آنژیوتانسین II با تنگ کردن رگ‌های خونی فشار شریانی را زیاد می‌کند. آنزیمی به نام آنژیوتانسیناز موجب غیرفعال شدن آنژیوتانسین II می‌گردد.

۲- با عوامل نوروهومونی

تحریک مستقیم فعالیت مغز

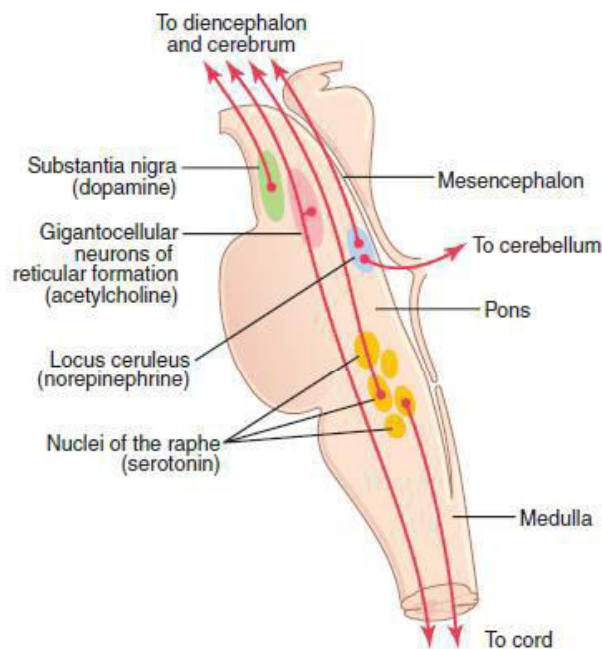
یک سیستم عمومی برای کنترل سطح فعالیت مغز وجود دارد که قسمت محرک مرکزی این سیستم یک ناحیه تحریکی است که در ماده مشبک پل مغزی و مزانسفال قرار دارد و به آن ناحیه تسهیلی بصل النخاع مشبکی در پل مغز هم می‌گویند. این ناحیه سیگنال‌های تسهیلی به نخاع می‌فرستد، تا تونوس را در عضلات ضد نیروی ثقل حفظ کند و سطح فعالیت رفکلس‌های نخاعی را نیز کنترل کند. به علاوه سیگنال‌هایی فراوانی را در جهت بالا می‌فرستد که اغلب در تالاموس سیناپس کرده و در تمام قسمت‌های مغز و قشر توزیع می‌شوند. انتهای عصبی این نورون‌ها استیل‌کولین آزاد می‌کند.

سطح فعالیت نورون‌های ناحیه تحریکی در پل مغز و در نتیجه فعالیت تمامی مغز به سیگنال‌های حسی محیطی آمده به این ناحیه بستگی دارد. سیگنال‌های درد، به ویژه فعالیت این ناحیه را زیاد می‌کنند و مغز را در حالت خودآگاهی نگه می‌دارند. اگر اعصاب حسی ورودی به این ناحیه قطع شوند حالت کمای دائمی به وجود می‌آید.

هر بار که قشر مغز به وسیله روندهای فکر کردن یا روندهای حرکتی فعال می‌شود سیگنال‌هایی مجدداً به نواحی تحریکی تنه مغزی فرستاده می‌شوند که به نوبه خود سیگنال‌های تحریکی باز هم بیشتری به قشر مغز می‌فرستند (فیدبک مثبت) همچنین یک ناحیه مهارتی مشبکی در قسمت میانی و شکمی بصل النخاع قرار گرفته که می‌توان ناحیه تسهیلی مشبکی را مهار کند و به این وسیله، سیگنال‌های تونیک عصبی را که از طریق نخاع به عضلات ضد ثقل انتقال می‌یابند، کاهش دهد و نیز فعالیت بخش‌های فوقانی مغز را کاهش دهد. یکی از مکانیزم‌های عمل این ناحیه، تحریک نورون‌های سروتونورژیک است، که سروتونین ترشح می‌کنند.

کنترل نوروهومونی فعالیت مغز

- ۱- سیستم نوراپی نفرینی (تحریکی)
- ۲- سیستم سروتونینی (مهارتی) در هسته رافه
- ۳- سیستم دوپامینی (تحریکی) در جسم سیاه
- ۴- سیستم استیل‌کولینی (تحریکی) در ناحیه تحریکی مشبک



خواب

چرخه‌های خواب-بیداری با یک ریتم شبانه روزی (Circadian) با دوره ۲۴ ساعته اتفاق می‌افتند. بنابراین دوره شبانه روزی توسط هسته سوپراکیاسماتیک (SCN) هیپوتالاموس که از شبکیه ورودی دریافت می‌کند، ایجاد شود.

Type of Secretion	Daily Volume (ml)	pH
Saliva	1000	6.0-7.0
Gastric secretion	1500	1.0-3.5
Pancreatic secretion	1000	8.0-8.3
Bile	1000	7.8
Small intestine secretion	1800	7.5-8.0
Brunner's gland secretion	200	8.0-8.9
Large intestinal secretion	200	7.5-8.0
Total	6700	

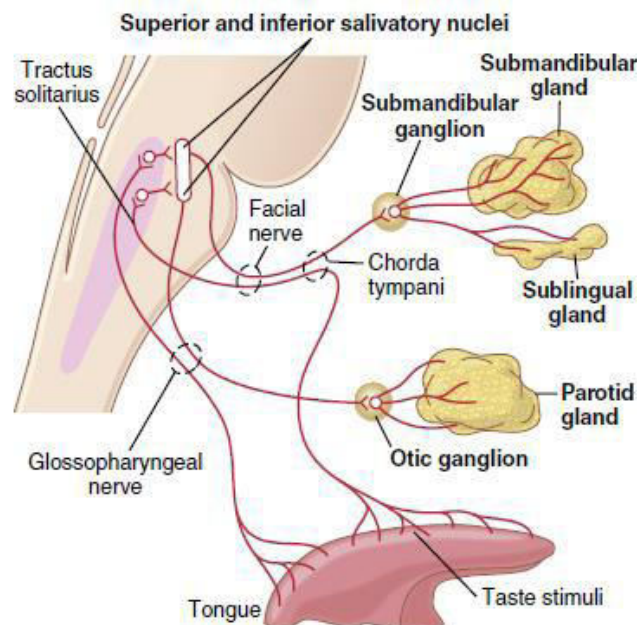
ترشح بزاق

بزاق محتوی دو نوع ترشح پروتئینی است:

۱- سرروزی محتوی Ptyalin (یا α -آمیلاز)

۲- موکوسی حاوی موسین

غدد پاروتید کلاً ترشحات سرروزی (آب، الکترولیت+ آنزیم) و غدد دهانی نیز فقط ترشحات موکوسی (آب، الکترولیت+ موسین) دارند ولی غدد زیرفکی و زیرزبان هم ترشحات سرروزی و هم موکوسی دارند. از میزان ترشح بزاق ۷۰ درصد مربوط به غده تحت فکی، ۲۰ درصد مربوط به غده پاروتید و ۵ درصد مربوط به غده های زیرزبانی می باشد مابقی توسط غدد فرعی ترشح می گردد. لیزوزیم و یون های تیوسیانات بزاق نقش باکتری کشی دارند. در بزاق لاکتوفرین نیز وجود دارد که موجب برداشت آهن از محیط دهان گشته و رشد باکتری ها متوقف می گردد. غدد بزاقی توسط سیگنال های پاراسمپاتیکی هسته های فوقانی و تحتانی تنه مغزی کنترل می شوند (اعصاب VII و IX) که در محل اتصال بصل النخاع و پل (Solitary) قرار دارند و به وسیله محرک های بویایی، چشایی و تلمسی از زبان و دهان و حلق تحریک می شوند همچنین سیگنال های عصبی از مرکز فوقانی سیستم عصبی به هسته های بزاقی می رسد و ترشح بزاق را تحریک و یا مهار می کند. گیرنده پاراسمپاتیکی در غده های بزاقی موسکارینی هستند و از طریق IP_3 و افزایش یون کلسیم عمل می کنند.



تحریک سمپاتیکی نیز به مقدار متوسط ترشح بزاق را افزایش می دهد، همچنین موجب رشد غدد بزاقی می گردد. گیرنده های سمپاتیکی در غده های بزاقی رسپتورهای β هستند که از طریق cAMP عمل می کنند.

1. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, 14th ed., 2021.
2. *Review of Medical Physiology ganong*, 26th ed., 2019.
3. *Berne & Levy physiology*, 7th ed., 2017.

۴- کتاب چکیده فیزیولوژی گایتون، ترجمه دکتر داود نورآبادی و همکاران- انتشارات چهر، ۱۴۰۰.

۵- کتاب برای کنکور فیزیولوژی، ترجمه و تألیف دکتر داود نورآبادی و همکاران، انتشارات خسروی، ۱۳۹۸.

۶- کتاب بانک سوالات فیزیولوژی آزمون لیسانس به پزشکی (سری سیناپس)، دکتر داود نورآبادی، انتشارات سیدا، ۱۴۰۰.

دکتر نورآبادی