

اولین ویرایش کتاب فیزیولوژی پزشکی در حدود ۶۵ سال پیش توسط آرتور گایتون به رشته تحریر درآمد. برخلاف سایر کتب مرجع پزشکی که اغلب ۲۰ نفر یا بیشتر نویسنده دارند، هشت ویرایش اول این کتاب تماماً به تنهایی توسط دکتر آرتور گایتون نوشته شده است. دکتر گایتون استعداد ویژه‌ای در ارائه ایده‌های پیچیده به شکلی ساده و جذاب داشته تا فهم فیزیولوژی را آسان، جذاب و قابل فهم نماید. او این کتاب را تنها برای کمک به دانشجویان برای یادگیری فیزیولوژی نگاشته بود و هدف دیگری جز این نداشت.

دکتر جان هال حدود ۳۰ سال رابطه تنگاتنگی با دکتر گایتون داشتند و افتخار داشتند که در ویرایش‌های نهم و دهم قسمت‌هایی از این کتاب را به رشته تحریر درآورند و مسئولیت تکمیل ویرایش‌های بعدی این کتاب را بر عهده گرفتند.

دکتر میشل هال در آماده‌سازی ویرایش ۱۴ این کتاب به ما ملحق شد. او پزشکی است که در کاردیولوژی و فیزیولوژی تخصص داشته و اطلاعات جدیدی را در این ویرایش فراهم نموده است و مثل ویرایش‌های قبلی، این موارد را با زبانی ساده و قابل فهم به دانشجویان ارائه می‌دهد تا آنها نیز با ساز و کار سلول‌های مختلف، بافت‌ها و اندام‌های بدن انسان که با هم کار می‌کنند تا زندگی را به ما هدیه بدهند، آشنا شوند.

این وظیفه بسیار حساس و در عین حال خوشایند است، زیرا اطلاعات ما در مورد فیزیولوژی که به سرعت رو به فزونی است، معماهای جدید عملکردهای بدن را می‌گشاید و همچنان به پیش می‌رود. پیشرفت‌های فیزیولوژی سلولی و مولکولی سبب گردیده است تا بسیاری از اصول و قواعد فیزیولوژی بجای اینکه صرفاً به شکل یکسری پدیده‌های بیولوژیک مجزا و غیرقابل توصیف ارائه شوند، در قالب علوم مولکولی و فیزیکی بیان گردند. همچنین وقایع مولکولی که در سلول‌های بدن اتفاق می‌افتند، تنها قسمتی از فیزیولوژی بدن انسان هستند. عملکرد آن بدن نیازمند سیستم‌های کنترل کننده پیچیده‌ای است که با همکاری یکدیگر، این وقایع مولکولی را با هم هماهنگ کرده و آنها را برای حفظ عملکرد سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌ها در زمان سلامت و بیماری کنترل نماید.

با این حال، کتاب فیزیولوژی پزشکی یک کتاب مرجع نیست که آخرین یافته‌های فیزیولوژیک در آن توضیح داده شده باشند، بلکه تنها برای استفاده دانشجویان نگاشته شده است. کتاب حاضر بر روی موضوعات اساسی فیزیولوژی که مورد نیاز دانشجویان پزشکی، دندانپزشکی، پرستاری و سایر رشته‌های علوم زیستی می‌باشد، تمرکز دارد. این کتاب همچنین می‌تواند برای پزشکان و دست‌اندرکاران علوم بهداشتی که نیازمند مروری بر اصول پایه‌ای جهت یادگیری پاتوفیزیولوژی بیماری‌های انسانی می‌باشند نیز مفید واقع شود. سعی ما بر این بوده است که سازمان‌بندی کتاب تغییری نکند تا کسانی که ویرایش‌های قبلی این کتاب را مطالعه نموده‌اند، به راحتی بتوانند از مطالب جدید آن استفاده نمایند و اطمینان حاصل شود که این کتاب به اندازه کافی قابل فهم باشد تا دانشجویان طی دوره‌های تخصصی خود همچنان از آن استفاده کنند.

امید است که این کتاب بتواند شکوه و عظمت بدن انسان و بسیاری از عملکردهای آن را به خوبی بیان نماید و دانشجویان را در طی دوره‌های تحصیلی آنها به مطالعه فیزیولوژی علاقه‌مند نماید. فیزیولوژی ارتباطی است میان علوم پایه و پزشکی. زیبایی فیزیولوژی در این است که مطالب جداگانه در مورد عملکرد سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌های بدن را با هم در آمیخته و به صورت یک واحد عملکردی در بدن انسان به تصویر می‌کشد. بدن انسان در حقیقت چیزی فراتر از مجموع اجزای آن می‌باشد و تداوم حیات به عملکرد همزمان و پابه‌پای تمامی این قسمت‌های جداگانه بستگی دارد نه به عملکرد هر یک از اجزای بدن به شکل مجزا از سایر قسمت‌ها.

حال این سؤال پیش می‌آید که چگونه این قسمت‌های جدا از یکدیگر با هم همکاری می‌کنند تا عملکرد کل بدن به صورت یک واحد کامل درآید؟ خوشبختانه بدن ما دارای شبکه‌های وسیعی از کنترل فیدبکی است که موجب تعادل عملکرد این اندام‌ها می‌شود و بدون این سیستم‌های کنترلی، ادامه حیات ممکن نمی‌باشد. فیزیولوژیست‌ها به این ثبات داخلی در بدن انسان که موجب تداوم حیات می‌شود، هومئوستاز می‌گویند. در هنگام بیماری، تعادل در بدن به هم می‌خورد و هومئوستاز مختل می‌گردد. حتی اگر شدت یک اختلال در بدن به بیش از حد خاصی برسد، کل بدن قادر به ادامه حیات نخواهد بود. یکی از اهداف این کتاب تأکید بر اثربخشی و زیبایی مکانیسم‌های

هومئوستازی بدن و همچنین توضیح عملکردهای غیرطبیعی آنها در بیماری‌های مختلف می‌باشد.

موضوع دیگر این است که لازم است تا حد امکان صریح باشیم. پیشنهادات و انتقادات بسیاری از طرف دانشجویان، فیزیولوژیست‌ها و پزشکان سرتاسر دنیا به ما ارسال شده است که تمامی آنها مورد بررسی قرار گرفته و در بازبینی کتاب مورد استفاده قرار گرفته‌اند. با این وجود، به علت احتمال وجود اشتباه در طی جمع‌بندی و مرتب‌سازی هزاران مطلب از داده‌های استفاده شده در کتاب، از تمامی خوانندگان درخواست می‌نمایم که اشکالات احتمالی کتاب را به ما گوشزد نمایند. فیزیولوژیست‌ها از اهمیت فیدبک در عملکرد بهینه بدن انسان به خوبی آگاهند، بنابراین وجود فیدبک جهت ارتقای هرچه بیشتر کتاب فیزیولوژی پزشکی نیز مهم می‌باشد. از تمامی کسانی که به ما یاری رسانده‌اند، صمیمانه قدردانی می‌نماییم. نظرات و پیشنهادات شما در ارتقای کتاب کمک کننده بوده است. در اینجا لازم است تا چندین مورد را درباره ویرایش چهاردهم این کتاب به اطلاع شما برسانم. با اینکه بسیاری از فصل‌ها مورد بازخوانی و تجدید نظر قرار گرفته و مطالب جدید فیزیولوژی و شکل‌های جدید برای توضیح این مطالب به آنها اضافه شده است، اما سعی ما بر این بوده که حجم کل کتاب تغییر چندانی پیدا نکند تا برای دانشجویان پزشکی و علوم زیستی قابل استفاده باشد. منابع جدیدی که در این کتاب مورد استفاده قرار گرفته‌اند، عمدتاً به خاطر اصول فیزیولوژیکی که در آنها ارائه شده است و همچنین به خاطر کیفیت منابع آنها و سهولت در دستیابی به آنها انتخاب شده‌اند. منابع جدید انتهایی هر فصل شامل مقالاتی می‌باشند که عمدتاً در مجلات علمی چند سال اخیر به چاپ رسیده‌اند و به رایگان در سایت PubMed به نشانی اینترنتی <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> قابل دسترس می‌باشند. استفاده از این منابع و همچنین رفرنس‌هایی که در آنها آمده است می‌تواند پوشش کاملی از کل حیطه فیزیولوژی را در اختیار دانشجویان قرار دهد.

تلاش‌ها جهت ارائه کتابی که تا حد ممکن خلاصه باشد، متأسفانه باعث شده که ضرورتاً بسیاری از اصول و قواعد فیزیولوژیک را ساده‌تر و خلاصه‌تر بیان نماییم. با این وجود، می‌توانید از منابع انتهایی فصل‌ها جهت یادگیری هر چه بیشتر مجادلات و سؤالات بی‌پاسخی که در طی مطالعه عملکردهای پیچیده بدن انسان در سلامت و بیماری با آنها روبرو می‌شوید، استفاده نمایید.

متن این کتاب در دو اندازه تهیه شده است. متن دارای اندازه بزرگتر مربوط به اطلاعات فیزیولوژیک بنیادین است که دانشجویان در طی تمامی فعالیت‌ها و مطالعات پزشکی خود به آنها نیاز خواهند داشت. مطالبی که با اندازه کوچکتر و با زمینه رنگی و در کادر ارائه شده‌اند، انواع مختلفی از مباحث را دربر می‌گیرند که عبارتند از: (۱) مطالب آناتومیک، بیوشیمیایی و سایر اطلاعاتی که ذکر خلاصه‌ای از آنها ضروری می‌باشد، اما دانشجویان آنها را با جزئیات بیشتری در سایر مباحث درسی خود فرا می‌گیرند، (۲) اطلاعات فیزیولوژیکی که در برخی حیطه‌های پزشکی بالینی از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند و (۳) اطلاعاتی که برای آن دسته از دانشجویان که به مطالعه عمیق‌تر مکانیسم‌های فیزیولوژیک اختصاصی علاقه‌مند، از ارزش بسزایی برخوردار است.

در ebook این کتاب لینک‌هایی وجود دارد که شامل انیمیشن‌های ویدئویی و سؤالات خودآزمایی هستند که قابل استفاده توسط کامپیوترها، گوشی‌های هوشمند و تبلت می‌باشند. به منظور خودآزمایی بیشتر خوانندگان می‌توانند از کتاب سؤالات فیزیولوژی گایتون و هال بهره‌مند شوند که حاوی بیش از هزار سؤال از کتاب اصلی می‌باشد. امیدواریم که این موارد در فهم اصول اساسی فیزیولوژی برای خوانندگان مفید واقع شود.

از کسانی که در آماده‌سازی این کتاب ما را همراهی کردند، سپاسگزاری می‌کنیم. این افراد شامل همکاران گروه فیزیولوژی و بیوفیزیک دانشگاه می‌سی‌سی‌پی هستند که شما می‌توانید با مراجعه به سایت <http://physiology.umc.edu/> از تحقیقات آنها مطلع شوید. همچنین به طور ویژه از استفان لوکاس برای کمک‌های بی‌دریغش و از جیمز پرکین برای طراحی‌های ارزشمندش تشکر می‌کنیم. علاوه بر این از الیس اوگرادی، جنیفر شرینز، گریس اوندرلایند، ربکا گراولیو و سایر همکاران الزویر نیز کمال قدردانی را داریم.

در آخر از تمام خوانندگان محترم که همیشه برای بهبود این کتاب به ما کمک می‌کنند نیز تشکر کرده و امیدواریم از مطالعه کتاب لذت برده و آن را بهتر از ویرایش قبلی بیابند.

جان. ای هال

میشل. ای هال

بنام خداوند جان آفرین حکیم سخن در زبان آفرین

اگر قرن بیستم شاهد پیشرفت‌های شگفت‌انگیز در فیزیک و شاخه‌های کاربردی وابسته به آن مانند تکنولوژی و انفورماتیک بود، امید می‌رود قرن بیست و یکم عصر شکوفایی علوم زیستی و یافتن سازوکارهای درمان بیماری‌های بی‌درمان کنونی باشد. پیدایش ویروس ناشناخته کورونا در ۲۰۱۹ و همه‌گیر شدن آن و خسارات بیشماری که به زندگی جهانیان وارد ساخت عجز جامعه جهانی دانشمندان را در برابر این ذره به ظاهر ناچیز نشان داد ولی نباید فراموش کرد که زیست‌شناسان سلولی و ملکولی با تحقیقات پرشتاب خود به سرعت ساختار و مکانیسم عمل آن را شناسایی کردند و امید می‌رود واکسن و داروهای لازم نیز به زودی ساخته شود. در حال حاضر اهمیت علوم پایه زیستی به خصوص در زمینه‌های «بیولوژی سلولی و ملکولی» بیش از پیش آشکار شده است و با نگاهی به کتب مرجع فیزیولوژی از حدود بیست سال پیش تاکنون می‌توان به حجم عظیم مطالب جدید و پیشرفت‌هایی که در شناخت فرایندهای زیستی و سازوکارهای ملکولی آنها فراهم آمده است پی برد.

این نگرش «سلولی و ملکولی» در آخرین ویراست کتاب فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال که همچنان به همت فیزیولوژی‌دانان برجسته هر چند سال یک بار ویرایش و به روز می‌شود و انتشار می‌یابد کاملاً نمایان است. کتاب حاضر شامل تقریباً همه مباحث اصلی فیزیولوژی است و مترجمان آن خود از فیزیولوژی‌دانان با سابقه دیرینه در ترجمه متون علوم زیستی می‌باشند.

توفیق همکاران و مدیران سخت‌کوش انتشارات اندیشه رفیع را در ادامه خدمات فرهنگی خود از خداوند متعال مسألت دارم.

سید علی حائری روحانی

استاد فیزیولوژی دانشگاه تهران

تابستان ۱۳۹۹

بنام خدا

کتاب فیزیولوژی گایتون یکی از معدود کتب فیزیولوژی است که در عین سادگی مطالب، حاوی نکات بسیار مهم و روزمره در مورد فیزیولوژی پزشکی است. این کتاب هر پنج سال یک بار تجدید چاپ می‌شود و هر بار، مطالب جدید و کشفیات تازه در زمینه‌های مختلف فیزیولوژی انسانی و پاتوفیزیولوژی به آن افزوده می‌گردد.

سه ویرایش قبلی کتاب که در سال‌های ۲۰۰۶، ۲۰۱۱ و ۲۰۲۱ توسط اینجانبان ترجمه و ویرایش گردیده بود، خوشبختانه مورد استقبال اساتید و دانشجویان رشته‌های مختلف علوم پزشکی قرار گرفت و این امر ما را بر آن داشت تا ویرایش سال ۲۰۲۱ را نیز آماده کرده و در اختیار دانشجویان و اساتید محترم قرار دهیم؛ باشد که قدمی هر چند کوچک در راه ارتقای دانش فیزیولوژی و علوم پزشکی برداشته باشیم. متأسفانه در این ویرایش دوست عزیز و مترجم توانا جناب آقای دکتر کامران قاسمی را از دست دادیم که در اینجا یادشان را گرامی می‌داریم.

مطالعه این کتاب برای دانشجویان رشته‌های مختلف اعم از فیزیولوژی، پزشکی، داروسازی و رشته‌هایی مثل تغذیه، دندان‌پزشکی، پزشکی مولکولی، بیوشیمی و همچنین برای دانشجویانی که به قسمت‌ها و یا بخش‌هایی خاص از آن نیاز دارند، توصیه می‌شود. در ترجمه و ویرایش این کتاب نیز همچون سه ویرایش قبلی از نظر استاد مسلم، معلم بی‌نظیر و دانشمند گرانقدر، جناب پروفیسور دکتر علی حائری روحانی بسیار بهره‌مند شدیم که در اینجا لازم می‌دانیم، صمیمانه از این استاد عزیز تشکر و قدردانی نماییم. در آخر از زحمات همکاران در انتشارات اندیشه رفیع نیز کمال قدردانی و تشکر را داریم که زحمت چاپ و نشر این اثر را پذیرا شدند.

از اساتید، دانشجویان و سروران گرامی تقاضا داریم هرگونه نظر انتقادی و اصلاحی خود را به وسیله پست الکترونیکی زیر با ما در میان بگذارند و در اعتلای هرچه بیشتر این اثر به ما کمک نمایند.

با تشکر

مترجمین

فهرست مطالب

بخش ۱ - مقدمه‌ای بر فیزیولوژی سلول و فیزیولوژی عمومی

فصل ۱ - سازمان‌بندی عملکردی بدن انسان و کنترل «محیط داخلی»	۲
سلول‌ها به عنوان واحدهای زنده بدن	۲
مایع خارج سلولی - محیط داخلی	۳
هومئوستاز - حفظ محیط داخلی نسبتاً پایدار	۳
دستگاه‌های کنترلی بدن	۷
خلاصه - خودکاری بدن	۱۲

فصل ۲ - سلول و عملکرد آن	۱۳
سازمان‌بندی سلول	۱۳
ساختار سلول	۱۴
مقایسه سلول جانوری با اشکال پیش سلولی حیات	۲۳
دستگاه‌های عملکردی سلول	۲۴
حرکت سلول‌ها	۳۱

فصل ۳ - کنترل ژنتیکی سنتز پروتئین، عملکرد و تولیدمثل سلولی	۳۵
ژن‌ها در هسته سلول سنتز پروتئین را کنترل می‌کنند	۳۵
رمز DNA در هسته سلول به رمز RNA در سیتوپلاسم سلول منتقل می‌شود - روند رونویسی	۳۸
تشکیل پروتئین روی ریبوزوم‌ها - روند ترجمه	۴۳
سنتز سایر مواد در سلول	۴۶
کنترل عملکرد ژن و فعالیت بیوشیمیایی در سلول‌ها	۴۶
دستگاه ژنتیکی، تکثیر سلولی را هم کنترل می‌کند	۴۹
تمایز سلولی	۵۵
آپوپتوز - مرگ برنامه‌ریزی شده سلول	۵۵
سرطان	۵۶

بخش ۲ - فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

فصل ۴ - انتقال مواد از غشای سلولی	۶۰
غشای سلول دو لایه لیپیدی به همراه پروتئین‌های ناقل در غشای سلول است	۶۰
انتشار	۶۱

"انتقال فعال" مواد از غشا	۷۰
---------------------------	----

فصل ۵ - پتانسیل‌های غشاء و پتانسیل‌های عمل	۷۵
فیزیک پایه پتانسیل‌های غشایی	۷۵
پتانسیل استراحت غشای اعصاب	۷۸
پتانسیل عمل عصب	۸۱
انتشار پتانسیل عمل	۸۶
برقراری مجدد شیب غلظت یون‌های سدیم و پتاسیم پس از پتانسیل عمل - اهمیت متابولیسم انرژی	۸۷
وجود کفه در برخی از پتانسیل‌های عمل	۸۸
ریتمیسته برخی از بافت‌های تحریک‌پذیر - تخلیه مکرر	۸۸
مشخصات خاص هدایت پیام در تنه‌های عصبی	۹۰
تحریک - روند ایجاد پتانسیل عمل	۹۱

فصل ۶ - انقباض عضله اسکلتی	۹۴
آناتومی فیزیولوژیک عضله اسکلتی	۹۴
مکانیسم عمومی انقباض عضله	۹۷
مکانیسم مولکولی انقباض عضله	۹۸
خصوصیات انرژی انقباض عضله	۱۰۳
ویژگی‌های انقباض عضله کامل	۱۰۴

فصل ۷ - تحریک عضله اسکلتی: هدایت عصبی - عضلانی و مزدوج شدن تحریک - انقباض	۱۱۳
پیوستگاه عصبی - عضلانی و هدایت جریان‌ها از انتهای عصب به فیبرهای عضله اسکلتی	۱۱۳
پتانسیل عمل عضله	۱۱۹
مزدوج شدن تحریک - انقباض	۱۱۹

فصل ۸ - تحریک و انقباض عضله صاف	۱۲۴
انقباض عضله صاف	۱۲۴
تنظیم میزان انقباض از طریق یون‌های کلسیم	۱۲۷
کنترل عصبی و هورمونی انقباض عضله صاف	۱۳۰

فصل ۹ - عضله قلب؛ قلب به عنوان یک پمپ و عملکرد دریاچه‌های قلب	۱۳۸
فیزیولوژی عضله قلب	۱۳۸
چرخه قلبی	۱۴۴
تنظیم عملکرد پمپی قلب	۱۵۲

فصل ۱۰ - تحریک ریتمیک قلب	۱۵۶
دستگاه تخصصی تحریک و هدایت در قلب	۱۵۶
کنترل تحریک و هدایت در قلب	۱۶۱

فصل ۱۱ - الکتروکاردیوگرام طبیعی	۱۶۴
خصوصیات الکتروکاردیوگرام طبیعی	۱۶۴
عبور جریان از اطراف قلب در طول چرخه قلبی	۱۶۷
اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافی	۱۶۸

فصل ۱۲ - تفسیر الکتروکاردیوگرافیک اختلالات عضله قلب و جریان خون عروق کرونر: تحلیل بُرداری	۱۷۴
اصول تحلیل بُرداری الکتروکاردیوگرام	۱۷۴
تحلیل بُرداری الکتروکاردیوگرام طبیعی	۱۷۷
محور الکتریکی میانگین QRS بطنی و اهمیت آن	۱۸۱
شرایطی که منجر به ولتاژهای غیرطبیعی در کمپلکس QRS می‌شوند	۱۸۴
اشکال طولانی و غیرعادی کمپلکس QRS	۱۸۵
جریان ضایعه	۱۸۶
اختلالات موج T	۱۹۱

فصل ۱۳ - آریتمی‌های قلبی و تفسیر الکتروکاردیوگرافیک آنها	۱۹۳
ریتم‌های غیرطبیعی سینوسی	۱۹۳
بلوک قلبی در طول مسیرهای هدایتی درون قلب	۱۹۴
انقباضات زودرس	۱۹۷
تاکیکاردی حمله‌ای	۲۰۰
فیبریلاسیون بطنی	۲۰۲
فیبریلاسیون دهلیزی	۲۰۶
فلوتر دهلیزی	۲۰۷
ایست قلبی	۲۰۷

فصل ۱۴ - مروری بر گردش خون؛ بیوفیزیک فشار، جریان و مقاومت	۲۱۰
خصوصیات فیزیکی سیستم گردش خون	۲۱۰
تئوری پایه‌ای عملکرد سیستم گردش خون	۲۱۳
روابط مابین فشار، جریان و مقاومت	۲۱۳

فصل ۱۵ - اتساع‌پذیری عروقی و عملکردهای سیستم شریانی و وریدی	۲۲۵
اتساع‌پذیری عروقی	۲۲۵
ضربان فشار شریانی	۲۲۷
وریدها و عملکرد آنها	۲۳۲

فصل ۱۶ - گردش خون در عروق کوچک و سیستم لنفاوی: تبادل مایعات مویرگی، مایع بینابینی و جریان لنف	۲۳۸
ساختار گردش خون در عروق کوچک و سیستم مویرگی	۲۳۸
جریان خون در مویرگ‌ها - وازوموشن	۲۴۰
تبادل آب، مواد تغذیه‌ای و سایر مواد بین خون و مایع بینابینی	۲۴۱
فضای میان‌بافتی و مایع بینابینی	۲۴۲
فیلتراسیون مایع از مویرگ‌ها	۲۴۳
سیستم لنفاوی	۲۴۹

فصل ۱۷ - تنظیم هومورال و موضعی جریان خون توسط بافت‌ها	۲۵۴
تنظیم موضعی جریان خون در پاسخ به نیازهای بافت	۲۵۴
مکانیسم‌های کنترل جریان خون	۲۵۵
تنظیم هومورال گردش خون	۲۶۷

فصل ۱۸ - تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی	۲۷۰
تنظیم عصبی گردش خون	۲۷۰
ویژگی‌های خاص تنظیم عصبی فشار شریانی	۲۸۳

فصل ۱۹ - نقش کلیه‌ها در تنظیم بلندمدت فشار شریانی و هیپرتانسیون: دستگاه منسجم کنترل فشار شریانی	۲۸۵
دستگاه کلیوی - مایعات بدن جهت کنترل فشار شریانی	۲۸۵
سیستم رنین - آنژیوتانسین: نقش آن در کنترل فشار شریانی	۲۹۴
خلاصه دستگاه منسجم و چند منظوره تنظیم فشار	

۳۷۷	فیزیولوژی درمان شوک
۳۷۸	ایست گردش خون

بخش ۵ - کلیه‌ها و مایعات بدن ۳۸۱

۳۸۲	فصل ۲۵ - بخش‌های مایع بدن: مایعات خارج سلولی و داخل سلولی؛ مایع میان بافتی و ادم
۳۸۲	دریافت و دفع مایع در شرایط پایدار با هم در تعادل هستند
۳۸۳	بخش‌های مایعات بدن
۳۸۵	اجزای مایعات خارج سلولی و داخل سلولی
۳۸۷	سنجش حجم مایع در بخش‌های مختلف مایعات بدن - اصل رقیق‌شدن معرف
۳۸۹	تنظیم تبادل مایع و تعادل‌های اسمزی بین مایعات داخل و خارج سلولی
۳۹۱	حجم و اسمولالیت مایعات داخل و خارج سلولی در حالات غیرطبیعی
۳۹۴	گلوکز و سایر محلول‌هایی که مصرف تغذیه‌ای دارند
۳۹۴	اختلالات بالینی تنظیم حجم مایعات: هیپوناترمی و هیپرناترمی
۳۹۷	ادم: مایع اضافی در بافت‌ها
۴۰۲	مایعات فضاها و بالقوه بدن

۴۰۴	فصل ۲۶ - دستگاه ادراری: آناتومی عملکردی و نحوه تشکیل ادرار در کلیه‌ها
۴۰۴	وظایف چندگانه کلیه‌ها
۴۰۶	آناتومی فیزیولوژیک کلیه‌ها
۴۰۹	دفع ادرار
۴۱۴	تشکیل ادرار، حاصل فیلتراسیون گلومرولی، بازجذب توبولی و ترشح توبولی است

۴۱۷	فصل ۲۷ - فیلتراسیون گلومرولی، جریان خون کلیوی و کنترل آنها
۴۱۷	فیلتراسیون گلومرولی - نخستین گام در تشکیل ادرار
۴۲۰	عوامل تعیین‌کننده GFR
۴۲۳	جریان خون کلیه
۴۲۵	کنترل فیزیولوژیک فیلتراسیون گلومرولی و جریان خون کلیه
۴۲۷	خودتنظیمی GFR و جریان خون کلیه

۴۳۳	فصل ۲۸ - بازجذب و ترشح توبولی
۴۳۳	بازجذب توبولی به صورت انتخابی و در مقیاس بزرگ انجام می‌شود

۳۰۵	شریانی
-----	--------

فصل ۲۰ - برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آنها ۳۰۷

۳۰۷	مقادیر طبیعی برون‌ده قلبی طی استراحت و فعالیت
۳۰۷	کنترل برون‌ده قلبی توسط بازگشت وریدی - نقش مکانیسم فرانک - استارلینگ قلب
۳۲۲	روش‌های اندازه‌گیری برون‌ده قلبی

فصل ۲۱ - جریان خون عضلات و برون‌ده قلبی هنگام فعالیت؛ گردش خون کرونری و بیماری ايسکميک قلب ۳۲۵

۳۲۵	جریان خون عضلات اسکلتی و تنظیم آن هنگام فعالیت
۳۲۹	گردش خون کرونری

فصل ۲۲ - نارسایی قلب ۳۴۰

۳۴۰	دینامیک گردش خون در نارسایی قلب
۳۴۵	نارسایی یک‌طرفه قلب چپ
۳۴۵	نارسایی قلب با برون‌ده کم - شوک کاردیوژنیک
۳۴۶	ادم در بیماران مبتلا به نارسایی قلب
۳۴۹	ذخیره قلبی
۳۵۰	روش نموداری و کمیتی برای تحلیل نارسایی قلب
۳۵۲	نارسایی قلبی با نقص عملکرد دیاستولی و کسر تخلیه طبیعی
۳۵۳	نارسایی قلب با برون‌ده زیاد

فصل ۲۳ - دریچه‌های قلبی و صداها؛ دینامیک ضایعات دریچه‌ای و مادرزادی قلب ۳۵۵

۳۵۵	صداها و قلبی
۳۶۰	دینامیک غیرطبیعی گردش خون در بیماری‌های دریچه‌ای قلب
۳۶۲	دینامیک غیرطبیعی گردش خون در بیماری‌های مادرزادی قلب
۳۶۶	استفاده از گردش خون خارج بدنی طی جراحی قلب
۳۶۶	هیپرتروفی قلب در بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی قلب

فصل ۲۴ - شوک گردش خون و درمان آن ۳۶۷

۳۶۷	علل فیزیولوژیک شوک
۳۶۸	شوکی ناشی از هیپوولمی - شوک هموراژیک
۳۷۵	شوکی عصبی - افزایش ظرفیت عروق
۳۷۶	شوکی آنافیلاکتیک و شوکی هیستامینی
۳۷۶	شوکی عفونی

۵۱۲	مکانیسم‌های دفاعی در برابر تغییرات غلظت یون
۵۱۲	هیدروژن: بافرها، ریه‌ها و کلیه‌ها
۵۱۲	بافرسازی یون‌های هیدروژن در مایعات بدن
۵۱۲	دستگاه بافری بیکربنات
۵۱۵	دستگاه بافری فسفات
۵۱۶	پروتئین‌ها: بافرهای مهم داخل سلولی
۵۱۷	تنظیم تنفسی تعادل اسید - باز
۵۱۹	تنظیم کلیوی تعادل اسید - باز
۵۲۰	ترشح یون‌های هیدروژن و باز جذب یون‌های بیکربنات به وسیله توبول‌های کلیوی
۵۲۰	ترکیب یون هیدروژن اضافی با بافرهای فسفات و آمونیاک در توبول - مکانیسمی برای تولید بیکربنات جدید
۵۲۵	ارزیابی کمی دفع کلیوی اسید و باز
۵۲۵	تنظیم ترشح یون هیدروژن در توبول‌های کلیه
۵۲۷	اصلاح کلیوی اسیدوز - افزایش دفع یون هیدروژن و افزودن بر یون بیکربنات مایع خارج سلولی
۵۲۸	اصلاح کلیوی آلكالوز - کاهش ترشح توبولی یون هیدروژن و افزایش دفع یون بیکربنات

۵۳۵	فصل ۳۲ - دیورتیک‌ها و بیماری‌های کلیوی
۵۳۵	دیورتیک‌ها و مکانیسم عملکرد آنها
۵۳۸	بیماری‌های کلیوی
۵۳۸	آسیب حاد کلیه (AKI)
۵۴۱	بیماری مزمن کلیه اغلب با کاهش غیرقابل بازگشت تعداد نفرون‌های فعال همراه است

بخش ۶ - سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

۵۵۵	فصل ۳۳ - گلبول‌های قرمز خون، کم خونی و پلی‌سیتمی
۵۵۶	گلبول‌های قرمز خون (اریتروسیت‌ها)
۵۶۵	آنمی‌ها (کم‌خونی‌ها)
۵۶۷	پلی‌سیتمی

۵۶۸	فصل ۳۴ - مقاومت بدن در برابر عفونت: (۱) لکوسیت‌ها، گرانولوسیت‌ها، سیستم مونوسیت - ماکروفاژ و التهاب
۵۶۸	لکوسیت‌ها (گلبول‌های سفید خون)
۵۷۱	نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها در برابر عفونت‌ها دفاع می‌کنند
۵۷۳	دستگاه مونوسیت - ماکروفاژ (دستگاه رتی‌کولواندوتلیال)

۴۳۴	مکانیسم‌های فعال و غیرفعال باز جذب توبولی
۴۴۱	باز جذب و ترشح در قسمت‌های مختلف نفرون
۴۴۹	تنظیم باز جذب توبولی
۴۵۷	استفاده از روش‌های کلیرانس برای ارزیابی عملکرد کلیه
۴۶۲	فصل ۲۹ - تغلیظ و رقیق‌سازی ادرار: تنظیم اسمولاریته و غلظت سدیم مایع خارج سلولی
۴۶۲	کلیه‌ها با تشکیل ادرار رقیق، آب اضافی را دفع می‌کنند
۴۶۴	کلیه‌ها با دفع ادرار غلیظ، آب را در بدن حفظ می‌کنند
۴۶۶	مکانیسم جریان معکوس افزایشنده باعث می‌شود مایع میان‌بافتی کلیه هیپراسموتیک شود
۴۶۶	خصوصیات ویژه قوس هنله که باعث می‌شوند مواد محلول در قسمت مرکزی کلیه به دام بیفتند
۴۷۶	تنظیم اسمولاریته مایع خارج سلولی و غلظت سدیم
۴۷۶	سیستم فیدبکی ADH - گیرنده اسمزی
۴۷۹	نقش تشنگی در تنظیم اسمولاریته مایع خارج سلولی و غلظت سدیم

۴۸۵	فصل ۳۰ - تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم؛ همکاری مکانیسم‌های کلیوی برای کنترل حجم خون و مایع خارج سلولی
۴۸۵	تنظیم دفع پتاسیم و غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی
۴۹۴	تنظیم دفع کلیوی کلسیم و غلظت یون کلسیم خارج سلولی
۴۹۷	تنظیم دفع کلیوی فسفات
۴۹۷	تنظیم دفع کلیوی منیزیم و غلظت یون منیزیم خارج سلولی
۴۹۸	همکاری مکانیسم‌های کلیوی برای تنظیم مایع خارج سلولی
۵۰۰	اهمیت ناتریورز و دیورز فشاری در حفظ تعادل سدیم و مایعات بدن
۵۰۲	توزیع مایع خارج سلولی بین فضاها و میان بافتی و دستگاه عروقی
۵۰۳	عوامل عصبی و هورمونی، کارایی تنظیم فیدبکی سیستم کلیوی - مایعات بدنی را افزایش می‌دهند
۵۰۷	پاسخ‌های منسجم به تغییرات دریافت سدیم
۵۰۸	شرایطی که باعث می‌شوند حجم خون و حجم مایع خارج سلولی به مقدار زیاد افزایش یابند
۵۰۸	وضعیت‌هایی که بدون تغییر دادن حجم خون باعث افزایش زیاد حجم مایع خارج سلولی می‌شوند

۵۱۰	فصل ۳۱ - تنظیم تعادل اسید و باز
۵۱۰	غلظت یون هیدروژن به دقت تنظیم می‌شود
۵۱۰	اسیدها و بازها - تعریف‌ها و مفاهیم آنها

۶۴۶	دینامیک مویرگ‌های ریه
۶۴۸	مایعات درون حفره جنب

فصل ۴۰ - اصول تبادل گاز؛ انتشار اکسیژن و دی‌اکسیدکربن از غشای تنفسی

۶۵۰	تفاوت میان ترکیب هوای آلوئولی و هوای جو
۶۵۳	انتشار گاز از غشای تنفسی

فصل ۴۱ - انتقال اکسیژن و دی‌اکسیدکربن در خون و مایعات بافتی

۶۶۳	انتقال اکسیژن از ریه‌ها به بافت‌های بدن
۶۷۳	انتقال دی‌اکسیدکربن در خون
۶۷۵	نسبت تبادل تنفسی

فصل ۴۲ - تنظیم تنفس

۶۷۷	مرکز تنفسی
۶۷۹	کنترل شیمیایی تنفس
۶۸۱	دستگاه گیرنده‌های شیمیایی محیطی - نقش اکسیژن در کنترل تنفس
۶۸۵	تنظیم تنفس هنگام فعالیت

فصل ۴۳ - نارسایی تنفسی - پاتوفیزیولوژی، تشخیص و اکسیژن‌درمانی

۶۹۱	روش‌های مفید جهت بررسی ناهنجاری‌های تنفسی
۶۹۴	پاتوفیزیولوژی ناهنجاری‌های ریوی اختصاصی
۶۹۸	هیپوکسی و اکسیژن درمانی
۷۰۰	هیپرکاپنه - دی‌اکسید کربن اضافی در مایعات بدن
۷۰۱	تنفس مصنوعی

بخش ۸ - فیزیولوژی هوانوردی، فضا و غواصی در اعماق دریا

فصل ۴۴ - فیزیولوژی هوانوردی، ارتفاعات و فضا

۷۰۴	اثرات فشار پایین اکسیژن بر بدن
-----	--------------------------------

فصل ۴۵ - فیزیولوژی غواصی در اعماق دریا و شرایط پر فشار دیگر

۷۱۵	اثر فشارهای سهمی بالای گازها روی بدن
۷۲۱	غواصی اسکوبا (دستگاه تنفس زیرآبی مستقل)

واژه‌یاب

۵۷۵	التهاب؛ نقش نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها
۵۷۸	اُوزینوفیل‌ها
۵۷۹	بازوفیل‌ها
۵۷۹	لکوپنی
۵۷۹	لوکمی

فصل ۳۵ - مقاومت بدن نسبت به عفونت؛ (۲) ایمنی و آلرژی

۵۸۱	ایمنی اکتسابی یا سازشی
۵۹۵	آلرژی و افزایش حساسیت

فصل ۳۶ - گروه‌های خونی؛ انتقال خون؛ پیوند بافت و عضو

۵۹۷	خاصیت آنتی‌ژنی باعث واکنش‌های ایمنی خون می‌شود
۵۹۷	گروه‌های خونی O-A-B
۶۰۰	گروه خونی Rh
۶۰۲	واکنش انتقال خون ناشی از ناسازگاری گروه خونی
۶۰۳	پیوند اعضاء و بافت‌ها

فصل ۳۷ - هموستاز و انعقاد خون

۶۰۵	وقایعی که طی فرآیند هموستاز رخ می‌دهند
۶۰۸	مکانیسم‌های انعقاد خون
۶۱۵	حالاتی که باعث خونریزی بیش از حد در انسان می‌شوند
۶۱۷	وضعیت‌های ترومبوآمبولیک در انسان
۶۱۸	داروهای ضدانعقاد برای مصرف بالینی
۶۱۹	آزمون‌های انعقاد خون

بخش ۷ - تنفس

فصل ۳۸ - تهویه ریوی

۶۲۴	مکانیک تهویه ریوی
۶۲۹	حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی
۶۳۲	تهویه آلوئولی

فصل ۳۹ - گردش خون ریوی، ادم ریوی، مایع جنب

۶۴۰	آناتومی فیزیولوژیک دستگاه گردش خون ریوی
۶۴۱	فشارهای دستگاه ریوی
۶۴۲	حجم خون ریه‌ها
۶۴۲	جریان خون در ریه‌ها و توزیع آن
۶۴۳	اثر اختلاف فشار هیدروستاتیک بر ریه‌ها و جریان خون ناحیه‌ای ریه

برای مثال، در همه سلول‌ها، اکسیژن با کربوهیدرات، چربی و پروتئین واکنش می‌دهد و انرژی لازم برای اعمال سلول را تأمین می‌کند. به علاوه، مکانیسم‌های شیمیایی عمومی برای تبدیل مواد غذایی به انرژی به صورت پایه‌ای در تمام سلول‌ها یکسان است و نیز تمام سلول‌ها فرآورده‌های نهایی واکنش‌های شیمیایی خود را به مایعات پیرامون خود می‌ریزند.

همچنین، تقریباً تمام سلول‌ها توانایی تولید سلول‌های دیگر از نوع خود را دارند. هنگامی که سلول‌های یک نوع خاص بنا به هر علتی تخریب می‌شوند، سلول‌های باقی‌مانده از آن نوع معمولاً تا جایگزینی کامل، سلول جدید می‌سازند.

میکروارگانیسم‌های موجود در بدن از تعداد سلول‌های انسان بیشتر است.

علاوه بر سلول‌های انسانی، تریلیون‌ها میکروب در داخل بدن، روی پوست، داخل دهان، روده و بینی زندگی می‌کنند. به عنوان مثال لوله گوارش حاوی یک جمعیت پیچیده و پویا از ۴۰۰ تا ۱۰۰۰ گونه از میکروارگانیسم‌ها هست که تعدادشان از سلول‌های انسانی بیشتر است. اجتماعات میکروارگانیسمی که در داخل بدن ساکن هستند و اغلب **میکروبیوتا** نامیده می‌شوند، می‌توانند سبب بیماری شوند اما در اغلب مواقع، آنها همسو با میزبان انسانی خود بوده و اعمال حیاتی که برای زندگی میزبان حیاتی است را فراهم می‌کنند. اگرچه اهمیت میکروبیوتای روده در هضم مواد غذایی به طور گسترده شناسایی شده است، سایر نقش‌های آنها در تغذیه، ایمنی و مابقی موارد اخیراً مورد بررسی و کنکاش قرار گرفته و حوزه وسیعی از تحقیقات زیست پزشکی را به خود اختصاص داده است.

مایع خارج سلولی - محیط داخلی

حدود ۷۰-۵۰ درصد بدن انسان از مایعی تشکیل شده است که عموماً شامل محلول آبی، یون‌ها و دیگر مواد می‌باشد. اگرچه بیشتر این مایع درون سلول‌هاست و **مایع داخل سلولی** نام دارد، ولی یک سوم آن در فضای خارج سلول‌هاست و **مایع خارج سلولی** نامیده می‌شود. این مایع خارج سلولی در حالت حرکت دائمی در سراسر بدن است. مایع خارج سلولی در گردش خون به سرعت جابجا می‌شود و سپس از

طریق انتشار از جدار مویرگ‌ها، بین خون و مایعات بافتی پخش می‌شود.

در مایع خارج سلولی، یون‌ها و مواد غذایی مورد نیاز سلول‌ها برای بقای حیات سلول وجود دارد. بنابراین، تمام سلول‌ها در یک محیط ضرورتاً یکسان، یعنی مایع خارج سلولی زندگی می‌کنند. به این دلیل، مایع خارج سلولی **محیط داخلی** بدن یا milieu intérieur نیز نامیده می‌شود. این اصطلاح بیش از صد سال پیش توسط فیزیولوژیست بزرگ فرانسوی قرن نوزدهم، **کلود برنارد** (۱۸۷۸-۱۸۱۳) به کار برده شد.

تا زمانی که غلظت مناسب اکسیژن، گلوکز، یون‌های مختلف، اسیدهای آمینه، مواد چرب و سایر مواد در این محیط داخلی فراهم باشد، سلول‌ها قادر به زندگی، رشد و انجام اعمال خاص خود هستند.

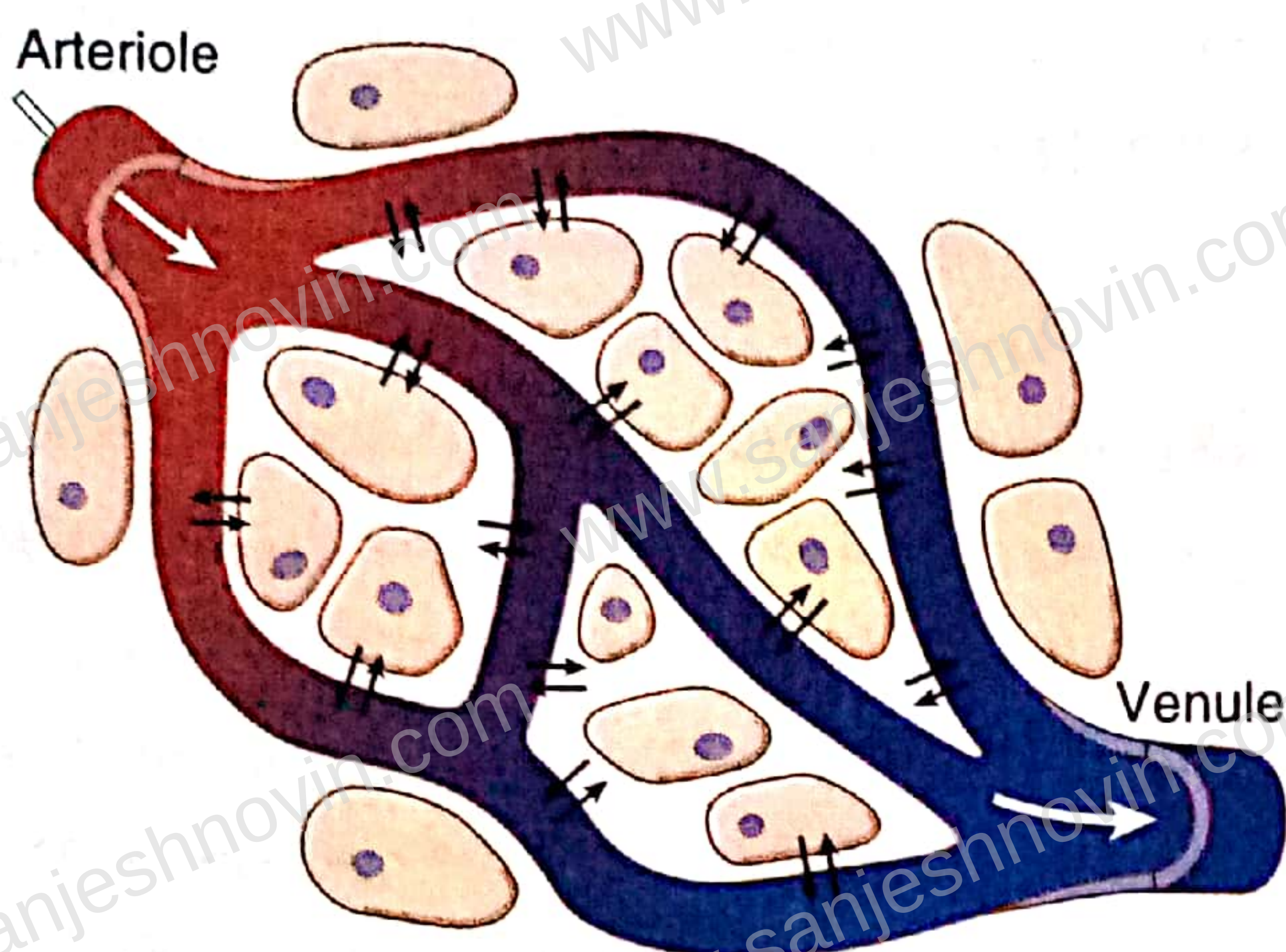
تفاوت‌های بین مایعات خارج سلولی و داخل سلولی.

مایع خارج سلولی حاوی مقدار زیادی یون‌های سدیم، کلر و بیکربنات به همراه مواد غذایی سلول‌ها، همچون اکسیژن، گلوکز، اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه می‌باشد. این مایع همچنین شامل دی‌اکسید کربن نیز هست که از سلول‌ها به ریه منتقل می‌شود تا دفع گردد. سایر فرآورده‌های سلولی که از طریق کلیه دفع می‌شوند نیز در این مایع وجود دارد.

مایع داخل سلولی حاوی مقادیر بسیار زیادی از یون‌های پتاسیم، منیزیم و فسفات به جای یون‌های سدیم و کلر است که در مایع خارج سلولی یافت می‌شوند. مکانیسم خاص انتقال یون‌ها از غشای سلول موجب حفظ تفاوت غلظت بین مایعات داخل سلولی و خارج سلولی می‌شود. روند انتقال در **فصل ۴** بحث خواهد شد.

هومئوستاز - حفظ محیط داخلی نسبتاً پایدار

کلمه **هومئوستاز** در سال ۱۹۲۹ توسط فیزیولوژیست آمریکایی، والتر کانن (Walter Cannon) (۱۹۴۵-۱۸۷۱) جهت توصیف **حفظ شرایط پایدار و ثابت در محیط داخلی** ابداع گردید. اصولاً همه اعضا و بافت‌های بدن اعمالی انجام می‌دهند که به حفظ این شرایط ثابت کمک می‌کند. برای مثال، ریه‌ها اکسیژن مایع خارج سلولی را تأمین



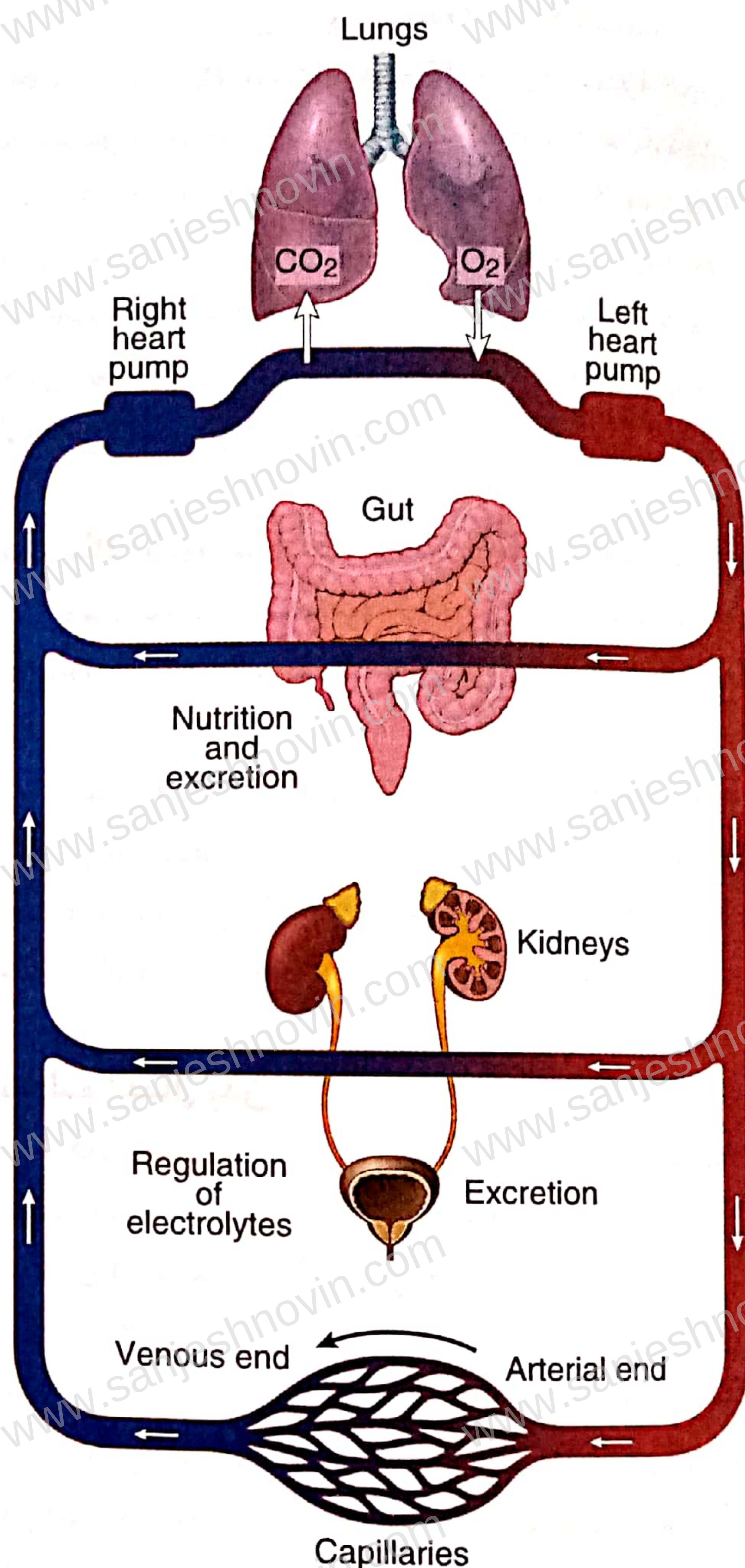
شکل ۱-۲. انتشار مایعات و مواد محلول از طریق دیواره مویرگ‌ها و فضای بین سلولی.

این روند انتشار ناشی از انرژی جنبشی مولکول‌های پلاسما و مایع میان بافتی است. مولکول‌های مایع و مولکول‌های محلول در آن پیوسته در خود مایع و منافذ و فضاهای بافتی در تمام جهات رفت و آمد می‌کنند. ندرتاً امکان دارد فاصله یک سلول با مویرگ، بیش از ۵۰ میکرون باشد، که انتشار تقریباً کلیه مواد از مویرگ به سلول را در چند ثانیه امکان‌پذیر می‌سازد. پس مایع خارج سلولی همه جای بدن (هم در پلاسما و هم در مایع فضای میان بافتی) دائماً با هم مخلوط می‌شوند و بنابراین ترکیب مایع خارج سلولی در تمام بدن اغلب کاملاً یکنواخت می‌ماند.

منشأ مواد غذایی مایع خارج سلولی

دستگاه تنفس. شکل ۱-۱ نشان می‌دهد که هر بار که خون در بدن جریان می‌یابد، از ریه‌ها نیز می‌گذرد. خون در آلوئول‌ها / کسیرن مورد نیاز سلول‌ها را جذب می‌کند. غشای بین آلوئول‌ها و مجرای مویرگ‌های ریه یا غشای آلوئولی، تنها ۰/۴ تا ۲ میکرومتر ضخامت دارد و اکسیژن با حرکت مولکولی از غشاء به درون خون منتشر می‌شود، همان‌طور که آب و یون‌ها از دیواره مویرگ‌های بافتی منتشر می‌شوند.

دستگاه گوارش. قسمت زیاد خونی که توسط قلب پمپ می‌شود، از دیواره‌های دستگاه گوارشی عبور می‌کند. در اینجا مواد غذایی مختلف که به شکل محلول هستند، شامل



شکل ۱-۱. ساختار کلی دستگاه گردش خون.

بین سلولی را پر می‌کند، تبادل صورت می‌گیرد و مایع خارج سلولی مرتباً تغییر می‌کند. این روند در **شکل ۱-۲** نشان داده شده است. دیواره‌های مویرگ‌ها برای بیشتر مولکول‌های پلاسمای خون به استثناء مولکول‌های پروتئینی بزرگ پلاسما نفوذپذیر هستند. بنابراین، میزان زیادی از مایع و مواد محلول در آن در هر دو جهت بین خون و فضاهای بافتی می‌تواند منتشر شود که با پیکان در **شکل ۱-۲** نشان داده شده است.

جدول ۱-۱. مواد محلول مهم در مایع خارج سلولی و مشخصه فیزیکی آنها

مقدار طبیعی	محدوده طبیعی	محدوده تقریبی واحد غیرمرگبار	واحد
اکسیژن (وریدی)	۴۰	۲۵-۴۰	۱۰-۱۰۰۰ میلی‌متر جیوه
دی‌اکسید کربن (وریدی)	۴۵	۴۱-۵۱	۵-۸۰ میلی‌متر جیوه
یون سدیم	۱۴۲	۱۳۵-۱۴۵	۱۱۵-۱۷۵ میلی‌مول در لیتر
یون پتاسیم	۴/۲	۳/۵-۵/۳	۱/۵-۹ میلی‌مول در لیتر
یون کلسیم	۱/۲	۱-۱/۴	۰/۵-۲ میلی‌مول در لیتر
یون کلر	۱۰۶	۹۸-۱۰۸	۷۰-۱۳۰ میلی‌مول در لیتر
یون بی‌کربنات	۲۴	۲۴-۲۹	۸-۴۵ میلی‌مول در لیتر
گلوکز	۹۰	۷۵-۱۱۵	۲۰-۱۵۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
دمای بدن	۹۸/۴ (۳۷)	۹۸-۹۸/۸ (۳۷)	۶۵-۱۱۰ (°F) (°C)
اسید - باز (وریدی)	۷/۴	۷/۳-۷/۵	pH ۶/۹-۸

منجر به بیماری جدی و مرگ شود.

مشخصات دستگاه‌های کنترلی

مثال‌های بیان شده کنترل هومئوستاز، تنها چند نمونه از هزاران مکانیسم کنترل هومئوستاز در بدن است. همه مکانیسم‌ها دارای برخی خصوصیات مشترک هستند که آنها را در این بخش توضیح می‌دهیم.

ویژگی فیدبک منفی در بسیاری از دستگاه‌های کنترلی

بسیاری از دستگاه‌های کنترلی بدن با روش فیدبک منفی عمل می‌کنند که با مرور برخی از دستگاه‌های کنترلی هومئوستاز بدن که قبلاً نام برده شد، بهتر توضیح داده می‌شود. در تنظیم غلظت دی‌اکسید کربن، افزایش غلظت آن در مایع خارج سلولی باعث زیاد شدن تهویه ریه می‌شود. این عمل باعث کاهش غلظت دی‌اکسید کربن در مایع خارج سلولی می‌شود زیرا ریه‌ها حجم بیشتری از دی‌اکسید کربن را از بدن خارج می‌کنند. به عبارت دیگر، غلظت زیاد دی‌اکسید کربن موجب کاهش غلظت آن تا حد طبیعی می‌شود که مخالف محرک اولیه است. برعکس، هرگاه غلظت دی‌اکسید کربن خیلی کم شود این موضوع موجب افزایش فیدبکی غلظت آن می‌شود. این پاسخ نیز مخالف محرک اولیه است.

کنید. مقادیر خارج از این حدود معمولاً به علت بیماری، آسیب و یا چالش‌های محیطی عمده ایجاد می‌شوند.

نکته مهم‌تر، محدوده‌ای است که فراتر از آنها، اشکالات مرگبار بروز می‌کند. به عنوان مثال، افزایش دمای بدن فقط به اندازه ۱۱ درجه فارنهایت (۷ درجه سانتی‌گراد) بیش از حد طبیعی، می‌تواند منجر به سیکل معیوب افزایش متابولیسم سلول گردد که تمام سلول‌ها را نابود می‌کند. همچنین به محدوده باریک تعادل اسید - باز توجه کنید (pH طبیعی بدن ۷/۴ می‌باشد) که تنها تغییری به مقدار ۰/۵ واحد، موجب مرگ می‌گردد. نمونه دیگر، غلظت یون پتاسیم است؛ هنگامی که به $\frac{1}{3}$ حد طبیعی برسد، شخص فلج می‌شود، چون اعصاب قادر به انتقال پیام‌های عصبی نخواهند بود. برعکس، چنانچه غلظت یون پتاسیم، تا دو برابر حد طبیعی یا بیشتر افزایش یابد، عضله قلب به شدت ضعیف می‌شود. همچنین، هنگامی که غلظت یون کلسیم به کمتر از نصف مقدار طبیعی برسد، شخص به علت تولید خودبه‌خودی و زیاد ایمپالس‌های عصبی دچار انقباضات کزاز در سراسر بدن می‌گردد. هنگامی که غلظت گلوکز به کمتر از نصف محدوده طبیعی برسد، غالباً شخص دچار تحریک پذیری ذهنی بسیار شدید و حتی گاهی تشنج می‌شود.

این مثال‌ها ارزش فوق‌العاده زیاد و ضرورت وجود دستگاه‌های متعدد کنترل را برای حفظ سلامت بدن مشخص می‌کنند. فقدان هر یک از این سیستم‌های کنترلی می‌تواند



سلول و عملکرد آن

مواد شیمیایی محلول، یا در سطح ذرات معلق و یا در غشا انجام می‌گیرد.

یون‌ها. مهم‌ترین یون‌های سلول عبارتند از پتاسیم، منیزیم، فسفات، سولفات، بی‌کربنات و مقدار کمی سدیم، کلر و کلسیم. دربارهٔ جزئیات بیشتر آنها در **فصل ۴** که دربارهٔ ارتباط میان مایعات داخل سلولی و خارج سلولی است، بحث می‌شود.

یون‌ها، مواد شیمیایی غیرآلی و اکشن‌های سلولی را تشکیل می‌دهند. همچنین آنها برای عمل برخی از مکانیسم‌های کنترل سلولی ضروری هستند. برای مثال یون‌های مؤثر بر غشای سلول امکان انتقال ایمپالس‌های الکتروشیمیایی در فیبر عضلانی و عصبی را فراهم می‌کنند.

پروتئین‌ها. بعد از آب، بیشترین مواد در اغلب سلول‌ها، پروتئین‌ها هستند که در حالت طبیعی ۱۰ الی ۲۰ درصد وزن سلول را تشکیل می‌دهند. پروتئین‌ها را می‌توان به دو نوع ساختاری و عملکردی تقسیم کرد.

پروتئین‌های ساختاری در سلول عمدتاً به شکل فیلامان‌های درازی هستند که خود به صورت پلیمر چندین مولکول پروتئینی می‌باشد. بارزترین کاربرد این فیلامان‌های داخل سلولی، شکل دادن به میکروتوبول‌ها است که اسکلت سلولی ارگانل‌های سلولی مانند مژک، آکسون عصب، دوک‌های میتوزی سلول‌های در حال میتوز و توده‌ای در هم ریخته از فیلامان‌های نازک را که اجزای مختلف سیتوپلاسم و نوکلئوپلاسم را با هم در بخش‌های مربوط به خودشان نگاه می‌دارند، تشکیل می‌دهند. در خارج از سلول، پروتئین‌های فیبریلی بیشتر در کلاژن و فیبرهای

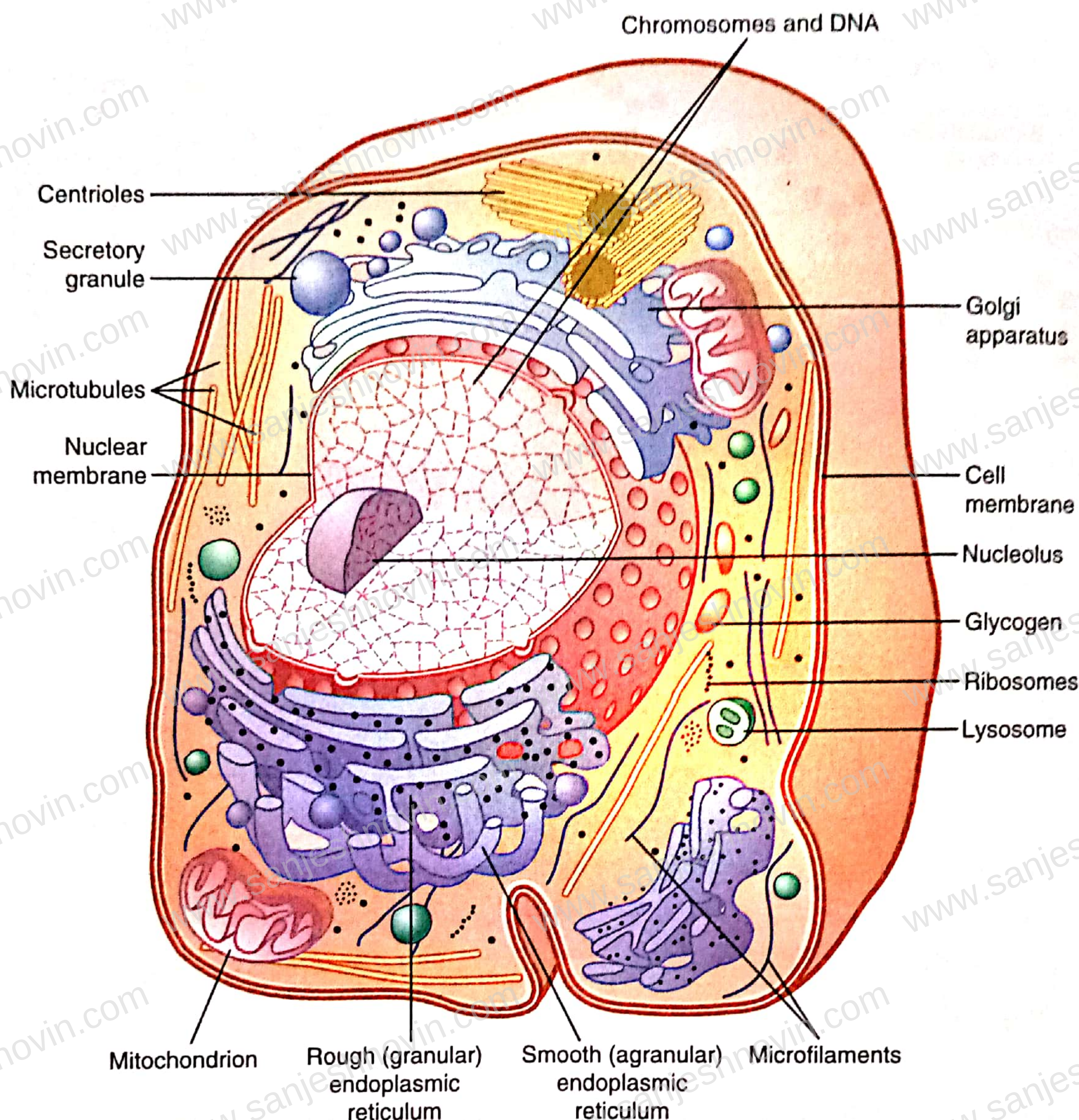
هر یک از تریلیون‌ها سلول در آدمی، یک ساختار زنده است که می‌تواند، در صورتی که مایعات پیرامونی آن دارای مواد غذایی مناسب باشد، برای ماه‌ها یا سال‌ها زنده بماند. سلول‌ها واحدهای سازنده بدن هستند که ساختار بافت‌ها و اندام‌های بدن را شکل داده، مواد مغذی را مصرف کرده و آنها را به انرژی تبدیل می‌کنند و همچنین عملکردهای اختصاصی متعددی دارند. علاوه بر این، سلول‌ها حاوی کد ژنتیکی بدن می‌باشند که ساخت مواد مختلف توسط سلول را کنترل کرده و به آنها اجازه می‌دهد تا رونوشت‌هایی از خود را تولید نمایند.

سازمان‌بندی سلول

یک سلول نمادین در زیر میکروسکوپ نوری در **شکل ۱-۲** نشان داده شده است. دو جزء اصلی آن، هسته و سیتوپلاسم هستند. هسته توسط غشاء هسته از سیتوپلاسم و سیتوپلاسم توسط غشاء سلولی (که به آن غشای پلاسمایی نیز می‌گویند) از مایعات اطراف جدا شده است.

به مجموعه مواد مختلف سازنده سلول، پروتوپلاسم می‌گویند. پروتوپلاسم عمدتاً از ۵ ماده اصلی تشکیل شده است: آب، الکترولیت‌ها، پروتئین‌ها، چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها.

آب. بیشتر سلول‌های بدن، به جز سلول‌های چربی عمدتاً از آب، با غلظت حدود ۷۰ تا ۸۵ درصد تشکیل شده‌اند. بسیاری از مواد شیمیایی سلول در آب محلول هستند. سایر مواد به صورت ذرات جامد معلق هستند. واکنش‌های شیمیایی، بین



شکل ۲-۲. بازسازی یک سلول نمادین که نشان‌دهنده اندامک‌های داخلی در سیتوپلاسم و هسته است.

سلول را دربر می‌گیرد، یک ساختمان نازک و ارتجاعی به قطر تنها $\frac{7}{5}$ تا ۱۰ نانومتر است. این غشا تقریباً به طور کامل از پروتئین و لیپید تشکیل شده است. ترکیب تقریبی غشاء سلول بدین صورت است: پروتئین ۵۵ درصد؛ فسفولیپید ۲۵ درصد؛ کلسترول ۱۳ درصد؛ سایر چربی‌ها ۴ درصد؛ کربوهیدرات‌ها ۳ درصد.

سد لیپیدی غشای سلول از نفوذ مواد محلول در آب

ممانعت می‌کند. ساختار غشای سلول در شکل ۲-۳ دیده

می‌شود. ساختار اصلی آن یک لیپید دو لایه است، یعنی ورقه نازکی از لیپید (که هر لایه تنها یک مولکول ضخامت

می‌شوند زیرا آب، محلول در چربی نیست. با این وجود، مولکول‌های پروتئینی در غشا، اغلب منافذی درست کرده‌اند که راه‌های ویژه‌ای برای عبور مواد خاصی از غشا می‌باشند و اغلب به صورت یک **منفذ** واقعی سازمان می‌یابند. ضمناً بسیاری از پروتئین‌های غشایی دیگر، **آنزیم‌هایی** هستند که انواع واکنش‌های مختلف شیمیایی را کاتالیز می‌کنند و در این فصل و فصل‌های بعدی مکرراً درباره آنها بحث خواهیم کرد.

غشای سلول

غشای سلول (که غشای پلاسمایی نیز نامیده می‌شود) که