

جلد دوم

ویراست
چهاردهم

۲۰۲۱

گایتون
و هال

فیزیولوژی پزشکی

اعصاب، گوارش، متابولیسم، غدد، ورزش

John E. Hall - Michael E. Hall

جان ای. هال - میشل ای. هال

ترجمه

دکتر ابوالفضل ارجمند

علی ارجمند

فهرست مطالب

۵۹	تمایز سلولی
۶۰	آپتوز - مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی
۶۱	سرطان

بخش ۲

فیزیولوژی غشاء عصب و عضله

۶۵	انتقال مواد از غشاهای سلولی
۶۵	سد لیپیدی غشای سلول و پروتئین‌های انتقالی غشای سلول
۶۶	انتشار
۷۵	«انتقال فعال» مواد از غشا

فصل ۵

۸۱	پتانسیل‌های غشا و پتانسیل‌های عمل
۸۱	فیزیک پایه پتانسیل‌های غشا
۸۴	اندازه‌گیری پتانسیل غشا
۸۴	پتانسیل استراحتی غشای نورون‌ها
۸۷	پتانسیل عمل نورون
۹۲	انتشار پتانسیل عمل

	برقراری مجدد شیب‌های یونی سدیم و پتاسیم پس از تکمیل
۹۳	پتانسیل عمل - اهمیت متابولیسم
۹۴	وجود کفه در بعضی پتانسیل‌های عمل
۹۵	ریتمیسمیته بعضی از بافت‌های تحریک‌پذیر - تخلیه تکراری
۹۶	ویژگی‌های خاص انتقال سیگنال در تنه‌های عصبی
۹۸	تحریک - فرآیند تحریک پتانسیل عمل

فصل ۶

۱۰۱	انقباض عضله اسکلتی
۱۰۱	فیزیولوژی آناتومیک عضله اسکلتی

بخش ۱

مقدمه‌ای بر فیزیولوژی؛ فیزیولوژی عمومی و سلول

فصل ۱

۳	سازمان عملی بدن انسان و کنترل «محیط داخلی»
۳	سلول‌ها به عنوان واحدهای زنده بدن محسوب می‌شوند
۴	مایع خارج سلولی - «محیط داخلی»
۴	هومئوستاز - حفظ محیط داخلی تقریباً ثابت
۸	دستگاه‌های کنترلی بدن

فصل ۲

۱۵	سلول و اعمال آن
۱۵	سازمان سلول
۱۶	ساختار فیزیکی سلول
۲۵	مقایسه سلول جانوری با اشکال پیش سلولی حیات
۲۶	سیستم‌های عملکردی سلول
۳۴	حرکت سلول‌ها

فصل ۳

کنترل ژنتیک سنتز پروتئین، عملکرد سلول و تولید مثل سلولی

۳۹	ژن‌ها در هسته سلول
۳۹	فرآیند نسخه‌برداری: انتقال رمز DNA هسته سلول به رمز RNA
۴۲	در سیتوپلاسم
۴۷	فرآیند ترجمه: تشکیل پروتئین‌ها بر روی ریبوزوم‌ها
۴۹	سنتز مواد دیگر در سلول
۵۰	کنترل عمل ژن و فعالیت شیمیایی در سلول‌ها
۵۳	سیستم ژنتیک DNA هم‌چنین تکثیر سلولی را کنترل می‌کند

۱۷۴	عبور جریان در اطراف قلب طی چرخه قلبی	۱۰۴	مکانیسم عمومی انقباض عضله
۱۷۵	اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافی	۱۰۴	مکانیسم مولکولی انقباض عضله
		۱۱۰	انرژی‌تیک انقباض عضله
		۱۱۲	ویژگی‌های انقباض کل عضله

فصل ۱۲

تفسیر الکتروکاردیوگرام در اختلالات عضله قلبی و جریان

۱۸۱	خون کرونری: آنالیز برداری
۱۸۱	اصول آنالیز برداری الکتروکاردیوگرام
۱۸۴	آنالیز برداری الکتروکاردیوگرام طبیعی
۱۸۸	محور متوسط الکتریکی QRS بطنی - و اهمیت آن
	وضعیت‌هایی که ولتاژهای غیرطبیعی کمپلکس QRS را ایجاد می‌کنند
۱۹۱	
۱۹۲	الگوهای طولانی شده و عجیب کمپلکس QRS
۱۹۳	جریان ضایعه
۱۹۸	اختلالات موج T

فصل ۱۳

آریتمی‌های قلبی و تفسیر الکتروکاردیوگرافیک آن‌ها

۲۰۱	ریتم‌های غیرطبیعی سینوسی
	ریتم‌های غیرطبیعی که از بلوک سیگنال‌های قلبی در مسیرهای هدایتی داخل قلب ناشی می‌شوند
۲۰۲	
۲۰۵	انقباض‌های پیش‌رس
۲۰۸	تاکیکاردی حمله‌ای
۲۱۰	فیبریلاسیون بطنی
۲۱۴	فیبریلاسیون دهلیزی
۲۱۵	فلوتر دهلیزی
۲۱۶	ایست قلبی

بخش ۴

گردش خون

۲۱۹	مرور گردش خون: فشار، جریان و مقاومت
۲۱۹	ویژگی‌های فیزیکی گردش خون
۲۲۲	اصول پایه عملکرد گردش خون
۲۲۲	ارتباطات متقابل فشار، جریان و مقاومت
۲۳۵	قابلیت اتساع عروقی

فصل ۱۴

۱۰۴	مکانیسم عمومی انقباض عضله
۱۰۴	مکانیسم مولکولی انقباض عضله
۱۱۰	انرژی‌تیک انقباض عضله
۱۱۲	ویژگی‌های انقباض کل عضله

فصل ۷

انقباض عضله اسکلتی: انتقال عصبی عضلانی و جفت‌شدن

۱۲۱	تحریک - انقباض
	محل اتصال عصبی عضلانی و انتقال ایمپالس‌ها از پایانه‌های عصبی به فیبرهای عضله اسکلتی
۱۲۱	
۱۲۷	پتانسیل عمل عضله
۱۲۷	جفت‌شدن تحریک - انقباض

فصل ۸

تحریک و انقباض عضله صاف

۱۳۱	انقباض عضله صاف
۱۳۱	تنظیم انقباض توسط یون‌های کلسیم
۱۳۴	کنترل عصبی و هورمونی انقباض عضله صاف
۱۳۷	

بخش ۳

قلب

فصل ۹

عضله قلبی: قلب به عنوان یک پمپ و اعمال دریچه‌های قلبی

۱۴۵	
۱۴۵	فیزیولوژی عضله قلبی
۱۵۰	چرخه قلبی
۱۵۹	تنظیم پمپاژ قلبی

فصل ۱۰

تحریک ریتمیک قلب

۱۶۳	سیستم اختصاص عمل یافته تحریکی و هدایتی قلب
۱۶۸	کنترل تحریک و هدایت در قلب

فصل ۱۱

مبانی الکتروکاردیوگرافی

۱۷۱	امواج الکتروکاردیوگرام طبیعی
۱۷۱	

فصل ۱۵

قابلیت اتساع عروقی و اعمال سیستم‌های شریانی و

وریدی

۲۳۵

۲۳۷

۲۴۲

نبض‌های فشار شریانی

وریدها و اعمال آن‌ها

کنترل برون‌ده قلبی توسط بازگشت وریدی - نقش مکانیسم

۳۲۰

فرانک - استارلینگ قلب

۳۳۴

روش‌های اندازه‌گیری برون‌ده قلبی

فصل ۲۱

جریان خون عضله و برون‌ده قلبی طی ورزش: گردش خون

۳۳۷

کرونری و بیماری ایسکمیک قلبی

۳۳۷

تنظیم جریان خون در عضله اسکلتی طی استراحت و ورزش

۳۴۱

گردش خون کرونری

فصل ۲۲

نارسایی قلبی

۳۵۳

۳۵۳

دینامیک گردش خونی در نارسایی قلبی

۳۵۸

نارسایی یک طرفه قلب چپ

۳۵۸

نارسایی قلبی با برون‌ده پایین - شوک کاردیوژنیک

۳۵۹

ادم در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی

۳۶۲

ذخیره قلبی

۳۶۲

روش گرافیکی کمی برای آنالیز نارسایی قلبی

نارسایی قلبی با اختلال عملکرد دیاستولی و کسر تخلیه

۳۶۵

طبیعی

۳۶۶

نارسایی قلبی با برون‌ده بالا

فصل ۲۳

دریچه‌های قلبی و صداها قلب؛ نقایص دریچه‌ای و مادرزادی

۳۶۷

قلب

۳۶۷

صداها قلبی

دینامیک گردش خون غیرطبیعی در بیماری‌های دریچه‌ای

۳۷۲

قلب

۳۷۴

دینامیک گردش خون غیرطبیعی در نقایص مادرزادی قلب

۳۷۸

استفاده از گردش خون خارج بدنی طی جراحی قلبی

۳۷۸

هیپرتروپی قلب در بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی قلب

فصل ۲۴

شوگ گردش خونی و درمان آن

۳۷۹

۳۷۹

علل فیزیولوژیک شوگ

شوگ ایجاد شده توسط کاهش حجم - شوگ خونریزی

۳۸۰

دهنده

فصل ۱۷

کنترل موضعی و هومورال جریان خون بافت

۲۶۵

۲۶۶

۲۷۸

مکانیسم‌های کنترل جریان خون

کنترل هومورال گردش خون

فصل ۱۸

تنظیم عصبی گردش خون و کنترل سریع فشار شریانی

۲۸۱

۲۸۱

۲۹۳

کنترل عصبی گردش خون

ویژگی‌های خاص کنترل عصبی فشار شریانی

فصل ۱۹

نقش کلیه‌ها در کنترل طولانی‌مدت فشار شریانی و هیپرتانسیون؛

۲۹۷

سیستم جامع تنظیم فشار شریانی

۲۹۷

۳۰۶

۳۱۶

سیستم کلیوی - مایع بدن برای کنترل فشار شریانی

سیستم رنین - آنژیوتانسین: نقش آن در کنترل فشار شریانی

خلاصه سیستم جامع و چند جانبه تنظیم فشار شریانی

فصل ۲۰

برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن‌ها

۳۱۹

مقادیر طبیعی برون‌ده قلبی در استراحت و طی فعالیت ۳۱۹

شوگ نوروزنیک - ظرفیت افزایش یافته عروقی	۳۸۸
شوگ آنافیلاکتیک و شوگ ناشی از هیستامین	۳۸۸
شوگ عفونی	۳۸۹
فیزیولوژی درمان شوگ	۳۸۹
توقف عملکرد گردش خون	۳۹۱

بخش ۵

مایعات بدن و کلیه‌ها

فصل ۲۵

تنظیم بخش‌های مایع بدن: مایعات خارج سلولی و داخل سلولی؛ ادم	۳۹۵
متعادل شدن دریافت و برون‌ده مایع طی وضعیت‌های پایا	۳۹۵
بخش‌های مایع بدن	۳۹۶
اجزای تشکیل‌دهنده مایعات خارج و داخل سلولی	۳۹۸
اندازه‌گیری حجم‌های مایع در بخش‌های مختلف مایع بدن - اصل رقیق شدن ماده نشاندار	۳۹۹
تنظیم تبادل مایع و تعادل اسمزی بین مایع داخل سلولی و خارج سلولی	۴۰۱
حجم و اسمولالیت مایعات خارج سلولی و داخل سلولی در وضعیت‌های غیرطبیعی	۴۰۴
گلوکز و محلول‌های دیگری که برای اهداف تغذیه‌ای تجویز می‌شوند	۴۰۶
اختلالات بالینی تنظیم حجم مایع: هیپوناترمی و هیپرناترمی	۴۰۷
ادم: مایع اضافی در بافت‌ها	۴۰۹
مایعات «فضاهای بالقوه» بدن	۴۱۵

فصل ۲۶

دستگاه ادراری: آناتومی عملکردی و تشکیل ادرار توسط کلیه‌ها	۴۱۷
اعمال متعدد کلیه‌ها	۴۱۷
آناتومی فیزیولوژیک کلیه‌ها	۴۱۹
ادرار کردن	۴۲۲
تشکیل ادرار توسط فیلتراسیون گلومرولی، بازجذب توبولی و ترشح توبولی	۴۲۷

فصل ۲۷

فیلتراسیون گلومرولی، جریان خون کلیه و کنترل آن	۴۳۱
فیلتراسیون گلومرولی - اولین گام در تشکیل ادرار	۴۳۱
عوامل تعیین‌کننده GFR	۴۳۴
جریان خون کلیه	۴۳۷
کنترل فیزیولوژیک فیلتراسیون گلومرولی و جریان خون کلیه	۴۳۹
خودتنظیمی GFR و جریان خون کلیه	۴۴۱

فصل ۲۸

ترشح و بازجذب توبولی کلیه	۴۴۷
بازجذب توبولی از نظر کمی زیاد و کاملاً انتخابی است	۴۴۷
بازجذب توبولی شامل مکانیسم‌های فعال و غیرفعال است	۴۴۸
بازجذب و ترشح در بخش‌های مختلف نفرون	۴۵۵
تنظیم بازجذب توبولی	۴۶۳
استفاده از روش‌های کلیتراس برای کمی کردن عملکرد کلیه	۴۷۰

فصل ۲۹

تغلیظ و ترقیق ادرار؛ تنظیم مایع خارج سلولی، اسمولالیت و غلظت سدیم	۴۷۷
دفع آب اضافی از کلیه‌ها توسط تشکیل ادرار رقیق	۴۷۷
کلیه‌ها از طریق دفع ادرار غلیظ آب را حفظ می‌کنند	۴۷۹
مکانیسم چند برابر کننده جریان مخالف فضای هیپراسموتیک مدولای کلیه را ایجاد می‌کند	۴۸۱
ویژگی‌های خاص قوس هنله که باعث احتباس مواد محلول در مدولای کلیه می‌شوند	۴۸۱
کنترل اسمولالیت مایع خارج سلولی و غلظت سدیم	۴۹۰
سیستم بازخوردی گیرنده اسمزی - ADH	۴۹۱
اهمیت تشنگی در کنترل اسمولالیت مایع خارج سلولی و غلظت سدیم	۴۹۴

فصل ۳۰

تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم؛ جامعیت بخشی مکانیسم‌های کلیوی کنترل‌کننده حجم خون و حجم مایع خارج سلولی	۴۹۹
تنظیم غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی و دفع پتاسیم	۴۹۹
تنظیم دفع کلیوی کلسیم و غلظت یون کلسیم خارج سلولی	۵۰۷

فصل ۳۲	تنظیم دفع کلیوی فسفات
۵۴۷	تنظیم دفع کلیوی منیزیم و غلظت یون منیزیم خارج سلولی
۵۴۷	جامعیت بخشی مکانیسم‌های کلیوی کنترل مایع خارج سلولی
۵۵۰	اهمیت ناتریورز فشاری و دیورز فشاری در حفظ سدیم بدن و تعادل مایع
۵۵۰	توزیع مایع خارج سلولی بین فضاهای بینابینی و سیستم وریدی
۵۵۳	عوامل عصبی و هورمونی کارایی کنترل بازخوردی کلیوی - مایع بدنی را افزایش می‌دهند

بخش ۶

سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

فصل ۳۳	تنظیم اسید - باز
۵۷۱	غلظت یون هیدروژن به طور دقیقی تنظیم می‌شود
۵۷۱	اسیدها و بازها - تعاریف و مفاهیم
۵۸۰	دفاع در برابر تغییرات غلظت H^+ : بافرها، ریه‌ها و کلیه‌ها
۵۸۲	بافری کردن H^+ در مایعات بدن

فصل ۳۴

۵۲۳	سیستم بافر بیکربنات
۵۲۳	سیستم بافری فسفات
۵۲۹	پروتئین‌ها بافرهای مهم داخل سلولی هستند
۵۲۹	تنظیم تنفسی تعادل اسید - باز
۵۳۰	کنترل کلیوی تعادل اسید - باز
۵۳۲	ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^- توسط توبول‌های کلیه
۵۳۳	ترکیب H^+ اضافی با بافرهای فسفاتی و آمونیاکی در توبول، HCO_3^- «جدید» تولید می‌کند
۵۳۵	کمی کردن دفع کلیوی اسید - باز
۵۳۸	تنظیم ترشح H^+ توسط توبول کلیه
۵۳۸	تصحیح کلیوی اسیدوز - افزایش دفع H^+ و اضافه کردن HCO_3^- به مایع خارج سلولی
۵۳۹	تصحیح کلیوی آلکالوز - کاهش ترشح توبولی H^+ و افزایش دفع HCO_3^-

فصل ۳۵

۵۲۳	تنظیم اسید - باز
۵۲۳	اسیدها و بازها - تعاریف و مفاهیم
۵۲۵	دفاع در برابر تغییرات غلظت H^+ : بافرها، ریه‌ها و کلیه‌ها
۵۲۵	بافری کردن H^+ در مایعات بدن
۵۲۵	سیستم بافر بیکربنات
۵۲۹	سیستم بافری فسفات
۵۲۹	پروتئین‌ها بافرهای مهم داخل سلولی هستند
۵۳۰	تنظیم تنفسی تعادل اسید - باز
۵۳۲	کنترل کلیوی تعادل اسید - باز
۵۳۳	ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^- توسط توبول‌های کلیه
۵۳۳	ترکیب H^+ اضافی با بافرهای فسفاتی و آمونیاکی در توبول، HCO_3^- «جدید» تولید می‌کند
۵۳۵	کمی کردن دفع کلیوی اسید - باز
۵۳۸	تنظیم ترشح H^+ توسط توبول کلیه
۵۳۸	تصحیح کلیوی اسیدوز - افزایش دفع H^+ و اضافه کردن HCO_3^- به مایع خارج سلولی
۵۳۹	تصحیح کلیوی آلکالوز - کاهش ترشح توبولی H^+ و افزایش دفع HCO_3^-

فصل ۳۶

۵۲۳	تنظیم اسید - باز
۵۲۳	اسیدها و بازها - تعاریف و مفاهیم
۵۲۵	دفاع در برابر تغییرات غلظت H^+ : بافرها، ریه‌ها و کلیه‌ها
۵۲۵	بافری کردن H^+ در مایعات بدن
۵۲۵	سیستم بافر بیکربنات
۵۲۹	سیستم بافری فسفات
۵۲۹	پروتئین‌ها بافرهای مهم داخل سلولی هستند
۵۳۰	تنظیم تنفسی تعادل اسید - باز
۵۳۲	کنترل کلیوی تعادل اسید - باز
۵۳۳	ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^- توسط توبول‌های کلیه
۵۳۳	ترکیب H^+ اضافی با بافرهای فسفاتی و آمونیاکی در توبول، HCO_3^- «جدید» تولید می‌کند
۵۳۵	کمی کردن دفع کلیوی اسید - باز
۵۳۸	تنظیم ترشح H^+ توسط توبول کلیه
۵۳۸	تصحیح کلیوی اسیدوز - افزایش دفع H^+ و اضافه کردن HCO_3^- به مایع خارج سلولی
۵۳۹	تصحیح کلیوی آلکالوز - کاهش ترشح توبولی H^+ و افزایش دفع HCO_3^-

۶۷۴	ترکیب هوای حبابچه‌ای از هوای جو متفاوت است	۶۱۷	گروه‌های خونی A-B-O
۶۷۷	انتشار گازها از غشای تنفسی	۶۲۰	انواع Rh خونی
		۶۲۲	واکنش‌های انتقال خونی ناشی از گروه‌های خونی نامتجانس
		۶۲۳	پیوند بافت‌ها و اندام‌ها

فصل ۴۱

۶۸۵	انتقال اکسیژن و دی‌اکسید کربن در خون و مایعات بافتی
۶۸۵	انتقال اکسیژن از ریه‌ها به بافت‌های بدن
۶۹۵	انتقال دی‌اکسید کربن در خون
۶۹۸	نسبت تبادل تنفسی

فصل ۴۲

۶۹۹	تنظیم تنفس
۶۹۹	مرکز تنفسی
۷۰۱	کنترل شیمیایی تنفس
	سیستم گیرنده شیمیایی محیطی برای کنترل فعالیت تنفسی
۷۰۴	- نقش اکسیژن در کنترل تنفسی
۷۰۷	تنظیم تنفس طی ورزش

فصل ۴۳

۷۱۳	نارسایی تنفسی - پاتوفیزیولوژی، تشخیص، اکسیژن درمانی
۷۱۳	شیوه‌های مؤثر مطالعه اختلالات تنفسی
۷۱۶	پاتوفیزیولوژی اختلالات خاص ریوی
۷۲۰	هیپوکسی و اکسیژن درمانی
۷۲۲	هیپرکاپنی - دی‌اکسید کربن اضافی در مایعات بدن
۷۲۳	تنفس مصنوعی

بخش ۸

فیزیولوژی هوانوردی، فضایی و غواصی اعماق دریا

فصل ۴۴

۷۲۷	فیزیولوژی هوانوردی، فضایی و ارتفاعات بلند
۷۲۷	آثار فشار اکسیژن پایین بر بدن

فصل ۴۵

۷۳۹	فیزیولوژی غواصی اعماق دریا و وضعیت‌های هیپرباریک دیگر
۷۴۰	اثر فشارهای سهمی بالای جداگانه گازها بر بدن

فصل ۳۷

هموستاز و انعقاد خون

۶۲۵	وقایع رخ داده در هموستاز
۶۲۸	مکانیسم انعقاد خون
۶۳۵	وضعیت‌هایی که باعث خونریزی اضافی در انسان‌ها می‌شود
۶۳۷	وضعیت‌های ترومبوسیتوپنیک
۶۳۸	استفاده بالینی از ضد انعقادها
۶۴۰	آزمون‌های انعقاد خون

بخش ۷

تنفس

فصل ۳۸

تهویه ریوی

۶۴۵	مکانیک تهویه ریوی
۶۴۵	حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی
۶۵۰	تهویه حبابچه‌ای

فصل ۳۹

گردش خون ریوی، ادم ریوی و مایع جنبی

۶۶۱	آناتومی فیزیولوژیک سیستم گردش خون ریوی
۶۶۱	فشارها در سیستم ریوی
۶۶۲	حجم خون ریه‌ها
۶۶۳	جریان خون ریه‌ها و توزیع آن
۶۶۳	اثر شیب‌های فشار هیدروستاتیک در ریه‌ها بر جریان خون منطقه‌ای ریه
۶۶۴	دینامیک مویرگ ریوی
۶۶۷	مایع در حفره جنبی
۶۶۹	

فصل ۴۰

۶۷۱	اصول فیزیکی تبادل گاز؛ انتشار اکسیژن و دی‌اکسید کربن در غشای تنفسی
-----	--

۸۱۰	سیستم سرکوب گر (بی حسی) درد در مغز و نخاع
۸۱۲	درد راجعه
۸۱۲	درد احشایی
۸۱۸	حس های حرارتی

غواصی از طریق دستگاه مستقل زیر آبی (اسکوبا) ۷۴۵

بخش ۹

سیستم عصبی: الف) اصول عمومی و فیزیولوژی حس

فصل ۴۶

سازمان سیستم عصبی، اعمال پایه سیناپس ها و میانجی های عصبی ۷۴۷

۷۴۷	طرح کلی سیستم عصبی
۷۵۰	سطوح اصلی عملکرد سیستم عصبی مرکزی
۷۵۱	مقایسه سیستم عصبی با کامپیوتر
۷۵۱	سیناپس های سیستم عصبی مرکزی
۷۶۸	ویژگی های خاص انتقال سیناپسی

فصل ۴۷

۷۷۱	گیرنده های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات
۷۷۱	انواع گیرنده های حسی و تحریکاتی که تشخیص می دهند
۷۷۳	تبدیل تحریکات حسی به ایمپالس های عصبی
۷۷۸	انتقال سیگنال هایی با شدت های متفاوت در مسیرهای عصبی - جمع فضایی و زمانی
۷۷۹	انتقال و پردازش سیگنال ها در مجتمع های نورونی
۷۸۵	عدم ثبات و ثبات مدارهای نورونی

فصل ۴۸

حس های پیکری: ۱) سازمان عمومی، حس های لمسی و وضعیتی ۷۸۷

۷۹۰	مسیرهای حسی برای انتقال سیگنال های پیکری به داخل سیستم عصبی مرکزی
۷۹۱	انتقال در سیستم ستون خلفی - لمنیسکوس میانی
۸۰۱	انتقال سیگنال های حسی در مسیر قدامی جانبی

فصل ۴۹

۸۰۵	حس های پیکری: ۲) درد، سردرد و حس های حرارتی
۸۰۵	درد سریع و درد آهسته و کیفیات آنها
۸۰۵	گیرنده های درد و تحریک آنها
۸۰۷	مسیرهای دوگانه انتقال سیگنال های درد به داخل سیستم عصبی مرکزی

بخش ۱۰

سیستم عصبی: ب) حس های ویژه

فصل ۵۰

۸۲۳	چشم: ۱) اپتیک بینایی
۸۲۳	اصول فیزیکی اپتیک
۸۲۸	اپتیک چشم
۸۳۶	سیستم مایع چشم - مایع داخل چشمی

فصل ۵۱

۸۳۹	چشم: ۲) عملکرد گیرندگی و عصبی شبکه
۸۳۹	آناتومی و عملکرد اجزای ساختاری شبکه
۸۴۲	فتوشیمی بینایی
۸۴۸	رنگ بینی
۸۵۰	عملکرد عصبی شبکه

فصل ۵۲

۸۵۹	چشم: ۳) نور فیزیولوژی بینایی
۸۵۹	مسیرهای بینایی
۸۶۰	سازمان و عملکرد قشر بینایی
۸۶۳	الگوهای تحریک نورونی طی تجزیه و تحلیل تصاویر بینایی
۸۶۶	حرکات چشم و کنترل آنها
۸۷۰	کنترل خودمختار تطابق و اندازه مردمک

فصل ۵۳

۸۷۵	حس شنوایی
۸۷۵	پرده صماخ و سیستم استخوانچه ای
۸۷۷	حلزون
۸۸۴	مکانیسم های مرکزی شنوایی

فصل ۵۴

۸۹۱	حس های شیمیایی - چشایی و بویایی
-----	---------------------------------

حس چشایی

۸۹۱

حس بویایی

۸۹۷

بخش ۱۱

سیستم عصبی؛ (ج) نوروفیزیولوژی حرکتی و جامعیت دهنده

فصل ۵۵

اعمال حرکتی نخاع؛ بازتاب‌های نخاعی

۹۰۵

سازمان‌بندی نخاع برای اعمال حرکتی

۹۰۵

گیرنده‌های حسی عضله (دوک‌های عضله و اندام‌های وتری گلژی)

۹۰۷

و نقش آنها در کنترل عضله

۹۱۵

بازتاب خم‌کننده و بازتاب‌های عقب‌کشیدن

۹۱۶

بازتاب بازکننده متقاطع

۹۱۷

مهار متقابل و عصب‌گیری متقابل

۹۱۷

بازتاب‌های وضعیتی و حرکتی

فصل ۵۶

کنترل قشری و ساقه مغزی اعمال حرکتی

۹۲۱

قشر مغز و راه قشری نخاعی

۹۲۱

کنترل اعمال حرکتی توسط ساقه مغز

۹۳۰

حس‌های دهلیزی و حفظ تعادل

۹۳۲

فصل ۵۷

نقش مخچه و عقده‌های قاعده‌ای در کنترل کلی حرکت

۹۳۹

مخچه و اعمال حرکتی آن

۹۳۹

عقده‌های قاعده‌ای - اعمال حرکتی آنها

۹۵۲

جمع‌بندی بخش‌های متعدد کل سیستم کنترل حرکتی ۹۵۹

فصل ۵۸

قشر مغز، اعمال فکری مغز، حافظه و یادگیری

۹۶۱

آناتومی فیزیولوژیک قشر مغز

۹۶۱

اعمال مناطق خاص قشری

۹۶۲

عمل رابط پینه‌ای و رابط قدامی در انتقال افکار، حافظه‌ها،

۹۷۱

مهارت‌ها و اطلاعات دیگر بین دو نیمکره مغز

۹۷۲

افکار، خودآگاهی و حافظه

فصل ۵۹

سیستم لیمبیک و هیپوتالاموس - مکانیسم‌های رفتاری و

۹۷۹

انگیزشی مغز

۹۷۹

سیستم‌های فعال‌کننده - وادارکننده مغز

۹۸۳

سیستم لیمبیک

۹۸۴

هیپوتالاموس، مرکز کنترلی اصلی سیستم لیمبیک

۹۹۰

اعمال خاص بخش‌های دیگر سیستم لیمبیک

فصل ۶۰

حالات‌های فعالیت مغز - خواب، امواج مغزی، صرع، سایکوزها

۹۹۵

و دمانس

۹۹۵

خواب

فصل ۶۱

سیستم عصبی خودمختار و مغز آدرنال

۱۰۰۹

۱۰۰۹

سازمان کلی سیستم عصبی خودمختار

۱۰۱۲

ویژگی‌های پایه اعمال سمپاتیک و پاراسمپاتیک

مواردی از تحریک مجزای اعضای جداگانه و تحریک عمومی

۱۰۲۳

آنها توسط سیستم‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک

فصل ۶۲

جریان خون مغز، مایع مغزی نخاعی و متابولیسم مغز

۱۰۲۹

جریان خون مغز

۱۰۳۴

سیستم مایع مغزی نخاعی

۱۰۳۹

متابولیسم مغز

بخش ۱۲

فیزیولوژی گوارش

فصل ۶۳

اصول اعمال گوارشی - حرکت، کنترل عصبی و گردش

۱۰۴۳

خون

۱۰۴۳

اصول کلی حرکت در لوله گوارش

۱۰۴۶

کنترل عصبی اعمال گوارشی - سیستم عصبی انتریک

۱۰۴۹

کنترل هورمونی حرکات گوارشی

۱۰۵۱

حرکات عملکردی در لوله گوارش

۱۰۵۲

جریان خون لوله گوارش - "گردش خون اسپلانکتیک"

فصل ۶۴	پیشبرد و مخلوط کردن غذا در لوله گوارش	۱۰۵۷	فصل ۷۰	متابولیسم پروتئین	۱۱۵۳
	دریافت غذا	۱۰۵۷			
	اعمال حرکتی معده	۱۰۶۰	فصل ۷۱	کبد	۱۱۶۳
	حرکات روده کوچک	۱۰۶۴			
	حرکات کولون	۱۰۶۷	فصل ۷۲		
	دیگر بازتاب‌های خودمختار مؤثر بر فعالیت روده	۱۰۷۰	تعادلات رژیمی؛ تنظیم دریافت غذا، چاقی مفرط و گرسنگی		
فصل ۶۵	اعمال ترش‌هی لوله گوارش	۱۰۷۱	بیش از حد؛ ویتامین‌ها و مواد معدنی	۱۱۷۳	
	اصول عمومی ترشحات لوله گوارش	۱۰۷۱	تبادل بین ورودی و خروجی انرژی تحت شرایط پایا	۱۱۷۳	
	ترشح بزاق	۱۰۷۴	تنظیم دریافت غذا و ذخیره انرژی	۱۱۷۶	
	ترشح معدی	۱۰۷۶	فصل ۷۳	انرژی‌تیک و سرعت متابولیسم	۱۱۹۹
	ترشح لوزالمعدی	۱۰۸۲			
	ترشح صفرا توسط کبد	۱۰۸۶	فصل ۷۴	تنظیم درجه حرارت بدن و تب	۱۲۱۱
	ترشحات روده کوچک	۱۰۹۱			
فصل ۶۶	هضم و جذب در لوله گوارش	۱۰۹۳	درجه حرارت‌های طبیعی بدن	۱۲۱۱	
	هضم غذاهای مختلف توسط هیدرولیز	۱۰۹۳	درجه حرارت بدن توسط تعادل بین تولید گرما و اتلاف آن		
	اصول پایه جذب گوارشی	۱۰۹۸	کنترل می‌شود	۱۲۱۱	
	جذب در روده باریک	۱۱۰۰	تنظیم درجه حرارت بدن - نقش هیپوتالاموس	۱۲۱۷	
	جذب در روده بزرگ: تشکیل مدفوع	۱۱۰۵	اختلالات تنظیم درجه حرارت بدن	۱۲۲۴	
فصل ۶۷	فیزیولوژی اختلالات گوارشی	۱۱۰۷	بخش ۱۴	اندوکرینولوژی و تولیدمثل	
بخش ۱۳	تنظیم متابولیسم و درجه حرارت		فصل ۷۵	مقدمه‌ای بر اندوکرینولوژی	۱۲۲۹
فصل ۶۸	متابولیسم کربوهیدرات‌ها و تشکیل آدنوزین تری‌فسفات	۱۱۱۹	هماهنگی اعمال بدن توسط پیک‌های شیمیایی	۱۲۲۹	
			ساختار شیمیایی و سنتز هورمون‌ها	۱۲۳۰	
			ترشح، انتقال و پاک‌شدن هورمون از خون	۱۲۳۴	
			مکانیسم عمل هورمون‌ها	۱۲۳۶	
فصل ۶۹	متابولیسم چربی	۱۱۳۳	فصل ۷۶	هورمون‌های هیپوفیز و کنترل آنها توسط هیپوتالاموس	۱۲۴۷
	ساختار شیمیایی پایه تری‌گلیسیریدها (اسیدهای خنثی)	۱۱۳۳			
	انتقال لیپیدها در مایعات بدن	۱۱۳۳	غده هیپوفیز و ارتباط آن با هیپوتالاموس	۱۲۴۷	
			هیپوتالاموس ترشح هیپوفیز را کنترل می‌کند	۱۲۴۹	

۱۲۵۱	۸۱ فصل	۱۲۵۱	اعمال فیزیولوژیک هورمون رشد
۱۲۶۰	اعمال تولید مثلی و هورمونی مرد (و عملکرد غده پینهال)	۱۲۶۰	غده هیپوفیز خلفی و ارتباط آن با هیپوتالاموس
۱۳۶۲	اسپرمتوژنز		
۱۳۶۸	عمل جنسی مرد	۷۷ فصل	
۱۳۷۰	تستوسترون و هورمون‌های دیگر جنسی مرد	۱۲۶۳	هورمون‌های متابولیک تیروئید
۱۳۸۳	آناتومی فیزیولوژیک اعضای جنسی زن	۱۲۶۵	سنتز و ترشح هورمون‌های متابولیک تیروئید
	۸۲ فصل	۱۲۶۹	اعمال فیزیولوژیک هورمون‌های تیروئیدی
۱۳۸۳	فیزیولوژی زن قبل از بارداری و هورمون‌های زنانه	۱۲۷۴	تنظیم ترشح هورمون تیروئید
۱۳۸۳	اووژنز و تکامل فولیکولی در تخمدان‌ها		
۱۳۸۴	سیستم هورمونی زن	۷۸ فصل	
۱۳۸۵	چرخه ماهانه تخمدانی: عمل هورمون‌های گنادوتروپیک	۱۲۸۳	هورمون‌های قشر آدرنال
۱۳۹۰	اعمال هورمون‌های تخمدانی - استرادیول و پروژسترون		
	تنظیم ریتم ماهانه زن - تعامل بین هورمون‌های تخمدانی و	۱۲۸۳	سنتز و ترشح هورمون‌های قشر آدرنال
۱۳۹۷	هیپوتالاموسی - هیپوفیزی	۱۲۸۸	اعمال مینرالوکورتیکوئیدها - آلدوسترون
۱۴۰۲	عمل جنسی زن	۱۲۹۳	اعمال گلوکوکورتیکوئیدها
	۸۳ فصل		
۱۴۰۷	بارداری و شیردهی	۷۹ فصل	
۱۴۰۷	بلوغ و لقاح تخمک	۱۳۰۷	انسولین، گلوکاگون و دیابت قندی
۱۴۰۹	تغذیه اولیه رویان	۱۳۰۸	انسولین و آثار متابولیک آن
۱۴۱۰	آناتومی تکاملی و فیزیولوژیک جفت	۱۳۲۰	گلوکاگون و اعمال آن
۱۴۱۳	عوامل هورمونی در بارداری	۱۳۲۲	خلاصه تنظیم گلوکز خون
۱۴۲۰	زایمان		
۱۴۲۳	شیردهی	۸۰ فصل	
	۸۴ فصل	هورمون پاراتیروئید، کلسی‌تونین، متابولیسم کلسیم و فسفات، ویتامین D، استخوان و دندان	
۱۴۲۹	فیزیولوژی جنین و نوزاد	۱۳۳۳	مرور مکانیسم‌های تنظیم کلسیم و فسفات در مایع خارج سلولی و پلاسما
	بخش ۱۵	۱۳۳۳	استخوان و ارتباط آن با کلسیم و فسفات خارج سلولی
	فیزیولوژی ورزش	۱۳۳۶	ویتامین D
		۱۳۴۲	هورمون پاراتیروئید
		۱۳۴۵	کلسی‌تونین
	۸۵ فصل	۱۳۴۹	خلاصه کنترل غلظت یون کلسیم
۱۴۴۷	فیزیولوژی ورزش	۱۳۵۰	فیزیولوژی دندان
		۱۳۵۵	

پیشگفتار مؤلفین

از اصول فیزیولوژی را در قالب اصطلاحات علوم مولکولی و فیزیکی، و نه صرفاً ارایه مجموعه‌ای از پدیده‌های جداگانه و مستقل، بدون هرگونه توضیح صرف زیست‌شناسانه امکان‌پذیر ساخته است. به هر حال، وقایع مولکولی که اساس اعمال بدن را توضیح می‌دهد، فقط توضیح نسبی در زمینه فیزیولوژی انسانی فراهم می‌کنند و عملکرد کلی بدن انسان نیازمند سیستم‌های کنترلی پیچیده‌ای است که با یکدیگر ارتباط داشته، اعمال مولکولی سلول‌ها، بافت‌ها و اعضای بدن را در حالت سلامت و بیماری هماهنگ می‌کنند.

با چنین نگرشی دیگر کتاب فیزیولوژی پزشکی صرفاً کتاب مرجع و دانشنامه‌ای نبود که درصدد فراهم کردن چکیده‌ای موجز برای توجیه علمی بیشتر پیشرفت‌های اخیر در زمینه فیزیولوژی باشد، بلکه به کتابی تبدیل شد که به رسم دیرینه خود عمل کند: یعنی نگارش کتابی که روند روزآمد شدن آن برای دانشجویان ادامه داشته، محوریت کارش تأکید بر اصول پایه فیزیولوژی باشد و برای شروع کار حرفه‌ای در حوزه‌های مختلف پزشکی و بهداشت، مثل پزشکی، دامپزشکی، پرستاری و حتی دانشجویان مقاطع تکمیلی در علوم زیست‌شناسی و بهداشت مورد استفاده قرار گیرد. هم‌چنین منبعی با این ویژگی‌ها می‌توانست برای پزشکان و دست‌اندرکاران حرفه‌ای بهداشتی که درصدد مرور مبانی پایه مورد نیاز این علم برای فهم پاتوفیزیولوژی بیماری‌های انسانی بودند، مفید واقع شود. ما در این سال‌ها سعی کرده‌ایم همواره همان ترتیب و سازماندهی یکپارچه کتاب را که در گذشته برای دانشجویان مفید بوده، به طریقی حفظ کنیم و اطمینان داریم که کتاب توانسته به حد کافی برای دانشجویانی که سعی داشتند به طور مداوم آن را حتی طی دوره زندگی حرفه‌ای‌شان استفاده کنند، مفید و جامع باشد.

امید داریم کتاب در حد بضاعت علمی ما توانسته باشد عظمت و شگفتی بدن انسان و کارکردهای آنرا بنمایاند و در

تقریباً ۶۵ سال پیش ویرایش نخست کتاب فیزیولوژی پزشکی گایتون توسط آرتور گایتون به رشته تحریر درآمد. برخلاف بیشتر کتب مرجع اصلی پزشکی که در آن ۲۰ و یا بیش از این تعداد نویسنده مشارکت داشتند، ۸ ویراست اول کتاب فیزیولوژی پزشکی گایتون به طور کامل توسط دکتر گایتون نگاشته شد و تقریباً تا ۴۰ سال هر ویراست جدید با برنامه زمانی مشخص به بازار نشر وارد گردید. دکتر گایتون با نگارش این کتاب به شیوه‌ای شفاف و جالب موهبتی را برای به فعل درآوردن ایده‌های پیچیده ارتباط فراهم نمود که به نوبه خود مطالعه فیزیولوژی را جالب و سرگرم‌کننده نمود. وی با داشتن این ایده به نگارش کتاب همت گماشت تا کمکی به دانشجویان بنماید تا فیزیولوژی را برای فهم و نه برای تأثیرگذاری بر همکاران حرفه‌ای‌شان فرا گیرند.

دکتر جان هال حدود ۳۰ سال صمیمانه با دکتر گایتون کار کرد و از این بابت افتخار نوشتن بخش‌هایی از ویراست‌های نهم و دهم کتاب نصیب وی گردید، و هم از این رو مسئولیت تکمیل ویراست‌های بعدی کتاب به ایشان سپرده شد.

دکتر مایکل هال در آماده سازی ویراست چهاردهم فیزیولوژی پزشکی مشارکت کرد. وی پزشک مجربی در زمینه طب داخلی، کاردیولوژی و فیزیولوژی است که دیدگاه‌های جدیدی را برای کمک به اهداف مورد نظر در ویراست‌های قبلی مطرح نمود، به عنوان مثال توضیح مطالب مربوط به عملکرد یکپارچه سلول‌های مختلف، بافت‌ها و اعضای بدن در حفظ حیات در قالب زبانی کاملاً قابل فهم و ساده برای دانشجویان.

این وظایف چالش برانگیز و در عین حال بسیار جالب می‌نمود، زیرا دانش فیزیولوژی با روند پیشرفت فزاینده خود همواره درصدد پرده‌برداری و رازگشایی از رموز جدید اعمال بدن بوده است. به علاوه پیشرفت حاصل در فیزیولوژی مولکولی و سلولی هم به نوبه خود امکان توصیف بسیاری

این روند مشوق و محرک دانشجویان برای مطالعه فیزیولوژی طی دوره تحصیلی‌شان باشد. ناگفته نماند فیزیولوژی حلقه ارتباطی بین علوم پایه و پزشکی است. جذابیت و زیبایی شکوهمند فیزیولوژی در این است که اعمال جداگانه و اختصاصی سلول‌های متفاوت بدن، بافت‌ها و اعضا را به صورت یک واحد و تمامیت عملکردی (بدن انسان) تکمیل و جمع‌بندی می‌کند. در واقع، بدن انسان واقعیتی به مراتب بیشتر و پیچیده‌تر از مجموع بخش‌های جداگانه اجزایش است و حیات به طور کلی بر این عملکرد یکپارچه مبتنی است، نه صرفاً بر پایه عملکرد بخش‌های مجزا و جداگانه بدن، آن هم به طور مستقل از بخش‌های دیگر.

داشتن دیدگاه فوق‌ما را به پرسش مهمی در این زمینه رهنمون می‌کند: چگونه اعضا و دستگاه‌های جداگانه برای حفظ اعمال خاص کل بدن آرایش و هماهنگی یافته‌اند؟ اما پاسخ کاملاً بدیهی است، چرا که خوشبختانه بدن ما از موهبت داشتن شبکه وسیعی از سیستم‌های کنترلی بازخوردی برخوردار شده که امکان نیل به تعادل مورد نیاز را، که در غیاب آن ما قادر به ادامه حیات نبودیم، برایمان به ارمغان آورده است. فیزیولوژیست‌ها این سطح عالی از کنترل اعمال داخلی بدن را “هومئوستاز” می‌نامند. در وضعیت‌های بسیاری این گونه تعادلات عملکردی اغلب به طور شدید و جدی مغشوش شده، به اصطلاح هومئوستاز مختل می‌شود. وقتی حتی یک اغتشاش جزئی و جداگانه به حد خود نزدیک می‌شود، دیگر کل بدن نمی‌تواند حیات داشته باشد. از این رو از جمله اهداف پیش روی کتاب حاضر تأکید بر کارایی، شگفتی و زیبایی مکانیسم‌های هومئوستاز و نیز عملکردهای غیرطبیعی آن در فرایند بیماری‌ها می‌باشد.

هدف دیگر این بوده که صحت مطالب علمی کتاب تا حد امکان دقیق باشد. با چنین هدفی پیشنهادات و انتقادات جمع‌آوری شده از بسیاری دانشجویان، فیزیولوژیست‌ها و متخصصین بالینی در سراسر دنیا امکان نیل به صحت و دقت واقعی مطالب و نیز موازنه و میانه‌روی در مباحث کتاب را عملی ساخت. بنابراین استمداد ما هم چنان تداوم داشته، حتی به علت احتمال بروز اشتباه در چینش هزاران جزء اطلاعاتی در کتاب، ما مایل هستیم تقاضای جدی و بیشتری را دوباره با این مضمون برای خوانندگان مطرح کنیم که تذکرات و پیشنهادات خود در مورد اشتباهات کتاب را یادآور شوند.

از آنجا که فیزیولوژیست‌ها به خوبی بر اهمیت مکانیسم‌های بازخوردی برای عملکرد مطلوب و بهینه بدن انسان آگاهی دارند، بازخوردهای خوانندگان نیز برای نیل به اصلاح و بهبودی فزاینده در محتوای کتاب مفید و مهم خواهد بود. برای خیل عظیم خوانندگان و منتقدینی که در گذشته به هر دلیل ما را مورد لطف قرار داده، یاری نموده‌اند، ارادت و سپاسگذاری خالصانه خود را با این جمله کوتاه بازگو می‌کنیم: **“بازخوردها و نظرات شما ما را در بهبود محتوای کتاب کمک شایانی کرد.”** در این‌جا ذکر توضیحات مختصری در مورد بعضی ویژگی‌های ویراست چهاردهم کتاب ضروری به نظر می‌رسد. گرچه بسیاری از فصول کتاب با هدف ارایه اصول فیزیولوژی و نمایش تصاویر جدید مربوط مورد بازبینی و تجدید نظر قرار گرفت، اما برای محدود نمودن وسعت و گستره مطالب کتاب، به نحوی که بتواند به طور مؤثر و موجز در دوره‌های درس فیزیولوژی دانشجویان پزشکی و مراقبین حرفه‌ای بهداشتی مورد استفاده قرار گیرد، حجم کتاب به کرات به طور دقیق مورد بررسی و پایش قرار گرفت. در این راستا بسیاری از تصاویر کتاب دوباره اصلاح و به صورت رنگی بازسازی و به مجموعه اضافه گردید. منابع جدیدتر در ابتدا با اهداف کلی ارایه اصول جدید فیزیولوژی، ارتقاء کیفیت خود منابع و دسترسی آسان‌تر به آنها به کتاب اضافه شد. در بخش کتاب‌شناسی و منابع انتخابی در پایان هر فصل به طور عمده مقالات تحقیقی برگرفته از نشریات معتبر علمی که در سال‌های اخیر چاپ شده، گنجانده شد که به سادگی با دسترسی به پایگاه استنادی PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) قابل‌بازایی است. بهره‌گیری از این منابع و نیز ارجاعات متقابل (cross referencing) حاصل از آنها می‌تواند پوشش تقریباً کاملی از همه حوزه‌های فیزیولوژی را به دانشجو عرضه نماید.

با وجودی که تا حد امکان سعی در کامل بودن و خلاصه بودن کتاب بوده، ولی متأسفانه این هدف در مواردی با ارایه نظرات پیچیده و تعصب‌آمیز بسیاری از اصول فیزیولوژی، نه‌آنطور که ما به طور طبیعی و عادی تمایل به اظهار آن داشتیم، عملی گشت، ولی با این وجود بخش منابع می‌تواند برای بهره‌گیری و فراگیری بهتر مطالب مورد بحث و پرسش‌های بدون پاسخ که پس از مطالعه و فهم اعمال پیچیده بدن انسان در سلامت و بیماری مطرح می‌شود، مورد استفاده قرار گیرد.

ویژگی دیگر این است که مطالب کتاب در دو بخش ارایه شده، شامل: (۱) اطلاعات پایه فیزیولوژی که در واقع دانشجو در همه فعالیت‌ها و مطالعات پزشکی‌اش به آن نیازمند است و نوشتجاتی که در کادرهای جداگانه حاوی مطالب مختلف آناتومی، شیمی و اطلاعات دیگر مورد نیاز برای بحث‌هایی که به طور موردی و فوری پیش می‌آیند، اما بیشتر دانشجویان به طور تفصیلی با جزئیات این اطلاعات در مباحث و دروس دیگر آشنا می‌شوند؛ (۲) اطلاعات فیزیولوژی دارای اهمیت خاص در زمینه‌های خاصی از پزشکی بالینی؛ و (۳) اطلاعاتی که برای آن دسته از دانشجویانی که درصدد مطالعه عمیق بعضی مکانیسم‌های خاص فیزیولوژی هستند.

نسخه الکترونیکی کتاب پیوندهایی را با محتوای اضافی، نظیر پویا نمایی ویدیویی و سوالات خودآزمون فراهم کرده، که می‌تواند از طریق کامپیوتر، گوشی‌های هوشمند و تبلت‌های الکترونیکی مورد ارزیابی قرار گیرد. به منظور خود ارزیابی اضافی تری فراتر از پیوست‌های کتاب حاضر، توجه خوانندگان را به مطالعه کتاب *مروری فیزیولوژی گایتون و هال* که شامل بیش از ۱۰۰۰ پرسش عملی ارجاع داده شده به کتاب اصلی است، معطوف می‌نماییم. ما امیدواریم که این محتویات کمکی در آزمون درک خوانندگان از اصول پایه

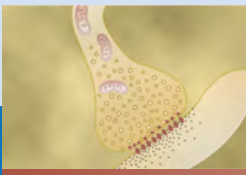
فیزیولوژی راهگشا باشد.

ما ارادت و تشکر خالصانه خود را برای افراد بسیاری که در مهیاسازی این کتاب ما را یاری نمودند، اعلام می‌نماییم، از جمله همکاران ما در دپارتمان فیزیولوژی و بیوفیزیک مرکز پزشکی دانشگاه می‌سی‌سی‌پی که پیشنهادات سازنده و ارزشمندی به ما ارایه نمودند. اطلاعات در مورد اعضای دانشکده و نیز توضیحات مختصری در باره زمینه تحقیقاتی و فعالیت‌های آموزشی دپارتمان در آدرس (<http://physiology.umc.edu>) قابل مشاهده و دستیابی است. ما به ویژه از James Perkins بابت همکاری عالی‌شان برای آماده‌سازی تصاویر با کیفیت تشکر می‌کنیم. هم‌چنین از Elyse O'Grady، Rebeca Gruliow، Jennifer Shreiner، Grace Onderlinde و کل تیم انتشاراتی Elsevier جهت همکاری صمیمانه‌شان در بخش تولید و ویراستاری سپاسگزاری می‌کنیم.

در پایان ما قدردان خوانندگان بسیارمان هستیم که ما را در بهبود و اصلاح کتاب "فیزیولوژی گایتون" یاری کردند. ما امیدواریم که خوانندگان از مطالعه ویراست حاضر کتاب لذت برده، حتی ویراست فعلی برای آنان جذاب‌تر و مفیدتر از ویراست‌های قبلی باشد.

جان هال

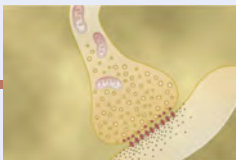
مایکل هال



بخش ۹

سیستم عصبی: الف) اصول عمومی و فیزیولوژی حس

عناوین	
سازمان سیستم عصبی، اعمال پایه سیناپس ها و میانجی های عصبی	۴۶
گیرنده های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات	۴۷
حس های پیکری: ۱) سازمان عمومی، حس های لمس و وضعیت	۴۸
حس های پیکری: ۲) درد، سردرد و حس های حرارتی	۴۹



سازمان سیستم عصبی، اعمال پایه سیناپس ها و میانجی های عصبی

بخش حسی سیستم عصبی - گیرنده های حسی

بیشتر فعالیت های سیستم عصبی توسط تجارب حسی آغاز می شود که گیرنده های حسی^۱ را تحریک می کند، خواه این گیرنده های نوری چشم ها، گیرنده های شنوایی گوش ها، گیرنده های لمسی سطح بدن یا انواع دیگر گیرنده ها باشند. این تجارب حسی می توانند یا باعث بروز عکس العملی فوری در مغز شده، یا خاطره ها و حافظه های مربوط به تجارب می توانند برای دقایق، هفته ها، یا سال ها در مغز ذخیره شده، در زمان مشخصی در آینده واکنش های خاص بدن را تعیین کنند.

شکل (۴۶-۲) بخش پیکری^۲ سیستم حسی را که اطلاعات را از گیرنده های سطح کل بدن و از بعضی ساختارهای عمقی دریافت می کند، نشان می دهد. این اطلاعات از طریق اعصاب محیطی به سیستم عصبی مرکزی وارد شده، بلافاصله به مناطق متعددی در بخش های زیر منتقل می شود: (۱) طناب نخاعی در همه سطوح؛ (۲) ماده مشبک بصل النخاع، پل مغزی و مزنسفال مغز؛ (۳) مخچه؛ (۴) تالاموس؛ و (۵) مناطق قشر مغز.

بخش حرکتی سیستم عصبی - اجراکننده ها

مهم ترین نقش نهایی سیستم عصبی کنترل فعالیت های مختلف بدن است و این مهم از طریق کنترل موارد زیر صورت می گیرد: (۱) انقباض عضلات مناسب اسکلتی در سراسر بدن، (۲) انقباض عضله صاف در اندام های داخلی، و (۳) ترشح مواد شیمیایی فعال توسط هر دو غده برون ریز و درون ریز در بسیاری مناطق بدن. این فعالیت ها روی هم اعمال حرکتی سیستم عصبی نامیده شده، عضلات و غدد از این رو که ساختارهای واقعی آناتومیکی هستند که اعمال دیکته شده توسط سیگنال های عصبی را انجام می دهند،

سیستم عصبی از نظر پیچیدگی فرآیندهای ذهنی و اعمال کنترلی که انجام می دهد منحصر به فرد است. این سیستم بخش کمی از میلیون ها تکه از اطلاعات را از اعصاب حسی مختلف و اندام های حسی دریافت کرده، سپس همه این اطلاعات را برای تعیین پاسخ های ارابه شده توسط بدن جمع بندی می کند.

قبل از شروع بحث سیستم عصبی خواننده باید یک بار دیگر **فصول ۵ و ۷** را که به اصول پتانسیل های غشایی و انتقال سیگنال ها در اعصاب و از طریق محل اتصال عضلانی مربوط است، مرور کند.

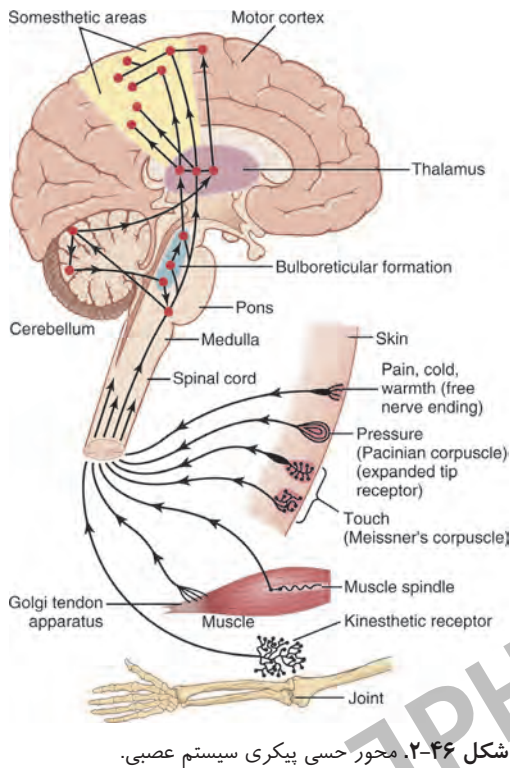
طرح کلی سیستم عصبی

نورون سیستم عصبی مرکزی: واحد پایه عملکردی

سیستم عصبی مرکزی شامل بیش از ۱۰۰ میلیون نورون است. **شکل (۴۶-۱)** نمونه ای از نورون مشخصی را که در قشر حرکتی مغز یافت می شود، نشان می دهد. سیگنال های ورودی از طریق سیناپس هایی که به طور عمده بر روی دندریته های نورونی و نیز جسم سلولی واقع شده، به نورون وارد می شود. در مورد بسیاری از انواع نورون های مختلف، فقط چند صد یا حدود ۲۰۰,۰۰۰ نوع از این ارتباطات سیناپسی با فیبرهای ورودی وجود دارد. برعکس، سیگنال های خروجی توسط آکسون جداگانه ای که نورون را ترک می کند، منتقل می شود. به این ترتیب، چنین آکسونی انشعابات جداگانه متعددی با دیگر بخش های سیستم عصبی یا محیط بدن خواهد داشت. از جمله ویژگی های بسیاری از سیناپس ها این است که سیگنال به طور طبیعی فقط در جهت رو به جلو، از آکسون نورون قبلی به دندریته های غشای سلولی نورون سیر می کند. این عمل سیگنال را وادار می کند تا در جهت مورد نیاز برای انجام اعمال خاص عصبی سیر کند.

1. Sensory receptors

2. Somatic

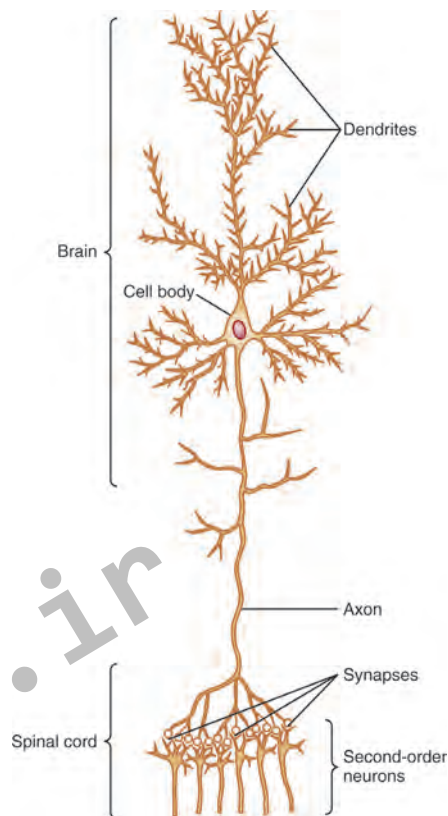


شکل ۴۶-۲. محور حسی بیکری سیستم عصبی.

در وهله اول با پاسخ‌های عضلانی خودکار و آنی نسبت به تحریکات عصبی سر و کار دارند و نواحی بالاتر به حرکات ظریف و پیچیده عضلانی که توسط فرآیندهای ذهنی مغز کنترل می‌شود، می‌پردازند.

پردازش اطلاعات - اعمال «جامعیت بخشی» سیستم عصبی

یکی از مهم‌ترین اعمال سیستم پردازش اطلاعات وارد شده به گونه‌ای است که پاسخ‌های حرکتی و ذهنی مناسب را ارائه می‌کند. بیش از ۹۹ درصد کل اطلاعات حسی به عنوان اطلاعات نامربوط و غیرمهم توسط مغز دور ریخته می‌شود. برای مثال، از جمله این اطلاعات، عدم اطلاع معمول بخش‌هایی از بدن است که در تماس با لباس قرار گرفته، یا بخش‌هایی که ضمن نشستن به آنها فشار وارد می‌شود. به دلیل مشابه، گاه توجه فرد فقط به شیئی اتفاقی در میدان بینایی معطوف و جلب شده، حتی صداهای زمینه در محیط اطراف توسط فرد احساس نمی‌شود.



شکل ۴۶-۱. ساختار یک نورون بزرگ در مغز، که بخش‌های مهم عملکردی آن را نشان می‌دهد.

اجراکننده‌ها^۱ نامیده می‌شوند.

شکل (۳-۴۶) محور عصب حرکتی «اسکلتی» سیستم عصبی را برای کنترل انقباض عضله اسکلتی نشان می‌دهد. در ارتباط موازی با این محور سیستم دیگری، به نام سیستم عصبی خود مختار عمل می‌کند که همان‌طور که در **فصل ۶۱** توضیح داده خواهد شد، عضلات صاف، غدد و سیستم‌های داخلی بدن را کنترل می‌کند.

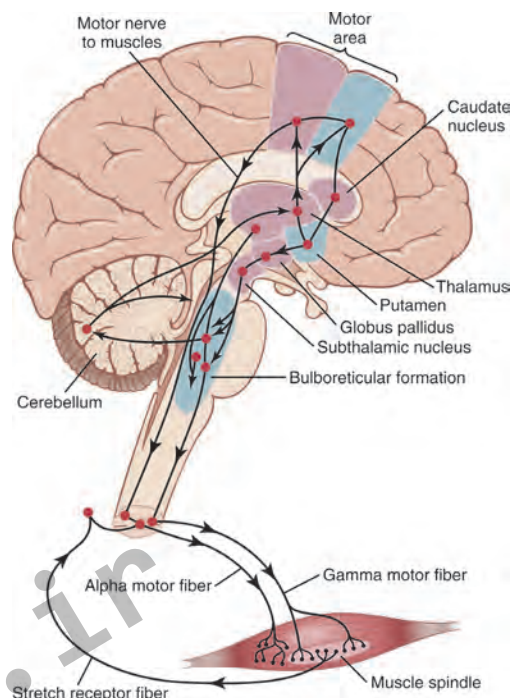
در **شکل (۳-۴۶) دقت کنید** که عضلات اسکلتی را می‌توان از بسیاری سطوح سیستم عصبی، نظیر سطوح زیر کنترل کرد: (۱) نخاع؛ (۲) ماده مشبک بصل النخاع، پل و مزانسفال؛ (۳) عقده‌های قاعده‌ای؛ (۴) مخچه؛ و (۵) قشر حرکتی. هر یک از این نواحی نقش خاص خود را ایفاء کرده، نواحی پایین‌تر

از یک نورون به نورون بعد منتقل می‌کنند، در حالی که سیناپس‌های دیگر آن را با اشکال منتقل می‌کنند. همچنین، سیگنال‌های تسهیلی^۲ و مهارتی^۳ دیگر مناطق سیستم عصبی می‌توانند انتقال سیناپسی را کنترل کرده، گاه سیناپس را برای انتقال سیگنال گشوده و در موارد دیگر آنها را ببندند. به علاوه، بعضی نورون‌های پس‌سیناپسی نسبت به تعداد زیادی از ایمپالس‌های خروجی پاسخ می‌دهند، در حالی که انواع دیگر سیناپس‌ها فقط به ایمپالس‌های معدودی پاسخ می‌دهند. به این ترتیب، سیناپس‌ها نوعی عمل انتخابی انجام داده، اغلب سیگنال‌های ضعیف را مسدود کرده، در حالی که به سیگنال‌های قوی امکان عبور داده، ولی در موارد دیگر بعضی سیگنال‌های ضعیف را انتخاب و تقویت کرده، اغلب این سیگنال‌ها را به جای فقط یک جهت در جهت بسیاری هدایت می‌کنند.

ذخیره اطلاعات - حافظه

فقط بخش کوچکی از مهم‌ترین اطلاعات حسی معمولاً باعث پاسخ حرکتی فوری شده، اما بیشتر اطلاعات برای کنترل بعدی فعالیت‌های حرکتی و استفاده آتی طی فرآیند تفکر ذخیره می‌شود. بیشتر عمل ذخیره در قشر مغز^۴ انجام شده، اما حتی نواحی قاعده‌ای مغز و طناب نخاعی نیز می‌توانند مقادیر کمی از اطلاعات را ذخیره کنند.

ذخیره اطلاعات فرآیندی است که ما آن را حافظه^۵ می‌نامیم و این نیز از اعمال سیناپس‌ها محسوب می‌شود. هر زمان که انواع خاصی از سیگنال‌های حسی از یک سری از سیناپس‌ها می‌گذرد، بار بعد این سیناپس‌ها در انتقال همان نوع سیگنال‌ها توانا تر می‌شوند که این فرآیند تسهیل^۶ نامیده می‌شود. پس از اینکه سیگنال‌های حسی در زمان‌های مکرری از سیناپس‌ها عبور می‌کنند، سیناپس‌ها تسهیل می‌شوند، طوری که سیگنال‌های تولید شده در داخل خود مغز نیز می‌توانند حتی در صورت عدم تحریک به واسطه ورودی حسی باعث انتقال همان ایمپالس‌ها با همان توالی خاص در سیناپس‌ها شوند. این واقعه به فرد امکان ادراک تجربه حس‌های اصلی را



شکل ۴۶-۳. محور عصب حرکتی اسکلتی سیستم عصبی.

اما وقتی اطلاعات مهم حسی ذهن را تحریک می‌کنند، به منظور ایجاد پاسخ‌های مطلوب، اطلاعات مذکور فوراً به مناطق خاص‌تر جامعیت‌دهنده حرکتی هدایت می‌شوند. چنین جهت‌دهی و پردازش اطلاعات عملکرد جامعیت‌دهنده^۱ سیستم عصبی نامیده می‌شود. به این ترتیب، اگر فرد دست خود را روی اجاق داغی قرار دهد، پاسخ مطلوب کشیدن فوری دست است و دیگر پاسخ‌های همراه، مثل حرکت کل بدن دور از اجاق و شاید حتی فریاد کشیدن توأم با درد نیز به دنبال آن می‌آید.

نقش سیناپس‌ها در پردازش اطلاعات. سیناپس نقطه اتصال یک نورون با نورون بعدی است. بعداً در این فصل ما به تفصیل در مورد عملکرد سیناپس بحث خواهیم کرد. ولی در اینجا مهم است به این نکته اشاره کنیم که سیناپس‌ها جهاتی را مشخص می‌کنند که سیگنال‌های عصبی در سیستم عصبی منتشر می‌شوند. بعضی سیناپس‌ها با سهولت سیگنال‌ها را

2. Facilitatory
3. Inhibitory
4. Cerebral cortex
5. Memory
6. Facilitation

1. Integrative

نخاع، و به بیان ساده «صدور فرمان» به مراکز نخاعی برای انجام اعمال شان عمل می‌کنند.

سطح مغز تحتانی یا تحت قشری

بیشتر و نه اغلب آنچه که ما آن را فعالیت‌های تحت خودآگاه بدن می‌نامیم در مناطق تحتانی مغز (در بصل‌النخاع، پل مزانسفال، هیپوتالاموس، تالاموس، مخچه و عقده‌های قاعده‌ای) کنترل می‌شود. برای مثال، کنترل تحت خودآگاه فشار شریانی و تنفس به طور عمده در بصل‌النخاع و پل انجام می‌شود. کنترل تعادل، عملکرد ترکیبی بخش‌های قدیمی‌تر مخچه و ماده مشبک بصل‌النخاع، پل و مزانسفال محسوب می‌شود. بازتاب‌های تغذیه‌ای، مثل ترشح بزاق و لیسیدن لب‌ها در پاسخ به مزه غذا توسط مناطقی در بصل‌النخاع، پل، مزانسفال، آمیگدال و هیپوتالاموس کنترل می‌شود. بسیاری از الگوهای هیجانی، مثل عصبانیت، پاسخ جنسی، عکس‌العمل نسبت به درد و خوشایندی هنوز پس از تخریب بیشتر مناطق قشر مغز رخ می‌دهند.

سطح قشری یا مغز برتر

پس از بحث قبلی در مورد بسیاری از اعمال سیستم عصبی که در سطوح نخاع و مغز تحتانی انجام می‌شود، ممکن است پاسخی که به ذهن‌خطور می‌کند این باشد که در این میان چه وظایفی برای قشر مغز باقی می‌ماند؟ پاسخ به این پرسش پیچیده بوده ولی با این واقعیت آغاز می‌شود که قشر مغز جایگاه ذخیره‌ای فوق‌العاده‌ای برای حافظه محسوب می‌شود. در این اعمال قشر مغز هرگز به تنهایی عمل نکرده، بلکه همیشه در ارتباط با مراکز پایین‌تر سیستم عصبی عمل می‌کند.

در غیاب قشر مغز، اعمال مراکز پایین‌تر مغز اغلب غیردقیق هستند. جایگاه ذخیره‌ای فوق‌العاده اطلاعات مغزی اغلب عملکردهای مذکور را به اعمال دقیق و قطعی تبدیل می‌کند. سرانجام، گرچه قشر مغز برای بیشتر فرآیندهای افکار ما ضروری بوده، ولی نمی‌تواند به خودی خود عمل نماید. در واقع، این مراکز تحتانی‌تر مغز، و نه قشر است که بیداری را در قشر مغز آغاز کرده، به این ترتیب درب بانک حافظه خود را در برابر ماشین تفکر مغز می‌گشاید. بنابراین، هر بخش سیستم عصبی اعمال خاصی انجام داده، و این قشر است که دنیای از اطلاعات ذخیره شده را برای استفاده ذهن ما می‌گشاید.

می‌دهد، گرچه ادراکات فقط خاطرات مربوط به حس‌ها هستند. مکانیسم‌های اصلی که به واسطه آنها تسهیل طولانی مدت سیناپس‌ها در فرآیند حافظه انجام می‌گیرد، هنوز ناشناخته است، اما آنچه که در این مورد و جزئیات دیگر مربوط به فرایند حافظه حسی شناخته شده، در **فصل ۵۸** مورد بحث قرار گرفته است.

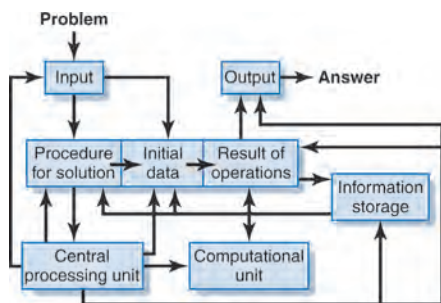
وقتی حافظه‌ها در سیستم عصبی ذخیره شدند، آنها به عنوان بخشی از مکانیسم پردازش‌کننده مغز برای «تفکر» آتی محسوب می‌شوند. به این معنا که، فرآیندهای تفکر مغز تجارت حسی جدید را با حافظه‌های ذخیره شده مقایسه کرده؛ سپس حافظه‌ها به انتخاب اطلاعات مهم حسی جدید و هدایت آنها به داخل مناطق مناسب ذخیره‌ای حافظه برای استفاده بعدی یا به داخل مناطق حرکتی برای ایجاد پاسخ‌های فوری بدن کمک می‌کنند.

سطوح اصلی عملکرد سیستم عصبی مرکزی

سیستم عصبی انسان در هر مرحله از پیشروی تکامل قابلیت‌های عملکردی موروثی خاصی دارد. از نظر چنین دیدگاه توارثی سه سطح اصلی سیستم عصبی مرکزی به شرح زیر ویژگی‌های عملکردی خاصی دارند: (۱) **سطح طناب نخاعی**، (۲) **سطح مغز تحتانی** یا **سطح تحت قشری**، و (۳) **سطح قشری** یا **عالی‌تر مغز**.

سطح طناب نخاعی

ما اغلب نخاع را فقط به عنوان معبری برای هدایت سیگنال‌ها از محیط بدن به مغز، یا در جهت مخالف از مغز به بدن در نظر می‌گیریم ولی این مسأله بسیار از واقعیت دور است. حتی پس از قطع نخاع در ناحیه فوقانی گردن، هنوز بسیاری از اعمال کاملاً سازمان‌یافته نخاعی انجام می‌شوند. برای مثال، مدارهای نورونی در نخاع می‌توانند باعث وقایع زیر شوند: (۱) حرکات راه‌رفتن، (۲) بازتاب‌هایی که بخش‌هایی از بدن را از اشیای دردناک دور می‌کنند، (۳) بازتاب‌هایی که به منظور حمایت بدن در برابر جاذبه پاها را به حالت مستقیم نگاه می‌دارند؛ و (۴) بازتاب‌هایی که عروق خونی موضعی، حرکات گوارشی یا دفع ادرار را کنترل می‌کنند. در واقع، سطوح بالاتر سیستم عصبی اغلب نه تنها از طریق ارسال مستقیم سیگنال‌ها به محیط بدن، بلکه توسط ارسال سیگنال‌ها به مراکز کنترلی



شکل ۴۶-۴. نمودار جریان کار کامپیوتری با کاربرد همگانی که اجزای پایه و تعاملات آن را نشان می دهد.

تحریکی تغییر باید، یا ۳) برای ایجاد الگوهای کاملاً پیچیده، ایمپالس ها در نورون های متوالی با ایمپالس های دیگری از نورون های دیگر جمع شوند. همه این اعمال را می توان تحت عنوان اعمال سیناپسی نورون ها دسته بندی کرد.

انواع سیناپس ها - شیمیایی و الکتریکی

دو نوع اصلی سیناپس به شرح زیر وجود دارد (شکل ۴۶-۵):

۱) سیناپس شیمیایی^۲ و ۲) سیناپس الکتریکی^۳.

بیشتر سیناپس های مورد استفاده برای انتقال سیگنال در سیستم عصبی مرکزی انسان سیناپس های شیمیایی هستند. در چنین سیناپس هایی، نورون اول در پایانه عصبی اش نوعی ماده شیمیایی به نام **میانجی عصبی**^۴ (که اغلب به زبان ساده ماده میانجی^۵ نامیده می شود) ترشح کرده، این میانجی به نوبه خود بر روی گیرنده ای در غشای نورون بعدی برای تحریک یا مهار آن عمل کرده، یا اینکه به طریقی حساسیت آن را تغییر می دهد. تاکنون بیش از ۴۰ ماده میانجی مهم کشف شده اند. بعضی از شناخته شده ترین آنها شامل استیل کولین، نوایی نفرین، اپی نفرین، هیستامین، گاما آمینوبوتیریک اسید (معروف به گابا^۶)، گلیسین، سروتونین و گلو تامات هستند.

در سیناپس های الکتریکی سیتوپلاسم سلول های مجاور به طور مستقیم توسط دستجاتی از کانال های یونی موسوم به **اتصالات شکاف دار** که امکان حرکت آزادانه یون ها را از داخل

مقایسه سیستم عصبی با کامپیوتر

وقتی کامپیوترها برای اولین بار ابداع شدند، مشخص شد که آنها ویژگی های مشترک بسیاری با سیستم عصبی دارند. اول اینکه، همه کامپیوترها مدارهای ورودی دارند که با بخش حسی سیستم عصبی قابل مقایسه بود، و نیز مدارهای خروجی که با بخش حرکتی سیستم عصبی قابل مقایسه هستند.

در کامپیوترهای ساده، سیگنال های خروجی به طور مستقیم توسط سیگنال های ورودی کنترل شده، به شیوه ای مشابه عمل بازتاب های ساده نخاعی عمل می کنند. در کامپیوترهای پیچیده تر، سیگنال خروجی هم توسط سیگنال های ورودی و هم اطلاعاتی که قبلاً در حافظه کامپیوتر ذخیره شده تعیین می شود که مشابه بازتاب های پیچیده تر و مکانیسم های پردازش کننده عالی تر سیستم عصبی است. به علاوه، همین که کامپیوترها پیچیده تر می شوند، هنوز لازم است واحد دیگری را به نام **واحد پردازش کننده مرکزی**^۱، که توالی همه اعمال را تعیین می کند، اضافه کنیم. این واحد مشابه مکانیسم های کنترلی در مغز ماست که توجه ما را در ابتدا به یک فکر، حس یا فعالیت حرکتی معطوف کرده، سپس به فکر، حس یا فعالیت حرکتی دیگر و همین طور تا آخر، تا اینکه توالی پیچیده ای از افکار یا اعمال رخ دهد.

شکل ۴۶-۴ نمودار ساده ای از یک کامپیوتر را نشان می دهد. حتی مرور سریع این نمودار شباهت آن را با سیستم عصبی نشان می دهد. این واقعیت که اجزای پایه کامپیوترهای مورد استفاده همگانی مشابه اجزای سیستم عصبی انسان است این نکته را آشکار می کند که مغز در اصل مشابه نوعی کامپیوتر است که به طور بی وقفه اطلاعات حسی را جمع آوری کرده، برای مقایسه روند روزانه فعالیت بدن، آنها را همراه اطلاعات ذخیره شده مورد استفاده قرار می دهد.

سیناپس های سیستم عصبی مرکزی

اطلاعات عصبی مرکزی به طور عمده به شکل پتانسیل های عمل عصبی (که به زبان ساده «ایمپالس های عصبی» نامیده می شود) از یک سری از نورون ها، یکی پس از دیگری منتقل می شود. ولی، به علاوه هر سیگنال^۱ ممکن است در انتقال از یک نورون به نورون بعدی مسدود شده،^۲ ممکن است کیفیت ایمپالس از یک ایمپالس جداگانه به ایمپالس های

2. Chemical synapse
3. Electrical synapse
4. Neurotransmitter
5. Transmitter substance
6. GABA

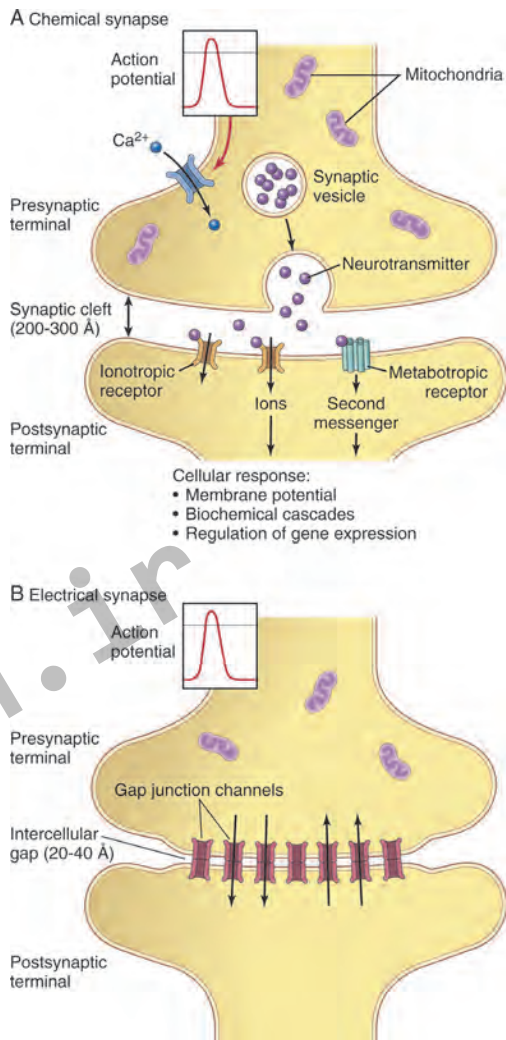
1. Central processing unit

وجود داشته، در سیستم عصبی مرکزی با یکدیگر تعامل داشته باشند. انتقال دوطرفه در سیناپس‌های الکتریکی به آنها کمک می‌کند تا فعالیت‌های گروه‌هایی بزرگی از نورون‌های مرتبط با هم را هماهنگ کنند. برای مثال، سیناپس‌های الکتریکی در کشف همزمانی دپولاریزاسیون‌های تحت آستانه‌ای بین گروهی از نورون‌های مرتبط با یکدیگر مفید هستند؛ این عمل امکان افزایش حساسیت نورونی و افزایش تخلیه همزمان گروهی از نورون‌های مرتبط با یکدیگر را فراهم می‌کند.

هدایت «یک طرفه» در سیناپس‌های شیمیایی. سیناپس‌های شیمیایی واجد یک ویژگی فوق‌العاده مهم هستند که آنها را برای انتقال بیشتر سیگنال‌های سیستم عصبی کاملاً مطلوب می‌گرداند. آنها همیشه سیگنال‌ها را در یک جهت، یعنی از نورونی که ماده میانی ترشح کرده و نورون پیش‌سیناپسی^۱ نامیده می‌شود، بر روی نورونی که روی آن میانی اثر می‌کند و به نورون پس‌سیناپسی^۲ معروف است، انتقال می‌دهند. این اصل هدایت یک طرفه در سیناپس‌های شیمیایی است و کاملاً از هدایت از طریق سیناپس‌های الکتریکی، که اغلب سیگنال‌ها را در دو جهت منتقل می‌کنند، متفاوت است. مکانیسم هدایت یکطرفه به سیگنال‌ها اجازه می‌دهد تا در جهت اهداف خاص هدایت شود. در واقع، این انتقال کاملاً اختصاصی سیگنال‌ها به مناطق کاملاً مشخص و متمرکز هم در داخل سیستم عصبی و هم در پایانه‌های اعصاب محیطی است که به سیستم عصبی امکان می‌دهد تا اعمال متنوع حس کردن، کنترل حرکتی، حافظه و اعمال دیگر را انجام دهند.

آناتومی فیزیولوژیک سیناپس

شکل (۴۶-۶) نمونه نورون حرکتی قدامی^۳ در شاخ قدامی نخاع را نشان می‌دهد که از سه بخش اصلی زیر تشکیل شده: جسم سلولی^۴، که بدنه اصلی نورون است؛ یک آکسون^۵ منفرد که از جسم سلولی به داخل عصب محیطی که نخاع را ترک می‌کند امتداد یافته؛ و دندریت‌ها^۶ که دارای تعداد



شکل ۴۶-۵. آناتومی فیزیولوژیک سیناپس شیمیایی (الف) و سیناپس الکتریکی (ب).

یک سلول به داخل سلول بعدی فراهم می‌کنند به یکدیگر مربوطند. چنین ارتباطی در **فصل ۴** مورد بحث قرار گرفت و به واسطه ارتباطات شکاف‌دار و دیگر ارتباطات مشابه است که پتانسیل‌های عمل از یک فیبر عضله صاف به فیبر دیگر در عضله صاف احشایی (**فصل ۸**) و از یک سلول عضله قلبی به سلول دیگر (**فصل ۹**) منتقل می‌شود.

با وجودی که بیشتر سیناپس‌ها در مغز از نوع شیمیایی است، سیناپس‌های الکتریکی و شیمیایی ممکن است با هم

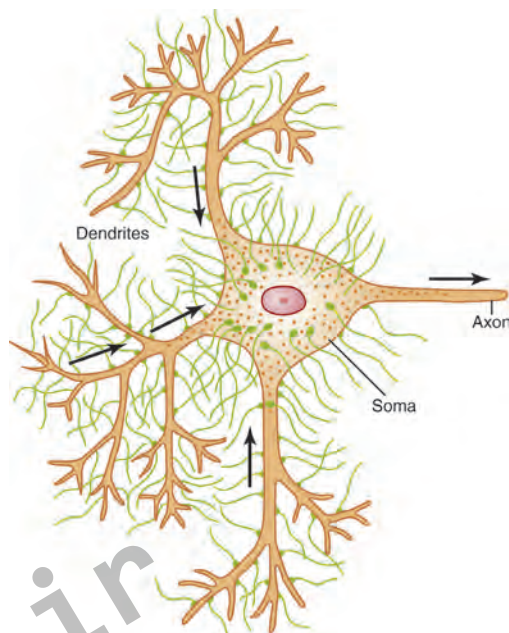
1. Presynaptic neuron
2. Postsynaptic neuron
3. Anterior motor neuron
4. Soma
5. Axon
6. Dendrites

(۲) طول، اندازه و تعداد دندریت ها، که از نظر طول از محدوده تقریباً صفر تا چند سانتی متر متفاوت هستند؛ (۳) اندازه و تعداد آکسون؛ و (۴) تعداد پایانه های پیش سیناپسی، که ممکن است از محدوده فقط معدودی پایانه تا حدود ۲۰۰,۰۰۰ متفاوت باشد. چنین تفاوت هایی نورون های موجود در بخش های مختلف سیستم عصبی را وادار می کند تا به طور متفاوتی نسبت به سیگنال های سیناپسی وارده واکنش داده، از این رو اعمال مختلفی را انجام دهند.

پایانه های پیش سیناپسی. مطالعات میکروسکوپ الکترونی پایانه های پیش سیناپسی را نشان می دهد که اشکال آناتومیکی متنوعی دارند، ولی بیشتر آنها شبیه دکمه های کوچک گرد یا بیضی شکل هستند و از این رو گاه **تکمه های انتهایی**^۴، **پایک انتهایی**^۵ یا **تکمه های سیناپسی**^۶ نامیده می شوند.

شکل (۴۶-۵ الف) ساختار پایه سیناپس را به تصویر کشیده، پایانه منفرد پیش سیناپسی را بر سطح غشایی نورون پس سیناپسی نشان می دهد. پایانه پیش سیناپس توسط **شکاف سیناپسی**^۷ از جسم نورونی پس سیناپسی جدا شده، دارای پهنای تقریبی ۲۰۰ تا ۳۰۰ انگستروم است. پایانه دارای دو ساختار مهم داخلی برای عمل تحریکی یا مهاری سیناپس است: **وزیکول میانجی**^۸ و **میتوکندری** ها. وزیکول های میانجی واجد ماده میانجی هستند که ضمن رهایش به داخل شکاف سیناپسی، نورون پس سیناپسی را تحریک یا آن را مهار می کند. یعنی اگر غشای نورونی حاوی **گیرنده های تحریکی**^۹ باشد آن را تحریک و در صورتی که حاوی **گیرنده های مهاری**^{۱۰} باشد، آن را مهار می کند. میتوکندری ها آدنورین تری فسفات را فراهم می کنند که به نوبه خود انرژی مورد نیاز برای سنتز ماده میانجی جدید را سنتز می کنند.

وقتی پتانسیل عملی در پایانه پیش سیناپسی منتشر می شود، دیپولایزاسیون غشای آن باعث می شود تا تعداد کمی از وزیکول ها به داخل شکاف تخلیه شوند. میانجی رهانده به نوبه خود باعث تغییر فوری ویژگی های نفوذپذیری غشای



شکل ۴۶-۶. نمونه نورون حرکتی فوقانی، که پایانه های پیش سیناپسی را بر روی دندریت ها و جسم سلولی نورونی نشان می دهد. هم چنین به آکسون منفرد در شکل توجه کنید.

زیادی از زواید منشعب جسم سلولی هستند که تا حدود یک میلی متر به داخل مناطق اطراف نخاع کشیده شده اند.

حدود ۱۰,۰۰۰ تا ۲۰۰,۰۰۰ دکمه ریز سیناپسی به نام **پایانه های پیش سیناپسی**^۱ بر روی سطوح دندریت و جسم سلولی نورون حرکتی وجود داشته، حدود ۸۰ تا ۹۵ درصد آنها بر روی دندریت ها و فقط ۵ تا ۲۰ درصد آنها بر روی جسم سلولی قرار گرفته اند. این پایانه های پیش سیناپسی انتهای فیبریل های عصبی هستند که از بسیاری از نورون های دیگر منشأ گرفته اند. بسیاری از این پایانه های پیش سیناپسی **تحریکی**^۲ هستند، به این مفهوم که ماده میانجی ترشح می کنند که نورون پس سیناپسی را تحریک می کند. اما پایانه های پیش سیناپسی دیگر **مهاری**^۳ هستند، یعنی ماده میانجی ترشح می کنند که نورون پس سیناپسی را مهار می کند.

نورون هایی در دیگر بخش های نخاع از لحاظ زیر از نورون حرکتی قدامی متفاوت هستند: (۱) اندازه جسم سلولی؛

4. Terminal Knobs
5. End-feet
6. Synaptic Knobs
7. Synaptic cleft
8. Transmitter vesicles
9. Excitatory receptors
10. Inhibitory receptors

1. Presynaptic terminals
2. Excitatory
3. Inhibitory