

**بخش اول**  
**عصب و عضله**



# مدرسان شریف

## فصل اول

### « مقدمه‌ای بر فیزیولوژی سلول و فیزیولوژی عمومی »

#### سازمان‌بندی عملی بدن انسان و کنترل محیط داخلی

هدف علم فیزیولوژی توجیه عوامل فیزیکی و شیمیایی است که مسئول پیدایش تکاملی و توالی زندگی هستند. هر شکل از موجودات از ویروس تا بزرگترین درخت روی زمین و یا انسان که ساختار پیچیده‌ای دارد دارای ویژگی‌های عملی مخصوص به خود است. در فیزیولوژی انسان کوشش می‌شود مشخصات و مکانیسم‌های ویژه‌ای که بدن انسان را به صورت یک موجود زنده درآورده‌اند توجیه شوند. با بررسی فیزیولوژی انسان دیدی کلی از فیزیولوژی جانوران نیز به دست می‌آید.

#### سلول کوچکترین واحد زنده بدن

واحد زنده پایه‌ی بدن سلول است و هر اندام مجموعه‌ای از بسیاری از سلول‌هاست که توسط تشکیلات نگهدارنده بین سلولی در کنار هم نگه داشته می‌شوند. هر نوع سلول برای انجام یک یا چند کار اختصاصی شده است. به عنوان مثال گلبول‌های قرمز در انسان مسئول انتقال اکسیژن از ریه‌ها به بافت‌ها هستند. اگرچه سلول‌های متعدد بدن دارای اختلافات بارزی با هم هستند اما از نظر پاره‌ای از مشخصات پایه‌ای، مشابه می‌باشند. مکانیسم‌های عمومی برای تبدیل مواد غذایی به انرژی در انواع سلول‌ها اساساً یکسان است. تقریباً کلیه سلول‌ها قادر به تولید سلول‌های اضافی مشابه خود هستند.

#### مایع خارج سلولی - محیط داخلی

حدود ۶۰ درصد بدن یک انسان بالغ را مایع تشکیل می‌دهد. اگرچه قسمت اعظم این مایع در داخل سلول‌ها قرار دارد و مایع داخل سلولی نامیده می‌شود، یک سوم آن در فضاهای خارج سلولی قرار داشته و مایع خارج سلولی نامیده می‌شود. در مایع خارج سلولی یونها و مواد غذایی مورد نیاز سلول‌ها برای حفظ و نگهداری زندگی سلولی وجود دارد. بنابراین تمامی سلول‌ها عملاً در محیط یکسانی یعنی در مایع خارج سلولی زندگی می‌کنند و به همین دلیل مایع خارج سلولی توسط کلودبرنارد فرانسوی به نام محیط داخلی (Internal Environment) خوانده شد. مایع خارج سلولی محتوی مقادیر زیادی یون‌های سدیم، کلر و بی‌کربنات به اضافه مواد غذایی لازم برای سلول‌ها مانند اکسیژن، گلوکز، اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه است. این مایع همچنین دارای کربن دی‌اکسید و سایر فرآورده‌های زائد سلولی است که برای دفع به ترتیب از سلول‌ها به ریه‌ها و کلیه‌ها منتقل می‌شوند. مایع داخل سلولی اختلافات عمده‌ای با مایع خارج سلولی دارد از جمله اینکه مایع داخل سلولی محتوی مقادیر زیادی یون‌های پتاسیم، منیزیم و فسفات به جای سدیم و کلر موجود در مایع خارج سلولی است.

**نکته ۱:** تمامی سلول‌های جانوری دارای پمپ سدیم - پتاسیم ATP از جهت خروج یون سدیم آب پوشیده از سلول و تنظیم فشار اسمزی داخل سلول هستند که این عمل با تبادل یون پتاسیم و به هزینه ATP صورت می‌گیرد.

**کدام مثال ۱: ترکیب یونی مایع داخل سلولی بیشتر شامل کدام یون‌ها است؟**

- (۱) پتاسیم، منیزیم، فسفات (۲) سدیم، کلر (۳) سدیم، پتاسیم، کلر (۴) پتاسیم، کلر

پاسخ: گزینه ۱ « مایع خارج سلولی محتوی مقادیر زیادی یون‌های سدیم، کلر و بی‌کربنات است و مایع داخل سلولی مقادیر زیادی از یون‌های منیزیم، پتاسیم و فسفات است.

#### مکانیسم‌های هومئوستاتیک سیستم‌های عملی مهم

##### هومئوستاز

اصطلاح هومئوستاز (Homeostasis) به معنای حفظ شرایط نزدیک به ثابت در محیط داخلی بدن است. اساساً تمام بافت‌های بدن اعمالی انجام می‌دهند که به حفظ شرایط ثابت کمک می‌کند. در این فصل سیستم‌های مختلف عملی بدن و سهم آنها در هومئوستاز به اختصار شرح داده می‌شود، سپس تئوری پایه سیستم‌های کنترل مورد بررسی قرار خواهد گرفت.



### سیستم گردش خون

مایع خارج سلولی در دو مرحله در سراسر قسمت‌های بدن منتقل می‌شود. مرحله اول حرکت خون در بدن در رگ‌های خونی و مرحله دوم حرکت مایع بین مویرگ‌های خونی و فضاهای بین سلولی در بین سلول‌های بافت است. به تدریج که خون از مویرگ‌ها عبور می‌کند، تبادل مداوم مایع خارج سلولی بین بخش پلاسما و مایع میان بافتی وجود دارد. دیواره مویرگ‌ها نسبت به قسمت اعظم مولکول‌های پلاسما به غیر از پروتئین‌ها نفوذپذیر هستند. با این تبادل مواد، تقریباً همگنی کامل مایع بین سلولی در سراسر بدن حفظ می‌شود.

### منشأ مواد غذایی در مایع خارج سلولی

**سیستم تنفسی:** خون با گرفتن اکسیژن در حباب‌چه‌های ریوی، اکسیژن مورد نیاز سلول‌ها را فراهم می‌کند.  
**لوله گوارشی:** در اینجا مواد غذایی مختلف از جمله کربوهیدرات‌ها، اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه حاصل از غذاهای خورده شده جذب مایع خارج سلولی خون می‌شوند.

**کبد و اندام‌های دیگری که به طور عمده اعمال متابولیک انجام می‌دهند:** کبد ترکیب شیمیایی بسیاری از مواد جذب شده توسط لوله گوارش را به صورت قابل استفاده تری درمی‌آورد و سایر بافت‌ها از قبیل مخاط لوله گوارش، کلیه‌ها، غدد درون ریز و سلول‌های چربی به تغییر مواد جذب شده کمک کرده یا آنها را برای مواقع مورد نیاز ذخیره می‌کنند.

**سیستم عضلانی اسکلتی:** این سیستم در مواقع مناسب امکان حرکت برای به دست آوردن غذا و نیز حفاظت در برابر محیط‌های ناسازگار را فراهم می‌کند.

### دفع فرآورده‌های حاصل از متابولیسم

کربن دی‌اکسید فراوان‌ترین فرآورده حاصل از متابولیسم است که توسط ریه‌ها دفع می‌شود. عبور خون از کلیه‌ها، قسمت اعظم مواد دیگر به غیر از  $\text{CO}_2$  را از پلاسما حذف می‌کند. این مواد شامل فرآورده‌های نهایی حاصل از متابولیسم از جمله اوره و اسید اوریک و نیز مازاد یون‌ها و آب ناشی از غذا می‌باشند. کلیه‌ها عمل خود را ابتدا با فیلتر کردن مقادیر زیاد پلاسما از گلوبول‌ها به داخل توپول‌ها و سپس بازجذب مواد مورد نیاز از قبیل گلوکز، اسیدهای آمینه، آب و بسیاری از یون‌ها به داخل خون انجام می‌دهند. سایر مواد که مورد نیاز بدن نیستند از طریق توپول‌های کلیوی به داخل ادرار دفع می‌شوند.

**نکته ۲:** سیستم دفعی تمامی جانوران جهت تنظیم هومئوستاز بدن، مواد زائد متابولیسم نظیر  $\text{CO}_2$ ، اوره یا آمونیاک و مواد سمی و زائد را از بدن خارج می‌کند.

**کدام مثال ۲: با عبور خون از کلیه‌ها، کدام یک از موارد زیر از پلاسما حذف نمی‌شود؟**

(۱)  $\text{CO}_2$  (۲) اوره (۳) اسید اوریک (۴)  $\text{Na}^+$

پاسخ: گزینه «۱» هنگام عبور خون از کلیه‌ها قسمت اعظم مواد همانند فرآورده‌های نهایی حاصل از متابولیسم مثل اوره - اسید اوریک،  $\text{Na}^+$  و  $\text{Cl}^-$ ،  $\text{K}^+$  و آب از پلاسما حذف می‌شوند ولی  $\text{CO}_2$  توسط ریه‌ها دفع می‌شود.

## تنظیم اعمال بدن

### سیستم عصبی

این سیستم شامل سه قسمت اصلی است: بخش ورودی حسی، سیستم عصبی مرکزی و بخش خروجی حرکتی. گیرنده‌های بخش حسی، وضع داخل بدن یا محیط اطراف را تشخیص می‌دهند، سیستم عصبی مرکزی از مغز و نخاع تشکیل شده است. مغز قادر است اطلاعات را ذخیره کند، بیاندهد، تصمیم بگیرد و واکنش‌هایی را که در پاسخ به احساسات انجام می‌گیرد تعیین کند، آنگاه سیگنال‌های مناسب از طریق بخش خروجی حرکتی برای تحقق اعمال مورد نظر صادر می‌شود. قسمت بزرگی از سیستم عصبی، سیستم عصبی خودمختار نامیده می‌شود. این سیستم بسیاری از اعمال داخلی بدن از قبیل میزان فعالیت تلمبه‌ای قلب، حرکات لوله‌ی گوارش و ترشح بسیاری از غدد بدن را کنترل می‌کند.

### سیستم تنظیم هورمونی

هورمون‌ها توسط غدد درون ریز ترشح می‌شوند که توسط مایع خارج سلولی به تمام قسمت‌های بدن انتقال یافته و به تنظیم اعمال بدن کمک می‌کنند. سیستم هورمونی مکمل سیستم عصبی است. سیستم عصبی به طور کلی فعالیت‌های عضلانی و ترشحاتی بدن را تنظیم می‌کند در حالی که سیستم هورمونی به طور عمده اعمال متابولیک را تنظیم می‌کند.

**کدام مثال ۳: کدام یک از سیستم‌های زیر به طور عمده فعالیت‌های عضلانی و ترشحاتی را تنظیم می‌کند؟**

(۱) ایمنی (۲) هورمونی (۳) عصبی (۴) ایمنی و هورمونی

پاسخ: گزینه «۳» سیستم عصبی به طور کلی فعالیت‌های عضلانی و ترشحاتی بدن را تنظیم می‌کند در حالی که سیستم هورمونی به طور عمده اعمال متابولیک را تنظیم می‌کند.



کج مثال ۴: سیستم ..... مکمل سیستم عصبی و عمدتاً وظیفه تنظیم اعمال متابولیک بدن را به عهده دارد.

(۱) ایمنی (۲) هورمونی (۳) عصبی (۴) تنفسی

پاسخ: گزینه «۲» سیستم هورمونی مکمل سیستم عصبی است و معمولاً به طور عمده اعمال متابولیک را تنظیم می‌کند.

### سیستم‌های کنترل بدن

بدن انسان دارای هزاران سیستم کنترل است که پیچیده‌ترین آن‌ها سیستم‌های کنترل ژنتیکی است که به کنترل اعمال داخل سلولی و نیز خارج سلولی کمک می‌کنند. بسیاری از سیستم‌های دیگر در داخل اندام‌ها عمل کرده و قسمت‌های هر اندام را کنترل می‌کند، عده‌ای دیگر در سراسر بدن عمل کرده تا روابط متقابل بین اندام‌ها را کنترل کنند.

### نمونه‌هایی از مکانیسم‌های کنترل

#### تنظیم غلظت اکسیژن در مایع خارج سلولی

بدن یک مکانیسم ویژه برای حفظ غلظت تقریباً دقیق و ثابت اکسیژن خارج سلولی دارد. این مکانیسم به طور عمده به مشخصات هموگلوبین بستگی دارد که در تمام گویچه‌های سرخ خون موجود است. اکسیژن در ریه‌ها با هموگلوبین ترکیب می‌شود و هنگام عبور خون از بافت‌ها اکسیژن آزاد می‌شود تا غلظت کافی اکسیژن بافتی را فراهم کند. آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین به میزان اکسیژن مایع میان بافتی بستگی دارد و در صورتی که این مقدار زیاد باشد اکسیژن آزاد نمی‌شود. این عمل تنظیمی موسوم به عمل بافری هموگلوبین روی اکسیژن است.

#### تنظیم فشار خون شریانی

چندین سیستم مختلف به تنظیم فشار خون شریانی کمک می‌کند. یکی از آنها سیستم گیرنده‌های فشار یا بارورسپتورها است. در محل دو شاخه شدن شریان‌های کاروتید در گردن و نیز در قوس آئورت رسپتورهای عصبی وجود دارند که بر اثر کشیده شدن دیواره‌ی شریان تحریک می‌شوند. هنگام افزایش فشار شریانی به بالاتر از حد طبیعی، این بارورسپتورها ایمپالس‌های بسیاری به مغز ارسال می‌کنند. این ایمپالس‌ها در بصل النخاع مرکز محرکه‌ی عروقی یا وازوموتور را مهار می‌کنند. با مهار این مرکز فعالیت تلمبه‌ای قلب کاهش می‌یابد و رگ‌های خونی گشاد می‌شوند که هر دوی این اثرات فشار شریانی را تا حد طبیعی پایین می‌آورند. برعکس، کاهش فشار شریانی به زیر حد طبیعی باعث شل شدن رسپتورهای کششی می‌گردد و این امر به مرکز وازوموتور اجازه می‌دهد تا بیش از حد فعال شود و به این وسیله موجب تنگی رگی و افزایش عمل تلمبه‌ای قلب و بالا بردن فشار دوباره به سوی حد طبیعی می‌گردد.

کج مثال ۵: کاهش فعالیت تلمبه‌ای قلب، هنگام تحریک گیرنده‌های فشار یا بارورسپتورها، به عهده کدام قسمت از سیستم عصبی مرکزی است؟

(۱) بصل النخاع (۲) هیپوتالاموس (۳) هیپوتالاموس و بصل النخاع (۴) تالاموس

پاسخ: گزینه «۱» هنگامی که سیستم گیرنده‌های بارورسپتوری، شریان کاروتید و قوس آئورت تحریک می‌شود، این بارورسپتورها ایمپالس‌ها را به مغز ارسال می‌کنند. این ایمپالس‌ها در بصل النخاع مرکز محرکه عروقی یا وازوموتور را مهار می‌کنند که با مهار این مرکز فعالیت تلمبه‌ای قلب کاهش می‌یابد.

#### ماهیت فیدبکی منفی بیشتر سیستم‌های کنترل

بیشتر سیستم‌های کنترل بدن به وسیله‌ی یک روند فیدبکی منفی عمل می‌کنند که به بهترین صورت می‌توان آن را به وسیله‌ی مرور بعضی از سیستم‌های کنترل هومئوستاتیک توجیه کرد. در مکانیسم فشار شریانی، زیادی فشار سبب شروع یک سلسله واکنش‌هایی می‌شود که منجر به پایین آوردن فشار می‌گردد و پایین بودن فشار سبب تغییراتی می‌گردد که منجر به بالا رفتن فشار می‌شود. در هر دوی این حالات این اثرات نسبت به محرک اولیه جنبه‌ی منفی دارند. به طور کلی هر گاه عاملی به مقدار بیش از حدی زیاد یا کم می‌شود یک سیستم کنترل کننده سبب شروع یک فیدبک منفی می‌شود که شامل یک سری تغییرات است که آن عامل را به سوی یک رقم متوسط معین باز می‌گرداند، به این ترتیب سبب حفظ هومئوستازی می‌گردد.

میزان تقویت سیستم کنترل: میزان تقویت یا گین (Gain) فیدبک منفی، میزان قدرتی است که به وسیله آن سیستم کنترل کننده شرایط موجود را در حد ثابت حفظ می‌کند. این میزان با مقایسه‌ی اثرات یک عامل بر بدن در دو حالت وجود و عدم وجود یک سیستم کنترل کننده محاسبه می‌شود. برای مثال یک عامل خارجی که تمایل دارد فشار شریانی را افزایش یا کاهش دهد، فشار شریانی را در مقایسه با هنگامی که سیستم گیرنده‌های فشار شریانی وجود ندارد به میزان یک سوم افزایش یا کاهش خواهد داد.

نکته ۳: آن دسته واکنش‌های متابولیسمی بدن که توسط آنزیم‌های آلوتریک کنترل می‌شوند دارای فیدبک‌های کنترلی مثبت یا منفی هستند.



**کلمه مثال ۶:** میزان قدرتی که به وسیله‌ی آن سیستم‌های کنترل‌کننده‌ی بدن شرایط موجود را در حد ثابت حفظ می‌کنند چه نام دارد؟  
 (۱) هومئوستاز (۲) گین فیدبکی (۳) فیدبک منفی (۴) فیدبک مثبت

**پاسخ:** گزینه «۲» میزان تقویت یا گین فیدبک منفی، میزان قدرتی است که به وسیله‌ی آن سیستم‌های کنترل‌کننده شرایط موجود را در حد ثابت حفظ می‌کند.

### فیدبک مثبت

در فیدبک مثبت محرک اولیه موجب بروز تغییر بیشتری در همان جهت می‌شود. فیدبک مثبت را اکثراً به نام دوره‌ی تسلسل بدخیم (Vicious cycle) می‌شناسند، به این دلیل که اغلب این فیدبک به ثبات نمی‌انجامد بلکه منجر به بی‌ثباتی و غالباً مرگ می‌شود. در موارد نادر بدن یاد گرفته است که از فیدبک مثبت به شرح زیر به نفع خود استفاده کند. لخته شدن خون مثالی از کاربرد فیدبک مثبت است. هنگامی که یک رگ خونی پاره می‌شود و یک لخته خون شروع به تشکیل می‌کند آنزیم‌های متعددی موسوم به فاکتورهای لخته‌کننده در داخل خود لخته فعال می‌شوند. بعضی از این آنزیم‌ها روی آنزیم‌های فعال نشده‌ی دیگری عمل می‌کنند و آنها را فعال می‌کنند و به این ترتیب موجب تشکیل لخته‌ی بیشتری می‌شوند. زایمان نمونه دیگری است که فیدبک مثبت نقش با ارزشی در آن دارد. به این ترتیب که انقباضات رحمی موجب کشیده شدن گردن رحم می‌شوند و کشش گردن رحم موجب انقباض قوی‌تر رحم می‌گردد. هنگامی که این روند قدرت کافی پیدا کند بچه به دنیا می‌آید. تبدیل فیبرینوژن به فیبرین یکی دیگر از مثال‌های فیدبک مثبت است که خود فیبرین باعث افزایش تبدیل فیبرینوژن به فیبرین می‌گردد.

**نکته ۴:** استفاده مهم دیگر فیدبک مثبت برای تولید سیگنال‌های عصبی است. هنگام تحریک غشای یک فیبر عصبی، این عمل موجب نشت مختصر یون‌های سدیم از طریق کانال‌های سدیمی موجود در غشای عصبی به داخل فیبر می‌شود. یون سدیم وارد فیبر شده و پتانسیل غشا را تغییر می‌دهد که این باعث باز شدن بیشتر کانال‌ها، تغییر بیشتر پتانسیل و یا باز شدن کانال‌های بیشتر می‌شود، به این ترتیب از یک شروع مختصر، انفجاری از نشت سدیم به داخل فیبر عصبی به وجود می‌آید که پتانسیل عمل را تولید می‌کند. این پتانسیل عمل به نوبه خود موجب برقراری جریان الکتریکی در طول هم خارج و داخل فیبر می‌شود و پتانسیل عمل‌های اضافی تولید می‌کند تا این که سیگنال عصبی سراسر مسیر تا انتهای فیبر عصبی را می‌پیماید.

**کلمه مثال ۷:** فیدبک مثبت در تنظیم کدام مورد از موارد ذکر شده در گزینه‌ها، نقشی ندارد؟  
 (۱) زایمان (۲) لخته‌سازی (۳) تولید سیگنال عصبی (۴) تنظیم قند خون

**پاسخ:** گزینه «۱» زایمان، لخته‌سازی، تولید سیگنال عصبی مثال‌هایی از کاربرد فیدبک مثبت می‌باشند ولی تنظیم قند خون بوسیله یک خود تنظیم منفی، تنظیم می‌شود.

## سلول و عمل آن

### سازمان‌بندی سلول

دو بخش اصلی سلول عبارتند از هسته و سیتوپلاسم. هسته به وسیله یک غشای هسته‌ای از سیتوپلاسم جدا شده است و سیتوپلاسم خود به وسیله یک غشای سلولی یا غشای پلاسمایی از مایعات اطراف مجزا می‌شود. مواد مختلفی که سلول را تشکیل می‌دهند روی هم پروتوپلاسم نامیده می‌شوند. پروتوپلاسم به طور عمده از ۵ ماده‌ی پایه: آب، الکترولیت‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها تشکیل شده است.

**آب:** محیط مایع اصلی سلول را آب تشکیل می‌دهد که در بیشتر سلول‌ها (به غیر از سلول‌های چربی) با غلظت ۷۰ تا ۸۵ درصد وجود دارد.

**یون‌ها:** مهمترین یون‌ها در سلول عبارتند از: پتاسیم، منیزیم، فسفات، سولفات، بی‌کربنات و مقادیر کمتری سدیم، کلر و کلسیم.

**پروتئین‌ها:** فراوان‌ترین ماده بعد از آب در بیشتر سلول‌ها پروتئین‌ها هستند که به طور طبیعی حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد توده‌ی سلول را تشکیل می‌دهند. پروتئین‌ها را می‌توان به دو نوع ساختاری و پروتئین‌های عملکردی تقسیم کرد. پروتئین‌های ساختاری به طور عمده به شکل فیلامان‌های دراز و نازک وجود دارند که خود فیلامان‌ها پلیمرهایی هستند که از تعداد زیادی مولکول‌های پروتئین انفرادی تشکیل شده‌اند. این پروتئین‌ها در ساختار میکروتوبول‌ها وجود دارند. خارج از سلول نیز پروتئین‌های رشته‌ای کلاژن و الاستین نیز از این دسته‌اند. پروتئین‌های عملکردی (functional) به طور عمده آنزیم‌های سلولی بوده و برخلاف پروتئین‌های رشته‌ای غالباً در مایع سلول حرکت می‌کنند.

**لیپیدها:** از لیپیدهای مهم می‌توان به فسفولیپیدها و کلسترول اشاره کرد که حدود ۲ درصد توده‌ی کل سلول را تشکیل می‌دهند. این مواد در آب نامحلول بوده و لذا برای تشکیل غشاهای سلولی و داخل سلولی مورد استفاده قرار می‌گیرند. تری‌گلیسریدها، لیپیدهای سلولی دیگری هستند که انبار اصلی ماده‌ی غذایی انرژی‌دهنده‌ی بدن می‌باشند که در مواقع لازم تجزیه شده و برای تولید انرژی به مصرف می‌رسند.

**کربوهیدرات‌ها:** نقش عمده‌ای در تغذیه سلولی بازی می‌کنند. میزان کربوهیدرات‌ها در اکثر سلول‌ها حدود یک درصد توده‌ی کل آنها است اما تا ۳ درصد در سلول‌های عضلانی و گاهی ۶ درصد در سلول‌های کبد افزایش می‌یابد.



# مدرسارن شریف

## فصل چهارم

### « فیزیولوژی قلب »

#### عضله قلبی

قلب یک پمپ تلمبه‌ای ضربان دار چهار حفره‌ای مرکب از دو دهلیز و دو بطن است. قلب از سه نوع عمده‌ی عضله‌ی قلبی تشکیل شده است: عضله‌ی دهلیزی، عضله‌ی بطنی و فیبرهای تخصص یافته‌ی تحریکی و هدایتی. انواع دهلیزی و بطنی به همان روش عضله‌ی اسکلتی منقبض می‌شوند به استثنای اینکه مدت انقباض طولانی‌تر است. از طرف دیگر فیبرهای تخصص یافته‌ی تحریکی و هدایتی چون دارای فیبریل‌های انقباضی معدودی هستند به طور ضعیف منقبض می‌شوند.

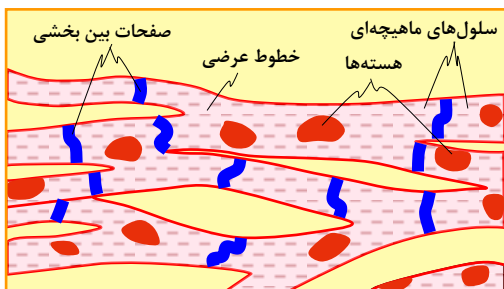
**کلمه مثال ۱:** کدام عضله قلب به روش عضله اسکلتی منقبض می‌شوند؟

- (۱) عضله تحریکی قلب      (۲) عضله هدایتی قلب      (۳) عضله بطنی      (۴) عضله بطنی و دهلیزی

پاسخ: گزینه «۴» قلب از سه نوع عمده‌ی عضله قلب تشکیل شده است. عضله‌ی دهلیزی - بطنی و فیبرهای تخصص یافته‌ی تحریکی و هدایتی که انواع دهلیزی و بطنی به روش عضله‌ی اسکلتی منقبض می‌شوند.

#### تشریح فیزیولوژی یک عضله قلبی

عضله‌ی قلبی مانند عضله‌ی اسکلتی مخطط است. میوفیبریل‌های آن محتوی فیلامان‌های اکتین و میوزین هستند. این فیلامان‌ها در جریان روند انقباض به همان روش عضله‌ی اسکلتی روی یکدیگر می‌لغزند. مناطق تیره‌ای که بطور عرضی در فیبرهای عضله‌ی قلبی دیده می‌شوند موسوم به دیسک‌های در هم فرو رونده (Intercalated disc) هستند. اما عملاً غشاهای سلولی هستند که سلول‌های انفرادی عضله‌ی قلبی را از یکدیگر مجزا می‌کنند. در هر دیسک انترکاله، غشاهای سلولی چنان به یکدیگر جوش خورده‌اند که اتصالات شکافی (Gap junction) را به وجود می‌آورند که انتشار تقریباً آزاد یون‌ها را امکان‌پذیر می‌سازند و لذا پتانسیل‌های عمل از یک سلول عضلانی قلب از طریق صفحات انترکاله به یک سلول دیگر سیر می‌کنند.



به این ترتیب عضله‌ی قلبی یک سنسیتیوم (Syncytium) از سلول‌های قلبی است که هر گاه یکی از این سلول‌ها تحریک شود پتانسیل عمل به تمام سلول‌ها انتشار می‌یابد و سلول به سلول در سراسر ارتباطات شبکه‌ای منتشر می‌شود. قلب در واقع از دو سنسیتیوم مجزا یعنی سنسیتیوم دهلیزی و سنسیتیوم بطنی تشکیل شده است. دهلیزها به وسیله‌ی بافت فیبری که سوراخ‌های دریچه‌های دهلیزی - بطنی بین دهلیزها و بطن‌ها را احاطه کرده‌اند از بطن‌ها مجزا می‌شوند. این بافت فیبری از هدایت مستقیم پتانسیل‌های عمل از دهلیزها به بطن‌ها جلوگیری می‌کند و پتانسیل‌های عمل فقط از راه یک سیستم تخصص یافته موسوم به دسته‌ی دهلیزی - بطنی هدایت می‌شوند.

**نکته ۱:** ویژگی سلول‌های عضله قلب، یکپارچگی و چند هسته بودن آن‌هاست که باعث انقباض هماهنگ کل عضله قلب می‌شود.

**کلمه مثال ۲:** کدام جمله صحیح می‌باشد؟

- (۱) قلب یک سنسیتیوم از سلول‌های قلبی است.      (۲) مناطق تیره به علت وجود دیسک‌های انترکاله می‌باشد.  
(۳) قلب از دو سنسیتیوم دهلیزی و بطنی تشکیل شده است.      (۴) هر سه موارد ۱، ۲ و ۳ صحیح است.

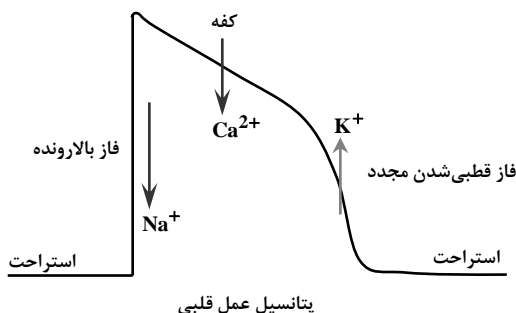
پاسخ: گزینه «۴» هر سه موارد ۱، ۲ و ۳ صحیح می‌باشد.

### پتانسیل‌های عمل در عضله قلبی

پتانسیل استراحت غشای تارهای عضلانی قلب حدود  $-85$  میلی ولت است. وقتی تار عضلانی تحریک می‌شود این پتانسیل به حدود  $+20$  میلی ولت می‌رسد. بعد از پتانسیل نیزه‌ی اولیه، غشا به مدت  $2/0$  ثانیه به حال دپلاریزه باقی می‌ماند و یک کفه نشان می‌دهد. در پایان کفه دپلاریزاسیون به طور ناگهانی به وجود می‌آید. وجود این کفه در پتانسیل عمل موجب می‌شود که مدت انقباض عضله بطنی تا  $15$  بار طولانی‌تر از عضله اسکلتی باشد.

#### عوامل ایجاد کفه در پتانسیل عمل عضله قلبی

در عضله قلبی پتانسیل عمل توسط باز شدن دو نوع کانال به وجود می‌آید: ۱. کانال‌های سریع سدیمی نظیر عضلات اسکلتی و ۲. کانال‌های کلسیمی آهسته که کانال‌های کلسیمی - سدیمی نیز نامیده می‌شوند. کانال‌های کلسیمی آهسته، آهسته‌تر باز می‌شوند اما برای چندین دهم ثانیه باز باقی می‌مانند. در طی این مرحله مقادیر زیادی هم از یون‌های کلسیم و هم از یون‌های سدیم از طریق این کانال‌ها وارد فیبر می‌شود و این عمل یک مرحله طولانی دپلاریزاسیون را حفظ کرده و موجب ایجاد کفه در پتانسیل عمل می‌شود.



عامل دیگری که پتانسیل عمل طولانی و وجود کفه را توجیه می‌کند این است که بلافاصله بعد از شروع پتانسیل عمل نفوذپذیری غشا به پتاسیم حدود پنج برابر کاهش می‌یابد. این کاهش نفوذپذیری به پتاسیم، جریان خروجی پتاسیم را کاهش داده و با این روش از بازگشت زودرس ولتاژ پتانسیل به مقدار استراحت جلوگیری می‌کند.

**نکته ۲:** تفاوت پتانسیل عمل عضله قلب با عضلات مخطط اسکلتی در کند بودن مرحله قطبی شدن مجدد (رپلاریزاسیون) است که باعث طولانی شدن یک انقباض (ضربان) نسبت به عضلات اسکلتی می‌شود.

**کلمه مثال ۳:** در عضله قلبی عمل توسط دو نوع کانال ..... و ..... به وجود می‌آید.

- ۱) کانال سریع سدیمی و پتاسیمی  
 ۲) کانال‌های سریع سدیمی و کانال آهسته کلسیمی  
 ۳) کانال‌های آهسته کلسیمی، کانال‌های سریع پتاسیمی  
 ۴) کانال‌های سریع پتاسیمی و پمپ سدیم - پتانسیل ATP از

پاسخ: گزینه «۲» پتانسیل عمل در قلب توسط دو کانال سریع سدیمی و کانال‌های آهسته کلسیمی به وجود می‌آید.

### رابطه‌ی تحریک عصبی (اکسیتاسیون) - انقباض

هنگامی که یک پتانسیل عمل روی غشای عضله قلبی سیر می‌کند پتانسیل عمل در طول غشاهای توبول‌های T به داخل فیبر عضله قلبی انتشار می‌یابد. پتانسیل‌های عمل توبول‌های T روی غشای توبول‌های شبکه سارکوپلاسمی عمل کرده و موجب آزاد شدن مقادیر زیادی یون کلسیم می‌شود. این یون‌های کلسیم در ظرف چند هزارم ثانیه به داخل میوفیبریل‌ها انتشار یافته و واکنش‌های پیش برنده‌ی لغزیدن فیلامان‌های اکتین و میوزین در طول یکدیگر را کاتالیز می‌کنند و در نتیجه موجب انقباض عضله می‌شوند. علاوه بر یون‌های آزاد شده از شبکه سارکوپلاسمی یون‌های کلسیم اضافی نیز در جریان پتانسیل عمل از توبول‌های عرضی به داخل سارکوپلاسم انتشار می‌یابند. به این دلیل، قدرت انقباضی عضله قلبی تا حدود زیادی بستگی به غلظت یون‌های کلسیم در مایعات خارج سلولی دارد. در پایان کفه پتانسیل عمل، جریان ورودی یون‌های کلسیم به داخل فیبر قطع می‌شود و یون‌های کلسیم موجود در سارکوپلاسم به سرعت به خارج از فیبر و به داخل شبکه سارکوپلاسمی پمپ زده می‌شوند.

**کلمه مثال ۴:** در کدام مرحله از پتانسیل عمل مربوط به فیبرهای قلبی، کلسیم از سارکوپلاسم به خارج از فیبر و بیرون شبکه‌ی سارکوپلاسمی پمپاژ می‌شود؟

- ۱) دپولاریزاسیون  
 ۲) ابتدای کفه  
 ۳) رپولاریزاسیون  
 ۴) انتهای کفه

پاسخ: گزینه «۴» در پایان کفه پتانسیل عمل، جریان ورودی یون‌های کلسیم به داخل فیبر قطع می‌شود و یون‌های کلسیم موجود در سارکوپلاسم به سرعت به خارج از فیبر و به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی پمپاژ می‌شوند.

### دوره‌ی قلبی

مرحله‌ی زمانی بین ابتدای یک انقباض قلب تا ابتدای انقباض بعدی، دوره‌ی قلبی (Cardiac cycle) نامیده می‌شود. دوره‌ی قلبی از یک مرحله‌ی شل شدن موسوم به دیاستول که در جریان آن قلب از خون پر می‌شود و به دنبال آن از یک مرحله‌ی انقباض موسوم به سیستول تشکیل شده است.

**کلمه مثال ۵:** دوره‌ی قلبی از یک مرحله‌ی شل شدن موسوم به ..... و یک مرحله‌ی انقباض موسوم به ..... تشکیل شده است.

- ۱) سیستول - دیاستول  
 ۲) دیاستول - سیستول  
 ۳) انقباض دهلیزها - انقباض بطن‌ها  
 ۴) انقباض بطن‌ها - انقباض دهلیزها

پاسخ: گزینه «۲» دوره‌ی قلبی از یک مرحله‌ی شل شدن موسوم به دیاستول که در جریان آن قلب از خون پر می‌شود و به دنبال آن از یک مرحله‌ی انقباض موسوم به سیستول تشکیل شده است.





**عمل دهلیزها:** خون به طور مداوم از وریدهای بزرگ به داخل دهلیزها جریان می‌یابد و تقریباً ۸۰ درصد این خون حتی قبل از انقباض دهلیزها مستقیماً از دهلیزها به داخل بطن‌ها می‌ریزد. سپس انقباض دهلیزی موجب پر شدن ۲۰ درصد دیگر بطن‌ها می‌شود. در حالت طبیعی فشار دهلیز راست در جریان انقباض دهلیزی ۴ تا ۶ میلی‌متر جیوه و فشار دهلیز چپ حدود ۷ تا ۸ میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد.

### عمل بطن‌ها به عنوان یک پمپ

**پر شدن بطن‌ها:** در جریان سیستول بطن‌ها، مقدار زیادی خون به علت بسته بودن دریچه‌های دهلیزی بطنی در دهلیزها تجمع می‌یابد. به مجرد اینکه سیستول بطنی به پایان می‌رسد فشار افزایش یافته در دهلیزها، دریچه‌های دهلیزی بطنی را باز می‌کند و خون به سرعت به داخل بطن‌ها جریان می‌یابد. این مرحله موسوم به مرحله‌ی پر شدن بطن‌ها است. این مرحله تقریباً یک سوم اول دیاستول را تشکیل می‌دهد. در جریان یک سوم میانی مقدار کمی خون به طور طبیعی به داخل بطن‌ها جریان می‌یابد. در جریان یک سوم آخر دیاستول، دهلیزها منقبض می‌شوند که این امر مسئول پر شدن ۲۰ درصد بطن‌ها در جریان هر دوره‌ی قلبی است.

**تخلیه بطن‌ها: - مرحله‌ی انقباض ایزولومیک:** بلافاصله بعد از شروع انقباض بطن، فشار بطن به طور ناگهانی بالا می‌رود و باعث بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی می‌گردد. در طی این مرحله زمانی، انقباض در بطن‌ها ایجاد می‌شود اما هیچگونه تخلیه‌ای انجام نمی‌گیرد. این مرحله موسوم به انقباض ایزومتریک یا ایزولومیک (با حجم ثابت) است. معنی این واژه‌ها آن است که کشش در عضله‌ی قلبی افزایش می‌یابد اما کوتاه شدن فیبرهای عضلانی ایجاد نمی‌شود.

**مرحله‌ی خروج خون:** هنگامی که فشار بطن چپ اندکی از ۸۰ میلی‌متر جیوه و فشار بطن راست اندکی از ۸ میلی‌متر جیوه بالاتر می‌رود، در این حال فشارهای بطنی دریچه‌های هلالی را باز می‌کنند، خون شروع به بیرون ریختن از بطن‌ها می‌کند و حدود ۷۰ درصد عمل تخلیه در طی ثلث اول مرحله‌ی خروج خون (مرحله‌ی خروج سریع) و ۳۰ درصد باقیمانده طی دو ثلث بعدی (مرحله‌ی خروج آهسته) به انجام می‌رسد.

**مرحله‌ی شل شدن ایزولومیک:** در پایان سیستول، شل شدن یا رفع انقباض بطن ناگهان شروع می‌شود و موجب می‌شود فشار داخلی بطن به سرعت سقوط کند. با وجود اینکه حجم بطن تغییر نمی‌کند عضله‌ی بطنی به شل شدن ادامه می‌دهد و به این ترتیب مرحله‌ی شل شدن ایزولومیک یا ایزومتریک را به وجود می‌آورد. در طی این مرحله، فشارهای داخل بطنی مجدداً به سرعت به مقادیر پایین دیاستولی خود کاهش می‌یابند. آن گاه دریچه‌های دهلیزی بطنی باز می‌شوند تا یک دوره‌ی تلمبه زنی بطنی جدید را شروع کنند.

در جریان دیاستول پر شدن بطن‌ها به طور طبیعی حجم هر بطن را حدود ۱۱۰ تا ۱۲۰ میلی‌لیتر افزایش می‌دهد. این حجم موسوم به حجم پایان دیاستولی است. سپس به تدریج که بطن‌ها در جریان سیستول تخلیه می‌شوند حجم آنها به میزان حدود ۷۰ میلی‌لیتر کاهش می‌یابد که برون ده حجم ضربه‌ای نامیده می‌شود. حجم باقیمانده در هر بطن که حدود ۴۰ تا ۵۰ میلی‌لیتر است حجم پایان سیستولی نامیده می‌شود. بخشی از حجم پایان دیاستولی که از قلب به بیرون ریخته می‌شود موسوم به کسر تخلیه بوده و معمولاً حدود ۶۰ درصد است. هم با زیاد کردن حجم پایان دیاستولی و هم با کم کردن حجم پایان سیستولی می‌توان برون ده حجم ضربه‌ای را تا دو برابر مقدار طبیعی افزایش داد.

**کدام مثال ۶: در کدام مرحله از دوره‌ی قلبی فشار داخلی بطن به سرعت سقوط می‌کند ولی حجم بطن تغییر نمی‌کند؟**

- (۱) ابتدای سیستول (۲) انتهای دیاستول (۳) انتهای سیستول (۴) اواسط دیاستول

**پاسخ:** گزینه «۳» در پایان سیستول، شل شدن بطن ناگهان شروع می‌شود و فشار داخلی بطن به سرعت سقوط می‌کند ولی حجم بطن تغییر نمی‌کند که به این مرحله مرحله‌ی شل شدن ایزولومیک یا ایزومتریک گفته می‌شود.

### عمل دریچه‌های قلبی

دریچه‌های دهلیزی - بطنی (دریچه‌های میترال و تریکوسپید) از جریان معکوس خون از بطن‌ها به داخل دهلیزها در جریان سیستول و دریچه‌های هلالی (دریچه‌های آئورتی و ریوی) از جریان معکوس خون از شریان‌های آئورت و ریوی به داخل بطن‌ها در جریان دیاستول جلوگیری می‌کنند. این دریچه‌ها به طور غیرفعال باز و بسته می‌شوند به این معنی که هرگاه یک شیب فشار رو به عقب خون را به طرف عقب براند این دریچه‌ها بسته می‌شوند و هرگاه یک شیب فشار رو به جلو خون را به طرف جلو براند باز می‌شوند. عضلات پاپیلار به وسیله‌ی طناب‌های وتری به لتهای دریچه‌های دهلیزی بطنی متصل هستند. این عضلات از برآمده شدن بیش از حد لتهای داخل دهلیزها در جریان انقباض بطنی جلوگیری می‌کنند.

دریچه‌های آئورتی و ریوی به طور کاملاً متفاوتی از دریچه‌های دهلیزی بطنی عمل می‌کنند. اولاً فشار زیاد در شریان‌ها در پایان سیستول موجب بسته شدن سریع و محکم دریچه‌های هلالی می‌گردد در حالی که دریچه‌های دهلیزی بطنی بسیار نرم بسته می‌شوند. ثانیاً به علت کوچک بودن دهانه، سرعت خروج خون از دریچه‌های آئورتی و ریوی بسیار بیشتر از دریچه‌های دهلیزی بطنی است که دهانه‌ی بزرگتری دارند. دریچه‌های هلالی فاقد طناب‌های وتری نگهدارنده هستند.





**کلمه مثال ۷:** کدامیک از موارد زیر در مورد دریچه‌های قلبی صحیح نیست؟

- (۱) دریچه‌های هلالی از جریان معکوس خون از آئورت به داخل بطن‌ها جلوگیری می‌کنند.
- (۲) سرعت خروج خون از دریچه‌های آئورتی و ریوی بسیار بیشتر از دریچه‌های دهلیزی بطنی است.
- (۳) دریچه‌های قلبی به صورت غیر فعال باز و بسته می‌شوند.
- (۴) عضلات پاپیلار از باز شدن بیش از حد دریچه‌های آئورتی به درون آئورت جلوگیری می‌کنند.

**پاسخ:** گزینه «۴» دریچه‌های هلالی یا همان دریچه‌های ریوی و آئورتی فاقد طناب‌های وتری نگهدارنده هستند و بنابراین عضلات پاپیلار نقشی در باز و بسته شدن آنها ندارند.

### منحنی فشار آئورتی

هنگامی که بطن چپ منقبض می‌شود، فشار بطنی به سرعت افزایش می‌یابد تا اینکه دریچه‌ی آئورتی باز شود. سپس فشار در بطن با سرعت بسیار کمتری افزایش می‌یابد زیرا خون بلافاصله به خارج از بطن و به داخل آئورت و از آنجا به داخل شریان‌های سیستمیک توزیع کننده‌ی خون می‌ریزد. ورود خون به داخل شریان‌ها موجب کشیده شدن دیواره‌ی این شریان‌ها و افزایش فشار در آنها تا حدود  $120^{\circ}$  میلی‌متر جیوه می‌شود. پس در پایان سیستول بعد از آن که خروج خون از بطن متوقف گردید و دریچه‌ی آئورتی بسته شد، بازگشت ارتجاعی شریان‌ها فشار بالایی را حتی در هنگام دیاستول در آنها حفظ می‌کند. بعد از بسته شدن دریچه‌ی آئورتی فشار آئورت در سراسر مرحله‌ی دیاستول به آهستگی کاهش می‌یابد. قبل از اینکه بطن مجدداً منقبض شود فشار آئورت معمولاً به حدود  $80^{\circ}$  میلی‌متر جیوه (فشار دیاستولی) سقوط می‌کند که دو سوم حداکثر فشار یعنی  $120^{\circ}$  میلی‌متر جیوه (فشار سیستولی) است که در جریان انقباض بطنی در آئورت ایجاد می‌شود. منحنی فشار در شریان‌های ریوی مشابه آئورت است به استثنای اینکه فشارها حدود یک ششم فشارهای آئورت می‌باشد.

**کلمه مثال ۸:** فشار آئورتی طی کدام مرحله به آهستگی کاهش پیدا می‌کند؟

- (۱) مرحله‌ی سیستولی
- (۲) مرحله‌ی انقباض دهلیزها
- (۳) مرحله‌ی دیاستولی
- (۴) مرحله‌ی شل شدن ایزوولومیک

**پاسخ:** گزینه «۳» بعد از بسته شدن دریچه‌ی آئورتی، فشار آئورت در سراسر مرحله‌ی دیاستول به آهستگی کاهش می‌یابد.

### صداهای قلب

هنگامی که بطن‌ها منقبض می‌شوند در ابتدای انقباض صدایی شنیده می‌شود که بر اثر بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی ایجاد می‌شود. فرکانس این ارتعاش کم و مدت آن نسبتاً طولانی بوده و به صدای اول قلب موسوم است. هنگامی که دریچه‌های آئورتی و ریوی در پایان سیستول بسته می‌شوند یک صدای نسبتاً سریع محکم شنیده می‌شود زیرا این دریچه‌ها به طور سریعی بسته می‌شوند، این صدا موسوم به صدای دوم قلب است.

**کلمه مثال ۹:** منشأ صدای اول قلب کدامیک از موارد زیر است؟

- (۱) بسته شدن دریچه‌های دهلیزی
- (۲) جریان خون گردابی
- (۳) انقباض دیواره‌ی بطن‌ها
- (۴) خروج خون از بطن‌ها

**پاسخ:** گزینه «۱» صدای اول قلب بر اثر بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی و صدای دوم مربوط به بسته شدن دریچه‌های آئورتی و ریوی است.

### برون ده کاری ضربه‌ای

برون ده کاری ضربه‌ای قلب مقدار انرژی است که قلب در جریان هر ضربان خود در هنگام پمپ زدن خون به داخل شریان‌ها، به کار تبدیل می‌کند. برون ده کاری دقیقه‌ای مقدار کل انرژی تبدیل شده برای یک دقیقه است. این مقدار برابر با برون ده کاری ضربه‌ای ضرب در تعداد ضربان قلب در دقیقه یا میزان ضربان قلبی (Heart Rate) است.

### دیاگرام حجم - فشار در جریان دوره‌ی قلبی

این دیاگرام به چهار فاز مجزا تقسیم می‌شود:

**فاز I - مرحله‌ی پر شدن:** این فاز در دیاگرام حجم-فشار در حجم بطنی  $45$  میلی لیتر و در فشار دیاستولی نزدیک به صفر میلی‌متر جیوه آغاز می‌شود. به تدریج که خون سیاهرگ‌های ریوی از دهلیز چپ وارد بطن می‌شود حجم بطن به طور طبیعی تا حدود  $115$  میلی لیتر افزایش می‌یابد که موسوم به حجم پایان دیاستولی است.

**فاز II - مرحله‌ی انقباض ایزوولومیک:** در جریان انقباض ایزوولومیک حجم بطن تغییر نمی‌یابد زیرا تمام دریچه‌ها بسته هستند، اما فشار در داخل بطن افزایش می‌یابد تا با فشار موجود در آئورت در پایان دیاستول که حدود  $80^{\circ}$  میلی‌متر جیوه است برابر باشد.



**فاز III - مرحله‌ی تخلیه:** در جریان مرحله‌ی تخلیه‌ی خون فشار سیستولی به علت انقباض باز هم بیشتر قلب بالاتر می‌رود. همزمان با آن حجم بطن کاهش می‌یابد زیرا خون به خارج از بطن و به داخل آنورت جریان می‌یابد. در این مرحله درچه‌های دهلیزی بطنی بسته و دریچه‌های هلالی باز هستند.

**فاز IV - مرحله‌ی شل شدن ایزولومیک:** در پایان مرحله‌ی تخلیه‌ی خون دریچه‌ی آنورت بسته می‌شود و فشار بطن به حد فشار دیاستولی سقوط می‌کند. این کاهش فشار داخل بطن بدون هرگونه تغییر در حجم است.

**مفهوم پیش بار و پس بار:** در هنگام ارزیابی خواص انقباضی عضله موضوع مهم آن است که میزان کشش در هنگامی که شروع به انقباض می‌کند، مشخص شود. این کشش موسوم به پیش بار (Preload) است و همچنین باید باری که عضله نیروی خود را بر آن اعمال می‌کند و پس بار (Afterload) نامیده می‌شود، مشخص گردد. در مورد انقباض قلب پیش بار به صورت فشار پایان دیاستولی در هنگامی که بطن پر شده است در نظر گرفته می‌شود. پس بار بطن، فشار موجود در شریانی است که از بطن خارج می‌شود. پس بار با فشار سیستولی رسم شده در منحنی فاز III در دیاگرام حجم-فشار مطابقت دارد.

**کلمه مثال ۱۰:** منظور از پس بار (After load) در قلب چیست؟

- (۱) فشار موجود در شریان خارج شده از بطن
- (۲) فشار دیاستولی
- (۳) بخشی از حجم پایان دیاستولی که از قلب به شریان‌ها ریخته می‌شود.
- (۴) فشار سیستولی

**پاسخ:** گزینه «۱» در مورد انقباض قلب پیش بار به صورت فشار پایان دیاستولی در هنگامی که بطن پر شده است در نظر گرفته می‌شود. پس بار بطن فشار موجود در شریانی است که از بطن خارج می‌شود.

### انرژی مورد نیاز انقباض قلب

عضله‌ی قلبی مانند عضله‌ی اسکلتی از انرژی شیمیایی برای تامین کار انقباضی استفاده می‌کند. اصلی‌ترین منبع انرژی قلب اکسیداسیون اسیدهای چرب است. تا حدودی کمتر از متابولیسم سایر مواد غذایی به ویژه لاکتات و گلوکز استفاده می‌کند. در جریان انقباض عضله‌ی قلبی قسمت اعظم انرژی شیمیایی به گرما تبدیل می‌شود و حداکثر راندمان قلب طبیعی بین ۲۰ تا ۲۵ درصد است.

### تنظیم عمل تلمبه‌ای قلب

در حال استراحت، قلب فقط ۴ تا ۶ لیتر خون را در هر دقیقه پمپ می‌کند. اما در جریان فعالیت عضلانی شدید، قلب ممکن است مجبور شود ۴ تا ۷ برابر این مقدار خون را تلمبه بزند. دو روش پایه که حجم خون تلمبه شده توسط آنها تنظیم می‌شود عبارتند از: تنظیم ذاتی قلب و دیگری کنترل میزان ضربان قلبی و قدرت تلمبه زنی به وسیله‌ی اعصاب خود مختار.

### تنظیم ذاتی عمل تلمبه‌ای قلب - مکانیسم فرانک استارلینگ

مقدار خون تلمبه شده از قلب در هر دقیقه به طور کامل توسط میزان جریان خون از وریدها به داخل بطن تعیین می‌شود که بازگشت وریدی نامیده می‌شود. این توانایی ذاتی قلب برای مطابقت دادن خود با مقادیر متغیر خون ورودی مکانیسم فرانک استارلینگ نامیده می‌شود. در اصل این مکانیسم چنین بیان می‌کند که هرچه میزان کشیده شدن عضله‌ی قلبی در جریان پر شدن بیشتر باشد نیروی انقباضی بیشتر و مقدار خونی که به داخل آنورت تلمبه زده می‌شود بیشتر است. به عبارت دیگر در حدود فیزیولوژیک، قلب تمامی خونی را که از وریدها وارد آن می‌شود به خارج تلمبه می‌زند.

**کلمه مثال ۱۱:** طبق مکانیسم فرانک - استارلینگ در چه صورت مقدار خون پمپاژ شده به داخل آنورت بیشتر می‌شود؟

- (۱) هرچه میزان انقباض دهلیز بیشتر شود.
- (۲) هرچه میزان انقباض بطن بیشتر شود.
- (۳) هرچه میزان کشیده شدن عضله‌ی قلبی در جریان پر شدن قلب بیشتر شود.
- (۴) هرچه حجم پایان سیستولی بیشتر شود.

**پاسخ:** گزینه «۳» طبق مکانیسم فرانک - استارلینگ هرچه میزان کشیده شدن عضله‌ی قلبی، در جریان پر شدن بیشتر باشد نیروی انقباضی بیشتر و مقدار خونی که به داخل آنورت تلمبه زده می‌شود بیشتر است.

### کنترل قلب توسط اعصاب خود مختار

**تحریک سمپاتیکی قلب:**

تحریک قوی سمپاتیک میزان ضربان قلبی را در افراد بالغ جوان از ۷۰ ضربه در دقیقه به ۱۸۰ تا ۲۰۰ ضربان در دقیقه افزایش می‌دهد. تحریک سمپاتیک همچنین نیروی انقباضی قلب را افزایش می‌دهد و از این راه حجم خون تلمبه شده و نیز فشار خروج خون را افزایش می‌دهد.

**تحریک پاراسمپاتیکی قلب:**

تحریک قوی فیبرهای پاراسمپاتیکی در اعصاب واگ قلب می‌تواند قلب را برای چند ثانیه متوقف کند. تحریک قوی پاراسمپاتیکی همچنین می‌تواند قدرت انقباضی قلب را ۲۰ تا ۳۰ درصد کاهش دهد. فیبرهای عصبی واگ عمدتاً در دهلیزها توزیع می‌شوند و به مقدار کمتری به بطن‌ها می‌روند. این امر اثر تحریک واگ را که به طور عمده کاهش میزان ضربان قلبی و نه کاهش دادن شدید قدرت انقباض قلب است توجیه می‌کند.



کج مثال ۱۲: تحریک اعصاب سمپاتیک قلب باعث .....

- (۱) افزایش ضربان قلب می‌شود.  
 (۲) کاهش خروج خون از قلب می‌شود.  
 (۳) کاهش نیروی انقباضی قلب می‌شود.  
 (۴) افزایش فشار دهلیز راست می‌شود.
- پاسخ: گزینه «۱» تحریک سمپاتیک، ضربان قلب و نیروی انقباض قلب و نیز فشار خروج خون از قلب را افزایش می‌دهد.

### اثر یون‌های پتاسیم روی عمل قلب

زیادی یون‌های پتاسیم در مایع خارج سلولی باعث می‌شود که قلب متسع و شل شود و همچنین میزان ضربان قلبی را آهسته کند. مقادیر زیاد یون پتاسیم همچنین هدایت ایمپالس قلبی از دهلیزها به بطن‌ها از طریق دسته‌ی دهلیزی - بطنی را مسدود می‌کند. این اثرات تا حدودی ناشی از این حقیقت است که غلظت بالای پتاسیم در مایعات خارج سلولی پتانسیل استراحت غشا در فیبرهای عضله‌ی قلبی را کاهش می‌دهد. به تدریج که پتانسیل غشا کاهش می‌یابد شدت پتانسیل عمل نیز کاهش می‌یابد که انقباض قلب را به طور پیشرونده‌ای ضعیف می‌کند.

**نکته ۳:** یون پتاسیم با ورود آهسته و انتشاری به قلب اختلاف پتانسیل دو سومی غشای سلول‌های قلبی به هم‌زده و در روند پتانسیل عمل قلبی اختلال ایجاد می‌کند.

کج مثال ۱۳: افزایش غلظت پلاسما می‌کدامیک از یون‌های زیر قلب را در مرحله‌ی دیاستول متوقف می‌کند؟

- (۱) سدیم (۲) کلسیم (۳) پتاسیم (۴) هیدروژن
- پاسخ: گزینه «۳» زیادی یون‌های پتاسیم پلاسما باعث شل شدن و متسع شدن قلب شده و قلب را در مرحله‌ی دیاستول نگه می‌دارد. همچنین میزان ضربان قلبی را آهسته می‌کند.

### اثر یون‌های کلسیم روی عمل قلب

زیادی یون‌های کلسیم اثراتی تقریباً مخالف پتاسیم دارد و موجب می‌شود که قلب به سوی انقباض اسپاستیک پیش رود. این امر ناشی از اثر مستقیم یون‌های کلسیم در تحریک روند انقباض قلب است. کمبود یون‌های کلسیم موجب شل شدن قلب نظیر اثر افزایش یون‌های پتاسیم می‌شود. اما به دلیل تنظیم ظریف غلظت یون‌های کلسیم خون، به ندرت اثرات قلبی غلظت‌های غیر طبیعی کلسیم از نظر بالینی اشکال ایجاد می‌کند.

### اثر دما روی عمل قلب

افزایش دما مثلاً زمانی که شخص تب دارد موجب افزایش شدید میزان ضربان قلبی گاهی حتی تا دو برابر مقدار طبیعی می‌شود. این اثرات احتمالاً از این حقیقت ناشی می‌شود که گرما موجب افزایش نفوذپذیری غشای عضله به یون‌های کنترل‌کننده می‌شود و منجر به تسریع خود تحریکی می‌گردد. قدرت انقباضی قلب غالباً به طور موقت به وسیله‌ی یک افزایش متوسط دما مثلاً در جریان فعالیت عضلانی تشدید می‌شود اما بالا بودن طولانی دما، سیستم‌های متابولیک قلب را خسته کرده و سرانجام موجب ضعف می‌شود.

**افزایش دادن بار فشار شریانی تا یک حد، برون ده قلبی را کاهش نمی‌دهد:**

افزایش دادن فشار شریانی در آئورت تا زمانی که فشار متوسط شریان از حدود  $160$  میلی‌متر جیوه بالاتر نرود برون ده قلبی را کاهش نمی‌دهد. به عبارت دیگر در جریان عمل طبیعی قلب، فشارهای شریانی سیستمیک طبیعی ( $80$  تا  $140$  میلی‌متر جیوه) برون ده قلبی به طور کامل توسط سهولت جریان خون از بافت‌های بدن تعیین می‌شود که به نوبه‌ی خود بازگشت وریدی خون به قلب را کنترل می‌کند.

### الکتروکاردیوگرام طبیعی قلب

هنگام سیر ایمپالس قلبی در قلب، جریان الکتریکی نیز از قلب به داخل بافت‌های مجاور قلب گسترش می‌یابد و قسمت کمی از این جریان در تمامی مسیر تا سطح بدن منتشر می‌شود. هرگاه الکترودهایی روی پوست بدن در دو طرف قلب قرار داده شوند می‌توان اختلاف پتانسیل الکتریکی تولید شده به وسیله‌ی این جریان را ثبت کرد. منحنی بدست آمده موسوم به الکتروکاردیوگرام است.

کج مثال ۱۴: موج P در الکتروکاردیوگرام طبیعی نشان‌دهنده‌ی چیست؟

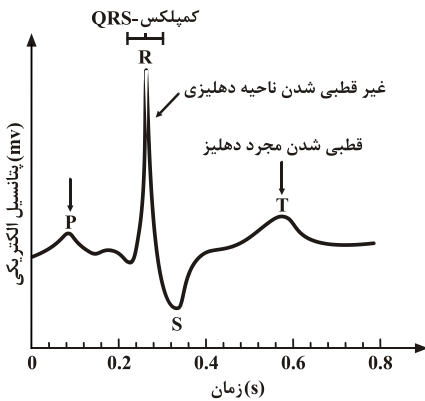
- (۱) انقباض دهلیزی (۲) انقباض بطنی (۳) دپلاریزاسیون بطنی (۴) دپلاریزاسیون دهلیزی
- پاسخ: گزینه «۴» موج P ناشی از دپلاریزاسیون دهلیزها، کمپلکس QRS مربوط به دپلاریزاسیون بطن‌ها و سرانجام موج T مربوط به دپلاریزاسیون بطن‌ها است.

**الکتروکاردیوگرام طبیعی**

الکتروکاردیوگرام طبیعی از یک موج P، یک کمپلکس QRS و یک موج T تشکیل شده است. موج P ناشی از پتانسیل‌های الکتریکی است هنگامی که دهلیزها دپلاریزه می‌شوند (کمی قبل از انقباض دهلیزها). کمپلکس QRS ناشی از پتانسیل‌هایی است هنگامی که بطن‌ها دپلاریزه می‌شوند (کمی قبل از انقباض بطن‌ها) و سرانجام موج T ناشی از رپلاریزاسیون بطن‌ها است.

**رابطه‌ی انقباض دهلیزی و بطنی با امواج الکتروکاردیوگرام**

قبل از آنکه عضله بتواند منقبض شود دپلاریزاسیون باید در عضله انتشار یابد بنابراین موج P در شروع انقباض دهلیزها و QRS در شروع انقباض بطن‌ها به وجود می‌آید. بطن‌ها تا چند میلی ثانیه بعد از انجام رپلاریزاسیون یعنی تا پایان موج T در حال انقباض باقی می‌مانند. موج رپلاریزاسیون دهلیزی که موج T دهلیزی نامیده می‌شود معمولاً به طور کامل به وسیله‌ی کمپلکس بسیار بزرگتر QRS محو می‌شود، به این دلیل موج T دهلیزی به ندرت در الکتروکاردیوگرام دیده می‌شود.



**فاصله‌ی P-Q:** فاصله‌ی زمانی بین شروع موج P و شروع کمپلکس QRS عبارت است از فاصله‌ی بین شروع اکسی‌تاسیون الکتریکی دهلیزها و اکسی‌تاسیون الکتریکی بطن‌ها. این مرحله‌ی زمانی فاصله‌ی P-Q نامیده می‌شود که در حالت طبیعی تقریباً ۱۶/۰ ثانیه است. این فاصله گاهی فاصله‌ی P-R نیز نامیده می‌شود زیرا موج Q به دفعات وجود ندارد.

**فاصله‌ی Q-T:** انقباض بطن تقریباً از شروع موج Q تا پایان موج T طول می‌کشد. این فاصله‌ی زمانی موسوم به فاصله‌ی Q-T بوده و در حالت طبیعی تقریباً ۳۵/۰ ثانیه است.

**کلمه مثال ۱۵:** کدام قطعه یا فاصله‌ی زیر در الکتروکاردیوگرام با مدت سیستول قلبی برابر است؟

- (۱) فاصله‌ی PR
- (۲) قطعه ST
- (۳) فاصله QT
- (۴) قطعه TP

پاسخ: گزینه «۳» انقباض بطن‌ها تقریباً از شروع موج Q تا پایان موج T طول می‌کشد (فاصله‌ی QT). PR نیز فاصله‌ی بین شروع تحریک دهلیزها و تحریک بطن‌ها است.

**اکسی‌تاسیون (تحریک) ریتمیک قلب**

قلب دارای یک سیستم الکتروژنیک تخصصی برای تولید ایمپالس‌های ریتمیک جهت ایجاد انقباضات و برای هدایت سریع این ایمپالس‌ها در سراسر قلب است. در حالی که این سیستم به طور طبیعی عمل کند، دهلیزها حدود یک ششم ثانیه زودتر از انقباض بطن‌ها منقبض می‌شوند. اهمیت ویژه‌ی دیگر این سیستم این است که سبب می‌شود تمام قسمت‌های بطن‌ها به طور همزمان منقبض شوند و این امری است که برای موثرترین تولید فشار در حفره‌های بطنی ضروری است.

**سیستم تخصص یافته‌ی تحریکی و هدایتی قلب**

این سیستم شامل قسمت‌های زیر است: گره سینوسی (که گره سینوسی - دهلیزی نیز نامیده می‌شود) که ایمپالس‌های ریتمیک طبیعی در آن تولید می‌شوند، مسیرهای بین گره‌ی که ایمپالس را از گره سینوسی به گره دهلیزی - بطنی هدایت می‌کنند. گره دهلیزی - بطنی (A-V) که در آن ایمپالس‌ها هنگام عبور از دهلیزها به بطن‌ها دچار تأخیر می‌شوند، دسته‌ی دهلیزی - بطنی که ایمپالس‌ها را از دهلیزها به بطن‌ها هدایت می‌کند و دسته‌های راست و چپ فیبرهای پورکینژ که ایمپالس‌های قلبی را به تمام قسمت‌های بطن‌ها هدایت می‌کند.

**کلمه مثال ۱۶:** کدام یک از سیستم‌های تحریکی و هدایتی قلب باعث می‌شود که بطن‌ها پس از دهلیزها منقبض شوند؟

- (۱) گره سینوسی دهلیزی
- (۲) گره دهلیزی - بطنی
- (۳) مسیرهای بین گره‌ی
- (۴) فیبرهای پورکینژ

پاسخ: گزینه «۲» در گره دهلیزی - بطنی، ایمپالس‌ها هنگام عبور از دهلیزها به بطن‌ها دچار تأخیر می‌شوند و باعث می‌شود که بطن‌ها اندکی پس از دهلیزها منقبض شوند.

**گره سینوسی (گره سینوسی - دهلیزی)**

این گره یک باریک‌ی مسطح بیضی شکل از عضله‌ی تخصص یافته است که در دیواره‌ی فوقانی - جانبی دهلیز راست بلافاصله در زیر و اندکی در خارج منفذ ورید اجوف فوقانی قرار دارد. رشته‌های این گره تقریباً فاقد فیلامان‌های انقباضی هستند و ارتباط مستقیم با فیبرهای عضلانی دهلیز دارند و لذا هر پتانسیل عملی که در گره سینوسی شروع می‌شود بلافاصله به داخل دیواره عضلانی دهلیزها گسترش می‌یابد. فیبرهای این گره دارای خاصیت خود تحریکی هستند. پتانسیل استراحت این فیبرها ۵۵- تا ۶۰- میلی ولت در مقیاسه‌ی ۹۰- میلی ولت برای هر فیبر عضله‌ی بطنی است. علت این نگاتیویته‌ی کمتر، نفوذپذیری زیاد غشای سلولی فیبرهای سینوسی به یون‌های سدیم و کلسیم است که با ورود این یون‌ها قسمت زیادی از نگاتیویته‌ی داخل سلولی خنثی می‌شود.



در پتانسیل ۵۵ میلی ولت کانال‌های سدیمی سریع، غیرفعال می‌شوند. بنابراین فقط کانال‌های کلسیمی - سدیمی آهسته می‌توانند باز شوند و لذا با این روش موجب تولید پتانسیل عمل می‌شوند. در نتیجه برقراری پتانسیل عمل آهسته‌تر از عضله بطنی بوده و بعد از آن که پتانسیل عمل ایجاد شد بازگشت پتانسیل منفی داخل سلولی نیز به جای بازگشت سریعی که در مورد فیبرهای بطنی رخ می‌دهد با سرعت آهسته‌ای به انجام می‌رسد.

**نکته ۴:** گره سینوسی دهلیزی دسته‌ای از سلول‌های تخصص یافته ماهیچه قلب است که به منظور خودتحریکی اختصاص یافته‌اند و بطور خودکار و بدون فرمان گرفتن از سیستم‌های عصبی مرکزی یا محیطی از ابتدای تولد، بطور خودکار باعث تحریک و ضربان قلب می‌شوند.

**کلمه مثال ۱۷:** در سلول‌های گره سینوسی - دهلیزی پتانسیل عمل توسط چه کانالی به وجود می‌آید؟

- (۱) کانال‌های سدیمی درچه‌دار وابسته به ولتاژ  
(۲) کانال‌های کلسیمی - سدیمی  
(۳) کانال‌های کلسیمی درچه‌دار وابسته به ولتاژ  
(۴) کانال‌های سدیمی درچه‌دار وابسته به لیگاند

**پاسخ:** گزینه «۲» در پتانسیل ۵۵ میلی‌ولت، کانال‌های سدیمی سریع، غیرفعال می‌شوند و فقط کانال‌های کلسیمی - سدیمی آهسته می‌توانند باز شوند و پتانسیل عمل در این سلول‌ها به وجود می‌آورند.

### مسیرهای گره‌ای و انتقال ایمپالس قلبی در دهلیزها

انتهای فیبرهای گره سینوسی مستقیماً با فیبرهای عضلانی دهلیزی اطراف ارتباط برقرار می‌کنند. بنابراین پتانسیل‌های عملی که در این گره شروع می‌شوند در جهت رو به خارج به داخل این فیبرهای عضلانی دهلیزی سیر می‌کنند. پتانسیل عمل در سراسر توده‌ی عضلانی دهلیزها انتشار می‌یابد و سرانجام به گره دهلیزی - بطنی می‌رسد. سرعت هدایت در قسمت اعظم عضله‌ی دهلیزی  $0.3$  متر در ثانیه است. اما هدایت در چندین دسته‌ی کوچک از فیبرهای عضله‌ی دهلیزی حدود یک متر در ثانیه است. یکی از این دسته‌ها موسوم به نوار بین دهلیزی قدامی از طریق دیواره‌ی قدامی دهلیزها به دهلیز چپ می‌رود. سه دسته‌ی کوچک دیگر در یک مسیر منحنی به گره دهلیزی - بطنی ختم می‌شوند.

#### گره دهلیزی - بطنی

سیستم هدایتی چنان سازمان یافته است که ایمپالس قلبی نتواند با سرعت زیاد از دهلیزها به بطن‌ها سیر کند. این موضوع زمان کافی در اختیار دهلیزها می‌گذارد تا خون خود را قبل از شروع انقباض بطنی به داخل بطن‌ها تخلیه کنند. گره دهلیزی - بطنی انتقال ایمپالس قلبی را از دهلیزها به داخل بطن‌ها به تأخیر می‌اندازد. این گره در دیواره‌ی خلفی دهلیز راست بلافاصله در عقب درچه‌ی سه لختی قرار گرفته است. تأخیر در سیستم گره دهلیزی - بطنی و دسته‌ی دهلیزی - بطنی تقریباً  $0.13$  ثانیه است. این مقدار به اضافه‌ی  $0.3$  ثانیه تأخیر ابتدایی از گره سینوسی به گره دهلیزی - بطنی قبل از اینکه سیگنال تحریکی سرانجام به عضله‌ی منقبض شونده بطن‌ها برسد، یک تأخیر  $0.16$  ثانیه‌ای ایجاد می‌کند.

علت هدایت فوق العاده آهسته در فیبرهای بینابینی، گره‌ی و بخش سوراخ کننده‌ی دهلیزی - بطنی که از بافت فیبری جدا کننده‌ی دهلیزها از بطن‌ها عبور می‌کنند، به طور عمده ناشی از تعداد کاهش یافته‌ی اتصالات شکافی (Gap junction) بین فیبرهای پشت سر هم در مسیر هدایتی است به طوری که مقاومت زیادی در برابر هدایت یون‌های تحریک کننده از یک سلول به سلول بعدی وجود دارد.

#### سیستم پورکینژ بطنی

فیبرهای پورکینژ از گره دهلیزی - بطنی از طریق دسته‌ی دهلیزی - بطنی به داخل بطن‌ها سیر می‌کنند و به استثنا‌ی بخش ابتدایی دارای مشخصات عملی کاملاً متفاوت با فیبرهای گره دهلیزی - بطنی هستند. این فیبرها بسیار قطور بوده و ایمپالس‌ها را با سرعت  $1/5$  تا  $4$  متر در ثانیه هدایت می‌کنند که حدود  $6$  بار سریعتر از فیبرهای عضلانی عادی بطن و  $150$  بار سریعتر از بعضی فیبرهای گره دهلیزی - بطنی است. انتقال سریع پتانسیل عمل در فیبرهای پورکینژ ناشی از نفوذپذیری بسیار زیاد اتصالات شکافی در محل دیسک‌های انترکاله در بین سلول‌های قلبی متوالی است که فیبرهای پورکینژ را تشکیل می‌دهند.

یک مشخصه‌ی ویژه دسته‌ی دهلیزی - بطنی آن است که به غیر از حالات غیر طبیعی، پتانسیل‌های عمل نمی‌توانند در جهت رو به عقب در این دسته از بطن‌ها به دهلیزها سیر کنند. بخش انتهایی دسته‌ی دهلیزی - بطنی در جهت رو به پایین به سمت نوک قلب سیر می‌کند. این دسته به دو شاخه‌ی چپ و راست تقسیم می‌شود. هر شاخه در جهت رو به پایین به سوی نوک بطن گسترش یافته و به طور پیشرونده‌ای به شاخه‌های کوچکتری تقسیم می‌شود. به مجرد اینکه ایمپالس قلبی به انتهای فیبرهای پورکینژ رسید به وسیله‌ی خود فیبرهای عضلانی بطن‌ها در توده‌ی عضلانی بطن‌ها منتشر می‌شود. سرعت انتقال در اینجا فقط  $0.3$  تا  $0.5$  متر در ثانیه است.

**نکته ۵:** سیستم رشته‌های پورکینژ وظیفه انتقال ایمپالس و تحریک ایجاد شده در گره دهلیزی - بطنی را به اعماق سلول‌های قلبی بر عهده دارد.

**کلمه مثال ۱۸:** علت انتقال سریع پتانسیل عمل در فیبرهای پورکینژ چیست؟

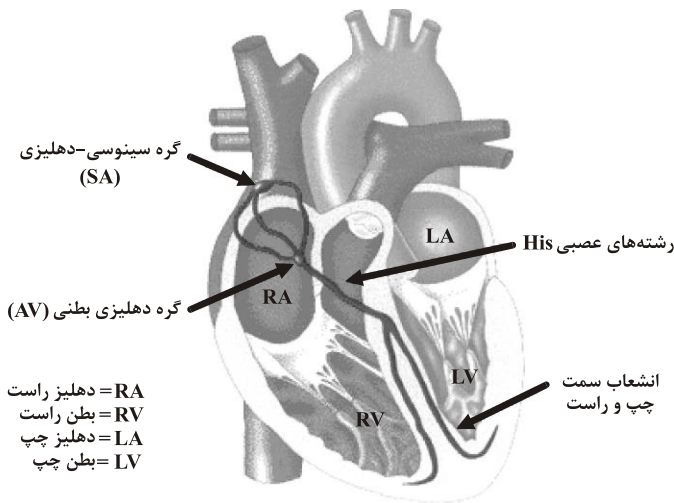
- (۱) داشتن کانال‌های سدیمی زیاد  
(۲) داشتن کانال‌های کلسیمی زیاد  
(۳) نفوذپذیری بسیار بالای اتصالات شکافدار موجود بین سلول‌های پورکینژ  
(۴) داشتن آستانه‌ی تحریک پایین

**پاسخ:** گزینه «۳» انتقال سریع پتانسیل عمل در فیبرهای پورکینژ ناشی از نفوذپذیری بسیار زیاد اتصالات شکافدار در محل دیسک‌های انترکاله در بین سلول‌های تشکیل دهنده‌ی فیبرهای پورکینژ است.



### کنترل تحریک (اکستاسیون) و هدایت در قلب

میزان تخلیه‌ی گره سینوسی - دهلیزی به طور قابل ملاحظه‌ای سریعتر از میزان تخلیه خود تحریکی طبیعی گره دهلیزی - بطنی و فیبرهای پورکینژ است. هر بار که گره سینوسی تخلیه می‌شود ایمپالس‌ها به گره دهلیزی - بطنی و فیبرهای پورکینژ هدایت می‌شوند و غشای تحریک‌پذیر آن‌ها را تخلیه می‌کند. سپس تمام این بافت‌ها و گره سینوسی از پتانسیل عمل بیرون می‌آیند و یکبار دیگر تقریباً در یک زمان شروع به فعالیت می‌کنند. اما گره سینوسی قبل از آن که گره دهلیزی - بطنی و فیبرهای پورکینژ بتوانند به آستانه برای خود تحریکی برسند یک ایمپالس جدید صادر می‌کند. به این ترتیب گره سینوسی تعداد ضربان قلب را کنترل می‌کند زیرا میزان تخلیه‌ی ریتمیک آن از تمام نقاط دیگر قلب زیادتر است. بنابراین گره سینوسی قسمت مولد ضربان یا Pacemaker طبیعی قلب است.



### کنترل ریتم و هدایت ایمپالس قلب به وسیله‌ی اعصاب خود مختار

اثر تحریک پاراسمپاتیک: اعصاب پاراسمپاتیک (واگ‌ها) به طور عمده در گره سینوسی و گره دهلیزی - بطنی، تا حدود کمتری در عضله‌ی دو دهلیز و به مقدار بسیار کمتری در عضله‌ی بطن‌ها توزیع می‌شوند. تحریک اعصاب پاراسمپاتیک قلب موجب آزاد شدن استیل کولین از انتهای این فیبرها می‌گردد. این هورمون تعداد ایمپالس‌های قلبی صادره از گره سینوسی را کاهش می‌دهد. همچنین تحریک‌پذیری فیبرهای اتصالی دهلیزی بین عضله‌ی دهلیزی و گره دهلیزی بطنی را کم می‌کند و از این راه انتقال ایمپالس قلبی به داخل بطن‌ها را آهسته می‌سازد. استیل کولین آزاد شده در انتهای فیبرهای عصبی واگ نفوذپذیری غشای فیبرها را به پتاسیم فوق العاده زیاد می‌کند که موجب نشت سریع پتاسیم به خارج از فیبرهای هدایتی می‌شود. این امر موجب افزایش نکاتیویته در داخل فیبرها یعنی اثری به نام هایپرپلاریزاسیون می‌شود که تحریک‌پذیری این بافت تحریک‌پذیر را بسیار کم می‌کند.

کلمه مثال ۱۹: استیل کولین آزاد شده از انتهای فیبرهای عصبی واگ، نفوذپذیری غشای فیبرهای قلبی را به چه یونی افزایش می‌دهد؟

- (۱) سدیم (۲) کلسیم (۳) کلر (۴) پتاسیم

پاسخ: گزینه «۴» استیل کولین آزاد شده از انتهای فیبرهای عصبی واگ نفوذپذیری غشای فیبرها را به پتاسیم فوق العاده زیاد می‌کند که موجب نشت سریع پتاسیم به خارج از فیبرهای هدایتی می‌شود و باعث کاهش تحریک‌پذیری آن‌ها می‌گردد.

اثر تحریک سمپاتیک روی ریتم و هدایت قلبی: تحریک سمپاتیک اثراتی مخالف با تحریک پاراسمپاتیک دارد. تحریک سمپاتیک اولاً میزان تخلیه‌ی گره سینوسی را زیاد می‌کند، ثانیاً سرعت هدایت و نیز میزان تحریک‌پذیری در تمام قسمت‌های قلب را افزایش می‌دهد. ثالثاً نیروی انقباضی تمام عضله‌ی قلب را به مقدار زیادی افزایش می‌دهد. نوراپی نفرین از انتهای فیبرهای سمپاتیک آزاد می‌شود و نفوذپذیری غشای فیبر به یون‌های سدیم و کلسیم را افزایش می‌دهد. افزایش نفوذپذیری به این یون‌ها در گره سینوسی موجب پیدایش یک پتانسیل استراحت مثبت‌تر می‌شود و نیز موجب افزایش سرعت بالا رفتن پتانسیل غشا به سوی آستانه برای ایجاد خود تحریکی می‌گردد. افزایش نفوذپذیری به سدیم و کلسیم در گره دهلیزی - بطنی و دسته‌های دهلیزی - بطنی تحریک قسمت بعدی هر فیبر هدایتی را آسان‌تر می‌سازد و از این راه زمان هدایت از دهلیزها به بطن‌ها را کاهش می‌دهد. همچنین یون‌های کلسیم نقش بارزی در روند انقباض عضله‌ی قلبی دارد.

نکته ۶: تنظیم ضربان قلب توسط گره سینوسی دهلیزی، دهلیزی بطنی و مرکز کنترل ضربان قلب در بصل النخاع انجام می‌شود. اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک نیز بطور مستقل در کم و زیاد شدن سرعت ضربان قلب دخالت می‌کنند.

کلمه مثال ۲۰: مرکز کنترل ضربان قلب در کدام قسمت مغز قرار دارد؟

- (۱) بصل النخاع (۲) پل مغزی (۳) مغز میانی (۴) عقده‌های قاعده‌ای

پاسخ: گزینه «۱» مرکز کنترل ضربان قلب در بصل النخاع قرار دارد.

**بخش پنجم:**

**تنفس و فیزیولوژی غواصی**





# مدرس‌ان شریف

## فصل هشتم

### « تنفس »

#### تهویه ریوی

- هدف از تنفس تهیه اکسیژن برای بافت‌ها و برداشتن دی‌اکسید کربن است که این وقایع در ۴ بخش طبقه‌بندی می‌شود:
- (۱) تهویه ریوی
  - (۲) انتشار اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین آلوئول‌ها و خون
  - (۳) حمل اکسیژن و دی‌اکسید کربن از طریق خون و مایعات
  - (۴) تنظیم تهویه

#### مکانیک تهویه ریوی

عضلاتی که باعث باز و جمع شدن ریه‌ها می‌شوند از دو طریق (۱) بالا و پایین و (۲) کاهش یا افزایش قطر قدامی - خلفی عمل می‌نمایند. تنفس آرام و طبیعی تقریباً بطور کامل بوسیله روش اول یعنی با حرکت دیافراگم صورت می‌گیرد. عضلات شکمی نیز در تأمین نیروی اضافی عمل می‌نمایند. روش دوم از طریق بالا کشیدن دنده‌ها و افزایش قطر قدامی - خلفی قفسه‌ی سینه باعث باز شدن ریه‌ها می‌شود. این عمل از طریق عضلات بین دنده‌ای خارجی (مهم‌ترین عضلات) و عضلات کمکی انجام می‌شود. عضلات رکتوس شکمی و بین دنده‌ای داخلی در جمع شدن ریه و بازدم نقش دارند.

**کج مثال ۱:** عضلات رکتوس شکمی و بین دنده‌ای داخلی در ..... نقش دارند.

- (۱) بالا کشیدن دنده‌ها و افزایش خطر قفسه سینه
- (۲) باز شدن ریه‌ها، بالا کشیدن دنده‌ها
- (۳) در جمع شدن ریه - بازدم
- (۴) بالا کشیدن دنده‌ها و بازدم

پاسخ: گزینه «۲» عضلات رکتوس شکمی و بین دنده‌ای داخلی در جمع شدن ریه و بازدم نقش دارند.

#### جابجایی هوا به درون و بیرون ریه‌ها

اتصال ریه به قفسه سینه یک اتصال حقیقی نیست بلکه به دلیل وجود فشار منفی میان پرده جنب احشایی واقع بر روی ریه و پرده جنب جداری اتصال ریه‌ها به جدار قفسه سینه میسر است و تغییرات حجمی در قفسه سینه باعث تغییرات حجمی در ریه‌ها می‌شود. فشار طبیعی فضای جنب در شروع دم ۳ سانتی‌متر آب است و این فشار برای باز نگه داشتن ریه‌ها ضروری است. در دم طبیعی این فشار به ۷/۵ سانتی‌متر آب خواهد رسید که به تبع آن هوا به داخل ریه مکیده می‌شود و در عمل بازدم فشار داخل ریه‌ها مثبت و هوا از ریه‌ها خارج می‌شود. فشار داخل آلوئولی نیز در حالتی که گلوته باز است و جریان هوایی وجود ندارد صفر است ولی در هنگام دم طبیعی به ۱ سانتی‌متر آب می‌رسد که موجب خروج نیم لیتر هوا خواهد شد. به اختلاف فشار آلوئولی و فشار جنب فشار خلال ریوی می‌گویند.

#### پذیرش یا کمپلیانس ریه‌ها

مجموع پذیرش دو ریه در انسان بالغ و سالم بطور متوسط در حدود ۲۰۰ سی سی به ازای هر سانتی‌متر آب فشار خلال ریوی است. پذیرش ریه‌ها به نیروی ارتجاعی بستگی دارد که خود این نیروها شامل:

- (۱) نیروهای ارتجاعی بافت ریه
- (۲) نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی مایع پوشاننده درون جدار آلوئول‌ها و سایر فضاهای هوایی ریه

**کج مثال ۲:** کمپلیانس ریه‌ها به کدامیک بستگی ندارد؟

- (۱) نیروی ارتجاعی بافت ریه
- (۲) نیروی ارتجاعی ناشی از کشش سطحی
- (۳) غلظت گازهای تنفسی
- (۴) موارد ۱ و ۲

پاسخ: گزینه «۳» پذیرش یا کمپلیانس ریه‌ها به نیروی ارتجاعی بستگی دارد که خود این نیروها شامل نیروهای ارتجاعی بافت ریه و نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی مایع پوشاننده درون جدار آلوئول‌ها و سایر فضاهای هوایی ریه است.



**نکته ۱:** به میزان انبساط ریه‌ها به ازای هر واحد افزایش فشار خلال ریوی، پذیرش ریه‌ها اطلاق می‌شود.

### سورفاکتانت (surfactant)، کشش سطحی و کلاپس ریه‌ها

**اصل کشش سطحی:** هنگامی که سطحی بین هوا و آب وجود داشته باشد مولکول‌های واقع در سطح آب جاذبه بیشتری نسبت به یکدیگر دارند در نتیجه سطح آب همیشه سعی در جمع شدن دارد. همین مسئله نیز در درون آلوئول‌ها صدق می‌کند که سعی در خواباندن ریه‌ها بر روی هم دارند و به آن نیروی ارتجاعی کشش سطحی می‌گویند. برای کاستن از این نیرو ترکیبی پیچیده از چند فسفولیپید به نام سورفاکتانت از سلول‌های اپی تلیال نوع ۲ ترشح می‌شوند.

**نکته ۲:** به هنگام دم که حبابچه‌ها بزرگ‌تر می‌شوند و فسفولیپیدها از هم دور می‌شوند کشش سطحی افزایش می‌یابد، حال اینکه به هنگام بازدم که حبابچه‌ها کوچک‌تر می‌شوند، به هم نزدیک‌تر می‌شوند و کشش سطحی کاهش می‌یابد.

### فشار آلوئول‌های مسدود شده بر اثر کشش سطحی

اگر راه‌های هوایی منتهی به فضاهای هوایی ریه مسدود شود کشش سطحی باعث ایجاد کلاپس (تاشدن) در فضاها و پیدایش یک فشار مثبت در آلوئول‌ها می‌شود که با این عمل سعی در خروج هوا از آلوئول‌ها را دارد. مقدار فشاری که از این طریق در یک فضای کروی از هوا ایجاد می‌شود را می‌توان به صورت زیر بدست آورد:

$$۲ \times \text{کشش سطحی} = \text{فشار شعاع}$$

**مثال ۳:** پیدایش فشار مثبت در آلوئول‌ها با افزایش ..... کاهش می‌یابد.

- (۱) شعاع فشارها (۲) کشش سطحی آلوئول‌ها (۳) دور شدن فسفولیپیدها (۴) موارد ۲ و ۳

**پاسخ:** گزینه «۱» مقدار فشاری که در یک فضای کروی از هوا ایجاد می‌شود را می‌توان از فرمول زیر بدست آورد:

$$۲ \times \text{کشش سطحی} = \text{فشار شعاع}$$

### تأثیر اندازه‌ی آلوئول‌ها بر فشار ناشی از کشش سطحی

با کاهش شعاع فشار، کلاپس افزایش می‌یابد. این نکته در نوزادان کوچک و نارس اهمیت دارد زیرا به دلیل قطر اندک آلوئول‌ها و ترشح اندک سورفاکتانت کشش سطحی بسیار زیاد است و ریه‌های آنها تمایل زیادی برای کلاپس دارند. این امر باعث بروز حالتی به نام سندرم دیسترس تنفسی نوزادان می‌شود که در صورت عدم درمان منجر به مرگ می‌شود.

**مثال ۴:** در سندرم دیسترس ..... است.

- (۱) قطر آلوئول‌ها اندک (۲) ترشح سورفاکتانت اندک (۳) کشش سطحی زیاد و تمایل به کلاپس زیاد (۴) هر سه گزینه صحیح می‌باشند

**پاسخ:** گزینه «۴» با کاهش شعاع فشار، کلاپس افزایش در سندرم دیسترس از اهمیت بسزایی برخوردار است زیرا به دلیل قطر اندک آلوئول‌ها و ترشح اندک سورفاکتانت کشش سطحی بسیار زیاد است و ریه‌های آنها تمایل زیادی برای کلاپس دارند.

### تأثیر قفسه سینه (Thorax) بر اتساع پذیری ریه‌ها

قفسه سینه همانند ریه خصوصیات ارتجاعی و ویسکوزیته مخصوص به خود را دارد. پذیرش مجموع دستگاه ریه - قفسه سینه به تنهایی تقریباً نصف پذیرش ریه‌هاست. از طرفی بستگی به شرایط پذیرش، مجموعه ریه و قفسه سینه به تنهایی تا یک پنجم پذیرش ریه‌ها کاهش می‌یابد.

### کار تنفس

عضلات تنفسی در تنفس آرام و طبیعی تنها برای دم بکار گرفته می‌شوند و بازدم طبیعی بدون صرف انرژی بر اثر خاصیت ارتجاعی ریه و ساختمان‌های قفسه سینه صورت می‌گیرد. بطور کلی کار دم به سه قسمت تقسیم می‌شود:

- (۱) کار لازم برای باز کردن ریه‌ها در مقابل خاصیت ارتجاعی ریه و قفسه سینه که به کار پذیرش معروف است.
  - (۲) کار لازم برای غلبه بر ویسکوزیته یا چسبندگی ریه و ساختمان‌های قفسه سینه که کار مقاومت بافتی نامیده می‌شود.
  - (۳) کار لازم برای غلبه بر مقاومت راه‌های هوایی در زمان ورود هوا به درون ریه که کار مقاومت مجاری هوایی نامیده می‌شود.
- کار تنفسی مربوط به ریه‌هاست و در صورت اضافه شدن کار مربوط به پذیرش قفسه سینه انرژی لازم به ۲ برابر مقدار کار لازم برای باز شدن ریه‌ها خواهد رسید. در مقایسه انواع کارها بیشترین مقدار مربوط به کاری است که صرفاً مربوط به باز شدن ریه‌هاست. ولی در هنگام تنفس شدید که هوا باید با سرعت از مجاری هوایی بگذرد قسمت اعظم کار صرف غلبه بر مقاومت مجاری هوایی می‌شود. اغلب در بیماری‌های ریوی مقدار هر سه کار به شدت افزایش می‌یابد. انرژی مورد نیاز برای تنفس آرام و طبیعی ۳ درصد از کل انرژی صرف شده در بدن است که در فعالیت‌های شدید گاهی تا ۵۰ برابر افزایش می‌یابد.

کلمه مثال ۵: انرژی مورد نیاز برای تنفس آرام چند درصد انرژی کل بدن است؟

(۴) ۳ درصد

(۳) ۶ درصد

(۲) ۵ درصد

(۱) ۲۰ درصد

پاسخ: گزینه «۴» انرژی مورد نیاز برای تنفس آرام و طبیعی ۳ درصد از کل انرژی صرف شده در بدن است که در فعالیت‌های شدید تا ۵۰ برابر افزایش می‌یابد.

### حجم‌ها و ظرفیت‌های ریه

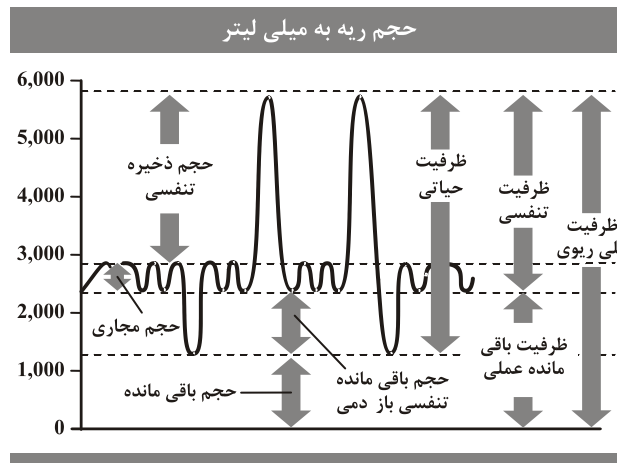
اسپیرومتری روش ساده‌ای است که می‌تواند تغییرات حجم ریه در شرایط مختلف تنفسی را نشان دهد. هوای موجود در ریه را می‌توان در مجموع به چهار حجم و چهار ظرفیت تقسیم کرد.

#### حجم‌های ریه

- ۱- **حجم جاری:** حجم هوای دم‌ی یا بازدمی در هر تنفس عادی که مقدار آن برابر است با ۵۰۰ میلی لیتر.
- ۲- **حجم ذخیره دمی:** حداکثر حجمی از هوا است که با یک دم عمیق می‌توان وارد ریه‌ها کرد (علاوه بر حجم جاری طبیعی) که مقدار آن برابر است با ۳۰۰۰ میلی لیتر.
- ۳- **حجم ذخیره بازدمی:** حداکثر حجم اضافی ای از هوا است که پس از پایان یک بازدم طبیعی (به مقدار حجم جاری) با بازدم عمیق می‌توان از ریه‌ها خارج کرد که مقدارش ۱۱۰۰ میلی لیتر است.
- ۴- **حجم باقیمانده:** حجمی از هوا است که پس از یک بازدم عمیق در ریه‌ها باقی می‌ماند که بطور متوسط ۱۲۰۰ میلی لیتر است.

#### ظرفیت‌های ریه

- ۱- **ظرفیت دمی:** برابر است با مجموع حجم جاری و حجم ذخیره‌ی دمی که معادل ۳۵۰۰ میلی لیتر است.
  - ۲- **ظرفیت باقیمانده‌ی عملی:** برابر است با مجموع حجم ذخیره‌ی بازدمی و حجم باقیمانده که در پایان بازدم طبیعی مقدار آن برابر است با ۲۳۰۰ میلی لیتر.
  - ۳- **ظرفیت حیاتی:** برابر است با مجموع حجم ذخیره دمی و حجم جاری و حجم ذخیره‌ی بازدمی. این مقدار برابر با حجمی از هوا است که پس از یک دم عمیق، می‌توان با یک بازدم عمیق آن را خارج کرد و مقدار تقریبی آن ۴۶۰۰ میلی لیتر است.
  - ۴- **ظرفیت کل ریه:** معادل مجموع ظرفیت حیاتی و حجم باقیمانده است. به عبارت دیگر هر ۴ حجم را ظرفیت کل ریه می‌گویند که برابر با ۵۸۰۰ میلی‌متر است.
- این حجم‌ها و ظرفیت‌ها در مردان است و در زنان ۲۰ تا ۲۵ درصد کمتر می‌باشد.



#### تعیین ظرفیت باقیمانده‌ی عملی، حجم باقیمانده و ظرفیت کل ریه - روش رقیق شدن هلیوم

از اسپرومتری نمی‌توان مستقیماً ظرفیت باقیمانده‌ی عملی را بدست آورد. این ظرفیت در برخی از بیماری‌ها به شدت تغییر می‌کند و برای ارزیابی آن از روش رقیق شدن هلیوم استفاده می‌گردد. در این روش اسپرومتری را با حجم معلوم از مخلوط هلیوم و هوا پر می‌کنند. شخصی ابتدا یک بازدم عادی انجام می‌دهد و تنها با حجم هوای برابر ظرفیت باقیمانده‌ی عملی شروع به تنفس از اسپرومتر می‌کند در نتیجه هوای ظرفیت باقیمانده‌ی عملی با هلیوم مخلوط شده و از روی میزان رقیق شدن، حجم ظرفیت باقیمانده‌ی عملی بدست می‌آید و با کم کردن حجم ذخیره‌ی بازدمی (که توسط اسپرومتر بدست می‌آید) حجم باقیمانده حاصل می‌شود.

نکته ۲: حجم تنفسی در دقیقه با حاصلضرب سرعت تنفس در حجم جاری برابر است. اگر حجم جاری ۵۰۰ سی سی و سرعت طبیعی تنفس ۱۲ بار در دقیقه باشد حجم تنفسی در دقیقه بطور متوسط حدود ۶ لیتر خواهد بود.

## تهویه آلوئولی

به این معنی است که هوای تازه بتواند خود به نواحی تبادل گاز (غشای تنفسی) یعنی کیسه‌های هوایی، مجاری آلوئولی و برونشیول‌های تنفسی برسد، ولی حجم جاری تنها برای پر کردن مجاری هوایی تا برونشیول‌های انتهایی کفایت می‌کند و عمل تهویه و رسیدن هوای تازه تنها با عمل انتشار گازها صورت می‌پذیرد.

### فضای مرده و تاثیر آن بر تهویه آلوئولی

بخشی از هوای تنفسی که به نواحی تبادل گازها نمی‌رسد هوای مرده نامیده می‌شود و چون در ابتدای مجاری هوایی قرار دارد ابتدا در عمل بازدم این هوا خارج می‌شود و فضای هوای مرده کارایی برداشت گازهای بازدمی از ریه‌ها را کم می‌کند. حجم طبیعی فضای مرده در یک مرد جوان حدود  $150^\circ$  میلی لیتر است که این مقدار با افزایش سن به مقدار کمی زیاد می‌شود.

**کلمه مثال ۶:** حجم طبیعی فضای مرده در یک فرد جوان چقدر است؟

- (۱)  $1100^\circ$  میلی لیتر (۲)  $250^\circ$  میلی لیتر (۳)  $150^\circ$  میلی لیتر (۴) هیچکدام

پاسخ: گزینه «۳» حجم طبیعی فضای مرده در یک مرد جوان حدود  $150^\circ$  میلی لیتر است که این مقدار با افزایش سن به مقدار کمی زیاد می‌شود.

### فضای مرده آناتومیک و فیزیولوژیک

فضاهایی که در بالا ذکر شد جزء فضاهای مرده آناتومیک هستند. گاهی جریان خون در مویرگ‌های ریوی مجاور در برخی از حبابچه‌ها وجود ندارد و یا کم است. بنابراین، این فضاها جزء فضای مرده آلوئولی محسوب می‌شوند به مجموع فضای مرده آناتومیک و فضای مرده آلوئولی، فضای مرده فیزیولوژیک می‌گویند. در فرد سالم فضای مرده آلوئولی تقریباً صفر و تمام آلوئول‌ها فعال هستند.

### میزان تهویه آلوئولی

تهویه آلوئولی در دقیقه معادل کل حجم هوای تازه است که در هر دقیقه وارد آلوئول‌ها و نواحی تبادل مجاور می‌شود، مقدار تهویه آلوئولی از حاصلضرب سرعت تنفس در حجم هوایی که در هر نفس وارد آلوئول‌ها می‌شود به دست می‌آید. تهویه آلوئولی یکی از عوامل اصلی تعیین کننده غلظت اکسیژن و دی اکسید کربن در آلوئول‌ها است.

## عملکرد مجاری تنفسی

### نای، برونش‌ها و برونشیول‌ها:

از مهم‌ترین مشکلات تمام مجاری هوایی باز نگه داشتن آنها برای ورود و خروج آسان هوا در آلوئول‌ها است. غضروف جدار نای، برونش‌ها و برونشیول‌ها به باز نگه داشتن مجاری کمک می‌کنند ولی در برونشیول‌هایی که کمتر از  $1/5$  میلی متر قطر دارند به دلیل عدم وجود غضروف باز و بسته شدن آنها همزمان با باز و بسته شدن آلوئول‌ها صورت می‌گیرد.

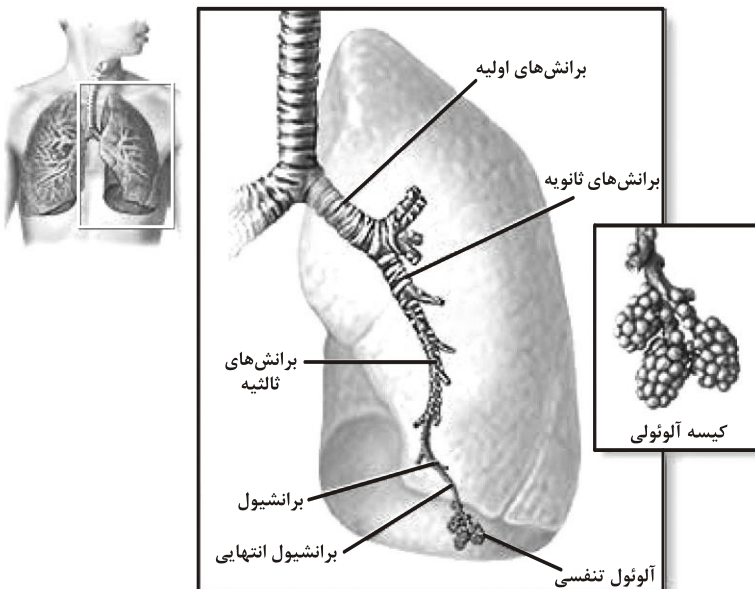
### جدار عضلانی برونش‌ها و برونشیول‌ها و کنترل آنها:

جدار نای و برونش‌ها علاوه بر غضروف از عضلات صاف نیز تشکیل شده است، جدار برونشیول‌ها به جز برونشیول‌های تنفسی بطور کامل از عضله صاف تشکیل شده است. بسیاری از بیماری‌های انسدادی ریوی که ناشی از تنگ شدن برونشیول‌ها می‌باشد، غالباً بر اثر انقباض بیش از حد عضلات صاف در جدار آنها است.

**کلمه مثال ۷:** اغلب تنگ شدن برونشیول‌های تنفسی در بیماری انسداد ریوی ناشی از چیست؟

- (۱) انقباض بیش از حد عضلات صاف (۲) عدم وجود غضروف (۳) تحریک بیش از حد عصب سمپاتیک (۴) گزینه ۲ و ۳ صحیح است

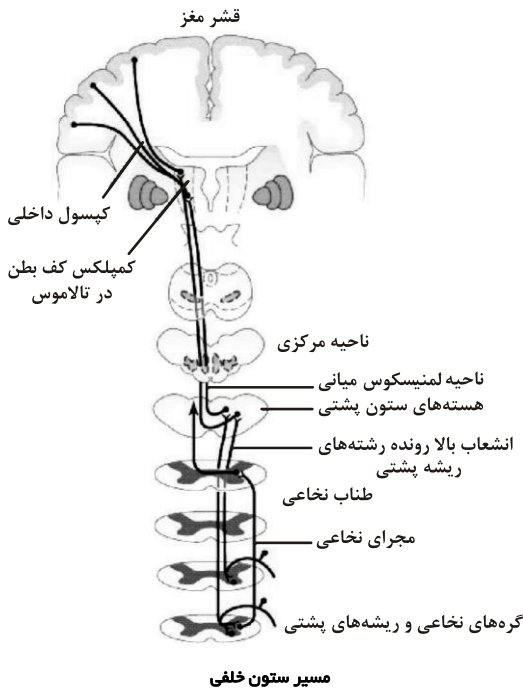
پاسخ: گزینه «۱» بسیاری از بیماری‌های انسداد ریوی که ناشی از تنگ شدن برونشیول‌ها می‌باشد اغلب بر اثر انقباض بیش از حد عضلات صاف جدار آنها است.



## مسیرهای حسی برای انتقال سیگنال‌های پیکری به داخل سیستم عصبی مرکزی

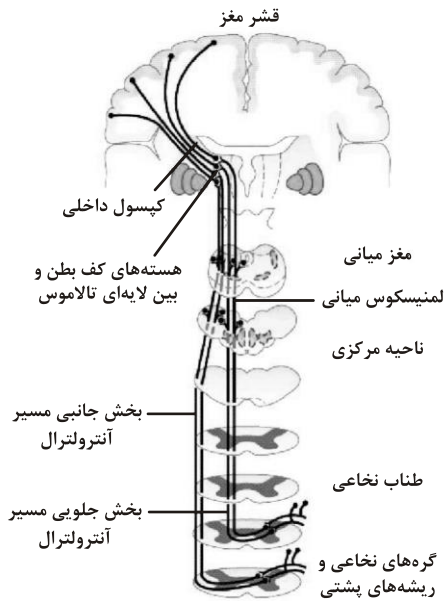
### ۱. مسیر ستون خلفی - لمنیسکوس میانی (DCML)

این مسیر برای انتقال حواس مانند لمس دقیق، ارتعاش، تشخیص حرکت اجسام، فشار دقیق و حس وضعی بکار می‌رود. جسم نوروئی تارهای عصبی مربوط به این مسیر در عقده ریشه خلفی قرار دارند و بعد از ورود به نخاع بدون سیناپس در همان نیمه نخاع در ماده سفید ستون خلفی تا بصل النخاع بالا می‌روند. در ستون خلفی در دو دسته گراسیلیس (مربوط به پاها و نواحی پائین تنه) و کونثاتوس (مربوط به دست‌ها و نواحی بالاتر تنه) قرار می‌گیرند و هر دسته در بصل النخاع به هسته هم نام خود ختم می‌شود. تارهای عصبی انتقال دهنده حس‌های مربوط به نواحی بالا تنه که به هسته کونثاتوس می‌رود بیرونی‌تر از هسته گراسیلیس قرار دارد. آکسون نورون دوم که جسم سلولی آن در هسته‌های مذکور قرار دارد، با نام لمنیسکوس میانی به طرف مقابل می‌روند و تا هسته‌های پشتی شکمی جانبی (VPL) و پشتی شکمی میانی (VPM) تالاموس بالا می‌روند. VPM تحریکات ناحیه سر و صورت را از طریق هسته‌های عصب سه قلو (عصب ۷) دریافت می‌کند و همان اعمال را برای سر انجام می‌دهند که تارهای عصبی ستون خلفی برای بدن انجام می‌دهد و VPL تحریکات هسته‌های گراسیلیس و کونثاتوس را دریافت می‌کند. این دو هسته مجموعاً هسته شکمی قاعده‌ای را ایجاد می‌کنند و از آنجا تارهای عصبی درجه سوم تحریکات را به قشر حس پیکری می‌رسانند. در این مسیر تارهای عصبی میلیون‌دار، قطور، با سرعت هدایت بالا و از نوع A آلفا یا A بتا عمل می‌کنند.



### ۲. مسیرهای قدامی - جانبی (نخاعی - تالاموسی)

این مسیر برای انتقال درد، حرارت، حس‌های قلقلک و خارش، حس‌های جنسی، لمس و فشار خام می‌باشد. فیبرهای آوران اولیه که جسم سلولی آنها در عقده ریشه خلفی قرار دارند در شاخ خلفی در نواحی V, I, IV, VI شروع می‌شود و در رابط قدامی ختم می‌شوند. سپس تارهای عصبی نورون دوم از طریق نورون رابط قدامی به طرف ستون‌های قدامی و جانبی ماده سفید طرف مقابل می‌رود و تا تالاموس ادامه می‌یابد. در تالاموس به هسته‌های مشبکی تنه مغزی و هسته‌های شکمی قاعده‌ای تالاموس و هسته داخل تیغه‌ای انتقال می‌یابند و نورون سوم از تالاموس به همراه سیگنال‌های ستون‌های خلفی به قشر حسی پیکری در لوب آهیانه می‌رود.



**نکته ۱۱:** فقط بخش کوچکی از سیگنال‌های درد به مجموعه شکمی قاعده‌ای تالاموس می‌رود بلکه بیشتر آنها به هسته‌های مشبکی تنه مغزی ختم می‌شوند و از آنجا به هسته داخل تیغه‌ای تالاموس می‌روند. بنابراین فقدان ناحیه قشر حسی پیکری اثر اندکی روی درک احساس درد و اثر متوسطی در درک دما دارد.

### مثال ۱۵: با قطع مسیر ستون خلفی لمنیسکوس میانی:

- ۱) حواس درد در همان سمت از بین می‌رود.
- ۲) حواس وضعی در همان سمت از بین می‌رود.
- ۳) حواس درد در طرف مقابل از بین می‌رود.
- ۴) حواس وضعی در طرف مقابل از بین می‌رود.

**پاسخ:** گزینه «۲» مسیر ستون خلفی لمنیسکوس میانی حواس وضعی، شدت فشار، شدت تحریک و حواس ارتعاشی را به سمت مغز منتقل می‌کنند. در این مسیر بعد از ورود نورون‌های حاوی پیام عصبی تا بصل النخاع در همان سمت به بالا پیش می‌رود و در بصل النخاع به سمت مقابل می‌رود، لذا با قطع ستون خلفی - لمنیسکوس پایین‌تر از بصل النخاع حواسی مانند حواس وضعی همان سمت از بین می‌رود.

کلمه مثال ۱۶: کدام یک از حواس زیر از طریق مسیر ستون قدامی - جانبی منتقل می‌شود؟

- (۱) درد - حس وضعی  
(۲) حس‌های وضعی - حس‌های قفل‌ک  
(۳) درد - حرارت  
(۴) حرارت - حواس وضعی

پاسخ: گزینه «۳» حواس درد، حرارت، حس‌های قفل‌ک و خارش، حس‌های لمس و فشار خام و حس‌های جنسی از طریق مسیر قدامی جانبی به سیستم عصبی مرکزی منتقل می‌شود.

کلمه مثال ۱۷: مسیر قدامی - جانبی (نخاعی - تالاموسی)، مختص انتقال چه حس‌هایی می‌باشد؟

- (۱) لمس دقیق ارتعاش (۲) فشار دقیق - حس وضعی (۳) حس قفل‌ک - ارتعاش (۴) حس لمس - حس جنسی

پاسخ: گزینه «۴» این مسیر برای انتقال درد - حرارت - حس قفل‌ک و خارش حس جنسی به لمس و فشار خام می‌باشد.

تفاوت مسیر ستون قدامی جانبی با مسیر ستون خلفی:

- ۱- سرعت انتقال در مسیر قدامی جانبی یک سوم تا یک دوم مسیر ستون خلفی و در محدوده ۸ تا ۴۰ متر در ثانیه است.
- ۲- درجه تعیین موقعیت در این مسیر ضعیف است.
- ۳- توانایی انتقال سیگنال‌های سریع در این مسیر ضعیف است.
- ۴- از نظر شدت درجه‌بندی سیگنال‌ها دقت بسیار کمتری دارد.
- ۵- درک انواع شدت حس‌ها در این مسیر کمتر از مسیر ستون خلفی است.

قشر حسی پیکری

۵۰ ناحیه مجزای ساختاری در قشر مغز را به عنوان نواحی برودمن نام‌گذاری کرده‌اند که نواحی ۱، ۲ و ۳ را ناحیه حسی پیکری و نواحی ۵ و ۷ را نواحی ارتباطی حسی پیکری تشکیل می‌دهد که در درک حس‌ها دخالت دارد و تحت عنوان قشر حسی - پیکری می‌باشد. قشر حسی - پیکری اصلی یا اولیه ( $S_1$ ) در شکنج خلفی شیار مرکزی قرار دارد. نواحی ۱، ۲ و ۳ برودمن به  $S_1$  اختصاص دارد. تصویر اندام‌های مختلف بر روی آن قرار دارد که ابعاد و بزرگی تصویر هر نقطه از بدن بستگی به دقت حس آن ناحیه دارد. مثلاً تصویر لب‌ها و انگشت شست و صورت از سایر قسمت‌ها بزرگ‌تر است. در  $S_1$  تصویر دقیق، یک طرفه و مربوط به نیمه مقابل بدن و وارونه است. یعنی پاها به بالا قرار دارند و سر در پایین قرار دارد. اگر  $S_1$  تخریب شود حواسی مانند حس وضعی و تماس دقیق دچار اختلال می‌شود در حالی که حس درد کمتر از همه حس‌ها دچار اختلال می‌شود. به غیر از  $S_1$ ، قشر حسی پیکری ثانویه یا  $S_2$  هم به نوعی در درک حس‌ها دخالت دارد ولی دقت و کارایی  $S_1$  را ندارد و اگر تخریب شود فقط نوعی از یادگیری که بر مبنای تشخیص لمسی است، دچار اختلال می‌شود در حالی که تأثیر چندانی در درک حس ندارد.

کلمه مثال ۱۸: کدام یک از اندام‌های زیر در قشر حسی پیکری جایگاه بیشتری دارد؟

- (۱) ناحیه کمر و انگشتان (۲) ساق پا و ناحیه کمر (۳) ناحیه کمر و لب‌ها (۴) لب‌ها و انگشت شست

پاسخ: گزینه «۴» پاره‌ای از مناطق بدن بوسیله نواحی بزرگی از قشر حسی نشان داده می‌شوند، لب‌ها بزرگ‌ترین ناحیه را اشغال می‌کنند و بعد از آنها صورت و انگشت شست دست قرار دارند در حالی که سراسر تنه و قسمت‌های تحتانی بدن به وسیله نواحی نسبتاً کوچکی نشان داده شده است.

کلمه مثال ۱۹: از تفاوت‌های مسیر ستون قدامی - جانبی با مسیر ستون خلفی می‌باشد.

- (۱) توانایی ضعیف در انتقال سیگنال‌های سریع  
(۲) درک انواع شدت حس‌ها در آن مسیر بیشتر از ستون مسیر خلفی می‌باشد.  
(۳) درجه تعیین موقعیت در این مسیر بسیار قوی می‌باشد.  
(۴) از نظر شدت درجه‌بندی سیگنال‌ها دقت بسیار بیشتری دارد.

پاسخ: گزینه «۱» توانایی ضعیف در انتقال سیگنال‌های سریع از تفاوت ستون قدامی - جانبی با ستون خلفی می‌باشد.

مهار جانبی: ارتباطاتی بین آکسون‌ها و دندریت‌ها هستند که از پراکندگی اطلاعات جلوگیری می‌کنند و مسیرهای جانبی و فرعی را بلوکه می‌کنند تا سیگنال نهایی قوی‌تر و دقیق‌تر شود.

حس‌های وضعی

تشخیص وضعیت اندام‌های مختلف بدن توسط این حس که به عنوان حس پروپریوسپتو نیز نامیده می‌شود درک می‌شود و به دو گروه استاتیک و دینامیک تقسیم می‌شود. در حس وضعی استاتیک یا سکونی، شخص قادر به تشخیص خودآگاهانه وضع قرار گرفتن قسمت‌های مختلف بدن نسبت به یکدیگر است و در حالت دینامیک سرعت حرکت را تشخیص می‌دهد.





### رسپتورهای حس وضعی:

۱- رسپتورهای تماسی پوست (پاچینی و رافینی)

۲- دوک عضلانی (پایانه‌ی مارپیچی حلقوی و گل افشان)

۳- اندام وتری گلژی

۴- رسپتورهای مفصلی

پردازش اطلاعات حس وضعی در سیستم ستون خلفی - لمنیسکوس میانی صورت می‌گیرد.

**نکته ۱۲:** اجسام پاچینی و دوک‌های عضلانی به ویژه برای کشف سرعت‌های زیاد تغییر تطابق پیدا کرده‌اند بنابراین، احتمال دارد که اینها همان رسپتورهایی باشند که بیش از همه مسئول کشف سرعت حرکت هستند.

**تالاموس و حس‌های پیکری:** در رله کردن حس‌ها به قشر مغز نقش دارد. فقدان قشر حسی پیکری باعث از بین رفتن حس‌های تماسی دقیق می‌شود اما حس‌های خام و درد و دما تا حدودی درک می‌شوند. این حس‌ها نیز در مسیر تکامل زودتر ظاهر شده‌اند.

**سیگنال‌های قشر گریز:** سیگنال‌های مهاری بوده که از قشر مغز به ایستگاه‌های رله کننده فرستاده می‌شود و موجب:

۱- گسترش جانبی سیگنال‌های حسی به نورون‌های مجاور را کاهش و درجه وضوح را افزایش می‌دهد.

۲- عمل سیستم حسی را در محدوده‌ای از حساسیت نگه می‌دارد.

**درماتوم:** عصب‌دهی نخاع به یک قطعه از پوست را گویند.

### حس درد

تمام گیرنده‌های حس درد توسط انتها‌های آزاد عصبی منتقل می‌شوند و توسط سه نوع محرک تحریک می‌شوند؛ مکانیکی، شیمیایی و حرارتی. درد به دو صورت احساس می‌شود:

۱- درد سریع یا تیز و سوزنی، ۲- درد آهسته و مزمن که به درد مبهم، سوزشی آهسته و ضربان‌دار نیز معروف است.

حس درد توسط دو نوع تار عصبی منتقل می‌شود:

۱- توسط تارهای عصبی A دلتا که در مسیر پالئو اسپینوتالامیک قرار می‌گیرد و بیشتر در ارتباط با درد سریع یا درد سوزنی است، مثل سوختگی حاد یا فرورفتن سوزن داخل دست.

۲- توسط تارهای عصبی C که در مسیر پالئو اسپینوتالامیک قرار می‌گیرد و بیشتر در ارتباط با درد مبهم و مزمن است مانند دردهای اندام‌های داخلی بدن.

**مسیر نئواسپینوتالامیک:** پیام‌های مربوط به درد سریع در این مسیر منتقل می‌شوند. در اینجا فیبر اوران اولیه به لایه I (تیغه حاشیه‌ای) نخاع ختم می‌شوند و نورون دوم تارهای عصبی خود را به طرف مقابل نخاع فرستاده و در جهت رو به بالا در ستون‌های قدامی جانبی به تالاموس می‌روند و به هسته‌های مشبک تنه مغزی، کمپلکس شکمی قاعده‌ای و تعدادی در گروه هسته‌های خلفی تالاموس ختم می‌شوند. میانجی عصبی برای دردهای سریع گلوتامات است.

**مسیر پالئو اسپینوتالامیک:** مسئول انتقال درد مزمن یا آهسته یا مبهم است. تارهای عصبی مربوط به درد آهسته در تیغه‌های دوم و سوم (ماده ژلاتینی) شاخ خلفی نخاع ختم می‌شوند، سپس به لایه V می‌روند و از آنجا به سمت مقابل رفته و از طریق مسیر قدامی جانبی به مراکز بالاتر می‌روند. تارهای عصبی این مسیر به نواحی زیر ختم می‌شوند:

۱- هسته‌های مشبک بصل النخاع، پل مغزی و مزانسفال

۲- ناحیه بامی

۳- ناحیه خاکستری دور قنات سیلیویوس در مغز میانی، این درد توسط فیبرهای فاقد میلین (C) منتقل می‌شود. ماده میانجی برای درد آهسته ماده P می‌باشد.

**کلمه مثال ۲۰:** گیرنده‌های کدام حس، انتها‌های عصبی آزاد می‌باشد؟

۴) ارتعاش

۳) درد

۲) حس وضعی

۱) دما

پاسخ: گزینه «۳» تمام گیرنده‌های درد در پوست و سایر بافت‌های انتها‌های عصبی آزاد می‌باشند.

**کلمه مثال ۲۱:** کدام عبارت زیر صحیح است؟

۱) درد سریع توسط مسیر نئواسپینوتالامیک منتقل می‌شود.

۲) درد مزمن آهسته توسط مسیر نئواسپینوتالامیک منتقل می‌شود.

۳) درد سریع توسط فیبرهای A آلفا منتقل می‌شود.

۴) درد مزمن آهسته توسط فیبرهای A آلفا منتقل می‌شود.

پاسخ: گزینه «۱» درد سریع توسط مسیر نئواسپینوتالامیک و به وسیله فیبرهای A دلتا منتقل می‌شود و درد مزمن آهسته توسط فیبرهای C از طریق مسیر پالئواسپینوتالامیک منتقل می‌شود.

### سیستم سرکوب درد در مغز و نخاع

این سیستم از سه قسمت تشکیل شده است:

۱- ناحیه خاکستری اطراف قنات سیلیویوس و بخش‌هایی از بطن چهارم ۲- هسته سجافی (رافه) بزرگ در قسمت تحتانی پل مغزی ۳- ناحیه مهار درد در شاخ خلفی نخاع



این سه ناحیه با هم در ارتباط هستند. از انتهای تارهای عصبی ناحیه خاکستری قنات سیلویوس و بطن چهارم و هسته سجافی ماده ضد درد انکفالین ترشح می‌شود و از ناحیه شاخ خلفی ماده ضد درد سروتونین ترشح می‌شود. تعداد زیادی مواد شبه افیونی در نقاط مختلف سیستم عصب می‌باشد که مهم‌ترین آنها مت انکفالین، بوانکفالین، بتا اندورفین و دینورفین می‌باشند که به عنوان میانجی‌های ضد درد عمل می‌کنند.

**کلمه مثال ۲۲:** کدام یک سیستم سرکوب درد در مغز و نخاع نمی‌باشد؟

- (۱) هسته سجافی  
(۳) شاخ خلفی نخاع  
(۲) ناحیه خاکستری دور قناتی و ناحیه پاراونتریکولار  
(۴) هسته ادینجر- وستفال

پاسخ: گزینه «۴» سیستم سرکوب درد از سه قسمت تشکیل شده است:

- ۱- ناحیه خاکستری اطراف قنات سیلویوس و بخش‌هایی از بطن چهارم  
۲- هسته سجافی (رافه) بزرگ در قسمت تحتانی پل مغزی، ۳- ناحیه مهار درد در شاخ خلفی نخاع.

**مهار انتقال درد به وسیله سیگنال‌های تماسی:** تحریک فیبرهای قطور نوع A بتا موجب مهار انتقال سیگنال درد از طریق مهار جانبی و ناحیه‌ای می‌گردد. طب سوزنی و مالیدن پوست در ناحیه دردناک نیز موجب کاهش درد می‌شود.

**کلمه مثال ۲۳:** انتقال درد بوسیله سیگنال‌های تماسی توسط کدام فیبرهای عصبی ایجاد می‌شود؟

- (۱) A آلفا (۲) A بتا (۳) A گاما (۴) A دلتا

پاسخ: گزینه «۲» تحریک فیبرهای قطور نوع A بتا موجب مهار انتقال سیگنال درد از طریق مهار جانبی و ناحیه‌ای می‌گردد. طب سوزنی و مالیدن پوست در ناحیه دردناک نیز موجب کاهش درد می‌شود.

**درد رجوعی یا انتشاری (Referred pain):** درد معمولاً در یکی از احشاء شروع می‌شود و به ناحیه‌ای از سطح بدن رجوع داده می‌شود. مکانیسم این درد به این صورت است: فیبرهای درد احشایی و درد پوست در نوروهای دوم موجود در شاخ خلفی نخاع، با هم سیناپس می‌دهند به همین دلیل وقتی ناحیه‌ای در درون بدن دچار درد می‌شود در قسمتی از سطح پوست که با تار عصبی آن ناحیه سیناپس داده است درد را احساس می‌کند.

**کلمه مثال ۲۴:** کدام عبارت صحیح می‌باشد؟

(۱) مسیر پالتو اسپینوتالامیک مسئول انتقال درد سریع می‌باشد.

(۲) محل اولیه ارزیابی درد در قشر حسی پیکری می‌باشد.

(۳) تأثیر قسمت خاکستری دور قنات سیلویوس بر روی شاخ خلفی نخاع از نوع مهاری است.

(۴) انتقال درد بوسیله سیگنال‌های تماسی توسط فیبرهای A آلفا سرکوب می‌شود.

پاسخ: گزینه «۳» مسیر پالتو اسپینوتالامیک مسئول انتقال درد مزمن آهسته می‌باشد، محل اولیه ارزیابی درد در تالاموس می‌باشد. انتقال درد به وسیله سیگنال‌های تماسی توسط فیبرهای A بتا سرکوب می‌شود. سه ناحیه در سرکوب درد نقش دارد: ۱- ناحیه خاکستری اطراف قنات سیلویوس و بخش‌هایی از بطن چهارم، ۲- هسته سجافی (رافه) بزرگ در قسمت تحتانی پل مغزی، ۳- ناحیه مهار درد در شاخ خلفی نخاع.

### درد احشایی

به طور معمول، احشاء غیر از گیرنده‌های حسی درد فاقد گیرنده‌ی حسی دیگری می‌باشند و هرگونه عاملی که موجب تحریک انتهای عصبی در نواحی وسیعی از احشاء شود موجب بروز درد احشایی می‌شود. عواملی که درد احشایی ایجاد می‌کنند عبارتند از: ایسکمی بافت‌های احشایی، محرک‌های شیمیایی، اسپاسم و اتساع بیش از حد یکی از احشاء توخالی و کشیده شدن رباط‌ها.

**نکته ۱۳:** احشای غیر حساس به هر نوع دردی شامل پارانشیم کبد و حبابچه‌های ریه می‌باشد در صورتی که کپسول کبد و برونشی‌ها و پرده جنب شش‌ها به درد بسیار حساس هستند.

**درد دیواره‌ای ناشی از آسیب احشایی:** هنگامی که آسیبی به دیواره یکی از احشاء مانند پریکارد یا جنب یا صفاق وارد می‌شود این سطوح دیواره‌ای مانند پوست دارای عصب‌گیری درد وسیعی هستند و دردی که احساس می‌شود از نوع سوزنی است.

**تعیین موضع درد احشایی - مسیره‌های انتقال درد احشایی و دیواره‌ای:** غالباً تعیین موضع درد احشایی مشکل است:

- ۱- چون مغز از وجود اندام‌های داخلی بی‌خبر است بنابراین هر گونه درد داخلی به صورت درد منتشر قابل تشخیص است.  
۲- حس‌هایی مربوط به سینه و شکم از دو طریق به سیستم عصبی مرکزی منتقل می‌شود.



الف) درد مسیر احشایی حقیقی: از طریق فیبرهای حسی در سیستم خود مختار (اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک) و رجوعی هستند.  
 ب) درد دیواره‌ای: مستقیماً از صفاق، پریکارد دیواره‌ای و جنب به اعصاب نخاعی موضعی هدایت و مستقیماً در ناحیه مربوطه احساس می‌شود و بسیار دردناک است.

نکته ۱۴: درد احشایی رجوع داده شده به سطح بدن مربوط به اندام احشایی که در جنین از آن درماتوم بوجود آمده است، احساس می‌شود. منشأ قلب در گردن و قسمت فوقانی قفسه سینه و فیبرهای درد آن در اعصاب سمپاتیک سیر کرده، در قطعات سوم گردنی تا پنجم سینه‌ای به نخاع وارد می‌شود. منشأ معده هفتمین تا نهمین قطعه سینه‌ای است و درد آن توسط قطعات هفتم تا نهم نخاع سینه‌ای عصبی احساس می‌شود.

### اختلالات در انتقال حواس پیکری

هیپر آلژزی: تحریک‌پذیری بیش از حد یک مسیر عصبی درد را گویند و دو عامل در آن نقش دارد:

- ۱- حساسیت زیاد گیرنده‌های درد که هیپر آلژزی اولیه گویند.
  - ۲- تسهیل انتقال سیگنال‌های حسی که هیپر آلژزی ثانویه گویند که ناشی از ضایعات نخاع یا تالاموس است.
- سندرم تالامیک: تخریب قسمت خلفی شکمی تالاموس در اثر ترومبوز در شاخه خلفی - جانبی شریان مغزی خلفی که به آن خون‌رسانی می‌کند و باعث انهدام تمام حس‌های طرف مقابل می‌شود.
- بیماری زونا (هریس زوستر): درد شدید قطعه‌ای از درماتوم مربوط به عقده ریشه خلفی نخاع که ویروس تبخال علت آن می‌باشد که این ویروس منجر به عفونت نورون‌های عقده شاخ خلفی می‌شود.

تیک دردناک: در ناحیه توزیع تارهای عصبی حسی پنجم و نهم جمجمه‌ای (وضعی، ارتعاشی، لمس و فشار دقیق) در یک طرف صورت بوجود می‌آید و ممکن است چند ثانیه در هر بار به صورت مداوم باشد و محرک‌های مکانیکی عامل آن می‌باشد.

سندرم براون سکوار (قطع عرضی یک نیمه از نخاع): از بین رفتن اعمال حرکتی همان نیمه از بدن و قطع دریافت حواس طرف مقابل بدن و کمی از همان طرف بدن. حس‌های درد، گرما و سرما در طرف مقابل بدن در زیر محل قطع (مسیر اسپینوتالامیک) و حس‌هایی که از طریق ستون خلفی (حس وضعی، ارتعاشی، تعیین محل دقیق تحریک و تمیز دو نقطه حس جنبشی) همان طرف از بین می‌رود ولی حس لمس دقیق (مسیر انتقال ستون خلفی نخاع) همان طرف و لمس خام (مسیر انتقال اسپینوتالامیک) طرف مقابل باقی می‌ماند.

سررد در واقع درد رجوعی از تشکیلات عمقی به سطح سر است.

سررد با منشأ داخل جمجمه‌ای: خود مغز به درد غیر حساس است، عواملی مانند کشیدن سینوس‌های وریدی اطراف مغز، کشش شامه در قاعده مغز، آسیب رساندن به چادرینه مغز و آسیب رساندن به رگ‌های منژ موجب سررد داخل جمجمه‌ای می‌شود.

مناطق رجوعی درد داخل جمجمه‌ای: درد در نواحی ذکر شده در بالای چادرینه موجب شروع ایمپالس‌هایی در عصب پنجم شده و سررد به نیمه قدامی سر منتقل می‌شود. اما درد ناحیه زیر چادرینه که از طریق عصب زبانی حلقی، واگ و عصب دوم گردنی وارد سیستم عصبی مرکزی می‌شود باعث درد در ناحیه پس سر می‌شود.

مثال ۲۵: همه موارد در قطع عرضی یک نیمه از نخاع ایجاد می‌شود به جز:

- ۱) از بین رفتن اعمال حرکتی همان نیمه از بدن
- ۲) قطع دریافت حواس طرف مقابل بدن و کمی از همان طرف بدن
- ۳) حس لمس دقیق همان طرف از بین می‌رود.
- ۴) حس وضعی طرف مقابل از بین می‌رود.

پاسخ: گزینه «۴» سندرم براون سکوار (قطع عرضی یک نیمه از نخاع): از بین رفتن اعمال حرکتی همان نیمه از بدن و قطع دریافت حواس طرف مقابل بدن و کمی از همان طرف بدن. حس‌های درد، گرما و سرما در طرف مقابل بدن در زیر محل قطع (مسیر اسپینوتالامیک) و حس‌هایی که از طریق ستون خلفی (حس وضعی، ارتعاشی، تعیین محل دقیق تحریک و تمیز دو نقطه حس جنبشی) همان طرف از بین می‌رود ولی حس لمس دقیق (مسیر انتقال ستون خلفی نخاع) همان طرف و لمس خام (مسیر انتقال اسپینوتالامیک) طرف مقابل باقی می‌ماند.

### انواع سرردهای داخل جمجمه‌ای

- ۱- سررد منژیت رجوعی در تمام سر
- ۲- سررد ناشی از فشار پایین مایع مغزی - نخاعی
- ۳- سررد میگرنی ناشی از اسپاسم رگی در پاره‌ای از رگ‌های سر
- ۴- سررد الکلیک: در اثر استفاده از مواد الکلی منژها تحریک و منجر به درد می‌شود.
- ۵- سررد ناشی از بیوست: ناشی از جذب فرآورده‌های سمی یا در اثر تغییرات گردش خون در دفع مایعات به روده ایجاد می‌شود.

### انواع سرردهای خارج جمجمه‌ای

- ۱- ناشی از اسپاسم عضلانی سر که به پوست سر می‌چسبند.
- ۲- ناشی از تحریک تشکیلات بینی و ضمام آن
- ۳- سررد ناشی از اختلالات چشمی که ناشی از انقباض تونیک عضلات مژگانی می‌باشد.

## سؤالات جانورشناسی مجموعه زیست‌شناسی (تنه مشترک) - آزمون کارشناسی ارشد ۱۳۹۹

### زیست سلولی و مولکولی

- کج ۱- منشأ تشکیل کلیه و غده‌ی هیپوفیز به ترتیب کدام است؟  
 (۱) مزودرم - آندودرم (۲) اکتودرم - مزودرم (۳) مزودرم - اکتودرم (۴) اکتودرم - آندودرم
- کج ۲- در کدام مورد، بلاستوپور به دهان تبدیل می‌شود؟  
 (۱) ماهیان (۲) پستانداران (۳) خارپوستان (۴) نرم‌تنان

### زیست گیاهی و جانوری

- کج ۳- پشتیبان بافت اپی تلبال، چه نوع بافت همبندی است؟  
 (۱) چربی سفید (۲) همبند سست (۳) همبند متراکم منظم (۴) همبند متراکم نامنظم
- کج ۴- کدام مورد سبب کاهش تحریک‌پذیری غشاء سلول تحریک‌پذیر می‌گردد؟  
 (۱) افزایش پتاسیم خارج سلولی (۲) افزایش کلر خارج سلولی (۳) افزایش کلسیم خارج سلولی (۴) کاهش سدیم خارج سلولی

## پاسخنامه جانورشناسی مجموعه زیست‌شناسی (تنه مشترک) - آزمون کارشناسی ارشد ۱۳۹۹

### زیست سلولی و مولکولی

۱- گزینه «۳» پس از اینکه سلول تخم یا «زایگوت» تشکیل شد، در روز هشتم سه لایه زاینده به نام‌های «اکتودرم - آندودرم و مزودرم» تشکیل می‌شود. قلب و عروق جنین تقریباً از اواسط هفته سوم از لایه زاینده مزودرم مشتق و شروع به تکامل می‌کند. همچنین بافت همبند، غضروف، استخوان و مفاصل، ماهیچه‌ها، سلول‌های خونی و لنفی، کلیه‌ها، غدد تناسلی، طحال - قشر غدد فوق کلیوی از لایه مزودرم تشکیل می‌شود. لایه آندودرم تا آخر ماه اول، پوشش سطح داخلی روده اولیه، پوشش مجرای تنفس، پوشش گوش میانی و شیپور استاوش، پوشش قسمتی از مثانه و پیشابراه، پارانشیم لوزه‌ها، تیروئید و پاراتیروئید، تیموس، کبد و لوزالمعده را ایجاد می‌نماید. سرانجام، لایه اکتودرم تا آخر هفته چهارم دستگاه عصبی مرکزی، اعصاب محیطی، پوشش حسی ارگان‌های حساس شنوایی، قسمت مرکزی غدد فوق کلیوی، پوشش قسمت قدامی دهان، مو و ناخن، هیپوفیز و مینای دندان‌ها را تشکیل می‌دهد.

۲- گزینه «۴» جانوران یک‌منفذی (protostomia) دهان اولیه‌ای‌ها: گروهی از جانوران هستند که در آن‌ها منفذ بلاستوپور به دهان تبدیل می‌شود و مخرج در نقطه دیگر از توده جنینی از منشأ دیگری به وجود می‌آید. این گروه شامل کرم‌های حلقوی، نماتودها، بندپایان و نرم‌تنان هستند. جانوران دو منفذی (Deutrostomia) دهان ثانویه‌ای‌ها: گروهی از جانوران هستند که در آن‌ها منفذ بلاستوپور به مخرج تبدیل می‌شود و دهان از امتداد Archenteron و در نقطه مقابل به وجود می‌آید. این گروه از خارپوستان تا تمام مهره‌داران را شامل می‌شود.

### زیست گیاهی و جانوری

۳- گزینه «۲» بافت همبند سست؛ زیر پوست و مخاط روده‌ها و حول مجاری غده‌ها و اپیتلیوم ریه و نیز عروق بسیار ریز استقرار یافته است. بافت همبند سست به‌عنوان لایه‌ای پشتیبان در زیر همه اپیتلیوم‌ها قرار دارد. اگر چیزی از محیط خارجی بدن از مرزهای نگاه دارنده آن یعنی از بافت پوششی بگذرند، تقریباً همیشه به بافت همبند سست وارد می‌شوند. به این ترتیب تعجب‌آور نیست که این بافت پر از سلول‌های مدافع سیستم ایمنی باشد. این بافت هر آنچه برای «التهاب» که یک سازکار دفاعی لازم است را دارد. بافت همبند سست، نرم و انعطاف‌پذیر بوده و شامل میزان زیادی از ماده بین سلولی است. سلول‌های ماست سل، فیبروبلاست، چربی و اندوتلیال عروق خونی، جزو سلول‌های بافت همبند سست هستند.

۴- گزینه «۳» پتانسیل عمل تغییر موقتی و گذراست که در پتانسیل غشاء سلول‌ها روی می‌دهد، و پتانسیل داخل غشاء به دلیل نفوذ یون سدیم به‌سرعت بالا می‌رود و سپس به‌سرعت پایین می‌آید. اگر پتانسیل عمل نقطه به نقطه حرکت کند و جلو برود باعث ایجاد پیام عصبی می‌شود. بدیهی است هر عاملی که تحریک‌پذیری را کم کند، غشا را پایدارتر می‌کند. به عنوان مثال غلظت زیاد کلسیم در مایع خارج سلولی، نفوذپذیری غشاء به سدیم را کاهش می‌دهد. پس کلسیم یونی پایدارکننده است.