

جلد ۱

گایتون

فیزیولوژی پزشکی

جان ای. هال، مایکل ای. هال

ترجمه

دکتر احمد رضا نیاورانی

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

ویراست پانزدهم ۲۰۲۶

پیشگفتار نگارندگان

هدف اصلی ما در ویراست پانزدهم درسنامه فیزیولوژی پزشکی این است که با زبانی ساده به دانشجویان توضیح دهیم که چگونه سلولها، بافتها و اندامهای مختلف بدن انسان با همکاری یکدیگر زندگی را حفظ می‌کنند. این کتاب یک منبع جامع پژوهشی یا مجموعه‌ای از تازه‌ترین دستاوردهای فیزیولوژی نیست، بلکه کتابی است که همچنان بر سنت اصلی خود پای‌بند مانده و عمدتاً برای دانشجویانی نوشته شده که می‌خواهند اصول بنیادین فیزیولوژی را بیاموزند تا مسیر خود را در حرفه‌های مرتبط با سلامت مانند پزشکی، دندانپزشکی، پرستاری یا رشته‌های تحصیلی تکمیلی علوم زیستی و سلامت آغاز نمایند. با این حال، کتاب برای پزشکان و متخصصان سلامت نیز که مایلند مکانیسمهای بنیادین بیماریهای انسانی را مرور کنند همچنان سودمند است.

برخلاف بسیاری از کتابهای بزرگ پزشکی که معمولاً بیش از ۲۰ نویسنده دارند، ۸ ویراست نخست این کتاب به تمامی توسط دکتر آرتور گایتون نگاشته شد. او توانایی ویژه‌ای در انتقال ساده و جذاب مفاهیم پیچیده داشت و مطالعه فیزیولوژی را لذت‌بخش می‌ساخت. ما در ویراستهای بعدی کوشیدیم تا همین سبک نگارش را حفظ و محتوایی ارائه کنیم که بیشترین ارتباط را با دانشجویان بالینی و پیش‌بالینی داشته باشد. هر چند کتاب به طور گسترده به روز شده است تا همگام با پیشرفتهای علمی در فیزیولوژی باشد، سازمان‌دهی کلی آن دست نخورده مانده تا هم برای دانشجویان مفید باشد و هم برای استفاده در طول دوران حرفه‌ای کافی و جامع بماند.

کار ما در عین لذت‌بخش بودن، چالش‌برانگیز نیز بوده، چرا که با هر ویراست تازه، پیشرفتهای علمی تازه در کشف اسرار عملکرد بدن پدیدار می‌شود. فناوریهای نو و پژوهشهای گسترده این امکان را فراهم کرده‌اند که مبانی ملکولی و فیزیکی بسیاری از اصولی فیزیولوژی تشریح شوند، نه این که تنها مجموعه‌ای از پدیده‌های زیستی پراکنده و بی‌ارتباط خلاصه شوند. البته رخدادهای ملکولی تنها بخشی از فیزیولوژی انسان را توضیح می‌دهند. عملکرد کامل بدن انسان نیازمند دستگاههای کنترلی پیچیده‌ای است که با هم در ارتباطند و عملکرد سلولها، بافتها و اندامهای بدن را در حالت سلامت و بیماری هماهنگ می‌سازند.

امیدواریم این کتاب، شکوه بدن انسان و کارکردهای گوناگون آن را به تصویر بکشد و دانشجویان را برانگیزد تا در طول دوران حرفه‌ای خود به مطالعه فیزیولوژی ادامه دهند. فیزیولوژی پلی است میان علوم پایه و پزشکی بالینی. زیبایی بزرگ فیزیولوژی در آن است که عملکرد تک‌تک سلولها، بافتها و اندامهای بدن را در قالب یک کل یکپارچه، یعنی بدن انسان ادغام می‌کند. در واقع بدن انسان بسیار فراتر از مجموع اجزای منفرد خود است و زندگی به عملکرد کلی آن وابسته است، نه صرفاً

عملکرد جداگانه هر بخش.

هرچند در متن اغلب از مقادیر «طبیعی» سخن می‌گوییم، ولی باید در نظر داشت که بسیاری از دستگاه‌های کنترلی بدن همواره به تغییرات پاسخ می‌دهند و در هر فرد بسته به زمان روز، میزان فعالیت و عوامل دیگر نوسان وجود دارد. همچنین در افراد مختلف تفاوت‌های فیزیولوژیک ناشی از وزن بدن، رژیم غذایی، سن، جنسیت، محیط و ژنتیک دیده می‌شود. در این ویراست علاوه بر تفاوت‌های آشکار مربوط به تولید مثل و ویژگی‌های جسمی، برخی از تفاوت‌های مهم بین فیزیولوژی زنان و مردان نیز مطرح شده است.

اگرچه فصل‌های کتاب بازبینی و به روز شده‌اند تا اصول تازه‌ای از فیزیولوژی و تصاویری جدید برای توضیح بهتر این اصول را در بر بگیرند، ولی حجم متن به دقت کنترل شده تا اندازه کتاب محدود بماند و بتواند در دوره‌های فیزیولوژی مورد استفاده مؤثر قرار گیرد.

دیگر ویژگی کتاب این است که متن آن با دو نوع قلم متفاوت چاپ شده است. مطالبی که با قلم لوتوس چاپ شده‌اند شامل اطلاعات بنیادین فیزیولوژی هستند که دانشجویان برای تقریباً تمام فعالیت‌ها و مطالعات پزشکی به آنها نیاز دارند. مطالبی که با قلم رؤیا چاپ شده‌اند، چند نوع هستند: (۱) اطلاعات تشریحی، شیمیایی یا دیگر اطلاعاتی که برای بحث فوری لازمند، ولی اکثر دانشجویان آنها را با تفصیل بیشتر در سایر دروس فرا می‌گیرند؛ (۲) اطلاعاتی که برای موضوعات خاص طبی بالینی از اهمیت خاصی برخوردارند، ولی لزوماً برای درک فیزیولوژی بنیادین بدن مهم نیستند؛ و (۳) اطلاعاتی که برای درک عمقی‌تر مکانیسم‌های خاص فیزیولوژیک ارزشمند هستند.

ما همزمان چکیده فیزیولوژی گایتون را نیز فراهم کرده‌ایم که مروری فشرده بر نکات و مفاهیم کلیدی کتاب اصلی ارائه می‌دهد. اگرچه این کتاب شامل برخی جزئیات ارزشمند و مثال‌های بالینی کتاب اصلی نیست، ولی انتظار داریم که به خوانندگان در درک اصول پایه فیزیولوژی کمک کند.

مایلیم صمیمانه از افرادی که در آماده‌سازی این کتاب یاورمان بودند سپاسگزاری کنیم، به ویژه همکارانمان در دانشگاه علوم پزشکی می‌سی‌سی‌پی که پیشنهادهای ارزنده‌ای داشتند، و نیز طراح تصاویر و تیم الزویر بخاطر تلاش‌های مداوم در زمینه ویرایش و تولید. در پایان از بسیاری از خوانندگان که همچنان ما را در تدارک و بهبود درسنامه فیزیولوژی پزشکی یاری داده‌اند سپاسگزاریم.

امیدواریم از مطالعه این ویراست لذت ببرید و آن را حتی مفیدتر از ویراستهای پیشین بیابید.

جان ئی. هال

مایکل ئی. هال

درخت توگر بار دانش بگیرد به زیر آوری چرخ نیلوفری را

درسنامه فیزیولوژی پزشکی که دهها سال در ایران و شاید بسیاری از دیگر کشورها با نام فیزیولوژی گایتون شناخته شده ۷۰ ساله شد، در حالی که چند سالی است که نگارنده نامدارش **پروفسور آر تور گایتون** چشم از جهان فرو بسته است. پروفسور گایتون برخلاف رسم کتابهای بزرگ درسی، تنها نگارنده کتاب در ۸ ویراست نخستین آن بود و تا ویراست دهم و پیش از خاموشی ابدی، همچنان نگارنده اصلی آن بود.

پروفسور جان هال که نزدیک به سه دهه همکار **پروفسور آر تور گایتون** بود و از ویراست نهم (۱۹۹۶) همکار وی در تألیف کتاب شد، پس از درگذشت پروفسور گایتون در سال ۲۰۰۳ کار تألیف و به روزسازی کتاب را به تنهایی بر عهده داشت و از ویراست چهاردهم **پروفسور مایکل هال** نیز به یاری وی شتافت. البته هویت کتاب چنان متأثر از پروفسور گایتون است که هنوز به حق می توان آن را فیزیولوژی پزشکی **گایتون** نامید.

با فیزیولوژی پزشکی گایتون از ویراست هفتم آن در دوران دانشجویی خود به سال ۱۳۶۹ آشنا شدم، زمانی که به جز چاپ افسس کتاب، ترجمه ارزنده استاد فرخ شادان تنها برگردان در دسترس علاقمندان بود، و با توجه به محدودیتهای سالهای نخست پس از جنگ، همان نیز چندان در دسترس نبود. فیزیولوژی گایتون از معدود کتب درسی بود که تا لحظه خواب نیز می شد آن را همراه داشت. ممکن است فیزیولوژی گایتون مخزنی انباشته از آخرین دستاوردهای علم فیزیولوژی نباشد که نیست، ولی پرهیز از پیچیده سازی مطالب و نثر روان و شیوای آن از مشخصات بارزی بوده که همواره خواننده را مشتاقانه با خود می کشاند.

سابقه ترجمه حاضر به **ویراست نهم (۱۹۹۶)** فیزیولوژی گایتون در سال ۱۳۷۴ برمی گردد. به رسم اکثر متون ترجمه شده آن زمان، امکان تداوم انتشار این اثر را در خوشبینانه ترین حالت تا ویرایش بعدی می دیدم. ولی خوشبختانه کتاب مورد استقبال دانشجویان و همکاران محترم قرار گرفت و انگیزه بازنگری آن را در **۶ ویراست متوالی** بعدی به سالهای ۲۰۰۱، ۲۰۰۶، ۲۰۱۱، ۲۰۱۶، ۲۰۲۱ و ۲۰۲۶ به من داد. البته اگر نقد مشفقانه همکاران و دوستان ارجمند پس از نخستین ویراست برگردان کتاب نبود شاید این ترجمه نیز اکنون به بوته فراموشی سپرده شده بود، گرچه بی شک بخش زیادی از بقای آن مدیون ماندگاری کتاب اصل است. این اثر نیز همچون سایر آثار بشری خالی از نقصان نیست، ولی امید آن هست که نقایص آن در طول زمان به تدریج چنان کم شده باشد که امروز خوانندگان

محترم شاهد ترجمه‌ای پخته و بالغ باشند. همزمان خوانندگان ارجمند به برگردان روزآمد و هماهنگ چکیده فیزیولوژی پزشکی گایتون نیز از همین مترجم و ناشر دسترسی دارند که امیدوارم به آموزش مبانی و نکات کلیدی کتاب اصلی کمک شایانی نماید.

در ویراستهای نخستین این برگردان، راهنماییهای ارزشمند استاد ارجمند آقای دکتر محمد رخشان و نیز نقدهای کارشناسانه دوستان گرامی آقایان دکتر سیامک میلانچی و حمیدرضا غفاری نقشی به سزا در ارتقای سطح آن داشته که از همگی صمیمانه سپاسگزارم. ویراستهای دوم تا پنجم این برگردان با همت دوست ارجمند آقای حمید عبدخدایی در نشر سباط منتشر شد و انتشار رنگی دو ویراست اخیر نیز با همت جناب آقای دایی در نشر آرتین طب میسر گشت، که نهایت سپاس را از ایشان دارم.

بی‌تردید یکی از بزرگترین پاداشها برای شخص مترجم، حس لذت‌بخش مشارکت در رشد و بالندگی دانشجویانی است که کتاب را در دوران تحصیل خود می‌خوانند. هرکدام از هزاران دانشجوی رشته‌های گوناگون پزشکی و پیراپزشکی ۳ دهه اخیر که کتاب را مطالعه کرده‌اند اکنون در گوشه‌ای از گیتی به کاری تخصصی اشتغال دارند و احساس رضایت درونی مترجم از سهم هرچند کوچک خود در تربیت این افراد با هیچ پاداشی قابل قیاس نیست.

همواره چشم انتظار انتقادهای پیشنهادهای خوانندگان عزیز بوده و هستم، و امیدوارم با چشمپوشی و بزرگواری به نوافض احتمالی بنگرند.

احمد رضا نیاورانی

شهریور ۱۴۰۴

ahmadrezaniavarani@gmail.com

فهرست جلد اول

یکم/مقدمه فیزیولوژی: سلول و فیزیولوژی عمومی

۱	سازمان عملکردی بدن انسان و کنترل «محیط داخلی»	۱۶
۲	سلول و عملکرد آن	۲۸
۳	کنترل ژنتیکی پروتئین سازی، اعمال سلول و تولید مثل سلول	۴۹

دوم/فیزیولوژی غشا، عصب و عضله

۴	انتقال یونها و ملکولها از غشای سلول	۷۲
۵	پتانسیل غشا و پتانسیل عمل	۸۶
۶	انقباض عضله اسکلتی	۱۰۴
۷	تحریک عضله اسکلتی: هدایت عصبی عضلانی؛ زوج تحریک-انقباض	۱۲۲
۸	تحریک و انقباض عضله صاف	۱۳۱

سوم/قلب

۹	عضله قلب؛ نقش پمپی و کار درجه های قلب	۱۴۴
۱۰	تحریک ریتمیک قلب	۱۶۲
۱۱	الکتروکاردیوگرام طبیعی	۱۷۰
۱۲	تفسیر الکتروکاردیوگرافی اختلالات عضله قلب و عروق کرونر؛ تحلیل برداری	۱۷۹
۱۳	آریتمیهای قلب و تفسیر الکتروکاردیوگرافی آنها	۱۹۷

چهارم/گردش خون

۱۴	کلیات گردش خون؛ فشار، جریان و مقاومت	۲۱۴
۱۵	اتساع پذیری عروق و وظایف دستگاههای شریانی و وریدی	۲۲۷
۱۶	گردش خون عروق ریز و دستگاه لنفاوی؛ تبادل مایع در مویرگها، مایع میان بافتی، و جریان لنف	۲۴۰
۱۷	کنترل موضعی و هومورال جریان خون بافتها	۲۵۶
۱۸	تنظیم عصبی گردش خون و کنترل سریع فشار شریانی	۲۷۱
۱۹	نقش کلیه ها در کنترل بلندمدت فشار شریانی و هیپرتانسیون؛ دستگاه منسجم تنظیم فشار شریانی	۲۸۵
۲۰	برون ده قلب، بازگشت وریدی، و تنظیم آنها	۳۰۶
۲۱	جریان خون عضلات و برون ده قلب هنگام فعالیت؛ گردش خون کرونر و بیماری ایسکمیک قلب	۳۲۳

۲۲	نارسایی قلب	۳۳۸
۲۳	دریچه‌های قلب و صدهای قلبی؛ نقایص دریچه‌ای و مادرزادی قلب	۳۵۳
۲۴	شوگ گردش خون و درمان آن	۳۶۶

پنجم/کلیه‌ها و مایعات بدن

۲۵	تنظیم بخشهای مایعات بدن: مایعات خارج سلولی و داخل سلولی؛ ادم	۳۸۰
۲۶	دستگاه ادراری: آناتومی عملکردی و تشکیل ادرار در کلیه‌ها	۴۰۱
۲۷	فیلتراسیون گلومرولی، جریان خون کلیه و کنترل آنها	۴۱۴
۲۸	بازجذب و ترشح در توپولهای کلیه	۴۳۰
۲۹	غلظت و رقیق‌سازی ادرار؛ تنظیم اسمولاریته و غلظت سدیم مایع خارج سلولی	۴۵۸
۳۰	تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم؛ مکانیسمهای منسجم‌کننده در کنترل حجم خون و مایع خارج سلولی	۴۷۹
۳۱	تنظیم اسید و باز	۵۰۳
۳۲	دیورتیکها و بیماریهای کلیه	۵۲۷

ششم/سلولهای خون، ایمنی و انعقاد خون

۳۳	گلبولهای قرمز خون، کمخونی و پلی‌سیتمی	۵۴۸
۳۴	مقاومت بدن در برابر عفونت: (۱) لکوسیتها، گرانولوسیتها، دستگاه منوسیت-ماکروفاژ، و التهاب	۵۶۰
۳۵	مقاومت بدن در برابر عفونت: (۲) ایمنی و آلرژی	۵۷۳
۳۶	گروههای خونی؛ انتقال خون؛ و پیوند بافتها و اعضا	۵۹۱
۳۷	هموستاز و انعقاد خون	۵۹۹

هفتم/تنفس

۳۸	تهویه ریوی	۶۱۶
۳۹	گردش خون ریوی؛ ادم ریه؛ مایع پلور	۶۳۰
۴۰	اصول تبادل گازها؛ انتشار اکسیژن و دی‌اکسید کربن از غشای تنفسی	۶۳۹
۴۱	حمل اکسیژن و دی‌اکسید کربن در خون و مایعات بافتی	۶۵۱
۴۲	تنظیم تنفس	۶۶۴
۴۳	نارسایی تنفسی – پاتوفیزیولوژی، تشخیص و اکسیژن‌درمانی	۶۷۷

فهرست جلد دوم

هشتم/ فیزیولوژی هوانوردی، فضاوردی، و غواصی در اعماق

- ۴۴ فیزیولوژی هوانوردی، ارتفاعات و فضا
۴۵ فیزیولوژی غواصی در اعماق دریا و سایر شرایط پرفشار

نهم/ دستگاه عصبی: الف) اصول کلی و فیزیولوژی حسها

- ۴۶ سازمان‌دهی دستگاه عصبی، وظایف اصلی سیناپسها، و میانجیهای عصبی
۴۷ گیرنده‌های حسی، و مدارهای نرونی پردازنده اطلاعات
۴۸ حواس پیکری: (۱) سازمان کلی، حسهای لامسه و وضعیت
۴۹ حواس پیکری: (۲) حسهای درد، سردرد و حرارت

دهم/ دستگاه عصبی: ب) حواس ویژه

- ۵۰ چشم: (۱) اپتیک بینایی
۵۱ چشم: (۲) اعمال گیرنده‌ای و عصبی شبکیه
۵۲ چشم: (۳) فیزیولوژی بینایی در دستگاه مرکزی اعصاب
۵۳ حس شنوایی
۵۴ حواس شیمیایی – چشایی و بویایی

یازدهم/ دستگاه عصبی: ج) فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب

- ۵۵ اعمال حرکتی نخاع؛ رفلکسهای نخاعی
۵۶ کنترل اعمال حرکتی توسط قشر مخ و ساقه مغز
۵۷ سهم مخچه و هسته‌های قاعده‌ای در کنترل کلی حرکت
۵۸ قشر مخ، اعمال فکری مغز، یادگیری و حافظه
۵۹ دستگاه لیمبیک و هیپوتالاموس – مکانیسمهای رفتاری و انگیزشی مغز
۶۰ حالات فعالیت مغز – خواب، امواج مغزی، صرع روان‌پریشیها و دمانس
۶۱ دستگاه عصبی اتونوم و مدولای فوق‌کلیه
۶۲ جریان خون مغز، مایع مغزی-نخاعی و متابولیسم مغز

دوازدهم/فیزیولوژی گوارش

- ۶۳ اصول کلی عملکرد دستگاه گوارش – تحرک، کنترل عصبی و هورمونی، گردش خون و میکروبیوتا
- ۶۴ پیش‌رانش و آمیختن غذا در دستگاه گوارش
- ۶۵ اعمال ترشحی دستگاه گوارش
- ۶۶ هضم و جذب در دستگاه گوارش
- ۶۷ فیزیولوژی اختلالات گوارشی

سیزدهم/متابولیسم و تنظیم دما

- ۶۸ متابولیسم کربوهیدراتها و ساخت آدنوزین تری فسفات
- ۶۹ متابولیسم لیپیدها
- ۷۰ متابولیسم پروتئینها
- ۷۱ کبد
- ۷۲ تعادل‌های غذایی؛ تنظیم تغذیه؛ چاقی و بی‌غذایی؛ ویتامینها و عناصر معدنی
- ۷۳ انرژی و نرخ متابولیسم
- ۷۴ تنظیم دمای بدن، و تب

چهاردهم/غدد درون‌ریز و تولید مثل

- ۷۵ مقدمه‌ای بر غدد درون‌ریز
- ۷۶ هورمونهای هیپوفیز و کنترل آنها با هیپوتالاموس
- ۷۷ هورمونهای متابولیک تیروئید
- ۷۸ هورمونهای قشر فوق‌کلیه
- ۷۹ انسولین، گلوکاگن و دیابت قندی
- ۸۰ هورمون پاراتیروئید، کلسیتونین، متابولیسم کلسیم و فسفات، ویتامین D، استخوان و دندانها
- ۸۱ اعمال تولید مثلی و هورمونی مردان (و کار غده پینهال)
- ۸۲ فیزیولوژی زنان پیش از بارداری و هورمونهای زنانه
- ۸۳ بارداری و شیردهی
- ۸۴ فیزیولوژی جنین و نوزاد

پانزدهم/فیزیولوژی ورزش

- ۸۵ فیزیولوژی ورزش

سازمان عملکردی بدن انسان

و کنترل «محیط داخلی»

۱۷	سلولها واحدهای زنده بدن هستند
۱۷	مایعات خارج سلولی - محیط داخلی
۱۸	هومئوستاز - حفظ تقریباً ثابت محیط داخلی
۱۸	مقادیر طبیعی مایعات بدن در محدوده‌ای قابل تحمل تنظیم می‌شوند
۱۹	گردش خون عامل آمیختگی و انتقال مایع خارج سلولی است
۲۰	خاستگاه عناصر غذایی مایع خارج سلولی
۲۰	برداشت محصولات نهایی متابولیسم
۲۱	تنظیم اعمال بدن
۲۱	دستگاههای حفاظتی بدن
۲۱	تولید مثل
۲۲	دستگاههای کنترلی بدن
۲۲	نمونه‌های مکانیسمهای کنترلی
۲۳	مشخصات دستگاههای کنترل
۲۶	تفاوتهای فیزیولوژیکی
۲۷	خلاصه - خودکاری بدن

کنترلی است. گرسنگی ما را وادار به جستجوی غذا، و ترس وادار به جستجوی پناهگاه می‌کند. احساس سرما ما را وادار به تأمین گرما می‌نماید و سایر نیروها ما را وادار به معاشرت و تولید مثل می‌کنند. این واقعیت که ما موجوداتی دارای حس عاطفه و آگاهی هستیم، بخشی از این ترتیب خودکار زندگی است؛ این صفات خاص به ما اجازه می‌دهند در شرایط بسیار متغیری زنده بمانیم، حال آن که بدون آنها حیات ناممکن بود.

فیزیولوژی انسانی رابط میان علوم پایه زیستی و پزشکی است و اعمال متعدد سلولها، بافتها و اعضای بدن را بصورت اعمال انسان زنده تلفیق و یکپارچه می‌سازد. این تلفیق مستلزم ارتباط و هماهنگی یک رشته گسترده از دستگاههای کنترلی است که در هر سطح فعالند، از زنها که ساخت ملکولها را برنامه‌ریزی می‌کنند تا دستگاههای پیچیده عصبی و هورمونی که اعمال سلولها، بافتها و اعضای

فیزیولوژی شاخه‌ای از بیولوژی است که می‌کوشد عملکرد جانداران و بخشهای آنها از جمله مکانیسمهای فیزیکی و شیمیایی مسئول ایجاد، تکامل و ادامه حیات را تبیین کند. هر نوع از حیات، از ویروس بسیار ساده تا بزرگترین درخت یا انسان پیچیده، مشخصات عملکردی خاص خود را دارد. بنابراین قلمرو گسترده فیزیولوژی را می‌توان به فیزیولوژی ویروسی، فیزیولوژی باکتریایی، فیزیولوژی سلولی، فیزیولوژی گیاهی، فیزیولوژی بی‌مهرگان، فیزیولوژی پستانداران، فیزیولوژی انسانی و بسیاری از شاخه‌های دیگر تقسیم کرد.

فیزیولوژی انسانی

دانش فیزیولوژی انسانی می‌کوشد تا ویژگیها و مکانیسمهای خاص بدن انسان را توجیه کند که از آن موجودی زنده ساخته‌اند. واقعیت زنده ماندن ما حاصل دستگاههای پیچیده

چندانی انجام شده باشد؛ لذا حتی اگر کاری ناچیز یا صفر انجام شده باشد، بازده تبدیل در این حالت کم است و به صفر میل می‌کند. در مقابل اگر انقباض بیش از حد تند باشد، قسمت بزرگی از انرژی صرف غلبه بر نیروی اصطکاک درون خود عضله می‌شود و این نیز بازده انقباض را کم می‌کند. معمولاً حداکثر بازده زمانی به دست می‌آید که سرعت انقباض حدود ۳۰٪ حداکثر سرعت باشد.

ویژگیهای انقباض عضله کامل

بسیاری از ویژگیهای انقباض عضلانی را می‌توان با ایجاد **تکانهای عضلانی**^۱ واحد به خوبی نشان داد. برای این کار می‌توان عصب عضله را تحریک الکتریکی کرد یا محرک الکتریکی کوتاهی به خود عضله وارد کرد. بدین ترتیب انقباضی واحد و ناگهانی به مدت کسری از ثانیه پدید می‌آید.

انقباضهای ایزومتریک از طول عضله نمی‌کاهند، در حالی که انقباضهای ایزوتونیک عضله را با تانسینی ثابت کوتاه می‌کنند

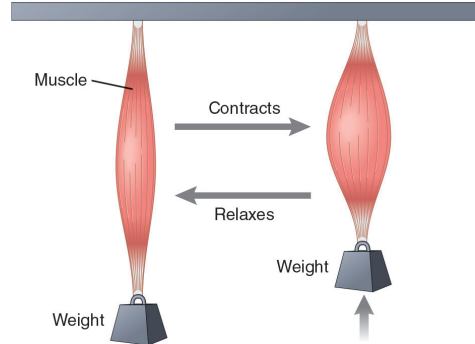
اگر عضله در حین انقباض کوتاه نشود، انقباض **ایزومتریک** است. در حالی که اگر عضله در حین انقباض کوتاه شود ولی تانسین وارد بر آن ثابت بماند، انقباض **ایزوتونیک** انجام شده است. در **شکل ۶-۱۱** دستگاههایی دیده می‌شود که برای ثبت دو نوع انقباض عضله به کار می‌روند.

در دستگاه ایزومتریک (پایین و راست **شکل ۶-۱۱**) عضله در مقابل یک میله نیرو منقبض می‌شود، بی آن که طول آن کم شود. در دستگاه ایزوتونیک عضله در مقابل باری ثابت کوتاه می‌گردد؛ این حالت در سمت بالای شکل دیده می‌شود که عضله در حال بلند کردن یک وزنه است. ویژگیهای انقباض ایزوتونیک به بار تحمیلی بر عضله و نیز اینرسی آن بستگی دارد. اما دستگاه ایزومتریک به ثبت تغییرات نیروی انقباض عضله مستقل از اینرسی بار می‌پردازد. پس از دستگاه ایزومتریک اغلب برای مقایسه ویژگیهای عملی انواع مختلف عضله استفاده می‌شود.

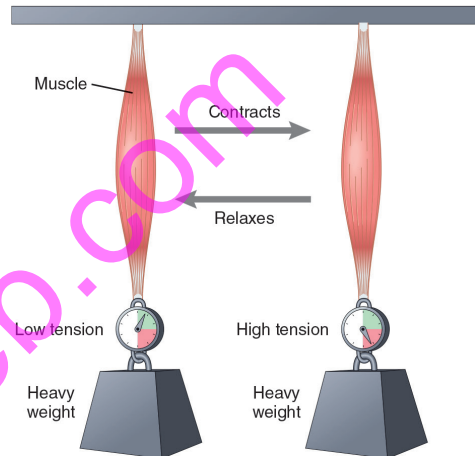
ویژگیهای تکانهای ایزومتریک ثبت شده از عضلات مختلف

اندازه عضلات اسکلتی بدن بسیار متفاوت است، به طوری

Isotonic contraction



Isometric contraction



شکل ۶-۱۱. دستگاههای ثبت انقباضات عضلانی ایزوتونیک و

ایزومتریک. انقباضات ایزوتونیک زمانی ایجاد می‌شوند که نیروی انقباض عضله بیش از بار باشد و تانسین (کشش) روی عضله در طول انقباض ثابت بماند. عضله بر اثر انقباض کوتاه می‌شود و بار را جابجا می‌کند. انقباض ایزومتریک زمانی رخ می‌دهد که بار بیش از نیروی انقباض عضله باشد؛ انقباض عضله تانسین ایجاد می‌کند، ولی طول کلی عضله تغییر نمی‌کند.

کار تبدیل شود، حتی در شرایط بهینه کمتر از ۲۵٪ است و بقیه آن به صورت گرما در می‌آید. علت این بازده پایین آن است که حدود ۵۰٪ از انرژی عناصر غذایی در حین ساخت ATP از دست می‌رود و پس از آن نیز تنها ۴۵-۴۰٪ انرژی ATP می‌تواند به کار تبدیل شود.

حداکثر بازده عضله تنها زمانی به دست می‌آید که عضله با سرعتی متوسط منقبض شود. اگر عضله به کندی یا بدون هرگونه حرکت منقبض شود، مقدار زیادی **گرمای نگاهداری** در خلال انقباض آزاد می‌شود، بی آن که کار

نیز می شود دو علت می تواند داشته باشد: (۱) از دست رفتن آب از مایع خارج سلولی که یون سدیم را تغلیظ می کند؛ یا (۲) سدیم اضافی در مایع خارج سلولی. افت اولیه آب مایع خارج سلولی موجب هیپرناترمی و کم آبی می شود. این حالت مثلاً می تواند ناشی از ناتوانی ترشح هورمون آنتی دیورتیک باشد که برای حفظ آب در کلیه ها ضروری است. نتیجه فقدان ADH این است که کلیه ها مقدار زیادی ادرار رقیق دفع می کنند (اختلالی موسوم به دیابت بیمزه «مرکزی»^۱ یا کمبود AVP) و دهیدراتاسیون و افزایش غلظت کلرید سدیم در مایع خارج سلولی ایجاد می گردد. در برخی از بیماریهای کلیوی، کلیه ها نمی توانند به ADH پاسخ دهند و لذا نوع «کلیوی» دیابت بیمزه (یا مقاومت به AVP) پدید می آید. یکی از علل شایعتر هیپوناترمی همراه با کاهش حجم مایع خارج سلولی عبارت است از دهیدراتاسیون ساده ناشی از کاستی دریافت آب نسبت به دفع آن که مثلاً بر اثر تعریق هنگام فعالیت شدید پیش می آید.

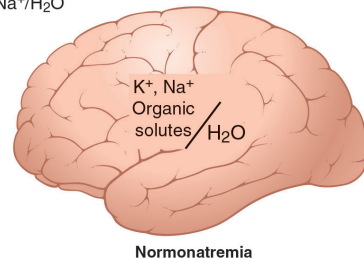
افزودن کلرید سدیم اضافی به مایع خارج سلولی هم می تواند سبب هیپرناترمی شود. این حالت غالباً سبب هیپرناترمی - پراپی می گردد، زیرا معمولاً احتباس کلرید سدیم اضافی در خارج سلول حداقل با درجاتی از احتباس کلیوی آب نیز همراه است. مثلاً ترشح بیش از حد هورمون آلدوسترون که سدیم را در بدن نگاه می دارد، می تواند سبب هیپرناترمی و پراپی خفیف گردد. علت خفیف بودن این گونه هیپرناترمی آن است که احتباس سدیم ناشی از افزایش ترشح آلدوسترون سبب تحریک ترشح ADH و در نتیجه بازجذب بیشتر آب در کلیه ها نیز می شود. همچنین اثرات احتباس کلیوی سدیم ناشی از افزایش زیاد آلدوسترون اغلب با کاهش جبرانی دیگر هورمونهای ضد دفع سدیم همچون آنژیوتانسین II و نیز افزایش فشار خون که موجب ناتریورز فشاری می شود، خنثی می گردد (فصول ۳۰ و ۷۸).

جهت تحلیل اختلالات غلظت سدیم پلاسما و تصمیم گیری در مورد درمان صحیح ابتدا لازم است مشخص کنیم که اختلال ایجاد شده حاصل دفع یا دریافت اولیه سدیم است یا حاصل دفع یا دریافت اولیه آب.

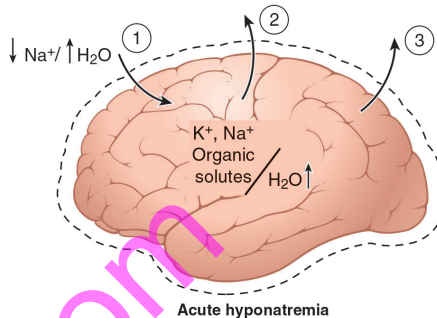
هیپرناترمی موجب چروکیدگی سلولها می شود

شیوع هیپرناترمی بسیار کمتر از هیپوناترمی است و علائم

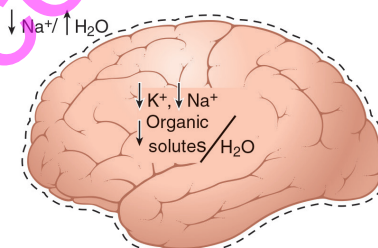
Na⁺/H₂O



Normonatremia



Acute hyponatremia



Chronic hyponatremia

شکل ۷-۲۵. تنظیم حجم سلول مغزی در هیپوناترمی. در هیپوناترمی حاد که بر اثر از دست دادن Na⁺ یا مازاد آب ایجاد می شود آب به درون سلولها منتشر (۱)، و بافت مغز متورم می شود (خط چینها). بدین ترتیب انتقال Na⁺ و K⁺ و مواد محلول آلی به بیرون از سلولها تحریک می شود (۲)، که خود باعث انتشار آب به بیرون از سلولها می گردد (۳). تورم مغز در هیپوناترمی مزمن به واسطه انتقال مواد محلول به بیرون از سلولها کاهش می یابد.

ساعت و ۱۸mmol/L طی ۴۸ ساعت محدود ساخت. این سرعت کند اصلاح به مغز اجازه می دهد تا اسمولهای از دست رفته سلولها بر اثر سازگاری با هیپوناترمی مزمن را بازیابد.

هیپوناترمی شایعترین اختلال الکترولیتی در طب بالینی است و می تواند تا در ۲۵-۱۵٪ بیماران بستری دیده شود.

علل هیپرناترمی: دفع آب یا مازاد سدیم

افزایش غلظت سدیم پلاسما که باعث افزایش اسمولاریته

تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم؛ مکانیسمهای منسجم کلیوی در کنترل حجم خون و مایع خارج سلولی

تنظیم غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی و دفع پتاسیم	۴۷۹
تنظیم توزیع داخلی پتاسیم	۴۸۰
تنظیم دفع کلیوی پتاسیم	۴۸۱
سلولهای اصلی اواخر توبول دیستال و توبولهای جمع کننده قشری پتاسیم ترشح می کنند	۴۸۳
خلاصه عوامل اصلی تنظیم ترشح پتاسیم	۴۸۴
تنظیم دفع کلیوی کلسیم و غلظت یون کلسیم خارج سلولی	۴۸۸
دفع کلیوی کلسیم	۴۸۹
تنظیم دفع کلیوی فسفات	۴۹۱
تنظیم دفع کلیوی منیزیم و غلظت یون منیزیم خارج سلولی	۴۹۲
انسجام مکانیسمهای کلیوی جهت کنترل مایع خارج سلولی	۴۹۲
دفع سدیم در شرایط پایدار با دریافت آن تعادل دارد	۴۹۳
کنترل دفع سدیم به وسیله تغییر میزان فیلتراسیون گلومرولی یا بازجذب توبولی آن	۴۹۳
اهمیت نatriورز و دیورز فشاری در حفظ تعادل سدیم و مایع بدن	۴۹۴
نatriورز و دیورز فشاری: اجرای اصلی تنظیم حجم مایعات و فشار شریانی با فیدبک کلیوی مایعات بدن	۴۹۴
کارایی تنظیم حجم خون و مایع خارج سلولی	۴۹۵
توزیع مایع خارج سلولی بین فضاهای میان بافتی و دستگاه عروقی	۴۹۶
عوامل عصبی و هورمونی، کارایی کنترل کلیوی فیدبک مایعات بدن را بالا می برند	۴۹۷
کنترل دفع کلیوی با دستگاه عصبی سمپاتیک: رفلکسهای بارورسیتوری و گیرنده های کششی فشار کم	۴۹۷
نقش آنژیوتانسین II در کنترل دفع کلیوی	۴۹۷
نقش آلدوسترون در کنترل دفع کلیوی	۴۹۹
نقش ADH در کنترل دفع کلیوی آب	۴۹۹
نقش پپتید نatriورتیک دهلیزی در کنترل دفع کلیوی	۵۰۰
پاسخهای منسجم به تغییر میزان دریافت سدیم	۵۰۰
وضعتهایی که موجب افزایش زیاد حجم خون و مایع خارج سلولی می شوند	۵۰۱
افزایش حجم خون و مایع خارج سلولی بر اثر بیماریهای قلبی	۵۰۱
افزایش حجم خون بر اثر بالا رفتن ظرفیت عروق	۵۰۱
وضعتهایی که موجب افزایش زیاد حجم مایع خارج سلولی با فشار خون طبیعی یا پایین می شوند	۵۰۲
سندرم نفروتیک - دفع پروتئینهای پلاسما از ادرار و احتباس سدیم در کلیه ها	۵۰۲
سیروز کبد - کاهش ساخت کبدی پروتئینهای پلاسما و احتباس کلیوی سدیم	۵۰۲

است زیرا بسیاری از اعمال سلول به تغییرات غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی حساس است. مثلاً اگر غلظت پتاسیم پلاسما تنها $3-4 \text{ mEq/lit}$ افزایش یابد، می تواند سبب آریتمیهای قلبی شود، و غلظتهای بالاتر آن می تواند منجر به ایست یا فیبریلاسیون قلبی گردد.

تنظیم غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی و دفع پتاسیم

غلظت پتاسیم خارج سلولی در حالت طبیعی در حدود $4/2 \text{ mEq/lit}$ تنظیم می شود، به طوری که به ندرت بیش از $0/3 \text{ mEq/lit}$ بالا یا پایین می رود. این کنترل دقیق الزامی

انواع اصلی ایمنی اکتسابی – هومورال و سلولی

دو نوع ایمنی اکتسابی در بدن ایجاد می شود که ارتباط نزدیکی با هم دارند. در یکی از آنها بدن **آنتی بادیهای** در گردش می سازد. آنتی بادیها^۵ ملکولهای گلوبولینی در پلاسماي خون هستند که قادر به حمله به عوامل مهاجم می باشند. به این نوع ایمنی، **ایمنی هومورال**^۶ یا **ایمنی سلول B** می گویند زیرا لنفوسیت های B آنتی بادیها را می سازند. نوع دوم ایمنی اکتسابی از طریق ساخت تعداد زیادی **لنفوسیت فعال T** به دست می آید که اختصاصاً برای از بین بردن عوامل بیگانه در گره های لنفاوی آموزش دیده اند. به این نوع از ایمنی، **ایمنی سلولی**^۷ یا **ایمنی با سلول T** می گویند، زیرا لنفوسیت های فعال از نوع لنفوسیت T هستند. هم لنفوسیت های فعال و هم آنتی بادیها در بافت های لنفویید بدن ساخته می شوند.

هر دو نوع ایمنی اکتسابی با آنتی ژنها شروع می شوند

تا زمانی که یک ارگانیسم یا سم بیگانه به بدن حمله نکند، ایمنی اکتسابی ایجاد نمی شود؛ لذا بدن باید دارای مکانیسم هایی برای شناسایی حمله اولیه باشد. هر سم یا ارگانیسم تقریباً همیشه یک یا چند ترکیب خاص شیمیایی دارد که با سایر ترکیبات متفاوت است. به این ترکیبات که عموماً پروتئین یا پلی ساکاریدهای بزرگ هستند و در واقع ایمنی اکتسابی را راه می اندازند، **آنتی ژن**^۸ (مولد آنتی بادی) می گویند.

معمولاً لازمه آن که ماده ای خاصیت آنتی ژنی داشته باشد این است که وزن ملکولی بالا، یعنی حداقل ۸۰۰۰ داشته باشد. ضمناً فرایند آنتی ژنیسته معمولاً نیازمند آن است که برخی گروه های ملکولی به نام **اپی توپها**^۹ به طور منظم بر روی سطح ملکول بزرگ تکرار شوند؛ به همین علت است که پلی ساکاریدهای بزرگ و پروتئینها تقریباً همیشه آنتی ژنیک هستند، زیرا ساختمان شیمیایی هر دوی آنها از نظر فضایی دارای این خصوصیت می باشد.

عبارتند از: (۱) **لیزوزیم**^۱ که یک پلی ساکاریداز از بین برنده موکوس (موکولیتیک) است و باکتریها را لیز می کند؛ (۲) **پلی پپتیدهای بازی** که با انواع خاصی از باکتریهای گرم مثبت واکنش می دهند و آنها را غیرفعال می کنند؛ (۳) **کمپلکس کمپلمان**^۲ که دستگاهی متشکل از حدود ۲۰ پروتئین است و از راههای مختلف فعال می شود تا باکتریها را از بین ببرد؛ و (۴) **لنفوسیت های کشنده طبیعی**^۳ که قادر به شناسایی و از میان بردن سلولهای بیگانه، سلولهای توموری و حتی برخی سلولهای عفونی هستند.

ایمنی ذاتی بدن انسان را در برابر بیماریهایی مانند برخی عفونتهای ویروسی فلج کننده حیوانات از جمله وبای خوکی، طاعون گاوی و هاری (نوعی بیماری ویروسی که درصد زیادی از سگهای مبتلا به آن می میرند) مقاوم می سازد. به همین ترتیب، بسیاری از حیوانات در برابر بسیاری از بیماریهای انسانی مانند فلج اطفال، اوریون، وبای انسانی، سرخک و سیفلیس که برای انسان بسیار زیانبار یا حتی مرگبار می باشند، مقاوم یا حتی ایمن هستند.

ایمنی اکتسابی (سازشی)

بدن انسان علاوه بر ایمنی ذاتی قادر است ایمنی خاص و بسیار قدرتمندی در برابر عوامل مختلف مهاجم مانند باکتریهای مرگبار، ویروسها، سموم و حتی بافت های بیگانه مربوط به سایر حیوانات کسب نماید که به آن **ایمنی اکتسابی یا سازشی** می گویند. آنچه باعث ایمنی اکتسابی می شود یک دستگاه خاص ایمنی است که آنتی بادی و یا لنفوسیت فعال می سازد؛ این آنتی بادیها و لنفوسیتها به ارگانیسمها یا سموم خاص حمله می کنند و آنها را از بین می برند.

ایمنی اکتسابی غالباً به میزان بسیار زیادی می تواند از انسان محافظت نماید. مثلاً ایمنی اکتسابی می تواند بدن را در برابر سموم خاص مانند سم فلج کننده بوتولینوم یا سم تتانی دهنده کزاز محافظت نماید، به طوری که بدن دوزی تا حد ۱۰۰,۰۰۰ برابر دوز مرگبار این سموم در حالت بدون ایمنی را تحمل کند. به همین دلیل است که فرایند **ایمن سازی**^۴ در محافظت از بدن در برابر بیماریها و سموم از چنین اهمیتی برخوردار است (شرح در ادامه).

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------|
| 1- lysozyme | 2- complement complex |
| 3- natural killer lymphocytes | |
| 4- immunization | 5- antibodies |
| 6- humoral immunity | 7- cell-mediated immunity |
| 8- antigen (antibody generations) | |
| 9- epitopes | |

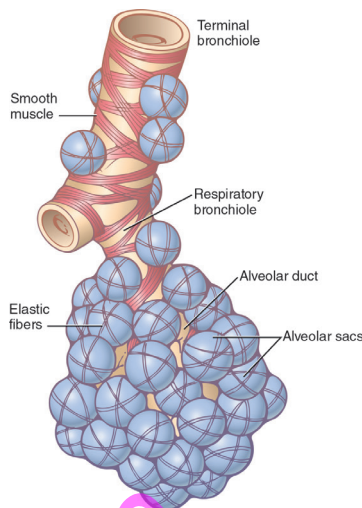
۴۰

است. این مساحت با سطح کف اتاقی به ابعاد ۷ در ۱۰ متر برابر است. مقدار کل خونی که در هر لحظه در مویرگهای ریه جریان دارد ۱۴۰ ml-۱۶۰ است. اکنون برای آن که متوجه سرعت زیاد تبادل تنفسی O_2 و CO_2 شوید تصور کنید که این مقدار کم خون بر روی تمام کف اتاقی به ابعاد ۷ در ۱۰ متر پخش شود.

میانگین قطر مویرگهای ریوی تنها حدود ۵ میکرون است و لذا گلبولهای قرمز باید با فشردگی از آنها عبور کنند. بنابراین معمولاً غشای گلبولهای قرمز چنان با جدار مویرگ در تماس است که O_2 و CO_2 برای انتشار بین آلوئول و گلبول قرمز خون مسیر چندانی را در پلاسما طی نمی‌کنند. این عامل هم انتشار را تسریع می‌سازد.

عوامل مؤثر بر میزان (سرعت) انتشار گاز از غشای تنفسی

با مراجعه به بحث پیشین انتشار در آب می‌توان همان اصول را برای انتشار گازها از غشای تنفسی به کار برد. لذا عوامل تعیین‌کننده سرعت عبور گاز از غشا عبارتند از: (۱) **ضخامت**



شکل ۷-۴۰. واحد تنفسی.

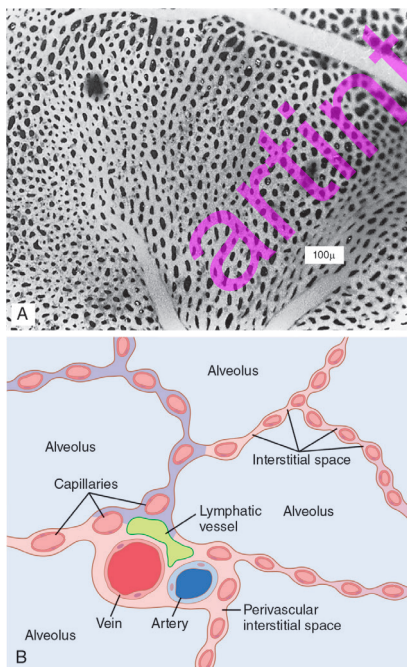
خون مویرگی در غشای کلیه قسمت‌های انتهایی ریه‌ها صورت می‌گیرد، نه فقط در آلوئولها. به مجموعه این غشاها **غشای تنفسی** یا **ریوی**^۱ می‌گویند.

غشای تنفسی

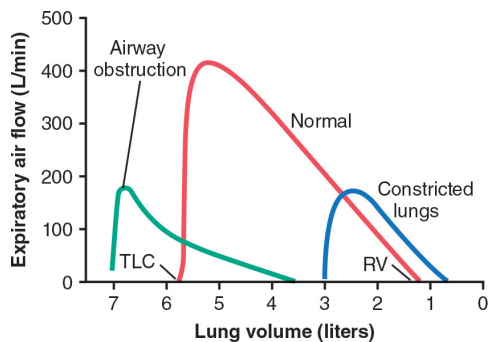
سمت چپ **شکل ۹-۴۰** ساختمان میکروسکوپی مقطع عرضی غشای تنفسی و سمت راست آن یک گلبول قرمز را نشان می‌دهد. همچنین انتشار O_2 از آلوئول به درون گلبول قرمز و انتشار CO_2 در جهت مخالف دیده می‌شود. به لایه‌های مختلف غشای تنفسی دقت کنید:

- ۱- لایه‌ای از مایع حاوی سورفاکتانت آلوئول را می‌پوشاند و کشش سطحی مایع آلوئولی را کم می‌کند
- ۲- اپیتلیوم آلوئولی که از سلولهای نازک اپیتلیال تشکیل شده
- ۳- غشای پایه اپیتلیوم
- ۴- فضای نازک میان‌بافتی بین اپیتلیوم آلوئولی و غشای مویرگ
- ۵- غشای پایه مویرگ که در بسیاری از جاها به غشای پایه اپیتلیوم آلوئول چسبیده است
- ۶- غشای اندوتلیال مویرگ

با وجود تعدد لایه‌های غشا، ضخامت کلی آن در برخی نواحی تنها ۰/۲ میکرون است و متوسط ضخامت جزر در نواحی دارای هسته سلولی حدود ۰/۶ میکرون می‌باشد. مساحت کل غشای تنفسی در مردان سالم حدود $70m^2$



شکل ۸-۴۰. A. نمای سطحی مویرگها در جدار آلوئول. B. مقطع عرضی جدار آلوئولها و خونگیری آنها.



شکل ۴۳-۲. تأثیر دو اختلال تنفسی، یعنی محدودیت ریوی وانسداد مجاری، بر منحنی حداکثر جریان-حجم بازدمی. TLC، ظرفیت کل ریه. RV، حجم باقیمانده.

ظرفیت کل ریه (TLC) کم می‌شود و هم حجم باقیمانده (RV)، ضمناً چون ریه نمی‌تواند تا حداکثر حجم طبیعی خود باز شود، حتی با بیشترین تلاش بازدمی هم نمی‌توان حداکثر جریان بازدم را تا حد منحنی طبیعی بالا برد. بیماریهای محدودیتی ریه عبارتند از بیماری فیبروزی ریه (نظیر سل و سیلیکوز) و بیماریهای محدودکننده قفسه ریه (نظیر کفوز، اسکولیوز و پلورزی فیبروزی).

در بیماریهای همراه با انسداد مجاری^۱ معمولاً بازدم بسیار دشوارتر از دم است، زیرا فشار مثبت لازم برای ایجاد بازدم، تمایل مجاری هوایی به بسته شدن را تا حدود زیادی افزایش می‌دهد. برعکس در هنگام دم فشار منفی پلور همزمان با متسع کردن آلوئولها، مجاری هوایی را هم «می‌کشد» و باز نگه می‌دارد. بنابراین معمولاً هوا به آسانی وارد ریه‌ها می‌شود، ولی سپس در آنها به دام می‌افتد. این اثر در طول ماهها یا سالها باعث افزایش TLC و RV می‌گردد (منحنی سمت چپ شکل ۴۳-۲). همچنین حداکثر جریان بازدم تا حدود زیادی کاهش می‌یابد، زیرا مجاری هم دچار انسداد هستند و هم آسانتر از مجاری طبیعی دچار کلاپس می‌شوند.

بیماری کلاسیکی که سبب انسداد شدید مجاری هوایی می‌شود آسم^۲ است. در برخی مراحل آمفیزم^۳ هم انسداد شدید مجاری پدید می‌آید.

افزایش فشار بیرونی بر آلوئولها و مجاری هوایی را نشان می‌دهد. پیکانها نشان می‌دهند که مقدار فشار وارده بر بیرون آلوئولها و برونشیولها یکسان است. لذا این فشار علاوه بر راندن هوا از آلوئولها به درون برونشیولها، همزمان برونشیولها را هم متمایل به کلاپس (خوابیدن جدارها بر هم) می‌کند و عامل اخیر با حرکت هوا به بیرون مقابله می‌کند. به مجرد آن که برونشیولها تقریباً به طور کامل بسته شوند، نیروی بازدمی بیشتر اگر چه هنوز می‌تواند فشار آلوئولی را تا حدود زیادی افزایش دهد، ولی همزمان میزان کلاپس برونشیولها و مقاومت مجاری را هم به همان مقدار افزایش می‌دهد و لذا مانع از افزایش بیشتر جریان می‌گردد. بنابراین اگر نیروی بازدم از یک حد مشخص فراتر رود، جریان بازدم به حداکثر مقدار خود می‌رسد.

شکل ۴۳-۱B تأثیر درجات مختلف کلاپس ریوی (و در نتیجه کلاپس برونشیولی) را بر حداکثر جریان بازدم نشان می‌دهد. منحنی ثبت شده نشان می‌دهد که اگر فردی سالم ابتدا ریه‌ها را تا حد ممکن از هوا پر کند و سپس آن را با حداکثر تلاش بازدمی تا انتها بیرون دهد، حداکثر جریان بازدم در حجمهای مختلف ریه چگونه خواهد بود. دقت کنید که فرد به سرعت به حداکثر جریان هوای بازدمی به میزان بیش از ۴۰۰ lit/min می‌رسد. پس از آن دیگر فرق نمی‌کند که فرد با چه تلاشی بازدم کند، زیرا حداکثر جریان همان است که قبلاً به دست آمده است.

ضمناً چنان که می‌بینید هر چه حجم ریه کوچکتر می‌شود، حداکثر جریان بازدم هم کمتر می‌گردد. علت اصلی این امر آن است که برونشها و برونشیولهای ریه‌های متسع بر اثر کشیدگی ارتجاعی اعمال شده بر بیرونشان به واسطه عناصر ارتجاعی ریه، تا حدودی باز نگه داشته می‌شوند؛ اما هر چه ریه کوچکتر می‌شود ساختمانهای مزبور هم شلتر می‌گردند، به طوری که فشار خارجی قفسه سینه آسانتر می‌تواند برونشها و برونشیولها را دچار کلاپس نماید و لذا حداکثر جریان بازدمی هم تدریجاً کاهش می‌یابد.

اختلالات منحنی حداکثر جریان بازدم-حجم

شکل ۴۳-۲ یک بار دیگر منحنی طبیعی حداکثر جریان بازدم-حجم را به همراه دو منحنی دیگر که در دو نوع بیماری ریوی ثبت شده نشان می‌دهد: محدودیت ریه و انسداد نسبی مجاری هوایی. چنان که می‌بینید در محدودیت ریوی^۱ هم

1- constricted lung
3- asthma

2- airway obstruction
4- emphysema