

جلد ۲

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 یا درمان 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.....	۷۰۴
۴۵	فیزیولوژی غواصی در اعماق دریا و سایر شرایط پرفشار.....	۷۱۵

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

۴۶	سازمان دهی دستگاه عصبی، وظایف اصلی سیناپسها، و میانجیهای عصبی.....	۷۲۴
۴۷	گیرنده‌های حسی، و مدارهای نرونی پردازنده اطلاعات.....	۷۴۶
۴۸	حواس پیکری: (۱) سازمان کلی، حسهای لامسه و وضعیت.....	۷۶۱
۴۹	حواس پیکری: (۲) حسهای درد، سردرد و حرارت.....	۷۷۷

دهم/ دستگاه عصبی: ب) حواس ویژه

۵۰	چشم: (۱) اپتیک بینایی.....	۷۹۴
۵۱	چشم: (۲) اعمال گیرنده‌ای و عصبی شبکه.....	۸۰۹
۵۲	چشم: (۳) فیزیولوژی بینایی در دستگاه مرکزی اعصاب.....	۸۲۶
۵۳	حس شنوایی.....	۸۴۰
۵۴	حواس شیمیایی – چشایی و بویایی.....	۸۵۴

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

۵۵	اعمال حرکتی نخاع؛ رفلکسهای نخاعی.....	۸۶۶
۵۶	کنترل اعمال حرکتی توسط قشر مخ و ساقه مغز.....	۸۸۱
۵۷	سهم مخچه و هسته‌های قاعده‌ای در کنترل کلی حرکت.....	۸۹۷
۵۸	قشر مخ، اعمال فکری مغز، یادگیری و حافظه.....	۹۱۷
۵۹	دستگاه لیمبیک و هیپوتالاموس – مکانیسمهای رفتاری و انگیزشی مغز.....	۹۳۴
۶۰	حالات فعالیت مغز – خواب، امواج مغزی، صرع روان‌پریشیها و دمانس.....	۹۴۸
۶۱	دستگاه عصبی اتونوم و مدولای فوق‌کلیه.....	۹۶۴
۶۲	جریان خون مغز، مایع مغزی-نخاعی و متابولیسم مغز.....	۹۸۱

دوازدهم/فیزیولوژی گوارش

۶۳	اصول کلی اعمال گوارشی – تحرک، کنترل عصبی و هورمونی، گردش خون و میکروبیوتا..... ۹۹۴
۶۴	پیش‌رانش و آمیختن غذا در دستگاه گوارش ۱۰۰۸
۶۵	اعمال ترش‌جی دستگاه گوارش ۱۰۲۱
۶۶	هضم و جذب در دستگاه گوارش ۱۰۴۲
۶۷	فیزیولوژی اختلالات گوارشی ۱۰۵۵

سیزدهم/متابولیسم و تنظیم دما

۶۸	متابولیسم کربوهیدراتها و ساخت آدنوزین تری فسفات ۱۰۶۶
۶۹	متابولیسم لیپیدها ۱۰۷۹
۷۰	متابولیسم پروتئینها ۱۰۹۷
۷۱	کبد ۱۱۰۵
۷۲	تعادلهای غذایی؛ تنظیم تغذیه؛ جاقی و بی‌غذایی؛ ویتامینها و عناصر معدنی..... ۱۱۱۴
۷۳	انرژی و نرخ متابولیسم..... ۱۱۳۷
۷۴	تنظیم دمای بدن، و تب ۱۱۴۸

چهاردهم/غدد درون‌ریز و تولید مثل

۷۵	مقدمه‌ای بر غدد درون‌ریز..... ۱۱۶۴
۷۶	هورمونهای هیپوفیز و کنترل آنها با هیپوتالاموس ۱۱۸۰
۷۷	هورمونهای متابولیک تیروئید..... ۱۱۹۶
۷۸	هورمونهای قشر فوق‌کلیه ۱۲۱۳
۷۹	انسولین، گلوکاگن و دیابت قندی ۱۲۳۸
۸۰	هورمون پاراتیروئید، کلسیتونین، متابولیسم کلسیم و فسفات، ویتامین D، استخوان و دندانها ۱۲۶۱
۸۱	اعمال تولید مثلی و هورمونی مردان (و کار غده پینهال)..... ۱۲۸۷
۸۲	فیزیولوژی زنان پیش از بارداری و هورمونهای زنانه..... ۱۳۰۷
۸۳	بارداری و شیردهی ۱۳۳۱
۸۴	فیزیولوژی جنین و نوزاد..... ۱۳۵۱

پانزدهم/فیزیولوژی ورزش

۸۵	فیزیولوژی ورزش ۱۳۶۶
----	---------------------------

فیزیولوژی هوانوردی، ارتفاعات و فضا

۷۰۴	اثرات فشار کم اکسیژن بر بدن
۷۰۴	PO ₂ آلوئولی در ارتفاعات مختلف
۷۰۶	تأثیر تنفس اکسیژن خالص بر PO ₂ آلوئولی در ارتفاعات مختلف
۷۰۶	اثرات حاد هیپوکسی
۷۰۶	انطباق با PO ₂ پایین
۷۰۸	فاکتورهای القاپذیر با هیپوکسی — «شاه کلید» پاسخ بدن به هیپوکسی
۷۰۸	انطباق طبیعی بومیان ساکن مناطق مرتفع
۷۰۹	کاهش ظرفیت کار در ارتفاعات و اثر مثبت انطباق
۷۰۹	بیماری حاد کوه‌زدگی و ادم ریوی نواحی مرتفع
۷۰۹	بیماری مزمن کوه‌زدگی
۷۱۰	اثرات نیروهای شتابی بر بدن در فیزیولوژی هوانوردی و فضاوردی
۷۱۰	اثرات نیروی شتابی گریز از مرکز بر بدن — (G مثبت)
۷۱۱	اثرات نیروهای شتاب خطی بر بدن
۷۱۲	«فضای مصنوعی» در فضاپیماهای بسته
۷۱۳	بی‌وزنی در فضا

فشار سهمی اکسیژن هم به تناسب کاهش می‌یابد، به طوری که این فشار همواره مختصری کمتر از ۲۱ درصد فشار کل بارومتری باقی می‌ماند (یعنی PO₂ حدود ۱۵۹mmHg در سطح دریا و حدود ۱۸mmHg در ارتفاع ۱۵۰۰۰ متری).

PO₂ آلوئولی در ارتفاعات مختلف

دی‌اکسید کربن و بخار آب از اکسیژن آلوئولی می‌کاهند

دی‌اکسید کربن (CO₂) حتی در ارتفاعات بالا نیز پیوسته از خون ریوی به درون آلوئولها دفع می‌گردد. ضمناً آب نیز از سطوح تنفسی به درون هوای دمی تبخیر می‌شود. لذا این دو گاز، اکسیژن آلوئولها را رقیق می‌کنند و از غلظت آن می‌کاهند. تا زمانی که دمای بدن طبیعی باشد، فشار بخار آب در آلوئولها صرف نظر از ارتفاع در حد ۴۷mmHg باقی می‌ماند.

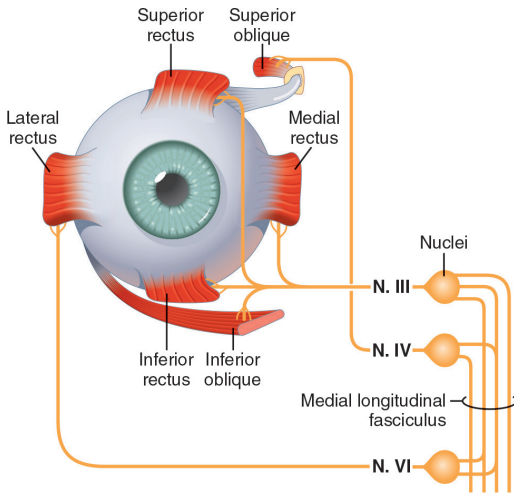
اما هرچه به ارتفاعات بالاتر صعود می‌کنیم، فشار دی‌اکسید کربن (Pco₂) آلوئولی از حد ۴۰mmHg در سطح

هر چه انسان بیشتر توانست در هوانوردی، صعود به ارتفاعات و مسافرت‌های فضایی بالا برود، نیاز به دانستن اثرات فیزیولوژیک ارتفاعات و فشارهای کم گازها بر بدن برایش به تدریج اهمیت بیشتری یافت. در فصل حاضر به بررسی این مسائل و نیز نیروهای شتابی، بی‌وزنی و چالش‌های دیگر بر هم‌مؤسّسات در ارتفاعات و در سفرهای فضایی خواهیم پرداخت.

اثرات فشار کم اکسیژن بر بدن

فشارهای بارومتری در ارتفاعات مختلف

جدول ۴۴-۱ فشارهای بارومتری و اکسیژن را در ارتفاعات مختلف نشان می‌دهد. فشار بارومتری در سطح دریا ۷۶۰mmHg، در ارتفاع ۳۰۰۰ متری تنها ۵۲۳mmHg، و در ارتفاع ۱۵۰۰۰ متری ۸۷mmHg است. این کاهش فشار بارومتری علت اصلی کلیه مسائل هیپوکسی در فیزیولوژی ارتفاعات است زیرا هر چه فشار بارومتری کمتر می‌شود،



شکل ۵۲-۷. نمای قدامی چشم راست که عضلات خارج چشمی چشم و عصب‌گیری آنها را نشان می‌دهد. N. عصب.

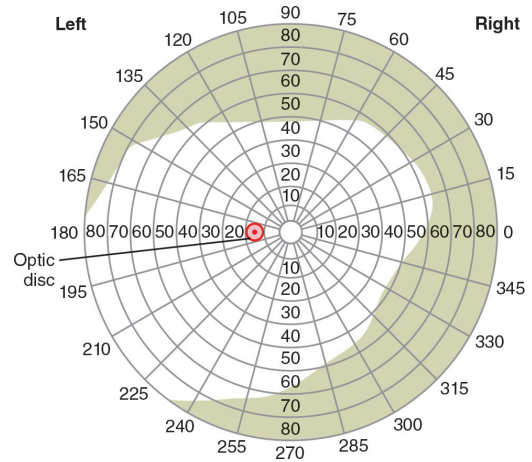
کنترل عضلانی حرکات چشم

سه جفت عضله حرکات چشم را کنترل می‌کنند (شکل ۵۲-۷): (۱) عضلات راست داخلی و خارجی؛ (۲) عضلات راست فوقانی و تحتانی؛ (۳) عضلات مایل فوقانی و تحتانی؛ (۴) عضلات راست داخلی و خارجی با انقباض خود چشمها را از این طرف به آن طرف می‌برند. عضلات راست فوقانی و تحتانی با انقباض خود چشمها را به بالا و پایین می‌برند. عضلات مایل عمده‌تاً به عنوان چرخاننده چشمها عمل می‌کنند تا وضعیت قائم میدان دید حفظ شود.

مسیرهای عصبی مربوط به کنترل حرکات چشم

شکل ۵۲-۷ هسته‌های اعصاب جسم‌ای سوم، چهارم و ششم و ارتباطات آنها با اعصاب محیطی که به عضلات چشم می‌روند را نیز نشان می‌دهد. این شکل ارتباطات متقابل هسته‌های ساقه مغز از طریق راه عصبی دسته طولی میانی (MLF) را هم نشان می‌دهد. هر کدام از ۳ دسته عضلات دو چشم عصب‌گیری معکوس دارند، به طوری که وقتی یک جفت عضله منقبض می‌شود، جفت دیگر شل می‌گردد.

شکل ۵۲-۸ کنترل قشری دستگاه محرکه چشم را نشان



شکل ۵۲-۶. نمودار پریمتری که میدان دید چشم چپ را نشان می‌دهد. دایره قرمز کوچک نمایانگر نقطه کور است.

زمانی نمی‌بیند. میدان دید به دست آمده از چشم چپ در شکل ۵۲-۶ نشان داده شده است. یک نقطه کور در تمام نمودارهای پریمتری وجود دارد که بر اثر فقدان استوانه‌ها و مخروطها در دیسک بینایی شبکه ایجاد می‌شود که حدود ۱۵ درجه در سمت طرفی نقطه مرکزی دید قرار دارد (شکل ۵۲-۶).

اختلالات میدان دید

گاهی در قسمتهایی از میدان دید غیر از ناحیه دیسک بینایی نقاطی کور یافت می‌شود که به آنها اسکوتوم^۲ می‌گویند؛ این نقاط کور غالباً ناشی از آسیب عصب بینایی بر اثر گلوکوم (افزایش فشار مایع درون کره چشم)، واکنشهای آلرژیک شبکه، یا حالات سمی مانند مسمومیت با سرب و مصرف بیش از حد دخانیات هستند.

رتینیت پیگمانتوزا^۳ بیماری دیگری است که با پریمتری قابل تشخیص است. در این بیماری قسمتهایی از شبکه تحلیل می‌روند و ملانین زیادی در نواحی تحلیل رفته رسوب می‌کند. رتینیت پیگمانتوزا معمولاً در آغاز سبب کوری قسمتهای محیطی میدان دید می‌شود و بعداً به تدریج نواحی مرکزی را هم در بر می‌گیرد.

حرکات چشم و کنترل آنها

استفاده کامل از تواناییهای چشمها نیازمند سیستم قشری کنترل جهت‌دهی چشمها به سوی شیء مورد نظر هم هست.

- 1- blind spot
- 2- scotoma
- 3- retinitis pigmentosa
- 4- medial and lateral recti
- 5- superior and inferior recti
- 6- superior and inferior obliques
- 7- medial longitudinal fasciculus

باشد. میزان کلی متابولیسم ماده خاکستری مغز که محل قرارگیری جسم سلولی نرونهاست حدود ۴ برابر نرخ متابولیسم در ماده سفید است؛ به همین نسبت، تعداد مویرگها و میزان جریان خون هم حدوداً ۴ برابر مقدار آنها در ماده سفید می باشد.

دیگر مشخصه ساختمانی مهم مویرگهای مغز این است که «نشت پذیری» اکثر آنها بسیار کمتر از مویرگهای تقریباً هر بافت دیگر بدن است. یکی از دلایل این امر آن است که مویرگها از همه طرف به وسیله «پاهای گلیایی»^۱ پشتیبانی می شوند؛ اینها استاله‌هایی کوچک از گلیای اطراف (مانند سلولهای آستروگلیال) هستند که مماس با سطوح مویرگها هستند و با پشتیبانی فیزیکی از مویرگها مانع از کشیدگی زیاد آنها در موارد فشار بالا می شوند.

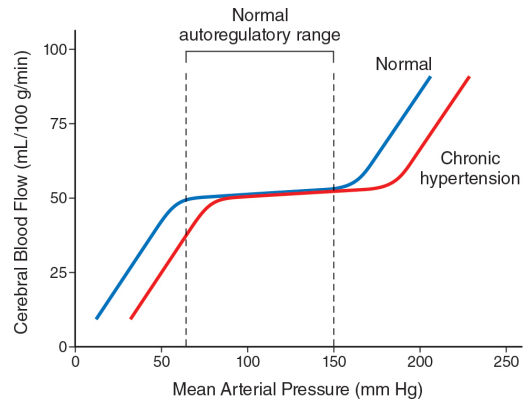
به علاوه، جدارهای آرتریولهای کوچکی که به مویرگهای مغزی منتهی می گردند در فشار خون بالا به مقدار زیاد ضخیم می شوند و برای جلوگیری از انتقال فشار زیاد به مویرگها، همواره به مقدار چشمگیری منقبض می مانند. در ادامه فصل خواهیم دید که هرگاه این دستگاههای محافظ در برابر ترانسوداسیون مایع به درون مغز از هم بپاشند، ادم خطرناک مغز پدید می آید که می تواند به سرعت منجر به اغما و مرگ شود.

«سکته» مغزی زمانی اتفاق می افتد که عروق

خونی مغز مسدود یا پاره شوند

تقریباً همه سالمندان حداقل به درجاتی دچار انسداد شریانهای خورسان به مغز هستند و انسداد تا ۱۰٪ از آنها نهایتاً به حدی می رسد که باعث نوعی اختلال عمل مغزی می شود؛ این حالت را «سکته»^۲ می گویند.

بسیاری از موارد سکته ناشی از ایجاد پلاکهای آترواسکلروزی در یک یا چند شریان تغذیه کننده مغز است. پلاکها می توانند مکانیسم انعقاد خون را فعال ساخته، باعث ایجاد لخته و انسداد شریان شوند که حاصل آن سکته ایسکمیک و از دست رفتن حاد عملکرد ناحیه مشخصی از مغز است. عوامل خطر ساز اصلی در سکته ایسکمیک مغز (که گاه «حمله مغزی» نیز نامیده می شود) همان عواملی هستند که در آترواسکلروز سایر اندامها مانند قلب (منجر به «حمله قلبی») نقش دارند، از جمله:



شکل ۶۲-۵: خودتنظیمی جریان خون مغز حین تغییرات ناگهانی فشار میانگین شریانی در افرادی با فشار طبیعی (منحنی آبی) و هیپرتانسیون مزمن (منحنی قرمز). خط چینهای عمودی نمایانگر دامنه تقریبی طبیعی خودتنظیمی هستند.

دهد.

نقش دستگاه عصبی سمپاتیک در تنظیم جریان خون مغز

دستگاه گردش خون مغز دارای اعصاب فراوان سمپاتیک است که در طول شرایین مغزی از عقده‌های سمپاتیک فوقانی گردن رو به بالا می روند. این اعصاب هم به شرایین بزرگ سطحی و هم به شرایین کوچکی که در جسم مغز نفوذ می کنند می روند. اما قطع این اعصاب سمپاتیک یا تحریک خفیف تا متوسط آنها، معمولاً هیچکدام تغییر چندانی در جریان خون مغز ایجاد نمی کند، زیرا مکانیسم خودتنظیمی جریان خون مغز می تواند بر اثرات عصبی غلبه کند.

در جریان فعالیت سنگین یا هر حالت دیگر فعالیت شدید گردش خون که فشار شریانی به طور حاد فوق العاده بالا می رود، دستگاه عصبی سمپاتیک طبیعتاً شریانهای بزرگ و متوسط را می تواند چنان تنگ سازد که فشار بالا نتواند به عروق خونی کوچکتر مغز برسد. این اثر نقش مهمی در جلوگیری از وقوع خونریزی مغزی و به عبارت دیگر، جلوگیری از «سکته مغزی» دارد.

گردش خون عروق ریز مغز

شمار مویرگهای خونی مغز نظیر تقریباً تمام بافتهای دیگر بدن در جاهایی بیشتر است که نیازهای متابولیک بیشتر

تعادلهای غذایی؛ تنظیم تغذیه؛ چاقی و بی غذایی؛ ویتامینها و عناصر معدنی

دریافت و برون ده انرژی در شرایط پایدار با هم در تعادلند	۱۱۱۴
تعادلهای غذایی	۱۱۱۴
روشهای سنجش میزان مصرف متابولیک	۱۱۱۶
کربوهیدراتها، چربیها و پروتئینها	۱۱۱۶
تنظیم دریافت غذا و اندوزش انرژی	۱۱۱۷
مراکز عصبی تنظیم دریافت غذا	۱۱۱۷
عوامل تنظیم کننده مقدار غذای دریافتی	۱۱۲۰
تنظیم میان مدت و بلندمدت دریافت غذا	۱۱۲۲
چاقی	۱۱۲۳
لاغری، بی اشتها و کاشکسی	۱۱۲۸
بی غذایی	۱۱۲۹
ویتامینها	۱۱۲۹
متابولیسم عناصر معدنی	۱۱۳۴

تعادلهای غذایی

انرژی موجود در غذاها

انرژی حاصل از اکسیداسیون هر گرم کربوهیدرات به دی اکسید کربن و آب $4/1$ کیلوکالری است و انرژی هر گرم چربی $9/3$ کیلوکالری می باشد. متوسط انرژی حاصل از اکسیداسیون هر گرم پروتئین رژیم غذایی به دی اکسید کربن، آب و اوره $4/35$ کیلوکالری است. همچنین درصدی از این مواد که از دستگاه گوارش جذب می شود فرق می کند: کربوهیدراتها حدود 98% ، چربیها حدود 95% و پروتئینها 92% . بنابراین به طور تقریبی می توان گفت **انرژی در دسترس از نظر فیزیولوژیک** در هر گرم از این سه ماده غذایی رژیم غذایی از این قرار است:

کربوهیدراتها	۴ کیلوکالری
چربیها	۹ کیلوکالری
پروتئینها	۴ کیلوکالری

اگرچه تفاوت های زیادی میان افراد مختلف و حتی در خود هر فرد طی روزهای مختلف هست، ولی بزرگسالان در ایالات متحده به طور معمول حدود 16% از انرژی خود کل

دریافت و برون ده انرژی در شرایط پایدار با هم در تعادلند

پروتئینها، کربوهیدراتها و چربیهای غذا انرژی لازم برای اعمال مختلف بدن یا اندوزش و مصرف بعدی را فراهم می سازند. ثبات وزن و ترکیب بدن در زمانهای طولانی مستلزم آن است که دریافت انرژی در فرد با مصرف آن تعادل باشد. اگر دریافت انرژی پیوسته بیش از مصرف آن باشد، بیشتر انرژی زائد به صورت چربی اندوخته می شود و وزن بدن افزایش می یابد؛ برعکس، اگر دریافت انرژی کفاف نیازهای متابولیک بدن را ندهد، ذخایر چربی و وزن بدن کم می شود و بی غذایی اتفاق می افتد.

همچنین چون غذاهای مختلف حاوی میزانهای مختلف پروتئین، کربوهیدرات، چربی، عناصر معدنی و ویتامینها هستند، باید تعادل مناسب میان آنها حفظ شود تا مواد مورد نظر همه دستگاههای متابولیک بدن بتواند تأمین گردد. لذا در این فصل به بحث درباره مکانیسمهای تنظیم دریافت غذا مطابق با نیازهای متابولیک بدن، و برخی مشکلات حفظ تعادل میان انواع غذاها می پردازیم.

آدنوم تیروئید

گاهی هیپر تیروئیدی ناشی از یک آدنوم (نوعی تومور) موضعی است که در بافت تیروئید پیدا می‌شود و مقدار زیادی هورمونهای تیروئید ترشح می‌کند. تفاوت این حالت با شکل معمولتر هیپر تیروئیدی در آن است که معمولاً شاهدی دال بر بیماری خودایمنی وجود ندارد. تا زمانی که آدنوم مقدار زیادی هورمونهای تیروئید ترشح می‌کند، عملکرد بقیه غده تیروئید تقریباً به کلی مهار می‌شود، زیرا هورمونهای تیروئید حاصل از آدنوم، تولید TSH در هیپوفیز قدامی را سرکوب می‌کند.

علائم هیپر تیروئیدی

علائم هیپر تیروئیدی با توجه به مبحث پیشین فیزیولوژی هورمونهای تیروئید واضح است: (۱) حالت تحریک پذیری بالا؛ (۲) عدم تحمل گرما؛ (۳) افزایش تعریق؛ (۴) کاهش خفیف تا شدید وزن (گاه تا ۴۵ کیلوگرم)؛ (۵) درجات متفاوتی از اسهال؛ (۶) ضعف عضلانی؛ (۷) عصبی بودن یا سایر اختلالات روانی؛ (۸) خستگی مفرط ولی ناتوانی در خوابیدن؛ و (۹) لرزش دستها.

اگر فتالمی - بیرون زدگی کره چشم

بیشتر بیماران مبتلا به هیپر تیروئیدی درجاتی از بیرون زدگی چشمها دارند (شکل ۷۷-۸) که به آن **اگر فتالمی**^۱ می‌گویند. حدود ۱۰٪ از مبتلایان به هیپر تیروئیدی دچار اگر فتالمی شدید می‌شوند و گاهی این حالت به حدی شدید می‌شود که بیرون زدگی کره چشم باعث کشیدگی زیاد عصب بینایی و در نتیجه آسیب بینایی می‌گردد. اما علت شایعتر آسیب چشمها این است که وقتی شخص پلک می‌زند یا به خواب می‌رود پلکها کاملاً بسته نمی‌شوند. در نتیجه سطوح اپیتلیال چشمها خشک، آزرده و غالباً عفونی می‌شوند و در نهایت قرنیه زخم می‌شود.

علت بیرون زدگی چشمها، تورم ادمی بافتهای پشت کره چشم و تغییرات دژنراتیو عضلات خارج چشمی است. در خون بیشتر بیماران می‌توان ایمونوگلوبولینهای را یافت که با عضلات چشم واکنش می‌دهند. ضمناً غلظت این ایمونوگلوبولینها در کسانی که غلظت بالایی از TSIها دارند



شکل ۷۷-۸. بیمار مبتلا به هیپر تیروئیدی اگر فتالمیک. به بیرون زدگی چشمان و پس رفتن پلکهای فوقانی توجه کنید. نرخ متابولیسم پایه بیمار ۴۰+ بود.

تیروئید ترشح می‌کنند.

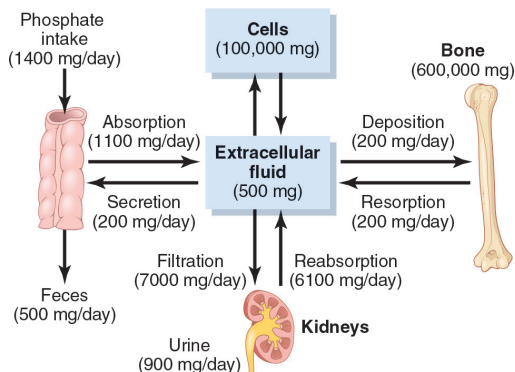
بیماری گریوز^۱ یعنی شایعترین شکل هیپر تیروئیدی، نوعی بیماری خودایمنی است که در آن آنتی‌بادیهای موسوم به **ایمونوگلوبولینهای محرک تیروئید**^۲ (TSI) بر ضد گیرنده TSH در غده تیروئید ساخته می‌شوند. این آنتی‌بادیها به همان گیرنده‌های غشایی TSH متصل می‌گردند و باعث القای مداوم فعالیت سیستم cAMP سلولها می‌شوند که حاصل آن هیپر تیروئیدی است. آنتی‌بادیهای TSI اثر محرک طولانی بر غده تیروئید دارند که تا ۱۲ ساعت به طول می‌انجامد. در حالی که اثر TSH تنها مختصری بیش از ۱ ساعت طول می‌کشد. TSI باعث ترشح زیاد هورمونهای تیروئید و در نتیجه سرکوب ساخت TSH در هیپوفیز قدامی می‌شود. بنابراین غلظت TSH در تقریباً تمام بیماران گریوز کمتر از حد طبیعی است (غالباً نزدیک صفر)، نه بالا.

آنتی‌بادیهای که سبب هیپر تیروئیدی می‌شوند به احتمال قریب به یقین بر اثر پیدایش خودایمنی علیه بافت تیروئید ایجاد شده‌اند. تصور می‌کنند که در یک برهه زمانی از گذشته بیمار، آنتی‌ژنهای زیادی از سلولهای تیروئید آزاد شده‌اند که موجب ساخت آنتی‌بادی علیه غده تیروئید شده‌اند.

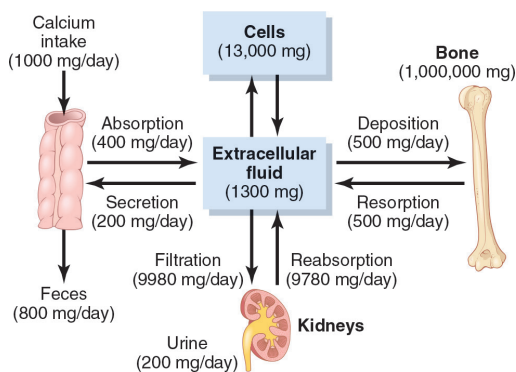
1- Graves' disease

2- thyroid-stimulating immunoglobulins

3- exophthalmos



شکل ۴-۸. خلاصه تبادل فسفات میان بخشهای مختلف بافتی در فردی که روزی ۱۴۰۰ mg فسفات مصرف می‌کند. زمانی که فرد در تعادل فسفاتی است، دفع خالص فسفات از طریق مدفوع و ادرار با میزان دریافت روزانه آن برابر می‌باشد.



شکل ۳-۸. خلاصه‌ای از تبادل کلسیم بین بخشهای مختلف بافتی در شخصی که روزانه ۱۰۰۰ mg کلسیم می‌خورد. می‌بینید که بیشتر کلسیم غذا در حالت طبیعی از مدفوع دفع می‌شود. کلیه‌ها هم با کاستن از بازجذب توبولی کلسیم، ظرفیت زیادی برای دفع کلسیم دارند.

۹۰۰ mg).

دفع کلیوی کلسیم و فسفات

تقریباً ۲۰٪ از کلسیم خورده شده (روزی ۲۰۰ mg) از راه ادرار دفع می‌گردد (مباحث فصل ۳۰ در خصوص دفع کلیوی کلسیم). حدود ۴۱٪ از کلسیم پلاسما به پروتئینهای پلاسما متصل است و لذا از مویرگهای گlomerولی فیلتره نمی‌شود. بقیه آن به صورت ترکیب با آنیونهای مانند فسفات (۹٪) یا یونیزه (۵۰٪) است و از گlomerولها به درون توبولهای کلیه فیلتره می‌شود.

در حالت طبیعی توبولهای کلیه ۹۸٪ از کلسیم فیلتره شده را بازجذب می‌کنند و روزی حدود ۲۰۰ mg کلسیم از ادرار دفع می‌شود. در حالت طبیعی دست کم ۹۰٪ از کلسیم فیلترای گlomerولی در توبول پروگزیمال، قوس هنله، و اوایل توبول دیستال بازجذب می‌گردد. ۱۰٪ باقیمانده بازجذب که در اواخر توبول دیستال و اوایل مجاری جمع‌کننده اتفاق می‌افتد متغیر و وابسته به غلظت یون کلسیم خون است.

هرگاه غلظت کم باشد، بازجذب زیاد است و تقریباً هیچ کلسیمی از ادرار دفع نمی‌شود. متقابلاً حتی افزایش مختصر غلظت یون کلسیم خون هم باعث افزایش شدید دفع کلسیم می‌شود. در ادامه فصل خواهیم دید که PTH مهمترین عامل کنترل‌کننده این بازجذب کلسیم در بخشهای دیستال نفرون و در نتیجه میزان دفع کلسیم است.

دفع کلیوی فسفات تحت کنترل نوعی مکانیسم لبریز

است (فصل ۳۰). به عبارت دیگر هرگاه غلظت فسفات پلاسما به کمتر از مقدار حیاتی حدود ۱ mmol/lit برسد، تمام فسفات فیلترای گlomerولی بازجذب می‌گردد و هیچ فسفاتی از ادرار دفع نمی‌شود. اما بالاتر از این غلظت حیاتی، میزان دفع فسفات با مازاد غلظت، نسبت به آستانه، تناسب مستقیم دارد. از آنجا که رژیم غذایی معمول بیشتر افراد شامل مقادیر چشمگیری از فرآورده‌های لبنی و گوشت است، غلظت پلاسمایی فسفات معمولاً بیش از ۱ mmol/lit حفظ می‌شود و حدود ۱۵-۱۰٪ از فسفات فیلترای گlomerولی از طریق ادرار دفع می‌گردد. لذا کلیه‌ها غلظت فسفات مایع خارج سلولی را با تغییر میزان دفع فسفات متناسب با غلظت پلاسمایی آن، و نیز با میزان فیلتراسیون کلیوی فسفات تنظیم می‌کنند.

اما در ادامه فصل خواهیم دید که PTH می‌تواند دفع فسفات از کلیه‌ها را تا حدود زیادی افزایش دهد و بدین ترتیب هورمون پاراتیروئید نقش مهمی در کنترل غلظت پلاسمایی فسفات و نیز کلسیم دارد.

استخوان و رابطه آن با کلسیم و فسفات خارج سلولی

دو نوع کلی بافت استخوانی موسوم به **استخوان قشری (متراکم)**^۱ و **تراپکولر (سفنجی)**^۲ وجود دارد (شکل ۵-۸). استخوان قشری لایه سخت بیرونی (قشر) را می‌سازد که

به خصوص FSH از غده هیپوفیز قدامی. لذا معتقدند که ممکن است اینهیپین در کاهش ترشح FSH و LH در پایان چرخه جنسی ماهانه زن از اهمیت خاصی برخوردار باشد.

اثر فیدبک مثبت استروژن پیش از تخمک‌گذاری - جهش LH پیش از تخمک‌گذاری

غده هیپوفیز قدامی ترشح LH را از ۲۴ تا ۴۸ ساعت پیش از تخمک‌گذاری به مدت ۱ تا ۲ روز به میزان زیادی افزایش می‌دهد. شکل ۸۲-۴ ضمن نمایش این اثر، جهش بسیار کمتر FSH پیش از تخمک‌گذاری را هم نشان می‌دهد.

تجارب نشان داده‌اند که اگر استروژن را به مدت ۲ تا ۳ روز در اواخر نیمه نخست چرخه تخمدانی به طور مداوم و با سرعتی بیشتر از یک حد مشخص به بدن زن تزریق کنیم، باعث تسریع زیاد رشد فولیکولها و نیز تسریع زیاد ترشح استروژنهای تخمدانی خواهد شد. در طول این مدت ترشح FSH و LH از هیپوفیز قدامی ابتدا مختصری مهار می‌شود. اما بعداً ترشح LH ناگهان به ۶ تا ۸ برابر می‌رسد و ترشح FSH هم حدود ۲ برابر می‌شود. این افزایش زیاد ترشح LH باعث وقوع تخمک‌گذاری می‌گردد.

علت این جهش ناگهانی ترشح LH معلوم نیست، اما چند توجیه احتمالی وجود دارد:

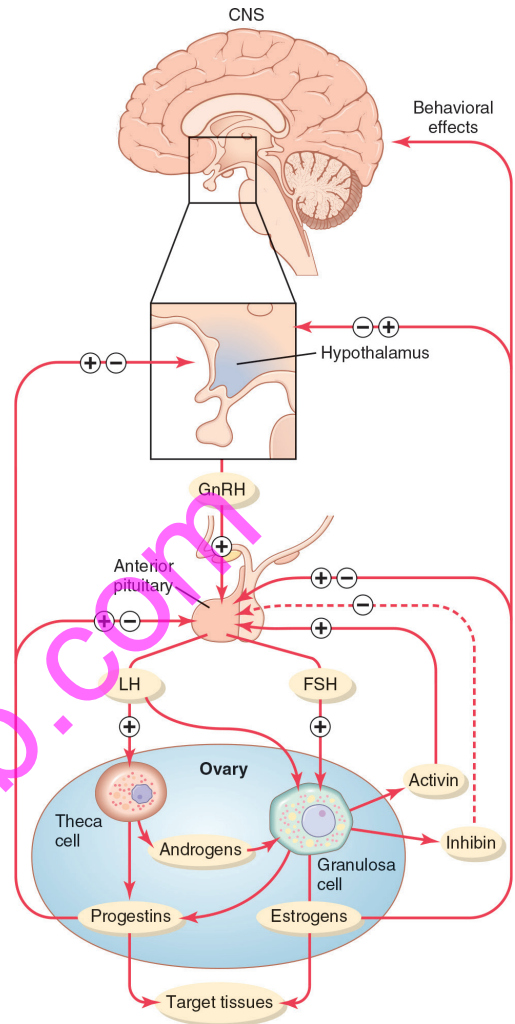
۱- پیشنهاد شده که استروژن در این برهه از چرخه دارای اثر فیدبک مثبتی در تحریک ترشح هیپوفیزی LH و به میزان کمتر، FSH است (شکل ۸۲-۱۱)؛ این کاملاً برخلاف اثر طبیعی فیدبک منفی استروژن است که در طول بقیه چرخه ماهانه زن رخ می‌دهد.

۲- سلولهای گرانولوزای فولیکولها حدود یک روز قبل از جهش پیش از تخمک‌گذاری LH، شروع به ترشح مقادیر کم ولی فزاینده پروژسترون می‌کنند و گفته می‌شود که شاید همین عامل، ترشح زیاد LH را تحریک نماید.

تخمک‌گذاری در نبود این جهش پیش از تخمک‌گذاری LH رخ نمی‌دهد.

نوسان فیدبکی دستگاه هیپوتالاموس-هیپوفیزی-تخمدانی

پس از بحث درباره روابط متقابل اجزای مختلف دستگاه هورمونی زن، اکنون می‌توانیم از حیطه واقعیتهای ثابت شده،



شکل ۸۲-۱۲. تنظیم فیدبکی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تخمدان در زنان. اثرات تحریکی با «+» و اثرات تنظیم فیدبکی منفی با «-» نشان داده شده‌اند. استروژنها و پروژستینها بسته به مرحله چرخه تخمدانی، هم اثر فیدبکی مثبت و هم منفی بر هیپوفیز قدامی و هیپوتالاموس دارند. اینهیپین اثر فیدبکی منفی بر هیپوفیز قدامی دارد، در حالی که اکتیوین اثری معکوس دارد و ترشح FSH از هیپوفیز قدامی را تحریک می‌کند. CNS، دستگاه مرکزی اعصاب؛ FSH، هورمون محرک فولیکولها؛ GnRH، هورمون آزادکننده گنادوتروپین؛ LH، هورمون مولد جسم زرد.

اینهیپین به همراه هورمونهای استرویدی جنسی از سلولهای گرانولوزای جسم زرد تخمدان ترشح می‌شود، همچنان که سلولهای سرتولی در بیضه‌های مردان همین هورمون را ترشح می‌کنند (شکل ۸۲-۱۲). اثر اینهیپین در زنان همچون اثر آن در مردان است، یعنی مهار ترشح LH و

وارد بطن راست می‌شود. این خون که عمدتاً خون بی‌اکسیژن آمده از ناحیه سر جنین است، به وسیله بطن راست به درون شریان ریوی پمپ می‌گردد و سپس عمدتاً از طریق **مجرای شریانی**^۳ به آئورت نزولی و سپس دو شریان ناف می‌رود تا به جفت برسد و اکسیژنه گردد.

شکل ۸۴-۵ نشان می‌دهد که چند درصد از کل خون پمپ شده توسط قلب از مدارهای مختلف عروقی جنین می‌گذرد. این شکل نشان می‌دهد که تقریباً ۵۵٪ از کل خون از جفت می‌گذرد و لذا تنها ۴۵٪ می‌ماند که باید از تمام بافت‌های جنین بگذرد. به علاوه، در طول زندگی جنینی تنها ۱۲٪ از خون در ریه‌ها جریان می‌یابد، در حالی که بلافاصله پس از تولد تقریباً تمام خون از ریه‌ها می‌گذرد.

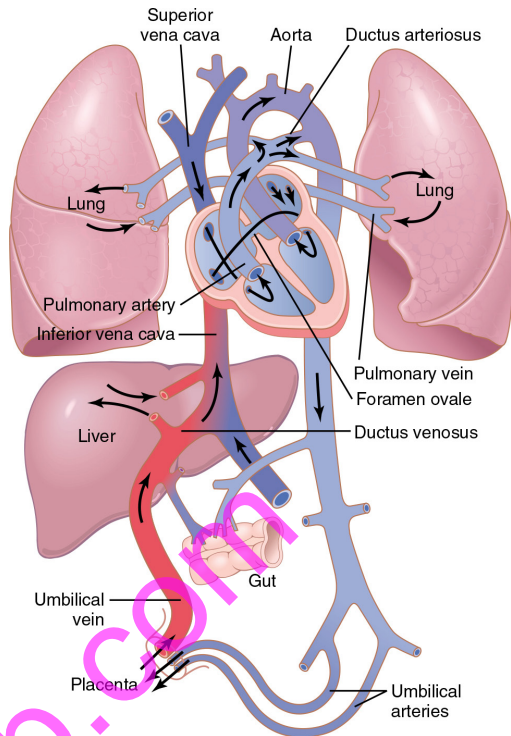
تغییرات گردش خون جنینی هنگام تولد

تغییرات اساسی گردش خون جنین هنگام تولد را در فصل ۲۳ و در رابطه با ناهنجاریهای مادرزادی مجرای شریانی و سوراخ بیضی که در تعدادی از افراد تا آخر عمر باقی می‌مانند، تشریح کردیم. این تغییرات به طور خلاصه از این قرارند.

کاهش مقاومت عروق ریوی و افزایش مقاومت عروق عمومی هنگام تولد

تغییرات اصلی گردش خون در زمان تولد چنین هستند: اول، قطع جریان زیاد خون جفتی، که **مقاومت عروق عمومی را هنگام تولد تقریباً دو برابر می‌کند**. این دو برابر شدن مقاومت عروق محیطی باعث **افزایش فشار آئورت** و نیز فشار بطن و دهلیز چپ می‌شود.

دوم، **مقاومت عروق ریوی به علت باز شدن ریه‌ها کاهش زیاد می‌یابد**. عروق خونی ریه‌های باز نشده جنینی فشرده هستند، زیرا حجم ریه‌ها کوچک است. بلافاصله پس از باز شدن ریه‌ها، این عروق از فشار ریه‌ای می‌یابند و مقاومت در برابر جریان خون چند برابر کم می‌شود. همچنین هیپوکسی ریه‌ها طی زندگی جنینی باعث انقباض تونوسی و چشمگیر عروق خونی ریه‌ها می‌شد، ولی ورود هوا به ریه‌ها، هیپوکسی را برطرف می‌کند و این سبب اتساع عروق می‌گردد. مجموع تمام این تغییرات باعث کاهش



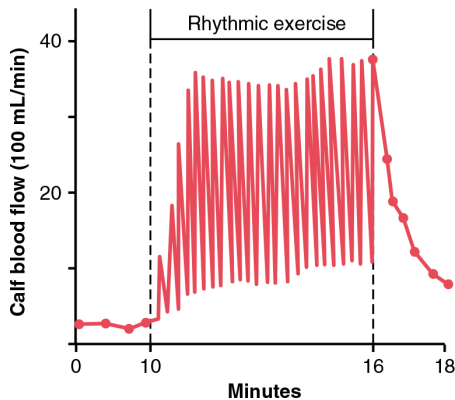
شکل ۸۴-۴. سازماندهی گردش خون جنینی.

غیرفعال هستند و کبد هم نیمه‌فعال می‌باشد، لازم نیست قلب جنین خون زیادی به درون ریه‌ها یا کبد پمپ نماید. اما قلب جنین باید مقادیر زیادی خون به درون جفت پمپ کند. بنابراین آرایش خاص تشریحی جنین باعث می‌شود عملکرد دستگاه گردش خون او تفاوت چشمگیری با دستگاه گردش خون نوزاد داشته باشد.

اولاً چنان که در شکل ۸۴-۴ می‌بینید، خونی که از طریق ورید ناف می‌آید از جفت باز می‌گردد از **مجرای وریدی**^۱ می‌گذرد، یعنی عمدتاً کبد را دور می‌زند. سپس بیشتر خونی که از ورید اجوف تحتانی وارد دهلیز راست می‌گردد، در مسیری مستقیم به خلف دهلیز راست راهنمایی می‌شود و سپس با عبور از **سوراخ بیضی**^۲ مستقیماً وارد دهلیز چپ می‌گردد. لذا این خون پراکسیژن از جفت عمدتاً وارد سمت چپ قلب می‌شود نه سمت راست، و سپس به وسیله بطن چپ عمدتاً به درون شرایین سر و اندامهای فوقانی پمپ می‌گردد.

خونی که از ورید اجوف فوقانی وارد دهلیز راست می‌شود، رو به دریچه سه‌لته در پایین راهنمایی می‌گردد و

1- ductus venosus 2- foramen ovale
3- ductus arteriosus



شکل ۸۵-۹. اثرات فعالیت عضلانی بر جریان خون ساق پا طی انقباضات ریتمیک قوی. جریان خون زمان انقباض بسیار کمتر از جریان خون فواصل انقباضات است.

از این افزایش جریان حاصل اتساع عروق داخل عضله به واسطه اثرات مستقیم وازودیلاتورهای رهاسده موضعی به همراه افزایش متابولیسم عضلانی است (فصل ۲۱). بقیه افزایش حاصل چندین عامل است که احتمالاً مهمترین آنها افزایش متوسط فشار خون شریانی طی فعالیت بدنی است که معمولاً حدود ۳۰٪ می‌باشد. افزایش فشار نه تنها خون بیشتری را در عروق خونی می‌راند، بلکه جدار آرتریولها را هم می‌کشد و مقاومت عروقی را کمتر می‌کند. بنابراین افزایش ۳۰ درصدی فشار خون ممکن است جریان خون را به بیش از ۲ برابر برساند؛ بدین ترتیب افزایش زیاد جریان خون که قبلاً بر اثر اتساع متابولیک عروق ایجاد شده بود، حداقل ۲ برابر دیگر افزایش می‌یابد.

برونده کاری، مصرف اکسیژن، و برونده قلب در حین ورزش

شکل ۸۵-۱۰ روابط میان برونده کاری، مصرف اکسیژن، و برونده قلب را در حین ورزش نشان می‌دهد. تعجبی ندارد که همه اینها با هم رابطه مستقیم دارند (توابع خطی شکل ۸۵-۱۰)، زیرا برونده کاری عضله، مصرف اکسیژن را افزایش می‌دهد و مصرف اکسیژن هم عروق خونی عضله را متسع می‌کند و بدین وسیله بازگشت وریدی و برونده قلب را بالا می‌برد. برونده تیپیک قلب در سطوح مختلف فعالیت از این قرار است.

تأثیر عفونتهای تنفسی بر ظرفیت ورزشی

عفونتهای تنفسی می‌توانند در کوتاه‌مدت یا بلندمدت بر ظرفیت ورزشی و عملکرد ریوی تأثیر بگذارند. اگرچه بسیاری از افراد در مرحله حاد عفونتهای ریوی دچار کاهش ظرفیت ورزشی می‌شوند، ولی برخی از مبتلایان به کوید ۱۹ (یا دیگر عفونتهای دستگاه تنفسی) دچار کاهش مداوم ظرفیت ورزشی و عملکرد ریوی می‌شوند که ممکن است ماهها ادامه یابد. تقریباً در یک چهارم کسانی که به دلیل کوید ۱۹ در بیمارستان بستری شده‌اند، یک سال پس از ترخیص، عدم تحمل ورزشی و ظرفیتی کمتر از ۸۰٪ مقدار پیش‌بینی شده دیده‌اند.

دستگاه قلب و عروق در ورزش جریان خون عضله

هدف نهایی و مشترک عملکرد قلب و عروق در ورزش، رساندن اکسیژن و سایر عناصر غذایی به عضلات در حال فعالیت است. برای این منظور، جریان خون عضله باید در حین ورزش افزایش شدیدی یابد. شکل ۸۵-۹ ثبت جریان خون عضلانی را در ساق پای شخصی نشان می‌دهد که مدت ۶ دقیقه به انقباض متناوب و متوسط می‌پردازد. می‌بینید که جریان نه تنها افزایش زیاد می‌یابد (حدود ۱۳ برابر)، بلکه در حین هر انقباض عضلانی کم نیز می‌شود. دو نکته مهم زیر را از این بررسی درمی‌یابیم: (۱) خود روند واقعی انقباض، جریان خون عضله را موقتاً کاهش می‌دهد، زیرا عضله در حال انقباض بر عروق خونی داخل عضله فشار وارد می‌کند؛ لذا انقباض قوی و **تونوسی** عضلانی به سرعت می‌تواند موجب خستگی سریع عضله شود، زیرا اکسیژن و عناصر غذایی در جریان انقباض مداوم به حد کافی به عضله نمی‌رسند. (۲) جریان خون عضلات در هنگام ورزش می‌تواند به شدت افزایش یابد. مقایسه زیر نشانگر حداکثر افزایش جریان خون است که در ورزشکار کاملاً ورزیده می‌تواند ایجاد شود.

ml/min در ۱۰۰ g عضله

۳/۶

جریان خون در حال استراحت

۹۰

جریان خون طی حداکثر فعالیت

لذا جریان خون عضله طی سنگین‌ترین فعالیت بدنی می‌تواند تا حداکثر حدود ۲۵ برابر افزایش یابد. تقریباً نیمی