



سه تا از مهم ترین مولکول‌های سیستم ایمنی، کمپلمان‌ها، آنتی بادی‌ها و سایتوکاین‌ها هستند. با عملکرد کلی آنتی بادی‌ها از قبل آشنا هستیم.
 (1) کمپلمان‌ها: مولکول‌های پروتئینی که داخل خون وجود دارند و می‌توانند توسط کبد یا ماکروفاژها تولید شوند و به دفع پاتوژن‌ها کمک کنند.
 (2) سایتوکاین‌ها: توسط طیف وسیعی از سلول‌های ایمنی و غیرایمنی تولید می‌شوند ← تنظیم پاسخ و اختصاصی شدن پاسخ‌های سیستم ایمنی

Hematopoiesis (خون‌سازی)

انواع سلول‌های حاصل از پیش‌سازهای لنفوئیدی

- (1) NK Cells
 (2) سلول‌های دندریتیک*: به این سلول‌ها سلول‌های دندریتی لنفوئیدی گفته می‌شود.
 (3) پیش‌سازهای T cells
 (4) پیش‌سازهای B cells: پس از بلوغ در مغز استخوان، وارد طحال می‌شود و مراحل نهایی تمایز خود را طی میکند

انواع سلول‌های حاصل از پیش‌سازهای میلوئیدی

- (1) پیش‌سازهای اریتروئیدی: اریتروسیت‌ها
 (2) مگاکاریوسیت: پلاکت‌ها
 (3) سلول‌های دندریتیک*
 (3) پیش‌سازهای ائوزینوفیلی: ائوزینوفیل
 (4) پیش‌سازهای گرانولوسیتی-مونوسیتی: مونوسیت و نوتروفیل
 (5) پیش‌سازهای بازوفیلی: بازوفیل
 (6) مستقیماً ← میتوانند به ماست سل تبدیل شوند.
 بیشترین لکوسیت موجود در خون مربوط به نوتروفیل (50-70٪) و لنفوسیت (20-40٪) و کمترین میزان مربوط به بازوفیل (>1٪) است.

نحوه توزیع لنفوسیت‌ها در ارگان‌های لنفاوی و بافت‌های دیگر

لنفوسیت‌ها بعد از تولید شدن در ارگان‌های لنفاوی مستقر می‌شوند. البته همیشه در این ارگان‌ها نیستند و دائم بین بافت‌های مختلف و خون و لنف در رفت و آمد می‌باشند. بیشترین حضور لنفوسیت‌ها در بافت‌های مختلف:

- (1) گره لنفی با 190×10^9 سلول
 (2) طحال با 70×10^9 سلول
 (3) مغز استخوان < روده < ریه‌ها < پوست
 لنفوسیت‌ها بعد از ورود به خون از طریق رگ‌های خونی به HEV (سیاهرگ‌هایی که اندوتلیال بلند دارند) می‌رسند و از این طریق وارد غدد لنفاوی می‌شوند. اگر آنتی ژنی وارد غدد لنفاوی شد و با لنفوسیت برخورد کرد، لنفوسیت‌ها خودشان را به محل آنتی ژن میرسانند. در غدد لنفاوی سلول‌ها و آنتی ژن‌ها از طریق عروق آوران وارد و لنفوسیت‌های فعال شده از طریق عروق وایران خارج می‌شوند. لنف از طریق Thoracic Duct در زیر ترقوه چپ وارد خون میشود.

انواع لنفوسیت‌ها:

- (1) T helper (TH) ← بسته سایتوکاین و پاتوژن و APC‌های موجود در محیط، به رده‌های مختلف لنفوسیت‌های T کمکی تمایز پیدا می‌کنند.
 (2) Regulatory T cells ← از $CD4^+$ ایجاد می‌شوند؛ برخلاف T helper‌ها که بیشتر خاصیت التهابی دارند و پیش برنده پاسخ ایمنی هستند، تمایل دارند پاسخ سیستم ایمنی را کاهش دهند و مهار کنند. بخاطر همین به آنها Immunosuppressive T cell هم گفته می‌شود.
 (3) T cytotoxic ← $CD8^+$ وقتی با آنتی ژن برخورد می‌کند تمایز پیدا می‌کند و این سلول‌های اجرایی کشنده را ایجاد میکند.
 (4) $\gamma\delta$ T cells ← رسپتورها دو زنجیره γ و δ دارند و میتوانند آنتی ژن‌های غیر پپتیدی را بشناسند و نیازی به عرضه آنتی ژن‌ها توسط APC‌ها ندارند.
 (5) Conventional B cell ← مستقیماً میتوانند آنتی ژن محلول یا غیر محلول و غیر پپتیدی را بشناسند. به سلولی به نام پلاسما سل تمایز پیدا میکنند
 (6) Marginal zone B cell: B_1 B cell ← از سلول‌های مهم در برابر آنتی ژن‌های پلی ساکارییدی هستند و به عنوان سد اولیه ایمنی آداپتیو، نقش مهمی دارند؛ این سلول‌ها natural antibody (آنتی بادی‌های طبیعی) را تولید می‌کنند که می‌توانند در بدن بر ضد پاتوژن‌ها کمک کننده باشند.
 (7) Natural killer ← علی‌رغم لنفوئیدی بودن، آن‌ها را جزء سیستم ایمنی ذاتی طبقه‌بندی میکنیم. NK‌ها در مغز استخوان بلوغ پیدا می‌کنند
 (8) NKT cell ← سلول‌هایی هستند که هم ویژگی NK‌ها و هم T cell‌ها را دارند.

* یکی از مهم‌ترین مولکول‌ها که در سیستم ایمنی برای نام‌گذاری استفاده می‌شود، CD‌ها هستند.

- (1) B cell ← $CD19$ (2) T helper ← $CD4$ (3) T cytotoxic ← $CD8$ (4) NK‌ها ← $CD16^+$ و $CD56^+$
 $CD3$ ← به عنوان pan-T cell مارکر عمل می‌کند. این یعنی بهترین مارکر برای شناسایی یک سلول T، $CD3$ است چون همه زیرگروه‌های سلول T، این مارکر را دارند. این مولکول باعث می‌شود سیگنال فعال‌سازی سلول T بعد از شناسایی آنتی ژن، به داخل سلول منتقل شود.
 $CD2$ یک مولکول adhesion (چسبان) است و علاوه بر آن باعث انتقال سیگنال هم می‌شود.
 $CD4$ یک مولکول چسبان است که باعث می‌شود سلول‌های T، به MHC II بچسبند. باعث انتقال سیگنال هم می‌شود.
 $CD16$ ← FCYRIII (FC گاما رسپتور 3) / $CD21$ ← CR2 (کمپلمان رسپتور 2)



فازهای زندگی لنفوسیت‌های B و T

1) شناسایی آنتی ژن (2) فعال شدن لنفوسیت (3) فاز تکثیر (4) فاز تمایز (5) contraction phase
 * contraction phase : 95 درصد لنفوسیت‌هایی که اختصاصی آن آنتی‌ژن خاص بودند از بین می‌روند ← اون 5٪ ← سلول‌های خاطره لنفوسیت‌های naive در افرادی که تازه به دنیا آمده‌اند زیاد هستند. با گذشت زمان به دلیل برخورد بدن با پاتوژن‌های مختلف و تبدیل Tهای naive به خاطره از تعداد لنفوسیت‌های T naive کاسته می‌شود پس سلول‌های T خاطره و بکر از لحاظ روند صعودی عکس یکدیگر هستند. با گذر زمان naive ها کاهش و خاطره‌ها افزایش می‌یابند. در نوزادی که تازه به دنیا آمده بیشتر سلول‌های T اش از نوع naive است. با افزایش سن تیموس تحلیل می‌رود و output آن کاهش پیدا می‌کند و مانند قبل قدرت تولید را ندارد و T بکر به مقدار خیلی کمتری تولید می‌شود.

آگرانولوسیت‌ها

شامل مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها هستند - تک هسته ای هستند و هسته آنها یک تکه نعل اسبی و یا دایره‌ای شکل است. ماکروفاژ شکل تمایز یافته مونوسیت است در واقع منشاء ماکروفاژ مونوسیت است. این دو سلول فاگوسیت‌اند و فاگوسیتوز انجام می‌دهند.

ماکروفاژها

پیش‌ساز ماکروفاژهای بافتی وارد خون شده و به بافت‌های مختلف مهاجرت می‌کنند.
 1) ماکروفاژهای طحال: سینوزئیدال (2) ماکروفاژهای مغز: میکروگلیا (3) ماکروفاژهای کبد: کوپفر (4) ماکروفاژهای ریه: آلوئولار
 ماکروفاژ پس از شناسایی شاخص‌های آنتی ژنیک باکتری، با ایجاد pseudopodia یا پای کاذب، آن را احاطه کرده و آندوزوم یا فاگوزوم را تشکیل می‌دهند. آندوزوم با لیزوزوم فیوز می‌شود و فاگولیزوزوم را تشکیل می‌دهد. لیزوزوم پر از آنزیم تجزیه کننده دارای pH اسیدی است. ماکروفاژها APC هستند ← آنتی‌ژن‌های پپتیدی باکتری را سوار بر مولکولی به نام MHC II می‌کنند تا در سطح سلول به سلول‌های T عرضه شوند. پس‌مانده نیز آگزوسیتوز می‌شود.

Dendritic cells

یکی از بهترین و مهم‌ترین سلول‌های عرضه کننده آنتی ژن به خصوص برای شروع پاسخ ایمنی است و سیستم ایمنی ذاتی را به سیستم ایمنی آداپتیو متصل می‌کند. Stem cell های مغز استخوان به پیش‌سازهای مونوسیتی-دندریتی تبدیل می‌شوند و این پیش‌سازها دوباره تمایز پیدا می‌کنند
 1) میتوانند به common dendritic cell precursor تبدیل شوند ← سپس ← classical dendritic cell و plasmacytoid dendritic cell
 2) میتوانند به مونوسیت تبدیل شوند ← سپس مونوسیت‌ها به inflammatory dendritic cell تبدیل می‌شوند.
 * یک نوع سلول دندریتیک در طحال و گره‌های لنفی به نام follicular dendritic cell داریم که منشاء مزانشیمی دارند و در germinal center فولیکولهای ثانویه که محل استقرار لنفوسیت‌های B اند، قرار دارند و برخلاف سلول‌های دندریتیک دیگر، آنتی ژن را به سلول‌های B عرضه می‌کنند.

گرانولوسیت‌ها

نوتروفیل

علاوه بر فاگوسیتوز، گاهی محتویات گرانول‌هایش را بیرون هم می‌ریزد. این آنزیم‌ها که بیرون ریخته می‌شوند، می‌توانند به سلول‌های خودی هم آسیب بزنند. مثلا کلاژناز می‌تواند ماتریکس خارج سلولی را تجزیه و تخریب کند. گرانول‌های مهم نوتروفیل‌ها:

➤ گرانول اولیه یا azurophilic :

- 1) سرین پروتئازها (2) کاتپسین‌ها (تجزیه میکروب) (3) میلوپراکسیداز (فعالیت ضد میکروبی) (4) دیفنسین (پپتید ضد میکروبی)

➤ گرانول ثانویه یا اختصاصی:

- 1) آلکالین فسفاتاز (2) کلاژناز (3) NADPH اکسیداز (4) لیزوزیم (5) لاکتوفرین (جذب آهن در دسترس میکروب)

➤ گرانول ثالثیه یا tertiary

- 1) کاتپسین (2) ژلاتیناز (3) کلاژناز

بازوفیل

این سلول‌ها هم گرانول دارند و درصدشان در خون محیطی خیلی کم است. بازوفیل‌ها بیشتر در آلرژی‌ها و عفونت‌های انگلی می‌توانند ایفای نقش کنند.

- تولید هیستامین، هپارین و یکسری mediatorهای التهابی مثل لوکوترین‌ها
- تولید سایتوکاین‌هایی مثل اینترلوکین 4 ← در ایجاد پاسخ T helper₂ که در افزایش حساسیت‌ها مثل آسم، آلرژی و... نقش مهمی دارند.



ائوزینوفیل

ائوزینوفیل‌ها در عفونت‌های پارازیتی بسیار مهم اند، بخصوص کرم‌ها. در بیماری‌های التهابی بخصوص در آسم و آلرژی‌ها و افزایش حساسیت‌ها بسیار نقش دارند. گرانول‌هایشان حاوی ترکیباتی هستند که هم خاصیت ضد پارازیتی و هم خاصیت تخریب بافت محیطی را هم دارند. مثلاً در آسم، افزایش حساسیت و بدتر شدن آن می‌تواند به خاطر فعالیت ترشحی ائوزینوفیل‌ها باشد.

ترکیبات درون گرانول‌های ائوزینوفیل:

- 1) Eosinophil cationic protein
 - 2) Major basic protein
 - 3) نورو توکسین
- 4) ائوزینوفیل پروکسیداز (گونه‌های فعال اکسیژن را تولید می‌کند که فعالیت مخرب زیادی بر ضد میکروب‌ها دارند).

Mast-cell

در بافت‌های همبند و مخاطی وجود دارند. تولید mediator ها و سایتوکاین‌ها و ترکیبات لیپیدی و پپتیدی که باعث ایجاد پاسخ‌های افزایش حساسیت مثل آنافیلاکسی می‌شوند. در بیماری‌های آسم و آلرژی و افزایش حساسیت در دفاع در مقابل پاتوژن‌ها به خصوص باکتری‌ها و parasite ها موثرند.

ارگان‌های سیستم لنفاوی

1- ارگان‌های لنفوئیدی اولیه (مراکز لنفوئیدی زایا یا regenerative organs):

ارگان‌هایی هستند که لنفوسیت‌ها یا سلول‌های ما در آن تولید و بالغ می‌شوند و در آن‌ها تمایز می‌یابند ← مغز استخوان و تیموس

2- ارگان‌های لنفوئیدی ثانویه:

adenoid، لوزه، پلاک‌های پی‌یر، غدد لنفاوی روده کوچک و بزرگ، آپاندیس و غدد لنفاوی پراکنده در سرتاسر بدن.

تیموس

از مراکز لنفاوی اولیه است. نزدیک غده پاراتیروئید قرار دارد و با گذشت زمان کوچک می‌شود (از 10 سالگی) و بعضاً در بلوغ، دیگر اثری از تیموس نمی‌بینیم؛ برای همین در سنین بالا output آن کاهش می‌یابد و naive T cell ها زیاد در بدن تولید نمی‌شوند. یک بخش کپسولی و یک بخش تراپیکولا دارد که بخش‌هایی از تیموس را از یکدیگر جدا می‌کند. در داخل تیموس، تیموسیت‌ها (لنفوسیت‌های T نابالغ) در بخش cortex هستند. پیش‌سازهای لنفوئیدی از مغز استخوان وارد خون و سپس تیموس می‌شوند و در آنجا شروع به تکثیر اولیه می‌کنند. * بلوغ لنفوسیت‌های T در تیموس، تحت تاثیر سلول‌های دیگر داخل تیموس مثل سلول‌های دندریتیک و سلول‌های اپیتلیال مدولا و کورتکس طی می‌شود.

Lymph node

ساختار کپسولی و بخش‌های cortex، paracortex و medulla دارند. کورتکس ← B zone / پاراکورتکس ← T zone فولیکول‌هایی در ناحیه کورتکس قرار دارد که محل استقرار لنفوسیت‌های B هستند. وقتی آنتی ژن با لنفوسیت B برخورد می‌کند این سلول‌ها مراکز داخل فولیکول‌های ثانویه به نام germinal center ایجاد می‌کنند شروع به تکثیر می‌کنند در غدد لنفاوی رگ‌های لنفی آوران و وایبران را داریم. آنتی ژن به صورت محلول یا سوار بر APC از طریق رگ آوران وارد غدد لنفاوی می‌شود. رگ وایبران هم لنف را از غده لنفاوی خارج می‌کند. غدد لنفاوی بیشتر محل استقرار لنفوسیت‌های T و B از نوع naive هستند و کمتر سلول‌خاطره در آنجا داریم.

طحال

دارای کپسول و تراپیکولا است و نقش مهمی در برابر پاتوژن‌هایی که وارد خون می‌شوند دارد.

Red pulp ← محل تجمع گلبول‌های قرمز (در سیستم ایمنی نقش ندارد).

White pulp ← بیشتر نقش ایمونولوژیک دارد و از primary follicle ها تشکیل شده است. (محل استقرار لنفوسیت‌های B بکر)

* Secondary follicle ها فولیکول‌هایی هستند که دارای germinal center (مرکز زایا) هستند.

* در white pulp هم marginal zone داریم که در آن‌ها B cell marginal zone ها آنتی بادی‌های طبیعی تولید می‌کنند

* Periarterolar lymphoid sheath (PALS) محل استقرار لنفوسیت‌های T است. در این محل‌ها APC ها می‌توانند آنتی ژن را عرضه کنند.

* وقتی میکروبی تازه وارد بدن می‌شود، بین 3 تا 7 روز طول می‌کشد تا آنتی ژن از محل ورودش برداشته شده و به نزدیک‌ترین غده لنفاوی محلی برده شود.

!! کامپکت نوت شامل تمام نکات جزوه نیست و برای نکات کامل‌تر باید به جزوه اصلی (4IM2) مراجعه شود. !!



PNS ← 12 جفت عصب مغزی و 31 جفت عصب نخاعی

بخش‌های عملکردی دستگاه عصبی محیطی:

- 1- دستگاه عصبی سوماتیک (پیکری): انقباض ارادی ماهیچه‌های اسکلتی و حس سطح بدن مثل درد، ارتعاش، حرارت، لمس، فشار و حس عمقی
- 2- دستگاه عصبی احشایی (visceral): حس داخل احشا + تحریک عضلات غیرارادی مثل عضلات قلبی و صاف ← شامل سمپاتیک و پاراسمپاتیک است.

سلول‌های گلیال PNS:

- 1- سلول‌های شوآن: غلاف میلین را برای اعصاب محیطی می‌سازند.
- 2- سلول‌های قمری (satellite): از جسم سلولی نورون‌ها حمایت می‌کنند.

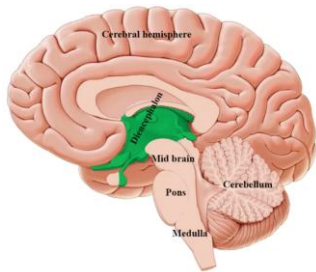
ترمینولوژی در PNS:

- 1- گانگلیون: تجمع جسم سلولی نورون‌ها در خارج از مغز و نخاع که می‌تواند حسی، پاراسمپاتیک یا سمپاتیک باشد.
- 2- عصب: مجموعه‌ای از آکسون‌هاست که توسط epineuriu پوشیده می‌شود و داخل آن دستجات آکسون‌ها توسط perineurium پوشیده می‌شوند و درون هر دسته، هر آکسون توسط endoneurium پوشیده می‌شود. می‌تواند فقط حسی یا فقط حرکتی یا مخلوطی از آن‌ها باشد.

CNS ← شامل مغز و نخاع

بخش‌های اصلی مغز:

- 1- ساقه مغز (brain stem): بصل‌النخاع، پل مغزی و مغز میانی
- 2- نیمکره‌های مخ
- 3- دیانسفال (diencephalon) که بالای ساقه مغز است.
- 4- مخچه (cerebellum)



انواع سلول‌های گلیال واقع در CNS:

- 1- میکروگلیا: جزء ماکروفاژها و بخشی از دستگاه ایمنی بدن است و وظیفه پاک کردن بقایای سلولی را دارد.
- 2- الیگودندروسیت: وظیفه ساخت میلین برای آکسون‌های نورون‌های CNS را دارد.
- 3- سلول‌های ependymal: سلول پوششی دارای اتصال tight junction هستند و دیواره داخلی بطن‌های مغزی و کانال نخاعی را می‌پوشانند.
- 4- سلول‌های آستروسیت: نقش پرستار برای نورون‌ها را دارند و در تشکیل سد خونی-مغزی (BBB) شرکت می‌کنند.

ترمینولوژی در CNS:

- 1- ماده خاکستری: تجمع جسم سلولی نورون‌ها در CNS است. اگر توده کوچک باشد ← هسته / اگر صفحه‌های وسیع باشد ← قشر (cortex) * هسته‌ها فقط می‌توانند حسی، حرکتی، سمپاتیک یا پاراسمپاتیک باشند و مخلوطی از آن‌ها وجود ندارد.
- 2- ماده سفید: شامل آکسون‌های میلین دار در CNS است و به سه شکل دیده می‌شود:

- الف) tract: آکسون‌های آن مبدأ و مقصد مشترک داشته و عمل یکسانی دارند؛ مثل spinothalamic tract که مبدأ آن نخاع و مقصدش تالاموس است.
- ب) دسته یا fasciculus: اگر تعداد آکسون‌ها در tract از حدی بیشتر شود به آن fasciculus می‌گویند که فقط از نظر اندازه با tract تفاوت دارد.
- ج) ریل یا نوار (lemniscus) که دو تعریف دارد: 1- جمع دو یا چند tract یا fasciculus؛ مثلاً دسته cuneatus و گراسیلیس با هم جمع می‌شوند و medial lemniscus را می‌سازند. 2- مجموعه آکسون‌های نورون دوم راه‌های حسی (مثل ستون خلفی-لمنیسکوس داخلی که بعداً آشنا خواهیم شد).

انواع لمس:

- 1- Light touch یا لمس سطحی و ناآگاهانه: با بستن چشم‌ها و بدون حرکت دادن انگشتان است و صرفاً به وجود شیء پی می‌بریم.
- 2- fine touch یا two-point discriminative یا لمس دقیق: با بستن چشم‌ها و حرکت دادن انگشتان ← جنس، شکل و نام شیء را تشخیص می‌دهیم.

حس عمق (proprioception):

آگاهی از وضعیت و حرکت بدن و ماهیچه‌ها و مفاصل است و دو حالت دارد:

- 1- حس عمق آگاهانه: آگاهی و فهم وضعیت بدن که در آن پیام‌ها به قشر مخ می‌رسد ← برای کارهای آگاهانه مثل مالیدن چشم یا رساندن قاشق به دهان
- 2- حس عمق ناآگاهانه: بدون آگاهی از وضعیت بدن، پیام‌ها به قشر مخچه می‌رسد ← مثلاً حفظ تعادل هنگام خواب روی صندلی اتوبوس



اجزای عملکردی اعصاب بدن:

به الیاف حسی، الیاف آوران (afferent) و به الیاف حرکتی، الیاف وابران (efferent) گفته میشود. GVE و GVA همان سمپاتیک و پاراسمپاتیک هستند.

❖ General somatic afferent (GSA)

فیبرهایی که حس درد، تماس، دما، لرزش، فشار، ارتعاش و حس عمقی را از سطح بدن منتقل می کنند و در تمام بدن گیرنده دارد.

❖ General visceral afferent (GVA)

فیبرهایی که منتقل کننده حس های درد احشاء، کشش و اتساع، فشار خون و ... هستند و در تمام احشاء وجود دارد ← زوج 3، 7، 9، 10 ← **سروازه: سهند**

❖ General somatic efferent (GSE)

فیبرهایی که پیام عصبی برای انقباض به ماهیچه های اسکلتی بدن در سراسر دیواره بدن (body wall) و اندام ها می فرستند ← زوج 3، 4، 6 و 12

❖ General visceral efferent (GVE)

فیبرهایی که پیام عصبی برای انقباض ماهیچه های صاف و قلبی و تحریک غدد در سراسر بدن می فرستند.

❖ Special somatic afferent (SSA)

فیبرهایی که پیام حسی گیرنده های ویژه بینایی، شنوایی و تعادل گوش داخلی را به CNS منتقل می کنند ← اعصاب زوج 2 و 8

❖ Special visceral afferent (SVA)

فیبرهایی که پیام گیرنده های اختصاصی بویایی (در سقف بینی) و چشایی (در زبان) را منتقل می کنند ← اعصاب زوج 1 و اعصاب 7، 9 و 10

❖ Special visceral efferent (SVE)

فیبرهایی هستند که عصبدهی به ماهیچه هایی که از کمان های حلقی (در سر و گردن) منشا می گیرند را بر عهده دارند:

عضلات کمان اول توسط زوج 5 - کمان دوم توسط زوج 7 - کمان سوم توسط زوج 9 - کمان چهارم و ششم توسط زوج 10 ← **سروازه: پهنند**

* در ریشه خلفی تمام اعصاب نخاعی گانگلیون متشکل از جسم سلولی نورون های حسی وجود دارد (اعصاب GVA و GSA).

* در ریشه شکمی، الیاف حرکتی GVE و GSE قرار می گیرد که جسم سلولی نورون های آن درون ماده خاکستری نخاع است.

* عصب نخاعی از پیوستن ریشه های خلفی و شکمی در سوراخ بین مهره ای تشکیل می شود و در آن الیاف **حسی، حرکتی و سمپاتیک** دیده می شود.

* در ناحیه ساکرال، هسته پاراسمپاتیک دیده می شود و در اعصاب احشایی لگنی ناحیه ساکرال علاوه بر آن سه مورد، الیاف **پاراسمپاتیک** هم دیده شود.

* عصب نخاعی از درون سوراخ بین مهره ای عبور می کند. فتق با هر نیا دیسک بین مهره ای منجر به تنگ شدن سوراخ و فشار به عصب نخاعی می شود.

GSE مستقیماً از نخاع به اندام هدف (عضلات ارادی) می رسد؛ در حالی که GVE ابتدا به عنوان الیاف پیش گانگلیونی به گانگلیون (سمپاتیک یا پاراسمپاتیک)

وارد می شود و سیناپس می کند. سپس نورون پس گانگلیونی به عصب نخاعی برگشته و به سمت اندام هدف (عضله صاف یا غدد) می رود.

اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک هر دو توسط هیپوتالاموس کنترل می شوند GSE یا اعصاب پیکری مستقیماً از نخاع به اندام هدف می رسد؛ در حالی که

GVA یا اعصاب احشایی ابتدا به گانگلیون سمپاتیک یا پاراسمپاتیک وارد می شود و پس از سیناپس، نورون دوم به سمت اندام هدف می رود.

درماتوم اندام فوقانی و تحتانی

درماتوم ناحیه ای از پوست است که عمدتاً توسط یک عصب نخاعی عصب دهی می شود ← می توان آسیب وارده بر اعصاب محیطی را تشخیص داد.

درماتوم اندام فوقانی	درماتوم اندام تحتانی
1- پوست پوشاننده دلتوئید: C4	1- سطح قدامی ران: L3, L2, L1
2- نیمه خارجی بازو: C5	2- زانو عمدتاً به وسیله: L4
3- نیمه خارجی ساعد و شست: C6	3- نیمه داخلی ساق پا و کنار داخلی پا: L4
4- سه انگشت میانی: C7	4- نیمه خارجی ساق و پشت پا: L5
5- انگشت کوچک و بخش هایپوتنار: C8	5- کنار خارجی پا: S1
6- نیمه داخلی ساعد و بازو: T1	
7- حفره آگزیلا: T2	



اعصاب سمپاتیک

✚ در اعصاب نخاعی T1 تا L2 دیده می‌شوند و به آن سیستم توراکولومبار گفته میشود.
در ایاف سمپاتیک، در سیناپس داخل گانگلیون، نورون پیش گانگلیونی استیل کولین ترشح میکند و cholinergic است اما نوروترانسمیتر در سیناپس بین نورون پس گانگلیونی و سلول هدف، نورآدرنالین میباشد. بنابراین نورون پس گانگلیونی، adrenergic است.

اعصاب پاراسمپاتیک

✚ در اعصاب کرانیال 3، 7، 9، 10 (سهند) و اعصاب نخاعی S2-S3-S4 دیده می‌شوند ← سیستم کرانیوساکرال

- ✓ ایاف پس گانگلیونی پاراسمپاتیک زوج 3 ← تنگ شدن مردمک
- ✓ ایاف پس گانگلیونی پاراسمپاتیک زوج 7 ← تحریک ترشح تمام غدد برون ریز سر و گردن به جز غده پاروتید.
- ✓ ایاف پس گانگلیونی پاراسمپاتیک زوج 9 ← پاروتید را تحریک میکند.
- ✓ اندام‌های هدف پاراسمپاتیک زوج 10 ← در تنه قرار دارند؛ مثل قلب، ریه‌ها و ...
- ✓ ایاف پس گانگلیونی پاراسمپاتیک اعصاب S2 تا S4 ← عصب‌دهی به اندام‌های درون حفره لگنی مانند رحم و مثانه

در ایاف پاراسمپاتیک، هر دو نورون پس گانگلیونی و پیش گانگلیونی استیل کولین تولید کرده و cholinergic هستند.

اعصاب نخاعی: (31 جفت)

1- 8 جفت عصب گردنی (C1-C8) 2- 12 جفت عصب سینه ای (T1-T12) 3- 5 جفت عصب کمری (L1-L5)

4- 5 جفت عصب ساکرال (S1-S5) 5- 1 جفت عصب کوکسیژنال

* اعصاب گردنی از بالای مهره هم شماره خود عبور می‌کنند؛ مثلاً عصب C1 از بین مهره C1 و C2 و جمجمه خارج می‌شود. ولی از اعصاب سینه‌ای به بعد، عصب از پایین مهره هم شماره خود خارج میشود. تمام اعصاب نخاعی به جز اعصاب سینه‌ای در plexus هایی مثل شبکه بازویی، کمری، خاجی و گردنی شرکت میکنند. اعصاب سینه‌ای بدون شرکت در شبکه، به عضلات بین دنده‌ای و ... عصب‌دهی می‌کنند.

اعصاب کرانیال: (12 جفت)

* زوج 1 (olfactory): حس بویایی ← منشاء: نیمکره مخ

* زوج 2 (optic): حس بینایی ← منشاء: دیانسفال

* زوج 3 (oculomotor)، زوج 4 (trochlear) و زوج 6 (abducent) به عضلات کره چشم عصب‌دهی می‌کنند.

* زوج 5 (سه قلو یا trigeminal): عمده‌ی عملکرد آن حس سر و صورت است. به عضلات جوونده نیز عصب‌دهی می‌کند.

* زوج 7 (facial): به عضلات حالت دهنده صورت عصب می‌دهد + تامین حس لاله گوش + باعث ترشح غدد برون ریز سر به جز پاروتید می‌شود

* زوج 8 (vestibulocochlear): حس شنوایی و تعادل

* زوج 9 (glossopharyngeal): حس زبان و حلق را تامین می‌کند و به عضله stylopharyngeus عصب‌دهی می‌کند.

* زوج 10 (واگ): حاوی ایاف حسی، حرکتی و پاراسمپاتیک است و به احشاء تنه عصب‌دهی می‌کند.

* زوج 11 (accessory): دو بخش کرانیال و نخاعی دارد که بخش نخاعی آن به تراپزیوس و sternocleidomastoid عصب‌دهی می‌کند.

* زوج 12 (hypoglossal): به تمام عضلات زبان به جز palatoglossus عصب‌دهی می‌کند.

منشاء اعصاب زوج 3 و 4 ← مغز میانی - منشاء اعصاب زوج 5 تا 8 ← پل مغزی - منشاء اعصاب زوج 9 تا 12 ← بصل النخاع

* همه اعصاب کرانیال به جز اعصاب 3 و 4 و 6 و اعصاب 11 و 12، گانگلیون حسی و ایاف حسی دارند.

1. گانگلیون حسی عصب زوج 5: trigeminal ganglion
2. گانگلیون حسی عصب زوج 7: geniculate ganglion (زانویی)
3. گانگلیون حسی عصب زوج 8: Vestibular → Balance spiral → hearing
4. گانگلیون حسی عصب زوج 9: sup. and inf. glossopharyngeal ganglion
5. گانگلیون حسی عصب زوج 10: sup. and inf. Vagus ganglion



بررسی سلامت اعصاب کرانیال

- زوج 1 ، فرد با چشم بسته ماده معطر را هر بار از یک طرف بینی بو می کند. اگر حس را متوجه شود، سالم است.
- زوج 2 ← استفاده از standard eye chart (تست استاندارد بینایی سنجی)
- زوج 3 و 4 و 6 ← پزشک انگشت خود را حرکت می دهد و بیمار انگشت او را با چشم دنبال می کند.
- زوج 5 ← با باز کردن فک، اگر فک بیمار به یک سمت منحرف شود عصب 5 همان سمت دچار مشکل است.
- زوج 7 ← ابروهای خود را بالا ببرد و چشمانش را ببندد. در صورت مشکل، تقارن صورت به هم خورده و انحراف به سمت سالم به وجود می آید.
- زوج 8 ← برای بخش شنوایی آن می توان از دیاپازون استفاده کرد.
- زوج 9 و 10 ← از **رفلکس گگ** استفاده میکنیم ← اگر پس از تحریک بخش خلفی سقف دهان و زبان رفلکس رخ ندهد، یعنی عصب 9 یا 10 یا هر دو مشکل دارند. اگر بیمار بتواند در آن وضعیت صدا تولید کند، فقط مشکل از عصب 9 است. اگر صوت تولید نشد، هر دو عصب مشکل دارند.
- بخش نخاعی زوج 11 ← آزمایش trapezius: بالا بردن شانه + آزمایش SCM: برای بررسی عصب یک سمت، صورت خود را به سمت مخالف بگرداند.
- زوج 12 با بیرون آوردن زبان اگر زبان به یک سمت منحرف شود، یعنی عصب 12 همان سمت دچار مشکل است

!!! مهم !!!

کامپکت نوت شامل تمام نکات جزوه نیست و برای نکات کامل تر باید به جزوه اصلی (4NA1) مراجعه شود.



۱. فرمول درجه تغلیظ برای انتقال فعال:

$$\text{انرژی} = 1400 \log C_1/C_2$$

بر طبق این فرمول، انرژی مورد نیاز مثلاً برای تغلیظ یک ماده به میزان ۱۰۰۰ برابر، ۳ برابر بیش‌تر از انرژی مورد نیاز برای تغلیظ همان ماده به میزان ۱۰ برابر می‌باشد.

۲. افزایش مقدار K^+ خارج سلولی و Na^+ داخل سلولی فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم را افزایش می‌دهد.

۳. عملکرد کانال پتاسیمی به این صورت است که پتاسیم هیدراته‌شده در واکنش با کربونیل اکسیژن، دهیدراته می‌شود و مولکول‌های آب از آن جدا می‌شوند.

۴. دوره تحریک‌ناپذیری مطلق مشخص‌کننده حداکثر فرکانس ارسال سیگنال در سلول می‌باشد. مثلاً اگر دوره تحریک‌ناپذیری مطلق نورونی $1/200$ ثانیه باشد، چنین نورونی حداکثر ۲۵۰۰ پیام در ثانیه می‌تواند انتقال دهد.

۵. هدایت پتانسیل الکتریکی در نواحی بین گره‌های رانویه از نوع الکتروتونیک می‌باشد.

۶. ولتاژ غشای سلول پلاریزه، منفی و در حد پتانسیل استراحت می‌باشد.

۷. در پتانسیل عمل نورون نفوذپذیری به یون‌ها:

- حداکثر به سدیم = قله پتانسیل عمل

- حداکثر به پتاسیم = نیمه رپلاریزاسیون

- حداقل به پتاسیم = مرحله صفر یا پتانسیل استراحت

۸. افزایش تعداد پتانسیل عمل در یک سلول در پاسخ به افزایش شدت تحریک می‌باشد؛ به عبارتی افزایش شدت تحریک موجب افزایش فرکانس شلیک پتانسیل عمل می‌شود نه افزایش دامنه پتانسیل!! (ولی در گیرنده‌ها بر اثر افزایش شدت تحریک، دامنه پتانسیل نیز می‌تواند افزایش پیدا کند).

۹. اگر غلظت پتاسیم خارج سلولی زیاد شود، نفوذپذیری غشا به یون پتاسیم کاهش می‌یابد.

۱۰. پتانسیل نیزه‌ای حاصل از امواج آهسته در عضلات صاف دیواره لوله گوارش دیده می‌شود؛ ولی پتانسیل کفه در عضلات صاف حالب، رحم و بعضی عروق دیده می‌شود.

۱۱. آلکالوز باعث افزایش تحریک‌پذیری سلول‌ها می‌شود؛ ولی اسیدوز و هایپوکسی موجب کاهش تحریک‌پذیری سلول می‌شود.

۱۲. در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق، دریچه فعال‌شدن کانال سدیمی باز و دریچه غیرفعال‌شدن بسته می‌باشد.

۱۳. یون کلسیم کم‌ترین اثر در ایجاد پتانسیل استراحت فیبر عضله اسکلتی را دارد.

۱۴. باز شدن کانال‌های دریچه‌دار سدیمی وابسته به استیل‌کولین به یون‌های مثبت سدیم، پتاسیم و کلسیم اجازه عبور می‌دهد؛ ولی به یون منفی مثل کلر اجازه عبور نمی‌دهد.

۱۵. زمان استراحت کزاز ناقص از کزاز کامل بیش‌تر است و زودتر عضله خسته می‌شود؛ ولی قدرت انقباض و فرکانس تحریک در کزاز ناقص کم‌تر از کزاز کامل است.



۱۶. در صورت فعالیت شدید هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز، فرکانس ایجاد چرخه پل عرضی در عضله زیاد می‌شود.

۱۷. پتانسیل نرنست:

$$V_m = \frac{-61}{\text{بار یون}} \times \log \frac{\text{غلظت داخل سلولی}}{\text{غلظت خارج سلولی}}$$

۱۸. اگر پتانسیل غشا با پتانسیل نرنست یونی برابر شود، میزان ورود و خروج خالص آن یون صفر می‌شود.



۱. فشار بطنی در مرحله **تخلیه آهسته** بیشترین مقدار است.
۲. نوسان فشار خون در بطن چپ بیشتر از بقیه حفرات است؛ مخصوصاً در **شل شدن** ایزوولومیک.
۳. در یک سوم ابتدایی دیاستول بیشترین حجم خون در عروق کرونر دیده می‌شود.
۴. قطعه ST با مرحله **تخلیه سریع** مطابقت دارد.
۵. تضعیف و کاهش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.
۶. پیش‌بار، حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی هر دو بطن مساوی و برابر می‌باشد؛ ولی پس‌بار بطن چپ و انرژی و کار مصرفی آن ۶ برابر بطن راست می‌باشد.
۷. سپتوم بین بطنی اولین محل دیپولاریزه‌شدن و اپی‌کارد قاعده طرفی بطن چپ آخرین محل دیپولاریزه‌شدن می‌باشد.
۸. در فاز ۴ پتانسیل عمل در گره SA، نفوذپذیری به یون سدیم و کلسیم افزایش می‌یابد.
۹. هدایت یک‌طرفه پتانسیل عمل از ویژگی‌های سلول‌های گره AV می‌باشد.
۱۰. در افزایش شدید پاراسمپاتیک، مدت زمان انقباض بطن‌ها **طولانی** می‌شود؛ پس QT interval افزایش می‌یابد.
۱۱. قطعه ST معادل فاز دوم و موج T معادل فاز سوم پتانسیل قلب می‌باشد.
۱۲. در بلوک شاخه‌ای، اتساع قلبی و هایپرتروفی بطن، موج QRS طولانی می‌شود ولی در تامپوناد قلبی زیاد نمی‌شود.
۱۳. لید III کمترین و لید II بیشترین ولتاژ را ثبت می‌کند.
۱۴. اگر مجموعه ولتاژهای هر سه لید I,II,III بیشتر از ۴ میلی‌ولت باشد، بیمار دارای موج QRS با ولتاژ زیاد و افزایش‌یافته است.
۱۵. بطن چپ اندکی آهسته‌تر از بطن راست دیپولاریزه می‌شود؛ به همین دلیل جهت بردار انقباض بطن‌ها به سمت چپ می‌باشد.
۱۶. ریپولاریزه‌شدن در نواحی آندوکارد بطن **آهسته‌تر** از نواحی اپی‌کارد است. (به دلیل فشاری که طی انقباض بر روی عروق کرونر ایجاد می‌شود و جریان خون به آندوکارد کاهش می‌یابد.)
۱۷. جهت بردار ریپولاریزاسیون دهلیزها در جهت عکس بردار دیپولاریزاسیون است؛ ولی در بطن‌ها جهت دیپولاریزاسیون و ریپولاریزاسیون یکی می‌باشد.
۱۸. **ضعیف‌شدن ساده میوکارد معمولاً ریت قلبی را افزایش می‌دهد** (به دلیل **افت فشار خون** و **ایجاد رفلکس سمپاتیکی!**)
۱۹. بلوک درجه دو، دو نوع دارد: نوع I یا ونکباخ دوره‌ای که خوش‌خیم است (غیرطبیعی‌شدن گره AV) و نوع II که در اثر غیرطبیعی‌شدن دسته هیس پورکینز می‌باشد و بدخیم است.



۲۰. زمان‌های ECG:

* PR Interval: ۰/۱۵ ثانیه

* P-R Segment: ۰/۰۷ ثانیه

* موج P: ۰/۰۸ ثانیه

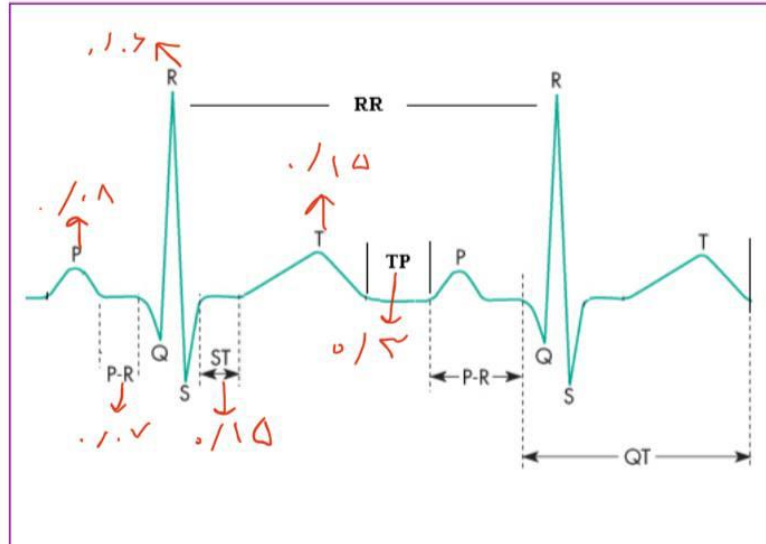
* موج T: ۰/۱۵ ثانیه

* ST Segment: ۰/۱۵ ثانیه

* موج QRS: ۰/۰۶ ثانیه

* QT Interval: ۰/۳۶ ثانیه

* TP Segment: ۰/۰۳ ثانیه





۱. هایپرتانسیون مزمن کنترل نشده و دیابت قندی کنترل نشده، با افزایش دادن ضخامت غشای پایه، K_f را به تدریج کاهش می دهند.
 ۲. چون GFR در کلیه 120 ml/min است، پس K_f کلیه برابر $12/5$ میلی لیتر بر دقیقه برای هر میلی متر جیوه است. به عبارتی برای 100 گرم کلیه برابر با $4/2$ میلی لیتر در دقیقه برای هر میلی متر جیوه است که 400 برابر بیش تر از مویرگ های دیگر بدن (با K_f برابر $0/1$) می باشد.
 ۳. تغییرات میزان جریان خون کلیوی می تواند مستقل از تغییرات فشار هیدرواستاتیکی گلومرولی، روی GFR تأثیر بگذارد.
 ۴. مصرف پروتئین زیاد و افزایش غلظت گلوکز خون یا همان دیابت قندی کنترل نشده هم جریان خون کلیوی و هم GFR را افزایش می دهند و باعث اتساع آرتریول آوران و انقباض آرتریول وابران می شوند.
 ۵. تنگی آرتریول آوران ← کاهش GFR، افزایش فشار سیستمیک و کاهش فشار هیدروستاتیکی گلومرولی
 ۶. تنگی آرتریول آوران و وابران هر دو سبب کاهش فشار هیدروستاتیکی مویرگ های دورتوبولی می شوند که بازجذب توبولی را افزایش می دهد.
 ۷. اگر مقاومت آرتریول آوران شدید شود، میزان GFR کمتر تغییر می کند (نسبت به فشار هیدروستاتیکی، فشار انکوتیک و جریان پلاسمایی)
 ۸. نوراپی نفرین و سیستم سمپاتیک موجب تنگی هر دو آرتریول آوران و وابران می شوند. پس مهار تونوس سمپاتیک مقدار GFR را افزایش می دهد.
 ۹. میزان بازجذب دورتوبولی 124 ml/min می باشد و فشار خارجی بازجذب 10 mmHg است. پس مویرگ های دورتوبولی $12/4$ می باشد. پس در روز 180 لیتر مایع تراوش می شود و $178/5$ لیتر بازجذب می شود؛ و ادرار تولیدی $1/5$ لیتر در روز است.
 ۱۰. افزایش فشار هیدروستاتیکی مایع میان بافتی، بازجذب توبولی را کاهش می دهد.
 ۱۱. تحریک سمپاتیک می تواند باعث آزاد شدن رنین و تشکیل آنژیوتانسین II شود؛ بازجذب توبولی را افزایش و دفع کلیوی را کاهش می دهد.
 ۱۲. اثر مهاری H^+ بر پمپ سدیم - پتاسیم باعث می شود در اسیدوز مزمن بازجذب سدیم و آب در توبول ابتدایی کاهش یابد و جریان مایع به توبول انتهایی افزایش یابد که موجب ترشح پتاسیم می شود و دفع ادراری آن زیاد می شود (برعکس اسیدوز حاد)
- ← افزایش جریان توبولی = افزایش ترشح



۱۳. در اسیدوز حاد همان اثر مهاری بر پمپ سدیم - پتاسیم در توبول انتهایی وجود دارد که موجب کاهش غلظت درون سلول و انتقال پاسیو آن به توبول را کاهش می‌دهد. همچنین کانال‌های پتاسیمی در غشای لومینال نیز کاهش می‌یابد.

۱۴. لیز سلولی، فعالیت عضلانی شدید و افزایش اسمولاریته مایع خارج سلولی منجر به هایپرکالمی می‌شود.

۱۵.

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{غلظت سدیم} \times ۲.۱ = \text{اسمولاریته پلاسما} \\ \text{غلظت اوره} + \text{غلظت گلوکز} + \text{غلظت سدیم} \times ۲ = \text{اسمولاریته پلاسما} \end{array} \right.$$

۱۶. مکانیسم پاسخ ADH به تشنگی پر قدرت‌ترین سیستم فیدبکی برای کنترل غلظت سدیم و اسمولاریته است.

۱۷. اوره در توبول پروگزیمال باز جذب می‌شود (۴۰ تا ۵۰ درصد)؛ ولی چون به اندازه آب نیست، غلظت آن افزایش می‌یابد. اوره در قطعه نازک قوس هنله توسط UT-A_۲ ترشح پاسیو دارد. قسمت ضخیم صعودی هنله، توبول انتهایی و مجرای جمع‌کننده قشری به اوره نفوذناپذیر می‌باشند. در مجرای جمع‌کننده مرکزی توسط UT-A_۱ و UT-A_۳ باز جذب پاسیو دارد.

۱۸. ADH روی باز جذب آب در قوس هنله اثر می‌گذارد (غیرمستقیم) ولی روی توبول پروگزیمال هیچ اثری ندارد و غلظت مواد تغییری نمی‌کند.

اولین بخشی است که غلظت مایع توبولی تغییر می‌کند.

۱۹. افزایش آنژیوتانسین II موجب احتباس آب و نمک می‌شود؛ ولی بعداً فشار شریانی زیاد می‌شود و دفع آب و سدیم زیاد می‌شود. با بلوکه کردن گیرنده آنژیوتانسین II می‌توان آثار نارسایی احتقانی قلبی را کاهش داد تا کلیه برای دفع به فشار شریانی کم‌تری نیاز داشته باشد.

۲۰. ۳ عامل عمده که از خیز مایع میان‌بافتی جلوگیری می‌کند:

(۱) کمپلیانس کم؟ هنگامی که فشار مایع میان‌بافتی در محدوده فشارهای منفی (۳-) باشد.

(۲) توانایی زیاد شدن جریان لنف به مقدار ۱۰ تا ۵۰ برابر

(۳) شسته شدن پروتئین‌های مایع میان‌بافتی در اثر زیاد شدن جریان لنف که موجب می‌شود فشار اسمزی مایع میان‌بافتی کاهش یابد.

۲۱. اختلالات ادرار کردن:

(۱) مثانه آتونیک یا مثانه تابسی: در این اختلال فیبرهای عصبی حسی که به نخاع می‌روند از بین می‌روند (مانند بیماری Tabes dorsalis)؛ به همین دلیل انقباضات رفلکسی ادرار تشکیل نمی‌شود و مثانه کامل پر می‌شود، ولی ادرار قطره‌قطره خارج می‌شود.



۲) مثانه اتوماتیک: در اثر آسیب نخاعی بالای ناحیه ساکرال که در ابتدا به دلیل شوک نخاعی، دفع ادرار مختل می‌شود؛ ولی پس از چند روز دفع طبیعی آغاز می‌شود.

۳) مثانه نوروژنیک: این عمل ناشی از فقدان سیگنال‌های مهاری از مغز (پل مغزی) و تسهیل سیگنال دفعی است که موجب تکرر ادرار می‌شود.

۲۲. ناحیه قدامی شکمی بطن سوم (ناحیه AV_{3V}) ناحیه کنترل‌کننده اسمولاریته بدن است که بخش فوقانی آن اندام زیر فورنیکس و بخش تحتانی آن اندام عروقی تیغه انتهایی می‌باشد که بین این دو، هسته پرهاپتیک میانی قرار دارد. این دو ساختار فاقد سد معمول خونی - مغزی می‌باشند.

۲۳. اتساع لوله گوارش مخصوصاً معده، تشنگی را کاهش می‌دهد؛ ولی افزایش ترشح آنژیوتانسین II و خشکی دهان و مخاط مری، تشنگی را افزایش می‌دهد.

۲۴. علل آسیب حاد کلیوی (AKI):





۲۵. AKI موجب خیز، هایپرتانسیون و از همه مهمتر هایپرکالمی و احتباس پتاسیم می‌شود که کشنده است.

۲۶. بیماری مزمن کلیوی (CKI) زمانی رخ می‌دهد که کاهش عملکرد کلیه بیش از ۳ ماه و تعداد نفرون‌های عمل‌کننده به زیر ۲۰ تا ۲۵ درصد برسد. این بیماری هنگامی که درمان نشود، یک حلقه معیوب ایجاد می‌کند و مرحله پایانی بیماری کلیوی (ESRD) را ایجاد می‌کند. دیابت قندی و هایپرتانسیون دو عامل ایجادکننده آن می‌باشند.

۲۷. علل اختلالات عروقی CKD شامل دو مورد است:

۱) آترواسکلروز شریان بزرگ کلیوی
۲) نفروسکلروز شریان‌های کوچک (گلوبرونلوفروز)
۲۸. نفروسکلروز به طور طبیعی خوش‌خیم است و باعث کاهش ۱۰٪ نفرون‌ها از سن ۴۰ سالگی به بعد می‌شود؛ ولی همین بیماری می‌تواند بدخیم شود.



۱. سازمان دهی سیستم کنترل قلب و عروق طوری است که فشار شریانی ثابت بماند.
۲. افزایش مقاومت آرتریول ها (تحریک سمپاتیک) ← فیلتراسیون مویرگی کاهش می یابد.
۳. در پلی سیتمی فشار بحرانی انسدادی افزایش می یابد.
۴. کاهش سرعت خون و افزایش ویسکوزیته خون موجب افزایش آن می شود.
۵. در ایسکمی انقباض وریدها و شریان ها رخ می دهد و کمپلیانس وریدی کاهش می یابد.
۶. نبض شریانی در آئورت کمتر از شریان های بزرگ می باشد؛ به عبارتی دامنه فشار نبض در شریان های بزرگ بیشتر از آئورت است.
۷. نارسایی قلبی، فیلتراسیون مویرگی را افزایش می دهد.
۸. در مغز، فشار هیدروستاتیکی فضای میان سلولی مثبت می باشد.
۹. اثر دونان در مورد رفتار ذرات باردار بر فشار هیدروستاتیکی مویرگی بحث می کند و آن را افزایش می دهد.
۱۰. در گردش سیستمیک، فشار هیدروستاتیکی مویرگی در خروج مواد از مویرگ نقش اصلی دارد؛ ولی در گردش ریوی، فشار اسمزی-کلوئیدی میان بافتی نقش اصلی را دارد.
۱۱. اثر استیل کولین بر روی اندوتلیوم سالم موجب تولید NO می شود.
۱۲. پایداری جریان خون علی رغم تغییرات فشار خون تأثیر پدیده خودتنظیمی می باشد.
۱۳. آنژیوتانسین II موجب آزادسازی NO می شود.
۱۴. آنژیوتانسین، فاکتور رشد عروقی است؛ ولی آنژیواستاتین (قطعه ای از پلاسمینوژن است) و اندوستاتین ضد آنژیوژنز هستند.
۱۵. برادی کینین توسط آنزیم تبدیل کننده (آنزیمی که آنژیوتانسین را فعال می کند) غیرفعال می شود.
۱۶. بسته شدن شریان کاروتید مشترک باعث غیرفعال شدن بارورسپتور می شود. در نتیجه:
 - ۱) فشار شریانی افزایش می یابد.
 - ۲) ظرفیت وریدی کاهش می یابد.
 - ۳) بازگشت وریدی افزایش می یابد.
 - ۴) ضربان قلب افزایش می یابد.
۱۷. سمپاتیک روی وریدها اثر بیشتری دارد.
۱۸. بی حسی کامل نخاع باعث از بین رفتن تون وازوموتور و کاهش فشار شریانی می شود.
۱۹. در اکثر اوقات حساسیت بارورسپتور در محدوده (کمی بیش تر یا کمتر از) فشار خون طبیعی است.
۲۰. عضلات اسکلتی دارای فیبرهای گشادکننده رگی سمپاتیک می باشند که اپی نفرین ترشح می کند و روی گیرنده آدرنرژیک بتا اثر می کند.
۲۱. نوراپی نفرین با اثر بر روی گیرنده آدرنرژیک آلفا سبب انقباض می شود.
۲۲. فشار پرشدگی متوسط با حجم خون رابطه مستقیم دارد.
۲۳. با افزایش فشار دهلیز راست (کاهش قدرت پمپاژ قلب)، تعداد ضربان افزایش و بازگشت وریدی کاهش می یابد.
۲۴. با افزایش فشار خون ناشی از اضافه حجم مایعات، مقاومت کل محیطی افزایش می یابد.

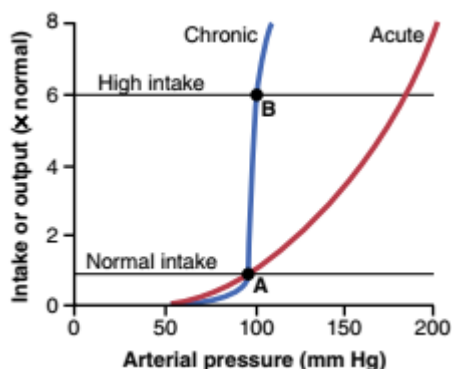


۲۴. با هر دوره تنفسی، فشار شریانی معمولاً ۴ تا ۶ میلی‌متر جیوه به صورت موجی بالا و پایین می‌شود که به آن امواج تنفسی در فشار شریانی می‌گویند.

۲۵. در عمل دم در اثر اتساع قفسه سینه، مقدار برگشت خون به قلب کاهش یافته و برای چند لحظه برون‌ده و فشار شریانی کاهش می‌یابد و در مرحله بازدم عکس آن رخ می‌دهد.

۲۶. علاوه بر امواج فشاری کوچک ناشی از تنفس، امواج بسیار بزرگ‌تری (به بزرگی ۱۰ الی ۴۰ میلی‌متر جیوه) که آهسته‌تر از امواج تنفسی بالا و پایین می‌شوند، دیده می‌شود که به آن امواج وازوموتوری یا امواج مایر (mayer) می‌گویند. (دوره ۷ تا ۱۰ ثانیه دارند)

۲۷. منحنی عمل کلیوی در فشار شریانی ۱۰۰ در حد طبیعی و در فشار ۵۰ عملاً صفر می‌باشد.



۲۸. ۲ عامل اصلی تعیین‌کننده ریتم درازمدت فشار شریانی:

(۱) میزان تغییر محل فشار در منحنی برون‌ده ادراری آب و نمک

(۲) محل قرارگرفتن منحنی میزان ورود آب و نمک

۲۹. منحنی برون‌ده کلیوی مزمن، شیب بسیار زیادی نسبت به منحنی حاد دارد. (شکل)

۳۰. افراد مبتلا به آسیب کلیوی و افرادی که ترشح بیش از حد هورمون‌های ضدناتریوز دارند به علت این که منحنی برون‌ده کلیوی آن‌ها ضعیف شده و شبیه منحنی حاد می‌باشد، نسبت به مصرف نمک بسیار حساس می‌باشند.

۳۱. در صورتی که میزان ورود مایع و عملکرد کلیه طبیعی باشد، تغییرات مقاومت محیطی در درازمدت تأثیری در مقدار فشار شریانی ندارد.

۳۲. هایپرتانسیون گلدبلات، هایپرتانسیونی است که در اثر قطع یا کاهش جریان خون به کلیه‌ها ایجاد می‌شود که باعث افزایش عملکرد سیستم رنین-آنژیوتانسین می‌شود.

۳۳. قلب طبیعی بدون هر گونه تحریک خاصی می‌تواند توسط پیش‌بار و بازگشت وریدی، برون‌ده قلبی را $2/5$ برابر کند و مقدار آن را به حدود ۱۳ لیتر در دقیقه برساند.

۳۴. تحریک سمپاتیک نیز می‌تواند خود برون‌ده قلبی را 2 برابر کند که مجموعاً با حالت نکته قبلی برابر است با $5 = 2 \times 2/5$ و مقدار آن می‌تواند به حدود ۲۵ لیتر در دقیقه برسد.

۳۵. هایپرتروفی (در ورزشکاران) و تحریک سمپاتیک روی هم می‌توانند برون‌ده قلبی را $2/5$ برابر بیشتر کنند که در نتیجه با حالت عادی نکته «۳۳» روی هم می‌شود $6/25 = 2/5 \times 2/5$ که مقدار آن به حدود ۳۰ الی ۴۰ لیتر در دقیقه می‌رسد.

۳۶. فشار متوسط پرشدگی گردش سیستمیک (PSF) زمانی که تمام جریان خون در گردش سیستمیک متوقف شده باشد برابر است با: $+7$ میلی‌متر جیوه

۳۷. اگر فشار دهلیز راست تا $+7$ افزایش پیدا کند، بازگشت وریدی صفر می‌شود.



۳۸. کاهش فشار دهلیز راست به کمتر از صفر و منفی شدن آن موجب افزایش بازگشت وریدی تا فشار ۲- به بالا می شود و از آن پس هر چه فشار منفی تر بشود، بازگشت وریدی تغییری نمی کند. علت این پدیده روی هم خوابیدن وریدهایی است که در قفسه سینه قرار دارند.

۳۹. $\frac{2}{3}$ مقاومت در برابر بازگشت وریدی توسط مقاومت وریدی و $\frac{1}{3}$ توسط مقاومت آرتریولها می باشد.

$$\text{۴۰. بازگشت وریدی} = \frac{\text{مقاومت در برابر بازگشت وریدی}}{\text{فشار متوسط پر شدن سیستمیک}} = \frac{\text{مقدار } 1/4 \text{ میلی متر جیوه برای هر لیتر خون}}{\text{مقدار } 7 \text{ میلی متر جیوه}}$$

۴۱. میزان جریان خون در قلب و مغز تا زمانی که فشار شریانی از ۷۰ پایین تر نیامده طبیعی است.

۴۲. پاسخ ایسکمیک سیستم CNS هنگامی فعال می شود که فشار کمتر از ۵۰ شود.

۴۳. پدیده ریمدلینگ عروق براساس معادله لاپلاس است:

$$T = V \times P$$

پس اگر فشار افزایش یابد، قطر عروق باید کم شود. حال:

(۱) در عروق خونی کوچک در پاسخ به افزایش فشار خون، باید انقباض صورت بگیرد و پدیده inward autographic remodeling رخ می دهد که محیط داخلی رگ کوچک می شود؛ ولی سطح مقطع کلی تغییر نمی کند. به عبارتی به سمت داخل، رگ ماهیچه ای تر می شود.

(۲) در شریان های بزرگ در پاسخ به افزایش فشار خون، چون نمی توانند منقبض بشوند پدیده Hypertrophic remodeling رخ می دهد که سطح مقطع کلی رگ افزایش می یابد، ولی سطح داخلی رگ بدون تغییر می ماند و موجب می شود عروق دیواره ای سخت پیدا کنند.

(۳) اگر یک ورید بزرگ (صافن) به یک شریان بای پس شود، در آن نیز پدیده Hypertrophic remodeling رخ می دهد.

(۴) اگر یک مجرای شریانی-وریدی میان یک شریان و ورید وصل کنیم، در قسمت شریانی در پاسخ به افزایش جریان خون پدیده outward remodeling اتفاق می افتد؛ یعنی ضخامت دیواره ثابت است اما سطح مقطع کلی افزایش می یابد. ولی در قسمت وریدی در پاسخ به افزایش جریان خون outward hypertrophic remodeling رخ می دهد؛ یعنی ضخامت دیواره، قطر داخلی و سطح مقطع کلی رگ افزایش می یابد.



۱. در شخص طبیعی، فضای مرده آناتومیک و فضای مرده فیزیولوژیک با هم برابر می‌باشند.
۲. ضخامت شریان‌های ریوی $\frac{1}{3}$ شریان آئورت است.
۳. کاهش اکسیژن مستقیماً با مهار کانال‌های پتاسیمی حساس به اکسیژن موجب دیپلاریزه شدن عروق ریوی می‌شود.
۴. افزایش برون‌ده قلبی همواره با افزایش جریان خون ریوی در فعالیت عضلانی بدون افزایش زیاد فشار خون ریوی می‌باشد که از ادم ریوی جلوگیری می‌کند.
۵. دقت داشته‌باشید که کاهش سطح غشای تنفسی باعث کاهش دیفوژن گازها می‌شود؛ مثل آمفیزم.
۶. در بیماری مزمن انسدادی ریوی، در بعضی نواحی ریه، شنت فیزیولوژیک شدید و در برخی نواحی دیگر فضای مرده فیزیولوژیک شدید رخ می‌دهد.
۷. میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن در فشار ۹۵ mmHg (فشار شریانی) = ۹۷%
فشار ۴۰ mmHg (فشار وریدی) = ۷۵%
۸. در فشار ۹۵ و اشباع ۹۷% در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون، ۱۹/۴ میلی‌لیتر اکسیژن وجود دارد و در فشار ۴۰ و اشباع‌پذیری ۷۵% در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون، ۱۴/۴ میلی‌لیتر اکسیژن وجود دارد. پس در بافت‌ها از هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون، ۵ میلی‌لیتر اکسیژن دفع می‌شود.
۹. در مسمومیت با CO، چون از آزاد شدن O₂ جلوگیری می‌شود، فشار اکسیژن خون و میزان تهویه ریوی طبیعی است و چون خون رنگ روشن دارد، هیچ گونه علامت هیپوکسی و سیانوز دیده نمی‌شود.
۱۰. به تعویض کلر با یون بی‌کربنات در گلبول قرمز، کلر شیفیت می‌گویند که باعث می‌شود یون کلر گلبول قرمز خون وریدی بیشتر از یون کلر گلبول قرمز خون شریانی باشد.
۱۱. هم تهویه و هم جریان خون در قله کمتر از قاعده ریه می‌باشد؛ ولی نسبت تهویه به جریان خون در قله بیشتر از قاعده است.
۱۲. هر گاه فشار اکسیژن داخل سلولی بیش از یک میلی‌متر جیوه باشد، دیگر نبود اکسیژن یک عامل محدودکننده سرعت در واکنش‌های شیمیایی نخواهد بود؛ بلکه غلظت ADP عامل محدودکننده می‌شود.
۱۳. فشار لازم برای متسع کردن ریه پیرشده از هوا ۳ برابر بیشتر از ریه‌ای که با محلول سالین پر شده‌باشد، می‌باشد (چون دیگر کشش سطحی وجود ندارد) و کمپلیانس آن $\frac{1}{3}$ می‌باشد.
۱۴. در انتهای بازدم (ابتدای دم) کمترین فشار ترنس‌پولمونی وجود دارد و دوبرابرشدن نیروی ارتجاعی ریه‌ها و قفسه سینه در این نقطه دیده می‌شود.



۱۵. کمپلیانس دو ریه روی هم ۲۰۰ میلی‌لیتر برای هر سانتی‌متر فشار آب می‌باشد؛ ولی کمپلیانس قفسه سینه و ریه‌ها روی هم ۱۱۰ میلی‌لیتر برای هر cm فشار آب است.
۱۶. مقدار هوای تجدید شده به وسیله هوای جو تازه با هر بار تنفس فقط یک هفتم مقدار کل هوای حبابچه‌ای است؛ یعنی این که برای تعویض تمام هوای حبابچه‌ای باید چند بار نفس بکشیم.
۱۷. در شرایط طبیعی در میزان تهویه حبابچه‌ای به مقدار $4.2 \text{ lit}/m$ ، مقدار اکسیژن جذب شده برابر است با $250 \text{ mL}/min$ و مقدار کربن‌دی‌اکسید دفع شده $200 \text{ mL}/min$ است.
۱۸. فشار CO_2 آلوئولی با سرعت دفع CO_2 رابطه مستقیم دارد؛ ولی فشار O_2 آلوئولی با سرعت جذب O_2 رابطه عکس دارد.
۱۹. فشار CO_2 آلوئولی با تهویه آلوئولی رابطه عکس دارد؛ ولی فشار O_2 آلوئولی با تهویه آلوئولی رابطه مستقیم دارد.



چشم:

۱. لایه رنگدانه‌دار شبکیه به همراه سیتوپلاسم سلول‌های استوانه‌ای، مقدار زیادی ویتامین A ذخیره می‌کنند.
۲. در سلول‌های استوانه‌ای، ردوپسین از پروتئین اسکوتوپسین به همراه ۱۱-سیس رتینال تشکیل شده‌است که در صورت برخورد نور، ۱۱-سیس رتینال به همه ترانس رتینال تبدیل می‌شود و از اسکوتوپسین جدا می‌شود.
۳. در قطعه داخلی گیرنده‌ها، به طور مداوم یون سدیم به خارج پمپ می‌شود و یون پتاسیم از طریق کانال‌های پتاسیمی غیردریچه‌دار به بیرون نشت می‌کند.
۴. در گیرنده‌های مخروطی، به جای اسکوتوپسین فوتوتوپسین وجود دارد.
۵. در نور شدید، مقدار ردوپسین کاهش و مقدار ویتامین A سلول‌ها افزایش می‌یابد و در تاریکی، مقدار ردوپسین افزایش و مقدار ویتامین A کاهش می‌یابد.
۶. در نور شدید، حساسیت گیرنده‌ها کاهش و در تاریکی حساسیت گیرنده‌ها افزایش می‌یابد.
۷. وقتی از نور شدید به سمت تاریکی مطلق می‌رویم، در گیرنده‌های مخروطی ۴ برابر سریع‌تر از گیرنده‌های استوانه‌ای تطابق شکل می‌گیرد.
۸. متقارب و همگراشدن گیرنده‌های استوانه‌ای به مقدار ۶۰-۱۰۰ سلول روی یک سلول گانگلیونی، موجب افزایش حساسیت چشم می‌شود.
۹. تغییر اندازه مردمک و تطابق عصبی توسط سلول‌های آماکراین افقی، در تطابق سریع به تاریکی و روشنایی نقش دارد.
۱۰. به کوررنگی ناشی از فقدان مخروط قرمز، پروتانوپ، و فقدان مخروط سبز، دوترانوپ می‌گویند.
۱۱. در سلول‌های گانگلیونی، پتانسیل عمل خود به خودی و مداوم به صورت پایه وجود دارد.
۱۲. هسته LGB علاوه بر دریافت پیام بینایی، فیبرهای قشرگریز (cortico-fugal) که از قشر بینایی به تالاموس وارد می‌شوند و ناحیه مشبک مزانسفال را دریافت می‌کند که عملکردی مهاری دارند.
۱۳. سلول‌های گانگلیونی نوع Y به لایه $IV\alpha$ قشر بینایی اولیه ختم می‌شوند و سلول‌های گانگلیونی نوع P به لایه $IV\alpha$ (سطحی‌ترین لایه) و $IV\beta$ (عمقی‌ترین لایه) ختم می‌شوند.
۱۴. سیگنال‌های کنترل‌کننده حرکات چشمی از نواحی پره‌تکتال و کالیکولوس فوقانی به هسته‌های حرکتی چشم می‌روند.
۱۵. کالیکولوس فوقانی مسئول چرخاندن سر و چشم به سمت یک حرکت یا صدا در محدوده بینایی می‌باشد. (همراه با سلول‌های گانگلیونی M)



۱۶. رتینیت پیگمنتوزا نوعی کوری است که از سمت میدان دید محیطی شروع و به مرکز پیشروی می‌کند.

گوش:

۱۷. تطبیق دادن امپدانس، نیرو و قدرت حرکت را $\frac{1}{3}$ برابر می‌کند که ضرب در ۱۷ (اختلاف سطح

مقطع) = ۲۲ برابر قدرت کلی را افزایش می‌دهد؛ ولی دقت کنید که دامنه حرکت را افزایش نمی‌دهد!

۱۸. عمل عضلات کشنده صماخ و رکابی، موجب کاهش حساسیت فرد نسبت به صحبت کردن خود و توجه روی اصوات با فرکانس بالاتر از ۱۰۰۰ هرتز می‌شود.

۱۹. استریا واسکولاریس یا تیغه عروقی، اندولنف را ترشح می‌کند.

۲۰. رأس سلول‌های مژک‌دار در اندولنف و قاعده آن در پری‌لنف می‌باشد که این موضوع موجب

می‌شود پتانسیل درون‌سلولی به میزان ۷۰- نسبت به پری‌لنف و ۱۵۰- نسبت به اندولنف باشد.

۲۱. هسته زیتونی فوقانی خارجی در جهت‌یابی براساس اختلاف شدت صوتی و هسته زیتونی فوقانی

داخلی در جهت‌یابی براساس تأخیر زمانی نقش دارد.

۲۲. ماکولا شتاب خطی را تشخیص می‌دهد نه سرعت خطی!

۲۳. استاتوکونیا، کریستال‌های کربنات کلسیم در اوتریکول و ساکول هستند



۱. رفلکس کلونوس، رفلکس کشیدگی پاشنه پا است.
۲. برداشتن ناحیه حرکتی اولیه (ناحیه هرمی)، موجب می شود کنترل حرکات ظریف به ویژه دست و انگشتان از بین برود؛ ولی حرکات خشن، وضعیتی و تثبیتی حفظ می شوند.
۳. راه رتیکولواسپینال نخاعی از راه کورتیکواسپینال و روبرواسپینال پیام دریافت می کند و موجب مهار عضلات محوری می شود. در سختی بی مخی چون پیام روبرواسپینال و کورتیکواسپینال قطع می شود، این عملکرد مهاری از بین می رود.
۴. تخریب دوطرفه آمیگدال موجب سندروم کلور - بیوسی می شود که حیوان هر چیزی را بررسی می کند، میل جنسی اش افزایش پیدا می کند و نمی ترسد.
۵. تخریب شکنج سینگولیت قدامی و زیرپینه ای، موجب افزایش خشم و رفتار نابهنجار می شود.
۶. تخریب قشر فرونتوآوربیتال خلفی موجب بی خوابی و بی قراری شدید می شود.
۷. خواب REM ۲۵% خواب را شامل می شود و هر ۹۰ دقیقه تکرار می شود.
۸. از مرحله یک تا چهار خواب ۳۰ دقیقه زمان لازم است؛ سپس ۳۰ دقیقه دیگر در مرحله چهار می ماند و ۳۰ دقیقه نیز در REM باقی می ماند.
۹. در طول خواب به تدریج طول مدت REM افزایش پیدا می کند، ولی خواب سبک تر می شود (به عبارتی ممکن است حتی خواب مرحله ۴ را نداشته باشد).
۱۰. آستانه بیدار شدن با محرک حسی در خواب REM افزایش پیدا می کند و با تکان دادن به سختی بیدار می شویم.
۱۱. با افزایش سن مقدار خواب کاهش، خواب سبک تر و REM کمتر می شود.
۱۲. انواع سرعت:

۱) حملات کانونی یا موضعی ← نوع ساده
 ← نوع پیچیده

۲) حملات جنرالیزه

در سرعت موضعی ساده فرد هوشیاری خود را حفظ کرده، ولی در نوع پیچیده بی هوش می شود. آئورا (aura) حرکات یا احساساتی است که قبل از حملات سرعتی به شخص القا می شود.

۱۳. حملات سرعت جنرالیزه شامل ۲ نوعند:

۱) تشنجات تونیک - کولیک (حملات بزرگ یا گراندمال)

۲) حملات غیاب یا کوچک یا petit mal

در نوع تونیک - کولیک، فرد زبان خود را گاز می گیرد یا می بلعد که ممکن است موجب خفگی شود. همچنین موجب دفع ادرار و مدفوع می شود.



در نوع حملات غیاب، دستگاه تالاموسی - قشری درگیر می‌شود و امواج قله و گنبدی در آن دیده می‌شوند.

۱۴. در شیزوفرنی هیپوکامپ کوچک می‌شود و مقدار دوپامین مغز زیاد می‌باشد.

۱۵. برای درمان مانیک از لیتیوم استفاده می‌شود که عملکرد نوراپی‌نفرین و سروتونین را کاهش می‌دهد.