

پرندگان از ترک کارکارا

فیض‌الورثی پرنگنکی

جلد اول

نیزیہ:
مکتبہ شاہزاد

ڈیکھ دیتے گئے ملکیت

پروفسور آرتور گایتون

فیزیولوژی پزشکی

جلد اول

تجدید چاپ

از چاپ ششم ۱۹۸۱

ترجمه

دکتر فرخ شادان

از انتشارات شرکت سهامی چهر

بموجب توافق مورخ ۹ زانویه ۱۹۸۱ که بین شرکت ساندرز و شرکت
سهامی چهر منعقد شده، کتاب فیزیولوژی پزشکی تالیف پروفسور آرتور گایتون
از چاپ ششم ۱۹۸۱ بهارسی ترجمه و تجدید نظر گردیده است.

فیزیولوژی پزشکی (جلد اول)

مؤلف:	پروفسور آرتور گایتون
مترجم:	دکتر فرج شادان
ناشر:	شرکت سهامی چهر
چاپ میهن:	چاپخانه
صحافی:	رحیم خزانی
تیراژ:	۳۰۰۰ نسخه
تاریخ انتشار:	اردیبهشت ماه ۱۳۶۲
بها:	۱۲۰۰ ریال

پیشگفتار چاپ اول

فیزیولوژی پزشکی تالیف «آرتور گایتون استاد کرسی دهارتمنان فیزیولوژی و بیوفیزیک دانشگاه می سی سی بی» یک کتاب درسی است که اولین تألیف آن در سال ۱۹۵۶ و تالیفات بعدی بترتیب در سال های ۱۹۶۱، ۱۹۶۹، ۱۹۷۱ و بالاخره ۱۹۷۶ انتشار یافته است.

تالیفات قبلی این کتاب علاوه بر اینکه به زبان اصلی مورد استفاده دانشجویان سراسر دنیا قرار گرفته به زبان متعددی نیز ترجمه شده است. از جمله تألیف ۱۹۶۱ این کتاب به همت گروهی از دانشجویانی که در آن زمان در دانشکده پزشکی دانشگاه تهران تحصیل میکردند به فارسی ترجمه گردیده است.

در مدت بیست سالی که از زمان اولین تألیف این کتاب می گذرد هر تألیف نسبت به تألیف قبلی از یک طرف بعلت پیشرفت سریعی که در پهنه فیزیولوژی بوقوع پیوسته کاملتر شده و از طرف دیگر بعلت تجربیاتی که نویسنده بدهست آورده بصورت جامع تر و قابل فهم تری درآمده است.

صفت بارز تألیف ۱۹۷۶ گرایش بسیار زیاد آن بطرف فیزیولوژی پایه ای است. در این تألیف بعلاوه توجه زیادی به مکانیسم های کنترل کننده شده زیرا اکثر حالت های مرخصی ناشی از اختلال یک یا چند یک از این مکانیسم ها است و لذا دانستن آنها برای دانشجویان پزشکی نهایت اهمیت را دارد.

از چندین سال قبل احتیاج به ترجمه صحیحی از تالیفات آخر کتاب فیزیولوژی پزشکی گایتون بخوبی حس می شد و در سال گذشته که پنجین تالیف این کتاب بچاپ رسید چنین ترجمه ای واقعاً ضروری می نمود که خوشبختانه به همت آقای دکتر فرح شادان انجام گرفت.

سلط آقای دکتر فرح شادان بر فیزیولوژی پزشکی و بر زبان انگلیسی که خود ناشی از سال ها کار و تجربه در این دو زمینه است و همچنین علاقه ایشان به بالا بردن سطح دانش پزشکی در کشور مجموعاً سبب شده که این متن، ترجمه ای اصیل و قابل استناد باشد.

دکتر پرویز بهزاد

خواهشمند است در صفحه ۲۶۸ سطر ۶ بجای ۱۶۰ آنگستروم،
صحیح آن را که ۱/۶ میکرون است قرار دهید.

با تشکر از آقای دکتر پرویز بهزاد برای ترجمه فصول
۲۱۹ ۲۲۹

با تشکر از آقای ابوالحسن حکیمیان مربی گروه
فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران برای پاری در
ترجمه کتاب

پیشگفتار چاپ دوم

استقبالی که از ترجمه چاپ پنجم ۱۹۷۹ کتاب فیزیولوژی هرشکی تألیف ہروفسور آرتور گایتون استاد و مدیر گروه فیزیولوژی و بیوفیزیک دانشکده هرشکی دانشگاه می سی ہی بعمل آمد اینجانب را تشویق کرد تا ترجمه چاپ ششم ۱۹۸۱ این کتاب را نیز به علاقمندان تقدیم کنم. ضمن اظهار سپاس از کلیه کسانی که اینجانب را بعلت ترجمه چاپ قبلی مورد لطف و مرحمت قرار دادند امیدوارم که چاپ جدید نیز که با تغییرات زیادی همراه است با استقبال علاقمندان رو برو گردد.

دکتو روح شادان

تیرماه ۱۳۶۰

فهرست مطالب

۲۷	ساختمان فیزیکی سلول
۲۷	ساختمان‌های غشائی سلول
۳۲	سیتوپلاسم و اندامکهای آن
۳۷	هسته
۴۸	مقایسه سلول حیوانی با اشکال پیش‌سلولی
۴۹	حیات
۵۱	سیستم‌های عملی سلول
۵۲	عمل خوردن بوسیله سلول
۵۲	گوارش مواد خارجی در سلول - عمل
۵۴	لیزوژوم‌ها
۵۶	استخراج انرژی از مواد غذائی - عمل
۵۶	میتوکندریها
۵۸	ستز و تشکیل ساختمان‌های سلولی
۵۹	حرکت سلولی
۶۰	فصل ۳
۶۱	کنترول ژنتیکی عمل ساولی
۶۲	ژن‌ها
۶۳	رمز ژنتیک
۶۴	اسید ریبونوکلئیک - روند کپیه برداری
۶۵	اسید ریبونوکلئیک پیک
۶۶	اسید ریبونوکلئیک ناقل
۶۷	اسید ریبونوکلئیک ریبوزومی
۶۸	تشکیل پروتئینها در ریبوزوم‌ها
۷۰	ستز سایر مواد در سلول

۱	بخش اول
۲	مقدمه‌ای بر فیزیولوژی: سلول و فیزیولوژی عمومی
۳	فصل ۱
۴	سازمان عملی بدن انسان و کنترول محیط داخلی
۵	سلول بعنوان واحد زنده بدن
۶	مایع خارج سلولی - محیط داخلی
۷	مکانیسم‌های هوموستاتیک سیستم‌های عملی مهم
۸	هومنوستاز
۹	سیستم انتقال مایع خارج سلولی
۱۰	منشاء مواد غذائی در مایع خارج سلولی
۱۱	دفع فرآورده‌های نهائی حاصل از متابولیسم
۱۲	تنظیم اعمال بدن
۱۳	تولید مثل
۱۴	سیستم‌های کنترول
۱۵	خودکاری بدن
۱۶	اصول فیزیکی سیستم‌های کنترول
۱۷	نوسان سیستم‌های کنترول
۱۸	فصل ۲
۱۹	سلول و عمل آن
۲۰	سازمان سلول - پروتوبلاسم

۱۱۴	انتقال فعال قندها	کنترول عمل ژنتیکی و فعالیت بیوشیمیک
۱۱۴	انتقال فعال اسیدهای آمینه	در سلول‌ها
بخش ۵۹م		
سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون		تنظیم ژنتیکی
۱۰۶		کنترول فعالیت آنزیمی
فصل ۵		تولیدمثل سلولی
۱۱۷	گویجدهای سرخ، آنمی و پلی‌سیتمی	تکثیر اسید دز کسی‌ربونوکلئیک
۱۲۰	تولید گویجدهای سرخ	کروموزوم‌ها و تکثیر آنها
۱۲۰	تنظیم تولید گویجدهای سرخ	کنترول رشد و تولیدمثل سلولی
اثر سرعت تشکیل گویجدهای سرخ بر نوع سلول آزاد شده بدرون خون		تفکیک سلولی
۱۲۴	ویتامینهای مورد لزوم برای تشکیل گویجدهای سرخ	سرطان
۱۲۴	تشکیل هموگلوبین	
۱۲۶	متاپلیسم آهن	
۱۲۸	تخریب گویجدهای سرخ	
۱۳۱	آنمی	
۱۳۲	پلی‌سیتمی	
فصل ۶		
مقاومت بدن در؛ ابر عفونت، سیستم رتیکولوآندوتیال، لکوسیت‌ها و القاب		
۱۳۷	لکوسیت‌ها	
۱۳۷	مشخصات عمومی لکوسیت‌ها	
۱۳۸	دودمان لکوسیت‌ها	
مشخصات نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و ماکروفاژها		
۱۴۰	سیستم ماکروفاژی بافتی (سیستم رتیکولوآندوتیال)	
فصل ۴		
انتقال مواد بین دوسوی غشاء سلولی		
۸۷	دیفوزیون	
۸۸	کینتیک دیفوزیون - اختلاف غلظت	
۸۹	دیفوزیون بین دوسوی غشاء سلولی	
۹۰	دیفوزیون در حالت محلول از طریق بخش لیپیدی غشاء	
۹۰	دیفوزیون از طریق منافذ غشاء	
۹۲	دیفوزیون خالص بین دوسوی غشاء و عوامل مؤثر بر آن	
۹۷	حرکت خالص آب بین دوسوی غشاء سلولی	
۹۹	اسمز بین دوسوی غشاء‌های نیمه‌تراوا	
۹۹	فشار اسمزی	
۱۰۱	حرکت دسته جمعی آب از منافذ	
۱۰۵	انتقال فعال	
۱۰۵	انتقال از غشاء‌های داخل سلولی	
۱۰۸	انتقال فعال از صفحات سلولی	
۱۰۹	انتقال فعال ثانویه	
۱۱۰	انتقال فعال سدیم و پتاسیم	
۱۱۱	انتقال فعال مایر یون‌ها	
۱۱۳		

<p>فصل ۸</p> <p>گروه‌های خونی، انتقال خون، پیوند بافت‌ها و اندام‌ها</p> <p>۱۸۱</p> <p>خاصیت آنتی‌ژنی و واکنشهای ایمنی خون</p> <p>۱۸۱</p> <p>گروه‌های خونی O-A-B</p> <p>۱۸۲</p> <p>آنتی‌ژن‌های A و B</p> <p>۱۸۲</p> <p>آگلوتینینها</p> <p>۱۸۴</p> <p>رونده آگلوتیناسیون در واکنشهای انتقال خون</p> <p>۱۸۵</p> <p>تعیین گروه خونی</p> <p>۱۸۶</p> <p>تعیین تجانس</p> <p>۱۸۷</p> <p>گروه‌های خونی Rh</p> <p>۱۸۸</p> <p>جواب ایمنی به فاکتورهای Rh</p> <p>۱۸۹</p> <p>سایر فاکتورهای خونی</p> <p>۱۹۲</p> <p>انتقال خون</p> <p>۱۹۳</p> <p>واکنشهای انتقال خون</p> <p>۱۹۳</p> <p>پیوند اندامها و بافت‌ها</p> <p>۱۹۶</p>	<p>التهاب و عمل نوتروفیل‌ها و ماکروفازها</p> <p>۱۳۸</p> <p>نوتروفیلی ناشی از حالات دیگری بغيراز</p> <p>التهاب</p> <p>۱۵۱</p> <p>انوزینوفیل‌ها</p> <p>۱۵۳</p> <p>پازوفیل‌ها</p> <p>۱۵۴</p> <p>اگرانولوسیتوز</p> <p>۱۵۴</p> <p>لوسمی‌ها</p> <p>۱۵۵</p> <p>فصل ۷</p> <p>ایمنی و آلرژی</p> <p>ایمنی ذاتی</p> <p>ایمنی اکتسابی</p> <p>دو نوع اصلی ایمنی اکتسابی</p> <p>آنتی‌ژن‌ها</p> <p>نقش بافت لنفاوی در ایمنی اکتسابی</p> <p>تفییرات اولیه لنفوسيتها B و T</p> <p>mekanisem‌های تعیین‌کننده اختصاصی</p> <p>بودن لنفوسيتها حساس شده</p> <p>و آنتی‌کورها</p> <p>تحمل سیستم ایمنی اکتسابی نسبت به</p> <p>بافت‌های بدن خود شخص</p> <p>صفات اختصاصی سیستم لنفوسيتی B-</p> <p>ایمنی هومورال</p> <p>ماهیت آنتی‌کورها</p> <p>mekanisem عمل آنتی‌کورها</p> <p>صفات اختصاصی سیستم لنفوسيتی T-</p> <p>ایمنی سلولی</p> <p>سیستم لنفوسيتی T - ایمنی سلولی</p> <p>mekanisem عمل لنفوسيتها حساس شده</p> <p>واکسیناسیون</p> <p>ایمنی پاسیو</p> <p>انترفرون - نوع دیگری از ایمنی اکتسابی</p> <p>آلرژی</p> <p>۱۶۱</p> <p>۱۶۲</p> <p>۱۶۳</p> <p>۱۶۴</p> <p>۱۶۵</p> <p>۱۶۶</p> <p>۱۶۷</p> <p>۱۶۸</p> <p>۱۶۹</p> <p>۱۷۰</p> <p>۱۷۱</p> <p>۱۷۲</p> <p>۱۷۳</p> <p>۱۷۴</p> <p>۱۷۵</p> <p>۱۷۶</p> <p>۱۷۷</p>
--	---

<p>۲۲۶ اصول فیزیکی پتانسیلهای غشاء</p> <p>۲۲۷ پتانسیلهای غشاء ناشی از انتقال فعال</p> <p>۲۲۷ پتانسیلهای غشاء ناشی از دیفوزیون</p> <p>۲۳۱ منشاء پتانسیل غشاء سلولی</p> <p>۲۳۵ پتانسیل عمل</p> <p>۲۴۳ انتشار پتانسیل عمل</p> <p>۲۴۶ پتانسیلهای نیزه و پتانسیلهای متعاقب</p> <p>۲۴۷ کفه درپتانسیل عمل</p> <p>۲۴۹ روتیمیسته بعضی از بافت‌های اکسیتابل</p> <p>۲۵۰ تخلیه مکرر</p> <p>۲۵۳ جنبه‌های اختصاصی انتقال ایمپالس</p> <p>۲۵۷ اکسیتاسیون - روند تولید پتانسیل عمل</p> <p>۲۵۷ عواملی که تحریک پذیری غشاء را</p> <p>۲۵۷ افزایش میدهند</p> <p>۲۵۸ مهار تحریک پذیری</p> <p>۲۵۸ ثبت پتانسیل غشاء و پتانسیل عمل</p>	<p>۲۰۸ توقف رشد لخته بوسیله جریان خون</p> <p>۲۰۸ شروع انعقاد - تشکیل ماده فعال کننده</p> <p>۲۰۸ پروترومبین</p> <p>۲۰۹ مکانیسم خارجی برای شروع لخته شدن</p> <p>۲۰۹ مکانیسم داخلی برای شروع لخته شدن</p> <p>۲۱۲ نقش یونهای کلسیم</p> <p>۲۱۲ جلوگیری از لخته شدن خون در سیستم رگی طبیعی - مواد ضدانعقادی داخل رگی</p> <p>۲۱۳ حل شدن لخته‌های خون - پلاسمین</p> <p>۲۱۳ حالاتی که موجب خونریزی بیش از حد در انسان می‌شوند</p> <p>۲۱۷ هموفیلی</p> <p>۲۱۸ ترومبوستوپنی</p> <p>۲۱۹ حالات ترومبوآمبولیک در انسان</p> <p>۲۲۰ ترومبوز رانی و آمبولی حجمیم ریوی</p> <p>۲۲۰ انعقاد داخل رگی منتشر</p> <p>۲۲۱ هپارین بعنوان یک ماده ضدانعقادی داخل رگی</p> <p>۲۲۱ کومارینها بعنوان یک ماده ضدانعقادی</p> <p>۲۲۲ جلوگیری از انعقاد خون در خارج بدن</p> <p>۲۲۳ آزمایش‌های انعقاد خون</p> <p>۲۲۳ زمان خونروش</p> <p>۲۲۳ زمان انعقاد خون</p> <p>۲۲۳ زمان پروترومبین</p>
فصل ۱۱	
<p>۲۶۱ انقباض عضله اسکلتی</p> <p>۲۶۱ تشریح فیزیولوژیک عضله اسکلتی</p> <p>۲۶۶ مکانیسم مولکولی انقباض عضلانی</p> <p>۲۶۷ مشخصات مولکولی فیلامانهای انقباضی</p> <p>۲۷۰ واکنش بین فیلامانهای اکتین و میوزین</p> <p>۲۷۰ برای ایجاد انقباض</p> <p>۲۷۵ شروع انقباض عضلانی: رابط اکسیتاسیون - انقباض</p> <p>۲۸۰ منبع انرژی برای انقباض عضلانی</p> <p>۲۸۱ مشخصات یک تکان عضلانی</p> <p>۲۸۴ واحد حرکتی</p>	<p>۲۲۱ کومارینها بعنوان یک ماده ضدانعقادی</p> <p>۲۲۲ جلوگیری از انعقاد خون در خارج بدن</p> <p>۲۲۳ آزمایش‌های انعقاد خون</p> <p>۲۲۳ زمان خونروش</p> <p>۲۲۳ زمان انعقاد خون</p> <p>۲۲۳ زمان پروترومبین</p>
بخش سوم	
عصب و عضله	
فصل ۱۰	
پتانسیلهای غشاء، پتانسیلهای عمل، اکسیتاسیون و روتیمیسته	

<p>۳۲۱</p> <p>۳۲۴</p> <p>۳۲۵</p> <p>۳۲۵</p> <p>۳۲۶</p> <p>۳۲۷</p> <p>۳۲۸</p> <p>۳۲۹</p> <p>۳۳۰</p> <p>۳۳۱</p> <p>۳۳۲</p> <p>۳۳۳</p> <p>۳۳۴</p> <p>۳۳۴</p> <p>۳۳۸</p> <p>۳۴۱</p> <p>۳۴۵</p>	<p>انقباض عضله قلبی</p> <p>دوره قلبی</p> <p>سیستول و دیاستول</p> <p>رابطه الکتروکاردیوگرام با دوره قلبی</p> <p>عمل تلمبهای دهلیزها</p> <p>عمل تلمبهای بطنها</p> <p>تخلیق بطنها در جریان سیستول</p> <p>عمل دریچه‌های قلبی</p> <p>منحنی فشار آنورتی</p> <p>رابطه صدای قلب با عمل تلمبهای قلب</p> <p>کار قلب</p> <p>انرژی انقباض عضلانی</p> <p>تنظیم عمل قلب</p> <p>خود تنظیمی ذاتی پمپ قلبی - قانون فرانک-استارلینگ</p> <p>کنترول قلب به میله اعصاب</p> <p>اثر یونهای مختلف بر روی عمل قلبی</p> <p>ارزیابی قدرت انقباضی</p>	<p>۲۸۵</p> <p>۲۸۸</p> <p>۲۸۹</p> <p>۲۸۹</p> <p>۲۹۱</p> <p>۲۹۱</p> <p>۲۹۲</p> <p>۲۹۳</p> <p>فصل ۱۲</p> <p>۲۹۵</p> <p>۲۹۵</p> <p>۲۹۹</p> <p>۳۰۰</p> <p>۳۰۱</p> <p>۳۰۳</p> <p>۳۰۵</p> <p>فصل ۱۴</p> <p>۳۴۸</p> <p>۳۴۸</p> <p>۲۵۱</p> <p>۲۵۲</p> <p>۲۵۴</p> <p>۲۵۵</p> <p>۲۵۶</p> <p>۲۵۷</p>	<p>جمع انقباضات عضلانی</p> <p>تنفس عضله اسکلتی</p> <p>خستگی عضلانی</p> <p>سیستم‌های اهرمی بدن</p> <p>هیرتروفی عضله</p> <p>آنروفی عضله</p> <p>جمود نعشی</p> <p>الکترومیوگرام</p> <p>انتقال عصبی عضلانی و عمل عضلات صاف</p> <p> محل تماس عصبی عضلانی</p> <p>داروهایی که بر انتقال در محل تماس عصبی عضلانی تأثیر می‌کنند</p> <p>میاستنی گراو</p> <p>انواع عضلات صاف</p> <p>روند انقباضی در عضله صاف</p> <p>پتانسیل غشاء و پتانسیل عمل در عضله صاف</p> <p>رابط اکسیتاسیون - انقباض و نقش یونهای کلسیم</p> <p> محلهای تماس عصبی عضلانی عضله صاف</p> <p>مشخصات مکانیکی انقباض عضله صاف</p> <p>بخش چهارم</p> <p>قلب</p> <p>فصل ۱۳</p> <p> عضله قلبی - قلب بعنوان یاک پمپ</p> <p> تشریح فیزیولوژیک عضله قلبی</p> <p> پتانسیلهای عمل در عضله قلبی</p>
--	---	--	---

حالات بطنی که موجب انحراف محور	کنترول ریتمیته و هدایت قلب بوسیله	
۳۹۹	اغصاب خودمحختار	
قلبی میشوند	ریتمهای غیرطبیعی قلب	
حالاتی که موجب ولتاژهای غیرطبیعی	انقباضات زودرس	
۴۰۴	بلوک قلبی	
کمپلکس QRS میشوند	فلوئر و فیبر بلاسیون	
طرحهای طولانی و غیرعادی کمپلکس	توقف قلبی	
۴۰۶	فصل ۱۵	
QRS	الکتروکاردیوگرام طبیعی	
جریان ضایعه	مشخصات الکتروکاردیوگرام طبیعی	
۴۰۷	رابطه انقباض دهلیزی و بطنی با امواج	
تعییرات غیرطبیعی در موج T	الکتروکاردیوگرام	
۴۱۵	روش‌های ثبت الکتروکاردیوگرام	
فصل ۱۷	انتشار جریان الکتریکی در اطراف قلب	
تفسیر الکتروکاردیوگرافیک آریتمهای	در طی دوره قلبی	
۴۱۸	اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافیک	
قلبی	فصل ۱۶	
ریتم‌های سینوسی غیرطبیعی	تفسیر الکتروکاردیوگرافی در میوپاتیهای	
۴۱۸	قلبی - آنالیزوکتوری	
ریتم‌های غیرطبیعی ناشی از بلوک در	اصول آنالیزوکتوری الکتروکاردیوگرام	
۴۲۱	مشخص کردن جهت يك و کتور بر حسب	
هدایت ایمپالس	درجه	
۴۲۵	محورهایی از اشتقاق‌های استاندارد و	
ضربان‌های زودرس	يک قطبی - آنالیزوکتوری پتانسیلهای	
۴۲۹	ثبت شده در اشتقاق‌های مختلف	
تاكیکاردي پاروگزیستیک	آنالیزوکتوری الکتروکاردیوگرام	
ریتم‌های غیرطبیعی ناشی از حرکات	طبیعی	
۴۳۱	و کتور کاردیوگرام	
چرخشی	محور متوسط الکتریکی بطن	
بخش پنجم	تعیین محور متوسط الکتریکی بطن	
سکردوش خون	تعیین محور الکتریکی از روی الکترو-	
فصل ۱۸	کاردیوگرام اشتقاق‌های استاندارد	
فیزیک خون، جریان خون و فشار:	تعیین محور گرام اشتقاق‌های استاندارد	
۴۳۶	،	
همودینامیک		
مشخصات فیزیکی خون		
۴۳۷		
هستوکریت		
پلاسمایا		
روابط متقابل بین فشار، میزان جریان		
و مقاومت		
میزان جریان خون		
فشار خون		
مقاومت در برابر جریان خون		
۴۴۰	۳۵۸	اعصاب خودمحختار
۴۴۲	۳۵۹	ریتمهای غیرطبیعی قلب
۴۴۷	۳۶۰	انقباضات زودرس
۴۴۹	۳۶۰	بلوک قلبی
	۳۶۱	فلوئر و فیبر بلاسیون
	۳۷۰	توقف قلبی
	۳۷۱	الکتروکاردیوگرام طبیعی
	۳۷۱	مشخصات الکتروکاردیوگرام طبیعی
	۳۷۴	الکتروکاردیوگرام
	۳۷۶	روش‌های ثبت الکتروکاردیوگرام
	۳۷۷	انتشار جریان الکتریکی در اطراف قلب
	۳۷۹	در طی دوره قلبی
	۴۰۵	اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافی
	۴۰۵	فصل ۱۷
	۴۰۵	تفسیر الکتروکاردیوگرافی در میوپاتیهای
	۴۰۵	قلبی - آنالیزوکتوری
	۴۰۵	اصول آنالیزوکتوری الکتروکاردیوگرام
	۴۰۵	مشخص کردن جهت يك و کتور بر حسب
	۴۰۵	درجه
	۴۰۵	محورهایی از اشتقاق‌های استاندارد و
	۴۰۵	يک قطبی - آنالیزوکتوری پتانسیلهای
	۴۰۵	ثبت شده در اشتقاق‌های مختلف
	۴۰۵	آنالیزوکتوری الکتروکاردیوگرام
	۴۰۵	طبیعی
	۴۰۵	و کتور کاردیوگرام
	۴۰۵	محور متوسط الکتریکی بطن
	۴۰۵	تعیین محور متوسط الکتریکی بطن
	۴۰۵	تعیین محور الکتریکی از روی الکترو-
	۴۰۵	کاردیوگرام اشتقاق‌های استاندارد

ا نوع ویژه تنظیم میزان جریان خون ۴۹۹ موضعی ۴۹۹ تنظیم دراز مدت جریان خون موضعی ۵۰۲ تنظیم عصبی گردش خون طرح‌های جوابهای گردش خونی ایجاد شده بوسیله مراکز مختلف سیستم ۵۰۹ عصبی مرکزی ۵۱۱ تنظیم رفلکسی گردش خون ۵۱۲ تنظیم هومورال گردش خون	فصل ۱۹ گردش سیستمیک ۴۵۶ ۴۵۵ منحنی‌های فشار- حجم گردش شریانی و گردش وریدی فشار متوسط پرشدگی گردش خون	فشار بحرانی انسداد قابلیت اتساع رگ‌ها منحنی‌های فشار- حجم گردش شریانی و گردش وریدی فشار متوسط پرشدگی گردش خون
فصل ۲۱ تنظیم کوتاه مدت فشار متوسط شریانی ۵۱۷ فشارهای شریانی طبیعی ۵۱۸ فشار متوسط شریانی روش‌های بالینی برای اندازه‌گیری فشار ۵۱۹ سیستولی و دیاستولی ۵۲۰ سیستم جامع تنظیم فشار شریانی مکانیسم‌های سریع انعمل عصبی برای ۵۲۳ کنترول فشار شریانی سیستم بارور سپتوری برای کنترول ۵۲۴ فشار شریانی کنترول فشار شریانی توسط نسبت ۵۲۰ شیمیائی ۵۲۲ جواب سیستم عصبی مرکزی به نسبت شرکت وریدهای در تنظیم عصبی گردش ۵۲۵ خون نقش اعصاب اسکلتی و عضلات اسکلتی در کنترول گردش خون ۵۲۶ امواج تنفسی فشار شریانی امواج واژوموتوری- نوسان جسمانی ۵۲۶ کنترول رفلکسی فشار مکانیسم‌های هورمونی برای کنترول ۵۲۸ سریع فشار شریانی	مشخصات فیزیکی گردش بزرگ نبض‌های فشاری در شریان‌ها عوامل مؤثر بر فشار نبض انتقال موج نبض به محیط نبض رادیال آرتربیول‌ها و مویرگ‌ها وریدهای واعمال آنها فشار دهایز راست و رابطه آن با فشار وریدی مقاومت وریدی و فشار وریدی محیطی اثر فشارهیدروستاتیک بر فشار وریدی در بیچه‌های وریدی و پمپ وریدی نقطه مبدأ برای تعیین فشار وریدی و سایر فشارهای گردش خون موج نبض در وریدهای اندازه‌گیری فشار وریدی عمل وریدهای بعنوان منبع ذخیره خون	فصل ۲۱ کنترول موضعی جریان خون بوسیله بافت‌ها- تنظیم عصبی و هومورال کنترول موضعی میزان جریان خون بوسیله خود بافت‌ها

<p>۵۹۴ منحنی‌های بروندۀ قلبی</p> <p>۵۹۷ منحنی‌های بازگشتی وریدی</p> <p>۶۰۲ اثر افزایش حجم خون بر بروندۀ قلبی</p> <p>۶۰۴ اثر تعریف سمت‌بندی بر بروندۀ قلبی</p> <p>۶۰۴ افزایش بروندۀ قلبی در فعالیت عضلانی</p> <p>۶۰۵ تعادل بین بطنهای</p> <p>۶۰۶ روش‌های تعیین بروندۀ قلبی</p>	<p>مکانیسم تنگ کننده رگی نوراپینفرین - اپینفرین</p> <p>مکانیسم تنگ کننده رگی رفین - آنزیوتانسین</p> <p>نقش واژوپرسین در کنترول فشار شریانی</p> <p>دو مکانیسم ذاتی سیستم گردش خون برای تنظیم فشار شریانی</p> <p>فصل ۲۴ گردش ریوی</p> <p>تشریع فیزیولوژیک گردش ریوی</p> <p>فشارها در گردش ریوی</p> <p>حجم خون ریه‌ها</p> <p>میزان جریان خون در ریه‌ها و توزیع آن</p> <p>اثر گرادیان‌های فشار هیدروستاتیک در ریه بر روی جریان خون منطقه‌ای ریه</p> <p>اثر افزایش بروندۀ قلبی بر روی گردش ریوی در فعالیت عضلانی شدید</p> <p>مدت توقف خون در مویرگها</p> <p>تبادلات مویرگی مایع در ریه‌ها</p> <p>فصل ۲۵ گردش کورونر و بیماری ایسکمیک قلب</p> <p>تشریع فیزیولوژیک جریان خون کورونر</p> <p>میزان جریان خون کورونری طبیعی</p> <p>کنترول جریان خون کورونر</p> <p>متابالیسم موضعی بعنوان کنترول کننده اصلی جریان خون کورونر</p> <p>کنترول عصبی جریان خون کورونر</p> <p>مواد مورد نیاز برای متابالیسم قلب بیماری ایسکمیک قلب</p> <p>انفارکتوس میوکارد</p> <p>درد صدری</p>
<p>۵۳۹</p> <p>۵۳۹</p> <p>۵۴۱</p> <p>۵۴۲</p> <p>۵۴۵</p> <p>۵۴۶</p> <p>۵۵۲</p> <p>۵۵۴</p> <p>۵۵۹</p> <p>۵۷۸</p> <p>۵۷۸</p> <p>۵۸۰</p> <p>۵۸۰</p> <p>۵۸۲</p> <p>۵۸۶</p> <p>۵۸۷</p> <p>۵۹۱</p> <p>۵۹۳</p>	<p>مکانیسم تنگ کننده رگی رفین - آنزیوتانسین</p> <p>نقش واژوپرسین در کنترول فشار شریانی</p> <p>دو مکانیسم ذاتی سیستم گردش خون برای تنظیم فشار شریانی</p> <p>فصل ۲۴ گردش ریوی</p> <p>نقش مقاومت کل معیطی و بروندۀ قلبی در کنترول هپر تانسیون</p> <p>نقش مقاومت کل معیطی و بروندۀ قلبی</p> <p>نقش مقاومت کل معیطی در تعیین بازگشتی وریدی و بروندۀ قلبی طبیعی</p> <p>اهمیت فشار پرشدگی گردش سیستمیک در تنظیم بروندۀ قلبی</p> <p>تنظیم بروندۀ قلبی در فعالیت عضلانی سنگین</p> <p>کم بودن و زیاد بودن غیرطبیعی بروندۀ قلبی</p> <p>آنالیز ترسیمی بروندۀ قلبی</p>

<p>۶۹۲ دینامیک گردش خون غیر طبیعی در بیماریهای دریچه‌ای قلب</p> <p>۶۹۶ دینامیک گردش خون غیر طبیعی در عیوب مادرزادی قلب</p>	<p>۶۵۱ درمان جراحی بیماری کورونر تعیین میزان جریان خون کورونر در انسان</p> <p>۶۵۴ نارسائی قلبی</p>
فصل ۲۸	
<p>۷۰۷ شوک سودش خونی و فیزیولوژی درهان آن</p> <p>۷۰۸ علل فیزیولوژیک شوک</p> <p>۷۰۸ شوک ناشی از کاهش حجم خون</p> <p>۷۱۱ شوک همراه از خیر پیشرونده و پیشرونده</p> <p>۷۱۹ شوک غیرقابل برگشت</p> <p>۷۲۲ شوک هیپوولمیک</p> <p>۷۲۳ شوک عصبی</p> <p>۷۲۴ شوک آنافیلاکتیک</p> <p>۷۲۵ شوک عفونی</p> <p>۷۲۶ اثرات شوک بر روی بدن</p> <p>۷۲۸ فیزیولوژی درهان شوک</p> <p>۷۳۱ توقف گردش خون</p>	<p>۶۵۵ دینامیک گردش خون در نارسائی قلبی</p> <p>۶۵۵ اثرات حاد نارسائی قلبی متوسط</p> <p>۶۵۷ مرحله مزمن نارسائی</p> <p>۶۶۰ نارسائی قلبی جبران شده</p> <p>۶۶۱ دینامیک نارسائی قلبی شدید</p> <p>۶۶۵ نارسائی قلبی یک طرفه</p> <p>۶۶۸ نارسائی قلبی توأم با بروندۀ قلبی بالا</p> <p>۶۶۹ شوک کاردیوژنیک</p> <p>۶۷۰ خیز در بیماران مبتلا به نارسائی قلبی</p> <p>۶۷۲ خیز حاد ریوی در نارسائی قلبی</p> <p>۶۷۳ تقسیم پندی فیزیولوژیک نارسائی قلبی</p> <p>۶۷۴ رزو قلبی</p> <p>۶۷۵ یک روش ترسیمی برای آنالیز نارسائی قلبی</p>
فصل ۲۹	
<p>۷۳۲ جریان خون عضلانی در فعالیت عضلانی، جریان خون مغزی، احساسی و پوست</p> <p>۷۳۲ جریان خون در عضلات اسکلتی</p> <p>۷۳۸ گردش خون مغزی</p> <p>۷۳۹ تنظیم گردش خون مغزی</p> <p>۷۴۱ اندازه گیری جریان خون مغزی در انسان</p>	<p>۶۸۲ صداهای قلب - دینامیک عیوب دریچه‌ای و مادرزادی قلب</p> <p>۶۸۶ صداهای طبیعی قلب</p> <p>۶۸۶ مناطق سمع صداهای طبیعی قلب</p> <p>۶۸۷ فونوکاردیوگرام</p> <p>۶۸۷ ضایعات دریچه‌ای</p> <p>۶۸۹ صداهای غیرطبیعی قلب ناشی از ضایعات دریچه‌ای</p>

۷۵۱	گردش خون درپوست	۷۴۳	گردش احتشامی
۷۵۲	تنظیم میزان جریان خون درپوست	۷۴۳	جریان خون کبدی
۷۵۶	بیماری رینو	۷۴۶	جریان خون در رگهای روده
۷۵۷	بیماری بورگر	۷۴۸	فتار وریدی باب
۷۵۸	آزتروبوسکلروز معیضی	۷۴۹	گردش خون طحالی

بخش اول

مقدمه‌ای بر فیزیولوژی:

سلول و فیزیولوژی عمومی

فصل ۱

سازمان عملی بدن انسان

وکنترول محیط داخلی

فیزیولوژی عبارت از مطالعه اعمال موجود زنده است و کوشش آن براین است که عوامل فیزیکی و شیمیائی مسئول پیدایش و توسعه و تکامل زندگی را توجیه کند. هر شکلی از حیات، از ویروس تک سلولی گرفته تا بزرگترین درخت روی زمین و یا انسان که ساختمنی پیچیده دارد، دارای ویژگیهای عملی مخصوص به خود است. بنابراین، قلمرو وسیع فیزیولوژی را می‌توان به شعبات فیزیولوژی ویروسی، فیزیولوژی باکتریائی، فیزیولوژی سلولی، فیزیولوژی گیاهی، فیزیولوژی انسانی و شعبات بسیار دیگر تقسیم کرد.

فیزیولوژی انسانی - در فیزیولوژی انسانی کوشش ما براین است که واکنشهای شیمیائی سلول، انتقال اپهالسهای عصبی از یک قسمت به قسمت دیگر بدن، انقباض عضلات، تولید مثل، و حتی جزئیات چگونگی تبدیل انرژی نوری به انرژی شیمیائی برای تعزیز چشمها و قادر ساختن ما به دیدن جهان را توجیه کنیم. خود زنده ماندن ما تقریباً از کنترول ما خارج است، زیرا گرسنگی ما را وادار به جستجوی خوراک، و ترس ما را مجبور به جستجوی پناهگاه می‌کند. احساس سرما مارا وادار به تهیه محیط گرم می‌سازد و نیروهای دیگری ما را مجبور به معاشرت و تولید مثل می‌کنند. بنابراین، انسان در واقع یک موجود خودکار و یا یک اوتوماتون *automaton* است. حس کردن *sensing* (دیدن، شنیدن، حس کردن درد، فشار و غیره)، احساس *feeling* (خوش آمدن

و خوش نیامدن و سایر حالاتی که بدن بال حس کردن بروز می‌کنند)، یادگیری و دانستن، هریک بخشی از این توالی اوتوماتیک زندگی هستند و این صفات اختصاصی به ما اجازه می‌دهند که در تحت شرایط فوق العاده متغیری که در غیر این صورت زندگی را غیر ممکن می‌ساختند به زندگی ادامه دهیم.

سلول بعنوان واحد زندگه بدن

واحد زندگه اصلی بدن سلول است و هر آن‌دایم در واقع مجموعه‌ای از سلولهای مختلفی است که توسط تشکیلات بین سلولی در کنارهم نگاهداری می‌شوند. هر نوع سلول برای انجام کار بخصوصی تخصص عمل پیدا کرده است. بعنوان مثال، گویجه‌های سرخ که تعدادشان به ۲۵ تریلیون می‌رسد مختص انتقال اکسیژن از ریه‌ها به بافت‌ها هستند. علاوه بر گویجه‌های سرخ که احتمالاً فراوانترین نوع سلول در بدن هستند حدود ۵۰ تریلیون سلول دیگر نیز در بدن وجود دارد و بنابراین، تمامی بدن شامل حدود ۷۵ تریلیون سلول است.

سلولهای بدن هر قدری هم که با هم اختلاف داشته باشند از نظر بعضی صفات اساسی مشابه هستند. بعنوان مثال، کلیه سلولها برای ادامه زندگی خود نیاز به تغذیه دارند و از مواد غذائی تقریباً یکسانی استفاده می‌کنند. کلیه سلولها انرژی لازم برای اعمال خود را از ترکیب اکسیژن با کربوهیدراتها، چربیها و پروتئینها بدست می‌آورند. مکانیسمهای عمومی برای تبدیل مواد غذائی به انرژی، در تمام سلولها اساساً یکسان هستند و همه سلولها فرآورده‌های نهائی حاصل از واکنشهای شیمیائی خود را به مایعی که تمام آنها را احاطه کرده است منتقل می‌کنند.

تقریباً کلیه سلولها قابلیت تولید مثل دارند و هر گام پاره‌ای از سلولهای یکی از انواع بافتها به دلایلی منعدم شوند، سلولهای باقیمانده، تا مرحله‌ای که تعداد سلولها به میزان اولیه بر سر بارها و بارها تقسیم می‌گردند.

مایع خارج سلولی - محیط داخلی

حدود ۶۵ درصد بدن یک انسان بالغ را مایع تشکیل داده است. مقداری از این مایع در داخل سلولها قرار دارد که مایع داخل سلولی نامیده می‌شود و مقداری دیگر، نضاهای خارج سلولها را اشغال کرده و مایع خارج سلولی نام دارد. از جمله مواد حل

شده در مایع خارج سلولی، یونها و مواد غذائی مورد نیاز سلولها برای حفظ زندگی آنها را می‌توان نام برد. چون مایع خارج سلولی بوسیله گردش خون و دیفوژیونی که بین خون و مایع بافتی برقرار است بطور مداوم در سراسر بدن در حرکت بوده و مخلوط می‌شود، لذا در سراسر بدن عملای دارای ترکیب مشابهی است و کلیه سلولها نیز در محیطی که از نظر اصول مشابه است زندگی می‌کنند. بهمین دلیل بود که مایع خارج سلولی برای اولین بار حدود صد سال پیش بوسیله کلودبرنار فیزیولوژیست بزرگ فرانسوی قرن نوزدهم به نام *milieu interieur* به معنی محیط داخلی *internal environment* خوانده شد.

مادامیکه اکسیژن، گلوکز، یونهای مختلف، اسیدهای آمینه و ذرات چربی بمقدار کافی و با غلظتها متناسب در محیط داخلی وجود داشته باشند، سلولها می‌توانند به زندگی، رشد و انجام وظایف خود ادامه دهند.

اختلافات بین مایع خارج سلولی و مایع داخلی سلولی – مایع خارج سلولی محتوی مقدار زیادی یونهای سدیم، کلر و بیکربنات، مواد غذائی لازم برای سلولها از قبیل اکسیژن، گلوکز، اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه، ایندرید کربنیکی که می‌باید به ریهها منتقل و دفع شود، و فرآوردهای سلولی دیگری که می‌باید از راه کلیه‌ها دفع شوند، است.

مایع داخل سلولی اختلافات قابل ملاحظه‌ای با مایع خارج سلولی دارد. بعنوان مثال یونهای سدیم و کلر در مایع خارج سلولی بیشتر از مایع داخل سلولی، و غلظت یونهای پتانسیم، منیزیوم و فسفات، عکس در مایع داخل سلولی بیشتر از مایع خارج سلولی است. مکانیسمهای اختصاصی برای انتقال یونها بین دو سوی غشاء سلولها این اختلافات را حفظ می‌کنند. این مکانیسمها به تفصیل در فصل ۴ مورد بحث قرار خواهند گرفت.

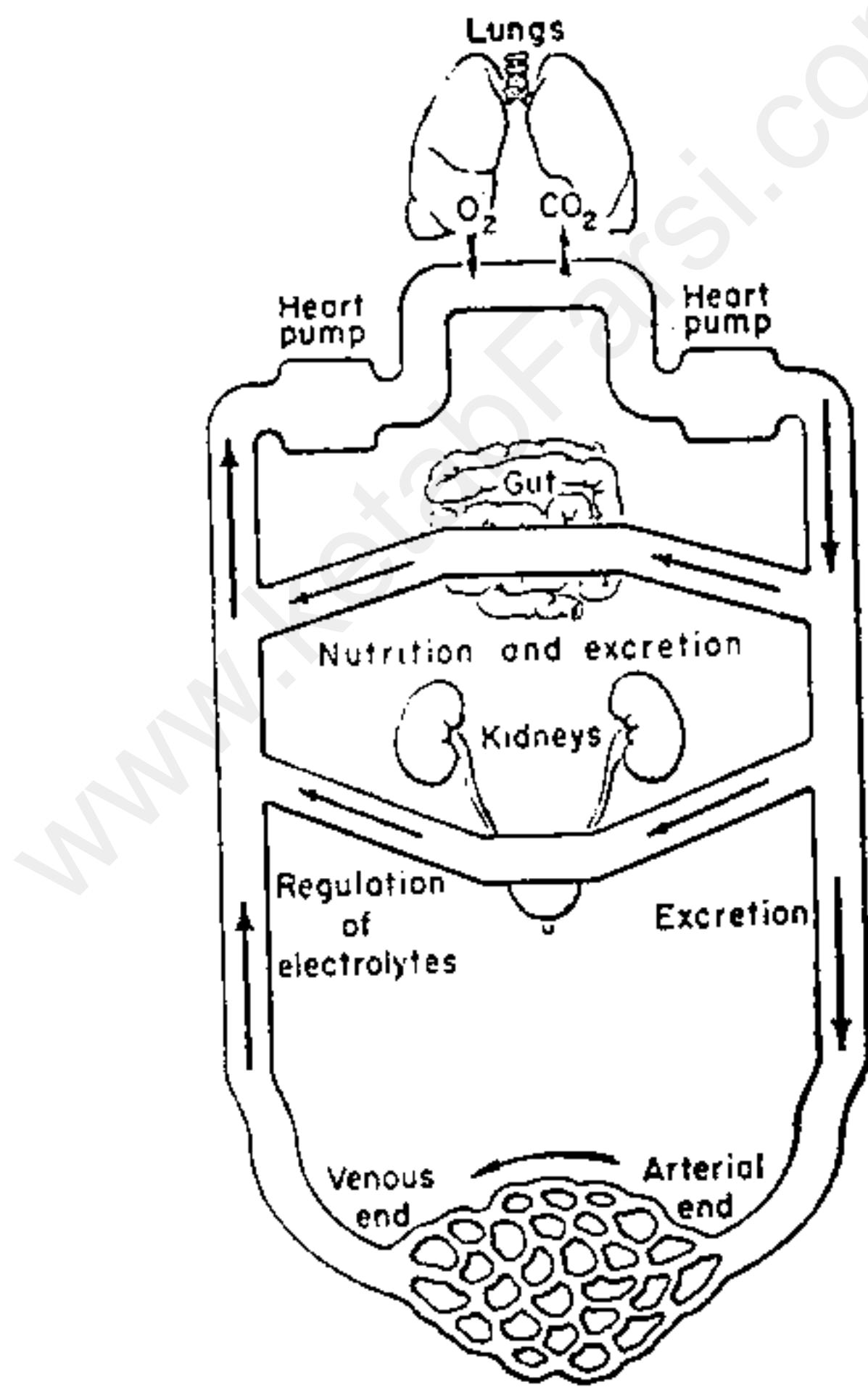
مکانیسمهای هومئوستاتیک سیستمهای عملی مهم هومئوستاز

اصطلاح هومئوستاز *homeostasis* در فیزیولوژی به معنای ثابت نگاهداری مشخصات محیط داخلی بدن است. اساساً تمام اندامها و بافت‌های بدن اعمالی انجام می‌دهند که به حفظ این شرایط ثابت کمک می‌کند. بعنوان مثال، ریه‌ها اکسیژن مورد نیاز سلول را تهیه می‌کنند، کلیه‌ها غلظتها یونی را ثابت نگاه می‌دارند و دستگاه گوارش مواد غذائی را تأمین می‌کنند. قسمت زیادی از مطالب این کتاب مربوط به نقش جداگانه

و کملک خاصی است که هر یک از اندامها و باقتهای بدن به هوموستاز می‌کنند. برای شروع بحث، بطور خلاصه ابتدا سیستم‌های عملی متعددی را که در بدن وجود دارند نام برد و مشخصات کلی هر یک از آنها را شرح می‌دهیم و آنگاه به چگونگی عمل سیستم‌های دیگری به نام سیستم‌های کنترل که سیستم‌های اولی را کنترول کرده و هماهنگ می‌سازند، می‌پردازیم.

سیستم انتقال مایع خارج سلولی

مایع خارج سلولی در دو مرحله متفاوت به سراسر بدن منتقل می‌شود. مرحله اول عبارت از حرکت خون در سراسر بدن بوسیله دستگاه گردش خون و مرحله دوم عبارت از حرکت مایع از مویرگهای خونی بطرف سلولها و بالعکس است. در شکل ۱-۱ طرح کلی



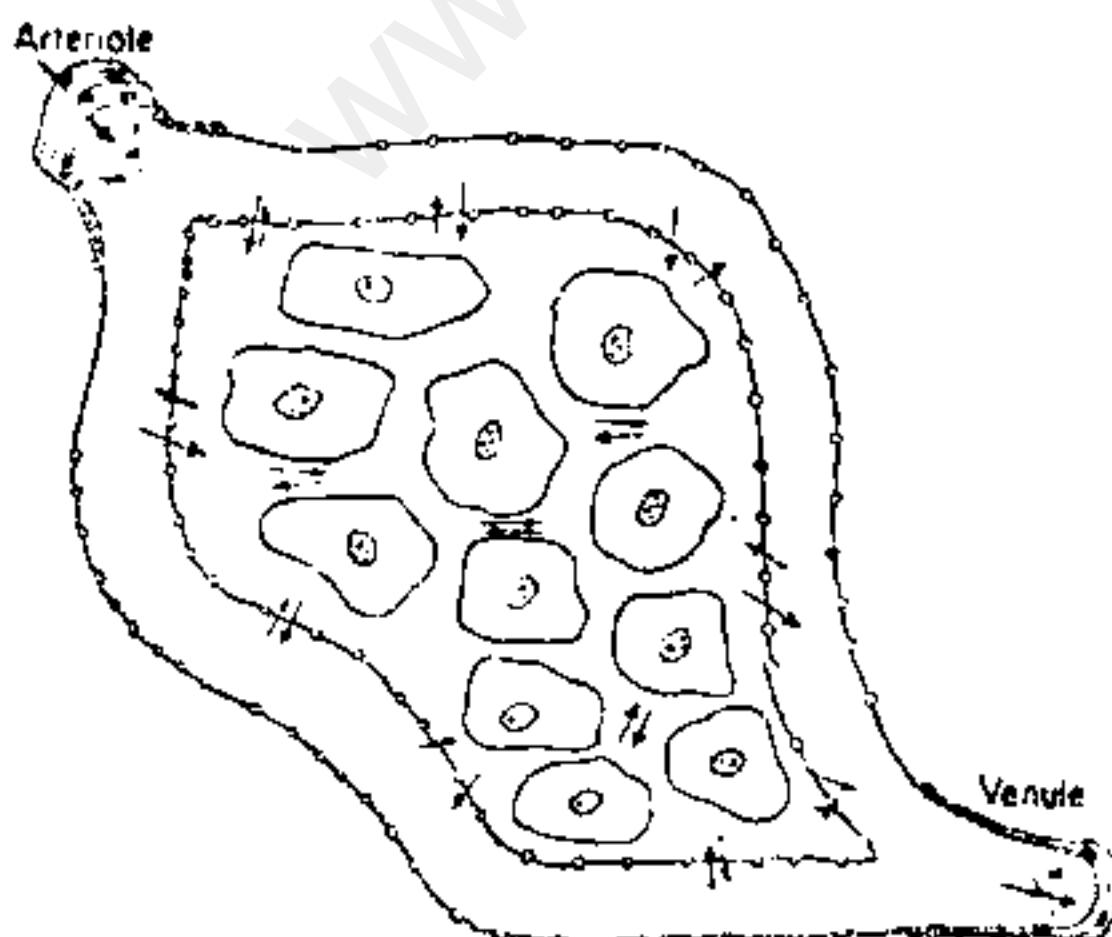
شکل ۱-۱ - طرح کلی دستگاه گردش خون

گردنخون آورده شده است. چنانکه این شکل نشان می‌دهد، قلب در واقع از دو پمپ جداگانه تشکیل شده که یکی از آنها خون را از ریه‌ها و دیگری خون را از طریق گردش سیستمیک یا گردش بزرگ از تمام بدنه عبور می‌دهد. تمام خون موجود در دستگاه گردش خون بطور متوسط در حال استراحت دقیقه‌ای یک بار و در حال فعالیت شدید دقیقه‌ای مش بار مدار گردش خون را دور می‌زند.

هنگام عبور خون از مویر گها، دیفوزیون یا انتشار مواد از طریق منافذ دیواره مویر گها سبب می‌شود که مقداری از مواد پلاسمای به مایع بافتی داده شده و در عوض مقداری از مواد مایع بافتی به خون منتقل گردد. این روند در شکل ۱-۲ نشان داده است. این دیفوزیون، ناشی از جنبش ذاتی مولکولهای پلاسمای مایع بافتی، چه مولکولهای حلال و چه مولکولهای مواد محل شده، است که در همه جهات واژ جمله درجهت عبور از منافذ درجهت انتشار در فضاهای بافتی انجام می‌گیرد. تقریباً هیچ سلوانی نیست که فاصله اش تا مویر گها از ۲۵ تا ۵۰ میکرون بیشتر باشد و همین امر باعث می‌شود که تقریباً کلیه مواد در ظرف چند ثانیه از مویر گها به سلولها بررسند. بنابر مطالب بالا، مایع خارج سلوانی در سراسر بدنه مخلوط شده و به این ترتیب همگنی آن حفظ می‌شود.

منشاء مواد غذائی در مایع خارج سلوانی

سیستم تنفسی - چنانکه شکل ۱-۱ نشان می‌دهد، هر بار که خون سراسر بدنه را می‌پیماید از ریه‌ها نیز می‌گذرد. خون با گرفتن اکسیژن از حبابچه‌های ریوی، اکسیژن مورد نیاز سلولها را فراهم می‌سازد. خحامت غشائی که بین حبابچه‌ها و دهانه مویر گهای



شکل ۱-۲ - دیفوزیون مایعات بین دو سوی دیواره مویر گها و در سراسر فضاهای بافتی

ربوی وجود دارد فقط ۴٪ تا ۲٪ میکرون است و اکسیژن دقیقاً بهمان روش آب، مواد غذائی و فضولات، از این غشاء گذشته و به خون انتشار می‌یابد.

لوله گوارش - شکل ۱-۱ همچنین نشان می‌دهد که بخش نسبتاً زیادی از خونی که از قلب به طرف اندامها رانده می‌شود متوجه لوله گوارش شده و در دیواره آن سیر می‌کند. مواد غذائی حل شده مختلف از قبیل کربوهیدراتها، اسیدهای چرب، اسیدهای آمینه و غیره از دهانه لوله گوارش جذب مایع خارج سلولی می‌شوند.

کبد و اندامهای دیگری که بطور عمدۀ اعمال متابلیک انجام می‌دهند - کلیه موادی که از لوله گوارش جذب می‌شوند نمی‌توانند مستقیماً و بهمان صورتی که جذب شده‌اند مورد استفاده سلولها قرار گیرند. کبد، ترکیب شیمیائی بسیاری از این مواد را بصورت قابل استفاده‌تری در می‌آورد و بافت‌های دیگری از قبیل سلولهای چربی، مخاط لوله گوارش، کلیه‌ها و غدد درون ریز نیز به تغییر مواد جذب شده کمک کرده و یا آنها را برای موقع ضروری ذخیره می‌کند.

سیستم عضلانی-اسکلتی - گاه این سؤال پیش می‌آید که سیستم عضلانی - اسکلتی چه نقشی در اعمال هومنوستاتیک بدن دارد؟ پاسخ این سؤال بسیار ساده و آشکار است: اگر این سیستم نبود بدن نمی‌توانست در موقع مناسب برای بدست آوردن مواد غذائی لازم به سوی مکان مناسب حرکت کند. این سیستم همچنین امکان حرکت و دور شدن از محیط‌های نامازگار را فراهم کرده و بدین طریق از انهدام بدن و سیستمهای هومنوستاتیک آن جلو گیری می‌کند.

دفع فرآورده‌های نهائی حاصل از متابلیسم

دفع انیدرید کربنیک توسط ریه‌ها - در همان‌هنگام که خون در ریه‌ها اکسیژن گیری می‌کند انیدرید کربنیک خود را نیز به حباب‌جهه‌ها می‌دهد و حرکت مداوم هوای داخل و خارج از حباب‌جهه‌ها بر اثر حرکات تنفسی، انیدرید کربنیک را به هوای خارج حمل می‌کند. انیدرید کربنیک فراوانترین فرآورده نهائی حاصل از متابلیسم است.

کلیه‌ها - هنگام عبور خون از کلیه‌ها موادی از قبیل فرآورده‌های نهائی حاصل از متابلیسم سلولی، مازادیونها و آبی که احتمالاً در مایع خارج سلولی جمع شده و غیره که مورد نیاز سلولها نیستند از پلاسمای خون گرفته می‌شوند. کلیه‌ها عمل خود را از طریق فیلتره کردن مقدار زیادی پلاسما از گلومرولها و پس جذب مواد مورد نیاز

از قبیل گلوکز، اسیدهای آمینه و یونها، و مقدار زیادی آب از توبولها و انتقال آنها به خون انجام می‌دهند. اما باید دانست که موادی که مورد نیاز بدن نیستند و بخصوص پاره‌ای از فرآورده‌های نهائی متابلیک از قبیل اوره، جذب مجدد پیدا نکرده و با ادامه سیر خود در لوله‌ها در تشکیل ادرار شرکت می‌کنند.

تنظیم اعمال بدن

سیستم عصبی – سیستم عصبی شامل سه قسمت اصلی است: بخش حسی، سیستم عصبی مرکزی یا بخش جامعیت دهنده integrative، و بخش حرکتی. گیرنده‌های بخش حسی وضع داخلی بدن و محیط اطراف را تشخیص می‌دهند. بطور مثال گیرنده‌ها پارسیتورهای لمسی فراوانی که در سراسر پوست پراکنده‌اند در صورتیکه جسمی با نظرهای از پوست تماس پیدا کند شخص را از این تماس آگاه می‌کنند. چشمها اندامهای حسی هستند که به شخص تصویری عینی از محیط اطراف می‌دهند. گوشها نیز اندامهای حسی هستند. سیستم عصبی مرکزی از مغز و نخاع تشکیل یافته است. مغز قادر است اطلاعات را ذخیره کند، اندیشه تولید کند، خواسته بیافریند و واکنشهای را که بدن باید در جواب به احساسهایش انجام دهد تعیین کند. آنگاه سیگنالهای مناسب از طریق بخش حرکتی سیستم عصبی برای تحقق اعمال مورد نظر شخص صادر می‌شود.

قسمت بزرگی از سیستم عصبی، سیستم عصبی خود مختار autonomic نامیده می‌شود. این سیستم در بیک سطح زیر آگاه عمل کرده و بسیاری از اعمال اندامهای داخلی بدن از قبیل عمل قلب، حرکت لوله گوارش و ترشح غدد مختلف را کنترول می‌کند.

سیستم تنظیم هورمونی – در بدن هشت غده اصلی درون ریز وجود دارد که موادی شیمیائی به نام هورمون ترشح می‌کنند. هورمونها بوسیله مایع خارج سلولی به تمام قسمتهای بدن انتقال یافته و به تنظیم اعمال آن کمک می‌کنند. برای مثال، هورمون تیروئید میزان واکنشهای شیمیائی سلولها را افزایش داده و باین ترتیب سرعت فعالیت بدنی را تنظیم می‌کند. بهمنین ترتیب، انسولین متابلیسم گلوکز، هورمونهای قسمت قشری غدد فوق کلیوی یونها و متابلیسم پروتئینها، و پاراتورمون یا هورمون غدد پاراتیروئید متابلیسم استخوان را کنترول می‌کنند. بنابراین، سیستم هورمونی یک سیستم تنظیمی مکمل سیستم عصبی است. سیستم عصبی بطور کلی تنظیم کننده فعالیتهای سریع عضلانی و ترشحی بدن است در حالیکه سیستم هورمونی در درجه اول واکنشهای متابلیک را که اعمالی بطيئی و کند هستند تنظیم می‌کند.