

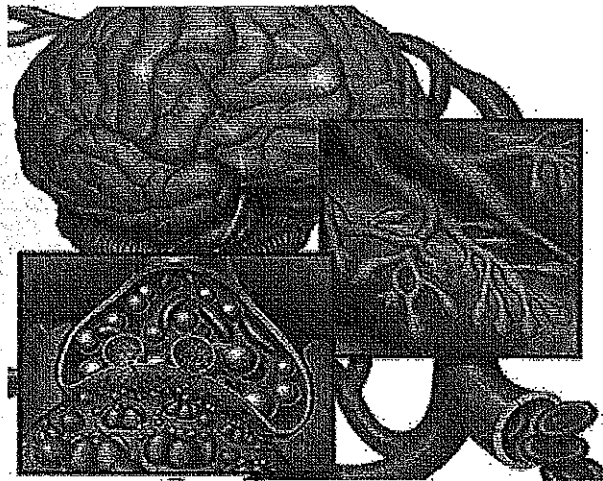


جامعة إيلا الخاصة

كلية الصيدلة

السنة الثانية

الفيزيولوجيا والفيزيولوجيا المرضية



الدكتور عبد الكريم رضوان

العام الدراسي 2015 – 2016

إعداد الدكتور محمد أيوب

BLOOD الدم

الدم هو سائل حيوي يعمل كجهاز ناقل في الجسم و يشارك الفعاليات الفيزيولوجية و المرضية لجميع الأعضاء.
يتألف من جزء سائل هو البلازما تتعلق فيه مجموعة من العناصر الخلوية التي تكون على ثلاثة أنواع:

- كريات الدم الحمراء التي تشكل حوالي 95% من خلايا الدم.

- كريات الدم البيضاء.

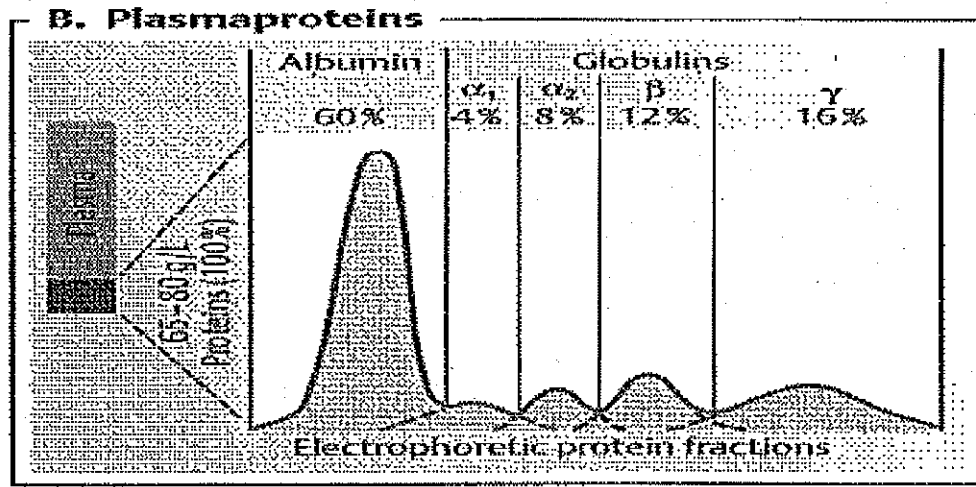
- الصفائح الدموية.

يبلغ حجم الدم 7-8% من وزن الجسم مقدراً بالليتر و تشكل البلازما حوالي 55% من حجم الدم و الكريات حوالي 45%.

- البلازما Plasma:

هي الدم بدون كريات فهي سائل أصفر اللون تكون الماء 90% منه و الباقي بروتينات و مواد غذائية و معادن.

و البروتينات هي على أنواع تختلف عن بعضها بالوظيفة و التركيب أمكن الفصل فيما بينها بالرحلان الكهربائي Electrophoresis لبلازما الدم بالاعتماد عل شحنتها و كتلتها كما هو مبين في الشكل التالي:



1- الألبومين Albumin:

- يشكل 60% من البروتينات البلازمية و تركيزه 4.5 غ/د.ل.
- يتكون بشكل أساسي في الكبد لذا يقل معدله في أمراض الكبد كتشمع الكبد و سوء التغذية و سوء الامتصاص.

- يفقد بكميات كبيرة في تنادر النفروز و الحروق الواسعة.

2- الغلوبولين Globulins:

يشكل حوالي 40% من البروتينات البلازمية و هي على أنواع:

- غلوبولين ألفا:

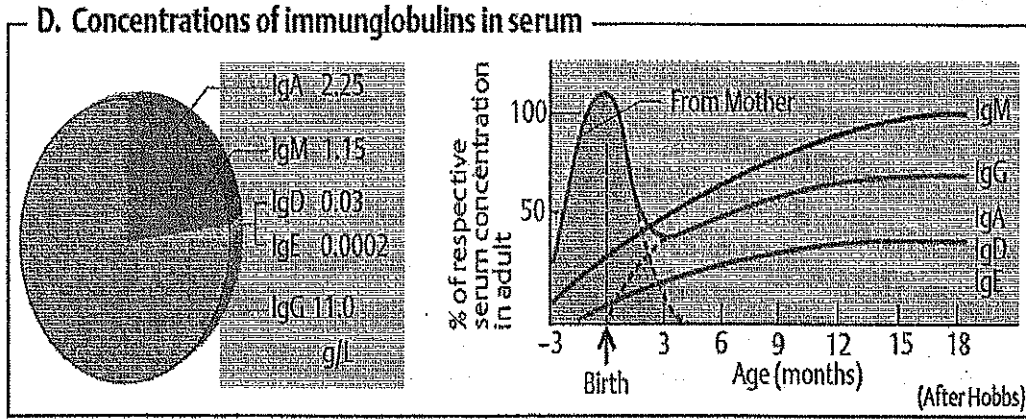
(ألفا 1 و ألفا 2) و يشكل 12% من البروتينات البلازمية و يشارك في نقل البيلروبين و الشحوم و الستيروئيدات.

- غلوبولين بيتا:

و يشكل 12% من البروتينات البلازمية و يشارك في نقل الحديد و النحاس.

و الغلوبولين ألفا و بيتا يتشكلان في الكبد و الجهاز الشبكي البطاني.
- غلوبولين غاما:

و يشكل حوالي 16% من البروتينات البلازمية و تدعى هذه البروتينات بالغلوبولينات المناعية (Immunoglobulin(Ig) و هي تشارك في المناعة و تتشكل في اللعابويات البائية و لها 5 أنواع IgA,D,E,G,M و يعتبر IgG:
- الأكثر تركيزاً بين هذه الغلوبولينات حيث يبلغ تركيزه في البلازما حوالي 11 غ/ل.
- له القدرة على عبور المشيمة و الوصول إلى الجنين.



3- عوامل التخثر:

كمولد الليفين و البروثرومبين و تتشكل في الكبد و وظيفتها وقف النزف بآلية التخثر.

4- محتويات بلازمية أخرى:

كالهرمونات و الأنزيمات و الشوارد و المعادن و الجلوكوز و نواتج الاستقلاب المختلفة.

- وظائف البروتينات البلازمية:

1- وقف النزف بآلية التخثر.

2- تنظيم حجم الدم و السائل الخلالي و كمية البول المطروحة و ذلك بتأثير الضغط الغروي للبروتينات حيث أن البروتين غير نفوذ عبر الشعيرات الدموية و هو محب للماء بطبيعته.

3- تزود الجسم بالأجسام المناعية.

4- حمل الهرمونات و الفيتامينات و المعادن.

5- المحافظة على نفوذية الشعيرات الدموية.

6- تنظيم PH الدم.

- نقص بروتينات البلازما : Hypoproteinemia :

و هذا يؤدي إلى انخفاض في الضغط الغروي للبروتينات مما يؤدي لحدوث الوذمات و من أسباب هذه الحالة:

1- نقص الوارد كنقص التغذية و سوء الامتصاص.

2- نقص التصنيع كما في تشمع الكبد.

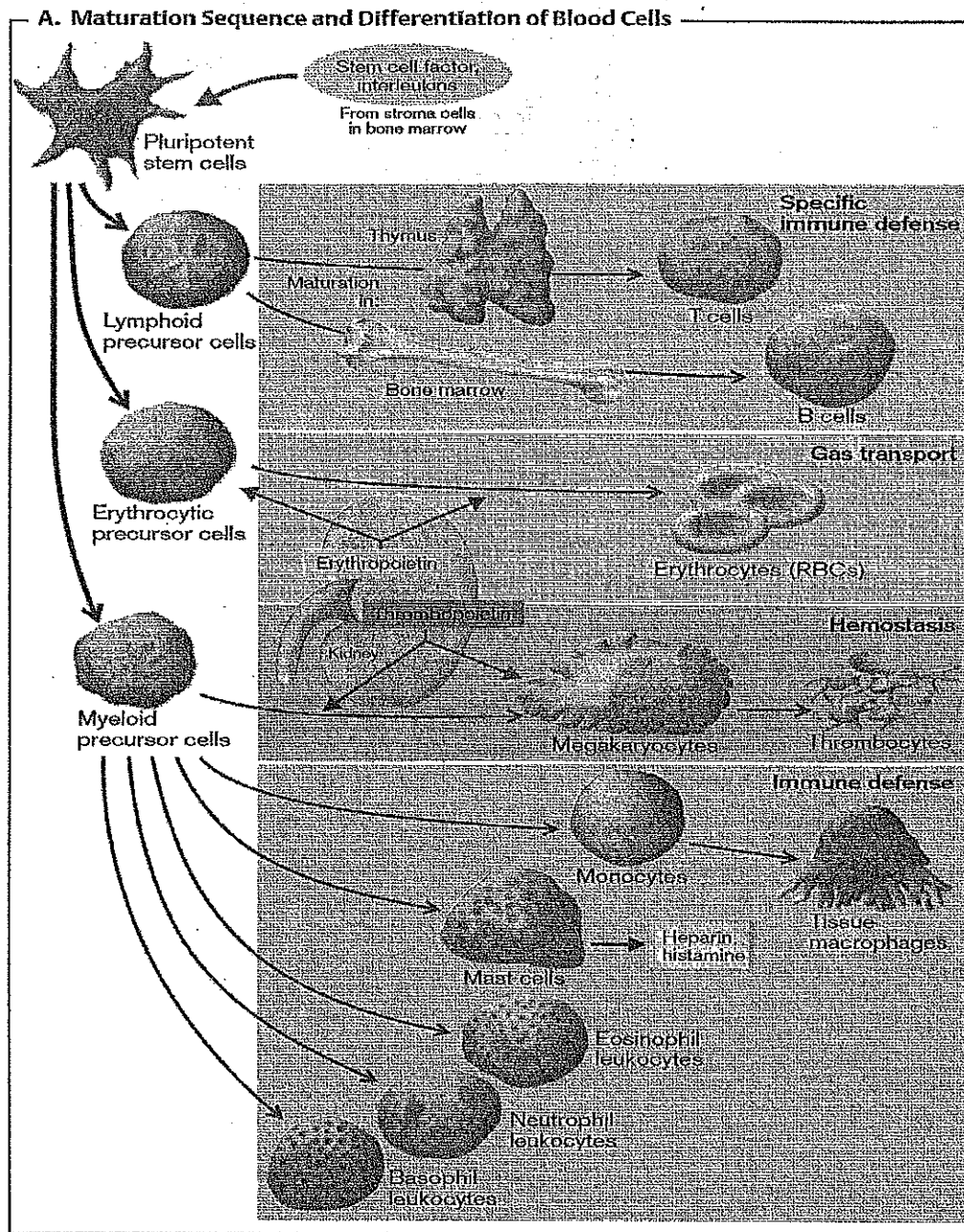
3- زيادة الإطراح كما في تناذر النفروز و الحروق الواسعة.

4- النقص الخلقي الولادي كما في غياب الغلوبولينات غاما الخلقي Agammaglobulinemia

و غياب الفيبرينوجين Afibrinogenemia.

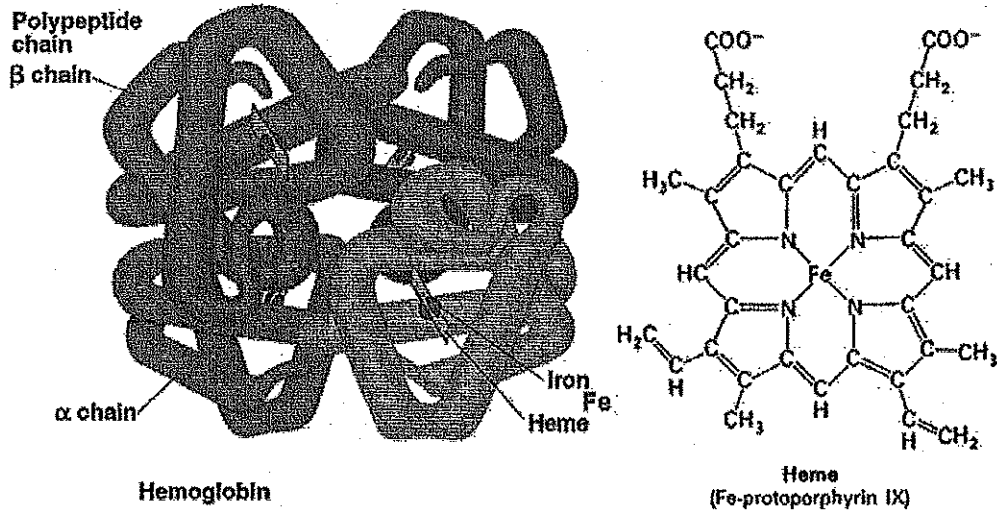
- تكون الخلايا الدموية:

- يحدث التكون الدموي في نقي العظام عند البالغين و في الطحال و الكبد عند الجنين, و ذلك ابتداءً من الخلايا الجذعية Stem Cells و التي بمساعدة العوامل المحرصة على التكون الدموي تتطور إلى: - سلانف الخلايا النقية التي تعطي كريات الدم البيضاء.
- سلانف الخلايا اللمفاوية التي تعطي كريات الدم اللمفاوية.
- سلانف الخلايا الحمراء التي تعطي كريات الدم الحمراء بمشاركة هرمون الإريثروبويتين Erythropoietin المفرز من الكلية.
- النواءات Megakaryocytes بمشاركة هرمون الثرومبوبويتين Thrombopiotine المفرز من الكلية حيث تتجزأ لتعطي الصفائح الدموية.



- كريات الدم الحمراء RBC:

- كريات مقعرة الوجهين غير منواة تحوي على الهيموغلوبين (الخصاب) الذي:
- ينقل الأوكسجين من الرئتين إلى الخلايا و ينقل ثاني أوكسيد الكربون من الخلايا إلى الرئتين.
- يحافظ على PH الدم ضمن الحدود السوية 7,35-7,45.
- يبلغ عدد الكريات الحمر 4-6 مليون/مم³ و تعيش حوالي 120 يوم و تتحطم في الطحال.
- يطلق تعبير الهيماتوكريت (HCT) Hematocrite على النسبة المئوية لحجم الكريات من أصل حجم الدم الكلي و هو 42% عند الإناث و 45% عند الذكور, و يفيد قياسه مع قياس تركيز الهيموغلوبين و عدد الكريات الحمر في تحديد درجة فقر الدم.
- يتألف الهيموغلوبين (HB) Hemoglobin من جزء بروتيني هو الغلوبين يحوي على 4 سلاسل ببتيدية و الهيم الذي يحوي على ذرة حديد ثنائي تتحد بسرعة مع الأوكسجين و تتخلى عنه.
- و بنية الهيموغلوبين يوضحها الشكل التالي:



- و يبلغ تركيزه في الدم حوالي 13,5-18 غ/د.ل عند الذكور و 11,5-16,5 غ/د.ل عند الإناث.
- و له ثلاثة أنواع رئيسية:
- 1- الهيموغلوبين A:
- أو الكهلي و يتركب من سلسلتين ألفا و سلسلتين بيتا ويشكل حوالي 98% من الخضاب عند الإنسان بعد الولادة.
- 2- الهيموغلوبين B:
- يتركب من سلسلتين ألفا و سلسلتين دلتا و يشكل حوالي 2% من الخضاب عند الإنسان بعد الولادة.
- 3- الهيموغلوبين F:
- أو الجنيني و يتركب من سلسلتين ألفا و سلسلتين غاما و يوجد عند الجنين و حديث الولادة و في مرض الثلاسيميا.
- الخلايا الشبكية Reticulocytes:
- هي عبارة عن خلايا حمراء قليلة النضج تشكل حوالي 1-2% من كريات الدم الحمراء و تزداد نسبتها في حالات النزوف و فقر الدم و هذه الزيادة تدل على نشاط و فعالية نقي العظم.

- العوامل المؤثرة على تكون كريات الدم الحمراء:

- 1- سلامة نقي العظام.
- 2- وجود كمية كافية من البروتينات الضرورية لاصطناع الهيموغلوبين.
- 3- بعض الهرمونات:
كهرمون الدرق و هرمون النمو و الكورتيزول و البرولاكتين و الأندروجين و الأريثروبويتين الذي يتشكل في الكلى و يزداد خاصة مع نقص الأكسجة في المرتفعات و في انحلال الدم و يؤدي نقصه إلى فقر دم كلوي.
- 4- الفيتامينات:
فيتامين B12 و فيتامين حمض الفوليك و فيتامين C الذي يساعد على امتصاص الحديد من الأمعاء و فيتامين E و هو مضاد أكسدة يساعد في منع انحلال الكريات الحمراء.
- 5- الحديد و هو عنصر أساسي في تركيب الهيم.
- 6- سلامة الكبد:

- تتشكل فيه سلاسل الغلوبين الببتيدية.

- هو مستودع لفيتامين B12 .

- يخزن الحديد فيه على شكل فيريتين.

7- سلامة الطحال و هو مكان تحطم الكريات الحمراء.

- فقر الدم Anemia:

هو النقص في عدد الكريات الحمراء RBC أو الهيموغلوبين HB أو النقص في الهيماتوكريت HCT في الدم و له أنواع:

1- فقر الدم بعوز الحديد Iron Deficiency Anemia

و يحدث بسبب نقص الحديد و تكون الكريات الحمراء صغيرة الحجم و ناقصة الصباغ.

Microcytic Hypochromic Anemia

2- فقر الدم الخبيث Pernicious Anemia

و يحدث بسبب نقص فيتامين B12 و تكون الكريات الحمراء كبيرة الحجم و سوية الصباغ.

Macrocytic Normochromic Anemia

3- فقر الدم العرطل Megaloblastic Anemia

يحدث بسبب نقص حمض الفوليك و تكون الكريات كبيرة الحجم و سوية الصباغ.

4- فقر الدم اللامنع Aplastic Anemia

حيث يؤدي قصور في عمل نقي العظم إلى نقص تصنيع خلايا الدم المختلفة فيكون تعداد

الكريات الحمراء ناقص أما الحجم و الصباغ فطبيعي Normocytic Normochromic

Anemia. و يكون بسبب خمج جرثومي أو خلل مناعي.

5- فقر الدم الكلوي Renal Anemia.

حيث يكون هناك نقص في هرمون الإريثروبويتين.

6- فقر الدم الانحلالي Hemolytic Anemia

فيه تنخفض فترة حياة الكرية الحمراء إلى دون 120 يوم بكثير و يحدث بسبب:

أ- هشاشة في غشاء الكرية الحمراء كداء تكور الحمر الوراثي Spherocytosis.

ب- العوز لبعض الأنزيمات مثل G6PD و هو أنزيم يدخل في آلية الإرجاع فيساعد في حماية

الكرية الحمراء من العوامل المؤكسدة كمركبات السلفا و النتروفورانتونين و فيتامين K و

الأسبيرين و الفول.

ج- إعتلالات الخضاب:

كالثلاسيميا *Thalassaemia*:

و هي طفرات وراثية تؤدي إلى تثبيط صنع سلاسل الغلوبين مما يؤدي إلى اضطراب في تشكل الهيمو غلوبين HbA و يستمر تشكل الهيمو غلوبين الجنيني HbF و بسبب الإفتقار للهيمو غلوبين السوي:

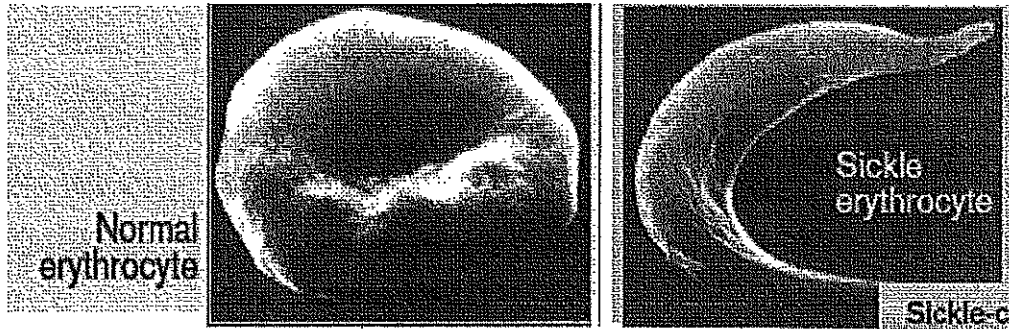
- فإن فقر الدم يكون شديداً.
- و تكون كريات الدم الحمر دقيقة الحجم ناقصة الصباغ.
- و يؤدي اضطراب توازن الغلوبين إلى ترسب السلاسل غير السوية في السيتوبلازما مما يؤدي إلى تخرب الغشاء الخلوي للكريات الحمراء.
- ينتشر هذا المرض في منطقة حوض البحر الأبيض المتوسط و يزداد في المجتمعات التي يكثر فيها زواج الأقارب حيث في:
- حالة متماثل اللواقح Homozygote يظهر المرض جلياً و يتظاهر بفقر دم و ضخامة طحالية و يحدث الموت خلال السنوات العشر الأولى من العمر.
- أما في حالة متخالف اللواقح Heterozygote يستمر المريض بالحياة و تبقى الأعراض غائبة و لكن يبقى المرض قابلاً للإنتقال بالتزاوج.
- و كفقر الدم المنجلي *Sickle cell Anemia*:

ينجم عن وجود خضاب غير طبيعي هو هيمو غلوبين S حيث يكون الاضطراب في السلسلة بيتا و تحديداً يجري استبدال الحمض الأميني غلوتاميك بالحمض الأميني فالين في الموقع 6 من هذه السلسلة مما يؤدي إلى:

- تشكل الخضاب المنجلي HbS الذي يشكل بلمرة عند انخفاض الضغط الجزئي للأوكسجين معطياً شكل المنجل S.

- تحدث صلابة في الكريات الحمراء مما يؤدي إلى زيادة اللزوجة الدموية و حدوث الإحتشاءات التي تنتج عن إنسداد الشعيرات الدموية بالكريات المنجلية الصلبة.

إن فترة حياة الخلية المنجلية قصيرة و تؤدي إلى نوبات إنحلالية للدم و يرقان و تعد هذه النوبات الإنحلالية من أهم مظاهر هذا المرض.



د- شذوذات خارج الكرية الحمراء:

- كنفل دم غير متوافق.
- و بعض أدواء المناعة الذاتية.
- و حالات فرط الطحال .
- و انحلال الدم عند الوليد.

- نقل الدم غير المتوافق أو انحلال الدم يتنافر الزمر:
حيث هناك 4 زمر دموية تبعاً لوجود مولدات التراص (المستضدات) التي هي عبارة عن بروتينات سكرية تتواجد على سطح الكريات الحمراء:
الزمرة A حيث يوجد على سطح الكرية الحمراء مولدة التراص A و في البلازما الراصة b
الزمرة B يوجد على سطح الكرية الحمراء مولدة التراص B و في البلازما الراصة a
الزمرة AB يوجد على سطح الكرية الحمراء مولدات التراص A, B و لا يوجد راصات في البلازما.

الزمرة O لا يوجد على سطح الكرية الحمراء مولدات تراس و يوجد في البلازما الراصات a, b.

حيث يخضع نقل الدم للقاعدة أن لا ترتص كريات المعطي في بلازما الآخذ عن طريق اجتماع الراصة مع مولدة التراص و هذا يؤدي إلى انحلال الكريات الحمراء.
و هذا الانحلال خطير يمكن أن يؤدي إلى إغلاق الأنابيب الكلوية و حدوث القصور الكلوي الحاد بسبب تحرر الهيموغلوبين من الكريات الحمراء المنحلة.
و هنا فإن:

- زمرة الدم AB آخذ عام (تأخذ من كل الزمر و تعطي نفسها فقط).

- زمرة الدم O معطي عام (تعطي كل الزمر و تأخذ من نفسها فقط).

- الزمرة A تعطي لنفسها وللزمرة AB.

- الزمرة B تعطي لنفسها وللزمرة AB.

هناك نوع آخر من الزمر الدموية يدعى الريزوس (Rh) تم اكتشافها على النحو التالي: قام بعض العلماء بحقن عينة من دم قرد من نوع ريزوس في دم الأرنب فأدى ذلك إلى تشكيل أضداد نوعية أدت إلى تراس كريات دم القرد و كانت المفاجأة عندما أحدثت هذه الأضداد ارتباطاً في كريات دم البشر في 85% من الحالات فاطلق على هؤلاء الأشخاص حاملو الزمرة Rh+ بينما لم يلاحظ حدوث الارتصاص لدى 15% من الحالات فأطلق عليهم حاملو الزمرة Rh- و هنا نستطيع نقل دم سلبي إلى شخص إيجابي أو سلبي الزمرة بينما ننقل دم إيجابي إلى شخص إيجابي الزمرة فقط.

- فقر الدم الانحلالي عند الجنين:

حيث تتشكل أضداد عند الحامل سلبية الزمرة بجنين إيجابي الزمرة بسبب مرور دم الجنين إلى دوران الأم أثناء الولادة و ذلك في الحمل الأول.
أما في الحمل الثاني فإن هذه الأضداد تعبر المشيمة إلى دوران الجنين إيجابي الزمرة فيحدث عنده انحلال في الدم.

- إحصار الدم:

هناك عدة أسباب يمكن أن تؤدي إلى حدوث ازدياد في عدد الكريات الحمراء و يمكن تقسيمها إلى مجموعتين:

1- كثرة الحمر الفيزيولوجية Polycythaemia:

و نذكر منها كثرة الحمر عند:

- حديثي الولادة.

- ساكني المناطق المرتفعة.

- مرضى قصور القلب.

- أمراض الرئة بسبب نقص الأوكسجين النسيجي.

2- كثرة الحمر الحقيقية Polycythaemia vera:

و السبب هنا شذوذ وراثي على مستوى الخلايا الأرومية Blast cells التي تستمر في إنتاج الكريات الحمراء.

تزيد كثرة الحمر من اللزوجة الدموية مما يؤدي إلى:

- بطء في الجريان.
- تشكل الخثرات.
- ارتفاع الضغط الدموي الشرياني بسبب زيادة المقاومة المحيطية و بالتالي ازدياد العبء الدوراني و حدوث قصور القلب.
- تحطم الكريات الحمر:

عمر الكريات الحمر 120 يوما, بعده تشيخ و تتحطم في الطحال ليتحرر الهيموغلوبين و يتعرض لعملية هضم ليعطي:

1- البروتين الذي يعاد استعماله.

2- الهيم المحطم الذي يعطي:

أ- الحديد: ينقل في الدم بواسطة الترانسفيرين ليخزن في الكبد على شكل فيرتين.

ب- البيلروبين: يطرح من الكبد إلى الأتية الصفراوية بعد ربطه بحمض

الغلوكورونيك و يطرح خارجاً مع الغائط.

الصفائح الدموية Platelets:

- جسيمات محبة صغيرة غير منواة تنشأ في نقي العظم من الخلايا النواء Megakaryocyte - نصف عمرها 10 أيام و عددها 170-400 ألف /مم³.

- يحتوي غشاؤها الخلوي على العامل الثالث الصفحي و هو عامل يحتوي على شوارد Ca التي تطرح في السيروبلازما عندما تنشط الصفائح الدموية.

كما تحتوي على السيروتونين المقبض للأوعية و البروستاغلاندين و عامل النمو الصفحي و على ال ADP و العامل الخامس للتخثر.

- تلعب الصفائح الدموية دوراً هاماً في تأمين السطح الفوسفوليبيدي في آلية التخثر.

- انخفاض تعداد الصفائح الدموية Thrombocytopenia يؤثر على التخثر الدموي فانخفاض عددها إلى دون 50 ألف/مم³ يؤدي إلى حدوث الكدمات لأي إصابة خفيفة و

انخفاض عددها لأقل من 20 ألف/مم³ يؤدي إلى حدوث نزوف عفوية في الجسم.

الإرقاء الدموي HAEMOSTASIS

هو مجموعة الآليات التي يقوم بها الجسم للوقاية من ضياع الدم بالتعاون بين جدران الأوعية الدموية و الصفائح و بروتينات التخثر في البلازما، ويتم ذلك على عدة مراحل متسلسلة زمنياً في حدوثها عدا مرحلة التخثر الدموي فتبدأ مع حدوث الأذية مباشرة.

- المرحلة الأولى: التقلص الوعائي:

يؤدي تقلص الوعاء الدموي إلى نقص جريان الدم فيه و ينجم هذا التقلص عن:

- 1- المنعكسات العصبية التي يسببها الألم الناجم عن الأذية.
- 2- التشنج العضلي المرافق.
- 3- العوامل الخلطية الموضعية التي تفرز من الصفائح الدموية (أهمها الثرومبوكسان A2) و النسيج المرضوض.

- المرحلة الثانية: تشكل السدادة الصفيفية:

عبر تجمع الصفائح الدموية و التصاقها مكان الأذية و تحرير محتوياتها التي تشمل وسائط كيميائية و عوامل تخثر و يمكن لهذه السدادة الصفيفية أن تغلق الوعاء المتأذي بشكل كامل إذا كان هذا الوعاء صغيراً و لكن إن كان الوعاء النازف كبيراً يحتاج النزف حتى يتوقف إلى تخثر الدم إضافة إلى تشكل السدادة الصفيفية.

و تقاس وظائف الصفائح الدموية في المخبر بزمن النزف.

- زمن النزف Bleeding Time :

و هو الزمن اللازم لوقف النزف و يقدر ب 2-4 دقيقة و يتطاول في:

- أ- اضطرابات الصفائح الدموية (نقص عددها أو سوء تصنيعها أو زيادة هشاشيتها).
- ب- هشاشة الأوعية الدموية.

ج- نقص فيتامين C الضروري لاصطناع الكولاجين و بالتالي لسلامة الأوعية الدموية.

و من الأمراض التي يتطاول فيها زمن النزف:

- فرقية نقص الصفائح الأساسي (Idiopathic Thrombocytopenia Purp (ITP

حيث يكون هناك أضداد مناعية تحطم الصفائح. و فيها شكلان حاد و مزمن.

- الشكل الحاد:

يصيب الأطفال أصغر من 10 سنوات بشكل مفاجئ غالباً بعد إنتان فيروسي أو جرثومي في الطرق التنفسية العلوية حيث تتشكل أضداد ضد الغلوبيروتينات الموجودة في غلاف الصفائح فتقتنص الصفائح من قبل الطحال و ينخفض عددها و تشيع النزوف.

الشكل السريري الأشيع هو النزوف حيث قد ينخفض عدد الصفائح إلى أقل من 20 ألف.

تنتهي معظم الحالات (70-80%) إلى الشفاء العفوي بينما تتجه 20% من الحالات إلى الإزمان.

- الشكل المزمن:

يصيب الأعمار أكبر من 15 سنة و تحدث الإصابة بنفس الآلية عدا أن البدء غير حاد و لا توجد قصة إنتان تنفسي علوي و غالباً يكون عدد الصفائح أكبر من الشكل الحاد و لذلك تشيع الفرقيات و الكدمات و لا يوجد شفاء عفوي لهذه الحالة.

التشخيص من خلال التعداد الدموي و تطاول زمن النزف و كشف أضداد ضد الصفائح.

العلاج يكون بإعطاء اليريدنيزولون لمد شهرين و في الحالات المزمنة يكون استئصال الطحال مفيداً في 80% من الحالات.

- التوسع الوعائي النزفي الوراثي الذي يورث بصفة جسمية قاهرة و يتميز بأفات وعائية نزفية في الأغشية المخاطية.

- البقع و يحدث بسبب رقة جدران الأوعية الشعرية و الأنسجة الداعمة لها و يتظاهر بنزوف جلدية بداية على الوجه الخلفي للساق و الفخذ و الأليتين ثم يشمل كامل أنحاء الجسم و يمكن إيقاف النزف خلال عدة أيام من إعطاء الفيتامين C.
- الفرغرية البسيطة عند النساء في سن النشاط التناسلي بسبب هشاشة الأوعية و تشاهد عادة على الوجه الأمامي للساق و تعالج أيضاً بفيتامين C.
- الفرغرية الكهلية عند المسنين بسبب هشاشة الأوعية الدموية و ضعف الأنسجة الداعمة لها فتظهر على الأطراف خلف اليدين و الذراعين و حول العينين حيث يكون الجلد رقيق و ضامر.
- تزول الإصابة تدريجياً بعد عدة أسابيع تاركة تصبغات جلدية طفيفة.
- المرحلة الثالثة: التخثر الدموي:

حيث ينتهي التخثر بتشكيل الجلطة الدموية, حيث يكون هناك عوامل التخثر المتوزعة بين الدم و الأنسجة, و التي تكون في حالة توازن مع مضادات التخثر, ففي الحالة الطبيعية تسيطر العوامل المضادة للتخثر و بالتالي يبقى الدم مائعاً, أما عند حدوث الأذية في الأوعية و تحرر عوامل التخثر فإن آلية التخثر هي التي تسيطر و بالتالي تبدأ الخثرة بالتشكل.

عدد عوامل التخثر 13 تعمل على شكل شلال تتم فيه مجموعة من التحولات يتم فيها التحول من طليعة الأنزيم غير الفعال إلى الأنزيم الفعال ثم يحول كل أنزيم فعال من هذه العوامل طليعة الأنزيم التالي لأنزيم فعال جديد في شلال التخثر, و يرمز لكل عامل تخثر بمفعل برقمه اللاتيني و عليه الحرف a (Activated), و عوامل التخثر هي:

- I. الفيبرينوجين أو مولد الليفين Fibrinogen
- II. البروثرومبين أو طليعة الثرومبين Prothrombin
- III. الثرومبوبلاستين النسيجي Thromboplastin
- IV. شوارد الكالسيوم Calcium Ions
- V. العامل غير الثابت أو طليعة المسرع Proaccelerin, Labile Factor
- VI. العامل الخامس المكرر.
- VII. طليعة المحول (العامل الثابت) Proconvertin, Stable Factor
- VIII. العامل المضاد للناعور Antihepophilic Factor A, A
- IX. العامل المضاد للناعور Antihepophilic Factor B, B
- X. عامل ستيوارت
- XI. العامل المضاد للناعور Antihepophilic Factor C, C
- XII. عامل هاجمان Hageman Factor
- XIII. العامل المثبت للفيبرين Fibrin Stabilizing Factor

هذا و تبدأ عملية التخثر بواسطة عمليتين أساسيتين:

- عملية التنشيط بالتماس أو الطريق الداخلي:

وتشارك فيه العوامل (XII, XI, IX, VIII) التي تكون موجودة في البلازما و الاختبار الخاص به هو زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المنشط بالكاولين PTTK.

- فعل العامل النسيجي أو الطريق الخارجي:

وتشارك فيه العوامل (III, VII) حيث يتحرر العامل الثالث III (الثرومبوبلاستين النسيجي) في النسيج و الأوعية المصابة, و الاختبار الخاص به هو زمن البروثرومبين PT و يلتقي الطريقان في النهاية في:

- الطريق المشترك (I, II, V, X) الذي يؤدي في النهاية إلى تشكيل الفيبرين و اختبار

الطريق المشترك هو زمن الثرومبين TT Thrombin Time

إضافة إلى زمني PTTK, PT

- أهم الاستقصاءات الدموية المستخدمة في تقصي عوامل التخثر:
- 1- زمن التخثر Clotting Time : هو الزمن اللازم لتخثر الدم و هو عادة 5-10 دقيقة و يستخدم في مراقبة المعالجة المضادة للتخثر.
- 2- زمن البروثرومبين (PT) Prothrombin Time : يكشف الخلل في الطريق الخارجي و هو عادة 12-14 ثانية مع نسبة فعالية طبيعية 70-100% , و أهمية PT بتطاوله في الأمراض التالية:
 - أي خلل في الطريق الخارجي (III, VII).
 - أمراض الكبد و التخثر داخل الوعائي المنتثر DIC.
 - يفيد في مراقبة العلاج بمضادات التخثر الفموية (مضادات الفيتامين K) مثل الوارفارين.
- 3- زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المنشط بالكاولين Activated Partial Thromboplastin Time (PTTK) و هو يدل على فعالية الطريق الداخلي و يبلغ زمنه الطبيعي 25-45 ثانية. و أهمية PTTK في:
 - تطاوله في آفات الطريق الداخلي عند نقص العوامل (XII, XI, IX, VIII).
 - أمراض الكبد.
 - يفيد في مراقبة المعالجة بالهيبارين.
- 4- زمن الثرومبين (TT) Thrombin Time : يتطاول في حالات عوز الفيبرينوجين أو خلل في تشكّل الفيبرين و يبلغ زمنه الطبيعي 10-35 ثانية.
- تصنيف اضطرابات عوامل التخثر
 - و هي خلقية بسبب غياب عامل واحد و مكتسبة بغياب عدة عوامل.
 - أولاً: أمراض التخثر الخلقية
 - الناعور A (Hemophilia A):
 - ناجم عن عوز الجزء الصغير من العامل الثامن و هو يصيب عادة الذكور و تحمله الإناث (صفة مقهورة مرتبطة بالجنس) و يتظاهر أولاً بنزوف مبكرة (بعد الختان في بلدنا) و إن أشيع أماكن النزف هي:
 - أ- العضلات و الأربطة والمفاصل (الركبتين و الكاحل و المرفقين) بنسبة 80%.
 - ب- نزوف الأغشية المخاطية و هي تحدث بنسبة ضئيلة و تتظاهر برعاف و نزف لثة و نزوف هضمية و بولية و تناسلية.
 - ج- نزوف عفوية و هي نادرة و تكون خطيرة إذا كانت في الدماغ.
 - ويشخص بالقصة السريرية و العائلية (ولكن في 30% لا توجد قصة عائلية بل طفرات) و بتطاول زمن PTTK و معايرة العامل الثامن.
 - العلاج بإعطاء العامل الثامن مدى الحياة.
 - الناعور B (Christmas Disease):
 - و ينجم عن عوز العامل التاسع و يشبه بتظاهراته السريرية و طريقة انتقاله الناعور A و يشخص بتطاول زمن PTTK ومعايرة العامل التاسع, و العلاج إعطاء العامل التاسع.
 - داء فون ويلبراند Von Willebrand Disease :
 - ينجم عن عوز الجزء الكبير من العامل الثامن (عامل فون ويلبراند) و هو هام لقيام عوامل التخثر الأخرى و الصفائح الدموية بوظائفها (يربط الصفائح الدموية ببعضها البعض) لذلك يتطاول فيه زمن النزف.
 - الصورة السريرية في داء فون ويلبراند:
 - نزف من الأغشية المخاطية بشكل أساسي خلافاً للناعور و بالتالي نجد رعاف, نزف لثة, نزف طمئي عند الأنثى, نزف هضمي أحياناً, بيلة دموية.

- نزوف من الجلد.
- نادراً ما تحدث نزوف في المفاصل أو الأنسجة العميقة.
- يشخص بتطاول زمن النزف (عكس الناعور) و زمن PTTK و معايرة عامل فون ويلبراند.
- العلاج:
- في الحالات الخفيفة يعطى مركب ديسموبريسسين Desmopressin وريدياً أو تحت الجلد أو إنشاقياً أو إرذاذ حيث يؤثر على الخلايا البطانية للأوعية و يؤدي إلى تحرير عامل فون ويلبراند.
- في الحالات الشديدة يعطى العامل الثامن.
- البلازما الطازجة المجمدة.
- يجب أن يتجنب هؤلاء المرضى الأسبرين.
- اضطرابات مكتسبة في عوامل التخثر:
- التخثر داخل الأوعية المنتثر (Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)
 - تستهلك فيه عوامل التخثر بشكل كبير جداً و قد يكون تالياً لعمليات جراحية أو حروق واسعة.
 - في بعض أمراض المناعة الذاتية مثل الذئبة الحمامية حيث تتشكل أضداد لعوامل التخثر.
 - إعطاء مضادات التخثر كالهيبارين و مضادات فيتامين K (مانعات التخثر الفموية)
 - كالوارفارين حيث يعتبر فيتامين K ضرورياً لتكوين عوامل التخثر التالية II, VII, IX, X
 - قصور الكبد لأن الكبد هو المكان الأساسي لتصنيع عوامل التخثر II, VII, IX, XI
 - و يتطاول كل من PTTK, PT.
 - عوز فيتامين K الذي يحدث في الحالات التالية:
 - في اليرقانات الإنسدادية، حيث يحتاج امتصاص الفيتامين K في الأمعاء (وهو المنحل في الدم) إلى الأملاح الصفراوية.
 - استعمال مضادات حيوية واسعة الطيف لفترة طويلة فتقتل الفلورا المعوية المصنعة لفيتامين K.
- آلية حل الفيبرين Fibrinolysis:
- يتم من خلال هذه الآلية التخلص من الخثرات المتشكلة بعد شفاء الوعاء الدموي و تعتمد هذه الآلية على بروتين بلازمي يدعى مولد البلازمين Plasminogen وفق ما يلي:
- العامل الثاني عشر المفعول XIIa (عامل هاجمان) يحول طليعة الكاليكرين Prekallikrein إلى كاليكرين Kallikrein (وهو عبارة عن أنزيم خلوي حال) الذي يحول مولد البلازمين Plasminogen إلى بلازمين Plasmin و الأخير يقوم بحل خيوط الفيبرين في الخثرة المتشكلة و بالتالي التخلص منها.
- مانعات التخثر Anticoagulants:
- أولاً: في الوسط الخارجي:
- الأوكزالات و السيترات عن طريق ترسيب شوارد الكالسيوم و بالتالي تثبيط عملية التخثر.
- ثانياً: في الوسط الحي:
- أ- الهيبارين:
- الذي يفعل مضاد الثرومبين Antithrombin III و الأخير يثبط عملية التخثر عن طريق تثبيط العاملين الثاني و العاشر المفعلين (IIa, Xa).
- ب- مانعات التخثر الفموية:
- كالوارفارين التي تعتبر مضادات لاصطناع فيتامين K الضروري لتشكيل عوامل التخثر (II, VII, IX, X).
- ج- البروتين C:
- تحتوي الطبقة البطانية للأوعية الدموية على مستقبل للثرومبين (IIa) يدعى الثرومبومودولين و ارتباط الثرومبين مع الأخير يفعل البروتين C و هو عبارة عن بروتين بلازمي يثبط العاملين الخامس و السابع المفعلين (Va, VIIa) و بالتالي تثبيط عملية التخثر.

الكريات البيضاء (WBC) White Blood Cells

يبلغ عددها الإجمالي من 4-12 ألف/ملييلتر من الدم و تتضمن كل من:

1- المحببات Granulocytes : ولها ثلاثة أنواع حسب تلوونها بالألوان الصناعية:

أ- المعتدلات Neutrophils :

و هي خلايا صغيرة ذات نواة مفصصة, نسبتها الطبيعية بين 50-70% من الكريات البيض و هي بالعات غير نوعية تتميز باحتوائها على أنزيمات هاضمة, تتضاعف أعدادها عند حدوث الأحماج و تعتبر من الخطوط الدفاعية الأولى في الجسم.

ب- الحمضات Eosinophils :

نسبتها الطبيعية 1-4% , نواتها ذات فصين , وتزداد أعدادها في حالات التحسس و الإصابة بالطفيليات, كما تحتوي على الهيستامين و مولد البلاسمين.

ج- الأسسات (القعدات) Basophils :

نسبتها 0.4% , تحوي حبيبات من الهيبارين و السيروتينين و البراديكينين و تزداد في حالات الربو التحسسي.

2- وحيدات النوى Monocytes :

نسبتها الطبيعية 2-8% , لها نواة وحيدة كبيرة, تتحول إلى خلايا بالعة حيث تهضم الجراثيم و تقدمها للخلايا للمفاوية ليبدأ الفعل المناعي النوعي.

3- اللمفاويات Lymphocytes :

نسبتها 20-40% , وهي نوعان رئيسيان يتشابهان في الشكل و يختلفان في الوظيفة وهما:
- اللمفاويات B و هذه تعطي الخلايا البلازمية التي تنتج الغلوبولينات المناعية فهي متخصصة بالمناعة الخلوية.

- اللمفاويات T و التي منها الخلايا T المساعدة و المثبطة و القاتلة و الذاكرة و هي متخصصة بالمناعة الخلوية.

WBC	Percentage Of Total WBC
Neutrophils	50-70%
Eosinophils	1-4%
Basophils	0.4%
Lymphocytes	20-40%
Monocytes	2-8%

- الصيغة الدموية الطبيعية لكريات الدم البيضاء -

المناعة Immunology

هي مجموعة الآليات الدفاعية التي تحدث بشكل طبيعي لحماية الجسم من العوامل الممرضة عبر ذراعي جهاز المناعة:

أ- المناعة الخلوية:

المتواسطة بمضادات الأجسام التي تفرزها اللمفاويات البائية B و الخلايا البلازمية و التي تقوم بتعديل الذيفانات و السموم الجرثومية و طهي العوامل الممرضة وجعل بلعمتها أسهل.

ب- المناعة الخلوية:

التي تتواسط بها اللمفاويات التائية T بأنواعها المختلفة و التي تنتهي بإنتاج كريات لمفاوية قاتلة نوعية تقضي على المستضد، وللمناعة في جسم الإنسان قسمان:

أولاً: المناعة اللانوعية (المتأصلة أو الطبيعية) Nonspecific Immunity:

تشكل خط الدفاع الأول ضد الإنتان و تقي الجسم من غزو العوامل الممرضة و كمثال لها سندرس ما يحدث عند الغزو الجرثومي:

1- ظهور الالتهاب:

و هو استجابة دفاعية محلية في مكان دخول العامل الممرض و يتميز ب:

- التوسع الوعائي الموضعي.
- زيادة النفوذ الوعائي للبروتينات.
- عمليات بلعمة و تحطيم للبكتريا و بلعمة حطام الخلايا المصابة.
- الوذمة نتيجة خروج البلازما لتسهيل انسداد الكريات البيض نحو مكان الجرح.
- الألم نتيجة تهيج النهايات العصبية بواسطة الوسائط الالتهابية أو ذيفانات الجراثيم.
- إعادة بناء النسيج في مكان الإصابة.

2- إفراز الوسائط الالتهابية و تفعيل المتممة و عامل هاجمان:

- الهستامين:

تفرزه الخلايا البدينة و يسبب تمدد الشعيرات الدموية و زيادة نفوذيتها.

- البروستاغلاندين:

تفرزه الخلايا البدينة و يسبب تمدد الشعيرات الدموية و زيادة نفوذيتها.

- تنشيط عامل هاجمان (العامل XII من عوامل التخثر).

- الكينين: تؤدي الأذية النسيجية إلى تفعيل عامل هاجمان الذي يؤدي إلى تفعيل أنزيم الكاليكرين في البلازما الذي يحول بدوره مولد الكينين إلى كينين الذي يسبب تمدد الشعيرات الدموية و زيادة نفوذيتها.

- جملة المتممة:

هي مركب أنزيمي يتكون من عدة بروتينات يرمز لها C1, C2, ---->C9 يتم تركيبها من عدة أنسجة، الكبد، الطحال، الظهارية المعوية، البلعمية، و تكون غير نشطة و يتم تنشيطها بطريقتين:

- طريقة تعاقبية:

يتم التنشيط تلقائياً بواسطة مولد الضد من خلال المناعة غير النوعية.

- طريقة كلاسيكية:

يتم التنشيط بعد ارتباط مولد الضد مع الجسم المضاد خلال الاستجابة النوعية، و تتجلى أهمية هذه الجملة من خلال:

- تسهيل انجذاب الكريات البيض كيمياوياً نحو موقع الخمج بتأثير C5a, C3a.
- تشكيل مركب الهجوم الغشائي و ذلك عن طريق تنشيط أنزيمي متتالي لعناصر المتممة لترتبط بالغشاء الخلوي لمولد الضد مشكلة قنوات تسمح بدخول الماء و الأملاح المعدنية إلى مولد الضد و بالتالي انفجاره.

. تسهيل البالعة فبعد تثبيت C3b على مولد الضد يتم تسهيل تثبيتها على غشاء البلعميات الذي يحتوي على مستقبلات خاصة لعوامل المتممة.

3- البالعة:

البالعة هي عملية ابتلاع المستضدات من قبل خلايا تسمى البلعميات و تمثل المرحلة الأساسية في الاستجابة الغير نوعية و تتم عبر المراحل التالية:

أ- مرحلة التثبيت:

ارتباط المستضد بمستقبلات غشائية للبلاعم.

ب- مرحلة الابتلاع:

ترسل الخلية البالعة أرجلا كاذبة تحيط بالمستضد و تلتحم ليصبح محبوساً داخل فجوة بلعمية.

ج- مرحلة الهضم:

تفرغ الليزوزومات محتواها الأنزيمي داخل الفجوة البلعمية لهضم المستضد.

د- مرحلة إخراج الحطام:

تطرح بقايا المستضد خارج الخلية البالعة.

تتميز هذه الظاهرة بكونها فورية لأنها تنفذ مباشرة بواسطة البلاعم و غير نوعية لأنها موجهة ضد جميع المستضدات.

4- أنواع الكريات البيضاء التي تساهم في الاستجابة المناعية اللا نوعية:

1- الخلايا البدنية Mast Cells:

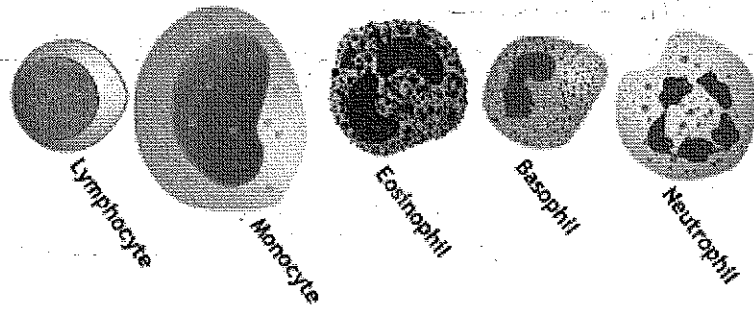
تنتشر في مختلف الأنسجة و تحرر الوسائط الالتهابية.

2- المحببات أو مفصصات النواة Granulocytes:

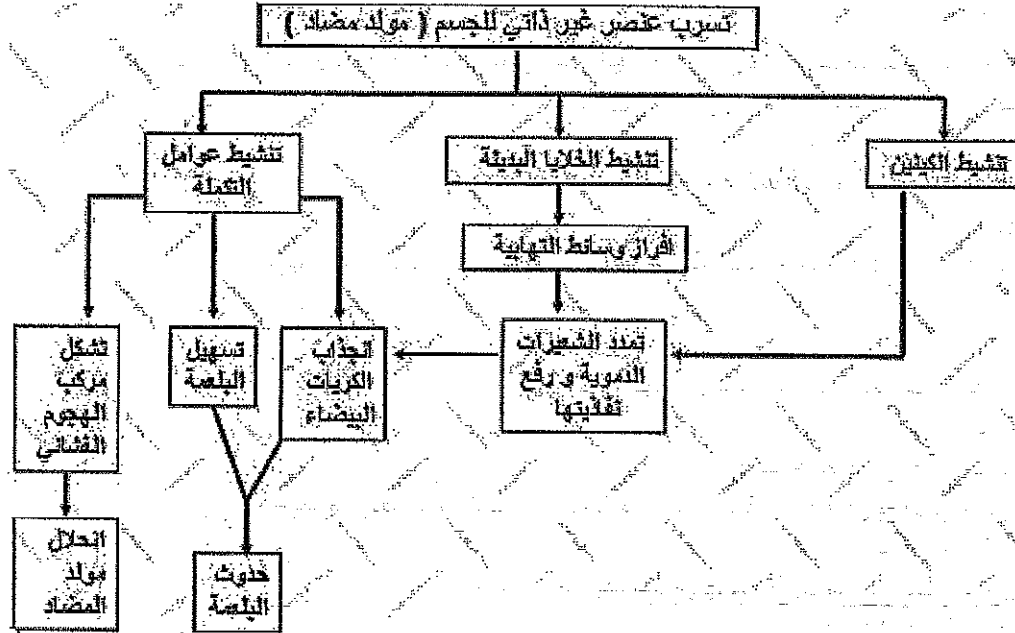
و أهمها العدلات Neutrophils تتدخل في البالعة كما أن هناك الحمضات Eosinophils و القعدات (الأسسات) Basophils و هي تفرز وسائط التهابية و لها أدوار أخرى.

3- الوحيدات Monocytes:

التي تغادر باستمرار الدورة الدموية لتستقر بالأنسجة و تتحول إلى بلعميات كبيرة.



و المخطط التالي يلخص الاستجابة المناعية الانوعية:



تؤدي البلعمة غالباً إلى انحلال المستضد لكن يمكن أن تفشل لأسباب متعددة نذكر من بينها:

- بكتيريا تفرز مواد تمنع تكون الأرجل الكاذبة.
- بكتيريا تتوفر على أغشيتها مواد تمنع تثبيتها على مستقبلات البلاعم.
- بكتيريا قادرة على مغادرة الفجوة البلعمية.
- عوز أنزيمي.

فينتج عن هذا:

- بقاء البكتيريا سليمة مدة من الزمن.
 - تكاثر المستضد مما يؤدي إلى تدمير البلاعم و انتشار الخمج.
- و في هذه الحالة تتدخل آليات أخرى تعرف بالاستجابة المناعية النوعية.

ثانياً: المناعة النوعية: Specific immunity

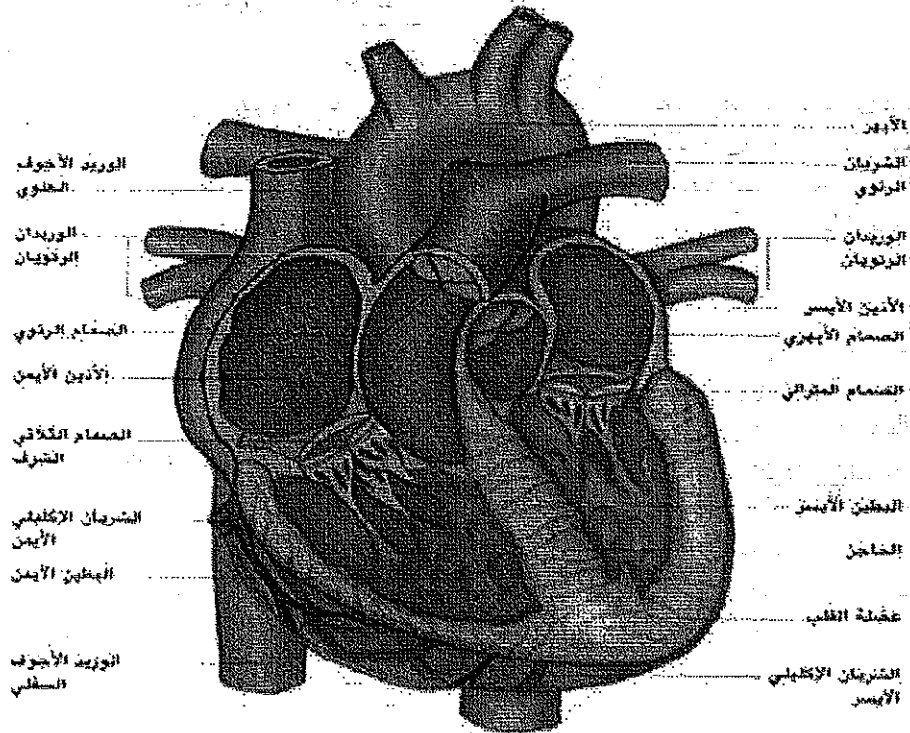
يتم خلالها التصدي للمستضدات بصفة نوعية وفق استراتيجيتين مختلفتين:

- إنتاج مضادات أجسام نوعية ضد المستضد (استجابة خلطية أو ذات وسيط خلطي)
- إنتاج كريات لمفاوية قاتلة نوعية تقضي على المستضد (استجابة مناعية خلوية أو ذات وسيط خلوي).

الجهاز القلبي الوعائي Cardiovascular System

- مقدمة تشريحية فيزيولوجية:

- يتألف الجهاز القلبي الوعائي من جزئين رئيسيين: القلب الذي يعمل كمضخة و الأوعية التي تنقل الدم من القلب إلى أنحاء الجسم المختلفة و بالعكس.
- القلب عبارة عن عضلة بحجم قبضة اليد تتوضع في جوف الصدر و تتألف من حجرات أربع هي: الأذنين الأيمن و الأيسر و البطينان الأيمن و الأيسر.
- يعمل الأذنين كمستودع للدم و كمضخة تساعد على الامتلاء البطيئ بينما تقوم البطينات بضخ الدم إلى الدوران الرئوي و الجهاز.
- يمكن عمليا أن نقسم القلب إلى مضختين منفصلتين هما القلب الأيمن و القلب الأيسر.
- يقوم الأذين الأيمن باستقبال الدم الوريدي القادم من مختلف أنحاء الجسم ثم يضخه إلى البطين الأيمن الذي يضخه بدوره إلى الشرايين الرئوية فالرئتين حيث يتم التبادل الغازي.
- يعود الدم الغني بالأكسجين عبر الأوردة الرئوية إلى الأذين الأيسر الذي يضخه إلى البطين الأيسر الذي يضخه بدوره إلى جميع أنحاء الجسم.
- يتصل الأذين بالبطين بصمام يسمح بمرور الدم باتجاه واحد من الأذين إلى البطين يسمى الصمام الأذيني البطيني (الشكل 1).



الشكل (1) : مقطع في العضلة القلبية

- خصائص خلايا العضلة القلبية:

- تتألف العضلة القلبية من خلايا عضلية خاصة تختلف في خصائصها عن الخلايا العضلية في كل من العضلات المخططة و العضلات الملساء, أهم هذه الخصائص هي:

1- قابلية التقلص Contractility:

ترد العضلة القلبية على التنبهات الداخلية و الخارجية بالانقباض و هي تتبع في ذلك لقانون

الكل أو اللاشيء أي أن شدة التنبيه إذا كانت كافية فإن العضلة القلبية سوف تتقبض بكامل قوتها و إلا فإن العضلة القلبية لن تستجيب, ولكن يمكن أن تؤثر بعض العوامل في قوة تقلص العضلة القلبية في بعض الحالات مثل:

- ازدياد العود الوريدي للقلب مما يؤدي إلى زيادة تمطط ألياف العضلة القلبية في نهاية الانبساط أي زيادة الطول البدني لها (قانون ستارلنغ للقلب) والنتيجة زيادة قوة تقلص العضلة القلبية.
- تنبيه الأعصاب الودية للقلب يؤدي إلى تسرعه و زيادة قوته الانقباضية بينما يؤدي تنبيه الأعصاب نظيرة الودية إلى تباطؤه ونقص قوته الانقباضية.
- إفراز هرمون الأدرينالين من لب الكظر يؤدي إلى تسرع القلب و زيادة قوته الانقباضية.
- تناول مركبات الديجيتال (من مضادات اللانظمية القلبية) يزيد القوة الانقباضية للقلب.
- نقص الأكسجة و الكحولية و المخدرات جميعها تؤدي إلى نقص القوة الانقباضية للقلب.

2- قابلية النظم (الذاتية) Rhythmicity:

- للقلب القدرة على توليد سيالة ذاتية بدون أي تأثير أو تنبيه خارجي و بشكل مستقل عن الجهاز العصبي المركزي. و هناك عوامل متعددة تؤثر على نظم القلب:
- الحمى: حيث تزيد الحرارة من معدلات الاستقلاب في الجسم و تسرع القلب.
- الشوارد: و خاصة شوارد الكالسيوم Ca و الصوديوم Na و البوتاسيوم K:
- شوارد الكالسيوم Ca:

يؤدي ازدياد تركيزها عن الحد الطبيعي إلى ازدياد قوة تقلص العضلة القلبية و نقص في الارتخاء القلبي و عندما يزداد تركيزها أكثر من حد معين يتوقف القلب في وضعية الانقباض (الصمل الكلسي).

- شوارد الصوديوم Na :

تعتبر مسؤولة عن بدء و استمرار التقلص القلبي لأن عدم وجودها يؤدي إلى توقف خاصية التنبيه الذاتي و توقف القلب, و لكن ازديادها عن الحد الطبيعي يؤدي إلى نقص في القلوصية القلبية لأنها تبدأ بمنافسة شوارد الكالسيوم في عملية التقلص القلبي.

- شوارد البوتاسيوم K:

عملها يعاكس شوارد الكالسيوم حيث يؤدي ازدياد تركيزها عن الحد الطبيعي إلى ارتخاء القلب و قد يؤدي ازدياد تركيزها أكثر من حد معين إلى توقف القلب في مرحلة الارتخاء.

- الأوكسجين O₂: الحرمان المطلق من الأوكسجين يؤدي إلى توقف القلب.

- الأعصاب: الودية تسرع القلب بينما نظيرة الودية تؤدي إلى تباطؤه.

3- قابلية التنبيه (الاستثارة) Excitability:

إذا نبهت العضلة القلبية فإنها تستجيب بالانقباض بكامل قوتها و شدة الانقباض لا تزداد بازدياد شدة المنبه و متى تقبضت العضلة القلبية فإنها لا تستجيب إلى أي منبه آخر و هذا ما يسمى بفترة العصيان التي تقسم إلى طورين:

• طور العصيان المطلق:

و فيه تتعذر قابلية التنبيه كلياً مهما كانت شدة المنبه و تحدث في فترة الانقباض.

• طور العصيان النسبي:

تعود فيه قابلية التنبيه تدريجياً إلى العضلة القلبية حتى تصل إلى الحد الطبيعي مع ارتخاء القلب بشكل تام حيث يؤدي تنبيه العضلة القلبية في هذه المرحلة إلى انقباضه انقباضاً ضعيفاً. و تمتاز العضلة القلبية بطول فترة العصيان التي يتم من خلالها حماية العضلة القلبية من التكرار الذي يمكن أن تصاب به العضلات المخططة الأخرى.

4- التوصيل (النقل) Conductivity:

تتميز جميع خلايا العضلة القلبية بهذه الخاصية و لكنها متطورة بشكل خاص في حزمة

هيس و ألياف بوركنجي أو ما يعرف بالنسيج الناقل للقلب, و تزداد سرعة النقل في ألياف العضلة القلبية بتنبية الأعصاب الودية و تقل بتنبية الأعصاب نظيرة الودية.
- التروية الدموية للعضلة القلبية:

تتلقى العضلة القلبية ترويتها مما يسمى ب الدوران الإكليلي Coronary Circulation الذي يبدأ بالشريانيين الإكليليين الأيمن و الأيسر اللذان يتفرعان مباشرة من الشريان الأبهر حيث تسير هذه الشرايين على سطح القلب ثم تخترق العضلة القلبية لتقوم بترويتها.
يتميز الدوران الإكليلي بأن الجريان الدموي فيه يتم أثناء انبساط العضلة القلبية حيث تنضغط الأوعية المتوضعة ضمن جدار العضلة القلبية أثناء الانقباض.

- الدورة القلبية:
تبدأ الدورة القلبية بانقباض الأذنين, ثم انقباض البطينين, ثم ترتخي كل أجزاء القلب. إن تسارع القلب ينقص فترة الدورة القلبية, و على العكس فإن تباطؤ القلب يزيد زمن الدورة القلبية, كما أن التغير في سرعة القلب يؤثر على فترة الانبساط القلبي أقل من تأثيره على فترة الانقباض, و تكتسب هذه الحقائق أهميتها لسببين:

- أن الامتلاء البطيني بالدم الوريدي العائد يتم أثناء الانبساط و
- أن التروية الدموية للقلب عبر الأوعية الإكليلية تتم أثناء الانبساط.

- نتاج القلب Cardiac Output :
هو كمية الدم التي يضخها البطين الأيمن أو البطين الأيسر في الدقيقة.
(حصيل القلب الأيمن = حصيل القلب الأيسر) و يحسب من جداء حجم الضربة الواحدة بمعدل ضربات القلب في الدقيقة و يبلغ نتاج القلب في حالة الراحة حوالي 5 ليتر تقريبا في الدقيقة.
- تنظيم عمل القلب:

يتم تنظيم عمل القلب بطريقتين:
- تنظيم داخلي متعلق بكمية الدم الواردة إليه من الجملة الوريدية.
- تنظيم انعكاسي متعلق بالجهاز العصبي الذاتي الذي يؤثر على القلب باليتين:
التأثير على سرعة نظم القلب.
و التأثير على قوة انقباض العضلة القلبية.

حيث أن إثارة الأعصاب الودية Sympathetic (التي تعصب جميع أرجاء القلب) تؤدي إلى تسارع القلب عن طريق إفرازها لوسيط عصبي خاص هو النورأدرينالين, بينما إثارة الأعصاب نظيرة الودية Parasympathetic (التي تعصب جميع أرجاء القلب عدا حزمة هيس و البطينان) تؤدي إلى تباطؤ القلب عن طريق إفرازها لوسيط عصبي خاص هو الأستيل كولين.

- بنية العضلة القلبية:
يحتوي القلب 3 أنواع من الخلايا:
أ- خلايا متقلصة:

تمتاز الألياف العضلية المخططة في العضلة القلبية بخاصية المجمع الخلوي الوظيفي حيث تتصل هذه الألياف مع بعضها البعض بحيث تنقل سوية كليف عضلي واحد عند حدوث التنبيه العصبي و هذا ما يميزها عن العضلات المخططة الأخرى.
ب- خلايا التنبيه الذاتي (النظم الذاتي):

و تتواجد هذه الخلايا في:
- العقدة الجيبية الأذينية SA Node :

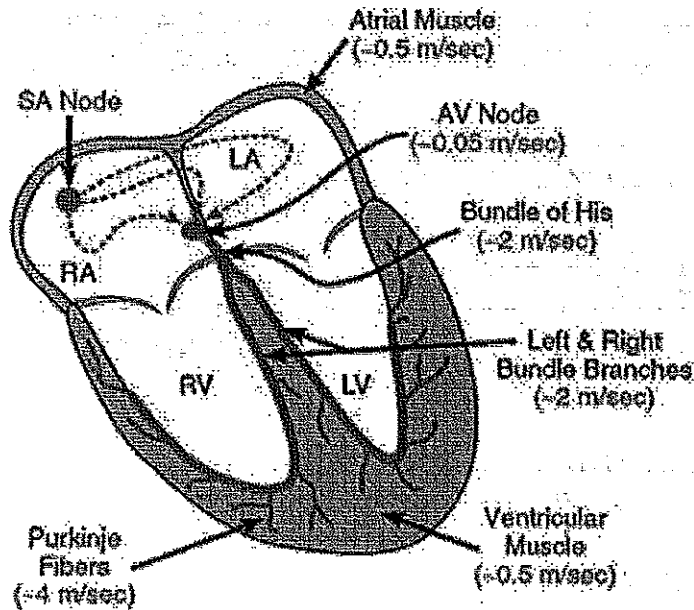
تتوضع في جدار الأذين الأيمن بجانب مصب الوريد الأجوف العلوي و تتمتع خلاياها بقابلية كبيرة للتنبيه الذاتي بسرعة تفوق جميع خلايا العضلة القلبية حيث يصدر منها التنبيه الذي ينظم عمل القلب في الحالة الطبيعية لذا تسمى بنظام الخطي للعضلة القلبية Pacemaker .

- العقدة الأذينية البطينية AV Node :

تتوضع أسفل الحجاب بين الأذنتين و تتشابه في تركيبها مع العقدة الجيبية الأذينية و لكن لا يوجد اتصال مباشر بينهما , وفي حال تخرب العقدة الجيبية الأذينية فإن العقدة الأذينية البطينية تعمل بدلا عنها كناظم خطى للقلب.

ج- خلايا ناقلة:

تتمتع بعض خلايا العضلة القلبية بخاصية النقل العصبي للسبالة العصبية و تشكل هذه الخلايا القلبية حزمة من الألياف تسمى حزمة هيس His Bundle حيث تمتد هذه الحزمة من العقدة الأذينية البطينية و تسير في الحاجز بين البطينين و تتفرع ضمنه إلى فرعين أيمن و أيسر تنتهي في جدران البطينين في ذروة القلب بالألياف تسمى ألياف بوركنجي Purkinje.



الشكل (2): يبين الجهاز الناقل للتنبيه في العضلة القلبية مع سرعة النقل في كل منها

نلاحظ من الشكل (2) أن أسرع نقل للتنبيه في العضلة القلبية يصانف في ألياف بوركنجي و حزمة هيس بينما تكون سرعة التنبيه منخفضة جداً في العقدة الأذينية البطينية حيث يحصل تأخير للتنبيه في هذه العقدة مقداره 0.1 ثانية و هذا يحمي البطين من النبضات غير الطبيعية التي تتشكل في الأذينات.

كمون القلب (كمون العمل):

هو الإشارات الكهربائية التي تنتقل عبر العضلة القلبية لبدء التقلص حيث أن كمون الغشاء الخلوي للخلايا القلبية غير ثابت لأن نفوذيتها لشوارد الصوديوم Na شديدة و غير ثابتة لذا تتمتع هذه الخلايا بخاصية الاستثارة الذاتية, ففي حالة الراحة (كمون الراحة) يكون الغشاء الخلوي مستقطب بسبب قابلية النفوذ الاصطفائي لغشاء خلايا الليف العضلي لبعض الشوارد (Na, K, Ca, Cl) دون بعضها الآخر و بسبب عمل مضخة الصوديوم و البوتاسيوم التي تخلق فرق آخر في الكمون على طرفي الغشاء.

أما في حالة العمل (كمون العمل) فيحدث انخفاض سريع في استقطاب الغشاء ينتهي بزيوالة ثم انعكاسه جزئياً ثم العودة لكمون الراحة و ذلك عبر قنوات الصوديوم و البوتاسيوم.

- مدة الدورة القلبية:

تبدأ بانقباض الأذنتين و مدته 0,1 ثانية يليه انقباض البطينين و مدته 0,3 ثانية ثم يرتخي القلب كله بعد ذلك و يبلغ زمن ارتخاء الأذنتين 0,7 ثانية و زمن ارتخاء البطينين 0,5 ثانية و

تبلغ مدة الدورة القلبية لدى شخص طبيعي لديه عدد ضربات القلب 75 ضربة في الدقيقة حوالي 0,8 ثانية.

- انتشار موجة إزالة الاستقطاب **Depolarization** : تبدأ عملية إزالة الاستقطاب في العقدة الجيبية الأذينية و منها عبر جدار الأذنتين إلى العقدة الأذينية البطينية و هذا يحدث في حوالي 0,1 ثانية ثم يحدث تأخير للنقل في العقدة الأذينية البطينية مقداره 0,1 ثانية ثم تنتشر الموجة بسرعة عبر ألياف باركنجي إلى جميع أنحاء البطين و يكتمل ذلك في غضون 0,1 ثانية.

- التنظيم الانعكاسي للقلب : يتم التحكم العصبي بالقلب من خلال عدة منعكسات عصبية تبدأ بمستقبلات متوضعة في العضلة القلبية و في الأوعية الدموية و الأعضاء الحشوية و الجلد و تنتقل عبر الجهاز العصبي الذاتي بنوعيه الودي و نظير الودي لتصل إلى القلب.

- التنظيم العصبي للقلب : يتم التنظيم العصبي للقلب من خلال:
1- القشرة الدماغية و الوطاء Hypothalamus اللتان تسيطران على جميع المراكز العصبية القلبية الوعائية.
2- المراكز العصبية للقلب و الأوعية:

و توجد في الدماغ المتوسط و البصلة السيائية و تتألف من:
- المركز المحرك الوعائي الذي يحوي منطقتين منطقة رافعة للضغط و منطقة خافضة للضغط.

- المركز المثبط للقلب المتمثل بنواة العصب المبهم.
3- المستقبلات التي تتصل مباشرة مع المراكز العصبية للقلب و الأوعية الدموية: و تقسم إلى - مستقبلات الضغط المرتفع (تنبيهها يؤدي إلى انخفاض الضغط الدموي):

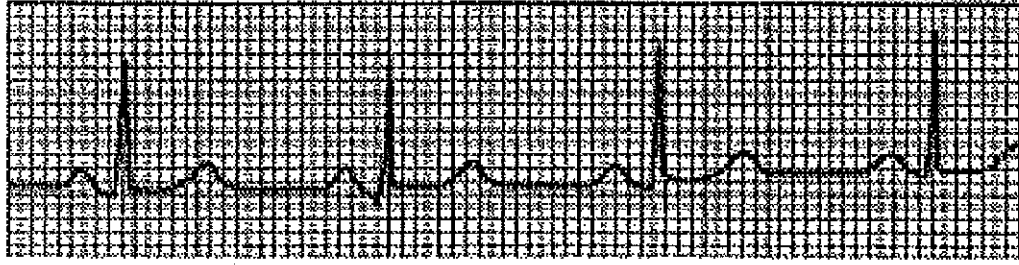
توجد في الجيب الأبهري و الجيب السباتي و تعمل على طريقة الشد و الضغط و ترسل نتيجة إثارتها نبضات عصبية مثبطة للمنطقة الرافعة للضغط و منشطة للمنطقة الخافضة للضغط كما يؤدي تنبيه هذه المستقبلات إلى توسع الأوعية الدموية و تنبيه العصب المبهم و بالتالي تثبيط القلب و انخفاض الضغط الدموي.

- مستقبلات الضغط المنخفض (تنبيهها يؤدي إلى ارتفاع الضغط الدموي): تنبيهها يؤدي إلى ارتفاع الضغط الدموي و توجد في الوريد الأجوف و الأذنتين و البطينين, فعند ببطء القلب يزداد العود الوريدي و يزداد امتلاء الأذنتين بالدم فتتنبه هذه المستقبلات مما يؤدي إلى ازدياد نشاط عضلة القلب و زيادة قوتها الانقباضية للتخلص من هذا العبء الحجمي الزائد في العضلة القلبية (منعكس بانبريدج Banbridge Reflex).

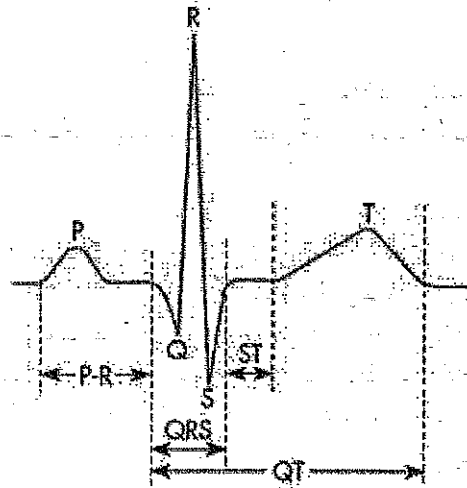
4- المستقبلات الكيماوية:

تتواجد محيطياً في الجيبين الأبهري و السباتي كما تتواجد مركزياً في البصلة السيائية, تتحسس هذه المستقبلات لانخفاض الضغط الجزئي للأوكسجين PO2 و ارتفاع الضغط الجزئي لثاني أوكسيد الكربون PCO2 في الدم, كما تتأثر بازدياد الحموضة الدموية (انخفاض PH الدم) و تؤثر على المراكز التنفسية بشكل مباشر, و باعتبار أن المراكز التنفسية على اتصال مباشر مع المراكز القلبية الوعائية فإن هذه المستقبلات تؤثر على هذه المراكز بشكل غير مباشر فانخفاض PO2 يؤثر هذه المستقبلات فتتنبه المراكز التنفسية التي تزيد التهوية و تؤثر على المراكز القلبية فيتسرع القلب و يزداد نتاجه.

- مبدأ عمل جهاز تخطيط القلب الكهربائي:
عندما تنتشر إشارة قلبية في القلب فإنه ينتشر أيضا تيار كهربائي في النسيج الملاصقة و المحيطة بالقلب, وجزء من هذا التيار يعبر إلى سطح الجسم و إذا ما تم وضع مساري Leads كهربائية على سطح الجلد فإنه يمكن تسجيل التيار الكهربائي المتولد.
إن هذا التسجيل هو ما يدعى تخطيط القلب الكهربائي ECG (الشكلان 3 و 4)



الشكل (3) تخطيط القلب الكهربائي



الشكل (4) موجة أو مركب تخطيط القلب الكهربائي

- الموجة P : تمثل إزالة الاستقطاب الأذيني = انتقال النبضة من SAN إلى AVN و مدة هذه الموجة 0.1 ثانية.
- المعقد QRS : يتألف من اجتماع 3 موجات Q+R+S و مدة هذا المعقد 0.08 ثانية.
- الموجة Q : تمثل إزالة الاستقطاب في الحاجز بين البطينين.
- الموجة R : تمثل إزالة الاستقطاب في البطينين (في القمة تقريبا).
- الموجة S : تمثل إزالة الاستقطاب في قاعدة البطينين.
- الموجة T : تمثل عودة الاستقطاب في البطينين و مدتها 0.27 ثانية.
- القطعة PR : تمثل زوال الاستقطاب عبر حزمة هيس (انتقال التنبيه من الأذنين إلى البطينين) و مدتها 0.16 ثانية.
- القطعة ST : تمثل عودة الاستقطاب البطيني على خط السواء و تمتد من نهاية S إلى بداية T و مدتها 0.08 ثانية.
- و من الأمور التي يفيد فيها تخطيط القلب:
- تحديد سرعة و نمط نظم القلب.
- تشخيص اضطرابات النظم و خوارج الانقباض.

- تشخيص الاحتشاء و نقص التروية القلبية.

- تشخيص الضخامات القلبية.

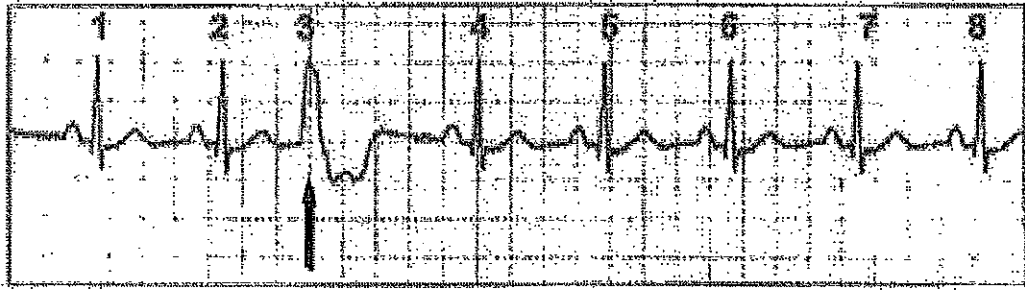
- تشخيص اضطرابات التوصيل الكهربائية في القلب.

النظم الهاجر Ectopic Rhythm:

في هذه الحالة تنشأ النبضة القلبية من بؤر خارج العقدة الجيبية الأذينية SAN و قد توجد هذه البؤر في الأذنيات أو في الاتصال الأذيني البطيني أو حتى في البطينين و يحدث ذلك بسبب:

- تباطؤ شديد في نظم العقدة الجيبية الأذينية.

- زيادة الاستثارة في بعض البؤر القلبية خارج العقدة الجيبية الأذينية و هذا يؤدي لحدوث الضربة الشاردة أو خوارج الانقباض (الشكل 6).



الشكل (6) خوارج انقباض بطينية

ارتفاع التوتر الشرياني Hypertension:

- يعرف الضغط (التوتر) الدموي الشرياني بأنه الضغط المطبق على جدران الشرايين الكبيرة

- سببه يعود إلى عمل القلب و ضخه للدم .

- هناك ضغط أعظمي أو انقباضي في الشرايين يقدر في الحالة الطبيعية بحوالي 120 مم

زئبقي و هو الضغط المطبق على جدران الشرايين أثناء انقباض القلب.

- هناك ضغط أصغري أو انبساطي في الشرايين يقدر في الحالة الطبيعية بحوالي 80 مم

زئبقي و هو الضغط المطبق على الشرايين أثناء انبساط القلب.

- إن الثبات النسبي للضغط الدموي الشرياني في الجسم وخاصة للأعضاء الهامة كالدماع

يعتبر من الأمور الهامة جداً لقيام هذه الأعضاء بوظائفها الحيوية و المحافظة على سلامتها.

- يعتبر هذا المرض من أكثر أمراض القلب شيوعاً و يكتسب أهمية خاصة لكونه عاملاً مؤهباً

للإصابة بالعديد من الأمراض و خاصة:

- نقص التروية القلبية.

- قصور القلب.

- اعتلال الكلية.

- الحوادث الدماغية.

- 90% من حالات ارتفاع التوتر الشرياني تبقى مجهولة السبب (ارتفاع التوتر البدئي أو

الأساسي).

- 10% من حالات ارتفاع الضغط الدموي عادة لها سبب معروف (وعائي، غدي، قلبي

كلوي..... إلخ).

- يبقى تعريف ارتفاع التوتر الشرياني رقمياً موضع جدل و لكن يعرف على أنه ازدياد

الضغط الدموي الانقباضي عن 160 مم زئبقي و الانبساطي عن 90 مم زئبقي بغض

النظر عن العمر.

- ينصح بالمعالجة عندما يزداد الضغط الانبساطي عن 90 مم زئبقي و يصبح استطباً

المعالجة حازماً عندما يزيد عن 105 مم زئبقي.

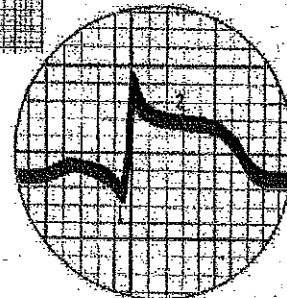
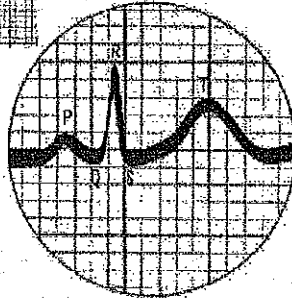
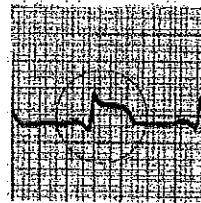
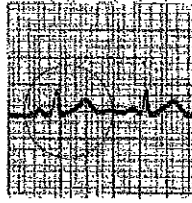
احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction:

يحدث كنتيجة ل:

- النقص الشديد في التروية الدموية لجزء من العضلة القلبية.
- توقف التروية الدموية عن منطقة من القلب مما يؤدي إلى حدوث موت و تتخر لجزء من العضلة القلبية (أي لن يحدث في المنطقة المحتشية عودة استقطاب فيما بعد).
- ويعتبر تصلب العصيدي في الشرايين الإكليلية Artherosclerosis السبب الرئيسي لاحتشاء العضلة القلبية.

ويمكن تشخيص هذه الحالة من خلال:

- تخطيط القلب الكهربائي.
- قياس تراكيز بعض الأنزيمات القلبية التي تنطلق من النسيج القلبية المصابة باتجاه الدم مما يؤدي إلى ارتفاع تراكيزها.
- تكون التغيرات في تخطيط القلب الكهربائي:
- ارتفاع قطعة ST وقت الإصابة (الشكل 5).
- Q سالبة و عميقة و انقلاب موجة T خلال الأسابيع التالية للإصابة.
- بقاء موجة Q العميقة بعد أشهر و سنوات من الإصابة.



الشكل (5): احتشاء حديث في العضلة القلبية كما يبدو في تخطيط القلب الكهربائي ECG

جهاز التنفس (1) RESPIRATORY SYSTEM

يتألف جهاز التنفس من الرئتين و المجاري التنفسية, تعمل سوية لتزويد الجسم بالأكسجين النقي و طرح ثاني أكسيد الكربون الناتج عن العمليات الإستقلابية في الجسم.
- المجاري التنفسية:

1- الأنف: Nose:

- يساهم في ترطيب الهواء الداخل إلى الرئتين.
- يمنع الحبيبات العالقة بالهواء من المرور إلى الرئتين.

2- الحنجرة: Larynx:

- تعتبر بوابة جهاز التنفس و فيها: - الحبال الصوتية المسؤولة عن إصدار الأصوات.
- لسان المزمار الذي يغلق الحنجرة عند البلع.

3- الرغامى: Trachea:

و هي مجرى أنبوبي يصل الحنجرة بالرئتين مكون من غضاريف على الوجه الأمامي و عضلات على الوجه الخلفي, و هذا التركيب يسمح للرغامى أن تبقى صلبة مفتوحة لمرور الهواء و مرنة للمساهمة في التصويت و السعال.

4- القصيبات الهوائية: Bronchioles:

تتفرع الرغامى إلى قصبة يمنى و قصبة يسرى, ثم تنقسم تدريجياً في الرئتين لتكون شبكة من القصيبات الهوائية وظيفتها إيصال الهواء إلى مختلف أجزاء الرئتين.
تتغصب القصيبات بالأياف ودية موسعة و ألياف نظيرة ودية مقبضة.

5- الأسناخ (الحويصلات) الرئوية: Alveoli:

و هي الوحدة الوظيفية الأساسية في الرئتين التي يتم فيها عملية التبادل الغازي حيث يحاط كل سنخ رئوي بشبكة دقيقة جداً من الشعيرات الدموية و هذا التداخل و التناسق بين الهواء القادم من الجو الخارجي المحمل بالأكسجين و هذا القادم من القلب المحمل بثاني أكسيد الكربون يسمح بعملية انتقال الأوكسجين من الأسناخ الرئوية إلى الشعيرات الدموية عبر ما يسمى بالغشاء التنفسي الذي يتألف من ثلاث طبقات:

أ- الطبقة الظهارية المبطننة للسنخ الرئوي و لها نوعان:

- خلايا ظهارية أساسية.

- الخلايا المحببة الرئوية التي تفرز مادة السيرفاكتانت Surfactant عامل التوتر السطحي

الذي يبقي السنخ الرئوي مفتوحاً و يمنعه من الإنخماص .

يفرز هذا العامل في الأسبوع 30 من الحمل و يؤدي نقصه عند الولادة إلى الإصابة بمتلازمة الشدة التنفسية عند الوليد.

ب- نسيج خلالي.

ج- الطبقة البطانية للشعيرات الدموية.

و تتأثر كمية الأوكسجين العابرة للغشاء التنفسي ب:

- ثخانة الغشاء التنفسي و سلامته.

- مساحة سطح الغشاء التنفسي (100 متر مربع).

- انحلالية الغاز العابر للغشاء (انحلالية CO2 أكبر من انحلالية O2).

- الفرق في الضغط الجزئي للغاز على طرفي الغشاء التنفسي.

- الضغط الجزئي لغاز ما:

هو حاصل جداء نسبة الغاز في الهواء الجاف بالضغط الجوي:
الضغط الجزئي للأوكسجين في الهواء الجاف = $21\% \times 760$ ملمز = 160 ملمز
الضغط الجزئي للأوكسجين في الأسناخ الرئوية = $21\% \times (760 - 47)$ ملمز = 149 ملمز
حيث أن 47 هي الضغط الجزئي لبخار الماء في الأسناخ الرئوية في حرارة الجسم 37 م.
- أرقام و معلومات عن الجهاز التنفسي:

- 1- كمية الهواء الداخل إلى الرئتين خلال عملية الشهيق 500 مل ليتر.
- 2- عدد مرات التنفس في حالة الراحة 12-16 مرة/د عند البالغ.
- 3- كمية الهواء الداخل إلى الرئتين والخارج منه يبلغ 6 ليتر تقريباً، وهذه الكمية يمكن أن تتضاعف حتى 10 مرات في الجهد العضلي الكبير.
- 4- عدد الأسناخ الرئوية في الرئتين يبلغ 300 مليون ومساحتها 100 م².
- 5- كمية الهواء في الرئتين عند الإنسان البالغ 6 ليتر عند الذكر و 5 ليتر عند الأنثى و تزداد بزيادة الطول.
- 6- يمكن للإنسان أن يعيش برئة واحدة إذا كانت هذه الرئة تؤدي وظيفتها بصورة جيدة.
- 7- عملية التنفس تتم بشكل تلقائي و لكن يمكن للدماغ أن يتحكم بها من خلال التحكم بالعضلات المحيطة بالقفص الصدري و بعضلة الحجاب الحاجز حيث أن تقلص هذه العضلات يؤدي إلى زيادة حجم التجويف الصدري و بالتالي تمدد الرئتين.

- نسبة التهوية إلى التروية الرئوية:

يبلغ معدل نسبة التهوية الرئوية (ل / د) إلى التروية (ل / د) = $\frac{\text{حصيل القلب الأيمن}}{5} = 0.84$ = ثابت

إلا أنه أحياناً تذهب التهوية إلى رئة و تذهب التروية إلى رئة أخرى فتبقى النسبة ثابتة و لكن يختل التبادل الغازي بشكل خطير لذا تنظم هذه العلاقة من خلال آليات متعددة:

- أ- تعصيب القصيبات الهوائية بالجهاز الودي و نظير الودي.
- ب- تعصيب الشريينات الرئوية بالجهاز الودي.
- ج- التنظيم المحلي من خلال:

- 1- تأثير التروية الدموية على قطر القصيبات بتأثير PCO_2 فزيادة التروية الدموية يزيد طرح CO_2 في الأسناخ الرئوية و هذا يؤدي إلى توسع قصبي و العكس بالعكس.
- 2- تأثير التهوية الرئوية على قطر الشريينات بتأثير شوارد H^+ و PO_2 فزيادة التهوية ترفع PO_2 و تخفض H^+ و هذا يؤدي إلى حدوث توسع وعائي و زيادة ورود الدم و العكس بالعكس.

- آلية التنفس:

يستمر التنفس بشكل آلي تحت سيطرة الدماغ عن طريق مركز التنفس الذي يسيطر على سرعة التنفس و عمقه بغية تزويد الجسم بالأوكسجين و تخلصه من ثاني أكسيد الكربون عبر آلية الشهيق حيث تنقل العضلات الوربية بين الأضلاع و عضلة الحجاب الحاجز فيتوسع و يتمدد القفص الصدري و تمتلئ الرئتين بالهواء، ثم ترتخي هذه العضلات لينكمش القفص الصدري و يطرد الهواء منه عبر آلية الزفير.

يحيط بالرئتين غشاء الجنب الذي يتكون من وريقتين، حشوية تلتصق بالرئة و جدارية تلتصق بالقفص الصدري و الفراغ بين هاتين الوريقتين هو جوف الجنب الذي يوجد فيه سائل الجنب الذي يمنع الاحتكاك بين هاتين الوريقتين. و الضغط في جوف الجنب دائماً سلبي فيكون أثناء الزفير - 2.5 ملمز لينخفض أثناء الشهيق إلى - 6 ملمز و هذا يعني أن حدوث فتحة في جوف الجنب يشكل حالة خطيرة حيث تنكمش الرئة و يتوقف التبادل الغازي.

إن العلاقة بين تراجع الصدر و تراجع الرئتين تدعى بالمطاوعة الرئوية Compliance.

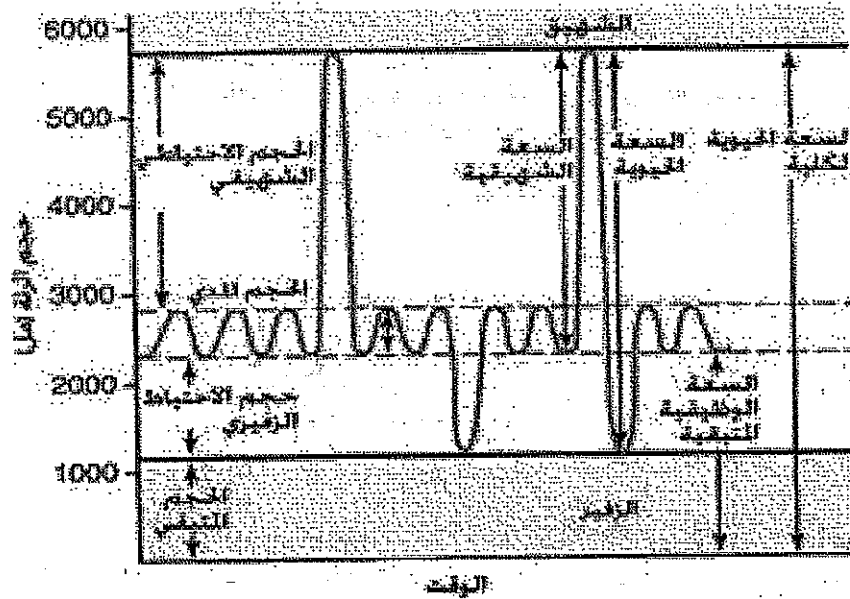
- الحجوم والسعات الرئوية:

تقاس الحجوم الرئوية بجهاز Spirometer و فيما يلي أهم هذه الحجوم: (الشكل 1)

- 1- حجم الهواء الجاري (Tidal Volume (TV) : وهو حجم الهواء المستنشق أو المزفور في كل تنفس طبيعي و يبلغ 500 مل ليتر.
- 2- حجم الشهيق الاحتياطي (Inspiratory Reserve Volume (IRV) : وهو حجم الهواء الذي يمكن إدخاله إلى الرئتين بعد نهاية الشهيق العادي و يبلغ 3000 مل.
- 3- حجم الزفير الاحتياطي (Expiratory Reserve Volume (ERV) : وهو أكبر حجم هواء يمكن إخراجة من الرئتين بعد زفير عادي و يبلغ 1100 مل ليتر.
- 4- حجم الهواء الباقي (Residual Volume (RV) : وهو حجم الهواء الباقي في الرئتين بعد زفير قسري و يبلغ 1200 مل ليتر.
- 5- السعة الحيوية (Vital Capacity (VC) : هي أقصى كمية من الهواء يمكن للشخص أن يزفرها من الرئتين بعد شهيق قسري أي:

$$VC = IRV + ERV + TV = 4600 \text{ ml}$$
- 6- حجم الزفير القسري في الثانية الأولى (Forced Expiratory Volume In S1 (FEV1) : وهو حجم الهواء المزفور في الثانية الأولى في زفير قسري بعد شهيق قسري و هي تبلغ حوالي 80% من السعة الحيوية في الحالات الطبيعية.
- 7- السعة الإجمالية للرئة (Total Lung Capacity (TLC) :

$$TLC = VC + RV = 5800 \text{ ml}$$

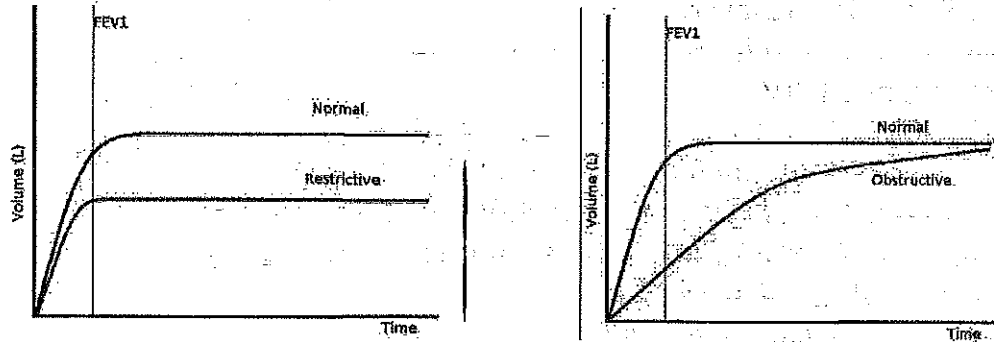


الشكل (1) : الحجوم والسعات الرئوية

- مؤشر تيفنو Tefeneous Index :

وهو حجم الزفير القسري في الثانية الأولى مقسوماً على السعة الحيوية أي $FEV1/VC$ وهو حوالي 80% أو أكثر في الحالة الطبيعية. ويستعمل هذا المؤشر لتحديد مدى سلامة الرئتين و للتمييز بين أمراض الرئة الانسدادية Obstructive Diseases و أمراض الرئة الإحصارية Instructive Diseases ,

ففي أمراض الرئة الإنسدادية حيث توجد عرقلة لجريان الهواء أثناء الزفير كما في حالات الربو القصبي Asthma و النفخ الرئوي Emphysema و التهاب القصبات Bronchitis ينقص حجم الزفير القسري في الثانية الأولى بشكل كبير فينقص مؤشر تيفنو. أما في أمراض الرئة الإحصارية كتليف الرئة و الوهن العضلي الوخيم فلا يوجد إعاقة للزفير لكن يوجد تحدد لتمدد الرئتين مع انخفاض في السعة الحيوية لذلك يزداد مؤشر تيفنو. و هنا نقول أن أمراض الرئة الإنسدادية تخفض حجم الزفير القسري في الثانية الأولى FEV1 بشكل كبير بينما تخفض الأمراض الإحصارية السعة الحياتية VC بشكل أكبر. (الشكل 2)



الشكل (2) : مقارنة حجم السعة الحياتية الموقوتة في الثانية الأولى FEV1 في حالتي الأمراض الرئوية الإنسدادية (على اليمين) والأمراض الرئوية الإحصارية (على اليسار).

- التروية الدموية الرئوية:

- إن ما يميز الدورة الرئوية الصغرى أنها ذات ضغط منخفض بحيث أن:
- يبلغ الضغط الأعظمي في الشريان الرئوي حوالي 25 ملم ز.
- يبلغ الضغط الأصغري في الشريان الرئوي حوالي 9 ملم ز.
- يبلغ الضغط الدموي في الشعيرات الرئوية 10 ملم ز.
- يبلغ الضغط الغروي للبروتينات في الشعيرات الرئوية حوالي 25 ملم ز و هذا يعني أن هناك فرقاً في الضغط هو 15 ملم ز لمصلحة بقاء السائل داخل الشعيرات الرئوية و بالتالي لا ترشح السوائل من الشعيرات الرئوية باتجاه الأسناخ الرئوية و هذا مهم جداً للتبادل الغازي.
- ارتفاع الضغط الدموي في الشعيرات الرئوية أكثر من 25 ملم ز يؤدي إلى خروج السوائل و رشحها باتجاه الأسناخ الرئوية و حدوث وذمة الرئة و منع عمليات التبادل الغازي.
- الحيز الخامد التشريحي Anatomical Dead Volume:

هو حجم الهواء في المجاري التنفسية من الأنف إلى القصبيات الذي لا يشارك في عملية التبادل الغازي و يقدر ب 150 مل ليتر.

- الحيز الخامد الفيزيولوجي Physiological Dead Space :

- هو حجم الهواء في الأسناخ الرئوية الذي لا يساهم في التبادل الغازي و هو عادة أكبر بكثير من الحيز الخامد التشريحي و ينجم عن:
- 1- أمراض على مستوى الأسناخ الرئوية.
- 2- التنفس السريع و السطحي.

إن ازدياد معدل التنفس و تحوله إلى تنفس سطحي وسريع لا يؤثر كثيراً في معدل التهوية الرئوية و لكن التهوية السنخية ستتخفض بشكل كبير.

فإذا قام شخصان بالتنفس و لكن الأول تنفسه سطحي و سريع بمعدل 30 مرة/د و الثاني تنفسه عميق بمعدل 10 مرة/د سنجد أن لكلاهما في المثال التالي نفس التهوية الرئوية في الدقيقة

و لكن للثاني تهوية سنخية تعادل ثلاثة أضعاف الأول في الدقيقة لأن الحيز الخامد لا يتغير و هذا يوضح أهمية التهوية السنخية و ليس التهوية الرئوية كما هو مبين في الجدول (1).

معدل التنفس في الدقيقة	تنفس عادي 12 مرة/د	الأول (تنفس سطحي سريع) 30 مرة/د	الثاني (تنفس عميق بطيء) 10 مرة/د
حجم الهواء الجاري TV	500 مل	200 مل	600 مل
التهوية الرئوية في الدقيقة	$6 = 12 \times 500$ ل	$6 = 30 \times 200$ ل	$6 = 10 \times 600$ ل
التهوية السنخية	$4.2 = 12 \times (500 - 150)$ ل	$1.5 = 30 \times (200 - 150)$ ل	$4.5 = 10 \times (600 - 150)$ ل

جدول (1) : يبين العلاقة ما بين الحجم الخامد وكل من التهوية الرئوية والتهوية السنخية

- نقل الأوكسجين:

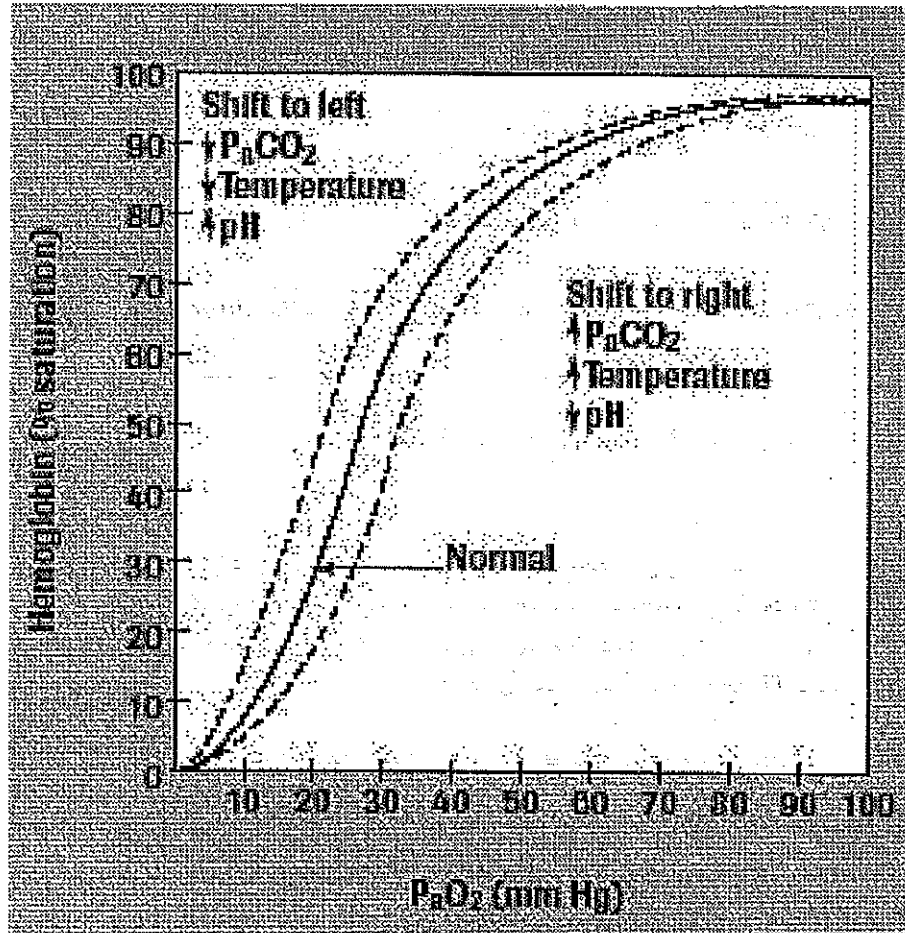
يتم نقل القسم الأعظم من الأوكسجين عن طريق الخضاب الدموي حيث يربط كل 1 غرام من الهيموغلوبين 1.34 مل ليتر من الأوكسجين، والقسم الآخر البسيط جداً من الأوكسجين يكون منحل في البلازما 0.3 مل ليتر/100 مل دم. و عند شخص طبيعي و الذي يكون الخضاب الدموي لديه 15 غ/دل فإن المعطيات التالية صحيحة في الجدول (2):

الدم الشرياني	الدم الوريدي	
95 ملم ز	40 ملم ز	PO2
40 ملم ز	46 ملم ز	PCO2
%95	%70	نسبة إشباع Hb بالـ O2
19 سم3	14 سم3	كمية الأوكسجين المرتبطة بالخضاب في 100 سم3 دم
0.3 سم3	0.12 سم3	كمية الأوكسجين المنحلة في البلازما في 100 سم3 دم
19.3 سم3	14.12 سم3	إجمالي كمية الأوكسجين في 100 سم3 دم
46.5 سم3	50 سم3	كمية CO2 المرتبطة بالخضاب في 100 سم3 دم
2.5 سم3	3 سم3	كمية CO2 المنحلة في البلازما في 100 سم3 دم
50 سم3	53 سم3	إجمالي كمية CO2 في 100 سم3 دم

جدول (2): المعطيات الغازية في الدم عند الشخص السوي

بمقارنة كمية الأوكسجين في 100 سم3 من الدم الشرياني و الوريدي نلاحظ من الجدول أن هناك 5 سم3 من الأوكسجين تغادر الدم الشرياني إلى الأنسجة و باعتبار أن حصيل القلب هو 5 ل/د فإن حجم الأوكسجين الذي يترك الدم الشرياني إلى الأنسجة في الدقيقة يساوي تقريباً حوالي 250 سم3 و يمكن أن يزداد هذا الرقم كثيراً في حال ازدياد حصيل القلب (التمارين الرياضية).

- منحنى افتراق الهيموغلوبين و الأوكسجين:
يمثل هذا المنحنى نسبة إشباع الخضاب بالأوكسجين عند ضغوط مختلفة للأوكسجين:



يلاحظ من المنحنى أن أكثر الأجزاء حدة هي بين 10 و 50 ملم ز للأوكسجين ثم يميل المنحنى للتسطح عند PO_2 أعلى من 70 ملم ز أي أنه عند تسطح المنحنى (70-100 ملمز) فإن النقص في ضغط الأوكسجين يقابله نقص قليل جداً في نسبة إشباع الخضاب بالأوكسجين و فائدة ذلك هي عدم تأثر كمية الأوكسجين المحمولة كثيراً بانخفاض الضغط الجزئي للأوكسجين كما في المرتفعات أو وقف التنفس.

إن انزياح منحنى الافتراق نحو اليمين يعني انخفاض شراهة الهيموغلوبين للأوكسجين و بالتالي ازدياد كمية الأوكسجين المنطلقة من الخضاب عند ضغط جزئي معين للأوكسجين. و بالعكس فإن انزياح منحنى الافتراق نحو اليسار يعني ازدياد شراهة الخضاب للأوكسجين. تم تحديد الضغط الجزئي من الأوكسجين اللازم لجعل نسبة إشباع الهيموغلوبين بالأوكسجين 50% (P_{50}) كحد فاصل للتعبير عن انزياح المنحنى نحو اليمين و نحو اليسار و بالتالي ازدياد P_{50} يعني انخفاض ألفة الهيموغلوبين للأوكسجين و نقصان P_{50} يعني ازدياد ألفة الهيموغلوبين للأوكسجين.

يحدث انزياح المنحنى نحو اليمين بتأثير العوامل التالية:

- 1- ارتفاع الحرارة.
- 2- إنخفاض ال PH.
- 3- ارتفاع PCO_2 .

4- ارتفاع 2-3 DOG و هي عبارة عن مادة توجد في كريات الدم الحمراء تأتي من تحلل السكر في الكرية و تزداد نسبتها في التمارين الرياضية و الصعود للمرتفعات العالية (نقص الأكسجة) و فقر الدم كما يزداد اصطناعها بتأثير الهرمونات الدرقية و هرمون النمو و الهرمونات المذكورة حيث ترتبط هذه المادة مع الهيموغلوبين غير المؤكسج بقوة و تقلل من شرايته للأوكسجين.

يزداد انزياح المنحنى نحو اليسار بتأثير العوامل التالية:

1- إنخفاض PCO_2 .

2- ارتفاع PH .

3- إنخفاض الحرارة.

- نقل ثاني أكسيد الكربون:

يتواجد غاز ثاني أكسيد الكربون CO_2 في الدم بعدة أشكال:

1- شكل منحل في البلازما و الكريات الحمراء ونسبته حوالي 5.5 %.

2- على شكل زمرة كربوكسيلية إما مرتبطة بالخضاب 5 % و إما مرتبطة ببروتينات البلازما 0.5 %.

3- على شكل بيكربونات و هي الشكل الأكثر شيوعاً 89 % و تتوزع بين البلازما و كريات الدم الحمراء.

من الخطأ أن نقول أن الخضاب ينقل ثاني أكسيد الكربون لأن كمية CO_2 المرتبطة بالخضاب تشكل حوالي 5 % فقط من كميته الإجمالية و لكن الصحيح أن نقول أن الكرية الحمراء تنقل CO_2 بعد تحويله إلى بيكربونات بواسطة أنزيم كاربونيك أنهيدراز CA بينما يقوم هذا الأنزيم بفعل معاكس على مستوى الرئة حيث يحول البيكربونات إلى ثاني أكسيد الكربون لينطلق عبر هواء الزفير.

إن تحويل CO_2 إلى زمرة كربوكسيلية مرتبطة مع الهيموغلوبين أو تشكيل شاردة البيكربونات يؤدي في كلتا الحالتين إلى تشكيل شاردة الهيدروجين H و هي مادة حمضية يمكن أن تغير PH الكرية و لكن بفضل الهيموغلوبين و الذي يعتبر جملة موقية يستطيع ربط هذه الشاردة و يقي بذلك الوسط الداخلي للكرية من التغير.

جهاز التنفس (2) RESPIRATORY SYSTEM- تنظيم التنفس:

تنظم التهوية عصبياً و ذاتياً بحيث تفي باحتياجات الجسم من O_2 و طرح CO_2 و إبقاء كل منهما ضمن الحدود السوية في الدم الشرياني حتى في حالة ازدياد معدل الاستقلاب في الجسم .
و يتم التنظيم من خلال مراكز عصبية دماغية توجد في البصلة و الجسر حيث تؤثر هذه المراكز في العضلات التنفسية و حركة الرئتين كما أنها تتأثر بعوامل عدة.
و على هذا فإن عملية التنظيم هذه تتم عبر ثلاث أدوات:

- المستقبلات المحيطية و المركزية
- المراكز العصبية التنفسية
- العضلات التنفسية

أولاً: المستقبلات:

و لها نوعان: المستقبلات الكيماوية و مستقبلات الشد.

1- المستقبلات الكيماوية:

و هي محيطية و مركزية:

أ- المستقبلات الكيماوية المحيطية:

توجد هذه المستقبلات في الجسم الأبهري و الجسم السباتي و هي مستقبلات حساسة لتغيرات الضغط الجزئي ل PO_2 و PCO_2 و PH و تنتقل المعلومات الصادرة من هذه المستقبلات عبر العصبين القحفيين التاسع بالنسبة لمستقبلات الجسم السباتي و العاشر (المبهم) بالنسبة لمستقبلات الجسم الأبهري.

ب- المستقبلات الكيماوية المركزية:

تتواجد هذه المستقبلات بالقرب من المراكز العصبية التنفسية و تتصل مباشرة معها و هي حساسة لتغيرات PO_2 & PCO_2 .

2- مستقبلات الشد:

توجد هذه المستقبلات في الرئة و تثار بتمدد الرئة و ترسل نبضاتها عبر العصب المبهم (العاشر) إلى المراكز العصبية التنفسية.

ثانياً: المراكز العصبية التنفسية:

و هي مراكز أربعة تنظم التنفس بصورة مباشرة و هي:

أ- مركز الشهيق

ب- مركز الزفير و يوجدان في البصلة السيسائية و مركز الشهيق أقوى من مركز الزفير.

ج- مركز الشهيق العميق

د- المركز الحدي الناهي و يوجدان في الحدة (الجسر).

يرسل مركز الشهيق العميق نبضات عصبية منشطة لمركز الشهيق بينما يتلقى مركز الشهيق نبضات عصبية مثبطة من كل من مستقبلات الشد في الرئة عبر العصب المبهم, و المركز الحدي الناهي.

- منشأ رتمية الشهيق و الزفير:

يتم التحكم الإرادي بعملية التنفس عبر ألياف عصبية تهبط من القشرة الدماغية إلى المراكز العصبية التنفسية في البصلة والجسر.

أما التنفس اللاإرادي و رتمية التنفس فيسيطر عليه مركز الشهيق الذي يحوي خلايا عصبية تتمتع بخاصية الاستثارة الذاتية بشكل مشابه لما هو عليه الحال بالنسبة للعقدة الأذينية الجيبية في القلب (ناظم الخطى) و لكن بتواتر أقل.

- منعكس هرينغ برور Hering-Breuer Reflex :

- يحدث بتأثير مستقبلات الشد في الرئتين و التي ترسل نبضاتها للعصب المبهم الذي يثبط مركز الشهيق الموجود في البصلة حيث يؤدي انتفاخ الرئة إلى تثبيط الشهيق.
- إضافة إلى المراكز العصبية الأربعة السابقة التي تنظم التنفس بصورة مباشرة هناك عوامل تؤثر بصورة غير مباشرة على عملية التنفس هي:
- أ- قشرة الدماغ التي تسيطر إرادياً على عملية التنفس عبر ألياف عصبية تربط قشر الدماغ بالمراكز العصبية.
- ب- المستقبلات الذاتية الموجودة في الأوتار و العضلات و التي تثار بالتمارين الرياضية و يصدر عنها تنبيهات منشطة لمراكز التنفس.
- ج- الحرارة و البرودة، الانفعالات و الخوف و الغضب.
- د- الهرمونات حيث تزداد التهوية الرئوية في النصف الثاني من الدورة الشهرية عند المرأة و في حالات فرط نشاط الدرق.
- هـ- مستقبلات الضغط الدموي في الجسمين الأبهري و السباتي تؤثران على المراكز التنفسية حيث يوجد اتصال مباشر بين المراكز القلبية الوعائية و المراكز التنفسية العصبية حيث يؤدي انخفاض الضغط الدموي إلى زيادة التهوية الرئوية.
- و- بعض المنعكسات تؤثر على التنفس عبر تأثيرها على المراكز التنفسية:
- التثاؤب، السعال، العطاس، البلع.

- نقص الأكسجة Hypoxia:

و هي انخفاض تركيز الأوكسجين في الدم و الأنسجة و هي على أنواع:

- 1- نقص الأكسجة الناتج عن نقص الضغط الجزئي للأوكسجين:
كما في المرتفعات و العلاج إعطاء الأوكسجين النقي.
- 2- نقص الأكسجة لفقر الدم:
بسبب نقص الخضاب الحامل للأوكسجين و هنا لا فائدة من إعطاء الأوكسجين الصافي سوى زيادة كمية الأوكسجين المنحل في الدم و كميته قليلة جداً مقارنة مع الجزء المرتبط بالهيموغلوبين و المعالجة الفاعلة تكون بمعالجة سبب فقر الدم.
- 3- نقص الأكسجة التسممي:
نتيجة عدم استطاعة الخلايا أخذ الأوكسجين أو استعماله رغم توفره وعدم وجود فقر دم، و ذلك لوجود مواد سامة مثل السيانيد و السيانور التي توقف عملية الأكسدة الخلوية.
- 4- نقص الأكسجة الركودي:
يكون PO_2 طبيعياً في الدم الشرياني و منخفضاً في الأنسجة بسبب الركودة الدموية في الدم الوريدي مما يؤدي إلى نقص أكسجة في النسيج المحيطة كما هو في حالة قصور القلب الإحتقاني.

- التسمم بأول أكسيد الكربون:

يتمتع غاز أول أكسيد الكربون CO بشراهة عالية للارتباط بالهيموغلوبين تفوق شراهة ارتباط الأوكسجين ب 210 مرة و هذا يعني أن وجوده و لو بتركيز ضعيفة جداً يمكن أن يؤدي إلى إزاحة الأوكسجين عن مواقع ارتباطه مع الهيموغلوبين و ارتباطه بدلاً عنه و هذه حالة خطيرة جداً.

- أهمية إعطاء الأوكسجين الصافي:

يفيد إعطاء الأوكسجين الصافي في حالات:

- 1- نقص الأكسجة الناجمة عن العوز للأوكسجين.
- 2- في حالات التسمم ب CO حيث يجبر الأخير على انفصاله عن الهيموغلوبين.
- 3- في حالات القصور التنفسي.

4- يفيد إعطاؤه في حالات الركودة الدموية و فقر الدم عبر زيادة كميته المنحلة في البلازما من 0.3 مل إلى 2 مل في 100 مل دم و هي فائدة محدودة.

- النفاخ الرئوي Emphysema:

هو اضطراب انسداد في الطرق التنفسية يؤدي إلى تخرب الأسناخ الرئوية و الطرق الهوائية الصغيرة, ويحدث عند المدخنين خصوصاً و يترافق مع التهاب قصبات مزمن. فالتدخين يؤدي إلى:

. تخرب الأسناخ الرئوية مما يؤدي إلى انطلاق الخمائر الالتهابية الحالة للبروتين Protease التي تحل بروتينات الرئة.

. تثبيط الخمائر الواقية (ألفا أنتي تريپسين Alpha Anti Trypsine) وهذه الخمائر تثبط الخمائر الحالة للبروتين في الأحوال العادية.

يسبب النفاخ الرئوي مشكلتين كبيرتين للتنفس:

1- نقص في مساحة سطح التبادل الغازي.

2- اختلال التوازن بين التهوية و التروية.

يتصف النفاخ الرئوي ب:

- صعوبة في التنفس.

- نقص في الوزن.

- استعمال العضلات المساعدة في التنفس.

- حجاب حاجز مسطح و صدر برميلي.

- لا توجد زرقة إلا في المراحل الأخيرة للمرض.

- بسبب فرط التنفس فإن مستوى PCO2 في الدم قد ينخفض.

و نتيجة لذلك تحدث حالة من نقص الأكسجة Hypoxia و يمكن للمريض أن يحافظ على

أكسجين الدم بالقرب من الحد السوي و ذلك بالقيام بجهد تنفسي مستمر.

- التأقلم مع نقص الأوكسجين لدى سكان المرتفعات الجبلية:

يؤدي نقص الأوكسجين بشكل عام إلى صداع و لهات و غثيان و أرق و تعب و تشويش ذهني

و في بعض الحالات يحدث وذمة رئة و وذمة دماغ و هما مؤشران خطران يهددان الحياة, و عند

حدوثهما يكون العلاج دوماً إعطاء الأوكسجين مع المدرات البولية.

ولكن يتأقلم سكان المرتفعات الجبلية مع حالة نقص الأوكسجين من خلال:

1- زيادة عدد كريات الدم الحمراء.

2- زيادة قيم الخضاب الدموي و الهيماتوكريت.

3- زيادة هرمون الإريثروبويتين الكلوي.

4- زيادة غزارة الشعريات الدموية في السرير الوعائي الرئوي.

5- زيادة انحراف منحنى افتراق الأوكسجين والهيموغلوبين نحو اليمين.

6- إعادة توزيع الدم و إرساله إلى الأعضاء الحساسة لنقص الأوكسجين (الدماغ).

7- زيادة التهوية الرئوية.

8- زيادة حجم الصدر.

9- زيادة قابلية الخلايا لاستعمال الأوكسجين بالرغم من انخفاض PO2.

جهاز الإطراح (الكلية KIDNEY)

- وظائف الكلية:

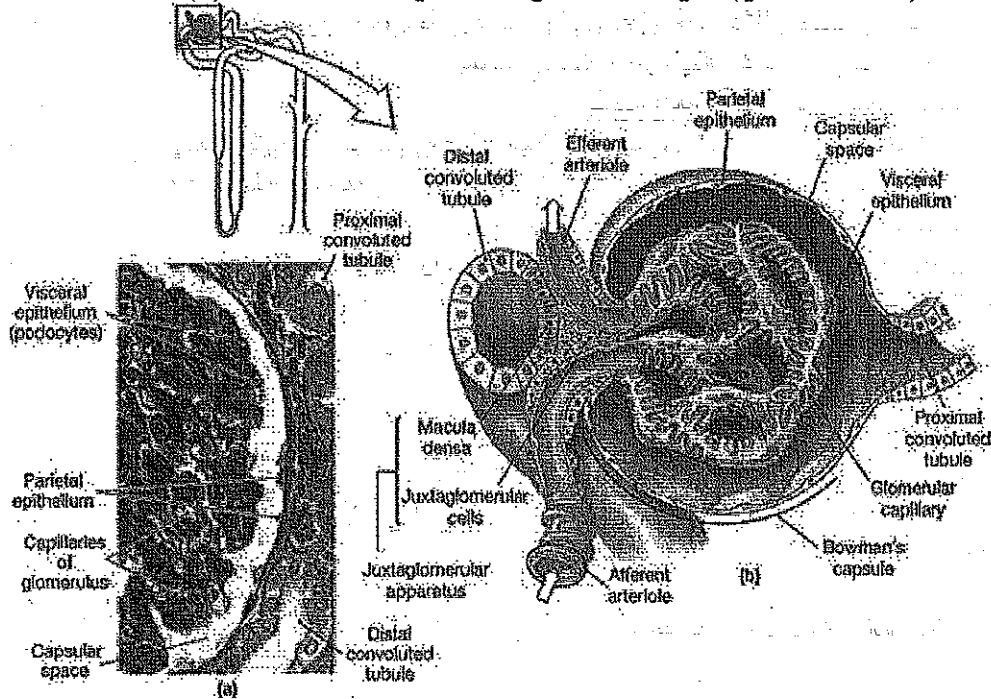
- 1- الحفاظ على الضغط الأسموزي (الحلوي) للوسط الداخلي للجسم من خلال طرح و عودة امتصاص الماء و الصوديوم.
- 2- الحفاظ على PH الدم شبه ثابت (التوازن الحمضي القلوي) من خلال تنظيم طرح شوارد الهيدروجين H^+ الحامضية و البيكربونات HCO_3^- القلوية.
- 3- الحفاظ على التوازن الشاردي في الجسم (بوتاسيوم-كلور-كاليسيوم.... إلخ).
- 4- طرح نواتج الاستقلاب التي لا يحتاجها الجسم (الكرياتينين- البولة- حمض البول).
- 5- الحفاظ على المواد الضرورية للجسم من خلال عودة امتصاصها (السكر- البروتين).
- 6- إنتاج العديد من العوامل الهرمونية الهامة كالإريثروبويتين و مستقبلات فيتامين D و الرينين.

- بنية الكلية:

تقسم الكلية إلى قسم خارجي هو القشرة Cortex و قسم داخلي هو اللب Medulla و يشكل النفرون Nephron (النبيب الكلوي) الوحدة التشريحية و الوظيفية للكلية فكل نفرون يؤدي جميع الوظائف التي تقوم بها الكلية و يوجد في الكلية الواحدة حوالي 1.2 مليون نفرون، ويتألف النفرون من:

1- الجسيمات الكلوية:

توجد في قشرة الكلية و تتألف من محفظة بومان Bowman's Capsule التي تحوي داخلها الكبيبة (السرير الوعائي) التي تشكل السطح الترشيحي للنفرون، الشكل (1).



الشكل (1) الكبيبة و محفظة بومان

تتم في الجسيمات الكلوية تصفية الدم القادم عبر الشريان الوارد Afferent فيتم الاحتفاظ بالبروتينات و المواد المرتبطة معها و يترشح الماء و الجزيئات المنحلة الصغيرة لتشكل الرشاحة الكبيبية التي هي بلازما بدون بروتينات و يكون الضغط الأسموزي للرشاحة الكبيبية مساوياً للضغط الأسموزي لبلازما الدم.

يعاد اتحاد الشعيرات الدموية الكبيبية مشكلة شريينات صادرة Efferent التي تحمل الدم إلى شبكة شعرية ثانية حول النبيبات الكلوية.

تترشح البلازما الدموية في الجسيمات الكلوية عبر 3 طبقات:

- الطبقة البطانية للشعيرات الدموية الكبيبية و ذلك عبر المسام بين الخلايا التي يتراوح قطرها بين 50 و 100 نانومتر.
- الغشاء القاعدي.

- الطبقة الحشوية لمحفظة بومان التي تحتوي ثقبوب بقطر 5 نانومتر.

و تتوضع الرشاحة الناتجة في الحيز بين الطبقة الحشوية و الجدارية لمحفظة بومان الذي يتصل مباشرة مع النبيب الداني.

2- النبيب الداني (النبيب المعوج القريب):

يصل ما بين تجويف محفظة بومان و الذراع النازل لعروة هانلي، و تحوي خلاياه حافة مهدبة.

3- عروة هانلي:

و هي أنبوب على شكل حرف U، تتألف من ذراع نازل تخين يتبعه ذراع نازل رفيع الذي يتجه نحو اللب و هو إما أن يستمر في عمق اللب أو أن يعود إلى القشر (في النبيبات الطويلة فقط التي تشكل حوالي 20% من النفرونات يستمر في عمق اللب)، ثم يتبع الذراع النازل بذراع صاعد رفيع ثم تخين يتجه نحو القشر وينتهي بالنبيب القاصي.

4- النبيب القاصي (النبيب المعوج البعيد):

و هو يوجد في القشر الكلوي ولا تحتوي خلاياه حافة مهدبة و ينتهي بدوره بالأنبوب الجامع. يلامس الجزء الأول من النبيب القاصي كبيته و هنا فإن خلايا النبيب تحتوي خلايا خاصة تسمى خلايا البقعة الكثيفة Macula Densa.

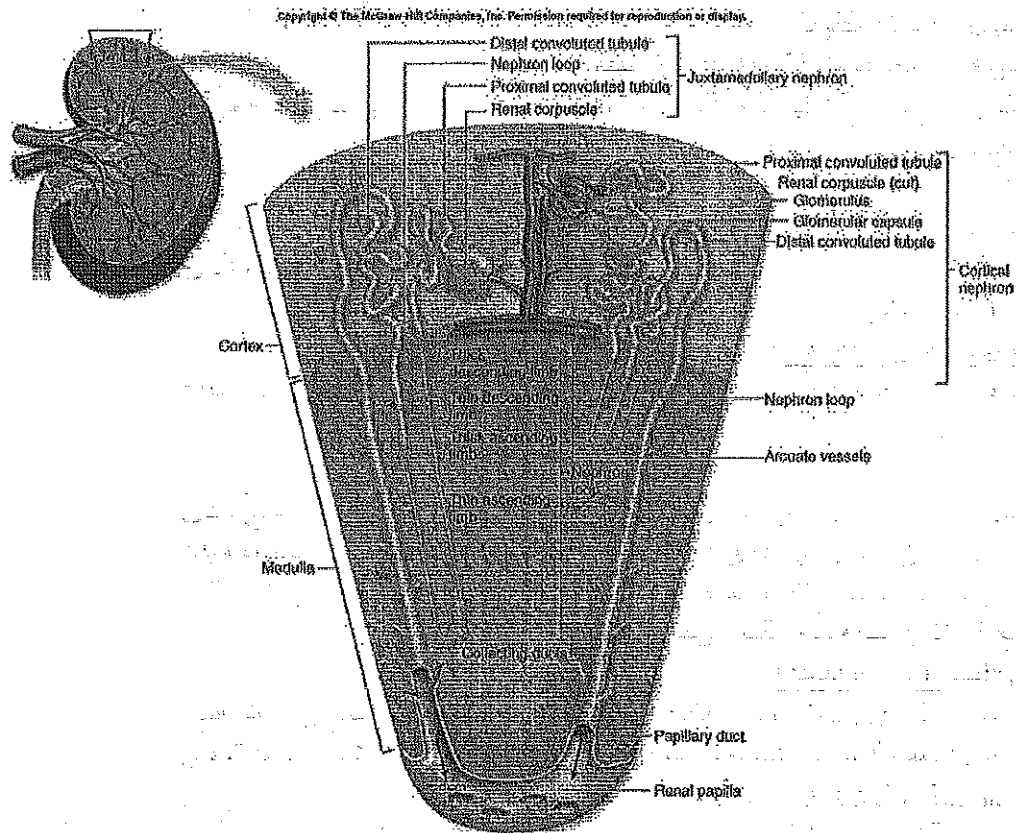
يجري السائل من النبيب القاصي إلى الأنبوب الجامع، وهذه الأنبوب تمر من القشرة إلى اللب موازية لعروة هانلي لتفرغ محتوياتها في الحويضة الكلوية، الشكل (2).

أثناء مرور الرشاحة عبر النبيبات الكلوية يعاد امتصاص غالبية الماء و كميات مختلفة من الشوارد و المواد المنحلة إلى داخل الشعيرات الدموية من داخل النبيبات و المواد التي لا يعاد امتصاصها تتحول إلى البول.

- الفرق بين النفرون القشري و النفرون قرب اللي:

هناك نوعان مختلفان من النفرونات الكلوية يختلفان عن بعضهما بالشكل و الوظيفة هما النفرونات القشرية و النفرونات قرب الليية كما في الجدول التالي:

النسبة المئوية من مجمل النفرونات	النفرون القشري	النفرون قرب اللي
عروة هانلي	قصيرة منفرة قليلاً في اللب	طويلة منفرة عميقاً في اللب
الجملة الوعائية	توجد جملة شعرية - لا توجد أوعية مستقيمة	توجد جملة شعرية - توجد أوعية مستقيمة مسيطرة لعروة هانلي
الجريان الدموي	في الجملة الشعرية المتجانسة	الجريان الدموي بطيء في الأوعية المستقيمة وتشكل كمية الدم المارة في هذه الأوعية حوالي 1-2% من كمية الدم المارة في الكلية عموماً
تركيز البول	ليس لها القدرة على تركيز البول	لها القدرة على تركيز البول عبر الأذرع الطويلة لعروة هانلي



الشكل (2) التشريح الوظيفي للنفرونات الكلوية

- التروية الدموية للكلية:

- تعتبر الكلية من أكثر الأعضاء تروية في الجسم و تقدر كمية الدم الواردة إلى الكلية في الدقيقة بأكثر من خمس نتائج القلب و هي تساوي 1250 مل/د.
- يبلغ الضغط الدموي الشرياني في الشريان الوارد حوالي 60 ملم ز و تتلقى المنطقة القشرية 90% من كمية الدم الإجمالية أما المنطقة اللبية فتتلقى حوالي 10-12% من كمية الدم الإجمالية.
- أما تروية النفرون الكلوي فتتضمن سريرين شعريين:
- الأول ذو ضغط مرتفع و يقع في الكبيبة الكلوية بين الشريين الصادر و الوارد و يبلغ الضغط الدموي فيه وسطيا حوالي 45 ملم ز و هو ملائم لعمليات الترشيح.
- الثاني ذو ضغط منخفض و يدعى بالسريير حول الأنابيب و يبلغ الضغط الدموي فيه وسطيا حوالي 13 ملم ز و هو ملائم لعمليات عود الامتصاص.

- مبدأ عمل الكلية:

يقوم عمل الكلية على ثلاث عمليات:

- 1- عملية ترشيح تتضمن خروج السوائل و ما تحويه البلازما من مواد عدا البروتينات التي لا ترشح (كمية قليلة جدا ترشح في الحالة الطبيعية و يعاد امتصاصها) و طبعا لا ترشح الكريات الدموية.
 - 2- عملية عود امتصاص للمواد المختلفة الهامة للعضوية و تتم هذه العملية على طول النفرون.
 - 3- عملية إفراز للمواد المراد التخلص منها.
- و في النهاية تتحول الرشاحة الكبيبية إلى سائل يسمى البول Urine.

- العوامل المؤثرة في عملية الترشيح:
- أ- وجود ضغط مرتفع في السريبر الشعري الأول للنفرون و هو 45 ملم ز حيث أن ضغط الترشيح هو محصلة لتأثير ثلاثة عوامل هي:
- الضغط الدموي في الكبيبات و يقدر بحوالي 45 ملم ز.
- الضغط الغروي للبروتينات و يقدر بحوالي 25 ملم ز و هو معاكس لعملية الترشيح.
- الضغط في محفظة بومان و يقدر بحوالي 15 ملم ز و هو معاكس لعملية الترشيح أيضا.
- و بالتالي فإن ضغط الترشيح في الكبيبات الكلوية يمكن حسابه كما يلي:
- ضغط الترشيح = $45 - (15 + 25) = 5$ ملم ز وسطيا.
- ب- النفوذية الهائلة للشعريات الكبيبية الكلوية و التي تزيد بحوالي 100-1000 مرة عن نفوذية الشعريات الجسمية و هي العامل الأهم في الترشيح.
- ج- العدد الكبير للكبيبات الكلوية و مساحة سطحها.
- و تبلغ كمية هذه الرشاحة في الدقيقة الواحدة حوالي 120 مل و بالتالي فهي تصل إلى 180 ليتر يوميا حيث يستعاد 99% من هذا الحجم و لا يتحول منها إلى بول سوى 1.5 ليتر تقريبا في اليوم.
- معدل الترشيح الكبيبي (Glomerular Filtration Rate (GFR):
- و هو كمية الرشاحة الكبيبية المتشكلة في جميع النفرونات الكلوية في كلا الكليتين في الدقيقة الواحدة و هو وسطيا حوالي 120 مل.
- يتم حساب GFR من خلال حقن مادة الإنولين في الدم و التي تم اختيارها لأنها تتميز بالصفات التالية:
- خاملة بيولوجيا (لا تستقلب في الجسم).
- لا ترتبط ببروتينات البلازما.
- لا تفرز و لا يعاد امتصاصها من النبيبات الكلوية.
- غير سامة.
- يمكن قياسها بسهولة.
- و بالتالي فإذا كانت مادة الإنولين لا تفرز و لا يعاد امتصاصها عبر النبيبات الكلوية فإنه يمكن أن نكتب:

$$\text{كمية الإنولين المرشحة} = \text{كمية الإنولين المطروحة مع البول}$$

$$\text{و بما أن الكمية} = \text{الحجم} \times \text{التركيز}$$

فإنه يمكن أن نكتب:

$$\text{حجم الرشاحة في الدقيقة} \times \text{تركيز الإنولين في البلازما} = \text{حجم البول المطروح في الدقيقة} \times \text{تركيز الإنولين في البول}$$

و بما أن حجم الرشاحة في الدقيقة يمثل معدل الترشيح الكبيبي بالتالي:

$$\text{معدل الترشيح الكبيبي GFR} = \frac{\text{حجم البول في الدقيقة} \times \text{تركيز الإنولين في البول}}{\text{تركيز الإنولين في البلازما}}$$

و هناك مواد أخرى تتمتع بنفس صفات الإنولين ومن أهم هذه المواد الكرياتينين Creatinine و هذه المادة تستعمل في الاختبارات التي تجري لتقييم الوظيفة الكلوية و هي تصنع داخل الجسم و لا داعي لتسريبها وريديا.

- التصفية الكلوية Clearance:

تعرف التصفية الكلوية لمادة ما بأنها حجم البلازما التي يمكن تخليصها من هذه المادة في الدقيقة الواحدة و بالتالي بالنسبة للإنولين:

$$\text{معدل الترشيح الكبيبي GFR} = \text{التصفية الكلوية للإنولين Inulin Clearance}$$

و لكن لا تسلك جميع المواد سلوك الإنولين فمنها ما يفرز و يعاد امتصاصه ومنها ما يفرز و يطرح لذلك استعملت التصفية الكلوية للإنولين لنقارن بها التصفية الكلوية لباقي المواد لنعرف فيما إذا كانت تفرز أو تمتص عبر الأنابيب الكلوية و ذلك عبر العلاقة التالية:

$$\frac{Cx}{Cin} = \frac{Cx}{GFR} < 1 \Rightarrow \text{المادة تمتص واطراحها منخفض}$$

$$\frac{Cx}{Cin} = \frac{Cx}{GFR} > 1 \Rightarrow \text{المادة تفرز واطراحها مرتفع}$$

حيث Cx هي تصفية المادة ، Cin تصفية الإنولين ، GFR معدل الترشيح الكبيبي

- الجهاز المجاور للكبيبة Guxtaglomerular Apparatus :

يتألف هذا الجهاز من:

- خلايا البقعة الكثيفة Macula Densa التي توجد في النبيب القاصي بين الشرين الصادر و الوارد.

- خلايا بوليكسن Polkissen التي توجد خارج الكبيبة في مسراقها. و يقوم هذا الجهاز بالوظائف التالية:

- 1- تلقي المعلومات عن الضغط الشرياني الكلوي في الشرين الوارد.
- 2- تلقي المعلومات عن تركيب البول في بداية النبيب القاصي عبر البقعة الكثيفة.
- 3- إفراز أنزيم الرنين Renin الذي يحول مولد الأنجيوتنسين إلى أنجيوتنسين I الذي يتحول في الرئة (بواسطة الأنزيم القالب للأنجيوتنسين ACE) إلى أنجيوتنسين II و الذي يعمل على:
 - انقباض الأوعية الدموية و ارتفاع الضغط.

- إثارة إفراز هرمون الألدوسترون من قشر الكظر الذي يؤدي إلى زيادة عود امتصاص الماء و الصوديوم في النبيب القاصي و الأنبوب الجامع و بالتالي ارتفاع الضغط الدموي الشرياني.

- العوامل التي تزيد معدل الترشيح الكبيبي:

- 1- الحمل حيث يزيد بحوالي 50-100%.
- 2- طور الإفراز في الدورة الطمثية.
- 3- توسع الشرين الوارد و تضيق الشرين الصادر.
- 4- إثارة مستقبلات أذينية خاصة في القلب (منعكس قلبي كلوي) يؤدي إلى إفراز عامل يسمى العامل الأذيني الطراح للصوديوم الذي يؤدي إلى زيادة معدل الترشيح الكبيبي عن طريق تقلص الشرين الصادر و إرخاء الشرين الوارد.
- يزيد هذا العامل من معدل إطراح الصوديوم في البول عن طريق تثبيط إفراز الرنين و الألدسترون.

5- الأنجيوتنسين II الذي يضيق الشرين الصادر أكثر بكثير من الوارد مما يؤدي إلى زيادة الضغط في الكبيبة و زيادة GFR مع انخفاض التروية الدموية في الكلية.

6- أول أوكسيد النيتروجين (NO) البطاني و هو هرمون موضعي تفرزه البطانة الوعائية الدموية في جميع أنحاء الجسم و هو موسع وعائي يزيد التروية الدموية الكلوية و GFR .

7- انخفاض الضغط الدموي يقلل من الصوديوم المار عبر البقعة الكثيفة مما يؤدي إلى:

- توسع الشريانات الواردة و رفع الضغط داخل الكبيبة و معدل GFR .

- زيادة إفراز الرنين من البقعة الكثيفة الذي يؤدي إلى ارتفاع الأنجيوتنسين II.

8- البروستاغلاندين يثبط التأثير المقبض للجهاز الودي و الأنجيوتنسن II في الشريينات الواردة و

يزيد GFR.

- العوامل التي تنقص معدل الترشيح الكبيبي:

1- تضيق الشرين الوارد.

2- إثارة الأعصاب الودية الكلوية الذي يؤدي إلى تضيق الشرين الوارد و انخفاض ضغط الترشيح و نقص GFR.

3- بعض الهرمونات كالأدرينالين و النورأدرينالين تقبض الشريينات الواردة (أكثر من الصادرة) و تنقص GFR.

4- الإندوثيلين Endothelin هو عامل ناتج عن تعرض الخلايا المبطنة للأوعية الكلوية للأذى و يؤدي إلى تضيق الشريينات الكلوية الواردة و نقص GFR.

- امتصاص الحموض الأمينية و الغلوكوز:

تمتص هذه المواد بشكل فعال و كامل في النبيب الداني و عبر ناقل و يشارك هذا الناقل بنقل الصوديوم أيضاً فوجود محلول من الغلوكوز و الصوديوم يؤمن نقلاً سريعاً و للإثنين معاً. يعاد امتصاص الغلوكوز و استعادته من الرشاحة بسهولة طالما كان تركيزه في الدم أقل من 180 مغ/100مل دم وهي العتبة الكلوية للغلوكوز وعند تجاوزها يبدأ الغلوكوز بالظهور في البول. - إطراح المواد الناتجة عن الاستقلاب:

و مثالها الكرياتينين و البولة و حمض البول و التصفية الكلوية مقارنة لها مع الإنولين أكبر من واحد و سناخذ مثلاً على ذلك إطراح البولة:

تنتج البولة الدموية عن استقلاب البروتينات في الجسم و تترشح 100% منها في الكبيبات الكلوية ليعاد امتصاص 50% منها بشكل منفعل في النبيب الداني، هذا و إن الجزء الأخير من الذراع الصاعد لعروة هانلي و النبيب القاصي و بداية الأنبوب الجامع غير نفوذة للبولة و هذا يعني امتصاص الماء و الكثير من المواد في تلك الأجزاء دون امتصاص البولة مما يرفع تركيزها بشكل كبير في الأنبوب الجامع و بسبب ارتفاع تركيزها فيه يعبر جزء من البولة عبر السائل الخلالي باتجاه عروة هانلي و بالتالي فإن جزء منها يستعاد و جزء يطرح مع البول. - انتقال الشوارد المختلفة عبر النبيبات الكلوية:

- الصوديوم Na^+ :

يعاد امتصاص 99% من الصوديوم المرشح بطريقة فاعلة في النبيبات الدانية. و هناك العديد من آليات النقل المسهل لشاردة الصوديوم تتضمن:

نقل الصوديوم - فوسفات، نقل الصوديوم - حموض أمينية، نقل الصوديوم - غلوكوز و إن اقتران إعادة امتصاص الصوديوم و الغلوكوز مسؤول عن إعادة امتصاص الغلوكوز كاملاً في الأحوال السوية من النبيب الداني.

يزيد الألدوسترون من إعادة امتصاص الصوديوم من نهايات النبيبات القاصية و الأنبوب الجامع بالتبادل مع البوتاسيوم.

- البوتاسيوم K^+ :

يعاد امتصاصه في النبيبات الدانية بطريقة فاعلة و منفعة و يفرز منفعلاً في النبيبات القاصية بالتبادل مع شاردة الصوديوم بتأثير الألدوسترون.

و في حالات الحماض (ارتفاع تركيز شوارد الهيدروجين) تطرح شوارد الهيدروجين في الأنابيب الكلوية بمبادلتها مع شوارد البوتاسيوم.

- الكالسيوم Ca^{++} :

يرتبط حوالي 50% من الكالسيوم الدموي إلى بروتينات البلازما و بذلك لا يمكن ترشيحه عبر الكبيبات أو إفرازه عبر النبيبات الكلوية.

يعاد امتصاص شوارد الكالسيوم في النبيبات الدانية بطريقة فاعلة بنسبة 60% و ينظم طرح الكالسيوم في النبيبات القاصية و يحدد ذلك بمستوى الكالسيوم البلازمي.

و يزيد الباراثورمون المفرز من جارات الدرق إعادة امتصاص شوارد الكالسيوم من كافة أجزاء النفرون عدا الأنبوب الجامع.

- الفوسفات Po_4 :

يعاد امتصاص 95% من الفوسفات المترشحة من النبيبات الدانية بطريقة فعالة و يحدد ذلك حسب كمية الفوسفات في البلازما و بهرمون الباراثورمون الذي تؤدي زيادته إلى تثبيط عود امتصاص الفوسفات من النبيبات الدانية و زيادة إطراره البولي.

- البيكربونات HCO_3 :

يعاد امتصاص 99% من البيكربونات المرشحة حيث يعاد امتصاص 80% منها في النبيبات الدانية و الباقي في جميع أجزاء النفرون عدا الذراع الرفيع النازل و الذراع الصاعد لعروة هانلي. و عودة الامتصاص تتم بوجود أنزيم كاربونيك أنهيدراز.

- امتصاص الماء و إطراره :

يعاد امتصاص حوالي 93% من الماء الذي تم ترشيحه في النبيبات الكلوية بطريقة منفعة و جميع أجزاء النفرون نفوذة للماء عدا الذراع الصاعد الرفيع لعروة هانلي.

تتم عملية امتصاص الماء من النبيبات القاصية و الأنبوب الجامع تحت تأثير هرمون ADH (الهرمون المضاد للإدرار) الذي يفرز من الفص الخلفي للنخامى و يؤدي عوز هذا الهرمون إلى حدوث البيلة التفهة.

- البيلة البروتينية $Protenuria$:

فقط حوالي 100 مغ من البروتين تظهر في بول 24 ساعة في الحالة الطبيعية بعضها يأتي من البلازما و بعضها يفرز بالنبيبات الكلوية.

البيلة البروتينية المرضية يمكن أن تشير إلى أي مما يلي:

- ارتفاع مستوى بروتينات البلازما.

- زيادة نفوذية الغشاء الكبيبي.

- خلل في عودة الامتصاص النبيبي للبروتين في النبيبات الكلوية.

- إفراز غير طبيعي للبروتين من النبيبات الكلوية.

تعكس البيلة البروتينية بشكل عام حالة من فرط نفاذية كبيبات الكلية و التي تسمح بمرور جزيئات كبيرة مثل الألبومين و الذي لا يظهر في البول في الحالة الطبيعية. و بشكل عام يتعلق نوع البروتين المفرز بنوع الإصابة الكلوية:

أ- بيلة بروتينية كبيبية $Glomerular$:

حيث تتوسع ثقب التصفية في الكبيبات و تتعطل التصفية الكهربائية فيها و التي في الحالات الطبيعية تمنع الجزيئات السالبة الشحنة كالألبومين مثلاً من العبور بينما تسمح بعبور البروتينات غير المشحونة أو ذات الشحنة الموجبة كالغلوبولينات المناعية و هنا فإن الفقدان يكون على حساب الألبومين.

ب- بيلة بروتينية أنبوبية $Tubular$:

ترشح البروتينات منخفضة الوزن الجزيئي مقارنة بالألبومين مثل السلاسل الخفيفة من الغلوبولينات المناعية و الحموض الأمينية من النبيبات الكلوية و يعاد امتصاصها كلياً في النبيبات الدانية، لكن في الأمراض الأنبوبية تفرز هذه البروتينات الصغيرة في البول.

ج- بيلة بروتينية بسبب فرط إنتاج للبروتينات ذات الوزن الجزيئي المنخفض :

كما في حالة النقىوم المتعدد $Multiple Myeloma$ حيث يتم إنتاج بروتين شاذ ذو وزن جزيئي منخفض هو بروتين بنس جونس.

تصنف البيلة البروتينية إلى ثلاث مجموعات:

1- بيلة بروتينية مؤقتة:

تظهر لدى 4% من الرجال و 7% من النساء الأصحاء في الفحص لمرة واحدة, لكنها تختفي في الفحص المتكرر.

يمكن لارتفاع الحرارة أو النشاط الرياضي أن يؤدي لظهورها.

ومن الممكن أن تصل القيمة إلى 2 غ في بول 24 ساعة.

2- بيلة بروتينية انتصابية:

تظهر بشكل عام لدى الشباب و تتميز بظهور بروتين في البول وقت الوقوف و اختفائه وقت الاستلقاء.

لا يوجد تفسير واضح لهذه الظاهرة, لكن الفرضية هنا أن السبب هو تأثير الهرمونات العصبية. البيلة البروتينية المؤقتة و البيلة الانتصابية لا تستلزمان أي علاج أو أي فحص إضافي.

3- بيلة بروتينية دائمة:

تستلزم البيلة البروتينية الدائمة الاستيضاح و المعالجة.

وفي الغالب تكون مؤشراً على وجود أمراض كلوية أولية أو أمراض كلوية ثانوية.

و مثال للبيلة البروتينية المرضية:

* المتلازمة الكلائية (Nephrotic Syndrome) (تناذر النفروز):

حيث يوجد البروتين في البول بتركيز أكثر من 3 غ في بول 24 ساعة و يوجد في هذه المتلازمة:

- نقص الألبومين في الدم و زيادة إطراره البولي.

- وذمات معممة.

- فرط شحميات الدم.

* البيلة الألبومينية الدقيقة (Microalbuminuria):

و هي العلامة الأولى و المبكرة على إصابة الكلية لدى مرضى السكري.

تزيد البيلة الألبومينية الدقيقة من احتمالات الإصابة القلبية الوعائية و الإصابة في الجهازين

العصبي المركزي والمحيطي.

التوازن الحمضي القلوي Acid base Balance

مقدمة:

- * نعلم أن PH الحيوية للجسم البشري 7.4 و إن ثبات هذه القيمة ضروري جدا لحياة الإنسان.
- * نقصان قيمة PH في الجسم عن 7.35 يؤدي إلى حالة تسمى بالحماض Acidosis و عندما تزداد هذه القيمة أكثر من 7.45 تسمى الحالة بالقلء Alkalosis.
- * الحد الأدنى لقيمة PH الذي يستطيع فيه الإنسان العيش لعدة ساعات هو PH=7
- * الحد الأعلى لقيمة PH الذي يستطيع فيه الإنسان العيش لعدة ساعات هو PH=7.7
- * قيمة PH التي تعمل فيها الأنزيمات هي PH=7.4 و تغيره يؤثر في فعاليات الأنزيمات وهذا ينعكس على الاستقلاب الخلوي و النفوذية الغشائية و تغير الوظيفة الخلوية.
- * يتم تنظيم درجة الحموضة في الجسم من خلال تضافر عمل ثلاثة عوامل تعمل تباعاً:
- الجمل الدائرة: تستطيع الاتحاد مع أي حمض أو أساس فتمنع التغير الكبير في درجة PH.
- التنفس : من خلال زيادة التهوية و بالتالي زيادة طرح CO2 في حالات الحماض.
- الكلية : التحكم بطرح شوارد الهيدروجين H+ عبر الأنابيب الكلوية.
- أما بالنسبة للتسلسل الزمني لعمل هذه العناصر:
- فتبدأ الجمل الدائرة عملها أولاً خلال جزء من الثانية.
- بعد ذلك يبدأ الجهاز التنفسي عمله حيث يحتاج 1-3 دقائق لإعادة التوازن.
- و أخيراً يأتي دور الكلية التي تحتاج عدة ساعات إلى عدة أيام لإعادة التوازن الحمضي القلوي إلى وضعه السوي.

الجمل الدائرة:

- * جملة البيكربونات H2CO3 التي تتألف من: $H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$
- * جملة الفوسفات H2PO4- التي تتألف من: $H_2PO_4^- \rightleftharpoons H^+ + HPO_4^{2-}$

- * جملة الأمونيا NH4+ التي تتألف من : $NH_4^+ \rightleftharpoons H^+ + NH_3$
- * الخضاب الدموي HB: يتم نقل CO2 من الأنسجة إلى الكريات الحمر حيث يتم إماهته إلى حمض الكربون بواسطة أنزيم كاربونيك أنهيدراز ثم يتشرد داخل الكرية الحمراء إلى شارديتي الهيدروجين H+ و البيكربونات HCO3-.

- $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$
- حيث يقوم الهيموغلوبين بدور شاردة الهيدروجين الناتجة و منعها من تغيير درجة حموضة الدم من خلال الارتباط معها من خلال الجذور الكربوكسيلية أو الأمينية الحرة.
- و عندما يصل الخضاب الدموي إلى الرئتين يتخلى عن شاردة الهيدروجين عندما تتم أكسجته.
- و أخيراً: - تساهم جملة البيكربونات الدائرة و يرمز لها BB بنسبة 53% من الوقاية.
- تساهم باقي الجمل اللابيكربونية و التي يرمز لها NBB بنسبة 47% من الوقاية.

علاقة أندرسون - هلسباخ:

- نعلم أن علاقة PH يعبر عنها بالشكل $PH = - \log [H]$
- إلا أن PH الوسط الداخلي على علاقة وثيقة بكل من البيكربونات و CO2 و هذا ما عبر عنه أندرسون - هلسباخ بالعلاقة:

$$PH = PK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$$

فإذا كانت Pk تعبر عن ثابت فحتى تبقى قيمة PH ثابتة

المهم هو بقاء النسبة $[CO_2] \backslash [HCO_3]$ ثابتة أي عندما يزداد تركيز البيكربونات و حتى تبقى قيمة PH ثابتة و تساوي 7.4 يجب أن يزداد تركيز غاز ثاني أوكسيد الكربون و العكس بالعكس. التنظيم التنفسي للتوازن الحمضي القلوي:

في كريات الدم الحمراء يتحد غاز ثاني أوكسيد الكربون مع الماء بوجود أنزيم كاربونيك أنهيدراز CA ليتشكل حمض الكربون الذي يتشرد إلى شوارد الهيدروجين الحمضي و شوارد البيكربونات القلوية: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ و بالتالي فإن زيادة تركيز CO_2 في سوائل الجسم يزيد من تركيز شوارد H^+ و يزيد الحموضة و بالتالي ينقص قيمة PH و العكس بالعكس.

إن زيادة عمليات الإستقلاب في الجسم يؤدي إلى زيادة تركيز CO_2 و بالتالي إلى زيادة شوارد H^+ و إن ازدياد الضغط الجزئي لثاني أوكسيد الكربون PCO_2 في الدم الوريدي ستؤدي إلى تنبيه المستقبلات الكيميائية المحيطية الموجودة في الجسمين الأبهري و السباتي و إرسال إشارات عصبية منشطة لمركز الشهيق في البصلة السيسائية و بالتالي زيادة التهوية الرئوية و زيادة طرح غاز CO_2 و بالتالي نقصان درجة حموضة الدم و ارتفاع قيمة PH و المحافظة عليها ضمن الحدود الطبيعية.

في حالة زيادة القلوية ستتحد شوارد OH^- مع غاز CO_2 لتشكيل شاردة البيكربونات كما في المعادلة: $OH^- + CO_2 \rightleftharpoons HCO_3^-$

و بالتالي في حالات القلاء الذي يحدث هو زيادة تركيز البيكربونات بينما ينخفض تركيز CO_2 و الحل في هذه الحالة هو نقص معدل التهوية لخفض معدل طرح CO_2 إلا أن هذه العملية غير فعالة و محكومة بحاجة الإنسان لأخذ الأوكسجين. إذا معدل التهوية السنخية يؤثر في تركيز CO_2 و تركيز H^+ في سوائل الجسم و كذلك فإن تركيز شوارد الهيدروجين يؤثر أيضاً في معدل التهوية السنخية نتيجة التأثير المتبادل لشوارد الهيدروجين على المراكز التنفسية في البصلة السيسائية.

* الحماض Acidosis:

يحدث الحماض عند نقص PH إلى أقل من 7.35 و يقسم إلى استقلابي و تنفسي:

- الحماض الاستقلابي Metabolic Acidosis:

يوجد نقص بدني للبيكربونات و ارتفاع لتركيز شوارد الهيدروجين لخلل غير تنفسي و يحدث عادة نتيجة اضطراب استقلابي كما في:

- 1- التحلل غير التام للدسم في حالات الصيام المديد و لدى مرضى السكري الذي ينتج عنه الأجسام الكيتونية الحمضية.
- 2- التحلل اللاهوائي للسكريات في حالات الإجهاد العضلي الشديد و في حالات نقص الأوكسجة الذي يؤدي إلى تشكل حمض اللبن.
- 3- زيادة إنتاج الفوسفات و الكبريتات لخلل استقلابي و التي تؤدي إلى تشكيل حمض الكبريت و الفوسفور على التوالي.
- 4- ضياع البيكربونات و يحدث إما كلياً بسبب عدم قدرة الكلية على استعادة البيكربونات من الأنابيب الكلوية (حمض أنبوبي كلوي) أو بسبب الإسهالات الشديدة أو الإقياءات الحاوية على محتويات الأمعاء (نادراً).
- 5- اليوريمية Uremia في حالات الأمراض الكلوية الشديدة يحدث عجز كلوي عن طرح الهيدروجين (قصور كلوي).

- الحماض التنفسي Respiratory acidosis:

منشأ هذا الحماض خلل في الجهاز التنفسي يؤدي إلى ارتفاع PCO_2 كما في الحالات التالية:

- 1- انخفاض حجم النسيج التنفسي و سطح التبادل الغازي كما هو الحال في السيل الرئوي و التليف الرئوي حيث تنخفض قدرة الرئتين على طرح غاز CO₂.
 - 2- إصابة المراكز التنفسية و بالتالي عدم انتظام الشهيق و الزفير.
 - 3- الأمراض الرئوية الانسدادية و الإحصارية.
 - 4- اضطراب معدل التهوية إلى التروية.
 - 5- استنشاق هواء غني بغاز CO₂.
- و المعاوضة المتوقعة في الحمض تكون بتسرع التنفس (زيادة التهوية) و زيادة امتصاص و صنع البيكربونات.

* القلاء Alkalosis:

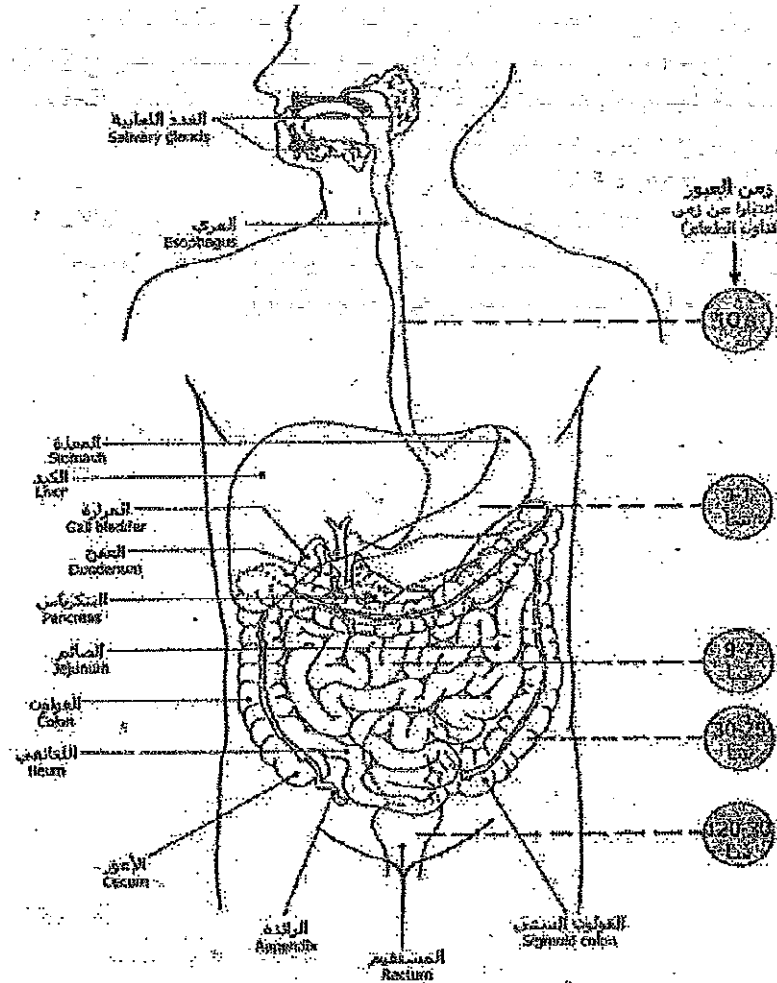
- يحدث القلاء عند ارتفاع PH إلى أكثر من 7.45 و يقسم إلى استقلابي و تنفسي:
- القلاء الإستقلابي Metabolic Alkalosis:
 - 1- تناول مواد قلوية غنية باللاكتات أو السيترات.
 - 2- ضياع الحمض المعدي عبر الإقياء.
 - 3- زيادة إفراز الألدوسترون من قشر الكظر و بالتالي زيادة إطراح البوتاسيوم عبر الأنابيب الكلوية و استبداله بالصوديوم و مع الانخفاض الشديد في البوتاسيوم تبدأ الكلية بإطراح شوارد الهيدروجين بدلاً عن شاردة البوتاسيوم و هنا يقوم جهاز التنفس بخفض إطراح CO₂ و هي عملية محدودة بحاجة الجسم للأوكسجين و بالتالي تقوم الكلية بالدور الأساسي لتحقيق التوازن من خلال إفراز و طرح البيكربونات في البول.
 - القلاء التنفسي Respiratory Alkalosis:

و هو قليل الحدوث و يحدث عادة كنتيجة لحالة فرط التهوية التي قد تحدث في حالات العصاب أو عند تسلق المرتفعات العالية حيث تزداد التهوية لتعويض النقص في الضغط الجزئي للأوكسجين و هنا تقوم الكلية بالدور الأساسي في تحقيق التوازن.

الجهاز الهضمي Gastrointestinal Tract

- أجزاء الجهاز الهضمي:

- 1- الفم: الذي يحوي الأسنان و اللسان حيث يقطع و يمزج الطعام, و يلحق بالفم الغدد اللعابية التي تؤمن ترطيب الطعام و تسهيل مضغه و ابتلاعه وهضمه جزئياً.
- 2- البلعوم: و فيه يتم ابتلاع الطعام بآلية انعكاسية تعتمد على عضلات مخططة.
- 3- المري Esophagus: يحوي ثلثه العلوي عضلات مخططة و ثلثيه السفليين عضلات ملساء و مهمة المري إيصال الطعام إلى المعدة.
- 4- المعدة Stomach: و تعتبر مستودعاً للطعام و مكاناً لهضمه.
- 5- الأمعاء الدقيقة: و تقسم إلى العفج Duodenum ثم الصائم Jejunum و اللفائفي (الدقاق) Ileum.
- 6- الأمعاء الغليظة: و تتألف من القولون الصاعد و المعترض و النازل و السيني Sigmoid.
- 7- المستقيم Rectum.
- 8- فتحة الشرج Anus الشكل (1).
- 9- ملحقات الجهاز الهضمي: و هي الكبد, الجهاز الصفراوي, المرارة و البنكرياس (المعتمدة).

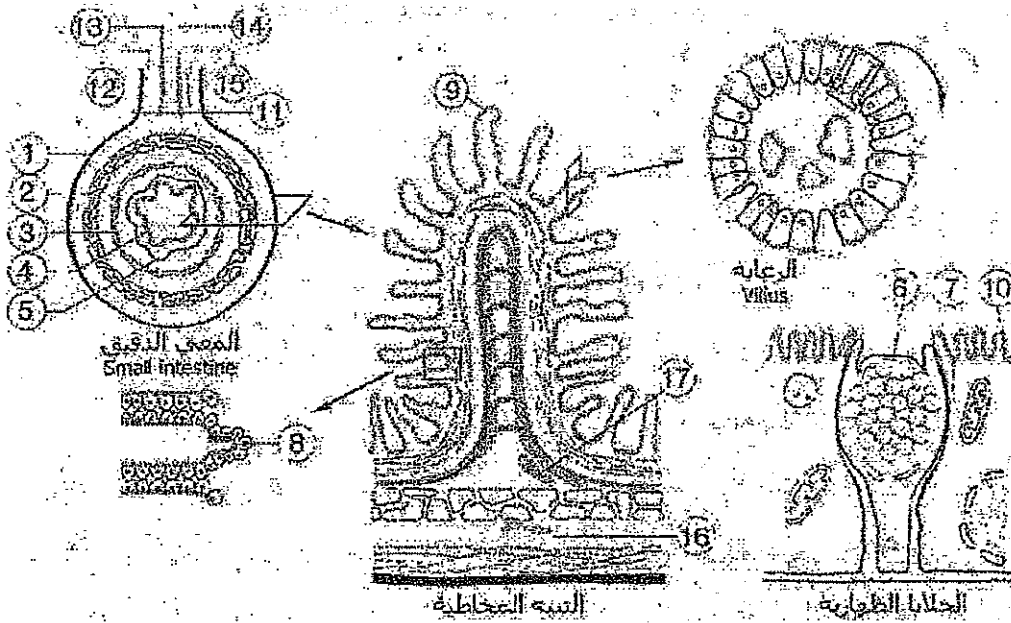


الشكل (1): شكل تخطيطي للجهاز الهضمي مع زمن مرور الطعام في كل جزء منه
- بنية الأنابيب الهضمي:

يحتوي الفم و البلعوم و الثلث العلوي من المري على عضلات مخططة بينما يحتوي الثلثان السفليان من المري و باقي الأنبوب الهضمي على عضلات ملساء و بنية واحدة قد تتوسع أو تضيق من جزء لآخر من أجزاء الأنبوب الهضمي، و هذه البنية المشتركة يوضحها الشكل (2) و هو عبارة عن مقطع عرضي في الأمعاء الدقيقة و مقطع طولي في الزغابة المعوية حيث تحتوي المساريقا المعوية (11) على الأوعية اللمفية و الوريد و الشريان و الأعصاب الودية و نظيرة الودية (12-13-14-15) على التوالي.

و تحاط الأمعاء الدقيقة بطبقة مصلية (1) تليها طبقة عضلية طولية (2) ثم طبقة العضلات الدائرية (3) و بين الطبقتين العضليتين السابقتين تقع الضفيرة العصبية العضلية (16) يلي ذلك إلى الداخل المخاطية (4) و التي تحتوي بينها و بين الطبقة العضلية الدائرية ضفيرة عصبية أخرى تدعى ضفيرة مايستر (17) كما أن المخاطية تحتوي في قاعدتها على طبقة عضلية رقيقة (5). إن سطح الأنبوب الهضمي واسع جداً و يصل حتى 100 م² و يعود ذلك إلى وجود:

- 1- التثنيات في المخاطية .
- 2- الزغابات المعوية .
- 3- الأهداب على الخلايا الظهارية للزغابات.



الشكل (2): بنية الأنبوب الهضمي من خلال مقطع طولي و مقطع عرضي في الأمعاء الدقيقة

- حركات الأنبوب الهضمي:

- 1- حركة التثنيات و تحدث بفضل العضلات الملساء في المخاطية.
- 2- الحركات النابضية (النواسية) و تحدث بنتيجة تقلص العضلات الطولية و تواترها 12 مرة/د.
- 3- حركات التقطيع و تحدث بنتيجة تقلص العضلات الدائرية و تواترها 10-12 مرة/د. و مهمة هذه الحركات الثلاثة مزج الطعام.
- 4- الحركة الحوية (التمعجية): و تحدث بفضل العضلات الطولية و الدائرية و مهمتها دفع الطعام باتجاه الشرج حيث يتقدم محتوى الأمعاء بسرعة 1 سم/د.

و منشأ هذه الحركة ذاتي في الأمعاء بحيث إذا قطع جزء من الأمعاء الدقيقة ووضع في محلول ملحي فإن الحركة الحوية تستمر و هذا يعني أن هناك خلايا عضلية يزول استقطابها ذاتياً و ينتقل إلى الخلايا العضلية الأخرى محدثاً الحركة الحوية. و في الواقع تنظم هذه الحركة عبر الضفيرة العصبية العضلية و عبر الأعصاب الودية ونظيرة الودية و الهرمونات.

حيث يؤدي تنبيه الأعصاب الودية إلى تباطؤ الحركة المعوية و يحدث نفس التأثير بالأدرينالين و النور أدرينالين.

بينما يؤدي تنبيه الأعصاب نظيرة الودية إلى تسارع الحركة المعوية ويحدث نفس التأثير بالأسيتيل كولين.

- هرمونات الجهاز الهضمي:

وهي مواد تفرز من خلايا متخصصة تلقي بمفرزاتها إلى الدم مباشرة و تؤثر عبره على الجهاز الهضمي و مفرازاته.

1- الغاسترين Gastrin :

يفرز من غار المعدة ومن العفج و أهم تأثيراته:

- زيادة إفراز الحمض المعدي HCL.

- زيادة إفراز مولد الببسين.

- يزيد إغلاق المصرّة الفوادية التي تقع بين المري و المعدة.

و العوامل التي تزيد من إفرازه:

- تنبيه العصب المبهم.

- تناول طعام غني بالبروتينات.

- شوارد الكالسيوم و الأدرينالين.

2- كولي سيتوكينين- بنكريوزيمين CCK-PZ :

يفرز من العفج و أهم تأثيراته:

- إفراغ الحويصل الصفراوي.

- زيادة إفراز البنكرياس للعصارة الغنية بالأنزيمات الهاضمة.

- تثبيط إفراغ المعدة و زيادة انقباض المصرّة البوابية التي تفصل البواب عن العفج.

و العوامل التي تزيد إفرازه:

- وجود حموض دسمة طويلة.

- وجود الحموض الأمينية خاصة الفينيل ألانين و التريبتوفان.

- ازدياد الحموضة الطعامية.

3- السكريتين Secretin :

يفرز من العفج و أهم تأثيراته:

- إفراز عصارة بنكرياسية قلبية (غنية بالبكتريونات).

- زيادة إفراز الصفراء من الكبد.

4- الببتيد المثبط للمعدة (GIP) Gastric Inhibitory Peptide :

يفرز من العفج و يزداد إفرازه بوجود الجلوكوز و الدسم.

و أهم تأثيراته: - زيادة إفراز الأنسولين.

- تثبيط حركة المعدة.

5- الببتيد المنشط للأوعية الدموية (VIP) Vaso Active Intestinal Peptide :

يفرز من الأمعاء الدقيقة و أهم تأثيراته:

- زيادة إفراز الشوارد و الماء من الأمعاء عن طريق توسيع الأوعية الدموية المغذية لها.

- تثبيط إفراز حمض كلور الماء من المعدة.

- مفرزات الأنبوب الهضمي و الغدد الملحقة به: (الغدة وشرخ غي - أنزيم)
- 1- المخاط: يساهم في أنزيماته في هضم الطعام و يسهل مرور الطعام.
- و يفرز من كافة أجزاء الأنبوب الهضمي نتيجة التماس مع المواد الغذائية و هو:
- مادة واقية تحمي جدار الأنبوب الهضمي من الحموضة و القلوية و هنا نشير أن غدد برونر Bronner في العفج تفرز مخاطاً قلوياً لمقاومة الحموضة القادمة من المعدة.
- يشكل سطحاً زلقاً يسهل مرور الطعام.
- يحمي الأمعاء من العصارات الهاضمة.
- وهذا الإفراز يزداد بتنبيه الألياف العصبية نظيرة الودية (العصب المبهم).
- 2- اللعاب:
- يفرز من الغدة النكفية و الغدة تحت الفك و الغدة تحت اللسان و يتكون من الماء و المخاط و شوارد قلوية للتخفيف من الأثر السيئ للمواد الحامضية على ميناء الأسنان و لتأمين وسط مناسب لعمل أنزيم ألفا أميلاز اللعابي الذي يفكك النشاء.
- و يتم إفراز اللعاب عبر:
- منعكس عصبي مستقبلاته تقع على اللسان و مركزه العصبي في البصلة السيسائية و طريقه الصادر يتم عبر ألياف عصبية ودية و نظيرة ودية.
- منعكس شم الطعام و هنا المنعكس يمر عبر الوطاء و منه إلى البصلة.
- منعكس شرطي كأصوات الملاعق و الصحون و تذكر الطعام أو رؤيته يثير إفراز اللعاب عبر طريق معقد يمر من قشرة الدماغ إلى الوطاء فالبصلة.
- 3- مفرزات البلعوم و المري:
- مفرزات مخاطية ترطب سطح الأنبوب الهضمي و تجعله زلقاً لتسهيل مرور الطعام.
- 4- مفرزات المعدة:
- تحتوي المعدة نوعين متميزين من الخلايا:
- الخلايا الهامشية و تفرز حمض كلور الماء و العامل الداخلي.
- الخلايا الأصلية و تفرز مولد الببسين Pepsinogen و الهيستامين الذي يعمل على زيادة إفراز الحمض المعدي.
- و هنا نشير أن الخلايا المفرزة للحمض المعدي تحتوي على ثلاثة مستقبلات للأستيل كولين و للغاسترين و للهيستامين و نوع المستقبل الموجود للهيستامين هو H_2 الذي ينشط بالسميتدين المستعمل في علاج القرحة المعدية.
- يزداد إفراز العصارة المعدية بتأثير العصب المبهم و بتأثير هرمون الغاسترين.
- 5- مفرزات البنكرياس:
- تحتوي على العديد من الأنزيمات الهاضمة الغير فعالة و التي تتفعل حين تصل إلى العفج و أهم هذه الأنزيمات:
- التربسين و الكيموتربسين الهاضمة للبروتين.
- ألفا أميلاز البنكرياسي الهاضم للنشاء.
- الفوسفوليپاز الهاضم للدهن.
- يتم التحكم بإفراز العصارة البنكرياسية عصبياً عبر العصب المبهم حيث يؤدي تنبيه العصب المبهم إلى إفراز عصارة بنكرياسية غنية بالأنزيمات و لكنها قليلة الحجم.
- أما هرمونياً فيتم التحكم بإفراز العصارة البنكرياسية عبر هرموني:
- السكريتين Secretin : يؤدي إلى إفراز عصارة بنكرياسية شديدة القلوية و فقيرة بالأنزيمات و لكن بكميات كبيرة.
- CCK - PZ : الذي يؤدي إلى إفراز عصارة بنكرياسية غنية بالخمائر و لكن بكميات صغيرة.

6- الكبد و الجهاز الصفراوي:

للكبد وظائف عديدة نذكر منها:

- استقلاب السكريات:
- صنع الغليكوجين وتخزينه.
- استحداث السكر.
- استقلاب الدسم:
- تحويل السكر إلى أحماض دسمة حرة.
- تحويل الأحماض الدسمة الحرة إلى ثلاثيات الغليسيريد.
- تخزين الشحوم في حال زيادتها.

- استقلاب البروتينات:

- تشكيل الليبوبروتينات.
 - صنع بروتينات البلازما بما فيها عوامل التخثر.
 - استقلاب البيلروبين و طرحه في الصفراء للتخلص منه.
 - خزن الحديد و بعض الفيتامينات (حمض الفوليك و فيتامين B12).
 - أكسدة و إزالة سمية بعض المواد.
- * العصارة الصفراوية:**

تحتوي العصارة الصفراوية على الماء و الشوارد و الكولسترول و الحموض الدسمة و الليستين و البيلروبين و الأملاح الصفراوية و هي المكون الأهم في العصارة الصفراوية حيث تقسم إلى:

- أملاح صفراوية أولية تتشكل في الكبد و هي الهامة في عملية الهضم و يعاد امتصاص 95% منها في الدقاق لتدخل إلى الكبد ثانية.
 - أملاح صفراوية ثانوية تتشكل في القولون بمساعدة البكتيريا و هي غير مهمة في الهضم.
- * استقلاب البيلروبين:**

يتشكل كنتيجة لتحطم الهيم في الجهاز الشبكي البطاني و يذهب إلى الدم و يجول فيه (البيلروبين الغير مباشر أو الحر أو الغير مقترن) ثم يدخل إلى الكبد حيث يتم ربطه بـ حمض الغلوكورونيك بوجود أنزيم الربط غلوكورونيل ترانسفيراز GT و يسمى عندها البيلروبين المقترن أو المباشر ثم يتم إفرازه إلى الأفتية الصفراوية التي تذهب به ليخزن في الحويصل الصفراوي (المرارة) و منه إلى العفج.

*** اليرقان Jaundice:**

هو تلون الجلد و الأغشية المخاطية باللون الأصفر و أول ما يتلون صلابة العين. يبلغ تركيز البيلروبين الكلي في الدم حوالي 0.3-1 مغ/100 مل دم و عند ارتفاعه إلى 1.8 مغ/100 مل دم يؤدي ذلك إلى حدوث اليرقان. يقسم اليرقان بحسب المسبب إلى:

1- اليرقان قبل الكبدي:

و مثاله اليرقان الفيزيولوجي عند حديثي الولادة كنتيجة لانحلال كريات الدم الحمراء الزائدة عندهم في الأسبوع الأول للولادة حيث يرتفع البيلروبين غير المقترن بشدة.

2- اليرقان الكبدي:

و يحدث كنتيجة لعدة أسباب:

- تخرب الخلية الكبدية (تناول مواد سامة للكبد - التهابات الكبد) فيحدث اضطراب في نقل البيلروبين.
- العوز التام لأنزيم الربط غلوكورونيل ترانسفيراز GT و يحدث ذلك في متلازمة (كريغلر-نجار) و في داء جيلبرت Gilbert.
- تثبيط الأنزيم الرابط بواسطة الستيروئيدات.

3- اليرقان بعد الكبدي:

و هنا يوجد انسداد في الأفتية الصفراوية يمنع البيلروبين المقترن (المباشر) من المرور فيعود إلى الكبد ثم إلى الدم مما يؤدي إلى ارتفاع تركيزه كما يرتفع معه تركيز خميرة الفوسفاتاز القلوية في الدم أيضاً و هي أحد مكونات الصفراء و أخيراً لا بد من التأكيد على أنه:

- في اليرقان قبل الكبدي يرتفع البيلروبين غير المقترن في الدم.
 - في اليرقان الكبدي يرتفع البيلروبين المقترن و غير المقترن في الدم.
 - في اليرقان بعد الكبدي يرتفع البيلروبين المقترن في الدم إضافة إلى خميرة الفوسفاتاز القلوية.
- ### 7- مفرزات القولون:

و هي عبارة عن المخاط الذي يفرز بالتماس و لا تفرز من القولون أية أنزيمات.

- الهضم و الامتصاص

1- هضم و امتصاص السكريات:

- يبدأ هضم النشاء في الفم بواسطة أنزيم ألفا أميلاز اللعابي ثم يتابع ألفا أميلاز البنكرياسي عملية الهضم هذه بتحطيم ما تبقى من النشاء.
- يمتص فقط في الأمعاء السكريات الأحادية (الغلوكوز - الفركتوز - الغالاكتوز) حيث تتحول السكاكر الثنائية (مالتوز - سكروز - لاکتوز) و المتعددة (النشاء - الغليكوجين - السللوز) إلى سكاكر أحادية بوجود عدد من الأنزيمات على مستوى المخاطية المعوية.
- يتم نقل كل من الغلوكوز و الغالاكتوز إلى داخل الخلية البطانية بطريقة فعالة و بالاقتران مع نقل الصوديوم أما بالنسبة للفركتوز فيتم بطريقة منفصلة (لا تحتاج إلى الطاقة).
- يتم انتقال السكاكر الأحادية الممتصة من الأمعاء إلى الجريان الدموي بطريقة منفصلة أيضاً.

2- هضم و امتصاص البروتينات:

- مهما كان مصدر البروتين فإنه يهضم و يحول إلى أحماض أمينية في الأمعاء الدقيقة.
- تتحطم البروتينات في المعدة إلى قطع من الببتيدات بواسطة الببسين.
- و بتأثير العصارة البنكرياسية (أنزيم التريبسين و الكيموتريبسين) تتحطم الببتيدات لتعطي الحموض الأمينية الحرة التي تدخل إلى الخلايا البطانية عبر النقل الفعال المرتبط بنقل الصوديوم.
- يمكن أن يتم امتصاص سلاسل قصيرة من 2-3 حموض أمينية امتصاصاً فعالاً مع الصوديوم (بعكس السكريات التي لا تمتص إلا بشكلها الأحادي) و في الخلية البطانية تتحطم هذه الببتيدات لتعطي الحموض الأمينية الحرة التي تغادر إلى الجريان الدموي بطريقة منفصلة.

- جزء من البروتينات يمكن أن يعبر إلى الدم مباشرة عبر ظاهرة البلعمة والإفراز و هذه الظاهرة قوية و متطورة عند الرضع حيث يتم من خلالها امتصاص الأضداد المناعية القادمة للطفل عبر حليب الأم و بذلك تؤمن تلك الأضداد مناعة منفصلة للرضيع ريثما يستطيع جهازه المناعي تشكيل هذه الأضداد.

3- هضم و امتصاص الدسم:

- يبدأ هضم الدسم في المعدة بتأثير الليباز المفرز من الغدد اللسانية و الذي يعمل في الوسط الحامضي.
- يتابع الليباز البنكرياسي هضم الدسم في الأمعاء الدقيقة.
- يكون الدسم في الطعام على شكل قطرات دسمة كبيرة الحجم و غير منحلة بالماء و إن أنزيم الليباز البنكرياسي و هو أنزيم منحل بالماء لن يستطيع التأثير إلا على سطح القطرات الشحمية و بذلك يكون الهضم ضعيفاً لصغر سطح التفاعل بين القطرات و الأنزيم لذا كان لا بد من تجزئة هذه القطرات الشحمية الكبيرة إلى قطيرات صغيرة للغاية و بقطر 1 مم و تسمى هذه العملية بـ الاستحلاب و التي تؤدي إلى زيادة سطح التفاعل.

و تتطلب عملية استحلاب الدسم ما يلي:
أ- تجزئة القطرات ميكانيكياً إلى قطيرات و يتم ذلك عبر حركية الجزء السفلي للمعدة و الأمعاء الدقيقة.

ب- منع هذه القطيرات من التجمع ثانية لتشكيل قطرات و يتم ذلك بفعل الفوسفوليبيدات الطعامية و الأملاح الصفراوية المفرزة من الصفراء حيث تمتلك هذه الجزيئات قطبين، قطب كاره للماء (محب للدسم) و قطب محب للماء، فتتمكن هذه الجزيئات من ربط الماء و الدسم بعملية تسمى الإستحلاب.

و إن تغطية القطيرات بعوامل الإستحلاب يمنع تأثير الليباز على القطيرات الليبيدية لذلك تفرز البنكرياس بروتين يدعى كوليباز Colipase يلتصق بالقطيرات و هو بدوره يثبت عليه الليباز ليقوم بعملية تحطيم الدسم.

إن عملية الهضم تنشط و تتفعل بفضل الإستحلاب و لكن عملية الامتصاص ستكون بطيئة جداً لأن نواتج هضم الدسم غير منحلة بالماء لذا ثانية تقوم الأملاح الصفراوية بالارتباط مع هذه المركبات المهضومة (أحماض دسمة - أحاديات الغليسريد) بالإضافة إلى الفوسفوليبيدات و الفيتامينات المنحلة بالدسم و الكولسترول لتشكيل ما يسمى

بالمذيلة Micelle و التي يكون حجمها صغيراً 4-7 نانومتر و تلتصق بالخلية البطانية المعوية و تستطيع المذيلة أن تمرر محتوياتها لداخل الخلية البطانية عدا الأملاح الصفراوية. و هنا نجد أن الأحماض الدسمة قصيرة السلسلة (أقل من 12 ذرة كربون) تستطيع أن تمر مباشرة إلى الدم بينما الحموض الدسمة الطويلة يعاد استعمالها في الخلايا البطانية لتشكيل ثلاثيات الغليسريد التي يتم تجميعها مع الفوسفوليبيدات و الكولسترول و تتم إحاطتها بطبقة بروتينية رقيقة لتشكيل ما يسمى ب الدقائق الكيلوسية Chylomicrons التي تذهب إلى الأوعية اللمفية و منها لاحقاً إلى الدم.

4- امتصاص الفيتامينات:

- تمتص الفيتامينات المنحلة بالدسم (K, E, D, A) مثل امتصاص الدسم فأى اضطراب في إفراز الصفراء سينعكس على امتصاص الدسم و بالتالي على امتصاص هذه الفيتامينات.

- تمتص الفيتامينات المنحلة في الماء بشكل أسهل باستثناء فيتامين B12 الذي يحتاج امتصاصه لوجود العامل الداخلي المفرز من الخلايا الهامشية في جدار المعدة.

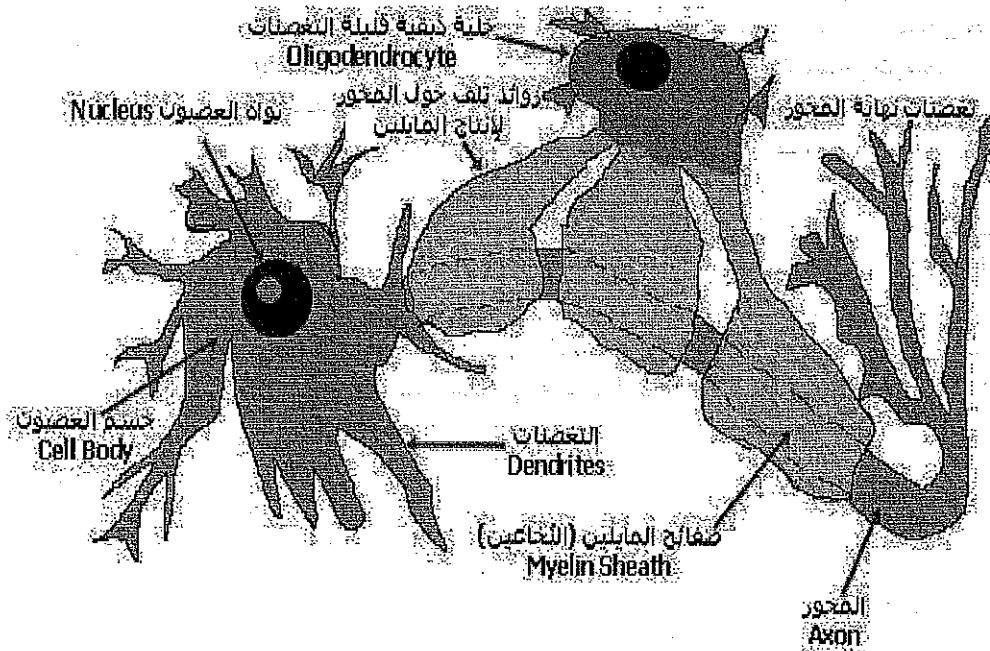
الجهاز العصبي (1) Nervous System

ينقسم الجهاز العصبي إلى قسمين رئيسيين:

1- الجهاز العصبي المركزي (Central Nervous System (CNS

2- الجهاز العصبي المحيطي (Peripheral Nervous System

إن وحدة بناء الجهاز العصبي هي العصبون (الخلية العصبية) Neuron و الجهاز العصبي يتكون من نوعين أساسيين من الخلايا هما الخلايا الدبقية Glial Cell و العصبونات Neurons و العصبون يتكون من جسم و محور Axon و جسم الخلية يحتوي على نواة الخلية و يبرز من سطحه تغصنات Dendrites لها علاقة في استقبال أو نقل الإشارات الكهربائية , ويستقبل جسم العصبون الإشارات الكهربائية من العصبونات الأخرى عن طريق التغصنات من جسم عصبون آخر أو محور عصبون آخر عن طريق المشابك Synapses و المشبك هو عبارة عن فضاء عند التقاء غصن أو محور عصبون مع جسم خلية عصبون آخر لنقل الإشارات الكهربائية عن طريق مواد كيميائية تسمى الناقلات العصبية وهي عديدة ومنها الأسيتيل كولين و الأدرينالين و النورأدرينالين .



محور العصبون هو عبارة عن امتداد يخرج من جسم الخلية و ينقل الإشارة الكهربائية من العصبون و هو مغلف من الخارج بصفائح النخاعين Myelin Sheaths و هي مادة عازلة للمحور و ضرورية لنقل الإشارات الكهربائية فيه .
في الجهاز العصبي المركزي الخلايا الدبقية قليلة التغصنات هي المسؤولة عن إنتاج النخاعين أما في الجهاز العصبي المحيطي فخلايا شوان Shwan Cells هي المسؤولة عن إنتاج النخاعين .

في الجهاز العصبي تتجمع أجسام العصبونات في مجاميع و هذه المجاميع في الجهاز العصبي المركزي تسمى النواة Nucleus أما في الجهاز العصبي المحيطي فتسمى هذه المجاميع عقدة Ganglion.

كذلك تتجمع محاور العصبونات مع بعضها لتكون الأعصاب Nerves و الأعصاب تنقسم من حيث موقعها من العقدة إلى أعصاب قبل العقدة و أعصاب بعد العقدة, و أعصاب ما قبل العقدة تتشابك مع أجسام العصبونات خلال المشابك.

- الخلايا الدبقية Glial cells :

هي خلايا مساندة للعصبونات و لا تشارك في نقل الإشارات العصبية الكهربائية, حجمها عشر حجم العصبون و عددها عشرة أمثال عدد العصبونات, لذا تشغلان نفس الحيز والكتلة, و عملها: 1- تدعم وتسند العصبونات.

2- تعزل الشحنات الكهربائية بين العصبونات و بين المشابك.

3- تنقل الغذاء للعصبونات.

4- تزيل الخلايا التالفة و الميتة و تفرز مواد محفزة لنمو العصبونات.

5- تحافظ على التركيبة الكهربائية للسوائل خارج العصبونات.

هناك أربعة أنواع من الخلايا الدبقية:

1- الخلايا الدبقية النجمية Astrocytes:

و عملها: أ- إمداد العصبونات بالغذاء.

ب- إزالة الشحنات الكهربائية الزائدة في السائل خارج العصبونات.

ج- إفراز مواد محفزة لنمو العصبونات بعد تلفها.

2- الخلايا الدبقية قليلة التغصنات:

و تغصناتها تلتف حول محاور العصبونات في الجهاز العصبي المركزي و تكون الطبقة

العازلة التي تسمى صفائح النخاعين التي تعزل الشحنات الكهربائية عن بعضها البعض.

3- الخلايا الدبقية الصغيرة:

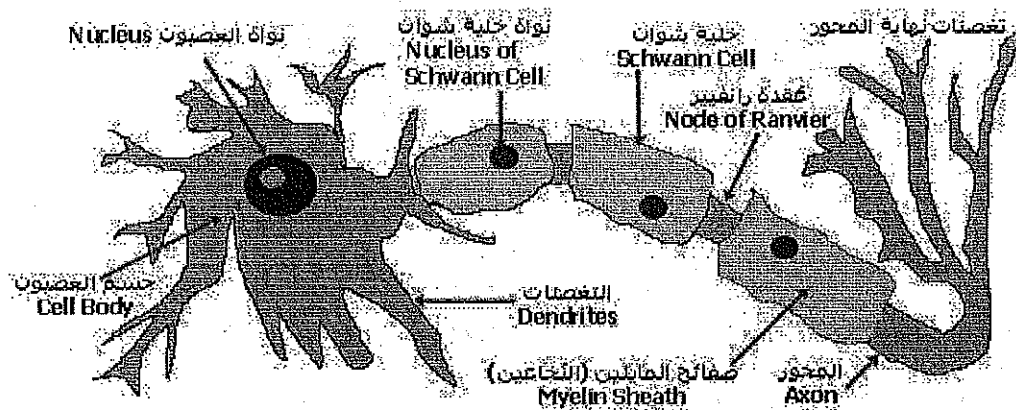
أصغر الخلايا الدبقية حجما و تعمل كمزيل للخلايا التالفة و الميتة و تساهم في تجديدها.

4- خلايا شوان Schwann Cells :

و هي تحيط نفسها إحاطة تامة حول العصبونات في الجهاز العصبي المحيطي لتكون الطبقة

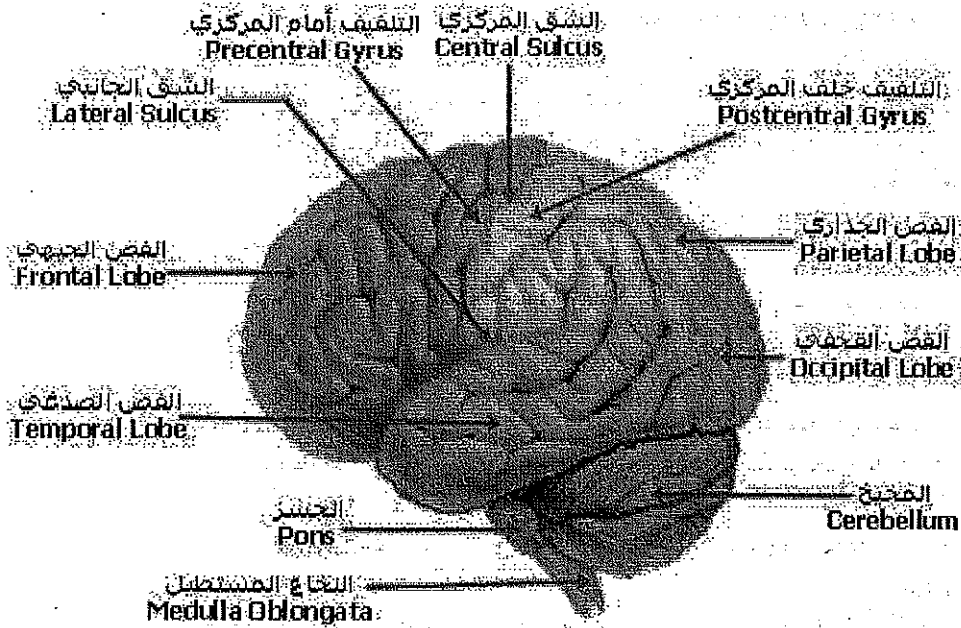
العازلة (صفائح النخاعين), و تساعد على سرعة انتقال الإشارات العصبية في العصبونات

و كذلك لها دور في نمو العصبونات بعد تلفها.



- الجهاز العصبي المركزي Central Nervous System: يتكون الجهاز العصبي المركزي من الدماغ Brain و النخاع الشوكي Spinal Cord أو ما يسمى بالحبل الشوكي و يتكون الدماغ من:

- 1- المخ Cerebrum.
- 2- جذع الدماغ Brain Stem و الذي يتضمن الدماغ الأوسط Midbrain و الجسر (الحدبة) Pons و النخاع المستطيل (البصلة السيسائية) Medulla Oblongata.
- 3- المخيخ Cerebellum.



في المخ تكون أجسام العصبونات متركزة في الطبقة الخارجية (قشرة المخ) Cerebral Cortex و يكون لونها رمادياً و لهذا تسمى المادة الرمادية و محاور العصبونات موجودة في الداخل و يكون لونها أبيضاً و لهذا تسمى المادة البيضاء، وفي المادة البيضاء توجد تجمعات لأجسام عصبونات و هذه التجمعات تسمى نواة Nucleus أو عقد Ganglion. و في الحبل الشوكي يكون العكس فالمادة البيضاء (محاور العصبونات) تكون في الخارج و المادة الرمادية (أجسام العصبونات) في الداخل.

ينقسم المخ عبر الشق الطولاني الداخلي إلى نصفين غير منفصلين تماماً عن بعضهما البعض و هما نصف الكرة المخي الأيمن و نصف الكرة المخي الأيسر، و كل نصف مخ يتحكم بالجانب المقابل من الجسم، وأحدهما يكون مسيطر فالأشخاص الذين يستعملون اليد اليمنى يكون الجزء المسيطر لديهم هو نصف المخ الأيسر و العكس صحيح.

تتجدد المادة الرمادية في المخ على شكل تلافيف تفيد في زيادة مساحة سطح المخ و بين التلافيف يوجد شقوق و هذه الشقوق لها أسماء و مهمة في معرفة التلافيف المختلفة من المخ. و ينقسم كل نصف كرة مخي في السطح الخارجي إلى 4 فصوص هي:

1- الفص الجبهي Frontal Lobe: و هو مسؤول عن:

أ- التحكم بالعواطف و الانفعالات.

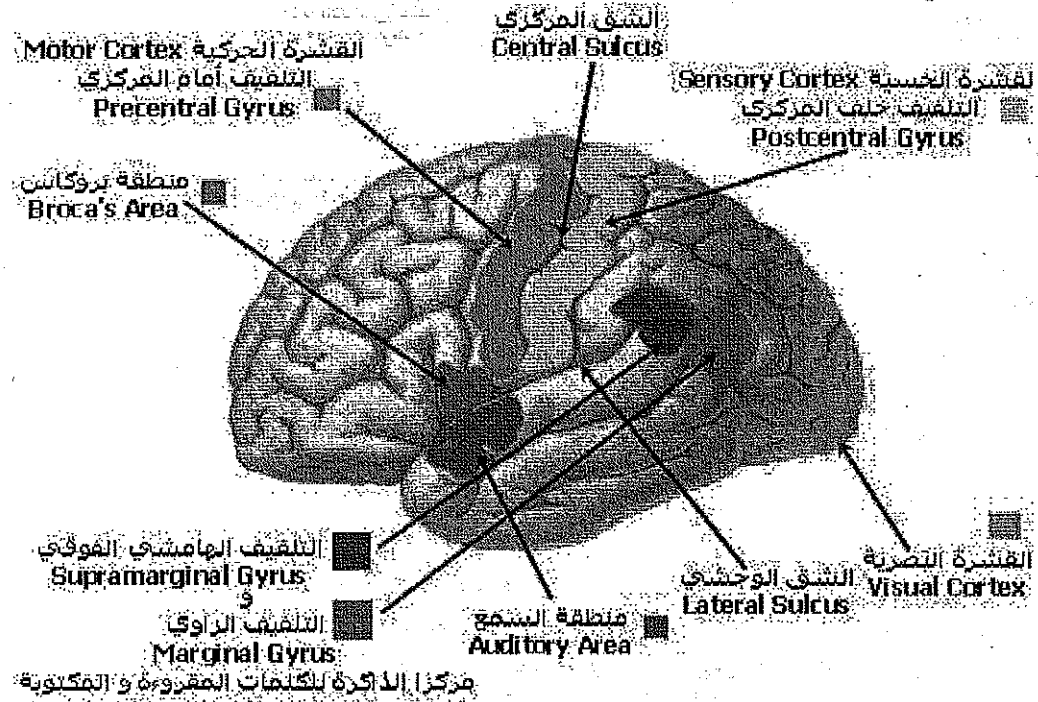
ب- تعلم و ممارسة المهارات الحسية الحركية المعقدة.

ج- يحوي القسم المسيطر منه على منطقة بروكا Boca's Area المسؤولة عن التكلم و تلفها يؤدي إلى الحبسة الحركية Motor Aphasia. حيث أن الشخص المصاب يعرف ما يريد أن يقوله و لكنه لا يستطيع أن يتكلم.

د- التلفيف أمام الشق المركزي و جدار الشق المركزي الأمامي يحويان القشرة الحركية المسؤولة عن حركة العضلات الإرادية في الجانب المعاكس من الجسم و تلف هذه المنطقة يؤدي إلى شلل في الجانب المعاكس من الجسم. و تكون أعضاء الجسم ممثلة فيه بشكل مقلوب أي الجزء العلوي منه يختص بالجزء السفلي من الجسم و العكس بالعكس.

2- الفص الجداري Parietal Lobe:

و يحتوي على التلفيف خلف الشق المركزي و هو مع الجدار الخلفي للشق المركزي يحتويان على القشرة الحسية المسؤولة عن الإحساس في الجانب المعاكس من الجسم و تلف هذه المنطقة يؤدي إلى فقد الإحساس في الجانب المعاكس من الجسم و تكون أعضاء الجسم ممثلة بالمقلوب كما هو في القشرة الحركية.

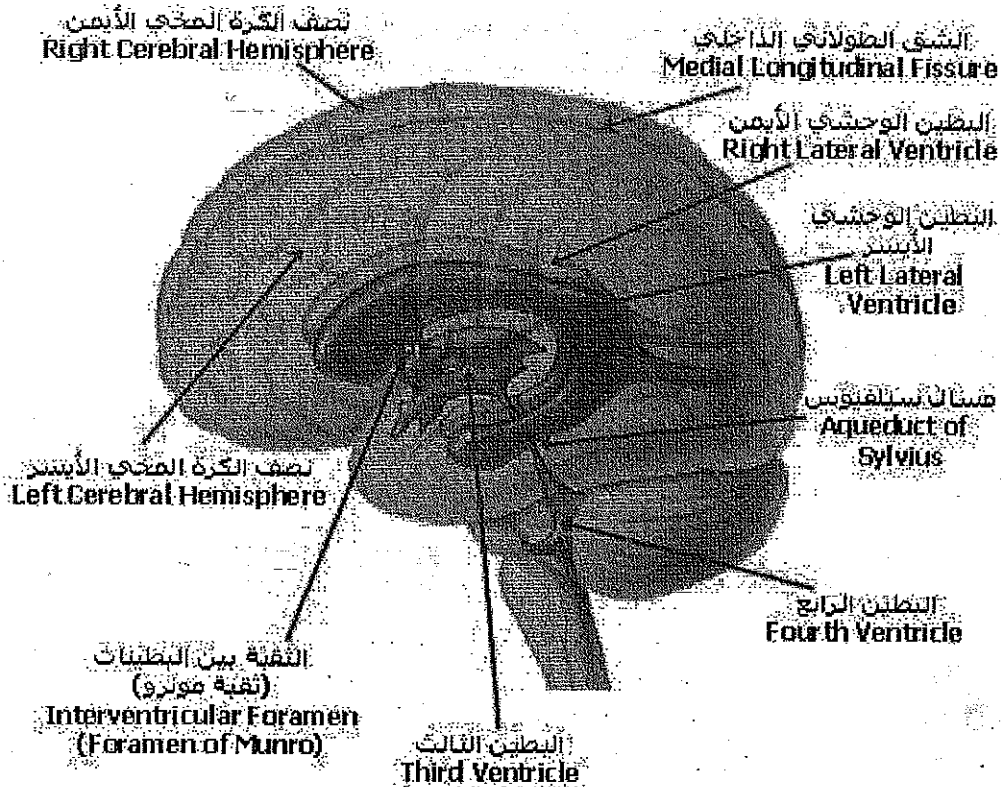


3- الفص الصدغي Temporal Lobe:

و يحتوي التلفيف الصدغي العلوي على مناطق السمع. و يحتوي التلفيف الهامشي الفوقي و التلفيف الزاوي على الذاكرة الخاصة بالكلمات المقروءة و المكتوبة و خلل هذه المنطقة يؤدي إلى خلل القراءة و تعلمها Dyslexia.

4- الفص القذالي (القوي) Occipital Lobe:

يقع في مؤخرة المخ و يحتوي على مركز الإبصار و تلف المنطقة يؤدي إلى العمى. نصفا كرتي المخ يتصلان مع بعضهما بواسطة الجسم الثفني Corpus Callosum و هو عبارة عن ألياف عصبية توصل بين مناطق متشابهة في نصفي المخ و فوقه يكون التلفيف الحزامي Cingulate Gyros و هو جزء من الجهاز الحوفي (اللمبي) Limbic System و الذي يتحكم في العواطف و الأحاسيس لدى الإنسان. تحت الجسم الثفني يوجد البطينان الجانبيان الأيمن و الأيسر و يتصل كل منهما بالبطين الثالث بنقبة مونرو Munro و يتصل البطين الثالث بالبطين الرابع الذي يقع في جذع الدماغ بواسطة مسال سيلفيوس Sylvius الذي يعبر خلال الدماغ الأوسط و بعدها يتصل البطين الرابع بالقناة المركزية في الحبل الشوكي و هذه البطينات الأربعة و القناة المركزية تحتوي على السائل الدماغي الشوكي Cerebro Spinal Fluid (CSF).



الدماغ الأوسط Midbrain والجسر Pons والنخاع المستطيل (البصلة السيسائية) يكونون جذع الدماغ Brainstem ويقع الدماغ الأوسط فوق الجسر والنخاع المستطيل والذي يكون متصلاً بالحبل الشوكي وخلفهم يقع المخيخ Cerebellum الذي يتصل بجذع الدماغ عن طريق السويقة المخيخية العلوية والسفلية .
- الدماغ الأوسط :

يحتوي على مراكز ردة الفعل السمعية والبصرية أي أنك عندما تلمس شيء أو يلفت نظرك شيء وتريد أن تراه وتتحققه عن قرب فإنك تلتفت نحوه وتركز بصرك عليه وكذلك عندما تسمع صوتاً ما تلتفت نحو مصدر الصوت لترى ما هو، ويحتوي الدماغ الأوسط كذلك على نواة الأعصاب القحفية الثالث والرابع والخامس.

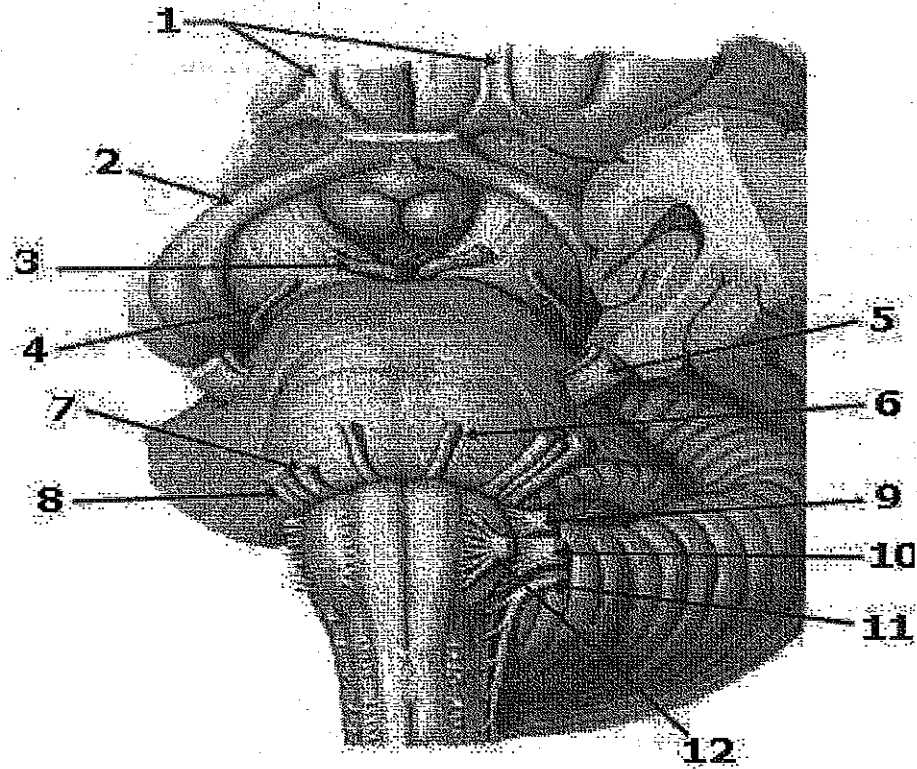
- الجسر:

يحتوي على نواة للأعصاب القحفية الخامس والسادس والسابع والثامن.
- البصلة:

تحتوي على نواة الأعصاب القحفية التاسع والعاشر والحادي عشر والثاني عشر، والأعصاب القحفية Cranial Nerves تشكل جزء من الجهاز العصبي المحيطي وهي:

- 1- العصب الشمي Olfactory Nerve مسؤول عن حاسة الشم.
- 2- العصب البصري Optic Nerve مسؤول عن الإبصار.
- 3- العصب المحرك للعين Oculomotor Nerve ويغذي ويحرك عضلات العين الخارجية ما عدا المستقيمة الوحشية والمائلة العلوية، ويحمل معه ألياف عصبية ودية مسؤولة عن ردة فعل العين للضوء (المنعكس الضيائي) وكذلك منعكس التكيف ومثال ذلك تكيف العين للقراءة عن قرب.
- 4- العصب البكري Trochlear Nerve يغذي العضلة المائلة العلوية للعين.

- 5- العصب مثلث التوائم Trigeminal Nerve و هو عصب حسي للوجه و فروة الرأس و حركي لعضلات المضغ.
- 6- العصب المبعد Abducens Nerve و يغذي العضلة المستقيمة الوحشية للعين.
- 7- العصب الوجهي Facial Nerve و يغذي العضلات السطحية للوجه و يحمل حس الألم و الحرارة من الأذن و حس التدفق من التلثين الأماميين للسان و يحمل ألياف نظيرة ودية للغدد اللعابية.
- 8- العصب الدهليزي القوقعي Vestibulocochlear Nerve و هو مسؤول عن السمع و التوازن.
- 9- العصب اللساني البلعومي Glossopharyngeal Nerve ينقل حس التدفق من الثلث الخلفي للسان و يحمل ألياف نظيرة ودية للغدد اللعابية و ألياف حركية لعضلات البلعوم.
- 10- العصب المبهم Vagus Nerve و يحمل ألياف نظيرة ودية لأعضاء الصدر و جهاز القلب و الهضم و ألياف حركية لعضلات الحلق و البلعوم و الحنجرة.
- 11- العصب الإضافي (اللاحق) Accessory Nerve و يغذي عضلات الحنجرة و البلعوم مع العصب المبهم وفرع منه يغذي عضلات في الرقبة.
- 12- العصب تحت اللسان Hypoglossal Nerve و هو العصب المحرك للسان أي يغذي عضلات اللسان.

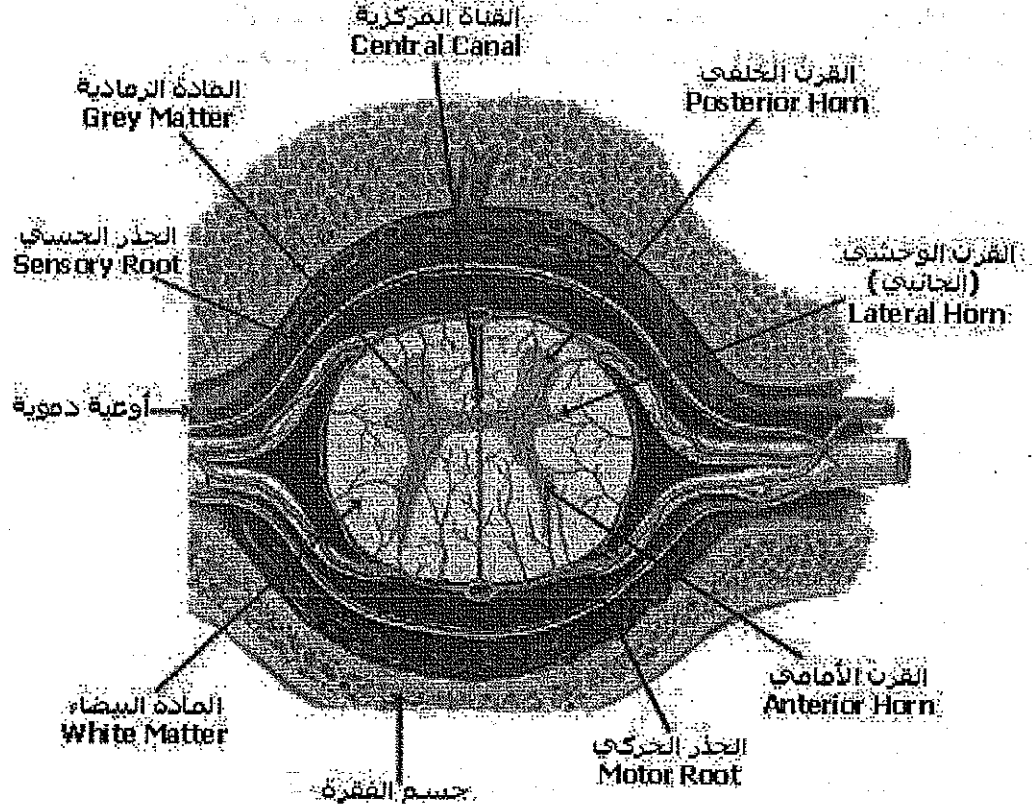


رسم توضيحي للسطح السفلي للدماغ يبين الأعصاب القحفية و اتصالها بالدماغ

- المخيخ:

ينظم حركات العضلات لتكون متناغمة متناسقة و يحافظ على التوازن و الإحساس بوضع الجسم في الفضاء و يؤدي تلفه إلى الترنح في المشي و رجفة اليدين عند التقاط الأشياء و بطء الكلام و اضطرابه.

- الحبل الشوكي: يبدأ بعد البصلة السيسائية و يمتد للأسفل ضمن القناة الفقرية إلى الفقرة القطنية الثانية حيث ينتهي على شكل ذنب الفرس Qauda Equina .



و المادة الرمادية في الحبل الشوكي تكون على شكل حرف H و الذراع الأمامي يسمى القرن الأمامي، و الخلفي القرن الخلفي، و على الجانب القرن الجانبي، و المادة الرمادية تتكون من أجسام العصبونات و القرن الأمامي ينشأ منه الجذر الحركي و منه الأعصاب الحركية للعضلات الإرادية و القرن الخلفي حسي و تدخل الأعصاب الحسية الآتية من أعضاء مختلفة من الجسم القرن الخلفي عن طريق الجذر الحسي Sensory Root أما القرن الجانبي فهو للجهاز العصبي الذاتي و تجري القناة المركزية في وسط المادة الرمادية.

المادة البيضاء و تتكون من محاور العصبونات تحيط بالمادة الرمادية في الحبل الشوكي وهي: أولاً: ألياف عصبية صاعدة مثل:

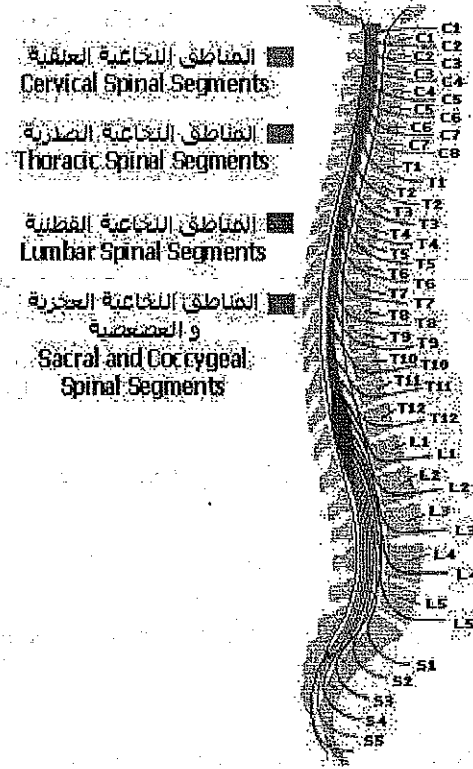
- السبيل الشوكي المخيخي والذي يحمل معلومات حسية وضعية للمخيخ للحفاظ على التوازن و الوضعية.
- السبيل الشوكي المهادي (السريري) و الذي يحمل الإحساس الحراري للمهاد في المخ حتى يتمكن الجسم من تنظيم حرارته.
- ثانياً: ألياف عصبية هابطة مثل:
- السبيل القشري الشوكي و الذي يحمل الأوامر من القشرة الحركية إلى القرن الأمامي و منه للأعصاب الحركية عن طريق الجذر الحركي لكي يقوم الجسم بالحركة المطلوبة حسب الموقف.

تخرج الأعصاب الحركية من الحبل الشوكي على شكل أزواج واحد من يمين و الآخر من يسار الجهة الأمامية للحبل الشوكي, وتدخل الأعصاب الحسية في جانبي الحبل الشوكي من الخلف واحد من اليمين و الآخر من اليسار أي زوج حركي و زوج حسي, وهذا هو الحال على طول الحبل الشوكي حتى يغذي كل أعضاء الجسم و كذلك ينقل منها المعلومات إلى الدماغ. و المناطق التي يخرج منها الأعصاب في الحبل الشوكي تسمى المناطق الشوكية (النخاعية) Spinal Segments و هي 31 منطقة شوكية مقسمة كالآتي:

- 8 مناطق رقبية: Cervical Segments: C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8
- 12 منطقة صدرية: Thoracic S: T1, T2, T3, T4, T5, T6, T7, T8, T9, T10, T11, T12
- 5 مناطق قطنية: Lumbar Segments: L1, L2, L3, L4, L5
- 5 مناطق عجزية: Sacral Segments: S1, S2, S3, S4, S5
- 1 منطقة عصبية: Coccygeal Segments

و هذه الأرقام هي نفسها عدد الأعصاب الشوكية النخاعية Spinal Nerves التي تنشأ من الحبل الشوكي و تحمل نفس تسمية المنطقة التي تنشأ منها, مثال: العصب الشوكي الصدري الأول T1 Spinal Nerve ينشأ من المنطقة الشوكية الصدرية الأولى T1 Spinal Segment. يغلف الجهاز العصبي المركزي 3 أغشية وهي من الداخل إلى الخارج:

- 1- الأم الحنون Pia Matter
- 2- الأم العنكبوتية Arachnoids M
- 3- الأم الجافية Dura M



رسم توضيحي يبين المناطق النخاعية (الشوكية) و كذلك الأعصاب الشوكية التي تنشأ منها

الجهاز العصبي (2) Nervous System

- الجهاز العصبي المحيطي:

يتكون الجهاز العصبي المحيطي من:

1- الأعصاب القحفية Cranial Nerves:

2- الجهاز العصبي الجسمي:

ويتكون من نوعين من الأعصاب:

أ- الأعصاب المحيطية الحسية Peripheral Sensory Nerves:

تحمل مختلف أنواع الإحساس للدماغ عبر القرن الخلفي للحبل الشوكي.

ب- الأعصاب المحيطية الحركية Peripheral Motor Nerves:

تصدر من القرن الأمامي للحبل الشوكي و تغذي العضلات الإرادية (الهيكلية) بعصبونات أجسامها تقع داخل الجهاز العصبي المركزي ونهاية محاورها في اللوحة المحركة لليف العضلي. و تنبيه العصبون لا يؤدي سوى إلى تقلص العضلات الهيكلية أي لا توجد عصبونات جسمية مثبطة للتقلص العضلي. أما الانبساط العضلي (الاسترخاء) فيمر عبر عصبونات وسيطة مثبطة للعصبونات الصادرة الجسمية.

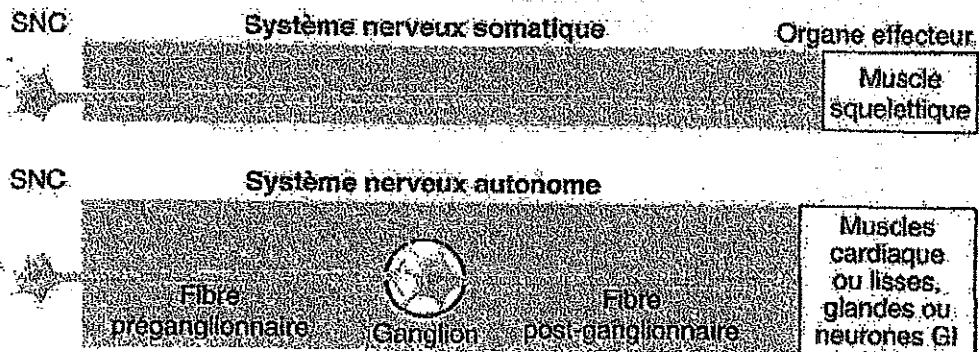
3- الجهاز العصبي الذاتي (المستقل) Autonomous Nervous System:

و يغذي العضلات اللاإرادية مثل عضلة القلب و العضلات الملساء و الرنتين و الجهاز الهضمي و الغدد الصم و جدار الأوعية الدموية ويتألف من الجهاز العصبي الودي Sympathetic N.S و الجهاز العصبي اللاودي (نظير الودي) Parasympathetic N.S.

- الجهاز العصبي الودي :

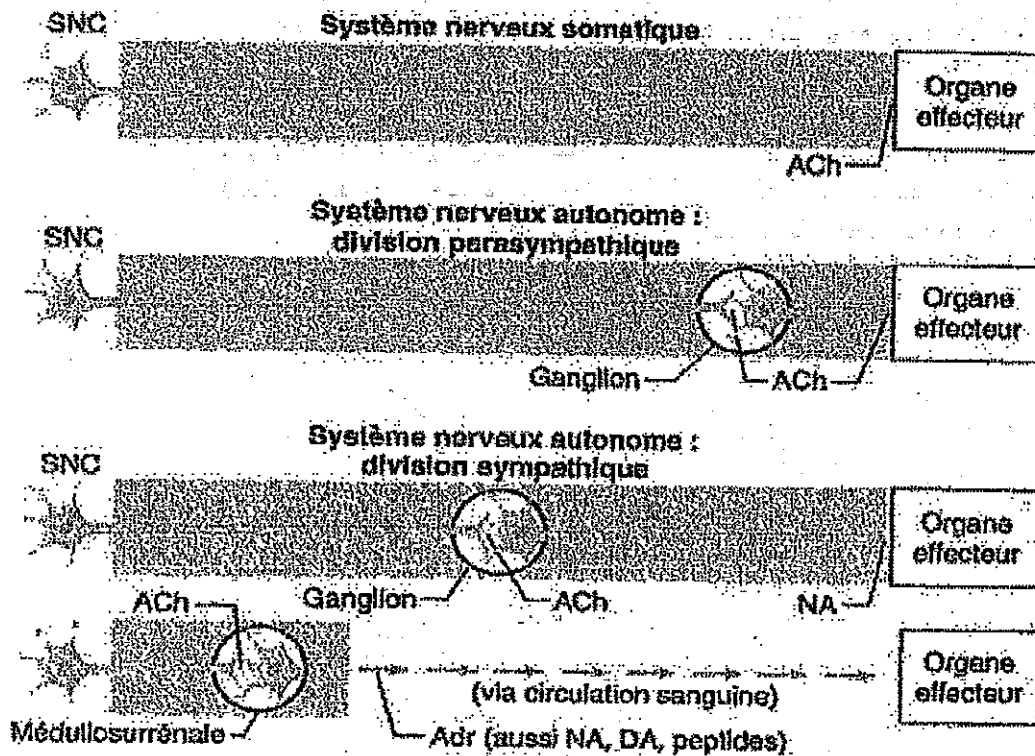
ينشأ من القرن الجانبي للحبل الشوكي و يبدأ بألياف ما قبل العقد الودية التي تخرج ابتداءً من القطعة النخاعية الصدرية الأولى T1 إلى القطعة النخاعية القطنية الثانية L2. و بعد خروجها تكون عقد على جانبي العمود الفقري على شكل سلسلة تسمى السلسلة الودية و من هذه السلسلة تنشأ ألياف ما بعد العقد الودية التي تغذي الجسم بأكمله بألياف الجهاز العصبي الودي. وعادة يوجد 11 عقد صدرية و 4 قطنية و 4 عجزية في كل من السلسلتين و يوجد في الرقبة 3 عقد ودية.

الشكل (1) يوضح الجهاز العصبي الجسمي و الجهاز العصبي الذاتي.



الشكل (1)

و يؤدي تنبيه الجهاز الودي:
إلى تسرع القلب و اتساع حدقة العين و انتصاب الأشعار و توسع القصبات و توسع الأوعية الدموية في العضلات و تضيق الأوعية الدموية في الجلد و زيادة التعرق و تقلص صمام المثانة.
أما تنبيه الجهاز العصبي نظير الودي:
فيؤدي إلى التقليل من ضربات القلب و زيادة إفراز الغدد اللعابية و زيادة حركة الأمعاء و توسع الأوعية الدموية في الجلد و ارتخاء صمام المثانة و تضيق حدقة العين.
و تنشأ ألياف هذا الجهاز من القطع النخاعية العجزية الثانية و الثالثة و الرابعة من الحبل الشوكي (S2, S3, S4) و كذلك تكون محمولة في العصب القحفي الثالث و السابع و العاشر.
إن الناقل العصبي في الجهاز العصبي الذاتي في جميع الألياف قبل العقدية الودية و نظيرة الودية هو الأسيتيل كولين, كذلك الألياف بعد العقدية نظيرة الودية تستعمل الأسيتيل كولين بينما الألياف بعد العقدية الودية فتستعمل النورأدرينالين.
إن خلايا لب الكظر معصبة بألياف قبل عقدية ودية و لكن هذه الخلايا الغدية تعتبر وظيفياً كأنها خلايا بعد عقدية ودية و بالتالي تشكل هرمون, وظيفياً يماثل النورأدرينالين هو الأدرينالين الذي يلقي في الدم ليمارس تأثيره على الأعضاء بشكل مشابه للنورأدرينالين.
و هنا نشير أن الناقل العصبي في الجهاز العصبي الجسمي هو الأسيتيل كولين.
و الشكل (2) يوضح العصبون الصادر في الجهاز العصبي الجسمي و العصبونان قبل و بعد العقدي في الجهاز العصبي الودي و نظير الودي و تعصيب لب الكظر.



الشكل (2)

- مستقبلات النواقل الكيميائية للجهاز العصبي الذاتي:

1- مستقبلات الأسيتيل كولين (المستقبلات الكولينرجية):

تدعى الألياف التي تشكل الأسيتيل كولين بالعصبونات الكولينرجية Cholinergic و هي على نوعين:

أ- المستقبلات المسكارينية:

و توجد في أجزاء من الجهاز العصبي المركزي و الأحشاء و يعتبر الأتروبين منافساً للأسيتيل كولين على مستقبله المسكاريني و بالتالي يعتبر مثبطاً لهذه المستقبلات و ملغياً لتأثير الأسيتيل كولين على الأعضاء الحاوية عليها.

(المسكارين مادة كيميائية قادرة على تنبيه هذه المستقبلات مثل الأسيتيل كولين)

ب- المستقبلات النيكوتينية:

وهي توجد في مستوى العقد العصبية الودية و نظيرة الودية كما توجد في مستوى اللوحة المحركة حيث تنتهي العصبونات الصادرة الجسمية و المعصبة للعضلات الهيكلية محررة الأسيتيل كولين.

تتأثر هذه المستقبلات في العقد بإضافة النيكوتين و تثبط بزيادة تركيزه و لا تتأثر بالأتروبين بينما الغلامين (مرخي عضلي) Galamin يعتبر مثبطاً نوعياً لها.

2- مستقبلات النورأدرينالين و الأدرينالين (المستقبلات الأدرينرجية):

يتحرر الناقل العصبي النورأدرينالين من العصبونات بعد العقدية الودية و تدعى بالعصبونات الأدرينالية Adrenergic بينما الأدرينالين يتشكل من لب الكظر و يتحرر إلى الدم و هنا فإن 80% من مفرزات لب الكظر تكون على شكل أدرينالين و 20% على شكل نورأدرينالين .

إن مستقبلات الأدرينالين و النورأدرينالين هي على نوعين:

أ- المستقبلات ألفا:

و هي على نوعين α_1 و α_2 و إجمالاً فإن مستقبلات α تكون أكثر حساسية للنورأدرينالين من الأدرينالين و تكون α منشطة في جميع أجزاء الجسم عدا في الأمعاء فتكون مثبطة.

ب- المستقبلات بيتا:

و هي نوعين β_1 و β_2 و توجد في القلب و β_2 و توجد في القصبات و في بقية أنحاء الجسم و هي حساسة لكلا المادتين الأدرينالين و النورأدرينالين و تكون في القلب منشطة و في بقية المناطق مثبطة (موسعة في القصبات).

- تثبيط الجهاز العصبي (التخدير):

يستخدم التخدير في العمليات الجراحية لإلغاء حس الألم وجعل المريض بحالة قريبة من النوم من خلال وقف النقل الكهربائي في الجهاز العصبي و هو على أنواع:

1- التخدير الموضعي الذي يؤثر على ألياف الصوديوم.

2- التخدير العام الإنشافي:

باستخدام مواد مخدرة إنشافية مثل الهالوثان Halothan والإيزوفلوران Isofloran و السيفوفلوران Sefofloran و هي مواد سائلة يحولها جهاز خاص (المبخر) إلى بخار يمزج مع الأوكسجين و يدخل إلى الجهاز التنفسي للمريض فيحصل التخدير العام.

آلية تأثير هذه المواد و هي مواد قابلة للانحلال بالدم و بالتالي تؤثر على الفوسفوليبيدات في غشاء الخلية العصبية مما يؤدي إلى إحداث اضطراب في جريان الشوارد عبر غشاء الخلية العصبية و بذلك تقطع الإشارات الكهربائية الطبيعية.

3- التخدير العام بالحقن الوريدي:

مثل مركبات الباربيتوريكات Barbituriques (الثيوبنتال Thiopental) و الكيتامين Ketamin و البروبوفول Propofol و تعمل هذه المواد على غشاء الخلية العصبية.

- تأثير مرض السكري على الجهاز العصبي:

يحدث السكري في 50% من الحالات اضطراب في الجهاز العصبي الحسي الجسدي والذاتي ويدعى ذلك بالاعتلال العصبي السكري Diabetic Neuropathy و يتظاهر ذلك ب:

أ- انخفاض حساسية الأرجل و الساقين و اليدين و الساعدين.

ب- تخامد المنعكسات الوترية العضلية.

و الاضطراب يبدأ من المحيط في الرجلين و الساقين و بعد سنوات يحدث في اليدين و الساعدين في مرحلة متقدمة من المرض.

الفحص العصبي يظهر انقطاع في انتشار الإشارات الكهربائية من خلال اضطراب التوازن الكهربائي الشاردي على طول المحور الاسطواني للعصب المصاب.

- مرض باركنسون Parkinson Disease:

تحصل الحركة الطبيعية من خلال حلقة تنظيم للحركة العضلية تبدأ من القشرة الحسية الحركية التي تتصل مع النوى القاعدية (النواة المذنبة و الكرة الشاحبة و الأتية) و منها تذهب ألياف إلى المهاد لتعود ألياف أخرى إلى القشرة المخية الحركية و هذه الحلقة قد تكون مثبطة أو منشطة للحركة.

في مرض باركنسون نجد أن النبضات باتجاه النوى القاعدية تنخفض كما أن هذه الحلقة من التنظيم الحركي تضطرب و نشاط القشرة المحركة ينخفض فتحصل الأعراض التالية:

أ- انخفاض عدد حركات المريض.

ب- بطء في الحركة.

ج- تصلب عضلي.

د- رجفان في وضع الراحة.

و هنا نشير إلى أن النوى القاعدية على صلة أيضاً مع مجموعة من النوى تحت القشرية تشكل معها وحدة وظيفية هذه النوى هي المادة السوداء (صبغة سوداء داخل خلاياها) و النوى تحت المهاد و النواة الحمراء فالمادة السوداء ترسل ألياف تذهب إلى النوى القاعدية و تحرر الناقل العصبي الدوبامين Dopamin و في هذا المرض يلاحظ تموت هذه الخلايا في المادة السوداء و انخفاض كمية الدوبامين التي تصل إلى النوى القاعدية.

الأدوية الفعالة لهذا المرض تركز على أدوية تقوم بدور الدوبامين أو تزيد إنتاجه مثل:

1- L-Dopa و هو طليعة للدوبامين تستطيع عبور الحواجز الدماغية و تتحول إلى الدوبامين في الدماغ حيث تؤثر على مستقبلاته في النوى القاعدية.

2- أدوية تثبط تخريب الدوبامين و بالتالي استمرار عمله على النويات القاعدية.

و هنا نشير أن مادة الدوبامين لا تستطيع عبور الحواجز الدماغية مباشرة إلى الدماغ.

3- تخريب كهربائي للمناطق النشطة جداً في النوى القاعدية.

4- نقل خلايا عصبية جنينية و زرعها في النوى القاعدية.

5- توليد خلايا جذعية منتجة للدوبامين و زرعها في النوى القاعدية.

الغدد الصم (1)

يعرف الهرمون بأنه مادة كيميائية تصنع في الخلايا الغدية الصماء و تفرز إلى الدم و ينقل الهرمون مرتبطاً على ناقل عادة و عندما يصل إلى الخلية الهدف يمارس عمله.
- الوطاء و الغدة النخامية:

يعتبر الوطاء Hypothalamus صلة الوصل بين الجهاز العصبي المركزي و الجهاز الغدي حيث أن النخامى الخلفية تعتبر جزءاً من الوطاء حيث توجد أجسام الخلايا العصبية المفرزة للهرمونات العصبية في الوطاء (النواة فوق البصرية NSO و النواة حول البطينية NPV) و المحاور الأسطوانية لهذه الخلايا تمتد لتصل إلى النخامى الخلفية حيث تصب مفرزاتها (ADH, OXY) في الدم و تذهب إلى الدوران العام لتؤثر على الخلايا الهدف لهذه الهرمونات العصبية.

أما العلاقة بين الوطاء و النخامى الأمامية فأكثر تعقيداً فالنخامى الأمامية تفرز العديد من الهرمونات و لكن تحت إشراف هرمونات عصبية وطاءية.
- الهرمونات الوطاءية المنشطة أو المثبطة للنخامى الأمامية:
أ- الهرمونات العصبية الوطاءية المنشطة للهرمونات الجريبية FSHRH و الجسم الأصفر LHRH.

ب- الهرمون العصبي الوطائي المثبط للبرولاكتين و هو الدوبامين Dopamine.
و الدوبامين هو الهرمون الوطائي الوحيد من فئة الكاتيكول أمين أما البقية فهي ببتيدات.

ج- الهرمون العصبي الوطائي المنشط للهرمون الدرقي TRH.
د- الهرمون العصبي الوطائي المنشط و المثبط لهرمون النمو GHRH, GHIH.
هـ- الهرمون العصبي الوطائي المنشط و المثبط للهرمون الميلانيني MIH, MRH.
و- الهرمون العصبي الوطائي المنشط للهرمون المنشط القشري الكظري CRH.
- الهرمونات النخامية الأمامية:

أ- الهرمون المنشط للجراب FSH , الهرمون المنشط للجسم الأصفر LH.
ب- البرولاكتين PRL.

ج- هرمون النمو GH.
د- الهرمون المنشط للدرق TSH.

هـ- الهرمون المنشط لقشر الكظر ACTH.
و- الهرمون المنشط لتشكيل الميلانين MSH.

- الهرمونات العصبية للنخامى الخلفية:
أ- الهرمون المضاد للإدرار (الزارم) ADH أو الفازوبريسين.

ب- هرمون الأوكسيتوسين OXY.
أما الغدة المحيطة المسيطر عليها من قبل النخامى الأمامية فهي:

- الخصى و المبايض.

- الدرغ

- الكبد.

- قشر الكظر.

و هنا نشير أن جميع الهرمونات السابقة سواء الوطاءية أو النخامية الأمامية أو النخامية الخلفية كما أن الغدة المحيطة السابقة الذكر و لب الكظر كلها تنظم عصبياً.

بينما نجد أن الهرمونات التالية المفرزة من غدد و أماكن مختلفة يتم تنظيم إفرازها خاطياً أي عبر أخلط الجسم و ليس للجهاز العصبي علاقة بها و هي:

أ- الكلية و تفرز الإريثروبويتين و الفيتامين D الذي يعتبره البعض هرموناً.

ب- خلايا جزر لانغرهانس في البنكرياس:

الخلايا D أو دلتا Δ و تفرز السوماتوستاتين.

الخلايا A أو ألفا α و تفرز الغلوكاغون.

الخلايا B أو بيتا β و تفرز الأنسولين.

ج- مجاورات الدرق و تفرز الباراثورمون.

د- الخلايا C في الدرق (الخلايا بين الجريبات) و تفرز الكالسيونين.

أما كيميائياً فتصنف الهرمونات السابقة إلى أربع أصناف هي:

1- الهرمونات الببتيدية و هي جميع الهرمونات الوطائية العصبية تقريباً (ما عدا الدوبامين).

2- هرمونات بروتينية سكرية مثل LH, FSH.

3- هرمونات ستيروئيدية و مثالها الهرمونات الجنسية و هرمونات قشر الكظر.

4- الهرمونات المشتقة من التيروزين و مثالها الهرمونات الدرقية.

5- الهرمونات من فئة الكاتيكول أمين و هي الدوبامين و هرمونات لب الكظر.

(أدرينالين, نور أدرينالين).

إن آلية التنظيم يمكن أن تكون معقدة جداً:

مثل إفراز الهرمون الدرقي حيث ينظم على مستويات مختلفة فالهرمونات العصبية الوطائية

TRH تبدأ هذا التنظيم يليه مستوى النخامى الأمامية و عبر ال TSH و من ثم هناك تنظيم على

مستوى الغدة الدرقية نفسها ليعود التأثير الراجع عبر الهرمونات الدرقية للنخامى و الوطاء.

كما يمكن أن تكون آلية التنظيم بسيطة للغاية:

كما هو الحال في إفراز الباراثورمون حيث نقص تركيز شوارد الكالسيوم في البلازما يؤدي

لإفراز الهرمون بينما زيادة تركيز شوارد الكالسيوم في البلازما يوقف الإفراز.

- هرمونات النخامى الخلفية:

و هي تفرز هرمونين ببتيديين متشابهين:

1- الهرمون الزارم (المضاد للإدرار) أو الفازوبريسين أو ADH.

و هو هرمون عصبي يفرز من أجسام الخلايا العصبية الموجودة في النواة فوق البصرية

(NSO) في الوطاء و ينقل عبر المحاور الأسطوانية لهذه الخلايا إلى الفص الخلفي للنخامى

حيث يفرز في الدم.

تأثيره: يؤدي إلى زيادة نفوذية الأنبوب الجامع في النفرون للماء و بالتالي يؤدي لاستعادة الماء

و عدم طرحه.

تنظيم إفرازه:

- مستقبلات حلولية Osmoreceptor في الوطاء تتحسس لتغيرات الضغط الحلولي فارتفاعه

بمقدار 2% يثير هذه المستقبلات التي تثير إفراز هذا الهرمون و على العكس نقص هذا الضغط

2% ينقص إفرازه.

- النزف الشديد و انخفاض حجم الدم يزيد إفرازه.

- إثارة مستقبلات الضغط المنخفض في القلب تزيد إفرازه.

- انخفاض حجم السائل الخلالي يزيد إفرازه.

ازدياد إفرازه: تظهر أعراض التسمم بالماء.

نقصان إفرازه: يؤدي إلى حدوث البيلة التقه Diabetes Insipidus و فيها يتم إخراج الماء

بكميات كبيرة و المصاب يعاني من العطش و اختلال التوازن الشاردي.

2- هرمون الأوكستوسين Oxytocin:

و هو هرمون عصبي يتشكل في خلايا عصبية موجودة في النواة حول البطينية (NVM) في

الوطاء و ينتقل عبر المحاور الأسطوانية لهذه الخلايا ليفرز إلى الدم في النخامى الخلفية.

تأثيره:

أ- يؤدي لتقلص العضلات الملساء في الأفتية الحليبية في الثدي و بالتالي يؤدي لتدفق الحليب من الثدي. وهذا الفعل يتم بمنعكس طريقة الوارد عصبي و طريقه الصادر غدي صماوي.
الطريق الوارد العصبي:

يبدأ بمستقبلات موجودة في حلمة الثدي تثار بعملية المص فتنتقل النبضات العصبية إلى النواة قرب البطينية في الوطاء فتثار خلاياها لإفراز هذا الهرمون العصبي.
أما الطريق الصادر للمنعكس:

فيتم عبر الأوكسيتوسين المفرز للدم و الذي يذهب إلى الثدي و يؤدي لتدفق الحليب من كلا الثديين علماً أن الرضيع نبه المستقبلات في أحد الثديين.

ب- إن للأوكسيتوسين تأثير على الألياف العضلية الملساء في الرحم و يزداد تأثيره في نهاية الحمل لأن البروجيسترون ينقص من حساسية الرحم للأوكسيتوسين بينما الأستروجين يزيد من حساسية الرحم للأوكسيتوسين و نعلم أنه أثناء الحمل البروجيسترون هو المسيطر بينما في نهاية الحمل تزول هذه السيطرة لارتفاع الإستروجين و بالتالي يسهم الأوكسيتوسين بزيادة التقلصات الرحمية أثناء الولادة لإخراج الجنين خارج الرحم و حدوث الولادة.
علماً أنه هناك مستقبلات في عنق الرحم تثار أثناء الولادة و تذهب أليافها لتصل الوطاء و تثير إفراز الأوكسيتوسين.

- هرمونات النخامي الأمامية:

وهي ثلاثة تؤثر مباشرة في الخلايا الهدف (البرولاكتين, هرمون النمو, الهرمون المنشط لإفراز الميلاتين) و أخرى تؤثر على الغدد المحيطة المتعلقة بها.

1- البرولاكتين Prolactine:

إن تأثير البرولاكتين هو على إنتاج الحليب من الثدي و يخضع إنتاج البرولاكتين للهرمون المثبط الوطائي PIH و الذي هو الدوبامين Dopamine و للأستروجين الحلمي الذي يزيد من إفرازه.

زيادة إفرازه:

- عند الرجل يؤدي إلى اضطراب وظائف الخصى و السلوك الجنسي.
- عند المرأة في نهاية الحمل و الإرضاع فهو ضروري, أما خارج هذه الأوقات فيؤدي إلى تدفق غير طبيعي للحليب يتوجب العلاج.

- استمرار إنتاجه عند المرضع يمنع الحمل و يتم ذلك لأنه يزيد إفراز الدوبامين و الدوبامين يثبط تشكل FSH/LH-RH الوطائي و هذا يعني عدم إنتاج FSH, LH من النخامي الأمامية و بالتالي توقف الإباضة و عدم الحمل.

تستعمل آل L-Dopa لخفض إفراز البرولاكتين عبر زيادة الدوبامين.
بينما آل Methyl-Dopa و هو دواء خافض للضغط يثبط إنتاج الدوبامين و بالتالي يزيد إنتاج البرولاكتين و يمكن أن يحدث حالة التثدي.

2- هرمون النمو (GH) Growth Hormone :

أ- تأثيره على الإستقلاب و هو تأثير باني:

- يزيد من بناء البروتينات و ينقص من تحطمها.
- يزيد من تحرر الجلوكوز من الكبد و اصطناعه من مواد غير كربوهيدراتية.
- يثبط تأثير الأنسولين و هذا يؤدي إلى زيادة السكر في الدم و عدم أخذ الخلايا للسكر و زيادة إفرازه تؤدي لمرض السكري.

- حال للدم و يزيد من الحموض الدسمة الحرة في الدم.

ب- تأثيره على النمو:

هرمون النمو يؤثر على الكبد و بدرجة أقل على الكلية لإنتاج السوماتوميدين Somatomedin الذي يؤثر على الخلايا البانية للعظم و بالنتيجة زيادة نمو العظام طولاً.

تنظيم إفراز هرمون النمو:

- 1- الهرمونات العصبية الوطائية المنشطة و المثبطة لهرمون النمو GHRH / GHIH.
- 2- مستقبلات سكرية موجودة في الوطاء خاصة بنسبة السكر في الدم، ولها علاقة بالتمارين الرياضية و النوم و انخفاض سكر الدم.

- حالات فرط إفراز هرمون النمو:

- أثناء الطفولة و قبل البلوغ و إغلاق المشاشات يؤدي إلى العملاقة Gigantism:
- بسبب استمرار النمو الطولي للعظام حيث:
- يصل طول العملاق أحياناً إلى 280 سم.
- يكون نموه متناسقاً و جسمه قوي و لكن لا يعيش طويلاً.
- تنمو أعضائه الداخلية و تصبح ضخمة.
- بعد البلوغ و إغلاق المشاشات يؤدي إلى ضخامة النهايات Acromegaly:
- بسبب استمرار النمو العرضي للعظام:
- تتضخم اليدين و القدمان.
- ينحني العمود الفقري و يحدث الحذب.
- الفك السفلي يبرز للأمام نتيجة نموه و ضخامته و تتباعد الأسنان.
- قد يصاب الإنسان باضطرابات بصرية نتيجة تضخم النخامى الأمامية و ضغطها على التصالب البصري الذي يقع فوقها.
- يزداد سكر الدم و يحدث السكري.

- حالات نقص إفراز هرمون النمو:

- أثناء الطفولة يؤدي إلى القزامة Dwarfism.

و القزم:

- رأسه طبيعي الحجم أما باقي جسمه فصغير.
 - قادر جنسياً.
 - لا تتغلق المشاشات مبكراً عنده.
 - بعد البلوغ و إغلاق المشاشات يقتصر التأثير على الإستقلاب فقط.
- 3- الهرمون المنشط لتشكل الميلانين MSH:
 - زيادة هذا الهرمون يزيد محتوى خلايا الجلد من الميلانين فيزداد تصبغ الجلد.
 - كما يزداد التصبغ في حالة نقص الكورتيزول حيث يضعف التأثير الرجعي السلبي على النخامى فيزداد إنتاج ال ACTH النخامي و الذي له تركيب مشابه لل MSH فيعمل عمله على خلايا الجلد و يزيد تصبغه.

الغدد الصم (2)

الهرمونات الدرقية

يبلغ وزن الغدة الدرقية 30 غ و ترويتها غزيرة جداً 4-6 مل/غ مقارنة بالكلية 3 مل/غ/د تحوي جريبات بقطر 50-500 ميكرومتر و عددها 3 مليون، خلاياها تحوي غشاء قاعدي قريب من الأوعية الدموية و قمي بتماس مع الفراغ الواقع في جوف الجريب..
تفرز الغدة الدرقية نوعين من البروتينات (التيروزين) هما هرموني الدرق T₄, T₃ حسب عدد ذرات اليود فيه، نسبة T₄ في الدم 90% و نسبة T₃ 10% و لكن ضمن الخلية الهدف يتحول 40% من T₄ إلى T₃ و لذلك يعتبر البعض أن T₄ هو قبل هرمون.
و إن تأثير ال T₃ أقوى بأربع مرات من ال T₄ و يعزى ذلك إلى قوة ارتباطه مع المستقبل الخلوي.

- تنظيم الإفراز:

ينظم الإفراز عن طريق:
- TRH الوطائي.
- TSH النخامي الأمامي يؤثر إيجابياً على دخول اليود إلى الخلية الدرقية و على إضافة اليود لتشكيل الهرمون و على إخراج الهرمون إلى الدم.
- اليود له تأثير سلبي على التصنيع و ذلك عند زيادته في الخلية الدرقية.
- T₃, T₄ لها دور في التأثير الراجع ففي حال انخفاضهما يتأثر الوطاء و يكون التأثير الراجع إيجابياً (زيادة التصنيع)، أما في حال ارتفاعهما فتتأثر النخامي الأمامية و يكون التأثير الراجع سلبياً أي نقص التصنيع.
- البرد يؤثر إفراز الهرمونات الدرقية.

- تأثير الهرمونات الدرقية:

في حالة الإفراز الطبيعي لهرمون الدرق يكون هناك توازن بين عمليات البناء و عمليات الهدم و لكن في حالة زيادته يتجه الاستقلاب إلى الهدم أما في حالة نقصه فيتجه الاستقلاب إلى حالة البناء.
و حالة زيادته يؤدي إلى:
- زيادة معدل الاستقلاب القاعدي BMR و زيادة استهلاك الأوكسجين.
- زيادة حرق السكر و تحلل الغليكوجين و زيادة الامتصاص و بالتالي ظهور السكري.
- حل الدهون و زيادة حرقها و ارتفاع الحموض الدسمة و انخفاض الكوليستيرول.
- نقص صنع البروتين و هدمه و إنتاج الطاقة منه.
- زيادة نمو العظام و إغلاق المشاشات المبكر.
- كل ذلك يؤدي إلى النحافة و انخفاض الوزن على الرغم من الشراهة الزائدة للطعام.
- تسرع القلب و توسع الأوعية المحيطية و زيادة حصيل القلب و الضغط الشرياني الأعظمي.
- التأثير على الجهاز العصبي:
و تأثيره غاية في الأهمية خاصة في السنوات الأولى من العمر حيث يؤثر على نضج الخلايا العصبية و نموها (التعميد - إنتاج النواقل العصبية - تغصنات الخلية العصبية..... إلخ) و إن لم يتواجد بشكل طبيعي لا يتم النضج و النمو الطبيعي و يصبح المصاب بليد و أبله و العلاج بإعطاء الهرمون.
في حال نقص الهرمون يصبح عكس كل ما ذكر سابقاً صحيح.

حالات فرط الإفراز:

حالة التسمم الدرقي Thyrotoxicosis فيلاحظ:

- تسرع القلب.
- ضخامة الدرق Goiter (يمكن أن تحدث أيضاً في حالة نقص اليود و نقص الهرمون الدرقي).
- تغيرات جلدية.
- جفاف و جحوظ العين.
- تحسس للحرارة (سوء تحمل).
- ضعف عام.
- آلام في الرأس.
- نقص للوزن.
- وهذه الأعراض تكون بسبب:
 - أ- زيادة TSH الذي أدى إلى زيادة الهرمونات الدرقية.
 - ب- وجود مضادات أجسام للخلايا الدرقية مجهولة المصدر تؤثر على الغدة و تزيد نشاطها و تعتبر هذه الحالة من أمراض المناعة الذاتية.

يتضمن العلاج استعمال:

- مواد توقف صنع الهرمون أو تحوله من T4 إلى T3 أو
- استخدام اليود المشع لقتل الخلايا الغدية أو
- استئصال الغدة الدرقية جراحياً.

حالات نقص الإفراز:

أ- القماءة (القدامة) Cretinism:

- يؤدي نقص الهرمون عند الولادة إلى القماءة حيث يمكن أن نجد عند الوليد:
 - ضخامة لسان.
 - فتق سرة.

- فتق سرة.

و لاحقاً يكون القميء:

- قصير لا يتجاوز المتر.
- متخلف عقلياً.
- يفضل الأماكن الحارة.
- عنده تأخر في نمو الأسنان و العظام و المشي و النضج الجنسي.
- وجود مادة مخاطية تحت الجلد.
- و يعالج بإعطاء الهرمون في سن مبكرة.

و استقلابياً يتغلب البناء على الهدم.

ب- الخزب المخاطي Myxoedema:

- و يحدث بعد البلوغ حيث يكون النمو العقلي و الجسمي قد تحقق و بالتالي تكون تأثيرات نقص الهرمون محدودة مقارنة مع القماءة و المصاب:

- يفضل الأماكن الحارة.
- يكون جلده متونم بسبب تشكل مادة بروتينية تحت الجلد.
- يقل عنده النشاط الجنسي.
- ينخفض معدل الاستقلاب الأساسي و عدد ضربات القلب و الشهية للطعام.
- يحدث الإمساك.
- و على المستوى الاستقلابي يتغلب البناء على الهدم.

الغدة مجاورات الدرق Parathyroid Gland

و هي أربع غدد صغيرة توجد على الغدة الدرقية مجموع وزنها لا يتجاوز ربع غرام و هي مسؤولة عن تنظيم مستوى الكالسيوم في الدم مع هرمونين آخرين هما الكالسيتونين المفرز من خلايا C في الدرق و الفيتامين D الفعال.

- الكالسيوم:

يوجد 1200-1100 غرام كالسيوم عند الإنسان, 99% منه في العظام و 1% في البلازما, و 48% من الجزء الموجود في البلازما هو على شكل شاردى و هو الفعال فيزيولوجياً. يمتص الكالسيوم في الجزء العلوي للأمعاء حيث الوسط الحامضي ويحتاج امتصاصه لوجود فيتامين D3.

و الحاجة اليومية منه 1 غ. و نسبته في البلازما 10مغ/100مل.

و أهم تأثيرات الكالسيوم:

- 1- يلعب دور في النفوذية عبر غشاء الخلايا القلبية بالتنافس مع الصوديوم و بالتالي يؤثر على عتبة التنبيه.
- 2- له أهمية في آلية تخثر الدم.
- 3- يؤثر على تحرير الناقل العصبي.
- 4- له دور هام في التقلص العضلي.
- 5- هام للكثير من التفاعلات الأنزيمية.

- الفوسفات:

و يوجد بتركيز يقرب من 5 مغ/100 مل بلازما و العلاقة بين الكالسيوم و الفوسفات وثيقة جداً و يعبر عنها بما يسمى حاصل الذوبان:

حاصل الذوبان = معدل شوارد الكالسيوم X معدل شوارد الفوسفات

و هذا يعني أن ارتفاع الكالسيوم يقترن بانخفاض الفوسفات و العكس بالعكس.

- الباراثورمون (PTH): Parathormone

يفرز من جارات الدرق و ينظم إفرازه عبر شوارد الكالسيوم فيزداد إفرازه عند نقص الكالسيوم الشاردي و العكس بالعكس و تأثيراته تتم عبر 3 محاور:

- 1- يزيد من تحلل العظم عبر تنشيط الخلايا الهادمة للعظم و بالتالي يحرر الكالسيوم و الفوسفات.
- 2- يزيد من تركيب الفيتامين D3 في الكلية و بالتالي زيادة امتصاص الكالسيوم في الأمعاء.
- 3- يساعد على إعادة امتصاص الكالسيوم من كافة أجزاء النفرون عدا الأنبوب الجامع.

- الكالسيتونين (CT): Calcitonine

و هو يفرز من الخلايا C الموجودة بين جريبات الغدة الدرقية و له تأثيران أساسيان:

- 1- يثبط إعادة امتصاص الكالسيوم في الكلية و بالتالي يؤدي لإطراحه.
- 2- يثبط الخلايا الهادمة للعظم و بالتالي يؤدي لدخول الكالسيوم للعظم.

- التكرز Tetany:

1- تكرر واضح:

حيث ينخفض مستوى الكالسيوم إلى أقل من 7 مغ/100مل بلازما فيحصل التشنج الرسغي حيث اليد معطوفة عند الرسغ و الأصابع معطوفة أما بين السلاميات فمستقيمة و الإبهام للداخل و استمرار انخفاضه يكون مميتاً لتشنج العضلات التنفسية.

2- تكرر كامن:

و يحدث عندما يقارب مستوى الكالسيوم الشاردي 7 مغ/100مل بلازما و هو يحدث بعد الإثارة و التحريض و يتم ذلك عبر:

- علامة شفوستيك: القرع على العصب الوجهي فتتقلص عضلات الوجه.

- علامة تروسو: قطع التروية عن الذراع 5 دقائق بمقياس الضغط الشرياني فتأخذ اليد الوضع السابق الذكر في التكرر الواضح.

الغدة الكظرية Suprarenal Gland

تقع الغدة الكظرية فوق الكلية و تتألف من لب الكظر Medulla و قشر الكظر Cortex

- لب الكظر: يعتبر لب الكظر وظيفيا كعقدة من الجهاز الودي و يفرز الأدرينالين 80% و النورأدرينالين 20% و هما من الكاتيكول أمين.
- يعتبر الجهاز الودي جهاز الأزمات يتنبه عند الشدة Stress مثل:
 - انخفاض الضغط.
 - انخفاض السكر.
 - البرد و الحركات الرياضية.
 - الانفعالات كالخوف و الألم.
 - نقص الأكسجة.
- قشر الكظر:

- و يتألف من الخارج إلى الداخل من 3 طبقات:
- 1- الطبقة الكبيبية: و هي لا تتأثر بالنخامي و تنتج الهرمونات القشرية المعدنية و على رأسها الألدوسترون Aldosterone.
- 2- الطبقة الحزمية:
- 3- الطبقة الشبكية:

و الطبقتان الحزمية و الشبكية تتأثران بالغدة النخامية و تفرزان الهرمونات القشرية السكرية و على رأسها الكورتيزول Cortesole كما تنتج الهرمونات الذكرية Androgens و على رأسها التستسترون Testosterone و الأنثوية بشكل أقل أهمية، علما أن الطبقة الحزمية أكثر تخصصا لإنتاج الكورتيزول و الشبكية أكثر تخصصا لإنتاج التستسترون.

- آلية التنظيم:
- الهرمون الوطائي CRH ينشط إفراز ACTH النخامي الذي يزيد إفراز الكورتيزول و الهرمونات الجنسية و ليس له تأثير على الطبقة الكبيبية المفرزة للألدوسترون.
- التأثير الراجع الإيجابي يتم عبر هرمونات لب الكظر المفرزة نتيجة الكرب Stress (أدرينالين، نورأدرينالين) و هي تؤثر على إفراز ACTH من النخامي الأمامية.
- التأثير الراجع السلبي يمر عبر الكورتيزول و على كلا الهرمونين الوطائي CRH و النخامي الأمامي ACTH، بحيث أن زيادة الكورتيزول تؤدي إلى نقص مستوى CRH, ACTH.

- الطبقة الكبيبية المنتجة للألدوسترون لا يتعلق تنشيطها بالنخامي بل يتعلق بالأنجيوتنسين II.
- إفراز ACTH و الكورتيزول يكون أعلى في السادسة صباحا و أدنى ما يكون في الثانية عشرة ليلا و يتميز بأنه طوري و تنظيمه عصبي محض.
- الهرمونات القشرية المعدنية Mineralocorticoides:

- و أهمها الألدوسترون و أقل أهمية الكورتيكوستيرون:
- يؤدي في الكلية إلى إعادة امتصاص الصوديوم و طرح البوتاسيوم في النبيب البعيد.
- يزداد إفرازه بوجود الأنجيوتنسين II.
- و يعتبر هذا الهرمون أساسيا للحياة مثل ال ADH و الباراثورمون (PTH) و كما هو ملاحظ أن الهرمونات الثلاث الأساسية للحياة تنظم التوازن المائي و الشاردي.

- الهرمونات القشرية الجنسية Androgens:
- الأندروجينات Androgens و على رأسها التستسترون تشكل المفرز الرئيسي كما تشكل هرمونات جنسية أنثوية.
- يخضع تشكل هذه الهرمونات لسيطرة الهرمون النخامي ACTH و ليس للهرمونات النخامية FSH, LH.

- التأثير الراجع السلبي يمر عبر الكورتيزول و ليس عبر الهرمونات الجنسية المحيطية.
- الهرمونات القشرية السكرية Glucocorticoides:
 - و تفرز بشكل أساسي من الطبقة الحزمية و الكورتيزول المركب الأساسي فيها و سميت كذلك لأنها ترفع مستوى سكر الدم.
 - أ- تأثير الكورتيزول على استقلاب الكربوهيدرات:
 - يرفع سكر الدم من خلال- إنقاص استهلاك الخلايا للغلوكوز و إنقاص دخوله إليها.
 - تثبيطه للأنسولين.
 - زيادة تصنيع السكر من مواد غير كربوهيدراتية خاصة البروتينات.
 - ب- تأثير الكورتيزول على استقلاب البروتينات:
 - يهدم البروتينات فتزداد الحموض الأمينية في الدم و يحرقها بدلاً من السكر و يصنع السكر منها و بهذا الدور يعتبر مثبطاً للنمو و خاصة عند الأطفال.
 - ج- تأثير الكورتيزول على الدسم:
 - يهدم الدسم و يزيد الحموض الدسمة في البلازما ويستخلص الطاقة منها موفراً للغلوكوز.
 - يعيد تحريك الدسم و يضعها في أماكن جديدة في الوجه (الوجه القمري) و في الجذع و الظهر و الصدر و الرقبة كما في مرض كوشنغ.
 - د- تأثيرات أخرى للكورتيزول:
 - ضعف عضلي نتيجة هدم البروتينات.
 - مثبط للخلايا المناعية و منقصة لمناعة الجسم.
 - يؤدي لهشاشة العظام حيث يحل الجزء البروتيني فيها.
 - مثبط للنمو خاصة عند الأطفال.
 - يؤخر التام الجروح.
- نقص نشاط قشر الكظر و مثاله مرض أديسون Addison's Disease:
 - و فيه ينخفض إنتاج الهرمونات القشرية المعدنية و السكرية.
 - و الأعراض الناجمة عن نقص الهرمونات القشرية المعدنية تكون أكثر خطراً حيث:
 - يرتفع معدل البوتاسيوم.
 - ينخفض معدل الصوديوم.
 - يحدث حماض.
 - ينقص حجم السائل الخلالي.
 - ينقص حصيل القلب.
 - أما الأعراض الناجمة عن نقص الهرمونات القشرية السكرية فهي:
 - عدم قدرة المريض على المحافظة على نسبة ثابتة للغلوكوز بين الوجبات (نقص السكر).
 - اضطرابات هضمية.
 - نقص الشهية.
 - فرط تبول.
 - تجفاف.
 - انخفاض في الضغط الشرياني.
 - تصبغ في الجلد نتيجة زيادة إفراز ACTH.
 - و العلاج يكون بإعطاء اللألدوسترون.
- فرط نشاط قشر الكظر:
 - 1- مرض كوشينغ Cushing's Disease:
 - فيه يزداد معدل إفراز الكورتيزول بحيث يؤثر على الاستقلاب فيؤدي إلى:
 - ارتفاع السكر و ظهور السكري.
 - هدم البروتينات (عدا بروتينات البلازما و الكبد) فيحصل ضعف عضلي.

1- انخفاض مناعة الجسم نتيجة تحطيم الخلايا اللمفية المنتجة للغاماغلوبولين.

2- تخلخل العظام وضعفها.

3- عدم التأم الجروح.

4- الوجه القمري وتوضع الدهون في الرقبة و الجذع و هو أهم ما يميز مرض كوشينغ.

2- مرض كون Con's Disease:

فيه يزداد إفراز المنطقة الكبيبية و بالتالي الألدوسترون و يؤدي ذلك:

- ارتفاع أخذ الصوديوم من الأنابيب الكلوية (إعادة امتصاص الصوديوم) مما يؤدي لأخذ

الماء (احتباس الماء) و ارتفاع السائل الخلالي و حجم الدم و الضغط الدموي الشرياني.

- ازدياد طرح البوتاسيوم مما يؤدي إلى انخفاض معدله البلازمي و إذا انخفض كثيراً يؤدي

لحدوث شلل العضلات أو ضعف شديد فيها.