

مقدمه :

این تحقیق درباره خون که مایع حیات است و نقش بسزایی در ساختمان بدن انسان و سایر موجودات دارد می باشد و نشان می دهد که یک مشکل بسیار کوچک در ساختمان آن چه عواقب خطرناکی را می تواند به دنبال داشته باشد من سعی کرده ام در این تحقیق اطلاعاتی را درباره ساختمان خون ، انواع کم خونی ها ، بیماری های مختلف خون ، گروه های خونی و دستگاه گردش خون بگنجانم.

برای این کار بیشتر از اینترنت کمک گرفتم و همین طور سعی کردم اطلاعات مختصری که خودم از خون و ساختمان آن داشتم را در این مقاله ذکر کنم.

در طی جمع آوری مطالب برای این تحقیق سوالاتی در ذهن من شکل گرفت که من جواب بیشتر آن ها را از اینترنت و کتاب پیدا کرده و در این تحقیق قرار دادم.

خون یک بافت ارتباطی مایع است که کارهای مختلفی در بدن انجام می دهد ، از جمله انتقال اکسیژن ، دی اکسید کربن و مواد غذایی کوچک و هورمونها ، خون مایعی لزج است که بخشی از آن را مایعی به نام **پلازما** و بخش دیگر آن را عناصر جامد معلق در **پلازما** تشکیل می دهد. بخش جامد خون شامل گویچه های قرمز خون ، گویچه های سفید خون و پلاکت هاست.

پلاکت ها در عمل انعقاد خون و گلبول های قرمز در تبادل گازهای تنفسی نقش دارند گلبول های سفید نیز اعمال دفاعی را در بدن انجام می دهند. در انسان خون سازی در مغز استخوان انجام می گیرد.

عمل دستگاه گردش خون برآوردن نیاز بافت هاست ، دستگاه گردش خون به دو دسته تقسیم می شود : ۱- گردش بزرگ یا سیستمیک ۲- گردش ریوی.

گروه های خونی آنتی ژن هایی هستند که از والدین به فرزندان به ارث می رسد. بر روی گلبول های قرمز خون علاوه بر آنتی ژن ها ، آنتی بادی هایی نیز بر علیه آنتی ژن ها قرار دارند.

کم خونی به حالتی گفته می شود که در آن تعداد سلول های قرمز یا مقدار هموگلوبین خون شخص (یک پروتئین بزرگ و کروی در داخل گلبول های قرمز که از یک قسمت پروتئین به نام گلوبین و یک رنگدانه آهن دار به نام هم تشکیل شده است) کاهش یابد. نوعی از کم خونی ، کم خونی داسی شکل نام دارد که یک بیماری ارثی است و عوارض زیادی را برای بیمار خواهد داشت.

غلظت خون نیز یک بیماری خونی است که به دلایل گوناگون از جمله افزایش تعداد گلبول های قرمز خون به وجود می آید و در افراد سیگاری بیشتر دیده می شود. از جمله بیماری های دیگر خون ، بیماری همولیتیک نوزادان و بیماری هموفیلی است که در این مقاله درباره آنها توضیحاتی داده شده است.

تا این جا درباره ساختار خون و بیماری های خونی و دیگر مطالب مربوط به خون توضیحاتی داده شد اما حال به اینجا می رسیم که علت قرمز بودن خون چیست؟

همانطور که گفته شد خون دارای چهار عنصر سازنده یعنی **پلازما** ، گلبول های سفید ، قرمز و پلاکت ها می باشد. گلبول های قرمز خون حاوی رنگدانه ای به نام

هموگلوبین می باشد که قبلاً به آن اشاره شد و قرمز بودن رنگ خون به علت وجود همین رنگ دانه قرمز است.

تعریف خون :

خون یک بافت ارتباط دهنده ی مایع هست ، که عملکردهای زیادی در بدن انجام می دهد شامل انتقال دادن اکسیژن ، دی اکسید کربن ، مواد غذایی کوچک ، مواد دفعی و هورمون.

همه سیستم گردش خون مهره داران ، توسط رگهای خونی انجام می گیرد ، چون خون در رگ های خونی جای گرفته است به سیستم گردش خون این مهره داران ، گردش خون بسته گفته می شود. (برخی مهره داران دارای سیستم گردش خون باز هستند که فاقد رگهای خونی می باشند و خون مثل یک مایع اطراف سلولها شناور هست که به آن همولنف گفته می شود).

بدن انسان شامل ۴ تا ۶ لیتر خون می باشد ؛ مردها خون بیشتری نسبت به زنها دارند. و این به خاطر وجود تستوسترون بالاتر در مردهاست.

پلازما ۵۵٪ خون را تشکیل می دهد ، در حالی که ۴۵٪ دیگر را سلول های خونی تشکیل می دهند. سلول های مختلف خون شامل گلبول های قرمز (اریتریوسیت) و گلبولهای سفید (لکوسیت) و پلاکت ها می باشد.

پلازما

پلازما اساساً از آب تشکیل شده (شامل مقدار زیادی آب هست) ، آب ، ۹۱٫۱٪ از ظرفیت **پلازما** را در بر گرفته است. عملکرد آب بعنوان یک حلال برای انتقال مواد دیگر می باشد.

پروتئین های پلاسما : ۷٪ از پلاسما شامل پروتئینها هست.

تراکم بالای پروتئین ها باعث می شوند که از حرکت آب ، از خون به مایع میان بافتی جلوگیری شود. بدون این پروتئین ها ، آب مایل هست که به مایع میان بافتی نفوذ پیدا کند ، و در نتیجه سبب از دست دادن سریع حجم زیادی از خون خواهد شد.

بیشترین پروتئین تشکیل دهنده ی پلاسما ، آلبومین هست.

پروتئینی که در سفیده تخم مرغ هم وجود دارد. آلبومین موجود در خون چهار برابر آلبومین موجود در مایع میان بافتی است سلولهای دیگری که در پلاسما وجود دارند ایمونوگلوبین ها و فیبروژنها می باشند. به ایمونوگلوبین ها ، آنتی بادی نیز گفته می شود که عملکردی در پاسخ ایمنی دارند. آنتی بادیها به باکتریهای مهاجم و دیگر میکرو ارگانیسم ها ، حمله می کنند آنها را توسط سلولهای ایمنی نابود می کنند. فیبروژن پروتئینی هست که در شکل گیری لخته شده خون نقش دارد.

دیگر مواد تشکیل دهنده پلاسما :

دیگر ترکیبات پلاسما ، نمک ها ، مواد غذایی کوچک ، آنزیمها ،؛ هورمونها و مواد دفعی نیتروژن دار تولید شده می باشد. این مواد با همدیگر ۱,۵٪ پلاسما را تشکیل می دهد.

وجود نمک در پلاسما شامل : سدیم ، پتاسیم ، کلسیم ، منیزیم ، یون کلر و بی کربنات می باشد.

عملکرد این نمک ها در قسمت های مهم بدن می باشد برای مثال : عملکرد کلسیم در انقباض ماهیچه هاست.

عملکرد سدیم و کلر و پتاسیم از ارسال پیام به سلولهای عصبی هست.

و بیکربنات هم اسیدی یا بازی بودن را تنظیم می کند.

این نمک ها الکترولیت نیز نامیده می شوند یک ناعادلی در این الکترولیتها که به خاطر کم آبی (از دست دادن آب) بوجود می آید ، می تواند شرایط جدی نیاز به معالجه پزشکی (بیماری) را به همراه داشته باشد. خیلی از بیماری های گوارشی (معده و روده) مثل وبا ، که باعث از دست دادن مقدار زیادی از این الکترولیت ها در اثر اسهال خواهد شد که باید با مصرف محلول آب و نمک جایگزین شوند.

ماده های باقی مانده در پلاسما ، عناصری هستند که در انتقال از یک مکان به مکان دیگر نقش دارند. برای مثال پلاسما شامل مواد غذایی هست که بافتها تغذیه می کنند. مواد غذایی کوچکی (نوترینت ها) که در پلاسما یافت شده اند ، آمینو اسید (عناصر سازنده پروتئین) ، گلوکز و دیگر مواد قندی ، اسیدهای چرب و گلیسرول (اجزاء تشکیل دهنده لیپیدها یا چربیها).

علاوه بر این نوترینت ها ، پلاسما دارای آنزیم هایی می باشد یا پروتئین های کوچکی که در واکنش های شیمیایی نقش دارند ، و همچنین هورمونهایی که از غدد به بافت ها انتقال داده شدند.

گویچه ی سرخ

در بدن انسان قریب به ۲۵ تریلیون (هزار میلیارد) گویچه سرخ وجود دارد که در حدود ۴,۸ تا ۵,۴ میلیون از آنها در هر میکرو لیتر (یک صد هزارم لیتر) از خون یافت می شوند. ساختار گویچه سرخ کاملاً متناسب با وظیفه اصلی آن که انتقال اکسیژن از شش ها به بافت های بدن است می باشد. گویچه های سرخ بسیار کوچک هستند. مولکولی که اکسیژن را در گویچه های سرخ محصور می کند.

هموگلوبین نامیده می شود. هموگلوبین یک پروتئین بزرگ و کروی هست و از یک قسمت پروتئینی به نام گلوبین و یک رنگدانه ی آهن دار به نام هم تشکیل شده است. هموگلوبین به طور متراکمی داخل گویچه سرخ قرار دارد. در واقع ، هموگلوبین یک سوم (۳/۱) کل وزن گویچه سرخ را شامل می شود. هر گویچه سرخ تقریباً شامل ۲۵۰ مولکول هموگلوبین هست.

در شش ها ، اکسیژن از طریق غشای سلول خونی نفوذ می کند و به هموگلوبین ملحق می شود. همین که خون در داخل بافت ها انتشار می یابد ، اکسیژن داخل گویچه های سرخ ، خارج شده و وارد بافت ها می شود. محصول زائد متابولیسم هوازی یعنی دی اکسید کربن به داخل گویچه های سرخ نفوذ کرده و به هموگلوبین می پیوندد. همین که خون بعداز یک گردش به شش ها برگشت ، گویچه های سرخ بار دی اکسید کربن خود را تخلیه می کنند که پس از یک بازدم از شش ها خارج می شوند. این در حالی است که تنها ۷٪ از دی اکسید کربن تولید شده توسط

متابولیسم با استفاده از گویچه های سرخ برای بازدم به شش ها منتقل می شود ، در واقع حجم زیادی از دی اکسید کربن به شکل بی کربنات که یک جزئی از پلاسما است منتقل می شوند.

شکل گویچه های سرخ شبیه قرصی است که در هر طرف آن فرورفتگی مشاهده می شود. اندازه بسیار کوچک آنها باعث می شود تا بتوانند حتی از میان کوچکترین رگهای خونی (مویرگ ها که قطری کمتر از ۶ میکرومتر دارند) عبور کنند. علاوه بر این ، اندازه کوچک آنها کمک شایانی به نفوذ اکسیژن از غشای پلاسمایی سلول های خونی می کند ، حال آنکه اگر اندازه آنها بزرگتر بود ، میزان نفوذ اکسیژن به مراتب کمتر از این مقدار می شد. شکل قرص مانند و فرورفتگی های هر طرف این قرص نیز به نوبه خود باعث افزایش سطح جانبی (و افزایش امکان نفوذ اکسیژن) می شود.

گویچه ی سفید

در بدن انسان تعداد گویچه های سفید کمتر از گویچه های سرخ است. هر میکرولیتر از خون انسان حاوی ۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ گویچه سفید می باشد. تعداد گویچه های سفید افزایش می یابد البته زمانی که بدن در حال دفع عفونت یا بیماری است. تعداد آنها تا زمانی که سیستم ایمنی حضور یک مهاجم خارجی را تشخیص دهد. ثابت می ماند. وقتی که سیستم ایمنی فعال می شود ، مواد شیمیایی که لیمفوکین ها (lymphokines) نامیده می شوند باعث تولید گویچه های سفید می شوند.

وظیفه گویچه های سفید دفاع از بدن در مقابل تعرض عوامل خارجی می باشد و آنها از جمله مولفه های اصلی سیستم ایمنی هستند. گویچه های سفید معمولاً در رگ ها گردش نمی یابند. و در عوض در مایع میان بافتی و غده های لنفی یافت می شوند. غده های لنفی از بافت لنفاوی تشکیل می شوند و در نقاط استراتژیک بدن قرار می گیرند. خون از طریق غده های لنفی فیلتر می شود و گویچه های سفید که در غده ها ظاهر می شوند به سوی عوامل خارجی هجوم برده و آنها را از بین می برند.

ساختمان پلاکتها

پلاکتها اجسام کروی یا بیضوی کوچکی به قطر ۴-۲ میکرون هستند که از قطعه قطعه شدن سیتوپلاسم سلولهای بزرگی به نام مگاکاریوسیت در مغز استخوان حاصل می شود. پلاکتها فاقد هسته هستند و با وجود این چون در مهره داران پست سلول های هسته داری به نام ترومبوسیت معادل پلاکتها می باشند پلاکتها را ترومبوسیت نیز می نامند.

عمر متوسط پلاکتها ۸-۱۱ روز است. هر پلاکت توسط غشایی غنی از گلیکوپروتئین محصور شده و بررسیها بیانگر وجود آنتی ژنهای گروههای خونی در غشای پلاکتها می باشد.

در نمونه های خون رنگ آمیزی شده پلاکتها دارای یک ناحیه محیطی به رنگ آبی روشن به نام هیالومر و یک ناحیه بنفش مرکزی به نام گرانولومر می باشند. ناحیه هیالومر حاوی دسته ای میکروتوبولها در زیر غشاء و تعدادی میکروفیلانمنت

می باشد. اجزای اسکلت موجود در ناحیه هیالومر به تغییر شکل پلاکت و ترشح محتویات گرانولهای آن کمک می کند. گرانولها حاوی یون کلسیم ، سروتونین ، فیبرینوژن ، فاکتور رشد مشتق از پلاکت و پروتئینهای دخیل در انعقاد خون می باشند.

عوامل موثر بر تعداد پلاکتها

تعداد پلاکتها در خون محیطی در روز زیاد و در شب کاهش می یابد این امر احتمالاً به میزان کار و استراحت بستگی دارد. پس از کار سنگین بدنی تعداد پلاکتها در خون انسان ۳ تا ۵ برابر بیشتر می شود.

منشأ تشکیل پلاکتها

در مغز استخوان سلولهایی به نام سلول های مادر یا ریشه ای چند ظرفیتی وجود دارد که پلاکتها را به وجود می آورند.

عملکرد پلاکتهای خون

پلاکتهای خون در خونروش به سرعت شکسته شده و عاملهایی را که در انعقاد نقش داشته و موادی را که باعث انقباض لخته می شوند را به درون پلازما آزاد می کنند. از شکسته شدن پلاکتها ماده ای به نام سروتونین به خون آزاد می شود این ماده خاصیت انقباض رگی را دارد. بنابراین پلاکتها نه فقط از طریق هموار کردن انعقاد خون بلکه از طریق انقباض رگی نیز از خونروش جلوگیری می کنند.

انعقاد خون

انعقاد خون عملی است که برای جلوگیری از اتلاف خون در هنگام ایجاد زخم صورت می‌گیرد. خون در محل بریدگی منعقد می‌شود و سدی را پدید می‌آورد که مانع خروج خون می‌شود. حتی زمانی که خون در داخل بدن نیز از درون رگها خارج شود، منعقد می‌شود. عمل انعقاد شامل تشکیل لخته است که از مایع خون که در این حالت به آن سرم گفته می‌شود جدا می‌شود. لخته خون شامل یک شبکه تور مانند است که سلولهای خون بخصوص گلبولهای قرمز و پلاکتها به این شبکه ها می‌چسبند.

در بدن این رشته ها از پروتئین مخصوص به نام فیبرین تشکیل شده اند. فیبرین که پروتئینی نامحلول است از پروتئین دیگری به نام فیبرینوژن درست می‌شود که در پلاسما محلول است. در پلاسما پروتئین دیگری به نام پروترومبین وجود دارد که در به کمک ویتامین K در کبد ساخته می‌شود. پروترومبین در اثر ماده فعال کننده ای که در هنگام انعقاد خون بوجود می‌آید به ترومبین تبدیل می‌شود و وجود یون کلسیم نیز برای این تبدیل لازم است. ماده فعال کننده پروترومبین از سلول های مجروح بدن و بویژه پلاکت های صدمه دیده آزاد می‌شود. ترومبین حاصل با یک عمل آنزیمی فیبرینوژن را به فیبرین تبدیل می‌کند.

اختلالات پلاکتها (همراه با اختلالات انعقادی)

کاهش تعداد پلاکتها را ترومبوسیتوپنی می نامند که با اختلالات انعقادی همراه می باشد. در بیماری پورپورای ترمبوسیتوپنیک که کاهش تعداد پلاکتها همراه با شکنندگی عروق می باشد باعث پیدایش لکه های آبی تا سیاه در سطح بدن می شود.

آزمایش های اساسی خون

جمع آوری خون

خون مویرگی یا خون محیطی و خون وریدی برای آزمایشهای خون شناسی مناسب تر هستند. نمونه های خون وریدی ، ارجح تر هستند ولی بسیاری از اندازه گیریها را می توان روی خون نرمه گوش و سطوح کف دست و نوک انگشت انجام داد. برای سنجشهای خون شناسی خون را به سرعت در لوله های محتوی یک ماده ضد انعقاد مناسب ریخته و آنها را با هم مخلوط می کنند و چند قطره از آن روی لام قرار داده و گسترش تهیه می کنند.

هموگلوبینومتری

هموگلوبین جز اصلی گلبول قرمز بوده و پروتئینی است که وسیله انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن می باشد.

هموگلوبینومتری اندازه گیری غلظت هموگلوبین در خون است. کم خونی که عبارت از کاهش غلظت هموگلوبین خون ، شمارش گلبولهای قرمز یا هماتوکریت به زیر

حدود طبیعی می باشد حالت بسیار شایعی است که عارضه متداول خیلی از بیماریها بشمار می رود.

خونسازی

در انسان گلبولهای قرمز ، گرانولوسیتها ، مونوسیتها و پلاکتها پس از تولد فقط در مغز استخوان تولید می شوند. ولی لنفوسیتها علاوه بر مغز استخوان و تیموس در اعضاء ثانویه لنفاوی نیز ساخته می شوند. بیشتر سلولهای مغز استخوان پیش ساز سلولهای خونی هستند. سلولهای پیش ساز می توانند خود را تولید کنند و هم به سلولهای تمایز یافته تری تبدیل شوند.

بافتهای خونساز

اعضاء یا بافتهایی که سلولهای خونی در آنها تولید می شوند را بافتهای خونساز می گویند. در جنین ، سلولهای خونی در کبد و مغز استخوان ساخته می شوند. اندکی پس از تولد خونسازی در کبد متوقف شده و مغز استخوان و تیموس در ساختن سلولهای خونی دخیل هستند.

کینتیک گلبولهای قرمز

تعادل بین ورود و خروج گلبولهای قرمز از گردش خون باعث می شود همیشه مقدار نسبتاً ثابتی هموگلوبین در گردش خون باشد. ارزیابی خونسازی موثر و خونسازی

غیر موثر و تخریب گلبولهای قرمز می توانند برای پی بردن به مکانیزم و علت کم خونی ضروری باشند.

عملکرد مغز استخوان

اصولاً تمام مغز استخوانهای بدن تا دوران بلوغ خونسازی می کنند اما مغز استخوان دراز بعد از سن بیست سالگی به بافت چربی تبدیل شده و دیگر عمل خونسازی را انجام نمی دهد. از این پس فقط مغز استخوانهایی نظیر مهره ها ، جناغ سینه ، دنده ها عمل خونسازی را انجام می دهند. به تدریج که سن زیاد می شود قدرت سازندگی مغز استخوان نیز کاهش می یابد و در سنین پیری کم خونی مختصری نمایان می گردد. مغز استخوان در واقع جزء دستگاههای خون ساز بدن محسوب می شود. در بزرگسالان اندام خونساز مغز استخوان است اما در جنین کبد نیز به این کار اشتغال دارد. در چند هفته اول زندگی جنین گلبولهای سرخ در کیسه زرده ساخته می شوند و در اواسط آبستنی عضو اصلی سازنده گویچه سرخ کبد است. در عین حال تعداد قابل ملاحظه ای گلبول قرمز توسط طحال و غدد لنفاوی ساخته می شود. در ماههای آخر آبستنی و پس از تولد گلبولهای قرمز اساساً بوسیله مغز استخوان ساخته می شود. ویتامین B₁₂ نقش به سزایی در خون سازی دارد.

دستگاه گردش خون

عمل دستگاه گردش خون برآوردن نیازهای بافتها است ، یعنی حمل مواد غذایی به بافتها ، حمل فرآورده های زائد به خارج از بافتها ، رساندن هورمونها از یک قسمت بدن به قسمت دیگر و بطور کلی حفظ یک محیط مناسب در تمام مایعات بافتی برای بقاء و عمل مناسب سلولهاست. با این وجود گاهی درک این موضوع مشکل است که چگونه جریان خون در ارتباط با نیازهای بافتها تنظیم می شود و چگونه قلب و گردش خون کنترل می شوند تا برون ده قلب و فشار شریانی مورد نیاز برای جلو راندن خون را تأمین کند.

مشخصات فیزیکی گردش خون

دستگاه گردش خون به گردش بزرگ یا سیستمیک و گردش ریوی تقسیم می گردد. چون گردش سیستمیک جریان خون تمام بافتهای بدن به استثنای ریه ها را تأمین می کند به کرات گردش بزرگ یا گردش محیطی نیز نامیده می شود. اگر چه سیستم

رگی در هر بافت جداگانه بدن دارای مشخصات مخصوص به خود است با این وجود بعضی از اصول عمومی رگها در مورد تمام قسمتهای گردش سیستمیک صدق می کند. عمل شریانها حمل خون تحت فشار زیاد به بافتها است. به این دلیل شریانها دارای جداره های قوی بوده و خون در آنها با سرعت زیاد جریان می یابد.

شریانچه ها یا آرتریولها آخرین شاخه های کوچک سیستم شریانی بوده و به عنوان سوپاپهای کنترل کننده عمل می کنند که خون از طریق آنها به داخل مویرگها آزاد می شود. عمل مویرگها تبادل مایع ، مواد غذایی ، الکترولیتها ، هورمونها و مواد دیگر بین خون و مایع بافتی است. برای انجام این نقش ، جدار مویرگها بسیار نازک و نسبت به مواد با مولکولهای کوچک نفوذ ناپذیر است.

وریدچه ها یا ونولها (Venules) خون را از مویرگها جمع کرده و به تدریج به یکدیگر می پیوندند و به تدریج وریدهای بزرگتری را تشکیل می دهند. وریدها به عنوان معبری برای بازگرداندن خون از بافتها به قلب عمل می کنند. اما عملکرد آنها به عنوان یک منبع ذخیره عمده خون به همان اندازه اهمیت دارد ، چون فشار در سیستم وریدی بسیار پایین است. جدار وریدها نازک است با این وجود جدار وریدها عضلانی بوده و این موضوع به آنها اجازه می دهد تا منقبض یا گشاد شده و از این راه بسته به نیازهای بدن به عنوان منبع ذخیره قابل کنترل خون اضافی به مقدار کم یا زیاد عمل کنند.

مساحت سطح مقطع و سرعت جریان خون

تئوری پایه عمل دستگاه گردش خون

اگر چه جزئیات عمل دستگاه گردش خون پیچیده هست اما سه اصل پایه وجود دارد که تمام اعمال این سیستم را در بر می گیرد.

۱ - جریان خون هر بافت بدن همیشه بطور تقریباً دقیق در رابطه با نیازهای بافتی کنترل می شود. هنگامی که بافتها فعال هستند به خون بسیار بیشتری از حال استراحت خود نیاز دارند و این مقدار گاهی به ۲۰ تا ۳۰ برابر حال استراحت می رسد. با این وجود قلب بطور طبیعی نمی تواند برون ده خون را بیش از ۴ تا ۷ برابر افزایش دهد. بنابراین این امر امکان پذیر نیست که هر گاه بافت خاصی نیاز به خون بیشتری داشته باشد ، جریان خون در تمام بدن افزایش داده شود. به جای آن رگهای ریز هر بافت بطور مداوم نیازهای بافت از قبیل اکسیژن و مواد غذایی تجمع CO_2 و سایر فرآورده های زاید بافتی را بررسی کرده و اینها به نوبه خود جریان خون موضعی را بطور بسیار دقیق در حد مورد نیاز برای فعالیت بافت کنترل می کنند.

۲ - برون ده قلب بطور عمده توسط مجموع تمام جریان خونهای موضعی بافتی کنترل می شود. هنگامی که خون از یک بافت عبور می کند بلافاصله از راه وریدها به قلب باز می گردد. قلب به این افزایش جریان ورودی خون با تلمبه زدن تقریباً تمامی آن بلافاصله به داخل شریانها که خون از آنها آمده بود جواب می دهد. از این نظر قلب به عنوان یک موجود خودکار عمل کرده و به نیازهای بافتها جواب می دهد. اما قلب از نظر این جواب خود در حد کمال عمل نمی کند بنابراین قلب غالباً نیاز به کمک به شکل سیگنال عصبی ویژه دارد که آنرا وادار سازد تا مقادیر جریان خون مورد نیاز را تلمبه بزند.

۳ - بطور کلی فشار شریانی بطور متوسط از کنترل جریان خون موضعی یا کنترل برون ده قلبی کنترل می شود. دستگاه گردش خون دارای یک سیستم بسیار وسیع و گسترده برای کنترل فشار شریانی است. به عنوان مثال هر گاه در هر زمانی فشار بطور قابل ملاحظه ای از حد متوسط طبیعی خود یعنی ۱۰۰ میلیمتر جیوه کمتر شود ، رگباری از رفلکسهای عصبی در ظرف چند ثانیه یک تغییرات گردش خونی برای بالا بردن مجدد فشار تا حد طبیعی ایجاد می کنند.

شامل افزایش نیروی تلمبه زدن قلب ، انقباض منابع ذخیره خون در وریدهای بزرگ جهت تأمین خون بیشتر برای قلب و تنگ شدن عمومی قسمت اعظم آرتربولها در سراسر بدن بطوری که خون بیشتری در درخت شریانی تجمع یابد. سپس در طی مراحل زمانی طولانی تر یعنی در طی ساعتها و روزها ، کلیه ها یک نقش بزرگ

اضافی در کنترل فشار هم توسط ترشح هورمونهای کنترل کننده فشار و هم توسط تنظیم حجم خون ایفا می کنند.

فشار در قسمت‌های مختلف گردش خون

چون قلب ، خون را بطور مداوم به داخل آئورت تلمبه می زند فشار در آئورت بالا بوده و بطور متوسط ۱۰۰ میلیمتر جیوه است و چون عمل تلمبه زدن قلب بطور منقطع انجام می شود فشار شریانی بین یک فشار سیستولیک ۱۲۰ میلیمتر جیوه و یک فشار دیاستولیک ۸۰ میلیمتر جیوه نوسان می کند. به تدریج که خون در گردش بزرگ جریان می یابد. فشار آن بطور پیشرونده کاهش یافته و در زمان رسیدن به انتهای وریدهای اجوف در دهلیز راست به تقریباً صفر میلیمتر جیوه می رسد.

فشار در مویرگهای گردش سیستمیک از مقداری به زیادی ۳۵ میلیمتر جیوه در نزدیکی انتهای آرتریولی تا مقداری به ۱۰ میلیمتر جیوه در انتهای سیاهرگی آنها تغییر می کند اما فشار متوسط عملی آنها در بیشینه بسترهای عروقی حدود ۱۷ میلیمتر جیوه است که به اندازه کافی پایین است بطوری که مقدار بسیار ناچیزی از پلاسما به خارج از مویرگهای متخلخل نشت می کند با وجود اینکه مواد غذایی می توانند به آسانی به سوی سلولهای بافتی انتشار یابند.

در شریانهای ریوی درست مانند آئورت فشار متغیر و نبض دار ، اما مقدار فشار بسیار کمتر یعنی با یک فشار سیستولی حدود ۲۵ میلیمتر جیوه و یک فشار

ودیاستولی ۸ میلیمتر جیوه و یک فشار متوسط شریانی ریوی فقط ۱۶ میلیمتر جیوه است. فشار مویرگهای ریوی بطور متوسط فقط ۷ میلیمتر جیوه است. با این وجود میزان کل جریان در ششها در هر دقیقه با میزان جریان خون در گردش سیستمیک برابر است. فشارهای پایین دستگاه گردش ریوی با نیازهای ریه مطابقت دارد. زیرا تمام چیزی که مورد نیاز است قرار دادن خون موجود در مویرگهای ریوی در معرض اکسیژن و سایر گازهای موجود در حبابچه های ریوی است و فواصلی که خون باید طی کند تا به قلب باز گردد همگی کوتاه هستند.

گروه های خونی

گاهی دیده می شود که خون شخص را به شخص دیگری تزریق می کنند خون شخص دهنده در بدن فرد گیرنده لخته می کند و رسوب می دهد. چگونگی این عمل با انعقاد خون متفاوت است و به وجود گروه های خونی مختلف مربوط می شود. در سطح خارجی گلبول های قرمز افراد دو نوع آنتی ژن از جنس پروتئین وجود دارد که به نامهای A و B معروف هستند. برخی افراد آنتی ژن نوع A و برخی نوع B، برخی هر دو آنتی ژن A و B را دارا هستند و برخی هیچ یک از آنتی ژنها را ندارند این افراد را به ترتیب در گروه های خونی AB، B، A و O قرار می دهند.

بیان آنتی ژنهای گروه های خونی تحت کنترل ژنهای خاصی است و توارث آنها از قوانین ساده تبعیت می کند. حیوانات سالم علاوه بر داشتن آنتی ژنهای گروه های خونی بر سطح خود ممکن است واجد آنتی بادیهای سرمی بر علیه آنتی ژنهای گروه خونی که خود فاقد آنها نیز هستند، باشند. مثلاً افرادی که گروه خونی آنها فاقد آنتی ژن A است، در سرم خود آنتی بادی بر ضد آنتی ژن A دارند، تصور می شود این آنتی بادیهای طبیعی حاصل برخورد با گلبولهای قرمز گروه A نبوده بلکه متعاقب تماس با آنتی ژنهای مشابهی هستند که در طبیعت به وفور یافت می شوند.

انتقال خون

گلبول های قرمز را می توان به سهولت از حیوانی به حیوان دیگر انتقال داد. اگر گلبولهای قرمز فرد دهنده، آنتی ژنهای مشابه با گلبولهای قرمز گیرنده داشته باشند،

پاسخ ایمنی در حیوان گیرنده گلبول ایجاد نمی شود. اما اگر گیرنده آنتی بادی‌هایی بر علیه آنتی ژنهای گلبول قرمز دهنده داشته باشد ، در آن صورت گلبولهای دهنده در معرض خطر تهاجم سریع قرار خواهند گرفت. در صورت فقدان آنتی بادیهای طبیعی ، گلبولهای قرمز تزریق شده موجب برانگیخته شدن پاسخ ایمنی در فرد دریافت کننده خون می شوند. سپس گلبولهای تزریق شده مدتی در خون گردش می کنند.

گروه های خونی

گروه های خوی آنتی ژنهایی هستند که در سطح گویچه های قرمز و سلول های دیگر قرار دارند و از والدین به فرزندان به ارث می رسند. گلبولهای قرمز مانند همه سلول های هسته دار بدن واجد اختصاصات آنتی ژنتیکی در سطح خود می باشند. این آنتی ژن ها گروه خونی نامیده می شوند.

انواع گروههای خونی

در سال ۱۹۰۱ میلادی کارل لاند اشتاینر ، ایمونولوژیست آلمانی برای نخستین بار ، وجود آنتی ژنهای گروه خونی بر روی گلبولهای قرمز و نیز آنتی بادی‌هایی بر علیه همان آنتی ژنها را در سرم انسان ثابت نمود. لاند اشتاینر ، ابتدا گلبولهای قرمز را از سرم جدا کرد و سپس به مطالعه نتایج حاصل از مخلوط کردن سرم و گلبولهای قرمز افراد مختلف پرداخت. در تجزیه و تحلیل نتایج ، او فهمید که می توان افراد را از نظر گروههای خونی به گروههایی تقسیم نمود :

گروه خونی A: آنتی ژن نوع A را سطح گلبول قرمز خود دارند و در پلاسمای
خونشان نیز آنتی کور B ضد آنتی ژن A را دارند.

گروه خونی B: آنتی ژن نوع B را در سطح گلبولهای قرمز خود را دارند و در
پلاسمای خونشان نیز آنتی کور آنتی ژن A را دارند.

گروه خونی AB: آنتی ژن نوع A و B را در سطح گلبولهای قرمز خود را دارند و
در پلاسمای خونشان نیز هیچ یک از آنتی کورها را ندارند.

گروه خونی O: هیچ یک از آنتی ژن ها را در سطح گلبولهای قرمز خود ندارند ولی
هر دو آنتی کور را دارا هستند.

نحوه ی تعیین گروه های خونی :

برای پی بردن به گروه خونی هر کس ، مقداری از خون را با آنتی کورهای معین
شده A یا B مخلوط می کنیم. از تولید یا عدم تولید رسوب که در اثر به هم چسبیدن
گلبولهای قرمز ایجاد می شود می توان گروه خونی شخصی را معین کرد.

اگر بخواهیم به فردی از گروه خونی B خون تزریق کنیم ، چون پلاسمای خون او
آنتی کور A را دارد نمی توان خون او را که دارای آنتی ژن A باشد به او داد. این
آنتی ژن در گروه های A و AB یافت می شود پس او نمی تواند از این گروهها ،
خون دریافت کند.

رسوب خونی

گروه خونی A با آنتی کور B رسوب نمی دهد ولی با آنتی کور A رسوب می دهد.

گروه خونی : B با آنتی کور B رسوب می دهد ولی با آنتی کور A رسوب نمی دهد.

گروه خونی : AB با هر دو آنتی A و B رسوب می دهد.

گروه خونی : O با هیچ یک از آنتی کورهای A و B رسوب نمی دهد.

درصد گروههای خونی در مردم

در میان جمعیت مردم در حدود ۴۲ درصد گروه خونی A حدود ۹ درصد گروه خونی AB و ۴۲ درصد گروه خونی O را دارا هستند. با این وجود لازم به ذکر است که یک آنتی ژن گروه خونی هیچگاه نمی تواند به همراه آنتی بادی ضد خود در بدن یک فرد وجود داشته باشد.

کم خونی:

کم خونی به حالتی اطلاق می شود که در آن تعداد سلولهای قرمز یا میزان هموگلوبین خون شخص کاهش یابد. اصولاً اکسیژن که برای تولید انرژی سلولها بسیار مهم است ، جهت انتقال از ریه به بافتهای مختلف بدن با هموگلوبین ترکیب می شود.

آزمایشی بنام C.B.C در تشخیص دقیق کم خونی و شدت آن ارزش زیادی دارد ، در این آزمایش تعداد کل سلولهای خونی فرد توسط دستگاه مخصوصی شمارش می شود و میزان هموگلوبین و یک سری ایندکسهای دیگر نیز ارزیابی می گردد. بیشترین تعداد سلولهای خونی را سلولهای قرمز تشکیل می دهند و هر فردی میلیونها سلول قرمز را در خون خود دارد. کاهش تعداد این سلولها را کم خونی و افزایش بیش از حد آنها را پلی سایتمی یا غلیظ شدن خون می نامند. یک نفر از هر پنج زن ، نیمی از زنان باردار ، و سه درصد مردان در آمریکا دچار کم خونی ناشی از فقر آهن هستند!!!

کم خونی ناشی از فقر آهن شایعترین نوع کم خونی است ، و اغلب بدلیل خونریزیهای آهسته و تدریجی پدید می آید. این خونریزی میتواند از طریق روده ها بخاطر بیماریهای مخاطی و زخمهای معده و اثنی عشر ، مصرف برخی داروها مثل آسپرین یا بروفن و بسیاری از داروهای دیگر یا حتی سرطانهای این سیستم باشد. بطور کلی کم خونی در خانمها شایعتر از آقایان است.

علائم شایع و اصلی کم خونی عبارتنداز : ضعف و بیحالی ، رنگ پریدگی پوست ، افزایش ضربان قلب ، کوتاهی نفس ، دردهائی در قفسه سینه ، منگی و کرختی ، اختلالات خلق و خو ، سردی دستها و پاها ، سردرد ، تحریک پذیری بیش از حد و بیحوصلگی ، عصبانیت بی مورد ، بیحالی و افسردگی و ...

کم خونی را به صورتهای مختلفی تقسیم بندی می کنند که از جمله می توان به : حاد و مزمن ، خفیف تا شدید ، و کم خونی بر اساس علت ایجاد کننده ی آن (فقر آهن ، فقر ویتامینی ، از بین رفتن سلولهای قرمز به دلایل مختلف مثل داروها ، سرطانی بودن آنها ، بیماریهای مزمن مثل آرتریت روماتوئید ، عفونتهای مختلف ، بزرگی بیش از حد طحال و ...) تقسیم بندی می کنند و هر یک از این حالات برخوردهای خاص خود را می طلبند. تخمین زده می شود که فقط در ایالات متحده ی آمریکا ۴/۳ میلیون نفر مبتلا به کم خونی وجود دارد!

بسیاری از انواع کم خونی با اصلاح روشهای تغذیه ای همچنین تأمین آهن و ویتامینهای مورد نیاز مثل ویتامین ب ۱۲ ، اسید فولیک و ویتامین سی (برای افزایش جذب آهن) قابل اصلاحند.

گوشت ، سبزیجات با برگ سبز ، آجیل ، میوه جات خشک شده ، لوبیا و ... غنی از آهنند و آب میوه های انواع مرکبات ، انواع سبزیجاتی که برگهای پهن و سبز دارند ، حبوبات و ... آکنده از ویتامینها و اسید فولیک هستند.

در برخی شرایط ، پزشکان مبادرت به تجویز مکملهای حاوی آهن می کنند تا نقص موجود را بر طرف سازند ، اما اگر کم خونی فقر آهن وجود نداشته باشد ، منابع غذایی غنی از آهن برای احتیاجات روزمره ی بدن کفایت می کنند.

افزایش بیش از حد آهن در بدن میتواند عواقب وخیمی برای بدن به همراه داشته باشد.

به این خاطر استفاده ی روتین دار از داروهای حاوی آهن را برای درمان خستگی زودرس ، به شما پیشنهاد نمی کنیم مگر اینکه آزمایشات و بررسی های بالینی ، لزوم مصرف آن را تأیید کنند.

کم خونی داسی شکل

کم خونی داسی شکل چیست؟

کم خونی داسی شکل یک اختلال خونی است که با هموگلوبین معویب (Hbss) شناخته می شود. این بیماری میلیونها نفر را در جهان و حدود ۷۲ هزار نفر را در آمریکا مبتلا ساخته است. این بیماری در یک تولد از هر ۵۰۰ تولد آفریقایی - آمریکایی دیده می شود.

هموگلوبین طبیعی صاف و گرد است و به سلول اجازه عبور آسان از مویرگهای خونی را می دهد. سلولهای هموگلوبین سلول داسی سفت و به شکل داس می باشند ، این مولکولهای هموگلوبین تمایل دارند به شکل خوشه ای و در کنار یکدیگر قرار گیرند ، بنابراین به راحتی از مویرگهای خونی عبور نمی کنند. این خوشه ها منجر به توقف جریان خون حمل کننده اکسیژن می گردند.

بر خلاف سلولها با هموگلوبین طبیعی که بیش از ۱۲۰ روز زنده هستند ، سلولهای داسی بعد از ۲۰-۱۰ روز از بین می روند ، این روند طی یک دوره مزمن منجر به بروز کم خونی می گردد.

علل بیماری داسی شکل چیست؟

بیماری داسی یک بیماری ارثی است که توسط یک جهش ژنتیکی ایجاد می شود ، این ژنها بر روی ساختاری از سلولها به کروموزوم وجود دارند. به طور طبیعی در هر سلول بدن ما ۴۶ یا ۲۳ جفت کروموزوم وجود دارد.

جفت کروموزوم ۱۱ حاوی ژنهای مسئول تولید هموگلوبین نرمال می باشد.

یک جهش یا اشتباه در این ژنها منجر به بیماری داسی شکل می شود. این جهش در نقاطی از جهان که بیماری مالاریا شایع است بیشتر دیده می شود هر چند افراد دارای صف داسی به مالاریا مبتلا نمی شوند. صفت داسی حقیقتاً فرد را در برابر انگل مالاریا محافظت می نماید. مالاریا اغلب در آفریقا و نواحی مدیترانه ای اروپا دیده می شود.

کودکی که جهش ژنتیکی را از هر دو والدین به ارث می برد ، بیماری سلول داسی شکل مبتلا خواهد شد.

کودکی که جهش را از یکی از والدین به ارث می برد به حامل صفت سلول داسی شکل خواهد بود و می تواند آن را به فرزندانش منتقل سازد.

علائم بیماری سلول داسی شکل چیست؟

علائم و عوارض زیر با بیماری سلول داسی شکل همراه می باشد. هر چند هر فرد علائم متفاوتی را تجربه می کند.

آنمی - شایعترین علامت بیماری سلول داسی شکل است. در این بیماری سلول های قرمز خون بصورت سلول داسی شکل تولید می شوند ، اما به علت بد شکل بودن توانایی حمل اکسیژن را از دست می دهند. در نتیجه بدن آب را از دست داده و دچار تب می شود. شکل داسی باعث سفتی سلولها و دام افتادن آنها در عروق می گردد. در نتیجه سلولها در طحال تخریب می شوند و یا به علت عملکرد غیر طبیعی از بین می روند و کاهش در سلول های قرمز خونی منجر به کم خونی می شود. کم خوی شدید فرد را خسته و رنگ پریده می نماید ، همچنین توانایی حمل اکسیژن به بافت ها را با مشکل رو به رو خواهد کرد.

بحران درد یا بحران داسی : هنگامی که عروق خونی توسط سلولهای داسی شکل مسدود می شوند و جریان خون قطع می شود و بحران درد رخ می دهد که بحران انسداد عروقی نیز نامیده می شود.

شایعترین انواع ژن سلول داسی عبارتند از :

صفت سلول داسی :

این افراد حامل ژن معیوب - Hbs - هستند اما مقداری هموگلوبین طبیعی - Hba - نیز دارند افراد با صفت سلول داسی معمولاً بدون علامت هستند و می باشند. ممکن است کم خونی خفیف ایجاد گردد.

تحت شرایط پراسترس ، خستگی ، کاهش اکسیژن و یا عفونت روند داسی شدن رخ می دهد و در نتیجه عوارض بیماری سلول داسی بروز می نماید.

بیماری سلول داسی - هموگلوبین C :

فرد دارای هر دو نوع هموگلوبین Hbs و Hbc می باشد. هموگلوبین C باعث ایجاد سلولهای هدف می گردد. وجود هموگلوبین طبیعی در کنار این هموگلوبین باعث می شود ، فرد علامتی از کم خونی نداشته باشد.

اگر هموگلوبین S داسی با سلول هدف همراه شود منجر به یک کم خونی خفیف تا متوسط می گردد.

این افراد اغلب از بیماری سلول داسی با درجه خفیف رنج می برند. بحران انسداد عروقی ، صدمات ارگان ها به علت کم خونی و داسی شدن های مکرر و احتمال بالای عفونت همه صفات مشترکی برای Hbss و Hbsc می باشند.

بیماری سلول داسی - هموگلوبین E :

این نوع مشابه بیماری داسی C است با این تفاوت که یک عنصر در ملکول هموگلوبین جایگزین شده است. این نوع معمولاً در افراد جنوب آسیا مشاهده می شود ، برخی افراد با بیماری هموگلوبین E بدون علامت می باشند. هر چند تحت شرایط ویژه نظیر خستگی ، کاهش اکسیژن و یا کمبود آهن یک کم خونی خفیف تا متوسط بروز می نماید.

هموگلوبین S - تالاسمی بتا :

این بیماری با ارث رسیدن همزمان ژن های تالاسمی و سلول داسی ایجاد می گردد. این اختلال باعث کم خونی متوسط و شرایطی مشابه ولی خفیف تر از بیماری سلول داسی می گردد.

همه اشکال بیماری سلول داسی می توانند عوارض همراه با بیماری را بروز دهند. فرد مبتلا به HbSS به شدت مبتلا خواهد بود.

چه کسی به بیماری سلول داسی مبتلا می شود؟

بیماری سلول داسی به صورت اولیه ، افراد جنوب آفریقا و شبه جزیره کارائیب را مبتلا می سازد ولی صفت سلول داسی در خاورمیانه ، هند ، آمریکای لاتین ، و نژاد مدیترانه ای یافت می شود.

بر اساس تخمین ، بیش از ۷۲ هزار نفر در ایالات متحده به این بیماری مبتلا هستند. میلیون ها نفر در سراسر جهان از عوارض بیماری سلول داسی رنج می برند.

۲ میلیون نفر آفریقای - آمریکایی یا ۱۱/۲ جمعیت آمریکا صفت سلول داسی را دارا می باشند.

بیماری سلول داسی شکل چگونه تشخیص داده می شود؟

علاوه بر شرح حال طبی کامل و معاینه فیزیکی روشهای تشخیص بیماری سلول داسی شکل عبارتند از: آزمایش های خونی و دیگر روش های ارزیابی. هم اکنون غربالگری آزمایش خون نوزادان به منظور شروع درمان هر چه سریعتر صورت می گیرد.

تشخیص اولیه جهت درمان پیشگیری کننده عوارض غیر قابل جبران این بیماری بسیار حیاتی است.

الکتروفورز هموگلوبین یک آزمایش خونی است که در تشخیص حاملین صفت داسی شکل و یا هر بیماری همراه با سلول داسی شکل کمک کننده است.

سندرم قفسه سینه حاد :

یکی از عوارض خطرناک بیماری سلول داسی شکل ، روند داسی شدن در قفسه سینه می باشد. معمولاً به طور ناگهانی و در شرایط پراسترس ، عفونت ، تب و کم آبی بدن رخ می دهد. سلولهای داسی شکل به یکدیگر متصل گشته و عروق ریز ریوی را

مسدود می سازند. علائم شبیه به پنومونی و شامل تب ، درد و تک سرفه شدید می باشد. اپیزودهای متعدد سندرم سینه منجر به صدمه دائمی ریه می گردند.

تجمع سلول های خونی در طحال : این فرآیند منجر به کاهش ناگهانی هموگلوبین گشته و در صورت عدم درمان فوری تهدید کننده حیات می باشد. بدلیل افزایش حجم خون طحال ، این عضو بزرگ و دردناک می گردد. بعد از اپیزودهای مکرر ، صدمات جدی بر طحال وارد خواهد شد. بسیاری از کودکان مبتلا به بیماری در سن ۸ سالگی دیگر طحال کارایی ندارند چون از طریق جراحی طحال خارج شده و یا در اثر اپیزودهای مکرر عملکرد خود را از دست داده است. احتمال عفونت بزرگترین نگرانی برای اطفال مذکور می باشد. عفونت شایعترین علت مرگ در کودکان زیر ۵ سال ، در این گروه می باشد.

سکته : دیگر عارضه شدید و ناگهانی در بیماران سلول داسی شکل است. سلول های بد شکل از طریق انسداد عروق خونی بزرگ تغذیه کننده مغز منجر به سکته می گردند. هر گونه اختلال در جریان خون و اکسیژن به مغز منجر به اختلالات عصبی غیر قابل بازگشت می گردد.

در ۶۰٪ بیماران که یک بار سکته کرده اند احتمال سکته دوم و سوم نیز وجود دارد.

یرقان یا زردی پوست ، چشم ها و دهان : یکی از شایعترین علائم و نشانه های بیماری سلول داسی شکل می باشد ، سلولهای داسی شکل به اندازه سلولهای قرمز

خونی عمر نمی کند و قبل از این که کبد آنها را از خون تصفیه نماید سریعاً از بین می روند ، بیلی رویین (عامل زرد رنگی) ایجاد شده از این سلولها منجر به یرقان و زردی می گردد.

همه ارگان های مهم تحت تأثیر این بیماری قرار می گیرند. کبد ، قلب ، کلیه ها ، کیسه صفرا ، چشم ها ، استخوان ها و مفاصل به علت عملکرد غیر طبیعی سلولهای داسی شکل و عدم وجود جریان خون در عروق صدمه می بیند ، مشکلات عبارتند از :

افزایش عفونتها

زخم های پا

غلظت خون

وظیفه ی گلبول های سرخ رساندن اکسیژن به بافت هاست بنابراین هر زمانی که میزان اکسیژن رسانی به بافت ها کمتر از میزان مورد نیاز باشد بدن سعی می کند با افزودن بر تعداد گلبولهای قرمز ، میزان اکسیژن رسانی به بافت ها را به حد طبیعی برساند. به طور مثال فردی را در نظر بگیرید که سالها سیگاری بوده است. به علت اثرات دود سیگار ، گلبول های سرخ با دی اکسید کربن اشتغال می شوند و بنابراین جای کمتری برای حمل و نقل اکسیژن از سوی آنها باقی می ماند. این امر در نهایت باعث کاهش اکسیژن رسانی به بافت ها می شود و بدن در واکنش به این حالت بر تعداد گلبولهای سرخ و در اصل به غلظت خون می افزاید. به همین دلیل بر بسیاری از

موارد غلظت خون افراد سیگاری از افراد عادی بالاتر و خون آنها سیاه تر و غلیظ تر است.

اما هر علت دیگری هم که باعث اکسیژن رسانی به بافت ها بشود ، به همین ترتیب می تواند باعث افزایش غلظت خون و تعداد گلبولهای سرخ شود ، به طور مثال افرادی که در ارتفاعات بلند زندگی می کنند و یا تمام افرادی که به بیماری های مختلف ریوی مبتلا هستند اکسیژن کمتر از معمول به ریه های آنها می رسد و همین مسأله در دراز مدت باعث تحریک واکنش های جبرانی بدن و تحریک تولید گلبولهای قرمز می شود. شاید در اطرافیانتان کسانی را دیده باشید که در حین خواب زیاد خروپف می کنند. اگر یک شب بالای سر آنها بیدار بمانید می بینید که حتی گاهی اوقات تنفس آنها برای مدت کوتاهی قطع می شود. این قطع مکرر تنفس باعث افت اکسیژن رسانی به بدن در هنگام خواب می شود و بنابراین باز هم مثل قبل فرآیندهایی در بدن به راه می افتند که تعداد گلبولهای سرخ را افزایش دهند. بدن احساس می کند که با این کار می تواند کاهش اکسیژن رسانی به بافت ها را جبران کند ، بنابراین قطع تنفس در هنگام خواب هم از علل افزایش غلظت خون محسوب می شود.

برخی اختلالات ژنتیکی هم می توانند باعث بروز غلظت خون بالا شوند. در اصل وظیفه گلبول های سرخ تحویل اکسیژن به بافت های بدن است. اما برخی اختلالات ژنتیکی وجود دارند که باعث می شوند گلبول سرخ بسیار محکم به اکسیژن بچسبند. در اصل این اتصال به قدری محکم است که دیگر امکان جدا شدن طبیعی اکسیژن از

گلبول قرمز و رسیدن آن به بافت ها وجود ندارد. این مسئله باعث کاهش اکسیژن رسانی به بافتها می شود و در پی آن ، بدن از تمام مکانیسم های خون استفاده می کند تا آن را جبران کند. یکی از این فرآیندهای جبرانی که به اشتباه توسط بدن ایجاد می شود ، افزایش غلظت خون است.

به عقیده پزشکان بیماری های کلیه هم در بالا رفتن غلظت خون ، می توانند نقش داشته باشند. کلیه ها هورمونی به نام اریتروپویتین تولید می کنند که باعث افزایش سرعت تکثیر سلول های خون ساز می شود.

گاهی برخی از تومورهای کلیوی از طریق تولید بیش از حد این هورمون غلظت خون و تعداد سلولهای قرمز خون را بیش از اندازه افزایش می دهند. البته دیگر بیماری های کلیوی هم دخیل دانسته شده اند.

کیست های کلیوی و حتی برخی از التهابات کلیه از این جمله اند اما شاید مهمترین علت کلیوی ، تنگ شدن شریان کلیه باشد.

این کار باعث می شود که به کلیه ها کم خونی رسانی شود و از شدت کمبود اکسیژن ، بیش از حد اریتروپیتین تولید کنند. این مسأله در نهایت باعث بالا رفتن غلظت خون می شود. جالب اینجاست که بیمارانی که تحت پیوند کلیه قرار می گیرند هم ممکن است به دلایل مختلف دچار افزایش غلظت شوند.

همانطور که گفته شد تومورهای کلیه اگر چه نادرند می توانند علت افزایش غلظت خون باشند. در واقع به جز تومورهای کلیه تومورهای دیگری هم هستند که چه با

روش مشابه و چه با راه کارهای دیگر باعث افزایش غلظت خون می شوند. تومورهای کبد تومورهای مغز و تومورهای غده فوق کلیه از این گروهند حتی برخی معتقدند که امکان بروز این بیماری در تومورهای رحم هم وجود دارد.

با وجود تمام عللی که توضیح داده شد ، در بخش قابل توجهی از بیماران هیچ عامل خاصی برای ابتلا به بیماری پیدا نمی شود ، پس همیشه نمی توان انتظار داشت که عامل زمینه ساز مشخص و شناخته شده ای برای بیماری قابل کشف باشد ، به هر حال پزشکان همواره در اولین گام به دنبال علل مختلف می گردند تا با درمان آن بیماری را کنترل کنند. در این راه پزشک از آزمایش ها ، تصویربرداری ها و روش های مختلف معاینه برای بدن استفاده می کند.

حتی گاهی لازم می داند که از مغز استخوان فرد بیمار نمونه برداری کند ، در نهایت بر حسب عامل زمینه ای ، درمان تعیین می شود.

در مغز استخوان سلول هایی وجود دارند که توانایی تکثیر و تولید مثل آنها بسیار زیاد است ، این سلول ها که سلول های پایه یا بنیادی نامیده می شوند ، دچار تغییر و تحولات تدریجی می شوند تا در نهایت به گلبولهای قرمز تبدیل شوند. میزان تولید گلبولهای سرخ توسط این سلول های بنیادی خون ساز تحت کنترل عوامل متعددی قرار دارد به طوری که اگر غلظت خون کم شود (به طور مثال در پی خون ریزی) ، به سرعت توسط بروز افزایشی در تکثیر این سلولها جبران می شود و بر عکس اگر غلظت خون زیاد شود ، روند تولید مثل این سلولها به سرعت کم می شود تا به طور

ثانوی تولید گلبولهای سرخ کم شود ، با این حساب کنترل دقیقی روی غلظت خون وجود دارد اما گاهی فرآیندهای کنترل کننده غلظت خون به هم می ریزند و دیگر نمی توانند به دقت غلظت خون را کنترل کنند. این امر می تواند باعث افت غلظت خون به کمتر از حد طبیعی که در اصل کم خونی محسوب می شود و یا بر عکس افزایش غلظت خون به بالاتر از حد مجاز شود ، هر یک از این اختلالات می توانند علائمی و مشکلات خاص خود را برای بیمار ایجاد کنند و بنابراین باید تحت درمان مناسب قرار گیرند.

عوارض غلظت خون

این بیماری به هر علتی که ایجاد شده باشد عوارضی را برای بیمار در پی خواهد داشت. وقتی که خون غلیظ می شود ، دیگر نمی تواند به راحتی درون عروق بدن جریان داشته باشد و این امر باعث کاهش خون رسانی به قسمت های مختلف می شود.

به طور مثال افراد مبتلا به غلظت بالای خون دچار کاهش خون رسانی به مغز هستند و بنابراین خواب آلودگی دارند ، سرگیجه ، سردرد ، اختلالات بینایی و حتی وزوز گوش از دیگر علائمی است که در پی ابتلا به این بیماری در فرد ایجاد می شود. در برخی بیماران به علت سکون و کند شدن جریان خون ، خون در عروق لخته می شود. این لخته شدن خون در عروق گاهی خطرات جانی ناگواری را برای فرد در پی دارد.

کبود شدن بدن ، گلگون و سرخ بودن صورت ، خون دماغ و یا خون ریزی گوارشی همگی به علت غلظت خون بالا ایجاد می شود. در بسیاری از این بیماران فشار خون بالاتر از حد عادی و معمول است. در ضمن ، بالا رفتن غلظت خون باعث می شود که سطح اسید اوریک خون بالا برود. این مسأله باعث می شود که فرد مستعد ابتلا به نقرس و سنگ کلیه شود ، به دلایل مختلف این افراد مستعد ابتلا به زخم معده هم هستند ، در ضمن برخی معتقدند اگر چه به احتمال کم ، اما این افراد در خطر ابتلا به برخی از بدخیمی های خونی در سنین بالا قرار دارند.

حال چه کنم؟

این اختلال گاهی سالها به طول می انجامد و سیر بالینی کندی دارد به طوری که بیمار ممکن است چندین دهه از عمر خود را با این بیماری خون (در اصل سطح هموگلوبین خون) سپری کند ، به هر حال برای پیشگیری و به حداقل رساندن عوارضی که گفته شد بهتر است هر چه سریعتر سطح غلظت خون به حد عادی رسیده شود. در حال حاضر پزشکان معتقدند که در مردان مبتلا به این بیماری باید کاری کرد که هموگلوبین کمتر از ۱۴ و در زنان کمتر از ۱۲ باشد. بهترین کار برای رسیدن به این هدف اهدای منظم خون است. این کار به قدری تکرار می شود که بدن فرد دچار فقر آهن شود و به علت کمبود آهن دیگر قادر به ادامه خون رسانی بیش از حد نباشد. پس از رسیدن به این مرحله ، اهدای خون هر سه ماه یک بار تکرار می شود.

البته پزشکان در کنار درمان یاد شده از روش های درمانی دیگری هم سود می برند. به طور مثال با تجویز داروهایی نظیر آسپرین و غیره احتمال لخته شدن خون را کاهش می دهند. حتی گاهی برای کنترل مناسب بیماری نیاز به استفاده از برخی داروهای شیمی درمانی است. یک متخصص خون مجرب در این زمینه به راحتی می تواند بیماری را کنترل کند و اطلاعات کافی در مورد بیماری به شما ارائه دهد. در گذشته هم از روش های پزشکی هسته ای و درمان با مواد رادیواکتیو (نظیر فسفر رادیواکتیو) برای درمان این بیماری استفاده می شده. اگر چه هم اکنون امکان انجام چنین درمانهایی در کشور ما نیز وجود دارد اما به علت وجود انتخاب های درمانی مناسب تر، کمتر از آن استفاده می شود.

سیستم RH

در سال ۱۹۴۰، لاندشتاینر و وینر نشان دادند آنتی بادیهایی که بر علیه گلبولهای قرمز میمون رزوس (Rhesus) تولید می گردد، قادرند گلبولهای قرمز ۸۵٪ از جمعیت انسانی را نیز آلوگتینه نمایند. این آنتی بادیها بر علیه مولکولی که (RH) نامیده شده، بوجود می آمدند و افرادی را که واجد این مولکول بودند Rh مثبت نام گرفتند و به ۱۵ درصد بقیه که فاقد این مولکول بودند، افراد Rh منفی اطلاق گردید. آنتی بادیهای طبیعی بر علیه آنتی ژنهای Rh در بدن تولید نمی شوند.

بیماری همولیتیک نوزادان

بیماری همولیتیک نوزادان معمولاً زمانی بوجود می آید که یک مادر Rh منفی حامل جنین Rh مثبت باشد. بطور طبیعی گلبولهای خون جنین به واسطه لایه هایی از سلولهای تروفوبلاست از گردش خون مادر جدا شده است. اما در اواخر حاملگی و بخصوص در حین تولد نوزاد ، گلبولهای قرمز جنین ممکن است وارد گردش خون مادر شوند. همین که این گلبولها به جریان خون مادر برسند به عنوان یک عنصر خارجی تلقی شده و پاسخ ایمنی مادر را جهت تولید آنتی بادی بر می انگیزند. معمولاً آنتی بادی بر علیه گلبولهای قرمز جنین قبل از تولد اولین بچه ساخته نمی شود. اما حاملگیهای مکرر نهایتاً منجر به افزایش سطح آنتی بادی در خون مادر می شود. این آنتی بادیها پس از گذشتن از سلولهای تروفوبلاست مادر به گردش خون جنین می رسند و در آنجا با گلبولهای قرمز جنین وارد واکنش شده و موجب تخریب آنها می شوند. ممکن است روند تخریب گلبولهای قرمز جنین به قدری شدید باشد که موجب مرگ جنین شود. از طرف دیگر جنین ممکن است زنده بماند و در یک وضعیت آنمیک شدید و همراه با یرقان متولد شود.^۱

^۱ - آلوگوتینه شدن مانع پراکندگی عوامل بیماری زا است و هر یاخته ی بیگانه خوار می تواند تعداد زیادی از باکتریهای الگوتینه شده را یکجا ببلعد.

هموفیلی

هموفیلی بیماری ارثی است و احتمال ظاهر شدن آن در خانواده ای وجود دارد که بیماری در جنس مؤنث نهفته است و عموماً جنس مذکر به آن مبتلا می شود. امروزه در بیش از ۶۹۳۰۰ نفر خون ریزی در هر زمان اتفاق می افتد و باعث اختلال در تحصیل و اشتغال می گردد. خون ریزی های مکرر در مفاصل باعث زمین گیر شدن و سلب حرکت می شود. توجه کافی کردن به مسائل هموفیلی می تواند مشکلات جدی در زندگی برای فرد هموفیلی و خانواده ی وی ایجاد کند.

انواع هموفیلی

هموفیلی A و B اختلالات انعقادی وابسته به کروموزوم جنسی هستند که به ترتیب بر اثر جهشهایی در ژنهای F8C و F9 ایجاد می شوند.

تقریباً هیچگاه یک زن مبتلا به هموفیلی وجود نخواهد داشت زیرا لااقل یکی از کروموزومهای جنسی او دارای ژنهای سالم خواهند بود. اگر یکی از کروموزومهای جنسی زن معیوب باشد وی یک ناقل هموفیلی خواهد بود و این بیماری را به نیمی از فرزندان پسر خود منتقل خواهد کرد و حالت ناقل بیماری بودن را به نیمی از دختران خود انتقال خواهد داد.

علایم شایع

علایم اولیه هموفیلی خونریزیهای طولانی پس از خراشهای کوچک است. البته عقیده عمومی بر این است که اینگونه خونریزیهای کوچک ولی طولانی باعث مرگ شخص مبتلا نمی شود ولی به تدریج بیماری پیشرفت نموده علایم شدیدتری از قبیل خونریزیهای دردناک داخل مفصلی مانند مفصل زانو ایجاد خواهد کرد.

اینگونه حوادث با کوچکترین تحریکی پیش می آید و احتمالاً یک پسر بچه را از انجام بازی محبوبش یعنی فوتبال و یا انجام هر کار کوچک دیگری که احتمال دارد زانو دچار پیچیدگی شود باز می دارد. تجمع خون در مفاصل ممکن است باعث خشک شدن مفصل شده و کودک را بطور کامل فلج کند و یا خونریزیهای غیر منتظره ای در ماهیچه ها به وقوع بپیوندد.

فنوتیپ و سیر طبیعی

هموفیلی معمولاً بیماری مردان است هر چند ندرتاً خانمها هم به علت انحراف غیر فعال شدن کروموزوم ایکس از حالت طبیعی مبتلا می‌شوند. از نظر بالینی این دو نوع هموفیلی غیر قابل افتراق هستند. هر دوی اینها با خونریزی به داخل بافت‌های نرم، ماهیچه‌ها و مفاصل متحمل وزن مشخص می‌شوند. خونریزی ظرف چند ساعت تا چند روز رخ می‌دهد و اغلب تا چند روز یا چند هفته ادامه می‌یابد.

آنهايي که بیماری شدیدی دارند معمولاً در دوره نوزادی به علت های مختلف مانند خونریزی طولانی از زخمهای ناف یا محل ختنه تشخیص داده می‌شوند.

درمان

اگر چه کار آزمایشهای فعلی ژن درمانی بسیار امیدوار کننده به نظر می‌رسند، هیچ درمانی علاج دهنده‌ای بجز پیوند کبد برای هموفیلی A و B وجود ندارد. هر گاه شخص مبتلا به هموفیلی دچار خونریزی شدید و طولانی شود تقریباً تنها درمانی که واقعا موثر است تزریق فاکتور انعقادی شماره ۸ خالص است. قیمت این فاکتور بسیار گران بوده و زیاد نیز در دسترس نیست زیرا اولاً این فاکتور فقط می‌تواند از خون انسان و آنهم فقط به مقادیر فوق‌العاده اندک بدست آورد. فاکتور ۸ که به روش

مهندسی ژنتیک تهیه شده به زودی برای مصرف انسانی در دسترس قرار خواهد گرفت.

خطر توارث

اگر خانمی سابقه خانوادگی هموفیلی داشته باشد با تجزیه و تحلیل پیوستگی یا شناسایی دو ژن جهش یافته F8C و F9 تجمع یافته در خانواده می‌توان وضعیت حامل بودن او را تعیین کرد. تشخیص افراد حامل با سنجش آنزیمی دشوار می‌باشد و همه جا مقدور نیست. اگر مادری حامل باشد هر یک از پسرانش به احتمال ۵۰ درصد ژنهای جهش یافته را به ارث خواهند برد. هموفیلی یکی از وضعیتهای غیر عادی خون انسان است که در آن خون بطور کلی فاقد یکی از فاکتورهای انعقادی عمده است و یا مقدار کمی از آن را دارا است و به همین دلیل اشخاص هموفیل خونریزی طولانی تری دارند.

بریدگی و خراشهای پوست در این افراد مسئله مهمی ایجاد نمی‌کند ولی خونریزیهای داخلی در مفاصل و عضلات و بافتهای نرم مشکلات فراوانی بوجود می‌آورند. خونریزیهای داخلی میتوانند ایجاد درد شدید نموده و منجر به معلولیت شوند و گاهی نیز خونریزی باعث مرگ افراد میشود.

چرا خون قرمز است؟

یک انسان معمولی بین ۴ تا ۵ لیتر خون در بدن دارد و این خون در داخل سرخرگها، سیاهرگها و مویرگها مرتب در حال گردش و جریان است. خون انسانها در تمام دنیا به رنگ قرمز است. و اکثر اوقات ما می مانیم که چرا قرمز است؟

برای اینکه بدانیم که چرا قرمز است ابتدا باید اطلاعاتی از اجزاء تشکیل دهنده خون را داشته باشیم. خون دارای چهار عنصر سازنده **پلاسما**، گلبول سفید، گلبولهای قرمز و پلاکت ها می باشد. بیشتر از نصف حجم خون انسان را **پلاسما** تشکیل می دهد که مایع غلیظ زرد رنگی شامل آب، پروتئین ها، کربوهیدراتها، چربی ها، نمک های معدنی، فیبرینوژن و آنتی کورها می باشد. پروتئین ها به رشد بدن کمک می کنند. آنتی کورها یا پادتن ها، باکتری های مضر را می کشند و سموم مترشحه توسط باکتری ها را خنثی می کنند. فیبرینوژن در هنگام خونریزی یا جراحت، سبب بند آمدن خون می شود.

گلبول های سفید خون اندازه شان در حدود $0/1$ میلی متر می باشد و در مقابل هر یک از آنها تعداد ۷۰۰ گلبول قرمز وجود دارد. گلبول های سفید، بدن را در برابر میکروبهای بیماری زا محافظت می کنند. پلاکتها از نظر اندازه بسیار کوچک هستند (در حدود دو هزارم میلی متر) و هر میلی متر مکعب خون دارای ۴۰۰۰۰ تا

۱۵۰۰۰۰ پلاکت می باشد. پلاکت ها در هنگام انعقاد خون نقش حیاتی را بازی می کنند.

گلبول های قرمز خون از نظر شکل به فرم دیسک هستند و اندازه شان در حدود ۰/۰۸ میلی متر می باشد این گلبول ها حاوی رنگدانه ای به نام هموگلوبین هستند که از آهن و پروتئین ها تشکیل شده است. قرمز بودن رنگ خون به علت وجود همین رنگدانه هموگلوبین در گلبول های قرمز است.

فهرست منابع:

۱- دانشنامه ی کودکان و نوجوانان آکسفورد- مترجمان شهریار بهرامی اقدام ...

[و دیگران]. - تهران- نشر نی- ۱۳۸۰

۲- www.daneshname.roshd.ir

۳- www.parsited.com

۴- www.academist.ir

۵- www.senmerv.com

دبیرستان بهار علم آموزان
پژوهش زیست عمومی

عنوان تحقیق :

خون

نام دبیر
خانم دواچی

تهیه و تنظیم
پریناز اسلامی فرد

تابستان ۸۷

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

با تقدیر و سپاس از دبیر محترم
سرکارخانم دواچی که در تهیه ی
این مقاله مرا راهنمایی کردند و
با تشکر از تمام کسانی که در این
مدت با من همراه بودند.

فهرست

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
۴	تعریف خون
۴	پلازما
۵	دیگر مواد تشکیل دهنده پلازما
۷	گويچه ی سرخ
۸	گويچه ی سفید
۹	ساختمان پلاکتها
۱۰	عوامل موثر بر تعداد پلاکتها
۱۰	منشأ تشکیل پلاکتها
۱۰	عملکرد پلاکتهای خون
۱۱	انعقاد خون
۱۲	اختلالات پلاکتها (همراه با اختلالات انعقادی)
۱۲	جمع آوری خون
۱۲	هموگلوبینومتری
۱۳	خونسازی
۱۳	بافتتهای خونساز

۱۳	کینتیک گلبولهای قرمز
۱۴	عملکرد مغز استخوان
۱۵	دستگاه گردش خون
۱۵	مشخصات فیزیکی گردش خون
۱۷	مساحت سطح مقطع و سرعت جریان خون
۱۷	تئوری پایه عمل دستگاه گردش خون
۱۹	فشار در قسمت‌های مختلف گردش خون
۲۱	گروه های خونی
۲۱	انتقال خون
۲۲	گروه های خونی
۲۲	انواع گروه‌های خونی
۲۳	نحوه ی تعیین گروه های خونی
۲۳	رسوب خونی
۲۴	درصد گروه‌های خونی در مردم
۲۴	کم خونی داسی شکل
۲۷	کم خونی داسی شکل چیست؟
۲۸	علل بیماری داسی شکل چیست؟
۲۸	علائم بیماری سلول داسی شکل چیست؟

۳۰	شایعترین انواع ژن سلول داسی
۳۰	صفت سلول داسی
۳۰	بیماری سلول داسی-هموگلوبین C
۳۱	بیماری سلول داسی- هموگلوبین E
۳۱	هموگلوبین S - تالاسمی بتا
۳۲	سندرم قفسه سینه حاد
۳۴	افزایش عفونتها
۳۴	زخم های پا
۳۴	غلظت خون
۳۸	عوارض غلظت خون
۴۰	سیستم RH
۴۱	بیماری همولیتیک نوزادان
۴۲	هموفیلی
۴۲	انواع هموفیلی
۴۳	علائم شایع
۴۴	فنوتیپ و سیر طبیعی
۴۴	درمان
۴۵	خطر توارث

۴۶	چرا خون قرمز است؟
۴۸	فهرست منابع
۴۹	تصاویر و عکسها

چکیده ی مقاله :

بیش تر جانوران در بدنشان خون دارند. خون مهره داران از مایعی به نام پلاسما و گلبول های خونی که در آن شناورند تشکیل شده است. این گلبول های خونی کارهای مختلفی انجام می دهند. بعضی اکسیژن حمل می کنند ، بعضی به لخته شدن خون کمک می کنند ، بعضی هم باکتری های مهاجم را می بلعند. قرمز بودن خون به دلیل وجود یک پروتئین رنگی به نام هموگلوبین است. خون می تواند بریدگی و دیگر آسیب های روی پوست را ترمیم کند چون به سرعت لخته می شود. بیماریهای نادری مانند هموفیلی وجود دارد که مانع فعالیت درست خون می شود. هموفیلی یک بیماری ارثی است. خون فرد هموفیل به صورت طبیعی لخته نمی شود.

کم خونی عبارت است از کاهش غلظت هموگلوبین خون در کم خونی داسی شکل سلول های هموگلوبین به شکل ارس می باشند و نمی توانند به راحتی از مویرگهای خونی عبور کنند. خونسازی در مغز استخوان صورت می گیرد. گروه های خونی عبور کنند. خونسازی در مغز استخوان صورت می گیرد. گروه های خونی آنتی ژن هایی هستند که در افراد مختلف متفاوت اند. آنتی بادی ها بر علیه آنتی ژن های گروه های خونی هستند. زمانی که میزان اکسیژن رسانی به بافت ها کمتر از میزان مورد نیاز باشد بدن سعی می کند با افزودن بر تعداد گلبول های قرمز میزان اکسیژن رسانی را به حد طبیعی برساند ، این حالت بر تعداد گلبول های سرخ و در

نتیجه به غلظت خون می افزاید. بیماری هایی مانند همولیتیک کودکان نیز از جمله بیماری های خونی هستند.