

کومپلیانس و قابلیت اتساع کاملاً با یکدیگر تفاوت دارند. يك رگ فوق العاده قابل اتساع که دارای حجم بسیار اندکی است ممکن است کومپلیانس بسیار کمتری از يك رگ دیگر با قابلیت اتساع بسیار کمتر اما حجم بسیار بزرگتر داشته باشد زیرا کومپلیانس برابر با قابلیت اتساع ضرب در حجم است.

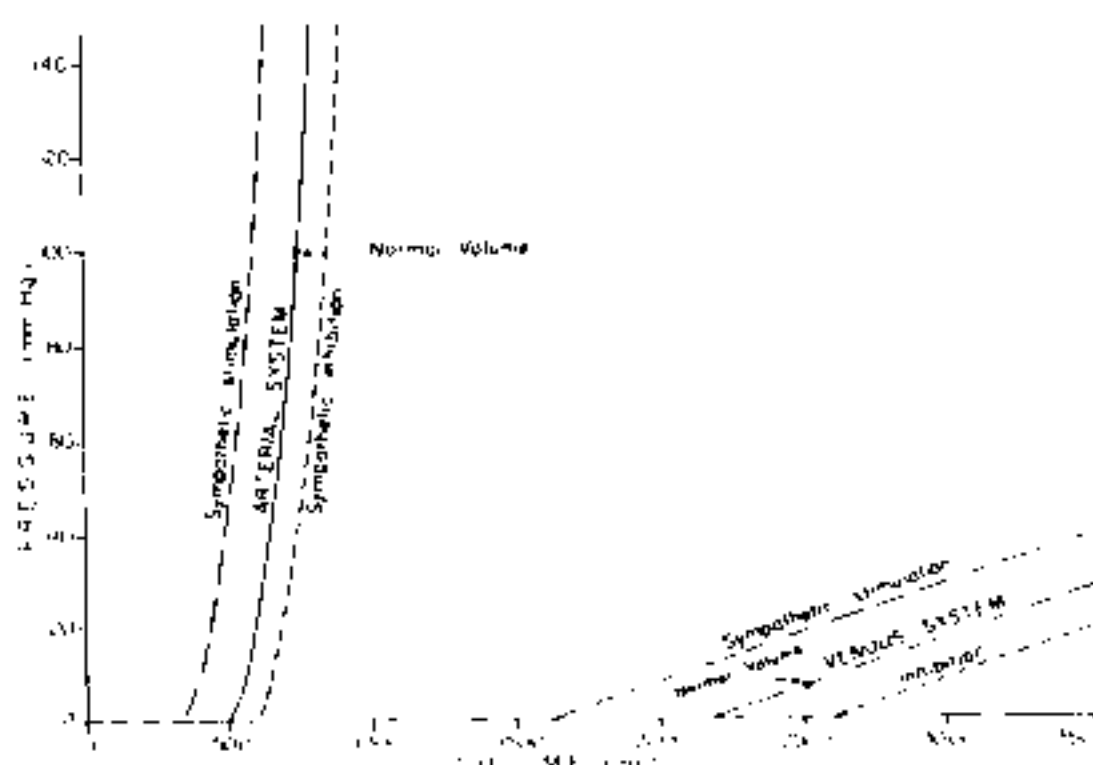
کومپلیانس يك ورید حدود ۲۴ برابر کومپلیانس شریان همنام است زیرا قابلیت اتساع آن هشت برابر و حجم آن سه برابر زیادتر است ($۸ \times ۳ = ۲۴$).

منحنی های فشار - حجم گردش شریانی و گردش وریدی

يك روش مناسب برای بیان رابطه فشار با حجم در يك رگ یا در قسمت بزرگی از گردش خون، منحنی فشار - حجم pressure - volume curve است. دو منحنی ممتد شکل ۱۳-۱۸ بترتیب نمودار منحنی های فشار - حجم سیستمهای شریانی و وریدی طبیعی هستند و نشان می دهند که سیستم شریانی شامل شریانهای بزرگ، شریانهای کوچک، و آرتریولها، هنگامیکه فشار خون متوسط شریانی ۱۰۰ میلیمتر جیوه است محتوی تقریباً ۷۵۰ میلی لیتر خون اما هنگامیکه فشار شریانی صفر است فقط محتوی ۵۰۰ میلی لیتر خون است.

حجم خونی که بطور طبیعی در سراسر درخت وریدی وجود دارد در حدود ۲۵۰۰ میلی لیتر است اما فقط يك تغییر مختصر در فشار وریدی، این حجم را بطور فوق العاده زیادی تغییر می دهد.

شکل ۱۳-۱۸ - منحنی های فشار-حجم سیستمهای شریانی و وریدی گردش سیستمیک که اثرات تحریک و مهار سمپاتیک را نیز نشان می دهد.



اختلاف کومپلیانس سیستمهای شریانی و وریدی - با مراجعه مجدد به شکل

۱۳-۱۸ می توان دید که تغییر فشار به میزان يك میلیمتر جیوه حجم وریدی را به مقدار بسیار زیادی افزایش می دهد اما حجم شریانی را فقط اندکی زیاد می کند یعنی کومپلیانس سیستم وریدی بسیار زیادتر از کومپلیانس شریانها (حدود ۲۴ برابر) است.

این اختلاف کومپلایانس اهمیت ویژه‌ای دارد زیرا باین معنی است که مقادیر عظیمی خون را می‌توان فقط بایک افزایش مختصر فشار، در وریدها انبار کرد. بنابراین، وریدها بکرات نواحی انباری گردش خون نامیده میشوند.

اثر تحریک یا مهار سمپاتیک بر روی روابط فشار - حجم سیستم شریانی و سیستم

وریدی - در شکل ۱۷۳-۱۸ منحنی‌های فشار - حجم سیستم شریانی و سیستم وریدی در هنگام تحریک متوسط سمپاتیک و در هنگام مهار سمپاتیک نیز نشان داده شده‌اند. در این شکل آشکار است که تحریک سمپاتیک با افزایش دادن تنوس عضله صاف در جدار رگها، فشار را در هر حجم معین شریانها یا وریدها زیاد می‌کند در حالیکه از طرف دیگر، مهار سمپاتیک، فشار را در هر حجم معین کم می‌کند. بدیهی است که کنترل رگها به این روش بوسیله اعصاب سمپاتیک می‌تواند برای کم یا زیاد کردن ابعاد قسمتی از گردش خون و به این ترتیب انتقال دادن خون به قسمتهای دیگر گردش خون و بالعکس بسیار باارزش باشد. بعنوان مثال، افزایش تنوس رگها در سراسر گردش سیستمیک غالباً موجب می‌شود که مقدار زیادی خون از رگهای سیستمیک بداخل قلب تغییر محل دهد و این امر یکی از روش‌های عمده افزایش دادن عمل تلمبیدای قلب است.

کنترل سمپاتیکی ظرفیت رگها مخصوصاً در جریان خونروی نیز اهمیت دارد. افزایش تنوس سمپاتیکی رگها و مخصوصاً وریدها ابعاد سیستم گردش خون را کاهش می‌دهد و دستگاه گردش خون حتی هنگامیکه تا ۲۵ درصد از حجم کل خون از بدن خارج شده باشد تقریباً بطور طبیعی به عمل خود ادامه می‌دهد.

فشار متوسط پرشدگی گردش خون و منحنی‌های حجم - فشار تمامی سیستم گردش خون

فشار متوسط پرشدگی گردش خون

فشار پرشدگی گردش خون (circulatory filling pressure) که فشار متوسط گردش خون mean circulatory pressure با فشار استاتیک نیز نامیده می‌شود) نموداری از میزان پرشدگی سیستم گردش خون است یعنی عبارت دیگر فشاری است که هرگاه جریان خون را بطور آنی قطع کرده و تمام فشارهای موجود در قسمتهای مختلف دستگاه گردش خون را بلافاصله بحال تعادل درآوریم در دستگاه گردش خون وجود خواهد داشت. فشار پرشدگی گردش خون در سگها تقریباً بطور دقیق در ظرف ۲ تا ۵ ثانیه بعد از توقف قلب تعیین شده است. برای این منظور، قلب بوسیله یک تحریک الکتریکی بحال فیبریلاسیون درآورده می‌شود و خون بسرعت از شریانهای سیستمیک

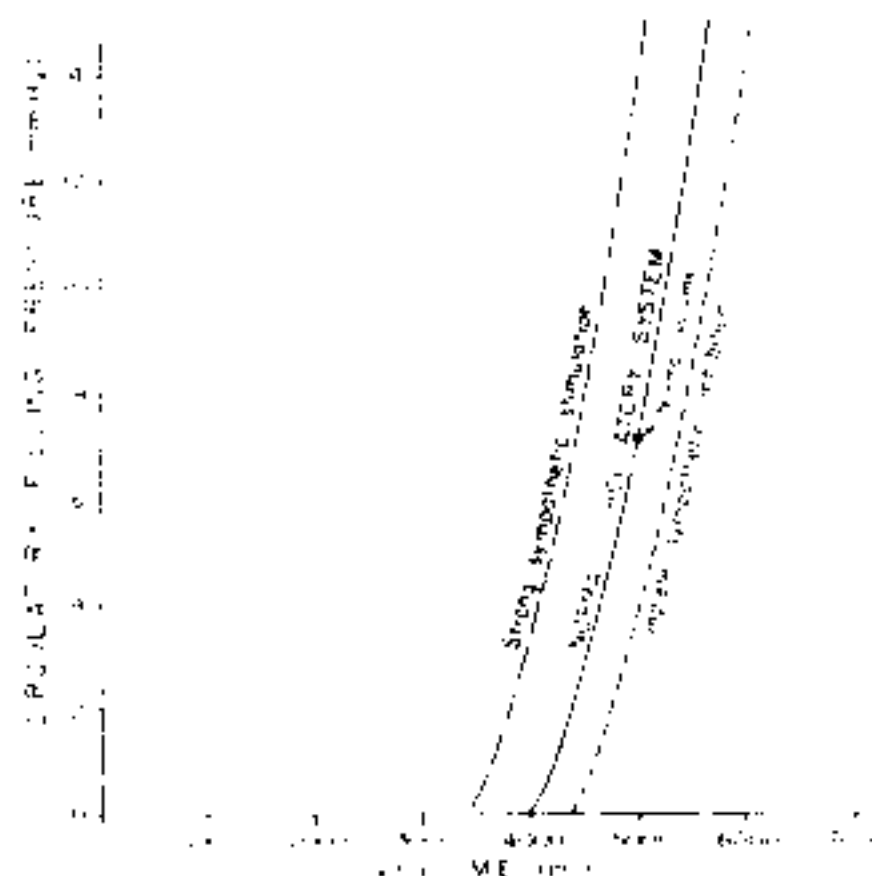
به‌وریدها تلمبه زده می‌شود تا تعادل بین دو محفظه عمده گردش خون برقرار شود.

فشار پرشدگی گردش خون که به‌روش بالا تعیین شده تقریباً بطور دقیق ۷ میلی‌متر جیوه است و تقریباً هیچگاه در سگهای طبیعی در حال استراحت بیشتر از یک میلی‌متر جیوه تغییر نمی‌کند و تصور می‌شود که فشار پرشدگی گردش خون در انسان نیز حدود همین مقدار باشد. اما عوامل متعددی و منجمله مخصوصاً تغییر حجم خون و افزایش یا کاهش تحریک سمپاتیک می‌توانند آن را تغییر دهند.

فشار پرشدگی گردش خون یکی از عوامل عمده‌ای است که تعیین‌کننده میزان جریان خون از درخت عروقی به‌دهلیز راست قلب است و آن نیز بنوبه خود برون‌ده قلبی را تعیین می‌کند. این موضوع آنقدر مهم است که به‌تفصیل در فصل ۲۳ و همچنین در مورد تنظیم حجم خون در فصل ۳۶ شرح داده خواهد شد.

منحنی‌های فشار - حجم دستگاه گردش خون

شکل ۱۴-۱۸ تغییرات فشار پرشدگی گردش خون را هنگام افزایش تدریجی حجم کل خون (۱) در شرایط طبیعی، (۲) در جریان تحریک شدید سمپاتیک و (۳) در جریان مهار کامل سمپاتیک نشان می‌دهد. نقطه‌ای که بوسیله پیکان مشخص شده نقطه عمل طبیعی گردش خون یعنی یک فشار پرشدگی گردش خون ۷ میلی‌متر جیوه و یک حجم خون ۵۰۰۰ میلی‌لیتر است. اما باید دانست که هرگاه خون از سیستم گردش خون دفع شود فشار پرشدگی گردش خون کاهش می‌یابد و هرگاه مقادیر متزایدی خون به سیستم گردش خون اضافه شود فشار پرشدگی گردش خون بهمان میزان بالا می‌رود.



شکل ۱۴-۱۸ - منحنی‌های فشار - حجم سیستم گردش خون که اثر تحریک شدید سمپاتیک و مهار کامل سمپاتیک را نشان می‌دهند.

کومپلایانس تمامی سیستم گردش خون در انسان یعنی افزایش حجم هنگام افزایش فشار پرشدگی، تقریباً ۱۰۰ میلی‌لیتر برای هر یک میلی‌متر جیوه افزایش در فشار متوسط پرشدگی گردش خون است.

تحریر و مهارسمپاتیک بهمان روشی که بر روی منحنی‌های فشار - حجم قسمتهای انفرادی سیستم گردش خون تأثیر دارد بر روی منحنی‌های فشار - حجم سیستم گردش خون بطور کلی نیز تأثیر می‌کند (دو منحنی نقطه چین در شکل ۱۱-۱۸). به این معنی که به ازای هر حجم معین خون، فشار پرشدگی گردش خون با تحریر شدید سمپاتیک دو تا چهار برابر بالاتر می‌رود و با مهار سمپاتیک بطور بارزی کاهش می‌یابد. این موضوع یک عامل فوق‌العاده مهم در تنظیم میزان جریان خون بدرون قلب و لذا تنظیم برون‌ده قلبی است. بعنوان مثال، در جریان فعالیت عضلانی، فعالیت سمپاتیک فشار پرشدگی گردش خون را افزایش داده و از این راه به افزایش برون‌ده قلبی کمک می‌کند.

رابطه بین فشار پرشدن گردش خون، فشار پرشدگی گردش سیستمیک، و فشار پرشدگی گردش ریوی

منظور از عبارت فشار پرشدگی گردش خون، فشاری است که هرگاه تمام فشارها بطور آنی بحال تعادل درآورده شوند در سراسر سیستم گردش خون وجود خواهد داشت. فشار پرشدگی گردش سیستمیک فشاری است که هرگاه ریشه آئورت و وریدهای بزرگ را که وارد قلب می‌شوند بطور ناگهانی ببندیم و فشارها را بطور آنی بحال تعادل درآوریم در رگهای گردش سیستمیک بوجود خواهد آمد. سرانجام، فشار پرشدگی گردش ریوی فشاری است که هرگاه شریان ریوی و وریدهای بزرگ ریوی را بطور ناگهانی ببندیم و تمام فشارهای موجود در گردش ریوی را بطور آنی بحال تعادل درآوریم در گردش ریوی بوجود می‌آید.

در اندازه‌گیری‌هایی که در سنگ بعمل آمده، فشار طبیعی پرشدگی گردش سیستمیک بطور متوسط حدود ۷ میلیمتر جیوه بدست آمده که برابر با فشار پرشدگی گردش خون است. فشار پرشدگی گردش ریوی حدود ۱۰ میلیمتر جیوه بدست آمده است. اما باید دانست که این مقادیر به دلیل زبردت بعضی از حالات مرضی بطور بارزی تغییر می‌کنند:

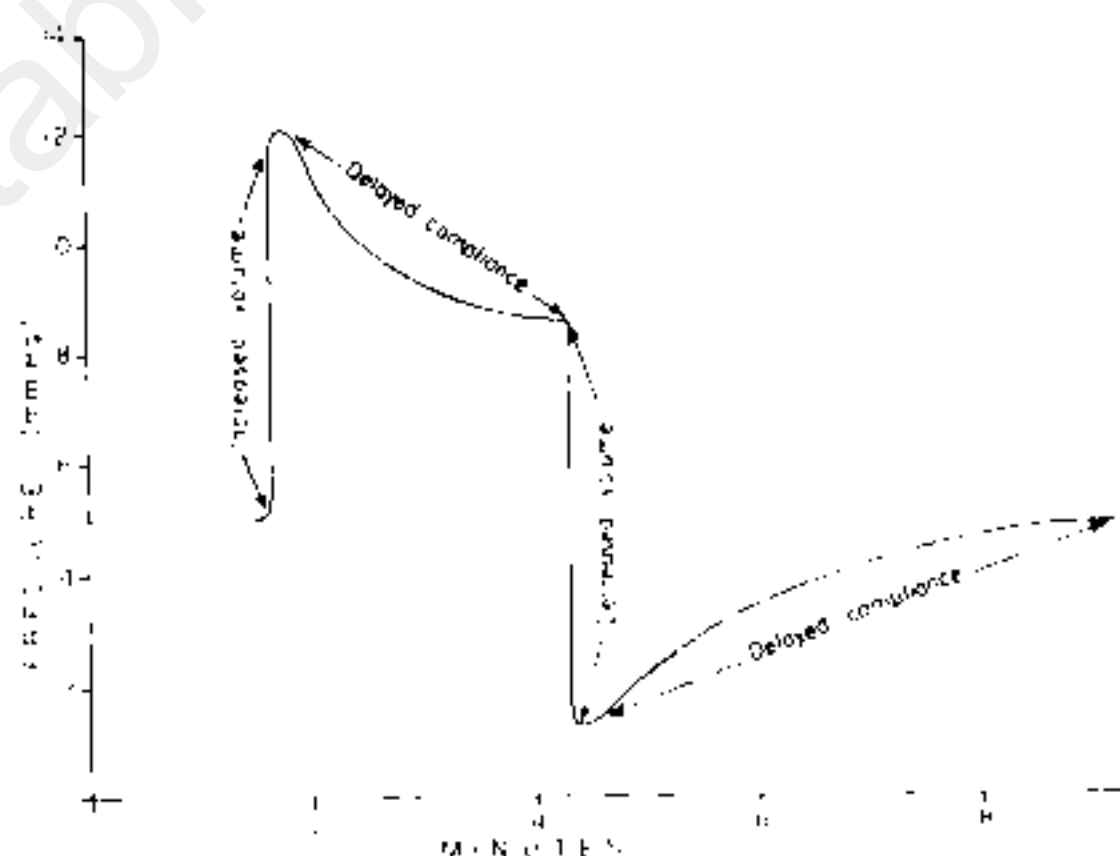
هرگاه قلب راست بسیار ضعیف‌تر از قلب چپ باشد، خون در گردش سیستمیک تجمع می‌یابد درحالی‌که بخارج از گردش ریوی تلمبه زده می‌شود. در نتیجه، فشار پرشدگی گردش سیستمیک بالا می‌رود درحالی‌که فشار پرشدگی گردش ریوی کاهش می‌یابد. بعنت کومپلیانس اندک گردش ریوی در مقایسه با گردش سیستمیک (حدود یک‌هفتم کومپلیانس گردش سیستمیک)، کاهش فشار پرشدگی گردش ریوی حدود هشت‌بار بیشتر از افزایش فشار پرشدگی گردش سیستمیک است. برعکس، آسیب قلب چپ موجب اثر کاملاً متضادی می‌شود.

کومپلیانس تأخیری (شل شدن ناشی از استرس) رگها

واژه کومپلیانس تأخیری *delayed compliance* بمعنی آن است که رگی که فشار آن بوسیله افزایش حجم، بالا رفته بتدریج در ظرف چندین دقیقه قسمت زیادی از این فشار را بعلت متسع شدن پیشرونده رگ از دست می دهد. بهمین ترتیب، رگی که بطور مداوم در معرض فشار زیاد قرار می گیرد بتدریج بزرگ می شود.

شکل ۱۵-۱۸ یکی از اثرات کومپلیانس تأخیری را بطور دیاگراماتیک نشان می دهد. در این شکل، فشار در قطعه کوچکی از یک ورید که دو انتهای آن بسته شده ثبت می گردد. سپس، مقداری خون اضافی بطور ناگهانی بداخل این قطعه وریدی تزریق می شود تا فشار در داخل آن از ۵ به ۱۲ میلیمتر جیوه افزایش یابد. با وجودیکه خون پس از تزریق از رگ خارج نمی شود مع هذا فشار بلافاصله شروع به کاهش می کند و بعد از چندین دقیقه به تقریباً ۹ میلیمتر جیوه نزدیک می شود. بعبارت دیگر، حجم خون تزریق شده بلافاصله موجب اتساع ارتجاعی ورید می شود اما پس از آن فیبرهای عضله صاف در نتیجه کششی که بر آنها تحمیل شده شروع به تنظیم طول خود نسبت به این تانسیون جدید می کنند. این موضوع یکی از مشخصات تمام عضلات صاف موسوم به شل شدن ناشی از استرس *stress - relaxation* بوده و در فصل ۱۲ شرح داده شده است.

شکل ۱۵-۱۸ - اثر تزریق حجم کمی خون بداخل یک قطعه وریدی بر روی فشار داخل رگ که اصول شل شدن ناشی از استرس را نشان می دهد.



بعد از آنکه افزایش تأخیری در کومپلیانس در تجربه شکل ۱۵-۱۸ به انجام رسید، مقدار خون اضافی که قبلاً تزریق شده بود از ورید گرفته شد و فشار بلافاصله تا حدود زیادی سقوط کرد. متعاقب آن، فیبرهای عضله صاف جدار ورید شروع به تنظیم تانسیون خود بسوی مقدار اولیه کردند و بعد از چند دقیقه فشار طبیعی ۵ میلیمتر جیوه مجدداً برقرار شد.

کومپلیانس تأخیری فقط بطور مختصر در شریانها اما تا حد بسیار زیادتری در وریدها ایجاد می‌شود. در نتیجه، بالا بودن طولانی فشاروریدی غالباً می‌تواند حجم خون در درخت وریدی را دوبرابر کند. این موضوع يك مکانیسم با ارزش است که سیستم گردش خون بوسیله آن می‌تواند در صورت لزوم، مثلاً متعاقب يك ترانسفوزیون بسیار زیاد، خون اضافی زیادی را در خود جای دهد. کومپلیانس تأخیری در جهت معکوس نیز مکانیسم با ارزشی است که بوسیله آن سیستم گردش خون بطور اوتوماتیک خود را با کاهش حجم خون بعد از خونروی شدید مطابقت می‌دهد.

فصل ۱۹

گردش سیستمیک

دستگاه گردش خون به گردش بزرگ یا سیستمیک systemic circulation گردش ریوی pulmonary circulation تقسیم می‌شود. چون گردش سیستمیک جریان خون تمام بافت‌های بدن را تأمین می‌کند گردش بزرگ یا گردش محیطی نیز نامیده می‌شود.

اگرچه گردش موضعی در هر قسمت بدن دارای مشخصات مخصوص به خود است بعضی از اصول عمومی عمل‌رگها در مورد تمام قسمت‌های گردش سیستمیک صدق می‌کند. هدف فصل حاضر شرح این اصول عمومی است.

قسمت‌های عملی گردش بزرگ - قبل از شرح جزئیات عمل گردش بزرگ، درک نشر کئی غریک از قسمت‌های آن ضرورت دارد.

عمل شریانها، حسی خون تحت فشار زیاد بدافتها است. به این دلیل شریانها دارای جدارهای قوی بوده و خون در آنها با سرعت زیاد بسوی بافت‌های جریان می‌یابد.

شریانچه‌ها یا آرتریولها آخرین شاخه‌های کوچک سیستم شریانی بوده و بعنوان سوپاپ‌های کنترل کننده عمل می‌کنند و خون از طریق آنها بداخل مویرگها آزاد می‌شود. آرتریول یک جدار عضلانی قوی دارد که قادر است آرتریول را بطور کامل ببندد و یا به آن اجازه دهد که تا چندین برابر گشاد شود، و از این راه میزان جریان خون به مویرگها را بطور وسیعی تغییر می‌دهد.

عمل مویرگها تبادل منیم و مواد غذایی بین خون و فضا‌های بین سلولی است. برای انجام این نقش، جدار مویرگها بسیار نازک و نسبت به مواد با مولکولهای کوچک نمودپذیر است.

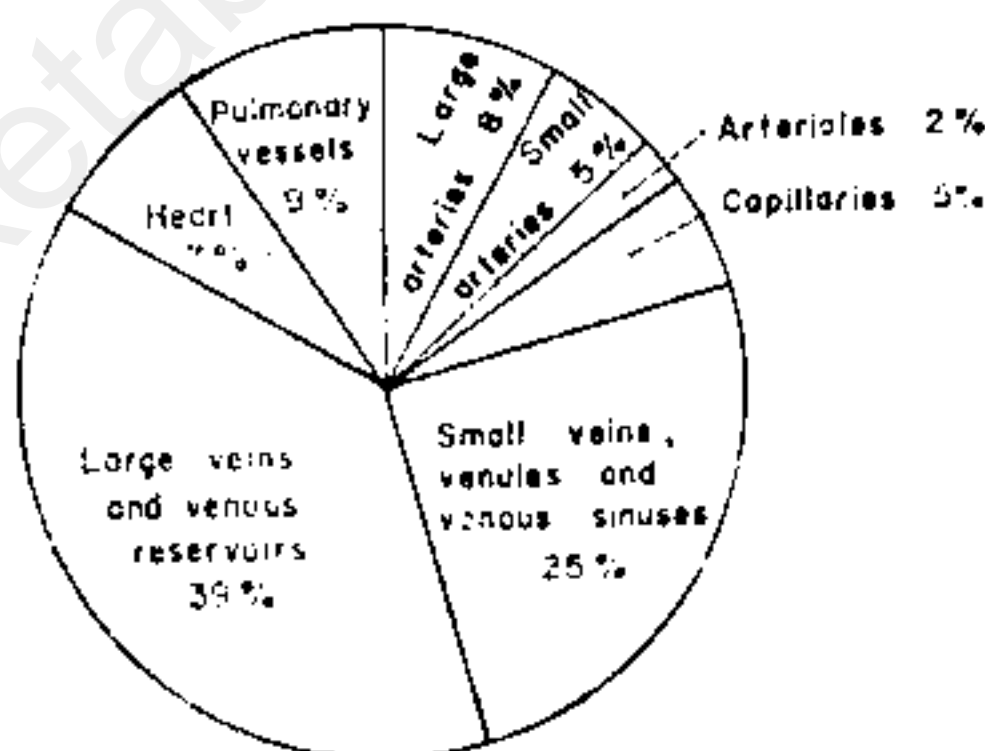
وریدچه‌ها یا ونولها *venules* خون را از مویرگها جمع کرده و بتدریج بیکدیگر می‌پیوندند و وریدهای بزرگتری را تشکیل می‌دهند.

وریدها بعنوان معبری برای بازگرداندن خون از بافتها به قلب عمل می‌کنند. چون فشار در سیستم وریدی بسیار پائین است جدار وریدها نازک است. با این وجود جدار وریدها عضلانی بوده و این موضوع به آنها اجازه می‌دهد تا منقبض و یا گشاد شده و از این راه بسته به نیازهای بدن مقدار کم یا زیادی خون را در خود انبار کنند.

مشخصات فیزیکی گردش بزرگ

مقدار خون در قسمتهای مختلف گردش خون - بیشترین مقدار خون موجود در گردش خون در وریدها جای دارد. شکل ۱-۱۹ نشان می‌دهد که تقریباً ۸۴ درصد حجم کل خون بدن در گردش بزرگ قرار دارد به این ترتیب که ۴۴ درصد در وریدها، ۱۵ درصد در شریانها، و ۵ درصد در مویرگها جای دارد. قلب محتوی ۷ درصد خون، ورگهای ریوی محتوی ۹ درصد خون هستند. موضوع بسیار تعجب آور، حجم بسیار کم خون یعنی فقط ۵ درصد حجم کل خون، در مویرگهای گردش بزرگ است زیرا در این قسمت است که مهمترین عمل گردش بزرگ یعنی دیفوزیون مواد بین خون و مایع بین سلولی و بالعکس انجام می‌شود. این عمل آنقدر مهم است که به تفصیل در فصل ۳۰ شرح داده خواهد شد.

شکل ۱-۱۹ - نسبت درصد حجم کل خون موجود در هر قسمت از سیستم گردش خون



مساحت سطح مقطع و سرعت جریان خون - هرگاه تمام رگها از یک نوع رویم در نظر گرفته شوند مساحت سطح مقطع کل آنها بقرار زیر خواهد:

سانتیمتر مربع

۲/۵
۲۰
۳۰

آنورت
شریانهای کوچک
آرتریولها

۲۵۰۰

دوبیر گنها

۲۵۰

و نونیا

۸۰

وریدهای کوچک

۸

وریدهای اجوف

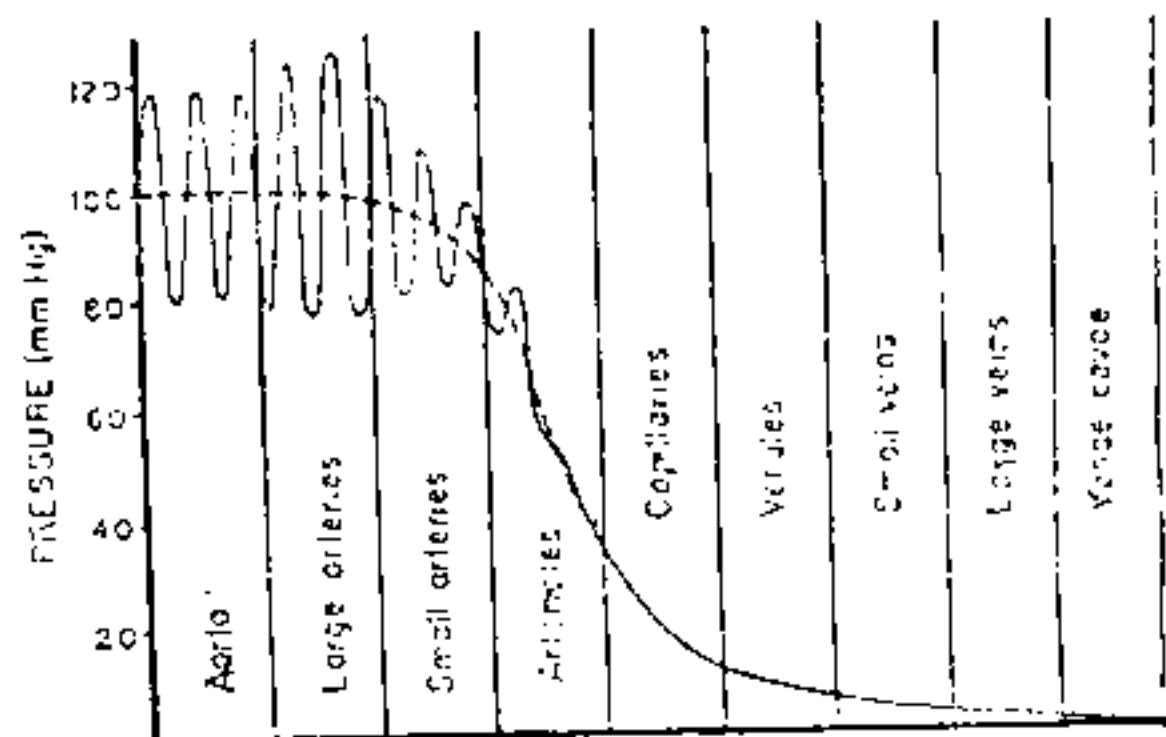
مخصوصاً به سطح منقطع زیاد وریدها که بطور متوسط چهار برابر سطح مقطع شریانهای مربوطه است توجه کنید. این موضوع اثبات شدن بسیار زیاد خون در سیستله وریدی را در مقایسه با شریانها نشان می دهد.

سرعت جریان خون در هر قسمت گردش خون نسبت معکوس با مساحت سطح مقطع آن دارد. به این ترتیب در شرایط استراحت، سرعت جریان خون در آئورت بطور متوسط ۳۳ سانتیمتر در ثانیه در آئورت اما حدود یک هزاره این مقدار یا حدود ۰/۳ میلیمتر در ثانیه در مویرگها است. اما باید دانست که چون طول مویرگها فقط ۰/۳ غایک میلیمتر است لذا هر بخش خون فقط برای یک ثانیه در مویرگها باقی میماند و این موضوع بسیار تعجب آور است زیرا دیفوزیونی که بین دوسوی جدار مویرگ ایجاد می شود باید در این زمان فوق العاده کوتاه بانجام برسد.

فشارها و مقاومتها در قسمتهای مختلف گردش بزرگ - چون قلب خون را بطور مداوم بداخل آئورت تلمبه می زند بدیهی است که 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 (شکل ۲-۱۹). بتدریج که خون در گردش بزرگ جریان می یابد فشار آن متدرجاً کاهش یافته و در زمان ورود به دهلیز راست به تقریباً صفر میلیمتر جیوه می رسد.

کاهش فشار شریانی در هر قسمت از گردش بزرگ نسبت مستقیم با مقاومت رگی دارد بدین ترتیب که مقاومت در آئورت تقریباً صفر است و بنابراین فشار متوسط شریانی در انتهای آئورت کماکان حدود ۱۰۰ میلیمتر جیوه است. به همین ترتیب، مقاومت در

شکل ۲-۱۹ - فشار خون در بخشهای مختلف گردش بزرگ.



شریانهای بزرگ بسیار اندک است و لذا فشار متوسط شریانی در شریانهای که قطرشان به کوچکی ۳ میلیمتر است کماکان ۹۵ تا ۹۷ میلیمتر جیوه است. سپس مقاومت در شریانهای بسیار کوچک سرعت شروع به افزایش می کند و، موجب سقوط فشار به ۸۵ میلیمتر جیوه در ابتدای آرتریولها می شود.

مقاومت آرتریولها از تمام قسمتهای گردش بزرگ زیاده تر بوده و حدود نیمی از مقاومت تمامی گردش بزرگ را تشکیل می دهد. به این ترتیب، فشار حدود ۵۵ میلیمتر جیوه در آرتریولها سقوط می کند بطوریکه فشار خون هنگام ترک آرتریولها و ورود به مویرگها فقط حدود ۳۰ میلیمتر جیوه است. مقاومت آرتریولی آنقدر در تنظیم میزان جریان خون در بافتهای مختلف بدن اهمیت دارد که به تفصیل بعداً در این فصل و همچنین در چند فصل بعد در مورد تنظیم گردش بزرگ شرح داده خواهد شد.

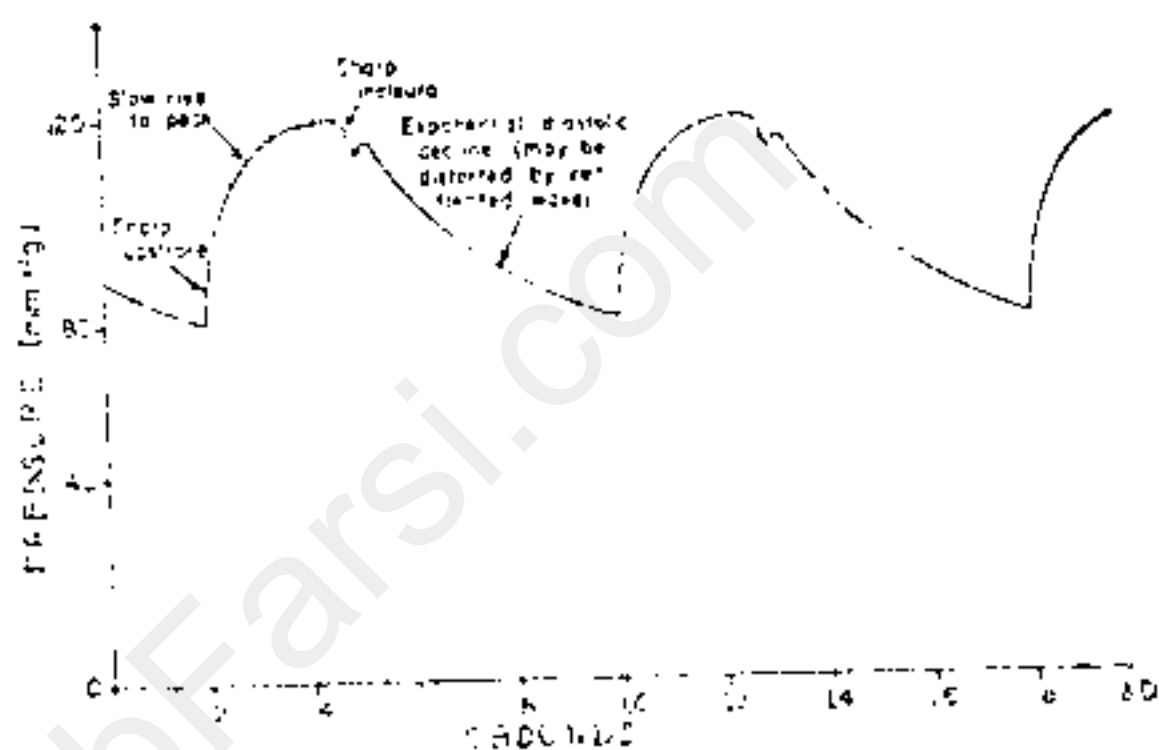
فشار در انتهای شریانی مویرگها بطور طبیعی حدود ۳۰ میلیمتر جیوه و در انتهای وریدی مویرگها حدود ۱۰ میلیمتر جیوه است. بنابراین، فشار در مویرگها فقط ۲۰ میلیمتر جیوه سقوط می کند و این موضوع نشان می دهد که مقاومت مویرگها حدود دو پنجم مقاومت آرتریولها است.

فشار در ابتدای سیستم وریدی یعنی درونولها حدود ۱۰ میلیمتر جیوه است و در دهلیز راست تا تقریباً صفر میلیمتر جیوه کاهش می یابد. این کاهش زیاد فشار در وریدها نشان می دهد که وریدها دارای مقاومت بسیار زیادتری از آنچه از رگهای با قطر بزرگ آنها انتظار می رود هستند. قسمت اعظم این مقاومت ناشی از فشردن شدن وریدها از خارج است که بسیاری از آنها و مخصوصاً وریدهای اجوف را در بیشتر اوقات در حالت روینهم خوابیده نگاه می دارد. این اثر بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد.

نبضهای فشاری در شریانها

چون قلب يك پمپ متناوب است خون بطور منقطع وارد شریانها می شود و موجب پیدایش نبضهای فشاری pressure pulses در سیستم شریانی می گردد. در شخص جوان بالغ طبیعی فشار در قلب نبض یعنی فشار سیستولیک حدود ۱۲۰ میلیمتر جیوه و در پایین ترین نقطه آن یعنی فشار دیاستولیک حدود ۸۰ میلیمتر جیوه است. اختلاف بین دو مقدار که حدود ۴۰ میلیمتر جیوه است فشار نبض pulse pressure نامیده می شود. شکل ۱۹-۳ نمونه يك منحنی نبض فشاری را که در آئورت صعودی يك انسان ثبت شده تصویر کرده و يك افزایش بسیار سریع در فشار شریانی در مرحله سیستول یعنی، و معکاسب آن يك مرحله مستند فشار زیاد را برای ۲/۳ تا ۳/۴ ثانیه نشان می دهد. این مرحله

بوسیله يك دندانۀ نیز در پایان سیستول تمام می شود و متعاقب آن يك سقوط آهسته فشار بسوی فشار دیاستوليك بوجود می آید. دندانۀ incisura بلافاصله قبل از بسته شدن دریچه آئورتی ایجاد می شود و علت پیدایش آن بقرار زیر است: در جریان سیستول فشار در شریانها تا حد زیادی بالا می رود. هنگامیکه بطن شل می شود فشار داخل بطنی با سرعت شروع به سقوط می کند و بازگشت خون از آئورت بداخل بطن موجب می شود که فشار آئورت نیز شروع به سقوط کند. اما، بازگشت خون بطور ناگهانی دریچه آئورتی را می بندد. مومنتوم یا مقدار حرکتی که در خون بازگشتی بوجود می آید خون بیشتری را بداخل ریشه آئورت می کشاند و فشار را مجدداً بالا می برد و باین ترتیب يك موج مثبت در منحنی فشار بلافاصله بعد از دندانۀ ایجاد می کند.



شکل ۳-۱۹ - يك منحنی نبض فشاری طبیعی که از آئورت صعودی ثبت شده است.

بعد از خاتمۀ سیستول، فشار در آئورت با پیشرفت دیاستول، ابتدا با سرعت و سپس متدرجاً با سرعت کمتری کاهش می یابد. دلیل این امر آن است که هنگامیکه فشار زیاد است خون با سرعت بیشتری نسبت به هنگامیکه فشار کم است از طریق رگهای محیطی از آئورت خارج می شود.

عوامل مؤثر بر فشار نبض

اثر حجم ضربه ای و کمپلیانس شریانی - دو عامل عمده بر روی فشار نبض تاثیر دارند: (۱) حجم ضربه ای قلب و (۲) کمپلیانس (قابلیت اتساع کل) درخت شریانی. يك عامل کم اهمیت تر سوم عبارت است از نوع خروج خون از قلب در جریان دیاستول. بطور کلی، هرچه حجم ضربه ای بیشتر باشد مقدار خونی که باید با هر ضربان قلب در درخت شریانی جا داده شود بیشتر است و بنابراین بالا رفتن فشار در جریان سیستول و سقوط فشار در جریان دیاستول نیز بیشتر است و در نتیجه منجر به يك فشار نبض بزرگتر می شود.

از طرف دیگر، خرچه کومپلیانس سیستم شریانی بیشتر باشد افزایش فشار به ازای يك حجم ضربه‌ای معین خون که بداخل شریانها تلمبه زده می‌شود کمتر خواهد بود. در اینحال عملاً فشار نبض تقریباً بوسیله نسبت حجم ضربه‌ای به کومپلیانس درخت شریانی تعیین می‌شود. بنابراین، بحرالتی در دستگاه گردش خون که بر روی هر يك از این دو عامل تأثیر داشته باشد بر روی فشار نبض نیز مؤثر خواهد بود.

عواملی که با تغییر دادن حجم ضربه‌ای بر روی فشار نبض تأثیر می‌کنند - حالات مختلفی که حجم ضربه‌ای را تغییر می‌دهند آنقدر متعدد هستند که در اینجا فقط چند عدد از آنها ذکر می‌شوند:

افزایش تعداد ضربان قلب با ثابت بودن برون‌ده قلبی موجب می‌شود که حجم ضربه‌ای به نسبت معکوس افزایش تعداد ضربان قلب، کاهش یابد و در نتیجه فشار نبض نیز بهمان میزان کم می‌شود.

کاهش مقاومت کل محیطی موجب جریان سریع خون از شریانها به وریدها می‌شود. این امر بازگشت وریدی به قلب را زیاد کرده و حجم ضربه‌ای را افزایش می‌دهد. بنابراین، فشار نبض نیز بمقدار زیادی افزایش می‌یابد.

افزایش فشار پرشدگی گردش خون با ثابت ماندن سایر عوامل گردش خون، میزان بازگشت وریدی به قلب را زیاد کرده و در نتیجه حجم ضربه‌ای را افزایش می‌دهد. در اینجا نیز فشار نبض بهمان میزان افزایش می‌یابد.

نوع خروج خون از قلب نیز از دو راه بر روی فشار نبض تأثیر می‌کند: اولاً، هرگاه مدت تخلیه طولانی باشد قسمت زیادی از حجم ضربه‌ای در همان حالیکه بدرون آئورت ریخته می‌شود وارد گردش محیطی می‌گردد. بنابراین، دامنه اثر حجم ضربه‌ای بر روی فشار نبض کاهش می‌یابد. ثانیاً، خروج ناگهانی خون از قلب موجب می‌شود که قبل از اینکه خون بتواند از شاخه‌های انتهائی آئورت خارج شود فشار در قسمت ابتدائی آئورت تا حد زیادی بالا برود. بنابراین، تخلیه سریع خون در مقایسه با يك تخلیه طولانی، فشار نبض بزرگتری ایجاد می‌کند.

کاهش کومپلیانس شریانی در پیری - آرتریواسکلروز - برخلاف شرائط متعدد مختلفی که میتوانند برون ده ضربه‌ای قلب را تغییر دهند فقط يك عامل عمده است که بکرات کومپلیانس شریانی را تغییر می‌دهد و این عامل عبارت است از تغییرات پاتولوژیک که بر قابلیت اتساع جدار شریانی اثر می‌کند. این موضوع بطور عمده در پیری بوجود می‌آید که در آن هنگام جدار شریانها قسمت زیادی از بافتهای ارتجاعی و عضلانی خود را از دست می‌دهند و جای آنها را بافت فیبری و گاهی حتی پلاکهای کالسیفیه میگیرند که

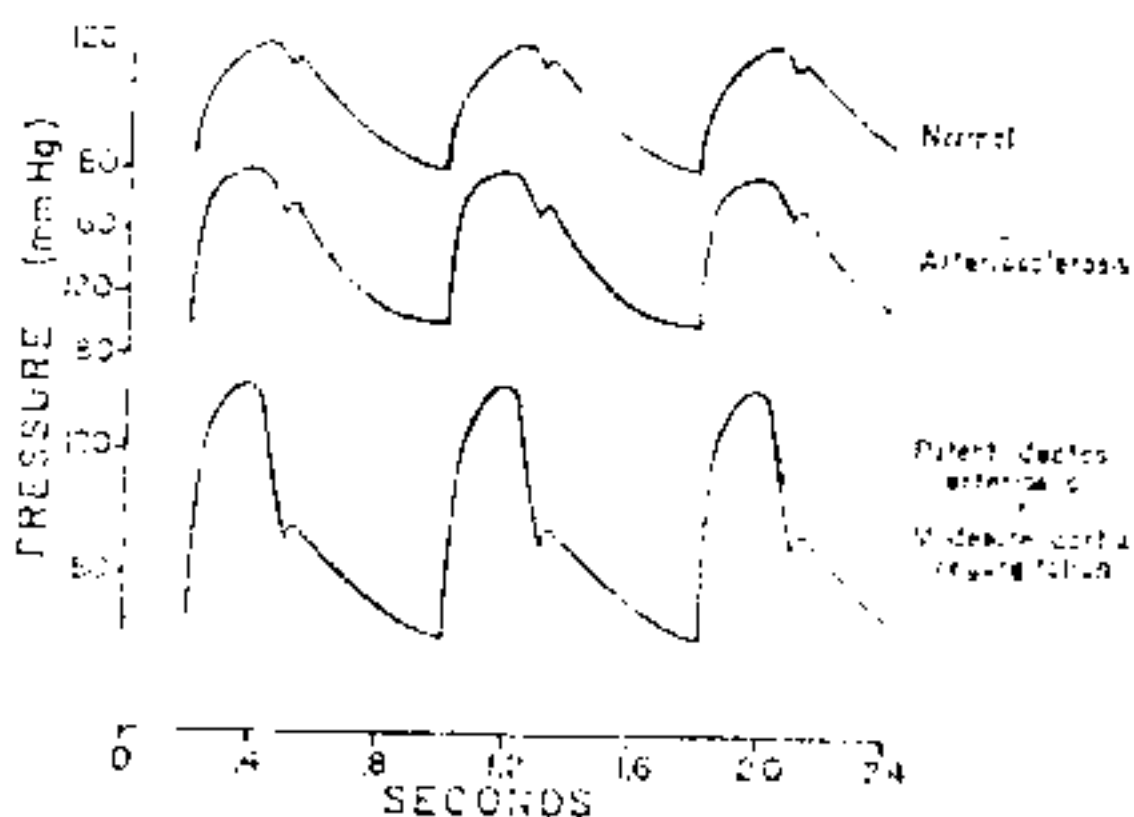
نمی‌توانند به مقدار قابل ملاحظه‌ای کشیده شوند. این همان حالت معروف آرتریواسکلروز است و در بعضی افراد در سنین بسیار پائین‌تری از سایرین بروز میکند اما سرانجام در صورتی که مردم عمر کافی داشته باشند در همه بوجود می‌آید.

تغییرات عروقی در آرتریواسکلروز، کوه پلیناس سیستم شریانی را شدیداً کاهش میدهد و این موضوع بنوبه خود موجب میشود که فشار شریانی در هنگام سیستول تا حد بسیار زیادی بالا رود و در هنگام دیاستول بتدریج که خون از شریانها به وریدها میریزد به مقدار زیادی سقوط کند. منحنی میانی شکل ۴-۱۹ فشار نبض بسیار بزرگی را که در آرتریواسکلروز بوجود می‌آید نشان میدهد.

شکلهای غیر طبیعی نبض فشاری

بعضی از اختلالات گردش خون علاوه بر تغییر دادن فشار نبض موجب پیدایش اشکال غیر طبیعی در موج نبض فشاری میگرددند. در میان این اختلالات، باز بودن مجرای شریانی patent ductus arteriosus و نارسائی دریچه آئورت نمونه‌های بویژه بارزی را تشکیل میدهند.

باز بودن مجرای شریانی - در بیماری باز بودن مجرای شریانی، خون از آئورت از طریق مجرای باز شریانی بداخل شریان ریوی جریان می‌یابد و موجب خروج سریع خون از درخت شریانی بعد از هر ضربان قلب می‌گردد. اما این موضوع بوسیله حجم ضربه‌ای بیشتر از طبیعی جبران می‌شود و شکل موج فشار را بصورتی درمی‌آورد که در منحنی پائینی شکل ۴-۱۹ نشان داده است. در این منحنی یک افزایش فشار سیستولی، یک کاهش شدید فشار دیاستولی و یک افزایش شدید فشار نبض دیده می‌شود و دندان در نقطه بسیار پائینی از قسمت نزولی منحنی بوجود می‌آید زیرا مقدار بیش از حدی خون حتی قبل از پایان سیستول از شریانها خارج می‌شود.

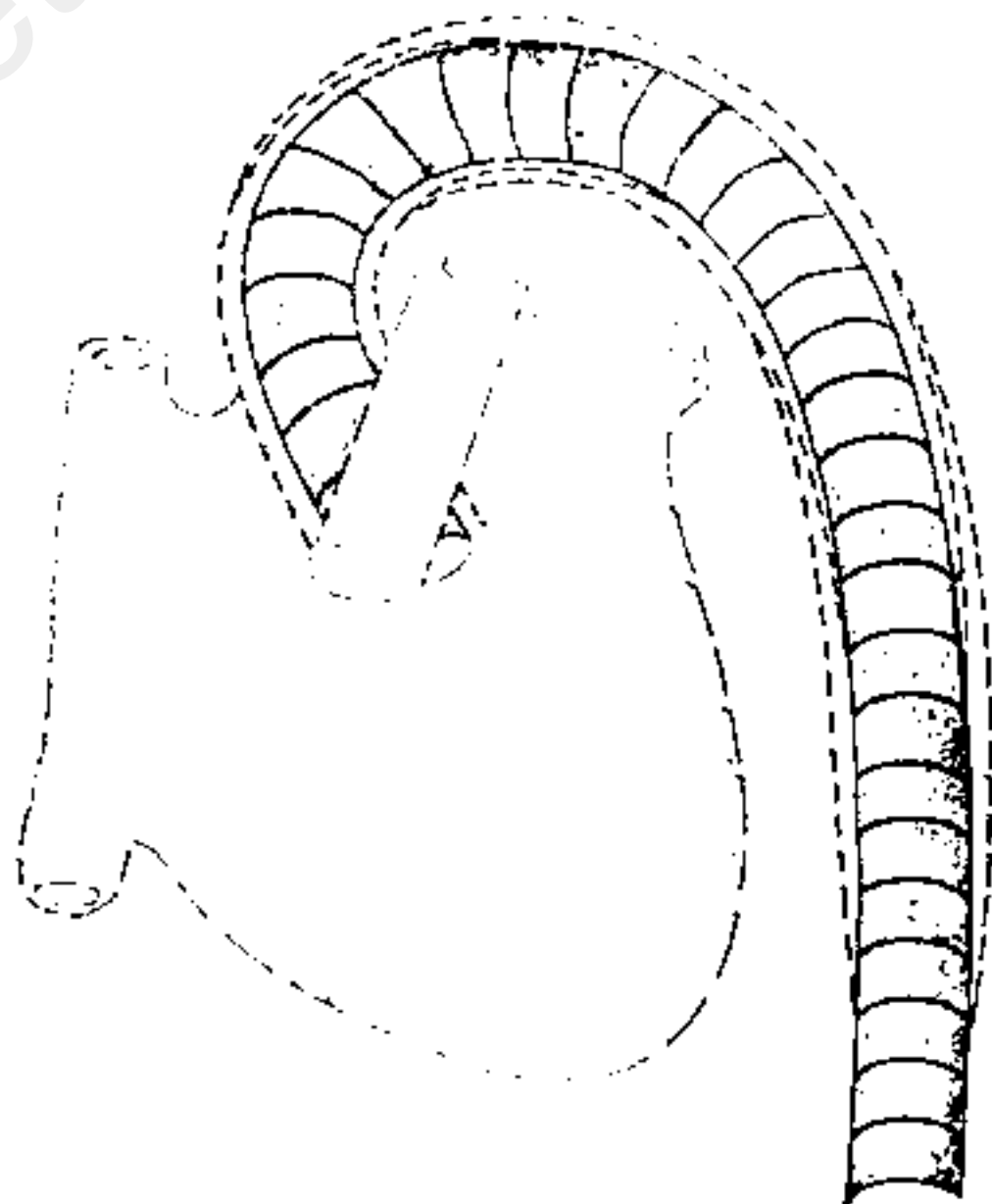


شکل ۴-۱۹ - شکل موج فشار در آرتریواسکلروز، باز بودن مجرای شریانی، و نارسائی متوسط دریچه آئورت

نارسائی دریچه آئورت — نارسائی دریچه آئورت به معنی برگشت جریان خون از طریق دریچه آئورت به داخل بطن در هنگامی است که این دریچه نتواند بسته شود. این حالت معمولاً از بیماریهای قلبی و بویژه تب روماتیسمی ناشی میشود که دریچه را خراب می کند. در نارسائی آئورت قسمت زیادی از خونی که در طی سیستول به داخل آئورت تلمبه زده میشود در طی دیاستول به داخل بطن چپ بر میگردد و باین ترتیب يك فشار دیاستوليك پائین بوجود میآورد. اما باید دانست که این برگشت خون بوسیله برون ده ضربهای بسیار بیشتر از طبیعی در طی سیستول و لذا بوسیله يك فشار سیستولی بالا جبران میشود. باین ترتیب شکل منحنی نبض فشاری همانطور که در منحنی پائینی شکل ۴ — ۱۹ نشان داده شده بسیار مشابه با باز بودن مجرای شریانی است اما همیشه با آن یکسان نیست زیرا در نارسائی آئورت دریچه گاهی نمیتواند حتی نیمه بسته شود. در چنین حالی دندانده موجود بر روی منحنی پائینی شکل ۴ — ۱۹ کاملاً از بین میرود.

انتقال موج نبض به محیط

هنگامیکه قلب در جریان سیستول خون را به داخل آئورت می ریزد فقط قسمت ابتدائی آئورت در ابتدا متسع می شود و فقط در این قسمت از درخت شریانی است که فشار بلافاصله بالامی رود. علت این امر اینرسی خون در آئورت است که از خروج ناگهانی آن از شریانهای مرکزی به داخل شریانهای محیطی جلوگیری می کند. اما افزایش فشار در آئورت مرکزی به سرعت برای نرسی خون غلبه می کند و موجب



شکل ۵-۱۹ - مراحل پیشرونده در انتقال موج نبض در طول آئورت.

می شود که افزایش فشار بتدریج در طول درخت شریانی پیشرفت کند. شکل ۵-۱۹ این انتقال موج نبض را در آئورت نشان می دهد به این ترتیب که با حرکت موج نبض بطرف جلو قسمتهای دورتر آئورت متسع می شوند.

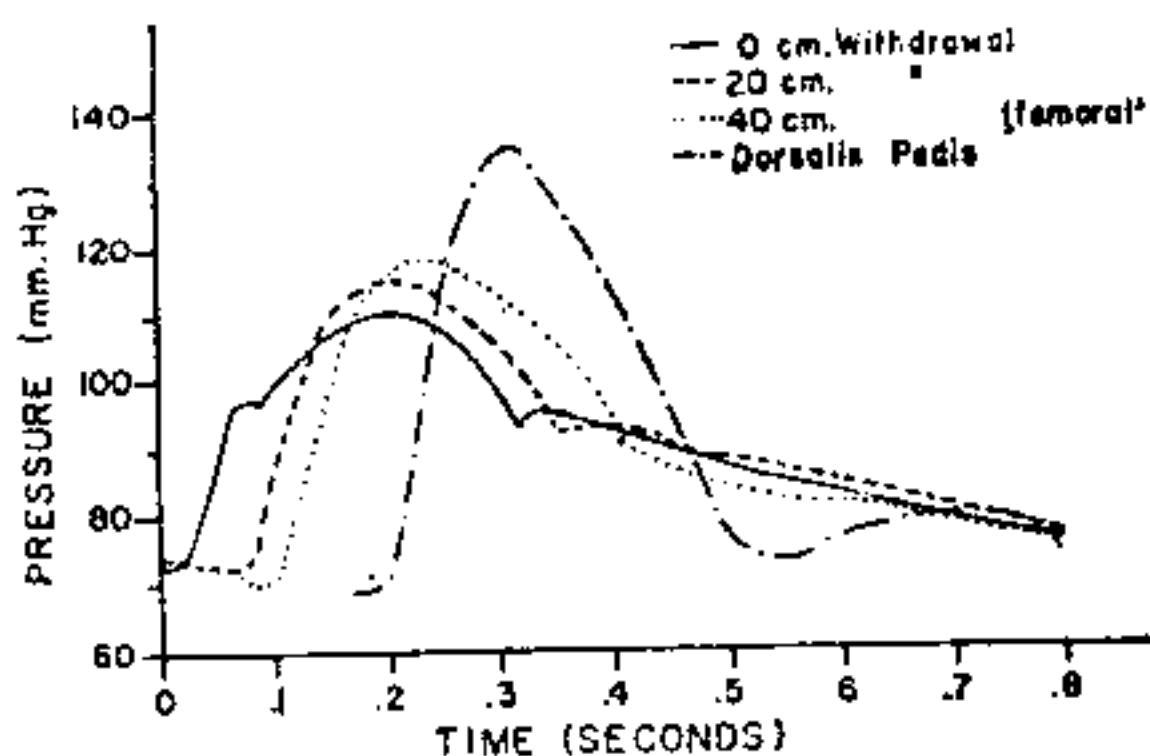
سرعت انتقال موج نبض در طول آئورت طبیعی ۳ تا ۵ متر در ثانیه، در طول شاخه های شریانی بزرگ ۷ تا ۱۰ متر در ثانیه، و در شریانهای کوچک ۱۵ تا ۳۵ متر در ثانیه است. بطور کلی، هر چه کومپلیانس رگ کمتر باشد سرعت انتقال موج نبض زیادتر است و این موضوع آهسته بودن انتقال موج نبض در آئورت و سریع بودن انتقال موج نبض در شریانهای کوچک با کومپلیانس بسیار کمتر را توجیه می کند.

سرعت انتقال موج نبض فشاری بسیار زیادتر از سرعت جریان خون است. برای انتقال دادن موج نبض، فقط مقدار بسیار کمی خون که وارد آئورت ابتدائی می شود خون موجود در قسمتهای دورتر را با اندازه کافی برای بالابردن فشار در شریانهای بسیار دور بجلو می راند. بنابراین، در زمانی که موج نبض به انتهای شریانها می رسد خونی که عملاً از قلب خارج شده ممکن است فقط چند سانتیمتر بجلو حرکت کرده باشد. در آئورت، سرعت موج نبض تقریباً ۱۵ برابر سرعت جریان خون است در حالیکه در شریانهای دورتر سرعت موج نبض ممکن است تا صد برابر سرعت جریان خون باشد.

تقویت فشار نبض در شریانهای محیطی. يك پدیده جالب که غالباً در جریان انتقال موج نبض به محیط ایجاد می شود افزایش فشار نبض است. این اثر که در شکل ۶-۱۹ تصویر شده افزایش قابل ملاحظه فشار نبض هنگام انتقال موج نبض به محیط را نشان می دهد. این اثر را که بطور عمده ناشی از انعکاس موج نبض از شریانهای محیطی است به ترتیب زیر می توان توجیه کرد:

هنگامیکه يك نبض فشاری وارد شریانهای محیطی شده و آنها را متسع می کند موج

شکل ۶-۱۹ - شکل موج نبض در قسمتهای مختلف درخت شریانی در انسان که (۱) تأخیر موج نبض هنگام انتشار آن بسوی محیط، و (۲) افزایش فشار نبض مخصوصاً در شریان پشت بائی را نشان می دهد



ناگهانی فشار در این شریانهای محیطی موجب می‌شود که موج نبض در جهت معکوس در عروق شریانی که در طول آنها سیر کرده بود مراجعت کند. این موضوع نظیر موجی است که در يك ظرف آب سیر می‌کند تا به لبه ظرف می‌رسد. موج هنگام برخورد با لبه ظرف مجدداً بسوی سطح آب بازمی‌گردد. هرگاه موج بازگشتی به موجی که از جلو می‌آید برخورد کند این دو موج بایکدیگر جمع شده و يك موج بزرگتر تولید می‌کنند. این موضوع در مورد درخت شریانی نیز صدق می‌کند. قسمت اول موج نبض قبل از آنکه قسمت آخر همان موج به شریانهای محیطی برسد منعکس می‌شود. بنابراین، قسمت اول موج نبض با قسمت آخر همان موج جمع می‌شود و موجب ثبت فشار بیشتری می‌گردد.

اگرچه در مورد اهمیت افزایش فشار نبض از جانب غیز یولوژیستهای مختلف اختلاف نظر وجود دارد این پدیده را بایستی هنگام تعیین فشار در شریانهای محیطی در نظر داشت زیرا فشار سیستولی در این شریانهای محیطی گاهی ۲۰ تا ۳۰ درصد از آنورت مرکزی بیشتر است و فشار دیاستولی غالباً به میزان ۱۰ تا ۱۵ درصد کاهش می‌یابد.

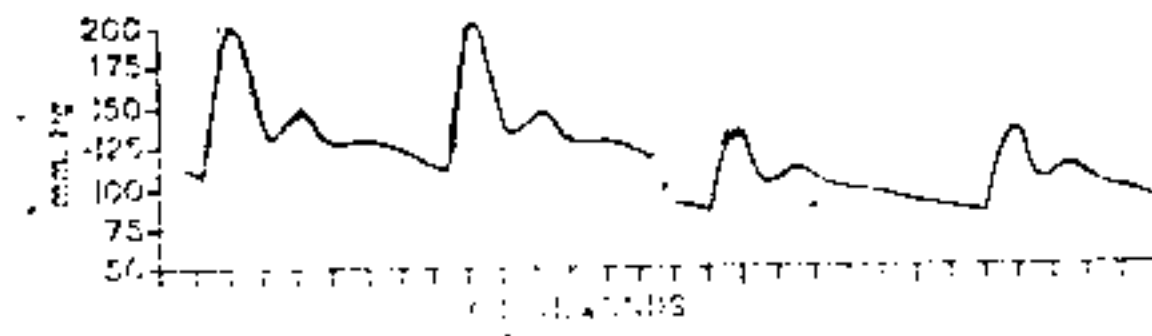
تضعیف موج نبض در شریانهای كوچك و آرتریولها - موج نبض بتدریج که از شریانهای كوچك و آرتریولها عبور می‌کند کوچکتر می‌شود تا اینکه سرانجام در مویرگها از بین می‌رود. این موضوع در شکل ۲-۱۹ نشان داده شده و موسوم به تضعیف موج نبض است.

تضعیف موج نبض بطور عمده ناشی از مجموع اثرات قابلیت اتساع رگی و مقاومت رگی است. برای اینکه يك موج نبض بتواند از ناحیه‌ای از يك شریان به ناحیه دیگر سیر کند مقدار کمی خون باید بین این دو ناحیه جریان یابد. مقاومت در شریانهای كوچك و آرتریولها آنقدر زیاد است که این جریان خون و در نتیجه، موج نبض با مقاومت زیادی روبرو می‌شود. همزمان با آن، قابلیت اتساع رگهای كوچك بسیار قابل ملاحظه است (مخصوصاً هنگامیکه در نظر بگیریم که قابلیت اتساع برابر با کومپلیانس تقسیم بر حجم رگ است). بنابراین،

مقدار خون اندکی که در جریان هر موج نبض بجلورانده می‌شود با پیشرفت موج نبض در رگها بسوی محیط، افزایش کمتری در فشار ایجاد می‌کند. بنابراین، با وجودیکه فشار بنور قابل ملاحظه‌ای در شریانهای بزرگ بالا و پائین می‌رود، مجموع اثرات مقاومت و قابلیت اتساع موجب می‌شود که بتدریج که موج نبض در رگهای کوچکتر بطرف جلو پیش می‌رود موج نبض کوچکتر و کوچکتر شود.

شکل ۷-۱۹ اثر شدید مقاومت را بر روی تضعیف نبض نشان می‌دهد. منحنی طرف راست يك نبض فشاری طبیعی است که در شریان پشت پائی سگ ثبت شده است. در سمت راست همان نبض فشاری در جریان انقباض شریان رانی ثبت شده است. در این شکل اثر

تضعیفی افزایش مقاومت به آسانی آشکار است. به یاد داشتن این اثر در هنگام گرفتن نبض-های محیطی در بیماران مبتلا به بیماریهای عروقی انسدادی برای پزشك اهمیت دارد



شکل ۷-۱۹ - شکل موج نبض در شریان پشت پائی سگه که اول در تحت شرایط طبیعی و دوم در جریان تحريك اعصاب سمپاتيك شريان رانی ثبت شده است.

نبض مویرگی - موج نبض هنگامیکه به مویرگها می رسد کاملاً از بین نمی رود و گمakan بطور متوسط حدود يك ميليتر يا بیشتر است. در بعضی حالات، نبض مویرگی بسیار شدیدی بوجود می آید. دو عامل عمده می توانند موجب پیدایش نبض مویرگی غیرطبیعی شوند: (۱) نبض مویرگی غیرطبیعی هنگامی بوجود می آید که نبض فشاری مرکزی بمقدار زیادی تشدید شود مانند هنگامیکه تعداد ضربان قلب بسیار آهسته است یا هنگامیکه حجم ضربه ای در نتیجه نارسائی دریچه آئورت، بازبودن مجرای شریانی، یا حتی افزایش فوق العاده شدید در بازگشت وریدی، بمقدار زیادی افزایش می یابد. (۲) علت دیگر نبض مویرگی، اتساع فوق العاده شدید شریانهای کوچک و آرتریولها است که مقاومت این رگها و لذا میزان تضعیف نبض را کاهش می دهد.

نبض مویرگی غیرطبیعی را می توان به آسانی با خم کردن قسمت قدامی ناخن بطرف پائین برای بیرون راندن خون از مویرگهای قدامی بستر ناخن نشان داد. این امر موجب می شود که نیمه قدامی ناخن سفید شود درحالیکه نیمه خلفی ناخن به علت باقی ماندن خون در مویرگها قرمز باقی می ماند. هرگاه نبض قابل ملاحظه ای در مویرگها وجود داشته باشد، مرز بین نواحی سفید و قرمز هنگام پرشدن مویرگها در مرحله افزایش فشار بطرف جلو تغییر محل می دهد و در جریان مرحله کاهش فشار مجدداً بطرف عقب برمی گردد.

نبض رادیال

در کلینیک، سالهاست که پزشکان عادت دارند نبض زند زیرینی یا نبض رانهاال radial pulse بیمار را لمس کنند. این کار برای تعیین تعداد ضربان قلب در دقیقه یا غالباً برای ایجاد تماس روانی بین بیمار و پزشك انجام می شود. اما باید دانست که تنگن نبض نیز می تواند در تشخیص اختلالات گردش خون ارزش داشته باشد.

نبض ضعیف - يك نبض ضعیف در شریان رادیال معمولاً نشانه (۱) کاهش شدید نبض فشاری مرکزی مثلاً بر اثر کاهش حجم ضربه ای، یا (۲) افزایش تضعیف موج نبض بر اثر اسپاسم رگی است. این حالت اخیر هنگامی بوجود می آید که سیستم عصبی

سمپاتیک مثلاً متعاقب خونروی یا هنگامیکه شخص دچار لرز می شود فعالیت بیش از حدی پیدا می کند.

نبض متناقض pulsus paradoxus - گاهی قدرت نبض زیاد و سپس کم و مجدداً زیاد می شود و این امر بطور همزمان با دوره های تنفسی ادامه می یابد. علت این پدیده افزایش و کاهش متناوب برون ده قلبی با هر دوره تنفسی است. در جریان دم، قطر تمام رگ های ریوی بعلت افزایش فشار منفی در قفسه سینه زیاد می شود. بنابراین خون در ریه تجمع می یابد و حجم ضربه ای و قدرت نبض کاهش می یابد. در جریان بازدم، اثرات متضادی بوجود می آیند. این یک پدیده طبیعی در تمام افراد است اما در بعضی از حالات از قبیل فشرده شدن قلب یا نفس کشیدن بسیار عمیق فوق العاده مشخص و بارز می گردد.

کمبود نبض - ریتم قلب در فیبریلاسیون دهلیزی یا در ضربانهای اکتوپیک بسیار نامنظم می شود. در این آریتمیها که در فصل ۱۷ شرح داده شدند، دو ضربان قلب غالباً آنقدر به یکدیگر نزدیک هستند که ضربان دوم خون بسیار اندکی را تلمبه می زند زیرا بطن چپ در فاصله کوتاه بین این دو ضربان فرصت بسیار کمی برای پر شدن از خون دارد. در این شرایط، می توان با قراردادن استتومسکوپ مستقیماً بر روی سینه ضربان دوم قلب را شنید اما نمی توان نبض مربوط به آن را در شریان رادیال حس کرد. این اثر موسوم به کمبود نبض pulse deficit است. هرچه تعداد کمبود نبض در دقیقه بیشتر باشد آریتمی خطرناکتر است.

نبض متناوب - در چند حالت معدود، قلب یک ضربان قوی و سپس یک ضربان ضعیف انجام می دهد و موجب تناوب مشابهی در قدرت نبض می شود. این حالت موسوم به نبض متناوب است. این حالت غالباً ناشی از بزرگ شدن بطنها است و حجم ضربه ای از حیث مقدار از یک ضربان به ضربان بعدی بطور متناوب تغییر می کند.

بعضی موارد نبض متناوب به ترتیب زیر احتمالاً از یک نوسان مکانیکی که در گردش خون بوجود می آید ناشی میشوند: یک ضربان قوی قلب تعداد زیادی خون را به محیط میراند و مقدار کاهش یافته ای از خون را در رگ های مرکزی باقی میگذارد. بنابراین ضربان بعدی قلب ضعیف میشود. اما در شروع ضربان سوم قلب، مقدار زیاد خونی که به محیط رفته بود اکنون به مدخل قلب باز میگردد و یکبار دیگر یک ضربان قوی قلب بوجود می آید. نوسان همچنین ممکن است از یک نیمه قلب به نیمه دیگر باشد باین معنی که یک بطن قوی و بطن دیگر ضعیف باشد و آنگاه این دو بطن بطور تکراری جای خود را با یکدیگر عوض کنند. هر دو این اثرات در آزمایشگاه، با آنالیز عمل گردش خون توسط کامپیوتر نشان داده شده اند اما وجود هیچ یک هنوز در بیماران به اثبات نرسیده است.

آرتریولها و مویرگها

میزان جریان خون در هر بافت تقریباً بطور کامل بوسیله درجه انقباض یا اتساع آرتریولها کنترل می شود و در مویرگهاست که روند مهم تبادل بین خون و مایع بین سلولی به انجام می رسد. این دو قسمت از دستگاه گردش خون آنقدر اهمیت دارند که در فصول بعدی مورد مطالعه مخصوص قرار خواهند گرفت؛ تنظیم آرتریولی جریان خون در فصول ۲۰ و ۲۱، و مبادلات مویرگی در فصول ۳۰، ۳۱، و ۳۲ شرح داده خواهند شد.

خون پس از ترك شریانهای كوچك از آرتریولها كه فقط چند میلیمتر طول داشته و قطرشان از ۸ تا ۵۰ میکرون است عبور می کند. هر آرتریول بدفعات منسحب می شود تا احتمالاً به ۱۰ تا ۱۰۰ مویرگ خون بدهد.

تقریباً ۱۰ بیلیون مویرگ در بافتهای محیطی با سطحی بیش از ۱۰۰ مترمربع وجود دارد. ضخامت جدار مویرگی معمولاً کمتر از يك میکرون است و منافذ كوچکی در جدار آن وجود دارند (فصل ۳۰) كه مواد می توانند از میان آنها انتشار یابند.

اگرچه جدارهای مویرگی بسیار نازك و بنابراین بسیار ضعیف هستند قطر آنها نیز بسیار كوچك است. از بحث تانسین جدار رگ و فشار رگ در فصل قبل بخاطر آورد كه تانسین جدار نسبت مستقیم با فشار ضرب در قطر (قانون لاپلاس) دارد. بنابراین، چون قطر مویرگ بسیار كوچك است، تانسین تولید شده در جدار نیز فوق العاده اندك است و این موضوع توجیه می كند كه چگونه مویرگهای با جدار نازك می توانند در برابر فشار داخلشان مقاومت كنند و پاره نشوند.

تبادل مایع بین دوسوی غشاء مویرگی

اگرچه دیناميك دقیق تبادل مایع بین دوسوی غشاء مویرگی در فصل ۳۰ عرضه خواهد شد معرفی این موضوع بطور خلاصه در این قسمت اهمیت دارد.

غشاء مویرگی نفوذپذیری زیادی به آب و همچنین به تمام مواد محلول در پلاسما و مایعات بافتی باستانی پروتئینهای پلاسما دارد. عبور نكردن پروتئینهای پلاسما از منافذ مویرگی بدان معنی است كه پروتئینها موجب فشار اسمزی كولوئیدی یا فشار انكسك بین دوسوی غشاء میشوند.

بنابراین، دو نوع مختلف گرادیان فشار می توانند موجب حرکت مایع بین دوسوی غشاء مویرگی شوند: (۱) گرادیان فشار هیدروستاتيك بین دوسوی غشاء، و (۲) گرادیان فشار اسمزی كولوئیدی بین دوسوی غشاء. هرچه اختلاف بین فشار هیدروستاتيك

داخل مویرگی و فشار هیدروستاتیک در فضاهای بافتی اطراف مویرگها بیشتر باشد تمایل مایع برای حرکت بخارج از مویرگها و بداخل فضاهای بین سلولی زیادتر می شود. از طرف دیگر، هرچه اختلاف بین فشار اسمزی کولوئیدی پلاسما و فشار اسمزی کولوئیدی مایع بافتی بیشتر باشد تمایل اسمزی مایع برای حرکت از فضاهای بافتی بداخل مویرگها زیادتر می شود. در شرایط طبیعی، این دو تقریباً با یکدیگر متعادل هستند و لذا تبادل خالص مایع بین دوسوی غشاء مویرگی فوق العاده اندک است بطوریکه فقط مقدار کمی مایع از رگ خارج می شود که لنف را تشکیل می دهد و از طریق رگهای لنفاوی مجدداً به گردش خون باز می گردد.

از طرف دیگر، هرگونه افزایش قابل ملاحظه در فشار مویرگی موجب دفع مایع بخارج از گردش خون و بداخل فضاهای بافتی، و هرگونه کاهش در فشار مویرگی موجب حرکت مایع از فضاهای بافتی بداخل گردش خون می شود. بنابراین، ما بکرات به دفع مایع از گردش خون هنگام بالا رفتن فشار مویرگی یا جذب مایع بداخل گردش خون هنگام کاهش فشار خون از حد طبیعی اشاره خواهیم کرد.

یک صفت مهم دیگر عمل مویرگی دیفوزیون دوطرفه مواد محلول بین پلاسما و مایعات بافتی از طریق منافذ مویرگی است. به این ترتیب، یونهای سدیم در هر دو جهت تقریباً به مقدار مساوی دیفوزیون پیدا می کنند بطوریکه غلظت سدیم در خون و مایعات بافتی تقریباً بطور دقیق با یکدیگر برابر باقی میمانند. به همین ترتیب، هنگامیکه سلولهای بافتها اکسیژن مایعات بافتی را تمام می کنند اکسیژن از خون بسوی بافتها انتشار می یابد. برعکس، هنگامیکه سلولها انیدرید کربنیک تولید می کنند انیدرید کربنیک بداخل خون انتشار می یابد. مویرگها با این روش مواد غذایی سلولها را تأمین کرده و مواد دفعی سلولها را خارج می سازند. تمام این اعمال به تفصیل در فصل ۳۰ که وقف عمل مویرگی شده شرح داده خواهند شد.

وریدها و اعمال آنها

سالهای زیاد تصور می شد که وریدها چیزی بیش از یک معبر برای جریان خون بداخل قلب نیستند اما بسرعت آشکار می شود که وریدها اعمال متعددی انجام می دهند که برای عمل دستگاه گردش خون ضروری است. وریدها قادر به تنگ و گشاد شدن، انبار کردن مقادیر زیاد خون و قرار دادن آن در دسترس بقیه دستگاه گردش خون در صورت لزوم، جلو راندن خون بوسیله پمپ وریدی، وحتى کمک به تنظیم برون ده قلبی هستند و این عمل آنقدر اهمیت دارد که به تفصیل در فصل ۲۳ شرح داده خواهد شد.

فشار دهلیز راست (فشار وریدی مرکزی) و رابطه آن با فشار وریدی

برای درک اعمال مختلف وریدها، ابتدا لازم است اطلاعاتی در مورد فشارها در وریدها و چگونگی تنظیم آنها بیان شود. خون از تمام وریدهای سیستمیک بداخل دهلیز راست جریان می‌یابد. بنابراین، فشار در دهلیز راست غالباً فشار وریدی مرکزی نامیده می‌شود. فشارهای موجود در وریدهای محیطی تا حدود زیادی بستگی به میزان این فشار دارند و لذا هر عاملی که بر روی این فشار تأثیر داشته باشد بر روی فشار وریدی در سایر نقاط بدن نیز تأثیر خواهد داشت بویژه هنگامی که فشار دهلیزی از ۵ تا ۱۰ میلیمتر جیوه بالاتر رود.

فشار دهلیز راست بوسیله تعادل بین اولاً قدرت قلب برای تلمبه زدن خون به خارج از دهلیز راست و ثانیاً تمایل خون برای جریان یافتن از رگهای محیطی به دهلیز راست تنظیم می‌شود.

هرگاه قلب خون را با قدرت زیادی تلمبه بزند فشار دهلیز راست کاهش پیدا می‌کند. از طرف دیگر، ضعف قلب تمایل دارد که فشار دهلیز راست را بالا ببرد. بهمین ترتیب، هر عاملی که موجب ورود سریع خون از وریدها به دهلیز راست شود تمایل دارد که فشار دهلیز راست را افزایش دهد. بعضی از عواملی که این بازگشت وریدی را افزایش می‌دهند عبارتند از: (۱) افزایش حجم خون، (۲) افزایش تنوس رگهای بزرگ در سراسر بدن که منجر به افزایش فشار وریدهای محیطی می‌شود، و (۳) اتساع رگهای کوچک سیستمیک که مقاومت محیطی را کاهش داده و موجب جریان سریع خون از شریانها به وریدها می‌شود.

همان عواملی که فشار دهلیز راست را تنظیم می‌کنند در تنظیم برون‌ده قلبی نیز دخالت دارند زیرا مقدار خونی که بوسیله قلب تلمبه زده می‌شود هم بستگی به قدرت تلمبه زدن قلب و هم بستگی به میزان جریان خون از رگهای محیطی بداخل قلب دارد. بنابراین، تنظیم فشار دهلیز راست با تفصیل بیشتر در فصل ۲۳ در مورد تنظیم برون‌ده قلبی شرح داده خواهد شد.

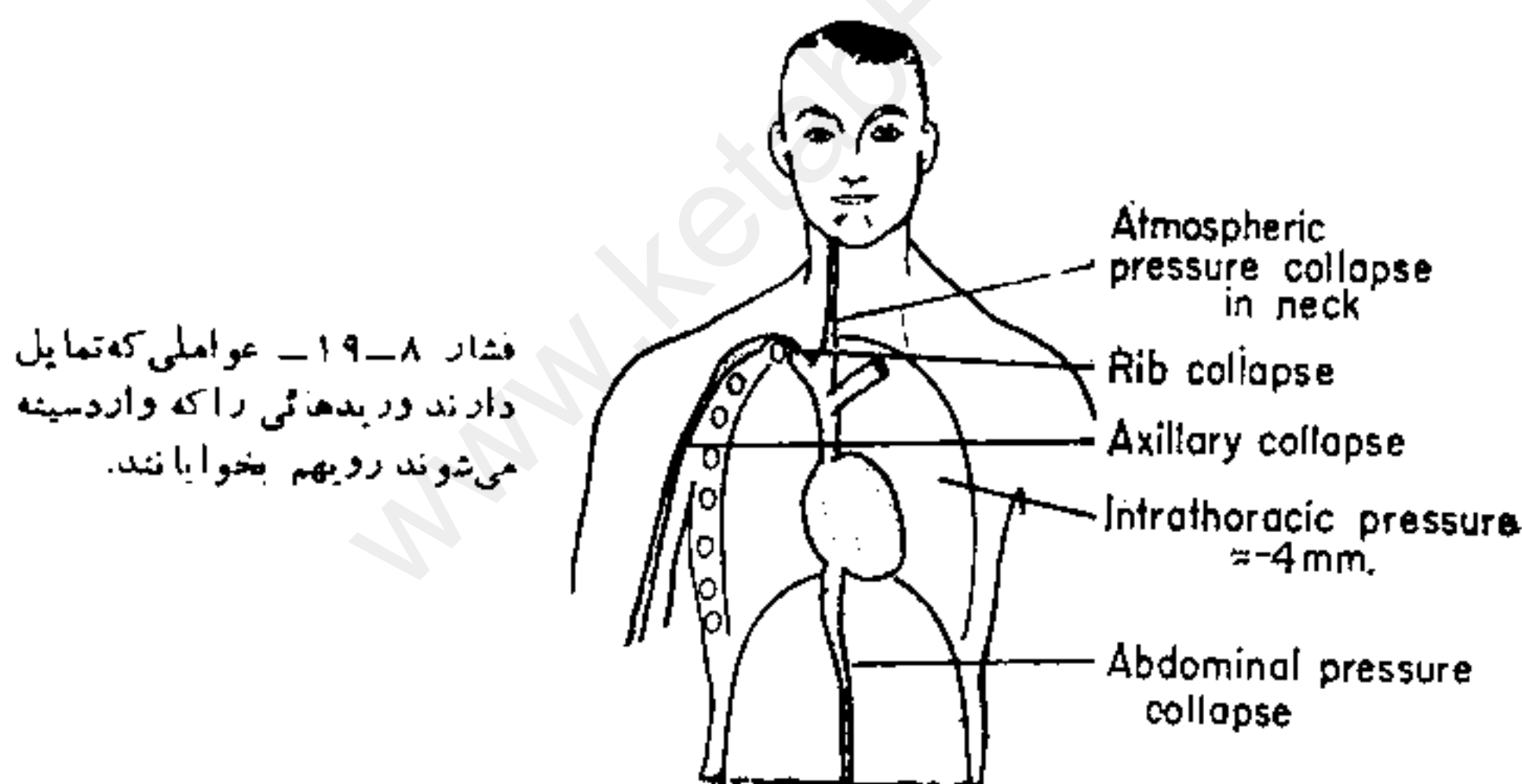
فشار طبیعی دهلیز راست تقریباً صفر میلیمتر جیوه یعنی برابر با فشار جو در اطراف بدن است. اما این فشار می‌تواند در حالات بسیار غیرطبیعی از قبیل (الف) نارسائی شدید قلبی، (ب) متعاقباً ~~بسیار زیاد~~ بسیار زیاد خون که موجب ورود مقادیر بیش از حد خون از رگهای محیطی بداخل قلب می‌شود تا ۲۰ تا ۳۰ میلیمتر جیوه بالا رود.

حد تحتانی فشار دهلیز راست ~~۴ تا ۵~~ ۴ تا ۵ میلیمتر جیوه یعنی فشار موجود در فضای پریکارد و فضای داخل جنینی است که قلب را احاطه می‌کنند. هنگامیکه قلب با قدرت استثنائی خون را تلمبه می‌کند ~~بسیار زیاد~~ هنگامیکه میزان جریان خون از رگهای محیطی

مثلاً متعاقب خونروی شدید بمقدار زیادی کاهش می‌یابد فشار دهلیز راست به این مقادیر بسیار پائین نزدیک می‌شود.

مقاومت وریدی و فشار وریدی محیطی

وریدهای بزرگ هنگامیکه متسع هستند تقریباً مقاومتی ندارند. اما همانطوریکه در شکل ۸-۱۹ نشان داده شده، بسیاری از وریدهای بزرگی که وارد سینه می‌شوند در نقاط متعددی فشرده می‌شوند و در نتیجه، جریان خون در آنها با مقاومت روبرو می‌شود. بعنوان مثال، وریدهای بازو در محل خم شدنشان بر روی دنده اول فشرده می‌شوند. ثانیاً، فشار در وریدهای گردن غالباً آنقدر پائین می‌رود که فشار جودر خارج کردن موجب رویهم خوابیدن آنها می‌شود. سرانجام، وریدهایی که در داخل شکم سیر می‌کنند غالباً بوسیله اندامهای مختلف و همچنین بوسیله فشار داخل شکمی فشرده می‌شوند بطوری که این وریدها غالباً بطور کامل رویهم خوابیده‌اند. به این دلایل، وریدهای بزرگ معمولاً مقاومت قابل ملاحظه‌ای در برابر جریان خون ایجاد می‌کنند و بعلت این مقاومت، فشار در وریدهای محیطی معمولاً ۴ تا ۹ میلی‌متر جیوه بیشتر از فشار دهلیز راست است.



اما توجه داشته باشید که وریدها در داخل سینه رویهم نمی‌خوابند زیرا فشار منفی در داخل سینه این وریدها را متسع می‌کند.

اثر فشار زیاد دهلیز راست بر روی فشار وریدی محیطی - هنگامیکه فشار دهلیز راست از حد طبیعی صفر میلی‌متر جیوه بالاتر می‌رود خون شروع به پس زدن در وریدهای بزرگ کرده و آنها را باز می‌کند. فشار در وریدهای محیطی تا زمانی که تمام نقاط رویهم

خواهیم بین وریدهای محیطی و وریدهای بزرگ باز نشده باشند بالا نمی‌رود. این حالت معمولاً هنگامی بوجود می‌آید که فشار دهلیز راست تا حدود ۴ تا ۶ میلیمتر جیوه بالا رفته باشد. هرگاه فشار دهلیز راست از این حد باز هم بالاتر رود، مقدار اضافی موجب افزایش معادلی در فشار وریدی محیطی می‌گردد. چون قلب باید فوق‌العاده ضعیف شده باشد تا موجب بالا رفتن فشار دهلیز راست به میزان ۴ تا ۶ میلیمتر جیوه گردد لذا فشار وریدی محیطی غالباً در مراحل ابتدائی نارسائی قلبی بالا نمی‌رود.

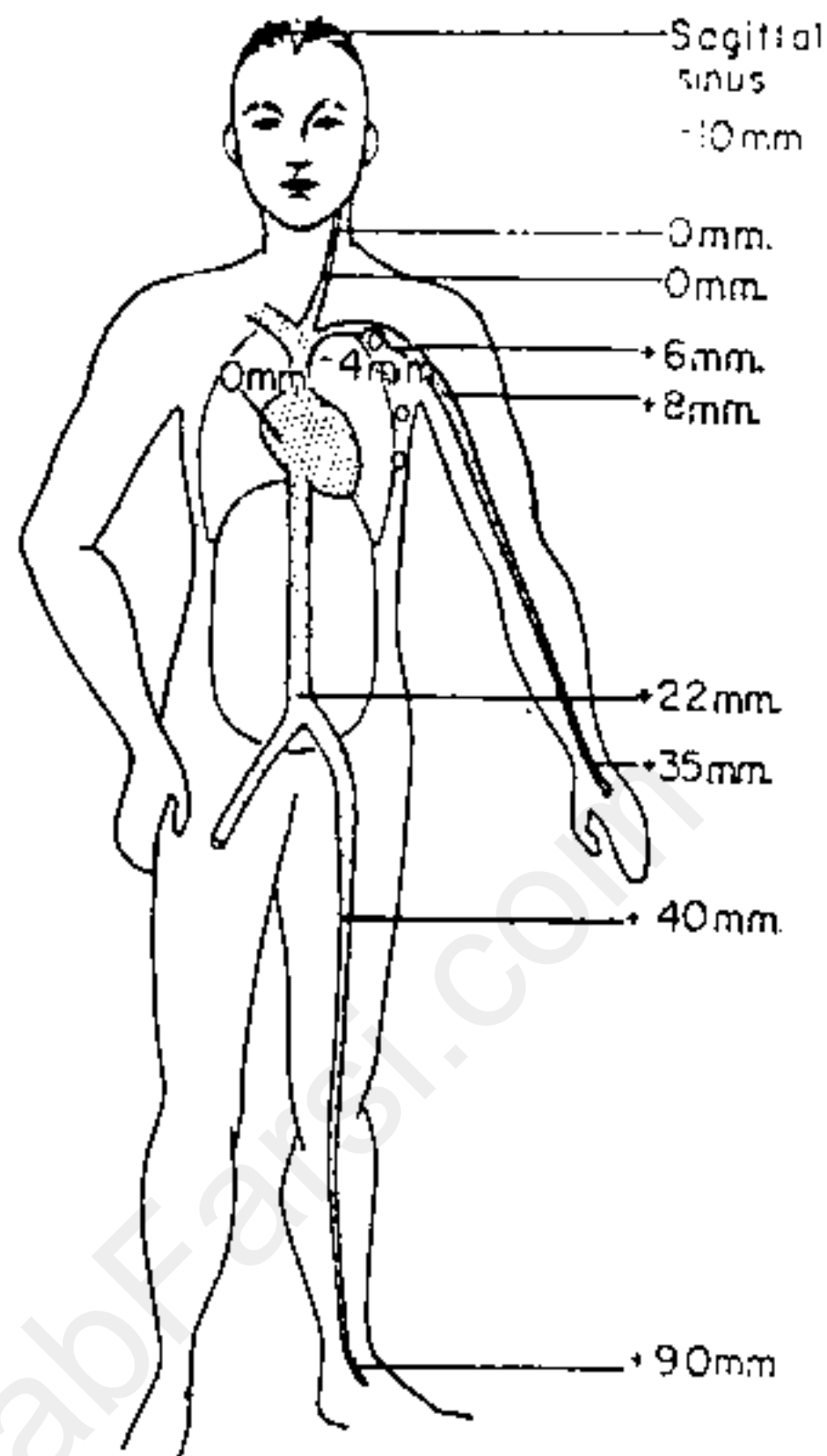
اثر فشار شکمی بر روی فشار وریدی در پاها - فشار طبیعی در حفره صفاقی بطور متوسط حدود ۲ میلیمتر جیوه است اما گاهی می‌تواند در نتیجه آبستنی، تومورهای بزرگ یا آسیب بیش از حد (فصل ۳۲) به ۱۵ تا ۲۰ میلیمتر جیوه برسد. در چنین حالی، فشار در وریدهای پا باید از فشار شکمی بیشتر شود تا وریدهای شکمی باز شده و به خون اجازه دهند که از پاها بسوی قلب جریان یابد. به این ترتیب، در صورتیکه فشار داخل شکمی ۲۰ میلیمتر جیوه باشد حداقل فشار ممکن در ورید رانی ۲۰ میلیمتر جیوه خواهد بود.

اثر فشار هیدروستاتیک بر روی فشار وریدی

در هر ظرف آب، فشار در سطح آب با فشار جو برابر است اما فشار به میزان یک میلیمتر جیوه به ازای هر ۱۳/۶ میلیمتر فاصله در زیر سطح آب افزایش می‌یابد. این فشار ناشی از وزن آب بوده و لذا فشار هیدروستاتیک نامیده می‌شود.

فشار هیدروستاتیک همانطور که در شکل ۹-۱۹ نشان داده شده بعلت وزن خون در رگها در سیستم رگی بدن انسان نیز بوجود می‌آید. هنگامیکه شخصی در وضع ایستاده است فشار در دهلیز راست تقریباً در حد صفر باقی میماند زیرا قلب هر مقدار خون اضافی را که می‌خواهد در این نقطه تجمع یابد بدرون شریانها تلمبه می‌زند. اما باید دانست که در شخص بالغی که در وضع کاملاً بیحرکت ایستاده است فشار در وریدهای پا صرفاً بعلت فاصله پا از قلب و وزن خون تقریباً ۹۰ + میلیمتر جیوه است. فشارهای وریدی در سایر سطوح بدن بین صفر و ۹۰ میلیمتر جیوه قرار دارد.

در وریدهای بازو، فشار در سطح دنده اول معمولاً بعلت فشرده شدن ورید زیر چنبری هنگام عبور از روی این دنده، حدود ۶ + میلیمتر جیوه است. در اینحال، فشار هیدروستاتیک در طول بازو در زیر سطح این دنده اندازه‌گیری می‌شود. به این ترتیب اگر اختلاف فشار هیدروستاتیک بین سطح این دنده و دست ۲۹ میلیمتر جیوه باشد این فشار باید به ۶ میلیمتر جیوه فشار ناشی از فشرده شدن ورید زیر چنبری هنگام عبور از روی دنده اول اضافه شود تا فشار کل وریدهای دست یعنی ۳۵ میلیمتر جیوه بدست آید.



شکل ۹-۱۹- اثر فشار هیدروستاتیک
بر روی فشار وریدی در سراسر بدن.

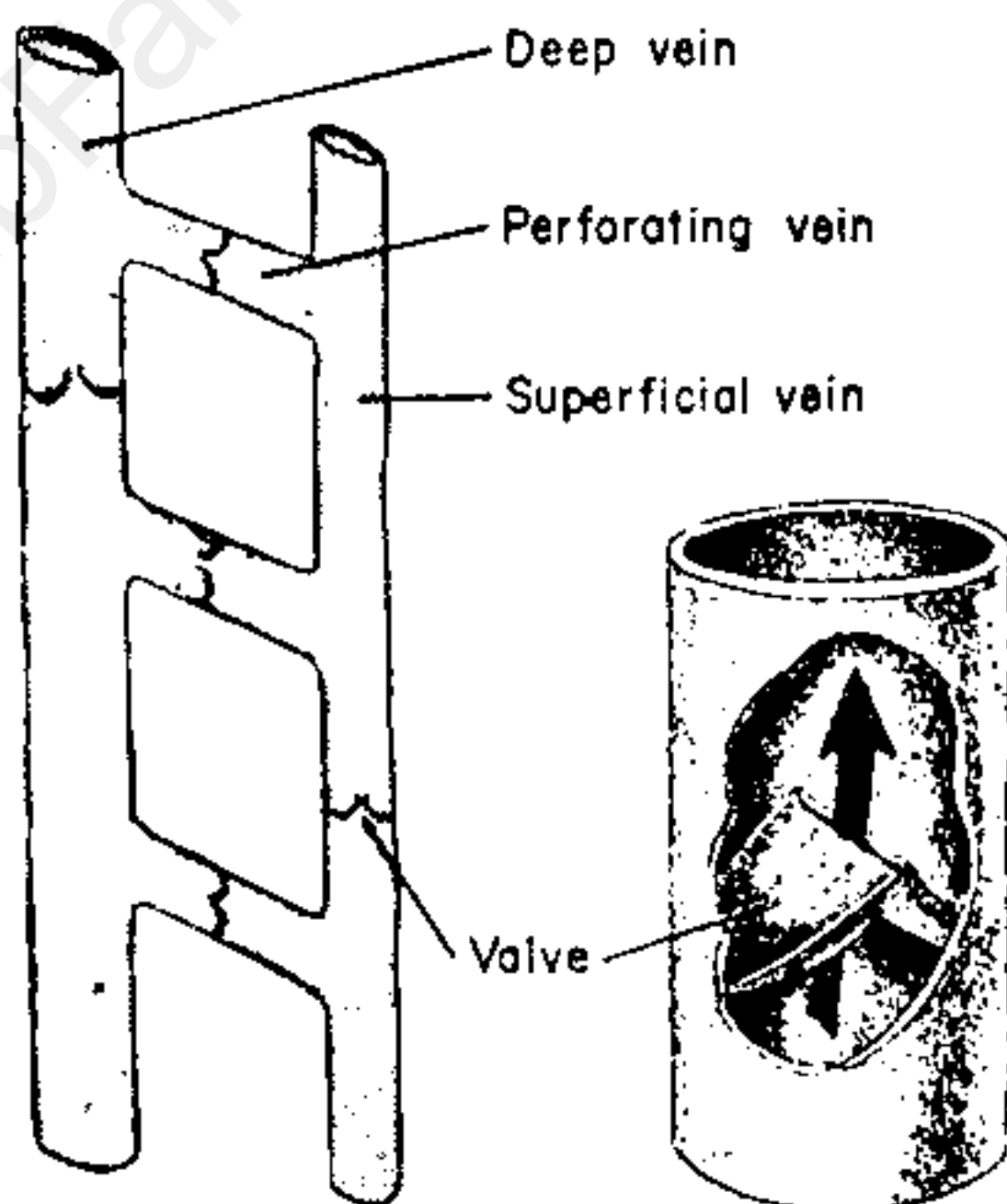
وریدهای گردن در تمام مسیرشان تا مجموعه بعلت فشار جو در خارج گردن تقریباً بطور کامل رویهم می‌خوابند. این رویهم خوابیدن موجب می‌شود که فشار در این وریدها در تمام طولشان در حد صفر باقی بماند. دلیل این امر آن است که هرگونه تمایلی به بالاتر رفتن فشار از این حد، وریدها را باز کرده و فشار را به صفر برمی‌گرداند و هرگونه تمایلی به کمتر شدن فشار از این حد، وریدها را بیشتر رویهم می‌خواباند و در نتیجه مقاومت آنها را افزایش می‌دهد و مجدداً فشار را به صفر باز می‌گرداند.

اما باید دانست که وریدهای داخل جمجمه دريك محفوظه غیر قابل رویهم خوابیدن قرار گرفته‌اند و بنابراین نمی‌توانند رویهم بخوابند. در نتیجه، فشار منفی می‌تواند در سینوسهای وریدی سخت‌شامه وجود داشته باشد. در وضع ایستاده فشار وریدی در سینوس سهمی sagittal بعلت مکش هیدروستاتیک بین قله جمجمه و قاعده جمجمه حدود ۱-۳ میلی‌متر جیوه محاسبه شده است. بنابراین، در صورتیکه سینوس سهمی در جریان عمل جراحی باز شود هوا می‌تواند فوراً بداخل این ورید مکیده شود و این هوا ممکن است حتی بطرف پائین حرکت کرده و موجب آمبولی هوا در قلب گردد بطوریکه در پیچه‌های قلبی نمی‌توانند بطور رضایت بخش عمل کنند و غالباً مرگ بیش می‌آید.

اثر عامل هیدروستاتیک بر روی فشار شریانی و سایر فشارها - عامل هیدروستاتیک
علاوه بر وریدها بر روی فشارهای محیطی در شریانها و مویرگها نیز تأثیر می‌کند. بعنوان مثال، يك شخص ایستاده دارای يك فشار شریانی ۱۰۰ میلیمتر جیوه در سطح قلبش و يك فشار شریانی حدود ۱۹۰ میلیمتر جیوه در پاهایش است. بنابراین، هنگامیکه گفته می‌شود که فشار شریانی ۱۰۰ میلیمتر جیوه است معمولاً به این معنی است که فشار شریانی در سطح هیدروستاتیک قلب ۱۰۰ میلیمتر جیوه است.

دریچه‌های وریدی و پمپ وریدی

در صورتیکه بخاطر دریچه‌های وریدی نبود فشار وریدی در پاها بعلت فشار هیدرو-ستاتیک در يك شخص بالغ همیشه ۹۰-۱۰۰ میلیمتر جیوه بود. اما هر بار که شخص پاهایش را حرکت می‌دهد عضلاتش را سفت می‌کند و وریدهای موجود در عضلات یا در مجاورت آنها را تحت فشار قرار می‌دهد و این امر خون را بخارج از وریدها می‌راند. دریچه‌های وریدی همانطور که در شکل ۱۰-۱۹ نشان داده شده، چنان قرار گرفته‌اند که جهت جریان



شکل ۱۰-۱۹ - دریچه‌های وریدی پا.

خون فقط می‌تواند به سوی قلب باشد. در نتیجه، هر بار که شخص پاهایش را حرکت می‌دهد یا حتی عضلاتش را سفت می‌کند مقداری خون بسوی قلب رانده می‌شود و فشار در وریدهای پائین‌تر بدن کاهش می‌یابد. این سیستم پمپی موسوم به پمپ وریدی یا پمپ