

عضلانی است و آنقدر قدرت دارد که در تحت شرایط عادی فشاروریدی درپاهای شخصی که در حال راه رفتن است در حدی کمتر از ۲۵ میلیمتر جیوه باقی میماند.

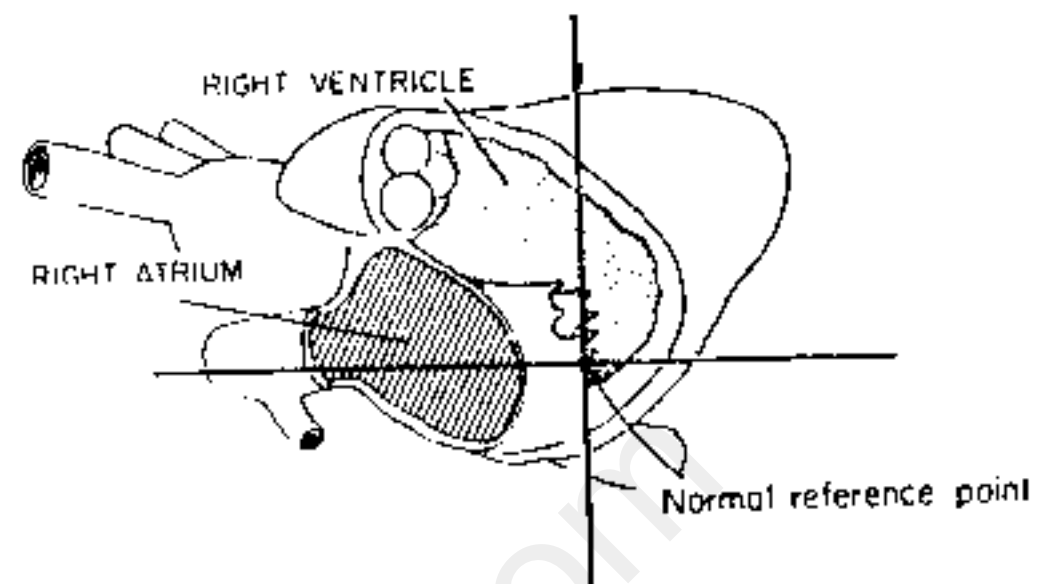
هرگاه شخصی بطورکاملاً بیحرکت ایستاده باشد پمپ وریدی کار نمی کند و فشار وریدی در قسمتهای پائین پا در ظرف ۳۰ ثانیه تا حداکثر مقدار فشار هیدروستاتیک یعنی ۹۰+ میلیمتر جیوه بالامی رود. در چنین شرایطی فشار در داخل مویرگها نیز بمقدار زیادی بالا می رود و مایع از سیستم گردش خون بداخل فضاهای بافتی نشت می کند. در نتیجه، پاها متورم شده و حجم خون کاهش می یابد. در واقع، در ظرف ۱۵ دقیقه اول ایستادن بطورکاملاً بیحرکت مثلاً در سربازی که بحالت خبردار ایستاده است غالباً ۱۵ تا ۲۰ درصد حجم خون از دستگاه گردش خون خارج می شود.

وریدهای واریسی - دریچه های سیستم وریدی بکرات خراب می شوند. این موضوع مخصوصاً هنگامی بوجود می آید که وریدها بر اثر افزایش فشار وریدی به مدت طولانی مثلاً در آستنی یا هنگامیکه شخص بیشتر اوقات سرپا باشد متسع شده باشند. بدیهی است که متسع شدن وریدها سطح مقطع آنها را افزایش می دهد اما دریچه ها بزرگتر نمی شوند. بنابراین، دریچه ها نمی توانند جلوی جریان خون معکوس در وریدهای متسع شده را بگیرند. در چنین حالی، فشار در وریدهای پا بعلت از کار افتادن پمپ وریدی افزایش می یابد. این امر قطر وریدها را باز هم بیشتر افزایش می دهد و عمل دریچه ها را بطور کامل از بین می برد. به این ترتیب، شخص مبتلا به واریس *varicose veins* می شود که بوسیله برآمدگیهای درشت وریدها در زیر پوست سراسر پا و مخصوصاً ساق پا مشخص می گردد. فشار وریدها و فشار مویرگها بعلت نارسائی دریچه های وریدی فوق العاده زیاد می شود و هرگاه که این اشخاص بیش از چند دقیقه سرپا بایستند نشت مایع از مویرگهای خونی بداخل بافتها موجب پیدایش خیز در پاها می شود. خیز نیز بنوبه خود از دیفوزیون کافی مواد غذائی از مویرگها به سلولهای عضلانی و سلولهای پوستی جلوگیری می کند ولذا عضلات ضعیف و دردناک شده و پوست غالباً گانگرن شده و زخم می گردد. بدیهی است که بهترین درمان برای چنین حالتی بالا نگاه داشتن مداوم پاها لاقط در سطح قلب است اما استعمال جورابهای کشی محکم نیز کمک قابل ملاحظه ای به جلوگیری از خیز و عواقب آن می کند.

نقطه مبدا برای تعیین فشار وریدی و سایر فشارهای گردش خون

در بحثهای قبلی ما غالباً ذکر کردیم که فشار دهلیز راست صفر میلیمتر جیوه و فشار شریانی ۱۰۰ میلیمتر جیوه است اما سطح هیدروستاتیک در گردش خون را که مبدا این فشارها بود بیان نکردیم. نقطه ای در دستگاه گردش خون وجود دارد که در آن عوامل

فشار هیدروستاتیک تأثیری بیش از یک میلی متر جیوه بر روی اندازه گیری فشار خون ندارند. این نقطه همانطور که بوسیله ناحیه هاشور خورده در شکل ۱۱-۱۹ نشان داده شده در سطح دریچه تریکوسپید قرار گرفته است. بنابراین، نقطه مبدأ تمام اندازه گیریهای فشار در این کتاب ذکر شده اند سطح دریچه تریکوسپید است که نقطه مبدأ **reference point** برای تعیین فشار نامیده می شود.



شکل ۱۱-۱۹ - محل نقطه مبدأ تعیین فشار در دریچه تریکوسپید.

دلیل فقدان اثرات هیدروستاتیک در دریچه تریکوسپید آن است که قلب بطور- اوتوماتیک به روش زیر از هر گونه تغییرات هیدروستاتیک در فشار این نقطه جلوگیری می کند :

هرگاه فشار در دریچه تریکوسپید اندکی از حد طبیعی بالاتر رود در اینحال بطن راست بیشتر از حال عادی از خون پرمی شود و موجب می گردد که قلب خون بیشتری از حد طبیعی را تلمبه زده و بنابراین فشار را در دریچه تریکوسپید به مقدار میانگین طبیعی بازگرداند. از طرف دیگر، هرگاه فشار در این نقطه سقوط کند بطن راست نمی تواند بطور کافی از خون پر شود و قدرت تلمبه ای آن کاهش می یابد و خون در سیستم وریدی تجمع می یابد تا اینکه فشار دریچه تریکوسپید مجدداً به مقدار طبیعی بازگردد. بعبارت دیگر، قلب بعنوان یک تنظیم کننده فیدبکی فشار در دریچه تریکوسپید عمل می کند.

سه محور نقطه مبدأ که از روی اندازه گیری در حیوانات در مورد بدن انسان تطبیق داده شده اند عبارتند از (۱) تقریباً ۶۱ درصد ضخامت قفسه سینه در عقب جدار قدامی سینه، (۲) تقریباً بطور دقیق در خط وسط بدن و (۳) تقریباً در حد فوقانی یک چهارم تحتانی استخوان جناغ. شخص می تواند در حال ایستاده، در وضع خوابیده به پشت، در وضع خوابیده بروی شکم، یا حتی بطور معکوس قرار داشته باشد و با این وجود فشار وریدی مرکزی او در این نقطه مبدأ صرف نظر از وضع بدن تقریباً بطور دقیق ثابت باقی خواهد ماند. این بدان معنی نیست که فشار در این نقطه همیشه صفر است. این فشار می تواند به اندکی ۴- میلی متر جیوه یا به زیادی ۲۰+ میلی متر جیوه باشد اما مقدار این فشار هر چه باشد تغییر وضع بدن آن را بش از یک میلی متر جیوه تغییر نخواهد داد.

هنگام تعیین فشار شریانی، نقطه هیدروستاتیک دقیق در سینه که بعنوان نقطه مبدأ مورد استفاده قرار می گیرد زیاد اهمیتی ندارد زیرا يك خطای هیدروستاتیک به میزان ۱۰ سانتیمتر یا بیشتر (معادل با خطائی به میزان ۷/۴ میلیمتر جیوه) تأثیر زیادی بر روی رقم بدست آمده فشار شریانی از نظر نسبت درصد ندارد. اما، هنگام تعیین فشار وریدی، برای اینکه فشار بدست آمده قابل ارزش باشد نقطه مبدأ باید بطور فوق العاده دقیق مشخص شود زیرا تغییرات غیرطبیعی فشار وریدی به اندکی يك میلیمتر جیوه می تواند غالباً منجر به تغییر برون ده قلب به میزان ۵۰ تا ۱۰۰ درصد شود.

موج نبض در وریدها

امواج نبض در شریانها قبل از اینکه از طریق مویرگها به وریدهای سیستمیک برسند تقریباً بطور کامل تضعیف می شوند. اما باید دانست که تموجات دهلیز راست گاهی در جهت معکوس انتشار یافته و موجب پیدایش نبضهای فشاری با ماهیتی کاملاً متفاوت در وریدهای بزرگ می شوند. این اثر معمولاً با وسعت قابل ملاحظه ای در گردش خون طبیعی ایجاد نمی شود زیرا بیشتر وریدها در محلی که وارد سینه می شوند بوسیله بافتهای اطراف فشرده می شوند و این امر مقاومت کافی برای تضعیف این تموجات قبل از رسیدن به وریدهای محیطی ایجاد می کند. اما هرگاه که فشار متوسط دهلیز راست مخصوصاً در نارسائی قلبی بالا باشد وریدها بخوبی از خون پر می شوند و می توانند به آسانی این تموجات را انتقال دهند.

تموجات دهلیزی شرح داده شده در فصل ۱۳ هستند که در وریدهای متسع شده بطرف عقب انتشار می یابند. بطور خلاصه، این تموجات از ۳ موج جداگانه در طی هر دوره قلبی تشکیل شده اند: (۱) موج a ناشی از انقباض دهلیز (۲) موج c ناشی از انقباض بطن و (۳) موج v ناشی از ادامه ورود خون بداخل دهلیز در هنگامی که دریچه های دهلیزی بطنی در جریان سیستول بطنی بسته هستند.

در نارسائی شدید قلبی امواج فشاری دهلیزی معمولاً آنقدر واضح می شوند که می توان تموجات وریدهای گردن بیمار را مشاهده کرد. در گذشته این امواج برای مقاصد تشخیصی ثبت می شدند. فاصله a-c در منحنی نبض وریدی تقریباً برابر با فاصله P-Q در الکتروکاردیوگرام است و قبل از پیدایش الکتروکاردیوگرافی این فاصله غالباً بعنوان نموداری از تأخیر بین اکسیژناسیون دهلیزی و اکسیژناسیون بطنی به کار می رفت. بنابراین، این امواج در آن زمان ارزش قابل ملاحظه ای در تشخیص درجات مختلف بلوک قلبی داشت.

اندازه گیری فشار وریدی

تخمین کلینیکی فشار وریدی - فشار وریدی را می توان بسادگی با مشاهده اتساع وریدهای محیطی و مخصوصاً وریدهای گردن تخمین زد. بعنوان مثال، در وضعیت نشسته، وریدهای گردن هیچگاه در شخص طبیعی متسع نیستند. اما هنگامیکه فشار دهلیز راست تا ۱۰ میلیمتر جیوه بالایی رود وریدهای قسمت پائین گردن حتی هنگامیکه شخص در وضع نشسته است شروع به برآمده شدن می کنند و هنگامیکه فشار دهلیز راست تا ۱۵ میلیمتر جیوه بالایی رود عملاً تمام وریدهای گردن فوق العاده متسع می شوند و نبض وریدی در این وریدها بوضوح دیده می شود.

فشار وریدی را می توان با بالا یا پائین بردن دست يك شخص خوابیده و مشاهده درجه اتساع وریدهای جلوی ساعد یا وریدهای دست نیز بطور تقریبی تخمین زد. بتدریج که دست بالا برده می شود وریدها ناگهان رویهم می خوابند و فاصله سطحی که در آن وریدها رویهم می خوابند نسبت به سطح قلب، نموداری تقریبی از فشار وریدی محیطی است.

اندازه گیری مستقیم فشار وریدی و فشار دهلیز راست - فشار وریدی را می توان به آسانی با وارد کردن يك سوزن تزریقی مستقیماً بداخل يك ورید و مربوط کردن به يك فشارسنج آبی تعیین کرد. فشار وریدی نسبت به سطح دریچه تریکوسپید یعنی ارتفاع ستون آب در مانومتر بر حسب سانتیمتر در بالای سطح دریچه تریکوسپید بیان می شود. این مقدار را می توان با تقسیم کردن بر $\frac{1}{36}$ به میلیمتر جیوه تبدیل کرد. تنها روشی که بوسیله آن می توان فشار دهلیز راست را تعیین کرد وارد کردن يك کاتتر از طریق وریدها به داخل دهلیز راست است. سپس این کاتتر به يك مانومتر آبی مربوط شده و فشار بترتیبی که قبلاً ذکر شد تعیین می گردد.

عمل وریدها بعنوان منبع ذخیره خون

هنگام بحث در مورد مشخصات عمومی گردش سیستمیک در ابتدای این فصل خاطرنشان شد که بیش از ۹۰ درصد تمام خون موجود در سیستم گردش خون در وریدهای سیستمیک قرار دارد. به این دلیل غالباً گفته می شود که وریدهای گردش بزرگ بعنوان منبع ذخیره خون برای سیستم گردش خون عمل می کنند. مقادیر نسبتاً زیادی خون نیز در وریدهای ریه ها وجود دارند و این وریدها نیز بعنوان منبع ذخیره خون در نظر گرفته می شوند.

هنگامیکه آنقدر خون از بدن خارج شود که فشار شریانی شروع به سقوط کند

رفلکسهای فشاری از سینوسهای کاروتید و سایر مناطق حساس به فشار در سیستم گردش خون آغاز می‌شوند (فصل ۲۱). این رفلکسها بنوبه خود موجب صدور سیگنالهای عصبی سمپاتیک می‌شوند که وریدها را منقبض می‌کنند و این موضوع بطور اوتوماتیک قسمت اعظم اثرات ناشی از کمبود خون موجود در گردش خون را که بر اثر دفع خون بوجود آمده جبران می‌کند. در واقع حتی بعد از دفع ۲۰ تا ۲۵ درصد حجم کل خون، سیستم گردش خون بعلت این منبع متغیر وریدی، تقریباً بطور طبیعی عمل می‌کند.

منبهای اختصاصی خون - بعضی از قسمتهای سیستم گردش خون آنقدر وسیع هستند که بطور اختصاصی «منبهای خون» blood reservoirs نامیده می‌شوند. این منبها عبارتند از (۱) طحال، که گاهی می‌تواند حجم خود را آنقدر کاهش دهد که تا ۱۵۰ میلی‌لیتر خون را بداخل گردش خون آزاد می‌کند. (۲) کبد، که سینوسهای آن می‌توانند چند صد میلی‌لیتر خون را بداخل بقیه سیستم گردش خون آزاد کنند. (۳) وریدهای بزرگ شکمی که می‌توانند تا ۳۰۰ میلی‌لیتر خون کمک کنند. (۴) شبکه وریدی زیر پوست که احتمالاً می‌تواند تا صدها میلی‌لیتر خون به سیستم گردش خون کمک کند. خود قلب و ریه‌ها اگرچه بخشی از منبع وریدی گردش بزرگ نیستند نیز باید بعنوان منابع خون در نظر گرفته شوند. بعنوان مثال، حجم قلب در جریان تحریک سمپاتیک کاهش می‌یابد و از این راه حدود ۱۰۰ میلی‌لیتر خون به گردش خون کمک می‌کند و ریه‌ها نیز می‌توانند هنگامیکه فشارهای ریوی به مقدار زیادی کاهش می‌یابند حدود ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی‌لیتر دیگر به سیستم گردش خون کمک کنند.

ارزیابی عمل وریدها بوسیله تعیین فشار متوسط پرشدگی گردش خون

در فصل قبل خاطر نشان شد که فشار پرشدگی گردش خون را می‌توان با متوقف کردن قلب و تلمبه‌زدن سریع خون از شریانهای گردش بزرگ به وریدها و متعادل کردن فشارها در این دو منبع عمده رگی در ظرف چند ثانیه، تعیین کرد. این فشار تعادل، فشار پرشدگی گردش خون نامیده می‌شود. این فشار عملاً نموداری از میزان پرشدن سیستم رگی از خون است. بنابراین، هرچه میزان پرشدن رگها (مخصوصاً وریدها) بیشتر باشد فشار پرشدگی گردش خون زیادتر خواهد بود. مقدار طبیعی فشار پرشدگی گردش خون تقریباً ۷ میلیمتر جیوه است اما متعاقب ترانسفوزیون زیاد خون این مقدار می‌تواند تا ۳۰ تا ۴۰ میلیمتر جیوه و در نارسائی احتقانی قلب که در آن حجم خون موجود در گردش خون بمقدار زیادی افزایش می‌یابد این مقدار می‌تواند تا ۲۵ تا ۳۰ میلیمتر جیوه بالا رود. اندازه‌گیری فشار پرشدگی گردش خون به دلایل زیر برای ارزیابی انقباض وریدها نیز اهمیت دارد. کومپلیانس سیستم وریدی گردش بزرگ چندین برابر تمام قسمتهای دیگر

گردش خون رویهم است. بنابراین، حدود سه چهارم فشار پرشدگی گردش خون مربوط به تنوس وریدی و میزان پرشدن وریدها از خون فقط يك چهارم آن مربوط به باقیمانده گردش خون است بنابراین، حتی تغییرات مختصر در میزان انقباض وریدها موجب تغییرات بارز در فشار پرشدگی گردش خون می شود در حالیکه حتی تغییرات شدید در میزان انقباض سایر قسمت های گردش خون از قبیل آرتریولها، رگ های ریوی، و غیره اثر بسیار کمی دارند. بنابراین، یکی از حساسترین علائم درجه انقباض سیستم وریدی تغییری است که این انقباض در فشار پرشدگی خون ایجاد می کند.

فصل ۲۰

کنترول موضعی جریان خون

بوسیلهٔ بافتها - تنظیم عصبی و هومورال

سیستم گردش خون دارای يك سیستم پیچیده برای کنترول میزان جریان خون به قسمتهای مختلف بدن است. بطور کلی، این سیستمها از سه نوع عمده بقرار زیرتشکیل شده‌اند:

۱- کنترول موضعی میزان جریان خون در هر بافت بطور انفرادی، باین معنی که میزان جریان خون بسته به نیاز آن بافت به خون کنترول می‌شود.

۲- کنترول عصبی میزان جریان خون که غالباً برزوی میزان جریان خون در قسمتهای بزرگی از گردش بزرگ تاثیر می‌کند مانند تغییر محل دادن جریان خون از بسترهای رگی غیر عضلانی به عضلات در جریان فعالیت عضلانی یا تغییر دادن جریان خون در پوست برای کنترول درجهٔ حرارت بدن.

۳- کنترول هومورال humoral که در آن مواد مختلف محلول در خون از قبیل هورمونها، یونها، یا سایر مواد شیمیائی می‌توانند موجب افزایش یا کاهش موضعی در میزان جریان خون بافتی یا تغییرات منتشر عمومی در جریان خون شوند.

کنترول موضعی میزان جریان خون بوسیلهٔ خود بافتها

تنظیم موضعی حاد در جواب به نیاز بافت به جریان خون - در بیشتر بافتها میزان جریان خون بطور متناسب با نیاز تغذیه‌ای بافت مخصوصاً نیاز به اکسیژن، اما همچنین نیاز به گلوکز، اسیدهای آمینه، اسیدهای چربی و سایر مواد غذائی کنترول می‌شود. اما

در بعضی از بافتها، جریان خون موضعی اعمال دیگری انجام می‌دهد. هدف جریان خون موضعی در پوست انتقال حرارت از بدن به هوای اطراف است. هدف جریان خون موضعی در کلیه‌ها انتقال مواد به کلیه‌ها برای دفع است. هدف جریان خون موضعی در مغز تا حدود زیادی تعیین غلظت انیدرید کربنیک و یونهای هیدروژن در مایعات مغزی است که بنوبه خود نقشهای مهمی در کنترل میزان فعالیت مغز بازی می‌کنند.

خوشبختانه، میزان جریان خون موضعی می‌تواند در جواب به عوامل موضعی متعددی در بافتها، گاهی در جواب به کمبود اکسیژن، گاهی در جواب به زیادی غلظت انیدرید کربنیک و یونهای هیدروژن، و در سایر موارد در جواب به عوامل دیگر افزایش یابد. این عوامل کنترل‌کننده متعدد هستند که به توزیع جریان خون به قسمتهای مختلف بدن متناسب با نیازهایشان کمک می‌کنند.

جدول ۱-۲۰ میزان جریان خون تقریبی در اندامهای مختلف بدن در حال استراحت را بدست می‌دهد. به جریان خون عظیم مغز، کبد و کلیه‌ها با وجود این حقیقت که این اندامها فقط نمودار قسمت کوچکی از توده کل بدن هستند توجه کنید. با این وجود، حتی در شرایط بازال، نیاز به جریان خون در هر یک از این بافتها بسیار زیاد است؛ در کبد برای حفظ درجه شدید فعالیت متابولیک، در مغز برای تأمین تغذیه و جلوگیری از زیاد شدن غلظت انیدرید کربنیک و یونهای هیدروژن، و در کلیه‌ها برای ایجاد دفع کافی مواد.

عضلات اسکلتی بدن ۳۵ تا ۴۰ درصد توده کل بدن را تشکیل می‌دهند و با این وجود، در حالت غیرفعال، میزان جریان خون در تمام عضلات اسکلتی فقط ۱۵ تا ۲۰ درصد برون‌ده کل قلبی است. این موضوع با این حقیقت مطابقت دارد که عضله غیرفعال متابولیسم بسیار کمی دارد. با این وجود، هنگامیکه عضلات فعال می‌شوند، متابولیسم آنها گاهی تا ۵۰ برابر زیاد می‌شود و میزان جریان خون در عضلات بطور انفرادی می‌تواند تا ۲۰ برابر افزایش یابد که نمودار یک افزایش بارز در میزان جریان خون در جواب به نیاز بیشتر عضلات به مواد غذایی است.

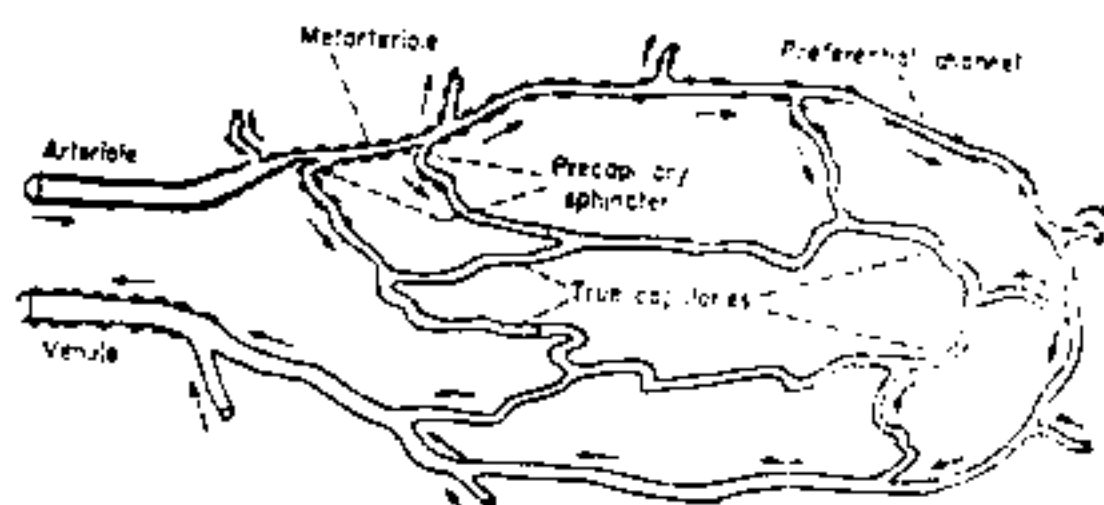
تشریح عملی گردش مویرگی سیستمیک - اگرچه هر بافت دارای سیستم رگی مخصوص بخود است شکل ۱-۲۰ یک نمونه مشخص بستر مویرگی را در بافت همبندی مزاتر نشان می‌دهد که به آسانی قابل مطالعه بوده و می‌توان اجزاء آن را به آسانی بررسی کرد. این شکل نشان می‌دهد که جریان خون از طریق یک آرتریول کوچک وارد بستر مویرگی شده و از راه یک ونول کوچک از آن خارج می‌شود. خون پس از عبور از آرتریول معمولاً تقسیم شده و قبل از ورود به مویرگها از چندین متارتریول metarteriole عبور می‌کند. بعضی از مویرگها بسیار بزرگ بوده و تقریباً بطور مستقیم به ونول منتهی می‌شوند. این مویرگها مجاری ترجیحی preferential channels نامیده می‌شوند.

جدول ۱-۲۰- میزان جریان خون به اندامها و بافتهای مختلف در شرایط بازال

نسبت درصد	میلی لیتر در دقیقه	
۴	۲۰۰	قلب
۱۴	۷۰۰	مغز
۲	۱۰۰	برونشها
۲۲	۱۱۰۰	کلیه ها
۲۷	۱۳۵۰	کبد
(۲۱)	(۱۰۵۰)	جریان ورید باب
(۶)	(۳۰۰)	جریان شریانی
۱۵	۷۵۰	عضله (حالت غیرفعال)
۵	۲۵۰	استخوان
۶	۳۰۰	پوست (هوای خنک)
۱	۵۰	غده تیروئید
۰/۵	۲۵	غدد فوق کلیوی
۳/۵	۱۷۵	سایر بافتها
۱۰۰	۵۰۰۰	کل

اما باید دانست که قسمت اعظم مویرگها که مویرگهای حقیقی نامیده می شوند بطور عمده از- متارتریولها منشعب شده و سپس سرانجام به يك ونول ختم می شوند. آرتریولها دارای يك طبقه عضلانی قوی هستند و متارتریولها بوسیله فیبرهای عضله صاف پراکنده و کم اما فوق العاده فعال احاطه شده اند. علاوه بر آن، در هر نقطه ای که در آن يك مویرگ از يك متارتریول منشعب می شود يك اسفنکتر پیش مویرگی عضلانی کوچک وجود دارد که معمولاً از يك فیبر واحد مارپیچی شکل عضله صاف تشکیل شده است و ابتدای مویرگ را احاطه می کند. ونولها نیز دارای يك طبقه عضله صاف هستند اما این طبقه وسعت بسیار کمتری از طبقه عضلانی آرتریولها دارد.

شکل ۱-۲۰ - ساختمان کلی يك بستر مویرگی

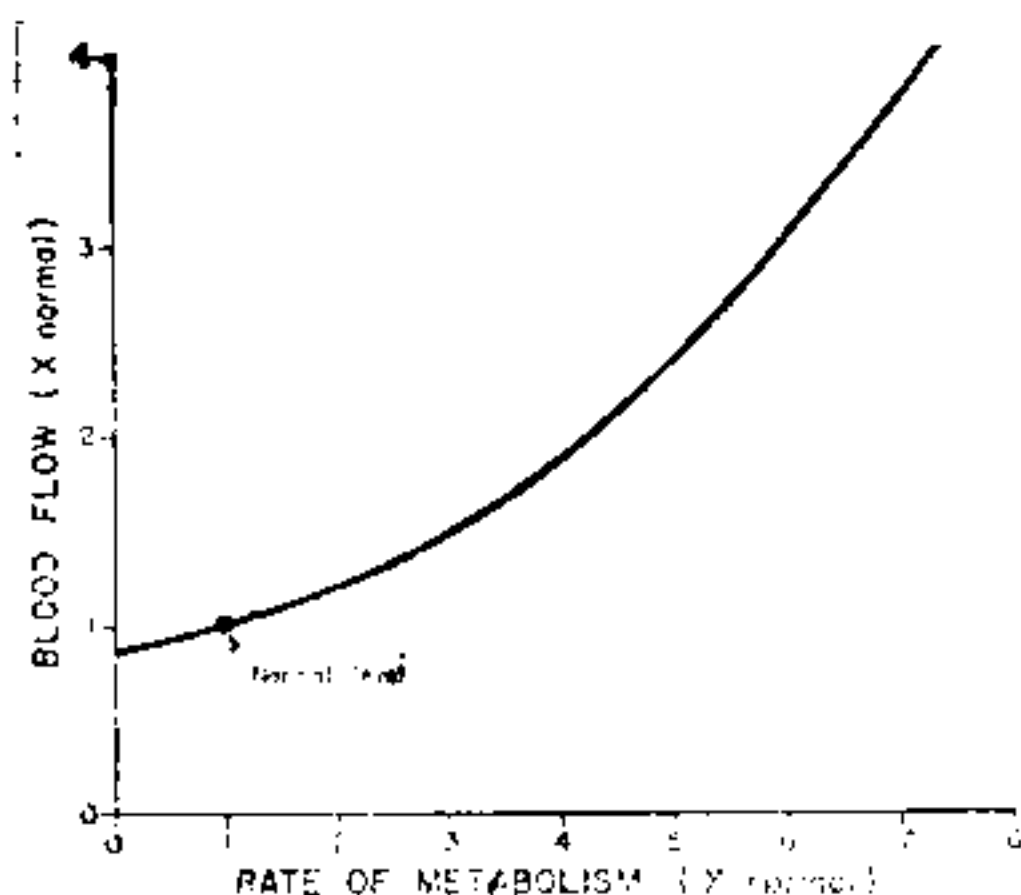


همانطور که بعداً به تفصیل در این فصل شرح داده خواهد شد آرتریولها و ونولها رشته‌های عصبی زیادی از سیستم عصبی سمپاتیک دریافت می‌کنند و درجه انقباض و تنگ شدن این تشکیلات بمقدار زیادی تحت تأثیر شدت سیگنالهای سمپاتیکی صادره از سیستم عصبی مرکزی به رگهای خونی است.

از طرف دیگر، عصب‌گیری متارتریولها و اسفنکترهای پیش مویرگی معمولاً بسیار اندک بوده و با وجود ندارد و بجای آن، فیبرهای عضلانی این دو نوع رگ تقریباً بطور کامل بوسیله محیط هومورال موضعی بافتها یعنی بوسیله غلظت اکسیژن، انیدرید کربنیک، یونهای هیدروژن، الکتروولیتها و عوامل دیگر در هر يك از نواحی بافتها بطور انفرادی کنترل می‌شوند. بنابراین، این عوامل موضعی، کنترل‌کننده‌های اصلی میزان جریان خون در نواحی بافتی موضعی هستند.

اثر متابولیسم بافتی بر میزان جریان خون موضعی - شکل ۲-۲۰ اثر کمی افزایش میزان متابولیسم در يك بافت موضعی از قبیل عضله را بر روی میزان جریان خون نشان می‌دهد. توجه کنید که افزایش متابولیسم تا هشت برابر طبیعی، میزان جریان خون را

شکل ۲-۲۰ - اثر افزایش میزان متابولیسم بر روی میزان جریان خون موضعی.

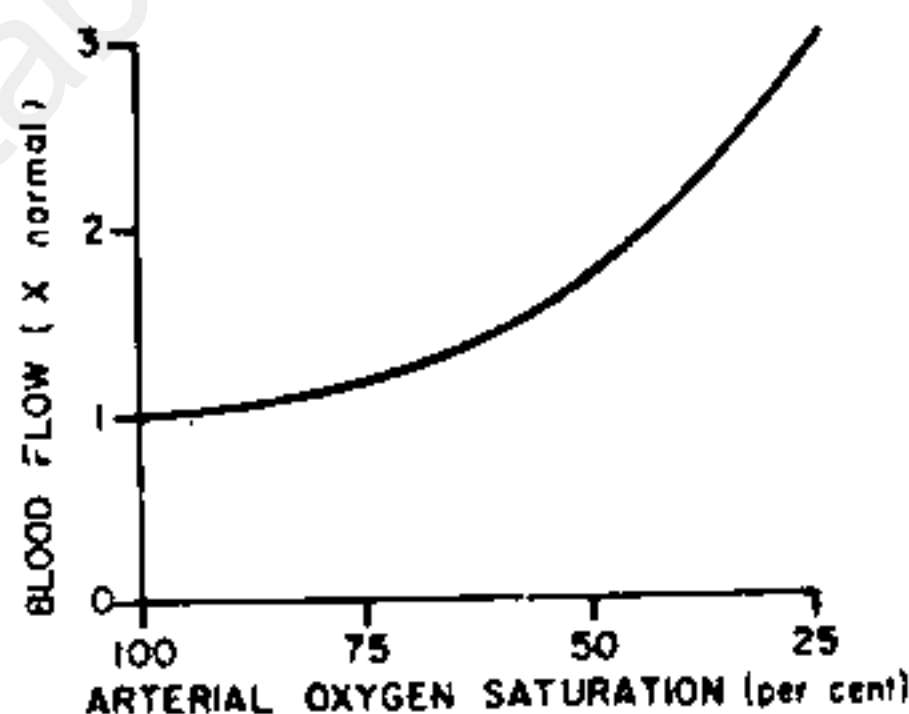


حدود چهار برابر افزایش می‌دهد. افزایش میزان جریان خون در ابتدا کمتر از میزان افزایش متابولیسم است. اما همینکه متابولیسم آنقدر زیاد شود که قسمت اعظم مواد غذایی را از خون استخراج کند، افزایش بیشتر در متابولیسم فقط موقعی می‌تواند ایجاد شود که افزایش همزمانی در میزان جریان خون برای تأمین مواد غذایی مورد نیاز وجود آید.

تنظیم میزان جریان خون - موضعی هنگامیکه اکسیژن موجود تغییر می‌کند -

یکی از ضروری‌ترین مواد غذایی برای سلول اکسیژن است. هرگاه موجود بودن اکسیژن در بافتها مثلاً در ارتفاعات بلند، در پنومونی، در مسمومیت با اکسیددوکربن، یا در مسمومیت با سیانورکاهش یابد میزان جریان خون در بافتها بطور بارزی افزایش می‌یابد. شکل ۲۰-۳ نشان می‌دهد که بتدریج که درجه اشباع خون شریانی از اکسیژن به حدود ۲۵ درصد طبیعی سقوط می‌کند میزان جریان خون در يك پای مجزا شده از بدن حدود سه برابر زیاد می‌شود یعنی میزان جریان خون تقریباً به اندازه کافی اما نه بطور کامل برای جبران مقدار کاهش یافته اکسیژن در خون زیاد می‌شود و به این ترتیب بطور اوتوماتیک رساندن مقدار تقریباً ثابتی اکسیژن را به بافتها تأمین می‌کند. مسمومیت با سیانور در نواحی موضعی بافتها می‌تواند موجب افزایش میزان جریان خون تا ۷ برابر طبیعی شود و به این ترتیب اثر فوق العاده شدید کمبود اکسیژن را بر روی افزایش میزان جریان خون نشان می‌دهد.

شکل ۲۰-۳ - اثر درجه اشباع خون شریانی از اکسیژن بر روی میزان جریان خون در پای مجزا شده سگ



دو تئوری پایه برای تنظیم جریان خون موضعی هنگام تغییر سرعت متابولیسم یا تغییر اکسیژن موجود، وجود دارد. اینها عبارتند از (۱) تئوری انقباض رگی و (۲) تئوری نیاز به اکسیژن.

تئوری انقباض رگی برای توجیه تنظیم جریان خون موضعی - بر طبق این تئوری هرچه میزان متابولیسم بیشتر باشد، یا هرچه میزان جریان خون کمتر باشد، یا هرچه موجود بودن اکسیژن و سایر مواد غذایی در يك بافت کمتر باشد، میزان تشکیل يك ماده گشاد کننده رگی بیشتر خواهد شد. سپس ماده گشاد کننده رگی به اسفنکترهای پیش مویرگی،

متأثرتریولها ، و آرتریولها دیفوزیون یافته و موجب اتساع آنها میگردد. بعضی از مواد گشاد کننده رگی که پیشنهاد شده اند عبارتند از انیدرید کربنیک ، اسید لاکتیک ، آدنوزین ، ترکیبات آدنوزین فسفات ، هیستامین ، یونهای پتاسیم ، و یونهای هیدروژن .

بعضی از تئوریهای اتساع رگی چنین فرض میکنند که ماده گشاد کننده رگی در حواب به کمبود اکسیژن از بافت آزاد می شود. بعنوان مثال، نشان داده شده که کاهش موجود بودن اکسیژن می تواند موجب آزاد شدن هم اسید لاکتیک و هم آدنوزین از بافتها گردد. اینها موادی هستند که می توانند موجب گشادی رگها شوند و بنابراین می توانند مسئول تنظیم جریان خون موضعی یا تا حدودی مسئول این تنظیم باشند.

اخیراً فیزیولوژیستهای متعددی پیشنهاد کرده اند که ماده آدنوزین یک گشاد کننده موضعی بویژه مهم است که ممکن است نقش عمده ای در تنظیم جریان خون موضعی داشته باشد. بعنوان مثال ، مقادیر گشاد کننده رگی آدنوزین هر گاه که جریان خون کرونر بسیار ناچیز شود از سلولهای عضله قلبی آزاد می گردد و معتقدند که این امر موجب اتساع رگی موضعی در قلب شده و بدین وسیله میزان جریان خون را بسوی طبیعی باز میگردداند. همچنین، هر گاه قلب فعالیت بیش از اندازه ای پیدا کند و متابلیسم قلب افزایش یابد ، این امر نیز موجب مصرف بیش از حد اکسیژن ، کاهش غلظت اکسیژن در بافتهای موضعی ، افزایش تجزیه آدنوزین تری فسفات ، و بنابراین افزایش تشکیل آدنوزین می شود که در فصول ۲ و ۶۷ شرح داده شده است. در اینجا نیز معتقدند که افزایش غلظت آدنوزین موجب گشادی رگهای کرونر و لذا افزایش جریان خون کرونر برای تأمین نیازهای تغذیه ای بافت فعالتر شده قلب میگردد.

با وجودیکه شواهد تحقیقاتی برای این موضوع مبهم تر است اما عده ای از فیزیولوژیستها پیشنهاد کرده اند که همین مکانیسم آدنوزین ممکن است جریان خون در عضله اسکلتی و سایر بافتهای بدن علاوه بر قلب را نیز کنترل کند.

اشکالی که در مورد تئوریهای مختلف اتساع رگی برای تنظیم جریان خون موضعی وجود دارد بقرار زیر است: اثبات اینکه مقادیر کافی از هر یک از مواد گشاد کننده رگی واقعاً در بافتها تشکیل میشود که بتواند تمامی افزایش اندازه گیری شده در میزان جریان خون در حالات افزایش نیاز متابلیکی را توجیه کند مشکل بوده است. از طرف دیگر ، شاید مجموعه ای از کلیه مواد گشاد کننده رگی بتواند جریان خون را به اندازه کافی افزایش دهد.

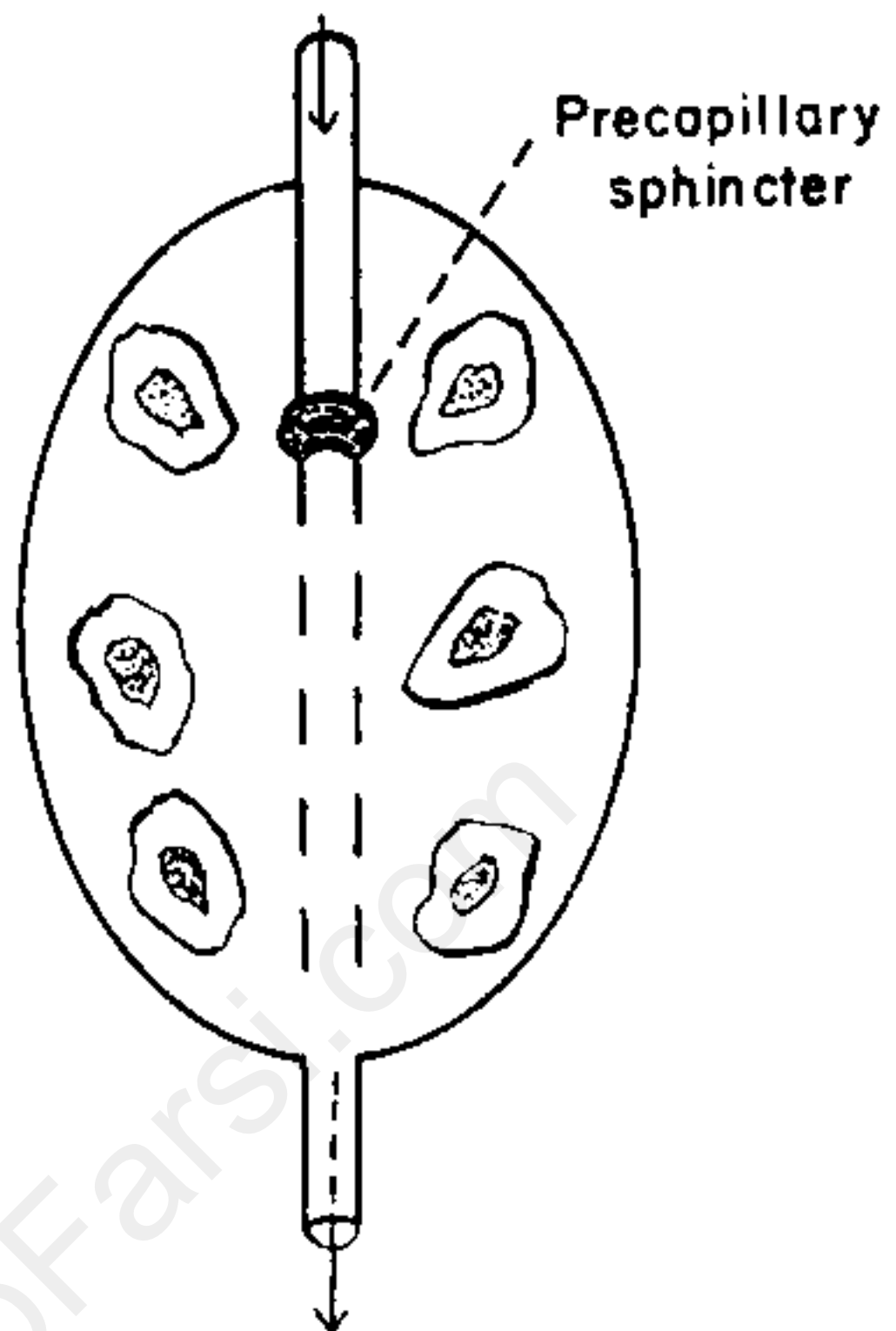
تئوری نیاز به اکسیژن برای توجیه کنترل جریان خون موضعی — اگرچه تئوری اتساع رگی بوسیله بیشتر فیزیولوژیستها پذیرفته شده ، چندین حقیقت مهم محدودی از فیزیولوژیستها را وادار به قبول تئوری دیگری کرده که میتوان آن را تئوری نیاز به اکسیژن

یا بطور صحیحتر ، تئوری نیاز به مواد غذائی نامید (زیرا احتمالاً مواد غذائی دیگر بغیر از اکسیژن نیز دخالت دارند). اکسیژن (و نیز سایر مواد غذائی) برای حفظ انقباض عضله رگی مورد نیاز است. بنابراین ، در غیاب تأمین کافی اکسیژن و سایر مواد غذائی ، موجه است تصور شود که رگهای خونی طبیعتاً گشاد می شوند. همچنین ، افزایش مصرف اکسیژن در بافتها در نتیجه افزایش متابولیسم بطور تئوریک اکسیژن موضعی بافتی موجود را کاهش میدهد و این امر نیز موجب گشادی موضعی رگها میگردد.

مکانیسمی که بر طبق آن تئوری نیاز به اکسیژن می تواند عمل کند در شکل ۴ - ۲۰ تصویر شده است. این شکل چیزی را نشان میدهد که میتوان يك «واحد بافتی» شامل يك مویرگ و بافت اطراف آن ، نامید. در ابتدای مویرگ يك اسفنکتر پیش مویرگی قرار دارد. با مشاهده يك بافت نازك از قبیل بال خفاش در زیر میکروسکوپ میتوان دید که اسفنکترهای پیش مویرگی بطور طبیعی یا کاملاً باز و یا کاملاً بسته هستند. تعداد اسفنکترهای پیش مویرگی که در هر زمان معین باز هستند تقریباً متناسب با نیازهای تغذیه ای بافت است. علاوه بر آن ، اسفنکترهای پیش مویرگی بکرات بطور دوره ای چندین بار در دقیقه بازو بسته میشوند و مدت زمان مرحله باز بودن تقریباً متناسب با نیازهای متابولیک بافتها است. باز و بسته شدن دوره ای اسفنکتر موسوم به حرکت مویرگی یا وازوموشن vasomotion است. حال به توجیه اینکه چگونه غلظت اکسیژن در بافت موضعی میتواند جریان خون در آن ناحیه را کنترل کند می پردازیم. چون عضله صاف برای اینکه منقبض باقی بماند نیاز به اکسیژن دارد میتوان چنین فرض کرد که قدرت انقباض اسفنکتر پیش مویرگی با افزایش غلظت اکسیژن زیسادتر خواهد شد. در نتیجه ، هنگامیکه غلظت اکسیژن در بافت از حد معینی بالاتر رود اسفنکتر پیش مویرگی بسته شده و تا زمانی که سلولهای بافت اکسیژن اضافی را مصرف نکرده اند بحال بسته باقی میماند. هنگامیکه غلظت اکسیژن باندازه کافی کاهش یابد اسفنکتر مجدداً باز شده و این دوره را یکبار دیگر شروع میکند.

اما باید دانست که در بیشتر بافتهای ضخیم ، اسفنکترهای پیش مویرگی بطور ریتمیک باز و بسته نمیشوند بلکه بجای آن نسبت معینی از آنها باز میمانند در حالیکه دیگران بسته میمانند. این همان اثری است که در هنگامیکه چندین مویرگ به يك ناحیه بافتی خون میرسانند قابل انتظار است زیرا تداخل بین مویرگها سبب میشود که دقیقاً تعداد صحیحی از اسفنکترهای پیش مویرگی برای تأمین اکسیژن مورد نیاز باز بمانند و فقط بندرت یکی از اسفنکترها بسته یا باز میشود.

شواهد موجود برضد تئوری نیاز به اکسیژن آن است که انواع زیادی از عضله صاف میتوانند در حضور غلظتهای فوق العاده ناچیز اکسیژن (غلظتهائی حتی پائین تر از



شکل ۴-۲۰ - دیاگرام يك واحد بافت برای توجیه کنترل فیدبکی موضعی میزان جریان خون.

غلظتهائی که بطور طبیعی در بافتها یافت میشود) بحال منقبض باقی بمانند. يك جواب احتمالی برای این موضوع آن است که عضله صاف موجود در گردش مویرگی ممکن است از نظر ژنتیکی از سایر انواع عضله صاف که تاکنون مورد مطالعه قرار گرفته‌اند نسبت به فقدان اکسیژن حساستر باشد. در واقع در هنگام پرفوزیون شریانهای بسیار کوچک (باقطر داخلی حدود ۰/۵ میلیمتر)، اتساع رگی بارزی در غلظتهائی از اکسیژن که حتی بطور طبیعی در بافتها یافت میشود، بوجود می‌آید.

به این ترتیب بر اساس اطلاعات موجود، تئوری اتساع رگی یا تئوری نیاز به اکسیژن میتواند تنظیم جریان خون موضعی در جواب به نیازهای متابولیک بافتها را توجیه کند. شاید حقیقت در مجموعه‌ای از این دو مکانیسم نهفته باشد.

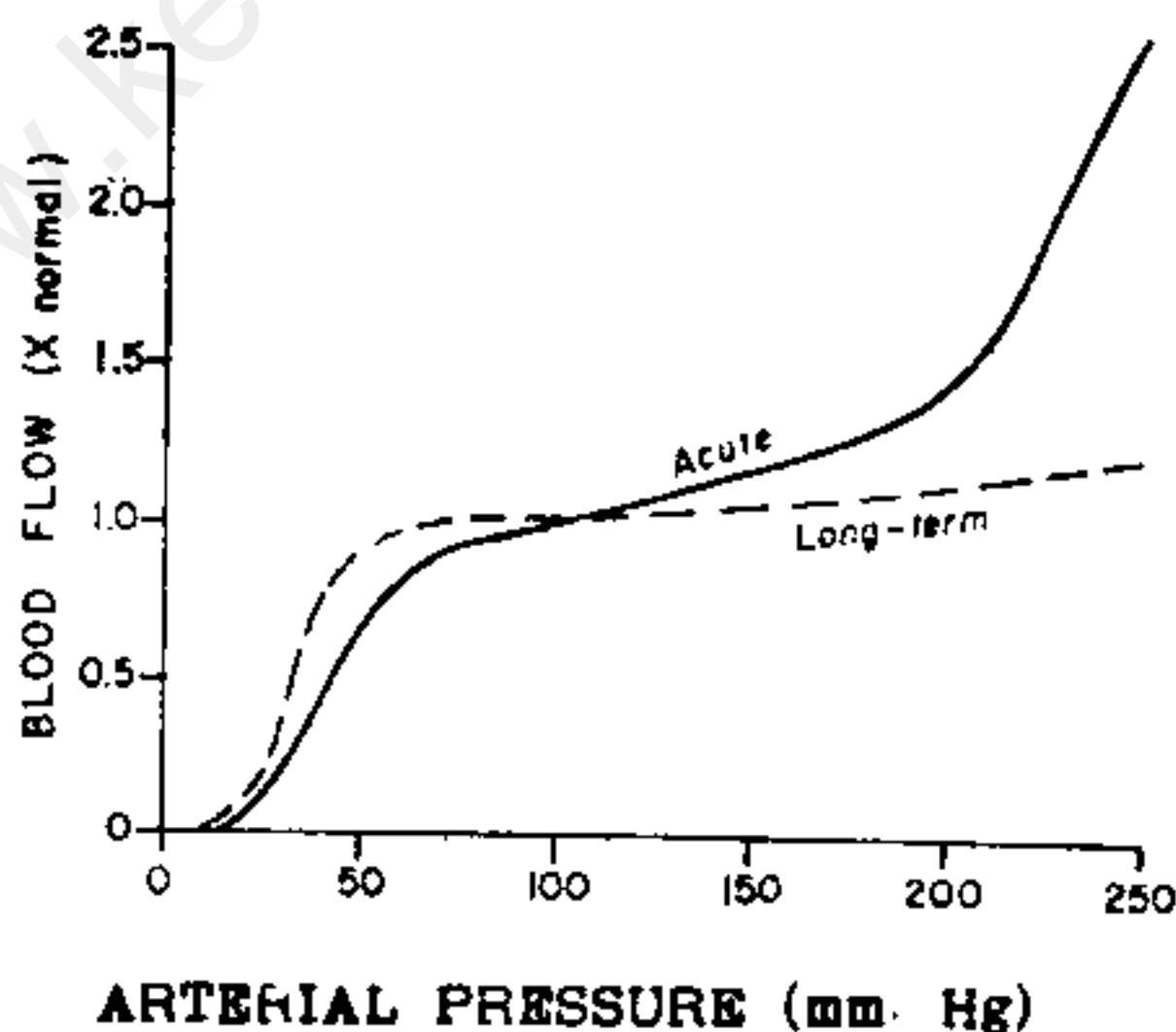
نقش احتمالی سایر مواد غذائی بغیر از اکسیژن در کنترل جریان خون موضعی - در تحت شرایط ویژه نشان داده شده که فقدان درازمدت گلوکز میتواند موجب اتساع رگی موضعی شود. امکان دارد که همین اثر در صورت کمبود سایر مواد غذائی نیز بوجود می‌آید. لاقلاً يك شکل کلینیکی کمبود تغذیه‌ای منجر به اتساع رگی محیطی بارز میگردد. این حالت، بیماری کمبود ویتامینی بری بری است که در آن بیمار معمولاً دچار کمبود تیامین،

نیاسین و ریپوفلاوین است. در این بیماری، جریان خون رگهای محیطی تا ۲ تا ۳ برابر افزایش مییابد. چون این ویتامینها همگی بامکانیسم فسفریلاسیون اکسیداتیو برای تولید آدنوزین تری فسفات در بافتهای موضعی سروکار دارند لذا میتوان مظنون شد که کمبود این ویتامینها منجر به کاهش قدرت انقباضی عضله صاف شده و لذا به اتساع رگی موضعی میانجامد.

خود تنظیمی میزان جریان خون هنگامیکه فشار شریانی تغییر می کند - در اندامهای

مردم یا در بافتهائی که در آنها مکانیسمهای تنظیم موضعی جریان خون از کار افتاده اند، افزایش فشار شریانی همیشه موجب افزایش جریان خون لااقل به همان میزان افزایش فشار می شود. اما، تقریباً در تمام بافتهای بدن که بطور طبیعی عمل می کنند فشار شریانی را می توان در دامنه بسیار وسیعی تغییر داد و با این وجود میزان جریان خون در بافتها تقریباً طبیعی باقی خواهد ماند. این اثر در شکل ۵-۲۰ بوسیله منحنی تیره تصویر شده که اثر افزایش تدریجی فشار شریانی در طی زمانی حدود ۲۰ دقیقه بر روی میزان جریان خون در یک عضله را نشان می دهد. توجه کنید که بین فشار شریانی تقریباً ۷۵ و ۱۷۵ میلی متر جیوه، میزان خون در حد ± 1 تا ± 1.5 درصد مقدار طبیعی باقی می ماند. منحنی نقطه چین این شکل اثرات دراز مدت فشار شریانی را بر روی جریان خون موضعی هنگامیکه فشار به آهستگی در طی چند روز یا چند هفته تغییر می کند نشان می دهد. این موضوع بعداً به تفصیل در این فصل شرح داده خواهد شد.

شکل ۵-۲۰ - اثر افزایش فشار شریانی بر روی میزان جریان خون در یک عضله. منحنی مماس این اثر را هنگامیکه افزایش فشار در ظرف چند دقیقه انجام شود نشان می دهد. منحنی نقطه چین این اثر را در صورتیکه فشار شریانی به آهستگی در طی چندین هفته افزایش داده شود نشان می دهد.



با در نظر گرفتن اصول پایه تنظیم میزان جریان خون موضعی که قبلاً در این فصل

شرح داده شده به آسانی می توان درك كرد كه چگونه خود تنظیمی جریان خون می تواند هنگام تغییر فشار شریانی ایجاد شود. هنگامیکه فشار شریانی بیش از حد زیاد شود افزایش جریان خون یا مواد غذایی زیادی را به بافتها می رساند یا تمام مواد متسع کننده رگی را از بافت خارج می سازد و هر دوی این عوامل موجب می گردند که رگهای خونی تنگ شوند. بنابراین، افزایش فشار میزان جریان خون را زیاد نخواهد کرد زیرا انقباض همزمان رگها اثر افزایش فشار را خنثی می کند. از طرف دیگر، هرگاه فشار شریانی بمقدار زیادی کاهش یابد کاهش جریان مواد غذایی بداخل بافتها یا آزاد شدن مواد گشاد کننده رگی بر اثر ایسکمی موجب اتساع رگها خواهد شد و میزان جریان خون با وجود کاهش فشار شریانی تقریباً به حد طبیعی باز خواهد گشت.

پرخونی واکنشی - هنگامیکه جریان خون يك اندام برای يك مدت کوتاه یا طولانی قطع و سپس مجدداً برقرار شود در صورتیکه قطع گردش خون چند ثانیه طول کشیده باشد میزان جریان خون بافت برای چند ثانیه و در صورتیکه گردش خون يك ساعت یا بیشتر قطع شده باشد میزان جریان خون بافت گاهی تا چندین ساعت تا حدود ۵ برابر مقدار طبیعی افزایش می یابد. این پدیده موسوم به پرخونی واکنشی **reactive hyperemia** است. پرخونی واکنشی بطور تقریباً یقین يك تظاهر دیگر از مکانیسم تنظیم جریان خون موضعی است به این معنی که فقدان جریان خون تمام عواملی را که موجب وازودیلاتاسیون می شوند فعال می سازد. متعاقب دوره های کوتاه انسداد رگی، افزایش میزان جریان خون در طی مرحله پرخونی واکنشی آنقدر ادامه می یابد تا تقریباً بطور دقیق کمبود اکسیژن بافتی را که در مرحله انسداد ایجاد شده باز پرداخت کند. این مکانیسم ارتباط نزدیک بین تنظیم میزان جریان خون موضعی و رساندن مواد غذایی به بافتها را تأکید می کند.

پرخونی عملی - هنگامیکه بافتی از قبیل يك عضله در هنگام فعالیت عضلانی، یکی از غدد دستگاه گوارش در جریان مراحل افزایش ترشح، یا حتی منقبض در جریان فعالیت فکری سریع فوق العاده فعال شود، میزان جریان خون در بافت نیز همراه با آن افزایش می یابد. در اینجا نیز با در نظر گرفتن اصول پایه کنترل جریان خون موضعی می توان علت ایجاد این پرخونی عملی را درك کرد. افزایش متابولیسم موضعی موجب می شود که سلولها مواد غذایی موجود در مایع بافتی را بسرعت ببلعند و احتمالاً مقادیر زیادی مواد متسع کننده رگی نیز آزاد کنند. بدیهی است که نتیجه این امر گشاد کردن رگهای خونی موضعی و بنابراین افزایش شدید میزان جریان خون موضعی خواهد بود. به این ترتیب، بافت فوق العاده فعال مواد غذایی را که برای حفظ سطح جدید فعالیت خود نیاز دارد دریافت خواهد کرد.

انواع ویژه تنظیم میزان جریان خون موضعی

در بعضی از بافتها، میزان جریان خون متناسب با عوامل دیگری بغیر از نیاز به مواد غذائی تنظیم می‌شود. این موضوع مخصوصاً در مورد کلیه‌ها و مغز به شرح زیر صدق می‌کند:

خود تنظیمی در کلیه‌ها - میزان جریان خون در کلیه‌ها با وجود تغییرات شدید در فشار شریانی، ثابت و حتی ثابت‌تر از بیشتر بافت‌های دیگر باقی می‌ماند. با این وجود، میزان قرار گرفتن اکسیژن در دسترس کلیه‌ها را می‌توان شدیداً بدون ایجاد تغییر قابل-ملاحظه‌ای در میزان جریان خون کلیوی، تغییر داد. بنابراین، تنظیم جریان خون موضعی کلیوی (خود تنظیمی میزان جریان خون) بدون شك با نوع معمولی تنظیم جریان خون موضعی تفاوت دارد.

دو عاملی که می‌توانند بیشتر از عمد جریان خون کلیوی را تغییر دهند عبارتند از غلظت سدیم در خون و غلظت فرآورده‌های انتیائی متابولیک پروتئینها. افزایش هر یک از این دو عامل، جریان خون کلیوی را زیاد می‌کند. تجربیات اخیر پیشنهاد می‌کنند که غلظت بعضی از این مواد در توبولهای کلیوی است که میزان جریان کلیوی را کنترل می‌کند. چنین فرض شده که کنترل فیدبکی تنگ شدن شریانچه آوران در دستگاه پهلوی گلو مریولی یعنی در محلی که توبول انتهائی در مجاورت شریانچه آوران قرار می‌گیرد بانجام می‌رسد. درجه تنگ شدن شریانچه آوران هر نفرون ظاهراً متناسب با غلظت بعضی از مواد در توبول انتهائی تغییر می‌کند. در فصل ۳۵ این مکانیسم بطور جداگانه در مورد فیزیولوژی کلیه شرح داده خواهد شد.

تنظیم موضعی جریان خون مغز در جواب به غلظت انیدرید کربنیک و یون هیدروژن بافتی - نوع اکسیژنی تنظیم جریان خون موضعی می‌تواند در مغز بهمان روش بیشتر بافت‌های بقیه بدن انجام شود. اما علاوه بر این نوع تنظیم، یک تنظیم قوی براساس غلظت انیدرید کربنیک و غلظت یون هیدروژن نیز می‌تواند در مغز انجام شود. هنگامیکه غلظت این دو ماده افزایش می‌یابد رگ‌های خونی گشاد می‌شوند و به خون اجازه می‌دهند تا با سرعت بیشتری جریان یافته و قسمت اعظم انیدرید کربنیک را از بافتها خارج کند و از این راه غلظت انیدرید کربنیک را بسوی مقدار متوسط طبیعی کاهش دهد. این موضوع مسبب می‌شود که غلظت یونهای هیدروژن نیز بسوی مقدار طبیعی بازگشت کند زیرا دفع انیدرید کربنیک، اسید کربنیک را نیز از مغز خارج کرده و از این راه یونهای هیدروژن را خارج می‌سازد. برعکس، کاهش غلظت انیدرید کربنیک و یونهای هیدروژن موجب تنگ شدن رگها می‌شود و به این مواد اجازه می‌دهد که آنقدر در بافتها تجمع یابند که غلظت

آنها تا مقادیر متوسط طبیعی بالا رود. این يك مكانیسم تنظیمی مهم است زیرا تغییرات غلظت انیدرید کربنیک و یون هیدروژن بطور شدیدی درجه فعالیت تمام نورونها را تغییر می دهد.

تنظیم دراز مدت جریان خون موضعی

تنظیم جریان خون موضعی که تاکنون شرح داده شد فقط بطور حاد در ظرف يك دقیقه یا بیشتر بعد از تغییر شرایط موضعی بافت ایجاد می شوند. بعنوان مثال، هرگاه فشار شریانی بطور ناگهانی از ۱۰۰ میلیمتر جیوه به ۱۵۰ افزایش داده شود میزان جریان خون تقریباً بطور آنی حدود ۱۰۰ درصد زیاد می شود و علت این امر قسمتی ناشی از آن است که فشار مستقیماً میزان جریان خون را زیاد می کند و قسمتی باین علت است که فشار زیاد، رگهای محیطی را گشاد می کند. اما در ظرف يك تا دو دقیقه میزان جریان خون کاهش یافته و به حدود فقط ۱۵ درصد بالای مقدار کنترل طبیعی می رسد. این موضوع سرعت تنظیم موضعی نوع حاد را نشان می دهد اما این تنظیم کماکان بسیار ناقص است زیرا جریان خون به میزان ۱۵ درصد افزایش می یابد.

اما باید دانست که در طی چند ساعت، چند روز و چند هفته، يك نوع دراز مدت تنظیم جریان خون موضعی علاوه بر تنظیم حاد بوجود می آید و این تنظیم دراز مدت تنظیم بسیار کاملتری از مكانیسم حاد ایجاد می کند. بعنوان مثال، در مثال بالا، هرگاه فشار شریانی بطور دائمی در حد ۱۵۰ میلیمتر جیوه باقی بماند در ظرف چند هفته میزان جریان خون در بافتها تدریجاً بطور دقیق به مقدار طبیعی نزدیک می شود. منحنی نقطه چین در شکل ۵-۲۰ تاثیر فوق العاده زیاد این تنظیم دراز مدت میزان جریان خون موضعی را نشان می دهد.

تنظیم دراز مدت هنگام تغییر نیازهای متابلیك يك بافت نیز ایجاد می شود به این ترتیب که هرگاه فعالیت بافتی بطور مزمّن زیاد شود و بنابراین نیاز طولانی به مقادیر زیاد مواد غذایی داشته باشد، میزان جریان خون بتدریج آنقدر افزایش می یابد تا با نیازهای بافت متجانس گردد.

تنظیم دراز مدت جریان خون موضعی در بیماران مبتلا به کوآرکتاسیون آئورت.
کوآرکتاسیون coarctation آئورت بمعنی انسداد آئورت در نقطه ای از مسیرش است. هنگامیکه چنین انسدادی در آئورت سینهای نزولی بوجود می آید خون باید از طریق رگهای جانبی با مقاومت زیاد در جدار سینه بطرف قسمت پائین بدن جریان یابد. بنابراین، فشار شریانی در بخش فوقانی بدن فوق العاده زیاد - گاهی تا دو برابر طبیعی - است.

درحالیکه فشار شریانی در قسمت تحتانی بدن اندکی کمتر از طبیعی است. با وجود این اختلاف عظیم در فشار بین قسمت فوقانی و تحتانی بدن، در صورتیکه کوآرکتاسیون بمدت طولانی وجود داشته باشد، میزان جریان خون برای هر واحد جرم بافت عملاً در بالا و پائین کوآرکتاسیون یکسان است. مطالعه کوآرکتاسیون در حیوانات قسمت اعظم اطلاعات ما در مورد ماهیت پر قدرت مکانیسم تنظیم کننده جریان خون موضعی را بدست داده است. در واقع، بنظر می رسد که این مکانیسم دراز مدت چندین برابر قویتر از مکانیسم تنظیم جریان خون موضعی حاد است.

مکانیسم تنظیم دراز مدت - تغییر در تعداد رگهای بافت - مکانیسم تنظیم دراز مدت تقریباً بطور یقین تغییر تعداد رگها یا واسکولاریته *vascularity* بافتها است به این معنی که هرگاه فشار شریانی به ۰٫۰۰۰ میلیمتر جیوه سقوط کند و هفته ها در همین حد باقی بماند تعداد و اندازه رگها در بافت افزایش می یابد و هرگاه در اینحال فشار تا حد زیادی بالا برده شود تعداد و اندازه رگها کاهش می یابد. به همین ترتیب، در صورتیکه متابلیسم در یک بافت معین برای مدت طولانی بالا رود واسکولاریته آن بافت افزایش می یابد یا در صورتیکه متابلیسم کاهش یابد واسکولاریته نیز کاهش می یابد.

به این ترتیب، میزان تشکیل رگهای بافت بطور روز به روز برای جبران نیازهای بافتها تنظیم می شود. تشکیل مجدد رگها در حیوانات بسیار جوان بسرعت زیاد (در ظرف چند روز) انجام می شود. این عمل در رشد بافت التیامی یا رشد بافتهای غده ای نیز بسرعت انجام می شود. اما این عمل از طرف دیگر، بسیار به آهستگی در بافتهای پیر بانجام می رسد. بنابراین، زمان لازم برای اینکه تنظیم دراز مدت بانجام برسد ممکن است فقط چند روز در نوزادان تا چندین ماه یا چندین سال در پیران باشد. علاوه بر آن، درجه نهائی جواب در بافتهای جوان بسیار بیشتر از بافتهای پیرتر است بطوریکه در نوزاد میزان واسکولاریته تقریباً بطور دقیق برای جبران نیازهای بافت به جریان خون تنظیم می شود در حالیکه در بافتهای پیرتر، واسکولاریته غالباً از نیازهای بافتها عقب می افتد.

نقش اکسیژن در تنظیم دراز مدت - یک محرک احتمالی برای افزایش یا کاهش واسکولاریته در بسیاری از موارد نیاز بافت به اکسیژن است. دلیلی که برای قبول این موضوع وجود دارد آن است که هیپوکسی موجب افزایش واسکولاریته و زیاد شدن اکسیژن یا هیپراکسی موجب کاهش واسکولاریته می شود. این اثر در نوزادان که برای مقاصد درمانی در چادر اکسیژن قرار داده می شوند قابل نشان دادن است. زیادی اکسیژن تقریباً بلافاصله موجب قطع رشد بافت رگی جدید در شبکیه چشم و حتی خراب شدن مویرگهائی می شود که قبلاً تشکیل شده بودند. سپس هنگامیکه نوزاد از چادر اکسیژن

بیرون آورده می شود رشد انفجاری بیش از حد رگهای جدید برای جبران کاهش ناگهانی در اکسیژن بوجود می آید. در واقع، این رشد بیش از حد آنقدر شدید است که رگها بدون مایع زجاجیه رشد کرده و سرانجام منجر به کوری می شوند. این حالت موسوم به فیبروپلازی پشت عدسی *retrolental fibroplasia* است.

مکانیسمی که تغییرات موجود بودن اکسیژن در بافت بوسیله آن موجب تغییرات واسکولاریته می شوند هنوز روشن نشده است. فقدان اکسیژن موجب گشاد شدن رگهائی که از قبل در بافت وجود دارند و در شرایط مناسب موجب رشد رگهای جدید می شود. این احتمال وجود دارد که تغییر واسکولاریته نسبت به مکانیسم تنظیم حاد جریان خون موضعی ثانویه است به این ترتیب که در غیاب اکسیژن، رگهای خونی گشاد می شوند. چون تانسین جدار رگ به نسبت مستقیم با قطر رگ افزایش می یابد، اجزاء جدار رگها تحت کشش بسیار بیشتری از حد طبیعی قرار می گیرند. این کشیده شدن جدار رگ بطور تئوریک می تواند موجب گشاد شدن دائمی رگ یا رشد رگهای جدید از آن شود. حقیقتی که برای تأیید این نظریه وجود دارد آن است که انسداد وریدی در مقایسه با انسداد شریانی موجب رشد بیشتر رگهای کوچک جدید می شود. هر دو نوع انسداد، اکسیژن گیری بافت را کاهش می دهند اما فقط انسداد وریدی، فشار داخل دهانه ای رگها را افزایش می دهد.

گردش جانبی بعنوان پدیده ای از تنظیم دراز مدت جریان خون موضعی

پیدایش گردش جانبی هنگامیکه جریان خون يك بافت قطع می شود يك نوع تنظیم دراز مدت جریان خون موضعی است. هرگاه شریان رانی مسدود شود رگهائی که بالاتر از محل انسداد از شریان رانی منشعب شده اند فوق العاده گشاد می شوند و ساق پا مخصوصاً در افراد جوان معمولاً يك جریان خون مكفی پیدا می کند. چند ثانیه بعد از انسداد، میزان جریان خون در این رگهای جانبی فقط حدود يك هشتم میزان جریان خون طبیعی در ساق پا است. اما گشاد شدن حاد رگهای جانبی در طی يك تا دو دقیقه اول بوجود می آید بطوریکه میزان جریان خون پا تقریباً به نصف مقدار طبیعی می رسد. سپس در طی يك هفته یا بیشتر، میزان جریان خون تقریباً بعد طبیعی باز می گردد و مشخص کننده باز شدن پیشرونده رگهای جانبی است.

به این ترتیب، باز شدن رگهای جانبی تقریباً از همان طرحی که در سایر انواع تنظیم حاد و دراز مدت جریان خون موضعی مشاهده می شود پیروی می کند. علاوه بر آن، بنظر می رسد که باز شدن حاد رگهای جانبی ناشی از نیازهای متابولیک باشد زیرا کاهش میزان

جریان خون يك بافت بوسیله پائین آوردن فشار شریانی بدون انسداد شریان موجب باز شدن کامل رگها می شود یعنی با وجودیکه شریان اصلی مسدود نشده است کمبود جریان خون بافتها، رگهای جانبی را باز می کند.

افزایش دراز مدت در جریان خون در رگهای جانبی منجر به بزرگ شدن بارز رگهای جانبی میگردد. سطح مقطع کلیه رگهای جانبی بکرات حتی بزرگتر از شریان بسته شده اصلی میشود.

اهمیت تنظیم موضعی دراز مدت - نسبت توده متابولیک فعال بافت به واسکولاریته آن

از بحثهای بالا آشکار است که يك مکانیسم ذاتی در اکثر بافتها وجود دارد که درجه واسکولاریته بافت را تقریباً بطور دقیق در حد لازم برای تأمین نیازهای متابولیک بافت نگاه می دارد. به این ترتیب می توان بعنوان يك قاعده عمومی گفت که واسکولاریته بیشتر بافتها نسبت مستقیم با متابولیسم موضعی دارد. هرگاه این ضریب ثابت تناسب غیر طبیعی شود، مکانیسم تنظیم دراز مدت موضعی بطور اوتوماتیک میزان واسکولاریته را در طی چند هفته یا چند ماه مجدداً تنظیم می کند. در افراد جوان، این درجه تنظیم مجدد معمولاً بسیار دقیق است اما در افراد مسن این تنظیم مجدد فقط بطور نسبی به انجام می رسد.

تنظیم عصبی گردش خون

دو نوع تنظیم دیگر بر روی تنظیم موضعی بافتی میزان جریان خون تحمیل می شوند که عبارتند از: (۱) تنظیم عصبی و (۲) تنظیم هومورال. این تنظیمها برای بیشتر اعمال طبیعی گردش خون ضروری نیستند اما در تحت شرایط خاص از قبیل فعالیت عضلانی یا خونروی، کنترل گردش خون را بطور بسیار مؤثرتری انجام می دهند.

تنظیم عصبی گردش خون دو خاصیت بسیار مهم دارد: اولاً، تنظیم عصبی می تواند بطور فوق العاده سریعی عمل کند، بعضی از اثرات عصبی در ظرف يك ثانیه شروع شده و در ظرف ۵ تا ۳۰ ثانیه به حداکثر می رسند. ثانیاً، سیستم عصبی غالباً با وجود اثری که بر روی میزان جریان خون بافتها بطور انفرادی دارد می تواند قسمتهای بزرگی از گردش خون را بطور همزمان کنترل کند. بعنوان مثال، هنگامیکه بالابردن فشار شریانی بطور موتتی اهمیت پیدا می کند، سیستم عصبی می تواند جریان خون قسمتهای عمده ای از گردش خون را قطع کرده و یا لاقط به مقدار زیادی کاهش دهد با وجودیکه مکانیسمهای تنظیم کننده موضعی میزان جریان خون با این کار مخالفت می کنند.

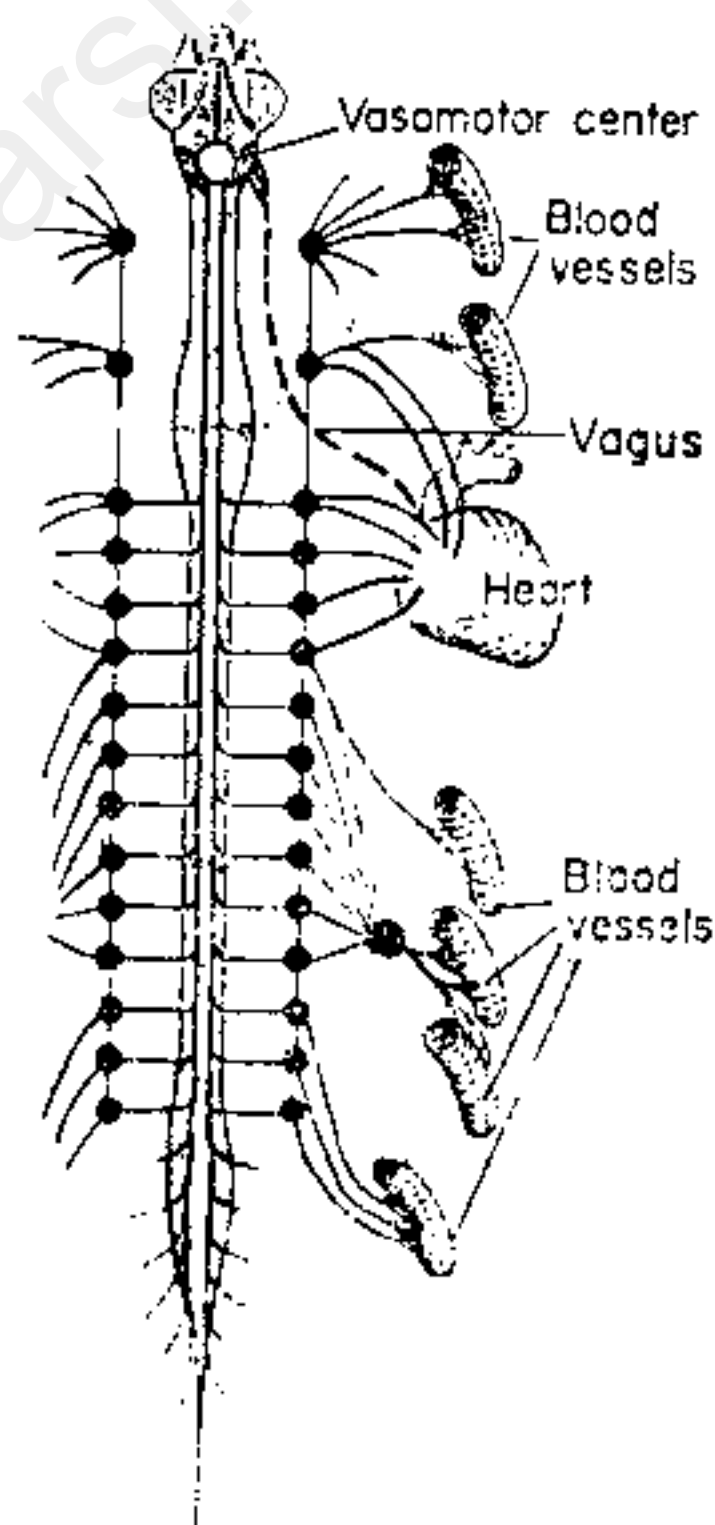
سیستم عصبی خود مختار

سیستم عصبی خود مختار در فصل ۵۶ شرح داده خواهد شد اما انقدر در تنظیم

گردش خون اهمیت دارد که مشخصات اختصاصی تشریحی و عملی آن که به گردش خون مربوط می‌شوند نیاز به توجه خاص دارد.

مهمترین بخش سیستم عصبی خودمختار برای تنظیم گردش خون سیستم عصبی سمپاتیک است. سیستم عصبی پاراسمپاتیک همانطور که بعداً در این فصل خواهیم دید فقط از نظر تنظیم عمل قلب اهمیت دارد.

سیستم عصبی سمپاتیک - شکل ۶-۲۰. تشریح کنترل عصبی سمپاتیکی گردش خون را نشان می‌دهد. فیبرهای عصبی محرکه رگی یا وازوموتور vasomotor سمپاتیک، نخاع را از طریق تمام اعصاب نخاعی سینه‌ای و یک یا دو عصب اول نخاعی کمری ترک می‌کنند. این فیبرها وارد زنجیر سمپاتیک شده و از آنجا از طریق دو مسیر به رگهای خونی سر و بدن می‌رسند: (۱) از طریق اعصاب سمپاتیک محیطی و (۲) از طریق اعصاب نخاعی. مسیر دقیق این رشته‌ها در نخاع شوکی و در زنجیرهای سمپاتیک در فصل ۶ ذکر خواهند شد. در اینجا کافی است گفته شود که تمام رگهای بدن، فیبرهای عصبی سمپاتیک دریافت می‌کنند.



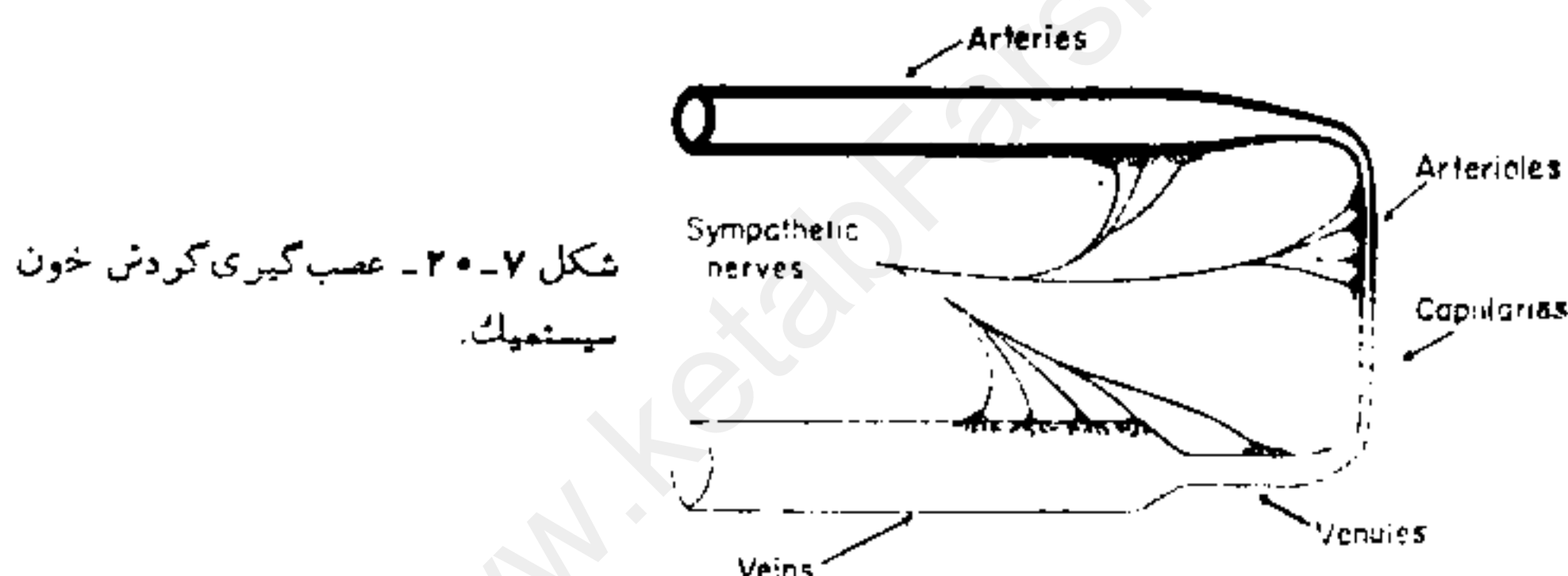
شکل ۶-۲۰ - مرکز وازوموتور و کنترل سیستم گردش خون بواسطه آن از طریق اعصاب سمپاتیک و وازو.

توزیع فیبرهای عصبی سمپاتیک در رگهای محیطی - شکل ۷-۲۰. توزیع

فیبرهای عصبی سمپاتیک در رگهای خونی محیطی را تصویر کرده و نشان می‌دهد که تمام رگها باستثنای مویرگها، اسفنکترها و بیشتر مارتیریولها فیبرهای عصبی سمپاتیک دریافت می‌کنند.

عصب‌گیری آرتیریولها، شریانهای کوچک، ونولها و وریدهای کوچک به تحریک سمپاتیک اجازه می‌دهد که مقاومت این عروق را تغییر داده و از این راه موجب تغییر میزان جریان خون در بافتها شود. عصب‌گیری رگهای بزرگ و مخصوصاً وریدها تحریک سمپاتیک را قادر می‌سازد تا حجم این رگها و در نتیجه، حجم سیستم کل گردش خون را که همانطور که بعداً در این فصل و فصلهای بعدی خواهیم دید نقش عمده‌ای در تنظیم عمل قلبی عروقی بازی می‌کند تغییر دهد.

فیبرهای عصبی سمپاتیک قلب - علاوه بر فیبرهای عصبی سمپاتیک که به رگهای خونی می‌روند فیبرهایی نیز به قلب می‌روند. این عصب‌گیری در فصل ۱۳ شرح داده شد. بخاطر بیاورید که تحریک سمپاتیک بطور بارزی فعالیت قلب را افزایش می‌دهد به این معنی که تعداد ضربان قلب و قدرت تلمبه‌زدن آن را زیاد می‌کند.



شکل ۷-۲۰ - عصب‌گیری گردش خون سیستمیک.

کنترل پاراسمپاتیکی عمل قلب و بویژه تعداد ضربان قلب - اگرچه سیستم عصبی پاراسمپاتیک نقش فوق‌العاده مهمی در سایر اعمال خودمختار بدن دارد فقط نقش کوچکی در تنظیم گردش خون بازی می‌کند. تنها اثر واقعاً مهم آن کنترل تعداد ضربان قلب است. سیستم عصبی پاراسمپاتیک تأثیر مختصری نیز بر روی کنترل قدرت انقباضی قلب دارد اما این اثر شدیداً تحت الشعاع کنترل قدرت انقباضی قلب بوسیله سیستم عصبی سمپاتیک قرار دارد. اعصاب پاراسمپاتیک همانطور که در شکل ۷-۲۰ نشان داده شده در عصب واگ سیر کرده و به قلب می‌رسند.

اثرات تحریک پاراسمپاتیک بر روی عمل قلب به تفصیل در فصل ۱۳ شرح داده شد. تحریک پاراسمپاتیک موجب یک کاهش بارز در تعداد ضربان قلب و یک کاهش مختصر

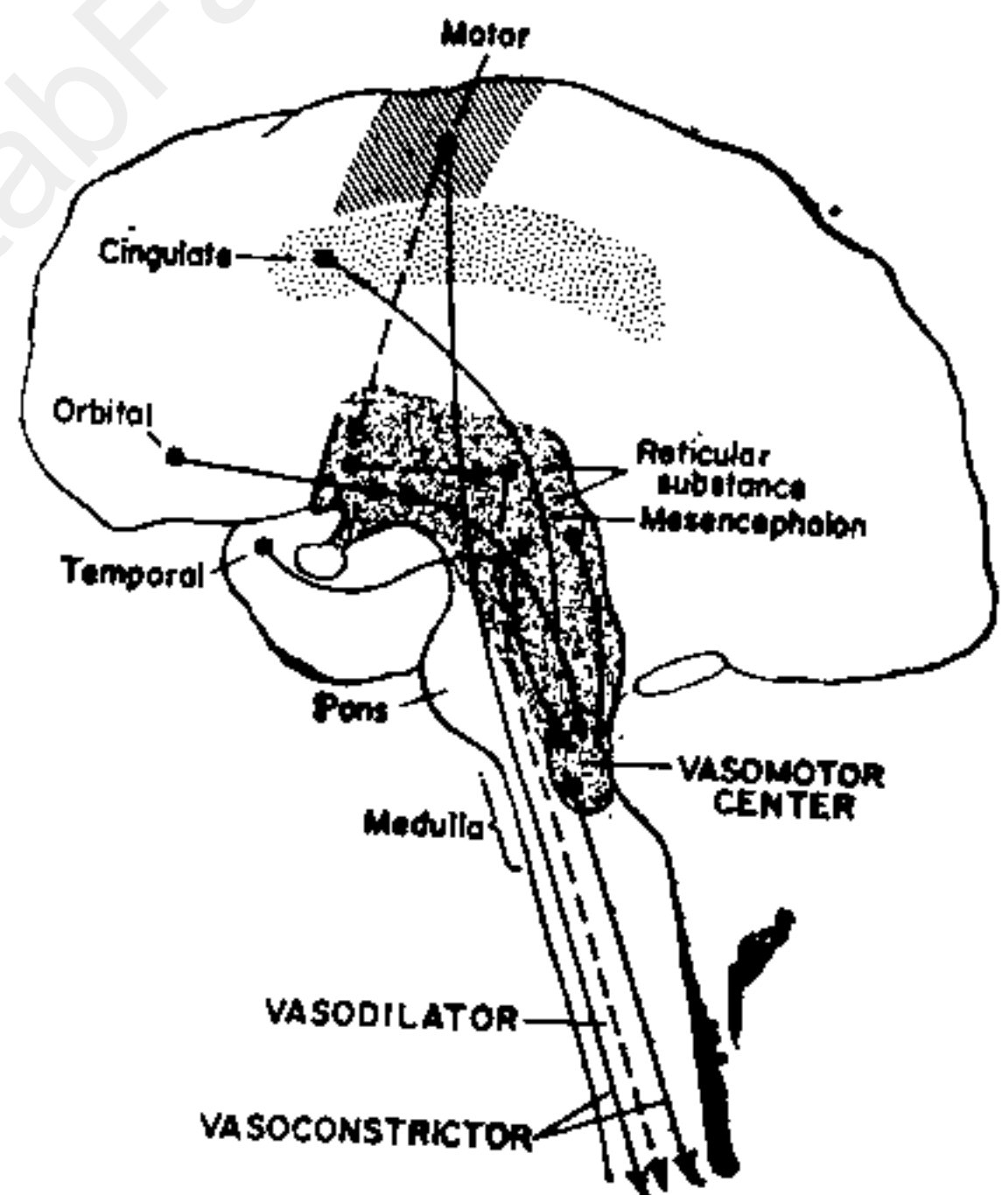
در قدرت انقباضی قلب می‌شود.

سیستم تنگ کننده رگی سمپاتیک و کنترل آن بوسیله سیستم عصبی مرکزی

اعصاب سمپاتیک حامل هم فیبرهای تنگ کننده رگی vasoconstrictor و هم فیبرهای گشاد کننده رگی vasodilator هستند اما مهمترین این دودسته، فیبرهای تنگ کننده رگی سمپاتیک هستند. فیبرهای تنگ کننده رگی سمپاتیک عملاً به تمام قسمتهای گردش خون توزیع می‌شوند. اما این توزیع در بعضی از بافتها بیشتر از بافتهای دیگر است. توزیع فیبرهای تنگ کننده رگی سمپاتیک در عضلات اسکلتی، عضله قلب و مغز ضعیف بوده اما در کلیه‌ها، دستگاه گوارش، طحال و پوست قوی است.

مرکز وازوموتور و نقش کنترل کننده سیستم تنگ کننده رگی آن - تنوس

وازوموتور - همانطور که در شکل ۸-۲۰ نشان داده در ماده مشبك يك سوم تحتانی پل مغزی و دوسوم فوقانی پیازمغز تیره بطور دو طرفه ناحیه‌ای موسوم به مرکز وازوموتور قرار دارد. این مرکز ایمپالس‌هایی را بطرف پائین در نخاع ارسال کرده و از آنجا از طریق فیبرهای تنگ کننده رگی به تمام رگهای خونی بدن می‌فرستد.



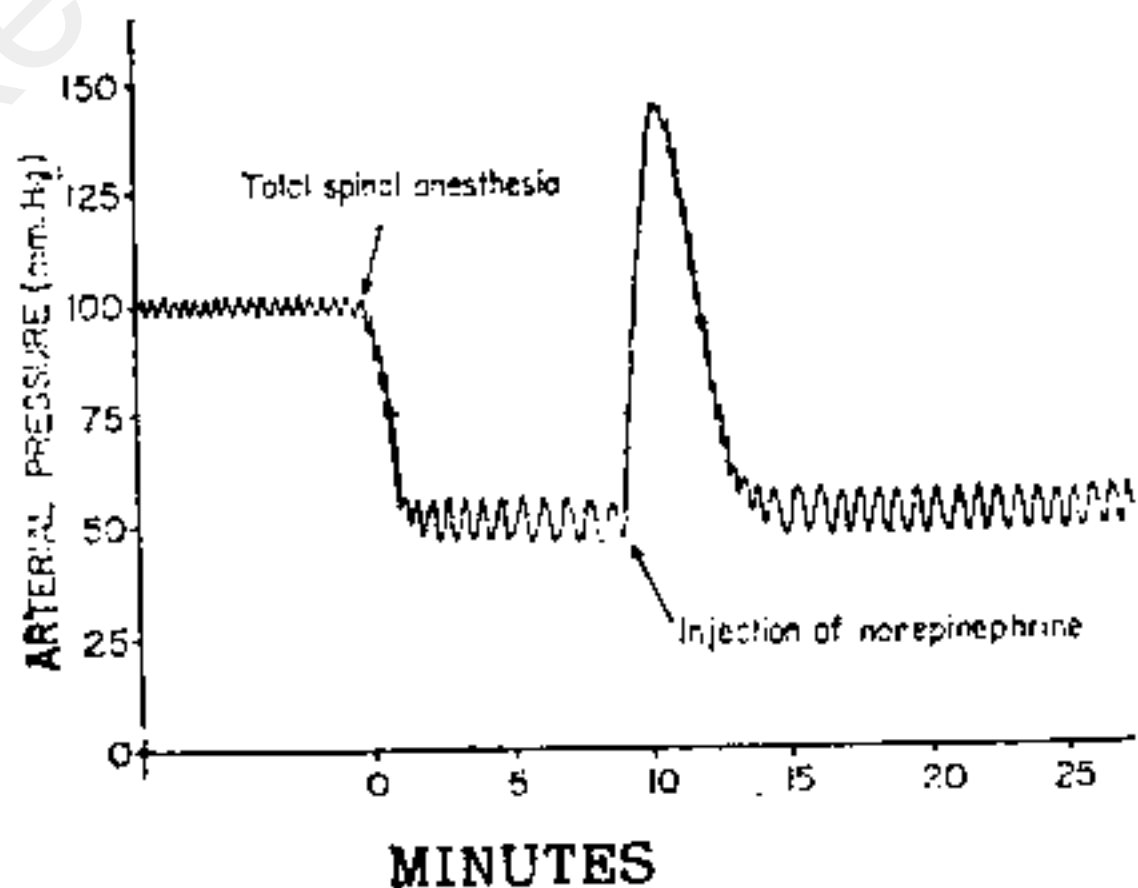
شکل ۸-۲۰ - مناطقی از مغز که نقش مهمی در تنظیم عصبی گردش خون بازی می‌کنند.

قسمتهای فوقانی و جانبی مرکز وازوموتور دارای فعالیت تونیک هستند به این

معنی که دارای يك تمايل ذاتی برای ارسال ایمپالسهای عصبی در تمام اوقات هستند و از این راه حتی در حال طبیعی نیز ایمپالسهایی به تعداد نیم تا دو ایمپالس در ثانیه عملاً به تمام فیبرهای عصبی تنگ کننده رگی بدن می فرستند. این صدور مداوم ایمپالسها تنوس تنگ کننده رگی سمپاتیک نامیده می شود. این ایمپالسها يك حالت انقباض نسبی در رگهای خونی تولید می کنند که موسوم به تنوس وازوموتور است.

تنه مغزی را می توان در بالای يك سوم تحتانی پل مغزی قطع کرد بدون اینکه فعالیت طبیعی مرکز وازوموتور تغییر قابل ملاحظه ای پیدا کند. این مرکز در حال فعالیت تونیک باقی می ماند و به صدور ایمپالسها تقریباً به تعداد طبیعی به فیبرهای تنگ کننده رگی سمپاتیک در سراسر بدن ادامه می دهد.

شکل ۹-۲۰ اهمیت تنوس تنگ کننده رگی را نشان می دهد. در تجربه این شکل، بیحسی کامل نخاعی در حیوان انجام شده بطوریکه انتقال تمام ایمپالسهای عصبی از سیستم عصبی مرکزی به محیط پلوکه شده است. در نتیجه، فشار شریانی از ۱۰۰ میلیمتر جیوه به ۵۰ میلیمتر جیوه سقوط کرده و اثر از بین رفتن تنوس تنگ کننده رگی در سراسر بدن را نشان می دهد. چند دقیقه بعد، مقدار اندکی هورمون نوراپینفرین تزریق شده است. نوراپینفرین ماده ای است که از انتهای فیبرهای عصبی سمپاتیک در سراسر بدن ترشح می شود. بتدریج که این هورمون از طریق خون به تمام رگهای خونی می رسد رگها بار دیگر تنگ شده و برای حدود يك تا دو دقیقه یعنی تا زمانی که نوراپینفرین در بدن منهدم می شود فشار خون شریانی زیاد شده و حتی از حد طبیعی نیز بالاتر رفته است.



شکل ۹-۲۰ اثر بیحسی کامل نخاعی بر روی فشار شریانی که سقوط بارز فشار را اثر از بین رفتن تنوس وازوموتور را نشان می دهد.

ناحیه مهار کننده مرکز وازوموتور - قسمت میانی و تحتانی مرکز وازوموتور
 در اکسیستاسیون فیبرهای تنگ کننده رگی شرکت نمی کند بلکه تحریک این ناحیه ایمپالسهای مهاری را بداخل بخشهای فوقانی جانبی مرکز وازوموتور صادر کرده و از این راه درجه