

تنوس تنگ کننده رگی سمپاتیک را کاهش می دهد و در نتیجه موجب گشاد شدن رگهای خونی می شود. به این ترتیب، مرکز وازوموتور از دو بخش تشکیل شده، يك بخش تحریکی دو طرفه که می تواند فیبرهای تنگ کننده رگی را تحریک کرده و موجب تنگ شدن رگها گردد و يك بخش مهاري میانی که می تواند تنگی رگها را مهار کرده و به ترتیب موجب گشاد شدن رگها گردد.

کنترل فعالیت قلب بوسیله مرکز وازوموتور - مرکز وازوموتور همزمان با کنترل درجه تنگی رگها، فعالیت قلب را نیز کنترل می کند. بخشهای جانبی مرکز وازوموتور ایмпالسهای تحریکی را از طریق فیبرهای عصبی سمپاتیک به قلب می فرستند و موجب افزایش تعداد ضربان قلب در دقیقه و افزایش قابلیت انقباض آن می شوند درحالیکه بخش میانی مرکز وازوموتور که درست در مقابل هسته حرکتی پشتی عصب واگ قرار دارد ایмпالسهای خود را از طریق اعصاب واگ به قلب فرستاده و تعداد ضربان آن را در دقیقه کاهش می دهد. بنابراین، مرکز وازوموتور می تواند فعالیت قلب را افزایش یا کاهش دهد. افزایش فعالیت قلب معمولاً بطور همزمان با تنگ شدن رگها در سراسر بدن و کاهش فعالیت قلب بطور همزمان با مهار تنگ شدن رگها انجام می رسد. اما این روابط متقابل ثابت و بدون تغییر نیستند زیرا بعضی از ایмпالسهای عصبی که در طول اعصاب واگ به قلب می روند می توانند از مرکز وازوموتور عبور نکنند.

کنترل مرکز وازوموتور بوسیله مراکز عصبی بالاتر - تعداد زیادی از مناطق در سراسر ماده مشبك پل مغزی، مزانسفال و دیانسفال می توانند مرکز وازوموتور را تحریک یا مهار کنند. این ماده مشبك در شکل ۸-۲۰ بوسیله ناحیه سایه دار منتشر نشان داده شده است. بطور کلی، قسمت های جانبی تر و فوقانی تر ماده مشبك موجب اکسیتاسیون می شوند درحالیکه قسمت های میانی تر و تحتانی تر مرکز وازوموتور را مهار می کنند. هیپوتالاموس يك نقش خاص در کنترل سیستم تنگ کننده رگی بازی می کند زیرا می تواند اثرات تحریکی یا مهاري قوی بر روی مرکز وازوموتور اعمال کند. قسمت خلفی جانبی هیپوتالاموس بطور عمده موجب تحریک می شود درحالیکه قسمت قدامی می تواند بسته به بخش دقیقی از هیپوتالاموس قدامی که استیموله می شود موجب تحریک یا مهار خفیف شود.

قسمت های مختلف متعددی از قشر مغز نیز می توانند مرکز وازوموتور را تحریک یا مهار کنند. بعنوان مثال، تحریک قشر مغز مرکز وازوموتور را تحریک می کند زیرا قشر مغز ایмпالسهایی را به هیپوتالاموس و از آنجا به مرکز وازوموتور می فرستد. تحریک لوب گیجگاهی قدامی، نواحی کلاه چشمی قشر پیشانی، بخش قدامی شکنج سنکولا، آمیگدالها،

سپتوم یا تیغه بین نیمکره مغزی ، و هیپوکامپ نیز همگی می توانند بسته به قسمتی از این مناطق که تحریک شده و همچنین بسته به شدت تحریک، مرکز وازوموتور را یا تحریک و یا مهار کنند.

به این ترتیب ، مناطق گسترده ای از مغز می توانند اثرات عمیقی بر روی مرکز وازوموتور و از طریق آن بر روی سیستم تنگ کننده رگی سمپاتیک داشته باشند و درجه تنوس تنگ کننده رگی را تشدید کنند و یا تنوس تنگ کننده را مهار کرده و از این راه موجب گشاد شدن رگها شوند.

نوراپینفرین- ماده میانجی تنگ کننده رگی سمپاتیک- ماده مترشح در انتهای اعصاب تنگ کننده سمپاتیک نوراپینفرین است. نوراپینفرین مستقیماً بر روی عضله صاف رگها عمل کرده و موجب تنگ شدن رگها می گردد که در فصل ۵۷ شرح داده خواهد شد.

قسمت مغزی غده فوق کلیوی و رابطه آن با سیستم تنگ کننده رگی سمپاتیک- ایمپالسهای تنگ کننده رگی سمپاتیک در همان زمانی که به رگهای خونی می روند به قسمت مغزی غده فوق کلیوی نیز انتقال می یابند. این ایمپالسها موجب ترشح نوراپینفرین و اپینفرین از قسمت مغز غده فوق کلیوی بداخل گردش خون می شوند که در فصل ۵۷ شرح داده خواهد شد. این دو هورمون بوسیله جریان خون به تمام قسمتهای بدن رسیده و مستقیماً بر روی رگهای خونی عمل می کنند و معمولاً موجب تنگی رگها می شوند اما گاهی اپینفرین موجب گشادی رگها می شود که بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد.

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

اعصاب سمپاتیک عضلات اسکلتی حامل فیبرهای گشاد کننده رگی سمپاتیکی علاوه بر فیبرهای تنگ کننده هستند. در حیوانات پست تراز قبیل گربه، این فیبرها در انتهای خود استیل کولین آزاد می کنند اما در میمونها و انسان ماده گشاد کننده رگی ممکن است اپینفرین باشد. ماده گشاد کننده رگی بر روی عضله صاف رگهای خونی عمل کرده و برخلاف اثر تنگ کننده رگی نوراپینفرین موجب گشاد شدن رگها می گردد.

مسیرهای عصبی کنترل سیستم گشاد کننده رگی بوسیله سیستم عصبی مرکزی در شکل ۸-۲۰ توسط خطوط نقطه چین نشان داده شده است. ناحیه اصلی مغز که این سیستم را کنترل می کند هیپوتالموس قدامی است که ایمپالسهای خود را به يك ایستگاه رله در ناحیه زیر تکه های چهار گانه در مزانسفال می فرستد و این ایمپالسها از این ناحیه در طول نخاع به نورونهای پیش عقده ای سمپاتیکی در شاخهای جانبی نخاع ارسال می شوند. این نورونها نیز بنوبه خود ایمپالسهای گشاد کننده رگی را به رگهای خونی عضلات انتقال می دهند.

در شکل ۸-۲۰ توجه کنید که تحریک قشر مغز، سیستم گشاد کننده رگی سمپاتیک را با ارسال ایمپالسهای در جهت پائین بداخل هیپوتالاموس، اکسیته می کند.

اهمیت سیستم گشاد کننده رگی سمپاتیک - این موضوع که سیستم گشاد کننده رگی سمپاتیک نقش بسیار مهمی در کنترل گردش خون داشته باشد مورد تردید است زیرا بلوک کامل اعصاب سمپاتیک عضلات اثری بر روی قابلیت عضلات برای کنترل میزان جریان خون در جواب به نیازهایشان ندارد. با این وجود، امکان دارد که در شروع فعالیت عضلانی، سیستم گشاد کننده رگی سمپاتیک سبب يك گشاد شدن رگی ابتدائی در عضلات اسکلتی می شود و موجب می گردد که حتی قبل از آنکه عضلات نیاز به مواد غذایی بیشتر داشته باشند میزان جریان خون آنها افزایش یابد.

طرحهای ج-وابهای گردش خونی ایجاد شده بوسیله مراکز مختلف سیستم عصبی مرکزی

تحریک مرکز وازوموتور - اثر عمل دسته جمعی - تحریک بخشهای جانبی مرکز وازوموتور موجب فعال شدن گسترده فیبرهای تنگ کننده رگی در سراسر بدن می گردد در حالیکه تحریک بخشهای میانی مرکز وازوموتور موجب مهار گسترده تنگ شدن رگها می گردد. در شرایط متعددی، تمامی مرکز وازوموتور بعنوان يك واحد عمل کرده، تمام فیبرهای تنگ کننده رگی در سراسر بدن و همچنین قلب را تحریک می کند و علاوه بر آن قسمت مغزی غدد فوق کلیوی را تحریک و وادار به ترشح نوراپینفرین و اپینفرین می کند که در خون گردش کرده و سیستم گردش خون را باز هم بیشتر تحریک می کنند. نتایج این عمل دسته جمعی سه گانه است: اولاً، مقاومت محیطی در بیشتر قسحتهای گردش خون افزایش می یابد و از این راه فشار شریانی را بالامی برد. ثانیاً رگهای ظرفیتی و مخصوصاً ویدها در همان زمان تحریک شده و ظرفیت خود را بمقدار زیادی کاهش می دهند. این امر مقدار بیشتری خون را بدرون قلب رانده و از این راه برون ده قلبی را افزایش می دهد. ثالثاً، قلب نیز بطور همزمان تحریک می شود تا بتواند افزایش برون ده قلبی را بانجام برساند.

به این ترتیب، اثر کلی این عمل دسته جمعی آماده کردن گردش خون برای رساندن ریان خون بیشتر به بدن است.

تحریک هیپوتالاموس - طرح احساس خطر - در شرایط طبیعی هیپوتالاموس احتمالاً

تعداد زیادی ایمپالس بداخل سیستم کنترل رگی سمپاتیک نمی فرستد. اما در صورت لزوم فوق العاده تحریک شده و در این حال می تواند سیستم تنگ کننده رگی و سیستم گشاد کننده رگی را

با هم و یا هر يك از آنها را بطور جداگانه تحريك كند.

تحريك منتشر عيپوتالاموس سيستم گشاد كننده رگي عضلات را فعال كرده و از اين راه ميزان جريان خون عضلات را افزايش مي دهد و همزمان با آن موجب تنگي شديد رگي در سراسر باقيمانده بدن و افزايش شديد فعاليت قلب مي گردد. فشار شرياني بالامي رود، برون ده قلبي افزايش مي يابد، تعداد ضربان قلب زياد مي شود، و گردش خون براي رساندن مواد غذائي به عضلات در صورت نياز آماده مي شود. همچنين، ايمپالسهاي بطور همزمان به سراسر سيستم عصبی مرکزی فرستاده مي شوند و موجب يك حالت برانگيختگي عمومي و توجه مي شوند و اين حالت غالباً بدرجه اي از شدت مي رسد كه طرح كلي واكنش احساس خطر alarm را بوجود مي آورد.

به اين ترتيب، طرح «احساس خطر» محتوي تمام اجزاء طرح «عمل دسته جمعي» و همچنين عناصر گشاد كننده رگي عضلاني و برانگيختگي فوق العاده شديد رواني است. بنظر مي رسد كه هدف از اين طرح، آماده ساختن حيوان يا انسان براي هرگونه فعاليتي در صورت لزوم بفاصله يك ثانيه است.

طرح «حركتي» تحريك گردش خون - هنگاميكه قشر مغز سيگنالهاي را به عضلات اسكلتي مي فرستد تا موجب فعاليتهاي حركتي شود سيگنالهاي نيز به سيستم گردش خون مي فرستد تا اثرات زير را ايجاد كند: اولاً، سيستم احساس خطر را كه در بالا شرح داده شد تحريك مي كند و اين امر بطور عمومي قلب را فعال كرده و فشار شرياني را افزايش مي دهد و سيستم گردش خون را براي رساندن جريان خون بيشتر به عضلات آماده مي سازد. اين اثر همچنين موجب تنگي رگها در قسمت اعظم بخشهاي غير عضلاني بدن از قبيل كليدها، پوست و روده شده و از اين راه قسمت بيشترى از خون را به عضلات فعال مي راند. ثانياً، ايمپالسها مستقيماً از قشر حركتي به نورونهاي سمپاتيک نچاخ مي روند. اين ايمپالسها تنگي رگها را در قسمتهاي غير عضلاني بدن تشديد كرده و از اين راه فشار شرياني را باز هم بالاتر برده و به افزايش ميزان جريان خون عضله كمك مي كند. اين ايمپالسها همچنين احتمالاً اعصاب تنگ كننده رگي عضلات تحريك شده را مهار مي كنند.

طرح حركتي جوابهاي سيستم گردش خون را مي توان با تحريك چندين ناحيه از ماده مشبك در تنه مغزي نيز ايجاد كرد. تحريك يكي از اين نواحی موسوم به مناطق فورل Forel جوابي ايجاد مي كند كه تقريباً بطور دقيق مشابه طرح ايجاد شده بوسيله تحريك مستقيم قشر مغز است. بنابراين، ممكن است اين ناحيه از ماده مشبك نقش عمده اي در كنترول سيستم گردش خون در فعاليت عضلاني داشته باشد.

غش كردن هيجاني - سنكوپ رگي واگي - يك واكنش مخصوصاً جالب سيستم

گردش خون در اشخاصی ایجاد می‌شود که بعزت هیجاناتی شدید غش می‌کنند. در این حالت، سیستم گشادکننده رگی عضلانی فوق‌العاده فعال می‌شود بطوریکه میزان جریان خون در عضلات تا چندین برابر افزایش می‌یابد و ضربان قلب بطور بارزی آهسته می‌شود. این اثر موسوم به سنکوپ رگی و اگی vasovagal syncope است. فشار شریانی آنآ سقوط می‌کند و این امر بنوبه خود میزان جریان خون به مغز را کاهش می‌دهد و موجب می‌شود تا شخص هوشیاری خود را از دست بدهد. بنابراین، احتمال می‌رود که غش کردن هیجانی ناشی از تحریک قوی مرکز گشادکننده رگی هیپوتالاموسی قدامی باشد.

تنظیم رفلکسی گردش خون

علاوه بر راه‌های متعددی که سیگنالهای صادره از مغز به رگهای خونی و قلب می‌توانند عمل دستگاه گردش خون را تغییر دهند، سیستمی از رفلکسهای اختصاصی گردش خون نیز می‌توانند گردش خون را تنظیم کنند. قسمت اعظم این رفلکسها با تنظیم فشار شریانی یا با تنظیم میزان جریان خون به مناطق موضعی اختصاصی بدن سروکار دارند و بنابراین به تفصیل در فصل بعد در مورد تنظیم فشار شریانی و در سایر قسمتهای این کتاب شرح داده خواهند شد. اما، در اینجا چند عدد از تنظیمهای رفلکسی مهمتر گردش خون بطور خلاصه ذکر می‌شوند.

رفلکسهای فشار شریانی - مهمترین رفلکس فشار شریانی رفلکس گیرنده‌های فشاری است. افزایش فشار شریانی جدار شریانهای اصلی در سینه و گردن را تحت کشش قرار داده و این موضوع بنوبه خود گیرنده‌های کششی موجود در جدار رگها و مخصوصاً گیرنده‌های کششی موجود در سینوسهای کروتید و قوس آئورت را تحریک می‌کند. سیگنالهایی از این گیرنده‌های فشاری به مرکز وازوموتور تنه مغزی ارسال می‌شوند و سیگنالهای رفلکسی از این مرکز به قلب و رگهای خونی فرستاده می‌شوند تا قلب را آهسته و رگهای خونی را گشاد کنند و از این راه فشار شریانی را بسوی مقدار طبیعی کاهش دهند. کاهش فشار شریانی موجب اثرات کاملاً مخالفی می‌شود. به این ترتیب، رفلکس گیرنده‌های فشاری به تثبیت فشار شریانی کمک می‌کند.

رفلکسهای کنترل حجم خون - هنگامیکه حجم خون افزایش می‌یابد، حجم خون در وریدهای مرکزی و در دملیزهای راست و چپ نیز معمولاً زیاد می‌شود. این موضوع جدار دملیزها و وریدهای بزرگ را تحت کشش قرار داده و گیرنده‌های کششی را تحریک می‌کند. این گیرنده‌های کششی نیز سیگنالهایی به مرکز وازوموتور می‌فرستند و آنگاه سیگنالهای رفلکسی برای افزایش حجم ادرار به کلیه‌ها ارسال می‌شوند. سیگنالهایی نیز

به هیپوتالاموس ارسال می‌شوند تا میزان ترشح هورمون ضد ادراری را کاهش داده و از این راه نیز حجم مایع دفع شده بوسیله کلیه‌ها را افزایش دهند، به این ترتیب، این مکانیسم رفلکسی به کنترل مقدار کل مایع بدن کمک کرده و از این راه به کنترل حجم خون نیز کمک می‌کند.

رفلکسهای کنترل درجه حرارت بدن - هنگامیکه درجه حرارت بدن بمقدار زیادی بالا می‌رود، نورونهای خاصی در هیپوتالاموس قدامی تحریک می‌شوند و این نورونها بنوبه خود سیگنالهایی از طریق سیستم عصبی سمپاتیک ارسال کرده و رگهای خونی پوست را گشاد می‌کنند و از این راه موجب انتقال مقدار زیادی از حرارت داخلی بدن به پوست می‌شوند. سپس این حرارت از طریق پوست به محیط اطراف دفع می‌گردد. در نتیجه، درجه حرارت بدن بسوی مقدار طبیعی باز می‌گردد. این رفلکس همچنین با رفلکسهای تعریقی وجنبه‌های دیگر کنترل درجه حرارت بدن توأم است و تمام آنها در فصل ۷۲ شرح داده خواهند شد.

تنظیم هومورال گردش خون

عبارت تنظیم هومورال humoral بمعنی تنظیم بوسیله مواد موجود در مایعات بدن از قبیل هورمونها، یونها و غیره است. در میان مهمترین این مواد می‌توان از عوامل زیر نام برد:

مواد تنگ‌کننده رگی

نوراپینفرین و اپینفرین - قبلاً در این فصل خاطر نشان شد که قسمت مغزی غده فوق کلیوی هم نوراپینفرین و هم اپینفرین ترشح می‌کند. هنگامیکه سیستم عصبی سمپاتیک در سراسر بدن تحریک می‌شود تا موجب اثرات مستقیم بر روی رگهای خونی شود موجب تحریک قسمت مغزی غده فوق کلیوی و ترشح این دو هورمون نیز می‌شود. سپس این دو هورمون در مایعات بدن گردش کرده و بر روی تمام رگها عمل می‌کنند. نوراپینفرین دارای اثرات تنگ‌کننده رگی در تقریباً تمام بسترهای رگی بدن است و اپینفرین اثرات مشابهی در بعضی از بسترهای مریرگی اما نه در همه آنها دارد. بعنوان مثال، اپینفرین موجب گشاد شدن رگها در عضلات اسکلتی و عضله قلبی می‌شود. این دو هورمون در فصل ۵۷ در مبحث سیستم عصبی خود مختار شرح داده خواهند شد.

آنژیوتانسین - آنژیوتانسین قویترین ماده تنگ‌کننده رگی است که تاکنون شناخته شده است و در تحت بعضی شرایط حتی يك ده میلیونیم گرم آن می‌تواند فشار شریانی انسان را ۱۰ تا ۲۰ میلیمتر جیوه افزایش دهد. چون این ماده در تنظیم فشار شریانی بسیار مهم است به تفصیل در دو فصل بعدی شرح داده خواهد شد.

در اینجا باختصار می‌توان گفت که یا کاهش فشار شریانی یا کاهش مقدار سدیم در مایعات بدن موجب ترشح ماده‌ای موسوم به رنین از کلیه‌ها می‌شود. رنین بنوبه خود بر روی یکی از پروتئینهای پلاسما به نام renin substrate (ماده‌ای که رنین بر روی آن عمل میکند) عمل کرده و آنژیوتانسین را که يك پپتید فعال رگی است از آن جدا می‌کند. آنژیوتانسین بنوبه خود دارای تعدادی اثرات مهم بر روی گردش خون در رابطه با کنترل فشار شریانی است: (۱) موجب تنگی بارز آرتریولهای محیطی میشود. (۲) موجب تنگی متوسط وریدها شده و از این راه حجم رگها را کاهش داده و همچنین احتمالاً کومپلیانس رگی را کم می‌کند. (۳) موجب تنگ شدن آرتریولهای ریوی شده و از این راه سبب می‌شود که کلیه‌ها آب و نمك را در بدن احتباس داده و باین ترتیب حجم مایعات بدن را افزایش دهند که به بالابردن فشار شریانی کمک می‌کند. بنابراین، يك کاهش اولیه در فشار شریانی یا کاهش سدیم موجب زیاد شدن جبرانی مایعات و سدیم بدن و همچنین افزایش فشار خون شریانی می‌گردد و از این راه کمبود را جبران می‌کند.

وازوپرسین — وازوپرسین که هورمون ضدادراری یا آنتی دیورتیک antidiuretic نیز نامیده میشود در هیپوتالاموس (فصل ۷۵) تشکیل اما از طریق غده هیپوفیز خلفی ترشح میشود. وازوپرسین حتی ماده تنگ کننده رگی قوی تری از آنژیوتانسین بوده و باین ترتیب شاید قوی ترین ماده تنگ کننده رگی بدن باشد. بنابراین آشکار است که وازوپرسین می‌تواند اثرات بسیار شدیدی بر روی عمل دستگاه گردش خون داشته باشد. باین وجود، در حال طبیعی، فقط مقادیر بسیار جزئی وازوپرسین ترشح میشود و لذا بیشتر فیزیولوژیستها تصور کرده‌اند که وازوپرسین نقش کوچکی در کنترل رگی بازی میکند. از طرف دیگر، تجربیات اخیر نشان داده‌اند که غلظت وازوپرسین در گردش خون در جریان خونریزی شدید میتواند آنقدر بالا برود که فشار شریانی را تا ۴۰ تا ۶۰ میلیمتر جیوه افزایش دهد و در بسیاری از موارد این عمل می‌تواند بتنهائی فشار شریانی را تقریباً به حد طبیعی بازگرداند.

همچنین وازوپرسین دارای يك عمل سراسر مهم در کنترل جذب مجدد آب در توبولهای کلیوی (که در فصل ۳۶ شرح داده خواهد شد) و بنابراین کمک به کنترل حجم مایع بدن است. به این دلیل است که این هورمون، هورمون ضد ادراری نیز نامیده می‌شود.

مواد گشاد کننده رگی

برادی کینین — چندین ماده موسوم به کینینها kinins که می‌توانند موجب گشادی

رگها شوند از خون و مایعات بافتی مجزا شده‌اند. یکی از این مواد برادی‌کینین *bradykinin* نامیده می‌شود.

کینینها پلی‌پپتیدهای کوچکی هستند که از آلفا - دوگلوبولینهای موجود در پلاسما یا مایعات بافتی جدائی شوند. انواع مختلف آنزیمهای پروتئولیتیک می‌توانند کینینها را از گلوبولین جدا کنند. آنزیمی که از این نظر اهمیت خاصی دارد کالیکرئین *kalikrein* است که در خون و مایعات بافتی به شکل غیرفعال وجود دارد. کالیکرئین می‌تواند به چندین راه مختلف از قبیل له شدن خون، رقیق شدن خون، تماس خون با شیشه، و اثرات شیمیائی و فیزیکی مشابه دیگر بر روی خون فعال گردد. کالیکرئین پس از فعال شدن مستقیماً بر روی آلفا - دوگلوبولین عمل کرده و برادی‌کینین را آزاد می‌کند. برادی‌کینین پس از تشکیل، فقط چند دقیقه باقی می‌ماند زیرا بوسیله آنزیم کربوکسی‌پپتیداز تجزیه می‌شود. آنزیم کالیکرئین فعال شده بوسیله یک مهارکننده کالیکرئین که آن نیز در مایعات بدن وجود دارد خراب می‌شود.

برادی‌کینین موجب گشاد شدن رگی بسیار قوی و همچنین افزایش نفوذپذیری مویرگها می‌شود. بعنوان مثال، تزریق یک میکروگرم برادی‌کینین بداخل شریان بازویی انسان میزان جریان خون در دست را تا شش برابر افزایش می‌دهد و حتی تزریق مقادیر کمتر آن بطور موضعی بداخل بافتها می‌تواند باعث افزایش قطر منافذ مویرگی موجب تشکیل خیز شدیدی شود.

اگرچه متأسفانه اطلاعات کمی در مورد عمل کینینها در کنترل گردش خون وجود دارد، این اثرات بسیار قوی، توأم با این حقیقت که کینینها می‌توانند به سهولت در هر نقطه‌ای از سیستم گردش خون یا بافتها تشکیل شوند نشان می‌دهد که این مواد بایستی نقش مهمی در تنظیم گردش خون داشته باشند. دلایلی در دست است که کینینها نقشهای اختصاصی در تنظیم میزان جریان خون و همچنین آزاد شدن مایع از مویرگها در بافتهای ملتهب بازی می‌کنند. همچنین ادعا شده که برادی‌کینین نقشی در تنظیم جریان خون پوست و جریان خون در غدد گوارشی دارد اما این موضوع مورد تردید است.

سروتونین - سروتونین (۵-هیدروکسی تربتامین) با غلظت زیاد در بافت کرومافین روده و سایر تشکیلات شکمی وجود دارد. سروتونین همچنین با غلظت زیاد در پلاکتها موجود است. سروتونین می‌تواند بسته به شرایط یا ناحیه گردش خون، یک اثر گشادکننده یا تنگ کننده رگی داشته باشد. با وجودیکه این اثرات گاهی می‌توانند قوی باشند، اعمال سروتونین در تنظیم گردش خون تقریباً بطور کامل ناشناخته هستند. گاهی تومورهای از بافت کرومافین موسوم به تومورهای کارسینوئید *carcinoid* بوجود می‌آیند. این

تومورها مقادیر عظیمی سروتونین ترشح کرده و موجب ایجاد مناطق وازودیلاتاسیون در پوست می‌شوند اما این حقیقت که این مقادیر عظیم سروتونین گردش خون را بطور شدیدی مختل نمی‌کنند وجود يك نقش عمومی و گسترده سروتونین در تنظیم عمل گردش خون را مشكوك می‌سازد.

هیستامین - عملاتمام ساولهای بدن هنگامیکه آسیب می‌بینند هیستامین آزاد می‌کند. قسمت اعظم هیستامین احتمالاً از ائوزینوفیلها و ماستوسیتها در بافتهای آسیب دیده مشتق می‌شود.

هیستامین يك اثر گشاد کننده رگی قوی بر روی آرتریولها داشته و مانند برادی کینین نیز يك اثر قوی بر روی نفوذپذیری مویرگها دارد و موجب نشت مایع و پروتئینهای پلاسما بداخل بافتها می‌شود. اگرچه نقش هیستامین در تنظیم طبیعی گردش خون معلوم نیست، در بسیاری از حالات پاتولوژیک، اتساع شدید آرتریولها و افزایش نفوذپذیری مویرگها بر اثر هیستامین موجب نشت مقادیر عظیمی مایع بخارج از گردش خون و بداخل بافتها شده و خیز تولید می‌کند. اثرات هیستامین در فصل ۷ در مورد واکنشهای آلرژیک شرح داده شد.

پروستا گلاندینها - تقریباً تمام بافتهای بدن محتوی مقادیر اندك تا متوسط چندین ماده شیمیائی مشابه موسوم به پروستا گلاندینها prostaglandins هستند. این مواد هم در تحت شرایط فیزیولوژیک و هم در تحت شرایط پاتولوژیک بداخل مایعات موضعی بافتی و بداخل گردش خون آزاد میشوند. اگرچه بعضی از پروستا گلاندینها موجب تنگی رگها می‌شوند اما قسمت اعظم پروستا گلاندینهای مهم تر بنظر می‌رسند که بطور عمده مواد گشاد کننده رگی باشند. تاکنون طسرح مشخصی از عمل پروستا گلاندینها در کنترل گردش خون پیدا نشده است. اما این انتشار گسترده در بافتها و اثرات بی‌شمار آنها بر روی گردش خون، این مواد را نامزدهای ایدآلی برای انجام نقشهای اختصاصی در گردش خون و مخصوصاً کنترل نواحی رگی موضعی می‌سازد. به این دلیل این مواد در حال حاضر تحت بررسی تحقیقاتی شدیدی قرار دارند اگرچه نتایج متناقضی که تا کنون بدست آمده‌اند آنقدر جالب نیستند که بحث بیشتر این مواد را در اینجا ضروری سازند.

اثرات عوامل شیمیائی بر روی تنگ شدن رگها

عوامل شیمیائی متعدد مختلفی می‌توانند رگهای خونی موضعی را گشاد یا تنگ

کنند. اگرچه نقش این مواد در تنظیم کلی گردش خون بطورعموم معلوم نیست اثرات اختصاصی آنها را می‌توان بصورت زیر فهرست وار بیان کرد :

افزایش غلظت یون کلسیم موجب تنگی رگها می‌شود. این موضوع ناشی از اثر عمومی کلسیم در تحريك انقباض عضله صاف است که در فصل ۱۲ شرح داده شد.

افزایش غلظت یون پتاسیم موجب گشادی رگها می‌شود. این موضوع ناشی از اثر عمومی یونهای پتاسیم در مهار انقباض عضله صاف است.

افزایش غلظت یون منیزیم موجب گشادشدن قوی رگها می‌گردد زیرا یونهای منیزیم مانند یونهای پتاسیم، عضله صاف را عموماً مهار می‌کنند.

افزایش غلظت یون سدیم موجب گشادی شریانچه‌ها می‌شود. این موضوع ناشی از افزایش اسمولالیتۀ مایعات است نه ناشی از يك اثر اختصاصی خود یون سدیم. افزایش اسمولالیتۀ خون بر اثر افزایش مقدار گلوکز یا مواد غیرفعال رگی دیگر نیز موجب گشادی آرتریولها می‌شود. کاهش اسمولالیتۀ موجب تنگی آرتریولها می‌شود.

تنها آنیونهایی که اثرات قابل ملاحظه‌ای بر روی رگهای خونی دارند یونهای امات و سترات هستند که هر دوی آنها موجب درجات خفیف گشادی رگها می‌شوند.

افزایش غلظت یون هیدروژن (کاهش pH) موجب گشادی آرتریولها می‌شود. يك کاهش مختصر در غلظت یونهای هیدروژن موجب تنگی آرتریولها می‌شود اما يك کاهش شدید منجر به گشادی آرتریولها می‌شود که همان اثری است که در افزایش غلظت یون هیدروژن بوجود می‌آید.

افزایش غلظت انیدرید کربنیک موجب گشادی متوسط رگها در بیشتر بافتها اما گشادی بارز رگها در مغز می‌شود. اما باید دانست که انیدرید کربنیک با عمل بر روی مرکز وازوموتور، دارای يك اثر تنگ کننده رگی فوق العاده قوی غیر مستقیم است که از طریق سیستم تنگ کننده رگی سمپاتیک انتقال می‌یابد.

فصل ۲۱

تنظیم کوتاه مدت فشار متوسط شریانی :

مکانیسمهای رفلکسی عصبی و هورمونی

برای کنترل سریع فشار

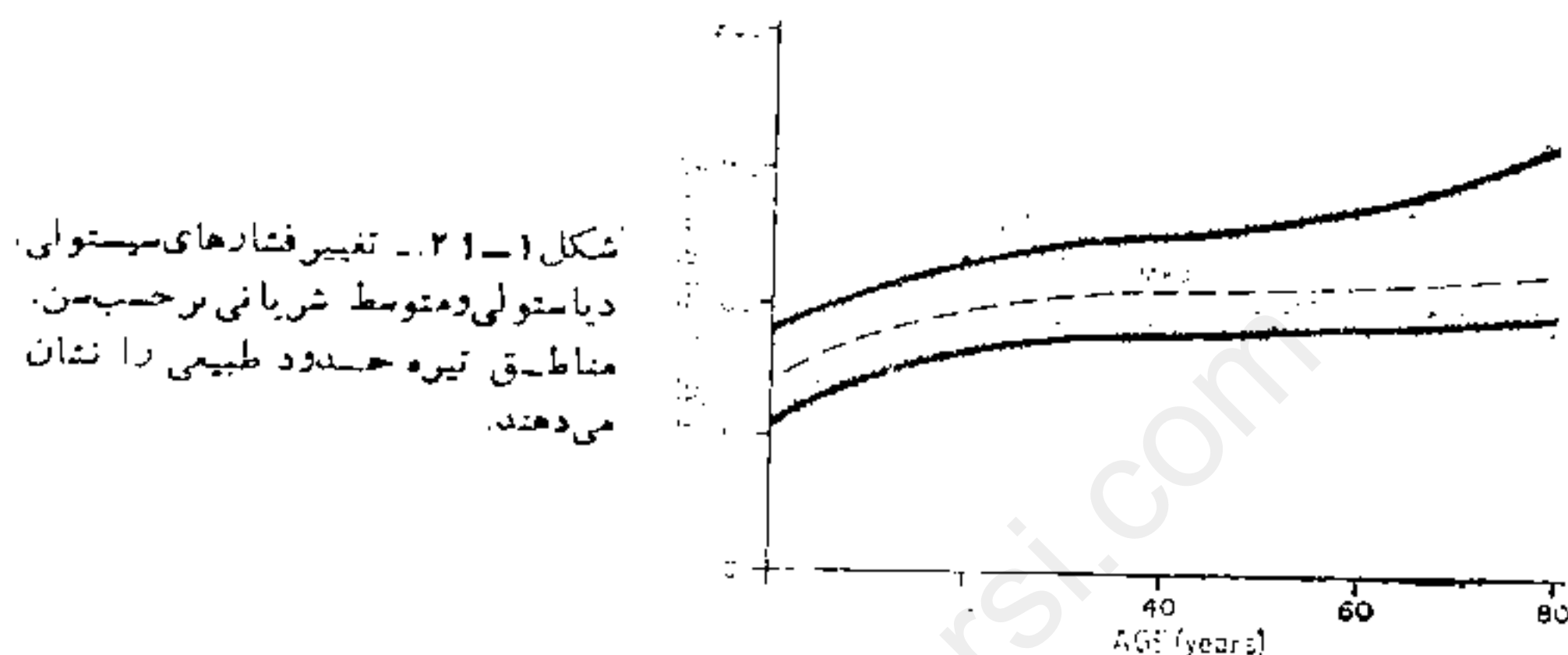
در فصل قبل خاطر نشان ساختیم که هر بافتی قادر است میزان جریان خون خود را به سادگی توسط گشاد و تنگ کردن آرتریولهای خود کنترل کند. نتیجه بخش بودن مکانیسم مذکور مشروط به این است که فشار شریانی ثابت و یا تقریباً ثابت باقی بماند زیرا اگر فشار شریانی بسیار متغیر باشد ممکن است گشادی رگها سبب افزایش جریان نشود. خوشبختانه گردش خون مجهز به سیستم مفصلی برای کنترل فشار شریانی است که فشار متوسط را بطور طبیعی بین ۸۰ و ۱۰۰ میلیمتر جیوه که محدوده نسبتاً باریکی است نگاه می دارد. پاره‌ای از مکانیسمهای تنظیم فشار (بخصوص مکانیسمهای عصبی و هورمونی بسیار به سرعت) و پاره‌ای (بخصوص مکانیسمهای مربوط به عمل کلیه و تنظیم حجم خون) بسیار به کندی عمل می کنند. در این فصل بشرح مکانیسمهای سریع عصبی و هورمونی تنظیم فشار شریانی می پردازیم و در فصل بعدی تنظیم دراز مدت فشار شریانی که اساس آن مکانیسمهای کلیوی و مایع بدن است و همچنین مسئله کلینیکی هیپرتانسیون یا «فشار خون بالا» را که بر اثر عیوب مکانیسمهای دراز مدت تنظیم فشار ایجاد می شود شرح خواهیم داد.

ولی در ابتدا بگذارید پاره‌ای از ارقام طبیعی فشار شریانی در انسان ، و روش کلینیکی اندازه گیری آنها را مورد بحث قرار دهیم .

فشارهای شریانی طبیعی

فشارهای شریانی در سنین مختلف - شکل ۱-۲۱ فشار دیاستولی، سیستولی و

متوسط شریانی را از هنگام تولد تا ۸۰ سالگی نشان می‌دهد. از این شکل چنین برمی‌آید که فشار سیستولی یک شخص جوان طبیعی حدود ۱۲۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولی او حدود ۸۰ میلی‌متر جیوه است (که در این حال می‌گوییم فشار شریانی او ۸۰/۱۲۰ است). این دو فشار در اشخاص مختلف بطور قابل ملاحظه‌ای متفاوت است. مناطق تیره‌ای که در دو طرف دو منحنی مشاهده می‌کنید حدود طبیعی این دو فشار را نشان می‌دهند.



افزایش فشارهای شریانی در سنین پیری، معمولاً با اسکروز شریانی همراه است و در اینحال، بخصوص فشار سیستولی است که بالا می‌رود. این فشار، تقریباً در یک دهه اشخاص پیر بالاخره به بالای ۲۰۰ میلی‌متر جیوه می‌رسد.

فشار متوسط شریانی

فشار متوسط شریانی mean arterial pressure، متوسط فشار در سراسر یک دوره نبض فشاری است. در بدوامر ممکن است چنین فکر کنیم که فشار می‌باید متوسط دو فشار سیستولی و دیاستولی باشد ولی چنین نیست زیرا فشار شریانی مدت بیشتری نزدیک به فشار دیاستولی است تا فشار سیستولی. فشار متوسط، چنانکه شکل ۲۱ بوضوح نشان می‌دهد، معمولاً اندکی کمتر از متوسط دو فشار سیستولی و دیاستولی است.

فشار متوسط شریانی در انسان - فشار متوسط شریانی، در جوان بالغ طبیعی حدود ۹۳ میلی‌متر جیوه یعنی اندکی کمتر از متوسط دو فشار سیستولی و دیاستولی (به ترتیب ۱۲۰ و ۸۰ میلی‌متر جیوه) است ولی در هنگام توصیف این فشار معمولاً آن را صد میلی‌متر جیوه در نظر می‌گیرند زیرا بخاطر سردن این رقم آسانتر است.

فشار متوسط شریانی بلافاصله پس از تولد مانند دو فشار سیستولی و دیاستولی در پائین‌ترین رقم بوده و حدود ۷۰ میلی‌متر جیوه است و در اشخاص پیر طبیعی به حدود ۱۱۰ میلی‌متر جیوه و

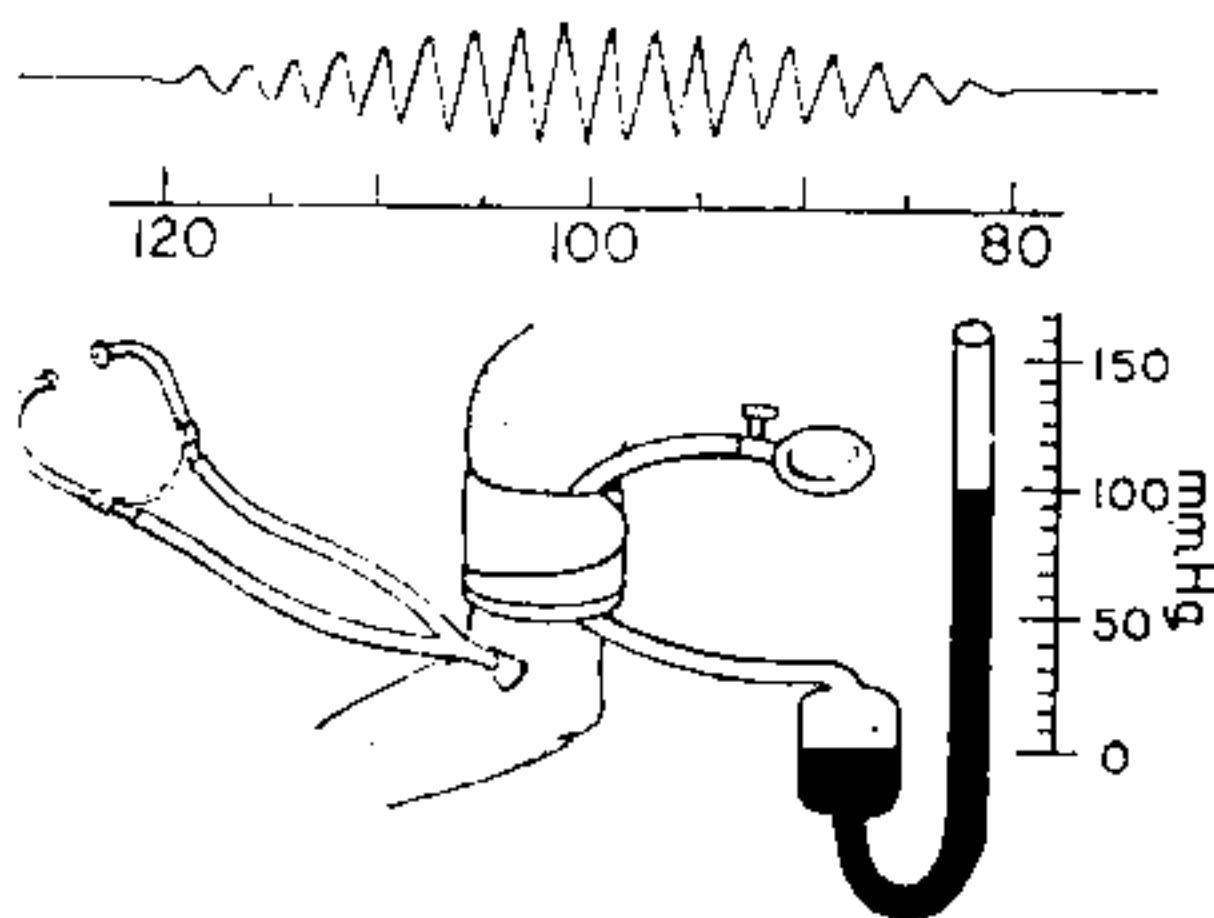
در صورت ابتلاء به اسکروز شریانی محدود ۱۳۰ میلیمتر جیوه می‌رسد. فشار متوسط شریانی از هنگام بلوغ تا سنین متوسط عمر حدود ۱۰۰ میلیمتر جیوه بوده و تغییر چندانی پیدا نمی‌کند.

اهمیت فشار متوسط شریانی. فشار متوسط شریانی، فشار متوسطی است که سبب عبور خون از دستگاه گردش بزرگ می‌شود و بدین جهت از نقطه نظر مشروب کردن بافتها معمولاً این فشار است که اهمیت دارد.

روشهای بالینی برای اندازه گیری فشار سیستولی و دیاستولی

واضح است که برای اندازه گیری روزمره فشار در بیماران، نمی‌توان از فشارسنجهایی که بکار بردن آنها مستلزم وارد کردن سوزنی بداخل شریان است و در فصل ۱۸ شرح داده شده استفاده کرد هرچند که این استفاده در پاره‌ای از موارد مخصوص ضرورت پیدا می‌کند. پزشک بالینی، فشار سیستولی و دیاستولی را بطور غیر مستقیم و معمولاً به روش سمعی اندازه می‌گیرد.

روش سمعی - شکل ۲-۲۱ روش سمعی اندازه گیری فشار سیستولی و دیاستولی را نشان می‌دهد. در این روش، درحالی‌که کیسه لاستیکی اندازه گیری فشار خون را بدور بازو بسته و پراز باد می‌کنند یک استتوسکوپ (گوشی پزشکی) را بر روی شریان زنداسفلی قدامی قرار می‌دهند. در اینحال اگر فشار کیسه لاستیکی آنقدر کم باشد که نتواند این شریان را که توسط خون متسع شده از حالت انقباض خارج کند، باوجود ضربه‌ای بودن فشار شریانی، هیچگونه صدائی توسط استتوسکوپ شنیده نمی‌شود ولی اگر فشار کیسه لاستیکی بانداره‌ای باشد که شریان را در بخشی از یک دوره نبض بیندد، باعرض ضربه نبض،



شکل ۲-۲۱ - روش سمعی برای اندازه گیری فشار سیستولی و دیاستولی.

يك صدا توسط استتوسكوپ بگوش می‌رسد. این صداها را صداهای کوروتكوف Korotkow sounds مینامند.

چگونگی ایجاد صداهای کوروتكوف هنوز مورد بحث است ولی عقیده رایج براین است که این صداهاناشی از عبور سریع وجهشی خون از رگ نیمه بسته ولذا ایجاد تلاطم در خون در محل متسع رگك بعد از کیسه لاستیکی است که سبب ارتعاشاتی می‌شود که از طریق استتوسكوپ به گوش می‌رسند.

هنگام اندازه گیری فشارخون به روش سمعی، ابتدا فشار بازوبند را به مقداری کاملاً بالاتر از فشار سیستولی شریانی می‌رسانند تا شریان رویهم خوابیده و کاملاً بسته شود و خون به هیچ وجه در هیچيك از لحظات دوره نبض به قسمت تحتانی شریان نرسد ولذا صداهای کوروتكوف شنیده نشوند. آنگاه فشار بازوبند را بتدریج کم می‌کنند و در اینحال بمحض اینکه فشار بازوبند به فشار سیستولی رسیده و از آن کمتر می‌شود خون در هنگام فشار سیستولی از شکاف باریك رگك می‌گذرد ولذا صدای مقطع و کوتاهی شنیده می‌شود که با هر ضربه قلب تکرار می‌گردد. فشاری که مانومتر متصل به کیسه لاستیکی بازوبند در هنگام شروع این صدانشان می‌دهد تقریباً برابر با فشار سیستولی است.

در جریان پائین آمدن فشار بازوبند تا هنگامیکه این فشار به فشار دیاستولی نرسیده صداهای کوروتكوف همچنان کوتاه و مقطع (ضربه‌ای) باقی میمانند ولی در زیر فشار دیاستولی بعلت اینکه شریان دیگر در هنگام دیاستول بسته نشده و علت اصلی مولد صدا (عبور سریع وجهشی خون از شریان تنگ شده) وجود ندارد صداها از صورت مقطع و کوتاه خارج شده ضعیف و گنگ و درهم می‌شوند و بالاخره این صداهای نیز پس از اینکه فشار بازوبند ۵ تا ۱۰ میلیمتر دیگر سقوط کرد کاملاً از بین می‌روند. در لحظه‌ای که صداهای کوروتكوف از صورت ضربه‌ای به صورت گنگ و ضعیف و درهم درمی‌آیند فشاری که مانومتر نشان می‌دهد تقریباً برابر با فشار دیاستولی است.

روش سمعی اندازه گیری فشار سیستولی و دیاستولی روش کاملاً بی‌خطائی نیست و ارقامی که به این روش بدست می‌آیند تاده درصد باروش مستقیم اختلاف دارند.

نبض رادیال و روشهای اوسیومتریك برای تخمین فشار شریانی. برای اندازه گیری فشار شریانی همچنین می‌توان کیسه لاستیکی اندازه گیری فشار شریانی را به دور بازوبسته و پرباد کرد و آنگاه یا باحر کردن نبض را دیال و یا باثبت نوسانات فشار در ساعد توسط يك اوسیومتر (نوسان‌سنج) فشار شریانی را تخمین زد. اوسیومتر، خود دارای يك کیسه لاستیکی است که آن را به دور ساعد بسته و کمی بادمی کنند و این کیسه نوسانات فشار را گرفته و به دستگاه ثبات اوسیومتر منتقل می‌سازد. فشارخون‌سنج از نوع

عقر به ای می تواند بعنوان يك اوسیومتر بسیار خوب برای تخمین فشار شریانی بکار برده شود.

هنگام بکار بردن این روشها، ابتدا سرعت فشار کیسه لاستیکی بازوبند را به رقمی کاملاً بالاتر از فشار سیستولی می رسانند و آنگاه بتدریج آن را پائین می آورند. در اینحال تا هنگامیکه فشار بازوبند از فشار سیستولی پائین تر نیامده نبض رادیال حس نشده و یا اوسیومتر نوسانی را ثبت نمی کند ولی بمحض اینکه فشار بازوبند از فشار سیستولی کمتر می شود نبض را دیال بطور مشخص حس شده و اوسیومتر بطور مشخص شروع به نوسان می کند. سپس بتدریج که فشار کیسه بازوبند از فشار سیستولی پائین تر می رود ابتدا نبض قویتر شده و دامنه نوسانها بیشتر می گردد و بالاخره در لحظه ای که فشار بازوبند به حدود فشار دیاستولی می رسد دامنه نوسانها بمقدار مختصری کم می شود ولی بغلت ناچیز و غیر مشخص بودن این کاهش، تخمین فشار دیاستولی ممکن است با اشتباه فاحشی همراه باشد. روش اوسیومتریک، در مواردیکه صدای شریانهای ساعد را نمی توان شنید ارزش پیدا می کند. این موضوع غالباً (۱) در بچه ها و (۲) در افراد بالغ در مواردی از قبیل شوک که شریانها دچار اسپاسم می شوند و صداها بگوش نمی رسند دیده می شود. چون این موارد از مهمترین مواردی هستند که می باید حداقل تخمینی از فشار شریانی در دست داشت اهمیت این روش فرعی اندازه گیری فشار سیستولی، علاوه بر روش اصلی، معلوم می شود.

رابطه فشار شریانی با برون ده قلبی و مقاومت کل محیطی

قبل از شرح تنظیم کلی فشار شریانی، خوب است رابطه پایه بین فشار شریانی با برون ده قلبی و مقاومت کل محیطی را که به تفصیل در فصل ۱۸ مورد بحث قرار دادیم به ترتیب زیر به یاد آوریم:

مقاومت کل محیطی $\times$ برون ده قلبی = فشار شریانی

این فرمول بوضوح نشان می دهد که هر عاملی که برون ده قلبی و یا مقاومت کل محیطی را بیشتر کند سبب افزایش فشار شریانی خواهد شد. این هردو عامل، چنانکه در بقیه این فصل خواهیم دید، برای تنظیم فشار شریانی تغییر داده می شوند.

سیستم جامع تنظیم فشار شریانی

فشار شریانی، نه توسط يك سیستم کنترل فشار بلکه توسط چندین سیستم که هر يك عملی مخصوص داشته و در عین حال با یکدیگر نیز در ارتباط هستند، تنظیم می شود. در خونرویه های شدیدی که شخص یکباره مقدار زیادی خون از دست می دهد ولذا فشار

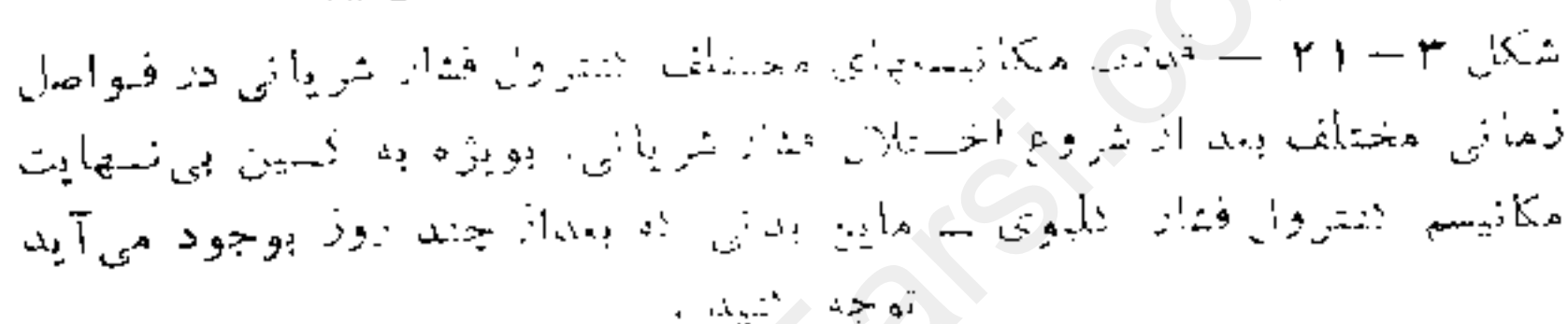
بطور ناگهانی سقوط می کند سیستم کنترل فشار بلافاصله با دو مسئله مواجه می شود
اولی بالا بردن مجدد فشار تا جایی که حداقل شخص بتواند به زندگی ادامه دهد، دومی
بالا بردن مجدد حجم خون و بالاخره رسانیدن آن به مقدار طبیعی برای اینکه دستگاه
گردش خون از عمه جهت کاملاً طبیعی شود و از جمله فشار شریانی نیز طبیعی گردد.
این دو مسئله، دو نوع عمده سیستم کنترل فشار شریانی را در بدن بوجود می آورند :
(۱) سیستمی مرکب از مکانیسمهای سریع العمل کنترل فشار و (۲) یک سیستم برای کنترل
درازمدت سطح پایه فشار شریانی.

برای نشان دادن تعدد و چندگانگی بودن مکانیسمهای کنترل فشار شریانی برای لحظه ای
به شکل ۳-۲۱ نظر می اندازیم. این شکل واکنش هشت سیستم کنترل فشار شریانی
متفاوت را (برحسب گین فیدبکی) تصویر کرده و همچنین زمان لازم برای شروع جواب
دادن آنها و مدت ادامه جواب آنها متعاقب یک تغییر غیرطبیعی حاد در فشار شریانی را
نشان می دهد. این مکانیسمهای کنترل کننده را میتوان به مکانیسمهایی که بسیار سریع واکنش
نشان می دهند و مکانیسمهایی که به دقت تنظیم دراز مدت فشار شریانی می آیند تقسیم کرد.

مکانیسمهای سریع العمل کنترل فشار - در شکل ۳-۲۱ توجه کنید که سه مکانیسم
کنترل فشار متفاوت در ظرف چند ثانیه شروع به واکنش میکنند. همگی آنها مکانیسمهای
کنترل فشار از نوع عصبی هستند : مکانیسم فیدبکی بازورسپتوری، مکانیسم ایسکمیک
سیستم عصبی مرکزی، و مکانیسم گیرنده های شیمیائی. باین ترتیب نخستین خط دفاعی در
برابر فشارهای غیرطبیعی، بوسیله مکانیسمهای عصبی برای کنترل فشار شریانی تأمین
می شود.

در ظرف چندین دقیقه سایر مکانیسمهای کنترل فشار نیز وارد عمل می شوند. سه تا
از این مکانیسمها که در شکل ۳-۲۱ نشان داده شده اند عبارتند از مکانیسم تنک کننده رگ
رنین - آنژیوتانسین، تغییرات شل شدن بر اثر استرس در رگها، و جابجائی مایع از طریق
مویرگها از بافتها به داخل گردش خون و بالعکس برای تنظیم مجدد حجم خون بمقدار مورد
نیاز. این سه مکانیسم، برخلاف مکانیسمهای عصبی که معمولاً در ظرف یک دقیقه
کاملاً فعال می شوند، در ظرف ۳۰ دقیقه تا چندین ساعت به حد اکثر فعالیت خود میرسند.

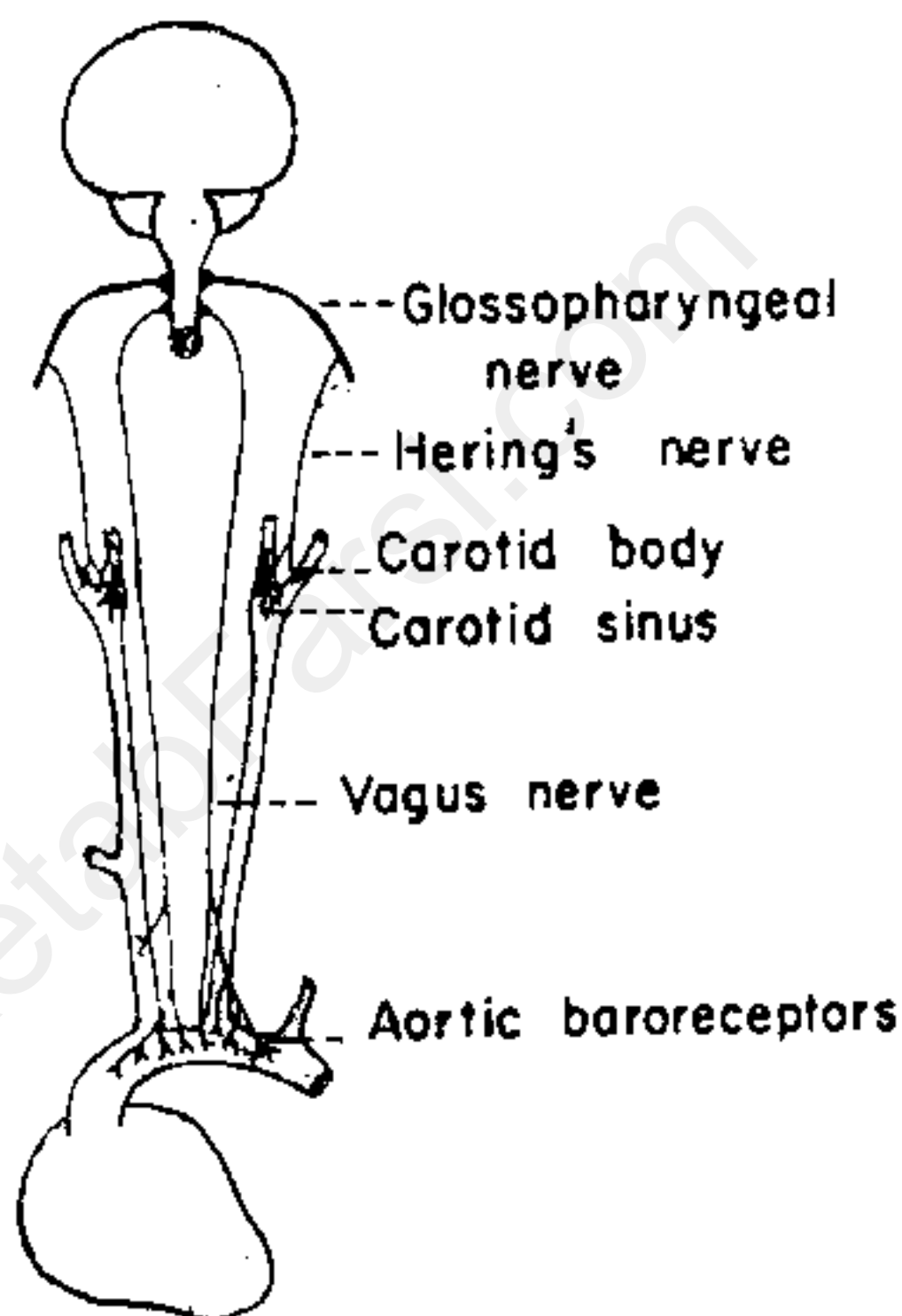
مکانیسم درازمدت برای تنظیم فشار شریانی - مکانیسمهای عصبی تنظیم فشار،
در حالیکه با سرعت و شدت عمل کرده و تغییرات غیرطبیعی حاد فشار شریانی را تصحیح
می کنند، در عین حال قدرت کنترل کننده خود را در ظرف چند ساعت تا چند روز از دست
می دهند زیرا گیرنده های فشاری سیستم عصبی با فشار تطبیق پیدا کرده و حساسیت خود
را از دست می دهند. بنابراین مکانیسمهای عصبی تنظیم فشار شریانی، بجز در شرایط
استثنائی، نقش مهمی در تنظیم درازمدت فشار ندارند. تنظیم درازمدت در عوض، به عهده



مکانیسم کنترولی کلیوی - مایع بدن - فشاری در اساس به طریق زیر عمل میکند:
هنگامیکه فشار شریانی سقوط میکند، خود این سقوط فشار موجب میشود که کلیه‌ها به
احتباس مایع بپردازند و بنابراین موجب میشود که حجم خون افزایش یابد. افزایش حجم
خون بنوبه خود سرانجام فشار خون را مجدداً تا حد طبیعی بالا میبرد. ارزش ویژه این
مکانیسم آن است که تا زمانی که فشار کاملاً تا حد طبیعی بالا نرفته باشد از زیاد کردن حجم
خون باز نمی‌ایستد. این ویژگی این مکانیسم آن را همانطور که در فصل بعد شرح داده خواهد
شد، بصورت یک مکانیسم فوق‌العاده پرقدرت درمیان آورد.

५४४

رفلکس بارورسپتوری baroreceptor reflex بمراتب بیش از سایر مکانیسمهای کنترل فشارشریانی شناخته شده است. از نظر اصول، این رفلکس ازگیرندههای فشاری موسوم به بارورسپتور یا پرسورسپتور pressoreceptor که در دیواره شریانهای قطور گردش سیستمیک جای دارند شروع می شود. در صورتیکه فشار شریانی افزایش یابد این افزایش سبب صدور سیگنال از بارورسپتورها بطرف سیستم عصبی مرکزی می شود و سیگنالهایی که در جواب از سیستم عصبی مرکزی به دستگاه گردش خون فرستاده



شکل ۴-۲۱- سیستم بارورسپتوری.

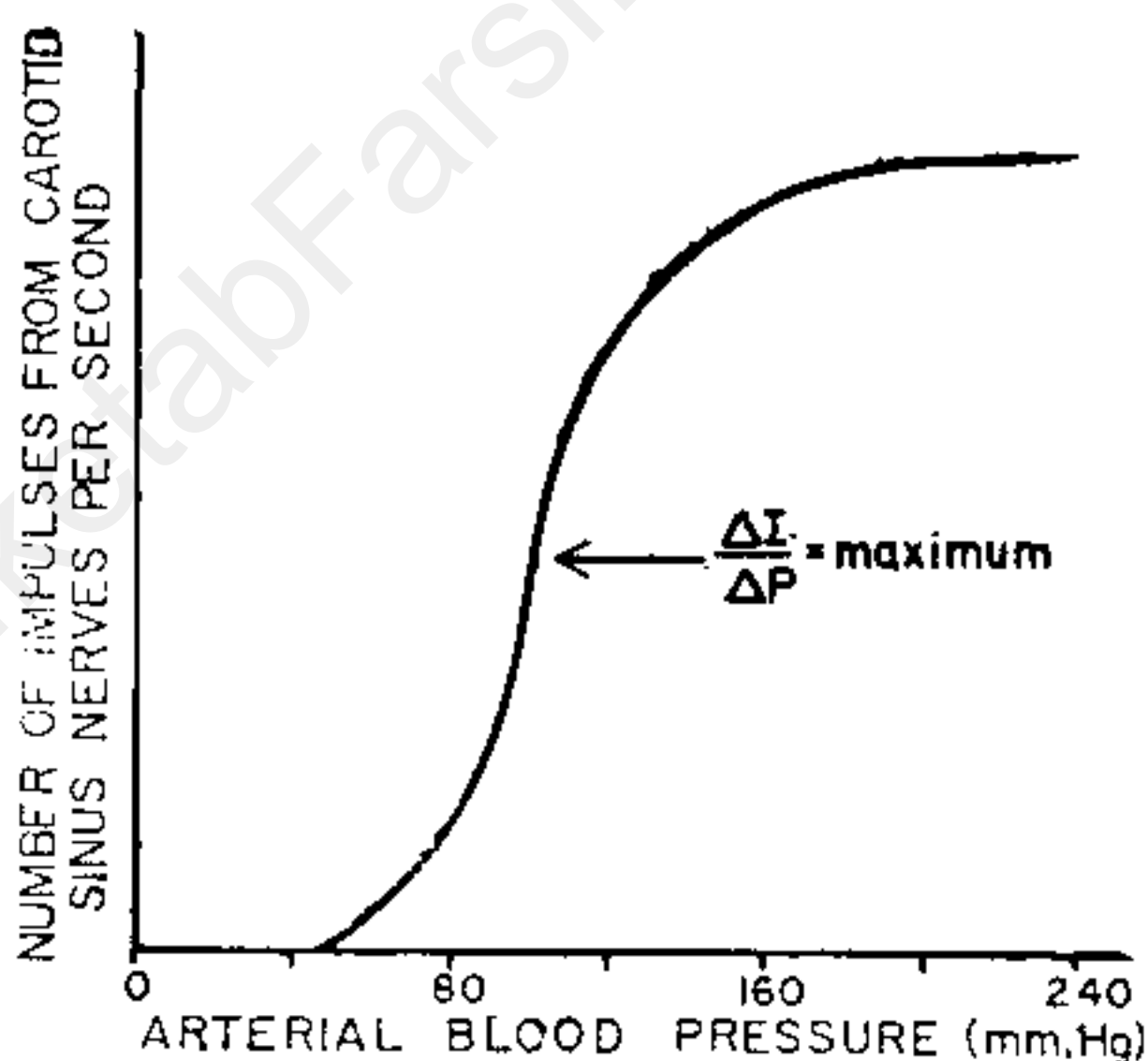
می شوند فشار شریانی را کم کرده و بطرف مقدار طبیعی می برند.

تشریح فیزیولوژیک بارورسپتورها- بارورسپتورها پایانه ها یا ترمینالهای عصبی از نوع افشان هستند که در دیواره شریانهای جای دارند و هر موقع که دیواره شریان کشیده شده و اتساع یابد استیموله می گردند. بارورسپتورها در کلیه شریانهای قطور قفسه سینه و گردن دیده می شوند ولی چنانکه در شکل ۴-۲۱ نشان داده شده، در دو منطقه زیر فوق العاده فراوان هستند (۱) دیواره تریان سبات داخلی کمی بالاتراز محل دوشاخه شدن شریان سبات یعنی در منطقه ای که سینوس سباتی نامیده می شود و (۲) دیواره قوس آئورت.

شکل ۴-۲۱ همچنین نشان می‌دهد که ایمپالسهای صادره از سینوسهای سیاتی از طریق اعصاب بسیار کوچک هرینگ به اعصاب زبانی- حلقی رسیده و توسط این اعصاب به پیاز مغز تیره می‌روند درحالیکه ایمپالسهای قوس آئورت از طریق اعصاب واگ بطرف پیاز مغز تیره می‌روند. عصب هرینگ بخصوص در تجربیات فیزیولوژیک اهمیت دارد زیرا ایمپالسهای بارورسپتوری را می‌توان براحتی از آنها ثبت کرد.

جواب بارورسپتورها به فشار- شکل ۵-۲۱ اثر فشارهای مختلف شریانی بر فرکانس مغایره ایمپالس دریک عصب هرینگ را نشان می‌دهد. توجه کنید که در فشارهای بین صفر و ۶۰ میلیمتر جیوه، بارورسپتورها بهیچ وجه اکسیته نمی‌شوند ولی در فشارهای بالاتر از ۶۰ میلیمتر جیوه، هرچه فشار بیشتر باشد رسپتورها با سرعت بیشتری جواب می‌دهند به شکلی که در فشار ۱۸۰ میلیمتر جیوه، سرعت جواب بعدها کثر میرسد. جوابهای بارورسپتورهای آئورتنی مشابه با جوابهای بارورسپتورهای سیاتی هستند با این تفاوت که بطور کلی به فشارهایی ۳۰ میلیمتر جیوه بالاتر جواب میدهند.

شکل ۵-۲۱- جواب بارورسپتورها به مقادیر مختلف فشار شریانی.

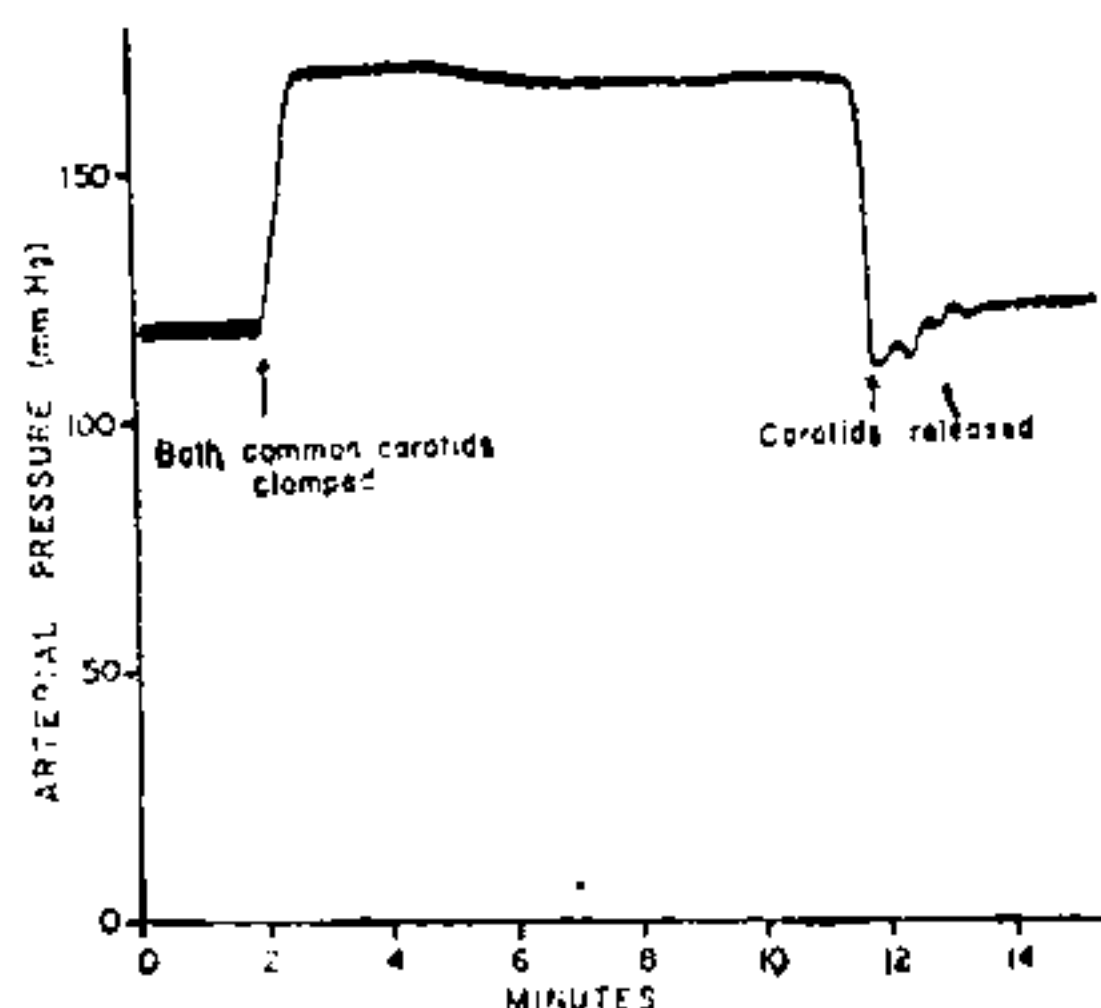


بخصوص مهم است در حدود فشار متوسط، افزایش تعداد ایمپالسها به ازای یک واحد افزایش فشار، که در شکل بصورت $\Delta I / \Delta P$ نمایش داده شده، حداکثر است. معنای امر آن است که حداکثر جواب بارورسپتورها به تغییر فشار دقیقاً در همان فشاری است که نیاز به جوابی قوی وجود دارد. بعبارت دیگر، در محدوده طبیعی فشار شریانی، حتی تغییر ناچیزی در فشار موجب رفلکسهای سمپاتیکی شدیدی می‌شود که فشار را به رقم طبیعی برمی‌گردانند.

بارورسپتورها بطور فوق العاده سریع به تغییر فشار جواب می دهند به شکلی که همراه با عرسیتول و دیاستول، تعداد ایمپالسها نیز افزایش و کاهش پیدا می کند. علاوه بر آن، بارورسپتورها به افزایش فشار بیشتر از فشار ثابت و یا کاهش فشار جواب می دهند. یعنی اگر در لحظه ای فشار شریانی ۱۵۰ میلیمتر جیوه بوده و در عین حال در حال افزایش باشد فرکانس صدور ایمپالسها از بارورسپتورها ممکن است دو برابر موقعی باشد که فشار شریانی ۱۵۰ میلیمتر جیوه ولی ثابت است. برعکس، اگر فشار شریانی در حال سقوط باشد فرکانس ایمپالس ممکن است یک چهارم موقعی باشد که فشار ثابت است.

رفلکسی که از بارورسپتورها شروع می شود - ایمپالسهای صادره از بارورسپتورها، مرکز تنگ کننده رگهارا که در پیاز مغز تیره واقع است مهار کرده و مرکز واگ را تحریک می کنند. اثرات خالص این عمل عبارتند از (۱) اتساع تمامی سیستم رگهای محیطی و (۲) کاهش تعداد ضربان و قدرت انقباضی قلب. بدین جهت، اکسسته شدن بارورسپتورها توسط فشار شریانی بطور رفلکسی سبب کم شدن فشار شریانی شده، و برعکس، کمی فشار بطور رفلکسی سبب بالا رفتن فشار بطرف رقم طبیعی می گردد.

شکل ۶-۲۱ یک نمونه کامل از تغییر رفلکسی فشار شریانی را نشان می دهد. این تغییر اثر بستن شریانهای کاروتید یا سبات بوسیله گره ایجاد شده و ترتیب ایجاد آن چنین است: بستن شریانهای کاروتید سبب کم شدن فشار در سینوسهای کاروتید می شود و این امر بنوبه خود بارورسپتورها را غیر فعال می سازد. با غیر فعال شدن بارورسپتورها اثر مهاری آنها بر مرکز وازوموتور متوقف می گردد و با این توقف، مرکز وازوموتور بمراتب فعالیت از حالت عادی می شود. فعالیت شدن مرکز وازوموتور، فشار شریانی را

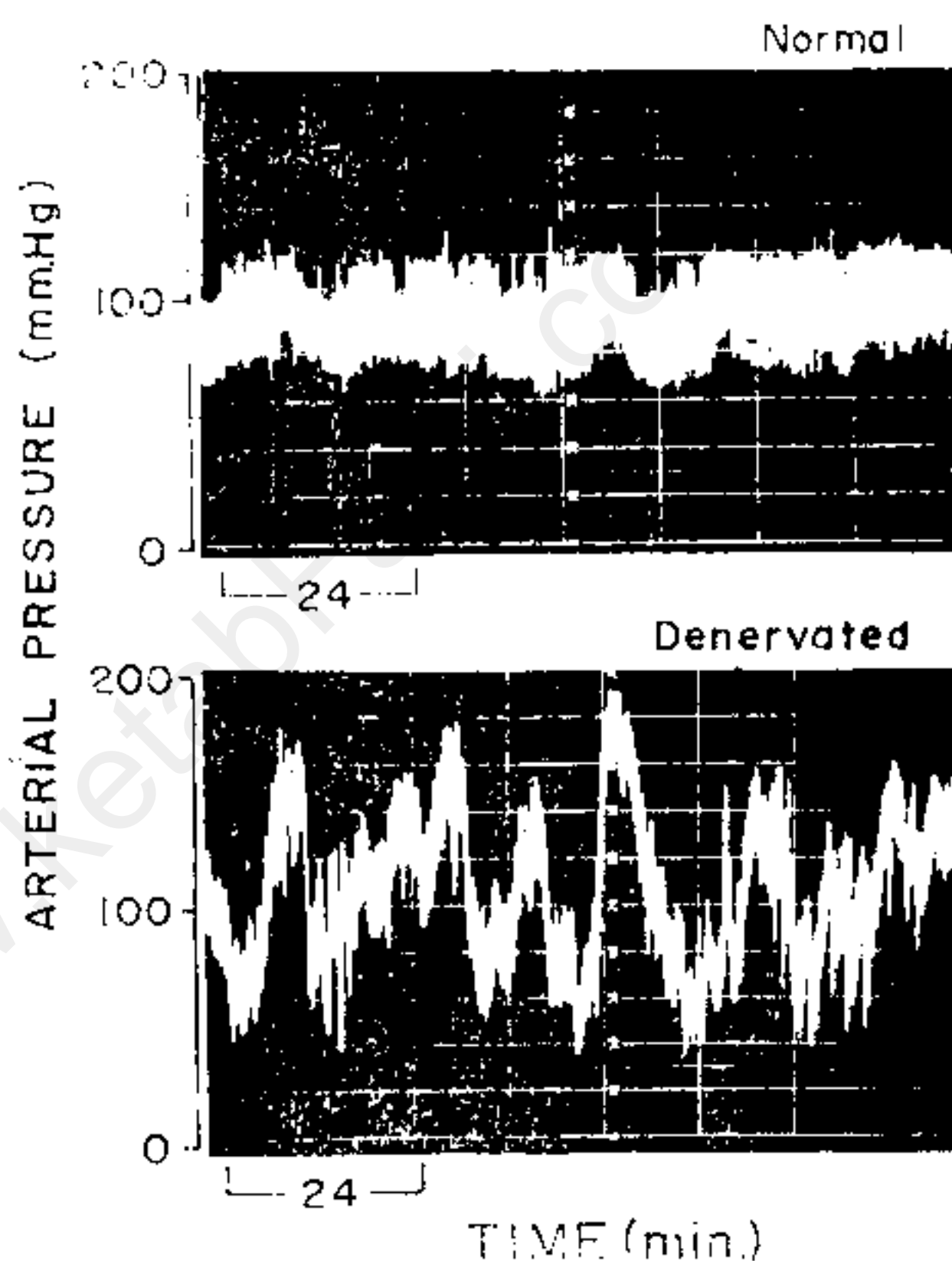


شکل ۶-۲۱ - اثر رفلکس سینوس کاروتید بر تغییر فشار شریانی ناشی از بستن هر دو شریان کاروتید

بالا برده و در طی ده دقیقه‌ای که کاروتیدها بسته‌اند همچنان بالا نگاه میدارد. برداشتن گیره‌ها سبب می‌شود که بلافاصله فشار برای مدتی در حدود يك دقیقه به کمی پائین‌تر از طبیعی سقوط کند ولی بعد از این مدت فشار به رقم طبیعی باز می‌گردد. علت این کاهش موقتی فشار، جبران اضافی و بیش‌ازحد است.

عمل بارورسپتورها در هنگام تغییر وضع بدن. هنگامیکه شخصی از وضع خوابیده به وضع نشسته و یا ایستاده در می‌آید توانائی بارورسپتورها در ثبات نگاه داشتن فشار

شکل ۲۱- منحنی دوساعتی فشار شریانی منحنی فوقانی از سگ طبیعی و منحنی تحتانی از همان سگ چندین هفته پس از قطع اعصاب بارورسپتوری بدست آمده است.



شریانی اهمیت بسیار زیادی پیدا می‌کند زیرا بمحض اینکه شخص می‌ایستد فشار شریانی در سرف قسمت بالای بدن تمایل به سقوط پیدا می‌کند و واضح است که اگر سقوط فشار زیاد باشد ممکن است سبب ازغوش رفتن شخص شود. خوشبختانه بعلت وجود بارورسپتورها، سقوط فشار شریانی بلافاصله سبب تحریک رفلکسی و فوق‌العاده شدید می‌گردد. سمپاتیک در تمام بدن شده و کاهش فشار در سرف قسمت فوقانی بدن را بحداقل می‌رساند.

عمل تاقپونی سیستم کنترل بارورسپتوری - چون سیستم بارورسپتوری با کاهش و افزایش فشار شریانی مقابله می کند غالباً این سیستم را تاقپونی یا سیستم بافری **buffer** و اعصابی را که از بارورسپتورها شروع می شوند اعصاب بافری می نامند.

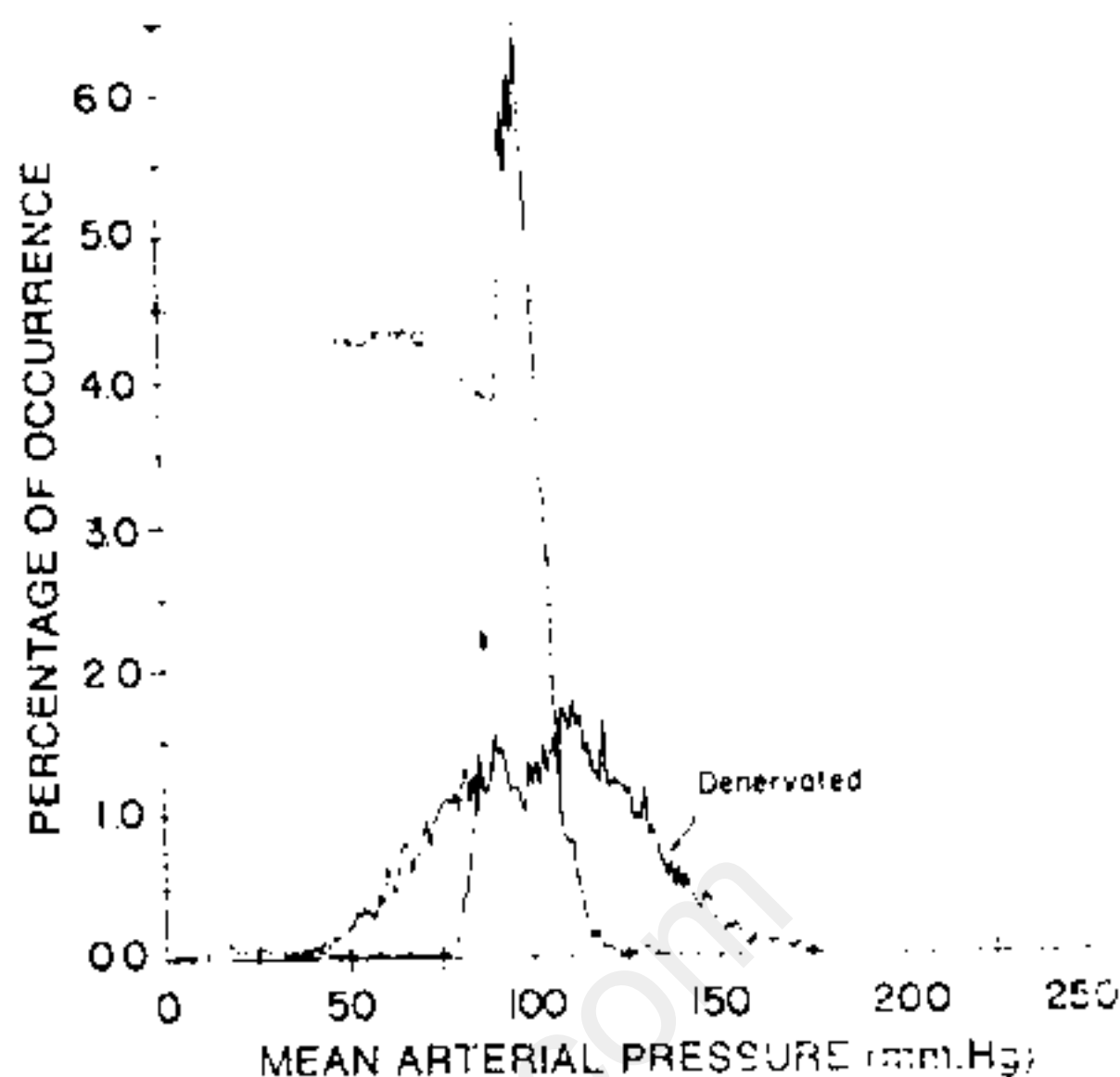
شکل ۷-۲۱ اهمیت عمل بافری بارورسپتورها را نشان می دهد. منحنی تحتانی این شکل، فشار شریانی سگی را نشان می دهد که اعصاب بارورسپتوری سینوسهای کاروتید و آئورت او قبلاً قطع شده اند. مدت این منحنی دو ساعت است. توجه کنید که در این حال، وقایع کوچک روزمره از قبیل دراز کشیدن، ایستادن، به هیجان آمدن، خوردن و غیره سبب بروز تغییرات فوق العاده زیاد در فشار شریانی می شود. منحنی فوقانی این شکل، فشار شریانی همان سگ قبل از قطع اعصاب بارورسپتوری است. این منحنی تغییراتی به مراتب کمتر از منحنی قبلی در فشار شریانی نشان می دهد. شکل ۸-۲۱ توزیع فرکانس فشارهای مختلف شریانی را که به مدت ۲۴ ساعت تمام ثبت شده اند نشان می دهد. توجه کنید موقعیکه بارورسپتورها سالم و دست نخورده بوده اند فشار شریانی هیچگاه از محدوده ۸۵ تا ۱۱۵ میلیمتر جیوه بیرون نرفته و اکثر اوقات حدود ۱۰۰ میلیمتر جیوه بوده است ولی موقعیکه بارورسپتورها وجود نداشته اند تغییر فشار ۲/۵ برابر شده به شکلی که فشار غالباً تا ۵۰ میلیمتر جیوه پائین آمده و یا تا ۱۶۰ میلیمتر جیوه بالا رفته است. بنابراین، در هنگام فقدان سیستم بارورسپتوری شریانی، فشار شریانی بی اندازه متغیر می شود.

بطور خلاصه می توانیم بگوئیم که وظیفه اصلی سیستم بارورسپتوری شریانی تخفیف نوسانات روزمره فشار شریانی است و این تخفیف به اندازه ای است که مقدار تغییر فشار شریانی در حضور این سیستم حدود یک دوم تا یک سوم موقعی است که این سیستم حضور نداشته باشد ولی توجه داشته باشید همچنانکه شکل های ۷-۲۱ و ۸-۲۱ نشان می دهند، فشار متوسط شریانی در حضور و در غیاب سیستم بارورسپتوری تفاوتی ندارد و این می رساند که این سیستم در حالیکه در جلوگیری از تغییرات لحظه به لحظه و یا ساعت به ساعت فشار شریانی فوق العاده مؤثر است در تنظیم دراز مدت فشار شریانی اهمیتی ندارد.

عدم اهمیت سیستم بارورسپتوری در تنظیم دراز مدت، تطبیق بارورسپتورها -

سیستم کنترل بارورسپتوری بیک دلیل بسیار ساده احتمالاً اهمیتی در تنظیم دراز مدت فشار شریانی ندارد: بارورسپتورها خود را با هر فشاری که به آنها وارد شود تطبیق می دهند. یعنی اگر فشار از رقم طبیعی ۱۰۰ میلیمتر جیوه به ۲۰۰ میلیمتر جیوه برسد بارورسپتورها ابتدا با فرکانس فوق العاده زیادی شروع به صدور ایمپالس می کنند ولی، علیرغم باقی ماندن فشار در رقم ۲۰۰، فرکانس صدور ایمپالس در ظرف چند ثانیه بعدی سرعت و پیراز آن به آهستگی

شکل ۸-۲۱. منحنی‌های توزیع فرکانس مقادیر مختلف فشار شریانی برای مدت ۲۴ ساعت در یک سگ طبیعی و در همان سگ چندین هفته پس از قطع اعصاب بارورسپتوری.



کم می‌شود بطوریکه در ظرف مدت یک تا دو روز به رقم طبیعی می‌رسد. برعکس، هنگامیکه فشار شریانی تا مقادیر بسیار پائینی سقوط می‌کند، بارورسپتورها در ابتدا هیچگونه ایمپالسی صادر نمی‌کنند اما بتدریج در ظرف مدت چندین روز، فرکانس صدور ایمپالس از بارورسپتورها مجدداً به سطح کنترل اصلی باز می‌گردد.

واضح است که این تطابق بارورسپتورها مانع از این می‌شود که رفلکس بارورسپتورها بعنوان یک سیستم کنترولی برای از بین بردن تغییرات فشار شریانی که بیش از چند روز طول میکشد عمل کند. بنابراین، تنظیم طولانی فشار شریانی نیاز به سیستمهای کنترل کننده دیگر و بطور عمده، نیاز به سیستم کنترل کلیوی - مایع بدنی - فشاری (همراه با مکانیسمهای هورمونی وابسته بآن) دارد که در فصل بعد شرح داده خواهد شد.

سندروم سینوس کاروتید وارد شدن فشاری قوی برگردن در محل دوشاخه شدن یکی از دوشریان کاروتید در انسان، سبب اکسپته شدن بارورسپتورهای سینوس کاروتید و لذا سقوط فشار می‌شود. در شخص طبیعی مقدار این سقوط حداکثر ۲۰ میلیمتر جیوه است ولی در پاره‌ای از افراد مسن و بخصوص در آنهاییکه در شریانهای کاروتیدشان پلاکهای آترئوسکلروزی کالسیفیه ایجاد شده، وارد آوردن فشار بر سینوس کاروتید غالباً آنچنان مؤثر است که قلب کاملاً متوقف می‌شود و با حداقل، فشار شریانی سقوط فاحشی پیدا می‌کند. در این اشخاص حتی یقه تنگ نیز ممکن است سبب سقوط زیاد فشار و از هوش رفتن شخص شود. عوارض فوق را سندروم سینوس کاروتید نامیده‌اند. خوشبختانه

در مواردی که رفلکس سینوس کاروتید سبب توقف قلب می شود معمولاً بطنها در ظرف مدت ۷ تا ۱۰ ثانیه خود را از اثر مهاری واگ آزاد کرده و شروع به انقباض با ریتم ذاتی خود می کنند. پاره ای از اوقات که بطنها نمی توانند رهائی پیدا کنند توقف قلب سبب مرگ بیمار می شود. معالجه سندروم سینوس کاروتید قطع اعصاب بالا و زیرمحل دوشاخه شدن شریانهای کاروتید است.

کنترل فشار شریانی توسط گیرنده های شیمیائی سباتی و آئورتی - اثر کمبود اکسیژن بر فشار شریانی

فشار در شریانهای آئورت و سبات بطور غیرمستقیم فشار شریانی را به روش دیگری بغیر از رفلکسهای بارورسپتوری کنترل میکند و این عمل را با تحریک گیرنده های شیمیائی در هنگامی که فشار ناخدا بسیار پائینی سقوط میکند بانجام میرساند.

گیرنده های شیمیائی یا کمورسپتورها chemoreceptors سلولهای حساس شیمیائی هستند که در چندین اندام كوچك با اندازه ۱ تا ۲ میلیمتر قرار گرفته اند؛ دو جسم سباتی که در محل دوشاخه شدن دوشریان کاروتید اصلی قرار گرفته اند، و چندین جسم آئورتی در مجاورت آئورت. گیرنده های شیمیائی با فیبرهای عصبی در ارتباط هستند که همراه با فیبرهای عصبی بارورسپتورها از طریق اعصاب هرینگ و اعصاب واگ به مرکز وازوموتور می روند.

هر جسم سباتی یا جسم آئورتی از طریق يك شریان كوچك تغذیه ای مقدار فراوانی خون دریافت می کند بطوریکه کمورسپتورها همیشه در تماس نزدیک با خون شریانی هستند. هرگاه فشار شریانی از يك حد بحرانی کمتر شود گیرنده های شیمیائی به علت کاهش اکسیژن موجود و نیز به علت افزایش انیدرید کربنیک و یونهای هیدروژن که بوسیله جریان آهسته خون خارج میشوند، تحریک میگردند. سیگنالهای صادره از گیرنده های شیمیائی به مرکز وازوموتور انتقال یافته و این مرکز را تحریک میکنند و این عمل بطور رفلکسی فشار شریانی را بالا می برد. بدیهی است که این رفلکس به بازگرداندن فشار شریانی بسوی حد طبیعی هرگاه که به حد بسیار پائینی سقوط کند، کمک میکند. اما باید دانست که این مکانیسم يك کنترل کننده قوی فشار شریانی در محدوده طبیعی فشار شریانی نیست زیرا تا هنگامیکه فشار شریانی به زیر ۸۰ میلیمتر جیوه سقوط نکرده باشد بطور قوی جواب نمی دهد.

مکانیسم گیرنده های شیمیائی همچنین هرگاه که غلظت اکسیژن در خون شریانی به پائین تر از حد طبیعی سقوط کند یا غلظت انیدرید کربنیک و یونهای هیدروژن از حد طبیعی بالاتر رود، فشار شریانی را افزایش میدهد. افزایش فشار به گردش خون کمک میکند تا مقادیر افزایش یافته ای از اکسیژن را به بافتها حمل کرده و مازاد انیدرید کربنیک و یونهای هیدروژن را از بافتها خارج سازد.

گیرندهای شیمیائی با تفصیل بسیار بیشتر در فصل ۴۲ در رابطه با کنترل تنفس که در آن نقش مهمتری از کنترل فشار بازی میکنند شرح داده خواهد شد.

رفلکسهائی که از دهلیزها و شریان ریوی شروع شده و به تنظیم فشار شریانی کمک می کنند.

هم دهلیزها و هم شریان ریوی دارای رسپتورهای کششی به نام رسپتورهای فشار کم low pressure بوده که در دیواره آنها جای دارند و مشابه بارورسپتورهای کششی شریانهای قطور گردش سیستمیک هستند. تغییر فشار شریانی بر اثر حجم خون، در حضور این رسپتورها به مراتب کمتر از موقعی است که این رسپتورها حضور نداشته باشند. بطور مثال اگر ۱۰۰ سانتیمتر مکعب خون بداخل رگ سگی که هیچ رسپتوری ندارد یعنی فاقد رسپتورهای شریان ریوی، رسپتورهای دهلیزی و بارورسپتورها است تزریق شود، فشار شریانی حیوان نامبرده حدود ۱۲۰ میلیمتر جیوه بالا خواهد رفت. اگر بارورسپتورها سالم و دست نخورده بوده ولی رسپتورهای فشار کم حذف شده باشند فشار شریانی حدود ۵۰ میلیمتر جیوه بالا خواهد رفت. اگر تمام رسپتورها سالم و دست نخورده باشند فشار فقط ۱۵ میلیمتر جیوه بالا خواهد رفت.

از مطالب فوق درمی یابیم که هر چند رسپتورهای فشار کم شریان ریوی و دهلیزها نمی توانند مستقیماً فشار شریانی گردش سیستمیک را بگیرند در مواردی که علت افزایش فشار شریانی افزایش حجم خون است بعلمت اینکه همراه با افزایش فشار شریانی، فشار شریان ریوی و فشار دهلیزها هم بالا می رود این رسپتورها تحریک شده و سبب بروز رفلکسهائی مشابه رفلکسهای بارورسپتوری می شوند و به این ترتیب کنترل رفلکسی فشار شریانی قدرت بیشتری پیدا می کند.

نحوه عمل رسپتورهای شریان ریوی تقریباً با نحوه عمل بارورسپتورهای گردش سیستمیک یکسان است ولی نحوه عمل رسپتورهای دهلیزی به تدریجی که در زیر ملاحظه خواهید کرد مختصری تفاوت دارد.

رفلکسهائی که از دهلیزها شروع شده و فشار شریانی را کم می کنند - تجربیات

اخیر نشان داده اند که اتساع دهلیزها بطور رفلکسی سبب گشاد شدن آرتریولهای محیطی می شود و این امر بنوبه خود مقاومت کل محیطی را کم کرده و لذا فشار شریانی را بطرف مقدار طبیعی پائین می آورد. علاوه بر آن، گشاد شدن رفلکسی آرتریولها نقش مهمی در پائین آوردن حجم خون بطرف مقدار طبیعی دارد زیرا با گشاد شدن آرتریولها میزان جریان خون بطرف مویرگها افزایش یافته و لذا فشار مویرگها بالایی رود و بالا رفتن فشار