

عمل کبد در تمیز کردن خون - خونی که در مویرگهای روده جریان دارد تعداد زیادی باکتری از روده جذب می‌کند. در واقع، درکشت نمونه‌ای از خون ورید باب تقریباً همیشه باسیلهای کولون رشد می‌کنند در حالیکه رشد باکتریهای کولون درکشت نمونه‌ای از خون گردش سیستمیک بسیار نادر است. مطالعه عمل سلولهای کوپفر یعنی سلولهای بیگانه‌خوار بزرگی که سینوسهای کبدی را مفروش می‌کنند بوسیله فیلمبرداری مخصوص با سرعت زیاد نشان داده است که این سلولها می‌توانند خون را هنگام عبور آن از سینوسها با کارآئی بسیار زیادی تمیز و تصفیه کنند. هنگامیکه يك باکتری بطور لحظه‌ای با يك سلول کوپفر تماس پیدا می‌کند، باکتری در کمتر از يك صدم ثانیه از جدار سلول کوپفر گذشته و در داخل سلول جای می‌گیرد تا اینکه خورده و هضم شود. احتمالاً کمتر از يك درصد باکتریهائی که از روده وارد خون ورید باب می‌شوند موفق می‌شوند که از کبد عبور کرده و وارد گردش سیستمیک شوند.

اندازه‌گیری میزان جریان خون کبد در انسان - چندین روش غیرمستقیم برای تعیین میزان جریان خون در کبد نظیر روشهای که برای تعیین میزان جریان خون در قلب و مغز بکار می‌روند ابداع شده است. مهمترین این روشها بقرار زیر است: یکی از چندین ماده که توسط کبد از خون گرفته میشود ماده رنگی سبز ایندوسیانین است. برای اندازه‌گیری میزان جریان خون کبدی، این ماده رنگی با يك سرعت ثابت بداخل يك ورید تزریق میشود تا زمانی که غلظت آن در گردش خون ثابت بماند. آنگاه نمونه‌ای از خون از يك ورید محیطی گرفته شده و همزمان با آن نمونه دیگری از خون از کاتتری که قبلاً در زیر کنترل رادیوسکوپیک در داخل ورید کبدی قرار داده شده گرفته میشود. چون کبد قسمت زیادی از این ماده رنگی را هنگام عبور خون از آن میگیرد لذا اختلاف غلظتی بین خون گردش سیستمیک و خون ورید کبدی بوجود می‌آید. همچنین، چون غلظت در گردش سیستمیک ثابت است لذا میزان گرفته شدن ماده رنگی توسط کبد با میزان تزریق ماده رنگی برابر خواهد بود. در نتیجه، میزان جریان خون کبد را می‌توان با استفاده از معادله فیک که در مورد تعیین برون‌ده قلبی در فصل ۲۳ شرح داده شد محاسبه کرد یعنی:

$$\text{میزان تزریق ماده رنگی} = \frac{\text{جریان خون کبدی}}{\text{اختلاف غلظت}}$$

جریان خون در رگهای روده

حدود چهار پنجم جریان خون ورید باب از روده‌ها و معده سرچشمه می‌گیرد (حدود ۸۵۰ میلیمتر در دقیقه) و يك پنجم باقیمانده از طحال و لوزالمعده سرچشمه می‌گیرد. بیش

از دوسوم جریان خون روده‌ای برای تأمین انرژی مورد نیاز جهت تشکیل ترشحات روده‌ای و جذب غذای هضم شده، به مخاط می‌رود.

کنترل جریان خون معدی - روده‌ای - بنظر می‌رسد که جریان خون در لوله گوارش بطور تقریباً دقیق بهمان روش بیشتر نواحی دیگر بدن یعنی بطور عمده بوسیله مکانیسمهای تنظیم کننده موضعی کنترل می‌شود. علاوه بر آن، میزان جریان خون به لایه مخاطی و لایه زیرمخاطی که غدد در آنجا قرار دارند و جذب در آنجا بانجام می‌رسد بطور جداگانه از لایه عضلانی کنترل می‌شود. هنگامیکه ترشح غدد افزایش می‌یابد میزان جریان خون مخاطی و زیر مخاطی نیز زیاد می‌شود. به همین ترتیب، هنگامیکه فعالیت حرکتی روده افزایش می‌یابد، میزان جریان خون در لایه‌های عضلانی نیز زیاد می‌شود. اما مکانیسمهای دقیقی که تغییرات فعالیت لوله گوارش بوسیله آنها میزان جریان خون را تغییر می‌دهند هنوز بطور کامل درك نشده‌اند. معلوم شده که کاهش قرار گرفتن اکسیژن در دسترس روده میزان جریان خون موضعی را همانند سایر نقاط بدن افزایش می‌دهد بطوریکه تنظیم موضعی میزان جریان خون در روده می‌تواند بطور کاملاً ثانوی

نسبت به تغییرات میزان متابولیسم بوجود می‌آید. از طرف دیگر معلوم شده که هورمونهای پپتیدی مختلف در جریان روند گوارش از مخاط روده آزاد میشوند و این هورمونها بنوبه خود موجب گشادی رگهای خونی مخاط میشوند. معروفترین این هورمونها عبارتند از گاسترین، سکرین و کولیسیتو کینین. همچنین ادعا شده که بعضی یا تمام غدد معده‌ای - روده‌ای ماده برادی کینین را همزمان با ترشحات خود آزاد می‌کنند. فرض میکنند که برادی کینین بنوبه خود موجب وازودیلاتاسیون مخاطی میشود. اما باید دانست که تجربیات دقیقی هنوز وجود این مکانیسم را به اثبات نرسانده‌اند.

کنترل عصبی میزان جریان خون معدی - روده‌ای - تحريك اعصاب پاراسمپاتيک (اعصاب واگ) معده و قسمت پائین کولون میزان جریان خون موضعی را همزمان با افزایش ترشح غدد افزایش می‌دهد. اما این افزایش میزان جریان خون احتمالاً ناشی از افزایش فعالیت غدد است.

برعکس، تحريك سمپاتيک يك اثر مستقيم بر روی عملاً تمام رگهای خونی لوله گوارش داشته و موجب تنگی شدید رگها می‌شود. اما بعد از ادامه این تنگی رگها، میزان جریان خون بوسیله مکانیسمی موسوم به «فرار خود تنظیمی autoregulatory escape» تقریباً به حد طبیعی بازمی‌گردد به این معنی که مکانیسمهای وازودیلاتاتور متابلیک موضعی که بر اثر ایسکمی بوجود می‌آیند بر تنگی رگی ناشی از تحريك سمپاتيک

غلبه کرده و بنا بر این آرتریولها را مجدداً گشاد میکنند و بدین ترتیب موجب بازگشت جریان خون تغذیه‌ای لازم به غدد و عضله دستگاه گوارش میشوند.

ارزش عمده تنگی رگی ناشی از تحریک سمپاتیک در روده آن است که درحین فعالیت عضلانی سنگین که جریان خون بیشتری مورد نیاز عضلات اسکلتی و قلب است اجازه می‌دهد که جریان خون احشائی برای دوره‌های کوتاه زمانی کاهش یابد.

تنگی وریدهای روده‌ای و مزانتری که بر اثر تحریک سمپاتیک بوجود می‌آید نمیتواند از این اثر تحریکی «فراز» کند بلکه هم دوره‌های کوتاه مدت و هم دوره‌های درازمدت تحریک سمپاتیک، حجم این وریدها را کاهش میدهد و بدینوسیله مقادیر زیادی از خون را بداخل سایر قسمتهای گردش خون انتقال میدهد. درشوک هموراژیک یا سایر حالات کم بودن حجم خون، این مکانیسم میتواند چندین صد میلی لیتر خون اضافی جهت حفظ وظیفه دستگاه گردش خون عمومی تأمین کند.

فشار وریدی باب

کبد مقاومت متوسطی در برابر جریان خون از سیستم باب به ورید اجوف ایجاد میکند. در نتیجه، فشار ورید باب بطور متوسط ۸ تا ۱۰ میلیمتر جیوه است که بطور قابل ملاحظه‌ای زیاده‌تر از فشار تقریباً صفر در ورید اجوف است. بعلت این فشار زیاد وریدی باب، فشارهای ونولها و مویرگهای بابی نسبت به سایر نقاط بدن تمایل بیشتری دارند که بطور غیرطبیعی زیاد شوند.

انسداد سیستم باب - مقادیر فوق‌العاده زیادی بافت فیبری غالباً در داخل کبد بوجود آمده و بسیاری از سلولهای پارانشیم کبدی را خراب می‌کند و سرانجام رگهای خونی را تحت فشار قرار می‌دهد و از این راه جریان خون ورید باب از طریق کبد را به مقدار زیادی مشکل می‌سازد. این روند مرضی معروف به سیروز کبد است. این بیماری بیشتر از همه ناشی از الکلیسم است اما می‌تواند در نتیجه خوردن سموم از قبیل تراکلرورکربن، بیماریهای ویروسی از قبیل هپاتیت عفونی یا روندهای عفونی در مجاری صفراوی نیز بوجود آید.

سیستم باب نیز گاهی بوسیله یک لخته بزرگ که در ورید باب یا یکی از شاخه‌های عمده آن بوجود می‌آید مسدود می‌گردد.

هنگامیکه سیستم باب بطور ناگهانی مسدود می‌شود بازگشت خون از روده‌ها و طحال به گردش سیستمیک فوق‌العاده کاهش می‌یابد، فشار مویرگی تا ۱۵ تا ۲۰ میلیمتر جیوه بالا می‌رود، و بیمار غالباً در ظرف چند ساعت بعلت دفع بیش از حد مایع از مویرگها بداخل دهانه و جدار روده میمیرد.

گردش خون جانبی از وریدهای بابی به وریدهای سیستمیک - هنگامیکه جریان خون باب بجای انسداد ناگهانی به آهستگی مثلاً در سیروز کبد با پیشرفت آهسته مسدود شود رگهای جانبی بزرگی بین وریدهای بابی و وریدهای سیستمیک بوجود می آیند که مهمترین آنها رگهای جانبی از وریدهای طحالی به وریدهای مری است. این رگهای جانبی غالباً آنقدر بزرگ می شوند که بداخل دهانه مری برآمدگی پیدا می کنند و در اینحال واریسهای مری نامیده می شوند. مخاط مری که بر روی این واریسها قرار دارد سرانجام ساییده می شود و در بسیاری از بیماران این ساییدگی تا خود واریس نفوذ می کند و موجب خونریزی شدید می شود که غالباً به مرگ بیمار می انجامد.

آسیت در نتیجه انسداد باب - آسیت ascites عبارت از مایع آزاد در حفره صفاقی است. آسیت ناشی از اگزوداسیون مایع یا از سطح کبد یا از سطح روده و مزانتر آن است. آسیت معمولاً فقط هنگامی بوجود خواهد آمد که خروج خون از کبد بداخل ورید اجوف تحتانی دچار انسداد شود. این امر موجب فشار فوق العاده زیاد در سینوزوئیدهای کبدی شده و بنوبه خود موجب نشت مایع از سطح کبد می شود. مایع نشت شده تقریباً پلاسمای خالص بوده و محتوی مقادیر عظیمی پروتئین است. چون پروتئین در مایع شکمی موجب يك فشار اسمزی کولئوئیدی زیاد می شود لذا مایع بیشتری را به روش اسمز از سطوح روده و مزانتر بدرون خود می کشد. از طرف دیگر، انسداد ورید باب بدون اینکه مستقیماً کبد را مبتلا کرده باشد بندرت موجب آسیت می شود. هرگاه انسداد بطور حاد بوجود آید شخص در ظرف چند ساعت بعلت دفع مایع بداخل روده، بر اثر شوک میمیرد اما اگر انسداد به آهستگی برقرار شود، وریدهای جانبی معمولاً می توانند به اندازه کافی بوجود آیند که از پیدایش آسیت جلوگیری کنند.

گردش خون طحالی

طحال بعنوان يك انبار ذخیره خون - کپسول طحال در بسیاری از حیوانات پست محتوی مقدار زیادی عضله صاف است و تحریک سمپاتیک موجب انقباض شدید طحال می شود. از طرف دیگر، مهار سمپاتیک منجر به اتساع قابل ملاحظه طحال توأم با انبار شدن خون می گردد.

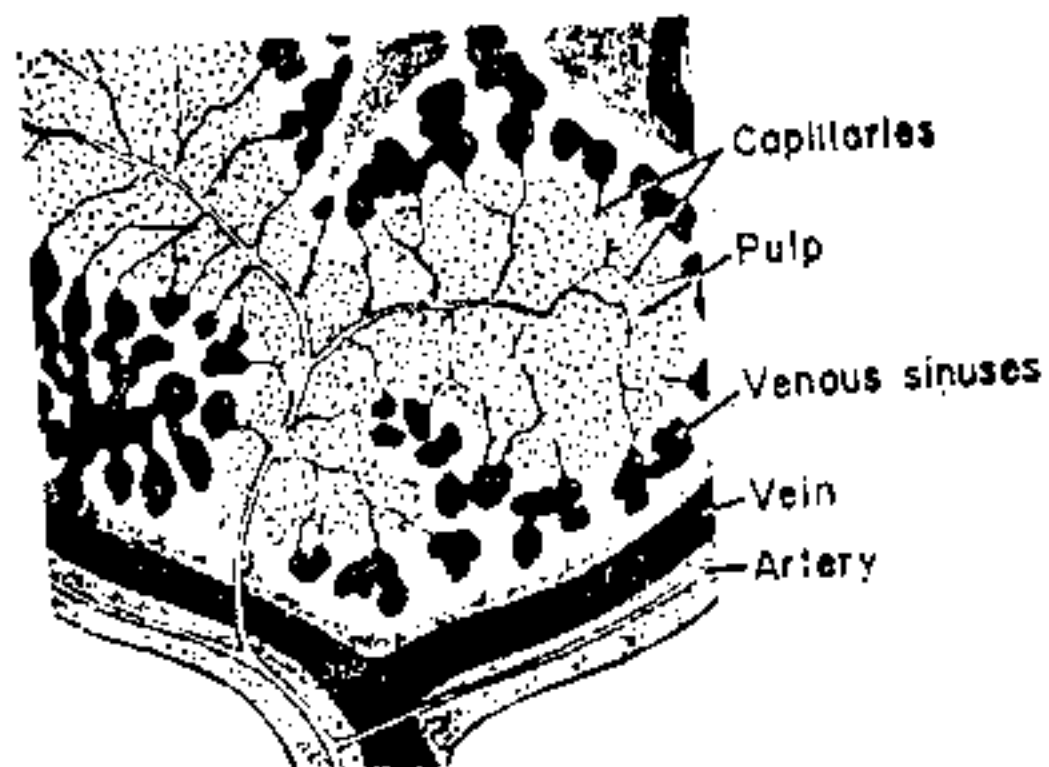
در انسان، کپسول طحال فاقد عضله است اما با این وجود، گشاد شدن رگها در داخل طحال کماکان می تواند صدها میلی لیتر خون را انبار کند و سپس در تحت تأثیر تحریک سمپاتیک، انقباض رگها قسمت اعظم این خون را بداخل گردش عمومی می ریزد.

متأسفانه این اثرات بخوبی در انسان درك نشده‌اند اما طحال بقدری كوچك ، فقط ۱۵۰ تا ۲۰۰ میلی لیتر ، است كه این عمل انباری آن در انسان اهمیت نسبتاً كمی دارد.

همانطور كه در شكل ۶-۲۹ نشان داده شده، دونا حیه در طحال برای انبار كردن خون وجود دارد كه عبارتند از سینوسهای وریدی و مغز طحال pulp . رگهای كوچك مستقیماً بداخل سینوسهای وریدی جریان می یابند و هنگامی كه طحال اتساع می یابد، سینوسهای وریدی باد كرده و مقادیر زیادی خون را انبار می كنند.

در مغز طحال، مویرگها بسیار نفوذ پذیر هستند و لذا قسمت زیادی از خون ابتدا از مغز طحال عبور می كند و آنگاه وارد سینوسهای وریدی می شود. بتدریج كه طحال بزرگ می شود. سلولهای زیادی در مغز طحال انبار می شوند. بنابراین، هنگامی كه طحال بزرگ می شود تعداد كل گویچه های سرخ در گردش عمومی اندكی كاهش می یابد. طحال می تواند آنقدر گویچه سرخ در خود انبار كند كه انقباض طحال می تواند هماتوكریٹ گردش سیستمیك را در انسان ۱ تا ۲ درصد و در بعضی حیوانات رده های پائین تر ۳ تا ۴ درصد افزایش می دهد.

این قدرت طحال برای انبار كردن و آزاد كردن خون لااقل در حیوانات پست در مواقع استرس از قبیل فعالیت عضلانی طاقت فرسا اهمیت دارد زیرا سیستم گردش خون در این حال نیاز به حجم بیشتری خون دارد تا بازگشت سریع خون به قلب را بتواند حفظ كند. در عین حال، خونی كه از عضلات می گذرد نیاز به این دارد كه مقادیر بیشتری اكسیژن را نسبت به حال طبیعی حمل كند. بنابراین، افزایش هماتوكریٹ خون نیز در جریان این دوره های استرس به بدن كمك می كند.



شكل ۶-۲۹ - تشكيلات عملي طحال.

عمل طحال در پاك كردن خون - حذف گویچه های پیر - خون هنگام عبور از مغز طحال و قبل از ورود بداخل سینوسها دچار فشردگی می شود. در واقع ، چنین فرض

می شود که گویچه های سرخ از مغز طحال به روش دیپدز یعنی با فشردن، از منافذی که بسیار کوچکتر از قطر خود گویچه ها است عبور کرده و مجدداً وارد سینوسهای وریدی می شوند. در تحت این شرایط بایستی انتظار داشت که گویچه های سرخ شکننده قادر نخواهند بود که در برابر این ضربات مقاومت کنند. به این دلیل، بسیاری از گویچه های سرخ که در بدن خراب می شوند مرگ نهائیشان در طحال بانجام می رسد. بعد از آنکه گویچه ها خراب شدند، هموگلبین آزاد شده و استرومای گویچه بوسیله سلولهای رتیکولو آندوتلیال طحال خورده می شوند.

سلولهای رتیکولو آندوتلیال طحال - مغز طحال محتوی تعداد زیادی سلولهای رتیکو آندوتلیال بزرگ است و سینوسهای وریدی با سلولهای مشابهی مفروش شده اند. این سلولها بعنوان يك سیستم پاک کننده برای خون مشابه سینوسهای وریدی کبد عمل می کنند. هنگامیکه خون تحت هجوم عوامل عفونی قرار می گیرد، سلولهای رتیکولو- آندوتلیال طحال بسرعت قطعات سلولهای خراب شده، باکتریها، انگلها و غیره را از خون حذف می کنند. همچنین، در بسیاری از روئدهای عفونی، طحال مانند غدد لنفاوی بزرگ می شود و عمل پاک کنندگی خود را با کفایت بیشتری انجام می دهد.

بیشتر طحال از مغز سفید پر شده که در واقع مقدار زیادی لنفوسیت و پلاسموسیت است. این سلولها دقیقاً در طحال بهمان روش غدد لنفاوی عمل کرده و موجب ایمنی هومورال یا لنفوسیتی بر ضد سموم، باکتریها و غیره می شوند که در فصل ۷ شرح داده شد.

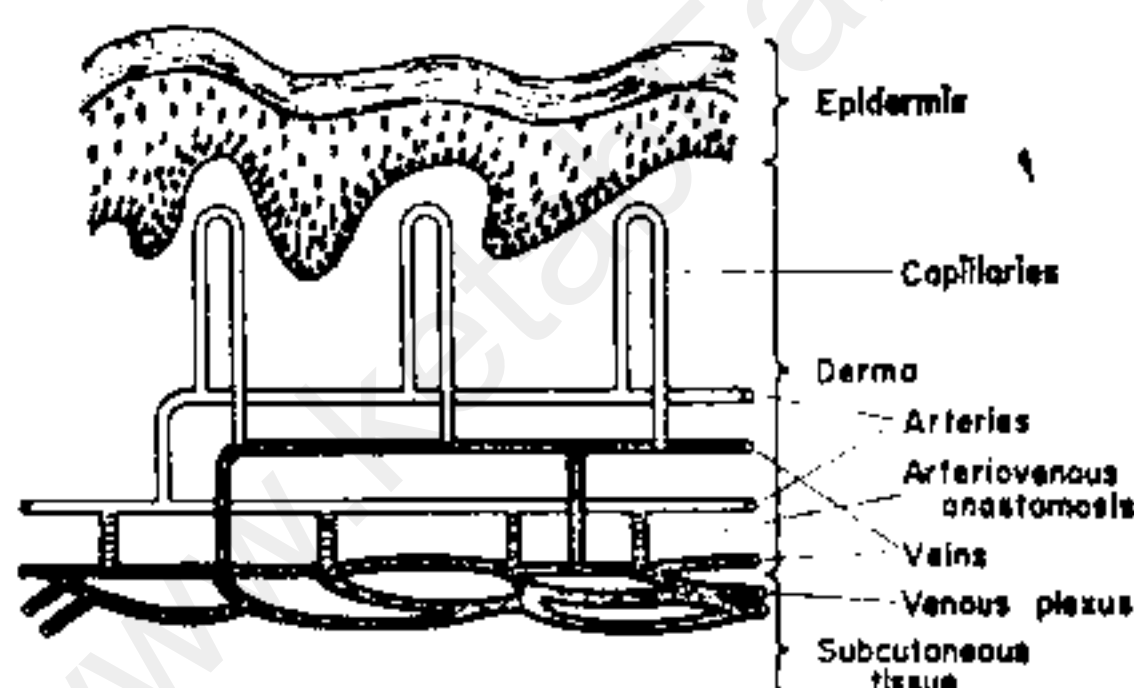
طحال بعنوان يك اندام خونساز - در زندگی جنینی، مغز طحال گویچه های خون را دقیقاً بهمان روش تولید گویچه های خون در مغز قرمز استخوان در افراد بالغ، تولید می کند. بتدریج که جنین طبیعی به زمان تسوند نزدیک می شود، طحال بطور طبیعی این قدرت تولید گویچه ها را از دست می دهد اما در بعضی از بیماریها طحال به تولید گویچه ها حتی بعد از تولد نیز ادامه می دهد. بعنوان مثال، در بیماری اریترو بلاستوز جنینی که ناشی از تخریب بیش از حد گویچه های سرخ بوسیله آنتی کورهای غیر طبیعی در پلاسما است و در فصل ۶ شرح داده شد، جنین باید ده برابر مقدار طبیعی گویچه سرخ تولید کند. در نتیجه، عمل خونسازی طحال برای چندین هفته بعد از تولد ادامه می یابد.

گردش خون در پوست

تشریح فیزیولوژیک گردش خون پوستی

گردش خون در پوست دو عمل عمده دارد: اولاً، تغذیه بافتهای پوستی وثانیاً،

هدایت گرما از اندامهای داخلی بدن به پوست تا این گرما بتواند از بدن دفع شود. دستگاه گردش خون پوست برای انجام دادن این اعمال دارای دو نوع رگ عمده است که بطور شماتیک در شکل ۷-۲۹ نشان داده شده است: (۱) شریانها، مسویرگها، و وریدهای تغذیه‌ای عادی، و (۲) تشکیلات رگی مربوط به گرم کردن پوست که بطور عمده از (الف) يك شبکه وریدی زیر جلدی گسترده که مقدار زیادی خون را در خود نگاه می‌دارد و می‌تواند بدن را گرم کند و (ب) پیوندهای شریانی - وریدی در بعضی از نواحی پوستی که ارتباطهای بزرگ رگی مستقیم بین شریانها و شبکه‌های وریدی هستند تشکیل شده است. جدار این پیوندهای شریانی - وریدی دارای لایه‌های عضلانی قوی است که از فیبرهای عصبی تنگ کننده سمپاتیک که نوراپینفرین ترشح می‌کنند عصب‌گیری می‌کند. هنگامیکه این پیوندها تنگ می‌شوند، میزان جریان خون بداخل شبکه‌های وریدی را تقریباً به صفر می‌رسانند یا هنگامیکه تا حداکثر گشاد می‌شوند به خون گرم اجازه می‌دهند تا با سرعت فوق‌العاده زیاد بداخل شبکه‌های وریدی جریان یابد. پیوندهای شریانی - وریدی بطور عمده در سطوح کف دستی و کف پائی دستها و پاها، لبها، بینی و گوشها یافت می‌شوند که مناطقی از بدن هستند که بیشتر از همه در معرض سرما قرار دارند.



شکل ۷-۲۹ - شمای گردش خون پوست.

میزان جریان خون در پوست - میزان جریان خون در پوست از سایر نقاط بدن فوق‌العاده متغیرتر است زیرا جریان خون لازم برای تنظیم درجه حرارت بدن بطور بارزی در جواب به اولاً، میزان فعالیت متابولیک بدن و ثانیاً، درجه حرارت محیط تغییر می‌کند. این موضوع به تفصیل در فصل ۷۲ شرح داده خواهد شد. میزان جریان خون مورد نیاز برای تغذیه پوست اندک است و لذا تقریباً نقشی در کنترل میزان جریان خون طبیعی پوست ندارد. در درجه حرارتهای عادی پوست، مقدار خونی که در رگهای پوستی برای تنظیم گرما جریان می‌یابد حدود ده برابر مقدار لازم برای تأمین نیازهای تغذیه‌ای بافتهای پوستی است. اما هنگامیکه پوست در معرض سرما یا فوق‌العاده شدید قرار می‌گیرد

میزان جریان خون ممکن است آنقدر کم شود که تغذیه پوست شروع به مختل شدن کند تا حدی که بعنوان مثال، ناخنها در مناطق قطبی بسیار آهسته‌تر از مناطق معتدله رشد می‌کند.

در شرایط خنك معمولی میزان جریان خون پوست حدود ۲۵/۰ لیتر برای هر متر مربع سطح بدن یا حدود ۴۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه در يك شخص بالغ متوسط است. از طرف دیگر، هنگامیکه پوست آنقدر گرم شود که حداکثر وازودیلاتاسیون بوجود آید، میزان جریان خون می‌تواند تا هفت برابر این مقدار یعنی حدود ۲/۸ لیتر در دقیقه افزایش یابد. این موضوع تغییر شدید میزان جریان خون پوستی و بهدر رفتن زیاد برون‌ده قلبی را که می‌تواند در محیط گرم و سوزان بوجود آید نشان می‌دهد. در واقع، بسیاری از افرادی که در مرز نارسائی قلبی قرار دارند در هوای گرم بعلت بار اضافی که بر روی قلب تحمیل می‌شود دچار نارسائی قلبی می‌شوند و سپس در هوای خنك، نارسائی آنها بر طرف می‌گردد.

تنظیم میزان جریان خون در پوست

کنترل عصبی جریان خون پوستی - چون قسمت اعظم جریان خون در پوست برای کنترل تنظیم درجه حرارت است و چون این عمل بنوبه خود بوسیله سیستم عصبی کنترل می‌شود، لذا میزان جریان خون در پوست بطور عمده بجای تنظیم موضعی بوسیله مکانیسمهای عصبی تنظیم می‌شود و این موضوع برعکس تنظیم میزان جریان خون در بیشتر قسمتهای بدن است.

مرکز کنترل درجه حرارت در هیپوتالاموس - در ناحیه پیش بصری preoptic هیپوتالاموس يك مرکز كوچك قرار گرفته که قادر است درجه حرارت بدن را کنترل کند. گرم کردن این ناحیه موجب وازودیلاتاسیون عملاً تمام رگهای پوست بدن و همچنین موجب تعریق می‌شود. سرد کردن این مرکز موجب تنگ شدن رگهای پوست و قطع تعریق می‌گردد. عمل دقیق این مرکز در فصل ۷۲ در مورد درجه حرارت بدن شرح داده خواهد شد. نکته مهم در اینجا آن است که هیپوتالاموس میزان جریان پوست در جواب به تغییرات درجه حرارت بدن را بوسیله دو مکانیسم کنترل می‌کند: (۱) يك مکانیسم تنگ کننده رگی سمپاتیکی و (۲) يك مکانیسم گشاد کننده رگی سمپاتیکی.

مکانیسم تنگ کننده رگی سمپاتیکی - پوست در سراسر بدن دارای فیبرهای تنگ کننده رگی سمپاتیکی است که در انتهای خود نوراپینفرین ترشح می‌کنند. این سیستم تنگ کننده رگی در پاها، دستها، لبها، بینی، و گوشها که بیش از همه در معرض سرمای شدید قرار می‌گیرند و نیز تعداد زیادی پیوندهای شریانی، وریدی در آنها یافت می‌شوند

فوق العاده قوی است. در درجه حرارت طبیعی بدن اعصاب تنگ کننده رگی سمپاتیکی این پیوندها را تقریباً بطور کامل بسته نگاه می دارند اما هنگامیکه بدن بیش از حد گرم می شود تعداد ایمپالسهای سمپاتیک بمقدار زیادی کاهش می یابد بطوریکه پیوندها گشاد می شوند و به مقدار زیادی خون اجازه می دهند تا بداخل شبکه های وریدی جریان یابد و از این راه موجب دفع حرارت از بدن می شوند.

در باقیمانده بدن یعنی در سطح بازوها، رانها، وتنه، تقریباً پیوندهای شریانی-وریدی وجود ندارند اما با این وجود، کنترل تنگ کننده رگی رگهای تغذیه ای می تواند کماکان موجب تغییرات عمده ای در میزان جریان خون شود. هنگامیکه بدن گرم می شود ایمپالسهای گشاد کننده رگی سمپاتیکی قطع می شوند و میزان جریان خون در رگهای پوستی حدود دو برابر افزایش می یابد.

حساسیت شدید رگهای خونی پوست به نوراپینفرین یا اپینفرین، وجود در گردش خون.
رگهای خونی پوست، علاوه بر اثر مستقیم تنگ کننده رگی سمپاتیکی، حساسیت فوق العاده زیادی نسبت به نوراپینفرین و اپینفرین موجود در گردش خون دارند. بنابراین، حتی در مناطقی از پوست که ممکن است اعصاب سمپاتیک خود را از دست داده باشند، هرگونه تحریک عمومی سیستم عصبی سمپاتیک کماکان موجب تنگی شدید رگهای پوست می شود. گاهی حساسیت پوست به نوراپینفرین و اپینفرین موجود در گردش خون آنقدر زیاد است که تنگ شدن رگها می تواند عملاً به پوست آسیب برساند. این جواب به تفصیل بیشتر بعداً در این فصل در مورد بیماری رینو شرح داده خواهد شد.

مکانیسم گشاد کننده رگی سمپاتیکی. هنگامیکه درجه حرارت بدن زیاد می شود و تعریق شروع می گردد، میزان جریان خون در پوست ساعد وتنه سه برابر دیگر افزایش می یابد و این امر ناشی از وازودیلاتاسیون فعال رگها است. اما مکانیسم پایه بوجود آمدن این اتساع فعال بطور کامل شناخته نشده است.

باید دانست که این افزایش اضافی در میزان جریان خون پوست بوجود نمی آید مگر اینکه تعریق ایجاد شده باشد و همچنین در حیوانات پست که غدد عرق ندارند بوجود نمی آید. بنابراین فرض شده که فیبرهای سمپاتیک که جهت فعال کردن غدد عرق استیل کولین ترشح می کنند بترتیب زیر موجب پیدایش يك وازودیلاتاسیون ثانوی می شوند: تصور می شود که افزایش فعالیت غدد عرق آنزیمی موسوم به کالیکرئین آزاد می کند که بنوبه خود پلی پتید برادی کینین را از گلوبولین موجود در مایعات بین سلولی جدا می کند. برادی کینین بنوبه خود يك ماده گشاد کننده رگی قوی است که می تواند افزایش جریان خون هنگام پیدایش تعریق را توجیه کند. اما این حقیقت برضد این تئوری

وجود دارد که مهار مکانیسم برادی کینین، افزایش جریان خون همراه با تعریق را از بین نمی برد.

اثر سرما بر روی گردش خون پوست - هنگامیکه پوست مستقیماً در معرض سرما قرار داده می شود، رگهای پوستی تا درجه حرارت ۱۵ درجه سانتی گراد بتدریج تنگتر و تنگتر می شوند و در این درجه حرارت به حداکثر درجه تنگی رگی خود می رسند. این تنگی رگی بطور عمده ناشی از افزایش حساسیت رگها به تحریک عصبی است اما همچنین احتمالاً لاقفل تاحدودی ناشی از رفلکسی است که بطرف نخاع رفته و مجدداً به رگها باز می گردد. در درجه حرارتهای پائین ۱۵ درجه سانتی گراد، رگها شروع به گشاد شدن می کنند. این گشادی رگها ناشی از یک اثر مستقیم موضعی سرما بر روی خود رگها و احتمالاً فلج مکانیسم انقباضی جدار رگها یا انسداد ایمپالسهای عصبی است که به رگها می روند. بهر حال، در درجه حرارتهای نزدیک به صفر درجه سانتی گراد، رگها غالباً به حداکثر اتساع خود می رسند. این واژودیلاتاسیون شدید در سرمای فوق العاده زیاد دارای نقش مفیدی در جلوگیری از یخ زدن قسمت های باز بدن و بخصوص دستها و گوشها است.

تنظیم موضعی میزان جریان خون در پوست - اگرچه تنظیم موضعی میزان جریان خون در پوست معمولاً نقش کوچکی در کنترل جریان خون پوست دارد اما در چند مورد محدود که جریان خون پوست بمقدار زیادی کاهش می یابد تأثیر می دند. بعنوان مثال، هرگاه شخصی بمدت ۳۰ دقیقه یا بیشتر بر روی ناحیه سیرینی خود بنشیند و سپس بایستد یک قرمزی شدید در این ناحیه مشاهده خواهد کرد. بعبارت دیگر، جریان خون در این ناحیه از پوست بطور بارزی افزایش می یابد که یک بیرخونی واکنشی ناشی از کاهش رسیدن مواد غذایی به بافتها در طی مرحله فشرده شدن ناحیه سیرینی است. به این ترتیب، مکانیسمهای تنظیم کننده موضعی موجود در تقریباً تمام بافت های دیگر بدن، در پوست نیز وجود دارند و در هنگام لزوم می توانند برای جلوگیری از آسیب تغذیه ای بافتها بخدمت خوانده شوند.

تغییر محل خون از پوست به بقیه گردش خون در مواقع استرس گردش خونی - شبکه های وریدی پوست سراسر بدن و منجمله شبکه های وریدی دستها، پاها، بازوها، ساقها، و تنه همگی دارای اعصاب تنگ کننده رگی سمپاتیکی فراوانی هستند. در مواقع استرس گردش خونی از قبیل فعالیت عضلانی، متعاقب خونریزی شدید یا حتی در مواقع اضطراب، تحریک سمپاتیکی این شبکه های وریدی می تواند مقادیر زیادی خون را که تقریباً ۵ تا ۱۰ درصد حجم کل خون تخمین زده شده، بداخل رگهای داخلی پوست براند. به این ترتیب، وریدهای زیرجلدی پوست بعنوان یک انبار ذخیره مهم خون عمل کرده

و غالباً در موارد لزوم خون را برای انجام سایر اعمال گردش خونی در دسترس سیستم گردش خون قرار می دهد.

رنگ پوست نسبت به درجه حرارت پوست

قسمت عمده رنگ پوست مربوط به رنگ خون در مویرگها و وریدهای پوست است. بنابراین، هنگامیکه پوست گرم است و خون شریانی با سرعت بداخل این رگها جریان دارد پوست معمولاً قرمز است. از طرف دیگر، هنگامیکه پوست سرد است و خون فوق العاده به آهستگی جریان می یابد، قبل از آنکه خون بتواند مویرگها را ترك کند قسمت اعظم اکسیژن آن برای مقاصد تغذیه ای گرفته می شود. در نتیجه، مویرگها و وریدها در این حال محتوی مقادیر زیادی خون سیاه رنگ بدون اکسیژن هستند که به پوست يك رنگ متمایل به آبی می دهد.

يك اثر رگی جلدی دیگر که غالباً بر روی رنگ پوست تأثیر دارد تنگ شدن شدید رگهای پوستی است که قسمت اعظم خون را بخارج از پوست و بداخل قسمتهای دیگر گردش خون می راند. در چنین حالتی پوست رنگ بافت همبندی زیر جلدی را بخود می گیرد که بطور عمده از رشته های کلاژن تشکیل شده و سفید فام است. به این ترتیب، در حالاتی که در آنها رگهای پوستی شدیداً تنگ می شوند پوست برنگ سفید خاکستر-فام درمی آید.

فیبریولوژی بیماریهای رگی اندامهای فوقانی و تحتانی

بیماری رینو

رفلکس تنگ کننده موضعی که بطور طبیعی در هنگام قرار گرفتن در معرض سرما بوجود می آید در دست و پای بعضی از افراد مخصوصاً در زنان زیادی که در اقلیمهای شمالی زندگی می کنند فوق العاده بارز می شود. این اثر که بیماری رینو Raynaud نامیده می شود بیشتر از همه در دستها بوجود می آید اگر چه گاهی در پاها نیز دیده می شود. هنگامیکه دستها حتی اندکی سرد شوند اسپاسم رگی فوق العاده شدیدی نشان می دهند بطوریکه دستها جریان خون کافی برای حفظ متابولیسم کافی دریافت نمی کنند. در اینحال بافتها دچار درد ناشی از ایسکمی می شوند که دقیقاً نظیر روشی است که قلب دچار درد صدری می شود و سایر بافتها در جریان ایسکمی دردناك می شوند. بعد از آنکه ایسکمی برای چندین دقیقه طول کشید، پرخونی غلبه می کند و موجب گشادی تمام رگهای

دست می‌شود بطوریکه مرحله نهائی گاهی قرمز شدن شدید دستها است. این اثر احتمالاً بوسیله همان عواملی ایجاد می‌شود که موجب پرخونی واکنشی متعاقب انسداد رگی می‌گردند و در فصل ۲۰ شرح داده شدند. درد در این لحظه، برخلاف انتظار، به‌تدریج حرکت در آمدن فرآورده‌های متابولیک غیرطبیعی که موجب درد می‌شوند حتی شدیدتر می‌گردد.

اگر چه بیماری رینو در مراحل ابتدائی صرفاً يك پدیده فیزیولوژیک است که از مراحل سفید شدن پوست، درد و سرخ شدن پوست تشکیل می‌شود، بعد از گذشت چندین سال رگها ممکن است بطور مداوم تنگ شوند. در موارد شدید، میزان جریان خون می‌تواند آنقدر کاهش یابد که انگشتان دچار گانگرن می‌شوند.

قطع اعصاب سمپاتیک برای درمان بیماری رینو - رفلکس سمپاتیک غالباً برای درمان بیماری رینو بلو که می‌شود. بهترین راه برای این کار قطع فیبرهای پیش عقده‌ای در زنجیر سمپاتیک در دومین و سومین عقده پشتی است که ایمپالسه‌های عصبی سمپاتیک از نخاع به دستها را متوقف می‌سازد. فیبرهای پس عقده‌ای دست بطور عمده از عقده ستاره‌ای شروع می‌شوند اما عقده ستاره‌ای در عمل جراحی خارج نمی‌شود زیرا خارج کردن فیبرهای پس عقده‌ای سمپاتیک، رگهای خونی را نسبت به نوراپینفرین و اپینفرین موجود در گردش خون فوق‌العاده حساس می‌سازد. در صورت ایجاد چنین حالتی هر بار که غدد فوق کلیوی تحریک شوند دستها کاملاً دچار سندروم رینو می‌گردند. این پدیده حساس شدن در فصل ۵۷ در مورد واکنشهای مختلف سیستم عصبی سمپاتیک شرح داده خواهد شد.

بیماری بورگر

بیماری بورگر Buerger که ترومبوآنژیت مسدودکننده thromboangitis obliterans نیز نامیده می‌شود ناشی از يك واکنش التهابی در رگهای خونی کوچک در غلاف مثلی شکل محتوی عصب، شریان و ورید است. این حالت بیشتر از همه در پاها بوجود می‌آید اما گاهی در دستها نیز دیده می‌شود. با وجودیکه این بیماری ناشی از يك روند التهابی است که رگها را تنگ میکند بوسیله اثرات نیکوتین ناشی از استعمال دخانیات وخیمتر می‌شود.

بیمار مبتلا به بیماری بورگر دچار علامتی معروف به لنگیدن متناوب intermittent claudication است به این معنی که هنگامیکه بیمار راه می‌رود عضلات پشت ساق

پاهایش بعلت تجمع فرآورده‌های ایسکمیک وعدم خروج آنها بوسیله جریان خون کافی، فوق‌العاده دردناک می‌شوند. این درد ایسکمیک نظیر درد بیماری رینو و همچنین درد ایسکمی قلبی یا درد صدري است.

قطع اعصاب سمپاتیک برای درمان بیماری بورگر- بیماری بورگر را می‌توان
با قطع اعصاب سمپاتیک ناحیه مبتلا تا حدود زیادی بهبود بخشید. این عمل در مورد پا بوسیله خارج کردن اولین، دومین و سومین عقده کمری زنجیر سمپاتیک بانجام می‌رسد. اگر چه تغییرات پاتولوژیک بیماری بورگر ناشی از فعالیت بیش‌ازحد سمپاتیک نیست با این وجود حذف اعصاب سمپاتیک، تنوس طبیعی وازوموتور را ازین می‌برد و موجب گشاد شدن رگها در ناحیه مبتلا می‌گردد. تقریباً ۹۰ درصد بیمارانی که در غیر اینصورت ممکن است انگشتان پا یا حتی پای خود را بر اثر بیماری بورگر از دست بدهند می‌توانند این اندامهای خود را با قطع اعصاب سمپاتیک sympathectomy نجات دهند.

آرتریوسکلروز محیطی

آرتریوسکلروز که موجب پیدایش پلاکهای داخل شریانی می‌شود قبلاً در مورد شریانهای کورونر مورد بحث قرار گرفته است. همین روند نه فقط در شریانهای کورونر بلکه در سراسر درخت شریانی بوجود آید. بنابراین، در سنین پیری در بسیاری از شریانهای محیطی غالباً سطوح انتیما تقریباً بطور کامل از رسوبهای چربی یا پلاکهای کالسیفیه پوشیده شده‌اند.

انسداد پیشرونده درخت شریانی محیطی بوسیله آرتریوسکلروز منجر به تمام علائم قابل پیش‌بینی می‌شود. این انسداد بعلت ایسکمی موجب درد در بافتها می‌شود و ممکن بعلت جریان خون ناچیز منجر به گانگرن و زخم‌های پوست شود.

بیک اختلاف خاص بین آرتریوسکلروز رگهای محیطی و بیماری رینو یا بیماری بورگر آن است که قطع اعصاب سمپاتیک تأثیر درمانی زیادی ندارد. علت این امر احتمالاً آن است که این بیماری رگی ناشی از انسداد شریانهای بزرگ است نه شریانهای کوچک، و شریانهای کوچک که بیشتر از همه تحت تأثیر اعصاب سمپاتیک قرار دارند احتمالاً در آرتریوسکلروز شدید چه اعصاب سمپاتیک وجود داشته باشند و چه وجود نداشته باشند در حالت حداکثر وازودیلاتاسیون باقی میمانند.

