



جزوه باما

دانلود جزوات، نمونه سوالات
و پروپوننت‌های دانشگاهی

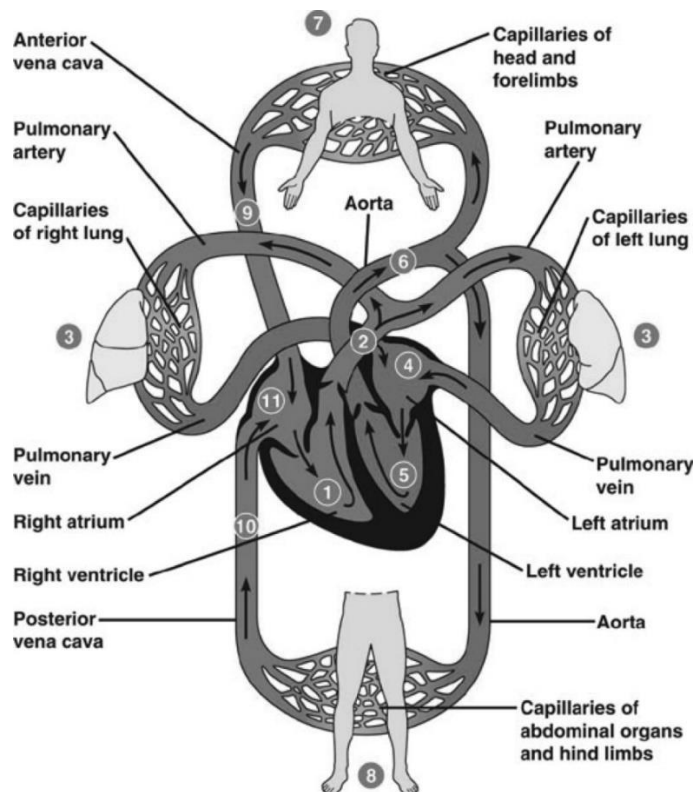
Jozvebama.ir



Jozvebama.ir

خصوصیات فیزیکی سیستم گردش خون

سیستم گردش خون بدن، شامل گردش خون عمومی و گردش خون ریوی. به دلیل آن که گردش خون عمومی جریان خون کلیه بافت‌های بدن به جز ریه را تامین می‌کند، آن را گردش خون بزرگ یا گردش خون محیطی نیز می‌نامند. (شکل ۱-۷)



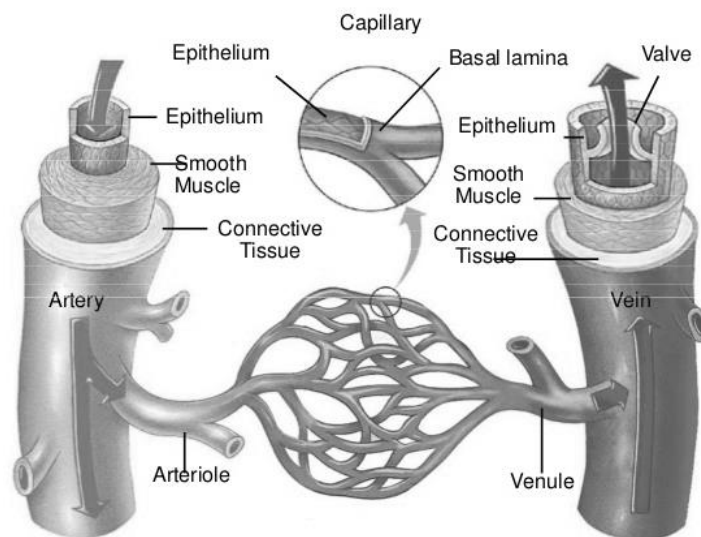
شکل ۱-۷. سیستم گردش خون عمومی و ششی

اجزای عملکردی گردش خون

شریان‌ها یا سرخرگ‌ها که دارای دیواره عضلانی قوی و قطور هستند که حاوی عضلات صاف و مقادیر زیادی بافت ارتجاعی می‌باشند و انتقال خون تحت فشارهای بالا به بافت‌های بدن را برعهده دارند و خون با سرعت بالا در آن‌ها جریان می‌یابد. شریانچه‌ها یا سرخرگ‌های کوچک به عنوان دریچه‌های تنظیم‌کننده هدایت خون عمل می‌کنند و خون را تحت کنترل در می‌آورند که وارد مویرگ‌ها شود. آرتریول‌ها رگ‌های مقاومتری هستند میزان عضلات صاف در آن‌ها بیشتر اما رشته‌های الاستیک کمتری دارند. این عضلات صاف با انقباض و انبساط

خود سریعاً قطر رگ را تغییر می‌دهند. این عضلات توسط اعصاب خودمختار (سمپاتیک و پاراسمپاتیک) منقبض و منبسط می‌شوند.

در ادامه، آرتریول‌ها به رگ‌های کوچک‌تر با جدار عضلانی تقسیم می‌شوند که متارتریول نام دارند، آن‌ها به مویرگ‌ها متصل شده و خون‌رسانی می‌کنند. متارتریول‌های یا رابط‌های مستقیم کانال‌های همیشه باز هستند که بین سرخرگ‌های کوچک و مویرگ‌ها یا سیاهرگ‌های کوچک و مویرگ‌ها وجود دارند، آن‌ها به مویرگ‌ها متصل می‌شوند و خون‌رسانی می‌کنند. این رابط‌ها عضلات صاف پراکنده‌ای در دیواره خود دارند که فعالانه منقبض و منبسط می‌شوند. در ادامه مویرگ‌ها دیده می‌شوند که عملکرد آن‌ها عبارت است از: تبادل، مایع، مواد تغذیه‌ای، الکترولیت، هورمون‌ها و سایر مواد بین خون و مایع میان بافتی. مویرگ‌های حقیقی از رابط‌های مستقیم منشا می‌گیرند، مویرگ‌ها دارای یه لایه سلول پوششی اندوتلیال هستند و فاقد عضله صاف هستند. انقباض و رفع انقباض در آن‌ها یک روند خودبه خودی است و به جریان خون بستگی دارد. (شکل ۲-۷)

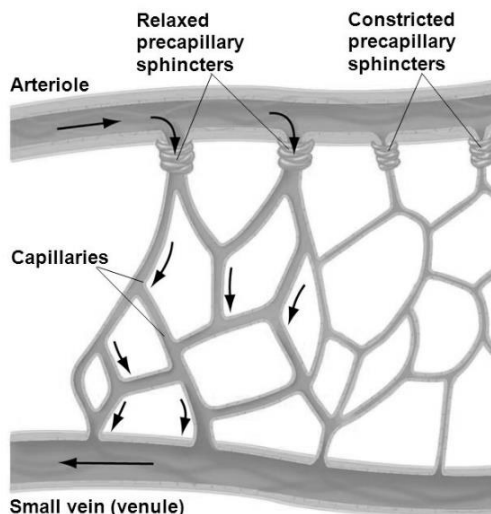


شکل ۲-۷. نظم قرارگیری رگ‌ها و ساختارشان

در محل اتصال آرتریول‌ها به مویرگ‌ها اسفنکتری به نام دریچه یا اسفنکتر پیش مویرگی^۱ وجود دارد که از جنس عضله صاف حلقوی است و با انقباض و گشاد شدن خود، ورود خون به درون مویرگ‌ها را کنترل می‌کند. این عضله فیبر عصبی دریافت نمی‌کند اما تحت تاثیر عواملی مثل کمبود اکسیژن، افزایش دی‌اکسیدکربن، افزایش دما، افزایش یون هیدروژن و افزایش هیستامین گشاد می‌شوند و ورود خون به درون مویرگ را کنترل می‌کنند.

¹ Precapillary sphincter

هنگامی که بافت‌ها فعالیت ندارند، این اسفنکترها منقبض می‌شوند در نتیجه جریان خون به درون مویرگها قطع می‌شود. به این ترتیب بافت جریان خون را به طور موضعی کنترل می‌کند، این پدیده را تنظیم خودبه‌خودی گویند. (شکل ۳-۷)



شکل ۳-۷. محل قرارگیری دریچه‌ی پیش مویرگی

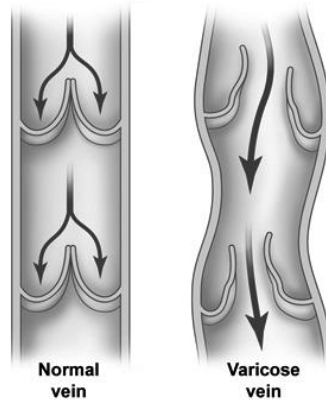
وریدچه‌ها خون را از مویرگ‌ها جمع‌آوری کرده و به تدریج به یکدیگر پیوسته و به وریدهای بزرگ تبدیل می‌شوند. وریدها به عنوان مسیرهای هدایتی برای انتقال خون از وریدچه‌ها به قلب عمل می‌کنند. همچنین یکی از نقش‌های مهم وریدها این است که به عنوان یکی از ذخایر اصلی خون اضافی عمل می‌کنند.

دریچه‌های وریدی و «پمپ وریدی»: اثر آنها بر فشار وریدی

لایه داخلی یا لایه اندوتلیالی وریدهای پا در فواصل معینی به داخل چین‌خوردگی دارد که دریچه‌های لانه‌کبوتری یا دریچه‌های وریدی نام دارد، در صورت عدم وجود دریچه‌های وریدی، اثر فشار جاذبه باعث می‌شد که فشار وریدی در پاها در حالت ایستاده همواره 90 mmHg باشد. با وجود این، هر بار که شخص پای خود را حرکت می‌دهد، عضلات پا سفت شده و بر وریدهای درون عضله یا مجاور آن فشار وارد می‌کنند، همین موضوع موجب خروج خون از وریدها می‌شود. دریچه‌های وریدی، به گونه‌ای قرار دارند که فقط امکان حرکت خون به سمت قلب وجود دارد. در نتیجه، هر بار که شخص پاها را حرکت می‌دهد یا عضلات پا را منقبض می‌کند مقدار قابل توجهی از خون وریدی به سمت قلب فرستاده می‌شود. این سیستم «پمپ وریدی» یا «پمپ ماهیچه‌ای» نامیده می‌شود و در شرایط معمول تا حدی موثر است که فشار وریدی پا در حین راه رفتن کمتر از 20 gHmm باقی می‌ماند. اگر شخصی کاملاً بی حرکت بایستد، پمپ وریدی عمل نخواهد کرد و فشار وریدی در قسمت‌های تحتانی پاها در



عرض حدود ۰۳ ثانیه تا حد ۰۹gHmm افزایش می‌یابد. اتساع وریدها سطح مقطع آن‌ها را افزایش می‌دهد و ولی اندازه لت‌های دریچه‌ها تغییر نمی‌کند در نتیجه این امر سبب می‌شود که لت‌ها کاملاً بسته نشوند. در این حالت وریدها واریسی می‌شوند و حجم آن‌ها زیاد می‌شود. فشار در مویرگ‌ها نیز به مقدار زیادی بالا می‌رود و باعث می‌شود که مایع از مویرگ‌ها به درون فضاهای میان بافتی نشت کند و ادم ایجاد شود. ادم نیز از توزیع مواد غذایی به عضلات جلوگیری می‌کند و عضلات ضعیف و دردناک می‌شوند و اغلب کبود می‌شوند. راه‌های درمان؛ بالا نگه داشتن پاها یا بستن محکم آن‌ها می‌باشد. (شکل ۴-۷)

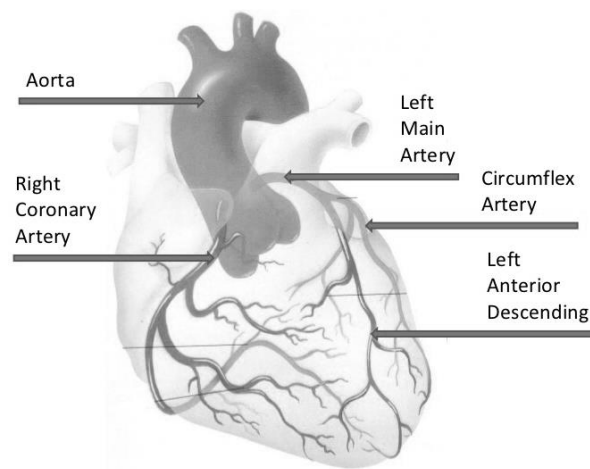


شکل ۴-۷. دریچه‌های لانه کبوتری و نمایش سیاهرگ‌های واریسی

گردش خون کرونری

خون رسانی به میوکارد از طریق سرخرگ‌های کرونری راست و چپ انجام می‌گیرد که مستقیماً از آئورت منشأ می‌گیرد. قسمت اعظم خون وریدی قلب نیز توسط سینوس کرونر به دهلیز راست تخلیه می‌شود. مقدار بسیار کمی از خون وریدی کرونری از طریق وریدهای بسیار ریز تبزین^۲ به داخل حفره چپ قلب تخلیه می‌شود. خون‌رسانی توده میوکارد عمدتاً در جریان دیاستول صورت می‌گیرد زیرا فشاری که در طی سیستول در بافت عضلانی قلب ایجاد می‌شود عروق کرونر را تحت فشار قرار داده و جریان خون را کاهش می‌دهد. در نتیجه جریان خون در شریان‌های کرونری در زمان استراحت ایزوولومیک سیر صعودی دارد. (شکل ۵-۷)

² thebesian



شکل ۵-۷. شریان‌های تغذیه کننده قلب

عوامل موثر بر جریان خون در رگ‌ها

میزان جریان خون در یک رگ به وسیله دو عامل تعیین می‌شود: (۱) اختلاف فشار در دو انتهای رگ (ΔP) که «شیب فشاری» رگ نیز نامیده می‌شود و نیرویی است که خون را به داخل رگ می‌فرستند، و (۲) موانعی که در مقابل جریان خون در رگ وجود دارد و مقاومت عروقی (R) نامیده می‌شود. جریان خون یعنی مقدار خونی که در واحد زمان از یک نقطه معین از سیستم گردش خون عبور می‌کند با اختلاف فشار رابطه مستقیم و با مقاومت عروقی رابطه عکس دارد. جریان خون در یک فرد بالغ و سالم حدود ۵ میلی لیتر در دقیقه است که معادل همان برون ده قلبی است. میزان جریان خون را طبق قانون اهم می‌توان اینگونه محاسبه کرد:

کنداکتانس^۳ مقدار خونی است که به ازای اختلاف فشار معین از مویرگ عبور می‌کند. رسانایی رگ با مقاومت رگی رابطه معکوس و با توان چهارم قطر رگ رابطه مستقیم دارد، تغییر کم در قطر رگ‌ها می‌تواند رسانایی رگ را به میزان زیاد تغییر دهد. از نظر مقاومت رگ‌ها متفاوت هستند، به آرتریول‌ها رگ‌های مقاومتری گویند و میزان عضلات صاف در کم و زیاد شدن مقاومت موثر هستند. هر چه از ابتدای آئورت به سیاهرگ‌ها می‌رسیم از میزان رشته‌های ارتجاعی کم می‌شود و بر میزان رشته‌های عضلات صاف اضافه می‌شود. در آرتریول‌ها کمترین رشته الاستیک و بیشترین عضله صاف دیده می‌شود. عضلات صاف با انقباض و انبساط خود سریع قطر رگ‌ها را تغییر می‌دهند.

$$Q = \frac{\Delta P}{R} = \frac{(P_2 - P_1)}{\text{مقاومت}} \quad \text{اختلاف فشار بین دو انتهای رگ}$$

$$\text{مقاومت} = \frac{1}{D^4}$$

سرعت سیر خون در رگ‌ها. حرکت خون در رگ‌های مختلف یکسان نیست. جریان خون در یک رگ سالم می‌تواند به صورت‌های زیر باشد:

³ Conductance



جریان خون لامینار^۴ در این نوع جریان، سرعت جریان خون در وسط رگ زیاد است و هر لایه از خون فاصله از مرکز را تا دیواره رگ حفظ می‌کند و اگر یک لایه از خون در وسط رگ باشد تا انتها در وسط رگ باقی می‌ماند و در کناره‌های رگ به واسطه اصطکاک دیواره رگ سرعت جریان خون بسیار کم است، پس سرعت جریان خون در رگ در نظر گرفته می‌شود، سرعت خون در آنورت $30-40 \text{ cm/sec}$ است. هرچه از آنورت دورتر می‌شویم سرعت کمتر می‌شود چون مقاومت رگ‌ها که زیاد می‌شود باعث کاهش سرعت جریان خون می‌شود. در مویرگ‌ها سرعت یک هزارم سرعت در آنورت می‌باشد یعنی در حدود 0.3 mm/sec در سیاهرگ‌ها این سرعت مقداری افزایش می‌یابد و جریان خون به صورت تیغه‌ای و بدون صدا می‌باشد.

جریان خون متلاطم^۵ چنانچه سرعت جریان خون بسیار زیاد باشد، خون از یک محل تنگ در رگ عبور کند، خون یک چرخش سریع انجام دهد و یا چنانچه خون از یک سطح ناهموار عبور کند، جریان خون متلاطم ایجاد می‌شود یعنی خون علاوه بر اینکه در طول رگ حرکت می‌کند در عرض رگ نیز حرکت می‌کند و خون ممکن است به دیواره برخورد کند و صدا ایجاد کند.

نبض. زمانی که خون از سرخرگی که از روی استخوان رد می‌شد عبور می‌کند به دلیل ایجاد جریان خون گردابی و برخورد خون به دیواره سرخرگ موجی ایجاد می‌شود که نبض نامیده می‌شود.

فشار نبض. اختلاف فشار بین سیستول و دیاستول را فشار نبض گویند. در یک بزرگسال سالم، فشار در قله هر نبض یعنی فشار سیستولی 120 mmHg است. فشار در پایین‌ترین نقطه هر نبض، یعنی فشار دیاستولی حدود 80 mmHg است. اختلاف بین این دو فشار، حدود 40 mmHg است و فشار نبض نام دارد.

دو عامل اصلی بر فشار نبض اثر دارند: (۱) برون‌ده قلبی (۲) حجم‌پذیری یا اتساع‌پذیری درخت شریانی. یک عامل سوم کم‌اهمیت‌تر نیز عبارت است از کیفیت تخلیه خون از قلب طی سیستول. در کل، هر چه حجم ضربه‌ای بیشتر باشد، درخت شریانی در هر ضربان باید خود را با مقدار خون بیشتری تطبیق دهد و بنابراین هر چه تغییر فشار در سیستول و دیاستول بیشتر باشد فشار نبض بیشتر خواهد بود. برعکس، هر چه حجم‌پذیری درخت شریانی کمتر باشد، در یک حجم ضربه‌ای معین، فشار به میزان بیشتری بالا خواهد رفت.

اتساع‌پذیری عروقی. عبارت است از نسبت افزایش حجم به ازای هر یک میلی‌متر جیوه افزایش فشار. پذیرش یا کمپلیانس رگی مقدار خونی است که می‌تواند به ازای هر میلی‌متر جیوه افزایش فشار در بخش معین از گردش خون انبار شود و به این ترتیب با مفهوم اتساع رگی متفاوت است.

فشار خون

فشاری که خون به واحد سطح از دیواره سرخرگ وارد می‌کند را گویند، در ورید فشار خون بسیار کم و احتمالاً در انتهای بزرگ سیاهرگ‌ها صفر است. در قلب در هنگام سیستول فشار خون در بطن چپ 120 mmHg و فشار خون بطن راست 25 mmHg است و در هنگام دیاستول هر دوی این فشارها به صفر می‌رسد. فشار

⁴ Laminar

⁵ Turbulent

سیستولی در سرخرگ‌های بزرگ و آئورت مانند بطن چپ حدود 120 mmHg است اما فشار آن‌ها هیچ‌گاه صفر نمی‌رسد، مقدار این فشار در دیاستول به حدود $80-70 \text{ mmHg}$ می‌رسد. فشار سیستولی در سرخرگ ششی به 25 mmHg و در دیاستول به 8 mmHg می‌رسد.

عوامل تعیین کننده فشار خون

دو عامل مهم تعیین کننده فشار خون هستند؛ برون ده قلبی و مقاومت رگ. هر چه برون‌ده قلبی و هر چه مقاومت رگ‌ها بیشتر شود میزان فشار خون نیز افزایش می‌یابد. آرتریول‌ها یا شریانچه‌ها در تنظیم فشار خون اهمیت زیادی دارند چون دارای مقدار زیادی عضله صاف حلقوی در دیواره خود هستند به همین دلیل به آن‌ها رگ‌های مقاومتی گفته می‌شود.

عوامل تنظیم کننده فشار خون. تنظیم کوتاه مدت که از طریق عوامل عصبی و عوامل هومورال صورت می‌گیرد. تنظیم دراز مدت فشار خون نیز از طریق کلیه‌ها انجام می‌شود.

تنظیم عصبی گردش خون

مهم‌ترین قسمت سیستم اعصاب خودکار در تنظیم عملکرد گردش خون، سیستم اعصاب سمپاتیک است. سیستم اعصاب پاراسمپاتیک نیز به خصوص در تنظیم عملکرد قلب نقش دارد.

عصب‌دهی سمپاتیکی عروق خون. در اکثر بافت‌ها تمام عروق به جز مویرگ‌ها و اسفنکترهای پیش مویرگی توسط رشته‌های عصبی سمپاتیکی عروق خونی عصب‌دهی می‌شوند. عصب‌دهی عروق بزرگ، به خصوص وریدها، باعث می‌شود که در موارد تحریک سمپاتیکی حجم عروق کاهش یابد. این رخداد موجب می‌شود که خون به سمت قلب فرستاده شود و بنابراین نقش مهمی در تنظیم عملکرد پمپی قلب دارد.

اعصاب سمپاتیکی، تعداد زیادی رشته‌های عصبی تنگ کننده عروق دارد. این رشته‌ها به کلیه قسمت‌های سیستم گردش خون می‌روند ولی در برخی بافت‌ها نسبت به سایر بافت‌ها غلبه آن‌ها بیشتر است. اثر رشته‌های سمپاتیکی تنگ کننده است به خصوص در کلیه‌ها، روده‌ها، طحال و پوست بسیار برجسته است ولی در عضلات اسکلتی و مغز اثر کمتری دارند. ماده‌ای که عمدتاً از انتهای اعصاب تنگ کننده عروق ترشح می‌شود، نوراپی‌نفرین است که منجر به تنگ شدن عروق می‌شود. برای افزایش فشار شریانی سه تغییر عمده به طور همزمان رخ می‌دهد که هر کدام می‌توانند به افزایش فشار شریانی کمک کنند. این تغییرات به صورت زیر هستند:

۱- تقریباً همه شریانچه‌های سیستم گردش خون منقبض می‌شوند. به این ترتیب مقاومت کلی عروقی به میزان زیادی بالا می‌رود در نتیجه فشارخون افزایش می‌یابد.

۲- وریدها به طور خاص (و نیز سایر عروق بزرگ سیستم گردش خون) به شدت منقبض می‌شوند. این موضوع موجب می‌شود که خون از عروق بزرگ محیطی به قلب جابه‌جا شود و حجم خون حفرات قلب افزایش پیدا کند. متسع شدن قلب باعث می‌شود که قلب با نیروی بسیار بیشتری منقبض شود و مقادیر خون بیشتری را پمپ کند. این واقعه نیز به نوبه خود فشار شریانی را افزایش می‌دهد.

۳- در نهایت، خود قلب نیز توسط سیستم اعصاب خودکار تحریک می‌شود و به این ترتیب، میزان پمپ قلب افزایش می‌یابد و قسمت عمده این اثر با افزایش سرعت ضربان قلب رخ می‌دهد.

تنظیم هومورال گردش خون

تنظیم هومورال گردش خون عبارت است از تنظیم به وسیله موادی مثل هورمون‌ها و یونها که به درون مایعات بدن ترشح یا جذب می‌شوند. بعضی از این مواد توسط غدد خاصی تولید می‌شوند و از طریق خون به سراسر بدن می‌روند. سایر مواد در نواحی موضعی بافت‌ها ساخته می‌شوند و تاثیرات آنها به گردش خون موضعی محدود می‌شوند. برخی از مهم‌ترین عوامل هومورال که بر عملکرد گردش خون اثر می‌گذارند به قرار زیر است:

عوامل منقبض کننده عروق

نوراپی نفرین و اپی نفرین. از هورمون‌های بسیار قوی منقبض کننده عروق هستند که قدرت انقباضی اپی نفرین کمتر از نوراپی نفرین است. هنگامی که سیستم عصبی سمپاتیک در زمان استرس یا فعالیت در تمام

بدن یا بیشتر قسمت‌های آن تحریک می‌شود، پایانه‌های عصبی سمپاتیک در تک‌تک بافت‌ها نوراپی نفرین رها می‌کنند که قلب را تحریک می‌کند و شریانچه‌ها و وریدها را منقبض می‌نماید. به علاوه، اعصاب سمپاتیکی که به مدولای غده آدرنال می‌روند موجب می‌شوند نوراپی نفرین و اپی نفرین از این غده به خون ترشح شود. سپس این هورمون‌ها از طریق گردش خون به تمام قسمت‌های بدن می‌روند و تقریباً تاثیری یکسان با تحریک مستقیم سمپاتیک بر گردش خون می‌گذارند و در نتیجه یک دستگاه تنظیم مضاعف ایجاد می‌کنند: (۱) تحریک عصبی مستقیم و (۲) اثرات غیرمستقیم نوراپی نفرین و یا اپی نفرین در گردش خون.

آنژیوتانسین II. آنژیوتانسین II یکی دیگر از مواد بسیار قدرتمند منقبض کننده عروق است. تنها یک میلی‌نیوم گرم از این ماده می‌تواند فشار شریانی انسان را تا 50 mmHg یا بیشتر افزایش دهد.

آنژیوتانسین II شریانچه‌های کوچک را به شدت منقبض می‌کند. اگر این حالت در هر ناحیه از بافت ایجاد شود، جریان خون آن ناحیه به شدت افت می‌کند. با این حال اهمیت واقعی آنژیوتانسین II این است که معمولاً هم زمان، بر تعداد زیادی از شریانچه‌های بدن اثر می‌کند و مقاومت کل محیطی را افزایش می‌دهد و در نتیجه فشار شریانی افزایش می‌یابد. این هورمون در تنظیم فشار شریانی نقش اساسی دارد.

وازوپرسین. وازوپرسین که هورمون آنتی دیورتیک یا ضدادراری نیز خوانده می‌شود، به عنوان منقبض کننده عروق حتی از آنژیوتانسین II نیز قدرتمندتر است. بنابراین، وازوپرسین قوی‌ترین ماده منقبض کننده عروق در بدن است. وازوپرسین در سلول‌های عصبی هیپوتالاموس در مغز ساخته می‌شود، اما پس از آن از طریق آکسون‌های عصبی تا غده هیپوفیز خلفی پایین می‌آید و نهایتاً در آن جا به خون می‌ریزد.

وازوپرسین می‌تواند اثرات شدیدی بر عملکرد گردش خون داشته باشد. اما، در حالت طبیعی تنها مقدار بسیار کمی وازوپرسین ترشح می‌شود، به طوری که غلظت وازوپرسین خون بعد از خون‌ریزی شدید می‌تواند به حدی بالا برود که فشار شریانی را تا 6 mmHg افزایش دهد. وازوپرسین در افزایش باز جذب آب از توبول‌های

کلیوی به خون عملکرد اصلی را دارد و بنابراین به تنظیم حجم مایعات بدن کمک می‌کند. به همین دلیل ناگهانی این هورمون، آنتی دیورتیک است.

عوامل گشاد کننده عروق

برادی کینین. مواد متعددی به نام کینین‌ها هنگامی که در خون یا مایعات بافت‌های بعضی اعضا ساخته می‌شوند، موجب گشاد شدن شدید عروق می‌شوند.

کینین‌ها پلی‌پپتیدهای کوچکی هستند که به واسطه آنزیم‌های پروتئولیتیک از خرد شدن گلوبولین‌ها در پلاسما یا مایعات بافت‌ها ایجاد می‌شوند. این آنزیم‌های پروتئولیتیک غیر فعال هستند و بر اثر له شدن خون، التهاب بافت یا سایر عوامل فیزیکی و شیمیایی موثر بر خون یا بافت فعال می‌شود و برادی کینین را تولید می‌کنند. برادی کینین به شدت باعث اتساع شریانچه‌ای و نیز افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها می‌شود. مثلا تزریق یک میکروگرم برادی کینین به درون شریان براکیال، جریان خون را در اندام فوقانی تا ۶ برابر افزایش می‌دهد و حتی تزریق موضعی مقادیر کمتر به درون بافت موجب ادم شدید می‌شود، زیرا منافذ مویرگی بزرگ می‌شوند.

کینین‌ها نقش ویژه‌ای در تنظیم جریان خون و نشت مویرگی مایعات در بافت‌های ملتهب دارند. همچنین اعتقاد بر این است که برادی کینین در کمک به تنظیم جریان خون در پوست، نقش طبیعی همانند آن چه در غدد بزاقی و غواری دارند، بازی می‌کند.

هیستامین. هیستامین در هر بافتی از بدن که آسیب ببیند یا ملتهب شود، یا در واکنش آلرژیک آزاد می‌شود. مقدار زیادی از هیستامین در بافت‌های آسیب دیده از ماست سل‌ها و در خون از بازوفیل‌ها رها می‌شود و اثرات گشاد کنندگی شدیدی بر شریانچه‌ها دارد، همچنین قابلیت افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها را دارد و موجب نشت پروتئین‌های پلاسما به درون بافت‌ها می‌شود. هیستامین در شرایط پاتولوژیک، موجب گشاد شدن شدید شریانچه‌ها و افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها می‌شود، به طوری که مقادیر زیادی مایع از گردش خون به درون بافت‌ها نشت می‌کند و باعث ادم می‌شود. تاثیرات هیستامین در گشاد شدن عروق موضعی و ایجاد ادم در واکنش‌های آلرژیک بارزتر است.

تاثیر یون‌ها و سایر عوامل شیمیایی بر تنظیم عروق

بسیاری از یون‌های مختلف و دیگر عوامل شیمیایی می‌توانند عروق خونی را گشاد یا منقبض کنند. اکثر آن‌ها در تنظیم کلی گردش خون نقش ناچیزی دارند، ولی تاثیرات خاص آن‌ها از این قرار است:

- ۱- افزایش غلظت یون کلسیم موجب انقباض عروق می‌شود. این رخداد نتیجه اثر عمومی کلسیم بر اثر تحریک انقباض عضله صاف است.
- ۲- افزایش غلظت پتاسیم موجب گشاد شدن عروق می‌شود، زیرا یون پتاسیم انقباض عضله صاف را مهار می‌کند.
- ۳- افزایش غلظت یون منیزیم موجب گشاد شدن شدید عروق می‌شود زیرا یون‌های منیزیم انقباض عضلات صاف را مهار می‌کند.

۴- افزایش غلظت یون هیدروژن (کاهش PH) باعث گشاد شدن شریانچه‌ها می‌شود. برعکس، کاهش جزئی شریانچه‌ها می‌شود. هیدروژن موجب انقباض شریانچه‌ها می‌شود.

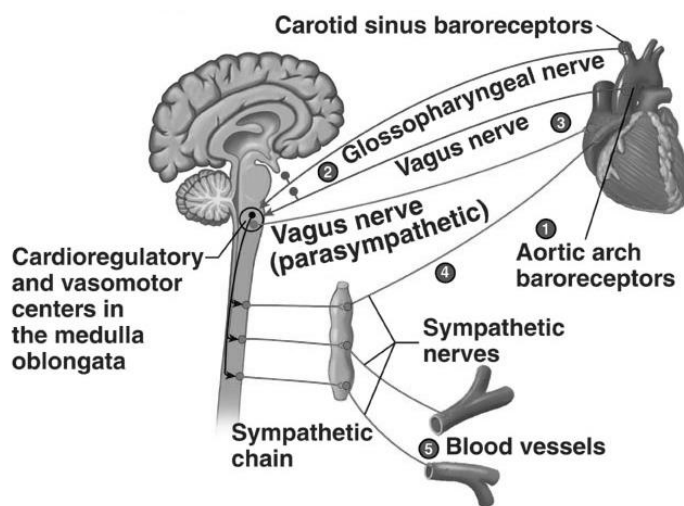
۵- تنها آنیون‌هایی که اثرات قابل ملاحظه‌ای بر عروق خونی دارند استات و سیترات هستند که هر دو موجب گشاد شدن خفیف عروق می‌شوند.

سیستم گیرنده فشاری برای تنظیم فشار شریانی - رفلکس گیرنده فشاری

شناخته شده‌ترین مکانیسم عصبی تنظیم فشار شریانی، رفلکس گیرنده فشاری است. به طور پایه این رفلکس توسط گیرنده‌های کششی موسوم به گیرنده فشاری یا بارورسپتور آغاز می‌شود که در نقاط خاصی از دیواره شریان‌های بزرگ گردش خون عمومی یافت می‌شوند. این گیرنده‌ها، انتهاهای عصبی افشانی هستند که در دو منطقه تجمع بیشتری دارند: (۱) دیواره هریک از شریان‌های کاروتید داخلی کمی بالاتر از محل دو شاخه شدن کاروتید، که این منطقه سینوس کاروتید نامیده می‌شود. (۲) دیواره قوس آئورت. افزایش فشار شریانی باعث کشیده شدن گیرنده‌های فشاری می‌شود و آن‌ها سیگنال‌هایی به سیستم عصبی مرکزی می‌فرستند. سپس با

سیگنال‌های فیدبکی که از طریق سیستم اعصاب خودکار به سیستم گردش خون برمی‌گردد فشار شریانی را تا حد طبیعی کاهش می‌دهند.

سیگنال‌های گیرنده‌های فشار کاروتید از طریق اعصاب بسیار ظریف هرینگ (اعصاب زبانی-حلقی) در قسمت فوقانی گردن منتقل می‌شوند و سپس به بصل‌النخاع در ساقه مغز می‌روند. سیگنال‌های گیرنده‌های فشاری آئورت واقع در قوس آئورت از طریق اعصاب واگ نیز به بصل‌النخاع منتقل می‌شوند. (شکل ۶-۷)



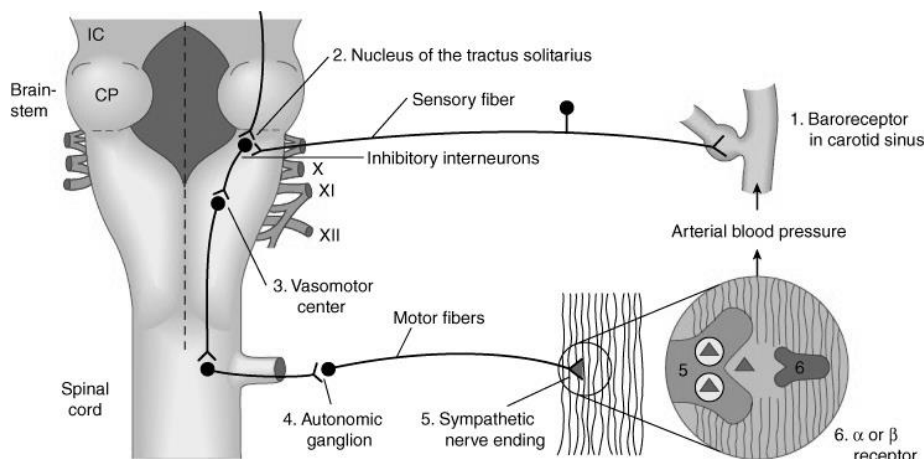
شکل ۶-۷. محل قرارگیری بارورسپتورها

⁶ Baroreceptor

تنظیم فشار شریانی توسط گیرنده‌های شیمیایی آئورت و کاروتید. یک رفلکس گیرنده شیمیایی^۷ در ارتباط نزدیک با سیستم تنظیم گیرنده فشاری وجود دارد که عملکرد آن با رفلکس گیرنده فشاری بسیار شبیه است، با این تفاوت که به جای گیرنده‌های کششی، گیرنده‌های شیمیایی پاسخ را شروع می‌کنند. گیرنده‌های شیمیایی سلول‌هایی هستند که به کمبود اکسیژن، مقادیر بالای دی‌اکسیدکربن و یون هیدروژن حساس هستند و گیرنده‌های فشاری به تغییرات فشار خون حساس می‌باشند. این سلول‌ها شامل یک جسم کاروتید در هر طرف که در محل دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک و معمولاً یک تا سه جسم آئورتی که چسبیده به آئورت هستند.

گیرنده‌های شیمیایی رشته‌های عصبی را تحریک می‌کنند و این رشته‌ها همراه با رشته‌های گیرنده فشار از طریق اعصاب هرینگ و واگ به مرکز وازوموتور مغز می‌روند. اگر در صورت افزایش فشار شریانی، گیرنده‌های فشاری تحریک شوند و فرکانس‌های ارسال شده از آن‌ها به مرکز وازوموتور افزایش یابد، این افزایش موجب گشاد شدن رگ‌ها می‌گردد و نتیجتاً فشار خون را پایین می‌آورد. خلاف این پدیده در زمانی رخ می‌دهد که فرکانس‌های فرستاده شده از گیرنده‌های فشاری به دلیل کاهش فشار شریانی کاهش یابند، که در

در این حالت مرکز وازوموتور رگ‌ها را تنگ می‌کند و فشار شریانی افزایش می‌یابد. (شکل ۶-۷) همچنین هنگامی که جریان خون مرکز وازوموتور در پایین ساقه مغز به حدی کم شود که باعث کمبود تغذیه‌ای، یعنی ایسکمی مغزی شود، نورون‌های تسریع کننده قلبی و منقبض کننده عروقی در مرکز وازوموتور مستقیماً به ایسکمی پاسخ می‌دهند و به شدت تحریک می‌شوند. در این هنگام غالباً قلب با حداکثر توان خود، خون را پمپ می‌کند و تا جایی که می‌تواند فشار شریانی‌های عمومی را بالا می‌برد. (شکل ۷-۷)

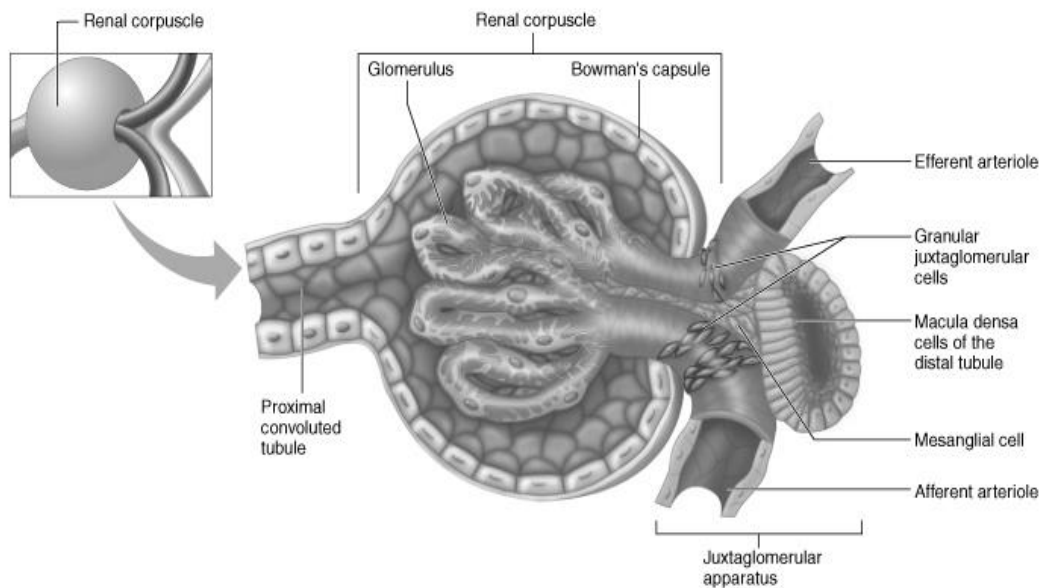


شکل ۷-۷. چگونگی تنظیم فشار شریانی توسط مرکز وازوموتور

⁷ chemoreceptor reflex

سیستم رنین - آنژیوتانسین: نقش آن در کنترل فشار و هایپرتانسیون

رنین یک آنزیم پروتئینی است که وقتی فشار شریانی خیلی پایین می‌افتد از کلیه‌ها ترشح می‌شود و به نوبه خود، فشار شریانی را به روش‌های مختلف بالا می‌برد. رنین به شکل غیرفعال^۸ که پیش رنین^۹ نام دارد، در سلول‌های جاکستاگلومرولار^۹ کلیه تولید و ذخیره می‌شود. سلول‌های JG، سلول‌های عضلانی صاف تغییر یافته‌ای هستند که در دیواره شریانچه‌های آوران درست در سمت پروگزیمال گلومرول‌ها قرار گرفته‌اند. هنگامی که فشار شریانی کم می‌شود، واکنش‌های درونی کلیه‌ها باعث می‌شود بسیاری از مولکول‌های پیش رنین شکسته شوند و رنین ترشح گردد. بیشتر رنین وارد خون کلیه‌ها می‌شود و سپس از کلیه‌ها خارج شده و از طریق جریان خون به سراسر بدن می‌رسد. اما، مقدار کمی از رنین در مایعات موضعی کلیه باقی می‌ماند و باعث انجام چند عمل در داخل کلیه‌ها می‌شود. (شکل ۸-۷)



شکل ۸-۷. محل قرارگیری سلول‌های جنب گلومرولی

رنین با تاثیر آنزیمی بر یک پروتئین دیگر پلاسما، که گلبولینی به نام سوبسترای رنین یا آنژیوتانسینوژن است، باعث ایجاد یک پپتید ۱۰ اسید آمینه‌ای می‌شود که آنژیوتانسین I نام دارد. آنژیوتانسین I خصوصیات خفیف

⁸Pro Renin

⁹Juxta Glomerular Cells



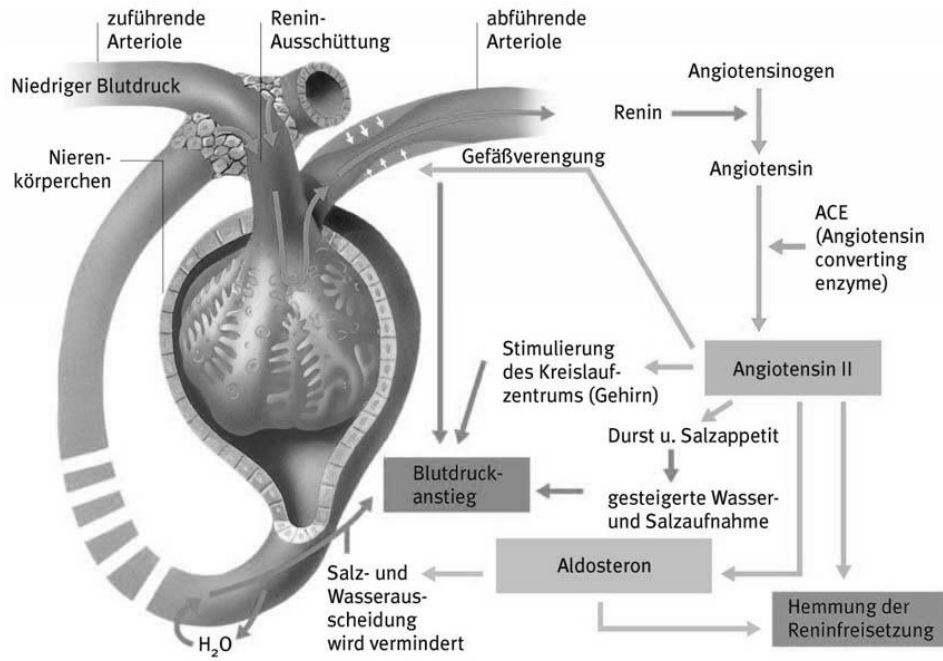
منقبض کننده عروق دارد ولی برای ایجاد تغییرات شدید در عملکرد گردش خون کافی نیست. رنین به مدد پمپ تا یک ساعت در خون می ماند و در طول این زمان مقادیر بیشتری آنژیوتانسین I تولید می کند.

ظرف چند ثانیه تا چند دقیقه پس از تولید آنژیوتانسین I، دو اسید آمینه دیگر هم از آنژیوتانسین I جدا می شود و در نتیجه یک پپتید ۸ اسید آمینه ای به نام آنژیوتانسین II تولید می شود. تقریباً کل این تبدیل که هنگام عبور خون از عروق کوچک ریه در ریه ها انجام می شود، توسط آنزیمی به نام آنزیم مبدل که در اندوتلیوم عروق ریوی وجود دارد، کاتالیز می شود. آنژیوتانسین II یک منقبض کننده عروقی فوق العاده قوی است، همچنین با روش های دیگری هم روی عملکرد گردش خون اثر می گذارد.

آنژیوتانسین II در مدتی که در خون می ماند، دو اثر اصلی دارد؛ اولاً انقباض عروق در بسیاری از مناطق بدن را باعث می شود که به سرعت ایجاد می شود. انقباض عروق به شکل شدید در شریانچه ها و با شدت خیلی کمتر در وریدها ایجاد می شود. انقباض شریانچه ها مقاومت کل محیطی را افزایش می دهد و در نتیجه فشار شریانی را بالا می برد. همچنین انقباض خفیف وریدها باعث افزایش بازگشت خون وریدی به قلب می شود که در نتیجه به عمل پمپی قلب در مقابل فشار افزایش یافته کمک می کند.

روش اصلی دوم که آنژیوتانسین توسط آن فشار شریانی را افزایش می دهد، اثر بر بخش قشری غده فوق کلیه و تحریک ترشح هورمونی به نام آلدوسترون می باشد. این هورمون باعث بازجذب سدیم و اسمز آب به مایعات خارج سلولی می شود و این کار حجم مایع خارج سلولی را به آرامی افزایش می دهد، که به نوبه خود باعث

افزایش فشار شریانی در طول ساعات و روزهای بعد می شود. این اثر طولانی مدت، از طریق مکانیسم حجم مایع خارج سلولی عمل می کند و حتی از مکانیسم انقباض عروق که به صورت حاد فشار شریانی را بالا می برد هم قوی تر است. (شکل ۹-۷)



شکل ۹-۷. چگونگی عملکرد سیستم رنین-آنژیوتانسین



جزوه باما

دانلود جزوات، نمونه سوالات
و پروپوننت‌های دانشگاهی

Jozvebama.ir



Jozvebama.ir