

الدوران 1

04 د. صالح طقم

13

S.P 120

24



مدققة

01\5\2018

RB Medicine

فيزيولوجيا 1 | 1 Physiology 1

السلام عليكم و رحمة الله و بركاته

الفهرس

الصفحة	الفقرة
2	الدورة الدموية
3	التشريح الوظيفي للجذلة الشريانية
5	وظائف بطانة الأوعية
6	قوانين حركة الدم بالأوعية
12	التنظيم الموضعي لجريان الدم
15	الضغط الدموي الشرياني
16	تنظيم الضغط الشرياني
17	العوامل الخلطية الرافعة للضغط الدموي
21	العوامل الخلطية الخافضة للضغط الدموي



خود نفس عميق...وحبة
خافض ضغط لتمضى
هالمحاضرة على خير ☺☺
ينصح بالأملوديين 3:

الدورة الدموية

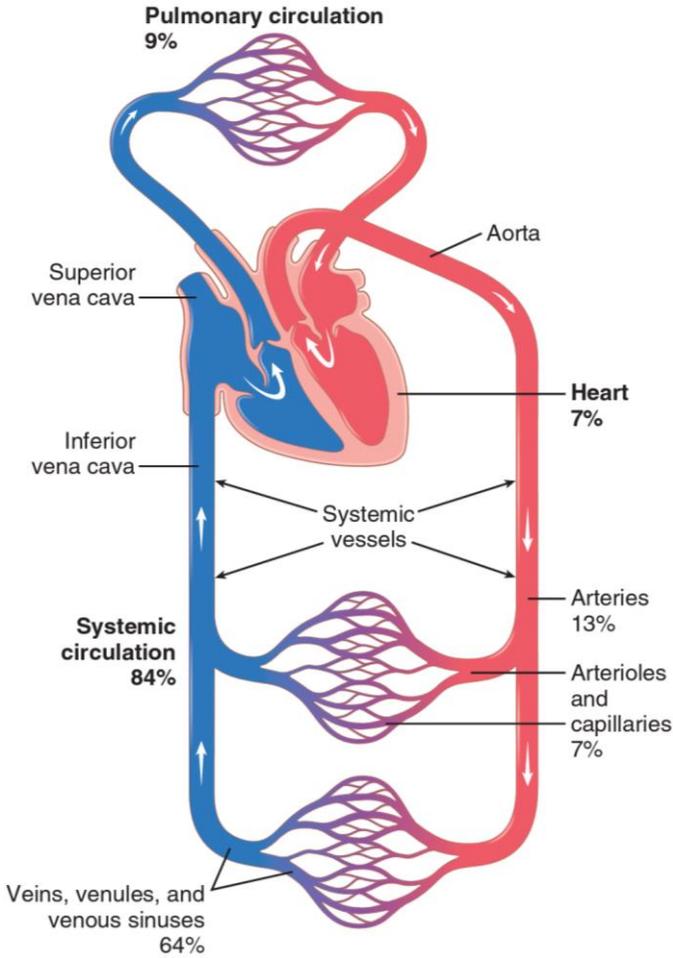


Figure 14-1. Distribution of blood (in percentage of total blood) in the different parts of the circulatory system.

يحقق الدم بجريانه المستمر في الجهاز القلبي المغلق دورتين:

١. الدورة الدموية الكبرى أو الجهازية :Systemic Circulation

ينطلق الدم في الدورة الدموية الجهازية من الأذينة اليسرى عبر الصمام التاجي إلى البطين الأيسر الذي يدفع بانقباضه الدم إلى الشريان الأبهر، وهو أكبر شريان في الجسم.

يقوم بتوزيع الدم الغني بالأكسجين إلى سائر أنحاء الجسم عن طريق فروعه الكبيرة والمتوسطة والصغيرة، ثم بالشعيرات الدموية الجهازية التي تعد المكان الوحيد لعملية تبادل المواد المختلفة بين الدم والأنسجة ثم عبر الوريدات والأوردة إلى الأذينة اليمنى.

٢. الدورة الدموية الصغرى أو الرئوية :Pulmonary Circulation

يعود اكتشاف هذه الدورة إلى العالم العربي الجليل ابن النفيس.

وتبدأ من الأذينة اليمنى إلى البطين الأيمن الذي يضخه بانقباضه إلى الشريان الرئوي فالشريانات فالشعيرات الدموية في الرئتين ثم عبر الوريدات والأوردة الرئوية إلى الأذينة اليسرى.

الدوران في الجملة ذات الضغط العالي

تشمل الجملة ذات الضغط العالي كل الجملة الشريانية ابتداءً من الصمامات الهلالية الأبهريّة حتى المعصرات قرب الشعيرات للشريانات... وتتميز بما يلي:

(١) يكون الضغط الوسطي مرتفعاً وثابتاً نسبياً.

(٢) تكون سعة تبدلات الضغط الدورية الآنية مرتفعة.



٣) تكون الشرايين مجرى مقاومته ضعيفة في حين تؤلف الشريينات جملة توزيع ذات مقاومة عالية **تعمل بشكل فاعل Active**.

٤) يشكل الجزء المرن من هذه الجملة، خاصة الأبهر مدخرا مؤقتا للطاقة الحركية بين كل دورة قلبية وأخرى، وبهذا يتحول نتاج القلب المتقطع إلى نتاج مستمر **بشكل منفعل Passive**.

٥) دور كل من القوى خارج الوعائية والضغط المائي الساكن وقوى الجاذبية ثانوي في هذه الجملة (عكس الجملة الوريدية).

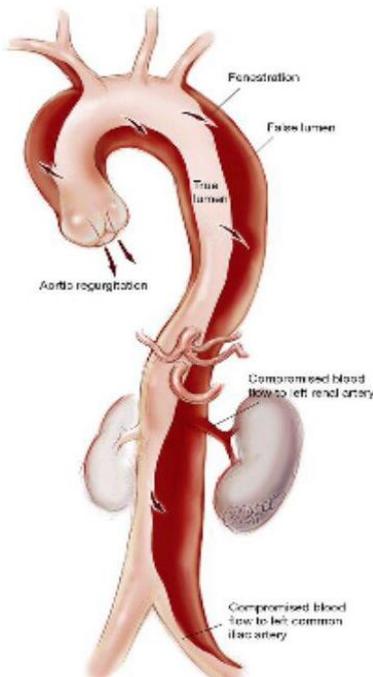
التشريح الوظيفي للجملة الشريانية

١. الشرايين الكبيرة أو المرنة:

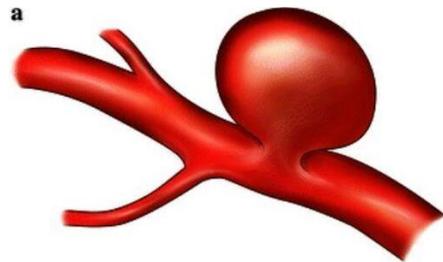
تتميز الشرايين الكبيرة بلمعاتها الواسعة وجدرها الرقيقة إذا ما قورنت بالشرايين المتوسطة.

تتركب جدر الشرايين الكبيرة من ثلاثة أقمصه هي:

- i. **القميم الباطن:** (الإصابة على هذا المستوى مسؤولة عن حدوث **التسلخات Dissections**) يتركب من طبقة واحدة من الخلايا البطانية المرتكزة على غشاء قاعدي.
- ii. **القميم المتوسط:** (الإصابة والتتكس على هذا المستوى مسؤولة عن حدوث **أم الدم Aneurysm**) وهو ثخين، يتركب من صفائح مرنة محلزنة ومثقبة تتوضع بشكل دائري ويفصل بينها مادة محبة للألوان الأساسية، غنية بالحمض الكبريتي الغضروفييني إضافة إلى ألياف مرنة ورقيقة وألياف مولدة للغراء وألياف عضلية ملساء.
- iii. **القميم الخارجي:** رقيق يتركب من نسيج ضام غني بالألياف المرنة والأوعية المغذية، والألياف العصبية وبعض الخلايا الشحمية، وهو يتمادى مع الأنسجة الضامة المجاورة.

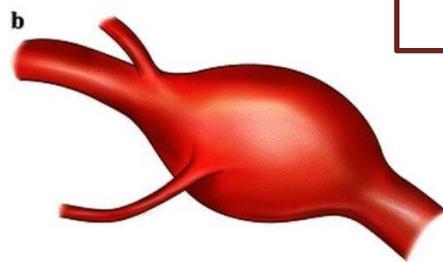


تسلخ جدران
الشرايين



Saccular Aneurysm

أم الدم



Fusiform Aneurysm

٣. الشرايين المتوسطة أو العضلية:

تتميز هذه الشرايين بثخانة جدرانها وغزارة أليافها العضلية وتمايز طبقاتها.

٣. الشرايين الصغيرة أو الشريينات الكبيرة:

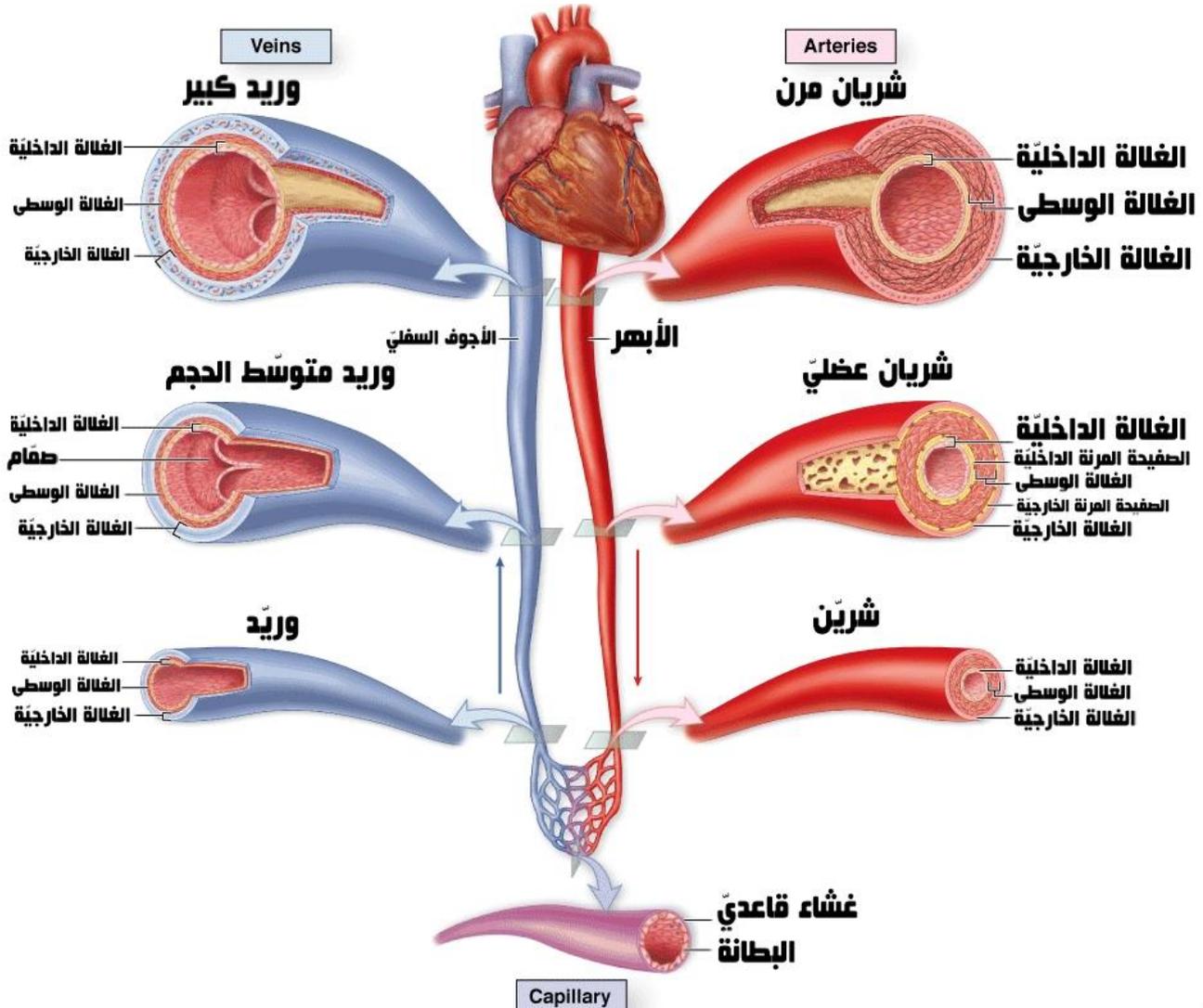
تتركب أيضا من ثلاثة أقمصة ويكون القميص المتوسط ثخينا وغنيا بالألياف العضلية الملساء.

٤. الشريينات الصغيرة و ٥. ما بعد الشريينات:

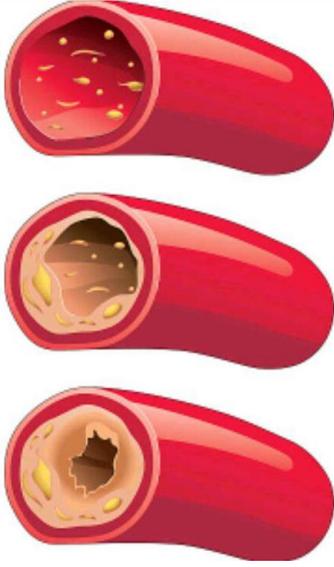
الشريينات الصغيرة ذات لمعات ضيقة وجدر رقيقة.

بينما تمتلك ما بعد الشريينات بنية متوسطة بين الشريينات الصغيرة والأوعية الشعرية.

إذ لا تحتوي على قميص عضلي مستمر وإنما يضم قميصها المتوسط ألياف عضلية ملساء تحيط بالوعاء الدموي تحيط بالوعاء الدموي بشكل دائري وبمناطق متباعدة، وهي تكون معصرة قبل شعيرية تعمل على فتح مدخل الوعاء الشعيري وإغلاقه.



التصلب العصيدي:



استحالة بجدار الشرايين الكبيرة والمتوسطة بشكل خاص.

تبدأ **بترسب وارتباط البروتينات الشحمية** بمكونات المطرق الخلوي تحت الطبقة البطانية مروراً بتشكيل البالعات الرغوية العملاقة التي تبتلع هذه الشحميات الكوليسترولية وحتى تكون **اللوحة العصيدية المتقدمة** التي تتشكل بسبب غزو أرومات الليف للمنطقة وتكاثر الألياف العضلية الملساء وحتى ترسب الكالسيوم.

يزداد حجم اللوحة العصيدية فتبرز ضمن لمعة الوعاء الشرياني فتسبب **تضيّقاً ونقصاً في الجريان الدموي** وقد يحدث **انسداداً متريّقياً** ببطء (معاوض) للشريان.

ولكن الأخطر من ذلك حدوث تكسر وكفح اللوحة العصيدية بشكل مفاجئ مما يسبب ترسب الصفائح على المنطقة المكشوفة من البطانة مما يحدث خثرة تسد الشريان بشكل حاد مما يسبب احتشاءً حاداً بالعضو الهدف.

عوامل الخطر لحدوث التصلب العصيدي هي التدخين _ البدانة _ الجنس الذكري _ السكري _ فرط كوليسترول الدم _ القصة العائلية الباكرة.

تعتبر إصابة الشرايين بالتصلب العصيدي **أمراً شبه حتمي** ولكن يمكن أن تتسرع بوجود عوامل الخطر أو تتباطأ كلما تناقست عوامل الخطر.

وظائف بطانة الأوعية:

لسنوات طويلة اعتبرت بطانة الأوعية الدموية المؤلفة من طبقة واحدة من الخلايا، والتي تكون على تماس مباشر مع عناصر الدم خاملة نسبياً، وتعمل كحاجز فقط بين الدم وجدران الأوعية الدموية.

ولكن الدراسات المختلفة بينت أن السطح الداخلي للأوعية الدموية والذي يتميز بأنه أملس وناعم يلعب دوراً هاماً في **منع تخثر الدم**، لأنه يحول دون ملامسة عوامل التخثر البلازمية لألياف الغراء الداخلة في تركيب جدر الأوعية من ناحية.

ولأن **السطح الداخلي مشحون بشحنة سلبية** تحدث تنافر بينها وبين الصفائح وعوامل التخثر السالبة أيضاً.

كما أن بطانة الأوعية نشيطة استقلابياً وتنتج عدد من المواد التي تؤثر في لمعة الشريينات وفي الصفائح الدموية.

ومن أهم المواد التي تنتجها بطانة الأوعية:

- ١) **البروستاسايكلين:** وهو بروستاغلاندين موسع وعائي ويثبط أيضا تجمع الصفائح الدموية والتصاقها.
- ٢) **عامل الارخاء البطاني المشتق (Endothelium Derived Relaxing Factor):** وتبين أنه أكسيد الآزوت NO الذي يرخي بدوره الألياف العضلية الملساء في جدر الأوعية ويثبط تجمع الصفائح والتصاقها.
- ٣) **الاندوتيلين:** وهو عبارة عن عديد بيتيد ذي 21 حمض أميني ويعمل على تقبض الأوعية ويحرض انقسام الألياف العضلية الملس، وله أهمية خاصة في الدوران الرئوي حيث تستعمل معاكساته في فرط التوتر الرئوي البدئي.
- ٤) **الترومبوموديولين Thrombomodulin:** وهو بروتين سكري، يعمل كمستقبل بطاني للثرومبين، وعندما يرتبط الترومبوموديولين مع الثرومبين يفقده فعاليته المنشطة للتخثر (تحول مولد الليفين إلى ليفين)
- ٥) **البلازمينوجين:** وهوطليعة أنظيمية تعاكس بعد تفعيلها تخثر الدم.
- ٦) تقوم بطانة الأوعية (ولا سيما بطانة شريينات الرئة) بتحويل الأنجيوتنسين I إلى أنجيوتنسين II.
- ٧) تحول بطانة الأوعية بعض المركبات الفعالة إلى شكل غير فعال مثل النور أدرينالين، الثرومبين، البروستاغلاندين، السيروتونين.

قوانين حركة الدم بالأوعية، أمور فيزيائية حيوية:

تخضع حركة الدم بالأوعية إلى قوانين حركة السوائل نفسها في الأنابيب الصلبة الضيقة، ولا يمكن دراسة جريان الدم في جملة معقدة كالجهاز القلبي الدوراني إلا استنادا إلى فرضيات مبسطة مع الوضع في الحسبان خصائص الدم كسائل لزج، وطبيعة الأوعية الدموية كأنابيب حيوية قادرة على تغيير سعة لمعاتها، وبشكل عام يخضع جريان الدم في الأوعية إلى تأثير قوتين أساسيتين هما:

١) قوة محرقة دافعة تنجم عن **فرق الضغط** بين طرفي (الأنبوب) الوعاء الدموي.

٢) قوة معاكسة معيقة تنجم عن المقاومة التي يتلقاها جريان الدم بالأوعية، والتي تتعلق بدورها ببناء جدار الوعاء الدموي وبقطره ولزوجة الدم وطبيعة الجريان الدموي، تدعى هذه القوة المعاكسة والتي تكون إعاقة أمام الجريان الدموي **بالمقاومة الوعائية المحيطية**، ويمكن التعبير عن ذلك بالمعادلة التالية:

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

حيث أن:

Q = الجريان الدموي. R = المقاومة الوعائية.

 ΔP = فرق الضغط بين نهايتي الوعاء الدموي.

ولابد من التأكيد على أن فرق الضغط بين نهايتي الوعاء الدموي هو الذي يحدد جريان الدم، وليس الضغط المطلق داخل الوعاء في حال تساوي الضغط بين نهايتيه، ومن المعادلة السابقة نستنتج ما يلي:

$$\Delta P = Q \cdot R \quad (1)$$

$$R = \Delta P / Q \quad (2)$$

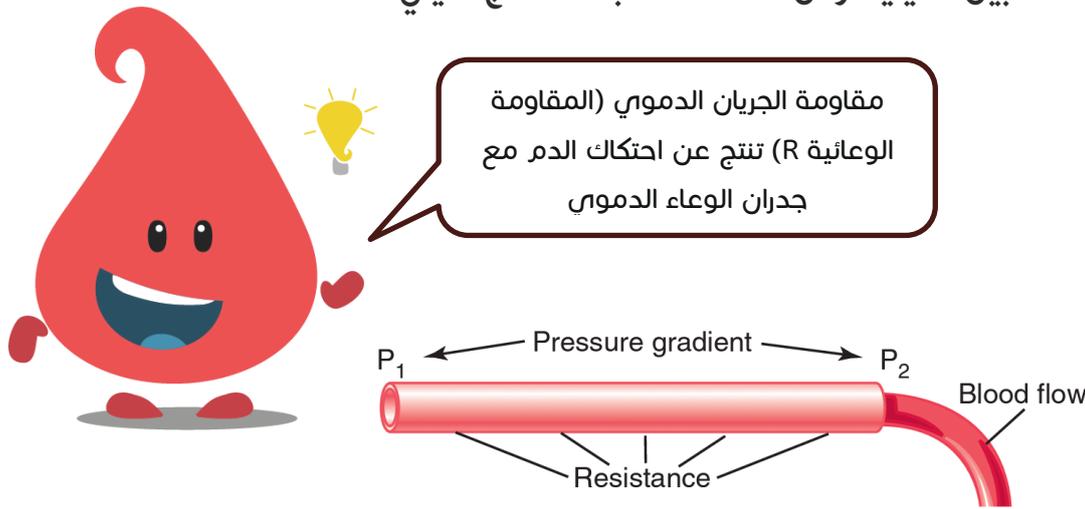


Figure 14-3. Interrelationships of pressure, resistance, and blood flow. P_1 , pressure at the origin of the vessel; P_2 , pressure at the other end of the vessel.

الجريان الصفائحي للدم في الأوعية Laminar Flow:

(ممثّل بالوعاء B في الصفحة التالية)

يكون الجريان الدموي في الأوعية الدموية، بالحالات الطبيعية، على شكل **انسيابي صفائحي Laminar**.

أي كأنه مشكل من طبقات اسطوانية متحدة المركز رقيقة الجدر تنزلق الواحدة على الأخرى، دون ان تمتزج بها وبسرعات مختلفة متزايدة من المحيط إلى المركز.

لأن جزيئات السائل التي تلامس جدار الوعاء تتحرك بصعوبة بسبب لصوقها به.

بينما تنزلق فوقها الطبقة التالية من الجزيئات ثم تنزلق الثالثة فوق الثانية وهكذا.

لذلك تكون حركة السائل **في مركز الوعاء أسرع ما يمكن**، ونتيجة لهذا الشكل من الجريان الدموي فإن

كل طبقة تُحدث على الطبقة المجاورة لها **قوة احتكاك** تعاسية تسعى إلى لجمها، وهذا ما **يزيد من**

المقاومة التي يلقاها الدم في أثناء جريانه بالوعاء الدموي.

جريان الدم المضطرب Turbulent Flow:

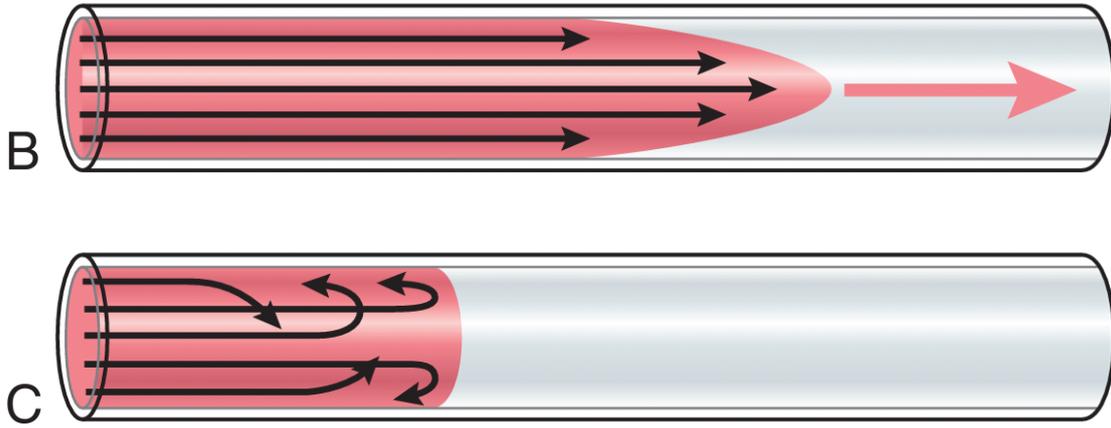
(ممثّل بالوعاء C)

يعني الجريان المضطرب أن الدم يجري **بشكل عرضاني** إضافة إلى جريانه **على طول الوعاء الدموي**.

ويشكل هذا النوع من الجريان -عادة- **دوامات** تشبه تلك التي تشاهد في الأنهار سريعة التدفق عندما يصدّم جريانه بعائق معاً.

ويتميز هذا الشكل من الجريان الدموي بأنه **يزيد المقاومة** التي يلقاها الدم لأن تلك الدوامات تزيد من الاحتكاك الكلي للدم مع جدار الوعاء.

يلاحظ الجريان المضطرب في حالات متعددة، كازدياد سرعة الجريان الدموي بشدة أو تغيير اتجاهه بحدة أو عندما يمر على سطح خشن.



لزوجة الدم:

تتعلق لزوجة الدم بشكل أساسي **بالكريات وخامسة الحمر** لأنها الأكثر عدداً، إضافة إلى **بروتينات المصورة** خاصة الفيبرينوجين (بسبب شكله العصوي).

وتسبب هذه اللزوجة صعوبة تجاه الجريان الدموي، ويؤدي **ازدياد المقاومة** التي يلقاها الدم في أثناء جريانه.

تنقص لزوجة الدم في فاقاته ونتيجة لنقص بروتيناته **وتزداد** في احمرار الدم وتكثفه.

التمدد الوعائية Vascular Distensibility:

تتصف جميع الأوعية الدموية بقدرتها على التمدد، وتعد الأوردة أكثر الأوعية قابلية للتمدد.

إذ تؤدي الزيادة البسيطة للضغط فيها إلى خزن ما يقارب نصف لتر أو لتر كامل من الدم بداخلها، وبذلك توفر مستودعا وظيفيا لخزن كميات كبيرة من الدم الذي يمكن استعادته عند الحاجة إليه في الأقسام الأخرى من الدوران.

كما أن ازدياد الضغط في الشريينات يقود إلى تمددها ونقص المقاومة فيها، وبالتالي ازدياد الجريان الدموي.

تقوم قابلية التمدد الوعائية بأدوار دورانية هامة أخرى، فمثلا تسمح الطبيعة التمددية للأوعية الكبيرة كالأبهر والجذوع الشريانية المتفرعة عنه، في أثناء تقلص القلب واندفاع الدم فيها، بالتكيف مع نتاج القلب النابض وتعديل نبضات الضغط.

الأمر الذي يؤدي إعطاء الدم جريانا سلسا متواصلا عبر النسيج.

وبكلمات أخرى تستطيع الجدر المرنة للأوعية الكبيرة في أثناء التقلص القلبي، ادخار جزء من القدرة الحركية على شكل طاقة كامنة تستخدم من جديد في مرحلة الاسترخاء القلبي وذلك عندما تتراجع الجدر الوعائية المتمددة إلى وضعها البدئي وذلك بشكل منفعل دون تدخل الألياف العضلية الملساء.

وذلك حسب المعادلة التالية:

$$\frac{\text{زيادة الحجم}}{\text{زيادة الضغط} \times \text{الحجم الأصلي}} = \text{التمدد الوعائية}$$

ويدل ذلك على أنه إذا أدت زيادة في الضغط مقدارها (1) ملم ز في وعاء دموي يحوي أصلا (10) مل من الدم إلى زيادة في الحجم مقدارها (1) مل فإن التمددية الوعائية تساوي (0.1) لكل ميليمتر زئبقي واحد أو 10% لكل ميليمتر زئبقي واحد.

المطاوعة الوعائية أو الوساعة Vascular Compliance or Capacitance:

المطاوعة الوعائية أو الوساعة، هي كمية الدم التي يمكن خزنها في قسم ما من الدوران عند ارتفاع الضغط بمقدار ميليمتر زئبقي واحد، ويعبر عنها بالمعادلة التالية:

$$\frac{\text{زيادة الحجم}}{\text{زيادة الضغط}} = \text{المطاوعة الوعائية}$$

ولابد من الإشارة إلى أن المطاوعة تختلف عن قابلية التمدد الوعائية، إذا إنه من الممكن أن تكون للوعاء عالي التمددية وصغير الحجم مطاوعة أقل من تلك التي لوعاء آخر كبير الحجم، لأن المطاوعة تساوي قابلية التمدد مضروبة بالحجم.

المقاومة الوعائية Resistance to Flow:

المقاومة الوعائية هي **الإعاقة** التي يلقاها الجريان الدموي عبر الوعاء، ويعود الجزء الأهم والأعظم منها إلى الأوعية التي يغلب في بنائها الألياف العضلية الملس، والتي تتعصب بألياف عصبية ودية مقبضة، لذلك تدعى هذه المقاومة **بالمقاومة الوعائية المحيطة (R)**.

ولا يمكن قياس المقاومة الوعائية بأي وسيلة مباشرة، لذلك تحسب المقاومة بواسطة قياس الجريان الدموي وفرق الضغط بين نقطتين من الوعاء، فإذا كان الجريان الدموي يعادل ١ مم^٣/ثا، وفرق الضغط بين نقطتين من الوعاء ١ مم ز فإن المقاومة الوعائية تساوي وحدة مقاومة محيطية (PRUs) كما تستخدم أحيانا الوحدات الفيزيائية الأساسية للتعبير عن المقاومة الوعائية، وذلك باستخدام المعادلة التالية:

$$R \left(\text{in } \frac{\text{dyne} \cdot \text{Sec}}{\text{Cm}^5} \right) = \frac{1333 \times \text{mm Hg}}{\text{Ml} \backslash \text{Sec}}$$

أي:

$$\frac{1333 \times \text{مم زئبق}}{\text{مل} / \text{ثا}} = \left(\frac{\text{داين} \cdot \text{ثا}}{\text{سم}^5} \right) \text{ المقاومة (مقدرة بـ)}$$

المقاومة الوعائية في كامل الشجرة الوعائية الجهازية (المقاومة المحيطة الكلية) تساوي 1PRU.

بحال التقبض الأعظمي لجميع الأوعية الجهازية ترتفع المقاومة المحيطة الكلية حتى 4 PRU.

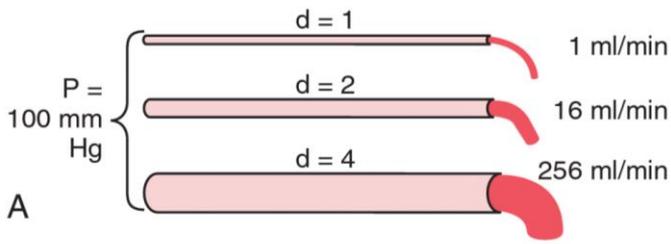
بحال التوسع الأعظمي لجميع الأوعية الجهازية تنخفض المقاومة المحيطة الكلية حتى 0.2 PRU.

المقاومة الوعائية الرئوية الكلية تبلغ حوالي 0.14 PRU ($\frac{1}{7}$ من المقاومة الجهازية).

وتتعلق المقاومة الوعائية المحيطة R، بالعوامل التالية:

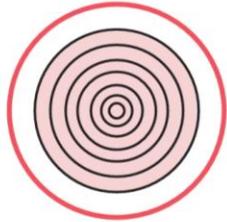
١. **طول الوعاء الدموي L**، حيث تزداد بازياده.

٢. **قطر الوعاء الدموي**، ويلعب دورا هاما في تحديد المقاومة الوعائية التي تزداد عند نقصه ويتناسب ذلك مع درجة النقص، والعكس صحيح.



٣. **لزوجة الدم n**، وتشكل صعوبة تجاه الجريان الدموي، لذلك يؤدي ازديادها لسبب ما إلى ازدياد المقاومة الوعائية.

ويمكن صياغة العوامل المؤثرة بالمقاومة الوعائية بالمعادلة:



Large vessel



Small vessel

$$R = \frac{8Ln}{\pi r^4}$$

وتشير هذه المعادلة إلى أن المقاومة الوعائية المحيطية تزداد بازدياد طول الوعاء الدموي ولزوجة الدم وبتقص قطر لمعته.

قانون بوازيل Poiseuille's Law:

يمثل قانون بوازيل العلاقة بين الجريان الدموي Q من جهة، وبين قطر الوعاء الدموي (ممثلاً بالقوة الرابعة) ولزوجة الدم وطول الوعاء الدموي، وفرق الضغط بين نهايته من جهة أخرى، ويعبر عنه بالمعادلة التالية:

$$Q = \frac{\Delta p \pi r^4}{8Ln}$$

ويبين لنا هذا القانون أن الجريان الدموي Q:

١. يتناسب طردياً مع القوة الرابعة لقطر الوعاء الدموي، مما يؤكد أن هذا الأخير يلعب الدور الأهم في تحديد الجريان الدموي.
٢. يتناسب طردياً مع الفرق الضغط Δp بين نهايتي الوعاء الدموي.
٣. يتناسب عكساً مع طول الوعاء الدموي L.
٤. يتناسب عكساً مع لزوجة الدم n.

العلاقة بين جريان الدم وسرعته ومقطع الوعاء الدموي:

يتناسب الجريان الدموي Q تناسباً طردياً مع سرعته، ومع مقطع الوعاء الدموي الذي يمر عبره، ويعبر عن ذلك بالمعادلة التالية:

$$Q = V \cdot \pi r^2$$

حيث أن:

V = سرعة الجريان الدموي. πr^2 = مساحة مقطع الوعاء الدموي.

التنظيم الموضعي لجريان الدم Local Regulation of blood flow

يعد تأمين التروية الدائمة والمناسبة لأنسجة الجسم المختلفة -الغاية الأساسية للدوران الدموي- إذ أن جريان الدم هو الذي يحدد مقدار إمداد تلك الأنسجة بالأكسجين والغذيات، ولقد بينا فيما سبق، أن تنظيم نتاج القلب والمقاومة الوعائية المحيطية يحافظان على مدرج ضغط ملائم للجريان الدموي في الأعضاء والأجهزة المختلفة، غير أن الضبط الموضعي لتدفق الدم في أعضاء معينة وفي مناطق محددة من الجسم يمكن أن يتحقق دونما حاجة لتأثير الدوران الدموي العام، والآليات المسؤولة عن ذلك هي:

أولاً: الآليات داخلية المنشأ Intrinsic Mechanisms:

- تمكن الآليات داخلية المنشأ الأوعية الدموية من **التفاعل مع الشروط الوظيفية الموضعية** السائدة.
- فعلى سبيل المثال**، يؤدي ازدياد ضغط التروية الدموية إلى تمدد جدر الشريينات، والتي ترد على ذلك بتقلص أليافها العضلية الملس وإنقاص أقطار لمعاتها.
- وهكذا فإن ازدياد ضغط التروية يتسبب في حدوث استجابة عضلية المنشأ تسعى للمحافظة على ثبات الجريان الدموي، وتكون هذه الآلية واضحة جداً في الكلية والدماغ، ويشار إليها عادة باسم **آليات التنظيم الذاتي**.
- ولابد من الإشارة، إلى أن هذه الآلية تصبح غير فعالة من أجل ضغوط التروية المنخفضة جداً أو المرتفعة جداً.
- وبالإضافة إلى الاستجابة العضلية المنشأ، فإن إحدى نظريات التنظيم الذاتي الأخرى، ترى بأن زيادة التروية النسيجية تتسبب في تشكيل كمية زائدة من السوائل في الأنسجة، ولذلك، فإن الضغط المزاد خارج الجدر الوعائية يعمل على انضغاطها، ويمكن لهذه النظرية أن تفسر **التنظيم الذاتي للأعضاء المحاطة بمحافظ** مثل الكلية.

ثانيا: التنظيم الذاتي الاستقلابي:

توجد نظريتان أساسيتان لتفسير الجريان الدموي الموضعي في حال تغير الاستقلاب النسيجي أو نقص الأكسجة هما:

١. نظرية موسعات الأوعية:

تعتمد هذه النظرية على أن **ازدياد معدل الاستقلاب النسيجي يفضي إلى نقص الأكسجين** المتاح للنسج وكذلك الغذائية مما يسبب زيادة معدل تشكيل مواد موسعة للأوعية.

ويفسر لنا ذلك ازدياد تدفق الدم أو ما يسمى **التبيغ الارتكاسي Reactive Hyperemia** في الطرف إثر الإقفار العابر.

ومن المواد المقترحة والموسعة للأوعية للنشاط الاستقلابي النسيجي، ثاني أكسيد الكربون وشوارد الهيدروجين والبوتاسيوم ومركبات الأدينوزين الفسفاتية والبيروفات واللاكتات.

وترى معظم نظريات موسعات الأوعية أن المواد الموسعة تتحرر من النسج استجابة لعوز الأكسجين بشكل أساسي، ويعتقد أن مادة **الأدينوزين Adenosin** قد تكون الموسع الوعائي الموضعي الأهم.

وقد وجد أن **إقفار القلب** وبالتالي نقص أكسجته يؤدي إلى تدرك الآتب ATP، وتحرر كميات من الأدينوزين من خلال العضل القلبي تعد المسؤولة الرئيسة عن التوسع الوعائي الإكليلي الحادث والهادف إلى زيادة الجريان الدموي في الأوعية الإكليلية.

٢. نظرية الحاجة إلى الأكسجين والغذيات:

وعلى الرغم من الاعتقاد السائد بنظرية موسعات الأوعية، إلا أن عددا من المعطيات جعلت بعض المختصين بالفيزيولوجيا يقدمون نظرية أخرى، وهي **نظرية الحاجة إلى الأكسجين والغذيات**.

إذ لابد من هذين العنصرين للحفاظ على تقلص الألياف العضلية الملص في جدر الأوعية الدموية، وعلى هذا الأساس يمكن الافتراض أن الأوعية الدموية سوف **تتوسع عندما ينقص الإمداد بالأكسجين والغذيات** اللازمة، كما أن الأكسجين ينقص بالأنسجة بسبب زيادة الاستقلاب.

وهكذا بالاستناد إلى المعطيات المنوه عنها، تستطيع النظريتان المذكورتان أيضا شرح كيفية تنظيم الجريان الدموي الموضعي، استجابة لمتطلبات النسج الاستقلابية، وقد تكمن الحقيقة في تشارك الآليتين.

ثالثا: آلية التنظيم الموضعي الخلطية Humoral Local Regulation:

- ٥ تعتمد هذه الآلية الموضعية المنظمة للجريان الدموي الموضعي على تحرر عوامل خلطية في الأنسجة الفعالة كتحرر أنزيم الكاليسرين من الغدد اللعابية والعرقية الفعالة والغدد الأخرى خارجية الإفراز.
- ٥ حيث يؤدي إلى قلب مولدات الكينين البلازمية إلى موسعات أوعية فعالة مثل البراديكينين، ويعد الميستامين الذي تنتجه الخلايا البدينة Mast cells و الحمضات في أثناء الإصابة الأرجية أو الالتهابية من العوامل الخلطية الموسعة للأوعية.
- ٥ وتطلق بطانة الشرايين الصغيرة والشريينات مواد مختلفة منها المادة الموسعة للأوعية والتي تدعى عامل الإرخاء البطاني المشتق Derived Relaxing factor – Endothelium الذي يتحرر نتيجة للجريان السريع للدم عبر الشرايين، الأمر الذي يقود إلى حدوث زيادة ثانوية في أبعاد الأوعية الدموية.

رابعا: تأثير الحرارة Effect of Temperature:

- ٥ يؤدي ارتفاع درجة حرارة النسيج إلى إنتاج موسعات أوعية موضعية، بينما تسبب الحرارة المنخفضة تقبضا وعائيا.

بعض الآليات الخاصة في التنظيم السريع للجريان الدموي في بعض الأنسجة

- i. **التنظيم بواسطة CO₂:** حيث يعتمد جريان الدم الشرياني الدماغي بشكل كبير على تركيز CO₂ الشرياني ويؤدي خفض CO₂ الشرياني عن طريق فرط التهوية التنفسية إلى تضيق شرياني دماغي وانخفاض الجريان الدماغي الدموي ونقصان الضغط ضمن القحف (lcp).
(لهذا أهميته بعد عمليات الجراحة العصبية على الدماغ).
- ii. **التنظيم بواسطة الصوديوم:** حيث يعتمد تنظيم جريان الدم الكلوي بشكل كبير على تركيز الصوديوم الدموي ويزداد الرشح الكبي كلما زاد تركيز الصوديوم بالشريين الوارد.
- iii. **التنظيم بواسطة الحرارة:** حيث يعتمد تنظيم جريان الدم بالجلد بشكل كبير على تغيرات الحرارة بالوسط المحيط ولهذا أهميته في تنظيم الحرارة المركزية للجسم.

iv. **التنظيم بواسطة O2:** حيث يعتمد تنظيم جريان الدم الرئوي بشكل كبير على تركيز O2 في الشعيرات والوريدات الرئوية حيث يسبب نقص أكسجة الدم في فص أو منطقة رئوية إلى تقبض شرياني شديد في تلك المنطقة مما يؤدي إلى تحويل الدم إلى مناطق رئوية أخرى أفضل أكسجة.

الضغط الدموي الشرياني Arterial Pressure

تعريف: الضغط هو القوة المؤثرة بشكل عمودي في واحدة المساحة ويعبر عنه بالمعادلة التالية:

$$P = \frac{F}{S}$$

حيث أن:

P الضغط، F القوة المؤثرة، S السطح (المساحة).

يكون الضغط الدموي الشرياني على هذا الأساس **القوة المبذولة جانبياً** على جدران الأوعية الشريانية، والناجمة عن مرور الدم فيها.

يقاس الضغط الشرياني بوحدات المليمتر لارتفاع عمود من الزئبق (مليمتراً زئبقياً) حيث استعمل مقياس الضغط الزئبقي كمرجع قياس في تحديد مقدار الضغط الدموي منذ فجر الفيزيولوجيا، فعندما يقال إن الضغط الدموي هو 80 ملم زئبقي، فهذا يعني أن القوة التي يبديها الدم كافية لدفع الزئبق في قناته العمودية حتى ارتفاع 80 ملم.

ويقاس الضغط الدموي أحيانا بوحدات السنتيمتر لارتفاع عمود الماء (cmH2O).

لذلك عندما يقال أن الضغط الدموي يعادل 10 سم ماء، فهذا يعني أن القوة التي يبديها الدم كافية لرفع عمود الماء إلى ارتفاع 10 سم.

ولأن الكثافة النوعية للزئبق أكبر بمقدار 13,6 مرة من كثافة الماء النوعية وأن 1 سم يساوي 10 ملم لذلك فإن **كل 1,36 سم ماء يعادل 1 ملم زئبقي.**

مقدار الضغط الدموي الشرياني:

❖ يتغير الضغط الشرياني في الدورة القلبية بين ضغط أعظمي يوافق طور الانقباض وضغط أصغري يوافق طور

الاسترخاء، وهو يتراوح في الشروط الطبيعية من راحة جسمية ونفسية بين **120 ملم زئبقيا للضغط**

الانقباضي و 80 ملم زئبقيا للضغط الانبساطي.

❖ **يتأثر** الضغط الشرياني بحدود ضيقة بالعمر والوزن والجنس والانفعالات والنوم والرياضة.

❖ وهو يجب ألا يقل في الحالات الطبيعية عن 100 ملم زئبقي أو يزيد عن 140 ملم زئبقي للضغط الانقباضي، في حين أن الحدود السوية للضغط الانبساطي تتراوح بين 60 - 90 ملم زئبقي.

❖ يسمى الفرق بين الضغطين الانقباضي والانبساطي **نيسان الضغط أو مجال الضغط أو ضغط النبض**.

❖ في حين أن **معدل الضغط خلال دورة قلبية** أو **الضغط الشرياني الوسطي**، هو معدل جميع الضغوط المقاسة كل ميلي ثانية لمدة من الزمن، وليس متوسط الضغطين الانقباضي والانبساطي إذ أنه يبقى أقرب للضغط الانبساطي خلال القسم الأكبر من الدورة القلبية.

ويعبر عن الضغط الوسطي بالمعادلة التالية:

الضغط الوسطي **Mean Arterial Pressure** =

الضغط الانبساطي + $\frac{1}{3}$ (الضغط الانقباضي - الضغط الانبساطي).

أو $\frac{2 \text{ الضغط الانبساطي} + \text{الضغط الانقباضي}}{3}$

تنظيم الضغط الشرياني:

❖ تتضافر مجموعة من العوامل لإقرار الضغط الدموي الشرياني عند الإنسان في مقدمتها:

(١) **نتاج القلب:** وهو كمية الدم الذي يقذف بها كل بطين في دقيقة واحدة وتتعلق بشكل رئيسي بعدد ضربات القلب وبكمية الدم العائدة إليه بالإضافة إلى القوة التقلصية للعضلة القلبية.

(٢) **المقاومة الوعائية المحيطية:** وهي الإعاقة (المقاومة) التي يلقاها الدم في أثناء جريانه بالوعاء الدموي وتتعلق بشكل أساسي بطول الوعاء ونصف قطره ولزوجة الدم...

❖ ويمكن صياغة ما تقدم في معادلة بسيطة على النحو التالي:

$$P = Q \times R$$

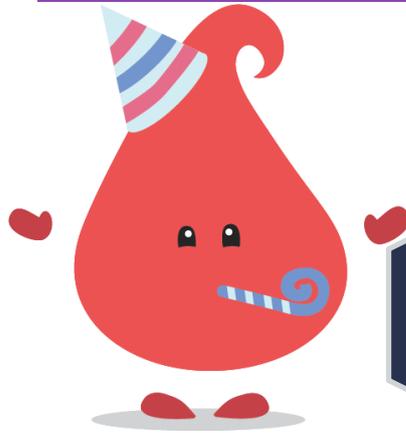
حيث أن:

P الضغط الشرياني. Q نتاج القلب. R المقاومة الوعائية.

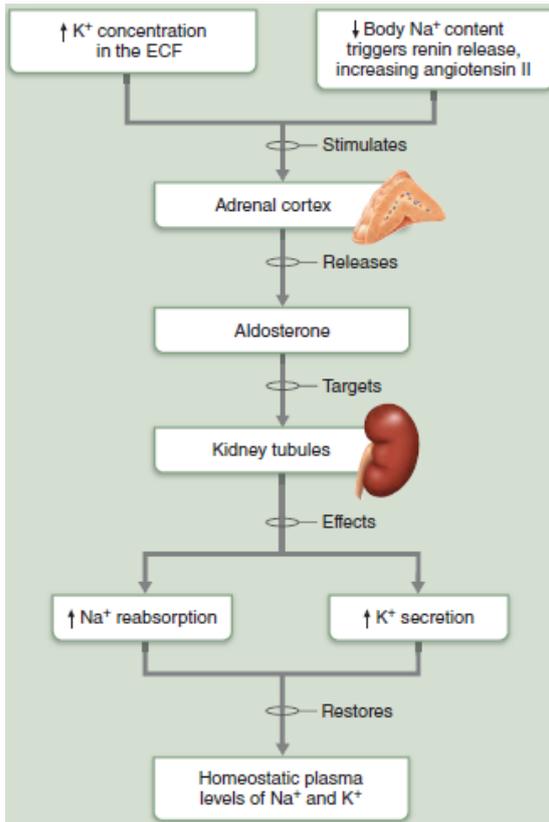


❖ واستنادا إلى ذلك فإن الضغط الشرياني يمكن أن يرتفع أو ينخفض نتيجة لتبدل نتاج القلب أو المقاومة الوعائية المحيطية أو العاملين معا، ويخضع الضغط الدموي لتأثير عوامل كثيرة خلطية وعصبية:

العوامل الخلطية الرافعة للضغط الدموي:



1. القشريات المعدنية:



تفرز هذه الهرمونات من قشر الكظر ومن أهمها **الألدوستيرون** (Aldosterone) (مستقبلاته داخل نووية).

يجري تنظيم هذا الهرمون بصورة رئيسة بواسطة **منظومة الرينين- أنجيوتنسين** وبوساطة **تركيز شاردة K**.

يتمثل الدور الأساس للألدوستيرون **بالمحافظة على شوارد الصوديوم**، ومن ثم صيانة حجم الدم.

أي أن الألدوستيرون يعمل على زيادة عود امتصاص الصوديوم في النبيبات الكلوية من جهة وزيادة إفراز البوتاسيوم من جهة أخرى.

من المعروف أن استئصال الكظر يؤدي إلى خسارة شديدة للصوديوم والماء بحيث يتعذر معها استمرار الحياة.

في حال **فرط إفراز الألدوستيرون (متلازمة كون)** تعمل القشريات

المعدنية نتيجة لتأثيراتها السابقة على زيادة حجم الدم الجائل على حساب البلازما، مما يزيد نتاج القلب وبالتالي الضغط الدموي، وفي المراحل المتقدمة تدخل شوارد الصوديوم ذات التركيز المرتفع بالدم إلى خلايا جدر الأوعية الدموية جارة معها الماء مسببة انتباج الجدر وتضييق اللمعات وبالتالي ارتفاع المقاومة الوعائية المحيطية، كما أن ازدياد محتوى خلايا جدر الأوعية الدموية من شوارد الصوديوم يزيد من استئثارها ويجعلها أكثر استجابة لتأثير المقبضات الأخرى كالأنجيوتنسين II والنور أدريينالين.

٢. القشرانيات السكرية:

- تفرز هذه الهرمونات من قشر الكظر ومن أهمها **الكورتيزول** الذي يقوم **الوطاء** بضبط إفرازه بواسطة هرمونه المطلق لموجه قشر الكظر CRH مروراً **بالغدة النخامية** وعبر هرمونها (ACTH) الموجه لقشرة الكظر.
- الكورتيزول له تأثير قشري معدني خفيف عندما يفرز بكميات فيزيولوجية، وتزداد هذه الاستجابة في حالة **فراط** إفراز الكورتيزول (داء كوشينغ) الذي يتميز بارتفاع الضغط الدموي الذي ينجم عن (التأثير الحابس للملح والماء)، إضافة إلى أن الكورتيزول يزيد من استجابة جدر الأوعية الدموية لتأثيرات مركبات الكاتيكولامين المقبضة للأوعية.

٣. مركبات الكاتيكولامين:

(a) الأدرينالين:

- يفرز الأدرينالين، بشكل رئيس، من **لب الكظر Adrenal Medulla** الذي يفرز بكميات أقل النور أدرينالين، والسبب في ذلك يرجع إلى خلايا لب الكظر تمتلك منظومة أنزيمية تقلب النور أدرينالين إلى أدرينالين.
- يجري تحفيز لب الكظر **بألية عصبية** (نهايات عصبية) تعد جزءاً من الجهاز العصبي الودي، وتعرض تنبيهات الكربية مثل (الخوف والانفعالات، نقص سكر الدم، النزف، الأحماج، التمارين وانخفاض الضغط الدموي لب الكظر) وتحفز تحرير مركبات الكاتيكولامين.
- يؤثر الأدرينالين في مستقبلات نوعية في القلب **من النموذج بيتا 1** مما يسبب تسرع نظم القلب وزيادة شدة تقلصاته، وبالتالي ازدياد نتاجه وارتفاع الضغط الدموي.
- كما يؤثر في **المستقبلات الأدرينالية من النموذج ألفا 1** مما يؤدي إلى تقبض الأوعية المحيطة وازدياد مقاومتها (التأثير على المستقبلات α يعادل التأثير على المستقبلات β).
- يعد ارتفاع الضغط الشرياني من أهم علامات **ورم القواتم** الذي يتميز بفرط إفراز مركبات الكاتيكولامين من لب الكظر.

(b) النور أدرينالين:

- يفرز، بشكل رئيس، من **النهايات العصبية الودية**، كما يفرز بدرجة أقل من لب الكظر، وهو **مقبض وعائي شديد** نتيجة لتأثيره على المستقبلات الأدرينالية من النموذج ألفا 1 في جدر الأوعية الدموية.
- كما أن له تأثير إيجابي في عمل القلب من خلال تأثيره على المستقبلات الأدرينالية من النموذج بيتا 1 (التأثير على α أكبر من التأثير على β).
- يشترك النور أدرينالين الأدرينالين** في إحداث ارتفاع الضغط الشرياني في ورم القواتم.

ع. الرينين - أنجيوتنسين:

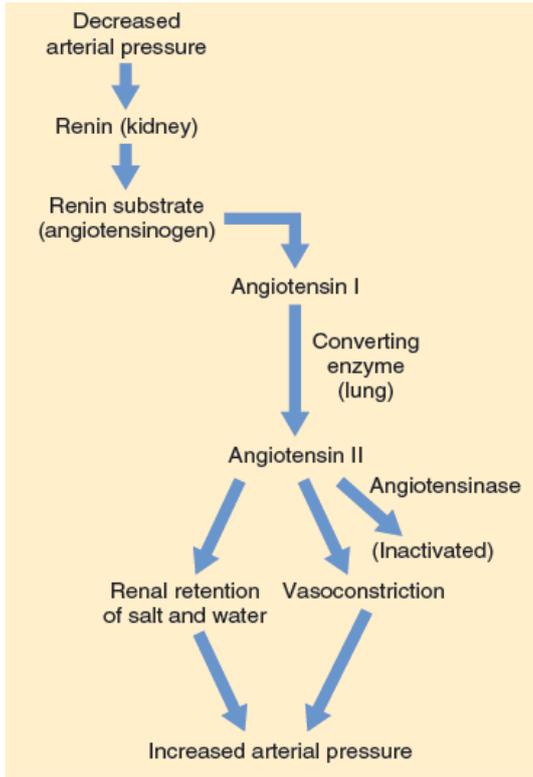


Figure 19-10. The renin-angiotensin vasoconstrictor mechanism for arterial pressure control.

يصطنع الرينين ويخزن بشكله العاقل **Inactive Form**

المعروف بطليعة الرينين **Prorenin** في **الخلايا**

مجاورة الكبيبات Juxtaglomerular Cells

بالكبيتين، وهي خلايا عضلية ملساء محورة تتوضع في جدر الشريانات الواردة قرب الكبيبات مباشرة.

يؤدي انخفاض الضغط الشرياني إلى حدوث تفاعلات داخل الكلية، ويكون نتيجتها انشطار جزيئات طليعة الرينين وتحرر الرينين.

يبقى الرينين في الدم حوالي **30 دقيقة حتى 1 ساعة**.

يدخل معظم الرينين إلى الدم ويجول مع الدوران في كامل الجسم، بينما تبقى كمية صغيرة منه في سوائل الكلية الموضعية للقيام بعدة عمليات داخلها.

الرينين أنزيم **ليس له تأثير مباشر في الأوعية الدموية**، وإنما يؤثر في أحد غلوبولينات البلازما والذي

يدعى ركيزة الرينين **Renin Substrate** أو **الأنجيوتنسين Renin Substrate**.

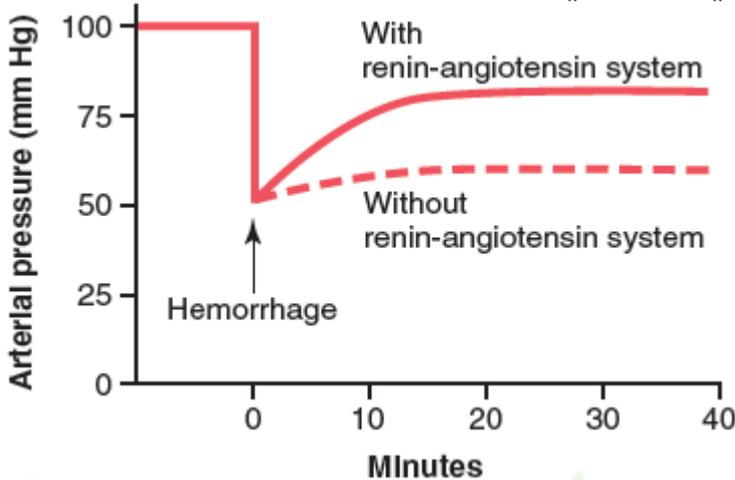
يؤدي ذلك إلى تحرر الأنجيوتنسين I وهو ببتيد مؤلف من عشرة حموض أمينية **يضيّق الأوعية الدموية**

بشكل معتدل، لكنه لا يكفي لإحداث تغيرات وظيفية هامة في الدوران.

يتحول الأنجيوتنسين I في الدوران خلال ثوان معدودات إلى ببتيد آخر قوامه ثمانية حموض أمينية وهو

الأنجيوتنسين II، ويتم ذلك وساطة أنزيم يدعى **الأنزيم القالب Converting Enzyme** الذي يوجد في

بطانة الأوعية الدموية الرئوية، (يبقى الأنجيوتنسين II في الدم حوالي 1-2 دقيقة فقط).



يعد الأنجيوتنسين II من أقوى المقبضات الوعائية وهو يرفع الضغط الشرياني بعدة آليات:

له تأثير مقبض وعائي مباشر لاسيما في الشريانات وبدرجة أقل في الأوردة.

يحرص قشر الكظر على إفراز الألدوستيرون (حيث ينظم إفرازه)، وهو الهرمون الحابس للملح والماء.

يؤثر مباشرة في النبيبات الكبيبية مسببا احتباس الصوديوم والماء.

يزيد حساسية جدر الأوعية لتأثيرات الأدرينالين والنور أدرينالين.

يزيد تحرر ADH من النخامى الخلفية.

٥. الفازوبرسين:

يدعى أيضا **الهرمون المضاد للإبالة Antidiuretic Hormone** وهو يتكون بالوطاء لكنه ينتقل عبر المحاوير العصبية المركزية إلى النخامة العصبية، حيث يدخر ويفرز عند الحاجة.

يفرز الفازوبرسين في الشروط الوظيفية الاعتيادية بمقادير زهيدة، غير أن زيادة إفرازه لسبب ما يسبب ارتفاع الضغط الشرياني نتيجة **تأثيره المضيق للأوعية الدموية**.

يزداد تركيز الفازوبرسين في الدم بعد النزف الحاد بمقدار يكفي لرفع الضغط الشرياني **أكثر من 60 ملم زئبقي**.

يتمتع هذا الهرمون بوظيفة أخرى تفوق جميع وظائفه وهي **تنظيم عود امتصاص الماء في النبيبات الكلوية القاصية والقنوات الجامعة**، لذلك فهو يعين على تنظيم حجم ماء الجسم ولهذا السبب سمي بالهرمون المضاد للإبالة.

كما يحدث عود امتصاص البولة من القنيتات الجامعة فيزيد حلوية لب الكلية وقدرته على تكثيف البول.

٦. هرمونات الدرقية:

يترافق فرط نشاط الدرقية بارتفاع الضغط الشرياني **الانقباضي** نتيجة لتسرع القلب وزيادة قلوبيته لأن التيروكسين يزيد من عدد المستقبلات البتاوية الأدرينرجية في القلب مما يؤدي إلى زيادة حساسية الألياف العضلية القلبية لتأثير مركبات الكاتيكلامين.

٧. فرط الكالسيوم:

يسبب فرط الكالسيوم في الدم تضيقا وعائيا ناجما عن دور هذه الشوارد في إثارة تقلص الألياف العضلية الملساء في جدر الأوعية الدموية.

كما يمكن أن ينجم ارتفاع الضغط الدموي عن الكلاس الكلوي أو بسبب تشكل حصيات الكلية.

يحدث ارتفاع الضغط الدموي عند حوالي ثلث المرضى المصابين بفرط نشاط الدريقات بسبب زيادة كالسيوم الدم.

العوامل الخلفية الخافضة للضغط الدموي:



١. البراديكينين:

لقد أمكن عزل مجموعة مواد من الدم وسوائل الجسم تتصف جميعها بفعالها الموسع للأوعية وبالتالي الخافض للضغط الدموي سميت **الكينينات**.

يعد **البراديكينين** أحد أفراد هذه المجموعة وهو **من الغلوبيولينات ألفا 2** حيث يخضع لتأثير أنزيم **الكالكرين** بعد تفعيله، مما يؤدي إلى تحرير كينين يدعى **الكالدين** الذي يتحول بوساطة أنزيمات النسيج إلى براديكينين.

لا يبقى البراديكينين بعد تشكله إلا دقائق قليلة لأنه يهضم بوساطته أنزيم الكربوكسي ببتيداز أو الأنزيم القالب **للأنجيوتنسين ACE) Converting Enzyme** لذلك **يتراكم البراديكينين باعطاء الأدوية المثبطة لـ ACE** ويسبب السعال الجاف.

يسبب البراديكينين **توسعا وعائيا شديدا**، كما يزيد من نفوذية جدر الشعيرات الدموية، إذ إن زرق مايكروغرام واحد منه في الشريان العضدي مثلا يؤدي إلى زيادة الجريان الدموي عبر الذراع بمقدار يزيد نحو ست مرات عن الحد السوي، كما يمكن بزرق مقادير أقل موضعيا في النسيج إحداث وذمة بسبب زيادة نفوذية جدر الشعيرات الدموية.

٢. الببتيد الأذيني الطارح للصوديوم ANP:

وأشباهه BNP و GNP.

أثبتت دوبولت وزملاؤه عام 1970 أن خلاصة الخلايا العضلية الأذينية ذات تأثير موسع للأوعية الدموية وطارح للصوديوم، وبالتالي خافض للضغط الدموي.

لاحقا عزل العامل الفعال ووجد أنه يتكون من 28 حمض أميني سمي **الببتيد الأذيني الطارح للصوديوم** **Atrial Natriuretic Peptide**، وتم تركيب أدوية تعزز تأثيره تستخدم في قصور القلب.

يفرز من حبيبات في الخلايا العضلية الأذينية خلال التمدد الأذيني، **ويرتبط** بمستقبلات نوعية في سطوح الخلايا الكلوية (الأوعية الكلوية، الكبيبات واللب) والسرير الوعائي والغدة الكظرية والجهاز العصبي المركزي.

يفرز الببتيد الأذيني الطارح للصوديوم **كاستجابة لارتفاع الضغط الأذيني**، كما يحدث في حالات فرط الحمل الحجمي الأذيني.

ويعد قصور القلب من أهم العوامل التي تؤدي إلى زيادة إفرازه حيث يصل مستواه في الدم الجائل نحو عشرة أضعاف المعدل الطبيعي في قصور القلب الشديد، (لمعايرته قيمة تشخيصية وإنذارية هامة في قصور القلب).

لذلك يلعب هذا العامل دورا وظيفيا هاما في منع ظهور الأعراض الاحتقانية الشديدة، ولوحظ أن **الأندوتيلين** - وهو مقبض وعائي يتم إطلاقه من الخلايا البطانية الوعائية - يزيد من إفراز العامل الأذيني الطارح للصوديوم من الخلايا العضلية الأذينية، كما تلعب القشرانيات السكرية دورا فعالا في تحريض إفرازه.

٣. الهيستامين:

يتحرر الهيستامين من أي نسيج في الجسم في حال تعرضه لأذية ما وينشأ معظم هذا العنصر **من الخلايا البدينة** في النسيج المتأذية ومن الأسس في الدم.

يؤدي الهيستامين **تأثيرا موسعا للأوعية** قوي على مستوى الشريينات وهو **يشبه البراديكينين** من حيث قدرته على زيادة نفوذية الشعيرات الدموية، مما يسمح بنزوح سائل البلازما وبروتيناتها إلى أفضية النسيج الخلوية، وبالتالي حدوث الوذمة.

وتكون تأثيرات الهيستامين الموسعة للأوعية الموضعية والموزمة بارزة في التفاعلات الأرجية على وجه الخصوص.

٤. البروستاغلاندينات:

تحتوي معظم أنسجة الجسم على كميات ضئيلة أو متوسطة من مواد متعددة ذات قرابة كيميائية تدعى البروستاغلاندينات.

يفرز بعضها إلى سائل النسيج الموضعية وإلى الدم الجائل تحت ظروف فيزيولوجية محددة أو مرضية مختلفة.

على الرغم من أن بعض البروستاغلاندينات تسبب تضيقا وعائيا، إلا أن **معظمها موسع وعائي** وخافض للضغط الدموي.

إن الانتشار الكبير للبروستاغلاندينات في النسيج، مثل الكلية والبنكرياس والدماغ والقزحية والخصية وآثارها المتعددة في الدوران، يجعلانها مرشحا مثاليا لأداء أدوار وظيفية هامة في تنظيم الدوران الموضعي.

٥. الأستيل كولين:

يتحرر الأستيل كولين **نتيجة لتنبيه الأعصاب اللاودية (المبهمين) للقلب.**

ينقص سرعة النظم في العقد الجيبية، كم ينقص استثارة ألياف الجهاز الناقل الأذيني البطيني، وبذلك يبطئ انتقال الدفعة القلبية إلى البطينين، كما يسبب نقص قلووية العضلة القلبية وبالتالي هبوط نتاج القلب وانخفاض الضغط الدموي.

إن **تأثيرات الأستيل كولين الدورانية في القلب هي الأهم**، إذ إن تأثيره في الأوعية غير واضح بشكل تام وإن كان يعد، بشكل عام، **موسعا وعائيا ضئيلا** إلا أن ذلك يخضع إلى اعتبارات دورانية موضعية واستقلابية نسيجية متعددة.

٦. الشوارد:

تستطيع عدد من الشوارد توسيع الأوعية الدموية أو تضيقها، وأغلب هذه الشوارد ذات تأثير ضعيف في التأثير الكلي للدوران، ومن أهم الشوارد الموسعة للأوعية:

(a) شوارد البوتاسيوم:

يسبب فرط شوارد البوتاسيوم توسعا وعائيا، وينجم ذلك عن قدرة هذه الشوارد على تثبيط تقلص الألياف العضلية الملص بجدر الأوعية.

(b) شوارد المغنيزيوم:

تسبب زيادة شوارد المغنيزيوم توسعا وعائيا **شديدا**، لأنها تثبط تقلص العضل الملص بوجه عام.

(c) شوارد الهيدروجين:

زيادة تركيز شوارد الهيدروجين (نقص الـ PH / الحمض الدموي Acidosis) يؤدي إلى توسع الشريينات وانخفاض BP في حين يؤدي نقصه الخفيف إلى تضيق وعائي.

(d) تسبب بعض **الصواعد Anions** (الشوارد السلبية) مثل الأسيتات Acetate والسيترات Citrate توسعا وعائيا معتدلا.

٧. فضلات الاستقلاب:

تسبب فضلات الاستقلاب كحمض اللبن Lactic Acid وحمض الفحم **توسعا وعائيا موضعيا.**

