

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

نورد لكم اليوم المحاضرة الخامسة في الفيزيولوجيا القلبية

الفهرس

الصفحة	الفقرة
2	التنظيم العصبي للدوران Nervous Regulation of The Circulation
3	التنظيم المركزي للدوران
7	التنظيم الانعكاسي لعمل الجهاز القلبي الدوراني، التحكم السريع بالضغط الشرياني
11	التنظيم مديد الأجل للضغط الشرياني
14	طرائق قياس الضغط الشرياني
15	نبضان الضغط الشرياني
17	The Radial Pulse النبض الكعبري
18	الدوران في الجملة ذات الضغط المنخفض + الأوعية الشعرية



استمتعوا!

تذكرة

إن: الضغط الشرياني $P =$ نتاج القلب $Q \times$ المقاومة المحيطية R

وعليه فإن تنظيم الضغط الشرياني يتعلق بضبط العاملين السابقين.

التنظيم العصبي للدوران Nervous Regulation of The Circulation

لقد أصبح من الواضح أن أنسجة الجسم المختلفة القادرة على التحكم بجريان الدم الموضعي فيها بشكل يتناسب مع حاجتها في الشروط الوظيفية المتباينة بآليات تحكم موضعي كنقص الأوكسيجين وتحرر مواد موسعة ومضيقة...

ويكون تأثير الجهاز العصبي في هذه الحالة ضئيلاً، غير أنه يصبح عظيماً بوظائف أكثر شمولية، كزيادة قدرة العضلة القلبية على ضخ الدم، وإعادة توزيع الجريان الدموي بين مختلف مناطق الجسم والضبط السريع للضغط الدموي في حدوده السوية عندما يخضع لأي تغير.

يقوم الجهاز العصبي المستقل بالدور الرئيس في التحكم بالدوران.

أولاً: دور الجهاز العصبي الودي The Sympathetic Nervous System

✓ تتوزع الألياف الودية في **جميع** الأوعية الدموية عدا الشعيرات والمعصرات قبل الشعيرية كما يتلقى القلب ألياف ودية أشرنا إليها سابقاً.

✓ تحمل الألياف الودية عدداً **كبيراً** من الألياف المضيقة للأوعية تتوزع في جميع الأجزاء الهامة من الدوران، وعدداً **ضئيلاً** من الألياف الموسعة.

لا تنس
أن

الأوعية الدموية تكون في الشروط السوية بحالة جزئية من التقلص نتيجة للتنبيهات (الدفعات) المستمرة التي تتلقاها من الألياف الودية المقبضة، وهذا من يسمى **المقوية الوعائية**.

✓ يؤدي تنبيه الألياف الودية **المقبضة** للأوعية إلى زيادة المقاومة الوعائية، ويتم ذلك بوساطة المادة المفرزة في نهايتها، والتي يغلب في تركيبها **النور أدرينالين** الذي يؤثر في المستقبلات **ألفا** في جدر الأوعية مسبباً تقلصها.

✓ كما يؤثر الجهاز الودي في القلب حيث يؤدي إلى تسرعه وزيادة قلوبيته.

✓ أما الألياف الودية **الموسعة** فهي نادرة وتوجد في العضلات الهيكلية عند الإنسان ويعتقد أنها تعمل في بداية الجهد لتأمين زيادة الجريان الدموي العضلي عبر مستقبلات B_2 .

ثانياً: دور الجهاز العصبي اللاودي The Parasympathetic Nervous System

✓ يؤدي الجهاز العصبي اللاودي دوراً **محدوداً** في التأثير في الأوعية الدموية إذ أن ألياف هذا الجهاز يسبب بشكل عام توسعاً وعائياً ضئيلاً.

✓ غير أن تأثيره في القلب **هاماً جداً**، يتناول سرعة النظم والقلوصية والتوصيلية والمقوية وهي تأثيرات سلبية تقود إلى نقص نتاج القلب.

يكون تأثير الجملة الذاتية (الودية ونظيرة الودية) ضئيلاً جداً بالتحكم بالأوعية الرئوية خلافاً لتأثيرها البارز في التحكم بالجملة الجهازية.

Briefly

التنظيم المركزي للدوران

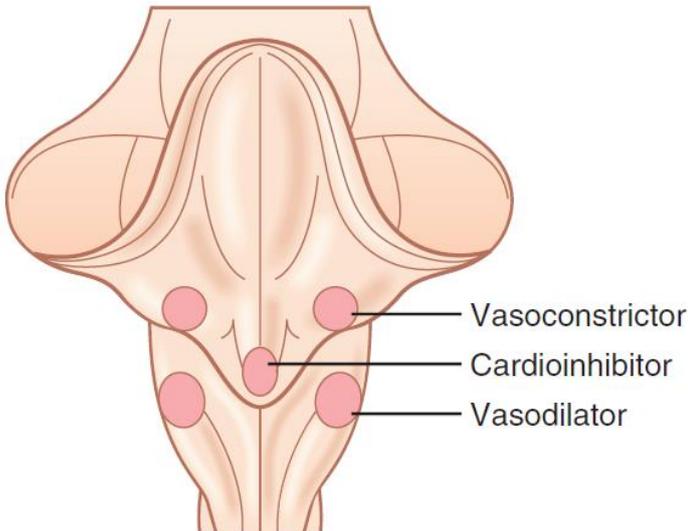
يخضع الدوران لتحكم مجموعة من المراكز العصبية هي:

A. المركز المحرك الوعائي Vasomotor Center

يتوضع المركز المحرك الوعائي في منطقة التشكلات الشبكية للنخاع المستطيل (البصلة) والثلث السفلي للجسر Pons على الجانبين، ورغم أن البنية الكاملة لهذا المركز ماتزال غامضة، فإن التجارب والدراسات أوضحت مناطق هامة فيه:

1. المنطقة المضيقية للأوعية Vasomotor Area:

وهي تتوضع على جانبي الأجزاء **الأمامية** الوحشية من القسم **العلوي** للنخاع المستطيل، وتفرز عصبونات النور أدريينالين وتتوزع أليافها عبر النخاع، حيث تنبه العصبونات المضيقية للأوعية في الجملة العصبية الودية.



2. المنطقة الموسعة للأوعية Vasodilator Area:

وهي تتوضع على جانبي الأجزاء **الأمامية** الوحشية من النصف **السفلي** للنخاع المستطيل، وتصدد ألياف عصبوناتاها نحو المنطقة المضيقية، حيث تثبط فعاليتها، مما يؤدي إلى حدوث التوسع الوعائي.

3. المنطقة الحسية Sensory Area:

تتوضع في السبيل المفرد **Tractus Solitarius** على الجانبين في الأقسام **الخلفية** الوحشية من النخاع المستطيل وأسفل الجسر، وتتلقى عصبونات هذه المنطقة الدفعات العصبية الحسية ولاسيما تلك القادمة من العصبيين المبهم واللسان البلعومي، في حين تعد هذه المنطقة مركزاً انعكاسياً للعديد من وظائف الدوران.

4. تنظيم فعالية القلب بواسطة المركز المحرك الوعائي:

- لا يتناول تأثير المركز المحرك الوعائي الأوعية الدموية فحسب، وإنما يتعداها إلى القلب، إذ تبين أن تنبيه الأقسام الوحشية منه يسبب تسرع في النظم القلبي وازدياد قلوصيته، بينما يؤدي تنبيه الأقسام الإنسية إلى بطء نظم القلب ونقص قلوصيته.
- وترد الدفعات المثيرة لعمل القلب عبر الألياف العصبية الودية، في حين ترد الدفعات المثبطة عبر المبهمين.

B. المراكز العصبية العليا

يقع المركز الوعائي تحت تأثير مراكز عصبية علوية متعددة لا سيما بعض المناطق الموجودة في التشكلات الشبكية **Reticular Substance** المتوضعة في الجسر والدماغ المتوسط والدماغ البيئي حيث تستطيع إثارة المركز المحرك الوعائي أو تثبيطه.

C. الوطاء

- يسبب تحريض المنطقة **الخلفية الوحشية** من الوطاء إثارة الجهاز المضيق للأوعية إضافة إلى تسرع القلب.
- بينما يؤدي تحريض جزء من المنطقة **الأمامية** إلى تثبيط معتدل، وبالتالي حدوث توسع وعائي وبطء قلبي وانخفاض في الضغط الدموي.



Always dig deeper for more!

Have no limits!! :D

D. المركز المعدل للقلب

وهو النواة الظهرية للعصب المبهم في النخاع المستطيل، والتي يؤدي تحريضها إلى خفض سرعة النظم القلبي خفضاً واضحاً، وإنقاص قلوبصيته قليلاً.

E. قشر الدماغ

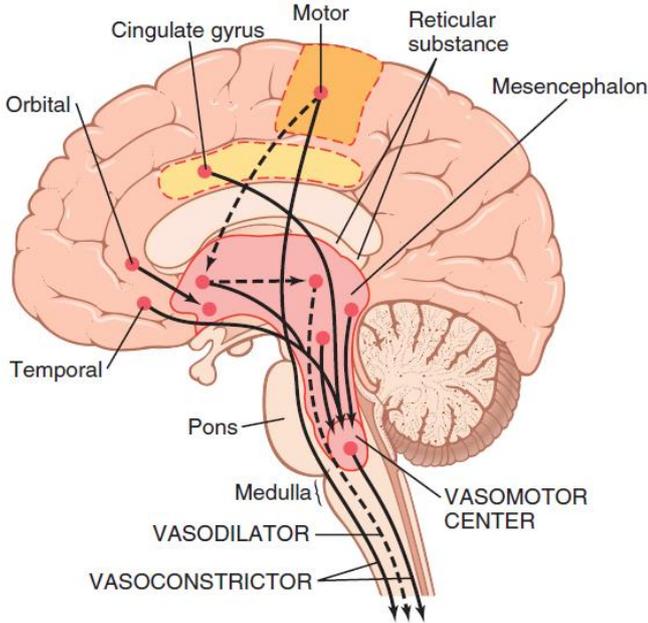


Figure 18-3. Areas of the brain that play important roles in the nervous regulation of the circulation. The dashed lines represent inhibitory pathways.

دلت الدراسات الفيزيولوجية أن القشرة الدماغية تشمل مناطق متعددة تستطيع إثارة المركز المحرك الوعائي أو تثبيته، على سبيل المثال يؤدي تنبيه القشرة الحركية Motor Cortex إلى إثارة ذلك المركز بوساطة دفعات يرسلها إليه عبر الوطاء، كما أن وجود منعكسات شرطية قلبية يؤكد دور قشر الدماغ في الوظيفة الدورانية، إذ هذه المنعكسات لا يمكن أن تتحقق بمعزل عن قشر الدماغ.

التضييق الوعائي الجزئي المستمر الناجم عن المقوية الودية المضيقة للأوعية

ترسل المنطقة المضيقة للأوعية في المركز المحرك الوعائي، في الشروط الوظيفية الدورانية السوية على نحو مستمر إشارات منبهة إلى الألياف العصبية الودية المضيقة للأوعية، فتؤدي إلى إطلاق بطيء ومستمر لهذه الألياف بسرعة قدرها دفعة أو دفعتان في الثانية، ويدعى هذا الإطلاق المستمر (المقوية الودية) (المضيقة للأوعية

Sympathetic Vasoconstrictor

كما تحافظ هذه الدفعات على حالة جزئية من تقلص الأوعية الدموية تدعى توتر (المحرك الوعائي) *Vasomotor Tone* يزداد في حالة الوقوف وينقص في حالة الاستلقاء.



صيماً مقبولاً وإفطاراً شهياً

NOTE

تقسم الشرايين في الجسم وظيفياً إلى قسمين:

- ✓ **شرايين عالية المقاومة:** مثل شرايين الطرفين العلويين والسفليين، حيث لا يوجد جريان للدم عبرها في فترة الانبساط.
- ✓ **شرايين منخفضة المقاومة:** مثل شرايين الكليتين والسباتيين والشريان الكبدي والطحالي وشرايين الأمعاء والشرايين الاكليلية، حيث تحافظ جدر هذه الشرايين على جريان دموي مستمر خلال فترة الانبساط.

استجابة الجملة العصبية المركزية للإقفار

- عندما ينخفض جريان الدم عبر المركز المحرك الوعائي، ويصل هذا الانخفاض إلى حد يكفي لحدوث نقص تغذية هناك أو إقفار دماغي **Cerebral Ischemia**، حينئذ تستجيب عصبونات المركز المذكور مباشرة وتستثار بشدة، مما يؤدي إلى **رفع** الضغط الشرياني الجهازي إلى مستوى يوازي قدرة الضخ القلبي القصوى.
- وآلية حدوث ارتفاع الضغط في هذه الحالة مازال يكتنفه الغموض - - ، ويعتقد بعض المختصين بالفيزيولوجيا أن ذلك ناجم عن:
 - a. عجز الجريان الدموي البطيء عن إزالة غاز ثاني أكسيد الكربون من المركز المحرك الوعائي، وأن ارتفاع تركيز هذا الأخير يبدي **تأثيراً قوياً** في تنبيه الجملة العصبية الودية.
 - b. كما قد تساهم عوامل أخرى كتراكم حمض اللبن وغيره من المواد الحمضية في تنبيه المركز المحرك الوعائي ورفع الضغط الشرياني الجهازي.
- وعلى الرغم من الطبيعة الفائقة القوة التي تتصف بها استجابة الجملة العصبية المركزية للإقفار، فهي لا تغدو شديدة الفعالية ما لم ينخفض الضغط الشرياني إلى ما دون 60 ملم زئبقي، ولكنها تعمل وبشكل رئيس كجملة تنظيم استثنائية **عاجلة** للضغط الشرياني، حين ينقص جريان الدم إلى الدماغ بشكل خطير.
- ولابد من الإشارة إلى أنه عندما يصل الإقفار الدماغي إلى حد يعجز معه الارتفاع الأقصى في الضغط الشرياني عن تفريغ الإقفار، تصاب الخلايا العصبية باضطراب استقلابي شديد، ثم تزول فعاليتها خلال دقائق معدودات، ويتلو ذلك هبوط الضغط الشرياني إلى نحو 40-50 ملم زئبقي، وهو الحد الذي يصل إليه الضغط عند زوال تحكم المركز المحرك الوعائي بالدوران. **أي أن فعالية المقوية الودية المضيقة للأوعية تكون قد زالت**

نماداً

انخفاض جريان الدم عبر المركز المحرك الوعائي

إقفار دماغي

استثارة عصبونات المركز الأخير

رفع الضغط الشرياني الجهازي

ملاحظة: منعكس كوشينغ هو حالة خاصة من منعكس الاستجابة للإقفار، يحدث عند ارتفاع التوتر داخل القحف (غالباً بسبب كتلة ضاغطة)، ويتظاهر بارتفاع توتر شرياني مترافق مع بطء نبض.

التنظيم الانعكاسي لعمل الجهاز القلبي الدوراني، التحكم السريع بالضغط الشرياني

يخضع الجهاز القلبي الدوراني إلى تأثير أفعال انعكاسية متعددة غايتها بقاء الضغط الدموي في حدوده السوية.

وبوجه عام يتألف المنعكس العصبي من مستقبلات نوعية تتأثر بمنبه معين، وألياف واردة **Afferent**، ومركز عصبي، وألياف صادرة **Efferent** تحمل الحوافز الحركية إلى الأعضاء الهدفية (المتأثرة).

1. المستقبلات

(a) مستقبلات (الضغط) *Baroreceptors*:

✓ تتوضع مستقبلات الضغط في أماكن متعددة من الجهاز الدوراني لا سيما في جدران الشرايين الجهازية الكبيرة كقوس الأبهر والشريانين السباتيين الباطنين في منطقة الجيب السباتي **Carotid Sinus** فوق تفرع السباتي الأصلي.

✓ ومستقبلات الضغط هي نهايات عصبية منتشرة تستثار بالتمدد (التمطط) - - ، لذلك يعد الضغط الدموي المؤثر الرئيس فيها.

✓ وقد بينت الدراسات الفيزيولوجية أن هذه المستقبلات تبدأ بالاستجابة عندما يتجاوز الضغط الدموي 60 ملم زئبقي، وتصل إلى ذروة استثارها عند الضغط 180 ملم زئبقي تقريباً.

(b) (المستقبلات) (الكيميائية):

تتوضع في الجسمين السباتيين وعند أجسام صغيرة ملاصقة للأبهر، وهي خلايا حساسة جداً لتغيير تركيب الدم الكيميائي والغازي كنقص الأكسجين وزيادة ثاني أكسيد الكربون وتغيير **ph** الدم.

(c) مستقبلات (التمدد في الأذنين والشريان الرئوي) (مستقبلات (الضغط) (المنخفض):

لا تستطيع هذه المستقبلات تحديد الضغط الشرياني الجهازي، لكنها تستطيع تحديد الزيادة المتوقعة بالضغط في أماكن الضغط المنخفض من الدوران الحادثة بسبب زيادة الحجم الدموي، وتصدر منعكسات بشكل موازي لمستقبلات الضغط الجهازية (السباتية والأبهرية) لتجعل المنعكس الإجمالي الكلي **أكثر قوة** في التحكم بالضغط الشرياني.

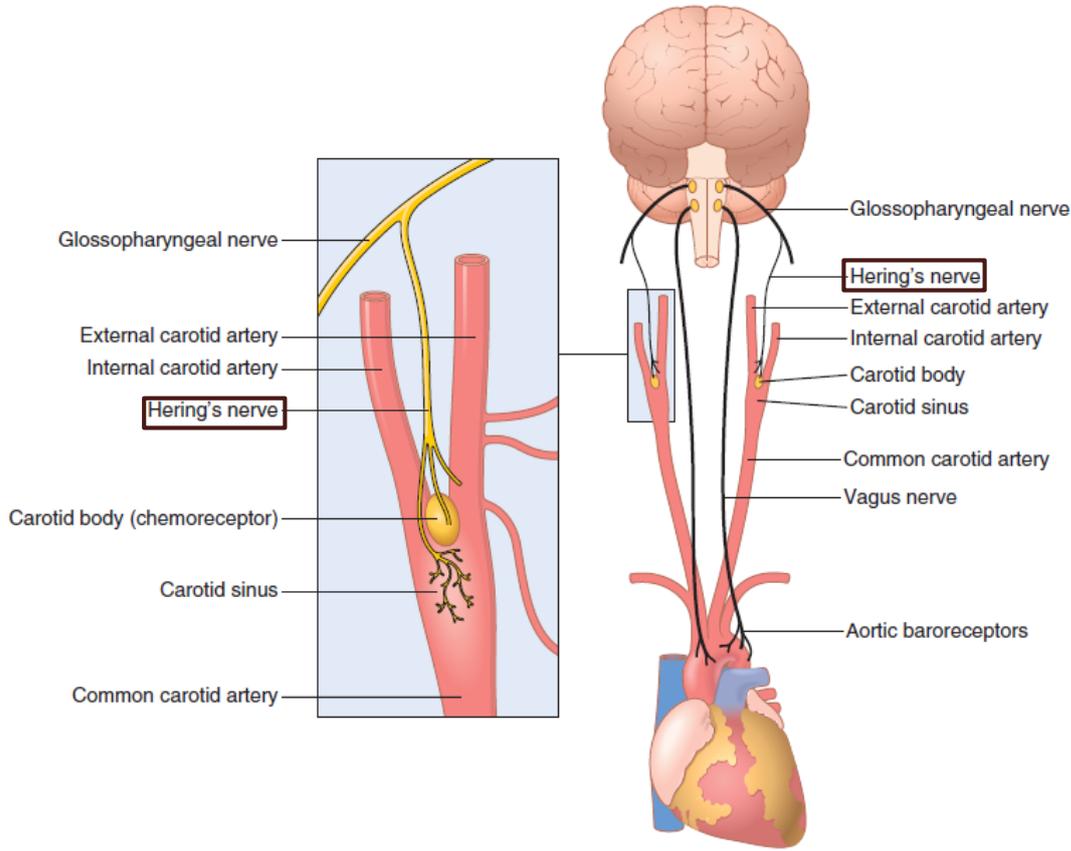


Figure 18-5. The baroreceptor system for controlling arterial pressure.

2. الطريق العصبي الوارد

أ) عصب لودويغ وسيون: وينشأ من مستقبلات قوس الأبهر، ويختلطان مع المبهمين.

ب) عصب هيرينغ: وينشأ من مستقبلات الجيبين والجسمين السباتيين ويتجهان نحو الجمجمة بعد اختلاطهما مع ألياف العصب اللساني البلعومي. (راجع الصورة في الصفحة السابقة)

3. المركز العصبي

يشتمل المركز العصبي للمنكسات الدورانية على النواة الظهرية للمبهم والمركز المحرك الوعائي.

4. الطريق العصبي الصادر

ويتألف من العصبين المبهمين والأعصاب الودية.



5. العضو الهدف (المتأثر)

يمثل القلب إضافة إلى الأوعية الدموية الأعضاء المتأثرة في الأفعال الانعكاسية الدورانية، وكما تقدم، يخضع الجهاز القلبي الدوراني لتأثيرات أفعال انعكاسية متعددة، يعمل معظمها على ضبط الضغط الشرياني في حدوده السوية وهي:

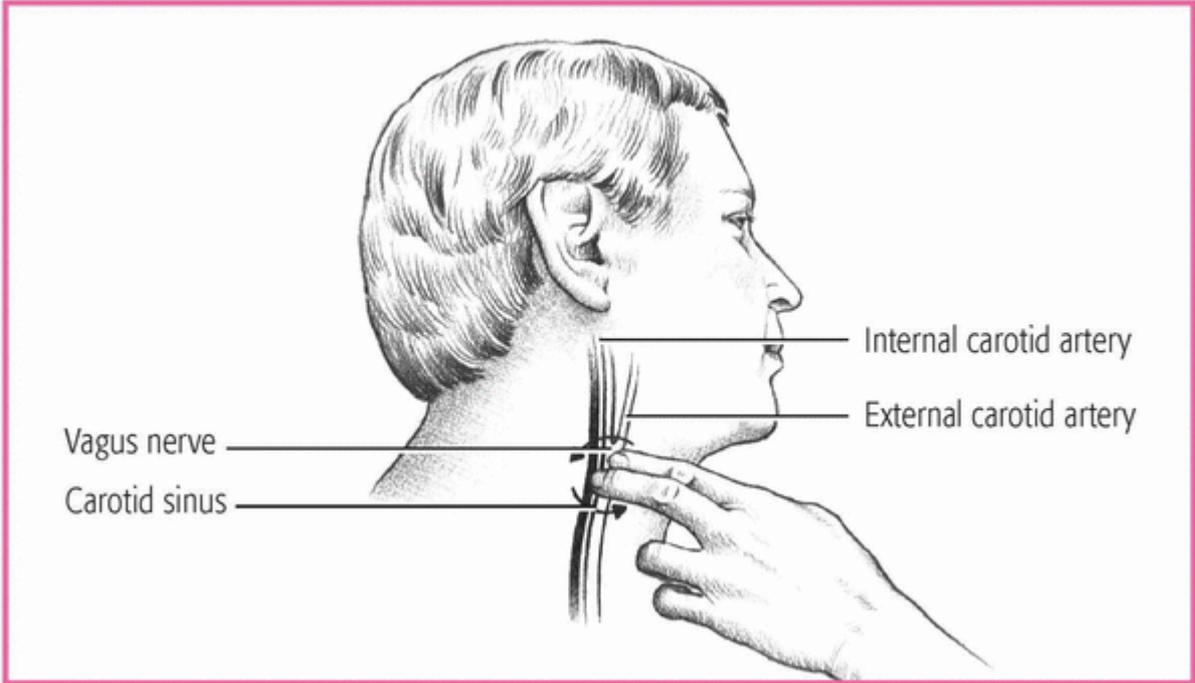
a. منعكس مستقبلات (الضغط): (هو أساس مناورة تمسيد (السباتي)

يعد المنعكس الذي يبدأ من مستقبلات الضغط في جدر الاوعية من **أهم** آليات جهاز التحكم السريع بالضغط الشرياني، إذ تستثار هذه المستقبلات نتيجة لتمدها بسبب ارتفاع الضغط في الشرايين، ثم ترسل تنبيها عبر الألياف الحسية المنوه عنها أعلاه، إلى المركز المبهمي فتحته، وإلى المركز المضيق الوعائي فتثبطه، وتكون مجمل التأثيرات كما يلي:

1. نقص سرعة القلب وقلوصيته وبالتالي نقص نتاجه.

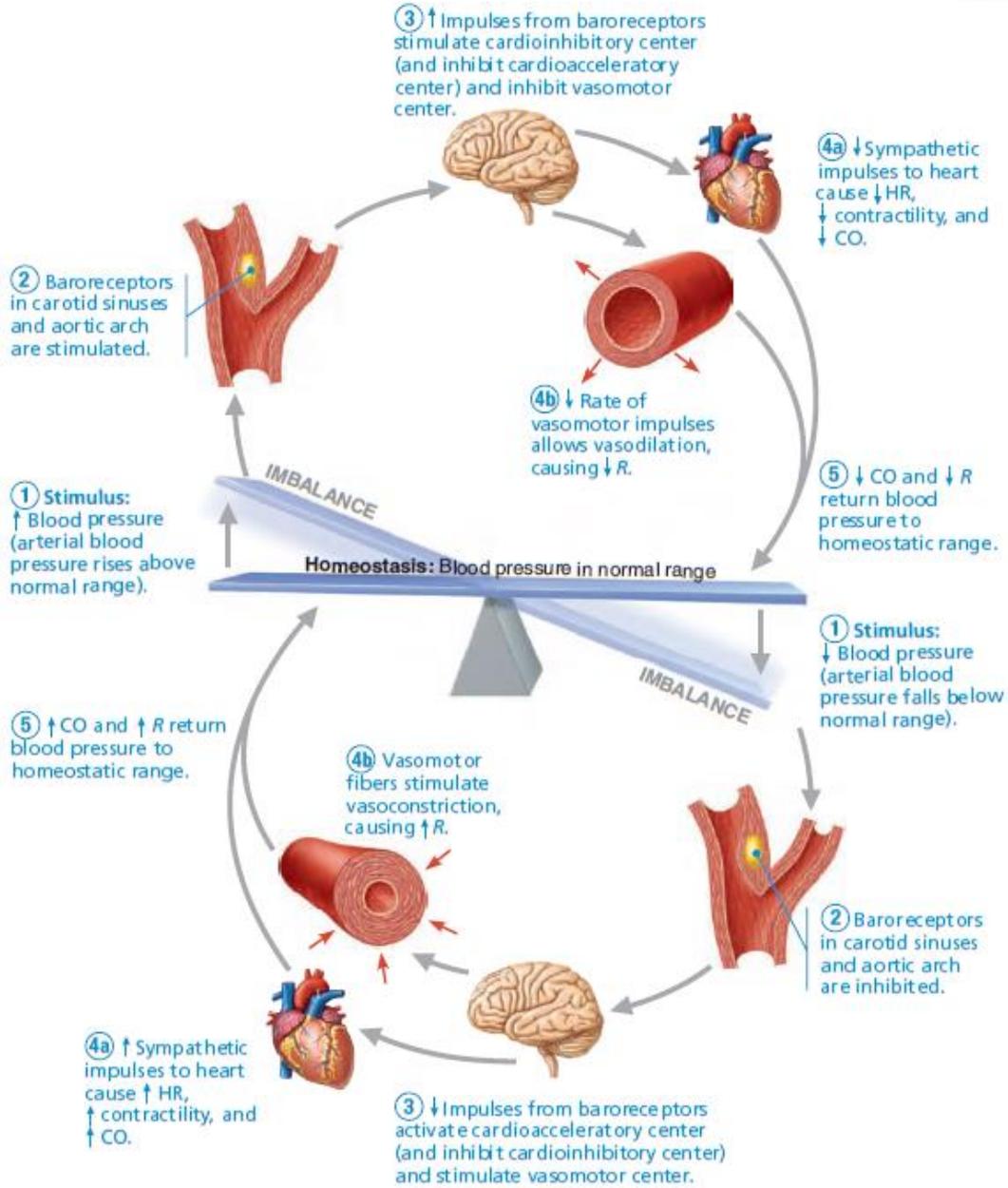
2. توسع الشريينات والأوردة ومن ثم نقص المقاومة الوعائية المحيطة.

لذلك فان إثارة مستقبلات الضغط نتيجة لارتفاع الضغط الشرياني تؤدي بشكل انعكاسي إلى هبوط الضغط الشرياني، وبالعكس يسبب انخفاض الضغط الشرياني تأثيرات عكسية تقود إلى ارتفاعه، وتتميز مستقبلات الضغط بأنها تتصدى لتغيرات الضغط بسرعة كبيرة، لذلك سميت الجملة الدائرة **Buffer System**، غير أنها تفقد أهميتها التحكيمية بالتنظيم المديد للضغط الشرياني لأنها تتكيف مع أي مستوى من الضغط تتعرض له خلال أيام معدودات.



فكرة

تجرى مناورة تمسيد السباتي بالضغط اللطيف على الرقبة فوق الجيب السباتي لتحريض منعكس مبهمي مثبط يفيد في تبطوء سرعة القلب عند حدوث بعض التسرعات.



b. منعكس المستقبلات الكيميائية:

يبدأ منعكس المستقبلات الكيميائية باستثارها نتيجة لنقص اكسجين الدم وزيادة ثاني اكسيد الكربون فيه إضافة إلى زيادة تركيز شوارد الهيدروجين، ويحدث ذلك عندما ينخفض الضغط الشرياني دون الحد العياري الذي يؤمن الجريان الدموي السوي للأجسام المشتملة على تلك المستقبلات، وتسير التنبهات الناجمة عن استثارها عبر الألياف الحسية الواردة إلى الجهاز العصبي المركزي حيث تؤدي إلى إثارة المركز المقبض للأوعية الذي يرفع الضغط الشرياني بإرسال تنبيهاته عبر الألياف الودية المضيق للأوعية، وتتجلى أهمية هذا المنعكس عند قيم ضغط شرياني **منخفضة**، أي عندما يتجاوز هبوطه الـ 60 ملم زئبقي.

انخفاض الضغط الشرياني دون الحد العياري

نقص الـ O_2 و زيادة الـ H^+ و CO_2

تنبيه المستقبلات الكيميائية

إثارة المركز المقبض للأوعية في الجهاز العصبي المركزي

ارتفاع الضغط الشرياني

c. منعكس بينبيريدج *Bainbridge reflex*:

يؤدي ازدياد الضغط الأذيني إلى تسرع القلب، ويرجع ذلك إلى سببين:

1. تمدد العقدة الجيبية الأذينية نتيجة لازدياد الحجم الأذيني.
2. منعكس بينبيريدج الذي يبدأ من مستقبلات أذينية تستثار بالتمدد، وترسل تنيهاها عبر العصبين المبهمين إلى الجهاز العصبي المركزي حيث **تنشط** المركز المبهمي و**تنشط** المركز الودي، مما يؤدي إلى:
 - ← تسرع القلب وزيادة قلوصيته،

← الأمر الذي يقود بدوره إلى منع الركودة الدموية في الوريدين الأجوئين والأذنيين،

← وارتفاع الضغط الشرياني ثم هبوطه نتيجة تحرر الـ ANP.

d. توجد منعكسات كثيرة مصدرها الحس (العام):

(a) إذ يؤدي تنبيه الأعصاب الجلدية أو العضلية (العصب الوركي، العصب العضدي) إلى تغيير نظم القلب.

(b) كما أن الألم الشديد قد يسبب توقف القلب وحدث الاعماء الذي يستمر عادة لفترة قصيرة ونادراً ما يكون مميتاً.

ومن أهم المنعكسات التي مصدرها الحس العام والمؤثرة في النظم القلبي:

1. **المنعكس العيني القلبي**: يؤدي الضغط على كرتي العين إلى تباطؤ نظم القلب وتكون الألياف الحسية للعصب مثلث التوائم الطريق الوارد لهذا المنعكس.
2. **منعكس غولتز**: يسبب الضرب على أمعاء ضفدع معراة بقضيب من الزجاج إلى توقف القلب بحالة الاسترخاء، وهذا ما يحدث عند الانسان إذا ما تعرض لصدمة قوية في ناحية الشرسوف.
3. يؤدي تخريش مخاطية الطرق التنفسية العلوية بأبخرة الامونياك وغيرها إلى تباطؤ القلب ويرجع ذلك إلى وجود تفرعات المبهم في تلك المناطق.

التنظيم مديد الأجل للضغط الشرياني

لا ينتظم الضغط الشرياني بألية مفردة، بل هناك عدة آليات وأنظمة ذات علاقة متبادلة تنجز فيما بينها عملاً متميزاً، فعندما ينزف شخص ما ويفقد كمية كبيرة من الدم، يحدث هبوط مفاجئ في الضغط الدموي، وبهذه الحالة فإن الجهاز المتحكم بهذا الأخير يواجه مشكلتين:

الأولى: هي إعادة **الضغط** الدموي الشرياني فوراً إلى حد يمكن معه استمرار الحياة في أثناء هجمة النزف الحاد.

الثانية: هي إعادة **حجم** الدم إلى مستواه الطبيعي، بحيث يعود جهاز الدوران إلى حد السواء التام، ويتضمن ذلك ارتفاع الضغط الشرياني إلى قيمته الطبيعية.

وتتميز هاتان المشكلتان نموذجين من أجهزة التحكم بالضغط الشرياني في الجسم، الأول ذو آلية سريعة لضبط الضغط، ويعمل الثاني بشكل مديد الأجل.

الآليات ذات التحكم السريع في الضغط الشرياني:

لقد تم الحديث عن آليات التحكم السريع بالضغط الشرياني سابقاً، وهي تتضمن آلية استجابة مستقبلات الضغط التي تبدأ عملها خلال ثوان، وآلية نقص تروية الجملة العصبية المركزية حيث تستجيب عصبونات المركز المحرك الوعائي للإفقار مما يؤدي إلى رفع الضغط الشرياني الجهازي، عبر تنبيه الجملة الودية الادرينالية المقبضة للأوعية، إضافة إلى تحرر الادرينالين والنورادرينالين من لب الكظر، واطلاقهما بالدوران حيث يقومان بتأثيراتهما على القلب والأوعية.

الآليات ذات التحكم البطيء في الضغط الشرياني:

تختلف الآليات المنظمة للضغط الشرياني ذات التأثير المديد اختلافاً ملحوظاً عن الآليات سريعة التحكم، والتي بحثت سابقاً، إذ أن فعالية هذه الأخيرة كآلية مستقبلات الضغط مثلاً تتناقص بشدة مع مرور الزمن، كما أن فعالية واحدة على الأقل من الآليات مديدة الأجل تكون **معدومة خلال الساعات الأولى**، ولكنها تصبح شديدة التأثير خلال الأيام والأسابيع التالية، وهذه الآلية تتعلق بجملة الكلى -سوائل الجسم، والتي يساعدها آليات ملحقة بها، وفي مقدمتها التأثير الخاص لمنظومة الرينين -انجيوتانسين -الدوستيرون.

جملة الكلى -سوائل الجسم

توجد طريقتين لرفع الضغط الشرياني بوساطة زيادة حجم السائل خارج الخلايا:

الأولى مباشرة وتتجلى بزيادة نتاج القلب،

الثانية غير مباشرة وتنتج عن التنظيم الذاتي للجريان الدموي الموضعي في النسيج، إذ أن (كما بينا سابقاً) زيادة الجريان الدموي عبر النسيج يواجه بتضييق موضعي في السرير الوعائي، الأمر الذي يعيد ذلك الجريان إلى حده السوي، وتدعى هذه (الظاهرة) **التنظيم الذاتي (Autoregulation)**، وتعني ببساطة قيام النسيج بنفسها بتنظيم جريان الدم فيها، فعندما يزداد السائل خارج الخلايا ومن ثم نتاج القلب وبالتالي جريان الدم في النسيج، تقوم آلية التنظيم الذاتي بتضييق الأوعية الدموية مما يسبب ازدياد المقاومة الوعائية المحيطة الإجمالية.

وهكذا يسبب ازدياد حجم السائل خارج الخلايا ارتفاع الضغط الشرياني بطريقتين هما:

(1) زيادة نتاج القلب. (2) زيادة المقاومة الوعائية المحيطة.

ولقد أصبح من المؤكد أن ارتفاع الضغط الشرياني يسبب ازدياد معدل طرح الكليتين لكل من الماء والملح، وهذا ما يسمى **الإدرار المائي (الضغطي)** و**الإدرار الملحي (الضغطي)** (إبالة الصوديوم) اللذين يعملان على إعادة الضغط الشرياني إلى حدوده السوية.

ويبين المخطط، بشكل كمي آلية الإدرار المائي والملحي الناجمة عن ارتفاع الضغط الشرياني:

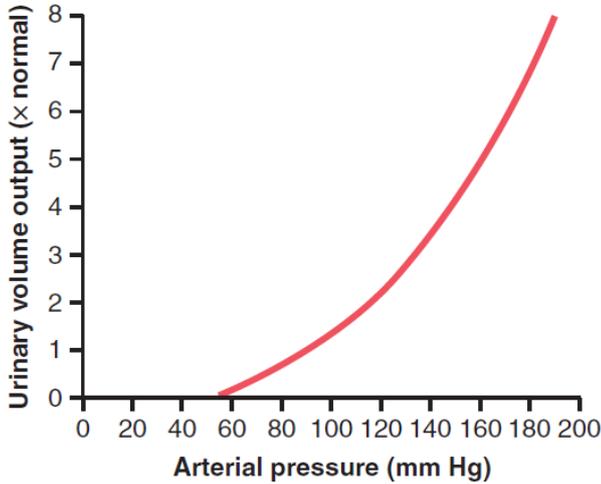


Figure 19-1. A typical renal urinary output curve measured in a perfused isolated kidney, showing pressure diuresis when the arterial pressure rises above normal.

لـ إذ يلاحظ أنه عندما يكون الضغط بحدود **50-60 مللم ز**، فإن حجم النتاج البولي يكون **معدوماً تقريباً**.

لـ وعندما يرتفع الضغط إلى **100 مللم ز** يصبح حجم النتاج البولي في حدوده **السوية**.

لـ بينما يؤدي ارتفاع الضغط الشرياني إلى ما يقارب **200 مللم ز** إلى ازدياد حجم النتاج البولي الذي يتجاوز في مثل هذه الحالة **سنة أضعاف**.

وهكذا يظهر لنا جلياً أن هذه الآلية ليست ضعيفة، وتشير إلى أن التغير الطفيف في حجم سوائل الجسم يسبب تغيراً ملحوظاً في الضغط الشرياني.

ولقد وجد تجريبياً أن الزيادة **المزمنة** في حجم الدم بمقدار **2%** تستطيع أن تزيد العود الوريدي، وبالتالي نتاج القلب بمعدل **5%**، وأن هذه الزيادة في نتاج القلب تؤدي بدورها إلى زيادة الجريان الدموي النسيجي، وزيادة المقاومة الوعائية المحيطية الإجمالية بمقدار **25%**، وبذلك يستطيع نتاج القلب المتزايد بنسبة **5%** أن يقود إلى رفع الضغط الدموي الشرياني بنسبة **30%** تقريباً.

وهكذا تظهر آلية جملة الكلى-سوائل الجسم كسباً **Gain** تلقيمياً راجعاً للتحكم بالضغط الشرياني بشكل مستمر يجعلها قادرة على إعادته بشكل تام إلى المستوى الذي يؤمن جرياناً كلياً سويماً، وإدرار طبيعي لكل من الماء والصوديوم.

ولقد دلت الدراسات المختلفة على أن زيادة المدخول الملحي تفوق زيادة المدخول المائي أهمية في رفع الضغط الشرياني، لأن الماء يطرح من الكليتين بالسرعة التي يمتص بها، بينما يطرح الملح (الصوديوم) بسرعة أقل مما يسبب تراكمه وزيادة تناضحية سوائل الجسم، الأمر الذي يقود إلى تنبيه مراكز العطش وتحريض إفراز الهرمون المضاد للإبالة من النخامى العصبية، وبالتالي زيادة حجم السائل خارج الخلايا.



طرائق قياس الضغط الشرياني

يقاس الضغط الشرياني، عادة، بالميليمتر زئبقي mm Hg، وذلك لأن مقياس الضغط الزئبقي Mercury Manometer قد استخدم منذ القدم كمرجع معياري لقياس الضغط الدموي.

قياس الضغط الشرياني بوساطة مقياس الضغط (الزئبقي):

يعد قياس الضغط الشرياني باستعمال مقياس الضغط الزئبقي طريقة غير مباشرة لتحديد مقدار الضغط اذ لا يتطلب الأمر وضع قنية في الشريان، ويتم قياس الضغط الشرياني باستعمال مقياس الضغط الزئبقي على النحو التالي:

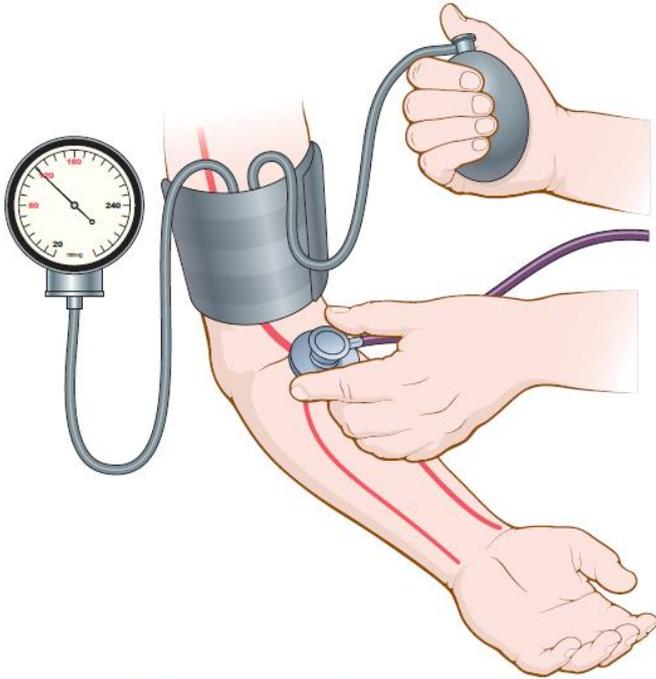


Figure 15-7. The auscultatory method for measuring systolic and diastolic arterial pressures.

1. توضع كفة Cuff جهاز الضغط بصورة محكمة على العضد وليس ثنية المرفق.
2. ينفخ الجهاز بوساطة الإجاصة المطاطية حتى يغيب النبض.
3. يوضع قمع المسماع فوق الشريان العضدي (في الناحية الأنسية) في ثنية المرفق ويصغى إلى النبض.
4. ثم يفرغ هواء الكفة ببطء لينخفض عامود الزئبق في قناته تدريجياً حتى يبدأ سماع النبض، فالضغط الذي يدل عليه المقياس هو **الضغط الانقباضي**، يزداد بعد ذلك علو النبض تدريجياً حتى يثبت على الشدة نفسها، ثم يخف بالتدرج إلى أن يخفت خفوتاً مفاجئاً وبعد 5-10 ملم ز يغيب النبض بشكل تام.

5. يعين غياب الضغط غياباً كاملاً **الضغط الانبساطي**.

6. يجب الاعتماد على جس النبض لتحديد الضغط الانقباضي، بينما يستعمل التسميع لتحديد الضغط الانبساطي، وذلك لتحاشي الخطأ عند وجود الهوة الضغطية وهي غياب النبضان بعد ظهوره بالتسمع لعدة ميليمترات من الزئبق ثم يعود بعد ذلك، وهي هوة تسمعية فقط مجهولة السبب لايشعر بها بالجس.

7. عند قياس الضغط الشرياني للبدنين، يجب وضع كفة عريضة على العضد او وضع الكفة العادية على الذراع، ويصغى عندئذ الى الشريان الكعبري، إذ قد يكون الضغط في السمان بالطريقة العادية للقياس أعلى بحوالي 35 ملم ز عما هو عليه الضغط الشرياني السوي.

نبضان الضغط الشرياني

يعد القلب مضخة نبضانية، وتسمح طبيعة الشرايين القابلة للتمدد **Distensibility** بالتكيف مع نتاج القلب النابض وتعديل نبضان القلب، مما يعطي الدم **جرياناً سلساً ومتواصلًا عبر النسيج**، وإن اجتمع قابلية التمدد التي تختص بها الشرايين مع مقاومتها ينقص نبضان الضغط إلى الصفر تقريباً في الوقت الذي يصل به الدم إلى الشعيرات، لذا لا يتأثر الجريان الدموي في النسيج بطبيعة الضخ القلبي النبضانية.

يترافق التقلص البطيني في طور القذف السريع بارتفاع كبير في الضغط الشرياني حيث يصل إلى نحو **120 ملم ز**، ويسمى **الضغط الانقباضي**، وفي مرحلة الاسترخاء البطيني يهبط الضغط الشرياني إلى نحو **80 ملم ز**، ويسمى **الضغط الانبساطي**.

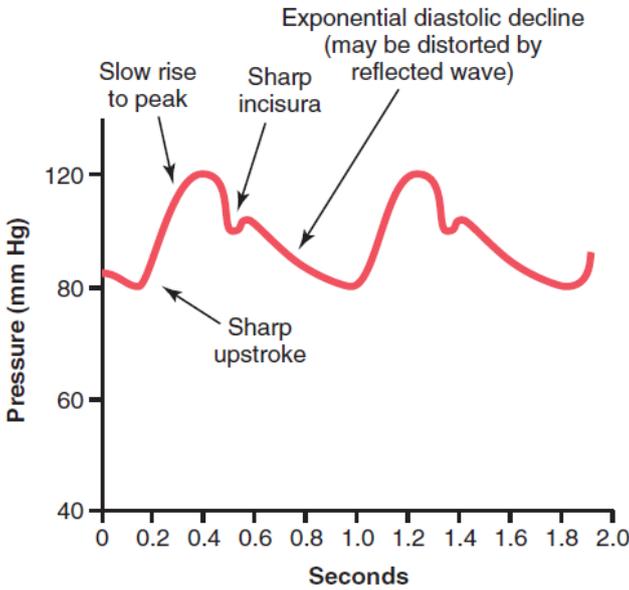


Figure 15-3. Pressure pulse contour in the ascending aorta.

يعدى الفرق بين الضغطين والبالغ نحو **40 ملم ز** **ضغط النبض Pulse Pressure**.

يمثل المخطط المرفق منحنى الضغط النبضي النموذجي المسجل من الأبهر الصاعد، حيث يلاحظ:

✓ ارتفاع سريع في الضغط الشرياني في أثناء التقلص البطيني.

✓ ثم يحافظ المخطط بعد ذلك على مستوى عالٍ من الضغط لمدة 0,2 - 0,3 ثانية، يعقبه حدوث ثلثة حادة

يليها انحدار بطيء في مستوى الضغط حتى يعود إلى قيمته الانبساطية السوية.

تحديث الثلثة **قبيل انغلاق الصمام الأبهري مباشرة**، ويعمل حدوثها إلى أنه عندما يبدأ البطين الأيسر بالاسترخاء ينخفض الضغط بداخله بسرعة مما يؤدي إلى رجوع الدم إليه من الأبهر الصاعد.

تنزيل هذه الثلثة في قصور الصمام الأبهري الهام، و**تتضخم** في اعتلال العضلة القلبية الضخامي.

يوجد عاملان رئيسان يؤثران على ضغط النبض هما:

1. حجم نتاج الضربة القلبية الواحدة **Stroke Volume**. (يزداد بازديادها)

2. مطاوعة الشجرة الشريانية أو (المقاومة الوعائية المحيطية). (ينقص بازديادها)

لذلك يتأثر نبضان الضغط بالعوامل المرضية الدورانية المختلفة، والتي تؤثر بالعاملين السابقين منفردين أو مجتمعين، ومن أهم هذه العوامل المرضية:

7) بقاء القناة الشريانية سالكة:

يمكن القناة الشريانية في الحياة الجنينية الدم من العبور إلى الأبهري دون المرور بالرئتين العاطلتين وتنغلق هذه القناة عادة بعيد الولادة بساعات معدودة.

غير أنها يمكن أن تبقى سالكة كشدوذ تشريحي مما يسبب تسرب الدم من الأبهري حيث يكون الضغط مرتفع إلى الشريان الرئوي، الأمر الذي يؤدي إلى انفرغ سريع للشجرة الشريانية عقب كل ضربة قلبية، وبالتالي **انخفاض** الضغط الانبساطي.

يعاوض القلب تجاه ذلك بزيادة حجم نتاج الضربة القلبية الواحدة مسبباً ارتفاع الضغط الانقباضي، ويرتفع بالمحصلة ضغط النبض.

2) قلس الأبهري (Aortic Regurgitation):

القلس: جريان دموي راجع عبر الصمام الأبهري الذي يفشل بالانغلاق بشكل تام.

يسبب قلس الأبهري ارتفاع ضغط النبض كما في بقاء القناة الشريانية سالكة ولكن لسبب مختلف، وتسبب كمية الدم العائدة إلى البطين الأيسر عبر الصمام القاصر في أثناء الاسترخاء انخفاض الضغط الانبساطي، كما أن زيادة الامتلاء البطيني تفضي إلى زيادة حجم نتاج الدقة القلبية الواحدة وبالتالي ارتفاع الضغط الانقباضي.

3) (التصلب الشرياني) (Arteriosclerosis):

يرتفع الضغط النبضي عند كبار السن أحياناً بسبب التصلب الشرياني العصيدي، لأن الشرايين في الأعمار المتقدمة تغدو قاسية وتصبح غير مطاوعة مما يسبب **ارتفاعاً** في الضغط **الانقباضي** و**نقصاناً** في الضغط **الانبساطي**.

4) فقر الدم (البري-بري):

حيث تنخفض المقاومة الوعائية بسبب نقص وصول الأوكسجين إلى النسيج أو نقص الاستفادة منه، ويزداد نتاج القلب للمعاوضة.

5) (الناسور الشرياني) (الوريدي):

بآلية مشابهة للقناة الشريانية السالكة.



I'm a cute W...oh! No, wait! What?! not that one,
I mean,mmm , R... right, R
I'm a cute little RBC !!

6) فرط نشاط الدرقية:

يؤدي فرط نشاط الدرقية إلى ارتفاع الضغط الانقباضي بسبب تسرع النظم القلبي وزيادة قلوبيته، كما ينخفض الضغط الانبساطي نتيجة للتوسع الوعائي المحيطي الناجم عن زيادة معدل الاستقلاب النسيجي العام، وتكون المحصلة ارتفاع ضغط النبض.

■ **ينخفض** ضغط النبض في حالات متعددة:

مثل قصور القلب والصدمة وتسرع النظم القلبي إلى أكثر من 180 ضربة في الدقيقة، بالإضافة إلى تضيق الصمام الأبهر وتضيق الصمام التاجي.

The Radial Pulse النبض الكعبري

يعد جس النبض الكعبري أمراً تقليدياً هاماً لكل مريض، فهو يساعد على تحديد سرعة ضربات القلب، ويعطي فكرة عامة عن قلوبية البطين الأيسر وعن حالة جدر الشرايين، وقد تكون صفة النبض ذات قيمة تشخيصية يعتد بها في بعض الحالات المرضية الدورانية:



1. **النبض الضعيف (الخيطي):** يشير النبض الضعيف في الشريان الكعبري إلى:

(a) انخفاض شديد في ضغط النبض المركزي.

(b) انخفاض حجم نتاج الضربة القلبية.

ويحدث خاصة في حالات الصدمة.

2. **النبض المتناوب (Pulsus Alternans):**

ويحدث ذلك أحياناً كظاهرة سوية تترافق مع أطوار التنفس بسبب تناوب الزيادة والنقص في حجم نتاج الدقة القلبية، حيث يزداد العود الوريدي في أثناء الشهيق وينخفض في أثناء الزفير.

لذلك يجب أن يجس النبض بعد أن يطلب من المريض إيقاف تنفسه، فإذا ما استمر حدوث النبض المتناوب فإن ذلك قد يعكس حدثية مرضية كقصور البطين الأيسر واندحاس القلب (النبض التناقضي) Cardiac Tamponade بسبب الانصباب التاموري الهام.

3. **النبض المترادف (Dicrotic Pulse):** عندما تزداد شدة ثلثة النبض الشرياني في بدء الانبساط، يمكنها

أن تجس في المحيط بشكل **ضربة مزدوجة** ← تعكس الأولى التنبية الانقباضي السوي.

← تمثل (الثانية) الثلثة المشتدة.

يلاحظ النبض المترادف في اعتلالات العضلة القلبية الضخامي غير السادة بسبب نقص حجم الضربة القلبية الواحدة وارتفاع المقاومة الوعائية المحيطية، كما يجس عند صغار السن الأصحاء.

الدوران في الجملة ذات الضغط المنخفض

تتميز هذه الجملة الوعائية بالضغوط المنخفضة فيها وبقابلية التمدد الشديدة لجدرها، كما أن لتداخل القوى الثانوية خارج الوعائية دوراً هاماً في عملها، وهي تقسم إلى:



1. السرير الشعري حيث تتم المبادلات بين الدم والوسط خارج الخلوي.
2. الجملة الوريدية.
3. الدوران الرئوي.
4. الجملة للمفاوية.

الأوعية الشعرية The Capillaries

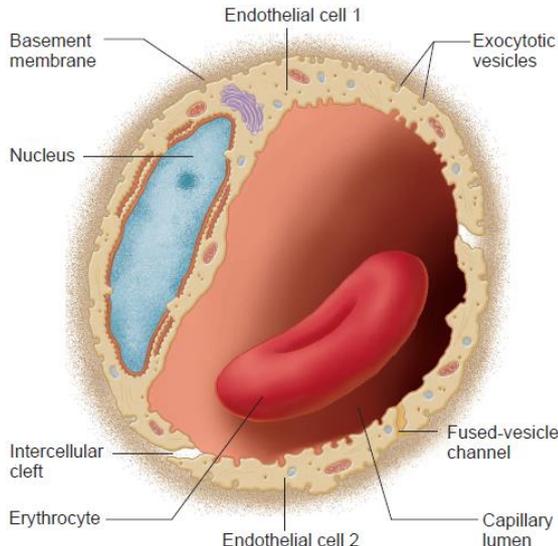
يحتل السرير الشعري موقعاً هاماً في الدوران الجهازى، لأنه يعمل على تأمين المغذيات والغازات ونواتج الاستقلاب الخلوي بين الدم والسائل الخلالي.

يبلغ عدد الشعيرات الدموية 10 بليوناً، تتراوح مساحتها الإجمالية بين 500 و700 متراً مربعاً ويصل مجموع أطوالها 99,200 كيلو متر.

ذات جدر رقيقة جداً تتكون من طبقة واحدة من الخلايا البطانية المسطحة والتي تشمل على مسامات فيما بينها.

هي مكان شائع لتكدس المعقدات المناعية في الأمراض المناعية الذاتية مما يؤدي إلى نزوف فرعية مجسوسة¹.

تصمد جدر الأوعية الشعرية المتميزة برقتها في وجه الضغط بداخلها نظراً لصغر قطرها.



في قانون لابلاس في الفيزياء، توتر T جدار الوعاء يتناسب مع جداء الضغط P بالقطر R، لذلك كلما كان قطر الوعاء بالغ الدقة كان توتر الجدار صغيراً.

ملاحظة

¹ نزوف نقطية قابلة للجس.

تدفق الدم بالأوعية الشعيرية والعوامل المؤثرة فيه

يغادر الدم الشرايين الصغيرة إلى الشريينات ثم ما بعد الشريينات التي تتميز بوجود قميص عضلي متقطع، غير مستمر، وتشتمل على عاصرة قبيل شعيرية من الألياف العضلية الملس.

تستطيع هذه الشريينات أن تتجنب الأوعية الشعيرية وترتبط بصورة مباشرة مع الوريدات إلا أن معظمها يتفرع إلى عدد يتراوح بين 10-100 وعاء شعيري.

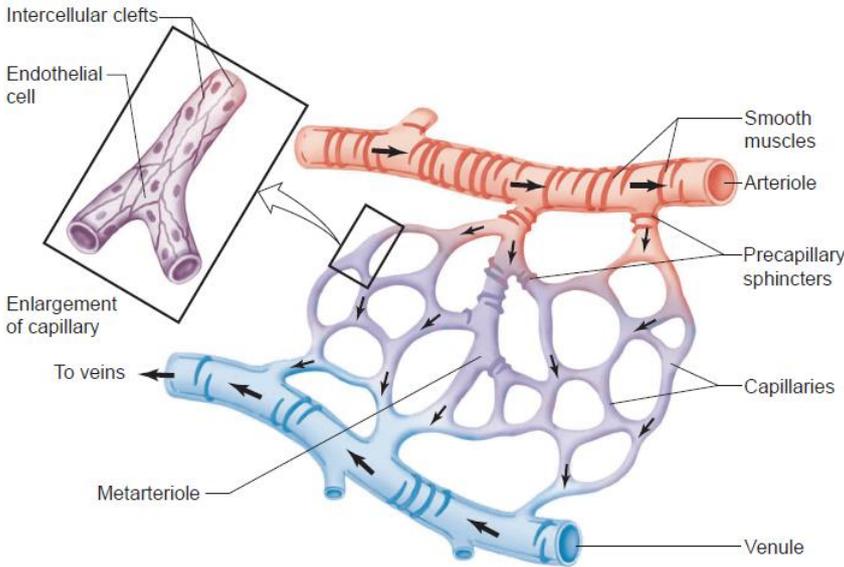
تكون كثافة الشعيرات الدموية **كبيرة** في التراكيب الغدية والعضلة القلبية والعضلات الهيكلية، بينما تكون **أقل** في الغضاريف والأنسجة تحت الجلدية.

لا يحدث تدفق الدم بالشعيرات الدموية بشكل مستمر، بل بصورة متقطعة، وينجم ذلك عن التقلص المتقطع للشريينات وما بعد الشريينات والعاصرات قبل الشعيرية.

إن أهم العوامل المؤثرة في فتح ما بعد الشريينات والعاصرات قبل الشعيرية وإغلاقها:

(a) تركيز الأوكسيجين في الأنسجة (إذ أنه عندما يكون منخفضاً تفتح الأوعية السابقة ويزداد تدفق الدم فيها).

(b) تؤثر نواتج الاستقلاب الخلوي المتراكمة كثائي أوكسيد الكربون وحمض اللبن وغيرهما.



بشكل عام لا تكون جميع الأوعية الشعيرية مفتوحة، وإنما يزداد عدد المفتوح منها بما يتناسب مع نشاط الأنسجة.

سرعة جريان الدم بالشعيرات الدموية

على الرغم من قصر الأوعية الشعيرية إلا أن الدم يجري فيها ببطء شديد، إذ لا تتجاوز سرعته 7 ميلي متر في (ثانية).

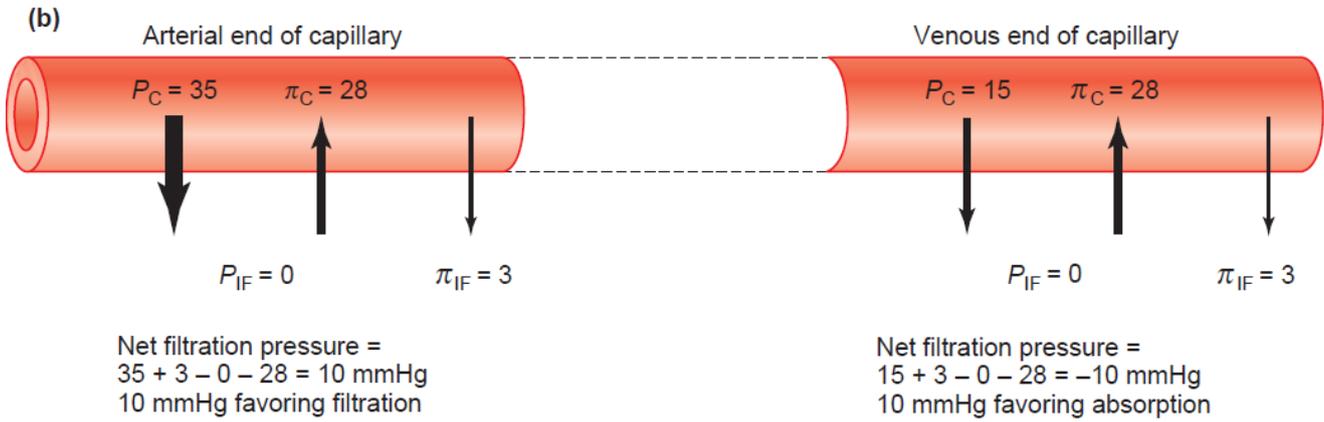
لذلك أهمية وظيفية كبيرة لأنها تعطي الوقت الكافي لتبادل المواد بين السوائل النسيجية والسوائل داخل الوعائية.

الضغط في الشعيرات الدموية

يتميز الضغط في الأوعية الشعيرية بأنه **منخفض وغير ثابت**.

يبلغ عند النهاية **الشريانية** نحو 32 ميليمتراً تقريباً.

يهبط عند النهاية **الوريدية** إلى ما يقارب 15 ميليمتراً تقريباً.



تبادل السوائل وذوائب عبر جدار الوعاء الدموي

يتصف جدار الوعاء الشعيري بأنه فائق النفاذية **Permeability** للماء وذوائب البلازما كالغلوكوز وحمض اللبن والبولة الدموية...

يكون عديم النفاذية تقريباً للبروتينات **عدا** شعيرات الكبد والأمعاء التي تمرر بعض البروتينات.

يؤدي إخفاق البروتينات بشكل عام، في عبور جدار الأوعية الشعيرية، وبقائها في البلازما، إلى جعلها تمارس ضغطاً حلولياً يطلق عليه **الضغط الجرمي Oncotic Pressure**.

لذلك هناك **نموذجان مختلفان** لمعاملات الضغط التي تسبب حركة السوائل عبر جدار الشعيرات الدموية:

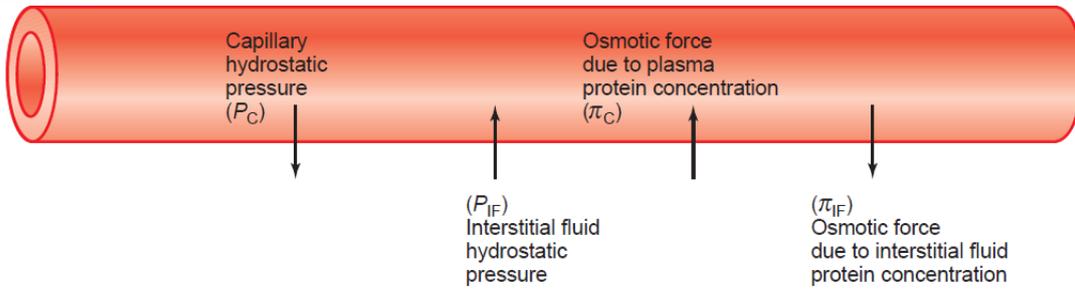
1. **ممال (الضغط) (لساكن) (الهيدروستاتي)** المتعلق بتوازن السوائل داخل الشعيرات وخارجها.

2. **ممال (الضغط) (الجرمي)** المتعلق بوجود البروتينات.

يتحرك السائل من الشعيرات إلى المسافات الخلالية كلما عظم الفرق بين ضغط السائل الساكن داخل الشعيرات وخارجها، بينما يؤدي ازدياد الضغط الجرمي للبلازما إلى نزوح السائل من المسافات الخلالية إلى داخل الشعيرات.

يمكن أن نمثل ما تقدم بما يلي:

$$\text{الضغط الترشيحي الفعال} = (\text{ضغط الدم الشعيري} + \text{الضغط الجرمي (الخلاي)} - (\text{الضغط الجرمي للبلازما} + \text{الضغط الساكن (الخلاي)})$$



$$\text{Net filtration pressure} = P_C + \pi_{IF} - P_{IF} - \pi_C$$

في الشروط الطبيعية يكون الضغط الجرمي والضغط الساكن **متوازنين** تقريباً، بشكل يبقى معها الحجم الصافي للسائل المتبادل عبر جدر الشعيرات زائداً قليلاً في المسافات الخلالية، وفي الواقع إن هذه الكمية الضئيلة من السائل ذات أهمية كبيرة في تكوين اللمف الذي يعود من جديد إلى الدوران العام عن طريق الأوعية اللمفية.

تذكرة

تعد حادثة الانتشار من أهم الوسائل التي تتم بها عملية تبادل السوائل والذوائب.

تستطيع المواد القابلة للاندخال بالشحوم أن تنتشر بشكل مباشر عبر غشاء خلية جدار الوعاء الشعيري دون الحاجة إلى عبور المسامات، من هذه المواد الأوكسجين والكحول والمواد المخدرة.

أما المواد المنحلة بالماء كالغلوكوز والصوديوم... فإن تبادلها يتم عبر المسامات فحسب.

إزالة السائل النسيجي Removal of Tissue Fluid

تعمل الشعيرات الدموية بالتضافر مع الأوعية اللمفاوية على إعادة السائل الزائد المتوضع بالأفضية الخلالية إلى الدوران العام، لكيلا تصبح الفراغات النسيجية مثقلة بالسائل الزائد الذي يسبب ضغطاً مؤدياً للخلايا.

كما تقدم، نلاحظ أن القوى **المشتركة** في تكوين السائل النسيجي هي ضغط الدم الشعيري والضغط الجرمي للسائل النسيجي.

أما القوى **المعاكسة** لتكوينه هي الضغط الجرمي للبلازما والضغط المائي الساكن (الهايذروستاتي) للسائل الخلالي النسيجي.

ففي **النهاية الشريانية** للوعاء الشعيري:

← الضغط الدموي نحو 32 ملميتراً زئبقياً وهو القوة الترشيحية الرئيسية.

← أما الضغط الجرمي يكون نحو 27 ملميتراً زئبقياً وهو قوة معاكسة.

← وبذلك تصبح القوة الترشيحية الفعالة 5 ملم زئبقي فقط.



لذلك يترك السائل ومعظم الذوائب (عدا البروتينات) الدوران الدموي إلى الأفضية النسيجية عبر جدار الوعاء الشعيري في منطقة النهاية الشريانية.

أما في **النهاية الوريدية** للوعاء الشعيري:

- ضغط الدم يهبط إلى نحو 15 ملم زئبقي نتيجة لفقد بعض سائله بالترشيح.
- الضغط الجرمي يزداد - بشكل نسبي - في هذه المنطقة بسبب زيادة البروتينات النسبي (لأن حجم السائل ينقص وتبقى البروتينات كما هي تقريباً)، ويتجاوز الضغط الجرمي الضغط الدموي في النهاية الوريدية.
- وبذلك تنعكس القوة الترشيحية الفعالة لتصبح لمصلحة السائل النسيجي الذي يندفع جزء منه عبر الجدار الشعيري في النهاية الوريدية إلى الدم.

وهكذا تلعب الشعيرات الدموية دوراً هاماً في منع تجمع السائل الزائد بالأنسجة.

يطلق على ترشيح السائل بالنهاية الشريانية وامتصاصه بالنهاية الوريدية بالقانون الشعيري Law of The Capillary أو فرضية ستارلينغ Starlings Hypothesis.

المشاشة الشعيرية

يمكن أن تصاب الأوعية الشعيرية بالمشاشة أو نقص مقاومة جدرانها، مما يسبب مجموعة من الأعراض في مقدمتها النزوف التي تتصف بأنها **غير غزيرة**، وتصيب الجلد بصورة عامة مسببة ما يسمى الفرفريات Purpuras (نزوف نقطية) والكدمات Ecchymoses (نزوف بقعية).

أهم الأسباب المؤدية إلى هشاشة الأوعية الشعيرية هي:

أسباب وراثية:

1. توسع الشعيرات الوراثي كداء أوسلو/ راندو / وبيير.
2. هشاشة الأوعية الوراثية.

أسباب مكتسبة:

1. الفرفرية الشيخية.
2. الأخماج (بعض الفيروسات تصيب بطانة الشعيرات بشكل انتقائي).
3. اليوريا. (القصور الكلوي المزمن)
4. آفات جهازية كالذئبة الحمامية والداء النشواني. (ترسب معقدات مناعية)
5. نقص الفيتامين ج (C).

