

۳/۰ میلیولت) در اشتفاق II و گاهی در اشتفاق III است. اشتفاچهای II و III ولتاژ-های زیادتری از اشتفاق I ثبت می‌کنند زیرا مسیر حرکت چرخشی که موجب فلوتر دهلیزی می‌شود از بالا به پائین بدور دهلیزها چرخش می‌کند. این بدان معنی است که جریان الکتریکی کم بیش موازی با محور اشتفاچهای II و III بطرف بالا و پائین بدن انتشار می‌باید و موجب ثبت ولتاژهای قوی در این اشتفاچها اما ثبت ولتاژهای ضعیف در اشتفاق I می‌شود.

فیبریلاسیون دهلیزی

شکل ۱۷-۱۵ الکتروکاردیوگرام را در جریان فیبریلاسیون دهلیزی نشان می‌دهد. همانطور که در فصل ۱۶ شرح داده شد در جریان فیبریلاسیون دهلیزی ایمپالسهای متعددی در تمام جهات در دهلیزها گسترش می‌باشد. فواصل بین ایمپالسهایی که به گره دهلیزی بطنی می‌رسند فوق العاده متغیر است. بنابراین، یک ایمپالس ممکن است در لحظه‌ای به گره دهلیزی بطنی بر سرده که این گره تازه از مرحله تحریک ناپذیری ایمپالس قبلی خود خارج شده باشد یا ممکن است ایمپالس برای چند دهم ثانیه به گره دهلیزی بطنی نرسد. در نتیجه، ریتم بطنی بسیار نامنظم است و تعدادی از خربانهای بطنی نزدیک به یکدیگر و تعدادی دیگر با فاصله زیاد از یکدیگر قرار می‌گیرند و ریتم کلی بطنی در اکثر موارد ۱۲۵ تا ۱۵۰ بار در دقیقه است.



شکل ۱۷-۱۵ - فیبریلاسیون دهلیزی (اشتفاق I).

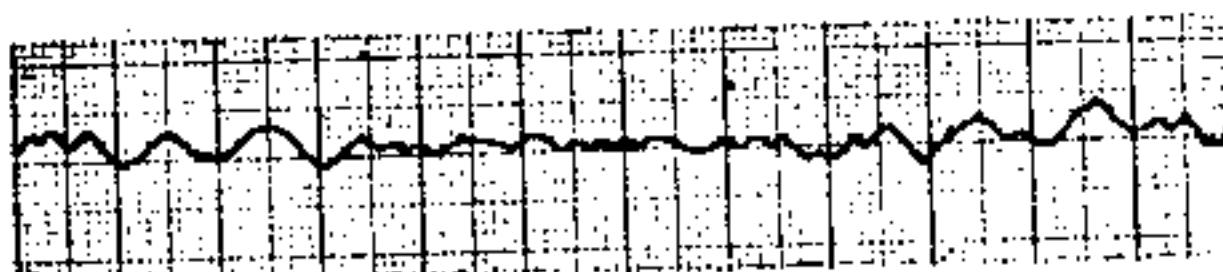
روند فیبریلاسیون فقط ولتاژهای بسیار کمی در الکتروکاردیوگرام تولید می‌کند زیرا ایمپالسهای در تمام جهات بیرون می‌کنند و قسمت قابل ملاحظه‌ای از عضله در یک زمان دهولاریزه نمی‌شود. پتانسیلهای حاصل از ایمپالس‌های کوچک فیبریلاسیون در دهلیزها تقریباً بطور کامل یکدیگر را غتشی می‌کنند بطوریکه یک منحنی با موجهای بسیار ریز یا یک منحنی قادر امواج درین خربانهای بطنی در الکتروکاردیوگرام ثبت می‌شود (شکل ۱۷-۱۵). از طرف دیگر، کمپلکس‌های QRS-T کاملاً طبیعی نستند مگر اینکه یک اختلال بطور همزمان در بطنها وجود داشته باشد اما فواصل بین این کمپلکسها بسیار نامنظم است.

راندمان قلب بعنوان یک تلمبه بطور قابل ملاحظه‌ای کم می‌شود زیرا بطنها غالباً فرست کافی ندارند تا در فواصل بین ضربانها از خون پر شوند. بنابراین، یکی از اصول درمان بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی کم کردن تعداد خربان قلب است که معمولاً با تجویز دیزیتال انجام می‌شود زیرا دیزیتال احتمالاً با تحریک اعصاب واگ دسته دهلیزی بطنی و گره دهلیزی بطنی موجب طولانی شدن مرحله تحریک ناپذیری سیستم پورکینه شده و از این راه تعداد ایمپالسنهائی را که از دهلیزها به بطنها هدایت می‌شوند کاهش می‌دهد و از ایجاد دو ضربان بطنی نزدیک بهم جلوگیری می‌کند. هنگامیکه تعداد ضربان قلب به این ترتیب به کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه کاهش داده می‌شود عمل قلب می‌تواند فوق العاده بهتر شود.

کمبود نبض در فیبریلاسیون دهلیزی - بهمان ترتیبی که ضربانهای زودرس می‌توانند موجب کمبود تعداد نبض در نبض شریان رادیال شوند ضربانهای بطنی نیز که در جریان فیبریلاسیون بطنی نزدیک به یکدیگر ایجاد می‌شوند می‌توانند موجب کم شدن تعداد نبض گردند. بنابراین، قبل از درمان فیبریلاسیون دهلیزی غالباً یک کمبود تعداد نبض دیده می‌شود در حالیکه بعد از آهسته کردن تعداد ضربان قلب، کمبود نبض از بین می‌رود.

فیبریلاسیون بطنی

در فیبریلاسیون بطنی الکتروکاردیوگرام همانطور که در شکل ۱۶-۱۷ نشان داده شده فوق العاده غیرعادی است و معمولاً هیچگونه ریتمی را از هر نوع که باشد نشان نمی‌دهد. در مراحل اولیه فیبریلاسیون بطنی توده نسبتاً بزرگی از عضله بطور همزمان منقبض می‌شود و موجب پیدایش ولتاژهای توى اما نامنظم در الکتروکاردیوگرام می‌شود. اما بعد از فقط چند ثانیه، انقباضات حجیم بطنها از بین رفت و الکتروکاردیوگرام یک طرح جدید از امواج بسیار نامنظم با ولتاژ کم را نشان می‌دهد. بنابراین، هیچگونه طرح الکتروکاردیوگرافیک مشخصی را نمی‌توان به فیبریلاسیون بطنی نسبت داد به استثنای اینکه پتانسیلهای الکتریکی بطور دائم تغییر می‌کنند زیرا جریانهای الکتریکی در قلب ابتدا در یک جهت و سپس در جهت دیگر سیر می‌کنند و بندرت هر گونه دوره خاصی را تکرار می‌کنند.



شکل ۱۶-۱۷ - فیبریلاسیون سلسی (استنقاق II).

ولتاژ امواج الکتروکاردیوگرام در فیریلاسیون بطنی هنگامیکه فیریلاسیون بطنی
شروع می شود معمولا حدود ۵٪ میلی ولت است اما این ولتاژها سرعت کاهش می باشد
بطوریکه بعد از ۲۰ تا ۳۰ ثانیه ممکن است فقط ۲٪ تا ۳٪ میلی ولت باشند. ولتاژ
خای ضعیف ۱٪ میلی ولت یا کمتر ممکن است بمدت ۱۰ دقیقه یا بیشتر بعد از شروع
فیریلاسیون بطنی ثبت شوند. عمانطوریکه قبلا خاطرنشان شد فیریلاسیون بطنی کشنه
امت مگر اینکه بومیله روشای درمانی قوی از قبیل دادن شوک الکتریکی به قلب
(فصل ۱۶) متوقف گردد.

بخش پنجم

گردنی خون

فصل ۱۸

فیزیک خون، جریان خون،

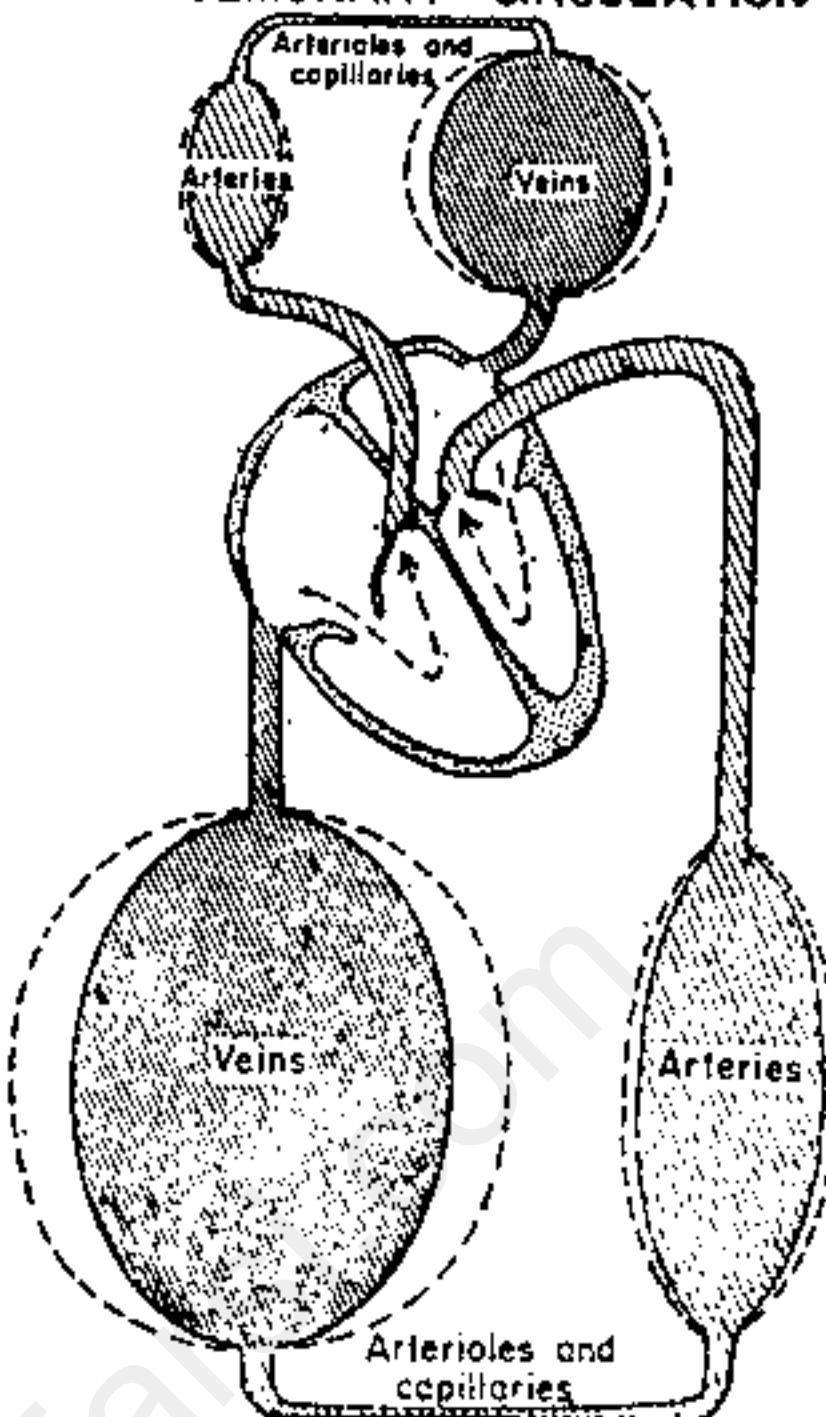
و فشار : همو دینامیک

سیستم گردش خون بعنوان یک مدار

مهترین صفت گردش خون circulation که بایشته همیشه در مدنظر باشد آن است که گردش خون یک مدار مداوم و بسته است یعنی هرگاه مقدار معینی خون از قلب خارج شود همین مقدار خون بایستی از هریک از قسمت‌های انفرادی گردش خون عبور کند. علاوه بر آن، هرگاه مقداری خون از قسمتی از دستگاه گردش خون تغییر محل دهد قسمت دیگری از گردش خون باید متسع شود و این مقدار خون را در خود جای دهد مگر اینکه مایع از گردش خون خارج شود.

شکل ۱۸-۱ طرح عمومی دستگاه گردش خون را تصویر کرده و دو قسم اصلی آن یعنی گردش بزرگ یا گردش سیستمیک Systemic و گرش ریوی Pulmonary را نشان می‌دهد. در این شکل شریانهای هر قسمت بوسیله یک محفظه قابل اتساع واحد و وریدهای هر قسمت بوسیله یک محفظه قابل اتساع بزرگتر، و شریانچه‌ها یا آرتربولها و مویرگها بوسیله لوله‌های ارتباطی بسیار باریک بین شریانها و وریدها نشان داده شده‌اند. خون تقریباً بدون برخورد با مقاومتی در تمام رگهای بزرگ گردش خون جریان پیدا می‌کند اما این موضوع در مورد شریانچه‌ها و مویرگها که مقاومت قابل ملاحظه‌ای در برابر جریان خون ایجاد می‌کنند صدق نمی‌کند. برای عبور دادن خون از این رگهای کوچک «مقاومتی»، قلب خون را با فشار زیاد یعنی درحال طبیعی با فشار سیستولی حدود ۱۲۰ میلیمتر جیوه به درون شریانهای گردش سیستمیک و ۴۰ میلیمتر جیوه به درون گردش ریوی تلمبه می‌زند.

PULMONARY CIRCULATION



Systemic circulation

بعنوان قدم اول در توجیه عمل کلی گردش خون، در این فصل مشخصات فیزیکی خود خون و سپس اصول فیزیکی جریان خون در رگها و مخصوصاً روابط متقابل بین فشار، میزان جریان خون و مقاومت شرح داده می‌شوند. مطالعه این روابط متقابل و سایر اصول پایه گردش خون همودینامیک hemodynamics نامیده می‌شود.

مشخصات فیزیکی خون

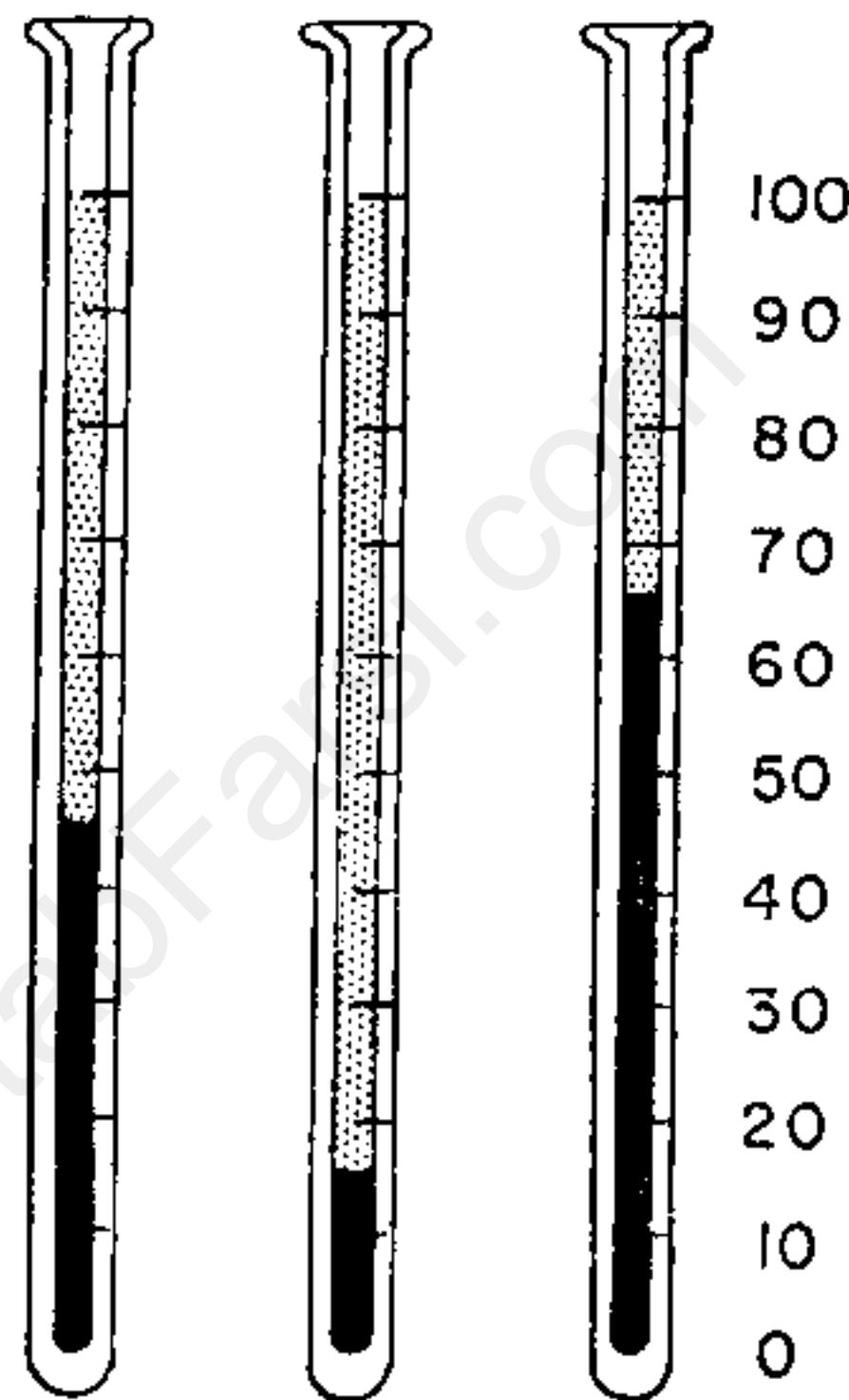
خون یک مابع لزج متشكل از گویچه‌ها و پلاسما است. بیش از ۹۹ درصد گویچه‌ها را گویچه‌های سرخ تشکیل می‌دهند و این بدان معنی است که از نظر عملی گویچه‌های سفید تقریباً هیچگونه نقشی در تعیین مشخصات فیزیکی خون ندارند. پلاسما بخشی از مابع خارج سلولی را تشکیل می‌دهد و مابع موجود در گویچه‌ها، مابع داخل سلولی است.

هماتوکریت

هماتوکریت خون hematocrit عبارت از نسبت درصد گویچه‌ها در خون است. مثلث هرگاه گفته شود که هماتوکریت شخصی 40% است منظور آن است که 40% درصد حجم خون را گویچه‌ها و باقیمانده آن را پلاسما تشکیل می‌دهد. هماتوکریت مردان طبیعی

بطورمتوسط ۴۲ و هماتوکریت زمان طبیعی بطورمتوسط حدود ۳۸ است. این مقادیر بسته به اینکه شخص مبتلا به کم خونی یا آنما **anemia** باشد یا نباشد، و همچنین بسته به میزان فعالیت بدنی و ارتفاعی که شخص در آن زندگی می‌کند تغییرات زیادی دارند. این اثرات در مورد گویجه‌های سرخ و عمل آنها در فصل ۵ شرح داده شدند. هماتوکریت خون بوسیله سانتریفوژ کردن خون در یک لوله مدرج (شکل ۱۸-۲) تعیین می‌شود. درجات لوله، خواندن مستقیم نسبت درصد گویجه‌ها را می‌سازند.

شکل ۱۸-۲ - هماتوکریت در شخص طبیعی و در آنما و پلیسیتمی.

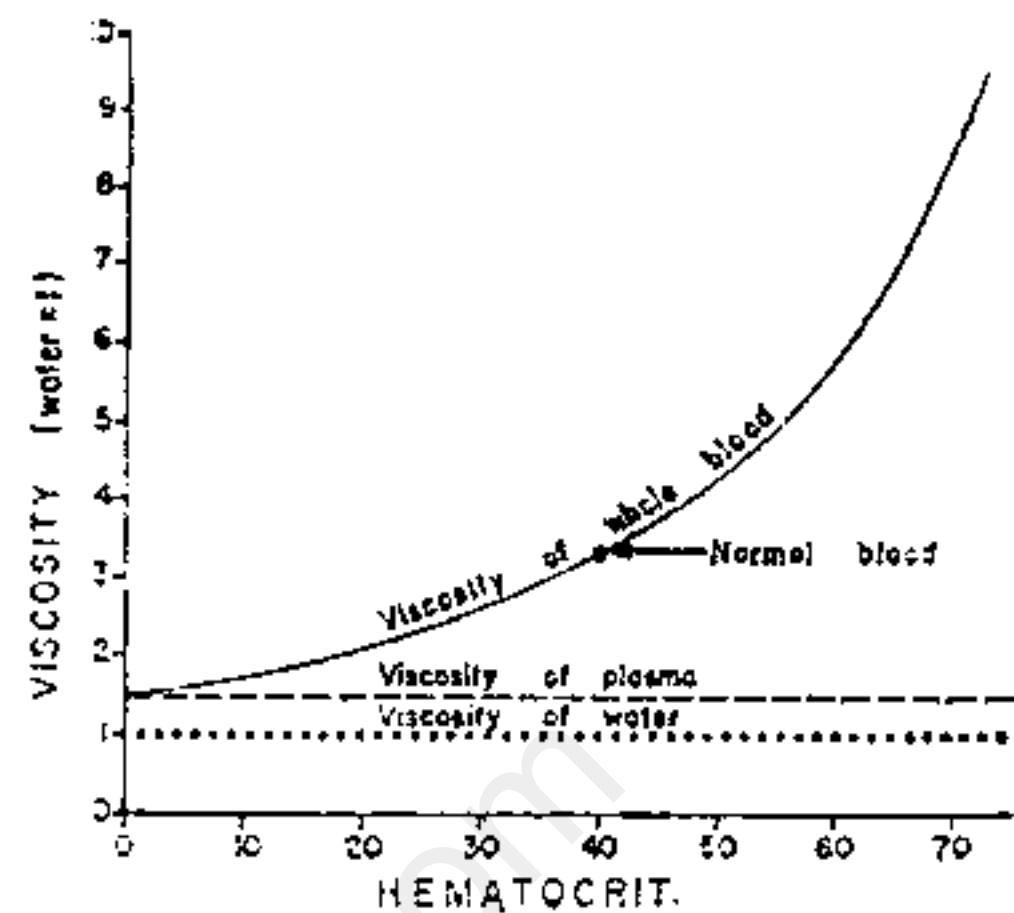


NORMAL ANEMIA POLYCYTHEMIA

اثر هماتوکریت بروزی ویسکوزیته خون - هرچه نسبت درصد گویجه‌ها در خون یعنی هماتوکریت بیشتر باشد اصطکاک بیشتری بین لایه‌های مجاور خون وجود می‌آید و این اصطکاک است که مقدار ویسکوزیته را تعیین می‌کند. بنابراین، ویسکوزیته خون با بالارفتن هماتوکریت بطورشدیدی افزایش می‌پابد (شکل ۱۸-۳). هرگاه بطورقراردادی ویسکوزیته آب را بکثیریم در اینحال ویسکوزیته خون کامل با هماتوکریت طبیعی حدود ۳ تا ۴ است. این بدان معنی است که فشاری به میزان سه تا چهار برابر فشاری که برای راندن آب در یک لوله لازم است برای راندن خون از همان لوله موردنیاز است. توجه کنید هنگامیکه هماتوکریت همانطورکه در فصل ۵ شرح داده شد غالباً در پلیسیتمی

تا ۷۰٪ بالاتر رود ویسکوزیتی خون می‌تواند تا در برایرویسکوزیتی آب افزایش یابد و در اینحال جریان آن در رگها فوق العاده کاهش می‌یابد.

شکل ۳ - ۱۸ - اثر هماتوکریت بر ویسکوزیتی.



فاکتور دیگری که بر روی ویسکوزیتی خون تأثیر می‌کند غาصل و نوع پروتئین‌های موجود در پلاسمما است اما این اثرات آنقدر اهمیت کمتری از هماتوکریت دارند که در بیشتر مطالعات همودینامیک برای آنها اهمیتی قائل نمی‌شوند. ویسکوزیتی پلاسمای خون حدود ۱/۵ برابر ویسکوزیتی آب است.

چون قسمت اعظم مقاومت در سیستم گردش خون در رگهای خونی بسیار کوچک ایجاد می‌شود موضوعی که دانستن آن مخصوصاً مهم است آن است که ویسکوزیتی خون چگونه بر روی عبور خون از این رگهای کوچک تأثیر می‌کند. لاقل سه عامل اضافی دیگر بغير از هماتوکریت و پروتئین‌های پلاسمما بر روی ویسکوزیتی خون در این رگها تأثیر دارند:

- جریان خون در رگهای بسیار کوچک اثر ویسکوزیتی ای بسیار کمتر از رگهای بزرگ نشان می‌دهد. این اثر که اثر فارنس - لیندکویست *Fahræus-Lindqvist* نامیده می‌شود هنگامی شروع به ظاهرشدن می‌کند که قطر رگ از حدود ۱/۵ میلیمتر کمتر می‌شود. در رگهایی به کوچکی مویرگها این اثر آنقدر شدید است که ویسکوزیتی خون کامل نصف ویسکوزیتی رگهای بزرگ است. اثر فارنس - لیندکویست احتمالاً ناشی از ردیف شدن گویجه‌های سرخ در هنگام عبور از این رگها است یعنی گویجه‌های سرخ بعای اینکه بطور نامنظم حرکت کنند در یک صفحه تراوگرفته و بصورت پکرشته واحد از رگ عبور می‌کنند و به این ترتیب مقاومت ویسکوزیتی‌ای را که در داخل خود خون ایجاد می‌شود حذف می‌کنند. اما باید دانست که اثر فارنس - لیندکویست در بیشتر حالات احتمالاً پوسیله دو اثر زیرخنثی می‌شود.

۲- ویسکوزیتۀ خون با کم شدن سرعت جریان آن بطور شدیدی افزایش می‌باید. چون سرعت جریان خون در رگهای کوچک فوق العاده ناچیز و غالباً کمتر از یک میلیمتر در ثانیه است، ویسکوزیتۀ خون می‌تواند بر اثر این عامل به تنهائی تا ده برابر زیاد شود. این اثر احتمالاً ناشی از چسبیدن گویچه‌های سرخ بیکدیگر (تشکیل رولو rouleaux و مجموعه‌های بزرگتر) و همچنین به جدار رگ است.

۳- گویچه‌ها همچنین غالباً در ملعهای تنگی در رگهای خونی کوچک‌گیر می‌کنند و این موضوع مخصوصاً در مویرگها در تقاطعی که هسته سلولهای آندوتیال بدرون دهانه مویرگ برآمدگی پیدا می‌کند اتفاق می‌افتد. در اینحال، جریان خون می‌تواند بطور کامل برای جزئی از یک ثانیه، چندین ثانیه یا زمانهای بسیار طولانیتر مسدود شود و به این ترتیب بطور ظاهری یک افزایش شدید در ویسکوزیتۀ ایجاد کند.

بعلت این اثرات خاص که در رگهای بسیار کوچک سیستم گردش خون ایجاد می‌شوند، تعیین روش دقیق ثاثیر هماتوکریت بر روی ویسکوزیتۀ در رگهای بسیار کوچک که محلی از سیستم گردش خون هستند که ویسکوزیتۀ مهترین نقش خود را در آنجا بازی می‌کند امکان‌پذیر نبوده است. با این وجود، چون بعضی از این اثرات تمايل دارند که ویسکوزیتۀ را کاهش داده و سایر اثرات تمايل دارند که ویسکوزیتۀ را افزایش دهند در زمان حاضر بهترین کار آن است که فرض کنیم که اثرات کلی ویسکوزیتۀ در رگهای کوچک تقریباً با اثرات کلی ویسکوزیتۀ که در رگهای بزرگ ایجاد می‌شوند معادل است.

پلاسما

پلاسما بهخشی از مایع خارج سلوئی بدن است. پلاسما به استثنای یک اختلاف عمده، تقریباً مشابه با مایع بین‌سلولی است که در بین سلولهای بافت‌های ایافت می‌شود به این معنی که پلاسما محتوی حدود ۷۰ درصد پروتئین است در حالیکه مایع بین سلوئی بطور متوسط فقط دو درصد پروتئین دارد. دلیل این اختلاف آن است که پروتئین پلاسما فقط بمقدار مختصری از طریق منافذ بداخل فضاهای بین سلوئی نشست می‌کند. در نتیجه، قسمت اعظم پروتئین پلاسما در سیستم گردش خون باقی می‌ماند و آن قسمتی هم که نشست می‌کند سرانجام بوسیله رگهای لنفاوی به گردش خون باز گردانده می‌شود. بنابراین، غلظت پروتئین پلاسما حدود سه‌و نیم برابر غلظت پروتئین در مایع خارج مویرگها است.

أنواع پروتئين در پلاسما-پروتئين پلاسما به سه دسته عمده به شرح زير تقسيم می‌شود:

گرم درصد

۴/۵

۲/۵

۰/۳

آلبومن

گلوبولین

فیبرینوژن

عمل اصلی آلبومین (و تاحدود کمتری مایر انواع پروتئین) ایجاد فشار اسمزی بین دوسوی خشایه مویرگی است. این فشار که فشار اسمزی کولونیدی نامیده می شود. از نشت مایع پلاسمای از داخل مویرگ به فضاهای بین سلولی جلوگیری می کند. این عمل آنقدر اهمیت دارد که به تفصیل در فصل ۳۰ شرح داده خواهد شد.

گلوبولینها به سه دسته عمدۀ تقسیم می شوند: آلفا گلوبولینها، بتا گلوبولینها و گاما گلوبولینها. آلفا گلوبولینها و بتا گلوبولینها در سیستم گردش خون اعمال متنوعی از قبیل انتقال مواد دیگر بوسیله ترکیب شدن با آنها، عمل کردن بعنوان مواد لازم برای تشکیل سایر مواد، و انتقال خود پروتئین از یک قسمت بدن به قسمت دیگر دارند. گاما گلوبولینها و تاحدود کمتری بتا گلوبولینها یک نقش اختصاصی در حفاظت بدن در برابر عفونت بازی می کنند زیرا این گلوبولینها بطور عمدۀ همان آنتی کورهایی هستند که در برابر عفونتها و سمومیتها مقاومت می کنند و به این ترتیب به بدن مصونیت یا ایمنی می بخشند. عمل ایمنی در فصل ۷ شرح داده شد.

فیبرینوژن پلاسمای اهمیت اساسی در اعتقاد خون دارد و در فصل ۹ شرح داده شد.

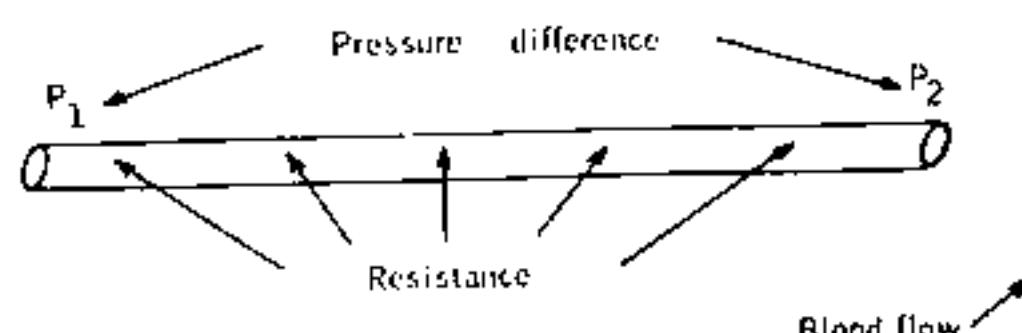
روابط متقابل بین فشار، میزان جریان، و مقاومت

میزان جریان خون از یک رگ خونی بطور کامل بوسیله دو عامل تعیین می شود: (۱) اختلاف فشار که تمایل دارد خون را در رگ بعلویراندو (۲) ممانعت از جریان خون در رگ که مقاومت رگی نامیده می شود. شکل ۱۸-۴ این روابط را تصویر کرده و تقطیعه ای از یک رگ خونی را نشان می دهد.

P_1 نمودار فشار در ابتدای رگ و P_2 نمودار فشار در انتهای دیگر رگ است. چون این رگ نسبتاً کوچک است خون با اشکال از آن عبور می کند یعنی با مقاومت رو برومی شود. بعبارت دیگر، یک اختلاف فشار بین دو انتهای رگ موجب جریان یافتن خون از ناحیه با فشار زیاد به ناحیه با فشار کم می شود در حالیکه مقاومت در برابر جریان خون مانع ایجاد می کند. این موضوع را می توان بطور ریاضی با فرمول زیر نشان داد:

$$Q = -\frac{\Delta P}{R} \quad (1)$$

شکل ۱۸-۴ رابطه بین فشار، مقاومت و میزان جریان خون.



که در آن Q نمودار میزان جریان خون، ΔP نمودار اختلاف فشار ($P_1 - P_2$) بین دو نقطهای رگ، و R نمودار مقاومت رگ است.

با پستی مخصوصاً توجه داشت که اختلاف فشارین دو نقطهای رگ است که میزان جریان خون را تعیین می‌کند نه فشار مطلق در رگ. بعنوان مثال، هرگاه فشار در هر دو نقطهای این قطعه رگ ۱۰۰ میلیمتر چیوه باشد چون اختلاف فشاری بین دو نقطهای رگ وجود ندارد با وجود فشار ۱۰۰ میلیمتر چیوه، هیچگونه جریانی در رگ وجود نخواهد داشت.

فرمول بالامهمترین رابطه‌ای را که برای درک همودینامیک گردش خون لازم است بیان می‌کند. بعلت اهمیت فوق العاده این فرمول دانشجویان باید بادوشکل جبری دیگر این فرمول نیز آشنا شوند:

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

$$R = \frac{\Delta P}{Q} \quad (2)$$

میزان جریان خون

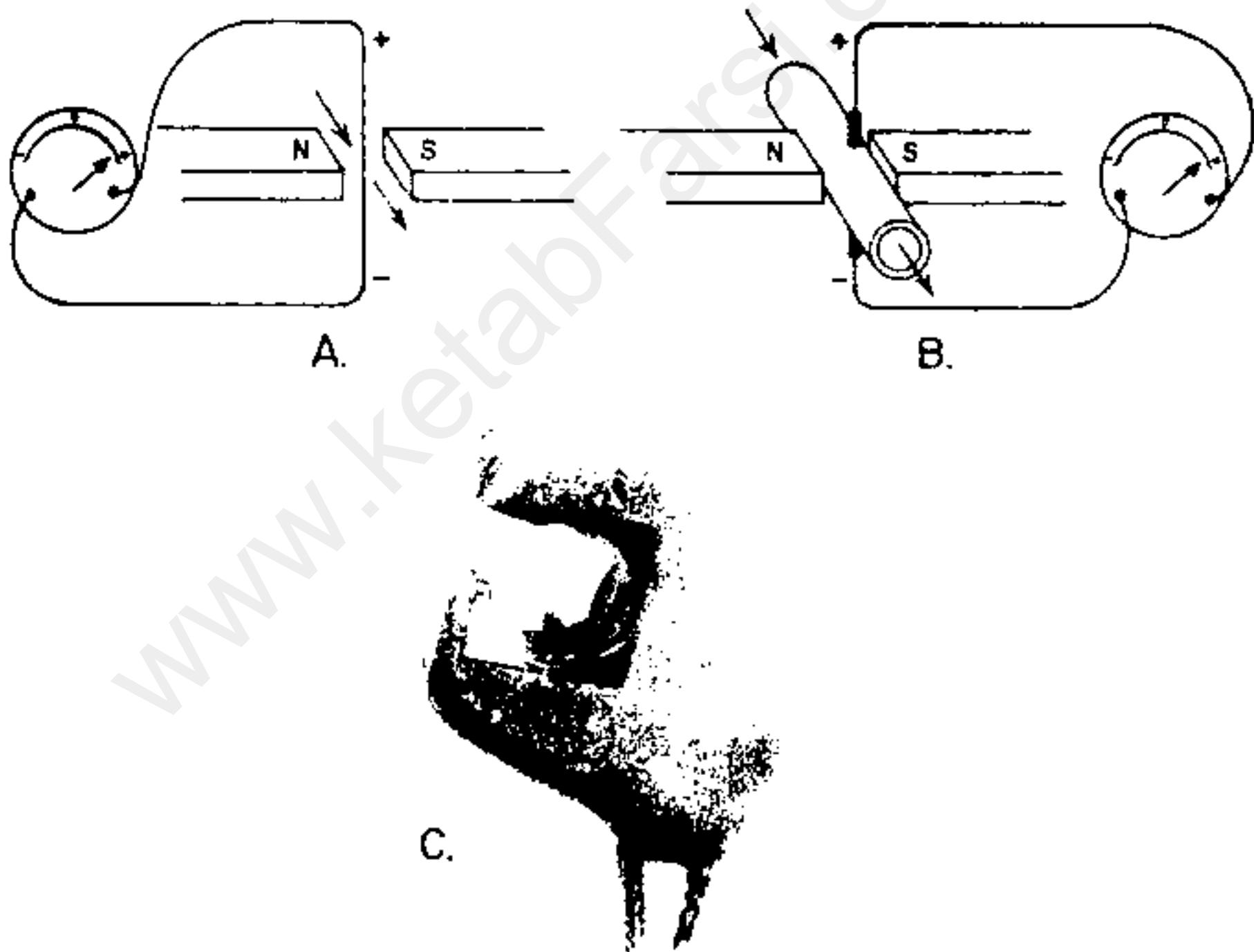
میزان جریان خون Q یعنی مقدار خونی که از یک نقطه معین در سیستم گردش خون در یک زمان معین عبور می‌کند. معمولاً میزان جریان خون بر حسب میلی لیتر بالیتر در دقیقه بیان می‌شود اما می‌توان آن را بر حسب میلی لیتر در ثانیه یا هر واحد دیگری نیز بیان کرد.

میزان جریان کل خون در دستگاه گردش خون یک شخص بالغ در حال استراحت حدود ۵۰۰۰ میلی لیتر در دقیقه است. این مقدار بروان ده قلبی نامیده می‌شود زیرا مقدار خونی است که بوسیله هر بطن قلب در واحد زمان بعضی در هر دقیقه تلمبه زده می‌شود. بدیهی است که همین مقدار خون باید هم از گردش سیستمیک و هم از گردش ریوی عبور کند.

روشهای اندازه‌گیری میزان جریان خون - دستگاه‌های مکانیکی یا مکانوالکتریکی متعددی را می‌توان برای تعیین میزان جریان خون بطور سری با یک رگ خونی قرارداد یا در بعضی از موادر در خارج رگ قرارداد. این دستگاه‌ها فلومتر flowmeter نامیده می‌شوند.

فلومتر الکترو مغناطیسی - دستگاه‌ای احیر چندین دستگاه جدید برای تعیین میزان

جريان خون بدون باز کردن رگ ابداع شده‌اند. یکی از مهمترین این دستگاه‌ها فلومتر الکترو مغناطیسی است که اصول آن در شکل ۱۸-۵ نشان داده شده است. شکل ۱۸-۵A تولید نیروی الکتریکی در سیم را نشان می‌دهد که بسرعت در یک میدان مغناطیسی حرکت می‌کند. این‌همان اصل معروف تولید برق به‌وسیله مولدهای الکتریکی است. شکل ۱۸-۵B نشان می‌دهد که دقیقاً همین اصل در مورد تولید نیروی الکتریکی هنگام عبور خون از یک میدان مغناطیسی نیز صدق می‌کند. در این مورد، یک رگ خونی بین دو قطب یک آهنربای قوی قرار داده می‌شود و دو الکترود به‌دو طرف رگ بطور عمود بر خطوط میدان مغناطیسی متصل می‌شوند. هنگامیکه خون در رگ جریان دارد یک ولتاژ الکتریکی متناسب با میزان جریان خون بین دو الکترود بوجود می‌آید و این ولتاژ با استفاده از یک دستگاه الکترونیک ثبت می‌گردد. شکل ۱۸-۵C یک نمونه واقعی از این دستگاه را که برای تعیین میزان جریان بر روی یک رگ بزرگ قرار داده می‌شود نشان می‌دهد. این دستگاه‌ها محتوى مغناطیسی قوی و هم محتوى الکترودها است.



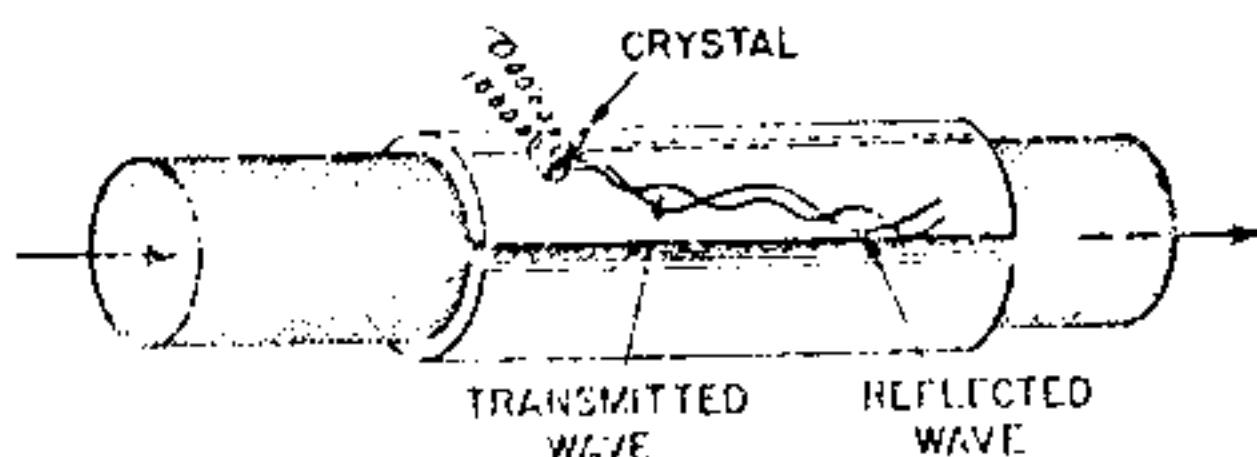
شکل ۱۸-۶ - یک فلومتر از نوع الکترو مغناطیسی.
 (A) تولید نیروی الکتریکی در یک سیم هنگام حرکت در یک میدان الکترو مغناطیسی. (B) تولید یک نیروی الکتریکی در الکترودهایی که بر روی یک رگ خونی قرار داده شده‌اند هنگامیکه رگ در یک میدان مغناطیسی قوی قرار داده می‌شود و خون در رگ جریان می‌باشد. (C) یک فلومتر الکترو مغناطیسی جدید برای قرار دادن دائمی در اطراف رگهای خونی در داخل بدن.

یک مزیت دیگر فلومتر الکترو مغناطیسی آن است که می تواند تغییراتی را که در کمتر از یک صدم ثانیه در جریان خون ایجاد می شود ثبت کند و اجازه می دهد تا بتوان تغییرات میزان جریان نبض دار یا میزان جریان یکنواخت را ثبت کرد.

فلومتر اولتراسونیک دوپلری — نوع دیگری از فلومتر که میتوان در خارج رگ قرار داد و دارای بسیاری از همان مزایای فلومتر الکترو مغناطیس است فلومتر اولتراسونیک دوپلری Doppler است که در شکل ۶-۱۸ نشان داده شده است. یک کربستال پیزو-

الکتریک piezoelectric کوچک در دیواره دستگاه سوار می شود. این کربستال هنگامی که بوسیله یک دستگاه الکترونیک مناسب انرژی دار می شود صوت را با فرکانس چندین میلیون سیکل در ثانیه درمی بیر جریان خون به طرف پائین رک می فرستد. بهخشی از این صوت توسط گویچه های سرخ خون منعکس می شود ولذا امواج صوتی انعکاس یافته از خون در جهت معکوس بطرف کربستال سیر می کند. اما باید دانست که این امواج بازنایی فرکانس کمتری از موج ارسالی دارند زیرا گویچه های سرخ از کربستال فرستنده دور می شوند. این اثر موسوم بداثر دوپلر است. هنگامی که قطاری در حال سوت زدن به شنوونده نزدیک شده و سپس از کنار او میگذرد همین اثر احساس می شود. به مجرد اینکه قطار از جلو شخص عبور می کند ارتفاع صدای سوت ناگهان بسیار بیش از هنگامی می شود که قطار در حال نزدیک شدن است. موج ارسالی بطور منقطع قطع شده و در این مرحله قطع، موج بازنایی توسط کربستال دریافت می شود و سپس توسط دستگاه الکترونیک شدیداً تقویت میگردد. قسمت دیگری از این دستگاه اختلاف فرکانس بین موج ارسالی و موج بازنایی را تعیین کرده و باین ترتیب سرعت جریان خون را نیز تعیین می کند.

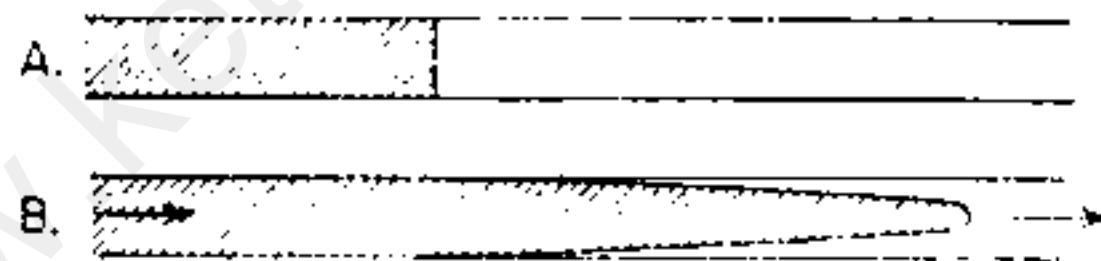
فلومتر اولتراسونیک دوپلر نظریری فلومتر مغناطیسی قادر به ثبت تغییرات نبض دار بسیار سریع در جریان خون علاوه بر جریان ثابت است.



شکل ۶-۱۸ — یک فلومتر اولتراسونیک دوپلری

جريان تیغه‌ای یا لامینار خون در رگها - هنگامیکه خون با يك سرعت ثابت در يك طولانی با سطح داخلی هموار حرکت می‌کند جريان آن بصورت پیوسته و همچنین بصورت لایه‌های متعددالمرکز در داخل رگ انجام می‌شود بطوریکه هر لایه در فاصله معینی از جدار رگ باقی میماند. قسمت مرکزی خون نیز در وسط رگ باقی میماند. این نوع جريان موسوم به جريان تیغه‌ای یا لامینار laminar است. جريان لامینار بر عکس جريان گردبادی یا متلاطم turbulent است که در آن خون در تمام جهات در رگ جريان می‌يابد و بطور مداوم در داخل رگ مخلوط می‌شود.

نیمرخ سهمی سرعتها در جريان لامینار - در جريان لامینار، سرعت جريان در مرکز رگ بسیار بیشتر از کناره‌های خارجی است. این موضوع در تجربه شکل ۱۸-۷ نشان داده شده است. در لوله A دو مایع مختلف وجود دارد. مایعی که در طرف چپ قرار دارد رنگی و مایعی که در طرف راست قرار دارد بی‌رنگ است اما هیچگونه جريانی در لوله وجود ندارد. آنگاه این مایعات بحرکت درآورده می‌شوند و يك سطح واسطه‌ای سهمی parabolic بین دو مایع بوجود می‌آید که يك ثانیه بعد از شروع حرکت در لوله B نشان داده شده است و مشخص می‌کند که قسمتی از مایع که در مجاورت جدار لوله قرار دارد حرکتی نکرده، قسمتی که اندکی از جدار لوله فاصله دارد مختصراً حرکت کرده، و قسمتی که در مرکز لوله قرار دارد تا مسافت زیادی حرکت کرده است. این اثر موسوم به نیمرخ سهمی parabolic profile است.



شكل ۱۸-۷ - تجربه‌ای که جريان لامینار را تصویر کرده و (A) دو مایع مجزا را قبل از شروع جريان و (B) همان مایعات را يك ثانیه بعد از شروع جريان نشان می‌دهد.

علت پیداپیش نیمرخ سهمی بقرار زیر است: مولکولهای مایع که با جدار تماس دارند بعلت چسبیدن به جدار رگ حرکتی نمی‌کنند. لایه دوم مولکولها بر روی این مولکولها می‌لغزد و لایه سوم مولکولها بر روی لایه دوم، و لایه چهارم بر روی لایه سوم می‌لغزد و این ممل همینطور ادامه می‌يابد . بنابراین ، مایع موجود در وسط رگ می‌تواند بسرعت حرکت کند زیرا لایه‌های متعددی از مولکولها بین وسط رگ و جدار رگ وجود دارند و تمام این لایه‌ها قادرند بر روی یکدیگر بلغزند درحالیکه لایه‌های نزدیک به جدار رگ از چنین مزیتی برخوردار نیستند.

جريان متلاطم خون در تحت بعضی از شرایط - هنگامیکه سرعت جريان خون بسیار زیاد می‌شود، هنگامیکه خون از یک محل تنگی در پیک رگ عبور می‌کند، هنگامیکه جريان خون یک چرخش سریع انجام می‌دهد، یا هنگامیکه خون از روی یک سطح ناهموار عبور می‌کند، جريان خون در اینحال بصورت متلاطم یا توربولانت turbulent در می‌آید. جريان توربولانت بمعنی آن است که خون علاوه بر طول رگ در عرض رگ نیز حرکت می‌کند و معمولاً کلاندهایی در خون تشکیل می‌شوند که جريانهای گردابی eddy currents نامیده می‌شوند. این جريانها مشابه گردابهای هستند که در یک رودخانه سریع در یک محل انسداد بوجود می‌آیند.

هنگامیکه جريانهای گردابی وجود دارند خون با مقاومت بسیار بیشتری نسبت به هنگامیکه جريان خون از نوع پیوسته و تیغه‌ای است جريان پیدا می‌کند زیرا این گردابها به اصطکاک کلی جريان خون در رگ بقدار فوق العاده زیادی اضافه می‌کنند. تعامل به ایجاد جريان متلاطم به نسبت مستقیم با سرعت جريان خون، به نسبت مستقیم با قطر رگ خونی، و به نسبت معکوس با ویسکوزیته خون تقسیم بر دانسته آن برابر تساوی زیر افزایش می‌یابد:

$$Re = \frac{v \times d}{\eta} \quad (4)$$

که در آن Re عدد رینولد و نموداری از تعامل به ایجاد توربولانس، v سرعت جريان خون (بر حسب سانتیمتر در ثانیه)، d قطر رگ (بر حسب سانتیمتر)، η ویسکوزیته (بر حسب پواز poise) و p دانسته است. ویسکوزیته خون بطور طبیعی $\frac{1}{30}$ پواز و دانسته آن فقط اندکی از یک بیشتر است. هنگامیکه عدد رینولد از ۲۰۰ تا ۴۰۰ بیشتر می‌شود جريان متلاطم در شاخه‌های رگها ایجاد می‌شود اما در طول قسمتهای هموار رگها از بین می‌رود. اما هنگامیکه عدد رینولد از تقریباً ۲۰۰۰ بالاتر برود توربولانس یا تلاطم می‌تواند حتی در یک رگ مستقیم هموار بوجود آید. عدد رینولد در مورد جريان خون در سیستم رگی از ۲۰۰ تا ۴۰۰ در شریانهای بزرگ زیادتر می‌شود و در نتیجه، تلاطم قابل ملاحظه‌ای در شاخه‌های این رگها ایجاد می‌شود. در قسمتهای ابتدائی آنورت و شریان ریوی، عدد رینولد می‌تواند در جريان مرحله سریع خروج خون از بطنها تا چندین هزار افزایش باید و این موضوع موجب توربولانس بارزی در ابتدای آنورت و شریان ریوی می‌شود زیرا در این نقاط شرایط مناسب متعددی برای پیدا ایش توربولانس وجود دارد:

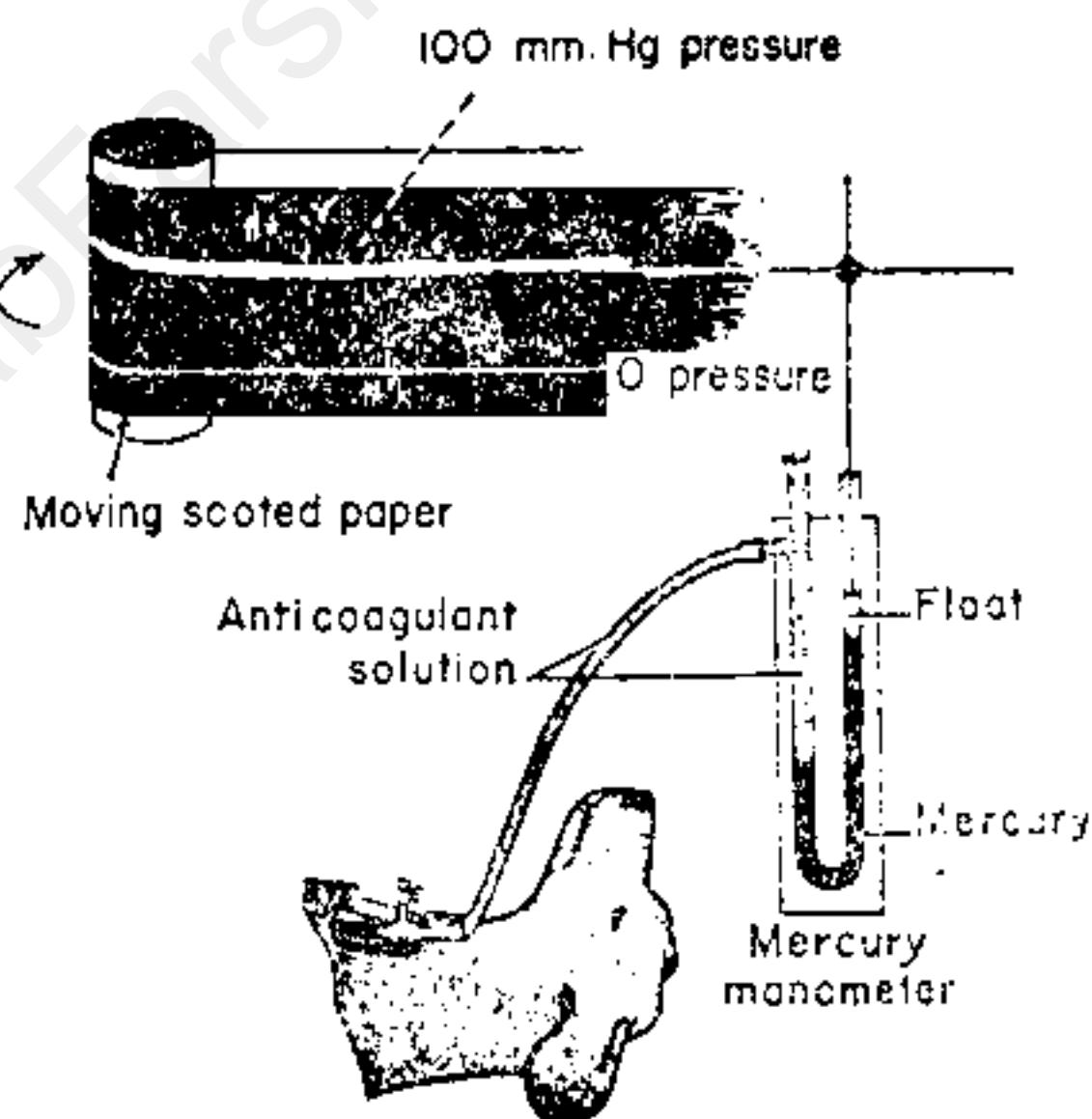
- (۱) سرعت زیاد جريان خون،
- (۲) ماهیت نبض دار جريان خون،

(۳) تغییر ناگهانی در قطر رگ، و (۴) قصر زیاد رگ.
اما باید دانست که در رگهای کوچک عدد رینولد تقریباً هیچگاه آنقدر بالا نمی‌رود
نه موجب توربولانس شود.

فشار خون

واحدهای استاندارد فشار - فشار خون تقریباً همیشه بر حسب میلیمتر جیوه mm.Hg اندازه گیری می‌شود زیرا فشار سنج یا مانومتر manometer جیوه‌ای بعنوان رفرانس استاندارد برای تعیین فشار خون در سراسر تاریخ فیزیولوژی بکار رفته است (شکل ۱۸-۸). فشار خون blood pressure بمعنی فشاری است که از طرف خون بر هر واحد سطح از جدار رگ وارد می‌شود. هنگامیکه گفته می‌شود که فشار در رگی ۵۰ میلیمتر جیوه است منظور آن است که نیروی وارد شده برای راندن یک ستون جیوه تا ارتفاع ۵۰ میلیمتر کافی است. هرگاه فشار ۱۰۰ میلیمتر جیوه بود می‌توانست ستون جیوه را تا ۱۰۰ میلیمتر بالا ببرد.

شکل ۱۸-۸ - ثبت فشار خون با یک مانومتر جیوه‌ای

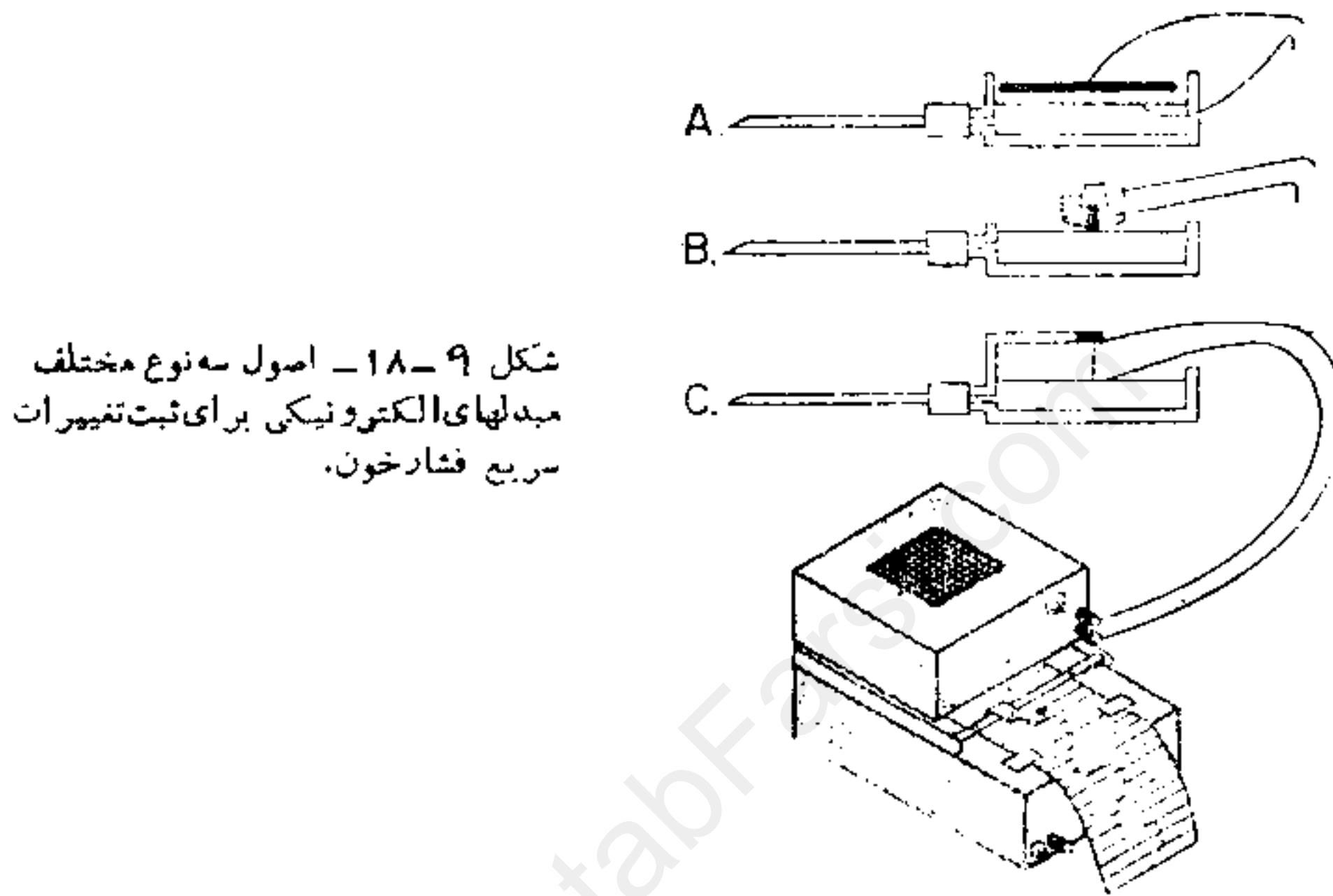


گاهی فشار بر حسب سانتیمتر آب تعیین می‌شود. یک فشار ۱۰ سانتیمتر آب بمعنی فشاری است که برای بالا بردن ستونی از آب تا ارتفاع ۱۰ سانتیمتر کافی است. یک میلیمتر جیوه برابر با $1/36$ سانتیمتر آب است زیرا وزن مخصوص جیوه $6/13$ برابر وزن مخصوص آب و یک سانتیمتر ده برابر یک میلیمتر است. لذا از تقسیمه $6/13$ بر $1/36$ فاکتور $1/36$ بدست می‌آید.

تعیین فشار خون با استفاده از مانومتر جیوه‌ای - شکل ۱۸-۸ یک مانومتر جیوه‌ای استاندارد برای تعیین فشار خون را نشان می‌دهد. کانولی پدرون یک شریان، یک ورید، هاتھی قلب وارد می‌شود و فشار از طریق کانول به طرف چپ مانومتر انتقال می‌باید و ستون جیوه را در این قسمت به باشین می‌راند در حالیکه ستون جیوه طرف راست را بالا می‌برد. اختلاف بین این دو سطح جیوه نظریاً برابر با فشار موجود در گردش خون بر حسب میلیمتر جیوه است. بطور دقیق این اختلاف بعلت وزن آب در ستون دست چپ جیوه، برابر با ۱۰ درصد فشار واقعی در گردش خون است.

روش‌های دقیق برای تعیین فشار خون - متأسفانه، جیوه موجود در مانومتر جیوه‌ای دارای اینرسی زیادی است و نمی‌تواند بسرعت بالا و پائین برود. به این دلیل، مانومتر جیوه‌ای با وجودیکه برای ثبت فشارهای پایدار عالی است نمی‌تواند به تغییرات فشاری که سریعتر از یک سیکل در هر دو تا سه ثانیه ایجاد می‌شوند جواب دهد. هرگاه ثبت فشارهایی که بسرعت تغییر می‌کنند مورد نظر باشد نوع دیگری از دستگاه‌های ثبت فشار موردنیاز است. شکل ۱۸-۹ اصول بایه سه دستگاه مبدل فشاری - pressure transducer الکترونیکی را که عمولاً برای تبدیل فشار به سیگنالهای الکتریکی وسیله غشاء اندکی بر روی یک دستگاه ثبات الکتریکی با سرعت زیاد بکر می‌روند نشان می‌دهد. هر یک از این مبدلها دارای یک غشاء فلزی بسیار نازک و فوق العاده کشیده شده است که یک جدار محفظه مایع را تشکل می‌دهد. محفظه مایع بنویه خود از راه یک سوزن تزریق یا یک کاتر برگی که تعیین فشار آن مورد نظر است مربوط می‌شود. تغییرات فشار در رُگ موجب تغییر فشار در محفظه در زیر غشاء فلزی می‌شود. هنگامیکه فشار زیاد است غشاء اندکی بطرف خارج برآمدگی پیدا می‌کند و عنکامیکه فشار پائین است غشاء بسوی حالت استراحت خود باز می‌گردد. در شکل ۱۸-۹ یک صفحه فلزی ساده به فاصله چند هزار میلیمتر در بالای غشاء قرارداده شده است. هنگامیکه غشاء برآمده می‌شود، ضریب خازن با کاپاسیتانس بین صفحه و غشاء افزایش می‌باید و این افزایش کاپاسیتانس را می‌توان بوسیله یک سیستم الکترونیکی مناسب ثبت کرد. در شکل ۱۸-۹ یک قطعه کوچک آهن بر روی غشاء قرارداده شده می‌تواند در طرف بالا بداخل یک سیم پیچ حرکت کند. حرکت این قطعه آهن نیروی القائی یا اینداکتانس سیم پیچ را تغییر می‌دهد و این تغییر را می‌توان به روش الکترونیکی ثبت کرد. سر انجام در شکل ۱۸-۹ یک سیم به مقاومت راتیز می‌توان به روش الکترونیکی ثبت کرد. هنگامیکه این سیم تحت کشش زیاد بسیار نازک و کشیده شده به غشاء متصل می‌گردد. هنگامیکه کشش وارده بر آن کمتر است مقاومت قرار می‌گیرد مقاومتش افزایش می‌باید و هنگامیکه کشش وارده بر آن کمتر است مقاومت آن کم می‌شود. این تغییرات مقاومت را نیز می‌توان بوسیله یک سیستم الکترونیکی ثبت کرد. بدین معنی می‌توان آئینه‌ای را به لة غشاء متصل کرد و در اینحال برآمده شدن غشاء

موجب انحراف آئینه می‌شود. یک شعاع نور که از این آئینه منعکس می‌شود یک نقطه نورانی را بر روی کاغذ متحرک عکسی می‌اندازد و به این ترتیب تغییرات سریع فشار را ثبت می‌کند.



شکل ۱۸-۹ - اصول سه نوع مختلف مبدل‌های الکترونیکی برای ثبت تغییرات سریع فشار خون.

با استفاده از این انواع دقیق سیستم‌های ثبت، تغییرات فشار تا ۰.۵ سیکل در ثانیه بطور صحیح ثبت شده‌اند و دستگاه‌های ثباتی که معمولاً بکار می‌روند قادر به ثبت تغییرات فشار بد میزان ۰.۲ تا ۰.۳ سیکل در ثانیه هستند.

مقاومت در برابر جریان خون

واحدهای مقاومت - مقاومت resistance عبارت از مقاومت در برابر جریان در یک رگ است اما نمی‌توان آن را بطور مستقیم اندازه‌گیری کرد بلکه مقاومت را باید از روی اندازه‌گیری میزان جریان خون و اختلاف فشار در رگ محاسبه کرد. هرگاه اختلاف فشار بین دو نقطه در یک رگ یک میلی‌متر جیوه و میزان جریان یک میلی لیتر در ثانیه باشد در اینحال گفته می‌شود که مقاومت برابر با یک واحد مقاومت محیطی PRU است که مخفف آن peripheral resistance unit است.

واحد مقاومت در سیستم CGS - گاهی یک واحد فیزیکی پایه موسوم به واحد CGS برای بیان مقاومت بکار می‌رود. این واحد دین ثانیه برسانتیمتر به توان پنج

مقاومت برحسب این واحد را می‌توان بوسیله فرمول زیر محاسبه کرد:

$$R \left(\frac{\text{dyne sec}}{\text{cm}^5} \right) = \frac{1333 \times \text{mm Hg}}{\text{ml/sec}} \quad (5)$$

مقاومت کل محیطی و مقاومت کل ریوی - میزان جریان خون در سیستم گردش خون در یک شخص در حال استراحت نزدیک به ۱۰۰ میلی لیتر در ثانیه و اختلاف فشار بین شریانهای گردش بزرگ یا سیستمیک و وریدهای سیستمیک حدود ۱۰۰ میلیمتر جیوه است. بنابراین، مقاومت تمام گردش خون سیستمیک که مقاومت کل محیطی total -

peripheral resistance نامیده می‌شود تقریباً $\frac{100}{100}$ یا یک PRU است. در بعضی

از حالات که در آنها رگهای خونی در سراسر بدن فوق العاده تنگ می‌شوند مقاومت کل محیطی تا چهار PRU بالا می‌رود و هنگامیکه رگهای خونی فوق العاده گشاد می‌شوند مقاومت کل محیطی هی تواند تا ۲۵ PRU سقوط کند.

در گردش ریوی فشار متوسط شریانی حدود ۱۶ میلیمتر جیوه و فشار متوسط دهلیز چپ حدود ۴ میلیمتر جیوه بوده و بنابراین اختلاف فشار خالص آن برابر با ۱۲ میلیمتر جیوه می‌شود. بنابراین، مقاومت کل ریوی در حال استراحت حدود ۱۲ PRU است. این مقدار می‌تواند در حالات مرضی تا یک PRU افزایش یافته و در بعضی از حالات فیزیولوژیک از قبیل فعالیت عضلانی تا ۳۰ PRU کاهش یابد.

کنداکتانس خون در یک رگ و رابطه آن با مقاومت - کنداکتانس conductance نموداری از مقدار خونی است که از یک رگ در یک زمان معین به ازای یک اختلاف فشار معین عبور می‌کند. این مقدار معمولاً بر حسب میلی لیتر بر ثانیه بر میلیمتر جیوه ml/sec/mm Hg بیان می‌شود اما می‌توان آن را بر حسب لیتر بر ثانیه بر میلیمتر جیوه یا بر حسب هر واحد دیگر از میزان جریان خون و فشار نیز بیان کرد.

از بحث بالا آشکار است که کنداکتانس بر طبق تساوی زیر برابر با معکوس مقاومت است:

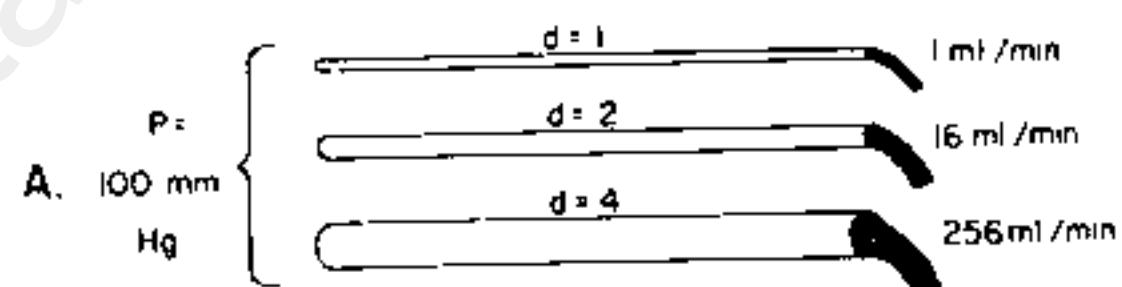
$$\frac{1}{G} = \text{کنداکتانس} \quad (6)$$

اثر قطر رگ بر روی کنداکتانس - تغییرات مختصر در قطر یک رگ می‌تواند موجب تغییرات عظیمی در قابلیت آن برای هدایت خون همگام لامینار بودن جریان خون گردد. این موضوع بطور مؤکد بوسیله تجربه شکل A-۱۸-۱۰ نشان داده شده است که در آن

سده رگ مجذب افقطرهای نسبی ۱، ۲، ۴ اما با یک فشار ثابت ۱۰۰ میلیمتر جیوه بین دو انتهای آنها دیده می‌شود. اگر چه قطر این رگها فقط هر ابر افزایش می‌باید میزان جریان خون در دراین لوله‌ها به ترتیب ۱۶، ۱ و ۰۶۵ میلی لیتر در ثانیه است. به این ترتیب، کنداقتناس رگ بر طبق فرمول زیر به نسبت مستقیم توان چهارم قطر رگ افزایش می‌باید:

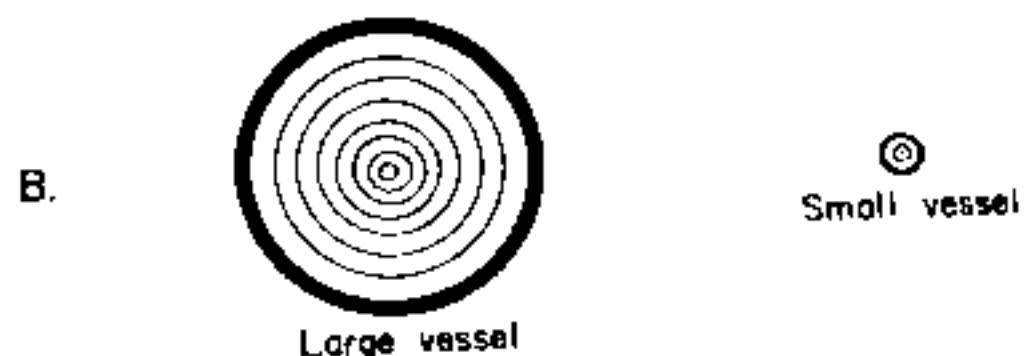
$$d^4 \text{ (قطر) } \propto \text{ کنداقتناس} \quad (7)$$

عملت این افزایش شدید در کنداقتناس را می‌توان با مراجعه به شکل ۱۸-۱۰ ب نشان می‌دهد. توجیه کرد. این شکل مقطع عرضی یک رگ بزرگ و یک رگ کوچک را نشان می‌دهد. حلقه‌های متعدد مرکز در داخل رگ‌ها نشان می‌دهند که سرعت جریان در هر حلقه بعلت جریان لامینار که قبلاً شرح داده شد با سرعت جریان در حلقه‌های دیگر متفاوت است به این معنی که خونی که در حلقة خارجی با جدار رگ تماس دارد بعلت چسبندگی به آندوتلیوم رگ حرکت نمی‌کند. حلقة بعدی خون بر روی حلقة اول می‌لغزد و بنابراین با سرعت بیشتری جریان می‌باید. حلقه‌های سوم، چهارم، پنجم و ششم نیز بهمین ترتیب با سرعتهای زیاد شونده‌ای جریان پیدا می‌کنند. بداین ترتیب خونی که در نزدیکی جدار رگ قرار دارد با سرعت بسیار آهسته‌ای حرکت می‌کند در حالیکه خونی که در مرکز رگ قرار دارد با سرعت فوق العاده زیادی جریان می‌باید.



شکل ۱۸-۱۰-(A) نشان دادن اثر قطر رگ بر میزان جریان خون.

(B) حلقه‌های متعدد مرکز خون که با سرعتهای مختلف جریان دارند. هر چه خون از جدار رگ دورتر باشد سرعت جریان بیشتر خواهد بود.



در رگ کوچک عمل اتمام خون به جدار رگ بسیار نزدیک است ولذا جریان فوق العاده سریع مرکزی خون وجود ندارد.

با انتگرال گیری از سرعت تمام حلقه‌های متعدد مرکز جریان خون می‌توان فرمول زیر را بدست آورد که رابطه سرعت متوسط جریان خون را با قطر رگ نشان می‌دهد:

$$v = \frac{\Delta p \times r^4}{8\eta l} \quad (8)$$

که در آن v سرعت (بر حسب متر بر ثانیه)، Δp اختلاف فشار (بر حسب دین بر متر مربع)، r شعاع رگ (بر حسب متر)، η وسکووزیت (بر حسب پواز) و l طول رگ (بر حسب متر) است.

قانون پوازوی Poiseuille - مقدار خونی که از یک رگ در یک زمان معین عبور می‌کند برابر با مقدار ضرب سرعت جریان در سطح مقطع رگ است:

$$Q = v \pi r^4 \quad (9)$$

که در آن Q میزان جریان خون (بر حسب میلیتر در ثانیه)، v سرعت (بر حسب متر مربع) است.

حال اگر مقدار سرعت جریان خون از رابطه ۸ در رابطه ۹ قرار داده شود تساوی زیر بدست می‌آید که معروف به فرمول پوازوی است:

$$Q = \frac{\pi \Delta p r^4}{8 \eta l} \quad (10)$$

با این تساوی مخصوصاً در این تساوی توجه داشت که میزان جریان خون نسبت مستقیم با توان چهارم شعاع رگ دارد و باز دیگر نشان می‌دهد که قطر رگ در میان تمام عوامل دارای مهمترین نقش در تعیین میزان جریان خون در رگ است.

خلاصه عواملی که بر روی کنداکتانس و مقاومت تأثیر دارند - در تساوی قانون پوازوی، Q نمودار میزان جریان، Δp نمودار اختلاف فشار است. باقیمانده این تساوی برابر با مقدار کنداکتانس است:

$$C = \frac{\pi r^4}{8 \eta l} \quad (11)$$

و چون کنداکتانس برابر با معکوس مقاومت است تساوی زیر عواملی را که بر روی مقاومت تأثیر دارند نشان می‌دهد:

$$R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4} \quad (12)$$

به این ترتیب، توجه کنید که مقاومت یک رگ نسبت مستقیم با ویسکوزیته خون (η) و طول (1) رگ و نسبت معکوس با توان چهارم شعاع (r) دارد.

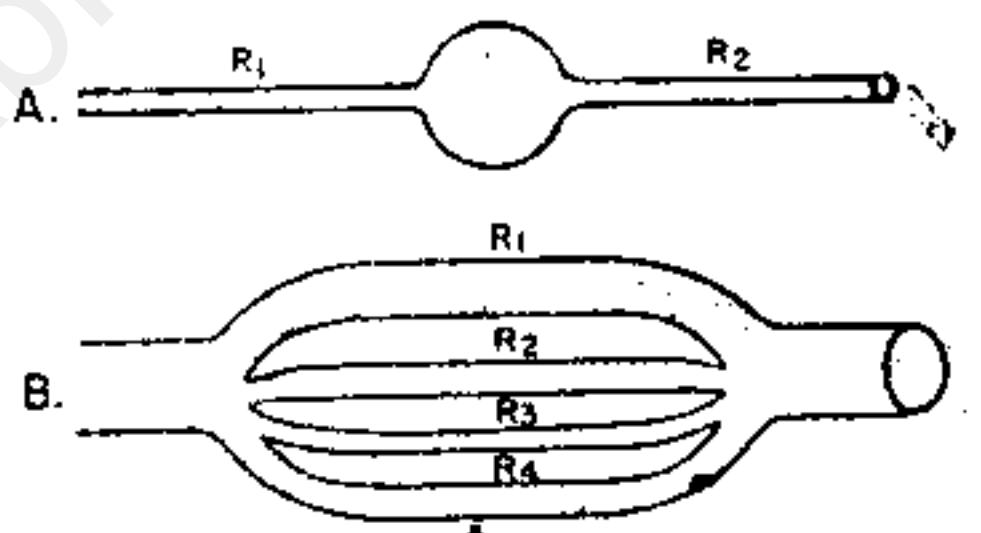
مقاومت دد برابر جودان خون در رگهای سری - در شکل A ۱۸-۱۱ دو رگ با مقاومتها R_۱ و R_۲ را که بطور سری بیکدیگر متصل شده‌اند نشان می‌دهد. بدیهی است که مقاومت کل برابر با مجموع دو مقاومت خواهد بود یا:

$$R_{\text{کل}} = R_1 + R_2 \quad (۱۳)$$

علاوه بر آن، آشکار است که هر تعداد مقاومت که بطور سری با یکدیگر قرار داشته باشند بایستی به یکدیگر اضافه شوند. بعنوان مثال، مقاومت کل محیطی برابر با مقاومت شریانها باضافه مقاومت آرتریولها باضافه مقاومت مویرگهاباضافه مقاومت وریدها است.

مقاومت رگهای موازی - در شکل B ۱۸-۱۱ چهار رگ با مقاومتها R_۱، R_۲، R_۳ و R_۴ را که بطور موازی بیکدیگر متصل شده‌اند نشان می‌دهد. اما قطر این رگها با هم برابر نیست. بدیهی است که برای یک اختلاف فشار معین، مقدار بسیار زیادتری خون نسبت به هریک از رگها به‌نهانی از تمام این می‌ستم عبور می‌کند بنابراین، مقاومت کل بسیار کمتر از مقاومت هر رگ به‌نهانی است.

شکل ۱۸-۱۱ - مقاومتها رگی،
(A) بطور سری و (B) بطور موازی.



برای محاسبه مقدار مقاومت کل در شکل B ۱۸-۱۳ ابتدا کنداکتانس هریک از رگها که برابر با معکوس مقاومت یا $\frac{1}{R_1}$ ، $\frac{1}{R_2}$ ، $\frac{1}{R_3}$ و $\frac{1}{R_4}$ است محاسبه می‌شود. کنداکتانس کل تمام رگها یا (کل) C برابر با مجموع هریک از کنداکتانس‌ها به‌نهانی است:

$$C = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \frac{1}{R_4} \quad (\text{کل}) \quad (۱۴)$$

و مقاومت کل رگهای موازی برابر با معکوس کنداکتانس کل است:

$$R_{\text{کل}} = \frac{1}{\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \frac{1}{R_4}} \quad (15)$$

اثر فشار برمقاومت رگی - فشار بحرانی انسداد

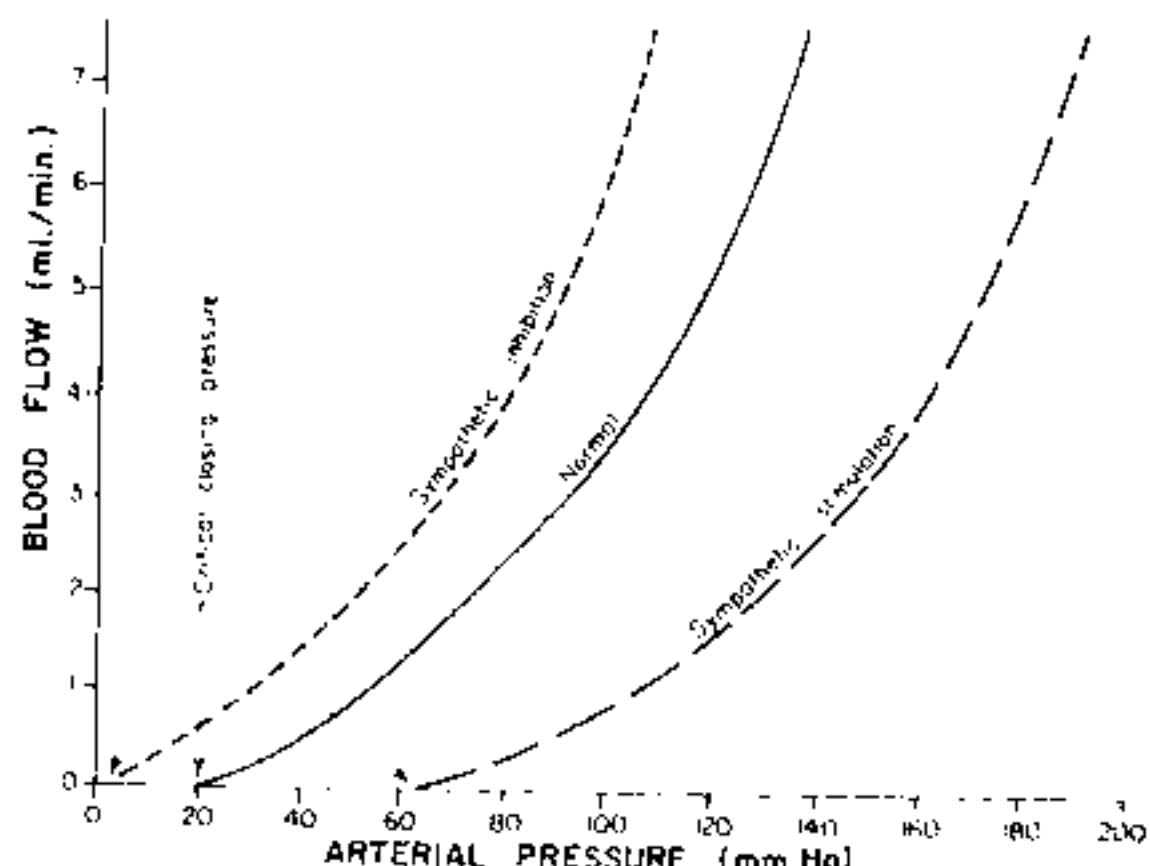
چون تمام رگهای خونی قابل اتساع هستند افزایش در داخل رگها موجب افزایش قطر رگها نیز می‌شود. این امر بنوبه خود مقاومت رگ را کاهش می‌دهد. بر عکس، کاهش فشار در رگها مقاومت را زیاد می‌کند.

منجذبی میانی شکل ۱۸-۱۲ اثر تغییر فشار شریانی بر روی میزان جریان خون در یک بستر مویرگی کوچک را نشان می‌دهد. بتدریج که فشار شریانی از ۱۳۰ میلیمتر جیوه پائینتر می‌آید میزان جریان خون در ابتدا به دو دلیل بسرعت کاهش می‌یابد: (۱) کاهش اختلاف فشار بین شریان و ورید بافت، و (۲) کاهش قطر رگها. در فشار ۹۰ میلیمتر جیوه، جریان خون کاملاً قطع می‌شود. این نقطه که در آن جریان خون متوقف می‌شود فشار بحرانی انسداد critical closing pressure نامیده می‌شود زیرا در این نقطه، رگهای کوچک و مخصوصاً آرتربیولها چنان بطور کامل بسته می‌شوند که تمامی جریان خون در بافت قطع می‌شود. مکانیسم این عمل را می‌توان به ترتیب زیر توجیه کرد:

مکانیسم فشار بحرانی انسداد-تنفس مجرک رگی vasomotor tone

همیشه کوشش دارد تا قطر این رگها را کوچکتر کند در حالیکه فشار موجود در داخل آرتربیولها از طرف دیگر تعایل دارد که آنها را گشاد کند. بتدریج که فشار کمتر و کمتر می‌شود سرانجام به نقطه‌ای می‌رسد که در آن فشار داخل رگ دیگر قادر به باز نگاهداشتن رگ نیست. این فشار موسوم به فشار بحرانی انسداد است.

شکل ۱۸-۱۲ - اثر فشار شریانی بر روی میزان جریان خون در یک رگ خونی در درجات مختلف تنفس رگی که همچنین اثر تنفس رگی بر روی فشار بحرانی انسداد را نشان می‌دهد.



یک قانون فیزیکی موسوم به قانون لاپلاس به توجیه انسداد رگها دریک فشار دقیق بحرانی کمک می‌کند. این قانون چنین بیان می‌کند که نیروی که تمایل دارد فیبرهای عضلانی در جدار رگ را تحت کشش قرار دهد متناسب با حاصل ضرب قطر رگ و فشار است یا $F = P \times A$. بنابراین، بتدریج که فشار در رگ سقوط می‌کند و موجب کاهش قطر رگ نیز می‌شود، نیروی که تمایل دارد تا جدار رگ را بحالت کشیده نگاه دارد با سرعت فوق العاده زیادی کاهش می‌یابد. سرانجام فشاری فرا می‌رسد که در پائین‌تر از آن تانسیون ارجاعی در جدار رگ که تمایل دارد رگ را بیند بزرگتر از نیروی متسع کننده ناشی از فشار می‌شود. در اینحال رگ نمی‌تواند بطور باز باقی بماند.

عامل دیگری که به قطع جریان خون هنگام پائین بودن فشار شریانی کمک می‌کند اندازه خود گویچه‌های خون است زیرا هنگامیکه قطر آرتریولها از یک قطر بحرانی معین کمتر می‌شود گویچه‌های سرخ نمی‌توانند از رگ عبور کنند و عمل جریان پلاسمای نیز متوقف می‌سازند. فشار بحرانی متوسط انسداد هنگام عبور خون از رگها حدود ۲۰ میلیمتر جیوه است.

اثر مهار و تحریک سهپانیک بوروی جریان خون رگی - عمل تمام رگهای خونی بدن حتی در حال استراحت بطور طبیعی بوسیله ایمپالسهای سمپاتیکی تحریک می‌شوند. رفلکسهای گردش خونی مختلف که در فصل ۲۱ شرح داده خواهند شد می‌توانند یا موجب از بین رفتن این ایمپالسهای موسوم به مهار سمپاتیک - یا افزایش تعداد این ایمپالسها به میزان چندین برابر طبیعی - موسوم به تحریک سمپاتیک - گردند. ایمپالسهای سمپاتیک در قسمت اعظم بدن موجب افزایش تنفس عضله صاف رگها می‌شوند. بنابراین، ظاهر که در شکل ۱۸-۱۲ بوسیله منحنی خای نقطه چین نشان داده شده، مهار سمپاتیک موجب می‌شود که خون بسیار بیشتری بدان مقدار از اختلاف فشار معین از بافت نسبت به حال طبیعی عبور کند در حالیکه تحریک سمپاتیک میزان جریان خون را به میزان زیادی کاهش می‌دهد.

همچنین توجه کنید که مهار سمپاتیک فشار بحرانی انسداد را گاهی حتی به ۵ میلیمتر جیوه کاهش می‌دهد. از طرف دیگر، تحریک سمپاتیک، می‌تواند فشار بحرانی انسداد را تا ۱۰۰ میلیمتر جیوه با بیشتر برآورد که بدین معنی است که تحریک شدید سمپاتیک می‌تواند عمل عبور خون از بعضی از بافتها را متوقف کند.

قابلیت اتساع رگها - منحنی‌های فشار - حجم

فعل رگهای خونی برخلاف قطر لوله‌های فازی و لوله‌های شیشه‌ای با افزایش فشار داخل رگ زیاد می‌شود زیرا رگهای خونی قابل اتساع *distensible* هستند اما

باید دانست که قابلیت اتساع رگها در قسمتهای مختلف گردش خون فوق العاده متفاوت است و همانطور که مخواهیم دید این موضوع اثر قابل ملاحظه‌ای بر روی طرز عمل سیستم گردش خون در بسیاری از شرایط متغیر فیزیولوژیک دارد.

واحدهای قابلیت اتساع رگی - قابلیت اتساع رگی بطور عادی بر حسب نسبت افزایش حجم به ازای هر میلیمتر جیوه افزایش فشار بر طبق فرمول زیر بیان می‌شود:

$$\frac{\text{افزایش حجم}}{\text{حجم اولیه} \times \text{افزایش فشار}} = \text{قابلیت اتساع رگی} \quad (16)$$

به این معنی که هر گاه افزایش فشار به میزان یک میلیمتر جیوه موجب شود که رگی که در ابتدا محتوی ۱۰ میلی لیتر خون بود، حجم خود را به میزان یک میلی لیتر افزایش دهد در اینحال قابلیت اتساع رگ برابر با $1/0$ به ازای هر میلیمتر جیوه یا 10 درصد به ازای هر میلیمتر جیوه خواهد بود.

اختلاف قابلیت اتساع شریانها و وریدها - از نظر تشریحی، جدار شریانها بسیار قویتر از جدار وریدها است. در نتیجه، وریدها بطور متوسط ع تا 10 بار قابل اتساع تر از شریانها هستند به این معنی که یک افزایش معین در فشار موجب می‌شود که ع تا 10 برابر خون بیشتری در یک ورید نسبت به یک شریان هم حجم آن تجمع یابد.

در گردش ریوی، وریدها بسیار شبیه وریدهای گردش سیستمیک هستند. اما باید دانست که شریانهای ریوی که بطور طبیعی در تحت فشاری حدود یک هفتم فشار موجود در سیستم شریانی گردش سیستمیک عمل می‌کنند دارای قابلیت اتساعی فقط حدود نصف قابلیت اتساع وریدها هستند در حالیکه در مورد گردش سیستمیک، قابلیت اتساع شریانها حدود یک هشتم قابلیت اتساع وریدها است.

پذیرش (یا کاپاسیتانس) رگی

معمولًا در مطالعات هموبدنامیک دانستن مقدار کل خونی که می‌تواند به ازای هر میلیمتر جیوه افزایش فشار در یک بخش معین از گردش خون انبار شود مهمتر از دانستن قابلیت اتساع هر یک از رگها بدبختی است. این مقدار گاهی قابلیت اتساع کل نامیده می‌شود امامی توان آن را بطور صعب‌یافتن بوسیله واژه‌های پذیرش یا کومپلیانس compliance یا کاپاسیتانس (ظرفیت) capacitance بیان کرد که واژه‌های فیزیکی معنی افزایش حجم ناشی از یک افزایش معین در فشار بر طبق فرمول زیر دستند:

$$\frac{\text{افزایش در حجم}}{\text{افزایش در فشار}} = \text{کومپلیانس رگی} \quad (17)$$