

Unit IV

Chapters 14-24

Circulatory System

Dr. Behnaz Mokhtari

Assistant Professor of Medical Physiology

Faculty of Medicine

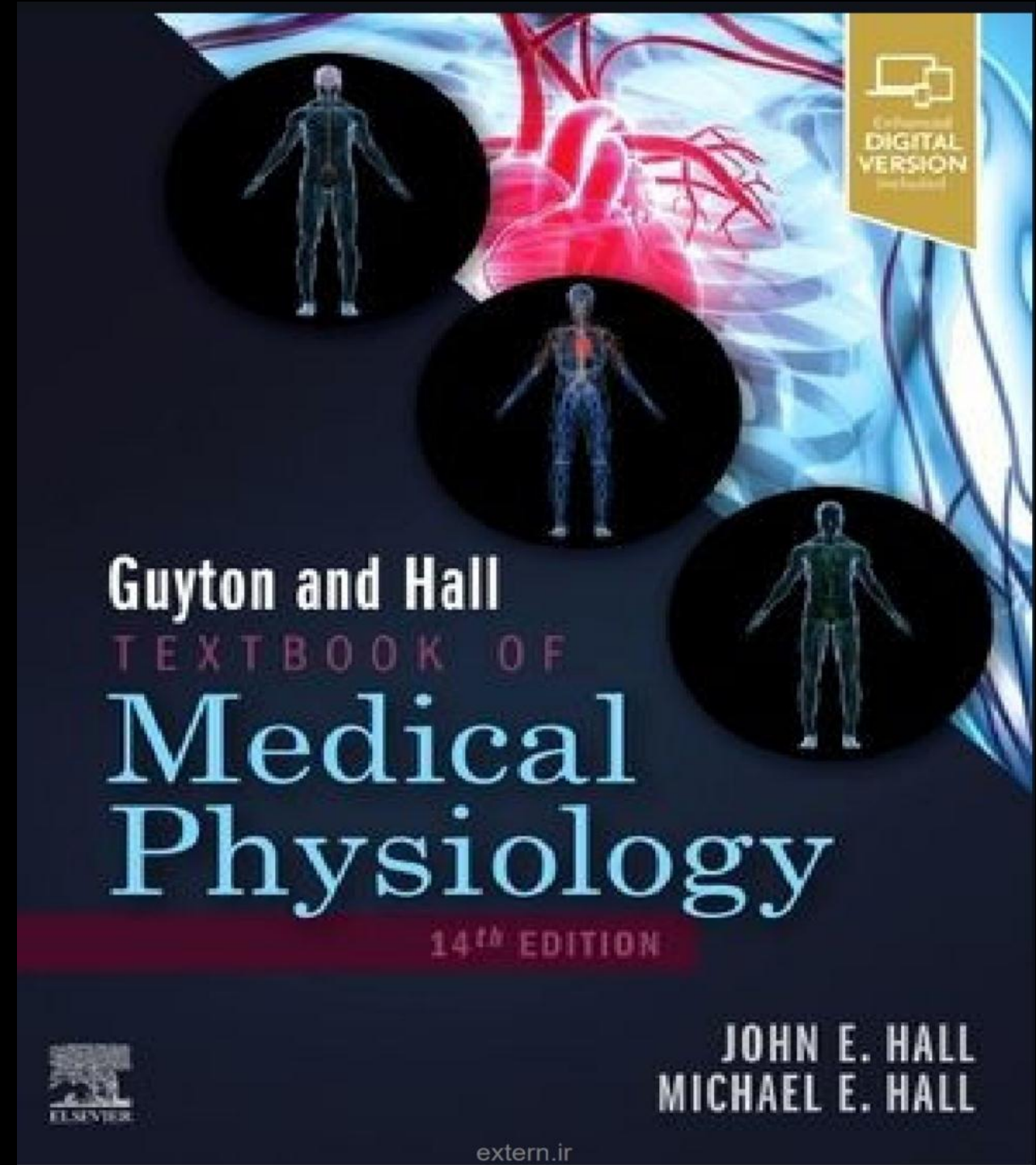
Tabriz University of Medical Sciences

Your Reference Book

Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology

John E. Hall
Michael E. Hall
Arthur C. Guyton

Edition: 14th edition



طرح درس (آشنایی با فشار خون و روش‌های تنظیم آن)

در پایان این جلسه انتظار می‌رود که دانشجو:

۱. تقسیم‌بندی عروق خونی و انواع گردش خون را توضیح دهد.
۲. اصول فیزیکی حاکم بر متغیرهای گردش خون (فشار، جریان و مقاومت) را شرح دهد.
۳. اتساع‌پذیری عروق مختلف را با هم مقایسه نماید.
۴. عوامل مؤثر بر تبادلات مویرگی در سطح بافت‌ها را توضیح دهد.
۵. مکانیسم‌های خودتنظیمی موضعی جریان خون بافت را توضیح دهد.
۶. نقش اعصاب اتونوم در تنظیم جریان خون سیستم‌های بدن را شرح دهد.
۷. عوامل شیمیایی مؤثر بر جریان خون را نام ببرد.
۸. نحوه ایجاد فشار خون شریانی را توضیح دهد.
۹. مکانیسم‌های تنظیم سریع عصبی فشار خون را توضیح دهد.
۱۰. نقش عوامل هورمونی و کلیه‌ها در تنظیم میان‌مدت و بلندمدت فشار خون را شرح دهد.

دستگاه گردش خون

□ دستگاه گردش خون شامل عروق **خونی**، عروق **لنفی** و **قلب** است.

□ **عروق خونی:**

✓ **عروق درشت** (قطر بالای 0.1 میلی متر):

شریان (Artery)

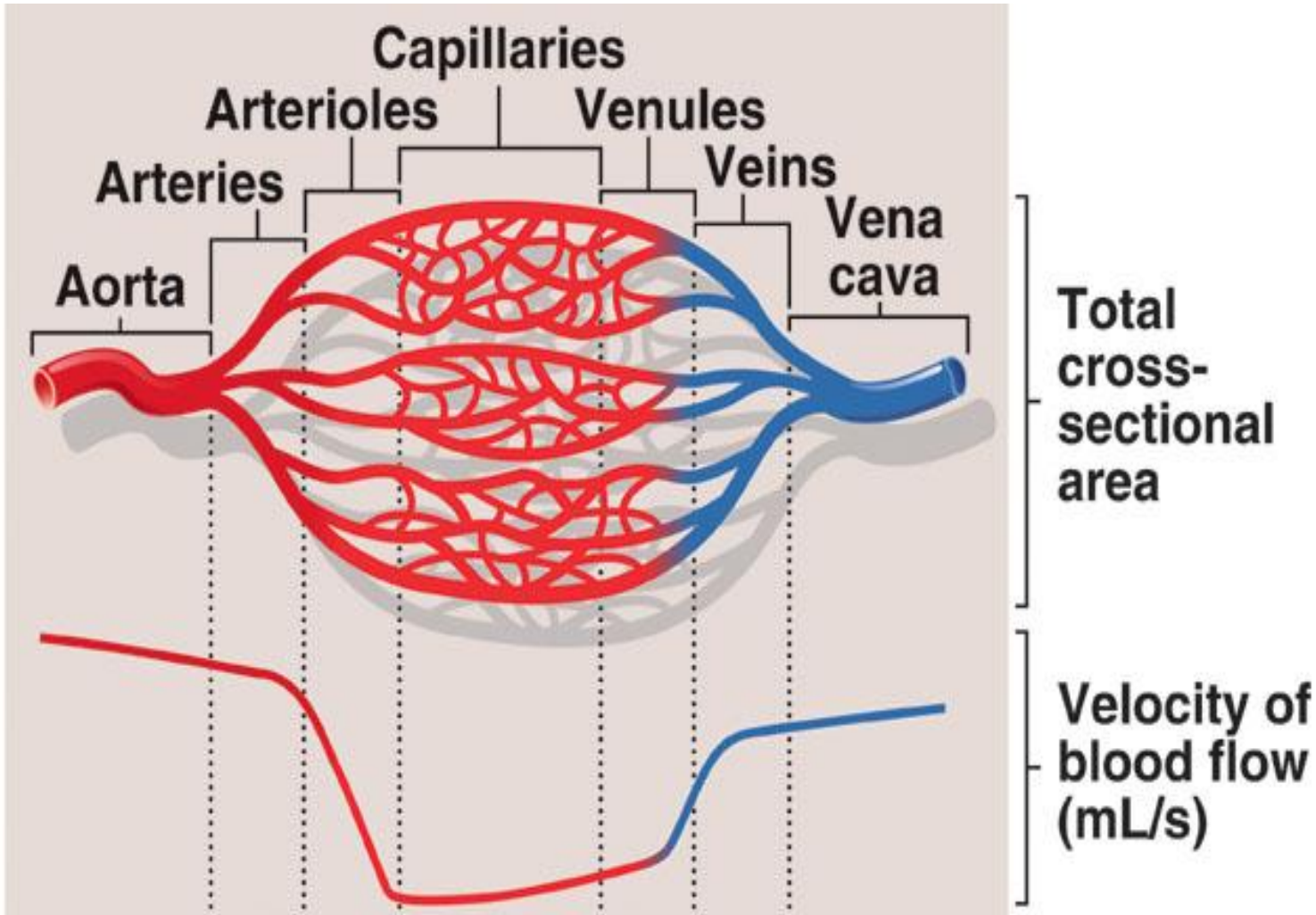
ورید (Vein)

✓ **عروق ریز:**

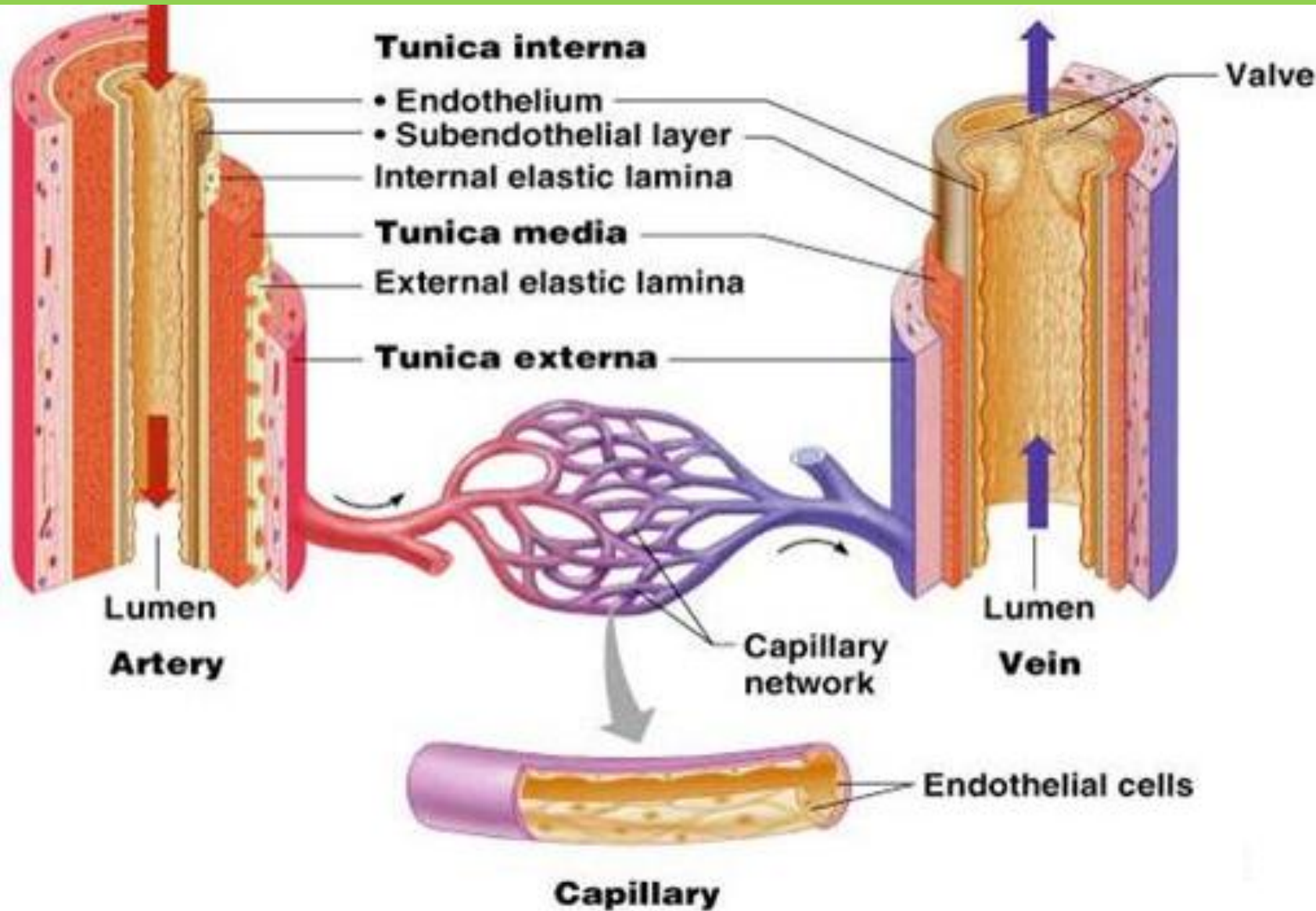
شریانچه (Arteriole)

مویرگ (Capillary)

وریدچه (Venule)



جدار عروق خونی



□ جدار شریان‌ها و وریدها از داخل به خارج شامل سه لایه:

✓ انتیما

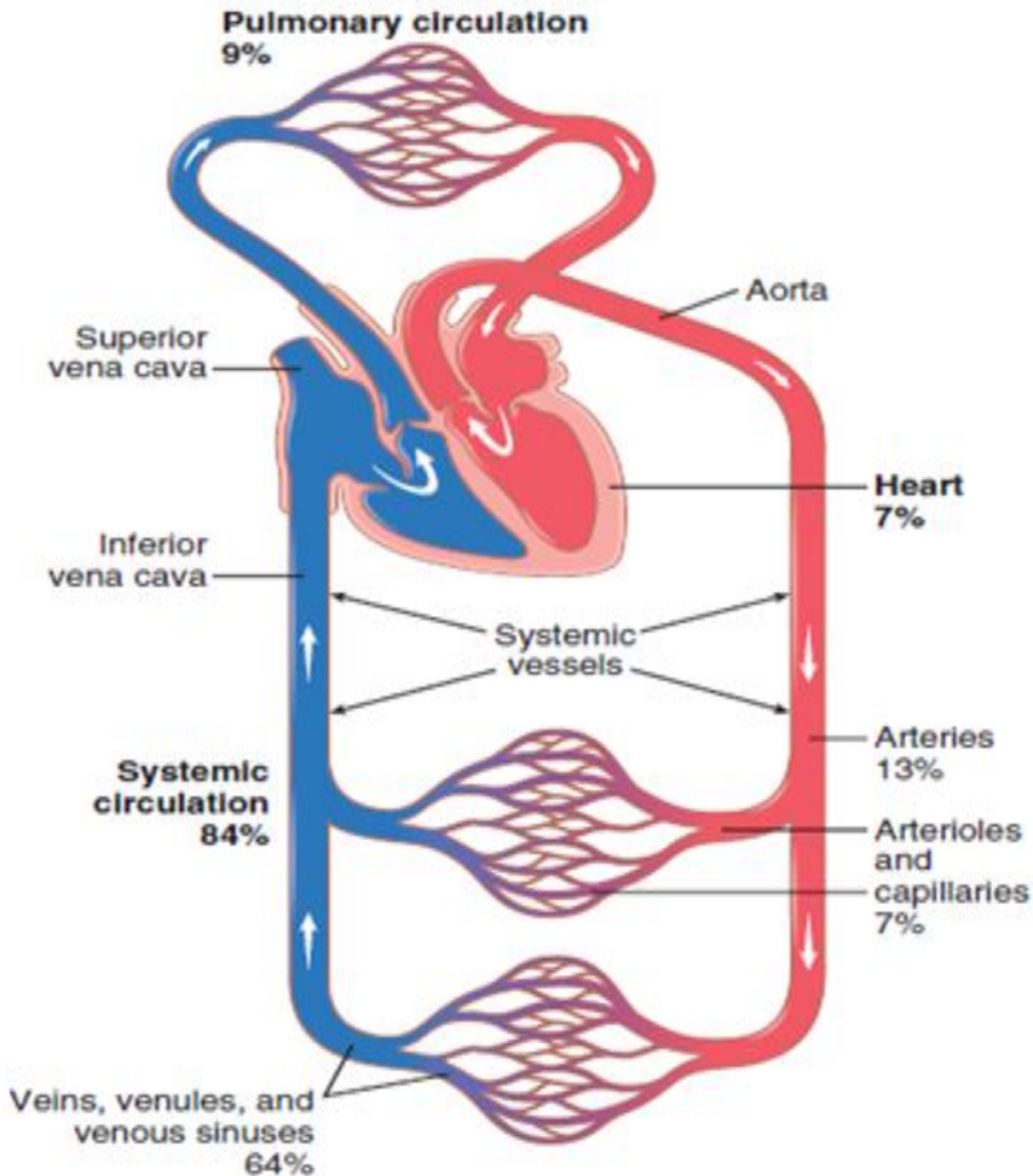
✓ مدیا

✓ ادونتیس

جدار مویرگ‌ها نازک بوده و شامل یک لایه سلول‌های اندوتلیال است.

□ جدار شریان نسبت به ورید ضخیم‌تر و عضلانی‌تر است، اما لومن ورید بزرگ‌تر از شریان است.

حجم خون در قسمت‌های مختلف گردش خون



❖ وریدها ۶۴٪

❖ شریان‌ها ۱۳٪

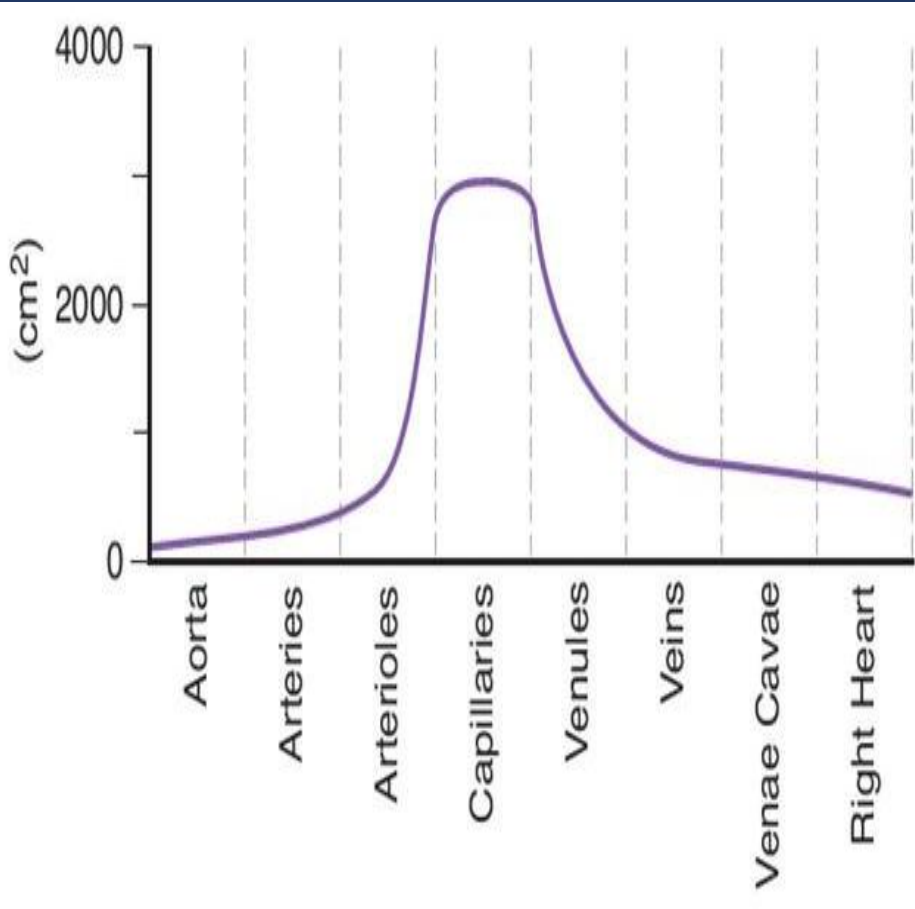
❖ آرتریول و مویرگ ۷٪

❖ ریه‌ها ۹٪

❖ قلب ۷٪

سطح مقطع عروق خونی

سطح مقطع وریدها 4 برابر شریانهاست



سانتیمتر مربع

۲/۵

۲۰

۴۰

۲۵۰۰

۲۵۰

۸۰

۸

آنورت



کمترین سطح مقطع

شریانهای کوچک

آرتریولها

مویرگها



بیشترین سطح مقطع

ونولها

وریدهای کوچک

وریدهای اجوف

سرعت جریان خون (velocity) در عروق خونی

❖ **سرعت جریان خون مسافتی** است که خون در واحد زمان طی می کند، واحد آن **سانتی متر بر ثانیه (cm/s)** است.

❖ **سرعت** جریان خون در **آئورت** از همه عروق دیگر بیشتر و در **مویرگ ها** از همه کمتر است.

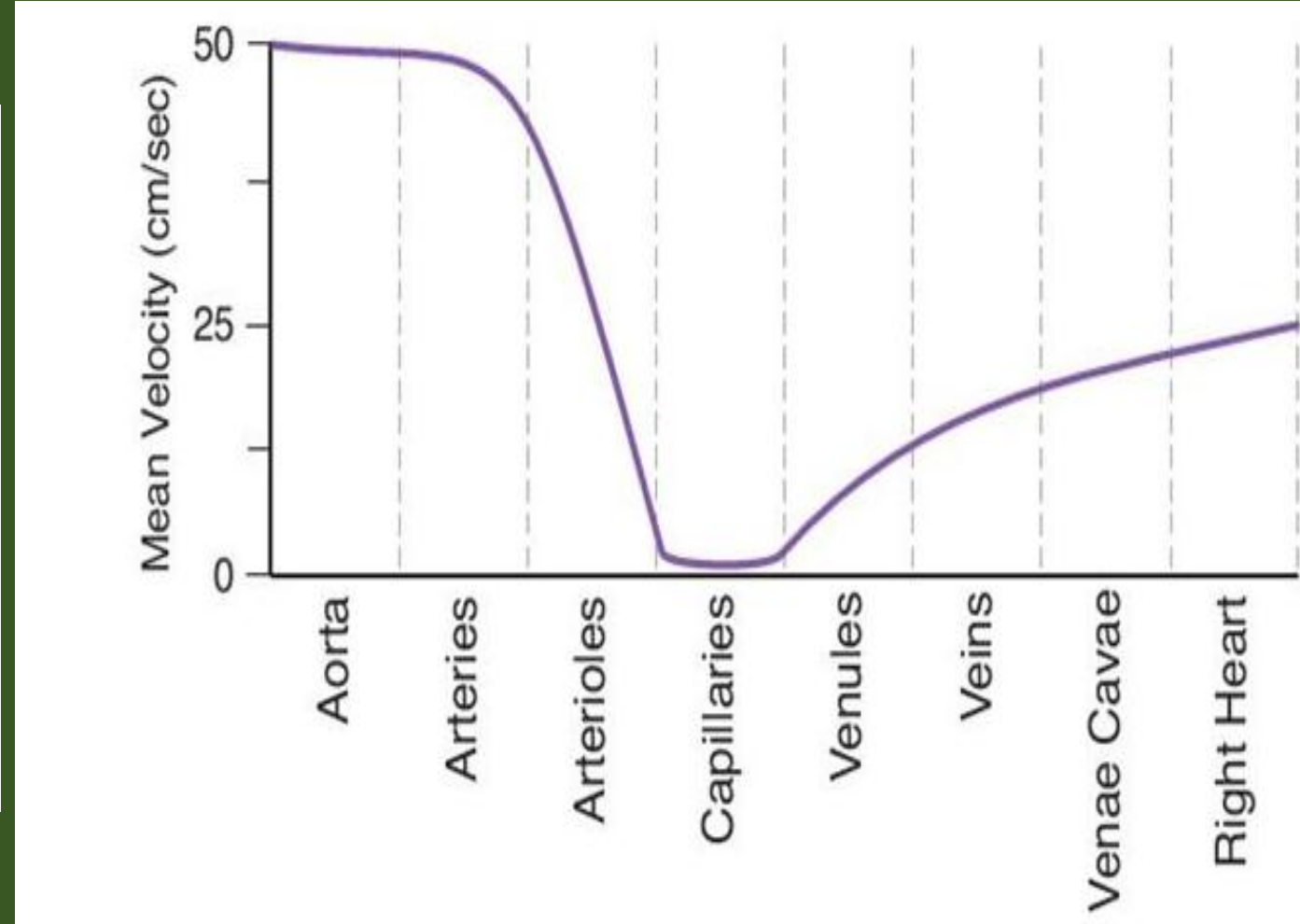
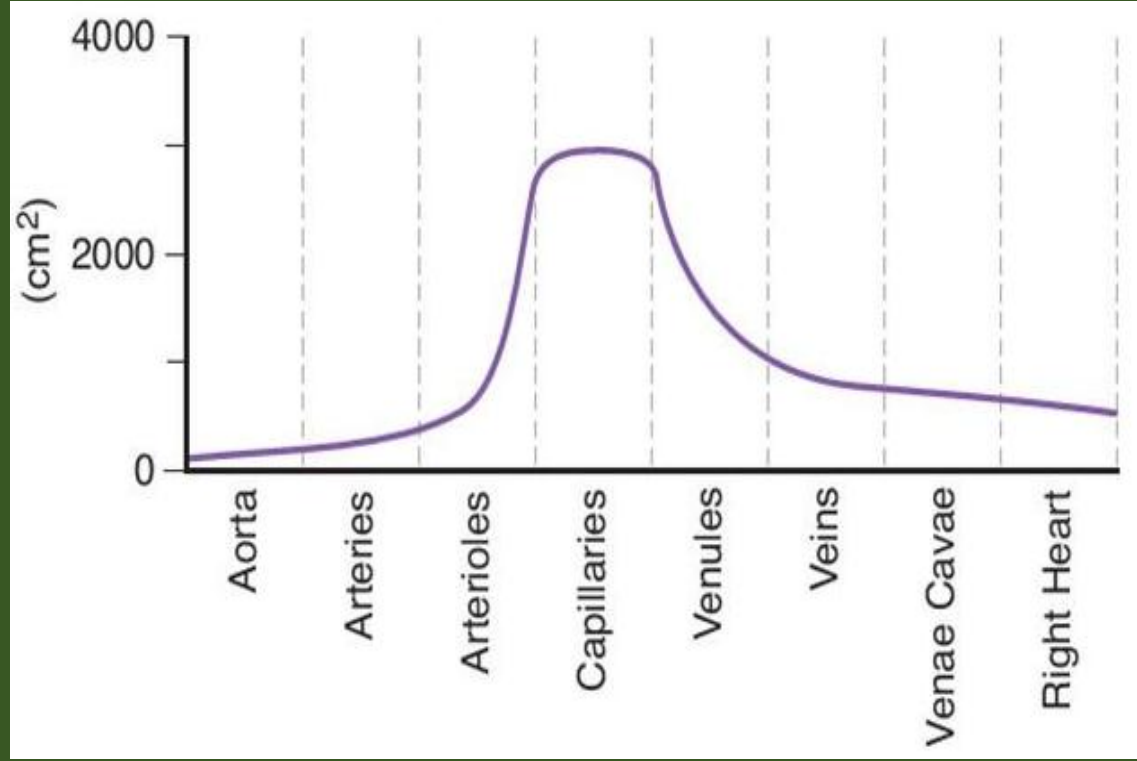
❖ واحد جریان خون: cm³/s

❖ واحد سطح مقطع: cm²

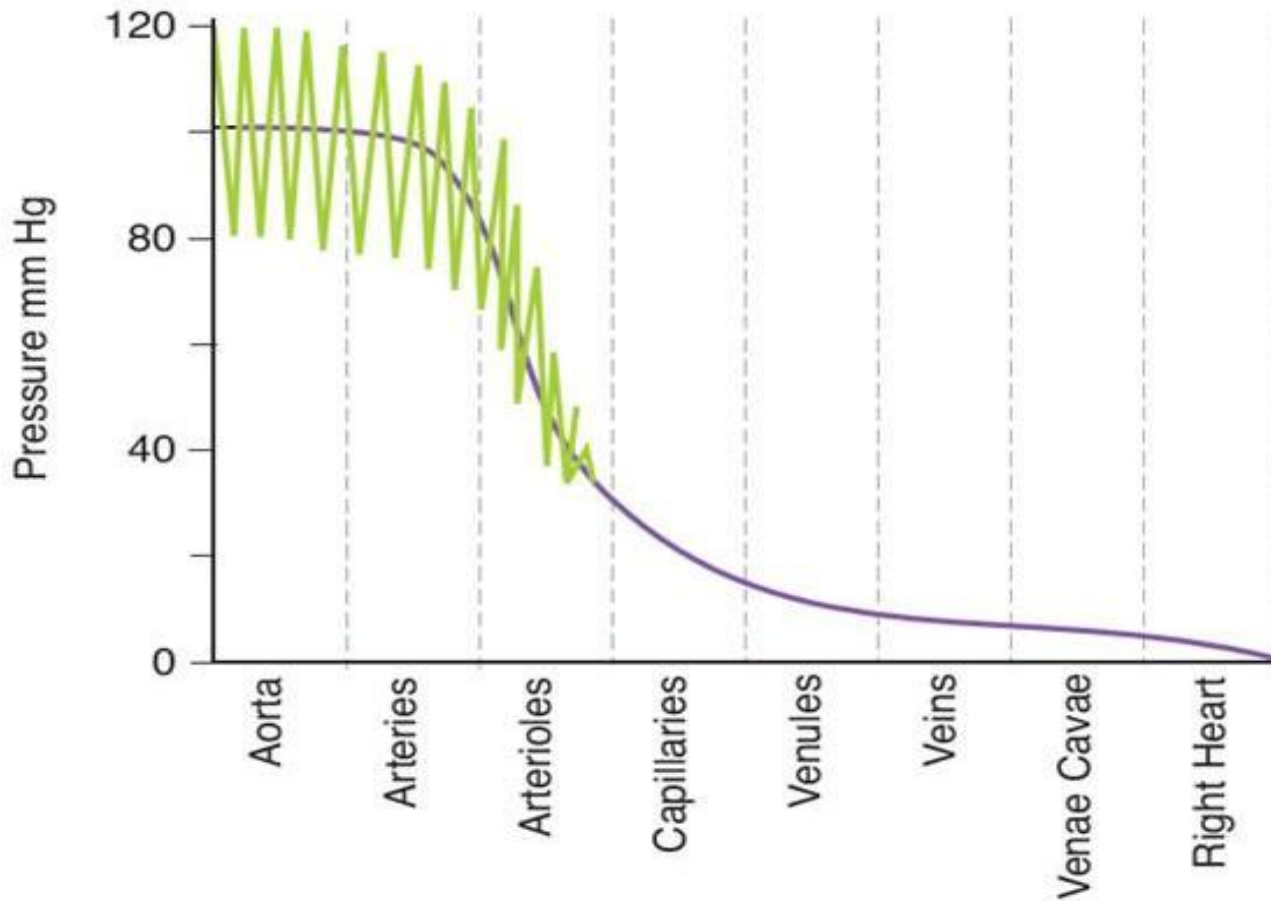
$$\text{Velocity} = \frac{\text{Flow}}{\text{Area}} \Rightarrow \text{سرعت جریان خون} = \frac{\text{میزان جریان خون}}{\text{مساحت سطح مقطع}}$$

کمترین سرعت جریان خون در مویرگ

❖ از آئورت تا مویرگ متناسب با افزایش سطح مقطع، سرعت جریان خون کم شده و از مویرگ تا وریدها متناسب با افزایش سطح مقطع زیاد می‌شود.



مقاومت در قسمت‌های مختلف عروق خونی



❖ فشار خون از آئورت به سمت دهلیز راست کاهش می‌یابد، ولی بیشترین افت فشار در آرتریول‌هاست.

❖ بیشترین مقاومت در برابر جریان خون (بیشترین افت فشار) در آرتریول‌هاست.

❖ به همین جهت به این عروق، عروق مقاومتی گفته می‌شود.

❖ تنظیم‌کننده اصلی جریان خون بافت‌ها: آرتریول‌ها

مقایسه عروق خونی

- **آئورت:** بیشترین بافت الاستیک، بیشترین ضخامت دیواره، کمترین سطح مقطع و بیشترین سرعت جریان خون
- **آرتریول‌ها:** بیشترین مقاومت در برابر جریان خون، بیشترین افت فشار در مسیر گردش خون، بیشترین عضله صاف
- **مویرگ‌ها:** بیشترین سطح مقطع، کمترین سرعت جریان خون، نازک‌ترین دیواره
- **ورید:** بزرگترین لومن
- **مویرگ و وریدچه (ونول):** فاقد عضله صاف

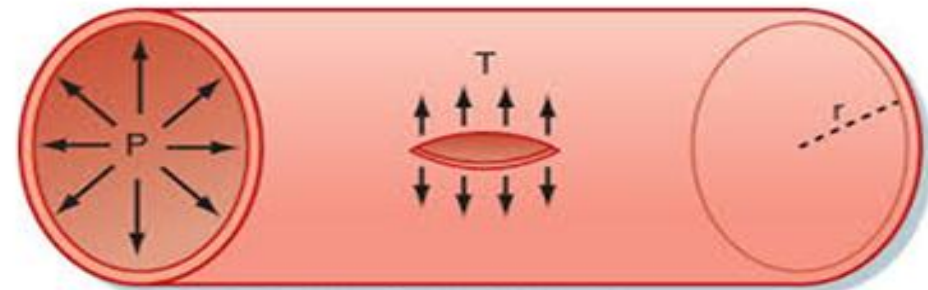
آرتریول‌ها بیشترین مقاومت را در برابر جریان خون نشان می‌دهند!

- تعداد مویرگ‌هایی که به صورت موازی بسته شده خیلی بیشتر از شریانچه‌هایی است که به صورت موازی بسته شده‌اند (در سیستم موازی، معکوس مقاومت کل با مجموع عکس تک تک مقاومت‌ها برابر است).
- جدار آرتریول‌ها عضلانی است. با کوچک‌ترین تغییر در شعاع، مقاومت افزایش زیادی می‌یابد. در حالیکه جدار مویرگ فاقد عضله صاف است.
- مویرگ‌ها به علت دیواره نازکشان و آهسته بودن جریان خون در آنها بهترین محل برای تبادلات هستند.

چرا با اینکه جدار مویرگ نازک است پاره نمی‌شود؟

- ❖ **فشار ترانس‌مورال: فشاری که تمایل به باز نگه داشتن رگ دارد و برابر با اختلاف بین فشار داخل و خارج رگ است.**
- ❖ **در عروق خونی فشار خارج رگ صفر است، بنابراین فشار ترانس‌مورال همان فشار داخل رگ است.**
- ❖ **طبق قانون لاپلاس، چون شعاع مویرگ کوچک و فشار داخل آن کم است، بنابراین فشار پاره‌کننده آن کوچک‌تر است.**
- ❖ **طبق قانون لاپلاس، فشار پاره‌کننده آئورت بالاست، بنابراین جدار آن ضخیم است.**

| vessel | r(m) | p(kPa) | T(N.m ⁻¹) |
|-----------|----------------------|--------|-----------------------|
| aorta | 0.012 | 13 | 156 |
| artery | 0.005 | 12 | 60 |
| capillary | 6 x 10 ⁻⁶ | 4 | 0.024 |
| vein | 0.005 | 2 | 10 |
| vena cava | 0.015 | 1.3 | 20 |



$$T = PR$$

T = کشش دیواره رگ یا فشار پاره‌کننده دیواره رگ

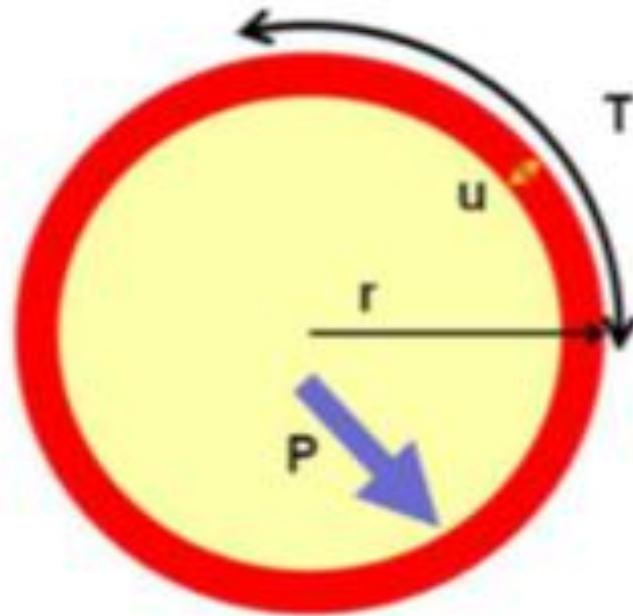
P = فشار ترانس‌مورال (فشار داخل رگ)

R = شعاع رگ

قانون لاپلاس

□ طبق قانون لاپلاس، فشار پاره کننده آئورت بالاست، بنابراین جدار آن ضخیم است.

□ در عروق خونی بزرگ، در فرمول لاپلاس در مخرج کسر u را وارد می کنیم که نشان دهنده ضخامت جدار رگ است.



$$\text{Wall Tension (T)} = \frac{\text{Transmural Pressure (P)} \times \text{Radius (r)}}{2 \times \text{Wall Thickness (u)}}$$

الگوی جریان خون در رگ‌ها

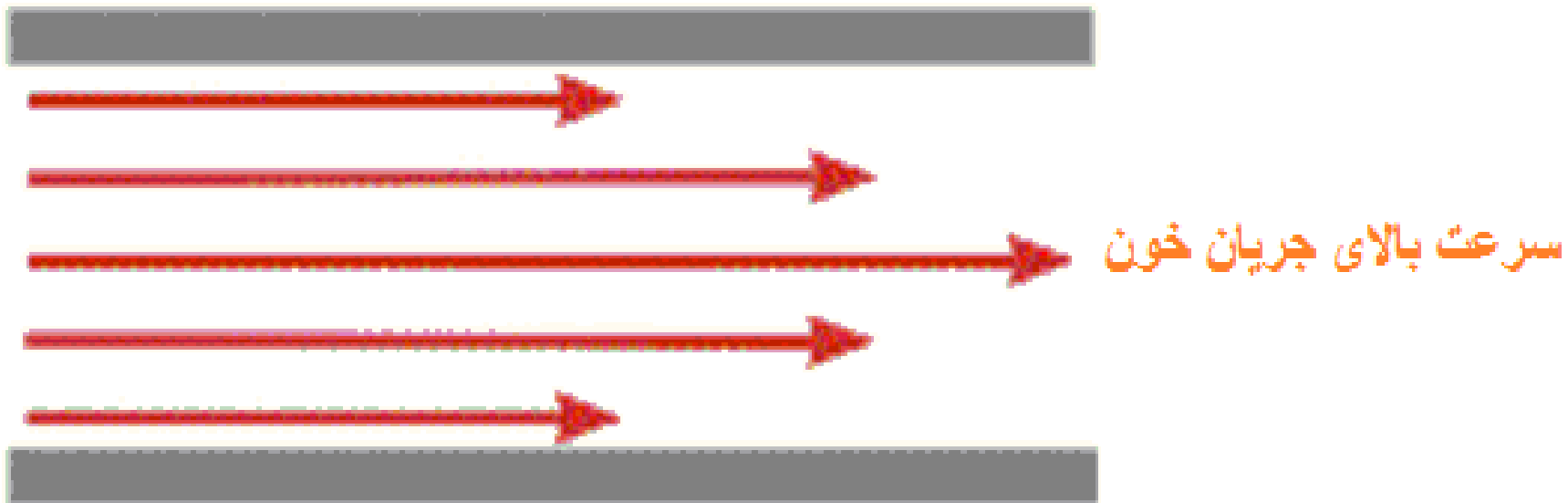
✓ جریان لامینار (Laminar Flow)

✓ جریان توربلانت (Turbulent Flow)

جریان خون لامینار یا تیغهای

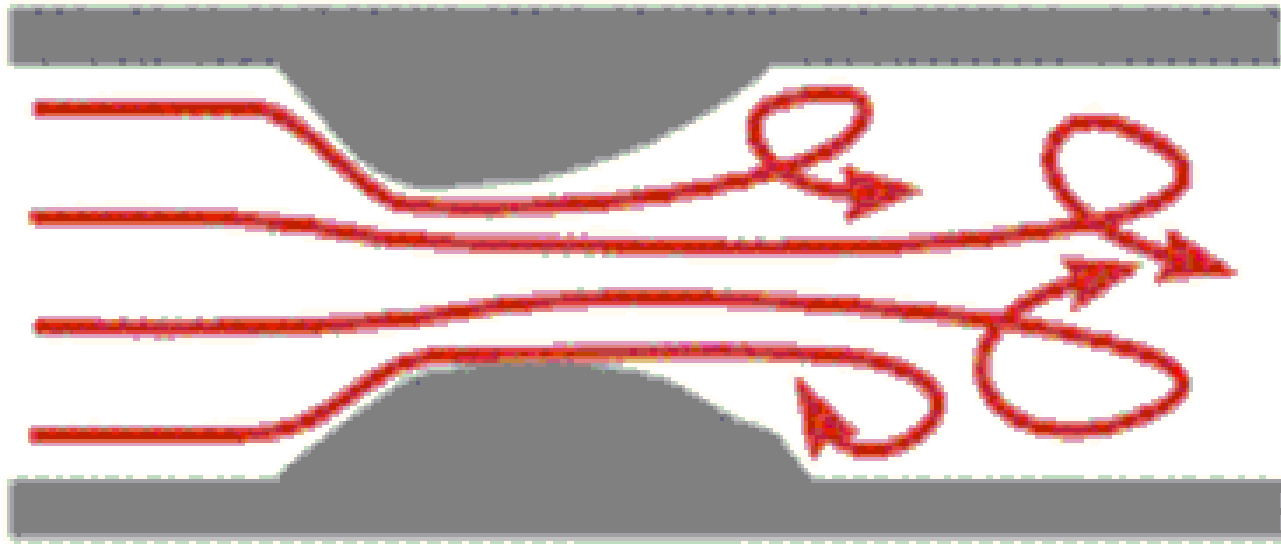
✓ خون در مسیر موازی با رگ و با سرعت ثابت و بی صدا حرکت می کند. جریان کم مقاومت است یعنی برای به حرکت در آوردن خون انرژی کمی صرف می شود.

✓ در این نوع جریان خون، سرعت خون در مرکز رگ بیشتر از کناره های خارجی آن است.



Laminar Flow

جریان خون توربلانت



Turbulent Flow

✓ خون در جهات مختلف حرکت می کند.

✓ این نوع جریان خون پر مقاومت و صدا دار است.

✓ جریان خون گردابی در موارد زیر ایجاد می شود:

- هنگامی که سرعت جریان خون بسیار بالاست.
- هنگامی که خون از یک محل تنگ در رگ عبور می کند.
- هنگامی که خون از سطح ناهموار عبور می کند.
- هنگامی که خون چرخش سریع انجام می دهد.

جریان خون توربلانت

$$Re = \frac{V \times d \times \rho}{\eta}$$

$Re =$ عدد رینولد نشانگر تمایل به ایجاد جریان گردابی

$V =$ سرعت جریان خون

$d =$ قطر رگ

$\rho =$ چگالی یا دانسیته

$\eta =$ ویسکوزیته

✓ زمانی که **عدد رینولد افزایش** یابد، جریان خون **توربلانت** می‌شود.

✓ عدد رینولد طبق فرمول با سرعت جریان خون، دانسیته خون و قطر رگ ارتباط مستقیم داشته و با ویسکوزیته نسبت عکس دارد.

✓ نکته: زمانی **افزایش قطر**، عدد رینولد را بالا می‌برد که باعث کاهش **سرعت** جریان خون نشود.

جریان خون توربلانت

✓ وقتی **عدد رینولد بالای ۳۰۰۰** باشد، جریان توربلانت

✓ اگر **زیر ۲۰۰۰** باشد، جریان لامینار

✓ اگر بین **۲۰۰۰-۳۰۰۰** باشد، جریان بینابینی

✓ در **رگ‌های کوچک**، عدد رینولد **بسیار کوچک** است و هیچ وقت جریان خون گردابی ایجاد نمی‌شود.

✓ در بخش‌های **ابتدایی آئورت** و **شریان ریوی**، جریان خون **گردابی** است. علت این امر:

○ **سرعت بالای عبور خون**

○ **قطر بالا**

قانون پوازی

$$F = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta l}$$

r = شعاع رگ

η = ویسکوزیته

l = طول رگ

قانون اهم

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

F = میزان جریان خون از یک رگ

ΔP = اختلاف فشار بین دو سوی رگ

R = مقاومت موجود در مقابل جریان خون

$$R = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4}$$

✓ نشان دهنده عوامل مؤثر بر جریان خون **لامینار** یک رگ است.

✓ بیشترین اهمیت قانون پوازی در مورد **آرتریولها** می باشد.

✓ بیشترین **مقاومت** در برابر جریان خون در **آرتریولها** می باشد که **قطر** آنها می تواند **۴ برابر** کم و زیاد شود.

✓ **جریان خون آرتریولها** بر اساس این فرمول می تواند **۲۵۶ برابر** تغییر کند.

✓ **قوی ترین** عامل مؤثر در **جریان** خون در یک رگ، **قطر رگ** است.

عوامل موثر در فیلتراسیون مواد از مویرگ

✓ **میزان فیلتراسیون** مواد از غشاء مویرگی به دو عامل بستگی دارد.

✓ **تعداد و اندازه منافذ مویرگی** که به آن **ضریب فیلتراسیون مویرگی** K_f می‌گویند.

✓ **میزان NFP** در بخش **ابتدایی** مویرگ معادل **13mmHg** و در **انتهای** مویرگ حدود **7mmHg** می‌باشد.

✓ **برآیند نیروهای مؤثر بر فیلتراسیون** شامل:

- ۱- فشار مویرگی (P_c) که تمایل دارد مایع را از غشای مویرگی به طرف خارج براند.
- ۲- فشار مایع میان‌بافتی (P_{if}) که تمایل دارد مایع را به داخل مویرگ براند.
- ۳- فشار اسمزی کولوئیدی پلاسما (π_p) که تمایل دارد موجب اسمز مایع از غشای مویرگی به طرف داخل مویرگ گردد.
- ۴- فشار اسمزی کولوئیدی مایع میان‌بافتی (π_{if}) که تمایل دارد موجب اسمز مایع از غشای مویرگی، به طرف خارج گردد.

$$\text{فیلتراسیون} = K_f \times \text{NFP}$$

$$\text{NFP} = P_c - P_{if} - \pi_p + \pi_{if}$$

سیستم لنفاوی و ادم

- ✓ حدود 90% از مایعی که از **بخش ابتدایی مویرگ** خارج و به فضای **میان‌بافتی** وارد می‌شود، در **بخش انتهایی مویرگ مجدداً** به **داخل** مویرگ باز می‌گردد.
- ✓ حدود 10% باقی‌مانده از این مایع از طریق **سیستم لنفاوی** به گردش خون باز می‌گردد.
- ✓ چون **سیستم لنفاوی** مایع میان‌بافتی را با **مکش** وارد عروق لنفاوی می‌کند، **خلاً** در **فضای میان‌بافتی** ایجاد می‌شود. به همین دلیل **فشار مایع میان‌بافتی** در اکثر بافت‌های بدن **منفی** است.
- ✓ مایعی که در سیستم لنفاوی به گردش درمی‌آید، **لنف** نام دارد. سرعت تشکیل لنف **۲-۳ لیتر در روز** است.
- ✓ عروق لنفاوی در نهایت به **سیستم وریدی** تخلیه می‌شوند (از طریق **مجرای توراسیک** در محل اتصال **ورید ژوگولار داخلی چپ** و **ورید ساب‌کلاوین چپ**).
- ✓ اگر **سرعت تشکیل لنف** از **سرعت تخلیه آن** توسط **سیستم لنفاوی** بیشتر گردد، باعث **تجمع مایع میان‌بافتی** در بافت مربوطه و بروز **ادم** می‌شود.

تنظیم جریان خون بافتی

۱. تنظیم موضعی جریان خون بافتی (تنظیم متابولیک)

✓ مکانیسم‌های کوتاه‌مدت:

○ مکانیسم گشادی عروق

○ تئوری طلب اکسیژن

✓ مکانیسم‌های بلندمدت

۲. تنظیم هومورال جریان خون بافتی:

✓ عوامل تنگ‌کننده رگی

✓ عوامل گشادکنندگی رگی

۳. تنظیم عصبی جریان خون بافتی

۱. تنظیم موضعی جریان خون بافتی (تنظیم متابولیک)

- هر بافت متناسب با نیاز خود (میزان متابولیسم)، میزان جریان خون مورد نیاز خود را تأمین می کند.
- این تنظیم موضعی اهمیت زیادی دارد، زیرا در صورت نیاز به افزایش جریان خون در یک بافت، فقط جریان خون همان بافت افزایش می یابد.
- بدون نیاز به افزایش حجم کل خون بدن، فقط مقادیری از خون ذخیره شده در ریه ها و وریدهای بزرگ نیاز بافت مورد نظر را مرتفع می سازد و بار اضافی به قلب تحمیل نمی شود.
- مثال: هنگام فعالیت های سنگین ورزشی، میزان جریان خون عضلات ۲۰ برابر افزایش می یابد. این نیاز اضافی به خون از چند مسیر تأمین می گردد:
- کاهش جریان خون بافت های نظیر دستگاه گوارش و کلیوی
- اضافه شدن خون ذخیره شده در وریدهای بزرگ و ریه ها به گردش خون سیستمیک
- افزایش فعالیت قلب جهت به گردش در آوردن خون با سرعت بیشتر

الف) مکانیسم‌های تنظیم کوتاه‌مدت جریان خون بافتی

۱. مکانیسم گشادی رگ:

○ این تئوری پیشنهاد می‌کند که با افزایش **متابولیسم** و یا کاهش میزان **اکسیژن** و **مواد غذایی** بافتی، غلظت **مواد گشادکننده رگی** حاصل از **متابولیسم** مانند **CO₂**، **اسید لاکتیک**، **هیدروژن** و **پتاسیم** افزایش یافته و باعث **شل شدن عضلات صاف آرتریول‌ها** و **اسفنگترهای پیش‌مویرگی** شده و بصورت موضعی سبب افزایش جریان خون بافتی می‌گردند.

۲. تئوری طلب اکسیژن:

○ در صورت **کاهش جریان خون بافتی**، **اکسیژن** کاهش یافته که منجر به گشاد شدن **آرتریول‌ها** و **اسفنگترهای پیش‌مویرگی** و افزایش جریان خون بافتی می‌شود. علاوه بر اکسیژن، کمبود **گلوکز** و **ویتامین‌های گروه B** که جهت تولید **ATP** توسط **میتوکندری‌ها** لازم هستند، می‌توانند به **شل شدن عضلات صاف عروقی** و گشادی رگ‌ها منجر شوند.

ب) مکانیسم‌های تنظیم درازمدت جریان خون بافتی

❖ **بافت‌های در حال رشد** و بافت‌هایی که **متابولیسم** آنها برای مدت زیادی **بالا** باشد، **فاکتورهای مولد رگ** نظیر **فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)**، **فاکتور رشد فیروبلاست (FGF)** و **آنژیوژن** آزاد می‌کنند که منجر به تشکیل **رگ‌های جدید (آنژیوژنز)** و افزایش **میزان جریان خون بافتی** می‌گردد.

❖ در مواردی که جریان خون به علت **انسداد** یا **گرفتگی نسبی رگ** کاهش می‌یابد، **عروق جانبی** از مناطق قبل از گرفتگی بسوی مناطق پس از انسداد یا گرفتگی تشکیل می‌شود (**گردش جانبی**).

❖ **فیروپلازی پشت عدسی: نوزادانی** که بصورت **نارس** متولد می‌شوند، در **چادر اکسیژن** نگهداری می‌شوند. به دلیل اکسیژن اضافی در چادر، **رشد عروق تازه در شبکیه متوقف** می‌شود. **خروج ناکهانی نوزاد** از چادر، منجر به افزایش نیاز به اکسیژن و **رشد سریع رگ‌های خونی در شبکیه** می‌گردد که منجر به **کوری** می‌گردد.

۲. تنظیم هومورال جریان خون بافتی

❖ عوامل تنگ کننده رگی:

- از طریق انقباض عضلات صاف آرتریول‌ها باعث کاهش جریان خون بافتی و افزایش فشار خون شریانی می‌گردند.
- نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین، آنژیوتنسین II، اندوتلین، وازوپرسین، PGF2a و کلسیم

❖ عوامل گشاد کننده رگی:

- منجر به اتساع عضلات صاف آرتریول‌ها، افزایش جریان خون بافتی و کاهش فشار خون شریانی می‌گردند.
- برادی‌کینین، سروتونین، هیستامین، نیتریک اکساید، PGI2، پتاسیم، منیزیم و دی‌اکسید کربن

۳. تنظیم عصبی جریان خون بافتی

- ❖ توسط مرکز وازوموتور که نورون‌های آن در **بصل النخاع** و **پل مغزی** واقع است.
- ❖ این تنظیم توسط اعصاب **سمپاتیک** انجام می‌شود، زیرا عروق خونی عصب‌گیری **پاراسمپاتیکی** **ناچیزی** دارند.
- ❖ اعصاب سمپاتیک عمدتاً به **عضلات صاف آرتریول‌ها** و **وریدها** عصب‌دهی می‌کنند.
- ❖ **نوراپی نفرین** از انتهای آکسونی این اعصاب آزاد می‌شوند که با اثر بر **گیرنده‌های آلفا یک آدرنرژیک** منجر به انقباض این عروق می‌گردد.
- ❖ اثر سیستمیک اعصاب سمپاتیک: **افزایش قدرت انقباضی و تعداد ضربان قلب**
- ❖ **افزایش فشار خون** از طریق **تنگ کردن وریدها** (افزایش بازگشت وریدی و حجم مؤثر در گردش) و **تنگ کردن آرتریول‌ها** (افزایش مقاومت محیطی)
- ❖ **تون وازوموتور**: در شرایط پایه، عروق در یک حالت **انقباض نسبی** قرار دارند که تحت تأثیر تحریک ناحیه **C1** (این ناحیه سبب آزادسازی **گلوتامات** و تحریک نورون‌های **سمپاتیک** می‌گردد) و تخلیه پایه اعصاب سمپاتیک می‌باشد.

مکانیسم‌های تنظیم سریع فشار شریانی

❖ مکانیسم‌های سریع عصبی: در عرض چند ثانیه فعال می‌شوند شامل:

رفلکس گیرنده فشاری (بارورسپتورها)

رفلکس گیرنده شیمیایی (کمورسپتورها)

رفلکس کوشینگ

رفلکس حجمی-دهلیزی (Bain bridge)

۱. بارورسپتورها

✓ گیرنده‌های کشتی موجود در سینوس کاروتید و قوس آئورت هستند.

✓ این گیرنده‌ها با افزایش فشارخون کشیده شده و تحریک می‌شوند.

✓ سینوس کاروتید پیام خود را از طریق عصب جمجمه‌ای شماره ۹ (زبانی-حلقی؛ Glossopharyngeal Nerve) و قوس آئورت پیام

خود را از طریق عصب جمجمه‌ای شماره ۱۰ (واگ؛ Vagus Nerve) به دسته منزوی (Solitary Tract) در بصل‌النخاع می‌فرستند و با

تحریک فعالیت سیستم پاراسمپاتیک و مهار فعالیت سمپاتیک باعث کاهش فشار شریانی از طرق زیر می‌شوند:

○ گشادی وریدها

○ گشادی آرتریول‌ها (کاهش مقاومت محیطی)

○ کاهش قدرت و تعداد ضربان قلب (کاهش برون‌ده قلبی)

✓ بارورسپتورها **بیشترین حساسیت** را در **فشار خون** حدود **۱۰۰** نشان می‌دهند و از افزایش و کاهش فشار شریانی از خارج از حد نرمال جلوگیری می‌کنند. اگر این گیرنده‌ها نبودند، با **تغییر وضعیت ساده**، **تغییرات فشار خون بیشتر** می‌شد.

✓ بارورسپتورها باعث می‌شوند که **فشار متوسط شریانی** در محدوده باریک **۸۵ تا ۱۱۵** باشد و اکثر مواقع طول روز فشار متوسط شریانی **۱۰۰** باشد.

✓ در واقع هدف بارورسپتورها **کاهش تغییرات لحظه به لحظه فشار خون شریانی** به **یک دوم تا یک سوم** زمانی است که این سیستم وجود نداشت.

✓ **پدیده تنظیم مجدد** باعث **ناکارآمدی** بارورسپتورها در **تنظیم دراز مدت فشار خون** می‌شود. اگر فشار خون بطور مزمن بالا باشد، بارورسپتورها ممکن است تنظیم مجدد شوند و فشار خون بالاتر را به عنوان سطح نرمال جدید تلقی کنند. با این تنظیم مجدد، حساسیت بارورسپتورها به تغییرات فشار خون کاهش می‌یابد و نمی‌توانند بطور مؤثر به افزایش یا کاهش فشار خون پاسخ دهند.

۲. کمورسپتورها

□ گیرنده‌های شیمیایی هستند که به کاهش فشار اکسیژن و افزایش فشار دی‌اکسیدکربن و هیدروژن حساس می‌باشند.

□ این گیرنده‌ها در اجسام کاروتید و اجسام آئورتی قرار دارند.

□ کاهش فشار خون باعث کاهش فشار اکسیژن و افزایش فشار دی‌اکسیدکربن و هیدروژن در اجسام کاروتید و اجسام آئورتی و تحریک

کمورسپتورها می‌شود که باعث تحریک مرکز ازوموتور و افزایش فشار شریانی می‌شوند.

□ تا زمانی که فشار شریانی به زیر ۸۰ سقوط نکند، این گیرنده‌ها تحریک نمی‌شوند.

□ این گیرنده‌ها نقش بیشتری در کنترل تنفس دارند.

۳. واکنش مغز به ایسکمی (رفلکس کوشینگ)

زمانی که مرکز وازوموتور در اثر کاهش میزان جریان خون دچار ایسکمی می‌شود، نوروهای موجود در این ناحیه تحریک شده و مستقیماً به ایسکمی و کاهش جریان خون پاسخ می‌دهند. این پاسخ یکی از قوی‌ترین تحریک‌کننده‌های سیستم سمپاتیک است.

این مکانیسم در فشارهای پایین‌تر از ۶۰ فعال شده و در فشار ۱۵ تا ۲۰ بیشترین پاسخ را می‌دهد. در واقع این مکانیسم یک مکانیسم طبیعی برای کنترل فشار نیست، بلکه آخرین سنگر دفاعی است.

رفلکس کوشینگ: نوعی از پاسخ مغز به ایسکمی است که زمانی که فشار مایع مغزی-نخاعی (نرمال: 5-11mmHg) آنقدر بالا می‌رود که با فشار شریانی برابر گردد (در این صورت شریان‌های مغزی بسته شده و جریان خون مغز قطع می‌شود) فعال می‌شود و با بالا بردن فشار شریانی به بالاتر از فشار مغزی-نخاعی به جریان خون مغزی کمک می‌کند.

۴. رفلکس حجمی-دهلیزی (بین بریج)

- افزایش حجم خون، سبب تحریک گیرنده‌های حجمی-دهلیزی در دیواره دهلیز راست می‌شود که با واسطه مرکز اوزوموتور سبب تحریک اختصاصی سمپاتیک و اثر بر روی گره S-A می‌گردد.....افزایش ضربان قلب
- گیرنده‌های حجمی-دهلیزی بصورت رفلکسی سبب کاهش حجم خون و فشار خون از طریق:
- اتساع آرتریول‌های آوران کلیوی و کاهش ترشح ADH از هیپوفیز خلفی دفع آب و نمک از کلیه‌ها
- افزایش آزادسازی پپتید ناتریورتیک دهلیزی (ANP) به داخل خون.....دفع سدیم از کلیه‌ها

مکانیسم‌های تنظیم میان مدت فشار شریانی

❖ مکانیسم‌های میان مدت: در عرض چند دقیقه فعال می‌شوند شامل:

۱. شل شدن ناشی از کشش

۲. شیفت مایع مویرگی

۳. سیستم رنین-آنژیوتانسین

۱. شل شدن ناشی از کشش

ویژگی عضله صاف: در پاسخ به کشش منقبض می‌شود (مکانیسم میوزنیک در کنترل جریان خون)

اگر عامل ایجادکننده کشش بمدت طولانی باقی بماند، شل شدن تدریجی عضله صاف رخ می‌دهد و با حالت کشیده سازگار می‌شود. یعنی عضله صاف این حالت جدید را به عنوان حالت پایه و استراحتی خود می‌پذیرد.

اگر فشار خون توسط مکانیسم‌های تنظیم سریع به مقادیر طبیعی برنگردد، عضلات صاف وریدها با مکانیسم شل شدن ناشی از کشش شل می‌شوند و با ذخیره مقداری از خون در حال گردش، منجر به کاهش حجم خون مؤثر در گردش شده و فشار خون شریانی را کاهش می‌دهند.

در خونریزی‌های شدید (کاهش حجم خون)، وریدها با مکانیسم عکس و برگرداندن مقداری از خون ذخیره شده در خود به سیستم گردش خون سبب افزایش حجم مؤثر در گردش می‌شوند.

۲. شیفت مایع مویرگی

- افزایش فشار خون مویرگی موجب نشت پلاسما به فضای میان بافتی
- کاهش فشار خون مویرگی سبب افزایش نشت مایع از مایع میان بافتی به پلاسما
- در جهت به حداقل رساندن تغییرات فشار شریانی

۳. سیستم رنین – آنژیوتانسین

کاهش فشار شریانی منجر به آزادی رنین از کلیه‌ها می‌شود که روی آنژیوتانسینوزن پلازما اثر گذاشته و باعث تشکیل آنژیوتانسین یک می‌شود که در اندوتلیوم عروق ریه توسط آنزیم مبدل به آنژیوتانسین ۲ می‌شود و از طرق زیر اثر می‌کند:

○ تنگی مستقیم عروق (میان مدت)

○ احتباس مستقیم آب و نمک در کلیه‌ها (قوی‌تر از تحریک ترشح آلدسترون) (دراز مدت)

○ تحریک ترشح آلدسترون (دراز مدت)

مکانیسم‌های تنظیم دراز مدت فشار شریانی

ناتریورز فشاری: اگر **فشار خون شریانی** بمدت طولانی **بالا** برود، کلیه‌ها از طریق **افزایش دفع آب و نمک** سبب کاهش حجم خون و اصلاح فشار خون شریانی می‌شوند.

مکانیسم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون: اگر **فشار خون شریانی** بمدت طولانی **کاهش** یابد، کلیه‌ها از طریق **جلوگیری از دفع آب و نمک** از افت بیشتر فشار جلوگیری می‌کنند.

