

رگ‌های خونی

مطالب فصل

سیاهرگ‌های واریسی اندام‌ها	همه‌گیرشناسی آترواسکلروزیس	ساختار و عملکرد عروق خونی
واریس در سایر اندام‌ها	نتایج آسیب‌شناختی و بالینی آترواسکلروز	سازمان‌یابی عروقی
ترومبوفلیت و فلبوترومبوز	آنوریسم‌ها و دیسکسیون‌ها	سلول‌های اندوتلیال
سندرم‌های سیاهرگ اجوف فوقانی و تحتانی	آنوریسم آئورت شکمی	سلول‌های عضله صاف رگ‌ها
لنفانژیت و ادم لنفاوی	آنوریسم آئورت توراسیک	ناهنجاری‌های مادرزادی
تومورها	دیسکسیون آئورت	تنظیم فشارخون
تومورهای خوش‌خیم و وضعیت‌های شبه توموری	واسکولیت‌ها	بیماری عروقی ناشی از افزایش فشارخون
تومورهای با درجهٔ بدخیمی متوسط (بینابینی)	واسکولیت‌های غیر عفونی	همه‌گیرشناسی هیپرتانسیون
تومورهای بدخیم	واسکولیت عفونی	مکانیسم‌های هیپرتانسیون اولیه
آسیب‌شناسی مداخلات عروقی	اختلالات ناشی از بیش‌فعالی رگ خونی	پاسخ دیواره عروقی به آسیب
استنت‌گذاری داخل عروقی	پدیدهٔ رینود	ضخیم‌شدن انتیما؛ پاسخی کلیشه‌ای به آسیب عروقی
جایگزینی عروقی	وازواسپاسم عروق میوکارد	آرتریواسکلروزیس
	سیاهرگ‌ها و لنفاتیک‌ها	آترواسکلروزیس

طور مثال توسط آترواسکلروزیس) و چه به طور ناگهانی (به عنوان مثال توسط ترومبوز یا آمبولی).

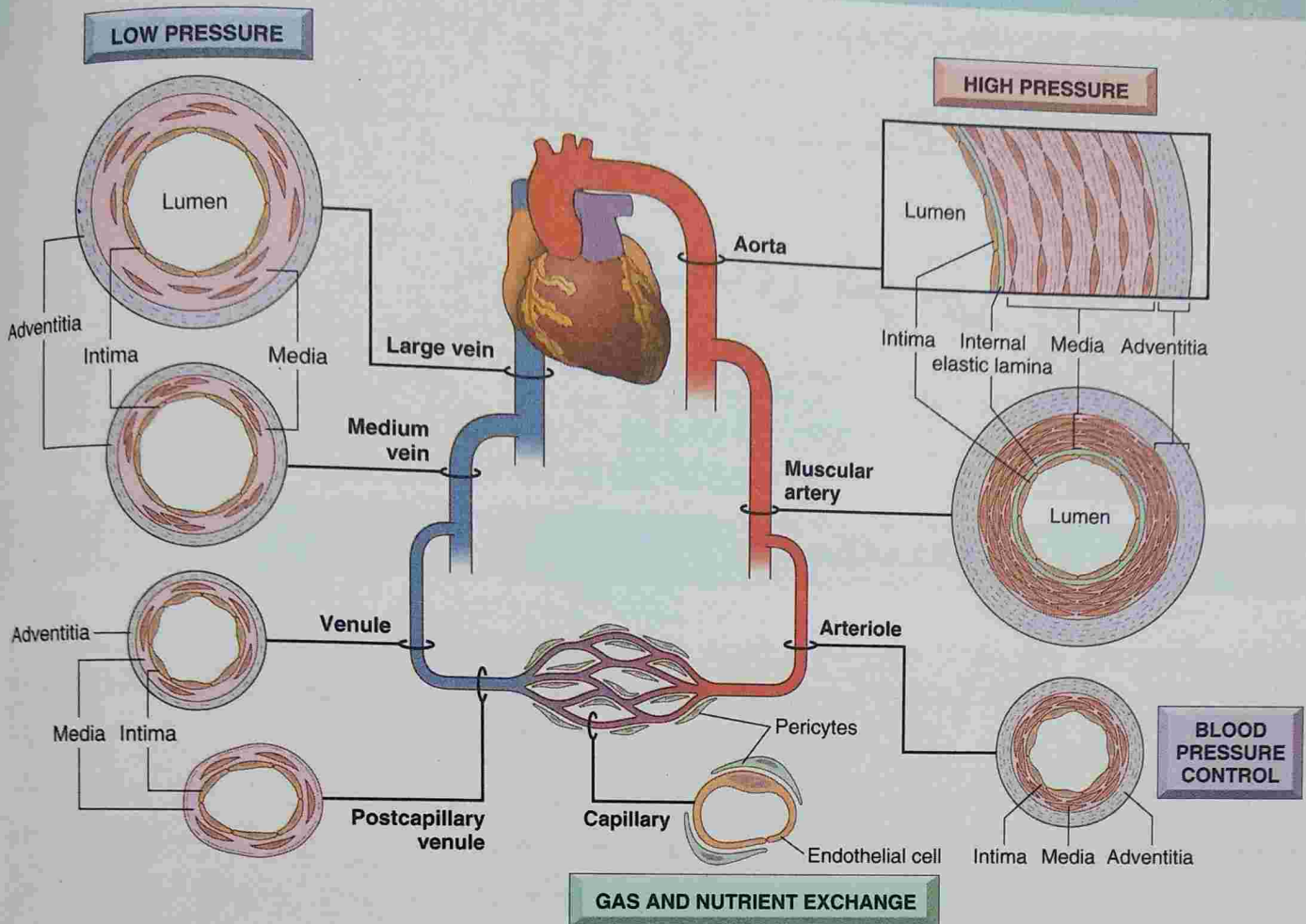
- تضعیف دیواره‌های عروق که منجر به اتساع و یا پارگی می‌شوند.

مبحث بعد مروری بر ساختار و عملکرد عروق است، که به

عنوان پیش‌زمینه بیماری‌های عروق خونی که بعداً در این فصل

بیماری‌های عروقی مسئول بعضی از شایع‌ترین و کشنده‌ترین بیماری‌های انسانی می‌باشند. هر چند که بیماری‌های سرخرگ‌ها از نظر بالینی قابل توجه‌تر می‌باشند، با این وجود بیماری‌های سیاهرگی نیز می‌توانند باعث تخریب شوند. ناهنجاری‌های عروقی به واسطهٔ دو سازوکار عمده، بیماری بالینی ایجاد می‌کنند:

- تنگی یا مسدودشدن کامل مجاری رگ، چه پیشرونده (به



شکل ۱-۱۰. ویژگی‌های عروقی منطقه‌ای. هر چند تمام عروق اجزای کلی مشابهی دارند، ولی ضخامت و ترکیب لایه‌های متفاوت با توجه به عملکرد نیروهای همودینامیک و نیازهای بافتی، مختلف می‌باشند.

مجرا افزایش می‌یابد، تا تنظیم دقیقتر فشارهای داخل عروقی میسر گردد. از سوی دیگر سیاهرگ‌ها، عروق با دیواره نازک قابل انبساطی هستند که گنجایش بالایی دارند. برای تسهیل حداکثر انتشار، مویرگ‌ها اساساً تنها از یک لایه سلول اندوتلیال که بر روی غشای پایه قرار گرفته است تشکیل شده‌اند.

از آنجا که عروق مختلف، ویژگی‌های ساختاری منحصر به فردی دارند، ضایعات آسیب‌شناختی خاص به طور اختصاصی تنها انواع خاصی از عروق را درگیر می‌کنند. برای مثال، آترواسکلروزیس به طور عمده در سرخرگ‌های بزرگتر و عضلانی رخ می‌دهد، در حالی که افزایش فشارخون شریانچه‌های کوچک را تحت تأثیر قرار می‌دهد، و انواع خاصی از واسکولیت‌ها به طور انتخابی فقط رگ‌هایی با قطر خاص را درگیر می‌کنند.

دیواره رگ از سه لایه متحدمرکز انیما، مدیا و ادوانتیس تشکیل شده است (شکل ۱-۱۰). این لایه‌ها در تمام رگ‌ها

بحث می‌شوند، ارائه شده است.

ساختار و عملکرد عروق خونی

از نظر ساختار، تمام عروق خونی متشکل از یک لوله با مجرای داخلی پوشیده شده توسط سلول‌های اندوتلیال هستند که توسط مقادیر مختلفی از سلول‌های عضله صاف (SMC) و ماتریکس خارج سلولی (ECM) احاطه شده‌اند. هر چند، نسبت هر کدام از این اجزاء در قسمت‌های مختلف سیستم خونی و ویژگی‌های سلول‌های اندوتلیال براساس نیازهای عملکردی منحصر به فرد آن منطقه متفاوت است (شکل ۱-۱۰). به جهت مقابله با جریان نبض‌دار و فشارخون بالاتر، دیواره‌های سرخرگی از سیاهرگی ضخیم‌تر بوده و دارای لایه‌های تقویتی متعدد سلول‌های ماهیچه صاف می‌باشند. همان‌طور که سرخرگ‌ها به سمت شریانچه‌ها باریک می‌شوند، نسبت ضخامت دیواره به قطر

صاف (انقباض عروقی) و شل شدن آن (اتساع عروقی) تنظیم می‌شود که تحت تأثیر سیستم عصبی اتونوم و عوامل متابولیک موضعی (مثل اسیدوز) می‌باشند. همچنین سلول‌های آندوتلیال با آزاد کردن موادی مثل اکسید نیتریک (NO)، عامل اتساع عروقی) یا اندوتلین (عامل انقباض عروقی)، تونوس سلول‌های عضله صاف سرخرگ‌ها را تنظیم می‌کنند.

- سرخرگ‌های کوچک (قطر ۲ میلی‌متر یا کمتر) و سرخرگچه‌ها (با قطر ۲۰ تا ۱۰۰ میکرومتر) که درون بافت همبند اندام‌ها قرار دارند. مدیا در این عروق اغلب از سلول‌های عضله صاف تشکیل شده است. سرخرگچه‌ها نقاط تنظیم مقاومت در برابر جریان خون هستند؛ وقتی فشار در طی عبور از سرخرگچه‌ها کاهش می‌یابد، سرعت جریان خون به سرعت کاهش یافته، و جریان به جای ضربانی، یکنواخت می‌شود. به دلیل اینکه مقاومت مجرا به جریان مایع، نسبت عکس با توان چهارم قطر دارد (یعنی نصف شدن قطر، مقاومت را ۱۶ برابر می‌کند)، تغییر کوچکی در اندازه مجرای آرتریول‌ها، اثرات شدیدی بر فشارخون خواهد داشت.

قطر مجرای مویرگ‌ها مختصری کمتر از قطر یک گویچه سرخ (۷ تا ۸ میکرومتر) است. این رگ‌ها به وسیله سلول‌های آندوتلیال و تا حدودی سلول‌های شبه سلول عضله صاف که پریسیت (*pericyte*) نامیده می‌شوند، پوشیده شده‌اند. در مجموع، بستر مویرگ‌ها دارای سطح مقطع بسیار بزرگی هستند و سرعت جریان خون کمی دارند. مویرگ‌ها با دیواره‌های نازک و با جریان آهسته، به طور ایده‌آل جهت تعویض سریع مواد قابل انتشار بین خون و بافت‌ها مناسب هستند. از آنجا که انتشار اکسیژن و مواد غذایی در فاصله بیش از ۱۰۰ میکرومتر فاقد کارایی است، شبکه مویرگی بیشتر بافت‌ها الزاماً بسیار غنی می‌باشد؛ بالاترین تراکم مویرگی در بافت‌هایی که از نظر متابولیک فعال هستند (مثل قلب) وجود دارد.

وریدها خونی که از بسترهای مویرگی به سیاهرگچه‌های پس مویرگی^(۲) می‌رسد را دریافت می‌کنند، که این سیاهرگچه‌ها به هم آناستوموز شده و سیاهرگچه‌های جمع‌کننده و سیاهرگ‌های به طور پیشرونده بزرگتر را می‌سازند. در جریان

وجود دارند ولی بیشترین وضوح را در عروق بزرگ و به خصوص سرخرگ‌ها دارند. انیما شامل لایه منفردی از سلول آندوتلیال روی یک غشای پایه با لایه مختصری از ECM زیر آن می‌باشد؛ که توسط غشاء الاستیک متراکمی به نام لایه الاستیک داخلی از مدیا جدا شده است. مدیا به صورت غالب از سلول‌های ماهیچه‌ای صاف و ECM تشکیل شده است، که به وسیله بافت همبندی نسبتاً شل، رشته‌های عصبی و رگ‌های کوچکتر ادوانتیس احاطه شده است. در بعضی رگ‌ها، حد فاصل مدیا و ادوانتیس، لایه الاستیک خارجی قرار گرفته است. انتشار اکسیژن و مواد غذایی از مجرا کافی است تا عروق با دیواره نازک و سلول‌های ماهیچه‌ای صاف داخلی تمام رگ‌ها را تغذیه کند. با وجود این، در عروق بزرگ و متوسط، سرخرگچه‌های کوچک داخل ادوانتیس (وازاوازاوم^(۱))، که تحت‌اللفظی «رگ‌ها» نیز نامیده می‌شوند) از نیمه خارجی مدیا تا دو سوم خارجی آن را تغذیه می‌کنند.

سازمان‌یابی عروقی

بر پایه اندازه و ساختار، سرخرگ‌ها به سه دسته تقسیم می‌شوند:

- سرخرگ‌های بزرگ الاستیک (مانند آئورت، شاخه‌های قوسی، سرخرگ‌های ایلیاک و ریوی). در این رگ‌ها، رشته‌های الاستیک و سلول‌های عضله صاف به صورت متناوب در سرتاسر مدیا قرار می‌گیرند، که در طی سیستول اتساع یافته (و مقداری از انرژری هر ضربان قلبی را ذخیره می‌کند)، و در طی دیاستول به وضعیت اول برمی‌گردند تا خون را به سمت رگ‌های محیطی تر سوق دهند. با افزایش سن و/یا بیماری‌هایی مثل دیابت و یا فشارخون بالا، خاصیت ارتجاعی از دست‌رفته، و عروق تبدیل به لوله‌های سفتی می‌شوند که فشارهای بالای شریانی را به ارگان‌های دورتر انتقال داده، یا تبدیل به مجراهای گشاد و پیچ‌خوردی (اکتاتیک) می‌شوند که مستعد پارگی‌اند.
- سرخرگ‌های با اندازه متوسط عضلانی (مثل سرخرگ‌های کرونر و کلیوی). مدیا در اینجا بیشتر از سلول‌های عضله صاف تشکیل شده و الاستین محدود به دو لایه الاستیک داخلی و خارجی است. سلول‌های عضله صاف مدیا به صورت دایره‌ای یا مارپیچی دور مجرا قرار گرفته، و جریان خون، منطقه‌ای، توسط انقباض سلول عضله

جدول ۱-۱۰. ویژگی و عملکرد سلول اندوتلیال

ویژگی / عملکرد	واسطه‌ها / تولیدات
حفظ نفوذپذیری سد غشایی	
ساخت تنظیم کننده‌های ضد انعقادی، آنتی‌ترومبوتیک و فیبرینولیتیک	پروستاگلین ترومبومدولین مولکول‌های شبه‌هپارین فعال کننده پلاسمینوژن
ساخت مولکول‌های پیش‌ساز لخته	عامل فون ویلبراند عامل بافتی مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن
تولید بستر خارج سلولی	کلاژن، پروتئوگلیکان‌ها
تعدیل جریان خون و واکنش‌پذیری عروقی	مقتبض کننده‌های عروقی: اندوتلین، ACE گشاد کننده‌های عروقی: NO پروستاگلین
تنظیم التهاب و ایمنی	IL-1, IL-6, کموکاین‌ها مولکول‌های چسبندگی: VCAM-1, ICAM-1, E - سلکتین، P - سلکتین آنتی‌ژن‌های سازگاری بافتی
تنظیم رشد سلول	محرك‌های رشد: PDGF, FGF, CSF مهار کننده‌های رشد: هپارین، TGF- β
اکسیداسیون LDL	

ACE: آنزیم مبدل آنژیوتانسین، CSF: عامل محرک کلتی، FGF: عامل رشد فیبروبلاست، ICAM: مولکول چسبندگی بین سلولی، IL: اینترلوکین، LDL: لیوپروتئین با چگالی پایین، NO: اکسید نیتریک، PDGF: عامل رشد مشتق از پلاکت، TGF- β : عامل رشد تغییر شکل دهنده بتا، VCAM: مولکول چسبندگی سلول عروقی.

جریان سیل‌آسای الکترولیت‌ها و پروتئین‌ها به بافت‌های اطراف می‌گردند. ترانس‌سیتوز^(۱) واکوئلی هم‌چنین حرکت مقادیر بزرگ مواد محلول را از بین اندوتلیوم سالم میسر می‌سازد. هم‌چنین

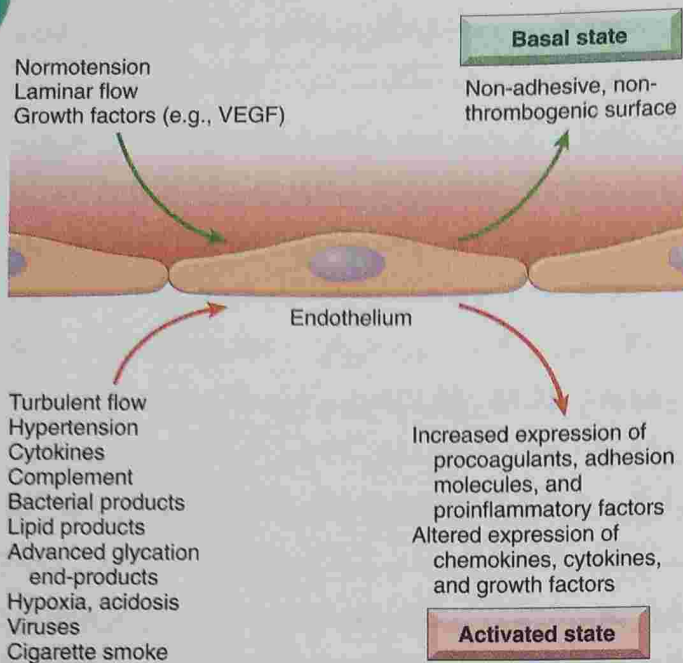
التهاب، تراوش عروقی (ادم) و مهاجرت لکوسیتی ترجیحاً در سیاهرگ‌چه‌های بعد مویرگی رخ می‌دهد (فصل ۳).

سیاهرگ‌ها نسبت به سرخرگ‌هایی که در سطح مشابه منشعب می‌شوند، قطر بزرگ‌تر، مجرای بزرگ‌تر و دیواره نازک‌تر و ساده‌تری دارند و لایه‌های آنها کمتر واضح هستند که همگی برای فشار پایین موجود در منطقه سیاهرگی جریان خون انطباق یافته‌اند (شکل ۱-۱۰). بنابراین، سیاهرگ‌ها بیشتر مستعد اتساع، فشرده شدن از بیرون و نفوذ تومورها یا جریان‌های التهابی می‌باشند. در سیاهرگ‌هایی که خون برخلاف نیروی جاذبه جریان دارد (مثل سیاهرگ‌های اندام تحتانی)، دریچه‌های سیاهرگی مانع جریان معکوس می‌شوند. دستگاه سیاهرگی در مجموع گنجایش بالایی دارد و به طور طبیعی، تقریباً دو سوم کل خون را شامل می‌شود.

لنفاتیک‌ها مجاری با دیواره نازک و مفروش از اندوتلیوم هستند که لنف (آب، الکترولیت، گلوکز، چربی، پروتئین و سلول‌های التهابی) را از بافت بینابینی درناژ کرده و نهایتاً از طریق مجرای توراسیک به جریان خون بازمی‌گردانند. لنفاتیک‌ها هم‌چنین مایع بینابینی و سلول‌های التهابی را از محیط به گره لنفی منتقل می‌کنند و ارائه آنتی‌ژن و فعال شدن سلول‌ها در بافت‌های گرهی را تسهیل می‌کنند و به طور مداوم بافت‌های محیطی را جهت بررسی عفونت، کنترل کنند. این معابر هم‌چنین می‌توانند به صورت شمشیر دو لبه عمل کنند چرا که می‌توانند بیماری را نیز از طریق رساندن میکروب‌ها یا سلول‌های توموری به نقاط دوردست منتشر کنند.

سلول‌های اندوتلیال

اندوتلیوم لایه‌ای سرتاسری از سلول‌های پوشاننده تمام دستگاه رگی است که جنبه‌های زیادی از عملکرد جریان خون و عروق را تنظیم می‌کند (جدول ۱-۱۰). سلول‌های اندوتلیال در حال استراحت، سطح تماس غیرترومبوژنیک بین خون - بافت را حفظ کرده (فصل ۴)، التهاب را تعدیل نموده (فصل ۳)، و رشد و رفتار بیولوژیک سایر انواع سلولی، به خصوص سلول‌های ماهیچه‌ای صاف را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در نواحی بسیاری، اتصالات بین سلولی اندوتلیال غیرقابل نفوذ هستند. با این وجود، این اتصالات تحت تأثیر استرس‌های همودینامیک (مثل فشارخون بالا) و/یا عوامل وازواکتیو (مثل هیستامین در التهاب) گسسته می‌شوند و منجر به



شکل ۲-۱۰. وضعیت سلول اندوتلیال پایه و فعال شده. فشارخون طبیعی، جریان لامینار، و سطوح عوامل رشد ثابت، سلول اندوتلیال را در وضعیت پایه نگاه می‌دارند که باعث حفظ سطح غیر ترومبوژنیک و تون مناسب ماهیچه صاف دیواره عروق می‌شود. آسیب یا تماس با واسطه‌های خاص منجر به فعال شدن اندوتلیال می‌شود، وضعیتی که سلول‌های اندوتلیال سطوح چسبنده و پیش‌انعقادی داشته، و عواملی آزاد می‌کنند که منجر به انقباض و/یا تکثیر ماهیچه صاف و ساخت ماتریکس می‌گردد.

محرک‌های اصلی دخالت دارند.

برخی از این پاسخ‌ها سریع (در عرض چند دقیقه)، برگشت‌پذیر و غیروابسته به ساخت پروتئین جدید هستند (به طور مثال، انقباض اندوتلیال القاء شده به وسیله هیستامین)؛ سایر تغییرات شامل دگرگونی‌هایی در بیان ژن و پروتئین می‌باشند و ممکن است طی روزها رخ دهند یا فروکش کنند. تماس سلول‌های اندوتلیال با محرک‌ها در مقادیر بالا و در دوره‌های طولانی ممکن است منجر به اختلال عملکرد اندوتلیال شود، که با اختلال در اتساع عروق وابسته به اندوتلیوم، وضعیت بیش‌انعقادی، و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن مشخص می‌گردد. اندوتلیوم دچار اختلال عملکرد، می‌تواند باعث آغاز ترومبوز و تسهیل آترواسکلروز شود، یا در تولید ضایعات عروقی ناشی از افزایش فشارخون و دیابت شرکت کند.

سلول‌های اندوتلیال نقش فعالی در اعطای اجازه خروج به لکوسیت‌ها در جریان فراخوانی سلول‌های التهابی ایفاء می‌کنند (فصل ۳) و اختلال عملکرد اندوتلیوم منجر به توسعه آترواسکلروز می‌شود (بعدها بحث می‌شود) و این موارد، ارتباط سلول‌های اندوتلیال با فرآیندهای پاتولوژیک را مطرح می‌کنند. هر چند که سلول‌های اندوتلیال در سراسر سیستم عروقی خصوصیات مشترکی دارند، ولی براساس جایگاه تشریحی و وضعیت محیط خود، تفاوت‌های فنوتیپی و سازگارپذیری زیادی دارند. بنابراین، جمعیت‌های سلول اندوتلیالی از مناطق مختلف سیستم عروقی (مثلاً رگ‌های بزرگ در مقابل مویرگ‌ها، یا شریان‌ها در مقابل وریدها) برنامه‌های رونویسی و رفتارهای متمایزی دارند. منافذ^(۱) (سوراخ‌ها) در سلول‌های اندوتلیال پوشاننده طناب‌های هیپاتوسیتی، گلوامرول‌های کلیوی و شبکه کوروئید جهت تسهیل فیلتراسیون اختصاص یافته‌اند. برعکس، سلول‌های اندوتلیال - در همراهی با آستروسیت‌ها - در دستگاه عصبی مرکزی، یک سد خونی - مغزی^(۲) نفوذناپذیر ایجاد می‌کنند.

نگهداری یک پوشش سلول اندوتلیال "طبیعی" غیرترومبوژنیک، نیازمند جریان خون لامینار، عوامل رشد به خصوص (مثل عامل رشد اندوتلیال عروقی [VEGF])، و اتصال محکم به غشای پایه زیرین است (شکل ۲-۱۰). تروما یا سایر آسیب‌هایی که دیواره عروق را از سلول‌های اندوتلیال جدا می‌کنند واضحاً کفه ترازو را به سمت ترومبوز و انقباض عروقی سنگین می‌کنند. به هر حال، سلول‌های اندوتلیال هم‌چنین به محرک‌های پاتولوژیک و فیزیولوژیک مختلفی توسط تنظیم عملکرد معمولی (سرشتی) و بروز خصوصیات جدید (قابل القاء) پاسخ می‌دهند - فرایندی که فعال شدن اندوتلیالی نامیده می‌شود.

القاکننده‌های فعالیت اندوتلیال شامل محصولات باکتریایی، سایتوکاین‌های التهابی، استرس‌های همودینامیک و فرآورده‌های چربی (مربوط به آترواسکلروزیس، بعداً توضیح داده می‌شود)، محصولات انتهایی گلیکاسیون پیشرفته (مهم در آسیب عروقی دیابتی)، ویروس‌ها، کمپلمان، و آزارهای متابولیک مختلف (مثل هایپوکسی) می‌باشند (شکل ۲-۱۰). سلول‌های اندوتلیال فعال شده تغییر شکل داده، مولکول‌های اتصالی را بیان کرده، و سایتوکاین‌ها، کموکاین‌ها، عوامل رشد، عوامل پیش و ضد انعقادی و گروهی از سایر محصولات فعال از نظر بیولوژیکی را تولید می‌کنند - که همگی احتمالاً در پاسخ به

سلول‌های عضله صاف رگ‌ها

سلول‌های عضلانی صاف هم در ترمیم طبیعی رگ و هم در فرآیندهای آسیب‌شناختی نظیر آترواسکلروز شرکت دارند. سلول‌های عضلانی صاف وقتی به وسیله عوامل مختلف تحریک می‌شوند

- می‌توانند تکثیر یافته
- ساخت کلاژن، الاستین و پروتئوگلیکان ECM را افزایش دهند
- عوامل رشد و سیتوکاین‌ها را آزاد کنند.

سلول‌های عضله صاف رگ‌ها هم‌چنین موجب انقباض یا اتساع رگی در پاسخ به محرک‌های فیزیولوژیک یا دارویی می‌شوند.

فعالیت مهاجرتی و تکثیری سلول‌های عضلانی صاف به وسیله عوامل متعددی تنظیم می‌شوند. در بین مهم‌ترین عوامل پیش‌رشدی، عامل رشد مشتق از پلاکت (PDGF)، اندوتلین، ترومبین، عوامل رشد فیبروبلاست، و واسطه‌های التهابی مثل اینترفرون γ (IFN- γ) و اینترلوکین ۱ (IL-1) قرار دارند. عواملی که سلول‌های عضلانی صاف را در یک وضعیت خاموش نگه می‌دارند شامل هیپران سولفات، NO، و عامل رشد تغییر شکل دهنده ($TGF-\alpha$) می‌باشند.

خلاصه

ساختمان و عملکرد عروق

- تمام رگ‌ها به وسیله اندوتلیوم پوشیده شده‌اند؛ گرچه تمام سلول‌های اندوتلیالی در برخی خصوصیات همئوستاتیک مشترک هستند، ولی سلول‌های اندوتلیال در بستر عروقی مخصوص، ویژگی‌های خاصی دارند که عملکردهای اختصاصی بافت را میسر می‌سازد (مثلاً سلول‌های اندوتلیال منفرد در گلو مروزهای کلیوی).
- نسبت سلول عضلانی صاف و ماتریکس خارج سلولی در دیواره‌های رگ (مثلاً در سرخرگ‌ها، سیاهرگ‌ها و مویرگ‌ها) براساس نیازهای همودینامیک (مثل فشار، ضربان) و نیازهای عملکردی متفاوتند.
- عملکرد سلول اندوتلیال به شدت هم در وضعیت‌های پایه و هم در حالت فعال‌شدگی تنظیم می‌شود. محرک‌های فیزیولوژیک و پاتوفیزیولوژیک مختلف، فعالیت اندوتلیال

و اختلال عملکرد را القا می‌کند. تغییر در ساختار سلول‌های اندوتلیال را تغییر می‌دهد (مثلاً پیش‌انقباضی در مقابل ضد انقباضی، پیش‌التهابی در مقابل ضد التهابی، غیرچسبنده در مقابل چسبنده).

ناهنجاری‌های مادرزادی

هر چند که انواع آناتومیکی غیرمعمول انشعابات و اتصالات رگ‌ها، به ندرت علامت‌دار هستند، اما شناخت آنها برای جلوگیری از عوارض در طی عمل جراحی مهم می‌باشد، مثل زمانی که یک رگ در موقعیت غیرمنتظره آسیب می‌بیند. جراحان قلب و کاردیولوژیست‌های مداخله‌گر نیز باید با واریانت‌های سرخرگ کرونری که در ۱ تا ۵ درصد بیماران رخ می‌دهد، آشنا باشند. در بین ناهنجاری‌های رگی مادرزادی، سه مورد مهم می‌باشند که ذکر می‌شوند:

- آنوریسم‌های بری (Berry) بیرون‌زدگی‌های سرخرگی با دیواره نازک در رگ‌های مغزی هستند که به صورت معمول در نواحی انشعاب اطراف حلقه ویلیس^(۱) دیده می‌شوند؛ که در این ناحیه مدیای سرخرگ به طور مادرزادی نازک شده و می‌تواند به طور خودبه‌خود پاره شده و منجر به خونریزی داخل مغزی کشنده شود (فصل ۲۳ را ببینید).
- فیستول‌های سرخرگی سیاهرگی (AV)، ارتباطات غیرطبیعی، بین سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها بوده که بستر مویرگی مابین آنها وجود ندارد. خاستگاه آنها معمولاً نقایص تکاملی است ولی ممکن است به دلیل پاره‌شدن آنوریسم سرخرگی به داخل سیاهرگ‌های مجاور، آسیب‌های نافذ که سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها را سوراخ می‌کنند، یا نکرز التهابی رگ‌های مجاور نیز ایجاد شوند. همچنین فیستول AV جهت تأمین دسترسی به رگ در همودیالیز، از طریق جراحی ایجاد می‌شود. فیستول‌های AV می‌توانند با ایجاد شانت، حجم‌های زیادی از خون را از گردش خون سرخرگ به سیاهرگ منتقل کرده، باعث نارسایی قلبی با برون‌ده بالا شوند.
- دیس‌پلازی فیبری عضلانی^(۲) ضخیم‌شدن نامنظم موضعی دیواره سرخرگ‌های عضلانی با اندازه متوسط و بزرگ به علت مجموعه‌ای از هیپرپلازی و فیبروز مدیا و

1- Circle of willis

2- fibromuscular dysplasia

این‌تما می‌باشد. این حالت می‌تواند در هر سنی تظاهر کند ولی بیشتر در زنان جوان رخ می‌دهد. ضخیم‌شدن موضعی دیواره منجر به تنگی مجرا شده یا می‌تواند با اسپاسم رگ همراه باشد که جریان عروقی را کاهش می‌دهد، این حالت در سرخرگ کلیوی، ممکن است منجر به هیپرتانسیون ناشی از بیماری عروق کلیوی گردد. بین قطعات موضعی با دیواره ضخیم، غالباً ضعیف‌شدن لایه‌ی مدیای سرخرگ وجود دارد. بیرون‌زدگی‌های کوچک عروقی می‌توانند در این نواحی رگ ایجاد شده و گاهی پاره شوند.

تنظیم فشارخون

فشارخون سیستمیک و موضعی باید در یک محدوده باریک باقی بماند تا از نتایج مضر جلوگیری کند. فشارخون پایین (هایپوتانسیون) منجر به خونرسانی ناکافی اندام، اختلال عملکرد اندام، و گاهی مرگ بافتی می‌شود. برعکس، فشارخون بالا (هایپرتانسیون) باعث آسیب رگ و اندام انتهایی شده و یکی از عوامل خطر اصلی آترواسکلروزیس است (بعداً توضیح داده می‌شود).

فشارخون ناشی از عملکرد برون‌ده قلبی و مقاومت عروق محیطی است که هر دو تحت تأثیر عوامل محیطی و ژنتیکی متعددی هستند (شکل ۳-۱۰). ترکیب این عوامل متعدد، خونرسانی کافی سیستمیک را، با وجود تفاوت‌های نیاز هر ناحیه، تضمین می‌کند.

- برون‌ده قلبی ناشی از عملکرد حجم ضربه‌ای و تعداد ضربان قلب است. مهم‌ترین تعیین‌کننده حجم ضربه‌ای فشار پرشدگی می‌باشد، که به وسیله هومئوستاز سدیم و تأثیر آن بر حجم خون تنظیم می‌گردد. ضربان قلب و انقباض میوکارد (عامل دوم مؤثر بر حجم ضربه‌ای) هر دو، به وسیله سیستم‌های α و β آدرنرژیک تنظیم می‌شوند (علاوه بر تأثیرشان بر انقباض عروقی).

- مقاومت محیطی عمدتاً در سطح سرخرگچه‌ها به وسیله عوامل عصبی و هورمونی تعیین می‌شود. تونوس رگ‌ها بازتابی از تعادل بین عوامل مؤثر بر انقباض عروقی (از جمله آنژیوتانسین II و کاته‌کولامین‌ها و اندوتلین) و گشادکننده‌های رگی (از جمله کینین‌ها، پروستاگلاندین‌ها و NO)

خون موجب انقباض رگی می‌شود تا بافت‌ها در مقابل خون‌رسانی اضافه محافظت شوند. در نهایت، فشارخون به وسیله pH بافتی و هیپوکسی به صورت دقیق تنظیم می‌شود تا با نیازهای متابولیک موضعی سازگار شود.

عواملی که از کلیه‌ها، آدرنال‌ها، و میوکارد آزاد می‌شوند متقابلاً عمل می‌کنند تا تون عروقی را تحت تأثیر قرار داده و با تنظیم سدیم حجم خون را تنظیم کنند (شکل ۴-۹). کلیه‌ها روزانه ۱۷۰ لیتر پلاسما شامل ۲۳ مول نمک را فیلتر می‌کنند. بنابراین، با یک رژیم معمول شامل ۱۰۰mEq سدیم، ۹۹/۵٪ نمک فیلتر شده باید بازجذب شود تا سطح سدیم کل بدن حفظ شود. حدود ۹۸٪ سدیم فیلتر شده به وسیله ناقلین فعال متعددی بازجذب می‌شود. بازیافت ۲٪ سدیم باقی مانده به وسیله کانال سدیم اپی‌تلیال (ENaC) انجام می‌شود، که به دقت توسط آلدوسترون که یک عامل مؤثر در پایین دست سیستم رنین - آنژیوتانسین است تنظیم می‌گردد؛ این مسیر است که تعادل سدیم خالص را تعیین می‌کند.

کلیه‌ها اصولاً از طریق دستگاه رنین - آنژیوتانسین بر مقاومت محیطی و ترشح/احتباس سدیم تأثیر می‌گذارند. کلیه‌ها و قلب سلول‌هایی دارند که تغییرات فشارخون یا حجم خون را حس می‌کنند. در پاسخ، این سلول‌ها تنظیم‌کننده‌های مهم متعددی را آزاد می‌کنند که در این صحنه به صورت هماهنگ بازی کرده تا فشارخون طبیعی را حفظ کنند، چنان که در زیر می‌بینید:

- رنین یک آنزیم پروتئولیتیک است که توسط سلول‌های جنب گلوامرولی کلیه، سلول‌های میوآپی‌تلیالی که اطراف شریانچه‌های آوران گلوامرول هستند، تولید می‌شود. رنین در پاسخ به فشارخون پایین در شریانچه‌های آوران، افزایش کاته‌کولامین‌های در گردش، یا سطح پایین سدیم در توبول‌های دیستال کلیوی آزاد می‌شود. مورد آخر زمانی رخ می‌دهد که میزان فیلتراسیون گلوامرولی افت می‌کند (مثلاً زمانی که برون‌ده قلبی پایین است)، و منجر به افزایش نسبت جذب سدیم در توبول‌های پروگزیمال می‌شود.

- آنژیوتانسین. رنین، آنژیوتانسینوژن پلاسما را به آنژیوتانسین I تبدیل می‌کند که به نوبه خود در محیط توسط آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) به آنژیوتانسین II تبدیل