

رگ‌های خونی

مطالب بخش

واسکولیت (آماس رگی)

واسکولیت غیر عفونی

واسکولیت عفونی

اختلالات ناشی از فعالیت بیش از حد رگ خونی

پدیده رینو

اسپاسم رگ‌های میوکارد

سیاهرگ‌ها و رگ‌های لنفاوی

سیاهرگ‌های واریسی اندام‌ها

واریس‌های سایر نواحی

ترومبوفلیت و فلبوترومبوز

سندرم‌های سیاهرگ اجوف فوقانی و تحتانی

لنفانژیت و لنف ادم

تومورها

تومورهای خوش‌خیم و حالات شبه تومور

تومورها با درجه متوسط (بینابینی)

تومورهای بدخیم

آسیب شناختی مداخلات رگی

استنت‌گذاری داخل رگی

جایگزینی رگی

ساختار و عملکرد رگ‌های خونی

سازمان یافتن رگ‌های خونی

سلول‌های اندوتلیال

سلول‌های ماهیچه صاف رگی

ناهنجاری‌های مادرزادی

تنظیم فشار خون

بیماری رگی ناشی از فشار خون بالا

همه‌گیر شناسی افزایش فشار خون

راهکارهای فشار خون اولیه

پاسخ دیواره رگی به آسیب

ضخیم شدن اینتیمای: یک پاسخ معمول به آسیب رگی

آتروواسکلروز

آتروواسکلروز

همه‌گیر شناسی آتروواسکلروز

عواقب بالینی بیماری آتروواسکلروز

آنوریسم‌ها و دیسکسیون‌ها

(کشادشدگی‌ها و شکافته شدن‌ها)

آنوریسم آئورت شکمی

آنوریسم آئورت سینه‌ای

شکافتگی آئورت

بیماری‌های رگی در طب، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند، زیرا مسئول برخی از شایع‌ترین و کشنده‌ترین بیماری‌های گرفتار کننده انسان می‌باشند. هرچند بیماری‌های رگی که از لحاظ بالینی قابل توجه هستند، اغلب به علت ضایعات

سرخرگی ایجاد می‌شوند، اما اختلالات سیاهرگی نیز می‌توانند مخرب باشند. بیماری‌های رگی از طریق دو راهکار اصلی ایجاد می‌شوند: • تنگ شدن یا انسداد کامل مجرای رگ، که می‌تواند به

دیواره‌های رگ‌ها به صورت سه لایه هم مرکز سازمان‌دهی شده‌اند: اینتیمای^۵، مدیا^۶ و آدونتیس^۷ (شکل ۱-۱۰ را ببینید). این لایه‌ها در تمام رگ‌ها وجود دارند اما با بیشترین وضوح در رگ‌های بزرگتر و به ویژه سرخرگ‌ها دیده می‌شوند. اینتیمای متشکل از یک لایه از سلول‌های اندوتلیالی مستقر بر روی یک غشاء پایه، همراه با ECM اندکی که در زیر آن می‌باشد؛ توسط یک غشاء الاستیک (ارتجاعی) متراکم موسوم به تیغه الاستیک داخلی^۸، از مدیا جدا می‌شود. مدیا به طور غالب از سلول‌های ماهیچه‌های صاف و ECM تشکیل شده است که توسط بافت همبند سست، رشته‌های عصبی و رگ‌های کوچکتر آدونتیس احاطه می‌گردد.

تیغه الاستیک خارجی^۹ در برخی از سرخرگ‌ها وجود داشته و مرز میان مدیا و آدونتیس را مشخص می‌نماید. انتشار اکسیژن و مواد مغذی از مجرا به منظور حفظ حیات رگ‌های با دیواره نازک و داخلی‌ترین لایه سلول‌های ماهیچه‌ای صاف، کافی است. با این وجود در رگ‌های بزرگ و متوسط، سرخرگچه‌های کوچک درون آدونتیس (موسوم به رگ‌های رگ^{۱۰}) نیمه خارجی تا دو سوم مدیا را خونرسانی می‌کنند.

سازمان یافتن رگ‌های خونی

سرخرگ‌ها بر اساس اندازه و ساختارشان به سه نوع تقسیم می‌شوند:

- سرخرگ‌های الاستیک (ارتجاعی) بزرگ (مانند آئورت، سرخرگ‌های خاصه‌ای و ریوی). در این رگ‌ها، رشته‌های الاستیک به طور متناوب در بین سلول‌های ماهیچه‌ای صاف در سراسر مدیا قرار گرفته‌اند. مدیا در زمان سیستول منبسط می‌شود (مقداری از انرژی حاصل از هر ضربان قلب را ذخیره می‌کند) و در زمان دیاستول به حالت اول خود باز می‌گردد و بدین طریق خون را به جلو پیش می‌راند. با افزایش سن، و یا بیماری‌هایی مانند

طور پیش‌رونده (به عنوان نمونه در اثر آترواسکلروز) یا به صورت حاد (به عنوان نمونه توسط ترومبوز یا آمبولی) رخ دهد.

- ضعیف شدن دیواره‌های رگ که منجر به اتساع و / یا پارگی رگ می‌شود.

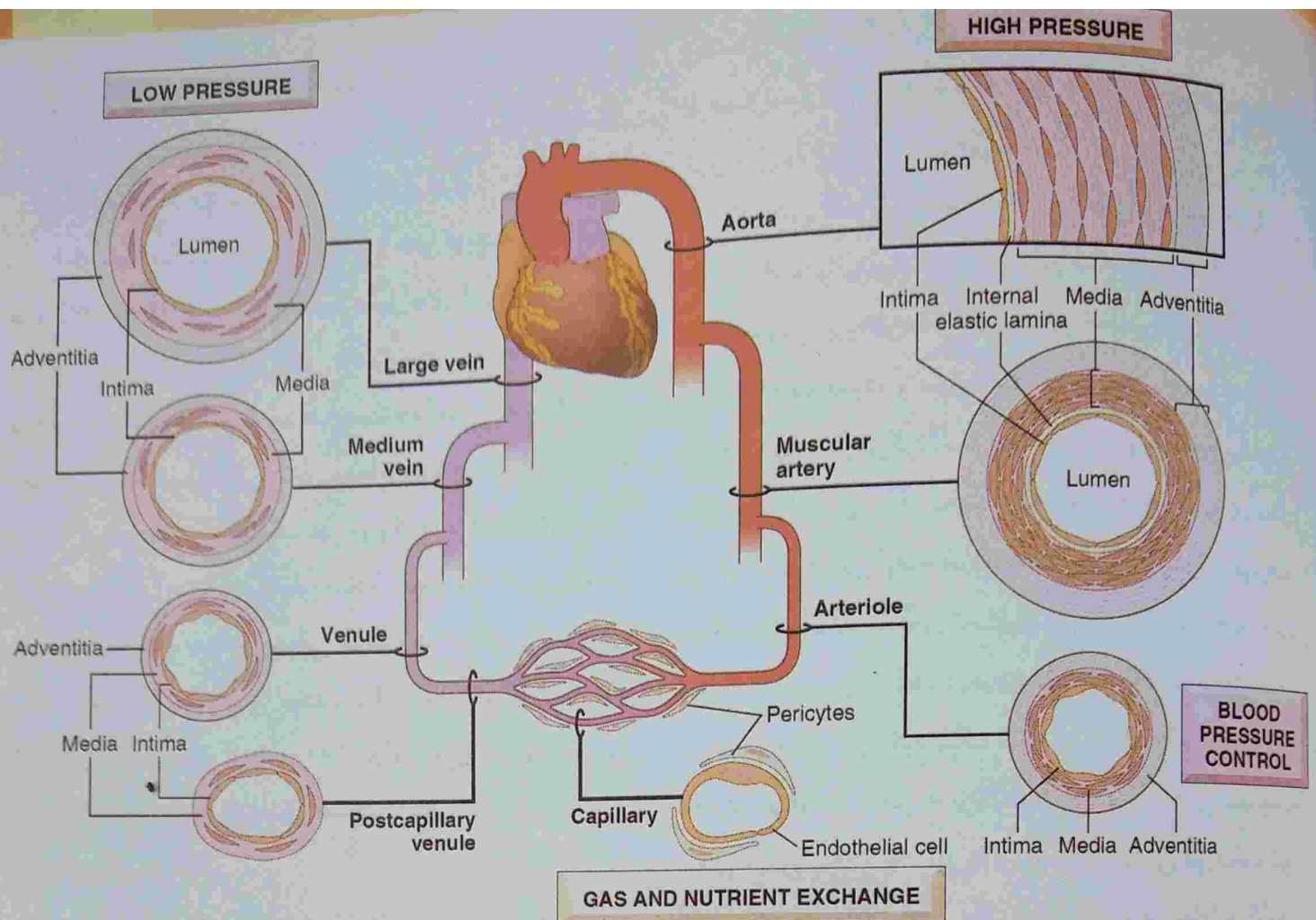
در قسمت بعد به مرور ساختار و عملکرد رگی، به عنوان پیش زمینه‌ای برای بیماری‌های رگ‌های خونی که بعداً در این بخش بحث خواهند شد می‌پردازیم.

ساختار و عملکرد رگ‌های خونی

در اصل، تمام رگ‌های خونی از یک لوله همراه با سلول‌های اندوتلیال پوشاننده مجرا که توسط مقادیر متغیری از سلول‌های ماهیچه‌ای صاف و ماده زمینه‌ای خارج سلولی (ECM)^۱ احاطه شده است، تشکیل می‌شوند. با این حال، ساختار هریک از این اجزاء مطابق با نیازهای عملکردی، در قسمت‌های مختلف ساختمان رگی با یکدیگر تفاوت دارند (شکل ۱-۱۰). به منظور تطابق با جریان ضربان دار و فشارهای بالاتر خون، دیواره‌های سرخرگی ضخیم‌تر از سیاهرگ‌ها بوده و دارای لایه‌های تقویت‌کننده‌ای از سلول‌های ماهیچه‌ای صاف می‌باشند. همچنانکه سرخرگ‌ها به سوی سرخرگچه‌ها^۲ باریک می‌شوند، نسبت ضخامت دیواره به قطر مجرا افزایش می‌یابد، که این امر امکان تنظیم دقیق تر فشارهای داخل رگی را فراهم می‌سازد. از سوی دیگر، سیاهرگ‌ها، رگ‌هایی با جدار نازک و قابل اتساع و دارای ظرفیت بالایی هستند. برای اینکه حداکثر تسهیل در انتشار از جدار رگ وجود داشته باشد، مویرگ‌ها اساساً از یک لایه سلول پوششی اندوتلیال روی غشاء پایه تشکیل شده‌اند. مطابق با این ویژگی‌های خاص، برخی از ضایعات آسیب شناختی به طور مشخص رگ‌های خونی خاصی را گرفتار می‌کنند. به عنوان نمونه، آترواسکلروز^۳ عمدتاً در سرخرگ‌های بزرگتر و ماهیچه‌ای رخ می‌دهد، در حالی که افزایش فشار خون سرخرگچه‌های کوچک را گرفتار می‌کند، و اشکال خاصی از واسکولیت (آماس رگ)^۴ به طور انتخابی تنها رگ‌های با قطر خاصی را مبتلا می‌سازند.

5. intima
6. media
7. adventitia

1. Extracellular matrix
2. arteriole



شکل ۱-۱. مشخصات ویژه منطقه‌ای رگ‌ها. اگرچه تمام رگ‌ها در اجزاء کلی ساختمانی، تشابهاتی با یکدیگر دارند، ولی ضخامت و ترکیب لایه‌های مختلف، با توجه به عملکرد نیروهای همودینامیک و نیازهای بافتی با هم فرق دارند.

که توسط دستگاه عصبی خودکار و عوامل سوخت و سازی موضعی (مانند اسیدوز) نظارت می‌شود، تنظیم می‌گردد. همچنین سلول‌های اندوتلیال قدرت انقباضی ماهیچه‌های صاف سرخرگ را تنظیم می‌کنند برای مثال با آزادسازی اکسید نیتریک (NO) که اتساع رگ‌ها را سبب می‌شود) یا اندوتلین (که باعث انقباض رگ‌ها می‌شود).

• سرخرگ‌های کوچکتر (با قطر ۲ میلی‌متر یا کمتر) و سرخرگچه‌ها (با قطر ۲۰ تا ۱۰۰ میکرون) درون بافت همبندی/اعضاء قرار می‌گیرند. در این رگ‌ها مدیا عمدتاً از سلول‌های ماهیچه‌ای صاف تشکیل شده‌اند. سرخرگچه‌ها محل اصلی تنظیم مقاومت در مقابل جریان خون هستند. هنگامی که فشار، طی عبور از سرخرگچه‌ها افت پیدا می‌کند، سرعت جریان خون به شدت کاهش یافته و جریان خون ترجیحاً به جای ضربه‌ناپذیر بودن، یکنواخت می‌شود. از آنجا که مقاومت در برابر جریان خون با توان چهار قطر نسبت عکس

دیابت و افزایش فشار خون قابلیت ارتجاعی از بین می‌رود و رگ‌ها به صورت «لوله‌هایی سفت» درمی‌آیند که فشارهای سرخرگی بالا را به اعضای پایین دست منتقل می‌کنند و یا به شکل لوله‌هایی متسع و پیچ و خم‌دار (اکتاتیک^۱) که مستعد پاره‌شدن هستند، درمی‌آیند.

• سرخرگ‌های ماهیچه‌ای با اندازه متوسط (مانند سرخرگ‌های کرونری و کلیوی). در اینجا مدیا عمدتاً از سلول‌های ماهیچه‌ای صاف تشکیل شده و الاستین محدود به تیغه ارتجاعی داخلی و خارجی است. سلول‌های ماهیچه‌ای صاف داخلی به شکل دایره‌ای یا مارپیچی در اطراف مجرا آرایش یافته‌اند، و جریان خون ناحیه‌ای به واسطه انقباض (انقباض رگی^۲) و شل شدن (اتساع رگی^۳) سلول‌های ماهیچه‌ای صاف

1. ectatic

برگشت خون جلوگیری می‌کنند. در مجموع، دستگاه سیاهرگی ظرفیت بسیار بزرگی دارد و به طور طبیعی تقریباً دو سوم کل خون بدن را در خود جای می‌دهد.

رگ‌های لنفاوی (لنفاتیک‌ها)^۳، مجاری با دیواره نازک و مفروش از اندوتلیوم هستند که مایع لنف (آب، الکترولیت‌ها، گلوکز، چربی، پروتئین‌ها و سلول‌های آماسی) را از بافت‌های بینابینی تخلیه نموده و سرانجام از طریق مجرای سینهای^۴ به داخل خون بازمی‌گردانند. مجاری لنفاوی مایع بینابینی و سلول‌های آماسی را از محیط به عقده‌های لنفاوی منتقل می‌کنند، بنابراین ارائه پادگن‌ها و فعال شدن سلول‌ها را دریافت‌های عقده لنفاوی تسهیل می‌کنند و در واقع امکان نظارت مداوم بر بافت‌های محیطی را از لحاظ بروز عفونت فراهم می‌سازد. این خود یک شمشیر دو لبه است زیرا این مجاری می‌توانند منجر به پراکنده شدن بیماری‌هایی به وسیله انتقال میکروب‌ها و یا سلول‌های توموری نواحی دوردست شوند. لنف، همچنین حاوی سلول‌های آماسی تک هسته‌ای و گروهی از پروتئین‌هاست. رگ‌های لنفاوی با انتقال مایع بینابینی به گره‌های لنفی، از لحاظ عفونت به طور مداوم بر بافت‌های محیطی نظارت می‌کنند. این مجاری همچنین از طریق انتقال میکروب‌ها و یا سلول‌های توموری به محل‌های دوردست، می‌توانند سبب پخش شدن بیماری شوند.

سلول‌های اندوتلیال

اندوتلیوم، صفحه پیوسته‌ای از سلول‌هاست که سرتاسر درخت رگی را می‌پوشاند و جنبه‌های متعددی از عملکرد خون و رگ‌های خونی را تنظیم می‌نماید (جدول ۱-۱۰). سلول‌های اندوتلیال در حالت استراحت یک سطح مشترک خونی-بافتی غیر ترومبوزا را برقرار می‌کنند (بخش ۴) آماس را تعدیل می‌نمایند (بخش ۳) و بر رشد سایر انواع سلول‌ها به ویژه سلول‌های ماهیچه‌ای صاف تأثیر می‌گذارند. در اکثر مناطق، اتصالات بین سلول‌های اندوتلیالی به طور طبیعی نفوذناپذیر هستند. با این وجود، این اتصالات تحت

دارد (به این معنا که با نصف شدن قطر، مقاومت ۱۶ برابر افزایش می‌یابد)، هر تغییر کوچک در اندازه مجرای سرخرگچه‌ای اثرات عمیقی بر فشار خون دارد.

قطر مجرای مویرگ‌ها تقریباً برابر با قطر گویچه‌های قرمز است (۷-۸ μm). این رگ‌ها توسط سلول‌های اندوتلیال مفروش بوده و تا حدی توسط سلول‌های موسوم به پری‌سیت^۱، که مشابه سلول‌های ماهیچه صاف هستند، احاطه شده‌اند. در مجموع، بسترهای مویرگی دارای سطح مقطع بسیار بزرگ و سرعت جریان خون آهسته هستند. مویرگ‌ها با داشتن دیوارهای نازک و سرعت آهسته، به منظور مبادله سریع مواد قابل انتشار میان خون و بافت به نحو ایده‌آلی مناسب هستند. شبکه مویرگی در اغلب بافت‌ها بسیار غنی است، زیرا انتشار اکسیژن و مواد مغذی در فواصل بیش از ۱۰۰ μm کارآمد نمی‌باشد؛ بافت‌هایی که از نظر سوخت‌وسازی فعال هستند (مانند قلب) بالاترین تراکم مویرگی را دارند.

سیاهرگ‌ها خون را از بسترهای مویرگی به وسیله سیاهرگچه‌های پس مویرگی^۲ دریافت می‌کنند، سیاهرگچه‌ها با اتصال به یکدیگر، سیاهرگچه‌های جمع‌کننده را تشکیل می‌دهند. سیاهرگ‌ها به طور پیشرونده با اتصال به یکدیگر سیاهرگ‌های بزرگتری را می‌سازند. نشست رگی (خیز) و مهاجرت گویچه‌های سفید که از مشخصات واکنش‌های رگی آماس است، ترجیحاً در سیاهرگچه‌های پس مویرگی رخ می‌دهد (بخش ۳).

سیاهرگ‌ها در مقایسه با سرخرگ‌ها در سطح یکسانی از انشعاب، دارای قطری بزرگتر، مجرای بزرگتر و دیواره‌هایی نازکتر هستند که همگی این سازگاری‌ها، متناسب با فشارهای پایین موجود در سمت سیاهرگی گردش خون می‌باشند (شکل ۱۰-۱ را ببینید). از این رو سیاهرگ‌ها بیشتر مستعد اتساع، تحت فشار قرار گرفتن از خارج و نفوذ توسط سلول‌های توموری و فرآیندهای آماسی هستند. در سیاهرگ‌هایی که جریان خون در آنها بر خلاف جاذبه زمین است (مانند سیاهرگ‌های اندام‌های تحتانی)، دریچه‌های سیاهرگی از

جدول ۱-۱۰. ویژگی‌ها و عملکردهای سلول‌های اندوتلیال

ویژگی / عملکرد	واسطه‌ها / فرآورده‌ها
حفظ و نگهداری نفوذپذیری سد غشایی	
ساخت تنظیم‌کننده‌های ضد انعقادی، ضد ترومبوزی و لیزکننده فیبرین	پروستاگلندین، ترومبومودولین، مولکول‌های شبه هیپارین، فعال‌کننده پلاسمینوژن
ساخت مولکول‌های پیش انعقادی	عامل فون ویلبراند عامل بافتی
تولید ماتریکس خارج سلولی	مهارگر فعال‌کننده پلاسمینوژن
تنظیم جریان رگ‌ها و فعالیت مجدد رگی	کلاژن، پروتئوگلیکان‌ها
تنظیم آماس و ایمنی	منقبض‌کننده‌های رگی: اندوتلین، ACE گشادکننده‌های رگی: NO، پروستاگلندین سیکلین
تنظیم رشد سلول	IL-1، IL-6، کیموکین‌ها، مولکول‌های چسبندگی ICAM، VCAM-1، E-سلکتین، P-سلکتین پادگن‌های سازگاری بافتی
اکسیداسیون LDL	محرک‌های رشد: FGF، CSF، PDGF مهارکننده‌های رشد: هیپارین، TGF-β

ACE: آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتنسنین، CSF: عامل محرک کلونی، FGF: عامل رشد فیبروبلاستی، ICAM: مولکول چسبندگی بین سلولی، IL: اینترلوکین، LDL: لیپوپروتئین با چگالی اندک، NO: اکسیدنیتریک، PDGF: عامل رشد مشتق از پلاکت، TGF-β: عامل رشد تغییر شکل‌دهنده بتا، VCAM: مولکول چسبندگی سلول رگی.

تأثیر فشار (استرس) همودینامیک (مانند فشار خون بالا) و / یا عوامل مؤثر بر رگ‌ها^۱ (مانند هیستامین در آماس) باز می‌شوند و الکترولیت‌ها و پروتئین‌ها مانند سیلی وارد بافت‌های مجاور

می‌گردند. انتقال واکوئلی از خلال سلول^۲ نیز موجب جابجایی مقادیر زیادی از مواد حل شده در عرض اندوتلیوم دست نخورده، می‌شود. سلول‌های اندوتلیال از عوامل فعال در خروج گویچه‌های سفید در هنگام فراخوانی سلول‌های آماسی هستند (بخش ۳)، و اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال زمینه‌ساز بروز اترواسکلروز است (بعداً شرح داده می‌شود).

هرچند سلول‌های اندوتلیال در سراسر دستگاه گردش خون ویژگی‌های مشترک زیادی دارند، اما آنها بسته به محل تشریحی و سازگاری با وضعیت محیطی خود، تغییرات فنوتیپی اساسی و سازگاری از خود نشان می‌دهند. بنابراین جمعیت‌های سلول‌های اندوتلیال در قسمت‌های مختلف دستگاه رگی (مثلاً رگ‌های بزرگ در مقابل مویرگ‌ها، یا سرخرگ‌ها در مقابل سیاهرگ‌ها) دارای برنامه‌های نسخه‌برداری و رفتارهای مجزایی هستند. روزنه‌ها^۳ (سوراخ‌ها)ی موجود در بین سلول‌های اندوتلیال پوشاننده طناب‌های سلول‌های کبدي، یا گلومرول‌های کلیوی و شبکه کورویید ویژگی‌های خاصی دارند که پالایش خون را (فیلتراسیون)^۴ تسهیل می‌نمایند. در مقابل، در دستگاه عصبی مرکزی، سلول‌های اندوتلیال - در اتصال با آستروسیت‌ها - در ایجاد یک سد خونی - مغزی^۵ نفوذناپذیر با یکدیگر همکاری می‌کنند.

حفظ یک پوشش غیر ترومبوزا و «طبیعی» از سلول‌های اندوتلیال مستلزم جریان خون لایه‌ای، تعدادی از عوامل رشد به‌خصوص (مانند عامل رشد اندوتلیال رگی [VEGF])^۶ و اتصال محکم به غشاء پایه زیرین می‌باشد (شکل ۲-۱۰). ضربه (تروما) یا سایر آسیب‌هایی که دیواره‌های رگی را از سلول‌های اندوتلیال خالی می‌کنند به نحو قابل ملاحظه‌ای تعادل را به نفع ترومبوز و انقباض رگی برهم می‌زنند. با این وجود، سلول‌های اندوتلیال همچنین با تعدیل عملکردهای معمول (ذاتی) خود و با بیان ویژگی‌های جدید (قابل القا) - فرآیندی که فعال شدن

2. Vacular transcytosis
3. fenestrations
4. filtration

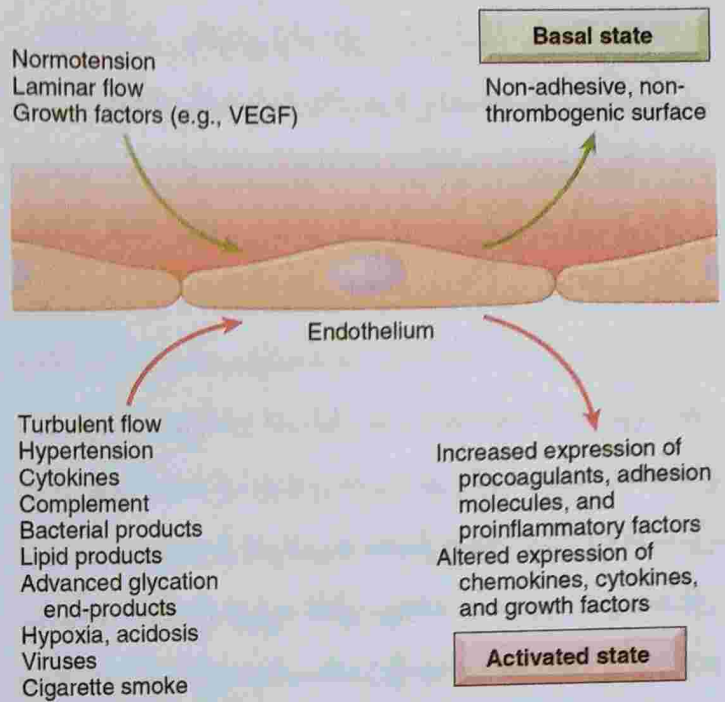
زیست‌شناختی را تولید می‌نمایند. هدف همگی آنها احتمالاً پاسخ به محرک اصلی است.

برخی از این پاسخ‌ها سریع (ظرف چند دقیقه رخ می‌دهد)، قابل بازگشت و مستقل از تولید پروتئین‌های جدید هستند (مانند انقباض اندوتلیال که توسط هیستامین‌ها القاء می‌شود)؛ سایر پاسخ‌ها شامل تغییراتی در بروز ژن و پروتئین هستند، و بروز یا فروکش کردن آنها ممکن است چندین روز طول بکشد. تماس سلول‌های اندوتلیال با عوامل القاء‌کننده فعال‌سازی اندوتلیال، در مقادیر بالا یا برای دوره‌های مداوم، ممکن است منجر به اختلال عملکرد اندوتلیوم شود. این اختلال به شکل عدم توانایی در اتساع رگی وابسته به اندوتلیوم، حالات افزایش انعقادپذیری و افزایش تولید ریشه‌های آزاد وابسته به اکسیژن مشخص می‌گردد. اندوتلیوم با اختلال عملکرد می‌تواند آغازگر ترومبوز باشد، آترواسکلروز را پیش ببرد، یا در ایجاد ضایعات رگی ناشی از افزایش فشار خون و دیابت دخیل باشد.

سلول‌های ماهیچه صاف رگی

سلول‌های ماهیچه صاف هم در فرآیندهای طبیعی ترمیم رگی و هم در فرآیندهای بیماری‌زا نظیر آترواسکلروز شرکت می‌کنند. سلول‌های ماهیچه‌ای صاف، هنگامی که توسط عوامل مختلف تحریک می‌شوند، می‌توانند تکثیر پیدا کرده، تولید کلاژن، الاستین و پروتئوگلیکان‌های ECM را تنظیم^۳ کنند؛ و عوامل رشد و سیتوکین‌ها را آزاد سازند. سلول‌های ماهیچه‌ای صاف همچنین موجب انقباض یا اتساع رگی در پاسخ به محرک‌های عادی یا دارویی می‌شوند.

فعالیت‌های مهاجرتی و تکثیری سلول‌های ماهیچه‌ای صاف توسط عوامل متعددی تنظیم می‌گردد. مهم‌ترین عوامل پیش‌برنده رشد عبارتند از: عامل رشد مشتق از پلاکت (PDGF)، اندوتلین، ترومبین، عوامل رشد فیروبلاست‌ها و واسطه‌های آماسی نظیر اینترفرون گاما ($\text{IFN-}\delta$) و اینترلوکین- 1 (IL-1). عواملی که سلول‌های ماهیچه‌ای صاف را در یک حالت خاموش نگه می‌دارند شامل سولفات هپارین، NO و عامل رشد تغییر شکل‌دهنده آلفا ($\text{TGF-}\alpha$) هستند.



شکل ۱-۲. وضعیت سلول اندوتلیال در حالت پایه و فعال شده. فشار خون طبیعی، جریان لایه‌ای و سطوح ثابت عوامل رشد، سلول اندوتلیال را در شرایط پایه نگاه می‌دارد و سطح غیر ترومبوزی و قوام مناسب ماهیچه صاف دیواره رگ حفظ می‌شود. آسیب یا تماس با واسطه‌هایی بخصوص، سبب فعال‌سازی سلول اندوتلیال می‌شود، به این معنی که شرایطی را به وجود می‌آورند که سلول‌های اندوتلیال دارای سطح چسبنده و پیش‌انعقادی گردیده و عواملی را آزاد می‌کنند که سبب انقباض ماهیچه صاف و یا ساخت و تکثیر ماتریکس می‌شوند.

اندوتلیال^۱ نامیده می‌شود- به محرک‌های طبیعی و آسیب‌رسان مختلف پاسخ می‌دهند.

القاگرهای فعال‌سازی اندوتلیال عبارتند از: فرآورده‌های میکروبی، سیتوکین‌های آماسی، استرس‌های همودینامیک و فرآورده‌های چربی (مرتبط با آترواسکلروز، بعداً شرح داده می‌شود)، فرآورده‌های نهایی گلیکاسیون^۲ (که در آسیب رگی ناشی از دیابت اهمیت دارند)، ویروس‌ها، کمپلمان و آسیب‌های سوخت‌وسازی مختلف (مانند هیپوکسی) (شکل ۱-۲ را ببینید). سلول‌های اندوتلیال فعال شده دستخوش تغییر می‌شوند، مولکول‌های چسبندگی را عرضه می‌کنند و سیتوکین‌ها، کموکین‌ها، عوامل رشد، عوامل پیش‌انعقادی و ضد انعقادی و دسته‌ای از سایر فرآورده‌های فعال از لحاظ

نازک در رگ‌های مغزی می‌باشند که به طور معمول در نقاط انشعاب اطراف حلقه ویلیس^۲ دیده می‌شوند. این گشاد شدگی‌ها در مکان‌هایی که مدیای سرخرگی به طور مادرزادی تضعیف شده، رخ می‌دهند و می‌توانند به طور خودبخودی پاره شده و سبب خونریزی کشنده داخل مغزی شوند (بخش ۲۳ را ببینید).

• فیستول‌های سرخرگی - سیاهرگی (AV)^۳ ارتباطات غیر طبیعی میان سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها بدون گذر از بستر مویرگی حدفاصل، هستند. شایع‌ترین موارد این ضایعات به صورت نقایص تکاملی رخ می‌دهند اما می‌توانند در اثر پاره شدن آنوریسم‌های سرخرگی به درون سیاهرگ‌های مجاور، آسیب‌های نافذ که سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها را سوراخ می‌کنند، یا در اثر نکروز آماسی رگ‌های مجاور نیز ایجاد شوند. فیستول‌های سرخرگی - سیاهرگی همچنین به طریق جراحی به منظور دسترسی رگی جهت دیالیز خونی به وجود می‌آیند. فیستول‌های سرخرگی - سیاهرگی گسترده، می‌توانند از طریق منحرف کردن حجم زیاد خون از گردش خون سرخرگی به سیاهرگی، سبب نارسایی قلبی با برون‌ده بالا شوند.

• دیس‌پلازی فیبری - ماهیچه‌ای^۴ به ضخیم‌شدگی نامنظم کانونی دیواره سرخرگ‌های ماهیچه‌ای با اندازه‌های متوسط و بزرگ بر اثر هیپرپلازی و فیروز لایه مدیا و اینتیمای اطلاق می‌شود. دیس‌پلازی فیبری - ماهیچه‌ای ممکن است در هر سنی تظاهر پیدا کند اما در بیشتر موارد در خانم‌های جوان دیده می‌شود. ضخیم‌شدگی کانونی دیواره منجر به تنگی مجرای رگ شده یا می‌تواند با انقباض غیر طبیعی که جریان خون رگی را کاهش می‌دهد همراه باشد؛ چنین حالتی در سرخرگ‌های کلیه، می‌تواند منجر به افزایش فشار خون رنواسکولار^۵ (با منشاء رگ‌های کلیه) شود. ناحیه میان قطعات کانونی با دیواره

تمام رگ‌ها توسط اندوتلیوم پوشیده شده‌اند؛ هرچند تمام سلول‌های اندوتلیال ویژگی‌های همومئوستاتیک مشترکی دارند، اما سلول‌های اندوتلیالی در بسترهای رگ خاصی دارای ویژگی‌های خاصی هستند که باعث می‌شود عملکردهای مختص همان بافت را داشته باشند (به عنوان نمونه، سلول‌های اندوتلیال منفذدار در گلومرول‌های کلیوی).

• سلول ماهیچه صاف و محتوای ماده زمینه‌ای (ماتریکس) دیواره‌های رگ‌ها (مانند سرخرگ‌ها، سیاهرگ‌ها و مویرگ‌ها) بر اساس نیازهای همودینامیک (مانند فشار، ضربان دار بودن) و نیازهای عملکردی تفاوت دارند.

• عملکرد اندوتلیال در هر دو حالت پایه و فعال شده، به شدت تنظیم می‌شود. محرک‌های طبیعی و آسیب‌رسان گوناگون، سبب لقاء فعال‌سازی و اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شوند که فنوتیپ سلول اندوتلیال را تغییر می‌دهند (به عنوان مثال، پیش برنده انعقاد در مقابل ضد انعقاد، پیش برنده آماس در مقابل ضد آماس، غیر چسبنده در مقابل چسبنده).

ناهنجاری‌های مادرزادی

هرچند انواع گوناگونی از طرح‌های تشریحی غیر معمول در شاخه‌ها و اتصالات رگ‌ها، به ندرت علامت‌دار هستند، اما شناخت آنها برای جلوگیری از بروز عوارض در طی اعمال جراحی از اهمیت زیادی برخوردار است، مانند هنگامی که یک رگ در یک مکان غیر قابل انتظار آسیب می‌بیند. جراحان قلب و نیز متخصصین قلب می‌بایست با گونه‌های مختلف سرخرگ کرونر که ممکن است در ۱ تا ۵٪ از بیماران وجود داشته باشد آشنا باشند. از میان ناهنجاری‌های مختلف رگی مادرزادی، سه مورد درخور توجه بیشتری هستند:

• آنوریسم‌های بری^۱ گشادشدگی‌های سرخرگی با دیواره

2. willis

3. Arterovenous fistula

4. Fibromuscular dysplasia

5. Renovascular hypertension

1. Berry aneurism