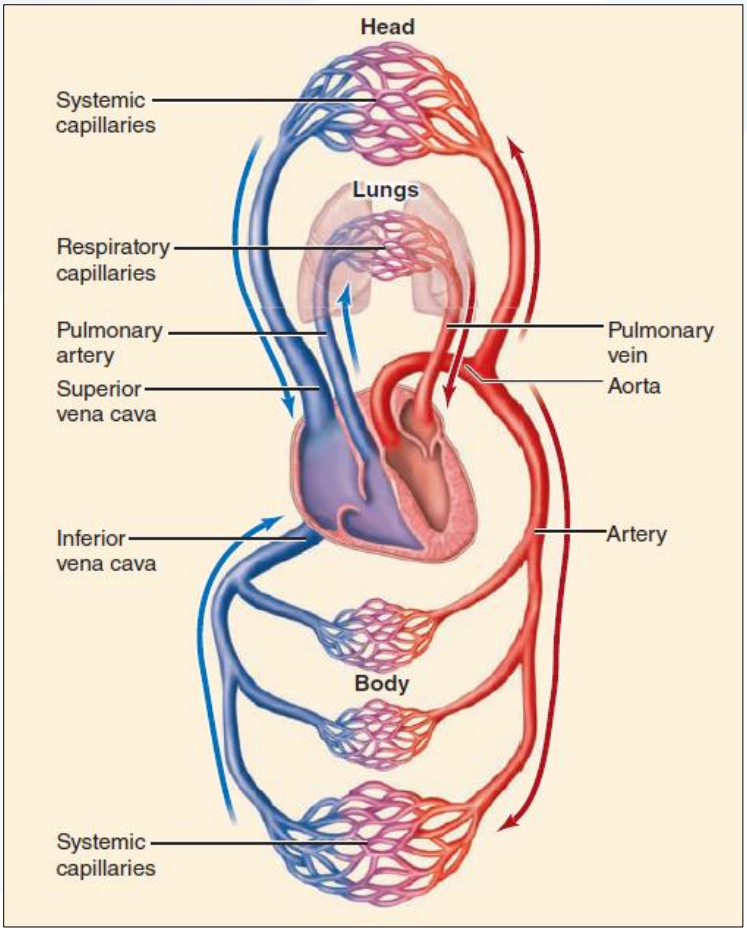
جهاز الدوران ... الإرقاء وتخثر الدم

يغادر الدم القلب من خلال أوعية دموية تدعي **الشرايين** Arteries تتفرع وتتشعب بدورها لتشكل ما يشبه الشجرة لتصل إلى جميع أعضاء الجسم، وتدعى هذه التشعبات الأصغر **بالشُرينات** Arterioles. يصل الدم من الشُرينات إلى **الشعيرات الدموية** Capillaries وهي شبكة من الأنابيب الضيّقة ذات جدران رقيقة جداً، وبعد أن يعبر الدم الشعيرات الدموية يتجمّع في **الوُريدات** Venules التي توصله إلى أوعية دموية أكبر تسمى **الأوردة** Veins ترجع الدم إلى القلب.

وبالتالي تشكل الأوعية الدموية في جسم الإنسان **جهازاً دورانياً مغلقاً** لاستلام المواد وتسليمها Closed Delivery System؛ إذ يبدأ بالقلب وينتهي به الشكل (1).

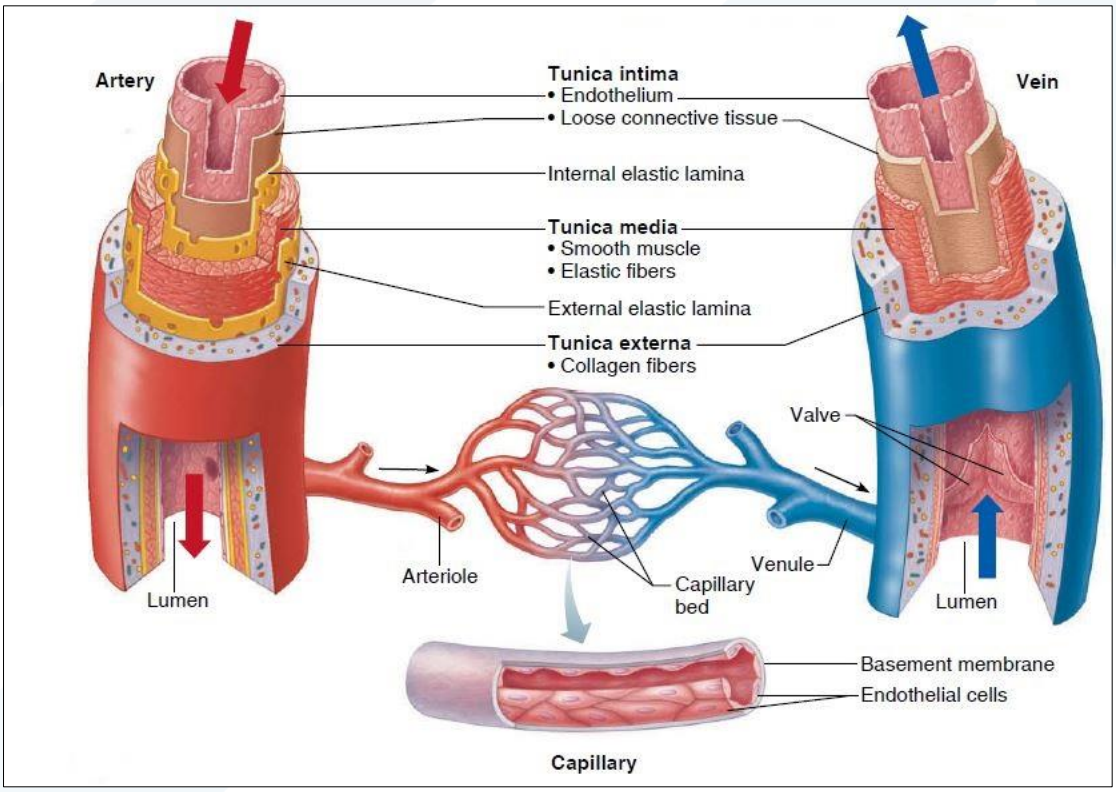
تختلف الأنماط الثلاثة من الأوعية الدموية (الشرايين، والأوردة، والشعريات) بالطول، والقطر، وثخانة الجدار، والنسيج المكون لها.

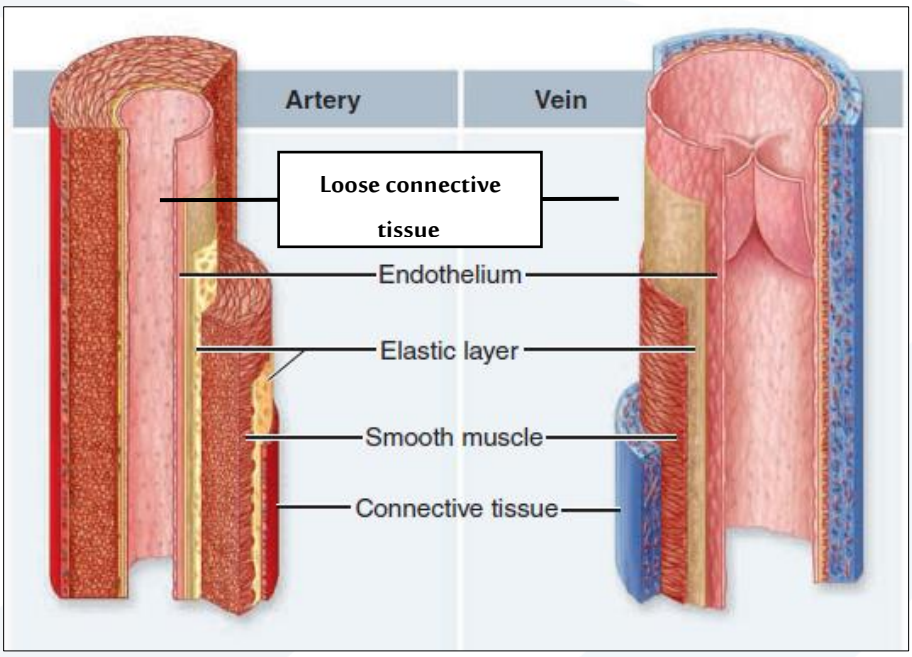


الشكل (1): الأوعية الدموية في الجسم.

(تذكر): تتكون **جدر** جميع الأوعية الدموية من **ثلاث** طبقات (غلالات) تحيط بلمعة الوعاء (**باستثناء** الشعريات الدموية) ومرتبة من الداخل إلى الخارج على النحو الآتي، الشكل (2):

1. **الطبقة (غلالة) داخلية (باطنة) Tunica intima (intema) or interna**: تتألف من بطانة **ظهارية رصفية** (حرشفية) Endothelium ناعمة ملساء (تخفف كثيراً من احتكاك الدم مع جدر الوعاء) تغطيها طبقة رقيقة من النسيج **الضام الرخو** Loose connective tissue.
2. **الطبقة الوسطى (وسطانية) Tunica media**: تتألف من خلايا **عضلية ملساء** Smooth muscle دائرية التوضع يتخللها طبقات من **الألياف المرنة** (المرنين أو الإيلاستين) Elastic fibers، تسمح الألياف العضلية الملساء **بتقبيض** الوعاء **وتوسيعه**، بينما تسمح الألياف المرنة **بتمدده** (تمططه) **وارتداده** Stretch and Recoil (نلاحظ أن هذه الطبقة تكون **ثخينة** في الشرايين الكبيرة مع وجود **طبقتين** من الألياف المرنة في مقارنة مع الأوردة الكبيرة).
3. **الطبقة الخارجية (البرانية أو الظاهرة) Tunica externa or adventitia**: تتكون بصورة **أساسية** من **ألياف الكولاجين** Collagen fibers المحبوكة ضمن نسيج ضام (رخو) Connective tissue، وظيفتها **حماية** الوعاء الدموي **ودعمه**، **وتثبيته** على البنى المجاورة له.





الشكل (2): تركيب الجدار عند كل من الشريان Artery والوريد Vein.

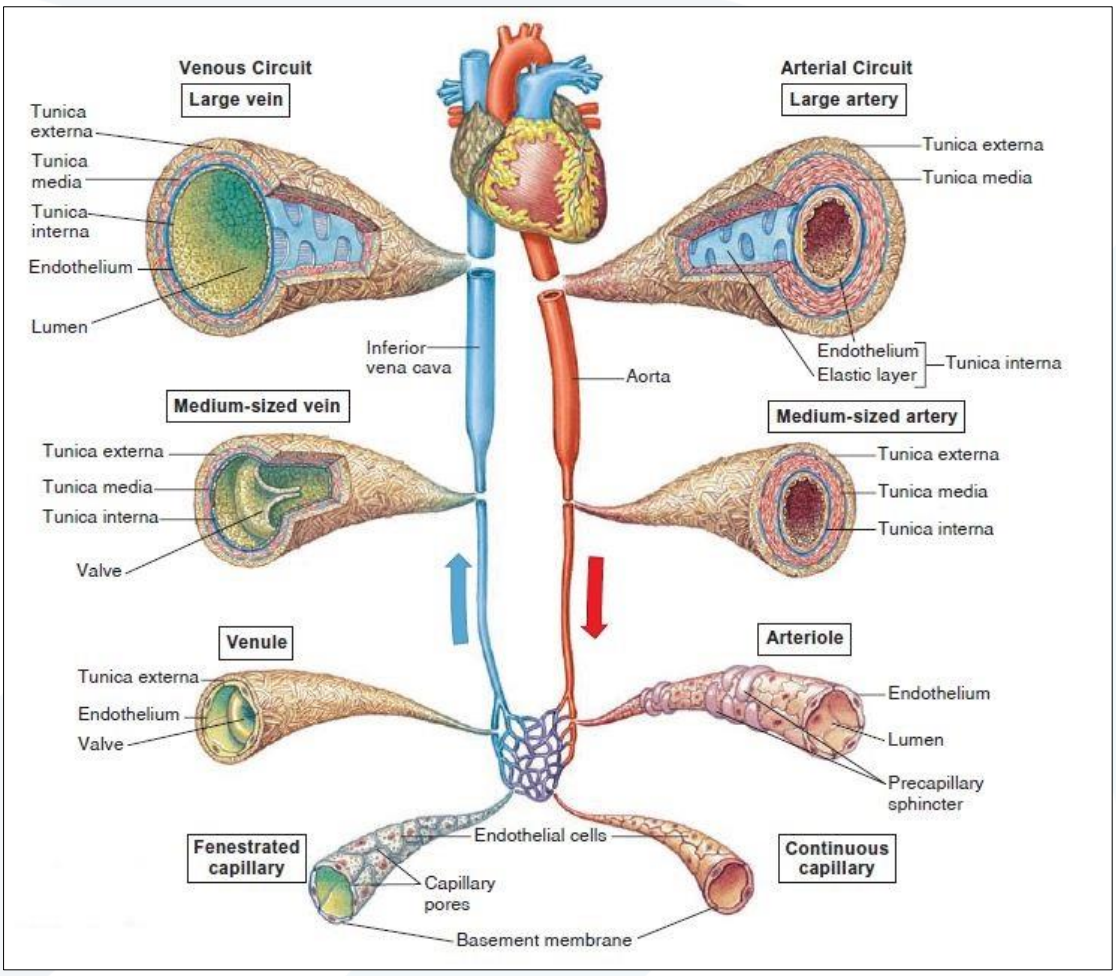
يمكن تصنيف **الشرايين** من حيث حجمها النسبي ووظيفتها الأساسية إلى، الشكل (3):

1. **الشرايين الكبيرة Large arteries المرنة (شرايين نقل الدم)**: وهي الشرايين **الأقرب** إلى القلب (**الأبهر وفروعه** الرئيسة)، تتميز **بثخانة** جدرها، وأقطارها الكبيرة، **ومرونتها** الفائقة بالإضافة إلى **لمعاتها** الواسعة تجعل منها الطريق الأقل مقاومة لنقل الدم من القلب إلى الشرايين المتوسط القطر التالية لها (العضلية). تحوي جدر هذه الشرايين على كميات **كبيرة** من الألياف **المرنة** (المرنين) ولا سيّما في الطبقة الوسطى تفوق ما يوجد في أي نمط آخر من الأوعية الدموية؛ مما يسمح لها **بالتمدد** تحت تأثير الضغط المطبق عليها **والارتداد** إلى قطرها الأولي بعد زوال الضغط، وتتجلى أهمية هذه المرونة في **تحويل** نتاج القلب **المتقطع** إلى جريان **مستمر**، كما **توفر** في إنفاق **الطاقة**؛ إذ تمتص الطاقة الناجمة عن الدفقة الدموية في أثناء الانقباض القلبي ثم تعيدها خلال انبساطه.
2. **الشرايين المتوسطة Medium-sized arteries العضلية (شرايين توزيع الدم)**: وهي **تلي** الشرايين الكبيرة المرنة، وتتولى مهمة **توزيع** الدم إلى أعضاء الجسم، تتميز بوجود كمية **أقل** من الألياف **المرنة** بالمقارنة مع الشرايين الكبيرة، ولكن الألياف **العضلية الملساء** ضمن طبقتها الوسطى تكون **فعالّة** أكثر، فهذه الشرايين تكون قابلة **للتقلص أكثر** من قابليتها **للتمدد**.
3. **الشُرينات Arterioles**: وهي أصغر الشرايين (الفروع النهائية للشرايين)، تتألف طبقتها الوسطى بشكل **رئيس** من الألياف **العضلية الملساء** مع القليل من الألياف المرنة المتناثرة فيها، مما يجعلها تمتلك جدراً عضلية **قوية** تستطيع غلق هذه الشُرينات تماماً أو تسمح لها بالتوسع عدة أضعاف، وهي بذلك تعمل **كدسامات تحكم** Control valves بمرور الدم إلى الشعيرات (السرير الشعيري)، وتملك قدرة كبيرة على **تغير** حجم الجريان الدموي (نتيجة مجموعة من المنبهات العصبية، والهرمونية والكيمائية) وذلك استجابة لحاجات النسج.

كذلك الأمر بالنسبة للأوردة فيمكن تصنيفها من الأصغر إلى الأكبر، الشكل (3):

1. **الوُريدات Venules**: تتحد نهايات الشعريات الدموية الوريدية، فتشكل وُريدات **تنزح** الدم نحو الأوردة. تتألف هذه الوُريدات **الصغيرة** التي تنزح الدم **مباشرة** من الشعيرات الدموية من طبقة وعائية **بطانية فقط** وتجمعات للخلايا، أما الوُريدات **الأكبر** فتمتلك جدرها طبقة (غلالة) **خارجية** رقيقة وطبقة **وسطى** مبعثرة بالإضافة لوجود الدسامات في **لمعتها**. وتجدر الإشارة إلى أن **ضغط** الدم يواصل **هبوطه** في الوُريدات نتيجة **لازدياد** المقاومة لجريانه فيها.
2. **الأوردة المتوسطة Medium-sized veins**: تتلاقى **نهايات** الوُريدات، وتتحد لتشكل أوردة متوسطة الحجم تتألف جدرها من الطبقات (الغلالات) الثلاث المذكورة سابقاً، ونتيجة **لهبوط** ضغط الدم المستمر والمتواصل في الأوردة **ترق** جدرها **دون** أن يتسبب ذلك بمخاطر أو حوادث **تمزق** وعائي، ويستدعى هذا الضغط الدموي **المنخفض** وجود **تلاؤمات (آليات)** خاصة تساعد وتحسن **عودة** الدم إلى القلب مثل: الصمامات الوريدية، والمضخة العضلية، والمضخة التنفسية.
3. **الأوردة الكبيرة Large veins**: تتحد الأوردة المتوسطة لتشكل الأوردة الكبيرة (**الوريدان الأجوفان العلوي والسفلي**) التي تمتلك جدرها كذلك الطبقات الثلاث المعروفة (الطبقة **الخارجية** البرانية تكون **أثخن** وأسمك هذه الطبقات)، إلا أن هذه الجدر تكون **أكثر** رقة، ولمعاتها **أشد** اتساعاً (**مع غياب الصمامات الوريدية**) بالمقارنة مع الشرايين.

أما **الشعيرات الدموية Capillaries** فهي **أصغر** الأوعية الدموية **قطراً**، تصل ما بين الشُرينات (التي تمدها بالدم) والوُريدات (التي تنزح منها الدم)، وتقتصر **بنية** جدارها على طبقة أو غلالة **داخلية بطانية** رقيقة محاطة بغشاء **قاعدي** من ألياف **الكولاجين**، تجعلها شديدة التلاؤم مع دورها **الوظيفي** المتمثل في **تبادل** المغذيات والشوارد والهرمونات وغيرها من المواد بين الدم والسائل الخلالي.



الشكل (3): الأنماط المختلفة للأوعية الدموية في الجسم.

فيزيولوجية الدوران الدموي

تعاريف

لدراسة فيزيولوجية الدوران الدموي لابدّ من التعرف على بعض المفاهيم الأساسية:

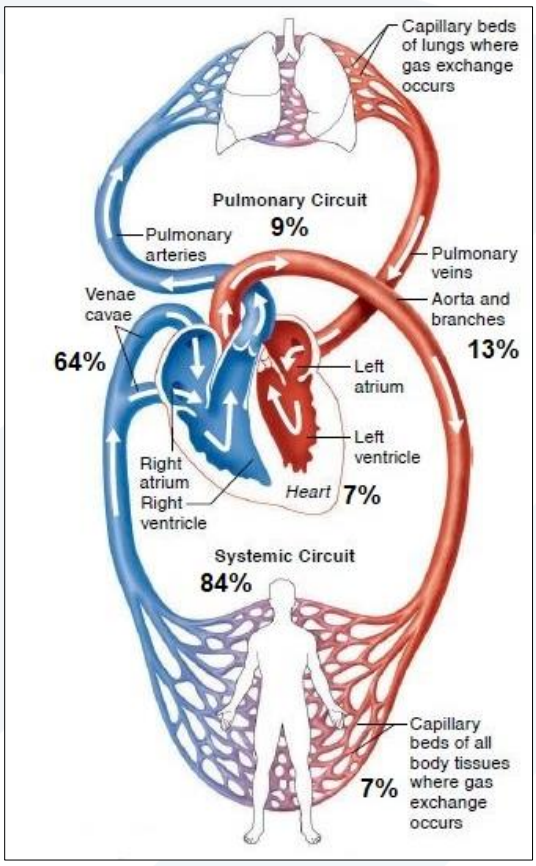
1. **التدفق (الجريان) الدموي:** يعني **كمية** الدم التي تجتاز **نقطة** معينة من الدوران خلال فترة زمنية **محددة**، ويعبر عنه عادة بالميليلتر أو الليتر في الدقيقة. يبلغ التدفق الدموي الإجمالي (الكلي) لشخص **بالغ** في حالة **الراحة** 5000 مل/د (5 مل/د) وهذا يعادل **النتاج القلبي** Cardiac output؛ لأنه يمثل كمية الدم التي يضخها القلب خلال فترة من الزمن وهي الدقيقة.
2. **ضغط الدم:** يعني **القوة** التي يمارسها **الدم** على كل وحدة **مساحة** من جدار الوعاء، ويقاس بالميليمتر زئبقي mm HG، فعندما يقال أن الضغط في الوعاء هو 120 ملم زئبقي فهذا يعني أن القوة المطبقة كافية لدفع عمود الزئبق حتى مستوى 120 مم زئبقي.
3. **مدروج (ممال) الضغط:** أي الفرق في الضغط (في الجهاز الوعائي) بين نقطة مرتفعة الضغط ونقطة أخرى أخفض ضغطاً منها.

4. **المقاومة الوعائية:** هي **إعاقة** (ممانعة) **جريان** (تدفق) الدم في الوعاء، وهي تقيس مقدار **الاحتكاك** الذي يواجهه الدم عندما يمر في الوعاء، وهناك مصطلحان: المقاومة **المحيطية** الكلية، والمقاومة **الرئوية** الكلية.
5. **اللزوجة:** تحدد المقاومة **الداخلية** للتدفق، وهي خاصية موجودة في كل السوائل، وتتعلق **بثخانة** السائل. وكلما **زادت** اللزوجة **نقص** انزلاق الجزيئات بالنسبة لبعضها البعض، وأصبحت **حركة** الدم أكثر **صعوبة**، إن الدم **أكثر** لزوجة من **الماء**؛ لاحتوائه على العناصر الخلوية والبروتينات البلازمية، لذا فهو يجري بشكل **أبطأ** تحت **نفس** الشروط. لزوجة الدم **ثابتة** تقريباً، ولكن **احمرار** الدم يزيد من اللزوجة وبالتالي من المقاومة، أما عند **نقص** الكريات الحمراء كما في **فاقات** الدم **فتنخفض** اللزوجة ومن ثم تنخفض المقاومة لجريان الدم.
6. **قابلية التمدد الوعائية Vascular Distensibility:** يعبر عنها (في الحالة السوية) بالزيادة الوظيفية في الحجم عند ارتفاع الضغط ا ملم زئبقي، إن جدر الشرايين أقوى بكثير من جدر الأوردة من الناحية التشريحية، كما إن قابلية تمدد الأوردة أكبر بحوالي 6 – 10 مرات وسطياً من قابلية تمدد الشرايين، وهذا يعني أن ارتفاعاً معيناً في الضغط يسبب ملأً وريدياً بكمية من الدم الفائض تساوي 6 - 10 أمثال الكمية التي تملأ شرياناً مشابهاً له في القد (يمكن القول إن زيادة طفيفة في الضغط تؤدي لاختزان الأوردة نصف ليتر وحتى الليتر من الدم الفائض، لذلك تعمل الأوردة كمستودعات أو خزانات للدم تخزن كميات كبيرة من الدم يمكن استخدامها عند الحاجة إليها في مكان آخر من الدوران).
7. **المطاوعة الوعائية (الوساعة) Vascular Compliance or Capacitance:** وهي الحجم (الكمية) الكلي للدم الذي يمكن خزنه في قسم ما من الدوران عند ارتفاع الضغط بمقدار ا ملم زئبقي.

حجوم الدم في الأقسام المختلفة لجهاز الدوران

يبيّن الشكل (4)، النسبة **العظمى** من الدم الموجودة في الأوعية الدموية:

- الدوران المحيطي (الجهازي): 84 %، ويضم:
  - الشرايين: 13 %.
  - الشرينات والشعيرات: 7 %.
  - الوريدات والأوردة: 64 %.
- القلب: 7 %.
- الدوران الرئوي: 9 %.



الشكل (4): الأقسام والأجزاء الوظيفية لجهاز الدوران، وتوزع لحجم الدم بينها.

المقاطع العرضية للأوعية الدموية وسرعة جريان الدم فيها

تتراوح مساحة المقاطع العرضية للأوعية الدموية على النحو الآتي:

- الأبهر: 2.5 سم^2.
- الشرايين الأصغر: 20 سم^2.
- الشرينات: 40 سم^2.
- الشعيرات: 2500 سم^2.
- الوريدات: 250 سم^2.
- الأوردة الأصغر: 80 سم^2.
- الوريدين الأجوفين: 8 سم^2.

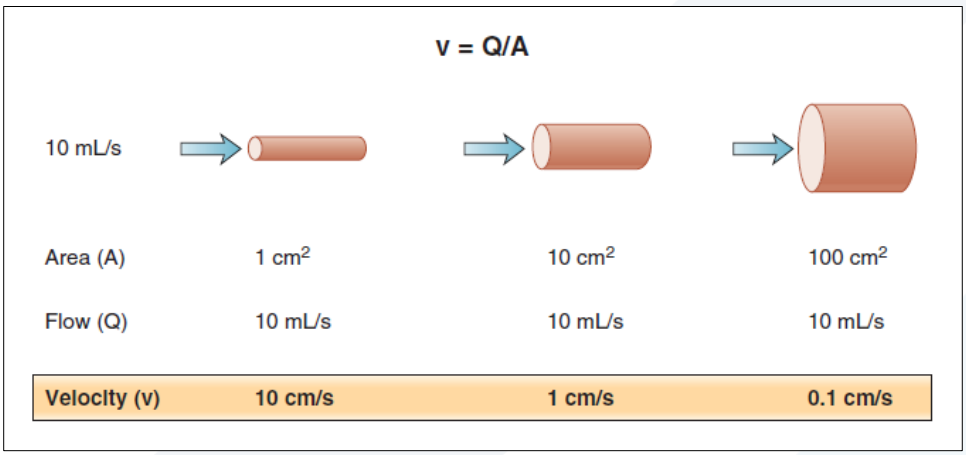
نلاحظ أن مساحة المقاطع العرضية للأوردة **أكبر** منها للشرايين وهذا يفسّر **كبر حجم الدم** في الجهاز **الوريدي** مقارنة مع الجهاز **الشرياني**.

وبما أن حجم الجريان الدموي هو **نفسه** في كل أقسام جهاز الدوران لذلك تتناسب سرعة هذا الجريان **عكساً** مع **مساحة** المقطع العرضي للوعاء الدموي، ويمكن التعبير عن سرعة الجريان الدموي بالمعادلة الآتية الشكل (5):

$$\nu = Q/A$$

حيث:

- v (Velocity of blood flow) = سرعة الجريان الدموي وتقدّر بـ (سم/ثا).
- Q (Flow) = جريان الدم ويقدّر بـ (مل/د).
- A (Cross-sectional area) = مساحة المقطع العرضي ويقدّر بـ (سم^2).



الشكل (5): تأثير قطر الوعاء الدموي على سرعة جريان الدم.

كما نعلم أن الجريان الدموي = 5 ل/د

= 5000 مل/د

= 83.3 مل/ثا

وبالتالي تكون سرعة الجريان الدموي في الشعيرات = 2500/83.3 = 0.03 سم/ثا

= 0.3 مم/ثا

وبما أن طول الشعيرات النموذجي يتراوح بين **0.3 إلى 1 مم**، فإن الدم لا يبقى فيها إلا حوالي **1-3 ثانية** فقط، والمذهل في الأمر أن جميع عمليات الانتشار تتم عبر جدر الشعيرات الدموية خلال هذا الزمن **القصير** جداً.

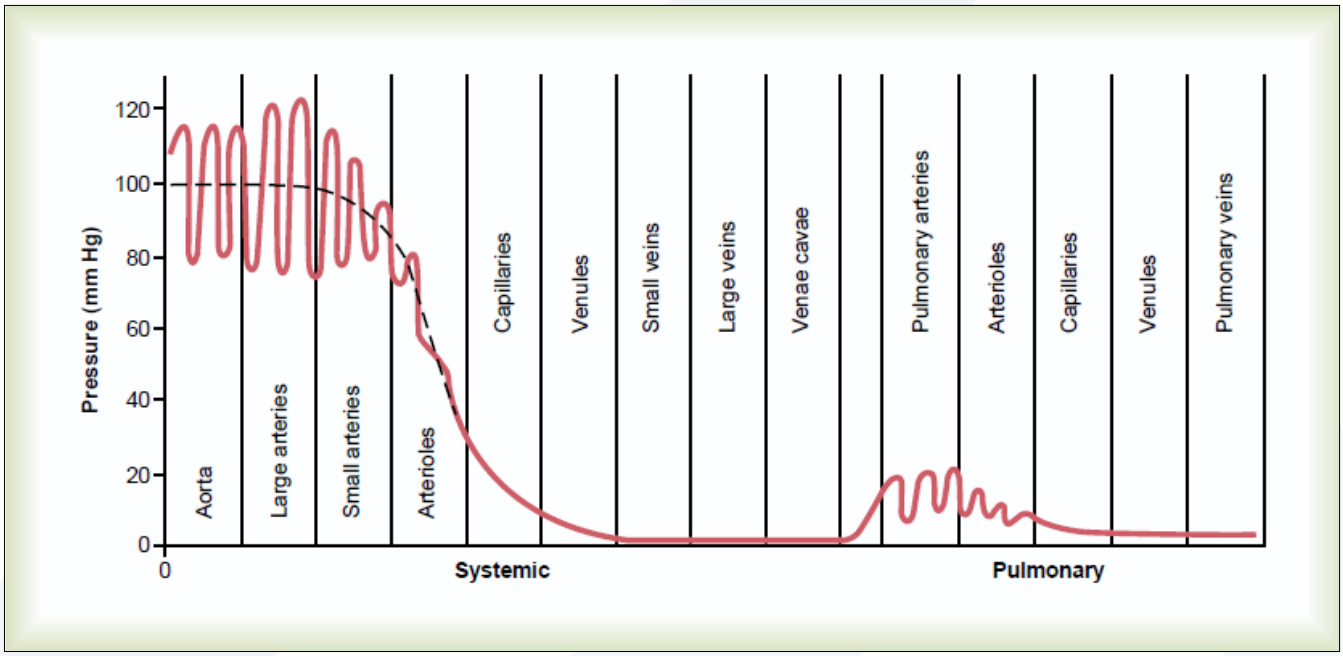
الضغط في أقسام الدوران المختلفة

يكون متوسط الضغط مرتفعاً في **الأبهر** ويساوي تقريباً **100 مم زئبقي** وذلك بسبب الضخ المتواصل للقلب إلى الأبهر، وبما أن الضخ القلبي **نابض** لذلك يتراوح الضغط الشرياني بين 120 مم زئبقي (الضغط الأعظمي أو الانقباضي) و80 مم زئبقي (الضغط الأصغري أو الانبساطي) كما هو موضّح في الشكل (6)، ويتناقص الضغط تدريجياً أثناء جريان الدم في الدوران الجهازي حتى تصل إلى قيمة قريبة من **الصفر** مم زئبقي في نهاية **الوريدين الأجوفين**.

يتراوح ضغط **الشعيرات الجهازية** بين **35 مم زئبقي** قرب النهاية الشريانية إلى **10 مم زئبقي** قرب النهاية الوريدية، لكن الضغط الوظيفي (المتوسط) في معظم السرير الشعيري أو الشعيرات الدموية يبلغ تقريباً **17 مم زئبقي**، وهو **منخفض** بحيث لا يسمح إلا بتسرب كمية **ضئيلة** من المصورة خارج الشعيرات النفوذة، ورغم ذلك تستطيع المغذيات الانتشار بسهولة إلى الخلايا.

أما الضغط في **الشرايين الرئوية** فهو نابض كما في الأبهر، ولكنه أقل بكثير منه؛ إذ يعادل الضغط الانقباضي 25 مم زئبقي (**16 مم زئبقي** في الشريان الرئوي) بينما يبلغ الضغط الانبساطي 8 مم زئبقي، ويبلغ معدل الضغط في

الشعيرات الرئوية 7 مم زئبقي، تتناسب الضغوط المنخفضة في الجهاز الرئوي مع حاجات الرئتين المتمثّلة بتعريض الدم في الشعيرات الرئوية للأكسجين والغازات الأخرى في الأسناخ الرئوية، ويضاف إلى ذلك قصر المسافة التي ينبغي على الدم اجتيازها قبل عودته إلى القلب.



الشكل (6): ضغوط الدم في الأقسام المختلفة لجهاز الدوران.

الضغط في أقسام الدوران المختلفة

بالرغم من أن الوظيفة الدورانية هي وظيفة معقدة جداً، إلا أن هناك **ثلاثة** مبادئ أساسية تحدد جميع وظائف جهاز الدوران، وهي:

1. **ضبط الجريان الدموي الوارد إلى كل نسيج بدقة وفقاً لحاجة النسيج:** تحتاج النسج أثناء الجهد جرياناً دموياً أكثر بكثير من حاجتها أثناء الراحة، وذلك بسبب حاجتها للأوكسجين والمغذيات بالإضافة إلى تراكم فضلات الاستقلاب، وهذا بدوره يتحكم بالجريان الموضعي للدم بدقة كبيرة مع مساهمة للتنظيم العصبي في ذلك أيضاً.
2. **تنظيم النتاج القلبي بشكل رئيس بوساطة الجريان الموضعي للدم في النسج:** عندما يمر الدم عبر نسيج ما فإنه سرعان ما يعود للقلب عن طريق الأوردة، وهنا يستجيب القلب لزيادة دخول الدم إليه بضخه كاملاً تقريباً إلى الشرايين، وبذلك يعمل القلب كآلة ذاتية الحركة تستجيب لمتطلبات النسج، ويساعده في ذلك إشارات عصبية خاصة تجعله يضخ الكميات المطلوبة من الدم.
3. **تنظيم الضغط الشرياني إما بتنظيم جريان الدم الموضعي أو بتنظيم النتاج القلبي بشكل مستقل:** عند انخفاض الضغط الشرياني مثلاً، تقوم مجموعة من المنعكسات العصبية بتحريض سلسلة من التغيرات الدورانية لإعادته إلى المستوى السوي أو الطبيعي، ومن هذه التغيرات: زيادة الضخ القلبي، وتقلص المستودعات الوريدية الكبيرة لتزويد القلب بدم إضافي، وتضييق عام لمعظم شُرينات الجسم، وإذا امتد

الأمر لفترات أطول تقدر بالساعات أو الأيام حينها تلعب الكلى دوراً إضافياً رئيساً في تنظيم حجم الدم والضغط، بالإضافة لعوامل أخرى هرمونية وكيميائية.

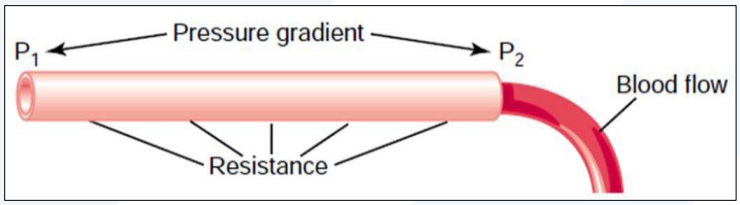
العلاقات المتبادلة بين الضغط والجريان والمقاومة

(تذكر): حركة الدم ضمن الأوعية الدموية

تخضع **حركة الدم** ضمن الأوعية الدموية الشكل (7)، لتأثير قوتين أساسيتين:

1. **فرق الضغط** بين طرفي الوعاء الدموي، وينجم عن الفعالية القلبية.
2. **مقاومة الجريان** أو المقاومة الوعائية وتتعلق بـ:

- **لزوجة الدم** (التي تتعلق بعدد الكريات الحمر، وبروتينات البلازما)؛ حيث تزداد بزيادة اللزوجة.
- **نصف قطر الوعاء**؛ حيث تتناسب مقاومة الجريان عكساً مع نصف قطر الوعاء.



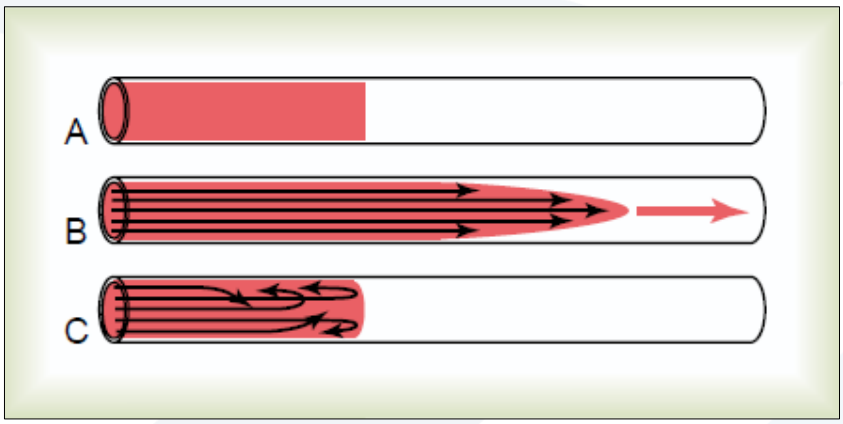
الشكل (7): العوامل المؤثرة على الجريان الدموي.

الجريان الصفائحي للدم في الأوعية

عندما يجري الدم بسرعة ثابتة عبر وعاء أملس طويل فإنه يجري في **خطوط انسيابية** Streamlines بحيث **تحافظ** كل طبقة من الدم على **المسافة نفسها** بينها وبين جدار الوعاء، ويبقى **القسم المركزي** من الدم في مركز الوعاء، يدعى هذا النمط من الجريان **بالجريان الصفائحي** laminar flow أو الجريان **الانسيابي** وهذا يعاكس **الجريان المضطرب** Turbulent flow؛ حيث يجري الدم في **جميع الاتجاهات** ويمتزج بشكل **مستمر** داخل الوعاء.

توضّح التجربة المبيّنة في الشكل (8)، **الوعاء A** الذي يحتوي سائلان مختلفان ولكن **بدون** وجود لأي جريان فيه، ولكن عند **إحداث** الجريان يتشكل بين السائلين سطح مشترك بشكل **قطع مكافئ** Parabolic بعد ثانية كما يظهر في **الوعاء B**؛ حيث أن القسم **القريب من جدار** (المتاخم) الوعاء بالكاد قد تحرك، بينما **القسم الأبعد** عن الجدار قد قطع مسافة صغيرة، أما **القسم** الواقع في **المركز** فقد قطع مسافة طويلة.

وسبب **هذا المظهر** أن الجزيئات الملامسة للجدار تتحرك **بصعوبة** بسبب **احتكاكها** به (مقاومة جريان كبيرة)، بينما **تنزلق** فوقها الطبقة **الثانية** من الجزيئات، وتنزلق الثالثة فوق الثانية، والرابعة فوق الثالثة وهكذا، لذلك يتمكن السائل الموجود في المركز من أن يتحرك **بسرعة**.



الشكل (8): تجربة توضّح الجريان الصفائحي والمضطرب.

قد يصبح **الجريان مضطرباً** Turbulent كما في الوعاء C، عندما تصبح سرعة الجريان **كبيرة جداً**، أو عندما يجتاز **عائقاً** في الوعاء، أو عندما **يغيّر** اتجاهه بحدة، أو عندما **يمر** فوق سطح **خشن**، ويقصد بالجريان المضطرب أن الدم يجري بشكل **عرضاني** إضافة إلى **جريانه** على طول الوعاء، ويشكل عادة التفافات Whorls في الدم تدعى **تيارات الدوامة** Eddy currents.

يتعرض الدم الذي يجري بشكل مضطرب **لمقاومة أكبر** بالمقارنة مع الجريان الانسيابي.

يتناسب **الميل** للجريان المضطرب **طرداً** مع سرعة جريان الدم وكذلك مع قطر الوعاء الدموي، **وعكساً** مع لزوجة الدم، وفقاً لمعادلة الآتية:

$$Re = v.\ d\ .\ p/\eta$$

حيث:

- **Re** (Reynolds' number) = عدد أو رقم رينولد.
- **v** (Velocity of blood flow) = سرعة الجريان وتقدّر بـ (سم/ثا)
- **d** (Vessel diameter) = قطر الوعاء ويقدّر بالـ (سم).
- **p** (density) = الكثافة.
- **η** (viscosity) = اللزوجة وتقدّر بـ poise.

عندما **يرتفع** عدد رينولد من **200 وحتى 2000** كما في الشرايين الكبيرة فيصبح عندها الجريان مضطرباً.

المقاومة المحيطية الكلية والمقاومة الرئوية الكلية

يبلغ سرعة جريان الدم عبر جهاز الدوران في حالة الراحة 100 مل/ثا تقريباً، وفرق الضغط بين الشرايين الجهازية والأوردة الجهازية حوالي 100 مم زئبقي، لذلك فإن مقاومة جهاز الدوران الكلية أو **المقاومة المحيطية الكلية** Total peripheral resistance تساوي **1 وحدة مقاومة محيطية** PRU (Peripheral resistance unit)، وقد **ترتفع** هذه المقاومة حتى 40 PRU في بعض الحالات التي **تنقبض** جميع الأوعية في الجسم، **وتنخفض** حتى 0.2 PRU عندما **تتوسع** الأوعية بشدة.

يبلغ متوسط الضغط في الجهاز الرئوي 16 مم زئبقي، ومتوسط الضغط في القسم الأيسر منه 2 مم زئبقي، فيكون فرق الضغط 14 مم زئبقي، وبالتالي **المقاومة الرئوية الكلية** في حالة الراحة بـ 0.14 PRU.

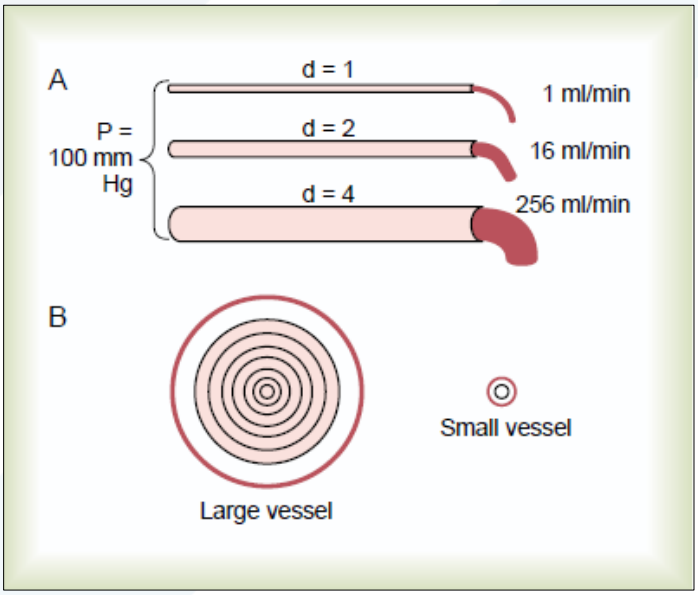
إيصالية الدم في الوعاء وعلاقتها بالمقاومة

يقصد **بالإيصالية** Conductance قياس **جريان** الدم عبر وعاء من أجل **فرق ضغط معين**، ويعبر عنها بـ (مل/ثا/مم زئبقي)، وهي **تعاكس المقاومة** وفقاً للمعادلة:

الإيصالية = 1/المقاومة

$$\text{Conductance} = \frac{1}{\text{Resistance}}$$

تسبب **التغيرات الطفيفة** في **قطر** الأوعية **اختلافات كبيرة** في القدرة على إيصال الدم عندما يكون الجريان **انسيابي**، كما هو موضّح الشكل (9 - A) الذي يظهر ثلاثة أوعية منفصلة ذات أقطار متناسبة (1 و 2 و 4) وفرق الضغط عند نهايتي كل منها يساوي 100 ملم زئبقي، وعلى الرغم من أن أقطار الأوعية تزداد بمقدار **أربعة أضعاف** فقط فإن الجريانات الخاصة بها تزداد بحيث تكون (1 و 16 و 256 مل/د) على الترتيب، أي بزيادة **256 ضعفاً** في الجريان. **أي أن الإيصالية تتناسب مع القوة الرابعة للقطر.**



الشكل (9): تأثير قطر الوعاء على جريان الدم A، حلقات الجريان الانسيابي للدم B.

ويمكن **إيضاح** سبب الزيادة الكبيرة في الإيصالية عند زيادة القطر كالآتي: يبيّن الشكل (9 - B) **مقطعاً عرضياً** في وعاء كبير وآخر صغير؛ إذ تشير الحلقات المتركزة داخل هذه الأوعية إلى أن سرعة الجريان **تختلف** حسب كل حلقة نتيجة الجريان الصفائحي أو الانسيابي؛ حيث أن الحلقة التي **تلامس الجدار** تجري **بصعوبة** بالغة بسبب التصاقها بالبطانة الوعائية، والحلقة **الثانية** تنزلق متجاوزة الأولى لذلك تجري **بسرعة أكبر** وهكذا، لذلك فالدم القريب من الجدار يجري ببطء شديد بينما الموجود في المركز فإنه يجري بسرعة شديدة.

وبمكاملة سرعات جميع الحلقات، يمكن استنتاج المعادلة المعروفة **بقانون بويسل Poiseuille's law:**

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

يلاحظ من هذه المعادلة أن سرعة جريان الدم **تتناسب طرداً** مع القوة الرابعة لنصف قطر الوعاء.

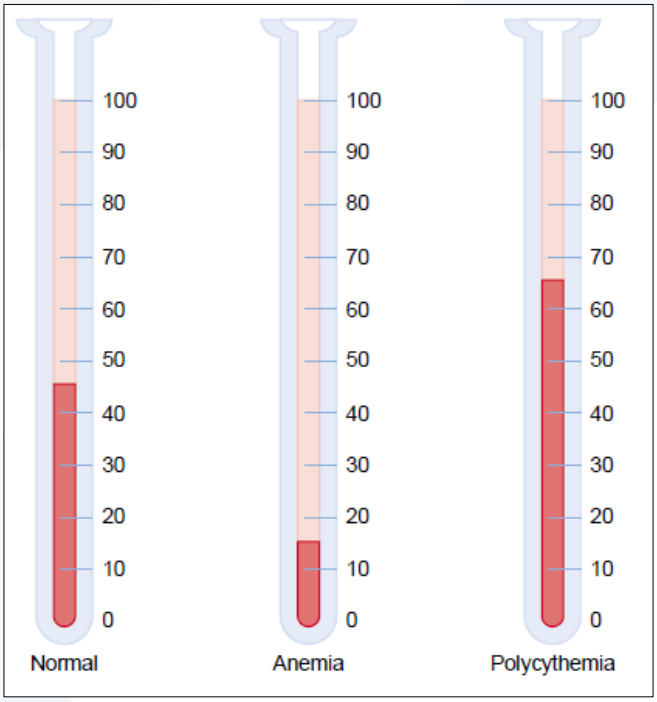
تسمح **الجدران القوية** للشُرينات الصغيرة (التي يتراوح قطرها بين 8 إلى 30 ميكرومتر) **بتغير أقطارها الداخلية (ثلثي المقاومة في الدوران الجهازي** بشكل كبير قد يصل أحياناً إلى أربعة أضعاف مما يزيد الجريان نظرياً إلى 256 ضعفاً، لذلك تستطيع هذه **الشُرينات** وحسب قانون القوة الرابعة أن **توقف** الجريان الدموي إلى النسيج بشكل كامل أو **تسبب زيادة** في الجريان، وذلك استجابة لإشارات عصبية أو إشارات نسيجية موضعية.

تأثير الهيماتوكريت واللزوجة على المقاومة الوعائية وعلى جريان الدم

كلما **زادت** اللزوجة **ينقص** الجريان في الوعاء (في حال ثبات جميع العناصر الأخرى)، وتبلغ لزوجة الدم الطبيعي حوالي **ثلاثة أضعاف** لزوجة الماء.

لكن ما الذي يجعل الدم **لزجاً**؟ إنه بشكل **أساسي** الأعداد الكبيرة من **الكريات الحمراء** المعلقة في الدم، والتي يمارس كل منها احتكاكاً مع الكريات المجاورة ومع جدار الوعاء الدموي، وتدعى النسبة المئوية للكريات الحمراء في الدم **بالهيماتوكريت** أو **الكسر الحجمي للكريات الحمر**.

إذا بلغ **الهيماتوكريت** عند شخص ما **40**، وهذا يعني أن **40 %** من حجم الدم لديه هو **خلايا** والباقي **مصورة**، يبلغ معدل الهيماتوكريت الطبيعي عند الرجل حوالي 42، بينما يبلغ عند المرأة حوالي 38، وهذه القيم **تختلف** بشكل كبير إذا أصيب الشخص **بفقر الدم**، وكذلك حسب درجة **النشاط الجسدي**، والارتفاع عن **سطح البحر** (مكان إقامة الشخص) الشكل (10).



الشكل (10): الهيماتوكريت عند شخص طبيعي، ومصاب بفقر الدم Anemia، **وآخر مصاب بكثرة الحمر** Polycythemia .

هناك **عامل آخر** يؤثر على لزوجة الدم وهو تركيز **بروتينات المصورة**، لكن تأثير هذا العامل **أقل أهمية** من تأثير الهيماتوكريت بكثير، لذلك ليس له أهمية كبيرة في معظم الدراسات الدينمية الدموية، وتبلغ لزوجة **المصورة** حوالي **1.5** لزوجة الماء.

تنظيم الضغط الشرياني

أولاً: التنظيم العصبي قصير الأمد للضغط الشرياني

هو فعل **انعكاسي** مركز **البصلة السيسائية (المركز القلبي الوعائي)**، وأحياناً تؤثر السيالات العصبية من المستقبلات **الكيميائية** والمراكز الدماغية **الأعلى**، في آليات التنظيم العصبية.

- **دور المركز الوعائي القلبي Cardiovascular Center**

يتألف من: مراكز قلبية (**مسرعة وناهية أو مثبطة**)، ومركز **محرك وعائي** يتحكم بأقطار الأوعية الدموية. ينقل المركز المحرك الوعائي النبضات **باعتدال وبمعدل ثابت** عبر الألياف **الودية** والمسماة الألياف الوعائية الحركية، تخرج هذه الألياف من القطعة الصدرية **الأولى** وحتى القطنية **الثانية** من النخاع الشوكي (المراكز العصبية الودية)، وتعصب العضلات الملساء للأوعية الدموية ولاسيّما **الشُرينات**، ونتيجة لذلك تكون الشُرينات بحالة **شبه دائمة من التقبض المعتدل**، وهذا ما يسمى **بالمقوية الوعائية المحركة**.

تختلف درجة المقوية الوعائية من عضو لآخر، وبشكل عام تتلقى الشُرينات في **الجلد والجهاز الهضمي** النبضات الوعائية الحركية بمعدل **أكبر**، **وتتقبض** بشكل أقوى من تلك التي في العضلات الهيكلية.

تسبب **زيادة الفعالية الودية** (تنبيه القسم الودي وتثبيط اللاودي) تقبضاً وعائياً عاماً، وترفع ضغط الدم، أما **انخفاض الفعالية** (تثبيط القسم الودي وتنبيه اللاودي) فيسمح للعضلات الوعائية بالارتخاء نوعاً ما أي التوسع الوعائي، **ويخفض** ضغط الدم.

- **تعديل فعالية المركز القلبي الوعائي**

يمكن تعديل الفعالية بوساطة سيالات عصبية قادمة:

1. **مستقبلات الضغط:** حساسة لتغيرات الضغط الشرياني والتمدد.
2. **مستقبلات كيميائية:** حساسة لتغيرات المستوى الدموي من ثنائي أكسيد الكربون، والأوكسجين، وشوارد الهيدروجين.
3. **مراكز دماغية أعلى.**

الآلية: يؤدي **زيادة** الضغط الشرياني **لتفعيل** مستقبلات الضغط الموجودة في قوس الأبهر، والجيب السباتي، والشرايين الكبيرة في منطقة الصدر والعنق، بفعل **التمدد** وترسل سيالات عصبية حسية عبر العصبين الدماغيين: **التاسع** (اللساني البلعومي)، **والعاشر** (المبهم أو المجهول) إلى المركز الوعائي القلبي، ويتفعّل **القسم اللاودي**، **فيثبط** كل من المركز **المسرّع** للقلب والمركز **الوعائي المحرك**، **ويتنبه** أو يتفعل المركز **المثبط** أو الناهي للقلب، وتكون النتيجة **انخفاض** ضغط الدم نتيجة **توسع** الأوعية في مجمل الجهاز الدوراني المحيطي، **و انخفاض** دقات القلب أي نقص في سرعته وقلوصيته. والعكس صحيح عند انخفاض الضغط الشرياني.

من **الصفات المهمة** للتنظيم العصبي للضغط الشرياني هي **معاكسته الفورية والسريعة** للزيادة أو النقصان في الضغط (تنظيم سريع قصير الأمد)، فهو يدعى **الجهاز الدارئ (الموقي)** للضغط أي يمنع التبدلات في الضغط

ثانياً: التنظيم الخلطي المديد للضغط الشرياني

- **العوامل الخلطية الر افعة للضغط الشرياني**

1. **جملة الرينين – انجيوتنسين II:** يفرز الرينين من **الكلية** عند **نقص** ترويتها، ويعمل على تحويل مولد الأنجيوتنسين إلى انجيوتنسين I، الذي يتحول إلى أنجيوتنسين II تحت تأثير أنزيم **محوّل**، ويعد الشكل أنجيوتنسين II هو الشكل **الفّعال** الذي يؤدي إلى **تقبض** الأوعية الدموية، وزيادة حساسيتها للمقبضات الأخرى، **وحبس** السوائل، وتحريض إفراز **الألدوسترون**.
2. **الألدوستيرون (مفرز من قشر الكظر) والهرمون المضادة للإبالة ADH أو الفازوبرسين (يحرر من الفص الخلفي للغدة النخامية):** اللذان يعملان على **زيادة حبس** السوائل والأملاح (**إعادة امتصاص شوارد الصوديوم**).
3. **الأدرينالين:** يفرز من **لب** الكظر، ويؤثر في مستقبلات القلب (مستقبلات بيتا 1)، **فتزداد** سرعة القلب وقلوصيته مما يزيد من نتاج القلب، ومن ثم **يرفع** الضغط الشرياني، وهو كذلك **مقبض** للأوعية الدموية **عدا الإكليلية**، لذلك أيضاً **يرفع** المقاومة الوعائية المحيطية.
4. **النوأدرينالين:** يفرز من **لب** الكظر، وكذلك النهايات العصبية **الودية**، وهو **مقبض** للأوعية، وله تأثير **إيجابي** في عمل القلب.
5. **الهرمونات الجنسية: تحبس** الماء والأملاح، **فترفع** الضغط الشرياني.
6. **الكورتيزول (القشر انيات السكرية):** يفرز من **قشر** الكظر، ويرفع الضغط الشرياني لأنه **يحبس** الماء والأملاح، ويزيد من **حساسيات** الأوعية للمقبضات.
7. **هرمونات الدرق: تسرّع** القلب، **وترفع** الضغط الشرياني.

- **العوامل الخلطية الخافضة للضغط الشرياني**

مركبات مثل **البراديكينين** و**الهستامين** و**البروستلاغلاندينات**، تخفض الضغط الشرياني لتأثيرها الموسّع للأوعية، وكذلك لفضلات الاستقلاب مثل **حمض اللبن** و**حمض الكربون**، وبعض الشوارد **كالبوتاسيوم** و**المغنزيوم** تأثير خافض للضغط الشرياني بسبب تأثيرها الموسع للأوعية الدموية.

الإرقاء Hemostasis

(تذكر): هو جملة الحوادث التي تؤدي إلى **إيقاف النزف الدموي** في مكان الأذية، وتتم وفق المراحل الأتية:

المرحلة الأولى: الانقباض الوعائي Vascular Constriction

يحدث بعد الأذية الوعائية (أذية الألياف العضلية الملساء للوعاء الدموي) نتيجة:

- حدوث **منعكسات عصبية** تؤدي إلى التقبض الوعائي، بالإضافة إلى حدوث تقبض وعائي **ذاتي موضعي**، **والهدف** هو محاولة **إغلاق** الوعاء المصاب أو المتأذي.
- يساهم تنبيه **الألم** والتنبيهات الأخرى الناتجة عن **الأنسجة المتأذية** في **تعزيز** منعكس التقبض الوعائي مما **يقلل** من كمية الدم النازف.
- إطلاق مواد فعالة **مقبضة للأوعية (في حالة الأوعية الصغيرة)** من الصفيحات مثل الـ Thromboxane A_2 *(Tx A_2)*؛ إذ تكون الصفيحات في هذه الحالة هي **المسؤولة** عن معظم التقبض الوعائي الحاصل.

تقارب طرفا الوعاء الدموي المصاب

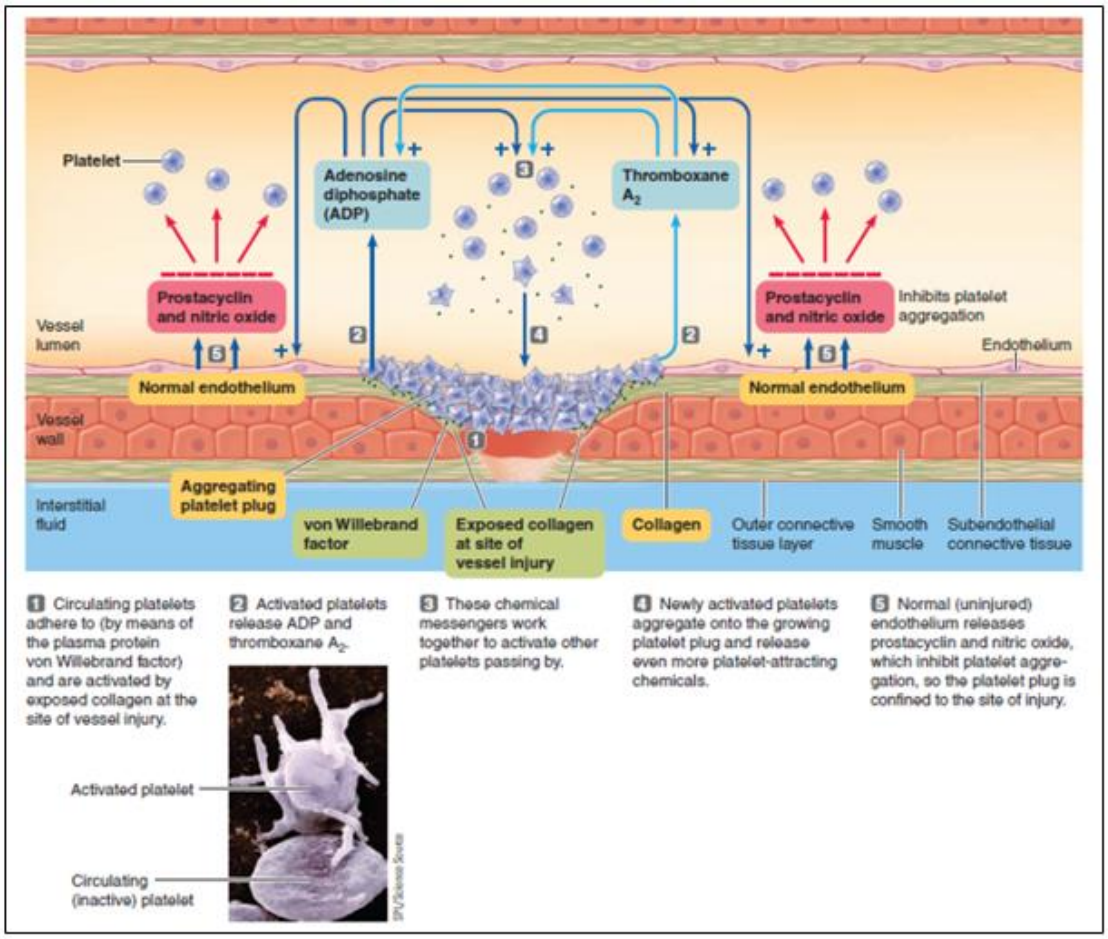
إن هذا التقارب هو ظاهرة **فيزيائية** تحدث بعد إصابة الوعاء، وتجعل حافتي الوعاء **يتجاذبان** نتيجة **تغيّر الشحنة** على جانبي هذا الوعاء، في محاولة **لإغلاق** فتحة الوعاء، وهذه الظاهرة مهمة عندما يكون الوعاء **صغيراً**، أما إذا كان الوعاء **كبيراً** فليس لها أهمية تذكر.

المرحلة الثانية: تشكّل السدادة الصفيحية Platelet plug

بعد الأذية الوعائية **تحتك** الصفيحات الدموية مع السطح المتأذي (أي احتكاكها بألياف الكولاجين والخلايا البطانية أو الظهارية المتأذية نفسها) **فتتغير خصائصها** على النحو الآتي، الشكل (11):

- **ترتبط** الصفيحة الدموية بتأثير أنزيم **Glycosyl Transferases** الموجود على سطحها مع جذر سكري **لألياف الكولاجين** وبوجود عامل **فون ويل بر اند** Von Willebrand Factor واختصاراً VWF (وهو بروتين بلازمي يفرز من الصفيحات وأيضاً من الخلايا البطانية)، الذي يتثبت على النهايات الحرة لألياف الكولاجين ويشكل جسراً بينها وبين الصفيحة الدموية.
- بعد ذلك **تنتفخ** الصفيحة وتظهر على سطحها **نتوءات** تأخذ شكل الأشعة.
- ثم **تتقلص** بشدة (نتيجة تقلص بروتيناتها) ويؤدي ذلك إلى تحرر حبيباتها الحاوية على عوامل فعّالة متعددة؛ إذ تطلق كميات كبيرة من الـ **ADP** ، وتبدأ أنزيماتها بتشكيل الـ **Thromboxane A_2** *(Tx A_2)* الذي يفرز إلى الدم أيضاً، ويعمل هذان المركبان على **تفعيل** الصفيحات القريبة، كما تفرز شوارد **الكالسيوم**، و**السيروتونين** و**الأدرينالين** وهما مقبضان وعائيان فعّالان وبالتالي تزداد قوة الانقباض الوعائي الذي بدأ في المرحلة الأولى.
- تصبح الصفيحات أكثر **لزوجة**؛ فتلتصق مع بعضها البعض، يلي ذلك التصاقها على سطح الوعاء المتأذي مشكلة سدادة صفيحية تكون في البداية رخوة إلى حد ما، لكنها تنجح في سد هذا الوعاء إذا كان **الشق صغيراً**.

الخلايا البطانية **السليمة** المجاورة تفرز الـ Prostacyclin البروستاسايكلين (ويسمى أيضاً البروستاغلاندين I_2 Prostaglandin ويرمز له PGI_2) وأوكسيد الأزوت Nitric oxide اللذين يعملان وبشكل كبير على **تثبيط التصاق** الصفيحات ببعضها البعض، وبالتالي **لا تمتد** السدادة على كامل البطانية، وإنما تتوضع في المنطقة **المتأذية فقط**.



الشكل (11): تشكّل السدادة الصفيحية.

المرحلة الثالثة: التخثر Coagulation

تعتمد آلية تخثر الدم على وجود **عوامل تخثر بلازمية** يقوم **الكبد** عادة بتشكيلها، بالإضافة إلى عوامل أخرى تؤمنها الصفيحات الدموية ووجود أيونات **الكالسيوم**. يتطلب التشكل السوي لعوامل تخثر الدم وجود كبد **سليم** لأن أي إصابة كبدية يمكن أن تنعكس على عوامل التخثر، ومن ثم على آلية التخثر وزمنه، كما يتطلب التشكّل السوي لبعض هذه العوامل توافر **فيتامين K** الضروري لتشكل كل من: العامل الثاني II، والسابع VII، والتاسع IX، والعاشر X، لذا يؤدي **نقص** الفيتامين K إلى **إطالة** زمن التخثر نتيجة انخفاض معدل العوامل السابقة في بلازما الدم.

عوامل التخثر البلازمية: وعددها 13 عاملاً الجدول (1)، وهي:

1. **العامل الأول:** مولد الليفين (فبرينوجين) Fibrinogen: بروتين منحل في البلازما.
2. **العامل الثاني:** طليعة الخثرين (بروترومبين) Prothrombin: بروتين يشكله الكبد بوجود فيتامين K.
3. **العامل الثالث:** العامل النسيجي أو الترومبوبلاستين النسيجي Tissue thromboplastin: تشكله النسج المعطوبة أو المتأذية.
4. **العامل الرابع:** شوارد الكالسيوم Calcium: تسهم في جميع مراحل التخثر، وتوجد ضمن بلازما الدم.

5. **العامل الخامس**: العامل المسرّع أو طليعة الأكسيليرين Proaccelerin أو طليعة الغلوبولين المسّرع Ac-globulin (Ac-G): يشكله الكبد، ولا يوجد في المصل، بل يوجد في البلازما.
6. **العامل السادس**: عامل ملغى.
7. **العامل السابع**: طليعة العامل المحوّل أو طليعة الكونفيرتين Proconvertin: يشكله الكبد بوجود فيتامين K، يوجد في المصل.
8. **العامل الثامن**: العامل A (الغلوبولين) المضاد للناعور.
9. **العامل التاسع**: العامل B (الغلوبولين) المضاد للناعور أو عامل كريسماس Christmas factor: يشكله الكبد بوجود فيتامين K.
10. **العامل العاشر**: عامل ستيوارت Stuart factor: يشكله الكبد بوجود فيتامين K، يسهم في تحرير العامل الصفيحي الثالث (الترمبوبلاستين الصفيحي).
11. **العامل الحادي عشر**: العامل C المضاد للناعور أو طليعة الترمبوبلاستين البلازمي: يتم تشكيله في الوعاء الدموي نتيجة اصطدام الصفيحة بجسم غريب أو عند تماسها مع الطبقة البطانية لجدار الوعاء.
12. **العامل الثاني عشر**: عامل هاكمان Hageman: وهو عامل التماس.
13. **العامل الثالث عشر**: العامل المثبّت لليفين: وهو طليعة أنزيم يتحول إلى شكله الفعّال بتأثير الخثرين.

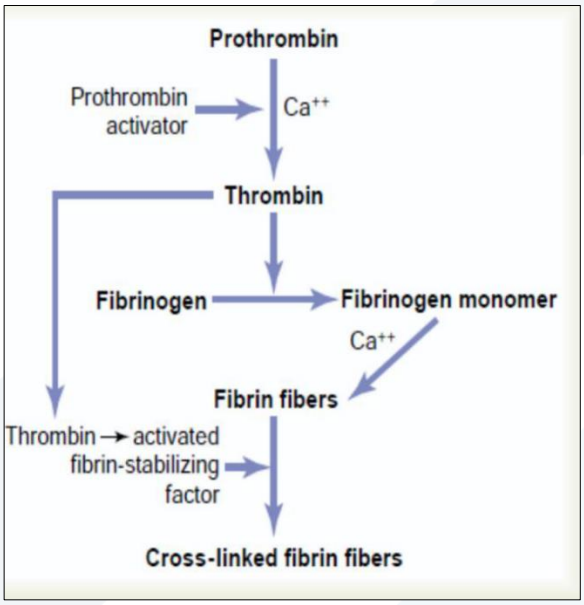
الجدول (1): العوامل الضرورية لعملية التخثر.

Clotting Factors in Blood and Their Synonyms

Clotting Factor	Synonyms
Fibrinogen	Factor I
Prothrombin	Factor II
Tissue factor	Factor III; tissue thromboplastin
Calcium	Factor IV
Factor V	Proaccelerin; labile factor; Ac-globulin (Ac-G)
Factor VII	Serum prothrombin conversion accelerator (SPCA); proconvertin; stable factor
Factor VIII	Antihemophilic factor (AHF); antihemophilic globulin (AHG); antihemophilic factor A
Factor IX	Plasma thromboplastin component (PTC); Christmas factor; antihemophilic factor B
Factor X	Stuart factor; Stuart-Prower factor
Factor XI	Plasma thromboplastin antecedent (PTA); antihemophilic factor C
Factor XII	Hageman factor
Factor XIII	Fibrin-stabilizing factor

يتفق جميع الباحثين والعاملين في مجال تخثر الدم على أن التخثر (تشكل الخثرة أو الجلطة الدموية Blood clot) يمر بثلاث مراحل أساسية الشكل (12)، وهي:

- تشكيل **منشط طليعة الخثرين** (أو منشط طليعة الترومبين) Prothrombin activator.
- تحويل طليعة الخثرين إلى **أنزيم الخثرين** (الترومبين Thrombin) تحت تأثير منشط طليعة الخثرين.
- تحويل مولد الليفين Fibrinogen إلى **خيوط الليفين** Fibrin تحت تأثير أنزيم الخثرين؛ حيث ترتبط الصفيحات وخلايا الدم بهذه الخيوط لتشكيل **الخثرة الدموية**.



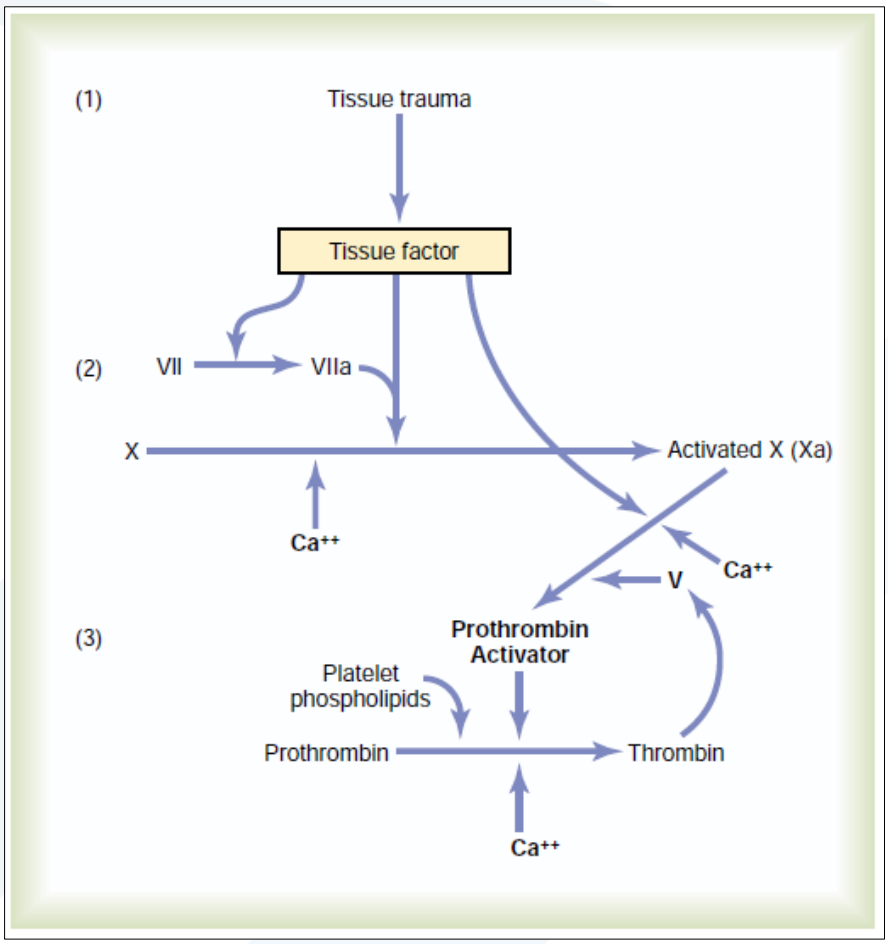
الشكل (12): مراحل تكوّن خيوط الليفين.

يتم تشكيل منشط طليعة الخثرين عادة بطريقتين أساسيتين (على الرغم من التداخل النسبي بينهما) وهما: السبيل (الطريق) الخارجي Extrinsic pathway، والسبيل الداخلي Intrinsic pathway.

أولاً: السبيل الخارجي Extrinsic pathway

يبدأ ويتفعّل عند إصابة جدار الوعاء الدموي أو الأنسجة المحيطة به **بأذية** أو **رضّ** ما، وفق المراحل الآتية الشكل (13):

1. تحرير النسج المصابة **للعامل الثالث** أو الترمبوبلاستين النسيجي (وهو معقد من الدسم الفوسفوري بالإضافة إلى معقد من الدسم البروتيني).
2. تنشيط **العامل العاشر** (عامل ستيورات) من خلال العامل الثالث السابق والعامل السابع (العامل المحوّل أو طليعة الكونفيرتين) و بوجود شوارد الكالسيوم.
3. يشكل العامل العاشر مع الدسم الفوسفوري (المتحرر كجزء من الترمبوبلاستين النسيجي أو المحررة من الصفيحات) والعامل الخامس (العامل المسرّع أو طليعة الأكسيليرين) **معقداً** يدعى **منشط طليعة الخثرين**، ثم تتابع عملية التخثر كما ذكرنا سابقاً.



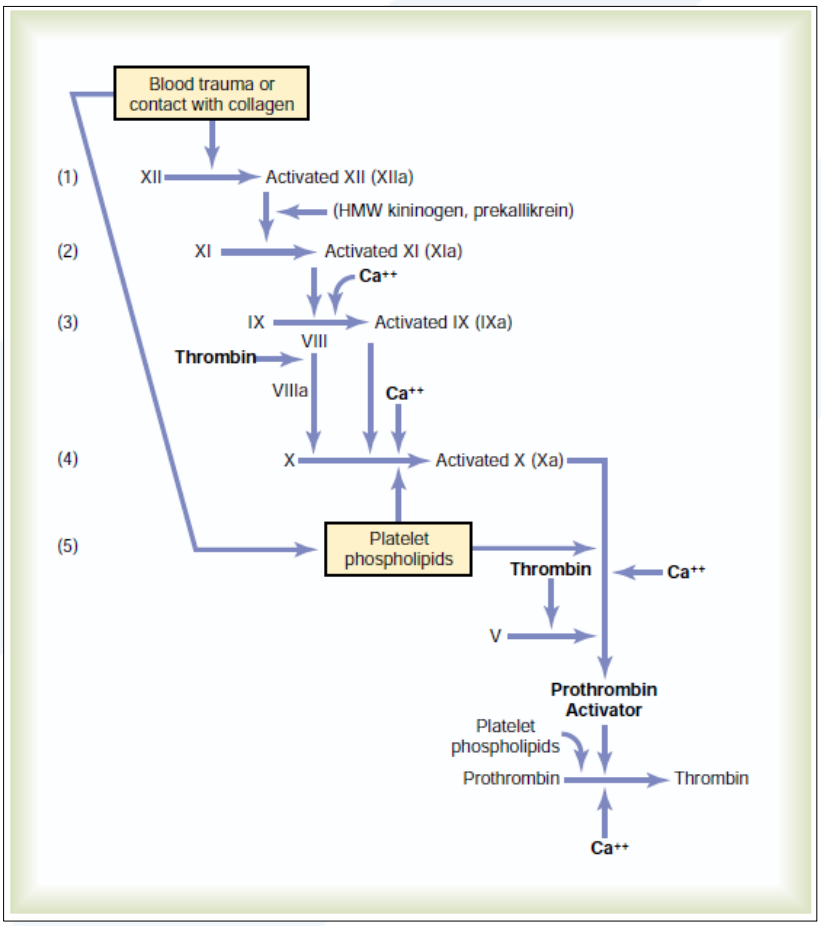
الشكل (13): السبيل الخارجي لإطلاق عملية تخثر الدم.

ثانياً: السبيل الداخلي Intrinsic pathway

يبدأ ويتفعّل عند إصابة جدار الوعاء الدموي (البطانة) الأملس وتحوله إلى سطح **خشن**، وهذه الإصابة يمكن أن تحدث نتيجة **لتفاعل داخلي**: **مناعي**، أو **جرثومي**، أو **دوائي**، أو **سمي** (دخول مادة سامة). إن السطح الخشن المتشكل يتسبب **بكشف** طبقة ألياف **الكولاجين**، ويؤدي **تماس** الصفيحات مع هذه الطبقة إلى سلسلة من المرحل على النحو الآتي الشكل (14):

1. تنشيط العامل **الثاني عشر** (عامل هاكمان)، وإطلاق الصفيحات للدسم الفوسفوي والعامل الصفيحي الثالث.
2. تنشيط العامل **الحادي عشر** (أو طليعة الترمبوبلاستين البلازمي أو العامل C المضاد للناعور) من قبل عامل هاكمان السابق.
3. تنشيط العامل **التاسع** (أو العامل كريسماس أو العامل B المضاد للناعور) من قبل العامل الحادي عشر السابق.
4. تنشيط العامل **العاشر** (عامل ستيورات) من قبل العامل التاسع السابق وبمساعدة العامل **الثامن** (أو العامل A المضاد للناعور) والدسم الفوسفوري الصفيحي والعامل الثالث الصفيحي.

5. وبشكل **مشابه** للخطوة الأخيرة في السبيل الخارجي؛ حيث يشكل العامل العاشر مع الدسم الفوسفوري (المتحرر كجزء من الترمبوبلاستين النسيجي أو المحررة من الصفيحات) والعامل الخامس (العامل المسرّع أو طليعة الأكسيليرين) **معقداً** يدعى **منشط طليعة الخثرين**، ثم تتابع عملية التخثر كما ذكرنا سابقاً.



الشكل (14): السبيل الداخلي لإطلاق عملية تخثر الدم.

الجمل المميعة للدم:

يملك الدم جملة من الآليات التي تحافظ على الدم بشكل سائل وتمنع تخثره في الحالة الطبيعية وهي:

أولاً: داخل الأوعية الدموية

- **عامل السطح البطاني:** يوجد في جميع الخلايا البطانية للأوعية الدموية (ما عدا أوعية الدماغ) مادة تدعى **ترمبودولين** Thrombodulin يمكنها الارتباط مع أنزيم الخثرين مما يؤدي إلى **تنشيط** بروتين بلازمي يدعى **البروتين C**، ويعمل هذا البروتين المنشط على **تثبيط** مفعول العاملين **السابع والخامس**، وبالتالي إيقاف عملية التخثر، بالإضافة إلى ما سبق فإن السطوح البطانية للأوعية الدموية تكون **ملساء وناعمة** وذات شحنة **سالبة**؛ وبالتالي **تنفر** منها الصفيحات ذات الشحنة **السالبة** أيضاً.

- **مضاد الخثرين:** وهو مادة بروتينية توجد ضمن بلازما الدم مهمتها **الإحاطة** بالخثرين **ومنع** انتشاره في الدوران **المحيطي**، لأنه عند تشكيل الخثرة الدموية فإن 90% من الخثرين المتشكل يمتز Absorb على سطح ألياف الليفين، والقسم الذي لا يمتز يتحد مع مضاد الخثرين ويبطل مفعوله.

- **الهيبارين Heparin:** تفرزه الأسسات Basophils (الكريات البيض الولوعة بالأساس)، وظيفته تثبيط الخثرين.
- **البلازمين Plasmin:** أنزيم يعمل على حل الخثرات المتشكلة؛ حيث يقوم بهضم خيوط الليفين والعديد من عوامل التخثر، ويتواجد في البلازما بشكل غير فعّال (طليعة البلازمين أو البلازمينوجين Plasminogen) حيث يتنشط تحت تأثير مواد تفرز من الخثرة الدموية وبوجود العامل الثاني عشر (عامل هاكمان).

ثانياً: خارج الأوعية الدموية

- **إزالة وترسيب شوارد الكالسيوم:** بإضافة **مركبات السترات** (سترات الصوديوم أو الأمونيوم أو البوتاسيوم) أو **مركبات الأوكزالات** (الحماضات) Oxalate؛ إذ يتشكل نتيجة لذلك معقدات غير متشردة.

- **حفظ الدم:** إما في أوعية ذات سطح **أملس ومطلي بالبر افين** وهذا يحول دون تنشيط عوامل التخثر 9 و 10 و11 و 12، أو حفظ الدم **بدرجات حرارة منخفضة** (دون درجة التجمد)، وذلك لمنع تخرّب الكريات الحمر وانحلال الدم، ولمدة حفظ الدم أهمية أيضاً؛ حيث **لا يمكن حفظه لمدة طويلة** وذلك بسبب استنفاذ المواد الطاقية داخل الكريات، فأثناء الحفظ يختل توزع الشوارد على جانبي غشاء الكرية بسبب توقف عمل المضخات، وترتفع في البلازما نسبة الخضاب، ويحدث انخفاض في درجة الحموضة نتيجة الأكسدة اللاهوائية للسكريات، فلو أعصينا دماً من هذا النوع لمريض لحدث لديه التهاب كلوي حاد نتيجة الانسدادات التي سيسببها ترسب الهيموغلوبين.

- **تثبيط فيتامين K:** باستخدام أنواع من العقاقير، وبالتالي انخفاض مستوى عوامل التخثر (2 و 7 و 9 و 10) في البلازما.

- **الأسبرين:** يثبط تجمع الصفيحات الدموية بإحصاره استقلاب البروستاغلادينات.

مرض الناعور

هو ميل **للنزف** ويحدث لدى **الذكور** حصراً؛ حيث ينجم **85%** من الحالات عن عوز العامل **الثامن** (العامل A المضاد للناعور)، ويدعى هذا النمط بالناعور أ Hemophilia A أو الناعور الكلاسيكي Classic hemophilia، أما الـ **15%** المتبقية فيحدث النزف عندهم نتيجة عوز العامل **التاسع** (العامل B المضاد للناعور)، وينتقل كلا العاملين وراثياً عن طريق الصبغي الجنسي X؛ لذا تكون الإناث حاملة للمرض، وتنقل المرض لنصف أبنائها من الذكور، بينما تنقل حالة حمل المرض لنصف بناتها.

يمكن لصفة النزف في مرض الناعور أن تكون على درجات مختلفة من الشدة، ويتوقف ذلك على شدة العوز الجيني، ولا يحدث النزف عادة إلا بعد التعرض لرضّ أو لأذية، ويكفي أن تكون هذه الأذية معتدلة حتى يحدث نزفاً شديداً ومديداً قد يستمر لعدة أسابيع حتى يلاحظ كما في حالة قلع الأسنان.

بعض اختبارات الدم

زمن النزف Bleeding Time

يستمر النزف عادة عند وخز رأس الأصبع أو شحمة الأذن بدبوس من **1 إلى 6 دقائق**، ويتعلق ذلك **بعمق** الجرح أو الإصابة، **وسلامة** جدران الوعاء، وكمية **فيتامين C** الضروري لبناء الوعاء الدموي حيث أن نقص هذا الفيتامين يسبب إطالة زمن النزف، كما يمكن أن يطول هذا الزمن بشكل خاص نتيجة نقص الصفيحات الدموية (مرض **الفرفرية** Purpura)؛ إذ يمكن أيصل زمن النزف إلى ساعة، كما **يزداد** في أمراض **فقر** الدم **وابيضاضه**.

زمن التخثر Clotting Time

صمّمت العديد من الطرائق لتحديد زمن التخثر، ولكن أكثرها استخداماً تتمثل في **جمع** الدم في **أنبوب** زجاجي معقّم بطرق كيميائية، ومن ثم **يأرجح** إلى الأمام وإلى الخلف كل 30 ثانية حتى يتخثر بشكل **كلي**، ويبلغ زمن التخثر السوي المقاس بهذه الطريقة من **9 إلى 10 دقائق**.

من الأسباب المؤدية إلى حدوث تطاول في زمن التخثر وجود **نقص** في أحد عوامل التخثر كما في مرض **الناعور**، أو **عوز** فيتامين K.

انتهت المحاضرة ... بالتوفيق للجميع