

فصل ۵/۳ فیزیولوژی قلب و عروق

از سلولهای اندوتلیال عروق کلیه سنتز و آزاد می‌گردد. PGI_2 ، عمل اتساع عروقی دارد که کمک به حفظ جریان خون کلیوی می‌نماید. به عکس، آزادسازی سروتونین و ترومبوکسان A_2 از پلاکتها در طول لخته شدن خون، سبب اسپاسم عروقی می‌شود که کمک به کاهش خونریزی می‌نماید.

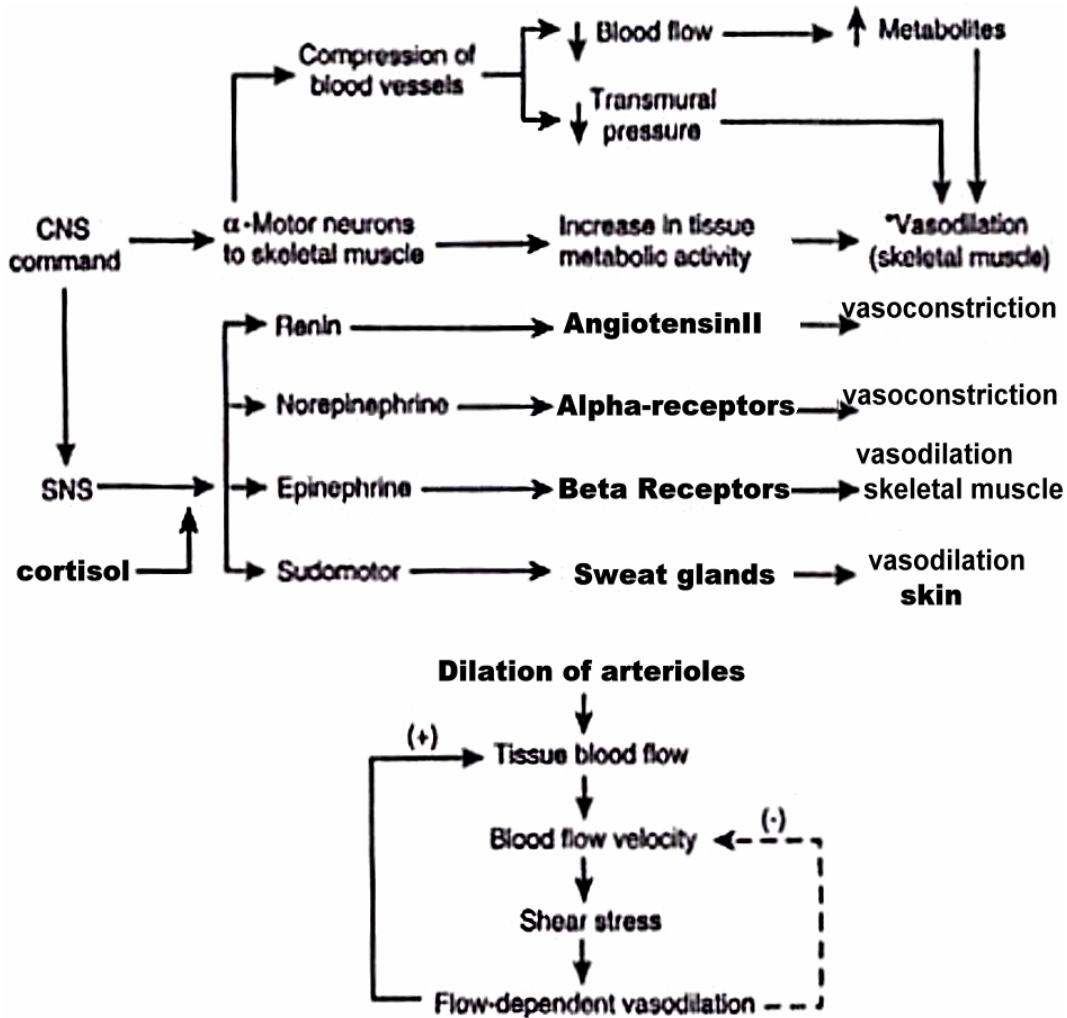
تداخل اثر عوامل تنظیم کننده موضعی و نورونی جریان خون

ورزش، مثال خوبی برای بررسی مداخله فاکتورهای متعددی است که سیستم گردش خون را تنظیم می‌نماید، زیرا ورزش، جریان خون را در بافت‌های متعددی تحت تأثیر قرار می‌دهد. شکل ۹-۳ شمایی کلی از تنظیم جریان خون را در ارتباط با ورزش نشان می‌دهد. همانطور که در شکل آمده است، اولین واقعه در ورزش آن است که فرمان از سیستم اعصاب مرکزی (CNS) صادر می‌شود و این فرمان، افزایش فعالیت عضله از طریق نورونهای سوماتوموتور است. انقباضات عضله سبب فشرده کردن عروق و کاهش جریان خون آن می‌گردد. اما همزمان با آن، فشار ترانس‌مورال بعثت افزایش فشار مایع میان‌بافتی ناشی از انقباض عضله، کاهش می‌یابد. کاهش فشار ترانس‌مورال سبب اتساع عروقی ناشی از عوامل میوزنیک می‌گردد.

تعادل بین فشرده شدن و اتساع عروق توسط عوامل تنظیم کننده دیگر نیز برقرار می‌گردد. همزمان با افزایش فعالیت سوماتوموتور، افزایش در فعالیت سمپاتیک قلبی عروقی مشاهده می‌شود. از آنجایی که ورزش یک استرس فیزیولوژیک است، اثرات سمپاتیکی توسط افزایش در کورتیزول گردش خون حمایت و پشتیبانی می‌گردد. فعالیت اولیه سمپاتیک در شروع ورزش، ممکن است اثرات اتساع عروقی را در عضله مخطط درگیر نماید و سبب افزایش سریع جریان خون عضلانی در شروع ورزش شود.

بدنبال شروع انقباضات عضله اسکلتی، فعالیت متابولیکی عضله بالا رفته و سبب اتساع موضعی آرتریولهای عضله می‌گردد (این مطلب در پائین شکل ۹-۳ نشان داده شده است). افزایش جریان خون حاصله و اصطکاک حاصل از جریان خون روی اندوتلیال، منجر به اتساع عروقی وابسته به جریان در شریانهای کوچک شده که آن نیز به نوبه خود یک نحوه فیدبک مثبت محدود در جریان خون بافتی است. از طرف دیگر، اتساع عروقی که در ارتباط با تغییر فعالیت متابولیکی است، ممکن است آزادسازی موضعی پاراکرین‌ها را به خوبی عمل مستقیم متابولیت‌ها روی عضله صاف عروقی درگیر نماید.

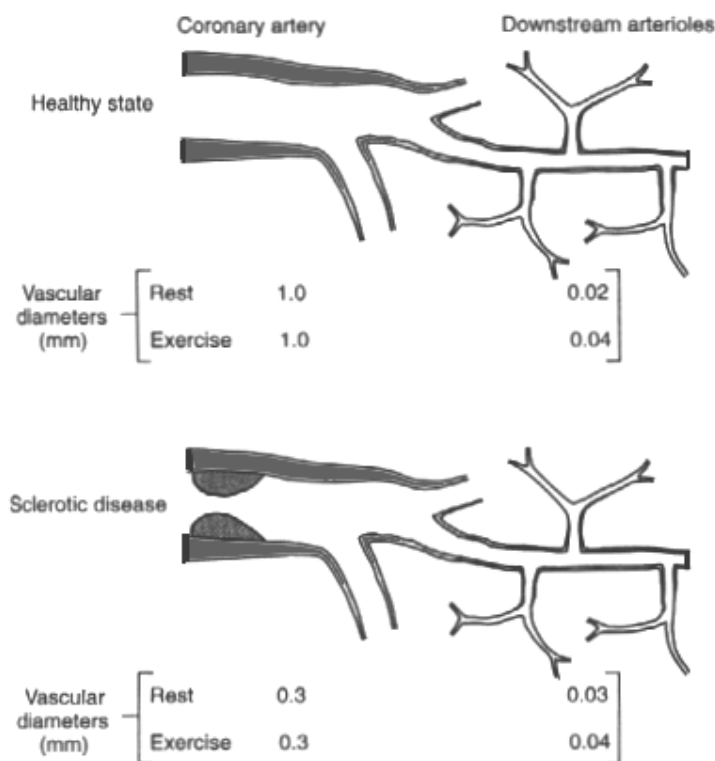
در زمان ورزش، تصور می‌شود که اتساع عروقی متابولیکی، مکانیزم اصلی افزایش جریان خون کرونر در قلب باشد. اما باید دانست، reactive hyperemia در عضله قلبی و اسکلتی در طول ورزش، بطور معکوس وابسته به شدت اتساع عروقی قبل از ورزش است. یعنی آنکه، اگر آرتریولها در قبل از ورزش، تقریباً متسع باشند، آنگاه ممکن است فعالیت متابولیکی به مقدار جزئی به جریان خون اضافه نمایند. این مطلب در شکل ۱۰-۳ که نمایشی از یک شریان تغذیه کننده اصلی کرونر و آرتریولهای آن است نشان داده



شکل ۹-۳: شمایی کلی تنظیم جریان خون در ارتباط با ورزش

شده است. در شرایط نرمال، فعالیت متابولیکی سبب اتساع طبیعی آرتریولها و افزایش جریان خون می‌گردند. اما زمانی که شریان توسط پلاک اسکلروتیک باریک شود (که در این مثال، انسداد ۷۰٪ را بوجود آورده است)، خودتنظیمی‌های جریان خون در آرتریولهای منشعب از آن که بعد از مکان انسداد قرار دارند وارد عمل شده تا جریان خون بافتی را در شرایط استراحت تأمین نمایند. این تنظیمها توانایی آرتریولها را در اتساع بیشتر در پاسخ به افزایش نیازهای متابولیکی در هنگام ورزش کاهش و یا تخریب می‌نماید. در این مثال، ذخیره اتساعی آرتریولها تا نصف کاهش یافته است. و این بدان معناست که آرتریولها می‌توانند به جای ۲۰ میکرون، تنها تا ۱۰ میکرومتر متسع شوند. نتیجه این کاهش توانایی اتساع عروقی که برای مثال در بیماران آنرواسکلروتیک مشاهده می‌شود، کاهش تحمل به ورزش است.

فصل ۵/۳ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل ۳-۱۰: خودتنظیمی آرتریولها در پاسخ به ورزش در زمانی که شریان کرونر سالم و یا ۷۰٪ انسداد دارد

پیام‌رسانی در عضله صاف عروقی

در مورد عضله صاف عروقی، پیام‌رسانی به یک سری حوادث بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی اطلاق می‌شود که توسط مولکول تنظیم‌کننده جریان مثل نوروترانسمیتر و یا هورمون شروع می‌گردد.

مکانیزم‌های انقباض عضله صاف

هر فاکتوری که سبب افزایش کلسیم داخل سلولی عضله صاف عروقی شود سبب انقباض آن می‌گردد. شکل ۳-۱۱، مکانیزم‌هایی را خلاصه می‌کند که توسط آنها کلسیم داخل سلولی در عضله صاف افزایش می‌یابد. در طرف چپ بالا غشاء پلاسمایی، دو نوع کانال وجود دارد که کلسیم را از خارج به داخل عضله صاف منتقل می‌نماید. این دو کانال، کانال وابسته به ولتاژ و کانال وابسته به لیگند است. کلسیمی که از طریق کانالهای غشاء پلاسمایی وارد عضله صاف عروقی می‌شود می‌تواند:

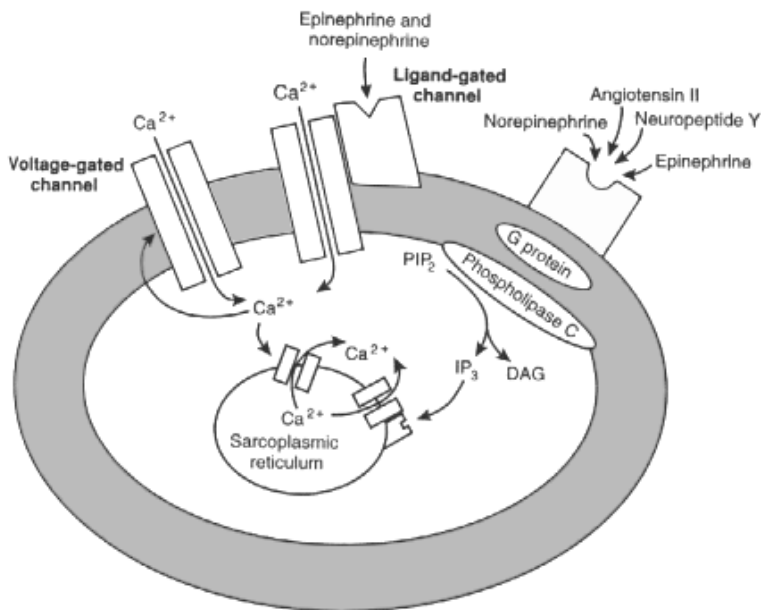
۱- توسط اتصال به کالمودولین بطور مستقیم در فرایند انقباضی شرکت نماید.

۲- بعنوان یک عامل شلیک کننده در باز کردن کانالهای کلسیمی موجود در سارکوپلاسمیک رتیکولوم (SR) عمل نماید و افزایش

بیشتری را در کلسیم داخل سلولی سبب گردد. (شکل ۳-۱۱)

فصل ۵/۳ فیزیولوژی قلب و عروق

همچنین نوع دیگری از گیرنده غشایی وجود دارد که وقتی با یک لیگند اتصال یابد، یک پروتئین G را فعال می‌نماید، که آن نیز به نوبه خود، فسفولیپاز C (PLC) را فعال می‌نماید. PLC آنزیمی است که فسفاتیدیل اینوزیتول دی‌فسفات (PIP_2) داخل غشایی را به اینوزیتول تری‌فسفات (IP_3) و دی‌اسیل گلیسرول (DAG) تبدیل می‌نماید. آنگاه IP_3 به کانال کلسیمی وابسته به IP_3 روی SR اتصال یافته و منجر به افزایش کلسیم داخل سیتوزول می‌گردد. در این مسیر، بدون تغییر در پتانسیل غشاء، انقباض صورت می‌گیرد، این مکانیزم را pharmacomechanical coupling می‌نامند. تصور می‌شود که اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین، کانالهای کلسیمی وابسته به لیگند را از مسیر تولید IP_3 باز می‌نمایند. این مسئله پیشنهاد می‌نماید که گیرنده‌های کانالهای کلسیمی وابسته به لیگند و فارماکومکانیکال، گیرنده‌های α -آدرنرژیک و یا یکی از گیرنده‌های این گروه می‌باشند.



شکل ۱۱-۳: عضله صاف مسیرهای افزایش کلسیم داخل سلول عضله صاف

باید دانست، انواع متعددی از منقبض کننده‌های عروقی غیرآدرنرژیک نیز عمل مستقیم انقباض عروقی خود را توسط تولید IP_3 اعمال می‌نمایند. بنابراین، ممکن است چند رسپتور متعدد غشایی که منجر به فعال شدن PLC می‌گردند وجود داشته باشند که مابین آنها رسپتورهای α -آدرنرژیک وجود دارد.

مکانیزم‌های اتساع عروقی

هر مکانیزمی که سطح کلسیم داخل سلولی عضله صاف را پائین آورد سبب اتساع می‌گردد اما کلسیم داخل سلولی در درجه اول توسط فعالیت پروتئین کیناز وابسته به گوانوزین مونوفسفات حلقوی (c-GMP) کاهش می‌یابد. آنگاه این پروتئین کیناز (PK) یکسری از حوادث سلولی را شروع می‌نماید که منجر به افزایش فعالیت پمپ‌های کلسیم روی غشاء سلول و غشاء SR داخل سلول می‌شود. این

فصل ۵/۳ فیزیولوژی قلب و عروق

فعالیت، به نوبه خود سبب انتقال خالص کلسیم به محیط خارج سلولی و برداشت کلسیم به داخل SR می‌شود. c-AMP و c-GMP پیامبرهای داخل سلولی گیرنده‌های β -آدرنرژیک هستند که به ترتیب از طریق پروتئین‌های G، و فعال شدن آنزیم‌های آدنیلات و گوانیلات سیکلاز تولید می‌شوند، که هر دو پیامبر سبب فعال شدن G-Kinase می‌شوند که آن نیز منجر به یکسری واکنشها در داخل شده که در نهایت پمپ کلسیمی را فعال می‌نماید. بعلاوه، عضله صاف محتوی گوانوزین سیکلاز محلول در داخل سلول است. این آنزیم ممکن است توسط متسع کننده‌های عروقی محلول در چربی مثل NO فعال گردد.

دوباره ذکر می‌گردد، بعضی متسع کننده‌های عروقی مثل کاتکول‌آمین‌ها، توسط اتصال به گیرنده‌های غشاء پلاسمایی روی عضله صاف عروق عمل می‌نمایند در حالیکه بقیه مثل Ach، عمل اتساع عروقی خود را توسط اتصال گیرنده‌های اندوتلیال که به نوبه خود سبب ترشح NO می‌گردد می‌شوند.

تبادل مواد بین خون و بافت

در انتهای این فصل دانشجو باید بتواند:

- نقش دیفوزیون را در تبادل مواد شرح دهد.
- هماهنگی دیفوزیون را با فعالیت بافتی بحث نماید.
- فشارهای هیدروستاتیک و انکوتیک را درک نماید.
- اثر فشارهای هیدروستاتیک و انکوتیک را بر روی اولترافیلتراسیون مواد شرح دهد.
- چگونگی پدید آمدن اختلالاتی مانند ادم در سوختگی و یا افزایش پروتئین‌های خون را بحث نماید.
- نقش سیستم لنفاوی را در انتقال مواد توضیح دهد.
- اهمیت فشارهای هیدروستاتیک و انکوتیک و چگونگی خشک نگاه داشتن بافت ریه را شرح دهد.
- اهمیت سلول اندوتلیال را درک نماید.

مادری پسر دو ساله خود را به کلینیک در افریقا آورد. کودک خواب آلوده و در لمس پوست، سرد بود. صورت پف کرده و بازوها و پاها به شدت متورم بود به نحوی که سبب ترک خوردن پوست شده بود. ضربان و فشار خون کودک پائین بود. اکوکار دیوگرافی، کاهش جرم میوکار و حجم ضربهای را نشان می‌داد. مجموعه اطلاعات فوق نشان می‌داد که برون ده قلبی کاهش یافته و مقاومت کل محیطی بالا رفته است. آزمایش نمونه پلاسما نشان می‌داد که هورمون ADH افزایش و غلظت آلبومین کاهش یافته است.

عروق مبادله کننده، عروقی هستند که انتقال دو طرفه مواد را بین خون و فضای مایع میان‌بافتی برقرار می‌نمایند. این عروق شامل قسمتهایی از آرتریولهای انتهایی، مویرگها، و نواحی از ونولها است. اما، قسمت اعظم تبادل بدلائیل زیر در مویرگها صورت می‌گیرد:

۱- میزان مویرگها بسیار بیشتر از سایر عروق کوچک است. بنابراین، سطح قابل دسترس برای تبادل در شبکه مویرگی بسیار بالا

است.

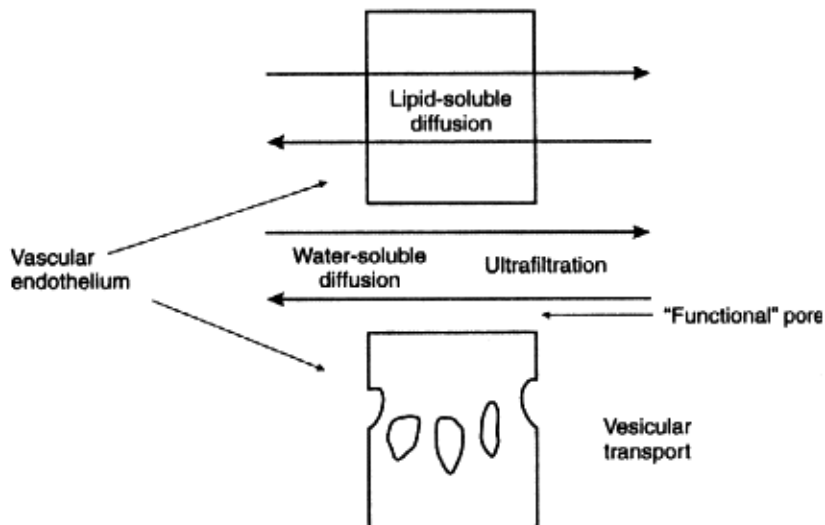
۲- در مقایسه با سایر عروق کوچک، مویرگها دارای بالاترین نسبت سطح به حجم هستند به نحوی که قسمت زیادی از خون در

سطح تبادل قرار می‌گیرد.

۳- سرعت جریان خون در مویرگها، پائین‌ترین مقدار را دارد. بنابراین، زمان بیشتری در اختیار خون قرار دارد تا تبادل شود.

تبادل مواد از عرض اندوتلیوم عروقی توسط یکی از سه فرایندی که در شکل ۱-۴ نشان داده شده است صورت می‌گیرد.

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل ۴-۱: مکانیزم‌های تبادل آب و مواد بین خون و بافت

یکی از این فرایندها، دیفوزیون ساده مواد محلول در آب و محلول در چربی است که از نواحی با غلظت بالا به ناحیه‌ای با غلظت پایین‌تر صورت می‌گیرد. فرایند دیگر، اولترافیلتراسیون (ultrafiltration) است که آب پلاسما، مایع میان‌بافتی و کریستالوئیدهای حل شده در آنها از طریق پورها در پاسخ به گرادیان فشار منتقل می‌شوند. و فرایند سوم، انتقال وزیکولی است که مولکولها توسط وزیکولها از یک طرف اندوتلیوم عروقی به طرف منتقل می‌شوند. حال به توضیح هر یک از این فرایندهای انتقال می‌پردازیم.

• تبادل توسط دیفوزیون:

اکثر موادی که بین خون و بافت تبادل می‌شوند از طریق دیفوزیون ساده جا به جا می‌گردند. سرعت دیفوزیون ماده از عرض اندوتلیوم عروقی (Q_x) برابر با حاصلضرب نفوذپذیری ماده (P_x) در سطح قابل دسترس برای تبادل (A) در اختلاف بین غلظت ماده در پلاسما (C_{Px}) و مایع میان‌بافتی (C_{ifx}) است یعنی:

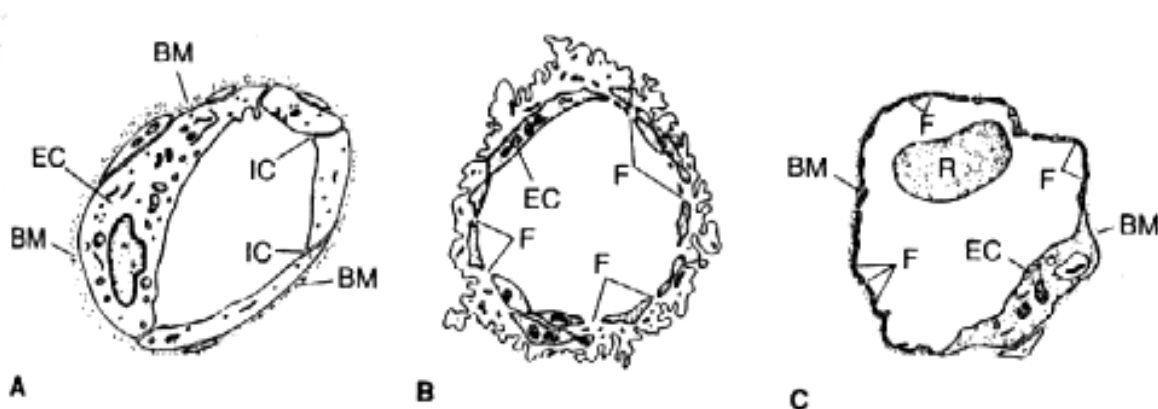
$$Q_x = P_x \cdot A \cdot (C_{Px} - C_{ifx}) \quad (1)$$

زمانی که Q_x مثبت باشد به این معنا است که ماده از خون به مایع میان‌بافتی حرکت می‌نماید. در حالیکه منفی شدن Q_x نشان دهنده عبور در جهت مخالف است. برای بسیاری از مواد، غلظت پلاسمایی در یک محدوده نسبتاً باریکی حفظ می‌شود. یکی از دلایل آن حضور مکانیزم‌های تنظیم جریان خون است (فصل سوم) که جریان خون بافت را متناسب با نیاز متابولیکی آن تنظیم می‌نماید. بنابراین، در درجه اول، سرعت دیفوزیون ماده خاص، توسط غلظت آن در مایع میان‌بافتی تعیین می‌شود که خود نیز تابعی از سرعت مصرف یا تولید آن ماده توسط فعالیت سلولی در آن بافت است. ضریب نفوذپذیری ماده قابل دیفوزیون (P_x)، سهولت عبور ماده از اندوتلیوم

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق

عروقی است. در اغلب موارد مشکل بتوان این پارامترها را از سطح قابل دسترس برای تبادل (A) تفکیک کرد. بنابراین برای بسیاری از مواد، این دو پارامتر بطور توأم با یکدیگر بکار می‌روند.

مقدار P_x توسط اندوتلیوم مویرگی و ماده دیفوزیونی تعیین می‌شود. ساختمان مویرگها بطور قابل توجهی از بافتی به بافت دیگر تغییر می‌یابد. همانطور که شکل ۲-۴ نشان می‌دهد، مویرگهای عضلانی (A) دارای سلولهای اندوتلیال ضخیم با غشاء پایه قابل تشخیص و اتصالات و یا شکافهای بین سلولی باریک می‌باشد. در حالیکه مویرگهای کبدی (B) و روده‌ای (C) دارای سلولهای اندوتلیال نسبتاً نازک و بدون غشاء پایه یا غشا پایه ضعیف بوده و دارای fenestrate (نواحی مانند پنجره که اندوتلیوم در این نواحی به یک غشاء بسیار نازک تمایل می‌یابد). می‌باشند. بنابراین، نفوذپذیری مواد در مویرگهای کبدی و روده‌ای بسیار بیشتر از مویرگهای عضله اسکلتی است.



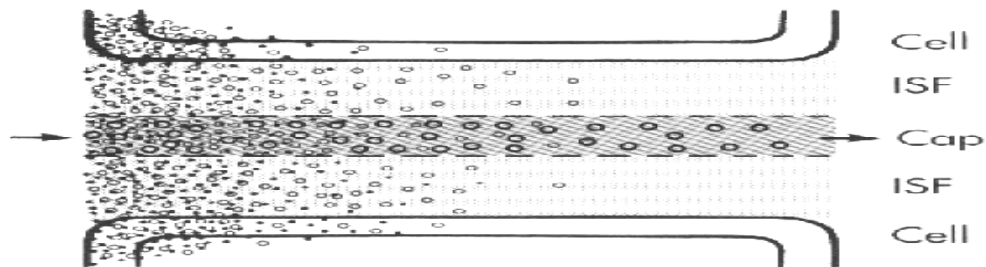
شکل ۲-۴: نمایشی از ساختمان مویرگ عضلانی (A)، مویرگ کبدی (B) و مویرگ روده‌ای (C). BM: غشاء پایه، EC=سلول اندوتلیال، IC=شکاف داخل سلولی، F=فنسترا

نفوذپذیری مویرگی (P_x) نه تنها توسط ساختمان اندوتلیال تعیین می‌شود بلکه ماهیت مولکولی مواد دیفوزیونی نیز روی آن تأثیر دارد. ذراتی که بشدت محلول در چربی هستند براحتی از غشاء لیپیدی اندوتلیال عبور می‌نمایند و بنابراین نفوذپذیری بالایی دارند. در حالیکه مواد محلول در آب، مثل سدیم، پتاسیم و کلراید، نفوذپذیری بی‌نهایت پائینی دارند زیرا دیفوزیون آنها محدود به محیط مائی منافذ (pore) می‌باشد. فرضیه‌ای وجود دارد که این منافذ از اتصالات بین سلولهای اندوتلیال ساخته شده است.

بطور کل می‌توان گفت، تنها محدودیت در برابر جریان خالص مولکولهای کوچک (محلول در چربی و یا آب)، از عرض دیواره مویرگی، سرعتی است که جریان خون، مولکولها را به مویرگها می‌رساند. به عبارتی انتقال این مولکولها، flow-limited است. غلظت

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق

اینگونه مواد در خون با غلظت آنها در بافت، در نزدیکی محل منشأ مویرگها از آرتریول مادر به تعادل می‌رسد و غلظت آنها در نزدیکی انتهای شریانی مویرگ تقریباً به صفر می‌رسد (شکل ۴-۳).

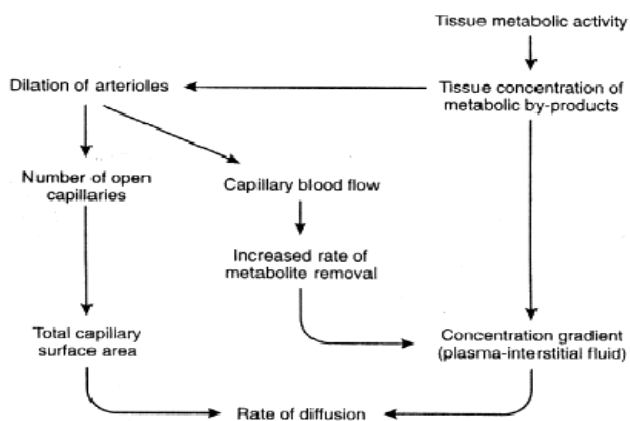


شک ۴-۳: توزیع مواد بین خون و مایع میان بافتی، Cap = مویرگ، ISF = مایع میان بافتی

باید توجه داشت در مورد اینگونه مواد، اگر جریان خون بزرگ باشد، حضور مولکولهای کوچک را می‌توان در مسافتهای دورتری از مویرگ مشاهده نمود. اما عامل محدود کننده انتقال مولکولهای بزرگ از عرض مویرگ، دیفیوژیون می‌باشد به عبارتی انتقال آنها diffusion limited است و عامل اصلی در انتقال آنها P_x می‌باشد.

هماهنگ شدن دیفیوژیون با فعالیت بافتی:

وقتی نیاز متابولیکی بافتی تغییر می‌یابد، این تغییر توسط تغییر در سرعت تعویض مواد متابولیکی و محصولات آن با خون همراهی می‌گردد. شکل ۴-۴ مسیرهایی را نشان می‌دهد که این هماهنگی با توجه به خارج کردن محصولات متابولیکی تولید شده توسط فعالیت بافتی اتفاق می‌افتد. همانطور که شکل نشان می‌دهد اتساع عروقی متابولیکی، سبب افزایش تعداد مویرگها و جریان خون مویرگها می‌شود. افزایش تعداد مویرگها سبب افزایش سطح جهت تبادل می‌گردد و افزایش جریان خون مویرگی يك مکان بزرگی را برای خارج کردن محصولات متابولیکی فراهم می‌نماید.



بعنوان نتیجه می‌توان بیان کرد که غلظت پلاسمایی متابولیتها، بسیار بیشتر از غلظت آنها در مایع میان‌بافتی است، بنابراین سبب بوجود آمدن گرادیان بزرگی برای دیفیوژیون می‌گردند. سطح افزایش یافته مویرگی و گرادیان غلظتی بطور توأم با یکدیگر سبب افزایش سرعت دیفیوژیون می‌گردند تا آن حد که با افزایش فعالیت متابولیکی، هماهنگ گردند.

شکل ۴-۴: تاثیر متقابل عواملی که افزایش فعالیت متابولیکی بافتی را با افزایش سرعت تبادل مواد بین خون و بافت توسط دیفیوژیون،

منطبق می‌نماید

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق

• تبادل مواد توسط اولترافیلتراسیون

ماتریکس سلول اندوتلیال مویرگی بصورت فیلتری عمل می‌نماید که اجازه جریان به آب پلاسما و تمام مواد محلول در آن مثل الکترولیتها و گلوکز را می‌دهد اما بطور قابل توجهی از عبور کلونیدهای معلق مثل پروتئین‌هایی با وزن مولکولی بالا ممانعت می‌نماید. پلاسمایی که به این نحو از کلونیدهایش جدا شده است تحت نام اولترافیلتر (ultrafiltrate) اطلاق می‌گردد.

اولترافیلتراسیون یک فرایند دو طرفه است بنحوی که مایع بطور ثابت بین خون و بافت، عقب و جلو می‌رود. در اینجا، اصطلاح فیلتراسیون زمانی بکار می‌رود که جریان خالص مایع از خون به فضای میان‌بافتی برقرار باشد و زمانی که حرکت از مایع میان‌بافتی به طرف خون باشد از اصطلاح جذب (absorption) استفاده می‌گردد. اگرچه، جریان دو طرفه اولترافیلتراسیون بطور مداوم از مویرگها صورت می‌گیرد، اما بندرت حجم فیلتر شده و حجم جذب شده در واحد زمان، برابر خواهند بود. حضور جریان لُف نشان می‌دهد که تحت شرایط نرمال، در کل بدن، فیلتراسیون بیشتر از جذب صورت می‌گیرد. اما باید خاطر نشان ساخت، اگر فردی دهیدراته گردد (حتی حالتی مثل تعریق شدید) یک جذب خالص مایع از فضای بین‌بافتی بداخل پلاسما صورت می‌گیرد. به عکس اگر فردی overhydrate شود (توسط حالتی مثل نوشیدن بسیار زیاد)، فیلتراسیون افزایش می‌یابد و اضافی مایع به فضای میان‌بافتی منتقل می‌گردد. در نهایت، فضای بین‌بافتی دارای کمپلینانس بسیار بزرگ و حجم زیاد در مقایسه با سیستم عروقی است. بنابراین، با کوچکترین تغییر در فشار میان‌بافتی، این فضا می‌تواند مقادیر زیادی از مایع را دریافت و یا آزاد نماید. به دلایل ذکر شده، فضای بین‌بافتی می‌تواند بعنوان یک مخزن مایع عمل نماید تا تغییرات در حجم پلاسما را بافره نماید. در واقع، عمل اصلی اولترافیلتراسیون، حفظ هومئوستاز حجم پلاسما است.

نیروهای اولترافیلتراسیون:

همچنانکه گفته شد اولترافیلتراسیون، جریان مایع است. گرادیان فشار هیدروستاتیک، نیرویی است که این فرایند را به جلو می‌برد. فشارهای هیدروستاتیکی که سبب تولید گرادیان فشاری می‌شود در مویرگهای خونی و در مایع میان‌بافتی وجود دارند. فشارخون داخل مویرگهای سیستمیک در حدود ۴۰-۲۰ mmHg می‌باشند. این نیرو سبب فیلتراسیون رو به خارج (outward filtration) می‌گردد. فشار هیدروستاتیک مایع داخل بافتی، یعنی نیروی مخالف نیروی فیلترکننده، در حدود صفر میلی‌متر جیوه در طول دهیدراتاسیون و کمتر از ده میلی‌متر جیوه در شرایط ادم است. اگر تنها، فشار هیدروستاتیک، درگیر در انتقال مایع بود، همیشه فیلتراسیون رو به خارج (حرکت مایع از خون به بافت) صورت می‌گرفت و احتمالاً آنقدر کافی بود که سبب ادم شدید شود. این حقیقت، نشان می‌دهد که نیروهای دیگری غیر از فشار هیدروستاتیک در تحت تأثیر قرار دادن اولترافیلتراسیون درگیر هستند.

Ernest Starling دانشمندی که قانون استارلینگ قلبی را بنیان نهاد، نوع دیگری از نیروی اولترافیلتراسیون را بنام فشار اسمزی - کلونیدی (Colloid Osmotic Pressure; COP) را شناسایی کرد.

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق

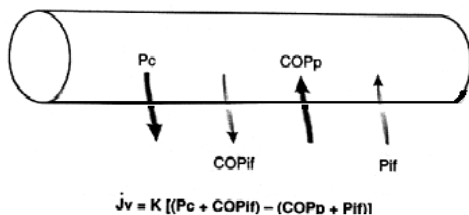
COP نیروی اسموتیکی ایجاد شده توسط حضور پروتئین‌ها است. اندوتلیوم عروقی به پروتئین‌هایی با وزن مولکولی بزرگ نفوذپذیری بسیار کمی دارد. بنابراین، این مولکولها، عمدتاً در پلاسما و یا در مایع میان‌بافتی محبوس می‌شوند. پلاسمای خون دارای غلظت پروتئین ۷٪ در مقابل غلظت ۱٪ آن در مایع میان‌بافتی است. این اختلاف غلظت پروتئین سبب وجود آمدن نیروی اسموتیکی کلونیدی خالص می‌شود که مناسب برای کشیدن یا جذب کردن مایع از مایع میان‌بافتی بداخل پلاسماست. بالاتر بودن غلظت پروتئین پلاسما و نتیجتاً، نیروی خالص کشنده مایع از بافت به خون، مخالفت اصلی را در برابر فیلتراسیون رو به خارج بوجود می‌آورد.

جهت و سرعت اولترافیلتراسیون توسط بالانس بین نیروهای هیدروستاتیک و اسموتیک کلونیدی تعیین می‌شود. اما باید دانست، به منظور مقایسه کمی نیروهای اولترافیلتراسیون، باید COP، به همان واحدهای فشار هیدروستاتیک بیان شوند. این مسئله، توسط بکار بردن قانون ونت هوف (Van't Hoff's law) بصورت زیر، امکان‌پذیر است:

$$\text{فشار اسموتیک} = CRT \quad (2)$$

که C؛ غلظت ذرات اسموتیکی، R؛ ثابت گاز، و T دمای مطلق است. این رابطه به ما اجازه می‌دهد تا غلظت یک ماده اسموتیکی فعال را به صورت فشار هیدروستاتیک معادل آن، بیان نماییم. برطبق این رابطه، مشخص می‌شود که غلظت پروتئین به میزان ۱٪، فشار هیدروستاتیکی برابر با ۴ mmHg تولید می‌نماید. پلاسما که دارای غلظت پروتئینی به میزان ۷٪ می‌باشد، COP آن تقریباً برابر با ۲۸mmHg خواهد شد در حالیکه COP در مایع میان‌بافتی تنها ۴ mmHg می‌باشد.

شکل ۴-۵، از این اطلاعات استفاده می‌نماید تا اعدادی را بداخل فرایند اولترافیلتراسیون وارد کرده و شدت نسبی نیروهای اسموتیک و کلونید درگیر در این فرایند را مقایسه نماید.



شکل ۴-۵: تعادل نسبی فشارهای هیدروستاتیک و کلونیدی اسموتیکی

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق

در شکل، مویرگ به همراه فلش‌هایی نشان داده شده است که این فلش‌ها نشان‌دهنده جهت نیروهای اولترافیلتراسیون است (اندازه فلش‌ها حاکی از مقدار نسبی نیروهاست). قسمت چپ شکل نشان می‌دهد که فشارخون داخل مویرگ (P_c) نیروی فیلتراسیون اصلی است که مایع را بداخل بافت می‌راند. این نیرو توسط یک نیروی کشنده کوچک دیگری که ناشی از COP حاصل از ۱٪ غلظت پروتئین‌های فضای بافتی است (COP_{if}) همراهی و کمک می‌شود. این دو نیروی فیلتراسیونی که حرکت رو به خارج مایع را از خون سبب می‌شوند توسط دو نیروی جذبی حرکت رو به داخل مایع (حرکت مایع از بافت به خون) ممانعت می‌گردند. این دو نیرو در سمت راست شکل نمایش داده شده‌اند. نیروی جذبی اصلی، COP حاصل از پروتئین‌های پلاسما (COP_p) می‌باشد. این نیروی کشنده، توسط نیروی هیدروستاتیکی کوچک در فضای میان بافتی (P_{if}) که تمایل به راندن مایع بداخل خون دارد همراهی می‌گردد.

ارتباط ریاضی نیروها که تعیین‌کننده سرعت اولترافیلتراسیون می‌باشد در رابطه‌ای زیر شکل ۵-۴ نمایش داده شده است. در این رابطه، J_v سرعت فیلتراسیون، و K ضریب نفوذپذیری مویرگی است و مابقی اجزاء رابطه، نیروهای هیدروستاتیکی و COP است که قبلاً بحث شد. در این رابطه، مجموع نیروهای رو به خارج از مجموع نیروهای رو به داخل کسر می‌گردند. به این ترتیب می‌توان نتیجه گرفت که، مقدار مثبت J_v ، نشان‌دهنده خروج مایع از رگ و مقدار منفی آن، حاکی از جذب مایع به داخل رگ است.

نقش سیستم لنفاوی:

نقش سیستم لنفاوی بصورت خلاصه شامل موارد زیر است:

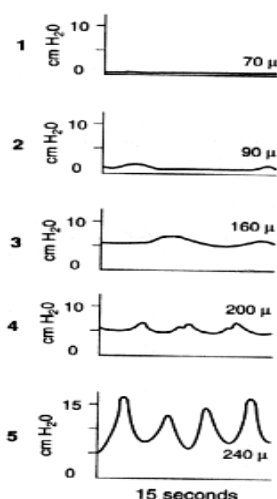
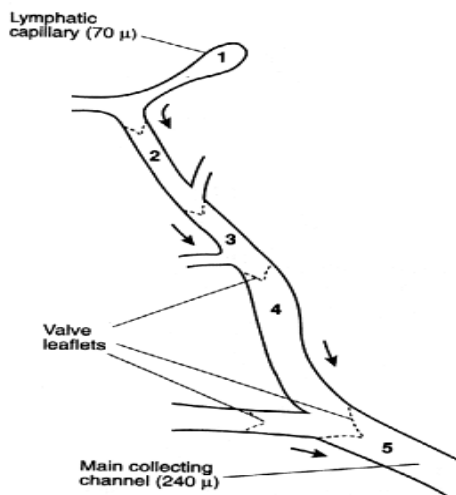
- باز گرداندن فیلترای اضافی بداخل سیستم عروقی
- انتقال پروتئین‌هایی که از پلاسما به سیستم عروقی نشت کرده‌اند
- حمل خرده‌ها و ذرات سلولی از واکنش‌های ایمنی به سیستم عروقی
- حمل مواد غذایی هضم شده مثل شیلومیکرونها از دستگاه گوارش به سیستم عروقی. جریان لنف برخلاف گرادیان فشار صورت می‌گیرد زیرا بطور طبیعی فشار هیدروستاتیک فضای میان‌بافتی خیلی کمتر از فشار وریدهای ساب‌کلاوین می‌باشد یعنی جایی که لنف سیستمیک وارد گردش خون می‌شود. براین اساس، دو سؤال مطرح می‌شود:

۱- چگونه مایع لنف بخلاف گرادیان فشار جریان می‌یابد؟

۲- چگونه مولکول‌های بزرگ مثل پروتئین‌ها، بداخل سیستم لنفاتیک وارد می‌شوند؟

شکل ۵-۶، سؤال اول را پاسخ می‌دهد. این شکل، طرحی از درخت لنفاتیک را نشان می‌دهد که با مویرگ لنفاتیک شروع و به کانال جمع‌کننده اصلی خاتمه می‌یابد. مویرگ لنفاتیک دارای پایانه بسته بوده و بسیار نازکتر از مویرگ گردش‌خون سیستمیک است. لنف از درون یکسری دریچه‌های یک طرفه عبور می‌نماید (طرف دیستال دریچه لنفاوی، فشار بیشتر و ضربانی‌تر می‌گردد). ضربانها حاصل از انقباضات ریتمیک عضله صاف که عروق لنفاتیک را احاطه کرده، می‌باشند. افزایش فشار لنفاتیک که حاصل انقباض یک قطعه عضلانی است سبب بسته شدن دریچه upstream و باز شدن دریچه downstream می‌گردد.

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل ۶-۴: نمایشی از درخت عروق لنفاتیك با یکسری درجه‌های يك جهت در عروق لنفاتیك در مزانتری گربه. در طرف راست شکل میزان فشار در پنج قطعه‌ای که در شکل سمت چپ نشان داده شده است ثبت گردیده است.

در سمت راست شکل، فشار

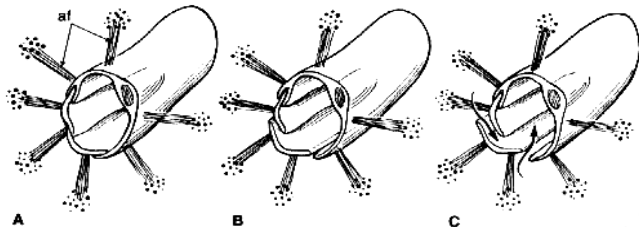
بعنوان تابعی از زمان در ۵ قطعه از رگ لنفاتیك که در سمت چپ شکل آمده است نشان داده شده است. انقباضات بین درجه‌ها بصورت asynchronous اتفاق می‌افتد. نتیجه نهایی عمل عضله صاف در طول درخت لنفاتیك این است که درجه‌های بین مویرگ لنفاتیك و کانال جمع کننده اصلی، باز و بسته می‌شوند. این عمل همراه با فشارهای مربوطه، لنف را در مقابل يك گرادیان فشار افزایشده‌ای حرکت می‌دهد.

نحوه‌ای را که مایع میان‌بافتی و مواد بزرگ وارد سیستم لنفاتیك می‌شوند در شکل ۶-۷ نمایش داده شده است. این شکل، مقطع عرضی يك مویرگ لنفاتیك را توصیف می‌کند که در آن مکان آناتومیکی سه سلول اندوتلیال نشان داده شده است. برخلاف آن چیزی که در مویرگهای سیستمیک مشاهده می‌شود، سلولهای اندوتلیال در مویرگهای لنفاتیك، توسط اتصالات محکم به یکدیگر متصل نمی‌شوند. بلکه توسط فیلامانهای چسباننده در مکان موردنظر حفظ می‌شوند و روی هم افتادگی (overlap) قابل توجهی در سلولهای اندوتلیال مجاور وجود دارد. قسمت A شکل فرایندی را نشان می‌دهد که در طول انقباض عضله صاف لنفاتیکی در جایی که فشار داخل مویرگ لنفاوی از فشار مایع میان‌بافتی فراتر می‌رود، سبب فشردن نواحی روی هم افتادگی سلولهای اندوتلیال می‌گردد. فشردن سلولها در مقابل همدیگر، مسیر لنفاتیك میان‌بافتی را مسدود می‌نماید و به مایع، نیرو اعمال می‌کنند تا در جهت کانال اصلی حرکت نماید. قسمتهای B و C فاز شل شدن عضله صاف عروق لنفاتیکی را نشان می‌دهد. در طول این زمان، فشار مایع میان‌بافتی فراتر از فشار مویرگ لنفاتیك می‌گردد. حال، فشار بالاتر مایع میان‌بافتی سبب می‌شود که قسمتهایی از سلولهای اندوتلیال که اتصالات محکمی ندارند بداخل لومن عروق کشیده شوند. بنابراین، مسیر بزرگی برای حرکت مایع میان‌بافتی و هر ماده بزرگ دیگری مثل پروتئین‌ها و خرده‌های سلولی بداخل مویرگ لنفاتیك باز می‌گردد. زمانی که عضله صاف لنفاوی دوباره منقبض شود، دوباره سیستم به وضعیت نمایش داده شده در حالت A باز می‌گردد.

انقباض و شل شدن ریتمیک عروق لنفاتیك همراه با روی هم افتادگی کناره‌های سلولهای اندوتلیال و درجه‌های يك جهت لنفاوی، لنف را از فضای بین بافتی بداخل سیستم عروقی حرکت می‌دهد. بصورت يك فرضیه می‌توان بیان کرد که افزایش فشار میان‌بافتی، که با يك

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق

افزایش در فیلتراسیون خالص همراه است، فرکانس و مقدار انقباض عروق لنفاوی را افزایش می‌دهد و منجر به افزایش جریان لنفاتیک متناسب با افزایش در فیلتراسیون خواهد شد.



شکل ۴-۷: نمایش از چگونگی حرکت مایع و ذرات از

فضای میان‌بافتی بدخل مویرگ لنفاتیک

اولترافیلتراسیون در حالت‌های مختلف فیزیولوژیک:

جدول ۴-۱، فشارهای اسموتیک کلئیدی و هیدروستاتیک فرضی را لیست می‌نماید که در شرایط مختلف فیزیولوژیک وجود دارد. در حالت طبیعی، در ردیف اول جدول، مجموع نیروهای رو به خارج (P_c و COP_{if}) برابر با 30 mmHg است این جریان توسط نیروهای رو به داخل (P_{if} و COP_p) که کلاً 29 mmHg است مخالفت می‌شود. بنابراین در چنین شرایطی، نیروی خالص 1 mmHg برای فیلتراسیون مناسب است. فیلترای حاصل، وارد سیستم لنفاتیک می‌شود. ردیف دوم، حالتی را در طول انقباض عروقی آرتریولی پیش‌بینی می‌نماید که کاهش را در فشار downstream مویرگی بوجود می‌آورد. این کاهش منجر به جذب خالص مایع بدخل سیستم گردش خون می‌گردد، همانطوری که توسط نیروی اولترافیلتراسیون 3 mmHg - نشان داده شده است. انتقال خالص مایع از فضای بافتی به داخل پلاسما، سبب تغلیظ پروتئین‌های بافتی می‌گردد که منجر به افزایش در COP_{if} می‌گردد از دست رفتن خالص مایع میان‌بافتی نیز سبب می‌گردد فشار فضای بافتی تا حدودی پائین آید و همانطور که جدول ۴-۱ نشان می‌دهد از 1 mmHg به صفر برسد. مقدار صفر میلی‌متر جیوه برای فضای بین بافتی غیرمنطقی نیست دلایلی نشان می‌دهد که تحت بعضی از شرایط، فشار بین بافتی ممکن است حتی زیر اتمسفر هم باشد. ردیف سوم، حالت مخالف را نشان می‌دهد، که اتساع عروق آرتریولی است. تحت این شرایط، فشار مویرگی افزایش می‌یابد. بنابراین، سرعت فیلتراسیون رو به خارج را افزایش می‌دهد. این افزایش، پروتئین‌های بین بافتی را رفیق کرده و حجم بین بافتی، افزایش می‌یابد. که نتیجه آن کاهش COP_{if} و افزایش P_{if} می‌باشد. افزایش در P_{if} بعنوان یک محرک عمل می‌نماید تا عمل پمپ کردن عروق لنفاتیک را افزایش دهد، این مسئله سرعت برگشت مایع بین بافتی را به گردش خون عمومی افزایش داده و ادم بافتی را به حداقل می‌رساند. ردیف چهارم شرایط معمول دهیدراتاسیون را پیش‌بینی می‌نماید. از دست رفتن آب از سیستم عروقی منجر به تغلیظ پروتئین‌های پلاسما و افزایش COP_p می‌گردد افزایش در COP_p منجر به جذب خالص مایع میان‌بافتی بدخل سیستم گردش خون می‌گردد و بنابراین، کاهش حجم پلاسما، بافره می‌گردد.

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق

	Outward Forces			Inward Forces			Net (Out-In)
	Pc	COP _{if}	Sum of Outward	COP _p	P _{if}	Sum of Inward	
Normal	26	4	30	28	1	29	+1
Vasoconstriction	20	5	25	28	0	28	-3
Vasodilation	30	3	33	28	2	30	+3
Dehydration	26	5	31	34	0	34	-3
Protein loss	26	3	29	24	2	26	+3

Note. P_c = blood pressure within the capillary; COP_{if} = colloid osmotic pressure in the interstitial fluid; COP_p = colloid osmotic pressure created by plasma proteins; P_{if} = pushing force in the interstitial fluid.

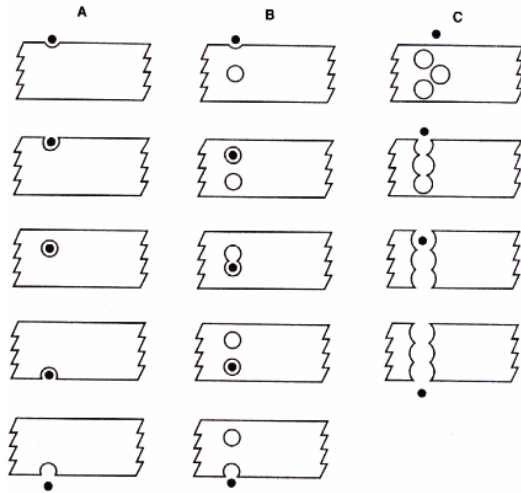
جدول ۴-۱: نیروهای فشار اولترافیلتراسیون

جذب مایع بین بافتی که ثانویه به بالارفتن COP پلاسما است یک مکانیزم اصلی است که حجم گردش را در حالت‌های دهیدراتاسیون، محافظت می‌نماید. جذب رو به داخل، افزایش را در COP_{if} سبب می‌شود و کاهش را در P_{if} نشان می‌دهد درست مثل جذب رو به داخل در پاسخ به انقباض عروقی. ردیف پنجم نشان‌دهنده حالت پاتولوژیک هیپروپروتینمی است. شرایطی که سبب این حالت می‌گردد شامل کمبود پروتئین در سوءتغذیه، و بیماری کلیوی در شرایطی است که پروتئین در ادرار دفع گردد. زمانی که پروتئین پلاسما کاهش یابد، نیروی اسموتیک کلونیدی اصلی که مخالف با فیلتراسیون رو به خارج می‌نماید کاهش می‌یابد. این مسئله منجر به افزایش فیلتراسیون خالص می‌گردد که اغلب منجر به ادم محیطی می‌شود.

انتقال وزیکولی:

انتقال مولکول‌های بزرگ مثل پروتئین‌ها از عرض سلول‌های اندوتلیال مویرگی توسط وزیکول‌ها صورت می‌گیرد. سه مدل جهت انتقال وزیکولی پیشنهاد شده است همچنانکه شکل ۴-۸ در قسمت A نشان می‌دهد ماکرومولکول طی فرایند اندوسیتوز از یک قسمت غشاء وارد اندوتلیال و توسط فرایند آگزوسیتوز از سمت دیگر غشاء خارج می‌شود. در مدل B، ماکرومولکول توسط فرایند اندوسیتوز وارد شده و محتویات خود را به وزیکول دیگری داده و توسط فرایند آگزوسیتوز از سمت دیگر غشاء خارج می‌شود. در مدل C، فرایند ادغام شدن وزیکول‌ها از یک سمت غشاء تا سمت دیگر آن صورت گرفته و تشکیل یک کانال ترانس سائیتوتیک را می‌دهند. این کانالها بقدر کافی وسیع هستند تا ماکرومولکول‌ها بتوانند توسط دیفوزیون ساده از داخل آنها عبور نمایند. این کانالها دارای زندگی بسیار کوتاهی هستند و سریعاً از بین می‌روند.

فصل ۵/۴ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل ۴-۸: مدل‌های انتقال وزیکولی

تبادل در گردش خون ریوی:

در گردش خون ریوی، باید تمام اکسیژن مصرفی بدن توسط مویرگ‌های ریوی از آئولوها دریافت شده و در مقابل آن تمام CO_2 حاصل از بدن به آئولوها تحویل داده شود. گردش خون ریوی باید این دو عمل را توسط بکارگیری کل سطح مویرگی که بطور قابل توجهی کمتر از کل سطح مویرگی سیستمیک است انجام دهد. با توجه به اینکه، مویرگ‌ها مانند توری، آئولوها را احاطه کرده‌اند باعث می‌گردند حداکثر سطح تبادل مویرگی- آئولوی در فاصله بسیار نزدیک به یکدیگر تشکیل دهند. گازهای تنفسی از سد گازی - خونی بسیار کوچکی که شامل یک لایه سلول اپیتلیال، یک لایه سلول اندوتلیال و لایه بی‌نهایت نازک مایع میان‌بافتی است باید عبور نماید. این سد گازی - خونی بسیار کاهش یافته و سطح بزرگ آئولوی - مویرگی بطور مشخص سرعت تبادل خون - گاز را افزایش می‌دهد. مهار اصلی در برابر تبادل خون - گاز در ریه، اتساع یا حجیم شدن فضای میان‌بافتی است که ناشی از ادم ریوی می‌باشد. تحت شرایط نرمال از ادم ریوی ممانعت بعمل می‌آید که علت آن، فشار مویرگ ریوی است که بطور متوسط 10 mmHg می‌باشد که بسیار پایین‌تر از فشار COP پلاسماست. بنابراین بی‌شبهت به مویرگ‌های سیستمیک، مویرگ‌های ریوی به سمت جذب رو به داخل مایع یعنی حرکت آب به مویرگ تمایل دارند و ریه را خشک نگاه می‌دارند. این وضعیت می‌تواند براحتی در شرایط پاتوفیزیولوژیک معکوس شود مانند congestive heart failure که در این بیماری فشارهای ریوی کاملاً بالا هستند.

تنظیم فشار خون

در انتهای این فصل دانشجو باید :

- بارورفلکس را بشناسد.
- دیاگرام سیکلی بارورفلکس را بحث نماید.
- رفلکس های قلبی - ریوی را توضیح دهد.
- نقش کلیه را در تنظیم فشار خون بحث نماید

خانم ۷۲ ساله ای بدلیل سرگیجه در وضعیت ایستاده، حملات سنکوپ گاه و بی گاه در بیمارستان پذیرفته شد. فشار خون شریانی او در وضعیت خوابیده برابر با $100/60$ mmHg بود اما با تغییر وضعیت به حالت ایستاده به $80/50$ mmHg کاهش می یافت. ضربان قلب او 75 bpm در هر دو وضعیت خوابیده و نشسته بود. هماتوکریت 28 (مقدار نرمال: $37-48$) بود. وضعیت وریدهای ژوگولار او تا حدود 3 سانتی متر بالای دهلیز، متسع شده بود (نرمال آن $2-0$ cm). شمارش گلبولهای سفید، پلاکتها و سایر تستهای خونی طبیعی بود. تستهای شیمیایی خون نیز طبیعی بود. ادم محیطی $(++)$ و پروتئین $(+++)$ در ادرار مشاهده شد. تستها برای انفارکتوس میوکارد (حمله های قلبی یا مرگ عضله قلبی) منفی بود، اما الکتروکاردیوگرام کاهش ولتاژهای بطنی را در حد متوسط نشان می داد.

رفلکس های فشاری که از طریق نورونها عمل می نمایند همراه با اطلاعاتی که توسط قوس آئورت و سینوس کاروتید ارسال می گردد، مسئول به حداقل رساندن تغییرات در فشار خون شریانی هستند که حاصل تغییرات در وضعیت بدن با سایر حالت های مختلف می باشند. بیشتر فیزیولوژیستها معتقد هستند که مکانیزم های دیگری غیر از رفلکس های فشاری، در تنظیم درازمدت فشار خون درگیر هستند. این مسیر های اضافی درگیر در تنظیم، احتمالاً از طریق گیرنده هایی در دهلیزها و سایر قسمت های قلبی - ریوی و مکانیزم های کنترلی غیرنورونی اعمال می گردد. تصور می شود این مکانیزم ها برخلاف رفلکس های فشاری، فشار خون را توسط افزایش و یا کاهش حجم خون برای روزها، هفته ها و در فواصل طولانی تر کنترل می نمایند. از آنجایی که حفظ فشار خون بشدت وابسته به حجم خون است، تعجب آور نیست که تنظیم هر دو متغیر فشار و حجم خون، مسیر های مشخصی را درگیر نموده و ارگانها را تحت تأثیر قرار دهد. البته، در این امر، کلیه ها بطور مستقیم درگیر می باشند. در نهایت احتمالاً یک شبکه نورونی که در داخل قلب قرار دارد کمک به تنظیم عمل گردش خون می نماید.

فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

رفلکس های شریانی

نقطه شروع جهت درک کنترل مکانیکی فشارخون شریانی (BP)، رابطه ساده زیر می باشد:

$$BP = CO \times TPR \quad (۱)$$

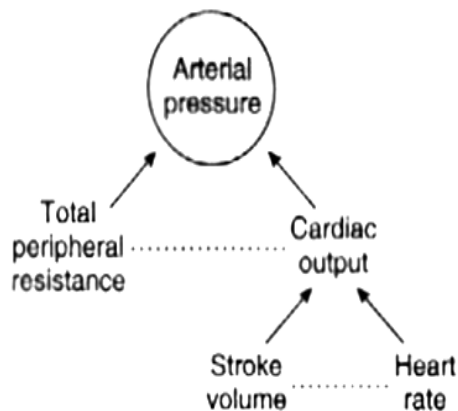
که CO ; برون ده قلبی و TPR ; مقاومت کل محیطی است. و فرمول زیر مفیدتر از فرمول فوق می باشد که:

$$BP = (SV \times HR) \times TPR \quad (۲)$$

که SV : حجم ضربه ای و HR : ضربان قلب است.

این رابطه همان رابطه (۱) است اما به وضوح نشان می دهد که سیستم عصبی می تواند فشار شریانی را توسط کنترل حجم خونی که قلب بر واحد دقیقه پمپ می کند و (CO) همچنین مقاومت عروقی که وجود دارد تنظیم یا تغییر دهد. شکل ۱-۵ نشان دهنده مرحله اول در ساختار یک سیکل فیدبکی است. همگرایی فلش هایی از TPR و CO روی فشارخون یک نمایش استاندارد قانون ریاضی است که BP برابر با حاصل ضرب CO و TPR است. استفاده از فلش های توپر نشان می دهد که افزایش در CO یا TPR تمایل به افزایش BP دارد و به عکس. خطوط نقطه چین که CO و TPR را بهم مربوط می نماید وسیله ای مهم اما نه ضروری برای نشان دادن ارتباط کمی بین بعضی از عوامل مثل CO و TPR و یا SV و HR است .

در این قسمت مرحله به مرحله، دیاگرام پیچیده رفلکس فشار شریانی را پیش خواهیم برد (شکل ۴ - ۵).

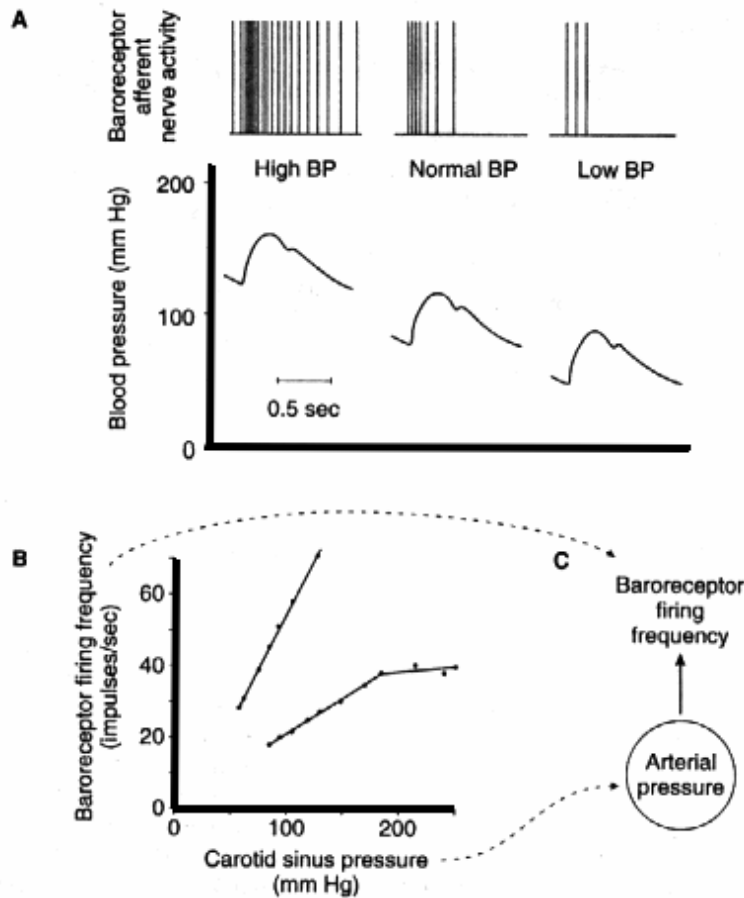


شکل ۱-۵ : مرحله اول ساختار دیاگرام بارورفلکس

فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

گیرنده‌های فشاری شریانی و بارورفلکس:

دیواره سینوس کاروتید چپ و راست و قوس آئورت حاوی فیبرهای حسی است که با افزایش فشار داخل رگ به سرعت تعداد سیگنال‌های صادره از آنها، افزایش می‌یابد. در واقع، این فیبرهای حسی، گیرنده‌های مکانیکی کششی هستند. به عبارتی، افزایش فشارخون در آئورت یا سینوس کاروتید، سبب کشش دیواره رگ و بنابراین کشش گیرنده‌های موجود در دیواره می‌شود. شکل A-۲-۵ بطور شماتیک ارتباط بین فشارخون سینوس کاروتید و ثبت از یک فیبر گیرنده فشاری آوران را از داخل دیواره سینوس کاروتید نشان می‌دهد. فرکانس تحریکات بطور پیشرونده‌ای در زمان کاهش فشارخون از یک مقدار بالا به مقدار طبیعی و سپس به مقدار پایین‌تر از آن کاهش می‌یابد. شکل B-۲-۵ ارتباط بین فشار سینوس کاروتید و فرکانس تحریکات را برای دو فیبر گیرنده فشاری از سینوس کاروتید نشان می‌دهد. افزایش فشار در سینوس کاروتید، فرکانس تحریکات گیرنده‌های فشاری را افزایش داده و عکس آن در زمان کاهش فشار در سینوس کاروتید مشاهده می‌شود. بطور معمول در شرایط نرمال، فشار سینوس کاروتید برابر با فشار شریانی است. شکل C-۲-۵ ارتباط مستقیم (فلش توپر) بین فشارخون و فرکانس تحریکات را در بارورسپتور نشان می‌دهد که حالا این ارتباط را می‌توان به دیگرام شکل ۵-۱ اضافه نمود.



شکل ۲-۵: ارتباط بین فشارخون شریانی و فرکانس تحریکات بارورسپتور

فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

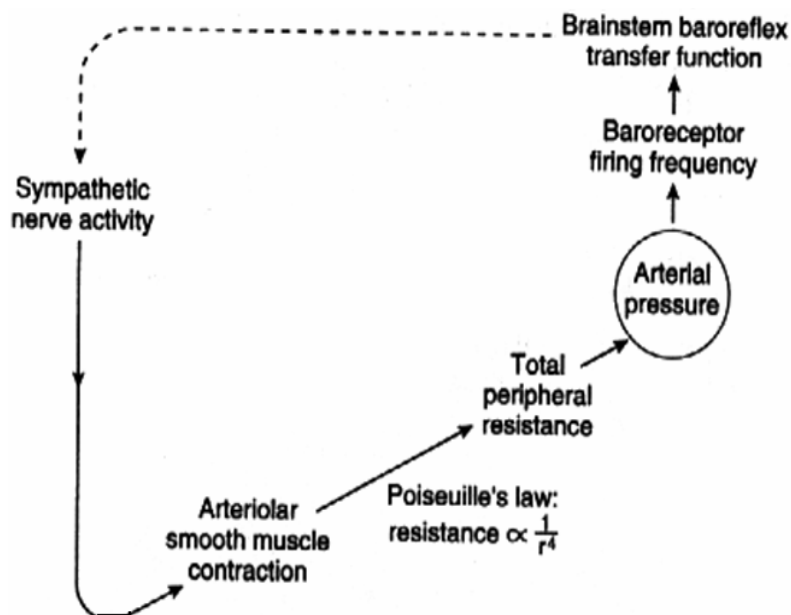
سیگنالهای صادره از سینوس کاروتید از طریق عصب سینوس کاروتید (عصب Hering) منتقل و پیام به عصب گلوکوسوفارنژیل منتقل و به هسته NTS می‌رسد. پیام فیبرهای حسی از قوس آئورت از طریق عصب واگ به همان ناحیه منتقل می‌شود.

اثر فشار شریانی روی فعالیت عصب آوران سمپاتیک

مدارهای نورونی در داخل مرکز وازوموتور، مقدار واقعی فشار شریانی را که بارورسپتورها ارسال کرده‌اند با مقدار اپتیموم مقایسه می‌نمایند. اگر فشار واقعی شریان بالا باشد، رفلکس بارورسپتور سبب کاهش فعالیت عصب سمپاتیک می‌شود و اگر فشار خون پائین باشد، فعالیت عصب سمپاتیک (SNA) را افزایش می‌دهد. انتقال پیام از مرکز وازوموتور به محیط توسط عصب سمپاتیک، بصورت پیکانهای نقطه‌چین در دیاگرام‌های ۵-۳ و ۵-۴ نمایش داده شده است. حال اثرات تغییر فعالیت سمپاتیک را بررسی کرده تا ببینیم چگونه فشار خون را تنظیم می‌نماید.

اثر SNA روی انقباض عضله صاف و TPR:

نوروترانسمیتر کلاسیک که از وریکوزیته‌های اعصاب سمپاتیک آزاد می‌شود، نوراپی‌نفرین است که اثرات آن روی عضله صاف از طریق رسپتور α -آدرنرژیک اعمال می‌گردد. انقباض عضله صاف تمایل به کاهش شعاع عروق آرتریولی داشته و براساس اصول پوازوی، مقاومت محیطی را افزایش می‌دهد. همانطور که روابط ۱ و ۲ نشان می‌دهند افزایش مقاومت، سبب افزایش فشار خون خواهد شد. بنابراین، با توجه به این مطلب می‌توان یکی از لویهای بارورفلکس را تکمیل نمود (شکل ۵-۳)



شکل ۵-۳: لوب بارورفلکسی که کمک به پایداری فشار خون شریانی توسط تغییر مقاومت کل محیطی (TPR) می‌نماید.

فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

اما پیام این لوپ چیست؟ در ابتدا تصور نمایید، به هر دلیلی، فشارخون شریانی شروع به کاهش کرده باشد. سپس پیکانهای مربوط به لوپ را پیگیری نمایید. در ابتدا، سرعت تولید پتانسیل عمل توسط فیبرهای حسی که در داخل سینوس کاروتید قرار دارند کاهش می‌یابد که علت آن، کاهش کشش دیواره‌های این عروق بدلیل پائین آمدن فشار خون است. پاسخ رفلکس، توسط نورونهای مرکز وازوموتور، به نورونهای سمپاتیك منتقل شده و سبب افزایش فعالیت آنها می‌گردد. نتیجه این افزایش فعالیت، انقباض عضله صاف عروقی در گردش خون محیطی، و بدنبال آن، افزایش TPR است. چون افزایش TPR، سبب افزایش فشارخون می‌گردد، این تغییرات فیزیولوژیک سبب می‌گردد، فشارخون کاهش یافته، جبران شود عکس این عمل نیز توسط بارورفلکس صورت می‌گیرد. بنابراین، بارورفلکس، تغییرات زودگذر افزایش و یا کاهش فشارخون (مثل تغییرات فشارخون بر اساس وضعیت بدن) را به حداقل می‌رساند و آنرا در اطراف مقدار اپتیموم نگاه می‌دارد و لحظه به لحظه سبب هومئوستاز فشار می‌گردد.

اثر SNA روی انقباض میوکارد، SV و HR:

فعالیت نورونهای سمپاتیك (SNA) قلبی، انقباض میوکارد را افزایش می‌دهد. نوروترانسمیتر آن، نوراپی‌نفرین است که روی رسیپتور β_1 - آدرنرژیک عمل می‌نماید و سبب افزایش قدرت انقباض قلب و در نتیجه افزایش حجم ضربه‌ای (SV) می‌گردد. این مطلب، قسمت دیگر بارورفلکس (شکل ۵-۴) را تکمیل می‌نماید زیرا SV یکی از متغیرهای اصلی در شکل ۵-۱ است. در نهایت لوپ سوم، توسط ارتباط مستقیم بین SNA قلبی و HR (ضربان قلب) بسته می‌شود. یعنی افزایش SNA سبب افزایش HR و به عکس می‌گردد.

اثر فعالیت پاراسمپاتیك قلبی (PNA) روی HR:

افزایش فشارخون سبب می‌گردد که مدار نورونی بارورفلکس در مرکز وازوموتور فعالیت SNA را کاهش دهد. به عکس، فشارخون افزایش یافته، PNA قلبی را افزایش می‌دهد و این امر سبب کاهش HR می‌گردد. نوروترانسمیتری که از انتهای عصب واگ (پاراسمپاتیك) آزاد می‌گردد، استیل‌کولین (Ach) است که از طریق رسیپتورهای موسکارینی روی غشاء سلول عمل می‌نماید.

دیاگرام سیکلی بارورفلکس شریانی:

لوپهای تشکیل‌دهنده دیاگرام که در شکل ۵-۴ آمده است، اجزاء سازنده بارورفلکس است که بحث آن شد و تنها قسمتی که باقی مانده است لوپ مربوط به حجم پلاسما است که در طرف راست و پائین دیاگرام آمده است و بعداً بحث خواهد شد. بنابراین هر اختلالی که سبب افزایش یا کاهش زودگذر فشار شریانی شود، مواجهه با پاسخ‌های رفلکسی در داخل سیکل شده، به نحوی که نوسانات فشارخون، ضربان به ضربان، به حداقل می‌رسد.

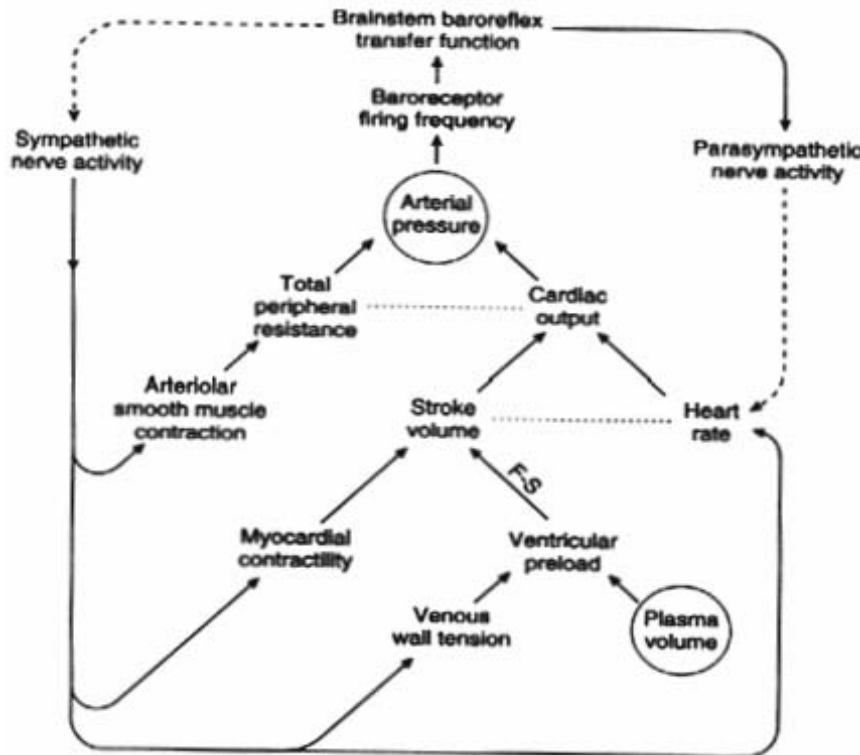
فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

نکته‌ای که در مورد گیرنده‌های فشاری باید به خاطر سپرد آن است که:

۱- این گیرنده‌ها در اطراف فشار طبیعی بیشترین حساسیت را دارند

۲- به تغییرات فشار بهتر پاسخ می‌دهند تا به یک فشار ثابت

۳- بعد از چند روز به فشار خون بالا و یا پائین، تطابق می‌یابند



شکل ۴-۵ : دیاگرام سیکلی بارورفلکس شریانی

رفلکس‌های قلبی - ریوی

نقش فیزیولوژیک رفلکس‌های قلبی - عروقی که توسط ارسال اطلاعات منشأ گرفته از گیرنده‌های داخل دهلیزها، بطن‌ها، و عروق ریوی آغاز شود، هنوز به خوبی شناسایی نشده است. این اعصاب حسی یا اورانهایی ارسال پیام به مغز، مجموعه‌ای را بنام گیرنده‌های قلبی - ریوی می‌سازند. شناخته‌ترین عمل آنها، تنظیم حجم کل خون بدن است. معهذاً، نباید احتمال همکاری گیرنده‌های قلبی - ریوی را در تنظیم فشارخون با گیرنده‌های فشاری از نظر دور داشت.

گیرنده‌های مکانیکی و شیمیایی در قلب:

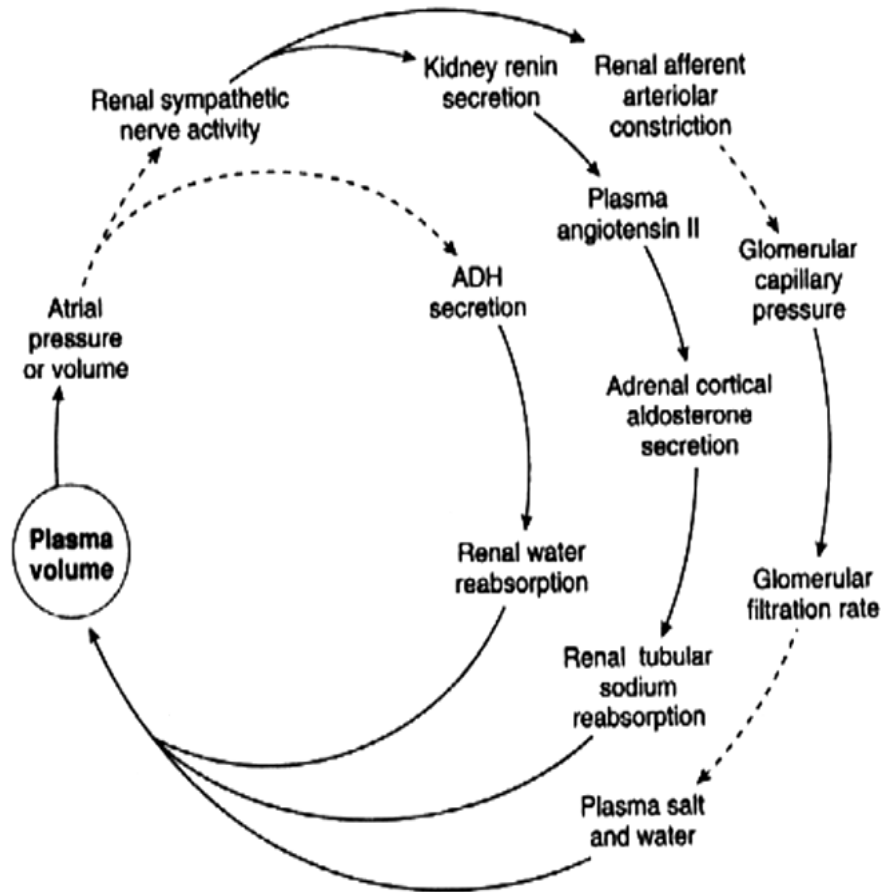
گیرنده‌های حسی موجود در قلب، پیام خود را توسط اعصاب اوران و آگ به ساقه مغزی و توسط اعصاب سمپاتیک به نخاع شوکی ارسال می‌نمایند. گیرنده‌های حسی که در دهلیز قرار دارند در طول سیستول دهلیزی (گیرنده‌های نوع A) و یا در زمان پر شدن دهلیز (گیرنده‌های نوع B) تحریک شده و پیام خود را توسط اعصاب اوران میلینه و آگی ارسال می‌نمایند. عمده اعصاب اوران غیرمیلینه و آگی از بطن چپ منشأ می‌گیرند. فیبرهای اوران و آگ ممکن است از نوع حساس به تغییرات مکانیکی

فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

(mechanosensitive) مثل پاسخ به میزان کشش روی فیبرهای عضله بطنی باشند و یا حساس به عوامل شیمیایی (chemosensitive) باشند. بیشتر گیرنده‌های حسی قلبی - ریوی که پیام خود را از طریق فیبرهای آوران سمپاتیکی ارسال می‌نمایند، غیرمیلینه بوده و در بطن چپ قرار دارند.

رفلکس‌های قلبی - ریوی در تنظیم حجم خون

بارورسپتورهای شریانی و فیبرهای آوران قلبی - ریوی پیام خود را روی مرکز نورونی یکسانی در داخل ساقه مغزی ارسال می‌نماید و به نظر می‌رسد که در تنظیم فشارخون با یکدیگر همکاری داشته باشند. گیرنده‌های نوع B دهلیزی که گیرنده‌های فشار پائین (low pressure receptor) نیز نامیده می‌شوند. با افزایش حجم دهلیز، تحریک می‌شوند و سبب افزایش دفع ادراری آب (diuresis) و دفع ادراری سدیم (natriuresis) می‌گردند. افزایش دفع ادراری آب و نمک سبب کاهش حجم مایع خارج سلولی مانند حجم خون می‌گردد. در همین زمان، سطح هورمون ADH نیز کاهش می‌یابد که احتمالاً نقش مهمی در دفع ادراری آب دارد. اطلاعات بیشتر را می‌توانید در قسمت بعدی بدست آورید. دیگر امه‌ای مربوط به نقش گیرنده‌های دهلیزی در تنظیم حجم پلاسما در شکل ۵-۵ آمده است. این شکل تکمیل کننده شکل مربوط به حجم پلاسما در گوشه راست دیاگرام ۵-۴ است.



شکل ۵-۵ : رفلکس‌های دهلیزی در تنظیم حجم پلاسما

فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

کنترل حجم خون

سیستم گیرنده‌های فشاری، تغییرات فشار خون شریانی را در کوتاه مدت به حداقل می‌رساند. اما توانایی بدن در حفظ فشار خون در درازمدت، بستگی به ثابت نگاه داشتن حجم خون دارد. زیرا، تغییر در حجم خون موجب تغییر در بازگشت وریدی و بنابراین تغییر در میزان برون‌ده قلبی که از فاکتورهای مهم تعیین کننده فشار خون شریانی است می‌گردد. مقدار کل سدیم و آب بدن، حجم خون را تحت تأثیر قرار می‌دهند و هر دو پارامتر در درجه اول توسط کلیه‌ها تنظیم می‌گردند. بنابراین، حفظ یک فشار خون پایدار، مکانیزم‌هایی را درگیر می‌نماید که دفع سدیم و آب را تنظیم می‌نمایند به نحوی که مقدار آنها بدون تغییر می‌ماند.

● حجم پلاسما: نقش سدیم و تنظیم اسمولالیته

میزان آب بدن توسط متغیرهایی مانند ورودی مایعات به بدن و یا تشنگی تغییر می‌نماید. بدنبال تغییر میزان آب بدن، اسمولالیته پلاسما نیز تغییر خواهد کرد. اسمولالیته یک محلول، غلظت ذرات اسموتیکی در یک کیلوگرم آب می‌باشد.

هرگونه تغییر در اسمولالیته پلاسما از مقدار طبیعی آن ($290 \text{ mOsmol / kg H}_2\text{O}$) توسط اسمورسپتورهای هیپوتالاموسی شناسایی می‌گردد و یک سیستم کنترل فیدبکی هورمون‌استاتیک را فعال می‌نماید (شکل ۵-۶a). اسمورسپتورها، هم تشنگی و هم آزادسازی هورمون ضدادراری (ADH) از هیپوفیز خلفی را تحریک می‌نمایند. این دو اثر، سبب کاهش دفع ادراری آب می‌گردد. هر دو اثر با همکاری یکدیگر اسمولالیته پلاسما را توسط حفظ آب بدن در حد طبیعی حفظ می‌نمایند. عکس این اثر زمانی اتفاق می‌افتد که حجم آب بدن افزایش یافته و در نتیجه اسمولالیته پلاسما کاهش یابد. نتیجه مهم مکانیزم تنظیم اسمولالیته اینستکه حجم پلاسما در درجه اول توسط سدیم مایع خارج سلولی تنظیم می‌گردد. سدیم و آنیونهای همراه آن یعنی کلر و بی‌کربنات، ۹۵٪ ذرات اسموتیکی مایع خارج سلولی (ECF) را می‌سازند (پلاسما قسمتی از مایع ECF است). هر گونه تغییر در سدیم بدن (مثل خوردن غذای پر نمک) به سرعت اسمولالیته پلاسما را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این مسئله منجر خواهد شد تا سیستم تنظیم اسمولالیته، آب بدن (و در نتیجه حجم پلاسما) را به منظور تنظیم اسمولالیته، دوباره تنظیم نماید. بنابراین، تحت شرایط نرمال، تغییر مقدار سدیم بدن منجر به تغییر حجم پلاسما می‌شود و برای اینکه حجم پلاسما حفظ شود باید سدیم ECF بدقت تنظیم شود که این عمل را کلیه‌ها انجام می‌دهند.

● کنترل حجم پلاسما توسط کلیه‌ها

همانطور که در شکل ۵-۶b نمایش داده شده است تغییر در حجم و فشار عروقی، مکانیزم‌هایی را فعال می‌نماید. این مکانیزم‌ها، سبب تغییرات جبرانی در دفع سدیم کلیوی می‌گردند که نتیجه آن، برگشت این پارامترها به حد اولیه خود می‌باشد. دفع ادراری سدیم ناشی از فشار (Pressure natriuresis) یک مکانیزم هورمون‌استاتیک ذاتی کلیوی است که توسط آن، کاهش حجم و فشار خون قویاً دفع ادراری سدیم و آب را مهار می‌نماید. اگرچه مکانیزم‌های دفع ادراری سدیم ناشی از فشار هنوز بطور کامل شناخته نشده است، اما تصور می‌شود که کاهش فشار پرفیوژن کلیوی، سبب کاهش فشار هیدروستاتیک در داخل فضای میان‌باقی کلیوی در

فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

اطراف لوله پروکسیمال می‌گردد. این امر سبب می‌گردد باز جذب مایع از نفرون، افزایش یافته و حجم خون را به حد طبیعی بازگرداند. عکس این عمل در زمانی که حجم خون افزایش یابد، اتفاق می‌افتد.

سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون به محرکهایی پاسخ می‌دهد که سبب کاهش حجم و فشار عروقی می‌گردند. پاسخ این سیستم از طریق مهار دفع سدیم، افزایش تشنگی، و ایجاد انقباض عروقی اعمال می‌گردد. رنین، آنزیمی است که در سلولهای گرانولار دستگاه پهلوی مرکزی کلیوی ذخیره می‌گردد. آزادسازی رنین بداخل خون توسط عوامل زیر، افزایش می‌یابد:

۱- فعالیت رفلاکس بارورسپتور توسط کاهش فشار عروقی، که سبب افزایش فعالیت عصب سمپاتیکی می‌شود که سلولهای گرانولار را عصب می‌دهند.

۲- کاهش فشار یا کشش دیواره دهلیز، که توسط مکانورسپتورهای قلبی شناسایی می‌شود.

۳- کاهش کشش آرتریولهای اوران کلیوی که توسط کاهش فشار پرفیوژن کلیوی بوجود می‌آید.

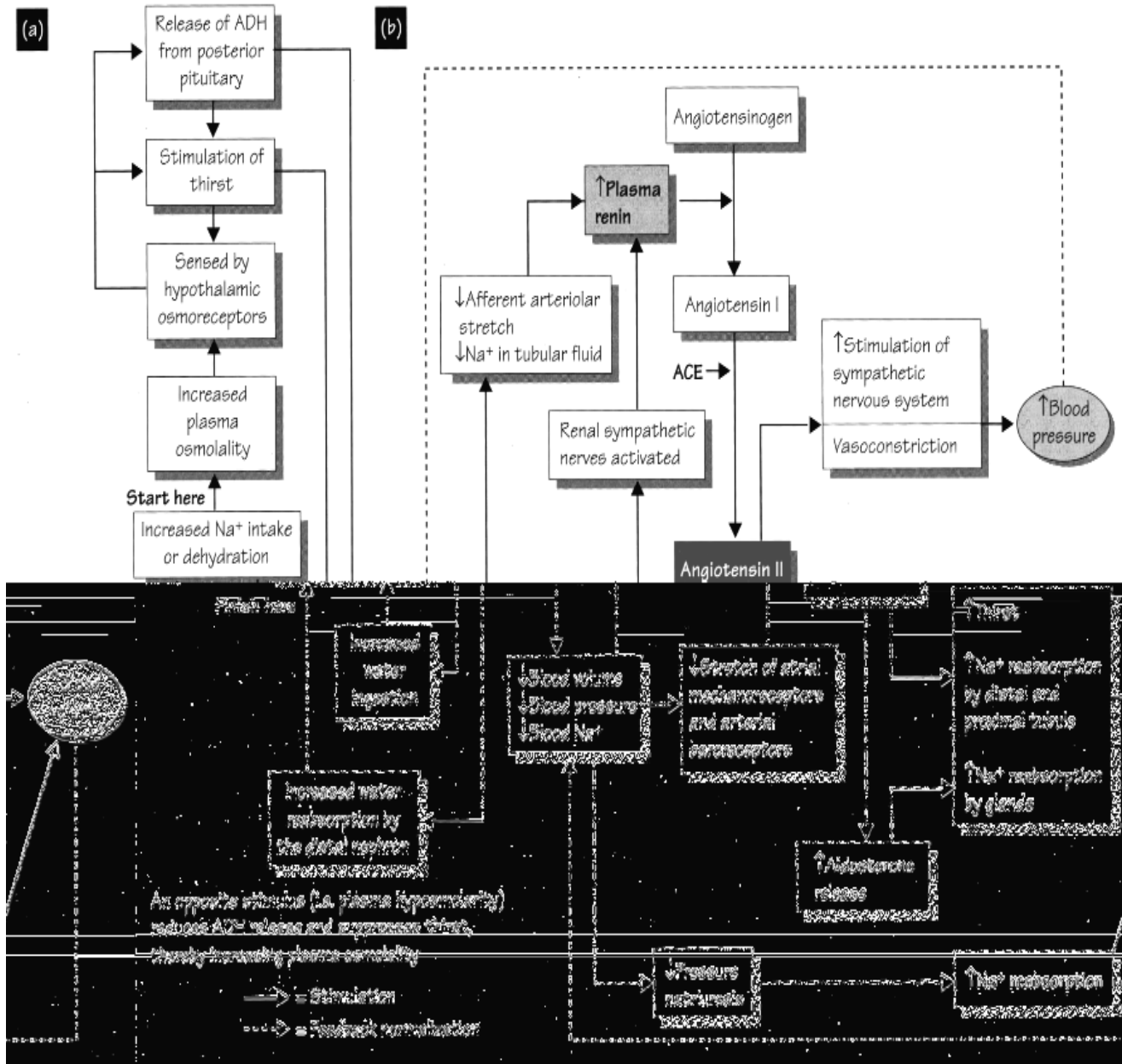
۴- آزادسازی پروستوسایکلین (PGI₂) توسط سلولهای ماکولاندنسا در ابتدای لوله دیستال. ماکولاندنسا که تشکیل دهنده قسمتی از دستگاه پهلوی گلو مریولی هستند (juxtaglomerular apparatus) با کاهش مقدار NaCl مایع توبولی تحریک شده و PGI₂ را آزاد می‌نمایند. رنین سبب شکسته شدن آنژیوتانسینوژن و آزادسازی آنژیوتانسین I می‌گردد. آنژیوتانسین I توسط آنزیم (ACE) angiotensin-converting که در سطح سلولهای اندوتلیال قرار دارد به اکتاپپتید آنژیوتانسین II تبدیل می‌گردد. آنژیوتانسین II دارای اثرات متعددی است که فشار و حجم خون را بالا می‌برد. این اثرات شامل افزایش باز جذب سدیم توسط لوله پروکسیمال، تحریک تشنگی، آزادسازی ADH، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیکی و اثر مستقیم انقباض عروقی است. ACE که به kininase II معروف است، دارای عمل دیگری نیز هست که شکسته شدن برادی کینین (یک هورمون متسع کننده عروقی) است

آنژیوتانسین II نیز، آزادسازی آلدوسترون را از قسمت قشری غده فوق کلیه تحریک می‌نماید. آلدوسترون سبب احتباس سدیم از طریق عمل کردن بر روی سلولهای principal نفرون دیستال و افزایش باز جذب سدیم می‌گردد. این هورمون سبب افزایش سنتز کانالهای سدیم در غشاء آپیکال و پمپ سدیم - پتاسیم در غشاء باز و لترال می‌شود. آلدوسترون همچنین سبب حفظ سدیم توسط افزایش باز جذب آن از چند عدد مثل عدد بزاقی و عرق می‌گردد. همچنین ترشح آلدوسترون توسط کاهش تحریک مکانورسپتورهای حجمی / فشاری قلبی، افزایش می‌یابد. Atrial natriuretic peptide (ANP) توسط میوسیت‌های دهلیزی بدنبال کشیده شدن آنها توسط افزایش حجم دهلیز، آزاد می‌گردد. ANP می‌تواند سبب diuresis و natriuresis گردد که این دو عمل را توسط افزایش سرعت فیلتراسیون گلو مریولی، کاهش ترشح رنین و آلدوسترون، و کاهش باز جذب سدیم در سراسر نفرون انجام می‌دهد. همچنین، ANP آرتریولها را متسع می‌نماید و نفوذپذیری مویرگی افزایش می‌یابد.

فصل ۵/۵ فیزیولوژی قلب و عروق

• هورمون ضدادراری در تنظیم حجم خون

تحت شرایط حاد، حجم پلاسما به خرج تنظیم اسمزی حفظ می‌گردد. برای مثال، کاهش حجم خون توسط مکانورسپتورهای کششی / فشاری دهلیزی شناسایی شده و سبب افزایش آزادسازی ADH می‌شود. ADH منجر به احتباس آب توسط کلیه‌ها می‌گردد.



شکل ۶ - ۵ : نمایشی از چگونگی تنظیم حجم خون

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

کنترل برون ده قلبی؛ ارتباط قلب و عروق خونی

در انتهای این فصل دانشجو باید:

- منحنی عملی عروقی و اجزاء آن را بشناسد.
- اثرات ایست قلبی را روی فشار شریانی و وریدی بحث نماید.
- ارتباط منحنی عملی قلبی و منحنی عملی عروقی را بحث نماید.

خانم ۳۱ ساله‌ای را بدلیل تنگی نفس در حین فعالیت (Dyspnea on Exertion (DOE)، به کلینیک معرفی کردند. او دو ماه پیش برای اولین بار متوجه تنگی نفس شد و در طی این مدت، این عارضه بطور پیشرونده‌ای شدیدتر شده، بطوری که در حال حاضر قادر به انجام فعالیت‌های معمول زندگی خود نمیباشد. ۶ سال قبل در یک معاینه پزشکی، متوجه فشار خون بالا شده ولی داروی تجویز شده را برای مدت کوتاه مصرف و سپس قطع نموده است. ضربان بیمار ۱۰۰ bpm، ریتم منظم، و درلمس همزمان شریان‌های فمورال و رادیال، مشخص شد که نبض‌های فمورال دو طرف ضعیف و دارای تأخیر است. فشار خون در بازوها برابر با ۱۶۰/۱۳۰ mmHg، اما میزان آنها در اندام‌های تحتانی ۱۴۰/۷۰ mmHg بود. در معاینات پاراکلینیک رادیوگرافی سینه نسبت دیامترسایه قلب به اندازه داخلی قفسه سینه افزایش یافته ($\text{cardiothoracic ratio} > 50\%$) و عروق ریوی Cephalization را نشان می‌داد. اکوکاردیوگرافی نیز تنگی آنورت نزولی دیستال به مبدأ شریان ساب کلاوین چپ با گرادیان فشاری ۷۵ mmHg را نشان می‌داد. دیواره بطن چپ بطور مشخصی ضخیم و حفرة آن نسبتاً متسع شده بود. در صد کوتاه شدن دیامتر بطن چپ نیز بطور قابل مشاهده‌ای، کاهش یافته بود. به بیمار داروهای ضد فشار خون تجویز شد و بعد از دو روز، فشار شریان بازوی ۱۵۰/۹۵ mmHg و بطور مشخصی dyspnea بهتر شده بود. با بیمار درمورد برنامه درمانی آینده صحبت شد و به او پیشنهاد شد که جهت اطمینان کامل از وضع قلبی عروقی و رسیدن به تشخیص قطعی، نیاز به کاتتریسم قلبی است و احتمالاً نیاز به جراحی دارد تا بطور کامل این مشکل برطرف شود. اما، بیمار در مورد جراحی، تردید داشت. براساس تقاضای بیمار، از بیمارستان مرخص شد. پزشک او روی مصرف داروهای ضد فشار خون تأکید شدید داشت و از بیمار خواست بطور منظم جهت پی‌گیری درمانگاهی مراجعه نماید. دو ماه بعد، بیمار با شکستگی فمور چپ متعاقب تصادف اتومبیل به اورژانس مراجعه کرد. تا حدود دو دقیقه پس از تصادف، زخم شدیداً خونریزی داشت. خونریزی توسط کمک‌های اولیه در آمبولانس، کنترل شد. میزان خون از دست رفته را حدوداً ۱۳۰۰-۱۰۰۰ میلی لیتر تخمین زدند. ضربان بیمار ۱۳۲ bpm، فشار خون در سطح بازو ۸۰/۶۰ mmHg، تعداد تنفس RR: 25 per min، فشار ورید مرکزی ۲ cm H₂O بود. جهت بیمار، ترانسفوزیون خون و تزریق مایعات بصورت داخل وریدی انجام شد، اما وضعیت همودینامیکی او برای چند ساعت بحرانی بود. بعد از ۲۴ ساعت، شرایط بیمار پایدار شد و فشار خون او ۱۳۰/۸۰ mmHg، ضربان قلب ۹۶ bpm و فشار ورید مرکزی ۱۴ cm H₂O (حداکثر مقدار طبیعی ۱۲ cm H₂O) بود.

چهار عاملی که برون ده قلبی را کنترل می‌نمایند ضربان قلب، انقباض میوکارد preload و afterload هستند. ضربان قلب و انقباض میوکارد، فاکتورهای قلبی هستند، زیرا منشأ این عوامل در بافت قلبی است. اما Preload و afterload، عواملی هستند که وابستگی به

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

تعامل بین قلب و عروق دارند. به عبارت دیگر این دو عامل از یک طرف برون‌ده قلبی را تعیین می‌نمایند از طرف دیگر وضعیت و خصوصیات عروقی، نقش تعیین کننده در میزان این دو فاکتور را دارد. از آنجایی که Preload و afterload یک ارتباط عملی بین قلب و عروق خونی برقرار می‌نمایند بنام Coupling factors خوانده می‌شوند. به منظور درک چگونگی تنظیم برون‌ده قلبی و بنابراین، ماهیت ارتباط بین قلب و سیستم عروقی، دونمودار بررسی می‌گردد. این نمودارها، دو نکته مهم ارتباطی بین برون‌ده قلبی و فشار ورید مرکزی (فشار در دهلیز راست و وریدهای بزرگ فوقانی و تحتانی) را نشان می‌دهد.

یکی از این دونمودار، منحنی عملی قلبی (cardiac function curve) است. این منحنی، بیان کننده قانون فرانک استارلینگ و توضیح دهنده وابستگی برون‌ده قلبی به preload (فشار دهلیز راست و یا ورید مرکزی) است. این منحنی در ارتباط با خصوصیت خود قلب است یعنی در قلب‌هایی بررسی می‌گردد که جدا از سیستم عروقی بوده و در خارج بدن قرار دارند. این منحنی قبلاً کدر مبحث قلب بررسی گردیده است و مجدداً ارتباط آن با سیستم عروقی، بررسی می‌شود.

نمودار دوم، منحنی عملی عروقی (vascular function curve) است که ارتباط فشار ورید مرکزی را با برون‌ده قلبی منعکس می‌نماید. این ارتباط بستگی به بعضی از خصوصیات سیستم عروقی مثل مقاومت محیطی، کمپلیانس شریانی و وریدی، و حجم خون دارد. منحنی عملی عروقی بطور کامل مستقل از خصوصیات قلب است. به عبارت دیگر، به دلیل این عدم وابستگی، می‌توان منحنی را در یک بستر عروقی بررسی کرد که به جای قلب از یک پمپ مکانیکی استفاده شده است.

منحنی عملی عروقی

منحنی عملی عروقی، بیان کننده تغییرات در فشار وریدی است که بدنبال تغییرات در برون‌ده قلبی بوجود می‌آید. در این منحنی، فشار ورید مرکزی یک متغیر وابسته (تابع) و برون‌ده قلبی یک متغیر غیروابسته (متغییر) می‌باشد. این متغیرها، بعکس متغیرهای منحنی عملی قلبی هستند که در آن فشار ورید مرکزی (preload) متغیر غیروابسته و برون‌ده قلبی متغیر وابسته است.

برای اینکه بررسی نمایم چگونه برون‌ده قلبی، سطح فشار ورید مرکزی را تعیین می‌نماید، مدل ساده شده‌ای را در گردش خون در نظر می‌گیریم (شکل ۶-۱). در این مدل ساده شده، تمام اجزاء ضروری سیستم قلبی - عروقی در چهار عنصر پایه قرار داده شده است. طرف راست و چپ قلب و همچنین بستر عروق ریوی، تشکیل یک pump - oxygenator را داده است. جریان خون کوچک با مقاومت بالا بصورت مقاومت محیطی (peripheral resistance) طراحی شده است. در نهایت، کمپلیانس سیستم به دو جزء کمپلیانس شریانی (C_A) و کمپلیانس وریدی (C_V) تقسیم شده است.

کمپلیانس وریدی، حدوداً بیست برابر کمپلیانس شریانی است. در مثال‌هایی که آورده می‌شود، جهت راحت‌تر انجام شدن محاسبات، نسبت کمپلیانس وریدی به کمپلیانس شریانی را بصورت ۹ به ۱ تنظیم می‌کنیم.

به منظور اینکه نشان دهیم چرا تغییری در برون‌ده قلبی سبب تغییر معکوس در فشار ورید مرکزی می‌شود، اجازه دهید ابتدا به مدل فرضی فوق، بعضی از خصوصیات را اضافه نمایم که مدل را به مدل انسانی نزدیک می‌کند (شکل ۶-۱-A). بنابراین، جریان (Q_H) تولید شده توسط قلب (یعنی برون‌ده قلبی)، 5 l/min خواهد بود، فشار متوسط شریانی (P_A)، 102 mmHg و فشار ورید مرکزی

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

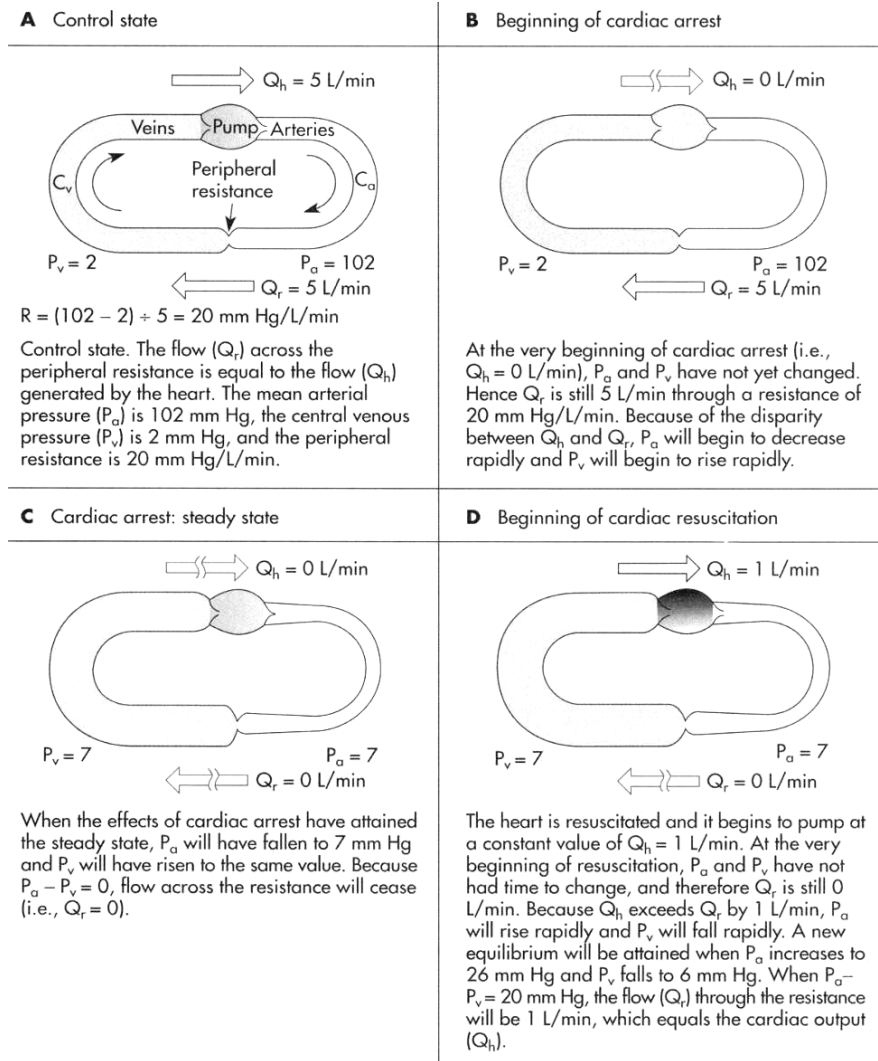
(P_v) ، 2 mmHg می‌باشد. مقاومت محیطی (R)، در چنین شرایطی 20 mmHg/L/min خواهد شد. اختلاف فشار شریانی - وریدی معادل 100 mmHg آنقدر کافی هست تا نیرویی اعمال نماید که جریان (Q_r) معادل 5 L/min را در برابر مقاومت 20 mmHg/L/min بوجود آورد. تحت شرایط نرمال، جریان Q_r این مدل دقیقاً برابر با جریان Q_h پمپ زده شده توسط قلب است. از یک ضربان قلب به ضربان دیگر، حجم (V_a) خونی که در شریانها و در وریدها (V_v) قرار می‌گیرد ثابت باقی می‌ماند، زیرا حجم خونی که توسط قلب از وریدها به شریانها منتقل می‌گردد برابر با حجم خونی است که از شریانها به عروق مقاومتی و از آنجا به وریدها جریان می‌یابد.

اثرات ایست قلبی (Cardiac arrest) روی فشار شریانی و وریدی:

شکل B - ۱-۶ وضعیت گردش خون را دقیقاً در شروع ایست قلبی ($Q_h=0$) نشان می‌دهد. دقیقاً، بلافاصله بعد از ایست قلبی، حجم‌های خون، در شریانها (V_a) و وریدها (V_v) زمانی ندارند که بطور متناسب توزیع شوند، زیرا فشارهای شریانی و وریدی بستگی به V_a و V_v دارند. این فشارها برابر با فشارهایی است که در قسمت A شکل نمایش داده شده است (یعنی $P_a=102 \text{ mmHg}$ و $P_v=2 \text{ mmHg}$) این گرادیان فشاری 100 mmHg سبب ایجاد نیرویی برای به حرکت درآوردن جریان Q_r معادل 5 L/min در داخل عروقی با مقاومت 20 mmHg/L/min می‌گردد. بنابراین، اگر چه برون‌ده قلبی (Q_h) در شرایط فعلی صفر است. اما جریان در داخل عروق کوچک، معادل 5 L/min می‌باشد. به عبارت دیگر، انرژی پتانسیلی ذخیره شده در شریانها، که توسط عمل پمپ کردن قلب درست قبل از ایست قلبی در دیواره شریان ذخیره شده است سبب می‌گردد تا خون از شریانها به وریدها منتقل گردد، اگر چه خونی از وریدها به شریانها منتقل نمی‌گردد (زیرا قلب از کار افتاده است). با گذشت زمان و ادامه وضعیت ایست قلبی، جریان خون در سراسر عروق مقاومتی سبب می‌گردد تا حجم خون در شریانها بطور پیشرونده‌ای کاهش یابد در حالیکه حجم خون در وریدها، بطور پیشرونده‌ای افزایش می‌یابد. از آنجایی که شریانها و وریدها، ساختمان الاستیکی دارند، فشار شریانی بتدریج کاهش و فشار وریدی بتدریج افزایش می‌یابد. این فرایند، آنقدر ادامه می‌یابد تا فشارهای شریانی و وریدی با یکدیگر برابر شوند (C - ۱-۶). وقتی چنین شرایطی بوجود آمد، جریان Q_r که از شریانها به وریدها برقرار بود به صفر می‌رسد (همانطور که Q_h به صفر رسیده

بود). زمانی که اثرات ایست قلبی به این حالت تعادلی برسد (C - ۱-۶)، فشار داخل شریانها و وریدها بستگی به کمپلیانس نسبی آنها دارد. اگر کمپلیانس شریانی (C_a) و وریدی (C_v) برابر باشند، کاهش P_a برابر با افزایش P_v خواهد بود. زیرا، کاهش در حجم شریانی برابر با افزایش در حجم وریدی است. در اینحالت، فشار حاکم در عروق، متوسط فشار P_a و P_v یعنی $52 \text{ mmHg} = (102+2)/2$ خواهد بود اما در فرد زنده، کمپلیانس‌های C_a و C_v یکسان نمی‌باشند. کمپلیانس وریدها بسیار بیشتر از شریانها است نسبت $C_v : C_a$ برابر با ۱ : ۱۹ است یعنی همان میزانی که در مدل فرض نمودیم. بنابراین، وقتی اثرات ایست قلبی در فرد سالم به تعادل می‌رسد، فشار در شریانها و وریدها بسیار کمتر از مقدار متوسط 52 mmHg است. پس، انتقال خون از شریانها به وریدها در زمان تعادل، افتی را در فشار شریانی به میزان ۱۹ برابر مقدار افزایش فشار در وریدها بوجود می‌آورد.

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

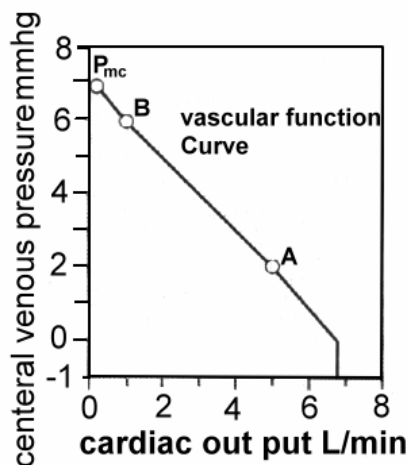


شکل ۶-۱: شکل‌های A تا D، مدل ساده شده سیستم قلبی - عروقی شامل پمپ، کمپلیانس شریانی (C_a)، مقاومت محیطی و کمپلیانس وریدی (C_v)

همانطور که شکل C - ۶-۱ نشان می‌دهد، P_v تا 90 mmHg افزایش می‌یابد در حالیکه P_a تا $90 \text{ mmHg} = 90 * 10$ کاهش می‌یابد. این فشار تعادلی که در سیستم عروقی در غیاب جریان وجود دارد به فشار $\text{mean circulatory pressure}$ (P_{mc}) معروف است که نام دیگر آن static pressure است. فشار در سیستم استاتیک منعکس‌کننده حجم کل خون در سیستم و کمپلیانس کل سیستم است. با بکار بردن مثال فوق، حال می‌توان به بررسی منحنی عملی عروقی (شکل ۶-۲) پرداخت همانطور که در قبل گفته شد، متغیر غیروابسته یعنی CO در محور X و متغیر وابسته یعنی فشار ورید مرکزی در محور Y رسم شده است. دو نقطه مهم در این منحنی از شکل ۶-۱ استخراج می‌شود. یک نقطه (نقطه A در شکل ۶-۲) نشان‌دهنده حالت کنترل است یعنی وقتی برون‌ده قلبی 5 L/min است، P_v برابر با 2 mmHg است یعنی همان چیزی که در شکل C-۶-۱ پیش‌بینی شد. آنگاه وقتی قلب بایستد ($CO=0$)، P_v در حد 7 mmHg در لحظه تعادل می‌رسد (شکل C-۶-۱). این فشار همان $\text{pressure mean circulatory}$ (P_{mc}) در شکل ۶-۲ است.

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

ارتباط معکوس بین P_v و برون‌ده قلبی براحتی بیان می‌دارد که وقتی CO بطور ناگهانی کاهش می‌یابد، سرعتی که خون از شریانها بواسطه مویرگها به وریدها جریان می‌یابد بطور موقت بزرگتر از سرعتی است که قلب خونی را که از وریدها دریافت کرده به شریانها پمپ می‌نماید. در طول این زمان گذرا، جریان خالص خون از شریانها به وریدها منتقل می‌شود. پس، P_a کاهش و P_v بالا می‌رود. حال ببینیم وقتی CO بطور ناگهانی بالا رفت چه اتفاقی می‌افتد. این مثال توضیح می‌دهد که چگونه يك نقطه سوم (B) در شکل ۶-۲ روی منحنی عملی عروقی بدست می‌آید. بررسی کنید که قلب متوقف شده‌ای بطور ناگهانی دوباره شروع به کار نماید و فوراً شروع به پمپ کردن خون از وریدها به شریانها با سرعتی برابر با ۱ L/min نماید (شکل D - ۶-۱). وقتی قلب ضربان اول را می‌زند، گرادیان فشاری شریانی - وریدی، صفر خواهد شد و بنابراین، خونی از شریانها از طریق مویرگها به داخل وریدها نخواهد رفت. پس وقتی، اولین ضربان شروع می‌شود، خون از وریدها با سرعت ۱ L/min تخلیه می‌شود، و حجم خون شریانی، از حجم خون وریدی با همان سرعت بیشتر می‌شود. پس، P_v شروع به کاهش و P_a شروع به افزایش می‌نماید. در کمپلیانس‌های شریانی و وریدی، P_a با سرعت ۱۹ برابر بزرگتر از سرعت پائین افتادن P_v ، بالا می‌رود. گرادیان فشار حاصله، سبب می‌گردد خون از درون مقاومت محیطی، به جریان بیفتد. اگر قلب يك برون‌ده ثابت را حفظ نماید (یعنی همان



۱ L/min)، P_a ادامه به بالا رفتن می‌دهد و P_v به پائین آمدن ادامه می‌دهد تا گرادیان فشار به ۲۰ mmHg برسد. این گرادیان به جریان ۱ L/min در مقابل مقاومت ۲۰ mmHg/L/min نیرو اعمال می‌نماید. این گرادیان توسط ۱۹ mmHg (رسیدن به ۲۶ mmHg) افزایش در P_a و کاهش ۱ mmHg (رسیدن به ۶ mmHg) در P_v بوجود می‌آید. این مقدار تعادلی $P_v=6$ mmHg برای برون‌ده قلبی ۱ L/min نیز روی منحنی عملی عروقی ظاهر می‌شود (شکل ۶-۲) (نقطه B). کاهش ۱ mmHg در P_v منعکس کننده انتقال خالص جریان از ورید به طرف مدار شریانی است.

شکل ۶-۲: تغییرات فشار وریدی حاصل از تغییرات برون‌ده قلبی

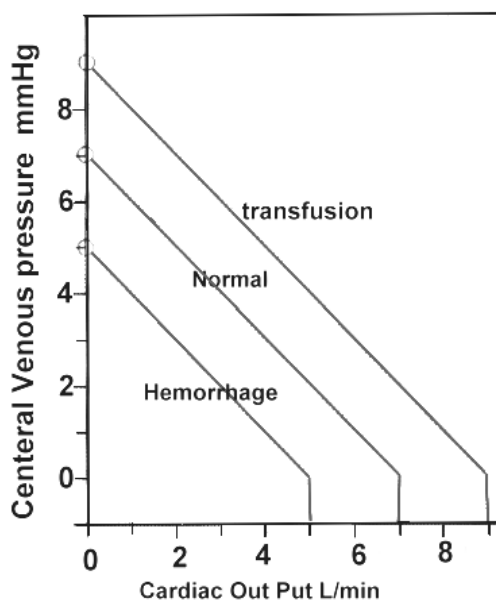
عواملی که منحنی عملی وریدی را تحت تأثیر قرار می‌دهد:

۱- وابستگی فشار وریدی به برون‌ده قلبی: زمانی که برون‌ده قلبی به تدریج کاهش یابد (در طی چند مرحله کوچک)، P_a ، بطور پیشرونده‌ای کاهش و P_v افزایش می‌یابد. مشابه این عمل وقتی است که شریان اصلی کرونری بطور ناگهان در فرد بیمار، مسدود شود، در اینحالت ممکن است، CO بطور ناگهانی کاهش یابد. معمولاً در acute heart failure که حاصل انفارکتوس میوکارد است، با کاهش در فشارخون شریانی و افزایشی در فشار ورید مرکزی همراهی می‌گردد

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

۲- **حجم خون:** منحنی عملی عروقی با تغییر در حجم کل خون تحت تأثیر قرار می‌گیرد. در زمان توقف گردش خون (یعنی $CO = 0$) تنها بستگی به کمپلایانس عروقی و حجم خون دارد. بنابراین در کمپلایانس عروقی ثابت، P_{mc} در زمان افزایش حجم (hypervolemic) افزایش و در کاهش حجم (hypovolemic) کاهش می‌یابد. این ارتباط در منحنی ۳-۶ نمایش داده شده است. در منحنی $P_{mc} = 0$ mmHg (بعد از هموراژی) و $P_{mc} = 9$ mmHg (بعد از تزریق خون) نمایش داده شده و با مقدار طبیعی آن (normovolemia) یعنی $P_{mc} = 7$ mmHg، مقایسه شده است، از روی شکل می‌توان درک کرد هر زمانی که $P_v = 0$ باشد برون ده قلبی بطور مستقیم با حجم خون تغییر می‌نماید، پس مقدار حداکثر برون‌ده قلبی با کاهش حجم خون بتدریج محدودتر خواهد شد. اما باید دانست، فشار ورید مرکزی زمانی که ورید کلاپس کند (تغییر تیز و تند در شیب منحنی عروقی)، بعلت تغییر حجم خون بطور معنی‌داری تغییر نخواهد کرد. این فشار تنها بستگی به فشار اطراف ورید مرکزی دارد.

۳- **Venomotor tone:** اثرات تغییر در تون ونوموتور بسیار مشابه با آن چیزی است که در مورد تغییر حجم خون گفته شد. در شکل ۳-۶ منحنی انتقال خون، نشان‌دهنده، افزایش تون ونوموتور و منحنی هموراژی، معادل کاهش تون می‌باشد.



شکل ۳-۶: اثرات حجم خون (تزریق خون) و کاهش حجم خون (هموراژی) روی منحنی عملی عروقی

در طول توقف گردش خون، به ازاء حجم ثابتی از خون، فشار داخل سیستم عروقی، بعلت افزایش تنش عضله صاف داخل دیواره‌های عروقی، بالا می‌رود. کسری از خون که در داخل آرتریولها قرار دارد، ناچیز است. در حالیکه حجم خون در وریدها، زیاد می‌باشد. بنابراین، تغییر در مقاومت محیطی (تون آرتریولها) اثر مهمی روی P_{mc} ندارد، اما تغییر تون وریدی می‌تواند بطور قابل توجهی، P_{mc} را تغییر دهد. بنابراین، P_{mc} با افزایش تون وریدی افزایش، و با کاهش آن، کاهش می‌یابد. بطور تجربی، فشار P_{mc} بعد از ایست گردش خون، حدود یک دقیقه ادامه و معمولاً بالای ۷ mmHg قرار می‌گیرد، حتی در زمانی که حجم خون طبیعی است. این سطح

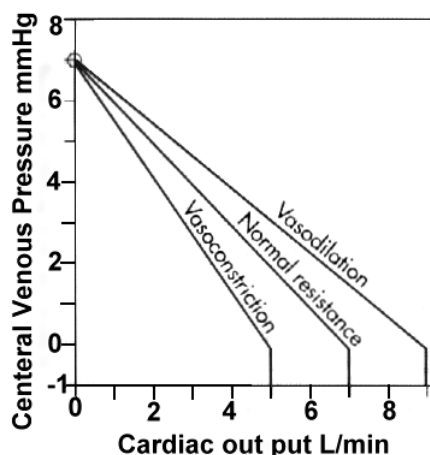
فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

فشار، به انقباض وریدی ناشی از ایسکمی مغزی (بدنبال فعال شدن کمورسپتورها و کاهش تحریک‌پذیری بارورسپتورها)، نسبت داده می‌شود.

۴- مخازن خون: شدت انقباض وریدی در بعضی از نواحی بدن بطور قابل توجهی بیشتر از قسمتهای دیگر است. بستر عروقی پوست، یکی از مخازن اصلی خون در انسان است. از دست رفتن خون، سبب انقباض عروق وریدی پوستی شده و ظاهر رنگ پریده پوست از نشانه‌های خونریزی میباشد. بستر عروقی کبد، ریه‌ها و طحال از دیگر مخازن مهم خونی است.

۵- مقاومت محیطی: تغییر در منحنی عملی عروقی بواسطه تغییر در تون آرتریولی نیز بوجود می‌آید (شکل ۶-۴). همانطور که گفته شد، مقدار خون در آرتریولها، ناچیز (۳٪ حجم کل خون) می‌باشد. بنابراین، تغییر در حالت انقباضی این عروق، بطور مشخصی، P_{mc} را تغییر نخواهد داد. پس، منحنی‌های عملی عروقی در ازا مقاومت‌های متفاوت محیطی به یک نقطه مشترک روی محور Y می‌رسند. در صورت ثابت ماندن تمام فاکتورها، P_v بطور معکوس با مقاومت محیطی (TPR) تغییر خواهد کرد. بطور فیزیولوژیک، ارتباط بین P_v و TPR بصورت زیر بیان می‌شود:

با ثابت ماندن CO، افزایش ناگهانی در TPR سبب افزایش پیشرونده در حجم خون باقی مانده در سیستم شریانی می‌شود. حجم خون در سیستم شریانی تا حدی افزایش می‌یابد که P_a به قدر کافی افزایش یافته و نیروی لازم جهت جریان خونی معادل CO را در درون عروق مقاومتی تأمین نماید. در غیاب هر گونه تغییر در حجم کل خون، افزایش در حجم خون شریانی، با کاهش معادل آن در حجم خون وریدی، همراهی می‌گردد. پس، افزایش در TPR سبب کاهش در P_v می‌گردد. این ارتباط بین TPR و کاهش در P_v که توأم با عدم توانایی مقاومت محیطی، در تحت تأثیر قرار دادن P_{mc} است سبب می‌گردد که با افزایش انقباض عروقی، منحنی عملی عروقی در جهت عقربه‌های ساعت، چرخش نماید (شکل ۶-۴). به عکس آن در، اتساع آرتریولی، چرخش عکس جهت عقربه‌های ساعت مشاهده می‌شود. بالاترین سطح برون‌ده قلبی زمانی بدست می‌آید که آرتریولها، متسع می‌گردند (شکل ۶-۴)



شکل ۶-۴: اثرات اتساع و انقباض آرتریولی روی منحنی عملی قلبی

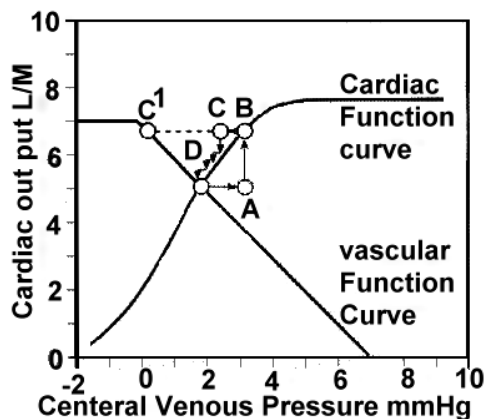
فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

۶- ارتباط بین CO و VR: برون‌ده قلبی (CO) و بازگشت وریدی (VR) بشدت بیکدیگر مرتبط هستند. قلب قادر نیست، خونی بیشتر از آن مقدار که از طریق وریدها دریافت می‌کند را پمپ نماید. یعنی، از آنجایی که سیستم گردش خون یک مدار بسته است، بازگشت وریدی به قلب باید برابر با برون‌ده قلبی در فواصل زمانی معین باشد. جریان در یک مدار بسته، بستگی به توانایی پمپ، ماهیت مدار و حجم کل در سیستم دارد. پس می‌توان گفت که برون‌ده قلبی و بازگشت وریدی، دو عامل برای جریان در این مدار هستند. برون‌ده قلبی، حجم خون پمپ شده توسط قلب در واحد زمان است. بازگشت وریدی، حجم خونی است که بداخل قلب در واحد زمان ریخته می‌شود. در حالت تعادل، این دو جریان، برابر هستند. در قسمت بعد، بعضی از تکنیک‌های آنالیز مدار بکار گرفته می‌شود تا به درون چگونگی جریان در مدار، نگاهی عمیق انداخته شود.

ارتباط منحنی عملی قلبی و منحنی عملی عروقی

ارتباط بین قلب و سیستم عروقی: بر طبق قانون فرانک - استارلینگ، برون‌ده قلبی بشدت بستگی به فشار دهلیز راست یا فشار ورید مرکزی دارد. فشار دهلیز راست، تقریباً برابر با فشار پایان دیاستولی بطنی است، زیرا درجه سه لتی (Triocspid valve) طبیعی بصورت یک اتصال کم مقاومت، بین دهلیز و بطن راست عمل می‌نماید. در بحث زیر، گرافهای برون‌ده قلبی بعنوان تابعی از فشار ورید مرکزی (P_v) یا منحنی عملی قلبی، بحث خواهد شد. اثرات تنظیم‌های خارجی نیز ممکن است بصورت شیفتهایی در منحنی‌ها بیان شود. در شکل ۶-۵، دو منحنی عملی عروقی و منحنی عملی قلبی رسم شده است. منحنی عملی قلبی براساس قرارداد کلی رسم گردیده، یعنی متغیر غیروابسته (P_v) در طول محور X و متغیر وابسته (CO) روی محور Y قرار دارند. برطبق مکانیزم فرانک - استارلینگ، منحنی عملی قلبی نشان می‌دهد که افزایش P_v ، سبب افزایش CO می‌گردد. به عکس، منحنی عملی وریدی توصیف می‌کند که ارتباط معکوس بین CO و P_v وجود دارد. یعنی افزایش در CO، سبب کاهش در P_v می‌گردد. P_v متغیر وابسته و CO متغیر غیروابسته برای منحنی عملی عروقی است. پس برای رسم منحنی عملی عروقی برطبق قرارداد باید P_v در طول محور Y و CO روی محور X رسم شود. این قرارداد برای منحنی‌های ۶-۲، ۶-۳ و ۶-۴ اعمال شد. به منظور رسم دو منحنی روی محورهای یکسان نیاز به اصلاحاتی است. به منظور قراردادن منحنی‌های عملی عروقی و قلبی روی محور مختصات یکسان، همانطور که در شکل ۶-۵ آمده است لازم است تا قرارداد رسم منحنی را برای یکی از این دو منحنی تغییراتی بدهیم. اینکار برای منحنی عملی عروقی در نظر گرفته می‌شود. ذکر می‌گردد که منحنی عملی عروقی در شکل ۶-۵، تمایل به منعکس کردن این مسئله دارد که چگونه P_v (در طول محور X) در پاسخ به تغییرات در برون‌ده قلبی (روی محور Y) تغییر خواهد کرد.

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

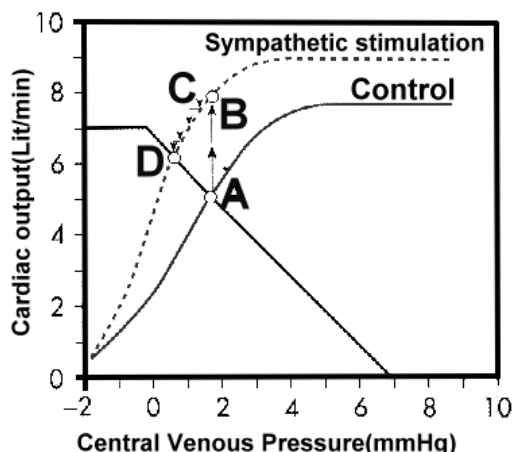


شکل ۶-۵: منحنی‌های عملی قلبی و عروقی بر روی محور مختصات یکسان

زمانی که سیستم قلبی - عروقی، توسط یک جفت منحنی‌های عملی قلبی و عروقی نشان داده شود، نقطه قطع این دو منحنی، نقطه تعادل آن سیستم خواهد بود. مختصات این نقطه، مقادیر P_v و CO را در شرایطی که سیستم عمل می‌نماید نشان می‌دهد، تنها، انحرافات زودگذر از این مقدار برای CO و P_v امکان‌پذیر است. تمایل سیستم قلبی - عروقی جهت کارکردن در اطراف این نقطه تعادلی ممکن است توسط پاسخ آن به اختلالات ناگهانی در سیستم، به بهترین حالت توضیح داده شود. بررسی کنیم حالتی را که توسط افزایش ناگهانی در P_v ، تغییری در نقطه تعادل بوجود آمده و به نقطه A در شکل ۶-۵ منتقل شود. اینچنین تغییر در P_v ممکن است توسط تزریق سریع حجم خون (مثل حالتی در طول دیاستول بطنی) در طرف وریدی مدار صورت گیرد و بطور همزمان یک حجم مساوی آن، خون از طرف شریانی مدار خارج گردد. پس اگر چه P_v بالا می‌رود، اما حجم کل خون ثابت باقی می‌ماند. همانطور که در مورد منحنی عملی قلبی گفته شد، این بالا رفتن P_v ، CO را در طول سیستول بعدی بطن، افزایش خواهد داد (حرکت از A به B). برون‌ده قلبی افزایش یافته، به نوبه خود مقدار خالص خون دریافت شده از ورید را به طرف شریانی مدار انتقال می‌دهد که این عمل با کاهش بعدی در P_v همراه است. در یک ضربان، کاهش در P_v کوچک خواهد بود (از B به C)، زیرا قلب تنها یک کسر کوچکی از حجم کل خون وریدی را به طرف شریانی منتقل کرده است. به دلیل این کاهش در P_v ، برون‌ده قلبی در طول چند ضربان بعدی از C به D کاهش خواهد یافت که براساس مقداری است که توسط منحنی عملی قلبی تعیین می‌گردد. از آنجایی که D، هنوز بالای نقطه تعادل است، قلب، خون را از وریدها به شریانها، با سرعتی بزرگتر از آنچه‌ی که خون در مقاومت محیطی از شریانها به وریدها جریان خواهد یافت پمپ می‌نماید. پس P_v ، ادامه به کاهش یافتن می‌کند. این فرایند بصورت مراحل کاهشی ادامه می‌یابد تا به نقطه قطع یا تعادل برسد.

انقباض میوکارد: بررسی توام منحنی‌های عملی قلبی و عروقی نیز ممکن است کمک به توضیح اثرات تغییر در انقباض بطنی روی برون‌ده قلبی و P_v نماید. در شکل ۶-۶، قسمت پائین منحنی عملی قلبی، نشان دهنده حالت کنترلی است، در صورتی که قسمت بالاتر آن منعکس کننده انقباض میوکارد تقویت شده است. افزایش انقباض بطنی که در قسمت بالایی منحنی در شکل ۶-۶ نمایش داده شده است ممکن است بطور تجربی توسط تحریک الکتریکی اعصاب سمپاتیکی قلبی حاصل شود. وقتی اثرات اینچنین تحریکی به قلب محدود شود، منحنی عملی عروقی تحت تاثیر قرار نخواهند گرفت. بنابراین، تنها یک منحنی عملی عروقی برای این تغییر ثنوری لازم است (شکل ۶-۶)

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

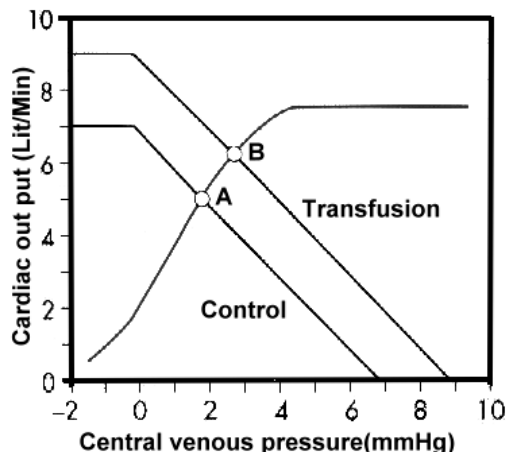


شکل ۶-۶: نمایشی از اثر افزایش انقباض میوکارد بدنبال تحریک سمپاتیك بر روی مقادیر تعادلی برون‌ده قلبی و P_v در طول حالت کنترل مدل فرضی ما، مقادیر تعادلی برای CO و P_v توسط نقطه A در شکل ۶-۶ ترسیم شده است. تحریک عصب سمپاتیك قلبی، بطور ناگهانی CO را به نقطه B می‌رساند، زیرا انقباض میوکارد افزایش یافته است. اما باید دانست، این برون‌ده قلبی بالا، انتقال خالص خون را از ورید به طرف شریان افزایش می‌دهد و آنگاه، P_v شروع به پائین آمدن (نقطه C) می‌نماید. آنگاه، کاهش در P_v منجر به کاهش کوچک در برون‌ده قلبی می‌شود. اما، CO هنوز بقدر کافی بزرگ هست تا انتقال خالص خون از ورید به طرف شریانی را تحت تأثیر قرار بدهد. پس، P_v و برون‌ده قلبی، بتدریج به کاهش یافتن ادامه می‌دهند تا نقطه تعادل جدید (D) بدست آید. این نقطه تعادل در محل قطع منحنی عملی عروقی با منحنی عملی قلبی جدید قرار دارد. نقطه D بالا و طرف چپ نقطه تعادلی نرمال (A) قرار گرفته و نشان می‌دهد که تحریک سمپاتیك می‌تواند یک برون‌ده قلبی بالاتری را در یک سطح پائین‌تری از P_v بوجود آورد.

حجم خون: تغییر در حجم خون، بطور مستقیم، انقباض میوکارد را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد بلکه، منحنی عملی عروقی را به نحوی که در شکل ۶-۳ آمده است تحت تأثیر قرار می‌دهند. پس، به منظور درک چگونگی اثر تغییرات حجم خون بر روی برون‌ده قلبی و P_v ، منحنی عملی قلبی مناسبی را به موازات منحنی‌های عملی عروقی که نشان‌دهنده حالت‌های کنترلی و تجربی است رسم می‌نمایم.

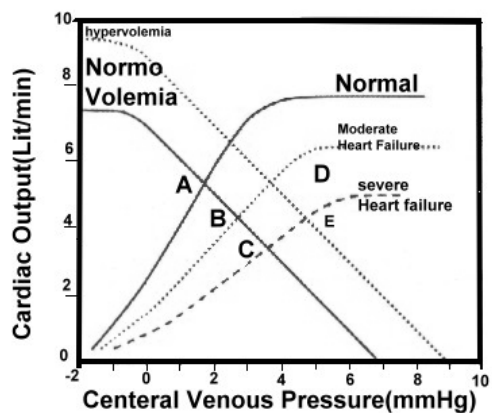
شکل ۶-۷، نشان‌دهنده پاسخ به ترانسفوزیون خونی است. نقطه تعادل B که بیان‌کننده مقادیر CO و P_v بعد از ترانسفوزیون است، در قسمت بالا و راست نقطه تعادل A قرار دارد. پس ترانسفوزیون، CO و P_v را افزایش می‌دهد. هم‌رازی سبب اثر متضاد با آن می‌شود. بطور مکانیکی، تغییر در فشار پر شدن بطني (فشار ورید مرکزی) که توسط تغییر در حجم خون حاصل شده است، CO را توسط تغییر حساسیت پروتئین‌های انقباضی به غلظت افزایش یافته کلسیم داخل سلول تغییر می‌دهد. به دلایلی که در ابتدای این فصل بیان شد، افزایش و یا کاهش خالص در تون و نوموتور منجر به پاسخ‌هایی مشابه پاسخ‌های حاصل از افزایش یا کاهش حجم خون می‌شود.

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل ۶-۷: اثر ترانسفوزیون خون بر روی P_v و CO

Heart failure: يك اصطلاح كلي براي شرايطي است كه در آن توانايي پمپ كردن قلب تخریب شده است به نحوي كه بافتهاي بدن، بقدر كافي، خون دریافت نمی‌کند. در heart failure (HF) انقباض میوکارد آسیب می‌بیند. HF ممکن است حاد یا مزمن باشد. بنابراین، در گراف منحنی‌هاي عملي قلبی و عروقي، منحنی عملي قلبی به راست و پائین شیفیت می‌نماید (شکل ۶-۸).



شکل ۶-۸: منحنی‌هاي عملي قلبی و عروقي در شرایط Heart failure

HF حاد ممکن است توسط مقادیر سمی داروها یا بیهوش‌کننده‌ها یا بعضی از حالت‌هاي پاتولوژیک مثل انسداد ناگهانی شریان کرونر بوجود آید. در HF حاد، حجم خون به سرعت پائین نمی‌آید. بنابراین، در شکل ۶-۸، نقطه تعادل از نقطه تعادل A در منحنی‌هاي طبیعی به نقاط B یا C در منحنی عملي قلبی عروقي نرمال شیفیت می‌نماید.

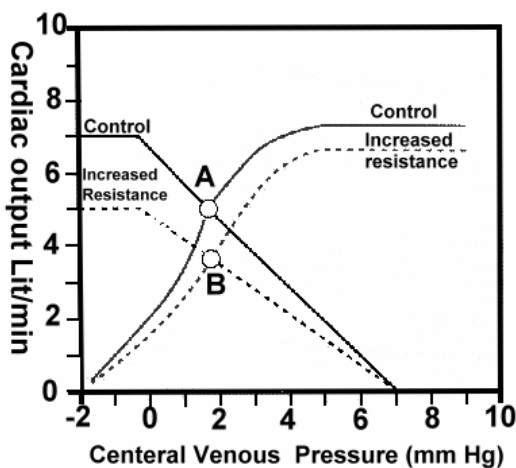
HF مزمن، در شرایطی مانند فشارخون essential یا بیماری ایسکمی قلبی اتفاق می‌افتد. در HF مزمن، منحنی‌هاي عملي قلبی و عروقي شیفیت می‌نمایند. منحنی عملي عروقي بدلیل افزایش حجم خون که قسمتی از آن بدلیل احتباس مایع توسط کلیه‌ها می‌باشد شیفیت می‌نماید. احتباس مایع در ارتباط با کاهش GFR و ترشح افزایش یافته آلدوسترون توسط قشر آدرنال است. نتیجه hypervolemia،

فصل ۵/۶ فیزیولوژی قلب و عروق

شیفت منحنی عملی عروقی به سمت راست است (شکل ۶-۸). پس در حالت HF متوسط، P_v بالا می‌رود، اما CO ممکن است طبیعی باشد (نقطه D)، یا در حالت شدیدتر بیماری، P_v هنوز بزرگتر است، اما CO زیر حد نرمال می‌رود (نقطه E).

مقاومت محیطی: آنالیز اثرات تغییر در مقاومت محیطی روی CO و P_v نیز پیچیده است. زیرا منحنی‌های قلبی و عروقی شیفت می‌نمایند. وقتی مقاومت محیطی افزایش یافت (شکل ۶-۹)، منحنی عملی عروقی برخلاف جهت عقربه‌های ساعت شیفت می‌نماید. اما روی همان نقطه قطع روی محور P_v که منحنی طبیعی نیز قطع می‌کنند خاتمه می‌یابد (شکل ۶-۴).

ذکر می‌شود که انقباض عروقی سبب یک چرخش برخلاف عقربه‌های ساعت روی منحنی عملی وریدی در شکل ۶-۹ گردیده است، اما چرخش در جهت عقربه‌های ساعت در شکل ۶-۴ دیده می‌شود، زیرا محورهای منحنی‌های عملی عروقی و قلبی در این دو شکل، معکوس هستند (به دلایلی که در اول این فصل توضیح داده شد). منحنی‌های قلبی در شکل ۶-۹ نیز به پائین شیفت می‌نمایند، زیرا در هر P_v داده شده‌ای قلب قادر است تا خون کمتری را در مقابل afterload قلبی بزرگتر که توسط مقاومت محیطی افزایش یافته اعمال گردیده است پمپ نماید. دلیل اینکه منحنی‌های ۶-۹، به پائین حرکت می‌نمایند، نقطه تعادل جدید، B، زیر نقطه تعادل A که نقطه کنترل است قرار می‌گیرد. یعنی اینکه، افزایش مقاومت محیطی، CO را کاهش می‌دهد.



شکل ۶-۹: افزایش در مقاومت محیطی، منحنی‌های عملی قلبی و عروقی را به سمت پائین، شیفت می‌دهد

اینکه نقطه B زیر نقطه A قرار می‌گیرد با در طرف چپ و راست خواهد بود بستگی به مقدار شیفت هر منحنی دارد. برای مثال، اگر افزایش مشخصی در مقاومت محیطی، منحنی عملی عروقی را بیشتر از منحنی قلبی شیفت دهد، نقطه تعادل B زیر و طرف چپ A قرار می‌گیرد. یعنی اینکه CO و P_v هر دو کاهش یافتند. به عکس، اگر منحنی قلبی بیشتر از منحنی عملی عروقی جا به جا شود، نقطه B زیر و طرف راست A قرار می‌گیرد یعنی CO کاهش یافته ولی P_v بالا رفته است.

اکسیژن‌رسانی به قلب : جریان خون کرونری

در انتهای این فصل دانشجو باید:

- اهمیت تنظیم تون عروق کرونر را درک نماید.
- متسع کننده‌های عروق کرونر را بشناسد.
- منقبض کننده‌های عروق کرونر را توضیح دهد.
- اتساع عروق وابسته به اندوتلیال را شرح دهد.

مرد ۴۵ ساله سیگاری از سه ماه قبل در فعالیت معمول خود دچار احساس سوزش سینه و تنگ نفس می‌گردد ولی در استراحت مشکلی ندارد. علت ایجاد علائم فوق به نظر شما چیست .

خون از طریق عروق کرونر به میوسیتها (سلولهای قلبی) می‌رسد. سرعت جریان خون کرونر، از ادسازي اکسیژن را کنترل می‌نماید. هنگامیکه قلب به اکسیژن بیشتری نیاز داشته باشد (بطور مثال در هنگام ورزش)، جریان خون کرونر باید افزایش یابد چون بر خلاف سایر عضلات، قلب تقریباً تمامی اکسیژن قابل استخراج از شریان را در حالت عادی برداشت میکند و ورید کرونری کم اکسیژن ترین خون وریدی بدن میباشد .

بنابراین ذخیره ای برای برداشت اکسیژن بیشتر از این طریق وجود ندارد پس تنها راه باقی مانده، افزایش جریان خون کرونری از طریق اتساع عروق کرونر میباشد و همین مسئله اهمیت اندازه درونی رگ کرونری را در بر طرف کردن نیاز اکسیژن میوکارد بسیار بر جسته مینماید . چنین بنظر میرسد که میوکارد، نیاز اکسیژن خود را توسط سرعت تولید آدنوزین، تنظیم می‌نماید. برطبق این تئوری، زمانی که اکسیژن دریافتی نسبت به نیاز قلب به اکسیژن ناکافی باشد (درجریان ایسکمی میوکارد)، بخشی از ترکیبات فسفات پرانرژی (مثل ATP)، شکسته شده و آدنوزین ایجاد شده در این روند باعث اتساع عروق میشود. این پدیده، تنها روند موجود جهت اتساع عروق نبوده و عواملی

مانند نیتریک اکساید، عوامل نوروژنیک و سیستم عصبی اتونوم نیز وارد عمل می‌گردند.

گردش خون کرونر

از نظر تنظیم جریان خون، میتوان شراین کرونری را به دو گروه تقسیم کرد . ۱- آرتریول ها که بواسطه اندازه کوچک و توانایی تغییر در قطر و توان ایجاد مقاومت بر سر راه جریان خون، بنام آرتریول های مقاومتی خوانده میشوند و ۲- شریانها بزرگ کرونری با قابلیت هدایت زیاد خون (کنداکتانس) که خونرسانی به آرتریولهای مقاومتی را بر عهده دارند. کنترل اکسیژن‌رسانی به میوکارد، توسط آرتریولهای کرونری که بعد از انشعابات بسیار به مویرگها تبدیل می‌شوند صورت می‌گیرد. گردش خون کوچک، قسمتی از

فصل ۵/۷ فیزیولوژی قلب و عروق

گردش کرونری مرتبط با تنظیم خون آرتریولهای انتهایی و مویرگها میباشد که بطور مستقیم مسئول انتقال O_2 از خون شریانی به بافتهای میوکارد است. جریان خون مویرگی، هم بواسطه ساختار ذاتی خود، و هم توسط میزان انقباض آرتریولهای تغذیه کننده تنظیم میگردد. در قلب طبیعی، تنها ۶۰٪ تا ۸۰٪ مویرگها باز و مورد استفاده و بقیه بصورت ذخیره و در صورت لزوم کارائی پیدا میکنند. با کاهش میزان اکسیژن بافتی، در صد بیشتری از مویرگها باز میشوند. در واقع، در طول هیپوکسی، اسفنکترهای پیش مویرگی شل شده و اغلب مویرگها مورد استفاده قرار میگیرند. هیپوکسی نه تنها موجب افزایش تعداد مویرگهای باز میگردد، بلکه طولانی شدن آن منجر به کم شدن فاصله بین مویرگ و بافت شده و انتشار اکسیژن به بافت را تسهیل میکند. در مرحله بعد، اگر، محرومیت از اکسیژن هم چنان پایدار بماند، ذخیره اکسیژنی موجود در میوگلوبین و اکسیژن حل شده در بافت نیز مورد استفاده قرار میگیرد (جدول ۱ و ۲)

Table 1
Microanatomy of oxygen supply of myocardial cell

Capillaries per mm ² left ventricle	About 2,500
Muscle fibers (myocytes) per mm ²	About 2,500
Muscle fiber diameter	17–18 μm
Fiber-capillary ratio	1.0
Mean capillary diameter	3–4 μm
Intercapillary distance	17 μm
Diffusion distance (half of intercapillary)	8.5 μm

TABLE 7-2. Recruitment of capillaries

	Intercapillary distance (μm)	Diffusion distance (μm)
Normal	17	8.5
Exercise, estimated	14	7.0
Hypoxia	14.5	7.3
Prolonged anoxia	11	5.5
Maximal recruitment	6.5	3.3

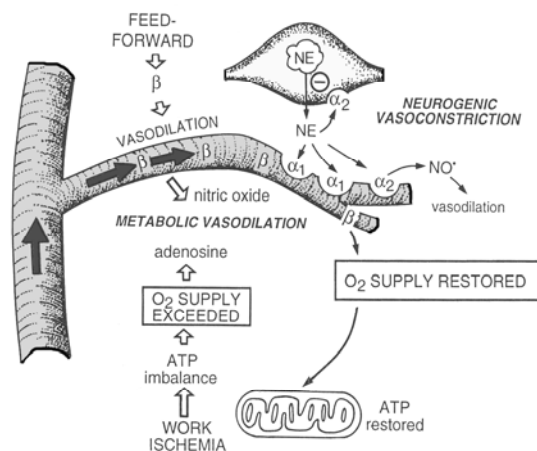
میوگلوبین بافتی: میوگلوبین متصل به اکسیژن به مقدار کم در قلب وجود دارد. در قلب طبیعی، اکسیژن متصل به میوگلوبین یا حل شده در آب بافتی می تواند قلب را تنها برای حدود ۸ ثانیه یا تقریباً ۸ انقباض بعد از قطع کامل خون شریانی کرونر حفظ نماید.

تنظیم تون عروق کرونر:

نیاز متابولیکی میوکارد کنترل کننده میزان جریان خون کرونری میباشد. این تنظیم جریان خون، رابطه بسیار نزدیک و در هم تنیده ای با میزان انرژی مصرفی توسط سلول میوکارد دارد. بدنبال شکسته شدن ATP، آدنوزین ایجاد میشود که با تاثیر روی آرتریولهای کوچک مقاومتی (و نه بر روی شریانهای بزرگ)، سبب اتساع آنها میگردد. این اتساع متابولیکی عروق، تا حدود ۳۰٪ توسط انقباض عروق ناشی از تحریک گیرنده های α - آدرنرژیک کاهش مییابد. (تنظیم متابولیک در آرتریولهای مقاومتی بسیار مهم تر از دیگر عوامل است).

فصل ۵/۷ فیزیولوژی قلب و عروق

منقبض کننده‌های عروقی در مقابل متسع کننده‌ها: عوامل منقبض کننده نوروزنیک متعددی، اتساع عروقی متابولیکی را محدود میکنند (شکل ۱-۷). در بین این عوامل گیرنده های α - آدرنرژیک پس‌سیناپسی (α_1 و α_2) از طریق تولید (اینوزیتول ۳ فسفات) IP_3 و افزایش کلسیم داخل سلول عضله صاف، سبب انقباض رگ می‌گردند. این انقباض



شکل ۱-۷: اتساع متابولیک عروقی سیستم

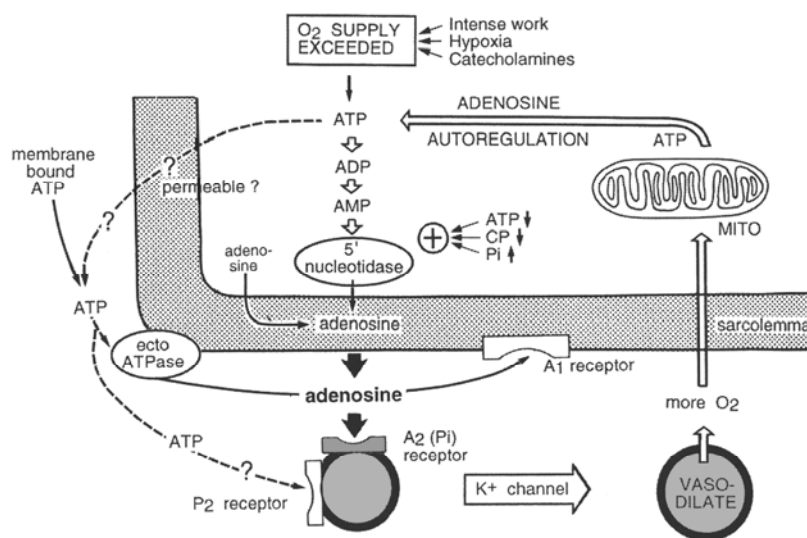
آدرنرژیک توسط دو مکانیسم اتونومیک دیگر که شامل β (۱) رسپتورهای β آدرنرژیک متسع کننده عروقی و α (۲) رسپتورهای کلی‌نرژیک پاراسمپاتیک متسع کننده عروقی تخفیف می‌یابد. غیر از عوامل فوق، ترکیباتی مانند سروتونین در حضور اندوتلیوم سالم عروقی اثر متسع کننده و در صورت صدمه اندوتلیوم دارای اثر انقباض عروقی است. همچنین، تحریک کلی‌نرژیک نیز در حضور اندوتلیوم سالم اثر متسع کننده رگ و در غیاب آن اثر منقبض کننده دارد. پس حداقل، سه تنظیم کننده اساسی جهت تون کرونری وجود دارد:

- ۱) سیستم متسع کننده عروقی متابولیکی
- ۲) سیستم کنترل نوروزنیک با اثر اتساع و انقباض عروقی
- ۳) اندوتلیوم عروقی که با آزاد سازی NO دارای اثر اتساع و با آزاد سازی اندوتلین دارای اثر انقباضی عروقی است. در بین عوامل فوق، مهمترین عامل کنترل کننده جریان خون کرونر، کنترل متابولیکی می‌باشد.

کنترل متابولیکی و آدنوزین

به نظر می‌آید کنترل متابولیکی موضعی، مهمترین مکانیزمی باشد که افزایش مصرف اکسیژن و نیاز متابولیکی قلب را توسط افزایش جریان خون تأمین می‌نماید. مسلماً در این میان، مواد واسطه‌ای وجود دارد. بر طبق فرضیاتی که موجود است، آدنوزین تنها عامل نبوده، بلکه یکی از مهمترین عوامل در این گونه تنظیم می‌باشد (شکل ۲-۷). آدنوزین

فصل ۵/۷ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل ۷-۲: عملکرد آدنوزین بعنوان متسع کننده عروقی

کمک به حفظ تون عروق کرونر در شرایط پایه نمی‌نماید، بلکه بدنبال هیپوکسی، ایسکمی و کار شدید قلبی تولید می‌گردد. تنها کاهش مختصر ATP می‌تواند مسیری را فعال نماید که آدنوزین تولید کند (شکل ۷-۳): در این مسیر، در لبه داخلی سارکولم با اثر آنزیم 5'-نوکلئوتیداز بر روی AMP، آدنوزین تولید شده و سپس وارد فضای خارج سلولی می‌گردد و با اثر بر روی عروق، سبب اتساع آنها می‌شود. زمانی که آدنوزین وارد گردش خون گردد توسط آنزیم د-آمیناز شکسته می‌شود. از آنجایی که آدنوزین یک ترکیب پورینی است روی گیرنده‌های پورینرژیک عمل می‌نماید. گیرنده‌های پورینرژیک شامل گیرنده‌های P₁ حساس به آدنوزین و P₂ حساس به ATP است. رسپتورهای P₁ در سطح میوکاردیال بنام رسپتورهای A₁ و رسپتورهای عروقی بنام A₂ نامیده میشوند. احتمالاً آدنوزین با اتصال به عضله صاف عروقی و بازکردن کانالهای K_{ATP} سبب هیپرپولاریزه شدن سلول عضله صاف و اتساع عروق کرونر می‌گردد. علی‌رغم اینکه فرضیه آدنوزین برای توجیه بخشی از اتساع کرونری ناشی از هیپوکسی و یا ایسکمی، پذیرفته شده است، اما باید در نظر داشت که در فعالیت‌های معمول فیزیولوژیک، دلیل روشنی برای نقش آدنوزین وجود ندارد و احتمالاً فاکتورهای وابسته به اندوتلیال مثل تشکیل NO یا سایر متسع کننده‌های عروقی دیگر نیز موثر هستند.

متسع کننده‌های عروقی متابولیکی دیگر، اکسیژن و دی‌اکسید کربن: کاهش اکسیژن بافتی و افزایش CO₂ ممکن است مسئول افزایش ۴۰٪ جریان خون کرونر باشد. هیپوکسی احتمالاً با باز کردن کانالهای پتاسیمی حساس به ATP سبب اتساع عروق گردد. افزایش CO₂ نیز ممکن است به نحو مشابهی عمل نماید (مشابه اثر آدنوزین).

پروتون: یون هیدروژن حاصل از متابولیسم بی‌هوازی، اثر مستقیم در ایجاد اتساع عروق کرونری دارد. همچنین شریانها کرونری را به اثرات آدنوزین، حساس می‌نماید.

فصل ۵/۷ فیزیولوژی قلب و عروق

ATP: این مولکول در داخل سلول تولید شده و از سارکولم عبور نمی‌نماید، ولی مقادیر ناچیزی از آن بعلت هیپوکسی و یا کار عضله قلبی بداخل گردش خون راه یافته و اثر اتساع عروقی دارد (شکل ۲ - ۷).

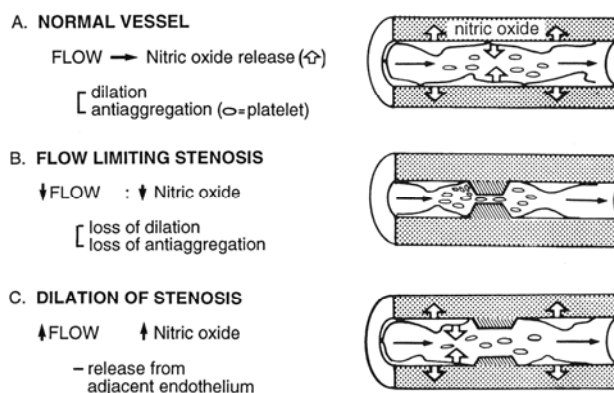
پتاسیم : در زمانی که غلظت پتاسیم بطور متوسط افزایش یابد، دارای اثرات متسع کننده متوسط عروقی است ولی در زمانی که غلظت آن خیلی زیاد باشد دارای اثرات انقباض عروقی است - با افزایش پتاسیم خارج سلولی، سلول دپولاریزه شده و امکان باز شدن کانال کلسیم و انجام انقباض بالا رود.

ANP: آنریال ناتریورتیک پپتید بدناله تحت کشش قرار گرفتن عضله دهلیزی از عضله رها می‌گردد. ANP سبب دفع آب و نمک از کلیه‌ها می‌شود و از طریق فعال کردن گوانیلات سیکلاز سبب اتساع عروقی می‌گردد.

پروستاگلاندین‌ها : زمانی که آنزیم صدری بعلت افزایش تعداد ضربان قلب ایجاد شود پروستاگلاندین‌ها در خون ورید کرونر ظاهر می‌شوند. پروستاگلاندین‌ها، متسع کننده‌های عروقی فیزیولوژیک بوده و بعنوان مثال، PGI_2 توسط اندوتلیوم شریانی ساخته شده و شراین کرونر را متسع نموده و تجمع پلاکتی را مهار می‌نماید.

اتساع عروقی وابسته به اندوتلیال و نیتریک اکساید:

نقش حیاتی اندوتلیوم سالم عروقی در تنظیم تون عضله صاف عروقی قبلاً بحث شد. در پاسخ به محرک‌های مناسب، سلول‌های اندوتلیال سالم، از طریق فعال کردن آدنیلات سیکلاز سبب ترشح NO و تولید c-GMP در سلول عضله صاف، اتساع عروقی و مهار تجمع پلاکتی می‌گردد و بنابراین خطر انسداد آرتریول‌های کوچک در پاسخ به تجمع فیزیولوژیک پلاکتی را کاهش می‌دهد. نیروی اصطکاک جریان خون در شراین کرونری سبب آزاد کردن NO می‌گردد (شکل ۳-۷). از سوئی دیگر، بدناله تجمع پلاکتی، سروتونین و ADP رها می‌گردند که به نوبه خود سبب رها سازی NO از اندوتلیوم سالم میشوند. با افزایش فشار پرفیوژن کرونری (مثل زمان ورزش)، جریان خون کرونری نیز افزایش می‌یابد (افزایش shear stress) و این امر سبب آزاد سازی بیشتر NO از اندوتلیوم می‌گردد.

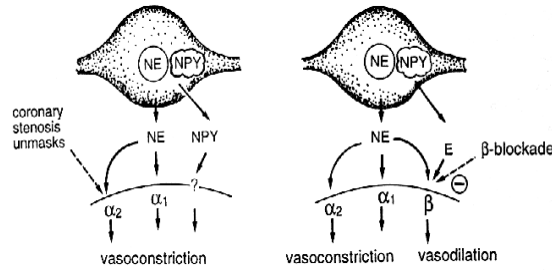


شکل ۳-۷ : اتساع کرونری وابسته به جریان

فصل ۵/۷ فیزیولوژی قلب و عروق

در هنگام اختلال عملکرد اندوتلیوم (مثلا در جریان اترواسکلروزیس شریان کرونر)، آزاد سازی NO کاهش یافته و رها سازی اندوتلین (منقبض کننده عروقی) افزایش می‌یابد. در حضور بیماری شریان کرونری و صدمه اندوتلیال، تجمع پلاکتی هم صورت گرفته و عوامل منقبض کننده عروقی از اندوتلیوم آزاد می‌شود که می‌توانند ایسکمی میوکارد را تشدید کنند.

کنترل اتونومیک: تحریک رسپتورهای α - آدرنژیک سبب انقباض عروق کرونری می‌گردد (شکل ۴-۷).

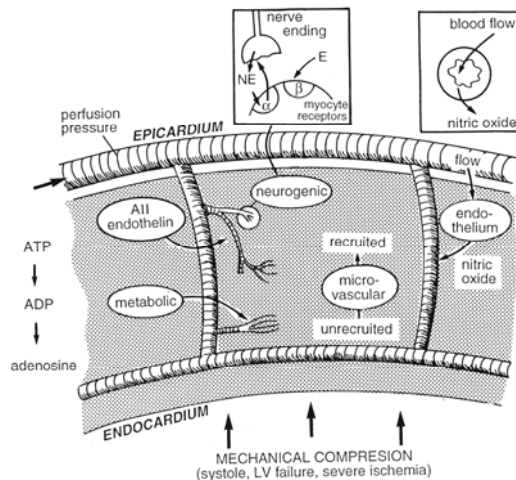


شکل ۴-۷: اتساع عروقی نوروژنیک

اثر این انقباض عروقی معلوم نیست. بک تصور این است که در طول ورزش، تحریک سمپاتیك سبب افزایش تحریک گیرنده‌های α و انقباض آرتیولهای با قطر بیش از $100 \mu\text{m}$ می‌گردد. در نتیجه فشار در آرتیولهای کوچکتر کاهش یافته و این آرتیولها با بکار گیری مکانیزمهای میوژنیک، متسع می‌گردند.

انواع گیرنده آدرنژیک: انقباض شریانهای بزرگ کرونری عمدتاً بدنباله تحریک گیرنده α_1 صورت می‌گیرد. در صورتی که در تنظیم انقباض عروق مقاومتی کوچکتر هر دو گیرنده α_1 و α_2 مداخله دارند پس در گردش خون طبیعی، افزایش تون سمپاتیکی جریان خون را از طریق اتساع آرتیولهای کوچک افزایش می‌دهد. اما در هنگام کاهش فشار کرونر، انقباض عروقی توسط گیرنده α_1 و α_2 در سراسر گردش خون کوچک کرونر صورت می‌گیرد. در نتیجه، در حضور بیماری کرونر، تحریک آدرنژیک در شرایطی مثل فشارهای روحی، یا قرار گرفتن در معرض سرما و یا دود سیگار می‌تواند منجر به شروع مکانیزم‌های انقباض عروقی حاصل از تحریک گیرنده های α - آدرنژیک و افزایش احتمال ایسکمی میوکارد گردد.

NPY: نوروپپتید Y در پایانه‌های نور آدرنژیک همراه با نوراپی نفرین ذخیره و آزاد می‌گردد و با افزایش تحریک سمپاتیك، آزاد سازی آن در مقایسه با نوراپی نفرین، بیشتر می‌گردد (شکل ۴-۷). شمایی از عوامل کنترل کننده جریان خون کرونر در شکل ۵-۷ نمایش داده شده است.



شکل ۵-۷: شمایی از عوامل کنترل کننده جریان

خون کرونر

فصل ۵/۷ فیزیولوژی قلب و عروق

رسپتورهای متسع کننده β - آدرنژیکی عروق کرونری: این رسپتورها سبب اتساع عروق می‌گردند. انواع متفاوت گیرنده β ممکن است مقاومت کرونری را در عروق کوچکتر (گیرنده β_2) تا عروق بزرگتر (عمدتاً β_1) تنظیم نماید.

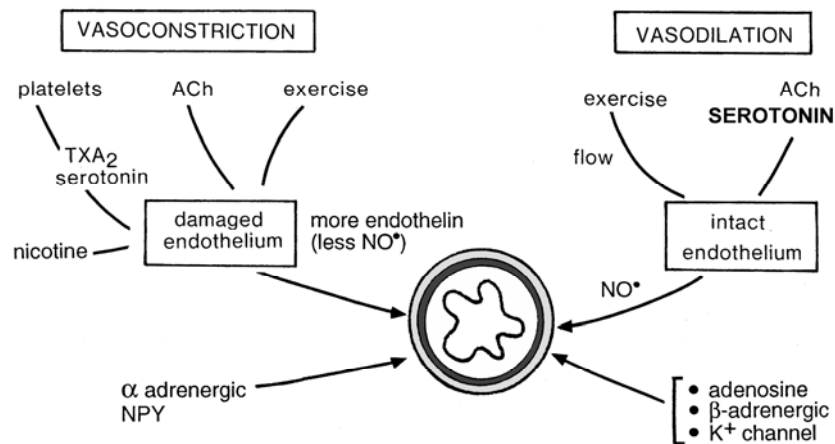
بطور خلاصه، جدول ۷-۳ مقایسه‌ای از کنترل سمپاتیکی، متابولیکی و خود تنظیمی را در بسترهای عروقی و شکل ۶-۷: اثر بعضی از عوامل منقبض کننده و متسع کننده عروق کرونری را در حضور و عدم حضور اندوتلیوم نشان می‌دهد.

COMPARISON OF VASCULAR CONTROL MECHANISMS IN DIFFERENT VASCULAR BEDS

CIRCULATORY BED	SYMPATHETIC CONTROL	METABOLIC CONTROL	AUTOREGULATION
Coronary	+ ¹	+++	+++
Cerebral	+	+++	+++
Skeletal muscle	++	+++	++
Cutaneous	+++	+	+
Intestinal	+++	++	++
Renal	++	+	+++
Pulmonary	+	+ ²	+

+++ , strong; ++ , moderate, + , weak. ¹ Sympathetic vasoconstriction in the coronaries is overridden by metabolic vasodilation during sympathetic activation of the heart. ² Hypoxia causes vasoconstriction, the opposite of all other organs.

جدول ۷-۳ مقایسه فرایندهای تنظیم کننده میزان جریان خون در بستر های متفاوت عروقی



شکل ۶-۷ عوامل منقبض کننده و متسع کننده شرایین کرونری در حضور اندوتلیوم سالم و ناسالم

منايع:

- 1- The heart: Physiology, from cell to circulation. L.H. Opie. 3rd 1998 by lippincot & Raven Publishers.
- 2- Physiology R.M. Bern and M.N. Levy.4th Edition, 1998 by Mosby Inc.
- 3- The cardiovascular system at a glance 2000. Ph. I. Aaronson and J. P.T. Ward, 2000 Black well science.
- 4- Cordiovascular system. T. Fagan, Second edition, 2002. Elsevier science.
- 5- Cardiopulmonary system. D.R. Richardson, D.C. Randall. 1998. Fence Creek publishing.
- 6- Physiology. J. Bullock, J. Boyle, M.B. wany. 3rd edition, 1995. Mass publishing.

KEY FEATURES BOX

The Coronary Circulation

Special tasks

- Maintain high basal rate of O₂ supply
- Increase O₂ supply in proportion to cardiac work

Structural adaptations

- High capillary density
- Short diffusion distances (small fibres)

Functional adaptations

- High O₂ extraction (>60%)
- Metabolic vasodilatation dominates regulation
- Good autoregulation
- Vascular β_2 adrenoceptors ensure adrenaline causes vasodilatation

Special problems

- Flow is obstruction by compression in systole; aggravated by aortic stenosis.
- Functional end-arteries in man, so thrombosis → infarction (heart attack)
- Gradual stenosis by atheroma → exercise-induced angina
- Sympathetic vasoconstrictor activity and atheroma → stress-induced angina
- Coronary artery vasospasm downstream of atheroma → resting angina

Assessment in man

- Coronary angiography to locate stenosed segment
- Coronary sinus thermal dilution method for absolute flows
- Isotope imaging for distribution of perfusion
- Exercise ECG test for latent ischaemia (ST depression on exercise)

دانشجو پس از اتمام این درس خواهد توانست:

- 1- مراحل مختلف سیکل قلبی را نام ببرد.
- 2- تغییرات فشار و حجم در بطن و دهلیز و نیز فشار شریان آئورت را در مراحل مختلف سیکل قلبی شرح دهد.
- 3- شکل حلقه فشار - حجم را رسم کرده و چهار مرحله اصلی آنرا نام ببرد.
- 4- چهار تفاوت عضله قلبی و اسکلتی در تنظیم قدرت انقباضی را نام ببرد.
- 5- قانون فرانک - استارلینگ و کاربرد آنرا در تنظیم فعالیت قلب بیان کند.
- 6- با کمک قانون لاپلاس توضیح دهد که با بزرگ شدن قلب چه مشکلی برای بدن پیش می آید.
- 7- عوامل موثر در تنظیم برون ده قلبی را نام برده و برای هر کدام یک مثال فیزیولوژیک و یک مثال بیماری بزند.

Opening Case

خانم ۶۵ ساله با سابقه ۲۰ ساله فشار خون بالا بعلت تنگ نفس پیشرونده از ۳ ماه قبل به شما مراجعه میکند در معاینه فشار خون ۲۰۰/۱۰۰ سمع قلب صدای چهارم دارد
علت تنگ نفس بیمار چه عواملی میتواند باشند؟

فعالیت مکانیکی قلب متعاقب فعالیت الکتریکی پدید می آید. برای شناخت بهتر فعالیت مکانیکی وقایع يك سیکل قلبی را بررسی می کنیم که از مرحله انقباض (Systole) و دیاستول (Diastole) به وجود می آید. شکل ۱ تغییرات فشار داخل بطن، دهلیز، آئورت و حجم بطنی را در طول زمان و در ارتباط با سایر متغیرها نشان می دهد. توجه کنید که بیشترین مقدار خونی که از قلب خارج و یا به آن وارد می شود در ۱/۳ اول سیستول و دیاستول است. سیکل قلبی از ۷ فاز تشکیل شده که ۳ فاز آن مربوط به سیستول و ۴ فاز آن مربوط به دیاستول می باشد.

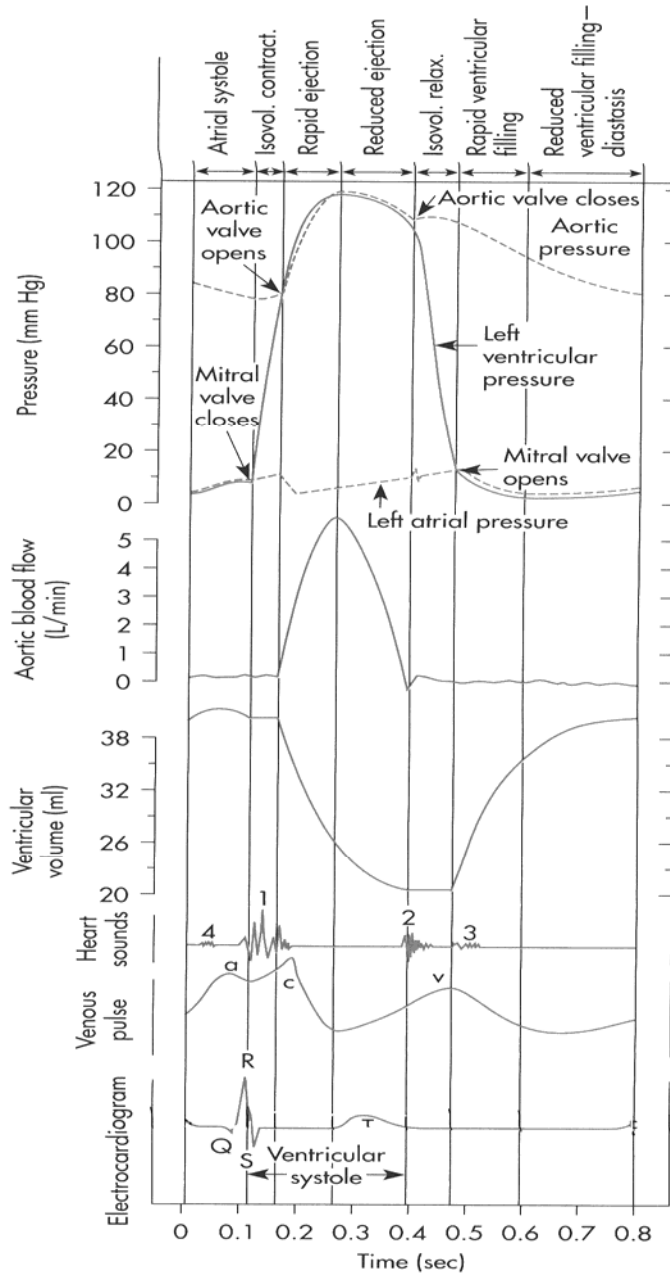
خون در سراسر دیاستول به داخل قلب جریان می یابد و دهلیزها و بطنها را پر می کند. به تدریج که بطنها بر اثر پر شدن خون متسع می شوند سرعت ورود خون به آنها کاهش می یابد و به ویژه هنگامی که ضربان قلب آهسته است لتهای دریچه های دهلیزی بطنی به حالت نیمه بسته رانده می شوند. انقباض دهلیزها مقداری خون اضافی را به داخل بطنها می راند که ۱۵% کل خونگیری بطن است. در فاز پر شدن آهسته (دیاستازیس) نیز فقط ۵% خونگیری انجام میشود بنابراین عمده خونگیری بطنها در فاز پر شدن سریع صورت میگیرد. در جریان سیستول دهلیزی خون عمدتاً وارد بطنها میشود ولی پس زدن خون به داخل وریدها نیز وجود دارد که در وریدهای گردنی در حالت خوابیده اثر آن قابل مشاهده است. در شروع سیستول بطنی دریچه های میترال و تریکوسپید بسته می شوند. عضله بطنی در ابتدا اندکی کوتاه می شود ولی به تدریج روی خون موجود در بطن فشار وارد می کند فشار داخل بطنی سریعاً و به مقدار زیاد بالا می رود.

این مرحله انقباض بطنی ایزومتریک یا ایزوولومتریک حدود پنج صدم ثانیه طول می کشد و در طی این مدت فشارها در بطن چپ و بطن راست از فشار دیاستولی شریان آئورت (هشتاد میلیمتر جیوه) و فشار دیاستولی شریان ریوی (ده میلیمتر جیوه) تجاوز می کنند و

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

دریچه های آئورتی و ریوی باز می شوند. هنگامی که دریچه های آئورتی و ریوی باز می شوند مرحله تخلیه بطنی با خروج خون از بطن یا ejection آغاز می گردد.

سیکل قلبی



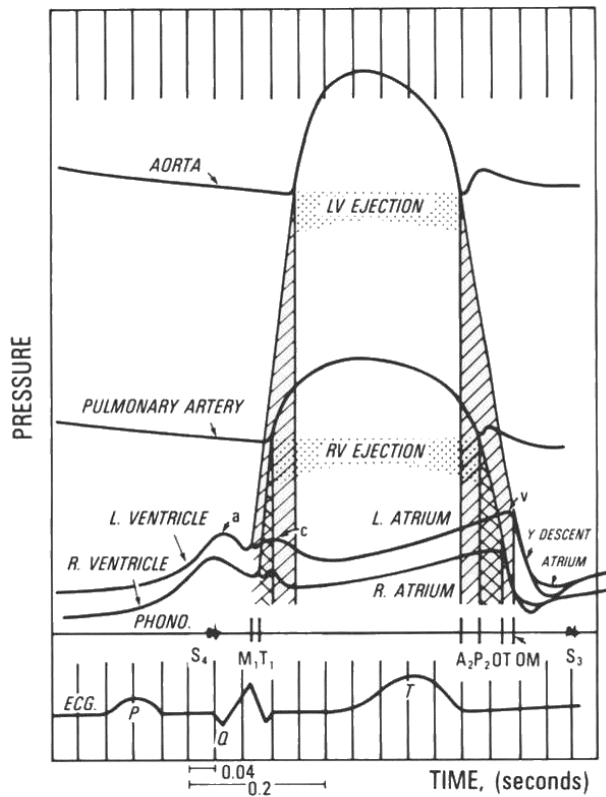
شکل ۱ - سیکل قلبی

در جریان انقباض ایزوولومتریکی دریچه های دهلیزی بطنی به داخل دهلیزها برآمدگی پیدا می کنند و موجب بروز افزایش مختصر اما سریع در فشار دهلیزی می شوند.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

خروج خون از بطن در ابتدای سیستول سریع بوده اما در ادامه سیستول کند می شود. فشار داخل بطنی تا حد اکثر بالا می رود و سپس قبل از خاتمه سیستول بطنی اندکی سقوط می کند. حداکثر فشار بطن چپ ۱۲۰ میلیمتر جیوه و حداکثر فشار بطن راست ۲۵ میلیمتر جیوه یا کمتر است در اواخر سیستول فشار آنورتی عملاً از فشار بطنی تجاوز می کند اما برای مدت کوتاهی انرژی کینتیک ذخیره شده در خون سبب ادامه رانده شدن خون به طرف جلو می گردد. درجه های دهلیزی بطنی بر اثر انقباض بطنی به طرف پایین کشیده می شوند و فشار دهلیزی سقوط می کند.

همانطور که در شکل ۱ مشخص است در خاتمه فاز خروج خون، فلوی آنورتی برای زمان بسیار ناچیزی منفی می شود که به معنی برگشت خون به سمت ریشه آنورت بوده باعث بسته شدن درجه آنورتی می شود. لازم به ذکر است که در زمان سیستول لت های درجه آنورت بدلیل وجود جریان خون گردابی (توربولانت) روی سوراخهای شراین کرونر (را که درست در پشت آنها قرار دارند) را نمی پوشاند و در نتیجه مانع خونرسانی کرونر در جریان سیستول نمی شوند.



شکل ۲ - مقایسه قلب چپ و راست در سیکل قلبی

مقایسه قلب چپ و راست در سیکل قلبی

در جریان بازدم، درجه های ریوی و آنورتی تقریباً همزمان بسته می شوند اما در جریان دم، درجه آنورتی اندکی قبل از درجه ریوی بسته می شود (شکل ۲). بسته شدن با تاخیر درجه ریوی ناشی از کاهش مقاومت عروقی ریوی بدلیل فشار منفی قسه سینه در دم همراه با طولانی تر شدن مرحله Ejection بدلیل افزایش بازگشت خون وریدی است که مرحله خروج خون را طولانی تر می کند.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

البته در صورتی که برون ده دو بطن را در طی چند دقیقه اندازه بگیریم این دو برون ده با یکدیگر برابر خواهند بود اما تفاوت گذرا در جریان هر دوره تنفسی در افراد طبیعی به وجود می آیند.

سیستول کاردیولوژیک و فیزیولوژیک

سیستول کاردیولوژیک: معمولاً آنچه ما به عنوان پزشک از مرحله سیستول قلبی درک می کنیم فاصله بین صدای اول و دوم قلب می باشد و یا به عبارت علمی تر فاصله بین صدای بسته شدن دریچه میترال و بسته شدن دریچه آئورتی سیستول کاردیولوژیک می باشد. لازم به ذکر است که شروع فیزیولوژیک انقباض ایزوولمیک بطنی اندکی قبل از صدای اول می باشد. سیستول فیزیولوژیک شامل کل مرحله انقباض ایزوولمیک و نیز مرحله خروج سریع می باشد و لذا مرحله خروج آهسته خون در انتهای ejection شروع دیاستول فیزیولوژیک می باشد.

کسر تخلیه- Ejection Fraction:

مقدار خون خارج شده از هر بطن در هر ضربان در حال استراحت ۷۰ تا ۹۰ میلی لیتر است. حجم دیاستولی بطن (EDV) حدود ۱۳۰ میلی لیتر است. به این ترتیب کسر تخلیه یا نسبت درصدی از حجم بطنی که با هر ضربان تخلیه می شود حدود ۶۵٪ بوده و لذا در پایان سیستول حدود ۵۰ میلی لیتر خون در هر بطن باقی می ماند (حجم خون پایان سیستولی بطنی (ESV)).

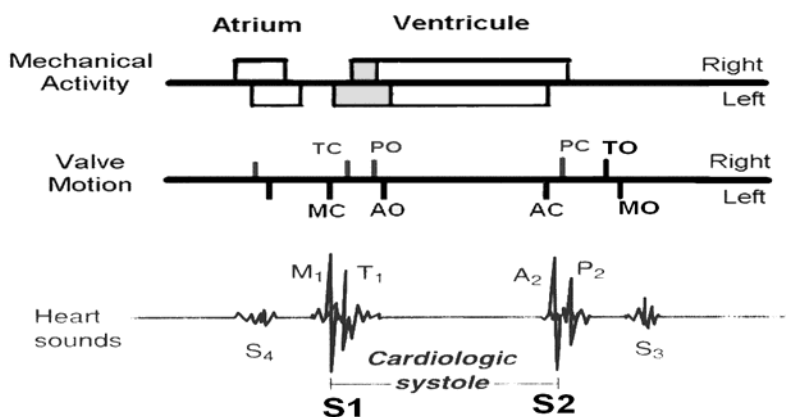
$$EF = (EDV - ESV) / EDV$$

کسر تخلیه معیار با ارزشی از عمل قلب است در فرد ورزشکار افزایش و در نارسایی قلبی سیستولیک کاهش مییابد.

نمایش زمانبندی صداهای قلبی و حرکات دریچه ها و فعالیت مکانیکی بطن راست و چپ

در شکل ۳ فعالیت مکانیکی بطنها و دهلیزها و همچنین حرکت دریچه ها در ارتباط با صداهای قلبی نشان داده شده است. فعالیت قلب راست در بالا و قلب چپ در پائین خط دیده می شود. مشاهده می کنید که ابتدا فعالیت مکانیکی دهلیز راست شروع می شود و اندکی بعد فعالیت مکانیکی دهلیز چپ آغاز می گردد اما فعالیت مکانیکی بطن چپ قبل از بطن راست شروع می شود. مرحله انقباض ایزوولومیک بطن چپ طولانی تر از بطن راست است که به رنگ خاکستری مشخص شده است. فاز خروج خون که متعاقب آن به رنگ سفید نشان داده شده است در بطن چپ نسبت به بطن راست دیرتر شروع می شود و زودتر تمام می شود. با نگاه به خط حرکات دریچه های قلبی موارد زیر مشخص می گردد:

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



MC., mitral closure	AC., aortic closure
TC., tricuspid closure	PC., pulmonic closure
MO., mitral opening	PO., pulmonic opening
TO., tricuspid opening	AO., aortic opening

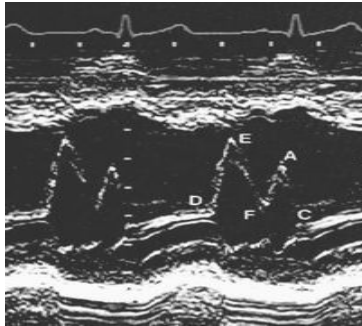
شکل ۳ - زمانبندی فعالیت مکانیکی صداهای قلبی و حرکات دریچه ها

در زمان فعالیت مکانیکی دهلیزها حرکتی در لت های دریچه های دهلیزی بطنی مشاهده می شود. اندکی پس از شروع انقباض بطنها دریچه های میترال و تریکوسپید بسته می شود در شروع مرحله Ejection دریچه های آنورتی و ریوی باز می شوند و در اتمام این مرحله ابتدا دریچه آنورتی و سپس ریوی بسته می شود و سپس دریچه تریکوسپید و میترال به ترتیب باز می شوند.

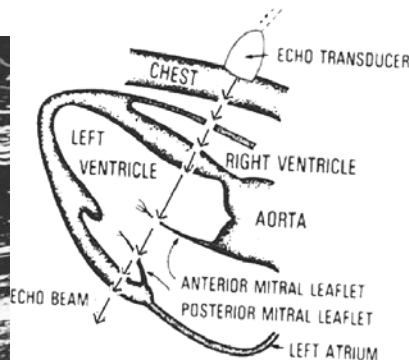
صداهای قلبی

دو صدا در حال طبیعی در هر دوره قلب توسط گوشی پزشکی شنیده می شوند که عبارتند از S1 یا صدای اول که زمان طولانی و فرکانس پایین داشته و ناشی از بسته شدن ناگهانی دریچه های میترال و تریکوسپید بوده و در شروع سیستول بطنی شنیده می شود. S2 یا صدای دوم ناشی از بسته شدن ناگهانی دریچه های آنورتی و ریوی بوده و درست بعد از پایان سیستول بطنی شنیده می شود. در شکل ۳ در خط سوم صداهای قلبی را ملاحظه می کنید با دقت متوجه می شوید که صدای S1 از دو جزء میترال M1 و تریکوسپید T1 و صدای S2 از دو جزء آنورتی A2 و ریوی P2 تشکیل شده است. بسته شدن دیرتر دریچه ریوی نسبت به آنورتی خصوصا در دم باعث دوتائی شدن واضح صدای دوم می شود که به آن Splitting می گویند. در افراد بیمار (و برخی افراد سالم) ممکن است صدای سوم و چهارم قلبی هم شنیده شود. صدای S3 پس از باز شدن دریچه های دهلیزی بطنی و به دنبال ریزش خون دهلیزها به داخل بطن متسع به وجود می آید و صدای S4 به دنبال انقباض دهلیزها و ریزش خون به داخل بطن با جداره ضخیم و یا کم انعطاف در فاز نهائی دیاستول شنیده می شود و شنیده شدن آن همیشه نشانه بیماری می باشد.

با توجه به ارزش زیاد تصاویر اکوکاردیوگرافی در فهم جزئیات مراحل سیکل قلبی ذیلا اشاره ای به اکوکاردیوگرافی خواهیم داشت. برون ده بطنی و سایر جنبه های عمل قلب را می توان به وسیله اکوکاردیوگرافی ارزیابی کرد. در اکوکاردیوگرافی پالسهای امواج ماورای صوتی از یک فرستنده صادر می شود و این فرستنده به عنوان یک گیرنده برای کشف امواج بازتاب یافته از قسمتهای مختلف قلب نیز عمل می کند.

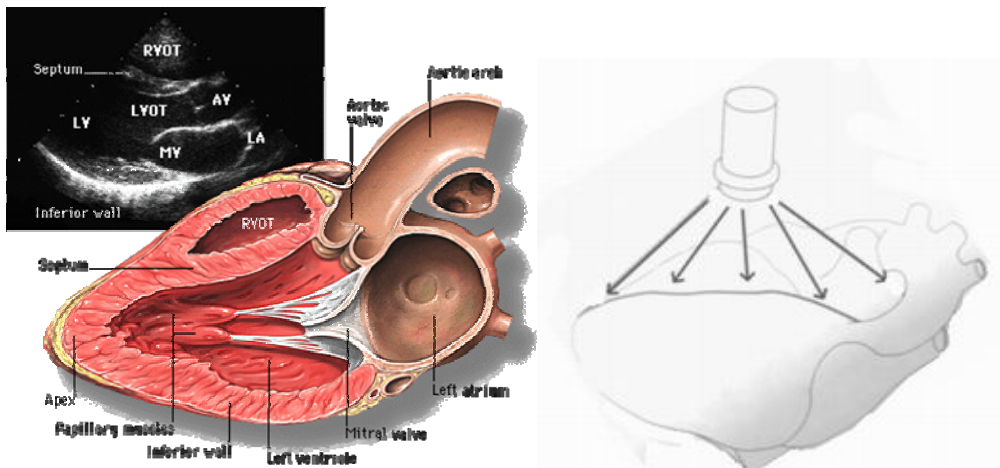


شکل - ۵



شکل - ۴

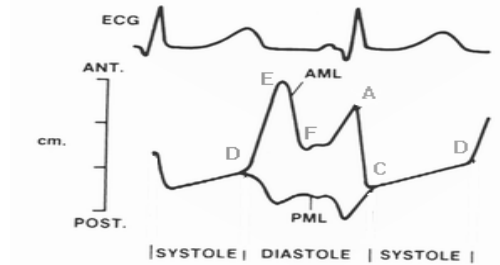
در هر جایی که مقاومت در برابر امواج ماوراء صوت تغییر کند مثلا سطح جامد در کنار مایع یا هوا قرار گیرد مانند سطح عضله بطن در تماس با خون داخل آن و یا دریچه های میترال در خون داخل بطن بازتاب امواج به وجود می آید و منحنی این انعکاسها که نسبت به زمان روی صفحه نمایشگر نشان داده می شود نموداری از حرکات جدار بطنها، سپتوم و دریچه ها در جریان دوره قلبی میباشد (شکلهای ۴ و ۵). در شکل ۴ نوک هر پیکان مکان یک بازتاب را نشان میدهد. این تکنیک فایده کلینیکی قابل ملاحظه ای به ویژه در ارزیابی و برنامه ریزی درمانی در بیماران مبتلا به ضایعات دریچه ای دارد.



شکل - ۶

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

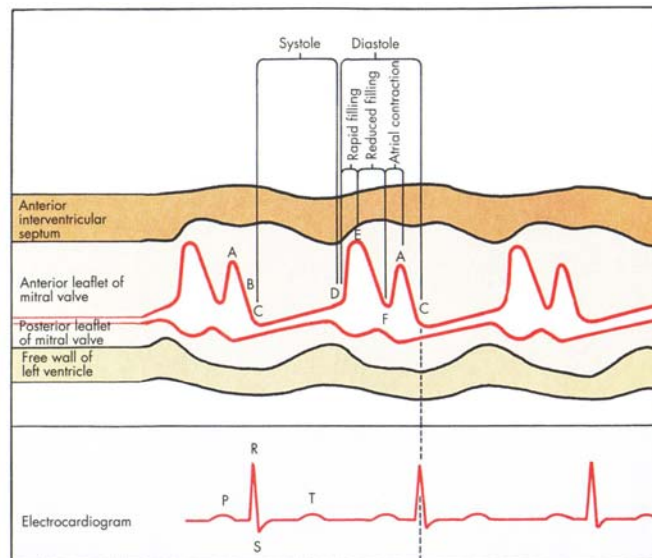
در شکل ۶ امواج به گونه ای ارسال شده که مقطع طولی از بطن چپ را به شما نشان می دهد. در بالا مختصری از بطن راست و در پائین بطن چپ و لت قدامی و خلفی دریچه میترال دیده می شود.



AML = لت قدامی میترال PML = لت خلفی میترال

شکل ۷ - حرکات دریچه میترال

شکل ۷ حرکات دریچه میترال و زمانبندی آنرا با ECG نشان می دهد .
ملاحظه می کنید لتهای قدامی و خلفی در زمان سیستول (CD) به هم چسبیده اند. در زمان دیاستول این لتهای حرکتی به صورت دور یا نزدیک شدن بهم دارند. سعی کنید این حرکات را با مراحل مختلف دیاستول تطبیق دهید سپس با مراجعه به شکل ۸ یک بار دیگر جزئیات سیکل قلبی در اکوکاردیوگرافی را بررسی نمایید.



شکل- ۸ اکوکاردیوگرام بطن چپ

شکل ۸ اکوکاردیوگرام بطن چپ و حرکات دریچه میترال در زمان سیستول و دیاستول را به وضوح نمایش می دهد. فضای سفید بین دو نوار تیره حجم حفره بطن چپ را نشان می دهد. در قسمت CD که مترادف با سیستول و خروج خون از بطن چپ می باشد

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

ملاحظه می‌کنید که قطر داخلی این فضا به تدریج کمتر می‌شود. پس از قطعه CD دیاستول آغاز می‌شود که DE فاز پرشدن سریع، EF دیاستازیس یا پرشدن آهسته و FA سیستول دهلیزی یعنی آخرین مرحله دیاستول می‌باشد. همانطور که ملاحظه می‌کنید در پائین حرکات دریچه میترال (لت قدامی) حرکات قریبه دیگری مشاهده می‌شود که دامنه آن کمتر است این حرکات مربوط به لت خلفی بوده که در زاویه تصویربرداری به اینصورت مشاهده می‌شود.

در فاز CD مشاهده می‌کنید که لت‌ها به هم چسبیده اند زیرا به دلیل انقباض بطن چپ و خروج خون از آنورت دریچه میترال بسته می‌باشد پس از اتمام سیستول ناگهان دو دریچه از هم دور می‌شوند که فاز DE می‌باشد ملاحظه می‌کنید که قطر داخلی بطن (فضای سفید رنگ) ناگهان افزایش می‌یابد که به دلیل ریزش خون در انتهای دیاستول به داخل بطن می‌باشد. در فاز EF که مقدار کمی خون از محیط به بطن‌ها سرازیر می‌شود لت‌ها حالت شناور داشته و همانطور که ملاحظه می‌نمائید به هم نزدیک شده اند. فاز FA بیانگر دور شدن ناگهانی لت‌ها از هم به علت انقباض دهلیزی می‌باشد. فاز AC بیانگر مرحله انقباض آیزولمیک بطن چپ می‌باشد که با حرکت سریع لت‌ها به صورت دور شدن از جدار و نزدیک شدن به همدیگر مشاهده می‌شود.

حلقه فشار - حجم

اگر عامل زمان را حذف کرده و تغییرات فشار بطن را نسبت به حجم بطن بررسی کنیم حلقه فشار-حجم بدست می‌آید.

این حلقه از ۴ فاز تشکیل شده است که عبارتند از:

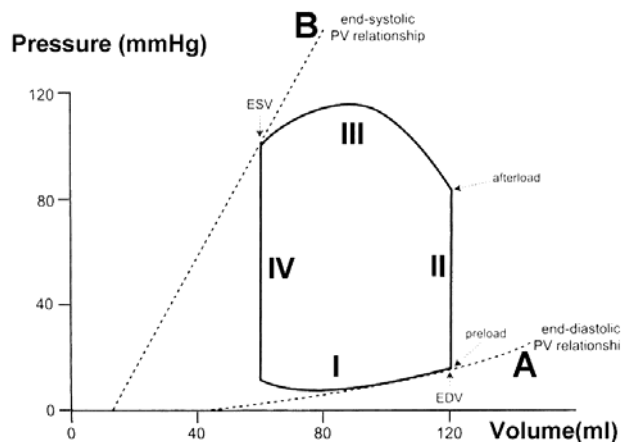
I پرشدن بطن II انقباض ایزولمیک

III خروج خون IV شل شدن ایزولمیک

بجز حلقه فشار-حجم دو منحنی A و B در پایین و بالای حلقه دیده می‌شوند.

منحنی A: این منحنی به این صورت بدست آمده است که پس از بستن شریان آنورت، حجم‌های مختلف خون را وارد بطن کرده و بدون ایجاد انقباض فشار (passive tension) را اندازه‌گیری کرده اند.

منحنی B: پس از بستن شریان آنورت حجم‌های مختلف خون را وارد بطن نموده و پس از تحریک الکتریکی، فشارناشی از انقباض (active tension) را اندازه‌گیری کرده اند. در این حالت کلیه انرژی آزاد شده از بطن به صورت انرژی فشاری خود را نشان می‌دهند و در واقع قلب در مرحله انقباض ایزولمیک متوقف می‌گردد زیرا نمیتواند خونی از قلب خارج شود.



شکل ۹ - حلقه فشار-حجم

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

منحنی A نشان می‌دهد که با افزایش حجم بطن تا حدود حجم 150ml، علیرغم تغییر زیاد حجم، فشار داخل بطن تغییر ناچیزی می‌کند، یعنی خونگیری قلبی در این محدوده بسیار راحت انجام می‌شود. حجم‌های بیشتر، خصوصاً بیشتر از 200ml باعث افزایش شدید فشار بطن می‌شود، یعنی خونگیری به سختی انجام می‌گیرد.

منحنی B نشان می‌دهد که هر چه خونگیری قلب بیشتر شود مقدار انرژی فشاری ناشی از بطن‌ها در زمان انقباض بیشتر خواهد شد، اگرچه از حدود 150ml به بعد این خاصیت به تدریج از بین می‌رود. این آزمایش نشان می‌دهد که قلب عملاً در مرحله دیاستول تا حدی خونگیری انجام می‌دهد که بتواند در مرحله سیستول آن را خارج نماید.

قوانین تنظیم قدرت عضله قلبی

مقایسه عضله اسکلتی و عضله قلبی از نظر تنظیم قدرت انقباضی: تنظیم قدرت انقباضی در عضله اسکلتی و قلبی با دو روش کاملاً متفاوت صورت می‌پذیرد. عضله اسکلتی از جمع زمانی (هر چه تعداد تحریک در واحد زمان بیشتر باشد نیروی بیشتری ایجاد می‌شود) و حجمی (تعداد سلول‌های بیشتری در عضله منقبض می‌شوند) برای افزایش قدرت استفاده می‌کند. به این منظور با افزایش تعداد تحریکات نیروی انقباض افزایش می‌یابد. همچنین با افزایش واحد‌های حرکتی نیز انقباض قوی‌تری خواهیم داشت. اما عضله قلبی نمی‌تواند از این دو مکانیسم استفاده کند و برای تنظیم قدرت از دو مکانیسم دیگر استفاده می‌کند. که عبارتند از:

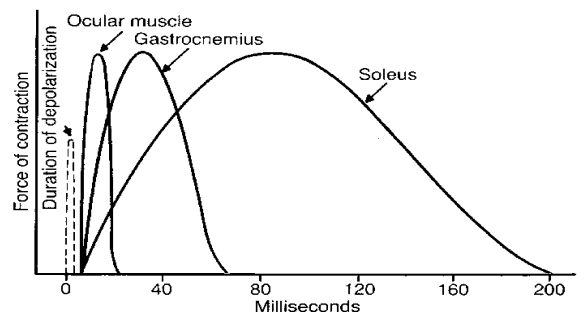
الف- تغییر "طول استراحت"

ب- تنظیم میزان کلسیم رتیکولوم سارکوپلاسمیک

عضله قلبی متناسب با نیاز لحظه‌ای بدن قدرت انقباض خود را تنظیم می‌نماید.

مقایسه رابطه فعالیت الکتریکی و مکانیکی در عضلات اسکلتی و قلبی

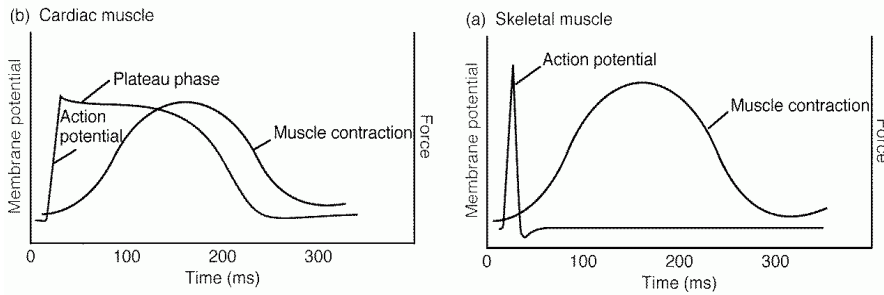
در عضله قلبی جمع زمانی امکان‌پذیر نیست زیرا نسبت زمان پتانسیل عمل به زمان انقباض در عضله قلبی بسیار بیشتر از عضله اسکلتی است. لذا قله منحنی نیروی عضله قلبی در مرحله تحریک ناپذیری مطلق قرار دارد.



شکل - ۱۰

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

شکل ۱۰ نشان میدهد در عضله اسکلتی پتانسیل عمل به اتمام رسیده ولی انقباض در مرحله آغاز است. این موضوع در عضله قلبی کاملاً متفاوت است.



شکل - ۱۱

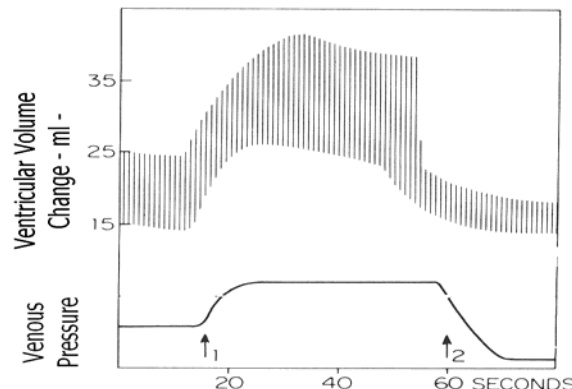
همانطوریکه در شکل ۱۱ مشخص است پتانسیل عمل طولانی عضله قلبی باعث میشود که امکان تحریک مجدد سلول تنها پس از پایان حداکثر تولید نیرو امکان پذیر باشد که در این زمان امکان جمع با انقباض قلبی وجود ندارد. به این دلیل جمع زمانی و تنانی در عضله قلبی ایجاد نمی شود و چون در عضله قلبی کلیه سلولها ارتباط الکتریکی با یکدیگر دارند و بصورت همزمان همگی منقبض و منبسط میشوند ، امکان جمع فضایی نیز وجود ندارد.

تنظیم قدرت به کمک تغییر طول استراحت

انقباض در عضله قلبی مشابه عضله اسکلتی با لغزش فیلامانهای آکتین و میوزین صورت می گیرد. افزایش کشش میوکارد در حالت استراحت که با پر شدن بیشتر خون در دیاستول صورت می گیرد باعث افزایش حساسیت تروپونین C به کلسیم می گردد. در این شرایط غلظت کلسیم ثابت ولی حساسیت به آن زیاد میشود. در صورتیکه طول سارکومرها در حالت استراحت بین ۲ تا ۲/۴ میکرون باشد میزان هم پوشانی فیلامانهای آکتین و میوزین در حالت بهینه قرار دارد. تحریک میوکارد در این محدوده باعث افزایش قدرت انقباضی و کارایی می شود. در صورتیکه طول سارکومر خارج از این محدوده (Optimal value) باشد قدرت انقباضی و کارایی کاهش می یابد. مطالعات نشان داده که در تغییر قدرت ناشی از تغییر طول عضله قلبی حساسیت به کلسیم نقش بسیار مهمتری از تغییر در تعداد نقاط فعال قابل دسترس دارد.

قانون فرانک - استارلینگ

پیش از آنکه بیوشیمی انقباض شناخته شود در اواخر قرن ۱۹ آقای Frank و در سال ۱۹۱۵ آقای Starling رابطه بین طول استراحت و میزان پر شدن قلب در دیاستول و قدرت انقباض بعدی آنرا کشف نمودند این موضوع به مکانیسم فرانک- استارلینگ یا قانون فرانک-استارلینگ و یا قانون استارلینگ قلب نامیده شد .

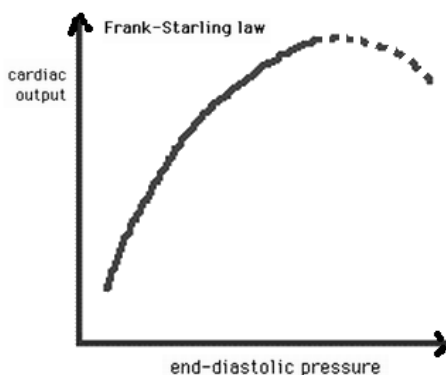


شکل - ۱۲

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

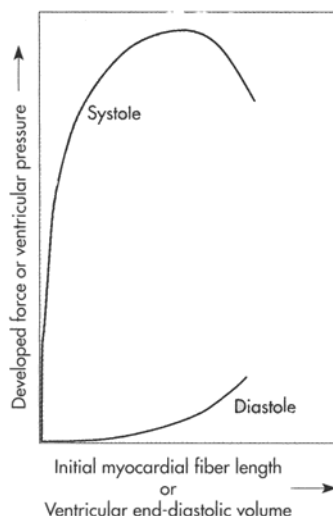
در شکل ۱۲ تصویری از آزمایش اولیه استارلینگ را مشاهده می‌کنید. در شروع آزمایش (فلش شماره ۱) فشار وریدی افزایش یافته است این افزایش باعث افزایش حجم ضربه ای بطن شده است اندکی بعد فشار وریدی کاهش داده شده و متعاقب آن حجم ضربه ای بطن نیز کاهش یافته است

بنابراین قانون فرانک- استارلینگ را به اینصورت می‌توان بیان کرد که هرچه قلب در دیاستول بیشتر پر شود، سیستول بعدی با نیروی انقباضی بیشتری انجام می‌شود.



شکل ۱۳ - قانون فرانک استارلینگ

به عبارت دیگر قلب برون ده خود را دقیقاً متناسب با ورودی خود (حجم پایان دیاستولی) تنظیم می‌کند. در نتیجه هماهنگی با تغییرات حجم پایان دیاستولی، حجم ضربه ای متناسب با آن تغییر می‌یابد. این پدیده ارتباطی با سیستم های عصبی و هورمونی نداشته و در قلب خارج از بدن نیز صادق می‌باشد. عمده افزایش برون ده قلبی به دلیل افزایش حجم ضربه ای است. اگرچه به علت کشش مستقیم گره سینوسی (ناشی از افزایش ورود خون به دهلیز راست) افزایش ضربانات قلبی نیز مشاهده میشود ولی این عامل فرعی و بدون ارتباط با مکانیسم فرانک-استارلینگ میباشد.



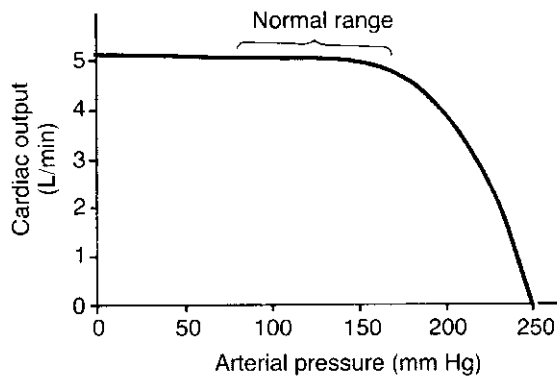
شکل - ۱۴

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

شکل ۱۴ نشان میدهد در صورتیکه طول استراحت میوکارد از محدوده بهینه فراتر رود قدرت تولید نیروی عضله کاهش می یابد و نهایتاً فعالیت انقباضی قلب متوقف می شود. نکته مهم اینست که در سیستم بسته گردش خون در بدن موجود زنده چنین حالتی بیش از چند ضریب طول نمی کشد اما در آزمایشگاه میتوان این حالت را مشاهده نمود. قلب موجود زنده سالم همیشه در بخش صعودی منحنی فرانک- استارلینگ عمل می کند.

برقراری قانون فرانک- استارلینگ در شرایط تغییرات فشار خون

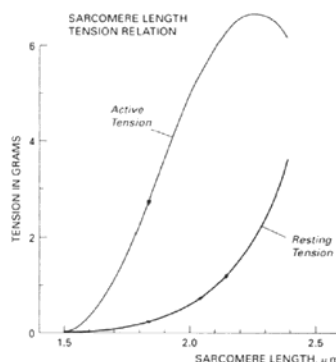
قانون فرانک استارلینگ در شرایط تغییرات فشار خون در یک قلب سالم نیز همچنان ثابت است. شکل ۱۵ نشان می دهد که با افزایش فشار خون از 100mmHg به 150mmHg برون ده قلبی همچنان ثابت مانده است علیرغم اینکه انتظار میرفت با افزایش فشار خون برون ده قلبی کاهش یابد. لازم به ذکر است که در قلب نارسا این افزایش فشار خون قابل تحمل نبوده به کاهش برون ده قلبی منجر خواهد شد.



شکل-۱۵- ثابت برون ده قلبی در تغییرات فشار خون

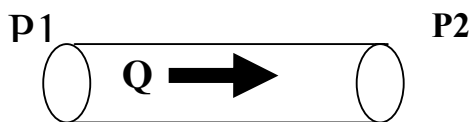
توجیه قانون فرانک - استارلینگ

افزایش حجم خون بطن قبل از سیستول باعث افزایش طول استراحت سارکومرها میشود و همانطوریکه قبلاً اشاره کردیم این پدیده باعث افزایش حساسیت تروپونین-سی به کلسیم می گردد و لذا ایجاد نیروی فعال و قدرت سیستول افزایش می یابد. شکل ۱۶ رابطه طول استراحت سارکومر را با ایجاد نیروی فعال نشان میدهد که بیان دیگری از قانون فرانک-استارلینگ میباشد.



شکل-۱۶

برای درک اهمیت این قانون و کاربرد آن در بدن لازم است مقدمه ای در مورد چگونگی گردش خون بافتها ذکر کنیم.



شکل - ۱۷

قانون اصلی گردش خون بافتها عبارتست از:

$$Q = P1 - P2 * Ca$$

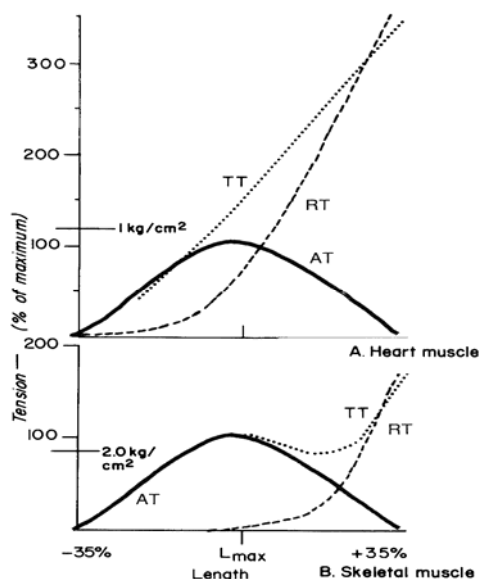
جریان مایع در یک لوله (Q) برابر است با حاصل ضرب اختلاف فشار دو سر لوله در ضریب هدایت لوله (Conductance).

اگر رگهای بافت را مشابه یک لوله فرض کنیم چه عواملی باعث می شود جریان مایع در این لوله بیشتر شود؟

مهمترین عامل قطر لوله است. هر بافتی متناسب با متابولیسم لحظه ای خود قطر عروق خود را تنظیم می کند. به این مثال توجه کنید:

وقتی عضلات اسکلتی در اثر ورزش فعالیتشان زیاد شود ۱- مصرف اکسیژن و مواد غذایی بیشتر می شود و ۲- تولید CO_2 و اسید و سایر مواد ناشی از متابولیسم، شدیداً افزایش می یابد. تغییر غلظت مواد مصرفی و مواد تولیدی باعث شل شدن عضلات صاف شبکه عروقی تغذیه کننده عضله شده و در نتیجه متناسب با متابولیسم عضله، گردش خون عضله تنظیم می شود. بنابراین عضله برای افزایش جریان خون باید توان هدایت رگ را افزایش دهد که این کار نیز عمدتاً با افزایش قطر رگ به انجام می رسد. خون کلیه بافتهای بدن نهایتاً از طریق وریدهای اجوف به دهلیز راست و بطن راست باز می گردد. پس هرچه نیاز بافتهای بدن به گردش خون یا همان Q بیشتر شود ابتدا جریان خون موضعی بافت بیشتر شده و در نهایت خون تمامی بافتها به قلب باز می گردد و به دلیل تغییر نیاز بافتها حجم بازگشتی خون دائماً در حال تغییر است. این حجم خون که در انتهای هر دیاستول وارد قلب می شود حجم پایان دیاستولی یا EDV نامیده می شود. قانون فرانک-استارلینگ این اهمیت را دارد که متناسب با تغییرات لحظه ای در EDV، حجم ضربه ای بطن را تنظیم می کند و حجم خون وارد شده به بطن ها را نهایتاً به شریان ائورت پمپ می کند بطوریکه خون اضافی در پشت بطن ها جمع نشود

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل - ۱۸

در شکل ۱۸ تولید نیرو پس از شروع انقباض (سیستول AT) و نیروی قبل از انقباض یا استراحت (دیاستول RT) عضله قلبی با عضله اسکلتی مقایسه شده است نکته مهم این است که در عضله اسکلتی حداکثر نیروی انقباضی، با طول استراحت بسیار کم تولید میشود (اصولا عضلات مخطط در بدن همیشه در شروع انقباض در L_{max} قرار دارند) درحالیکه عضله قلبی تولید حداکثر نیروی سیستولی زمانی است که فشار انتهای دیاستولی یا RT در نقطه افزایش سریع منحنی فشار - حجم دیاستولی قرار دارد. به عبارت دیگر در عضله قلب فشار انتهای دیاستولی که به دلیل ورود خون در مرحله دیاستول در عضله به وجود می آید مانع از خونگیری (و افزایش طول استراحت عضله قلب) به محدوده ای میگردد که منجر به کاهش نیروی فعال در زمان سیستول گردد.

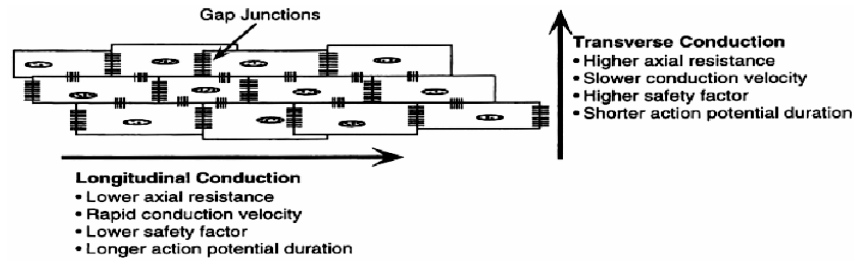
تنظیم قدرت به کمک تنظیم میزان کلسیم ریتیکولوم سارکوپلاسمیک

قدرت هر انقباض قلب متناسب با میزان کلسیمی است که قبل از انقباض در ریتیکولوم سارکوپلاسمیک ذخیره شده است. سلول عضله قلب به غلظت کلسیم خارج سلولی بسیار حساس است. این کلسیم از طریق کانالهای کلسیمی وابسته به ولتاژ که در مرحله کفه پتانسیل عمل باز می شوند و نیز از طریق کانالهای کلسیمی که توسط هورمونها و داروها تنظیم می شوند وارد سلول می گردند و از طریق پمپ کلسیمی و نیز مکانیسم مبادله سدیم - کلسیم (Na-Ca exchange) از سلول بیرون ریخته می شود. بنابراین هر عاملی که روی راههای ورود و خروج کلسیم و غلظت کلسیم خارج سلول تاثیر بگذارد قدرت انقباض عضله قلبی را تغییر خواهد داد. علاوه بر موارد فوق عوامل دیگری نیز بر چرخه کلسیم در داخل سلول تاثیر می گذارند.

انقباض سلول عضله قلبی و چرخه کلسیم

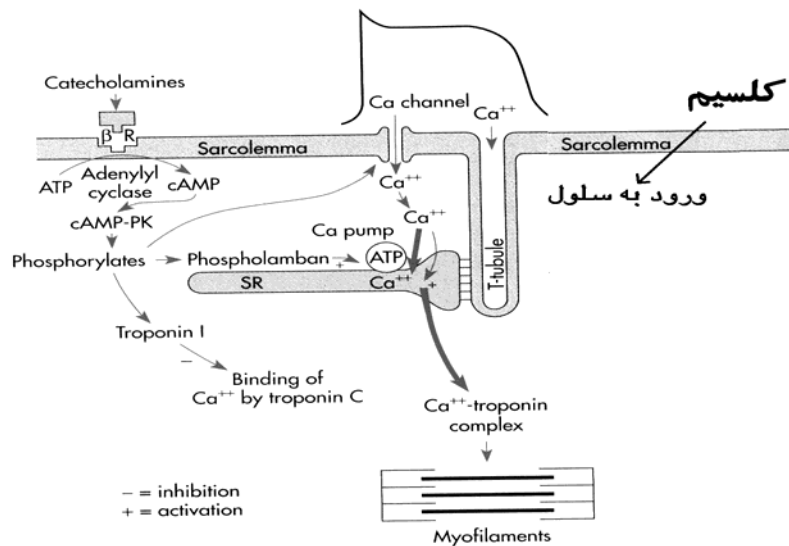
هدایت پتانسیل عمل در بافت قلبی در مسیر موازی با محور طولی قلب، بسیار سریعتر از مسیر عمود بر آن صورت می گیرد زیرا $gap\ junctions$ محل ارتباط کم مقاومت دو سلول بیشتر در اتصال طولی سلولها قرار دارند و تعداد آنها در عرض سلولها ناچیز است.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل - ۱۹

بمنظور تأمین انرژی زیادی سلولهای قلبی مصرف می کنند سلولهای میوکارد تعداد زیادی میتوکندری دارند که جهت فسفریلاسیون اکسیداتیو و تولید مقدار کافی ATP ضروری است. اکسیژن مورد نیاز توسط گردش خون غنی میوکارد تأمین می شود که تقریباً به ازاء هر سلول عضلانی یک مویرگ وجود دارد. در سلولهای بطنی وجود توبولهای عرضی (T-tubules) که فرو رفتگی هایی غشاء به عمق سلول و مجاور خطوط Z سارکومر هستند باعث می شد امکان تبادلات سریع با مایع خارج سلولی فراهم گردد. از طریق gap junctions پتانسیل عمل از بین سلولها عبور کرده و از طریق توبولهای عرضی وارد سلول می شود. تحریک الکتریکی که از این طریق به مجاور خط Z می رسد منجر به باز شدن کانالهای کلسیمی در فاز کفه پتانسیل عمل، کانالهای کلسیمی وابسته به ولتاژ موجود در توبولهای عرضی و سارکولم باز شده و کلسیم وارد سلول می شود. اگرچه میزان این کلسیم بسیار کم است ولی باعث آزاد شدن مقادیر زیادی کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک می شود (Ca^{2+} trigger). کلسیم با تروپونین-سی ترکیب می شود که چرخش ملکول باعث آشکار شدن نقاط فعال تروپومیوزین و واکنش پل های عرضی و نهایتاً انقباض خواهد شد.

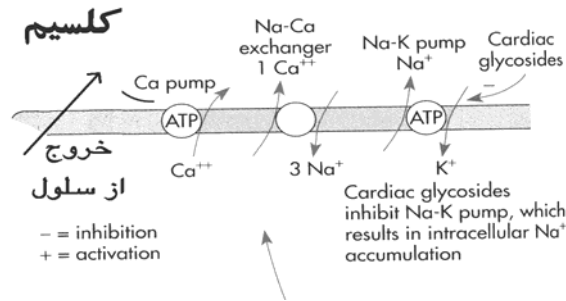


شکل - ۲۰ - الف

هرچه کلسیم رتیکولوم سارکوپلاسمیک پیش از تحریک بیشتر باشد انقباض نیز قویتر میشود. کلسیمی که وارد رتیکولوم سارکوپلاسمیک میشود از راههایی وارد سلول و از راههایی خارج میشود که این مسیرها در تصاویر ۲۰ الف و ب نشان داده شده

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

است. کاتکولامین ها از طریق فسفریله نمودن کانالهای کلسیمی (توسط پروتئین کیناز وابسته به cAMP) باعث ورود کلسیم به داخل سلول می شوند. علاوه بر این همانند سایر آگونیست ها از طریق افزایش حساسیت ماشین انقباضی به کلسیم نیز قدرت انقباضی را افزایش می دهند. افزایش غلظت کلسیم خارج سلولی و یا کاهش گرادیان شیمیایی سدیم باعث افزایش غلظت کلسیم سیتوزولی می شود. کاهش کلسیم خارج سلولی، افزایش گرادیان شیمیایی سدیم و نیز تجویز داروهای مهار کننده کانالهای کلسیمی منجر به کاهش نیروی انقباضی سلولهای میوکاردا می شوند.

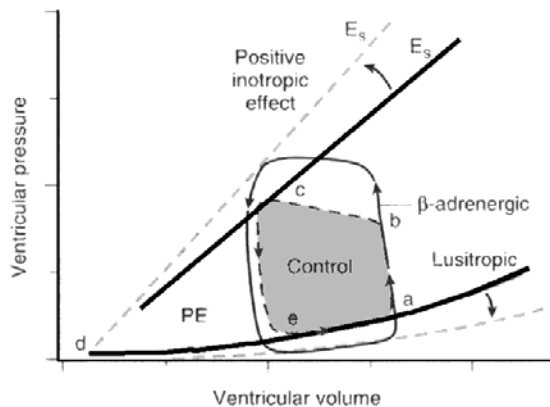


شکل - ۲۰ - ب

در خاتمه سیستول ورود کلسیم به داخل سلول متوقف می شود و رتیکولوم سارکوپلاسمیک جهت آزادسازی کلسیم تحریک نمی گردد. از طرف دیگر عوامل متعددی جهت انجام مرحله دیاستول بصورت فعال وارد عمل می شوند که شامل دو مسیر عمده میباشند:

۱- پمپ کلسیمی رتیکولوم سارکوپلاسمیک فعال شده و کلسیم آزاد داخل سلول را به سرعت جمع آوری می کند این پمپ با فسفریله شدن Phospholamban توسط پروتئین کیناز وابسته به cAMP فعال می گردد، میزان cAMP وابسته به کاتکولامین ها می باشد. ۲- فسفریله شدن تروپونین I باعث مهار اتصال کلسیم به تروپونین C شده و با جدا شدن تروپونین C، نقاط فعال تروپومیزین پوشیده شده و ارتباط اکتین و میوزین قطع می گردد.

در اینجا متوجه می شوید که کاتکولامین ها هم در مرحله سیستول و هم در دیاستول با فعال نمودن مسیرهایی باعث افزایش همزمان سرعت انقباض و شل شدن می شوند. شکل ۲۱ این نقش را در حلقه فشار-حجم نشان می دهد که چگونه حجم ضربه ای افزایش می یابد.

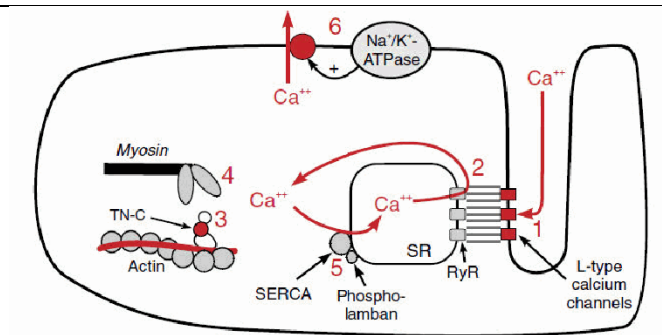


شکل - ۲۱

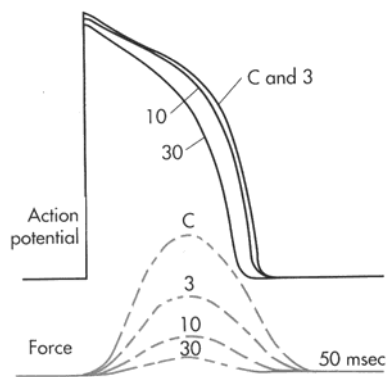
فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

تصویر فوق نشان می دهد که ترکیبات بتا آدرنرژیک به علت اثر اینوتروپ مثبت (افزایش سطح انقباضی در منحنی خط چین بالا) و نیز افزایش شل کنندگی (منحنی خط چین پایین) باعث می شوند که هم قلب در حالت استراحت بیشتر و سریعتر شل شده و هم در سطح انقباضی بالاتری قرار گیرد که جمع موارد فوق باعث افزایش حجم ضربه ای و کاهش حجم باقیمانده می گردد.

شکل ۲۲ شش مرحله از گردش کلسیم در سلولهای میوکارد را نشان می دهد با توجه به بحث گذشته فعالیت مربوط به هر شماره را مشخص نمایید.



شکل - ۲۲



شکل - ۲۳

قبلا گفتیم که کلسیمی که وارد سلول قلبی میشود در انقباض چه نقشی دارد. شکل ۱۸ تغییرات نیرو و پتانسیل عمل میوکارد را به دنبال مصرف یک داروی مهار کننده کانالهای کلسیمی نشان میدهد. اگر غلظت دارو را (به ترتیب از ۳ تا ۳۰) افزایش دهیم در مقایسه با آزمایش کنترل C مشخص میشود که هم زمان کفه پتانسیل عمل و هم قدرت انقباض شدیداً کاهش یافته است.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

مصرف انرژی میوکارد

مصرف انرژی میوکارد متناسب است با:

میزان نیروی ایجاد شده * مدت زمان انقباض

در بیمار قلبی رابطه عرضه گردش خون (Supply) و میزان نیاز قلب (Demand) مهم است. بر طبق قانون فرانک-استارلینگ، هر مقدار خون که در دیاستول وارد قلب شود باعث افزایش نیروی ایجاد شده در سیستول میگردد و در نتیجه خون به راحتی از قلب خارج می شود. متناسب با افزایش نیروی انقباض، قلب نیاز به تأمین انرژی و گردش خون بیشتری دارد که اگر تأمین نشود سلولهای قلب دچار آسیب و مرگ (انفارکتوس) خواهند شد.

کاربرد قانون لاپلاس در قلب

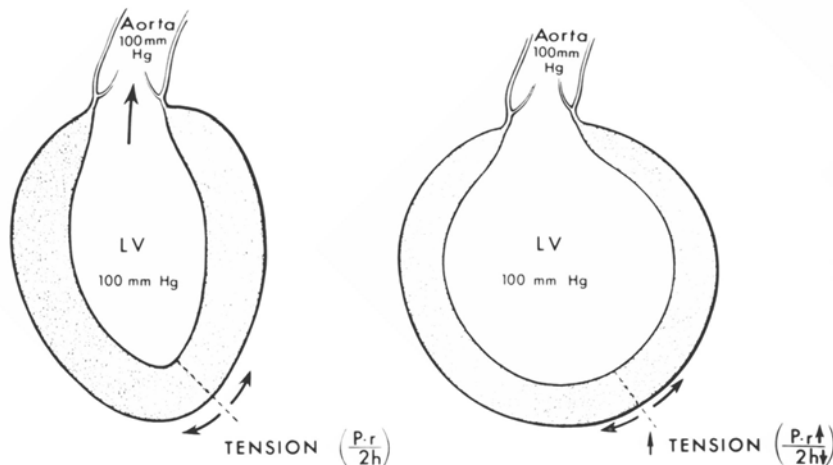
اگر بطن را کروی فرض کنیم:

$$T = P * r / 2h$$

به عبارت دیگر

$$\text{ضخامت جداره بطن} * ۲ = (\text{شعاع داخلی بطن} * \text{فشار بطن}) = \text{تانسیون فعال ایجاد شده در بطنها (WT)}$$

شکل ۲۴ نشان میدهد اگر فشار دیاستولی آنورت 100mmhg باشد باید در داخل بطن به این فشار برسیم تا دریچه آنورتی باز شود. اگر قلب بزرگ شود برای آنکه همان فشار را تولید کند نیاز به ایجاد نیروی فعال بیشتری خواهد داشت و این به معنی افزایش مصرف انرژی است. با مصرف داروهای مناسب و کوچک نمودن قلب (کاهش r)، نیاز به T کمتری خواهد بود. (در حالت عادی ۱۴٪ انرژی مصرفی صرف کار مفید میگردد)



شکل - ۲۴

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

وقتی قلب در اثر نارسایی سیستولیک (Heart failure) در زمان دیاستول متسع شود، در این صورت نمی تواند فعالیت مؤثری داشته باشد. قلب متسع و بزرگ در هنگام سیستول احتیاج به تولید انرژی بیشتر برای خنثی کردن نیروی پاسیو موجود در دیواره و در نتیجه انرژی بیشتر جهت خارج کردن خون نسبت به قلب سالم دارد. بیماری که مبتلا به نارسایی قلبی سیستولیک (Heart Failure) می باشد دارای مشکلات زیر است:

قلب بزرگ با برون ده قلبی کم

احتباس مایعات به همراه فشار وریدی بالا و کبد بزرگ و نیز ورم اندامها

در درمان بیمار مبتلا به نارسایی قلبی سیستولیک چه اصولی را باید در نظر گرفت؟

در درمان چنین بیماری از دیژیتال و داروهای مدر استفاده می شود. دیژیتال با افزایش کلسیم داخل سلولی Contractility را افزایش می دهد و داروهای مدر با دفع سدیم و مایعات اضافی، برگشتی وریدی و preload را کاهش می دهند که در نتیجه اندازه قلب کوچکتر می شود. چنین قلبی طبق قانون لاپلاس می تواند با مصرف انرژی کمتر، برون ده بیشتر نسبت به قبل داشته باشد. در نتیجه این درمان فشار وریدی کم شده، پرخونی کبد و ورم اندامها نیز از بین می رود.

برون ده قلبی (CO) Cardiac Output

برون ده قلبی عبارتست از حجم خونی که در هر دقیقه از قلب خارج می گردد و حاصل ضرب حجم ضربه ای در تعداد ضربانات است. حجم ضربه ای قلب (Stroke Volume) اختلاف بین حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی است (= 120 - 50) (70) که بطور متوسط حدود 70ml بوده و می تواند در ورزشکاران تا 200ml نیز برسد. ضربانات قلبی بطور طبیعی در محدوده 60-100/min میباشد. ضربانات کمتر از این مقدار Bradycardia و بیشتر از این مقدار Tachycardia نام دارد.

$$CO = SV * HR$$

عوامل مؤثر در برون ده قلبی

عوامل مؤثر در برون ده قلبی عبارتند از:

Preload

Afterload

Contractility

Heart rate

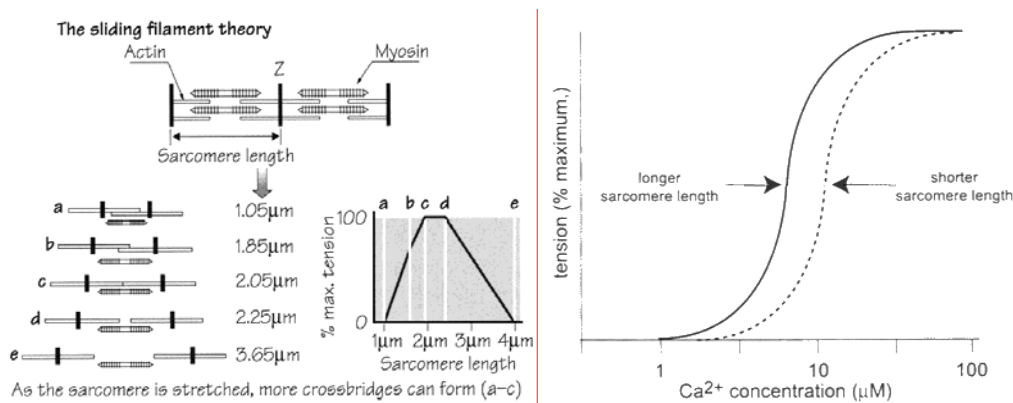
فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

در کنار عوامل فوق، توانایی قلب برای افزایش گردش خون (coronary blood flow) نیز عامل مهم دیگری میباشد. لازم به ذکر است که فعالیت سیستم اعصاب خودمختار روی تمامی موارد فوق تاثیر می گذارد. ذیلاً به شرح عوامل فوق خواهیم پرداخت.

Preload (پیش بار)

عبارتست از حجم خون پایان دیاستولی قلب که هر چه بیشتر شود نیروی ایجاد شده توسط بطنها نیز بیشتر می شود (قانون فرانک - استارلینگ).

چگونه افزایش پره لود باعث افزایش قدرت انقباضی می شود؟



شکل - ۲۵ ب

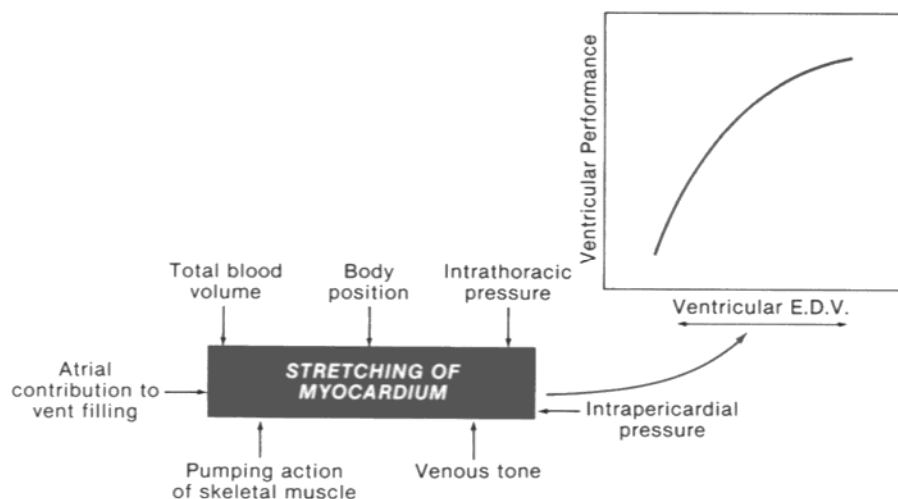
شکل - ۲۵ الف

تصویر ۲۵ الف نشان می دهد که وقتی طول سارکومر زیاد می شود عضله به غلظت‌های کمتر کلسیم نیز واکنش نشان داده و نیروی عضله شدیداً افزایش می یابد. به عبارت دیگر وقتی حجم پایان دیاستولی افزایش می یابد حساسیت عوامل انقباضی و تروپونین سی به کلسیم افزایش می یابد و لذا باعث افزایش قدرت انقباض و حجم ضربه ای می شود.

در اینجا لازمست اشاره کنیم که فرضیات دیگری مانند تغییر در تعداد نقاط فعال آزاد (شکل ۲۵ - ب) جهت توجیه افزایش قدرت وابسته به افزایش طول عضله مطرح است اما فرضیه فوق شواهد قویتری دارد.

تصویر ۲۶ عوامل مختلف مؤثر در حجم پایان دیاستولی یا همان پره لود را نشان می دهد کلیه این عوامل نهایتاً باعث کشش پاسیو میوکارد شده و بر حجم پایان دیاستولی بطن اثر می کنند. همانطوریکه در مربع مشخص است افزایش حجم پایان دیاستولی بطن طبق قانون فرانک - استارلینگ در محدوده ای باعث بهبود کارایی بطن می شود. همانطور که در شکل مشخص است در شرایطی که بیمار دچار خونریزی شدید شده و یا تون سیستم عصبی وی ضعیف و حجم وریدها افزایش یابند، پره لود و EDV کم می شود.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل - ۲۶

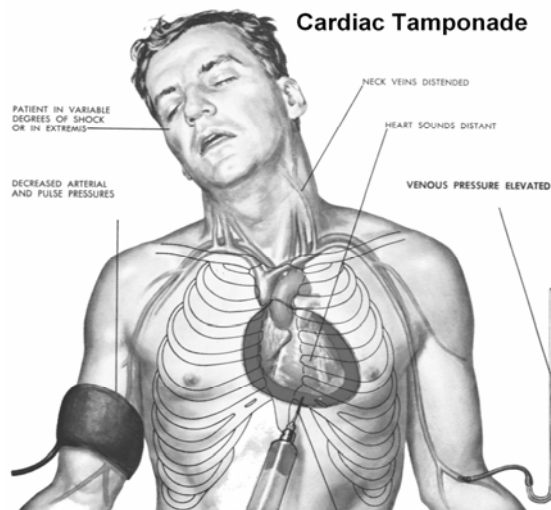
نقش فشار داخل پریکارد بر EDV:

پریکارد یک کیسه فیبری است که کل قلب و بخشی از عروق بزرگ متصل به آنرا می پوشاند. حجم پریکارد به اندازه ایست که در محدوده فیزیولوژیک برابری شدن بطنها مانعی بوجود نمی آورد. پریکارد قابلیت اتساع ناچیزی دارد لذا در برابر تغییرات زیاد و سریع در حجم حفرات قلبی مقاومت می کند.

در شرایطی که در اثر آسیب قلب و خونریزی در کیسه پریکارد، فشار پریکارد بالا رود بیمار در شرایط خطرناکی قرار گرفته و باید کیسه پریکارد تخلیه شود. چنین بیماری همانطوریکه در شکل ۲۷ مشاهده می شود حال عمومی خوبی ندارد چون فشارخون و برون ده قلبی وی پایین است و علت پایین بودن برون ده قلبی، فشار روی دهلیزها و بطن راست قلب است که نمی توانند خونگیری کافی انجام دهند (علیرغم اینکه خون کافی در وریدها وجود دارد). در نتیجه علیرغم برجستگی وریدهای گردن بیمار و فشار وریدی بالا، preload کاهش یافته است، به این حالت Cardiac Tamponade می گویند که در شکل ۲۷ علائم آن را مشاهده می نمایید.

شکل - ۲۷

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



افزایش فشار داخل قفسه سینه و تاثیر آن بر EDV

میدانید فشار قفسه سینه که قلب نیز در داخل آن قرار دارد هم در دم و هم در بازدم منفی است و این فشار منفی کمک به باز نگاه داشتن سیستم وریدی و برگشت خون به قلب - پره لود - می کند. اگر این فشار منفی از بین رفته و یا مثبت گردد در اینصورت پره لود کاهش می یابد. نوعی صدمه قفسه سینه به نام Tension pneumothorax وجود دارد که در هنگام دم هوا وارد فضای جنب میشود ولی در حین بازدم خارج نمیشود. در این شرایط به دلیل کاهش پره لود ناشی از افزایش فزاینده فشار داخل قفسه سینه برون ده قلبی بیمار به تدریج پایین می آید .

Diastolic Suction و نقش آن در بهبود پره لود

در شروع دیاستول بطن چپ، جریان خون از دهلیز به بطن به علت وجود مکش بطن چپ تشدید می شود. این پدیده خصوصاً در اثر کاتکولامین ها (در ورزش) می تواند نقش مهمی داشته باشد. زیرا کاتکولامین ها باعث شل شدن سریع و ناگهانی بطن شده و در نتیجه در زمان کوتاه دیاستول و علیرغم تعداد بسیار بالای ضربان قلبی (که خود باعث کاهش زمان دیاستول و تا حدودی سیستول) می شود، خون به مقدار کافی وارد بطن شده و مانع سقوط شدید حجم ضربه ای می شود.

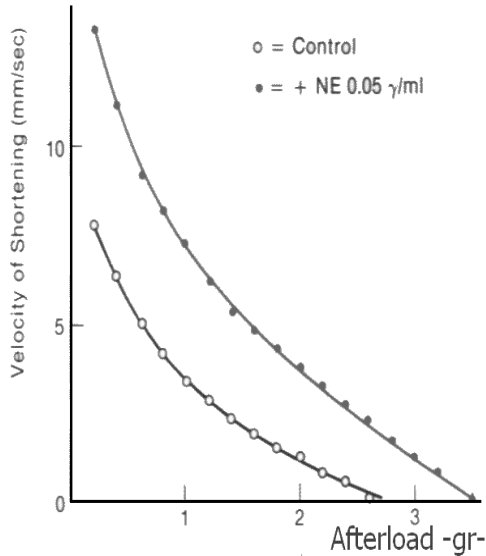
Contractility (سطح انقباضی)

Contractility عبارتست از توانایی درونی و ذاتی عضله قلبی در تولید نیرو و کوتاه شدن به عبارت دیگر: کارایی قلب در مقادیر ثابت پره لود و افترلود، که بصورت افزایش در حداکثر نیروی تولید شده و نیز افزایش در سرعت انقباض قابل اندازه گیری می باشد. میزان کنتر اکتیویته را با واژه دیگری بنام سطح انقباضی قلب (Inotropy) نیز بیان می کنند .

در يك قلب (ضعیف و نارسا) فشار انتهای دیاستوليك افزایش می یابد، سرعت افزایش فشار بطن در هنگام سیستول و فاز خروج خون کاهش می یابد. شیب تغییرات فشار در مرحله انقباض ایزوولميك نمایانگر میزان Contractility عضله قلبی می باشد. يك راه دیگر برای نشان دادن Contractility شتاب افزایش جریان خون آنورت صعودی در ابتدای Ejection می باشد. اندازه گیری های فوق تا

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

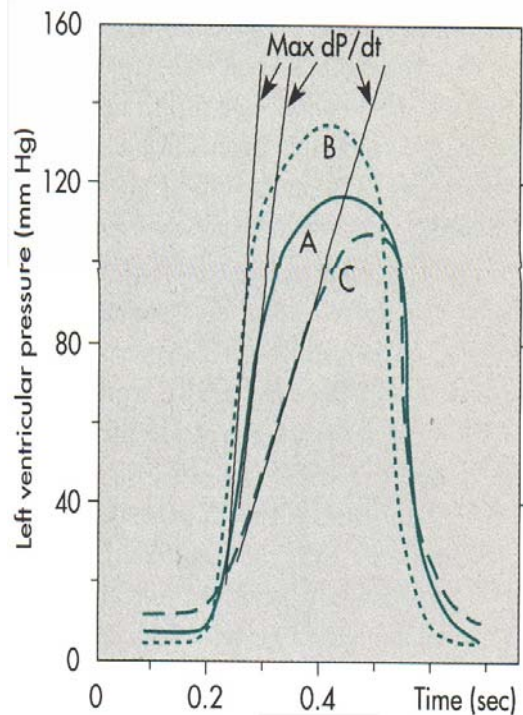
حدي مشکل مي باشد لذا در کلينيك از کسر تخليه به عنوان يك شاخص Contractility استفاده مي شود اگرچه ارزش کم تري نسبت به روش هاي قبلي دارد ولي بوسيله اکوکارديوگرافي به سهولت قابل اندازه گيري مي باشد.



شکل - ۲۸

شکل ۲۸ نشان ميدهد سرعت کوتاه شدن عضله ميوکارد تابعي از افترلود يا همان وزني است که عضله پس از انقباض بلند ميکند. منحنی بالايي پس از اضافه کردن نوراپي نفرين بدست آمده و نشان ميدهد سرعت کوتاه شدن به ازاي افترلود ثابت شديدتر افزايش يافته است. اين جابجايي منحنی افزايش کنتر اکتيليتي را بخوبي نشان ميدهد.

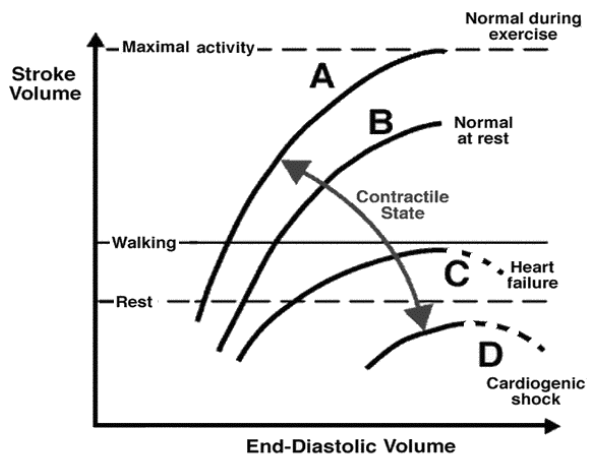
شکل ۲۹ منحنی فشار بطن چپ را در سيستول نشان ميدهد. منحنی C قلب بیمار با قدرت انقباضی کم را نشان ميدهد و A حالت طبيعي است. شیب خط مماس با مرحله انقباض ايزوولمیک ميتواند به عنوان شاخص کنتر اکتيليتي استفاده گردد.



شکل - ۲۹

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

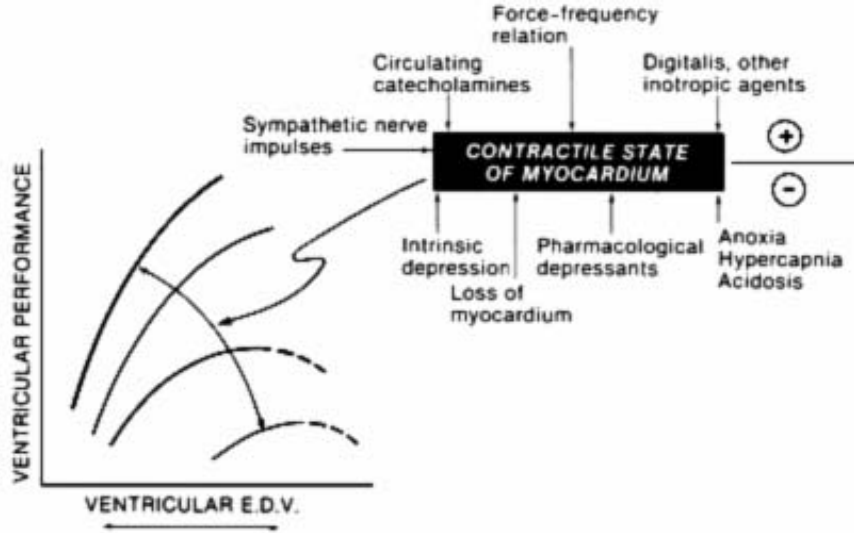
سطح انقباضی قلب یا Inotropy ۱- وابسته به ساختار سلولهای میوکارد است که در قلب ورزشکار که هیپرتروفی فیزیولوژیک یافته است بالاتر است. ۲- افزایش ذخیره کلسیمی رتیکولوم سارکوپلاسمیک باعث افزایش سطح انقباضی می شود.



شکل ۳۰- تغییرات کنتراکتیلیتی

تمامی منحنی های شکل ۳۰ رابطه EDV با حجم ضربه ای (قانون فرانک - استارلینگ) را نشان می دهند. توجه کنید که هرچه از منحنی A به سمت D پایین بیاییم مقدار کنتراکتیلیتی کاهش می یابد. یک بیمار با نارسایی قلبی و فرد سالم در هنگام ورزش هر دو از رابطه فرانک - استارلینگ جهت افزایش دادن SV به دنبال افزایش EDV بهره مند میگردند اما تفاوت این دو در اینستکه فرد سالم از رابطه منحنی A استفاده میکند اما بیمار از منحنی C بهره میگیرد.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل - ۳۱ - عوامل موثر بر کنترراکتیلبیتی

شکل ۳۱ فهرستی از عوامل مختلف که سطح انقباضی میوکارد را تغییر می‌دهند با دسته بندی عوامل اینوتروپ مثبت و منفی نشان می‌دهد. دیژیتال، کاتکولامینها، افزایش ضربان قلب و تحریکات سمپاتیکی باعث افزایش کنترراکتیلبیتی و آنوکسی هیپرکاپنی انفارکتوس باعث کاهش کنترراکتیلبیتی میشوند.

Afterload (پس بار)

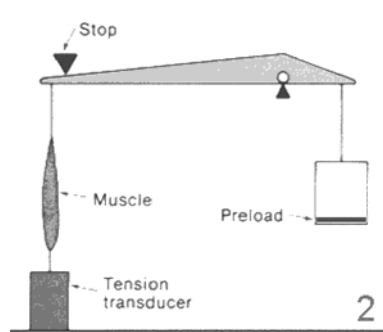
نیروی که پس از انقباض عضله جابجا می‌شود افترلود نام دارد. اجزاء افترلود در عضله قلبی عبارتند از:

الف- انرژی جنبشی که خون پیدا کرده تا خود را به بافتها برساند.

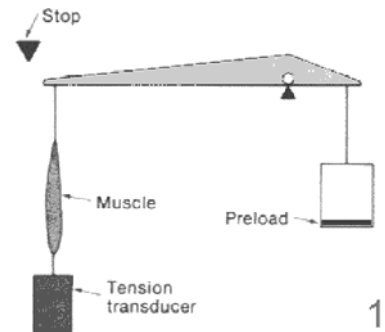
ب- فشار خون (مهمترین جزء)

ج- ویسکوزیته خون (هماتوکریت)

در بیماری که افزایش فشار خون و یا افزایش ویسکوزیته خون (هماتوکریت بالا) دارد، کار قلبی بسیار زیاد می‌شود.

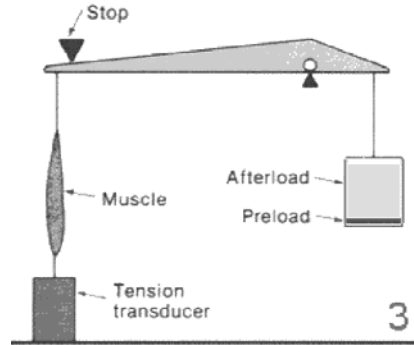


شکل - ۳۳



شکل - ۳۲

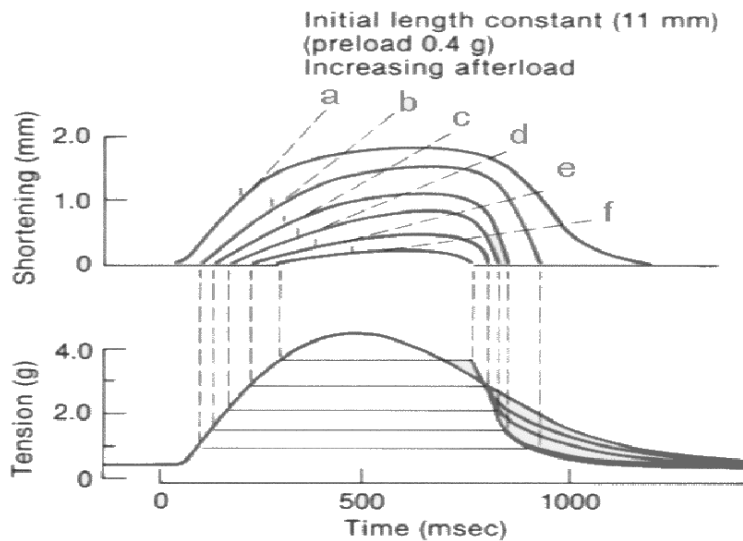
در تصویر ۳۲ مشاهده می‌کنید که عضله قلبی را به یک طرف اهرم متصل کرده و در طرف مقابل وزنه پره لود را قرار داده ایم که باعث تغییر طول استراحت عضله می‌شود.



شکل - ۳۴ -

در تصویر ۳۳ مشاهده می‌شود که توسط گیره ای جلوی حرکت اهرم رو به بالا را گرفته و در نتیجه وزنه هایی که پس از این اضافه شوند نخواهند توانست طول استراحت عضله را تغییر دهند.

در تصویر ۳۴ مشاهده می‌کنید که اکنون وزنه افترلود را اضافه کرده اند ولی هنوز عضله منقبض نشده و در حال استراحت است این عضله در حالت استراحت فقط وزنه پره لود را تحمل می‌کند اما پس از تحریک و انقباض مجبور به جا به جا به جایی وزنه افترلود نیز می‌باشد.



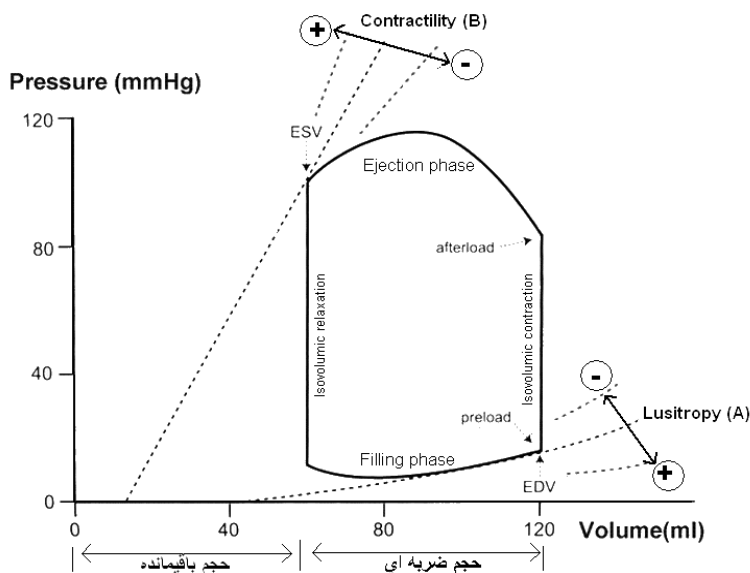
شکل ۳۵- نقش تغییرات افترلود در انقباض عضله قلبی

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

در شکل ۳۵ تغییرات افتزلود در شرایط ثابت پره لود و کنتراکتیلیتی، روی نوار باریکی از عضله قلبی حیوان آزمایشگاهی نشان داده شده است. منحنی بالا میزان کوتاه شدن و منحنی پایین مقدار تانسین (انقباض ایزومتریک) مربوط به هر آزمایش را نشان می دهد. با افزایش افتزلود (از a به سمت f) مشاهده می شود که مقدار و شیب کوتاه شدن و "مدت زمان کوتاه باقی ماندن" کم شده اما دوره نهفتگی زیاد میشود. پس اگر افتزلود زیاد شود مثلا فشار خون ناگهان بالا رود طبق آزمایش فوق چه مشکلاتی برای قلب پیش می آید؟ همانطوریکه شکل ۳۵ نشان میدهد کوتاه شدن عضله (که معادل خروج خون از قلب میباشد) به میزان کمتر و با سرعت کمتری صورت میگردد. همچنین افزایش دوره نهفتگی به این معنی است که عضله مدت بیشتری در فاز انقباض ایزولومیک باقیمانده و لذا زمان کمتری برای خروج خون مانده است. پس حجم ضربه ای شدیداً سقوط میکند. در چنین مواردی اگر افتزلود را کاهش دهیم (مثلا با استفاده از داروهای ضد فشار خون) حجم ضربه ای و متعاقب آن برون ده قلبی افزایش یافته و حال بیمار بهتر میشود.

مشاهده تغییرات ناشی از متغیرهای مختلف و حلقه فشار - حجم

اکنون که با سه جزء تشکیل دهنده حجم ضربه ای یعنی پره لود، افتزلود و کنتراکتیلیتی آشنا شدیم، یکبار دیگر و از دیدگاه دیگری به این عوامل توجه کرده و نقش آنها را در حلقه فشار - حجم بررسی می کنیم.



شکل ۳۶

یادآوری می کنیم که حلقه فشار - حجم همان سیکل قلبی را به گونه دیگری به ما نشان می دهد و در شرایط سلامت و بیماری و در اثر

داروها تغییراتی می کند که توجه به آن اهمیت زیادی در فهم فیزیولوژی قلب دارد. به شکل ۳۶ توجه کنید :

منحنی A: این منحنی رابطه فشار - حجم را در پایان دیاستول نشان می دهد و بیانگر خواص عضله بطنی در فاز شل شدن می باشد.

منظورمان از فشار در اینجا فشار پاسیو ناشی از پر شدن بطن یا همان فشار انتهای دیاستولی بطن می باشد. افزایش قابلیت پذیرش بطن

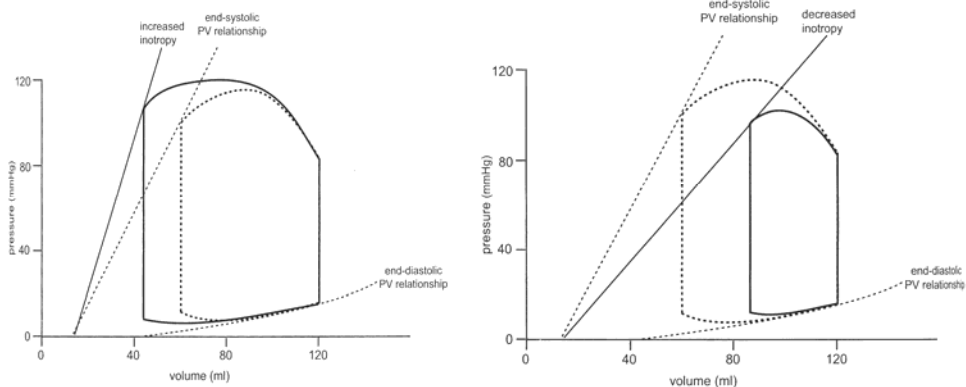
فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

و سرعت شل شدن باعث می شود که منحنی A که خواص دیاستولی بطن را نشان می دهد پایینتر آمده و در نتیجه قلب در دیاستول خونگیری راحتتری انجام دهد (لذا EDV بیشتر شده و SV نیز افزایش می یابد- البته با فرض ثابت ماندن افترا لود-).

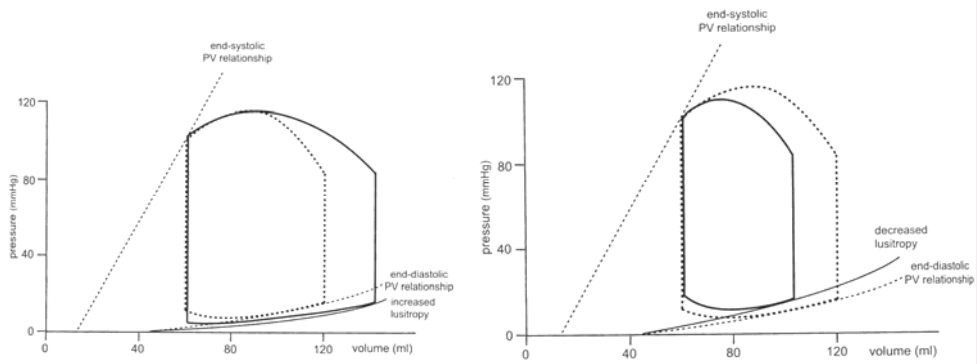
منحنی B: این منحنی رابطه فشار- حجم پایان سیستول را نشان می دهد و شیب خط متناسب با میزان اینوتروپی یا کنتراکتیلیتی عضله قلبی می باشد. فشار در اینجا فشار اکتیو ناشی از انقباض بطن است. افزایش شیب منحنی A به این معنی است که کانتراکتیلیتی قلب افزایش یافته که این موضوع خود باعث افزایش حجم ضربه ای و کاهش حجم باقیمانده می شود (لذا ESV کمتر شده و SV نیز افزایش می یابد- البته با فرض ثابت ماندن افترا لود-).

موارد فوق خصوصاً در هنگام ورزش و افزایش شدید ضربان قلب ارزشمند می باشد زیرا از یک طرف زمان دیاستول و سیستول بسیار کوتاه است و از طرف دیگر حجم خونی که به قلب وارد میشود یعنی پره لود نیز چندین برابر شده است. اما اگر قلب در حال استراحت باشد افزایش SV فقط در ضربان اول مشاهده شده و سپس به حد اولیه باز می گردد. زیرا افزایش نخستین SV باعث کاهش EDV بعدی شده و طبق قانون فرانک - استارلینگ SV نهایتاً پس از چند ضربان تا مقدار اولیه کاهش می یابد.

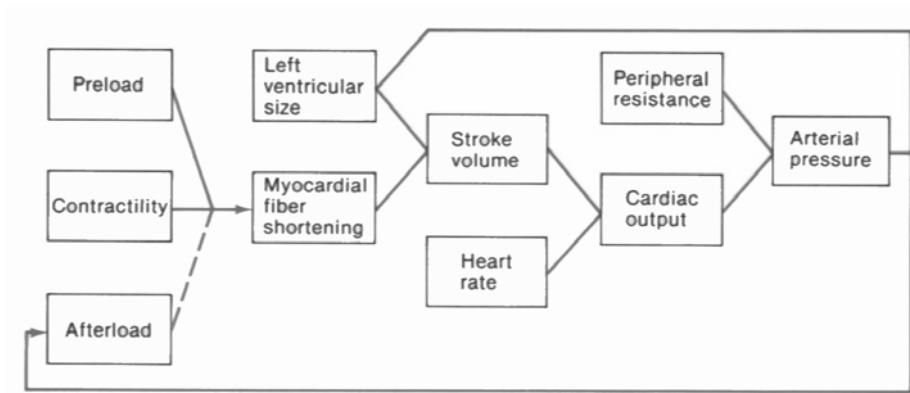
۴ حالت ناشی از جابجایی منحنی A و B و تاثیر آن بر حلقه فشار - حجم در اشکال ۳۷ تا ۴۰ به تفکیک نشان داده شده است تفاوتهای حلقه فشار - حجم را باهم مقایسه و توجیه نمایید.



فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



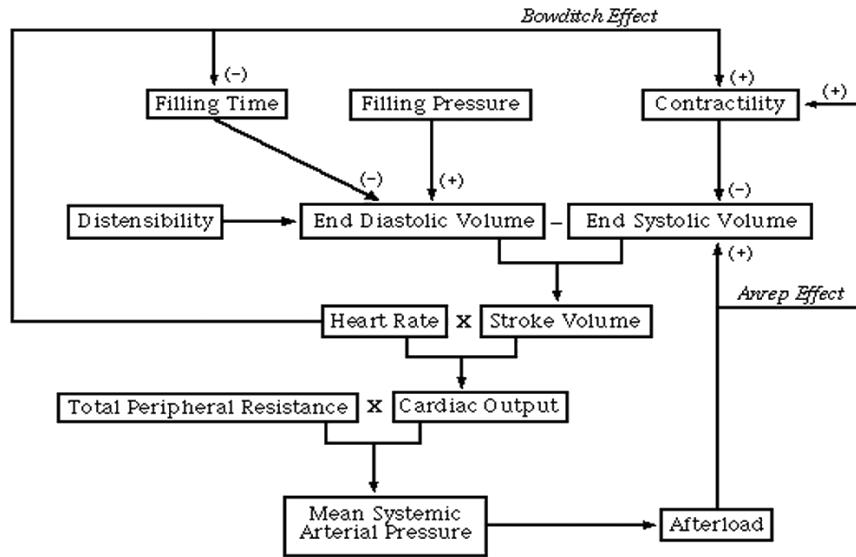
تصاویر ۳۷ - ۴۰



شکل ۴۱ - عوامل مختلفی که در تشکیل برون ده قلبی دخالت می کنند

شکل ۴۱ نشان میدهد که چگونه کوتاه شدن میوکارد که خود تحت تاثیر پره لود افتر لود و کنتراکتیلیتی است حجم ضربه ای و نهایتاً برون ده قلبی را میسازد.

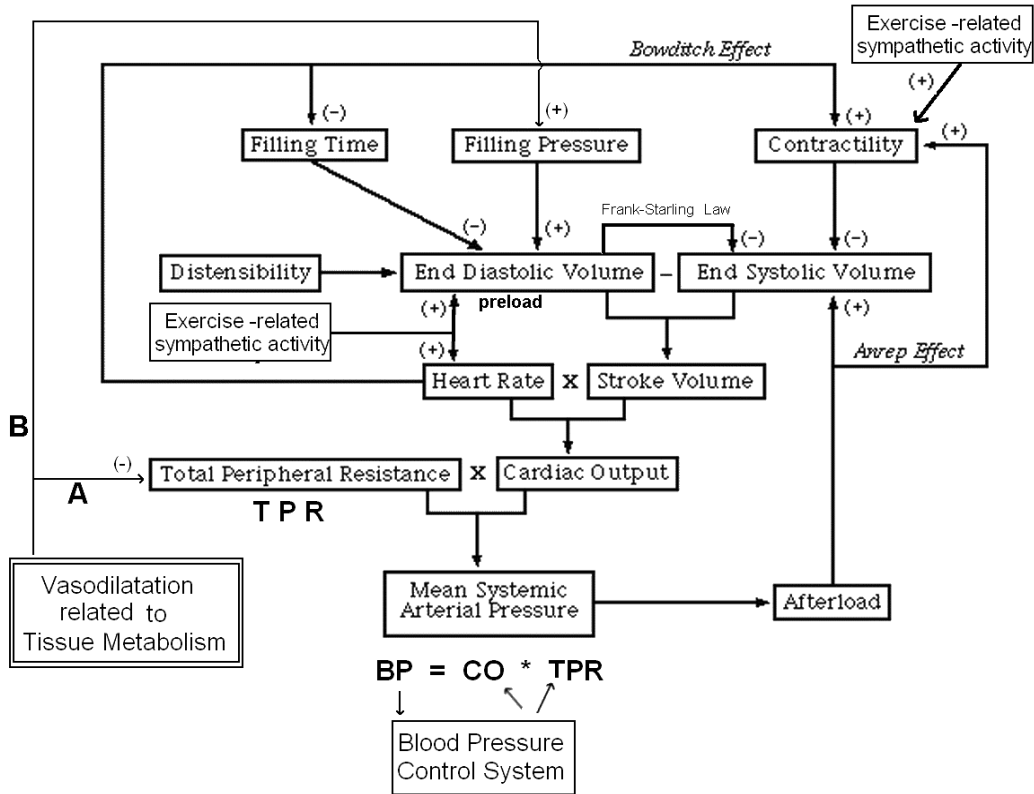
فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل ۴۲- تعامل عوامل مختلف تشکیل دهنده برونده قلبی

شکل ۴۲ تعامل عوامل مختلف تشکیل دهنده برونده قلبی را نشان میدهد. با دقت متوجه میشوید که افترا لود میتواند روی کنتر اکتیلیتی موثر باشد که به اثر Anrep موسوم است .
 Anrep effect: افزایش ناگهانی فشار آنورت باعث اثر اینوتروپ مثبت میگردد. این اثر کاملاً مستقل از طول عضله (حجم بطن) بوده و Homeometric autoregulation نیز نام دارد.
 تصویر ۴۲ را در حالت افزایش متابولیسم مثلاً در فعالیت ورزشی بررسی می کنیم (تصویر ۴۳) در فعالیت ورزشی TPR شدیداً کاهش می یابد که منجر به فعال شدن هر دو مسیر می شود.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل - ۴۳ -

مسیر A: با توجه به فرمول $BP = CO * TPR$ کاهش TPR باعث سقوط فشارخون می شود اما سیستم کنترل فشارخون سریعاً وارد عمل شده و مانع سقوط فشارخون می شود، این کار با افزایش CO صورت می گیرد.

مسیر B: با توجه به کاهش TPR برگشت خون به قلب بیشتر شده و لذا EDV افزایش می یابد که خود طبق قانون فرانک استارلینگ باعث افزایش SV و نهایتاً CO می شود.

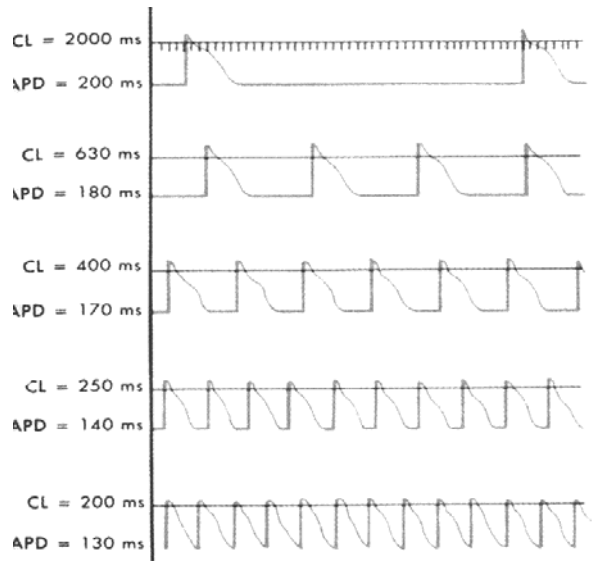
همچنین ملاحظه می کنید فعالیت سیستم سمپاتیکی در حین ورزش کنتراکتیلیتی را مستقیماً افزایش می دهد. ضربان قلب را تند میکند و نیز با افزایش تون وریدی برگشت خون به قلب را زیاد میکند.

ضربان قلب (Heart rate)

با افزایش ضربان قلب و کاهش زمان سیکل قلبی، هم سیستول و هم دیاستول کاهش می یابند ولی کاهش دیاستول بیشتر است. علیرغم کاهش زمان خروج خون، به دلیل افزایش قدرت انقباضی، همچنان حجم مناسب خون در همان زمان کوتاه از قلب خارج می شود این پدیده که در سطح هر سلول عضله بطنی صادق است به تنظیم قدرت وابسته به ضربان (rate induced regulation) مشهور است.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

با افزایش ضربان قلب و کاهش زمان سیکل قلبی، هم سیستول و هم دیاستول کاهش می یابند ولی کاهش دیاستول بیشتر است.

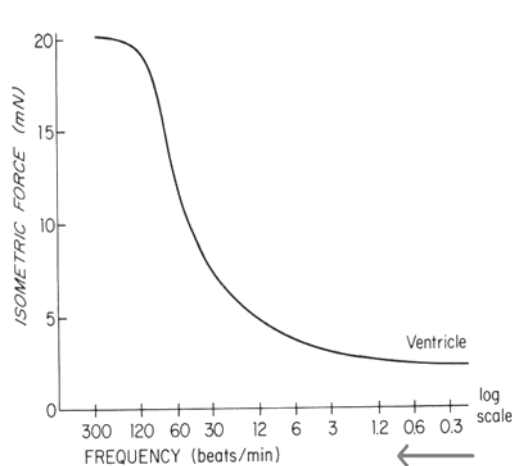


شکل - ۴۴

همانطور که در شکل ۴۴ مشاهده می کنید با افزایش تعداد تحریکات و کاهش زمان پتانسیل عمل عضله قلبی (APD)، سیکل قلبی کوتاه می شود ولی در این کوتاه شدن علاوه بر زمان دیاستول که متناسب با زمان استراحت عضله قلبی است زمان سیستول نیز که متناسب با زمان پتانسیل عمل می باشد نیز کاهش می یابد پس در نتیجه مراحل خروج خون Ejection کوتاه می شود ولی از طریق مکانیسم دیگری عضله قلبی با قدرت بیشتری خروج خون را انجام میدهد و در نتیجه حجم ضربه ای کاهش پیدا نخواهد کرد. این پدیده که در سطح هر سلول عضله بطنی صادق است به تنظیم قدرت وابسته به ضربان (rate induced regulation) مشهور است.

پدیده پلکانی

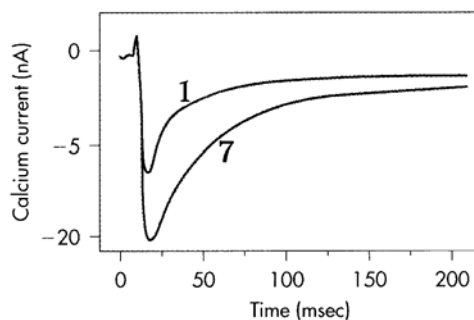
Staircase phenomenon (treppe)



شکل - ۴۵

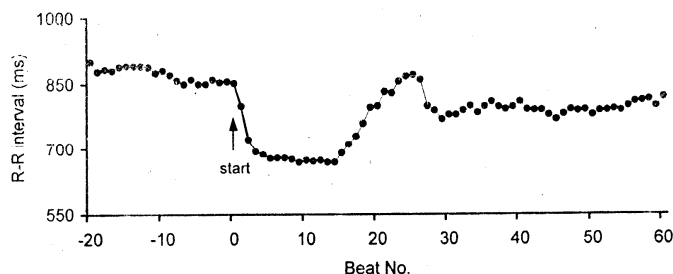
فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

در تصویر ۴۵ مشاهده می‌کنید که افزایش تعداد تحریک عضله بطنی باعث افزایش نیروی انقباضی می‌شود که خصوصا در محدوده فیزیولوژیک این مکانیسم از حساسیت زیادی برخوردار است که به آن پدیده پلکانی و نیز بنام کاشف آن Bowditch effect می‌گویند. لازم به ذکر است که اگرچه دریافت ایزوله میوکارد اثر بودیچ مهم به نظر می‌رسد اما در جمع پدیده‌های افزایش دهنده کنتراکتیلیتی در قلب فعال در بدن انسان نقش این پدیده کم است برای درک موضوع یک بار دیگر به شکل ۴۳ توجه نمایید.



شکل - ۴۶

شکل ۴۶ علت پدیده پلکانی را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌کنید جریان کلسیمی رو به داخل عضله قلبی وقتی عضله متعاقبا تحریک می‌گردد تغییر میکند بطوریکه در تحریک هفتم هم شدت جریان بسیار بیشتر شده و هم دیرتر به حد اولیه بازگشته است.



شکل - ۴۷ - تغییرات ضربان قلب در حین برخاستن از روی صندلی

شکل ۴۷ فاصله دو موج R در امواج الکتروکاردیوگرام (عکس ضربان قلب) را در طول زمان نشان می‌دهد. در لحظه شروع (صفر)، شخص از روی صندلی بلند شده است. در حین برخاستن برگشت خون به قلب مختصرا کاهش می‌یابد. برای اینکه برون ده قلبی کاهش نیابد فوراً ضربانات قلبی موقتا تند میشوند.

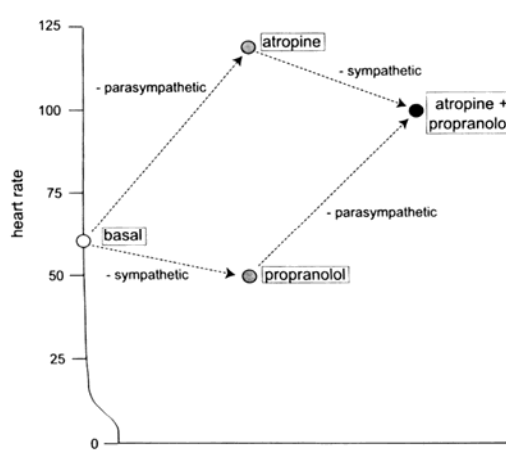
ضربان قلب ایزوله

اگر قلب را از بدن خارج و کلیه ارتباطات عصبی و هورمونی آنرا قطع کرده ولی عروق کرونری آنرا تغذیه نماییم به فعالیت خود ادامه می‌دهد، در این حال ضربان قلب افزایش می‌یابد که به این ضربان اصطلاحا (IHR) Intrinsic Heart Rate می‌گویند. این مطلب نشان می‌دهد که سیستم اعصاب پاراسمپاتیکی در استراحت فعالیت بسیار بیشتری از سمپاتیکی بر قلب دارند شکل ۴۸ همین

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

موضوع را با استفاده از داروهای مهارکننده سمپاتیک و پاراسمپاتیک نشان می‌دهد. همین حالت در فردی که قلب پیوندی دارد به دلیل قطع اعصاب خودمختار مشاهده می‌شود.

$$IHR = 118.1 - (0.57 * \text{age})$$

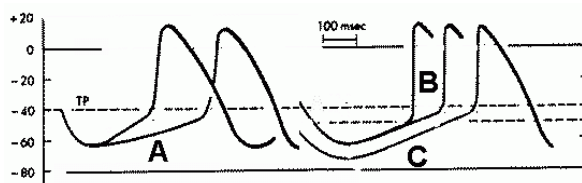


شکل - ۴۸ - قطع آثار سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر ضربان قلب به کمک داروها

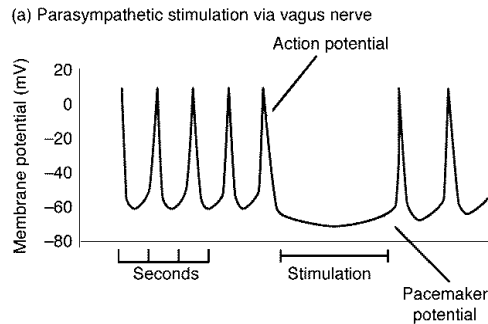
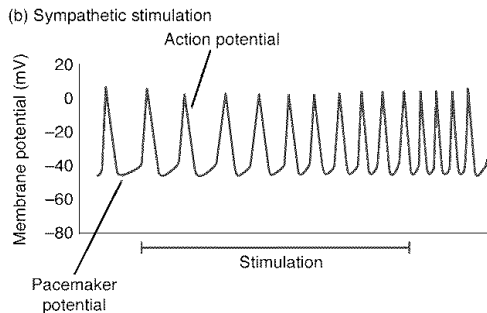
تنظیم ضربان قلب

شکل ۴۹ راه‌های مختلف تغییر ضربان گره سینوسی را نشان می‌دهد که عبارتند از:

A تغییر شیب فاز ۴ B تغییر ولتاژ آستانه C تغییر ولتاژ استراحت.



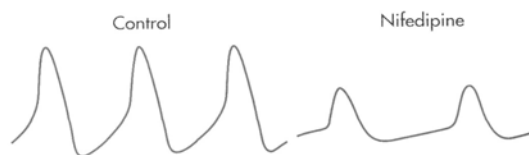
شکل - ۴۹ - سه راه تغییر فرکانس گره سینوسی



شکل - ۵۰-۵۱ - چگونگی تاثیر سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر گره سینوسی

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

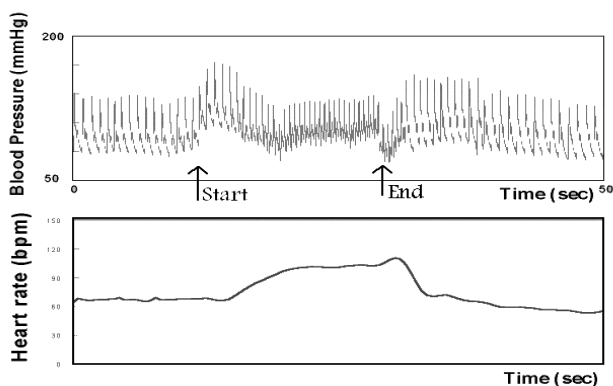
شکل ۵۰ و ۵۱ مکانیسم تحریک سمپاتیك و پاراسمپاتیك در تغییر ضربان گره سینوسی را با هم مقایسه میکند. پاراسمپاتیك با هیپرپولاریزه کردن (منفی تر کردن) غشاء ضربان را کاهش میدهد. سمپاتیك با افزایش شیب فاز ۴ ضربان را افزایش میدهد.



شکل - ۵۲

شکل ۵۲ نشان میدهد مصرف یک داروی مهار کننده کانالهای کلسیمی مثل نیفدیپین در قلب ایزوله باعث کاهش فرکانس گره سینوسی میشود. زیرا مانع ورود کلسیم در فاز ۴ به سلول شده و لذا شیب فاز ۴ را کاهش میدهد.

آزمایش تنظیمات سریع ضربان قلب



شکل - ۵۳

نبض شریان رادیال خود را حس کنید. اکنون مانور والسالوا را انجام و به مدت ۱۵ ثانیه ادامه دهید (دم بسیار عمیق، حبس تنفس و افزایش فشار داخل قفسه سینه) به تدریج تعداد ضربانات و نیز فشار نبض تغییر می کند. در خاتمه مانور که تنفس عادی انجام می دهید نیز تغییرات دیگری در تعداد و فشار نبض پدید می آید. این تغییرات را توضیح داده و با توجه شکل ۵۳ توجیه نمایید.

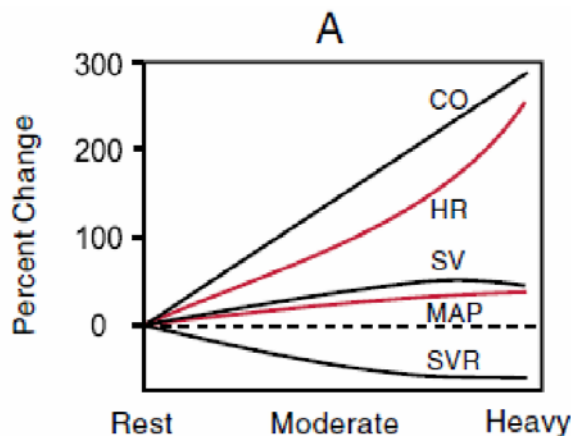
تغییرات ضربان به ضربان قلب

اگر فواصل امواج R را در ECG با دقت هزارم ثانیه به دنبال هم بنویسیم (RR Interval) مشخص میشود که RRI دائما تغییر میکند به این پدیده Heart rate variability یا HRV می گویند. اگر چه HRV ظاهرا نامنظم بنظر میرسد ولی بررسی دقیق آن نشان میدهد که HRV انعکاس عوامل مختلف فیزیولوژیک و پاتولوژیک بوده و با تجزیه و تحلیل های دقیق ریاضی میتوان به عوامل

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

ایجاد کننده آن پی برد. یکی از این عوامل سیکل تنفسی است به اینصورت که بازدم باعث افزایش و دم باعث کاهش RRI میشود. مطالعات نشان داده است که کاهش HRV با بیماری قلبی رابطه دارد.

فعالیت عضلانی و تأثیر آن بر متغیرهای برون ده قلبی

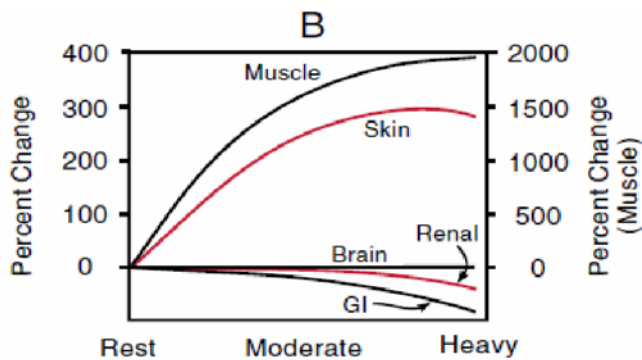


شکل - ۵۴

در شکل ۵۴ به دنبال افزایش تدریجی فعالیت عضلانی فرد سالم شاخص های مختلف قلبی عروقی و تغییرات آنها ثبت شده است فشار متوسط شریانی با MAP و مقاومت عروقی سیستمیک با SVR نشان داده شده است. با توجه به درسهایی گذشته و با در نظر گرفتن افزایش برون ده قلبی به نقش تک تک عوامل مختلف مربوط به آن توجه نمایید. با دقت متوجه میشوید که در افزایش فعالیت ابتدا حجم ضربه ای و ضربانات قلبی هر دو باعث افزایش برون ده قلبی میشوند ولی در فعالیت شدید حجم ضربه ای افزایش نیافته حتی کمی کاهش می یابد (مشکل زمان ناچیز دیاستول) اما افزایش ضربان همچنان باعث افزایش برون ده قلبی میشود. مصرف اکسیژن بافتها با افزایش فعالیت، افزایش می یابد. این افزایش مصرف، خود باعث افزایش قطر عروق عضلات اسکلتی و گردش خون آنها می شود که منجر به کاهش شدید TPR می گردد.

با دقت به شکل ۵۵ متوجه میشوید که توزیع برون ده قلبی در بافتها در حین ورزش مختلف متفاوت است. اکنون با کمک جدول تغییرات قلبی عروقی ورزش پاسخ دهید که فشارخون چگونه تغییر میکند و چرا گردش خون دستگاه گوارش و کلیه کاهش یافته و گردش خون پوست شدیداً افزایش یافته است؟

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل - ۵۵

SUMMARY OF CARDIOVASCULAR CHANGES DURING EXERCISE

↑ Cardiac output

- ↑ heart rate (↑ sympathetic adrenergic and ↓ parasympathetic activity)
- ↑ stroke volume (↑ CVP; ↑ inotropy; ↑ lusitropy)

↑ Mean arterial pressure and pulse pressure

- CO increases more than SVR decreases
- ↑ stroke volume increases pulse pressure

↑ Central venous pressure

- venous constriction (↑ sympathetic adrenergic activity)
- muscle pump activity
- abdominothoracic pump

↓ Systemic vascular resistance

- metabolic vasodilation in active muscle and heart
- cutaneous vasodilation (↓ sympathetic adrenergic activity)
- vasoconstriction in splanchnic, nonactive muscle, and renal circulation (↑ sympathetic adrenergic activity)

CVP, central venous pressure; CO, cardiac output; SVR, systemic vascular resistance.

جدول تغییرات قلبی عروقی ورزش

کلام آخر این فصل:

بیماری به دلیل بیماری میوکارد دچار نارسایی قلبی شده است برای وی چه اقدامی میتوان انجام داد تا علیرغم کاهش قدرت انقباضی

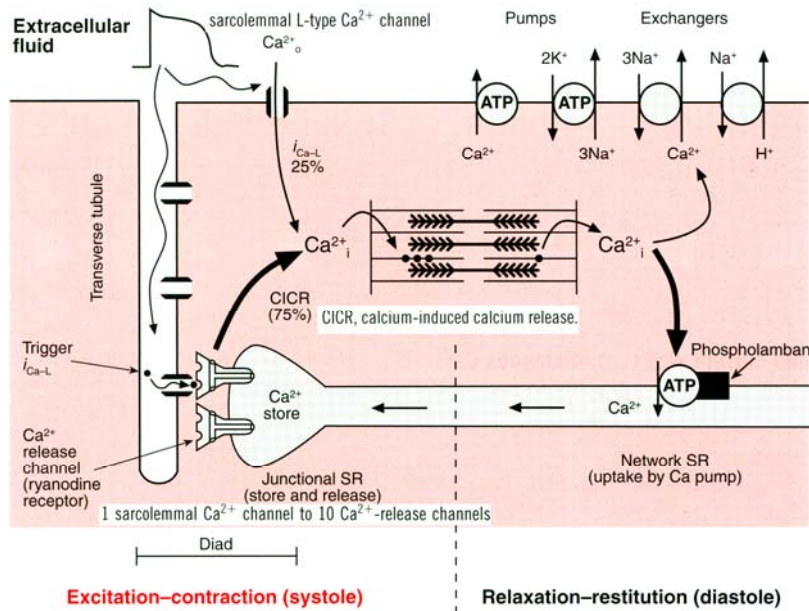
کارایی عضله قلبی بهبود یافته و حال بیمار بهتر شود؟

- ۱- کاهش پره لود
- ۲- کاهش افت لود
- ۳- کاهش تعداد ضربان قلب
- ۴- تجویز داروهای با خاصیت اینوتروپ مثبت مانند ترکیبات دیژیتال
- ۵- پیوند قلب
- ۶- واگذاری کار قلب به انواع پمپهای مصنوعی درون یا بیرون سینه

منابع اصلی: فصل قلب کتاب فیزیولوژی گانونگ فیزیولوژی برن لوی و کاردیولوژی بران والد

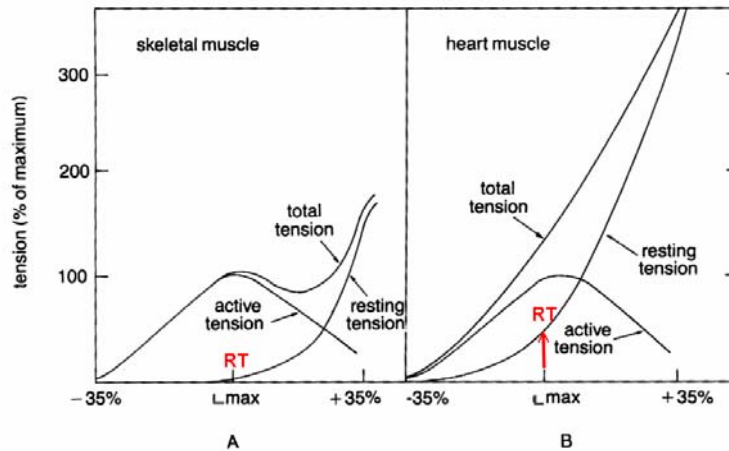
مطالب زیر بعنوان کمک به درک بیشتر مطالب فیزیولوژی پمپ قلب آورده شده و اجباری در خواندن آنها وجود ندارد

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



شکل اضافه ۱ -

نحوه تبادل کلسیم و سایر یونها در جریان سیستول و دیاستول بطنی در سلول عضله قلب



Comparison of total and active length-tension curves in skeletal (A) and cardiac (B) muscle allowed to contract under isometric conditions. Active tension, which is the tension developed during contraction, equals total tension after stimulation minus the tension recorded in the resting muscle prior to stimulation. Although the active length-tension curves are similar for the two muscle types, the resting tension in cardiac muscle is much higher and, unlike skeletal muscle, is significant at lengths below L_{max} .

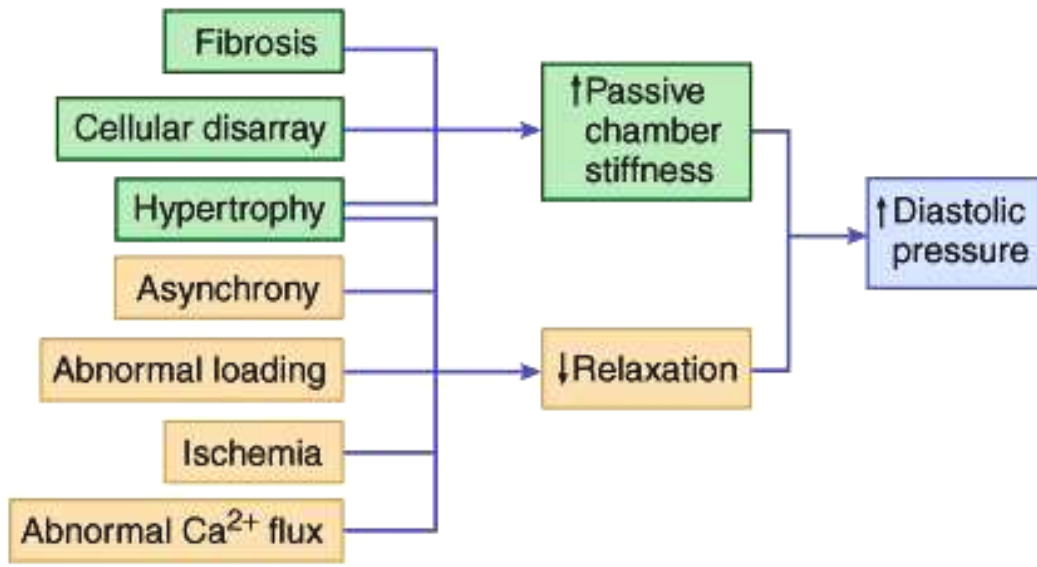
شکل اضافه ۲ - تفاوت سلول قلبی و عضله مخطط در ایجاد نیروی فعال در جریان انقباض در پاسخ به نیروی استراحت قبل از شروع انقباض ملاحظه میکنید. در عضله اسکلتی با $tension$ استراحت ناچیزی به حداکثر نیروی انقباض میرسیم ولی در عضله قلب برای رسیدن به حداکثر نیروی ایجاد شده در سیستول RT بسیار بالاتری نیاز داریم L_{max} یا $L_{Optimal}$ طول دیاستولی فیبر عضله است که در آن بیشترین نیروی فعال بعد از تحریک ایجاد میشود.

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

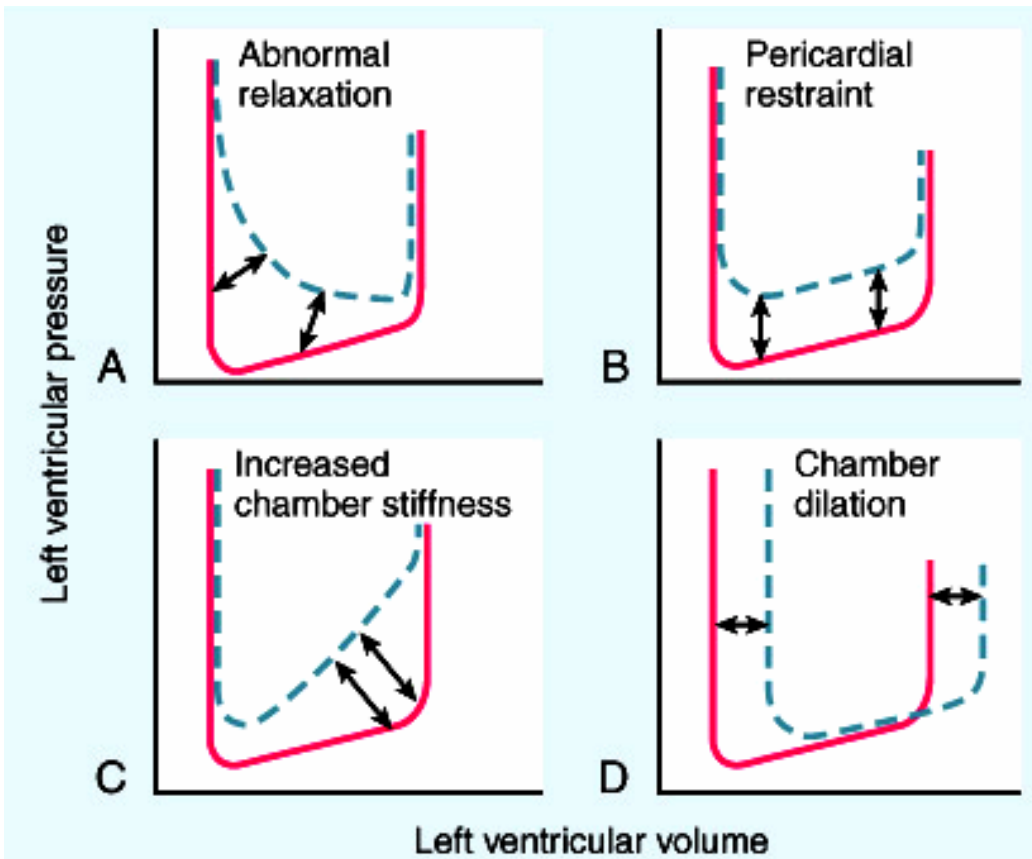
بحث عملکرد پمپ قلب در زمان دیاستول

همانگونه که در مبحث اصلی در باره عملکرد سیستولی توضیح کافی داده شد در جریان دیاستول نیز بطن باید کارایی طبیعی خود را نشان بدهد تا شخص دچار مشکل نگردد در زمان دیاستول فیزیولوژیک تغییراتی که در سارکومر اتفاق میافتد شامل کاهش کلسیم سیتوزولیک و پمپ شدن آن بداخل رتیکولوم سارکوپلاسمیک و نهایتاً جدا شدن اکتین و میوزین از یکدیگر و کاهش نیروی فعال تولید شده در میوکارد تا رسیدن به سطح غیر فعال نیرو میباشد در این جا برای تبادل کلسیم نیاز به ATP وجود دارد پس در جریان ایسکمی که خون ناکافی به میوکارد میرسد فعالیت دیاستولی قلب هم دچار مشکل میشود. انرژی لازم برای تخلیه سریع کلسیم را از مجاورت سارکومر ندارد. نکته دیگری که در این مسئله نقش دارد ضخامت جداره بطن است چون هر چه ضخامت جداره بیشتر باشد برای خونگیری در دیاستول فشار بیشتری لازم خواهد بود و منحنی سیکل قلبی در زمان دیاستول بطرف فشار بیشتر در قبال حجم ثابت رانده میشود بنابراین شرایطی که منجر به هیپرتروفی بطن شوند میتوانند ایجاد اختلال عملکرد دیاستولی کنند و در تحت این شرایط میزان وابستگی بطن به انقباض دهلیزی از ۱۵% معمول به ۳۵% میرسد و از بین رفتن انقباض دهلیزی در این بیماران بشدت ایجاد مشکل میکند از طرف دیگر اغلب عواملی که ایجاد هیپرتروفی میکنند مثل فشار خون بالا و یا افزایش افتراود بدلیل تنگی خروجی بطن باعث رشد بافت همبندی در اطراف سلول های میوکارد میشوند، تکثیر سلول های بافت همبندی باعث ایجاد فیروز در اطراف عضله میگردد و باعث سفت شدن جداره قلب و نهایتاً تشدید اختلال دیاستولی میگردد، نکته مهم دیگر که در بالا به ان اشاره شد ثابت بودن تعداد مویرگها به ازای هر میوسیت در قلب است و در جریان هیپرتروفی تعداد سلول های عضلانی و یا تعداد مویرگها افزایش نمیابد بلکه حجم سلول عضلانی بیشتر میشود و چون Supply سلول از سطح آن Demand سلول وابسته به حجم سلول است خود سلول هیپرتروفیه دچار ایسکمی هم میگردد چون سطح با توان ۲ دیامتر سلول d2 و حجم به نسبت d3 افزایش میابد اهمیت بالینی: در بسیاری از موارد نارسائی قلبی بخصوص در افراد فشار خونی و یا کسانی که دچار ایسکمی میوکارد هستند علائم نارسائی قلبی بیشتر در ارتباط با اختلال عملکرد دیاستولی میباشد و معمولاً دیامتر داخلی بطن افزایش چندانی ندارد میزان عملکرد سیستولی که با کسر جهشی کنترل میشود طبیعی یا بالاتر از طبیعی است و فشار خون این بیماران و برون ده قلب در محدوده طبیعی است ولی نشانه های نارسائی قلبی مثل تنگ نفس در فعالیت و حتی پر خونی ریه را نشان میدهند در این بیماران اغلب صدای چهارم هم شنیده میشود و اکو افزایش ضخامت جداره بطنی را نشان میدهد. به تقریب ساده ۵۰% بیماران که تشخیص نارسائی قلبی دارند نارسائی سیستولی خالص ۳۰% نارسائی دیاستولیک خالص و ۲۰% نارسائی سیستولی و دیاستولی توأم دارند پس اهمیت نارسائی دیاستولی و شناخت فیزیولوژی کارکرد دیاستولی قلب بسیار مهم است

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق



عوامل موثر در بروز اختلال عملکرد دیاستولی رنگ سبز عواملی که روی خواص غیر فعال عضله تاثیر گذاشته و منجر به سفتی جداره میشوند و رنگ زرد عواملی را نشان میدهد که مستقیماً Relaxation سلول عضلانی را تحت تاثیر قرار میدهند



فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

تغییراتی که در جریان حالات مختلف منجر به اختلال دیاستولی در منحنی پر شدن بطن رخ میدهد

A- اختلال در Relaxation بعلت نقص در تبادل کلسیم

B- اختلال پر شدن بطنی ثانویه به سفتی پریکارد

C- اختلال پر شدن بطنی بعلت افزایش سفتی جداره

D- اختلال در پر شدن بطن بدلیل اتساع بیش از حد بطن

برای ورود خون به بطن در زمان دیاستول باید عواملی موجب کاهش فشار بطن و Relaxation ان بشوند این مکانیسم ها شامل :

۱- خصوصیات غیر فعال بطن که بدون صرف انرژی باعث کاهش فشار درون بطن میگردد (مثل بازگشت یک فنر فشرده به حالت اولیه) که اصطلاحا Elastic Recoil خوانده میشود .

۲- مکانیسم فعال و نیازمند صرف انرژی که منجر به شل شدن عضله بطن میشود که Relaxation خوانده میشود

الف- در جریان این مرحله از کاهش فشار بطن ATP با عملکردی آنزیمی باعث جدا شدن اتصالات محکم بین اکتین و میوزین (Rigor Bands) که در جریان سیستول رخ داده میشود

ب- توسط پمپ کلسیم غشای رتیكولوم ساركوپلاسمیک کلسیم سیتوزولیک سریعاً به داخل رتیكولوم ساركوپلاسمیک جمع آوری میشود (Ca ATPase رتیكولوم ساركوپلاسمیک با مصرف ATP این پمپ را فعال میکند)

ج- گیرنده کلسیم روی کمپلکس تروپونین – تروپومیوزین فسفریله شده و میل ترکیب با کلسیم در گیرنده کاهش یافته و نتیجتاً جدا شدن کلسیم از تروپونین C و در نتیجه Relaxation تسهیل میگردد

پس با توجه به عوامل فوق مرحله دیاستول بطنی نیز پدیده‌های اغلب فعال بوده و با اختلال در هر یک از مراحل فوق اختلال در عملکرد دیاستولی بطن اتفاق میافتد (به خاصیت دیاستولی بطن Lusitropy اطلاق میشود همانطور که به قدرت انقباضی قلب Inotropy اطلاق میگردد)

مبانی فیزیکی موثر در انقباض و گردش خون

Force/Tension /Stress/

نیرو، تانسیون و استرس همگی داراری مفاهیم ویژه خود در فیزیولوژی هستند با یاد آوری قانون نیوتن نیرو = توده*شتاب یا $F=Mass * acceleration$ پس بنابراین شتاب، مشتق اول سرعت $\Delta V / \Delta T$ و مشتق دوم طول d^2l / dt^2 میباشد و برای مثال، بطن خون موجود در حفره خود را که در حالت سکون در دیاستول قرار دارد باید در سیستول شتاب داده و به حرکت وادارد بنابراین بر اساس قانون نیوتن بایستی عضله قلب نیرو ایجاد کند تا بتواند خون را جا بجا کند و SV را ایجاد کند در فیزیولوژی Force و Tension به یک معنا بکار میروند. واحد نیرو نیوتون $Kg.m/sec^2$ و واحد کوچکتر آن $g*cm/sec^2$ دین dyne میباشد برای مقایسه

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

قدرت عضلات متفاوت باید نیروی ایجاد شده توسط عضله را به سطح مقطع عضله تقسیم کنیم این تقسیم Force/ cross sectional area منجر به پیدایش واحد جدیدی بنام استرس میگردد

انرژی و کار

انرژی که در یک سیستم فیزیکی وجود دارد اجازه انجام کار را به سیستم میدهد پس انرژی یک سیستم توان کاری آن سیستم را نشان میدهد کار انجام شده توسط یک سیستم مساویست با

$$W: \text{Force} * \Delta L$$

و یا در یک سیستم مایع مساویست با

$$W: \text{Pressure} * \Delta V$$

انرژی خود را به دو صورت نشان میدهد

$$E : 1/2 MV^2$$

انرژی جنبشی : Kinetic

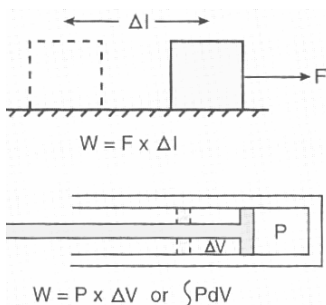
در گردش خون انرژی صرف سرعت دادن به خون و تخلیه آن از بطن میگردد و در مسیر گردش خون این انرژی بتدریج کاهش میابد تا مجدداً به قلب برسد. بنابراین انرژی جنبشی توانائی توده متحرک برای انجام کار است

انرژی ذخیره شده و یا potential energy :

میزان انرژی ذخیره یک توده عبارتست از انرژی که در شرایط خاصی قابلیت انجام کار را نشان میدهد برای مثال وزنه ای که در ارتفاع قرار گرفته در صورت سقوط و اصابت به شیئی دیگری انرژی پتانسیل خود را رها میکند در یک ستون مایع انرژی پتانسیل یا هیدرو استاتیک مساوی با فرمول زیر است

وزن مخصوص * ضریب ثابت جاذبه * ارتفاع مایع یا بعبارت دیگر وزن به ازای گرم در میلی لیتر * ارتفاع * ۹۸۰ سانتیمتر * ثانیه توان ۲

$$pgh$$



Pressure فشار یکی از عمده ترین انواع انرژی ذخیره است تفاوت انرژی در بخش های

مختلف سیستم قلب و عروق را بعنوان گرادین می شناسیم تعریف معمول فشار در مورد مایع

و گاز؛ عبارتست از نیروئی که توسط مایع یا گاز درون آن به واحد سطح جدار ظرف وارد

میشود برای مثال وقتی شما لاستیک اتومبیلتان را باد میکنید در حالت عادی ۲۸ تا ۳۰ پوند

فشار به هر اینچ مربع لاستیک وارد میاورید یعنی ۳۰ PSI در فیزیک بجای این واحد از

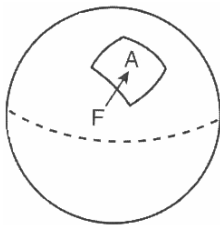
واحد دیگری استفاده میکنیم یعنی همان واحد نیروی فیزیولوژیک Dyne پس فرمول $P = \text{Force} * \text{area}$ در شرایط فیزیولوژیک تبدیل

به $\text{Pressure} = \text{Dyne}/\text{Cm}^2 * \text{Area}$ یا فشار در ستون مایع مساویست با $\text{Dyne}/\text{cm} / \text{cm}^3 =$ که حجم مایع $c \text{ m}^3 =$ میباشد

پس فشار در یک سیستم مایع همان انرژی پتانسیل است

فصل ۵/۱ فیزیولوژی قلب و عروق

حالا اگر ما ظرف مایعی به ارتفاع ۱۰ متر داشته باشیم ارتفاع مایع در لوله ای که به انتهای آن اتصال



$$P = \text{force/area}$$

دارد به ۱۰ متر میرسد یا ۱۰۰۰ سانتی متر آب، این فشار سنج نه تنها میزان مایع را به ما نشان میدهد

بلکه فشار درون ظرف را هم به ما نشان میدهد که مساوی ۱۰۰۰ سانتی متر آب است این ارقام برای

محاسبات فیزیولوژیک زیاد هستند و بجای این رقم از ارتفاع سطح جیوه معادل آن استفاده میکنیم فرضا

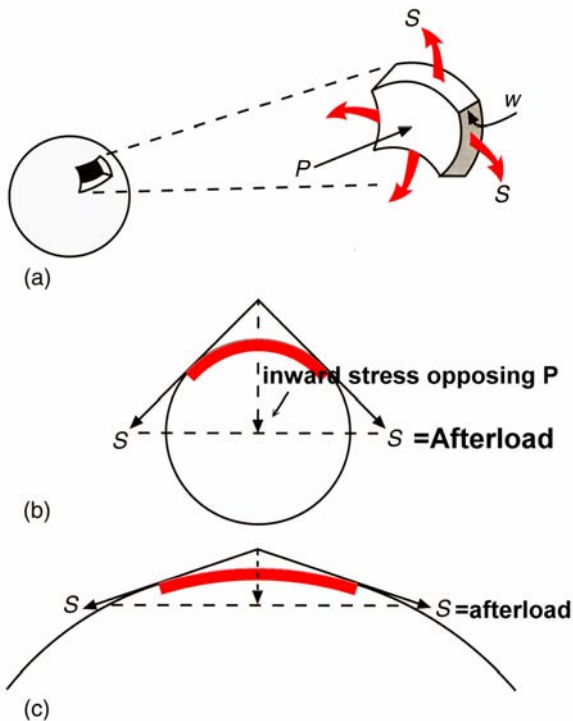
در مثال بالا اگر ارتفاع را بخواهیم به سانتیمتر جیوه تبدیل کنیم چون جیوه ۱۳,۶ برابر متراکم تر از آب

است (وزن مخصوص بالاتری دارد) $74 = 1000/13.6$ سانتی متر جیوه و یا ۷۴۰ میلیمتر جیوه، و

اگر بخواهیم این میزان را به فشار تبدیل کنیم

هر میلی متر جیوه = ۱۳,۶ گرم / $\text{cm}^2 * 980 \text{ cm/sec}^2 * 0,1 = 1333 \text{ Dynes/Cm}^2$ میزان فشار $1333 * 740 = 986620$ خواهد

بود



کاربری قانون لاپلاس در قلب سالم و قلب نارسا

در این شکل رابطه لاپلاس بنوعی دیگر بیان شده است در یک بطن

کوچک میزان wall stress با شعاع بطن، فشار درونی آن، و

ضخامت جداره ارتباط دارد

همانطوریکه در بالا اشاره شد شعاع بطن در تبدیل انرژی انقباض

سیستولی به فشار نقش دارد و اگر فرمول اولیه لاپلاس را تغییر دهیم

$$P = 2SW/r$$

با نگاه کردن به شکل b متوجه میشویم که در بطن کوچک Wall

Stress به سمت داخل بطن نیز نیروی را متوجه میکند که با فشار

داخل بطن مقابله میکند و این مسئله بواسطه قوس کوچکتری است که در

جداره وجود دارد بنابراین در زمان انقباض بخش مهمی از انرژی

ایجاد شده در جداره صرف ایجاد فشار خون و حرکت دادن خون میگردد

در حالیکه در قلب بزرگتر C این مسئله با قابلیت کمتری رخ میدهد چون

بخش کمتری از نیروی فعال ایجاد شده در جداره به سمت حفره جهت

گیری میکند (بعلت بزرگتر بودن قوس) و منجر به تولید فشار کمتری

میگردد و بنابراین قلب بصورت ناکارآمد تری منقبض میگردد

بنابراین در قلب مکانیسم لاپلاس و مکانیسم فرانک استارلینگ در خلاف

جهت هم تاثیر میکنند و این مسئله در قلب نارسا خیلی مهمتر خود را

نشان میدهد

Laplace's law: the relation between wall stress (S), pressure (P) and curvature of a hollow sphere; stress is force per unit cross-sectional area of wall. In the ejecting heart, S is the 'afterload' on the myocytes; w , wall thickness. (a) Depicts a hollow sphere, such as a tennis ball, with an 'exploded' segment showing the two circumferential wall stresses. (b) Shows, in two dimensions, how the wall stresses (tangential arrows) give rise to an inward stress equal and opposite to pressure. Arrow length is proportional to stress magnitude. The thick line represents a muscle segment exerting tension. (c) Shows how an increase in radius reduces the inward component of the wall stress.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

بخش اول الکترو کاردیوگرافی پایه

الکتروفیزیولوژی میوکارد

اهداف آموزشی فصل

پس از مطالعه این فصل دانشجو مفاهیم زیر را درک نموده و قادر به توجیه آنها باشد

۱- مکانیسم پیدایش پتانسیل استراحت غشاء

۲- پتانسیل فعالیت و **Action Potential** و مراحل مختلف آن

۳- خودکاری **Automaticity**

۴- تحریک پذیری

۵- زمان تحریک ناپذیری

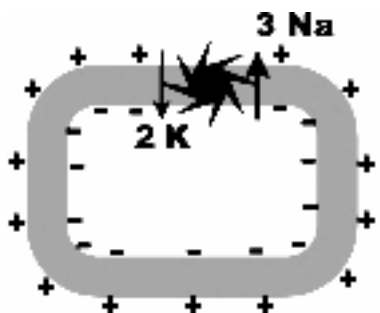
۶- قابلیت هدایت

۷- سرعت هدایت

فعالیت الکتریکی قلب ؛

سلول های تشکیل دهنده قلب نیز مانند سایر سلول های بدن دارای اختلاف پتانسیلی مابین سطح داخلی و سطح خارجی غشاء سلولی هستند که به آن پتانسیل استراحت غشاء **Resting Membrane Potential** میگویند. بطوریکه سطح داخلی نسبت به سطح خارجی دارای بار الکتریکی منفی میباشد. پیدایش این اختلاف پتانسیل الکتریکی بعلت فعالیت پمپ سدیم پتاسیم و نیز در نتیجه وجود اختلاف در قابلیت نفوذ غشاء نسبت به یونهای سدیم و پتاسیم میباشد.

پمپ سدیم که با استفاده از انرژی حاصل از شکستن مولوکولهای **ATP** کار میکند، بطور فعال یونهای سدیم را به خارج و یونهای پتاسیم را به داخل غشاء میراند. فعالیت مداوم این پمپ منجر به کاهش غلظت یون سدیم در داخل و یون پتاسیم در خارج سلول میگردد. از آنجا که قابلیت این پمپ برای یون پتاسیم کمتر از سدیم میباشد، یعنی در مقابل هر سه یون سدیم که از سلول خارج میشوند فقط دو یون پتاسیم به داخل منتقل میگردند ، بنا بر این در هر لحظه تعداد یونهای مثبت که به خارج سلول پمپ میشوند (یون های سدیم) بیش از یونهای مثبتی هستند که به داخل سلول منتقل میگردند (یونهای پتاسیم) به این ترتیب سطح خارجی غشاء نسبت به سطح داخلی آن بار مثبت پیدا میکند. یا به عبارت دیگر سطح داخلی نسبت به سطح خارجی غشاء پتانسیل منفی پیدا میکند



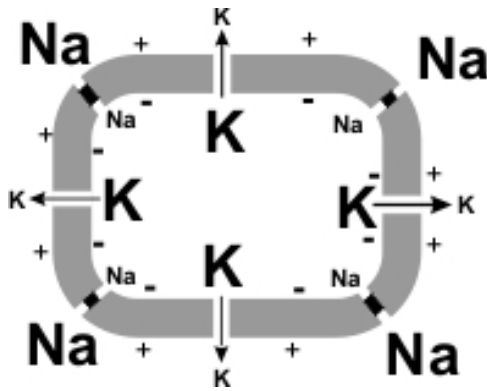
شکل ۱- ۱ مکانیسم پیدایش پتانسیل استراحت . در مقابل هر سه یون مثبت سدیم که به بیرون پمپ میشوند فقط دو یون مثبت پتاسیم به داخل منتقل میگردند. بنابراین بارهای مثبت که به بیرون فرستاده میشوند بیش از بار های مثبتی است که به داخل پمپ میشوند . یعنی داخل غشاء نسبت به خارج غشاء سلولی بار الکتریکی منفی پیدا میکند.

در نتیجه کار مداوم پمپ سدیم پتاسیم اختلاف قابل توجهی مابین غلظت داخل و

خارج سلولی یونهای سدیم و پتاسیم حاصل میشود، که تحت تاثیر این اختلاف غلظت یونهای سدیم تمایل به نفوذ به داخل و یونهای پتاسیم تمایل به نفوذ به خارج سلول پیدا میکنند. ولی قابلیت نفوذ غشاء برای یونهای پتاسیم بمراتب بیش از قابلیت نفوذ آن برای یونهای سدیم میباشد. یعنی یونهای مثبت داخلی (پتاسیم) به آسانی میتوانند به خارج نفوذ کنند ، در حالیکه یونهای مثبت بیرونی (سدیم) نمیتوانند به سهولت وارد سلول گردند. این اختلاف قابلیت نفوذ غشاء نسبت به یونهای سدیم و پتاسیم خود عامل دیگری است که به پیدایش پتانسیل استراحت غشاء کمک مینماید

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

شکل ۱-۲ تفاوت نفوذ پذیری غشاء برای یونهای سدیم و پتاسیم و اثر آن در ایجاد پتانسیل استراحت غشاء. غلظت سدیم در خارج

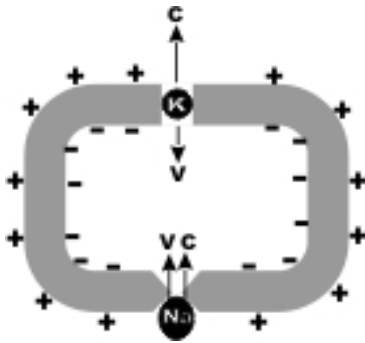


و غلظت پتاسیم در داخل سلول بیشتر است ولی راه های عبور برای یونهای پتاسیم باز و برای یونهای سدیم بسته میباشند. در نتیجه یونهای پتاسیم از این کانال های باز عبور کرده با خود بار مثبت به بیرون سلول میبرند.

(شکل ۱-۲) البته از آنجا که عامل ایجاد اختلاف غلظت داخل و خارج سلولی یونهای نامبرده پمپ سدیم پتاسیم میباشد میتوان گفت که در نهایت عامل ایجاد پتانسیل استراحت غشاء پمپ سدیم پتاسیم میباشد.

لازم به توضیح است که بعد از استقرار پتانسیل استراحت، خود این اختلاف

پتانسیل مانع خروج بیشتر یون پتاسیم میگردد. چراکه یونهای پتاسیم که مثبت هستند توسط بار مثبت سطح بیرون غشاء، رانده میشوند. در واقع پس از استقرار پتانسیل استراحت غشاء یونهای پتاسیم تحت تاثیر گرادیان غلظت به سمت بیرون رانده میشوند ولی تحت تاثیر گرادیان ولتاژ به داخل جذب میگردند.



شکل ۱-۳ عبور یونهای سدیم و پتاسیم در موقعیت تعادل در ضمن استراحت. یون های سدیم با وجود بسته بودن کانالهای مربوطه در نتیجه گرادیان های ولتاژ و غلظت به شدت به داخل جذب میشوند ولی یونهای پتاسیم علیرغم باز بودن کانال پتاسیم چون گرادیان ولتاژ (V) به سمت داخل و گرادیان غلظت (C) به سمت خارج هستند در نهایت میزان کلی جریانشان تفاوت چندانی با یون های سدیم ندارند.

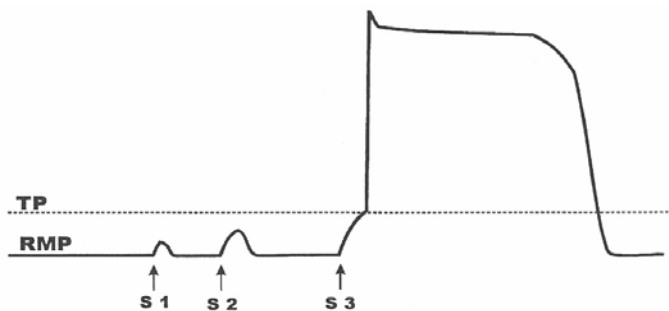
در حالیکه یونهای سدیم هم تحت گرادیان غلظت و هم تحت تاثیر گرادیان ولتاژ به داخل کشیده میشوند بطوریکه يك حالت تعادل پیدا میشود که در این شرایط هم میزان نفوذ یونهای

سدیم به داخل و هم مقدار عبور یونهای پتاسیم به خارج نسبتاً مختصر و نزدیک هم بوده و این میزان هم توسط کار مداوم پمپ سدیم پتاسیم جبران میشوند. (شکل ۱-۳)

پتانسیل فعالیت Action Potential

اگر توسط يك محرك پتانسیل غشاء را تغییر دهیم یکی از دو حالت زیر اتفاق میافتد؛ ۱- اگر محرك قدرت کافی نداشته باشد و نتواند پتانسیل غشاء را به حد معینی برساند تغییر ایجاد شده در پتانسیل غشاء ناچیز بوده و پتانسیل غشاء به زودی به میزان اولیه خود برگشت پیدا مینماید.

شکل ۱-۴ محرك های اول و دوم S ۱ & S ۲ قدرت کافی نداشته و اثر قابل توجهی در پتانسیل غشاء ندارند، ولی محرك سوم توانسته است پتانسیل غشاء را به پتانسیل آستانه ای برساند در نتیجه يك پتانسیل فعالیت پیش آمده است.



RMP = Resting Membrane potential

TP = Threshold Potential

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

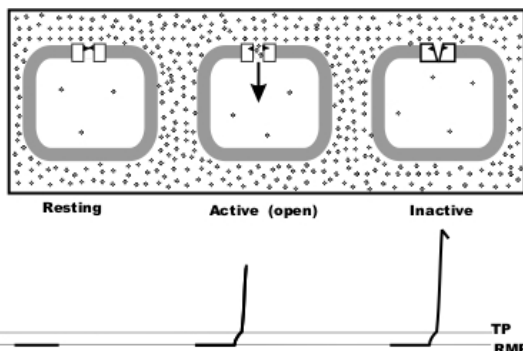
۲- در صورتیکه انرژی محرک کافی باشد و بتواند پتانسیل غشاء را به حد معینی که تحت عنوان آستانه تحریک **Threshold Potential** نامیده میشود برساند، تغییرات مهمی در پتانسیل غشاء شروع میگردد و پتانسیل فعالیت به وجود میآید. پتانسیل فعالیت در سلولهای میوکارد تا چند صد هزارم ثانیه ادامه یافته و سپس مجدداً به میزان اولیه خود برگشت پیدا میکند. (شکل ۱-۴) در سالهای اخیر در مورد فهم مکانیسم ایجاد پتانسیل عمل پیشرفت های زیادی صورت گرفته و مسائل بسیار مهمی روشن شده است، ولی هنوز هم نکات مبهم و ناشناخته فراوانی وجود دارند. در اینجا سعی شده است که فقط نکات اولیه و مقدماتی در حد لازم برای فهم الکتروکاردیوگرافی مورد بحث قرار گیرند، ولی در مقدمه الکتروکاردیوگرافی بیماریهای ایسکمیک قلب و اختلالات ریتم نکات دیگری با تفصیل بیشتر مورد بحث قرار خواهند گرفت. در مراحل مختلف پتانسیل عمل ناشی از باز و بسته شدن کانالهای یونی مختلف، کار پمپ ها، و بالاخره ناقله های یونی ویژه اتفاق میافتند. کانالهای یونی ساختمان های خاصی هستند که از یک یا چند ملکول درشت پروتئینی ساخته شده اند. این ساختمان ها که در غشاء سلولی قرار دارند در شرایط ویژه باز شده و در شرایط دیگر بسته میشوند. هر کانال خاص عبور یک و یا چند یون معین بوده و یونهای دیگر امکان عبور از آن را ندارند. مثلاً کانالهای سدیم منحصرآ یون سدیم را از خود عبور داده و برای یونهای پتاسیم و یا کلسیم قابل استفاده نیستند. کانالهای یونی مصرف انرژی نداشته و عبور یونها از آنها بطور غیر فعال یعنی تحت عواملی مانند گرادیان غلظت و یا گرادیان ولتاژ صورت میگیرد.

کانالهای سدیم: Sodium channels

شروع پتانسیل عمل ناشی از باز شدن کانالهای سدیم میباشد. این کانالها وابسته به ولتاژ بوده در ولتاژ های منفی که در حالت استراحت در غشاء سلولی وجود دارد بسته هستند. ولی اگر پتانسیل غشاء توسط محرکی به میزان معینی رسانده شود ناگهان کانالهای سدیم برای مدت کوتاهی (قریب یک تا دو هزارم ثانیه) باز میشوند. با باز شدن کانالهای سدیم نفوذ پذیری غشاء نسبت به یون سدیم در مقایسه به حالت استراحت چندین هزار برابر افزایش می یابد. با باز شدن کانالهای سدیم یونهای سدیم تحت تاثیر دو عامل به داخل سلول جریان پیدا میکنند: ۱- گرادیان غلظت؛ همانطور که بیان شد غلظت خارج سلولی سدیم بسیار بیش از غلظت داخل سلولی آن میباشد. ۲- گرادیان ولتاژ؛ از آنجا که در ضمن استراحت غشاء داخل سلول نسبت به خارج آن منفی میباشد طبیعتاً یونهای مثبت سدیم توسط این بار منفی به داخل سلول جذب میگردند.

ولتاژ آستانه ای و یا آستانه تحریک در واقع ولتاژ لازم برای باز شدن کانالهای سدیم میباشد. این ولتاژ در میوکارد قریب ۶۰- میلی ولت میباشد. یعنی محرک برای ایجاد پتانسیل فعالیت باید بتواند ولتاژ سطح داخل غشاء را از میزان استراحت (حدود منهای هشتادوپنج میلی ولت) به ولتاژ آستانه ای برساند تا کانالهای سدیم باز شده و یک پتانسیل عمل اتفاق افتد.

با باز شدن کانالهای سدیم، یونهای سدیم به داخل هجوم آورده همراه خود بار الکتریکی مثبت به داخل سلول منتقل کرده موجب افزایش ولتاژ داخل سلول میگردد. به این ترتیب پتانسیل فعالیت با یک دیپلاریزاسیون سریع شروع میشود. این مرحله ابتدائی پتانسیل عمل که دارای شیب بسیار تند میباشد فاز صفر یا مرحله دیپلاریزاسیون نامیده میشود. در این فاز که حدود یک تا دو هزارم ثانیه طول میکشد پتانسیل غشاء به حدود ۱۰+ تا ۳۰+ افزایش پیدا میکند. به دنبال این مرحله کانال های سدیم به حالتی در میآیند که که مجدداً برای یونهای سدیم غیر قابل عبور هستند. این حالت کانال را اصطلاحاً حالت غیر فعال گویند. (شکل ۱-۵) کانال سدیم غیر فعال اگرچه همانند مرحله استراحت برای یونهای سدیم غیر قابل عبور است، ولی تفاوت عمده با آن دارد.



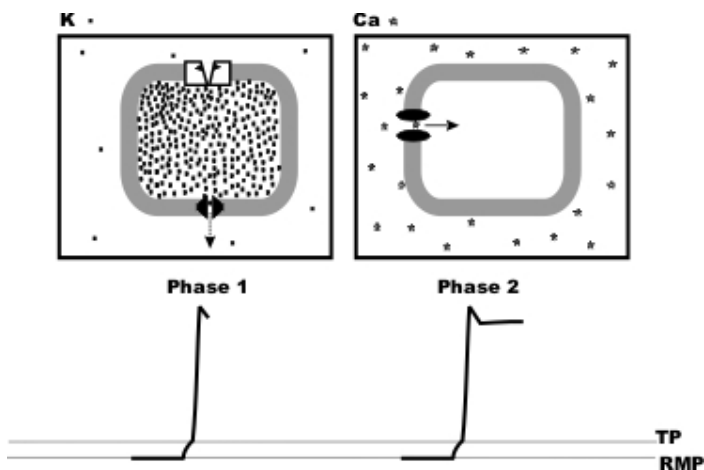
شکل ۱-۵ حالات مختلف کانال سدیم ۱- سمت چپ حالت استراحت ۲- قسمت میانی حالت باز ۳- سمت راست حالت غیر فعال

کانال سدیم وقتی در حالت استراحت باشد اگرچه بسته است ولی با تحریک مناسب میتوان آن را باز نمود در حالیکه کانالیکه غیر فعال

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

است با هیچ محرکی امکان باز شدن مجدد ندارد. برای اینکه کانال سدیم غیر فعال بتواند به حالت استراحت تبدیل شود باید پتانسیل غشاء به مقادیر منفی تر از ولتاژ آستانه ای (یعنی به حدود پتانسیل استراحت) رسیده باشد. فاز یک پتانسیل عمل؛

به دنبال مرحله دپلاریزاسیون با بسته شدن کانالهای سدیم پتانسیل غشاء در مدت نسبتاً کوتاهی بطور موقت کاهش پیدا کرده به حدود صفر تا +۵ میرسد. این مرحله رپلاریزاسیون اولیه و موقت را اصطلاحاً فاز یک پتانسیل فعالیت گویند. مکانیسم پیدایش این مرحله بسته شدن کانالهای سدیم از یک طرف و باز شدن یک نوع خاص از کانالهای پتاسیم از طرف دیگر میباشد. این کانال های پتاسیم که با IK_{to} نشان داده میشوند مدت نسبتاً کوتاهی باز بوده پس از حدود ده تا بیست هزارم ثانیه بسته میشوند. در این فاز باز شدن این کانالها موجب میشود که قابلیت نفوذ غشاء نسبت به یون پتاسیم بالا رفته با خروج مقدار مختصری یون مثبت پتاسیم از سلول پتانسیل داخلی غشاء اندکی کاهش مییابد



شکل ۶-۱ فاز یک و فاز دو پتانسیل عمل. در فاز یک بسته شدن کانال های سدیم همراه با باز شدن کانالهای پتاسیم مخصوص این زمان با IK_{to} افزایش خروج یون های مثبت از سلول موجب کاهش مختصر در پتانسیل غشاء میگردد. پیدایش فاز دو (سمت راست) با باز شدن کانالهای کلسیم پیش میآید. دپلاریزاسیون سلولی موجب باز شدن این کانالها میگردد، ولی از آنجا که این باز شدن به کندی صورت میگیرد مدتی طول میکشد تا اثر آن آشکار گردد.

فاز دو پتانسیل فعالیت

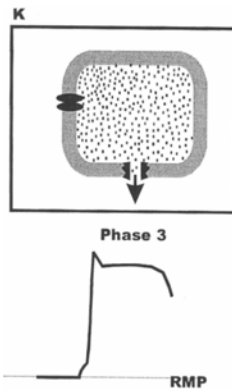
برخلاف اعصاب و عضلات مخطط که در آنها رپلاریزاسیون تند و یک مرحله ای میباشد، در میوکارد به دنبال یک رپلاریزاسیون مختصر اولیه مدت چند صد هزارم ثانیه غشاء در حالت دپلاریزاسیون طولانی باقی میماند. در این مرحله ولتاژ غشاء در حدود نسبتاً ثابت نزدیک به صفر تداوم پیدا میکند. این مرحله را فاز دو پتانسیل عمل نامیده اند. (شکل ۶-۱) فاز دو ناشی از باز شدن کانال های دیگری در غشاء میباشد که با نام کانال های کلسیم شناخته شده اند. کانالهای کلسیم نیز همانند کانالهای سدیم وابسته به ولتاژ هستند، ولی چند فرق عمده با آن دارند. ۱- کانالهای کلسیم دارای ولتاژ آستانه ای نسبتاً بالاتری میباشد. (۴۰- تا ۲۰- میلی ولت) ۲- این کانالها برخلاف کانالهای سدیم به کندی باز میشوند. به همین دلیل به آنها کانال های کند نیز میگویند. (به کانال سدیم کانال سریع نیز گفته میشود) ۳- کانالهای کلسیم مدت طولانی یعنی چند صد هزارم ثانیه در حالت باز باقی میمانند. ۴- اگر چه در محیط فاقد یون کلسیم این کانالها برای یون سدیم نیز قابل عبور هستند، ولی در صورت وجود یون کلسیم عملاً برای یونهای کلسیم اختصاصی هستند. کانالهای کلسیم خود دارای دو نوع T و L هستند. با باز شدن کانالهای کلسیم قابلیت نفوذ غشاء نسبت به یون کلسیم افزایش مییابد، و چون غلظت خارج سلولی این یون به مراتب بیش از غلظت داخل سلولی آن میباشد، یونهای کلسیم تحت این گرادیان غلظت شروع به ورود به داخل کرده همراه خود بار الکتریکی مثبت به داخل سلول وارد میکنند. البته تعداد و نفوذ پذیری این کانالها به مراتب کمتر از کانالهای سدیم هستند، به همین دلیل ولتاژ غشاء افزایش شدید پیدا نکرده در حدود صفر باقی میماند.

در جریان دپلاریزاسیون سلولی باز شدن کانالهای سدیم موجب میشود که پتانسیل غشاء بالا رفته به آستانه کانالهای کلسیم رسیده و همانند محرکی موجب باز شدن آنها گردد. در واقع کانال های سدیم برای کانالهای کلسیم همچون ماشه و یا چاشنی عمل کرده، با باز کردن آن موجب تداوم مراحل بعدی پتانسیل عمل میگردد.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه

فاز ۳ پتانسیل فعالیت

بالاخره بعد از مرحله طولانی فاز ۲ رپلاریزاسیون سلولی فرامیرسد، که به این مرحله فاز سه میگویند .



شکل ۷-۱ فاز سه پتانسیل فعالیت ؛ در این مرحله کانال های IK باز شده با خروج یون های پتاسیم از آنها که بار مثبت را به خارج منتقل میکنند، رپلاریزاسیون سلولی آغاز میگردد. در نتیجه کاهش ولتاژ غشاء کانال های کلسیم نیز شروع به بسته شدن کرده ، با کاهش ورود یونهای مثبت کلسیم به داخل سلول کمک بیشتری به رپلاریزاسیون سلولی میشود .

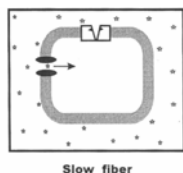
عامل اصلی پیدایش فاز ۳ باز شدن يك نوع ویژه از کانالهای پتاسیم است . این کانال ها با علامت IK شناخته میشوند. با باز شدن این کانال ها قابلیت نفوذ غشاء نسبت به یون پتاسیم به شدت افزایش مییابد. در نتیجه به علت گرادیان غلظت یونهای پتاسیم شروع به خروج از سلول کرده ،

همراه خود بار مثبت به بیرون منتقل نموده ، موجب منفی تر شدن داخل سلول ، یعنی رپلاریزاسیون میگردد. با منفی تر شدن پتانسیل غشاء کانال های کلسیم نیز به تدریج بسته میشوند این عامل نیز به رپلاریزاسیون غشاء و بازگشت پتانسیل آن به حدود استراحت کمک مینماید. (شکل ۷-۱) با ادامه رپلاریزاسیون و منفیتر شدن پتانسیل غشاء دو اتفاق دیگر در کانال های یونی موجود در غشاء پیش میآید .

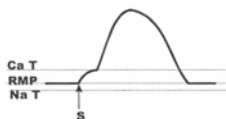
۱- بازگشت کانال های سدیم از حالت غیرفعال به حالت استراحت . هر چه پتانسیل غشاء منفی تر باشد این تبدیل با سرعت بیشتر و کاملتر اتفاق میافتد .
 ۲- بسته شدن IK ، این کانال ها که عامل اصلی ایجاد رپلاریزاسیون میباشد، با رسیدن ولتاژ غشاء به حدود استراحت شروع به بسته شدن مینمایند. ولی به موازات و همزمان با بسته شدن آنها کانال های پتاسیم دیگری در غشاء شروع به باز شدن مینماید. این کانالها که در تمام مدت استراحت سلول باز خواهند ماند، کانال های پتاسیمی زمینه ای نامیده شده با علامت IKi نشان داده میشوند. در واقع باز بودن این کانال ها در زمان استراحت دلیل بالا بودن قابلیت نفوذ بیشتر غشاء نسبت به یونهای پتاسیم در مقایسه با یونهای سدیم میباشد. همانگونه که قبلا اشاره شد این اختلاف قابلیت نفوذ یکی از عوامل اصلی ایجاد کننده پتانسیل استراحت محسوب میشود. مرحله استراحت سلولی را که به دنبال فاز سه پیش میآید اصطلاحاً **فاز چهار** نیز گویند. در سلول های معمولی میوکارد این مرحله تا ایجاد تحریک بعدی بدون تغییر باقی خواهد ماند.

فیبر های تند و کند و Fast and Slow fibers .

در تمام سلول های میوکارد معمولی دهلیزی و بطنی و نیز در سیستم های پورکنژ پتانسیل استراحت غشاء بطور طبیعی پائین تر از پتانسیل آستانه ای کانال های سدیم بوده و مشخصات پتانسیل فعالیت به همان صورت است که بیان شد. ولی در برخی از قسمتهای قلب مانند گره سینوسی و گره دهلیزی بطنی، پتانسیل استراحت در حدودی بالاتر از پتانسیل آستانه ای کانال های سدیم قرار دارند. ۵۰- تا ۵۵- میلی ولت (یعنی پتانسیل غشاء هرگز به مقادیر لازم برای تبدیل کانالهای سدیم از حالت غیر فعال به حالت استراحت نمیرسد. در چنین فیبر هایی تمام کانالهای سدیم نیز اختلال پیدا کرده در نتیجه پتانسیل استراحت غشاء به



شکل ۸-۱ پتانسیل عمل در فیبر های کند. همانگونه که بیان شد در این فیبر ها پتانسیل استراحت بالاتر از پتانسیل آستانه ای کانالهای سدیم بوده ، این کانالها همیشه در حالت غیر فعال هستند. بنابراین این محرک فقط با باز کردن کانال های کلسیم میتواند موجب تحریک فیبر گردد. باز شدن کانالهای کلسیم که به آهستگی صورت میگیرد موجب پیدایش پتانسیل فعالیتی با شیب کند و دامنه نسبتاً کم خواهد شد .

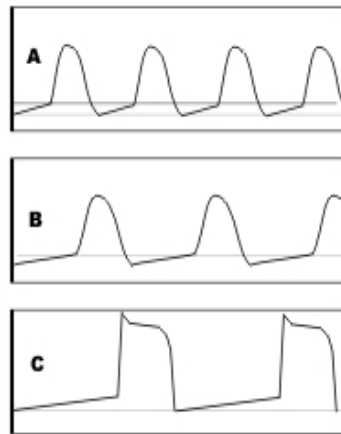
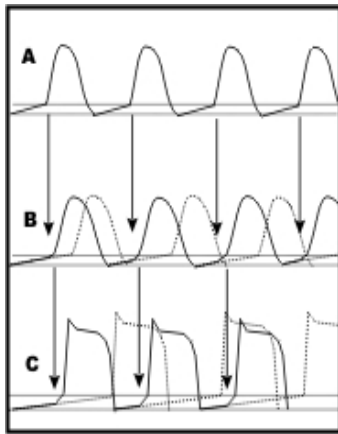


مقادیر بالاتر از میزان طبیعی خود متمایل شده به سمت صفر نزدیک شود. در موارد شدید ممکن است پتانسیل غشاء به بالاتر از پتانسیل آستانه ای کانالهای سدیم برسد. در چنین نسجی پتانسیل عمل تغییر شکل داده ، در واقع فیبر ها به فیبر های کند تبدیل خواهند شد .

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

خودکاري Automaticity

بطور طبیعی فیبرهای میوکارد معمولی برای تحریک نیازمند یک محرک خارجی هستند. در این فیبرها در صورت عدم تحریک خارجی پتانسیل غشاء بطور ثابت و بدون تغییر در حالت استراحت باقی مانده فقط در صورت وجود یک محرک موثر امکان ایجاد پتانسیل عمل وجود دارد. ولی برخی از فیبرهای موجود در قسمتهای خاصی از قلب میتوانند بدون وجود یک محرک خارجی ایجاد پتانسیل فعالیت بنمایند. این قسمتها اصطلاحاً مناطق خودکار یا اتوماتیک نامیده میشوند. خودکاري در گره سینوسی، قسمتهای از گره دهلیزی بطني، در برخی نقاط سیستم هیس پورکنز، و حتی در بعضی قسمتهای میوکارد دهلیزی و بطني وجود دارند. باوجود نقاط خودکار متعدد در قلب، تعداد ضربان قلب توسط ناحیه ایکه دارای درجه خودکاري بالاتری بوده و تعداد ضربان بیشتری در واحد زمان داشته باشد کنترل میگردد. کانونی که تعداد ضربان الکتریکی بیشتری داشته و در نهایت تعداد ضربان قلب را معین میکند کانون پیش آهنگ یا مرکز ضربان ساز قلب (Pacemaker) نامیده میشود. مرکز ضربان ساز طبیعی قلب گره سینوسی میباشد. در سمت راست شکل ۹ - ۱ پتانسیل عمل سه فیبر A، B و C که هیچگونه ارتباطی باهم ندارند دیده میشود. طبیعتاً هر فیبر برحسب مشخصات الکتروفیزیولوژیک خود و بدون ارتباط با دیگران در زمان معین تعداد مشخصی پتانسیل عمل ایجاد خواهد نمود. در سمت چپ تصویر همین فیبرها در حالیکه به هم مرتبط بوده و یک مجموعه پیوسته تشکیل داده اند، دیده میشوند. در اینجا پتانسیل عمل ایجاد شده در هر فیبر در بقیه فیبرها همانند یک محرک عمل کرده موجب تحریک آنها میگردد. در این حالت تمام فیبرها با تعدادی مساوی با تعداد ضربان تندترین فیبرها ضربان خواهند داشت. چراکه فیبرهای کندتر هرگز فرصت پیدا نخواهند کرد تا با خودکاري خودشان کار کنند، یعنی فیبرهای تندتر همانطور که فیبرهای غیر خودکار را تحریک میکنند فیبرهای با درجه خودکاري کمتر را نیز تحریک کرده و در آنها ایجاد پتانسیل عمل مینمایند.

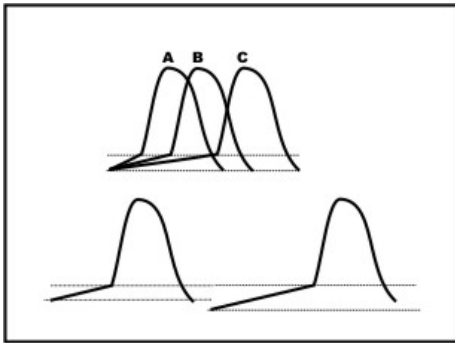


شکل ۹-۱ در سمت راست سه فیبر که به همدیگر مرتبط نبوده و هرکدام مستقل هستند دیده میشوند. در اینجا هر کدام از فیبرها بر حسب درجه خودکاري خود پتانسیل فعالیت ایجاد کرده، کاری به کار همدیگر ندارند. در سمت چپ همین فیبرها در حالیکه به همدیگر مرتبط باشند دیده میشوند. در اینجا ضرباتهای کانون تندتر به عنوان محرک عمل کرده موجب میشود که فیبرهای کندتر نیز با همان تعداد همانند فیبرهای غیر خودکار تحریک شوند

خودکاري ناشی از ثابت نبودن فاز ۴ یا مرحله استراحت در این سلولها میباشد، یعنی پتانسیل استراحت در این فیبرها به تدریج و به صورت خودبخودی افزایش پیدا کرده بالاخره به پتانسیل آستانه ای رسیده و در نهایت به ایجاد پتانسیل عمل میانجامد. هرچه شیب

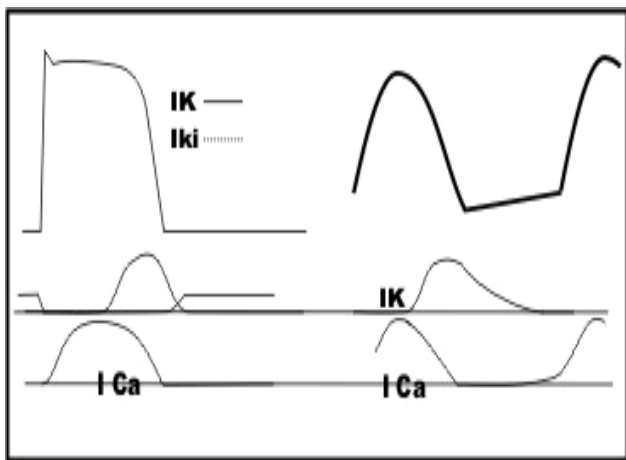
دیپلاریزاسیون خودبخودی فاز چهار بیشتر و نیز هرچه فاصله پتانسیل استراحت از پتانسیل آستانه ای کمتر باشد درجه خودکاري بیشتر خواهد بود. (شکل ۱۰ - ۱)

شکل ۱۰-۱ عوامل اصلی تعیین کننده درجه خودکاري. در قسمت بالا سه فیبر که شیب فاز چهار آنها متفاوت است دیده میشوند. هر چه این شیب بیشتر باشد فیبر زودتر به آستانه تحریک رسیده و پتانسیل عمل ایجاد مینماید. یعنی فیبر A زودتر از دیگران به مرحله ایجاد پتانسیل عمل میرسد. در قسمت پائین شکل اثر فاصله پتانسیل استراحت با پتانسیل آستانه ای دیده میشود. در سمت چپ این فاصله در مقایسه با سمت راست کمتر است. به همین علت فیبر زودتر به مرحله تحریک میرسد.



درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

مکانیسم خودکاري در تمام سلول هاي قلب يكسان نيست . در گره سينوسي به نظر ميرسد كه خودكاري ناشي از نوسان مابين كانال هاي كلسيم و پتاسيم **IK** باشد. همانطور كه در شكل ۱۱ - ۱ دیده میشود بعد از فاز سه پتانسیل عمل بطور طبیعی باید كانال هاي **IK** به تدریج بسته شده بجاي آنها كانالهاي پتاسيم زمينه اي **IKi** باز شوند. ولي از آنجا كه در گره سينوسي پتانسیل استراحت غشاء به منفي تر از -۵۵ ميلي ولت نميرسد، اين ولتاژ همانطور كه براي تبديل كانالهاي سدیم از حالت غير فعال به حالت استراحت كافي نيست ، براي باز كردن كانالهاي پتاسيمي زمينه اي نيز كفايت نميكند. بنابر اين بعد از فاز سه با بسته شدن كانالهاي **IK** كانالهاي **IKi** باز نميشوند. بدین ترتیب قابلیت نفوذ غشاء نسبت به يون پتاسيم به تدریج کاهش یافته پتانسیل غشاء شروع به افزایش مینماید. با افزایش پتانسیل غشاء ولتاژ غشاء به ولتاژ آستانه اي كانالهاي كلسيم رسیده باز شدن اين كانالها شروع شده يك پتانسیل عمل اتفاق ميافتد. بدین ترتیب در اين فيبر ها در طول فاز چهار قابلیت نفوذ نسبت به يونهاي پتاسيم به تدریج کاهش یافته در نتیجه ولتاژ غشاء شروع با بالا رفتن کرده در نهايت كانالهاي كلسيم شروع به باز شدن نموده ، بدون وجود يك محرك خارجي پتانسیل عمل اتفاق خواهد افتاد.

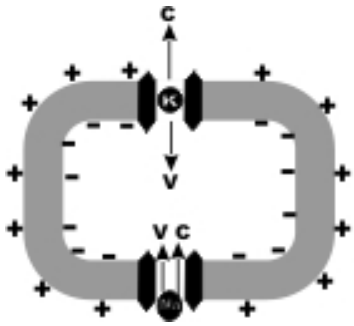


شكل ۱۱- ۱ در سمت چپ پتانسیل عمل يك فيبر ميوكارد معمولي رسم شده است. بعد از فاز ۳ كانالهاي **IK** بسته شده بجاي آنها كانالهاي **IKi** باز ميشوند. در نتیجه در طول فاز ۴ قابلیت نفوذ غشاء نسبت به يون پتاسيم بالا باقیمانده ، پتانسیل استراحت در مقادير منفي خود باقي ميماند. در سلولهاي گره سينوسي كه در سمت راست رسم شده است ، ولتاژ غشاء براي باز كردن **IKi** كافي نبوده و كانالهاي **IK** نيز به همین دليل با كندی بیشتر بسته ميشوند. هرچه زمان ميگذرد قابلیت نفوذ غشاء نسبت به يون پتاسيم كمتر شده و در نتیجه ولتاژ غشاء بالاتر رفته در نهايت كانالهاي كلسيم شروع به باز شدن کرده يك پتانسیل عمل جديد پيش ميايد.

در فيبر هاي سريع مانند فيبر هاي سيستم هيس پوركنژ ، مکانیسم خودكاري با آنچه بيان شد متفاوت است . در اين فيبر ها يك كانال ویژه مسؤل خودكاري ميباشد. اين كانالها يك كانال غير اختصاصي براي يونهاي يك ظرفيتي هستند. يعني هم يون سدیم و هم يون پتاسيم ميتوانند از آن عبور كنند. اين كانالها در ولتاژ هاي منفي پتانسیل غشاء باز ميشوند. (يعني عملا در ولتاژ هاي پائين تر از -۷۰ - به قدر كافي باز هستند) اگرچه اين كانال هم براي يونهاي سدیم و هم براي يونهاي پتاسيم قابل عبور است ، ولي عملا فقط مورد استفاده كانالهاي سدیم قرار ميگيرند، چراكه يونهاي سدیم هم تحت گراډيان غلظت و هم تحت گراډيان ولتاژ به داخل جذب ميشوند، در حاليكه يونهاي پتاسيم اگرچه تحت گراډيان غلظت تمايل به خروج از سلول دارند ولي بار مثبت خارج سلول مانع اين جريان هستند. بنابر اين در چنين شرايط فقط يونهاي سدیم ميتوانند از اين كانالها عبور كنند. با گذشت زمان خروج يونهاي سدیم به هيپوپلاريزاسيون غشاء يعني بالا رفتن تدریجي ولتاژ فاز ۴ منجر شده ، در نهايت پتانسیل غشاء به ولتاژ آستانه اي كانالهاي سدیم رسیده يك پتانسیل عمل خودبخودي اتفاق ميافتد. (شكل ۱۲ - ۱)

خودكاري در قلب داراي اهميت فوق العاده اي ميباشد. كانون هاي اتوماتيك در قلب موجب ميشوند كه قلب بدون نياز به محرك خارجي بطور خودكار به كار خود ادامه دهد. گره سينوسي بطور فيزيولوژيك سريع ترين كانون خودكار قلب بوده و ضربان قلب را در دست دارد. كانون هاي اتوماتيك فرعي در شرايط طبيعي به علت سرعت بيشتر گره سينوسي نهفته بوده اثري از خود نشان نميدهند.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



شکل ۱-۲ کانالهای Pacemaker در دیواره سلولی؛ از این کانالها علیرغم غیر اختصاصی بودن عملاً فقط یونهای سدیم عبور کرده، همراه خود بار مثبت به داخل سلول برده موجب بالا رفتن پتانسیل غشاء میگردد (گرادیان وکناژ با V و گرادیان غلظت با C نشان داده شده اند).

ولی اگر به هر دلیل کار گره سینوسی اختلال پیدا کرده از ایجاد ضربان الکتریکی باز ماند، خودکاري این کانون ها آشکار خواهد گردید. در واقع کانون های فرعی نقش حفاظتی به عهده داشته، در صورت توقف مرکز اصلی ضربان ساز قلب با ایجاد ضربانهای الکتریکی مانع توقف قلب خواهند شد.

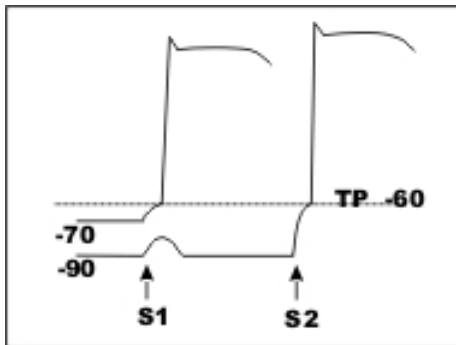
اگرچه قلب بدون نیاز به محرك خارجی توسط مرکز ضربان ساز خود کار میکند، ولی سیستم عصبی خودکار میتواند با افزایش و یا کاهش میزان خودکاري کانونهای اتوماتیک قلب به تنظیم تعداد ضربان قلب کمک نماید. بطور کلی تحریک سیستم عصبی سمپاتیک موجب تندتر شدن تمام کانون های اتوماتیک قلب شده تعداد ضربان قلب را افزایش میدهد. تحریک سیستم پاراسمپاتیک با افزایش قابلیت نفوذ غشاء به یونهای پتاسیم اثر عکس داشته به کندی قلب میانجامد.

تحریک پذیری Irritability

فرض کنید پتانسیل استراحت در دو فیبر به ترتیب ۹۰- و ۷۰- میلی ولت بوده و پتانسیل آستانه ای نیز در هر دو ۶۰- میلی ولت باشد. طبیعتاً برای تحریک فیبر اولی باید محرك بتواند پتانسیل غشاء را از ۹۰- به ۶۰- میلی ولت برساند. در حالیکه برای تحریک سلول دوم محرك باید بتواند ولتاژ غشاء را از ۷۰- به ۶۰- میلی ولت برساند. واضح است که تحریک فیبر اول در مقایسه با فیبر دوم انرژی بیشتری لازم خواهد داشت. میگوئیم که تحریک پذیری فیبر دوم بیشتر از فیبر اول است. (شکل ۱۳-۱) تحریک پذیری هر فیبر میوکارد با عکس فاصله پتانسیل استراحت با پتانسیل آستانه ای متناسب میباشد. (عوامل دیگری نیز در تحریک پذیری میوکارد اهمیت دارند که در بحث مقدمه اختلالات ریتم مورد بررسی قرار خواهند گرفت)

زمان تحریک ناپذیری Refractory period

همانگونه که قبلاً بیان شد، با تحریک سلول وقتی پتانسیل غشاء به حدود پتانسیل آستانه ای کانال های سدیم رسید این کانالها باز شده



شکل ۱-۳ دو فیبر یکی با ولتاژ استراحت ۹۰- میلیولت و دیگری با پتانسیل استراحت ۷۰- میلیولت رسم شده اند. تحریک اول که قدرت کمتر دارد فقط فیبر دوم را تحریک کرده و اثر عمده به فیبر اول نداشته است. تحریک دوم دارای قدرت بیشتر بوده توانسته است فیبر اول را تحریک کند. تحریک پذیری فیبر اول که ولتاژ استراحت ۹۰- میلیولت دارد کمتر از فیبر دوم میباشد.

و یک پتانسیل عمل آغاز میگردد. بدنال این مرحله کانالهای سدیم به حالت غیر

فعال در میآیند. بعد از این مرحله هیچ محرکی توانایی تحریک مجدد فیبر را نخواهد داشت. و تا زمانی که این کانالها به حالت استراحت باز نگشته اند هرگونه تحریک بی اثر خواهد بود. این زمان را مرحله تحریک ناپذیر فیبر گویند.

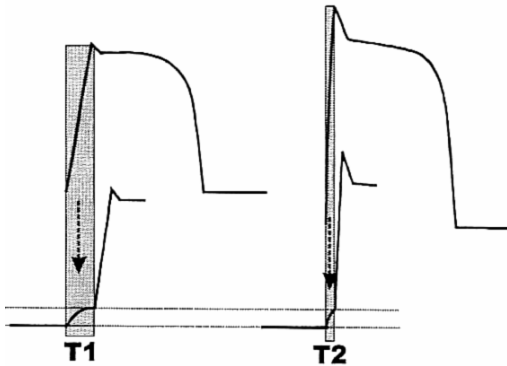
قابلیت هدایت Conductivity

در عضلات مخطط فیبر ها هرکدام از نظر عملی مستقل بوده توسط یک رشته عصبی تحریک میشود. در قلب تمام فیبر ها به همدیگر مرتبط بوده تحریک هر فیبر به تحریک تمام سلول هایقابل تحریک قلب منجر میگردد. به همین دلیل قلب را یک سینسیسیوم عملی میگویند. این حالت ناشی از وجود ارتباط بسیار نزدیک مابین فیبر هایمجاور میباشد. این ارتباط از طریق **Intercalated disks** عملی میگردد. در واقع سلولهای مجاور از این طریق به همدیگر متصل شده و توسط کانال های خاص سیتوپلاسم فیبر های مجاور با همدیگر

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

مرتبط میگردند. در نتیجه مقاومت الکتریکی مابین فیبر های مجاور در این محل به شدت کاهش پیدا میکند. وقتی يك فیبر چه به صورت خود بخودي و چه توسط محرکي فعال شده يك پتانسیل عمل ایجاد میکند، این پتانسیل فعالیت به عنوان محرکي برای فیبر های مجاور عمل کرده موجب تحریک آنها میگردد. بدین ترتیب تحریک هر فیبر سبب تحریک فیبر های مجاور شده و این تحریک های متوالی تا فعال شدن تمام سلول های قلب ادامه مییابد.

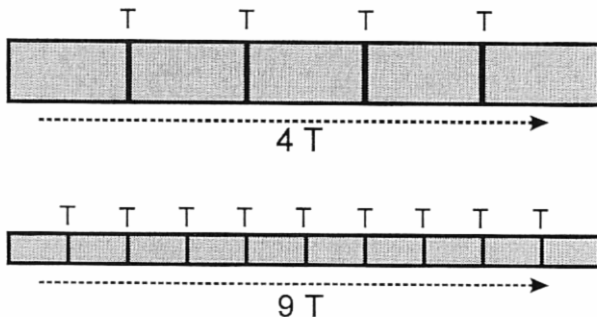
هرچه دامنه پتانسیل عمل بیشتر و شیب فاز صفر تند تر باشد، این پتانسیل فعالیت برای تحریک فیبر های مجاور تواناتر بوده، تحریک سلولهای مجاور با سهولت بیشتر صورت خواهد گرفت. قابلیت هدایت هر بخش از قلب به عوامل متعدد مرتبط میباشد که از مهم ترین آنها شیب و دامنه پتانسیل عمل را باید در نظر داشت. (شکل ۱۴ - ۱) در شرایط مرضی که در نتیجه هیپو پلاریزاسیون سلولهای شیب و دامنه پتانسیل عمل کاهش یافته اند، کاهش قابلیت هدایت میتواند به اختلالات هدایتی منجر شده بلوک ها و آریتمی های گوناگون ایجاد نماید.



شکل ۱۴ - ۱ اثر شیب و دامنه فاز صفر پتانسیل عمل در تحریک پذیری سلولهای مجاور. در سمت راست شیب و دامنه پتانسیل عمل بیشتر از سمت چپ میباشد. در نتیجه برای فیبر های مجاور محرک قویتری بوده به سرعت در زمان اندک T_2 سلول مجاور را تحریک میکند. در سمت چپ شیب و دامنه فاز صفر کمتر است. این پتانسیل عمل برای تحریک فیبر های مجاور قدرت کمتری داشته زمان انتقال T_1 بیشتر خواهد بود

سرعت هدایت Conduction velocity

همانطور که بیان شد متعاقب تحریک هر فیبر سلولهای مجاور نیز تحریک شده و این تحریکات متوالی در نسج میوکارد تداوم مییابد. در هر قسمت از قلب هدایت با سرعت مشخصی صورت میگیرد. سرعت هدایت با عوامل متعدد بستگی دارد، که مهم ترین آنها عبارتند از ۱ - مشخصات فیزیکی مانند مقاومت الکتریکی و ظرفیت الکتریکی غشاء سلولی. ۲ - اندازه فیبر ها، اگر در هر سانتیمتر از بافت میوکارد یکصد فیبر در توالی هم قرار داشته باشند و زمان انتقال از يك فیبر به فیبر مجاور t فرض شود برای پیمودن هر سانتیمتر باید یکصد بار انتقال تحریک از سلولی به سلول مجاور صورت گیرد. یعنی حدود $t 100$ زمان لازم است تا این يك سانتیمتر پیموده شود. حال اگر فیبرها کوچکتر بوده مثلا در هر سانتیمتر هزار فیبر در توالی هم قرار داشته باشند با فرض ثابت بودن زمان انتقال از يك فیبر به فیبر مجاور، برای پیموده شدن هر سانتیمتر $t 1000$ زمان لازم خواهد بود. یعنی هرچه اندازه فیبر ها بیشتر باشد سرعت هدایت بیشتر خواهد بود.



شکل ۱۵ - ۱ اثر اندازه فیبر به سرعت هدایت. اگر زمان انتقال از يك فیبر به فیبر مجاور میزان ثابت T فرض شود، در صورتی که فیبر ها کوچکتر باشند در فاصله معین تعداد سلول بیشتری وجود داشته زمان بیشتری برای پیموده شدن مسیر لازم خواهد بود.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکار دیوگرافی پایه

(در شکل ۱۵-۱ اثر اندازه فیبر به سرعت هدایت نشان داده شده است) ۳- شیب و دامنه فاز صفر پتانسیل فعالیت، همانگونه که قبلا بیان شد هرچه شیب و دامنه پتانسیل فعالیت بیشتر باشند برای فیبر های مجاور محرك موثر تر بوده، زمان انتقال از يك فیبر به فیبر مجاور کمتر خواهد بود. (یعنی سرعت هدایت بیشتر خواهد بود). (شکل ۱۵-۱)

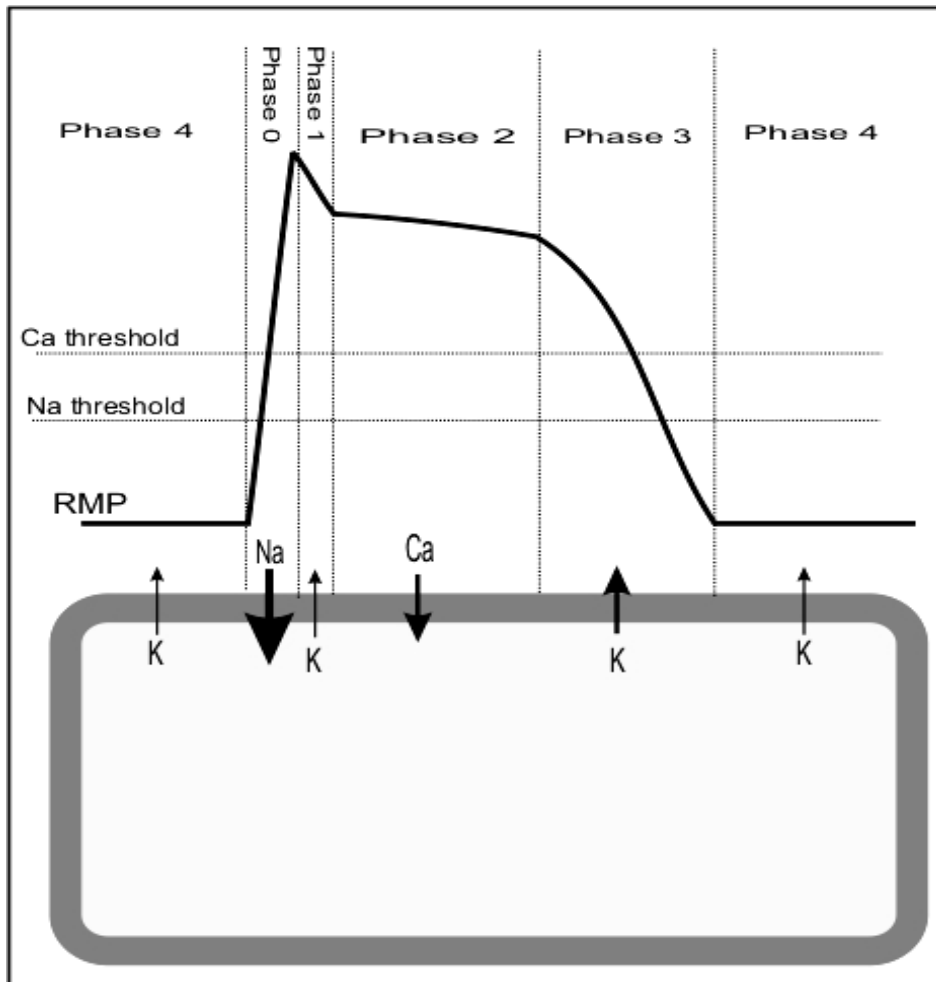
بطور فیزیولوژیک سرعت هدایت در قسمتهای مختلف قلب متفاوت است. در گره دهلیزی بطنی که هم سلول ها کوچک هستند، و هم شیب و دامنه پتانسیل عمل کمتر از فیبر های تند میوکارد معمولی میباشد، سرعت هدایت بسیار پائین یعنی در حدود پنج سانتیمتر در ثانیه است. در حالیکه در سیستم های پورکنز که هم اندازه فیبر ها بسیار زیاد (حدود صد میکرون) و هم شیب و دامنه پتانسیل عمل بیش از مناطق دیگر است، سرعت هدایت قریب پنج متر در ثانیه یعنی بیش از قسمتهای دیگر قلب میباشد. سرعت هدایت در میوکارد بطنی قریب نیم متر در ثانیه، و در میوکارد دهلیزی تقریباً نصف میوکارد بطنی میباشد.

خلاصه؛

در زمان استراحت تمام فیبر های قلب دارای يك پتانسیل استراحت هستند. یعنی سطح داخلی غشاء نسبت به سطح بیرونی دارای بار الکتریکی منفی میباشد. این پتانسیل استراحت در قسمتهای مختلف قلب متفاوت بوده، مثلاً در سیستم های پورکنز حدود ۹۰- میلی ولت، در میوکارد معمولی قریب ۸۵- میلی ولت، و در سلول های گره سینوسی تقریباً ۵۵- میلی ولت هستند. پتانسیل استراحت ناشی از کار مداوم پمپ سدیم پتاسیم و نیز باز بودن کانالهای پتاسیمی زمینه ای IK_i میباشد. اگر محركی بتواند پتانسیل غشاء را تا حدود پتانسیل آستانه ای کانالهای سدیم برساند، این کانالها بطور ناگهانی باز شده، با هجوم یون سدیم به داخل سلول دیپولاریزاسیون سلولی پیش میآید، که به این مرحله فاز صفر گویند. متعاقب فاز صفر يك رپولاریزاسیون مختصر اولیه اتفاق میافتد که نتیجه بسته شدن کانال های سدیم و باز شدن کانالهای پتاسیمی IK_{to} میباشد. این مرحله فاز يك نامیده میشود. دیپولاریزاسیون سلولی در فاز صفر پتانسیل غشاء را به آستانه کانالهای کلسیم رسانده موجب باز شدن آنها میگردد، ولی باز شدن این کانالها با کندی صورت میگردد، و تا باز شدن موثر آنها فاز صفر و فاز يك تمام شده اند. باز شدن این کانالها که مدت زیادی طول میکشد فاز دو پتانسیل عمل را سبب میگردد. متعاقب فاز دو فاز رپولاریزاسیون یا فاز ۳ اتفاق میافتد، که نتیجه باز شدن کانال های پتاسیمی IK میباشد. در این مرحله کانال های کلسیم نیز بسته میشوند. در این مرحله با خروج یون پتاسیم از سلول، داخل فیبر مجدداً بار منفی پیدا کرده سلول به مرحله استراحت باز میگردد. در شروع زمان استراحت کانال های IK به تدریج بسته شده به جای آنها کانالهای پتاسیمی زمینه ای IK_i باز میشوند. بعلاوه کانالهای سدیم که بعد از فاز صفر به حالت غیر فعال در آمده بودند به حالت استراحت خود باز گشته بدین ترتیب سلول برای ایجاد يك پتانسیل عمل دیگر آماده میشود. فاز استراحت را فاز چهار نیز میگویند. در شکل ۱۶-۱ مراحل مختلف يك پتانسیل عمل به صورت شماتیک نشان داده شده است. در برخی از قسمتهای قلب مانند گره های دهلیزی بطنی و سینوسی پتانسیل استراحت بالاتر از سطح آستانه ای کانالهای سدیم میباشد در این فیبر ها کانالهای سدیم همیشه به صورت غیر فعال باقیمانده و پتانسیل عمل منحصر از طریق باز شدن کانال های کلسیم صورت خواهد گرفت. به همین دلیل پتانسیل عمل در این فیبر ها شیب و دامنه کمتری داشته شکلی متفاوت با سلولهای معمولی میوکارد دارند. این فیبر ها را اصطلاحاً فیبر های کند، و فیبر های معمولی را در مقابل آنها فیبر های تند گویند.

دیپولاریزاسیون يك فیبر میوکارد محدود به آن فیبر نبوده، بلکه هر پتانسیل عمل همانند محركی برای سلول های مجاور عمل کرده موجب تحریک آنها میگردد. بطوریکه تحریک يك فیبر در نهایت به تحریک تمام قلب میانجامد. سرعت هدایت در تمام قلب یکسان نبوده و در گره دهلیزی بطنی و گره سینوسی بسیار کم، در میوکارد معمولی متوسط و در سیستم های پورکنز بیش از دیگر قسمتها میباشد. در برخی از قسمتهای قلب پتانسیل استراحت ثابت نبوده دارای يك دیپولاریزاسیون خودبخودی بوده، با شیب معینی افزایش مییابد. در این سلول ها پتانسیل غشاء بعد از مدتی به پتانسیل آستانه ای رسیده، يك پتانسیل عمل خود بخودی پیش میآید. این فیبر ها را فیبر های خودکار گویند. در قسمتهای مختلف قلب فیبر های خودکار وجود دارند، ولی بطور طبیعی گره سینوسی که دارای خودکاری بیشتر میباشد کانون ضربان ساز اصلی قلب را تشکیل میدهد. ولی در حالات مرضی به دلایل مختلف ممکن است نقاط دیگر ي در قلب به عنوان مرکز ضربان ساز اصلی عمل کرده اختلالات ریتم گوناگون پدیدار گردند.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



شکل ۱۶-۱ خلاصه ای از مراحل مختلف پتانسیل عمل و جریان های یونی ایجاد کننده آنها

بخش دوم الکتروکاردیوگرافی پایه

تغییرات الکتریکی در قلب و پیدایش اختلاف پتانسیل قلبی

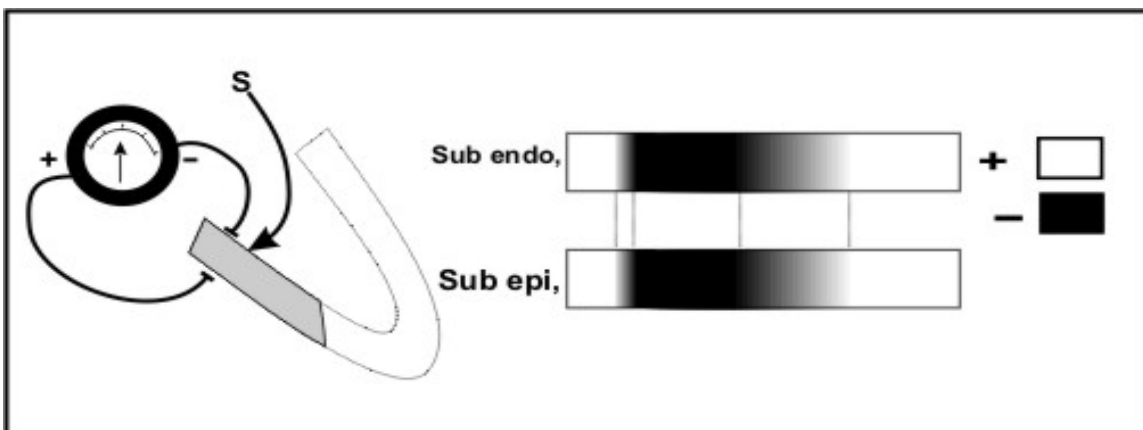
اهداف آموزشی فصل

دانشجو بعد از مطالعه این فصل باید قادر باشد که مفاهیم زیر را توضیح دهد

- ۱- نحوه پیدایش موج های الکتروکاردیوگرام در سطح سلولی
- ۲- دیپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون در دهلیز و بطن
- ۳- مشخصات و جهت بردار های الکتریکی قلب
- ۴- شناخت پیدایش موج P-PR-QRS-ST-T-QT

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه

مقدمه؛ فرض کنید که يك قطعه میوکارد بطني توسط محرکي از سطح آندوکاردی تحریک شده ، و اختلاف پتانسیل الکتریکی مابین سطح داخلی(آندوکاردی) و خارجی(اپیکاردی) توسط الکترودهائي که در مجاورت آنها قرار داده شده اند اندازه گیری میشود. حالت اول ؛ فرض کنید که اولاً مشخصات الکتروفیزیولوژیک مانند پتانسیل استراحت غشاء ، زمان پتانسیل عمل و میزان پتانسیل غشاء در زمان دیپلاریزاسیون و غیره در تمام فیبرها یکسان باشد. ثانیاً سرعت هدایت بسیار زیاد باشد. در این صورت طبق شکل ۱-۲ دستگاه ثبات هیچگونه اختلاف پتانسیل الکتریکی نشان نخواهد داد. علت نبودن اختلاف پتانسیل بین سطح سلول ها در شکل فوق بخوبی نشان داده شده است . قبل از شروع تحریک نسج میوکاردی تمام فیبرها در حالت استراحت قرار داشته پتانسیل سطح خارجی تمام سلول ها یکسان میباشد. با تحریک فیبرهاي سطح مجاور آندوکاردی این سلول ها شروع به دیپلاریزاسیون میکنند. ولی به علت سرعت هدایت بسیار زیاد بقیه سلول ها از جمله سلول های بیرونی نیز به صورت همزمان تحریک شده تغییرات پتانسیل غشاء تمام فیبرها باهم و بدون تاخیر صورت خواهد گرفت . به عبارت ساده تر در زمانیکه پتانسیل سطح خارجی فیبرهاي آندوکاردی شروع به منفی شدن میکند پتانسیل فیبرهاي اپیکاردی نیز شروع به منفی شدن خواهد نمود. پس در این زمان هم اختلاف پتانسیل الکتریکی بین سطح خارجی فیبرهاي مختلف وجود نخواهد داشت . بالاخره تمام این توده میوکاردی که باهم تحریک شده بودند باهم و به صورت همزمان به حالت استراحت باز گشته باز هم اختلاف پتانسیلی بین آنها پیدا نخواهد شد.

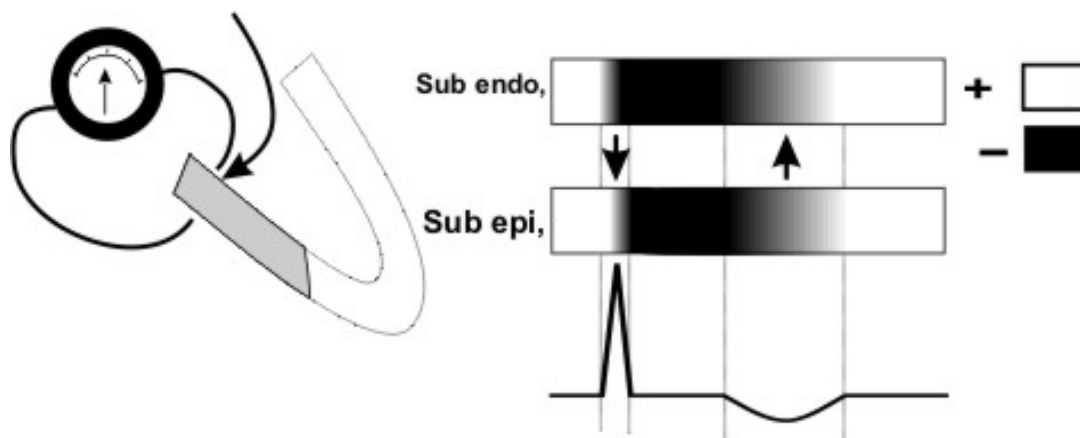


شکل ۱-۲ توسط يك دستگاه ولت سنج اختلاف پتانسیل سطح فیبرهاي مجاور آندوکاردی و مجاور اپیکاردی بررسی میشود. (در سمت چپ شکل تغییرات پتانسیل الکتریکی سطح بیرونی غشاء فیبرها به صورت رنگ سفید به معنی مثبت و سیاه به معنی منفی رسم شده است) در ابتدا که تمام توده میوکاردی در حل استراحت هستند هیچگونه اختلاف سطح الکتریکی وجود ندارد. وقتی محرک S ناحیه آندوکاردی را تحریک میکند به علت بالابودن سرعت هدایت تمام فیبرها به صورت همزمان تحریک میشوند. پس بازم اختلاف پتانسیل الکتریکی وجود نخواهد داشت . بعد از مدتی سلول ها شروع به دیپلاریزاسیون میکنند . از آنجا که زمان پتانسیل فعالیت تمام فیبرها یکسان بود ، تمام فیبرها باهم به حالت استراحت برمیگردند. یعنی باز هم اختلاف پتانسیلی دیده نخواهد شد .

حالت دوم ؛ فرض کنید که در توده میوکاردی مورد بررسی سرعت هدایت خیلی زیاد نبوده مدتی بین تحریک فیبرهاي داخلی و بیرونی فاصله وجود داشته باشد. (شکل ۲-۲) در اینجا هم در ابتدا که تمام فیبرها در حالت استراحت قرار دارند هیچگونه اختلاف پتانسیل الکتریکی بین سلول ها وجود ندارد. در زمان تحریک مدت کوتاهی مابین دو طرف اختلاف پتانسیل پیدا میشود ، چراکه مناطق مجاور آندوکاردی تحریک شده و سطح سلول ها منفی شده است ، درحالیکه سلول های مناطق خارجی هنوز درحالت استراحت قرار دارند. در این زمان يك بردار الکتریکی از منف بیه مثبت یعنی از داخل به خارج پدیدار خواهد شد. پس از مدت کوتاهی که تمام فیبر ها اعم از داخلی و خارجی تحریک شده و پتانسیل سطح سلول ها منفی گردید این اختلاف پتانسیل از بین خواهد رفت ، و تا زمانیکه این حالت ادامه دارد دستگاه ثبات اختلاف سطح الکتریکی نشان نخواهد داد. با فرض اینکه مشخصات الکتروفیزیولوژیک فیبرها یکسان هستند فیبرهائیکه زودتر از دیگران تحریک شده بودند (مناطق مجاور آندوکاردی) قبل از دیگر سلول ها شروع به دیپلاریزاسیون خواهند کرد. یعنی سطح فیبرهاي داخلی زودتر شروع به مثبت شدن خواهند کرد،

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

درحالیکه فیبرهای بیرونی هنوز در حالت دیپلریزاسیون هستند. در این زمان نیز اختلاف پتانسیل الکتریکی در توده میوکاردی پدیدار خواهد شد. جهت این بردار الکتریکی از منفی به مثبت یعنی از خارج به داخل خواهد بود. یعنی جهت بردار الکتریکی زمان دیپلریزاسیون برعکس جهت بردار دیپلریزاسیون خواهد بود. بالاخره بعد از مدتی تمام فیبرها به حالت استراحت بازگشته اختلاف پتانسیل الکتریکی در توده میوکاردی از بین خواهد رفت.



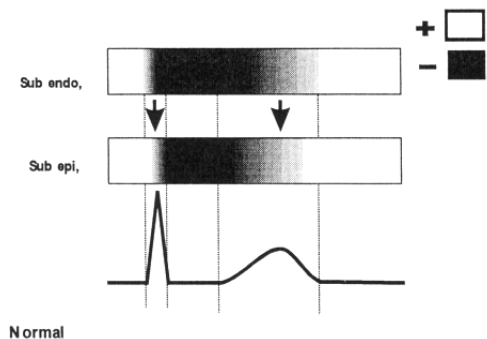
شکل ۲-۲ در این شکل اختلاف پتانسیل بین سطح اپیکاردی و آندوکاردی در توده میوکارد بطنی بعد از یک تحریک در سطح آندوکاردی رسم شده است. در قسمت بالا تغییرات پتانسیل به صورت تغییر رنگ (سفید معرف مثبت و سیاه معرف منفی) نشان داده شده است. در قسمت پائین منحنی اختلاف پتانسیل برحسب زمان رسم شده است. اگر مشخصات تمام فیبرها کاملاً یکسان بوده ولی سرعت هدایت خیلی زیاد نباشد اختلاف پتانسیل بین مناطق آندوکاردی و اپیکاردی طبق شکل بالا خواهد بود. در ابتدا هم سطح داخلی و هم سطح خارجی مثبت هستند، و هیچ اختلاف پتانسیلی وجود ندارد. با تحریک سطح آندوکاردی آن ناحیه منفی میگردد، درحالیکه هنوز سطح بیرونی مثبت است. در این زمان برداری از منفی یعنی داخل به مثبت یعنی خارج ایجاد شده و موج اول پدیدار میشود. بعد از مدت کوتاهی تمام ضخامت میوکارد تحریک میگردد. در این زمان هم سطح داخل و هم سطح خارج منفی هستند، و اختلاف پتانسیلی مابین آنها وجود ندارد. بعد از مدتی فیبرهای داخلی که زودتر تحریک شده بودند زودتر هم شروع به دیپلریزاسیون میکنند و اختلاف پتانسیلی در جهت عکس اختلاف پتانسیل قبلی ایجاد میشود. بالاخره بعد از مدتی تمام میوکارد به حالت استراحت برگشته و مجدداً اختلاف پتانسیل از بین میرود.

حالت سوم؛ اگر فیبرهای موجود در توده میوکاردی فوق یکسان نبوده و زمان پتانسیل عمل در فیبرهای بیرونی کمتر از فیبرهای داخلی باشد اگرچه دیپلریزاسیون از فیبرهای داخلی آغاز میگردد ولی به علت کوتاهی نسبی زمان پتانسیل عمل فیبرهای بیرونی زودتر شروع به دیپلریزاسیون خواهند نمود. (شکل ۳-۲) در این حالت برخلاف شکل قبل هم در زمان دیپلریزاسیون و هم در زمان دیپلریزاسیون جهت بردارهای الکتریکی از داخل به خارج خواهد بود.

بطور طبیعی در قلب چنین حالتی وجود دارد. دیپلریزاسیون میوکارد بطنی توسط سیستم هیس پورکنز از سطح داخلی بطنها آغاز میگردد. ولی در نتیجه کوتاهی نسبی

زمان پتانسیل عمل دیپلریزاسیون دیپلریزاسیون از سطح بیرونی شروع شده جهت

شکل ۲-۳ تغییرات اختلاف پتانسیل بین سطح داخل و خارج میوکارد بطنی در حالت طبیعی. همانند شکل قبل در ابتدا اختلاف پتانسیلی وجود ندارد. با تحریک سطح داخلی برداری از داخل به خارج ایجاد میشود که پس از اینکه تمام ضخامت بطن تحریک شد این اختلاف پتانسیل از بین میرود. باوجود اینکه فیبرهای آندوکاردی زودتر از فیبرهای خارجی تحریک شده اند، شروع دیپلریزاسیون از سطح بیرونی



درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

میباشد، چراکه زمان پتانسیل عمل در فیبرهای بیرونی کمتر از فیبرهای داخلی میباشد. بنابراین بردارهای الکتریکی هم در زمان دیپلاریزاسیون و هم در زمان رپلاریزاسیون هم جهت خواهند بود.

بردارهای الکتریکی هم در زمان دیپلاریزاسیون و هم در زمان رپلاریزاسیون از داخل به بیرون میباشد.

در جریان فعالیت قلب فیبرهای تشکیل دهنده آن بطور ریتمیک تحریک شده و بعد از زمان معین به حالت استراحت بر میگردد. در ضمن این تغییرات الکتریکی در زمانهای معین بین قسمتهای از قلب اختلاف پتانسیل الکتریکی ایجاد میشود. قسمت اعظم بار الکتریکی ناشی از این اختلاف پتانسیل توسط نسوجی که در اطراف قلب قرار گرفته، و همانند یک هادی حجمی عمل میکنند، هدایت و خنثی میگردد. فقط جزء مختصری از این بار الکتریکی یعنی حدود یک تا دو میلی ولت به سطح بدن میرسد. با قرار دادن الکترودهائی در قسمتهای معینی از بدن میتوان این اختلاف پتانسیل ها را دریافت کرده، پس از تقویت توسط دستگاههای ثبات رسم نمود. این عمل را الکتروکاردیوگرافی و منحنی به دست آمده را الکتروکاردیوگرام گویند.

نکته مهم؛ از آنجا که برای رسم الکتروکاردیوگرافی الکترودها را بر روی نقاطی از سطح بدن قرار میدهم که آن نقاط نیز اندکی از ولتاژ سطح سلولهای قلب را نشان میدهند بنابراین در واقع اختلاف پتانسیل مابین سطح بیرونی فیبرها مورد بررسی قرار میگیرد، و تمام بردارهای الکتریکی و امواج الکتروکاردیوگرافیک نتیجه این گونه اختلاف پتانسیلها میباشد.

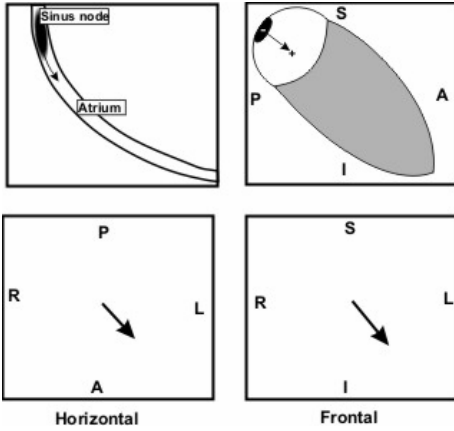
مشخصات و جهت بردارهای الکتریکی قلب؛ در زمان استراحت قلب تمام سلولهای تشکیل دهنده آن در حالت استراحت قرار دارند. در این زمان هیچگونه اختلاف پتانسیل الکتریکی مابین سطح خارجی فیبرهای قلب چه در دهلیزها و چه در بطنها وجود ندارد. بطور فیزیولوژیک اولین قسمتی از قلب که شروع به دیپلاریزاسیون مینماید فیبرهای ضربان ساز گره سینوسی میباشد که به علت وجود دیپلاریزاسیون خودبخودی در فاز ۴ ایجاد پتانسیل فعالیت میکنند. پتانسیل عمل این سلولها به عنوان محرکی برای سلولهای مجاور عمل کرده موجب ایجاد پتانسیل عمل در آنها میگردد. این تحریکات متوالی با سرعت معینی در میوکارد دهلیزی منتشر شده به دیپلاریزاسیون تمام توده میوکارد دهلیزی می انجامد.

در زمانیکه توده میوکارد دهلیزی در حال دیپلاریزاسیون است اختلاف پتانسیل الکتریکی مابین قسمت های تحریک شده با مناطقی که هنوز در حال استراحت قرار دارند به وجود میآید. بدین ترتیب اولین اختلاف پتانسیل در یک سیکل قلبی ناشی از دیپلاریزاسیون میوکارد دهلیزی خواهد بود. این موج با نام موج P شناخته میشود.

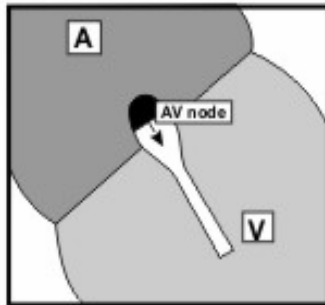
از آنجا که محل آناتومیک گره سینوسی در قسمت خلفی فوقانی دهلیز راست قرار دارد، و نواحی مجاور گره سینوسی زودتر از مناطق دیگر تحریک میگردد، طبیعتاً سطح این فیبرها نسبت به سطح سلولهای نواحی دیگر دهلیزی منفی میگردد. بنابراین یک وکتور (بردار) الکتریکی به وجود میآید که جهت آن از منفی به مثبت یعنی از فیبرهای تحریک شده به طرف قسمتهای باقیمانده دهلیزها میباشد. از آنجا که فیبرهای تحریک شده (منفی) در مجاورت گره سینوسی واقع هستند که در قسمت خلفی فوقانی دهلیز راست قرار دارند، بنابراین جهت این وکتور به سمت جلو پائین و چپ خواهد بود. (شکل ۴ - ۲) این اختلاف پتانسیل و بردار ناشی از آن در حدود ۰/۱ ثانیه ادامه مییابد، و زمانیکه تمام فیبرهای دهلیزی تحریک شدند، و دیگر اختلاف پتانسیلی مابین آنها وجود نداشت، پایان مییابد.

به دنبال دیپلاریزاسیون دهلیزها موج دیپلاریزاسیون از طریق فیبرهای اتصالی به گره دهلیزی بطنی (AV node) (رسیده، با سرعت بسیار کم از قسمت سر به سمت دم آن هدایت میشود. این کندهای هدایت به دهلیزها امکان میدهد تا مدت کوتاهی قبل از بطنها منقبض شده، به صورت فعال خون را به داخل بطنها برانند. در جریان دیپلاریزاسیون گره دهلیزی بطنی اگرچه مابین سر و دم آن اختلاف پتانسیل الکتریکی وجود دارد، ولی به علت کوچکی این گره انرژی الکتریکی حاصله کمتر از آن است که بتواند به مجموع زمانهای هدایت در گره دهلیزی بطنی و سیستم هیس پورکنز را که از انتهای موج P تا شروع دیپلاریزاسیون بطنی طول میکشد، قطع PR گویند.

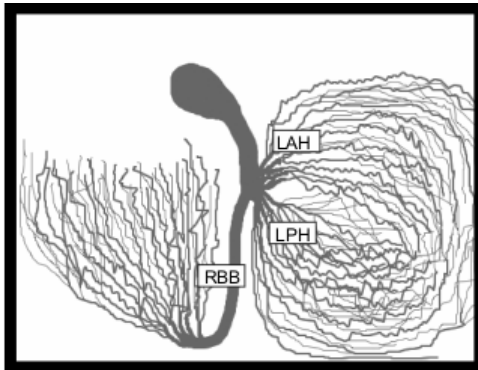
درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه



شکل ۴-۲ در قسمت فوقانی و چپ شروع تحریک میوکارد دهلیزی توسط گره سینوسی نشان داده شده است. تحریک از گره سینوسی به صورت طولی در میوکارد دهلیزی منتشر شده برداری از ناحیه تحریک شده به سمت مناطقی که هنوز تحریک نشده اند ایجاد میگردد. در قسمت فوقانی راست جهت بردار سطح بدن رسیده ثبت گردد. (این اختلاف پتانسیل رامیتوان با قرار دادن میکروالکترودهانی در مجاورت سر و دم گره دهلیزی بطنی ثبت نمود) در مدتی که موج دپلاریزاسیون در حال عبور از گره دهلیزی بطنی میباشد بردار الکتریکی قابل توجهی وجود نداشته، در الکتروکاردیوگرام موجی رسم نمیگردد.



شکل ۵-۲ در ضمن دپلاریزاسیون گره دهلیزی بطنی اگرچه مابین سر و بعد از گره AV موج تحریک به رشته هدایتی هیس Hiss bundle رسیده، با سرعت بسیار زیاد توسط انشعابات آن یعنی تورینه پورکنز در سطح درونی بطن ها پخش میگردد. در اینجا نیز هم به علت کم بودن نسبی که موج تحریک در آن پخش میشود و هم در نتیجه سرعت هدایت بسیار زیاد، بردار الکتریکی قابل توجهی در قلب به وجود نمیآید، و در الکتروکاردیوگرام موجی ثبت نمیگردد. زمان طبیعی هدایت در سیستم هیس پورکنز در حدود ۳۵ هزارم تا ۴۵ هزارم ثانیه میباشد. (شکل ۶-۲)

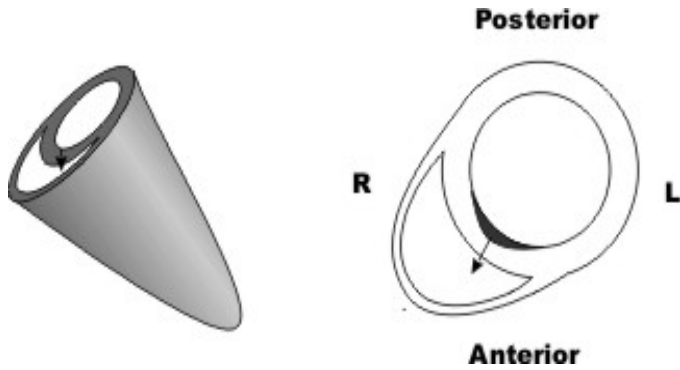


شکل ۶-۲ شاخه های منشعب شده از تنه هدایتی هیس به صورت شماتیک رسم شده اند. رشته هیس به دو شاخه هدایتی راست و چپ تقسیم میشوند. شاخه راست بدون انشعاب قابل توجه تا نوک بطن راست امتداد یافته سپس منشعب شده در سطح داخلی بطن راست تورینه پورکنز بطن راست را تشکیل میدهد. شاخه چپ از همان ابتدا منشعب میگردد. این انشعابات بطور عمده در دو جهت قدامی فوقانی، و خلفی تحتانی کشیده شده اند. رشته های جدا شده از این شاخه ها تورینه پورکنز بطن چپ را میسازند، که سطح داخلی بطن چپ را میپوشاند. زمانی که از شروع موج P تا شروع دپلاریزاسیون بطنی طول میکشد زمان PR گفته میشود. این زمان نشان دهنده مجموع زمان هدایت داخل دهلیزی، گره دهلیزی بطنی، و سیستم هیس پورکنز میباشد.

دپلاریزاسیون بطنی؛

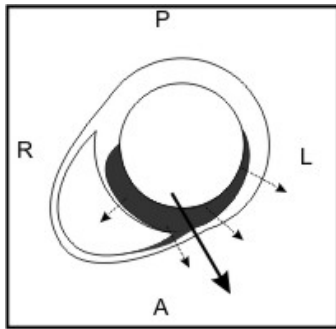
رشته هدایتی راست رشته نسبتاً دراز است که تا نوک بطن راست بدون اینکه انشعاب زیادی داشته باشد ادامه مییابد، و سپس شروع به انشعاب میکند. درحالیکه شاخه هدایتی چپ از همان ابتدا منشعب میگردد. این انشعابات همچون بادبزی پخش میشوند. انشعابات اصلی شاخه هدایتی چپ بطور عمده دو شاخه قدامی فوقانی و خلفی تحتانی را تشکیل میدهند. (برخی مولفین علاوه بر این دو شاخه شاخه سومی راهم معرفی کرده اند که در جهت قدامی امتداد دارد) از آنجا که شاخه چپ از ابتدای مسیر خود منشعب میگردد، تعدادی از این رشته های اولیه کناره چپ دیواره بین بطنی را قبل از رسیدن موج تحریک به قسمتهای دیگر میوکارد بطنی تحریک میکنند. بنابر این فیبرهای واقع در کناره چپ دیواره بین بطنی اولین قسمت از میوکارد بطنی هستند که شروع به دپلاریزاسیون مینمایند. در نتیجه برداری از این قسمت میوکاردی، که سطح فیبرهای آن منفی شده است، به سمت کناره راست دیواره بین بطنی، که هنوز در حالت استراحت قرار دارد، ایجاد میشود. جهت این وکتور به سمت راست، جلو، و معمولاً مختصری بالا میباشد. (علت رو به جلو بودن این وکتور مایل بودن دیواره بین بطنی میباشد. بدین معنی که کناره چپ دیواره بین بطنی در واقع کناره چپ و خلفی میباشد) این وکتورها را بردار های دیواره ای و یا وکتورهای سپتال گویند. (شکل ۷-۲)

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



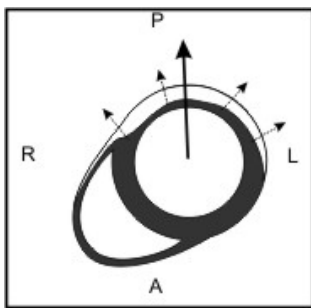
شکل ۷-۲ جهت بردار دپلاریزاسیون دیواره بین بطنی. همانگونه که دیده میشود اولین قسمت میوکارد بطنی که شروع به تحریک میکند کناره چپ دیواره بین بطنی است. این کناره با توجه به جهت مایل دیواره بین بطنی در واقع کناره خلفی نیز هست. بدین ترتیب اولین بردار از کناره چپ و خلفی به کناره راست و قدامی خواهد بود. یعنی جهت این بردار به جلو و راست میباشد.

باگذشت زمان حدود دو صدم ثانیه موج دپلاریزاسیون توسط تورینه پورکنژ در سطح آندوکاردی بطن ها انتشار مییابد، و به صورت عرضی از سطح آندوکاردی به سطح اپیکاردی تداوم پیدا میکند. از آنجا که تورینه پورکنژ در سطح قدامی بطن ها بیش از قسمت خلفی آن میباشد، قسمت های قدامی در مقایسه با نواحی خلفی زودتر تحریک میشوند. به همین دلیل بعداز وکتور سپتال برداری که جهت آن به سمت جلو و چپ است اتفاق میافتد. (شکل ۸ - ۲)



شکل ۸-۲ بعداز وکتور سپتال قسمت های بیشتری از سطح آندوکاردی بطنها، خصوصاً بطن چپ تحریک میگردند. بردارهایی از نواحی تحریک شده به سمت مناطقی که هنوز تحریک نشده اند ایجاد میگردند. که برآیند نهایی آنها به سمت جلو و چپ میباشد.

حدود چهار صدم ثانیه بعد از شروع دپلاریزاسیون بطنی موج تحریک از طریق تورینه پورکنژ تقریباً تمام سطح آندوکاردی بطنها را تحریک کرده و در تمام قسمتها امواج تحریک بطور عرضی از داخل به خارج منتشر میشوند. از آنجا که توده عضلانی بطن چپ به مراتب بیش از بطن راست بوده انرژی الکتریکی بیشتری دارد، نتیجه نهایی تمام وکتورهای الکتریکی در این زمان به سمت چپ، معمولاً مختصری عقب، و معمولاً پائین میباشد. (شکل ۹ - ۲)

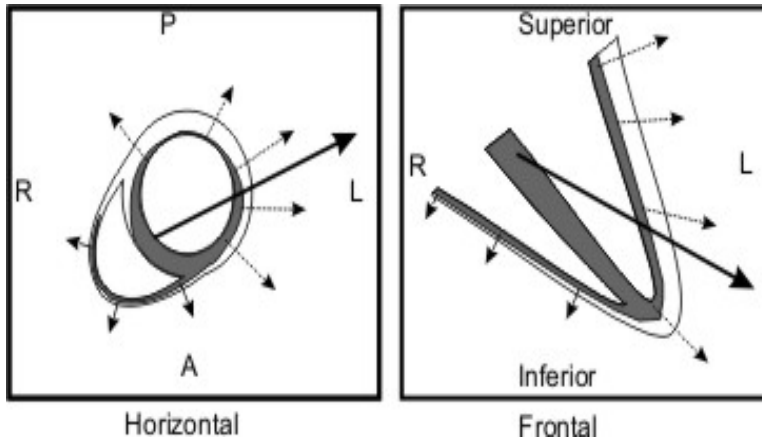


شکل ۹-۲ چهار صدم ثانیه بعد از شروع دپلاریزاسیون بطنی تقریباً تمام سطح آندوکاردی بطن ها تحریک شده اند و بردار های عرضی در تمام قسمت ها از سطح داخلی به سطح خارجی ایجاد میشوند. با توجه به اینکه بردار های مربوط به بطن چپ نیرومند تر از بردار های ناشی از بطن راست هستند، و نیز از آنجا که بطن چپ نسبت به بطن راست خلفی تر بوده در واقع در انسان یک بطن راست قدامی و یک بطن چپ خلفی وجود دارد، نتیجه نهایی این وکتورها به سمت بطن چپ خلفی میباشد. یعنی این وکتورها به سمت چپ، عقب، و معمولاً پائین هستند.

همانگونه که قبلاً بیان شد، مناطق خلفی بطن ها از نظر میزان تورینه پورکنژ فقر نسبی دارند. به همین دلیل دپلاریزاسیون این نواحی در واقع با یک تاخیر فیزیولوژیک صورت میگیرد. این تاخیر سبب میشود که مناطق خلفی بطن ها دیرتر از قسمتهای دیگر تحریک شوند. آخرین وکتورهای دپلاریزاسیون بطنی ناشی از تحریک این قسمت ها میباشد. جهت این وکتورهای نهایی به سمت عقب میباشد.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

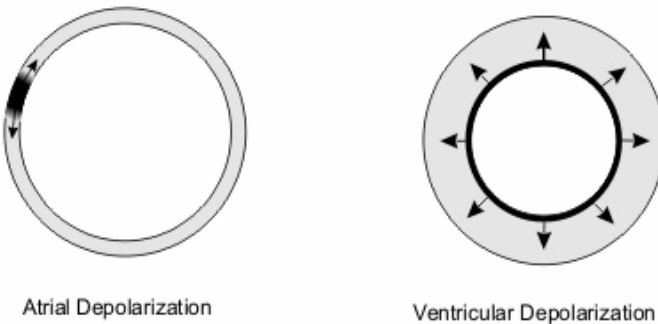
جهت این بردار ها ممکن است مختصری به بالا و یا پائین ، و نیز مختصری به سمت راست و یا چپ باشند. (این تفاوت های مختصر در افراد مختلف در نتیجه تفاوت های فیزیولوژیک وجود دارند) (شکل ۱۰-۲)



شکل ۱۰-۲ وکتورهای نهایی دپلاریزاسیون بطنی. در این مرحله تمام میوکارد بطنی غیر از نواحی خلفی آن تحریک شده اند. بردارهای ایجاد شده عموماً ناشی از دپلاریزاسیون این مناطق میباشند. برآیند این وکتورها که به صورت وکتور ضخیم و پر نشان داده شده است ، به سمت عقب میباشند. این وکتور در افراد مختلف ممکن است مختصری به راست و یا چپ ، بالا و یا پائین باشد .

طبق آنچه تاکنون بیان شد در جریان دپلاریزاسیون بطنی بردار های الکتریکی ابتدا در جهت جلو و راست ، سپس به سمت جلو و چپ میباشند. بعد از این مراحل جهت آنها به سمت چپ و عقب و پائین متوجه شده بالاخره جهت آخرین بردار ها به سمت عقب میباشند. در حدود هشت صدم ثانیه بعد از شروع دپلاریزاسیون بطنی تمام توده میوکارد بطنی تحریک شده و پتانسیل سطح فیبرها یکسان میگردد. با دپلاریزاسیون کل میوکارد بطنی و یکسان شدن پتانسیل الکتریکی سطح فیبرها دیگر اختلاف پتانسیلی مابین قسمتهای مختلف آن وجود نداشته دستگانه ثبات به صفر بر میگردد.

لازم به توضیح است که دپلاریزاسیون قسمت اعظم میوکارد بطنی در نیمه اول یعنی در چهارصدم اول دپلاریزاسیون بطنی صورت میگیرد، و در چهار صدم ثانیه بعدی به علت تاخیر هدایتی فقط مناطق خلفی و خلفی جانبی تحریک میشوند . با مقایسه بردارهای دپلاریزاسیون دهلیزی و بطنی دو تفاوت جالب توجه دیده میشود . ۱ - اگرچه توده میوکارد بطنی در مقایسه با توده دهلیزی بمراتب بیشتر است زمان دپلاریزاسیون آن کوتاه تر است . علت سرعت بیشتر تحریک بطنی وجود سیستم هیس پورکنژ به عنوان سیستم هدایتی اختصاصی بطن ها میباشد. سیستم هیس پورکنژ با سرعت بسیار زیاد موج تحریک را در سطح آندکاردی بطنها منتشر میکند، و میوکارد بطنی به صورت عرضی از داخل به خارج تحریک میگردد. درحالیکه تحریک میوکارد دهلیزی به صورت طولی بوده و کند تر صورت میگیرد. (شکل ۱۱-۲)

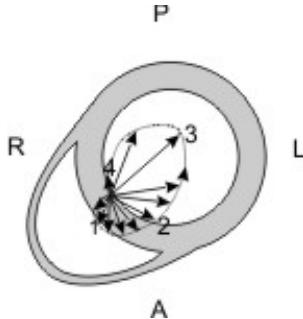


شکل ۱۱-۲ مقایسه تحریک میوکارد دهلیزی با توده میوکاردی بطنی. دپلاریزاسیون دهلیزی از طریق انتشار طولی در توده عضلانی دهلیزی صورت میگیرد. در حالیکه در بطن ها ابتدا سیستم هیس پورکنژ با سرعت زیاد تحریک میگردد، سپس تحریک میوکارد بطنی به صورت عرضی در زمان کوتاه اتفاق میافتد.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه

۲- دپلاریزاسیون بطن در مقایسه با دپلاریزاسیون دهلیزی پیچیده تر میباشد، بطوریکه بردارهای الکتریکی در جریان تحریک توده عضلانی بطنی از آغاز تا پایان جهات مختلفی دارند در حالیکه بردارهای دهلیزی از ابتدا تا انتها تغییر جهت عمده پیدا نمیکنند. لازم به توضیح است که چهار بردار اصلی که در مبحث دپلاریزاسیون بطنی مورد بحث قرار گرفتند فقط برای سهولت بیان و کمک به تفهیم مطلب بود. در حقیقت دپلاریزاسیون بطنی یک پدیده پیوسته ای میباشد که بردارهای الکتریکی ابتدا به سمت جلو و راست بوده سپس با انتشار موج تحریک به قسمتهای قدامی بطنها به جلو و چپ متمایل شده با دپلاریزاسیون تمام سطح آندوکاردی بطن ها به عقب و چپ تغییر جهت داده، بالاخره با تحریک نواحی خلفی بطن چپ به عقب متمایل میشوند. (شکل ۱۱- ۲)

تغییرات جهت و اندازه این بردارها به صورت پیوسته صورت میگیرد. مثلاً در فاصله بین وکتورهای شماره یک و شماره دو



شکل ۱۲- ۲ تغییرات متوالی بردارهای الکتریکی در جریان دپلاریزاسیون بطنی در مقطع افقی نشان داده شده است. بردارها به سمت جلو و راست شروع شده، بعد به جلو و چپ منحرف شده، سپس به عقب و چپ برگشته، بالاخره به عقب متمایل شده تمام میشوند. از وصل کردن نوک بردارهای متوالی به همدیگر (حلقه نقطه چین) حلقه وکتوری دپلاریزاسیون بطنی رسم میگردد.

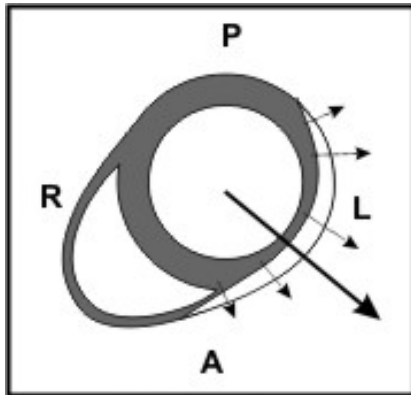
وکتورهای بینابینی متعدد وجود دارند. وکتورهای دپلاریزاسیون بطنی وکتورهای QRS نامیده میشوند. اگر نوک بردارهای متوالی دپلاریزاسیون بطنی را به هم وصل کنیم حلقه ای به وجود میآید که آن را حلقه وکتوری دپلاریزاسیون بطنی گویند. این حلقه جهت فضائی وکتورهایی را که در جریان دپلاریزاسیون بطنی به وجود آمده اند نشان میدهد. رپلاریزاسیون بطنی؛ بعد از دپلاریزاسیون بطنی مدتی تمام فیبرهای میوکارد بطنی در آن حال باقی میمانند. (فاز ۲ پتانسیل عمل) در این مدت که سطح تمام فیبرهای بطنها منفی هستند، اختلاف پتانسیل قابل توجهی مابین آنها وجود نداشته بردار عمده ای ایجاد نمیشود. (شکل ۱۳- ۲) در این مرحله در الکتروکاردیوگرام چیزی ثبت نخواهد شد.



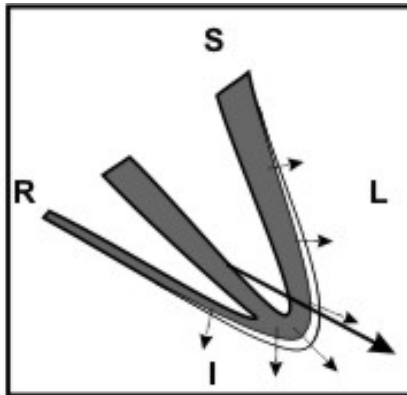
شکل ۱۳- ۲ بعد از اینکه تمام توده میوکارد بطنی تحریک شد سطح تمام فیبرها منفی گردیده اختلاف پتانسیلی مابین قسمتهای مختلف آن وجود نخواهد داشت. در این زمان هیچگونه بردار الکتریکی در قلب وجود نداشته در الکتروکاردیوگرام موجی وجود نخواهد داشت. قطعه ST در این مرحله ثبت میشود.

بالاخره بعد از مدتی رپلاریزاسیون بطنی شروع شده مجدداً در قلب بردارهایی پدیدار میشوند. همانسان که قبلاً بیان گردید، اگر زمان پتانسیل عمل در تمام فیبرهای بطنها یکسان میبود میبایست فیبرهایی که زودتر تحریک شده بودند زودتر هم شروع به رپلاریزاسیون بنمایند. در این صورت از آنجا که شروع دپلاریزاسیون از سطح مجاور آندوکاردی بود میبایست که رپلاریزاسیون نیز از همانجا آغاز میشد. ولی با توجه به اینکه زمان پتانسیل فعالیت در فیبرهای مجاور اپیکاردی کمتر از فیبرهای مجاور آندوکاردی میباشد، رپلاریزاسیون از سطح بیرونی شروع میشود. اولین قسمتهایی از بطنها که شروع به رپلاریزاسیون میکنند نواحی بیرونی بطنها به خصوص مناطق مجاور نوک بطن چپ میباشد. در نتیجه بردارهایی ایجاد میشود که جهت آن به جلو پائین و چپ است. (شکل ۱۴- ۲)

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه



Horizontal



Frontal

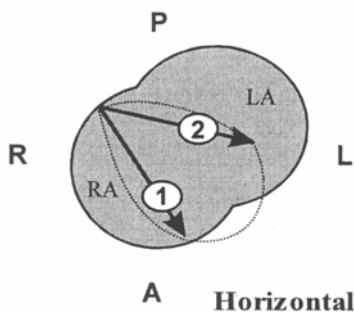
شکل ۱۴-۲ رپلاریزاسیون
بطنی به علت کوتاه بودن نسبی
زمان پتانسیل عمل در سلول های
اپیکاردیال از سطح بیرونی بطنها
آغاز میشود. بردارهای ایجاد شده
از منفی به مثبت یعنی از داخل به
خارج بوده، برآیند آنها به سمت
پائین، جلو، و چپ متوجه هستند.

بردارهای رپلاریزاسیون بطنی را اصطلاحاً وکتور T گویند.

بعد از تمام شدن رپلاریزاسیون بطنی تمام فیبرهای میوکارد به حالت استراحت باز گشته سطح تمام آنها مثبت میگردد. بدین ترتیب یک سیکل الکتریکی قلب تمام میگردد. در زمان استراحت هیچگونه اختلاف سطح الکتریکی وجود نداشته دستگاہ ثبات به صفر بر میگردد.

نکته؛ در این بخش وکتورهای دپلاریزاسیون دهلیزی، دپلاریزاسیون بطنی، و رپلاریزاسیون بطنی مورد بحث قرار گرفتند، ولی اشاره ای به وکتورهای رپلاریزاسیون دهلیزی نشد. علت این عدم توجه این است که اولاً این بردارها که وکتورهای T a نامیده میشوند معمولاً کوچک بوده قابل توجه نیستند. ثانیاً معمولاً این وکتورها با وکتورها نیرومند دپلاریزاسیون بطنی هم زمان بوده و در میان آن گم میشوند.

با توجه به آنچه در این فصل بیان شد میتوان نتیجه گرفت که بردارهای الکتریکی ناشی از کار قلب شامل بردارهای دپلاریزاسیون دهلیزی، دپلاریزاسیون بطنی، و رپلاریزاسیون بطنی هستند. که به ترتیب وکتورهای P، QRS و T را ایجاد میکنند. بردارهای دپلاریزاسیون دهلیزی وکتورهای نسبتاً ساده ای هستند که جهت آنها از اول تا آخر به سمت پائین، چپ، و جلو متمایل هستند. ولی در واقع این بردارها نیز خود از بردارهای متفاوت تشکیل شده اند. بردارهای اولی که بیشتر مربوط به دپلاریزاسیون دهلیزی راست هستند بیشتر به جلو متمایل هستند، درحالیکه بردارهای نهائی که ناشی از دپلاریزاسیون دهلیزی چپ هستند بیشتر به سمت چپ متمایل دارند. (شکل ۱۵-۲)

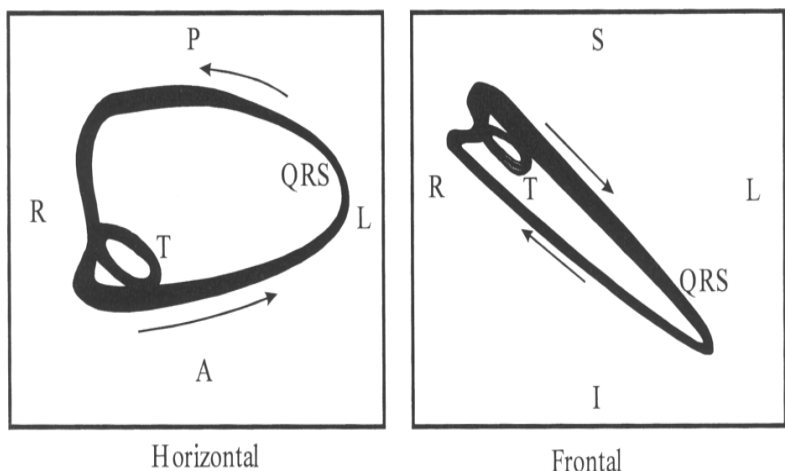


شکل ۱۵-۲ از آنجا که گره سینوسی در دهلیز راست قرار دارد طبیعتاً دپلاریزاسیون دهلیزی از دهلیز راست شروع میشود. بردارهای حاصله بیشتر به جلو متمایل هستند. ولی بردارهای نهائی بیشتر مربوط به تحریک دهلیز چپ هستند. این بردارها بیشتر به سمت چپ متمایل دارند. بدین ترتیب در اینجا هم در واقع یک حلقه ایجاد میشود که در مقایسه با حلقه QRS شکل ساده تری دارد.

درواقع همانگونه که از وصل کردن انتهای بردارهای دپلاریزاسیون بطنی حلقه وکتوری دپلاریزاسیون بطنی پدید میآید، از وصل کردن انتهای بردارهای دپلاریزاسیون دهلیزی هم حلقه نسبتاً ساده تری ایجاد میشود که حلقه P نامیده میشود.

همینطور برای بردارهای رپلاریزاسیون بطنی هم حلقه T را میتوان رسم کرد. در شکل ۱۵-۲ حلقه های QRS و T در نمای روبرو و افقی ترسیم شده اند.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



شکل ۱۶-۲ حلقه های دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون بطني در نماي افقي و روبرو نشان داده شده اند. حلقه QRS ابتدا به جلو ، راست ، و بالا متوجه است که به سمت جلو ، پائین و چپ متمایل شده سپس به طرف چپ ، عقب ، و پائین چرخیده بالاخره به عقب ، مختصري بالا ، و مختصریراست تمایل پیدا کرده به انتهاي خود میرسد. حلقه T نیز مثل حلقه P نسبتاً ساده بوده به جلو ، پائین ، و چپ متوجه است ،

خلاصه ؛ در جریان کار قلب در طول يك سيكل قلبي در زمان هاي خاص بين قسمت هاي مختلف قلب اختلاف پتانسیل هائي به وجود میآید، که قسمتي از انرژی الکتریک حاصله به سطح بدن هدایت میگردد. الکتروکاردیوگرافی دریافت و ثبت این اختلاف پتانسیل ها بر روی محور زمان میباشد. اولین وکتور الکتریکی ناشی از دپلاریزاسیون دهلیزی است ، که برداري به سمت جلو ، پائین ، و چپ ایجاد مینماید. بعد از دپلاریزاسیون دهلیزی که قریب يك دهم ثانیه طول میکشد دپلاریزاسیون گره دهلیزی بطني و متعاقب آن سیستم هایس پورکنژ فرامیرسد که به علت ناچیز بودن انرژی الکتریکی بردار قابل ثبتی ایجاد نمیکند. متعاقب این مراحل تحریک میوکارد بطني اتفاق میافتد که در حدود هشت صدم ثانیه طول میکشد. دپلاریزاسیون بطني با تحریک دیواره بین بطني آغاز میشود که بردار هائي به سمت جلو و معمولاً راست ایجاد مینماید. بعد از این مرحله در نتیجه تحریک مناطق قدامی بطن ها وکتورها به سمت جلو ، چپ ، و معمولاً پائین متوجه میگرددند . پس از پیدایش بردار هائي فوق الذکر جهت وکتور هائي تحریک بطني به سمت چپ ، عقب ، و معمولاً پائین متوجه میگردد. بالاخره جهت وکتور هائي نهائي که در نتیجه دپلاریزاسیون مناطق خلفی بطن ها ایجاد میشوند ، به سمت عقب میباشد. مجموعه بردار هائي دپلاریزاسیون بطني را کمپلکس QRS گویند. بعد از دپلاریزاسیون میوکارد بطني تا زمان رپلاریزاسیون آن هیچگونه اختلاف پتانسیل در قلب وجود نداشته بردار قابل توجهی وجود ندارد . در این زمان در الکتروکاردیوگرام قطعه ST رسم میشود. بالاخره رپلاریزاسیون بطني بردار هائي به سمت جلو ، پائین و چپ به وجود میآورد که در الکتروکاردیوگرام موج T را ایجاد مینماید .

بخش سوم الکتروکاردیوگرافی پایه

اشتقاق های متداول در ثبت الکتروکاردیوگرافی

اهداف آموزشی فصل

- ۱- شناخت بردار های الکتریکی
- ۲- شناخت روش ثبت اشتقاق های مختلف الکترو کاردیوگرافی
- ۳- شناخت اشتقاق های یک قطبی و تک قطبی
- ۴- شناخت اشتقاق های جلوی قلبی
- ۵- شناخت محور الکتریکی Frontal, horizontal
- ۶- شناخت Transitional Zone, Interinsicoid deflection time
- ۷- شناخت روش نامگذاری اجزا مختلف QRS
- ۸- شناخت هادی حجمی و تاثیر آن بر الکترو کاردیوگرام

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

مقدمه ؛ برای الکتروکاردیوگرافی لازم است که تصویر بردارهای الکتریکی قلب را بر روی محورهای مشخص ثبت نمود. برای این کار کافیت که دو قطب دستگاه ثبات را توسط دو الکترود به دو نقطه از بدن وصل کرده اختلاف پتانسیل دریافت شده را پس از تقویت در روی کاغذ نسبت به زمان ترسیم کرد.

فرض کنید قطب مثبت دستگاه ثبات به دست چپ و قطب منفی آن به دست راست وصل شده اند. در این صورت در واقع تصویر بردارهای الکتریکی بر روی محوری که از دست راست به دست چپ امتداد دارد رسم میشود. (شکل ۱ - ۳) در چنین

شکل ۱-۳ وقتی قطب مثبت دستگاه ثبات به

دست چپ و قطب منفی آن به دست راست وصل

شده است بردارهای الکتریکی بر روی محوری مانند

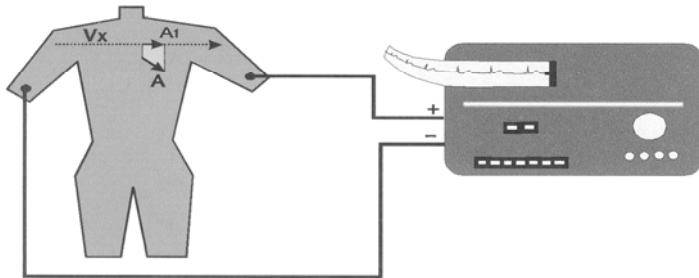
محور V_x رسم میشود. یعنی وکتوری مانند A

تصویری همچون A_1 خواهد داشت.

محوری بردارهای رو به سمت راست تصویر منفی

و بردارهای رو به چپ تصویر مثبت خواهند داشت

. مثلاً میتوان تصور کرد که در محور فوق بردار



دیپلریزاسیون دهلیزی که رو به سمت چپ است تصویر مثبت خواهد داشت. طبق

اصول اولیه ریاضی برای مشخص کردن تصویر یک بردار بر روی یک محور

کافیت که مطابق شکل ۲ - ۳ از نقاط شروع و پایان بردار عمود هائی به محور

رسم کرد.

شکل ۲-۳ تصویر بردارهای مختلف بر روی یک محور. تصویر بردار OA بر

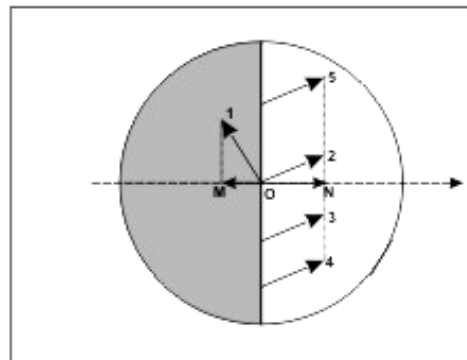
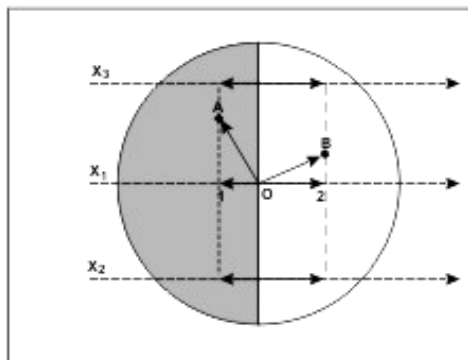
روی محوری که جهت آن از راست به چپ است بردار شماره یک است که منفی

میباشد. ولی تصویر برداری مانند OB بردار مثبت شماره دو خواهد بود.

در مورد تصویر وکتورهای مختلف بر روی محورهای معین نکات زیر باید در نظر گرفته شود. ۱- یک بردار معین بر روی

محورهای موازی هم جهت تصاویر همانند خواهد داشت. (شکل ۳-۳) ۲- چند بردار هم سو و برابر بر روی یک محور

مشخص دارای تصاویر یکسان خواهند بود. (شکل ۳ - ۳)



شکل ۳-۳ در سمت چپ تصویر یک وکتور مانند وکتور OA و یا OB بر روی چند محور مانند x_1 یا x_2 یا x_3 دیده

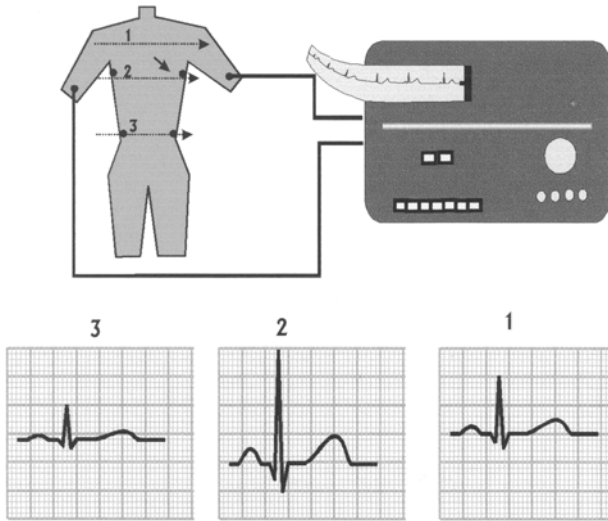
میشود. همانگونه که مشهود است، تصویر هر یک از این بردارها بر روی محورهای موازی و هم سو یکسان هستند. در سمت

راست نشان داده شده است که تصاویر چند بردار موازی و مساوی بر روی یک محور یکسان هستند. مثلاً بردارهای ۱، ۲،

۳ و ۴ همگی تصاویر یکسان و معادل بردار ON دارند.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

طبق آنچه بیان شد تصاویر بردار معینی بر روی تمام محورهای موازی و هم سو باید مساوی باشند، ولی از آنجا که قلب در داخل یک هادی حجمی قرار دارد عملاً چنین نیست مثلاً اگر محل قرار گرفتن الکترودها دو دست راست و چپ باشد اختلاف پتانسیل ثبت شده کمتر از زمانیست که الکترودها را در خط زیر بغلی میانی در چهارمین فضای بین دنده ای راست و چپ قرار داده شوند.

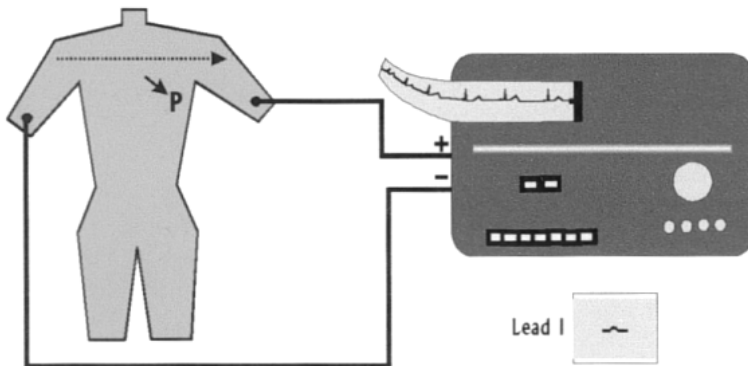


در شکل ۴ - ۳ الکتروکاردیوگرام هائی رسم شده اند که محور تمام آنها موازی و همسو هستند ولی ولتاژ یعنی ارتفاع منحنی ها باهم متفاوت هستند. در صفحات بعد این فصل در باره مشخصات هادی حجمی توضیح بیشتر داده شده است.

شکل ۴ - ۳ در این شکل سه الکتروکاردیوگرام دیده میشوند. در الکتروگرام شماره یک محل اتصال الکترودها دو دست راست و چپ هستند. در شکل دو الکترودها در زیر بغل راست و چپ در پنجمین فضای بین دنده ای قرار گرفته اند. بالاخره در الکتروگرام شماره ۳ الکترودها در پهلوی راست و چپ در بالای استخوان ایلپیک قرار دارند. باوجود موازی و همسو بودن محورها ولتاژ منحنی ها بسیار متفاوت هستند.

اشتقاق های دو قطبی اندام ها ؛ Bipolar limb leads

این اشتقاق ها اولین اشتقاق هائی بودند که برای ثبت الکتروکاردیوگرافی مورد استفاده قرار گرفتند. برای ثبت این اشتقاق ها سیم مثبت دستگاه ثبت را به یکی از اندام ها و سیم منفی را به اندامی دیگر وصل میکنند. اشتقاق های دو قطبی استاندارد شامل سه اشتقاق هستند. اشتقاق یک **Lead I** برای ثبت این اشتقاق سیم مثبت دستگاه را به دست چپ و سیم منفی را به دست راست میبندند. بنابر این محوری شبیه محور x ها که جهت آن از دست راست به دست چپ است به وجود میآید. همانگونه که در شکل ۵ - ۳ دیده میشود تصویر وکتور های دپلاریزاسیون دهلیزی در این اشتقاق مثبت است.

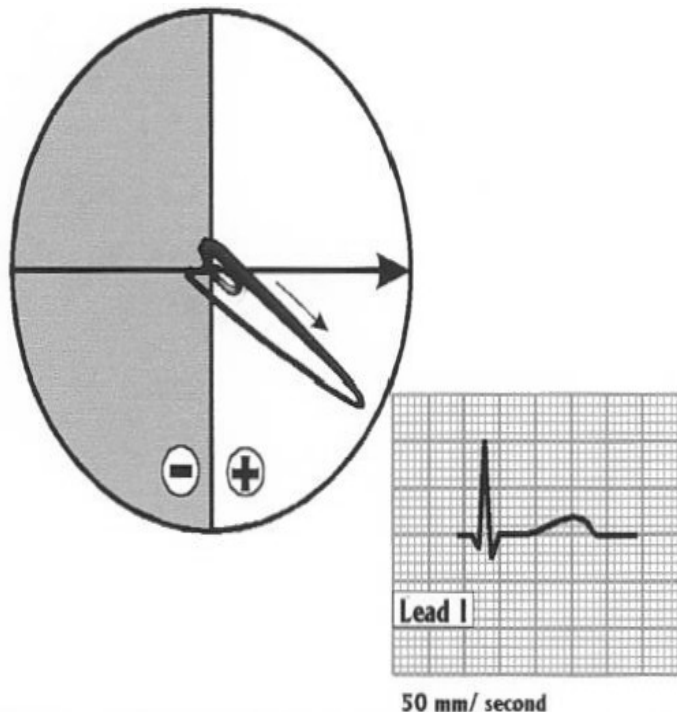


شکل ۵ - ۳ تصویر بردار دپلاریزاسیون دهلیزی بر روی محور اشتقاق یک تصویری مثبت است. یعنی موج p در اشتقاق یک موج مثبت است.

حلقه دپلاریزاسیون بطنی اجزاء مختلف و

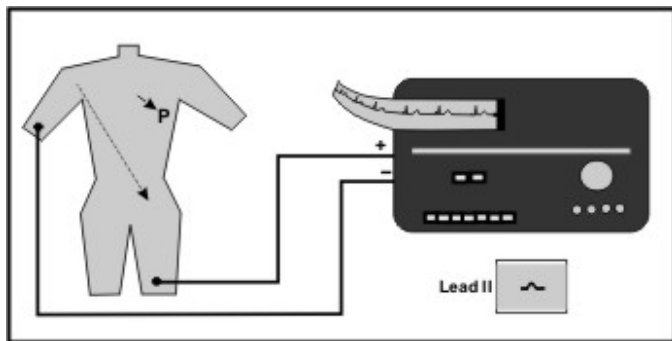
متفاوت دارد که هر کدام تصویری خاص در اشتقاق یک خواهد داشت. در شکل ۶ - ۳ تصویر این حلقه در اشتقاق یک دیده میشود. همانگونه که در شکل دیده میشود، در این محور هر بردار روبه راست تصویر منفی، و هر بردار روبه چپ تصویر مثبت دارد. بالاخره وکتورهای رپلاریزاسیون بطنی نیز که جهت آنها به چپ متمایل است در اشتقاق یک تصویر مثبت خواهند داشت.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



شکل ۶-۳ هر محور فضا را به دو بخش منفی و مثبت تقسیم میکند. محور اشتقاق یک نیز فضاي اطراف خود را به دو قسمت تقسیم کرده است. نیم کره راست که به رنگ تیره نشان داده شده است منطقه منفی را تشکیل میدهد. هر برداري که در این قسمت باشد تصویر منفی در محور خواهد داشت. نیم کره سمت چپ ناحیه مثبت فضا میباشد، و هر بردار که در این قسمت باشد تصویر مثبت خواهد داشت. ابتدای حلقه QRS که به سمت جلو و راست متوجه است تصویر منفی کوچک در محور دارد. بردارهاي بعدي عموماً به سمت چپ هستند، و تصویر مثبت در این محور دارند. فقط بردار هانی که مربوط به دیپلاریزاسیون نواحی خلفی بطن ها هستند چون اغلب مختصري به راست تمایل دارند تصویر منفی کوچک خواهند داشت. وکتور T نیز که جهت آن به جلو پانین و چپ میباشد در این اشتقاق تصویر مثبت خواهد داشت

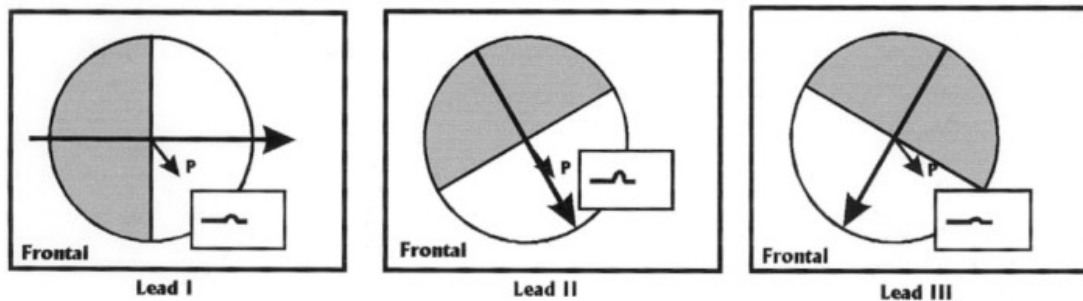
اشتقاق های دو و سه ؛ برای ثبت الکتروکاردیوگرام در اشتقاق دو قطب مثبت دستگاه ثبات به پای چپ و قطب منفی آن به دست راست و صل میشود. بدین ترتیب محوري که جهت آن از دست راست به پای چپ است ایجاد میشود، و تصویر وکتورهاي الکتریکی قلب در آن ثبت میشود. (شکل ۷-۳)



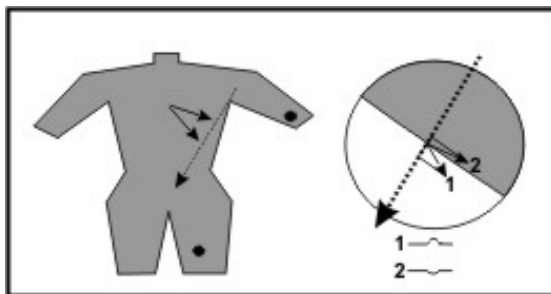
شکل ۷-۳ جهت محور اشتقاق دو (که از دست راست به پای چپ کشیده شده است)، نشان داده شده است. در این اشتقاق نیز بردارهاي دیپلاریزاسیون دهلیزی تصویر مثبت خواهند داشت. محور اشتقاق دو با محور اشتقاق یک زاویه ۶۰ درجه میسازد.

اگر قطب مثبت دستگاه ثبات به پای چپ و قطب منفی به دست چپ وصل شوند، اشتقاق سه حاصل میشود. فرض میشود که محور این اشتقاق با محور اشتقاق های یک و دو زاویه ۶۰ میسازد. به این ترتیب محور های سه اشتقاق دو قطبی باهم یک مثلث متساوي الاضلاع میسازند. (شکل ۸-۳)

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

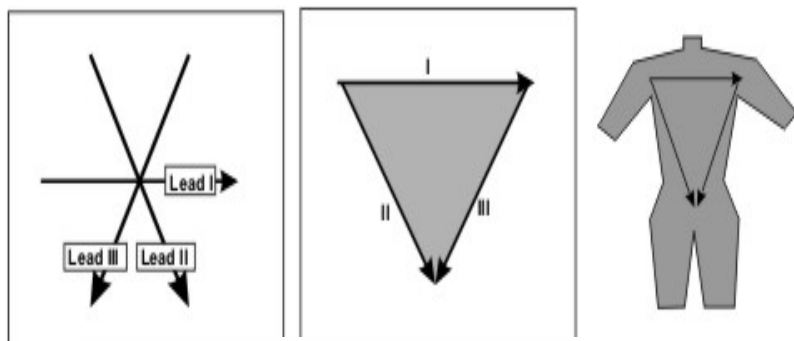


شکل ۸-۳ جهت محور های سه اشتقاق دوقطبی. این سه محور را میتوان به صورت سمت چپ و یا به صورت قسمت وسط نشان داد

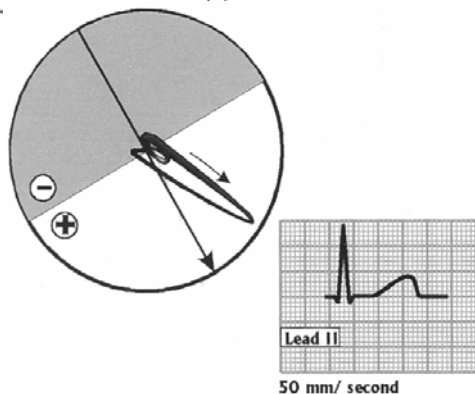


در شکل ۹-۳ شکل طبیعی موج P در اشتقاق های سه گانه دوقطبی رسم شده اند. همانطور که ملاحظه میشود ارتفاع این موج در اشتقاق دو از همه بیشتر است. چراکه جهت بردار p با جهت محور اشتقاق دو تقریباً موازی بوده دارای تصویر نزدیک به حداکثر است. تصویر این وکتور در اشتقاق سه معمولاً کمتر از اشتقاق های دیگر است وحتی در برخی از افراد ممکن است منفی باشد. (شکل ۱۰-۳)

شکل ۱۰-۳ شکل موج p در اشتقاق سه. اگرچه هر دو بردار جهت طبیعی داشته به سمت پائین و چپ متوجه هستند، ولی بردار شماره یک در مقایسه با بردار شماره ۲ عمودیتراست. به همین دلیل تصویر آن در اشتقاق سه مثبت است، در حالیکه تصویر بردار شماره ۲ منفی میباشد.

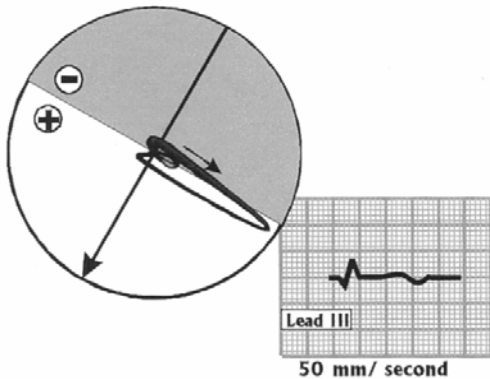


شکل ۱۱-۳ تصویر حلقه دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون بطنی در اشتقاق II. غیر از قسمت های ابتدایی و انتهایی حلقه QRS که تصویر منفی کوچکی دارند تصویر بقیه حلقه کاملاً مثبت است. وکتورهای رپلاریزاسیون بطنی نیز در این اشتقاق تصویر مثبت دارند.



درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

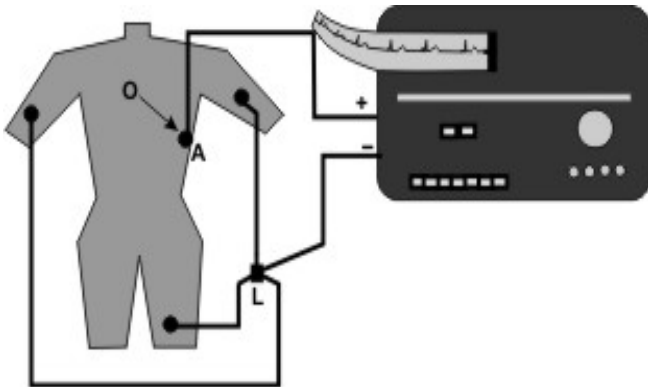
شکل ۱۲-۳ تصویر کمپلکس بطنی و موج T در اشتقاق III. بردارهای اصلی کمپلکس بطنی با محور اشتقاق سه زاویه نزدیک قائمه میسازند. به همین علت ارتفاع اجزاء کمپلکس QRS در این اشتقاق معمولاً نسبتاً کم است.



اشتقاق های يك قطبي اندام ها؛ Unipolar limb leads

اگر دست راست، دست چپ، و پای چپ را توسط مقاومت های مساوی و نسبتاً بزرگ به همدیگر وصل کنیم، نقطه اتصال آنها به همدیگر بار الکتریکی معادل مرکز سینه و صفر خواهد داشت. حال اگر قطب منفی دستگاه ثابت را به این نقطه، و قطب مثبت دستگاه را به نقطه معینی از بدن وصل کنیم در واقع اختلاف پتانسیل مرکز سینه با آن نقطه اندازه گیری خواهد شد. در این حالت تغییرات الکتریکی قلب بر روی محوری که از مرکز سینه به نقطه مورد نظر کشیده شده است رسم میشود. (شکل ۱۳ - ۳)

شکل ۱۳-۳ قطب منفی دستگاه به نقطه L یعنی محل اتصال دست چپ، دست راست، و پای چپ، وصل شده است. پتانسیل این نقطه معادل پتانسیل نقطه O خواهد بود. قطب مثبت دستگاه به نقطه ای از بدن مانند نقطه A متصل شده است. در این حالت دستگاه اختلاف پتانسیل نقاط O و A را ثبت خواهد کرد. یعنی بردارهای قلب روی محور OA رسم خواهد شد.

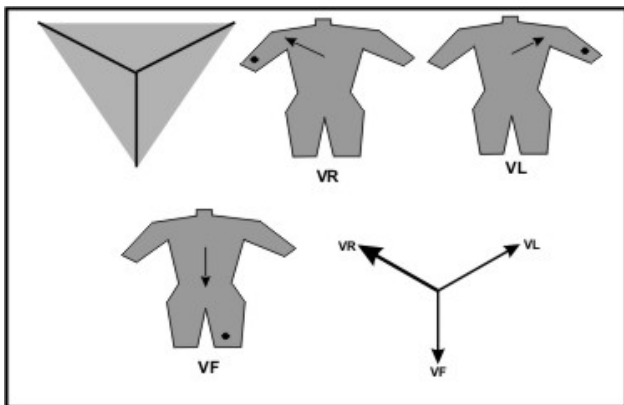


این گونه اشتقاق ها را اشتقاق های يك قطبي گویند. در اشتقاق يك قطبي اختلاف پتانسیل مرکز سینه با نقطه معینی از بدن اندازه گیری و ثبت میشود. در اشتقاق های يك قطبي اندام

هاقطب منفی به محل اتصال دست ها و پای چپ، و قطب مثبت به دست راست، یا دست چپ، و یا پای چپ متصل میشود. در این

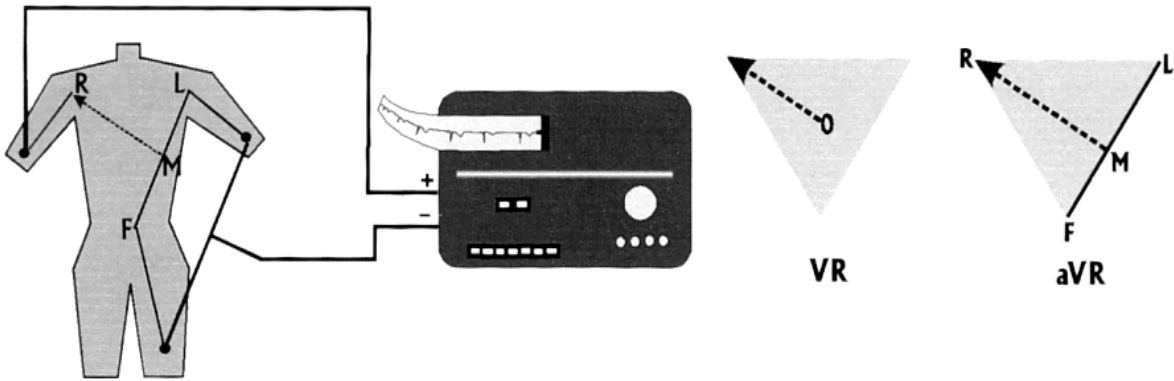
اشتقاق ها که با علائم VR, VL, و VF نشان داده میشوند، اختلاف پتانسیل دست راست، دست چپ، و پای چپ با محل اتصال سه عضو فوق یعنی مرکز سینه سنجیده میشود. (شکل ۱۴ - ۳)

شکل ۱۴-۳ اگر دست راست، دست چپ، و پای چپ را سه راس مثلث متساوی الاضلاع فرض کنیم، نقطه ای که از اتصال آنها به دست میآید دارای پتانسیل نقطه مرکزی خواهد بود. در اختلاف پتانسیل دست راست با این نقطه مرکزی سنجیده میشود. همینطور در VF و VL اختلاف پتانسیل دست چپ و پای چپ با نقطه مرکزی یعنی نقطه صفر ترسیم میشود. بدین ترتیب سه محور جدید حاصل میشود که جهت آن ها در قسمت پائین و راست نشان داده شده است.



درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

امروزه سه اشتقاق فوق الذکر جاي خود را به سه اشتقاق aVR , aVL و aVF داده اند. (حرف **a** مخفف کلمه **Augmented** يعني تشدید شده است) براي اين کار طبق شکل ۱۵-۳ قطب منفي دستگاه ثبات بجاي اينکه به محل اتصال سه راس مثلث وصل شوند ، به دور راس مثلث وصل میشوند. يعني براي به دست آوردن اشتقاق aVR قطب منفي دستگاه به محل اتصال دست چپ و پاي چپ وصل شده قطب مثبت دستگاه به دست راست متصل میگردد. براي ايجاد اشتقاق aVL محل اتصال دست راست و پاي چپ به قطب منفي و دست چپ به قطب مثبت وصل میشوند. و نیز براي ساختن اشتقاق aVF سيم منفي دستگاه به محل اتصال دست و سيم مثبت به پاي چپ وصل میشود. جهت محورهاي اين اشتقاق ها فرقي با محور اشتقاق هاي قبلي منسوخ شده ندارند ولي ولتاژ امواج الکتروکاردیوگرام در اشتقاق هاي جديد بيش از اشتقاق هاي قديمي میباشد.



شکل ۱۵-۳ براي ايجاد اشتقاق aVR قطب منفي دستگاه به محل اتصال دست چپ و پاي چپ وصل شده ، و قطب مثبت دستگاه به دست راست بسته شده است. در اين حالت اختلاف پتانسيل بين دست راست با ميانگين يعني وسط دست چپ و پاي چپ اندازه گيري خواهد شد. جهت محور اين اشتقاق از وسط دو نقطه L و F يعني نقطه M به دست راست يعني نقطه R خواهد بود.

$$VR - VO = VR - \frac{VR + VL + VF}{3}$$

$$VR - VO = \frac{3VR - VR - VL - VF}{3}$$

$$VR - VO = \frac{2VR - VL - VF}{3}$$

$$VR - VO = \frac{P}{3}$$

$$VR - VM = VR - \frac{VL + VF}{2}$$

$$VR - VM = \frac{2VR - VL - VF}{2}$$

$$2VR - VL - VF = P$$

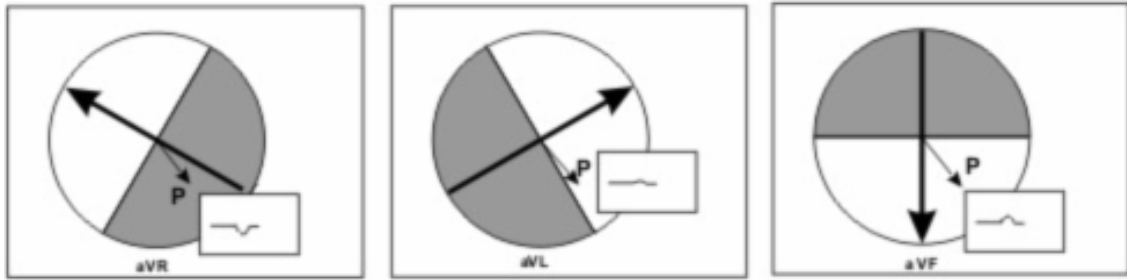
$$VR - VM = \frac{P}{2}$$

علت تفاوت ولتاژ اشتقاق هاي قديمي با اشتقاق هاي امروزي مثلا VR با aVR راميتوان به صورت زير توضيح داد. در اشتقاق VR اختلاف پتانسيل بين دست راست با مرکز سينه يعني VR VO = سنجيده میشود. درحاليکه در اشتقاق aVR اختلاف پتانسيل بين دست راست با نقطه مياني دست چپ و پاي چپ يعني $VR - VM$ بررسی میگردد. همانگونه که در شکل ۱۶-۳ مشاهده میشود

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

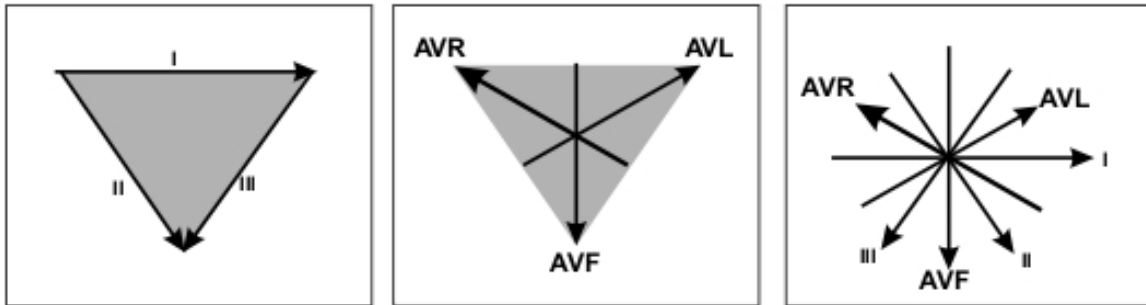
شکل ۱۶-۳ اختلاف پتانسیل در اشتقاق VR برابر است با یک سوم یک مقدار معین در حالیکه اختلاف پتانسیل در اشتقاق aVR برابر است با نصف همین مقدار معین. از آنجا که نصف یک مقدار معین بیشتر از یک سوم همان مقدار است پس ولتاژ در اشتقاق aVR بیش از VR خواهد بود.

در اشتقاق aVR شکل موج P منفی می باشد. در حالیکه این موج در اشتقاق aVF مثبت است. در اشتقاق aVL جهت موج دیپلاریزاسیون دهلیزی ممکن است بر حسب عمودی تر و یا افقی تر بودن بردار P مثبت و یا منفی باشد. در شکل ۱۷-۳ شکل طبیعی موج P در اشتقاق های یک قطبی اندام ها دیده می شود.



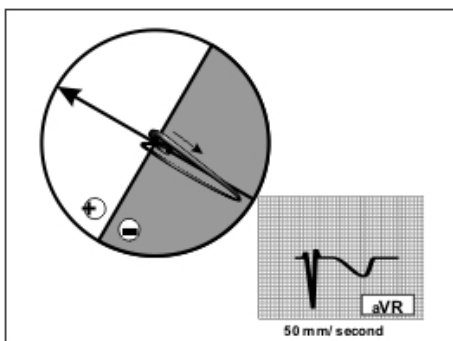
شکل ۱۷-۳ جهت بردار p در نمای روبرو و تصویر آن در اشتقاق های یک قطبی اندام ها، بطور طبیعی جهت p در اشتقاق aVR منفی و در اشتقاق aVF همیشه مثبت است. بردار p به محور aVL نزدیک عمود بوده تصویر کوچکی دارد که ممکن است منفی یا مثبت باشد.

طبق آنچه بیان شد همان گونه که محور های اشتقاق های دو قطبی اندام ها با همدیگر زاویه های شصت درجه می ساختند، محور های اشتقاق های یک قطبی اندام ها نیز با همدیگر زاویه های شصت درجه می سازند. بطوریکه کل صفحه نمای روبر (Frontal) توسط این شش محور به زاویه های مساوی ۳۰ درجه تقسیم می گردند. (شکل ۱۸-۳)



شکل ۱۸-۳ جهت محور های سه اشتقاق دو قطبی و سه اشتقاق یک قطبی اندامها. صفحه فرونتال توسط این محورها به قسمت های مساوی تقسیم شده است.

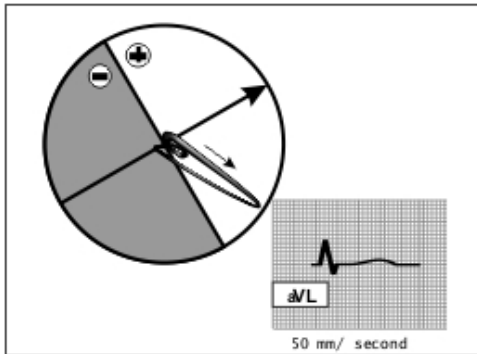
تصویر بردارهای کمپلکس QRS و T در اشتقاق های یک قطبی اندامها نیز در شکل های ۱۹-۳، ۲۰-۳ و ۲۱-۳ نشان داده شده اند. در فصل چهارم در باره مشخصات الکتروکاردیوگرام طبیعی در تمام اشتقاق ها با تفصیل بیشتر بحث خواهد شد.



شکل ۱۹-۳ تصویر کمپلکس QRS و موج T در اشتقاق aVR، ابتدای حلقه QRS که به راست و بالا متوجه است تصویر مثبت دارد، ولی قسمت های میانی کمپلکس که بردارهای اصلی را شامل میشوند در جهت پائین و چپ هستند. این بردارها که در قسمت منفی (تیره) فضا قرار دارند، دارای

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

تصویر منفی خواهند بود. بردار های نهانی که ممکن است به راست و بالا تمایل داشته باشند ممکن است تصویر مثبت داشته باشند. بالاخره بردار های T که دارای جهت پائین و چپ هستند طبیعتاً در قسمت منفی فضا جا داشته تصویر منفی خواهند داشت .



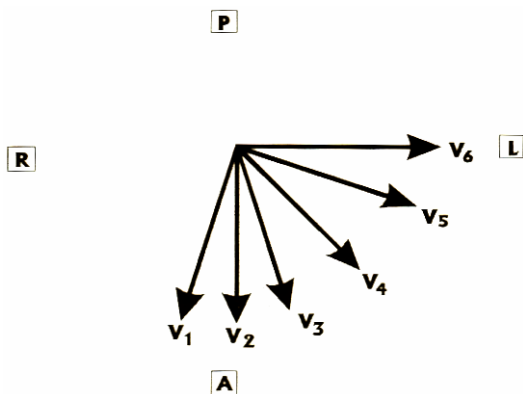
شکل ۲۰-۳ تصویر کمپلکس بطنی و موج T در اشتقاق aVL ، قسمت های ابتدایی حلقه در منطقه روشن (مثبت) فضا واقع بوده تصویر مثبت دارند. ولی بردار های اواخر حلقه در ناحیه منفی قرار دارند. از آنجا که بردار های اصلی (میانی) با جهت محور اشتقاق aVL زاویه نزدیک عمود میسازند ، معمولاً دامنه کمپلکس کم بوده بر حسب موقعیت قلب در افراد مختلف شکل کمپلکس بطنی تفاوت های قابل توجه خواهد داشت.

بردار های T نیز به محور این اشتقاق نزدیک عمود بوده معمولاً تصویر کوچک دارند. بر حسب اینکه جهت این بردار هانزدیک افقی و یا نزدیک عمودی باشند ممکن است دارای تصویر مثبت و یا منفی باشند .

اشتقاق های جلوقلبی Precordial leads

اگرچه اشتقاق های شش گانه ای که مورد بحث قرار گرفتند میتوانند تصاویر بردار هایی را که به بالا یا پائین و همچنین به چپ یا راست متمایل باشند به خوبی نشان دهند توانایی نشان دادن بردار های رو به جلو و یا رو به عقب را ندارند. برای پاسخ گویی به این نیاز بود که اشتقاق های جلو قلبی ابداع شدند .

اشتقاق های جلو قلبی نیز از جنس اشتقاق های یک قطبی هستند. برای ساختن یک اشتقاق جلو قلبی قطب منفی دستگاه ثابت به محل اتصال دست راست ، دست چپ ، و پای چپ وصل شده و قطب مثبت در نقاط معینی در قفسه سینه قرار داده میشود. به این ترتیب محور هایی به وجود میآیند که جهت آنها از مرکز قلب به محل قرار دادن الکتروود مثبت کشیده شده است. (شکل ۲۱ - ۳)

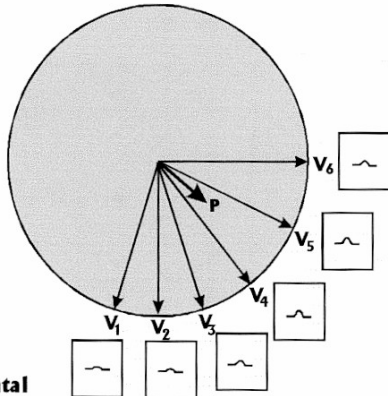


شکل ۲۱-۳ جهت محور های اشتقاق های جلوقلبی در نمای افقی. جهت این محورها از مرکز قلب به سمت محل اتصال الکتروود مثبت به سینه خواهد بود. در اشتقاق ۱ V که محل الکتروود مثبت در چهارمین فضای بین دنده ای، کناره راست جناغ سینه است جهت محور این اشتقاق به جلو و مختصری راست خواهد بود. در اشتقاق ۲ V جهت محور کاملاً به جلو میباشد. هرچه محل قرار گرفتن الکتروود به سمت زیر بغل چپ میرود جهت محور بیشتر به سمت چپ و کمتر به سمت جلو خواهد بود. بطوریکه اشتقاق ۶ V شبیه محور اشتقاق یک کاملاً به سمت چپ متمایل است .

از آنجا که اشتقاق های جلوقلبی توسط ویلسون ابداع گردید ، این اشتقاق ها به نام اشتقاق های ویلسون نیز شناخته میشوند. شش اشتقاق جلو قلبی وجود دارند که از ۱ V تا ۶ V نامیده میشوند. در اشتقاق ۱ V سیم مثبت دستگاه در چهارمین فضای بین دنده ای کناره راست جناغ سینه قرار داده میشود. برای ثبت اشتقاق ۲ V این سیم به چهارمین فضای بین دنده ای کناره چپ جناغ سینه وصل میشود. در اشتقاق ۴ V الکتروود مثبت در پنجمین فضای بین دنده ای در خط وسط ترقوه ای قرار داده میشود. محل الکتروود مثبت در اشتقاق ۳ V وسط نقطه ۲ V و ۴ V میباشد. اگر خط افقی از نقطه ۴ V رسم کنیم محل تلاقی این خط با خط زیربغلی قدامی و میانی محل نقاط ۵ V و ۶ V را نشان خواهد داد.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

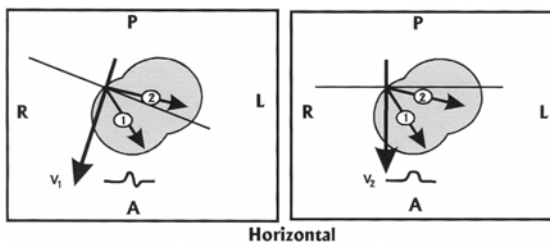
گاهی لازم میشود در بیماران خاص الکتروکاردیوگرافی در نقطه ای پشت نقطه ۶V در خط زیربغلی خلفی نیز قرار داده شود و اشتقاق V7 نیز ثبت شود. همینطور در برخی موارد الکتروکاردیوگرام اشتقاق های جلو سینه ای راست لازم میشود این اشتقاق ها در سمت راست اشتقاق V1 شامل اشتقاق های V3R, V4R, V5R و بالاخره V6R هستند. محل الکتروکاردیوگرافی مثبت در این اشتقاق ها همانند اشتقاق های جلو سینه چپ است. مثلاً برای اشتقاق V4R الکتروکاردیوگرافی مثبت در پنجمین فضای بین دنده ای در روی خط وسط ترقوه ای راست خواهد بود. موج P در تمام اشتقاق های جلو قلبی غیر از V1 مثبت است چراکه جهت آن رو به جلو و چپ است، و چنین برداری در اشتقاق های فوق که جهت محور آنها نیز به جلو و چپ متمایل هستند طبیعتاً تصاویر مثبت خواهند داشت. در شکل ۲۲ - ۳ شکل p در اشتقاق های جلو قلبی رسم شده است.



شکل ۲۲-۳ محور شش اشتقاق جلو قلبی در نمای افقی ترسیم شده اند. جهت تمام آنها غیر از V1 به جلو و چپ میباشد. بردار P نیز که جهت آن به سمت جلو و چپ میباشد، طبیعتاً در تمام آنها تصویر مثبت خواهد داشت. در اشتقاق V1 نیز برحسب اینکه بردار P چه اندازه رو به جلو و چه اندازه رو به چپ باشد ممکن است تصویر مثبت یا منفی داشته باشد.

Horizontal

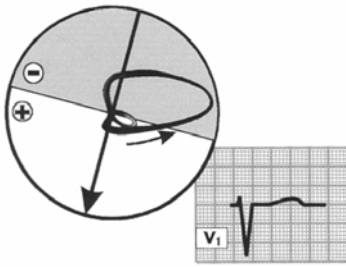
در فصل قبل توضیح داده شد که بردارهای اولیه دیپلریزاسیون بطنی که ناشی از تحریک دهلیز راست هستند تمایل بیشتر به جلو داشته فقط مختصری به چپ متمایل هستند. ولی بردارهای نهایی که در نتیجه تحریک دهلیز چپ ایجاد میشوند بیشتر متمایل به چپ بوده کمتر به جلو متوجه میباشند. به همین علت در اشتقاق V1 ممکن است تصویر قسمت ابتدایی موج P مثبت و تصویر قسمت نهایی آن منفی باشد. (شکل ۲۳ - ۳)



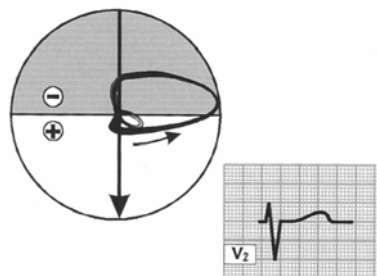
شکل ۲۳-۳ بردارهای اولیه دیپلریزاسیون دهلیزی که به صورت بردار شماره یک نشان داده شده است تمایل بیشتری به سمت جلو دارد، ولی بردارهای نهایی بیشتر به چپ متمایل هستند. تصویر بردار شماره یک در اشتقاق V1 مثبت بوده درحالیکه تصویر بردار شماره دو در این اشتقاق منفی میباشد. در اشتقاق V2 تصویر هر دو بردار مثبت است.

شکل کمپلکس دیپلریزاسیون بطنی در اشتقاق های جلو قلبی برحسب محور اشتقاق متفاوت خواهد بود. در اشتقاق های سمت راست یعنی در اشتقاق های V1 و V2 بردارهای اولیه که به جلو و راست هستند تصویر مثبت داشته بقیه بردارها که به عقب متمایل هستند دارای تصویر منفی خواهند بود. ولی در اشتقاق های جلو قلبی چپ بردارهای اولیه که مختصری به سمت راست هستند ممکن است تصویر منفی داشته باشند. قسمت های اصلی حلقه که به هر حال دارای جهت چپ میباشند تصویر مثبت خواهند داشت، و ممکن است در انتهای کمپلکس یک جزء منفی کوچک هم دیده شود. در اشتقاق های جلو قلبی میانی تصاویر حد واسط دیده خواهد شد. در این اشتقاق ها یک موج مثبت اولیه (ناشی از تحریک دیواره بین بطنی و قسمت های قدامی بطن چپ و بطن راست) و متعاقب آن یک موج منفی (ناشی از دیپلریزاسیون مناطق خلفی جانبی و خلفی بطن ها) دیده خواهد شد. معمولاً هرچه از V1 به سمت V6 پیش برویم قسمت مثبت مشخص تر شده از عمق قسمت منفی کاسته میشود. موج T نیز در اشتقاق های جلو قلبی معمولاً تصویر مثبت دارد چراکه جهت بردارهای ریپلریزاسیون بطنی نیز همچون بردارهای P به سمت جلو و چپ میباشند. در افراد سالم در سن بیش از چهل معمولاً فقط در اشتقاق V1 ممکن است جهت موج T منفی باشد. در تصاویر ۲۵ - ۳ تا ۳۰ - ۳ کمپلکس های QRS و T در اشتقاق های جلو قلبی رسم شده اند.

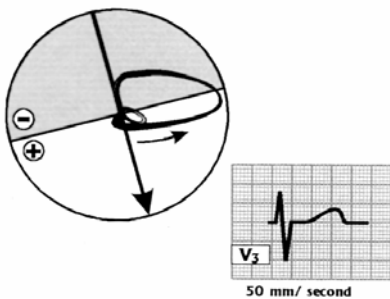
درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



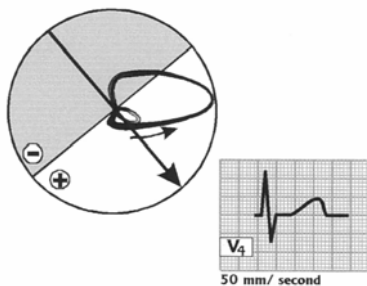
شکل ۳-۲۴ جهت محور اشتقاق ۱V در نمای افقی به صورت محوری به سمت جلو و مختصری به راست رسم شده است. قسمت منفی فضا بارنگ تیره و قسمت مثبت به صورت ناحیه روشن دیده میشود. قسمت ابتدایی حلقه QRS که به سمت جلو و راست متمایل است در ناحیه مثبت قرار دارد. بقیه حلقه در قسمت منفی واقع بوده تصویر منفی دارد. حلقه T در این تصویر در قسمت مثبت قرار دارد. لی اگر مختصری کمتر به سمت جلو میباید میتوانست تصویر منفی داشته باشد.



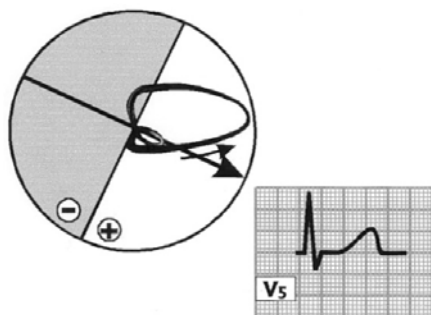
شکل ۳-۲۵ محور اشتقاق ۲V کاملاً به سمت جلو متمایل دارد. در مقایسه با شکل قبل قسمت بیشتری از حلقه QRS در قسمت روشن قرار دارد. به همین علت قسمت مثبت اولیه بیشتر شده است. در عوض در منحنی الکتروکاردیوگرام از مقدار بخش منفی کاسته شده است. حلقه T نیز بطور مشخص تری در ناحیه مثبت قرار داشته تصویر مثبت واضح تری دارد.



شکل ۳-۲۶ محور اشتقاق ۳V به سمت جلو و مختصری چپ میباید. در اینجا نزدیک نصف حلقه در ناحیه مثبت و نیمه نهایی آن در قسمت منفی واقع شده است. به همین جهت ارتفاع قسمت منفی و مثبت تقریباً برابر هستند. بردارهای ریپلریزاسیون بطنی با محور این اشتقاق زاویه کمتری داشته تصویر موج T بزرگتر شده است.

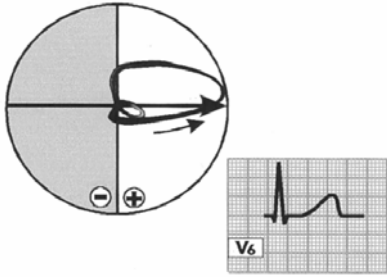


شکل ۳-۲۷ محور اشتقاق ۴V در مقایسه با اشتقاق های قبلی بیشتر به سمت چپ متوجه میباید. در اینجا باز هم قسمت بیشتری از حلقه در قسمت مثبت قرار گرفته، ارتفاع جزء مثبت در الکتروکاردیوگرام بیشتر شده است. حلقه T نیز در ناحیه مثبت قرار داشته و موج T همانند اشتقاق ۳V کاملاً مثبت است.



شکل ۳-۲۸ محور اشتقاق ۵V به سمت چپ و فقط مختصری جلو میباید. قسمت اعظم حلقه QRS در قسمت مثبت فضا قرار داشته فقط قسمت مختصری از انتهای حلقه در ناحیه منفی واقع است. بنابراین در منحنی الکتروکاردیوگرام یک موج مثبت بزرگ و متعاقب آن یک موج منفی کوچک دیده خواهد شد. حلقه ریپلریزاسیون بطنی نیز در ناحیه مثبت قرار داشته و موج T ناشی از آن نیز مثبت میباید.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



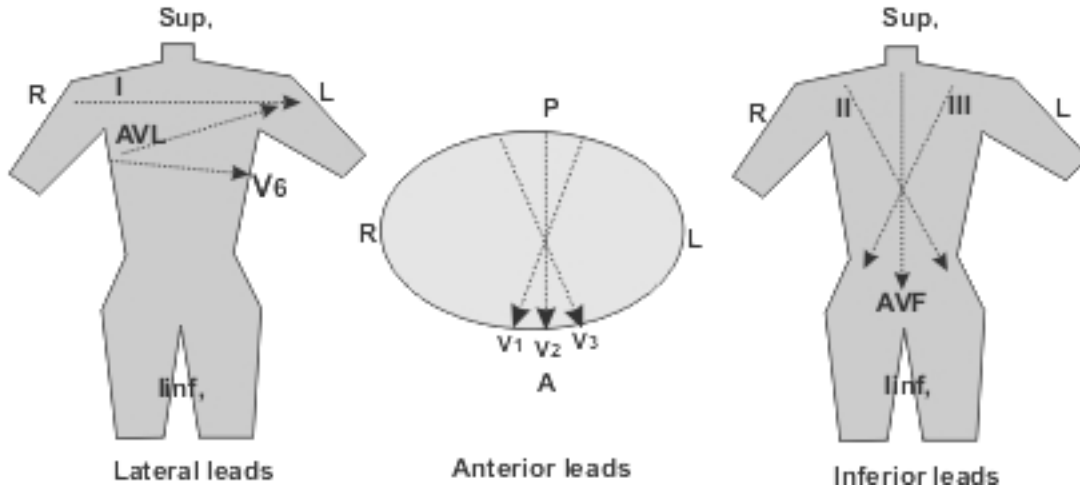
شکل ۲۹-۳ محور اشتقاق ۶ شبیه اشتقاق یک بوده و جهت آن از راست به چپ می باشد. غیر از قسمت های ابتدایی و انتهایی حلقه که در منطقه منفی قرار دارند، بقیه حلقه در ناحیه مثبت واقع است. به همین ترتیب الکتروکاردیوگرام یک موج منفی و کوچک اولیه یک موج بلند در قسمت میانی و بالاخره یک موج منفی و کوچک نهایی دیده می شود. حلقه ریپرایزیسیون بطنینیز در قسمت مثبت قرار داشته، موج T حاصله مثبت می باشد.

در اشتقاق های جلوقلبي هرچه محل قرار گرفتن الکتروود از راست به چپ تغییر مکان مییابد به ارتفاع قسمت مثبت افزوده شده، از عمق قسمت منفی کاسته میشود. در هر اشتقاق که ارتفاع جزء مثبت با عمق قسمت منفی معادل باشد آن نقطه را ناحیه ترانزیسیونال **Transitional zone** گویند. مثلا در الکتروکاردیوگرامی که در بالا به عنوان نمونه رسم شده است، ناحیه ترانزیسیونال در اشتقاق ۳ و ۴ واقع است.

ممکن است این پرسش مطرح گردد که اصولا چرا برای ثبت الکتروکاردیوگرام از سه اشتقاق X, Y, و Z استفاده نمیشود که با استفاده از آنها میتوان جهت هر برداری را مشخص نمود. در پاسخ باید گفت که اولاً اشتقاق های کنونی با گذشت زمان متداول شده است که مسئله رسم و عادت در تداوم آن بی تاثیر نیست. ثانيا همانطور که در بحث هادی ها حجمی بیان شده است، در هر یک از اشتقاق های یک قطبي (مخصوصا در اشتقاق های جلوقلبي) بردارهای الکتریکی ناحیه خاصی از قلب بارزتر بوده بهتر دیده میشود. ثالثا اشتقاق های سه محوري یعنی الکتروکاردیوگرافی بر اساس اشتقاق های X, Y, و Z نیز بانام الکتروکاردیوگرافی اورتوگونال مورد استفاده هستند مثلا وکتورکاردیوگرافی با استفاده از این اشتقاق ها صورت میگیرد. و بالاخره در بین دوازده اشتقاق متداول، اشتقاق هائی هستند که تقریبا معادل همان اشتقاق های اورتوگونال باشند. (اشتنقاق یک معادل اشتقاق X، اشتقاق aVF معادل اشتقاق Y، و بالاخره اشتقاق V_۲ معادل اشتقاق Z در اشتقاق های جلوقلبي از شروع کمپلکس QRS تا رسیدن به قله یا بلندترین نقطه موج مثبت را زمان فعال سازی بطني، یا جزء اینترینسکونید **Intrinsicoid deflection or Ventricular activation time** نامیده اند. این زمان از شروع تحریک بطني تا رسیدن آن به میوکارد زیر محل قرار گرفتن الکتروود در نظر گرفته میشود.

دسته بندی اشتقاق ها؛ اگرچه هر یک از اشتقاق های دوازده گانه دارای محوري با جهت معین و منحصر به فرد می باشد ولی جهت کلی برخیز آنها تا حدود زیادی مشابه هستند. بطوریکه اشتقاق های الکتروکاردیوگرافی را میتوان به چند گروه تقسیم کرد. ۱- اشتقاق های قدامی، جهت اصلی این اشتقاق ها به سمت جلو می باشد. اشتقاق های ۲ V₁ و ۳ V_۴ میباشند. در این اشتقاق ها بردارهای رو به جلو و روبرو عقب تصاویر مشخص خواهند داشت. ۲- اشتقاق های جانبی شامل اشتقاق یک aVL 6V، و ۵ V_۵، در این اشتقاق ها بردارهای رو به راست و یارو به چپ بهتر دیده میشوند. جهت اصلی محور این اشتقاق ها از راست به چپ می باشد. ۳- اشتقاق های تحتانی که عبارتند از اشتقاق دو اشتقاق سه و aVF، جهت اصلی محور های این اشتقاق ها به سمت پائین است. در این اشتقاق ها بردار های روبرو پائین و رو به بالا به صورت واضح تصویر میشوند. در شکل ۳۰-۳ این سه دست محور ها نشان داده شده اند.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

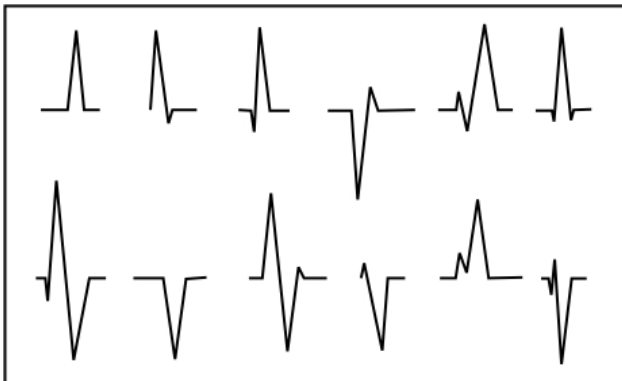


شکل ۳-۳۰ در سمت چپ اشتقاق های جانبی دیده میشوند. جهت اصلی این محور ها به سمت چپ بوده بردارهای رو به چپ در آنها تصویر مثبت و بردارهای رو به راست تصویر منفی دارند. در وسط در مقطع افقی محور های قدامی رسم شده اند. بردارهای روبه جلو در تمام این محور ها تصویر مثبت دارند. در سمت راست محور های تحتانی ترسیم شده اند. وکتور های روبه پائین در تمام این محور ها تصویر مثبت داشته و وکتورهای روبه عقب به صورت منفی تصویر میشوند. (محور ۵ V در این شکل رسم نگردیده است جهت آن نیز شبیه V۶ بوده مختصری به جلو تمایل دارد)

نام گذاری امواج مثبت و منفی در الکتروکاردیوگرافی؛

همانگونه که قبلا بیان شد، موج مربوط به دپلاریزاسیون دهلیزی موج P مجموعه امواج ثانویه به تحریک میوکارد بطنی کمپلکس QRS و موج ناشی از رپلاریزاسیون بطنی موج T نامیده میشوند. برای نامگذاری اجزاء مثبت و یامنفی کمپلکس QRS به طریق زیر عمل میشود.

اولین جزء مثبت در کمپلکس QRS موج R نامیده میشود. اگر قبل از این قسمت موج منفی وجود داشته باشد آن را موج Q می نامند. اگر بعد از موج R موج منفی دیده شود به آن جزء منفی موج S میگویند. بالاخره اگر موج مثبت دوم هم وجود داشته باشد آن را S می نامند. برای اینکه از روی نام بتوان شکل تقریبی کمپلکس بطنی را بهتر بیان نمود اجزاء بزرگتر را با حروف بزرگ و موج های کوچکتر را با حروف کوچک نشان میدهند. (شکل ۳۱ - ۳) اگر شکل کمپلکس



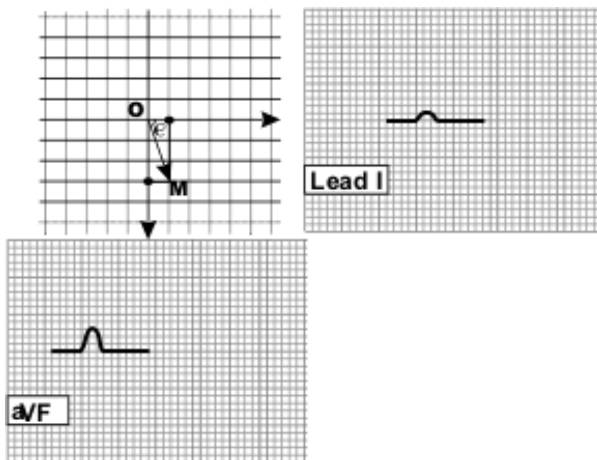
شکل ۳-۳۱ روش نامگذاری اجزاء کمپلکس - QRS اولین موج مثبت با R مشخص میگردد. موج منفی قبل از آن Q و موج منفی بعد از R با حرف S نشان داده میشود. امواج کوچک با حروف کوچک و امواج بزرگ با حروف بزرگ مشخص میگردند.

بطنی به صورت يك موج منفی باشد به آن QS گویند.

محور الکتریکی **Electrical axis** زاویه ای را که يك وکتور در نمای روبرو با محور افقی میسازد محور الکتریکی آن بردار گویند. برای رسم محور الکتریکی يك بردار ساده مثلا بردار دپلاریزاسیون دهلیزی کافیست که آن را در دو اشتقاق (برای

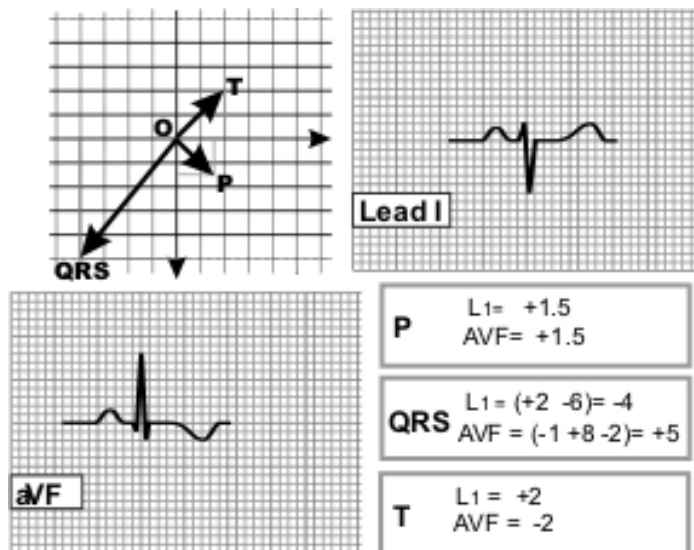
درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

سهولت کار اشتقاق هاي يك و aVF (بررسی کنیم . طبق شکل ۳۳-۳ این دو محور را در روی کاغذ رسم کرده سپس ارتفاع یعنی ولتاژ قسمت مورد نظر را در هر يك از این اشتقاق ها در محور هاي مربوطه مشخص میکنیم . از این نقاط عمودهاي به محور ها رسم میکنیم محل تقاطع این دو خط عمود بر محورها(نقطه M) را به مبدا مختصات (نقطه O) متصل میکنیم . بردار OM در واقع تصویر بردار مورد نظر در صفحه روبرو بوده ، زاویه اي را که این بردار با محور افقي میسازد محور الکتریکی آن بردار خواهد بود.



شکل ۳۲-۳ روش رسم محور الکتریکی. اگر برداري در اشتقاق يك داراي تصوير +۱ و در اشتقاق aVF داراي تصوير +۳ باشد کافیسست که تصویر آن دو محور را در روی کاغذ مدرج رسم کرده در محور aVF به اندازه سه واحد در طرف مثبت و در محور يك (افقي) به اندازه يك واحد مثبت مشخص کرده عمود هائي در آن نقاط به محور ها رسم کنیم . نقطه تقاطع این دو خط عمود بر محور ها (نقطه M) را به مبدا مختصات وصل نموده و بردار OM را رسم میکنیم . این بردار تصویر بردار الکتریکی مورد نظر در صفحه روبرو میباشد. زاویه اي که این بردار با محور افقي میسازد (زاویه e) محور الکتریکی بردار مورد نظر است .

برای رسم محور الکتریکی کمپلکس QRS که دارای اجزاء متفاوت میباشد جمع جبري اجزاء مثبت و منفي در هر اشتقاق را به عنوان تصویر بردارهاي دپلاریزاسیون بطني در نظر میگیریم . در شکل ۳۳-۳ محور الکتریکی P , QRS و T رسم شده است .

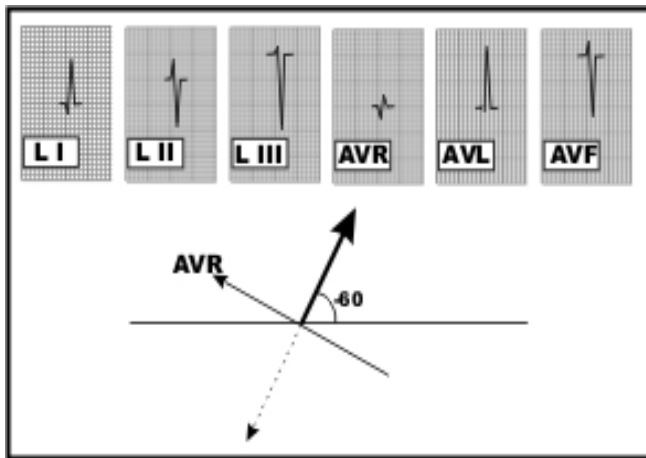


شکل ۳۳-۳ برای رسم محور الکتریکی QRS و P و T تصویر هر کدام را در اشتقاق هاي يك و aVF در نظر گرفته، برای هر کدام به همان ترتیب که قبلا بیان شد محور الکتریکی ترسیم میکنیم . برای مشخص کردن محور الکتریکی کمپلکس QRS جمع جبري مقادیر مثبت و منفي در هر اشتقاق منظور میگردد. در این الکتروکاردیوگرام محور الکتریکی P +45 درجه ، محور QRS +130 درجه و محور T -45 درجه محاسبه شده اند .

روش هاي دیگری هم برای تخمین محور الکتریکی وجود دارند. مثلا میتوان به شش اشتقاق اندام ها نگاه کرد که در کدام تصویر موج مورد نظر کمتر از دیگر اشتقاق ها یعنی نزدیک صفر است . میتوان گفت که بردار مورد نظر تقریبا عمود به محور این اشتقاق است . (شکل ۳۴ - ۳) روش دیگر برای تخمین محور الکتریکی بررسی موج مورد نظر در اشتقاق هاي يك و aVF میباشد. اگر تصویر قسمت مورد نظر هم در اشتقاق يك و هم در اشتقاق aVF مثبت باشد محور الکتریکی در ربع اول است (بین صفر تا +۹۰) اگر تصویر در هر دو اشتقاق منفي باشد بردار مربوطه در ربع سوم قرار داشته محور الکتریکی آن مابین

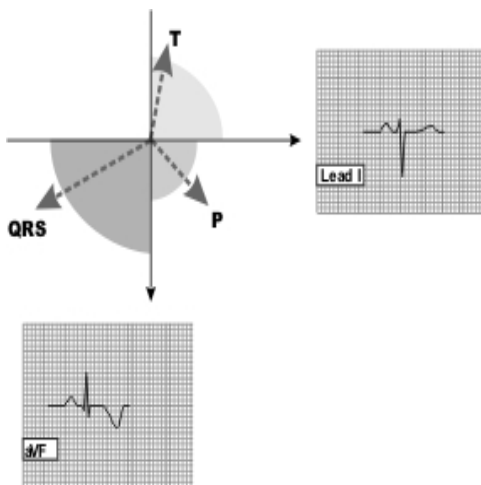
درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

۱۸۰+ تا ۹۰- خواهد بود. اگر تصویر در اشتقاق يك مثبت و در اشتقاق **aVF** منفي باشد، طبیعتاً محور الكتريكي بين صفر تا ۹۰- درجه واقع است.



شکل ۳-۳۴ در این شکل روش تخمینی اندازه گیری محور الكتريكي نشان داده شده است. مثلاً برای سنجش محور كمپلکس QRS این كمپلکس را در شش اشتقاق اندام ها بررسی میکنیم. در اشتقاق **aVR** ارتفاع كمپلکس کمتر از دیگران و نزدیک صفر است. پس محور QRS به محور این اشتقاق عمود است. بنابراین یا محور $120^{\circ} +$ QRS است و یا اینکه $60^{\circ} -$ درجه میباشد. از آنجا که جهت اصلي كمپلکس در اشتقاق هاي تحتانی (مثلاً اشتقاق سه) منفي رسم شده است پس احتمال اول منتفي بوده یعنی محور الكتريكي $60^{\circ} -$ درجه است.

بالاخره در صورتیکه تصویر در اشتقاق يك منفي و در اشتقاق **aVF** مثبت بود محور الكتريكي در حدود $90^{\circ} +$ تا $180^{\circ} +$ میباشد. با تمرین بیشتر با این روش امکان اندازه گیری محور الكتريكي با دقت قابل قبول وجود دارد. مثلاً اگر تصویر هم در اشتقاق يك و هم در **aVF** مثبت است اگر ارتفاع در هر دو اشتقاق تقریباً مساوي باشد محور الكتريكي تقریباً $45^{\circ} +$ درجه است. در صورتیکه ارتفاع اشتقاق يك بیش از ارتفاع **aVF** باشد محور مابين صفر و $45^{\circ} +$ درجه بوده، اگر ارتفاع در **aVF** بیش از اشتقاق يك باشد محور الكتريكي بين $45^{\circ} +$ تا $90^{\circ} +$ خواهد بود. (شکل ۳-۳۵) محور الكتريكي كمپلکس QRS را اصطلاحاً محور الكتريكي قلب گویند. محور الكتريكي قلب بطور طبیعی بين $30^{\circ} -$ تا $105^{\circ} +$ درجه است. در صورتیکه محور قلب در حدود $30^{\circ} -$ تا $20^{\circ} +$ باشد میگوئیم که محور الكتريكي قلب افقي است. اگر این محور در حدود $70^{\circ} +$ تا $105^{\circ} +$ باشد آن را عمودي گویند. بالاخره در صورتیکه محور در حدود $20^{\circ} +$ تا $70^{\circ} +$ درجه باشد محور قلب را بینابینی گویند.



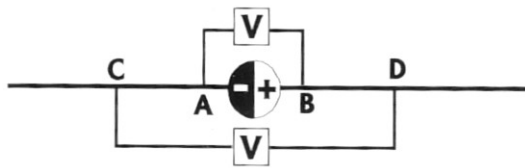
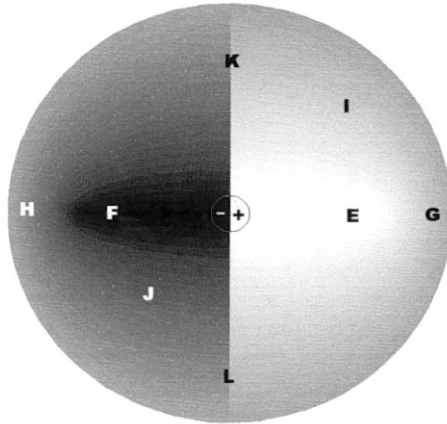
شکل ۳-۳۵ روش تخمینی دیگر برای سنجش محور الكتريكي. موج P هم در اشتقاق يك و هم در **aVF** مثبت است. پس محور آن بين صفر تا نود درجه قرار دارد. از آنجا که ارتفاع آن در هر دو اشتقاق مساوي هست پس محور آن باید حدود $45^{\circ} +$ باشد. كمپلکس بطني در اشتقاق يك منفي و در **aVF** مثبت است یعنی محور الكتريكي این كمپلکس در ربع دوم ($90^{\circ} +$ تا $180^{\circ} +$) قرار دارد. از آنجا که میزان منفي بودن این كمپلکس در اشتقاق يك بیش از میزان مثبت بودن آن در **aVF** است. میتوان گفت که محور به $180^{\circ} +$ درجه نزدیکتر از $90^{\circ} +$ بوده یعنی نزدیک $150^{\circ} +$ درجه میباشد. به همین ترتیب میتوان استدلال کرد که محور موج T در حدود صفر تا $90^{\circ} -$ قرار داشته و همچنین به $90^{\circ} -$ نزدیکتر است (حدود $75^{\circ} -$ درجه)

هادي حجمي و اثر آن در الکتروکاردیوگرافی؛

همان گونه که در صفحات قبل بیان شد، قسمت اعظم انرژی الكتريكي ناشي از مولد هاي قلبي توسط نسوج پیرامون قلب هدایت و خنثي شده جزء کوچکی از آن به سطح بدن میرسد. اگر دو قطب مولدي را طبق قسمت پائین شکل ۳-۳۶ به دو سیم وصل کنیم، در صورتی که مقاومت این سیم ها خیلی زیاد نبوده و شدت جریانی هم که از آنها عبور میکند زیاد نباشد (اختلاف پتانسیل نقاط مختلف دو سیم رابطه چندانی با محل آن نقاط نخواهد داشت. مثلاً اختلاف پتانسیل نقاط A و B با اختلاف پتانسیل نقاط C و D

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

مساوی خواهد بود. ولی اگر همین مولد را در داخل یک ماده هادی مثلا در داخل محلول رقیق سدیم کلراید قرار دهیم در این صورت وضعیت متفاوتی به وجود خواهد آمد. در این حالت اختلاف پتانسیل مابین دو نقطه معین با عوامل متعدد بستگی پیدا

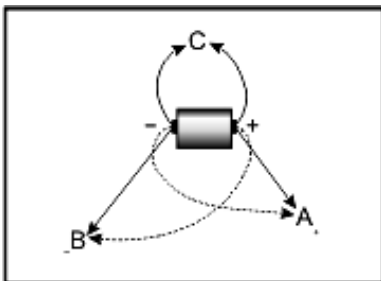


شکل ۳۶-۳ در قسمت پانین شکل مولدی که دو قطب مثبت و منفیان به دو سیم وصل شده اند. در صورتیکه مقاومت سیم زیاد نبوده شدت جریان زیادی از آن عبور نکند اختلاف پتانسیل نقاط A و B که در فاصله کمتری از مولد قرار دارند با اختلاف پتانسیل نقاط B و C که فاصله بیشتری با مولد دارند تفاوتی نخواهد داشت.

در قسمت بالای شکل همان مولد در داخل یک هادی حجمی قرار گرفته است. در اینجا اختلاف پتانسیل بین نقاط E و F بیش از اختلاف پتانسیل بین نقاط H و G خواهد بود. همینطور اگرچه فواصل دو نقطه E و F از مولد با فواصل نقاط I و J از آن یکسان میباشد، ولی اختلاف پتانسیل بین دو نقطه E و F بیش از اختلاف پتانسیل بین دو نقطه I و J خواهد بود. اختلاف پتانسیل دو نقطه K و L کمتر از نقاط دیگر یعنی معادل صفر خواهد بود.

خواهد کرد. مهم ترین این عوامل عبارتند از ۱- مشخصات مولد مانند نیروی محرکه و مقاومت داخلی و فاصله دو قطب مثبت و منفیان از همدیگر. ۲- فواصل نقاط مورد مطالعه از مولد. مثلا اختلاف پتانسیل نقاط E و F بیش از اختلاف پتانسیل نقاط G و H خواهد بود. ۳- محل فضایی نقاط مورد مطالعه، هرچه زاویه مابین خط عمود بر قطبین مولد با خط واصل نقطه مورد بررسی به قطب های مربوطه کمتر باشد پتانسیل بیشتر از مولد به آن نقاط خواهد رسید. مثلا اختلاف پتانسیل بین دو نقطه E و F بیش از اختلاف سطح الکتریکی بین دو نقطه I و J میباشد، و اختلاف پتانسیل بین نقاط K و L صفر خواهد بود. دلیل تفاوت بین هادی های خطی (سیم) با هادی حجمی در شکل ۳۷-۳ توضیح داده شده است. در هادی خطی سیمی که به یک قطب مولد متصل شده است فقط به همان قطب مرتبط بوده طبیعتا پتانسیل همان قطب را نشان میدهد، در حالیکه در داخل هادی حجمی هر نقطه در واقع به هر دو قطب مولد مرتبط است، به یک با فاصله و مقاومت کمتر و به دیگری با فاصله و مقاومت بیشتر. مثلا نقطه A اگرچه به هر دو قطب مولد توسط هادی حجمی ارتباط دارد ولی به علت نزدیکی به قطب مثبت مقاومت الکتریکی بین آن نقطه تا قطب مثبت کمتر از مقاومت بین آن نقطه تا قطب منفی میباشد. در نتیجه این تفاوت مقاومت پتانسیل نقطه A به قطب مثبت نزدیکتر بوده یعنی مثبت خواهد بود. به همین ترتیب پتانسیل نقطه B منفی و پتانسیل نقطه C صفر خواهد بود. پتانسیل هر نقطه در داخل هادی حجمی به عواملی همچون ضریب مقاومت هادی، فاصله دو قطب مثبت و منفی از همدیگر، تقاضل فواصل آن نقطه از دو قطب مولد، و نسبت این تقاضل فواصل به فاصله متوسط نقطه مورد نظر تا دو قطب مولد بستگی خواهد داشت. قلب مولدی است که در داخل یک هادی حجمی (که توسط مایعات و نسوج پیرامون قلب به وجود آمده است) قرار گرفته است

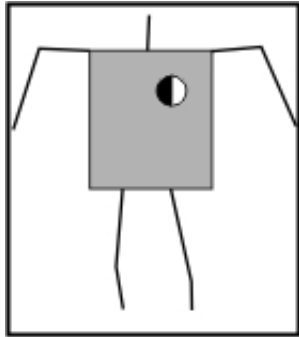
شکل ۳۷-۳ یک مولد الکتریکی در داخل یک هادی حجمی قرار دارد. نقطه A به قطب مثبت نزدیکتر بوده، در نتیجه مقاومت آن تا قطب مثبت کمتر است. به همین علت پتانسیل این نقطه به قطب مثبت نزدیکتر (یعنی مثبت) خواهد بود. به همین دلیل پتانسیل نقطه B به قطب منفی نزدیکتر (یعنی منفی) میباشد. در نقطه C که فاصله آن از دو قطب مولد مساوی هست، میزان بارهای مثبت و منفی که از دو قطب مولد دریافت میشود مساوی بوده پتانسیل الکتریکی صفر وجود دارد.



درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

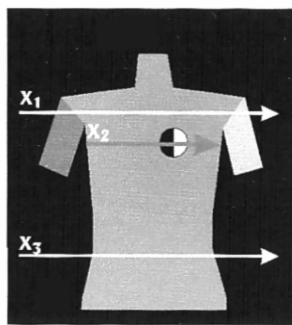
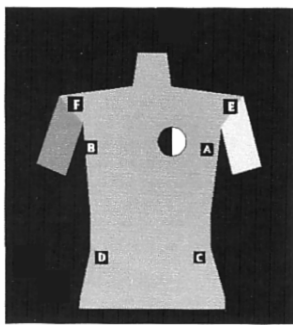
این هادی حجمی به دست ها و پاها متصل شده است. دست ها و پاها همانند سیم هائی هستند که به هادی حجمی تنه شامل قفسه سینه و شکم وصل شده اند (شکل ۳۸ - ۳)

با نگاه دیگر به تصویر شماره ۳۹-۳ اکنون دلیل تفاوت ولتاژ در این سه الکتروکاردیوگرام را بهتر میتوان توضیح داد. اگرچه محورهای این سه اشتقاق به موازات همدیگر هستند، ولی محل اتصال الکتورها در اشتقاق شماره ۲ به قلب نزدیکتر بوده از نظر موقعیت فضائی نیز در وضعیتی قرار دارند که پتانسیل بیشتری دریافت میکنند.



شکل ۳۸-۳ قلب به عنوان مولدی در هادی حجمی تنه قرار گرفته است و دست ها و پاها همانند سیم هائی به این هادی وصل شده اند. به همین علت محل اتصال الکتورها در روی دست ها و پاها اهمیت ندارد. مثلا الکتروود دست چپ را میتوان به دست، مچ دست، ساعد و یا بازو وصل کرد. در حالیکه الکتروود های جلو قلبی باید دقیقا در جای خود قرار داده شوند. از آنجا که قلب در سمت چپ قفسه سینه قرار دارد طبیعتا پای چپ در پائین آن واقع است به همین دلیل در الکتروکاردیوگرافی از پای چپ به عنوان مکانی برای دریافت پتانسیل تحتانی قلب استفاده میشود.

در شکل ۴۰-۳ این تفاوت نشان داده شده است. باتوجه به مشخصات هادی حجمی برخی نکات جالب توجه را میتوان توضیح داد



شکل ۳۹-۳ اختلاف پتانسیل بین نقاط A

و B به علت نزدیکی به قلب بیش از اختلاف

پتانسیل نقاط C و D یا نقاط E و F

میباشد. اگرچه محور هر سه اشتقاق

موازی همدیگر هستند، ولی ولتاژ

الکتروکاردیوگرام در آنها متفاوت

خواهد بود.

۱- بطور کلی ولتاژ اجزاء مختلف الکتروکاردیوگرافیک در اشتقاق های جلو قلبی بیش از اشتقاق های اندام ها ثبت میشود. علت بالاتر بودن ولتاژ در اشتقاق های جلو قلبی کمی فاصله بین محل قرار گرفتن الکتورها با قلب در اشتقاق های جلو قلبی میباشد.

۲- ولتاژ الکتروکاردیوگرام معمولا در اشتقاق ۲ بیش از ۱ و در ۵ بیش از ۶ ثبت میگردد. برای توضیح بیشتر لازم به

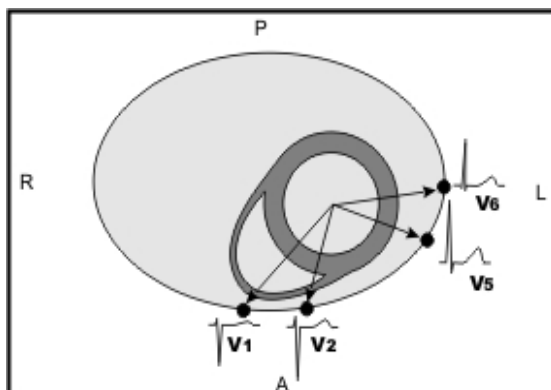
ذکر است که طبق آنچه که قبلا بیان شد در اشتقاق ۱ یک r کوچک و یک S عمیق وجود دارد. انتظار میرود که در اشتقاق ۲

ارتفاع r مختصری افزوده شده و عمق S کمتر گردد. در حالیکه معمولا در اشتقاق ۲ اگرچه ارتفاع r بیشتر میشود ولی عمق

S نیز بیش از ۱ است. این ولتاژ بیش از حد انتظار با توجه به نزدیکی بودن محل الکتروود به قلب در اشتقاق ۲ قابل

توجیه خواهد بود. همین وضعیت در اشتقاق ۵ نیز دیده میشود که در نتیجه نزدیکی نسبی محل الکتروود به قلب معمولا

ولتاژ بیش از اشتقاق ۶ وجود دارد. (شکل ۴۰ - ۳)



شکل ۴۰-۳ محل قرار گرفتن قلب در مقطع افقی نشان داده شده است.

فاصله بطن چپ (مولد اصلی بردارهای دیپلریزاسیون و ریپلریزاسیون قلبی)

با مکان الکتروود ۱ بیش از فاصله آن با الکتروود ۲ میباشد. به همین علت

ولتاژ کمپلکس QRS و موج T در اشتقاق ۲ بیش از اشتقاق ۱ خواهد

بود. به همین ترتیب ولتاژ قسمت های فوق در اشتقاق ۵ که دارای فاصله

کمتری با قلب است، بیش از اشتقاق ۶ میباشد.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

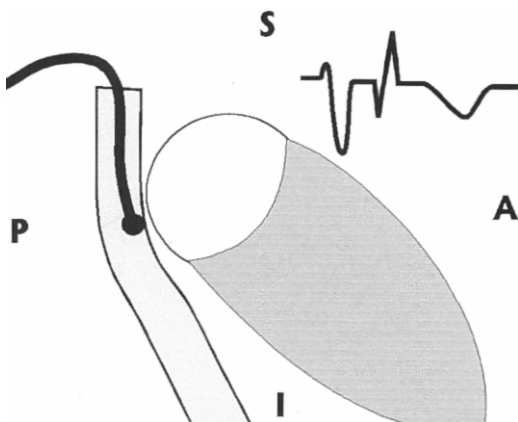
۳- در اشتقاق های جلوقلبي هر اشتقاق به قسمت معيني از قلب نزدیکتر است. مثلا اشتقاق ۱ V به میوکارد بطن راست و قسمت قدامی دیواره بین بطني نزدیک تر از دیواره خلفی و یا جانبی بطن چپ میباشد. و همینطور محل الکترو ۶ V با میوکارد بطن چپ بخصوص دیواره جانبی آن در مقایسه با میوکارد بطن راست و یا دیواره بین بطني فاصله کمتری دارد. در هر اشتقاق جلوقلبي بردار های الکتریکی مناطق مجاور محل استقرار الکترو تصویر بارز تر و مشخص تری خواهد داشت. به همین علت هر يك از اشتقاق های جلو قلبي اختلالات موضعي ناحیه ویژه ای از قلب را بهتر از اشتقاق های دیگر نشان خواهد داد. مثلا ایسکمی قسمت کوچکی از دیواره جانبی ممکن است که در بردار های کلي قلب اثر چندانی نداشته در اشتقاق های اندام ها نکته غیر طبیعی خاص دیده نشود، ولی در اشتقاق ۵ V و یا ۶ V که محل الکترو در نزدیکی ناحیه ایسکمی واقع است آثار مشخص ایسکمی میوکاردی دیده شود.

۴- در بیمارانی که در نتیجه پریکاردیت حجم قابل توجهی مایع در اطراف قلب وجود داشته باشد، این مایع که دارای قابلیت هدایت فراوانی هست قسمت عمده ای از پتانسیل الکتریکی ناشی از کار قلب را پخش کرده و مقدار کمتری به سطح بدن خواهد رسید. به همین علت ولتاژ امواج الکتروکاردیوگرام کمتر خواهد بود. جالب توجه است که در این افراد کاهش ولتاژ کمپلکس QRS و موج T مشخص تر از موج P میباشد، چراکه مایع بطور عمده در اطراف بطنها تجمع پیدا کرده در پیرامون دهلیزها مایع چندانی وجود ندارد.

۵- در افراد مبتلا به آمفیژم ریوی به مقدار بیش از حد طبیعی توده ای با قابلیت هدایت کم بین قلب و سطح بدن قرار میگیرد. این توده موجب کاهش هدایت ولتاژ های قلب به سطح بدن شده موجب کاهش ولتاژ الکتروکاردیوگرام میگردد. همین حالت در افراد چاق نیز وجود خواهد داشت. برعکس موارد فوق در افراد لاغر میزان بیشتری از انرژی الکتریکی قلب به سطح بدن رسیده و ولتاژ بیش از معمول امکان پذیر خواهد بود.

اشتقاق های ویژه؛ علاوه بر دوازده اشتقاق متداول اشتقاق های دیگری هم وجود دارند که در برخی موارد مورد استفاده هستند. این اشتقاق ها عبارتند از

۱- **اشتقاق های داخل مری**، این اشتقاق ها يك نوع اشتقاق يك قطبي هستند که برای ثبت آن قطب منفي دستگاه به محل اتصال دست راست، دست چپ، و پای چپ وصل شده قطب مثبت توسط سیمی در نقاط معینی در داخل مری قرار میگیرد. محور این اشتقاق ها به سمت عقب بوده بردار های روبرو جلو در آن ها تصویر منفي داشته، بردار های روبرو عقب به صورت مثبت ترسیم خواهند شد. اگر محل قرار گرفتن الکترو در داخل مری پشت دهلیز باشد در نتیجه نزدیکی به میوکارد دهلیزی موج P تصویر بسیار بزرگ خواهد داشت. (شکل ۱-۴-۳) از این اشتقاق در برخی مراکز برای تشخیص بعضی آریتمی ها استفاده میشود. مثلا در يك بیمار مبتلا به يك تاکیکاردی حمله ای با کمپلکس های QRS پهن برای تشخیص افتراقی بین تاکیکاردی فوق بطني و بطني نیاز به بررسی مشخصات موج P وجود دارد. در مواردیکه موج P در اشتقاق های متداول به خوبی قابل تشخیص نیست ممکن است اشتقاق داخل مری کمک ارزنده به تشخیص بنماید



شکل ۱-۴-۳ با قرار دادن الکترو در داخل مری در پشت دهلیز چپ اشتقاقی ایجاد میشود که جهت محور آن روبرو عقب است. بعلاوه در نتیجه نزدیکی به توده میوکاردی دهلیز ببرداری حرکتی دهلیزی در آن ولتاژ بسیار زیادی دارد. در این اشتقاق موج P با يك قسمت مثبت کوچک شروع شده، سپس با يك قسمت منفي عمیق ادامه مییابد. (برداری های اولیه حرکتی دهلیزی بردارهای مجاور گره سینوسی به سمت دهلیز چپ دارد که در این اشتقاق تصویر مثبت دارند) کمپلکس بطني و موج T برعکس اشتقاق های قدامی هستند.

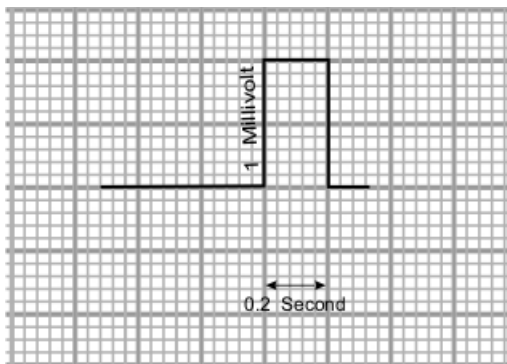
درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه

۲- اشتقاق های داخل قلبی، با پیدایش کانتربیس قلب تمایل برای ثبت الکتروگرام قلب با قرار دادن الکتردهائی در داخل حفره های قلبی پیداشد. امروزه مطالعه الکتروگرام قسمت های مختلف قلب با استفاده از الکتردهائی که در نقاط معین در داخل قلب قرار داده میشود از اهمیت خاص برخوردار بوده به عنوان مطالعه الکتروفیزیولوژیک قلب شناخته شده است

مشخصات استاندارد الکتروکاردیوگرام ؛

در الکتروکاردیوگرام معمولی کاغذ با سرعت ۲۵ میلیمتر در ثانیه در مقابل قلم ثبات حرکت میکند. بنابراین در محور طولی هر ۲۵ میلیمتر معادل یک ثانیه، یعنی هر میلیمتر برابر یک بیست و پنج یا چهار صدم ثانیه خواهد بود. (اگر سرعت ثبت پنجاه میلیمتر در ثانیه انتخاب شود هر میلیمتر مساوی با دوصدم ثانیه است) محور عرضی ولتاژ امواج قلبی را مشخص میکند. حساسیت دستگاه ثبات باید طوری تنظیم گردد که برای هر میلی ولت قلم ثبات ده میلیمتر از نقطه صفر منحرف گردد. (شکل ۴۲-۳) کاغذ های مخصوص ثبت الکتروکاردیوگرام بر حسب میلیمتر هم در طول و هم در عرض مدرج هستند. بعلاوه هر پنج میلیمتر با خط پررنگ تر مشخص میگردد. بدین ترتیب در این کاغذ ها در جهت طولی فاصله دو خط باریک (یک میلیمتر) از همدیگر مساوی چهارصدم ثانیه و فاصله دو خط پررنگ از هم مساوی دو دهم ثانیه در نظر گرفته میشود. در محور عرضی فاصله دو خط باریک از هم نشانه یک دهم میلی ولت خواهد بود.

سنجش تعداد ضربان قلب ؛ با دانستن زمان یک سیکل قلبی با استفاده از یک تناسب ساده به راحتی میتوان تعداد ضربان قلب را مشخص نمود. فاصله دو **R** متوالی که اندازه گیری آن راحت تر است به عنوان یک سیکل قلبی در نظر گرفته میشود. فرض کنیم فاصله دو **R** متوالی برابر بیست میلیمتر باشد. از آنجا که هر دقیقه در کاغذ الکتروکاردیوگراف مساوی ۱۵۰۰ میلیمتر است (اگر سرعت ثبت الکتروکاردیوگرام بیست و پنج میلیمتر در ثانیه باشد هر دقیقه میشود شصت ضربدر بیست و پنج یعنی هزاروپانصد میلیمتر) میتوان تناسبی به این صورت بست. یک سیکل قلبی برابر است با بیست میلیمتر پس هزاروپانصد میلیمتر معادل چند سیکل قلبی میشود؟ بدین ترتیب تعداد ضربان قلب میشود هزاروپانصد تقسیم بر فاصله دو **R** متوالی بر حسب میلیمتر (کاغذ الکتروکاردیوگرام بر حسب میلیمتر مدرج است) میتوان بجای شمردن خانه های کوچک فاصله **RR** را بر حسب تعداد خانه های بزرگ اندازه گرفت. در این صورت تعداد ضربان قلب مساوی خواهد بود با ۳۰۰ تقسیم بر فاصله **RR** بر حسب تعداد خانه های بزرگ (شکل ۴۲-۳)



شکل ۴۲-۳ درجه بندی کاغذ الکتروکاردیوگرافی. در صورتیکه سرعت ثبت ۲۵ میلیمتر در ثانیه باشد در جهت طولی فاصله دو خط باریک از هم برابر چهار صدم ثانیه و فاصله دو خط پر از همدیگر دو دهم ثانیه خواهد بود. جهت عرضی مبین ولتاژ است فاصله دو خط باریک یک دهم میلی ولت است.

خلاصه ؛

برای ثبت بردارهای الکتریکی قلب از اشتقاق های معین استفاده میشود. این اشتقاق ها شامل اشتقاق های دوقطبی اندام ها، اشتقاق های یک قطبی اندام ها، و اشتقاق های جلق قلبی هستند. اشتقاق های دوقطبی شامل اشتقاق یک، اشتقاق دو و بالاخره اشتقاق سه میباشد. در اشتقاق یک قطب مثبت دستگاه ثبات به دست چپ و قطب منفی به دست راست وصل شده محوری از راست به چپ ایجاد میشود. در این اشتقاق بردار هائی که به سمت راست متمایل باشند دارای تصویر منفی بوده بردار هائی که به سمت چپ هستند تصویر مثبت دارند. در اشتقاق دو دست راست و پای چپ به قسب های منفی و مثبت دستگاه متصل میگرددند. در این اشتقاق بردارهای قلب روی محوری که از دست راست به پای چپ کشیده میشود ترسیم میشوند. برای ثبت اشتقاق سه قطب های منفی و مثبت دستگاه به دست

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

چپ و پای چپ وصل میشوند. جهت این بردار از دست چپ به پای چپ امتداد دارد. اشتقاق های يك قطبي اندام ها شامل سه اشتقاق **aVR** ، **aVL** و **aVF** هستند. برای ایجاد اشتقاق **aVR** قطب منفي به محل اتصال دست چپ و پای چپ بسته شده سیم مثبت دستگاه به دست راست بسته میشود. بدین ترتیب محوري از وسط دست چپ و پای چپ به سمت دست راست به وجود میآید. برای ساختن اشتقاق **aVL** قطب منفي به محل اتصال دست راست و پای چپ و قطب مثبت به دست چپ وصل میشود. بالاخره در اشتقاق **aVF** جهت محور از وسط دست چپ و دست راست به سمت پای چپ یعنی از بالا به پائین خواهد بود .

اشتقاق های جلو قلبی اشتقاق های يك قطبي هستند که در آنها قطب منفي دستگاه به محل اتصال دست چپ ، دست راست و پای چپ وصل شده قطب مثبت به نقاط معینی در روی قفسه سینه وصل میگردند. جهت محور اشتقاق ۱ **V** به جلو و مختصری راست و جهت محور اشتقاق ۲ **V** کاملاً به سمت جلو میباشد. جهت محور اشتقاق ۳ **V** به جلو و مختصری چپ متمایل است . جهت محور اشتقاق ۴ **V** به جلو و چپ متمایل میباشد. محور ۵ **V** به چپ و مختصری به جلو بوده جهت محور ۶ **V** تقریباً کاملاً به سمت چپ متوجه است .

در اشتقاق هایی که جهت اصلی آنها از راست به چپ است بردارهای روبه راست و یارو به چپ تصویر مشخص دارند. در اشتقاق هایی که جهت اصلی آنها از بالا به پائین باشد بردار های روبه بالا و یا روبه پائین بهتر تصویر میشوند. بالاخره در اشتقاق هایی که جهت اصلی محور آنها از پشت به جلو باشد بردارهای روبه جلو و روبه پشت تصویر بهتر خواهند داشت.

بخش چهارم الکتروکاردیوگرافی پایه

اهداف فصل

۱- شناخت الکتروکاردیوگرام طبیعی

۲- شناخت اندازه ها و معیارهای طبیعی

۳- شناخت حالات طبیعی که ممکنست با حالات غیر طبیعی اشتباه شوند

الکتروکاردیوگرام طبیعی

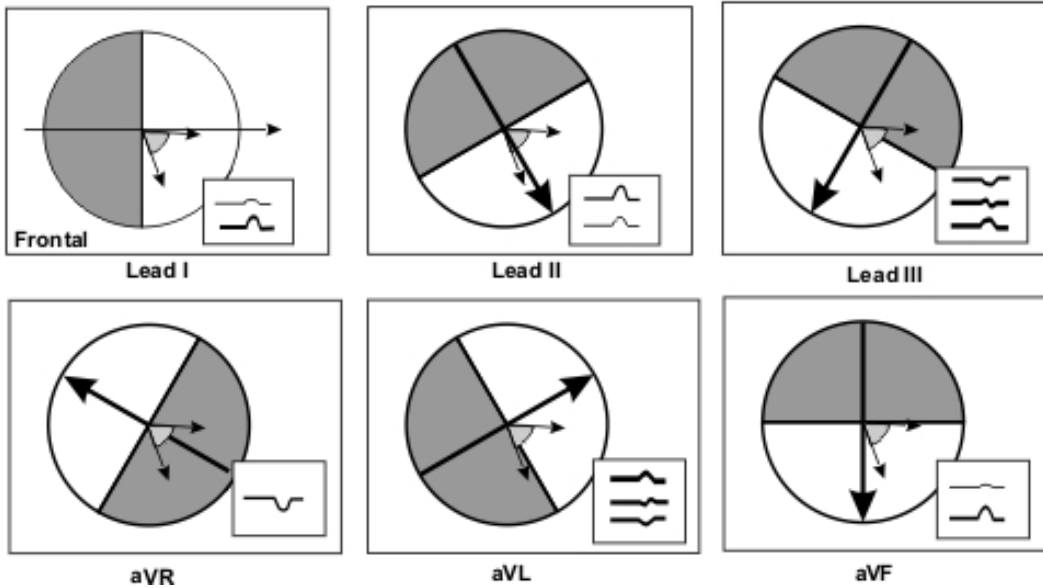
هرکدام از اجزاء الکتروکاردیوگرام دارای حدود معینی هستند که خارج از آن پاتولوژیک تلقی میگردد. ولی باید در نظر داشت که الکتروکاردیوگرام نیز همانند هر تست دیگر محدودیت هایی دارد و وابستگی مطلق به آن ممکن است موجب خطاهای تشخیصی جدی و جبران ناپذیر بشود. اصولاً در ارزیابی هر یافته مثبت و منفي بالینی یا آزمایشگاهی باید میزان حساسیت **Sensitivity** و درجه اختصاصی بودن **Specificity** آن یافته مورد توجه قرار گرفته ارزش تشخیصی واقعی آن در نظر قرار گیرد. اگرچه تست هایی که دارای درجات حساسیت و اختصاصیت بالایی باشند طبیعتاً تست های ارزنده تری هستند، ولی متأسفانه چنین تست هایی در عمل بسیار اندک هستند. اغلب تست های متداول در پزشکی یا از نظر حساسیت و یا از نظر اختصاصی بودن با ایدال فاصله بسیار دارند. مثلاً حساسیت الکتروکاردیوگرافی برای تشخیص انفارکتوس های کهنه در حدود پنجاه در صد بیشتر نیست. یعنی فقط پنجاه در صد انفارکتوس های قدیمی با استفاده از الکتروکاردیوگرافی قابل تشخیص هستند. این نقطه ضعف در مورد هیپرتروفی و بزرگی دهلیزها و بطن ها نیز وجود داشته حتی درجه حساسیت آن از لمس قفسه سینه نیز کمتر نشان داده شده است. بنابر این باید آگاه بود که وجود يك الکتروکاردیوگرام طبیعی وجود بیماری قلبی را رد نمیکند، و همینطور وجود برخی تغییرات پاتولوژیک مانند تغییرات ریولریزاسیون بطني دليل قطعي و تردید ناپذیر برای تشخیص بیماریهای قلبی نیستند. باوجود این با توجه به ارزانی و سهولت انجام، و همچنین ارزش بالایی اغلب اطلاعات بدست آمده از الکتروکاردیوگرام، هنوز هم این روش تشخیصی از اولین آزمون های رایج در شناخت بیماریهای قلبی محسوب میگردد. در این فصل مشخصات يك الکتروکاردیوگرام طبیعی مورد بحث قرار خواهد گرفت.

موج **P** همانگونه که در بخش ۲ بیان گردید جهت بردارهای دپلریزاسیون دهلیزی به سمت جلو، پائین، و چپ بوده محور الکتریکی آن در نمای روبرو صفر تا +۷۵ درجه میباشد. یعنی جهت آن در اشتقاق يك و دو همیشه مثبت است .

محور موج **P** بطور طبیعی به محور اشتقاق سه نزدیک عمود است به همین علت در این اشتقاق موج **P** ارتفاع اندکی داشته ممکن است مثبت، منفي، و یا بیفازيك باشد. موج **P** بطور طبیعی همیشه در اشتقاق **aVR** منفي و در اشتقاق **aVF** تقریباً همیشه

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

مثبت است. همان گونه که در شکل ۴-۱ دیده میشود در اشتقاق **aVL** نیز همچون اشتقاق سه موج دپلاریزاسیون دهلیزی ممکن است مثبت، منفی و یا بی فازیک باشد.



شکل ۴-۱ (حدود طبیعی محور P) صفر تا $+70$ درجه) و تصویر آن در اشتقاق های اندام ها. موج P در اشتقاق هاییک و دو **aVF** همیشه مثبت و در اشتقاق **aVR** همیشه منفی تصویر میشود. ولی در اشتقاق های سه و **aVL** ممکن است مثبت، منفی و یا بی فازیک باشد.

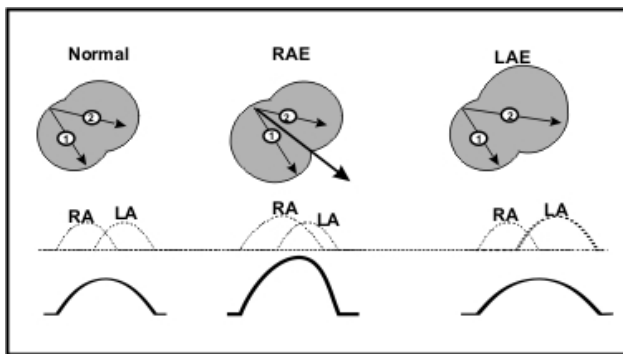
ولی همانطور که قبلا اشاره شد در صورتی که کانون ضربان ساز قلب در نقطه دیگری از دهلیز ها قرار داشته باشد شکل موج **P** با آنچه بیان شد متفاوت خواهد بود. هرچه محل کانون ضربان ساز از گره سینوسی دور تر باشد شکل موج **P** با شکل طبیعی آن تفاوت بیشتری خواهد داشت. در تمام اشتقاق های جلوقلبي غیر از اشتقاق **V1** (و به ندرت در اشتقاق **V2**) موج **P** طبیعی مثبت است. در اشتقاق فوق همان گونه که قبلا مورد بحث قرار گرفته است، موج **P** ممکن است مثبت، منفی و یا بی فازیک باشد. (موج بی فازیک گاهی در اشتقاق **V2** نیز دیده میشود) باتوجه به این که قسمت ابتدائی موج **P** ناشی از دپلاریزاسیون دهلیز راست بوده، و قسمتهای انتهائی آن در اثر تحریک دهلیز چپ ایجاد میگردد. بردار های اولیه بیشتر به سمت جلو و کمتر به سمت چپ متمایل بوده، بردار های انتهائی بیشتر به چپ و کمتر به جلو متمایل دارند به همین علت در تعداد زیادی از افراد طبیعی قسمت ابتدائی موج **P** در اشتقاق **V1** مثبت و قسمت انتهائی آن منفی میباشد. در صورت بزرگی دهلیز چپ این قسمت منفی در اشتقاق **V1** بارز تر میگردد. زمان طبیعی موج **P** در حدود 0.08 تا 0.11 ثانیه میباشد. بزرگی دهلیز چپ میتواند به افزایش زمان موج **P** منجر گردد.



شکل ۴-۲ (تراداف دپلاریزاسیون دهلیزها در حالت طبیعی در سمت چپ، بزرگی دهلیز چپ در قسمت میانی، و بزرگی دهلیز راست در سمت راست رسم شده است). دهلیز چپ دیر تر از دهلیز راست تحریک شده آخرین بردار های دپلاریزاسیون دهلیزی ناشی از آن میباشد. به همین علت بزرگ شدن آن زمان موج **P** را افزایش خواهد داد.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه

در حالیکه بزرگی دهلیز راست با افزایش زمان موج P همراه نیست. علت تطویل زمان موج P در اثر بزرگی دهلیز چپ در شکل ۵-۴ نشان داده شده است. بردار های نهائی دپلاریزاسیون دهلیزی ناشی از تحریک دهلیز چپ هستند. بنابر این افزایش زمان این بردارها به افزایش زمان موج P خواهد انجامید، در حالیکه افزایش زمان بردارهای دپلاریزاسیون دهلیز راست اثری در زمان کلی موج P نخواهد داشت. ارتفاع یا ولتاژ موج P در مقایسه با ولتاژ دپلاریزاسیون بطني بسیار کمتر بوده در حدود يك دهم آن میباشد. علت اصلی کم بودن نسبی ولتاژ موج P کمتر بودن توده میوکارد دهلیزی در مقایسه با توده میوکارد بطني به نظر میرسد. ولتاژ طبیعی موج P در حدود يك تا دو دهم میلی ولت است، که با حساسیت عادي دستگاه ثبات که ده میلی متر برای يك میلی ولت است، ارتفاع آن يك تا دو میلی متر خواهد بود. ارتفاع بیش از ۲/۵ میلی متر غیر طبیعی تلقی شده معمولا نشانه بزرگی دهلیز راست میباشد.



شکل ۳-۴ در سمت چپ دپلاریزاسیون طبیعی دهلیزی، در وسط و راست دپلاریزاسیون دهلیزیدر صورت وجود بزرگی دهلیز راست RAE و بزرگی دهلیز چپ LAE رسم شده اند. بزرگی هلیز راست موجب میشود که مدت بیشتری دپلاریزاسیون هر دو دهلیز به صورت همزمان ادامه داشته باشند، و برآیند این بردارها بردار بلندتری ایجاد مینماید. در بزرگی دهلیز چپ چنین وضعی جود ندارد. ولی زمان کل تحریک دهلیزی افزایش مینماید.

نکته قابل توجه؛ اگرچه طبق آنچه تاکنون بیان شد با استفاده از جهت بردار موج P مشخص کردن محل کانون ضربان ساز قلب امکان پذیر است ولی با مطالعاتی که با استفاده از تحریک نقاط مشخص دهلیز و بررسی مشخصات موج P حاصله صورت گرفته است این اعتقاد مورد تردید قرار گرفته است.

چراکه گاهی با تحریک قسمت های پائین و مجاور گره دهلیزی بطني امواج P با جهت روبه پائین ایجاد شده است. به نظر میرسد که مشخص کردن محل دقیق کانون ضربان ساز قلب منحصر از روی شکل موج P با واقعیت تطابق نداشته باشد. علت چنین یافته هائی احتمالا هدایت از طریق راه های نیمه اختصاصی بین گرهی میباشد. مثلا يك تحریک از مناطق مجاور گره دهلیزی بطني ممکن است توسط این راه ها (که بین گره دهلیزی بطني و گره سینوسی کشیده شده اند) صورت گرفته و از مناطق مجاور گره سینوسی شروع به تحریک میوکارد دهلیزی کرده و بدین ترتیب موج P با جهت از بالا به پائین ایجاد نماید. در باره راه های نیمه هدایتی بین گرهی در مقدمه اختلالات ریتم قلبی توضیح داده شده است.

زمان P-R (P-R interval)

از آغاز دپلاریزاسیون دهلیزی یعنی موج P تا شروع دپلاریزاسیون بطني یعنی QRS را زمان P-R گویند. این زمان در واقع مدتی است که در آن موج دپلاریزاسیون میوکارد دهلیزی را تحریک کرده، از گره دهلیزی بطني و سیستم های پورکنز عبور کرده تا به میوکارد بطني میرسد. بنابر این در واقع زمان P-R مجموع سه زمان هدایت داخل دهلیزی، هدایت داخل گرهی، و هدایت داخل سیستم های پورکنز میباشد. متأسفانه در الکتروکاردیوگرام معمولی امکان تفکیک این سه زمان وجود ندارد، ولی با استفاده از الکتروگرافی تنه هدایتی های می توان هر يك از این سه زمان را اندازه گیری کرده مورد بررسی قرار داد. میزان زمان P-R طبیعی بر حسب سن اندازه بدن و تعداد ضربان قلب متفاوت است. بطور کلی میتوان گفت که در فرد بالغ میزان آن بین ۱۲/۰ تا ۰/۲ ثانیه میباشد. اختلال هدایتی در هر يك از سه قسمت فوق میتواند موجب تطویل زمان P-R گردد.

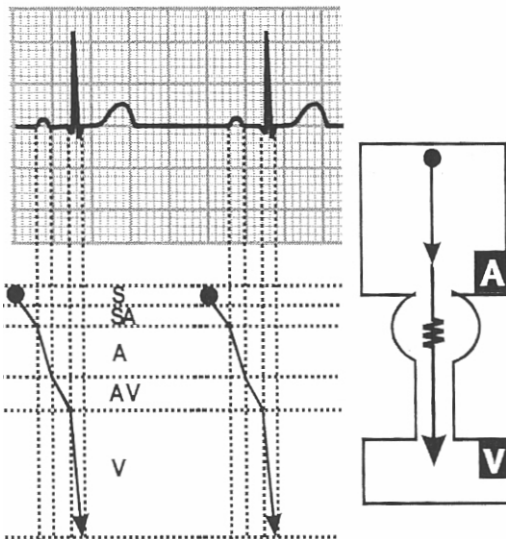
درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

سیتم عصبی خودکار در قابلیت و سرعت هدایت در گره دهلیزی بطنی اثر قابل توجه دارد. تحریک سیستم عصبی سمپاتیکی موجب افزایش قابلیت هدایتی در آن شده به کاهش زمان **PR** می انجامد. برعکس تحریک سیستم پاراسمپاتیکی به افزایش قابل توجه در زمان **PR** شده میتواند موجب پیدایش بلوک های هدایتی درجه یک (و گاهی درجه دو) دهلیزی بطنی بشود.

کمپلکس **QRS**: همانطور که قبلاً بیان گردید، دپلاریزاسیون بطنی در مقایسه با دپلاریزاسیون دهلیزی پیچیده تر بوده دارای اجزاء بیشتری میباشد. اگر انتهای بردار های ایجاد شده در جریان تحریک میوکارد بطنی را به همدیگر وصل کنیم حلقه ای درست میشود که جهت آن ابتدا به راست و جلو بوده، سپس به جلو و چپ و پائین پیچیده، بالاخره به چپ و عقب و پائین منحرف شده

، در نهایت به عقب و معمولاً مختصری راست و بالا متمایل شده به انتهای مسیر خود میرسد. اگرچه این شکل کلی در همه مردم طبیعی وجود دارد ولی مشخصات بردار های الکتریکی قلب نیز مثل تمام پارامتر های فیزیولوژیک در افراد مختلف دارای تفاوت های قابل توجه بوده، گاهی تشخیص بین تفاوت های طبیعی و تغییرات مرضی مشکل میگردد.

شکل ۴-۴ الکتروکاردیوگرام طبیعی با ریتم سینوسی با زمان **PR** قریب ۰/۱۶ ثانیه دیده میشود. همانگونه در طرح شماتیک نشان داده شده است، موج دپلاریزاسیون در مسیر خود ابتدا دهلیز، سپس راه های هدایتی دهلیزی بطنی، و بالاخره بطن را تحریک میکند. در اینجا وقتی موج **P** ایجاد میشود که هنوز موج تحریک به راه های هدایتی دهلیزی بطنی نرسیده است.

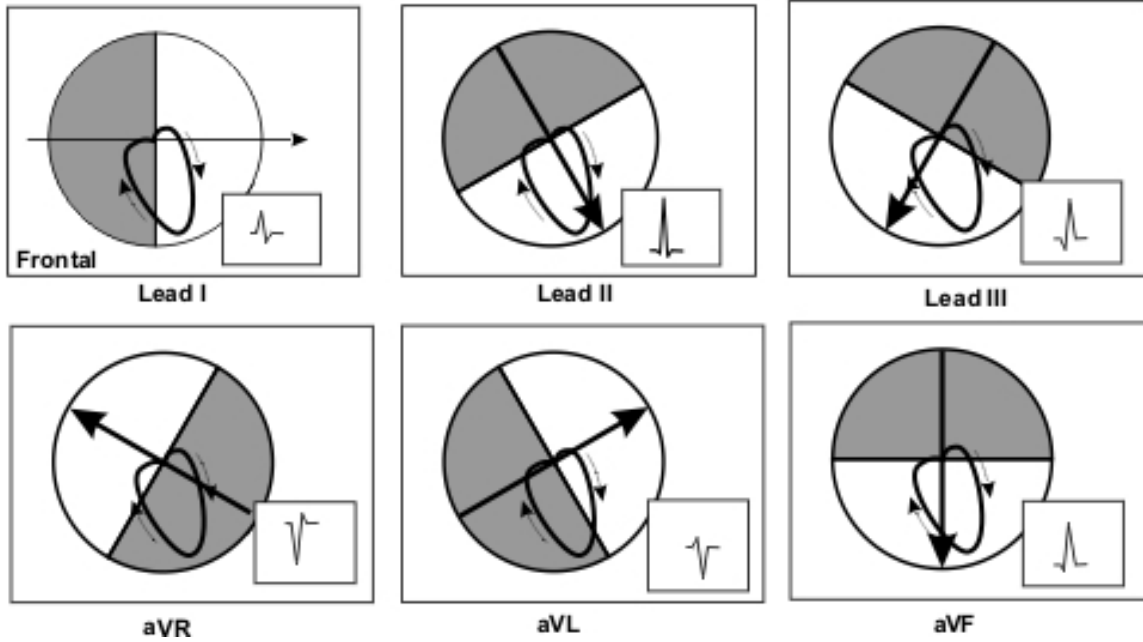


کمپلکس بطنی در اشتقاق یک معمولاً دارای شکل **qRs** میباشد.

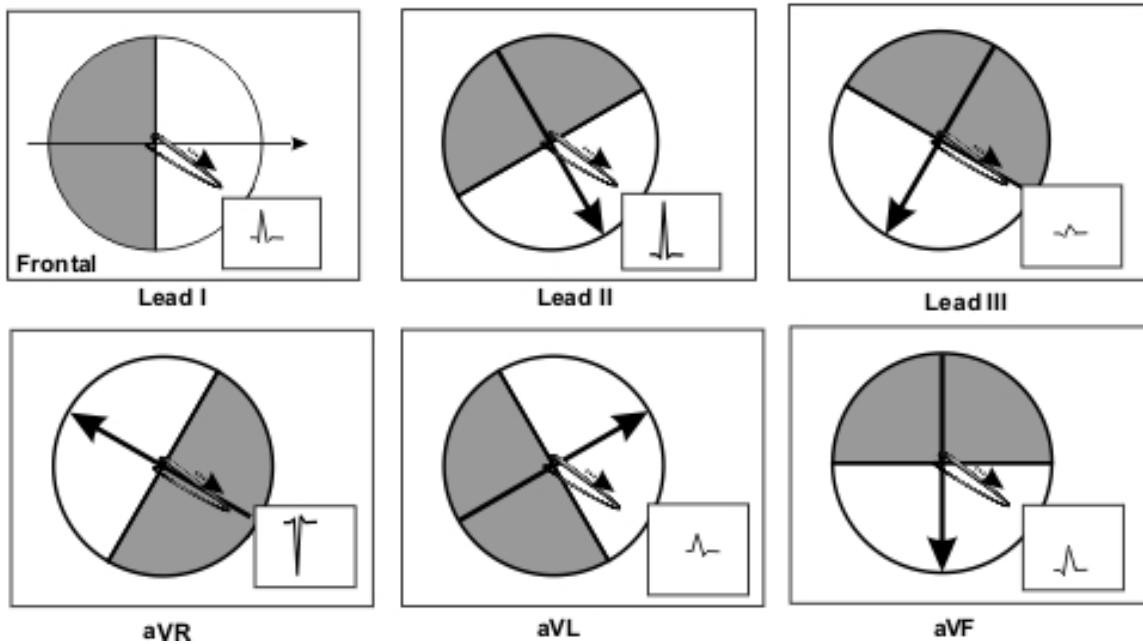
ارتفاع **R** در قلب های افقی بیشتر و در قلب های عمودی کمتر است. اجزاء منفی ابتدائی و انتهائی ممکن است کوچک و ناچیز بوده کمپلکس بطنی به اشکال **qR** و یا **Rs** دیده شود. در اشتقاق های دو و **aVF** نیز معمولاً شکل کمپلکس بطنی به همین صورت است. در این اشتقاق ها ارتفاع **R** در قلب های عمودی بیشتر و در قلب های افقی کمتر است. شکل کمپلکس بطنی در اشتقاق **aVR** ثابت تر از همه اشتقاق ها بوده همیشه به صورت یک موج منفی عمیق میباشد که معمولاً قبل و یا بعد از آن یک موج مثبت کوچک دیده می شود. شکل کمپلکس بطنی در اشتقاق های سه و **aVL** بیش از اشتقاق های دیگر متفاوت است. در قلب های افقی کمپلکس بطنی در اشتقاق سه منفی بوده به شکل **rS** دیده میشود، در حالیکه در اشتقاق **aVL** جزء مثبت بارز تر بوده به شکل **qR** دیده میشود. در قلب های عمودش شکل کمپلکس بطنی برعکس اشکال فوق میباشد یعنی در اشتقاق سه جزء مثبت مشخص تر بوده به صورت **qR** و در اشتقاق **aVL** موج منفی واضح تر بوده به شکل **rS** میباشد. (شکل های ۹-۴ تا ۱۰-۴)

در اشتقاق های جلوقلبی شکل کمپلکس **QRS** ثابت تر بوده تفاوت های فیزیولوژیک آن در مقایسه با اشتقاق های جلوقلبی کمتر است. در اشتقاق **V_۱** فقط بردار های اولیه دپلاریزاسیون بطنی تصویر مثبت داشته، وکتور های میانی و پایانی آن به صورت یک **S** عمیق دیده میشود. هرچه محل اتصال الکتروود سینه ای از نقطه اشتقاق **V_۱** بیشتر به سمت چپ انتقال یابد ارتفاع **r** بیشتر شده از عمق **S** کاسته میشود. معمولاً در اشتقاق **V_۳** یا **V_۴** ارتفاع اجزاء مثبت و برابر می گردد. (منطقه ترانزیشنال) بالاخره در اشتقاق های سمت چپ **V_۵** و **V_۶** (موج **R** بلند همراه با **s** کم عمق مشاهده می گردد. بردار های اولیه (وکتور های سپتال) که معمولاً مختصری به راست متمایل هستند در اشتقاق **V_۶**) و به ندرت **V_۵** (به صورت یک **q** کوچک ترسیم میشود. در برخی افراد طبیعی محل ترانزیشنال به جای اشتقاق **V_۳** یا **V_۴** در اشتقاق های راست تر (اشتقاق **V_۲** یا حتی **V_۱**) مشاهده میشود. به این حالت اصطلاحاً چرخش قلب در جهت عکس عقربه های ساعت گویند.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

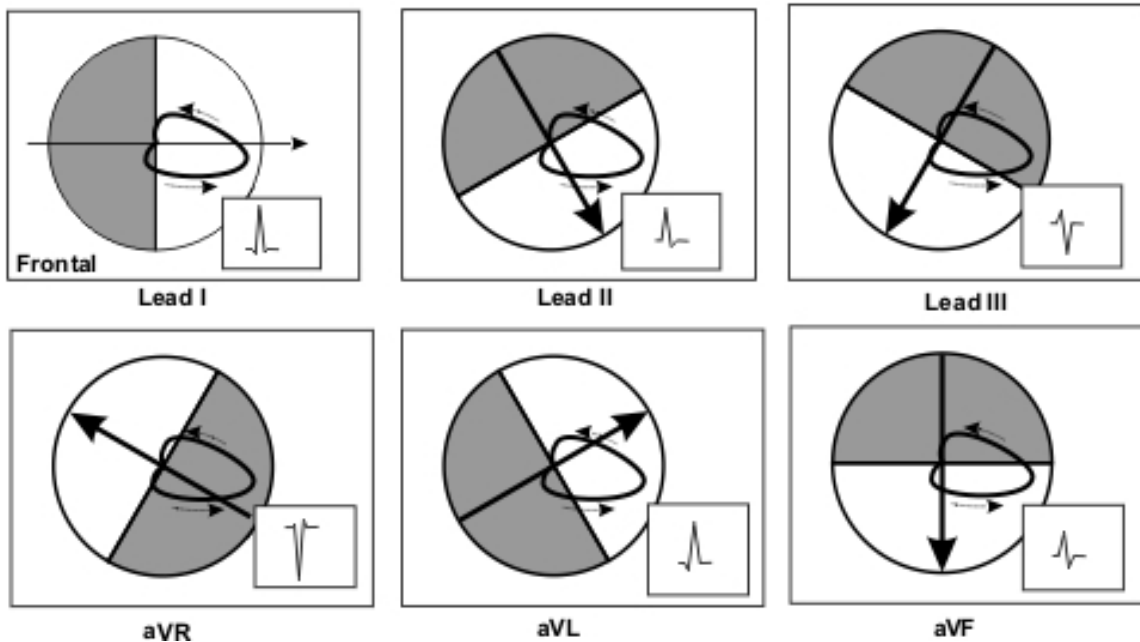


شکل ۵-۴ شکل کمپلکس QRS در اشتقاق های اندام ها در قلب عمودی. در اشتقاق یک ارتفاع R نسبتاً کم بوده s مشخص وجود دارد. در اشتقاق های تحتانی ارتفاع R زیاد می باشد. در اشتقاق aVL کمپلکس شکل rS دارد.

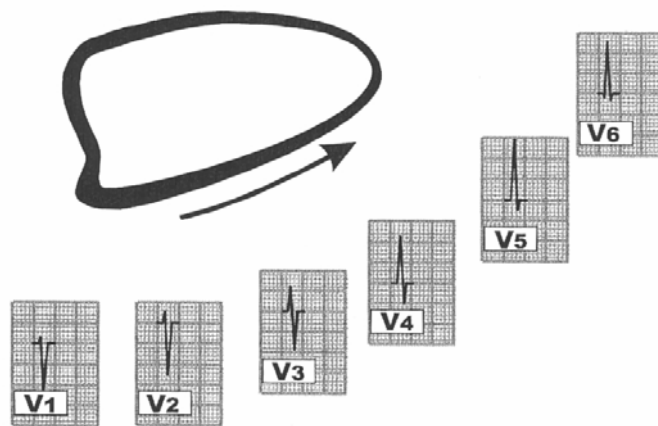


شکل ۵-۶ مشخصات کمپلکس QRS در اشتقاق های اندام ها در قلبی با موقعیت بینابینی. ارتفاع R در اشتقاق های یک و aVF متوسط و نزدیک هم می باشد. بلندترین R در اشتقاق دو دیده می شود. ولتاژ کمپلکس بطنی در اشتقاق سه و aVL کمتر از اشتقاق های دیگر دیده می شود.

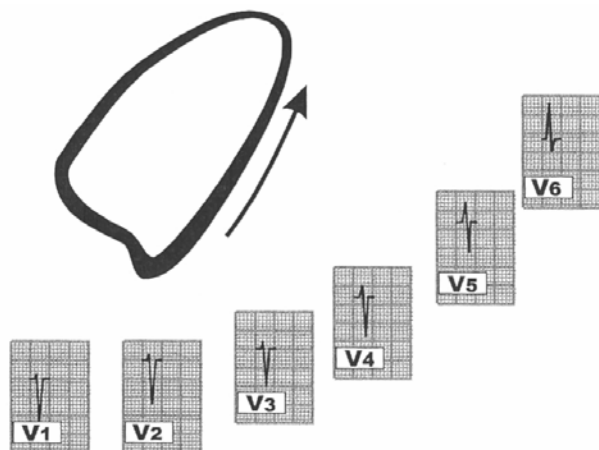
درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



شکل ۷-۴ شکل کمپلکس بطني در اشتقاق هاي اندام ها در قلب افقي. در اشتقاق هاي يك و aVL موج R بلند وجود داشته برعكس ارتفاع R در اشتقاق هاي تحتاني كم است. بخصوص در اشتقاق سه كه شكل كمپلکس بطني به صورت rS ميباشد.

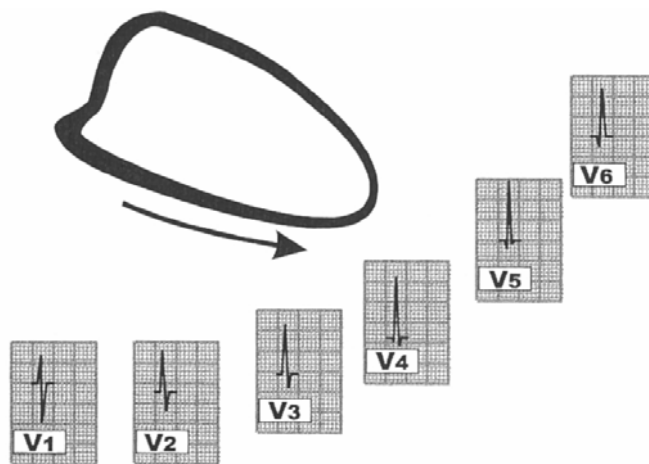


شکل ۸-۴ کمپلکس QRS طبيعي. در اشتقاق V۱ يك جزء مثبت كوچك و متعاقب آن يك S عميق مشهود است. هرچه محل الكترود به سمت چپ منتقل ميشود ارتفاع R بيشتري شده عمق S كاهش ميبابد. تا اينكه در اشتقاق V۶ شبیه اشتقاق يك ميگردد. در اشتقاق هاي مياني ارتفاع R با عمق S تقريبا برابر است



شکل ۹-۴ چرخش حلقه وكتوری قلب در جهت چرخش عقربه هاي ساعت. در اشتقاق هاي جلو قلبی راست شكل كمپلکس بطني طبيعي به نظر مي رسد. ولي در اشتقاق هاي جلو قلبی مياني هنوز مورفولوژی آن به صورت rS باقيمانده است. حتي در اشتقاق V۵ عمق S بيش از ارتفاع R ميباشد.

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه



شکل ۱۰-۴ چرخش حلقه وکتوری قلب در جهت خلاف چرخش عقربه های ساعت . در این الکتروکاردیوگرام محل ترانزیشنال در حدود بین V_1 و V_2 میباشد. وقتی محل قرار گرفتن الکتروود از راست به چپ انتقال داده میشود بعد از اشتقاق V_2 در تمام اشتقاق ها موج R بلند تر از S دیده میشود .

(Clockwise rotation) همین طور در برخی موارد منطقه ترانزیشنال به سمت چپ یعنی اشتقاق های V_5 و V_6 منتقل میگردد، که با عبارت چرخش در جهت عکس عقربه های ساعت (Contra clockwise rotation) مشخص میشود. (در تصاویر شماره ۱۳ - ۴ تا ۱۶ - شکل کمپلکس بطنی در حالت عادی، چرخش در جهت عقربه های ساعت، و چرخش در جهت عکس عقربه های ساعت ترسیم شده اند)

در گذشته برای منطقه ترانزیشنال اهمیت زیادی قائل بوده، محل آن را نشانگر حدفاصل بین دو بطن و شیار بین بطنیقدامی میدانستند. بررسیهای آناتومیک موید چنین ارتباطی نبوده است. چرخش حلقه وکتوری قلب در جهت عقربه های ساعت و یا عکس عقربه های ساعت بیانگر چرخش آناتومیک قلب نبوده فقط مربوط به موقعیت وکتورهای الکتریکی قلب میباشد.

در برخی افراد طبیعی ارتفاع r در اشتقاق V_1 بسیار کم است، بطوریکه در الکتروکاردیوگرام این جزء مثبت کوچک به خوبی دیده نشده کمپلکس بطنی فقط یک موج منفی عمیق (QS) نشان میدهد. این مورفولوژی حتی به ندرت در اشتقاق V_2 هم دیده میشود. در چنین موارد ممکن است تشخیص افتراقی با انفارکتوس آنتروپیتال مطرح گردد .

تاکنون بارها جهت بردار های دیپلاریزاسیون بطنی مورد بحث قرار گرفته است. بردار های اولیه به سمت راست، جلو، و معمولاً بالا بوده دارای ولتاژ چندان زیاد نیستند، درحالیکه بردار های میانی در جهت چپ، عقب، و معمولاً پائین بوده دارای بالاترین ولتاژ بوده یعنی وکتور های اصلی دیپلاریزاسیون بطنی را تشکیل میدهند. ملاحظه میشود که جهت وکتور های اولیه با وکتور های میانی در جهت عکس همدیگر قرار داشته باهم زاویه نزدیک به صدو هشتاد درجه میسازند. بنابر این میتوان گفت که معمولاً در هر اشتقاق که بردار های اصلی و میانی تصویر مثبت داشته باشند (موج R بلند ایجاد شود) بردار های کم ولتاژ اولیه به احتمال زیاد تصویر منفی کوچک خواهند داشت (موج q). همین طور در اشتقاق هایی که وکتور های بلند میانی تصویر منفی داشته باشند (موج S) بردار های کوچک اولیه تصویر مثبت (موج r) خواهند داشت. یعنی در صورتی که در یک اشتقاق شروع کمپلکس بطنی با موج منفی یعنی q باشد انتظار میرود که این موج کم ولتاژ و کوتاه مدت باشد و به دنبال آن یک موج مثبت بلند دیده شود. در هیچ اشتقاق انتظار دیده شدن موج Q با عمق زیاد و ولتاژ بالا وجود ندارد. اگر در یک اشتقاق موج Q دیده شود امکان غیر

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

طبیعی بودن آن را باید در نظر داشت. موج Q مرضی معمولاً زمان نسبتاً طولانی (چهار صدم ثانیه و یا بیشتر) و ولتاژ بلند (بیش از یک چهارم ولتاژ R) دارد.

با وجود مشخصاتی که برای موج Q پاتولوژیک بیان گردید، گاهی در برخی اشتقاق‌ها ممکن است در افراد طبیعی نیز موج Q با مشخصات بالا مشاهده شود. قبل از تشخیص مرضی بودن یک موج Q نکات زیر را باید مورد توجه قرار داد.

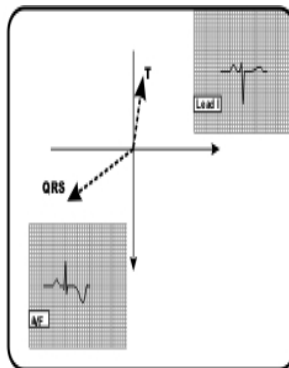
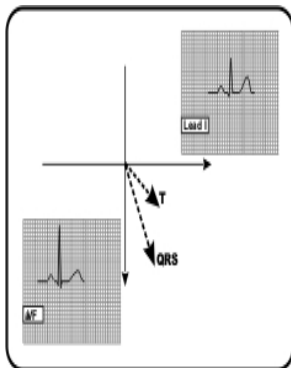
الف: در اشتقاق سه ممکن است به صورت فیزیولوژیک موج Q وجود داشته باشد.

ب: در اشتقاق aVR کمپلکس بطنی معمولاً دارای شکل rSr یا rS می‌باشد. از آنجا که موج r اولیه معمولاً بسیار کوچک و کم ولتاژ است، ممکن است شکل کمپلکس بطنی به صورت Qr یا QS دیده شود. بنابراین در این اشتقاق هم وجود موج Q طبیعی می‌باشد.

ج: در اشتقاق‌های جلوبطنی راست شکل کمپلکس بطنی به صورت rS مورد انتظار است، ولی گاهی موج r اولیه بسیار کوچک و کم ولتاژ بوده کمپلکس بطنی دارای مورفولوژی QS است.

ارتفاع یعنی ولتاژ کمپلکس بطنی و اجزاء آن بسیار متفاوت بوده دامنه فیزیولوژیک بسیار وسیع دارند. از آنجا که بزرگترین بردارهای دیپلاریزاسیون بطنی وکتورهای میانی آن هستند که ناشی از تحریک بطن چپ می‌باشند، بنابراین ارتفاع کمپلکس بطنی بیشتر به وکتورهای تحریک بطن چپ بستگی دارد. معمولاً در یک الکتروکاردیوگرام طبیعی در هیچ کدام از اشتقاق‌های اندام‌ها ولتاژ قسمت اصلی کمپلکس بطنی از دو میلی‌ولت تجاوز نمی‌کند. یعنی در هیچ یک از این اشتقاق‌ها موج مثبت و یا منفی با ولتاژ بیش از دو میلی‌ولت (بیست میلی‌متر) دیده نمی‌شود. در اشتقاق‌های جلوبطنی که در نتیجه نزدیکی محل الکتروده به قلب معمولاً ولتاژ کمپلکس بطنی بیش از اشتقاق‌های اندام‌ها هست حداکثر ولتاژ طبیعی ۲/۵ تا سه میلی‌ولت در نظر گرفته می‌شود. ولتاژ الکتروکاردیوگرام به عوامل متعدد مانند سن، جنس، و وزن بدن ارتباط دارد که در ادامه همین فصل مورد بحث قرار خواهد گرفت. منظور از محور الکتریکی کمپلکس QRS محور الکتریکی بردارهای اصلی (میانی) آن می‌باشد که روش سنجش آن در قبل به صورت مشروح بیان گردید. محور الکتریکی کمپلکس بطنی بین ۳۰- تا ۱۰۰+ درجه است که در اکثر مردم این مقدار بین ۳۰+ و ۷۰+ می‌باشد. با افزایش سن به تدریج محور الکتریکی قلب به سمت چپ متمایل می‌شود بطوریکه میزان طبیعی آن در سن پانزده تا از چهل صفر تا ۱۰۰+ درجه و در سن بالاتر از چهل ۳۰- تا ۹۰+ درجه در نظر گرفته می‌شود.

قطعه ST و موج T: بعد از اتمام دیپلاریزاسیون بطنی تمام نقاط میوکارد بطنی دارای پتانسیل مساوی بوده برای مدتی هیچگونه برداری در قلب وجود ندارد در این مرحله قلم دستگاه ثابت به صفر بر می‌گردد و قطعه ST رسم می‌شود. بعد از مدتی رپلاریزاسیون بطنی پیش آمده موج T ایجاد می‌گردد. ولی از آنجا که شروع رپلاریزاسیون (برعکس شروع دیپلاریزاسیون) تدریجی بوده و در واقع لحظه مشخصی ندارد، قطعه ST و موج T در تداوم همدیگر می‌باشند. به همین دلیل در این کتاب هر دو باهم مورد بحث قرار خواهند گرفت. از آنجا که جهت بردارهای اصلی دیپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون بطنی از داخل به خارج، یعنی هم جهت با هم هستند، جهت کلی بردارهای اصلی کمپلکس QRS و موج T همسو هستند. یعنی معمولاً در اشتقاق‌هایی که جهت اصلی کمپلکس بطنی مثبت است انتظار می‌رود که جهت موج T نیز مثبت باشد و بالعکس در اشتقاق‌هایی که کمپلکس بطنی تصویر منفی دارد

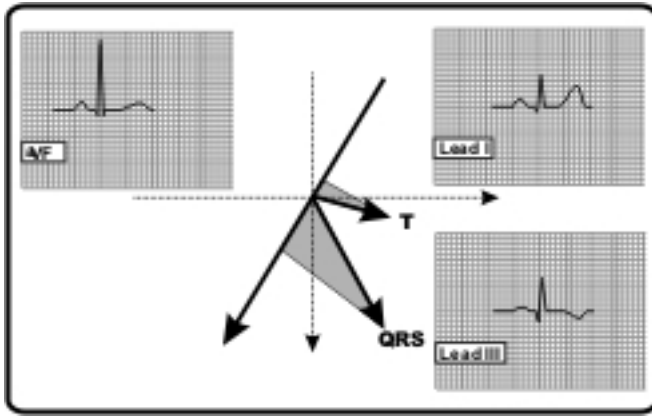


شکل ۱۱-۴: زاویه بین محور QRS و T از اهمیت زیادی برخوردار است. در الکتروکاردیوگرام سمت چپ محور QRS قریب ۶۰+ و محور T نزدیک ۴۰+ درجه یعنی زاویه بین آن‌ها بیست درجه است. درحالی‌که در الکتروکاردیوگرام سمت راست محورهای QRS و T به ترتیب ۱۴۰+ و ۷۰- بوده زاویه بین آنها ۱۴۵ درجه می‌باشد، که با میزان طبیعی فاصله زیاد دارد.

موج T هم منفی باشد. ولی باید توجه داشت که این

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

همسویی نسبی و تقریبی بوده و در واقع لازم نیست که محور الکتریکی کمپلکس بطني دقيقاً منطبق با محور الکتریکی موج T باشد. زاویه بین محور الکتریکی کمپلکس بطني و موج T از اهمیت ویژه برخوردار است. حدود فیزیولوژیک این زاویه در نمای روبرو بین صفر تا شصت درجه برآورد شده است.



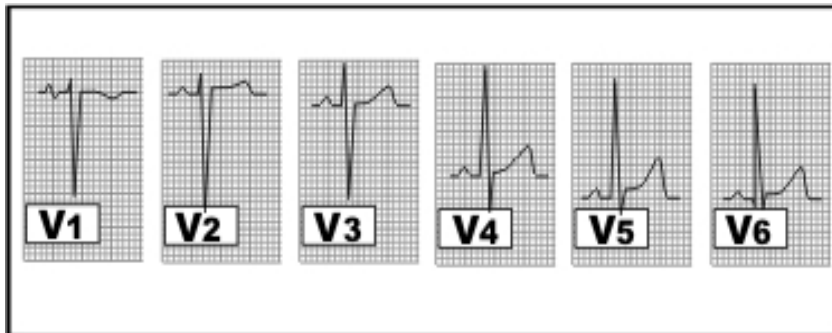
شکل ۱۲-۴ در این الکتروکاردیوگرام محورهای QRS و T به ترتیب +۶۰ و +۱۵ درجه بوده، زاویه بین آنها نیز طبیعی (۴۵ درجه) میباشد. در اشتقاق سه موج T منفي و QRS تصوير مثبت دارد. علت این معکوس بودن همان زاویه ۴۵ درجه بین آنهاست، که سبب میشود تصویر آنها در این اشتقاق برعکس همدیگر باشد.

باز بودن این زاویه یعنی زاویه T, QRS بیش از شصت درجه غیر طبیعی تلقی می‌گردد. (شکل

۱۶-۴)

اگرچه جهت کمپلکس بطني و موج T نزدیک هم بوده معمولاً در هر اشتقاق که کمپلکس بطني مثبت باشد موج T نیز مثبت میباشد، ولي باید توجه داشت که در اشتقاق هائي که جهت محور آن اشتقاق با محور الکتریکی قلب نزدیک عمود باشد ممکن است تصویر کمپلکس بطني و موج T در جهت عکس همدیگر باشد. (شکل ۱۷-۴) چنین موارد معمولاً در اشتقاق هاي سه و aVL دیده میشود. در اشتقاق هاي جلو قلبی نیز محورهاي QRS T با وجود همسویی نسبی کاملاً بر همدیگر منطبق نیستند. معمولاً موج T در تمام اشتقاق ها غیر از V۱ (که ممکن است مثبت، منفي، و یا بی فایزیک باشد) تصویر مثبت دارد، درحالیکه معمولاً جزء منفي کمپلکس بطني در اشتقاق هاي V۱ تا V۳ به قسمت مثبت آن تفوق دارد. بطور کلی جهت بردار T نسبت به بردارهاي اصلي QRS بیشتر به سمت جلو میباشد. به همین علت وقتی که محل الکترود از اشتقاق V۱ به سمت چپ برده میشود جهت موج T زودتر از کمپلکس بطني مثبت میشود. (موج T از V۲ به بعد مثبت میشود درحالیکه کمپلکس بطني از V۴ به بعد مثبت می‌گردد). گرچه به علت نبودن اختلاف پتانسیل بین سطح فیبرهاي بطني بعد از ختم دیپلاریزاسیون انتظار میرود که قطه ST کاملاً به صفر منطبق باشد ولي به توجه به اینکه ریپلاریزاسیون يك اتفاق تدریجی بوده مرز مشخص بین قطه ST و موج T وجود ندارد

شکل ۱۳-۴ قطه ST در اشتقاق



هاي جلو قلبی بالاتر از خط صفر دیده میشود. این حالت يك یافته طبیعی میباشد که در نتیجه ولتاژ نسبتاً زیاد موج T ایجاد شده است. نکته مهمی که میتواند برای تشخیص کمک نماید؛ در هر اشتقاق که موج T بلندتر است قطه ST نیز بیشتر بالا آمده است.

اگر چه محدوده فیزیولوژیک معینی برای ارتفاع موج T وجود ندارد ولي معمولاً ولتاژ آن در اشتقاق هاي اندام ها بین يك تا شش میلیمتر میباشد. و ارتفاع بیش از هشت میلیمتر غیر عادی خواهد بود. در اشتقاق هاي جلو قلبی ولتاژ موج T نیز همانند ولتاژ کمپلکس بطني بیش از اشتقاق هاي اندام ها دیده میشود. بیشترین ولتاژ معمولاً در اشتقاق هاي جلو قلبی میانی وجود دارد که ممکن است تا دوازده میلیمتر وحتى گاهی بیشتر برسد.

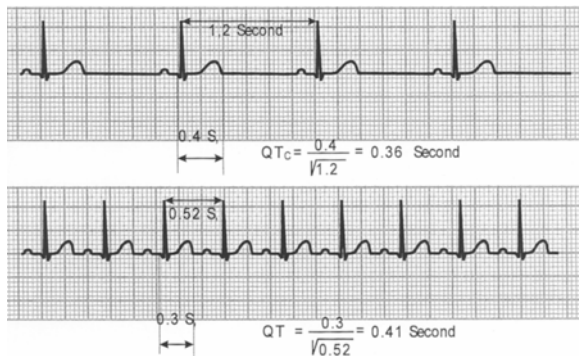
. به همین دلیل گاهی در برخی اشتقاق ها که موج T بلند وجود دارد قطه ST نیز ممکن است مختصری به بالا جابجا شده باشد. این حالت مخصوصاً در جوانان، و بطور کلی در افرادی که دارای QRS بلند هستند بخصوص در اشتقاق هاي جلو قلبی چپ بطور شایع دیده میشود. (شکل ۱۳-۴) ولتاژ موج T نیز همانند ولتاژ QRS در افراد مختلف تفاوت هاي زیادی دارد. بطور کلی در کسانی که ولتاژ کمپلکس

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه

بطنی بیشتر باشد ارتفاع موج T هم بیشتر خواهد بود. از آنجا که جهت بردار موج T به صورت فیزیولوژیک همیشه به سمت چپ و پائین تقریباً موازی با محور اشتقاق دو ویا aVR است، بنا براین در بین اشتقاق های اندام ها بیشترین ولتاژ در اشتقاق دو ویا aVR دیده میشود.

زمان QT :

از شروع دیپلریزاسیون بطنی تا ختم آن را که در واقع سیستول الکتریکی میوکارد بطنی میباشد، اصطلاحاً زمان QT گویند که از ابتدای کمپلکس بطنی تا آخر موج T را شامل میشود. با توجه به این که زمان پتانسیل فعالیت بر حسب زمان سیکل قلبی متفاوت است



شکل ۱۴-۴ روش اندازه گیری زمان QTc نشان داده شده است. در الکتروکاردیوگرام بالا زمان QT ۰٫۳ ثانیه و فاصله RR یعنی مدت یک سیکل قلبی ۱/۲ ثانیه است. در حالیکه در الکتروکاردیوگرام پائین زمان های فوق به ترتیب ۰٫۳ و ۰٫۵۲ ثانیه هستند. بدین ترتیب زمان QT اصلاح شده (QTc) در الکتروکاردیوگرام های بالا و پائین به ترتیب ۰٫۳۶ ثانیه و ۰٫۴۱ ثانیه خواهد بود

زمان QT نیز که ارتباط نزدیک با زمان پتانسیل عمل میوکارد بطنی

یک راه ساده برای مشخص کردن طبیعی و یا مرضی بودن زمان QT این است که حد اکثر زمان طبیعی را در صورتیکه تعداد ضربان قلب هفتاد در دقیقه باشد ۴۰۰ میلی ثانیه در نظر گیریم برای افزایش هر ده ضربان در دقیقه ۲۰ میلی ثانیه از این عدد کم و با کاهش هر ده ضربان در دقیقه ۲۰ میلی ثانیه به این عدد افزوده کنیم مثلاً در صورتیکه ضربان قلب ۱۰۰ در دقیقه باشد حد اکثر زمان طبیعی QT ۳۴۰ میلی ثانیه (۴۰۰ - ۶۰ = ۳۴۰) و در صورتیکه تعداد ضربان قلب ۵۰ در دقیقه باشد ۴۴۰ ثانیه خواهد بود. (این روش در تعداد ضربان قلب ۴۵ تا ۱۱۵ ضربان در دقیقه معتبر است)

دارد، وابستگی مشخصی با مدت سیکل قلبی و یا تعداد ضربان قلب خواهد داشت. از آنجا که در هر تعداد ضربان قلب میزان QT طبیعی حدود معینی دارد برای سهولت کار میزان QT را بر حسب طول سیکل قلبی تصحیح کرده عدد به دست آمده را زمان QT اصلاح شده Corrected QT گویند که با QTc نشان میدهند. برای بدست آوردن QTc باید مقدار واقعی QT را به جذر زمان یک سیکل قلبی تقسیم کرد. (شکل ۱۴ - ۴) زمان QT که معادل سیستول الکتریکی بطنی بوده مبین زمان پتانسیل عمل فیبرهای میوکارد بطنی محسوب میشود، اهمیت الکتروفیزیولوژیک زیادی داشته، مخصوصاً تغییرات آن میتواند در ایجاد اختلالات ریتم قلب نقش عمده داشته باشد. تون سیستم عصبی خودکار نقش قابل توجهی در میزان زمان QT دارد. بطوریکه تحریک سیستم سمپاتیك موجب کوتاهی آن شده و تحریک واگ به افزایش آن منجر میگردد. مثلاً در

زمان خواب زمان QT بیش از بیداری میباشد. اندازه گیری زمان QT در عمل با مشکلاتی چند همراه است. اولاً در موارد زیادی مشخص کردن محل دقیق پایان موج T مشکل است. باید تمام اشتقاق ها را مورد توجه قرار داده اشتقاقی را که در آن موج T واضح تر از دیگر اشتقاق ها باشد برای سنجش انتخاب گردد. ثانیاً گاهی موج U بجای موج T گرفته شده و به صورت کاذب زمان QT بیش از مقدار واقعی آن اندازه گیری میشود. برای اجتناب از این خطا لازم است همه اشتقاق ها را به دقت برای یافتن امواج T و U واقعی بررسی نمود. حداکثر میزان طبیعی زمان QT اصلاح شده در مردان ۳۹۰ و در زنان ۴۱۰ هزارم ثانیه millisecond در نظر گرفته شده است، ولی مقادیر بیش از ۴۴۰ هزارم ثانیه اهمیت پاتولوژیک دارند.

موج U :

در برخی موارد بعد از تمام شدن موج T یک موج کم دامنه دیده میشود که با نام موج U شناخته میشود. منشاء این موج احتمالاً رپلاریزاسیون سیستم هیس پورکنز است که دارای زمان پتانسیل عمل بیش از میوکارد بطنی میباشد. بردار U نیز همانند بردار T به سمت پائین، چپ، و جلو متمایل است بطوریکه در اشتقاق های یک، دو، سه، و aVF همیشه مثبت ترسیم میگردد. در تمام اشتقاق های جلوقلبي نیز این موج تصویر مثبت دارد. (موج U طبیعی در اشتقاق سه و اشتقاق های جلوقلبي راست تصویر مثبت دارد در حالیکه در این اشتقاق ها موج T ممکن است مثبت و یا منفی باشد) ارتفاع موج U معمولاً پنج درصد تا بیست و

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۲/۵ الکتروکاردیوگرافی پایه

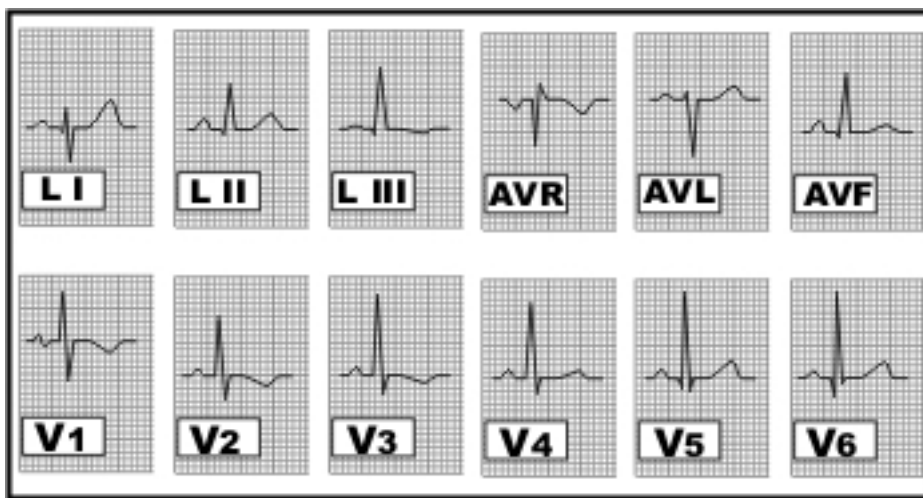
پنج درصد موج T میباشد. در برخی حالات مرضی تغییرات مشخص در موج U پیدا میگردد، که در مباحث مربوطه مورد بحث قرار خواهد گرفت.

اثر تغییرات سن در الکتروکاردیوگرام:

در دوران جنینی که مقاومت عروق ریوی بالا بوده فشار هردو بطن تقریباً مساوی هستند ضخامت دیواره های بطن راست و چپ فرق چندانیاه نداشته در واقع حالتی شبیه يك هیپرتروفی بطن راست وجود دارد. به همین علت در دوران شیرخواری الکتروکاردیوگرام شبیه هیپرتروفی بطن راست است. محور الکتریکی کمپلکس بطنی به سمت راست (تا $+120$ درجه) متمایل بوده در اشتقاق های جلو قلبی راست R بلند وجود دارد. محور موج T به سمت چپ، پائین و عقب متوجه است یعنی در اشتقاق های V_1 تا V_3 حتی گاهی در اشتقاق V_4 موج T منفی دیده میشود. این شکل شبه هیپرتروفی بطن راست با سپری شدن عمر به تدریج از بین میرود، ولی برخی از این تغییرات تا سن سی تا چهل سالگی باقی میمانند.

در نوجوانی و جوانی محور الکتریکی قلب در مقایسه با سنین بالاتر تا حدودی به راست منحرف است بطوریکه محور الکتریکی

شکل ۱۰-۴



الکتروکاردیوگرام طبیعی

در دوران کودکی و

نوجوانی. محور

الکتریکی در حدود

$+110$ درجه بوده موج

R بلند در اشتقاق های

جلو قلبی راست وجود

دارد. موج T در اشتقاق

های V_1 تا V_3 منفی

میباشد.

طبیعی قلب در پائین تر از سن چهل $+110$ تا صفر بوده در افراد بالای سن چهل $+90$ تا -30 میباشد. موج T در جوانان در اشتقاق های V_1 تا V_3 ممکن است منفی باشد در صورتیکه در سن بالاتر از چهل منفی بودن آن فقط در اشتقاق V_1 فیزیولوژیک تلقی میگردد. گاهی در کودکان و نوجوانان به صورت طبیعی موج R بلند تر از S در اشتقاق های جلو قلبی راست دیده میشود چنین حالت در سنین بالا مرضی تلقی میگردد. (شکل ۲۰-۴)

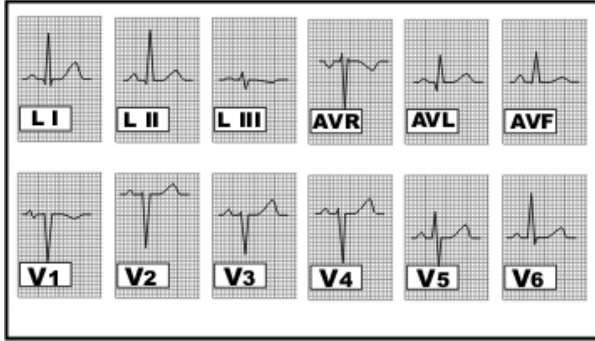
برخی اشکال غیر معمول ولی طبیعی الکتروکاردیوگرام: گاهی در افراد سالم تغییرات الکتروکاردیوگرافیک شبیه بیماریهای دیده میشود. در اینجا به چند نمونه از این موارد اشاره میگردد.

قلب ورزشکاران:

ورزش مداوم و شدید به تغییراتی در سیستم قلبی عروقی منجر میشود که موجب پیدایش تظاهراتی در الکتروکاردیوگرام میگردد. برادیکاردی سینوسی یکی ز شایع ترین این تظاهرات میباشد، بطوریکه تعداد ضربان قلب 30 تا 40 در دقیقه در این افراد یافته نسبتاً شایعی بوده و اهمیت مرضی ندارد. بلوک دهلیزی بطنی درجه یک حتی درجه دو، و نیز وقفه سینوسی بیش از دو ثانیه در الکتروکاردیوگرام بیست و چهار ساعته ورزشکاران شیوع قابل توجهی دارد. تمام تغییرات الکتروکاردیوگرافیک فوق ثانویه به بالا بودن تون سیستم عصبی پاراسمپاتیکی در حالت استراحت در ورزشکاران به نظر میرسد. بطوریکه با فعالیت فیزیکی از بین میروند. بررسیهای انجام شده در ورزشکاران حرفه ای توده عضلانی بطن چپ، بطن راست و نیز دهلیز چپ را بیش از افراد غیر ورزشکار نشان داده است. به همین علت تغییرات الکتروکاردیوگرافیک شبیه هیپرتروفی بطن چپ و یا بطن راست در این افراد دیده میشوند. ولتاژ کمپلکس بطنی زیاد (شبیه هیپرتروفی بطن چپ)، ارتفاع بیش از معمول R در اشتقاق های جلو قلبی راست (همانند

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

هیپرتروفی بطن راست) و تغییرات موج P شبیه هیپرتروفی دهلیز های راست و یا چپ نادر نیستند. موج T در اغلب ورزشکاران بلند می باشد که ممکن است همراه با بالا آمدن قطعه ST باشد. این حالت بیشتر در اشتقاق های جلو قلبی میانی که در آنها موج T بیشترین ولتاژ را دارد مشاهده می گردد. موج T منفی در اشتقاق های جلو قلبی راست و میانی نیز گاهی در ورزشکاران دیده می شود. در این صورت ممکن است تشخیص بین تغییرات فیزیولوژیک ناشی از ورزش با تغییرات مرضی غیر قابل تشخیص بوده نیاز به بررسی های بیشتری وجود داشته باشد.

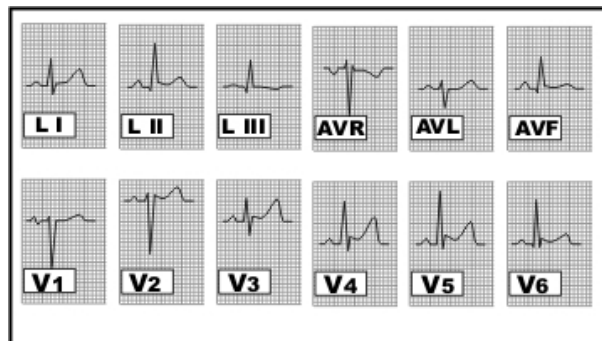


شکل ۱۶ - ۴ عدم افزایش ارتفاع r در اشتقاق های جلو قلبی (Poor r progression).

در اشتقاق های ۱ تا ۳ V جزء مثبت اولیه در کمپلکس بطنی ناچیز بوده الکتوکاردیوگرام شبیه انفارکتوس آنتروستپال است این تغییرات رپلریزاسیون احتمالا ناشی از عدم تعادل

در میزان تحریک عصبی خودکار در قسمت های مختلف میوکارد باشد. معمولا تغییرات موج T در صورتیکه غیر مرضی و ثانویه به عدم تعادل عصبی میوکاردی باشد یا فعالیت فیزیکی از بین خواهد رفت

عدم افزایش طبیعی موج r در اشتقاق های جلو قلبی: گاهی در جوانان فاقد بیماری قلبی عروقی ارتفاع موج r در اشتقاق های جلو قلبی راست بسیار کم و ناچیز بوده این حالت تا اشتقاق ۳ V و حتی به ندرت تا اشتقاق ۴ V ادامه می یابد. (شکل ۱۶-۴)



شکل ۱۷ - ۴ بالا بودن قطعه ST در نتیجه سندرم رپلریزاسیون زودرس. قطعه ST در تمام اشتقاق هانی که موج T بلند وجود دارد بالا رفته است و جهت ST و T همانند میباشند. بالا رفتن ST در اشتقاق های جلو قلبی میانی که موج T بلند تر است مشخص تر از اشتقاق های دیگر است. به تفرع رو به بالای قطعه ST در این اشتقاق ها توجه شود. (تاحدودی شبیه پریکاردیت حاد) (بلند شدن قطعه ST) سندرم رپلریزاسیون زودرس: در

برخی افراد سالم قطعه ST بطور غیر عادی بلندتر از خط صفر (خط ایزوالکتریک) دیده می شود. این حالت را ناشی از رپلریزاسیون زودرس فیبرهای مجاور اپیکاردی میدانند. گاهی تشخیص افتراقی با حالات پاتولوژیک مطرح می گردد. نکات زیر برای افتراق بین این سندرم غیر مرضی با حالات مرضی فوق الذکر کمک مینمایند. ۱- در سندرم رپلریزاسیون زودرس نسبت ارتفاع ST به ارتفاع T کمتر از ۲۵٪ است. ۲- در سندرم رپلریزاسیون زودرس بیشترین بالا آمدن ST در اشتقاق های جلو قلبی میانی وجود دارد. ۳- در افرادی که این سندرم وجود دارد موج T نیز مرتفع و بلند می باشد. ۴- در این سندرم محور های الکتریکی ST و T هم جهت هستند، یعنی در هر اشتقاق که موج T بلند وجود دارد قطعه ST نیز بالا آمده بوده، در اشتقاق هائیکه موج T منفی هستند قطعه ST نیز پائین افتاده یعنی منفی خواهد بود. (شکل ۱۷-۴)

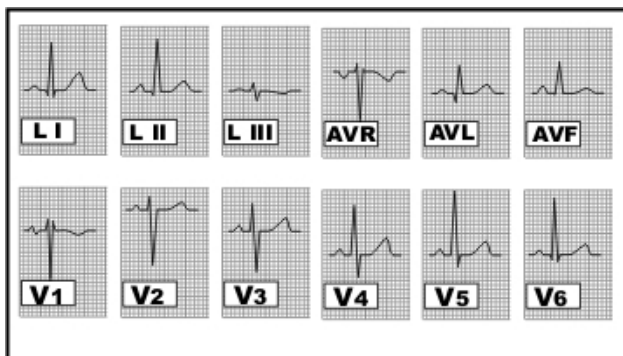
فرم rSr' در اشتقاق V1

گاهی در افراد سالم بدون اینکه زمان کمپلکس بطنی افزایش یابد در اشتقاق ۱ V بعد از موج S یک جزء مثبت کوچک دیده می شود که شکل الکتروکاردیوگرام را شبیه بلوک شاخه راست مینماید. در مطالعه انجام شده در تعداد زیادی افراد سالم این حالت در ۲/۴٪ آن گروه گزارش گردیده است. علت جزء مثبت ثانویه را تاخیر فیزیولوژیک در دپلاریزاسیون کریستا سوپرا و نتریکولاریس بطن راست میدانند. از آنجا که در برخی بیماری های قلبی نیز چنین شکل کمپلکس بطنی دیده می شود تشخیص بین نوع فیزیولوژیک و پاتولوژیک از اهمیت زیاد برخوردار است. در نوع فیزیولوژیک ارتفاع جزء مثبت ثانویه کم بوده و معمولاً به پنج

درسنامه پایه قلب و عروق فصل ۵/۲ الکتروکاردیوگرافی پایه

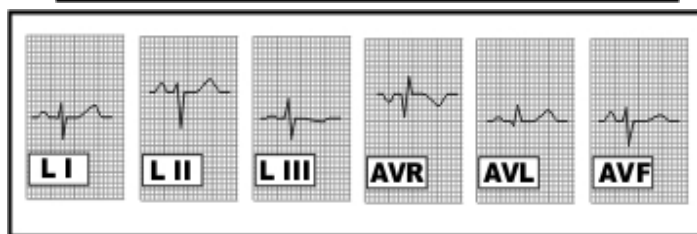
میلیمتر نمیرسد. بعلاوه ارتفاع r از ارتفاع r و S در آن اشتقاق کمتر است. (شکل rSr' در اشتقاق های $V3R$, $V4R$ با شیوع بیشتر دیده میشود) (شکل ۱۸- ۴)

شکل ۱۸-۴ مورفولوژی rSr' در اشتقاق $V1$ ، زمان QRS و بقیه یافته ها نرمال هستند تنها نکته غیر عادی شکل rSr' در $V1$ میباشد. با توجه به اینکه ارتفاع r فقط ۲ میلیمتر میباشد از r اولیه کوچکتر است این الکتروکاردیوگرافی نرمال است.



شکل ۱۹- ۴ فرم $S1 S2 S3$

در اشتقاق های يك، دو، و سه S عمیق وجود دارد.



فرم $S1 S2 S3$ گاهی در افراد سالم بردار های نهانی کمپلکس بطني ولتاژ قابل توجه داشته جهت آن به راست، بالا، و عقب بوده، در نتیجه در اشتقاق های يك، دو، و سه جزء منفي عمیق ایجاد میشود. به نظر میرسد که این بردار ناشی از دیپلریزاسیون دیر رس مناطق خلفی دیواره بین بطني و مجرای خروجی بطن راست باشد. در اکثر موارد اگرچه عمق S در اشتقاق های دو و سه بیش از ارتفاع R است ولی در اشتقاق يك ارتفاع R بیشتر است. ولی در برخی موارد در اشتقاق يك نیز S بزرگتر از R وجود دارد. این موارد را نباید با انحراف محور به چپ در نتیجه همی بلوک چپ قدامی اشتباه کرد. (در اینجا عمق S در اشتقاق دو بیش از اشتقاق سه بوده محور الکتریکی قلب در ربع سوم قرار گرفته است در صورتیکه در همی بلوک چپ قدامی عمق S در اشتقاق سه بیشتر از اشتقاق دو بوده محور الکتریکی در ربع چهارم واقع است شکل (۱۹-۴))

خلاصه: شکل، ولتاژ، و زمان قسمت های مختلف الکتروکاردیوگرام حدود معینی دارد که آگاهی از آنها برای تشخیص موارد پاتولوژیک ضرورت دارد. در این فصل سعی شد مشخصات الکتروکاردیوگرام طبیعی و حدود تغییرات فیزیولوژیک آن مورد بحث قرار گیرد. در جدول صفحه بعد ویژگیهای الکتروکاردیوگرام طبیعی به صورت اختصار بیان شده است.

اثرات افزایش سن روی سیستم قلب و عروق

هدف از این خلاصه تامل در تغییرات تدریجی قلب و عروق انسان سالم در طی روند پیری است این مسئله از این جهت با اهمیت است که در سال ۲۰۳۵ میلادی ۲۵٪ کل جمعیت جهان بالای ۶۵ سال خواهند داشت

اهداف : شناخت تغییرات ناشی از افزایش سن روی

- ۱- سلول عضلانی قلب
- ۲- سیستم هدایتی و پیس میکر
- ۳- سیستم عروقی
- ۴- عملکرد سیستولی و دیاستولی

اثر روی ساختار قلب

۱-میوکارد :

اندازه سلول افزایش میابد

تعداد سلول کاهش مییابد

میزان مرگ برنامه ریزی شده سلول *Apoptosis* افزایش مییابد

بافت کلاژن افزایش مییابد

هیپرتروفی و افزایش *Mass* میوکارد

۲- سیستم هدایتی

افزایش بافت الاستیک و کلاژن

تجمع بافت چربی در اطراف گره سینوسی

کاهش تعداد سلولهای پیس میکر در ۷۵ سالگی تا ۹۰٪ کاهش نشان میدهد

تجمع کلسیم در سمت چپ اسکلت فیبری قلب و رینگ میترال و انورت، دسته هیس و بخش ابتدایی

شاخه های راست و چپ هدایتی (علت شیوع بلوک قلبی در این گروه سنی)

تغییرات عروقی بزرگ

اتساع انورت و شرایین بزرگ

افزایش ضخامت اینتیمیا

افزایش کلاژن و بروز از هم گسیختگی در الاستین

ایجاد رخنه در غشاء الاستیک عروق

اختلال در تنظیم موضعی آنژیوتانسین

افزایش در *TGF Beta1* و *Fibronectin* و *Collagen*

کاهش ساخت *No* از اندوتلیوم و کاهش حساسیت به آن

تغییرات عملکرد قلبی

عملکرد دیاستولی

۱- پیر شدن بطن در ابتدای دیاستول کاهش مییابد و باعث اختلال عملکرد دیاستولی میگردد علت این مسئله افزایش بافت فیبروز و عدم جمع آوری کافی کلسیم مجاور سیستم انقباضی از سیستم قلبی است (در ۸۰ سالگی میزان پر شدن سریع بطنی در مقایسه با افراد ۲۰ ساله ۵۰٪ کاهش نشان میدهد)

۲- افزایش میزان پر شدن بطنی در انتهای دیاستول (افزایش اهمیت انقباض دهلیزی) به همین جهت اتساع دهلیز چپ ایجاد شده و صدای چهارم *S4* شنیده میشود

عملکرد سیستولی

۱- میزان کسر جهشی کاهش مییابد (کاهش گیرنده کاته کولامینی، کاهش در توان ذخیره انقباضی بطنی) کاهش توانایی افزایش ضربان قلب (تعداد حداکثر ضربان قلب در انسان وابسته به سن است و از فرمول $220 - \text{سن}$ سن شخص) تخمین زده میشود بنابراین افراد مسن برای افزایش برون ده قلب از مکانیسم فرانک استارلینگ به نسبت افراد جوان تر سود بیشتری میبرند اگر چه افزایش تعداد ضربان قلب هنوز مهمترین راه افزایش برون ده قلب حتی در این سن میباشد

۲- توانایی فعالیت هوازی در افراد مسن تا ۵۰٪ کاهش نشان میدهد که نیمی از آن علت قلبی و نیم دیگر مربوط به کاهش توده عضلات محیطی و اختلال در *Uptake* اکسیژن در بافتهای محیطی است
زمان انقباض و *Relaxation* میوکارد در افراد مسن تا ۲۰٪ طولانی تر میشود

Age-Associated Changes	Plausible Mechanisms	Possible Relation to Human Disease
CARDIOVASCULAR STRUCTURAL REMODELING		
↑ Vascular intimal thickness	↑ Migration of and ↑ matrix production by VSMC Possible derivation of intimal cells from other sources	Promotes development of atherosclerosis
↑ Vascular stiffness	Elastin fragmentation ↑ Elastase activity ↑ Collagen production by VSMC and ↑ Cross-linking of collagen Altered growth factor regulation/tissue repair mechanisms	Systolic hypertension Left ventricular wall thickening Stroke Atherosclerosis LVH??
↑ LV wall thickness	↑ LV myocyte size with altered Ca^{2+} handling ↓ Myocyte number (necrotic and apoptotic death) Altered growth-factor regulation Focal matrix collagen deposition	Retarded early diastolic cardiac filling ↑ Cardiac filling pressure Lower threshold for dyspnea ↑ Likelihood of heart failure with relatively normal systolic function LVH??
↑ Left atrial size	↑ Left atrial pressure/volume	↑ Prevalence of atrial fibrillation and other atrial arrhythmias
CARDIOVASCULAR FUNCTIONAL CHANGES		
Altered regulation of vascular tone	↓ NO production/effects	Vascular stiffening; hypertension
Reduced threshold for cell Ca^{2+} overload	Changes in gene expression of proteins that regulate Ca^{2+} handling; increased $\omega 6:\omega 3$ polyunsaturated fatty acids ratio in cardiac membranes	Early atherosclerosis Lower threshold for atrial and ventricular arrhythmia Increased myocyte death Increased fibrosis
↓ Cardiovascular reserve	↑ Vascular load ↓ Intrinsic myocardial contractility Ventricular-vascular load mismatch during stress ↑ Plasma levels of catecholamines ↓ β -adrenergic modulation of heart rate myocardial contractility and vascular tone due to postsynaptic signaling deficits	Reduced diastolic and systolic function Lower threshold for heart failure and increased severity of HF
REDUCED PHYSICAL ACTIVITY		
	Learned lifestyle	Exaggerated age Δ 's in some aspects of cardiovascular structure and function, e.g., arterial stiffening Negative impact on atherosclerotic vascular disease, hypertension, and heart failure

LVH = left ventricular hypertrophy; VSMC = vascular smooth muscle cell; Δ = changes; $\omega 6:\omega 3$ = ratio of omega six to omega three.

ایمنولوژی و قلب

اهداف:

- ۱) شناخت پروتئین های مرحله حاد بیماریها
- ۲) اهمیت و نقش این پروتئین ها
- ۳) عوامل موثر در افزایش یا کاهش سنتز این پروتئین ها
- ۴) آشنائی با انواع این پروتئین ها

پروتئین های مرحله حاد بیماری (Acute-Phase Protein)

پروتئین هائی که در اثر صدمات بافتی (نکروز ، التهاب)، عفونتها، اعمال جراحی و یا سرطانها در مرحله حاد در پلاسما یا سرم خون انسان (و حیوانات خون گرم) پیدا شده و یا مقدار آنها تغییر می کند بنام پروتئینهای واکنش مرحله حاد (Acute Phase Proteins response) نامیده می شوند. نقش اکثر این پروتئین ها، کاهش ضایعات التهابی در بافتها می باشد ولی در بعضی شرایط نیز باعث تشدید ضایعات التهابی می شوند. هدف کلی از اعمال فوق دفع عامل التهاب ، خارج کردن و از بین بردن قطعات بافتی صدمه دیده و در نهایت ترمیم بافت می باشد. این دسته پروتئین ها از نظر منشأ ساختمان و کار ، با یکدیگر مشابه نیستند ولی بیشتر آنها از جنس گلیکوپروتئین می باشند. این پروتئین ها اکثراً در کبد سنتز می شوند ولی میزان ترشح آنها در سرم تحت تاثیر مستقیم و غیرمستقیم سیتوکین های مترشحه از سلولهای سیستم ایمنی و مواد واسطه ای است که از بافت ضایعه دیده و یا ملتهب ترشح می شوند. موادی که از سلولهای کمکی T h cells ، مونوسیت (ماکروفاژ) و نوتروفیل ترشح می شوند موجب تحریک و سنتز پروتئینهای فاز حاد در سلولهای کبدی می شوند: این مواد شامل اینترلوکین های ۱ (Interleukin) و ۶ ، پروستاگلاندینها، آنزیمهای لیزوزوم (Lysosomes)، فاکتور نکروز دهنده تومور (TNF- α) ، اینترفرون-گاما و غیره می باشند. تحقیقات اخیر نشان داده است که هورمونهاى غدد هیپوفیز ، آدرنال و جنسی نیز در سنتز این پروتئین ها در سلولهای کبدی نقش مهمی را برعهده دارند. اگر چه سلولهای کبدی بعنوان منبع اصلی سنتز پروتئین های فاز حاد شناخته شده ولی فقط کبد نیست که قادر به این کار می باشد. بعنوان مثال ماکروفاژها تعدادی از اجزای کمپلمان و همچنین لکوسیت ها، آلفا یک- اسید گلیکوپروتئین را که از پروتئینهای مرحله حاد بیماریها می باشند سنتز و در سرم ترشح می کنند. در بعضی بیماریهای التهابی، علاوه بر افزایش مقدار پروتئینهای مرحله حاد، با افزایش تعداد گلبولهای سفید، سرعت رسوب گلبولهای قرمز (ESR) و حرارت بدن (تب) همراه است. در جدول شماره ۱ پروتئینهای مرحله حاد نشان داده شده اند. ظهور، افزایش یا کاهش مقدار هر یک از پروتئینهای مرحله حاد در طول یک بیماری متفاوت و مستقل از یکدیگر میباشند، بطور مثال (CRP) و آلفا یک – اسید گلیکوپروتئین ، ۶ تا ۸ ساعت پس از یک ضایعه در سرم پیدا می شوند و پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت به حداکثر می رسند، در صورتیکه هاپتوگلوبین ، سرولوپلاسمین و آلفا یک – آنتی تریپسین، قبل از ۱۲ تا ۲۴ ساعت قابل تشخیص نبوده و در عرض ۷۲ تا ۹۶ ساعت

فصل هفتم ایمنولوژی و قلب

پس از ضایعه به حداکثر می رسند. در طول ضایعه بافتی مقدار CRP و آلفا یک - اسید گلیکوپروتئین همچنان بالا باقی می مانند ولی به مجرد ترمیم بافت مقدار آنها با سرعت کاهش یافته و دیگر در سرم قابل اندازه گیری نمی باشند. (در بعضی از افراد ممکن است مقدار پروتئینهای فاز حاد کمتر از مقدار طبیعی بوده و یا افزایش قابل ملاحظه ای نشان ندهد. از جمله در نوزادان ، نقص ژنتیکی، مصرف بعضی از داروها، بیماری عضوی). از بین پروتئینهای فاز حاد اندازه گیری CRP بعلت افزایش سریع آن در آغاز ضایعه بافتی و کاهش سریع آن به مجرد بهبودی، بهترین راه تشخیص ضایعات بافتی است.

جدول ۱: پروتئینهایی که در مرحله حاد بیماریها افزایش یا کاهش می یابند (APR)

Increased	Proteinase inhibitors:	Other proteins
		α_1 -acid glycoprotein
Major APRs:	α_1 -antitrypsin	Heme oxygenase
	α_1 -antichymotrypsin	Mannose-binding protein
	α_2 - antiplasmin	Leukocyte protein I
	Heparin cofactor II	Lipoprotein (a)
	Plasminogen activator-	Lipopolysaccharide-
	Inhibitor I	binging protein
	Decreased:	
	Metal-binding Proteins	Albumin
	Haptoglobin	Pre-albumin
	Hemopexin	Transferrin
Ceruloplasmino	Apo A I	
Manganese Superoxide-	Apo A II	
dismutase	α_2 -HS glycoprotein	
	Inter- α -trypsin inhibitor	
	Histidine-rich glycoprotein	
Serum amyloid A		
C-reactive protein (CRP)		
Serum amyloid P component		
Complement Proteins		
C2,C3,C4,C5,C9		
Factor B		
C1 inhibitor		
C4 binding protein		
Coagulation Proteins		
Fibrinogen		
Von Willebrand factor		

Abbreviations: APR, acute phase reactant; ApoAI, apolipoprotein AI.

CRP C-Reactive Protein

اهداف :

(۱) شناخت CRP

(۲) اهمیت و کاربرد اندازه گیری CRP در بیماریهای قلب

(۳) مزیت CRP بر سدیمانتاسیون

اولین بار در سال ۱۹۳۰ فرانسویس و ناپلنت نشان دادند که اگر سرم افراد مبتلا به پنومونی حاد را با پلی ساکارید سی (C) پنوموکوک مخلوط کنند، منجر به رسوب می شود و بعلاوه در سرم بیماران مبتلا به بیماریهای التهابی و بعضی از عفونتها، پروتئینی وجود دارد که می تواند با کپسول میکروب پنوموکوک تیپهای ۱۶، ۲۷، ۲۸ و بعضی از تیپهای دیگر واکنش نشان داده و سبب تورم این میکروبها شود. این ماده پروتئینی که در مرحله حاد بیماریها در سرم ظاهر می شود را بنام Reactive Protein (CRP) C- گذاری نمودند. CRP قادر است به بعضی باکتریها، قارچها، انگل ها، و حتی بعضی از سلولهای خودی مانند لکوسیتها متصل شود. از آنجائیکه پلی مر CRP بتنهایی سیستم کمپلمان را از راه کلاسیک فعال می نماید، می تواند بطور غیر مستقیم باعث عمل اوسونیزاسیون و یا لیز سلولها شود. بعلاوه بطور مستقیم نیز با چسبیدن به میکرو ارگانیسما و لکوسیتها عمل اوسونیزاسیون را تسریع می کند. بنابراین پروتئین CRP با دارا بودن خاصیت اوسونین، نقش مهمی در خارج کردن ذرات خارجی از جریان خون (Clearing) دارد. این پروتئین در دفاع بدن بر علیه عفونتهای پنوموکوکی نقش مهمی را ایفا می کند و بنظر می رسد که قبل از بوجود آمدن آنتی بادی اختصاصی بر ضد میکروب، CRP فعالیت دارد. این پروتئین در سرم و مایعات بدن افراد سالم (مانند مایع پریتون، مایع پلور، مایع سینوویال و غیره) به مقدار بسیار کم گزارش شده است. در واکنشهای التهابی مقدار این پروتئین بطور ناگهانی تا حدود ۳۰۰۰ بار در عرض ۶ تا ۴۸ ساعت افزایش می یابد. اگر چه CRP و ایمونوگلوبولینها از نظر آنتی ژنی، ساختمان ملکولی، سنتز و غیره دو ماده کاملاً متفاوت می باشند ولی از نظر عملکرد با یکدیگر شباهت های بسیاری دارند. CRP از نظر آنتی ژنی بسیار قوی است و تزریق آن به حیوان آزمایشگاهی مانند خرگوش منجر به تولید آنتی بادی ضد آن می شود. CRP از تجمع پلاکت ها، فعال شدن فاکتورهای پلاکتی، خارج شدن سروتونین و بناگلوکوروئیداز از پلاکت ها ممانعت بعمل می آورد. مقدار آن در ضایعات بافتی ممکن است تا حدود ۲ % کل پروتئینهای سرم افزایش یابد. این ماده از جفت عبور نمی کند و تاکنون فقط در انسان و میمون شناخته شده است.

در حالات زیر مقدار CRP بالا می رود:

- | | |
|--------------------------|-----------------------|
| ۱. عفونتهای باکتریایی | ۷. سل |
| ۲. تب روماتیسمی فعال ARF | ۸. بعد از اعمال جراحی |
| ۳. سکتة قلبی حاد AMI | ۹. ترانسفوزیون خون |
| ۴. سرطانهای بدخیم منتشر | ۱۰. آمبولی ریه |

فصل هفتم ایمونولوژی و قلب

۵. آرتريت روماتويد فعال

۱۱. واکسيناسيون

۶. عفونتهای وپروسی

۱۲. بیماریهای اتوایمیون

در حوادث حاد کرونری اندازه گیری CRP نشانه هایی از نکروز و یا التهاب بافت عضلانی ماهیچه قلب را بدست میدهد و افزایش میزان آن با عواقب بعدی در بیمار رابطه دارد (نوع اندازه گیری در این موارد براساس کمی و hs CRP نامگذاری میشود) در تب روماتیسمی، CRP یکی از حساس ترین شاخص های التهابی است که در طول بیماری بطور مداوم مثبت باقی می ماند. آندوتوکسین باکتریها، قوی ترین محرک ساخت پروتئینهای مرحله حاد می باشند. بنابراین اندازه گیری CRP، روش قابل اعتمادی برای تشخیص و پی گیری التهابات حاد باکتریایی و همچنین عفونتهای پنهان (Occult infection) است. در بیماریهای اتوایمیون نیز با اندازه گیری مقدار CRP می توان از شدت و پیشرفت بیماری آگاهی حاصل کرد.

مزیت آزمایش CRP نسبت به سرعت رسوب گلبولهای قرمز ESR*

(۱) ممکن است بدون وجود التهاب مقدار سرعت رسوب گلبولهای قرمز افزایش یابد ولی CRP طبیعی باشد، مانند کم خونی (بعلت کاهش گلبولهای قرمز)، حاملگی (بعلت افزایش فیبرینوژن) در دوره نقاهت بیماریهای عفونی و در بد خیمی هائی مانند میلوما (بعلت افزایش نسبی گلبولینها یا Hyperglobulinemia). فیبرینوژن دارای مولکولهای سوزنی شکل و بیشتر غیر قرینه هستند و سدیمانتاسیون را افزایش می دهند، در صورتیکه آلبومین بعلت داشتن مولکولهای متقارن، باعث کاهش سدیمان می گردد.

(۲) در بعضی موارد ممکن است التهابی در بافتها باشد ولی سرعت رسوب گلبولهای قرمز طبیعی باشد. بطور مثال چنانکه یک واکنش روماتیسمی با یک نارسائی احتقانی قلب همراه باشد، در اینصورت آزمایش CRP کمک بزرگی برای تشخیص التهاب بافتی می باشد.

افزایش مقدار CRP در سرم نه فقط از نظر تشخیص مهم است بلکه از نظر شدت بیماری و واکنش بیمار نسبت به درمان نیز اهمیت دارد، زیرا بلافاصله بعد از درمان مناسب و یا برداشتن تومور سرطانی، قبل از طبیعی شدن سرعت رسوب گلبولهای قرمز مقدار CRP کاهش یافته و در سرم خون قابل تشخیص نمی باشد. بنابراین قبل از پایان دادن به درمان بیماری باید مطمئن شد که CRP بیمار منفی شده است. در حالت خاص بیماران روماتیسمی که تحت درمان با ACTH* و کورتیزون می باشند آزمایش CRP آنها منفی می شود، ولی باید توجه داشت که منفی شدن این آزمایش دلیل بر بهبودی نمی باشد و باید درمان آنها را تا معالجه کامل بیماری ادامه داد. آزمایش CRP در بیمارانی که مبتلا به

* Erythrocyte sedimentation rate

*Adrenocorticotrophic hormone

فصل هفتم ایمنولوژی و قلب

تب روماتیسمی می باشند در صورتی که علائم کره (Sydenham's chorea) ظهور کند منفی می شود علت این مسئله تاخیر طولانی بین التهاب حاد اولیه و بروز بیماری کره روماتیسمی میباشد نکته : نتیجه مثبت کاذب در آزمایش CRP بر خلاف ESR بسیار نادر است. چنانکه سرم طبیعی را چند روز در یخچال و یا فریزر نگهداری نمائید و سپس آزمایش CRP را انجام دهید بندرت ممکن است بطور کاذب مثبت شود. به همین دلیل بهتر است آزمایش CRP را همیشه با سرم تازه انجام داد.

اترواسکلروزیس

اهداف - تعریف و شناخت اترواسکلروزیس

- ۱- انواع ضایعات ناشی از آن
- ۲- ریسک فاکتورهای موثر بر آن
- ۳- اثرات متقابل سلولی و ملکولی
- ۴- التهاب
- ۵- انواع ضایعات ایجاد شده
- ۶- پروتئین های شوک حرارتی
- ۷- نقش میکروبهها
- ۸- ایمن سازی

کلیات

آرترواسکلروزیس یا تصلب شرایین بیماری پیشرونده ای است که مشخص آن رسوب ذرات چربی در عروق بزرگ بدن می باشد. زودرس ترین ضایعه تصلب شرایین عبارتست از تجمع ماکروفاژ های انباشته شده از کلسترول (معروف به سلولهای کفی) در بخش ساب آندوتلیال عروق می باشد. این ضایعه به Fatty Streak مشهور است که بطور معمول در دهه اول زندگی در آنورت، در دهه دوم در عروق کرونر و در دهه های سوم و چهارم در عروق مغز بوجود می آید. Fatty Streak از لحاظ بالینی با اهمیت نیست ولی در واقع پیش در آمد ضایعات پیشرفته تری است که به ضایعات فیبروز یا آتروم شهرت دارد. این ضایعات دارای یک بخش بیرونی هستند که از تجمع سلولهای عضلانی صاف و ماتریکس برون سلولی تشکیل شده و این بخش بیرونی یک بخش مرکزی را می پوشاند که در واقع هسته ایی متشکل از چربی و بافت نکروتیک می باشد. ضایعات فیبروز می توانند دستخوش کلسیفیکاسیون، زخم و یا خونریزی شوند. اگر چه این ضایعات می توانند آنقدر بزرگ شوند که جریان خون عروق را مسدود کنند. لیکن عمده ترین عوارض بالینی آنان انسداد شریان بدنبال تشکیل لخته است که منجر به سکته مغزی و یا قلبی می شوند. معمولاً تشکیل لخته بدنباله پاره شدن ضایعه آتروم می باشد. این مسئله که چه عواملی و ریسک فاکتورهایی باعث بروز یک لخته روی پلاک آتروم به و در نهایت انسداد کامل عروق می گردد. هنوز پاسخ قاطعی ندارد. در طی چندین سال اخیر، استفاده از مدل های حیوانی تا حدودی روند تصلب شرایین را روشن تر ساخته است. موشهای فاقد آپو لیپوپروتئین E (ApoE) و یا موش های فاقد گیرنده LDL رایج ترین مدل های حیوانی برای مطالعات ژنتیکی و فیزیولوژیک تصلب شرایین هستند.

اولین تغییر قابل مشاهده پس از تغذیه این حیوانات با رژیم غذایی پر کلسترول عبارتست از تجمع ذرات لیپوپروتئین در intima (لایه زیرین آندوتلیال عروق) و در مدت چند روز یا چند هفته مونوسیت هایی که به سطح آندوتلیال چسبیده اند

فصل هفتم ایمونولوژی و قلب

قابل مشاهده می باشند. این سلولها از آندوتلیال عبور کرده و پس از استقرار در اینتیمای تکثیر یافته و به ماکروفاژ تبدیل می شوند. ماکروفاژها پس از بلعیدن لیپوپروتئین های موجود در اینتیمای به سلولهای کفی تبدیل می شوند و با گذشت زمان این سلولها می میرند و هسته مرکزی آنروم را تشکیل میدهند. در بعضی از ضایعات fatty streak ، سلولهای عضلانی صاف در لایه میانی عروق به سطح fatty streak ، مهاجرت کرده و با ترشح مواد فیبری ضایعات پیشرونده فیبروزی را تشکیل می دهند. با افزوده شدن شمار بیشتری از مونوسیت های خون این ضایعات بتدریج با تکثیر مونوسیت ها و افزایش ترشحات آنان پیشرفته می شوند. در طی پنجاه سال اخیر ضمن مطالعات اپیدمیولوژیک عوامل خطر زای متعددی را برای تصلب شرایین معرفی کرده اند. این عوامل را میتوان به دو دسته مهم تقسیم بندی کرد. گروهی که وراثت در آن نقش دارد و گروهی که عمدتاً محیطی هستند

جدول شماره ۱: ریسک فاکتورهای ژنتیکی و محیطی تصلب شرایین

الف – فاکتورهای با منشاء وراثتی

همبستگی توسط مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شده و توسط ناهنجاریهای ژنتیکی و مدل های حیوانی تایید شده است کار آزمایشی های بالینی سودمند بودن کاهش کلسترول خون را نشان داده اند.	۱. افزایش غلظت LDL و VLDL
همبستگی توسط مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شده و توسط ناهنجاریهای ژنتیک و مدل های حیوانی تایید شده.	۲. کاهش غلظت HDL
همبستگی در مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شده و کار آزمایشی های بالینی سودمند بودن درمان فشار خون را در کاهش تصلب شرایین بخصوص سکنه مغزی نشان داده اند.	۳. افزایش غلظت لیپوپروتئین (a)
همبستگی در مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شده و کار آزمایشی های بالینی سودمند بودن درمان فشار خون را در کاهش تصلب شرایین بخصوص سکنه مغزی نشان داده اند.	۴. افزایش فشار خون
همبستگی در مطالعات اپیدمیولوژیک با موارد افزایش شدید سطح هموسیتئین نشان داده شده و هموسیتئینوری نیز منجر به گرفتگی شدید عروق می گردد.	۵. افزایش سطح هموسیتئین
سابقه فامیلی بعد از کنترل کردن همه ریسک فاکتورها دیگر قلب و عروق هنوز براساس مطالعات اپیدمیولوژیک یک ریسک فاکتور مستقل قلب و عروق است.	۶. سابقه فامیلی
همبستگی در مطالعات اپیدمیولوژیک و مدل های حیوانی نشان داده شده.	۷. چاقی و دیابت
همبستگی مستقل و معنی داری بین افزایش غلظت فیبرینوژن type-1	۸. افزایش غلظت

فصل هفتم ایمنولوژی و قلب

فاکتورهای انعقادی	plasminogen activator inhibitor و سطح فعالیت پلاکت ها با تصلب شرایین نشان داده شده است.
۹. افسردگی و سایر ناهنجاریهای رفتاری	همبستگی در بسیاری از مطالعات جمعیتی مشاهده شده است.
۱۰. جنس مرد	در سنین زیر ۶۰ سال مردان دو برابر زنان به تصلب شرایین مبتلا می شوند.
۱۱. التهاب سیستمیک	سطح افزایش یافته ملکولهای التهابی نظیر hs-CRP با تصلب شرایین همبستگی دارند. همچنین بیماریهای التهابی نظیر آرتریت روماتوئید با اترواسکلروزیس همبستگی دارد.

ب : فاکتورهای محیطی

۱. رژیم غذایی پرچربی	مطالعات اپیدمیولوژیک و مطالعات دیگر براساس مهاجرت جمعیت ها نشان میدهد که رژیم غذایی همبستگی قوی با تصلب شرایین دارد. رژیم غذایی پرچربی و با همراه غلظت بالای کلسترول برای ایجاد تصلب شرایین در حیوان آزمایشگاهی لازم است
۲. مصرف سیگار	همبستگی قوی بین مصرف سیگار و تصلب شرایین در بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شده کار آزمایشی های بالینی نیز سودمند بودن ترک سیگار را نشان داده اند.
۳. سطوح پایین آنتی اکسیدان ها	اگر چه نتایج کار آزمایشی های بالینی قطعی نیست مطالعات آزمایشگاهی در حیوانات نشان داده اند که ویتامین های محلول در چربی حیوان را در برابر تصلب شرایین محافظت می کند.
۴. کمبود فعالیت فیزیکی و ورزش	همبستگی بین کمبود فعالیت فیزیکی و تصلب شرایین نشان داده شده است.
۵. عوامل عفونی	مطالعات اپیدمیولوژیک شواهدی مبنی بر همبستگی عوامل عفونی (مثل کلامیدیا پنومونیا) و تصلب شرایین دارند و مطالعات اولیه حیوانی نیز این ارتباط را حمایت می کند.

در این میان افزایش غلظت لیپوپروتئین های پلاسما از اهمیت ویژه ای برخوردار است زیرا افزایش لیپو پروتئینهای خون از پیش نیازهای لازم برای تصلب شرایین می باشد، به استثنای جنس و لیپوپروتئین (a)، سایر عوامل خطر زای ژنتیکی

فصل هفتم ایمنولوژی و قلب

توسط چندین ژن کنترل می شوند. این عامل باعث پیچیده تر شدن مسئله وراثت در تصلب شرایین شده است. بعلاوه اثر متقابل عوامل خطر را هم این پیچیدگی را تشدید کرده است. برای مثال اثر فشار خون بالا برای تصلب شرایین وقتی همراه با افزایش کلسترول خون باشد بطور قابل ملاحظه ای افزایش می یابد. اهمیت نقش ژنتیک و محیط در ایجاد بیماری عروق کرونر در انسان در بسیاری از مطالعات فامیلی و همچنین مطالعات دوقلوهای یکسان بررسی شده است. در درون یک جمعیت نقش وراثت در اکثر مطالعات بیش از ۵۰٪ بوده است. مطالعاتی که روی مهاجرت جمعیت ها انجام شده نیز نقش محیط را به عنوان عاملی که باعث تفاوت شیوع بیماری عروق کرونر در جوامع مختلف شده است را تایید می کنند. بنابراین بطور کلی بیماری عروق کرونر ناشی از ترکیبی از عوامل محیطی و زمینه های ژنتیکی می باشد.

اثرات متقابل سلولی و ملکولی

مطالعات آسیب شناسی روند تغییراتی که باعث تصلب شرایین در عروق می شوند را بررسی کرده اند و در این میان به نقش کلیدی مونوسیت های خون در ایجاد سلولهای کفی و همینطور اندوتلیوم عروق در ایجاد التهاب پی برده اند. این مطالعات نشان داده اند که تجمع LDL اکسیده شده در اینتیمای عروق باعث جذب مونوسیت های خون و تشکیل سلولهای کفی در این ناحیه می شود. در دهه گذشته درک ماهیت ملکولی روند تصلب شرایین دستخوش تحولات بسیار عمیق شده است و این امر تا حدود زیادی مدیون بکارگیری موش های ترانس ژنیک و Knock out می باشد. البته باید توجه داشت که دو عامل محدود کننده عمده نیز وجود دارد. در درجه اول موش و انسان دو جنس متفاوت هستند و در ضمن تاکنون مدل حیوانی برای ایجاد ترومبوز و پاره شدن آتروم (مراحل نهایی بیماری عروق کرونر) در دسترس نیست. اندوتلیوم عروق هم به عنوان گیرنده برای مونوسیت ها عمل می کند و هم با تولید ملکولهای مختلف روند ترومبوز و التهاب و همچنین انقباض، مهاجرت و تکثیر سلولهای عضلات صاف به لایه را تسریع می نماید. از میان عوامل فیزیکی مهمی که روی آن آندوتلیال اثر می گذارند می توان به اثر سیال خون روی شکل سلولها آندوتلیال اشاره کرد. شکل سلولهای آندوتلیال در محلی از عروق که حرکت خون یکنواخت و لامینار است بصورت بیضی است و سلولها در جهت جریان خون قرار گرفته اند، در حالی که شکل سلولهای آندوتلیال در محل های انشعاب عروق و جایی که جریان خون بصورت گردابی است بصورت چند وجهی است و جهت معینی نیز ندارند. این ناحیه از عروق دارای نفوذ پذیری بیشتری به ملکولهای درشت نظیر LDL است و ناحیه مناسبتری برای ایجاد آتروم به شمار می رود. از زودرس ترین تغییرات آترواسکلروز تجمع LDL در ناحیه ساب آندوتلیال عروق می باشد. این تجمع در زمانی که غلظت LDL خون بالاتر است افزایش می یابد و همچنین در نواحی که مستعد تشکیل پلاک آتروم است بیشتر می باشد. LDL بصورت غیرفعال به درون لایه اینتیمای منتشر می شود و به نظر می رسد که ماندن آن در این ناحیه وابسته به واکنش متقابل آپو لیپوپروتئین B موجود در LDL و ماتریکس پروتئوگلیکان موجود در اینتیمای است. وقتی هنوز تغییری در LDL ایجاد نشده، ماکروفاژها نمی توانند به سرعت آن را جذب کرده و به سلولهای کفی تبدیل شوند. بنابراین بنظر میرسد که LDL به نحوی در درون عروق دچار تغییر و

فصل هفتم ایمونولوژی و قلب

تعدیل می شود. و مشخص شده که LDL محبوس در اینتیما دچار اکسیداسیون، لیپولیز، پروتئولیز و انباشتگی می شود و این تغییرات به روند التهابی و تولید سلولهای کفی کمک می کند.

یکی از مهمترین این تغییرات که برای تشکیل ضایعات اولیه مهم است اکسیداسیون لیپیدهای LDL است که حاصل اثر مواد اکسیدانی است که توسط سلولهای اینتیما ترشح می شود که در ابتدا منجر به تولید ذرات LDL با حداقل تغییرات اکسیداسیون می شود. این ذرات اگر چه باعث تسریع روند التهاب می شوند ولی برای شناسایی توسط گیرنده های Scavenger ماکروفاژ کافی نیستند. موش هائی که آنزیم lipoxigenase 12-15 را ندارند بطور مشخص کمتر دچار تصلب شرایین می شوند و این نشان می دهد که این آنزیم در تولید رادیکالهای آزاد منجر به اکسیداسیون LDL نقش مهمی دارد. HDL بطور بارزی نقش جلوگیری کننده در تصلب شرایین دارد و یک مکانیزم مهم برای این عمل نقش HDL برداشت کلسترول اضافی از عروق محیطی است. از طرف دیگر HDL باعث مهار اکسیداسیون LDL نیز می گردد. این عمل HDL به علت وجود آنزیم پاراکسوناز است که می تواند باعث تخریب فسفولیپیدهای اکسید شده موجود در LDL گردد.

التهاب

یکی از مشخصه های تصلب شرایین جذب مونوسیت ها و لنفوسیت های خون توسط دیواره عروق می باشد. عامل شروع کننده این روند تجمع LDL اکسید شده در عروق و در نتیجه تحریک سلولهای آندوتلیال عروق به ترشح ملکولهای التهابی شامل ملکولهای چسبنده و فاکتورهای رشد مثل Macrophage colony stimulating factor (M-CSF) می باشد. عمل بیولوژیک LDL اکسیده شده به بخش فسفو لیپید آن وابسته است و تاکنون سه عامل ملکولی (که در واقع حاصل تغییرات نو ترکیبی (rearrangement) در اسیدهای چرب اشباع نشده فسفولیپیدهای LDL است. به عنوان عناصر فعال LDL اکسید شده مورد شناسایی قرار گرفتند. LDL اکسید شده همچنین باعث تولید نیتریک اکسید NO می شود. نیتریک اکسید دارای خواص متعدد ضد آترواسکلروز می باشد. از جمله باعث اتساع عروق می گردد. موش هایی که فاقد آنزیم تولید کننده NO هستند در نتیجه فشار خون دچار آترواسکلروز پیشرونده می گردند. ورود مونوسیت ها و لنفوسیت ها به دیواره عروق بواسطه Adhesion molecule و فاکتورهای کموتکتیک می باشد. وقتی سلولهای آندوتلیال در معرض LDL اکسید شده قرار می گیرند به مونوسیت ها و نوتروفیل ها وصل می شوند. اولین قدم یعنی اتصال لکوسیت به سطح آندوتلیال عروق توسط ملکولهای سطح سلولهای آندوتلیال بنام سلکتین صورت میگیرد که به ملکولهای کربوهیدرات سطح لکوسیت ها متصل می شوند. موشهای فاقد MCP-1 Monocyte chemotactic protein-1 کمتر مستعد تصلب شرایین هستند و این نشان می دهد که این ملکول نیز در جذب مونوسیت های خون در روند آترواسکلروزی نقش دارد. سیتوکین M-CSF باعث تکثیر و بلوغ ماکروفاژها می شود و روی بسیاری از عملکردهای این سلول مثل تولید scavenger اثر دارد. در موش هایی که ژن ملکول M-CSF در آنها دچار موتاسیون شده است تشکیل ضایعات آترومی بطور فاحشی کاهش می یابد و این نشانگر نقش عمده این ملکول در تولید ضایعات آترومی است.

فصل هفتم ایمنولوژی و قلب

تشکیل سلولهای کفی

ذرات LDL می بایست اکسیده شوند تا توسط ماکروفاژها بلعیده و در نتیجه سلول کفی تشکیل گردد. این اکسیداسیون شدید در LDL توسط رادیکالهای آزاد تولید شده توسط سلولهای آندوتلیال و ماکروفاژها ایجاد می شود. ولی چندین آنزیم دیگر نیز احتمالاً در این امر موثر هستند که شامل میلوپراکسیداز، اسفنگومیلیناز و فسفولیپاز ترشحی می باشند. تمام این آنزیم ها در ضایعات آترواسکلروزی انسان دیده شده است. جذب سریع LDL اکسید شده توسط ماکروفاژها و تولید سلولهای کفی بواسطه یک گروه از گیرنده ها است که توانایی جذب تعداد زیادی از ملکولها را دارا می باشند و به scavenger receptor شهرت دارند و مهمترین آنها CD-36 و SR-A می باشند. موش هایی که فاقد هریک از این گیرنده ها می باشند، کاهش ابتلا به آترواسکلروز را نشان می دهند. ماکروفاژها با ترشح ApoE باعث انتقال کلسترول درون سلولی به HDL و در نتیجه مهار تولید سلول های کفی می شوند.

پلاک های فیبروز

پلاک های فیبروز با انباشتگی لیپیدهای خارج سلولی (عمدتاً کلسترول) و تجمع سلولهای عضلانی صاف و ترشحات خارج سلولی این سلولها مشخص می شوند. سیتوکین هایی که توسط ماکروفاژها و سلولهای T ترشح می شوند در مهاجرت، تکثیر و تولید ماتریکس خارج سلولی توسط سلولهای عضلانی صاف نقش دارند. CD-40 در سطح سلولهای T و ماکروفاژها و سلولهای عضلانی صاف است و اتصال لیگاند آن CD-40-L باعث تولید سیتوکین های التهابی، matrix-degrading protease و Adhesion molecule می شود. فاکتورهای متعددی ممکن است در تشکیل پلاک های فیبروز نقش داشته باشند. این فاکتورها شامل هموسیستین، فشار خون بالا و هورمون ها هستند. افزایش هموسیستین باعث صدمه به سلولهای آندوتلیال و تحریک تکثیر سلولهای عضلات صاف عروق می شود. برخی از اثرات فشار خون بالا ممکن است توسط مسیر رنین آنژیوتانسین اعمال میشود. برای مثال آنژیوتانسین II مستقیماً باعث تحریک تکثیر سلولهای عضلات صاف و ترشح ماتریکس خارج سلولی می شود. استروژن دارای خواص متعدد ضد آترواسکلروزی شامل اثر روی لیپوپروتئین های پلاسما و افزایش ترشح پروستاگلین و افزایش تولید NO است. عفونت با سیتومگالوویروس نیز با آترواسکلروز مرتبط شناخته شده است.

ضایعات پیشرفته و ترومبوز

مطالعات آسیب شناسی نشان می دهند که ایجاد ترومبوز و در نتیجه سکتة های مغزی و قلب در واقع بیشتر وابسته به ترکیب و حساسیت پلاک آترومی است تا شدت گرفتگی عروق کرونر، پلاک های مستعد به ایجاد لخته و گرفتگی کامل رگ معمولاً دارای پوسته فیبروز نازک هستند و تعداد سلولهای التهابی در آنان افزایش یافته است. حفظ پوشش فیبروز و تولید سلولهای التهابی می تواند روی هر دو روند تخریب و ساخت ماتریکس فیبروز اثر بگذارد. به عنوان مثال سلولهای T می توانند IFN- γ ترشح کنند (که باعث مهار تولید ماتریکس توسط سلولهای عضلانی صاف و تولید پروتئاز های

فصل هفتم ایمنولوژی و قلب

ماکروفازی مختلفی می شود) که باعث تخریب ماتریکس خارج سلولی می شود این پروتئاز ها شامل کولاجناز بین بافتی ، ژلاتیناز و استرومولیزین است. پاره شدن پلاک های آتروم معمولاً در گوشه های آتروم به وقوع می پیوندد. در این محل ها تعداد سلولهای کفی زیادت است این یافته رابطه فاکتورهای التهابی را با ایجاد ترومبوز نشان میدهد. این نکته قابل توجه است که بروز سکت قلبی و مغزی در زمان عفونت های حاد تا حدودی افزایش می یابد. پایداری پلاک های آترومی می تواند تحت تاثیر کلسیفیکاسیون و تولید عروق جدید در آتروم قرار گیرد. این دو پدیده مشخصه های ضایعات پیشرفته هستند. قابلیت تولید ترومبوز توسط پلاک های آترومی بستگی به وجود فاکتور بافتی دارد. IF فاکتور بافتی عامل آغاز کننده آبشار انعقادی در خون است. تولید فاکتور بافتی توسط سلولهای آندوتلیال و ماکروفازها توسط LDL اکسید شد و عفونت و اتصال CD40 و CD40-L روی سلولهای التهابی افزایش می یابد.

پروتئینهای شوک حرارتی و دیگر عوامل

به نظر می رسد HSP در پاتوژنز آترواسکلروز موثر باشد. آنتی بادی علیه فسفولیپیدهای مثل کاردیولیپین در ضایعات آترواسکلروتیک و ترومبوز های راجعه دیده شده است.

میکروبها به عنوان آنتی ژن در آترواسکلروز

کلامیدیا پنومونیه یک باکتری می باشد که در ماکروفاز های ضایعه یافت شده است. و به نظر یک عامل تشدید کننده ضایعه در مطالعات تجربی می باشد. ویروسهای خانواده هرپس نیز به نظر می رسد مهم باشد. هرپس سیمپلکس نوع I و سیتومگالوویروس در ضایعات یافت شده است. در بیماری Marek که یک عفونت ویروسی در ماکیان می باشد ضایعات آترومی به فراوانی دیده می شود. مشخص شده که آترواسکلروز به علت پاسخ ایمنی سلولی آدپتیو می باشد. افراد آلوده به ویروس HIV به خصوص بدنبال در مان به ضایعات شدید قلبی و عروقی گرفتار می شود

ایمن سازی

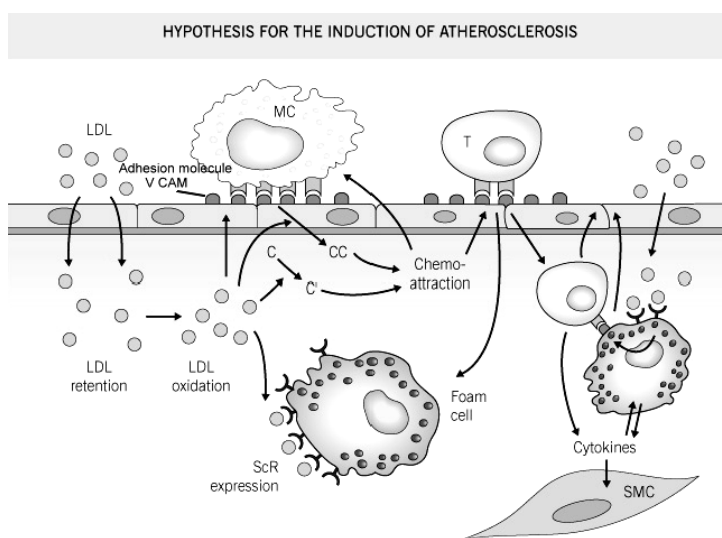
با توجه به نقش آنتی ژنهای متعدد در پاتوژنز آترواسکلروز به نظر می رسد که ایمن سازی بتواند یک راه پیشگیری از این ضایعه باشد. ایمن سازی علیه OXLDL سبب کاهش ضایعه در مدل های حیوانی شده است در حالی که ایمن سازی علیه HSP65/60 یا GPI 2 β سبب شدید ضایعه می شود. HSP60 یک آنتی ژن داخل سلولی می باشد ولی OXLDL یک آنتی ژن خارج سلولی است و به نظر می رسد که آنتی بادی OXLDL سبب پاک سازی آن در خون از طریق گیرنده های FC و C3 می شود. از سوی دیگر آنتی بادی علیه HSP60 سبب واکنش آنتی بادی با سلولهای آندوتلیال و عضله صاف شده که این امر سبب اتصال کمپلمان و نیز سلولهای عروقی می گردد.

مولکولهای چسبان و نقش آن در ضایعات آترواسکلروتیک

مهاجرت لکوسیت ها از عروق خونی به بافتهای التهابی مرحله اصلی روند التهاب می باشد. اتصال سلول به دیواره عروق توسط یک آبشار پیچیده از تداخلهای ملکولی بین لکوسیت ها و سلولهای آندوتلیال توسط مولکولهای چسبان محقق

فصل هفتم ایمونولوژی و قلب

می گردد. این ملکولها در اتصال و مهاجرت لکوسیت به محل ملتهب دخالت دارند. شروع مهاجر لکوسیت از جریان خون با Rolling آنها بر سطح سلول آندوتلیال صورت می گیرد که در آن سلکتین ها نقش مهمی دارند. مدیاتورهای التهابی از قبیل کموکینها و PAF که بر سطح سلولهای آندوتلیال می باشند توسط لکوسیتها شناسایی شده و سبب فعال شدن اینتگرینهای لکوسیتی گردیده و این امر سبب اتصال محکم بین لکوسیت و سلول آندوتلیال می گردد. در نهایت لکوسیتها با مهاجرت از بین یا درون سلول آندوتلیال به محل ملتهب وارد می شوند.



منابع ایمونولوژی دستگاه قلب و عروق

۱. دکتر پرویز پاکزاد؛ پروتئین های مرحله حاد بیماری، در کتاب اصول و تفسیر آزمایشهای سرولوژی بالینی « چاپ هشتم» سال ۱۳۸۳، انتشارات نور دانش صفحه ۱۶۷-۱۷۹.

۲. دکتر مهرداد حاجی لونی؛ بررسی سطح خونی مولکولهای چسبان E-selectin، VCAM-1، ICAM-1، در بیماری های التهابی عروق کرونر، پایان نامه دکترای تخصصی ایمونولوژی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال تحصیلی ۸۲-۱۳۸۱.

- Berlin, C., et al. 4 Integrins mediate lymphocyte attachment and rolling under physiologic flow. *Cell* 1995; 80:-:413-422.
- Saikku, P.; Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis: An update *Scand. J. Infect. Dis. Suppl.* 1997; 104:53-56.
- Melian, A., et al. CD1 expression in human atherosclerosis. A potential mechanism for T cell activation by foam cells. *Am. J. Pathol.* 1999; Sep. 155(3):775-786.

فصل هفتم ایمنولوژی و قلب

4. Schonbeck, U. et.al., Inhibition of CD40 signaling limits evolution of established atherosclerosis in mice, *Pro. Natl. Acad. Sci. USA* 2000; 97:7458-7463.
5. Lusis, A.J., Atherosclerosis, *Nature* 2000; 407 : 233-241.
6. Huo, Y. and Ley, K., Adhesion molecules and atherogenesis . *Acta physiol. Scand.* 2001; Sep. 173(1): 35-43.
7. Caligiuri G. et al. Protective immunity against atherosclerosis carried by B cells of hypercholesterolemic mice. *J. Clin. Invest.* 2002; March 109(6): 745-753.
8. Brounsgaard, H. and Pederson, BK. Age-related inflammatory cytokines and disease. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2003; Feb. 23 (1): 15-39.

معاینه قلب و عروق بصورت خلاصه

اهداف فصل



۱- ایجاد بینش اولیه در باره اهمیت معاینه و نقش آن در تشخیص بیماریهای شایع قلبی

بخاطر داشته باشید علیرغم پیشرفتهای تکنولوژیک فراوان در زمینه تشخیص و درمان بیماران قلبی هنوز ارتباط انسانی با بیمار و معاینه بالاترین ارزش را در تشخیص بیماریها دارد و هیچ گاه تکنولوژی جانشین این نکته نخواهد شد. معاینه بالینی بطور عام در بر گیرنده پرسش در باره علت ناراحتی بیمار، گرفتن سابقه دقیق و نهایتاً معاینه بیمار است هر معاینه از نگاه کردن به وضعیت جسمی بیمار و سعی در یافتن شاخص های بصری Observation، لمس Palpation و سمع با گوشی پزشکی Auscultation تشکیل شده است و در مورد قلب دق یا Percussion از معاینه حذف شده است.

در اطاق معاینه آرامش برای شما و بیمار ضروری است اگر چه در شرایط واقعی کار و زندگی بخصوص در شرایط اورژانس چنین شرایطی اغلب مقدور نخواهد بود و بهر حال باید عادت کنید که در شرایط پر تنش هم



کار کنید. در شروع معاینه بعد از احوالپرسی مرسوم و معرفی خود و پرسیدن مشخصات بیمار به حرف های بیمار گوش کنید و نشان دهید که برای حرفهای ارزش قائل هستید شما شغل پزشکی را انتخاب کرده اید و بیمار اطلاعی ندارد که فرضاً کار روز قبل شما سنگین تر از معمول بوده و یا با رزیدنت و انترن بحث لفظی داشته اید و اصولاً به بیمار که برای گرفتن کمک به شما مراجعه کرده

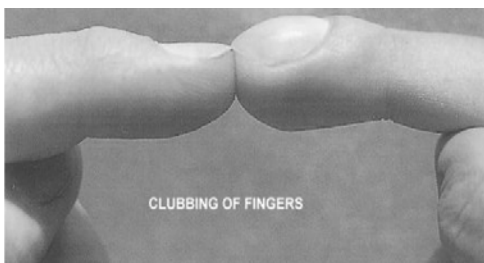
این مسائل چندان ارتباطی ندارد! غیر عادلانه بنظر میرسد؟ ولی شما این شغل را انتخاب کرده اید نه بیمار! تا حد ممکن از قطع سخنان بیمار حتی اگر بنظر شما نا مربوط هم باشد پرهیز کنید از انجام کارهای جنبی دیگر تا حد ممکن در هنگام گوش کردن به صحبت بیمار خود داری کنید یادتان باشد مهمترین شخص موجود در اطاق معاینه " بیمار " است. تلفن همراه را خاموش کنید (از صحبت با افراد خانواده و یا مسائل شغلی، معامله ملک، قیمت دلار و... میتوان برای مدت معاینه صرفنظر کرد!) شما هم نیاز به آمادگی روحی برای شنیدن حرفهای بیمار دارید.

بعد از اینکه سابقه و شرح حال را متوجه شدید و یادداشت برداشتید نکات مبهم را از بیمار سؤال کنید و اطلاعات را تکمیل کنید حافظه بیمار ان گاهی خطا میکند، از همراه بیمار سؤال کنید، داشتن همراه برای افراد مسن، کودکان و برای افرادی که از نظر ذهنی و روانی مشکل دارند معمولاً ضروری است نکته کوچکی که در جریان صحبت با بیمار باید توجه کنید نحوه ارتباط غیر کلامی بیمار است که گاهی نکات مهمی را برای شما مشخص میکند که در مباحث پیشرفته تر به آن خواهیم پرداخت ولی در شخص مسنی که همزمان شماست و شنوائی خوبی دارد ولی برای

پاسخ دادن به سئوالات شما بیش از ۲-۳ بار به شخص همراه نگاه میکند و منتظر پاسخ از طرف وی میشود احتمال وجود بیماری که منجر به کاهش حافظه شده است وجود دارد، پس در ارزیابی پاسخ های بیمار این نکته را در نظر داشته باشید.

معاینه جسمی بیمار Physical Examination

بیمار روی تخت معاینه دراز میکشد، تخت ها اغلب دارای قابلیت تغییر زاویه بخش فوقانی هستند زاویه راحت برای بیمار را تنظیم و اگر تخت فاقد این قابلیت است از ۲-۳



بالش برای ایجاد این زاویه کمک بگیرید. نبض، فشار خون، و سایر نکات معاینه عمومی را که در فصول مربوط در راهنمای مطالعه آمده است را رعایت میکنیم شکل ۲ و ۳ و سپس به مسائل زیر توجه میکنیم

۱- حال عمومی بیمار خوب یا بد است؟ General condition

۲- بیمار ناراحتی مهمی دارد که از بدو ورود مشخص و یا بیمار اصرار به وجود آن دارد فرضاً درد و یا تنگ نفس

۳- رنگ بیمار زرد، کبود، رنگ پریده؟

۴- درجه حرارت بیمار تب دارد یا نه؟

۵- تنفس بیمار راحت و یا توام با سختی است؟ Respiratory distress

۶- پوست بیمار خشک و یا مرطوب است عرق سرد دارد؟ شکل ۱- چماقی شدن انگشتان

۷- دستها و ناخنها آیا رنگ نیکوتین دارند، ناخن ها چماقی شده اند، یا خونریزی زیر ناخن دارند؟

۸- نبض شریانی را از نظر تعداد، نظم، حجم، تساوی در چهار اندام و همزمانی در اندامهای فوقانی و تحتانی و

خواص نبض بررسی و ثبت میکنیم، شرایین اصلی را برای وجود صدای اضافه گوش میکنیم

۹- فشار خون بیمار را میگیریم برای نحوه گرفتن و شرایط آن به راهنمای مطالعه قلب مراجعه شود فشار خون

سیستولی، دیاستولی، تفاوت این دو رقم (فشار نبض) را ثبت میکنیم

۱- در نگاه به بیمار وریدهای گردن را هم در نظر بگیرید، ورید ژوگولر داخلی راست در زاویه ۴۵ درجه

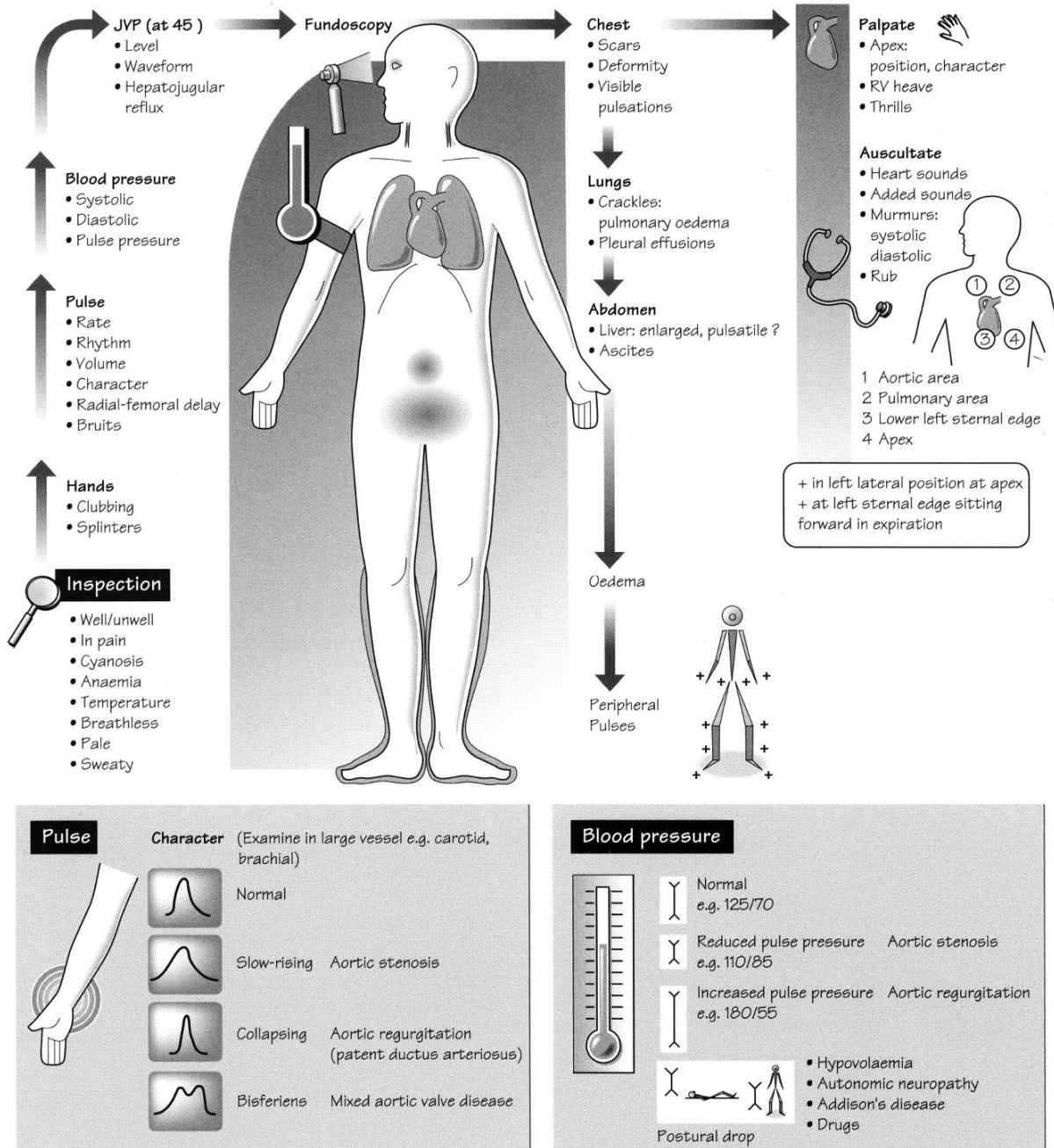
معمولاً متسع نیست ولی شناخت اتساع آن برای ما اهمیت حیاتی دارد اگر چه کار نسبتاً مشکلی برای افراد تازه کار

میباشد ولی با تجربه و تکرار میتوان به سهولت اتساع ورید را متوجه شد. این ورید (Internal jugular vein)

بطور مستقیم به دهلز راست متصل میگردد و میتواند بعنوان فشار سنج، فشار ورید مرکزی را به ما نشان دهد

(یعنی بطور غیر مستقیم فشار پر شدن بطن راست) مسئله مهم در این مرحله تشخیص JVD یا اتساع ورید ژوگولر

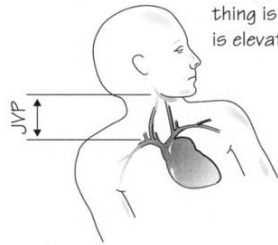
است و در حال حاضر تشخیص شکل نبض JVP و اجزا متفاوت آن موضوع بحث نمیباشد.



شکل ۲- روند معاینه قلب را از Inspection شروع کنید

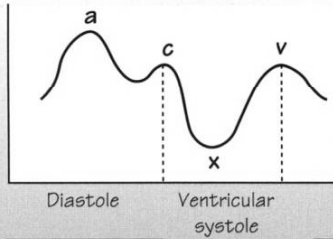
Jugular venous pressure (JVP)

- Normal height 2-4cm
- Elevated JVP
 - Right heart failure
 - Fluid overload
 - SVC obstruction



The most important thing is whether the JVP is elevated or not

Waveform



(usually only useful once you know the diagnosis)

Large 'a'-waves

- Pulmonary hypertension
- Tricuspid stenosis
- Pulmonary stenosis

Cannon waves

- Complete heart block
- Atrial flutter
- Ventricular pacing
- Ventricular tachycardia

Large 'v'-waves

- Tricuspid regurgitation

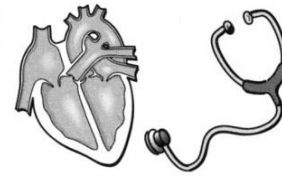
Raised JVP on inspiration

- = 'Kussmaul's' sign
- Pericardial effusion/tamponade
- Constrictive pericarditis

Apex beat

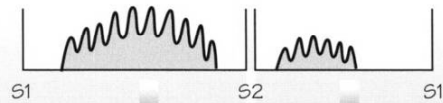
• Displaced away from mid-clavicular line 5th intercostal space	Suggests cardiac enlargement
• Sustained	LV hypertrophy
• Tapping	Mitral stenosis
• Hyperdynamic	Volume overload e.g. aortic regurgitation

Murmurs



- | | |
|-------------------|--------------------------------------|
| Maximal intensity | 1 Barely audible |
| Radiation | 2 Quiet |
| Timing/character | 3 Easily audible |
| Added sounds | 4 Loud + thrill |
| | 5 Very loud + thrill |
| | 6 Heard without stethoscope + thrill |

Common murmurs



Systolic

Ejection

- Radiates to carotids
- ± Slow upstroke
- ± Low volume
- ± Narrow pulse pressure

- Aortic stenosis/sclerosis
- Pulmonary stenosis
- Pulmonary VSD

Pansystolic

- Loudest at apex
- Radiation (?) to axilla

- Mitral regurgitation
- Tricuspid regurgitation

Diastolic

Early diastolic

- Loudest at lower left sternal edge
- ± Collapsing pulse
- ± Wide pulse pressure

- Pulmonary regurgitation
- Aortic regurgitation

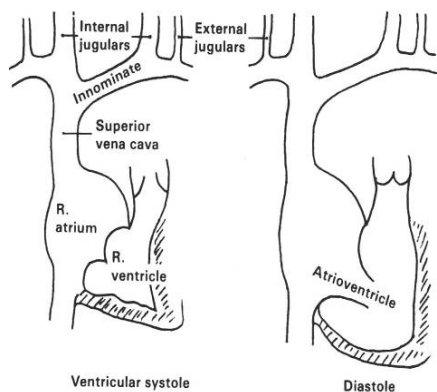
Mid-diastolic

- Loudest at apex
- ± Loud S1
- ± Tapping apex
- ± RV heave

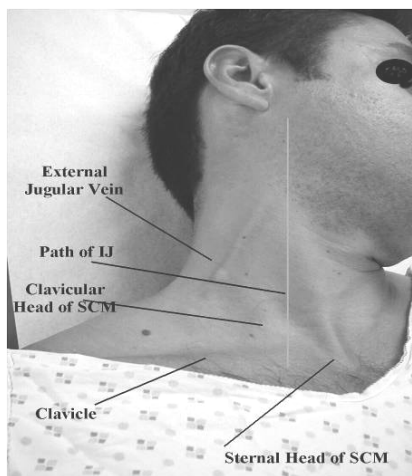
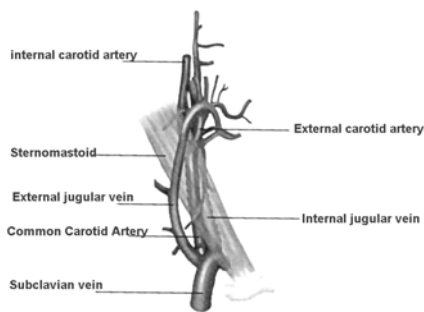
- Mitral stenosis
- Tricuspid stenosis

- Remember several cardiac valve defects may be present
- Right-sided murmurs increased in intensity on inspiration

شکل ۳- نکات مهم در معاینه قلب و عروق



مثلی متشکل از ۲ سر عضله Sternocleidomastoid بعنوان اضلاع و استخوان ترقوه Clavicle بعنوان پایه قرار دارد اگر بیمار سرش را به سمت چپ چرخش دهد و شما با دست مقاومتی در مقابل چرخش ایجاد کنید هر دو



برای اینکه بتوانیم تشخیص JVD را برای بیمار بگذاریم باید آناتومی موضعی گردن را بخاطر بیاوریم IJV ورید ژوگولر داخلی در زیر پوست و بافت های زیر پوستی قرار دارد و در ضمن در کنار شریان کاروتید قرار گرفته که این مسئله معضل شناخت JVD را بیشتر میکند ولی بهر حال راهی برای حل این مسئله پیدا میکنیم در مورد آناتومی سطحی باید بخاطر داشته باشیم که ورید IJV در

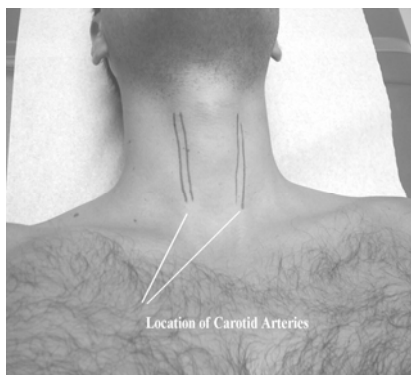
سر عضله و محل اتصال آنرا بوضوح میبینید و مثلث را مشخص خواهید کرد حالا مسیر IJV مشخص و اتساع احتمالی آن نیز مشخص خواهد شد ، در همین محل ورید ژوگولر خارجی نیز قابل رویت میباشد که بطور مورب از روی عضله SCM عبور میکند برای رویت راحت تر این ورید بیمار را وادار کنید که دم عمیق کرده و با گلویت بسته سعی در بازدم کند در این حال ورید کاملاً متسع خواهد شد این ورید برای رویت شکل نبض ژوگولر مناسب ولی برای اندازه گیری فشار نامناسب است چون در مسیر مستقیم با دهلیز راست نیست و احتمال وجود دریچه های لانه کبوتری در ورود به قفسه سینه در این ورید وجود دارد

۲- لطفاً حوصله بخرج دهید ، ناحیه مورد معاینه را برای چند دقیقه نگاه کنید همیشه به بیمار توضیح دهید که چه کاری را و چرا دارید انجام میدهید ، شریان کاروتید در نزدیکی IJV و در لبه داخلی آن قرار دارد

، اگر در تشخیص نبض وریدی و شریانی ابهام دارید بهتر است که نبض را لمس کنید شریان کاروتید پر قدرت و یک حرکت بسمت خارج و همزمان با نبض رادیال دارد که همزمان با سیستول بطنی است در حالیکه نبض وریدی در هر سیکل قلبی سه جز a-c-v دارد که لرزشی را روی پوست ایجاد میکند نبض وریدی با مختصر فشاری روی هم میخوابد ولی در مورد شریان چنین مسئله ای صدق نمیکند

۳- به تمامی مسیر IJ دقت کنید بالاترین نقطه ای که حرکت ستون خون را میبینید مشخص کنید اگر فشار وریدی خیلی بالا باشد باید طوری به تنه بیمار زاویه دهید که بالاترین نقطه حرکت را ببینید در حالت نشسته نقطه حداکثر ضربان پائینتر مشاهده میشود .

۴- چراغ قوه ای را بطور مماس با گردن بیمار روشن کنید حالا نبض ها و اضحتر خواهند شد

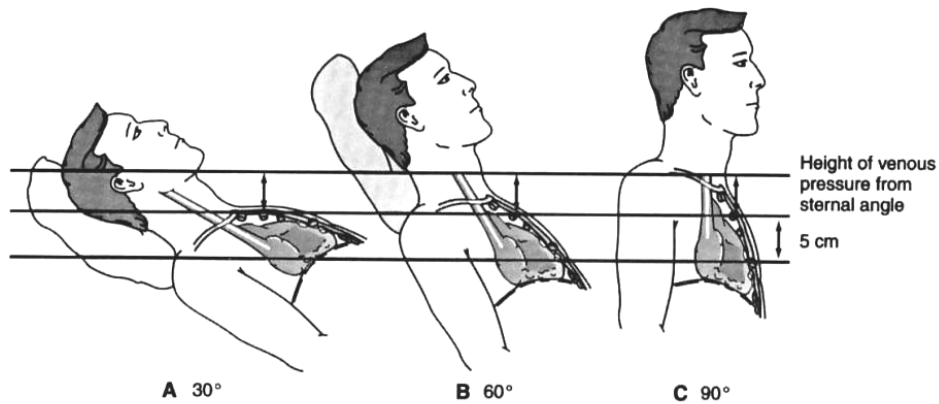


۵- اگر هنوز هم در منشا نبض شک دارید فشار مختصری روی بخش فوقانی و راست شکم برای ۵-۱۰ ثانیه وارد کنید این مانور باعث افزایش فشار داخلی شکم و افزایش بازگشت وریدی شده و امواج وریدی را تشدید میکند لطفاً روی کبد حساس فشار وارد نکنید سعی کنید در ناحیه مجاور ناف بتدریج فشار وارد کنید دست شما نباید سرد باشد چون ایجاد اسپاسم عضلانی میکند و مراقب

باشید بیمار تنفس راحت انجام دهد در اوائل انجام این مانور بایستی به ورید نگاه کنید چون بیشترین تغییر در همان ابتدا ظاهر میشود

۶- بعد از اینکه اتساع ورید IJV را مشخص کردید باید نقطه مرجع برای اندازه گیری فشار را هم مشخص کنید ابتدا حفره فوق جناغی را مشخص کنید و سپس انگشتان را روی استخوان جناغ به سمت پائین سر بدهید برجستگی در محدوده فضای دوم بین دنده ای لمس میکنید که به آن زاویه لوئیس میگویند این محل معمولاً ۵ سانتیمتر از مرکز دهلیز راست فاصله دارد پس اگر حداکثر ارتفاع نبض ورید را از این نقطه بصورت عمودی محاسبه کنیم و + ۵ سانتی متر کنیم به میزان فشار ورید مرکزی پی میبریم (بصورت تقریب) فشار طبیعی بین ۷-۹ سانتیمتر آب میباشد و در ۴۵° در محدوده حداکثر ۴,۵ سانتیمتر بالاتر از زاویه لوئیس قرار میگیرد

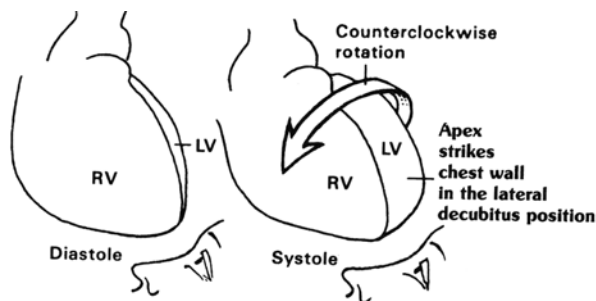




نحوه پیدا کردن زاویه لونیس و تخمین فشار وریدی مرکزی

حالا با حوصله به ناحیه چپ سینه و محل حداکثر ضربان نوک قلب نگاه کنید در حالت عادی انقباض قلب ضربه ای به جدا ره سینه میزند که از بیرون قابل رویت است و معمولاً شدت زیادی ندارد

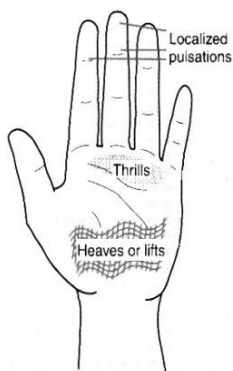
لمس ناحیه جلوی قلب برای تشخیص PMI Point Of Maximum Impulse



کف دست را روی بخش جلوی قلب در سمت چپ سینه قرار دهید Heel دست باید روی لبه چپ استرنوم و انگشتان زیر نوک پستان چپ قرار گیرد به چند نکته توجه کنید

۱- آیا میتوانید محل حداکثر ضربان قلب را پیدا

کنید؟ PMI-Point of Maximum Impulse مشخص کنید این نقطه مربوط به بطن چپ و ناشی از انقباض آنست محل دقیق آنرا با نوک انگشت پیدا کنید ،ضربه بطن چپ طبیعی باندازه دایره ای به قطر ۲سانتیمتر است و در پنجمین فضای بین دنده ای چپ و در خط مید کلاویکولار قرار دارد. اگر بدلیل بطن بزرگ و یا تغییر ساختاری پیدا کند محل PMI تغییر میکند و بسمت خارج و چپ منحرف میشود و گاهی تا خط Mid axillary میرسد در برخی افراد چاق ویا دچار پر هوایی ریه PMI غیر قابل لمس است. لمس PMI با چرخش تنه بطرف چپ راحت تر خواهد بود



۲- طول زمان Impulse چقدر است؟ معمولاً زمانی که impulse به سمت بیرون حرکت ایجاد میکند بین ۱/۳ تا ۱/۲ طول سیستول است هر گاه مقاومت سر راه خروج بطن چپ بیشتر شود حالت Sustained و طولانی تری را به سمت بیرون پیدا میکند بهر حال هیپرتروفی باعث جابجائی PMI نمیشود و اتساع باعث جابجائی آن میگردد بخاطر داشته باشید این دو نکته متفاوت از هم هستند و به یک مفهوم بکار نمی روند

۳- قدرت Impulse منتقل شده به سطح پوست را تخمین میزنیم آیا افزایش یافته و پر

قدرت است مثل شریاطی که حجم زیادی در قلب جا بجا میشود (مثل نارسائی دریچه آئورت ویا دریچه میترال)

۴- آیا تریل یا لرزشی در لمس جلوی قلب احساس میکنید لرزش و یا تریل همان بخش قابل لمس جریان توربولانت خون است برای اینکه تجربه لمسی تریل را داشته باشید لوله لاستیکی اب را که برای کارهای روزمره منزل استفاده میکنید در هنگام جریان آب با دست خم کنید متوجه لرزشی در زیر دست تان خواهید شد که نشانه همان تغییر شکل جریان خون از خطی به توربولانت است یعنی ایجاد تریل و معادل سوفل، بخاطر داشته باشید تریل هل محل نزدیک به دریچه بیمار لمس میشوند مثل تریل آئورت در کانون آئورت (لبه فوقانی و راست استرنوم) و همراه سوفل های شدید از نظر سمعی لمس میشوند پس اگر سوفل بلندی شنیدید مجدداً بیمار را برای وجود تریل معاینه کنید از تکرار در معاینه چیزی را از دست نمی دهید، تریل در سوفلهای با شدت ۴/۶ تا ۶/۶ وجود دارد (نگاه کنید به تقسیم بندی شدت سوفل ها در همین فصل).

لمس ناحیه پره کوردیال در خانم ها بایستی ابتدا با توضیح علت و روش انجام معاینه شروع شود کف دست راست را در زیر پستان چپ قرار دهید بخاطر داشته باشید که با افزایش سن حالت ارتجاعی بافت پستان کاهش یافته و باعث آویختگی پستان به پائینتر از محل معمول خواهد شد .

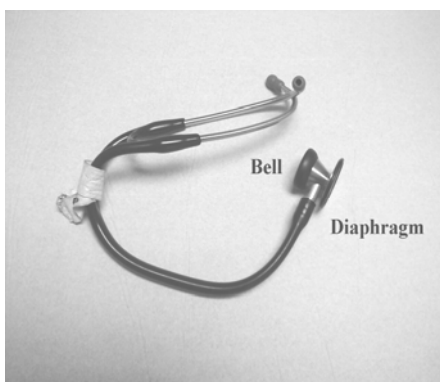
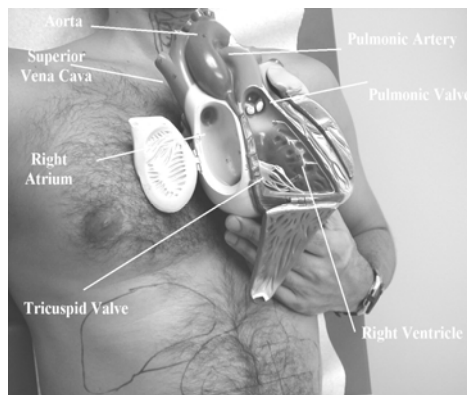
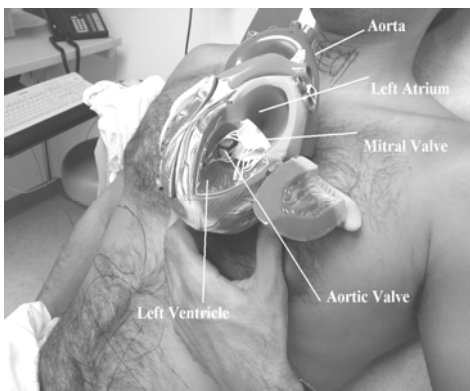
لمس شریان کاروتید



ارزش این معاینه در بیماریهای مجرای خروجی بطن چپ زیاد است و بایستی پس از سمع قلب انجام شود. کاروتیدها محل شان از طریق لغزش انگشتان ۲ و ۳ هر دو دست در دو طرف تراشه و در سطح غضروف تیروئید (سیب آدم) قابل یافتن است نبض کاروتید در خارج این منطقه قرار گرفته، لطفاً فشار زیادی به شریان وارد نکنید و هرگز اقدام به فشار هر دو کاروتید بطور همزمان نکنید

سمع

برای سمع قلب به تصاویر زیر توجه کنید، محل حفره ها و دریچه ها در روی سینه تا حدودی توسط این تصاویر قابل حدس است



1-گوشی های پزشکی انواع مختلف دارند و از هر نوع گوشه استفاده میکنید معمولاً از ۲ جز Bell و دیافراگم تشکیل شده است ، بخش Bell مربوط به سمع صداهای کم فرکانس و بخش دیافراگم برای صداهای پر فرکانس است ، بعضی از گوشه ها قسمت Bell و دیافراگم را با هم ادغام کرده اند و با فشار کم روی سینه حالت تشدید صدای کم فرکانس (Bell) و با فشار بیشتر تشدید صدای پر

فرکانس را سبب میشوند (دیافراگم)، همه انواع گوشه های پزشکی یک کار را انجام میدهند و مهمترین عامل در سمع موفق گوشه نیست بلکه مغز شما و داشتن تجربه کافی سمعی میباشد

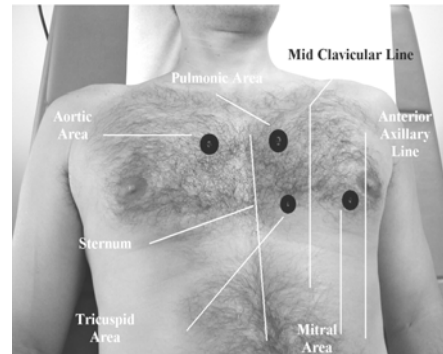
گوشی را درون گوش قرار میدهم باید بخش متصل به گوش زاویه به سمت جلو داشته باشد تا در مسیر مجرای شنوایی قرار گیرد



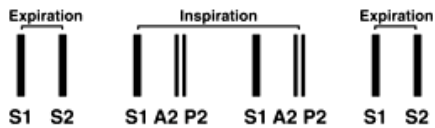
۲- سمع را از ناحیه ائورت شروع میکنیم (دومین فضای بین دنده ای راست ، سپس به سمت دیگر استرنوم تغییر محل میدهم (دومین فضای بین دنده ای چپ ، محل شریان ریوی ، و سپس به کانون تریکوسپید در چهارمین فضای بین دنده ای چپ و نهایتاً به کانون میترال گوش میکنیم این نقاط تقریبی و با تخمین چشمی هم قابل یافتن هستند در هر نقطه ابتدا سعی در پیدا کردن صدای اول و دوم میکنیم به این طریق سیستول و دیاستول را پیدا میکنیم

محل صدای اول در کانون میترال و تریکوسپید و محل صدای دوم در کانون ائورت و پلمونری میباشد

NORMAL CARDIAC CYCLE



PHYSIOLOGIC SPLITTING OF S2



۳- در افراد جوان تر میتوانید دو تا شدن طبیعی صدای دوم یعنی دو جز ناشی از بسته شدن شریان ائورت و ریوی را پیدا کنید در موقع دم بازگشت وریدی به بطن راست افزایش یافته و زمان خروج خون از بطن راست طولانی شده و دریچه ریوی با تاخیر بسته میشود و به شما اجازه میدهد اول A2 و سپس P2 را سمع کنید همیشه بخش ریوی از آئورتی خفیف تر است در هنگام بازدم ۲ صدا نزدیک هم شده و بصورت تک صدا شنیده میشود اگر بیمار نفس عمیق بکشد و مدت کوتاهی نگه دارد شما متوجه دو تا شدن صدای دوم خواهید شد برای دو جزء صدای اول یعنی M1 و T1 نیاز به تجربه بیشتری وجود دارد و چندان هم قابل تفکیک نمیشاند .

۴- با حرکت ریتمیک انگشتان دست و زدن ضربه ملایم روی دفتر چه خود همزمان با صداهای قلب بنوعی کمک همزمان بصری نیز برای سمع پیدا میکنیم و میتوانیم سیستول و دیاستول را تفکیک کنیم . اگر چه اغلب پزشکان سمع را از همان کانون AO و PA شروع میکنند و سپس به ناحیه میترال و تریکوسپید ختم میکنند ولی گروهی دیگر ترجیح میدهند که از کانون میترال شروع کرده و سپس به سایر نقاط بروند هیچ یک از دو روش بر دیگری مزیتی ندارند بشرطی که درست انجام شوند

۵- بعد از سمع S1 و S2 به صداهای اضافه یعنی صدای سوم و چهارم گوش میکنیم صدای سوم S3 معمولا در کانون میترال شنیده میشود و کم فرکانس و ضعیف است ممکن است تا ۳۰ سالگی در افراد سالم هم شنیده شود ولی بالای ۴۰ سال تقریبا همیشه نشانه ای از اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ است ، علت ایجاد این صدا ریزش خون از دهلیز به داخل بطنی است که خون اضافه از سیستول قبلی در خود دارد و با اضافه شدن خون لرزشی در جدا ره بطن ایجاد میکند که منجر به ایجاد صدا میگردد ، صدای چهارم S4 معمولا در قلب سالم قابل سمع نمیشاند و بعلت ریزش خون در درون بطن فاقد قدرت پذیرش کافی در انتهای دیاستول رخ میدهد ، شرایطی شبیه افزایش توده



عضلانی بطنی (هیپرتروفی) و یا کاهش قدرت Relaxation بطنی مثل ایسکمی ، منجر به بروز این صدا میگردد، هر دو صدا کم فرکانس و خفیف هستند و با Bell گوشی شنیده میشوند و در کانون میترال و تریکوسپید بهتر شنیده میشوند برای شنیدن باید صبر داشته باشید و بعد از توانائی در سمع هم همیشه وقت بیشتری صرف پیدا کردن ایندو صدا خواهید کرد . وجود این دو صدا با هم Summation Gallop نامیده میشود .

چرخش بیمار به سمت چپ معمولا افزایش شدت این صدا ها را بدنبال خواهد داشت .

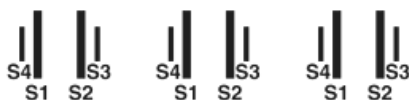
EXTRA HEART SOUNDS - S3



EXTRA HEART SOUNDS - S4



EXTRA HEART SOUNDS - S3 AND S4 Summation Gallop



سوفل ها

این صداها در جریان سیستول و یا دیاستول و ناشی از تبدیل جریان خون لامینار به گردش خون توربولانت است علت بروز این گ. نه جریانات با توجه به فرمول رینولد مشخص خواهد شد (به بخش مربوطه در فیزیولوژی مراجعه کنید) و معمولا به دانشجو چنین آموخته میشود که کانونهای سمعی منحصر از نقاط پیش گفته آناتومیک فوق و کانونهای محدودی تبعیت میکنند در حالیکه این نقاط تقریبی

Grading System for Intensity of Murmurs

Grade 1	Barely audible murmur
Grade 2	Murmur of medium intensity
Grade 3	Loud murmur, no thrill
Grade 4	Loud murmur with thrill
Grade 5	Very loud murmur; stethoscope must be on the chest to hear it; may be heard posteriorly
Grade 6	Murmur audible with stethoscope off the chest

هستند و در بسیاری از موارد با تغییر در آناتومی ممکن است تغییر محل در کانون سمعی ایجاد شود پس بهتر است اگر به وجود نکته پاتولوژیک در قلب بیمار شک دارید نقاط متعدد جلوی سینه را سمع کنید تا یافته غیر

عادی مورد نظر را پیدا کنید

اگر سوفلی شنیدید باید به سئوالات زیر پاسخ دهید

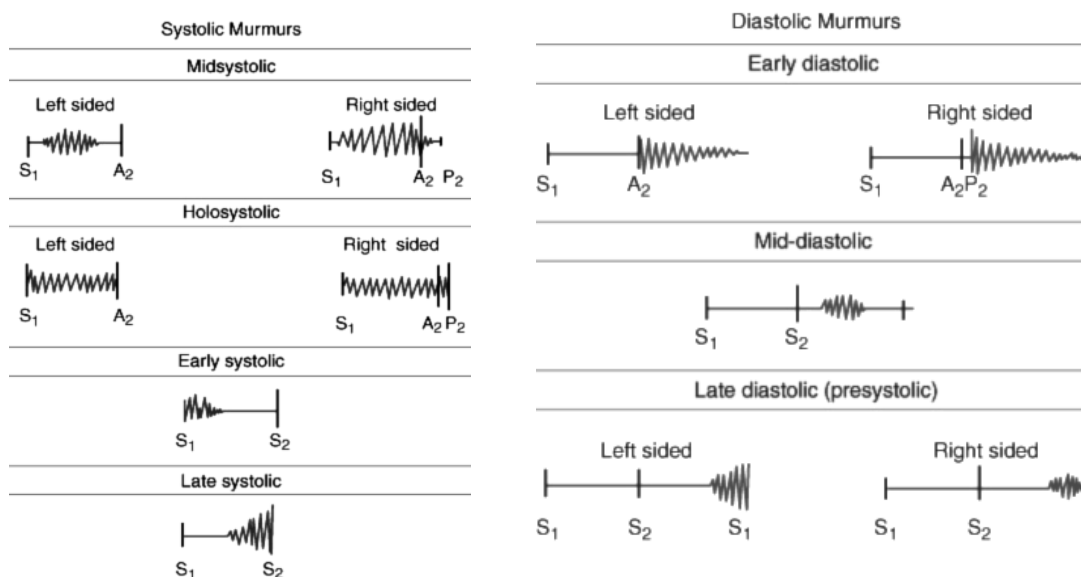
۱- سوفل در زمان سیستول یا دیاستول اتفاق میافتد ؟

۲- Quality یا کیفیت صدای سوفل چگونه است ، زیر یا بم است ، خشن و یا کیفیت نرم و هارمونیک دارد آیا شدت سوفل در تمام سیکل یکسان است و یا تدریجا زیاد و سپس کم میشود کشیدن شمائی از آن چه که میشنوید برای آموختن بهتر سوفل ها بسیار کمک کننده است .

۳- شدت سوفل ها را مطابق جدول تقسیم بندی میکنیم سوفل های کمتر و مساوی ۳/۶ بدون تریل و سوفل های ۴/۶

بالتر با تریل همراه هستند سوفل های بلند تر و شدید تر با پاتولوژی مهمتری همراه هستند (البته نه همیشه)

۴- رابطه زمانی سوفل با صدای اول و دوم چگونه است سیستولیک یا دیاستولی است



انواع سوفل های سیستولیک و دیاستولیک از نظر شکل و زمان بندی

۵- در هنگام تغییر محل گوشی از دومین فضای بین دنده ای راست یعنی ناحیه آئورت بسمت میترال چه تغییری در سوفل رخ میدهد در چه محلی شدیدتر و در چه جهتی پخش میشود با پی گیری محل سوفل در ۸-۱۰ نقطه میتوانید محل حداکثر شدت ونحوه انتشار آنرا پیدا کرده و دریچه دچار ضایعه و یا نوع ضایعه را مشخص کنید

۶- روی شراین کاروتید گوشی بگذارید اگر بفکر تنگی دریچه آئورت هستید در این ناحیه انتشار سوفل را در هر دو کاروتید خواهید شنید و اگر ضایعه آئورت وجود ندارد شنیدن بروئی روی کاروتید نشانه ای بر احتمال وجود تنگی شریان کاروتید است اگرچه شاخصی حتمی نمیباشد و نشنیدن بروئی نیز قطعیتی بر سلامت کاروتید نیست بیمار در این حالت باید مدت کوتاهی نفسش را حبس کند .

CD منشا فیزیولوژیک سوفل ها و صداها ی قلب را از آموزش دانشکده تهیه کنید بهترین راهنمای شما برای شناخت سوفل و صدا خواهد بود و مجموعه بی نظیر از شرایط پاتولوژیک سمعی را در اختیار شما میگذارد

تعیین انواع سوفل ها

با توجه به بحث مفصل در باره سوفل های مختلف در کتاب راهنمای مطالعه و در CD فوق در این جا فقط به ذکر چند نمونه اکتفا میکنیم

سوفل های سیستولیک

شایعترین این سوفل ها در افراد بالغ ناشی از تنگی دریچه ائورت و نارسائی دریچه میترال است

a- سوفل تنگی دریچه ائورت معمولا در بخش فوقانی استرنوم شدیدتر بوده و با پائین آوردن گوشی به سمت اپکس کاهش میابد در مواردی هم ممکن است بخش پر فرکانس سوفل تنگی ائورت در ناحیه نوک قلب تشدید شود که این پدیده بنام "Callavardin" شناخته میشود و باعث بروز اشکال در تفکیک سوفل نارسائی ائورت میگردد ولی شدت آن همیشه کمتر از سوفل اصلی کانون ائورت است

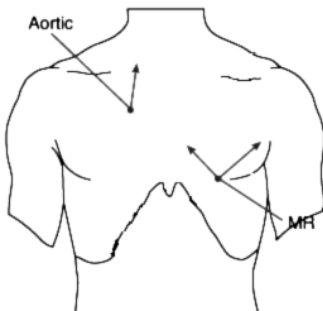
b- از نظر سمعی خشن و بتدریج افزایش و کاهش میابد هر چه تنگی شدیدتر باشد سوفل از نظر شدت دیر تر به اوج میرسد یعنی زمان بیشتری را صرف عبور از دریچه تنگ میکند و Crescendo/decrescendo مییاشد



LATE PEAKING MURMUR
Aortic Stenosis



EARLY PEAKING MURMUR
Aortic Stenosis

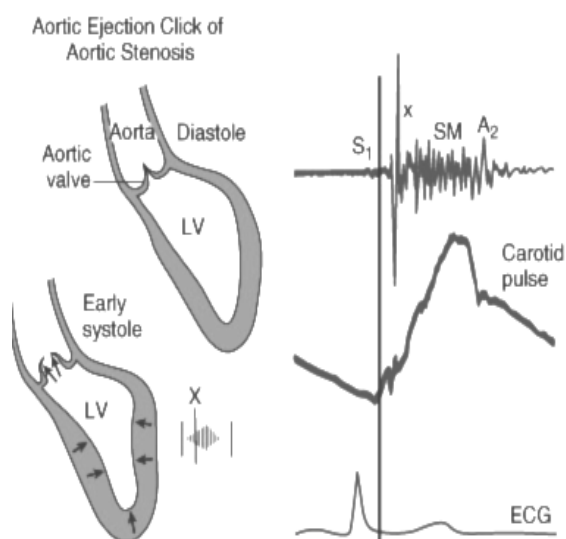


شکل سوفل های تنگی ائورت و نحوه شنیدن بهتر آن در معاینه

c- در حالت نشسته و خمیده به جلو و در بازدم بهتر شنیده میشود شکل

d- روی کاروتید و کلاویکول راست بهتر شنیده میشود و با تکیه گوشی به ناحیه ترقوه راست میتوان سوفل را سمع کرد و در ضمن از بیمار خواست که مدت کوتاهی نفشش را حبس کند انتشار سوفل تنگی ائورت در هر دو کاروتید شنیده میشود و با نزدیکتر کردن گوشی به ناحیه ائورت شدتش بیشتر میشود ولی بروئی کاروتید معمولاً در یک طرف و با دور شدن از محل ضایعه در کاروتید شدتش کمتر خواهد شد ، در صورت وجود توام ضایعه ائورت و کاروتید سوفل ائورت تشخیص بیماری کاروتید را مشکل و از روشهای دیگر برای تشخیص تنگی کاروتید باید استفاده کنیم

e- نحوه بالا رفتن نبض upstroke ائورت با میزان و سرعت تخلیه حجم خون از بطن به ائورت ارتباط دارد ،



در تنگی ائورت هر دو مورد تغییر کرده و سرعت و حجم خون کاهش میابد در هنگام لمس کاروتید بیمار دچار تنگی دریچه ائورت کاروتید خودتان را بعنوان مقایسه همزمان لمس کنید به نبض تنگی ائورت شدید Parvus et tardus گفته میشود در تنگی خفیف و یا متوسط ائورت دنبال چنین نبضی نباشید برای سایر موارد به

Study Guide قلب مراجعه کنید

سوفل نارسائی میترال

a- از ابتدا تا انتهای سیستول یک شدت را دارد

b- کیفیت خشن ندارد

c- با حرکت گوشی به سمت زیر بغل شدت بیشتری مییابد

d- در چرخش به پهلو چپ و سمع ناحیه میترال شدت بیشتر خواهد شد چون دهلیز چپ به گوشی نزدیک میشود

از دیافراگم استفاده کنید

شکل منحنی شریانی در تنگی دریچه ائورت

MITRAL REGURGITATION



سوفل نارسائی میترال و نحوه سمع آن در نوک قلب

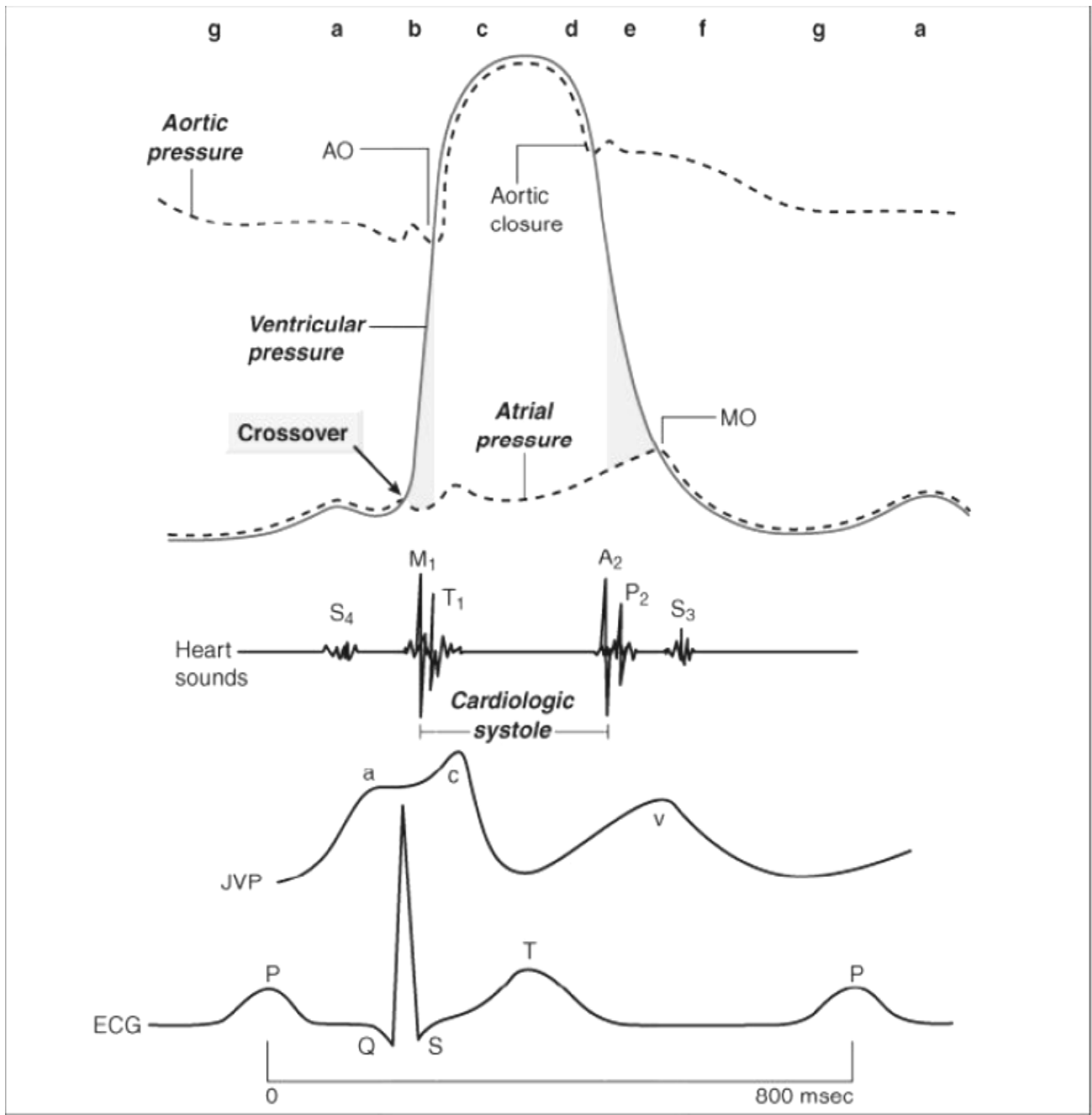
e- با افزایش افترا لود و یا همان فشار خون سوفل نارسائی میترال افزایش میابد به بیمار بگوئید که دستش را مشت کرده و فشرده کند فشار خون با این روش افزایش یافته و سوفل نارسائی میترال تشدید خواهد شد Squatting یا چمباتمه زدن نیز با افزایش بازگشت وریدی سوفل نارسائی میترال را تشدید میکند ، ایستادن ناگهانی باعث کاهش بازگشت وریدی و کاهش شدت سوفل نارسائی میترال میگردد ، در برخی حالات ایندو سوفل تنگی ائورت و نارسائی میترال با هم وجود دارند و در تشخیص مشکل ایجاد میکنند با حرکت دادن گوشی روی سینه بیمار و توجه به کیفیت سمعی ان مسئله روشنتر میگردد یعنی در ضایعه تک دریچه ای سوفل در یک نقطه شدید و فرکانس ان در همه جا تقریبا مساوی است در حالیکه در ضایعه دو دریچه شدت و فرکانس در نقاط مربوط به دو دریچه با دیگری متفاوت است

برای سمع قلب باید از یک قاعده و قانون پیروی کنیم

در هر کانون سمعی اختصاصا به یک پدیده سمعی توجه کنیم S1 و S2 را مشخص کنیم شدت آنرا در نقاط مختلف پیدا و مقایسه کنیم Splitting صدای دوم را بصورت فیزیولوژیک مشخص کنیم صدای اضافه وجود دارد یا نه؟ (S3 و S4) سوفل در جریان سیستول یا دیاستول وجود دارد ؟ شدت آن چقدر است ؟ خواص آن چیست ؟ به کجا منتشر میشود ؟ آیا مانوری وجود دارد که سوفل را از نظر شدت تغییر دهد؟ به فیزیولوژی مانور و علت تغییر سوفل توجه کنید .در مورد سمع بخاطر داشته باشید تجربه زیادی لازم دارد که سمع مناسبی پیدا کنید پس از تکرار هر چه بیشتر در سمع ضرری نخواهید کرد هر بار متوجه نشدید دوباره سعی کنید و از افراد با تجربه تر کمک بگیرید ، پاتوفیزیولوژی بیماری را مطالعه کنید و نهایتا دو باره بیمار را زمانی که از نظر جسمی و روحی در وضع مناسبتری قرار دارد سمع کنید موفق باشید.

آرامش ذهنی شما و بیمار نکته بسیار مهم در تصمیم گیری پس از معاینه بالینی است





The Lewis or Wiggers Cycle

