

فصل سوم:

فیزیولوژی و آناتومی قلب

آناتومی:

قلب یک عضو عضلانی است که در کیسه‌ی فیبروزی بنام پریکاردیوم قرار دارد و در سینه جای گرفته است. فاصله‌ی باریک بین قلب و پرده‌ی پریکاردیوم را مایعی آبکی پر میکند که به عنوان لابریکانت (لغزنده کننده) جهت حرکت قلب عمل می‌کند. دیواره‌های قلب ابتدا "از سلولهای عضله‌ی قلبی تشکیل شده اصطلاحاً" میوکاردیوم نامیده می‌شود. سطح داخلی دیواره‌های قلب که در تماس با خون است، بوسیله‌ی یک لایه‌ی نازک از سلول‌ها بنام اندوتلیال پوشیده می‌شود که اصطلاحاً "اندوتلیوم نامیده می‌شود. (این لایه‌ی پوششی نه تنها سطح داخل قلب بلکه سطح داخلی تمام عروق را می‌پوشاند). قلب انسان به دو نیمه راست و چپ تقسیم میشود که هر یک شامل یک دهلیز و یک بطن است. در بین هر یک از دهلیزها و بطنها یک دریچه‌ی دهلیزی-بطنی (AV) وجود دارد که اجازه جریان خون از دهلیز به بطن را می‌دهد اما از بطن به دهلیز را نمی‌دهد. دریچه AV سمت راست تری کاسپید و دریچه AV چپ میترا نامیده می‌شود. باز و بسته شدن این دریچه‌ها بصورت غیر فعال (passive) و بر اثر اختلاف فشار بین دو سمت دریچه‌ها می‌باشد. هنگامی که فشار خون در دهلیز بیشتر از بطن مربوطه باشد دریچه باز می‌شود و جریان از دهلیز به بطن برقرار خواهد بود. برعکس هنگامی که بطن منقبض شود فشار داخلی بیشتری نسبت به دهلیز پیدا می‌کند و دریچه بین آنها به شدت بسته می‌شود. بنابراین خون بطور طبیعی بدون دهلیزها برگشت داده نمی‌شود بلکه از بطن راست بدون تنه شریان ششی و از بطن چپ بدون آئورت رانده می‌شود.

برای جلوگیری از برگشتن دریچه‌ها به سمت دهلیزها (در اثر فشار)، دریچه‌ها به برجستگی‌های عضلانی (بنام عضلات پاپیلری) توسط رشته‌های فیبری (بنام chordae tendinae) محکم می‌شوند. این عضلات باعث باز و بسته شدن دریچه نمی‌شوند. آنها فقط حرکت دریچه‌ها را محدود میکنند و مانع برگرداندن آنها می‌شوند.

مجرای بطن راست به شریان ششی و بطن چپ به آئورت نیز دارای دریچه می‌باشد که به ترتیب دریچه ششی و دریچه آئورتی نامیده می‌شوند. (به این دریچه‌ها اصطلاحاً "هلالی هم گفته می‌شود) این دریچه‌ها اجازه جریان خون به درون شریانها را در طی انقباض بطنی می‌دهند اما از حرکت خون در جهت عکس در خلال استراحت بطنی جلوگیری می‌کنند. اینها هم شبیه دریچه‌های AV بصورت غیر فعال عمل می‌کنند و باز و بسته بودنشان به اختلاف فشار دو طرف آنها بستگی دارد.

یک نکته مهم دیگر درباره دریچه‌های قلبی اینست که، در حالت باز، مقاومت بسیار ناچیزی در برابر جریان بوجود می‌آورند. بنابراین اختلاف فشارهای بسیار ناچیز برای برقراری جریان از خلال آنها کافی است. در حالت بیماری، یک دریچه ممکن است به قدری باریک شود که حتی در حالت باز هم مقاومت بالایی در برابر جریان خون اعمال میکند. در چنین حالتی قلب در هنگام انقباض می‌بایست یک فشار بالای غیر طبیعی برای ایجاد جریان از خلال دریچه تولید کند.

دهانه وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی (به دهلیز راست) و دهانه وریدهای ششی (به دهلیز چپ) فاقد دریچه است. با این وجود، انقباض دهلیزی مقدار ناچیزی خون را بدون وریدها عقب می‌زند زیرا انقباض دهلیزی باعث وارد آمدن فشار و بسته شدن دهانه وریدها (در محل اتصال به دهلیز) می‌شود و این مقاومت بالایی در برابر جریان برگشتی خون بوجود می‌آورد (در واقع مقدار جزئی خون به درون وریدها عقب زده می‌شود که همین علت تولید پالس وریدی در وریدهای گردنی در هنگام انقباض دهلیزی می‌شود).

عضله قلبی: Cardiac muscle

سلولهای عضله قلبی (میوکاردیوم) در لایه هایی آرایش یافته اند که محکم به هم متصل شده اند و کاملاً حفره های پر از خون را احاطه می کنند. هنگامیکه دیواره های حفره منقبض می شوند شبیه یک مشت فشرده میشوند که به خون درون شان فشار وارد می کند. عضله قلب ترکیبی از خصوصیات عضله اسکلتی و صاف است. عضله قلب، مختلط است که به خاطر آرایش فیلامانهای ضخیم میوزین و نازک اکتین شبیه عضله اسکلتی است. با این وجود سلولهای عضله قلبی بسیار کوتاهتر از سلولهای عضله اسکلتی و دارای زوائد انشعابی متعددی می باشند.

سلولهای مجاور از انتها به هم پیوسته اند که به محل اتصال آنها صفحات درهم رونده (اینترکاله) گفته می شود. در این صفحات دسمومهای وجود دارد که سلولها را بطور محکم در کنار یکدیگر نگه می دارد و میوفیبریلها به این صفحات اتصال دارند. در مجاورت صفحات اینترکاله اتصالات شکافی (gap-junction) وجود دارند، شبیه آنچه که در بسیاری از عضلات صاف دیده می شود. در حدود یک درصد از سلولهای قلبی در عملکرد انقباض شرکت نمی کنند، بلکه دارای ویژگیهای خاصی هستند که برای تحریک طبیعی قلب ضروری است. این سلولها شبکه ای را بنام سیستم هدایتی قلب بوجود می آورند و از طریق اتصالات شکافی با دیگر سلول های عضلانی قلب ارتباط دارند.

سیستم هدایتی، ضربان قلب را شروع می کند و به گسترش سریع ایмпالس در سراسر قلب کمک می کند. نکته نهایی درباره ی سلولهای عضله قلبی این است که سلول های خاصی در دهلیزها یک خانواده از هورمونهای پپتیدی بنام فاکتور ناتوریتیک دهلیزی ترشح می کنند.

عصب گیری قلب: Innervations

قلب تعداد زیادی فیبرهای عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک را دریافت می کند که فیبرهای پاراسمپاتیک در عصب واگ جای دارند. فیبرهای پس عقده ای سمپاتیک اساساً نوراپی نفرین و پاراسمپاتیک استیل کولین ترشح می کند. گیرنده های نوراپی نفرین بر روی قلب عمدتاً بتا آدرنرژیک هستند. هورمون اپی نفرین ترشح شده از غده فوق کلیوی نیز با همین گیرنده ها متصل می شود و اثر مشابه نوراپی نفرین بر روی قلب اعمال می کند. گیرنده های استیل کولین قلبی از نوع موسکارینی است.

خونسازی قلب: Blood supply

خون پمپ شونده از طریق حفرات قلبی، مواد غذایی و تولیدات نهایی متابولیک را با سلول های میوکاردی مبادله نمی کند (منظور خونی که از داخل با دیواره های قلبی تماس دارد). سلولهای عضله قلبی هم مانند سایر اعضای خون خود را از طریق

شریانهای دریافت می کنند که از آئورت منشعب می شود. به شریانهای خون رسان به میوکاردیوم ، اصطلاحاً " شریانهای کرونر (Coronary arteries) گفته می شود و جریان خون از طریق آنها را جریان خون کرونری می نامند. شریانهای کرونر از قسمت بسیار ابتدایی آئورت منشعب می شوند و به یک شبکه منشعب از شریانهای کوچک ، آرتریولها ، مویرگها ، ونولها و وریدها (شبیه دیگر اعضا) ختم می شود . اکثر وریدهای کرونر به یک ورید بزرگ واحد بنام سینوس کرونری (coronary sinus) می ریزند که به دهلیز راست تخلیه می شود.

هماهنگی و تنظیم ضربان قلب (Heartbeat coordination) :

بطور کلی ، قلب یک پمپ دوگانه است که در آن ابتدا دهلیزها و تقریباً بلافاصله بعد از آن بطنها منقبض می شوند . انقباض عضله قلبی شبیه عضلات اسکلتی و بسیاری عضلات صاف با دپلاریزاسیون غشاء پلاسمایی شروع می شود . همانطور که قبلاً گفته شد سلولهای عضله قلبی بوسیله اتصالات شکافی به هم مرتبط اند و از این طریق پتانسیلهای عمل اجازه گسترش از سلولی به سلول دیگر را می یابند . بنابراین تحریک اولیه یک سلول قلبی نهایتاً منجر به تحریک همه سلولهای قلب خواهد شد (به همین دلیل گفته می شود که قلب از یک سن سیشیوم عملکردی بوجود آمده است) . این دپلاریزاسیون ابتدایی بصورت طبیعی توسط یک گروه کوچک از سلولهای سیستم هدایتی بنام گره سینوسی دهلیزی SA node (sinoatrial node) که در دهلیز راست نزدیک دهانه بزرگ سیاهرگ فوقانی (سوپریور وناکوا) قرار دارند ، تولید می شود . پتانسیل عمل تولید شده در این گره سپس به سراسر دهلیزها و بطنها و سراسر بطنها گسترش می یابد . این الگو ۲ سوال را بر می انگیزد :

۱- چه چیزی باعث شلیک کردن گره SA می شود ؟
۲- مسیر دقیق گسترش تحریک چگونه است ؟

توالی تحریک ها: (Sequence of excitation)

گره سینوسی دهلیزی (SA) ، مولد ضربان طبیعی برای همه قلب است . بطور طبیعی دپلاریزاسیون این گره تولید جریاناتی می کند که منجر به دپلاریزاسیون تمام دیگر سلولهای عضله قلبی می شود و بنابراین سرعت تخلیه آن تعیین کننده سرعت ضربان قلب Heart rate (تعداد دفعات انقباض قلب در یک دقیقه) است . پتانسیل عمل شروع شده در گره SA در سراسر میوکاردیوم گسترش می یابد و از سلولی به سلول دیگر از طریق اتصالات شکافی عبور می کند. گسترش در دهلیز راست و از دهلیز راست به دهلیز چپ بستگی به فیبرهای سیستم هدایتی ندارد . گسترش آنقدر سریع است که هر دو دهلیز اساساً در یک زمان دپلاریزه و منقبض می شوند . گسترش پتانسیل عمل به بطنها ، بسیار پیچیده تر است و باقیمانده ی سیستم هدایتی در گسترش آن دخیل است . پیوستگاه دپلاریزاسیون دهلیزی و بطنی بخشی از سیستم هدایتی است که گره دهلیزی- بطنی (AV) نامیده می شود که در قاعده ی دهلیز راست قرار دارد. پتانسیل عمل گسترش یافته در دهلیز راست باعث دپلاریزاسیون گره AV می شود. این گره دارای ویژگی های خاص و مهمی است : بدلیلی، مربوط به خواص الکتریکی سلولهای گره AV ، پروپاگیشن (پیشروی) پتانسیل عمل در گره AV نسبتاً آهسته است (حدوداً ۱/۱ ثانیه زمان می برد). این تاخیر اجازه می دهد که انقباض دهلیزی قبل از تحریک بطنی کامل شود. پس از گره AV ، ایمپالس از طریق فیبرهای سیستم هدایتی بنام دسته هیس (Bundle of His) یا همان دسته دهلیزی- بطنی، وارد دیواره بین دویطن (The interventricular septum) می شود. این نکته باید تاکید شود که گره AV و دسته هیس تنها ارتباط الکتریکی بین دهلیزها و بطنها (پیوستگاه) است و ارتباط دیگری وجود ندارد چون یک بافت پیوندی غیر هدایتی (که دسته هیس آن را سوراخ کرده است) هر دهلیز را از بطن مربوطه اش بطور کامل جدا کرده است . در دیواره بین بطنی دسته هیس به دو شاخه راست و چپ تقسیم می شود که نهایتاً

دیواره (Septum) را ترک می کند تا به دیواره های بطن ها وارد شود. متقابلاً این فیبرها با فیبرهای پورکنژ (Purkinje fibers)، که سلولهای هدایتی بزرگ هستند و ایمپالس را به سرعت در سراسر بیشتر نواحی بطنها گسترش می دهند، تماس می یابند. نهایتاً فیبرهای پورکنژ با سلولهای میوکاردی بطنی (که جزء سیستم هدایتی محسوب نمی شوند) تماس می یابند که از طریق آنها ایمپالس در سراسر بخش های باقیمانده بطنها گسترش می یابد. هدایت سریع در طول فیبرهای پورکنژ و پراکندگی انتشاری این فیبرها باعث دیپلاریزاسیون تمام سلول های بطن راست و چپ (با همزمانی بیشتر یا کمتر) می شود و یک اطمینان برای انقباض هماهنگ بوجود می آورد. در واقع دیپلاریزاسیون و انقباض کمی زودتر در نوک قلب (ته بطن ها Apex) شروع می شود و به بالا گسترش می یابد. نتیجه آن یک انقباض کارآمدتر است، همانند زمانی که یک تیوپ خمیر دندان را از ته به سمت جلو فشار می دهیم.

پتانسیل های عمل قلبی: Cardiac action potentials

(یک سلول عضله بطنی):

همانند سلولهای عضله اسکلتی و نورون ها، پتانسیل استراحت غشاء به پتاسیم نسبت به سدیم نفوذپذیرتر است و بنابراین پتانسیل استراحت بسیار نزدیکتر به پتانسیل تعادل یون پتاسیم است (-90mV) تا به پتانسیل تعادل یون سدیم ($+60\text{mV}$). همچنین فاز دیپلاریزاسیون در پتانسیل عمل بطور عمده ناشی از فیدبک مثبت افزایش نفوذپذیری به سدیم است که در اثر باز شدن کانال های سدیمی حساس به ولتاژ بوجود می آید. (این کانالها در اثر دیپلاریزاسیون باز می شوند). تقریباً در همین زمان با بسته شدن کانال های پتاسیمی نفوذپذیری به یون های پتاسیم کاهش می یابد که این هم مربوط به دیپلاریزاسیون غشاء می باشد. (به عبارتی دیپلاریزاسیون غشاء باعث باز شدن کانالهای سدیمی و بسته شدن کانالهای پتاسیمی می شود). باز هم مشابه عضلات اسکلتی و نورون ها، نفوذپذیری به یون های سدیم بسیار سریع و گذرا است چون کانال های سدیمی به سرعت بسته می شوند. با این وجود برخلاف دیگر بافت های تحریک پذیر، این حالت در عضله قلبی، یعنی برگشتن نفوذپذیری سدیم به میزان استراحتش، با رپلاریزاسیون غشاء همراه نیست. غشاء در یک کفه (پلاتو) در حدود صفر میلی ولت دیپلاریزه باقی می ماند. علل ادامه یافتن این دیپلاریزاسیون عبارتند از:

۱- نفوذپذیری پتاسیم هنوز در پائین تر از حد استراحتش است که بخاطر بسته بودن کانالهای پتاسیمی است.

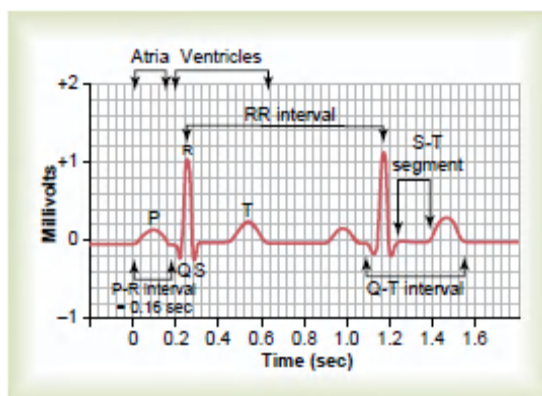
۲- یک افزایش قابل توجه در نفوذپذیری غشاء به یون کلسیم بوجود آمده است.

دلیل دوم، در بین دو دلیل ذکر شده از اهمیت بیشتری برخوردار است، که توضیح آن در ادامه می آید. در سلول های عضله قلبی (میوکاردیال)، دیپلاریزاسیون اولیه باعث باز شدن کانالهای وابسته به ولتاژ کلسیم در غشاء پلاسمایی می شود، که باعث جریان یافتن یون های کلسیم در جهت گرادیان الکتروشیمیایی شان به داخل سلول می شود. بخاطر وجود تاخیر در باز شدن این کانال ها، به آنها کانال های آهسته (Slow channels) اطلاق می شود. جریان یون های کلسیم به درون سلول تنها معادل جریان بارهای مثبت پتاسیم به بیرون از سلول است و غشاء را در یک حد خاصی بنام کفه بصورت دیپلاریزه نگه می دارد. نهایتاً رپلاریزاسیون هنگامی اتفاق می افتد که نفوذپذیری کلسیم و پتاسیم به حالت اولیه اش بر می گردد و آن هنگامی است که کانال های آهسته کلسیمی بسته شده اند و کانال های پتاسیم مجدداً باز (Open) گشته اند. پتانسیل عمل در سلول های دهلیزی، بجز سلول های گره SA، از نظر شکل ظاهری شبیه پتانسیل عمل سلول های بطنی است، فقط دوره زمانی (Duration) کفه در پتانسیل عمل دهلیزی کوتاهتر است. برعکس، تفاوت های بسیار مهمی بین پتانسیل عمل در اکثر سلول های دهلیزی و بطنی با پتانسیل عمل در فیبرهای سیستم هدایتی وجود دارد. در شکل مربوط به پتانسیل عمل گره SA مشاهده می کنیم که پتانسیل استراحت سلول های آن ثابت نیست بلکه دارای یک حالت دیپلاریزاسیون آهسته است. به این

پتانسیل دپلاریزه تدریجی اصطلاحاً پتانسیل ضربان ساز (Pacemaker potential) اطلاق می شود. این پتانسیل، پتانسیل غشاء را به حد آستانه می رساند، که در آنجا یک پتانسیل عمل اتفاق می افتد. به دنبال به قله رسیدن پتانسیل عمل، غشاء رپلاریزه می شود و بلافاصله دپلاریزاسیون تدریجی مجدداً آغاز می شود. بنابراین، پتانسیل ضربان ساز به گره SA خاصیت خودکاری (Automaticity) می دهد که همان توانایی تحریک خود بصورت ریتمیک و خودبخود است. شیب پتانسیل ضربان ساز، که نشان دهنده سرعت تغییرات پتانسیل غشاء در واحد زمان می باشد، تعیین می کند که با چه سرعتی پتانسیل غشاء به حد آستانه می رسد و پتانسیل عمل بعدی ایجاد می شود. سرعت ذاتی گره SA (در تولید پتانسیل عمل)، که همان سرعت تولید پتانسیل عمل در غیاب کامل ورودی های هورمونی و عصبی به گره است، حدود ۱۰۰ دپلاریزاسیون در دقیقه است. چه چیزی مسئول پتانسیل ضربان ساز است؟ علت اصلی پتانسیل تدریجی ضربان ساز، حرکت یونهای سدیم به داخل سلول از خلال کانالهای وابسته به ولتاژ غشایی است که با رپلاریزه شدن غشاء بازمی شوند. (به یاد آورید که معمول ترین کانالهای سدیمی وابسته به ولتاژ در اعصاب، عضله اسکلتی و بخش غیر هدایتی قلب با دپلاریزاسیون باز می شوند نه با رپلاریزاسیون). قسمت های متعدد سیستم هدایتی قلب قادر به تولید پتانسیل های ضربان ساز هستند، اما سرعت ذاتی تولید ایمپالس در آنها پایین تر از گره SA می باشد و بطور طبیعی این بخشها توسط گره SA به دام می افتند و ریتم خودشان را نشان نمی دهند. هر چند که در بعضی حالات (شرایط) این بخشها می توانند ریتم ذاتی خود را نشان دهند که اصطلاحاً به آنها ضربان ساز نابجا (Ectopic pacemaker) اطلاق می شود. برای مثال: بخاطر بیاوریم که تحریک از گره SA فقط از طریق گره AV به بطن ها منتقل می شود، بنابراین، عملکرد غیر طبیعی گره AV (ناشی از داروها یا بیماری ها) احتمالاً انتقال پتانسیل عمل از دهلیزها به بطن ها را کاهش می دهد یا کاملاً متوقف می سازد. اگر این اتفاق بیفتد، سلول های خودکار دسته هیس، که دیگر تحت تاثیر گره SA نیستند، شروع به ایجاد تحریک با سرعت ذاتی خودشان می کنند و ضربان ساز بطن ها می شوند. سرعت تولید ضربان این سلول ها بسیار پایین است و عموماً ۲۵-۴۰ ضربان در دقیقه می باشد که کاملاً غیر همزمان با انقباض دهلیزی است که طبق سرعت بالای گره SA بصورت طبیعی به انقباض خود ادامه می دهد. در چنین شرایطی، دهلیزها پمپ های کارآمدی نیستند. چون اغلب در مقابل دریچه های بسته شده AV متقبض می شوند. خوشبختانه همانطور که بعداً خواهیم دید بجز در موارد خاصی، عمل پمپی دهلیزها در عملکرد قلب نسبتاً بی اهمیت است. درمان متداول برای همه بیماری های شدید هدایتی AV و نیز بسیاری از ریتم های غیرطبیعی، جراحی و قرار دادن یک وسیله الکتریکی به عنوان ضربان ساز است که سلول های بطنی را با سرعت طبیعی تحریک می کند.

الکتروکاردیوگرام: (The electrocardiogram)

الکتروکاردیوگرام ECG یا EKG (K از کلمه آلمانی Kardio گرفته می شود) ابتدائاً وسیله ای جهت ارزیابی وقایع الکتریکی درون قلب است. پتانسیل های عمل سلول های عضله قلبی می تواند به عنوان باتری هایی در نظر گرفته شود که باعث حرکت بارها در مایعات بدن می شوند. این بارهای متحرک (جریان ها)، مجموع پتانسیل های عمل تولید شده در بسیاری از سلول های عضله قلب بصورت همزمان می باشد و با قرار دادن الکترودهایی در سطح پوست قابل تشخیص می باشد. شکل زیر یک ECG طبیعی را نشان می دهد که به عنوان اختلاف پتانسیل بین مج دست راست و چپ ثبت شده است.



امواج P مربوط به جریان هایی است که در خلال دیپلاریزاسیون دهلیزی بوجود می آید. کمپلکس QRS حدود ۰.۱۶ ثانیه بعد اتفاق می افتد که ناشی از دیپلاریزاسیون بطنی است. این موج یک منحنی پیچیده است چون مسیری که موج دیپلاریزه بطنی در دیواره ضخیم بطن ها طی می کند از لحظه ای به لحظه دیگر متفاوت است و جریان های تولید شده در مایعات بدن مطابق با آنها تغییر جهت می دهد. بدون توجه به شکل آن برای مثال ممکن است بخش Q و S وجود نداشته باشند ولی باز هم به موج مذکور QRS اطلاق می شود. موج T نتیجه رپلاریزاسیون بطنی است. رپلاریزاسیون دهلیزی معمولاً مشخص نمی شود چون همزمان با کمپلکس QRS اتفاق می افتد. یک ECG تیپیک کلینیکی از ترکیبی از موقعیت های ثبتی بر روی دست ها و پاها و سینه استفاده می کند به طوری که در حد امکان اطلاعات را از نواحی مختلف قلب جمع آوری می کند. شکل و اندازه امواج P، QRS و T با قرار دادن الکترودها در موقعیت های متفاوت تغییر می کند. باز هم تکرار می کنیم، ECG، ثبت مستقیم از تغییرات پتانسیل غشاء از سلول های مستقل عضله قلبی نیست، بلکه اندازه گیری جریان های تولید شده در مایع خارج سلولی با تغییراتی که همزمان در بسیاری سلول ها رخ می دهد، است.

چون بسیاری از نواقص میوکاردی (عضله قلب) تولید طبیعی ایمناس را تغییر می دهد و در نتیجه شکل و زمان بندی امواج را تغییر می دهد، ECG یک وسیله قدرتمند برای تشخیص انواع خاصی از بیماری های قلبی است. با این وجود، باید تأکید شود که ECG تنها اطلاعات مربوط به فعالیت الکتریکی قلب را در اختیار می گذارد. بنابراین اگر مشکلی در فعالیت مکانیکی قلب وجود داشته باشد اما این نقص باعث تغییر در فعالیت الکتریکی نشود، ECG فاقد ارزش تشخیصی خواهد بود.

زوج تحریک - انقباض: Excitation-contraction coupling

همانطور که قبلاً هم گفته شده، مکانیسمی که تحریک و انقباض را با هم جفت می کند، افزایش غلظت کلسیم سیتوزولی است. مشابه عضله اسکلتی، افزایش غلظت کلسیم درون سلولی عضله قلب به طور عمده مربوط به آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی است. این کلسیم با پروتئین تنظیمی به نام تروپونین متصل می شود و تشکیل چرخه پل های عرضی بین اکتین و میوزین شروع می شود. اما یک تفاوت بین عضله اسکلتی و عضله قلبی در توالی وقایعی که پتانسیل عمل منجر به افزایش آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی می شود، وجود دارد. در هر دو نوع عضله (اسکلتی و قلبی) پتانسیل عمل غشا از طریق توبول های عرضی (T-tubule) به درون سلول عضلانی گسترش می یابد. در عضلات اسکلتی پتانسیل عمل درون توبول عرضی باعث باز شدن کانالهای کلسیمی حساس به ولتاژ موجود در شبکه سارکوپلاسمی مجاور توبول عرضی می شود. برخلاف این، در عضله قلبی ۱- پتانسیل عمل درون توبول عرضی باعث باز شدن کانال های کلسیمی حساس به ولتاژ موجود در غشای توبول عرضی می شود و کلسیم از طریق این کانال ها از مایع خارج سلولی به درون سلول انتشار می یابد و منجر به کمی

افزایش در کلسیم سیتوزولی ناحیه توبول عرضی و شبکه سارکوپلاسمی مجاور آن می شود. ۲- این افزایش ناچیز یون های کلسیم در سیتوزول، باعث باز شدن کانال های کلسیمی حساس به ولتاژ در غشاء شبکه سارکوپلاسمی می شود و باعث آزاد شدن مقادیر زیاد کلسیم از این اندامک می شود و ۳- بطور عمده این کلسیم آزاد شده از شبکه سارکوپلاسمی است که باعث انقباض می شود. بنابراین با وجود اینکه بیشتر کلسیم مسبب انقباض از شبکه سارکوپلاسمی می باشد، اما (بر خلاف عضله اسکلتی) این روند به حرکت کلسیم خارج سلولی به درون عضله قلبی بستگی دارد. کلسیم وارد شده به عنوان یک سیگنال برای آزاد سازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی عمل می کند. انقباض هنگامی پایان می یابد که غلظت کلسیم سیتوزولی به اندازه بسیار پائین اولیه اش می رسد، که این عمل با انتقال فعال کلسیم به درون شبکه سارکوپلاسمی انجام می شود. همچنین، مقداری کلسیم، برابر با آنچه هنگام تحریک وارد سلول شده بود، به خارج از سلول منتقل می شود بطوریکه محتوای کلی کلسیم درون سلولی ثابت می ماند.

همانطور که بعداً خواهیم دید، اینکه غلظت کلسیم سیتوزول در طی تحریک چقدر افزایش می یابد، تعیین کننده قدرت انقباض عضله قلب است. از این نظر، عضله قلب بسیار متفاوت از عضله اسکلتی است. چون در عضله اسکلتی افزایش غلظت کلسیم در خلال تحریک غشا با اتصال کلسیم به همه سایت های تروپونین برای فعال کردن پلهای عرضی، همیشه به اندازه کافی بوده است. در عضله قلبی میزان کلسیم آزاد شده از شبکه سارکوپلاسمی معمولاً برای اشباع همه سایت های تروپونین کافی نیست. بنابراین تعداد پلهای عرضی فعال و بنابراین قدرت انقباض، با افزایش آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی باز هم می تواند افزایش یابد.

دوره تحریک ناپذیری قلب: Refractory period of the heart

عضله بطنی، بر خلاف عضله اسکلتی، قادر به هیچ گونه جمع کردن انقباضات (summation) نمی باشد و این یک امتیاز بسیار خوب است. تصور کنید که عضله قلبی قادر به انقباض تتانیک طولانی مدت می بود. در طول این دوره پر شدن بطن ها اتفاق نمی افتاد چون پر شدن بطن ها فقط در هنگام استراحت آنها صورت می گیرد. و در نتیجه عمل پمپاژی قلب متوقف می شد. عدم توانایی قلب در تولید انقباضات تتانیک ناشی از دوره طولانی تحریک ناپذیری عضله قلبی است، که به عنوان دوره ای بدنبال شروع و در خلال یک پتانسیل عمل تعریف می شود زمانی که غشای تحریک پذیر نمی تواند مجدداً تحریک شود. همانطور که قبلاً گفته شد دوره تحریک ناپذیری مطلق در عضله اسکلتی (۱ تا ۲ میلی ثانیه) بسیار کوتاه تر از مدت زمان انقباض (100-20ms) است و بنابراین انقباض دوم قبل از اتمام انقباض اول قادر به ایجاد شدن می باشد (جمع انقباضات). بر خلاف این، به خاطر کفه طولانی در پتانسیل عمل عضله قلبی، دوره تحریک ناپذیری مطلق عضله قلب به اندازه کافی (برابر دوره زمانی انقباض) طول می کشد و عضله نمی تواند در این زمان مجدداً تحریک شود و جمع انقباضات به وجود آید.

وقایع مکانیکی چرخه عضله قلبی:

Mechanical events of the cardiac cycle

روند دپلاریزاسیون که قبلاً توضیح داده شد یک چرخه قلبی (cardiac cycle) تکرار شونده را بصورت انقباض و استراحت دهلیزها و بطن ها بوجود می آورد. ابتدا تغییرات حجم و فشار را در خلال چرخه قلبی توضیح می دهیم:

سیکل قلبی به دو فاز کلی تقسیم می شود، که هر دو روند بخاطر اتفاق وقایع بطنی نامگذاری شده است:

۱- سیستول (systole): دوره انقباض بطنی و خروج خون از قلب.

۲- دیاستول (diastole): که بدنبال سیستول است و دوره استراحت قلبی و پر شدن قلب از خون می باشد. در سرعت میانگین ضربان قلب، ۷۵ بار در دقیقه، هر چرخه قلبی حدود ۰/۸ ثانیه طول می کشد. (۰/۳ سیستول + ۰/۵ دیاستول).

همانطور که در شکل هم نشان داده شده سیستول و دیاستول را می توان به دو دوره مجزا تقسیم کرد، در خلال قسمت اول سیستول، بطن ها منقبض می شوند اما تمام دریچه ها در قلب هنوز بسته اند و بنابراین هیچ خونی از قلب خارج نمی شود. اصطلاحاً به این دوره، انقباض بطنی ایزوولومیک (ایزوولومتریکی) می گویند، چون حجم بطن ثابت است. دیواره های بطن ایجاد تانسین می کنند و به خون درونشان فشار وارد می آورند و فشار خون درون بطنی را افزایش می دهند، اما چون حجم خون درون بطن ها ثابت است و چون خون همانند آب، اساساً غیر قابل فشرده شدن می باشد، فیبرهای عضله قلبی نمی توانند کوتاه شوند. بنابراین انقباض ایزوولومیک بطنی آنالوگ با انقباض ایزومتریکی عضله اسکلتی است.

به محض اینکه فشار رو به افزایش بطن ها از فشار درون آئورت و تنه شریان ریوی تجاوز کرد دریچه های آئورتی و ریوی باز می شوند و دوره تخلیه بطنی (ventricular ejection) سیستول رخ می دهد. با کوتاه شدن فیبرهای عضله بطنی در حال انقباض، خون با نیرو به درون آئورت و تنه شریان ریوی رانده می شود.

حجم ضربه ای (stroke volume): به حجم خونی که در خلال سیستول از هر بطن خارج می شود گفته می شود.

در خلال بخش ابتدایی دیاستول، بطنها شروع به انبساط (استراحت) می کنند و دریچه های آئورتی و ریوی بسته می شوند، در این زمان دریچه های AV هم بسته می باشند. بنابراین هیچ خونی وارد یا خارج از بطن نمی شود، باز هم به این دلیل که هیچیک از دریچه ها باز نیست. بر این اساس حجم بطنی تغییر نمی کند و به این دوره اصطلاحاً انبساط ایزوولومتریکی اطلاق می شود. پس توجه داشته باشید که تنها زمانی که در خلال چرخه قلبی همه دریچه ها بسته اند، همین دوره های انقباض و انبساط ایزوولومتریکی است.

پس از این دریچه های AV باز می شوند و مرحله پر شدن بطنی با جریان یافتن خون از دهلیزها اتفاق می افتد. انقباض دهلیزها در پایان دیاستول صورت می گیرد زمانی که بیشتر روند پر شدن بطنی انجام شده است. این یک نکته حائز اهمیت است: بطن ها خون را در سراسر دیاستول دریافت می کنند و نه فقط هنگامی که دهلیز منقبض می شوند. در واقع در یک فرد در حال استراحت ۸۰٪ پر شدن بطنی قبل از انقباض دهلیزی صورت می گیرد.

اواسط دیاستول تا اواخر دیاستول (Mid-diastole to late diastole):

در اواسط دیاستول دهلیز و بطن هر دو در حال استراحت اند. دریچه دهلیزی بطنی در اثر اختلاف فشار بسیار جزئی بین دهلیز و بطن باز است و خون در طول این دوره به بطن ها راه می یابد. فشار آئورتی در این هنگام رو به کاهش است زیرا خون در حال خارج شدن از شریان ها می باشد، در تمام طول دوره دیاستول دریچه آئورتی و شریان ریوی بسته است. نزدیک به انتهای دیاستول گره SA تخلیه می شود. دهلیز دپلاریزه می شود (ایجاد موج P) و منقبض می گردد و مقدار جزئی خون را به بطن پمپ می کند، به مقدار خون موجود در بطن در پایان دیاستول اصطلاحاً حجم پایان دیاستولی (end-diastolic volume) گفته می شود.

سیستول : systole

از طریق گره AV موج دپلاریزاسیون به بطن ها منتقل می شود و آنها را منقبض می کند. (موج QRS). به یاد بیاوریم که درست قبل از انقباض، دریچه آئورتی بسته و دریچه AV باز بوده. با انقباض بطنی، فشار بطنی به سرعت افزایش می یابد و این

فشار به سرعت از فشار دهلیزی جلو می زند و باعث بسته شدن دریچه AV می شود و مانع از برگشت خون به دهلیز می گردد. از آنجائیکه فشار آئورتی هنوز بالاتر از فشار بطنی است، دریچه آئورتی بسته باقی می ماند و بطن نمی تواند خالی شود با وجود اینکه منقبض شده است. این دوره کوتاه انقباض ایزوولومتریکی بطنی هنگامی پایان می یابد که فشار سریعاً بالا رونده بطنی بیشتر از فشار آئورتی شود. دریچه آئورتی باز می شود و تخلیه بطنی اتفاق می افتد. منحنی حجم بطنی نشان می دهد که تخلیه در ابتدا سریع است و سپس کند می شود. توجه داشته باشید که بطن بطور کامل تخلیه نمی شود. مقدار خونی که بعد از تخلیه در بطن باقی می ماند اصطلاحاً حجم پایان سیستولی نامیده می شود.

بنابراین:

حجم پایان سیستولی - حجم پایان دیاستولی = حجم ضربه ای

$$SV = EDV - ESV$$

همانطور که در شکل نشان داده شده در یک فرد بالغ در حال استراحت حجم ضربه ای برابر ۷۰ میلی لیتر، حجم پایان دیاستولی برابر ۱۲۰ میلی لیتر و حجم پایان سیستولی ۵۰ میلی لیتر است، با وارد شدن خون به درون آئورت، فشار آئورت هم به موازات بطن افزایش می یابد. در خلال تخلیه، فقط اختلاف فشار بسیار جزئی بین بطن و آئورت وجود دارد زیرا دریچه آئورت باز است و مقاومت کمی در برابر جریان ایجاد می کند.

توجه کنید که حداکثر فشار آئورت و بطن قبل از پایان تخلیه بطنی بدست می آید و کاهش این فشار در خلال بخش انتهایی سیستول شروع می شود، در حالی که انقباض بطن ادامه دارد. به این دلیل که قدرت انقباض بطن و سرعت جریان خون در حال تخلیه، در طی بخش انتهایی سیستول کاهش می یابد (همان طور که در منحنی حجم بطن پیداست) و سرعت تخلیه پائین تر از سرعت جریان خونی است که آئورت را ترک می کند. بنابراین، حجم و بالطبع فشار آئورت شروع به کاهش می کند.

ابتدای دیاستول: Early diastole

با توقف انقباض و تخلیه بطنی و شروع استراحت عضله بطن، دیاستول آغاز می گردد. به یاد داشته باشیم که موج T الکتروکاردیوگرام مربوط به پایان یافتن کفه پتانسیل عمل و شروع رپلاریزاسیون بطنی می باشد. بلافاصله فشار بطنی به پائین تر از فشار آئورتی سقوط می کند و دریچه آئورتی بسته می شود، با این حال در این زمان، فشار بطنی هنوز بیشتر از فشار دهلیزی است، بطوریکه دریچه AV هنوز بسته باقی می ماند.

این دوره ابتدایی دیاستول (استراحت ایزوولومتریکی بطنی) با کاهش سریع فشار بطنی به زیر فشار دهلیزی خاتمه می یابد و دریچه AV باز می گردد و پر شدن سریع بطنی شروع می شود. انقباض قبلی بطن عناصر ارتجاعی را تحت فشار قرار می دهد بطوری که با پایان یافتن سیستول، دیواره بطن تمایل به برگشتن به سمت خارج دارد. این گشادگی (انبساط) بطنی بسیار سریع تر از حالتی که فاقد عناصر ارتجاعی باشد رخ داده و حتی درون بطن فشار منفی تولید و پر شدن بطنی را تسریع می کند. بنابراین، مقداری انرژی طی انقباض در میوکاردیوم ذخیره می شود که طی استراحت بطن آزاد شده و به پر شدن بطن کمک می کند.

این واقعیت که پر شدن بطن در خلال ابتدای دیاستول تقریباً کامل است حائز اهمیت خاصی است. این تأکید می کند که پر شدن بطن در دوره هایی که ضربان قلب بسیار سریع است و مدت دیاستول و بنابراین زمان کلی پر شدن کاهش می یابد، اختلال شدیدی پیدا نمی کند. با این حال، زمانی که سرعت ضربان قلب، به ۲۰۰ بار در دقیقه یا بیشتر می رسد، زمان پر شدن

کافی نخواهد بود و حجم خون پمپ شونده در خلال هر ضربان کاهش می یابد. پر شدن بطن در ابتدای دیاستول، توضیحی است بر این که "چرا نواقص هدایتی که دهلیز را به عنوان یک پمپ کارآمد حذف می کنند، (البته در یک فرد درحال استراحت) اختلال شدیدی در پر شدن بطن بوجود نمی آورند؟" مثالی از این حالت، فیبریلاسیون دهلیزی است، که در آن دهلیز به صورت کاملاً بیمار گونه و پی در پی و به صورت لرزشی منقبض می شود و بنابراین قادر به عمل بعنوان یک پمپ کارآمد نمی باشد. بنابراین ممکن است دهلیز به طور قراردادی صرفاً به عنوان ادامه وریدهای بزرگ در نظر گرفته شود.

فشارهای گردش خون ریوی : pulmonary circulation pressure

تغییرات فشار در بطن راست و شریانهای ریوی از نظر کیفی شبیه به معادل آن در بطن چپ و آئورت است. با این وجود، اختلافات کمی (Quantitative) زیادی وجود دارد. فشار معمول سیستولی و دیاستولی شریان ریوی به ترتیب ۲۴ و ۸ میلی متر جیوه در مقایسه با فشار شریانهای سیستمیک به ترتیب ۱۲۰ و ۸۰ میلی متر جیوه است. بنابراین به دلایلی که در بخش های آتی خواهد آمد گردش خون ریوی یک سیستم فشار پایین است. این اختلاف بوضوح در ساختار بطنی منعکس شده است، دیواره بطن راست بسیار نازک تر از دیواره بطن چپ است، با این حال با وجود فشار پایین بطن راست در طی انقباض، مقدار خونی که در یک دوره زمانی معین توسط بطن راست پمپ می شود برابر با بطن چپ است.

صداهای قلبی: heart sounds

دو صدا بنام صداهای قلبی که منشأ گرفته از انقباض قلبی هستند بطور طبیعی توسط یک استتوسکوپ قرار گرفته بر روی دیواره سینه شنیده می شوند.

اولین صدا، یک لاب نرم و بم مربوط به بسته شدن دریچه های AV در آغاز سیستول و انقباض ایزوولومتریکی بطنی است. دومین صدا، یک داپ (DUP) بلند، مربوط به بسته شدن دریچه های آئورتی و ریوی در شروع دیاستول و استراحت ایزوولومتریکی بطن است. این صداها که ناشی از ارتعاش تولید شده در اثر بسته شده دریچه هاست، کاملاً طبیعی هستند. ولی دیگر صداها که وز وز کردن قلب (heart murmurs) نامیده می شوند مکرراً نشانه بیماری قلبی است.

وز وز قلب می تواند در سه حالت از جریان خون تولید شود:

۱- جریان خون سریع در جهت طبیعی از یک دریچه غیر طبیعی تنگ شده (stenosis).

۲- جریان برگشتی خون به سمت عقب از خلال یک دریچه آسیب دیده و نشت کننده (insufficiency).

۳- جریان خون بین دو دهلیز یا دو بطن از طریق سوراخی که در دیواره جدا کننده آنها بوجود آمده.

زمان دقیق و محل وز وز نشانه تشخیصی بسیار خوبی برای پزشک فراهم می کند. برای مثال وزوزی که در سیستول شنیده می شود پیشنهاد می کند که یا دریچه آئورتی یا ریوی تنگ شده، یا دریچه AV ناکارآمد شده یا یک سوراخ در دیواره بین بطن ها وجود دارد. بر عکس وزوزی که در دیاستول شنیده می شود پیشنهاد می کند که دریچه AV تنگ شده (stenosis) یا دریچه آئورتی یا ریوی ناکارآمد شده اند.

برون ده قلبی: (co) cardiac output

حجم خونی که در هر دقیقه توسط هر بطن پمپ می شود، برونده قلبی نامیده می شود که معمولاً بر حسب لیتر (میلی لیتر) در دقیقه بیان می شود. همچنین به مقدار خون جریان یابنده در مدار سیستمیک یا ریوی در هر دقیقه اطلاق می شود.

برونده قلبی (CO) با ضرب کردن سرعت ضربان قلب (HR=تعداد ضربان در دقیقه) در حجم ضربه ای (SV = حجمی از خون که با انقباض هر بطن در هر ضربه تخلیه می شود) محاسبه می شود.

$$(CO) = (HR) \times (SV)$$

بنابراین اگر هر بطن با سرعت ۷۵ ضربه در دقیقه منقبض شود و با هر ضربه ۷۰ میلی لیتر خون تخلیه کند، برونده قلبی از قرار زیر خواهد بود:

$$\text{برونده قلبی} = 75(\text{beats/min}) \times 0.07 (\text{lit/beat}) = 5.25 \text{ lit/min}$$

این مقادیر برای یک فرد بالغ در حال استراحت صدق می کند و حدوداً طبیعی است. از آنجایی که حجم کل خون حدود ۵ لیتر است، به این معنی است که همه خون در هر دقیقه یک چرخه کامل را طی می کند. در خلال دوره های ورزش شدید، در ورزشکاران حرفه ای، برونده قلبی ممکن است تا ۳۵ لیتر در دقیقه برسد، به این معنی که همه خون چرخه کامل را در ۷ مرتبه در دقیقه طی می کند. حتی افراد آموزش ندیده نیز در طی ورزش، برونده قلبشان می تواند تا ۲۵-۳۰ لیتر در دقیقه برسد. ادامه عواملی توضیح داده می شوند که باعث تغییر در دو مؤلفه برونده قلبی یعنی سرعت ضربان قلب و حجم ضربه ای می شوند. این عوامل در همه جنبه های قلب راست و چپ که تحت شرایط طبیعی ضربان و برونده یکسانی دارند دلالت می کند، این نکته هم باید تأکید شود که سرعت ضربان قلب و حجم ضربه ای همیشه در یک راستا تغییر نمی کنند. برای مثال همانطور که خواهیم دید بدنبال از دست رفتن خون، حجم ضربه ای کاهش می یابد در حالی که سرعت ضربان قلب افزایش می یابد. این تغییرات اثرات متقابل بر برونده قلبی ایجاد می کنند.

کنترل سرعت ضربان قلب: control of heart rate

ضربان ریتمیک قلب در حدود ۱۰۰ ضربه در دقیقه در غیاب کامل اثرات هورمونی و عصبی بر روی گره SA اتفاق می افتد. این (تعداد ضربان) همانطور که می دانیم سرعت تخلیه خودبخود گره SA می باشد. هر چند که بطور طبیعی، زمانی که گره SA تحت اثر دائمی اعصاب و هورمون ها قرار دارد این تعداد ممکن است خیلی بیشتر یا خیلی کمتر باشد. تعداد بسیار زیادی از تارهای پس عقده ای سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر روی گره SA ختم می شوند. فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک (واگ) باعث کاهش سرعت ضربان قلب می شود در حالی که فعالیت اعصاب سمپاتیک باعث افزایش آن می گردد. در حال استراحت، فعالیت پاراسمپاتیک به طور قابل توجهی از سمپاتیک بیشتر است و بنابراین سرعت طبیعی ضربان قلب در حالت استراحت حدود ۷۰ تا ۷۵ ضربه در دقیقه [که بسیار پایین تر از تعداد ضربان ذاتی قلب (یعنی ۱۰۰ ضربه در دقیقه)] است. در شکل چگونگی اثر فعالیت سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر عملکرد گره SA نشان داده شده است. تحریک سمپاتیک، شیب پتانسیل ضربان ساز را افزایش می دهد و بنابراین باعث می شود که سلول های گره SA خیلی سریعتر به حد آستانه برسند و تعداد ضربان قلب افزایش یابد. تحریک پاراسمپاتیک دارای اثر متقابل است، شیب پتانسیل ضربان ساز کاهش می یابد، سلول خیلی آهسته تر به حد آستانه می رسد و تعداد ضربان قلب کاهش می یابد. تحریک پاراسمپاتیک همچنین باعث هیپرپلاریزه شدن غشای پلاسمایی سلولهای گره SA می شود به طوری که پتانسیل های ضربان ساز از یک مقدار پایین تر (منفی تر) شروع می شوند.

نوروترانسمیترهای آزاد شده از نورونهای اعصاب خودکار چگونه پتانسیل ضربان ساز را تغییر می دهند؟

نوروترانسمیترها به طور عمده بر روی دسته ای از کانال های یونی اثر می کنند که اجازه ورود یون های سدیم به سلول را داده و باعث دپلاریزاسیون دیاستولی می شوند: نوراپی نفرین، نوروترانسمیتر سمپاتیکی این جریان را با باز کردن کانالهای بیشتر افزایش می دهد در حالی که استیل کولین - نوروترانسمیتر پاراسمپاتیکی - عکس آن را انجام می دهد.

عواملی غیر از اعصاب قلبی نیز می توانند سرعت ضربان قلب را تغییر دهند. اپی نفرین هورمون اصلی آزاد شونده از بخش مرکزی غده فوق کلیوی با عمل کردن بر همان گیرنده های بتا-آدرنرژیک موجود در گره SA، همانطور که نوراپی نفرین آزاد شونده از نورون ها عمل می کند باعث تسریع عمل قلب می شود.

همچنین تعداد ضربان قلب نسبت به تغییر دمای بدن، تغییر غلظت الکترولیت های پلاسما، هورمون های دیگری به غیر از اپی نفرین و یک متابولیت بنام آدنوزین که توسط خود سلول عضله قلب تولید می شود حساس است. با این حال این عوامل نسبت به اعصاب قلبی از اهمیت کمتری برخوردارند.

همانطور که قبلاً در مبحث عصب گیری قلب گفته شده نورون های سمپاتیک و پاراسمپاتیک نواحی دیگر سیستم هدایتی را علاوه بر گره SA عصب دار می کنند، پس تحریک سمپاتیک نه تنها سرعت تولید ضربان در گره SA را افزایش می دهد بلکه هدایت گره AV را نیز افزایش می دهد. برعکس تحریک پاراسمپاتیک سرعت گسترش ایملاس را تقریباً در تمام طول سیستم هدایتی قلب کاهش می دهد.

کنترل حجم ضربه ای: control of stroke volume

دومین عاملی که برونده قلبی را تعیین می کند حجم ضربه ای است، حجمی از خون که توسط هر بطن در خلال انقباض خارج می شود. همانطور که قبلاً گفته شده در هنگام انقباض بطن ها، خون درون آنها کاملاً خارج نمی شود. بنابراین یک انقباض بسیار قوی تر می تواند با افزایش تخلیه خون بطنی، حجم ضربه ای را افزایش دهد.

عوامل گوناگونی می توانند نیروی انقباض را تغییر دهند، اما در اکثر شرایط فیزیولوژیک دو عامل غالب هستند:

۱. تغییرات حجم پایان دیاستول که حجم خون درون بطن ها درست قبل از انقباض است.

۲. تغییر فعالیت نورون های سمپاتیک ورودی به بطن ها.

ارتباط بین حجم پایان دیاستولی بطنی و حجم ضربه ای (مکانیسم فرانک-استار لینگ):

ویژگی های مکانیکی عضله قلب پایه ای برای مکانیسم ذاتی تغییر در حجم ضربه ای است. هنگامی که بطن در دوره دیاستول بیشتر پر می شود در طی سیستول با قدرت بیشتری منقبض می شود. عبارت دیگر اگر دیگر شرایط همگی ثابت باشند، حجم ضربه ای با افزایش حجم پایان دیاستولی افزایش می یابد (همانطور که در منحنی عملکرد بطنی در شکل نشان داده شده).

این ارتباط بین حجم پایان دیاستولی و حجم ضربه ای به مکانیسم فرانک-استار لینگ معروف است. (همچنین "قانون استار لینگ درباره قلب" نامیده می شود که توسط دو دانشمند فوق شناسایی شده است.)

علت مکانیسم فرانک-استار لینگ چه چیزی است؟

بطور خیلی ساده این یک ارتباط طول-تانسیون است (همانطور که در مورد عضله اسکلتی قبلاً گفته شد)، که در آن حجم پایان دیاستولی یک عامل مهم تعیین کننده میزان کشیدگی سارکومرهای بطنی دقیقاً قبل از انقباض است. بنابراین هرچه حجم پایان دیاستولی بیشتر باشد کشیدگی بیشتر است و انقباض قویتر خواهد بود. مقایسه شکل ها نشان می دهد که تفاوت های متعدد و بسیار مهمی در ارتباط طول تانسیون بین عضله اسکلتی و قلبی وجود دارد. اول اینکه با کشیده شدن یک عضله طبیعی قلب قدرت انقباض مدام بالا می رود تا به یک حداکثر برسد و کشیده شدن بیشتر باعث افت نیروی انقباض نمی شود. ثانیاً در حالت استراحت، طول عضله قلب همان طول اپتیوموم انقباض نمی باشد، (آنچنان که در اکثر عضلات اسکلتی در حالت استراحت وجود

دارد) بلکه در فاز بالا رونده منحنی قرار دارد. به همین خاطر کشیده شدن بیشتر فیبرهای عضله قلبی بواسطه بیشتر پُر شدن باعث افزایش نیروی انقباض می گردد.

چگونگی مکانیسم فرانک استارلینگ در ادامه آمده است:

در هر سرعتی از ضربان قلب، افزایش بازگشت وریدی (venous return = جریان خون از وریدها به قلب) بطور خودکار با افزایش حجم پایان دیاستولی و بنابراین افزایش حجم ضربه ای باعث افزایش برونده قلبی می شود. یکی از عملکردهای مهم این رابطه حفظ تعادل در برونده قلب راست و چپ است برای مثال اگر قلب راست بطور ناگهانی شروع به پمپ کردن بیشتر خون کند جریان بیشتر خون به بطن چپ بطور خودکار ایجاد یک افزایش معادل در برونده بطن چپ می کند و این اطمینان را بوجود می آورد که خون در ششها تجمع نمی یابد

اعصاب سمپاتیک: the sympathetic nerve

اعصاب سمپاتیک نه تنها در سیستم هدایتی قلب بلکه در تمام عضله قلب (میوکاردیوم) پراکنده شده اند. اثر میانجی سمپاتیکی یعنی نوراپی نفرین بر گیرنده های بتا-آدرنژیک باعث افزایش قدرت انقباض (contractility) می شود. کنتراکتیلیتی به معنای قدرت انقباض در هر اندازه از حجم پایان دیاستولی می باشد.

اپی نفرین موجود در پلاسما نیز با اثر بر روی همین گیرنده ها باعث افزایش قدرت انقباض قلب می شود. بنابراین افزایش نیروی انقباض و حجم ضربه ای در نتیجه تحریک اعصاب سمپاتیک یا اپی نفرین مستقل از تغییر حجم پایان دیاستولی صورت می گیرد.

توجه داشته باشید که تغییر نیروی انقباض ناشی از افزایش حجم پایان دیاستولی (مکانیزم فرانک-استارلینگ) نشان دهنده افزایش کنتراکتیلیتی نیست.

افزایش کنتراکتیلیتی بطور خاص افزایش نیروی انقباض در هر اندازه از حجم پایان دیاستولی تعریف می شود.

ارتباط بین مکانیزم فرانک-استارلینگ و اعصاب سمپاتیک قلبی در شکل نشان داده شده است. همانطور که در شکل مشخص است مکانیزم فرانک استارلینگ در زمان تحریک سمپاتیک هم وجود دارد اما با تحریک اعصاب سمپاتیک حجم ضربه ای در هر اندازه از حجم پایان دیاستولی بزرگتر از حالت کنترل است به عبارت دیگر افزایش کنتراکتیلیتی منجر به خروج کاملتر حجم بطنی پایان دیاستولی می شود.

یکی از راههای کمی کردن قدرت انقباض بصورت کسر تخلیه (Ejection fraction=EF) یعنی نسبت حجم ضربه ای (SV) به حجم پایان دیاستولی (EDV) است.

$$EF = SV/EDV$$

در حالت استراحت کسر تخلیه به صورت درصد دارای میانگین ۶۷ درصد است. افزایش قدرت انقباض باعث افزایش کسر تخلیه می شود.

افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک نه تنها باعث افزایش قدرت انقباض می شود بلکه باعث می شود که انقباض و انبساط بطن ها خیلی سریعتر اتفاق بیفتد. این اثر اعصاب سمپاتیکی بسیار حائز اهمیت است زیرا همان طور که قبلاً گفته شد افزایش فعالیت سمپاتیک قلبی باعث افزایش سرعت ضربان قلب نیز می شود. با افزایش سرعت ضربان قلب زمان لازم برای پُر شدن دیاستولی

کاهش می یابد، اما همزمان انقباض و انبساط سریعتر ناشی از نورون های سمپاتیک این مشکل را تا حدی جبران می کند به این صورت که کسر بیشتری از چرخه قلبی را به پُر شدن اختصاص می دهد.

در سطح دستگاه انقباضی عضله قلب دو روند مسئول افزایش قدرت انقباض ناشی از اپی نفرین و نوراپی نفرین می باشند:

یکی افزایش تعداد پل های عرضی اکتین-میوزین در نتیجه افزایش غلظت کلسیم سیتوزولی است و دیگری افزایش سرعت چرخه پل های عرضی در خلال انقباض است.

عصب دهی سیستم پاراسمپاتیک به بطن ها اندک است و بنابراین به طور طبیعی سیستم پاراسمپاتیک اثر ناچیزی بر قدرت انقباض بطنی اعمال می کند.

در خاتمه این مبحث این نکته باید یاد آوری شود که یک عامل مهم بالقوه دیگر وجود دارد که در تعیین حجم ضربه ای نقش دارد و آن فشار شریانی است که در مقابل آن بطن ها در زمان تخلیه خون را پمپ می کنند. فشار شریانی بالا تمایل به کاهش حجم ضربه ای دارد به این دلیل که (آنالوگ با موقعیت عضله اسکلتی) فشار شریانی یک بار (load) در برابر عضله در حال انقباض بطن ایجاد می کند که اصطلاحاً به آن After load گفته می شود. هر چه این بار بزرگتر باشد سرعت چرخه پل های عرضی آهسته تر خواهد بود. با این حال این عامل سهم زیادی ندارد، زیرا در یک قلب طبیعی تنظیم کننده های ذاتی متعددی وجود دارند که تاثیر کلی فشار شریانی بر حجم ضربه ای را به حداقل می رسانند. هر چند که بعداً خواهیم دید که بالا بودن طولانی مدت فشار شریانی می تواند قلب را تضعیف کند و بنابراین حجم ضربه ای را تحت تاثیر قرار می دهد.

اندازه گیری عملکرد قلبی: measurement of cardiac function

بازده قلبی در انسان به روش های مختلف قابل اندازه گیری است. علاوه تصاویر دو بعدی و سه بعدی در طول چرخه کامل قلبی قابل دسترسی است. برای مثال، در اکوکاردیوگرافی که معمول ترین تکنیک مشاهده ای مورد استفاده است، امواج فوق صوت به قلب تابیده می شود و امواج برگشتی بصورت الکترونیکی با کامپیوتر پلات می شوند و یک تصویر از قلب ایجاد می کنند. از این تکنیک می توان جهت تشخیص عملکرد غیر طبیعی در بچه های قلبی یا انقباض دیواره های قلب و جهت اندازه گیری کسر تخلیه استفاده کرد. اکوکاردیوگرافی یک تکنیک غیر آسیب رسان است زیرا تمام آنچه استفاده می شود در خارج از بدن قرار می گیرد. در دیگر تکنیک های مشاهده ای جراحی بدن لازم است. آنژیوگرافی قلبی نیاز به قرار دادن یک لوله نازک و قابل انعطاف درون قلب دارد که از طریق یک شریان یا ورید تحت عکسبرداری فلورسنت (فلوروسکوپی) صورت می گیرد. سپس یک رنگ از طریق کاتتر در خلال عکسبرداری سریع با اشعه ایکس تزریق می شود. این تکنیک نه تنها جهت ارزیابی عملکرد قلب بلکه همچنین جهت شناسایی شریان های کرونر تنگ شده مورد استفاده قرار می گیرد.

سوالات

۱. با افزایش تعداد ضربان قلب:

الف) زمان سیستول و دیاستول بطور مساوی کم میشوند.

ب) زمان سیستول افزایش و زمان دیاستول کم میشوند

ج) زمان دیاستول کم ولی زمان سیستول تغییر نمیکند

د) زمان دیاستول بیشتر از زمان سیستول کم میشود

۲. دلیل ایجاد پتانسیل خودبخودی در سلولهای گره سینوسی -دهلیزی کدامیک از موارد زیر است؟

الف) باز شدن تدریجی کانالهای کلسیم-سدیم

ب) بسته شدن تدریجی کانالهای پتاسیم

ج) باز شدن تدریجی کانالهای پتاسیم

د) بسته شدن کانالهای آهسته سدیم-کلسیم

۳. در ضربان طبیعی قلب آخرین نقطه از عضله بطنی با چه فاصله زمانی از شروع پتانسیل عمل در گره سینوسی-دهلیزی دیپلاریزه میشود؟

الف) ۰.۰۴ ثانیه ب) ۰.۰۶ ثانیه ج) ۰.۲۲ ثانیه د) ۰.۱۱ ثانیه

۴. جریان خون کرونر بطن راست در کدامیک از مراحل زیر در یک دوره قلبی حداکثر است؟

الف) شروع دیاستول ب) پایان دیاستول ج) شروع سیستول د) پایان دیاستول

۵. افزایش برونده قلبی در هنگام فعالیت عضلانی ناشی از کدامیک از موارد زیر می باشد؟

الف) کاهش فشار پرشدگی عروق

ب) افزایش فشار خون شریانی

ج) کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک

د) کاهش مقاومت کل عروق محیطی

۶. در فاز کفه پتانسیل عمل سلولهای میوکارد قلبی کدامیک از موارد زیر مسئول میباشد؟

الف) سدیم و کلسیم و کلر ب) پتاسیم و سدیم و کلسیم ج) کلسیم و پتاسیم و کلر د) سدیم و پتاسیم و کلر

۷. کدامیک از موارد زیر در خصوص پیش بار (preload) صحیح است؟

الف) حجم پایان سیستولی بطنی ب) فشار دیاستولی شریانی

ج) حجم خون سیاهرگی د) حجم پایان دیاستولی بطنی

۸. کدامیک از جملات زیر در مورد تحریک سمپاتیک قلبی صحیح است؟

الف) سرعت تخلیه گره سینوسی را زیاد می کند

ب) سرعت هدایت در قسمت هایی از بافت قلبی را کاهش میدهد

ج) نیروی انقباضی دهلیزی و بطنی را کاهش میدهد

د) تغییرات قدرت انقباضی قلب بیشتر از ضربان آن میباشد

۹. در هنگام افزایش بازگشت وریدی کدامیک از رفلکس های زیر ضربان قلب را افزایش میدهد؟

الف) بین بریج ب) گیرنده های شیمیایی ج) بارورسپتوری د) کوشینگ

۱۰. در کدامیک از انواع شوکهای زیر برونده قلبی افزایش می یابد؟

الف) واژو-واگال ب) نوروزنیک ج) سپتیک د) خونروی

۱۱. کدامیک از موارد زیر در کندی انتقال پتانیل عمل در گره دهلیزی - بطنی نقش ندارد؟

الف) کوچک بودن سلولها ب) کم بودن دامنه پتانسیل عمل

ج) تعداد کم اتصالات شکافدار د) فاصله کم پتانسیل استراحت تا آستانه

۱۲- قطعه S-T الکتروکاردیوگرام با کدامیک از مراحل پتانسیل عمل سلولهای بطنی همزمان است؟

الف) مرحله صفر ب) مرحله یک ج) مرحله دو د) مرحله سه

۱۳- چرا امکان ایجاد انقباض کزازی در قلب وجود ندارد؟

الف) طولانی بودن دوره پتانسیل عمل

(ب) ناکافی بودن میزان کلسیم سیسترونا

(ج) طولانی بودن دوره انقباض

(د) ناکافی بودن تعداد پتانسیل عمل

۱۴- افزایش غلظت پلاسمایی کدامیک از یونهای زیر، قلب را در مرحله دیاستول متوقف می کند ؟ الف (سدیم ب) کلسیم
ج (پتاسیم د) هیدروژن

۱۵- کدامیک از کانالهای یونی زیر در ایجاد مرحله صفر پتانسیل عمل سلولهای پیش آهنگ گره سینوسی - دهلیزی ، نقش دارند ؟

الف (کانالهای سریع سدیمی ب) کانالهای کند کلسیمی - سدیمی

ج (کانالهای حساس به ولتاژ پتاسیمی د) کانالهای نشتی سدیمی

۱۶- دیاستاز قلبی شامل کدامیک از مراحل زیر می باشد ؟

الف (۱/۳ اول مرحله دیاستول ب) ۱/۳ میانی مرحله دیاستول ج) ۱/۳ پایانی مرحله دیاستول د) کل مرحله دیاستول

۱۷- در کدامیک از موارد زیر دندانۀ آئورتی منحنی فشار نبض از بین می رود ؟

الف (آترواسکلروز ب) نارسایی دریچه آئورتی ج) مجرای شریانی باز د) تنگی دریچه آئورتی

۱۸- کدامیک از مکانیسم های زیر در اثر اینوتروپیک منفی عصب واگ بر عضله بطنی نقش ندارد ؟

الف (کاهش ترشح نوراپی نفرین از پایانه های سمپاتیکی ب) کاهش تولید CAMP

ج (کاهش زمان پتانسیل عمل د) کاهش فعالیت آنزیم میوزین ATP آز

۱۹- صدای کُورتکُف شنیده شده توسط گوشی در هنگام اندازه گیری فشارخون ...

الف) صدای قلب منتقل شده به عروق زیر بازوبند است .

ب) صدای ناشی از جریان آشفتۀ در عروق زیر بازوبند است .

ج) ضربه نبض به بافت های زیر بازوبند است .

د) صدای انقباض عروق زیر بازوبند است .

۲۰- کدام گزینه در مورد اثر کاتکول آمینها در قلب درست نیست ؟

الف (نیروی انقباضی عضله قلبی بوسیله کاتکول آمینها زیاد می شود .

ب) اثر کاتکول آمینها بر قلب از طریق آدنوزین مونوفسفات حلقوی اعمال می شود .

ج) افزایش نیروی انقباضی بوسیله کاتکول آمینها با تغییر طول فیبرها همراه است .

د) کاتکول آمینها از طریق گیرنده بتا باعث افزایش کلسیم داخل سلولی می شوند .

۲۱- گره سینوسی-دهلیزی از ... و گره دهلیزی بطنی از ...

الف) تشکیلات موجود در طرف راست جنین ، تشکیلات موجود در طرف چپ جنین بوجود می آید .

ب) عصب واگ چپ، عصب واگ راست عصب گیری می کند.

ج) شاخه های سمپاتیک، شاخه های پاراسمپاتیک عصب می گیرند.

د) مولد طبیعی ضربان، با تحریک الکتریکی مولد ضربان می شود.

۲۳- ترتیب انتشار موج دپلاریزاسیون در عضله بطنی به صورت زیر است:

الف) راست به چپ سپتوم، نوک به قاعده، اندوکارد به پریکارد.

ب) از چپ به راست دیواره بین بطن، نوک بطن به قاعده آن اپی کارد به آندوکارد.

ج) از چپ به راست سپتوم، قاعده به نوک، آندوکارد به پریکارد.

د) از راست به چپ دیواره بطن، نوک بطن به قاعده، اپی کارد به میوکارد.

۲۴- اگر فاصله ی بین موج p و Q در الکتروکاردیوگرام زیاد شود بلوک را درجه ... و چنانچه هدایت ایمپالس ها از دهلیز به بطن قطع شود بلوک را درجه ... می گویند.

الف) اول، دوم

ب) اول، سوم

ج) سوم، دوم

د) دوم، سوم

۲۵- در قلب افزایش یون کلسیم خارج سلولی... و افزایش یون پتاسیم خارج سلولی...

الف) تاثیری بر قدرت انقباضی ندارد، پتانسیل آرامش را کاهش می دهد.

ب) قدرت انقباضی میوکارد را زیاد، پتانسیل آرامش را کاهش می دهد.

ج) باعث طولانی شدن کفه پتانسیل عمل، پتانسیل آرامش را زیاد می کند.

د) باعث شل شدن قلب و رگها، سبب توقف قلب در دیاستول می شود.

۲۶- کدامیک برونده قلبی را کاهش می دهند.

الف) غذا خوردن

ب) درجه حرارت زیاد محیط

ج) آبستنی

د) برخاستن از حالت خوابیده

۲۷- کدامیک از عوامل زیر طول فیبرهای عضله بطنی را کاهش می دهد.

الف) افزایش فشار منفی داخل قفسه سینه

ب) افزایش حجم کل خون

ج) افزایش تونوس وریدی

د) افزایش فشار داخل پریکاردی

۲۸- نبض وریدی ناشی از... است.

الف) انتقال نبض شریانی به وریدهای بزرگ

ب) انقباض بطن چپ

ج) انتقال تغییرات فشار دهلیزی به وریدهای بزرگ

د) انقباض بطن راست

۲۹- به دنبال یک سیستول اضافی بطنی کدام یک درست نیست.

الف) انقباض بعدی قوی تر از انقباض طبیعی قبلی است.

ب) تقویت بعد از سیستول اضافی ناشی از میزان پر شدن بطنی است.

ج) انقباض بعدی قوی تر و ناشی از افزایش کلسیم داخل سلولی است.

د) پس از انقباض اضافی یک مرحله مکث جبرانی وجود دارد.

۳۰- اثر اولیه تحریک گیرنده های شیمیایی بر روی قلب... است.

الف) کاهش ضربان به علت تحریک مرکز سمپاتیک

ب) کاهش ضربان به علت افزایش فعالیت واگ

ج) افزایش ضربان به علت افزایش فشار داخل سینه ای

د) افزایش ضربان به علت افزایش فشار شریانی

۳۱- برونده قلب با چه عاملی رابطه ی معکوس دارد؟

الف) فشار خون سرخرگی

ب) مقاومت رگ ها

ج) حجم ضربه ای

د) فرکانس ضربان قلب

۳۲- اثر تحریک اعصاب پاراسمپاتیک بر قلب کدام است؟

الف) افزایش نفوذپذیری به پتاسیم

ب) کاهش نفوذپذیری به سدیم

ج) افزایش نفوذپذیری به سدیم

د) کاهش نفوذپذیری به کلسیم

۳۳- کدام عامل، فشار نبض را افزایش می دهد؟

الف) افزایش حجم پایان سیستولی

ب) کاهش بازگشت وریدی

ج) افزایش حجم ضربه ای

د) کاهش مقاومت سرخرگ ها

۳۴- تحریک سمپاتیک از کدام طریق موجب افزایش جریان کرونری می شود؟

الف) تحریک گیرنده آلفا در عضلات صاف کرونر

ب) آزادسازی عوامل گشاده کننده موضعی

ج) افزایش نفوذپذیری کلسیم در عضلات صاف کرونر

د) کاهش میزان CAMP در عضلات صاف کرونر

۳۵- کدام عبارت در مرحله Isovolumic Relaxation قلب درست است؟

الف) شل شدن ماهیچه قلب و باز شدن دریچه های دهلیزی بطنی

ب) کاهش فشار بطن و بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی

ج) کاهش فشار بطن و عدم تغییر حجم بطن ها

د) شل شدن ماهیچه قلب همراه با باز شدن دریچه های سرخرگی

۳۶- مرحله دیپلاریزاسیون پتانسیل عمل در سلول های میوکارد به وسیله ... و در سلول های گرهی به وسیله ... انجام می گیرد.

الف) سدیم، سدیم

ب) کلسیم، سدیم

ج) کلسیم، کلسیم

د) سدیم، کلسیم

۳۷- کدامیک باعث افزایش قدرت انقباض قلب نمی شود؟

الف) کاتکول آمین ها

ب) دیژیتالین

ج) هایپر کاپنیا

د) عوامل اینو تروپیک

۳۸- کدام یک سبب افزایش جریان خون کرونری می شود؟

الف) کاهش آدنوزین

ب) افزایش اکسیژن

ج) کاهش نوکلئوتیدهای آدنین

د) افزایش CO_2

۳۹- کدام یک سبب کاهش ضربان قلب می شود؟

الف) هیپوکسی

ب) ترس

ج) خشم

د) عمل دم

۴۰- اگر فشار خون فردی ۶۰ درصد کاهش یابد (از ۱۰۰ به ۴۰ میلی متر جیوه برسد):

الف) فعالیت عصب کاروتید و واگ قلب کم شده و فعالیت سمپاتیک زیاد می شود.

ب) فعالیت عصب کاروتید، عصب واگ و سمپاتیک هر سه کاهش می یابد.

ج) فعالیت عصب کاروتید کم شده ولی فعالیت عصب واگ قلب زیاد می شود.

د) فعالیت عصب واگ زیاد شده ولی فعالیت سمپاتیک کم می شود.

پاسخ سولات چهار گزینه ای:

- | | |
|--------------|--------------|
| ۱-گزینه د | ۲۱-گزینه ج) |
| ۲-گزینه الف | ۲۲-گزینه ب |
| ۳-گزینه ج | ۲۳-گزینه الف |
| ۴-گزینه د | ۲۴-گزینه د |
| ۵-گزینه د | ۲۵-گزینه ب |
| ۶-گزینه ب | ۲۶-گزینه د |
| ۷-گزینه ب | ۲۷-گزینه د |
| ۸-گزینه الف | ۲۸-گزینه ج |
| ۹-گزینه الف | ۲۹-گزینه د |
| ۱۰-گزینه ج | ۳۰-گزینه د |
| ۱۱-گزینه د | ۳۱-گزینه ب |
| ۱۲-گزینه د | ۳۲-گزینه الف |
| ۱۳-گزینه الف | ۳۳-گزینه ج |
| ۱۴-گزینه ج | ۳۴-گزینه د |
| ۱۵-گزینه ب | ۳۵-گزینه ج |
| ۱۶-گزینه ب | ۳۶-گزینه د |
| ۱۷-گزینه ب | ۳۷-گزینه ج |
| ۱۸-حذف | ۳۸-گزینه د |
| ۱۹-گزینه الف | ۳۹-گزینه ب |
| ۲۰-گزینه ب | ۴۰-گزینه الف |