

امواج پتانسیلی آهسته در عضله صاف احتشائی و تولید خود بخودی پتانسیلهای نیزه-

بعضی از عضلات صاف دارای خاصیت خود تحریکی هستند به این معنی که پتانسیلهای عمل در داخل خود عضله صاف بدون یک استیمولوس خارجی تولید می شوند. این موضوع معمولاً عمران بایک تغییر ریتمیک موجی آهسته پتانسیل غشاء است. یک موج آهسته از این نوع در شکل ۱۲-۵B نشان داده شده است. موج آهسته خود یک پتانسیل عمل نیست. موج آهسته یک روند رژئنراتیو نیست که در غشاء فیبرهای عضلانی انتشار یابد بلکه یک خاصیت موضعی فیبرهای عضله صاف است که رویهم توده عضلانی را تشکیل می دهد. علت ریتم موجی آهسته هنوز معلوم نیست اگرچه یک پیشنهاد که شواهد قابل ملاحظه ای به نفع آن وجود دارد آن است که امواج آهسته بوسیله زیاد و کم شدن متناوب پمپ زدن سدیم بخارج از غشاء فیبر عضلانی ایجاد می شود به این معنی که هر گاه سدیم بیرون رانده شود غشاء پیشتر منفی شده و هر گاه پمپ سدیم فعالیت کمتری داشته باشد غشاء کمتر منفی می شود.

اهمیت موجهای آهسته در این حقیقت نهفته است که می توانند پتانسیل عمل تولید کنند. خود موجهای آهسته نمی توانند موجب انقباض عضلانی شوند اما هنگامی که پتانسیل موج آهسته از تقریباً ۳۵-۴۵ میلی ولت (آستانه تقریبی برای ایجاد پتانسیل عمل در عضله صاف احتشائی) بالاتر می رود یک پتانسیل عمل بوجود می آید و در سراسر توده عضلانی صاف احتشائی منتشر می شود، و آنگاه انقباض آغاز می گردد. شکل ۱۲-۵B این اثر را تصویر کرده و نشان می دهد که در هر قله موج آهسته یک پتانسیل عمل (یک پتانسیل نیزه) بوجود می آید. در واقع، گاهی یک سری پتانسیل عمل در قله موج آهسته بوجود آید در حالیکه در قعر موج هیچگونه پتانسیل عملی تولید نمی شود. بدیهی است که این اثر یک سری انقباضات ریتمیک در عضله صاف احتشائی ایجاد می کند. بنابراین، امواج آهسته غالباً امواج مولد ضربان *pacemaker waves* نامیده می شوند. این نوع فعالیت مخصوصاً در انواع اولهای عضلات صاف از قبیل عضلات روده، حالب و غیره بوضوح دیده می شود. در فصل ۳۶ خواهیم دید که این نوع فعالیت، انقباضات ریتمیک روده را کنترول می کند.

انتشار پتانسیل عمل در عضله صاف احتشائی. بعلت وجود شکافهای تماسی که باعث انتشار آسان جریان الکتریکی بین فیبرهای عضله صاف احتشائی می شوند، همینکه یک پتانسیل عمل شروع شد، به آهستگی در سراسر توده عضلانی انتشار می یابد. بعنوان مثال، اگر پتانسیل عمل در انتهای فوقانی روده شروع شود در جدار روده بطرف پائین انتشار می یابد و یک حلقه تنگ ایجاد می کند که بطرف جلو حرکت می کند. این حلقه تنگ، محتویات روده را بطرف جلو می راند. این عمل موسوم به حرکت دودی یا هریستالتیسم

peristaltism است که یکی از نتایج مهم عمل عضله صاف است.

اکسیتاسیون عضله صاف احتشانی بوسیله کشش - هنگامیکه عضله حاف احتشانی بعقدر کافی کشیده شود معمولا پتانسیل‌های عمل خودبخودی در آن تولیدمی‌شود. این پتانسیل‌های عمل در نتیجه مجموعه‌ای از پتانسیل‌های موجی آهسته طبیعی غشاء و کاهش پتانسیل غشاء براثر کشش تولید می‌شوند. این جواب به کشش، یک عمل مخصوصاً مهم عضله صاف احتشانی است زیرا به دلیل اندام توخالی که به میزان بیش از حدی متسع شده اجازه می‌دهد که بطور اوتوماتیک منقبض شده و بنابراین در برابر کشش مقاومت کند. یعنوان مثال هنگامیکه روده براثر محتویاتش تحت کشش شدید قرار گیرد، یک انقباض اوتوماتیک موضعی، یک موج پریستالتیک بوجود می‌آورد که محتویات روده را از ناحیه فوق العاده متسع شده روده خارج می‌سازد.

دپولاریزاسیون عضله صاف چند واحدی بدون پتانسیل عمل- فیبرهای عضلات صاف چند واحدی بطور طبیعی فقط در جواب به محرکهای عصبی منقبض می‌شوند. انتهای عصبی در بعضی از عضلات صاف چند واحدی استیل کولین و در سایر عضلات صاف چند واحدی نوراپینفرین ترشح می‌کنند. در هر دو مورد، این میانجیها *transmitters* موجب دپولاریزاسیون غشاء عضله صاف می‌شوند و این عمل نیز بنوبه خود منجر به انقباض عضله می‌شود. اما در بیشتر اوقات پتانسیل‌های عمل تولیدنمی‌شوند. دلیل این امر آن است که ظاهرآ فیبرهای عضلانی کوچکتر از آن هستند که یک پتانسیل عمل تولید کنند. در واقع، برای شروع پتانسیل عمل در عضلات صاف احتشانی، باید لااقل ۳۰۰ فیبر عضلانی صاف بطور همزمان دپولاریزه شوند تا یک پتانسیل عمل باقدرت انتشار بتواند ایجاد شود. با این وجود، حتی بدون یک پتانسیل عمل در فیبرهای عضله صاف چند واحدی، دپولاریزاسیون موضعی ناشی از خود میانجی شیعیانی عصبی به روش الکتروتونیک در سراسر فیبر گسترش می‌یابد و این همان چیزی است که برای ایجاد انقباض عضله مورد نیاز است.

نقش یونهای کلسیم در ایجاد پتانسیل‌های عمل عضله صاف- در فصل ۱۰ شرح داده شد که روند دپولاریزاسیون در جریان پتانسیل عمل فیبرهای عصبی (وهمچنین فیبرهای عضلانی اسکلتی) تقریباً بطور کامل بوسیله ورود سریع یونهای سدیم بداخل سلولی بانجام می‌رسد. در مورد پتانسیل عمل فیبرهای عضله صاف، ورود سریع یونها نه فقط شامل یونهای سدیم بلکه همچنین شامل مقدار زیادی یونهای کلسیم است. در واقع، تصور می‌شود که در مورد انواع متعددی از عضله صاف، شروع دپولاریزاسیون بطور عمده بوسیله ورود یونهای کلسیم به انجام می‌رسد نه بوسیله یونهای سدیم. این موضوع

مخصوصاً از این نظر اهمیت دارد که بنظر می‌رسد ورود یونهای کلسیم همانطور که در زیر شرح داده خواهد شد تنها راه عمدہ‌ای باشد که خود انقباض عضلانی می‌تواند بوسیله آن شروع شود.

رابط اکسیتاسیون- انقباض و نقش یونهای کلسیم

در فصل قبل خاطرنشان شد که روندانقباض در عضله اسکلتی بوسیله یونهای کلسیم فعال می‌شود. این موضوع در مورد عضله صاف نیز صدق می‌کند. اما منبع یونهای کلسیم در عضله صاف با عضله اسکلتی متفاوت است زیرا رتیکولوم سارکوپلاسمیک عضله صاف برخلاف رتیکولوم سارکوپلاسمی عضله اسکلتی که بسیار کثیر است بوده و منبع تقریباً صد درصد یونهای کلسیم ایجاد کننده انقباض است تکامل ناچیزی پیدا کرده است.

در بعضی از انواع عضله صاف، قسمت اعظم یونهای کلسیمی که موجب انقباض می‌شوند در مرحله پتانسیل عمل از مایع خارج سلولی وارد فیبر عضلانی می‌شوند. غلظت یون کلسیم در مایع خارج سلولی بطور قابل قبولی زیاد است و همانطور که در بالاخاطرنشان شد پتانسیل عمل لااقل قسمتی بوسیله ورود یونهای کلسیم بداخل فیبر عضلانی ایجاد می‌شود. چون فیبرهای عضله صاف (برخلاف اندازه فیبرهای عضلانی اسکلتی) فوق العاده کوچک هستند این یونهای کلسیم می‌توانند به تمام قسمتهای عضله صاف دیفوزیون پیدا کرده و روند انقباضی را فعال سازند. زمان لازم برای انجام این دیفوزیون معمولاً ۴۰۰ تا ۳۰۰ میلی‌سکنده بوده و مرحله نهفته قبل از شروع انقباض نامیده می‌شود. این مرحله نهفته حدود ۵ برابر مرحله نهفته در انقباض عضله اسکلتی است.

با این وجود در بعضی عضلات صاف رتیکولوم سارکوپلاسمیک با تکامل متوسط وجود دارد اما هیچگونه توپولهای عرضی وجود ندارند بلکه مخزن‌های رتیکولوم روی غشاء سلول قرار می‌گیرند. بنابراین معتقدند که پتانسیلهای عمل غشاء در این فیبرهای عضله صاف موجب آزاد شدن یونهای کلسیم از این مخزنها شده و از این راه موجب انقباض شدیدتری از آنچه که بر اساس ورود یونهای کلسیم از غشاء سلول به تنهایی قابل پیش‌بینی است می‌گرددند.

پصب کلسیم - برای ایجاد حالت رفع انقباض در عناصر انقباضی عضله صاف، باید یونهای کلسیم از عضله خارج شوند. این خروج کلسیم بوسیله یک پصب کلسیم با نجات می‌رسد که یونهای کلسیم را از عضله خارج کرده و بداخل مایع خارج سلولی بازمی‌گرداند و شاید یونهای کلسیم را بداخل رتیکولوم سارکوپلاسمیک تکامل نیافته درصورتی که وجود داشته باشد نیز می‌راند. اما باید دانست که این پصب در مقایسه با پصب سریع العمل رتیکولوم

سارکوپلاسمیک عضلات اسکلتی، بسیار به آهستگی عمل می کند. بنابراین، انقباض عضله صاف، بجای دهها میلی‌سکنده در عضله اسکلتی، غالباً چند ثانیه طول می کشد.

مکانیزم تحریک انقباض در عضله صاف بوسیله یونهای کلسیم — در عضله اسکلتی، یونهای کلسیم با چسبیدن به تروپونین انقباض را بکار می اندازند. این امر بتوابع خود موجب تغییر شکل فشاری در تروپومیوزین، آنگاه فعال شدن فیلامان اکتین، و سرانجام خود روند انقباض می شود. اما وجود تروپونین در سلولهای عضلانی صاف به اثبات نرسیده است. بنابراین، در مورد اینکه یونهای کلسیم بهمان روش عضله اسکلتی موجب شروع انقباض عضله صاف شوند تردید وجود دارد. یونهای کلسیم در عضله صاف فعالیت آدنوزین تری فسفاتازی سرپلنهای عرضی میوزین را قویاً تحریک میکنند. در عضله اسکلتی این فعال شدن توسط یونهای کلسیم ضعیف است اما در عضله صاف در غلظتهاي بسيار پائين یون کلسیم با انجام ميرسد. بنابراین بر عکس عضله اسکلتی، معتقدند که اين فعال شدن سیستم آدنوزین تری فسفاتاز میوزین موجب شروع انقباض عضله صاف می شود. بداین معنی که آدنوزین تری فسفاتاز شروع به تجزیه آدنوزین تری فسفات میکند. و از این آزاد شده بتوابع خود روند انقباض را بحرکت می اندازد. این امکان وجود دارد که سیستم تروپونین — تروپو میوزین دخالتی نداشته باشد.

محلهای تماس عصبی عضلانی عضله صاف

تشریح فیزیولوژیک محلهای تماس عصبی عضلانی عضله صاف — محلهای تماس عصبی عضلانی از نوعی که در فیبرهای عضله اسکلتی یافت می شوند در عضله صاف وجود ندارند بلکه بجای آن فیبرهای عصبی همانطور که در شکل ۳-۱۲ نشان داده شده، بطور منتشر بر روی صفحهای از فیبرهای عضلانی تقسیم می شوند. در بیشتر موارد این فیبرهای عصبی ابداً با فیبرهای عضلانی صاف تماس مستقیم حاصل نمی کنند بلکه بجای آن محلهای تماس منتشر *diffuse junctions* را تشکیل می دهند که ماده میانجی خود را در داخل مایع خارج سلوالی در فاصله چند میکرون از سلولهای عضلانی آزاد می کنند و آنگاه ماده میانجی به سلولها انتشار می یابد. علاوه بر آن، در جاهایی که لایه های متعددی از سلولهای عضلانی وجود دارند فیبرهای عصبی غالباً فقط به لایه خارجی عصب می دهند و آنگاه تحریک عضلانی توسط هدایت مستقیم پتانسیل عمل یا توسط انتشار ماده میانجی از لایه خارجی به لایه های داخلی سیر میکند. اما در موارد نادرتر، شاخدهای انتهایی آکسونها واقعاً بداخل توده عضلانی نفوذ میکنند.

آکسونهایی که به فیبرهای عصب صاف عصب می دهند دارای پایکهای انتهایی مشخصی نظیر آنچه در صفحه انتهایی بر روی فیبرهای عضله اسکلتی مشاهده می شود نیز نیستند بلکه بجای آن آکسونهای انتهایی طریف برآمدگیهای متعددی دارند که در طول آنها منتشر شده

است. سلولهای شوان در این نقاط وجود ندارند ولذا ماده میانجی می‌تواند از طریق جدار این برآمدگیها ترشح شود. در این برآمدگیها وزیکولهای مشابه وزیکولهای موجود در صفحه انتهائی عضله اسکلتی محتوی ماده میانجی وجود دارد. اما باید دانست که برخلاف وزیکولهای موجود در محلهای تماس عضله اسکلتی که فقط محتوی استیل کولین هستند وزیکولهای فیبرهای عصبی خود مختاریا اوتونو میک در بعضی فیبرها محتوی استیل کولین و در سایر فیبرها محتوی نوراپینفرین است.

در چند مورد معلوم، بویژه در نوع چند واحدی عضله صاف، برآمدگیها مستقیماً بر روی غشاء فیبر عضلانی با فاصله فقط ۰.۲ نانومتر از این غشاء - همان عرض شکاف سیناپسی در محل تماس عضله اسکلتی - قرار میگیرند. این نوع تماسی contact junctions تقریباً بهمان روش محل تماس عصبی عضلانی در عضله اسکلتی عمل میکند و مرحله نهفته انقباض این فیبرهای عضله صاف بطور قابل ملاحظهای کوتاهتر از مرحله نهفته فیبرهایی است که توسط محلهای تماس منتشر تحریک میشوند.

مواد میانجی تحریکی و مهاری در محل تماس عصبی عضلانی عضله صاف - دو ماده میانجی شناخته شده که بواسطه اعصاب خود مختار عضلات صاف ترشح میشوند عبارتند از استیل کولین و نوراپینفرین. استیل کولین یک ماده تحریکی برای فیبرهای عضله صاف بعضی از اندامها اما یک ماده مهاری برای عضله صاف اندامهای دیگر است. هنگامیکه استیل کولین یک فیبر عضلانی را تحریک میکند، نوراپینفرین معمولاً آن را مهار میکند و یا هنگامیکه استیل کولین یک فیبر عضلانی را مهار میکند، نوراپینفرین آن را تحریک میکند.

تصور میشود که موادگیرنده در غشاء فیبرهای عضلات صاف مختلف تعیین میکند که استیل کولین یا نوراپینفرین کدامیک آنها را تحریک میکند. به این ترتیب، گیرندههای تحریکی و گیرندههای مهاری وجود دارند. این موادگیرنده در فصل ۵۷ در رابطه با عمل سیستم عصبی خود مختار شرح داده خواهند شد.

تولید پتانسیل عمل در فیبرهای عضله صاف، پتانسیل محل تماس - انتقال ایمپالسها از فیبرهای انتهائی عصبی به فیبرهای عضله صاف تقریباً با همان روش انتقال در محل تماس عصبی عضلانی در فیبرهای عضله اسکلتی با نجام میرسد و تنها اختلافی که وجود دارد از نظر زمانی است. هنگامیکه یک پتانسیل عمل به انتهای یک فیبریل عصبی تحریکی میرسد یک مرحله نهفته حدود ۰.۵ میلی‌سکنده قبل از کشف هرگونه تغییری در پتانسیل فیبر عضله صاف وجود دارد آنگاه پتانسیل پس از حدود ۱۰۰ میلی‌سکنده تا حد اکثر مقدار خود بالا می‌رود. هرگاه پتانسیل عمل ایجاد نشود، این پتانسیل هر ۲۰۰

تا ۵۰۰ میلی‌سکنند یک بار به نصف مقدار قبلی کاهش می‌باید و بتدریج ازین می‌رود. این توالی کامل تغییرات پتانسیل موسوم به پتانسیل محل تماس junctional potential بوده و نظیر پتانسیل صفحه انتهائی فیبرهای عضله اسکلتی است بداستثنای اینکه مدت آن ۲۰ تا ۱۰۰ بار طولانی‌تر است.

هرگاه پتانسیل محل تماس تا آستانه تحریک غشاء فیبر عضله صاف بالا برود، یک پتانسیل عمل در فیبر عضله صاف دقیقاً بهمان روش تولید پتانسیل عمل در فیبر عضله اسکلتی، ایجاد می‌شود. یک فیبر عضله صاف بطور متوسط دارای یک پتانسیل استراحت غشاء حدود ۵۰ – تا ۶۰ میلی‌ولت بوده و پتانسیل آستانه که در آن پتانسیل عمل ایجاد می‌شود در حدود ۳۰ – تا ۴۵ میلی‌ولت است.

مهارسازی در محل تماس عصبی عضلانی عضله صاف – هنگامیکه یک ماده میانجی در انتهای عصبی با یک گیرنده مهاری بجای یک گیرنده تحریکی تر کیب می‌شود پتانسیل فیبر عضلانی منفی تر از همیشه و مثلاً -۷۰ – میلی‌ولت می‌شود یعنی هیپر پولاریزه می‌شود و بنابراین تحریک آن بیار مشکلتر از حال عادی می‌گردد.

انقباض عضله صاف بدون پتانسیل عمل – اثر فاکتورهای بافتی موضعی و هورمونها

اگرچه تا اینجا فقط انقباض عضله صاف را که بوسیله سیگنالهای عصبی و پتانسیل‌های عمل غشاء عضله صاف بروز می‌کنند شرح دادیم می‌بایستی بسرعت این حقیقت که کلیه انقباضات عضله صاف به این روش انجام می‌شود را بدکنار بنهیم. درواقع، شاید نصف یا بیشتر کلیه انقباضات عضله صاف نه توسط پتانسیلهای عمل بلکه توسط عوامل تحریکی که مستقیماً بر روی ماشین انقباضی عضله صاف عمل می‌کنند با انجام میرسد. دونو عامل محرک غیر عصبی و غیر پتانسیل عملی که بیشتر از همه دخالت دارند عبارتند از (۱) عوامل موضعی بافتی و (۲) هورمونهای مختلف.

انقباض عضله صاف در جواب به عوامل موضعی بافتی – در فصل ۲۰ کنترول انقباض شریان‌جهات، متآارتیولها، و اسفنکترهای پیش مو رگی را شرح خواهیم داد. کوچکترین این رگها دارای اعصاب اندکی بوده و یا فاقد آن هستند. با این وجود، عضله صاف فوق-الماده قابل انقباض بوده و بسرعت به تغییرات شرایط موضعی در مابین سلولی اطراف جواب می‌دهد. از این طریق یک سیستم کنترول فیدبکی موضعی قوی برای حفظ شرایط محیط مابین موضعی وجود دارد. پارهای از عوامل کنترولی ویژه عبارتند از:

(۱) فقدان اکسیژن در بافت‌های موضعی موجب شدن عضله صاف و بنابراین گشادشدن رگها می‌گردد.

(۲) افزایش ابدرید کر بسته موجب گشاد شدن رگها می‌گردد.

(۳) افزایش غلظت یون هیدروژن نیز موجب گشاد شدن رگها می‌گردد.

عواملی از قبیل اسید لاکتیک، افزایش یونهای پتاسیم، کاهش غلظت یون کلسیم، و کاهش درجه حرارت بدن نیز موجب گشاد شدن موضعی رگها می‌گردد.

اثرات هورمونها بر روی انقباض عضله صاف – قسمت اعظم هورمونهای موجود در گرش خون در بدن لااقل تا حدودی بر روی انقباض عضله صاف اثر می‌گذارند و بعضی از آنها غالباً اثرات بسیار شدیدی دارند. برخی از هورمونهای مهمتر عبارتند از نور-اپینفرین، اپینفرین، استیل کولین، آنژیوتانسین، وازوپرسین، اکسی توسین، سروتوسین و هیستامین.

یک هورمون هنگامی موجب انقباض عضله صاف می‌شود که سلوانهای عضله صاف محتوی یک تحریکی برای هورمون مربوطه باشند. اما باید دانست که اگر سلوانهای عضله صاف بجای تحریکی محتوی گیرنده مهاری باشند هورمون بجای انقباض موجب مهار عضله صاف می‌شود. با این ترتیب، قسمت اعظم هورمونها موجب تحریک بعضی عضلات صاف اما مهار سایر عضلات صاف می‌شوند.

مکانیسم تحریک عضله صاف توسط عوامل موضعی بافتی و هورمونها — معتقدند که عوامل موضعی بافتی و هورمونهایی که موجب انقباض عضله صاف می‌شوند این کار را بافعال کردن مکانیسم کلسیم برای کنترول روند آنکه باعث انجام می‌رسانند. برخی از این عوامل پتانسیل غشاء را به درجه متوسط تغییر می‌دهند بدون اینکه الزاماً موجب بروز پتانسیل عمل شوند و این امر جریان یونهای کلسیم را بداخل سلول افزایش می‌دهد. باید دانست که قسمت اعظم هورمونها می‌توانند حتی هنگامیکه پتانسیل غشاء تغییر نکرده باشد و حتی هنگامیکه یونهای کلسیم برای ورود به سلول در دسترس نباشند انقباض را بکار اندازند. در این شرایط، یونهای کلسیم احتمالاً از ریکولوم سارکو پلاسمیک آزاد می‌شوند. دریشتر موارد، امکان دارد که تمایل مکانیسم انقباضی برای یونهای کلسیم توسط عامل موضعی یا هورمون افزایش یابد.

مشخصات مکانیکی انقباض عضله صاف

از بحث بالا در مورد انواع بسیار مختلف عضله صاف و روشهای متعدد بروز انقباض با آسانی میتوان درک کرد که چرا عضله صاف در قسمتهای مختلف بدن مشخصات انقباضی بسیار متفاوتی دارد. بعنوان نمونه، عضله صاف چند واحدی رگهای بزرگ خونی بطور عمده در جواب به ایmpالسهای عصبی منقبض می‌شود در حالیکه در بسیاری از این نوع عضله صاف احساسی – رنگهای خونی کوچکتر، حالم، مجاری صفوایی و سایر مجاری غده‌ای – یک روند خود تحریکی که بطور عمده توسط عوامل موضعی و هورمونها کنترول می‌شود موجب

انقباض ریتمیک مداوم میگردد.

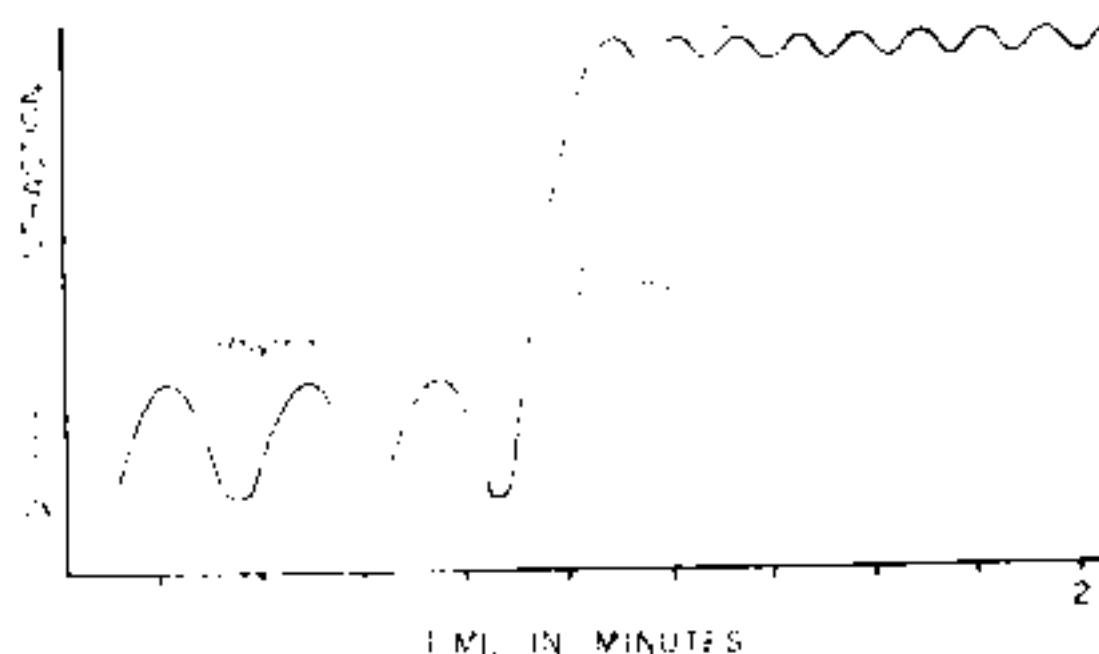
تنوس عضله صاف - عضله صاف میتواند یک حالت انقباضی پایدار و طولانی را حفظ کند که انقباضی تنوسی یا تونیک عضله صاف یا فقط تنوس عضله صاف نامیده شده است. این عمل یکی از صفات مهم انقباض عضله صاف است زیرا میتواند موجب عمل طولانی و یا حتی ادامه بی نهایت عمل عضله صاف شود. یعنوان مثال آرتربولها یا شریانچه‌ها تقریباً در سراسر عمر شخص در یک حالت انقباض تونیک نگاهداری می‌شوند. بهمین ترتیب، انقباض تونیک در جدار روده فشار مداومی را بر روی محتویات روده حفظ می‌کند و انقباض تونیک جدار مثانه فشار متوسطی را بر روی ادرار موجود در مثانه حفظ می‌کند.

انقباضات تونیک عضله صاف میتواند بدیکی از دو روش ایجاد شوند:

(۱) انقباضات تونیک گاهی بوسیله جمع نکانهای انقباض انفرادی ایجاد می‌شوند. هر تکان انقباضی بوسیله یک پتانسیل عمل مجزا ایجاد می‌شود درست بهمان روشی که انقباضات کزاری شکل در عضله اسکلتی تولید می‌شوند.

(۲) اما قسمت اعظم انقباضات تونیک عضله صاف احتمالاً از تحریک طولانی مستقیم عضله صاف بدون پتانسیل عمل ناشی می‌شود که معمولاً بوسیله عوامل موضعی بافتی یا هورمونهای موجود در گردش خون وجود می‌آید. یعنوان نمی‌نده، انقباضات تونیک طولانی رگهای خونی بدون میانجیگری پتانسیلهای عمل بطور منظم توسط آنزیوتانسین، وازوپرسین، یا نوراپینفرین وجود می‌آیند و همانطور که در فصول ۲۱ و ۲۲ شرح داده خواهد شد نقش مهمی در تنظیم درازمدت فشارخون شریانی بازی می‌کنند.

نمونه مشخص یک انقباض تونیک (که بکرات تنوس نیز نامیده می‌شود) در شکل ۷-۱۲ تصویر شده است. این شکل همچنین اشان می‌دهد که انقباضات ریتمیک میتوانند بعلت (الف) تخلیه‌های عصبی ریتمیک همزمان یا (ب) امواج آهسته مولده ضربان ریتمیک



جای شکل ۷-۱۲ - معنی انقباض ریتمیک و تونیک عضله صاف.

همزمان که بطور دوره‌ای عضله صاف را تحریک می‌کنند بر روی انقباض توپیک فرمیمه شوند.

درجه کوتاه شدن عضله صاف در جریان انقباض – یک صفت خاص عضله صاف (که با عضله اسکلتی نیز تفاوت دارد) آن است که میزان کوتاه شدن آن به نسبت درصد طولش بسیار زیادتر از عضله اسکلتی است. مسافت مغاید انقباض عضله اسکلتی برابر با فقط ۲۵ تا ۳۵ درصد طولش است در صورتیکه عضله صاف می‌تواند بطور کملاً مؤثر از دو برابر طول طبیعیش تا نصف طول طبیعیش منقبض شود و به این ترتیب افزایشی به میزان چهار برابر در مسافت انقباض آن وجود دارد. این موضوع به عضله صاف اجازه می‌دهد که اعمال مهی را در احشاء توخالی انجام دهد به این معنی که بعنوان مثال به روده، مثانه، رگهای خونی و سایر ساختمانهای درونی بدن اجازه می‌دهد که قطر دهانه خود را از تقریباً صفر تا مقادیر بسیار زیاد تغییر دهند.

شل شدن عضله صاف بر اثر کشش – یک مشخص فوق العاده مهم عضله صاف تدریت آن برای تغییر طول زیاد بدون تغییر بارز در تانسیون است. این امر ناشی از پدیده‌ای موسوم به شل شدن بر اثر کشش stress-relaxation است که در زیر شرح داده می‌شود: هرگاه قطعه‌ای از عضله صاف به طول ۵/۲ سانتیمتر ناگهان تا ۵ سانتیمتر کشیده شود، تانسیون بین دو انتهای آن در ابتدا فوق العاده افزایش می‌پابد اما این تانسیون اضافی بلا فاصله شروع به ازین رفتن می‌کند و تانسیون عضله در ظرف چند دقیقه به مقدار قبل از کشش می‌رسد با وجودیکه طول عضله اکنون دو برابر شده است. این امر احتمالاً ناشی از این حقیقت است که رشته‌های اکتین و میوزین در عضله صاف بطور نامنظم قرار گرفته‌اند و فیلامانهای عضله کشیده شده پس از گذشت یک مرحله زمانی مجدد آتصالات خود را برقرار ساخته و بتدریج انجام روند لغزش را امکان‌پذیر می‌سازند و به این ترتیب موجب می‌شوند که تانسیون تقریباً به مقدار اولیه‌اش باز گردد.

هنگامیکه عضله صاف کوتاه می‌شود معکوس اثر بالا ایجاد می‌شود، به این ترتیب که اگر قطعه ۵ سانتیمتری عضله صاف تا حد ۵/۲ سانتیمتر کوتاه شود بلا فاصله تمام تانسیون عضله ازین می‌رود اما در طی یک دقیقه یا بیشتر، تانسیون بتدریج بازمی‌گردد و این بازگشت تانسیون احتمالاً ناشی از لغزش آهسته فیلامانها بر روی یکدیگر است. این حالت موسوم به «معکوس شل شدن بر اثر کشش» است.

بخش چهارم

قلب

فصل ۱۳

عضله قلبی - قلب بعنوان یک پمپ

با این فصل بحث درمورد قلب و گردش خون را آغاز می‌کنیم. قلب یک پمپ با تلمبه ضربان‌دار چهارحفره‌ای مرکب از دوده‌لیز و دوبطن است. دهلیزها بطور عمدۀ بعنوان مجرای ورودی بطنها عمل می‌کنند اما در عین حال عمل پمپی ضعیفی برای کمک به حرکت خون از دهلیزها به بطنها دارند. بطنها نیروی اصلی برای جلو راندن خون در ریه‌ها و در سیستم گردش خون محيطی را تأمین می‌کنند.

مکانیسم‌های خاصی در قلب، ریتمیسمیته قلبی را حفظ کرده و پتانسیلهای عمل را در سراسر عضله قلبی برای ایجاد انقباض انتقال می‌دهند. این مکانیسم‌ها در فصل بعد شرح داده خواهند شد. در فصل حاضر ما می‌خواهیم توجیه کنیم که قلب چگونه بعنوان یک تلمبه عمل می‌کند یعنی می‌خواهیم عمل عضله، دریجه‌ها و حفره‌های قلب را شرح دهیم. بنابراین، ابتدا فیزیولوژی پایه خود عضله قلبی و مخصوصاً اختلافات آن با عضله اسکلتی را که در فصل ۱۱ شرح داده شد مورد بحث قرار می‌دهیم.

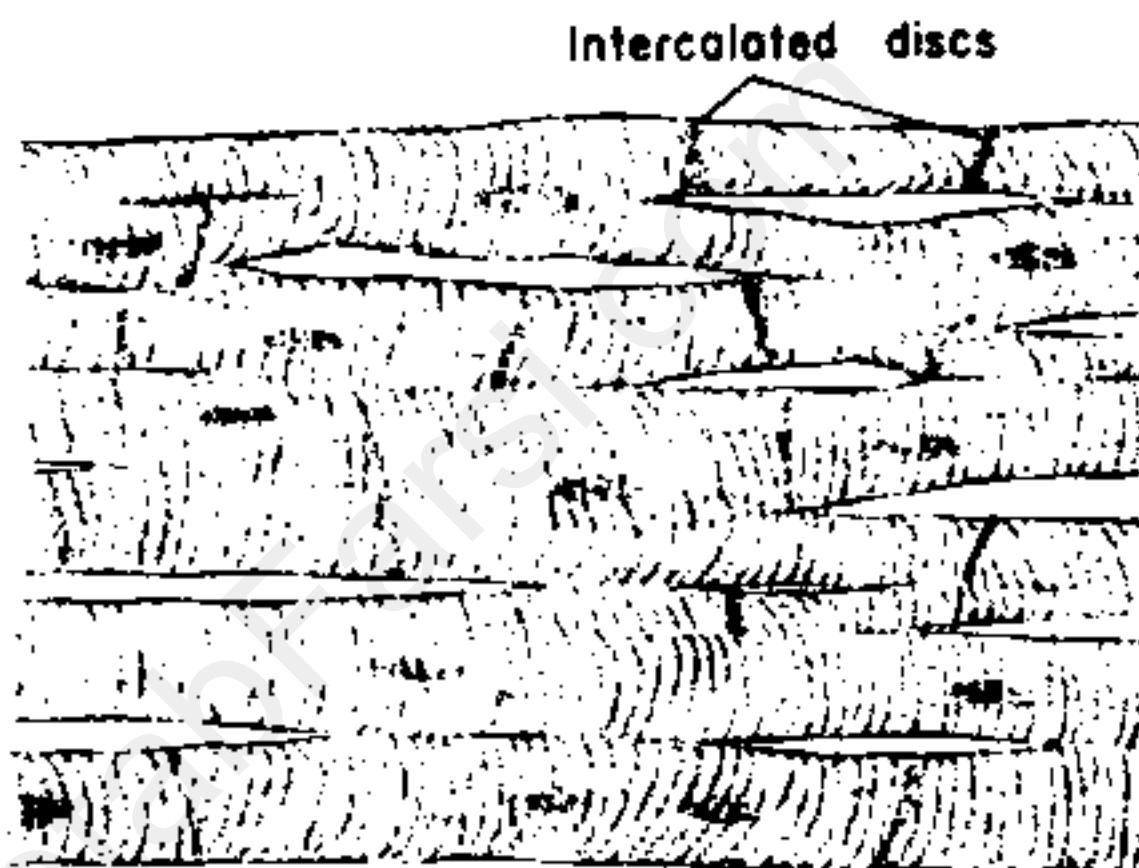
فیزیولوژی عضله قلبی

قلب از سه نوع عمدۀ عضله قلبی تشکیل شده: عضله دهلیزی، عضله بطنی، و فیبرهای عضلانی تخصص عمل یافته تحریکی و هدایتی. انواع دهلیزی و بطنی عضله قلبی بهمان روش عضله اسکلتی منطبق می‌شوند. از طرف دیگر، فیبرهای تخصص عمل یافته تحریکی و هدایتی فقط بطور ضعیف منطبق می‌شوند زیرا محتوی فیبرهای انقباضی، محدودی هستند ولی در عوض بلت خواص ریتمیک و سرعت هدایتشان یک سیستم تحریک کننده برای قلب و یک سیستم انتقال برای هدایت سریع ایمپالسها در سراسر قلب تشکیل می‌شوند.

تشريح فيزيولوژيك عضلة قلبی

شكل ۱۳-۱ نمونه بکمقطع عضله قلبی را تصویر کرده و ترتیب قرار گرفتن
فیبرهای عضله قلبی را به صورت یک شبکه، با تقسیم شدن فیبرها، پس ملحق شدن آنها
بیکدیگر و بالاخره تقسیم مجدد آنها را نشان می‌دهد. از روی این شکل بلا فاصله‌ی می‌توان
فهمید که عضله قلبی مانند عضله اسکلتی، مخطط striated است. علاوه بر آن، عضله
قلبی دارای میو فیبر یلهای مشخصی تقریباً نظیر عضله اسکلتی است که محتوی فیلامانهای
اکتین و میوزین هستند و این فیلامانها در جریان روند انقباض به عنان روش عضله
اسکلتی در بین یکدیگر فرورفته و بر روی یکدیگر می‌لغزند (فصل ۱۱).

شكل ۱۳-۱ - ماهیت سنسیوال
عضله قلبی



عضله قلبی بعنوان یک سنسیوال عملی - مناطق تیره زاویه‌داری که در شکل ۱۳-۱ بطور عرضی در فیبرهای عضله قلبی دیده می‌شوند موسوم به دیسکهای درهم فرورونده یا انترکاله intercalated discs هستند اما عمل غشاء‌های سلولی هستند که سلولهای انفرادی عضله قلبی را از یکدیگر مجزا می‌کنند. در واقع، فیبرهای عضلانی قلب یک‌سری سلولهای عضلانی قلب هستند که در دنبال یکدیگر قرار گرفته و به یکدیگر متصل شده‌اند. مقاومت الکتریکی دیسک انترکاله فقط یک چهارصد مقاومت خشاء خارجی فیبر عضله قلبی است زیرا غشاء‌های سلولی به یکدیگر جوش خورده و «اتصالات محکم» tight junctions را تشکیل می‌دهند که انتشار تقریباً کاملاً آزاد یونها را امکان‌پذیر می‌سازند. بنابراین، از نقطه نظر عملی، یونها با سهولت نسبی در طول محور فیبرهای عضلانی قلب جریان می‌یابند ولذا پتانسیلهای عمل از بندسلول عضلانی قلب از طریق صفحات انترکاله بدون برخورد با مقاومت قابل ملاحظه‌ای به بندسلول دیگر سیر می‌کنند. بنابراین، عضله قلبی یک سنسیوال عملی functional syncytium می‌باشد.

است که در آن سلولهای عضلانی قلب چنان محکم و فشرده به یکدیگر متصل شده‌اند که هر گاه یکی از این سلولها اکسیته شود پتانسیل عمل حاصله به تمام سلولها انتشار می‌یابد. به این معنی که هم از راه سلول به سلول و هم از طریق ارتباطات شبکه‌ای در تمام قلب منتشر می‌شود.

قلب از دو سن سیسیوم عملی مجرزا یعنی سن سیسیوم دهلیزی و سن سیسیوم بطنی تشکیل شده است. این دو سن سیسیوم بوسیله بافت فیبری اطراف حلقه‌های درجه‌ای از یکدیگر مجرا شده‌اند اما یک پتانسیل عمل می‌تواند از راه یک سیستم هدایتی تخصص عمل یافته یعنی دسته دهلیزی - بطنی که در فصل بعد شرح داده خواهد شد از سن سیسیوم دهلیزی به سن سیسیوم بطنی هدایت شود.

اصل همه یا هیچ دوقلب - بعلت ماهیت سن سیسیال عضله قلبی، تحریک هر فیبر عضله دهلیزی موجب میرپتانسیل عمل در تمام توده عضله دهلیزی، و تحریک هر فیبر عضله بطنی موجب اکسیتاسیون تمام توده عضله بطنی می‌شود. در صورتیکه دسته دهلیزی بطنی سالم باشد پتانسیل عمل از دهلیزها به بطنها می‌رود. این موضوع، اصل همه یا هیچ نامیده می‌شود و دقیقاً همان اصلی است که در فصل ۱۰ در مورد فیبرهای عصبی شرح داده شد، اما چون فیبرهای عضلانی قلب با یکدیگر ارتباط دارند اصل همه یا هیچ بجای آنکه مانند فیبرهای عضله اسکلتی در مورد یک فیبر عضلانی واحد صدق کند در مورد تمامی سن سیسیوم عملی قلب اعمال می‌شود.

پتانسیلهای عمل در عضله قلبی

پتانسیل استراحت غشاء در عضله قلبی طبیعی تقریباً ۸۵-۹۵ میلی ولت و در فیبرهای تخصص عمل یافته هدایتی یعنی فیبرهای پورکینیه که در فصل بعد شرح داده خواهد شد حدود ۹۰-۱۰۰ میلی ولت است.

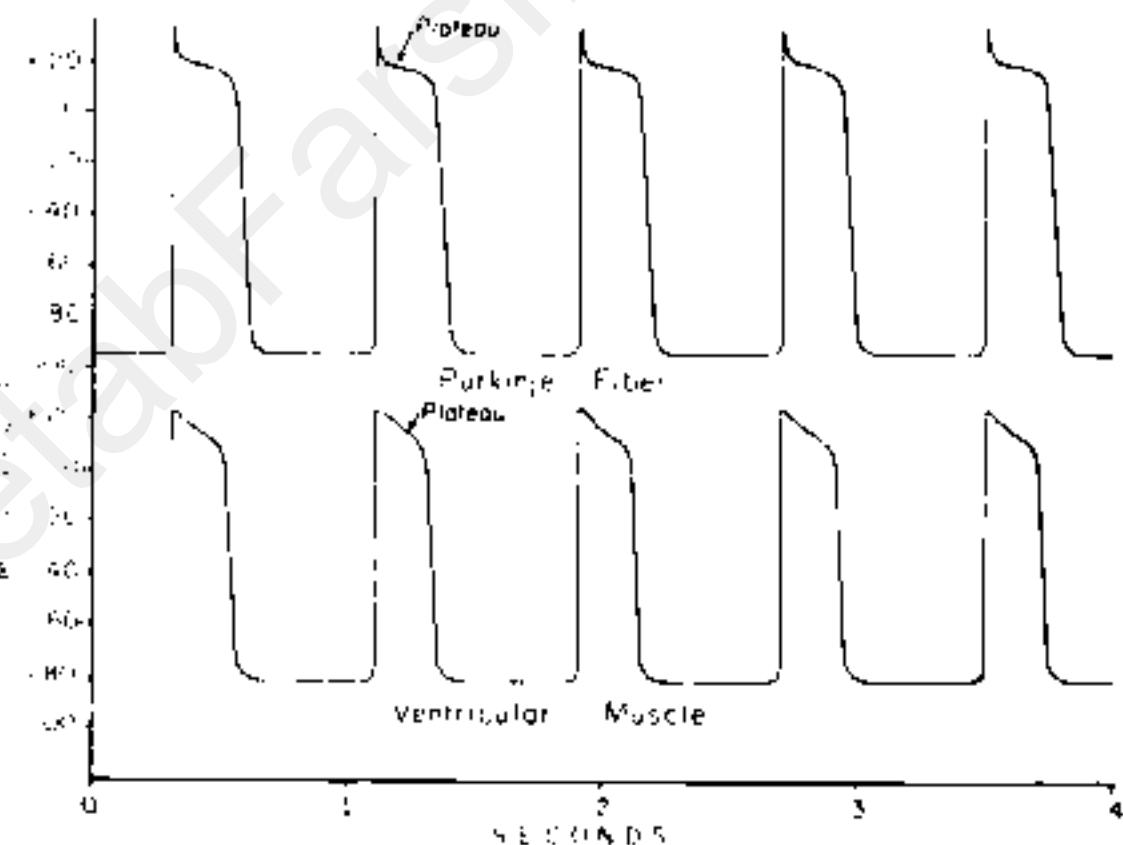
پتانسیل عمل ثبت شده در عضله قلبی (شکل ۱۳-۲) ۱۰۵ میلی ولت است و این بدان معنی است که پتانسیل غشاء از مقدار بسیار منفی طبیعی خود تا مقدار اندکی مشتث یعنی حدود ۶۰+۴۰ میلی ولت بالامی رود. بعلت این تغییر پتانسیل از منفی به مثبت، بعض مشتث موسوم به پتانسیل معکوس است. اصول پایه تولید پتانسیل استراحت، پتانسیل عمل، و پتانسیل معکوس در فصل ۱۰ شرح داده شدند.

عضله قلبی دارای نوع خاصی از پتانسیل عمل است. بعداز پتانسیل نیزه اولیه، غشاء به مدت ۱۵٪، نانید در عضله دهلیزی و به مدت ۳٪، نانید در عضله بطنی بحال دپولاریزه باقی می‌ماند و یک کفه نشان میدهد (شکل ۲-۱۳) و در پایان کفه، روپولاریزاسیون بطور ناگهانی بوجود می‌آید. وجود این کفه در پتانسیل عمل موجب می‌شود که پتانسیل عمل در

عضله قلبی ۲۰ تا ۵۰ بار طولانی تر از پتانسیل عمل عضله اسکلتی باشد و بهمین ترتیب مرحله انقباض نیز بهمین میزان طولانی تر است.

در این نقطه باید این سؤال را مطرح کنیم : چرا پتانسیل عمل عضله قلبی دارای یک کفه است درحالیکه پتانسیل عمل عضله اسکلتی فاقد آن است ؟ لااقل دو اختلاف عمده بین صفات غشاء این دونوع عضله وجود دارد که احتمالا وجود کفه در عضله قلبی را توجیه میکند. اولاً ، مقدار متوسطی از یونهای کلسیم در جریان پتانسیل عمل بداخل فیبر عضله قلبی انتشار می یابد در حالیکه فقط مقدار بسیار اندکی از یونهای کلسیم بداخل عضله اسکلتی انتشار می یابد. علاوه بر آن ، ورود یون کلسیم فقط در شروع پتانسیل عمل انجام نمیشود ، حالی که در مورد یون سدیم صادق است . بلکه برای مدت ۲/۰ تا ۳/۰ ثانیه ادامه می یابد. کفه در طی این جریان ورودی طولانی یونهای کلسیم بوجود می آید.

اختلاف عملی عمده دوم بین عضله قلبی و عضله اسکلتی که به توجیه کفه کمک میکند با این قرار است: بلا فاصله بعد از شروع پتانسیل عمل نفوذ پذیری غشاء عضله قلبی به پتانسیم



شکل ۱۳-۲ - پتانسیلهای عمل در تمییز در یک فیبر پورکینه و یک فیبر عضله بطنی که بوسیله میکروالکترونگشت شده است:

بمیزانی حدود پنج برابر کاهش می یابد و این اثری است که در عضله اسکلتی بوجود نمی آید. معتقدند که این کاهش نفوذ پذیری به پتانسیم بوسیله جریان ورودی بیش از اندازه کلسیم که در بالا بدآن اشاره شد ایجاد میشود. کاهش نفوذ پذیری به پتانسیم . جریان خروجی یونهای پتانسیم را برای ۲/۰ تا ۳/۰ ثانیه بعد شدیدا کاهش می دهد و این امر از روپولاریزا سیون سریع غشاء جلوگیری کرده و با این ترتیب کفه را ایجاد میکند . سپس در پایان این زمان ، نفوذ پذیری غشاء به پتانسیم شروع بدارد ایش میکند بطوریکه پتانسیم بیشتر و بیشتری فیبر را ترک میکند و این امر بصورت یک دومند خود تقویتی درمی آید یعنی هر چه میزان جریان خروجی پتانسیم بیشتر شود. نفوذ پذیری غشاء به پتانسیم بیشتر میشود بطوریکه جریان خروجی پتانسیم باز هم بیشتر میشود. این دوره رُنراژیو موجب یک افزایش تقریبا انفعاری

در نفوذ پذیری به پتانسیم می‌شود و دفع سریع پتانسیم از فیبر، پتانسیل غشاء را به حد استراحت آن بر میگردداند و بداین ترتیب پتانسیل عمل را به آنها میرسانند.

سرعت هدایت در عضله قلبی - سرعت هدایت پتانسیل عمل هم در فیبرهای عضلانی

دهلیزها و هم در فیبرهای عضلانی بطنها حدود $\frac{1}{3}$ تا $\frac{5}{5}$ متر در ثانیه با حدود $\frac{1}{250}$.

سرعت در فیبرهای عصبی بسیار قطور و حدود $\frac{1}{10}$ سرعت در فیبرهای عضله اسکلتی است.

سرعت هدایت در سیستم تخصص عمل یافته هدایتش از $\frac{1}{100}$ متر در ثانیه در قسمتها مختلف این سیستم تغییر می‌کند (به فصل بعد مراجعه).

مرحله تحریک فاپلیک عضله قلبی - عضله قلبی مانند تمام بهای تحریک پذیر،

در جریان پتانسیل عمل نسبت به تحریک مجدد تحریک ناپذیر است. یک استیمولوس الکتریکی فوق العاده قوی کاهی می‌تواند در پایان کنه پتانسیل عمل یک پتانسیل نیزه جدید ایجاد کند اما این پتانسیل نیزه در سراسر عضله انتشار نمی‌یابد. همچنین، ایمپالس طبیعی قلی دارای قدرت تحریکی فوق العاده زیاد یک استیمولوس الکتریکی قوی نیست و بنابراین نمی‌تواند قبل از آنکه قسمت اعظم روند روپولاریزاسیون تکمیل شده باشد عضله قلبی را تحریک کند. بنابراین، مرحله تحریک فاپلیکی قلب معمولاً بر حسب مرحله تحریک ناپذیری عملی بیان می‌شود که عبارت از یک فاصله زمانی است (طرف چهار شکل ۱۳-۳) که در جریان آن یک پتانسیل عمل از بخش دیگری از قلب نمی‌تواند تحریک ناحیه تحریک شده عضله قلبی را مجدد آ تحریک کند. مرحله تحریک ناپذیری عملی بطن حدود ۲۵٪، ثانیه یعنی تقریباً برابر با مدت پتانسیل عمل است. یک مرحله تحریک ناپذیری نسبی با زمان حدود ۵٪، ثانیه نیز وجود دارد که در جریان آن تحریک عضله قلبی مشکلتر از حال طبیعی است ولی با این وجود قابل تحریک است (انقباض زودرس اویله در شکل ۱۳-۳).

مرحله تحریک ناپذیری عملی عضله دهلیزی بسیار کوتاه‌تر از عضله بطنی (حدود ۱۵٪، ثانیه) و مرحله تحریک ناپذیری نسبی ۰٪، ثانیه است، بنابراین فرکانس ریتمیک انقباض دهلیزها می‌تواند بسیار سریعتر از بطنها باشد.

انقباض عضله قلبی

رابط اکسیتاسیون - انقباض - عمل یونهای گلیم و توهوهای عرضی - عبارت رابط اکسیتاسیون - انقباض بمعنی مکانیسمهایی است که بوسیله آنها پتانسیل عمل، میو فیبر یونهای عضله را وادار به انقباض می‌کند. این موضوع به تفصیل برای عضله اسکلتی در فصل ۱۱ شرح داده شد. اما در اینجا نیز اختلافاتی از نظر این مکانیسم در مورد عضله قلبی

وجود دارد که اثرات منفی بر روی مشخصات انقباض عضله قلبی دارد.

همانطور که درمورد عضله اسکلتی نیز صادق است، هنگامیکه يك پتانسیل عمل بر روی غشاء عضله قلبی سیر میکند پتانسیل عمل در طول غشاء توبولهای عرضی T بداخل فیبر عضله قلبی نیز انتشار می یابد. پتانسیل های عمل توبولهای T بنویه خود موجب آزاد شدن آنی یونهای کلسیم از مخزن های رتیکولوم سار کو پلاسمیک بداخل سار کو پلاسم می شوند. سپس یونهای کلسیم در ظرف چند هزار میلیون پلاسمیک بداخل سار کو پلاسم می فرایند و در آنجا واکنشهای شیمیائی پیش بر نده لغزیدن فیلامانهای اکتنین و میوزین در طول یکدیگر را کاتالیز میکنند و این عمل بنویه خود انقباض عضله را بوجود می آورد. تا اینجا ، این مکانیزم رابط اکسیتاسیون - انقباض نظیر عضله اسکلتی است اما در این نقطه يك اختلاف عمده شروع به تظاهر میکند. علاوه بر یونهای کلسیمی که از مخزن های رتیکولوم سار کو پلاسمیک بداخل سار کو پلاسم آزاد می شوند، مقادیر زیادی یونهای کلسیم نیز در جریان پتانسیل عمل از توبولهای عرضی بداخل سار کو پلاسم انتشار می یابند. درواقع ، بدون این کلسیم اضافی از توبولهای عرضی ، احتمالا قدرت انقباض عضله قلبی بطور قابل ملاحظه ای کاهش خواهد یافت زیرا مخازن رتیکولوم سیتو پلاسمیک عضله قلبی کمتر از عضله اسکلتی تکامل یافته اند و مقدار کافی کلسیم ذخیره نمیکنند. از طرف دیگر ، توبولهای عرضی عضله قلبی قطری پنج برابر توبولهای عضله اسکلتی دارند. در داخل توبولهای عرضی مقدار زیادی از مو کو پلی ساکاریدها وجود دارد که با راکتور یکی منفی دارند و ذخیره فراوانی از کلسیم را بخود میگیرند و این ذخیره را همیشه برای انتشار بداخل فیبر عضله قلبی در هنگامیکه پتانسیل عمل در توبول عرضی بوجود می آید نگاه می دارند. این منبع اضافی کلسیم از توبولهای عرضی لااقل یکی از عواملی است که پتانسیل عمل عضله قلبی را طولانی کرده و انقباض عضله قلبی را برای يك سوم ثانیه ، در مقایسه با يك دهم این مقدار در عضله اسکلتی ، حفظ میکند.

در پایان کفه پتانسیل عمل ، جریان یونهای کلسیم جدید بداخل فیبر عضلانی ناگهان قطع میشود و یونهای کلسیم موجود در سار کو پلاسم بسرعت بداخل رتیکولوم سار کو پلاسمیک و توبولهای عرضی پمپ زده میشوند. با این ترتیب، پایان انقباض فرا می رسد تا اینکه يك پتانسیل عمل جدید بوجود آید.

موضوع بحث جالب آن است که قدرت انقباض عضله قلبی تا حدودی بستگی به غلظت یونهای کلسیم در مایعات خارج سلولی دارد در حالیکه این موضوع بطور طبیعی در مورد عضله اسکلتی صدق نمیکند. دلیل احتمالی برای این موضوع آن است که مقدار یونهای کلسیم در توبولهای عرضی نسبت مستقیم با غلظت کلسیم مایع خارج سلولی دارد زیرا خود توبولهای عرضی درواقع از مابع خارج سلولی پرشده اند . درنتیجه ، موجود

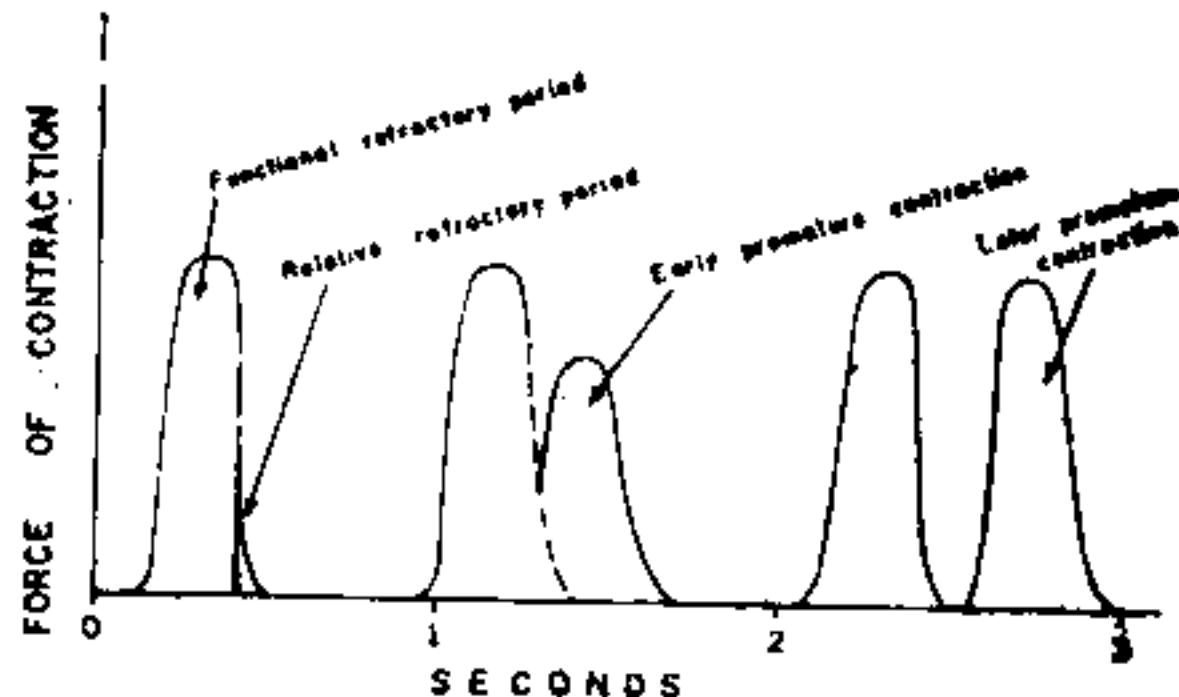
بودن یونهای کلسیم برای ایجاد انقباض عضله قلبی مستقیماً بستگی به کلسیم مایع خارج سلولی دارد.

بکارهای عرضی در عضله اسکلتی در قسمتی قرار گرفته‌اند که فیلامانهای اکتن و میوزین رویهم می‌افتد ولذا دو سیستم توبول عرضی در هر سارکوم وجود دارد. از طرف دیگر، در عضله قلبی فقط یک سیستم توبول عرضی در هر سارکوم وجود دارد که در خط Z قرار گرفته اما از توبولهای بسیار قطورتری تشکیل شده است. این اختلاف ماختمانی با این حقیقت هم‌اکنگی دارد که عضله قلبی بسیار آهسته‌تر از عضله اسکلتی متقبض می‌شود ولذا زمان کافی برای دیفوزیون یونهای کلسیم از خط Z به وسط سارکوم که روندانه‌انقباضی در آنجا ایجاد می‌شود وجود دارد.

مدت انقباض - عضله قلبی چند میلی‌سکنده‌ای از شروع پتانسیل عمل شروع به انقباض می‌کند و آنگاه تا چند میلی‌سکنده‌ای از خاتمه پتانسیل عمل نیز به انقباض ادامه می‌دهد. بنابراین، مدت انقباض عضله قلبی بطور عمدۀ تابعی از مدت پتانسیل عمل یعنی حدود ۱۵٪ ثانیه در عضله دهلیزی و ۳٪ ثانیه در عضله بطئی است.

اثر هر کانس ضربان قلب بر روی انقباض - هنگامیکه فرکانس ضربان قلب افزایش می‌یابد بدینه است که مدت هر دوره کامل قلب که شامل مرحله انقباض و مرحله رفع انقباض است کاهش می‌یابد. مدت پتانسیل عمل و مرحله آنه باض نیز کاهش می‌یابد اما نسبت درصد کاهش آن از کاهش مرحله رفع انقباض کمتر است. در فرکانس طبیعی ضربان قلب یعنی ۷۲ بار در دقیقه، مرحله انقباض حدود ۴٪ دوره کامل قلب را تشکیل می‌دهد. هر گاه فرکانس ضربان قلب سه برابر طبیعی شود این مرحله حدود ۶۵٪ دوره کامل قلب را تشکیل خواهد داد و این بدان معنی است که قلب در تحت بعضی شرایط

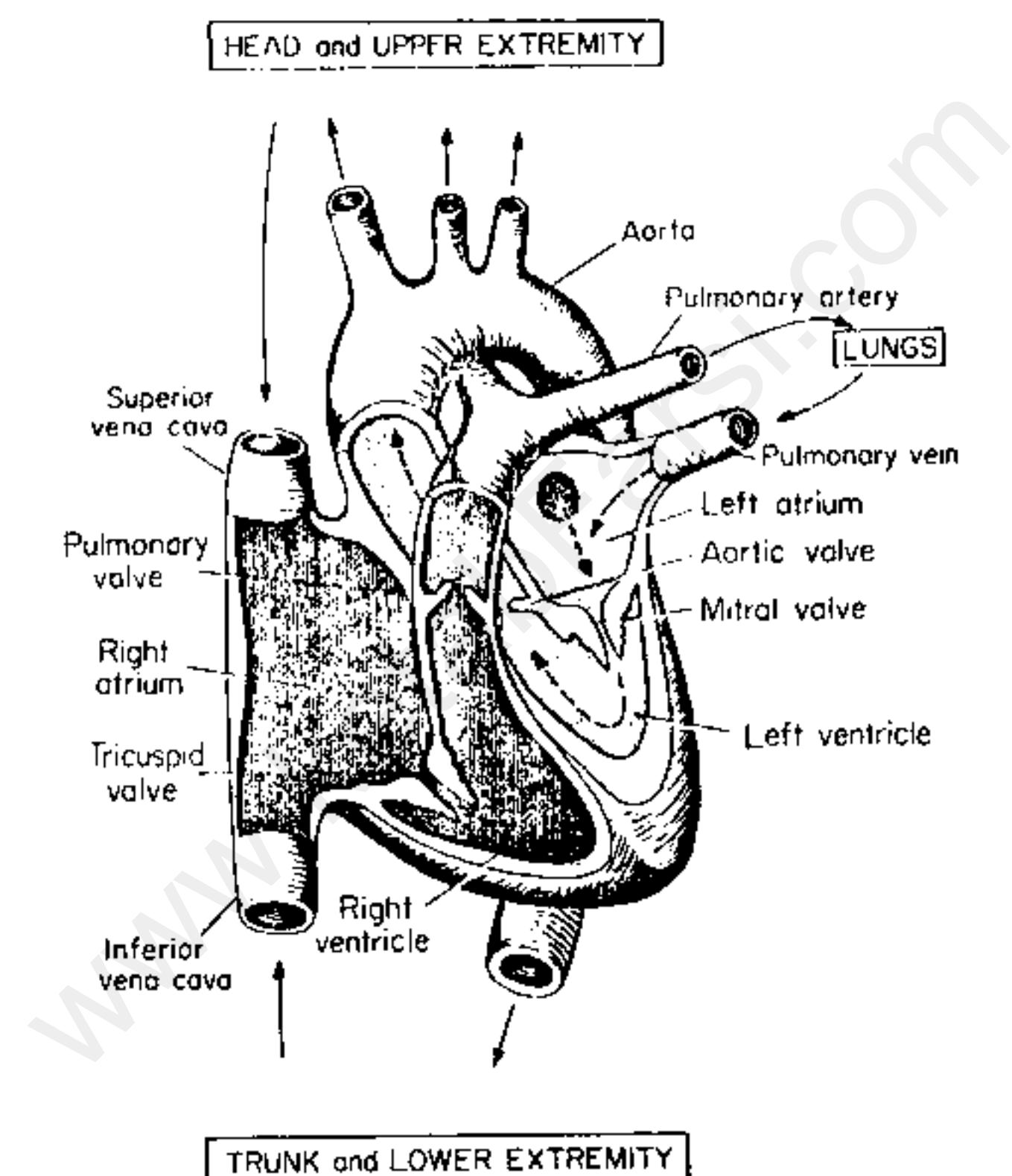
شكل ۱۳-۳- انقباض قلب که، مدت مرحله تحریک ناپذیری عملی و مرحله تحریک ناپذیری نسی، اثر یک انقباض زودرس، و اثر یک انقباض زودرس با فاصله زمانی بینتر را نشان می‌دهد. توجه کنید که انقباضات زودرس برخلاف عضله منحاط، بدینه جمع انقباضات موجی را نشان نمی‌دهند.



بمدت کافی در حال رفع انقباض باقی نماند تا حفره‌های قلبی بتوانند بطور کامل قبل از انقباض بعدی از خون پر شوند.

دوره قلبی

شکل ۱۳-۴ ساختمان فیزیکی قلب و نیز طرح جریان خون در قلب را نشان میدهد. همچنین آشکار است که قلب درواقع چهار پمپ جداگانه است: دو پمپ چاشنی primer pump یعنی دهلیزها و دو پمپ نیرو یعنی بطنها.



شکل ۱۳-۴ ساختمان قلب و مسیر جریان خون در حفره‌های قلبی

مرحله زمانی از انتهای یک انقباض قلبی تا انتهای انقباض بعدی، دوره قلبی cardiac cycle نامیده می‌شود. هر دوره قلبی بوسیله تولید خودبخودی یک پتانسیل عمل در گره سینوسی دهلیزی شروع می‌شود (به نصل بعد مراجعه شود). این گره در جدار خلفی دهلیز راست در نزدیکی محل ورود وریداچوف فوکانی قرار گرفته است و پتانسیل عمل بسرعت از طریق هر دو دهلیز و سپس از راه دسته دهلیزی بطنی به بطنها

می‌رسد. اما بعده ترتیب قرار گرفتن خاص سیستم هدایتی بین دهلیزها و بطنها، تأخیری بیشتر از ۱/۰ ثانیه بین عبور ایمپالس قلبی از دهلیزها و سپس از بطنها وجود دارد. این امر به دهلیزها اجازه می‌دهد که پیش از بطنها منقبض شوند و از این راه خون را قبل از انقباض بسیار قوی بطنها، بداخل بطنها بریزند. به این ترتیب، دهلیزها بعنوان پل چاشنی عمل می‌کنند و آنکاه بطنها منبع اصلی نیرو برای پیش‌راندن خون در سیستم رگی را تولید می‌کنند.

سیستول و دیاستول

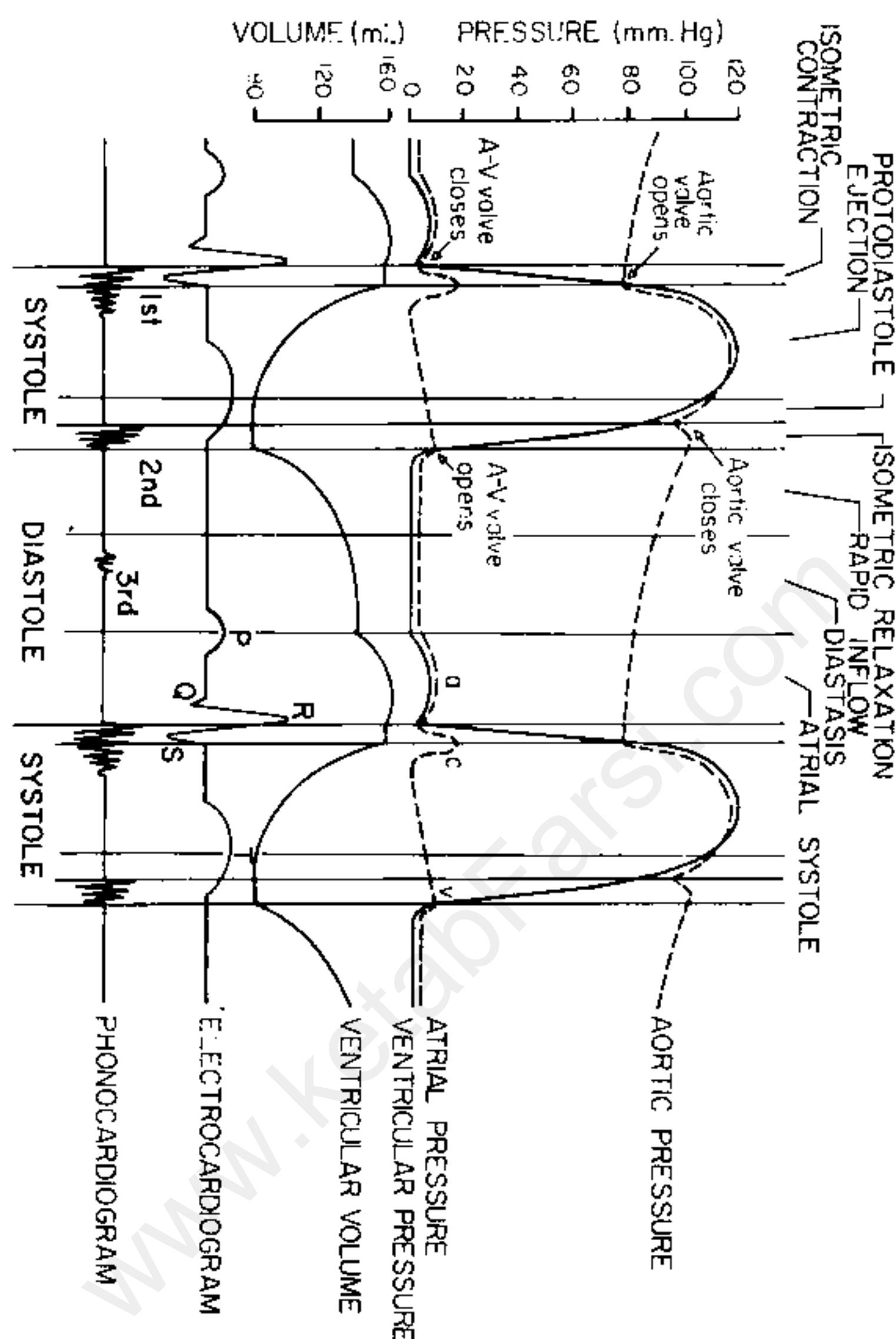
دوره قلبی از یک مرحله استراحت یا رفع انقباض موسوم به دیاستول diastole و متعاقب آن از یک مرحله انقباض موسوم به سیستول systole تشکیل می‌شود.

شکل ۱۳-۵ وقایع مختلف دوره قلبی را نشان می‌دهد. سه منحنی بالائی، به ترتیب تغییرات فشار در آئورت، بطن چپ، و دهلیز چپ را نشان می‌دهد. منحنی چهارم نمودار تغییرات حجم بطن، منحنی پنجم نمودار الکتروکاردیوگرام و منحنی ششم نمودار فونوکاردیوگرام یعنی ثبت صداهای تولید شده بوسیله قلب هنگام تلمبه‌زدن خون است. دانشجو باید با دقت خاص جزئیات دیاگرام این شکل را مطالعه و علل تمام وقایع را بخوبی درک کند.

رابطه الکتروکاردیوگرام با دوره قلبی

الکتروکاردیوگرام در شکل ۱۳-۵ امواج P، Q، R، S و T را نشان می‌دهد که در فصول ۱۵ تا ۱۷ شرح داده خواهند شد. این امواج ولتاژهای الکتریکی هستند که بوسیله قلب تولید شده و بوسیله دستگاه الکتروکاردیوگراف از سطح بدن ثبت می‌شوند. با نگاه کردن به منحنی فشار دهلیزی آشکار می‌شود که موج P بلا فاصله قبل از بالارفتن فشار در دهلیز شروع می‌شود بعضی موج P بر اثر انتشار دپولاریزاسیون در دهلیزها بوجود می‌آید و متعاقب آن انقباض دهلیزی ایجاد می‌شود. تقریباً ۱۶/۰ ثانیه بعد از موج P، امواج QRS که رویهم کمپلکس QRS نامیده می‌شوند در نتیجه دپولاریزاسیون بطنها بوجود می‌آیند. کمپلکس QRS آنقباض بطنها را شروع کرده و موجب بالارفتن فشار بطنی می‌شود. بنابراین، کمپلکس QRS اندکی قبل از آغاز سیستم بطنی شروع می‌شود.

سرانجام، موج T بطنی در الکتروکاردیوگرام دیده می‌شود. این موج نمودار مرحله روپولاریزاسیون بطنها است که در این زمان فیبرهای عضله بطنی شروع به شل شدن می‌کنند. بنابراین، موج T اندکی قبل از پایان انقباض بطنی بوجود می‌آید.



شکل ۱۲ - وقایع دوره قلبی با نشان دادن تغییرات فشار در دهلیز چپ، تغییرات فشار در بطن چپ، تغییرات فشار آئورت، تغییرات حجم بطن، الکتروداکربوگرام و فونوکاردیوگرام.

عمل تلخیه‌ای دهلیزها

خون در حال طبیعی بطور مداوم از وریدهای بزرگ بداخل دهلیزها جریان می‌یابد و تقریباً ۷۰ درصد این خون حتی قبل از انقباض دهلیزها، مستقیماً از دهلیزها بداخل بطنها می‌ریزد. آنکاه، انقباض دهلیزی موجب ریختن ۳۰ درصد دیگر خون بداخل

بطنها می‌شود. بنابراین، دهليزها صرفاً بعنوان پهنه‌هایی عمل می‌کنند که قدرت بطنها بعنوان یک پمپ را حدود ۳۰ درصد افزایش می‌دهند. با این وجود، قلب می‌تواند بطور کامل رضایت‌بخش در شرایط استراحت طبیعی، حتی بدون این ۳۰ درصد اضافی به عمل خود ادامه دهد زیرا قلب بطور طبیعی دارای قدرت تلمبه‌زدن خون به میزان سه‌تاق‌هار برابر مقدار خون مورد نیاز بدن است. بنابراین ممکن است شخص تا زمانیکه فعالیت عضلانی انجام نداده است متوجه این اختلاف نشود اما با انجام فعالیت عضلانی دچار علائم حاد نارسانی قلبی و مخصوصاً تنگی نفس می‌شود.

نحوه تغییرات فشار در دهليزها - امواج ۱۳-۵، ۷-۹ و ۱۳-۷ با مطالعه منحنی فشار دهليزی در شکل ۱۳-۵ می‌باشد. رفتن عمدۀ فشار موسوم به امواج فشار دهليزی ۱۳-۵، ۷-۹ ملاحظه خواهد شد.

مواج ۱۳-۵ بوسیله انقباض دهليزی ایجاد می‌شود. در حال طبیعی، فشار دهليز راست در جریان انقباض دهليزی همان‌گونه می‌باشد که جیوه بالامی رود در حالیکه فشار دهليز چهار حدو د ۷ تا ۹ میلی‌پتر جیوه بالا می‌رود.

مواج ۷-۹ هنگامی ایجاد می‌شود که بطنها شروع به انقباض می‌کنند و بطور عمدۀ بوسیله دو عامل بوجود می‌آید: (۱) برآمده شدن در پجه‌های دهليزی بطنی بداخل دهليزها بعلت افزایش فشار در بطنها، و (۲) پائین کشیده شدن عضله دهليزی بوسیله بطنهای منقبض در محلی که عضله دهليزی به عضله بطنی متصل شده است.

مواج ۱۳-۷ در نزدیکی پایان انقباض بطنی ایجاد شده و ناشی از جمع شدن آهسته خون در دهليزها است زیرا در پجه‌های دهليزی بطنی در جریان انقباض بطنی بسته هستند. آنگاه، هنگامیکه انقباض بطن به پایان رسید، در پجه‌های دهليزی بطنی باز می‌شوند و بخون اجازه می‌دهند که بسرعت بدورون بطنها جریان یابد و بنابراین موج ازین رفتن مواج ۷-۹ می‌شوند.

عمل تلمبه‌ای بطنها

پرشدن بطنها - در جریان سیستول بطنها مقدار زیادی خون بعلت بسته بودن در پجه‌های دهليزی در دهليزها تجمع می‌یابد و فشار دهليزها بطور قابل ملاحظه‌ای بالامی رود. بنابراین، بعجردیکه سیستول بطنی به پایان می‌رسد و فشار بطنها به مقدار اندک دباستولی آنها سقوط می‌کند، فشار زیاد دهليزها بلا فاصله در پجه‌های دهليزی بطنی را باز می‌کند و همان‌طور که بوسیله منحنی حجم بطن در شکل ۱۳-۵ نشان داده شده موجب ریختن سریع خون بداخل بطنها می‌شود. این مرحله موسوم به مرحله پرشدن سریع بطنها است. فشار

دهلیزها تاحدود یک میلیمتر بالاتر از فشار بطنها سقوط می‌کند زیرا سوراخ دریچه‌های دهلیزی بطنی طبیعی آنقدر گشاد است که تقریباً هیچگونه مقاومتی در برای حریان خون ایجاد نمی‌کند.

مرحله پرشدن سریع تقریباً یک‌سوم اول دیاستول را تشکیل می‌دهد. در حریان یک سوم میانی دیاستول فقط مقدار کمی خون بطور طبیعی بداخل بطنها حریان می‌یابد و این خونی است که بطور مداوم ازوریدها بداخل دهلیزها تخلیه می‌شود واز آنجا مستقیماً بداخل بطنها می‌ریزد. این یک سوم میانی دیاستول که در آن میزان ورود خون بداخل بطنها تقریباً صفر است دیاستازیس *diastasis* نامیده می‌شود.

دو حریان یک‌سوم آخر دیاستول، دهلیزها منقبض می‌شوند و خون بیشتری را بداخل بطنها می‌ریزند. انقباض دهلیزها مسئول حدود ۳۰ درصد پرشدن بطنها در حریان هر دوره قلبی است.

تخلیه بطنها در حریان سیستول

مرحله انقباض ایزومنترویک - بلا فاصله بعد از شروع انقباض بطن، فشار بطن بطور ناگهانی بالامی رود و باعث بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی می‌گردد. سپس ۲۰٪ تا ۳۰٪ ثانیه دیگر لازم است تا بطن بتواند فشار کافی برای باز کردن دریچه‌های نیمه هلالی (آنورتی و ریوی) در برایر فشار شریان آنورت و شریان ریوی تولید کند. بنابراین، در طی این مرحله زمانی، انقباض در بطنها ایجاد می‌شود اما هیچگونه تخلیه‌ای انجام نمی‌گیرد. این مرحله موسوم به انقباض ایزومنترویک یا ایزوولومیک *isovolumic* (با حجم ثابت) است. معنی این واژه‌ها آن است که تاندون در عضله قلبی افزایش می‌یابد اما کوتاه شدن فیبرهای عضلانی ایجاد نمی‌شود. (این موضوع کاملاً صحیح نیست زیرا کوتاه شدن در جهت رأس بدفایده و دراز شدن محیط قلب وجود دارد.)

مرحله خروج خون - هنگامی که فشار بطن چپ اندکی از ۸ میلیمتر جیوه و فشار بطن راست اندکی از ۸ میلیمتر جیوه بالاتر می‌رود، فشارهای بطنی دریچه‌های نیمه هلالی را باز نمی‌کنند. بلا فاصله، خون شروع به بیرون ریختن از بطنها می‌کند و حدود ۴۰ درصد عمل تخلیه در طی ربع اول سیستول و عمولاً قسمت اعظم ۶۰ درصد باقیمانده در در طی دو ربع بعدی با انجام می‌رسد. این سه ربع سیستول، مرحله تخلیه نامیده می‌شوند.

پروتودیاستول - در طی ربع آخر سیستول بطنی، تقریباً خونی از بطنها بداخل شریانهای بزرگ حریان نمی‌یابد اما با این وجود عضله بطنی در حال انقباض باقی می‌ماند. این مرحله موسوم به پروتودیاستول *protodiastole* است. فشار شریانی در طی این مرحله سقوط می‌کند زیرا مقادیر زیادی خون از شریانها بداخل رگهای محیطی حریان می‌یابد.

فشار بطنی در جریان پر و تودیاستول با وجود یک مقداری خون کما کان از بطنها خارج می‌شود از فشار آنورت کمتر می‌شود. دلیل این امر آن است که خونی که بخارج از بطنها جریان می‌پابد مقداری مومنتوم (مقدار حرکت) بدست می‌آورد. بدین معنی که این مومنتوم در جریان قسمت آخر سیستول ازین می‌رود، انرژی حرکتی مومنتوم در شریانهای بزرگ به فشار تبدیل می‌شود و در نتیجه، فشار شریانی را اندکی بیشتر از فشار موجود در داخل بطنها می‌کند.

مرحله رفع انقباض ایزو متالیک - در پایان سیستول، شل شدن یارفع انقباض بطن بسرعت شروع می‌شود و در نتیجه، فشار داخل بطنی بسرعت سقوط می‌کند. فشارهای افزایش یافته در شریانهای بزرگ بلا فاصله خون را بسوی بطنها پس می‌رانند و این عمل درجه‌های آنورتی وریوی را می‌بندد. عضله بطنی برای ۰.۳٪ تا ۰.۶٪ ثانیه دیگر به شل شدن ادامه می‌دهد و فشارهای داخل بطنی بسرعت تا حد بسیار پائین دیاستولی خود سقوط می‌کنند. آنگاه درجه‌های دهلیزی بطنی باز می‌شوند تا یک دوره جدید قلبی را شروع کنند.

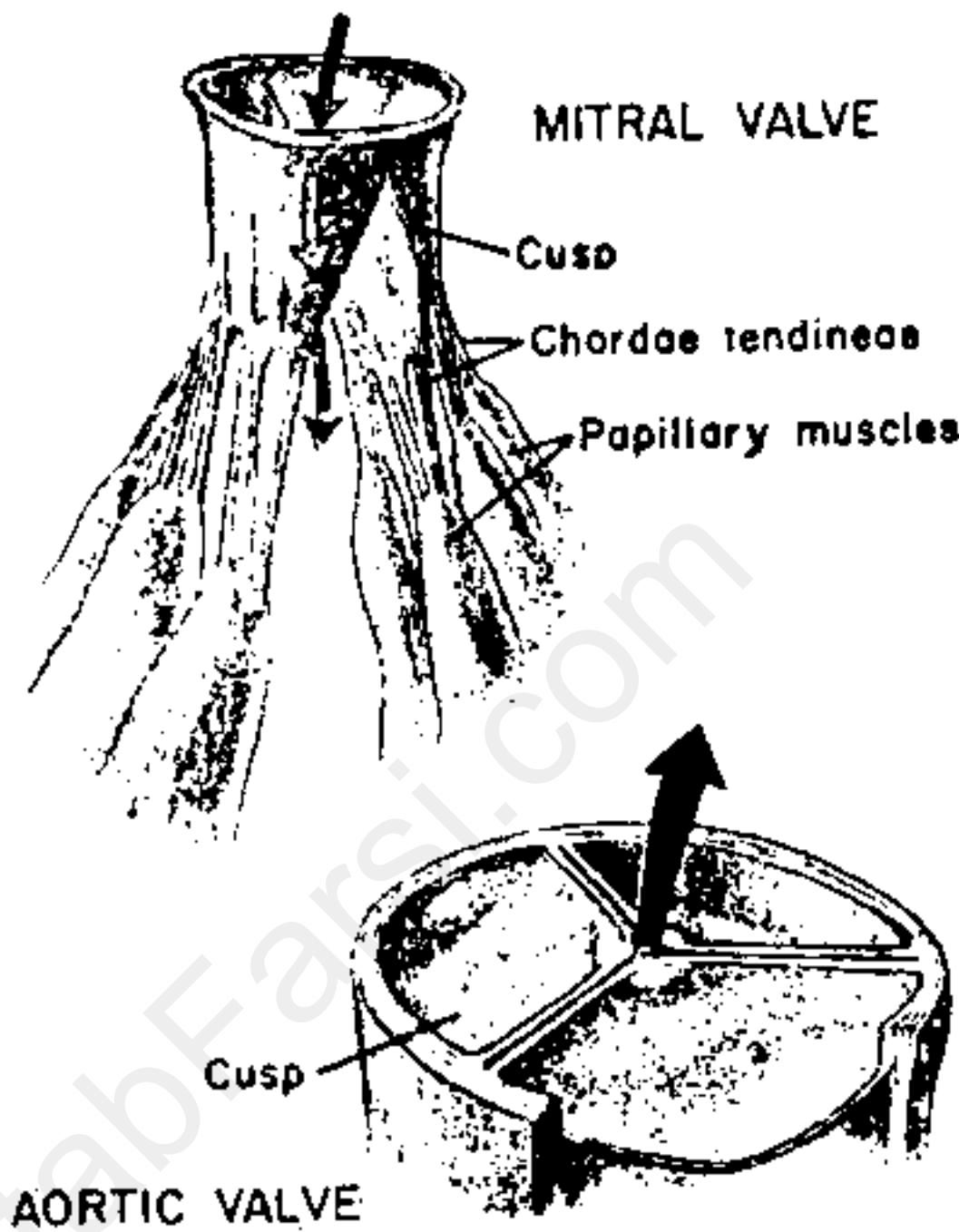
حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی بطنها - در جریان دیاستول، پرشدن بطنها بطور طبیعی حجم هر بطن را به حدود ۱۴۰ تا ۱۳۰ میلی لیتر افزایش می‌دهد. این حجم موسوم به حجم پایان دیاستولی end-diastolic است. سپس بدین معنی که بطنها در جریان سیستول تخلیه می‌شوند حجم آنها به میزان حدود ۷۰ میلی لیتر کاهش می‌پابد که حجم ضربه‌ای stroke volume نامیده می‌شود. حجم باقیمانده در هر بطن که حدود ۵۰ تا ۶۰ میلی لیتر است حجم پایان سیستولی end-systolic نامیده می‌شود.

هنگامیکه قلب بطور قوی منقبض می‌شود، حجم پایان سیستولی می‌تواند تا ۱۰۰ میلی لیتر کاهش پابد. از طرف دیگر، هنگامیکه مقادیر زیادی خون در جریان دیاستول پداخیل بطنها می‌ریزند حجم پایان دیاستولی آنها می‌تواند به ۲۰ تا ۲۵ میلی لیتر در قلب طبیعی برسد. با زیاد کردن حجم پایان دیاستولی و کم کردن حجم پایان سیستولی می‌توان حجم ضربه‌ای را تا دو برابر مقدار طبیعی افزایش داد.

عمل درجه‌های قلبی

درجه‌های دهلیزی بطنی - درجه‌های دهلیزی بطنی atrioventricular (درجه‌های میترال و تریکوپیل) از جریان معکوس خون از بطنها پداخیل دهلیزها در جریان سیستول، و درجه‌های نیمه هلالی (درجه‌های آنورتی وریوی) از جریان معکوس خون از شریانهای آنورت و ریوی پداخیل بطنها در جریان دیاستول جلوگیری نمی‌کند. تمام این درجه‌ها (شکل ۱۳-۵) بطور هایی باز و بسته می‌شوند. به این معنی که هرگاه گرددیان فشار، خون را بطرف عقب براند این درجه‌ها بسته می‌شوند و هرگاه بک گرددیان فشار، خون را بطرف جلو براند این درجه‌ها باز می‌شوند. بدین معنی است که از نظر تشرییعی

دریچه‌های دهلیزی بطنی که بسیار نازک هستند برای بسته شدن تقریباً نیازی به جریان معکوس خون زیادی ندارند در حالیکه دریچه‌های نیمه هلالی که بسیار سخت‌گیرتر هستند به یک فشار نسبتاً قوی به مدت چند میلی‌سکنده نیاز دارند.



شکل ۱۳-۶ - دریچه‌های میترال و آئورتی.

عمل عضلات پاپیلر - شکل ۱۳-۶ همچنین عضلات پاپیلر را که بوسیله طنابهای وتری به لتهای دریچه‌های دهلیزی بطنی متصل می‌شوند نشان می‌دهد. هنگامیکه جدارهای بطن منقبض می‌شوند عضلات پاپیلر نیز منقبض می‌شوند اما برخلاف آنچه ممکن است تصور شود کمکی به بسته شدن دریچه‌ها نمی‌کنند بلکه لتهای دریچه‌ها را بسوی بطنها می‌کشند تا از برآمده شدن بیش از حد آنها در جریان انقباض بطنی بداخل دهلیزها جلوگیری کنند. عرکاه یکی از طنابهای وتری پاره شود یا یکی از عضلات پاپیلر فلنج شود دریچه بطرف دهلیز برآمدگی پیدا می‌کند و گاهی این برآمده شدن آنقدر زیاد است که خون از میان آن نشست می‌کند و منجر به نارسائی قلبی شدید یا حتی کشنه می‌گردد.

دریچه‌های آئورتی و ربوی - اختلافاتی از نظر طرز عمل بین دریچه‌های آئورتی و ربوی و دریچه‌های دهلیزی بطنی وجود دارد. اولاً فشار زیاد در شریانها در پایان سیستول موجب بسته شدن بسیار سریع و محکم دریچه‌های نیمه هلالی می‌گردد در حالیکه دریچه‌های دهلیزی بطنی بسیار نرم‌تر بسته می‌شوند. ثانیاً سرعت خروج خون از دریچه‌های آئورتی و ربوی بسیار بیشتر از دریچه‌های دهلیزی بطنی است که دهانه

سیار بزرگتری دارد. بعثت بسته شدن سریع و خودچنین جریان خون سریع، لبه‌های دریچه‌های نیمه هلالی در معرض فرسایش مکانیکی به سیار شدیدتری از دریچه‌های دهلیزی باطنی که بوسیله طنابهای وتری نیز نگذارداری می‌شوند قرار دارد. از تشریع دریچه‌های آنورتی و ریوی (شکل ۱۳-۵) آشکار است که این دریچه‌ها بخوبی برای تعلیم این فربات نیز یکی اضافی تطابق بیدا کردند.

منحنی فشار آنورتی

فشاری که در آنورت ایجاد می‌شود علاوه بر انقباض قلب به عوامل متعدد دیگری نیز بستگی دارد. منحنی فشار آنورتی در فصل ۱۹ شرح داده خواهد شد اما در اینجا آن دسته از مشخصات منحنی که مخصوصاً با دوره‌های مربوط هستند خاطرنشان خواهند شد. هنگامیکه بفن چپ منقبض می‌شود، فشار بطنی بسرعت بالا می‌رود تا اینکه دریچه آنورتی باز می‌شود. همین همانطورکه در شکل ۱۳-۵ نشان داده شده فشار در بعضی مقدار بسیار کمتری بالا می‌رود زیرا خون بلاگاهله از بطن پداخل آنورت جریان می‌باشد. ورود خون پداخل شربانها و وجہ کشیده شدن چدار این شربانها و بالارفتن فشار در آنها می‌شود. پس در پایان سیستول، بعد از آنکه خروج خون از بطن متوقف گردید و درجه آنورتی بسته شد، لکش ارتعاعی شربانها فشار آنها را در نکام دباستول در حد بالائی حفظ می‌کند.

هنگامیکه دریچه آنورتی بسته می‌شود دندانهای در منحنی فشار آنورتی ایجاد می‌شود. این دندانه بوسیله نک مرحله جریان معکوس خون بلاگاهله قبل از بسته شدن دریچه ایجاد می‌گردد.

بعد از بسته شدن دریچه آنورتی، فشار آنورت در سراسر مرحله دباستول به آنستگی سقوط می‌کند زیرا خون انبار شده در شربانهای ارتعاعی بطور مداوم از طریق رگهای محیطی بدوریدن جریان می‌باشد. هنگامیکه بطن مجدداً منقبض می‌شود فشار آنورت معمولاً به حدود ۸۰ میلیمتر جیوه (شار دباستولی) سقوط کرده است که دوموم حد اکثر فشار یعنی ۱۲۰ میلیمتر جیوه (شار سیستولی) است که در جریان انقباض بطنی در آنورت ایجاد می‌شود.

منحنی فشار در شربان ریوی مشابه آنورت است به استثنای اینکه فشارها بسیار کمتر هستند (فصل ۲۴).

رابطه صدای قلب با عمل تلمبه‌ای قلب

هنگامیکه انسان با یک گوشی پزشکی با استتوسکوپ به قلب گوش می‌کند بازشنیدن