

دریچه‌های قلبی را نمی‌شود زیرا بازشدن دریچه‌ها یک روند نسبتاً آهسته است که صدائی پعاد نمی‌کند، اما هنگامیکه دریچه‌ها بسته می‌شوند لتهای دریچه‌ها و مایع اطراف در نحت تأثیر اختلاف فشارهای ناگهانی که بوجود می‌آیند مرتعش شده و صدائی تولید می‌کنند که در تمام جهات در قفسه سینه سیر می‌کند. هنگامیکه بطنها منقبض می‌شوند در ابتدای انقباض صدائی شنیده می‌شود که برادر بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی ایجاد می‌شود. فرکانس این ارتعاش کم و مدت آن نسبتاً طولانی بوده و موسوم به صدای اول قلب است. هنگامیکه دریچه‌های آنورتی و ریوی بسته می‌شوند یک صدای محکم نسبتاً سریع شنیده می‌شود زیرا این دریچه‌ها بطور فوق العاده سریعی بسته می‌شوند و مایع اطراف آنها فقط برای مدت بسیار کوتاهی مرتعش می‌گردد. این صدا موسوم به صدای دوم قلب است. علل دقیق این صدایها در فصل ۲۷ در مورد دسمح قلب شرح داده خواهد شد.

ندرتاً، هنگام انقباض دهلیزها یک صدای دهلیزی شنیده می‌شود که احتمالاً بر اثر ارتعاشات ناشی از ریختن خون بداخل بطنها ایجاد می‌شود. همچنین، گاهی یک صدای سوم قلب دور پایان یک سوم اول دیاستول یا در وسط دیاستول شنیده می‌شود. تصور می‌شود که این صدا بوسیله حرکت خروشان خون بداخل بطن تقریباً پر شده، ایجاد می‌گردد. صدای دهلیزی و صدای سوم قلب را معمولاً می‌توان با دستگاه‌های ثبات مخصوص ثبت کرد اما بسختی می‌توان آنها را با استتوسکوب شنید.

مفهوم کلینیکی واژه‌های سیستول و دیاستول - معنای دقیق واژه‌سیستول آنچه باشد است. بنابراین، از نظر فیزیولوژیک بهتر آن است که شروع سیستول را بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی و پایان آن را بازشدن دریچه‌های دهلیزی بطنی در نظر بگیریم. از نظر کلینیکی تعیین زمان باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی امکان‌پذیر نیست اما بعلت اینکه فقط یک فاصله کوتاه بین بسته شدن دریچه‌های آنورتی و ریوی و باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی وجود دارد پزشکان معمولاً سیستول را بعنوان فاصله زمانی بین صدای اول و صدای دوم قلب یا بعبارت دیگر فاصله زمانی بین بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی و بسته شدن دریچه‌های نیمه هلالی در نظر می‌گیرند. دیاستول بعنوان فاصله زمانی بین بسته شدن دریچه‌های آنورتی و ریوی و بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی در نظر گرفته می‌شود.

کار قلب

کار قلب عبارت از مقدار انرژی است که قلب هنگام تنبه زدن خون بداخل شریانها به کار تبدیل می‌کند. این عمل به دو شکل انجام می‌شود: اولاً قسم عمده انرژی

برای حرکت دادن خون از وریدهای کم فشار به شریانهای پرفشار بمحصرف می‌رسد. این مقدار انرژی موسوم به انرژی پتانسیل فشار است. ثانیاً قسمت کمتری از انرژی برای شتاب دادن به خون هنگام خروج از دریچه‌های آئورتی و ریوی بمحصرف می‌رسد. این مقدار انرژی موسوم به انرژی حرکتی جریان خون است.

کار ضربه‌ای – کار انجام شده بوسیله بطن چپ برای بالا بردن فشار خون در جریان هر ضربه‌ای قلب برای با حجم ضربه‌ای ضربه‌ای (فشار متوسط بیرون رانده بطن چپ منهای فشار دهلیز چپ) است. بهمین ترتیب، کار انجام شده بوسیله بطن راست برای بالا بردن فشار خون برای حجم ضربه‌ای ضربه‌ای (فشار متوسط بین رانده بطن راست منهای فشار دهلیز راست) است. هرگاه فشار بر حسب دین بر سانتی‌متر مربع و حجم ضربه‌ای بر حسب میلی‌لیتر بیان شود کار قلب بر حسب ارگ بدست می‌آید. بعلت اختلاف فشار میستولی که دو بطن باید در برای آنها خون را تلمبه بزنند کار بطن راست معمولاً حدود یک هفتم کار بطن چپ است.

انرژی حرکتی جریان خون – کار بطن برای ابعاد انرژی حرکتی جریان خون لازم است. انرژی حرکتی جریان خون متناسب با جرم خون خارج شده ضرب در محدود سرعت خون است یعنی:

$$\frac{mv^2}{2} = \text{انرژی حرکتی}$$

هنگامیکه جرم بر حسب گرم خون خارج شده و سرعت بر حسب مانیومتر در فانیه بیان شود کار بر حسب ارگ بدست می‌آید.

در حال عادی، مقدار کار بطن چپ که برای تولید انرژی حرکتی جریان خون لازم است حدود یک درصد کار کل بطن چپ را تشکیل می‌دهد. قسمت اعظم این انرژی برای تولید شتاب سریع خون در جریان ربع اول سیستول مورد نیاز است. در بعضی لزحالات غیرطبیعی از قبیل تنگی دریچه میترال، تا ۰ د درصد کار کل قلب ممکن است بمحصرف انرژی حرکتی جریان خون برسد.

انرژی انقباض عضلانی

عضله قلبی مانند عضله اسکلتی از انرژی شیمیائی برای ابعاد کر انقباض استفاده می‌کند. این انرژی بطور عمده از متاپلیسم گلوکز و اسیدهای چربی با اکسیژن و تا حدود کمتری از متاپلیسم سایر مواد غذائی با اکسیژن مشتق می‌شود. واکنشهای مختلفی که این انرژی را آزاد می‌کنند در فصلهای ۶۷ و ۶۸ شرح داده خواهند شد.

مقدار انرژی مصرف شده بوسیله قلب به ترتیب زیر با بار قلب رابطه دارد؛ مقدار انرژی مصرف شده تقریباً متناسب باحداکثر میزان تانسیون تولید شده توسط عضله قلبی در جریان انقباض است. علاوه بر آن، مدت حفظ تانسیون نیز نقش کمتری در تعیین مصرف انرژی بازی میکند.

راندمان انقباض قلبی - در جریان انقباض عضلانی قسمت اعظم انرژی شیمیائی به گرما و فقط قسمت کمی به کار تبدیل می‌شود. نسبت کار انجام شده به انرژی شیمیائی مصرف شده راندمان انقباض قلبی یا فقط راندمان قلب نامیده می‌شود. راندمان قلب طبیعی بین ۲۰ و ۲۵ درصد است.

تنظیم عمل قلب

هنگامیکه شخصی در حال استراحت است قلب باید فقط ۴ تا ۶ لیتر خون را در هر دقیقه تلمبه بزند. اما در جریان فعالیت عضلانی شدید قلب ممکن است مجبور شود تا پنج برابر این مقدار خون را تلمبه بزند. در این قسمت روشها که توسط آنها قلب می‌تواند خود را با این افزایش شدید در بروندۀ قلبی تطابق دهد شرح داده می‌شود.
دو روش اصلی که عمل تلمبه‌ای قلب بوسیله آنها تنظیم می‌شوند عبارتند از (۱) خودتنظیمی **autoregulation** ذاتی درجواب به حجم خونی که بداخل قلب جریان می‌باید و (۲) کنترول رفلکسی قلب بوسیله سیستم عصبی خود مختار.

خودتنظیمی ذاتی پهپ قلبی - قانون قلب فرانک - استارلینگ

در فصل ۲۳ خواهیم دید که یکی از عوامل عمدۀ‌ای که مقدار خون خارج شده از قلب را در هر دقیقه تعیین می‌کند میزان جریان خون از وریدها بداخل بطن است که بازگشت وریدی **venous return** نامیده می‌شود به این معنی که عربافت محيطی بدن میزان جریان خون خود را کنترول می‌کند و مقدار خونی که از تمام بافت‌های محيطی عبور می‌کند از راه وریدها به دهلیز راست باز می‌گردد. قلب بنوبه خود بطور اوتوماتیک این خون وارد شده را بداخل شریان‌های گردش سیستمیک تلمبه می‌زند بطوریکه این خون می‌تواند مجددآ مدار گردش خون را طی کند. بداین ترتیب، قلب باید خود را لحظه به لحظه و حتی ثانیه به ثانیه با مقادیر ورودی بسیار متغیر خون از ۴ تا ۶ لیتر در دقیقه تا ۲۵ لیتر یا بیشتر در دقیقه تطابق دهد.

این قدرت ذاتی قلب برای مطابقت دادن خود با مقادیر متغیر خون ورودی، به انتحار فرانک و استارلینگ، دو تن از فیزیولوژیستهای بزرگ نیم قرن گذشته، قانون قلب

فرانک و استارلینگ نامیده شده است . بطورکلی ، قانون فرانک - استارلینگ چنین بیان می کند که هرچه میزان پر شدن قلب در جریان دیاستول بیشتر باشد مقدار خونی که بداخل آئورت تلمبه زده می شود بیشتر است . راه دیگر برای بیان این قانون آن است که : در حدود فیزیولوژیک ، قلب تمام خونی را که وارد آن می شود بخارج تلمبه می زند و اجازه نمی دهد که مقدار بیش از حدی خون در وریدها تجمع یابد . بعبارت دیگر ، قلب می تواند بسته به مقدار خونی که از طریق وریدها وارد آن می شود مقدار کم یا زیادی خون را از خود خارج سازد و بطور اوتوماتیک تا زمانی که مقدار کل خون ورودی از حد فیزیولوژیکی که قلب قادر به تلمبه زدن است تعاویز نکند خود را بامیزان خون ورودی تعابق می دهد .

مکانیسم قانون فرانک - استارلینگ - مکانیسم اصلی که توسط آن قلب خود را با میزان متغیر ورود خون تعابق می دهد بقرار زیر است :

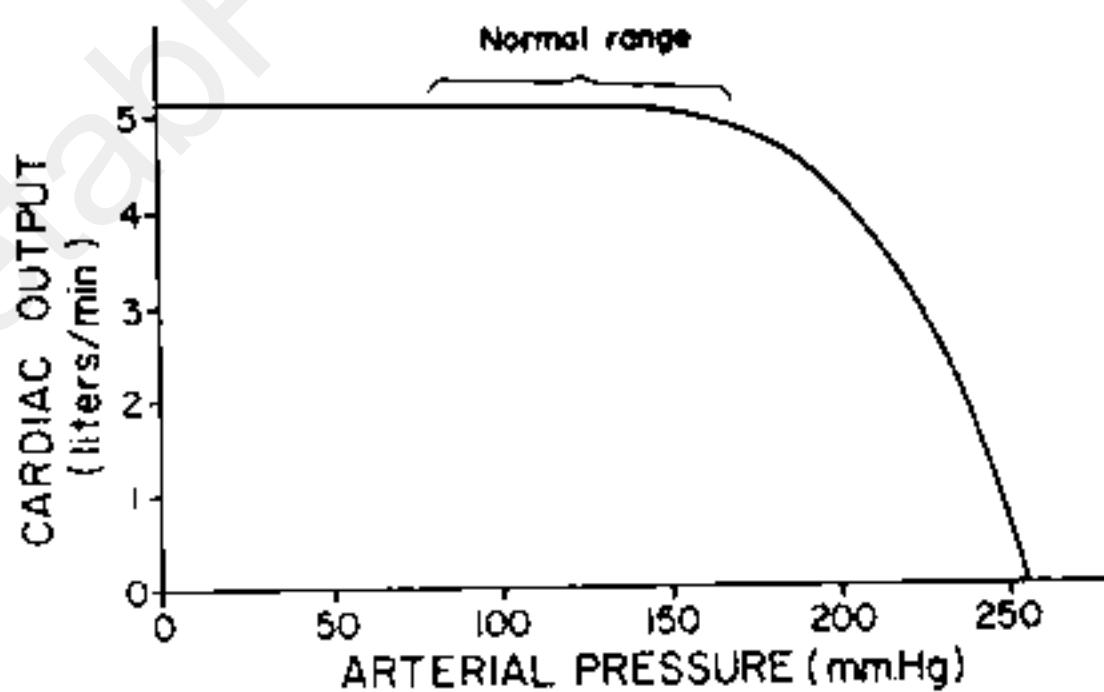
هنگامیکه عضله قلبی ، مثلا براثر ورود مقدار اضافی خون به حفره های قلبی ، تا حدی بیشتر از مقدار طبیعی کشیده شود ، عضله کشیده شده با قدرت بیشتری منقبض می شود و از این راه بطور اوتوماتیک خون اضافی را بداخل شربانها تلمبه می زند . این قابلیت عضله کشیده شده برای انقباض با نیروی بیشتر ، مشخص تمام عضلات مخطط و منجمله قلب است . با مراجعه مجدد به شکل ۱۱-۱۰ در فصل ۱۱ می توان دید که کشیدن یک عضله مخطط ، در حدود فیزیولوژیک ، نیز قدرت انقباض آن را افزایش می دهد . همانطور که در فصل ۱۱ خاطر نشان شد افزایش نیروی انقباضی احتمالا ناشی از این حقیقت است که فیلامنهای اکتن و میوزین برای ایجاد انقباض تاحد مناسب تری در بین یکدیگر فرو می روند . این قدرت قلب برای منقبض شدن با نیروی بیشتر هنگامیکه حفره های آن تحت کشش بیشتر قرار می گیرند گاهی خود تنظیمی هترو متربیک (با طول متغیر) قلب نامیده می شود .

اثر تعداد ضربان قلب و خود تنظیمی هومئومتریک - علاوه بر اثر مهم کشیده شدن عضله قلبی ، لااقل دو عامل کم اهمیت تر نیز قدرت تلمبه زدن قلب را هنگام افزایش حجم آن زیاد می کنند . اولا ، کشیده شدن جدارهای دهلیز راست تعداد ضربان قلب را ۱۰ تا ۳۰ درصد افزایش می دهد و این امر بنوبه خود می تواند مقدار خون خارج شده از قلب در هر دقیقه را افزایش دهد . ثانیا ، تغییرات متابلیسم قلبی که هنگام کشیده شدن آن ایجاد می شود موجب یک افزایش بیشتر در قدرت انقباضی آن می گردد . برای برقراری کامل این اثر تقریبا ۰.۳ ثانیه وقت لازم است . این اثر موسوم به خود تنظیمی هومئومتریک homeometric (بدون تغییر طول) نامیده می شود زیرا افزایش قدرت انقباضی ، طول

فیبرهای عضلانی را تقریباً به طول اولیه آنها باز می‌گرداند و به این ترتیب افزایش قابل ملاحظه‌ای در بروندۀ قلبی با تغییر بسیار اندکی در طول عضله قلبی ایجاد می‌کند.

عدم تأثیر فشار شریانی بر تغییر بروندۀ قلبی - یکی از مهمترین صفات قانون قلب فرانک-استارلینگ آن است که در حدود قابل قبولی، تغییرات بار فشار شریانی که قلب باید در برابر آن خون را از خود خارج سازد تقریباً هیچگونه اثری بر روی خون تلبیه شده در هر دقیقه (برون ده قلبی) ندارد. این اثر در شکل ۱۳-۷ نشان داده شده است که در آن یک معنی دیده می‌شود که از تجربه بر روی سگها بدست آمده و در مورد انسان مطابقت داده شده است. در این تجربه، فشار شریانی به تدریج باتنگ کردن شریانها افزایش داده می‌شود و بروندۀ قلبی بطور همزمان تعیین می‌گردد. اهمیت این اثر بقرار زیر است: صرف نظر از فشار شریانی، مهمترین عامل تعیین کننده مقدار خون خارج شده از قلب کماکان فشار دهلیز راست است که بر اثر ورود خون بداخل قلب ایجاد می‌شود.

شکل ۱۳-۷ نشان می‌دهد که هنگامیکه فشار شریانی از تقریباً ۱۷۰ میلیمتر جیوه بالاتر می‌رود قلب شروع به نارساشدن می‌کند. این شکل همچنین نشان می‌دهد که دامنه طبیعی روزانه فشار شریانی تقریباً بین ۸۰ و ۱۷۰ میلیمتر جیوه است و این موضوع را



شکل ۱۳-۷ - ثابت ماندن بروندۀ قلبی با وجود تغییرات وسیع در فشار شریانی فقط هنگامیکه فشار شریانی از دامنه طبیعی بالاتر می‌رود قلب شروع به نارساشدن می‌کند

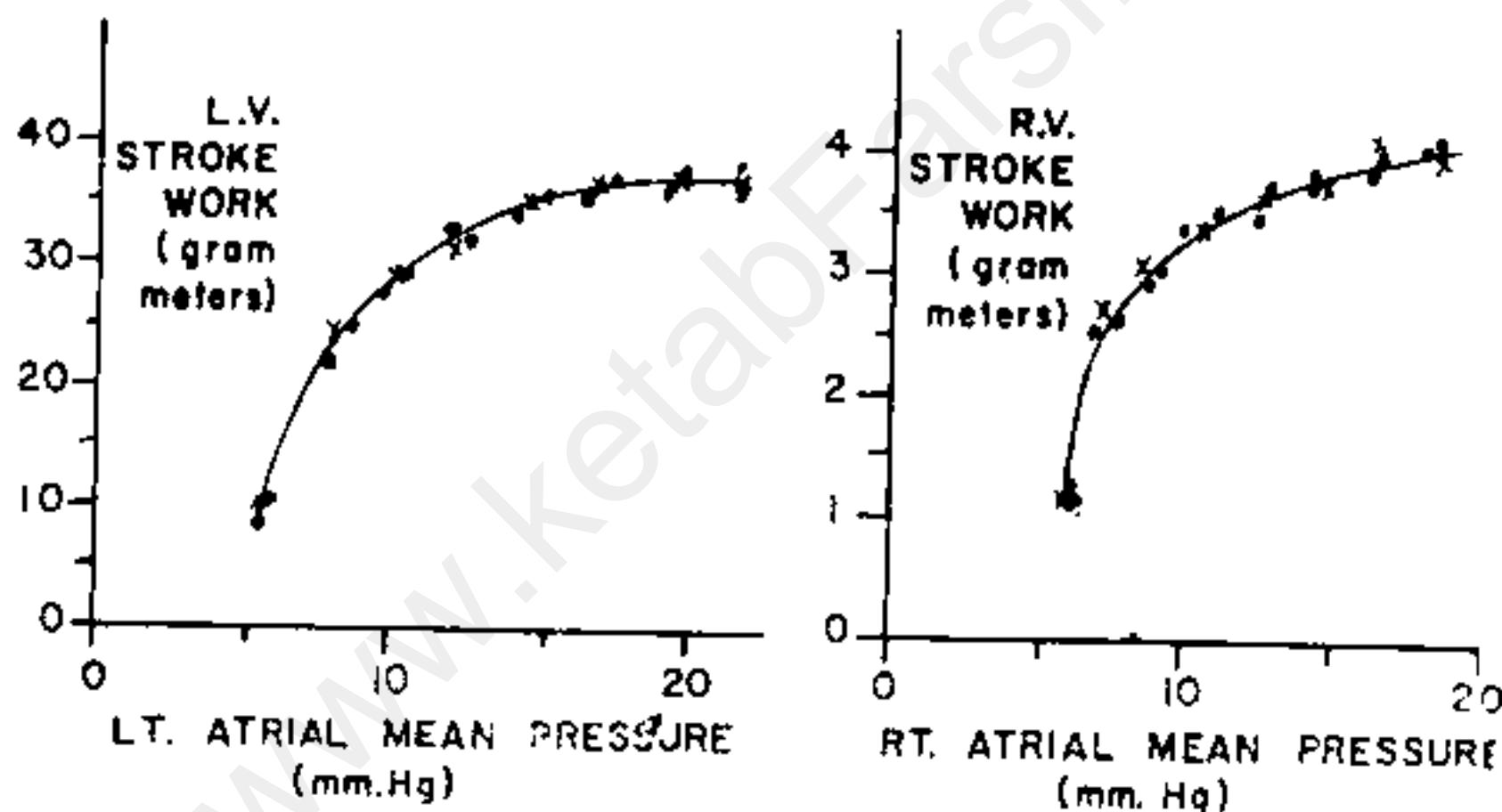
تأکید می‌کند که در دامنه طبیعی فشار شریانی، بروندۀ قلبی مستقل از تغییرات فشار شریانی است.

مستقل بودن بروندۀ قلبی از تغییرات فشار شریانی قسمی ناشی از این حقیقت است که قلب به دلایل زیر یک پمپ دو مرحله‌ای است: حتی اگر بطن چهار نارسانی متوسط شود این امر فشار دهلیز چهار را فقط چند میلیمتر جیوه افزایش خواهد داد. اما این بالارفتن فشار دهلیز چهار، فشار شریان ریوی را فقط جزوی از یک میلیمتر جیوه افزایش خواهد داد زیرا فشار دهلیز چهار، تا حدود زیادی در جهت معکوس بداخل ریه‌ها منتقل

نمی شود مگر اینکه فشار فوق العاده بالا برود . بنابراین ، بار بطن راست تغییر نمی کند و بطن راست به تلمبه زدن مقدار طبیعی خون بداخل ریه ها ادامه می دهد و بطن چپ را مجبور می سازد (حتی با وجودیکه شروع به نارسا کردن کرده است) تابه تلمبه زدن برون ده قلبی طبیعی ادامه دهد .

منحنی های عمل قلبی - یکی از بهترین راه ها برای بیان قدرت عملی بطنها برای تلمبه زدن خون استفاده از منحنی های عمل قلبی است که در شکل های ۱۳-۸ و ۱۳-۹ نشان داده شده اند . شکل ۱۳-۸ یک نوع از منحنی عمل قلبی موسوم به منحنی کار ضربه ای قلب را نشان می دهد . توجه کنید بتدريج که فشار های دهلیزی افزایش می يابد کار ضربه ای نیز افزایش می يابد تا اينکه به آخرین حد قدرت قلب می رسد .

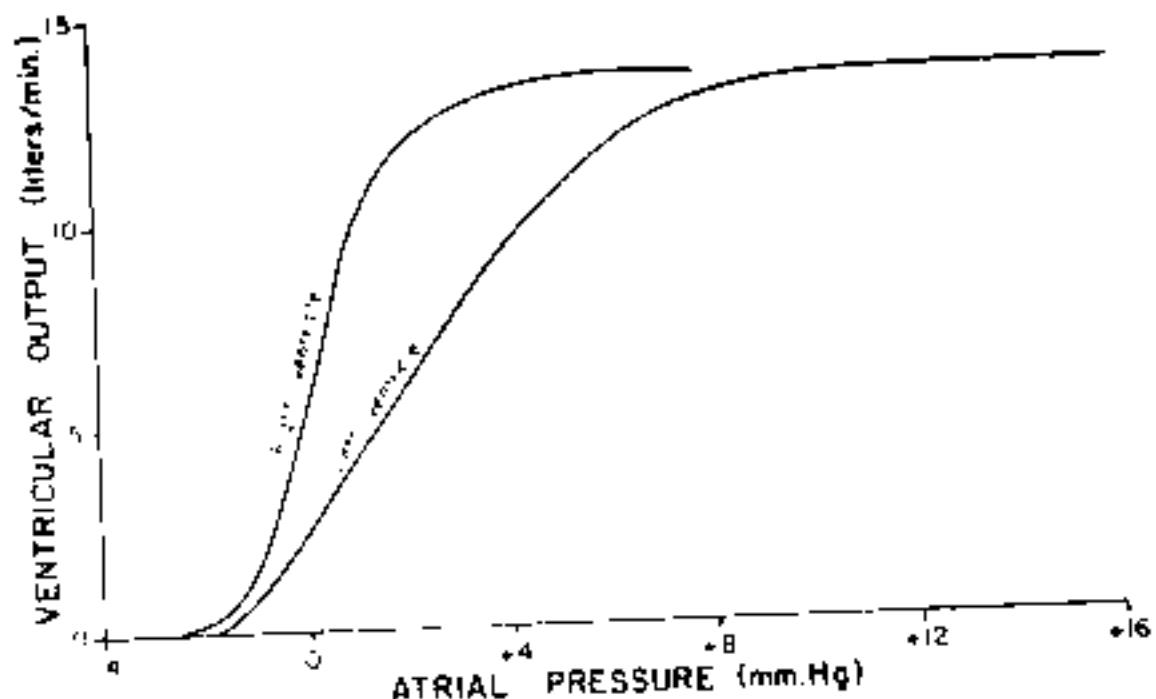
شکل ۱۳-۹ نوع دیگری از منحنی عمل قلبی موسوم به منحنی برون ده دقیقه ای قلبی را نشان می دهد . این دو منحنی نمودار عمل دو بطن انسان بر اساس اطلاعاتی هستند که از حیوانات پست تر بدست آمده اند . بتدريج که فشار هر دهلیز بالا می رود ، حجم برون ده دقیقه ای بطن مربوطه نیز افزایش می يابد .



شکل ۱۳-۸ - منحنی های عمل بطن راست و چپ در لکسک که کار ضربه ای بطن را بروز نمی از فشار های متوسط دهلیز های راست و چپ نشان می دهد

به این ترتیب ، منحنی های عمل قلبی را در لکسک بیان قانون قلب فرانک استارلینگ هستند به این معنی که بتنها با فشار های دهلیزی بالاتری برمی شوند قدرت انقباض قلبی افزایش می يابد و موجب می شود که قلب خون بیشتری را بداخل شریانها تلمبه بزند . در فصلهای بعدی خواهیم دید که منحنی های عمل قلبی در تعزیه و تحلیل عمل کلی سیستم گردش خون اهمیت فوق العاده زیادی دارند زیرا با این وسائل است که می توان قدرت قلب بعنوان یک پمپ را بیان کرد .

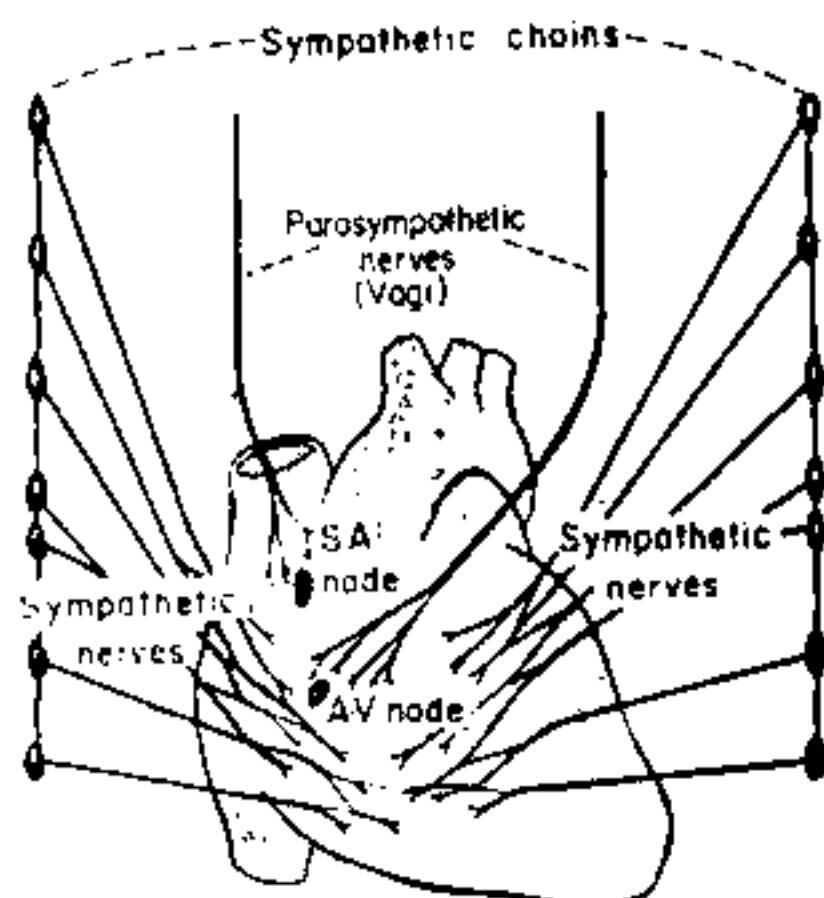
شکل ۱۳-۹ - منحنی های تقریبی طبیعی برآورده بطنهای راست و چپ که از روی اطلاعات بدست آمده از سکها، برای انسان تخمین زده شده است.



کنترول قلب بواسیله اعصاب

قلب رشته های عصبی زیادی از اعصاب سمپاتیک و اعصاب پارا سمپاتیک (اعصاب واگ) دریافت می کند (شکل ۱۳-۱۰). این اعصاب از دوراه بر روی عمل تلمبه ای قلب تأثیر می کنند. (۱) با تغییر تعداد ضربان قلب، و (۲) با تغییر قدرت انقباضی قلب. اثر تحریک عصبی بر روی تعداد و نظم ضربان قلب در فصل بعد شرح داده خواهد شد. در زمان حال کافی است گذته شود که تحریک پارا سمپاتیک تعداد ضربان قلب را کاهش داده و تحریک سمپاتیک تعداد ضربان قلب را افزایش می دهد. دامنه کنترول عصبی تعداد ضربان قلب از ۲۰ تا ۳۰ ضربان در دقیقه بر اثر تحریک حداقل واگ تا ۲۵ تا ۳۰ ضربان در دقیقه بر اثر تحریک حداقل سمپاتیک است.

شکل ۱۳-۱۰ - اعصاب ملبي.



اثر تعداد ضربان قلب بر روی عمل قلب بعنوان یک پهم - بطور کلی هر چه تعداد ضربان قلب در دقیقه زیادتر باشد قلب خون بیشتری را می تواند تلمبه بزند اما محدودیتهاي مهمی در مورد این اثروجود دارد. بعنوان مثال، بمجردیکه تعداد ضربان قلب از یک حد

بعرانی زیادتر شود، قدرت قلب احتمالاً بعلت استفاده بیش از حد مواد غذائی در عضله قلبی کاهش می‌باید. علاوه بر آن، مرحله دیاستول بین انقباضات آنقدر کاهش می‌باید که خون فرصت ندارد بعید از دهلیزها بداخل بطنها برسد. به این دلایل، هنگامیکه تعداد ضربان قلب بطور مصنوعی با تحریک الکتریکی افزایش داده می‌شود. حداکثر قدرت قلب برای تلمبه‌زدن مقادیر زیاد خون در فاصله بین ۱۰۰ و ۱۵۰ ضربان در دقیقه قرار دارد. از طرف دیگر، هنگامیکه تعداد ضربان قلب بوسیله تحریک سینپاتیک افزایش داده می‌شود حداکثر قدرت قلب برای تلمبه‌زدن خون بین ۱۷۰ و ۲۵۰ ضربان در دقیقه قرار دارد. دلیل این اختلاف آن است که تحریک سینپاتیک نه فقط تعداد ضربان قلب را افزایش می‌دهد بلکه همچنین قدرت انقباض قلب را نیز افزایش می‌دهد.

هنگامیکه فشارهای دهلیزی بالا هستند، افزایش تعداد ضربان قلب مخصوصاً تأثیر زیادی در افزایش بروندگی قلبی دارد.

تنظیم عصبی قدرت انقباضی قلب - دو دخایر تعداد زیادی فیبرهای عصبی سینپاتیک و پاراسینپاتیک دریافت می‌کنند اما بطنها بطور عمده بوسیله اعصاب سینپاتیک و تعداد بسیار کمتری فیبرهای پاراسینپاتیک عصبی می‌شوند. بطور کلی، تحریک سینپاتیک قدرت انقباض عضله قلب را افزایش می‌دهد در حالیکه تحریک پاراسینپاتیک قدرت انقباض را کاهش می‌دهد.

در حال طبیعی فیبرهای عصبی سینپاتیک قلب بطور مداوم به تعداد کم امواج عصبی را به قلب انتقال می‌دهند و این تحریکات، قدرت انقباض بطنها را حدود ۴۰ درصد بالاتر از نهادان کامل تحریک سینپاتیک نگاه می‌دارند. بنابراین، یک روش که توسط آن سیستم عصبی می‌تواند قدرت انقباض بطنها را کاهش دهد آئینه کردن یا متوقف کردن ارسال ایمپالس‌های عصبی به قلب است. از طرف دیگر، حداکثر تحریک سینپاتیک می‌تواند قدرت انقباض بطنها را تا تقریباً ۱۰۰ درصد بیشتر از مقدار طبیعی افزایش دهد.

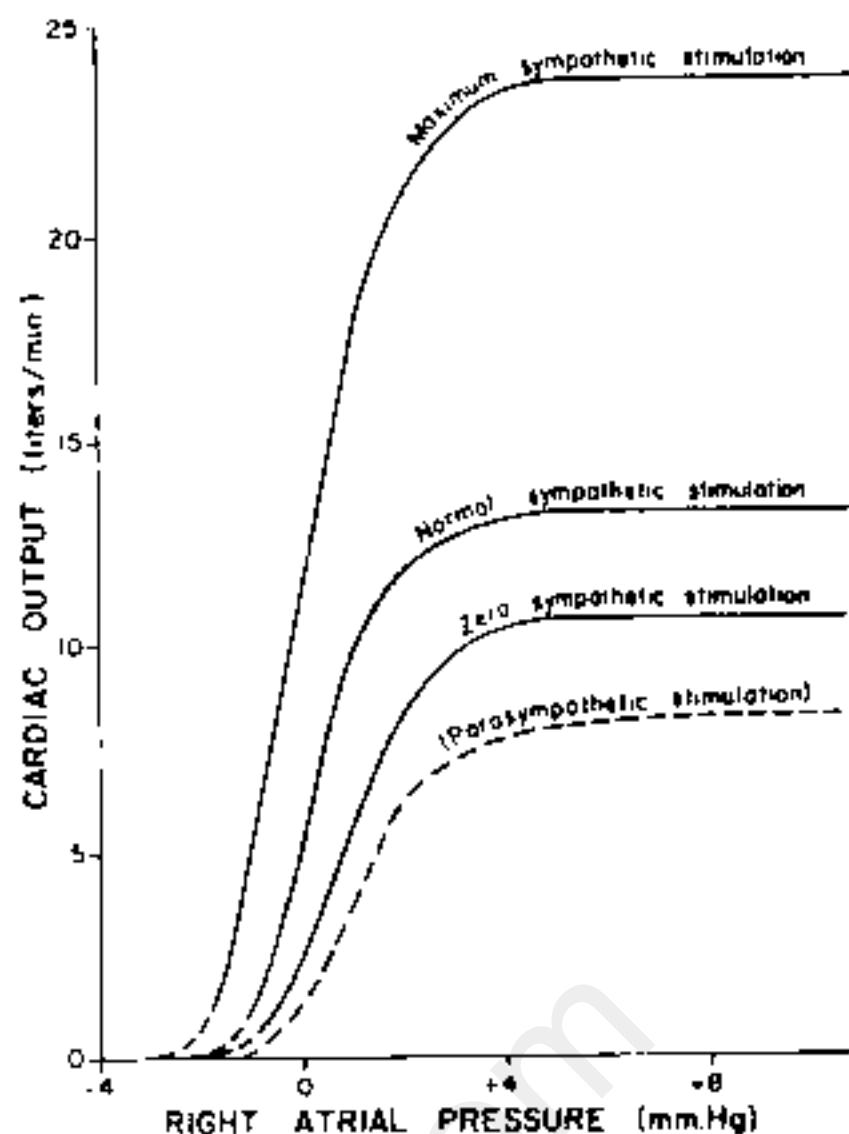
حداکثر تحریک پاراسینپاتیک قلب قدرت انقباض بطنها را حدود ۳۰ درصد کاهش می‌دهد. به این ترتیب، اثر پاراسینپاتیک برخلاف اثر سینپاتیک، نسبتاً اندک است.

قطابه اثر کنترول او تو نومیک عمل قلب توسط منحنی‌های عمل قلبی -

شکل ۱۳-۱۱ چهار منحنی عمل قلبی مجزا را نشان می‌دهد. این منحنی‌ها بسیار شبیه منحنی‌های عمل قلبی شکل‌های ۱۳-۸ و ۱۳-۹ هستند به استثنای اینکه بعای یک بطن واحد، نمودار عمل قلب کامل هستند. این منحنی‌ها رابطه بین فشار دهلیز راست در محل ورودی خون به قلب و بروندگی از بطن چپ را نشان می‌دهند.

منحنی‌های شکل ۱۳-۱۱ نشان می‌دهند که در هر فشار معین دهلیز راست، بروندگی قلبی با افزایش تحریک سینپاتیک افزایش و با افزایش تحریک پاراسینپاتیک کاهش می‌باید.

شکل ۱۳-۱۱- اثر درجات مختلف تحریک سهپا تیک و پاراسهپا تیک بر روی منحنی بروند قلب.



مخصوصاً توجه کنید که تغییرات منعنهای عملی قابی شکل ۱۳-۱۱ بوسیله تغییر تعداد ضربان قلب و تغییر قدرت انقباضی قلب ایجاد می‌شوند زیرا هر دوی این عوامل بر روی بروند قلب، تأثیر دارند.

اثر ضعف قلبی بر روی عمل قلبی - قلب ضعیف

هر عاملی که به قلب آسیب برساند چه این آسیب به میوکارد، دریچه‌ها، سیستم هدایتی یا غیره وارد شده باشد، می‌تواند قلب را بصورت پس پیغایتی درآورد و قلب در تحت این شرایط، یک قلب ضعیف *hyporeactive* نامیده می‌شود. شکل ۱۳-۱۴ با منعنهای بسیار کلفت، منعنهای عمل طبیعی قلب و بوسیله مهمنهای زیر آن اثر درجات مختلف تضعیف را بر روی عمل قلب نشان می‌دهد. بدینهی است که هر چه آسیب شدیدتر باشد بر روی قلبی در هر فشار معین دهلیز راست کمتر خواهد بود.

عوامل مختلفی که می‌توانند موجب ایجاد یک قلب ضعیف شوند عبارتند از :

- انفارکتوس میوکارد
- بیماریهای دریچه‌ای قلب
- تحریک اعصاب واگ قلب
- مهار اعصاب سمهپاتیک قلب
- بیماریهای مادرزادی قابی
- میوکاردیت
- آنوسکسی قلبی
- آسیب میوکارد بوسیله دیفتیتی یا سایر انواع آسیب میوکارد

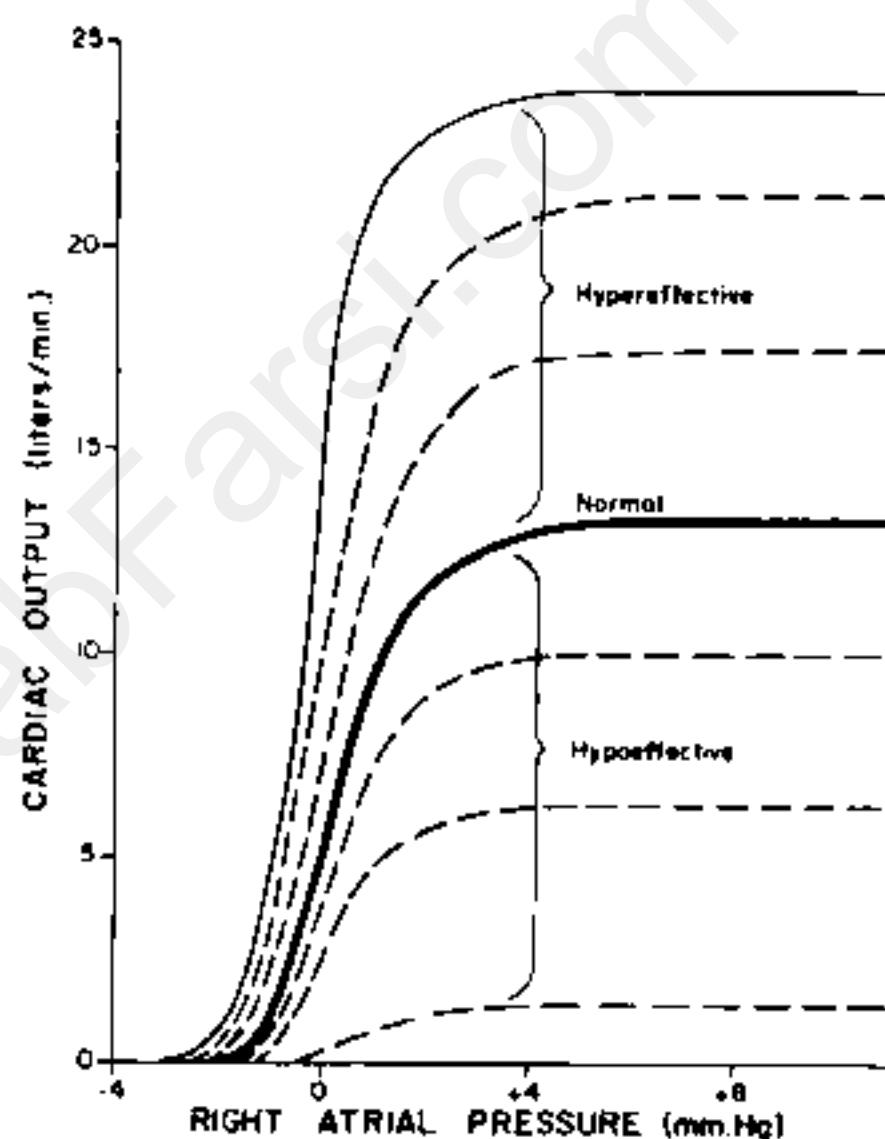
اثر فعالیت عضلانی بروزی قلب - قلب قوی

فعالیت عضلانی شدید و طولانی بمدت چندین هفته یا چندین ماه منجر به هیبرترووفی عضله قلبی و بزرگ شدن حفره های قلبی می گردد. درنتیجه، قدرت کلی قلب فوق العاده زیاد شده و مؤثر بودن قلب بعنوان یک پمپ افزایش می یابد. سه منحنی بالائی شکل ۱۳-۱۲ اثر درجات مختلف قوی شدن قلب را بروزی منحنی عمل قلبی نشان می دهند. حداکثر درجه قوی شدن قلب می تواند عمل قلبی ای قلب را تا بیش از صد درصد افزایش دهد. سایر عوامل بغیر از هیبرترووفی که می توانند یک قلب قوی ایجاد کنند عبارتند از :

- تحریک سمپاتیک (۵۰ تا ۱۰۰ درصد افزایش)

- مهار پاراسمپاتیک (۱۰ تا ۴۰ درصد افزایش)

شکل ۱۳-۱۲ - منحنی های بروزende قلبی برای درجات مختلف قلبی های ضعیف و قوی.

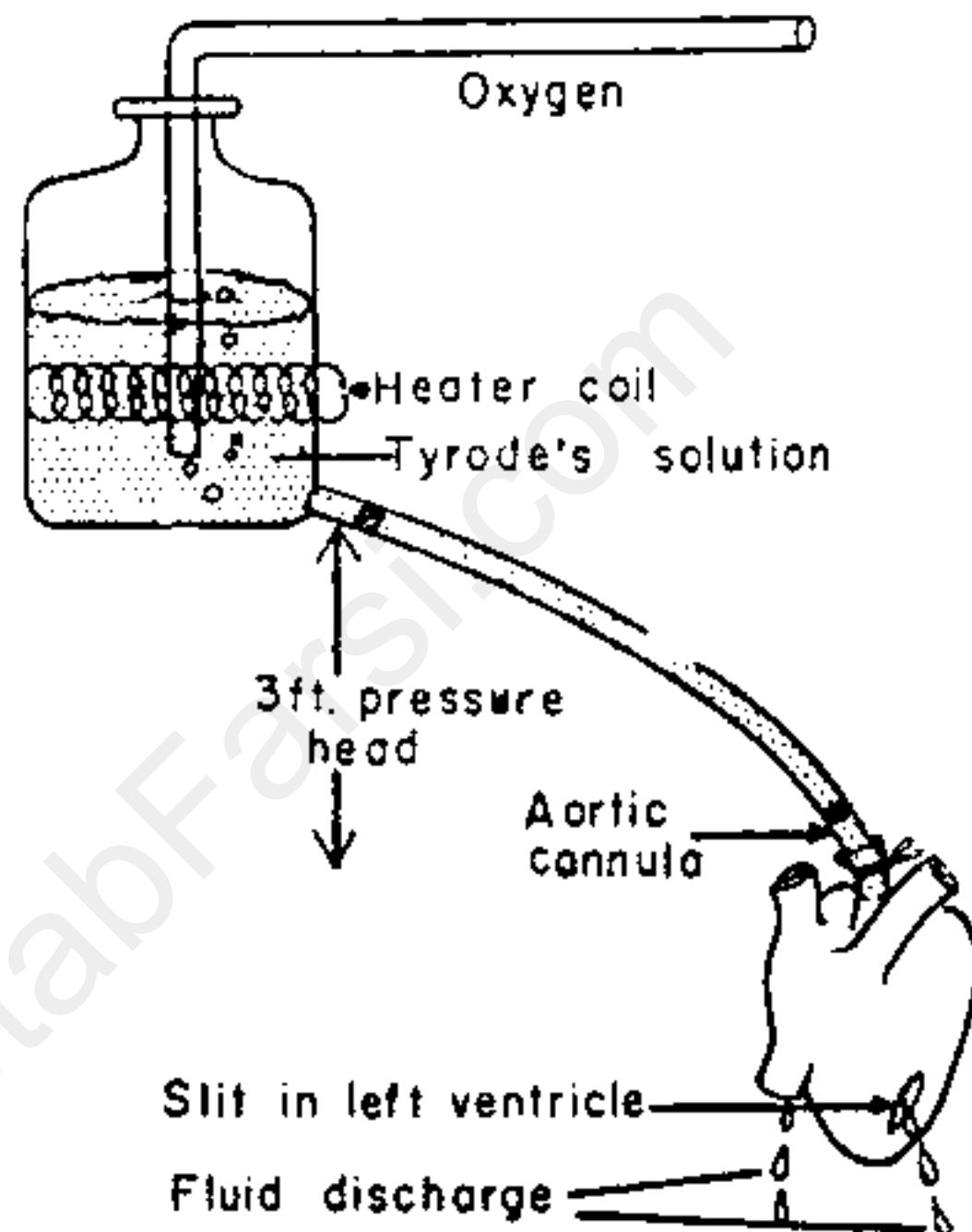


اثر بونهای مختلف بروزی عمل قلبی

هنگام شرح پتانسیلهای غشاء در فصل ۱۰ خاطرنشان شد که سه یون مخصوص - پتامیم، سدیم، و کلسیم - همگی دارای اثرات بارزی بروزی انتقال پتانسیل عمل هستند، و در فصل ۱۱ ملاحظه شد که بونهای کلسیم نقش مخصوصاً مهمی در برقرار شدن روند انقباضی عضله بازی می کنند. بنابراین، انتظار می رود که غلظت این سه یون در مایع خارج سلولی نیز اثرات بارزی بروزی عمل قلبی داشته باشد.

عمل یونها بروزی قلب را می توان بطور آنژرادی با هر فوز یون قلب معجزاً شده مطابق شکل ۱۳-۱۳ به روش لانگندورف Langendorff مطالعه کرد. برای انجام این

کار، قلب بسرعت از بدن حیوان خارج شده و بلافاصله کانولی در داخل آئورت آن قرارداده می‌شود. این کانول به یک شیشه پروفوژیون که تقریباً ۹۰ سانتیمتر بالای قلب قرار گرفته متصل می‌شود و باین ترتیب مایع با فشار وارد آئورت می‌شود. این فشار موجب می‌شود که درجه آئورتی بسته شده و مایع در رگهای کوروفر جریان پابد. همکامیکه مایع پروفوژیون محتوی مقادیر مناسب مواد غذائی (گلوکز و اکسیژن) و یونها باشد و قلب گرم نگاه داشته شود قلب پستانداران چندین ساعت به ضربان ادامه می‌دهد.



شکل ۱۳-۱۳ - سیستم پروفوژیون قلب

اثر یونهای پتاسیم - زیادی پتاسیم در مایعات خارج سلولی موجب می‌شود که قلب متسع و شل شود و همچنین تعداد ضربان قلب را کم می‌کند. مقادیر بسیار زیاد یون پتاسیم هدایت ایمپالس قلبی از دهلیزها به بطونها از طریق دسته دهلیزی بطونی را مسدود می‌کند. زیاد کردن غلظت پتاسیم تا فقط ۸ تا ۱۲ میلی‌اکی والان در لیتویعنی دو تا سه برابر مقدار طبیعی، معمولاً قلب را چنان ضعیف می‌کند که موجب مرگ می‌گردد.

تصویر می‌شود که تمام این اثرات زیادی پتاسیم ناشی از کاهش منفی بودن پتانسیل استراحت غشاء است که در نتیجه غلظت زیاد پتاسیم در مایعات خارج سلولی بوجود می‌آید. بتدریج که پتانسیل غشاء کم می‌شود دامنه پتانسیل عمل نیز کاهش می‌باید و در نتیجه، انقباض قلب نیز ضعیفتر و ضعیفتر می‌شود زیرا همانطور که قبل ازین بحث ذکر شد دامنه پتانسیل عمل تا حدود زیادی شدت انقباض را تعیین می‌کند.

اثر یونهای کلسیم - زیادی یونهای کلسیم موجب اثراتی تقریباً مخالف اثرات

یون پتاسیم می شود به این معنی که قلب را بحال انقباض مدام درمی آورد. این امر احتمالاً ناشی از اثر مستقیم یونهای کلسیم در تعریف روند انقباضی قلب است که قبل شرح داده شد. بر عکس، کمبود یونهای کلسیم موجب شل شدن قلب نظیر اثر یونهای پتاسیم می شود.

اما باید دانست که غلظت یون کلسیم در دوران زندگی بندرت آنقدر تغییر می کند که اثری بر روی عمل قلب داشته باشد زیرا کاهش شدید یون کلسیم معمولاً قبل از آنکه بتواند اثر بارزی بر روی قلب داشته باشد شخص را بر اثر تنفسی می کند و بالارفتن غلظت کلسیم تا آن حد که اثر قابل ملاحظه ای بر روی قلب داشته باشد تقریباً هیچگاه ایجاد نمی شود زیرا قبل از رسیدن به این حد، یونهای کلسیم در استخوانها و گاهی در سایر بافت‌های بدن بصورت نمکهای غیر محلول کلسیم رسوب می کنند.

اثر یونهای سدیم - زیادی یونهای سدیم عمل قلب را کاهش می دهد که نظیر اثر یونهای پتاسیم است اما دلیل آن کاملاً متفاوت است. یونهای سدیم در قسمتی از روند انقباض که هنوز توجیه نشده با یونهای کلسیم رقابت می کنند بطوریکه هر چه غلظت یون سدیم در مایعات خارج سلولی بیشتر باشد تأثیر یونهای کلسیم در ایجاد انقباض متعاقب یک پتانسیل عمل کمتر می شود.

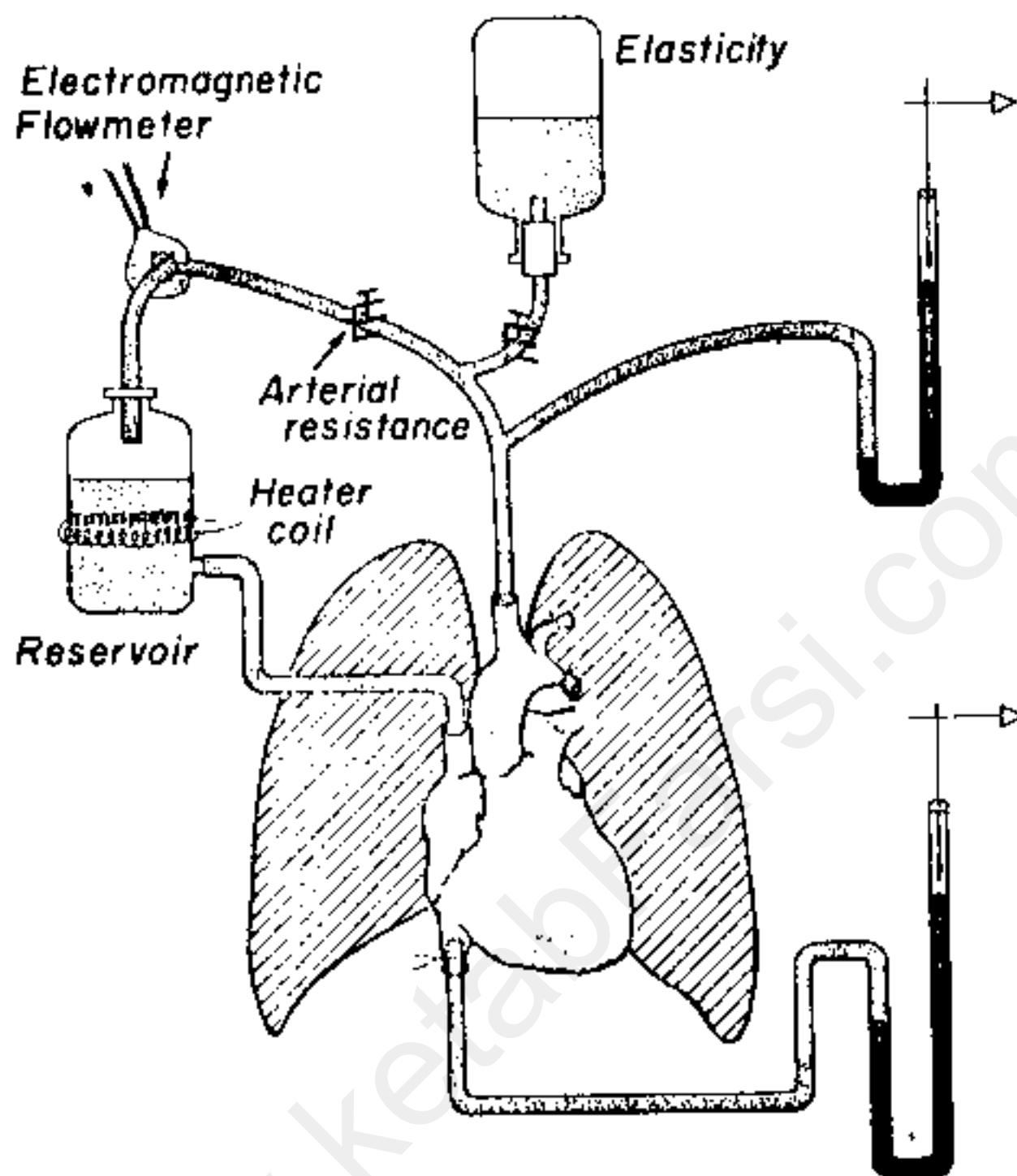
اما از نظر عملی غلظت یون سدیم در مایعات خارج سلولی احتمالاً هیچگاه حتی در حالات مرضی شدید نیز آنقدر غیر طبیعی نمی شود که موجب تغییر قابل ملاحظه ای در قدرت قلب شود. با این وجود، غلظت بسیار پائین سدیم که در مسمومیت با آب ایجاد می شود غالباً موجب مرگ بر اثر فیبرولاسیون قلبی می شود و این پدیده در فصل بعد شرح داده خواهد شد.

اثر درجه حرارت بر روی قلب

اثر درجه حرارت بر روی قلب رانیز می توان با استفاده از سیستم پروفوژیون شکل ۱۳-۱۴ مورد مطالعه قرارداد. افزایش درجه حرارت موجب افزایش شدید تعداد ضربان قلب و کاهش درجه حرارت موجب کاهش شدید تعداد ضربان قلب می شود. این اثرات احتمالاً ناشی از افزایش نفوذپذیری غشاء عضله به یونهای مختلف است که نتیجه به تسریع روند خود تحریکی می شود.

قدرت انقباضی قلب را می توان بطور موقتی با افزایش متوسط درجه حرارت، زیاد کرد اما افزایش طولانی درجه حرارت، قلب را خسته کرده و موجب ضعف آن می شود.

روشی که غالباً برای نشان دادن قدرت قلب بعنوان یک پمپ بکار می‌رود مجموعه قلب و ریه است که در شکل ۱۴-۱۳ نشان داده شده است. در این مجموعه، خونی که از طریق آنورت از قلب خارج می‌شود پس از عبور دادن از سیستمی از لوله‌ها مجدداً به داخل دهیز راست برگردانده می‌شود. تنها قسمتهایی از بدن که زنده می‌مانند قلب و ریه‌ها



شکل ۱۴-۱۳ - مجموعه قلب و ریه.

هستند. خون بوسیله تنفس مصنوعی اکسیژن دار می‌شود و یک محلول گلوکز بطور متناوب به خون داده می‌شود تا تغذیه قلب را تأمین کند.

عنکام عبور خون از مدار خارجی، فشار دهیز راست، فشار آنورتی، و میزان جریان خون اندازه‌گیری می‌شوند. همچنین، یک منبع وریدی قابل تنظیم اجازه می‌دهد تا بتوان فشار در دهیز راست را زیاد یا کم کرد. یک گیره ہیچ‌دار بر روی لوله اصلی خروج خون از قلب قرار داده می‌شود که بوسیله آن می‌توان متواءمت شریانی را زیاد یا کم کرد. مراجعت یک محفظه مخصوص محتوی هوا در قسمت نوکانی و خون در قسمت تعناتی بعنوان یک عامل تامپونی ارجاعی بکار برده می‌شود تا فشار خون با هر ضربان قلب بمقدار بیش از حدی بالا یا پائین نرود. بعضی از اصول عمل قلبی را که می‌توان با مجموعه قلب و ریه نشان

داد بضرار زیرنده:

اولاً، اثر حجم پایان دیاستولی یا فشار پایان دیاستولی بر روی حجم ضربه‌ای را می‌توان بوسیله بالا و پائین بردن مخزن وریدی نشان داد. هنگامیکه مخزن بالا برده می‌شود، خون بسرعت بداخل قلب جریان می‌باید و حفره‌های قلبی را متسع می‌کند و موجب افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود و به این ترتیب قانون قلب فرانک - استارلینگ را نشان میدهد.

ثانیاً، میتوان نشان داد که زیاد کردن مقاومت شریانی تا زمانی که فشار دهلیز راست ثابت باقی بماند حجم ضربه‌ای را بطور قابل ملاحظه‌ای کاهش نمی‌دهد. این موضوع نشان میدهد که فشار آنورتی، در دامنه فیزیولوژیک، اثر کمی بر روی برونو ده قلبی دارد اگرچه فشارهای بسیار زیاد آنورتی میتواند بار قلب را آنقدر زیاد کند که موجب کاهش حجم ضربه‌ای گردد.

ثالثاً، اثر عوامل مختلف بر روی تعداد ضربان قلب را میتوان مطالعه کرد از قبیل یک افزایش مختصر در تعداد ضربان قلب هنگام افزایش میزان جریان ورودی خون، افزایش تعداد ضربان قلب با زیاد کردن درجه حرارت، افزایش تعداد ضربان قلب هنگام تزریق اپینفرین بداخل خونی که قلب را مشروب می‌کند، کاهش تعداد ضربان قلب هنگام تزریق استیل کولین، و تغییرات تعداد ضربان قلب هنگام تحریک اعصاب قلب.

ارزیابی قدرت انقباضی

اگرچه تعیین تعداد ضربان قلب با شمارش نیض به آسانی امکان‌پذیر است اما تعیین قدرت انقباض قلب که معمولاً کنترالکتیلیتی قلبی *cardiac contractility* نامیده می‌شود همیشه مشکل بوده است. غالباً تغییر قدرت انقباضی دقیقاً مخالف تغییر تعداد ضربان قلب است. در واقع، این اثر تقریباً همیشه در بیماریهای تضعیف کننده قلبی دیده می‌شود.

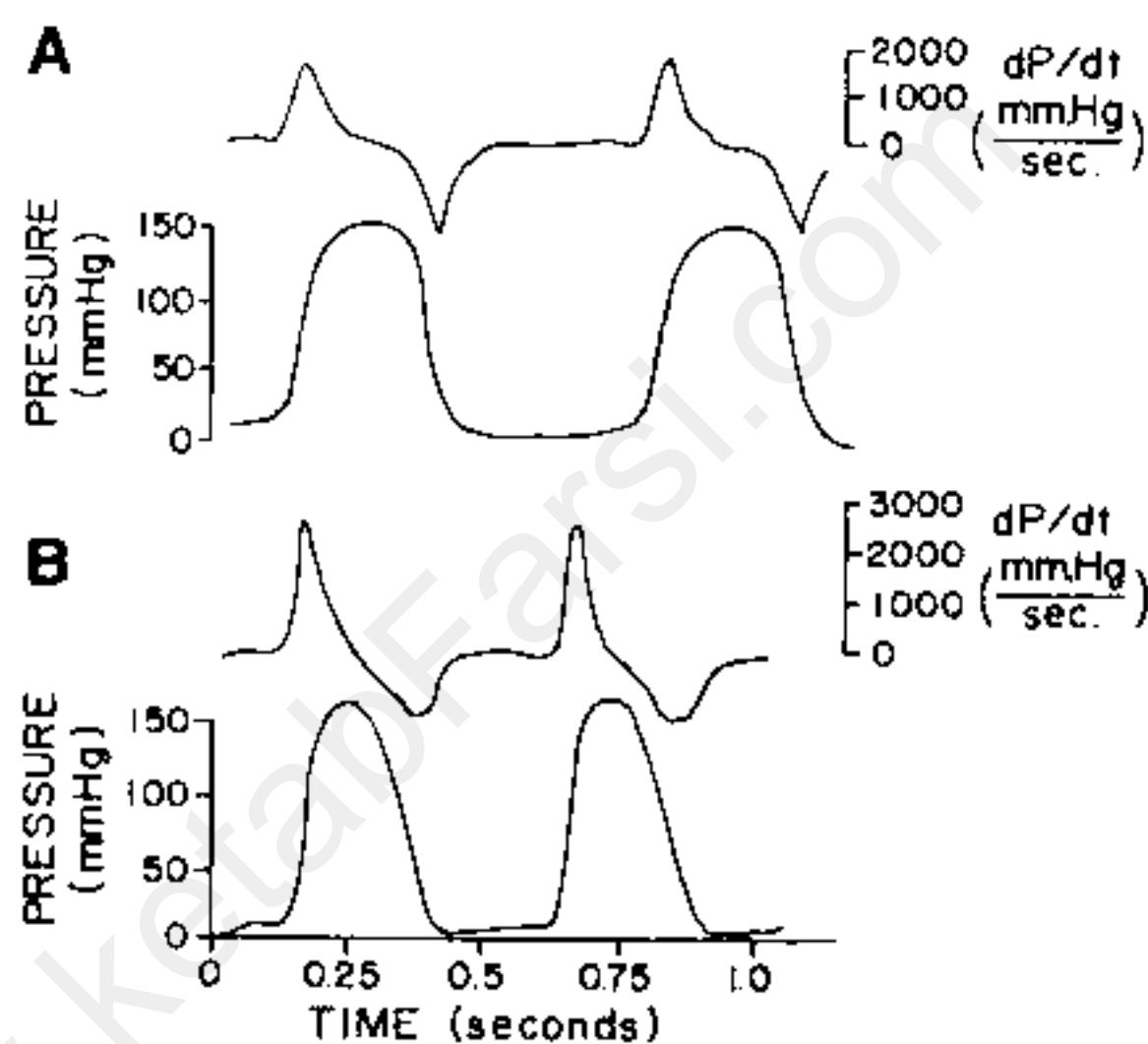
یکی از روش‌های تعیین دقیق کنترالکتیلیتی، ثبت یک یا چند منحنی عمل قلبی است. اما این عمل را فقط میتوان در حیوانات آزمایشگاهی و آن‌هم با اشکال زیاد انجام داد. بنابراین، بسیاری از فیزیولوژیستها و بیزشکان در جستجوی روش‌های بوده‌اند تا کنترالکتیلیتی قلبی را به روش ساده‌ای تعیین کنند. یکی از این روش‌ها تعیین dP/dt است.

تعیین dP/dt بعنوان نشانه‌ای از کنترالکتیلیتی قلبی - dP/dt بمعنی سرعت تغییر فشار بطنی نسبت به زمان است. dP/dt بوسیله یک کامپیوتر الکترونیکی بدست می‌آید که از منحنی فشار بطنی دیفرانسیل گرفته و با این ترتیب منحنی سرعت تغییر فشار بطنی را ثبت می‌کند. شکل ۱۵-۱۳ دو منحنی جداگانه فشار بطنی و همچنین ثبت همزمان dP/dt را

نشان می دهد. در قسمت فوقانی شکل، قلب دارای ضربان طبیعی بود و در قسمت پائینی شکل، قلب بوسیله ایزوپروتونول که همان اثر تحریک سپماتیک را بر روی قلب دارد (فصل ۵۷) تحریک شده است.

در منحنی فوقانی توجه کنید که در همان زمانی که فشار بطنی باحداکثر سرعت خود افزایش می یابد منحنی dP/dt نیز به بزرگترین ارتفاع خود می رسد. از طرف دیگر، در همان زمانی که فشار بطنی باحداکثر سرعت درحال سقوط است منحنی dP/dt نیز به پائین ترین حد خود می رسد. هنگامیکه فشار بطنی درحال کاهش با افزایش نیست منحنی dP/dt نیز به صفر می رسد.

شکل ۱۳-۱۵ - منحنی های همزمان فشار بطنی و dP/dt . قسمت A نتایج حاصل از قلب طبیعی و قسمت B نتایج حاصل از یک قلب تحریک شده بوسیله ایزوپروتونول را نشان می دهد.



مطالعات تجربی نشان داده اند که سرعت بالارفتن فشار بطنی یعنی dP/dt بطور کلی باقدرت انقباض بطن بخوبی مطابقت دارد. این اثر بوسیله مقایسه منحنی dP/dt در قسمت فوقانی شکل ۱۳-۱۵ با منحنی قسمت تحتانی شکل نشان داده شده است. توجه کنید که مقدار dP/dt در منحنی فوقانی فقط تقریباً ۱۸۰۰ میلیمتر جیوه در ثانیه است در حالیکه در منحنی تحتانی مقدار آن تا تقریباً ۲۶۰۰ میلیمتر جیوه در ثانیه بالا رفته و اثر تحریکی ایزوپروتونول را بر روی کنترالکتیلیتیه بطن نشان می دهد. به این ترتیب، حد اکثر dP/dt غالباً بعنوان وسیله ای برای مقایسه کنترالکتیلیتیه قلب در حالات عملی مختلف مورد استفاده قرار می گیرد.

متاسفانه، مقدار حد اکثر dP/dt همچنان تحت تأثیر بعضی از عوامل دیگر قرار می گیرد که ارتباطی با کنترالکتیلیتیه قلبی ندارند. بعنوان مثال، مقدار dP/dt هم بوسیله افزایش فشار ورودی به بطن چپ (فشار بطنی ہایان دیاستولی) و هم بوسیله افزایش فشار در آنورت

افزایش می‌باید. بنابراین، غالباً استفاده از dP/dt بعنوان نشانه‌ای از کنترالکتیلیتۀ قلبی هنگام مقایسه قلب یک شخص با قلب شخص دیگر مشکل است زیرا یکی از این عوامل ممکن است متفاوت باشند. به این دلیل روش‌های دیگری نیز برای تعیین کنترالکتیلیتۀ قلبی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. یکی از روش‌ها استفاده از dP/dt تقسیم بر فشار لحظه‌ای در بطن یعنی $(dP/dt)/P$ است.

استفاده از حد اکثر سرعت کوتاه شدن بعنوان نشانه‌ای از کنترالکتیلیتۀ مطالعات تجربی نشان‌داده‌اند که سرعت کوتاه شدن عضله قلبی نیز غالباً نشانه خوبی از قدرت انقباضی است. اما تعیین این سرعت کوتاه شدن بطور مستقیم مشکل است. از طرف دیگر، چندین روش غیر مستقیم برای تخمین سرعت کوتاه شدن ابداع شده‌اند. توضیح تمام این روش‌ها در اینجا امکان‌پذیر نیست اما حد اکثر تخمینی سرعت کوتاه شدن عضله قلبی در فشار داخل بطنی صفر (موسوم به حد اکثر سرعت یا V_{max}) مخصوصاً در شرایط تجربی برای ارزیابی کنترالکتیلیتۀ قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرد. اما در اینجا نیز تعدادی عوامل بغیر از کنترالکتیلیتۀ قلبی در تعیین V_{max} دخالت می‌کنند.

به این ترتیب، هم تعیین dP/dt و هم تعیین V_{max} در مطالعات تجربی کنترالکتیلیتۀ بطنی در تحت شرایط متعددی مغاید و قابل استفاده هستند. اما چون هر دوی این مقادیر غلط‌های فاحشی در بعضی از حالات قلبی نشان می‌دهند لذا در زمان حال فقط بعنوان مقادیر تجربی در نظر گرفته می‌شوند و الزاماً نمودار مقادیر مطلق کنترالکتیلیتۀ قلبی نیستند.

فصل ۱۴

اکسیتاسیون ریتمیک قلب

قلب دارای یک سیستم خاص (الف) برای تولید ایمپالسهای ریتمیک برای ایجاد انقباضات ریتمیک عضله قلبی و (ب) برای هدایت این ایمپالسها در سراسر قلب است. قسمت عده‌ای از بیماریهای قلبی ناشی از اختلالات این سیستم اختصاصی تحریکی و هدایتی است.

سیستم اختصاصی تحریکی و هدایتی قلب

قلب یک انسان بالغ بطور طبیعی حدود ۷۲ بار در دقیقه ضربان دارد. شکل ۱۴-۱ سیستم اختصاصی تحریکی و هدایتی قلب را که این انقباضات قلبی را کنترول می‌کند نشان می‌دهد. این شکل قسمتهای زیر را نشان می‌دهد: (الف) گره سینوسی - دهلیزی S-A که ایمپالسهای ریتمیک طبیعی در آن تولید می‌شوند، (ب) گره دهلیزی بطی V-A که در آن ایمپالسها هنگام عبور از دهلیزها به بطنهای دچار تأخیر می‌شوند، (ج) دسته دهلیزی بطیatrioventricular که ایمپالسها را از دهلیزها به بطنهای هدایت می‌کند و (د) دسته‌های راست و چپ فیبرهای پورکینه که ایمپالسها را به تمام قسمتهای بطنهای هدایت می‌کنند.

گره سینوسی - دهلیزی

گره سینوسی - دهلیزی یک باریکه هلالی شکل از عضله تخصص عمل یافته به عرض ۳ میلیمتر و طول یک سانتیمتر است که در جدار خلفی دهلیز راست پلاخاصله در زیر و داخل منفذ ورید اجوف فوقانی قرار دارد. رشته‌های این گره برخلاف رشته‌های

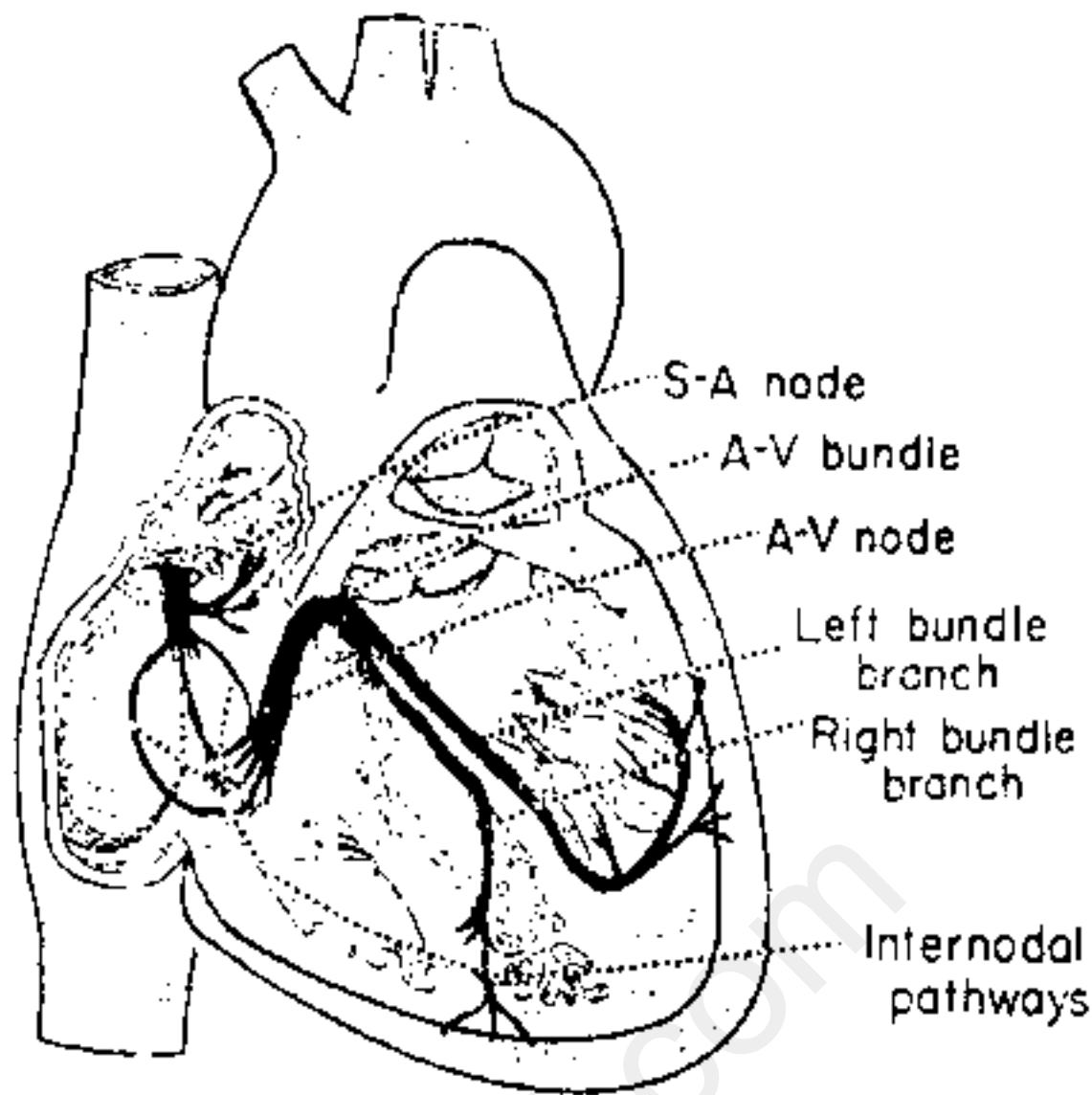
عضلانی دهلیزی اطراف آن که ۱۵ تا ۲۰ میکرون قطردارند هر کدام فقط ۳ تا ۵ میکرون قطر دارند. اما فیبرهای گره سینوسی - دهلیزی در دنباله فیبرهای عضلانی دهلیزها قرار دارند و لذا پتانسیل عملی که در گره سینوسی - دهلیزی شروع می‌شود بالا فاصله بداخل دهلیزها گسترش می‌یابد.

ویژه‌سیته اوتوماتیک فیبرهای گره سینوسی - دهلیزی - قسمت اعظم فیبرهای قلبی دارای قابلیت خود تحریکی self-excitation هستند. این روند خود تحریکی می‌تواند موجب انقباض ریتمیک بظور اوتوماتیک شود. این موضوع مخصوصاً در مورد سیستم تخصصر عمل باقته شدایتی قلب صدق می‌کند و بخشی از این سیستم که روند خود تحریکی را بیشتر از همه نشان می‌دهد رشته‌های گره سینوسی - دهلیزی است. به این دلیل، گره سینوسی - دهلیزی در حال عادی تعداد ضربان قلب را کنترول می‌کند که بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد. در اینجا ابتدا این ویژه‌سیته اوتوماتیک شرح داده می‌شود.

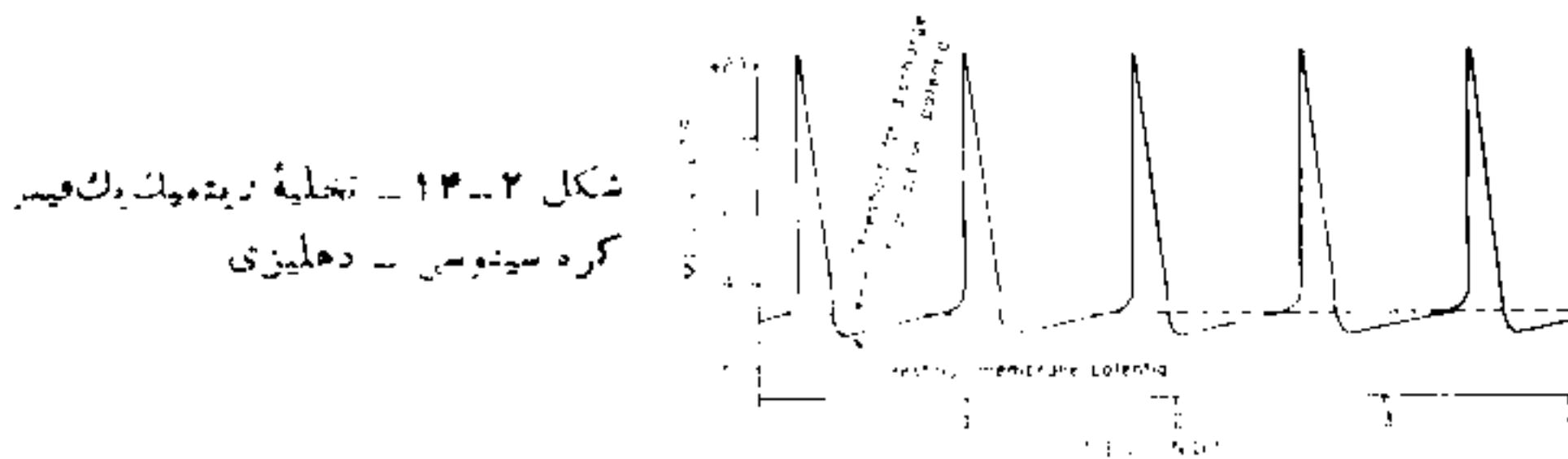
فیبرهای گره سینوسی - دهلیزی تا حدودی متفاوت از بیشتر فیبرهای عضلانی دیگر قلب هستند با این معنی که در همایسه با پتانسیل استراحت غشاء، ۸۵ - تا ۹۵ میلی- ولت در بیشتر فیبرهای دیگر قلب، پتانسیل استراحت غشاء آنها ۵۵ - تا ۶۰ میلی- ولت است. این پائین بودن پتانسیل استراحت ناشی از نفوذپذیر بودن طبیعی غشاء آنها به یونهای سدیم است و همین نشت کردن یونهای سدیم است که موجب خود تحریکی فیبرهای گره سینوسی - دهلیزی می‌شود. شکل ۱۴-۲ تکرار ریتمیک پتانسیلهای عمل در گره سینوسی - دهلیزی را نشان می‌دهد که در زیر شرح داده می‌شود.

بالا فاصله بعد از پایان هر پتانسیل عمل، غشاء نسبت به یونهای پتانسیم نفوذپذیرتر از حال عادی است (فصل ۱۰) و این موضوع تضاد بارزی با نفوذپذیری فوق العاده کم به یونهای سدیم دارد. با بخاطر آوردن تساوی گولدمن از فصل ۱۰ توجه کنید که هنگامیکه نسبت نفوذپذیری به یون پتانسیم به نفوذپذیری به یون سدیم فوق العاده زیاد است، پتانسیل داخل غشاء بحدار فوق العاده زیادی منفی می‌شود زیرا یونهای پتانسیم که بخارج از سلول انتشار می‌یابند بارهای مثبت را از داخل سلول خارج می‌کنند. بنابراین، بالا فاصله بعد از پایان پتانسیل عمل، پتانسیل غشاء به منفی‌ترین حد خود یعنی به‌حالی موسوم به هیپرپولاریزاسیون می‌رسد. در این زمان، پتانسیل غشاء منفی‌تر از آن است که فیبر بتواند مجدد آن پتانسیل عمل تولید کند. اما، این موضوع زیاد طول نمی‌کند زیرا منفی بودن شدید داخل غشاء موجب می‌شود که غشاء در طی چند دهم ثانیه بعد متدرجاً نفوذپذیری خود را به پتانسیم از دست بدهد، و نفوذپذیری طبیعی غشاء به سدیم موجب می‌شود که پتانسیل غشاء به آنستگی به مسوی مقدار منفی کمتری بازگشت کند.

شکل ۱-۱۲ - گره سینوسی -
دهلیزی و سیستم پور کننیه قلب.



این موضوع بعد از هرپتانسیل عمل در شکل ۱۴-۲ نشان داده شده است. بعد از چند دهم ثانیه، پتانسیل استراحت آنقدر کاهش می‌یابد که سرانجام به آستانه تحریک فیبر می‌رسد. در این حال، عبور بونهای سدیم بداخل فیبر تسريع می‌شود و موجب می‌گردد که فیبر نفوذپذیری بیشتری به سدیم پیدا کند و یک روند خود تقویتی شروع می‌شود که منجر به نفوذپذیری فوق العاده زیاد به سدیم و دپولاریزاسیون سریع و کامل غشاء و متعاقب آن مشتبث شدن پتانسیل غشاء تا تقریباً $+20$ میلی ولت موسوم به پتانسیل معکوس (فصل ۱۰) می‌گردد. پس بعد از اندکی بیش از یکدهم ثانیه غشاء دپولاریزه باقی میماند و آنگاه نفوذپذیری غشاء به پتانسیم افزایش می‌یابد در حالیکه نفوذپذیری به سدیم تا حد زیادی کم می‌شود. بعد از تقریباً $12/1$ ثانیه نفوذپذیری به پتانسیم آنقدر زیاد می‌شود که یک روند خود تقویتی در جهت معکوس شروع می‌شود و تسريع عبور بونهای پتانسیم بخارج از سلول، پتانسیل منفی را مجددآ در داخل فیبر برقرار می‌سازد. بعد از پایان پتانسیل عمل، یک نفوذپذیری مخصوصاً زیاد به پتانسیم مجددآ برای چنددهم ثانیه ادامه می‌یابد و به این ترتیب یک حالت هیپرپولاریزاسیون جدید را حفظ می‌کند. آنگاه این روند مجددآ با کاهش تدریجی در نفوذپذیری غشاء به پتانسیم، نشت بیشتر و بیشتر سدیمه و سپس یک دوره خود تقویتی که موجب دپولاریزاسیون می‌شود آغاز می‌گردد. این روند بطور مکرر در سراسر زندگی شخص ادامه می‌یابد و از این راه تحریک ریتمیک فیبرهای گره سینوسی - دهلیزی را به میزان حدود ۷۶ بار در دقیقه ایجاد می‌کند.



شکل ۱۴-۲ - تحلیله ریتم و مکانیک فیبر
گره سینوسی - دهليزی

مسیرهای بین گردایی و انتقال ایمپالس قلبی از دهليزها

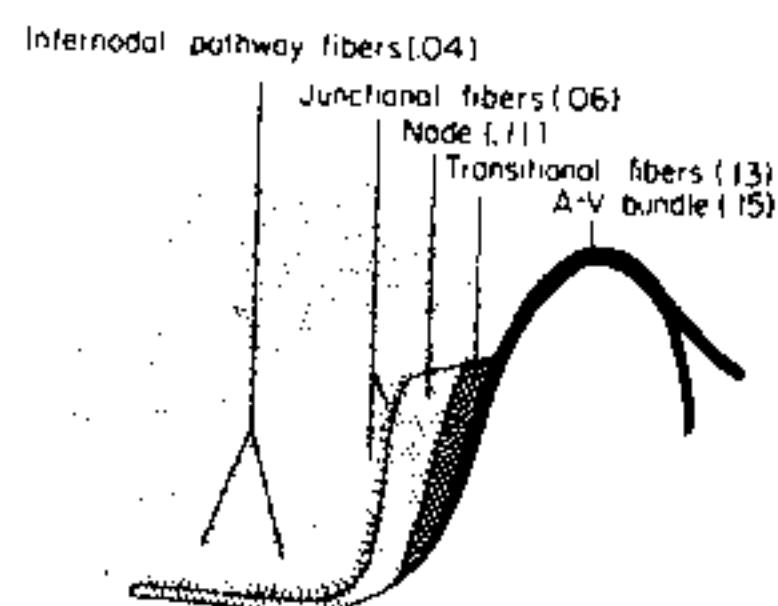
انتهای فیبرهای گره سینوسی - دهليزی با فیبرناتی عضلانی دهليزی اطراف یکی می‌شوند و پتانسیل عملی که در گره سینوسی - دهليزی شروع می‌شود بداخل این فیبرها سیر می‌کند. به این ترتیب، پتانسیل عمل در سراسر توده عضلانی دهليزها انتشار می‌باید و سرانجام به گره دهليزی - بطئی می‌رسد. سرعت هدایت در عضله دهليزی تقریباً ۳/۰ متر در ثانیه است. اما باید دانست که هدایت در چندین دسته کوچک از فیبرهای عضله دهليزی تا حدودی سریعتر است و بعضی از این دسته‌ها که مستقیماً از گره سینوسی - دهليزی به گره دهليزی - بطئی می‌روند ایمپالس قلبی را با سرعتی حدود ۵۴/۰ متر در ثانیه هدایت می‌کنند. بعضی از فیزوولوژیستها ادعاهای کنند که این دسته‌های عضلانی محتوی فیبرهای هدایتی تخصص عمل یافته نظیر فیبرهای بوزکینیه بطئیه دسته اما عدد دیگری از فیزوولوژیستها عقیده دارند که این هدایت سریعتر بطور ساده ناسی از تسوده بیشتر عضله و جهت مستقیمتر فیبرهای عضلانی موجود در این دسته‌های مخصوص است. معینداً این مسیرها واقعاً ایمپالسها را از گره سینوسی - دهليزی به گره شغلیزی - بطئی سریعتر از توده کلی عضله دهليزی هدایت می‌کنند. این مسیرها که مسیرهای بین گرهی ناسیده می‌شوند در شکل ۱۴-۱ نشان داده شده‌اند.

گره دهليزی - بطئی و سیستم پورکینه

تا خیر انتقال در گره دهليزی - بطئی - خوتبیختانه، سیستم هدایتی چنان‌سازمان یافته که ایمپالس قلبی نتواند با سرعت زیاد از دهليزها به بطئها سیر کند. این موضوع زمان کافی در اختیار دهليزها می‌گذارد تا محتویات خود را از قبل شروع انقباض بطئی بداخل بطئها تخلیه کنند. گره دهليزی - بطئی و فیبرهای هدایتی مربوط به آن هستند که بطور عمده انتقال ایمپالسیای قلبی از دهليزها به بطئها را به تأخیر می‌اندازند.

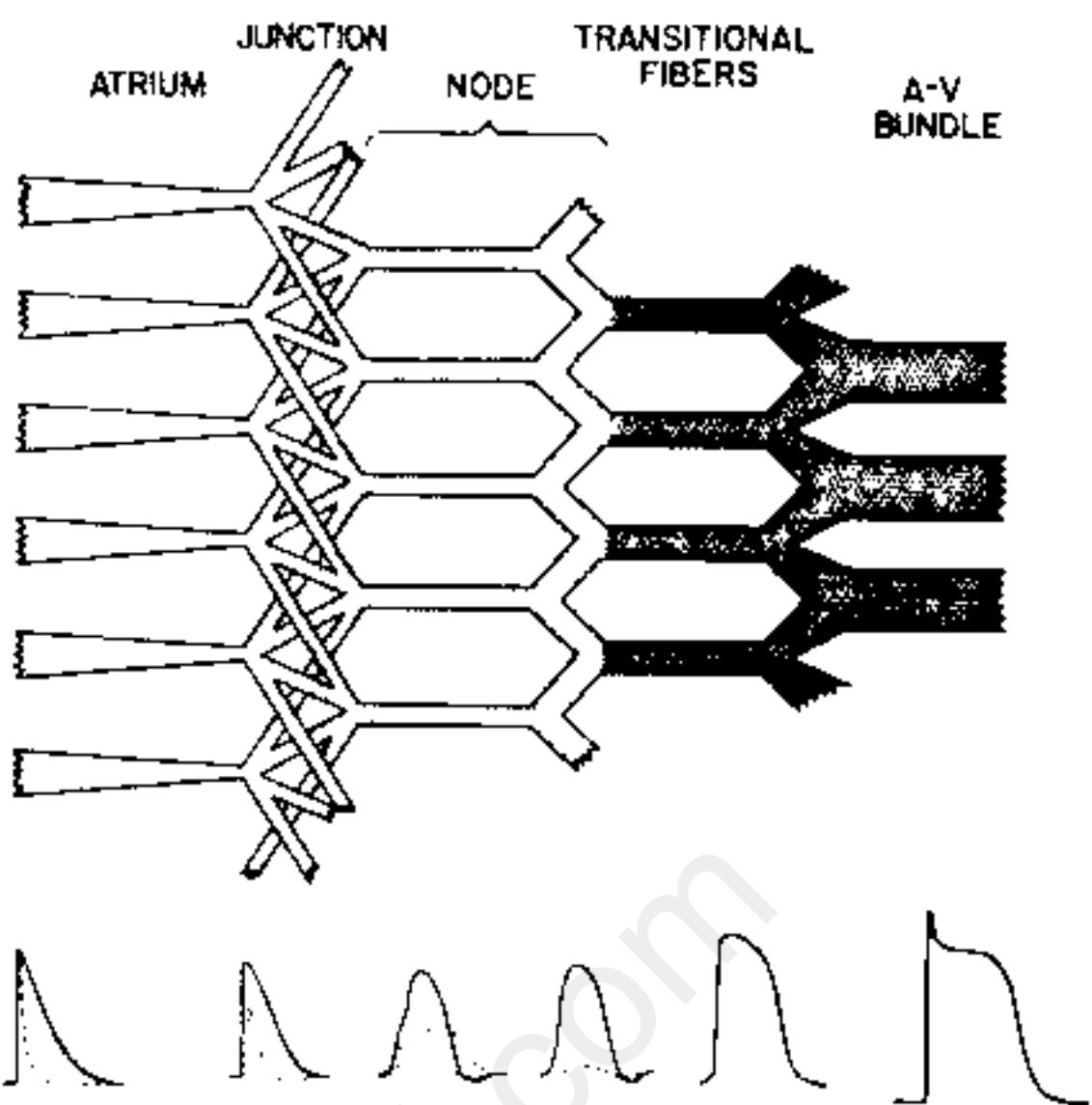
شکل ۱۴-۳ بطور شماتیک قسمتهای مختلف گره دهلیزی - بطنی و ارتباطات آن با فیبرهای مسیرهای داخل دهلیزی و دسته دهلیزی - بطنی را نشان می‌دهد. این شکل همچنین فواصل زمانی تقریبی بین تولید ایمپالس قلبی در گره سینوسی - دهلیزی و ظهور آن در نقاط مختلف مسیرهای دهنده را نشان می‌دهد. توجه کنید که ایمپالس بعد از سیر در مسیر بین گرهی، تقریباً ۴۰٪ ثانیه بعد از شروع از گره سینوسی - دهلیزی، به گره دهلیزی - بطنی می‌رسد. اما در بین این زمان و زمانی که ایمپالس در دسته دهلیزی - بطنی ظاهر می‌شود ۱۱٪ ثانیه تأخیر وجود دارد. حدود نیمی از این تأخیر مر پوط به فیبرهای بسیار کوچکی موسوم به فیبرهای اتصالی است که فیبرهای عادی دهلیزی را به فیبرهای گره دهلیزی - بطنی (شکل ۱۴-۳ و شکل ۱۴-۴) متصل می‌کنند. سرعت هدایت در این فیبرها حدود ۲۰۰ متر در ثانیه (حدودیک بیست و پنجم سرعت هدایت در فیبرهای عادی عضله قلبی) است و در نتیجه، ورود ایمپالس به داخل گره دهلیزی - بطنی را به مقدار زیادی به تأخیر می‌اندازد. بعد از ورود به داخل گره، سرعت هدایت در فیبرهای گرهی کما کان پائین و فقط ۱۰۰ متر در ثانیه یعنی حدود یک چهارم سرعت هدایت در فیبرهای عادی عضله قلبی است. بنابراین، با سیر ایمپالس از گره دهلیزی - بطنی به داخل فیبرهای بینایینی و سرانجام به داخل دسته دهلیزی - بطنی که دسته هیس نیز نامیده می‌شود تأخیر بیشتری در انتقال بوجود می‌آید.

شکل ۱۴-۳ - سازمان گره دهلیزی - بطنی. ارقام نمودار فاصله زمانی از شروع ایمپالس در گره سینوسی - دهلیزی هستند این مقادیر از روی تجربیات حیوانی در مورد انسان تخمین زده شده‌اند



شکل ۱۴-۴ یک دیاگرام عملی از ناحیه گره دهلیزی - بطنی را تصویر کرده و نشان می‌دهد که فیبرهای دهلیزی به فیبرهای اتصالی کوچکی منتهی می‌شوند و سپس پتدربیع که فیبرها از داخل گره و ناحیه بینایینی عبور می‌کنند و به دسته دهلیزی بطنی می‌رسند بزرگتر می‌شوند. مشخصات پتانسیل عمل در قسمتهای مختلف گره در پائین شکل نشان داده شده‌اند.

هدایت فوق العاده آهسته در فیبرهای اتصالی و سایر فیبرهای گره دهلیزی - بطنی احتمالاً سه‌عملت دارد: (۱) فیبرها بسیار کوچک هستند و خود این موضوع سرعت عدایت را فوق العاده کم می‌نمایند. (۲) بعداد محلیهای انصعال و حکمه در نیسکنهای انتراکانه از بکافر



شکل ۱۳-۴ - دیاگرام عملی روابط پتانسیلهای در ناحیه گره دهلیزی- بطی. نثار این روابط طبیعی (خط معمد) و در تحت آثار استیل کولین (خط نقطه چین) ثابت شده‌اند.

به فیر بعدی در این فیرها بسیار کمتر از فیرهای عادی عضله قلبی است ولذا سرعت انتقال یونهادر طول محور فیر کاهش می‌یابد. (۳) این فیرها از سلولهای جنبی تری تشکیل شده‌اند و لذا میزان تفکیک آنها بسیار کمتر از سلولهای عادی قلب است و این موضوع نیز احتمالاً قدرت این سلولها را برای انتقال ایمپالس قلبی کاهش می‌دهد.

انتقال در سیستم پورکینیه

فیرهای پورکینیه purkinje که از گره دهلیزی بطی شروع شده و از طریق دسته دهلیزی- بطی بداخل بطنها سیر می‌کنند دارای مشخصات عملی کاملاً مخالف فیرهای گره دهلیزی- بطی هستند. این فیرها بسیار قطور بوده و حتی قطورتر از فیرهای عضلانی عادی قلب هستند و ایمپالسها را با سرعت $1/5$ تا $1/1$ متر در ثانیه هدایت می‌کنند که حدود شش بار سریعتر از فیرهای عضلانی عادی قلب و 150 بار سریعتر از فیرهای اتصالی است. این امر موجب انتقال تقریباً آنی ایمپالس قلبی در سراسر سیستم بطی می‌شود.

انتقال بسیار سریع پتانسیلهای عمل بوسیله فیرهای پورکینیه احتمالاً ناشی از وجود تعداد زیاد محلهای اتصال محکم بین سلولهای قلبی است که فیرهای پورکینیه را تشکیل می‌دهند. در این محلهای اتصال، یونهای آسانی از یک سلول به سلول بعدی عبور می‌کنند و در نتیجه، سرعت هدایت را افزایش می‌دهند. فیرهای پورکینیه همچنین دارای میو فیر پلهای بسیاری محدودی هستند و این بدان معنی است که این فیرها در جریان انتقال ایمپالس منقبض نمی‌شوند.

توزیع فیبرهای پور کینیه در بطنها - فیبرهای پور کینیه بعد از شروع در گره دهلیزی - بطنی، دسته دهلیزی - بطنی را تشکیل می دهد که ازین درجه های قلبی عبور کرده و مطابق شکل ۱۴-۱ وارد جدار بین دو بطن می شود. دسته دهلیزی - بطنی تقریباً بلا فاصله به شاخه های راست و چپ تقسیم می شود که در زیر آندو کارد طرف مربوط به خود در جدار بین دو بطن قرار می گیرند. عریک از این شاخه ها بسوی رأس بطن مربوطه پیش می رود و آنگاه به شاخه های کوچکی تقسیم شده و در اطراف هر حفره بطنی منتشر می شود و سرانجام در طول جدارهای طرفی بطن بسوی قاعده قلب پیش می رود. فیبرهای انتهائی پور کینیه در زیر آندو کارد خم شده و بداخیل توده عضلانی بعنوان نفوذ می کند و پس از عبور از حدودیک یوم فتحامت توده عضلانی در فیبرهای عضلانی ختم می شوند.

از زمانی که ایمپالس قلبی وارد دسته دهلیزی - بطنی می شود نازمانی که به انتهای فیبرهای پور کینیه می رسد عبور ایمپالس قلبی از این مسیر فقط ۳/۰ ثانیه طول می کشد. بنابراین، بمجردیکه يك ایمپالس قلبی وارد می شود پور کینیه می شود تقریباً بلا فاصله به سراسر سطح آندو کردی عضله بطنی منتشر می شود.

انتقال ایمپالس قلبی بطنی

بمجردیکه ایمپالس قلبی به انتهای فیبرهای پور کینیه رسید یوسیله خود فیبرهای عضلانی بطنها در توده عضلانی بطنها منتشر می شود. سرعت انتقال در اینجا فقط ۴/۰ تا ۵/۰ متر در ثانیه یعنی یک ششم سرعت خداوت در فیبرهای پور کینیه است.

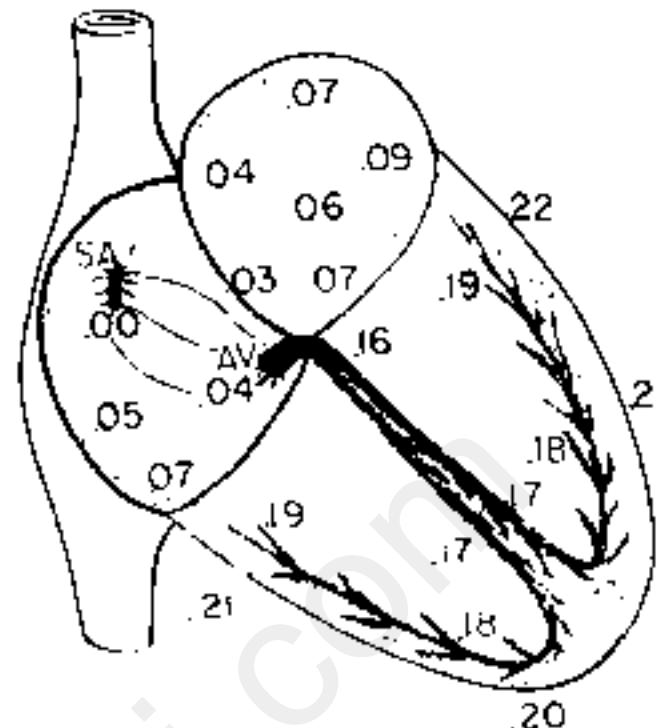
عضله قلبی بصورت قوسه ای با تیغه های فیبری بین این قوسها تنظیم شده است. بنابراین، ایمپالس قلبی از اما بطور مستقیم از سطح داخلی قلب بطرف خارج سیر نمی کند بلکه درجهت این قوسها مسیر زاویداری را طی می کند. بعلت این امر، انتقال ایمپالس از سطح آندو کاردي به سطح اپیکاردي بطن به ۳/۰ ثانیه دیگر یعنی تقریباً برابر با زمان انتقال از سراسر می شود پور کینیه، نیاز دارد به این ترتیب، زمان کل برای انتقال ایمپالس قلبی از ابتدای سیستم پور کینیه تا آخرین فیبرهای بطنی در قلب طبیعی حدود ۶/۰ ثانیه است.

خلاصه انتشار ایمپالس قلبی در سراسر قلب

شکل ۱۴-۱ بطور خلاصه انتقال ایمپالس قلبی در سراسر قلب انسان را نشان می دهد. ارقام این شکل نمودار فوائل زمانی بر حسب ثانیه بین شروع ایمپالس قلبی در گرسنگی - دهلیزی و ظهور آن در هر یک از نقاط موبوطه قلب است. توجه کنید که ایمپالس با سرعت

متوسط در دهیزها انتشار می‌باید اما قبل از ظهور مجدد در دسته دهیزی- بطنی مدتی بیش از ۱٪ تا نایه در ناحیه گره دهیزی- بطنی دچار تأخیر می‌شود. همینکه ایمپالس قلبی وارد دسته دهیزی- بطنی شد پسرعت از طریق فیبرهای پورکینه به تمامی مطلع آندو کاردی بطنها انتشار می‌باید. آنکه ایمپاس به آهستگی از طریق عضله بطنی به مطلع ایکردن قلب انتقال می‌باید.

شکل ۱۴-۵ - انتقال ایمپالس قلبی از قلب که زمان ظهور ایمپالس را (بر حسب ثانیه) در قسمتهای مختلف قلب نشان می‌دهد



دانشجویان باید با دقت تمام جزئیات سیر ایمپالس قلبی در سراسر قلب و زمان ظهور آن در هر قسمت قلب را بآزاد بگیرند زیرا اطلاع کامل از این روند برای درک الکتروکاردیوگرافی له در سه قصل بعد شرح داده خواهد شد ضروری است.

کثروول اکسیتاسیون و هدایت در قلب گره سینوسی- دهیزی بعموان مرکز مولادضریبان قلب

در بحث بالا در مورد تولید و انتقال ایمپالس قلبی بیان شده که ایمپالس بطور طبیعی در گره سینوسی- دهیزی شروع می‌شود. اما در حالات غیرطبیعی ممکن است این موضوع حدف نکند زیرا سایر قسمتهای قلب نیز می‌توانند انقباضات ریتمیک را بیمان روش گره سینوسی- دهیزی نشان دهند و این موضوع بخصوص در مورد فیبرهای گره دهیزی- بطنی و فیبرهای پورکینه صادق است.

فیبرهای گره دهیزی- بطنی در صورتیکه از یک منبع خارجی تحریک نشوند باید ریتم ذاتی ۰-۶تا۰-۶ بار در دقیقه و فیبرهای پورکینه باید ریتم ذاتی ۱۵-۲۰ بار در دقیقه ایمپالس از خود صادر می‌کنند. این تعداد اختلاف زیادی با تعداد طبیعی خربان طبیعی گره سینوسی- دهیزی یعنی ۷۰ تا ۸۰ بار در دقیقه دارد.

بنابراین، ممکن است این سوال مطرح شود که چرا گره سینوسی- دهیزی است که ریتمیته قلب را کثروول می‌کند نه گره دهیزی- بطنی یا فیبرهای پورکینه؟ پاسخ این سوال آن است که تعداد حدود ایمپالس از گره سینوسی- دهیزی بطور قابل ملاحظه‌ای

از گره دهلیزی - بطنی و فیبرهای پورکینیه زیادتر است. هر بارکه گره سینوسی - دهلیزی یک ایمپالس صادر می کند این ایمپالس هم به گره دهلیزی - بطنی و هم به فیبرهای پورکینیه هدایت می شود و غشاء تحریک پذیر آنها را فعال می کند و این فیبرها نیز پتانسیل عمل تولید می کنند . سپس تمام این بافتها پس از پایان پتانسیل عمل، فوق العاده هیبر بولا ریزه می شوند. اما گره سینوسی - دهلیزی این هیبر بولا ریز اسیوون را بسیار سریعتر از فیبرهای گره دهلیزی - بطنی و فیبرهای پورکینیه از دست می دهد و قبل از آنکه هریک از این دو یافت بتوانند به آستانه تحریک خود برسند یک ایمپالس جدید صادر می کند و این ایمپالس جدید مجدد آ فیبرهای گره دهلیزی - بطنی و فیبرهای پورکینیه را تحریک می کند. این روند بطور مرتب تکرار می شود و گره سینوسی - دهلیزی همیشه این بافت‌های دیگر را قبل از آنکه خود تحریک شوند تحریک می کند.

به این ترتیب، گره سینوسی - دهلیزی تعداد ضربان قلب را کنترول می کند زیرا تعداد صدور ریتمیک ایمپالس‌های آن از تعداد نقاط دیگر قلب زیادتر است. بنابراین، گفته می شود که گره سینوسی - دهلیزی قشت مولد ضربان pacemaker طبیعی قلب است. کانونهای مولد ضربان غیرطبیعی - گامی فرکنس صدور ریتمیک ایمپالس‌ها در قسمت دیگری از قلب سریعتر از گره سینوسی - دهلیزی می شود. این موضوع بطور مثال غالباً در گره دهلیزی - بطنی یا در فیبرهای پورکینیه بوجود می آید. در هریک از این دو مورد، مرکز مولد ضربان قلب از گره سینوسی دهلیزی به گره دهلیزی - بطنی یا فیبرهای پورکینیه منتقل می شود. در شرایط نادر، نقطه‌ای از عضله دهلیزی یا عضله بطنی تحریک پذیری بیش از حد پیدا کرده و کانون مولد ضربان می شود.

هر کانون مولد ضربان در خارج از گره سینوسی - دهلیزی، یک کانون مولد ضربان اکتوپیک نامیده می شود. بدیهی است که یک کانون مولد ضربان اکتوپیک موجب یک توالی غیرطبیعی انقباض قسمتها م مختلف قلب می گردد.

نقش سیستم پورکینیه در ایجاد انقباض همزمان عضله بطنی

از بحث بالا در مورد سیستم پورکینیه آشکار است که ایمپالس قلبی به فاصله زمانی بسیار ناچیزی به تمام قسمتها بطن می رسد و نخستین فیبر عضله بطنی را فقط ۶٪ ثانیه زودتر از آخرین فیبر عضله بطنی اکسیته می کند. چون فیبرهای عضلانی بطنها به مدت ۳٪، ثانیه در حال انقباض باقی میمانند، می توان دید که این انتشار سریع اکسیتاسیون در سراسر توده عضلانی بطنها موجب می شود که تمام قسمتها عضله بطنی در هر دو بطن به طور تقریباً دقیقی همزمان با یکدیگر منقبض گردند. عمل تلمبه‌ای مؤثر دو حفره بطنی نیاز به این نوع انقباض همزمان دارد، عرگاه ایمپالس قلبی با سرعت بسیار