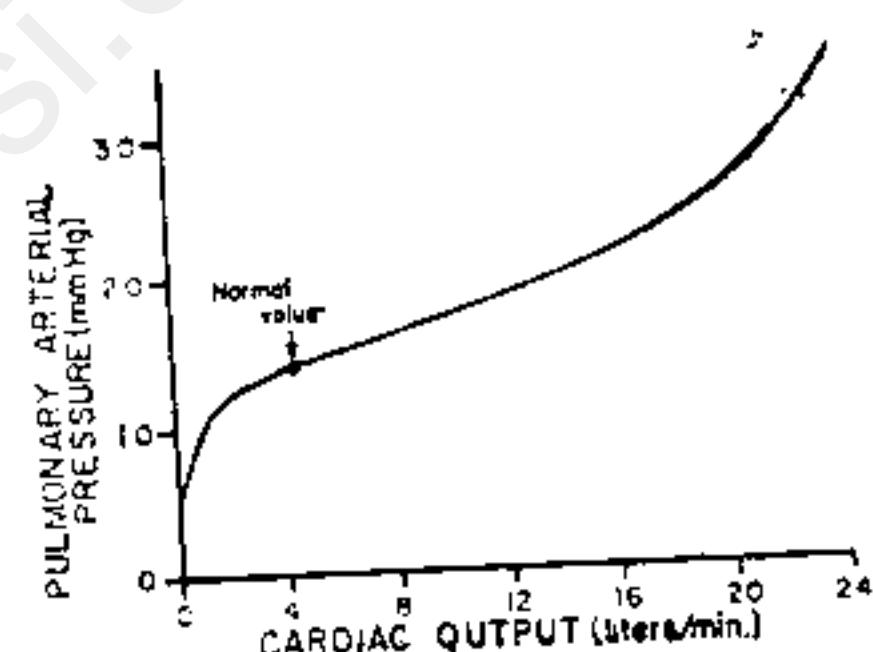


خوشبختانه، بروندۀ قلبی می‌تواند بدون بالارفتن بیش از حد فشار شریانی ریوی به چهار تا شش برابر طبیعی افزایش یابد. این اثر در شکل ۲۴-۶ نشان داده است. بدربیع که میزان جریان خون در ریه‌ها افزایش می‌یابد آرتربولها و مویرگهای ریوی گشاد شده و به مازاد خون اجازه می‌دهند تا بدون افزایش بیش از حد فشار شریانی ریوی از سیستم مویرگی عبور کنند. قبل از خاطر نشان شده که در حال استراحت قطعات بزرگی از بستر مویرگی ریوی کاملاً فاقد جریان خون هستند و در واقع تعداد زیادی از مویرگها و مخصوصاً مویرگهای قسمتهای فوقانی ریه‌ها تقریباً دارای غیچگونه خونی در داخل خود نیستند. در صورتیکه فشار شریانی ریوی حتی بطور مختصر با زیاد شدن بروندۀ قلبی در جریان فعالیت عضلانی افزایش یابد، قسمت اعظم این مویرگها باز می‌شوند و در نتیجه، مقاومت رگی ریوی بمقدار زیادی کاهش می‌یابد. به این دلیل، فشار شریانی ریوی حتی در جریان فعالیت فوق العاده سنگین عضلانی بمقدار نسبتاً کمی افزایش می‌یابد.

شکل ۲۴-۶ - اثر افزایش بروندۀ قلبی بر روی فشار شریانی ریوی.



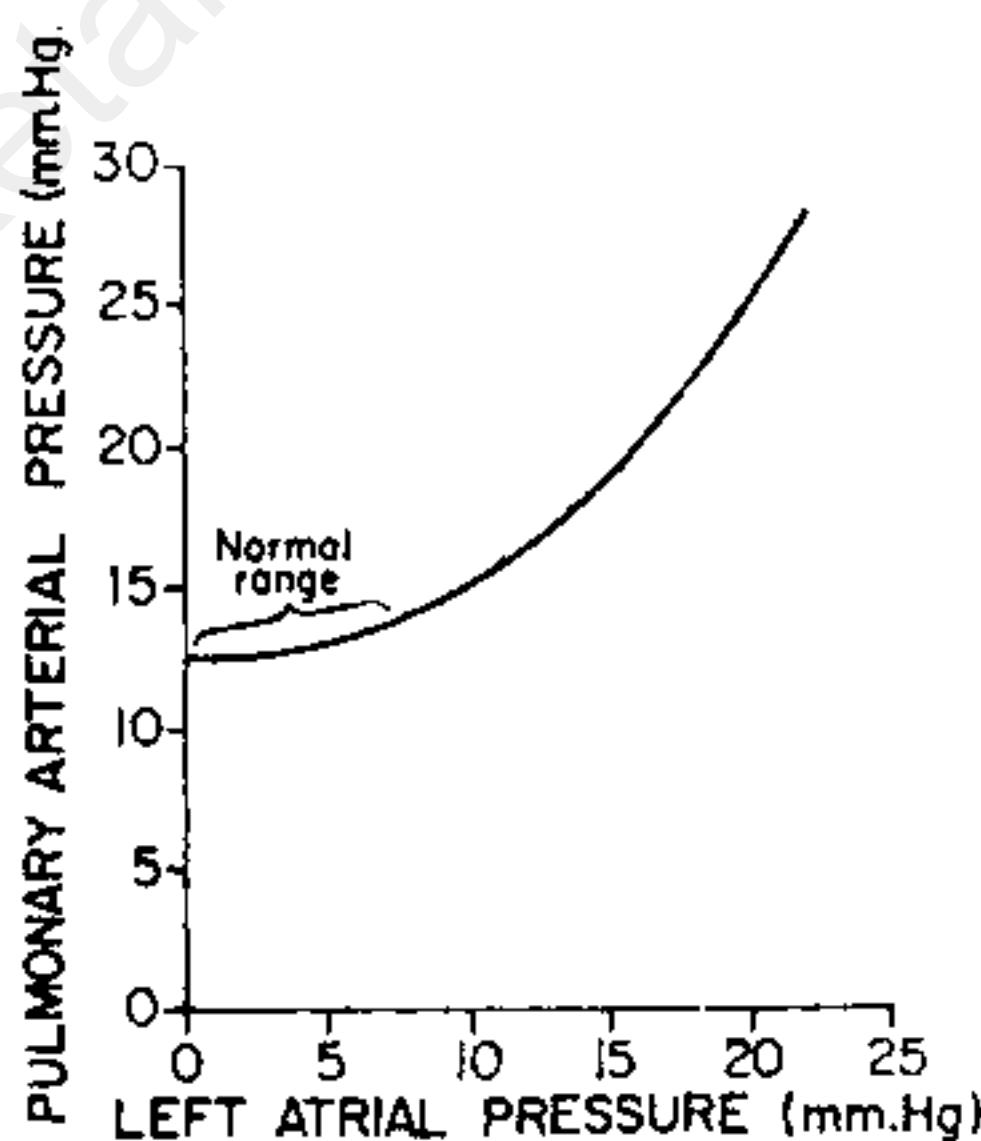
این قدرت ریه‌ها برای جادادن به مقدار بسیار زیاد جریان خون در فعالیت عضلانی با افزایش نسبتاً کمی در فشار رگی ریوی، لااقل به دو دلیل اهمیت دارد: (۱) بدیهی است که در انرژی قلب راست صرفه‌جوئی می‌کند و (۲) از بالارفتن قابل ملاحظه فشار مویرگی ریوی و بنابراین از پیدایش خیز ریوی در جریان افزایش بروندۀ قلبی جلوگیری می‌کند.

عمل گردش ریوی هنگامیکه فشار دهلیز چپ در نتیجه نارسالی قلب چپ بالا می‌رود

هنگامیکه قلب چپ نارسا می‌شود یا هنگامیکه بیماریهای دریچه میترال از خروج خون از دهلیز چپ جلوگیری می‌کنند فشار دهلیز چپ افزایش می‌یابد و خون در سیستم گردش خون ریوی تجمع پیدا می‌کند. اثر اولیه این موضوع زیاد کردن حجم خون در

وریدهای ریوی است. آنگاه با زیادتر شدن فشار دهلیز چپ، مویر گها و شریانهای ریوی نیز بمقدار بیش از اندازهای از خون پر میشوند و این تجمع خون در شریانهای ریوی سرانجام فشار شریانی ریوی را بالا میرد. یک اثر مهم بالا رفتن فشار مویر گی خروج مایع از مویر گها بداخل بافتها و حبایچه‌های ریوی است که خیز ریوی نامیده میشود و بعداً شرح داده خواهد شد.

رابطه کمی بین فشار دهلیز چپ و فشار شریانی ریوی - شکل ۲۴-۷ رابطه تقریبی بین میزان فشار دهلیز چپ و اثر آن بر روی فشار شریانی ریوی را بشرطی که میزان جریان خون ریوی طبیعی باشد نشان می‌دهد. این شکل نشان می‌دهد که افزایش فشار دهلیز چپ از صفر تا حدود ۷ میلیمتر جیوه اثر نسبتاً کمی بر روی فشار شریانی ریوی دارد. دلیل این مطلب آن است که این افزایش متوسط در فشار دهلیز چپ موجب بازشدن بیشتر و بیشتر وریدها، مویر گها و شریانهای کوچک می‌گردد. این باز شدن رگهای خونی مقاومت رگی ریوی را کاهش می‌دهد و این امر بطور عمدۀ اثر پس زدن فشار ناشی از افزایش فشار دهلیز چپ را جبران می‌کند. اما همینکه تمام این رگها باز شدند به آسانی گشادتر نمی‌شوند. بنابراین، هرگونه افزایش بیشتری در دهلیز چپ موجب یک افزایش بارز در فشار شریانی ریوی می‌شود که در شکل ۲۴-۷ با زیادتر شدن فشار دهلیز چپ از ۷ میلیمتر جیوه نشان داده شده است.



شکل ۲۴-۷ - اثر فشار دهلیز چپ
بر روی فشار شریانی ریوی

عدم تأثیر قابل ملاحظه باربطن چپ بر روی گردش ریوی - هنگامیکه باربطن چپ در نتیجه افزایش فشار گردش سیستمیک یا در نتیجه افزایش کار قلب، بمقدار زیادی

افزایش می‌باید فشار دهیز چپ چند میلیمتر جیوه تا احتمالاً ۵ تا ۶ میلیمتر جیوه در تحت بارهای حد اکثر بالامی رود. اما تازمانی که بطن چپ در عمل خود یعنی تلمبه زدن خون عملاً دچار نارسائی نشود فشار دهیز چپ به مقدار کافی بالا نمی‌رود که عمل گردش ریوی را تغییر دهد. شکل ۲۴-۷ همچنین نشان می‌دهد که این افزایش‌های کوچک در فشار دهیز چپ اثر کمی بر روی فشار شربانی ریوی داشته و بنابراین بطور قابل سنجشی بار بطن راست را افزایش نمی‌دهند.

تبادلات مویرگی در ریه‌ها

تبادل گازها بین هوای حبا بچه‌ای و خون مویرگی ریوی در فصل ۳۰ شرح داده خواهد شد. موضوع مهمی که باید در اینجا بدان توجه کنیم آن است که جدار حبا بچه‌ها از مویرگها پوشیده شده که در بیشتر محلهای آنقدر بدیگد بگر نزدیکی دارد که عملاً با یکدیگر تماس دارند. بنابراین، بکرات گفته می‌شود که خون مویرگی نه در گهای انفرادی بلکه بصورت یک‌لایه جریان می‌یابد.

شار مویرگی ریوی — متأسفانه هیچگونه اندازه‌گیری مستقیم فشار مویرگی ریوی انجام نشده است. اما باید دانست که اندازه‌گیری «ایزوگر اویمتر یک» فشار مویرگی ریوی با استفاده از تکنیکی که در فصل ۳۰ شرح داده شده، رقم ۷ میلیمتر جیوه را بدست داده است. این رقم احتمالاً به حقیقت بسیار نزدیک است زیرا فشار متوسط دهیز چپ حدود ۲ میلیمتر جیوه و فشار متوسط شربانی ریوی فقط ۱۳ میلیمتر جیوه است ولذا فشار متوسط مویرگی ریوی می‌بایستی جایی بین این دو رقم قرار داشته باشد.

مدت توقف خون در مویرگها

از مطالعه بافت‌شناسی مساحت مقطع کل تمام مویرگهای ریوی می‌توان محاسبه کرد که هنگامیکه بروند ده قلبی ضریبی است خون در مدتی حدود یک ثانیه از مویرگهای ریوی عبور می‌کند. افزایش بروند ده قلبی این مدت را گاهی به کمتر از ۴٪ ثانیه کاهش می‌دهد. اما اگر بخاطر این حقیقت نبود که مویرگهای اضافی که بطور طبیعی رویهم خواهید داشت برای جا دادن به جریان خون افزایش یافته بازمی‌شوند این کوتاه شدن بسیار زیادتر می‌شود. بداین ترتیب، در مدتی کمتر از یک ثانیه، خونی که از مویرگها عبور می‌کند اکسیژنه شده و اندیزید کردنیک اضافی خود را از دست می‌دهد.

تبادلات مویرگی مایع در ریه‌ها

شار منفی مایع بین سلولی در ریه‌ها و اهمیت آن — تبادل مایع بین دوسوی نشاء مویرگی در فصل ۳۰ شرح داده خواهد شد و در آنجا خاطرنشان خواهد شد که

مهترین اختلاف بین دینامیک مویرگی ریوی و دینامیک مویرگی درسایر نقاط بدن فشار مویرگی بسیار پائین ریوی یعنی حدود ۷ میلیمتر جیوه در مقایسه با یک فشار مویرگی عملی بسیار بالاتر یعنی حدود ۱۷ میلیمتر جیوه درسایر نقاط بدن است. علت فشار مویرگی ریوی بسیار پائین، نیروی هیدرولستاتیکی که تمایل دارد مایع را از منافذ مویرگی بداخل فضاهای بین سلوالی برآورد نیز بسیار اندک است. فشار اسمزی کولونیدی پلامسا که حدود ۲۸ میلیمتر جیوه است نیروی بزرگی است که تمایل دارد مایع را بداخل مویرگها بکشاند. بنابراین، یک تمایل اسمزی مداوم برای خشک کردن فضاهای بین سلوالی ریه‌ها وجود دارد. در فصل ۳۰ محاسبه شده که فشار طبیعی مایع بین سلوالی ریه انسان احتمال حدود ۴ میلیمتر جیوه است یعنی نیروی بهمیزان تقریباً ۶ میلیمتر جیوه تمایل دارد که غشاء اپیتیال حبابچهای را بسوی غشاء مویرگی بکشاند و به این ترتیب فضای بین سلوالی ریوی را تقریباً به صفر برساند. مطالعات با میکروسکوپ الکترونی دقیقاً این حقیقت را نشان داده‌اند به این معنی که فضای بین سلوالی گشی آنقدر بسیاریک است که غشاء پایه اپیتیال حبابچهای با غشاء پایه آندوتلیوم مویرگی چوش میخورد و یکی می‌شود. در نتیجه، فاصله بین خوا در حبابچه‌ها و خون در مویرگها بعد اقل می‌رسد و بطور متوسط حدود ۴٪ میکرون است. بدین‌وی موجب دیفوزیون بسیار سریع اکسیژن و انیدرید کربنیک می‌شود.

جزئیات تبادل مایع بین دو سوی غشاء مویرگی ریوی در مورد عمل لیمویرگی در فصل ۳۰ شرح داده خواهد شد.

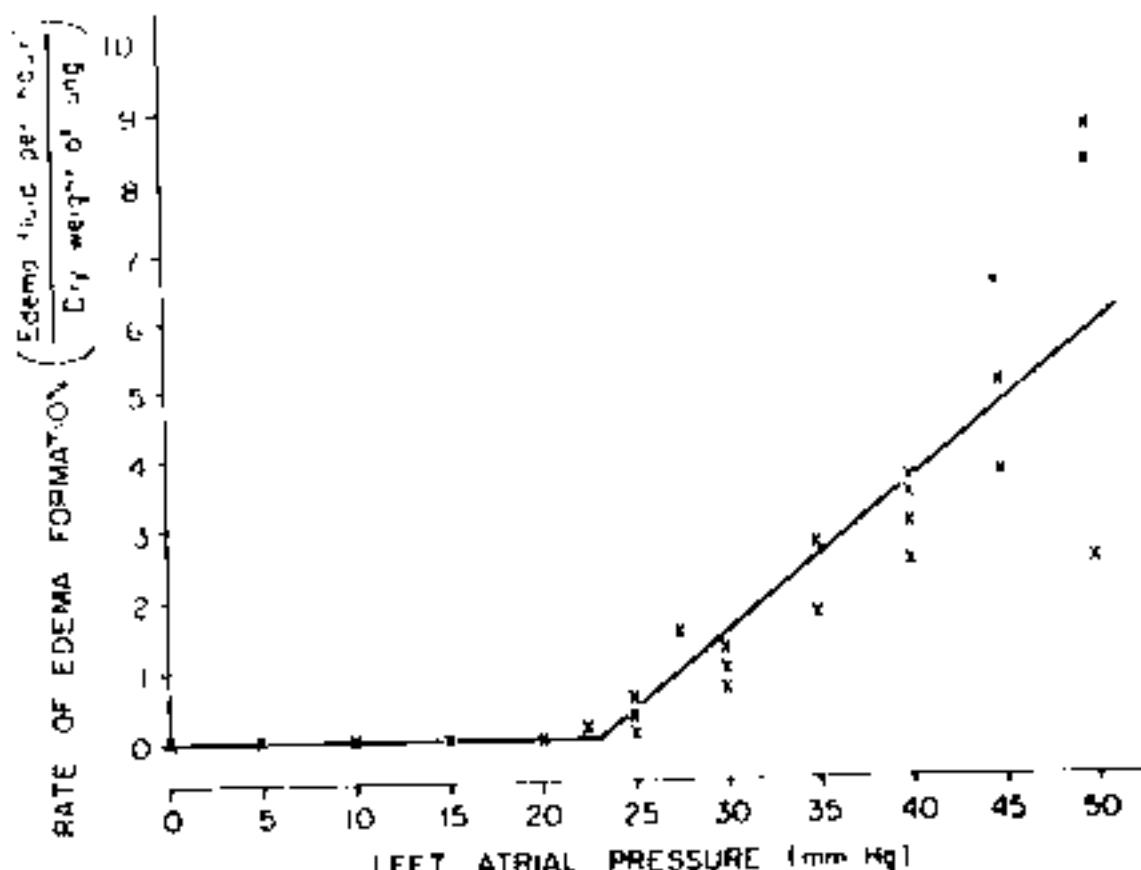
مکانیسمی که حبابچه‌ها را خشک نگاه می‌دارد - نتیجه دیگر فشار منفی فضاهای بین سلوالی آن است که مایع را از طریق غشاء حبابچه‌ای از حبابچه‌ها بداخل فضاهای بین سلوالی می‌کشند و از این راه در حال طبیعی حبابچه‌ها را خشک نگاه می‌دارد.
خیز ریوی - خیز ریوی یعنی وجود مقادیر بیش از حد مایع در فضاهای بین سلوالی ریوی یا در حبابچه‌ها است. حجم طبیعی مایع بین سلوالی ریوی تقریباً ۲۰ درصد جرم ریه است اما این مقدار می‌تواند در خیز ریوی نازدیک برابر مقدار طبیعی افزایش یابد. علاوه بر آن، چندین برابر این مقدار مایع می‌تواند وارد حبابچه‌ها شده و موجب خیز داخل حبابچه‌ای شود. مایع داخل حبابچه‌ای گامی به ۱۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ درصد مایع بین سلوالی طبیعی می‌رسد.

عامل اطمینان در برابر خیز ریوی - شایعترین علت خیز ریوی بالارفتن زیاد فشار مویرگی در نتیجه نارسانی بطن چپ و تجمع خون در ریه‌ها است. اما معمولاً فشار مویرگی ریوی بایستی تا مقدار بسیار زیادی بالارود تا خیز شدید ریوی ایجاد شود. دلیل این امر نیروی خشک کننده بسیار زیاد فشار اسمزی کولونیدی خون در ریه‌ها است.

این اثر در شکل ۲۴-۸ تصویر شده که پیدايش خیز ریوی را در سگهاي که در آنها فشار دهلیز چپ بالا برده شده است نشان می دهد. در این تجربه، تا زمانی که فشار دهلیز چپ از ۲۳ میلیمتر جیوه یعنی تقریباً ۳ میلیمتر زیادتر از فشار اسمزی کولونیدی خون سگ که ۲۰ میلیمتر جیوه است بالاتر نرفته مایع خیز بوجود نیامده است. این تجربه نشان می دهد که برای پیدايش خیز شدید ریوی فشار هیدروستاتیک در مویر گهای ریوی بایستی معمولاً چند میلیمتر جیوه از فشار اسمزی کولونیدی بالاتر رود. در انسان فشار اسمزی کولونیدی حدود ۲۸ میلیمتر جیوه است و لذا خیز ریوی بندرت در فشار مویر گی ریوی پائین تر از ۳۰ میلیمتر جیوه ایجاد می شود. بداین ترتیب، اگر فشار مویر گی در ریه ها بطور طبیعی ۷ میلیمتر جیوه باشد و این فشار باید معمولاً از ۳ میلیمتر جیوه بالاتر رود تا خیز ریوی ایجاد شود، لذا ریه ها دارای یک عامل اطمینان در برابر پیدايش خیز به میزان تقریباً ۲۳ میلیمتر جیوه هستند.

عامل اطمینان در برابر پیدايش خیز در افزایش مزمن فشار مویر گی - بیماران مبتلا به بالا بودن مزمن فشار مویر گی ریوی گاهی حتی با فشارهای مویر گی ریوی ۴۵ میلیمتر جیوه نیز دچار خیز ریوی نمی شوند. دلیل این امر احتمالاً خروج فوق العاده سریع مایع از فضاهای بین ملوی ریوی از طریق لنفاتیکها است زیرا هنگامیکه فشار مویر گی ریوی برای مدتی بیش از تقریباً دو هفته بالا باقی میماند، لنفاتیکها شش تا ده برابر گشاد می شوند و میزان جریان لنف می تواند تا ۲۰ برابر متدار طبیعی در حال استراحت افزایش بابد. این جریان لنف اضافی یک عامل اطمینان به میزان حدود ۱۵ میلیمتر جیوه در بالای عامل اطمینانی که بطور طبیعی در برابر خیز وجود دارد ایجاد می کند.

شکل ۲۴-۸ - میزان دفع مایع بداخل بافت های ریه هنگامیکه فشار دهلیز چپ (و فشار مویر گی ریوی) افزایش داده می شود.



خیز ریوی در نتیجه آسیب مویرگی - خیز ریوی می‌تواند ناشی از آسیب مویرگها در ریه‌ها نیز باشد. این آسیب غالباً ناشی از عفونت بوسیله باکتریها از قبیل ذات الریه یا پنومونی، یا ناشی از تکازهای تحریک کننده از قبیل کلر، ازیدرید سولفورو یا تکازهای جنگی مثلاً تکار خردل است. تمام این مواد مستقیماً به اپیتلیوم حبابچه و آندوتلیوم مویرگها آسیب می‌رسانند و موجب عبور سریع مایع و هروتنین بداخل حبابچه‌ها و فضاهای بین سلولی می‌شوند.

پیدایش مایع حبابچه‌ای در خیز ریوی - اگر چه درجات خفیف خیز ریوی می‌تواند فقط محدود به افزایش مایع بین سلولی ریوی باشد، خیز شدید تقریباً همیشه موجب عبور مایع بداخل خود حبابچه‌ها می‌شود. بنظر می‌رسد که اپیتلیوم حبابچه‌ای قدرت کافی ندارد تا دربرابر هر گونه فشار مشبت قابل ملاحظه‌ای در فضاهای بین سلولی مقاومت کند. بنابراین، یارگیهای کوچک یا بزرگ در اپیتلیوم بوجود می‌آیند و مایع بسرعت از فضاهای بین سلولی بداخل حبابچه‌ها جریان می‌بادد.

حالات پاتولوژیک که مانع از جریان خون در ریه‌ها می‌شوند

برداشتن بافت ریه - هنگامیکه یک ریه بطور کامل از بدن خارج می‌گردد، میزان جریان خون از ریه باقیمانده معمولاً تا زمانی که بیمار بحال غیرفعال باقی بماند بخوبی در داخل محدوده جیرانی قرار دارد. اما بعد از این عمل، بیمار از نظر گردش ریوی ذخیره یارزرو فوق العاده کمتری از شخص طبیعی دارد زیرا در صورتیکه بروندۀ ۳۰۰ میلی لیتر ریوی از مقدار طبیعی بیشتر شود فشار شریانی ریوی شخص بسرعت شروع به بالا رفتن می‌کند. این حالت قابل مقایسه با یک شخص طبیعی است که رزوگردش ریوی او قبل از بالا رفتن حدی فشار، حدود ۳۰۰ درصد بیشتر از مقدار طبیعی است.

آمبولی وسیع ریوی - یکی از خطرناکترین عوارض بعد از عمل جراحی، آمبولی وسیع ریوی است. بیمارانی که بیحرکت در رختخواب می‌خوابند تعامل دارند که به علت کندی جریان خون مبتلا به لخته‌های گسترده مخصوصاً در وریدهای پا شوند. همچنین زنان بعد از زایمان غالباً دچار لخته‌های گسترده در وریدهای هیپوگاستریک می‌شوند این قبیل لخته‌ها بخصوص هنگامیکه بیمار بعد از یک دوره طولانی بیحرکتی برای او لین باز شروع به راه رفتن می‌کند غالباً از محل تشکیل اویه کنده می‌شوند. آنگاه لخته‌ها بطرف قلب راست واز آنجا بداخل شریان ریوی جریان می‌یابند. این نوع لخته متحرک موسوم به آمبولوس embolus است.

بسته شدن کامل فقط یکی از شاخه‌های عده شریان ریوی معمولاً بلا فاصله کشته

نیست زیرا ریه مقابله می‌تواند تمام جریان خون را در خود جای دهد. اما لخته‌های خون همانطور که در فصل ۹ شرح داده شد تمایل به بزرگ شدن دارند. در نتیجه، آمبولوس بزرگتر و بزرگتر می‌شود و بتدریج که بداخل سایر شاخه‌های عمدۀ شریان ریوی گسترش می‌پابد، چند رگ باقیمانده که بسته نمی‌شوند بیش از حد تحملشان تحت فشار قرار می‌گیرند و مرگ بر اثر افزایش شدید در فشار شریانی ریوی و نارسائی قلب راست پیش می‌آید.

هر گاه انعقاد خون با تجویز مسواد ضد انعقادی به تأخیر اندخته شود بطوریکه لخته نتواند رشد کند چنان بیمار مبتلا به آمبولی وسیع ریوی را می‌توان غالباً نجات داد. خارج کردن لخته با عمل جراحی نیز گاهی موفقیت‌آمیز است.

آمبولی منتشر ریوی - گاهی تعداد زیادی لخته‌های کوچک خون یا مواد دیگری بغير از لخته‌های خون وارد خون وریدی شده و سرانجام رگهای ریوی را می‌بندند. یک نمونه از این موارد آمبولی چربی است. این موضوع خنگامی بوجود می‌آید که حجم زیادی از بافت چربی از قبیل بافت چربی پستان، له شده و یا دچار غنوت گردد و ماده چربی آب شده و وارد خون وریدی شود. این چربی وارد ریهها شده و بعلت کشش سطحی زیاد چربی، فشار شریانی ریوی غالباً نمی‌تواند خون را از رگهای کوچک موبوگی عبور دهد. در نتیجه، بسیاری از رگهای کوچک ریهها مسدود می‌شوند.

مثال دیگر، آمبولی هوا است. هوا مانند چربی دارای یک کشش سطحی زیاد در سطح واسط بین خون و هوای است و لذا حبابهای هوا نمی‌توانند به اندازه کافی تغییر شکل دهند تا قابل عبور از موبوگها شوند.

اثرات فیزیکی آمبولی منتشر ریوی بر روی گردش ریوی نظیر اثرات آمبولی وسیع ریوی یعنی افزایش مقاومت گردش ریوی و در نتیجه، افزایش فشار شریانی ریوی و نارسائی نیمه راست قلب است. اما باید دانست که در آمبولی منتشر، رگهای ریوی بنظر می‌رسد که اسپاسم رگی قابل ملاحظه‌ای تولید می‌کنند که یک مقاومت اضافی در برابر جریان خون، به مقاومت ابعاد شده بوسیله خود آمبولیها اضافه می‌کنند. تصور می‌شود که این اسپاسم رگی ناشی از یک رفلکس سمپاتیکی باشد و از نظر کلینیکی، غالباً عقدۀ ستاره‌ای برای از بین بردن این رفلکس بیحس می‌شود.

در بیماران مبتلا به این نوع آمبولی، تعداد تنفس بعده تحریک موضعی بوسیله آمبولوسها در ریه‌ها و همچنین ایسکمی حاصله در سر این بدن، زیاد می‌شود.

آمفیزم - آمفیزم ریوی از نظر لغوی بمعنی هوای بیش از حد در ریه‌ها است و معمولاً بوسیله تحریک تعداد زیادی از جدار حبابچه‌ها مشخص می‌شود. این موضوع موجب ادغام حبابچه‌های هجاور در یکدیگر می‌شود و از این راه بچای حبابچه‌های کوچک

معمولی، حفره‌های آمفیز می‌بزرگ‌تشكیل می‌گردد. بدینهی است که از بین رفتن جدار بین حبابچه‌های مقطع کل حبابچه‌ای ریه‌هارا بمقدار زیادی کاهش می‌دهد و تبادلات گازی بین حبابچه‌ها و خون را مشکلتر می‌سازد. این اثر در مورد اعمال مبادله گازی ریه‌ها در فصل ۴۳ شرح داده خواهد شد.

آمفیزم یک اثر مهم نیز بر روی رگهای ریوی دارد زیرا هر بار که جدار یک حبابچه خراب می‌شود بعضی از رگهای خونی کوچک گردش ریوی نیز خراب می‌شوند و به این ترتیب متدرجاً مقاومت ریوی را افزایش داده و شار شریانی ریوی را بالا می‌برند. علاوه بر آن، یک افزایش فیزیولوژیک در مقاومت رگی نیز به ترتیب زیر در آمفیزمه حادث می‌شود؛ بعضی از حبابچه‌های آمفیزه‌ی دارای تبادل گازی ناچیزی با هوا هستند. این تهوية ناچیز منجر به هیپوکسیک دارای تبادل گازی ناچیزی با هوا هستند. این مداوم تحت تأثیر محرک هیپوکسیک که قبل در این فصل شرح داده قرار می‌گیرند و این امر منجر به تنگی رگی مزمن می‌شود و اشکلاتی را که بومیله تخریب پاتولوژیک رگهای ریوی ایجاد شده بود تشدید می‌کند. علاوه بر آن، هیپوکسی عمومی در سراسر بدن برون ده قلبی را افزایش می‌دهد و این افزایش برون ده قلبی توأم با افزایش مقاومت ریوی گاهی منجر به هیپرتابنسیون شدید ریوی و نارسانی قلب راست می‌شود.

افزایش فیزیولوژیک مقاومت را غالباً می‌توان بطور مؤثر با تجویز اکسیژن درمان کرد. بنابراین، آن دسته از بیماران آمفیز می که دچار نارسانی قلب راست هستند غالباً فقط بعد از چند ساعت استنشاق اکسیژن، نارسانی‌شان همراه با کاهش علائم تنگی نفس بطور سریع بر طرف می‌شود.

متاسفانه، شیوع آمفیزم بعلت سیگار کشیدن بمرعut رو به افزایش است. بنابراین، اصول فیزیولوژیک درمان آن مرتبآ اعمیت بیشتری پیدا می‌کند.

اسکلروز منتشر ریه‌ها – تعدادی از حالات پاتولوژیک موجب فیبروز بیش از حد در بافت‌های نگاهدارنده ریه‌ها می‌شوند و بافت فیبری بنوبه خود بدور رگها قرار گرفته و آنهارا تنگ می‌کند. بعضی از این حالات عبارتند از سیلیکوز، سل، سیفیلیس و تا حدود کمتری آنtrapکوز.

در مراحل ابتدائی اسکلروز منتشر، تا زمانی که شخص فعالیت عضلانی انجام نمی‌دهد فشار شربانی ریوی طبیعی است اما بمجردیکه شخص حتی یک فعالیت عضلانی ملایم انجام می‌دهد فشار شربانی ریوی غالباً بطور بش از حدی بالا می‌رود زیرا رگها باندازه رگهای ریوی طبیعی قابلیت گشاد شدن ندارند. در مراحل پیشرفته اسکلروز منتشر، فشار شربانی ریوی بطور دائم بالا باقی می‌ماند. در نتیجه، بطن راست هیپرترووفی پیدا کرده و ممکن است نارسا شود. غشاء حبابچه‌ها نیز نفعیه شده، یا مساحت سطح آنها

آندر کاهش می‌یابد که میزان تبادلات گازی بین خون و حبایچه‌ها نقصان پیدا می‌کند.

آتلکتازی - آتلکتازی atelectasis واژه کلینیکی برای رویهم خوابیدن یک ریه یا بخشی از ریه است. آتلکتازی غالباً هنگامی ایجاد می‌شود که برونشها مسدود شوند زیرا خون موجود در مویرگها بسرعت هوای موجود در حبایچه‌های مربوطه را جذب کرده و موجب رویهم خوابیدن حبایچه‌ها می‌شود.

آتلکتازی همچنین هنگام بازشدن حفره سینه به هوای خارج بوجود می‌آید زیرا هنگامیکه هوای وارد فضای جنبی می‌شود ماهیت ارجاعی ریه‌ها موجب رویهم خوابیدن نوری ریه‌ها می‌گردد.

هنگامیکه بافت‌های ارجاعی ریه در آتلکتازی کوتاه می‌شوند نه فقط حبایچه‌ها بلکه همچنین رگهای خونی را تنگ می‌کنند. این امر بطور اوتوماتیک جریان خون در بخش‌های آتلکتازی ریه‌ها را به حدود یک چهارم طبیعی کاهش می‌دهد و سه چهارم باقیمانده را به نواحی تهویه شده می‌فرستد. این یک مکانیسم حفاظتی مهم است زیرا از عبور مقادیر زیاد خون از نواحی رویهم خوابیده و بدون تهویه ریه جلوگیری می‌کند.

فصل ۲۵

گردش کورونر و بیماری

ایسکمیک قلب

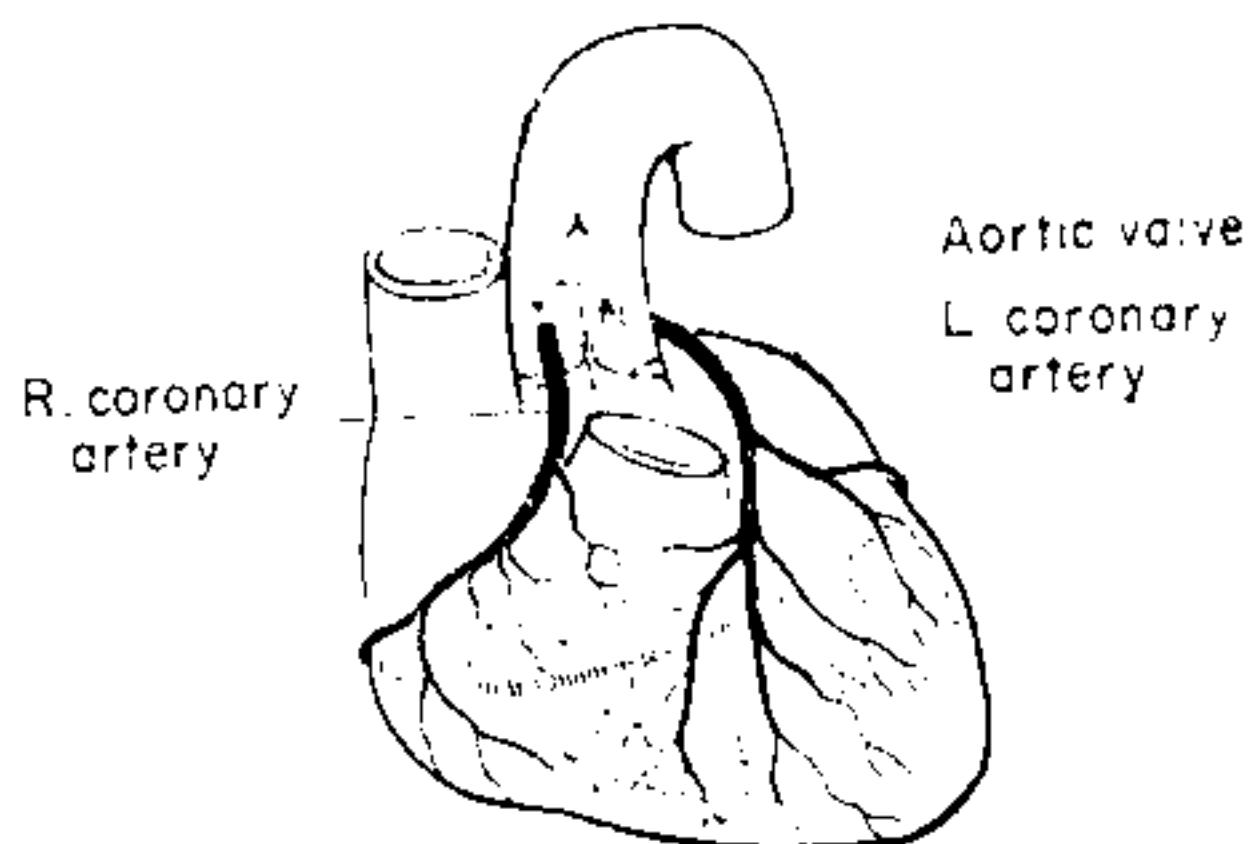
تقریباً یک سوم تمام مرگها در نتیجه بیماریهای شریان کورونر بوده و تقریباً تمام افراد مسن لااقل تا حدودی دارای اختلال گردش شریانی کورونر هستند. به این دلیل، فیزیولوژی طبیعی و پاتولوژیک گردش کورونر یکی از مهمترین مباحث در سراسر قل Luo پزشکی است. خدف این فصل عرضه کردن مبحث گردش کورونر و همچنین تأکید فیزیولوژی انسداد کورونر و انفارکتوس میوکارد است.

جريان خون کورونری طبیعی و تغییرات آن

تشریح فیزیولوژیک جريان خون کورونر

شكل ۱-۲۵ قلب را با جريان خون کورونر آن نشان می‌دهد. توجه کنید که شریانهای کورونر اصلی بر روی سطح قلب قرار دارند و شریانهای کوچک بداخل توءه عضلانی قلب نفوذ می‌کنند. تقریباً بطور کامل از طریق این شریانهای توءه که قلب جريان خون تغذیه‌ای خود را دریافت می‌کند. فقط حدود ۵٪ میلیمتر داخلی توءه عضلانی می‌تواند تغذیه خود را مستقیماً از خون موجود در حفره‌های قلبی بدهست آورد. شریان کورونر چپ بطور عمده بخش قدامی بطن چپ را خون میدهد در حالیکه شریان کورونر راست بقسمت اعظم بطن راست و نیز بقسمت خلفی بطن چپ در ۸۰ تا ۹۰ درصد کلیه مردم خون می‌رساند. در حدود نیمی از تمام مردم، خون بوشتری در شریان کورونر راست نسبت به شریان کورونر چپ جريان می‌باشد و در حدود ۳۰ درصد مردم هو دو شریان از نظر میزان جريان خون تقریباً برابر هستند و در حدود ۲۰ درصد مردم شریان کورونر چپ برتری دارد.

شکل ۱-۲۵ - رگهای کورونر.



قسمت اعظم جریان خون وریدی بطن چپ یعنی حدود ۷۵ درصد جریان خون کل کورونر از راه سینوس کورونر و قسمت اعظم جریان خون وریدی بطن راست از طریق وریدهای کوچک قلبی قدامی که مستقیماً بداخل دهلیز راست تخلیه شده و با سینوس کورونر مربوط نیستند خارج می‌شود. مندار کمی از جریان خون کورونر از طریق وریدهای تبزیوس که مستقیماً بداخل تمام حفره‌های قلبی تخلیه می‌شوند به قلب باز می‌گردد.

میزان جریان خون کورونری طبیعی

میزان جریان خون کورونر در حال استراحت در انسان بطور متوسط تقریباً ۴۲۵ میلی لیتر در دقیقه یعنی حدود ۸٪. میلی لیتر برای هر گرم عضله قلبی یا ۴ تا ۵ درصد بروندۀ کل قلب است.

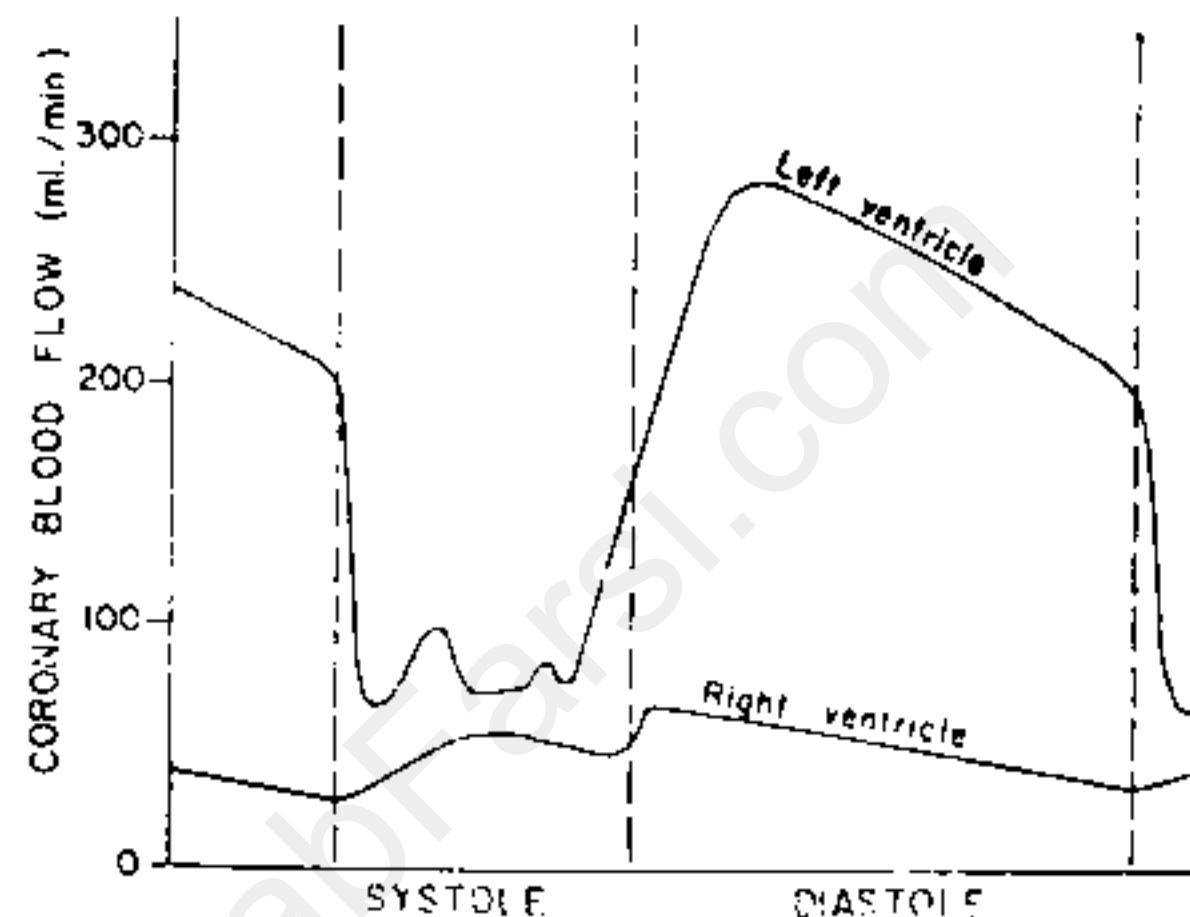
در فعالیت عضلانی طاقت فرسا، نسبت بروندۀ خود را چهار تا شش برابر افزایش می‌دهد و این خون را در برابر فشاری بیشتر از طبیعی نلمبه می‌زند. در نتیجه، کار قلب در تحت شرایط سخت ممکن است شش تا هشت برابر افزایش یابد. میزان جریان خون کورونر چهار تا پنج برابر افزایش می‌باید تا مواد غذائی اضافی مورد نیاز قلب را تأمین کند. بدینهی است که این افزایش بهمان اندازه افزایش کار قلب نیست و این بدان معنی است که نسبت میزان جریان خون کورونر به مصرف انرژی بوسیله قلب کاهش می‌باید. اما، راندمان انقباض قلب افزایش می‌باید تا این کمبود نسبی جریان خون را جبران کند.

تفصیرات دوره‌ای در میزان جریان خون کورونر - اثر فشار دهنده عضله قلبی -

شکل ۲-۲۵ میزان متوسط جریان خون کورونر از رگهای تغذیه‌ای کوچک سیستم کورونر را بر حسب میلی لیتر در دقیقه در قلب انسان در جریان سیستول و دیاستول که

از روی تجربیات در حیوانات بستگر محاسبه نموده نشان می‌دهد. در این دیاگرام توجه کنید که میزان جریان خون از مویرگهای بطن چپ در جریان سیستول بعقدر کمی می‌رسد که بر عکس جریان خون در تمام بسترهای مویرگی دیگر بد ن است، دلیل این امر فشرده شدن شدید رگهای داخلی عضلانی در جریان سیستول بوسیله عضله قلب است. در جریان دیاستول، عضله قلبی بطور کامل شل می‌شود و دیگر مانع عبور خون از مویرگهای بطن چپ نمی‌گردد و درنتیجه، خون در تمام دوره دیاستول با سرعت جریان می‌باشد.

شکل ۲۵-۲ - جریان دوره‌ای خون از مویرگهای کورونر بطنها راست و چپ.



میزان جریان خون از مویرگهای کورونر بطن راست دچار تغییرات دوره‌ای نظیر مویرگهای کورونر بطن چپ در جریان دوره قلبی می‌شود اما چون نیروی انقباضی بطن راست بسیار کمتر از بطن چپ است این تغییرات دوره‌ای در مقایسه با تغییرات دوره‌ای بطن چپ همانند نمود که در شکل ۲۵-۲ نشان داده شده نسبتاً خفیف است.

میزان جریان خون زیر آندوکاردی در برابر میزان جریان خون اپیکاردی -
اثر فشار داخل میوکاردی - در جریان انقباض قلب تمام عضله قلبی بسوی مراکز بطنها فشرده شده و در نتیجه فشار زیادی درخون بطنها ایجاد می‌کند. اما انقباض قلب فشار را در خود عضله قلبی و مخصوصاً در عضله زیر آندوکاردی نیز افزایش می‌دهد به این معنی که عضله بطنی مجاور حفره‌های قلبی (عضله زیر آندوکاردی) خون موجود در بطن را تحت فشار قرار می‌دهد، عضله لایه میانی بطن خون موجود در بطن و همچنین عضله زیر آندوکاردی را تحت فشار قرار می‌دهد. ولایه خارجی عضله، لایه میانی ولایه زیر آندوکاردی عضله و همچنین خون موجود در بطنها را تحت فشار قرار می‌دهد. نابراین، در جریان سیستول یک گرادیان فشار داخل میوکاردی بوجود می‌آید به این ترتیب که فشار در عضله زیر آندوکاردی تقریباً بهمان میزان فشار در داخل بطنها است.

در حالی که فشار در لایه خارجی فقط اندکی از فشار جو بیشتر است، اهمیت این گرایانه فشار آن است که فشار داخل میوکاردی، رگهای خونی زیر آندوکاردی را بسیار بیشتر از رگهای لایه خارجی تحت فشار قرار می‌دهد.

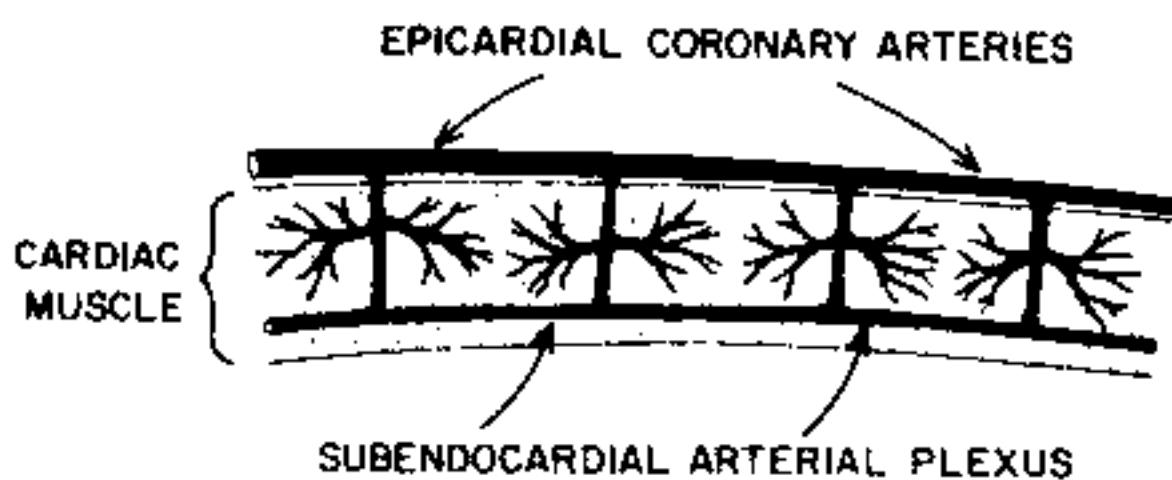
شکل ۲۵-۳ ترتیب خاص قرار گرفتن رگهای دورونر را در عنهای مختلف در قلب تصویر کرده و شریانهای کورونر بزرگ اپیکاردی را که به قلب خون می‌رسانند به روی مقطع عضله قلبی نشان می‌دهد. شریانهای داخل عضلاتی کوچکتر به داخل عضله نفوذ کرده و در طی مسیر خود بسوی آندوکارد مواد غذائی مورد نیاز عضله را تأمین می‌کنند. بلافاصله در خارج آندوکارد شبکه‌ای از شریانهای زیر آندوکاردی قرار دارد. در جریان سیستول، میزان جریان خون از شبکه زیر آندوکاردی بعنوان چپ‌له در آنها نیروی انقباضی عضله بسیار زیاد است، تقریباً به صفر می‌رسد. برای جریان این فتمان جریان خون در زمان سیستول، شریانهای زیر آندوکاردی بسیار بزرگ‌تر از شریانهای تغذیه‌ای در لایه‌های میانی و خارجی قلب است. بنابراین، در جریان دیاستول، میزان جریان خون در شریانهای زیر آندوکاردی بطور ممکن ملاحظه‌ای بیشتر از میزان جریان خون در خارجی‌ترین شریانها است. بعداً در این فصل خواهیم دید که این اختلاف بین میزان جریان خون در شریانهای اپیکاردی و زیر آندوکاردی نقش مهمی در بعضی از انواع ایسکمی کورونر بازی می‌کند.

کنترول جریان خون کورونر

متابالیسم موضعی بعنوان کنفرول کنفرول اصلی جریان خون کورونر

میزان جریان خون در سیستم کورونر تقریباً بطور کامل یوسیمه جواب ردهای نیازهای تغذیه‌ای موضعی عضله قلبی تنظیم می‌شود. این مکانیسم جه احتساب قلب سانه باشد و چه تفعی شده باشند بخوبی کار می‌کند. هرگاه تمریث انقباضی پیغام علیق افزایش یا بد میزان جریان خون کورونر بطور همزمان افزایش می‌باشد و بر عکس، دفعش تعایت همراه با کاهش میزان جریان خون کورونر است. بدینهی است که این تنظیم موضعی میزان جریان خون تقریباً مشابه با تنظیمی است که در بسیاری از باندهای دیگر و مخصوصاً در عضلات اسکلتی تمام بدن بوجود می‌آید.

نیاز به اکسیژن بعنوان یک عامل عمدی در تنظیم جریان خون موضعی ... میزان جریان خون در رگهای کورونر تقریباً بطور دقیق به تناسب نیاز عضله نسبی به اکسیژن تنظیم می‌شود. حتی در حال استراحت طبیعی حدود ۵۰ درصد اکسیژن خون شریانی



شکل ۲۵-۳ - دیاگرامی که رگهای دورونر اپیکاردی، داخل عصلانی و زیر آندوکاردی را نشان می‌دهد.

هنگام عبور خون از قلب از آن گرفته می‌شود و چون اکسیژن زیادی در خون باقی نمی‌ماند لذا اکسیژن اضافی کمی می‌تواند از خون گرفته شود مگر اینکه میزان جریان خون افزایش پابد. خوب بختانه، میزان جریان خون تقریباً به نسبت مستقیم با نیاز عضله قلب به اکسیژن، افزایش می‌باید. بنابراین، تصویر می‌شود که کمبود اکسیژن، آرتریولهای کورونر را گشاد می‌کند.

با این وجود، روشهای واقعی که توسط آنها افزایش مصرف اکسیژن موجب اتساع کورونرها می‌شود هنوز مشخص نشده است. چنین فرض می‌شود که کاهش غلظت اکسیژن در قلب منجر به آزاد شدن مواد گشادکننده رگی از سلولهای عضلانی می‌گردد و این مواد آرتریولها را گشاد می‌کنند. ماده‌ای که بیشترین نمایان را برای گشاد کردن عروقی دارد آدنوزین است. در هنگام وجود غلظت‌های بسیار پائین اکسیژن در سلولهای عضلانی، قمت بزرگی از آدنوزین تری‌فسفات سلولی به آدنوزین موتوفسفات تجزیه می‌شود و سپس آنزیمهایی که بطور فرضی در غشاء سلول وجود دارند مقادیر اندکی از آدنوزین را از این ترکیب جدا کرده و آن را بداخل مایعات بافتی عضله قلبی آزاد می‌کنند. بعد از آنکه آدنوزین رگها را گشاد کرد، در خلف چند ثانیه منهدم می‌شود و لذا تمیتواند به سایر نقاط دستگاه گردش خون رفته و موجب اتساع عروقی ناخواسته در آن نقاط شود.

آدنوزین تنها فرآورده گشادکننده عروقی نیست که شناخته شده است. سایر مواد عبارتند از یونهای پتاسیم، یونهای هیدروژن، اندیزید کربنیک، برادی کیلنین، و شاید پروستاگلاندینها.

با این وجود هنوز اشکالاتی در مورد فرضیه گشادکننده‌های عروقی وجود دارد. یکی از این اشکالات آن است که تزدیق مقادیر حداکثر آدنوزین بداخل شریانهای کورونر قادر نیست بهمان میزانی که حداکثر افزایش متابولیسم عضله قلبی رگها را گشاد می‌کند

این رگهای را گشاد کنند. ثانیاً، موادی که اثر گشاد کننده عروقی آدنوزین را مسدود یا تا حدودی مسدود میکنند از گشاد شدن عروق کورونر در جواب به افزایش فعالیت عضله جلو گیری نمی کنند.

بنابراین باستی تصوری دیگری را نیز برای توجیه گشاد شدن عروق کورونر در این ظرف داشت تا اینکه خلافش ثابت شود: در غیاب مفادیر کافی اکسیژن در عضله قلبی، آن فقط خود عضله بلکه همه چنین عضلات جدار آرتریو لیها نیز از کمبود اکسیژن راجع خواهد بود. این موضوع میتواند به آسانی واژه دلاتانسیون موضعی را بعلت فقدان ابرژی مورد نیاز برای منفیت اینگاه داشتن رگهای کورونر در برابر فشار شربانی بالا. توجیه کنند، اما این تصوری نیز اشکالات خاص خود را دارد زیرا شربانهای کورونر برای حفظ انتباخت کامل خود فقط بعد از میتوانند اکسیژن نیاز دارند.

عوامل تعیین کننده مصرف اکسیژن - چون میزان مصرف اکسیژن عامل عمده تعیین کننده میزان جریان خون کورونر است لذا دانستن عوامل مختلفی که میتوانند مصرف اکسیژن میوکارد را تفسیر دهند اهمیت دارد.

بطور کلی، میزان مصرف اکسیژن قلب رابطه نزدیکی با کار انعام شده بوسیله قلب دارد به این معنی که هر چه کار بیشتر باشد، مصرف اکسیژن بیشتر بوده و در نتیجه، میزان جریان خون کورونر بیشتر است. اما باید دانست که این موضوع بدلاًیں زیر دقیقاً صادق نیست: کار قلب بوسیله فشار شربانی که قلب در برابر آن خون را تأمین میزند ضرب در برونده قلبی که در هر دقیقه تلمبه زده میشود تعیین میگردد. هنگامیکه فشار افزایش میباید مصرف اکسیژن تقریباً به نسبت مستقیم با افزایش فشار زیاد میشود. از طرف دیگر، هنگامیکه برونده قلبی بدون افزایش فشار زیاد میشود مصرف اکسیژن فقط به میزان خفیف تا متوسطی بالا میرود نه اینکه به نسبت مستقیم افزایش برونده قلب زیاد شود.

حداکثر تانسیون عضله بعنوان عامل تعیین کننده اولیه مصرف اکسیژن - شاید بهترین رابطه ای که تاکنون بین عمل قلب و مصرف اکسیژن پیدا شده آن است که مصرف اکسیژن متناسب باحداکثر تانسیون عضله میوکارد است. باین ترتیب، هنگامیکه فشار شربانی بالا میرود، تانسیون عضله افزایش میباید و مصرف اکسیژن نیز زیادتر میشود. بعین ترتیب، هنگامیکه قلب گشاد میشود و لذا عضله قلب را میزد میسازد که تانسیون بیشتری تولید کند تا بتواند خون را حتی در برابر یک فشار شربانی طبیعی تلمبه بزند، مصرف اکسیژن نیز افزایش میباید با وجود اینکه برونده کاری قلب افزایش نمیباید.

این موضوع از قانون لایاس ناشی میشود که چنین بیان می کند که تانیون مورد نیاز برای تولید یک فشار معین مناسب باقطر قلب افزایش میباشد.

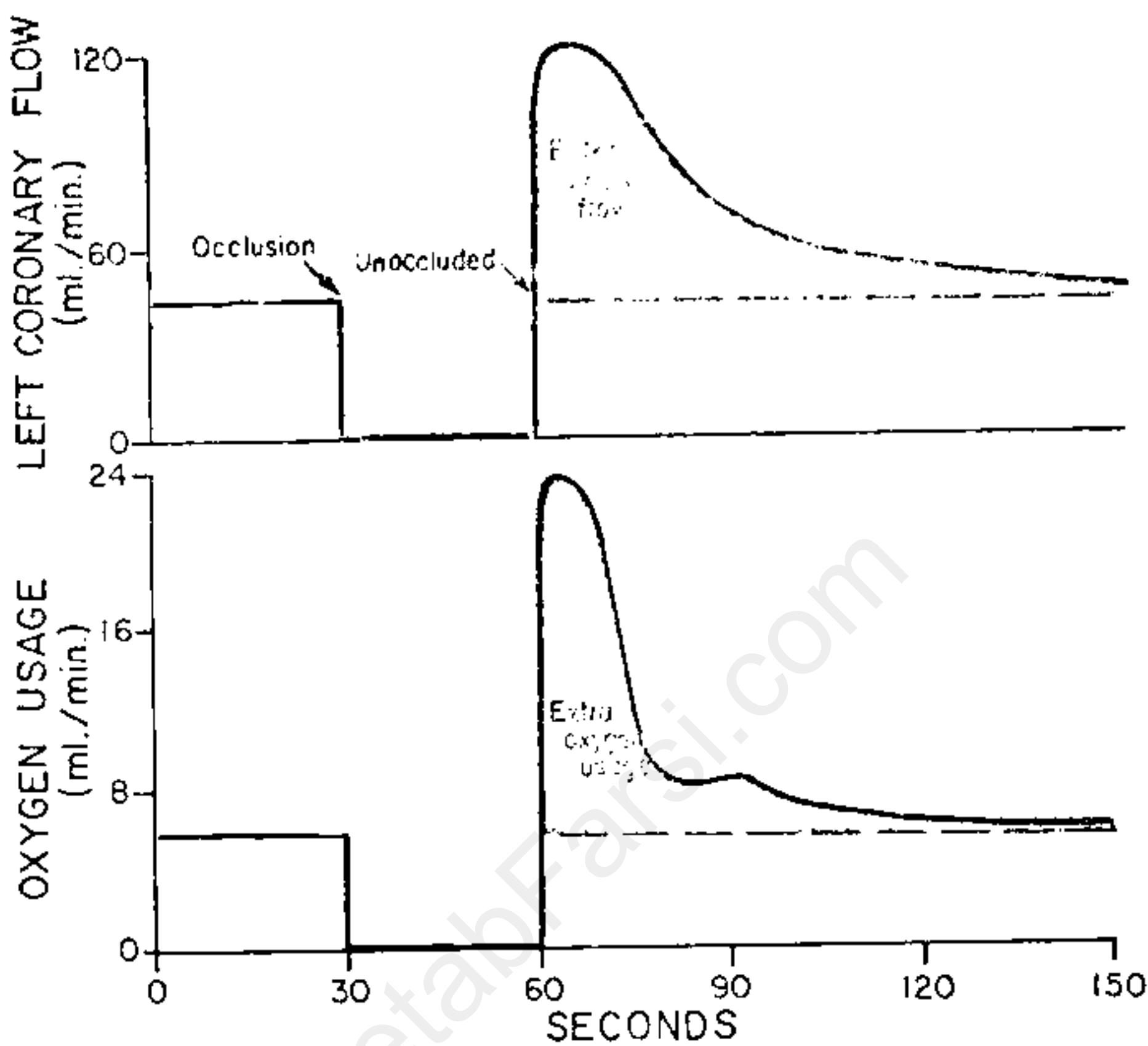
سایر علل افزایش مصرف اکسیژن سایر عواملی که مصرف اکسیژن قلبی را افزایش می دهند عبارتند از تحریک قلب بواسیله اپینفرین، زور اپینفرین، تیروکسین، دیژوتال، یونهای کلسیم، یا افزایش درجه حرارت قلب . تمام این عوامل فعالیت متابلیک خود فیبرهای عضلانی قلب را افزایش می دهند و این امر بنوبه خود با وجودیکه ممکن است این عوامل کار قلب را زیاد نگذارد میزان مصرف اکسیژن را افزایش میدهد. این عوامل همچنین میزان جریان خون کورونر را تناسب با افزایش میزان مصرف اکسیژن افزایش میدهند.

اهمیت افزایش میزان جریان خون در جواب به مصرف اکسیژن هیوکارد - قلب در حال استراحت قسمت اعظم اکسیژن خون کورونر را هنگام عبور آن از عضله قلبی استخراج می کند و مقدار بسیار اندکی از نیاز بیشتر قلب به اکسیژن را می توان با استخراج بیشتر اکسیژن از خون کورونر تأمین کرد. بنابراین، تنهاراً مهمی که می توان مهادیر اضافی اکسیژن را برای قلب تأمین کرد افزایش دادن میزان جریان خون است. درنتیجه، ضروری است که هرگاه عضله قلبی نیاز به اکسیژن اضافی داشته باشد میزان جریان خون کورونر افزایش باید. هرگاه میزان جریان خون کورونر نتواند بطور مناسب افزایش باید، قدرت عضله قلبی بسرعت وبطور شدیدی کم می شود و غالباً موجب نارسائی حاد قلبی می گردد. این ایسکمی نسبی عضله همچنین می تواند موجب درد شدیدی موسوم به درد صدری یا آنژین دواپوارین شود که بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد.

پرخونی و اکنشی دستیتم کورونر - هرگاه جریان خون کورونر به قلب برای چند ثانیه تا چند دقیقه بطور کامل مسدود گردد و آنگاه بطور ناگهانی مجددآ برقرار شود، میزان جریان خون همانطور که در شکل ۴-۲۵ نشان داده شده به سه تا شش برابر مقدار طبیعی افزایش می باید و این افزایش بسته به مدت انسداد، برای چند ثانیه تا چندین دقیقه ازدایه می باید. این جریان اضافی خون موسوم به پرخونی و اکنشی است که در فصل ۴، شرح داده شد. در طی این مرحله افزایش جریان خون، قلب همانطور که بواسیله منعی یائین شکل ۴-۲۵ نشان داده شده، مقدار زیادی اکسیژن اضافی از خون استخراج می کند تا کمود اکسیژن در مرحله انسداد را جبران کند . پرخونی و اکنشی یک تظاهر دیگر قدرت سیسمه کورونر برای مطابقت دادن میزان جریان خون خود با نیازهای متابلیک قلب است.

کنترول عصبی جریان خون کورونر

تحریک اعصاب خود مختار قلب می تواند از دوراه مستقیم و غیرمستقیم بر روی



شکل ۲۵-۴ - برخونی داکنی در میتم کورونر ناشی از انسداد کورونر بعدت ۳۰ ثانیه . بدین میزان جریان خون اضافی موسوم به برخونی داکنی و مصرف اکسیژن اضافی بعدها با ایان مرحله انسداد توجه کنید.

میزان جریان کورونر تأثیر کند. اثر مستقیم ناشی از عمل مستقیم مواد میانجی شیمیائی عصبی یعنی استبلیکولین و نوراپینفرین بر روی خود رگهای کورونر است. اثرات غیر مستقیم از تغییراتهای نانویه در میزان جریان خون کورونر بعلت افزایش باکاوش فعالیت قلب ناشی می شوند.

اثرات غیر مستقیم نقش مهمتری در کنترل جریان خون کورونر بازی می کنند. تحریک اسماپاتیک هم تعداد ضربان قلب و هم قابلیت انقباض قلب و بعلاوه میزان متاپلیسم آن را افزایش می دهد. افزایش فعالیت بنویه خود مکانیسمهای تنظیم کننده موضعی جریان خون را به کار آنداخته و میزان جریان خون کورونر را افزایش می دهد و میزان جریان خون تقریباً متناسب با نیازهای متاپلیک عضله قلبی زیاد می شود. بر عکس، تحریک پاراسماپاتیک

خریان قلب را آهسته کرده و همچنین یک اثر تضعیفی خفیف بر روی قابلیت انقباض عضله قلبی دارد. هردوی این اثرات مصرف اکسیژن قلب را کاهش داده و بنابراین میزان جریان خون کورونر را نیز کم می کنند.

اثر مستقیم تحریکهای عصبی برونو- توزیع فیبرهای عصبی پارامپاتیکی (واگی) در سیستم کورونر بطنی آنقدر اندک است که تحریک پارامپاتیک اثر مستقیم قابل اغماضی بر روی جریان خون کورونر دارد. از طرف دیگر، عصب گیری سمپاتیکی رگهای کورونر بسیار وسیع است. در فصل ۶۵ خواهیم دید که مواد میانجی سمپاتیکی یعنی نوراپینفرین و اپینفرین می توانند بسته به وجود یا عدم گیرنده‌های اختصاصی در جدار رگهای خونی اثرگذار کنند یا تنگ کنند داشته باشند. گیرنده‌های تنگ کننده موسوم به گیرنده‌های آلفا و گیرنده‌های گشاد کننده موسوم به گیرنده‌های بتا هستند. معلوم شده که هم گیرنده‌های آلفا و هم گیرنده‌های آلفای بیشتری هستند در حالیکه بطور کلی، رگهای کورونر اپیکاردی دارای گیرنده‌های آلفای بیشتری هستند می تواند موجب درجات متوسط تنگی شریانهای اپیکاردی اما گشادی متوسط همزمان شریانهای داخل عضلانی شود، چون قسمت اعظم مقاومت در برابر جریان خون در شریانهای داخل عضلانی حادث می شود، لذا اثر خالص کلی تحریک سمپاتیک، گشادی متوسط رگهای کورونر و بنابراین افزایش متوسط میزان جریان خون است. از طرف دیگر، تصور می شود که گیرنده‌های آلفای شریانهای اپیکاردی می توانند در تحت بعضی از شرایط تفوق پیدا کنند و این موضوع می تواند موجب ایسکمی موقتی میوکارد و درصدی گردد. با پستی مجددآ خاطر نشان کرد که عوامل متابلیک و مخصوصاً نیاز میوکارد بد اکسیژن عوامل کنترول کننده اصلی میزان جریان خون کورونر هستند. بنابراین، هرگاه تحریک عصبی، جریان خون کورونر را مختل کند، عوامل متابلیک معمولاً در ظرف چند ثانیه میزان جریان خون کورونر را تا حدود زیادی بسوی مقدار طبیعی بر می گردانند.

مواد مورد نیاز برای متابلیسم قلب

اصول کلی متابلیسم سلولی که در فصلهای ۷۰ و ۷۱ شرح داده خواهند شد در مورد عضله قلبی نیز صدق می کنند اما بعضی اختلافات از نظر کمی وجود دارند. عضله قلبی در حال طبیعی بطور عمده از چربیها برای انرژی خود استفاده می کند به این معنی که تقریباً ۷۰ درصد متابلیسم طبیعی قلب از اسیدهای چربی مشتق می شود. اما در شرایط بیهوایی یا ایسکمیک، همانطور که در مورد سایر بافت‌ها نیز ممکن است، متابلیسم قلبی بطور عمده به مکانیسم گلیکولیز بیهوایی برای انرژی خود روی می آورد. این امر، متأسفانه مقادیر عظیمی از گلوکز خون را به مصرف رسانده و در عین حال مقادیر زیادی

اسید لاکتیک در بافت قلبی تشکیل می‌دهد که احتمالاً همانطور که بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد یکی از دلایل پیدایش درد قلبی در اختلالات ایسکمیک قلبی است.

بیش از ۹۵ درصد انرژی متابلیک آزاد شده از غذاها در عضله قلبی مانند مایر نافتها به مصرف تشکیل آدنوزین تری فسفات ATP در میتوکندریها می‌رسد. این آدنوزین تری فسفات بنوبه خود انرژی خود را از طریق غشاء میتوکندری به آدنوزین تری فسفات و کرآتن فسفات موجود در هیالوپلاسم انتقال می‌دهد. مراجعت این دوماده اخیر انرژی لازم برای عمل سلولی را تامین می‌کنند. در ایسکمی کورونر، آدنوزین تری فسفات به آدنوزین دی فسفات ADF، آدنوزین مونوفسفاتAMP و آدنوزین تعزیه می‌شود. چون غشاء سلولی به آدنوزین تفوذ پذیراست لذا قسمت اعظم این ماده بسرعت از هیالوپلاسم بداخل گردش خون دفع می‌شود. بعفیده بسیاری از فیزیولوژیستها این آدنوزین آزاد شده یکی از موادی است که موجب اتساع آرتریولهای کورونر در جریان هیپوکسی کورونر می‌شود. اما دفع آدنوزین یک نتیجه وحیم سلولی نیزدارد. در ظرف نیم تا یک ساعت ایسکمی شدید کورونر که مثلًا بعد از انفارکتوس میوکارد یا در جریان توقف قلب ایجاد می‌شود، عملکرد تمام آدنوزین می‌تواند از هیالوپلاسم سلولهای قلبی دفع شود. علاوه بر آن، آدنوزین دفع شده می‌تواند باسترنج جدید آدنوزین به میزان فقط ۲ درصد در ساعت مجددًا تامین گردد. بنابراین، هرگاه یک حمله شدید ایسکمی حدود نیم ساعت طول بکشد رفع ایسکمی کورونر معکن است برای نجات جان سلولهای قلبی دیر باشد. این موضوع بدون شک یکی از علل عمده مرگ سلولهای قلبی متعاقب ایسکمی میوکارد و همچنین یکی از مهمترین علل تضعیف قلب در مراحل آخر شوک گردش خون است که در فصل ۲۸ شرح داده خواهد شد.

بیماری ایسکمیک قلب

شایعترین علت مرگ، بیماری ایسکمیک قلب ischemic heart disease است. تقریباً ۳۵ درصد تمام مردم در آمریکا از این بیماری می‌میرند. بعضی از مرگها بطور ناگهانی در نتیجه یک انسداد حاد کورونر با فیبرولاسیون قلب، و بعضی دیگر به آهستگی در طی هفتاه را می‌گذرانند. این انسداد حاد با تلفیق رونده رونده تلمبه‌زدن قلبی ایجاد می‌شوند. در این فصل ما خود مسئله ایسکمی کورونر و همچنین انسداد حاد کورونر و انفارکتوس میوکارد را مورد بحث قرار خواهیم داد. در فصل بعد نارسائی احتقانی قلب که مهمترین علت آن ایسکمی پیش روی کورونر است شرح داده خواهد شد.

آتروسکلروز یعنوان علت بیماری ایسکمیک قلب - شایعترین علت کاهش میزان جریان خون کورونر آتروسکلروز است. اگرچه روند آتروسکلروز در مورد متابلیسم

لیپیدها در فصل ۶۸ شرح داده خواهد شد به اختصار در اینجا ذکر می‌شود. در اشخاص بخصوصی که پک حسامیت ژنتیکی به آتروسکلروز دارند یا در افرادی که مقادیر بیش از حدی کلسترول و چربی میخورند، کلسترول و چربی بتدربیع در نقاط متعددی از شریانها در زیرلابه انتیما رسوب می‌کنند. این نواحی بعداً مورد تهاجم بافت فیبری قرار گرفته و غالباً کالسیفیه نیز می‌شوند. نتیجه خالص این امر پیدایش پلاکهای آتروسکلروزی و سخت شدن شدید جدار شریانهاست که قادر به تنگ شدن یا گشاد شدن نیستند. قطر داخلی شریان تقریباً همیشه فوق العاده کوچک می‌شود و از این راه میزان جریان خون را کاهش می‌دهد.

یک محل بسیار شایع برای پیدایش پلاکهای آتروسکلروزی چند سانتیمتر ابتدای شریانهای کورونر است. بنابراین، یکی از عوارض معمولی آتروسکلروز، بیماری ایسکمیک قلب است.

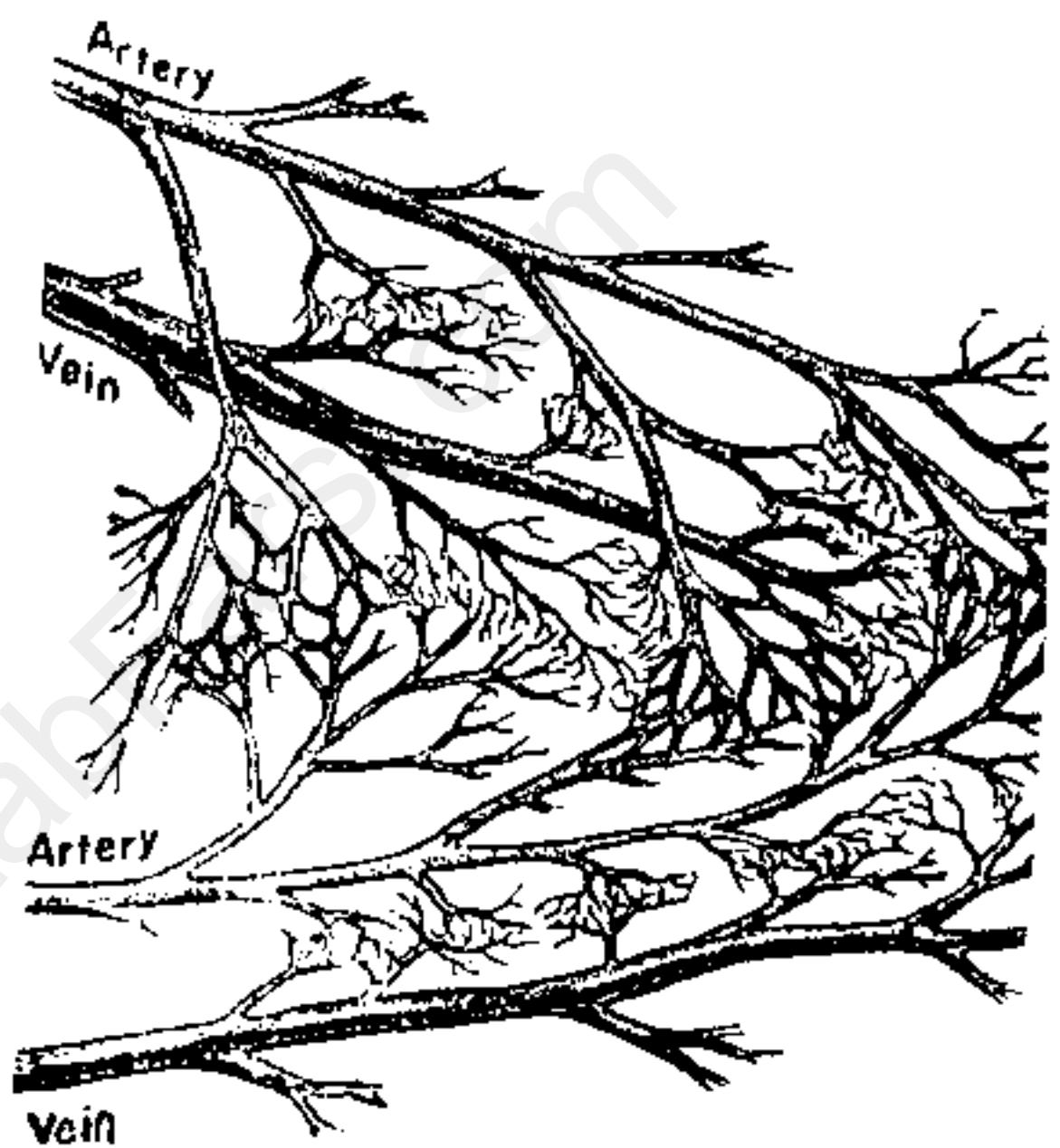
انسداد حاد کورونر - انسداد حاد شریان کورونر غالباً در شخصی که از قبل مبتلا به بیماری آتروسکلروز شدید رگهای کورونر بوده حادث می‌شود اما تقریباً هیچگاه در شخصی که دارای گردش خون کورونری طبیعی است دیده نمی‌شود. این اختلال می‌تواند از هریک از اثرات مختلف زیر ناشی شود:

۱- پلاک آتروسکلروزی می‌تواند موجب تشکیل یک لخته خون موضعی موسوم به ترومبوس شود که بنویه خود شریان را مسدود می‌نماید. ترومبوس معمولاً در محلی شروع می‌شود که پلاک بر اثر رشد زیاد، لایه انتیما را بازه کرده و به این ترتیب باخون تماس پیدا کرده است. چون پلاک آتروسکلروزی یک سطح ناصاف در برابر خون ایجاد می‌کند پلاکتها شروع به چسبیدن به آن می‌کنند، فیبرین شروع بعزمیشود در آن می‌کند، و گویجدهای خونی در داخل رشته‌های فیبرین بدمام می‌افتد و یک لخته خون تشکیل می‌دهند که بتدربیع بزرگ می‌شود تا اینکه رگ را مسدود می‌کند. غالباً لخته از محل اتصالش به پلاک آتروسکلروزی جدا شده و بطرف یک شاخه معیطفی تر درخت شریانی کورونر سیر می‌کند و شریان را در آن نقطه می‌بندد. یک ترومبوس که به این روش در شریان سیر می‌کند یک آمبولوس نامیده می‌شود.

۲- عده زیادی از ہرزکن عقیده دارند که اسپاسه موضعی یک شریان کورونر نیز می‌تواند موجب انسداد ناگهانی آن شود. اسپاسه ممکن است ناشی از تحریک عضله صاف جدار شریان بوسیله نیمه‌های یک پلاک آتروسکلروزی یا ناشی از رفلکس‌های عصبی باشد که موجب انقباض عروق کورونر می‌شوند. سپس اسپاسه ممکن است به ترمبوز نانویه رگ بیانجامد.

گردش جانبی در قلب - میزان آسیب واردہ به قلب بر اثر تنگ شدن آتروسکلروزی آهسته شریانهای کورونر یا انسداد ناگهانی تا حدود زیادی بوسیله وسعت گردش جانبی که قبل از قرار شده و یا میتواند در ظرف مدت کوتاهی بعد از انسداد برقرار شود تعیین میگردد.

متاسفانه، در قلب طبیعی ارتباطهای نسبتاً محدودی در میان شریانهای بزرگ کورونر وجود دارد اما پیوندهای متعددی در میان شریانهای کوچکتر به قطر ۰.۲۵ تا ۰.۴۵ میکرون موجود است (شکل ۲۵-۵).



شکل ۲۵-۵ - پیوندهای بسوار کوچک سیستم شریانی کورونر.

هنگامیکه بک انسداد حاد در یکی از شریانهای بزرگ کورونر ابعاد میشود پیوندهای کوچک در ظرف چند ثانیه تا حداقل قطرشان بزرگ میشوند. میزان جریان خون ازین رگهای جانبی کوچک کمتر از نصف مقداری است که برای زنده نگاه داشتن عضله قلبی که بدآن خون میرساند مورد نیاز است و متاسفانه قطر رگهای جانبی در تا ۰.۴۶ ساعت بعد بزرگتر نمیشود. اما بعد از آن میزان جریان خون جانبی شروع به افزایش کرده و در طی بک تا دو روز بعد دو برابر میشود و غالباً در ظرف حدود بک ماه به مقدار طبیعی یا تقریباً طبیعی میرسد و حتی قادر است با افزایش بار متابلیک قلب، زیادترشود. بعلت پیدایش این معباری جانبی است که بیمار بعد از انواع مختلف انسداد کورونر بجهود میباشد.

هنگامیکه شریانهای کورونر بجای انسداد ناگهانی، در طی چندین سال به‌آهستگی تنگ شوند رگهای جانبی می‌توانند همزمان با پیشرفت آتروسکلروز توسعه پیداکنند. بنابراین، شخص ممکن است هیچگاه دچار یک حمله حاد اختلال عمل قلبی نشود. اما باید دانست که سرانجام، روند اسکلروز حتی از قدرت گردش جانبی برای تأمین خون مورد نیاز پیشرفت بیشتری پیدا می‌کند. در چنین حالی، عضله قلب از نظر برونده کاری فوق العاده محدود می‌شود و این محدودیت گاهی آنقدر شدید است که قلب نمی‌تواند حتی مقادیر مورد نیاز طبیعی خون را تأمین نماید. این امر شایعترین علت نارسائی قلبی است.

انفارکتوس میوکارد

بالافاصله بعد از یک انسداد حاد کورونر، جریان خون در رگهای کورونر که بعداز محل انسداد قوارگفته‌اند باستانی مقدار کمی گردش خون جانبی از رگهای اطراف، قطع می‌شود. در اینحال گفته می‌شود که ناحیه‌ای از عضله که یاداری جریان خون صفر است یا جریان خون آن آنقدر کم است که قادر به حفظ عمل عضله قلبی نیست دچار انفارکتوس شده است. تمامی این روندانفارکتوس میوکارد myocardial infarction نامیده می‌شود.

بزودی بعداز شروع انفارکتوس مقادیر اندکی از جریان خون جانبی بداخل ناحیه انفارکتوس می‌ریزد و این امر توأم با اتساع پیش رونده رگهای خونی موضعی موجب می‌شود که ناحیه انفارکتوس از خون را کند پس شود. همزمان با این عمل، فیبرهای عضلانی آخرین بقاوی اکسیژن خون را مصرف کرده و موجب می‌شوند تا هموگلوبین کاملابایه شده و بدرنگ آبی بسیار تیره درآید. بنابراین، ناحیه انفارکتوس یک رنگ آبی تیره بخود می‌گیرد و رگهای خونی ناحیه با وجود فقدان جریان خون بنظر برآمده و پرخون می‌آیند. در مراحل بعدی، رگها فوق العاده نفوذ پذیر شده و مایع از آنها نشت می‌کند و بافت دچار خیز می‌گردد و سلولهای عضله قلبی بعلت کاهش متاپلیسم سلولی شروع به متورم شدن می‌کنند. سرانجام بسیاری از سلولها می‌میرند.

عضله قلبی فقط برای زنده ماندن ساده تقریباً به $1/3$ میلی لیتر اکسیژن به‌ازای هر صد گرم بافت قلبی در دقیقه نیاز دارد درحالیکه در مقام مقایسه، تقریباً ۸ میلی لیتر اکسیژن به‌ازای هر ۱۰۰ گرم بافت قلبی در دقیقه به قلب درحال استراحت حمل می‌شود. بنابراین، هر گاه میزان جریان خون حتی ۱۰ تا ۱۵ درصد میزان طبیعی جریان خون کورونر درحال استراحت باشد عضله نخواهد مرد. اما باید دانست که در قسمت مرکزی یک انفارکتوس بزرگ، میزان جریان خون معمولاً از این حد کمتر است ولذا این قسمت از عضله می‌میرد.

انفارکتوس میوکارد ناشی از ایسکمی میوکارد اما بدون ترومبوزکورونر — در مطالعه قلب بیمارانی که از انفارکتوس میوکارد مرده‌اند آسیب‌شناسان تا ۵۰ درصد بیمارانی بدون هیچگونه علائمی از ترومبوزکورونر پیدا کرده‌اند. اما باید دانست که تمام این بیماران واقعاً تنگ شدن آنروتسلکلروزی یک یا چند شریان کورونری بزرگ را داشته‌اند. معتقدند که برخی از استرسهای ویژه بردی قلب از قبیل ورزش پیش‌ازاندازه، اختلالات هیجانی غیرطبیعی، یا هر واقعه‌ای که یا بار قلب را زیاد کند یا بطور موقتی جریان خون کورونر را کاهش دهد منجر بدایجاد یک نسبت ناکافی تأمین اکسیژن ببار قلب می‌شود و بخشی از عضله ایسکمیک از انقباض باز می‌ایستد. در نتیجه، تصور می‌شود که یک حلقه مغایب بدروش زیر بوجود می‌آید:

۱— ناحیه کوچک عضله‌ای که منقبض نمی‌شود اگرچه ممکن است کماکان زنده باشد موجب تقلیل کلی عمل تلمبهای بطی نمی‌شود. برای جریان آن، عضله بطی باقیمانده کار ولذا مصرف اکسیژن خودرا افزایش می‌دهد. در نتیجه، قسمتهای اضافی بیشتری از عضله قلبی دارای نسبت ناکافی تأمین اکسیژن به بار قلب می‌شوند و لذا این قسمت از عضله نیز از انقباض باز می‌ایستد. این روند ادامه می‌یابد تا اینکه قسمت زیادی از عضله قلبی با جریان خون بینابینی از انقباض باز می‌ایستد.

۲— سپس بعلت جریان خون بسیار پائین کورونر در ناحیه منقبض نشدنی عضله، مقاومت رگی موضعی برعت در طی چند ساعت بعد سریعاً افزایش می‌یابد. قسمتی از این موضوع برادر پیدایش خیز در بافت‌های اطراف بوده و قسمتی دیگر شاید ناشی از عواملی از قبیل آزاد شدن مواد تنگ کننده رگی از سلولهای آسیب دیده عضلانی باشد. بهر حال جریان خون کورونر بطور پیشروندهای کمتر و کمتر می‌شود و این دوره ادامه می‌یابد تا اینکه قسمت بیشتر عضله در ناحیه‌ای که جریان خون ناچیز شده است عمل خود را ازدست داده و دچار انفارکتوس شود.

به این ترتیب این امکان وجود دارد (اگر چه احتمال آن زیاد نیست) که بسیاری از انفارکتوسهای میوکارد بعای انسداد حاد آشکار شریان کورونر بروشی از قبیل آنچه در بالاشرح داده شد ایجاد می‌گردند. اما باید دانست که انفارکتوس تقریباً هیچگاه ایجاد نخواهد شد مگر اینکه قطر داخلی یک یا چند شریان کورونر اصلی لاقل تا ۷۰ درصد کاهش یافته باشد. بحث بالا این حقیقت را تأکید می‌کند که وجود تنگی شریان کورونر عموماً یکی از شرایط لازم برای ایجاد انفارکتوس میوکارد است.

انفارکتوس زیرآندوکاردی میوکارد— انفارکتوس میوکارد غالباً در عضله زیر آندوکارد حتی هنگامیکه بخش‌های اپیکاردی عضله قلبی بروان انفارکتوس باقی می‌مانند و همین‌ین در غیاب یک انسداد قابل نشان دادن، بوجود می‌آید. این نوع انفارکتوس

محضو صاهنگامی بوجود می‌آید که فشار دیاستولی شریانی بسیار پائین است و یا فشار ذیاستولی داخل، بطنی بسیار بالا است. قبل از دراین فصل هنگام بحث درمورد شبکه شریانی زیر آندوکاری خاطر نشان شد که قسمت اعظم جریان خون بداخل این ناحیه در هنگام دیاستول انجام می‌شود. بنابراین، هنگامیکه فشار دیاستولی شریانی مثلاً در بیماران مبتلا به نارسائی در پیچه آئورت، باز بودن مجرای شریانی یا تا حدود کمتری آرتربیوسکلروز، بسیار پائین است می‌توان شیوع بیشتر انفارکتوس زیر آندوکاری میوکارد را انتظار داشت.

علل هرگ متعاقب افساد حاد کورونر

چهار علت عمدۀ مرگ متعاقب انفارکتوس حاد میوکارد عبارتند از کاهش بروند، قلبی، پس زدن و تجمع خون در وریدهای ریوی یا وریدهای گردش سیستمیک و مرگ برادر خیز و مخصوصاً خیز ریوی، فیبریلاسیون قلب، و ندرتاً پاره شدن قلب.

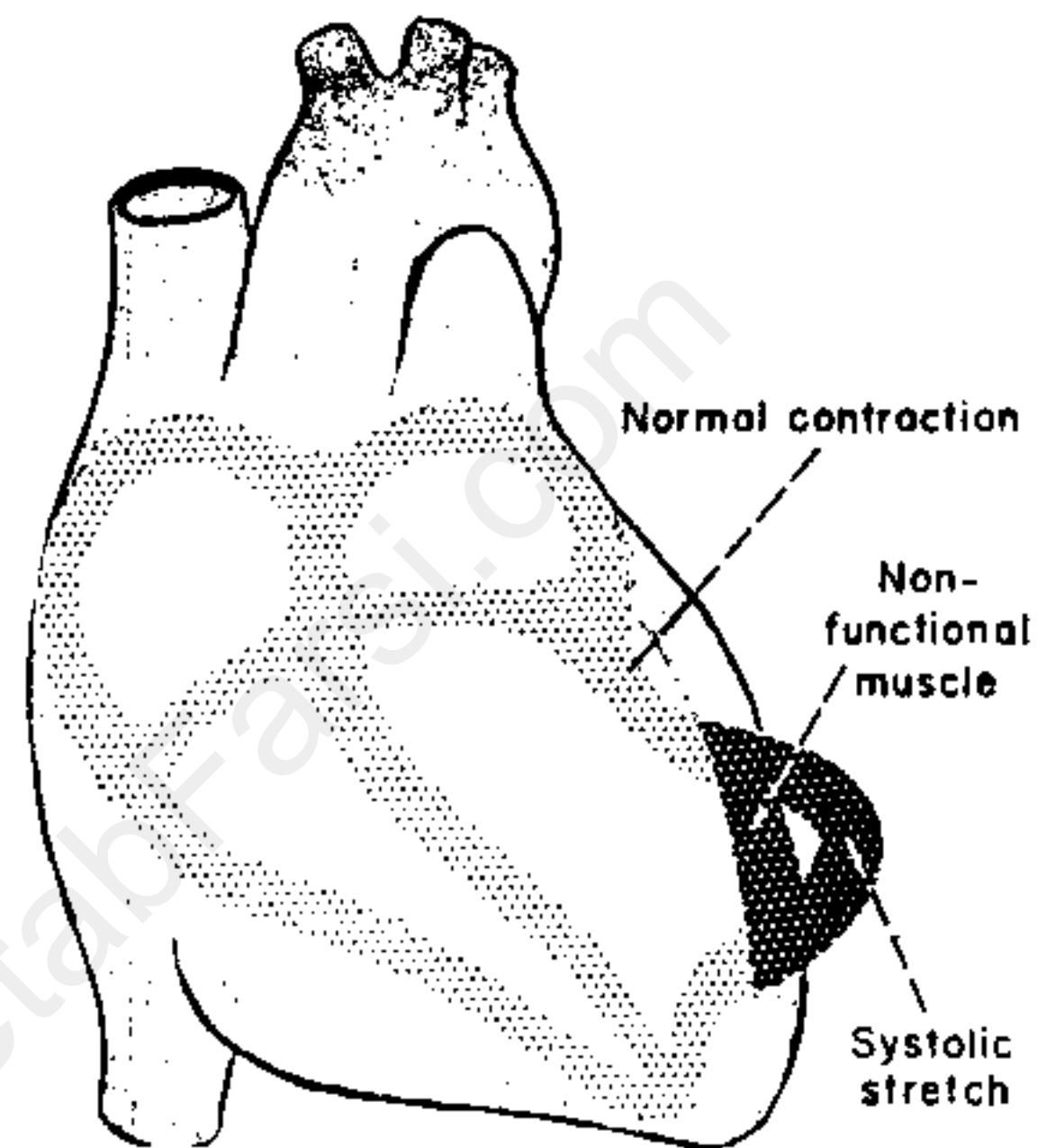
کاهش بروند و قلبی - شوک قلبی - هنگامیکه تعدادی از فیبرهای عضلانی قلب قادر عمل هستند و فیبرهای دیگر نیز ضعیفتر از آن هستند که بتوانند با نیروی زیادی منقبض شوند، قدرت تابعه زدن کلی بطن مبتلا بهمان نسبت تضعیف می‌شود. در واقع، قدت تلمبه زدن کلی قلب غالباً بعلت پدیده کشش سیستولی systolic stretch بیش از آنچه انتظار می‌رود کاهش می‌یابد (شکل ۶-۲۵). هنگامیکه قسمتهای طبیعی عضله قابی منقبض می‌شوند عضله ایسکمیک چه مرده باشد و چه فقط عمل خود را ازدست داده باشد بجای منقبض شدن عمل بعلت فشاری که در داخل بطن ایجاد می‌شود بخارج برآمدگی پیدا می‌کند. بنابراین، بیشتر نیروی تلمبه‌ای بطن بر اثر برآمده شدن ناحیه فاقد فاقد عمل عضله قلبی تلف می‌شود.

هنگامیکه قلب قادر نیست با نیروی کافی منقبض شود تاخون کافی را بداخل درخت شریانی تلمبه بزند نارسائی قلبی و مرگ باقتهای معیطی در نتیجه ایسکمی معیطی پوش می‌آید. این حالت موسوم به شوک کورونر، شوک قلبی یا نارسائی قلبی با بروند و قدم کم است و در فصل بعد مورد بحث قرار خواهد گرفت. شوک قلبی تقریباً همیشه هنگامی بوجود می‌آید که بیش از ۴۰ درصد بطن چپ دچار انفارکتوس شود. مرگ در پیش از ۸۰ درصد بیمارانی که دچار شوک قلبی می‌شوند پوش می‌آید.

تجمع خون در سیستم وریدی - هنگاهیکد قلب خون را بطرف جلو تلمبه نمی‌زند می‌باشند خون را در سیستم وریدی ریدها یا گردش سیستمیک تجمع دهد. آشکار است که این امر فشار هردو دهلیز چپ و راست را افزایش میدهد و همچنین منجر به افزایش فشارهای مویرگی بویژه در ریدها می‌شود. این اثرات غالباً مشکل بسیار اندکی در جریان

چند ساعت اول بعد از انفارکتوس میوکارد ایجاد می‌کنند ولی علائم به دلیل زیر چند روز بعد بوجود آیند: کاهش بروزende قلبی منجر به کاهش جریان خون کلیه‌ها می‌شود و بدلاً این که در فصل بعد شرح داده خواهد شد کلیه‌های اضافی زیادی مایع اختیاً می‌کنند این موضوع بطور پیش‌روزه بعد از علائم احتقان و ریبی اضافه می‌شود. بنابراین، بسیاری از بیمارانی که ظاهرآ در حال خوب شدن هستند ناگفته‌اند روز بعد از انفارکتوس میوکارد دچار خیز حاد ریوی می‌شوند و غالباً در ظرف چند ساعت بعد از پیدایش علائم اولیه خیز می‌میرند.

شکل ۶-۲۵- کشش سیستولی در ناحیه ایسکمیک عضله قلبی.



پاره شدن ناحیه انفارکتوس در جریان روز اول یک انفارکتوس حاد میوکارد خطر پاره شدن قسمت ایسکمیک قلب کم است اما چند روز بعد از ایجاد یک انفارکتوس بزرگ، فیبرهای مرده عضلانی شروع به دژ نرماسیون می‌کنند و عضله مرده قلب ممکن است بسیار نازک شود. در چنین حالی میزان کشش سیستولی زیادتر و زیادتر می‌شود تا اینکه سرانجام قلب پاره می‌شود. در واقع، یکی از روشهایی که برای ارزیابی پیشرفت یک انفارکتوس میوکارد شدید بکار می‌رود رادیوگرافی قلب و تعیین این موضوع است که میزان کشش سیستولی در حال افزایش با کاهش است.

هنگامیکه یک بطن پاره می‌شود ریختن خون بداخل فضای پریکارد موجب هیداپش سریع تامپوناد قلبی **cardiac tamponade** یعنی فشرده شدن قلب از خارج به سیله خونی می‌شود که در حفره پریکارد تجمع می‌یابد. چون قلب تحت فشار قرار می‌گیرد خون