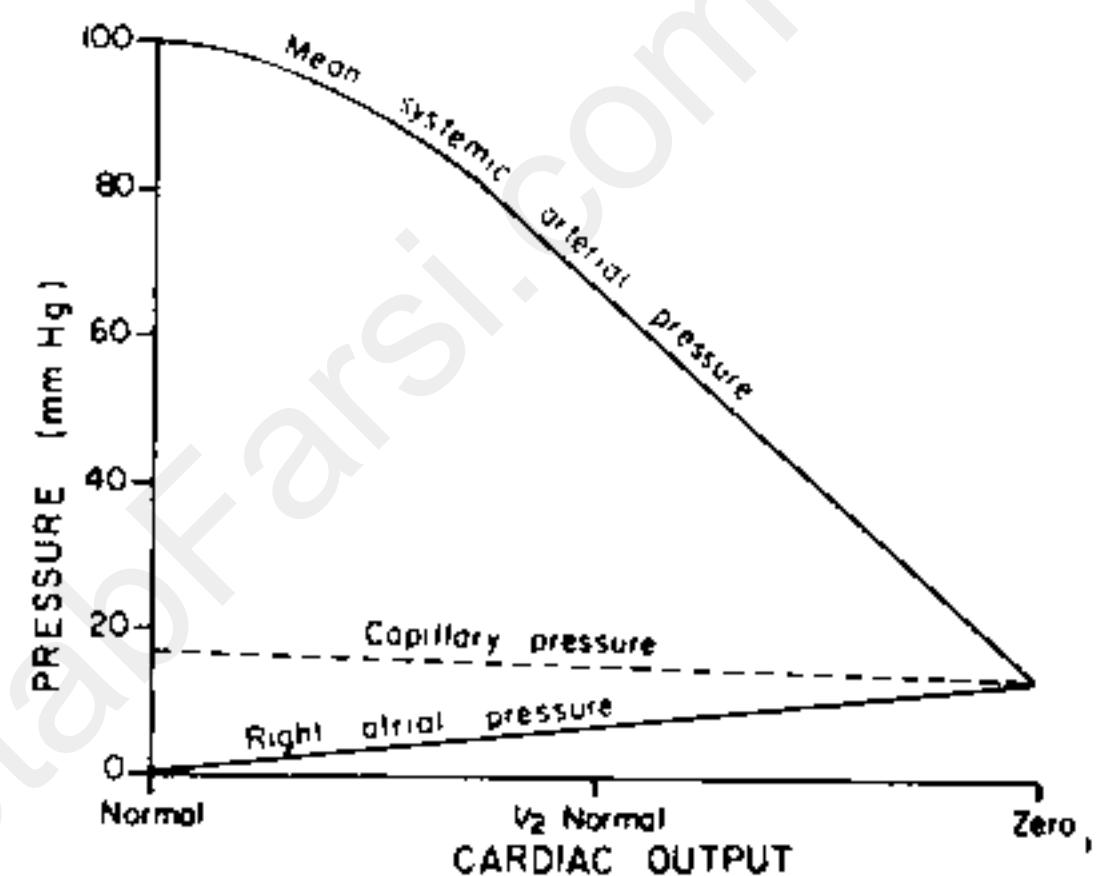


ریوی شود، نارسائی حاد قلبی از هرنوعی که باشد هیچگاه موجب پیدایش فوری خیز محیطی نمی‌گردد. این موضوع را می‌توان با مراجعه به شکل ۲۶-۵ توجیه کرد. هنگامیکه قلبی که قبل از طبیعی بوده بطور حاد بعنوان یک پمپ دچار نارسائی شود بروان ده قلبی کاهش می‌باید، فشار شریانی سقوط می‌کند و فشار دهلیز راست بالا می‌رود. این فشارها در یک مقدار تعادل حدود ۱۳ میلیمتر جیوه بیکدیگر می‌رسند. بدیهی است که فشار مویرگی نیز باید از مقدار طبیعی خود بعی ۱۷ میلیمتر جیوه به فشار تعادل یعنی ۱۳ میلیمتر جیوه کاهش پیدا کند. به این ترتیب، نارسائی قلبی حاد شدید علاوه موجب سقوط فشار مویرگی می‌شود. تجربیاتی که بر روی حیوانات انجام شده و نیز تجربه در مورد انسانها نشان می‌دهند که نارسائی قلبی حاد موجب پیدایش پلا فاصله خیز محیطی نمی‌شود. در واقع، در جریان چند ساعت اول، مایع علاوه از فضاهای بین سلولی بداخل مویرگها جذب می‌گردد.

شکل ۲۶-۵ - تغییرات پیشرونده در فشار متوسط شریانی گردش سیستمیک و فشار دهلیز راست بتدبریج که بروان ده قلبی از مقدار طبیعی به صفر کاهش می‌باید. این شکل همچنین اثر کاهش بروان ده قلبی را بر روی فشار مویرگی نشان می‌دهد.



از طرف دیگر، خیز در جریان روزهای بعد بعلت احتباس مایع بوسیله کلیه‌ها بوجود می‌آید. احتباس مایع فشار پرشدگی گردش سیستمیک را افزایش داده و منجر به افزایش تمايل خون برای بازگشت به قلب می‌شود. این عمل فشار دهلیز راست را بازهم بالاتر برده و همچنین فشار شریانی را به مقدار طبیعی بازگشت می‌دهد. بنابراین، بالارفتن فشار دهلیز راست در این حال موجب بالا رفتن بارز فشار مویرگی می‌شود و به این ترتیب باعث دفع مایع بداخل بافت‌ها و پیدایش خیز شدید می‌گردد.

مکانیسم‌های احتباس مایع بوسیله کلیه‌ها قبل در این فصل مورد بحث قرار گرفت اما این مکانیسم‌ها آنقدر اهمیت دارند که برای بحث کنونی باید آنها را بطور فهرست وار مجدد آذکر کیم: (۱) کاهش فشار گلومرولی بعلت کاهش مختصر فشار شریانی و مخصوصاً بعلت تنگ شدن سمپاتیکی شریانچه‌های آوران، (۲) تشکیل آنتیوتانسین که موجب تنگ شدن شریانچه‌های واپران و در نتیجه جذب مجدد بیش از حد آب و نمک بوسیله توبولهای کلیوی می‌گردد، (۳) افزایش بارز در ترشح آلدosteron که آن نیز موجب

افزایش شدید در جذب مجدد آب و نمک بوسیله توپولهای کلبوی میشود و (۴) افزایش ترشح هورمون ضد ادراری که بطور بارزی جذب مجدد آب بوسیله توپولهای کلبوی را افزایش می‌دهد.

پیدایش خیز ریوی حاد در نارسالی قلبی مزمن - یک حلقه معیوب کشنده -
یک علت بسیار شایع مرگ پیدایش خیز ریوی حاد در بیمارانی است که برای مدت طولانی مبتلا به نارسالی قلبی مزمن بوده‌اند. گاهی این خیز ناشی از یک انفارکتوس میوکارد جدید است اما در بسیاری از موارد ضایعه جدیدی در قلب یافت نمی‌شود.

هنگامیکه خیز حاد ریوی در شخصی بدون آسیب جدید قلبی ایجاد می‌شود معمولاً متعاقب زیاد شدن موقتی بار قلب مثلاً براثر یک فعالیت عضلانی شدید، هیجان یا حتی یک سرماخوردگی شدید است. تصور می‌شودکه این خیز ریوی حاد ناشی از حلقه معیوب زیر باشد:

۱- یک افزایش بار موقتی بر روی بطن چی که از قبل ضعیف بوده براثر افزایش بازگشت وریدی از گردش محیطی بوجود می‌آید. علت محدود بودن ظرفیت تلمبهای قلب چپ، خون شروع به تجمع در ریه‌ها می‌کند.

۲- افزایش خون در ریه‌ها فشار مویرگی ریوی را افزایش می‌دهد و مقدار کمی مایع شروع به نشست بداخل بافت‌های ریوی و حبابچه‌ها می‌کند.

۳- افزایش مایع در ریه‌ها درجه اکسیژن‌گیری خون را کاهش می‌دهد.

۴- کاهش اکسیژن در خونی که به بافت‌های محیطی حمل می‌شود موجب اتساع رگهای محیطی می‌شود.

۵- اتساع رگهای محیطی بازگشت وریدی از گردش محیطی را بازهم بیشتر می‌کند.

۶- افزایش بازگشت وریدی تجمع خون در ریه‌ها را باز هم بیشتر می‌کند و منجر به نشست بیشتر مایع، کاهش بیشتر اشباع خون شریانی از اکسیژن، بازگشت وریدی بیشتر، الى آخر می‌شود. بداین ترتیب یک حلقه معیوب برقرار می‌شود.

همینکه این حلقه معیوب از یک حد بحرانی معین گذشت آنقدر ادامه می‌یابد تا آینکه بیمار بمیرد مگر اینکه روش‌های درمانی فوق العاده مؤثری انجام شوند. این روش‌های درمانی که می‌توانند روند حلقة معیوب را معکوس کرده و حیان بیمار را نجات دهند عبارتند از:

الف - بستن دستها و پاها بطور محکم بوسیله نوارهای لاستیکی برای جدا کردن قسمت زیادی از خون موجود در وریدها از گردش خون و بنابراین کاهش دادن بار قلب چپ.

ب - خون‌گرفتن از بیمار
ج - تجویز یک دیورتیک با اثر سریع از قبیل فوروسید برای دفع سریع مایع از بدن.

د - تجویز استنشاق اکسیژن خالص برای بیمار برای از بین بردن کاهش اشباع خون از اکسیژن و اتساع رگهای محیطی.

ه - تجویز یک داروی مقوی قلبی با اثر سریع از قبیل اوابانین برای تقویت قلب. متاسفانه، این حلقه معیوب خیز ریوی حاد می‌تواند آنقدر سریع پیشرفت کند که مرگ در ظرف ۳ دقیقه تا یک ساعت پیش می‌آید. بنابراین، برای اینکه روش‌های درمانی موفقیت‌آمیز باشند باید بلافاصله شروع شوند.

تقسیم‌بندی فیزیولوژیک نارسائی قلبی

از بحث‌های بالا آشکار است که علائم نارسائی قلبی در سه دسته فیزیولوژیک زیر قرار می‌گیرند:

کاهش بروندۀ قلبی

احتقان ریوی

احتقان سیستمیک

کاهش بروندۀ قلبی معمولاً بلافاصله. بعد از یک "حمله قلبی" بوجود می‌آید. هرگاه حمله قلبی بطور عمده مربوط به قلب راست باشد کاهش بروندۀ قلبی ممکن است تنها علامت باشد. هرگاه حمله قلبی بطور عمده مربوط به قلب چپ باشد احتقان ریوی عمل همیشه بطور همزمان با کاهش بروندۀ قلبی بوجود می‌آید اما احتقان ریوی ممکن است خفیف (بدون خیز ریوی) باشد تا اینکه مایع کافی بوسیله کلیه‌ها احتباس یابد. به این ترتیب، کاهش بروندۀ قلبی ممکن است. تنها اثر بالینی قابل ملاحظه باشد که دو بسیاری از افرادی که دچار حمله قلبی ناگهانی می‌شوند مشاهده می‌گردند. کاهش بروندۀ قلبی مذکور به علائم زیر می‌شود.

۱- ضعف عمومی

۲- غش کردن

۳- علائم افزایش فعالیت سمهاتیک از قبیل زیاد شدن تعداد ضربان قلب، پوسته سرد، تعریق، و غیره.

احتقان ریوی ممکن است تنها علامت در بیماران مبتلا نارسائی قلبی مزمن یک طرفه قلب چپ باشد زیرا بعد از آنکه مایعی که در جریان نارسائی جاد یک طرفه قلب چپ از گردش سیستمیک بداخل ریه‌ها تغییر محل می‌دهد بوسیله احتباس کلیوی مایع

مجدداً تأمین شد قلب غالباً می‌تواند مقادیر طبیعی خون را تلمبه بزند، و قلب راست ممکن است بهیچوجه دچار نارسائی نشود. بنابراین، علاوه بر احتقان ریوی می‌تواند به تنهائی و بدون احتقان گردش سیستمیک یا کاهش بروند ده قلبی بوجود آید.

احتقان گردش سیستمیک می‌تواند به تنهائی در نارسائی قلبی مزمن یک طرفه قلب راست ایجاد شود. در این حالت هیچگونه احتقان ریوی وجود ندارد و در صورتیکه مقدار کافی مایع در خون احتباس باقیه باشد قلب ممکن است دارای یک بروند ده قلبی طبیعی باشد.

پدیده است که تمام انواع نارسائی قلب که در بالا ذکر شد می‌توانند بطور توأم با یکدیگر یا بصورت ترکیبات مختلف بوجود آیند.

رزرو قلبی

خوبیختانه، قلب طبیعی می‌تواند بروند ده خودرا در تخت شرایط استرس در بیشتر افراد جوان ۴ تا ۵ برابر و در ورزشکاران ۶ تا ۷ برابر مقدار طبیعی افزایش دهد. نسبت درصد حداکثری که بروند ده قلبی می‌تواند از حد طبیعی بیشتر شود رزو یا ذخیره قلبی cardiac reserve نامیده می‌شود. بهاین ترتیب دز افراد بالغ جوان طبیعی رزو قلبی ۳۰۰ تا ۴۰۰ درصد است. رزو قلبی در ورزشکاران تعلیم دیده ممکن است گاهی تا ۵۰۰ تا ۶۰۰ درصد برسد در حالیکه در اشخاص لاگر وضعیف ممکن است فقط ۲۰۰ درصد باشد. بعنوان مثال، در چریان فعالیت عضلانی شدید، بروند ده قلبی شخص بالغ طبیعی می‌تواند تا پنج برابر طبیعی یا ۱۰۰٪ درصد بیشتر از مقدار طبیعی افزایش یابد یعنی شخص بالغ طبیعی دارای یک رزو قلبی حدود ۱۰۰٪ درصد است.

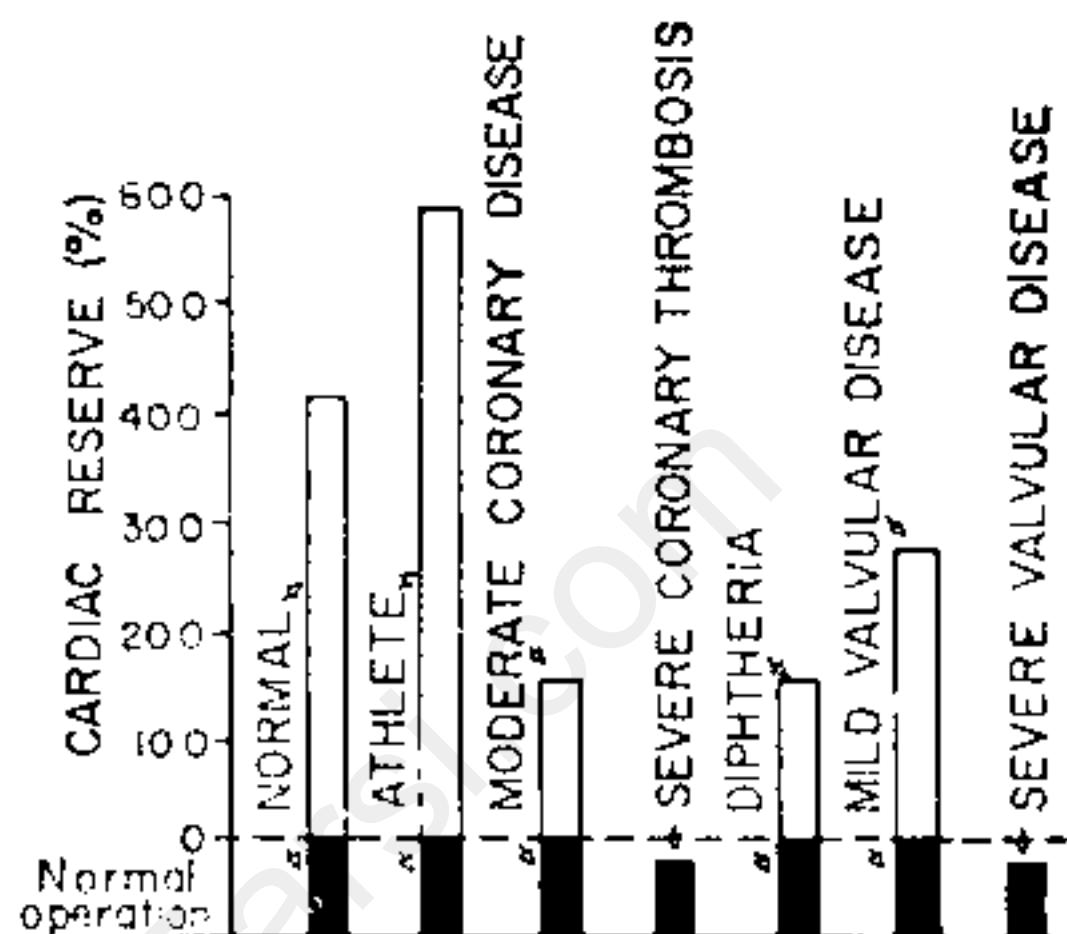
هر عاملی که مانع از این شودکه قلب بطور رضایت بخشی خون را تلمبه بزند رزو قلبی را کاهش می‌دهد. این کاهش می‌تواند ناشی از بیماری ایسکمیک قلب، بیماریهای ابتدائی میوکارد، آسیب دیفتریک میوکارد، بیماریهای در پجه‌ای قلب، و عوامل بسیار دیگر که بعضی از آنها در شکل ع ۲ نشان داده شده‌اند باشد.

تشخیص کاهش رزو قلبی - آزمایش فعالیت عضلانی - تازمانیکه شخص مبتلا به کاهش رزو قلبی در حالت استراحت باقی بماند احتمالاً ممکن است متوجه نشود که بیماری قلبی دارد. اما کاهش رزو قلبی را معمولاً می‌توان به آسانی با وادار کردن شخص به انجام فعالیت عضلانی بروی یک نوار متحرک یا بوسیله بالا و پائین رفتن از پله‌ها تشخیص داد. افزایش بار قلب بسرعت از رزو کمی که موجود است استفاده می‌کند و بروند ده قلبی نمی‌توارد به اندازه کافی زیاد شود تا قادر به نگهداری مطلع جدید فعالیت

بدن باشد. اثرات حاد عبارتند از:

- ۱- تنگی نفس نوری و گاهی بسیار شدید ناشی از عدم قدرت قلب برای تلمبه زدن مقدار کافی خون به بافتها و از این راه ایجاد ایسکمی بافتی و احساس گرسنگی هوا.
- ۲- خستگی عضلانی شدید ناشی از ایسکمی عضله و به این ترتیب محدود کردن قدرت شخص برای ادامه فعالیت عضلانی.

شکل ۴-۲۶ - رژرو قلبی در حالات مختلف.



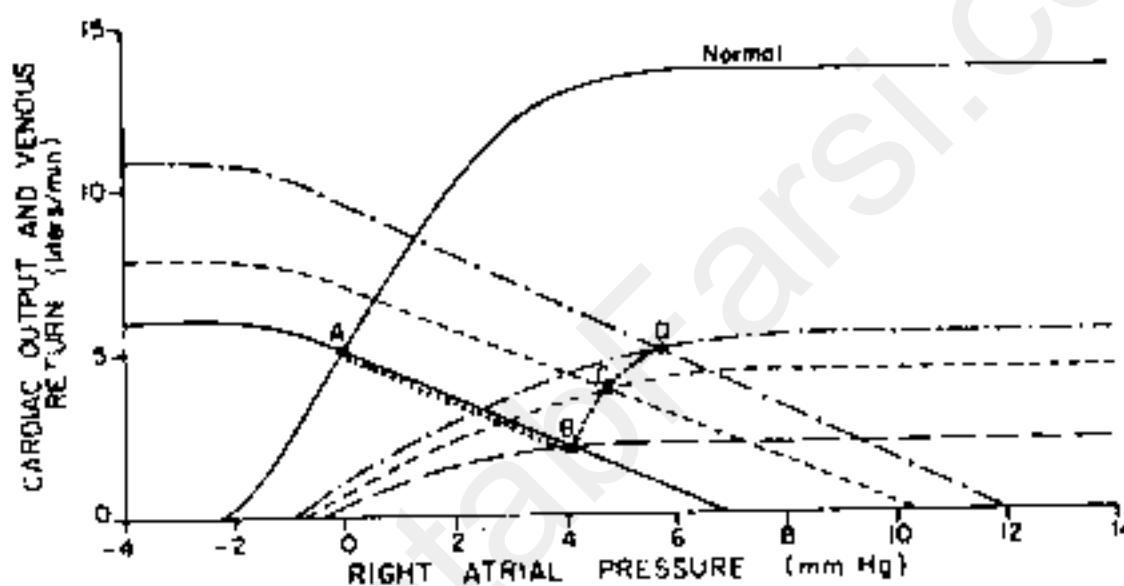
بنابراین، آزمایش‌های فعالیت عضلانی exercise tests یکی از وسائل تشخیصی همیشگی مورد استفاده متخصصین قلب را تشکیل می‌دهند. این آزمایش‌ها جای اندازه گیری برون‌ده قلبی را می‌گیرند که متأسفانه به آسانی در بیشتر کلینیک‌ها قابل انجام نیست.

ضمیمهٔ فصل ۴۶

یک روش ترسیمی کمی برای آنالیز نارسائی قلبی
اگرچه می‌توان قسمت اعظم اصول عمومی نارسائی قلبی را با استفاده از منطق کمی درک کرد، با این وجود می‌توان با استفاده از روش‌های کمی، اهمیت عوامل مختلف در نارسائی قلبی را با عمق بسیار بیشتری درک کرد. یک از این قبیل روش‌ها روش ترسیمی یا گرافیک graphic برای آنالیز تنظیم برون‌ده قلبی است که در فصل ۲۳ معرفی شد. در چند پاراگراف بعد ما چندین جنبه نارسائی قلبی را با استفاده از این تکنیک ترسیمی آنالیز خواهیم کرد.

آنالیز گرسیمهی نارسالی حاد قلبی وجیران مژمن - شکل ۷-۲۶ منحنی‌های برون‌ده قلبی و بازگشت وریدی را برای حالات مختلف قلب و گردش محیطی نشان می‌دهد. دو منحنی ممتد در این شکل عبارتند از (۱) منحنی برون‌ده قلبی طبیعی، و (۲) منحنی بازگشت وریدی طبیعی. همانطور که در فصل ۲۳ خاطرنشان شد، فقط یک نقطه بر روی هر یک از این دو منحنی وجود دارد که در این نقطه، تا زمانیکه این دو منحنی طبیعی باقی بمانند، سیستم گردش خون می‌تواند عمل می‌کند. این نقطه در محل تقاطع دو منحنی (یعنی نقطه A) قرار دارد. بنابراین، حالت طبیعی گردش خون عبارت است از یک برون‌ده قلبی و بازگشت وریدی ۵ لیتر در دقیقه و یک فشار دهلیز راست صفر میلیمتر جیوه.

در چند ثانیه اول بعد از یک حمله قلبی نسبتاً شدید، منحنی برون‌ده قلبی به پائین ترین منحنی خط منقطع در شکل ۷-۲۶ سقوط می‌کند. در این چند ثانیه اول منحنی بازگشت وریدی هنوز تغییری نکرده است زیرا سیستم گردش خون محیطی هنوز طبیعی عمل می‌کند.



شکل ۷-۲۶ - دیاگرام نشان دهنده تغییرات پیشرونده در برون‌ده قلبی و فشار دهلیز راست در جریان مراحل مختلف نارسائی قلبی. این شکل ترکیبی از سه شکل قبلی است.

بنابراین، حالت جدید گردش خون بوسیله نقطه B نشان داده می‌شود که در آن نقطه منحنی جدید برون‌ده قلبی منحنی بازگشت وریدی طبیعی را قطع می‌کند. بداین ترتیب، فشار دهلیز راست تا ۴ میلیمتر جیوه بالا می‌رود در حالیکه برون‌ده قلبی به ۲ لیتر در دقیقه کاهش می‌یابد.

در ظرف ۳۰ ثانیه بعد رفلکس‌های سمپاتیک بسیار فعال می‌شوند. این رفلکسها بر روی هر دو منحنی تأثیر کرده و آنها را تا تا منحنی‌های با خطوط منقطع کوتاه بالامی برند. تحریک سمپاتیک می‌تواند کفه منحنی برون‌ده قلبی را تا ۱۰۰ درصد افزایش دهد. تحریک سمپاتیک همچنین می‌تواند فشار پرشدگی گردش سیستمیک را ۱۱ کم بوسیله نقطه‌ای که در آن منحنی بازگشت وریدی مجاور مربوط به بازگشت وریدی صفر را قطع می‌کند نشان داده

می شود) به میزان چندین میلیمتر جیوه - در این شکل از مقدار طبیعی ۷ میلیمتر جیوه تا ۱۰/۵ میلیمتر جیوه - افزایش دهد. این افزایش فشار پر شدگی گردش سیستمیک تمامی منحنی بازگشت وریدی را بطرف بالا و راست تغییر محل می دهد. منحنی های جدید بروند ده قلبی و بازگشت وریدی در اینحال در نقطه C یعنی با یک فشار دهلیز راست ۵ میلیمتر جیوه و یک بروند ده قلبی ۴ لیتر در دقیقه با یکدیگر متعادل می شوند.

در جریان هفته بعد، منحنی های بروند ده قلبی و بازگشت وریدی بعلت (۱) بهبودی نسبی قلب و (۲) احتباس کلیوی نمک و آب که فشار پر شدگی گردش سیستمیک را باز هم بالاتر برده و در این مورد به ۱۲ میلیمتر جیوه می رساند ، تا حد منحنی های نقطه چین D بالا می روند. این دو منحنی جدید یعنی منحنی های نقطه چین در اینحال در نقطه D با یکدیگر متعادل می شوند. به این ترتیب، بروند ده قلبی اکنون کاملا به مقدار طبیعی بازگشته است اما فشار دهلیز راست باز هم بالاتر رفته و به ۶ میلیمتر جیوه رسیده است. چون بروند ده قلبی اکنون طبیعی است لذا بروند ده ادراری نیز طبیعی است و لذا یک حالت جدید تعادل مایع برقرار شده است. بنابراین، سیستم گردش خون با یک بروند ده قلبی طبیعی و یک فشار افزایش یافته دهلیز راست به عمل خود در نقطه D ادامه خواهد داد و در حالت پایدار باقی خواهد ماند تا اینکه یک عامل اضافی خارجی یا منحنی بروند ده قلبی و یا منحنی بازگشت وریدی را تغییر دهد.

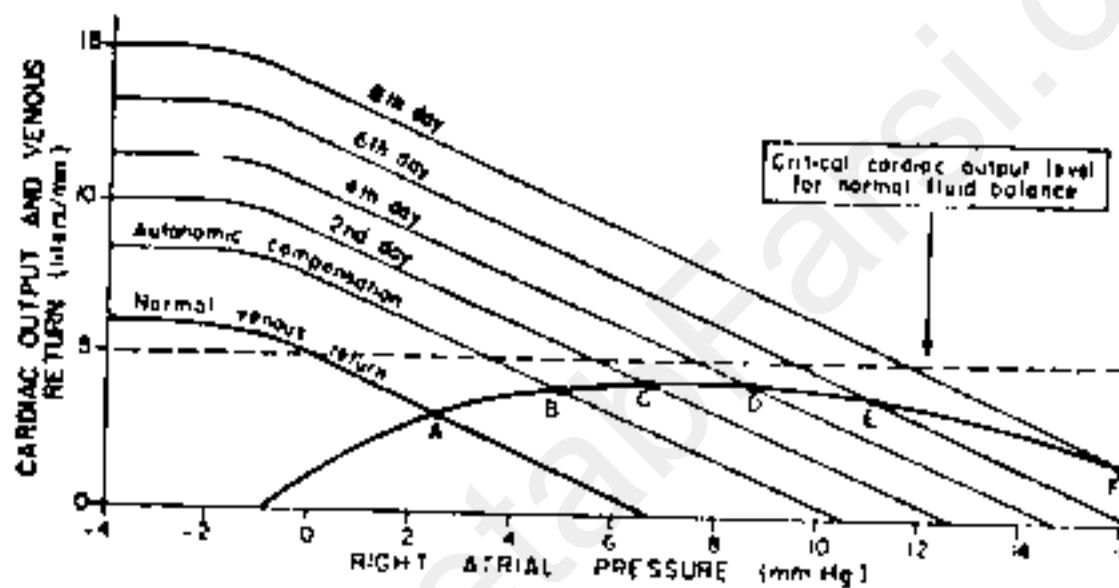
با استفاده از این تکنیک آنالیز، می توان مخصوصاً اهمیت احتباس مایع و چگونه این موضوع سرانجام به یک حالت تعادل پایدار جدید سیستم گردش خون منجر می شود را مشاهده کرد و همچنین می توان روابط متقابل بین فشار پر شدگی گردش سیستمیک و عمل تلمبهای قلب را در درجات مختلف نارسائی قلبی دید.

مخصوصاً توجه کنید که وقایع شرح داده شده در شکل ۲۶-۷ همانهایی هستند که در شکل ۲۶-۱ عرضه شده اند با این تفاوت که این وقایع در شکل ۲۶-۷ به روش کمتری نشان داده شده اند.

آنالیز فرسیمی نارسائی قلبی جبران نشده- منحنی بروند ده قلبی در شکل ۲۶-۸ همان منحنی است که در شکل ۲۶-۲ نشان داده شده یعنی یک منحنی بسیار کاهش یافته است که در این مورد تا آنجائیکه قلب بیمار قادر بوده بهبود پیدا کرده است. در این شکل منحنی های بازگشت وریدی که در جریان روزهای بعد متعاقب سقوط حاد منحنی بروند ده قلبی تا این حد بسیار پائین ایجاد می شوند اضافه شده اند. در نقطه A منحنی بروند ده قلبی منحنی بازگشت وریدی طبیعی را قطع کرده و یک بروند ده قلبی تقریباً ۳ لیتر در دقیقه را بدست می دهد. اما تحریک سیستم عصبی سمپاتیک بر اثر این بروند ده قلبی اندک، فشار

پرشدگی گردش سیستمیک را در ظرف ۰.۳ ثانیه از ۷ میلیمتر جیو، به ۱۰/۵ میلیمتر جیو، افزایش می‌دهد و منحنی بازگشت وریدی رابطه بالا و راست تغییر محل می‌دهد و منحنی موسوم به «جبران انومانیک» را به وجود می‌آورد. به این ترتیب، منحنی جدید بازگشت وریدی با منحنی بروندۀ قلبی در نقطه B متقطع می‌شود. در این حالت بروندۀ قلبی تا حد ۴ لیتر در دقیقه به قیمت یک افزایش اضافی در فشار دهلیز راست تا ۵ میلیمتر جیو، اصلاح شده است.

بروندۀ قلبی ۴ لیتر در دقیقه هنوز برای اینکه موجب عمل طبیعی کلیه‌ها شود کافی نیست. بنابراین، مایع به احتباس ادامه می‌دهد، فشار پرشدگی گردش سیستمیک از ۱۰/۵ به تقریباً ۱۳ میلیمتر جیو، بالامی رود و منحنی بازگشت وریدی به یک منحنی که بصورت منحنی «روز دوم» نشانه گزاری شده تبدیل می‌گردد. این منحنی با منحنی بروندۀ قلبی در نقطه C متقطع می‌شود و بروندۀ قلبی تا ۲/۴ لیتر در دقیقه بالا می‌رود در حالیکه فشار دهلیز راست تا ۷ میلیمتر جیو افزایش می‌باید.



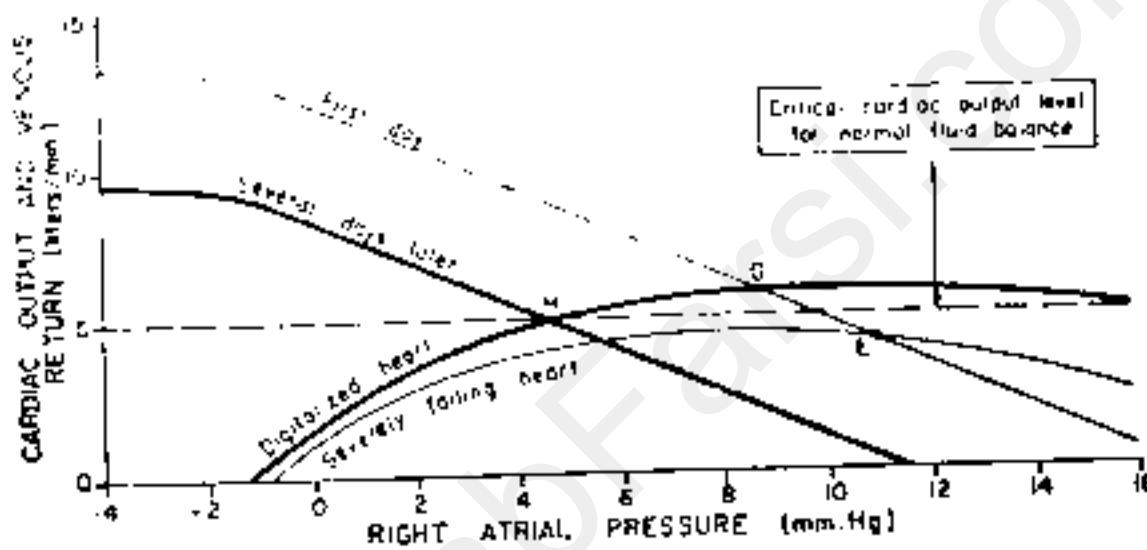
شکل ۲۶-۸. آنالیز ترسیمی بیماری قلبی جبران نشده که تغییر محل پیشرونده منحنی بازگشت وریدی را به طرف راست در نتیجه احتباس مایع نشان می‌دهد.

در جریان روزهای بعد بروندۀ قلبی هیچگاه آنقدر بالا نمی‌رود که تعادل طبیعی مایعات را مجددآ برقرار سازد. بنابراین مایع به احتباس ادامه می‌دهد، فشار پرشدگی گردش سیستمیک به بالارفتن ادامه می‌دهد، منحنی بازگشت وریدی به تغییر محل بطوف راست ادامه می‌دهد، و نقطه تعادل بین منحنی بازگشت وریدی و منحنی بروندۀ قلبی بطور پیشرونده به نقطه D، به نقطه E و سرانجام به نقطه F تغییر محل می‌دهد. روند تعادل در اینحال بر روی قسمت پائین روی منحنی بروندۀ قلبی قرار دارد ولذا احتباس بیشتر مایع فقط یک اثر زیان‌آور بر روی بروندۀ قلبی خواهد داشت. بنابراین، وضع ایجاد شده بسرعت در جهت رو به پائین می‌رسی کند تا اینکه مرگ فرارسد.

به این ترتیب، روند عدم جبران ناشی از این حقیقت است که منحنی بروندۀ

قلبی هیچگاه به حد بحرانی ۵ لیتر در دقیقه که برای برقاری مجدد تعادل طبیعی بین میزان ورود و خروج مایع لازم است نمی‌رسد.

درمان بیماری قلبی جبران نشده با دیزیتال - فرض می‌کنیم که مرحله عدم جبران به نقطه E در شکل ۲۶-۸ رسیده باشد و سپس همین نقطه را بروی شکل ۲۶-۹ قرار می‌دهیم. در این نقطه، دیزیتال برای تقویت قلب وبالا بروند منعنه بروند ده قلبی تا منعنه پر رنگ در شکل ۲۶-۹ تجویز می‌شود. این موضوع در منعنه بازگشت وریدی تغییری نمی‌دهد. بنابراین، منعنه جدید بروند ده قلبی بلا فاصله در نقطه G منعنه بازگشت وریدی را قطع می‌کند. بروند ده قلبی در این حال ۷/۵ لیتر در دقیقه یعنی بیشتر از مقدار بحرانی ۵ لیتر در دقیقه است که برای تعادل طبیعی مایعات مورد نیاز است. بنابراین، کلیه‌ها مقدار بسیار بیشتری مایع را نسبت به مقدار طبیعی دفع می‌کنند و موجب دیورز diuresis (زیاد شدن حجم ادرار) می‌گردند که اثر شناخته شده دیزیتال است.



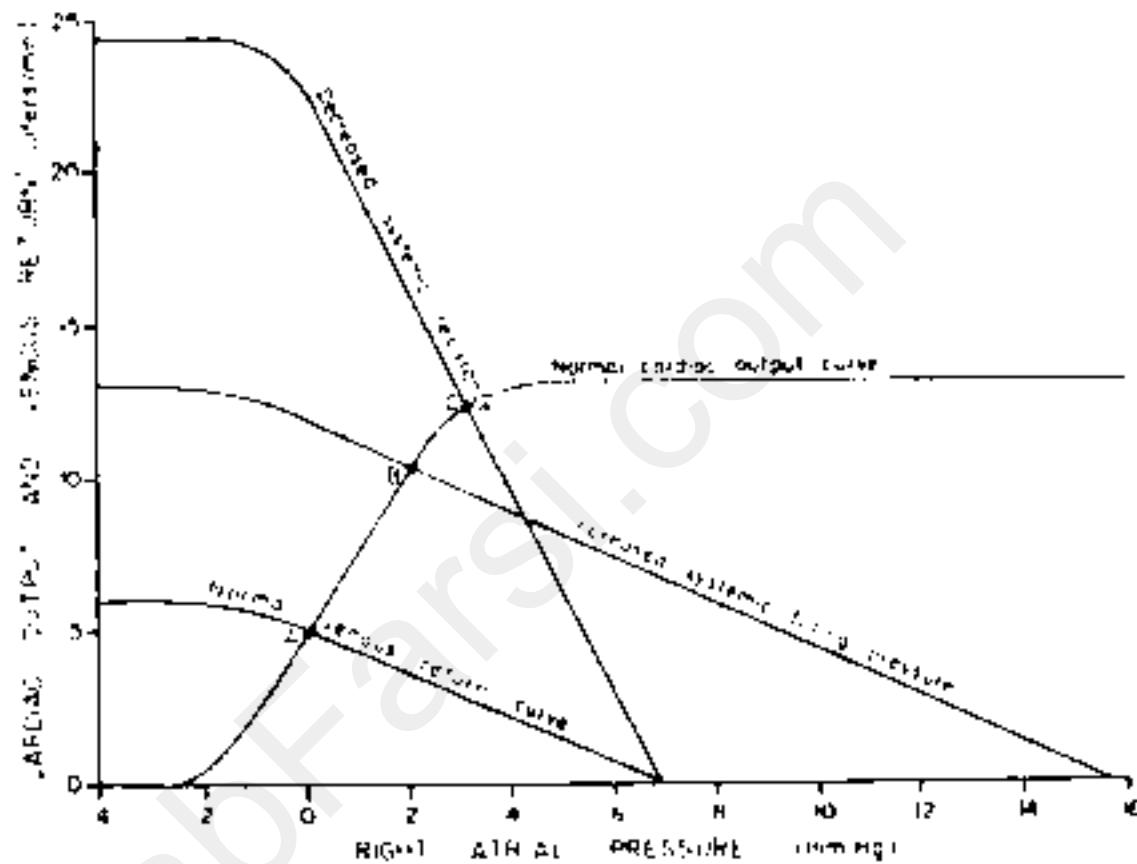
شکل ۲۶-۹ - درمان بیماری قلبی جبران نشده که اثر دیزیتال را در بالا برد منعنه بروند ده قلبی که بتوهه خود موجب تغییر محل پیشونده منعنه بازگشت وریدی به طرف چوب می‌شود نشان می‌دهد.

دفع تدریجی مایع در طی چندین روز فشار پرشدگی گردش میستمیک را مجدداً به ۱۱/۵ میلیمتر جیوه کاهش می‌دهد و منعنه بازگشت وریدی در این حال به صورت منعنه پر رنگ باعلامت «چندین روز بعد» در می‌آید. این منعنه بازگشت وریدی منعنه بروند ده قلبی دیزیتالیزه را در نقطه H یعنی با پاک بروند ده قلبی ۵ لیتر در دقیقه و یک فشار دهلیز راست ۶/۴ میلیمتر جیوه قطع می‌کند. این بروند ده قلبی دقیقاً همان مقداری است که برای تعادل طبیعی مایعات مورد نیاز است. بنابراین، هیچگونه مایع اضافی دفع نشده و هیچگونه مایع اضافی نیز جذب نخواهد شد. در نتیجه، سیستم گردش خون بحال تثبیت شده در آمده یا بعبارت دیگر عدم جبران نارسانی قلبی جبران شده است. برای بیان این موضوع به راه دیگری می‌توان گفت که حالت پایدار نهائی سیستم گردش خون به وسیله نقطه تقاطع سه منعنه مختلف مشخص می‌گردد؛ منعنه بروند ده قلبی، منعنه بازگشت

وریدی، و میزان بعرانی برای تعادل طبیعی مسایعات. هنگامیکه تمام این منحنی‌ها در یک نقطه یکدیگر را قطع کنند مکانیسمهای جبرانی بطور اوتوماتیک حالت گردش خون را ثابت می‌کنند.

آنالیز ترسیمی نارسائی قلبی توأم با بروز دهقلمی بالا - شکل ۱۰-۲۶ یک آنالیز ترسیمی دونوع نارسائی قلبی توأم با بروز دهقلمی بالا را نشان می‌دهد. در این آنالیز منحنی بروز دهقلمی همیشه طبیعی باقی میماند. تا زمانیکه منحنی بازگشت وریدی نیز طبیعی باشد منحنی‌های بروز دهقلمی و بازگشت وریدی یکدیگر را در نقطه A با یک بروز دهقلمی طبیعی ۵ لیتر در دقیقه و یک فشار طبیعی دهیز راست صفر میلیمتر جیوه قطع می‌کنند.

شکل ۱۰-۲۶ - آنالیز ترسیمی دونوع عواملی که می‌توانند موجب نارسائی قلبی توأم با بروز دهقلمی بالا شوند.



حال فرض می‌کنیم که مقاومت گردش سیستمیک (مقاومت کل محیطی) مثلاً بر اثر بازشدن یک فیستول شریانی - وریدی بسیار بزرگ بمقدار زیادی کاهش یابد. منحنی بازگشت وریدی بطرف بالا چرخش می‌یابد تا منحنی باعلامت «کاهش مقاومت سیستمیک» را بدست دهد. این منحنی بازگشت وریدی منحنی بروز دهقلمی را در نقطه C با یک بروز دهقلمی ۱۲/۵ لیتر در دقیقه و یک فشار دهیز راست ۳ میلیمتر جیوه قطع می‌کند. به این ترتیب، بروز دهقلمی فوق العاده زیاد می‌شود، فشار دهیز راست اندکی بالا می‌رود، و علائم خفیف اختناق محیطی وجود می‌آیند. هرگاه شخص سعی کند که فعالیت عضلانی انجام دهد داردی رزرو قلبی بسیار کمی خواهد بود زیرا قلب تقریباً باحداکثر ظرفیت خود فقط برای تلمبه زدن جریان خون اضافی از فیستول شریانی - وریدی بکار گرفته شده است. پنا بر این، این وضعیت شبیه نارسائی قلبی است، نارسائی قلبی توأم با بروز دهقلمی بالا نامیده می‌شود اما در واقع بار قلب فقط بر اثر بازگشت وریدی بیش از حد، افزایش یافته است.

علت دوم نارسائی قلبی توأم برون ده قلبی بالا، زیاد بودن بیش از حد حجم خون است که فشار پرشدگی گردش سیستمیک را تا حد سیار زیادی افزایش می‌دهد. منحنی بازگشت وریدی با علامت «افزایش فشار پرشدگی گردش سیستمیک». بعلت ترانسفوزیون بیش از حد خون به بک شخص بوجود آمده است که فشار پرشدگی گردش سیستمیک را به ۱۶ میلیمتر جیوه افزایش داده و منحنی بازگشت وریدی را فوق العاده بطرف راست تغییر محل داده و بالا برده است. این منحنی در نقطه B منحنی برونده قلبی را با یک برونده قلبی ۱۱ لیتر در دقیقه و یک فشار دهلیز راست ۲ میلیمتر جیوه قطع می‌کند. در اینجا نیز علائم خفیف احتقان محوطی بوجود می‌آیند که از بعضی جهات شبیه نارسائی قلبی هستند اما در واقع این حالت نیز ناشی از افزایش بار قلب است.

در سایر موارد نارسائی قلبی توأم با برونده قلبی بالا، منحنی برونده قلبی ممکن است عمل به پائین تراز منحنی طبیعی کاهش یافته باشد اما بعلت افزایش بازگشت وریدی، برونده قلبی کماکان از مقدار طبیعی زیادتر است. این حالت بطور شایع در بیماری بری بسری قلبی و در تیروتوکسیکوز بوجود می‌آید. دانشجویان باید یک چنین منحنی عمل قلبی را شخصاً در شکل ۲۶-۱ رسم کرده و نشان دهند که برونده قلبی بیشتر از طبیعی چگونه میتواند عمل در شخصی حتی با یک قلب ضعیف شده (یک قلب نارسا بمنی واقعی کلمه) بوجود آید.

فصل ۲۷

صداهای قلب

دینامیک عیوب دریچه‌ای و مادرزادی قلب

صداهای قلب

عمل دریچه‌های قلبی در فصل ۱۳ مورد بحث قرار گرفت و خاطرنشان شد که بسته شدن دریچه‌ها همراه با تولید صداهای قابل شنیدن است اما هیچگونه صدائی هنگام بازشدن دریچه‌ها ایجاد نمی‌شود. هدف از این قسمت شرح عواملی است که موجب تولید صدا هم در شرایط طبیعی و هم در شرایط غیرطبیعی در قلب می‌شوند.

صداهای طبیعی قلب

هنگام سمع قلب طبیعی بوسیله استتوسکوپ صدائی شبیه لوب - داب - لوب - داب - ... شنیده می‌شود. «لوب» همراه با بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطئی در شروع سیستول و «داب» همراه با بسته شدن دریچه‌های هلالی شکل در پایان سیستول است. صدای «لوب» صدای اول قلب و صدای «داب» صدای دوم قلب نامیده می‌شود زیرا چنین در نظر گرفته می‌شود که دوره قلبی طبیعی با شروع سیستول آغاز می‌گردد. علل تولید صداهای اول و دوم قلب - بسته شدن دریچه‌ها در هر سیستم تلمبه‌ای معمولاً موجب تولید مقدار معینی صدا می‌شود زیرا دریچه‌ها بطور محکم و ناگهانی بر روی یک منفذ بسته می‌شوند و ارتعاشاتی در مابع یا در جدارهای تلمبه برقرار می‌باشد.

سازند. در قلب، خون تا حدودی جلوی ضربه ایجاد شده بوسیله دریچه‌ها را می‌گیرد. بنابراین درک اینکه چگونه این دریچه‌ها می‌توانند تا اینحد تا اینحد حدا تولید کنند مشکل است. نخستین پیشنهاد برای علت تولید صدای های قلب این بود که بهم خوردن لتهای دریچه‌ها موجب برقراری ارتعاشات می‌شود اما امروزه نشان داده شده که این امر علت اثر خون در جلوگیری از ضربه‌های ایجاد شده، صدای کمی تولید می‌کند. علت تولید صدا، ارتعاش دریچه‌های تحت کشش و سخت شده بلافاصله بعد از بسته شدن، و ارتعاش چدارهای قلب و رگهای بزرگ اطراف قلب است. بعنوان مثال، انقباض بطن موجب پس زدن ناگهانی خون در برابر دریچه‌های دهلیزی - بطنی می‌شود و باعث بسته شدن دریچه‌ها و برآمده شدن آنها بطرف دهلیزها می‌گردد تا اینکه طنابهای وتری بطور ناگهانی برآمده شدن آنها بطرف دهلیزها را متوقف می‌سازند. در اینحال سخت شدن دریچه‌ها بر اثر خاصیت ارتعاش عیشان موجب می‌شود که خون مجدداً بطرف جلو یعنی بداخل بطن مر بو طه رانده شود. این امر، خون و بطنها و نیز دریچه‌هارا بهارتعاش در می‌آورد و همچنین موجب توربو لانس مرتعش شونده درخون می‌شود. آنگاه ارتعاشات به چدار سینه سیر کرده و در آنجا بوسیله استئتوسکوپ بصورت صدا قابل شنیدن می‌شود. این موضوع علت تولید قسمت عمده‌ای از صدای اول قلب را تشکیل می‌دهد.

صدای دوم قلب ناشی از ارتعاش دریچه‌های هلالی شکل بسته شده و تحت کشش، و ارتعاش خون و چدار شریان ریوی، آئورت و ناحود ببار کمتری بطنها است. هنگامیکه دریچه‌های هلالی شکل بسته می‌شوند بسوی بطنها برآمدگی پیدا می‌کنند و کشش ارتعاعی آنها خون را مجدداً بداخل شریانها می‌راند و موجب يك مرحله کوتاه رفت و برگشت خون بین چدار شریانها و دریچه‌ها می‌شود. آنگاه ارتعاشات ایجاد شده در چدار شریانها در طول شریانها با سرعت موج تپس انتقال می‌یابند. هنگامیکه ارتعاشات رگها با يك صفحه تقویت کننده صوت از قبیل چدار قفسه سینه تماس حاصل می‌کنند. مبدأ تو ایلد می‌کنند که قابل شنیدن است.

مدت و فرکانس صدای اول و دوم قلب - مدت هر يك از صدای های قلب اند که بیشتر از ۱/۰ ثانیه است. صدای اول حدود ۱۴/۰، ثانیه و صدای دوم حدود ۱۱/۰ ثانیه طول می‌کشد. هردوی این صدایها بصورت صدای های بسیار بهم توصیف می‌شوند و صدای اول بهتر از صدای دوم است.

صوت از ارتعاشاتی با فرکانس‌های مختلف تشکیل شده است. شکل ۲۷-۱ دامنه فرکانس‌های مختلف در صدایها و سوفلهای قلب را تصویر کرده و نشان می‌دهد که این

اصوات از فرکانسها^۱ در محدوده چند سیکل در ثانیه تا بیش از هزار سیکل در ثانیه ترکیب شده‌اند و حداکثر دامنه ارتعاش در فرکانس حدود ۲۴ سیکل در ثانیه ایجاد می‌شود که عملاً در زیر محدوده قابل شنیدن گوش قرار دارد.

در شکل ۲۷-۱ همچنین منعنه دیگری موسوم به «آستانه شنوائی» ترسیم شده که قدرت گوش برای شنیدن صدای دامنه مختلف را نشان می‌دهد. توجه کنید که در محدوده فرکانس‌های بسیار پائین، ارتعاشات قلب دارای دامنه بزرگی هستند اما آستانه شنوائی آنقدر بالا است که در حال عادی ارتعاشات قلبی زیر ۳۰ تا ۵ سیکل در ثانیه بوسیله گوشها شنیده نمی‌شوند. در بالای فرکانس ۵۰۰ سیکل در ثانیه صدای دامنه ضعیف هستند که با وجود آستانه شنوائی پائین، فرکانسها^۱ که در این محدوده قرار دارند شنیده نمی‌شوند.

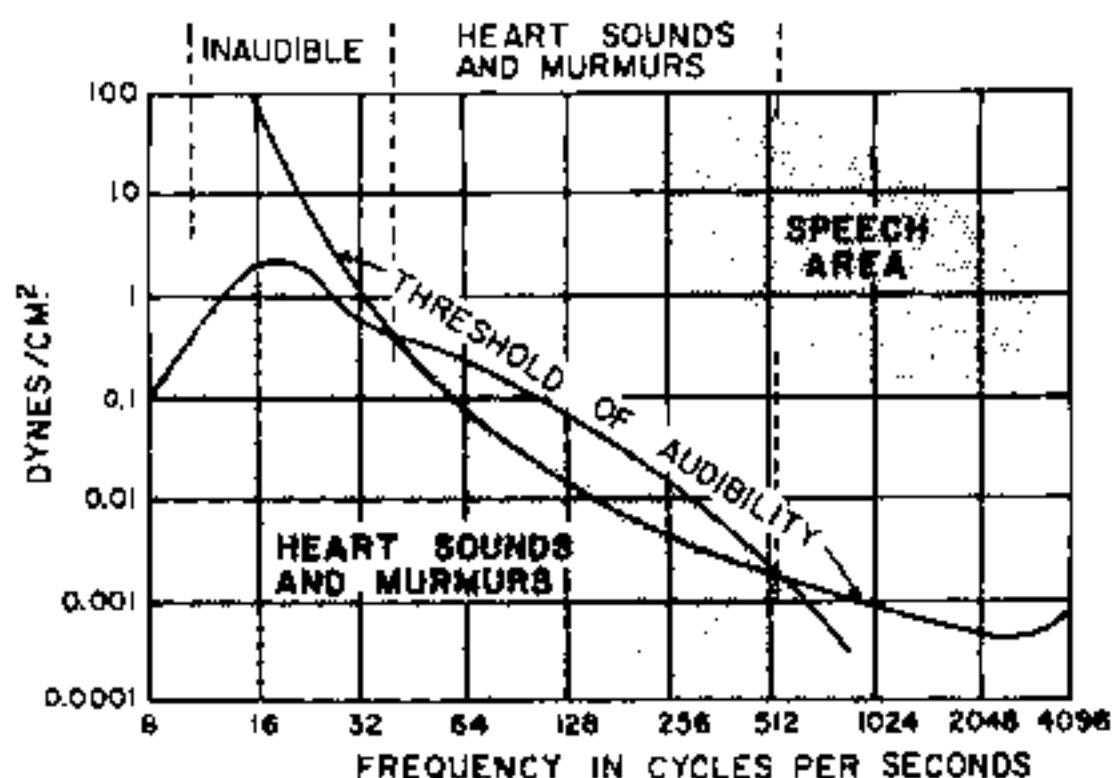
برای مقاصد عملی، می‌توان چنین درنظر گرفت که تمام صدای دامنه قابل شنیدن قلب در محدوده تقریباً ۰۴ تا ۵ سیکل در ثانیه قرار دارند با وجودیکه حداکثر دامنه ارتعاش در فرکانس بسیار پائین ۲۴ سیکل در ثانیه ایجاد می‌شود.

هم صدای اول و هم صدای دوم قلب دارای مخلوطی از فرکانسها در سراسر محدوده قابل شنیدن صدای دامنه قلبی هستند اما صدای اول قلب دارای اصوات با فرکانس کم به میزان اندکی بیشتر از صدای دوم قلب است.

دلیل اینکه فرکانس صدای اول قطب‌کمتر از صدای دوم قلب است این است که اولاً، ضریب ارتعاعی elastic modulus در یقه‌های هلالی شکل و جدار بطنها بسیار کمتر از ضریب ارتعاعی در یقه‌های هلالی شکل و جدار شریانها است. بخوبی معلوم شده که هرگونه سیستم مرتعش شونده مکانیکی که دارای یک ضریب ارتعاعی پائین باشد در مقایسه با سیستمی که ضریب ارتعاعی آن بالا است با فرکانس پائین‌تری نوسان می‌کند. ثانیاً، توده خون در رگهای بزرگ‌کمتر از توده خون در بطنها است و این بدان معنی است که اینرسی توده مرتعش شونده کمتر است. این موضوع نیز موجب می‌شود که صدای دوم قلب فرکانس بالاتری از صدای اول داشته باشد.

دلیل اینکه صدای دوم قلب از نظر مدت کوتاه‌تر از صدای اول است احتمالاً آن است که تضعیف صدای دوم بوسیله جدار رگها بسیار سریع‌تر از تضعیف صدای اول بوسیله جدار بطنها است.

شدت صدای اول و صدای دوم قلب – شدت صدای دامنه اول و دوم قلب تقریباً نسبت مستقیم با سرعت تغییر اختلاف فشار بین دو سوی در یقه‌های هلالی شکل و در یقه‌های هلالی شکل دارد. بعنوان مثال، هنگامیکه شروع سیستول بسیار سریع است فشار داخل بطنی بسیار سرعت در جریان مرحله ایزومنتریک انقباض بطنی بالا می‌رود



شکل ۱ - ۲۷ - دامنه ارتعاشات، افراد کانسنهای مختلف در صدای قلب و سویلهای قلبی نسبت به آستانه شنوایی، نشان موده‌ده که محدوده صدای قلبی که قابل شنیدن هستند بین حدود ۴۰ و ۵۰۰ سیکل در ثانیه قرار دارند.

اما با این وجود فشار در طرف مقابل دریچه‌های دهلیزی - بطئی فقط در حد چند میلیمتر جیوه باقی میماند، به این ترتیب سرعت تغییر اختلاف فشار بین دوسوی دریچه‌ها بسیار زیاد است و در نتیجه، صدای اول قلب بلند است. همچنین هنگامیکه قلب مثلا در جریان فعالیت عضلانی و بلایاً فاصله بعد از آن بسیار فعال است نیروی انقباضی بطئ بمقدار زیادی افزایش می‌یابد و لذا صدای اول قلب در این مورد نیز فوق العاده تشدید می‌شود. بر عکس، در یک قلب ضعیف که در آن شروع انقباض بسیار بدآشستگی انجام می‌شود مدت صدای اول نیز بمقدار زیادی کاهش می‌یابد.

در مورد صدای دوم قلب، سرعت کاهش فشار بطئی در پایان سیستول است که شدت صدا را تعیین می‌کند. مقدار این سرعت کاهش بطور عمده بوسیله میزان فشار سیستولی بطئی در زمانیکه دریچه بسته می‌شود تعیین می‌گردد. در شخصی که مبتلا به هیپرتانسیون است فشار در زمانی که دریچه آنورتی بسته می‌شود ممکن است به زیادی ۲۰۰ میلیمتر جیوه باشد و لذا فشار داخل بطئی با دو برابر سرعت طبیعی در چند صدم ثانیه به صفر می‌رسد. بنابراین، صدای آنورتی بطور بارزی تشدید می‌شود. بهمین ترتیب، در هیپرتانسیون ریوی صدای دریچه ریوی بمقدار زیادی تشدید می‌شود. از طرف دیگر، هنگامیکه فشار شریانی مثلا در شوک یا در مراحل پایانی نارسائی قلبی پائین است صدای دوم قلب تا حد بسیار زیادی ضعیف می‌شود.

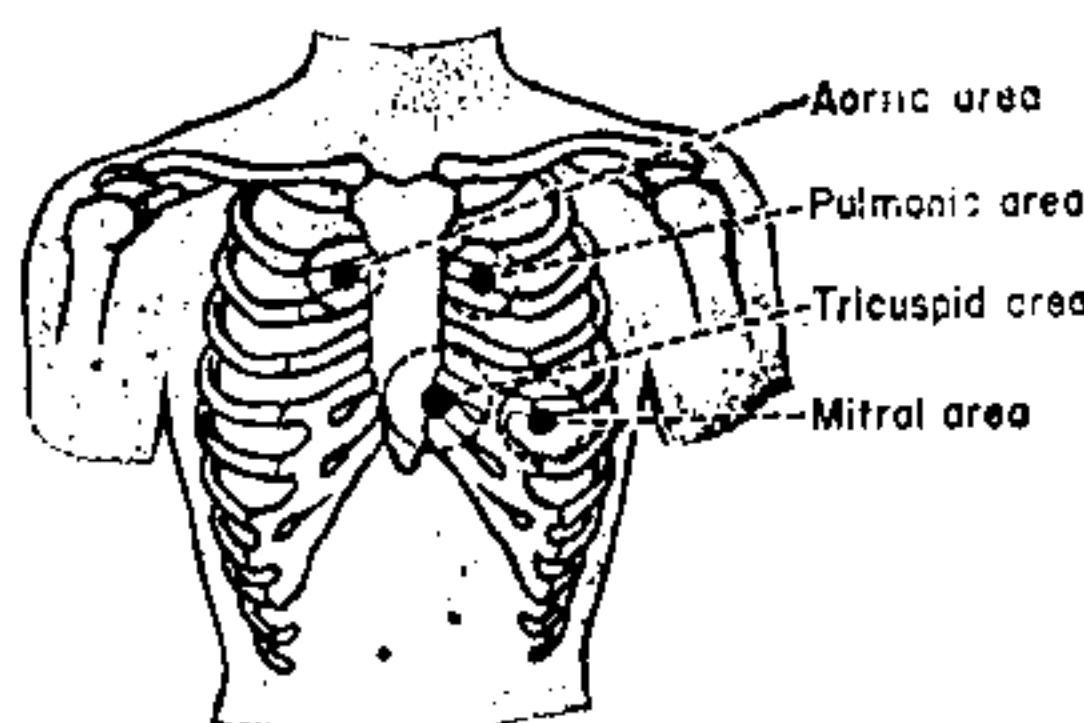
صدای سوم قلب - گاهی یک صدای سوم قلبی در شروع یک سوم میانی دیاستول شنیده می‌شود. منطقی‌ترین توجیه برای این صدا نوسان خون بجلو و عقب بین جدارهای بطئها است که بوسیله هجوم خون از دهلیزها برقرار می‌شود. این موضوع مشابه ریختن آب از یک شیرآب بداخل یک کیسه است که در اینحال آبی که با فشار بداخل کیسه می‌ریزد مرتباً بین جدارهای کیسه بجلو و عقب نوسان کرده و موجب پیدایش ارتعاشاتی در جدارهای کیسه می‌شود.

صدای سوم قلب بک ارتعاش بسیار ضعیف بوده و فرکانس آن بقدری پائین است که معمولاً قابل شنیدن با استتوسکوپ نیست اما می‌توان غالباً آن را در فونوکاردیوگرام ثبت کرد. فرکانس بسیار پائین این صدا ظاهراً ناشی از حالت شل و غیر ارجاعی قلب در جریان دیاستول است. دلیل اینکه صدای سوم قلب قبل از پایان بکسوم اول دیاستول بوجود نمی‌آید آن است که احتمالاً در قسمت اول دیاستول، قلب باندازه کافی از خون پر نمی‌شود که قادر باشد حتی مقدار اندکی تانسیون ارجاعی که برای تولید نوسان ضروری است در جدار بطنها ایجاد کند. دلیل اینکه صدای سوم قلب تا قسمت آخر دیاستول ادامه نمی‌باید و لذا هیچگونه محركی برای در اینحال برای ایجاد نوسان بداخل بطنها جریان می‌باید و لذا هیچگونه محركی برای ایجاد نوسان وجود ندارد.

صدای دهلیزهای قلب (صدای چهارم قلب) - صدای دهلیزهای قلب را می‌توان در بسیاری از افراد بوسیله فونوکاردیوگرافی ثبت کرد اما این صدا تقریباً هیچگاه بعلت فرکانس بسیار پائین آن که معمولاً ۲۰ سیکل در ثانیه یا کمتر است قابل شنیدن با استتوسکوپ نیست، این صدا هنگام منقبض شدن دهلیزها بوجود می‌آید و ظاهراً ناشی از هجوم خون بداخل بطنها است که سبب شروع ارتعاشاتی مشابه ارتعاشات صدای سوم قلب می‌شود.

مناطق سمع صدای طبیعی قلب

گوش دادن به صدای طبیعی بدن معمولاً با کمک یک گوشی یا استتوسکوپ، موسوم به سمع auscultation است. شکل ۲۷-۲ مناطقی از جدار سینه را نشان می‌دهد که



شکل ۲۷-۲ - مناطقی از جدار سینه که صدای هر درجه بهتر شنیده می‌شود.

صدای قلبی حاصل از هر یک از درجه‌ها معمولاً بهتر شنیده می‌شوند. با قرار دادن یک

استتوسکوپ بر روی هریک از این مناطق دریچه‌ای اختصاصی، صدای‌های تمام دریچه‌های دیگر را کماکان می‌توان شنید اگرچه صدای آن دریچه اختصاصی نسبت به سایر صدایها بلندتر شنیده می‌شود. متخصص قلب با حرکت دادن استتوسکوپ خود از يك ناحیه به ناحیه دیگر و دقت در شدت صدایها در مناطق مختلف و انتخاب اجزا و تشکیل دهنده صدای هریک از دریچه‌ها، صدای دریچه‌های مختلف را از هم تشخیص می‌دهد.

مناطق مخصوص گوش دادن به صدای‌های مختلف قلب مستقیماً بر روی خود دریچه‌ها قرار ندارند، ناحیه دریچه آئورتی درجهت رو به بالا در طول آئورت، ناحیه دریچه ریوی درجهت رو به بالا در طول شریان ریوی، ناحیه دریچه تریکوسپید بر روی بطن راست، و ناحیه میترال بر روی نوک قلب قرار دارد که تنها بخشی از بطن چپ است که در نزدیکی سطح قفسه سینه قرار می‌گیرد زیرا قلب چنان می‌چرخد که قسمت اعظم بطن چپ در پشت بطن راست واقع می‌شود. عبارت دیگر، صدای‌های ایجاد شده بوسیله دریچه‌های دهلیزی بطنی از طریق بطن مربوطه به جدار سینه انتقال می‌یابند و صدای دریچه‌های علالی شکل مخصوصاً در طول رگهای بزرگی که از قلب خارج می‌شوند انتقال می‌یابند. این انتقال صدایها با این نظریه مطابقت دارد که ارتعاشات ایجاد شده در بطنها یا در شریانهای بزرگ علت تولید صدای قلبی هستند.

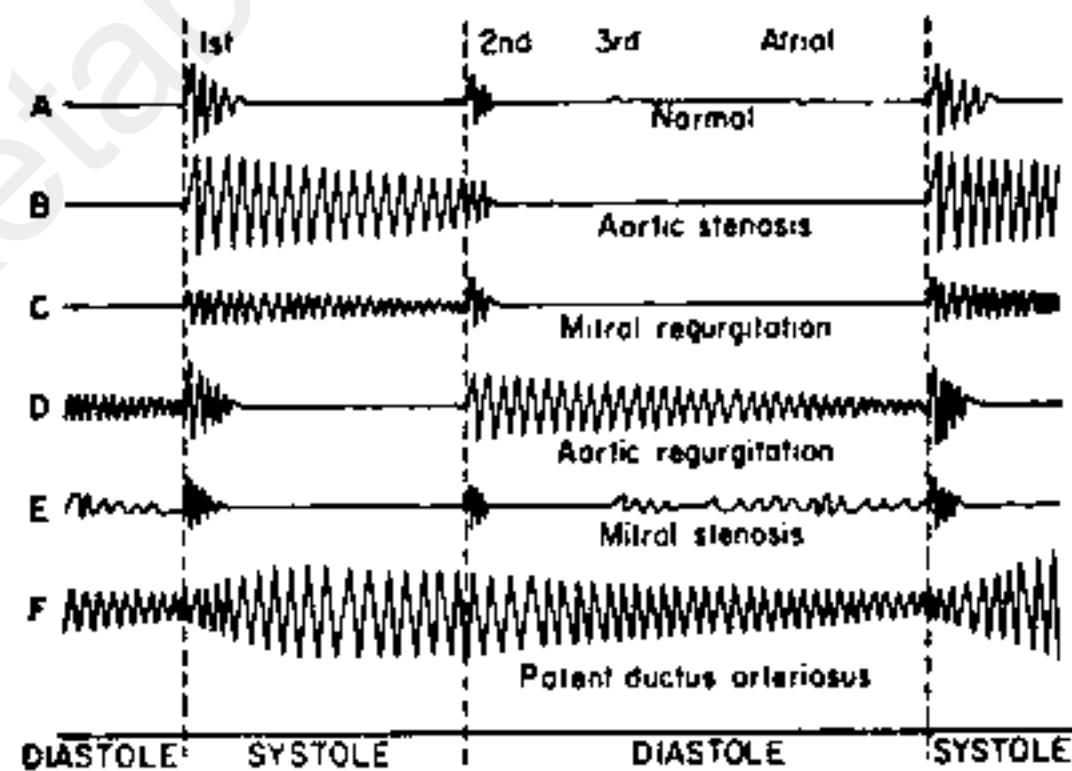
فونوکاردیوگرام

هرگاه میکروفونی که بطور اختصاصی برای کشف امواج صوتی با فرکانس پائین طرح شده است بر روی قفسه سینه قرار داده شود صدای‌های قلبی را می‌توان تقویت کرده و بوسیله يك دستگاه ثبات با سرعت زیاد از قبیل يك اوسیلوسکوپ با يك دستگاه ثبات سریع مجهز به قلم که در فصول ۱۰ و ۱۵ شرح داده شدند ثبت کرد. منحنی بدست آمده فونوکاردیوگرام phonocardiogram نامیده می‌شود و صدای‌های قلبی همانطور که در شکل ۳-۲۷ نشان داده شده بصورت امواجی ثبت می‌شوند. منحنی ۳-۸ صدای‌های طبیعی قلب را تصویر کرده و ارتعاشات صدای‌های اول، دوم و سوم و حتی صدای دهلیزی را نشان می‌دهد. مخصوصاً توجه کنید که صدای سوم قلب و صدای دهلیزی هر کدام يك صدای بسیار ضعیف هستند. صدای سوم قلب فقط دریک سوم تا يك دوم تمام مردم و صدای دهلیزها شاید فقط در يك چهارم تمام مردم قابل ثبت است.

ضایعات دریچه‌ای

ضایعات دریچه‌ای روماتیسمی - بیشترین تعداد ضایعات دریچه‌ای ناشی از تب

روماتیسمی rheumatic fever هستند. تب روماتیسمی یا روماتیسم مفصلی حاد یک بیماری خود ایمنی یا آلرژیک است که در آن دریچه‌های قلبی ممکن است آسیب بینند با خراب شوند. این بیماری بوسیله سم استرپتوکوک بروش زیر برقرار می‌شود؛ توالی وقایع تقریباً همیشه با یک عفونت استرپتوکوکی مقدماتی (ناشی از استرپتوکوکهای گروه A) از قبیل گلودرد، محملک، یا عفونت گوش میانی شروع می‌شود. استرپتوکوکها چندین بروتین مختلف آزاد می‌کنند که آنتیکور پر ضد آنها تولید می‌شود و مهمترین آنها آنتیزن استرپتولیزین O است. آنکاه آنتیکورها با بافت‌های متعدد مختلفی در بدن وارد واکنش شده و موجب آسیب ایمونولوژیک یا آلرژیک می‌گردند. این واکنشها تا زمانی که آنتیکورها در بدن وجود داشته باشند یعنی حدود شش ماه یا بیشتر ادامه می‌یابند. در نتیجه، تب روماتیسمی موجب آسیب در فستهای زیادی از بدن و مخصوصاً در بعضی از مناطق بسیار حساس از قبیل دریچه‌های قلبی می‌شود. درجه آسیب دریچه‌های قلبی نسبت مستقیم با عیار آنتیکورهای آنتی استرپتولیزین O و مدت باقی ماندن این آنتیکورها دارد. اصول ایمنی در مورد این نوع واکنش در فصل ۷ شرح داده شد و همچنین در فصل ۳۸ مشاهده خواهد شد که تفریت گلو مرولی حاد نیز اساس مشابهی دارد.



شکل ۲۷-۳ - فونوکاردیوگرام در فلمهای طبیعی و غیرطبیعی

در تب روماتیسمی، ضایعات پیازی شکل هموراژیک فیبرینی در طول بدهای ملتهب دریچه‌های قلبی رشد می‌کنند. چون دریچه میترال در مقایسه با سایر دریچه‌ها در جریان عمل دریچه‌ای تحت ضربات و صدمات بیشتری قرار می‌گیرد، لذا این دریچه بیشتر از همه آسیب می‌بیند و دریچه آئورت در درجه دوم قرار دارد. دریچه‌های تریکوسمیسید و ریوی نیز بطور فراوان اما باشدت بسیار کمتری مبتلا می‌شوند زیرا اترسها نی که براین دریچه‌ها وارد می‌شود در مقایسه با دریچه‌های بطن چپ خفیف است.

التهام دریچه‌ها – ضایعات تب روماتیسمی حاد غالباً بطور همزمان برروی لتهای مجاور بوجود می‌آیند بطوریکه لبه‌های لتها بیکدیگر می‌چسبند. آنگاه، در مراحل بعدی تب روماتیسمی، ضایعات به بافت التیامی تبدیل می‌شوند و بطور دائمی قسمت‌های از لتها را بیکدیگر جوش می‌دهند. لبه‌های آزاد دریچه‌ها نیز که درحال طبیعی نازلک بوده و آزادانه حرکت می‌کنند به توده‌های التیامی سختی تبدیل می‌شوند.

دریچه‌ای که در آن لتها آنقدر بطور وسیع بیکدیگر بچسبند که خون نتواند بطور رضایت‌بخشی از آن عبور کند گفته می‌شود که دچار تنگی با استنوز *stenosis* شده است. از طرف دیگر هنگامیکه لبه لتها چنان براثر بافت التیامی خراب شوند که نتوانند در هنگام بسته شدن به بیکدیگر برسند نارسانی دریچه‌ای یا پس زدن خون بوجود می‌آید. تنگی معمولاً بدون وجود همزمان درجه‌ای از نارسانی ایجاد نمی‌شود و بالعکس، بنابراین، هنگامیکه گفته می‌شود که شخصی مبتلا به تنگی با نارسانی دریچه‌ای است معمولاً منظور آن است که پکی بر دیگری تغوق دارد.

علل دیگر ضایعات دریچه‌ای – تنگی یافتدان یک یا چند لث دریچه غالباً بصورت یک عرب مادرزادی بوجود می‌آید. فقدان کامل لتها نادر است اگرچه تنگی همانطور که بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد شایع است.

صدای غیرطبیعی قلب ناشی از ضایعات دریچه‌ای

همانطور که فونوکاردیوگرامهای شکل ۲۷-۴ نشان می‌دهند صدای های قلبی غیرطبیعی متعددی موسوم به سوفلهای قلبی *murmurs* در ناهنجاریهای دریچه‌ها پشرح زیر بوجود می‌آیند:

سوفل تنگی دریچه آنورت – در تنگی آنورت خون از بطن چپ از طریق سوراخ کوچکی در دریچه آنورت بخارج تخلیه می‌شود. بعلت مقاومتی که در برای خروج خون وجود دارد فشار در بطن چپ گاهی تا ۳۵۰ میلی‌متر جیوه بالا می‌رود در حالیکه نشار در آنورت کماکان طبیعی است. به این ترتیب خون با سرعت فوق العاده زیادی از سوراخ کوچک دریچه به بیرون پرتاب می‌شود. این امر موجب توربولانس شدیدی در ریشه آنورت می‌گردد. خون توربولانت که به جدار آنورت برخورد می‌کند موجب ارتعاش شدید می‌شود و یک سوفل قوی در سراسر بخش فوقانی آنورت و حتی در شریانهای بزرگ کردن انتشار می‌یابد. این صدا خشن و گاهی آنقدر بلند و قوی است که از فاصله چند متری

بیمار قابل شنیدن است. همچنین، ارتعاشات صوتی را می‌توان غالباً با قراردادن دست بر روی قسمت فوقانی سینه و قسمت تحتانی گردن حس کرد. این پدیده را ارزش $thr111$ می‌نامند.

سوفل نارسائی دریچه آنورت - در نارسائی آنورت هیچگونه صدائی در طی سیستول شنیده نمی‌شود اما در جریان دیاستول، خون درجهت عکس از آنورت بداخل بطن چپ جریان می‌باید و یک سوفل با فرکانس نسبتاً زیاد با یک کیفیت شلاقی بوجود می‌آورد که با بیشترین شدت بر روی بطن چپ شنیده می‌شود. این سوفل ناشی از توربولانس خونی است که در جهت معکوس جریان یافته و با خون موجود در بطن برخورد می‌کند.

صدای نارسائی آنورت باندازه صدای تنگی آنورت شدید و قوی نیست زیرا اختلاف فشار بین آنورت و بطن چپ در نارسائی آنورت کمتر از مقداری است که گاهی می‌تواند در تنگی آنورت بوجود آید.

هر گاه تخریب دریچه آنورت آنقدر شدید باشد بطوریکه عملکرد بازگشت خون از درخت شریانی بداخل قلب در طی قسمت اول دیاستول انجام شود صدای نارسائی آنورت ممکن است در جریان قسمت آخر دیاستول ابدآ شنیده نشود. بنابراین، موقوفهای توی نارسائی آنورت که در سراسر دیاستول ادامه می‌بایند گاهی نمودار آسیب دریچه‌ای خفیفتری در مقایسه با موقوفهای ضعیفتری هستند که فقط در قسمت اول دیاستول شنیده می‌شوند.

سوفل نارسائی دریچه میترال - در نارسائی میترال خون در مرحله سیستول در جهت عکس از دریچه میترال عبور می‌کند. این امر موجب تولید یک صدای شلاقی شبیه سوت زدن با فرکانس بالا می‌شود که بیشتر از همه بداخل دهلیز چپ انتقال می‌باید اما دهلیز چپ در عمق قفسه سینه قرار گرفته و این صدا را نمی‌توان مستقیماً بر روی دهلیز چپ شنید. در نتیجه، صدای نارسائی میترال بطور عمدی از طریق بطن چپ به جدار سینه منتقل می‌شود و معمولاً در نول کلوب بهتر شنیده می‌شود.

حال سوت زدن و شلاقی سوفل نارسائی میترال مانند سوفل نارسائی آنورت احتمالاً ناشی از توربولانس خونی است که درجهت عکس از طریق دریچه میترال جریان یافته و به خون موجود در دهلیز چپ یا به جدار دهلیز چپ برخورد می‌کند. حالت سوفل نارسائی میترال تقریباً بطور دقیق مانند سوفل نارسائی آنورت است اما بعای دیاستول در مرحله سیستول ایجاد نمی‌شود.

سوفل تنگی میترال - در تنگی میترال، خون با اشکال از دهلیز چپ به بطن چپ می‌ریزد و بعلت اینکه فشار در دهلیز چپ بندرت بداستثنای دوره‌های کوتاه از ۳۵ میلیمتر

جیوه بالاتر می‌رود لذا یک اختلاف فشار زیاد که موجب راندن خون از دهلیز چپ به بطن چپ شود هیچگاه بوجود نمی‌آید. درنتیجه، صداع‌های غیرطبیعی که درتنگی میترال شنیده می‌شوند معمولاً ضعیف هستند.

در قسمت ابتدای دیاستول، مقدار خون در بطن آنقدر کم و جدار بطن آنقدر شل است که خون نمی‌تواند بین جدارهای بطن به جلو و عقب منعکس شود. به این دلیل، حتی درتنگی شدید میترال، هیچگونه سوپلی در بک سوم اول دیاستول شنیده نمی‌شود. اما، بعداز یک سوم اول دیاستول، بطن باندازه کافی تحت کشش قرار می‌گیرد که خون بتواند منعکس شود و در اینحال یک سوپل ضعیف غالباً شروع می‌شود. فرکنس این سوپل آنقدر کم است که شنیدن آن مشکل است اما با کمک یک استوسکوپ مناسب (نوع شبیه زنگ «the bell» type) می‌توان غالباً صداع‌های با فردانس بسیار پائین از ۳تا ۵ سیکل در ثانیه را تشخیص داد. درتنگی خفیف میترال، سوپل فقط در جریان بیمه اول یک سوم میانی دیاستول طول می‌کشد اما درتنگی شدید می‌تواند از ابتدای دیاستول شروع شده و در مراسه دیاستول ادامه یابد. از طرف دیگر، با وجودیکه خود جدا ممکن است ضعیف باشد غالباً می‌توان ارتعاشات بافر کنسنتری که را بر روی نوک دلب با دست حس کرد (لرزش thrill). دلیل این امر آن است که فرکنس ارتعاش در بطن غالباً آنقدر پائین است که قابل شنیدن نیست اما با این وجود می‌توان آن را نصیر کرد.

در مراحل ابتدائی تنگی میترال غالباً یک سوپل پیش سیستولی Presystolic را می‌توان شنید. این سوپل پیش سیستولی ناشی از افزایش موقت فشار دهلیز چپ بر اثر انقباض دهلیز است.

فونوکاردبوگرام سوپلهای دریچه‌ای – فونوکاردیو گرامهای B، C، D، و E در شکل ۲۷-۳ بترتیب منحنی‌های بدست آمده از تنگی آنورت، نارسائی میترال، نارسائی آنورت و تنگی میترال را نشان می‌دهند. از روی این فونوکاردیو گرامها آشکر است که تنگی آنورت قوبترین سوپل و تنگی میترال غعیغیرین سوپل را که سوپلی بافر کنس بسیار کم و حالت رولمانی rumbling است تولید می‌کند. فونوکاردیو گرام نشان می‌دهد که چگونه شدت سوپل در جریان مراحل مختلف سیستول و دیاستول تغییر می‌کند و زمان نسبی عرسوپل را نیز آشکار می‌سازد. مخصوصاً توجه کنید که سوپلهای تنگی آنورت و نارسائی میترال فقط در جریان سیستول و سوپلهای نارسائی آنورت و تنگی میترال فقط در جریان دیاستول حادث می‌شوند.

دینامیک گردنش خون غیرطبیعی در بیماریهای دریچه‌ای قلب

دینامیک گردنش خون در تنگی و نارسائی آنورت

تنگی آنورت بمعنی تنگ شدن دریچه آنورت و پیدایش یک سوراخ دریچه‌ای کوچک است که برای خروج آسان خون از بطن چپ کافی نباشد. نارسائی آنورت بمعنی بسته نشدن کامل دریچه آنورت و بنابراین عدم قدرت دریچه برای جلوگیری از جریان معکوس خون از آنورت بداخل بطن چپ در جریان دیاستول است. در تنگی آنورت بطن چپ نمی‌تواند بطور کافی تخلیه شود درحالیکه در نارسائی آنورت خون پس از تخلیه مجددآ به بطن بازمی‌گردد. بنابراین، در هر دو مورد حجم ضربه‌ای خالص قلب کاهش می‌یابد و این امر بنویه خود تعایل دارد که بروندۀ قلبی را کاهش داده و سرانجام منجر به نارسائی گردنش خون گردد.

اما باید دانست که چندین جریان مهم بوجود می‌آیند که می‌توانند شدت اختلالات گردنش خون را تخفیف دهند. بعضی از این جبرانها بقرار زیر هستند:

هیپرتروفی بطن چپ - هم در نارسائی و هم در تنگی آنورت عضله بطن چپ دچار هیپرتروفی می‌شود و در نارسائی آنورت، بطن چپ گشاد نیز می‌شود تا بتواند تمام خون بازگشتی را در خود جای دهد. گاهی توده عضلانی بطن چپ تا چهار تا پنج برابر افزایش می‌یابد و یک قلب چپ فوق العاده بزرگ ایجاد می‌کند. هنگامیکه دریچه آنورتی دچار تنگی شدید باشد این عضله هیپرتروفیه به بطن چپ اجازه می‌دهد که در جریان مراحل حداکثر فعالیت، یک فشار داخل بطنی تا ۵۰ میلیمتر جیوه تولید کند. حتی در حال استراحت، اختلاف فشار بین دوسوی دریچه تنگ شده گاهی ۱۵۰ میلیمتر جیوه است. در نارسائی شدید دریچه آنورت، عضله هیپرتروفیه به بطن چپ اجازه می‌دهد تا گاهی یک حجم ضربه‌ای به میزان ۳۰۰ میلی‌لیتر را تلمبه بزند اگرچه تا سه چهارم این خون گاهی در جریان دیاستول به بطن چپ بازمی‌گردد.

افزایش حجم خون - اثر دیگری که به جبران کارکش عمل تلمبه‌ای خالص بطن چپ کمک می‌کند زیاد شدن حجم خون است. این امر ناشی از یک کاهش اندک در فشار شریانی باضافه رفلکس‌های گردنش خونی محیطی ناشی از آن است که هر دوی آنها بروندۀ ادراری کلیه‌ها را کاهش می‌دهند. توده گویچه‌های سرخ نیز بعلت هیپوکسی خفیف باقی‌مانند افزایش می‌یابد.

افزایش حجم خون تعایل دارد که میزان بازگشت وریدی به قلب را افزایش دهد. این امر بنویه خود حجم ہایان دیاستولی بطن را افزایش داده و موجب می‌شود که بطن

چپ خون را با فشار بسیار زیاد در تنگی آنورت و با حجم ضربه‌ای بسیار زیاد در نارسانی آنورت تلمبه بزند.

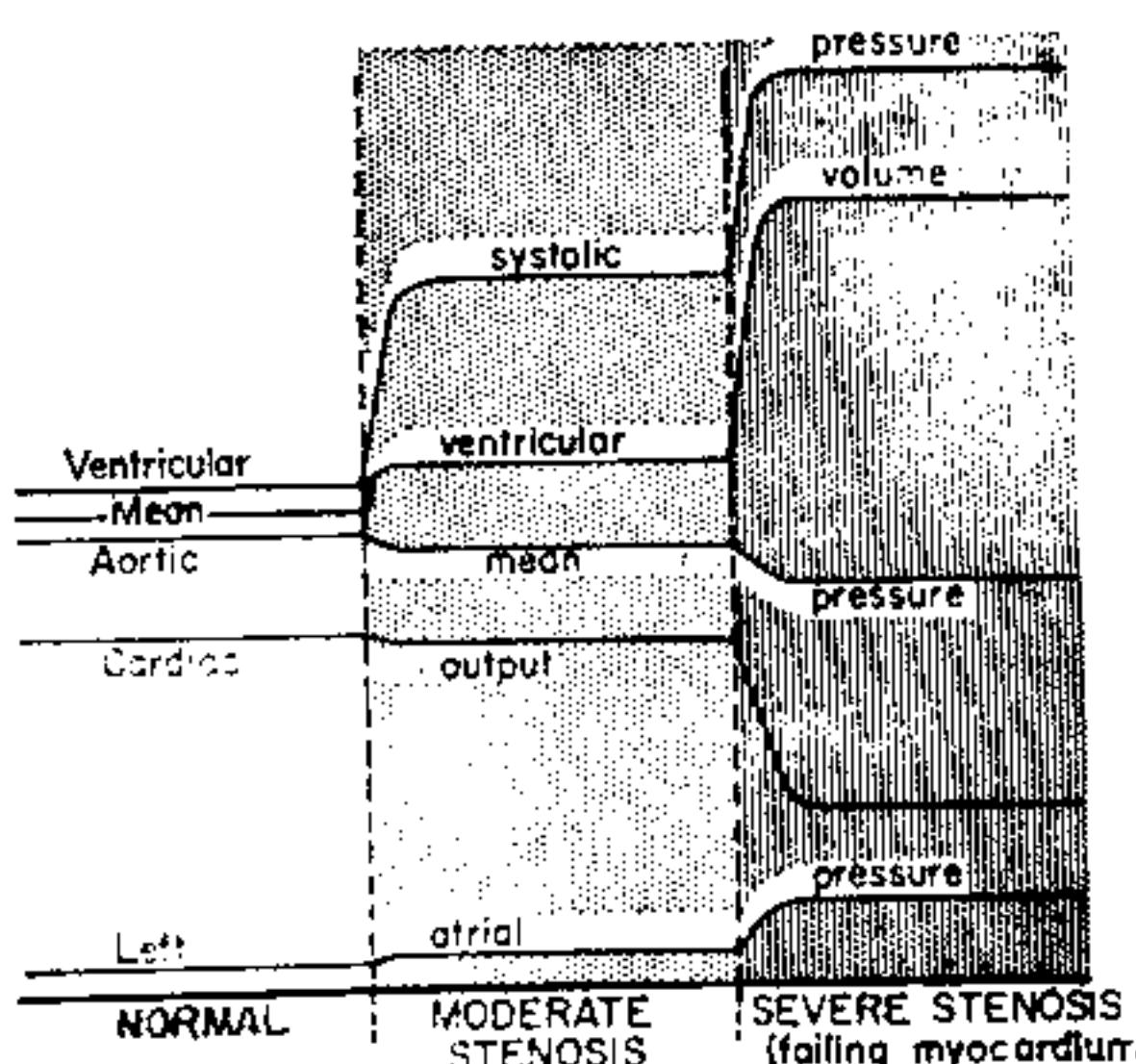
نارسانی نهانی بطن چپ و پیدایش خیز دیوی

در مراحل ابتدائی تنگی با نارسانی آنورت، قدرت ذاتی عضله بطنی برای تطابق با افزایش بار از ناهنجاریهای قابل ملاحظه در عمل گردش خون پغیر از افزایش کار بطن چپ جلوگیری می‌کند. بنابراین، قبل از آنکه شخص متوجه شود که مبتلا به بیماری شدید قلبی از قبیل فشار سیستولی بطن چپ درحال استراحت به میزان ۲۰۰ میلیمتر جیوه در تنگی آنورت یا حجم ضربه‌ای بطن چپ تا دو برابر مقدار طبیعی در نارسانی آنورت است غالباً درجات شدیدی از تنگی با نارسانی آنورت بوجود می‌آیند.

اما بعد از گذشت مراحل بعرانی پیدایش این دو ضایعه دریچه آنورت، بطن چپ مراجام قادر نیست خود را با افزایش بار تطابق دهد و درنتیجه، بطن چپ گشاد می‌شود و بروندۀ قلبی شروع به سقوط می‌کند درحالیکه همزمان با آن خون در دهلیز چپ و ریه‌ها یعنی در عقب بطن چپ نارسا تجمع می‌یابد. فشار دهلیز چپ بطور پیشرونده بالا می‌رود و در نشارهای متوسط بالاتر از ۴۰ تا ۴۵ میلیمتر جیوه همانطور که در فصل ۳۱ شرح داده خواهد شد خیز در ریه‌ها ظاهر می‌گردد.

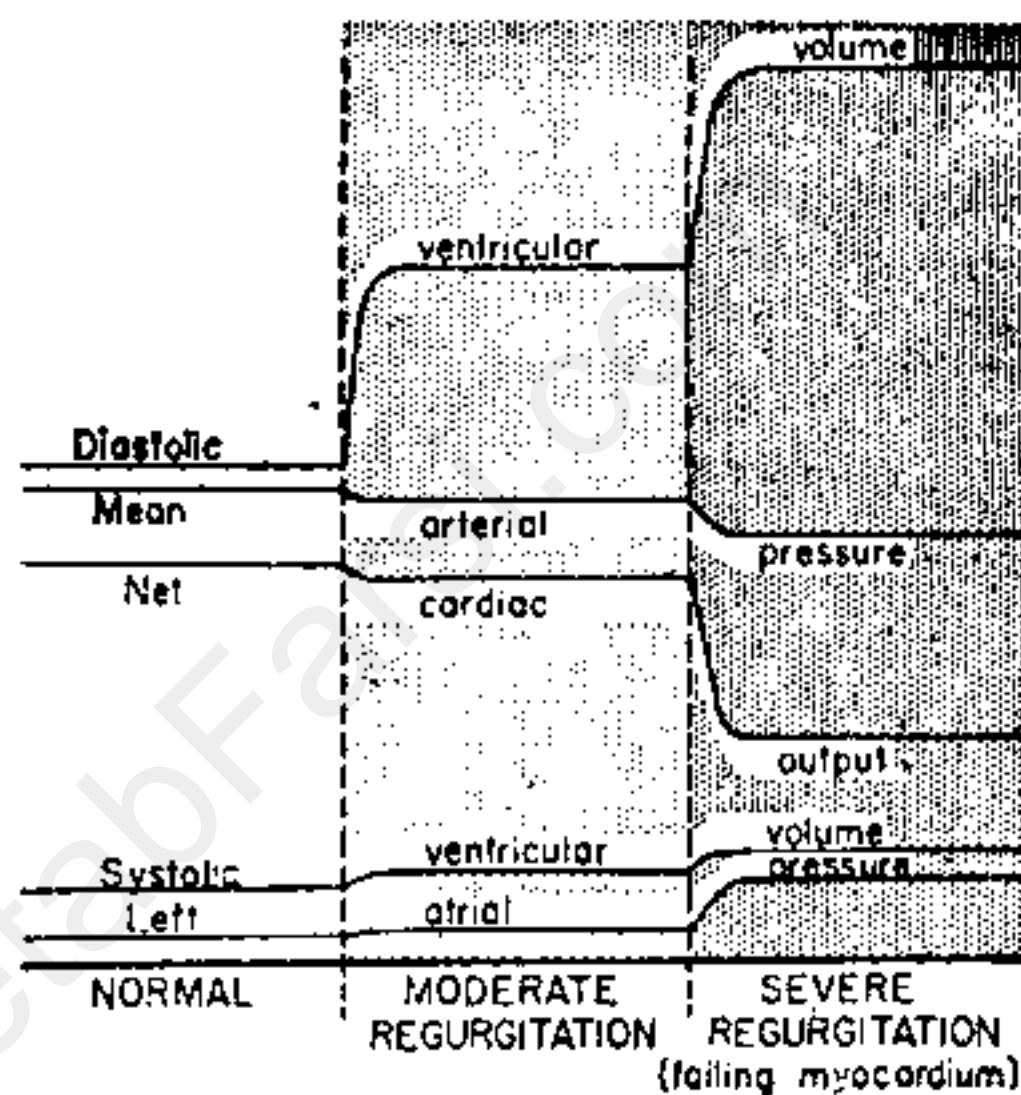
تفصیرات پیشرونده در دینامیک گردش خون بطور دیاگراماتیک به ترتیب برای تنگی آنورت و نارسانی آنورت در شکل‌های ۲۷-۴ و ۲۷-۵ نشان داده شده‌اند.

شکل ۲۷-۴ - دینامیک گردش خون در تنگی آنورت.



ایسکمی نسبی میوکارد در بیماریهای درینکی آنورت - بعلت فشار داخل بطنی بسیار بالا در جریان سیستول درتنکی آنورت ، خون بسیار کمی در جریان سیستول از رگهای میوکارد عبور می کند. بنابراین، مقداری جریان خون اضافی در جریان دیاستول برای جبران این اختلاف مورد نیاز است. متأسفانه، عضله هیپرتروفیک بطن چپ غالباً دارای کمبود نسبی رگهای کوروئر است. سرانجام، فشار داخل بطنی گاهی در جریان دیاستول بالا باقی میماند و از این راه لایه های داخلی قلب را تحت فشار قرار داده و همچنین میزان جریان خون کوروئر را کاهش می دهد. بیمار غالباً بخاطر تمام این دلایل دچار درجات شدید ایسکمی میوکارد و درد صدری می شود.

شکل ۵-۲۷- دینامیک گردش خون در نارسائی آنورت.



در نارسائی آنورت این مسئله بسیار پیچیده تر است زیرا فشار دیاستولی آنورت نیز غالباً بعدهار زیادی کاهش می یابد . چون قسمت اعظم جریان خون کوروئر بطن چپ در طی دیاستول انجام می شود، این فشار پائین می تواند برای میزان جریان خون بسیار زیان آور باشد. این اثر مخصوصاً برای لایه زیر آندوکاردي میوکارد که در آن میزان جریان خون در مرحله سیستول تقریباً به صفر می رسد شدید است. بنابراین، در نارسائی آنورت نیز ایسکمی نسبی کوروئر توأم با درد صدری بوجود می آید.

دینامیک تنگی میترال و نارسائی میترال

در تنگی میترال میزان جریان خون از دهلیز چپ بداخل بطن چپ کاهش می یابد و در نارسائی میترال قسمت اعظم خونی که بداخل بطن چپ جریان یافته است در جریان سیستول بعای آنکه بداخل آنورت تلمبه زده شود مجدداً به دهلیز چپ بر می گردد. بنابراین، اثر

آن کاهش خالص حرکت خون از دهلیز چپ بداخل بطن چپ است.

خیز ریوی در بیماریهای دریچه میترال - بدینهی است که تجمع خون در دهلیز چپ موجب افزایش پیشرونده در فشار دهلیز چپ می شود و این امر ممکن تواند سرانجام منجر به پیدایش خیز ریوی شدید گردد. در حال عادی، خیز ریوی کشنده تازمانی که فشار متوسط دهلیز چپ از حدود ۰.۳ میلیمتر جیوه بالاتر نرود بوجود نمی آید و غالباً لازم است که فشار دهلیز چپ حتی تا ۰.۴ میلیمتر جیوه بالا رود تا خیز ریوی ایجاد شود زیرا رگهای لنفاوی تا چندین برابر گشاد می شوند و ممکن تواند مایع را با سرعت فوق العاده زیادی از بافت‌های ریوی خارج کنند.

بزرگ شدن دهلیز چپ و فیبریلاسیون دهلیزی - فشار زیاد دهلیز چپ همچنین موجب بزرگ شدن پیشرونده دهلیز چپ می شود که مسافتی را که ایمپالس قلبی باید در جدار دهلیزها طی کند افزایش می دهد. سرانجام، این سیر آنقدر دراز می شود که قلب را نسبت به پیدایش حرکات چرخشی خسas می سازد. بنابراین، در مراحل آخر بیماریهای دریچه میترال و مخصوص تشکی میترال، فیبریلاسیون دهلیزی معمولاً بوجود می آید. این فیبریلاسیون قدرت تلمبه زدن قلب را باز هم بیشتر کاهش داده و بنابراین موجب ضعف بیشتر قلبی می شود.

جبران دریماری دریچه میترال - حجم خون در بیماریهای دریچه میترال همانند بیماریهای دریچه آنورت و بسیاری از انواع بیماریهای مادرزادی قلب افزایش می باید. این امر بازگشت وریدی به قلب را افزایش داده و از این راه به غلبه بر اثرات ضعف قلب از نظر کاهش دادن بروز ده قلبی کمک می کند. بنابراین، بروز ده قلبی تامراحل آخر بیماریهای دریچه میترال فقط بمقدار اندکی کاهش می باید.

شکل ۶-۲۷ - دینامیک کردن خون در تنکی میترال.

