



ناشر: ارجمند، نسل فردا
تاریخ چاپ: ۱۳۸۳
نوبت چاپ: اول
تیراژ: ۱۵۷۵ نسخه
قیمت: ۲۵۰۰ تومان
شابک: ۹۶۴-۷۹۵۷-۶۲-۹
تعداد صفحه: ۲۱۴ ص
قطع: وزیری

بیماری های قلب و عروق

ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق	۳
بررسی بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق	۴
آزمون ها و روش های تشخیصی در بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق	۵
نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی	۶
بیماری های مادرزادی قلب	۷
بیماری های اکتسابی دریچه های قلب	۸
بیماری عروق کرونر	۹
آریتمی های قلب	۱۰
بیماری های میوکارد و پریکارد	۱۱
سایر مشکلات قلب	۱۲
بیماری های عروق و افزایش فشار خون	۱۳

ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق

Eric H. Awtry Joseph Loscalzo

آناتومی میکروسکوپی

بافت قلب (میوکارد) از انواع متعددی از سلولها تشکیل شده است که مجموعاً عمل انقباض هماهنگ قلب را به عهده دارند. سلول های تخصص یافته ای از قلب، سیستم الکتریکی قلب (سیستم هدایت) را به وجود می آورند و مسئول تولید ضربان الکتریکی و انتشار هماهنگ ضربان به الیاف عضلانی قلب (میوسیت ها) و در نتیجه انقباض مکانیکی اند. میوسیت های دهلیزی و بطنی، سلول های عضلانی تخصص یافته و شاخه شاخه اند که به وسیله دیسک های بینابینی از انتها به یکدیگر متصل اند. این نواحی ضخیم تر غشای سلولی (Sarcolemma) باعث انتقال کشش مکانیکی بین سلول ها می شوند. اعمال سارکولما شبیه دیگر غشاهای سلولی بوده و شامل حفظ شیب های یونی، انتشار جریان الکتریکی، و فراهم آوردن گیرنده های دریافت پیام عصبی و هورمون می باشد. به علاوه، سارکولما از طریق توبول های عرضی (T-tubules) که از سارکولما به درون فضای داخل سلولی گسترش می یابند همزمان با تحریک، زمینه ساز انقباض میوکارد می شود. اجزاء دیگر میوسیت ها عبارت اند از: هسته، میتوکندری های متعدد که مسئول تولید انرژی مورد نیاز جهت انقباض اند، شبکه گسترده ای از توبول هایی که شبکه سارکوپلاسمیک نامیده می شوند و عمدتاً نقش ذخیره سازی کلسیم داخل سلولی را به عهده دارند، و میوفیبریل ها که ساختارهای انقباضی داخل سلول اند. هر میوفیبریل از واحدهای تکرارشونده ای به نام سارکومر تشکیل شده است که خود اینها نیز شامل فیلامان های نازک آکتین و فیلامان های ضخیم میوزین و

پروتئین های تنظیم کننده تروپونین و تروپومیوزین می شوند.

آناتومی ظاهری

قلب از چهار حفره تشکیل شده است. دو دهلیز و دو بطن که دو پمپ مجزا و در عین حال به دنبال هم را تشکیل می دهند (شکل ۳-۲). دهلیزها حفره هایی با فضای کم فشارند که در حین انقباض بطن ها (Systole) خون را ذخیره می کنند و حین انقباض بطن ها (Diastole) خون را به بطن ها برمی گردانند. دو دهلیز با دیواره نازک بین دهلیزی از هم جدا می شوند. بطن ها حفره های پرفشاری هستند که خون را به ریه ها و بافت های محیطی تلمبه می کنند. دیواره های بطن چپ ضخامت بیشتری دارند و خون را با فشار بیشتری نسبت به بطن راست تخلیه می کنند. دو بطن توسط دیواره بین بطنی که در ۱۳ بالایی غشایی و در ۲۳ پائین ضخیم و عضلانی است از یکدیگر جدا می شوند.

دهلیزها و بطن ها توسط دریچه های دهلیزی - بطنی (AV) از هم جدا می شوند. دریچه میترال، دریچه ای دولتی است و دهلیز و بطن چپ را از هم جدا می کند. دریچه تریکوسپید سه لته است و دهلیز و بطن راست را از هم جدا می کند. *طنابهای وتری* سطح بطنی این دریچه ها را به عضلات پاپیلری بطن مربوطه متصل می کنند. عضلات پاپیلری در واقع امتداد میوکارد طبیعی به داخل حفره بطنی اند و به بسته شدن دقیق دریچه کمک می کنند. دریچه های هلالی (semilunar) حدفاصل بطن ها و شریان ها قرار می گیرند. دریچه *آئورت*، بطن چپ را از آئورت جدا می کند و دریچه *ریوی*، بطن راست را از شریان ریوی جدا می کند. این دریچه ها فاقد *طنابهای وتری* هستند، اما خود بافت رشته ای دارند و لبه هایشان در هنگام بسته شدن کاملاً با هم جفت می شود. هریک از این چهار دریچه توسط حلقه فیبری (annulus) احاطه شده اند که به استحکام ساختار قلب کمک می کند. تمام دریچه ها هنگام بازبودن اجازه عبور آزادانه خون به حفره یا رگ بعدی را می دهند و هنگام بسته بودن به طرز مؤثری جلوی بازگشت خون را می گیرند.

قلب توسط یک پریکارد نازک و دولایه احاطه شده است. پریکارد احشایی به قلب می چسبد و لایه خارجی آن را تشکیل می دهد که /پی کارد نامیده می شود. حفاصل این لایه و پریکارد جداری، فضای پریکاردی واقع شده است که به طور طبیعی حاوی کمتر از ۵۰ mL مایع است. پریکارد جداری به جناغ سینه، ستون فقرات و دیافراگم چسبیده است و محل قلب را در داخل قفسه سینه تثبیت می کند. مایع پریکارد باعث لغزندگی و کاهش اصطکاک دو سطح پریکارد هنگام انقباض قلب می شود. به علاوه، پریکارد طبیعی تعامل بین دو بطن حین یک سیکل قلبی را تسهیل می کند.

مسیر گردش خون

خون کم اکسیژن از بافت های محیطی جمع آوری می شود و از طریق ورید اجوف فوقانی و تحتانی به دهلیز راست وارد می شود (شکل ۳-۲). خون خود قلب نیز از طریق سینوس کرونر به دهلیز راست می ریزد. این خون ها حین سیستول بطن در دهلیز راست با هم مخلوط می شوند و حین دیاستول بطن از طریق دریچه تریکوسپید به داخل بطن راست می ریزند. با انقباض بطن راست خون از طریق دریچه ریوی به داخل شریان ریوی اصلی و از آنجا از طریق یک دوراهی وارد شاخه های راست و چپ شریانهای ریوی و ریه های مربوطه می شود. سرانجام پس از انشعاب های متعدد خون راهی مویرگ های ریوی می شود و از طریق غشاء مویرگی - حبابچه ای اکسیژن هوا جایگزین دی اکسیدکربن می شود. خون اکسیژن دار از طریق چهار ورید ریوی به دهلیز چپ تخلیه می شود؛ در حین دیاستول بطن، این خون از طریق دریچه میترال وارد بطن چپ می شود. با انقباض بطن این خون از طریق دریچه آئورت وارد آئورت می شود و از آنجا جهت رساندن اکسیژن و موادغذایی و گرفتن دی اکسیدکربن و متابولیت های زائد، راهی اعضای بدن می شود.

خود قلب از طریق شریان های کرونری راست و چپ خون

گيري مي کند (شکل ۳-۳). اينها اولين شاخه هاي شريان آئورت اند که از برجستگي هاي ابتداي ريشه آئورت به نام سينوس والسالوا جدا مي شوند. شريان کرونر اصلي چپ که از سينوس والسالوي چپ جدا مي شود رگ کواهي است که به دو شاخه نزولي قد/مي چپ (LAD) و چرخشي چپ (LCx) تبديل مي شود. شاخه LAD از طريق شيار بين بطني قدامي در سطح قلب رهسپار نوک قلب (apex) مي شود. اين شريان از طريق شاخه هاي مایل (diagonal) خود خون قسمت قدامي و قدامي جانبي بطن چپ و از طريق شاخه هاي ديواره اي (Septal) خون ۲۳ قدامي ديواره بين بطني را تأمين مي کند. شريان LCx از طريق شيار AV چپ (بين دهليز و بطن چپ) به سمت عقب سير مي کند و از طريق شاخه هاي مرزي خون قسمت جانبي بطن چپ را تأمين مي کند و همچنين شاخه هايي به دهليز چپ مي فرستد. شريان کرونر راست (RCA) از سينوس والسالوي راست منشأ مي گيرد و از شيار AV راست به نقطه تلاقي شيارهاي AV راست و چپ و شيار بين بطني تحتاني (Crux) حرکت مي کند. از RCA شاخه هاي دهليزي به سمت دهليز راست و شاخه هاي تند مرزي به سمت بطن راست منشعب مي شوند. نحوه تغذيه سطح ديفراگماتيك و قسمت خلفي بطن چپ در افراد مختلف فرق مي کند. در ۸۵ درصد موارد RCA به دو شاخه منشعب مي شود: ۱) شريان کرونر نزولي پشتي (PDA) که از شيار بين بطني تحتاني مي گذرد و خون ديواره تحتاني بطن چپ و ۱۳ تحتاني ديواره بين بطني را تأمين مي کند و ۲) شاخه هاي پشتي بطن چپ (PLV) که خونرساني خلف بطن چپ را به عهده دارند. اين حالت گردش خون دست راستي ناميده مي شود. در ۱۰ درصد موارد، RCA قبل از رسيدن به Crux خاتمه مي يابد و LCx خونرساني PLV و PDA را به عهده دارد. اين حالت گردش خون دست چپي ناميده مي شود. در ۵ درصد باقي مانده خونرساني PDA از RCA و خونرساني PLV از LCx تأمين مي شود که خونرساني فر/جناحي ناميده مي شود. خونرساني سينوسي - دهليزي در ۶۰ درصد موارد از RCA و در ۴۰٪ از LCx و خونرساني گره AV توسط شريان غالب تأمين مي شود.

مجراهای عروقی کوچکی به نام عروق جانبی (collaterals) ، شریان های طبیعی کرونرا به یکدیگر متصل می کنند. این عروق در میوکارد طبیعی به علت عدم اختلاف فشار عروقی غیرفعال اند. اما در صورت تنگی شدید یا انسداد کامل شریان کرونر، فشار عروق در شاخه های بعد از محل تنگی کاهش یافته و به علت ایجاد اختلاف فشار، خون به داخل عروق کولترال جاری می شود. ایجاد کولترال ها مستقیماً متناسب با شدت تنگی کرونر و احتمالاً ناشی از ایسکمی، هیپوکسی و بعضی عوامل محرک رشد است. با گذشت زمان قطر مجرای این عروق به ۱ mm می رسد که از لحاظ اندازه کاملاً مشابه عروق کرونر است.

قسمت اعظم خون وریدی قلب از طریق سینوس کرونر، که در شیار AV قرار گرفته است به دهلیز راست می ریزد. قسمت کمی از خون سمت راست قلب از طریق وریدهای تیزین و وریدهای کوچک قدامی میوکارد مستقیماً به دهلیز راست می ریزد.

سیستم هدایت الکتریکی

شروع انقباض قلب با ضربان الکتریکی در گره سینوسی - دهلیزی (SA) است. این گره در واقع از مجموعه ای سلول های ضربان ساز به طول ۱-۲ سانتی متر تشکیل شده است و در قسمت فوقانی دهلیز راست بین ورید اجوف فوقانی و زائده دهلیز راست واقع شده است (شکل ۴-۳). جریان الکتریکی از طریق راه های بین گرهی بافت دهلیزی به گره AV می رسد. این ساختار، شبکه ای از سلول ها است که مابین سینوس کرونر و لت سپتال دریچه تریکوسپید در قسمت تحتانی دهلیز راست قرار گرفته اند.

تنها ارتباط الکتریکی طبیعی بین دهلیزها و بطن ها توسط گره AV تأمین می شود. پس از رسیدن موج الکتریکی به گره AV ، موقتاً سرعت هدایت کاهش می یابد و سپس از طریق سیستم هیس - پورکنژ به بطن ها هدایت می شود. رشته های هیس از گره AV به میان دیواره غشایی بین بطنی فرود می آیند و سپس در

داخل قسمت عضلانی دیواره، به دسته شاخه های راست و چپ تقسیم می شوند. دسته شاخه راست، ساختمان متمایزی است که در امتداد دیواره بین بطنی گسترش می یابد و سپس وارد نوار تعدیل کننده (moderator) و سپس عضله پاپیلاری قدامی - جانبی بطن راست می شود. دسته شاخه چپ متشکل از الیاف کمتر تمایز یافته است که گروهی به داخل فاسیکول قدامی وارد می شوند و به سمت عضله پاپیلاری قدامی - جانبی بطن چپ می روند و گروه دیگر به داخل فاسیکول خلفی وارد می شوند و از سمت خلف دیواره بطنی وارد عضله پاپیلر خلفی - داخلی می شوند. دسته شاخه های راست و چپ به سلولهای پورکنژ - سلول های بزرگ ویژه ارتباطات بین سلولی - منتهی می شوند که جریان الکتریکی را به سرعت منتقل می کنند. این سلول ها مستقیماً میوسیت ها را تحریک می کنند.

نحوه عصب رسانی

میوکارد طبیعی کاملاً تحت تأثیر سیستم عصبی اتونومیک است. پایانه های عصبی سمپاتیک در تمام نقاط دهلیزها و بطن ها حضور دارند و افزایش فعالیت سمپاتیک باعث افزایش شدت انقباض عضلانی می شود. سیستم پاراسمپاتیک از طریق عصب واگ دهلیزها را عصب رسانی می کند اما تأثیر چندانی بر بطن ها نمی گذارد. سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک از طریق عصب رسانی فراوان گره SA و AV، ضربان قلب را تحت کنترل خود دارند. افزایش تون سمپاتیک باعث افزایش ضربان قلب و کاهش زمان هدایت در گره AV می شود. افزایش تون پاراسمپاتیک باعث کاهش ضربان قلب و افزایش زمان هدایت در گره AV می شود.

فیزیولوژی انقباض

با دیلاریزاسیون الکتریکی سارکولما، کلسیم از طریق توپول های T به داخل سلول وارد می شود و میوسیت ها منقبض می شوند (شکل ۳-۵). این ورود کلسیم منجر به رهاسدن سریع مقادیر زیاد

کلسیم از شبکه سارکوپلاسمیک به داخل سیتوزول سلولي مي شود. کلسیم رها شده به زیرواحد ویژه اتصال کلسیم در مولکول تروپونین واقع بر فیلامان هاي آکتین سارکومر متصل مي شود که منجر به ایجاد تغییرات فضايي در کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین مي شود. این تغییر باعث تسهیل تعاملات آکتین - میوزین و در نهایت انقباض عضلاني مي شود. با رد شدن موج دپولاریزاسیون، کلسیم فعالانه و به سرعت توسط رتیкулوم سارکوپلاسمیک جذب شده و توسط پروتئین هاي مختلف مانند Calsequestrin ذخیره مي شود تا موج بعدي دپولاریزاسیون شروع شود. کلسیم همچنین از طریق پمپ هاي کلسیم متعدد در سارکولما از سیتوزول خارج مي شود. مقدار کلسیم آزادي که از طریق رتیкулوم سارکوپلاسمیک به داخل سلول رها مي شود تعیین کننده شدت انقباض میوسیت است: کلسیم بیشتر، منجر به تعامل بهتر آکتین - میوزین و انقباض شدیدتر مي شود.

آدنوزین تري فسفات (ATP)، که از فسفوریلاسیون اکسیداتیو آدنوزین دي فسفات (ADP) در میتوکندري هاي فراوان سلول به دست مي آید تأمین کننده انرژی لازم براي انقباض میوسیت ها است. از ATP براي دخول کلسیم و نیز تعامل آکتین - میوزین استفاده مي شود. هنگام انقباض، ATP باعث تسهیل جدایی میوزین از آکتین و لغزش فیلامان هاي ضخیم روی فیلامان هاي نازک و کوتاه شدن سارکومر مي شود. در شرایط معمولي، اسیدهاي چرب و پس از آن گلوکز مهمترین منابع تأمین انرژی محسوب مي شوند. به دلیل کم بودن منابع ذخیره اي قلب، این مواد باید به طور مداوم از طریق خون به قلب برسند. قلب متابولیسم هوازي دارد و از این رو دائماً به اکسیژن نیاز دارد. در شرایط بي هوازي، گلیکولیز و لاکتات به عنوان منبع تهیه ATP به کار مي روند، هرچند این مقدار انرژی براي ادامه کار قلب کافي نیست.

فیزیولوژی گردش خون و چرخه قلبي

یک چرخه قلب از تکرار انقباض ماهیچه اي و حرکات دریچه هاي قلب تشکیل شده است که طی آن دریچه هاي قلب در واکنش به اختلاف فشار بین حفره هاي مختلف قلب باز و بسته مي شوند

(شکل ۳-۶). این چرخه به دو مرحله انقباض بطن ها یا سیستول، و انبساط بطن ها یا دیاستول تقسیم می شود. با شروع انقباض بطنی، بیشتر می شود، بنابراین فشار داخل بطن ها افزایش یافته و از فشار دهلیزها باعث بسته شدن دریچه های AV می شود. با تداوم افزایش فشار، ابتدا حجم بطن ها بدون تغییر باقی می ماند (انقباض هم حجم)، اما هنگامی که فشار بطن ها به بیش از فشار آئورت و شریان ریوی می رسد دریچه های هلالی باز می شوند و خون از بطن ها خارج می شود. با شروع انبساط بطنی، فشار داخل بطن ها به کمتر از فشار شریان ها می رسد و دریچه های هلالی بسته می شوند. در ابتدای این مرحله حجم بطن ها تغییر نمی کند (انبساط ایزوولومیک). هنگامی که فشار بطن ها به کمتر از فشار دهلیزها می رسد، دریچه های AV باز می شوند و بطن ها به سرعت با تخلیه خون دهلیزی به درونشان پر می شوند. در پایان دیاستول، انقباض فعال دهلیزی، پرشدن بطن ها را تسریع می کند. این امر در بیماران مبتلا به افت عملکرد بطنی بسیار اهمیت می یابد و در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی به کلی از دست می رود.

در صورت سالم بودن دریچه ها هیچ مانعی برسر راه جریان خون از بطن ها به داخل شریان ها وجود ندارد و فشار سیستولی شریان به تندی به حداکثر می رسد. هنگام دیاستول، با افت تدریجی فشار شریانی، جریان خون به مسیر خود ادامه می دهد و دیواره ارتجاعی شریان روی هم می خوابد. این تغییرات، برعکس تغییرات دیاستولی فشار در بطن است، هنگام دیاستول با ریزش خون از دهلیز به بطن ها فشار بطن ها افزایش می یابد. فشار دهلیز راست را می توان بصورت مستقیم اندازه گرفت، اما فشار دهلیز چپ به طور غیرمستقیم با بستن یک شاخه کوچک شریان ریوی و اندازه گیری فشار بعد از آن به دست می آید (فشار گوه ای مویرگ ریوی). یک نوار فشار دهلیزی که شامل امواج متعدد است در شکل ۳-۶ نشان داده شده است. موج a علامت انقباض دهلیزی است. با انبساط دهلیزها، فشار دهلیزی فرو می افتد و برروی نوار فرود x مشاهده می شود. در میانه فرود x، موج c در نتیجه برجستگی دریچه AV به داخل دهلیز هنگام سیستول بطنی به وجود می آید. با بازگشت خون وریدی و پرشدن دهلیزها موج v، و

سپس فرود γ به دنبال بازشدن دریچه AV و ریزش خون از دهلیزها به داخل بطن‌ها حاصل می‌شود. مقادیر طبیعی فشار حفره‌های مختلف قلب در جدول ۳-۱ نشان داده شده است.

عملکرد قلب

به مقدار خونی که در هر دقیقه توسط قلب تلمبه می‌شود برون ده قلب (CO) گفته می‌شود که حاصل ضرب حجم ضربه‌ای (Stroke volume) یا SV = مقدار خونی که در هر انقباض از قلب خارج می‌شود (در ضربان قلب (HR) می‌باشد.

$$CO = SV * HR$$

شاخص قلب (Cardiac Index) یا CI خارج قسمت تقسیم CO بر وسعت سطح بدن است، که در آن CO با توجه به اندازه فرد محاسبه می‌شود و با واحد لیتر بر دقیقه بر مترمربع بیان می‌شود. CO طبیعی در حالت پایه ۶-۴ L/min است که هنگام فعالیت شدید در نتیجه افزایش تعداد ضربان‌ها (Chronotropy) و حجم ضربه‌ای (Inotropy) به ۴ تا ۶ برابر افزایش می‌یابد.

حجم ضربه‌ای (SV) نشان‌دهنده عملکرد مکانیکی قلب است و به پیش‌بار، پس‌بار و انقباض پذیری بستگی دارد (جدول ۳-۲). پیش‌بار یا Preload عبارت است از حجم خون بطنی در پایان دیاستول و به طور کلی نشان‌دهنده برگشت وریدی است. در محدوده خاص، با افزایش پیش‌بار دیواره بطن کشیده می‌شود و انقباض

بعدی بطن با سرعت و قدرت بیشتری اتفاق می‌افتد. این پدیده به رابطه فرانک - استارلینگ مشهور است. از آنجا که اندازه‌گیری حجم بطنی به آسانی مقدور نیست، فشار پرشدن بطن (فشار بطنی انتهای دیاستول، فشار دهلیزی یا فشار گوه‌ای موبیگ ریوی) به عنوان معیار تقریبی اندازه‌گیری پیش‌بار مورد استفاده قرار می‌گیرد.

پس‌بار یا Afterload عبارت از نیرویی است که بطن برای خارج کردن خون باید در مقابل آن نیرو وارد کند. از لحاظ تئوری، پس‌بار با تعیین فشار داخل بطن، اندازه حفره بطن، و ضخامت دیواره‌های بطن قابل محاسبه است (قانون Laplace)، اما عملاً برای تعیین

پس بار، فشار شریانی اندازه گیری می شود. بنابراین، پس بار در صورت افزایش فشارخون عمومی، یا تنگی دریچه آئورت و یا حتی در بعضی از حالات گشادی بطن یا هیپرتروفی بطنی افزایش می یابد.

جدول ۳-۱. مقادیر نرمال برای پارامترهای همودینامیک متداول

سرعت جریان قلب	۶۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه
فشارها	
ورید مرکزی	$\leq 9 \text{ mmHg}$
دهلیز راست	$\leq 9 \text{ mmHg}$
بطن راست	
سیستولی	15.30 mmHg
انتهاستولی	$\leq 9 \text{ mmHg}$
شریان ریوی	
سیستولی	15.30 mmHg
دیاستولی	3.12 mmHg
فشار گوه ای مویرگهای ریوی	$\leq 12 \text{ mmHg}$
دهلیز چپ	$\leq 12 \text{ mmHg}$
بطن چپ	
دیاستولی	100.140 mmHg
انتهاستولی	3.12 mmHg
آئورت	
سیستولی	100.140 mmHg
دیاستولی	60.90 mmHg
مقاومت	
عروق سیستمیک (SVR)	$800.1500 \text{ dynes-sec-cm}^{-5}$
عروق ریوی (PVR)	$30.120 \text{ dynes-sec-cm}^{-5}$
برون ده قلبی	4.6 L/min
شاخص قلبی	$2/5.4 \text{ L/min}$

تعریف قدرت/انقباضی (Contractility) یا اینوتروپی ساده نیست، اما نشان دهنده قدرت انقباض بطن بدون توجه به حجم خون وارده است. برای مثال، حتی در صورت ثابت بودن پیش بار و پس بار، افزایش قدرت انقباضی منجر به انقباض قوی تر بطن می شود. در شرایط طبیعی، قدرت انقباضی با تحریک مستقیم میوکارد

توسط اعصاب آدرنژیک و کاتکولامین غده آدرنال تغییر می کند. اثرات اینوتروپیک مثبت بعضی از داروها در درمان بیماران مورد استفاده قرار می گیرد مانند دیگوکسین و آمین های سمپاتومیمتیک (اپی نفرین، نوراپی نفرین و دوپامین). بعضی داروها نیز دارای اثرات اینوتروپیک منفی هستند و می توانند باعث کاهش قدرت انقباضی بطن شوند، مانند بتابلوکرها و آنتاگونیست های کانال کلسیم.

در کل، کارکرد سیستولیک بطن از طریق محاسبه کسر خروجی (ejection fraction) - نسبت SV به حجم پایان دیاستولی و یا به عبارت دیگر کسری از خون بطنی که در هر انقباض بطنی از قلب خارج می شود - سنجیده می شود. به طور طبیعی کسر خروجی حدود ۶۰ درصد است که از طریق روش های تهاجمی (عکس برداری بطنی با ماده حاجب) یا غیرتهاجمی (اکوکاردیوگرافی، عکس برداری بطنی با مواد پرتوزا) اندازه گیری می شود.

انقباض سیستولیک از مهمترین مراحل عملکرد بطن است، اما انبساط دیاستولیک بطنی (lusitropy) نیز نقش مهمی در عملکرد نهایی قلب به عهده دارد. انبساط ناقص (نقص عملکرد دیاستولیک) مثلاً در هیپرتروفی بطنی یا ایسکمی، منجر به سفت و سخت شدن بطن و در نتیجه پرشدن ناقص بطن و افزایش فشار بطن به ازاء هر حجم دیاستولیک می شود.

جدول ۲-۳. عوامل موثر بر عملکرد قلب

پیش بار (حجم دیاستولیک بطن چپ) حجم کل خون فشار وریدی (تون سمپاتیک) وضعیت بدن فشار داخل پریکارد و داخل قفسه سینه انقباض دهلیزی عمل تلمبه ای عضلات اسکلتی	پس بار (مقاومتی که در مقابل آن بطن چپ باید خون را به بیرون براند) مقاومت عروق محیطی حجم بطن چپ (پیش بار، کشش دیواره) خصوصیات فیزیکی درخت شریانی (مثل ارتجاع پذیری عروق یا وجود انسداد در مسیر خروج خون)
--	--

فعالیت سمپاتیک کاتکول آمین های خون دیژیتال، کلسیم و دیگر مواد اینوتروپیک افزایش ضربان قلب و تشدید بعد از اکستراسیستول آنوکسی، اسیدوز اثرات مهاری دارویی ضایعات میوکارد اختلالات داخلی	انقباض پذیری (عملکرد قلب بدون توجه به پیش باریا پس (بار)
سیستم عصبی اتونوم دما، میزان متابولیسم	ضربان قلب

فیزیولوژی گردش خون کرونر

قلب یک اندام هوازی است که برای ادامه کار طبیعی به طور مداوم به اکسیژن نیاز دارد. در شرایط طبیعی، مقدار اکسیژن ارائه شده با مقدار اکسیژن مورد نیاز قلب (اکسیژن مصرفی میوکارد یا MVO_2) منطبق است. تعیین کننده های اصلی MVO_2 عبارت اند از: ضربان قلب، قدرت انقباضی و فشار دیواره (Wall stress). فشار دیواره طبق قانون لاپلاس مستقیماً به فشار سیستولیک و اندازه قلب بستگی دارد.

$$\text{فشار دیواره} = (\text{ضخامت دیواره} * 2) (\text{فشارخون} * \text{شعاع})$$

بنابراین با تغییر ضربان قلب، فشارخون، قدرت انقباضی و اندازه قلب MVO_2 نیز تغییر می کند. به طور کلی تحویل اکسیژن به یک عضو با افزایش جریان خون و یا افزایش برداشت اکسیژن از خون افزایش می یابد. از لحاظ عملی در حالت استراحت، قلب حداکثر اکسیژن را از خون برداشت می کند و افزایش MVO_2 تنها با افزایش جریان خون کرونر امکان پذیر است.

به علت فشرده شدن عروق خونی داخل قلبی هنگام سیستول، جریان خون کرونر عمدتاً حین دیاستول به حرکت درمی آید. بنابراین فشار دیاستولیک مهمترین عامل گردش خون کرونرها

است. یکی از نتایج مهم این واقعیت درک این امر است که با کاهش زمان دیاستول در حین افزایش ضربان قلب، زمان گردش خون کرونر کاهش می‌یابد، هرچند MVO_2 به دلیل افزایش ضربان قلب زیاد می‌شود. فشار سیستولیک تأثیر چندانی بر جریان خون کرونری ندارد، مگر تغییر MVO_2 که در نتیجه تغییر فشار خون اتفاق می‌افتد.

تنظیم جریان خون کرونر عمدتاً با تغییر مقاومت عروق کرونر امکان‌پذیر است. برای ایجاد تغییرات جریان خون کرونر متناسب با تغییر MVO_2 ، عروق کرونر باید بتوانند باز یا بسته شوند. علاوه بر این، در محدوده فشار بافتی $60-130$ mmHg کرونرها، جریان خون کرونری با فرایند خود تنظیمی عروق کرونر به طور ثابت حفظ می‌شوند. تغییر مقاومت شریانی عمدتاً در منطقه آرتریول‌ها اتفاق می‌افتد و تحت تأثیر عوامل متعددی است. با افزایش متابولیسم ATP حین افزایش فعالیت میوکارد، آدنوزین‌رها شده، به صورت یک گشادکننده قوی عروق عمل می‌کند. افزایش متابولیسم میوکارد با کاهش فشار اکسیژن، افزایش دی‌اکسیدکربن، اسیدوز و هیپرکالمی همراه است که همگی باعث گشادی عروق کرونر می‌شوند.

اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک عصب‌رسانی عروق کرونر را به عهده دارند و فعالیت رشته عصب‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک با تغییر مقاومت عروقی باعث تغییر جریان خون کرونر می‌شوند. سیستم پاراسمپاتیک از طریق عصب واگ و آزاد شدن استیل‌کولین باعث گشادی عروق می‌شود. اعصاب سمپاتیک با آزاد کردن نوراپی نفرین اثرات متناقضی بر عروق کرونر دارند. تحریک گیرنده‌های آلفا باعث تنگ شدن عروق و تحریک گیرنده‌های بتا باعث گشاد شدن عروق می‌شود.

تغییر مقاومت عروقی و جریان خون کرونرها تنها زمانی امکان‌پذیر است که اندوتلیوم، عملکرد طبیعی داشته باشد. اندوتلیوم عوامل متسع‌کننده متعدد و موثری همچون عامل منبسط‌کننده اندوتلیومی (EDRF) و پروستاگلندین را آزاد می‌کند. احتمالاً اکسیدنیتریک و یا ترکیبی حاوی اکسیدنیتریک است که در پاسخ به استیل‌کولین، ترومبین، ADP، سروتونین، برادی‌کینین، تجمع پلاکتی و افزایش نیروی کششی جریان خون، آزاد می‌شود. به سبب همین

عامل اخير است که با افزايش MVO_2 و افزايش جريان خون، شريان هاي کرونري باز مي شوند (به اصطلاح وازوديلاتاسيون وابسته به جريان خون).

عوامل تنگ کننده عروق، در رأس آنها اندوتلين، نيز توسط اندوتليوم توليد مي شوند و در تنظيم مقاومت عروقي مؤثرند. تعادل بين اين عوامل تنگ کننده و گشادکننده در شرايطي نظير اسپاسم عروقي کرونري بسيار مهم است. علاوه بر کنترل مقاومت عروقي، اندوتليوم از راه هاي متعددي بر ميزان جريان خون و خونرساني بافتي تأثير مي گذارد، مانند حفظ یک سطح غيرترومبوتیک از طريق مهار فعاليت پلاکت، مهار ترومبوز و فيبرينوليز و تنظيم پاسخ التهابي عروق. بروز اختلال در اين اعمال طبيعي اندوتليوم (کژکاري/اندوتليوم) نقش بارزي در پاتوفيزيولوژي ترومبوز و آترواسکلروز کرونر دارد.

فيزيولوژي گردش خون عمومي

ديواره آئورت و عروق بزرگ داراي الياف ارتجاعی فراوان اند. با خروج خون از بطن در سيستول بطني، ديواره عروق ابتدا باز و سپس بسته مي شوند و بدین ترتيب خون به تدريج به بافت ها رسانده مي شود. شريان هاي بزرگ بتدريج شاخه شاخه مي شوند تا به آرترئول ها که شاخه هاي تنظيم کننده نهايي درخت شرياني اند ختم شوند. آرترئول ها به دليل وجود اسفنکترهاي عضلاني "عروق مقاومتی" به حساب مي آیند و ميزان جريان خون مویرگ ها را کنترل مي کنند. آرترئول ها خود از دو طريق تنظيم مي شوند: به صورت مرکزي از طريق سيستم عصبي اتونوم و به طور موضعي در نتيجه شرايط موجود در مجاورت عروق خوني. عصب رساني عروقي هم از طريق الياف سمپاتيک و هم پاراسمپاتيک صورت مي گيرد. فعاليت سيستم آلفا آدرنژیک منجر به تنگي عروق و فعاليت سيستم بتا آدرنژیک يا واگ منجر به گشادي عروق مي شود. از لحاظ موضعي، PO_2 پائين، PCO_2 زياد و اسيدوز مستقيماً با انبساط اسفنکتر آرترئول باعث گشادي عروق مي شوند. مقاومت عروق عمومي (SVR) معيار سنجش مقاومت کلي عروق است و برابر است با مقدار افت فشار در بستر مویرگي محيطي تقسيم بر ميزان

جریان خون در همین بستر، محاسبه عملی آن برابر است با متوسط فشار شریانی منهای فشار دهلیز راست تقسیم بر برون ده قلبی که این مقدار به طور طبیعی بین $5-10 \text{ cm}^2/\text{دین}$ - ثانیه ۱۵۰۰-۸۰۰ است.

با ورود خون از آرتریولها به سیستم مویرگی، اکسیژن و موادغذایی تحویل بافت ها شده و دی اکسیدکربن و متابولیت های زائد از بافتها جمع آوری می شود. خون کم اکسیژن وارد وریدهای محیطی واجد دریچه های مانع عقب گرد خون می شود. این وریدها نسبت به شریان ها دیواره نازک تری دارند و به عنوان "عروق مخزن" دربرگیرنده حجم خون بیشتری نسبت به شریان ها می باشند. با کمک فشار عضلات اسکلتی و حرکات تنفسی قفسه سینه خون به دهلیز راست بازمی گردد. میزان برگشت وریدی با تنگی یا گشادی وریدهای محیطی تغییر می کند. علاوه بر وریدها شبکه ای غنی از عروق لنفاتیک به تخلیه مایع میان بافتی از بافت های محیطی کمک می کند. عروق لنفاتیک مختلف به داخل مجرای توراسیک و سپس ورید براکیوسفالیک چپ تخلیه می شوند.

فیزیولوژی گردش خون ریوی

همانند گردش خون عمومی، گردش خون ریوی نیز از شبکه ای شامل شریان ها، آرتریول ها، مویرگ ها و وریدها تشکیل شده است. غشاء نازک مویرگی - حبابچه ای حد فاصل مویرگ ها و حبابچه های ریوی را تشکیل می دهد که تبادل گازی از میان آن صورت می گیرد. بدین ترتیب دی اکسیدکربن از مویرگ ها به داخل حبابچه ها و اکسیژن از حبابچه ها به داخل مویرگ ها منتشر می شود. میزان جریان خون در قسمت های مختلف ریه به عوامل متعددی و در رأس آنها فشار نسبی اکسیژن آلوئول ها بستگی دارد، به طوری که قسمت های با تهویه بهتر خون بیشتری دریافت می کنند. به علت گستردگی شبکه مویرگ های ریوی و اتساع پذیری عروق ریوی، مقاومت سیستم ریوی (مقاومت عروق ریوی یا PVR) تقریباً ۱۱۰ گردش خون عمومی است. به همین دلیل سیستم ریوی می تواند افزایش های قابل ملاحظه جریان خون را بدون افزایش یا با افزایش مختصر فشار ریوی تحمل کند. بنابراین با وجود شانت های داخل

قلبي (مثل نقائص دیواره دهلیزی) فشار ریوی می تواند ثابت باشد. ریه دارای جریان خون دوگانه ای است. اگرچه شریان ریوی قسمت اعظم جریان خون ریوی را شامل می شود، اما ریه ها از طریق شریان های برونشیا ل نیز خون اکسیژن دار می گیرند. این عروق، وظیفه رساندن اکسیژن به خود بافت ریه را به عهده دارند و به وریدهای برونشیا ل می ریزند. قسمتی از خون وریدهای برونشیا ل به داخل وریدهای ریوی می ریزد. بدین ترتیب به طور طبیعی مقدار کمی از خون کم اکسیژن وارد جریان خون عمومی شده و یک شانت فیزیولوژیک راست به چپ طبیعی به وجود می آید. در وضعیت طبیعی، این شانت قابل توجه نیست و تنها ۱ درصد از کل جریان خون عمومی را تشکیل می دهد.

پاسخ قلب و عروق به فعالیت

عکس العمل قلب نسبت به فعالیت ابعاد مختلفی دارد و شامل بسیاری از سازوکارهایی است که تحت عنوان مکانیسم های کنترل گردش خون بحث و بررسی شد

جدول ۲-۳. عکس العمل های فیزیولوژیک به ورزش

عکس العمل	مکانیسم
↑ تعداد ضربان قلب	↑ فعالیت سمپاتیک، ↓ فعالیت پاراسمپاتیک
↑ حجم ضربه ای	
↑ قدرت انقباضی	↑ فعالیت سمپاتیک
↑ بازگشت وریدی	انقباض وریدی توسط سمپاتیک عمل تلمبه ای عضلات اسکلتی ↓ فشار داخل توراسیک با دم عمیق گشادی آرتریول ها در عضلات در حال فعالیت
↓ پس بار	گشادی آرتریول ها در عضلات در حال فعالیت (عمدتاً توسط متابولیت های موضعی)
↑ فشارخون	↑ برون ده قلب

انقباض عروقي (توسط تحريك سمپاتيک) در عروق بافتهاي که هنگام ورزش، فعال اند	
انحراف منحنی انفکاک اکسي هموگلوبين به دليل اسيدوز موضعي	↑ برداشت O ₂

(جدول ۳-۳). با احساس فعالیت قریب الوقوع، مراکز عصبي مغز ضمن مهار کنش عصب واگ، سیستم سمپاتيک را فعال مي کنند و حتي قبل از شروع فعالیت ضربان قلب و انقباض پذيري (در نتیجه CO) افزايش مي يابند. در حين فعالیت، انقباض وریدها توسط سمپاتيک، تشديد عمل تلمبه اي عضلات اسکلتی و افزايش حرکات تنفسي ديواره قفسه سينه منجر به افزايش برگشت وریدی خون به قلب مي شود. از طريق مکانيسم فرانک - استارلینگ اين امر باعث افزايش قدرت انقباض و برون ده قلبي مي شود. هرچند فعالیت سمپاتيک باعث افزايش قدرت انقباضي نیز مي شود، اما علت اصلي افزايش CO در جريان ورزش (که به ۴۶ برابر حد طبيعي مي رسد)، افزايش تعداد ضربان قلب است. حداکثر تعداد ضربان قلب به سن فرد بستگي دارد و از فرمول زیر به دست مي آید.

$$\text{(دقیقه / ضربان ۱۲-۱۰) } + (سن - ۲۲۰) = \text{حداکثر تعداد ضربان}$$

عوامل موضعي ناشي از فعالیت عضلانی باعث اتساع و افزايش جريان خون بستر مویرگی مي شوند. اين اتساع عروقي باعث کاهش مقاومت عروق نسبت به جريان خون مي شود، در نتیجه SVR حين فعالیت کاهش مي يابد. علي رغم اين کاهش مقاومت، فشارخون سيستولیک به علت افزايش CO و تنگي سمپاتيک عروق افزايش مي يابد، که اين امر منجر به کاهش خونرسانی بستر عروقي بافت هاي بدون فعالیت مي شود. در مقابل معمولاً حين فعالیت، فشارخون دياستولیک ثابت مي ماند. افزايش فشارخون در ريه تنها با افزايش مختصر فشار ريوي همراه است. افزايش تعداد ضربان قلب و قدرت انقباضي منجر به افزايش قابل ملاحظه ۲ MVO (تا ۳۰۰ درصد) مي شود که به دنبال آن جريان خون عروق کرونر نیز افزايش مي يابد.

فعاليتهاي مختلف تأثيرات متفاوتي بر جريان خون عمومي دارند. پاسخي كه شرح داده شد هنگام ورزش هاي ايزوتونيك نظير دويدن و دوچرخه سواري اتفاق مي افتد. حين ورزش هاي ايزومترिक مانند وزنه برداري مهمترين پاسخ، افزايش فشارخون ناشي از تنگ شدن عروق محيطي است.

[TOP]

