

فهرست

بخش دوم	بیماری‌های قلب و عروق.....	۷
فصل ۲	ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق.....	۸
فصل ۳	بررسی بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق.....	۱۸
فصل ۴	آزمون‌ها و روش‌های تشخیصی در بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق.....	۴۲
فصل ۵	نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی.....	۶۹
فصل ۶	بیماری‌های مادرزادی قلب.....	۸۸
فصل ۷	بیماری‌های دریچه‌ای قلب.....	۱۰۴
فصل ۸	بیماری عروق کرونر قلب.....	۱۲۰
فصل ۹	آریتمی‌های قلبی.....	۱۵۹
فصل ۱۰	بیماری‌های پریکارد و میوکارد.....	۲۰۴
فصل ۱۱	سایر بیماری‌های قلبی.....	۲۱۹
فصل ۱۲	بیماری‌های عروقی و افزایش فشارخون.....	۲۴۱
نمایه	۲۷۸

مقدمه

دل در بر من زنده برای غم توست بیگانه خلق و آشنای غم توست
لطفی است که می‌کند غمت با دل من ورنه دل تنگ من چه جای غم توست

یکی از مسائل مهم پزشکی این هست که ما پزشکان و دانشجویان باید بدانیم که پزشکی را جهانی فرا بگیریم لکن منطقه‌ای عمل کنیم. یعنی هر نژاد خصوصیات خاص خودشان را دارند که نژاد دیگر ندارد. اینجانب نزدیک به سی و پنج سال هست که در سرکلاس درس گفته‌ام که پزشکی در آینده بر اساس دو اصل ژنتیک و ایمنی تدریس خواهد شد، یعنی بیماری‌ها بر اساس دو اصل ژنتیک و نقصان ایمنی ابراز وجود می‌کنند.

چرا باید سرطان در بعضی از خانواده‌ها زیاد رخ دهد، چرا بعضی خانواده‌ها سکنه‌ای هستند؟ بعضی همه چاق و بعضی همه لاغر هستند؟ داروها هم بر اساس ژنتیک و ایمنی اثر می‌کنند مثلاً دارویی به بیماری می‌دهیم دعا و ثنا می‌گوید، همان دارو را به بیمار دیگری می‌دهیم لعنت می‌فرستد.

بعضی داروها بر اساس سیستم ژنتیک و ایمنی بدن اثرات خود را نشان می‌دهد، مثلاً قرص دیگوکسین و وارفارین در همه یک جور اثر ندارند. در بعضی‌ها هر چه دوز دارو را بالا می‌بریم پاسخ صحیح نمی‌گیریم و در بعضی‌ها هنوز دارو مدت کمی مصرف شده عوارض شروع می‌شود. مسائل روحی و روانی هم که در ایمنی نقش زیادی دارد در نحوه تأثیر دارو مؤثر هستند یعنی با یک هیجان و اضطراب می‌بینیم که خونریزی در اثر وارفارین ایجاد می‌شود. اصولاً نژاد ایرانی به دارو خیلی حساس هستند.

دوز دارو در سطح سلول (endorgen) بالاتر از دوز در سطح سلول خارجی‌ها هست. تنها اندازه‌گیری دوز سطح خونی معیار مناسبی برای اندازه‌گیری دوز دارو نیست، به طور مثال هرگاه دوز خونی دیگوکسین از دو نانوگرم بیشتر شود در خارجی‌ها بخصوص غربی‌ها تازه عوارض شیوع می‌شود، در حالی که در یک مقاله اینجانب و سایر دوستان ثابت کردیم که زیر یک‌ونیم نانوگرم خونی در ایرانی‌ها عوارض شروع می‌شود و مسمومیت با دیگوکسین ممکن است ایجاد شود. درحالی‌که کتاب‌های استاندارد دوز روزانه دیگوکسین را ۰/۵ میلی نوشته‌اند و دوز روزانه وارفارین را ۷/۵ میلی‌گرم، که اگر با این دوز دارو به ایرانی‌ها تجویز شود عوارض ناخوشایندی ایجاد می‌شود، یا به طور مثال قرص آنتولول و متوپرولول و ایندرال در ایران با حداقل دوز داده شده و اگر به یک خانم ۷۰ ساله فشار خونی قرص آنتولول صد میلی صبح و شب داده شود حتماً سنکوپ خواهد کرد. کتاب سیسیل یکی از بهترین کتاب‌های داخلی هست

و خدمت زیادی در دنیا از جمله کشور ما کرده است.
این کتاب ارزشمند را عزیزان مترجم و انتشارات محترم ارجمند به نحو بسیار جالبی ترجمه
و منتشر کرده‌اند و توفیق روزافزون آنان را از خداوند متعال خواهانم.

دکتر منوچهر قارونی

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران



بخش دوم

بیماری‌های قلب و عروق



ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق Nicole L. Lohr and Ivor J. Benjamin	۲
بررسی بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق James Kleczka and Ivor J. Benjamin	۳
آزمون‌ها و روش‌های تشخیصی در بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق Ivor J. Benjamin	۴
نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی Nunzio A. Gaglianella, Claudius Mahr, and Ivor J. Benjamin	۵
بیماری‌های مادرزادی قلب Scott Cohen and Michael G. Earing	۶
بیماری‌های دریچه‌ای قلب Timothy D. Woods	۷
بیماری عروق کرونر قلب Michael P. Cinquegrani	۸
آریتمی‌های قلبی Marcie G. Berger, Jason C. Rubenstein, and James A. Roth	۹
بیماری‌های پریکارد و میوکارد Jennifer L. Strande, Panayotis Fasseas, and Ivor J. Benjamin	۱۰
سایر بیماری‌های قلبی Mohamed F. Algahim, Robert B. Love, and Ivor J. Benjamin	۱۱
بیماری‌های عروقی و افزایش فشارخون Wanpen Vongpatanasin and Ronald G. Victor	۱۲

ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق



Nicole L. Lohr and Ivor J. Benjamin

تعریف

می‌کند. رشته‌هایی محکم (طناب‌های وتری^۱) سطح بطنی این دریچه‌ها را به عضلات پایپلری بطن مربوطه متصل می‌کنند. دریچه‌های هلالی^۵ حد فاصل بطن‌ها را از حفرات شریانی جدا می‌کنند: دریچه آئورت، بطن چپ را از آئورت جدا می‌کند و دریچه ریوی، بطن راست را از شریان ریوی جدا می‌کند.

قلب توسط یک غشای نازک و دولایه به نام پریکارد احاطه شده است. لایه داخلی یا احشایی به سطح خارجی قلب می‌چسبد و اپی‌کارد نامیده می‌شود. لایه خارجی یا پریکارد جداری به استرونوم، ستون مهره‌ها، و دیافراگم متصل شده، قلب را در قفسه‌سینه ثابت نگاه می‌دارد. حدفاصل این دو لایه فضای پریکاردی واقع شده است که به طور طبیعی حاوی مقدار کمی مایع (کمتر از ۵۰ mL) است. مایع پریکارد باعث لغزندگی و کاهش تماس مستقیم سطح - بافت هنگام انقباض قلب می‌شود. به علاوه، پریکارد طبیعی حداقل فشار خارجی را به قلب وارد می‌کند و بنابراین حرکت طبیعی دیواره بین بطنی را حین یک سیکل قلبی تسهیل می‌کند. تجمع مایع بیش از حد در این فضا (مانند آفوزیون پریکارد) می‌تواند منجر به اختلال در پر شدن بطن‌ها از خون و حرکات غیرطبیعی دیواره بین بطنی شود.

دستگاه گردش خون شامل قلب می‌شود که به مجموعه‌ای از شبکه‌های عروق شریانی و وریدی متصل می‌شود، که به موازات هم قرار گرفته‌اند و در سطح مویرگ‌ها به هم متصل می‌شوند (شکل ۱-۲). قلب از چهار حفره تشکیل شده است. دو دهلیز و دو بطن که دو پمپ مجزا و چسبیده به هم را تشکیل می‌دهند. دهلیزها حفره‌هایی با ظرفیت زیاد و کم‌فشارند که وظیفه‌ی آن‌ها ذخیره‌ی خون در طی انقباض بطن‌ها (سیستول)^۱ است و سپس در حین انقباض بطن‌ها^۲ (دیاستول) آن‌ها را از خون پر می‌کنند. بطن‌ها حفره‌های پرفشاری هستند که مسؤل تلمبه زدن خون به ریه‌ها (بطن راست) و بافت‌های محیطی (بطن چپ) هستند. دیواره‌های بطن چپ ضخامت بیشتری دارند تا فشار سیستولیک بالاتر مورد نیاز برای خونرسانی را فراهم کنند.

چهار دریچه قلبی وجود دارند که هدایت یک طرفه جریان خون در قلب را تسهیل می‌کنند. هر کدام از این چهار دریچه توسط یک حلقه فیبری (دریچه حلقوی^۳) احاطه شده‌اند که قسمتی از ساختار حمایتی قلب را تشکیل می‌دهد. دهلیزها و بطن‌ها توسط دریچه‌های دهلیزی - بطنی (AV) از هم جدا می‌شوند. دریچه میترال، دریچه‌ای دولتی است و دهلیز و بطن چپ را از هم جدا می‌کند. دریچه تریکوسپید سه‌لتی است و دهلیز و بطن راست را از هم جدا

1- systole

2- diastole

3- annulus

4- chordae tendineae

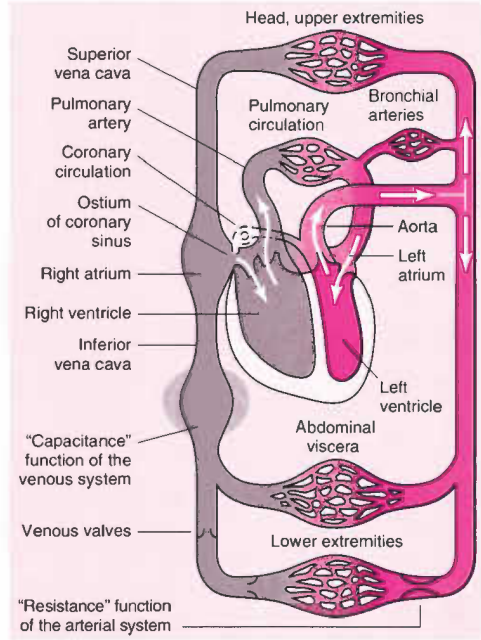
5- semilunar



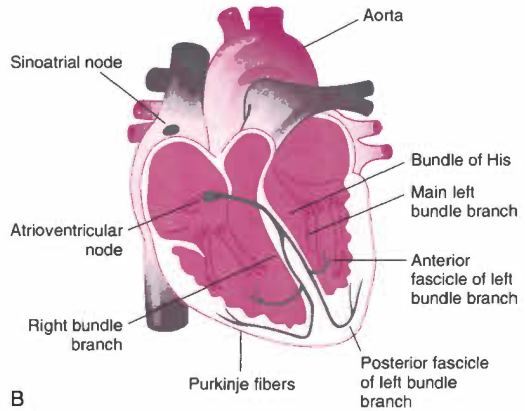
مسیر گردش خون

هدف سیستم گردش خون انتقال خون فاقد اکسیژن، دی‌اکسیدکربن، و سایر محصولات زاید از بافت‌ها به ریه‌ها به منظور تبادل اکسیژن‌دار شدن است (شکل ۱A-۲ را ببینید). خون فاقد اکسیژن که توسط وریدها و وریدچه‌ها از بافت‌های محیطی جمع‌آوری می‌شود در نهایت هنگام سیستول بطنی از طریق ورید اجوف فوقانی و تحتانی به دهلیز راست وارد می‌شود. خون وریدی خود قلب نیز از طریق سینوس کرونر به دهلیز راست می‌ریزد. این خون‌ها حین دیاستول بطن از طریق دریچه تریکوسپید از دهلیز راست به داخل بطن راست می‌ریزند. با انقباض بطن راست خون از طریق دریچه دریچه ریوی به داخل شریان ریوی اصلی می‌جهد که بعداً همزمان با ورود این شاخه‌ها به ریه‌های مربوطه، به شاخه‌های راست و چپ شریانهای ریوی، تقسیم می‌شود. پس از انشعاب‌های متعدد خون راهی مویرگ‌های ریوی می‌شود که در آنجا تبادل دی‌اکسیدکربن با اکسیژن از خلال غشاء مویرگی - حبابچه‌ای انجام می‌شود. آنگاه خون اکسیژن‌دار از ریه‌ها و از طریق چهار ورید ریوی به دهلیز چپ تخلیه می‌شود. این خون در حین دیاستول بطن، از طریق دریچه باز میترا وارد بطن چپ می‌شود. در زمان سیستول بطن این خون به صورت جهشی از طریق دریچه آئورت وارد آئورت می‌شود و از آنجا جهت رساندن اکسیژن و مواد غذایی و گرفتن دی‌اکسیدکربن و متابولیت‌های زائد، راهی اعضای بدن می‌شود و این چرخه دوباره تکرار می‌شود).

خود قلب از طریق شریان‌های کرونری راست و چپ خون‌گیری می‌کند. اینها از برجستگی‌های ابتدای ریشه آئورت به نام سینوس‌های والسالوا جدا می‌شوند. شریان کرونر اصلی چپ رگ کوتاهی است که به دو شاخهٔ نزولی قدامی چپ (LAD) و چرخشی چپ (LCx) تبدیل می‌شود. شاخه LAD از طریق شاخه‌های مایل^۱ خود خون قسمت قدامی و قدامی جانبی بطن چپ، و از طریق شاخه‌های دیواره‌ای^۲ خون قسمت قدامی دیواره بین بطنی را تأمین می‌کند. LAD در درون شیار بین بطنی قدامی در قدام قلب حرکت می‌کند و رهسپار نوک قلب^۳ می‌شود.



A



B

شکل ۲-۱ A. نمای شماتیک سیستم گردش خون عمومی و ریوی. سیستم وریدی با اتساع‌پذیری زیاد قابلیت ذخیره کردن مقادیر زیاد خون را دارا می‌باشد. (ظرفیت‌پذیری بالا) سیستم شریانی از آئورت، شریان‌ها و شریانچه‌ها تشکیل شده است. آرتریول‌ها شریان‌های کوچک عضلانی‌اند که با تغییر تون (مقاومت)، فشارخون را تنظیم می‌کنند. **B.** نمای شماتیک سیستم هدایتی قلب.

1- diagonal

2- septal

3- apex



AV توسط شریان گره‌ای AV انجام می‌گیرد که در قریب به ۹۰٪ افراد شاخه‌ای از شریان RCA، و در ۱۰٪ باقی‌مانده شاخه‌ای از LCx است. سرعت هدایت پیام الکتریکی در گره AV کاهش می‌یابد و سپس از طریق سیستم هیس - پورکنز به طرف بطن‌ها هدایت می‌شود. افزایش زمان انتقال پیام از گره AV برای بطن‌ها این امکان را فراهم می‌کند که به میزان کافی پر شوند.

دسته‌ی هیس از گره AV به میان دیواره غشایی بین بطنی به سمت پایین فرود می‌آیند و سپس در داخل قسمت عضلانی دیواره، به شاخه‌های راست و چپ^۷ تقسیم می‌شوند و در نهایت به سلول‌های پورکنز منتهی می‌شوند. این سلول‌ها برای تسهیل انتشار سریع امواج الکتریکی تخصص یافته‌اند و به طور مستقیم میوسیت‌ها را تحریک می‌کنند که منجر به انقباض آنها می‌شود. خونرسانی شاخه راست و چپ هیس از طریق شاخه‌های عروقی سوراخ‌کننده دیواره‌ای انجام می‌گیرد که شاخه‌های LAD محسوب می‌شوند. قسمت انتهایی و خلفی شاخه چپ از شریان گره‌ای AV (منشا گرفته از PDA) نیز یک خونرسانی اضافی دریافت می‌کند؛ به این علت نسبت به ایسکمی مقاوم‌تر است. هدایت جریان ممکن است در هر قسمتی و به علت ایسکمی، داروها (مانند مسدودکننده‌های بتا، مسدودکننده‌های کانال کلسیم [CCB])، عفونت، یا نقایص مادرزادی مختل شود. لطفاً به فصل ۶۱ "اصول الکتروفیزیولوژی" در چاپ بیست‌وپنجم طب داخلی سیسیل ارجاع شود.

عصب‌رسانی

سیستم عصبی خودکار، واحد اصلی تنظیم عملکرد قلب است. به طور کلی، تحریک سمپاتیک منجر به افزایش ضربان قلب (HR) (Chronotropy) و قدرت انقباض میوکارد (intropy) می‌شود. تحریک سمپاتیک از سلول‌های

شریان LCx در درون شیار AV (بین دهلیز و بطن چپ) سیر می‌کند و از طریق شاخه‌های مرزی منفرجه^۱ خون قسمت جانبی بطن چپ را تأمین می‌کند و همچنین شاخه‌هایی به دهلیز چپ می‌فرستد. شریان کرونر راست (RCA) از درون شیار AV راست پایین می‌رود تا به نقطه تلاقی شیارهای AV راست و چپ و شیار بین بطنی تحتانی که چلیپای قلب^۲ نام دارد برسد. از RCA شاخه‌های دهلیزی به سمت دهلیز راست و شاخه‌های تند مرزی به سمت بطن راست منشعب می‌شوند.

نحوه خونرسانی سطح دیافراگماتیک و قسمت خلفی بطن چپ در افراد مختلف فرق می‌کند. در ۸۵٪ موارد RCA در ناحیه‌ی چلیپا به دو شاخه منشعب می‌شود: (۱) شریان کرونر نزولی خلفی (PDA) که درون شیار بین بطنی تحتانی حرکت می‌کند و خون دیواره تحتانی بطن چپ و یک سوم تحتانی دیواره بین بطنی را تأمین می‌کند و (۲) شاخه‌های خلفی بطن چپ (PLV) این حالت گردش خون غالب راست^۳ نامیده می‌شود. در ۱۰٪ موارد، RCA قبل از رسیدن به ناحیه‌ی چلیپا خاتمه می‌یابد و LCx خونرسانی PLV و PDA را به عهده دارد. این حالت گردش خون غالب چپ^۴ نامیده می‌شود. در افراد باقی‌مانده خونرسانی PDA از RCA و خونرسانی PLV از LCx تأمین می‌شود که خونرسانی متساوی^۵ نامیده می‌شود.

سیستم هدایت الکتریکی

گره سینوسی - دهلیزی (SA) مجموعه‌ای از سلول‌های ضربان‌ساز تخصص عمل یافته است که ۱-۲cm طول دارد و در دهلیز راست بین ورید اجوف فوقانی و زائده دهلیز راست واقع شده است (شکل B ۱-۲). خونرسانی گره سینوسی - دهلیزی توسط شریان گره‌ای SA تأمین می‌شود که در قریب به ۶۰٪ جمعیت، شاخه‌ای از RCA، و در قریب به ۴۰٪ بقیه شاخه‌ای از LCx است. ایмпالس الکتریکی از SA منشأ می‌گیرد و توسط رشته‌های بین گره‌ی موجود در دهلیزها به گره AV هدایت می‌شود.

گره AV رابط مهم الکتریکی بین دهلیزها و بطن‌ها است زیرا جفت شدن الکترومکانیکی را تسهیل می‌کند. این گره مابین سینوس کرونر و لت دیواره‌ای در یچه تریکوسپید در سطح تحتانی دهلیز راست قرار گرفته است. خونرسانی گره

1- obtuse marginal 2- Crux
3- Right dominant circulation
4- Left dominant circulation
5- Co-dominant circulation
6- internodal tract
7- right and left bundle branches



واحدهای تکرارشونده فیلامان‌های نازک آکتین و فیلامان‌های ضخیم میوزین و پروتئین‌های تنظیم‌کننده آنها یعنی تروپونین و تروپومیوزین هستند. سلولهای میوکاردی تخصص‌یافته سیستم هدایتی قلب را (که جلوتر توصیف شده است) تشکیل می‌دهند و مسئول تولید ایملاس‌های الکتریکی و انتشار سازمان‌یافته ایملاس به میوسیت‌های قلب و در نتیجه انقباض مکانیکی هستند.

فیزیولوژی عضله و انقباض عضلانی

آزادسازی کلسیم براساس القای کلسیم، مکانیسم عمده انقباض میوسیت است. زمانی که موج دپلاریزاسیون به میوسیت می‌رسد وارد تورفتگی‌های خاصی در سارکولما به نام توپول‌های T می‌شود. در پاسخ به دپلاریزاسیون کانال‌های تخصص‌یافته‌ای باز شده، جریان کلسیم وارد سلول می‌شود (شکل ۲-۲). شبکه سارکوپلاسمی در مجاورت توپول‌های T قرار دارد و جریان کلسیمی اولیه، رهاسازی مقدار زیادی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی به سیتوزول سلول را تحریک می‌کند. سپس کلسیم به زیرواحد تنظیمی ویژه اتصال کلسیم (تروپونین C) بر روی فیلامان‌های آکتین سارکومر متصل شده، منجر به تغییر فضایی^۴ در کمپلکس تروپونین-تروپومیوزین می‌شود. سپس محل اتصال میوزین نمایان می‌شود تا اتصالات متقاطع آکتین-میوزین را تسهیل کند. این اتصالات برای انقباض سلولی ضروری هستند. انرژی موردنیاز برای انقباض میوسیت از ATP به دست می‌آید. در طی انقباض، ATP باعث تسهیل جدایی میوزین از آکتین و لغزش فیلامان‌های ضخیم روی فیلامان‌های نازک همزمان با کوتاه‌شدن سارکومر می‌شود. مقدار کلسیم آزادی که از طریق شبکه سارکوپلاسمی به داخل سلول رها می‌شود تعیین‌کننده شدت انقباض میوسیت است. کلسیم بیشتر منجر به برهم‌کنش بهتر آکتین-میوزین و انقباض شدیدتر می‌شود. در ریپولاریزاسیون غشای سارکولمی، کلسیم داخل سلولی به صورت فعال و با سرعت دوباره وارد شبکه سارکوپلاسمی شده، توسط پروتئین‌های مختلف از جمله calsequestrin تا زمان موج بعدی

عصبی پیش‌عده‌ای^۱ واقع در بین پنج یا شش سگمان فوقانی سینه‌ای طناب نخاعی، منشأ می‌گیرد که با سلول‌های عصبی رده دوم در عقده‌های سمپاتیک گردنی سیناپس می‌کنند. این رشته‌های عصبی با گذر از میان اعصاب قلبی به گره SA، گره AV، عروق اپی‌کارد، و میوکارد ختم می‌شوند. سیستم پاراسمپاتیک اثر فیزیولوژیک معکوسی را با کاهش HR و انقباض‌پذیری ایجاد می‌کند. عصب‌دهی پاراسمپاتیک از سلول‌های عصبی پیش‌عده‌ای در داخل هسته‌ی حرکتی پشتی در بصل‌النخاع منشأ گرفته و به صورت شاخه‌هایی از عصب واگ به قلب می‌رسند. این رشته‌های عصبی وایران در اینجا با سلول‌های عصبی رده دوم واقع در عقده‌های عصبی^۲ داخل قلب سیناپس می‌دهند. پایانه‌های عصبی اعصاب پاراسمپاتیک در انتها به گره SA، گره AV، عروق اپی‌کارد، و میوکارد ختم می‌گردند تا HR و انقباض‌پذیری را کاهش دهند. در مقابل رشته‌های آوران عصب واگ منشأ گرفته از سطوح تحتانی و خلفی بطن‌ها، قوس آئورت، و سینوس کاروتید اطلاعات حسی را به مدولا می‌برند که رفلکس‌های قلبی مهمی را میانجی‌گری می‌کنند.

میوکارد

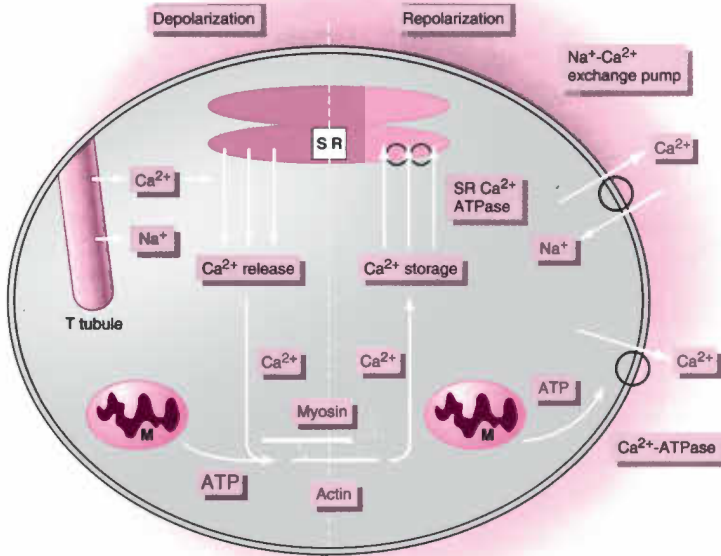
سازماندهی مناسب سلول‌های بافت قلب (میوکارد) برای تولید انقباض هماهنگ قلب ضروری است. اختلال در این ساختار و سازمان‌دهی منجر به dyssynchrony و آریتمی قلبی و در نتیجه ناتوانی و مرگ‌ومیر قابل توجهی می‌شود. میوسیت‌های دهلیزی و بطنی، سلول‌های عضلانی تخصص یافته و منشعبی هستند که به وسیله دیسک‌های بینابینی از آنها به یکدیگر متصل‌اند. این دیسک‌ها به انتقال کشش مکانیکی بین سلول‌ها کمک می‌کنند. غشای سلولی میوسیت یا سارکولما از طریق توپول‌های عرضی^۳ (توبول‌های T شکل) تحریک و انقباض میوکارد را تسهیل می‌کند. ویژگی‌های درون سلولی اختصاصی برای میوسیت‌ها عبارتند از: افزایش تعداد میتوکندری‌ها به منظور تولید بیشتر آدنوزین تری‌فسفات (ATP)، شبکه گسترده‌ای از توپول‌های داخل سلولی که شبکه سارکوپلاسمیک نامیده می‌شوند و نقش ذخیره‌سازی کلسیم داخل سلولی را به عهده دارند، و سارکومرها که میوفیبریل‌هایی متشکل از

1- Preganglionic neurons

2- ganglia

3- T-tubules

4- conformational



شکل ۲-۲ وابستگی انقباض میوکارد به کلسیم. (۱) دپولاریزاسیون الکتریکی میوسیت منجر به ورود یون کلسیم از طریق کانال‌های موجود در توپول‌های T به داخل سلول می‌شود. (۲) این مرحله اولیه‌ی ورود کلسیم باعث تحریک آزاد شدن مقادیر زیاد یون کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک (SR) می‌شود. (۳) یون کلسیم سپس با اتصال به کمپلکس تروپونین تروپومیوزین واقع بر روی رشته‌های آکتین باعث ایجاد تغییرات فضایی و تسهیل برهم‌کنش اتصالی بین آکتین و میوزین می‌شود. در حضور ATP، همزمان با لغزش فیلامان‌های نازک و ضخیم بر روی یکدیگر، ارتباط آکتین و میوزین به صورت دوره‌ای گسسته شده، در نتیجه انقباض عضلانی رخ می‌دهد. (۴) هنگام رپولاریزاسیون، یون کلسیم بطور فعال از سیتوزول به خارج پمپ می‌شود و در SR جمع‌آوری می‌شود. M = میتوکندری.

سیستول، فشار داخل بطن‌ها افزایش یافته، بیشتر از فشار دهلیزها می‌شود که در نتیجه دریچه‌های AV به صورت غیرفعال بسته می‌شوند. با انقباض میوسیت‌ها، در آغاز فشار داخل بطنی افزایش می‌یابد اما حجم بطن‌ها بدون تغییر باقی می‌ماند (انقباض هم‌حجم)، اما هنگامی که فشار بطن‌ها به بیش از فشار آئورت و شریان ریوی می‌رسد دریچه‌های هلالی باز می‌شوند و خون به صورت جهشی از بطن‌ها خارج می‌شود. با افت سطوح کلسیم داخل سلولی انقباض بطنی شروع می‌شود، فشار داخل بطن‌ها کاهش می‌یابد تا جایی که به کمتر از فشار شریان‌ها می‌رسد و دریچه‌های هلالی بسته می‌شوند. در ابتدا انقباض بطن‌ها را

دپولاریزاسیون در شبکه سارکوپلاسمی می‌ماند. همچنین کلسیم توسط پمپ‌های کلسیم مختلف موجود در سارکولم از سیتوزول خارج می‌شود. خروج فعال کلسیم داخل سلولی توسط پمپ‌های یون ATP، انقباض بطن‌ها را که برای پر شدن مناسب بطن‌ها در طی دیاستول ضروری هستند، تسهیل می‌کند.

فیزیولوژی گردش خون و چرخه قلبی

واژه چرخه قلبی تغییرات فشار درون هر حفره قلب طی زمان را توصیف می‌کند (شکل ۳-۲). این چرخه به دو مرحله انقباض بطن‌ها یا سیستول، و انقباض بطن‌ها یا دیاستول تقسیم می‌شود. هر دریچه قلبی در پاسخ به اختلاف فشار ایجاد شده طی این مراحل باز و بسته می‌شود. با شروع

1- isovolumic contraction

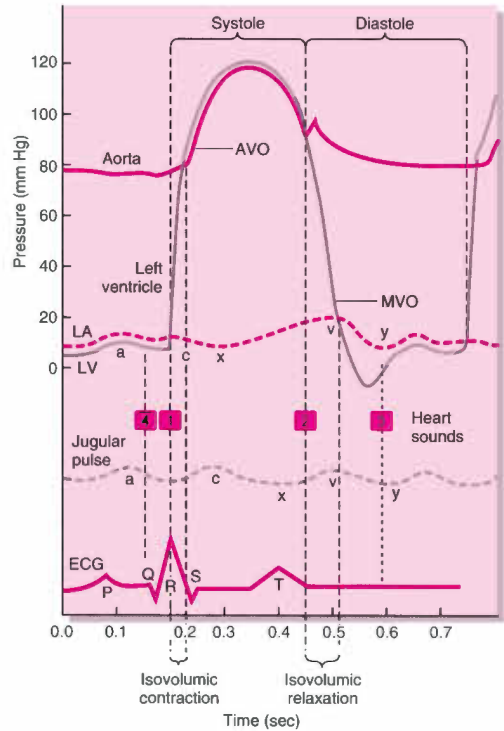


بیش از فشار دهلیز چپ می‌رسد، دریچه میترال بسته می‌شود و صدای اول قلب تولید می‌شود. پس از طی زمان کوتاهی از انقباض ایزوولومیک، فشار LV به بیش از فشار آئورت می‌رسد و دریچه آئورت باز می‌شود (AVO). با کاهش فشار بطن یک بار دیگر به کمتر از فشار آئورت، دریچه آئورت بسته می‌شود، صدای دوم قلب تولید می‌شود و خروج خون از بطن پایان می‌پذیرد. با کاهش فشار LV به زیر فشار LA حین دوره انقباض ایزوولومیک فشار بطن چپ آنقدر کاهش می‌یابد تا از فشار دهلیز چپ کمتر شود و دریچه میترال باز شود (MVO). برای جزئیات بیشتر به متن مراجعه شود.

حجم بطن‌ها را تغییر نمی‌دهد (انبساط ایزوولومیک). هنگامی که فشار بطن‌ها به کمتر از فشار دهلیزها می‌رسد، دریچه‌های AV باز می‌شوند و بطن‌ها به سرعت با تخلیه خون دهلیزی به درونشان پر می‌شوند (مرحله پر شدن سریع و غیرفعال بطن‌ها). در انتهای دیاستول انقباض فعال دهلیزها سبب تقویت روند پر شدن بطن‌ها می‌شود. در صورتی که میوکارد به علت افزایش سن، هیپرتانسیون، دیابت یا نارسایی سیستولیک قلب دچار سفتی شود مرحله اولیه غیرفعال پر شدن بطن‌ها کاهش می‌یابد. نتیجه نهایی بر انقباض دهلیزی برای پر شدن کافی بطن‌ها طی دیاستول تکیه می‌کند. در فیبریلاسیون دهلیزی، دهلیزها منقبض نمی‌شوند؛ بیمار اغلب به علت حذف مرحله پر شدن اضافی بطن‌ها علائم بدتری دارد.

منحنی‌های فشار به دست آمده از محیط ماکمل تغییرات همودینامیک نمایش داده شده در قلب هستند. در صورت سالم بودن دریچه‌ها، هیچ مانعی بر سر راه جریان خون از بطن‌ها به داخل بسترهای شریانی وجود ندارد و فشار سیستولی شریان به تندی به حداکثر می‌رسد. هنگام دیاستول، خونی وارد آئورت نمی‌شود و با جریان یافتن خون به نقاط دورتر رگ، فشار شریانی به تدریج افت می‌کند و دیواره ارتجاعی شریان روی هم می‌خوابد.

فشار دهلیز راست را می‌توان بصورت مستقیم اندازه گرفت، اما فشار دهلیز چپ به طور غیرمستقیم با بستن یک



شکل ۲-۳ منحنی‌های فشار و الکتروکاردیوگرام هم‌زمان دهلیز چپ (LA)، بطن چپ (LV)، آئورت، و فشار ورید ژوگولار در یک سیکل قلبی. (برای سادگی کار، فشارهای سمت راست قلب حذف شده‌اند. فشار طبیعی دهلیز راست (RA) کاملاً متناسب با دهلیز چپ است و فشار بطن راست و شریان ریوی با فشارهای اجزاء مشابه سمت چپ هم‌زمان بوده، فقط شدت آنها کمتر است. به طور طبیعی دریچه‌های میترال و آئورت به ترتیب قبل از دریچه‌های تریکوسپید و دریچه ریوی بسته می‌شوند؛ در حالی که ترتیب باز شدن آنها برعکس است. نبض ورید ژوگولار بعد از نبض دهلیز راست اتفاق می‌افتد). در هر سیکل قلبی وقایع الکتریکی (ECG) باعث شروع وقایع مکانیکی (فشار) می‌شوند و قبل از آنها اتفاق می‌افتند. وقایع مکانیکی نیز قبل از وقایع شنیداری (صداهای قلبی) که خود ایجاد می‌کنند (مربع‌های قرمز) اتفاق می‌افتند. درست بعد از موج P، انقباض دهلیز باعث ایجاد موج a می‌شود. کمپلکس QRS باعث شروع سیستول بطنی و سپس انقباض LV و به سرعت به دنبال آن بالا رفتن فشار LV می‌شود. به طور تقریبی بلافاصله فشار بطن چپ به



جدول ۲-۱ مقادیر طبیعی برای پارامترهای معمول همودینامیک

سرعت ضربان قلب	۶۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه
فشارها (mmHg)	
ورید مرکزی	≤ ۹
دهلیز راست	≤ ۹
بطن راست	۱۵-۳۰
سیستولی	≤ ۹
انتهای دیاستولی	۱۵-۳۰
شریان ریوی	۳-۱۲
سیستولی	≤ ۱۲
دیاستولی	≤ ۱۲
فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی	۱۰۰-۱۴۰
دهلیز چپ	۳-۱۲
بطن چپ	۱۰۰-۱۴۰
سیستولی	۶۰-۹۰
انتهای دیاستولی	
اُتورت	
سیستولی	
دیاستولی	
مقاومت	
مقاومت عروق سیستمیک	۸۰۰-۱۵۰۰ dynes-sec/cm ⁵
(SVR)	۳۰-۱۲۰ dynes-sec/cm ⁵
مقاومت عروق ریوی (PVR)	۴-۶ L/min
برون‌ده قلبی	۲.۵-۴ L/min
شاخص قلبی	

شاخه کوچک شریان ریوی و اندازه‌گیری فشار بعد از آن به دست می‌آید (فشار گوه‌ای مویرگ ریوی). یک منحنی فشار دهلیزی که شامل امواج متعدد است در شکل ۳-۲ نشان داده شده است. موج *a* نشانه انقباض دهلیزی است. با انقباض دهلیزها، فشار دهلیزی فرو می‌افتد و برروی نوار منحنی فشار فرود *x* مشاهده می‌شود. روند نزولی فرود *x* توسط موج کوچکی موسوم به موج *c* شکسته می‌شود که در نتیجه برجستگی دریچه AV به داخل دهلیز هنگام سیستول بطنی به وجود می‌آید. با بازگشت خون وریدی و پرشدن دهلیزها موج *v* و سپس فرود *y* به دنبال بازشدن دریچه AV و ریزش خون از دهلیزها به داخل بطن‌ها حاصل می‌شود. مقادیر طبیعی فشار حفره‌های مختلف قلب در جدول ۲-۱ نشان داده شده است.

عملکرد قلب

به مقدار خونی که در هر دقیقه توسط قلب تلمبه می‌شود برون‌ده قلب^۲ (CO) گفته می‌شود که حاصل ضرب حجم ضربه‌ای^۳ (یا SV = مقدار خونی که در هر انقباض از قلب خارج می‌شود) در تعداد ضربان قلب (HR) می‌باشد. شاخص قلب^۴ (یا CI) خارج قسمت تقسیم CO بر سطح بدن است، که با واحد لیتر بر دقیقه بر مترمربع بیان می‌شود و راهی برای استاندارد عنوان CO با توجه به اندازه بدن می‌باشد. CO طبیعی در حالت استراحت ۴-۶ L/min است که هنگام فعالیت شدید به میزان ۴ تا ۶ برابر افزایش می‌یابد.

$$CO = SV \times HR$$

حجم ضربه‌ای (SV) به پیش‌بار^۵، پس‌بار^۶ و انقباض‌پذیری^۷ بستگی دارد (جدول ۲-۲). پیش‌بار عبارت است از حجم خون بطنی در پایان دیاستول و اصولاً نشان‌دهنده بازگشت وریدی است. بازگشت وریدی توسط حجم پلازما و ظرفیت‌پذیری وریدی تعیین می‌شود. از نظر بالینی مایعات داخل وریدی پیش‌بار را افزایش می‌دهند، در حالی که دیورتیک‌ها یا منبسط‌کننده‌های وریدی مثل نیتروگلیسرین پیش‌بار را کاهش می‌دهند. با افزایش پیش‌بار، دیواره بطن کشیده می‌شود و در نتیجه انقباض بعدی بطن با سرعت و قدرت بیشتری اتفاق می‌افتد.

زیرا افزایش طول سارکومر اتصال کینتیک متقاطع اکتین و میوزین را با افزایش حساسیت تروپونین C به کلسیم افزایش می‌دهد. این پدیده به رابطه فرانک - استارلینگ مشهور است. فشار پرشدن بطن (فشار بطنی انتهایی دیاستول، فشار دهلیزی، یا فشار گوه‌ای مویرگ ریوی) اغلب به عنوان معیار جایگزین اندازه‌گیری پیش‌بار مورد استفاده قرار می‌گیرد.

- 1- x descent
- 2- cardiac output
- 3- stroke volume
- 4- Cardiac Index
- 5- Preload
- 6- afterload
- 7- contractility



جدول ۲-۲ عوامل موثر بر عملکرد قلب

پس بار (حجم دیاستولیک بطن چپ) حجم کل خون تون وریدی (تون سمپاتیک) وضعیت بدن فشار داخل پریکارد و داخل قفسه سینه انقباض دهلیزی عمل تلمبه‌ای عضلات اسکلتی	عوامل موثر بر عملکرد قلب
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)	پس بار (مقاومتی که در مقابل آن بطن چپ باید خون را به بیرون براند)
انقباض پذیری (عملکرد قلب بدون توجه به پیش بار یا پس بار) فعالیت سمپاتیک افزایش قدرت انقباضی کاتکول آمین‌های خون دیژیتال، کلسیم و دیگر مواد اینوتروپیک افزایش ضربان قلب و تشدید بعد از اکستراسیستول آنوکسی، اسیدوز کاهش قدرت انقباضی اثرات مهاری دارویی ضایعات میوکارد اثرات مهاری درونزاد	انقباض پذیری (عملکرد قلب بدون توجه به پیش بار یا پس بار)
تعداد ضربان قلب سیستم عصبی اتونوم دما، میزان متابولیسم داروها، مخدرها	تعداد ضربان قلب

پس بار عبارت از نیرویی است که بطن در مقابل آن باید منقبض شود تا خون با جهش تخلیه شود. مهمترین عوامل تعیین کننده پس بار عبارت‌اند از فشار شریانی و اندازه بطن چپ. با افزایش فشار خون شریانی، مقدار خونی که می‌تواند وارد آئورت شود کاهش می‌یابد. کشش دیواره، عامل تعیین کننده‌ای است که اغلب از چشم دور می‌ماند و به طور مستقیم با اندازه حفره بطن متناسب است و رابطه عکسی با ضخامت دیواره بطنی (قانون لاپلاس) دارد. بنابراین هیپرتروفی دیواره بطنی مکانیسم جبرانی جهت کاهش پس بار است. داروهایی نظیر مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و هیدرالازین از طریق کاهش پس بار باعث کاهش فشارخون می‌شوند. دیورتیک‌ها حجم و اندازه

بطن چپ را کاهش میدهند که می‌تواند پس بار ناشی از کشش دیواره را کاهش دهد. تعریف قدرت انقباضی^۱ یا اینوتروپی نشان دهنده قدرت انقباض بطن در حضور پیش بار و پس بار مداوم است. اینوتروپی در سطح سلولی از طریق تحریک گیرنده‌های کاتکول آمینرژیک (اپی نفرین، نورواپی نفرین، و دوپامین)، آبشارهای سیگنال داخل سلولی (مهارکننده‌های فسفودی استراز)، و سطوح کلسیم داخل سلولی (تحت تاثیر levosimendan و به طور غیر مستقیم توسط دیگوکسین) تنظیم می‌شود. بسیاری از داروهای ضد فشارخون (مانند

1- contractility



مسدودکننده‌های بتا، آنزاگونیست‌های کانال کلسیم) با فعل نشن گیرندهٔ آدرنرژیک یا سطوح کلسیم داخل سلولی، (که قادر به کاهش قدرت انقباضات بطنی هستند) تداخل می‌کنند. به فصل ۵۳ (عملکرد قلبی و کنترل گردش خون) در ویرایش ۱۳م سبسیل مراجعه کنید.

فیزیولوژی گردش خون کرونر

در شرایط طبیعی، مقدار اکسیژن ارائه شده به میوسیت‌ها با مقدار اکسیژن موردنیاز آنها (اکسیژن مصرفی میوکارد یا MVO_2) کاملاً مطابقت است، زمانی که میوسیت به علت انقباض در برابر افزایش تعداد (HR)، افزایش شدت (انقباض پذیری)، یا در مقابل افزایش بار (کشش دیواره) عملکرد بیشتری داشته باشد، اکسیژن بیشتری مصرف خواهد کرد و MVO_2 آن افزایش خواهد یافت. در مقابل این افزایش نیاز به اکسیژن، قلب باید جریان خون یا کفایت دریافت اکسیژن را افزایش دهد. از لحاظ حداکثر برداشت اکسیژن در حالت استراحت، قلب منحصر به فرد است. بنابراین افزایش جریان خون، تنها روش مستطقی افزایش اکسیژن‌رسانی است.

به علت فشرده‌شدن عروق خونی داخل قلبی هنگام سیستول، جریان خون کرونر حین سیستول مختل می‌شود زیرا عروق داخلی قلبی به علت انقباض میوکارد تحت فشار قرار می‌گیرند. بنابراین بیشتر جریان خون کرونری در حین دیاستول برقرار می‌شود. بنابراین فشار دیاستولیک مهمترین عامل برقراری گردش خون کرونری است. فشار سیستولیک مانع از جریان خون شریانی داخل میوکاردی می‌شود ولی جریان وریدی را افزایش می‌دهد. پس از نظر بالینی تاکیکاردی زیان‌بار است چون با کوتاه شدن مدت پرشدن دیاستولی منجر به کاهش جریان خون کرونر می‌شود و MVO_2 به دلیل افزایش HR زیاد می‌شود. به منظور حفظ خون‌رسانی ثابت به میوکارد، جریان خون کرونر طی فرایند خودتنظیمی با وجود طیف وسیع تغییرات فشار، برقرار می‌ماند. در پاسخ به تغییر در MVO_2 ، عروق کرونر قادرند باز یا بسته شوند و با تغییر میزان مقاومت تغییرات مستاسی در جریان خون کرونر ایجاد کنند. تنظیم مقاومت شریانی در سطح شریانچه‌ها اتفاق می‌افتد و تحت تأثیر عوامل متعددی است. آدنوزین (متابولیت ATP) طی انقباض رها

شده، به صورت یک گشادکننده قوی عروق عمل می‌کند. متابولیسم میوکارد با کاهش فشار اکسیژن، افزایش دی‌اکسیدکربن، اسیدوز و هیپرکالمی همراه است که همگی باعث گشادای عروق کرونر می‌شوند. اندوتلیوم عوامل مستح‌کننده قوی متعددی همچون اکسید نیتریک و پروستاگلین را تولید می‌کند. اکسیدنیتریک در پاسخ به استیل‌کولین، ترومبین، آدنوزین دی‌فسفات (ADP)، سروتوئین، برادی‌کینین، تجمع پلاکتی، و افزایش تنش برشی^۱ آزاد می‌شود (این امر گشادشدن عروقی وابسته به جریان نام دارد). در نهایت شریان‌های کرونر توسط سیستم عصبی خودکار عصب‌دهی می‌شوند و فعالیت نرون‌های سمپاتیک از طریق گیرنده‌های α یا β به ترتیب باعث تنگ یا گشادشدن عروق کرونر می‌شود. نرون‌های پاراسمپاتیک عصب واگ استیل‌کولین آزاد می‌کنند که باعث گشادای عروق می‌شود. عوامل تنگ‌کننده عروق، در رأس آنها آندوتلین، توسط اندوتلیوم تولید می‌شوند و ممکن است در شرایطی مانند آوازاسپاسم کرونری مهم باشند. به فصل ۵۳ (عملکرد قلبی و کنترل جریان خون) در ویرایش ۱۳م کتاب سبسیل مراجعه کنید.

فیزیولوژی گردش خون عمومی

سیستم قلبی - عروقی طبیعی قادر است تحت شرایطی بسیار متفاوت جریان خون مناسب را برای تک تک اعضا و بافت‌های بدن فراهم نماید. این تنظیم با حفظ فشار خون در محدوده طبیعی از طریق تنظیم برون ده قلبی و مقاومت جریان خون بافتی توسط عوامل هورمونی و عصبی حاصل می‌شود.

قانون پوازیه^۲ از تباط بین فشار و جریان خون یک‌رگ را بیان می‌کند. جریان مایع (F) از میان یک لوله با اختلاف فشار (P) مابین دو انتهای لوله متناسب است که در آن ثابت تناسب می‌باشد. $F = K \times \Delta P$

K با معکوس مقاومت (R) متناسب است؛ $K=1/R$ مقاومت نسبت به جریان، به خصوصیات مایع و لوله، هر دو بستگی دارد. پوازیه متوجه شد در مواردی که جریان یکنواخت و دوکی شکل (Streamlined) مایع از میان یک

1- shear stress

2- poiseuille's law



استقرار یافته‌اند. از گیرنده‌های فشاری واقع در شریان کاروتید (از جمله سینوس کاروتید) و آئورت گاهی اوقات به عنوان گیرنده‌های فشاری فشار بالا^۲، و از گیرنده‌های موجود در نواحی قلبی - ریوی به عنوان گیرنده‌های فشاری فشار پایین^۳ یاد می‌شود. پس از انتقال ایمپالس‌های آوران به سیستم عصبی مرکزی، سیگنال‌های عصبی به یکدیگر ملحق شده و این بازوی و ابران رفلکس، سیگنال‌های عصبی را به صورت سیستمیک در سراسر شاخه‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم عصبی خودکار، پخش می‌کند. به طور کلی، در پاسخ به هرگونه افزایش در فشار خون سیستمیک، افزایش در میزان فعالیت بارورسپتورها ایجاد شده، فعالیت خروجی اعصاب و ابران سمپاتیک مهار شده (تون عروقی، کرونوتروپی، و اینوتروپی کاهش می‌یابد)، و فعالیت خروجی پاراسمپاتیک افزایش می‌یابد (کاهش کرونوتروپی قلبی). در موارد افزایش فشارخون عکس این قضایا رخ می‌دهد. لطفاً به فصل ۵۳ چاپ بیست و پنجم طب داخلی سیسیل با عنوان "عملکرد قلب و کنترل گردش خون" مراجعه شود.

فیزیولوژی گردش خون ریوی

همانند گردش خون عمومی، گردش خون ریوی نیز از شبکه‌ای عروقی شامل شریان‌ها، شریانچه‌ها، مویرگ‌ها، و وریدها تشکیل شده است. غشاء نازک مویرگی - حبابچه‌ای حد فاصل مویرگ‌ها و حبابچه‌های ریوی را تشکیل می‌دهد که تبادل گازی از خلال آن صورت می‌گیرد. فشار نسبی اکسیژن (P_{O_2}) تنظیم‌کننده اصلی خون ریوی است تا جریان خون بهینه به سمت قطعات ریوی دارای تهویه مطلوب هدایت شود و از قطعات دارای تهویه نامطلوب دور شود.

منابع

Berne RM, Levy MN: Physiology: part IV. The cardiovascular system, ed 6 with Student Consult Access, St. Louis, 2010, Elsevier.
Guyton AC, Hall JE: Textbook of medical physiology, ed 12, St. Louis, 2011, Elsevier.

- 1- Systemic Vascular resistance
- 2- high-pressure baroreceptors
- 3- low-pressure baroreceptors

لوله‌ی انعطاف‌ناپذیر عبور می‌کند این عوامل تعیین کننده مقاومت هستند:

$$R = 8\eta L / \pi r^4$$

که در آن r شعاع لوله، L طول آن، و η ویسکوزیته مایع است. توجه کنید که تغییرات شعاع تأثیر بسیار بیشتری دارد تا تغییر طول زیرا مقاومت به طور معکوس با توان چهارم شعاع متناسب است. با جایگزینی فاکتورهای مؤثر بر جریان در قانون پوازیه خواهیم داشت:

$$F = \frac{\Delta P}{R}$$

$$= \frac{\Delta P \pi r^4}{8\eta L}$$

مهمترین عوامل تعیین کننده جریان خون در سیستم قلبی - عروقی r^4 و ΔP هستند. تغییرات اندکی در شعاع شریان می‌تواند باعث تغییرات شدیدی در جریان خون وارده به بافت یا ارگان شود. در عمل مقاومت عروق عمومی^۱ (SVR) مقاومت تام در برابر جریان خون است عروق خونی گردش خون سیستمیک که ناشی از تغییرات در شعاع شریان‌های کوچک و شریانچه‌های گردش خون سیستمیک است. SVR به صورت مقدار افت فشار در بستر مویرگی محیطی (فشار شریانی میانگین - فشار دهلیز راست) تقسیم بر میزان جریان خون در همین بستر ($SVR = \frac{BP}{CO}$) تعریف می‌شود. این مقدار به طور طبیعی بین $1500 - 800$ dynes-sec/cm⁵ است.

سیستم عصبی خودکار از طریق عصب دهی سمپاتیک و پاراسمپاتیک و همچنین عوامل متابولیک (فشار موضعی اکسیژن، سطوح دی‌اکسیدکربن، گونه‌های واکنش‌دهنده اکسیژن [ROC], PH) و مولکولهای سیگنال‌دهنده مشتق از اندوتلیوم (NO، اندوتلین) باعث تغییر تون عروق سیستمیک می‌شود. کنترل عصبی فشار خون از طریق تغییرات ساختاری و رفلکسی جریان و ابران سیستم عصبی خودکار برای تنظیم کرونوتروپی قلبی، اینوتروپی، و مقاومت عروقی انجام می‌گیرد.

مکانسیم اصلی که فشار خون از طریق عصبی تنظیم می‌گردد از طریق رفلکس‌های فشار (بارورفلکس) است. گیرنده‌های فشاری پایانه‌های عصبی حساس به کشش هستند که در سرتاسر نواحی مختلف سیستم قلبی - عروقی