

فهرست

بخش دوم بیماری‌های قلب و عروق ۱۱

ترجمه: مریم قره‌داغی، مجتبی رضائی، ویراستار: دکتر مهشید نیک‌پور

زیر نظر: دکتر منوچهر قارونی

فصل ۲	ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق.....	۱۲
فصل ۳	بررسی بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق.....	۲۲
فصل ۴	آزمون‌ها و روش‌های تشخیصی در بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق.....	۴۶
فصل ۵	نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی.....	۷۳
فصل ۶	بیماری‌های مادرزادی قلب.....	۹۲
فصل ۷	بیماری‌های دریچه‌ای قلب.....	۱۰۸
فصل ۸	بیماری عروق کرونر قلب.....	۱۲۴
فصل ۹	آریتمی‌های قلبی.....	۱۶۳
فصل ۱۰	بیماری‌های پریکارده و میوکارد.....	۲۰۸
فصل ۱۱	سایر بیماری‌های قلبی.....	۲۲۳
فصل ۱۲	بیماری‌های عروقی و افزایش فشارخون.....	۲۴۵

بخش سوم بیماری‌های دستگاه تنفس ۲۸۳

ترجمه: دکتر رضوان قاسمی‌پور، ویراستار: دکتر مریم کریمیان

زیر نظر: دکتر غلامرضا درخشان دیلمی

فصل ۱۳	ریه در سلامت و بیماری.....	۲۸۴
فصل ۱۴	اصول کلی برخورد با بیماران مبتلا به بیماری‌های تنفسی.....	۲۸۹
فصل ۱۵	ارزیابی ساختمان و عملکرد ریه.....	۲۹۷
فصل ۱۶	بیماری‌های انسدادی ریه.....	۳۲۱
فصل ۱۷	بیماری‌های بینابینی ریه.....	۳۴۴
فصل ۱۸	بیماری عروقی ریه.....	۳۷۳
فصل ۱۹	اختلالات کنترل تنفس.....	۳۸۱

فصل ۲۰ بیماری‌های پرده جنب، مדיاستن، و دیواره قفسه سینه	۳۸۵
فصل ۲۱ بیماری‌های عفونی ریه	۳۹۴
فصل ۲۲ مبانی طب مراقبت‌های ویژه	۴۰۲
فصل ۲۳ بیماری‌های نئوپلاسمی ریه	۴۱۳

بخش پنجم بیماری‌های کلیه ۴۲۱

ترجمه: امیرحسین عبدالعلی‌زاده صالح، ویراستار: دکتر شیما رئیسی

زیر نظر: دکتر سیما مازیار

فصل ۲۵ ساختار و عملکرد کلیه	۴۲۲
فصل ۲۶ رویکرد به بیماری کلیوی	۴۳۳
فصل ۲۷ اختلالات مایع و الکترولیت	۴۴۸
فصل ۲۸ بیماری‌های گلوMERولی	۴۷۴
فصل ۲۹ بیماری‌های غیرگلوMERولی اصلی کلیه	۴۹۹
فصل ۳۰ اختلالات عروقی کلیه	۵۲۲
فصل ۳۱ آسیب حاد کلیه	۵۴۱
فصل ۳۲ بیماری مزمن کلیه	۵۶۰

بخش ششم بیماری‌های دستگاه گوارش ۵۷۵

ترجمه: مسعود امامی‌میبدی، ویراستار: دکتر زهره مظلوم

زیر نظر: دکتر محمود اسحق حسینی

فصل ۳۳ تظاهرات بالینی شایع بیماری‌های دستگاه گوارش	۵۷۶
فصل ۳۴ روش‌های اندوسکوپی و تصویربرداری	۶۰۵
فصل ۳۵ بیماری‌های مری	۶۱۷
فصل ۳۶ بیماری‌های معده و دوازدهه	۶۲۷
فصل ۳۷ بیماری‌های التهابی روده	۶۵۱
فصل ۳۸ بیماری‌های لوزالمعده	۶۶۵

بخش هفتم بیماری‌های کبد و مجاری صفراوی ۶۸۷

ترجمه: مسعود امامی‌میبدی، ویراستار: دکتر زهره مظلوم

زیر نظر: دکتر محمود اسحق حسینی

فصل ۳۹ آزمون‌های آزمایشگاهی برای ارزیابی بیماری‌های کبد	۶۸۸
فصل ۴۰ یرقان	۶۹۴
فصل ۴۱ هپاتیت حاد و مزمن	۷۰۳
فصل ۴۲ نارسایی کبد	۷۱۶
فصل ۴۳ سیروز کبدی و عوارض آن	۷۲۰

فصل ۴۴ بیماریهای کیسه صفرا و مجاری صفراوی ۷۳۸

بخش هشتم بیماری‌های خون ۷۵۱

ترجمه: زهرا محمدی، با همکاری: دکتر فردیس وثوقی

زیر نظر: دکتر سیدحسین صمدانی فرد

فصل ۴۵ خون‌سازی و نارسایی خون‌سازی ۷۵۲

فصل ۴۶ اختلالات کلونی (دودمانی) سلول بنیادی خون‌ساز ۷۷۳

فصل ۴۷ اختلالات گویچه‌های قرمز خون ۷۹۶

فصل ۴۸ اختلالات بالینی نوتروفیل‌ها ۸۱۷

فصل ۴۹ اختلالات لنفوسیت‌ها ۸۲۶

فصل ۵۰ هموستاز طبیعی ۸۴۹

فصل ۵۱ اختلالات هموستاز: خونریزی ۸۶۳

فصل ۵۲ اختلالات هموستاز: ترومبوز ۸۹۴

بخش نهم بیماری‌های سرطانی ۹۱۳

ترجمه: زهرا محمدی، با همکاری: دکتر فردیس وثوقی

زیر نظر: دکتر سیدحسین صمدانی فرد

فصل ۵۳ زیست‌شناسی سرطان ۹۱۴

فصل ۵۴ همه‌گیری‌شناسی سرطان ۹۱۸

فصل ۵۵ اصول درمان سرطان ۹۲۶

فصل ۵۶ سرطان ریه ۹۳۷

فصل ۵۷ سرطان‌های گوارشی ۹۴۸

فصل ۵۸ سرطان‌های ادراری تناسلی ۹۵۷

فصل ۵۹ سرطان پستان ۹۶۵

فصل ۶۰ سایر تومورهای توپر ۹۶۹

فصل ۶۱ عوارض سرطان و درمان سرطان ۹۷۷

بخش دهم بیماری‌های غدد درون‌ریز و متابولیک ۹۸۵

ترجمه: پریناز طیبی خامنه، ویراستار: دکتر شیما رئیسی

زیر نظر: دکتر سیدحسین صمدانی فرد

فصل ۶۲ محور هیپوتالاموس - هیپوفیز ۹۸۶

فصل ۶۳ غده تیروئید ۱۰۰۲

فصل ۶۴ غده فوق کلیه (آدرنال) ۱۰۱۸

فصل ۶۵ غدد درون‌ریز دستگاه تولیدمثل مردانه ۱۰۳۵

فصل ۶۶ دیابت قندی، هیپوگلیسمی ۱۰۴۳

- فصل ۶۷ چاقی..... ۱۰۷۵
- فصل ۶۸ سوء تغذیه، ارزیابی تغذیه و حمایت تغذیه‌ای در بزرگسالان بستری ۱۰۸۹
- فصل ۶۹ اختلالات متابولیسم چربی..... ۱۱۰۰

بخش یازدهم سلامت زنان..... ۱۱۱۵

ترجمه: پریناز طیبی خامنه، ویراستار: دکتر شیما رئیسی

زیر نظر: دکتر سیدحسین صمدانی فرد

- فصل ۷۰ موضوعات سلامت زنان..... ۱۱۱۶

بخش دوازدهم سلامت مردان..... ۱۱۴۵

ترجمه: پریناز طیبی خامنه، ویراستار: دکتر شیما رئیسی

زیر نظر: دکتر سیدحسین صمدانی فرد

- فصل ۷۱ موضوعات سلامت مردان..... ۱۱۴۶

بخش سیزدهم بیماری‌های استخوان و متابولیسم مواد معدنی استخوان..... ۱۱۷۳

ترجمه: سمیه کریمی، ویراستار: دکتر مریم کریمیان

زیر نظر: دکتر علی خلوت

- فصل ۷۲ فیزیولوژی طبیعی استخوان و حفظ تعادل مواد معدنی..... ۱۱۷۴

- فصل ۷۳ اختلالات مواد معدنی سرم..... ۱۱۹۰

- فصل ۷۴ بیماری‌های متابولیک استخوان..... ۱۲۰۸

- فصل ۷۵ استئوپوروز..... ۱۲۱۹

بخش چهاردهم بیماری‌های عضلانی - اسکلتی و بافت همبند..... ۱۲۳۳

ترجمه: سمیه کریمی، ویراستار: دکتر مریم کریمیان

زیر نظر: دکتر علی خلوت

- فصل ۷۶ نحوه برخورد با فرد مبتلا به بیماری روماتیسمی..... ۱۲۳۴

- فصل ۷۷ آرتریت روماتوئید..... ۱۲۴۲

- فصل ۷۸ اسپوندیلوآرتریت..... ۱۲۵۲

- فصل ۷۹ لوپوس اریتماتوی سیستمیک..... ۱۲۶۰

- فصل ۸۰ اسکروز سیستمیک..... ۱۲۷۴

- فصل ۸۱ واسکولیت سیستمیک..... ۱۲۸۵

- فصل ۸۲ آرتروپاتی‌های ناشی از بلور..... ۱۲۹۵

- فصل ۸۳ استئوآرتریت..... ۱۳۰۵

- فصل ۸۴ اختلالات غیر مفصلی بافت نرم..... ۱۳۱۱

- فصل ۸۵ تظاهرات روماتیسمی اختلالات سیستمیک؛ سندرم شوگرن..... ۱۳۱۹

بخش پانزدهم بیماری‌های عفونی..... ۱۳۳۱

ترجمه: مسعود امامی‌میبدی، سمیه کریمی، ویراستار: دکتر عاصفه عباس‌زاده

زیر نظر: دکتر شاهین قاسمی

۱۳۳۳	فصل ۸۶ مکانیسم‌های دفاع میزبان علیه عفونت
۱۳۴۷	فصل ۸۷ تشخیص آزمایشگاهی بیماری‌های عفونی
۱۳۵۴	فصل ۸۸ تب و سندرم‌های تب‌دار
۱۳۷۲	فصل ۸۹ باکتری‌می و سپسیس
۱۳۸۳	فصل ۹۰ عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی
۱۴۰۶	فصل ۹۱ عفونت‌های سر و گردن
۱۴۱۵	فصل ۹۲ عفونت‌های مجرای تنفسی تحتانی
۱۴۲۲	فصل ۹۳ عفونت‌های قلب و عروق خونی
۱۴۳۶	فصل ۹۴ عفونت‌های پوست و بافت نرم
۱۴۴۷	فصل ۹۵ عفونت‌های داخل شکمی
۱۴۶۰	فصل ۹۶ اسهال عفونی
۱۴۷۱	فصل ۹۷ عفونت‌های درگیر کننده استخوان‌ها و مفاصل
۱۴۷۷	فصل ۹۸ عفونت‌های دستگاه ادراری
۱۴۸۲	فصل ۹۹ عفونت‌های ناشی از خدمات سلامت
۱۴۹۴	فصل ۱۰۰ عفونت‌های مقاربتی
۱۵۱۱	فصل ۱۰۱ عفونت ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) و سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)
۱۵۴۰	فصل ۱۰۲ عفونت‌ها در افراد دچار اختلال ایمنی
۱۵۵۳	فصل ۱۰۳ بیماری‌های عفونی مسافران: عفونت‌های ناشی از تک‌یاختگان و گرم‌ها

نمایه ۱۵۶۵



بخش دوم

بیماری‌های قلب و عروق



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

ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق



Nicole L. Lohr and Ivor J. Benjamin

تعریف

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 موردنیاز 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 میترا^۴، دریچه‌ای دولتی است و دهلیز و بطن چپ را از هم جدا می‌کند. دریچه تریکوسپید سه‌لته است و دهلیز و بطن راست را از هم جدا

می‌کند رشته‌هایی محکم (طناب‌های وتری)^۴ سطح بطنی این دریچه‌ها را به عضلات پایلری 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 دیاфраگم 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 ۵۰ml) 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.

1- systole

2- diastole

3- annulus

4- chordae tendineae

5- semilunar



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 - پورگنژ 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^۱ تقسیم می‌شوند و در نهایت به سلول‌های پورگنژ 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 گره‌ی 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 ۶ اصول الکتروفیزیولوژی^۲ در چاب بیست و پنجم 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 چپ (بین دهلیز و بطن چپ) سیر می‌کند و از طریق شاخه‌های مرزی متفرجه^۱ خون قسمت جانبی بطن چپ را تأمین می‌کند و همچنین شاخه‌هایی به دهلیز چپ می‌فرستد. شریان گروتر 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 کروتر 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 متاوی^۵ نامیده می‌شود.

سیستم هدایت الکتریکی

گره سینوسی - دهلیزی (SA) مجموعه‌ای از سلول‌های ضربان ساز 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. ایمپالس 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 کروتر و لت دیواره‌ای دریچه 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 میوکاری دی تخصص‌یافته سیستم هدایتی قلب را (که جلوتر توصیف شده است) تشکیل می‌دهند و مسئول تولید ایمناس‌های الکتریکی و انتشار سازمان‌یافته ایمناس 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 فضای^۱ 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 رپولاریزاسیون 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 بیش‌عده‌ای^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 میوکاردا ختم می‌شوند. سیستم پاراسمپاتیک اثر فیزیولوژیک معکوسی را با کاهش HR و انقباض پذیری ایجاد می‌کند عصب‌دهی پاراسمپاتیک از سلول‌های عصبی پیش عقده‌ای 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 میوکاردا ختم می‌گردند تا HR و انقباض پذیری را کاهش دهند در مقابل رشته‌های آوران عصب واگ منشأ گرفته از سطوح تحتانی و خلفی بطن‌ها، قوس آئورته و سینوس کاروتید اطلاعات حسی را به مدولا می‌برند که رفلکس‌های قلبی مهمی را میانجی‌گری می‌کنند.

میوکاردا

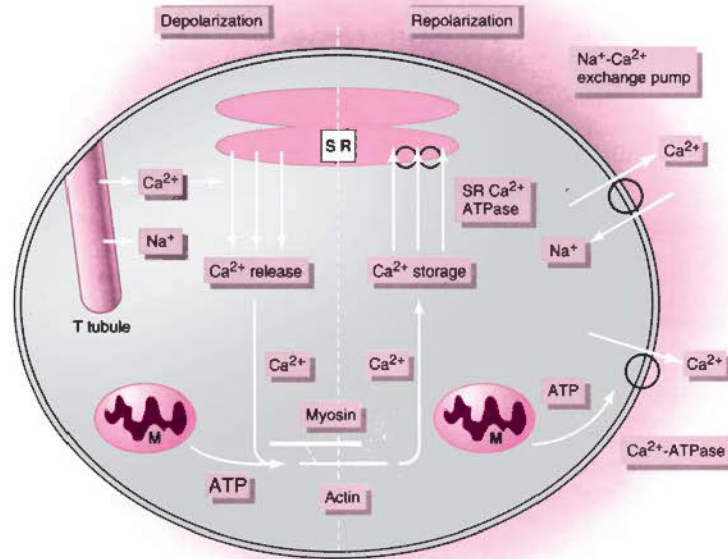
سازماندهی مناسب سلول‌های بافت قلب (میوکاردا) برای تولید انقباض هماهنگ قلب ضروری است. اختلال در این ساختار و سازمان‌دهی منجر به dyssynchrony و آریتمی قلبی و در نتیجه ناتوانی و مرگومیر قابل توجهی می‌شود میوسیت‌های دهلیزی و بطنی، سلول‌های عضلانی تخصص یافته و منضمی هستند که به وسیله دیسک‌های بینابینی از آنها به یکدیگر متصل‌اند. این دیسک‌ها به انتقال کشش مکانیکی بین سلول‌ها کمک می‌کنند. غشای سلولی میوسیت یسا سارکولما از طریق توپول‌های عرضی^۳ (توپول‌های T شکل) تحریک و انقباض میوکاردا را تسهیل می‌کند ویژگی‌های درون سلولی اختصاصی برای میوسیت‌ها عبارتند از: افزایش تعداد میتوکندری‌ها به منظور تولید بیشتر آدنوزین تری فسفات (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) دیولاریزاسیون 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 اتصال 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 ریولاریزاسیون، 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)^۱، 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

دیولاریزاسیون 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 ۲-۳). 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

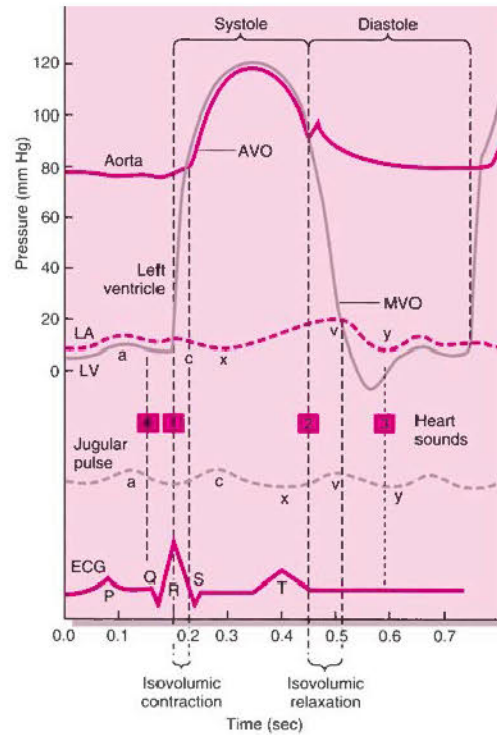


بیش از فشار دهلیز چپ می‌رسد، دریچه میترال بسته می‌شود و صدای اول قلب تولید می‌شود. پس از طی زمان کوتاهی از انقباض ایزوولومیک فشار LV به بیش از فشار آئورت می‌رسد و دریچه آئورت باز می‌شود (AVO). با کاهش فشار بطن یک بار دیگر به کمتر از فشار آئورت، دریچه آئورت بسته می‌شود، صدای دوم قلب تولید می‌شود و خروج 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 سیستمیک 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 مکمل 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 سیستمی 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 از تجاعی شریان روی هم می‌خواهد.

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 (میع‌های قرمز) اتفاق می‌افتند. درست بعد از موج P، انقباض دهلیز باعث ایجاد موج s می‌شود. کمپلکس QRS باعث شروع سیستم بطنی و سپس انقباض LV و به سرعت به دنبال آن بالا رفتن فشار LV می‌شود. به طور تقریبی بلافاصله فشار بطن چپ به



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 ۲-۳ نشان داده شده است. موج *a* نشانه انقباض دهلیزی است. با انقباض دهلیزها، فشار دهلیزی فرو می‌افتد و بر روی 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 پر شدن دهلیزها موج *v* و سپس فرود *y* به دنبال باز شدن 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 پلاسما 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.

جدول ۲-۱ مقادیر طبیعی برای پارامترهای معمول همودینامیک	
سرعت جریان قلب	۶۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه
فشارها (mmHg)	
ورید مرکزی	≤ ۹
دهلیز راست	≤ ۹
بطن راست	۱۵-۳۰
سیستولی	۱۵-۳۰
انتهای دیاستولی	≤ ۹
شریان ریوی	۱۵-۳۰
سیستولی	۲-۱۳
دیاستولی	۲-۱۳
فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی	≤ ۱۲
دهلیز چپ	≤ ۱۲
بطن چپ	≤ ۱۲
سیستولی	۱۰۰-۱۴۰
انتهای دیاستولی	۲-۱۲
آتورن	۱۰۰-۱۴۰
سیستولی	۶۰-۹۰
دیاستولی	
مقاومت	
مقاومت عروق سیستمیک	۸۰۰-۱۵۰۰ dynes-sec/cm ⁻⁵
(SVR)	۲۰-۱۲۰ dynes-sec/cm ⁻⁵
مقاومت عروق ریوی (PVR)	۴-۶ L/min
برون‌ده قلبی	۲٫۵-۴ L/min
شاخص قلبی	

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 پر شدن بطن (فشار بطنی انتهای 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	
پیش بار (حجم دیاستولیک بطن چپ) حجم کل خون تون وریدی (تون سمپاتیک) وضعیت بدن فشار داخل پریکارد و داخل قسمینه انقباض دهلیزی عمل تلمبه‌ای 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)	
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	
تعداد شریان قلب سیستم عصبی اتونوم دما، میزان متابولیسم داروها، مخدرها	

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 آمینژیک (اپی نفرین، نوراپی نفرین، و دوپامین)، آبشارهای سیگنال داخل سلولی (مهارکننده‌های فسفودی استراز)، و سطوح کلسیم داخل سلولی (تحت تاثیر levosimendan و به طور غیر مستقیم توسط دیگوسین) تنظیم می‌شود. بسیاری از داروهای ضد فشارخون (مانند

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 آنورت 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

1- contractility



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 گشادی عروق کرونر می‌شوند. اندوتلیوم عوامل متسع‌کننده قوی متعددی همچون اکسید نیتریک و پروستاگلین را تولید می‌کند. اکسیدنیتریک در پاسخ به استیل‌کولین، ترومبین، آدنوزین دی‌فسفات (ADP)، سروتونین، 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 گشادی عروق می‌شود. عوامل تنگ‌کننده عروق، در رأس آنها اندوتلین، توسط اندوتلیوم تولید می‌شوند و ممکن است در شرایطی مانند ازواسپاسم کرونری مهم باشند. به فصل ۵۳ (عملکرد قلبی و کنترل جریان خون) در ویرایش ۲۵ کتاب میسبل مراجعه کنید.

فیزیولوژی گردش خون عمومی

سیستم قلبی - عروقی طبیعی قادر است تحت شرایطی بسیار متفاوت جریان خون مناسب را، برای 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 ارتباط 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

مسدودکننده‌های بته، آنتاگونیست‌های کانال کلسیم) یا فعال شدن گیرنده آدرنژیک 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 ۲۵ میسبل 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 منطبق 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 منطقی 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 تکیکاردی 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 متناسبی در جریان خون کرونر ایجاد کنند. تنظیم مقاومت شریانی در سطح شریانه‌ها اتفاق می‌افتد و تحت تأثیر عوامل متعددی است. آدنوزین (متابولیت ATP) طی انقباض رها

1- shear stress

2- poiseuille's law