

ویرایش دهم

مبانی طب داخلی سیسیل

بیماری‌های قلب و عروق

تألیف

دکتر ادوارد جی. وینگ

دکتر فرد جی. شیفمن

ترجمه

دکتر پریشاد قوام

زیر نظر

دکتر منوچهر قارونی

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران



۵	مقدمه
۷	بخش ۲ بیماری‌های قلب و عروق
۸	فصل ۲ ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق
۱۸	فصل ۳ بررسی بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق
۴۲	فصل ۴ آزمون‌ها و روش‌های تشخیصی در بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق
۷۱	فصل ۵ نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی
۹۰	فصل ۶ بیماری‌های مادرزادی قلب
۱۰۶	فصل ۷ بیماری‌های دریچه‌ای قلب
۱۲۶	فصل ۸ بیماری عروق کرونر قلب
۱۶۶	فصل ۹ آریتمی‌های قلب
۲۱۰	فصل ۱۰ بیماری‌های پریکارد و میوکارد
۲۲۴	فصل ۱۱ سایر بیماری‌های قلبی
۲۳۷	فصل ۱۲ بیماری‌های عروقی و افزایش فشارخون
۲۷۵	نمایه

دقت بکنی نور خدا داخل خانه‌ست
اول تو ببین قلب کسی را نشکستی؟

هم مسجد، هم کعبه و هم قبله بهانه‌ست
در مسجد و در کعبه به دنبال چه هستی؟

در قدیم، گاه پیش می‌آمد که در پارک یا طبیعت عکس یادگاری بگیریم. بعد آن را برای چاپ به عکاسی‌ها می‌بردیم و بعد از ظاهر شدن عکس‌ها، از میان آن‌ها چند تا را انتخاب می‌کردیم و یک هفته بعد تحویل می‌گرفتیم و با شوق عکس‌ها را در آلبوم می‌گذاشتیم. بسیاری از این عکس‌ها پس از سال‌ها باقی می‌مانند. در حالی که امروزه خیلی سهل و آسان و بدون زحمت، از طریق موبایل عکس می‌گیریم؛ نه یکی، بلکه صدها. ولی کدام را حفظ می‌کنیم؟ بعد از مدتی تمام عکس‌ها حذف می‌شود و چیز کمتری باقی می‌ماند.

امروز دانشجویان به جای کتاب از اینترنت و موبایل خود مطالب جدید و به‌روز شده (updated) را پیدا می‌کنند، ولی کمتر آن را فرا می‌گیرند، در حالی که دانشجویان قدیم مطالب را با زحمت از طریق کتاب می‌آموختند و کمتر از ذهن آن‌ها پاک می‌شد. زیرا وقتی مطالب از طریق کتاب خوانده شود، در مغز کاملاً جا پیدا می‌کند. ولی از طریق مجازی، چون ساده به دست می‌آید، ساده هم فراموش می‌شود.

پس هیچ‌وقت جایگاه کتاب تضعیف نمی‌شود. ولی باید از فضای مجازی هم کمک گرفت. مثلاً باید از اینترنت استفاده کرد تا با دیدن مطالب به‌دنبال آن‌ها در کتاب بگردیم و هر دو با هم در فراگیری مطالب دخیل باشند و هر کدام جای خود را داشته باشند.

یکی از بهترین کتاب‌هایی که سال‌ها علم پزشکی را به‌طور کامل آموزش داده کتاب مبانی طب داخلی سیسیل است که سابقه هفتاد ساله دارد و هرچند سال یک بار با تغییراتی چاپ می‌شود. همه پزشکان جهان به دو کتاب سیسیل و هاریسون مدیون هستند و با کمک این کتاب‌ها جان بیماران زیادی را نجات داده‌اند.

کتاب قلب و عروق سیسیل که به‌دقت ترجمه شده است و توسط انتشارات معظم ارجمند چاپ شده است، بسیار آموزنده است و مطالب عنوان شده در آن پایه‌ای علم روز پیش آمده است.

آرزوی موفقیت مترجم محترم و همچنین دست‌اندرکاران انتشارات ارجمند را از پروردگار عالم دارم.

دکتر منوچهر قارونی

پاییز ۱۴۰۰

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 Noura M. Dabbouseh
- ۴ آزمون‌ها و روش‌های تشخیصی در بیمار مبتلا به بیماری قلب و عروق
Esseim Sharma, Alan R. Morrison
- ۵ نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی
Daniel J. Levine, Hyeon-Ju Ryoo Ali, Rayan Yousefzai
- ۶ بیماری‌های مادرزادی قلب
Scott Cohen and Michael G. Earing
- ۷ بیماری‌های دریچه‌ای قلب
Christopher Song
- ۸ بیماری عروق کرونر قلب
David E. Lewandowski, Michael P. Cinquegrani
- ۹ آریتمی‌های قلبی
Marcie G. Berger, Jason C. Rubenstein, and James A. Roth
- ۱۰ بیماری‌های پریکارد و میوکارد
Jennifer L. Strande
- ۱۱ سایر بیماری‌های قلبی
Jinnette Dawn Abbott, Sena Kilic
- ۱۲ بیماری‌های عروقی و افزایش فشارخون
Thomas Sperry, Wanpen Vongpatanasin

ساختار و عملکرد طبیعی قلب و عروق

Nicole L. Lohr and Ivor J. Benjamin

تعریف

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 قفسه سینه 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 میوکارد 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 افوزیون پریکارد) می‌تواند منجر به اختلال در پر شدن بطن‌ها از خون و حرکات غیرطبیعی دیواره بین بطنی شود (لطفاً به فصل ۶۸ «بیماری‌های پریکاردی» در طب داخلی سیسیل - گلدمن، ویراست ۲۶ مراجعه کنید).

مسیر گردش خون

هدف سیستم گردش خون انتقال خون فاقد اکسیژن، دی‌اکسید کربن، و سایر محصولات زاید از بافت‌ها به ریه‌ها به منظور تبادل و اکسیژن‌دار شدن است (شکل ۱۸-۲) 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

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 دو دهلیز تشکیل شده که حفره‌هایی با ظرفیت زیاد و کم‌فشارند که وظیفه آن‌ها ذخیره‌ی خون در طی انقباض بطن‌ها (سیستول)^۱ است و سپس در حین استراحت بطن‌ها^۲ (دیاستول) آن‌ها را از خون پر می‌کنند. دو بطن 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 سیستمیک 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، دریچه 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. بافت همبندی فیبری نازک (طناب‌های وتری^۴) سطح بطنی این دریچه‌ها را به عضلات پاپیلری بطن مربوطه متصل می‌کنند تا دریچه‌ها به طرز صحیحی باز شوند. سایر دریچه‌ها عبارتند از: دریچه آئورت، بطن چپ را از آئورت جدا می‌کند و دریچه ریوی، بطن راست را از شریان ریوی جدا می‌کند.

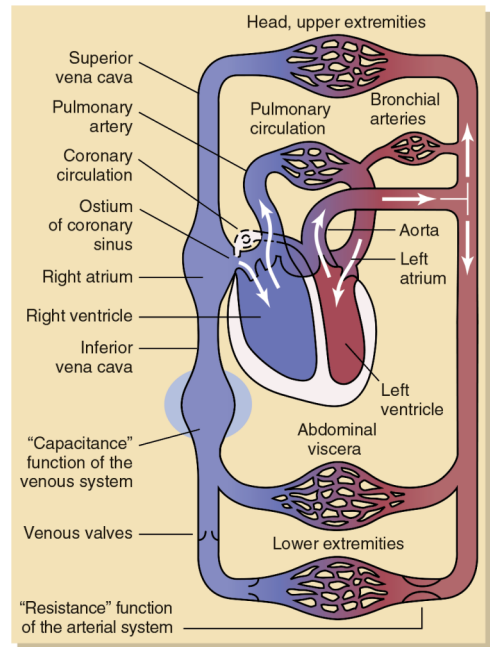
1- systole

2- diastole

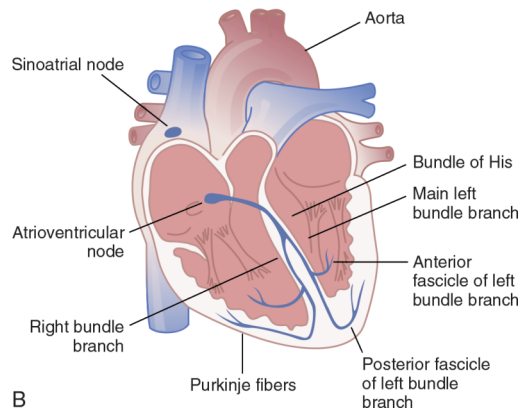
3- annulus

4- chordae tendineae

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 ریوی به داخل شریان ریوی اصلی می‌جهد که به شاخه‌های راست و چپ شریان‌های ریوی، تقسیم می‌شود و به ریه‌ها می‌روند. پس از انشعاب‌های متعدد خون راهی مویرگ‌های ریوی می‌شود که در آنجا تبادل دی‌اکسید کربن 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 میترال 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 دی‌اکسید کربن 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 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. شریان LCx در درون شیار AV چپ (بین دهلیز و بطن چپ) سیر می‌کند و از طریق شاخه‌های مرزی منفرجه^۴ 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^۵ نام دارد برسد. از RCA شاخه‌های دهلیزی به سمت دهلیز راست و شاخه‌های تند مرزی به سمت بطن راست منشعب می‌شوند. نحوه خون‌رسانی سطح‌دیافراگماتیک و قسمت خلفی



A



B

شکل ۱-۲ (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
3- apex
5- Crux

2- septal
4- obtuse marginal

عضلانی دیواره، به شاخه‌های دسته‌ای راست و چپ^۵ 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 دسته‌ای راست و چپ از طریق شاخه‌های عروقی سوراخ‌کننده دیواره‌ای انجام می‌گیرد که شاخه‌های LAD محسوب می‌شوند. قسمت انتهایی و خلفی دسته‌ای 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 ۵۵، «اصول الکتروفیزیولوژی» در طب داخلی سیسیل - گلدمن، ویراست ۲۶ مراجعه کنید).

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 (inotropy) می‌شود. تحریک سمپاتیک از سلول‌های عصبی پیش‌عقدی^۶ واقع در بین ۵ یا ۶ سگمان فوقانی سینه‌ای طناب نخاعی، منشأ می‌گیرد که با سلول‌های عصبی رده‌دوم 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 انقباض پذیری ایجاد می‌کند. عصب‌دهی پاراسمپاتیک از سلول‌های عصبی پیش‌عقدی در داخل هسته‌ی حرکتی پشتی در بصل‌النخاع منشأ گرفته و به

بطن چپ در افراد مختلف فرق می‌کند. در ۸۵٪ موارد RCA در ناحیه 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 یک‌سوم تحتانی دیواره بین بطنی را تأمین می‌کند و (۲) شاخه‌های خلفی بطن چپ (PLV). این حالت گردش خون غالب راست^۱ نامیده می‌شود. در ۱۰٪ موارد، RCA قبل از رسیدن به ناحیه چلیپا خاتمه می‌یابد و LCx خونرسانی PLV و PDA را به عهده دارد. این حالت گردش خون غالب چپ^۲ نامیده می‌شود. در افراد باقی‌مانده، خونرسانی PDA از RCA و خونرسانی PLV از LCx تأمین می‌شود که خونرسانی متساوی^۳ 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 ۱B-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 بین‌گره‌ای^۴ 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 پیچه تریکوسپید در سطح تحتانی دهلیز راست قرار گرفته است. خونرسانی گره 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.

دسته هیس از گره AV به میان دیواره غشایی بین بطنی به سمت پایین فرود می‌آیند و سپس در داخل قسمت

1- Right dominant circulation

2- Left dominant circulation

3- Co-dominant circulation

4- internodal tract

5- right and left bundle branches

6- Preganglionic neurons

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 اکتین سارکومر متصل شده، منجر به تغییر فضایی^۳ در کمپلکس تروپونین-تروپومیوزین می‌شود. سپس محل اتصال میوزین نمایان می‌شود تا اتصالات متقاطع اکتین-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 اکتین 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 اکتین-میوزین و انقباض شدیدتر می‌شود. در پپولاریزاسیون 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 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، انبساط بطن‌ها را که برای پرشدن مناسب بطن‌ها در طی دیاستول ضروری هستند، تسهیل می‌کند.

صورت شاخه‌هایی از عصب واگ به قلب می‌رسند. این رشته‌های عصبی وایران در اینجا با سلول‌های عصبی رده دوم واقع در عقده‌های عصبی^۱ 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 منشاء گرفته از سطوح تحتانی و خلفی بطن‌ها، قوس آوترت، و سینوس کاروتید اطلاعات حسی را به مدولا می‌برند که رفلکس‌های قلبی مهمی را میانجی‌گری می‌کنند.

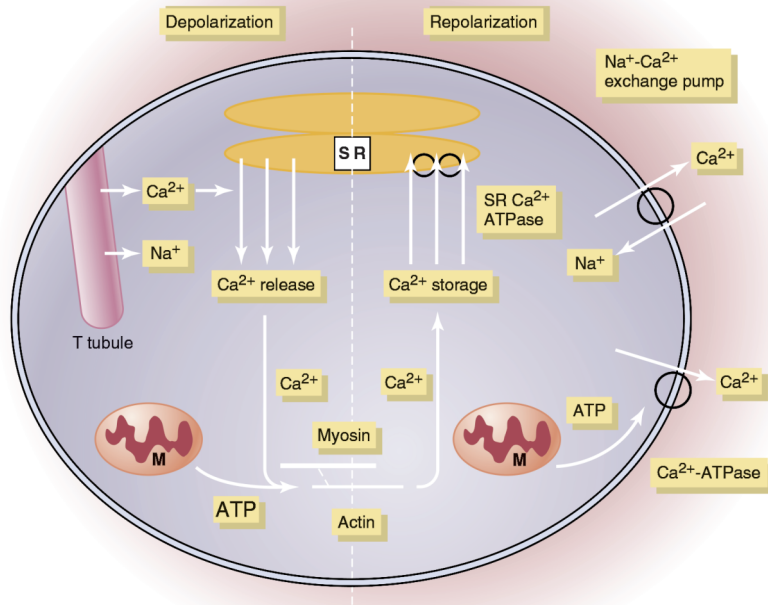
میوکارد

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 پلاسمایی میوسیت یا سارکولما از طریق توپول‌های عرضی^۲ کوچک (توپول‌های 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 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 واحدهای تکرارشونده فیلامان‌های نازک اکتین و فیلامان‌های ضخیم میوزین و پروتئین‌های تنظیم‌کننده آنها یعنی تروپونین و تروپومیوزین هستند. سلول‌های میوکاردی تخصص یافته سیستم هدایتی قلب را (که جلوتر توصیف شده است) تشکیل می‌دهند و مسئول تولید ایمپالس‌های الکتریکی و انتشار سازمان‌یافته ایمپالس به میوسیت‌های قلب و در نتیجه انقباض مکانیکی هستند.

1- ganglia

2- Transverse tubules

3- conformational



شکل ۲-۲ وابستگی انقباض میوکارد به کلسیم. (۱) دپولاریزاسیون الکتریکی میوسیت منجر به ورود یون کلسیم از طریق کانال‌های موجود در توبول‌های T به داخل سلول می‌شود. (۲) این مرحله اولیه‌ی ورود کلسیم باعث تحریک آزاد شدن مقادیر زیاد یون کلسیم از رتیкулوم 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 جمع‌آوری می‌شود. M، میتوکندری.

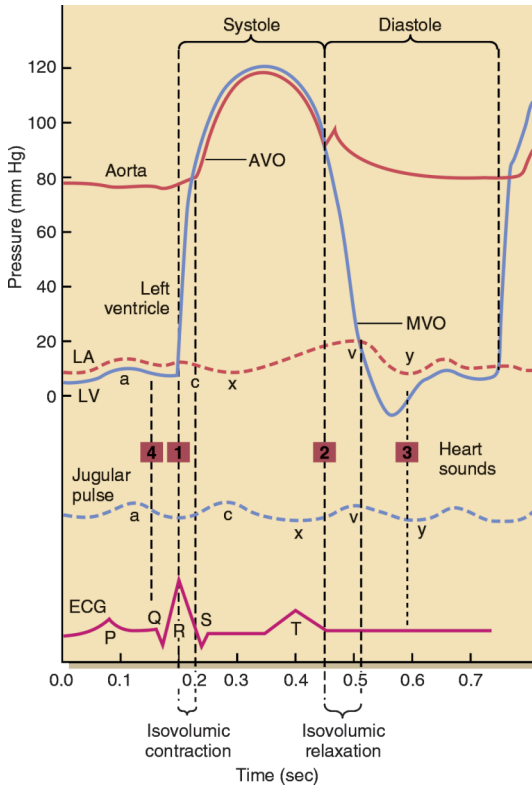
باقی می‌ماند (انقباض هم‌حجم)^۱، اما هنگامی که فشار بطن‌ها به بیش از فشار ائورت و شریان ریوی می‌رسد درپچه‌های هلالی باز می‌شوند و خون به صورت جهشی از بطن‌ها خارج می‌شود. با افت سطوح کلسیم داخل سلولی انبساط بطنی شروع می‌شود، فشار داخل بطن‌ها کاهش می‌یابد تا جایی که به کمتر از فشار شریان‌ها می‌رسد و درپچه‌های هلالی بسته می‌شوند. در ابتدا انبساط بطن‌ها، حجم بطن‌ها را تغییر نمی‌دهد (انبساط ایزوولومیک)^۲.

فیز یولوژی 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 انبساط بطن‌ها یا دیاستول تقسیم می‌شود. هر درپچه قلبی در پاسخ به اختلاف فشار ایجاد شده طی این مراحل باز و بسته می‌شود. با شروع سیستول، فشار داخل بطن‌ها افزایش یافته، بیشتر از فشار دهلیزها می‌شود که در نتیجه درپچه‌های AV به صورت غیرفعال بسته می‌شوند. با انقباض میوسیت‌ها، در آغاز فشار داخل بطنی افزایش می‌یابد اما حجم بطن‌ها بدون تغییر

1- isovolumic contraction

2- isovolumic relaxation



شکل ۲-۳ منحنی های 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 میترا 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 بیش از فشار دهلیز چپ می‌رسد، دریچه میترا 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 میترا باز شود (MVO). برای جزئیات بیشتر به متن مراجعه شود.

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 دور تر رگ، فشار شریانی به تدریج افت می‌کند و دیواره از تجاعی شریان روی هم می‌خوابد.

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

هنگامی که فشار بطن‌ها به کمتر از فشار دهلیزها می‌رسد، دریچه‌های AV باز می‌شوند و بطن‌ها در فاز پر شدن دیاستولی به سرعت و پاسیو 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 قلب دچار سختی شود مرحله اولیه غیرفعال پر شدن بطن‌ها کاهش می‌یابد. نتیجه نهایی جبران کاهش در پرشدگی غیرفعال بطنی، 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

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. 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.

پس‌بار عبارت از نیرویی است که بطن در مقابل آن باید منقبض شود تا خون با جهش تخلیه شود. مهمترین عوامل تعیین‌کننده پس‌بار 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 تعیین‌کننده‌ای 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. دیورتیک‌ها از طریق کاهش حجم و اندازه بطن چپ، کشش دیواره‌ای

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	
سیستولی	۱۵-۳۰
انتهای دیاستولی	≤ ۹
شریان ریوی	
سیستولی	۱۵-۳۰
دیاستولی	۳-۱۲
فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی	≤ ۱۲
دهلیز چپ	≤ ۱۲
بطن چپ	
سیستولی	۱۰۰-۱۴۰
انتهای دیاستولی	۳-۱۲
آئورت	
سیستولی	۱۰۰-۱۴۰
دیاستولی	۶۰-۹۰
مقاومت	
مقاومت عروق سیستمیک	۸۰۰-۱۵۰۰ dynes-sec/cm ⁻⁵
مقاومت عروق ریوی (PVR)	۳۰-۱۲۰ dynes-sec/cm ⁻⁵
برون‌ده قلبی	۴-۶ L/min
شاخص قلبی	۲٫۵-۴ L/min

فرود^۸ مشاهده می‌شود. روند نزولی فرود^۸، 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^۹ (CO) گفته می‌شود که حاصل ضرب حجم ضربه‌ای^{۱۰} (یا SV) = مقدار خونی که در هر انقباض بطنی از قلب خارج می‌شود) در تعداد ضربان قلب (HR) می‌باشد.

1- x descent

2- cardiac output

3- stroke volume

4- Cardiac Index

5- Preload

6- afterload

7- contractility

فسفودی استراز)، و سطوح کلسیم داخل سلولی (تحت تأثیر levosimendan و به طور غیر مستقیم توسط دیگوکسین) تنظیم می‌شود. بسیاری از داروهای ضد فشارخون (مانند مسدودکننده‌های بتا، آنتاگونیست‌های کانال کلسیم) با فعال شدن گیرنده آدرنرژیک یا سطوح کلسیم داخل سلولی (که قادر به کاهش قدرت انقباضات بطنی هستند) تداخل می‌کنند (به فصل ۴۷ «عملکرد قلبی و گردش خون» در طب داخلی سیسیل گلدمن، ویراست ۲۶ مراجعه کنید).

فیزیولوژی گردش خون کرونر

در شرایط طبیعی، مقدار اکسیژن ارائه شده به میوسیت‌ها با مقدار اکسیژن مورد نیاز 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 منحصربه‌فرد است. بنابراین افزایش جریان خون، تنها روش منطقی افزایش اکسیژن‌رسانی است.

به علت فشرده شدن 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 کرونری 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.

جدول ۲-۲ عوامل مؤثر بر عملکرد قلب

پیش‌بار (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
پس‌بار (مقاومتی که در مقابل آن بطن چپ باید خون را به بیرون براند)
مقاومت عروق محیطی
حجم بطن چپ (پیش‌بار، کشش دیواره)
خصوصیات فیزیکی درخت شریانی (مثل ارتجاع‌پذیری عروق یا وجود انسداد در مسیر خروج خون)
انقباض‌پذیری (عملکرد قلب بدون توجه به پیش‌بار یا پس‌بار)
ایمپالس‌های عصب سمپاتیک
افزایش قدرت انقباضی
کاتکول‌آمین‌های در گردش
دیژیتال، کلسیم و دیگر مواد اینوتروپیک
افزایش ضریب قلب یا تشدید بعد از اکستراسیستول
آنوکسی، اسیدوز
کاهش قدرت انقباضی
اثرات مهاری دارویی
ضایعات میوکارد
اثرات مهاری درون‌زاد
تعداد ضریب قلب
سیستم عصبی اتونوم
دم، سرعت متابولیسم
داروها، مخدرها

افزایش یافته مرتبط با اتساع پاتولوژیک در کاردیومیوپاتی را کاهش می‌دهند. بنابراین هیپر تروفی دیواره بطنی مکانیسم جبرانی جهت کاهش پس‌بار ایجاد شده توسط هیپر تانسینون سیستمیک است. داروهایی که برای درمان هیپر تانسینون به کار می‌روند نظیر مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و هیدرالازین باعث کاهش فشارخون و بنابراین کاهش پس‌بار می‌شوند.

تعریف قدرت انقباضی^۱ یا اینوتروپی نشان‌دهنده قدرت انقباض بطن در حضور پیش‌بار و پس‌بار مداوم است. اینوتروپی در سطح سلولی از طریق تحریک گیرنده‌های کاتکول‌آمینرژیک (اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، و دوپامین)، آبشارهای سیگنال داخل سلولی (مهارکننده‌های

1- contractility

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 لوله انعطاف‌ناپذیر عبور می‌کند این عوامل تعیین‌کننده مقاومت هستند:

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

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:

$$F = \frac{\Delta P}{R} = \frac{\Delta P \pi r^4}{\lambda \eta L}$$

مهمترین عوامل تعیین‌کننده جریان خون در سیستم قلبی - عروقی ΔP و r^4 هستند. تغییرات اندکی در شعاع شریان می‌تواند باعث تغییرات شدیدی در جریان خون وارده به بافت یا ارگان شود. در عمل مقاومت عروق عمومی^۳ (SVR) مقاومت تام در برابر جریان خون است (که ناشی از تغییرات در شعاع عروق مقاوم شریان‌های کوچک و شریانچه‌ها در 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 ($SVR = BP / CO$) تعریف می‌شود. این مقدار به طور طبیعی بین $1500 - 800 \text{ dynes-sec/cm}^5$ است.

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

در پاسخ به تغییری 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 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 دی‌اکسید کربن، پراکسید هیدروژن، 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. اکسید نیتریک 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 نورون‌های سمپاتیک از طریق گیرنده‌های α یا β به ترتیب باعث تنگ یا گشادشدن عروق کرونر می‌شود. نورون‌های 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 (لطفاً به فصل ۴۷، «عملکرد قلبی و جریان خون» در طب داخلی سیسیل - گلدمن، ویراست ۲۶ مراجعه کنید).

فیز یولوژی گردش خون عمومی

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

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

$$F = K \times \Delta P$$

1- shear stress

2- poiseuille's law

3- Systemic Vascular resistance