

هو الشافی

Med TUMS 95B

@jozve95B

نام گروه: U

وویس : امین قنبری – نیما فقیرپور

اسلاید و تایپ: پیمان میرقادری

ویراستار: میلاد عسکری

نام درس (نام استاد): فیزیولوژی – فعالیت مکانیکی قلب 1 (دکتر ایمانی)

شماره جزوه: B21

منبع = گایتون 2016، منبع برای مطالعه بیشتر: برن، گننگ

عملی که برای قلب در نظر می‌گیریم یک عمل الکترومکانیکی است. این عمل همان عملی است که در عضله‌ی اسکلتی و برخی از عضلات صاف هم وجود دارد. قبل از این که سلول‌های ماهیچه قلبی عمل مکانیکی داشته باشند باید قبل از آن فعالیت الکتریکی داشته باشند. فعالیت الکتریکی چیزی جز پتانسیل عمل نیست. عملکرد پتانسیل عمل در سلول‌های قلبی مشابه این عمل در ماهیچه اسکلتی است و نهایتاً منجر به افزایش غلظت یون کلسیم در داخل سلول می‌شود که مهم‌ترین عامل انقباض در سلول‌های عضلانی است. افزایش کلسیم نهایتاً می‌تواند بخش مکانیکی فعالیت عضله را به وجود آورد. دو جز اصلی در پتانسیل عمل فاز دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون است دپلاریزاسیون باعث افزایش یون کلسیم در سلول می‌شود. بعد از شکل‌گیری و تکمیل شدن دپلاریزاسیون وقایعی به وجود می‌آید که مجدداً غلظت کلسیم در داخل سلول را کم می‌کند و شل شدن عضله‌ی قلبی را باعث می‌شود. معمولاً منظور از فعالیت مکانیکی مرحله‌ی انقباض است و گاهی اوقات مرحله‌ی شل شدن اهمیتش بیشتر از انقباض است.

در واقع برای داشتن عملکرد صحیح عضله شل شدن موثر هم لازم است و اختلال در آن می‌تواند باعث بیماری شود. اصلی‌ترین هدف و عملکرد قلب عمل پمپی (تلمبه‌ای) قلب است که در حین این کار باعث تولید فشار و نیرو بر روی خون می‌شود و باعث پیش بردن خون در رگ‌ها می‌شود.

همه سلول‌ها برای زنده ماندن باید به مواد غذایی و اکسیژن و... دسترسی داشته باشند و بتوانند مواد زاید را دفع کنند. خون این کار را انجام می‌دهد. جریان خون از طریق مسیرهای مشخص خون را به بافت‌های بدن می‌رساند. جریان خونی که در تمام نقاط بدن وجود دارد یک جریان خون Passive است یعنی برای ایجاد جریان خون باید در دو طرف مسیر (رگ) اختلاف فشار وجود داشته باشد. این کار بر عهده‌ی قلب است. که نیرو تولید می‌کند و این نیرو باعث ایجاد اختلاف فشار می‌شود.

جایگاه قلب در حفره میانی قفسه سینه در مدیاستینوم میانی قرار دارد نه در سمت چپ بدن و در نه در راست و چون یک عضو مخروطی شکل است چرخشی پیدا کرده و Apex آن به سمت چپ چرخش کرده و قاعده‌ی قلب در سمت راست مدیاستینوم میانی است.

• عوامل موثر بر اندازه قلب: وزن معمولی قلب ← 250 تا 350 گرم

*فعالیت ← ورزشکارای حرفه‌ای قلب بزرگتری دارند.

*جنسیت ← در مردها معمولاً قلب‌ها بزرگ‌تر است.

*سن ← معمولاً در بزرگ سال‌ها قلب بزرگ‌تر است.

توجه: تأثیر نژاد بر اندازه‌ی قلب ثابت نشده است.

قلب در حفره‌ی میانی قفسه سینه به وسطه عروق بزرگ خود معلق قرار دارد. این عروق بزرگ شامل آئورت (منشا ← بطن چپ)، شریان پولمونری (منشا ← بطن راست) و SVC و IVC است.

- حفره‌های قلبی: از جنس دهلیزند یا بطن ← دو دهلیز و دو بطن وجود دارد. دو دهلیز توسط دیواره‌ی عضلانی (سپتوم بین دهلیزی) از هم جدا شده‌اند. جنس سپتوم بین دهلیزی صرفاً سلول‌های عضله‌ی قلبی است. $1/3$ فوقانی سپتوم بین بطن از جنس سلول‌های غشایی‌ست ولی $2/3$ تحتانی سپتوم بین بطنی همانند سپتوم بین دهلیزی از جنس عضله‌ی قلبی‌ست.

تفاوت دهلیزها و بطن‌ها: دیواره‌ی بطن‌ها ضخیم‌تر است ← چون مقدار نیرویی که در هر حفره‌ی قلبی تولید می‌شود به حجم عضلانی دیواره آن بستگی دارد بدین ترتیب نیرو و فشاری که در دهلیزها ایجاد می‌شود در مقایسه با بطن‌ها کم‌تر خواهد بود.

*ضخامت دیواره بطن چپ از بطن راست بیشتر است. بدین ترتیب فشار در بطن چپ 6 تا 8 برابر بیشتر از بطن راست است.

* اصطلاح قراردادی (بالینی): قلب چپ و قلب راست.

قلب چپ شامل دهلیز و بطن چپ

قلب راست شامل دهلیز و بطن راست

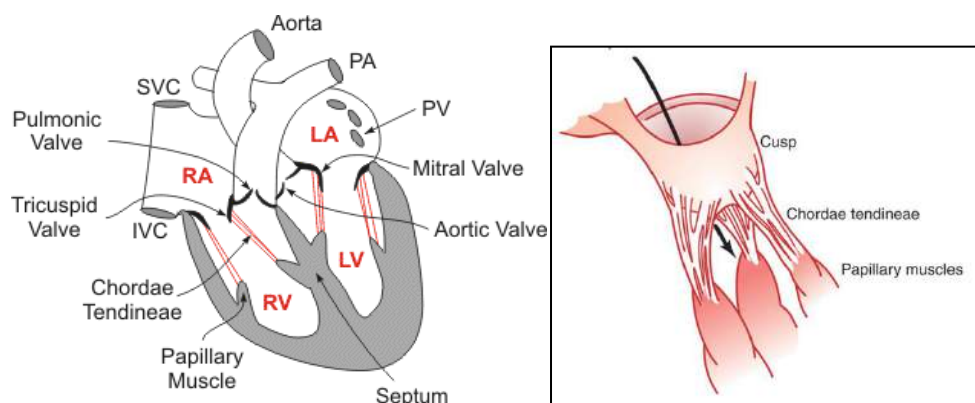
1- گردش خون سیستمیک (عمومی=بزرگ) ← خون تصفیه شده را به بافت‌ها می‌فرستد.

2- گردش خون ریوی ← خون کم اکسیژن را برای تبادل به ریه‌ها می‌فرستد.

این دو سیستم تقریباً همزمان عمل می‌کنند.

دریچه‌ها: ✓ 1- دریچه‌های دهلیزی بطن AV Valve

{ بین دهلیز چپ و بطن چپ دریچه میترا (دولتی) قرار دارد.
بین دهلیز راست و بطن راست دریچه تریکاسپید (سه لتی) قرار دارد.



این دریچه‌ها علاوه بر سه بافت تشکیل‌دهنده‌ی قلب یک سری اجزای ضمیمه‌ای هم دارند: در AV Valve ها علاوه بر لت، ساختار اضافه (ضمیمه‌ای) هم وجود دارد که در دو دریچه‌ی دیگر قلب دیده نمی‌شوند. این ساختارها کوردا تندیناها (Chordae tendineae) و عضلات پاپیلاری هستند. انقباض پاپیلاری ماسل‌ها (Papillary muscles) همزمان با انقباض عضلات بطن است و همانند سایر عضلات بطن‌اند ولی جزئی از دریچه حسابشان می‌کنیم.

کوردا تندیناها (طناب‌های وتری) جنسشان از کلاژن است و در امتداد تحتانی‌ترین قسمت دریچه‌ی AV قرار دارند. یک انتهای طناب‌های وتری به لت‌های دریچه‌های AV و انتهای دیگر به یک سری برجستگی در سطح داخلی بطن‌ها متصل می‌شود. این برجستگی‌های عضلانی همان عضلات پاپیلاری هستند.

وجود دریچه‌ها باعث ایجاد جریان یک طرفه در قلب می‌شود که بسیار مهم است، یعنی خون باید از دهلیزها به بطن و سپس از بطن‌ها به آئورت و شریان پولمونی وارد بشود. اگر این دریچه‌ها مشکل پیدا کنند ممکن است جریان دو طرفه ایجاد شود مثلاً خون از آئورت بتواند به بطن چپ وارد شود. در واقع دریچه‌ها باید شرایطی داشته باشند تا این جریان یک طرفه بتواند به وجود بیاید.

نکته: باز و بسته شدن دریچه‌ها یک عمل پسیو و غیر فعال است و خود دریچه‌ها ATP مصرف نمی‌کنند و چون بسیار انعطاف‌پذیرند شدیداً تحت تأثیر اختلاف فشار خون در دو طرف خود قرار می‌گیرند به این ترتیب اگر فشار دهلیز بیشتر از بطن باشد دریچه باز و اگر فشار بطن بیشتر از دهلیز باشد دریچه بسته می‌شود.

صداهاى قلبى ناشى از بسته شدن دریچه‌هاست و بررسی صداهاى قلبى تا حد زیادى به ما کمک مى‌کند تا ببینیم دریچه‌هاى دچار آسیب شده‌اند یا نه.

* باز و بسته شدن تمام دریچه‌هاى قلبى (AVها و پولمونرى و آئورتى) وابسته به اختلاف فشار است و فعال نیست. طناب‌هاى وترى و Papillary muscles در باز و بسته شدن دریچه‌ها نقشی ندارند. پس چه نقش در دریچه‌ها دارند؟ : انقباض بطن‌ها با ایجاد فشار زیاد باعث بسته شدن دریچه‌ها مى‌شوند ولی این فشار خصوصاً در بطن چپ به قدرى زیاد است که ممکن است دریچه‌ها را به سمت دهلیز باز کند. در همین زمان عمل طناب‌هاى وترى و عضلات پاپیلارى آغاز مى‌شود یعنى همزمان با انقباض عضلات بطن، عضلات پاپیلارى هم منقبض مى‌شوند و باعث مى‌شدند طناب‌هاى وترى به طرف دیواره‌ها حرکت کنند یعنى به سمت خود بطن‌ها کشیده شوند و این نهایتاً کمک مى‌کند تا لت‌هاى دریچه‌ها به سمت دهلیز باز نشود.

اگر طناب‌هاى وترى دچار آسیب شده باشد یا Papillary muscles فلج شده باشند چه علائم بالینی‌ای در مریض مشاهده مى‌شود؟ :

1) صداهاى غیر نرمال در قلب

2) برون ده قلب کم مى‌شود ← چون بخشی از خونی که قرار است به داخل شریان‌ها فرستاده شود به درون دهلیزها مى‌رود.

3) کاهش برون ده قلب باعث کاهش فشار خون مى‌شود که علائم خاص ایجاد مى‌کند و جزو اورژانس‌هاست و ترمیم باید بشوند.

دریچه‌هاى شریانی در ریشه آئورت و در ابتدای شریان پولمونرى قرار دارند.

باعث جریان یک طرفه از بطن به شریان‌ها مى‌شوند. هر دو تا 3 لتی هستند.

هر چهار دریچه قلبى انعطاف‌پذیر بالایی دارند اما 1- مقدار انعطاف‌پذیری دریچه‌هاى AV بیشتر از دریچه‌هاى شریانی است در نتیجه دریچه‌هاى شریانی محکم‌تر و با سرعت بالاترى باز و بسته مى‌شوند. اختلاف دیگر دریچه‌هاى شریانی و AV:

2- نبود ضمامم در دریچه‌هاى شریانی 3- قطر دهانه‌ی دریچه‌ی شریانی از AV کمتر است.

4- فرسایش و آسیب دیدگی مکانیکی دریچه‌هاى شریانی بیشتر از دریچه‌هاى AV است چون در معرض فشار خون بیشتر هستند و انعطاف‌پذیری کم‌تری دارند.

○ سطوح قلب: چهار سطح برای قلب در نظر گرفته مى‌شود:

- 1) سطح قدامی (سطح جناغی دنده‌ای): بیشتر حاوی بطن راست است.
 - 2) سطح طرفی (lateral): عمدتاً از بطن چپ تشکیل شده و مجاورت دارد با ریه چپ.
 - 3) سطح تحتانی (دیافراگماتیک)
 - 4) سطح خلفی (قاعده‌ی قلب): تشکیل شده عمدتاً از دهلیز چپ و محل ورود وریدهای بزرگ.
- لایه‌های قلب: از داخل به خارج:

1) اندوکاردیوم ← یک لایه‌ی نازک، شفاف، صرفاً از سلول‌های اندوتلیال تشکیل شده که این سلول‌های اندوتلیال اعمال فیزیولوژیک زیادی دارد مثل: تولید موادی که عمل غیر انعقادی دارد ← چون دائماً در حفره‌های قلبی وجود دارد و می‌تواند شرایط برای انعقاد ایجاد شود.

2) اصلی‌ترین لایه در دیواره‌ی قلب **میوکارد** است که ضخیم‌ترین لایه است (97-98٪) ضخامت دیواره قلب و صرفاً از سلول‌های عضلانی مخطط تشکیل شده.

3) خارجی‌ترین لایه پریکارد است. پریکارد دو لایه دارد: یک لایه فیبروزی (لیفی) و یک لایه سروزی. لایه سروزی به دو لایه تبدیل می‌شود: 1- لایه‌ی سروزی که به سطح داخلی لایه‌ی فیبری چسبیده است لایه‌ی پریِتال (Parietal) است. 2- لایه‌ی سروزی که به سطح خارجی میوکارد چسبیده است پریکاردیوم ویسرال (Visceral) است.

← بین پریکاردیوم ویسرال و پریِتال یک حفره وجود دارد که در آن مایع پریکاردی وجود دارد.

← حجم مایع پریکاردی در کتاب‌های مختلف متفاوت گزارش شده اما حداقل و حداکثر به ترتیب 5 تا 50 میلی‌لیتر است. این مایع حتماً باید وجود داشته باشد و حتماً در محدوده فیزیولوژیک باشد.

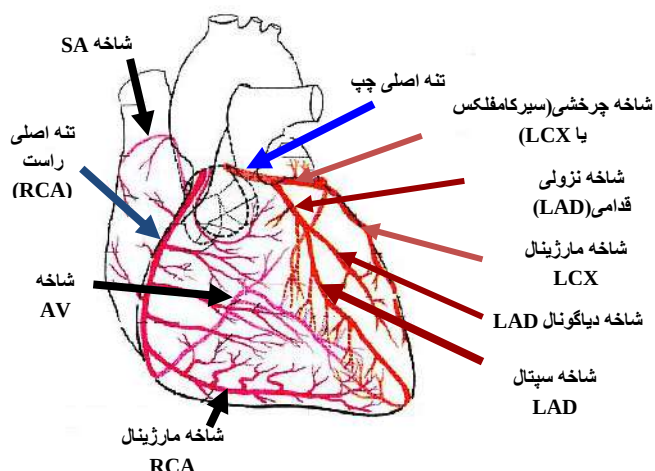
در بعضی بیماری‌ها حجم مایع پریکاردی بیشتر از نرمال می‌شود که در این حالت قلب اصطلاحاً دچار تامپوناد قلبی (tamponade) شده است. تامپوناد قلبی آسیب‌هایی به قلب می‌زند و جزو اورژانس‌ها به حساب می‌آید و باید تحت جراحی قرار بگیرد و مقدار مایع به حد طبیعی برگردد. یکی از مشکلات ناشی از تامپوناد کم کردن فشار و برون ده قلبی ست (مشابه اختلال در عضلات پاپیلاری و طناب‌های وتری)

آبشامه قلب چیست؟

آبشامه (اپیکارد): همان لایه‌ی سروزی ویسرال است.

• عروق کرونری:

منشاء عروق کرونری برجستگی‌های والسالوا (Valsalva) است. برجستگی‌های والسالوا برجستگی‌هایی در ریشه‌ی آئورت است.



عروق کرونری دو تنه‌ی اصلی دارند یکی به سمت راست و دیگری به سمت چپ، تنه‌ی اصلی سمت راست یک تنه‌ی اصلی تا انتها خواهد بود ولی یک سری انشعابات خواهد داشت بنابراین قلب فقط یک right RCA (coronary artery) دارد ولی تنه‌ی اصلی کرونری چپ بعد از طی مسیر کم به دو شاخه‌ی اصلی تقریباً با همان

قطر تقسیم می‌شود ← یک شاخه گردش می‌کند به پشت قلب ← شاخه‌ی چرخشی (سیرکومفلکس = LCX)؛ شاخه‌ی دیگر به سمت قدام و پایین نزول پیدا می‌کند اصطلاحاً شاخه‌ی نزولی قدامی (LAD) نام دارد.

* در تفکر عامیانه 3 رگ کرونری وجود دارد که همان RCA، LCX و LAD هر کدام از 3 انشعاب عروق کرونری به بخش‌های خاصی از قلب خونرسانی می‌کنند. معمولاً کرونری راست ساختارهای سمت راست و کرونری چپ بیشتر ساختارهای چپ را خونرسانی می‌کند. یکی از استثناها سطح دیافراگمی است که عمدتاً از بطن چپ و کمی از بطن راست تشکیل شده. خونرسانی به سطح یافراگمی بیشتر تحت تأثیر RCA است.

خونگیری SA (گره سینوسی) در بیشتر افراد از RCA است (حدوداً در 60 تا 80٪ افراد) و در بقیه افراد خونگیری SA از کرونری چپ است.

خونگیری گره‌ی AV (گره دهلیزی - بطنی) مشابه SA است. شریان کرونری ویژه‌ای که خونرسانی به AV را انجام می‌دهد PIV (posterior interventricular artery) است. PIV در غالب انسان‌ها کرونری راست است. به این افراد Right dominant می‌گویند و در مابقی افراد PIV از کرونری چپ است که به آن‌ها left dominant می‌گویند. پس dominance را معمولاً براساس خونگیری PIV تعیین می‌کنند.

مشخصات ویژه‌ای که در سلول‌های عضله قلبی قابل مشاهده است ولی در عضله اسکلتی نمی‌بینیم:

1) تعداد هسته (اسکلتی بیش از یک هسته، قلبی تک هسته‌ای)

(2) تعداد و اندازه میتوکندری عضله قلبی بیشتر و بزرگتر است

(3) عضله اسکلتی فیبر بدون انشعاب است ولی سلول عضله قلبی انشعاب دارد. (علاوه بر اتصال طول به طول،

اتصالات عرضی با هم خواهند داشت ← پیوستگی و محکم بودن بسیار بیشتر از عضله اسکلتی و هم چنین به عملکرد مکانیکی قلب کمک می‌کند).

Intercalated disc* (صفحات بینابینی): محل اتصال دو فیبر عضله قلبی مجاور هم به هم. به شکل صفحات در هم فرو

رونده و چین خورده هستند که در هم فرو رفتند. از نظر میکروسکوپی دارای اتصالات مکانیکی و الکتریکی می‌باشند. مکانیکی شامل دسموزوم‌ها و fascia adherence (عامل استحکام فیزیکی) اتصالات الکتریکی توسط gap junction ها (اتصالات شکافی) ایجاد می‌شود.

هر اتصال شکافی از دو نیمه کانال روبه‌روی هم تشکیل شده. به هر نیمه کانال یک کانکسون می‌گویند. هر کانکسون در غشای یک سلول جا گرفته است. کانال‌های دو کانکسون از دو غشای مجاور هم روبه‌روی هم قرار می‌گیرند و دو تای آن‌ها با هم تشکیل یک gap junction می‌دهد. هر کانکسون از 6 زیر واحد پروتئینی به نام کانکسین تشکیل می‌شود. در برخی از بیماری‌ها تغییر کانکسین‌ها باعث ایجاد یک سری از علائم می‌شود. به خصوص بیماری‌هایی که سبب ایجاد آریتمی‌ها می‌شوند.

تمام کانکسین‌های یک کانکسون الزاماً مشابه هم نمی‌باشند (هتروژن‌اند) این تفاوت بین کانکسین‌ها باعث می‌شود که اتصالات شکافی خصوصیات فیزیولوژیکی متفاوتی داشته باشد.

عوامل موثر در باز و بسته شدن gap junction ها:

(1) اختلاف پتانسیل (2) معمولاً کاهش PH سبب بسته شدن کانال‌های gap junction ها می‌شود

(3) افزایش غلظت یون Ca^{2+} در داخل سلول سبب بسته شدن کانال‌ها می‌شود.

از منافذ gap junction تمامی یون‌ها، اسید آمینه‌های کوچک، گلوکز و... عبور می‌کنند.

در اثر ایسکمی‌ها علاوه بر اسیدوز شاهد افزایش میزان یون Ca^{2+} داخل سلول هستیم.

وجود اتصالات شکافی برای ایجاد سین سیتیوم حتماً لازم است.

• سین سیتیوم یا سین سیشیوم (Syncytium) :

معنی: سلول‌هایی که در بافت‌های خاصی کنار هم قرار گرفته‌اند و عملکردشان بسیار شبیه به هم است.

بافت‌هایی دارای سین سیتیوم هستند که اگر یک سلول از این بافت را تحریک کنیم این تحریک در حداقل زمان ممکن به سایر سلول‌های این بافت منتقل می‌شود. (تحریک یک سلول منجر به تحریک سایر سلول‌های بافت با سرعت بسیار بالا بشود) اگر یک سلول دهلیزی را تحریک الکتریکی کنیم $0.08 - 0.09$ s بعد همه سلول‌های دهلیزهای چپ و راست تحریک می‌شوند ← به دلیل وجود *intercalated disk* اگر یک سلول بطن تحریک شود این تحریک حداکثر 0.06 s بعد به سایر سلول‌های بطنی دیگر منتقل می‌شود.

در قلب دو سین سیتیوم جدا از هم داریم:

1) سین سیتیوم دهلیزی 2) سین سیتیوم بطنی

این دو سین سیتیوم حتماً باید از هم جدا باشند. معمولاً بین بطن‌ها و دهلیزها یک بافت عایق وجود دارد که از ادغام دو سین سیتیوم جلوگیری می‌کند دو مؤلفه مهم در سین سیتیوم:

1) تحریک یک سلول منجر به تحریک همه سلول‌ها شود 2) این تحریک با سرعت بسیار بالا انجام شود.

در سین سیتیوم مکانیکی، وجود اتصالات شکافی باعث می‌شود که پتانسیل عمل تقریباً در یک واحد زمانی به همه سلول‌ها برسد و همه سلول‌ها را همزمان با هم منقبض شوند ← کاهش هدر رفت انرژی و تولید بیشترین نیروی انقباضی کوچکترین واحد ساختاری عضله قلبی سارکومر است.

در سارکومرها انواع فیلامان‌ها را داریم که 2 تا از آن‌ها فیلامان‌های انقباضی اکتین و میوزین می‌باشند.

فیلامان‌های اکتین 2 تا هستند به ازای هر فیلامان میوزین. خود فیلامان میوزین از مولکول‌های میوزین تشکیل شده که این مولکول‌های میوزین باعث تشکیل پل‌های عرضی خواهند شد. هر فیلامان اکتین یک انتهایش به سمت مرکز سارکومر کشیده شده و انتهای دیگر آن به طرفین سارکومر (محل صفحه Z) کشیده شده است.

فیلامان‌های اکتین در اینجا دقیقاً مانند عضله اسکلتی می‌باشند (یعنی از نظر این که از رشته‌های اکتین f تشکیل شده‌اند که خود آن‌ها از اکتین g تشکیل می‌شوند. *active site* دارند که به صورت معمول با تروپومیوزین پوشیده و *Cover* شده است.

این اتصال به واسطه تروپونین صورت می‌گیرد. 3 نوع تروپونین وجود دارد.

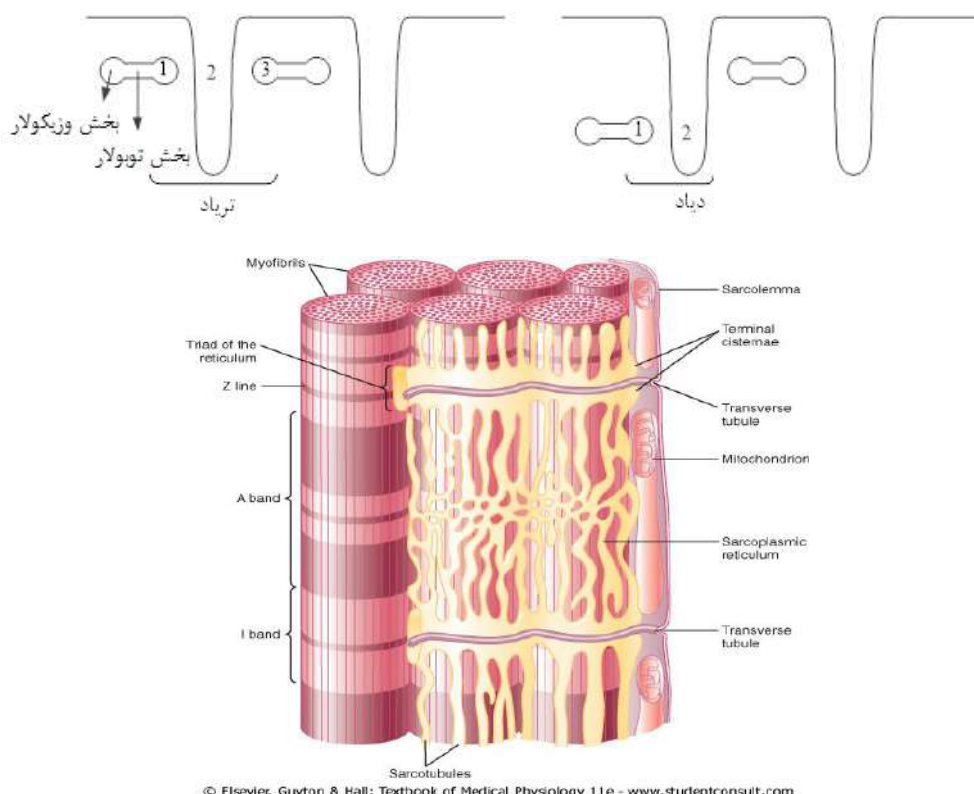
{	تروپونین I ← بخشی که به رشته‌ها اکتین می‌چسبد.
	تروپونین T ← به تروپومیوزین می‌چسبد.
	تروپونین C ← به کلسیم می‌چسبد.

اگر قرار باشد تروپومیوزین کنار برود تا active site ها در معرض پل های عرضی قرار بگیرند، لازمه آن وجود (افزایش) کلسیم است. افزایش کلسیم سبب فعال شدن تروپونین C می شود. تروپونین C فعال شده باعث می شود که مولکول تروپومیوزین خود را کنار بکشد و active site ها در معرض پل های عرضی قرار بگیرند)

منبع تأمین کلسیم در عضله اسکلتی و قلبی متفاوت است. در عضله اسکلتی منبع اصلی شبکه سارکوپلاسمی است (نیازی به کلسیم خارج سلول نمی باشد) اما در عضله قلبی شبکه سارکوپلاسمی در مقایسه با عضله اسکلتی تکامل کمتری (میزان توانایی کمتر برای ذخیره کلسیم) دارد. بنابراین در عضله قلبی علاوه بر شبکه سارکوپلاسم نیاز به مایع خارج سلولی به عنوان یک منبع دیگر برای کلسیم داریم.

اختلاف غلظت کلسیم خارج سلولی و داخل سلولی حداقل 10000 برابر می باشد. (خارج سلول: 1-2 mM، داخل سلول: 50-100 nM). 70٪ از کلسیم مورد نیاز برای انقباض قلب از شبکه سارکوپلاسمی اش تأمین می شود و 30٪ باقی مانده از ECF (مایع خارج سلولی) تأمین می شود.

در برخی از قسمت های عضلات اسکلتی و قلبی فرورفتگی های عمیقی وجود دارد که باعث تشکیل ساختارهای تریاد و دیاد می شود. (به این فرو رفتگی های عمیق لوله های عرضی یا T توبول می گویند)



© Elsevier, Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

در عضله قلبی ساختمان تریاد کم وجود دارد و بیشتر ساختار دیاد وجود دارد. به همین دلیل شبکه‌های سارکوپلاسمی برای تأمین کل کلسیم مورد نیاز برای انقباض سلول‌های عضله قلبی کفایت نمی‌کنند. به همین دلیل لوله‌های عرضی عضله قلبی یا اسکلتی تفاوت‌هایی خواهند داشت تا بتواند 30٪ کلسیم باقی مانده را تأمین کند:

(1) قطر T توپول‌ها در سلول‌های قلبی 5 برابر قطر آن در سلول‌های اسکلتی می‌باشد. (در نتیجه مقدار مایع خارج سلولی موجود در آن 25 برابر سلول عضله اسکلتی می‌شود).

(2) در سطح T توپول‌ها بارهای منفی در اثر موکوپلی‌ساکاریدهایی وجود دارد که این باهای منفی کمک می‌کند که کلسیم بار مثبت دارد را بیشتر به سمت خود جذب می‌کند.

وجود gap junction ها باعث می‌شود مقاومت غشا 400 بار کمتر بشود به این معنی که در برابر عبور پتانسیل عمل کمتر مقاومت می‌کند.

در کنار فیلامان‌های انقباضی اکتین و میوزین یک سری فیلامان‌های ساختاری غیر انقباضی هم وجود دارد مثل تیتین. تیتین باعث اتصال فیلامان‌های میوزین به صفحات Z خواهد شد؛ اما این اتصال به صورت مستقیم صورت نمی‌گیرد به این معنی که فیلامان‌های تیتین قبل از اینکه به صفحه Z برود، به سطحی از فیلامان اکتین چسبیده و بعد به صفحه Z متصل می‌شود. معمولاً تیتین‌ها در زمان کشیده شده سلول‌های عضلانی اعمالی را انجام می‌دهند. در زمانی که سارکومرها صفحات Z شان از هم فاصله می‌گیرند. باعث می‌شود تیتین کمک کند که اکتین‌ها به میوزین‌ها نزدیک‌تر بشوند. (در تنظیم انقباض ایفای نقش می‌کند)

از فیلامان‌هایی است که در انتقال پیام ایفای نقش می‌کند.

تیتینوپاتی: برخی از بیماری‌های قلبی در اثر اختلالات تیتین به وجود می‌آید.

پدیده CICR (calcium induce calcium release): برخی از کانال‌های کلیسمی روی سارکولم قرار گرفته‌اند. (در طول پتانسیل عمل این کانال‌ها باز می‌شوند و باز شدن آن باعث می‌شود 30٪ از کلسیم مورد نیاز از مایع خارج سلولی تأمین شود). بنابراین کلسیمی که در طول پتانسیل عمل وارد سلول می‌شود 2 کار انجام می‌دهد: (1) در فعالیت الکتریکی که از جنس پتانسیل عمل است ایفای نقش می‌کند (2) در فعالیت مکانیکی که نیاز به 30٪ از کلسیم خارج سلولی داشت. بنابراین کلسیم عامل چفت کننده تحریک الکتریکی به انقباض خواهد بود)

نوع دیگری از کانال‌های کلیسمی روی شبکه سارکوپلاسمی به خصوص روی مخازن آن قرار گرفته است = کانال‌های

کلیسمی ریانودین

کانال‌های کلیسمی که بر روی خود غشا وجود داشت و در طول پتانسیل عمل باز می‌شد و 30٪ کلیسم را به داخل می‌آورد و عمل انقباضی را انجام می‌داد در عضله اسکلتی کانال‌های دی هیدروپیریدین (DHP) نام داشت. در پتانسیل عمل عضله اسکلتی کلیسمی وجود ندارد. فاز دپلاریزاسیون سدیمی بود و فاز رپلاریزاسیون آن پتاسیمی بود.

پتانسیل عمل سلول‌های عضله قلبی از نوع کفه‌دار است که در فاز کفه آن ورود کلیسم را از کانال‌های دی‌هیدرو پیریدین خواهیم داشت. اما در عضله اسکلتی پتانسیل عمل از کانال‌های DHP عبور می‌کرد و خود را به کانال‌های ریانودین می‌رساند؛ بنابراین کانال‌های ریانودین در آن وابسته به ولتاژ بودند و این تغییر ولتاژ را DHP ها به ریانودین منتقل می‌کردند و بنابراین کانال‌های ریانودین باز می‌شد و کلیسم از شبکه سارکوپلاسمی آزاد می‌شد.

اما در عضله قلبی: ورود کلیسم توسط DHP محرک اصلی برای باز شدن کانال‌های ریانودین است. یعنی 30٪ که توسط DHP وارد می‌شود باعث آزاد شدن مابقی 70٪ کلیسم از شبکه سارکوپلاسمی می‌شود = پدیده

CICR

چفت شدن الکتروشیمیایی: یک ماده شیمیایی باعث می‌شود یک کانال باز شود (اما در عضله اسکلتی چفت شدن از نوع الکترومکانیکی بود).

یادآوری جلسه قبل:

برخلاف عضله اسکلتی که تقریباً 100٪ Ca^{2+} آن از شبکه سارکوپلاسمی است، 70٪ از Ca^{2+} مورد نیاز برای انقباض عضله قلبی از شبکه سارکوپلاسمی است و 30٪ آن از خارج سلول است.

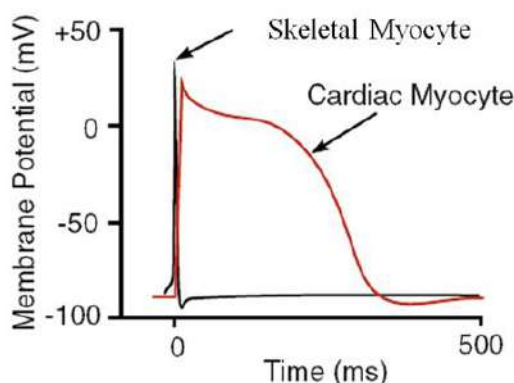
[Ca^{2+}] خارج سلولی 10 تا 30 هزار بار بیشتر از [Ca^{2+}] داخل سلولی (سیتوزولی) است. تقریباً همین اختلاف غلظت Ca^{2+} بین شبکه سارکوپلاسمی و سیتوزول هم وجود دارد (سارکوپلاسمیک < سیتوزول) از مهم ترین تفاوت های عضله قلبی و اسکلتی T-tubule ها هستند

(1) توبولهای عرضی سلول های عضله قلبی قطر 5 برابر و حجم 25 برابر دارند. یعنی دسترسی به مایع خارج سلولی آن ها نسبت به عضله اسکلتی 25 بار بیشتر است.

(2) موکو پلی ساکارید هایی وجود دارند که سطح داخلی T-tubule ها را با بار منفی شارژ میکنند و همین کمک میکند که توانایی گرفتن Ca^{2+} از مایع خارج سلولی افزایش یابد.

همه این موارد به مرتفع کردن نقصان عضلات قلبی در تامین Ca^{2+} از شبکه سارکوپلاسمی کمک میکند. به یاد داشته باشید: اگرچه از نظر کمی، مقدار 30٪ Ca^{2+} مورد نیاز برای انقباض عضله قلبی از خارج سلول تامین میشود، از نظر کیفی، تا زمانی که این 30٪ وارد سلول نشود، 70٪ باقی هم از شبکه سارکوپلاسمیک آزاد نمی شود. درصداش اگرچه کم است اما مهم ترین trigger برای آزاد شدن کلسیم از طریق کانال های Ryanodine است.

مقایسه پتانسیل عمل بین سلولهای عضله اسکلتی و قلب



به یاد بیاوریم که کار عضلات الکترومکانیکی است، یعنی عمل مکانیکی عضلات منوط بر عمل الکتریکی است. زمان پتانسیل عمل در عضله اسکلتی (حدود 1-5 ms) بسیار کمتر از زمان انقباض آن (حداقل 20 ms تا 200 ms) است ← پدیده Tetanization (کزازی شدن)

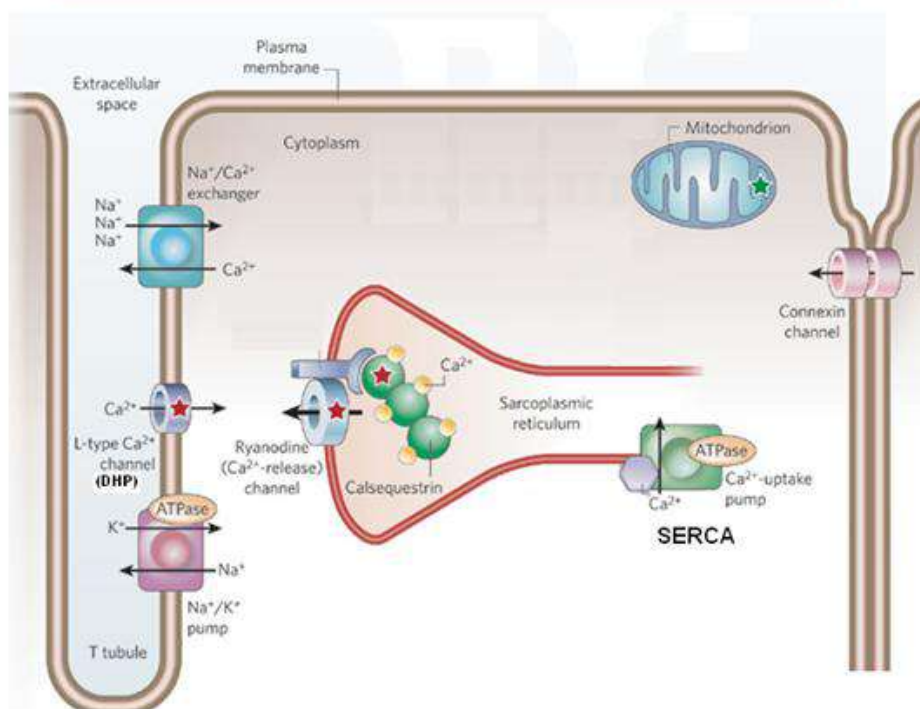
تتانی شدن: سوار شدن انقباضات بر یکدیگر، یعنی قبل از پایان یک انقباض، انقباض دیگری به آن اضافه شود. چون زمان انقباض آنقدر زیاد است که می توان چند پتانسیل عمل دیگر در زمان انقباض به وجود آورد تا به پدیده کزازی شدن رسید. Tetanization یکی از راه های افزایش قدرت انقباضی عضله اسکلتی است. افزایش فرکانس یکی دیگر از راه های استفاده همزمان از motor unit ها و فیبر های عضلانی بیشتر است. اما عضله قلبی از هیچ کدام از این راه ها نمیتواند استفاده کند.

عضله قلبی پدیده کزازی شدن ندارد زیرا مدت زمان انقباض و پتانسیل عمل در آن برابر است (شرط کزازی شدن کمتر بودن زمان پتانسیل عمل نسبت به زمان انقباض است) البته در برخی اختلال ها، شکل پتانسیل عمل تغییر کرده و فاز کفه از بین می رود.

کانال ها و پمپ ها:

پمپ انرژی مصرف میکنند چون یون را برخلاف گرادیان غلظت جا به جا میکند.
پمپ ها ATPase بوده و primary active transport هستند (انتقال فعال اولیه). اما کانال ها از simple diffusion تبعیت می کنند. برای ورود 30% کلسیم مورد نیاز برای انقباض عضله قلبی نیاز به کانال داریم.
آشنایی با کانال ها و پمپ های سلول های عضله قلبی:

کانالها و پمپهای کلسیمی در کاردیومیوسیتها



کانال ها:

- 1) کانال کلسیمی آهسته (کانال کند کلسیمی-سدیمی، کانال های کلسیمی نوع L) اثر طولانی دارند (Long lasting , Long acting) و اگر باز شوند برای مدت طولانی باز میمانند به آنها کانال های (Dihydropyridine)DHP نیز میگویند.
- 2) کانال های Ryanodine: انتقال Ca^{2+} از شبکه سارکوپلاسمی به سیتوزول

پس از هر عمل الکترومکانیکی سلول باید recharge شود. یعنی غلظت یون ها به حالت اول بازگردد. توجه داشته باشید جابهجایی یون ها در طول انقباض بسیار ناچیز است (مثلا به صورت " فرضی " از Ca^{2+} 2kg خارج سلولی، 2mg آن وارد سلول می شود). اما اگر یونها بازنگردند، در طول زمان اختلاف غلظت کم میشود.

بنابراین برای برگرداندن Ca^{2+} ها به داخل شبکه سارکوپلاسمی یا خارج از سلول به پمپ نیاز داریم.

پمپ ها:

(1) sarcoplasmic endoplasmic reticulum calcium ATPase (SERCA): این پمپ کلسیمی شبکه سارکوپلاسم که

آن 70٪ را به شبکه‌ی سارکوپلاسمیک برمیگرداند

قسمت ناچیزی از 30٪ Ca^{2+} سیتوزولی میتواند از پمپ غشایی سارکولما خارج شود (1-2٪) و اکثر آن به وسیله یک نوع exchanger که antiport است جا به جا میشود و به $1Ca^{2+}$ و $3Na^{+}$ (سه تا سدیم یک کلسیم) معروف است.

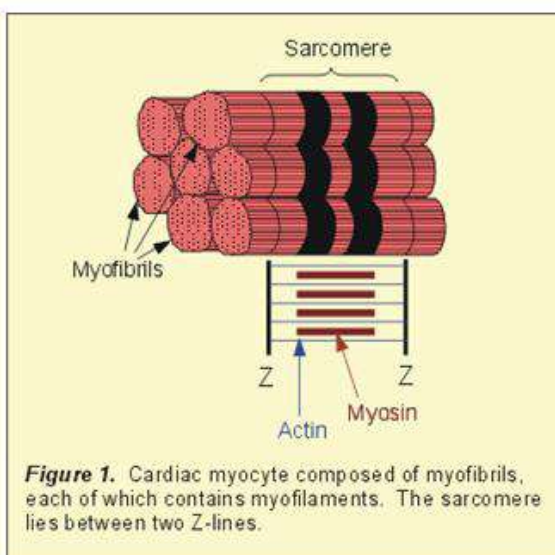
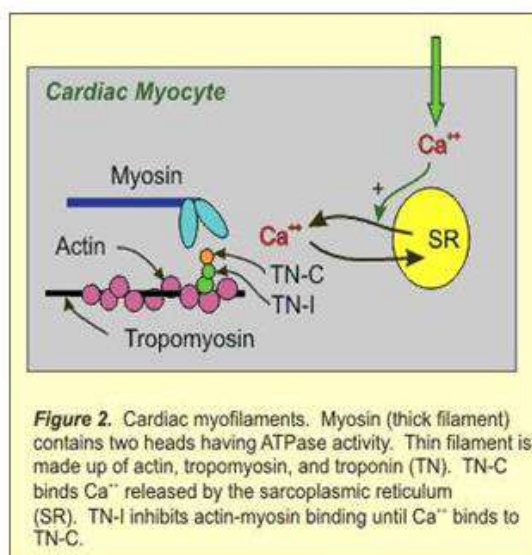
(زوج تحریک-انقباض) Excitation-contraction coupling: همان Calcium induced calcium release (CICR) به معنای مکانیسمی است که به واسطه آن پتانسیل عمل موجب انقباض میوفیبریل های عضله می شود (طبق گایتون) و در آن نقطه مشترکی بین تحریک و انقباض داریم (گفته استاد)

کفه پتانسیل عمل درواقع همان 30٪ Ca^{2+} است ← ایجاد فاز کفه
← عمل انقباضی

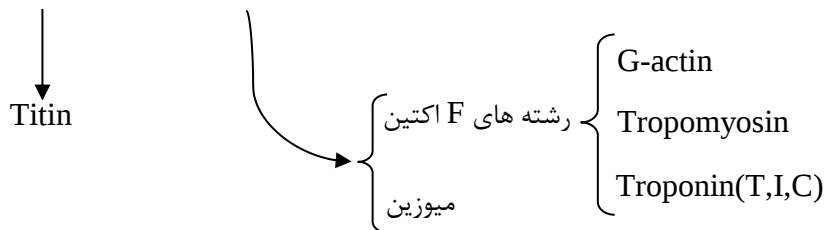
یعنی این دو (فاز کفه و انقباض) توسط این 30٪ Ca^{2+} به هم چفت شده اند. در این مورد در آینده بیشتر بحث خواهد شد (جلسه 5 و 6)

سلول های میوکاردی:

ساختمان فیبرهای میوکاردی



فیبرهای عضلانی ← میوفیبریل ها ← سارکومر ها ← فیلامان های انقباضی و غیر انقباضی و صفحات Z



تا 10 سال پیش برای تشخیص MI چند فاکتور خونی بیشتر نداشتیم (CK, LDH, HB) اما الان خیلی specific شده و سطح تروپونین خون هم اضافه شده که فاکتور مهمی است که سطح آن در حالت عادی در خون بسیار ناچیز است اما در اثر MI و نکرور سلول های میوکاردا قلبی سطح آن در خون بالا میرود.

سه نکته مهم و کلیدی:

1- در بافت دهلیزی حتما سن سیتیوم (البته در گایتون نوشته شده است "سنسیسیوم") داریم: تحریک یک سلول دهلیزی باید بتواند در حداقل زمان به باقی سلول ها منتشر شود تا یک انقباض یکپارچه به وجود آید گویی که یک سلول منقبض شده است.

2- سن سیتیوم در بطن هم باید داشته باشیم

3- این دو سن سیتیوم باید حتما از هم جدا باشند و اگر این طور نباشد بیماری است و نیاز به درمان دارد. این نوع بیماری ها آریتمی ایجاد میکند و بعضی از آنها قابل درمانند. به علاوه سن سیتیوم الکتریکی (و همچنین مکانیکی) دهلیزی باید جلوتر از بطنی باشد. اما اگر repolarization دهلیزی همزمان با depolarization بطنی شود اشکالی ندارد. در مورد سن سیتیوم مکانیکی هم همینطور، انقباض دهلیز ها باید جلوتر از بطن ها باشد.

نکات کلیدی

- تحریک الکتریکی در سراسر دهلیزها تقریبا همزمان باشد که منجر به انقباض یکپارچه دهلیزها شود.
- تحریک الکتریکی و مکانیکی در دهلیزها زودتر از بطنها باشد تا خون جمع شده در دهلیزها به بطنها ریخته شود.
- تحریک الکتریکی در سراسر بطنها تقریبا همزمان باشد که منجر به انقباض یکپارچه بطنها شود.

- 1) قلب جنین در انتهای هفته 4 شروع به ضربه زدن میکند اما دستگاه عصبی جنین معمولا از هفته 2 ام یا 3 ام به بعد شروع به تشکیل و effective بودن میکند،
- 2) افراد مرگ مغزی که سیستم عصبی شان کاملا از کار افتاده است اما قلبشان در حال کار کردن است،
- 3) افرادی که دچار انواع ضایعات نخاعی و فلج می شوند ولی قلبشان فلج نمیشود.

این شواهد نشان می دهند که فعالیت الکتریکی قلب مستقل از دستگاه عصبی مرکزی است. بنابراین سیستمی در داخل قلب وجود دارد که:

(1) توانایی تولید پتانسیل عمل را دارد،

(2) حتما باید بتواند سن سیتیوم ها یعنی اصل سه گانه را به وجود بیاورد (سن سیتیوم های مجزای دهلیزی بطنی).

دستگاه تحریکی-هدایتی قلب: (تحریکی: ژنراتور پتانسیل عمل، هدایتی: ویژگی هایی که اصل سه گانه را به وجود می آورد). سلول های تشکیل دهنده دستگاه تحریکی-هدایتی قلب، سلول های عضلانی تخصصی شده (تغییر شکل یافته) ای اند که فیلامان های اکتین و میوزین شان تقریبا از بین رفته است و تقریبا انقباضی ندارد. این سلول ها از سارکولمایشان به عنوان کابل استفاده میکنند زیرا سارکولما به راحتی میتواند باعث هدایت شود.

1- گره S-A (sinoatrial node): روی دیواره فوقانی دهلیز راست ، در قسمت تحتانی SVC

دو دسته سلول اصلی در این گره دیده میشود:

الف) سلول های نوع P (ضربان ساز یا pace maker): که عمقی تر، مرکزی تر و هتروژن اند (عنکبوتی - مدور - استوانه) سلول های مدور (گرد) P بیشتر کار ژنراتوری را انجام می دهند.

2 خصوصیت P-cell ها ← automaticity: self-excited و خودکارند

← Rhythmicity: یک نظم و ضرباهنگی باید داشته باشند (بین 60-100)

در شرایط نرمال در بالغین بین 60-100 پتانسیل عمل (در نتیجه همین تعداد انقباض بطنی) در دقیقه به وجود می آید. با نبض می توانیم متوجه انقباض بطنی شویم.

چون هر انقباض بطنی را ضربان بطنی میگوییم به همین دلیل به این سلولها pacemaker میگوییم. این سلول ها مستقیما انقباض تولید نمیکنند اما پتانسیل عمل تولید شده توسط آنها باعث ضربان بطنی میشود. به همین خاطر به آنها سلول های ضربان ساز میگویند و سلول های پیشاهنگ قلب اند. (سلول های گره SA ، P-cell ها) اگر ضربان از 100 بیشتر یا از 60 کمتر شود rhythmicity دچار مشکل شده است:

(1) Brady cardia (<60)

(2) Tachy cardia (>100)

معمولا*** منشا این دو وضعیت اثر محرک خارجی بر روی گره SA است که به آنها برادی کاردی سینوسی و تاکی کاردی سینوسی میگوییم (برادی کاردی و تاکی کاردی انواع دیگری هم دارد که تخصصی تر است).

ب) T-cell ها (سلول های انتقالی ، transitional cell)

به صورت زوایدی از گره SA بیرون آمده و معمولا به صورت پل ارتباطی رفتار می کنند. مرکز را به محیط وصل می کنند، پتانسیل عمل را از P-cell (گره SA) گرفته و به سلول های دهلیزی میفرستد.

گره SA پتانسیل عمل را هم برای دهلیزها هم برای بطن ها ایجاد میکند. اما این دو باهم تفاوت دارند:

• سن سیتیوم دهلیزی:

T-cell ها پتانسیل عمل تولیدی گره SA را مستقیماً به سلول های دهلیز راست انتقال میدهند. سرعت هدایت پتانسیل عمل توسط سلول های عضله دهلیزی فقط 0.3 m/s است این سرعت پایین نمیتواند سن سیتیوم را برای دهلیز چپ به وجود بیاورد (تعداد gap junction ها در این ناحیه برای این هدایت کم است، اگرچه نسبت به جاهایی شاید بیشتر باشد). برای همین یک مسیر فرعی از گره SA جدا شده و به دهلیز چپ (به صورت مستقیم) میرود که به آن مسیر بین دهلیزی قدامی (interatrial pathway/ bundle) گفته می شود.

سرعت هدایت این مسیر 1 m/s است بنابراین میتواند سن سیتیوم را به وجود بیاورد. از شروع پتانسیل عمل در گره SA تا زمانی که این پتانسیل عمل به آخرین سلول دهلیز چپ برسد، 0.08 تا 0.09 ثانیه طول میکشد.

• سن سیتیوم بطنی:

بطن ها ژنراتور مستقل ندارند بنابراین پتانسیل عمل را از گره SA به وسیله مسیرهای ارتباطی میگیرند.

2- گره AV (atrioventricular node):

در محل تلاقی دهلیز ها و بطن ها صلیبی تشکیل میشود که این گره در مرکز آن قرار دارد (در سمت راست بازوهای صلیب). نقش اصلی گره AV ایجاد delay ضروری بین تحریک دهلیزی و بطنی است به طور متوسط در این گره یک تاخیر 0.09 ثانیه ای ایجاد میشود.

بین این دو گره سه مسیر بین گره ای (Internodal pathway) وجود دارد:

مسیرهای بین گره ای ← قدامی Bachmann's bundle
← میانی Wenckebach's bundle
← خلفی Thorel's pathway

سرعت هدایت در این مسیرهای بین گره ای 1 m/s است.

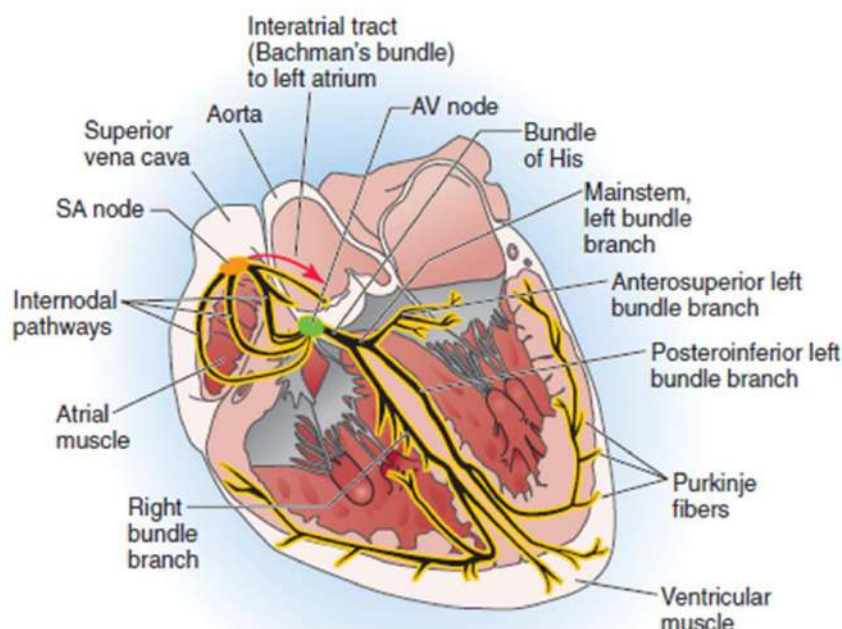
سه بخش (portion) در AV node از نظر عملکردی، فیزیولوژیک و بیماری ها داریم:

1- AN: به دهلیز نزدیکتر، 0.02 ثانیه delay

2- N: ناحیه مرکزی، 0.05 ثانیه، بیشترین تاخیر

3- N-H: ناحیه دیستال/انتهاپی نزدیک His bundle (0.02)

سرعت هدایت در بین سلول های گره AV حداقل سرعت هدایت بین تمام سلول های قلبی است. (0.05-0.02 m/s)



پتانسیل عمل بعد از عبور از گره AV به His bundle یا دسته هیس می رسد.

بین دهلیزها و بطن ها ، یک تیغه عایق از جنس فیبر وجود دارد که باعث جدا شدن سن سیتیوم های دهلیزی و بطنی از یکدیگر و مانع از انتقال آزادانه پتانسیل عمل می شود.

این عایق در چند جا سوراخ است که یکی از آنها برای عبور ابتدای دسته هیس به وجود آمده ← به سمت Proximal (ابتدایی) دسته هیس penetrating portion of A-V bundle و به ادامه آن distal portion of A-V bundle می گوئیم.

معمولا سرعت هدایت در بخش Penetrating بسیار پایین است . یعنی تقریبا برابر گره AV است. اما در سمت Distal سرعت هدایت افزایش می یابد.

دسته هیس در ادامه مسیر به قسمت فوقانی دیواره بین دو بطن می رسد (در سطح اندوکاردی) و به دوشاخه چپ و راست تبدیل می شود.

1- باندل چپ : با طی مسیر خودش را به دیواره بطن چپ می رساند.

2- شاخه راست : با طی مسیر در سطح اندوکاردی، خود را به دیواره بطن راست می رساند.

در انتهای باندل چپ دوشاخه فرعی وجود دارد: قدامی و خلفی

در انتهای باندل های چپ و راست ، فیبرهای پورکینژ وجود دارد که قطورترین فیبرهای تشکیل دهنده قلب اند که این باعث می شود بیشترین سرعت هدایت پتانسیل عمل را در فیبرهای پورکینژ ببینیم : 1.5 تا 4 m/s

فیبرهای پورکینژ در یک سوم ضخامت دیواره میوکارد هم نفوذ می کند (از سطح اندوکاردی) و در دو سوم سطح اپی کاردی بخش میوکارد این فیبرها وجود ندارد.

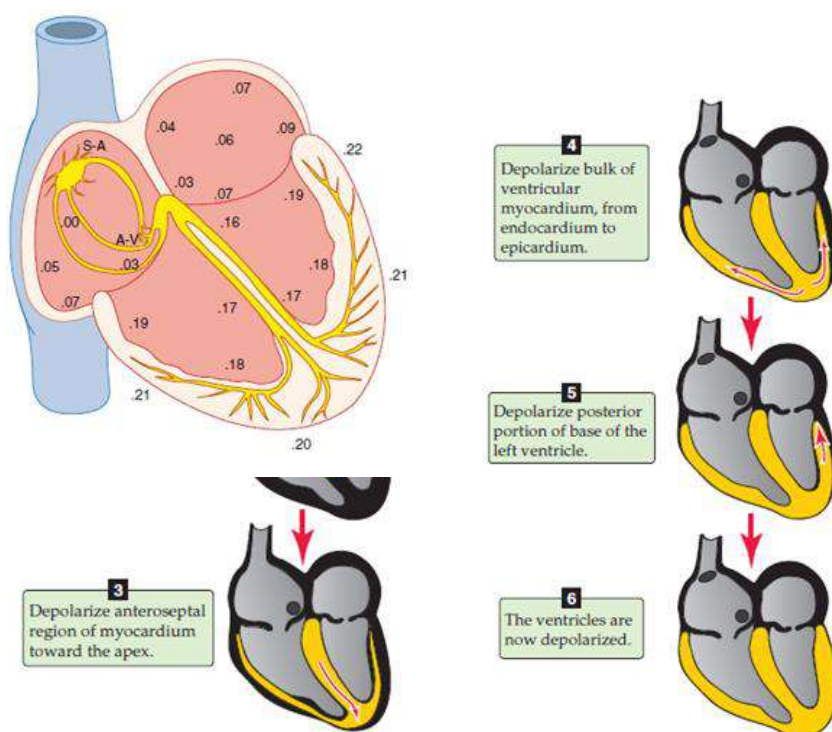
بین سلول های دو سوم باقی مانده gap junction به اندازه کافی برای هدایت پتانسیل عمل وجود دارد.

سیستم پورکینژ به سیستم های هدایتی قلبی (بطنی) با سرعت بالا اطلاق می شود. از قسمت دیستال باندل هیس (2m/s) با باندل های چپ و راست (2m/s) و فیبرهای پورکینژ (4m/s) انتهایی تشکیل می شود. چون باندل بین دهلیزی ، بخشی از بین گره ای قدامی است ، در خیلی جاها هر دو به یک نام شناخته می شوند. به عبارتی Bachmann هم به بین گرهی قدامی و هم به بین دهلیزی قدامی گفته می شود چون منشاشان یکی است.

6 گام انتقال پتانسیل عمل در قلب:

- 1- گره SA شروع به depolarization دهلیزها می کند .
 - 2- depolarization بطن ها
 - اولین ناحیه از بطن ها که depolarized می شود سمت چپ سپتوم بین بطنی است (قسمت عضلانی). یعنی ابتدا depolarization در سمت چپ بطن ها اتفاق می افتد و در جلو به سمت راست هم کشیده می شود .
 - 3- depolarization کل سپتوم
 - 4- depolarization بخش anteroseptal (بخش های قدامی سپتوم)
 - depolarization کم کم از سطح اندوکاردی به سمت اپی کاردی میوکارد کشیده خواهد شد.
 - 5- آخرین قسمتی از بطن ها که depolarized می شوند ، قاعده بطن چپ یا به روایتی قسمت membranous سپتوم بین بطنی است. می تواند هم هر دو با هم در آخر depolarize شود.
 - 6- در آخر همه depolarized شده اند.
- مدت زمان depolarization دهلیزها 0.08 تا 0.09 ثانیه است.

هدایت وانتشار ایмпالس در قلب طبیعی



در گره AV یک تاخیر 0.09 s داریم.

فاصله بین اولین سلول بطنی تحریک شونده (سمت چپ بخش عضلانی دیواره بین بطنی) تا زمانیکه آخرین سلول بطنی تحریک شود (قسمت membranous / قاعده بطن چپ) 0.06 s طول می کشد.

ضخامت دیواره بطن ها از دهلیزها بیشتر است، با این وجود زمان انتشار موج پتانسیل عمل در سرتاسر دهلیزها نسبت به بطن ها بیشتر است که این امر نشان می دهد سرعت هدایت در دهلیزها کمتر از بطن هاست.

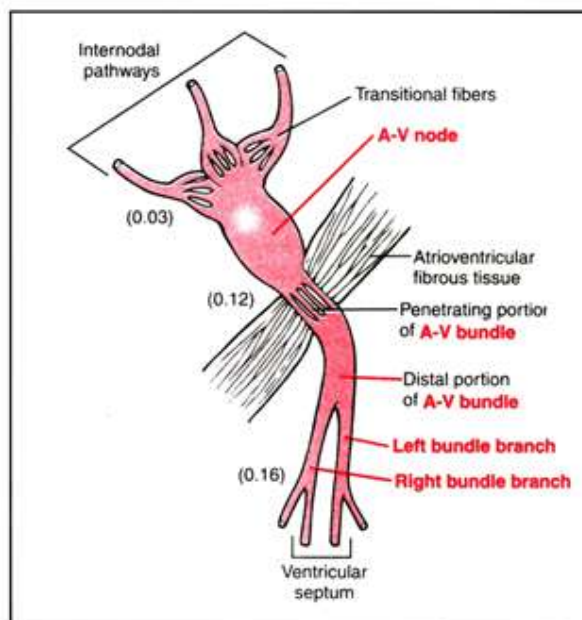
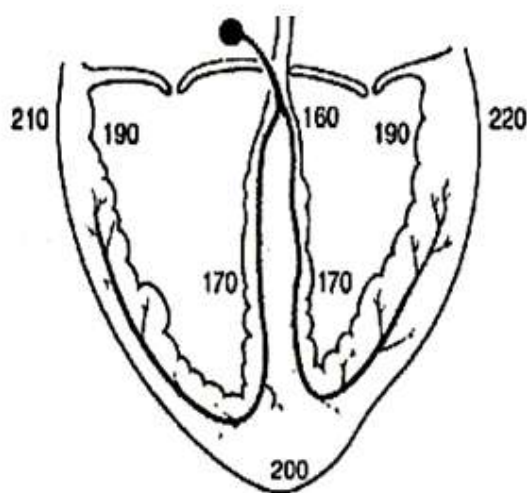
سرعت هدایت در دیواره عضلانی بطن ها 0.5 m/s

در گره AV 0.02-0.05 m/s

درالیاف بین گرهی 1 m/s

در الیاف بین دهلیزی 1 m/s

هدایت و انتشار ایмпالس در قلب طبیعی



در His bundle 1m/s

در شاخه چپ و راست 2m/s

فیبر های پورکینژ 6m/s

خود فیبرهای پورکینژ سرعت بالایی دارند (حدود 4 m/s) ولی برای کل سیستم پورکینژ از عدد 1.5-4 m/s استفاده می کنیم. از زمانی که پتانسیل عمل در گره SA ایجاد می شود تا زمانیکه internodal pathway را طی کند و به ابتدای AV برسد، حدود 0.03 s طول می کشد.

0.09s در گره AV تاخیر دارد (البته در گایتون گفته شده که این تاخیر بیش از 0.1 ثانیه طول میکشد).

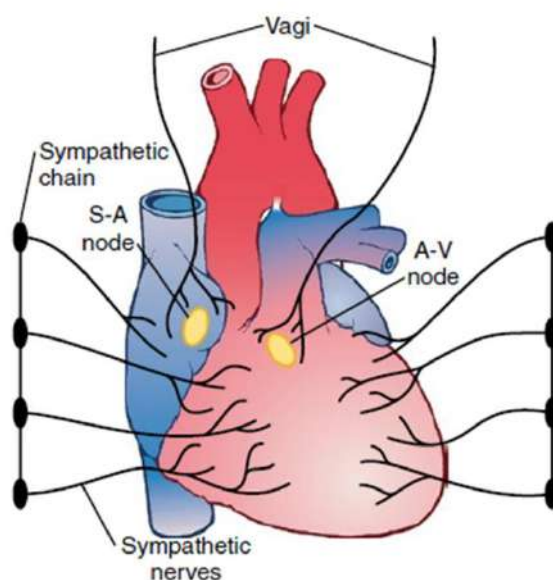
دسته هیس (AV bundle) : قسمت penetrating آن مثل گره AV سرعت پایینی دارد و بخش دیستال آن به سمت فیبرهای پورکینژ می رود (سرعتش بالا می رود) به خاطر وجود قسمت penetrating حدود 0.04 s هم پتانسیل عمل در His bundle می ماند.

پس از ابتدای گره SA تا آخر دسته هیس اولین سلول بطنی 0.16 s انتقال پتانسیل عمل طول می کشد که به آن cardiac conduction time گفته می شود. از این محل تا انتهای رشته های پورکینژ 0.03 s طول می کشد. اولین ناحیه ای که می خواهد از بطن ها depolarized شوند همان محل دو شاخه شدن (تشکیل bundle های چپ و راست) است

از دسته ی هیس تا انتهای فیبرهای پورکینژ 0.03s طول می کشد.

چون دیواره بطن راست نازک تر است 0.02 s طول می کشد تا خودش را به سلول های سطح اپی کاردی میوکارد برساند ولی در بطن چپ این زمان 0.03s است (در کل برای بطن راست 0.21s و چپ 0.22s). 0.06s زمان انتشار پتانسیل عمل از اولین تا آخرین سلول بطنی است .

منشا پاراسمپاتیک، عصب واگ است، پس دو شاخه چپ و راست برای پاراسمپاتیک قلب خواهیم داشت. توزیع پاراسمپاتیک بیشتر بر روی گره ها روی دهلیزها است و بر دیواره عضله دهلیزی یا بطنی تاثیر زیادی ندارد. واگ چپ عمدتاً به گره ی AV و واگ راست عمدتاً به گره SA می رود.



Clinical terms:

- Chronotropy : اثر محرک بر روی تعداد ضربان قلب

هر عاملی که ضربان قلب را افزایش دهد یک کرونتروپ مثبت و هر عاملی که ضربان قلب را کاهش دهد یک کرونتروپ منفی است. به این خاصیت به طور کلی chronotropism می گویند.

تحریک سمپاتیک : + chronotrop (و هر دارویی که این اثر را تشدید کند)
 تحریک پاراسمپاتیک: - chronotrop (و هر دارویی که این اثر را تشدید کند)
 Atropine: یک داروی کرونوتروپ مثبت، کار آن افزایش ضربان قلب است.

- محرکی که روی قدرت انقباضی اثر میگذارد: Inotropy

هر عاملی که قدرت انقباض را افزایش دهد را + inotrope می گوئیم : مثل داروهای دوپامین و دوبوتامین

هر عاملی که قدرت انقباض را کاهش دهد - inotrope میگوئیم

سمپاتیک = + inotrope

پاراسمپاتیک = - inotrope (به صورت غیر مستقیم) *خیلی مهم*

چرا غیر مستقیم ؟ از آنجا که پاراسمپاتیک بر روی دهلیزها توزیعی ندارد یا خیلی ناچیز است بنابراین نمی تواند در قدرت انقباض موثر باشد اما در یک محدوده ای افزایش ضربان قلب با افزایش قدرت انقباض همراه است و بالعکس. پس پاراسمپاتیک گره SA را مهار می کند و به طور غیرمستقیم از راه کاهش تعداد ضربان قلب باعث کاهش قدرت انقباضی قلب می شود.

- اثر بر روی هدایت گره AV : Dromotropy

اعمال گره AV :

- ایجاد تاخیر در هدایت پتانسیل عمل

- یک طرفه کردن مسیر پتانسل عمل

عواملی که سرعت هدایت پتانسیل عمل از گره AV را افزایش می دهد : + dromotrop

عواملی که سرعت هدایت پتانسیل عمل از گره AV را کاهش می دهد : - dromotrop

در یک سری آریتمی ها از این خاصیت قلب برای درمان استفاده می کنیم.

پاراسمپاتیک (واگ چپ): - dromotrop

سمپاتیک: + dromotrop

- Lusitropy : خصوصیات و ویژگی های شل شدگی بطن ها را نشان میدهد

هر عاملی که باعث زودتر شدن اتمام انقباض بطن ها شود: + lusitrop

هر عاملی که باعث تاخیر در اتمام انقباض بطن ها شود: - lusitrop

وقتی از بعد مکانیکی قلب حرف میزنیم تمرکز فقط روی انقباض نیست بلکه حتما باید شرایط relaxation خوب عضله هم فراهم باشد.

توزیع سمپاتیک بر روی تمام نواحی قلب تقریبا یکدست است. اما معمولا منشأ سمپاتیک از گانگلیون paravertebral ستاره ای (stellate ganglion) است که به موازات ستون فقرات است.

سمپاتیک هم مثل واگ از چپ و راست، هر دو منشأ میگیرد.

سمپاتیک راست بیشتر گره SA و سمپاتیک چپ AV است اگرچه باهم همپوشانی دارند.

Resting membrane potential (پتانسیل استراحت غشا):

اختلاف پتانسیل دوطرف غشا سلول زمانی که سلول در حال استراحت است.

عموماً برای پتانسیل غشا داخل را با خارج مقایسه میکنند.

(1) واحد پتانسیل غشا mv است

(2) ولتاژ غشا سلول در حالت استراحت -90 mv است یعنی سطح داخلی غشا 90mv منفی تر از خارج است و بعد

پتانسیل عمل به +25 میرسد یعنی سطح داخلی غشا 25mv مثبت تر از خارجی است. (این اعداد در سلول های مختلف متفاوت است)

(3) برای به وجود آمدن این اختلاف پتانسیل فقط به جابه جایی میزان بسیار ناچیزی بار نیاز است.

اصلی ترین جریان یونی که باعث پتانسیل استراحت غشا میشود K^+ است (نفوذپذیری آن 10 بار بیشتر از سدیم است و اختلاف

TABLE 2-1 ION CONCENTRATIONS¹ INSIDE AND OUTSIDE OF RESTING MYOCYTES

ION	INSIDE (mM)	OUTSIDE (mM)
Na^+	20	145
K^+	150	4
Ca^{++}	0.0001	2.5
Cl^-	25	140

¹These concentrations are approximations and are used to illustrate the concepts of chemical gradients and membrane potential. In reality, the free (unbound or ionized) ion concentration and the chemical activity of the ion should be used when evaluating electrochemical gradients.

غلظت آن در داخل 35 بار بیشتر از بیرون سلول است).

بنابراین K^+ از کانال های نشتی خود جابه جا میشود و همراه خود یکسری یون های منفی را هم به داخل می آورد تا اصل بار الکتریکی رعایت شود. بعضی آنیون ها مثل فسفات انقد بزرگند که نمیتوانند بگذرند و پشت غشا می مانند. بنابراین در سطح داخلی غشا سلول بار منفی تجمع میابد.

سدیم در خارج سلول حداقل 10 بار بیشتر از داخل است.

K^+ غلظت داخلی آن 35 بار بیشتر از خارجی آن است.

Ca^{2+} حداقل 10000 برابر بیشتر در خارج سلول وجود دارد

Cl^- در داخل سلول 5-6 بار از بیرون میتواند بیشتر باشد.

پتانسیل عمل های متفاوت در انواع سلول های قلبی:

وقتی دستگاه تحریکی-هدایتی را نگاه میکنیم ، هر قسمت برای خودش یک نوع پتانسیل عمل دارد. بنابراین انواع پتانسیل عمل ها بسته به ویژگی سلول ها اندازه شان، تعداد Gap Junction ها... متفاوت است.

اما کل این پتانسیل عمل ها را در دو دسته قرار می دهیم :

1- پتانسیل عمل آهسته (slow response action potential) (شکلش را باید بلد باشیم)

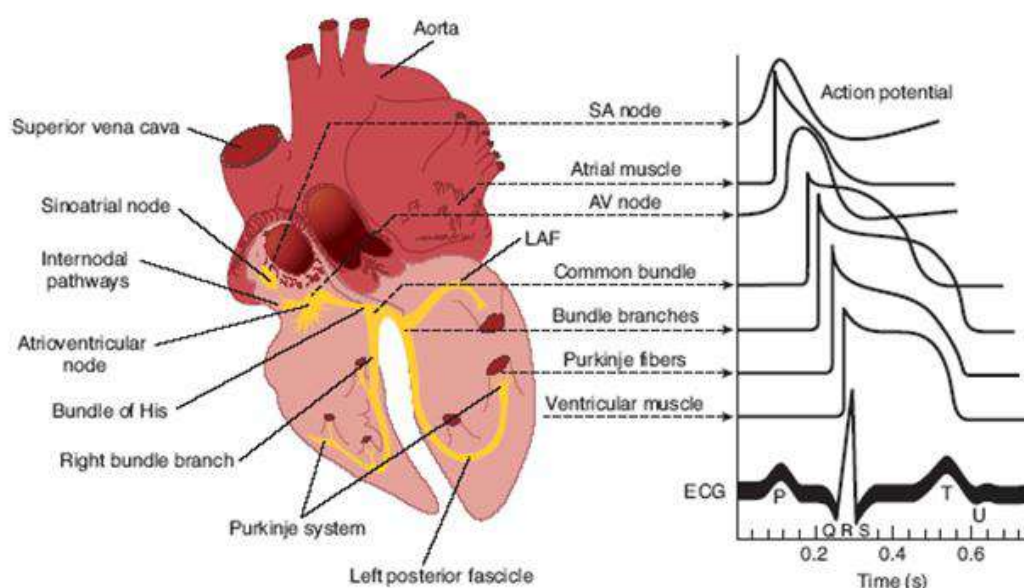
به خاطر آرامتر بودن فاز depolarization ← با این نوع پتانسیل عمل می توان automaticity گره SA را توجیه کرد

کدام انواع سلول های قلبی پتانسیل عمل آهسته دارند؟ سلول های گرهی، بیشتر گره SA

2- پتانسیل عمل سریع (Fast response action potential) : پتانسیل عملی که کفه دارد و به 5 فاز (از 0 تا 4)

تقسیم میشود و در سایر سلول های قلبی غیر از گره شامل دهلیزی، بطنی، سلول های هیس، دسته های پورکینژ، باندل های چپ و راست (هرجایی غیر از دو گره) دیده میشود.

پتانسیل عملهای مختلف در انواع سلولهای قلبی

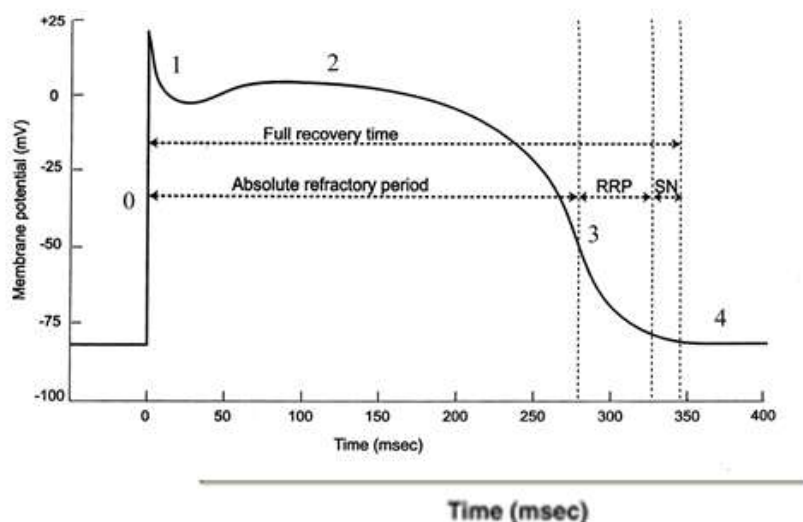


درمورد سلول های بطنی پتانسیل استراحت -90 mV و سلول های دهلیزی -80 mV است. و در مورد سلول های پورکینژ حدود -100 mV است.

فاز 4) همان فاز استراحت است که جریان های های پتاسیمی ایفای نقش میکنند.

فاز 0) از جنس depolarization است. شیب بسیار تندی دارد (این فاز بسیار سریع شکل میگیرد). در حالی که معادل همین فاز در پتانسیل عمل آهسته شیب کندتری دارد (برهمن اساس نامگذاری کرده اند). اگر پتانسیل غشا در زمان depolarization از صفر بیشتر شود می گوئیم دچار overshoot شده است، پس در این پتانسیل عمل یک 25 mV overshoot نیز وجود دارد. جریان های سدیمی از طریق کانال های سریع سدیمی (دارای دو دریچه : 1- دریچه activation(M) رو به داخل، 2- دریچه inactivation(H) رو به خارج) این فاز را به وجود می آورد.

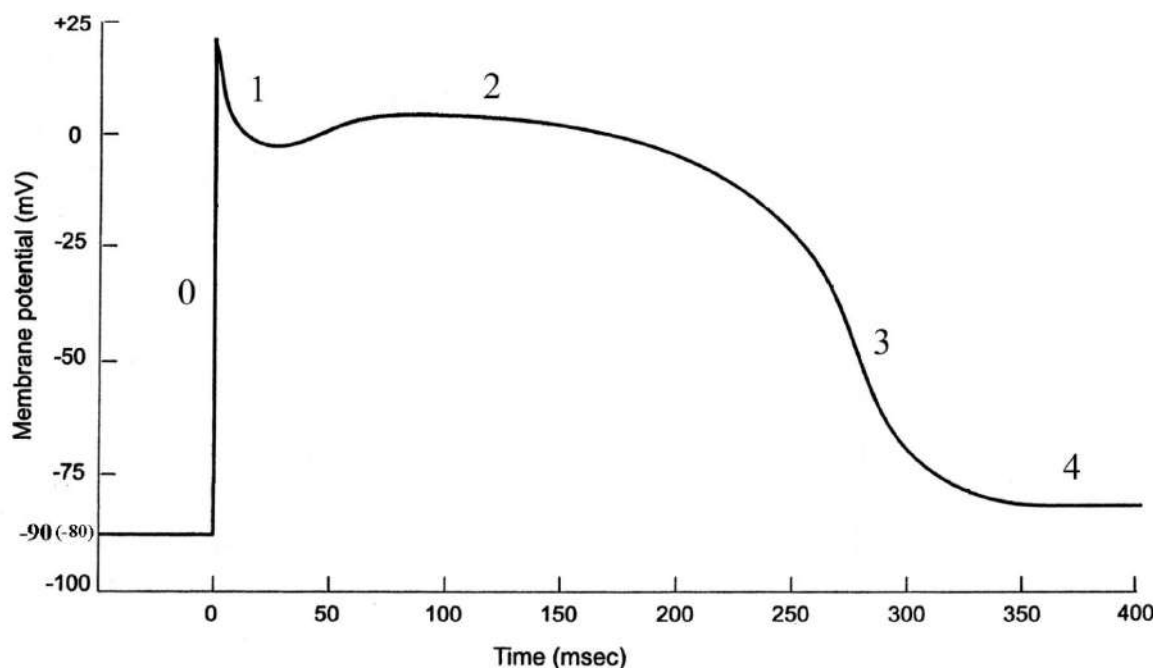
فاز 1 از جنس repolarization است، اگر چه یک repolarization ناکامل (incomplete) یا اولیه (initial) است که به آن notch هم میگویند یا در بعضی موارد repolarization اولیه نامیده می شود و در اثر جریان های K^+ است. نکته مهم: تمام repolarization ها در تمام سلول های بدن در اثر جریان های K^+ است (نوع کانال ها میتواند متفاوت باشد). اما depolarization عموماً در اثر جریان Na^+ است مثلاً گاهی Ca^{2+} هم میتواند باشد. جریانی که در فاز 1 وجود دارد جریانی است به نام I_{to} (I نشان دهنده جریان های یونی (Ion current) است) I_{to} : جریان یونی transient and outward (موقت رو به خارج) البته در واقع موقت نیست ولی قبلاً فکر می کردند فقط برای فاز 1 نقش دارد در حالیکه بعد فهمیدند این جریان از فاز 1 شروع می شود و تا انتهای repolarization هم هست. قبلاً می گفتند فاز 1 بر اثر جریان های کلری به وجود می آید (نام آن را هم I_{to} گذاشته بودند) اما بعد فهمیدند کلر نقشی ندارد. جریان های پتاسیمی همیشه رو به خارج نیستند و بعضی جریان های پتاسیمی رو به داخل هم داریم که در جلسه آینده بحث خواهد شد.



سریع در فیبرهای میوکاردی، پورکنژوهیس

انواع پتانسیل عمل در قلب:

1- پتانسیل عمل سریع (کفه دار):



این پتانسیل عمل در دهلیزها، بطنها، دسته ی هیس و فیبرهای پورکینژ دیده می شود.

این پتانسیل عمل دارای 5 فاز است:

فاز 0 (فاز upstroke، فاز بالارونده، فاز دیپولاریزاسیون):

کانال های سریع سدیمی (کانالهای وابسته به ولتاژ که 2 دریچه ی فعال کردن و غیر فعال کردن داشتند) در این فاز نقش اساسی دارند.

*پتانسیل استراحت: در بطن ها = -90 میلی ولت در دهلیزها = -80 میلی ولت

*بالا تر رفتن پتانسیل غشا از 0 : overshoot

*در بطن ها اوورشوتی به میزان 25 میلی ولت وجود دارد

فاز 1:

این فاز از نوع رپولاریزاسیون است، اما رپولاریزاسیون وقتی کامل شده است که پتانسیل غشا به پتانسیل استراحت برگشته باشد (که در این فاز اتفاق نیفتاده است)، به همین دلیل به این فاز، رپولاریزاسیون اولیه (initial/early repolarization) نیز می گویند. به دلیل بریدگی ایجاد شده در نمودار، به آن notch هم می گویند. همان طور که قبلا گفته شد، تمام رپولاریزاسیون ها در بدن در اثر جریان های پتاسیمی هستند و این مورد نیز از این قاعده مستثنی نیست.

*جریان پتاسیمی که در این فاز ایفای نقش می کند، از نوع I_{to} است که I مخفف ion current (جریان یونی) و to مخفف transient outward (موقت رو به خارج) است که برخلاف اسمش موقت نیست. چندین سال پیش که این جریان ها کشف شدند، تصور می شد که موقتی و گذرا هستند؛ به همین علت نام transient بر آن ها گذاشته شد. همچنین امروزه مشخص شده است که بعضی از کانال های پتاسیمی می توانند ماهیت رو به داخل هم داشته باشند، به همین دلیل به این جریان صفت outward را دادند. ادامه ی رپولاریزاسیون که باز هم توسط پتاسیم پیش می رود، در فاز 3 انجام می شود.

فاز 2 (فاز کفه):

اگر به این فاز دقت کنید، پتانسیل غشا در طول آن تقریباً ثابت است (در محدوده 0)؛ پس به نظر می رسد یون ها به طوری جابجا شده اند که مقدار کاتیون ورودی و خروجی برابر است. در این فاز، کانال هایی کلسیمی و وابسته به ولتاژ باز می شوند که از کانال های کلسیمی نوع L (Long-lasting) هستند و جریان های I_{CaL} (جریان های کلسیمی وابسته با کانال های نوع L) را به وجود می آورند. این کانال ها، همان کانال های آهسته ی کلسیمی-سدیمی هستند که کتاب گایتون به آن ها اشاره کرده است و مقدارهایی مختصر و قابل چشم پوشی سدیم نیز جابجا می کنند. باز شدن این کانال ها باعث ورود کلسیم (2 بار مثبت به ازای هر یون) به سلول می شود. در همین حال، جریان های I_{to} نیز وجود دارند؛ اما به دلیل بار کمتر پتاسیم خروجی (+1) نسبت به کلسیم ورودی (+2)، جریان پتاسیمی نمی تواند بر جریان کلسیمی غلبه کند تا بار ورودی و خروجی برابر شود. به همین دلیل در طول فاز 2، دو جریان پتاسیمی دیگر نیز اضافه می شوند.

یکی از این جریان ها، جریانی است به نام I_K (rectifier) delayed rectifier که به معنای تصحیح کننده و همسو کننده (که جریانی باز و رو به خارج است. این جریان خود به دو نوع جریان I_{Kr} (rapid) و I_{Ks} (slow) تقسیم می شود. جریان دیگر، inward rectifier (I_{K1} یا I_{Ki}) نام دارد (inward) به دلیل این که بستگی به شرایط، ممکن است رو به داخل باشد اما اکثراً رو به خارج است). البته در فاز کفه، این جریان نقش کم و مختصری دارد ولی در فاز های 3 و 4 بسیار کمک کننده خواهند بود.

(*) اگر می بینید استاد این قدر دقیق می گویند و به این دقت در گایتون نیست، به این دلیل است که در فارماکو به درد می خورد (😊)

مجموع سه جریان پتاسیمی، یعنی جریان های I_{to} ، inward rectifier و delayed rectifier باعث برقراری تعادل بین خروج یون های پتاسیم و ورود یون های کلسیم و ایجاد فاز کفه می شود.

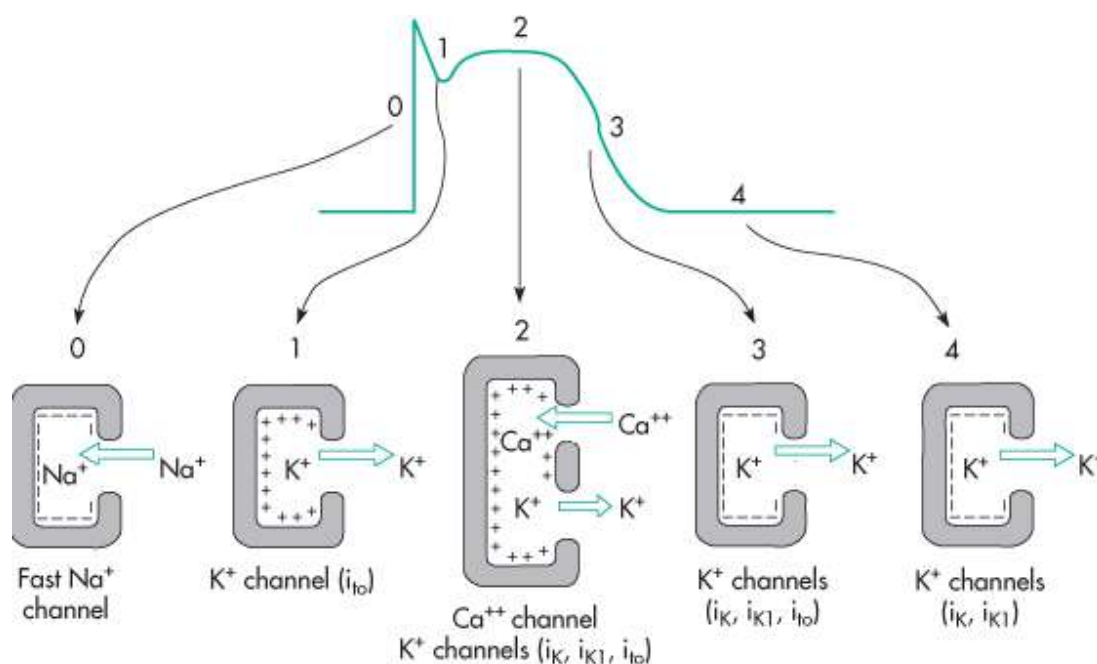
*جریان های پتاسیمی فاز کفه نسبت به فاز استراحت $\frac{1}{6}$ شده اند. اگر این مقدار تفاوت نباشد، فاز کفه به وجود نمی آمد.
*طول فاز 2 بستگی به مدت زمان باز بودن کانال های کلسیمی نوع L دارد. این کانال ها به طور متوسط 0.3 ثانیه باز هستند و بعد از بسته شدن آن ها، فاز 2 تمام می شود.

فاز 3 (ریپولاریزاسیون نهایی):

با بسته شدن کانال های کلسیمی، جریان های پتاسیمی (که در فاز 2 گفته شد) بدون رقیب خنثی کننده به کار خود ادامه می دهند و در نتیجه پتانسیل غشا به پتانسیل استراحت نزدیک می شود.

فاز 4 (پتانسیل استراحت):

جریان های پتاسیمی معمولاً بیشتر از مقدار لازم عمل می کنند (به عنوان مثال در نوروها باعث هایپرپلاریزاسیون می شوند)، و در سلول های قلبی هم تمایل دارند پتانسیل غشا را از پتانسیل استراحت منفی تر کنند. اما در فاز 4 و با رسیدن به پتانسیل استراحت (حدود -90)، جریان های inward rectifier که در فاز های قبل رو به خارج بودند، رو به داخل می شوند و دو جریان دیگر را خنثی می کنند. در نتیجه، هایپرپلاریزاسیون اتفاق نمی افتد.



*دانشمندان روی سلول های دهلیزی گربه، که پتانسیل استراحتی برابر 80- دارد تحقیقاتی انجام داده اند و مشاهده کرده اند که به طور کلی برای کانال های inward rectifier وضعیت های زیر برقرار است (V_m پتانسیل غشا است):

$V_m < -80$: جریان رو به داخل

$-80 < V_m < 0$: جریان رو به خارج

$V_m = 0$: فاقد جریان (شبیه فاز کفه)

2- پتانسیل عمل آهسته

این پتانسیل عمل، دلیل self excitation در گره های سینوسی-دهلیزی و دهلیزی-بطنی است.

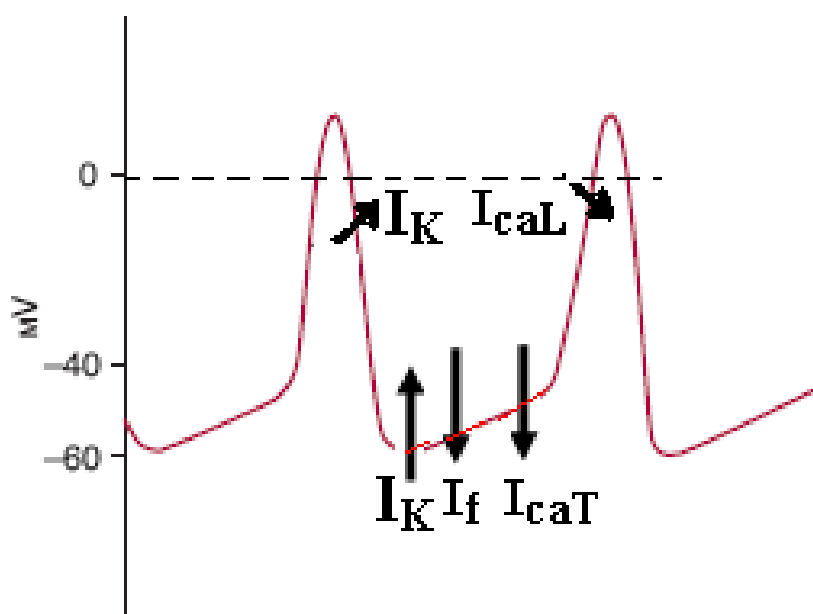
تفاوت های این پتانسیل عمل با نوع کفه دار:

- پتانسیل استراحت در این حالت بین 55- تا 60- میلی ولت است (در مقایسه با 80- تا 90- در حالت کفه)
- کفه ندارد
- فاز دپولاریزاسیون شیب کمتری دارد (اصلا به همین دلیل می گویند آهسته)
- دپولاریزاسیون 2 مرحله ای دارد
- Overshoot کمتری دارد (حدود 10+ میلی ولت)
- پتانسیل استراحت در این نوع از پتانسیل عمل فقط یک لحظه است (برخلاف فاز 4 پتانسیل عمل سریع)، و پس از آن به طور خود به خود دپولاریزاسیون رخ می دهد که به این مرحله فاز متغیر، فاز ناپایدار، شیب پیش پتانسیل یا فاز 4 دیاستولی می گویند. برای توضیح مکانیزم اتوماتیسمی، باید ابتدا این فاز را معرفی کرد.
- * جریان های پتاسیمی (که مسئول تمام رپولاریزاسیون ها هستند)، باعث این رپولاریزاسیون تا 60- میلی ولت می شوند. در حدود 55- میلی ولت، 2 جریان دیگر هم اضافه می شوند:

1- جریان های کلسیمی (I_{CaT}) توسط کانال های نوع T

2- جریان های سدیمی (I_f (funny) یا I_h) (وابسته به هایپرپلاریزاسیون)

تا قبل از 60- میلی ولت، همچنان خروج پتاسیم نسبت به دو جریان گفته شده اثر بیشتری روی پتانسیل غشا گذاشته و آن را منفی تر می کند؛ اما در 60- میلی ولت، این دو جریان افزایش زیادی می یابد، یعنی نفوذپذیری غشا به کلسیم و سدیم به طور ذاتی افزایش یافته و باعث دپولاریزاسیون، نزدیک شدن پتانسیل غشا به 0 و تشکیل فاز ناپایدار می شود. این افزایش پتانسیل ادامه پیدا می کند، تا به 40- میلی ولت یا نقطه ی آستانه (threshold) می رسد. در این نقطه، برخلاف فاز 0 پتانسیل عمل سریع که جریان های سدیمی ایفای نقش می کردند، کانال های کلسیمی نوع L باز شده و باعث کامل شدن دپولاریزاسیون می شود.



*بنابراین دپولاریزاسیون در گره های

قلبی به وسیله ی جریان های کلسیمی،

ولی در نوروں ها، عضلات اسکلتی،

دهلیز ها و بطن ها به وسیله ی جریان

های سدیمی انجام می گیرد. (سوال

علوم پایه)

سوال: چرا به جریان های سدیمی پتانسیل

عمل آهسته، جریان های مضحک (funny)

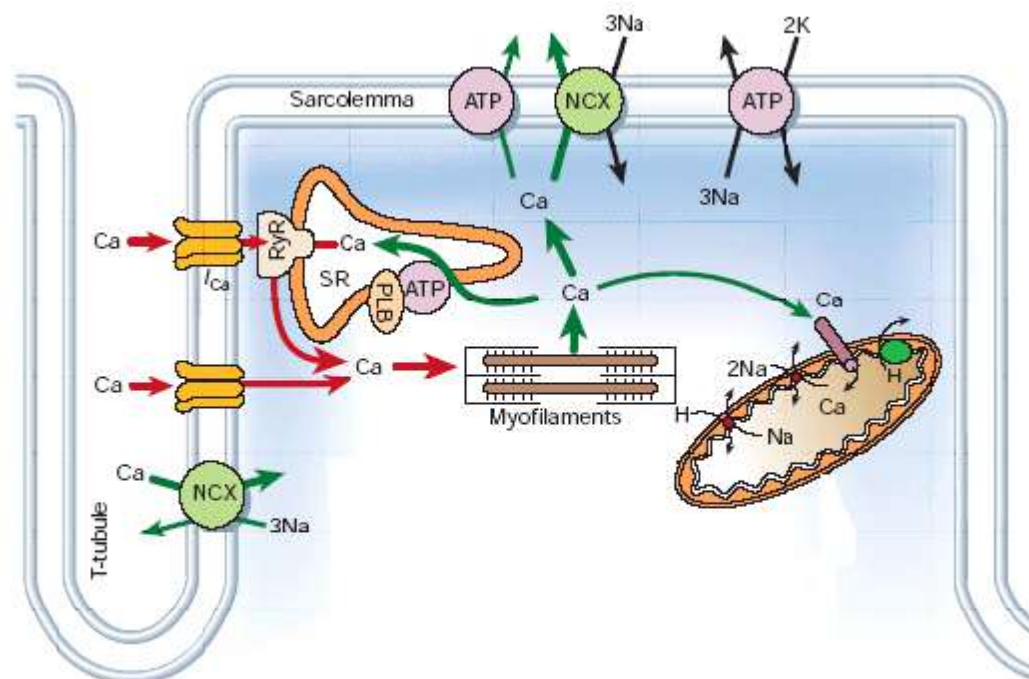
می گویند؟ در پتانسیل عمل سریع، جریان

های سدیمی فیدبک مثبت داشتند، یعنی

مثبت تر شدن پتانسیل غشا، خود باعث باز شدن تعداد بیشتری کانال سدیمی می شد. اما اینجا، با منفی تر شدن پتانسیل غشا، جریان های سدیمی بیشتر می شوند (کاملاً برعکس حالت قبل). به همین دلیل، به این جریان ها مضحک گفتند. البته بعد ها این نام تغییر کرد و به دلیل این که با کمتر شدن پتانسیل غشا از 55- این جریان ها زیاد می شدند، به آن ها وابسته به هایپرپلاریزاسیون گفتند.

*در کتاب گایتون، تنها با یک جمله self excitation را توجیه می کند: نفوذ پذیری ذاتی سلول های گره SA در انتهای پتانسیل عمل به یون های سدیم و کلسیم، اصلی ترین عامل خود تحریکی است، که منظور از نفوذ پذیری ذاتی توضیح داده شد.

پمپ ها و کانال های کلسیمی سلول های قلبی



در قلب دو نوع کانال کلسیمی مهم داریم:

- 1- روی سارکولم، که از نوع L و آهسته هستند. به این کانال ها، کانال های دی هیدروپیریدینی هم می گویند.
- 2- روی شبکه ی سارکوپلاسمی، که همان کانال های ریانودینی هستند و باعث خروج 70٪ کلسیم مورد نیاز انقباض از شبکه ی سارکوپلاسمی به سیتوزول می شوند.

همچنین دو نوع پمپ کلسیمی مهم در سلول های عضله ی قلبی وجود دارد:

- 1- پمپی که روی شبکه ی سارکوپلاسمی جای دارد، باعث برگشت کلسیم (همان 70٪) به آن می شود و SERCA نام دارد.
- 2- پمپی که روی سارکولم قرار دارد و مسئول خارج کردن 1٪ یا 2٪ از کلسیم موجود در سلول، از طریق غشا است. (28٪ باقی مانده توسط آنتی پورت 3سدیم-1کلسیم خارج می شود)

*دو دسته ی مهم دارو های قلبی Inotrope ها هستند که داروی آینوتروپ مثبت، قدرت انقباضی را افزایش و داروی آینوتروپ منفی، قدرت انقباضی را کاهش می دهد.

*دارو های دیژیتال: دسته ای از دارو های آینوتروپ مثبت هستند که برای نارسایی های قلبی (مانند کاهش قدرت انقباضی بطن ها) استفاده می شوند و سردهسته ی آن ها دیگوکسین است. این دارو، به روشی که در ادامه گفته خواهد شد، باعث بیشتر شدن مقدار کلسیم در فاصله ی بین فعالیت های الکترومکانیکی قلب و در نتیجه افزایش قدرت انقباض می شود.

*دارو های دیژیتال، از مهار کننده های پمپ سدیم-پتاسیم هستند و فعالیت آن را به شدت کم می کنند.

*سدیم به دو روش به داخل سلول عضله ی قلبی انتقال می یابد:

الف) به وسیله ی پورت (کانال) سدیمی

ب) به وسیله ی آنتی پورت. برای عملکرد درست آنتی پورت (خروج 1 کلسیم به ازای ورود 3 سدیم)، اختلاف غلظت سدیم داخل و خارج (شیب غلظتی سدیم) الزامی است.

*اگر پمپ سدیم-پتاسیم دچار مشکل شود یا به هر نحوی (مثل استفاده از دیگوکسین) فعالیت آن کم شود، غلظت سدیم داخل سلولی به غلظت خارج سلولی آن نزدیک شده (شیب غلظتی سدیم کم می شود) و در نتیجه در کار آنتی پورت سدیم-کلسیم اختلال ایجاد می شود. در این حالت، مقداری از کلسیمی که باید از طریق سارکولم خارج می شد (30٪ کل کلسیم وارد شده) داخل سلول می ماند. بنابراین، ما بین انقباض ها مقداری کلسیم اضافه در سلول. این اضافه ی کلسیم، باعث افزایش قدرت انقباض می شود.

*مصرف دیگوکسین، به دلیل این که پمپ سدیم-پتاسیم را مهار می کند بسیار حساس است، و افراد بیمار نمی توانند هر روز از آن استفاده کنند. این افراد باید به طور مداوم سطح دیگوکسینشان بررسی شود، چرا که این دارو می تواند همه ی پمپ های سدیم-پتاسیم بدن را تحت تاثیر قرار بدهد.

دوره ی تحریک ناپذیری (refractory period):

*این مورد در درمان بیماری های آریتمی بسیار استفاده می شود. دارو ها می توانند با کم یا زیاد کردن این مورد، می توانند آریتمی ها را متوقف کنند یا به وجود بیاورند.

تعریف دوره ی تحریک ناپذیری:

مادامی که یک سلول در حال تولید پتانسیل عمل ایجاد شده توسط یک محرک است، محرک دیگری نمی تواند در آن سلول پتانسیل عمل ایجاد کند. به این مدت زمان، دوره ی تحریک ناپذیری می گویند که برابر زمان پتانسیل عمل سلول است (مثلا اگر در دهلیز ها پتانسیل عمل 0.2 ثانیه به طول بینجامد، دوره ی تحریک ناپذیری نیز 0.2 ثانیه است).

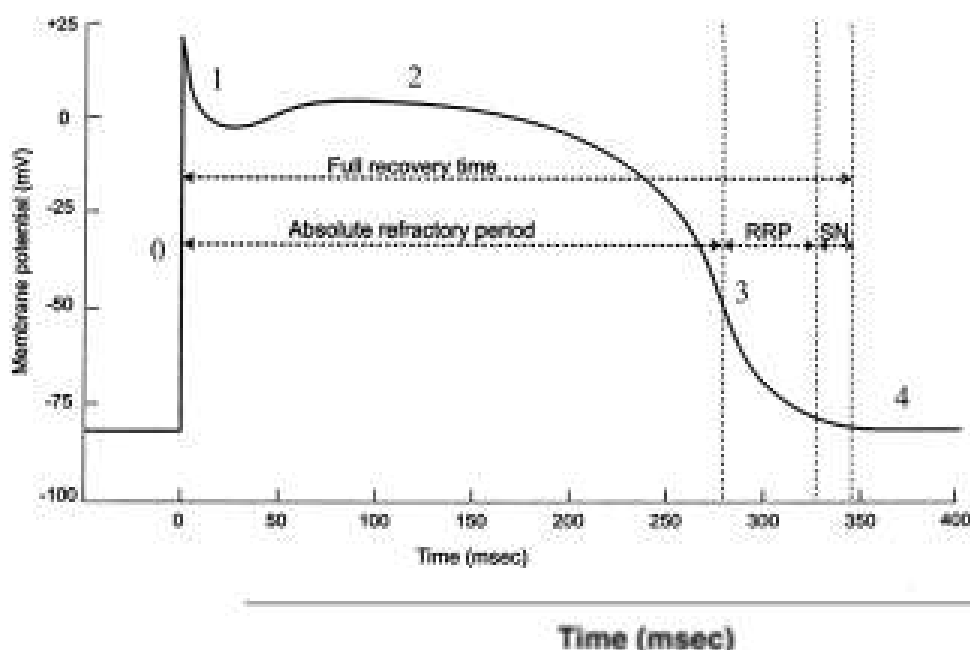
این دوره، خود از دو دوره ی کوتاه تر یا دو نوع دوره ی تحریک ناپذیری تشکیل شده است:

1- دوره ی تحریک ناپذیری مطلق (موثر):

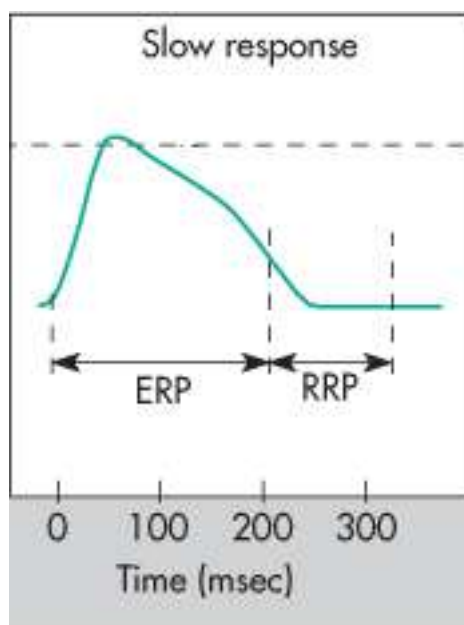
این دوره، از ابتدای پتانسیل عمل شروع شده و تا اواسط رپولاریزاسیون ادامه دارد. در این مدت، هیچ محرکی با هیچ نیرویی نمی تواند پتانسیل عمل دوم را در سلول ایجاد کند.

2- دوره ی تحریک ناپذیری نسبی (relative refractory period):

در این دوره، که از اواسط ریپولاریزاسیون شروع شده و با پایان پتانسیل عمل تمام می شود، امکان ایجاد پتانسیل عمل ثانویه وجود ندارد مگر این که شدت محرک دوم از شدت محرک نخست خیلی بیشتر باشد. هرچه قدرت محرک ثانویه بیشتر و زمان تحریک به انتهای ریپولاریزاسیون نزدیک تر باشد، پتانسیل عمل ثانویه ی کامل تری خواهیم داشت. معمولاً دوره تحریک ناپذیری مطلق زمان بسیار بیشتری نسبت به تحریک ناپذیری نسبی را به خود اختصاص می دهد. مثلاً در سلول های بطنی، اگر طول پتانسیل عمل 0.3 ثانیه باشد، 0.25 ثانیه از آن در دوره تحریک ناپذیری مطلق است و یا در سلول های دهلیزی اگر طول پتانسیل عمل را 0.2 ثانیه در نظر بگیریم، 0.15 ثانیه به دوره تحریک ناپذیری مطلق و 0.05 ثانیه به دوره تحریک ناپذیری نسبی اختصاص دارد.



*تمام موارد گفته شده در بالا برای پتانسیل عمل آهسته نیز صادق است.

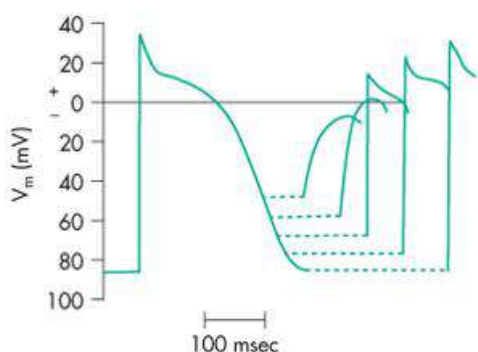


اثر اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی قلب

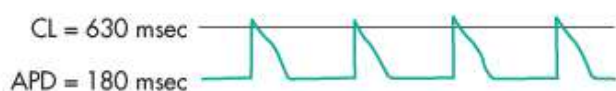
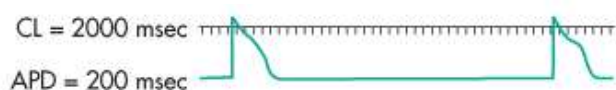
اعصاب پاراسمپاتیک: این اعصاب روی بطن ها (قدرت انقباضی خود عضلات) تاثیر کمی دارند، اما با این حال آینوتروپ منفی هستند. پاراسمپاتیک با کاهش تعداد ضربات، و در نتیجه به طور غیر مستقیم قدرت انقباضی قلب را کاهش می دهد.

اعصاب سمپاتیک: این دسته اعصاب، که طبیعتا آینوتروپ مثبت هستند، هم تاثیر مستقیم دارند (قدرت انقباض عضلات را افزایش می دهند)، هم به طور غیر مستقیم و با افزایش ضربان قلب باعث افزایش قدرت انقباضی کلی قلب می شوند.

* هر پتانسیل عمل، معادل یک انقباض است و مدت انقباض یک عضله برابر مدت پتانسیل عمل آن است.



* اثر تحریک مجدد در زمانهای مختلف پس از پتانسیل عمل سریع: در دوره تحریک ناپذیری نسبی (خطوط نقطه چین در شکل) هر چه محرک به انتهای رپولاریزاسیون نزدیک تر باشد، شکل پتانسیل عمل جدیدی که به وجود می آید کامل تر است و دامنه پتانسیل عمل بیشتر خواهد بود. (البته به وجود آمدن پتانسیل عمل جدید، مشروط بر قوی تر بودن محرک جدید از قبلی است) این موارد برای پتانسیل عمل آهسته نیز صادق است.



* اثر تغییر فرکانس (تعداد) پتانسیل عمل بر قدرت انقباضی قلب: همانطور که در نمودار می بینید، با افزایش تعداد پتانسیل عمل (ضربان) در یک بازه ی زمانی، مدت پتانسیل عمل و فاز کفه و در نتیجه مقدار ورود کلسیم کمتر می شود. پس چطور می گوییم قدرت انقباضی بالا رفته است؟ پاسخ کلی به این صورت است که افزایش "تعداد" پتانسیل عمل بر کاهش "مدت" آن غلبه دارد. به عنوان مثال؛ در ردیف اول نمودار، ما دو انقباض 200 میلی ثانیه ای داریم، اما در ردیف دوم 4 انقباض 180 میلی ثانیه ای. پس کل مدت انقباض در ردیف حالت اول برابر $400 = 2 \times 200$ میلی ثانیه و در حالت دوم برابر $720 = 4 \times 180$ میلی ثانیه و بیشتر از حالت قبل است.

* قلب توانایی تحمل 180 تا 250 ضربان در دقیقه را هم دارد و تا 250، بازگشت وریدی را زیاد می کند. اما بعد از 250 ضربان در دقیقه، بازگشت وریدی کاهش می یابد و باعث ایجاد مشکل می شود.

خود تحریکی در نقاطی غیر از گره ی سینوسی-دهلیزی

گره ی دهلیزی-بطنی: تا وقتی گره سینوسی-دهلیزی به کار خود ادامه می دهد، گره دهلیزی-بطنی از آن پیروی کرده و خاصیت خود تحریکی از خود نشان نمی دهد. به طور کلی هر مرکزی که قابلیت تولید ضربان داشته باشد، تا وقتی که مرکزی با قابلیت تولید ضربان بیشتر وجود دارد، از آن تبعیت می کند.

گره ی دهلیزی بطنی به طور پیش فرض دارای قابلیت ضربان سازی است، ولی طبق قاعده ی بالا از گره ی دیگر تبعیت می کند. اگر گره ی SA از کار بیفتد، گره ی AV تبعیت خود را از دست می دهد و pace maker های بالقوه موجود در گره AV شروع به ضربان سازی می کنند. گره SA در حالت طبیعی 60 تا 100 عدد پتانسیل عمل می تواند تولید کند، در حالی که گره AV 40 تا 60 تا پتانسیل عمل می تواند تولید می کند (اما در حالت طبیعی گره AV از گره SA تبعیت می کند).

سیستم پورکینژ:

اگر هم گره ی SA و هم گره ی AV از کار بیفتند (مثلا به دلیل فعال شدن عصب های واگ چپ و راست که منجر به کاهش فعالیت گره های SA و AV می شود)، الیاف دسته ی هیس، به ویژه بخش دیستال از حالت سریع به آهسته تغییر پیدا می کنند و خاصیت خود تحریکی در خود به وجود می آورند. این الیاف می توانند 15 تا 40 ضربان در دقیقه تولید کنند (یادمان باشد این الیاف نقش یدک را دارند و نمی توانند به مدت طولانی به ضربان سازی ادامه بدهند، تنها فرصتی برای رسیدن درمان ایجاد می کنند). تغییر حالت الیاف، حداقل 10 تا 20 ثانیه به طول می انجامد (زمان ventricular escape) و همین زمان برای بیهوش شدن کافی است. در این مدت، برون ده قلبی وجود ندارد و خون رسانی به مغز متوقف می شود و سطح هوشیاری کاهش می یابد و بیماران در واقع دچار سندروم استوکز-آدامز (Stokes-Adams) می شوند.

در مواقعی ممکن است گره AV شدیداً تحت تاثیر بیماری قرار بگیرد و به هیچ وجه اجازه عبور پتانسیل عملی که در گره SA تولید شده است به سمت بطن ها را ندهد در این شرایط گره AV دچار مهار یا بلاک شده است. در این حالت با این که گره SA در حالت فیزیولوژیک قرار دارد و پتانسیل عمل تولید می کند، این پتانسیل عمل توانایی عبور از گره AV را ندارد؛ در این حالت هم 10 تا 20 ثانیه طول می کشد تا سیستم پورکینژ پتانسیل عمل را برای بطن ها تولید کند. در این حالت گفته می شود فرد دچار "AV dissociation" یا "بلوک کامل گره AV" شده است، اگر از چنین فردی نوار قلب بگیریم به تعداد 60 تا 100 عدد موج P که نشان دهنده دپلاریزاسیون دهلیزهاست در نوار قلب وجود دارد (یعنی گره SA سالم است) اما تعداد امواج QRS بین 20 تا 40 عدد است و ارتباطی بین تعداد موج های P و کمپلکس QRS وجود ندارد. این افراد باید تحت درمان قرار بگیرند و برای آن ها pace maker لحاظ می شود و یا گره AV درمان می شود.

*گره AV و سیستم پورکینژ، pace maker های یدکی هستند! یعنی نمی توانند مادام العمر پتانسیل عمل تولید کنند و فقط این زمان را به فرد می دهند که تحت درمان قرار بگیرد.

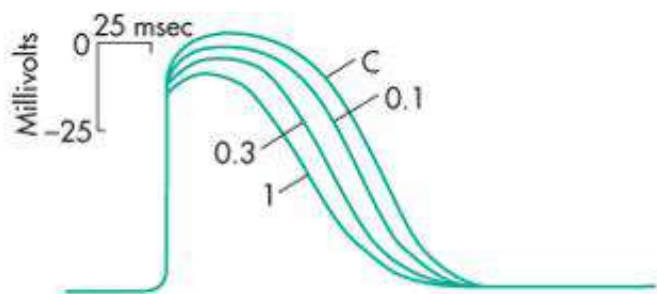
سکته قلبی

در سکته قلبی خون رسانی به میوکارد بطن ها کاهش پیدا می کند و در اثر نکروز و مرگ سلول ها، سلول ها پاره می شوند و پتاسیم آن ها به فضای بین سلولی وارد می شود و این باعث افزایش سطح پتاسیم مایع خارج سلولی می شود، این افزایش باعث تبدیل پتانسیل عمل سریع سلول های بطنی به آهسته می شود. در نتیجه، این سلول ها pacemaker (ضربان ساز) می شوند، به طوری که از گره ی سینوسی-دهلیزی هم پیروی نمی کنند و باعث آریتمی می شوند. به این نوع مراکز ضربان ساز، کانون های پیس میکر اکتوپیک (نا به جا) می گویند. در این حالت بطن دارای پتانسیل عمل هست اما هیچ انقباضی ندارد و فقط می لرزد (به این حالت فیبریلاسیون بطنی می گویند).

به افرادی که مبتلا به فیبریلاسیون بطنی شده اند توسط دستگاه الکتروشوک شوک می دهند. شوکی که بعد از سخته به بیمار می دهند، باعث می شود این کانون های نا به جا غیرفعال شوند.

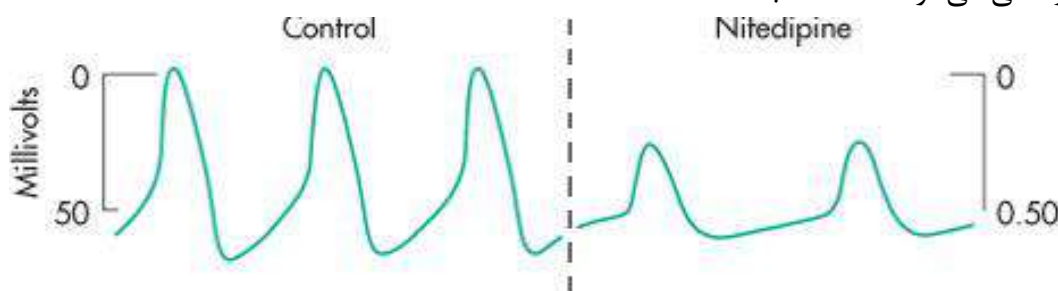
دارو های مهار کننده های کلسیم (Calcium Blockers)

دارو های مهار کننده ی کلسیم (مانند دیلتیازم)، در کنار اثرات درمانی، عوارض جانبی خیلی زیادی دارند و باعث مهار ورود کلسیم به سلول می شوند و این خود دو پیامد دارد: 1- باعث کوتاه شدن فاز کفه می شوند که این اتفاق، قدرت انقباض قلب را



به شدت کاهش می دهد. 2- علاوه بر کاهش مدت پتانسیل کفه، دامنه (فاصله ی بین بالاترین نقطه و پتانسیل استراحت) نیز کم می شود و هر چه دامنه کمتر شود، سرعت هدایت پتانسیل عمل کاهش می یابد. (به طور کلی هر چه دامنه بیشتر باشد سرعت هدایت پتانسیل عمل هم بیشتر است). مثلاً اگر دامنه در گره AV کم شود باعث می شود که در گره ی

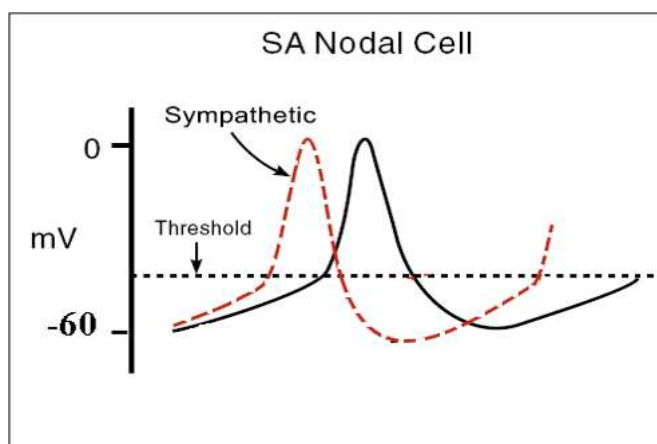
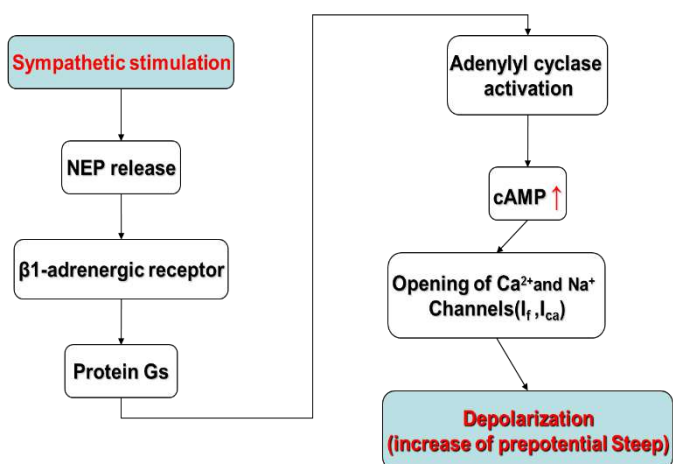
دهلیزی-بطنی، که خود در هدایت تاخیری ایجاد می کرد، تاخیر اضافه ای اعمال شود، ممکن است به طور کامل مهار شود. اثر دیگر دارو های مهار کننده کلسیم، افزایش فاصله بین پتانسیل های عمل است در نتیجه این دارو ها می توانند باعث کاهش تعداد پتانسیل عمل در گره ی سینوسی-دهلیزی و در نتیجه تعداد ضربان قلب شوند. البته یادمان باشد، این دارو ها عوارض جانبی داشته و حتی می توانند کشنده باشند.



نحوه ی تاثیر اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک

اعصاب سمپاتیک:

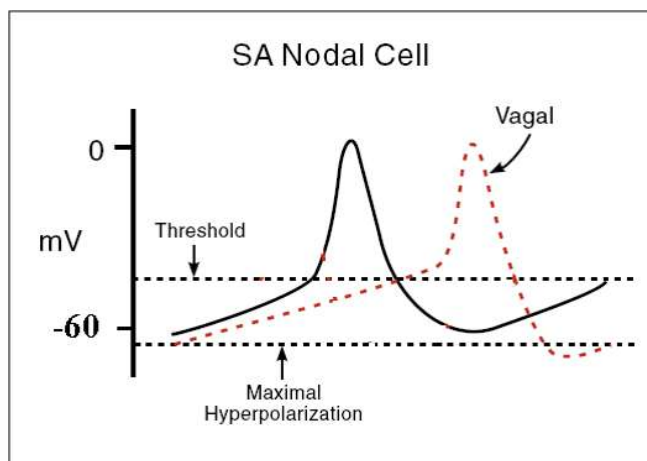
در بین انواع گیرنده های روی سلول ها، دو نوع گیرنده به نام های α و β وجود دارند. دو تا از گیرنده های نوع دوم، β_1 و β_2 هستند که تعداد گیرنده ی β_1 روی گره ی SA بیشتر از سایر نواحی است. نوراپی نفرین، که یکی از عوامل سیستم سمپاتیک است، به این گیرنده متصل می شود. گیرنده ی β_1 از نوع G_s ، یعنی G پروتئین تحریکی است که باعث افزایش تولید cAMP (AMP) حلقوی در سلول می شود. در سطح داخلی غشا یک کمپلکس پروتئینی (G پروتئین) وجود دارد که خود دارای سه زیر واحد آلفا، بتا و گاما است. زیر واحد های نوع α هم نوع تحریکی دارند و هم نوع مهاری. گیرنده ها با مهار یا تحریک آنزیم آدنیلیل سیکلاز که مسئول ساخت cAMP از ADP است، بر روی ساخت cAMP اثر می گذارند. اگر G -پروتئین از نوع s باشد (G_s) باعث افزایش فعالیت آنزیم آدنیلیل سیکلاز می شود و تولید cAMP بیشتر می شود و اگر G -پروتئین مهاری باشد به این معنی است که آدنیلیل سیکلاز مهار شده و باعث کاهش تولید cAMP می شود (G -پروتئینی که به گیرنده بتا 1 وصل



است از نوع Gs است). حالا اصلا cAMP چه نقشی روی ضربان قلب دارد؟ این ماده، پروتئین کیناز A را فعال می کند. پروتئین کیناز A کانال های کلسیمی نوع T و سدیمی I_f را فسفریله و در نتیجه فعال می کند. طبیعتاً مقدار ورود کلسیم و سدیم نیز افزایش می یابد. پس زیاد و کم شدن cAMP، نفوذپذیری غشا به کلسیم و سدیم را تحت تاثیر قرار می دهد. اگر به یاد داشته باشید، کلسیم و سدیم در دپولاریزاسیون پتانسیل عمل آهسته (که در گره ها داشتیم) نقش اصلی را بازی می کردند. اگر ورود این دو یون افزایش یابد، دپولاریزاسیون سریع تر رخ داده و تعداد پتانسیل عمل (ضربان) بالا می رود. به همین ترتیب اگر ورود این دو یون کم شود، ضربان کم می شود. از حرف های بالا نتیجه می گیریم که اعصاب سمپاتیک از طریق cAMP و به کمک نوراپی نفرین، می تواند ضربان قلب را بالا ببرد.

اعصاب پاراسمپاتیک:

استیل کولین در این اعصاب، معادل نوراپی نفرین در اعصاب سمپاتیک است، با عمل بر عکس. این ماده با اتصال به گیرنده های موسکارینی سلول، که از G پروتئین های مهاری هستند، باعث مهار آدنیلیل سیکلاز و کاهش تولید cAMP و به تبع آن کاهش



سرعت دپولاریزاسیون و در نهایت کاهش تعداد پتانسیل عمل (ضربان) می شود. پاراسمپاتیک یک کار دیگر هم انجام می دهد که سمپاتیک انجام نمی داد و آن هم ایجاد هایپرپلاریزاسیون است، گیرنده ی موسکارینی بر جریان های پتاسیمی نیز اثر دارند و با افزایش آن ها، هایپرپلاریزاسیون ایجاد می کنند (در واقع جز بتا و گامای G-پروتئین بر روی کانال های پتاسیمی اثر می گذارد).

مباحث تدریس شده در جلسه ی گذشته:

تعریف پتانسیل های عمل سریع و آهسته در سلولهای قلبی.

فازهای مختلفی که در پتانسیل های عمل وجود داشت و جریان های یونی که در ایجاد این فازها ایفای نقش میکردند.

مکانیسم اثر تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر کاهش و افزایش ضربان قلب با کم و زیاد کردن تعداد پتانسیل عمل در گره SA بواسطه ی اثر بر شیب پیش پتانسیلی.

مکانیسم pace maker های نهفته که AV و فیبرهای پورکنز بودند و در صورتی که گره SA فعالیت خود را از دست می داد گره AV به عنوان pace maker ثانویه می توانست فرایند تولید پتانسیل عمل را برعهده بگیرد و تنها تفاوتی که با گره SA داشت این بود که تعداد پتانسیل های عملی که می توانست تولید کند کمتر از SA بود یعنی 40-60 پتانسیل عمل در دقیقه. حال اگر در اثر اتفاق دیگری گره AV را از دست بدهیم و پتانسیل عمل نتواند از گره SA به بطن ها منتقل شود pace maker سوم که همان سیستم پورکنز بود فعال می شود و معمولاً برای شروع به فعالیت 10-20 ثانیه (5-20) زمان نیاز دارد که در این فاصله فرد که فاقد ضربان در بطن هاست ممکن است کاهش سطح هوشیاری داشته باشد و یا دچار غش شود که سندرم استوکس-آدامز (Stokes-Adams syndrome) نام دارد.

سوال: علت این تأخیر 5-20 ثانیه ای برای شروع فعالیت در سیستم پورکنز چیست؟

-اگر فقط فیبرهای پورکنز را بدون آنکه تحت تأثیر گره های SA و AV پیش از خود باشد به تنهایی بررسی کنیم و پتانسیل عمل آن را ثبت نماییم مشاهده می کنیم که پتانسل عمل آن از نوع آهسته است ولی وقتی در قلب و کنار اجزای دستگاه هدایتی قرار می گیرند پتانسیل عمل سریع دارند، علت این است که فیبرهای پورکنز به طور ذاتی توانایی تولید پتانسیل عمل 40-20 و یا 15-40 (براساس گایتون) بار را در دقیقه دارند اما این توانایی در گره SA برابر با 60-100 بار در دقیقه است. بنابراین تقریباً تعداد پتانسیل عملی که به پورکنز می رسد حدوداً 2 تا 3 برابر بیشتر از چیزی است که ذات خودش دارد، بنابراین 2 تا 3 برابر بیشتر دپلاریزه شده و در نتیجه 2 تا 3 برابر بیشتر یون سدیم وارد فیبرهای پورکنز می شود و این خود باعث افزایش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم می شود و این افزایش فعالیت پمپ خود سبب بیشتر منفی شدن پتانسیل غشا می شود. در واقع این همان اتفاقی است که Overdrive suppression نامیده می شود.

(Overdrive suppression): سرکوب ناشی از تحریک بیش از حد

در واقع فیبر های پورکنز تحت تأثیر ریتم و ریت (rate) گره SA قرار گرفته اند و در پی فعالیت شدید پمپ سدیم-پتاسیم دچار هیپرپلاریزاسیون (Hyperpolarization) شده اند.

حال اگر در اثر عارضه ای گره SA و AV برداشته شود 10-20 ثانیه زمان لازم است تا فعالیت افزایش یافته پمپ سدیم-پتاسیم به حالت طبیعی خود بازگردد و پتانسیل عمل از حالت سریع به آهسته تبدیل شود.

سوال: اگر در یک زمان هم سمپاتیک هم پاراسمپاتیک را از قلب بگیریم چه اتفاقی برای تعداد ضربان قلب و قدرت انقباضی آن می افتد؟

- در این حالت تعداد ضربان قلب بیش از پیش می شود، به این علت که خود گره SA یک ریت ذاتی دارد که اتفاقاً این ریت ذاتی بیشتر از آن مقداری است که در کنار قلب و دستگاه اتونوم قرار گرفته دارد، پس می توانیم بگوییم در شرایط طبیعی گره SA بیشتر تحت تأثیر پاراسمپاتیک است تا سمپاتیک یعنی اثر مهاری پاراسمپاتیک بر اثر تحریکی سمپاتیک غلبه دارد. حال اگر هر دو را برداریم یعنی اثر مهاری بیشتر برداشته می شود پس تعداد ضربان قلب بالا می رود و ما می گوییم که معمولاً واگ دارای یک *dominancy* بر روی گره SA خواهد بود.

در مورد قلب به نظر می رسد که تعداد ضربان قلب بیشتر تحت تأثیر پاراسمپاتیک و قدرت انقباض بیشتر تحت تأثیر سمپاتیک است و پاراسمپاتیک اگر هم بر قدرت انقباض تأثیر داشته باشد به صورت غیر مستقیم و از طریق تأثیر بر ضربان قلب است. و اما سمپاتیک از دو طریق تأثیر خود را اعمال می کند؛

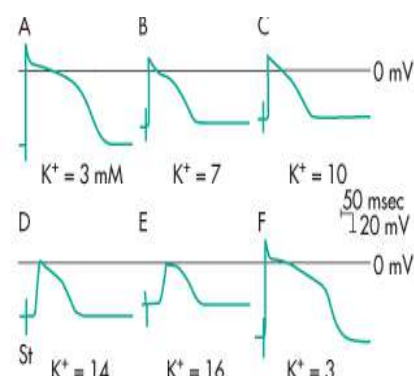
- مستقیماً بر روی میوکارد اثر می گذارد.
- با افزایش ضربان قلب می تواند قدرت انقباضی را افزایش دهد. اگر سمپاتیک و پاراسمپاتیک را برداریم درست است که تعداد ضربان قلب افزایش می یابد ولی چون سمپاتیک را برداشته ایم، اثر افزایشده ی قدرت انقباضی را حذف کرده ایم و قدرت انقباض 30٪ کاهش می یابد.

شروع مباحث این جلسه:

سلولهای عضله ی بطنی هم می توانند به عنوان *pace maker* پاتولوژیک (*ectopic pace maker*) پتانسیل عمل تولید کند که خطرناک است و می تواند موجب آریتمی ها شود مثلاً در اثر سکتی ی قلبی (ایسکمی) سلولهای قلبی دچار پارگی و نکروز می شوند محتویات سلول که شامل پتاسیم هم هست به مایع خارج سلولی نشت می کند و نهایتاً منجر به هیپرکالمی (افزایش پتاسیم خارج سلولی) می شود. هر چه میزان این پتاسیم خارج سلولی بیشتر شود شکل پتانسیل عمل عضلات از سریع به آهسته نزدیک می شود که می تواند اتوماسیون ایجاد کند و به عنوان *pace maker* منجر به تولید پتانسیل های عمل ذاتی در سلول های بطنی شود.

(میزان نرمال آن 3 است که سبب شکل گیری پتانسیل عمل سریع در سلول های بطنی میشود اما در حدود 7 کم کم تغییر شکل پتانسیل عمل را داریم و در حدود 16 یعنی 5 برابر افزایش شکل پتانسیل عمل سلول های بطنی به سمت آهسته رفته که در نهایت منجر به اتوماتیسمی میشود.)

-اثر افزایش غلظت یون پتاسیم خارج سلولی بر پتانسیل عمل



سوال: در قلب افزایش پتاسیم خارج سلولی و کاهش پتاسیم خارج سلولی خون هر دو یک اثر واحد دارند و منجر به شل شدن قلب می شوند؛ چرا؟

- اگر پتاسیم خارج سلولی کاهش پیدا کند شیب غلظتی خیلی زیاد می شود و پتاسیم بیشتری خارج می شود و پتانسیل غشا منفی تر می شود و دچار هیپرپلاریزاسیون می شود و هر چه غشا منفی تر شود برای اینکه بتواند دپلاریزاسیون و پتانسیل عمل ایجاد کند به مشکل خواهد خورد و این باعث می شود پتانسیل عمل شکل نگیرد پس انقباضی صورت نمیگیرد و عضله شل باقی بماند.

حال اگر پتاسیم خارج سلولی افزایش پیدا کند تا یک حدی باعث افزایش قدرت انقباض می شود ولی از یک جایی به بعد افزایش آن (منظور حد پاتولوژیک آن است) نه تنها قدرت انقباض را زیاد نمی کند بلکه شدیداً قلب را شل می کند چون شیب غلظت کاهش پیدا می کند پتاسیم کمتری خارج می شود و در نتیجه پتانسیل غشا مثبت تر می شود. (چرا با اینکه پتانسیل غشا مثبت تر میشود نمیتواند دپلاریزاسیون را انجام دهد؟)

دپلاریزاسیون یا فاز صفر در اثر جریان سدیم از طریق کانال های سریع سدیمی که دو دریچه دارد می باشد وقتی هر دو دریچه باز باشد دریچه فعال است، وقتی دریچه بیرونی باز و درونی بسته باشد دریچه inactive است. (در قله ی دپلاریزاسیون دریچه inactive است)

شرط لازم و کافی برای فعال شدن این دریچه ها و استفاده مجدد از کانال این است که پتانسیل غشا به پتانسیل استراحت یعنی 90- برسد ولی چون پتاسیم کمتر از غشا خارج می شود نمی تواند به این پتانسیل برسد در نتیجه inactive باقی می ماند و از دور خارج می شود و فاز دپلاریزاسیون شکل نمی گیرد و به دنبال آن پتانسیل عمل و انقباض هم شکل نمی گیرد پس قلب شل می شود.

فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم بیشتر در گرو افزایش یون سدیم در داخل سلول است و معمولاً کمتر به پتاسیم جواب می دهد؛ یعنی به تغییرات سدیم جواب می دهد، اگر سدیم در داخل سلول دو برابر شود فعالیت پمپ 8 برابر می شود (در واقع متناسب است با توان سوم آن) بنابراین اختلال در عملکرد این پمپ را نمیتوان از پیامدهای تغییرات غلظت پتاسیم خون در نظر گرفت.

سوال: اگر پتاسیم خون زیاد شود در گره SA چه اتفاقی می افتد؟

- تعداد پتانسیل های عمل در گره SA کاهش پیدا می کند. فرد دچار Bradycardia می شود و تعداد پتانسیل عمل های قلب کاهش پیدا می کند در گره AV هم همین اتفاق می افتد ولی گره AV، pace maker نیست. تغییری که در گره AV به وجود می آید افزایش تأخیری است که در انتقال پتانسیل عمل در این گره ایجاد می شود و قلب به سمت بلوک گره AV میرود و باعث شل شدن قلب می شود.

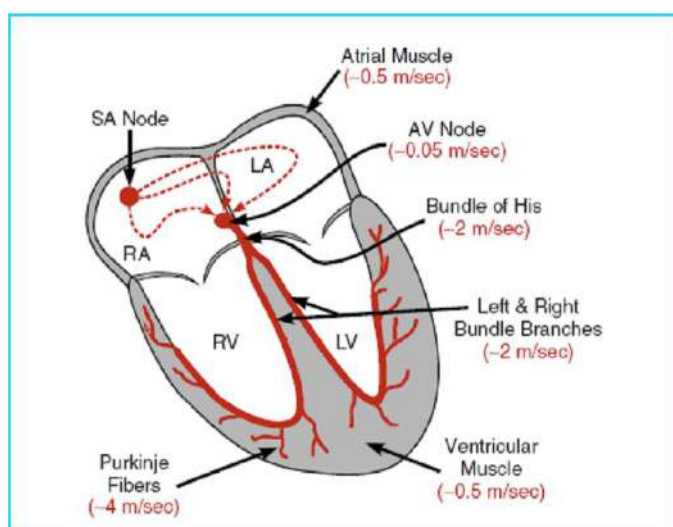
پس افزایش پتاسیم خارج سلولی می تواند علایمی مانند: افت فشار خون (به علت کاهش قدرت انقباضی)، افت تعداد ضربان قلب، تأخیر زیاد در گره AV و غش را به همراه دارد.

در بیماران قلبی کنترل و چک مداوم پتاسیمی خارج سلولی مریض بسیار مهم است زیرا شدیداً عملکرد الکتریکی و مکانیکی قلب را تحت تاثیر قرار میدهد. در درجه دوم کلسیم هم مهم است.

بررسی سرعت هدایت پتانسیل عمل:

در دهلیز ها بین 0.5 تا 0.3 متر بر ثانیه (استاد با 0.3 موافق اند/ همچنین بنابر گایتون در قسمت اعظم آن تقریباً 0.3) سلولهای بطنی 0.5 متر بر ثانیه (بنابر گایتون 0.3 تا 0.5)

در گره های قلب (بیشتر AV مورد نظر است) 0.05 تا 0.02 متر بر ثانیه. بیشترین سرعت هدایت را در سیستم پورکنژ داریم که چون از دسته ی هیس تا انتهای فیبر های پورکنژ ادامه دارد و سرعت در جاهای مختلف متفاوت است $4-1.5$ متر بر ثانیه را در نظر گیریم (معمولاً در دسته هیس و باندل های چپ و راست $2-1.5$ متر بر ثانیه و در فیبرهای پورکنژ 4 متر بر ثانیه) (بیشترین سرعت هدایت در بخش های مختلف قلب را داراست) است.



فیبرهای پورکنژ دو ویژگی منحصر به فرد دارند که باعث ایجاد شرایط فیزیولوژیک مطلوب برای قلب شده است: بیشترین سرعت هدایت را فیبرهای پورکنژ دارند و باعث می شود که سن سیشیوم مکانیکی در سلول های بطنی به حد optimum و مطلوب خود برسد؛ یعنی هر چه سرعت هدایت پورکنژ بیشتر باشد، سرعت هدایت پتانسیل عمل به سلولهای بطنی بیشتر خواهد بود و این باعث می شود که سلول های بطنی بتوانند به طور همزمان منقبض هم بشوند. (یکی از دلایل این انقباض همزمان)

طولانی ترین زمان کفه و پتانسیل عمل در تمام انواع سلول های قلبی مربوط به فیبرهای پورکنژ است، حداقل زمانی که برای فاز کفه ی فیبرهای پورکنژ قائل هستند 0.35 ثانیه است که باعث می شود دوره های تحریک ناپذیری غشا در مقایسه با سلول های دیگر بیشتر شود و به آنها **gate cell (سلول های دروازه ای)** چون بعنوان یک دروازه کنترلی هستند گفته می شود. اگر ایمپالس ها نا به جا از جاهای دیگر به فیبرهای پورکنژ برسد چون زمان تحریک ناپذیری طولانی دارد اغلب پس زده می شود و جلوی انقباضات نابجا را می گیرد.

عوامل تأثیرگذار هدایتی (کاهش سرعت هدایت) در گره AV :

کم بودن قطر فیبرها: تقریباً مشابه نوروں ها است، همانطور که در نوروں ها افزایش قطر باعث افزایش سرعت هدایت می شد در سلول های قلبی هم با افزایش قطر سرعت هدایت بیشتر می شود ولی سلول ها در گره AV کمترین قطر را دارند.

کم بودن تعداد **gap junction** ها: هر چه تعداد **gap junction** ها در **intercalated disc** های بین سلولها بیشتر باشد سرعت هدایت هم بیشتر خواهد بود. **یادآوری:** **gap junction** باعث می شود مقاومت در برابر عبور ایملپالس 400 بار کمتر شود یعنی عبور آن تسهیل میشود.

کم بودن نگاتیویتی یا دامنه ی پتانسیل عمل: نگاتیویتی کم باعث کاهش دامنه ی پتانسیل عمل می شود. (دامنه ی پتانسیل عمل: اختلاف بین پتانسیل غشا در زمان استراحت سلول و در زمانی که **over shoot** پیدا کند)

دامنه پتانسیل عمل در سلول های $AV = 70 - (+10) = -60$

در کتاب گایتون بجای دامنه مقدار نگاتیویتی بیان شده که منظور همان است. در واقع هرچه نگاتیویتی (منفی بودن) کمتر یعنی پتانسیل استراحت غشا مثبت تر و دامنه کمتر است.

علت بالا بودن سرعت هدایت در فیبرهای پورکنز

1. قطر بزرگ: قطور ترین سلول های قلبی هستند.

2. تعداد زیاد **gap junction ها (چون دارای قطر بیشتر)**

3. دامنه ی پتانسیل عمل بالایی دارند: $140 = (40) - (-100)$

الکتروکاردیوگرافی (مبحثی بسیار بالینی و پایه): روشی است که با آن می توانیم فعالیت الکتریکی (الکترو) قلب (کاردیو) را ثبت کنیم (گرافی).

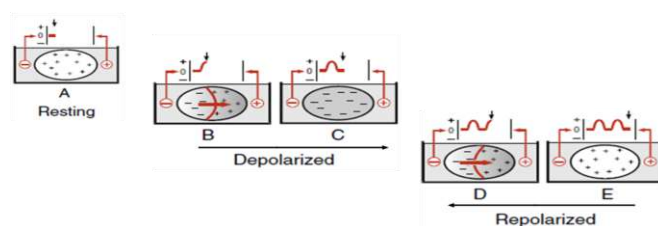
درواقع الکتروکاردیو گرافی ثبت آن دسته از فعالیت های الکتریکی قلب است که در اثر پتانسیل های عمل ایجاد می شود اما خود پتانسیل عمل نیست، پس بنابراین نباید دنبال پتانسیل عمل آهسته و سریع بگردیم. (این ابهام جلوتر نیز رفع میشود) وقتی از فعالیت الکتریکی صحبت می کنیم این فعالیت را در سطح خارجی دهلیز ها و بطن ها ثبت می کنیم نه در سطح داخلی سلولها، چون قلب در فضایی کاملاً رسانا به نام قفسه سینه قرار گرفته است. فعالیت الکتریکی به سطح بدن می رسد و ما به کمک الکتروود های سطحی مثبت و منفی که در سطح بدن قرار داده ایم این امواج را ثبت می کنیم.

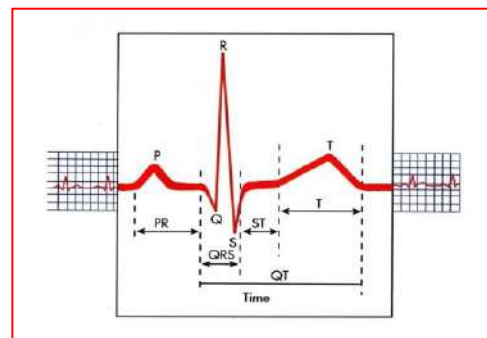
الکتروکاردیوگرام: منحنی که رسم می شود (دقت: پتانسیل عمل نیستند اما برای شکل گیری این امواج پتانسیل عمل

(شرکت میکند و عملکرد آنها را در سطح خارجی میبینیم).

الکتروکاردیوگرافی: روش کار

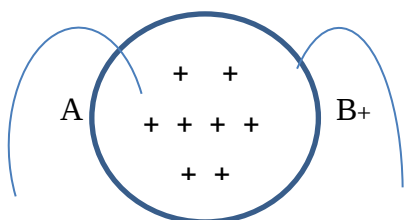
الکتروکاردیوگراف: دستگاهی که امواج را ثبت می کند.





در حالت استراحت سطح خارجی دهلیز دارای بار + است.

اگر در این حالت یک ولت متر را با دو الکترود + و - در دو طرف قرار دهیم ولت متر عدد صفر را نشان می دهد. اگر یک قلم ثبت داشته باشیم که اختلاف پتانسیل های لحظه را ثبت کند در این مرحله یک خط ایزوالکترویک رسم می کند. خط ایزوالکترویک خطی است که اختلاف پتانسیل صفر را نشان می دهد.



اگر پتانسیل عمل برقرار شود (فاز دپلاریزاسیون آغاز می شود)

سطح خارجی بافت کم کم شروع می کند به منفی شدن با دپلاریزه شدن اولین سلول (A) عقربه شروع به حرکت می کند. بنابراین به علت بوجود آمدن اختلاف پتانسیل قلم ثبات کمی به سمت بالا حرکت میکند و این روند ادامه می یابد تا جایی که مقدار بار + و - با هم برابر می شود (حداکثر ولتاژ یا قله).

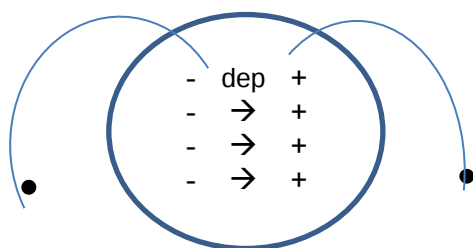
از اینجا به بعد سطح دهلیز منفی می شود و منحنی به سمت پایین حرکت می کند و جایی که تمام سلول ها منفی شوند به حداقل مقدار خود می رسد.

تامادامی که دهلیزها در فاز دپلاریزه باقی بمانند قلم ثبات ما خط ایزو الکتریک را رسم می کند.

کل روند دپلاریزاسیون در دهلیزها 0.08 - 0.09 است و دقیقاً زمان منحنی دپلاریزاسیون هم 0.08-0.09 خواهد بود.

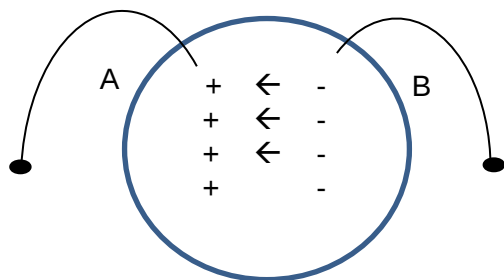
نکته مهم: دهلیزها بلافاصله بعد از اینکه دپلاریزه شدند، رپلاریزه نمی شوند یعنی 0/07 ثانیه در فاز دپلاریزاسیون باقی می ماند.

بردار یا وکتور جهت جریان معمولاً به طور قراردادی از منفی به مثبت خواهد بود پس جهت جریان دپلاریزاسیون در دهلیز هم از A → B خواهد بود.

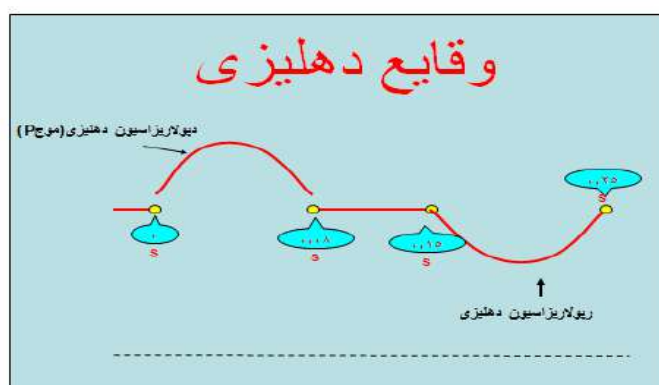


سلول های دهلیزی یک ویژگی مهم دارند، اولین سلولی که شروع می کند به دپلاریزه همان اولین سلولی خواهد بود که شروع می کند به رپلاریزاسیون

یعنی رپلاریزاسیون از A شروع می شود و سطح دهلیز از A شروع می کند به + شدن پس اگر بخواهیم جهت جریان را نشان دهیم از B به A است (از منفی به مثبت) $B \rightarrow A$



با توجه به مطالب گفته شده منحنی دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون دهلیزها نمی توانند هم جهت باشند بنابراین موج رپلاریزاسیون یک موج منفی است و حداکثر اختلاف پتانسیل را زمانی می بینیم که نیمه رپلاریزه می شود.



یک قاعده کلی: همیشه زمان رپلاریزاسیون وقتی با زمان دپلاریزاسیون مقایسه می شود روند کندتری دارد. پس زمان بیشتری را به خود اختصاص می دهد. چون کانال های پتاسیمی از سدیمی (fast) کندتر است. در رابطه با دهلیزها رپلاریزاسیون یک دهم ثانیه از زمان می برد.

نکات کلیدی در دهلیزها

- طول پتانسیل عمل در تمامی سلولهای دهلیزی (اتدوکاردی و اپیکاردی) ۰.۲۵ ثانیه می باشد.
- دپلاریزاسیون در طی ۰.۰۸ ثانیه پس از شروع از گره SA در سراسر دهلیزها منتشر می گردد.
- سراسر دهلیزها ۰.۰۷ ثانیه در حال دپلاریزاسیون باقی می مانند.
- ریپلاریزاسیون (۰.۱۵ ثانیه پس از شروع دپلاریزاسیون) پس از ۰.۱ ثانیه در سراسر دهلیزها منتشر می گردد.
- اولین سلول دپلاریزاسیون شده، اولین سلول ریپلاریزاسیون شونده خواهد بود. به عبارتی آخرین سلول دپلاریزاسیون شده، آخرین سلول ریپلاریزاسیون شونده خواهد بود.

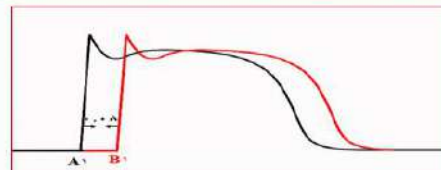
در مورد اسلاید بالا:

نکته اول: طول پتانسیل عمل در تمام سلول های دهلیزی برابر است.

و اینکه منظور از سطح اپیکاردی (خارجی ترین) و اندوکاردی (داخلی ترین) خود اندوکارد و اپی کارد نیست بلکه منظور آن سطحی از کل ضخامت میوکارد است که به این دو قسمت نزدیکتر است.

نکته پنجم: این نکته حاصل 4 نکته اول میباشد.

اصول انتشار موج دپولاریزاسیون و موج رپولاریزاسیون در دهلیزها



منحنی A اولین سلولی است که در آن پتانسیل عمل بوجود آمده است.

منحنی B آخرین سلولی است که در آن پتانسیل عمل بوجود آمده است.

طول پتانسیل عمل در هر دو سلول با هم برابر است. (S 2/0)

منحنی B با 0/08 فاصله از منحنی A رسم می شود.

با توجه به منحنی ها اولین سلولی که دپلاریزه شده (A) همان اولین سلولی است که رپلاریزه شده است و آخرین سلولی که رپلاریزه شده بود همان آخرین سلولی است که دپلاریزه شده است.

وقایع بطنی: در حالت استراحت سطح خارجی بطن ها دارای بار مثبت است اگر آن را توسط ولت متر ثبت کنیم مادامی که پتانسیل بطن ها در حالت استراحت باشد اختلاف پتانسیل صفر را خواهیم داشت تا زمانی که دپلاریزاسیون بخواهد شروع شود. اولین سلولی که دپلاریزه می شود را A در نظر می گیریم و آخرین سلول را B در نظر می گیریم جهت انتشار دپلاریزاسیون در بطن ها هم از A به B خواهد بود.

با شروع دپلاریزاسیون کم کم اختلاف پتانسیل قابل ثبت خواهد شد و حداکثر را جایی می بینیم که نیمه بطن ها دپلاریزه و نیمه ی بطن ها در حالت استراحت بوده باشد و زمانی که دپلاریزه تکمیل می شود مجدداً اختلاف پتانسیل به صفر میرسد. مانند دهلیزها بلافاصله بعد از اینکه دپلاریزاسیون تمام می شود شروع به رپلاریزاسیون نمی کنند معمولاً چیزی حدود 0/15 ثانیه در فاز دپلاریزاسیون باقی خواهند ماند.

اما رپلاریزاسیون بطنی با دهلیزی کمی متفاوت است.

در بطن ها یک تفاوتی بین زمان پتانسیل عمل سلول های اندوکاردی و اپی کاردی وجود دارد. برخلاف دهلیزها که در تمام سلول های آن با هم برابر بود.

در سطح اندوکاردی طول پتانسیل عمل حدوداً 0/35 ثانیه است.

در سطح اپی کاردی طول پتانسیل عمل حدوداً 0/25 ثانیه است.

دلیل: زمان پتانسیل عمل تقریباً برابر با فاز کفه است پس فاز کفه ی سلول های اندوکاردی طولانی تر از سلول های اپی کاردی است و می دانیم که فاز کفه در اثر جریان های پتاسیمی و کلسیمی بوجود می آید. اگر جریان پتاسیمی را زیاد کنیم فاز کفه ی کوتاه تر و کوتاه تر می شود برعکس اگر جریان پتاسیمی کم شود فاز کفه طولانی می شود.

پس ما دو ابزار برای کوتاه کردن یا بلند کردن فاز کفه یا مرحله ی تحریک ناپذیری داریم، زیاد و کم کردن کانال های پتاسیمی و کلسیمی که در بالین هم کاربرد دارد.

پس می توانیم نتیجه بگیریم جریان های پتاسیمی سلول های اندوکاردی کم تر است به همین خاطر فاز کفه طولانی تری نسبت به اپی کارد دارد.

هر چه به سمت اپی کارد می رویم تعداد کانال های I_{to} بیشتر و بیشتر می شود.

دلیل دیگری که میتوانیم بیان کنیم فشاری است که توسط سلول های خارجی تر به سلول های داخلی تر وارد می شود هر چه فشار انقباضی که از سلول های خارجی تر به سلول های داخلی تر وارد می شود بیشتر باشد رپلاریزاسیون کند تر شکل می گیرد و جریان خون را کاهش می دهد و کاهش خون باعث می شود جریان های یونی از جمله پتاسیمی هم کاهش پیدا کند و فاز کفه ی سلول های اندوکاردی طولانی تر می شود.

روند رپلاریزاسیون در سلول های بطنی بر خلاف سلول های دهلیزی است به این معنی که در سلولهای بطنی، آخرین سلولی که دپلاریزه می شود اولین سلولی است که رپلاریزه خواهد شد. یعنی رپلاریزاسیون از B شروع می شود (چرا؟) چون زمان دپلاریزه ی کوتاهی داشته است و فاز کفه اش کوتاه بوده است و بلافاصله رپلاریزه شده است. بنابراین جهت رپلاریزاسیون از B به A خواهد بود. پس موج ریبلاریزاسیون باید هم جهت با موج دپلاریزاسیون باشد و هر دو مثبت خواهند بود (زیرا همچنان جهت جریان از A (منفی) به B (مثبت) خواهد بود) و باز هم زمان ریبلاریزاسیون طولانی تر از دپلاریزاسیون خواهد بود.

0.16 s

وقایع بطنی



مدت زمانی که طول می کشد پتانسیل عمل از اولین سلول بطنی به آخرین سلول بطنی برسد $0/06$ $(0.22-0.16=0.06)$ است پس دپلاریزاسیون بطنی $0/06$ است ولی می تواند بین $0/11 - 0/04$ متغیر باشد.

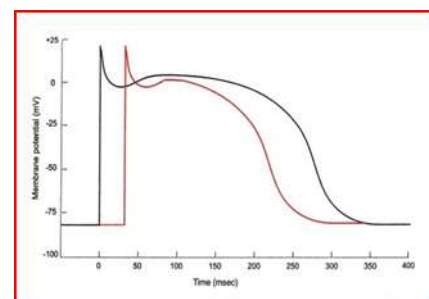
نکته: اولین قسمتی که در بطن ها دپلاریزه می شود سمت چپ قسمت عضلانی سپتوم بین بطنی است قسمت غشایی معمولاً هیچ ارتباطی با دسته ی هیس ندارد پس نمی تواند از آن تأثیر بگیرد. (همچنین علت عدم تأثیر آن از قسمت عضلانی را میتوان عدم وجود gap junction بین این دو قسمت بیان کرد)

3 نقطه وجود دارد که به عنوان آخرین نقاط دپلاریزه شونده از آن ها نام برده می شود، 1- قاعده بطن چپ (آنچه در گایتون مطرح شد)

2- سپتوم غشایی (که معمولاً از سطح اپی کاردی بطن چپ یا در برخی موارد از سطح اپیکاردی بطن راست تأثیر می گیرد. که نشان دهنده آن است که ابتدا باید سطح اپیکاردی خود دپلاریزه باشد تا آن را به این بخش منتقل کند).

3- مخروط ریوی بطن راست

در الکتروکاردیوگرافی موج دپلاریزاسیون در بطن ها بصورت یک موج ترکیبی QRS (بر اساس گایتون QRS یک کمپلکس متشکل از سه موج است. نه یک موج) خواهد بود موج Q در اثر دپلاریزاسیون در نیمه چپ سیتوم عضلانی بوجود می آید بعد دپلاریزاسیون و سطح سیتوم و سطح اندوکاردی منتشر خواهد شد و باعث می شود موج R شکل بگیرد، نهایتاً قسمت قاعده ی بطن چپ دپلاریزه خواهد شد و موج S را بوجود می آورد.

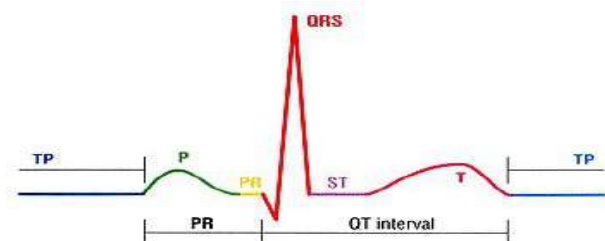


اولین منحنی که A2 نام دارد اولین سلول بطنی است که دپلاریزه شده است.

دومین منحنی که B2 نام دارد آخرین سلولی بطنی است که دپلاریزه شده است.

یادمان باشد که پتانسیل عمل سلول های اندوکاردی S 35/0 طول می کشد ولی پتانسیل عمل سلول های اپی کاردی S 25/0 طول می کشد. و فاصله بین اولین و آخرین سلول بطنی که دچار پتانسیل عمل می شود 0/06 است. اولین سلول اندوکاردی دپلاریزه شونده آخرین سلول رپلاریزه شونده خواهد بود. آخرین سلول دپلاریزه شونده در سطح اپی کاردی اولین سلولی است که در آن رپلاریزاسیون را خواهیم دید.

معمولاً همان زمانی که رپلاریزاسیون در دهلیزها دارد شکل می گیرد، همان زمانی است که دپلاریزاسیون در بطن ها دارد شکل می گیرد و این دو موج روی هم می افتد. به همین خاطر است که وقتی ما الکتروکاردیوگرام را نگاه می کنیم چنین تصویری را خواهیم داشت.



موج P دپلاریزاسیون در دهلیزها را نشان می دهد که فاصله زمانی اش معمولاً S (0.08-0.09) است.

کی می توانیم انقباض دهلیزی را ببینیم؟ زمانی که موج P تقریباً به انتها رسیده است.

اگر بخواهیم انقباض در بطن ها را ببینیم می شود از انتهای موج R.

شل شدن بطن ها را تقریباً در انتهای موج T یعنی تکمیل شدن رپلیراسیون می تواند دید

در الکتروکاردیوگرام 3 پارامتر قابل اندازه گیری وجود دارد:

امواج یا Wave که شامل QRS, P و موج T هستند .

Segment یا قطعه: خطوط ایزوالکتریکی هستند که بین دو موج متوالی قرار گرفته اند.

سگمنت هایی که داریم ST – PQ و TP

اینتروال یا فاصله : مجموعه ی یک یا چند موج با یک یا چند قطعه است.

2 مولفه برای هر پارامتر اهمیت دارد. 1- مدت زمان 2- ولتاژ

منحنی الکتروکاردیوگرام روی کاغذ های مخصوصی ثبت می شود که مربع های کوچکی دارد این مربع های کوچک ابعادشان $1\text{mm} \times 1\text{mm}$ است.

روی دستگاه دو کلید وجود دارد که باید ابتدا آن دو کلید را تنظیم کنیم، استاندارد کنیم.

یک کلید برای سرعت کاغذ است و یک کلید برای ولتاژ است.

برای سرعت کاغذ عدد 25mm/s را انتخاب می کنیم یعنی با سرعت 25mm/s از زیر قلم ثبات عبور می کند برای ولتاژ عدد

10mm/1mv در نظر می گیریم یا 1cm/1mv. حالا با استفاده از تنظیمات میتوانیم زمان و ولتاژ را تعیین کنیم. معمولاً برای

زمان از خط افقی (هوریزنتال) استفاده می کنیم. و برای ولتاژ از ورتیکال یا عمودی استفاده می کنیم.

اگر سرعت دستگاه 25 mm/s باشد این بدین معناست که هر 1mm ، 0.04s به خود اختصاص داده است.

هریک میلی متر در سطح قائم برابر با 0/1 میلی ولت خواهد بود.

با توجه به این اطلاعات در این تصویر موج P حدوداً 0.08s است (دو مربع قرار گرفته)

ولتاژش را تقریباً همان 0/1 می توانیم بگیریم (دو مربع نصف) (بنابر گایتون ولتاژ آن بین 0.1 تا 0.3 میباشد)

همه امواج ولتاژ و زمان طبیعی خود را دارند و با بررسی آن ها می توان وضعیت بیمار را بررسی کرد مثلاً اگر موج P طبیعی

نباشد یعنی مشکل در دهلیزها است و می توانیم پیش بینی کنیم اختلال در اثر چه مشکلی است مثلاً اگر دهلیزها دچار

هایپرتروفی باشند و خیلی پهن شده باشند زمان موج P طولانی تر می شود.

سرموج P حتماً به صورت گرد و تک قله است اگر نوک تیز باشد یا اشکال دیگری داشته باشد (چندکوهانه) غیر طبیعی است.

قست صعودی و نزولی موج P تقریباً با هم متقارن هستند.

مدت زمان آن همان طور که گفته شد 0.08s است ولی محدوده اش 0/12 – 0/05 است و ولتاژ آن معمولاً بین یک مربع تا

3 مربع است.

کمپلکس QRS از 3 موج Q و R و S تشکیل شده است. موج مثبتی که همیشه در QRS می بینیم حتماً موج R است حال

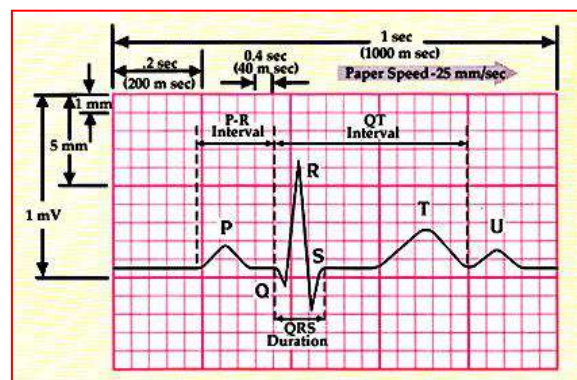
اگر قبل از موج R موج منفی داشته باشیم حتماً آن موج جنسش موج Q خواهد بود و موج منفی بعد از R مثبت ، حتماً موج

از جنس S خواهد بود. (علت بکار بردن عبارت از جنس S آن است که در برخی اختلالات ممکن است بیش از دو موج منفی

داشته باشیم که S و S` مینامیم) پس برای اینکه موج های منفی را نام گذاری کنیم مبنا و معیار ما موج R است معمولاً مدت

زمان آن 0.06s است ولی محدوده اش 0/08 – 0/06 (در کتاب گایتون) و 0/11 – 0/04 (در کتاب های بالین-قابل قبول

تر) است. ولتاژ آن (از قله R تا قاعده S) 1/5 – 1 است در بعضی جاها ممکن است به 3 تا 4 هم برسد.



موج T شباهت زیادی به موج P دارد.

حتماً یک قله ی مدور دارد.

ولی قسمت صعودی و نزولی اش تقارن ندارند قسمت صعودی کندتر است و قسمت نزولی روند تندتری دارد.

مدت زمان به طور متوسط 0/15 ولی محدوده 0/1 – 0/25 است.

ولتاژ آن 0/2-0/3 می تواند باشد.

موج U :

معمولا در الکتروکاردیوگرام سه موج قابل مشاهده است (موج P و T ، و کمپلکس QRS). اما در برخی افراد ممکن است بعد از موج T یک موج دیگر به عنوان موج U دیده می شود. این موج مانند موج T یک موج مثبت است.

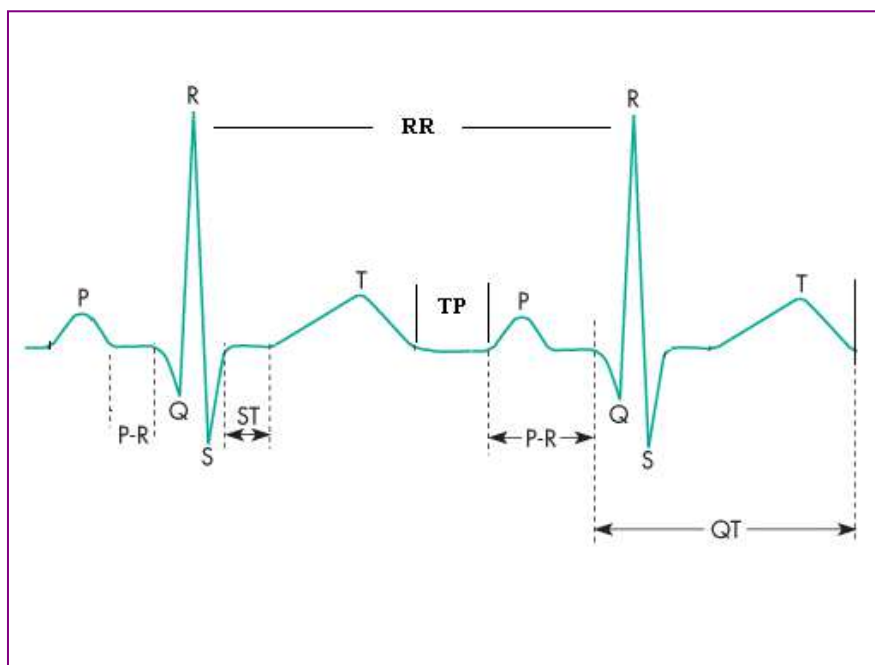
• توجه داشته باشیم که اگر موج U را دیدیم حتما در ابتدای کار این موج را به عنوان موج پاتولوژیک تلقی کنیم مگر اینکه خلاف آن ثابت شود.

موج U از جنس موج T است بدین معنا که رپولاریزاسیون را نشان می دهد اما به نظر می رسد این رپولاریزاسیون در فیبر های پورکینز و یا در عضلات پاپیلاری اتفاق می افتد.

این موج می تواند در نوزادان و افراد بسیار لاغر (قفسه سینه خیلی نازک) به عنوان موجی طبیعی تلقی شود اما باز هم به این عبارت بسنده نمی کنیم علی رغم این که می دانیم موج U می تواند در این افراد طبیعی باشد باز هم ارزیابی هایی برای اطمینان از طبیعی بودن آن انجام می دهیم.

یکی از مهمترین علائمی که هاپیو کالمی (کاهش پتاسیم خون) بر روی ECG دارد تشکیل موج U است. وقتی این موج را می بینیم اولین احتمالی که می دهیم هاپیو کالمی است. در افراد لاغری که موج U وجود دارد پس از رد این احتمال که فرد مبتلا به هاپیو کالمی است می توان گفت که این موج، یک موج U طبیعی است.

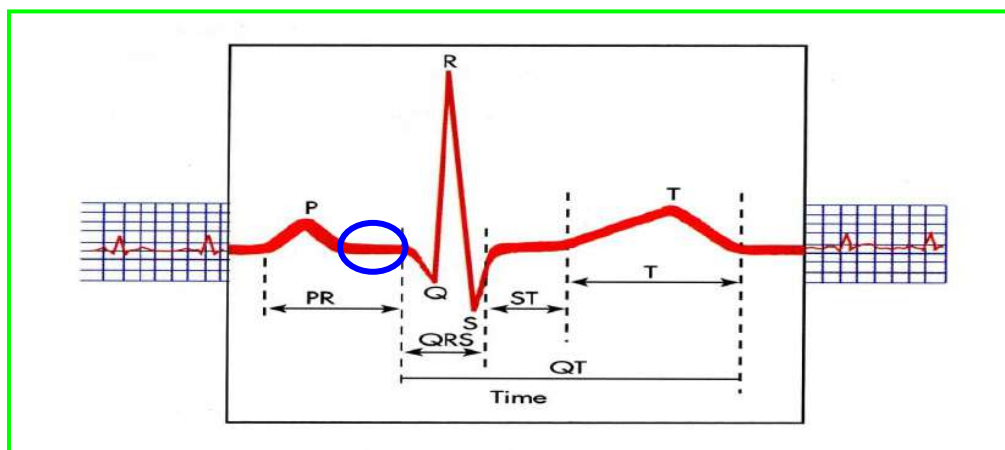
: intervals and segments



قطعات (segments): خطوطی هستند که بین دو موج متوالی قرار گرفته اند و پتانسیل صفر را نشان می دهند؛ به عبارت دیگر بر روی خط ایزو الکتریک قرار گرفته اند. در قطعات به هیچ وجه موجی نداریم.

• PR (PQ) segment : خطی ایزوالکتریک که بین دو موج P و کمپلکس QRS قرار گرفته است. این قطعه را قاعدتا PQ می توان نامگذاری کرد اما آن چیزی که رایج است PR می باشد چون که در برخی از لید ها موج Q تشکیل نمی شود و این هم طبیعی است. اما همه QRS ها، موج R را دارند. در این قطعه دهلیز ها کاملا دپولاریزه هستند و

مدت زمانی است که دهلیزها در دپولاریزاسیون باقی مانده اند و زمان این قطعه حدوداً 0.07 ثانیه می باشد و پس از اتمام موج P تا قبل از موج QRS می باشد.

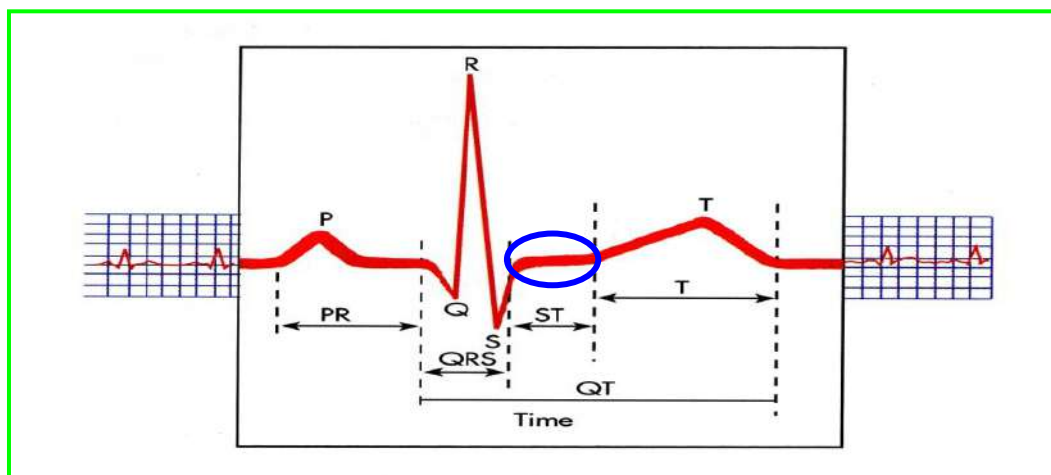


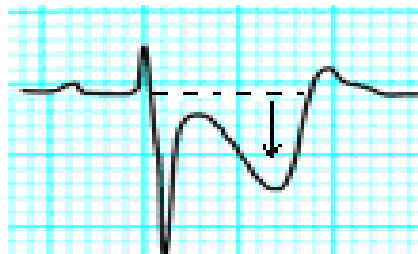
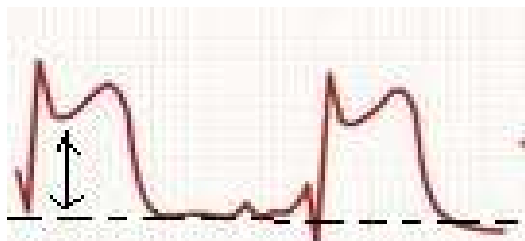
• ST segment : این قطعه از انتهای موج QRS شروع می شود و تا پیش از تشکیل موج P هم ادامه می یابد. این قطعه از نظر بالینی حائز اهمیت است و در کسانی که با درد سینه به شما مراجعه می کنند اولین قسمتی از ECG که باید مورد توجه قرار بگیرد، قطعه ST است. در این قطعه بطنها دپولاریزه شده اند و در این حالت باقی می مانند. این مدت در حدود 0.15 ثانیه است.

دقت کنید که در ابتدای قطعه ST نقطه ای بنام J وجود دارد که باعث می شود که قطعه ST حتماً و در همه شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک روی خط ایزو الکتریک قرار گیرد. در واقع نقطه J نقطه patch کننده قطعه ST بر روی خط ایزو الکتریک است.

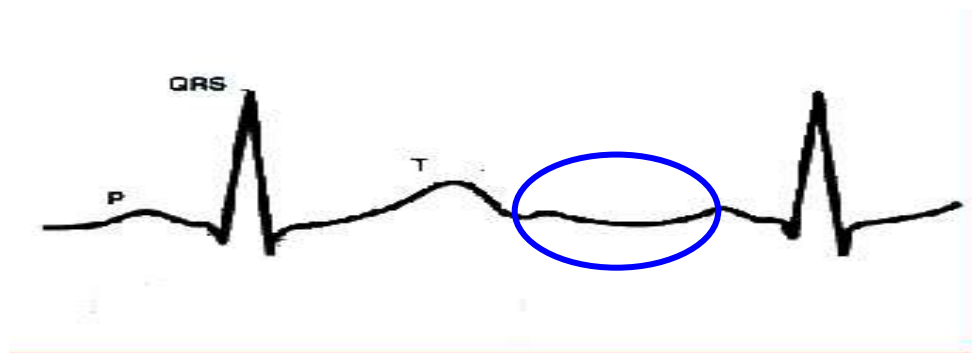
در بالین دو اصطلاح رایج وجود دارد؛ یکی ST elevation که بدین معناست که قطعه ST نسبت به موجها بالاتر رفته است. (در واقع بقیه موجها پایین تر رفته اند.) و دیگری ST depression که در این حالت قطعه ST نسبت به دیگر موجها پایین تر رفته است.

ST elevation معمولاً در افرادی که دچار سکته قلبی شده اند قابل مشاهده است و ST depression معمولاً در سکته قلبی یا ایسکمی بافت قلبی بوجود می آید.





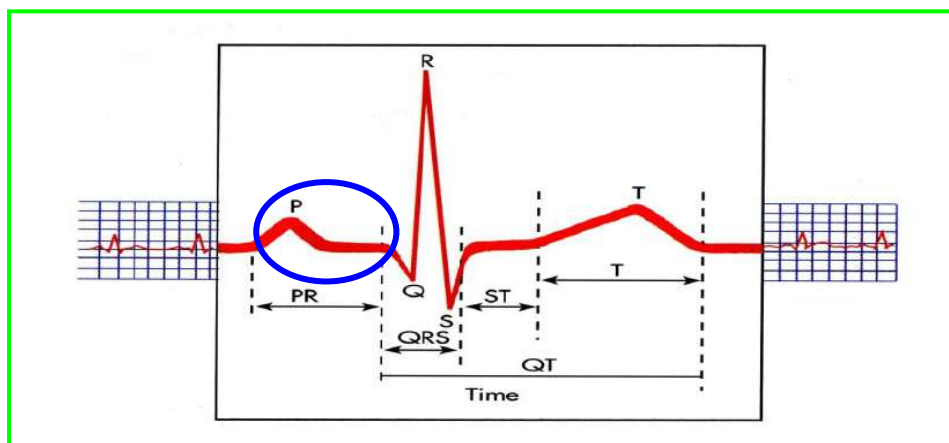
- TP segment : از انتهای موج T قبلی تا قبل از موج P بعدی ادامه پیدا می کند. معمولاً در قطعه TP هم دهلیزها و هم بطنها در حالت پتانسیل استراحت خود قرار دارند و از نظر مکانیکی در وضعیت دیاستول قرار گرفته اند. معمولاً مدت زمان آن حدوداً 0.3 ثانیه است اما به یاد داشته باشیم که مدت زمان قطعه TP به شدت تحت تاثیر تعداد ضربان قلب قرار می گیرد و با آن رابطه عکس دارد (با افزایش ضربان قلب مدت زمان آن کمتر از 0.3 ثانیه و با کاهش تعداد ضربان قلب مدت زمان آن بیشتر از 0.3 ثانیه می شود).



فاصله (intervals) : ترکیب segment و امواج هستند. (بر اساس تعریف می توانند شامل یک یا چند موج و فاصله باشند).

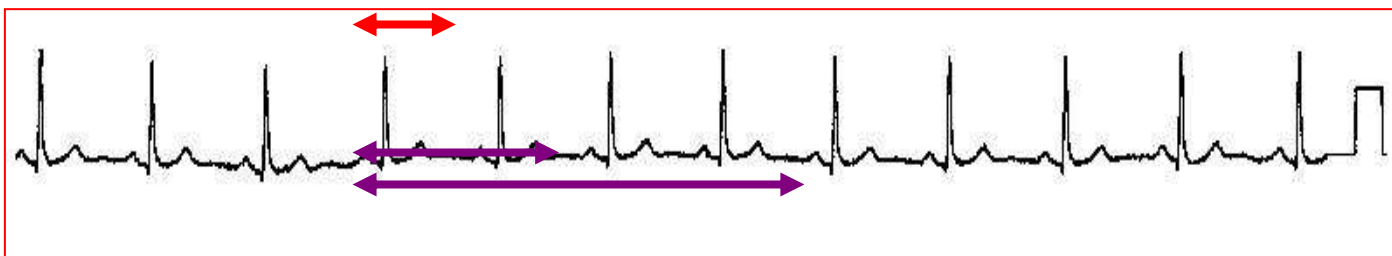
- PR (PQ) interval : شامل قطعه PR به علاوه یک موج P است. از ابتدای موج P تا انتهای قطعه PQ ادامه دارد یا به عبارتی تا قبل از کمپلکس QRS ادامه دارد. در حقیقت نشان دهنده cardiac conduction time است. (از جایی که پتانسیل عمل از گره SA آغاز می شود تا وقتی که می خواهد به اولین سلول بطنی برسد). و زمان آن حدود 0.16 ثانیه است؛ اما محدوده آن بین 0.12 تا 0.2 ثانیه است (بین 3 تا 5 مربع در نوار قلب).

در صورتی که در یک بیمار PR interval بیش از 0.2 ثانیه باشد، می تواند نشان دهنده افزایش تاخیر 0.09 ثانیه ای در گره AV باشد. بنابراین اختلال در گره AV که می تواند بر روی سرعت یا مدت زمان هدایت پتانسیل عمل از گره AV تاثیر گذار باشد می تواند موجب تغییر PR interval شود.



معمولا در سطح گره AV سه نوع بلوک می تواند وجود داشته باشد (بر اساس شدت).

- بلوک درجه 1: در این نوع بلوک فقط PR interval بیشتر از 0.2 ثانیه شده است و هیچ اتفاق دیگری نمی افتد و در این نوع بلوک چندان نیازی به درمان نیست.
- بلوک درجه 2: که خود بر دو نوع است.
- نوع 1 (wenchebach): در این نوع بلوک PR interval در یک قسمت طبیعی است اما در امواج بعدی به تدریج زیاد تر می شود تا جایی که می بینیم در یک PR interval که خیلی طولی شده است کمپلکس QRS هم مشاهده نمی شود.
- نوع 2: در این نوع بلوک همه PR interval ها طبیعی اند اما بعد از هر PR interval ممکن است موج QRS را هم داشته باشیم اما جلوتر که می رویم میبینیم در برخی از موارد یک موج QRS هم جا می افتد.
- در بلوک درجه 2 نوع 2 معمولا لازم است فرد مورد درمان قرار گیرد چرا که در نوع 1 به تدریج PR interval ها زیاد می شود تا جایی که یک موج QRS جا می افتد و به پزشک آگاهی داده می شود که در این الگو ممکن است یک کمپلکس QRS جا افتد پس شدت آن قابل پیش بینی و قابل چشم پوشی هم هست اما در نوع 2 هیچ نوع علائمی برای پیش بینی جا افتادن موج QRS نداریم.
- بلوک درجه 3: شدیدترین نوع بلوک است که می تواند در گره AV اتفاق افتد، در حقیقت گره AV به طور کامل دچار بلوک شده است و به آن AV dissociation (جدا شدن گره AV) یا بلوک کامل قلبی هم گفته می شود. اتفاقی که می افتد گره SA برای دهلیز ها پتانسیل عمل تولید می کند و فیبر های پورکینز برای بطن ها پتانسیل عمل تولید می کنند، در این نوع بلوک اگر نوار قلب بیمار را مورد بررسی قرار دهیم می بینیم که بین 60 تا 100 موج P داریم اما وقتی تعداد کمپلکس های QRS را می شماریم تعداد آنها بین 20 تا 40 عدد است (یا 15 تا 40). بنا براین تعداد کمپلکس های QRS حتما از تعداد امواج P کمتر خواهد بود، پس بعد از هر موج P الزاما کمپلکس QRS را نمی بینیم. این نوع بلوک شدیداً اورژانسی است و برای این بیماران می بایست pacemaker های خارجی قرار داده شود (به طور عامی گفته می شود فرد، قلب باتری دار دارد).
- RR interval: فاصله بین دو موج R متوالی را می گویند. بهترین و بیشترین کاربردی که از محاسبه RR interval به دست می آید شمارش تعداد ضربان قلب به کمک نوار قلب است بدون آنکه بخواهیم نبض بیمار را اندازه گیری کنیم اما معمولا RR interval می تواند تحت تاثیر تنفس قرار گیرد و ما نمی دانیم نوار قلبی که از فرد ثبت شده در طول دم یا بازدم او بوده است. در طول دم فعالیت سمپاتیکی بیشتر از پاراسمپاتیکی است (در طول دم برآیند سیستم اتونوم به نفع فعالیت بیشتر سمپاتیک است). بنابراین به نظر می رسد در طول دم، RR interval کاهش می یابد و در بازدم، فعالیت پاراسمپاتیکی بیشتر می شود پس فاصله RR افزایش می یابد. برای رفع این مشکل بهتر است میانگین محاسبه شود؛ معمولا مدت زمان 3 تا 5 RR interval را محاسبه کرده و سپس میانگین آنها را به دست می آورند که این عدد چیزی در حدود 0.8 ثانیه (به طور دقیق تر 0.83 ثانیه) است. برای بدست آوردن تعداد ضربان عدد 60 را براین مدت بخش می کنیم.

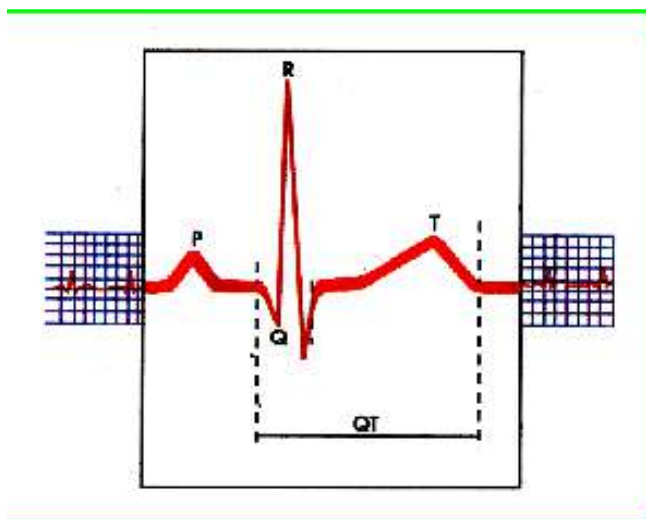


QT interval: از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T است. شامل کمپلکس QRS، موج T به همراه ST segment است. به طور متوسط حدود 0.35 ثانیه طول می کشد اما دقت کنید که QT interval نیز مانند RR interval می تواند تحت تاثیر مراحل دم و بازدم قرار گیرد (ممکن است به این دلیل یک QT interval در حدود 0.3 ثانیه باشد اما فاصله بعدی آن 0.36 ثانیه باشد). پس QT interval های متوالی لزوما زمان یکسانی ندارند چون ممکن است یکی در زمان دم و دیگری در زمان بازدم باشد. برای حل این مشکل از QT تصحیح شده (QT_C) استفاده می شود. فرمول زیر که به صورت تجربی بدست آمده است تحت عنوان فرمول Bazzet مورد استفاده قرار می گیرد:

$$QT_C = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

QT ای که محاسبه می شود قابل اعتماد است و معمولا تحت تاثیر تنفس قرار نمی گیرد، این QT_C در خانم ها در حدود 0.42 ثانیه و در آقایان در حدود 0.41 ثانیه است.

از روی QT interval می توانیم زمان سیستول بطنی را تقریبا محاسبه کنیم چرا که انقباض بطن ها معمولا زمانی که موج R در قله خود است شروع می شود و تا انتهای موج T تداوم می یابد.



Lead (اشتقاق):

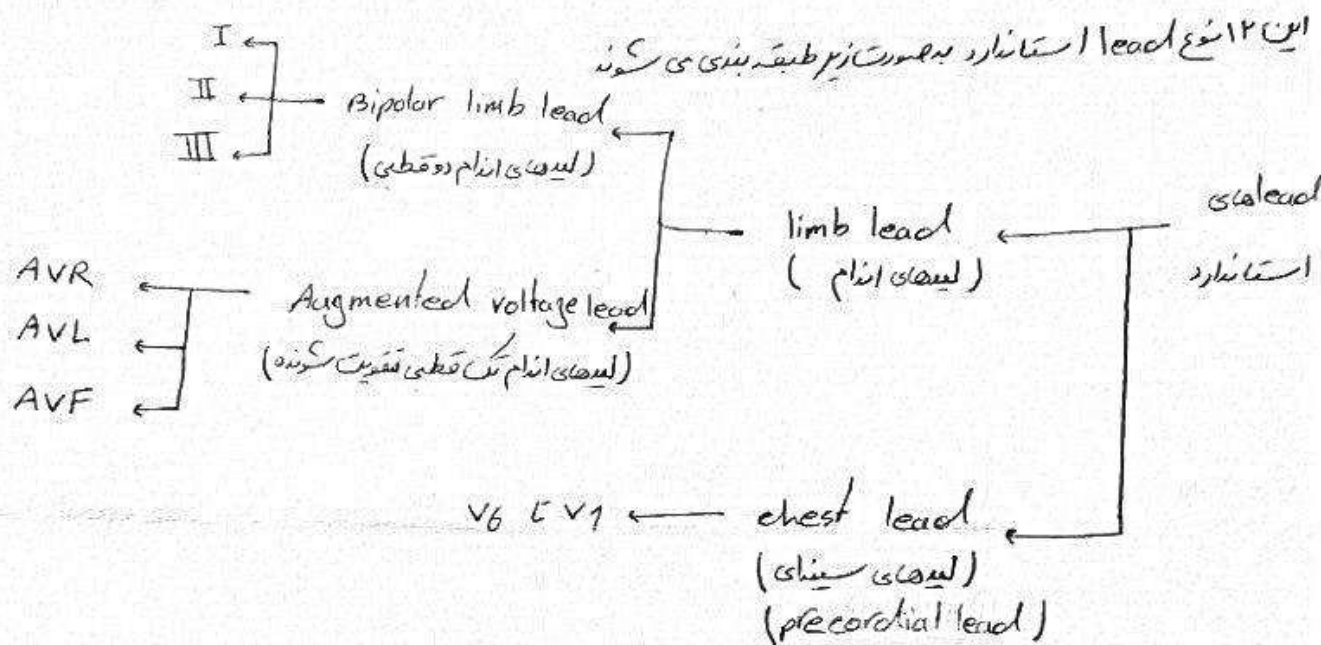
یک مدار الکتریکی است. برای این مدار حداقل 3 جزء لازم است:

- الکتروود مثبت.
- الکتروود منفی.
- ژنراتور که منبع تولید جریان است.

در حقیقت زمانی که می خواهیم ثبت ECG را انجام دهیم از الکتروده های مثبت و منفی در بخش های مختلف بدن استفاده می کنیم؛ به عبارت دیگر زمانی که جای الکتروده ها را تغییر دهیم تعداد مدار های بیشتری به وجود می آوریم و با کمک آن مدار تشکیل شده، ECG مورد نظر را ثبت می کنیم. اما علت این کار چیست؟ چرا نیاز به زوایای مختلف ارزیابی فعالیت الکتریکی قلب داریم؟

در حقیقت ECG به ما پاسخ می دهد که آیا در فعالیت الکتریکی قلب در سطوح مختلف اشکالی وجود دارد یا نه (در زوایای مختلف) و وقتی به بطن ها توجه می کنیم بطن ها داری چند سطح (سطح قدامی - سپتوم - سطح تحتانی - سطح جانبی) مختلف اند که می بایست فعالیت الکتریکی هر یک مورد بررسی قرار گیرد یا به عبارت دیگر اگر از شما خواسته شود که به کمک عکس گرفتن یا نقاشی کردن یک تصویری از یک شیء ارائه کنید که با کمک آن بتوان به سلامت آن شیء پی برد، شما خواهید گفت که برای نشان دادن سلامت شیء به بیش از یک زاویه نیاز دارید و اگر از سطح قدامی آن تصویر بگیرید ممکن است در سطح خلفی یا جانبی یا تحتانی، دچار اشکال شده باشد. اما با کمک چند زاویه می توان گفت که این شیء سالم است یا خیر. بر همین اساس زوایای مختلف یا اگر بخواهیم درست تر بگوییم اشتقاق های مختلف یا اگر بخواهیم علمی تر بگوییم مدار ها در زوایای مختلف برای سنجش فعالیت الکتریکی قلب استفاده می شود.

ما به طور استاندارد و معمولی آنچه که در ابتدای کار برای هر بیمار قلبی ثبت ECG انجام می دهیم، ECG استاندارد نامیده می شود. در استاندارد ها 12 لید تعریف شده داریم. در برخی از شرایط متخصصین ممکن است درخواست لید های جدیدی هم بکنند که جزء استاندارد ها نباشد و برای بیماران خاص و در شرایط خاص استفاده می شود.



توجه شود که در همه نقاط دنیا چه کشور های توسعه یافته و چه در حال توسعه نامگذاری لید ها به صورت بالا است.

مقدمات برای ثبت lead ها:

در گذشته (در حدود سال های 1367- 1370)، دستگاه های الکتروکاردیوگراف بسیار ساده بود و معمولاً یک سیم و یک الکتروود و یا دو سیم و دو الکتروود داشت و فردی که می خواست ECG را ثبت کند باید مسلط بر جزئیات می بود چرا که باید الکتروود ها را جابجا می کرد تا دستگاه را تنظیم کند و در نهایت ECG ثبت شود. اما امروزه با پیشرفت تکنولوژی و با توجه به این که ECG باید در زمان کوتاهی ثبت شود، در ابتدای کار تمام الکتروود ها بر روی بیمار بسته می شود و تمام سیم های رابط نیز در همان زمان بسته می شود و تمام دستگاه ها دارای automatical mode هستند و خود دستگاه به صورت اتوماتیک به سرعت تمام لید ها را ثبت می کند و حتی امروزه دستگاه الکتروکاردیوگراف دوازده گانه هم دیده می شود. این پیشرفت علم باعث افزایش سرعت عمل شده است به طوری که زمانی که سیم ها و الکتروود ها به بیمار وصل بشود شاید کمتر از 10 ثانیه بعد، نوار قلب ثبت می شود.

به یاد داشته باشیم که هنگام ثبت ECG بیمار، علاوه بر آنکه فرد باید در حالت درازکش باشد، بایستی دو دست او کاملاً از یکدیگر باز شده باشند و پاها کاملاً به هم نزدیک باشند (ولی چسبیده نباشند). در این حالت مداری تقریباً به شکل مثلث تشکیل می شود که دو راس آن رو به بالا (مچ دست ها) و یک راس آن رو به پایین است (مچ هر دو پا).

در مجموع 10 سیم ارتباطی وجود دارد که یک انتهای آن به دستگاه متصل است و راس دیگر آن به الکتروودی که بر روی سطح پوست قرار دارد متصل است (10 سیم و 10 الکتروود) و با کمک این 10 سیم، 12 اشتقاق ثبت می کنیم؛ توجه کنیم که به این اشتباه دچار نشویم که هر سیم و هر الکتروود به معنای یک لید است. برای ثبت هر لید حداقل دو سیم و دو الکتروود لازم داریم.

دقت کنیم حتماً سیم های ارتباطی بایستی دقیقاً به درستی بر روی الکتروود ها متصل شده باشد و وقتی به این 10 سیم نگاه کنیم، می بینیم که 6 عدد از این سیم ها نسبت به 4 تای دیگر کوتاه اند. این 6 تا حتماً مربوط به ثبت اشتقاق سینه ای هستند و 4 تای دیگر اندامی اند.

سیم های مربوط به اندام ها دو ویژگی دارند: یا رنگ بندی دارند یا روی آنها یکسری علائم اختصاری وجود دارد؛ به طور مثال روی برخی نوشته شده است LL که منظور این است که این سیم بایستی به الکتروود روی مچ پای چپ متصل شود و یا RL که منظور مچ پای راست است. پس با دو روش می توانیم محل دقیق اتصال سیم های ارتباطی را تشخیص دهیم:

1- رنگ بندی (برای افراد حرفه ای)

2- علائم اختصاری

سیاه : مچ پای راست

سبز: مچ پای چپ

قرمز: مچ دست راست

زرد: مچ دست چپ

• این رنگ بندی و علامت گذاری برای سیم های ارتباطی جلوی سینه ای هم تکرار می شود.

در صورتی که سیم ها و الکتروده ها به درستی متصل نشده باشند ثبت امواج دچار اختلال خواهد شد که به نوبه خود می تواند به تشخیص نادرست منتهی شود.

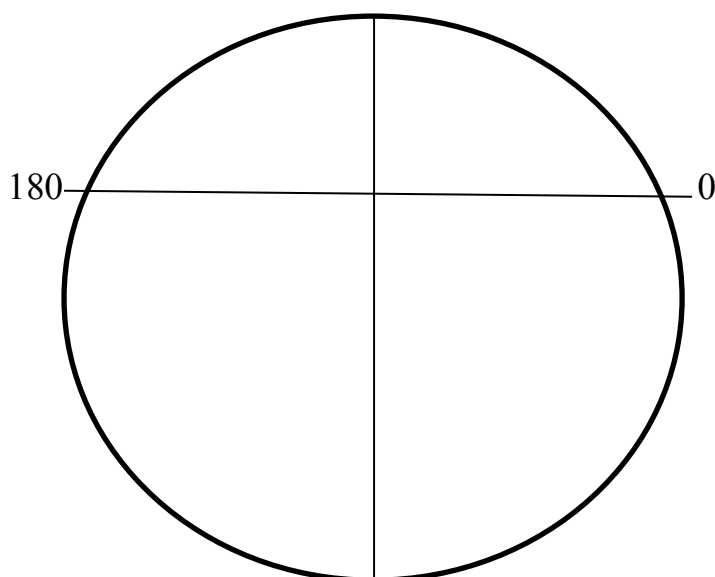
بین الکتروده و سیم های ده گانه آن سیمی که به پای راست متصل می شود الکتروده و سیم خنثی در نظر گرفته می شود و در ثبت لید ها بکار نمی رود و فقط به عنوان نقطه ی رفرنس است. پس در عمل 9 عدد الکتروده و 9 عدد سیم ارتباطی برای ثبت 12 اشتقاق خواهیم داشت.

پس از توجه به موارد بالا دستگاه را آماده می کنیم. ابتدا سرعت را روی $25 \frac{mm}{s}$ قرار می دهیم و ولتاژ را روی 1 mv به ازای 1 cm قرار می دهیم. سپس پوزیشن بیمار را در حالت استراحت قرار می دهیم و قطعات فلزی را از بیمار جدا می کنیم و وقتی شرایط مهیا شد کلید start را می زنیم.

وقتی دستگاه را نگاه می کنیم اسامی تمام اشتقاق ها روی دستگاه وجود دارد و برای هر کدام هم یک چراغ وجود دارد و اگر این چراغ سبز شود (روشن شود) نشان دهنده این است که دستگاه در حال ثبت آن لید است.

بررسی انواع لید ها:

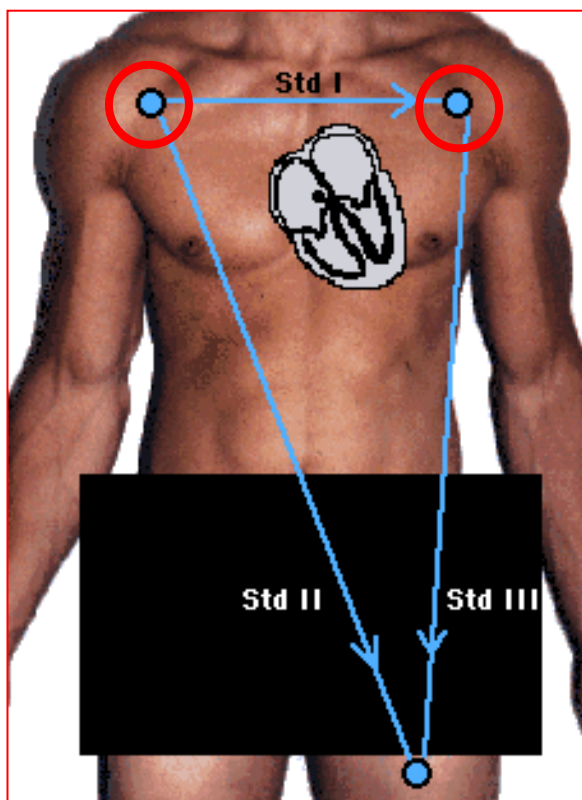
محور الکتریکی قلب (محور کمپلکس QRS) از اهمیت زیادی برخوردار است و با رسم این محور و بردار آن می توانیم پیش بینی کنیم که فرد دچار چه نوع مشکلاتی شده است. برای رسم این محور و تشخیص زاویه آن از یک دایره مدرج استفاده می کنیم که شبیه دایره مثلثاتی است و در جلوی سینه فرد قرار می گیرد، با این تفاوت که زاویه بندی آن ساعتگرد است.



Lead I :

در گذشته با D_1 یا L_1 هم نشان می دادند اما اکنون منسوخ شده است و تقریباً جایی وجود ندارد که به این شکل نشان بدهند مگر آنکه در جاهایی دستگاه ها بسیار قدیمی باشند.

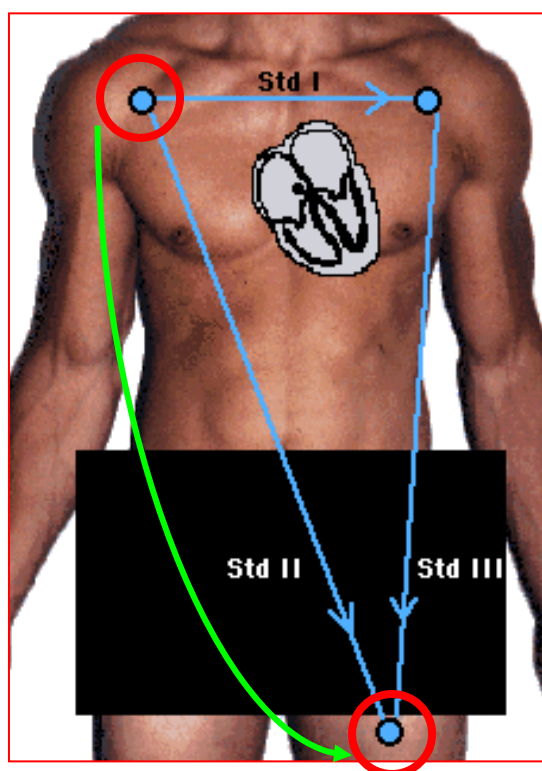
الکترودهی که روی دست راست قرار دارد (معمولاً روی مچ دست) به عنوان الکتروده منفی در نظر گرفته می شود و الکترودهی که بر روی دست چپ بسته می شود، مثبت در نظر گرفته می شود. ECG ای که ثبت می شود اصطلاحاً Lead I نامیده می شود و اگر بخواهیم بردار آن را رسم کنیم جهت آن از دست راست به سمت دست چپ است و اگر بخواهیم زاویه بردار آن را مشخص کنیم بردار مذکور را روی دایره مشخص شده می بریم و آن را روی زاویه صفر درجه قرار می دهیم.



: Lead II

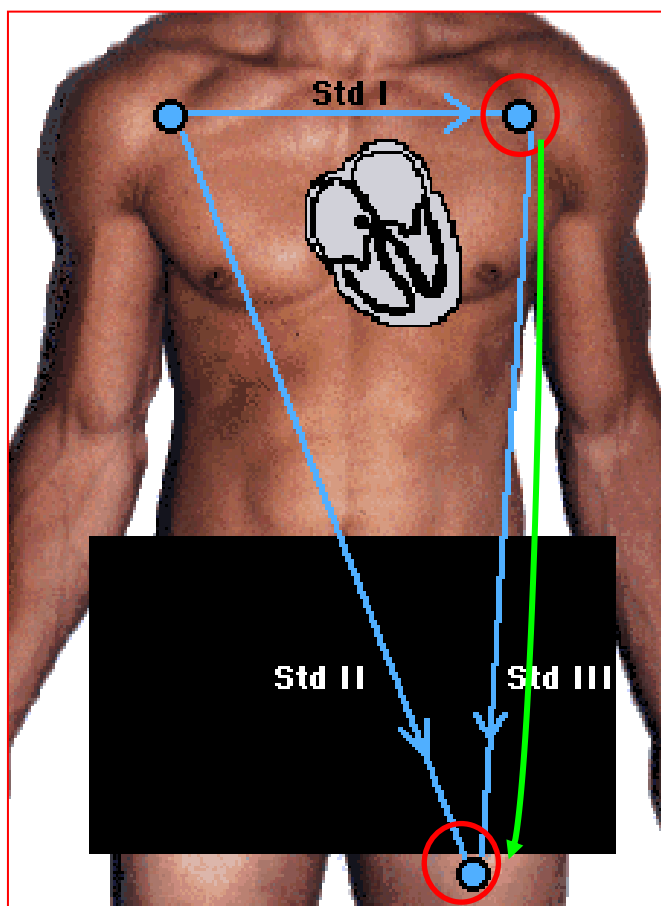
حال اگر الکتروود روی دست چپ به پای چپ منتقل شود و الکتروود منفی همچنان بر روی دست راست باشد، لید II ثبت می شود؛ زاویه این بردار بر روی دایره 60° است.

- در این اشتقاق ها یک الکتروود روی یک اندام و الکتروود دیگر بر روی اندام دیگر است از این رو به این اشتقاق ها، دوقطبی نیز اطلاق می شود.

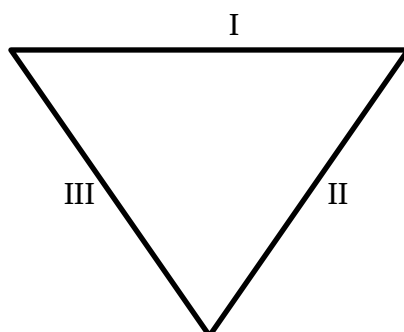


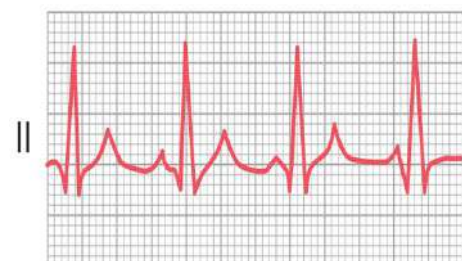
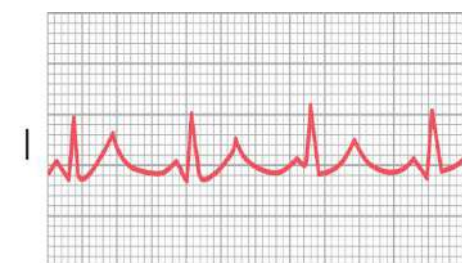
: lead III

در lead III الکتروود منفی بر روی مچ دست چپ قرار می گیرد و الکتروود مثبت بر روی پای چپ قرار دارد و بردار آن از دست چپ بر روی پای چپ خواهد بود. زاویه lead III تقریباً 120° خواهد بود.

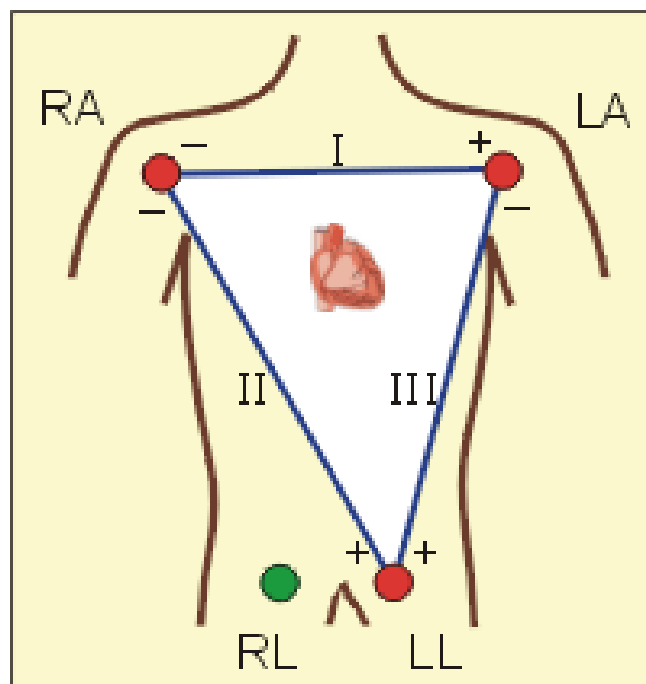
lead I: 0° lead II: $I + 60^\circ = 60^\circ$ lead III: $II + 60^\circ = 120^\circ$

لید های اندامی مثلثی را بر روی قفسه سینه قرار می دهند که ژنراتور قلب در مرکز آن قرار دارد.





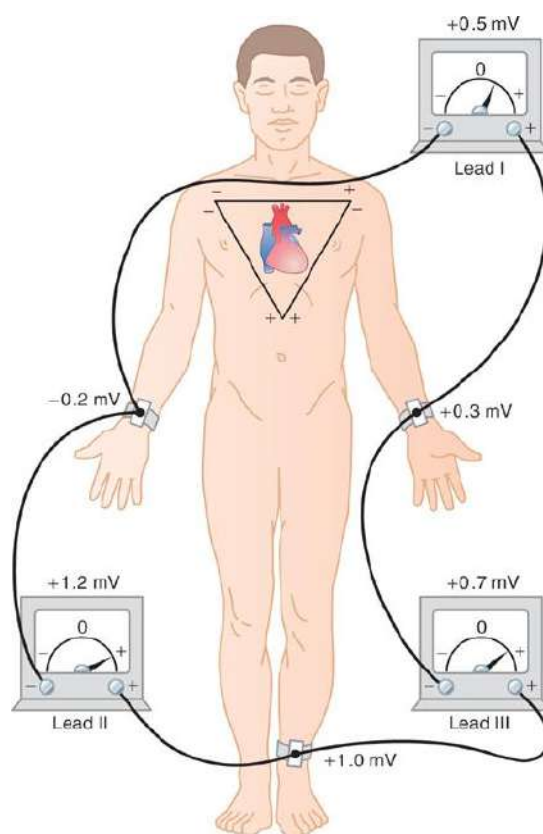
Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.



قانون آینتهوون: رابطه بین لید های اندامی.

مجموع پتانسیل lead I و lead III برابر با پتانسیل lead II است. چون مدار قلب یک مدار بسته است و قانون کیرشف در این مدار برقرار است.

$$V_I + V_{III} = V_{II}$$



الکتروود روی دست چپ 0.3 mv و دست راست 0.2 - mv و پای چپ 1 mv پتانسیل دارند. این اعداد به تناسب هر مقداری می توانند داشته باشند.

$$V_I = 0.3 - (-0.2) = 0.5$$

$$V_{II} = 1 - 0.3 = 0.7$$

$$V_{III} = 1 - (-0.2) = 1.2$$

تمام لید های باقی مانده (9 عدد) از نوع لید های تک قطبی اند. در لید های تک قطبی لید مثبت، یک الکتروود است و الکتروودی تحت عنوان الکتروود منفی نداریم در عوض الکتروود بی تفاوت وجود دارد. در الکتروود بی تفاوت چند اندام به هم متصل شده و در سیم فرضی بین آنها مقاومتی پدید می آید که در مرکز این سیم پتانسیلی معادل با صفر وجود دارد.

الکتروود های تک قطبی اندامی به اسامی زیر هستند:

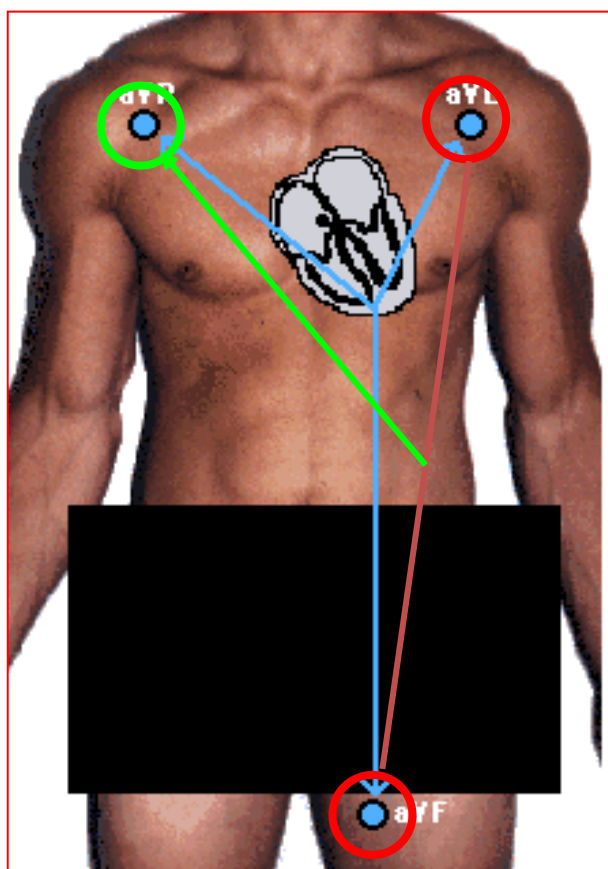
دست راست → avR

دست چپ → avL

پای چپ → avF

الکتروود های بالا مثبت هستند (فعال). وقتی از لفظ avR استفاده می کنیم الکتروود مثبت به دست راست متصل است و الکتروود بی تفاوت شامل دو اندام دیگر می شود که توسط مقاومتی به هم اتصال دارند. مرکز این اتصال الکتروود بی تفاوت را نشان می دهد.

برای مثال برای لید avR خواهیم داشت:

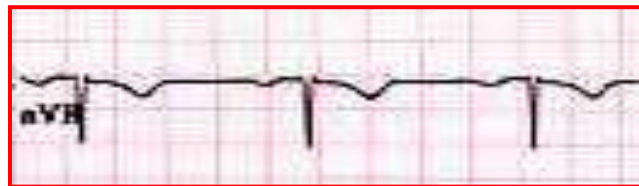


زاویه بردار avR حدود 210° است.

زاویه بردار avF حدود 90° است.

زاویه بردار avL حدود 330° (-30°) است.

نکته مهم: تمام امواج داخل لید avR منفی است.



از avR به عنوان شاخص برای ثبت صحیح ECG استفاده می شود.

- برای مشخص کردن زوایا از avF شروع کرده و 120° تا 120° تا اضافه می کنیم.

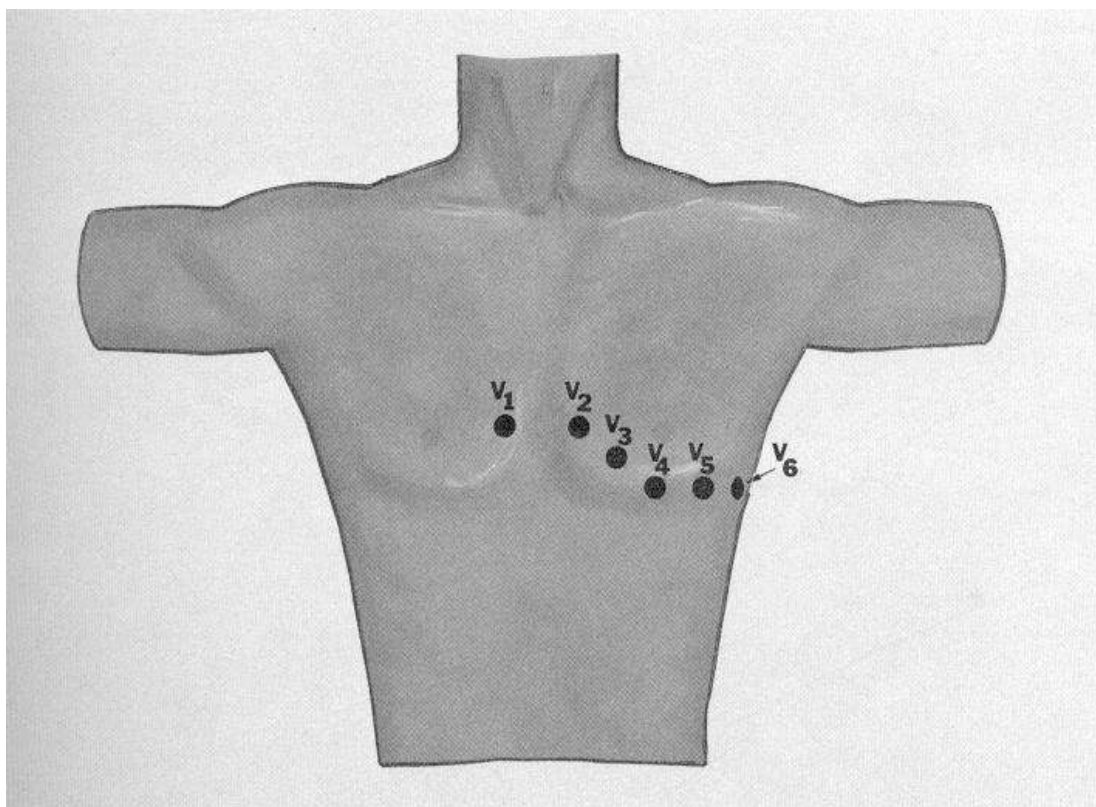
$$210 = 120 + 90$$

$$330 = 120 + 210$$

لید های precordial : لید های سینه ای یا جلوی قلب.

در این اشتقاق ها الکتروود های مثبت همان الکتروود هایی هستند که جلوی قفسه سینه قرار گرفته اند.

الکتروود های اندامی معمولاً فتری بوده و در داخل دستبند های چرمی و پلاستیکی قرار دارند. اما الکتروود های سینه ای در داخل مکینه یا پوآر قرار دارند.

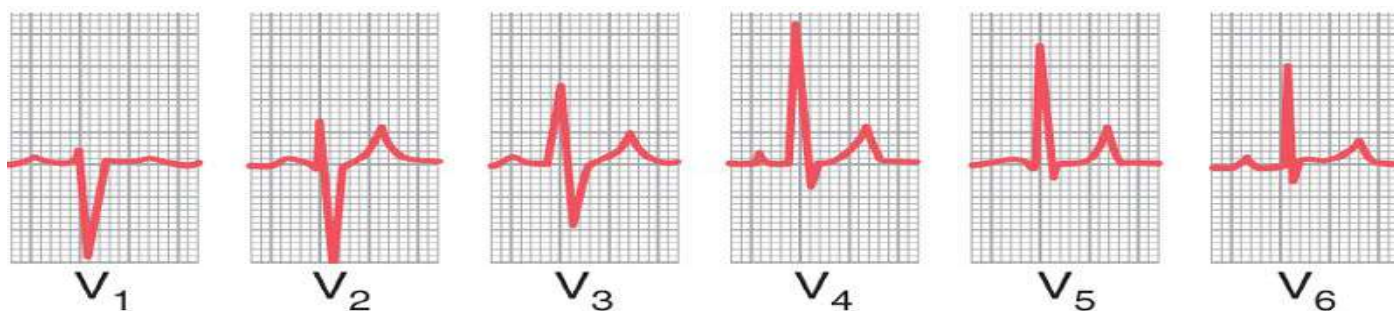


- V_1 —————> سمت راست استرنوم، فضای بین دنده ای چهارم
 V_2 —————> سمت چپ استرنوم، فضای بین دنده ای چهارم
 V_3 —————> بین V_2 و V_4
 V_4 —————> خط میدکلاویکولار، فضای بین دنده ای پنجم؛ سمت چپ
 V_5 —————> بین V_4 و V_6
 V_6 —————> خط میدآگزیلاری؛ فضای بین دنده ای پنجم

در این نوع لید ها، الکتروود خنثی یک الکتروود است که همه اندام ها (3) به نقطه ای به نام نقطه ویلسون متصل شده و الکتروود خنثی را تشکیل می دهند.

- V_1 و V_2 —————> کمپلکس QRS منفی است.
 V_3 —————> جمع جبری صفر است.
 (نقطه ترانزیشنال: نیمی از قلب دپولاریزه و نیمه دیگر رپولاریزه است).
 V_4 —————> عمدتاً مثبت و گاهی صفر است.
 V_5 و V_6 —————> QRS مثبت است.

• بیشترین مثبت بودن در لید 6 دیده می شود.



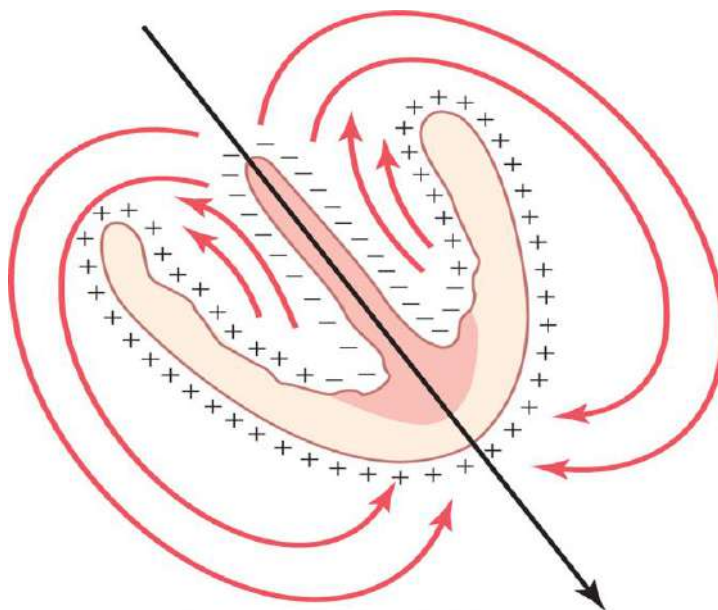
محور الکتریکی قلب:

به این محور، محور کمپلکس QRS هم می گویند چون برای محاسبه و رسم آن از دپولاریزاسیون بطن ها استفاده می شود. این محور جهت انتشار دپولاریزاسیون را نشان می دهد و زاویه آن حدود 59° است. اما محدوده طبیعی آن بین -30° تا $+110^\circ$ قرار دارد.

اگر این عدد منفی تر شود (به سمت -30° رود) انحراف به چپ بوجود می آید. اگر این عدد مثبت تر شود (به سمت $+110^\circ$ رود) انحراف به راست بوجود می آید.

کتاب گایتون این محدوده را بین $+20^\circ$ تا $+110^\circ$ در نظر گرفته که قابل قبول نیست.

دیپولاریزاسیون بطن ها حدود 0.06 ثانیه طول می کشد. در ابتدا قسمت اول قلب منفی و بقیه قسمت ها مثبت است؛ این مقدار ها در طول دیپولاریزاسیون مثبت و منفی می شود که سبب می شود بردار های قلبی لحظه ای متعددی داشته باشیم اما ما از بردار های لحظه ای استفاده نکرده و به جای آنها از بردار میانگین استفاده می کنیم.



Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

این بردار، بردار مرجع قلب است و امواج نسبت به آن سنجیده می شوند. برای دستگاه، این بردار یک بردار مثبت است و بردار های هم جهت آن هم مثبت هستند.

- بردار حتما از قاعده به نوک قلب است.
- جهت آن از بالا به پایین و از راست به چپ قرار دارد.

انحراف به چپ:

- شرایط فیزیولوژیک:

- 1- در طی دم و بازدم عمیق: در طی بازدم عمیق دیافراگم به سمت بالا حرکت کرده و قلب را به سمت هدایت می کند که سبب می شود تمایل قلب به سمت چپ بیشتر شود. اما در دم برعکس است.
- 2- در افراد چاق (به علت فشار احشا به دیافراگم)
- 3- در حالت خوابیده (به علت فشار احشا به دیافراگم)

- انحراف به راست در شرایط فیزیولوژیک عکس انحراف به چپ است یعنی در طی دم عمیق، افراد لاغر و در حالت ایستاده انحراف به راست دیده می شود.
- شرایط پاتولوژیک:

- 1- هایپر تروفی: بزرگ شدن و افزایش توده حجم عضلانی؛ در هایپر تروفی بطن چپ، انحراف به چپ و در هایپر تروفی بطن راست انحراف به راست دیده می شود.

2- بلوک شاخه ای (در شاخه های راست و چپ): در بلوک شاخه ای چپ، انحراف به چپ و در بلوک شاخه ای راست، انحراف به راست دیده می شود.

تفاوت هایپر تروفی و بلوک : در هایپر تروفی افزایش ولتاژ QRS وجود دارد. (به دلیل افزایش تون عضلانی)

شباهت هایپر تروفی و بلوک : در هر دو کمپلکس QRS طولانی می شود. (بیشتر از 0.11)

• جمع دامنه لید های I و II و III باید کمتر از 4 mv باشد (کمتر از 40 mm). اگر بیشتر باشد QRS افزایش ولتاژ دارد.

• در لید های پره کوردال ولتاژ QRS به علت نزدیکی به قلب بیشتر است.

بیماری های کاهش دهنده ولتاژ:

1- کم شدن توده عضله (در سکتة قلب که نکروز بافت داریم).

2- افزایش مایع پریکاردی.

3- آمفییزم ریوی (حبابچه ها دچار اشکال می شوند).

4- تجمع مایع در فضای جنب و پریکارد.

روش محاسبه محور الکتریکی:

1- دو تا از لید های 6 گانه اندام را در نظر می گیریم.

2- در لید ها، جمع جبری ولتاژ کمپلکس QRS را حساب می کنیم.

3- سپس این مقدار را از مرکز بر روی لید مورد نظر جدا می کنیم.

4- خط عمودی بر محور های لید های بالا رسم می کنیم و نقطه تلاقی، راس محور الکتریکی قلب است.

• برای ساده تر شدن فرآیند، لید های عمود بر هم را انتخاب می کنیم مثل I و avF.

استفاده از لید های مختلف برای فیلم برداری از قلب است مثلاً:

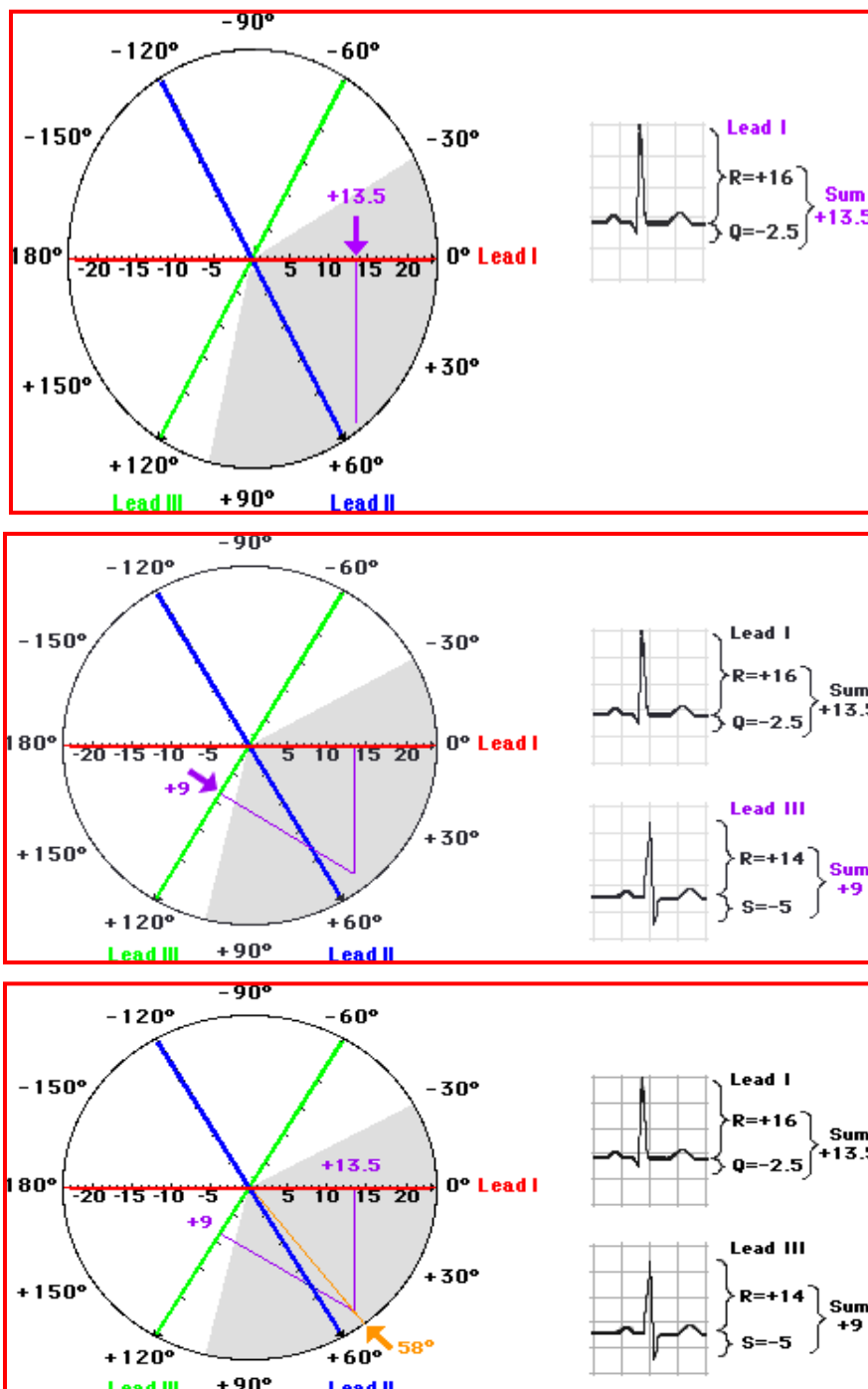
لید های II و III و avF برای نمای تحتانی به کار می روند.

لید های I و avL برای سطح جانبی به کار می روند.

لید های V₁ و V₂ برای سپتوم بطنی به کار می روند.

لید های V₄ و V₃ برای سپتوم بطنی و قدام به کار می روند.

لید های V₆ و V₅ برای سپتوم بطنی و جانبی به کار می روند.



هایپر کالمی شدید:

1- QRS پهن تر.

2- قله T بلند تر و نازک تر.

هایپو کالمی:

1- وجود موج U.

2- افزایش فاصله PR.

3- T معکوس.

4- افت قطعه ST.

مقدمات فعالیت مکانیکی:

cardiac cycle : به آن دوره قلبی می گویند.

از شروع انقباض تا پایان انقباض بطن ها، سیستول نام دارد. فاصله بین دو سیستول را دیاستول می نامند.

به مجموع سیستول و دیاستول، دوره قلبی می گویند که فاصله بین دو انقباض است.

در سیستول انقباض صورت گرفته و خون به بیرون رانده می شود.

در دیاستول استراحت صورت گرفته و خون از دهلیز به بطن باز می گردد.

در جلسات گذشته مقدماتی از فعالیت مکانیکی قلب گفته شد.

دیدیم که ساختار سارکومری که در سلول های عضله بطنی و دهلیزی وجود دارد از نظر ساختاری و عملکردی بسیار مشابه عضله اسکلتی است. هم چنین، Actin و Myosin در سارکومر وجود دارد که در بخش اکتین آن نیز Tropomyosin رشته اکتینیت و Troponin موجود است. بخش دیگری از صحبت ها، در ارتباط با excitation contraction coupling بود که دیدیم در فاز کفه ورود کلسیم وجود دارد که در حقیقت باعث می شد یک اتصال بین تحریک الکتریکی (فعالیت الکتریکی از جنس پتانسیل عمل) و فعالیت مکانیکی وجود داشته باشد.

دوره قلبی (cardiac cycle)، شامل سیستول و دیاستول است. سیستول از شروع تا پایان انقباض و دیاستول از انتهای یک انقباض قلبی تا شروع انقباض بعدی، فاصله زمانی ای که عضلات دیواره بطن ها شل می شوند تا مجدداً بطن ها از خون پر شوند، را شامل می شود. یک دوره قلبی معمولاً از آغاز یک انقباض تا شروع انقباض بعدی را در بر می گیرد.

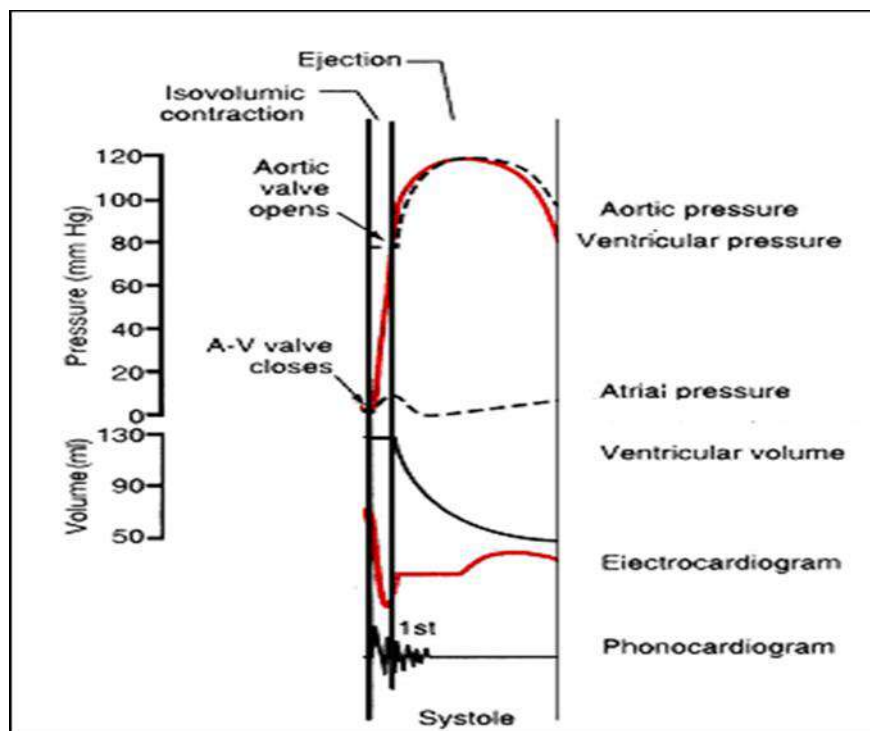
جلسه ششم

- مروری کوتاه بر مزدوج شدن تحریک-انقباض
- دوره قلبی و مراحل مختلف سیستول و دیاستول بطنی
- اثر تعداد ضربان بر دوره قلبی و مراحل آن
- تغییرات فشار در دهلیزها در طی دوره قلبی و نبض ورید ژوگولار
- تغییرات حجم خون در بطنها
- منحنی حجم-فشار بطن چپ
- صداهای قلبی
- ارزیابی قدرت انقباضی قلب
- کار قلبی و مصرف اکسیژن توسط قلب
- تنظیم فعالیت قلب

مراحل مربوط به دوره قلبی:

- **Cardiac cycle** = from beginning of ventricular contraction to beginning of next ventricular contraction.
- **Systole** = from beginning to end of ventricular contraction
- **Diastole** = from end of ventricular contraction to beginning of next contraction

جزئیات حجم و فشار در دوره سیستول



معمولاً وقتی ما می خواهیم از سیستول یا دیاستول صحبت کنیم، دائماً دو پارامتر تغییر می کند؛ حجم و فشار که دو فاکتور مهم است. نکته ی مهم آن است که اگر بخواهیم جریان خونی داشته باشیم یا جابه جا شدن خون از یک محفظه به محفظه ی دیگر؛ الزاماً باید اختلاف فشار بین دو نقطه وجود داشته باشد. مثلاً وقتی بخواهیم جریان از محفظه A به محفظه ی B برقرار شود، الزاماً باید فشار در محفظه A بیشتر از فشار در محفظه B باشد. تغییرات حجم معمولاً در اثر تغییرات فشار ایجاد می شود. در واقع، اگر تغییرات فشار موجود نباشد جابه جاشدن و تغییرات حجم نیز میسر نخواهد بود.

اما در مورد سیستول و دیاستول صحبت کنیم؛ سیستول و دیاستول یک دوره ی قلبی بیشتر مربوط به بطن ها و عمدتاً به بطن چپ مربوط می باشد. در انتهای دیاستول قلبی، در بطن راست حجم ها همان چیزی است که در بطن چپ وجود دارد و به آنها اشاره خواهد شد؛ اما فشار در بطن راست 5 تا 6 بار کمتر از بطن چپ است.

در انتهای دیاستول قلبی در بطن چپ حجم خونی معادل 120 میلی لیتر (End Diastolic Volume) جمع شده است که به آن، حجم پایان دیاستولی گفته می شود.

این مقدار خون در بطن چپ در اثر نیروی وزن خود فقط می تواند فشاری معادل 5-7 mmHg ایجاد کند (فشارخون در بطن چپ قبل از سیستول 5-7 mmHg) اما قرار است در سیستول بعدی بخشی از آن (حدوداً 60٪) وارد آئورت شود.

وقتی ما می خواهیم از فشار خون در شریان ها صحبت کنیم؛ از کسری صحبت می کنیم که صورت کسر، فشار ماکزیمم (یعنی فشار در داخل شریان در هنگام سیستول قلب) و مخرج کسر عددی کوچکتر و فشار مینیمم (فشار در داخل شریان هنگام دیاستول بطن ها) است (مثلاً 80/120)

فشار در داخل آئورت در انتهای دیاستول به کمترین مقدار خود و 80 mmHg رسیده است بنابراین برای خروج خون از بطن چپ باید فشار بطن افزایش یابد زیرا فشار در داخل بطن چپ 5-7 mmHg اما در شریان 80 mmHg است (فشار بطن کمتر

است) پس باید فشار خون در بطن به بالای 80 mmHg برسد. از جایی که بطن چپ، شروع به انقباض می کند، بلافاصله با شروع انقباض نیرویی در بطن به وجود می آید که باعث می شود دریچه میترا بست شود (در جلسات قبل خواندیم که باز و بسته شدن دریچه ها در اثر اختلاف فشاری است که در دو سوی دریچه به وجود می آید در این جا نیز فشاری که باعث بسته شدن میترا می شود، همان فشاری است که در بطن چپ ایجاد شده است).

- **1- Isovolumic contraction**

Time: 0.02-0.03 sec

pressure: (5) 7 80 mmHg

- **2- Ejection**

- pressure :

80 120 100 mmHg

- **Rapid ejection**

- first 1/3 of ejection time

- 70% of blood ejection

- **Slow ejection**

- last 2/3 of ejection time

- 30% of blood ejection

1) مرحله Isovolumic contraction: در این حالت بطن چپ یک محفظه کاملاً بسته است هم میترا بسته است و هم این که آئورت نمی تواند الان باز شود (چون فشار بطن هنوز کمتر از 80 mmHg است). در بطن راست نیز هم دریچه پولموناری و هم دریچه سه لتی بسته می باشد.

انقباض ایزوولومیک (Isovolumic contraction) می باشد که مدت زمان کوتاه 0.02-0.03s را دارد و در این فاصله زمانی انقباض ایزومتريک (هرچند خوب نیست این کلمه به کار برده شود). فشار را بالا می برد تا فشار به 80 mmHg برسد اما هنوز هم شرایط برای باز شدن دریچه آئورتی مهیا نیست. برای باز شدن دریچه آئورت فشار باید به 81 mmHg برسد. بنابراین تغییرات فشاری در این مرحله رخ می دهد اما تغییر حجم و جابجایی خون نه به سمت دهلیزها و نه به سمت شریان ها وجود ندارد چون هم دریچه آئورتی بسته است و هم میترا. در واقع منظور از Isovolumic این است که جابجایی خون در این دوره وجود ندارد. در ادامه این مرحله، فشار در اثر انقباض بطن ها همچنان افزایش می یابد و مرحله بعد را داریم.

2) Ejection (ریزش): (یعنی منحنی قرمز رنگ در اسلایدها) مرحله دوم سیستول می باشد (مرحله ای طولانی تر نسبت به isovolumic) که فشار از 80 بالاتر خواهد رفت تا حداکثر 120 می رسد و بعد شروع می کند به کاهش، اما حداقل فشار در بطن چپ در انتها 90-100mmHg است. در واقع در این مرحله فشار 81 mmHg باعث باز شدن دریچه آئورتی شده است اما در فشار 90-100 mmHg این دریچه بسته می شود. پس در هنگام بسته شدن نسبت به زمانی که باز می شود، فشار بالاتر است.

وقتی دریچه آئورتی باز شد شرایط مهیاست که خون وارد آئورت بشود. باید حدود 60٪ از 120 میلی لیتر یعنی حدود 70 mL خون وارد آئورت شود. این حجم که در هر ضربه وارد آئورت می شود حجم ضربه ای (stroke volume) نام دارد. به مقدار خونی که در پایان سیستول در بطن چپ باقی می ماند و حدود 50 mL است، حجم پایان سیستولی می گویند.

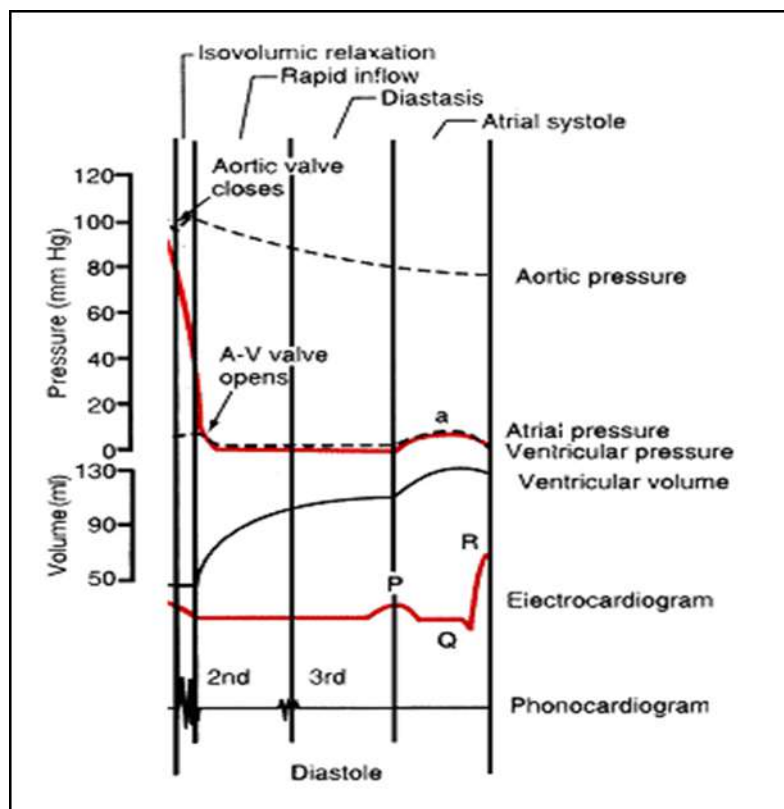
برای ارزیابی قدرت انقباض قلب، هرچه خون در بطن بعد از سیستول بیشتر کاهش پیدا کرده باشد، یعنی، هرچه قدر حجم پایان سیستول کمتر باشد نشان دهنده بیشتر بودن قدرت انقباض بطنی می باشد.

70 میلی لیتر خونی که قرار است در طول ejection از بطن چپ خارج شود، در طول دو فاز متوالی خارج می شود. به عبارتی ejection به دو بخش تقسیم می شود:

(1) Rapid Ejection یا ریزش سریع که $\frac{1}{3}$ اولیه زمانی را تشکیل می دهد. 70٪ ریزش خون یعنی حدود 50 mL وارد آئورت می شود.

(2) Slow ejection یا ریزش آهسته که 30٪ باقیمانده خون خروجی و در $\frac{2}{3}$ زمانی پایانی خارج خواهد شد.

جزئیات حجم و فشار در دوره دیاستول



در دیاستول باید بطن چپ دوباره پر شود؛ یعنی 70 mL خونی که از آن خارج شد باید به 50 mL باقی مانده اضافه شود و حجم خون به حجم پایان دیاستولی برسد. در شرایط فیزیولوژیک معمولاً همان مقدار خونی که در هنگام سیستول از بطن چپ خارج می شود باید در دیاستول وارد شود یعنی مقدار اضافه شده همان مقداری است که باعث حجم ضربه ای می شود (مقداری که اضافه میشود و مقداری که خارج میشود 70 mL و مقداری که باقی میماند 50 mL است؛ در مجموع 120 mL) ← مکانیسم فرانک- استارلینگ

(البته در این مکانیسم اگر 90 mL اضافه شود، 90 mL نیز خارج می شود)

در این زمان برای ورود خون به بطن چپ از دهلیز چپ ابتدا باید دریچه میترا که بسته است باز شود.

برای باز شدن دریچه و جریان یافتن خون از دهلیز به بطن باز هم ما باید یک گرادیان فشار داشته باشیم؛ یعنی فشار در دهلیز چپ بیشتر از فشار در بطن چپ شود. دهلیز با اینکه در این مرحله پر از خون است اما حداکثر فشاری که میتواند داشته باشد حدود 2 mmHg است؛ بنابراین در ابتدای دیاستول شرایط برای این گرادیان مهیا نیست. دو راهکار وجود دارد:

1) فشار در داخل دهلیز چپ را به بالاتر از 90-100 برسانیم. به دو دلیل این کار امکان پذیر نیست: دیواره دهلیز چپ آن قدر قدرت و عضله ندارد که فشار 100 mmHg مشابهی ایجاد کند.

معمولاً حداکثر فشاری که در اثر انقباض در دهلیز چپ با حداکثر توان ایجاد می شود 60-70 mmHg (خوش بینانه!) است؛ حتی اگر توانش را هم داشته باشد باید ATP زیادی مصرف کند. پس مقرون به صرفه نخواهد بود. بنابر این این راهکار از دور خارج است.

2) فشار در بطن چپ کاهش پیدا کند که منطقی تر و فیزیولوژیک تر است. متناسب با مرحله اولیه در سیستول مرحله ای در دیاستول وجود دارد که در این مرحله دیواره بطن ها شروع به شل شدن می کند.

Isovolumic relaxation : (شل شدن با حجم ثابت)

- **Isovolumic relaxation**
- First 1/3 = Rapid filling (inflow) = 75% of blood fall into ventricle
- Middle 1/3 = Diastasis = 5% of blood fall into ventricle
- Last 1/3 = Atrial Contraction = 20% of blood fall into ventricle

در طول این شل شدن هم چنان نه حجم خونی وارد بطن چپ می شود و نه از آن خارج می شود (حجم خون ثابت). در این مرحله فشار در بطن چپ از 90-100 به 2-3 mmHg می رسد پس در ابتدای دیاستول بر اثر Isovolumic relaxation فشار 100mmHg حاصل از سیستول قبل به 2-3 mmHg می رسد. که این فشار نیز ناشی از 50 mL خون باقی مانده در بطن است. حال اگر این فشار کاهش پیدا کند، به محدوده ای می رسد که شرایط برای باز شدن دریچه ی میترا مهیا می شود.

* کتاب گایتون در این موارد پارادوکس هایی دارد؛ مثلاً فشار متوسط دهلیز چپ را 2 mmHg می گوید (محدوده فشار دهلیز چپ 1-5 mmHg) از طرفی وقتی میخواهد از Isovolumic relaxation صحبت کند، می گوید فشاری که در انتهای آن به وجود می آید 2-3 mmHg است؛ یعنی، فشار در داخل بطن چپ در اثر حجم پایان سیستولی بیشتر از دهلیز چپ است ولی با این شرایط باز می گوید که دریچه باز می شود.

این به آن دلیل است که فشار دهلیز چپی که کتاب گایتون از آن سخن می گوید خیلی کمتر از واقعیت (یعنی بالای 7 mmHg و بین 7-9 mmHg) است. پس اگر ما فشار متوسط در دهلیز چپ را حدود 7 mmHg در نظر بگیریم حال 4-5 mmHg اختلاف فشار وجود دارد که کفایت می کند و دریچه میترا باز خواهد شد و مرحله شل شدن ایزوولومیک پایان می یابد. زمان این مرحله 0.03-0.06s است که از Isovolumic contraction بیشتر است.

هنگامی که دریچه میترا باز شود وارد مرحله بعد (Filling یا پر شدن) می شویم و دیگر اسم ایزوولومیک ندارد؛ چون با باز شدن دریچه، جابه جایی خون از دهلیز چپ به بطن چپ وجود دارد و به حجم خون در دهلیز چپ اضافه خواهد شد.

پس از آنکه دریچه های میترا در سمت چپ و تریکوسپید در راست باز شوند، ریزش خون را از داخل دهلیز به بطن خواهیم داشت (بطن چپ از خون موجود در دهلیز چپ پر میشود و بطن راست نیز از خون موجود در دهلیز راست)

Filling (مرحله دوم دیاستول) : با باز شدن دریچه های AV ریزش خون از دهلیز به بطن آغاز می شود. این مرحله خود به 3 مرحله تقسیم می شود.

$\frac{1}{3}$ اولیه Rapid filling است، حدود 75٪ خونی که باید از دهلیز چپ وارد بطن چپ شود، در این مرحله وارد آن می شود (75 درصد از 70mL می شود 52-53).

$\frac{1}{3}$ میانی Diastasis (رکود) که حدود 5٪ خون از دهلیز ها وارد بطن ها خواهد شد. معمولاً این خونی نیست که در داخل دهلیزها تجمع پیدا کرده باشد، بلکه خونی است که مستقیماً با ریختن وریدها، به دهلیز و سپس بطن می ریزد (خونی که از وریدها به دهلیز ما می آید در مرحله Diastasis در دهلیزها پا برجا نمی ماند بلکه بلافاصله در طول این مرحله به داخل بطن ها ریخته می شود).

* اولین بخش دیاستول که تحت تاثیر کوتاه شدن در اثر افزایش ضربان قلب قرار می گیرد این مرحله است (با افزایش ضربان قلب دیاستول شدیداً تحت تاثیر قرار گرفته و کوتاه می شود).

$\frac{1}{3}$ انتهایی انقباض دهلیزی می باشد (80 درصد از خون ورودی به بطن ها در هنگام دیاستول نیازی به انقباض دهلیزها ندارد بنابراین دهلیزها پمپ اصلی نیستند و پمپ چاشنی اند. اگر فردی دهلیزش را از دست بدهد در حالت استراحت اتفاق خاصی نمی افتد).

- علت نیاز به انقباض در دهلیزها چیست؟ چون با ورود خون به بطن چپ فشار افزایش می یابد و این مساله باعث می شود گرادیان فشار کم کم به هم بخورد پس با افزایش فشار در دهلیز چپ باید گرایان حفظ شود. اما در کنار این دلیل گفته می شود که مقادیر ناچیزی خون در بعضی قسمت های دهلیز پنهان شده است؛ یعنی اگر قرار باشد که دهلیز همه محتویات خون خود را خالی کند باید منقبض شود.

* در انتهای دیاستول یطنی فشار در بطن چپ 7-5 mmHg می باشد.

تغییرات فشار در دهلیزها:

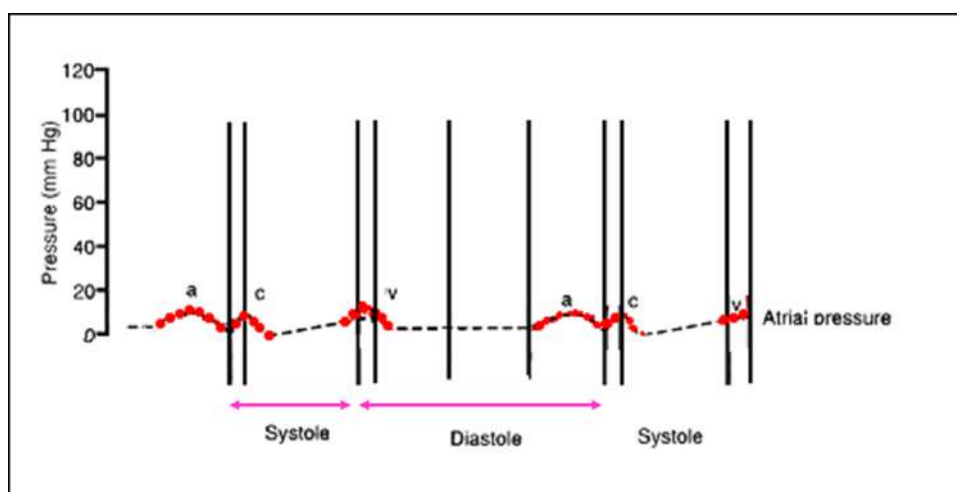
* برخی وریدهای سطحی دارای نبض هستند که قابل لمس نیست اما قابل مشاهده است و ارزش تشخیصی دارد. این نبض ها 1) خیلی ظریف بوده و نمی توان با نوک انگشتان حس کرد 2) شرایط و موقعیت خاصی برای مشاهده نیاز دارند. برای مثال نبض ورید ژوگولار: وقتی دست را به گردن می زنیم نبضی که حس می شود، نبض شریان کاروتید است اما با این حال هرچند نبض ورید ژوگولار قابل لمس نیست و نمی شود با نوک انگشتان حسش کرد اما مشاهده می شود. به این شکل که معمولاً فرد در یک حالت نیمه خوابیده یا نیمه نشسته است؛ سر در وضعیت 30 تا 45 قرار دارد و سر را به یک طرف می چرخانند و نور را برگردن می اندازند در این هنگام اگر دقت کنیم، نبض هایی دیده می شود که تعداد این نبض ها با نبض های شریان کاروتید متفاوت است و خیلی بیشتر است. (بسیار ضعیف و غیر قابل لمس)

این نبض ها چگونه به وجود آمده اند؟

در طول دوره ی قلبی در نقاطی خیلی کوتاه و گذرا فشار در داخل دهلیزها افزایش پیدا می کند و باعث می شود مختصری خون رو به عقب به داخل وریدها پس زده شود و این موجب می شود در داخل وریدهایی که به دهلیزها متصل شده و در عمق قرار گرفته اند، نبضی را ببینیم (ایجاد نبض در وریدهای عمقی). اما چون معمولاً به وریدهای عمقی دسترسی نداریم این نبض هائی توانمند انتقال پیدا کرده خود را به برخی وریدهای سطحی مثل ورید ژوگولار نیز برسانند. (در وریدهای سطحی اثر کمی از آنها دیده می شود). در وویس نیست!

منحنی مربوط به فشار در دهلیزها

دهلیز راست از SVC و IVC خون بازگشتی دریافت می کند. در صحبت درباره فشار، ورید ژوگولار سطحی برای ما ارزش پیدا می کند چون نزدیک به SVC است و نبض SVC به این ورید منتقل می شود و می توان تا حدودی این نبض را در گردن دید. در این منحنی 3 موج فشاری وجود دارد (بیشتر در دهلیز راست): v , c , a



موج a (atrial contraction): ((نزدیک به)) در وویس نیست ولی درست است.)) معمولاً در انتهای دیاستول می باشد که در این مرحله انقباض دهلیزی داریم. وقتی دهلیزها منقبض می شوند، قسمت اعظم 20 درصد یا همان 20 درصد خون را به بطن ها می فرستند اما خون بسیار ناچیزی رو به بالا از دهلیز راست به VC ها منتقل می شود که این مقدار ناچیز خون یک موج نبضی روی دیواره ی وریدهای اجوف به وجود می آورد و نبضی در SVC و ورید ژوگولار ایجاد می کند.

موج c: در ابتدای سیستول که همزمان با isovolumic contraction است می باشد. این انقباض فشاری در بطن ها به وجود می آورد که این فشار در تمام زاویه ها و ابعاد به دیواره بطن ها وارد می شود و فشاری به دریچه میترال وارد می کند که تمایل به باز کردن میترال رو به دهلیزها هم دارد. اما چون chordae tendineae و papillary muscles همزمان عملکرد دارند جلوی باز شدن دریچه میترال به سمت دهلیزها را می گیرند. تنها اتفاقی که می افتد این است که دریچه های AV رو به دهلیزها برجسته میشوند. همین برجستگی سبب می شود که فشار در دهلیزها مختصری افزایش یابد که آن را با c نشان می دهیم.

موج v: ((که در انتهای سیستول می باشد)) در وویس نیست ولی درست است) موجی است که آهسته آهسته شروع می شود؛ در اثر پر شدن خون در دهلیزها ایجاد و با سرعت بالا ختم می شود.

نکته: معمولاً با ایجاد هر موج v_c و a_v ، مقداری خون به SVC وارد شده و از آنجا به ورید ژوگولار هم میرود و تعدادی نبض ایجاد میکند.

محاسبه زمان هردوره قلبی

برای محاسبه هردوره قلبی 60 را تقسیم بر تعداد ضربان ها می کنیم زیرا به ازای هر ضربان یک دوره قلبی داریم یا فاصله هردو نبض یک دوره قلبی است.

• مدت هردوره قلبی = 0.8 ثانیه

- سیستول: 0.27 ثانیه

- دیاستول: 0.53 ثانیه

• با افزایش ضربان قلب هردو کاهش می یابد

دیاستول بیشتر از سیستول کاهش دارد

مثلاً هردوره قلبی برای فردی که تعداد ضربان آن 72 تا در دقیقه است، $0.83s$ می باشد. معمولاً در حدود $0.5s$ (60% آن) مربوط به دیاستول است. $0.33s$ مربوط به سیستول (40%).

توجه: اگر تعداد ضربان قلب افزایش پیدا کند مثلاً به 215 تا برسد (در این حالت هردوره قلبی $0.28s$ می شود؛ سیستول = $0.18s$ و دیاستول = $0.1s$) درصدی از دوره قلبی که مربوط به سیستول است افزایش می یابد ($40\% \leftarrow 65\%$) و درصدی از دوره ی قلبی که مربوط به دیاستول است کاهش می یابد. ($60\% \leftarrow 35\%$)

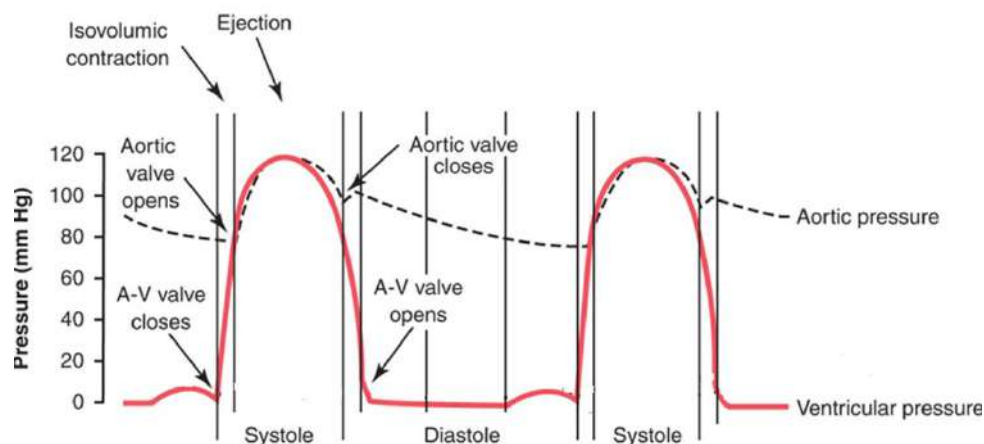
سه نتیجه گیری اصلی:

1) با افزایش تعداد ضربان قلب مدت زمان دوره قلبی کاهش می یابد. 2) در کاهش دوره ی قلبی هم سیستول و هم دیاستول کم می شود. 3) تغییراتی که در کاهش زمان دیاستول اتفاق می افتد بیشتر از سیستول است (دیاستول در مقایسه با سیستول کاهش بیشتری پیدا خواهد کرد).

نکته بالینی:

افرادی که دچار ایست قلبی می شوند کاندید CPI یا احیای قلبی ریوی می باشند که شامل نفس مصنوعی و ماساژ قلبی می باشد و ماساژ قلبی مهمتر از تنفس مصنوعی است. در هنگام ماساژ قلبی تعداد ماساژ باید بین 80-100 باشد و بیشتر نشود. اگر بیشتر شود موجب می شود که مرحله دیاستول ما بیشتر کاهش پیدا کند. ماساژ انجام می شود که خون رسانی به اندام ها حفظ شود (با عمل پمپی روی قلب) اما وقتی اجازه داده نشود در داخل بطن ها حجم مناسبی خون تجمع پیدا کند، خون کافی به اندامها نمی رسد. پس در احیا بیشتر از اینکه به پمپاژ توجه کنیم باید حواسمان باشد که جلوی دیاستول را نگیریم.

تغییرات فشار آئورتی



(تغییرات فشار در بطن با منحنی قرمز، خط چین: تغییرات فشار آئورت)

هنگامی که تغییر فشار در داخل بطن چپ به وجود می آید بعد از مدت زمان کوتاهی تغییر فشار در آئورت هم رخ خواهد داد. دو نکته برای ما مهم است: 1) دلیل اینکه آئورت در فشار 81 mmHg باز می شود اما در فشار $100-90 \text{ mmHg}$ بسته می شود این است که در انتهای سیستول هم چنان فشار در بطن بیشتر است و انتقال کاهش فشار به آئورت با تاخیر زمانی رخ می دهد و به جایی می رسیم که فشار در بطن کم شده اما در آئورت از قبل باقی مانده و در فشار 100 mmHg مختصری بیشتر از فشار در بطن هاست و این افزایش فشار، در آئورت باعث ایجاد جریان خون رو به عقب می شود که دریچه آئورتی را می بندد. 2) در منحنی فشار آئورت در ابتدای دیاستول یک بریدگی داریم، اینسیشورا (*Incisura*) (یا دندان دیکروت) که در اثر برگشت خون بلافاصله با بسته شدن دریچه آئورتی رخ می دهد و باعث می شود مختصری فشار به طور موقت در داخل آئورت افزایش یابد که مجدداً این فشار کاهش می یابد.

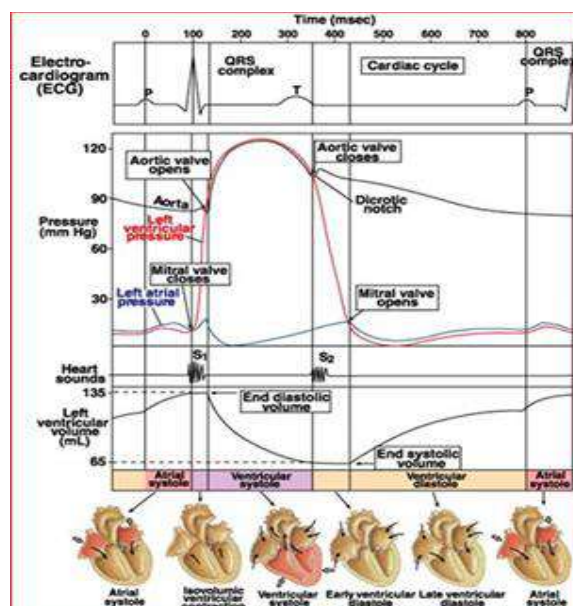
تغییرات حجم در بطن:

- End Diastolic Volume (EDV) = $110 - 120 \text{ cc}$
- End Systolic Volume (ESV) = $40 - 50 \text{ cc}$
- Stroke Volume (SV) = $\text{EDV} - \text{ESV} = 70 \text{ cc}$

$$\text{CO} = \text{HR} \times \text{SV}$$

CO = Cardiac Output

HR = Heart Rate



چند index وجود دارد که در اکوکاردیوگرافی از آن ها کمک می گیرند:

حجم پایان دیاستولی (EDV): $120-140 \text{ mL}$

حجم ضربه ای: 70 میلی لیتر که با هر ضربه از بطن خارج می شود. مابقی: خونی که در انتهای سیستول هم چنان در بطن ها باقی مانده که 50 میلی لیتر است.

$Stroke\ Volume\ (SV) = EDV - ESV = 70\text{mL}$ اختلاف بین حجم پایان سیستول (ESV) و حجم پایان دیاستول EF یا کسر تخلیه (Ejection fraction): که نسبت حجم خون خارج شده در هر ضربه به حجم پایان دیاستولی است که برای ارزیابی قدرت انقباض در بطن ها به کار می رود و باید در محدوده طبیعی 65-60٪ باشد. $EF = SV / EVD = 70 / 120$ معمولاً در افرادی که دچار بیماری های قلبی هستند به خصوص آن هایی که تضعیف کننده میوکارد می باشند مثلاً نارسایی قلبی، اکو شاید به صورت دوره ای انجام شود. مهمترین فاکتوری که در اکوکاردیوگرافی اندازه گیری می شود EF است چون با آن می توان ارزیابی کرد که آیا قدرت انقباضی کفایت می کند یا نه. اگر کمتر از 30٪ باشد فرد در حالت اورژانسی قرار دارد و فردی است که مقدار حجم ضربه ای و برون ده او برای متابولیسم پایه کافی می باشد. افرادی که تنها می توانند در حالت درازکش باشند و با تغییر شرایط، بلافاصله دچار احساس ضعف، رنگ پریدگی، حالت های غش می شوند. دومین index که کمک می کند ESV می باشد (حجم پایان سیستولی). زیرا با اکوکاردیوگرافی میتوان دو کار انجام داد؛ میتوان هم حجم ها و هم فشار ها را در حفرات 4 گانه اندازه گرفت؛ حتی قطر دیواره ها و قطر داخلی محفظه ها توسط اکوکاردیوگرافی اندازه گیری میشود.

تفاوت Stroke volume , cardiac output:

Stroke volume مقدار حجم خون خارج شده از بطن ها برای از هرانقباض یا ضربه بطنی می باشد اما برون ده قلبی (CO) مقدار خون خارج شده از هر بطن در طول یک دقیقه است.

Output Cardiac های افراد مختلف، در شرایط مساوی و پایه با هم فرق می کند.

اگر بخواهیم فرمولی برای CO در نظر بگیریم برابر است با: $CO = SV \times HR$

در حالت پایه افرادی که جثه بزرگتری دارند باید الزاماً CO بیشتری داشته باشند. 8٪ وزن افراد را خون تشکیل می دهد و این تاییدکننده این است که افراد با جثه بزرگتر حجم خون بیشتر و در نتیجه CO بیشتری دارند زیرا در این حالت سلول های بیشتری در بدن وجود دارد که باید به آنها خونرسانی شود.

براساس جثه افراد به دنبال راهکاری باید باشیم که برون ده قلبی افراد را در حالت پایه (HR برابر، SV برابر) با جثه های مختلف محاسبه کنیم. اما قبل از آن باید با cardiac index آشنا شویم.

Cardiac Index (شاخص قلبی)

- **Cardiac Index** = cardiac output per minute per square meter of body surface
 - Normal quantity = 3- 3.2 Lit/mm²
 - In old age = 2.4 Lit/mm²

اگر توانایی این را داشته باشیم که جثه افراد را برحسب m² محاسبه کنیم، به ازای هر m² در افراد در محدوده های سنی خاص یک مقدار برون ده قلبی وجود خواهد داشت که همان شاخص قلبی است که در واقع به ازای هر مترمربع از جثه ی افراد باید حدود 3-3.2 L برون ده قلبی وجود داشته باشد. معمولاً این مقدار برای افراد در سنین 30-40 سال تنظیم شده است. در مورد

افرادی که سن بالاتری دارند مثلاً 80 و بیشتر این مقدار افت می کند و به محدوده ی 2.4 L/m^2 می رسد. در سنین مختلف این شاخص می تواند تفاوت داشته باشد.

(Body surface area) BSA

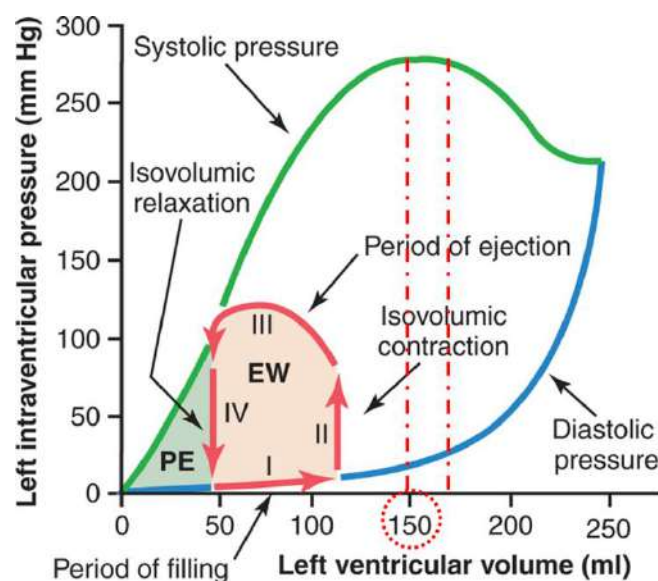
$$\text{BSA} = 0.01672 \times \sqrt{\text{وزن (کیلوگرم)} \times \text{قد (Cm)}}$$

فرمول BSA محاسبه برحسب m^2 است که این مقدار را در Cardiac Index ضرب می کنند و CO به دست می آید.

تغییرات CI در طول عمر افراد:

معمولاً $2.5\text{-}2.6 \text{ L/m}^2$ در نوزادان کم کم افزایش می یابد که بیشترین CI برای کودکان 10 ساله و $4\text{-}5 \text{ L/m}^2$ (4/5) می باشد. از ده سالگی به بعد با افزایش سن این مقدار کاهش پیدا خواهد کرد که وقتی به بیش از 80 سال یا 70 سال برسیم به محدوده $2.4\text{-}2.5 \text{ L/m}^2$ خواهد رسید.

منحنی های حجم - فشار بطن چپ



همان طور که در تصویر می بینید در این منحنی محور افقی تغییرات حجم در داخل بطن چپ و محور عمودی تغییرات فشار در بطن چپ است. اگر با دقت نگاه کنیم در حقیقت دو منحنی وجود دارد.

منحنی سبز (بزرگ تر): این منحنی محدوده وسیع تری را بررسی می کند؛ یعنی می خواهد ببیند که اگر حجم تا 250 mL در داخل بطن چپ افزایش یابد، تغییرات فشار به چه اندازه ای افزایش پیدا می کند. پس اگر بخواهیم ورای محدوده ی فیزیولوژیک بررسی کنیم از منحنی بزرگ تر استفاده می کنیم، برای بررسی تغییرات، باید تغییرات در طول سیستول و دیاستول را از هم جدا کنیم.

بر همین اساس تغییراتی که در طول دیاستول شکل میگیرد را با منحنی آبی و تغییراتی که در زمان سیستول بوجود می آید را با منحنی سبز نمایش می دهیم. ابتدا می خواهیم ببینیم در زمان دیاستول چه تغییراتی روی حجم و فشار خواهیم داشت. فشار بطن چپ در طول دیاستول با خط آبی نشان داده شده است؛ نشان داده شده که در انتهای هر سیستول حدود 50 mL

خون در بطن ها باقی می ماند که 2-3 mmHg فشار ایجاد می کند اما در مراحل filling، 70 mL خون به این حجم اضافه شده و حجم خون به 120 mL می رسد که فشار حدود 5-7 mmHg ایجاد می کند. اما اگر بخواهیم مقدار خون بیشتری در طول دیاستول وارد بطن ها کنیم چه می شود؟

اگر حجم پایان دیاستولی به بیشتر از 120 برسد علیرغم این که حجم دارد تغییر می کند اما فشار خیلی متناسب با حجم تغییر نمی کند (خیلی زیاد افزایش پیدا نمی کند) و شیب تغییر فشار شیب تندی نخواهد بود. اما از 170 mL به بعد هر مقدار خون که اضافه شود با شیب تندتری فشار افزایش خواهد یافت؛ تغییرات شیب فشاری بیشتر و بیشتر خواهد شد و فشار حتی به 30 mmHg یا 40 می رسد.

علت این موضوع چیست؟

یک عامل اصلی آن ← هرچه حجم پایان دیاستول افزایش یابد سارکومر کشیده می شود اما از یک حد بیشتر سارکومرها در برابر این کشیده شدن و پرشدن مقاومت می کنند و این را با افزایش فشار نمایش می دهند.

علاوه بر آن، فشاری که از طرف پریکارد وارد می شود ← در واقع پریکارد وظیفه دارد حجم قلب را در محدوده خاصی نگهداری کند و آن را کنترل کند در واقع وقتی حجم خون به بالاتر از 170 ml می رسد بر پریکارد هم فشار وارد می شود و پریکارد در برابر آن مقاومت می کند.

* معمولاً شرایط دیاستول تعیین کننده شرایط سیستول می باشد (تغییرات زمان سیستول (خط سبز) سوار بر تغییرات دیاستول است). هر مقدار حجمی که در زمان دیاستول در داخل بطن ها تجمع پیدا می کند باعث می شود فشاری که در زمان سیستول به وجود می آید بیشتر شود. اما این هم Max دارد.

اگر برای بطن چپ حجم پایان دیاستولی بیشتر و بیشتری در نظر بگیریم، باعث می شود قدرت انقباضی بطن ها در هنگام سیستول بیشتر و بیشتر شود تا زمانی که حجم پایان دیاستولی در بطن ها بین 150-170 ml باشد که در بین دو نقطه، حداکثر فشار در زمان سیستول را در بطن ها خواهید دید. اما اگر حجم خون پایان دیاستولی بیش از 170 ml شود، از این نقطه به بعد افت فشار در هنگام سیستول را خواهیم داشت.

توصیف مکانیسم فرانک - استارلینگ

این توصیف منطبق بر چیزی است که این منحنی ها می گویند، می خواهد بگوید که اگر شما بطن ها را به عنوان محفظه ای در نظر بگیرید که یک ورودی و یک خروجی دارد، اگر از قبل در داخل بطن یک حجم 50 mL پایان سیستولی وجود داشته باشد، این مکانیسم تغییرات زمان سیستول و دیاستول را انطباق می دهد یعنی می خواهد بگوید این دیاستول است که قدرت سیستول را تعیین می کند.

قدرت انقباضی که بطن ها در زمان سیستول ایجاد می کند بستگی به خون وارد شده در زمان دیاستول دارد؛ یعنی، اگر مثلاً شما در اثر بازگشت وریدی 70 mL وارد قلب کنید (حجم پایان دیاستولی = 120 mL) 70 mL خون هم خارج خواهد شد اما اگر 80 mL وارد کنید باید قدرت انقباض بیشتر شود و در نتیجه مقدار خروجی هم 80 mL می شود.

این روند تا جایی ادامه پیدا می کند که مقدار خون ورودی به 100-120 mL برسد. که باعث شود حجم پایان دیاستولی ما به سقف 170 mL برسد (و در این حجم 170، 120 mL خون خارج می شود).

طبق این مکانیسم، در محدوده فیزیولوژیک هر مقدار خونی از دهلیز وارد شود از بطن خارج می شود. اگر از این محدوده خارج شود مثلاً 125 ml ورودی باشد 115 ml خروجی خواهد بود (نه تنها افزایش نیافته، بلکه قدرت انقباضی (و حجم خروجی) کاهش هم می یابد).

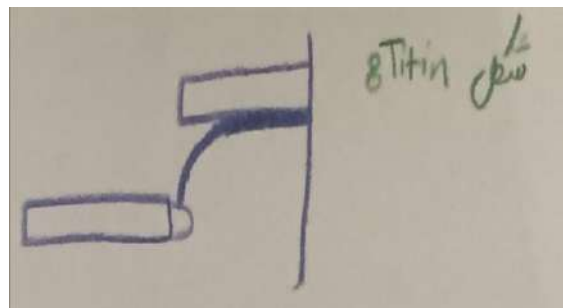
مکانیسم فرانک-استارلینگ ورودی را با خروجی هماهنگ می کند (ورودی همانی که در هنگام دیاستول شکل می گیرد و خروجی همانی که سیستول آن را تعیین می کند و سیستول تحت تاثیر دیاستول قرار خواهد گرفت).

علت وجود محدوده:

یک دلیل این کاهش قدرت انقباض بطنی، کاهش همپوشانی اکتین و میوزین در سارکومرها می باشد.
- حداکثر قدرت انقباضی برای سارکومرها در حالت استراحت و با طول $2.2\text{--}2.2\mu\text{m}$ می بینیم. از طول $2.2 \mu\text{m}$ به بعد overlap بین اکتین و میوزین کم شده است.

جدا از این دلیل دو علت شاید مهمتر هم وجود دارد:

1) اثری که Titin اعمال می کند. Titin از انتهای میوزین ها کشیده می شود؛ قبل از این که به صفحات Z وصل شود سطح داخلی اکتین ها را به هم (اکتین ها را به میوزین ها) وصل می کند. این باعث میشود که هر چه سارکومر کشیده شود، تیتین کمک میکند اکتین و میوزین بهم نزدیکتر شوند که در یک محدوده خاص قدرت انقباضی را افزایش میدهد. پس هر چه سارکومر درازتر شده و بیشتر کشیده شود اکتین و میوزین را بهم نزدیکتر میکند تا یک محدوده خاص!



2) حساسیت Troponin C به Ca^{2+} به طول سارکومر بستگی دارد تا یک محدوده ای با افزایش طول سارکومر افزایش می یابد. با افزایش طول سارکومر از این محدوده، این حساسیت کاهش می یابد.

بنابراین این سه عامل وجود این محدوده را توضیح میدهند.

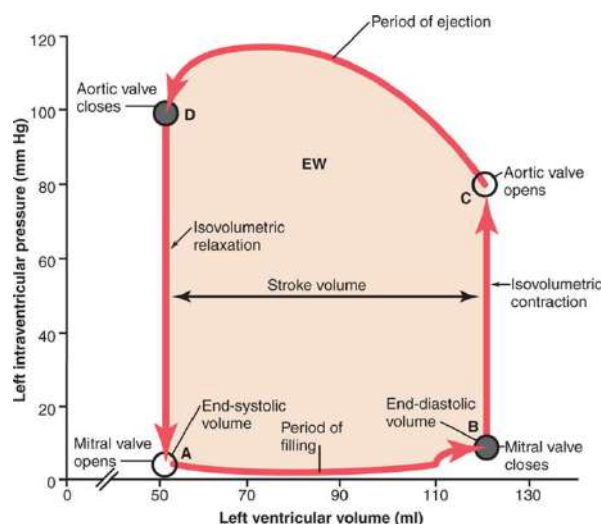
* مکانیسم فرانک - استارلینگ یک مکانیسم خود تنظیمی و ذاتی خود قلب است و به هیچ وجه عوامل عصبی و هورمونی روی آن نقش ندارند... اما سوال این است که اگر اثر ندارد پس سمپاتیک چگونه باعث تقویت این مکانیسم می شود. باید توجه کرد که تقویت کردن با ایجاد کردن متفاوت است.

اگر سمپاتیک فعال شود بازگشت وریدی بیشتر می شود و می تواند حجم پایان دیاستولی را بالا ببرد و کمک می کند که مکانیسم فرانک استارلینگ تقویت شود.

زمانی که این مکانیسم وجود داشته باشد در غیاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک CO را تا حدود 2.5 برابر می تواند افزایش دهد و به حدود 10 تا 11 لیتر برساند.

اگر حداکثر تحریک سمپاتیک هم داشته باشیم تا 5 برابر افزایش می یابد؛ از این 2/5 برابری که سمپاتیک اضافه می کند یک مقداری از آن اثر مستقیم روی مکانیسم فرانک-استارلینگ است.

منحنی کوچکتر:



همان تغییرات حجم-فشاری است که در طول سیستول و دیاستول به آن اشاره شد. تنها به صورت یک دیاگرام نمایش داده شده است. معمولاً به 4 فاز تقسیم می شود:

DA(IV) CD(III) BC(II) AB(I)

فاز AB(I) همان فاز پرشدن است که در طول دیاستول شکل می گیرد که به حجم پایان سیستولی قبلی که 50 ml بود 70 ml اضافه می شد و 120 ml می شد که باعث می شد فشار 2-3 mmHg به 5-7 برسد. فاز II مرحله Isovolumic contraction است که فشار از 5-7 به 80 میرود.

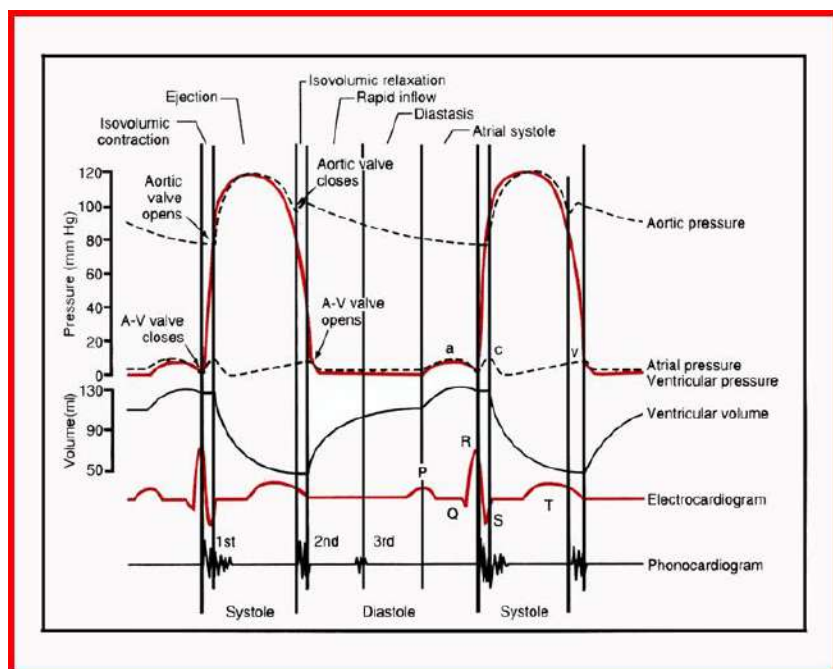
فاز III مرحله Ejection است. فشار از 80 تا 100

افزایش می یابد.

فاز IV Isovolumic relaxation است که تغییر حجمی وجود ندارد اما فشار از حدود 100 به 2 تا 3 mmHg افت پیدا می کند.

صداها ی قلبی:

معمولاً 4 صدای قلبی وجود دارد که فقط و فقط باید 2 صدا با گوشی پزشکی در حالت طبیعی از قلب شنیده شود. اگر صدای سوم و چهارم شنیده شود می گویند بیمار دچار گالوپ شده است (مگر در افراد لاغر و نوزادان که ممکن است صدای سوم در وضعیت سلامتی هم شنیده شود).



اما تمام این 4 تا صدا توسط فنوکاردیوگرام قابل بررسی و ثبت است هم در افراد سالم و هم بیمار.

(پوم، گایتون: لَاب) S₁ یا M1T1: بسته شدن میترا ل و تری کاسپید که در ابتدای مرحله ی سیستول و همزمان با Isovolumic contraction است. این صدا معمولاً زمان طولانی تر از S₂ است حدوداً 0.14s طول می کشد اما فرکانس آن کمتر است (بم تر است).

(تاک، گایتون: دَاب) A₂P₂ یا S₂: بسته شدن دریچه ی آئورتی و پولموناری در ابتدای دیاستول. فرکانسی بیشتر و زمانی کوتاهتر در مقایسه با S₁ دارد.

برخلاف تصور به هم خوردن لبه لت ها نیست که صدا را ایجاد می کند. این به هم خوردن لبه لت ها شاید صدا ایجاد کند اما صدایی بسیار بسیار خفیف است.

اما دلایل مهم این صداها: ابتدا بگوییم ما دو نوع جریان خون داریم: جریان های گردبادی (ارتعاشی) و جریان های لامینایی (تیغه ای). معمولاً جریان های ارتعاشی ایجاد صدا می کنند. بنابراین آنچه در ایجاد صداها ی قلبی در اولویت قرار گرفته است جریان هایی است که ایجاد ارتعاش می کنند.

اما این ارتعاش ها در کجا دیده می شوند؟ یکی از آنها ارتعاش خود لت هاست (در هنگام بسته شدن) (اولین عامل) ← ارتعاش خون در مجاورت آن که وقتی بسته می شوند ایجاد صدا میکند (دومین عامل).

اما مهم تر از آن ارتعاش دیواره بطن هادر اثر برخورد خون که آن هم صدا ایجاد می کند (سومین عامل). این سه، عواملی هستند که سبب می شوند صدای اول به وجود آید.

اما در کنار این ها دو عامل دیگر نیز هستند. گفته می شود که در صدای اول، قبل از این که بطن ها دچار انقباض بشوند Chordae Tendineae به حالت چین خورده اند. زمانی که عضلات پاپیلاری منقبض می شود باعث می شوند Chordae Tendineae کشیده شود که آن هم صدایی ایجاد می کند. بنابراین علاوه بر این سه عامل، عامل 4 ام یعنی کشیده شدن Chordae Tendineae در اثر انقباض عضلات پاپیلاری نیز در ابتدای سیستول در ایجاد صدای اول ایفای نقش می کند.

* اصلی ترین محفظه ای که باعث ایجاد صدای اول می شود بطن ها می باشند.

در صدای دوم به غیر از اثر Chordae Tendineae که در دریچه های سرخرگی نداریم سایر عوامل بالا می توانند در این صدا ایفای نقش کنند یعنی لرزش یا ارتعاش لت های P و A و خون اطراف آن ها همچنین ارتعاش دیواره شریانها که اصلی ترین عامل (محفظه ی ایجاد صدا) در اینجا می باشد.

عاملی که در ایجاد S₂ ایفای نقش میکند ولی در S₁ کمتر تاثیرگذار است ارتعاش دیواره شریانهاست.

دلیل تفاوت فرکانس:

1) تمام دریچه ها ساختارهای کاملاً انعطاف پذیرند اما میزان انعطاف پذیری دریچه های شریانی کمتر از دریچه های A-V است و هرچه انعطاف پذیری کمتر باشد، سرعت بسته شدن بیشتر و صدا کوتاه تر است. (گایتون: کشیدگی دریچه های هلالی بسیار بیشتر از دریچه های AV است)

2) ضریب ارتجاعی در دیواره شریانها بیشتر از بطن هاست.

صداهاى قلبى (Heart Sounds)

• صدای اول (S_1)

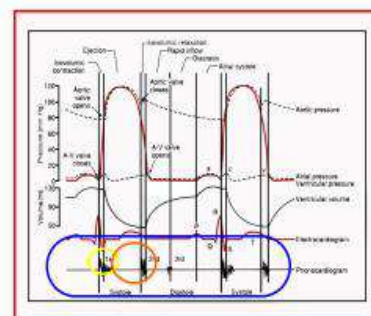
- M1T1
- Low, slightly prolonged, combined "lub"

• صدای دوم (S_2)

- A2P2
- Short, high pitched, combined "dub"

علت ایجاد صدای اول

- fast stretch of leaflets
- Vibration and shaking of ventricular valves
- Turbulent blood flow



صدای سوم: در ابتدای دیاستازیس به وجود می آید با گوشی نباید شنیده شود و گرنه نشانه بیماری است. *در کتاب گایتون علت صدای سوم ریزش 5٪ خونی می باشد که در طول دیاستازیس از دهلیزها به بطن ها (که از قبل از 75٪ از خون پر شده اند) وارد می شود. که این تناقض در کتاب گایتون وجود دارد؛ زیرا گایتون می گوید صدای سوم در ابتدای دیاستازیس است اما مقدار خونی که در طول دیاستازیس اضافه می شود را علت صدا می داند و می گوید به مانند کیسه ای است که مقدار زیادی آب دارد و ما بخواهیم قطره قطره و کم کم به آن آب اضافه کنیم که این برخورد قطرات باعث ارتعاش و ایجاد صدا می شود پس در این صورت باید صدای سوم در کل دیاستازیس شنیده شود نه فقط ابتدای آن.

اما در کتاب برن آمده است در $\frac{1}{3}$ پر شدن ابتدایی بطن ها 70-75٪ خون داخل بطن ها دیواره آن را می کشد. ناگهان با رسیدن به دیاستازیس کاهش جریان سبب توقف (کاهش سرعت) در میزان کشش ها می شود. به نظر می رسد کم شدن سرعت کشیده شدن دیواره بطن ها باعث می شود که خون برخورد کند و صدای سوم به وجود آید.

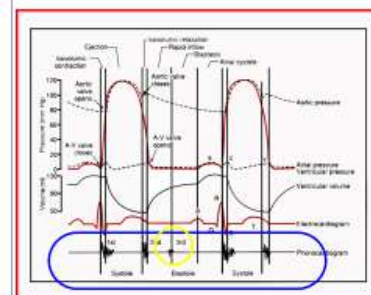
صدای چهارم: این صدا همزمان با انقباض دهلیزهاست. انقباض دهلیزها منجر می شود مقداری خون در حالی وارد بطن شود که 80٪ پر شده است و این امر موجب می شود این خون اضافه شده به خونی که از قبل وجود داشته برخورد کرده و صدا ایجاد کند و می توان این صدا را در $\frac{1}{3}$ انتهایی دیاستول بطن ها شنید.

• صدای سوم (S_3)

- Second one third (1/3) of sound : contact of fluid with container

• صدای چهارم (S_4)

- third one third (1/3) Due to atrial contraction in last one third (1/3) of diastole

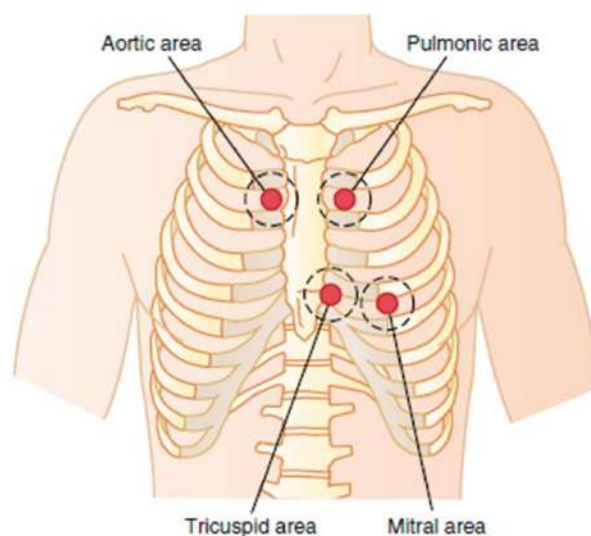


کانون شنیدن صداها:

معمولاً صداهاى قلبى را نمى توان با گذاشتن گوشى تنها در يك نقطه شنيد بلکه صدای هر دریچه را تقریباً به طور اختصاصی می توان در محل های خاصی شنید و نمى توان برای شنیدن صدا گوشى را دقیقاً روی دریچه گذاشت؛ معمولاً محل شنیدن صدا دورتر از دریچه هاست.

دریچه آئورتی: در فضای بین دنده ای دوم در سمت راست استرنوم روی قسمت صعودی آئورت
دریچه پولموناری: معمولاً روی قسمت نزولی دیواره ی شریان پولموناری گذاشته می شود تقریباً قرینه با فضای بین دنده ای دوم سمت چپ استرنوم

دریچه tricuspid: زیر Xiphoid (زیر استرنوم) و کمی به سمت چپ
دریچه mitral: روی Apex (خط عمودی midclavicular و یک خط افقی که از فضای 5 بین دنده ای سمت چپ بکشیم، هم دیگر را در محل Apex قطع می کنند).



خصوصیات انقباضی بطن ها

به انواع مختلفی می توان آن را ارزیابی کرد که در این بین دو پارامتر بسیار برای ما مهم است: پیش بار و پس بار (preload و afterload): این دو مولفه مخصوص بطن ها میباشند.

ارزیابی خصوصیات انقباضی عضله بطن

- **پیش بار (Preload):** venous return or EDV
- **پس بار (Afterload):** Arterial resistance or arterial pressure
- **قدرت انقباضی (Contractility):** dP/dt
- In normal condition : $dP/dt = \frac{75}{0.03} = 2500$
- In sympathetic stimulation $dP/dt = \frac{75}{0.02} = 3750$

جنس هردو tension است اما preload که نمی توان واقعاً برای آن tension را اندازه گیری کرد، معمولاً با کمک مقدار خونی که در بطن چپ تجمع پیدا کرده است قابل بررسی می باشد. در پایان دیاستولی که 120 ml خون در بطن ها می باشد تانسیون دیواره بطن را باید اندازه گرفت و در صورت اندازه گیری، این مقدار همان پیش بار است. ولی چون قابل اندازه گیری نیست بهترین راه برای بررسی preload کمک گرفتن از حجم پایان دیاستولی (تانسیون در محدوده ی فیزیولوژیک شدیداً به این عامل طبق قانون فرانک - استارلینگ بستگی دارد) است. هرچه EDV بیشتر، پیش بار و سپس تانسیون ایجاد شده در دیواره بطن ها افزایش میابد. همچنین می دانیم هرچه بازگشت وریدی به دهلیزها بیشتر باشد، EDV بیشتر و در نتیجه preload بیشتر خواهد بود.

Afterload در واقع بیانگر آن است که اگر قرار باشد بطن چپ به عنوان مثال 70 ml خون خود را وارد آئورت کند به این سادگی نیست زیرا یک فشار دیاستولی از قبل در آئورت بوده که باید به آن هم غلبه کند. باید نیرویی در دیواره بطن ها ایجاد شود که صرفاً بر مقاومت شریان ها غلبه کند؛ بنابراین afterload چیزی جز مقاومت موجود در داخل شریان ها نخواهد بود، یعنی Afterload برای بطن چپ همان مقاومت دیواره شریان آئورتی است و afterload برای بطن راست همان مقاومت موجود در شریان پولموناری است.

اما مقاومت قابل اندازه گیری نیست؛ پس بهترین کار کمک گرفتن از فشار است و فشار خون شریانی در آئورت همان پس بار بطن چپ و فشار خون شریانی در شریان پولموناری همان پس بار بطن راست خواهد بود.

* Preload معمولاً با مکانیسم فرانک - استارلینگ مطابقت دارد که این طور بیان می کند در محدوده فیزیولوژیک هرچه قدر Preload بیشتر، Stroke Volume و CO بیشتر خواهد بود یا هرچه قدر بازگشت وریدی بیشتر شده باشد در یک محدوده فیزیولوژیک با افزایش EDV هم CO و هم SV در اثر افزایش قدرت انقباضی در زمان سیستول در بطن ها افزایش می یابند (در مورد afterload در ادامه صحبت خواهد شد).

قدرت انقباضی:

بهترین روش برای محاسبه آن dp/dt می باشد (تغییرات فشار در واحد زمان) یعنی بطنی قوی تر است و قدرت انقباضی بیشتری دارد که زمان کوتاه تری تغییرات فشار بیشتری داشته باشد؛ یعنی، فشار $2-3 \text{ mmHg}$ یا $5-7 \text{ mmHg}$ ای که دارد اگر با سرعت بالاتری به 80 یا 90 یا 100 mmHg برسد یعنی بطن، بطنی قوی است. اما اگر تغییرات فشار در محدوده زمانی طولانی تری صورت بگیرد یعنی قدرت انقباضی کمتر بوده است.

اما برای امکان پذیرتر کردن محاسبه آن چه کنیم؟ در مرحله Isovolumic contraction حجمی که در داخل بطن ها بود 120 ml و فشار $5-7 \text{ mmHg}$ بود. پس فشار در بطن چپ در انتهای دیاستول 5 mmHg بوده و در انتهای Isovolumic contraction به 80 mmHg رسید؛ این تغییر فشار 75 mmHg بوده است (در شرایط طبیعی) زمان IC نیز بین

$$0/0-02/03 \text{ است که اگر } 0.03 \text{ s را در نظر بگیریم } 2500 \text{ mmHg/s} = \frac{75}{0.03} = \text{قدرت انقباضی}$$

حال اگر سمپاتیک فعال شود تغییرات فشار همان عدد باقی خواهد ماند ولی زمان انقباض 0.02 خواهد شد. ← قدرت انقباضی = 3750 mmHg/s

یک تحریک سمپاتیک حدود 50٪ قدرت انقباضی را در زمان Isovolumic contraction افزایش داده است.

کار قلبی (Heart work) و برون ده کاری قلب:

- **[External (Volume-Pressure) Work] کار خارجی یا کار حجم-فشار**
- **Movement Work**

1) **کار خارجی:** فرمول کار $W = F \cdot d$ ← یادمان باشد ما در

بطن ها دائماً از تغییرات حجم و فشار صحبت کردیم؛ $W = F \cdot d \times \frac{m^2}{m^2}$ $W = P \cdot V$

بنابراین، اگر قرار باشد حجم بیشتری خون در بطن ها جای **• Movement Energy = $\frac{1}{2} mv^2$ (1 – 2%)**

گیرد انرژی بیشتری نیاز است و اگر قرار باشد در اثر این کار

فشار بیشتری به وجود آید باز به انرژی بیشتری نیاز است. بنابراین ما کار خارجی قلب را به جای $W = F \cdot d$ به صورت $W = P \cdot V$

در نظر می گیریم. $(W = \frac{F}{d^2} \times d^3)$

میتوانیم تغییرات فشار را afterload و تغییرات حجم را preload بگوییم.

هرجایی که پیش بار یا پس بار افزایش پیدا کند برای مقابله با این افزایش، باید قدرت انقباضی بطن ها افزایش یابد بنابراین انرژی بیشتری مصرف می شود. در حالت طبیعی، 98% ATP ای که قلب مصرف می کند صرف کار خارجی می شود.

نکته بالینی:

فردی که دچار سکته قلبی بشود، یعنی به قسمتی از عضله بطن ها خون رسانی انجام نمی شود (به راحتی نمی تواند به این ها O_2 برساند و این ها کمبود دارند)، یکی از حیاتی ترین کارها برای او استراحت مطلق می باشد (اولین کار این است)، چون هرچه فعالیت بخواهد انجام دهد، نیاز به اکسیژن را افزایش می دهد و کارکرد قلب را بالا می برد. اگر کارکرد قلب بالاتر رود O_2 بیشتری نیاز دارد در صورتی که اختلالی که در آن وجود دارد کاهش اکسیژن رسانی است.

حال اگر این استراحت مطلق (complete rest) انجام شود فرد به درمانگاه آمد، برای این افراد هم باید مراقب preload و هم Afterload باشیم. برای فردی که دچار سکته قلبی شده است، برای سرم زدن باید دقت کنیم و این کار راحتی نیست؛ یعنی باید بین بیمار معمولی و بیماری که سکته قلبی کرده است تفاوت قائل شد؛ زیرا اگر سرم تجویز کنیم حجم خون افزایش یافته و در نتیجه بازگشت وریدی بیشتر میشود preload و OD افزایش و در نهایت آسیب را بیشتر می کنیم یعنی V را در کار خارجی افزایش داده ایم.

از طرفی ممکن است افرادی با فشار خون بالای مزمن دچار MI شده باشند (افرادی که Afterload بالا دارند). برای این که در این افراد OD را پایین آوریم، درمان فشار خون بالای آن ها خیلی کمک می کند.

باید حواسمان باشد Afterload را تا جایی که ممکن است کم کنیم. پس زمانی که فردی با شرایط سکته ی قلبی می آید هم preload و هم afterload را تحت کنترل قرار دهیم.

اما نکته حائز اهمیت آن است که اثر Afterload از Preload خیلی بیشتر است. هرچند در فرمول این گونه به نظر می رسد که رابطه ی بین آن ها یک به یک است اما بررسی ها نشان داده است که اگر مثلاً afterload دو برابر شود، کار خارجی مثلاً 2.2 برابر میشود.

Movement energy (کار دوم قلب – کار کینیتیک یا حرکتی)

کمتر از 2٪ انرژی قلب (کل کار انجام شده در قلب) صرف این کار می شود که برای شتاب دادن به جریان خون استفاده می شود و معمولاً به این کار نیازی نیست.

اما در مواردی کار خارجی کم کم کاهش پیدا میکند و جای خود را به کار کینیتیک می دهد. مثلاً در فردی که دچار تنگی دریچه میترال یا تنگی دریچه آئورتی شده است: در این حالت برای اینکه بتوانند جریان خون را از بطن به آئورت برقرار کنند و بتوانند از دریچه تنگ مقدار مناسبی خون را عبور دهند به انرژی جنبشی (گایتون: انرژی جنبشی جریان خون) بیشتری نیاز خواهند داشت.

راندمان قلبی

- In normal condition = 25%
- In special condition = 40%

در شرایط سلامت و طبیعی 25٪ انرژی مصرفی فرد کار قلبی را انجام می دهد، 75٪ به گرما تبدیل می شود. * در شرایط خاص مثل ورزشکارهایی که تعلیم ها و آموزش های کاملاً علمی دیده اند مثلاً ماراتون کارها، Efficacy قلب شان تا 40٪ افزایش یافته و هدر رفت انرژی (ATP) تا حدودی کاهش می یابد.

Heart Nutrition

Fatty acids	60%
Glucose	16%
Lactate	14%
Amino acids	6%
Ketons	4%

قلب توانایی آن را دارد که از تمام مواد غذایی تامین انرژی کند اما بستگی به نوع رژیم غذایی و زمان ها (دروپس نیست ولی درست است) دارد. مثلاً اگر فرد یک ناهار پرکربوهیدرات مصرف کرده باشد، تا یکی دو ساعت بعد از مصرف ناهار قلب از کربوهیدرات تامین انرژی می کند. اگر فرد ساعت 12 ناهار می خورد، از ساعت 12 تا 2 تامین انرژی قلب بستگی به موادی دارد که خورده است اما از 2 تا 8 که شام می خورد مطابق جدول است که معمولاً اسیدهای چرب اصلی ترین منابع تامین کننده اند. بعد از آنها قندها و حتی در شرایط خاص اگر این دو ماده غذایی در اختیار قلب قرار نگیرد، قلب برخلاف عضله اسکلتی که نمیتواند اسید لاکتیک استفاده کند، اسید لاکتیک مصرف میکند؛

(جدول منابع تامین کننده انرژی در قلب)

حتی بعد از آن aa ها و حتی کتون هایی که به عنوان متابولیت در چربی ها بوجود می آیند، در قلب قابل مصرف اند.

*این جدول مربوط به بین وعده های غذایی است.

مصرف O_2 در قلب:

• کار بطن

- اثر کار حجمی (پیش بار)
- اثر کار فشاری (پس بار)

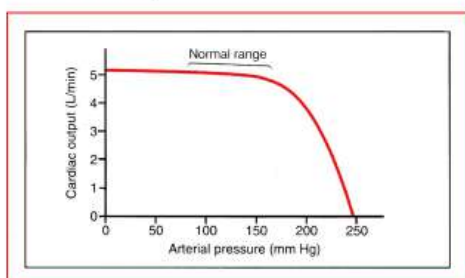
• اندیس تانسیون - زمان (Tension-Time Index)

همان که در کار خارجی از آن صحبت کردیم؛ اگر بخواهیم ببینیم که چه مقدار به مصرف اکسیژن در قلب نیاز داریم، کار بطنی که همان کار خارجی است را بررسی می کنیم وقتی کار بطنی را هم بررسی می کنیم نتیجه می گیریم هر عاملی که پیش بار و پس بار را افزایش دهد، مصرف O_2 را هم افزایش می دهد. حال گایتون می گوید، بهترین index برای ارزیابی میزان O_2 در قلب، tension time index است.

Important Law

میزان و یا مدت زمان تانسیون هرچقدر بیشتر باشد، مصرف O_2 هم بیشتر است.

- In physiologic range, cardiac output is independent from atrial pressure (afterload, up to 160 mmHg)



Important law

در شرایط فیزیولوژیک رابطه ای بین برون ده قلبی و پس بار وجود دارد به این شکل که برون ده قلبی 5 تا 5.5 لیتر در دقیقه مادامی که پس بار در آئورت به بیش از 160 mmHg نرسیده باشد، تغییر نمی کند.

قلب اگر بخواهد در فشارهای گوناگون همان برون ده قلبی را ایجاد کند باید قدرت انقباضی بیشتری داشته باشد و این توانایی افزایش تا

جایی که فشار آئورت 160 mmHg شود، وجود دارد و میتواند برون ده قلبی را در 5 حفظ کند و از 160 mmHg بالاتر، CO دچار افت میشود.

• خود تنظیمی (Self-Adjustment)

- مکانیسم فرانک - استارلینگ (Frank-Starling mechanism)
- خودتنظیمی ضربانی (Rate (Pulse) self-Adjustment)

تنظیم فعالیت قلب

فعالیت قلب تحت تاثیر دو عامل میباشد:

• تنظیم عصبی (Autonomic (Nervous) Adjustment)

1) خود تنظیمی self-adjustment که مهم ترین

بخش آن مکانیسم فرانک-استارلینگ است (که صحبت شد) طبق گایتون، بخشی از توجه مکانیسم فرانک-استارلینگ مربوط به میزان هم پوشانی اکتین و میوزین میباشد.

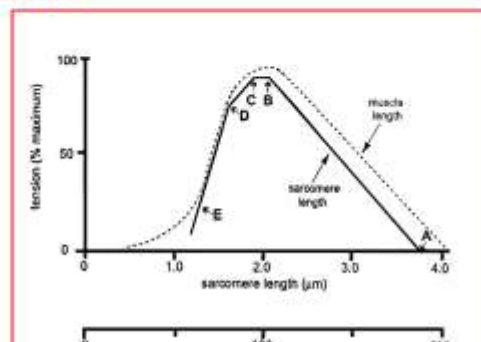
همچنین مکانیسم خود تنظیمی ضربانی نیز وجود دارد که بنابر آن هرچقدر بازگشت وریدی به دهلیز راست بیشتر باشد تعداد ضربان 10-20٪ افزایش خواهد یافت.

تنظیم ضربانی چه میگوید؟ اگر بازگشت وریدی زیاد شود، دهلیز راست پرتتر میشود در نتیجه کشیدگی روی دیواره ی دهلیز راست افزایش می یابد، روی دیواره دهلیز راست گره SA را داریم که کشیدگی به آن منتقل شده و آن را میکشد. در نتیجه کانال های سدیمی جریان If یا Ih را ایجاد می کرد فعالتر میشود، شیب پتانسیل تندتر و در نهایت تعداد ضربان افزایش خواهد یافت.

(2) تنظیم عصبی که شامل سمپاتیک و پاراسمپاتیک است که روی تمامی پارامترها اثر خود را میگذارد. در آینوتروپی، لوسیتروپی، دروموتروپی و کرونوتروپی صحبت شد.

Frank – Starling Law (self Adjustment)

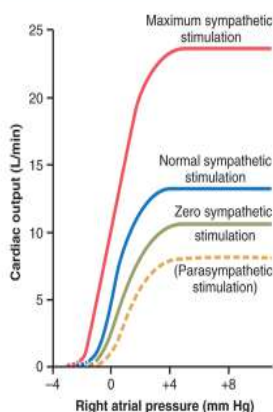
- In physiologic range, cardiac output is a direct function of venous return (preload) = **Frank – Starling Law**



Pulse Self Adjustment



Ventricular Output Curve



Nervous Adjustment

- Sympathetic stimulation** : ↑ Heart rate
- Sympathetic stimulation** : ↑ Contraction Force
- Parasympathetic stimulation** : ↓ Heart rate
- Parasympathetic stimulation** : ↓ Contraction Force