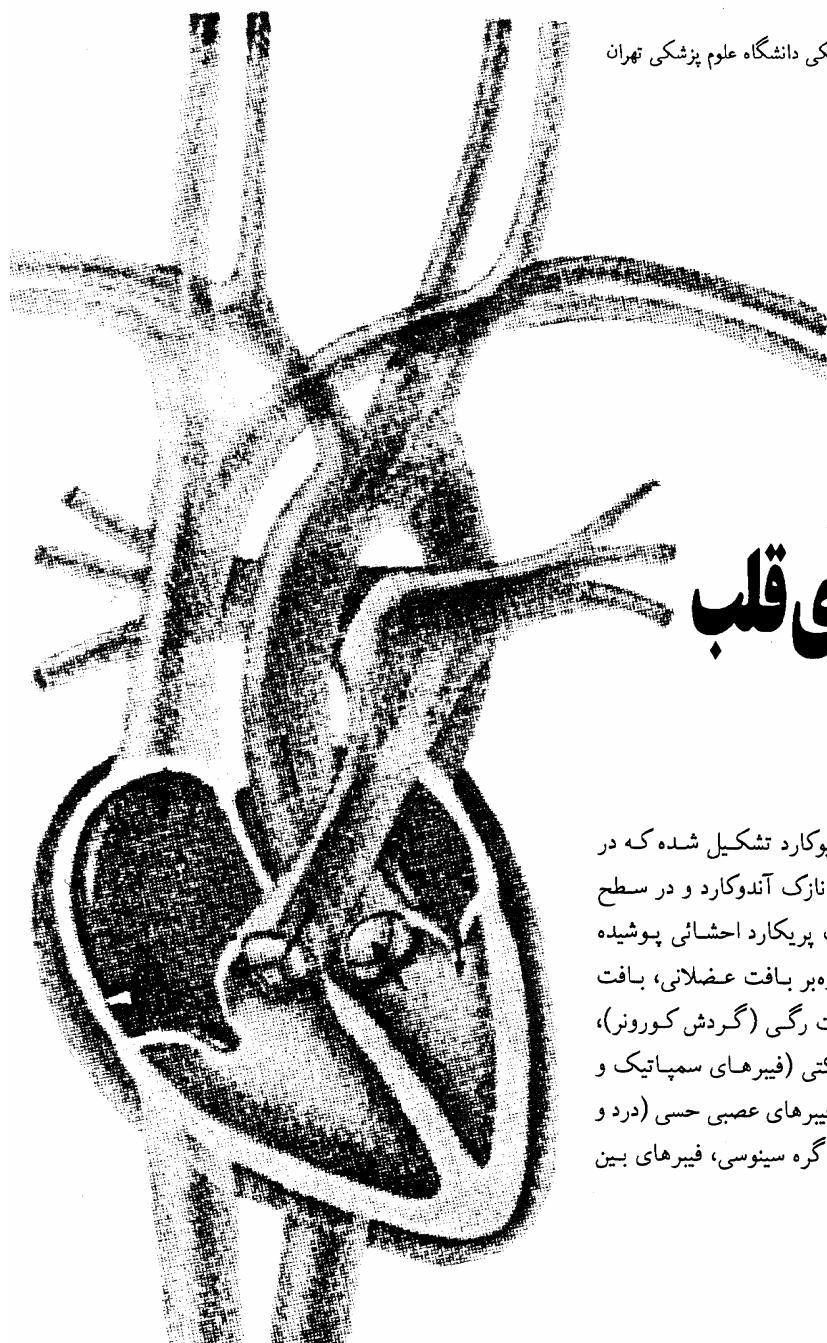


دکتر فرخ شادان

گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مژوی بیر فیزیولوژی قلب



قلب بطورعمده از میوکارد تشکیل شده که در سطح داخلی توسط پرده نازک آندوکارد و در سطح خارجی توسط پرده نازک پریکارد احشائی پوشیده می‌شود. در قلب علاوه بر بافت عضلانی، بافت نگاهدارنده فیبری، بافت رگی (گردش کورومن)، فیرهای عصبی حرکتی (فیرهای سمپاتیک و پاراسمپاتیک یا واگ)، فیرهای عصبی حسی (درد و غیره) و سیستم هدایتی (گره سینوسی، فیرهای بین

■ پتانسیل عمل در فیبرهای عضله دهلیزی حدود ۱۵٪، ثانیه طول می‌کشد که قسمت عمده آن مربوط به مرحله کفه است.

خودکاری قلب

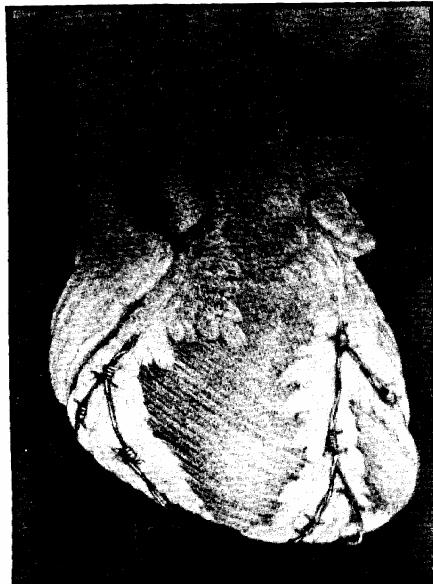
قلب دارای خاصیت خودکاری است یعنی بطور خودبخودی ضربان دارد. به این خاصیت، خودتحریکی یا ریتمیستیه نیز می‌گویند. مرکز خودکاری قلب را پیس میکر می‌نامند. پیس میکر طبیعی قلب گره سینوسی SA است که در حال استراحت بطور متوسط ۷۲ بار در دقیقه یعنی هر ۸/ ثانیه یک بار یک ایمپالس تولید می‌کند. اگر این گره بعلتی از کار بیافتد پیس میکر دوم یعنی گره دهلیزی بطنی AV با فرکانس حدود ۵۰ بار در دقیقه کنترل ضربان قلب را بعده

گرهی و بین دهلیزی، گره دهلیزی بطنی، دسته هیس و شبکه پورکرث وجود دارند.

فیبرهای عصبی حس درد قلب در ناحیه گردن وارد نخاع شده و دارای نورون مشترک با فیبرهای حس درد قسمت داخلی اندامهای فوقانی هستند ولذا درد قلبی به ناحیه داخلی بازو، ساعد و دست انتشار می‌یابد.

فیبرهای عضلانی قلب توسط صفحات انترکاله بطور محکم به یکدیگر متصل شده و توسط نکسوس یا محلهای اتصال شکافی gap junction با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند بطوریکه جریان الکتریکی می‌تواند از یک فیبر به فیبر دیگر انتقال یابد و در ضمن فیبرهای عضلانی قلب دارای انشعابات جانبی هستند که آنها را به سلولهای مجاور متصل می‌کنند. بعلت وجود انشعابات جانبی و نکسوسها سلولهای عضله قلبی بصورت یک واحد یا سی سی تیوم عمل می‌کنند بطوریکه هر نقطه از دهلیزها یا بطنها تحریک گردد این تحریک در سراسر دو دهلیز یا دو بطن گسترش خواهد یافت.

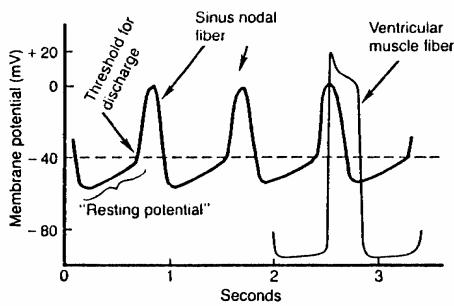
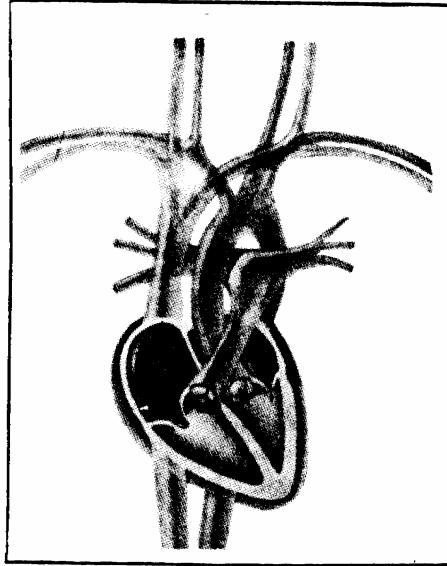
■ انرژی فشاری که در هنگام انقباض بطنها بوجود می‌آید به دو منظور مورد استفاده قرار می‌گیرد که عبارت از کار فشاری و کار حرکتی می‌باشند.



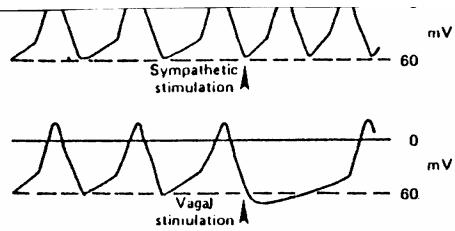
■ مرحله تحریک ناپذیری مدت زمانی است که پس از شروع یک ایمپالس در فیبرهای قلبی، فیبرها به تحریک دومی جواب نمی‌دهند.

mekanisem عمل گره سینوسی

پتانسیل استراحت گرہ سینوسی حدود ۵۵ میلیولت و پتانسیل آستانه آن حدود ۳۵ - ۵۰ میلیولت است. اگر پتانسیل غشاء سلولهای گرہ سینوسی را بررسی کنیم می‌بینیم که یک پتانسیل ثابت نبوده بلکه مرتب از مقدار آن کاسته می‌شود تا به آستانه می‌رسد و یک پتانسیل عمل تولید می‌کند یعنی غشاء ابتدا دپولاریزه و سپس روپولاریزه می‌شود و پتانسیل غشاء به مقدار استراحت یعنی ۵۵ - ۵۰ میلیولت باز می‌گردد اما در این حد نیز ثابت نمانده بلکه مرتب از مقدار آن کاسته می‌شود تا به آستانه برسد و یک پتانسیل عمل دیگر تولید کند. کاهش تدریجی پتانسیل غشاء سلولهای گرہ سینوسی موسوم به دپولاریزاسیون دیاستولی است که توسط یک جریان سدیمی ویژه به نام جریان پیس میکری بوجود می‌آید. مرحله دپولاریزاسیون پتانسیل عمل گرہ سینوسی ناشی از باز می‌گیرد و در صورت از کار افتادن آن پیس میکر سوم که فیبرهای پورکرث باشند با فرکانس بسیار آهسته ۲۰ تا ۳۰ بار در دقیقه وارد عمل می‌شود.



(شکل - ۱) تغییر ریتمیک فیبر گرہ سینوسی و منابع پتانسیل عمل این گرہ با پتانسیل عمل یک فیبر عضله قلبی بطي.



(شکل - ۲) اثر تحریک سمپاتیک (نورآدرنرژیک) و واک (کولینرژیک) بر رودی بتانسیل غشاء کرمه‌سینوسی دهله‌زی.

یافته و سپس به سپتوم بین دهله‌زی رسیده و سرانجام دهله‌زی چپ را فرامی‌گیرند. سرعت هدایت ایمپالس در دهله‌زیها حدود ۴۰ متر در ثانیه و مدت انتشار ایمپالس در دو دهله‌زی بطور متوسط حدود ۰/۰۸ ثانیه است. بدنبال انتشار دپولاریزاسیون موج روپولاریزاسیون سراسر دو دهله‌زی را فرامی‌گیرد.

انتشار ایمپالس در بطنهای

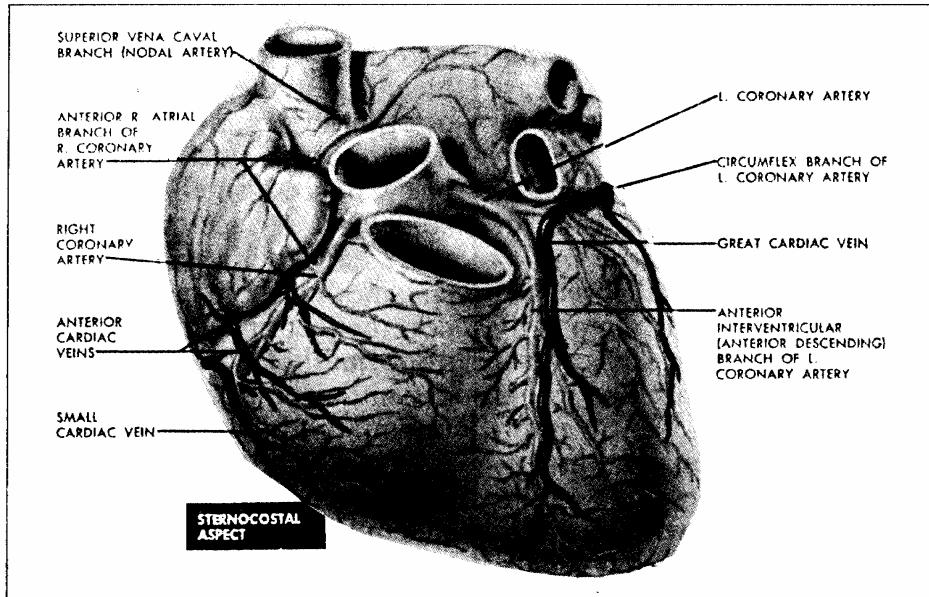
ایمپالس از طریق دسته‌های بین گرهی به گره دهله‌زی بطنه می‌رسد. از این گره دسته هیس شروع می‌شود که تیغهٔ فیری را سوراخ کرده و وارد سپتوم بطنه می‌شود و در آنجا به دو شاخه راست و چپ تقسیم می‌گردد. این دو شاخه تقسیمات زیادی پیدا کرده و شبکهٔ پورکث را در زیر سطح آندوکاردی می‌وکارد بطنهای تشکیل می‌دهند. سرعت هدایت ایمپالس در فیرهای بین گرهی نسبتاً زیاد و حدود یک متر در ثانیه بوده و عبور ایمپالس از گره سینوسی تا گره دهله‌زی بطنه از طریق فیرهای بین گرهی حدود ۰/۰۹ متر در ثانیه طول می‌کشد و سپس ۰/۰۶ ثانیه دیگر لازم است تا ایمپالس از گره دهله‌زی بطنه عبور کند. علت این زمان بسیار طولانی این است که گره دهله‌زی بطنه با وجود کوچک بودن دارای فیرهای بسیار نازک با سرعت هدایت ۰/۰۲ متر در ثانیه و نیز دارای پاسخ آهسته است. به مدت زمانی که ایمپالس به

شدن کانالهای آهسته کلسیمی و مرحله رپولاریزاسیون آن ناشی از باز شدن کانالهای پتاسیمی است.

برای تغییر دادن فعالیت گره سینوسی از اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک قلبی استفاده می‌شود. اعصاب پاراسمپاتیک و بویژه واگ راست رشته‌هایی به گره سینوسی می‌فرستند که در انتهای خود استیل کولین آزاد می‌کنند. استیل کولین باعث افزایش پتانسیل یا هیپرپولاریزاسیون سلولهای گره سینوسی و لذا باعث دیرتر رسیدن پت‌نسیل غشاء به پتانسیل آستانه می‌شود که کاهش تعداد ضربان را بدنبال خواهد داشت. رسپتور استیل کولین در گره سینوسی از نوع کانالهای پتاسیمی دریچه‌دار لیگاندی کولینرژیک موسکارینی M_2 است. تحریک سمپاتیک قلبی باعث آزاد شدن نوراپی‌نفرین از انتهای رشته‌های سمپاتیک می‌شود که شب دپولاریزاسیون دیاستولیک را افزایش می‌دهد و باعث می‌شود پتانسیل غشاء زودتر به آستانه برسد و لذا تعداد ضربان را افزایش می‌دهد. رسپتور نوراپی‌نفرین در گره سینوسی از نوع β_1 آدرنرژیک است.

انتشار ایمپالس در میوکارد دهله‌زیها

ایمپالسهای گره سینوسی از طریق نکسوسها به میوکارد دهله‌زیها رسیده و ابتدا در دهله‌زی راست انتشار



ثانیه بطن راست و پس از ۲۲/۰ ثانیه بطن چپ کاملاً دپولاریزه می‌شوند یا به عبارت دیگر پس از ۲۲/۰ ثانیه هر دو بطن دپولاریزه شده‌اند. باین ترتیب انتشار دپولاریزاسیون در بطنها بطور متوسط حدود ۰/۰۶ ثانیه طول می‌کشد.

پتانسیل عمل در فیبرهای میوکارد دهلیزی و بطنی

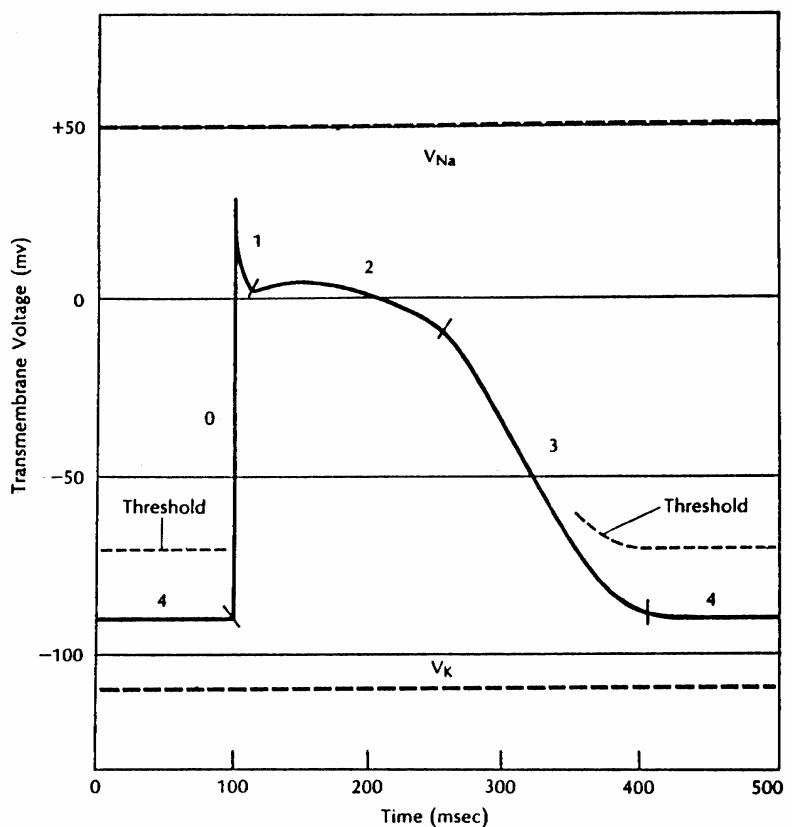
پس از اینکه فیبر میوکارد دهلیزی برای ایمپالس گره سینوسی به آستانه رسید یک پتانسیل عمل در آن وجود می‌آید به این ترتیب که ابتدا سرعت دپولاریزه می‌شود و سپس مدتی به حال دپولاریزاسیون باقی می‌ماند و بدنبال آن روپولاریزه می‌گردد. باین ترتیب پتانسیل عمل در عضله دهلیزی دارای کفه است. مرحله دپولاریزاسیون پتانسیل عمل برایش بازشدن کانالهای سریع سدیمی و افزایش نفوذپذیری به یون سدیم، مرحله کفه برایش بازشدن کانالهای آهسته

آهستگی از گره دهلیزی بطنی عبور می‌کند تا خیر گرهی گفته می‌شود. عبور ایمپالس از دسته هیس فقط ۰/۰۳ ثانیه طول می‌کشد زیرا دسته هیس دارای فیبرهای قطور با سرعت هدایت زیاد است. به این ترتیب ۱۶/۰ ثانیه بعد از شروع ایمپالس در گره سینوسی، ایمپالس به بطنها می‌رسد. سرعت هدایت در فیبرهای شبکه پورکنث بسیار زیاد و در حدود ۵ متر در ثانیه است و لذا ایمپالس سرعت در ظرف ۰/۰۳ ثانیه در سراسر سطح زیر آندوکاردي میوکارد بطنها پخش می‌گردد. به این ترتیب ۱۹/۰ ثانیه بعد از شروع از گره سینوسی، ایمپالس سراسر سطح زیر آندوکاردي بطنها را فرامی‌گیرد. سپس ایمپالس با سرعت ۰/۵ متر در ثانیه در ضخامت بطنها از سطح زیر آندوکاردي به طرف سطح خارجی پیش می‌رود. انتشار ایمپالس در ضخامت بطنها ۰/۰۲ ثانیه در بطن راست و ۰/۰۳ ثانیه در بطن چپ طول می‌کشد زیرا بطن چپ ضخیمتر از بطن راست است. بنابراین پس از ۰/۲۱

معمولًا از صفر تا ۴ نامگذاری می‌شود. مرحله صفر همان مرحله دپولاریزاسیون سریع فیر است. در مرحله ۱ پتانسیل غشاء براثر بسته شدن کانالهای سریع سدیمی تا حد کفه سقوط می‌کند. مرحله ۲ همان مرحله کفه است که براثر جریان یونهای کلسیم بوجود می‌آید. مرحله ۳ همان مرحله ریپولاریزاسیون غشاء براثر بازشدن کانالهای پتانسیمی است. مرحله ۴ همان مرحله ریپولاریزه ماندن غشاء تا رسیدن ایمپالس بعدی است. در فیرهای مانند گره سینوسی که خاصیت خودکاری دارند مرحله صفر وجود دارد اما مراحل ۱، ۲ و ۳ در یکدیگر ادغام شده و بصورت یک مرحله واحد در می‌آیند و در مرحله ۴ نیز پتانسیل مراحل مختلف پتانسیل عمل فیرهای قلبی

کلسیم I و افزایش نفوذپذیری به یون کلسیم، و مرحله ریپولاریزاسیون براثر بازشدن کانالهای پتانسیم و افزایش نفوذپذیری به یون پتانسیم بوجود می‌آید. فیرهای عضله دهلیزی بعد از ریپولاریزه شدن به همان حال باقی می‌مانند تا ایمپالس بعدی از گره سینوسی به آنها برسد. بنابراین دهلیزها در حال طبیعی با همان فرکانس گره سینوسی پتانسیل عمل تولید می‌کنند.

پتانسیل عمل در فیرهای عضله دهلیزی حدود ۱۵/۰ ثانیه طول می‌کشد که قسمت عمده آن مریبوط به مرحله کفه است.



(شکل - ۳) پتانسیل عمل میوکارد قلبی با مراحل مختلف آن

□ کاراصلی قلب را بطنها و بویژه بطن چپ انجام می‌دهند ولذا هنگامیکه از سیستول و دیاستول قلب صحبت می‌شود منظور سیستول و دیاستول بطن چپ است. مجموع یک سیستول و دیاستول کامل قلب را دوره قلبی می‌نامند.

از شروع یک ایمپالس در فیرهای قلبی، فیرها به تحریک دومی جواب نمی‌دهند. این مرحله معمولاً بر حسب مرحله تحریک ناپذیری موثر بیان می‌شود که مدت زمانی است که فیر قلبی با محركهای عادی قابل تحریک مجدد نیست. در سلولهای قلبی با پاسخ سریع، مرحله تحریک ناپذیری موثر وابستگی تنگاتگی با مدت پتانسیل عمل دارد زیرا خارج شدن کانالهای سدیمی از مرحله غیرفعال بطور موازی با مرحله روپولاریزاسیون پیش می‌رود و در سلولهای قلبی با پاسخ آهسته، مرحله تحریک ناپذیری موثر می‌تواند بیشتر از روپولاریزاسیون کامل طول بکشد یعنی مرحله تحریک ناپذیری موثر طولانی‌تر از مدت پتانسیل عمل است زیرا جریان یون کلسیم به آهستگی از مرحله غیرفعال خارج می‌شود.

الکتروکاردیوگرام

انتشار جریانات الکتریکی در قسمتهای مختلف قلب منجر به تولید امواجی می‌شود که توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف از سطح بدن قابل ثبت است. منحنی حاصله که الکتروکاردیوگرام نامیده می‌شود دارای مشخصات طبیعی زیر است:

۱- **موج P**: این موج نمودار انتشار دپولاریزاسیون در دهیزها بوده و زمان طبیعی آن $0.05 - 0.12$ ثانیه و دامنه آن $0.05 - 0.10$ میلیولت است. این موج از نظر شکل قرینه و سرگرد است.

۲- **قطعه PQ** یا **PR**: این قطعه از پایان موج P تا ابتدای موج Q یا R قرارداشته و روی خط

ثابت باقی نمانده بلکه دپولاریزاسیون خودبخودی نشان می‌دهد که همانطور که قبل اشاره شد آن را دپولاریزاسیون دیاستولیک می‌نامند که منجر به خاصیت خودکاری می‌شود.

پتانسیل عمل در فیرهای میوکارد بطنی نیز نظری میوکارد دهیزی بوده با این تفاوت که مدت آن طولانی‌تر و بطور متوسط 0.25 ثانیه است و در سطح داخلی طولانی‌تر از قسمت خارجی است.

پاسخهای سریع و آهسته

براساس مطالب بالا دو دسته پتانسیل عمل را می‌توان از یکدیگر تمیز داد: پاسخهای سریع و پاسخهای آهسته. مرحله دپولاریزاسیون در پاسخ سریع توسط یک جریان ورودی شدید یون سدیم تولید شده، دارای یک مرحله صفر بزرگ با صعود سریع بوده و بسیار سریع انتشار می‌یابد. پتانسیلهای عمل طبیعی میوکارد دهیزی و بطنی و فیرهای پورکتر مثالهای از پاسخ سریع هستند. پاسخ آهسته دارای یک مرحله صفر با صعود آهسته بوده و به آهستگی انتشار می‌یابد. پتانسیلهای عمل سلولها در گره سینوسی و گره دهیزی بطنی مثالهای از پاسخ آهسته بشمار می‌روند که در شرایط طبیعی دیده می‌شوند. جریان دپولاریزه کننده عمدۀ در پاسخ آهسته توسط یونهای کلسیم از طریق کانالهای کلسیمی L عبور می‌کند.

تحریک ناپذیری

مرحله تحریک ناپذیری مدت زمانی است که پس

لازم برای رسیدن ایمپالس از گره سینوسی به بطنها بوده و از ابتدای موج P تا ابتدای موج Q یا R محاسبه می‌شود. زمان طبیعی این فاصله $12/0/0$ تا $21/0/0$ ثانیه و بطور متوسط $16/0$ ثانیه است.

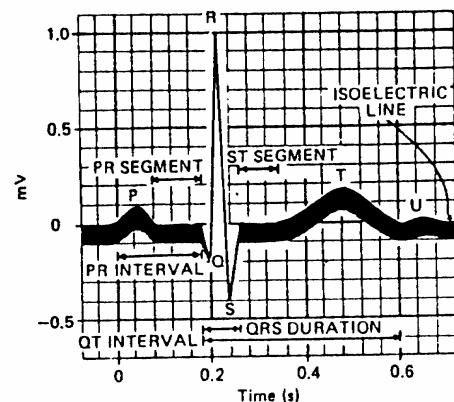
۸- فاصله QT: این فاصله از ابتدای موج Q یا R تا انتهای موج T بوده و از نظر زمانی معادل با مدت انقباض مکانیکی یا سیستول قلب است.

۹- فاصله RR: این فاصله از راس موج R تا راس موج R بعدی محاسبه می‌شود و برابر با مدت یک ضربان قلب است. از تقسیم عدد 60 براین فاصله می‌توان تعداد ضربان قلب در دقیقه را محاسبه کرد. هرگونه تغییر در تعداد ضربان قلب منجر به تغییر قابل ملاحظه‌ای در زمان امواج الکتروکاردیوگرام نمی‌شود بلکه آنچه شدیداً تغییر می‌کند زمان قطعات است و قطعه‌ای که بیش از همه تغییر می‌کند قطعه TP (زمان استراحت قلب) است. با تند زدن قلب زمان قطعه TP بمقدار زیادی کاهش می‌یابد و در کند زدن قلب این فاصله زیاد می‌شود.

فعالیت مکانیکی قلب

بعد از آنکه سلولهای قلبی دپولاریزه شدند یونهای کلسیم وارد سارکوپلاسم آنها می‌شود. یون کلسیم از دو راه وارد سارکوپلاسم می‌شود یکی از خارج یعنی از مایع خارج سلولی از طریق کانالهای کلسیمی موجود در غشاء سلول می‌کارد و دیگری از طریق کانالهای کلسیمی موجود در غشاء اندامکهای داخل سلولی یعنی رتیکولوم سارکوپلاسمیک و میتوکندریها. آزاد شدن کلسیم از این اندامکها وابسته به ورود یون کلسیم از خارج است. یون کلسیم در سیتوپلاسم با تروپونین C ترکیب شده و باعث می‌شود که رشته‌های تروپومیوزین که روی رشته‌های اکتین را پوشانده‌اند کار بروند. درنتیجه، محلهای فعال رشته‌های اکتین

ایزوالکتریک واقع است و نمودار دپولاریزه باقی ماندن دهیزها است.



(شکل - ۴) امواج الکتروکاردیوگرام.

۳- کمپلکس QRS: این کمپلکس نمودار انتشار دپولاریزاسیون در بطنها بوده و از سه موج Q، R و S تشکیل می‌شود. امواج Q و S بطور طبیعی کوچک بوده و ممکن است ثبت نشوند. زمان طبیعی این کمپلکس $0.5/0/0$ تا $11/0/0$ ثانیه و دامنه آن معمولاً $0/5$ تا $1/5$ میلیولت است.

۴- قطعه ST: این قطعه از پایان موج S تا ابتدای موج T بوده و روی خط ایزوالکتریک قرار دارد و نمودار دپولاریزه مانده بطنها است.

۵- موج T: این موج نمودار انتشار روپولاریزاسیون در بطنها بوده و زمان طبیعی آن $1/0$ تا $25/0$ ثانیه و دامنه آن $1/0$ تا $5/0$ میلیولت است. این موج از نظر شکلی معمولاً سرگرد و غیرقیرینه بوده و هم جهت با جمع جبری کمپلکس QRS است.

۶- قطعه TP: این قطعه از انتهای موج T تا ابتدای موج P بعدی بوده و روی خط ایزوالکتریک قرار دارد و نمودار روپولاریزه باقی ماندن دهیزها و بطنها است.

۷- فاصله PQ یا PR: این فاصله نمودار زمان

کاتر از راه سرخرگ رانی بداخل آنورت و از آنجا به داخل بطن چپ رانده می‌شود.

دوره قلبی

دوره قلبی با سیستول بطنی شروع می‌شود. برادر انتقاب بطنها فشار در داخل بطنها بالا می‌رود و اولین واقعه‌ای که اتفاق می‌افتد بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی می‌ترال و تریکوپسید است. سپس فشار به بالا رفتن ادامه می‌دهد تا از فشار آنورت و سرخرگ ششی تجاوز کند و در این حال دریچه آنورتی و سرخرگ ششی باز می‌شوند و خون از بطنها به داخل سرخرگها می‌ریزد. سپس بطنها شروع به شل شدن کرده و فشار در داخل آنها سقوط می‌کند. در نتیجه بازگشت خون از سرخرگها، دریچه‌های آنورت و سرخرگ ششی بسته می‌شوند و فشار داخل بطنی به سقوط ادامه می‌دهد تا به صفر برسد. به این ترتیب سیستول بطنی شامل سه مرحله است: (۱) مرحله بین بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی تا شروع باز شدن دریچه‌های سرخرگی موسوم به مرحله انتقاب ایزوولومیک، (۲) مرحله خروج خون و (۳) مرحله شل شدن ایزوولومیک بین مرحله بسته شدن دریچه‌های سرخرگی تا پایان سیستول.

در مرحله دیاستول که بطنها کاملاً شل هستند دریچه‌های دهلیزی بطنی بازمی‌شوند و خونی را که در آنها تجمع یافته بود بداخل بطنها می‌ریزند. این مرحله موسوم به ریزش سریع خون بداخل بطنها یا پرشدن سریع بطنها است. در قسمت میانی دیاستول که موسوم به دیاستاسیس است قلب در حال استراحت کامل قرار دارد. در قسمت انتهائی دیاستول دهلیزها منقبض شده و خون باقیمانده خود را بداخل بطنها می‌ریزند. حدود ۹۰ درصد خون در مرحله ریزش سریع و حدود ۱۰ درصد باقیمانده در مرحله انتقاب از دهلیزها

■ بطور کلی اثر تحریک سمپاتیک، افزایش تعداد ضربان و قدرت انقباضی قلب است، در حالیکه اثر تحریک پاراسمپاتیک فقط کاهش دادن تعداد ضربان قلب می‌باشد.

ظاهر شده و سرمولکولهای میوزین با این محلهای فعال وارد واکنش شده و انقباض را بوجود می‌آورند. جزئیات انقباض مکانیکی عضله میوکارد نظری عضله اسکلتی است پس از روپولاریزه شدن سلول میوکاردیک سری مکانیسمهای بکار می‌افتد که یونهای کلسیم را از سیتوپلاسم خارج کرده و به محلهای ذخیره آنها بازمی‌گرداند. یکی از مهمترین این مکانیسمها تعویض یونهای کلسیم با یونهای سدیم مابع خارج سلولی است.

انتقاب اصله قلبی سیستول و شل شدن آن دیاستول نامیده می‌شود. باین ترتیب ما یک سیستول دهلیزی، یک دیاستول دهلیزی، یک سیستول بطنی و یک دیاستول بطنی داریم که دیاستول دهلیزی مقارن با سیستول بطنی است. اما باید دانست که کاراصلی قلب را بطنها و بویژه بطن چپ انجام می‌دهند و لذا هنگامیکه از سیستول و دیاستول قلب صحبت می‌شود منظور سیستول و دیاستول بطن چپ است. مجموع یک سیستول و دیاستول کامل قلب را دوره قلبی می‌نامند. در هنگام سیستول که بطن منقبض می‌شود بروی خون موجود در داخل خود فشار وارد می‌کند و لذا فشار بطنی بالا می‌رود. در هنگام دیاستول که بطن شل می‌شود فشار نیز سقوط می‌کند. برای بررسی دوره قلبی معمولاً از ثبت فشار داخل بطنی استفاده می‌شود. برای این منظور یک لوله نازک موسوم به کاتتر از راه یکی از سیاهرگهای سطحی بازو وارد بطن شده و به فشارسنج متصل می‌گردد. در مورد بطن چپ یک

می شود و فرمول محاسبه آن بقرار زیر است:

$$\frac{\text{دو فشار دیاستولی} + \text{یک فشار سیستولی}}{3} = \text{فشار متوسط شریانی}$$

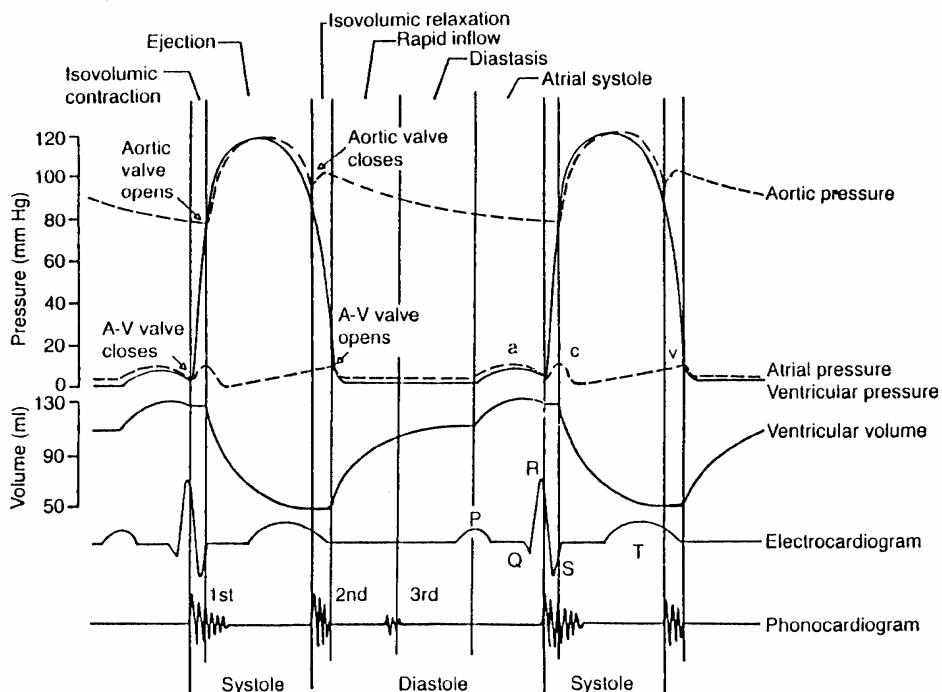
فشار سرخرگ ششی بین ۸ و ۲۵ میلیمتر جیوه تغییر می کند و فشار متوسط سرخرگ ششی حدود ۱۵ میلیمتر جیوه است.

حجمی که هر بطن در پایان دیاستول یعنی پس از پرشدن کامل دارد موسوم به حجم پایان دیاستولی بوده و حدود ۱۲۰ تا ۱۴۰ میلی لیتر است. حجمی که بطن در پایان سیستول یعنی پس از تخلیه خون دارد موسوم به حجم پایان سیستولی بوده و حدود ۵۰ تا ۷۰ میلی لیتر است. باین ترتیب هر بطن در هنگام سیستول حدود ۷۰ میلیمتر جیوه می رسد یعنی آنورت دارای دو فشار دیاستولی و سیستولی است که فشار ماگزیما و مینیما نیز نامیده می شوند. چون فشار آنورت بین این دو حد تغییر می کند لذا معمولاً میانگین فشار تعیین می گردد که فشار متوسط شریانی نامیده

بداخل بطنها تخلیه می گردد. در پایان دیاستول مجدداً یک دوره قلبی دیگر آغاز می گردد.

فشار در بطن راست بین دو حد صفر در دیاستول و ۲۵ میلیمتر جیوه در سیستول متغیر است. فشار در بطن چپ بین دو حد صفر و ۱۲۰ میلیمتر جیوه متغیر می کند. فشار در دهلیزها معمولاً بین صفر تا حدود ۴ میلیمتر جیوه متغیر می کند.

فشار آنورت در افراد جوان طبیعی در هنگام دیاستول حدود ۷۰ میلیمتر جیوه بوده و در هنگام سیستول به حدود ۱۲۰ میلیمتر جیوه می رسد یعنی آنورت دارای دو فشار دیاستولی و سیستولی است که فشار ماگزیما و مینیما نیز نامیده می شوند. چون فشار آنورت بین این دو حد تغییر می کند لذا میانگین فشار تعیین می گردد که فشار متوسط شریانی نامیده



(شکل - ۵) دایاگ دوره قلبی با نشان دادن تغییرات فشار در دهلیز چپ، تغییرات فشار در بطن چپ، تغییرات فشار آنورت، تغییرات حجم بطن، الکتروکاردیوگرام و فونوکاردیوگرام.

دانما در حال فعالیت است و پیر به خوب ریزیدی مزده لذا حدود ۵٪ بروندہ قلبی یعنی حدود ۲۵۰ سانتیمتر مکعب خون در دقیق از راه رگهای کورونر به قلب می‌رود. بعلت متابولیسم زیاد قلب در مجاورت هر فیبر عضله قلبی یک مویرگ وجود دارد.

انژری فشاری که در هنگام افقباس بطنها بوجود می‌آید به دو منظور مورد استفاده قرار می‌گیرد که عبارت از کار فشاری و کار حرکتی می‌باشد. کار فشاری عبارت است از کار لازم برای انتقال خون از سیاهرگهای کم فشار به سرخرگهای پرفشار و کار حرکتی عبارت است از کار لازم برای شتاب دادن به خون هنگام خروج از دریچه‌های آئورتی و ششی. در حال طبیعی حدود ۹۸٪ کار قلب صرف کار فشاری و تنها ۲٪ صرف کار حرکتی می‌شود.

تنظيم عمل قلب

بروندہ قلبی در حال استراحت بطور متوسط حدود ۵ لیتر در دقیقه است اما در فعالیت که بدن نیاز بیشتری به خون دارد بروندہ قلبی باید افزایش یابد و در هنگام خواب باید کاهاش پیدا کند. لذا باید مکانیسمهای وجود داشته باشند که عمل قلب را برحسب شرایط موجود بدن تنظیم کنند. این مکانیسمها بر دو نوعند: (۱) خود تنظیمی و (۲) تنظیم عصبی توسط سیستم عصبی خودمختار. خود تنظیمی به دو دسته تقسیم می‌شود که عبارتند از خود تنظیمی خود ضربهای و خود تنظیمی تعداد ضربان قلب.

خود تنظیمی حجم ضربهای

منظور از خود تنظیمی حجم ضربهای تغییر حجم ضربهای در پاسخ به مقدار خونی است که در هر ضربان به قلب می‌ریزد. مقدار خونی که به قلب بازمی‌گردد پیش بار قلبی نیز نامیده می‌شود. در این نوع

حجم ضربهای نامیده می‌شود. مقدار خونی که بطن چپ در هر دقیقه از خود خارج می‌کند و بداخل آئورت می‌ریزد موسوم به بروندہ قلبی است که از ضرب کردن حجم ضربهای در تعداد ضربان قلب در دقیقه بدست می‌آید. برای تخمین مقدار طبیعی بروندہ قلبی از اندیس قلبی (cardiac index) استفاده می‌شود که برابر با مقدار بروندہ قلبی برای هر متر مربع سطح بدن بوده و مقدار طبیعی آن در افراد جوان و میانسال ۳ لیتر در دقیقه برای هر مترمربع سطح بدن بوده اما در افراد مسن اندکی کمتر می‌شود. برای بدست آوردن سطح بدن برحسب مترمربع ابتدا قد را برحسب سانتیمتر و وزن را برحسب کیلوگرم در یکدیگر ضرب کرده و جذر آن را بدست می‌آوریم و سپس آن را در عدد ثابت 0.01672×10^6 ضرب می‌کنیم. باین ترتیب اگر مثلاً سطح بدن فرد میانسالی حدود ۱/۶۷ مترمربع باشد بروندہ قلبی طبیعی او باید حدود ۱/۶۷ یا 5×10^{-3} لیتر در دقیقه باشد.

برای اینکه بطنها بتوانند بروندہ طبیعی خود را حفظ کنند باید بهمین مقدار نیز خون وارد آنها شود. مقدار خونی که در هر دقیقه از تمام بدن از طریق دو ورید اجوف فوقانی و تحتانی وارد دهلیز راست می‌شود موسوم به بازگشت وریدی است. بدیهی است که این مقدار با بروندہ قلبی باید برابر باشد تا قلب بتواند عمل طبیعی خود را حفظ کند.

تغذیه و کار قلب

تغذیه قلب توسط دو سرخرگ کورونر راست و چپ انجام می‌شود که از ابتدای آئورت مشعب می‌شوند. این دو شریان در سطح قلب به شاخه‌های متعددی تقسیم می‌شوند و از این شاخه‌ها انشعاباتی جدا شده و بطور عمودی بداخل عضله قلبی فرومی‌روند و به مویرگها تبدیل می‌گردند. چون قلب

آدرنرژیک هستند. اثر تحریک اعصاب سمپاتیک بروی گره سینوسی افزایش تعداد ضربان، بروی فیرهای هدایتی افزایش سرعت هدایت و بروی فیرهای میوکارد افزایش نفوذپذیری به یون کلسیم و لذا افزایش قدرت انتقاضی قلب است.

توزيع اعصاب پاراسمپاتیک در قلب

اعصاب پاراسمپاتیک قلبی شاخه‌های اعصاب واگ راست و چپ هستند. واگ راست در گره سینوسی و دهلیزی راست و واگ چپ در گره دهلیزی بطئی و دهلیزی چپ توزیع می‌شوند اما موضوع مهم این است که توزیع اعصاب واگ در شبکه پورکتز و فیرهای میوکارد بطنها فوق العاده ناچیز و عملاً بی‌همیت است. گیرنده‌های قلبی برای استیل کولین ترشح شده از انتهای فیرهای پاراسمپاتیک قلبی از نوع کولینزیک موسکارینی₂ هستند.

تحریک واگ راست باعث هیپرپولاژیه شدن فیرهای گره سینوسی و لذا کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود و تحریک واگ چپ منجر به کاهش سرعت هدایت در گره دهلیزی بطئی می‌گردد. تحریک اعصاب واگ باعث کاهش نفوذپذیری به کلسیم در فیرهای عضله دهلیزی شده و لذا قدرت انتقاضی آنها را کاهش می‌دهد اما چون دهلیزها نقش مهمی در کار قلب ندارند لذا کاهش قدرت انتقاضی آنها تاثیر مهمی بر روی عمل کلی قلب ندارد. اما از طرف دیگر چون عصب‌گیری پاراسمپاتیکی میوکارد بطنها بسیار ناچیز است لذا تحریک اعصاب واگ عملاً هیچگونه تاثیری بر روی قدرت انتقاضی قلب نخواهد داشت. بطور کلی اثر تحریک سمپاتیک افزایش تعداد ضربان و قدرت انتقاضی قلب است در حالیکه اثر تحریک پاراسمپاتیک فقط کاهش دادن تعداد ضربان قلب است.

خود تنظیمی، حجم ضربه‌ای نسبت مستقیم با پیش‌بار قلبی دارد باین معنی که در یک محدوده معین هرچه خون بیشتری وارد قلب شود یعنی هرچه پیش‌بار قلبی بیشتر باشد قلب با قدرت بیشتری منقبض شده و لذا حجم ضربه‌ای خود را بیشتر می‌کند. این خاصیت مربوط به خود عضله قلبی بوده و قانون فرانک - استارلینگ نامیده می‌شود. اما باید دانست که اگر پیش‌بار قلبی از حد معینی بیشتر شود قلب قادر نخواهد بود حجم ضربه‌ای خود را بازهم بیشتر افزایش دهد و لذا قلب دچار نارسائی خواهد شد.

خود تنظیمی تعداد ضربان قلب

هرگاه خون بیشتری وارد قلب شود بافت‌های قلبی و منجمله گره سینوسی تحت کش قرار می‌گیرند و کانال‌های سدیمی غشاء آنها می‌شود و نفوذپذیری غشاء نسبت به سدیم افزایش می‌یابد. در نتیجه، شبیب دپولاریزاسیون دیاستولی بیشتر شده و تعداد ضربان قلب بالا می‌رود.

تنظیم عصبی

تنظیم عصبی عمل قلب توسط سیستم عصبی خود مختار یا اوتونومیک با نجام می‌رسد که اعمال دو بخش آن یعنی سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک و نیز نحوه توزیع آنها در قلب در زیر شرح داده می‌شوند.

توزيع اعصاب سمپاتیک در قلب

قلب دو عصب سمپاتیک راست و چپ دریافت می‌کند که منشاء آنها در نخاع سینه‌ای قرار دارد. اعصاب سمپاتیک قلبی در تمام قلب یعنی در گره‌ها، فیرهای هدایتی و میوکارد دهلیزها و بطنها توزیع می‌شوند. گیرنده‌های قلبی برای نوراپی‌نفرین ترشح شده از انتهای فیرهای سمپاتیک قلبی از نوع B₁