

الدكتور عبد الحميد الملقى

فيزيولوجيا الدم

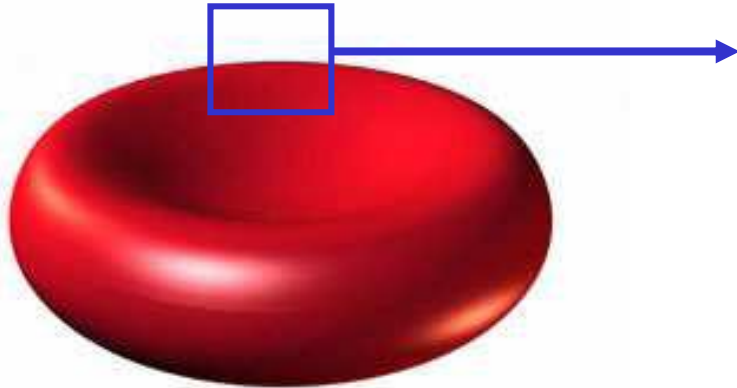


الزمر الدموية

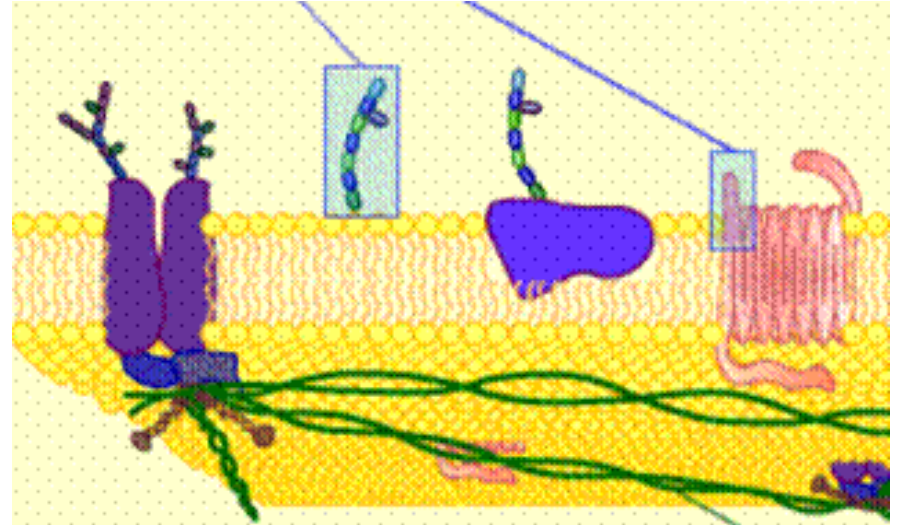
- مجموعة من المستضدات (مستترصات Agglutinogens) على سطح الكرية الحمراء يمكن أن ترتبط بأضداد مصورية راصة Agglutinins موجودة في دم الزمر المخالفة مما يؤدي إلى رص الكريات الحمراء و تكتلها ثم انحلالها
- المستترصات هي بروتينات أو شحميات سكرية، السكريات فيها هي التي تحدد الزمرة

الزمر الدموية

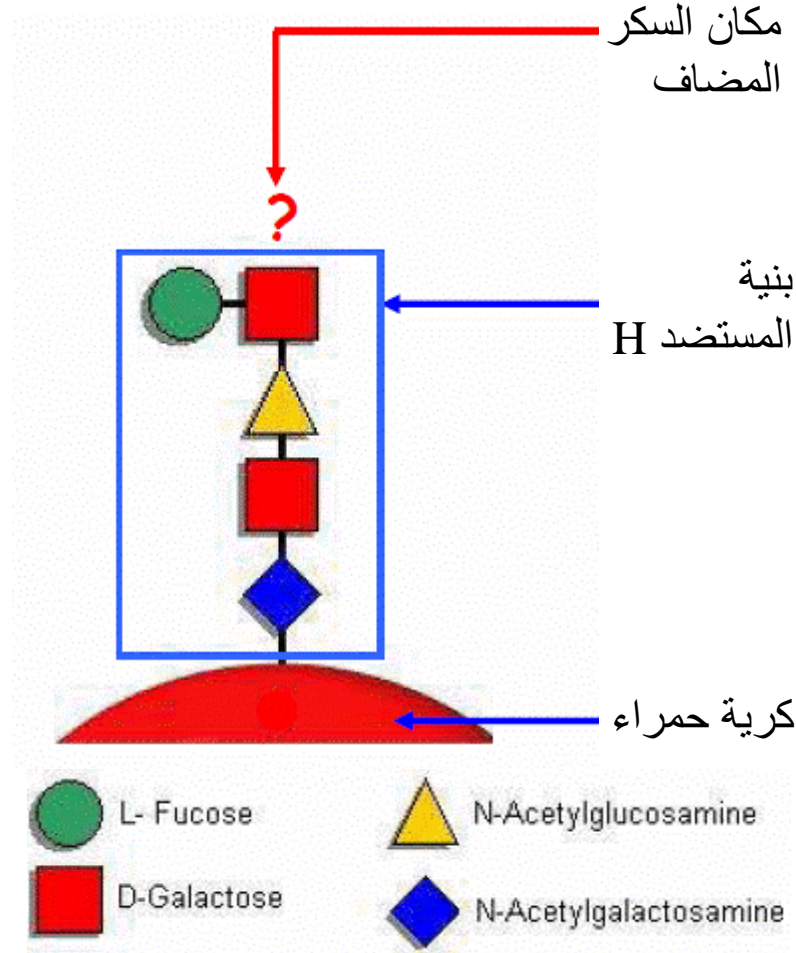
- يوجد أكثر من ٦٠٠ مسترص على سطح الكرية الحمراء (معظمها ضعيف يستخدم لتحديد الأبوة و دراسة الجينات) تشكل أكثر من ٢٩ مجموعة من الزمر الدموية



الزمر Rhesus D الزمر ABO

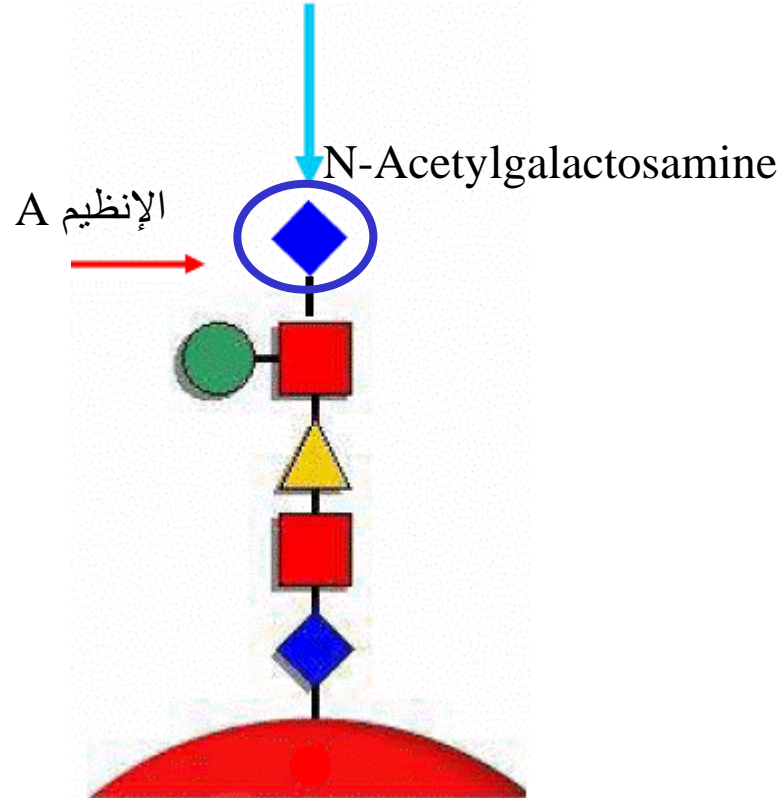


الزمر الدموية ABO



الزمرة O: الكرية الحمراء
تحمل المسترص H
(ضعيف جدا) دون تغيير
(جينيا OO)

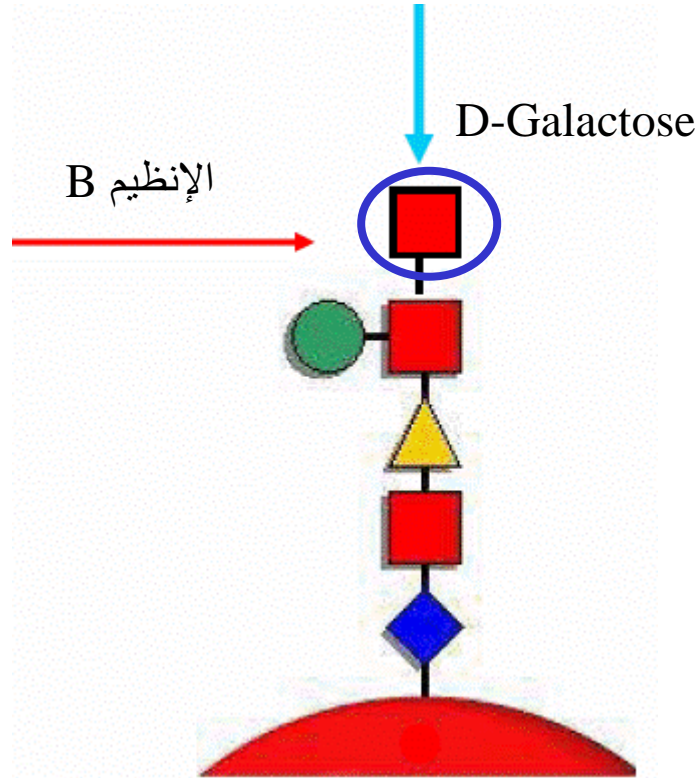
الزمر الدموية ABO



الزمرة A: الكرية الحمراء
تحمل المسترص H
المضاف له سكر ن أستيل
غالاكتوز أمين، و يتم ذلك
بسبب وجود إنزيم ناقل

transferase A
(جينيا OA أو AA)

الزمر الدموية ABO



الزمرة B: الكرية الحمراء
تحمل المسترص H المضاف
له سكر د-الجالاكتوز، و يتم
ذلك بسبب وجود إنزيم ناقل

transferase B

(جينيا OB أو BB)

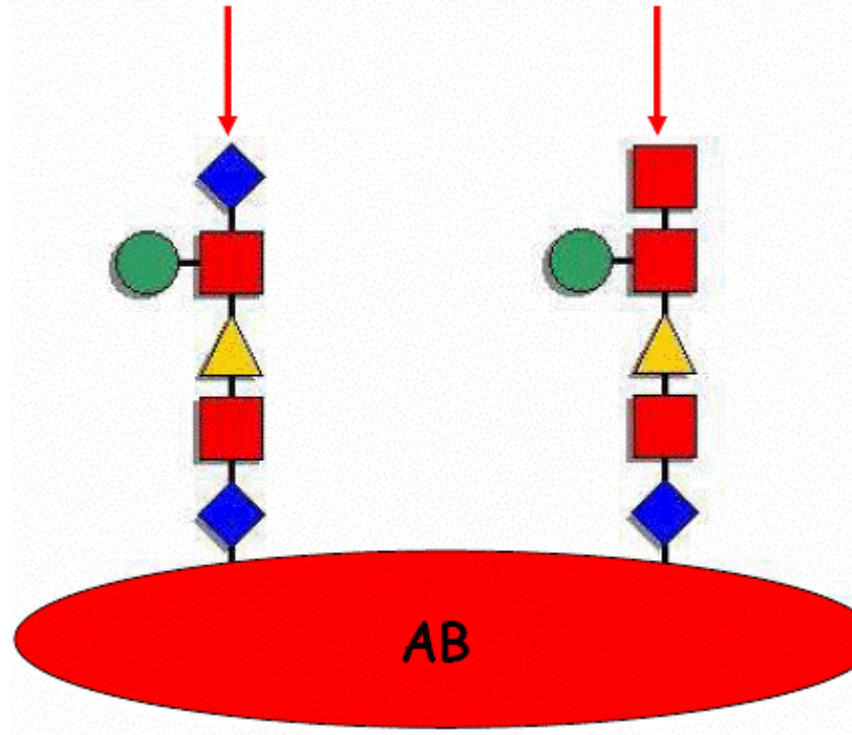
الزمر الدموية ABO

الزمرة AB: الكرية الحمراء تحمل المسترصين A و B

(جينيا BA)

المسترص A

المسترص B










الزمر الدموية ABO

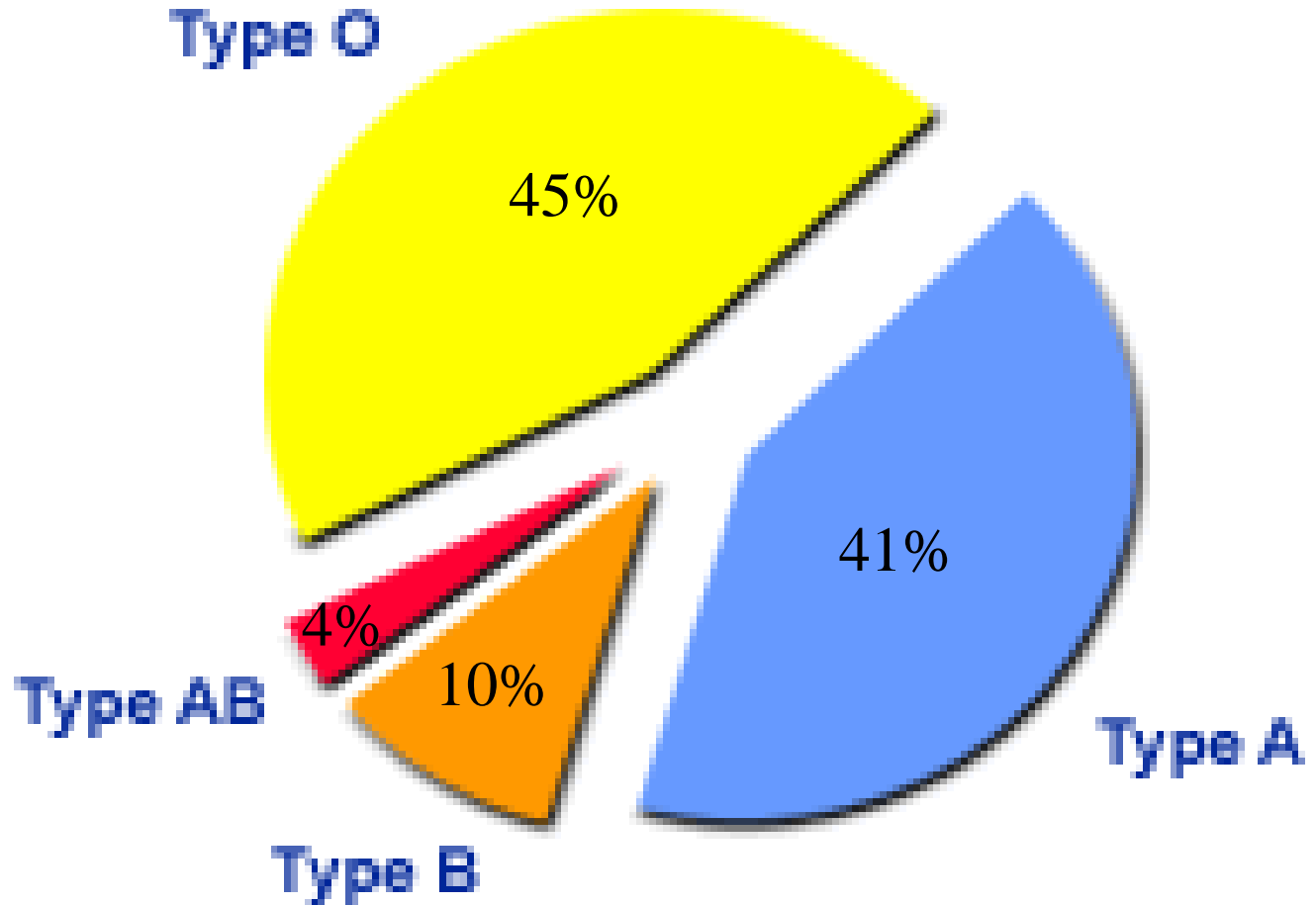
- يوجد تحت زمر من الزمرة A و O : A1 و A2، و O1 و O1^{var} و O2
- المسترصات ليست حkra على الكريات الحمر، موجودة في نسيج أخرى (الغدد اللعابية، البنكرياس، الكلية، الكبد...)
- مسترصات نسيجية أخرى (مستضدات التوافق النسيجي HLA) ٣ أصناف أهمها الموجود على سطوح جميع خلايا الجسم، تدرس في حال اغتراس الأعضاء

الزمر الدموية ABO

الأضداد أو الراصات: و هي غاما غلوبولينات من نوع IgG و IgM موجودة في المصورة من النمط المخالف للزمرة

Groupe	Type A (AA, AO)	Type B (BB, BO)	Type AB (AB)	Type O (OO)
Agglutinogènes المستراصات	 A agglutinogens only	 B agglutinogens only	 A and B agglutinogens	 No agglutinogens
Agglutinines الراصات	 Anti B	 Anti A		 Anti A + Anti B

توزيع الزمر ABO بين البشر



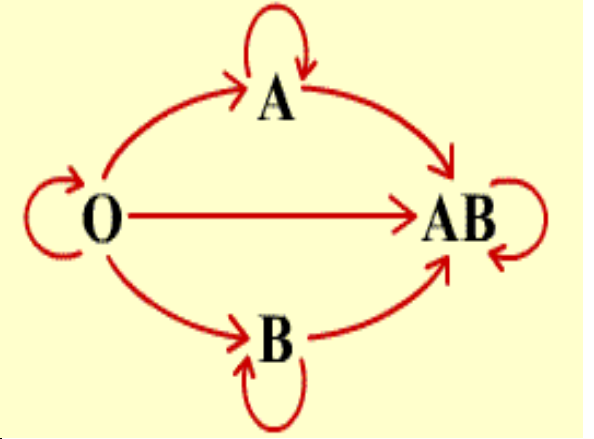
الراصات

- أغلبها من نوع IgG و IgM
- IgM (راصات agglutinins) **غالبًا تتشكل بشكل طبيعي بعد الولادة ب ٢-٨ أشهر (دم الطفل الوليد لا يحوي راسات)** نتيجة التعرض لجراثيم معوية أو أطعمة تحمل مستضدات شبيهة بالمسترسات A و B و تصل مقاديرها ذروتها بعمر ٨-١٠ سنوات ثم تتناقص
- IgG (حالات hemolysins) تتشكل نتيجة نقل دم من زمرة تحوي مسترصاصا مغايرا أو خلال الولادة نتيجة دخول كريات من دم الجنين إلى الأم

التصالب بين الزمر ABO

- الزمرة O (معطي عام): يعطي جميع الزمر
- الزمرة AB (أخذ عام): يأخذ من جميع الزمر

O	AB	B	A	الأخذ / المعطي
+	-	+	-	A
+	-	-	+	B
+	-	+	+	AB
-	-	-	-	O



تفاعل التراص

- عند نقل دم من زمرة تحوي راصات مخالفة فإنها ترتبط بالكريات الحمر و تربط الكريات فيما بينها بسبب وجود أكثر من موقع رابط للراص (IgG اثنان،

IgM • (مواقع)

- يساعد في ذلك المتمة في التراص

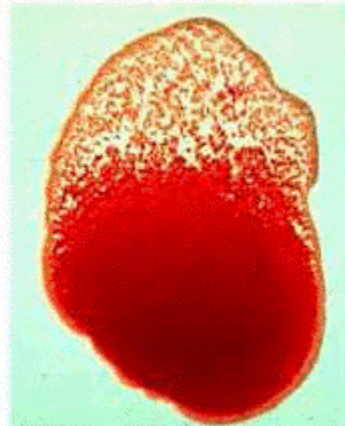
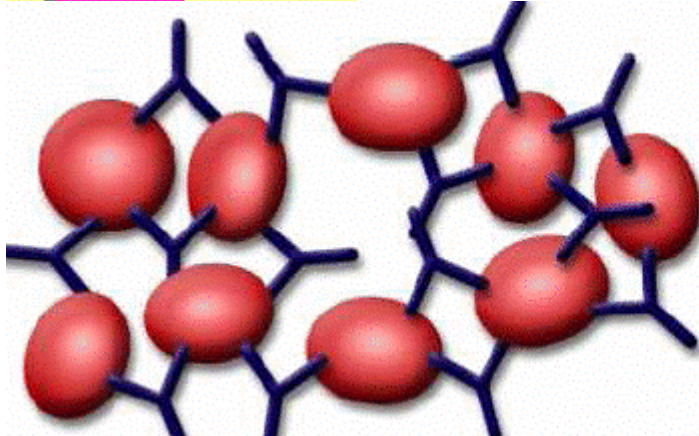
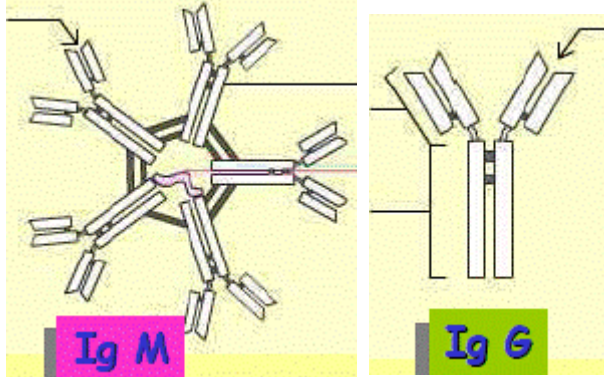
الفوري (مع IgG)

- تبتلع البلعميات

الكريات المرتصة

- يتحرر الخضاب

- أذية كلوية



• في نقل الدم تجري **التصالب بين كريات المعطي و مصل الأخذ** (وجود راصات قليلة IgM في دم المعطي لا تشكل مشكلة بسبب تمديدها بمصورة الأخذ)

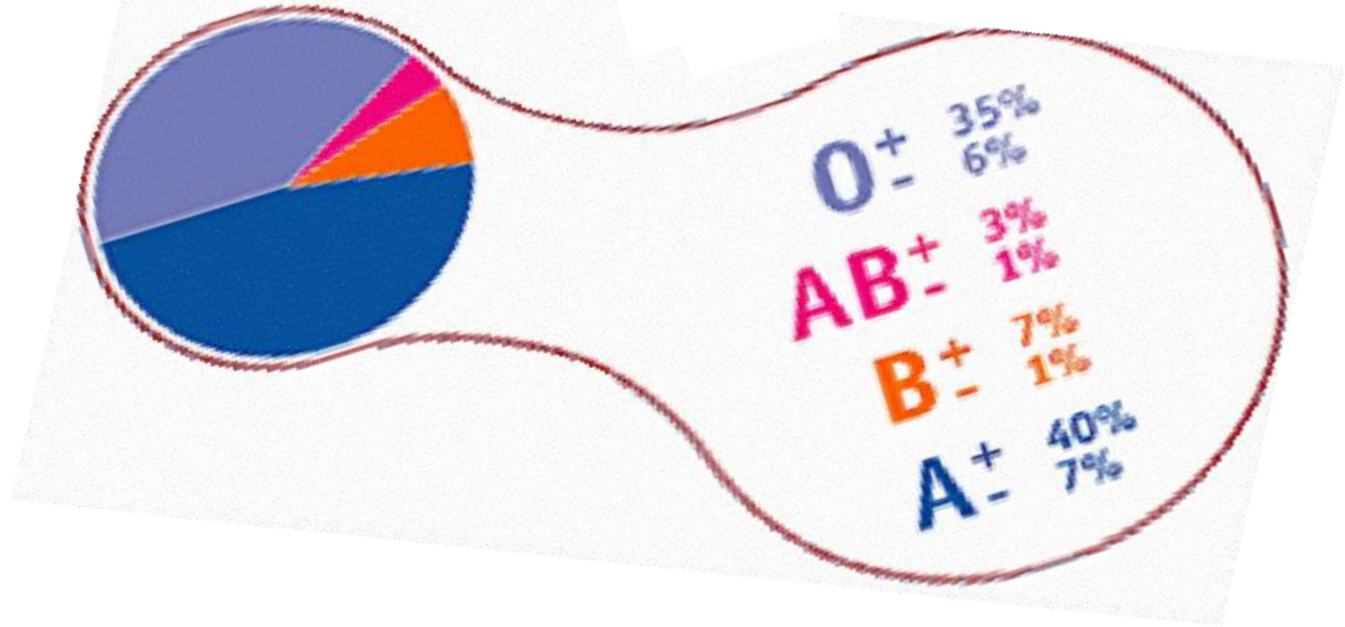
⚠ وجود أضداد (hemolysins) في دم المعطي IgG
نتيجة نقل دم مغاير ← انحلال دم شديد (الزمرة O)

مجموعة الريسوس Rh

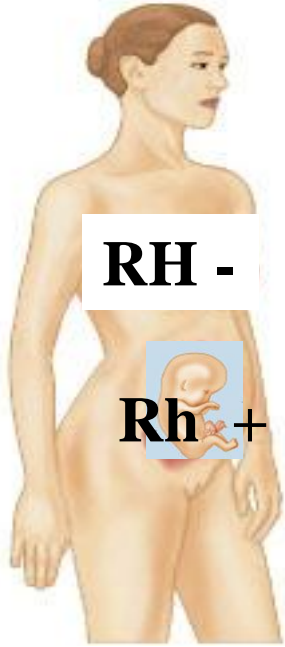
- نسبة إلى نوع من القروء
- عدة مستضدات بروتينية أهمها العامل (C,E,c,d,e)D
توجد فقط على سطح الكريات الحمر
- لا تحوي المصورة أضدادا لها في الحالة الطبيعية (نقل دم
مغاير أو ولادة طفل + أم-)
- يتم تشكيل الأضداد ببطء خلال ٢-٤ أسابيع بعد التعرض
للمستضد، و تصل إلى التركيز الأعظمي خلال ٢-٤ أشهر
(لا يوجد تفاعل فوري في المرة الأولى)

توزع العامل Rh D

- ٨٥% من العرق الأبيض لديهم المستضد D أي Rh D⁺
- ١٥% من العرق الأبيض ليس لديهم المستضد D Rh D⁻
- ١٠٠% من العرق الأسود لديهم المستضد D أي Rh D⁺

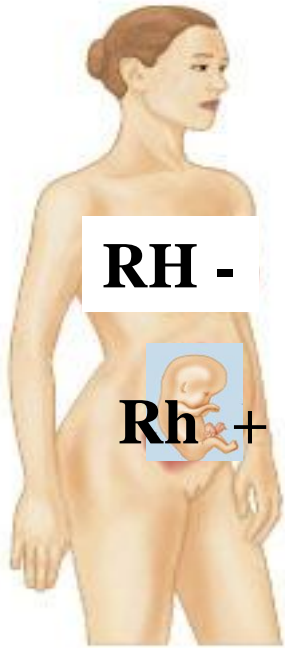


أرام الدم الجنيني Erythroblastosis Fetalis



- لا يوجد مشكلة في الحمل الأول
- اختلاط دم الجنين و الأم أثناء الولادة ⚠️
الاسقاطات و بزل السائل الأمنيوسي (اختلاط)
- تشكل الأم Rh⁻ أضدادا لكريات الجنين Rh⁺
- في الحمول اللاحقة تعبر الأضداد عبر المشيمة من الأم إلى الجنين ← ترص الكريات الحمر و تحطمها (٣% في الحمل الثاني و ١٠% في الحمل الثالث)

أرام الدم الجنيني Erythroblastosis Fetalis



- التأثير على الجنين: يتراوح من اليرقان حتى الموت
- رص كريات الجنين ← فقر دم ← ازدياد الخلايا الدموية الفتية (أرام الدم)
- اليرقان النووي (ترسب البيلروبين في النوى العصبية)
- العلاج : تبديل دم الجنين المصاب عدة مرات حتى تنتهي الأضداد المنتقلة من الأم
- يعطى Ig anti D (الدواء RhoGam) في الأسبوع ٢٨ من الحمل و بعد الولادة لتحطيم كريات الجنين العابرة و لا فائدة منه بعد تشكل الأضداد

أنواع أخرى من الزمر

- هناك أنماط أخرى من الزمر قليلة الأهمية لا تؤخذ بعين الاعتبار في نقل الدم الاعتيادي وإنما في حالات خاصة كالأطفال و الحوامل و أصحاب الخطورة العالية
- زمرة أوبرغر، ديبغو، دمبروك، دوفي.....إلخ

اختبار Beth-Vincent

دم + عدة أنماط من المصل



	Anti A	Anti B	Anti AB
A			
B			
AB			
O			

- تحديد الزمرة لشخص ما:
 - على شريحة زجاجية توضع ٣ قطرات ممددة من دم الشخص المفحوص، كل واحدة في خلية منفصلة
 - تضاف قطرة من الرصاصات antiA, antiB, antiRh D
 - تمزج جيدا
 - يراقب التراص خلال ٥-١٠ د

نقل الدم

- الأفضل نقل الدم الذاتي: سحب وحدات من دم الشخص الذي سيتعرض لجراحة **لاحقا** على مراحل و تخزينها حتى وقت العمل الجراحي، يساعد في ذلك حقن الإريثروبويتين (جيد و لكن غير عملي دائما)
- نقل الدم الكامل أو الجزئي يتم في حال الحاجة إلى الدم أو إلى أحد عناصر الدم ما لم يمكن تعويضه دوائيا
- نقل الدم الكامل غالبا في النزوف الحادة لتعويض الحجم و الكريات الحمر في أن واحد

نقل الدم

- نقل الدم الجزئي أفضل إذا أمكن و لبي الحاجة المطلوبة لأنه يقلل من الاختلاطات
- يجب مراعاة توافق الزمر الدموية من المجموعتين ABO و Rh D في الحالات الاعتيادية مع الانتباه إلى بقية المجموعات في الحالات الحرجة و العائلية و الوراثة

أنواع نقل الدم

- في حال فقر الدم (الكريات الحمر): $Ht > 30\%$ أو $Hb > 8$ غ/١٠٠ مل
- دم كامل مخزون
- دم كامل طازج: حاو على الصفائح و عوامل التخثر (DIC)
- كريات حمراء معزولة: ↓ الحجم و عناصر المصورة
- كريات حمراء معزولة مجمدة: ↓ التحسس و الفيروسات

أنواع نقل الدم

- في حال ↓ الصفائح : الصفائح $> 40000 / \text{م}^3$
- صفائح معزولة من شخص واحد أو عدة أشخاص
- التخثر المنتشر داخل الأوعية DIC
- اضطراب وظيفة الصفائح
- فقر الدم اللاتنسجي: البدئي و الدوائي إلخ

أنواع نقل الدم

- في حال ↓ عوامل التخثر :
 - المصورة المجمدة بشكل طازج للحفاظ على بروتيناتها
 - العوامل ٧، ٨، ٩، ١٠، فون ولبرند، فيبرينوجين، بروترومبين و لاسيما في قصور الكبد
- عناصر المصورة الأخرى:
 - ألبومين بشري أو صناعي لتعويض البروتينات (قصور الكبد)
 - الغلوبولينات المناعية (الأضداد) IgG للوقاية من الأحماج

اختلالات نقل الدم

• اختلالات عاجلة:

- ارتكاس أرجي (تحسسي)
- انحلال الدم: عدم توافق الزمر
- زيادة حمولة الدوران بسبب نقل كميات كبيرة من الدم
- أمراض تنفسية و استقلابية: \downarrow Ph، \uparrow K^+ و الأمونيا، \downarrow حرارة الجسم، \downarrow 2,3 DiPhosphoGlycerate (2,3 DPG) الذي يزيد ألفة الخضاب ل $O_2 \leftarrow$ \downarrow تحرر O_2 على مستوى النسيج
- اضطرابات التخثر
- صدمة إنتانية

اختلاطات نقل الدم

- اختلاطات آجلة:
 - إصابة خمجية (جرثومية، فيروسية، طفيلية)
 - انحلال الدم المتأخر
 - \uparrow Fe في الدم
 - ارتكاس أرجي آجل
 - فرغرية

اختلاطات نقل الدم

- انحلال الدم:
 - السبب الأشيع عدم توافق الزمر
 - يحدث : آلام في منطقة الحقن ثم آلام معممة، طفح جلدي معمم وحتى الصدمة التأقية، حمى و رجفان، \uparrow AP ثم وهط وعائي
 - في الحالات الشديدة: قصور كلوي حاد بسبب تضيق الشريان الكلوي الناتج عن سمية المواد المتحررة من انحلال الدم إضافة إلى الصدمة الدورانية و انسداد أنابيب الكلية المفرغة بالخضاب المتحرر

اختلاطات نقل الدم

- انحلال الدم:
- العلاج: إيقاف نقل الدم أولاً و إعطاء الكورتيزون الذي يوقف التفاعلات الأرجية و انحلال الدم
- إعطاء سوائل وريدية مع مدرات بولية للمحافظة على إدرار بولي مرتفع
- الديال الدموي (غسيل الكلى) في القصور الكلوي الحاد

الدكتور عبد الحميد الملقى

فيزيولوجيا الدم



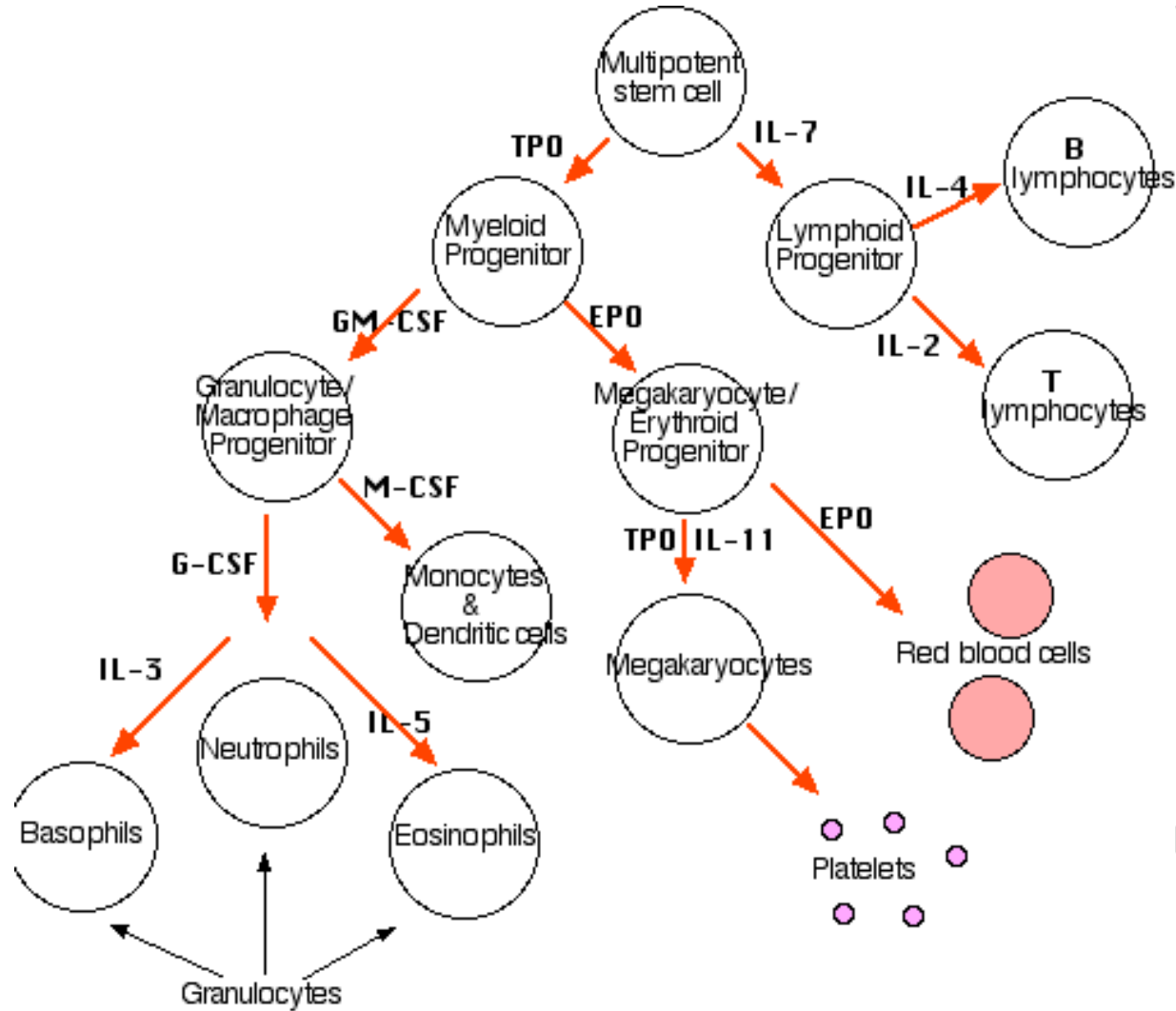
الكريات البيضاء

- لا تحوي صباغ عديمة اللون
- كبيرة الحجم و تحوي نواة
- الوظيفة الأساسية دفاعية **(الخلايا الجائلة في الدوران و الخلايا النسيجية المشتقة من الكريات البيض)**
- نشطة: أرجل كاذبة، حركة الأميبا
- تجول في الدم و تنسل إلى النسج بالإنجذاب الكيميائي
- عدة أنماط
- عددها ٤٠٠٠ - ١١٠٠٠ كرية/مم^٣ (ميكروليتر)

خصائص الكريات البيضاء

- الانسلاخ
- الحركة الأميبية (تفاعل الأكتين و الميوزين)
- الإنجذاب الكيميائي (الذيفانات الجرثومية، النواتج التنكسية النسيجية، مركبات المتممة و نواتج شلال تخثر الدم) مدى الانجذاب حتى ١٠٠ ميكرون
- البلعمة (بسبب خشونة الجسم، عدم وجود غلاف بروتيني حام مثل الأجسام الميتة و بسبب عدم التوافق المناعي)

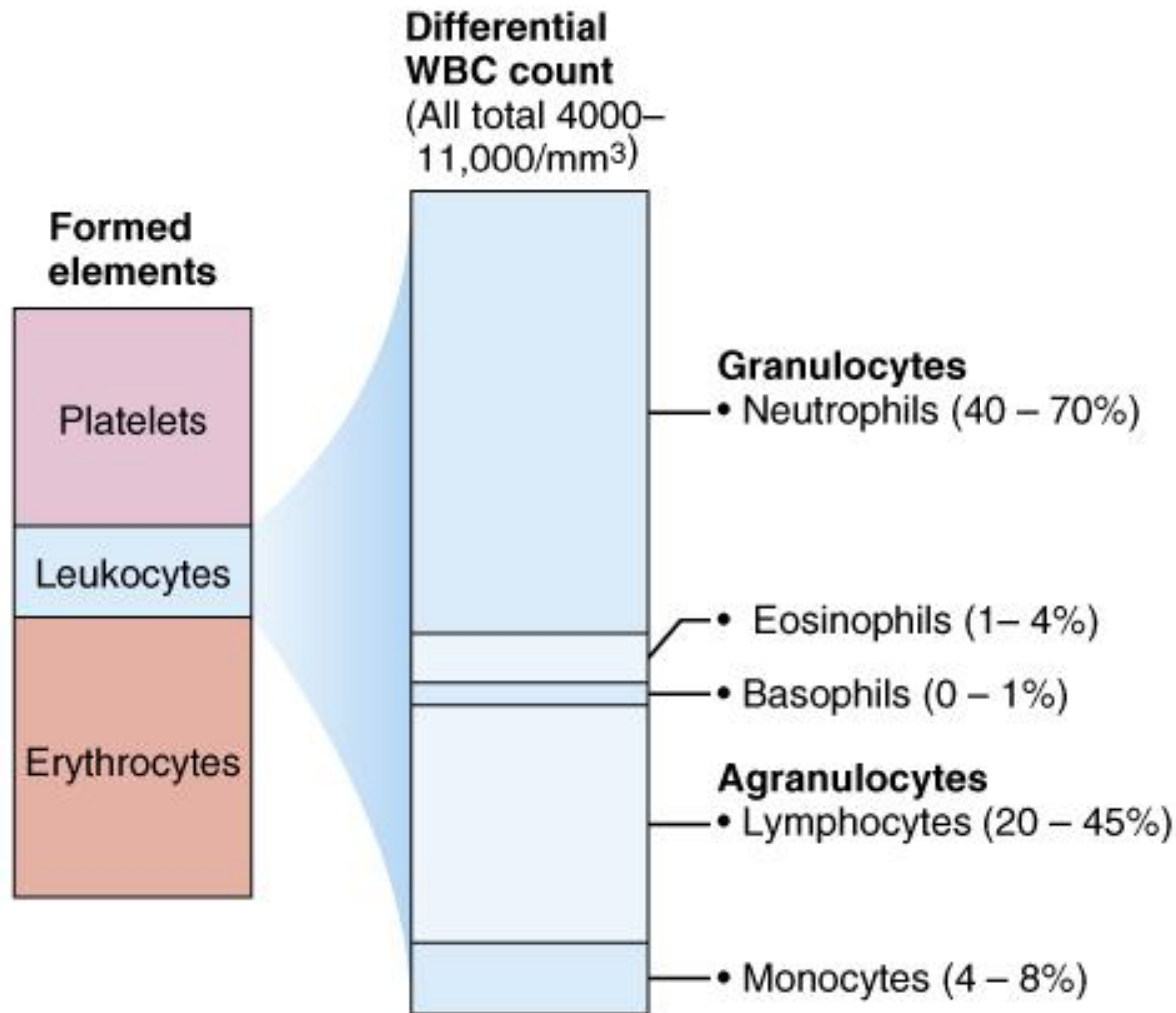
تكون الكريات البيضاء



تكون الكريات البيضاء

- جزء منها في نقي العظم **فقط** (المحبيات و الوحيدات)
- جزء آخر في النسيج اللمفي **بشكل أساسي** (اللمفاويات و المصورات plasma cells)
- سلالتان رئيستان : سلالة النقويات و سلالة اللمفاويات
- مخزون النقي من المحبيات يساوي ٣ أضعاف الجائل في الدوران

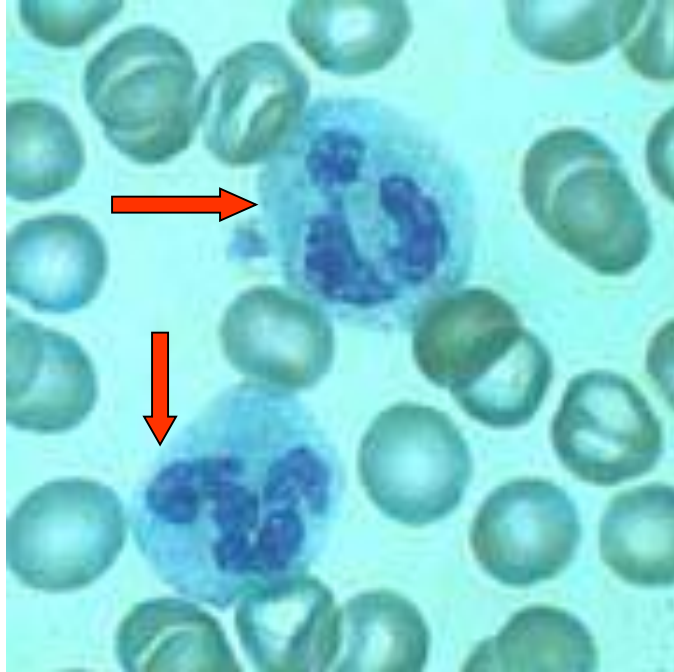
أنماط الكريات البيضاء



Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

المحبيبات (عديبات النوى) - العدلات

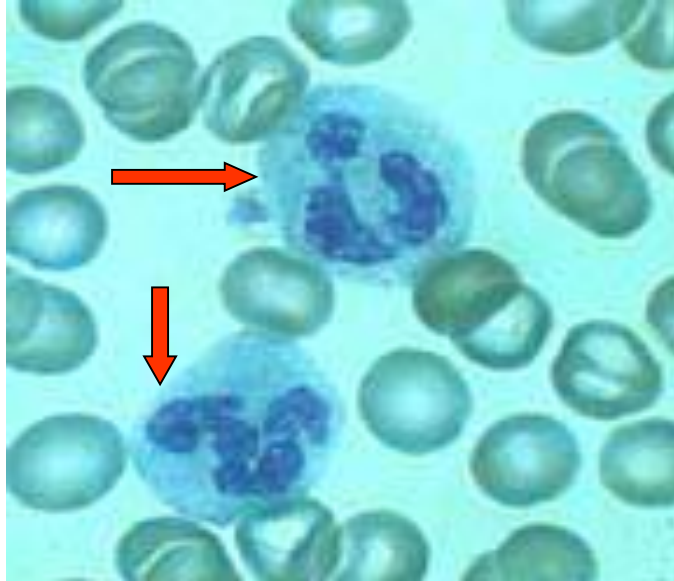
- النواة ٣ - ٦ فصوص
- السيتوبلازما تحوي حبيبات ناعمة
- تمد استطالات نحو الجراثيم و بعض الفطور ثم تبتلعها و تهضمها بفعل إنزيماتها



- تشكل الكريات الميتة مع الخلايا المتتخرة و الجراثيم المقتولة القيح
- تساهم في الترميم النسيجي
- تتشكل في نقي العظم من الأرومة النقوية myeloblast

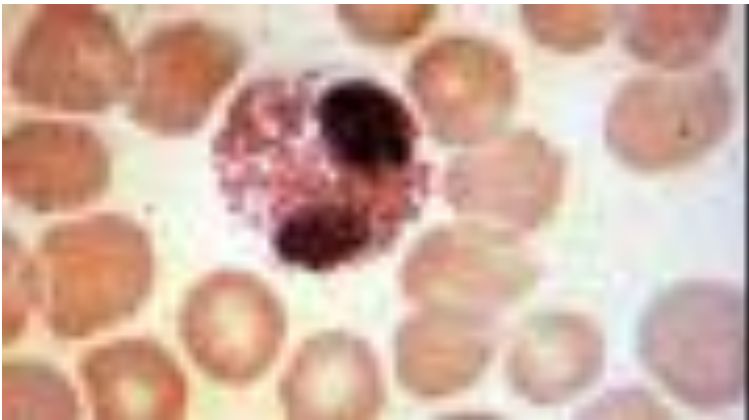
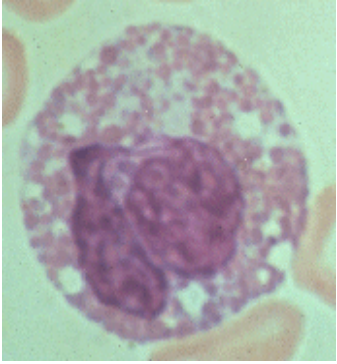
المحبيبات (عديبات النوى) - العدلات

- بالعات غير نوعية، تكون ناضجة في الدوران و تهاجم الجراثيم في الدم و تصل موقع الأذية خلال ٩٠ د، تميز الالتهاب الحاد
- تنسل من الأوعية الشعرية إلى النسيج الإلتهابية : الإقتران بالخلايا البطانية (السيليكتين) ثم الإلتصاق (الإنتغرين) ثم الإنسلاال بين الخلايا البطانية إلى النسيج
- تعيش ٦ ساعات في الدم ثم ٤ - ٥ أيام في النسيج
- إنتاج ١٠٠ بليون عدلة/يوم
- ابتلاع الأجسام الصغيرة ٥ - ٢٠ جرثومة ثم تموت



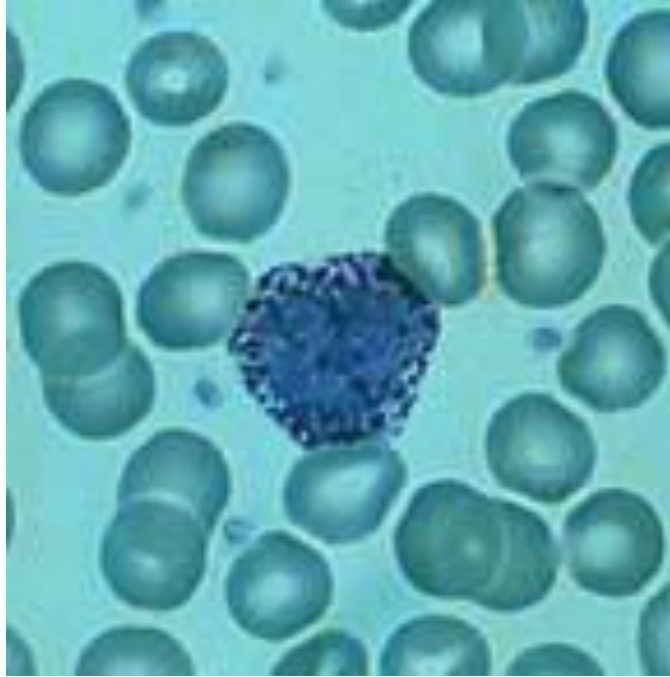
المحبيبات (عديبات النوى) - الحمضات

- نواة ثنائية الفص
- السيتوبلازما تحوي حبيبات خشنة حمضية (حمراء/برتقالية)
- تهاجم الديدان و الطفيليات و **تلتصق بها**
- **تزداد في الأمراض الأرجية (الربو و الأكزيما)**
- و تطلق leukotriene C4 و MBP المسؤول عن مهاجمة الطفيليات و التحسس في الربو و الإكزيما و PAF المسؤول عن تفعيل الصفائح
- تفرز حبيباتها **البيروكسيداز** و الأكسيداز و التربسين و هي إنزيمات مؤكسدة و حالة للبروتين
- توجد خصوصا في المخاطيات
- تتشكل في نقي العظم من الأرومة النقوية



المحبيبات (عديبات النوى) - الأسسات

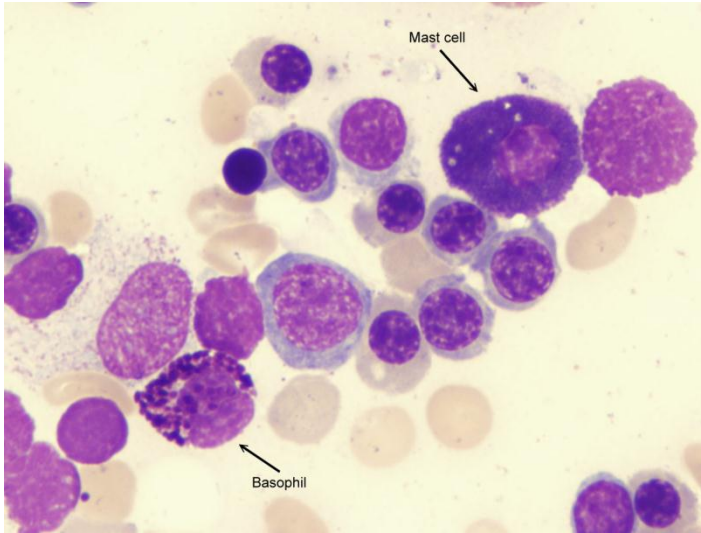
- النواة على شكل U أو S
- السيتوبلازما تحوي حبيبات ضخمة قلووية (بنفسجية/سوداء)
- الأقل عدداً بين الكريات البيضاء



- تسبب التوسع الوعائي و فرط التحسس (من الطفح الجلدي حتى الصدمة التأقية) بسبب التصاق IgE بها مما يسبب إطلاق **الهستامين** و البراديكينين، ويحدث تقبض العضلات الملساء القصبية بسبب إطلاق **السيروتونين**
- تساهم في إرقاء الدم (**الهيبارين**)
- تتشكل في نقي العظم من الأرومة النقوية myeloblast

الخلايا البدينة Mast cells

- خلايا مناعية دفاعية مستوطنة للنسج
- شبيهة بالأسسات و تنطلق في الدم في حالة غير ناضجة



- و تنضج فقط في النسج
- تطلق الهستامين و الهيبارين عند تحفيزها (اقتران IgE مع مستقبلات على سطحها)

اللامحبيبات - الوحيدات

- النواة على شكل الكلية أو U تشكل نصف الخلية أو أكثر
- السيتوبلازما لا تحوي حبيبات
- تعيش ١٠ - ٢٠ ساعة في الدم، و تكون غير ناضجة ثم

تخرج إلى النسيج حيث تعمل في وسط حامضي ويزداد حجمها ٥ أضعاف وتتمايز إلى البلعميات الثابتة والمتحركة في النسيج (الخلايا الدبقية، كوبر) لتعيش أشهرا أو سنين

- ابتلاع الأجسام الكبيرة حتى ١٠٠ جرثومة دون أن تموت
- مناعة ضد الفيروسات و الجراثيم داخل الخلية في الأخماج المزمنة، تغلف العوامل الممرضة العصية على الهضم

- تحفز بالمفوكينات التي تفرزها الخلايا التائية و تساهم بدورها في تفعيل اللمفاويات من خلال مفرزاتها

- تتشكل في نقي العظم من مولدة الوحيدات Monoblast

جملة الوحيدات و البلعميات (الجهاز الشبكي البطاني)

- هي مجموعة الوحيدات و البلعميات النسيجية **الثابتة و المتحركة** و بعض الخلايا البطانية المتخصصة في نقي العظم أو الطحال أو النسيج اللمفي
 - البلعميات الجلدية
 - البلعميات السنخية
 - البلعميات في العقد اللمفية
 - البلعميات في الطحال و نقي العظم
 - البلعميات في الجيوب الكبدية (كوبفر)

الالتهاب

- الالتهاب هو مجموعة التغيرات النسيجية الحاصلة أثناء الأذية النسيجية (جراثيم، رضح، أذية كيميائية أو حرارية أو
- دخول العامل الممرض إلى النسج يسبب أذية خلوية ←
 - توسع وعائي موضعي و زيادة الجريان
 - زيادة نفوذية الشعيرات
 - ترسب الفبرينوجين و البروتينات الأخرى المتسربة ← تجلط السائل الخلالي و تشكل جدار عازل woff off حول منطقة الأذية لتأخير أنتشار الجراثيم (**العنقوديات مقابل العقديات**)
 - هجرة المحييات و الوحيدات إلى مكان الأذية
 - تورم خلايا النسج المتأذية (توقف العود اللمفاوي بسبب التجلط)

الالتهاب

- الاستجابة الخلوية:
- خط الدفاع الأول: البلعميات النسيجية المستوطنة **و تصبح متحركة (عددها قليل نسبيا)** ← إطلاق عوامل جاذبة مع الذايفانات مع ناتج تحطم الخلايا ← (الإنجذاب الكيمياءى chemotaxis يصل حتى ١٠٠ ميكرون، بعد الشعيرات عن النسج > ٥٠ ميكرون)
- خط الدفاع الثاني: العدلات الجائلة في الدم (الإنسلال)
- خط الدفاع الثالث: الوحيدات الجائلة وتحتاج ٨ ساعات لتتضج و خلال أسابيع تصبح بلعميات نسيجية
- خط الدفاع الرابع: زيادة إنتاج العدلات و الوحيدات من النقي بسبب **(IL1، TNF α) (الأهم)** و (G-CSF, M-CSF, GM-CSF)
- العوامل الجاذبة كثيرة حسب نمط الكريات البيض المستدعى: الليكوترينات، الهيستامين، الإيوتكسين
- المتممة: مجموعة من البروتينات (٢٠) التي ترتبط مع الجراثيم فتهيؤها للبلعمة

الالتهاب

- تبتلع البالعات العوامل الممرضة بالإلتقام و تفرز حبيبات العدلات محتوياتها ضمن الحويصلات المبتلعة و خارج الخلية burst
- تحوي الحبيبات إنزيمات هاضمة للبروتين proteases (أهمها الإستراز الحال للكولاجين) و حالة للغلاف الشحمي lipase و مطلقة للجذور الحرة القاتلة للجراثيم (NADPH oxydase المطلقة لـ O_2^- و الميلوبيروكسيداز المطلقة لـ I^- , Br^- , Cl^-)
- الفائض من O_2^- يعدل بإنزيم SOD ليتحول إلى الماء الأكسجيني H_2O_2 (أقل سمية) ثم إلى الماء و O_2 تحت تأثير الكاتالاز
- في التصلب الضموري الجانبي: $SOD \downarrow \leftarrow$ تراكم O_2^- \leftarrow أذية ثم موت العصبونات الحركية

اللامحبيبات - اللمفاويات

- النواة كروية كبيرة تشكل نصف الخلية أو أكثر
- السيتوبلازما قليلة لا تحوي حبيبات
- تدخل الدوران (٢% في الدم) مع اللمف و تنسل إلى النسيج ثم تعود إلى اللمف و هكذا ...

• مسؤولة عن المناعة

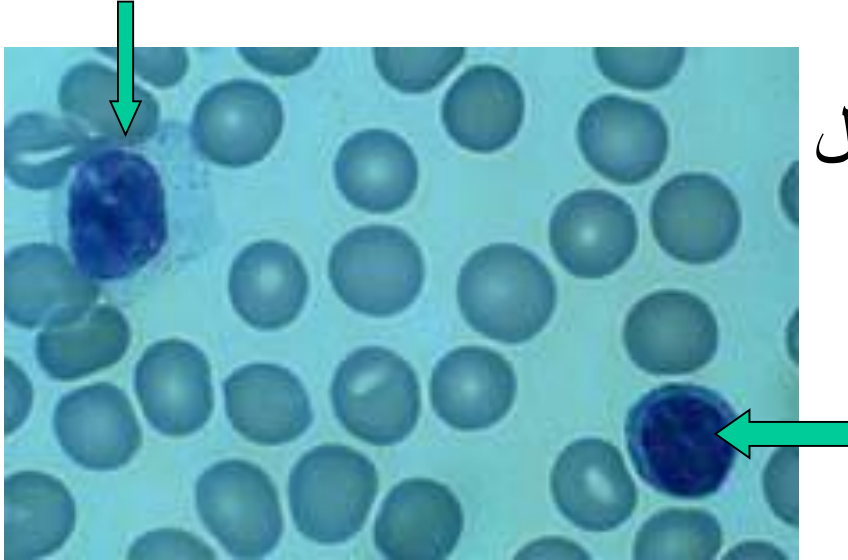
• تتشكل من خلايا جذعية: في النقي بشكل

قليل و معظمها في النسيج اللمفية (العقد

اللمفية و الطحال و التوتة) من خلايا

مهاجرة من النقي حيث تنضج و تتميز

و تتلقى تدريبها



اللامحييات - اللمفاويات

- نمطان:
 - التائية: نسبة للتوتة حيث تنضج قبل الولادة و بعدها لفترة قصيرة، مسؤولة عن المناعة الخلوية، و رفض الأعضاء، ٣ أنماط:
 - المساعدة: تفرز اللمفوكينات (و أهمها IL2) المنظمة لعمل خلايا المناعة الأخرى، تستهدف في الإيدز ← شلل جهاز المناعة
 - السامة للخلايا أو القاتلة: تهاجم العوامل الممرضة و الخلايا السرطانية من خلال إفراز البرفورين perforins
 - الكابتة: تحد من قدرة القاتلة فتمنعها من الإفراط
 - البائية: مسؤولة عن المناعة الخلطية (الأضداد)، تتشكل وتنمو في النقي، عند التعرض لمستضد تتحول إلى الخلايا المصورية المنتجة للأضداد

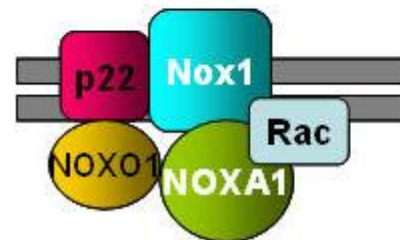
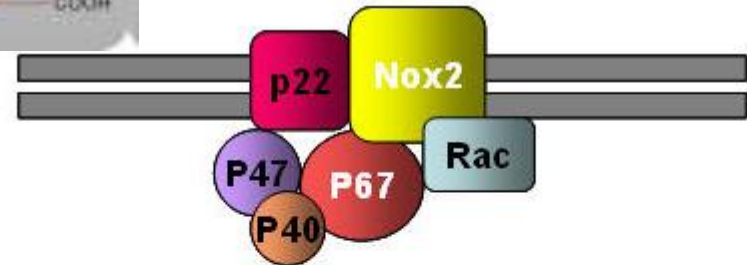
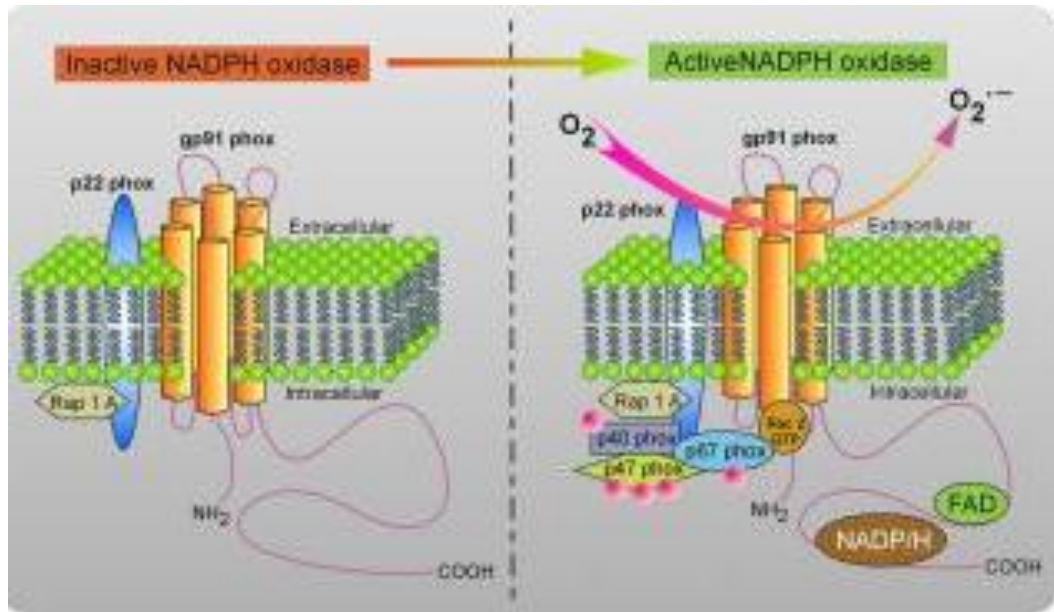
اضطرابات الصيغة الدموية للبيض

- \uparrow العدد الإجمالي = التهاب في مكان ما من الجسم
- العدد يدل على شدة الالتهاب
- الصيغة تدل على نوعية الالتهاب (\uparrow العدلات التهاب حاد جرثومي غالباً، \uparrow الحمضات تحسسي كما في الطفيليات)
- أحيانا زيادة ارتكاسية فيزيولوجية (الحمل)
- سرطان الدم Leukemia $\uparrow\uparrow\uparrow$ العدد + خلايا شاذة صغيرة و غير ناضجة
- فقر الدم اللاتنسجي: تثبيط تكاثر وتمايز جميع أرومات الخلايا الدموية: الحمر، البيض، الصفائح و لكن بنسب مختلفة، آلية مجهولة: مناعية، إشعاعية، أدوية (كلورامفينيكول) و العلاج زرع النقي

اضطراب الوظيفة البلعمية

- نقص حركية العدلات:
 - نقص الأكتين و عدم اقترانه بالميوزين
 - خلل الإنتغرين ← سوء التصاق الكرية مع الخلايا البطانية
- الورم الحبيبي المزمن: اضطرابات في الجهاز الإنظيمي المولد لجذور الأكسجين الحرة NADPH oxydase
 - ← شلل القدرة القاتلة للجراثيم ← أذيات جهازية كبيرة حتى في الإصابات الخمجية البسيطة

NADPH oxydase



آفات المناعة الذاتية

- عدم تمييز المستضدات الذاتية من اللمفاويات ← تشكيل أضداد أو نساءل تهاجم المستضدات الذاتية فتدمر الخلية أو تنشط المستقبل
- أمثلة:

- الرثواني
- السكري المقاوم للإنسولين
- داء غريف (تفعيل المستقبلات)
- الوهن العضلي الوخيم

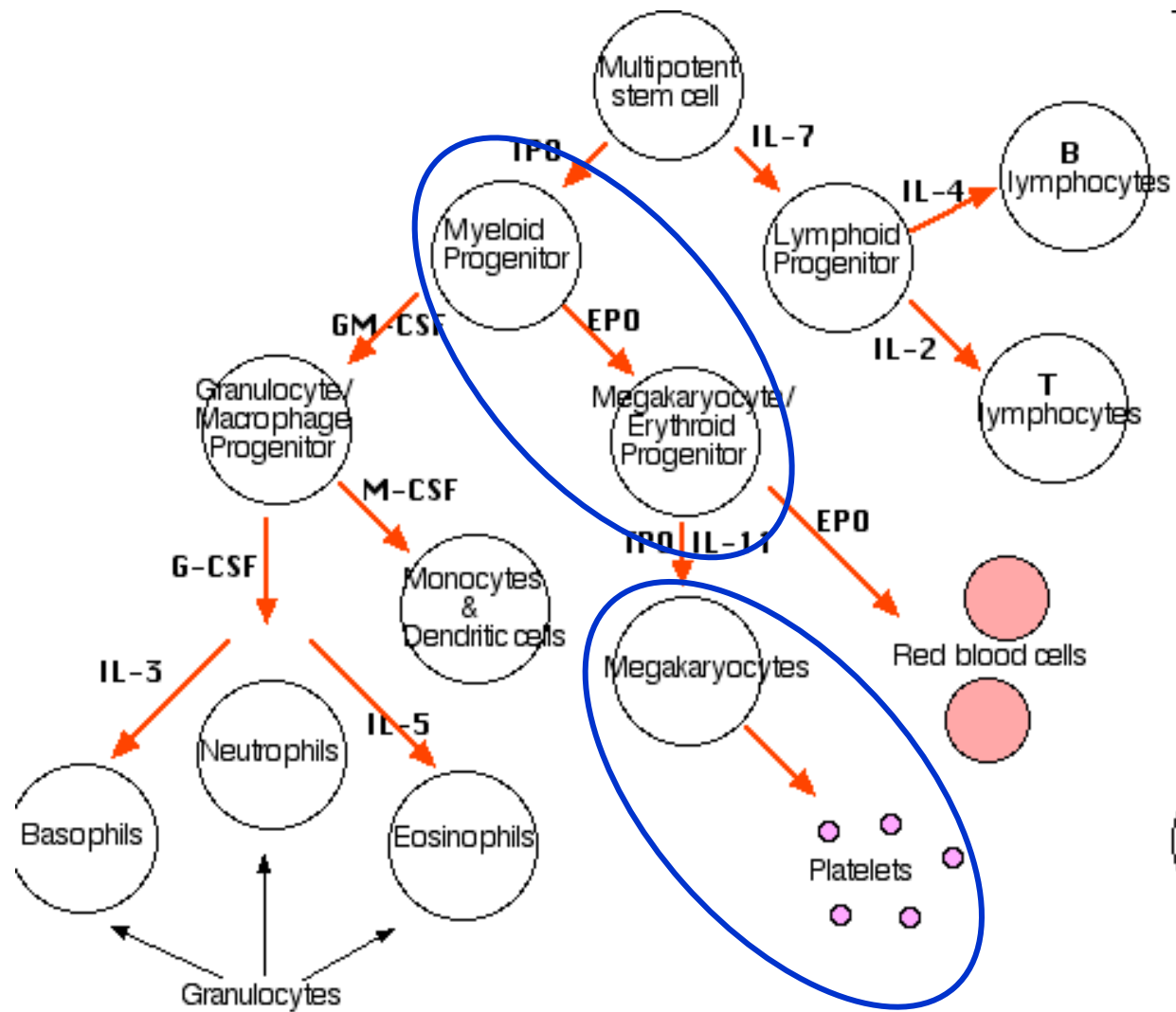
الدكتور عبد الحميد الملقى

فيزيولوجيا الدم الصفائح الدموية و التخثر



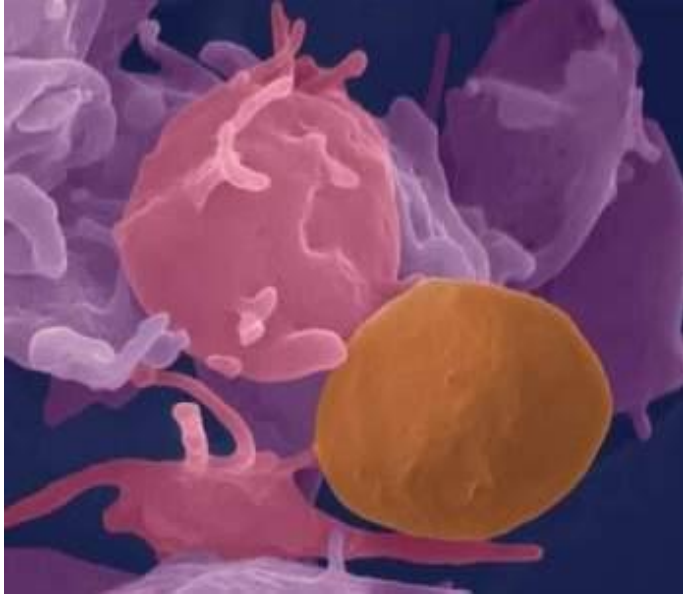
الصفائح الدموية

- أقراص صغيرة (٢-٤ ميكرون) بلا نواة
- عددها: ١٥٠.٠٠٠ - ٣٠٠.٠٠٠ / مم^٣
- منشؤها: نقي العظم، الأرومة النخوية ثم الأرومة المشتركة للكريات الحمر و الصفائح ← أرومة الخلايا النواء ← الخلايا النواء ← **الصفائح (إما في نقي العظم أو عند دخولها الدم مباشرة)**
- عدة عوامل أهمها الثرومبوبيتين (الكبد)



الصفائح الدموية

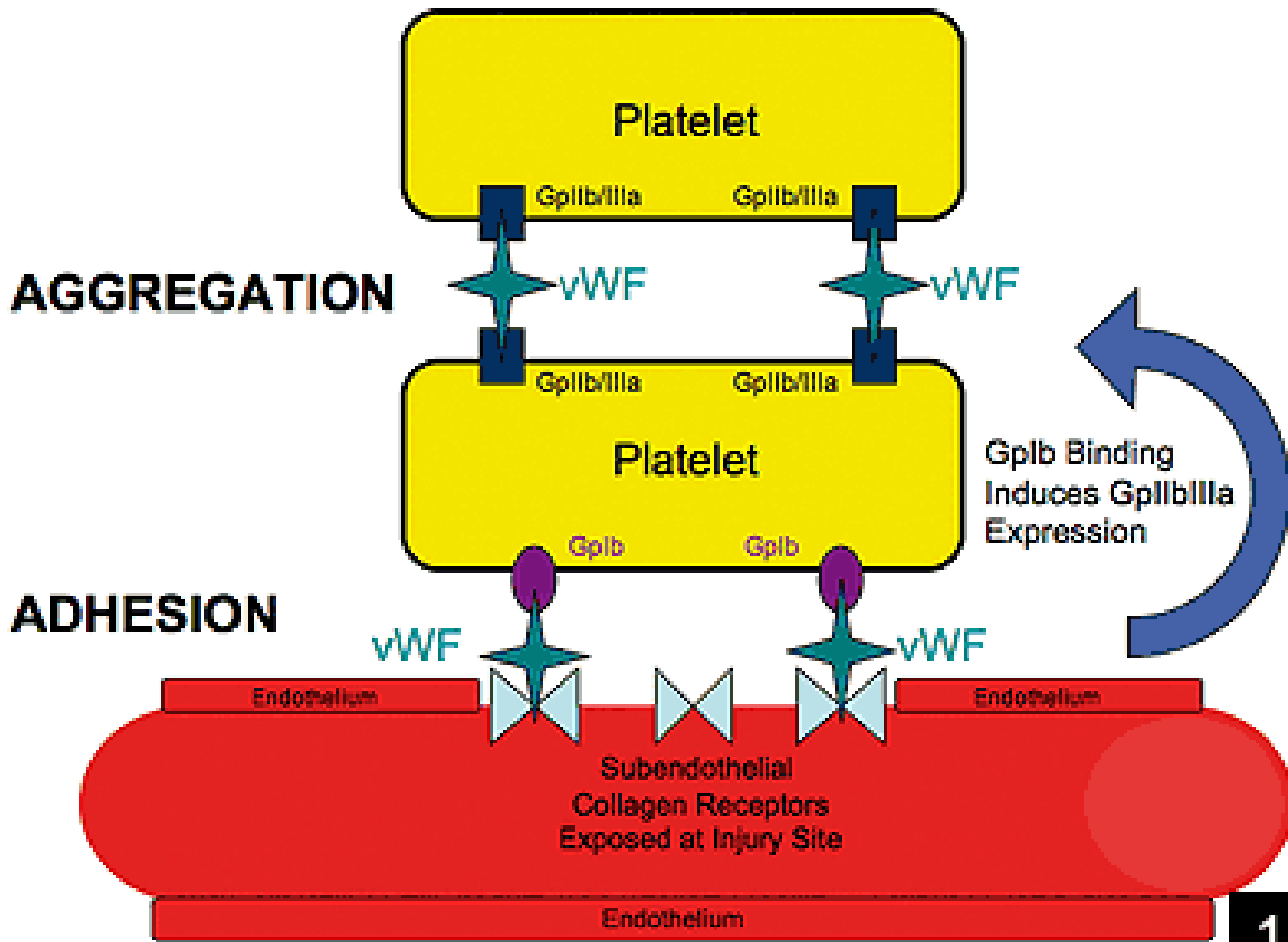
- غشاء خلوي كثير الاستطالات (مساحة أكبر)
- السيتوبلازما تحوي:
 - شبكة هيولية باطنة (مخزن لل Ca) و جهاز غولجي (تصنيع للبروتين)
 - أكتين و ميوزين و **ثرومبوستينين thrombosthenin** (حركة ومد استطالات)



- متقدرات: تصنيع ATP و ADP
- حبيبات: PDGF (عامل نمو الخلايا البطانية والعضلية الملس) و البروستاغلاندينات و عوامل الإرقاء الخاصة بالصفائح (العامل المثبت لليفين أو العامل ٣ ١ و السيروتونين و الثرومبوكسان A2)

الصفائح الدموية

- على سطحها غلالة من البروتينات السكرية تمنع التصاق الصفائح
- الغشاء الخلوي يحوي شحميات فوسفورية تشكل العامل الصفحي الثالث
- على سطحها مستقبل عامل فون ويلبرند (بروتين دموي يشكل جزء من معقد العامل الثامن و يفرز من الكبد و الخلايا البطانية و يسهل التصاق الصفائح مع بعضها و مع الخلايا المتأذية)
- مستقبلات ADP: أثناء الأذية تفرز الخلايا البطانية و الكريات الحمر ADP ← التصاق الصفائح و تغير شكلها و تفعيلها، الصفائح المفعلة تفرز ADP ← تلقيم راجع إيجابي
- دور أزداد مستقبلات ADP في منع التخثر



دور الصفائح في الإرقاء

- أذية ← تماس مع **الكولاجين الخارجي** ← سداة من الصفائح
← تفعيل الصفائح ← تلقيم راجع إيجابي ← إطلاق عوامل
التخثر الصفيفية ← تشكيل الجلطة

Injury to lining of vessel exposes collagen fibers; platelets adhere

Platelet plug forms



- يلعب PAF المفرز من العدلات والوحيدات والحمضات في تنشيط الصفائح

السداة الصفحية

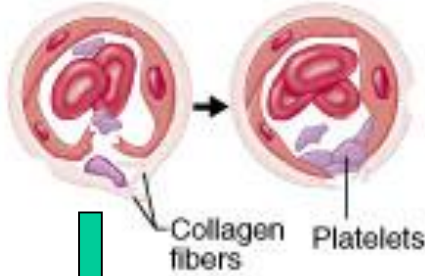
- سريعة و كافية في الأذية الصغيرة ريثما يتشكل شبكة الفبرين (زمن النزف)
- هي المسؤولة عن إغلاق التمزقات الشعرية اليومية (فرقية نقص الصفحات)
- تزيد الصفحات من التقبض الوعائي بإطلاقها السيروتونين والترومبوكسان A2 كما تفعل شلال التخثر بإفراز العامل الثالث الصفحي

دور الصفائح في الإرقاء

- المرحلة الأولى هو التصاق الصفائح: دور عامل فون ويلبرند
- المرحلة الثانية هي تفعيل الصفائح:
 - تبدأ الصفائح بتحرير ADP و TX A2 و السيروتونين المقبض للأوعية، Ca^{++} (العامل الرابع) و العامل الصفحي الثالث
- يعاكس البروستاسيكلين المنتج من الخلايا البطانية عمل TX A2 (حالة توازن)
- يثبط الأسبرين COX1 بشكل تام ← تثبيط إنتاج TX A2 و البروستاسيكلين، لكن الخلايا البطانية تعيد إنتاج COX1 خلال ساعات عكس الصفائح (انتظار صفائح جديدة)

Injury to lining of vessel exposes collagen fibers; platelets adhere

Platelet plug forms



تفعيل إنزيم غشائي
فوسفوليبياز C

تحطيم ليبيدات غشائية

فوسفاتيديل إنوسيتول ثنائي الفوسفات PIP2

إنوسيتول ثلاثي الفوسفات IP3
مرسال ثان second messenger

Ca[↑] داخل الصفائح

تفعيل فوسفوليبياز A2

تحرير مفرزات الحبيبات
5-HT, ADP

تشكل دي أسبل غليسيرول DAG

يفعل مزيد من الصفائح
يقوي شبكة الليفين

الأسبرين

ثرومبوكسان A2 TXA2

COX1

بروستاغلاندين H2

إفراز حمض الأراشيدون AA

دور الصفائح في الإرقاء

- المرحلة الثالثة هي تكدس الصفائح aggregation: وجود مستقبلات لل ADP و TX A2 على سطح الصفائح ← تغير شكل الصفائح و تراصها و تبدأ بتفعيل عملية التخثر

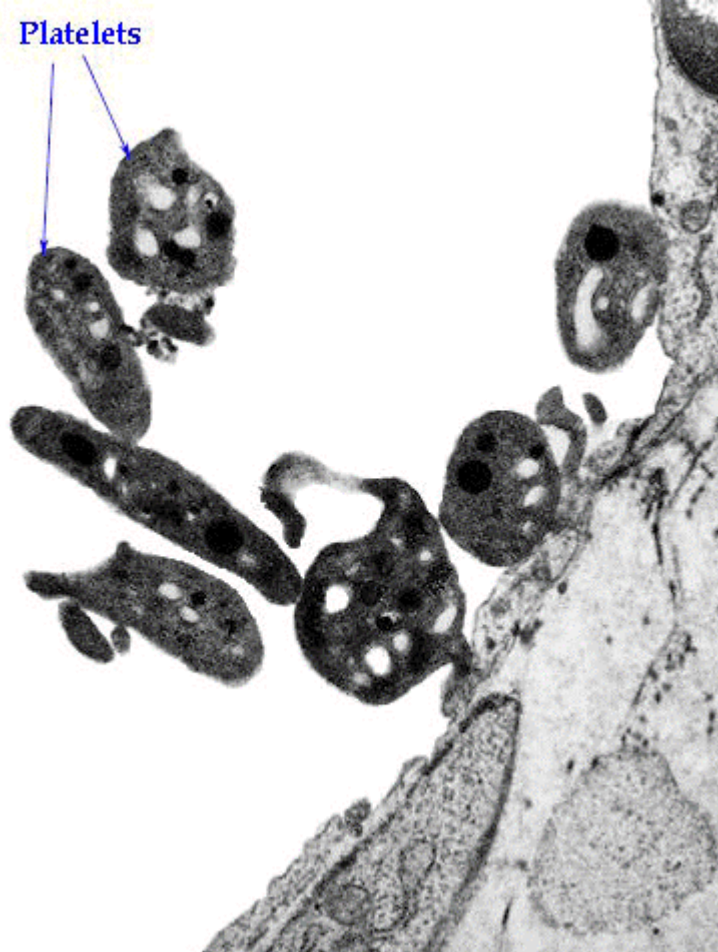
اضطرابات الصفائح

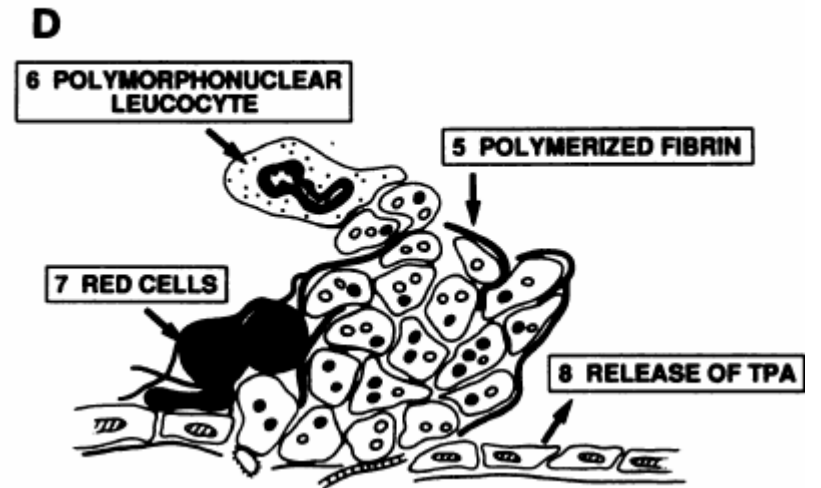
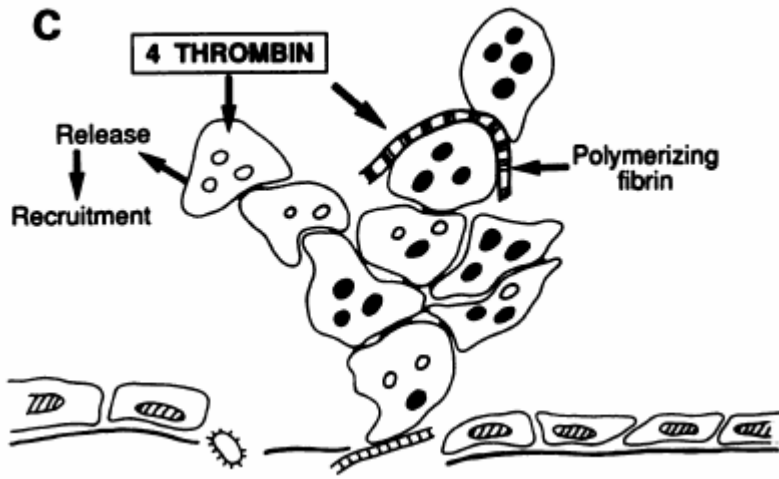
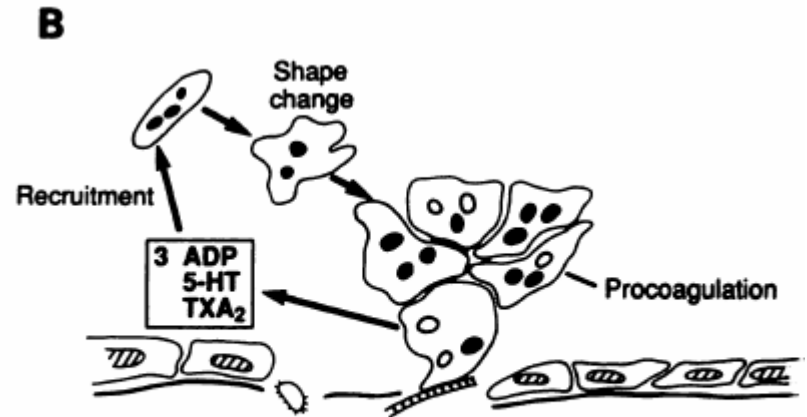
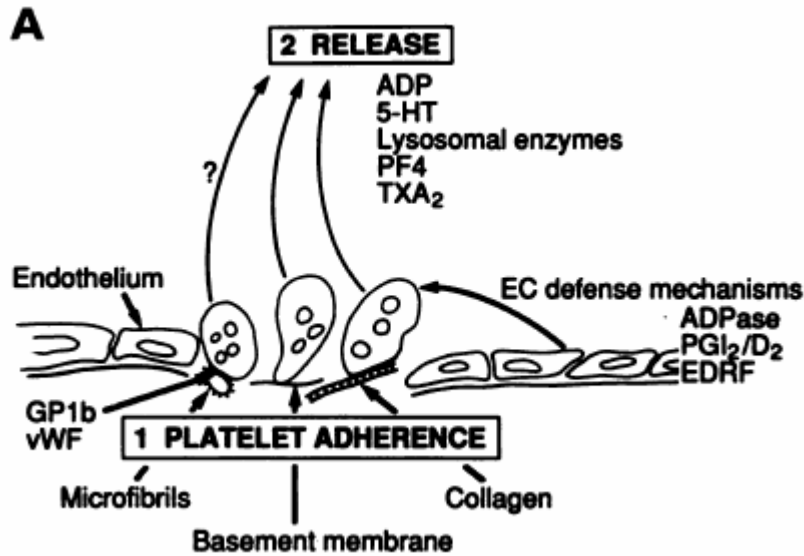
- كثرة الصفائح: في الزيادة الكبيرة ← ↑ الجلطات
- قلة الصفائح: > ٤٠٠٠٠-٦٠٠٠٠ ← نزوف تلقائية تحت الجلد و الأغشية المخاطية، نزوف هضمية و بولية، قد يلجأ إلى استئصال الطحال في المراحل المتقدمة
- عمر الصفائح ٨-١٢ أيام و تتحطم في الجهاز الشبكي البطاني للطحال

الإرقاء

- منع ضياع الدم في الأذية الوعائية ثم الترميم
- ١- تضيق لمعة الوعاء فعال جدا في الشرايين و لاسيما في القطع الكامل و الهرس (تأثير السيروتونين و TX A2 الصفيحيين)
- ٢- السدادة الصفيحية: التصاق الصفيحات لتشكل حاجزا
- ٣- تشكل الجلطة: شبكة من الليفين تحصر الصفيحات و الكريات الحمر
- ٤- انكماش الجلطة لتقريب حواف الجرح

التصاق الصفائح لتشكيل السدادة

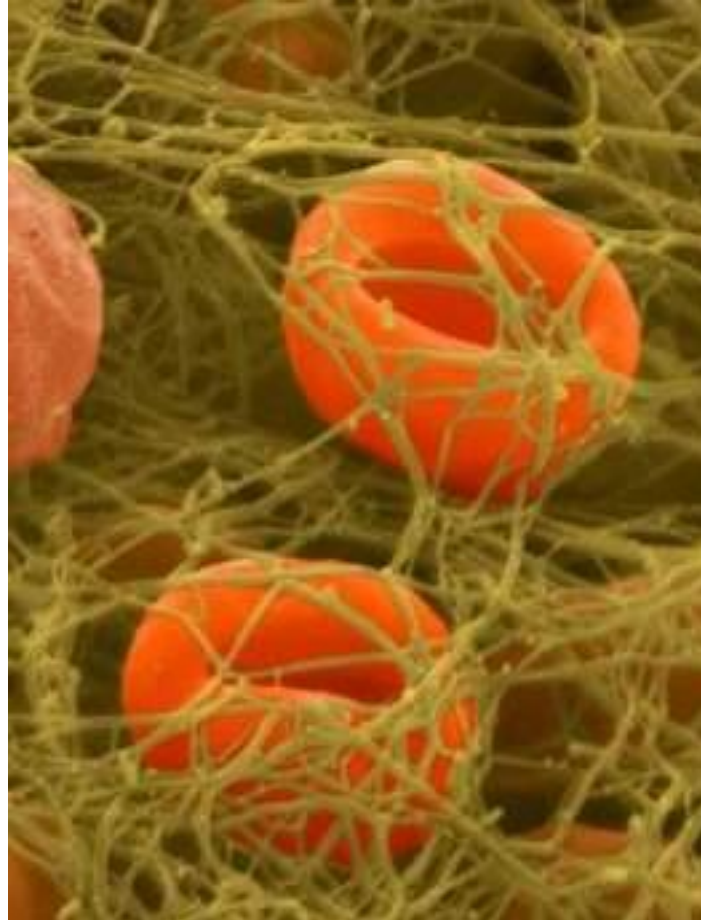




الإرقاء

- الهدف النهائي هو تشكيل شبكة الفبرين (الليفين) Fibrin بدءاً من الفيبرينوجين (مولد الليفين) Fibrinogen و هو بروتين دموي يصنع في الكبد و يتحول إلى فبرين بوجود **الترومبين** و Ca^{++}
- خيوط الفبرين تكون رخوة ثم تتكثّر و تقوى (العامل ١٣)
- الترومبين لا يوجد في الدم في الحالة الطبيعية، يتشكل بدءاً من **البروترومبين** وهو بروتين دموي يصنع في الكبد بوجود **Vit K** و يتحول إلى الترومبين عبر شلال من التفاعلات بين عوامل متعددة كل منها يفعل الذي يليه

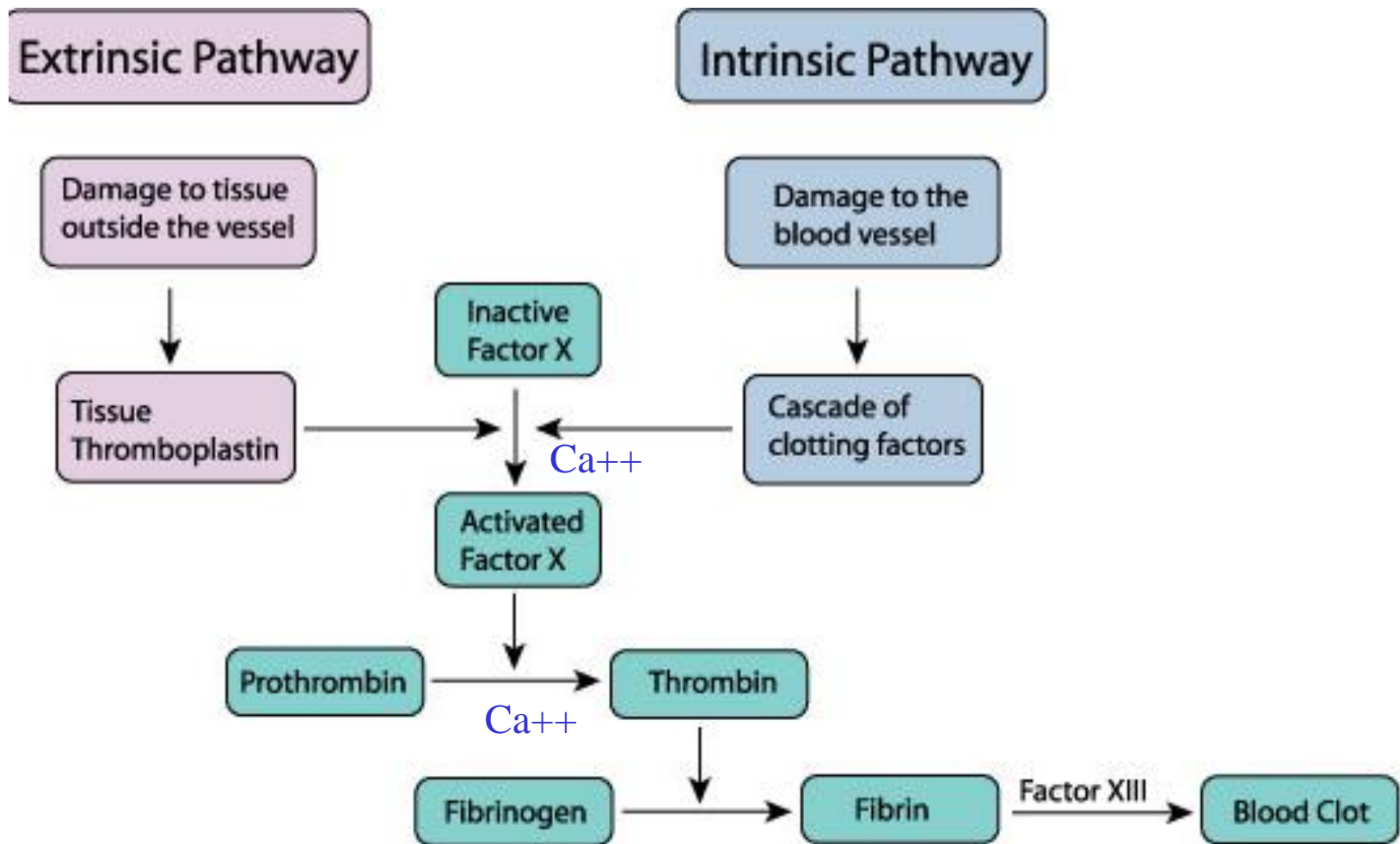
الجلطة و تشكل شبكة الليفين



الإرقاء

السبيل الخارجي

- أذية في النسيج المحيط بالوعاء
- **يتحرر العامل النسيجي أو الترومبوبلاستين النسيجي TF و**
هو مادة شحمية من فئة البروستاغلاندين
- يشكل العامل السابع مع الشحميات الفوسفورية معقدا ←
- يفعل العامل العاشر بوجود الفوسفوليبيدات الصفحية و Ca^{++}
- يشكل العامل العاشر النشط مع الخامس و الفوسفوليبيدات
النسيجية و الصفحية بوجود Ca^{++} **منشط البروترومبين**
الذي يحول البروترومبين إلى الترومبين



الإرقاء السبيل الداخلي

- يحتاج إلى عدة عوامل
- أذية في جدار الوعاء (الخلايا البطانية) أو مرض دموي
- تنشيط العامل ١٢ (بروتين مصوري) أو إطلاق شحميات فوسفورية صفيحية بعد التعرض للكولاجين
- ينشط العامل ١١ (الخطوة المحورية في السبيل الداخلي) بمساعدة الكينينوجين kininogen و البريكالكارين prekalinogen
- ينشط العامل ٩
- يفعل العامل العاشر بمساعدة العامل ٨ و بوجود الفوسفوليبيدات الصفيحية و Ca^{+2}
- يحول العمل العاشر النشط (بوجود الخامس و الفوسفوليبيدات الصفيحية و Ca^{+2}) البروترومبين إلى الترومبين

الإرقاء

- السبيل الداخلي أبطأ (١-٦ د) و الخارجي (٥١٥ ا١٥)
- السبيل الخارجي انفجاري
- تحدد سرعة السبيل الخارجي بكمية الترومبوبلاستين النسيجي المتحررة و العوامل V و VII و X المؤدية لتشكل الترومبين
- تداخل بين السبيلين : تمزق الوعاء يطلق الترومبوبلاستين النسيجي و بالتالي السبيل الخارجي و تماس العامل XII و الصفائح مع الكلاجين يطلق السبيل الداخلي
- إطلاق السبيل الخارجي ← إطلاق السبيل الداخلي (الترومبين ينشط العامل VIII ← تكس الصفائح و إطلاق حبيباتها

Intrinsic system

XII → XIIa
Kallikerine-Kinin

XI → XIa

IX → IXa + VIIIa

X → Xa + Va
Ca⁺⁺

Prothrombin → Thrombin
Ca⁺⁺

Fibrinogen → Fibrin

XIII → XIIIa

XIIIa → Stable fibrin clot

Extrinsic system

VII → VIIa + TF

TF= Tissue Factor

إنحلال الجلطة

- بعد تشكل الجلطة و القيام بمهمتها تتوقف العوامل المفعلة للصفائح و التفاعلات المؤدية لتنشيط عوامل التجلط
- يتوقف إنتاج الترومبين و الباقي يبطل مفعوله **بمضاد الترومبين**
- الجلطة المتشكلة تنحل بعد مدة بفعل **البلازمين** و هو إنزيم يتشكل بدءا من **البلازمينوجين**

العوامل المميعة في الدم

- مضاد الترومبين: وهو حال للبروتين
- الهيبارين: تفرزه الأسسات و البدينة و خلايا أخرى،
يرتبط مع مضاد الترومبين فيثبط العوامل ١٢ و ١١ و ١٠ و ٩ و الترومبين
- الترومبوموديولين: بروتين تفرزه الخلايا البطانية للأوعية، يتحد مع الترومبين **مما ينشط البروتين C**
المضاد للتخثر (مثبط للعوامل ٥ و ٨ و يساعد على تشكل البلمين)

العوامل المميعة في الدم

- البلازمين: إنزيم يتشكل بدءاً من البلازمينوجين الموجود في الدم و المصنع في الكبد و يحطم الفبرين إلى Fibrin degradation products FDP المثبطة للثرومبين
- **المسؤول عن إزالة الجلطات اليومية في الأوعية الصغيرة**
- ينشط هذا التحول منشط البلازمينوجين وله نمطان: النسيجي tissue plasminogen activator أو إنزيم Urokinase وهي تفرز من الكبد و الخلايا البطانية
- (استعمال Streptokinase في حل الجلطات القلبية)

العوامل المميعة في الدم

- بروتينات الأنكسين annexins أو ليوكورتين lipocortins:
بروتينات في معظمها داخل خلوية تثبط إنظيم الفوسفوليپاز A2
نمط ٢ غشائي و يشكل مستقبل للبلازمينوجين
نمط ٥ غشائي يتحد بالشحميّات الغشائية ويمنعها من المشاركة
في آلية التخثر
- الغلوبلين ألفا ٢ α_2 macroglobulin يرتبط مع عوامل التخثر
و يمنع تأثيرها

اختبارات تخثر الدم

- زمن النزف bleeding time: و هو يعبر عن وظيفة الصفائح، القيمة السوية ١ و حتى ٤ د حسب طريقة الاختبار
- زمن التخثر coagulation time: الزمن اللازم لبدء تخثر الدم في أنبوب شعري و قيمته السوية ٤ - ١٠ د حسب طريقة الاختبار، و يستطيل عند عوز عوامل التجلط (الثامن المضاد للناعور)

اختبارات تخثر الدم

- زمن البروترومبين (PT) prothrombin time : و هو يعبر عن كمية البروترومبين في الدم، وهو مشعر للسبيل الخارجي للتجلط، القيمة السوية ١٢ - ١٥ ثا
- الطريقة: تؤخذ عينة من الدم في أنبوب يحوي الأكسالات او السيترات (لاقطات كالسيوم)، تثفل و تؤخذ المصورة ثم يضاف الكالسيوم بكمية كبيرة و العامل النسيجي ثم يحسب الزمن اللازم للتخثر
- زمن الترومبوبلاستين الجزئي PTT: وهو مشعر للسبيل الداخلي للتجلط، القيمة السوية ٤٠ - ٤٥ ثا

الاضطرابات النزفية

• عوز فيتامين ك:

- فيتامين ك ضروري لتصنيع العوامل ٧ و ٩ و ١٠ و البروترومبين من قبل الكبد
- **ينحل في الدسم** و يصنع من قبل **النبيت المعوي** (ينقص عند حديثي الولادة بسبب عدم تشكل النبيت المعوي)
- نقص إفراز الصفراء (آفات الكبد الإنسدادية) ← سوء امتصاصه (أشيع الأسباب) ← يعطى حقنا في هذه الحالات و يحتاج ٤ - ٨ ساعات ليبلغ تأثيره

الاضطرابات النزفية

- الناعور Hemophilia:
 - يحدث بسبب عوز العامل ٨، النمط A (٨٥%) أو العامل ٩ (١٥%)،
 - له عدة درجات حسب شدة العوز، مما يحدد شدة النزف و شدة الرض المسبب للنزف (كثيرا ما يلاحظ عند الختان أثناء الطفولة)
 - يتكون العامل ٨ من ٣ وحيادات: البروتين التخثري للعامل ٨ الذي ينتج في الكبد و من الخلايا البطانية، و عامل فون ويلبرند المنتج من الكبد والصفائح و الخلايا البطانية و مستضد مجهول الوظيفة
 - نقص البروتين التخثري يسبب الناعور المدرسي، يصيب الذكور و تحمله الإناث دون أن تصاب، ويعالج بإعطاء العامل ٨ حقنا (تقنية الدنا المأشوب)

الاضطرابات النزفية

• الناعور Hemophilia:

- عوز عامل فون ويلبرند ← داء فون ويلبرند، أكثر الأمراض النزفية شيوعاً، يصيب الجنسين، يكشف غالباً في مرحلة البلوغ
- يسبب نقص التصاق الصفائح
- قد يترافق مع ضعف العامل الثامن
- يتظاهر بغزارة الطمث و نزوف و كدمات المخاطيات
- يعطى عامل فون ويلبرند حقناً و يفيد الديسموبريسين (مضاهئ للفازوبريسين) الذي ينشط إفراز عامل فون ويلبرند من الخلايا البطانية

الاضطرابات النزفية

- قلة الصفائح:
 - الصفائح > 40000 ← نزوف تلقائية في الشعيرات و الأوعية الدقيقة تحت الجلد و الأغشية المخاطية، نزوف هضمية و بولية (حبرات و فرفريات)
 - السبب غالبا مجهول و أحيانا مناعي لاسيما عند نقل الدم أو دوائي (مركبات الكينين و الكنيدين و الهيبارين) أو تثبيط النقي
 - العلاج: نقل دم طازج (عمر الصفائح 5 – 8 أيام) و يفيد الكورتيزون في الحالات المناعية و استئصال الطحال (تتحطم الصفائح في الجهاز الشبكي البطاني للطحال)

فرط التخثر

- الخثرة و الصمة:
 - الخثرة هي جلطة تتشكل داخل الأوعية، و عندما تتحرر لتجري مع الدم تسمى صمة
 - الأسباب: إما زيادة وظيفة الصفائح أو زيادة فعالية التخثر
 - الخثار الشرياني يسبب صمات جهازية (دماغية، كلوية، أطراف سفلية)
 - الخثار الوريدي تتشكل من معقدات الفبرين الناتجة عن فرط التخثر يسبب صمات رئوية

فرط التخثر

- **زيادة وظيفة الصفائح :**

- كثرة الصفائح: الداء النقوي التكاثري، السرطان
- زيادة حساسية الصفائح للعوامل المسببة للالتصاق و التكدس
- الأذية البطانية و اضطرابات الجريان: التدخين ، السكري، التصلب العصيدي، ارتفاع شحوم الدم

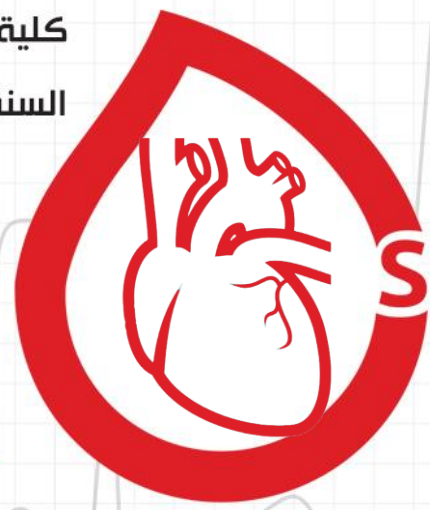
فرط التخثر

- زيادة فعالية التخثر:

- ركودة الجريان الدموي: الخثار الوريدي بعد العمل الجراحي، أو عند المرضى المثبتين (أهمية الحركة باكرا و تحريك مفصل الكاحل أثناء الاستلقاء المديد)، قصور القلب
- اضطراب التوازن بين طلائع التخثر و مضاداته: موانع الحمل الفموية، الحمل، التدخين، عوز البروتين S أو C أو مضاد الترومبين III (عيوب وراثية نادرة)، الخمج و السرطان (إفراز عامل نسيجي يساهم في الخثار)

التخثر داخل الأوعية المنتشر DCI

- تفعيل جسيم لسلسلة التخثر يقهر آليات التوازن بين طلائع التخثر و مضاداته يسبب استهلاك جميع بروتينات التخثر و الصفائح مما يؤدي إلى:
 - نزوف متعددة مميتة
 - صمات صغيرة تسد الأوعية الصغيرة و تسبب نقص أكسجة و تنخر نسيجي
- الأسباب: الأخماج، الحروق، السرطان، تنخر المشيمة (إطلاق كميات كبيرة من العامل النسيجي)
- العلاج: تعويض عوامل التخثر و الصفائح و أحيانا إعطاء الهيبارين



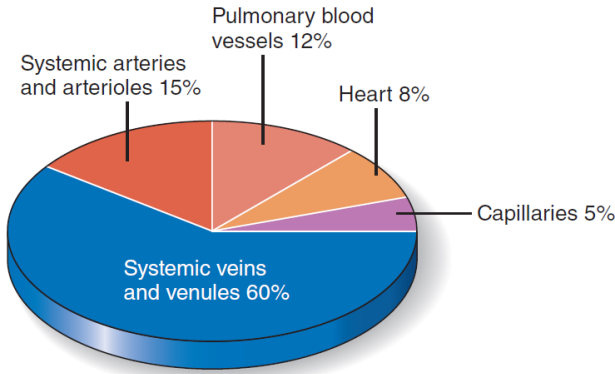
الفهرس

الصفحة	الفقرة	
2	الجملة الوريدية العميقة والسطحية في الأطراف + التشريح الوظيفي للأوردة	الدوران الوريدي Venous Circulation
3	حركة الدم بالأوردة	
4	الضغوط الوريدية	
7	النبض الوريدي	
9	التشريح الوظيفي	
10	سرعة جريان اللمف	الدوران اللمفي Lymphatic Circulation
12	وظائف اللمف	
13	الوذمة اللمفية Lymphedema	
15	الخصائص المميزة للدوران الرئوي	الدوران الرئوي Pulmonary Circulation
16	حجم دم الرئتين ووظيفة الاذخار	
17	العوامل المؤثرة في جريان الدم بالرئتين	
18	اختلاف توزيع الدم بين قمة الرئة وقاعدتها	
19	موازنة الماء في الرئة والآلية التي تبقى بها الأسناخ جافة + الانصمام الرئوي الكتلي Massive Pulmonary Embolism	
20	الوذمة الرئوية Pulmonary Edema	
20	ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي	

مقدمة

في نهاية المحاضرة السابقة تحدثنا عن الجمل الوعائية منخفضة الضغط وبدأنا بالأوعية الشعرية، ونكمل لكم في محاضرة اليوم بقية هذه الجمل.

الدوران الوريدي The Venous Circulation



يعد الدوران الوريدي من أهم عوامل الدوران الدموي العام لأنه يحدد مدى امتلاء أجواف القلب، وبالتالي كمية الدم المقذوفة منها أثناء تقلصها، فهو يقوم بجمع الدم من الشعيرات الدموية ويدفعه نحو القلب، كما يؤمن حجماً مدخراً من الدم قابلاً للتحرك عند الحاجة، حيث تحوي الأوردة الجهازية ما يقارب 60% من حجم الدم الكلي معظمها في الوريدات والأوردة الصغيرة.

الجملة الوريدية العميقة والسطحية في الأطراف

- في الأطراف يكون هناك جملة وريدية عميقة مرافقة للشرايين وجملة سطحية مساعدة غير مرافقة للشرايين.
- تكون الجملة العميقة مزدوجة في الطرفين العلويين عادة، ما عدا الوريد الإبطيني الذي يكون مفرداً.
- أما في الطرفين السفليين فتكون الجملة العميقة مزدوجة تحت الركبة فقط، أما فوق الركبة فالوريد الفخذي يكون وحيداً عادة¹.
- الجملة السطحية في الطرف العلوي هي الوريد القاعدي والوريد الرأسي وفروعهما، وفي الطرف السفلي لدينا الوريد الصافن الكبير والوريد الصافن الصغير وفروعهما.
- تتصل الأوردة السطحية في الطرف السفلي مع الجملة العميقة بمجموعة أوردة فريدة تسمى الأوردة الثاقبة التي تحتوي أيضاً على صمامات هامة وظيفياً.

التشريح الوظيفي للأوردة

ملاحظة

يسمى الشريان الذي يتفرع من شريان أكبر منه بالفرع Branch، أما الأوردة فيكون الفرع الصغير عبارة عن رادف Tributary للوريد الأكبر ولا يسمى فرعاً.

- تقسم الأوردة من الناحية التشريحية الوظيفية إلى **ثلاثة** أقسام هي الكبيرة والمتوسطة والوريدات.
- وتشبه نسيجياً الشرايين إلا أن جدرها أرق ولمعتها أكبر وتحتوي على دسامات.

¹ يوجد وريدان فخذيان في 33% من البشر.

- وبسبب رقة الجدر تكون أكثر قابلية للغزو والارتشاح الورمي خاصة في المنصف.
- يختفي القميص المتوسط في أوردة الدماغ والسحايا والشبكية، كما يزول القميص الخارجي من الأوردة الرئوية المتوسطة.

حركة الدم بالأوردة

سرعة جريان الدم بطيئة نسبياً لذلك الخثرات الوريدية **شائعة كثيراً** عكس الخثرات الشريانية. يتحرك الدم بالأوردة نتيجة لتأثير عوامل متعددة هي:

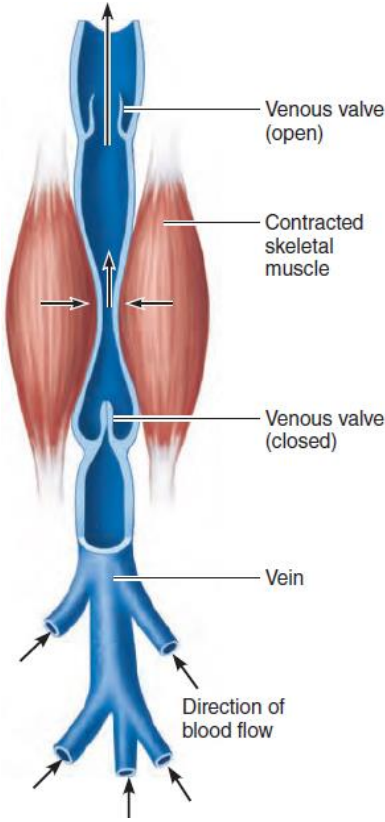
(1) الاستنشاق الصدري (مضخة الصدر):

- يستعمل تعبیر الاستنشاق الصدري أو مضخة الصدر للدلالة على الفعل الذي يؤدي إلى تحرك الدم الوريدي **تجاه القلب** نتيجة لتغير الضغط في جوف الصدر في أثناء الحركات التنفسية.
- إذ يحدث خلال فترة الشهيق انخفاض الضغط داخل جوف الصدر 2,5- ملم ز (إلى 6- ملم ز (أي يزداد الضغط **السليبي**).
- ينتقل هذا الضغط المنخفض إلى الأوردة الكبيرة والأذيتين، نظراً لرقه جدرها مما يؤدي إلى تحرك الدم نحوها.
- كما أن تقلص عضلة الحجاب الحاجز في أثناء الشهيق يسبب انضغاط أحشاء البطن وأوردته مسبباً تحرك الدم فيها تجاه القلب.
- ← هذا يسبب زيادة العود الوريدي إلى القلب الأيمن خلال الشهيق بينما لا تحدث زيادة عود وريدي رئوي إلى القلب الأيسر²، مما يسبب تقبب الحجاب بين البطين بشكل طفيف **نحو الأيسر** خلال الشهيق ونقصان الضغط الشرياني بشكل طفيف خلال الشهيق >170%.

(2) التقلص العضلي، مضخة العضلات:

- يحدث تقلص العضلات الهيكلية ضغطاً خارجياً على الأوردة لا سيما في الطرفين السفليين فتفرغ ما فيها من دم ويدخل إليها دم جديد في أثناء الاسترخاء العضلي.
- ويتضح تأثير التقلص العضلي في دفع الدم الوريدي تجاه القلب في أثناء التمارين، لذلك تعد الحركات الاعتيادية كالمشي، والاستثنائية كالرياضة، من العوامل الهامة لتنشيط الدوران الوريدي الذي يحدد امتلاء أجواف القلب وبالتالي مقدار نتاجه.

² لأن الشعيرات والأوردة الرئوية موجودة في جوف الصدر وليس خارجه كما في الشعيرات والأوردة الجهازية.



وتعمل الدسامات الوريدية على جعل جريان الدم باتجاه واحد أي من المحيط باتجاه القلب وتمنع عودته تحت تأثير ثقله، المرتبط بالجذب الذي يتلقاه لا سيما في أوردة الطرفين السفليين.

تغيب الدسامات في أوردة الدماغ.

(3) تأثير تقلص البطين الأيمن:

يؤدي تقلص البطين الأيمن إلى انخفاض الحاجز الأذيني البطيني نحو ذروة القلب مسبباً ازدياد حجم الأذيتين، وانخفاض الضغط بداخلهما، الأمر الذي يساعد على تحرك الدم الوريدي باتجاه القلب، أي باتجاه الضغط المنخفض في الأذيتين والناجم عن تقلص البطين الأيمن.

(4) تأثير استرخاء البطين الأيمن:

يساعد استرخاء البطين الأيمن على تحرك الدم بالأوردة باتجاه القلب، لأن الجوف البطيني يصبح أثناء الاسترخاء على اتصال مع الجوف الأذيني، وبالتالي مع الجملة الوريدية.

وبما أن الضغط في هذه اللحظة يكون في الأذينة اليمنى والجملة الوريدية **أعلى** بضعة ميلي مترات زئبقية من الضغط في البطين الأيمن، فإن الدم يتحرك من الاتجاه الوريدي نحو البطين الأيمن، ويحدث ما يشبه امتصاص للدم من قبل ذلك البطين.

(5) تأثير النبض الشرياني:

يستفيد الدوران الوريدي من النبض الشرياني ك**قوة دافعة** عندما يكون الوريد على تماس مباشر مع الشريان وفي غمد واحد.

الضغوط الوريدية

- إن معرفة الضغوط الوريدية وكيفية تنظيمها يساعد كثيراً في فهم وظائف الأوردة فالدم يجري عبر جميع الأوردة الجهازية ليصب في الأذين الأيمن بوساطة الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي.
- ويدعى الضغط في الأذين الأيمن بـ **الضغط الوريدي المركزي (Central Venous Pressure)**، ومن الواضح أن كل ما يؤثر عليه يؤثر في الضغط الوريدي في كل مكان في الجسم.

العوامل المؤثرة في الضغط الوريدي المركزي

1. قلووية القلب:

يضخ القلب في الشروط الوظيفية ما يرد إليه من دم، مما يؤدي إلى ميل لنقص الضغط في الأذينة اليمنى، فإن نقص قلووية القلب الأيمن لسبب ما تفضي لرفع الضغط في الأذينة اليمنى وحدوث وذمات محيطية وحبس وانصباب جنب.

2. جريان الدم:

إن كل ما يسبب جرياناً سريعاً للدم من المحيط إلى الأذينة اليمنى يميل إلى رفع ضغطه ومن هذه الأسباب:

زيادة حجم الدم، زيادة الضغوط الوريدية المحيطية، توسع الشريانات الذي يسمح لها بجريان سريع للدم منها إلى الأوردة.

- وهكذا نرى أن العوامل التي تنظم ضغط الأذينة اليمنى تدخل كذلك في تنظيم نتاج القلب.
- ويساوي الضغط الوريدي المركزي صفر ملم ز تقريباً، وهو يعادل الضغط الجوي حول الجسم، ويمكن أن يرتفع حتى 20-30 ملم ز في حالات مرضية معينة مثل قصور القلب الشديد.

■ يصل الحد الأدنى للضغط في الأذينة اليمنى عادة 3- ملم ز وحتى 5- ملم ز، وهو الضغط في جوف الصدر المحيط بالقلب، ويحدث ذلك:

⊕ عندما يهبط جريان الدم من الأوردة المحيطية إلى القلب بشكل كبير كما في التجفاف.

⊕ بعد النزف الشديد.

■ ويكون الضغط الوريدي منخفضاً وأقل بكثير من الضغط الشرياني وأخفض من الضغط في الشعيرات الدموية، وهو يتناقص تدريجياً من المحيط (الوريدات) إلى المركز (القلب) وهذا أمر طبيعي لأنه العامل الرئيس الذي يحدد عودة الدم بالأوردة نحو القلب.

■ وبشكل عام لا يخضع الدم الوريدي إلى تغيرات دورية منتظمة واضحة متواترة مع عمل القلب من تقلص واسترخاء كما في الضغط الشرياني.

✓ يكون الضغط في الوريدات نحو 12-18 ملم ز.

✓ ينخفض في الأوردة الكبيرة خارج الجوف الصدري نحو 5,5 ملم ز.

✓ يهبط في الأوردة الكبيرة داخل الجوف الصدري إلى نحو 4 ملم ز.

✓ يكون أقل من ذلك في الأذنين الأيمن حيث يساوي الصفر تقريباً.

تأثير الضغط المائي السكوني على الضغط الوريدي

↪ يكون الضغط على سطح الماء في أي مجمع مائي مساوياً للضغط الجوي.

↪ غير أن الضغط يرتفع بمعدل 1 ملم ز كلما ابتعدنا 13.6 ملم تحت هذا السطح.

↪ وينتج هذا الضغط عن وزن الماء ويدعى **الضغط المائي السكوني Hydrostatic Pressure**.

↪ ويحدث الضغط المائي السكوني كذلك في الجهاز الوعائي بسبب **وزن عمود الدم** في الأوعية.

↪ فعندما يقف المرء يبقى الضغط الوريدي المركزي نحو **الصفير ملم ز** لأن القلب يضخ إلى الشرايين أي دم إضافي يحاول التراكم فيه عند هذه المرحلة.

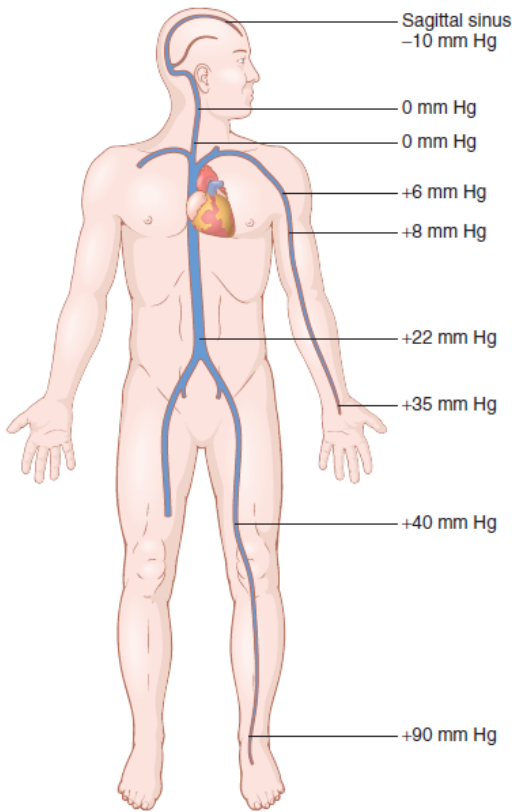


Figure 15-10. Effect of gravitational pressure on the venous pressures throughout the body in the standing person.

↪ ويبلغ الضغط في أوردة القدم عند الإنسان البالغ في وضعية الوقوف والاستقرار المطلق نحو **90 ملم ز** بسبب وزن الدم في الأوردة بين القلب والقدم.

↪ ويبلغ الضغط في أوردة الذراع عند مستوى الضلع العلوية عادة نحو **6 ملم ز**، والسبب هو انضغاط الوريد تحت الترقوة عند مروره فوق هذا الضلع.

↪ ويحدد الضغط المائي السكوني فوق الأماكن الواقعة أسفل هذه الضلع على طول الذراع بالبعد عن مستوى الضلع.

↪ وبناء على ذلك إذا كان فرق الضغط المائي السكوني بين مستوى الضلع واليد 29 ملم ز يجب أن يضاف هذا الضغط إلى 6 ملم ز الناجمة عن انضغاط الوريد تحت الترقوة عند تقاطعه مع الضلع، مما يؤدي إلى ضغط كلي في أوردة اليد مقداره **35 ملم ز**.

↪ ويكون الضغط في الجيب السهمي (داخل الجمجمة) في حالة الوقوف نحو **-10 ملم ز** بسبب المص المائي السكوني بين أعلى الجمجمة وقاعدتها.

الدسامات الوريدية والضغط الوريدي

■ تلعب الدسامات الوريدية دوراً هاماً في تبدلات الضغط الوريدي.

■ ولولا وجودها في الأوردة لأدى تأثير الضغط المائي السكوني إلى بقاء الضغط الوريدي في القدم نحو 90 ملم ز بشكل دائم عند الإنسان البالغ.

■ لكن في كل مرة يتحرك بها الشخص تنقلص العضلات، وتنضغط الأوردة الموجودة بها والمتاخمة لها مما يؤدي لتحريك الدم تجاه القلب.

■ وتمنع الدسامات الوريدية عودة الدم إلى الأسفل، الأمر الذي يسبب انخفاض الضغط في أوردة القدم في أثناء الحركة لأقل من 25 ملم ز.

■ كثيراً ما تصاب الدسامات الوريدية بالقصور، ويحدث ذلك بشكل خاص عندما تتمدد الأوردة بشدة نتيجة للضغط الوريدي الزائد الذي يستمر لأسابيع أو أشهر.

■ كما يحدث في الحمل أو حالات الوقوف المديد، ويؤدي توسع الأوردة إلى زيادة مقطعها المعترض، لكن الدسامات لا تزداد مساحتها ولا تستطيع عندئذ إغلاق الأوردة بشكل تام.

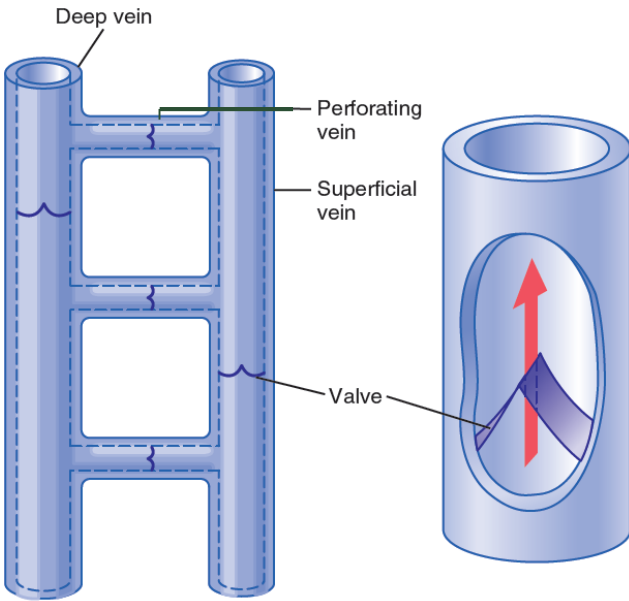


Figure 15-11. Venous valves of the leg.

■ وعندما يحدث ذلك يستمر الضغط في أوردة القدمين بالارتفاع مما يسبب قصور المضخة الوريدية وزيادة قطر الأوردة أكثر.

■ وهذا ما يسمى بـ **الأوردة الدوالية³** التي تتميز بتواءات بصلية كبيرة تحت جلد كامل الساق وخصوصاً القسم السفلي منها.

■ ويؤدي ارتفاع الضغوط الوريدية والشعرية الناتج عن إصابة الدسامات في الجملة **العميقة** إلى تسرب السائل من الأوعية الشعرية وحدوث وذمة ثابتة في الساقين عندما يقف الشخص مدة من الزمن.

■ وتمنع الوذمة بدورها الانتشار الكافي للغذيات من الشعيرات إلى العضلات المجاورة، لذلك تصبح هذه العضلات مؤلمة وضعيفة.

■ كذلك يصاب الجلد بالتقرح والموت بسبب نقص الغذيات وتتشكل القرحة الوريدية.

النبض الوريدي

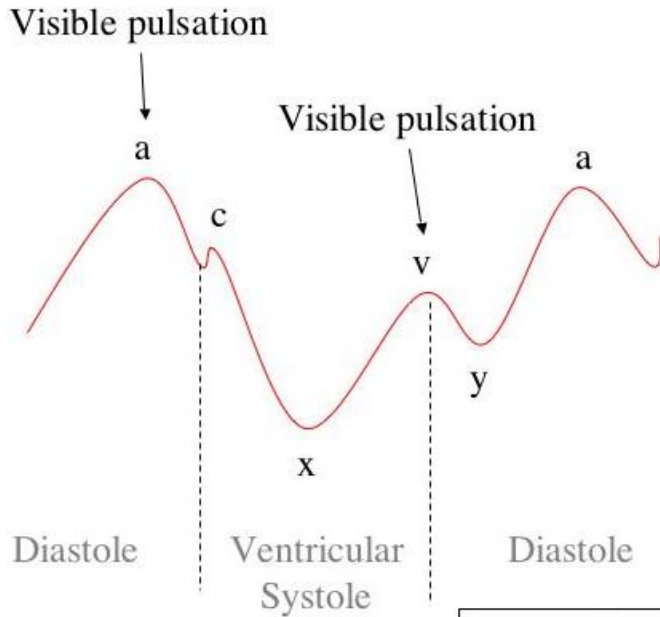
- **يغييب** النبض بالأوردة المتوسطة والصغيرة، ويمكن الشعور به في الأوردة الكبيرة والقريبة من القلب.
- وهو ناجم عن الركودة الدموية المؤقتة الحادثة نتيجة لإعاقة حركة الدم نحو القلب في أثناء تقلص الأذنتين.
- وعلى مخطط النبض الوريدي الوداجي نميز ثلاث موجات يرمز لها **A, C, V**، و بينهم انخفاضان **x** و **y**.

³ عند إصابة الدسامات في الأوردة السطحية.

← تنتج **الموجة A** عن تقلص الأذينة اليمنى وبالتالي انسداد فوهتي الوريدين الأجوفين وحدوث الركودة الدموية فيهما.

← في حين تنجم **الموجة C** عن انغلاق مثلث الشرف.

← أما **الموجة V** تنتج عن امتلاء الأذنتين بالدم القادم من الأوردة، حيث يسبب هذا الامتلاء مع انغلاق الصمامات الأذينية البطينية ضغطاً بالأوردة القريبة من القلب نتيجة لعدم إمكان دخول كميات أخرى من الدم في ظروف سابقة.



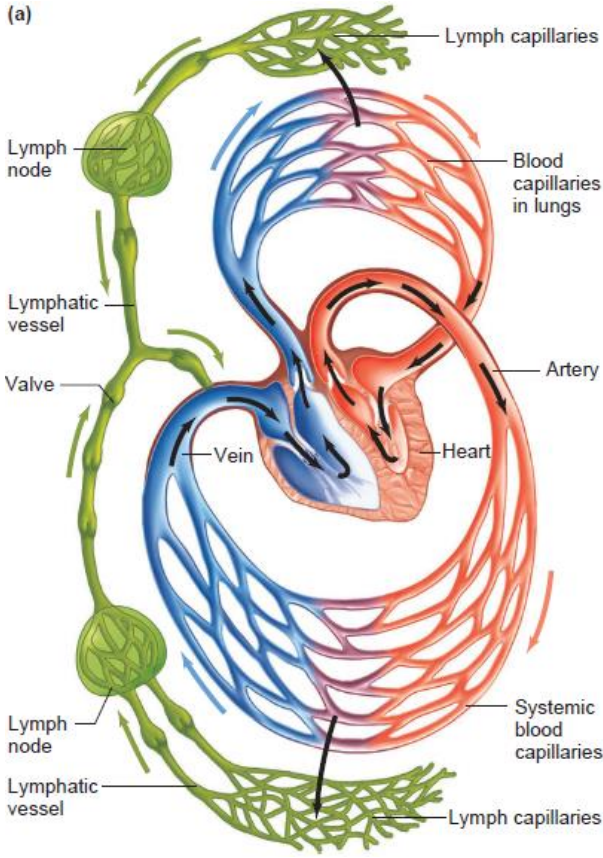
a wave: atrial systole
c wave: closure of the tricuspid valve
x descent: fall in atrial pressure during ventricular systole
v wave: atrial filling against a closed tricuspid valve
y descent: opening of tricuspid valve

الخثار الوريدي العميق (DVT)

أهم الأسباب هي الركودة الدموية وخاصة الحاصلة عند المرضى طريحي الفراش لمدة طويلة حيث يحصل تخثر في الأوردة **العميقة** للطرف السفلي يبدأ بأوردة الربلة ويمتد إلى الوريدين المأبضيين وقد يصل حتى الأوردة الحرقفية. يحدث تورم في الطرف السفلي واحمرار وحرارة وألم شديد، وقد يكون الطرف مهدداً في الحالات الشديدة، وقد تكون الحالة صامتة لاعتراضية.

بحال حدوث الشفاء يحدث في المستقبل قصور وتخرب الصمامات الوريدية ووذمة في الطرف وألم مزمن، وفي الحالات الشديدة قد تحدث قرحات وريدية، ولكن الأخطر من ذلك هو تحرك بعض الخثرات من الوريد وجريانها عبر الأجوف السفلي إلى البطين الأيمن ثم إلى الشرايين الرئوية مسببة حدوث صمة رئوية و احتشاء رئوي قد يكون مميتاً.

The Lymphatic Circulation الدوران اللمفي



- اللمف سائل شفاف مائل للصفرة، ذو تفاعل قلوي خفيف.
- وهو قابل للتخثر إذا ما تم فصله من الجسم لاحتوائه على مولد الليفين.
- يشبه تركيب البلازما الدموية ويختلف عنها بشكل أساسي بتركيز البروتين، إذ يبلغ 2 غ/ دل في اللمف المتشكل من معظم الأنسجة عدا الكبد.
- كما يصبح غنياً بالمواد الدسمة بعد تناول الطعام نظراً للدور الهام الذي يقوم به في نقل الدسم الممتصة من الأمعاء.
- ويشكل جهاز اللمف طريق إضافي يمكن للسوائل أن تجري عبره من الأفضية الخلالية إلى الدم.
- كما أن هذا الجهاز يمكنه أن يحمل البروتينات والجزيئات الضخمة (التي لا يمكن إزالتها بالامتصاص المباشر إلى الشعيرة الدموية) بعيداً عن الأفضية الخلالية.

التشريح الوظيفي

- لا تكون الشعيرات الدموية على اتصال مباشر مع الجملة الدورانية فهي تنشأ من رتج بطاني علاقته مع النسيج المجاورة هي علاقة الشعيرات نفسها.
- توجد الشعيرات اللمفية في جميع أنسجة الجسم تقريباً **باستثناء** عدد قليل منها كالأجزاء السطحية من الجلد، والجهاز العصبي المركزي، والأجزاء العميقة من الأعصاب المحيطة، والأغمد المحيطة بالألياف العظمية.

وتجدر الإشارة إلى أن هذه الأنسجة الخالية من الشعيرات اللمفية تمتلك قنوات خلالية دقيقة تدعى ما قبل الأوعية اللمفية Prelymphatics يمكن للسائل الخلالي أن يجري عبرها ثم ينتهي في الأوعية اللمفية أو السائل الدماغية الشوكية.

- وبشكل عام يجري ليمف جميع ليمف القسم السفلي من الجسم للأعلى باتجاه **(القناة الصدرية)** التي تصب في الجهاز الوريدي عند اتصال الوريد الوداجي الباطن الأيسر مع الوريد تحت الترقوة.

■ ويدخل اللف القادم من الجانب الأيسر للرأس والذراع اليسرى، وأقسام من منطقة الصدر القناة الصدرية قبل أن تصب في الجهاز الوريدي.

■ بينما يدخل اللف القادم من الجانب الأيمن للرأس والعنق والذراع اليمنى وبعض أقسام الصدر إلى **قناة اللف اليمنى** التي تصب بعد ذلك بالجهاز الوريدي عند اتصال الوريد تحت الترقوة الأيمن مع الوريد الوداجي الباطن.

■ يمتلك الجهاز اللمفي أجهزة صمامية في الأوعية الكبيرة، ويوجد على مسير الأوعية اللمفية عقد لمفية وهي كتل بيضوية أو دائرية، متباينة القطر، تتوضع في أماكن متعددة من الجسم كالعنق والباطن وجذر الفخذ والصفاق...

■ وتلعب هذه العقد دوراً هاماً في تكوين الخلايا اللمفاوية، والتخلص من العوامل الممرضة الغازية، وترشيح الدقائق الغريبة.

■ لا تحتوي الشعيرة اللمفية على غشاء قاعدي كامل، وتكون الخلايا المبطنة أكثر تباعداً خلافاً للشعيرات الدموية، مما يسهل حدوث الانتقالات السرطانية والخمجية الجرثومية والفيروسية وحدث ضخامات بالعقد التي ترتشح بالخلايا الورمية الخبيثة أو العوامل الممرضة كالجراثيم والفيروسات.

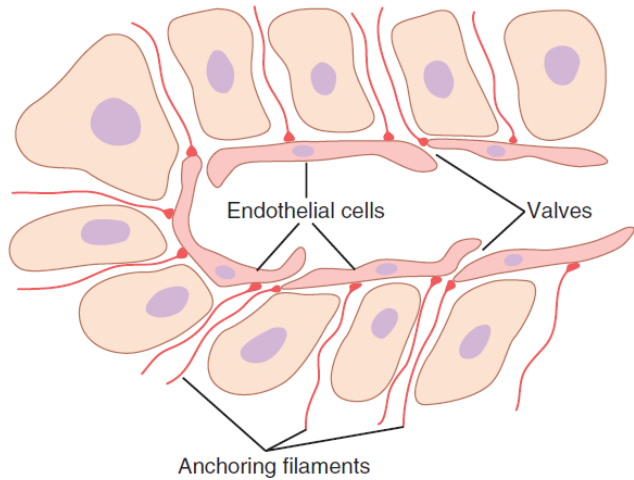
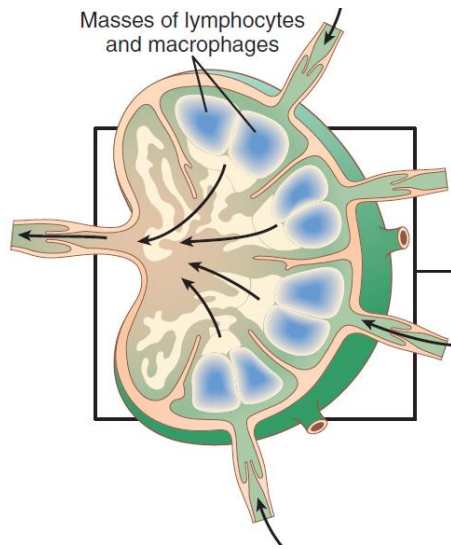


Figure 16-8. Special structure of the lymphatic capillaries that permits passage of substances of high molecular weight into the lymph.

إن مرور اللف عبر العقد
من الأسباب الهامة التي
تجعل جريانه بطيئاً.

سرعة جريان اللف

يكون جريان اللف، بصورة عامة، بطيئاً حيث يجري نحو 100 مل منه عبر القناة الصدرية في الساعة عند الإنسان وهو بحالة الراحة، ولا تتجاوز سرعة جريان اللف في القناة الصدرية 4 مل/م في (الثانية) كما يكون ضغطه منخفضاً جداً.

العوامل المؤثرة في الجريان اللمفي

7) ضغط السائل الخلالي:

يزداد جريان اللمف بازدياد ضغط السائل الخلالي، لذلك فإن العوامل التي ترفع من هذا الأخير سوف تؤدي إلى زيادة جريان اللمف ومن هذه العوامل:

- ✓ ارتفاع ضغط الشعيرات الدموية: عندما يزداد الضغط الشعيري الوسطي عن 17 ملم ز فإن محصلة القوى التي تميل إلى ترشيح السائل نحو الأفضية الخلالية تزداد زيادة واضحة مما يؤدي إلى زيادة الجريان اللمفي.
- ✓ نقص الضغط الجرمي للبلازما (الضغط التناضحي الغرواني): يزيد تركيز البروتينات في البلازما مرتين أو ثلاث على تركيزها في السائل الخلالي، وبما أن هذه البروتينات ذوابة في البلازما وفي السائل الخلالي وهي لا تنتشر بسهولة عبر الغشاء، لذلك الضغط الجرمي الناتج عنها في البلازما والذي **يفوق** الضغط الجرمي للسائل الخلالي يسعى لجذب السائل نحو الشعيرات الدموية، وبناءً على ذلك فإن **نقص** الضغط الجرمي للبلازما يزيد من مقدار السائل الخلالي وجريانه والعكس صحيح.
- ✓ زيادة نفوذية الشعيرات الدموية: تؤدي زيادة نفوذية الشعيرات الدموية لأسباب خمجية، أو دوائية أو سمية، أو استقلابية إلى زيادة عبور السائل إلى الأقبية الخلالية، وبالتالي زيادة الجريان اللمفي.

2) تقلص العضلات الهيكلية (مضخة العضلات):

يتأثر جريان اللمف بشدة بتقلص العضلات الهيكلية التي تكون ضغطاً خارجياً يسبب دفع اللمف نحو المركز، وإن وجود أجهزة صمامية في الأوعية اللمفية الكبيرة تمنع عودته⁴.

3) الاستنشاق الصدري (مضخة الصدر):

يساعد الضغط السلبي داخل الجوف الصدري، والذي يزداد بالقيمة المطلقة في أثناء الشهيق، (أي يزداد سلبية) على جريان اللمف⁵.

4) الضغط داخلي (المنشأ بوساطة الأوعية اللمفية):

تظهر الصور المتحركة للأوعية اللمفية المكشوفة في كل من الإنسان والحيوان، أن هذه الأوعية عندما تتمدد بسبب امتلائها بالسائل اللمفي فإنها تتقلص تلقائياً، ويرجع ذلك لوجود الألياف العضلية الملس بجدرانها.

⁴ مثل الأوردة يعني D:

⁵ مثل الأوردة كمان D:

- ويتناسب التقلص مع درجة الامتلاء، وهذا ما يساعد على حركة اللمف، كما تعمل كل قطعة من **الوعاء اللمفي** موجودة بين صمامين متتاليين ك**مضخة تلقائية منفصلة** إذ إن امتلاء القطعة يسبب تقلصها، وبالتالي ضخ اللمف منها عبر الصمام إلى القطعة التالية مما يؤدي إلى امتلائها ثم تقلصها.
- وتتواصل العملية على طول كامل الوعاء اللمفي إلى أن يفرغ السائل أخيراً.

5) يساعد تدليك الجسم وكذلك الحركات (المنفصلة على جريان اللمف).

6) مضخة الشعيرة (اللمفية):

- يعتقد معظم الاختصاصيين بالفيزيولوجيا أن **الشعيرة اللمفية** قادرة أيضاً على ضخ اللمف بسبب الامتلاء إذ تحتوي الخلايا للشعيرات على خيوط الأكتين والميوزين القلوصة.

وظائف اللمف

1) دور الجملة (اللمفية في المحافظة على حجم (السائل الخلوي):

- يجري معظم السائل الذي يرشح من الشعيرات الدموية بين الخلايا ويعاد امتصاصه آخر الأمر من النهايات الوريدية للشعيرات الدموية.
- ولكن جزء من هذا السائل يدخل الشعيرات اللمفية ويعود إلى الدم عبر الجهاز اللمفي بدلاً من الوريدي.
- لذلك فمن الواضح أن الأوعية اللمفية تعمل كآلية جريان إضافي **Overflow Mechanism** تعيد إلى الدوران فائض السائل من الأفضية الخلالية وبذلك تسهم بالمحافظة على حجم السائل الخلالي.

2) دور الجملة (اللمفية في الحفاظ على تركيز البروتين بالسائل الخلوي):

- تقوم الأوعية اللمفية بإعادة كمية لا بأس بها من البروتينات التي تدخل الأفضية الخلالية النسيجية لا سيما الكبد والأمعاء إلى الدوران الوريدي، بسبب النفوذية الشديدة لجدارها حيث تستطيع الجزيئات البروتينية اجتيازها.

بذلك **تمنع** الجملة اللمفية تجمع البروتينات في السائل الخلالي.

3) دور الجملة (اللمفية بالمحافظة على الضغط الجرمي (السائل الخلوي):

- بما أن الجملة اللمفية تعيد إلى الدوران البروتينات، وفائض السائل من الأفضية الخلالية، لذلك فإنها تساهم بشكل رئيسي في المحافظة على الضغط الجرمي للسائل الخلالي ضمن حدود معينة.

4) دور الجملة (اللمفية) بنقل (الغذيات) الممتصة:

يعد الجهاز اللمفي طريقاً أساسياً لنقل الحموض الدسمة والكوليسترول، بعد امتصاصها من الأمعاء، وفي الواقع تحتوي القناة الصدرية على مقدار كبير من الدسم بعد تناول وجبة غنية بالمواد الدسمة.



عند إصابة أو انقطاع القناة الصدرية يتوقف نقل نواتج استقلاب ثلاثيات الغليسريدات إلى الدم، لذلك نلجأ إلى تغذية المريض بثلاثيات غليسريدات ذات حموض دسمة متوسطة طول السلسلة Medium chain triglycerides (MCTs) التي تمتص عن الطريق الدموي في الأمعاء وليس اللمفي.

5) دور الجملة (اللمفية) في نقل (الجزئيات) الكبيرة:

تقوم الأوعية اللمفية بنقل الجزئيات الكبيرة (إضافة إلى البروتينات) التي يمكن أن تشق طريقها إلى الأفضية الخلوية مثل بعض الإنزيمات كالهستاميناز **Histaminase**، إلى الدم.

6) تلعب (الجملة) (اللمفية) بما تحتويه من عقد ليمفية دوراً هاماً في مقاومة (العوامل) (المرضة) (الغازية)

وذلك لأن العقد:

- ← تعد مرشحة تعمل على إيقاف تلك العوامل.
- ← تسهم في تكوين الخلايا اللمفاوية التي تلعب الدور الرئيس في المناعة.
- ← تعمل على اقتناص بعض الجزئيات الكبيرة الجائلة بالدوران وتسعى إلى تخریبها.

الوذمة اللمفية Lymphedema

تنشأ الوذمة اللمفية عند حدوث أي **عائق مهم لجريان السائل اللمفي** في إحدى نواحي الجسم، مما يؤدي إلى ازدياد ذلك السائل في النسيج المحيطية، وخاصة منها أحد الطرفين السفليين أو كلاهما، ويمكن تصنيف الوذمة اللمفية إلى بدئية أو ثانوية.

الوذمة اللمفية البدئية

تعد الوذمة اللمفية **الولادية** التي تظهر لدى الولادة أو بعدها وتصيب خاصة أحد الطرفين السفليين من الوذمات البدئية، وهي غير شائعة وتشكل أقل من 10% من الوذمات البدئية.

ويعتقد سببها وجود عدد **غير** كافي من الأوعية اللمفية في الطرف المصاب أو ضمور تلك الأوعية خلقياً أو قصور دساماتها.

الوذمة اللمفية الثانوية



Figure 12.48
Elephantiasis is a disease resulting when mosquito-borne filarial worms block the return of lymph to the vascular system.

إذا كانت الأوعية اللمفية **سليمة بالأساس** وحدث ما يسبب انسدادها، امتلأت تلك الأوعية بالسائل اللمفي وتعسر امتصاص السائل النسيجي الذي يتجمع حينئذ في الناحية المصابة مشكلاً الوذمة.

وتتوسع الأوعية اللمفية حتى تصبح دساماتها قاصرة مما يزيد من حمل الأوعية للسائل اللمفي، وتتفاقم الوذمة، وهكذا تدخل الناحية المصابة في حلقة معيبة.

← ويعد **أهم** سبب لإصابة الأوعية اللمفية هو الإصابة **بالتفيليات**، وبخاصة منها الفيلاريا (الفخرية البنكروفتية) التي تنتقل عبر البعوض وتتكاثر في الأوعية اللمفية مسببة داء الفيل.

← أما الأسباب الأخرى للوذمة اللمفية الثانوية في الطرف العلوي أو السفلي فهي **الأورام الخبيثة** (بدئية أو انتقالية)، التي تؤدي إلى انسداد الأوعية اللمفية.

← **والعمليات الجراحية** التي تستأصل فيها العقد اللمفية كاستئصال الثدي الجذري **Radical Mastectomy** واستئصال النسيج اللمفي الإربي المغبني.

← كما يمكن أن تحدث الوذمة اللمفية الثانوية بسبب **المعالجة الشعاعية**، وبعض **الأخماج** كالتردن والافرنجي... وبعض الإصابات بالفطور والتهاب الوريد الخثري.

وبغض النظر عن سبب الوذمة اللمفية، فهي **وذمة مطاطية غير انطباعية في المنطقة المصابة** (بعكس وذمة التخثر الوريدي) وتكون **لينية وقابلة للتراجع في البدء**، إلا أنها تقسو مع مرور الزمن بتشكيل التليف.

ومتى تأسست الوذمة اللمفية فستتطور عادة نحو الأسوأ، ويمكن تخفيف تطورها باستخدام المشدات والأربطة الضاغطة.

الدوران الرئوي The Pulmonary Circulation

إن الكمية نفسها التي تمر بالدوران الجهازى تعبر الرئتين، وهذا ما يسمى (الدوران الصغرى أو الرئوي)، الذي يبدأ من الشريان الرئوي حيث يتلقى الدم الوريدي بعد ضخه من البطين الأيمن ثم يتفرع بعد مسير لا يتجاوز 4 سم خلف قمة البطين الأيمن إلى فرعين رئيسيين، أيمن وأيسر، يزود كل منهما الرئة الموافقة بالدم، لكي يتم التبادل الغازي بين دم الشعيرات الرئوية، وبين هواء الأسناخ.

ثم يجمع الدم المؤكسج فيما بعد من السرير الشعيري بواسطة الوريدات التي تتحد لتكون الأوردة الكبيرة الأربعة والتي تصب بدورها في الأذينة اليسرى.

ويبدو للوهلة الأولى أن الدورة الدموية الصغرى مشابهة للكبرى التي تبدأ من الأبهري وتنتهي بالأذينة اليمنى، إلا أنه في الواقع هناك بعض **الخصائص المميزة للدوران الرئوي** تتعلق بتوزيع جريان الدم والحرائك الدموية الأخرى، ونوجزها فيما يلي:

7. الجانب الأيمن من القلب:

↪ يكون البطين الأيمن **مطوقاً** من نصف محيطه بالبطين الأيسر الذي يبدو متبارزاً في أثناء التقلص بسبب فرق الضغط بين البطينين، بالإضافة إلى أن شدة تقلص البطين الأيسر تكون أكبر.

↪ ولما كان البطينان يعضان الكمية نفسها من الدم لذلك فإن جدار البطين الأيمن يتقرب نحو الخارج ويأخذ شكلاً **هلالياً** مكيفاً نفسه لضخ حجم مماثل من الدم.

2. الأوعية الدموية:

تتصف الشجرة الوعائية الشريانية الرئوية برقة جدرها وقابليتها الكبيرة للتمدد، الأمر الذي يكسبها **مطاوعة عالية** تسمح لها بالتكيف مع حجم نتاج الدقة القلبية للبطين الأيمن.

3. الضغوط في الجملة الوعائية الرئوية:

أ- **الضغط الشرياني الرئوي:**

↪ إن مقاومة جريان الدم في الدوران الرئوي ضعيفة جداً، إذ إن الضغط الشرياني الرئوي الوسطي نحو 17 ملم ز. بحيث يكون الضغط **الانقباضي** 30-25 ملم ز و**الانبساطي** 10 ملم ز.

↪ وبناءً على ما تقدم نلاحظ أن الضغط الشرياني الرئوي منخفض بالنسبة للضغط الشرياني في الدوران الكبير، إذ يعادل نحو سبعة (7/1) فقط.

ب- الضغط في الشعيرات الرئوية:

يبلغ مقدار الضغط الوسطي في الشعيرات الرئوية نحو 7 ملم ز، وهذا ما سيناقش لاحقاً.

ت- الضغط في الأوردة الرئوية:

يكون الضغط في الأوردة الرئوية الكبيرة نحو 4 ملم ز، بينما لا يتجاوز معدل الضغط فيها 2 ملم ز.

يتناسب مع هذه الضغوط المنخفضة المميزة للدوران الرئوي كون جدران الشريان الرئوي وفروعه رقيقة بشكل ملفت للنظر، وهي تحتوي على عدد قليل نسبياً من الألياف العضلية الملس، بعكس ما هو عليه في شرايين الدوران الكبير التي تمتلك جدراناً سميكة، وتحتوي بخامة على نسبة كبيرة من الألياف العضلية الملس.

4. تتميز الشعيرات الرئوية بأنها محاطة عملياً بالغاز:

لأن الأسناخ مبطنة بطبقة رقيقة جداً من الخلايا الظهارية المسطحة، لذلك يكون الإسناد الذي يأتي من هذه الخلايا للشعيرات قليلاً جداً.

بالنتيجة تكون عرضة للانكماش والانتعاش تبعاً للضغوط التي بداخلها أو حولها، وإن الضغوط حول الشعيرات قريب للغاية من الضغط داخل الأسناخ.

حجم دم الرئتين ووظيفة الادخار

يبلغ حجم دم الرئتين حوالي 450 مل أي ما يعادل 9% من إجمالي حجم دم الدوران العام، ويكون 70% منه في الشعيرات الرئوية، بينما يتوزع الباقي بالتساوي تقريباً بين الشرايين والأوردة.

يمكن لكمية الدم في الرئتين أن تتغير تبعاً لشروط وظيفية ومرضية مختلفة، وقد يكون التغير طفيفاً لا يتجاوز 50% وقد يكون أعظيماً يصل إلى 200% كما في حال النفخ بالبوق.



"Every human life is worth the same and worth saving"

العوامل المؤثرة في جريان الدم بالرئتين

7. تأثير نقص الأوكسجين:

يمائل حجم الدم الجائل في الرئتين بالضرورة نتاج القلب، لذلك فهو يتأثر بالعوامل نفسها المنظمة له لاسيما المحيطة بها.

وتكون الأوعية الرئوية في غالب الأحيان **منفصلة** تتوسع لمعتها بازدياد الضغط بداخلها وتنكمش بانخفاضه.

ولكن لكي يتأمن إشباع كافٍ بالأوكسجين لابد للدم من أن يتوزع في أجزاء الرئة التي تمتلك أسناخاً ذات أكسجة ممتازة، ويتم إنجاز هذا العمل بالآلية الآتية:

يتأثر الدوران الرئوي بشكل جلي واضح عندما **ينخفض** التوتر الجزئي للأوكسجين في الأسناخ، حيث **تتقلص** العضلات الملس في جدر الشريينات الموجودة في منطقة نقص الأوكسجين مما يؤدي إلى تضيقها.

✓ أما المعلومات عن آلية حدوث هذا التقلص وبالتالي التضيق الوعائي كاستجابة على نقص الأوكسجين، فما زالت غير كافية (⊖) لا سيما أن هذه الاستجابة معاكسة لما يحدث في الأوعية الجهازية الأخرى التي تميل إلى التوسع نتيجة نقص الأوكسجين.

✓ وتشير بعض الاستقصاءات الحديثة إلى أن التقلص الوعائي يمكن أن يحدث في رئة مستأصلة ومعزولة (⊕)، مما يؤكد أنه **لا** علاقة للجهاز العصبي المركزي بذلك، كما لوحظ أن الشدات المستأصلة من الشريان الرئوي تضيق عندما توجد في بيئة تعاني من نقص الأوكسجين.

✓ تعزو إحدى الفرضيات التضيق الوعائي الناجم عن نقص الأوكسجين في الأسناخ الرئوية إلى تحرر **مواد مضيقة**

للأوعية من النسيج الرئوي المجاور غير مكتشفة حتى الآن، ويعتقد أنها تفرز من **الخلايا الظهارية**

السنخية عندما تنقص أكسجتها، والمثير في هذه العملية هو أن التوتر الجزئي للأوكسجين بالهواء السنخي وليس في الدم الشرياني هو الذي يحدد الاستجابة، إذ أمكن إثبات ذلك تجريبياً بإرواء رئة بدم يكون فيه (التوتر الجزئي للأوكسجين مرتفعاً مع إبقاء التوتر الجزئي للغاز نفسه بالأسناخ منخفضاً).

وللتأثير المقبض للأوعية والناجم عن نقص الأوكسجين في الأسناخ أهمية وظيفية كبيرة في توزيع الدم الذي يندفع إلى الأماكن الأكثر فعالية، إذ إنه عندما تكون بعض الأسناخ فقيرة التهوية لسبب ما ينخفض التوتر الجزئي للأوكسجين بها، فتقبض الأوعية المحيطة بها مما يؤدي إلى تحول الدم تجاه المناطق ذات التهوية الجيدة من أجل تحقيق أكسجة دموية أفضل، كأنما هناك تنظيم ذاتي لجريان الدم وتوزيعه إلى المناطق الرئوية المختلفة بشكل يتناسب مع تهويتها.

ملاحظة:

2. تأثير الجهاز العصبي المستقل:

يؤدي تنبيه الألياف العصبية **الودية** المعصبة للرئتين إلى **زيادة** طفيفة في المقاومة الوعائية.

يسبب تنبيه الألياف **اللاودية** الرئوية إلى **نقص** طفيف في المقاومة الوعائية.

لذلك فإن الجهاز العصبي المستقل لا يقوم بدور بارز في التحكم بجريان الدم الرئوي.

اختلاف توزع الدم بين قمة الرئة وقاعدتها

على الرغم من أن جميع أجزاء جهاز الدوران الرئوي متماثلة في عملها واستجابتها، إلا أن هناك تبايناً واضحاً بالنسبة لجريان الدم بين قاعدة الرئة وقمتها.

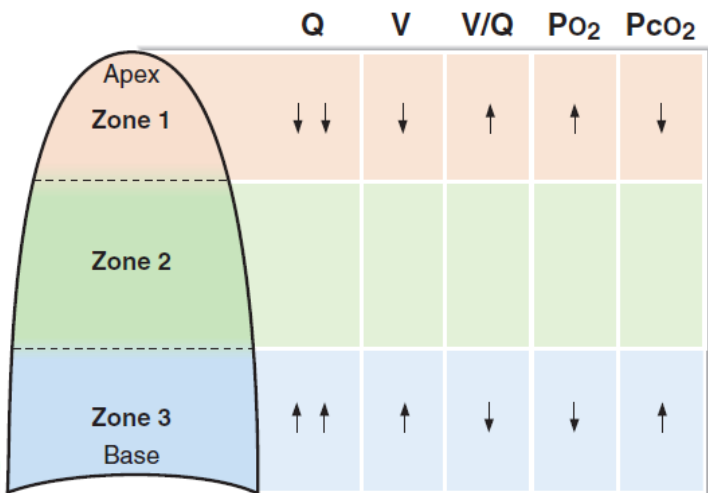
فعندما يكون الشخص منتصباً يتناقص جريان الدم في الرئة طويلاً من الأسفل إلى الأعلى حيث يصبح قليلاً جداً في القمة.

في حين أنه عندما يستلقي على ظهره يزداد جريان الدم في القمة ويبقى على حاله في القاعدة.

وبالنتيجة يصبح التوزع متساوياً، غير أن جريان الدم في المناطق الخلفية من الرئة (أي المنطقة السفلية في هذه الوضعية) يفوق ما هو عليه في المناطق الأمامية.

يتعلق على الأغلب التباين في توزيع جريان الدم باختلافات الضغط المائي الساكن (الضغط الهيدروستاتي) في الأوعية الدموية.

فإذا افترضنا أن الجزء الشرياني من جهاز الدوران الرئوي بمثابة عمود واحد من الدم، فإن الفرق في الضغط بين قمة الرئة وقاعدتها يكون 33 ملم ز إذا كان ارتفاع الرئة 30 سم، وإن الفرق المذكور يعد كبيراً لجهاز منخفض الكثافة كما هو الحال في الجهاز الدوراني الرئوي.



يمكن أن نقسم الرئة لثلاث مناطق:

- (1) **المنطقة (القمية):** وتكون التروية فيها قليلة نوعاً ما نسبة لتهويتها (يحصل فيها تأثير الحيز الميت الفيزيولوجي بشكل طفيف).
- (2) **المنطقة (المتوسطة):** وفيها تكون نسبة التهوية للتروية حدية فيزيولوجياً.
- (3) **المنطقة (القاعدية):** تكون التروية زائدة نسبة إلى التهوية (يحصل تأثير الـ shunt بشكل طفيف).

FIGURE 4.12 Regional variations in the lung of perfusion (blood flow [Q]), ventilation (V), V/Q, P_{O2}, and P_{CO2}.

موازنة الماء في الرئة والآلية التي تبقى بها الأسناخ جافة

تبقى مسألة بقاء الأسناخ الرئوية جافة (خالية من السائل) دقيقة وحرجة 😊 نظراً لكون سمك النسيج الذي يفصل الدم الشعيري عن هواء الأسناخ نحو 0,2-0,4 ميكرو متر.

ويخضع تبادل السائل عبر الجدار الشعيري لـ **قانون ستارلينغ**، حيث يعمل الضغط المائي الساكن في الشعيرات على تحريك السائل إلى خارجها نظراً لتفوقه على الضغط المائي الساكن للسائل الخلالي.

أما القوة التي تسحب السائل إلى داخل الشعيرات فهي حسيطة الضغط الجرمي لبروتينات الدم، مطروحاً منها الضغط الجرمي لبروتينات السائل الخلالي.

وبما أن فرق الضغط الجرمي أعلى من فرق الضغط الساكن، فإن **الفرق بين الضغطين يعمل بصورة دائمة على امتصاص السائل من الأسناخ الرئوية التي تبقى نتيجة لذلك جافة.**

الانصمام الرئوي الكتلي Massive Pulmonary Embolism

الصمة **Embolus** الرئوية، واحدة من أخطر المضاعفات التي تلي العمل الجراحي، إذ يميل المرضى طريحو الفراش لمدة طويلة إلى تطوير تخثر واسع في الأوردة الساقية بسبب بطء جريان الدم والركودة الوريدية.

كما تكثر الحوادث من التخثر الواسع في الأوردة بعد الولادة.

فتنفصل هذه الخثرات لتبتعد عن مكان تكونها البدئي لاسيما عندما يمشي المريض لأول مرة بعد الرقود المديد بالفراش دون حركة، وتسير الخثرات إلى القلب الأيمن فالشريان الرئوي.

تسبب الصمة الرئوية نشوء منطقة مهواة جيداً لكن غير مرواة مما يسبب تأثير الحيز الميت.

ملاحظة

تدعى هذه الخثرة الحرة بالصمة، وإن **انسداد أحد فرعي الشريان الرئوي** ليس قاتلاً عادةً لأن الرئة المقابلة قادرة على أن تتلاءم مع جريان الدم بالكامل.

لكن الخثرات الدموية تميل إلى التنامي والكبر، وتصبح الصمة لذلك أكبر فأكبر، وعندما تمتد إلى الفرع الرئيس الآخر للشريان الرئوي تسبب الوفاة.

الوذمة الرئوية Pulmonary Edema

تنجم الوذمة الرئوية عن تراكم كميات متزايدة من السائل في المسافات الخلالية.

ويمكن في المرحلة اللاحقة أن يعبر الظاهرة السنخية إلى الفسح السنخية، وعندما يحدث هذا **تمتلئ الأسناخ واحدة بعد الأخرى بالسائل**، مسببة انعدام التهوية، وبالتالي انعدام أكسجة الدم الذي يمر حولها.

توجد أسباب عدة تجعل السائل يعبر إلى الفسح السنخية، مثل:

← ازدياد الضغط في الشعيرات الرئوية نتيجة لقصور البطين الأيسر.

← حدوث زيادة كبيرة في نفوذية جدر الشعيرات بسبب الأمراض الالتهابية والسُموم المختلفة وغير ذلك...

ملاحظة 2

تسبب وذمة الرئة نشوء مناطق مرواة جيداً لكن ضعيفة التهوية مما يسبب تأثير الشنت (التحويل).



ملاحظة 1

تعد الوذمة الرئوية من الأسباب كثيرة التواتر في تسبب الوفاة لانعدام القدرة على إشباع الدم بالأوكسجين.

ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي

يمكن تصنيف أسباب ارتفاع الضغط داخل الشرايين إلى 3 أصناف:

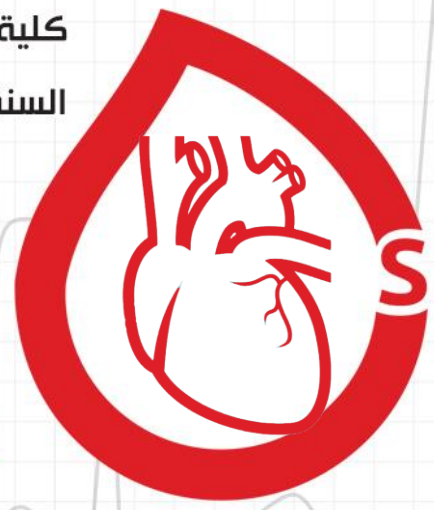
أسباب شعيرية: ناتجة عن تخرب الأسناخ الرئوية والشعيرات الرئوية المرافقة، مما يسبب ارتفاع الضغوط الشريانية الرئوية نتيجة انخفاض حجم الشجرة الوعائية الرئوية.

وينتج ذلك عادة عن **الآفات الرئوية المخربة** مثل النفاخ الرئوي والسلس الرئوي.

أسباب بعد شعيرية: ناتجة بشكل رئيسي عن قصور القلب وتضييق الصمام التاجي، حيث يرتفع ضغط الأذينة اليسرى وينعكس ذلك بشكل راجع على **الأوردة والوريدات الرئوية** التي يحدث فيها تقبض معاوض ثم تسمك وتليف بالجدران، فيحدث فرط توتر شرياني رئوي من منشأ بعد شعيري.

أسباب قبل شعيرية: تنتج بشكل رئيسي عن فرط جريان الدم إلى الشجرة الشريانية الرئوية بسبب **الآفات القلبية الولادية** مثل الفتحة بين البطينين أو بين الأذنين أو بقاء القناة الشريانية سالكة حيث يعبر قسم من الحجم الدموي إلى الرئتين بدل مسيره الطبيعي إلى الشرايين الجهازية (Shunt)، فيحدث في البداية تقبض انعكاسي بالشريانات الرئوية ثم تسمك وتليف الجدران وحدث فرط توتر شرياني رئوي غير عكوس.

ملاحظة: مع مرور الزمن يحدث ارتفاع مترقي بالمقاومة الوعائية الرئوية حتى تتجاوز المقاومة الوعائية الجهازية وتصبح الضغوط في البطين الأيمن والشريان الرئوي أعلى من الضغوط في البطين الأيسر والأبهر مما يسبب **انقلاب جهة جريان الدم** عبر الفتحة بين البطينين أو الأذنين أو القناة الشريانية فتصبح اليمنى يسرى بدلاً من يسرى اليمنى وهذا ما يسمى **متلازمة إيزنمنغر** (تتظاهر بزرقة هامة ولا يعد بمقدورنا إغلاق الفتحة).



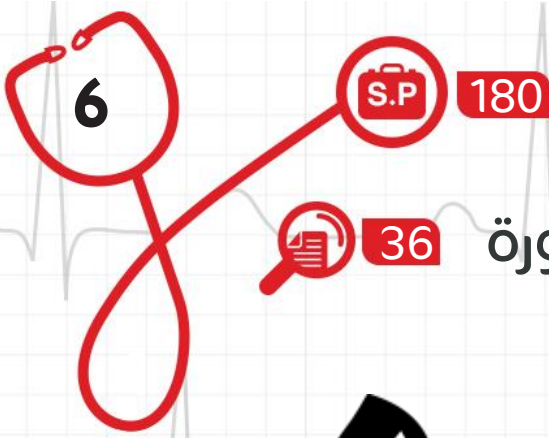
فيزيولوجيا 1 | Physiology 1

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

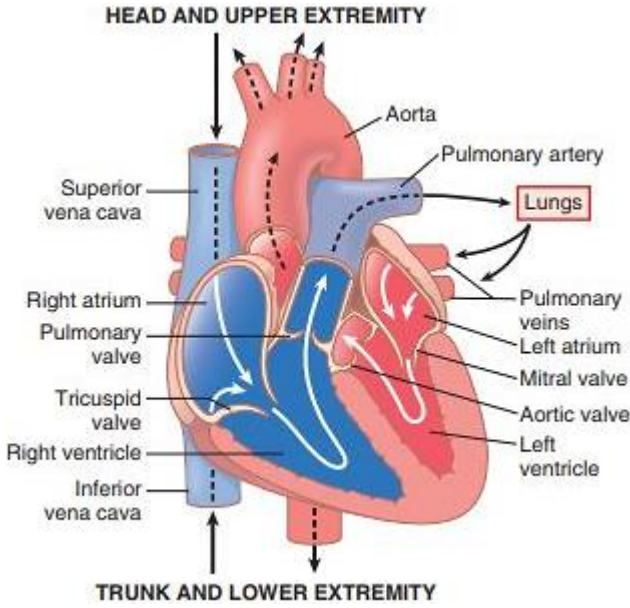
نبدأ معكم أصدقائنا بأولى محاضرات قسم الفسيولوجيا راجين من الله تعالى أن ينال إعجابكم ...

الفهرس

رقم الصفحة	عنوان الفقرة
2	العضلة القلبية
6	الجهاز العقدي الناقل
10	الجهاز الصمامي القلبي
11	الإستثارية
16	القلوصية
21	العوامل المؤثرة في القلوصية
23	فترة العصيان في الألياف القلبية
24	التلقائية أو ذاتية النظم
27	التوصيلية
28	الاستقلاب في عضلة القلب + تأثير الجملة العصبية في عمل القلب
32	الدورة القلبية



مقدمة Introduction



القلب عضو عضلي أجوف، يشتمل على أربع حجيرات أذينية وبطينية، وتشكل الأذيتان المفصولتان عن البطينان بحلقة ليفية -من الوجة الوظيفية- مضخة عضلية أولية، تتلقى الدم باستمرار من الأوردة الكبيرة، أما البطينان ذوا الجدر العضلية السمكة فيعملان كمضخة عضلية ثانية متوافقة حيث يضخ البطين الأيمن Right Ventricle الدم إلى الرئتين في حين يضخ البطين الأيسر Left Ventricle الدم إلى بقية الجسم.

ولقد بينت الدراسات في الآونة الأخيرة أن القلب ليس مضخة عضلية فحسب، وإنما **يعمل كغدة صماوية**، إذ تم

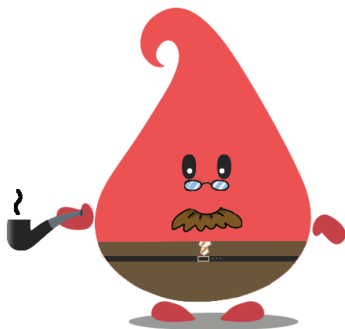
اكتشاف الببتيد الأذيني المدر الصوديوم Atrial Natriuretic Peptide وعزله وتحديد تأثيراته.

العضلة القلبية Myocardium

يضم القلب **أربع** حجيرات أذينية وبطينية تلتحم على صقل ليفي واحد يمنح القلب مرتكزاً للألياف العضلية ويشمل على **أربع حلقات تحدد كل منها فوهة صمامية**.

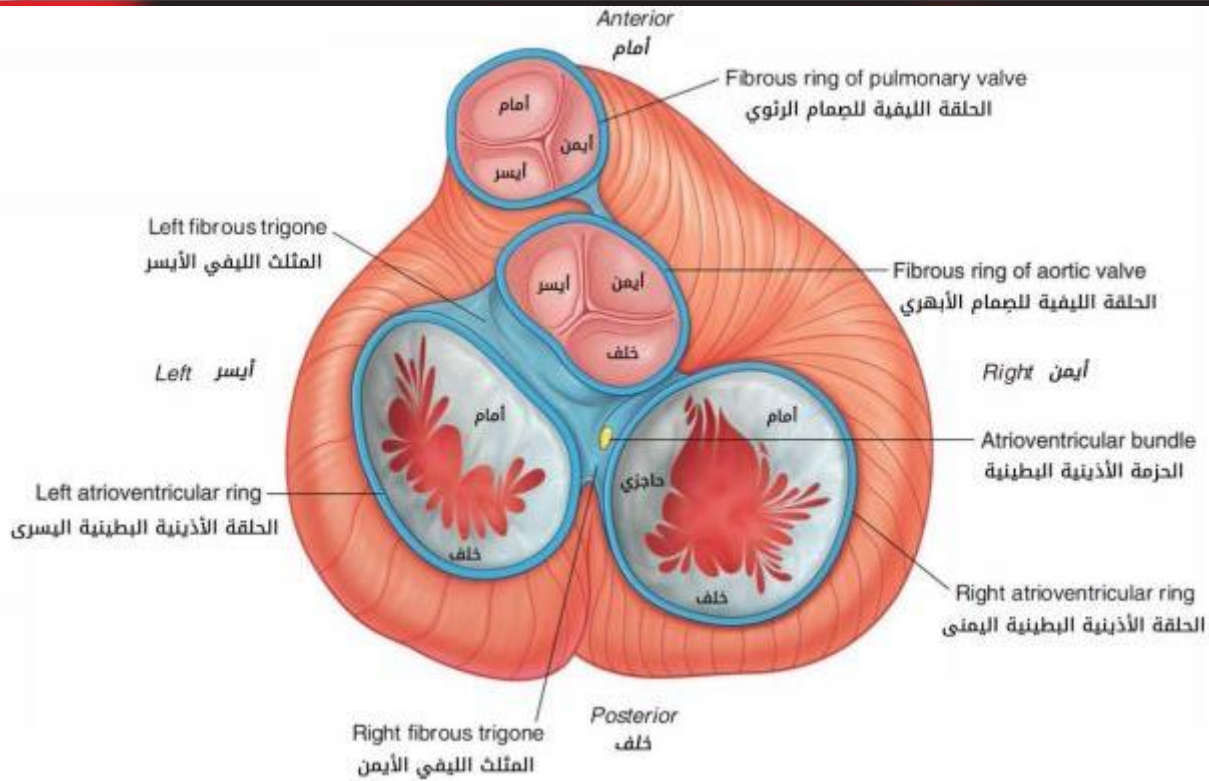
الأذيتان Atria

الأذيتان جوفان ذوا جدر عضلية رقيقة وعمد لحمية قليلة، وهما يؤلفان من الناحية الوظيفية **كتلة عضلية واحدة** منفصلة عن البطينين بحلقة ليفية، وتتكون من ألياف عضلية مخططة ذات بناء خلوي منفصل، وهي متفرعة ومتفاغرة فيما بينها بشدة، وبذلك تشكل شبكة خلوية وظيفية واحدة **synsytium** ومستقلة تشريحياً عن الشبكة الخلوية للبطينين ومعزولة عنها.



تشكل اللسينة اليسرى مكاناً مفضلاً للركودة الدموية والخثرات عندما تتعطل الوظيفة الأذينية، كما يحصل في الرجفان الأذيني وما قد يلي ذلك من صمات محيطية.

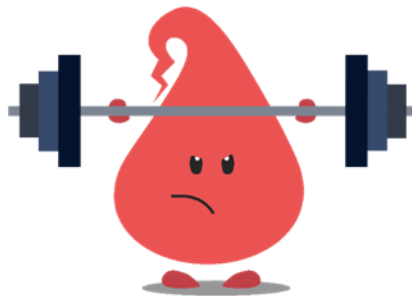
ملاحظة



تدفع الأذيتان في أثناء تقلصهما نحو 30٪ فقط من العود الوريدي المتجمع بهما إلى البطينين عبر الفوهات الصمامية الموافقة، لذلك تعد الأذيتان مدخراً Depot (مستودعاً) للدم أكثر منهما مضخة عضلية، لأن قرابة 70٪ من العود الوريدي ينساب إلى البطين دون ضخ في مرحلة الإسترخاء البطيني المبكر وقبل حدوث التقلص الأذيني. وتشتمل الأذيتان في بنائهما على العقدتين الجيبية الأذينية - Sino-Atrial Node والأذينية البطينية Atrio-ventricular والمسالك الناقلة فيما بينهما، إضافة إلى مستقبلات لعديد من المنعكسات القلبية وخلايا ذات إفراز داخلي تطلق للدوران مباشرة البيبتيد الأذيني الطارح للصدويوم (ANP).

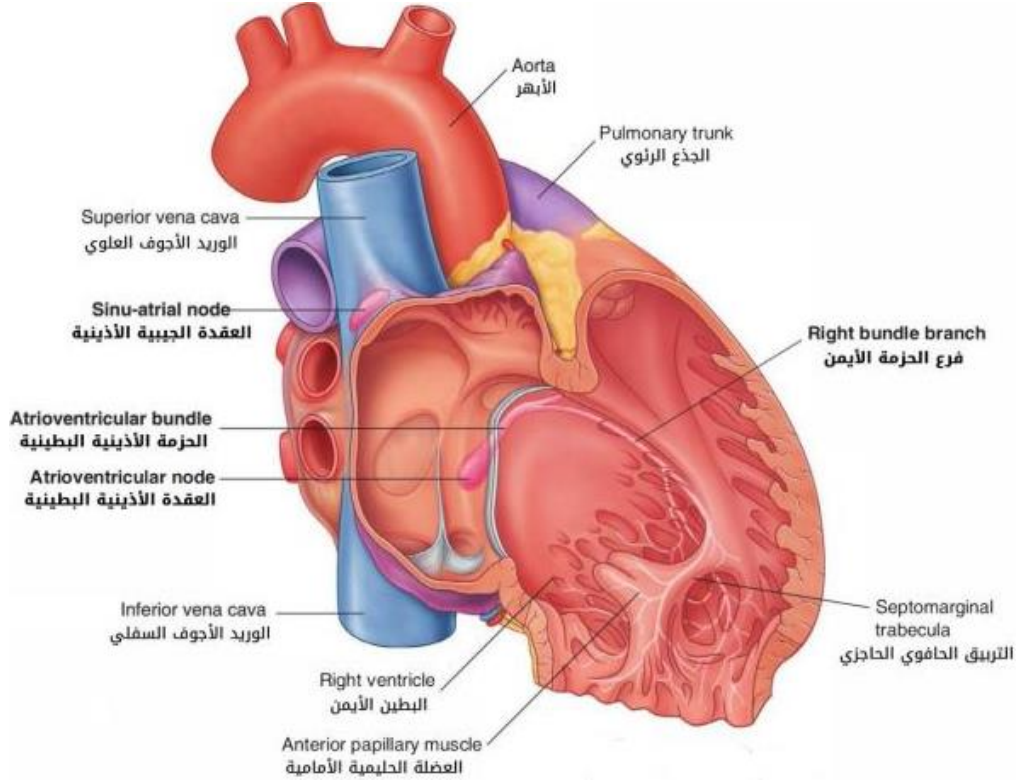
البطينان Ventriculi

يؤدي البطينان ولا سيما الأيسر منهما الجزء **الأهم والأعظم** من الوظيفة الحركية للعضلة القلبية، وهما يتركبان من **ألياف عضلية مخططة** تشبه تماماً الألياف الأذينية من حيث كونها ذات بناء خلوي منفصل، وهي تتفرع بشدة ثم تعود لتلتحم من جديد لتكون شبكة خلوية حقيقية وظيفية واحدة. **والفارق الوحيد** بينهما أن الألياف العضلية البطينية أكثر غزارة وتعقيداً.



البطين الأيسر Left Ventricle:

يأخذ البطين الأيسر شكلاً مخروطياً ويملاً الجزء **الأمامي** من الجدارين الأيمن والأيسر عمد لحماية في حين يكون القسم **الخلفي** أملس، ويشتمل البطين الأيسر على **جملتين من العضلات الحليمية** (أمامية وخلفية) أما قاعدته فتحتوي على الصمامين **التاجي والأبهري**.



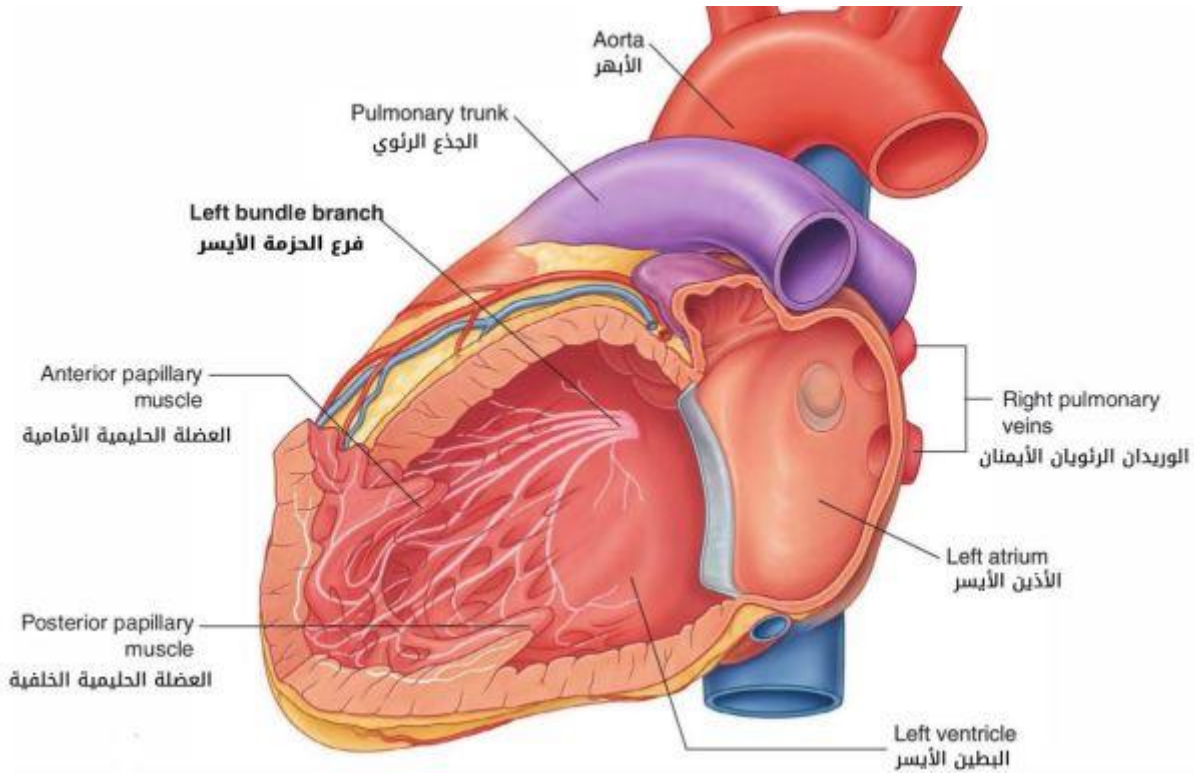
البطين الأيمن Right Ventricle:

- يتوضع أمام البطين الأيسر على صورة الصدر الجانبية، ويشبه هرمًا مثلث السطوح.
- يشتمل هذا البطين على **ثلاث زمر من العضلات الحليمية**، ويكون جوفه محجباً غير أملس، ويعتمد في 50٪ من وظيفته على تقلص البطين الأيسر.
- يستقر في قاعدة البطين الأيمن **الصمام ثلاثي الشرف والصمام الرئوي**.

وتأسيساً على ما تقدم فإن حادثتين تتدخلان من أجل إنقاص حجم الجوف البطيني وبالتالي زيادة الضغط فيه وقذف الدم منه هما:

1. تناقص المحور الطولاني أي المسافة بين القاعدة والقمة.
2. تناقص المحور العرضاني بسبب انتقال الجدر الحرة للبطينين تجاه الحاجز ما بين البطينين.

✗ وعلى الرغم من أن انخفاض الحاجز الأذيني البطيني تجاه ذروة القلب يلعب دوراً محدوداً في زيادة الضغط وبالتالي قذف الدم بالنسبة لتناقص القطر **العرضاني** للجوف البطيني إلا أنه في المقابل يتداخل بشدة في ملء الجوفين الأذنيين وذلك بإسهامه في إحداث انخفاض مفاجئ في الضغط الأذيني مما يؤدي إلى مزيد من الجذب للدم العائد باتجاههما.



✗ يحاط القلب من الخارج بالتامور Pericardium

يقوم التامور بـ**وظائف متعددة** يمكن تلخيصها بما يلي:

1. يساعد التامور الليفي على تثبيت القلب في المنصف Mediastinum ويقي من تغير وضعيته ومن تزوي الأوعية الكبيرة.
2. يشكل السائل الرائق اللزج والمتوضع بين وريقتي التامور المصلي مسافة انزلاق تسهل حركات التقلص والاسترخاء بأقل احتكاك ممكن
3. يؤلف التامور حاجزاً يمنع انتشار الأحماج من جوف الجنب والرئتين إلى القلب.
4. يقي التامور القلب من التوسع الفجائي في أثناء الجهد.
5. يقي التامور الرئتين من الرض الناتج عن التقلص البطيني المتكرر.

ويؤدي تجمع (السائل امصلي، دموي أو قيحي) في الجوف (التاموري لأي سبب مرضي إلى انضغاط القلب وتحدد حركته ونقص امتلائه وهبوط نتاجه وبالتالي قصوره، كما أن التهاب التامور يسبب التصاق وريقتيه مما يؤثر سلباً على عمل القلب.

الجهاز العقدي الناقل

يتكون الجهاز العقدي الناقل من:

العقدة الجيبية الأذينية Sino-atrial Node:

وهي الناظمة البدئية المسيطرة في القلب Pacemaker لأنها تمتلك خصائص وظيفية متميزة تمكنها من الإثارة الذاتية Self-Excitation بقدرة كبرى.

❖ (الموقع Site): تتوضع العقدة الجيبية الأذينية في الجدار **الوحيشي** العلوي للأذينة Atrium اليمنى أسفل فوهة الوريد الأجوف العلوي ووحشيها.

❖ تحتوي هذه العقدة على نموذجين على الأقل من الخلايا العضلية المتخصصة:

- **خلايا صغيرة مدورة Small Round Cells** تمتلك خصائص وظيفية متميزة تمكنها من إصدار التنبهات تلقائياً لذلك تدعى الخلايا P (الحرف الأول من Pacemaker أي ناظمة للقلب).

- **خلايا رشيقة Slended** متشابكة مع الخلايا P ومع الألياف العضلية الناقلة.

تضم العقدة الجيبية الأذينية أليافاً غزيرة ودية ولا ودية وهي غنية بإنزيم الكولينستيراز Cholinesterase، لذلك فإن تأثير تنبيه العصب المبهم عليها سريع الزوال بسبب الإماهة السريعة للأستيل كولين.



فيديو عن الجهاز العقدي
الناقل



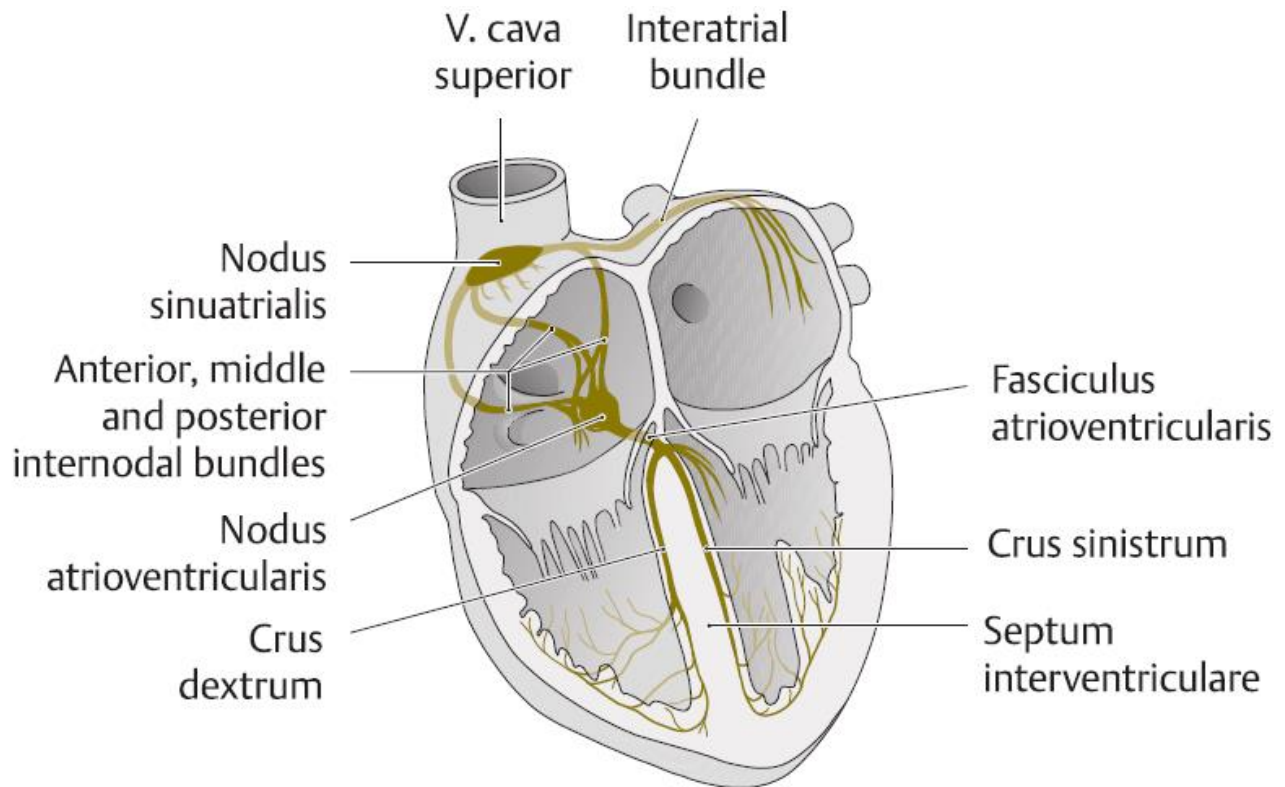
المسالك بين العقديّة Internodal Tracts:

كان يعتقد ولوقت طويل أن التفعيل الأذيني يتم بتقدم متتابع لموجة التنبيه من الناظمة البدئية نحو المحيط كما الاهتزازات التي تحدث في مجمع مائي بعد إلقاء حجر فيه. ولكن نتائج الدراسات النسيجية الفيزيولوجية والكهربائية المتتابة أظهرت غير ذلك، إذ تبين أن انتقال موجة التنبيه يتم عبر سبل مميزة نصف متخصصة تتكون من مزيج من ألياف بوركنجي وخلايا عضلية قلبية. أما النسيج الأخرى بين العقد فإنها تبدي مقاومة كهربائية عالية، وبالتالي لا يمكن أن تشكل سبلاً ناقلة للتنبيه، وتشمل المسالك بين العقديّة :

1. السبيل الأمامي.

2. السبيل المتوسط.

3. السبيل الخلفي.



A Anterior view. Opened:
All four chambers.

العقدة الأذينية البطينية Atrio-ventricular node:

تتوضع في الجدار الحاجزي الخلفي للأذينة اليمنى خلف الصمام ثلاثي الشرف وبجوار فوهة الجيب الإكليلي، وتتمادى حافتها الأمامية أو البعيدة بشكل تدريجي مع حزمة هيس التي تخترق بدورها الجسم الليفي المركزي مباشرة بعد منشئها.

وهي أصغر حجماً من العقدة الجيبية الأذينية.

يتم إرواء هذه العقدة بواسطة شريان يتفرع عن الشريان الإكليلي الذي يغذي الجدار الخلفي للقلب وهو الشريان الإكليلي الأيمن في 90% من البشر، والشريان الأيسر المنعطف لدى 10% الباقية، ويتفرع هذا الشريان إلى شبكة وعائية تنتهي في المكان الذي تتفرع فيه حزمة هيس إلى فرعين رئيسيين.



هذه العقدة أكثر تعرضاً لأذيات نقص التروية من العقدة السابقة.

يتميز في العقدة الأذينية البطينية ثلاث نماذج من الخلايا:

1. **خلايا مدورة صغيرة** هي الخلايا P، وتشبه خلايا العقدة الجيبية الأذينية ولكنها أقل عدداً ومتناثرة.

2. **خلايا رشيقة متطاولة** وهي المسيطرة في هذه العقدة.

3. **خلايا عضلية قلوصة**.

تمتلك العقدة الأذينية البطينية خصائص وظيفية عدة:

- ☒ تستطيع بعض خلاياها (الخلايا P) إصدار التنبهات تلقائياً في حال توقف الناظمة البديئة عن العمل لذلك تسمى هذه العقدة الناظمة الثانوية.
- ☒ تمرر التنبهات باتجاه واحد فقط من الأذنين إلى البطينين إلا في حالات مرضية شاذة.
- ☒ تحوي أليافاً غزيرة ودية ولا ودية.
- ☒ عدد الموصلات الفضوية بين أغشية خلاياها أقل.
- ☒ تتعرض موجة التنبه الواردة إليها لإبطاء فجائي في سرعة التوصيل حيث تمكث فيها نحو 0.11ثا، ويعد النقل البطيء للغاية ضمن هذه العقدة المسؤول الرئيس عن تأخر التقلص البطيني عن الأذيني مما يتيح الوقت الكافي للأذنين كي تفرغا محتوياتهما إلى البطينين الموافقين قبل أن يبدأ التقلص البطيني.



حزمة هيس Bundle of Hiss:

تشكل استمراراً للنهاية البعيدة للعقدة الأذينية البطينية، ولا يوجد من حيث المظهر الخارجي أية حدود فاصلة بين الاثنتين، إذ تندمج العقدة مع حزمة هيس، بينما توجد فروق واضحة من حيث البنية الداخلية إذ تغيب في حزمة هيس البنية الشبكية لتحل محلها ألياف متوازية تشكل حبالاً ليفية تخترق الجسم الليفي المركزي وتتجه إلى الأمام والأسفل حتى تصل إلى الحاجز بين البطينين حيث تنقسم إلى فرعين هما: الغصن الأيمن - الغصن الأيسر. ويطلق تعبير الوصل الأذيني البطيني على مجموع العقدة الأذينية البطينية وحزمة هيس.

الغصن الأيمن Right Bundle Branch:

يسير إلى الأسفل على الوجه الأيمن للحاجز بين البطينين تحت الشغاف حتى يصل قرب قاعدة العضلة الحليمية الأمامية، ويتفرع في النهاية إلى تغطنات صغيرة تتجه إلى الجدار الحر للبطين الأيمن.

الغصن الأيسر Left Bundle Branch:

يسير إلى الأسفل على الوجه الأيسر للحاجز بين البطينين وعلى خلاف الغصن الأيمن فإنه ينقسم إلى عدة غصينات:

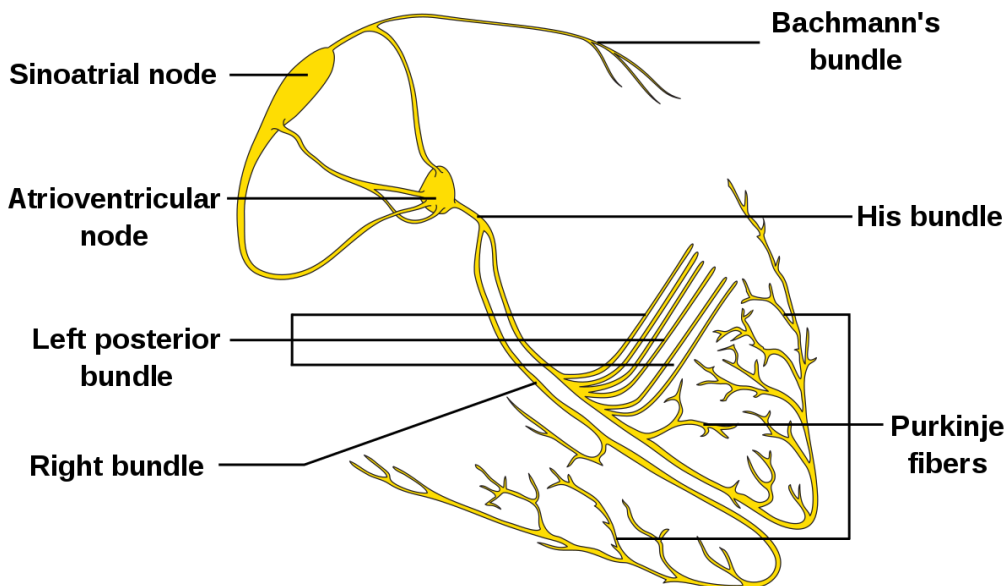


1. أمامي علوي وهو الأكثر أهمية.

2. خلفي سفلي.

3. حاجزي صغير.

يتميز الفرع الأمامي العلوي بأنه طويل ويأخذ ترويته الدموية من مصدر واحد، بينما يكون الفرع الخلفي السفلي قصيراً ويتغذى من مصدرين، وبما أن الفرع الأول أقرب إلى شرف الصمام الأبهرى فإنه أكثر قابلية للتأذي من الفرع الثاني.



تمتلك ألياف بوركنجي Purkinje Fibers المكونة لحزمة هيس وتفرعاتها - باستثناء القسم الأول الذي يخترق الحاجز الليفي الأذيني البطيني- ميزات وظيفية هامة، فهي ألياف ضخمة بالنسبة للألياف العضلية البطينية، كما أنها تنقل موجة التنبيه القلبي بسرعة تصل إلى 4 m/s مما يسمح بنقل فوري للتنبيه القلبي عبر كامل الجهاز البطيني، وتخترق ألياف بوركنجي الانتهازية نحو ثلث المسافة في الكتلة العضلية البطينية حيث تبدأ التنبيهات (الدفعات) بالانتقال عبر الألياف العضلية البطينية ذاتها.

الجهاز الصمامي القلبي Valves of the Heart

تتصف الصمامات القلبية بخصائص آلية جداً تتعدى جميع ميزات الأجهزة الصمامية الصناعية، فهي تنغلق بإحكام شديد ولا تحدث سوى مقاومة بسيطة عندما تكون مفتوحة.

الصمامات الأذينية البطينية Atrio-Ventricular Valves

تنفصل الأذنتان عن البطينين بأجهزة صمامية تسمح للدم بالمرور باتجاه واحد فقط من الأذنتين إلى البطينين وتمنع عودته في أثناء التقلص البطيني، ويتشابه تركيب الصمامين الأذنتين الأيسر والأيمن باستثناء عدد الشرفات المكونة لكل منها، إذ يتركب **الصمام التاجي** من **شرفتين** تتصلان بحبال وترية ليفية تلتحم على عضلتين حلبيتين **Two Papillary Muscle** الخلفية أكثر تعرضاً للإصابات بنقص التروية من الأمامية، في حين يتركب الصمام **ثلاثي الشرف Tricuspid Valve** من **ثلاث شرفات** مثلثة الشكل ترتبط بحبال وترية ليفية تلتحم بدورها مع ثلاث زمر من العضلات الحلبيية، تنغلق وتفتح هذه الشرفات الصمامية بشكل **منفعل** نتيجة لتغير الضغوط على جانبيها في أجواف القلب بسبب تقلصها واسترخائها إذ تنفتح عندما يفوق الضغط الأذيني الضغط داخل البطينين وتنغلق عندما يصبح الضغط البطيني أعلى من الضغط في الأذنتين.

الصمامات الهلالية الأبهرية والرئوية Semilunar Valves

تحتوي الفوهتان الشريانيان الأبهرية والرئوية على الجهاز الصمامي نفسه، إذ يتألف كل منهما من **ثلاث شرف متساوية هلالية الشكل** تتوضع على شكل عش الحمام الذي يتجه تقعره نحو الشريان، كما يحتوي القسم المتوسط من الحافة الحرة لكل شرفة صمامية انتفاخ يساعد على الانغلاق التام، ويبلغ قطر الفوهة الصمامية الرئوية $2.5-2 \text{ cm}$ ويكون أكبر بقليل بالنسبة للصمام الأبهرية، وإن الفارق التشريحي الوظيفي الهام بين الصمامين الأبهرية والرئوية هو وجود انخفاض فوق كل شرفة صمامية أبهرية في الجدار الشرياني يسمى **جيب فالسافا Valsava** الذي يعتقد بأنه يساعد على ملء الشرايين الإكليلية المغذية للقلب.

ويؤدي الضغط المرتفع في البطينين في أثناء تقلصهما إلى انفتاح شرفات الصمام الهلالية، كما أنها تنغلق نتيجة لتفوق الضغط في الجذوع الشريانية على الضغط البطيني في بداية الاسترخاء.

■ يكون الأبهر والشريان الرئوي متعامدان عند منشئهما، ويكون الشريان الرئوي في الأمام والأبهر خلفه، ويتجه قوس الأبهر نحو الجهة اليسرى من العمود الفقري، وتضطرب هذه العلاقات في بعض الآفات الخلقية القلبية.

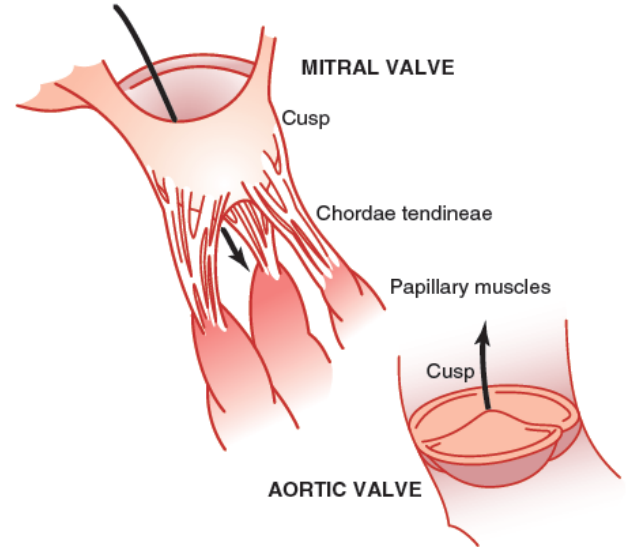
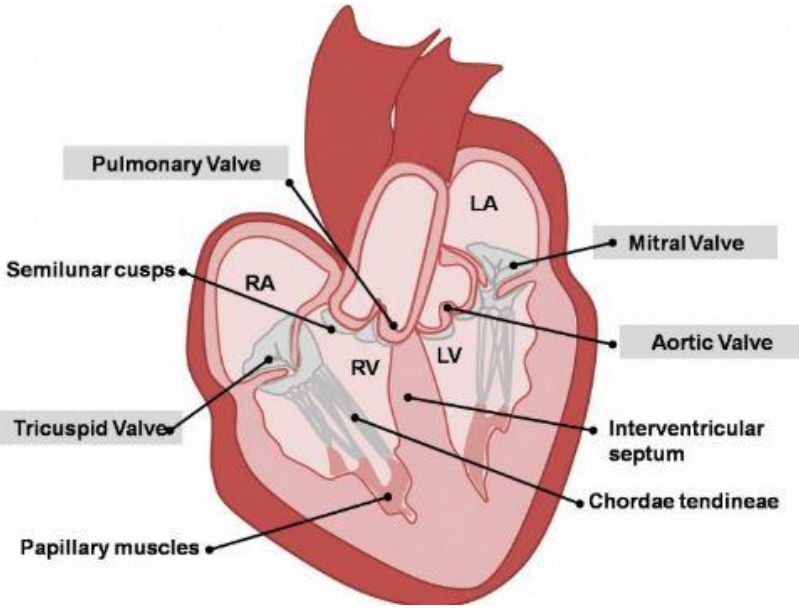


Figure 9-8. Mitral and aortic valves (the left ventricular valves).

الخصائص الوظيفية للقلب

تشارك العضلة القلبية مع الأنسجة العظمية الهيكلية بخصائص وظيفية عامة كالاستثارية والقلوصية والتوصيلية، غير أنها تتميز عنها بقدرتها على التقلص الذاتي المنتظم أو ما يسمى بالتلقائية.

الاستثارية Excitability

■ الاستثارية أو قابلية التنبيه هي قدرة النسيج العضلي القلبي على الاستجابة لتأثير منبه ذي شدة و مدة كافيتين بفعل وظيفي محدد هو التقلص، وتستطيع العضلة القلبية أن تتعرض بواسطة عدد من المنبهات الخارجية والآلية والحرارية والكيميائية...، إضافة إلى المنبهات الطبيعية.

يستعمل في الحقل التجريبي التيار الكهربائي المتواصل نظراً لخلوه من الأذى عند تكرار تطبيقه، كما أنه من السهل تنظيم شدته وتواتره ومدة تأثيره.

- تدعى أصغر شدة تنبيه قادرة على إحداث استجابة وظيفية تقلصية **عتبة Threshold التنبيه** التي يكون التنبيه الأقل منها شدة غير متبوع بتقلص، ولكي يصبح التنبيه مجدياً لابد أن تكون مدة التأثير كافية، لذلك أضيف إلى مفهوم العتبة (الريوباز) مفهوم آخر هو **الزمن Chronaxia** الذي يمثل المدة الصغرى التي يجب أن يؤثر في أثنائها منبه كهربائي شدته ضعف الريوباز لإعطاء استجابة وظيفية تقلصية.
- تكون استثارية العضلة القلبية وسط بين قابلية تنبيه العضلات الملس والعضلات الهيكلية.

كامن الراحة الغشائي في القلب Resting Membrane Potential

- تحافظ معظم خلايا القلب الطبيعية في الشروط القاعدية على استقطابها **Polarization** في أثناء الراحة مع فرق في الكامن Potential عبر غشائها يدعى **كامن الراحة الغشائي**، ويصل إلى نحو 100- فولط في بعض الألياف المتخصصة كألياف بوركنجي، وتصطف الشوارد الموجبة في هذه الحالة على طول السطح الخارجي للخلية، في حين تصطف الشوارد السالبة على طول السطح الداخلي للغشاء الخلوي مما يولد طبقة ثنائية القطب **Dipole Layer** يفصل بينهما الطبقة الشحمية المضاعفة **Lipid Bilayer** لغشاء الخلية والتي تعمل كعازل كهربائي، وتبقى الشحنات الموجبة والسالبة موزعة بشكل متكافئ في كل نقطة من الوسطين داخل الخلية وخارجها.

1. مساهمة شوارد البوتاسيوم في نشوء كامن الغشاء بحالة الراحة:

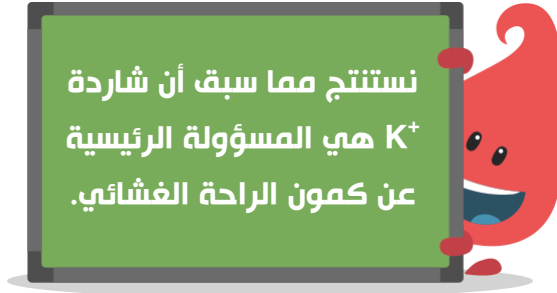
يعادل تركيز شوارد البوتاسيوم داخل الخلية العضلية القلبية نحو 135mEVL في حين يبلغ تركيزها بالوسط خارج الخلوي نحو 4mEVL ، لذلك تسعى هذه الشوارد للتحرك عبر مدرجها الكيميائي إلى خارج الخلايا، وتتأثر حركة شوارد البوتاسيوم عبر مدرجها الكيميائي بقوة معاكسة هي قوة التوازن الكهربائي الناجمة عن جذب الكامن السالب داخل الخلايا، وإذا افترضنا أن حركة الشوارد الوحيدة عبر الغشاء الخلوي ممثلة بشوارد البوتاسيوم فقط فإن ذلك سوف يؤدي إلى نشوء كامن غشائي يعادل **-94 ميلي فولط**، وهذه القيمة أكثر سلبية بقليل من مقدار كامن الراحة الغشائي في خلايا العضلة القلبية، لذلك تؤثر جميع التبدلات التي تحصل في تركيز شوارد البوتاسيوم في الوسط داخل الخلوي على كامن الغشاء في أثناء الراحة.

2. مساهمة شوارد الصوديوم في نشوء كامن الغشاء بحالة الراحة:

يكون تركيز شوارد الصوديوم في الوسط خارج الخلوي مرتفعاً، وهو يعادل نحو $145\text{ميلي مكافئ/ليتر}$ بينما يكون تركيزها في الوسط داخل الخلوي منخفضاً ويعادل 14ميلي مكافئ/ليتر ، لذلك فإن هذه الشوارد تسعى للتحرك عبر مدرجها الكيميائي والكهربائي (بسبب الكامن السلبي داخل الخلايا) إلى داخل الخلايا، فإذا افترضنا أن شوارد الصوديوم هي الشوارد الوحيدة النفاذة عبر الغشاء الخلوي فإن كامن الغشاء في أثناء يعادل نحو $+61\text{ميلي فولط}$ ، قيمة بعيدة عن قيمة كامن الراحة .

3. مساهمة مضخة الصوديوم - البوتاسيوم في نشوء كامن الغشاء بحالة الراحة:

تعمل مضخة الصوديوم - البوتاسيوم باستمرار على ضخ ثلاث شوارد صوديوم من الوسط داخل الخلوي إلى خارج الخلوي مقابل نقل شاردتي بوتاسيوم من الوسط خارج الخلوي إلى الوسط داخل الخلوي مسببة ضخ شاردة موجبة واحدة إلى خارج الخلية مع كل دورة لها، مما يؤدي إلى حدوث كامن سلبي داخل الخلية يعادل -4 ميلي فولط، ولهذا السبب يمكن القول بأن مضخة الصوديوم - البوتاسيوم هي مولد كهربائي **Electrogenic** لأنها تسبب في أثناء عملها كامناً سلبياً داخل الخلية إذا ما أضيف إلى الكامن الغشائي السابق أصبح مقداره -90 ميلي فولط.



4. مساهمة الشوارد الأخرى في نشوء كامن الغشاء بحالة الراحة:

لا تقوم الشوارد الأخرى مثل الكالسيوم بدور يذكر في نشوء وتوطيد كامن الغشاء في أثناء الراحة.

كامن الفعل في عضلة القلب action potential in cardiac muscle

يؤدي التنبيه المجدي من حيث الشدة والمدة إلى حدثية زوال الاستقطاب Depolarization وظهور كامن جديد مخالف لكامن الراحة الغشائي بالشحنة و قادر على الانتشار يسمى كامن الفعل action potential الذي يبلغ مقداره بالألياف العضلية البطينية القلوية نحو +105 ميلي فولط، وفي ألياف بوركنجي +120 ميلي فولط، وهو يشير إلى أن كامن الغشاء في أثناء الراحة قد ارتفع من قيمته السوية السالبة جداً إلى قيمة إيجابية تعادل +20 ميلي فولط.

يمر كامن الفعل في الألياف العضلية القلبية القلوية (كامن الفعل سريع الاستجابة) بمرحلتين:

مرحلة زوال الاستقطاب السريع Depolarization

تتألف مرحلة زوال الاستقطاب من ثلاث أطوار وهي:

1. الطور (0) أو طور زوال الاستقطاب السريع:

وينجم عن التنبيه المجدي الذي يؤدي إلى تغير نفوذية الغشاء الخلوي، حيث تصبح شديدة بالنسبة لشوارد

الصوديوم، ويحدث ذلك نتيجة لإنتفاخ قنوات الصوديوم السريعة Fast Sodium

Channels وهي قنوات مبنية بالفولطاج تتفعل عندما يغدو كامن الغشاء أقل سلبية مما هو عليه في أثناء الراحة، أي عندما يرتفع من -90 ميلي فولط إلى -70 ميلي فولط مسبباً بذلك حدوث تبدل شكلي مفاجئ في بوابات التفعيل **Activation Gates** يقبلها إلى الوضعية المفتوحة مما يؤدي إلى **تضاعف نفوذية الغشاء الخلوي لشوارد الصوديوم** نحو 500 - 5000 ضعفاً، الأمر الذي يقود إلى **تدفق سريع** لهذه الشوارد عبر مدروجها الكيميائي والكهربائي من الوسط خارج الخلوي إلى داخل الخلايا و**حدوث زوال الاستقطاب** السريع المرحلة (0) الذي يصبح فيه السطح الخارجي للخلايا مشحوناً سلبياً بالنسبة للسطح الداخلي، ويرتفع به كامن الغشاء حتى يتجاوز قيمته السلبية إلى قيمة إيجابية تعادل نحو +20 ميلي فولط.

■ ويصل زوال الاستقطاب إلى الذروة الكمونية **Spike Portion** خلال 4-5 ميلي ثانية، و**تنخفض** نفوذية الغشاء الخلوي لشوارد **البوتاسيوم** بعد بدء زوال الاستقطاب مباشرة في الألياف العضلية القلبية القلوصية نحو خمس مرات بسبب توقف تفعيل قنوات البوتاسيوم في هذا الطور، الأمر الذي لا يحدث مطلقاً في الألياف العضلية الهيكلية.



فيديو عن كامن الفعل في
العضلة القلبية

2. الطور (1) - عود الاستقطاب البدئي:

■ يلي هذا الطور الجزء الذروي، وينخفض فيه كامن الفعل نحو 10-15 ميلي فولط، وينجم عن **انغلاق قنوات الصوديوم السريعة** في نهاية الجزء الذروي.

3. الطور (2) - الهضبة Plateau:

يلي مباشرة الطور (1) وهو عبارة عن قطعة **مسطحة** تدعى **الكامن (الهضبي Plateau)**، وهي تشير إلى أن الغشاء الخلوي لا يستعيد استقطابه مباشرة، بل يبقى في حالة استقرار نسبي تستغرق 300 ميلي ثانية بالألياف العضلية القلبية البطينية، وينجم الكامن الهضبي عن **انفتاح قنوات الكالسيوم البطيئة** وهي قنوات مبنية بالفولطاج تسمح بانتشار شوارد الكالسيوم بشكل رئيس إضافة إلى كمية قليلة من شوارد الصوديوم، وتسهم شوارد الكالسيوم التي تتدفق إلى داخل الخلايا العضلية القلبية في إثارة التقلص العضلي.

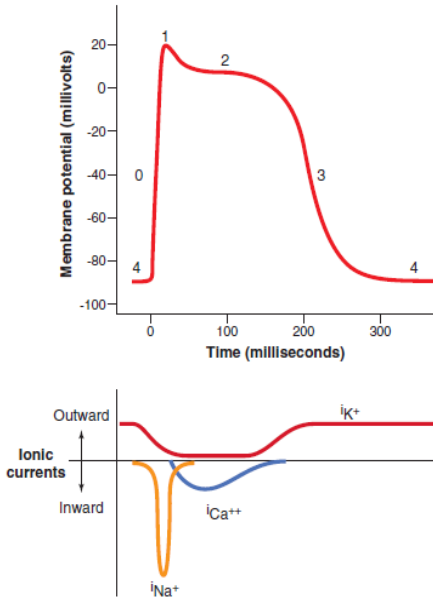
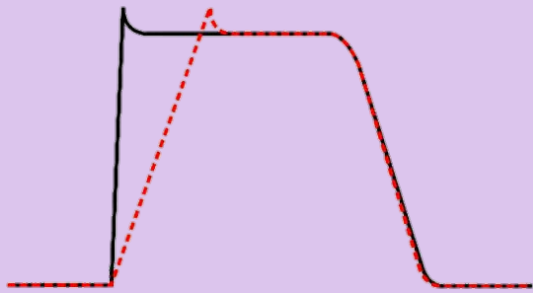


Figure 9-4. Phases of action potential of cardiac ventricular muscle cell and associated ionic currents for sodium (Na^+), calcium (Ca^{++}), and potassium (K^+).

- ويسهم في نشوء الطور الهضبي انغلاق قنوات البوتاسيوم، وبالتالي بقاء نفوذية الغشاء الخلوي منخفضة بالنسبة إليها. ويسبب وجود الكامن الهضبي إطالة أمد زوال الاستقطاب بشكل كبير مما يؤدي إلى استمرارية تقلص عضلة القلب أكثر من استمرارية تقلص العضلة الهيكلية، وبالتالي فإن فترة عصيانها Refractory Period طويلة نسبياً مما يمنع تكزز العضلة القلبية في الشروط القاعدية.

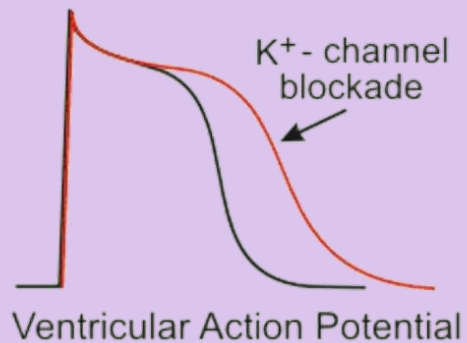
4. مرحلة عودة الاستقطاب Repolarization

تتمثل على مخطط كامن الفعل بالطور (3) الذي يلي الكامن الهضبي ويكون منحدرًا بشدة، وينجم عن انغلاق قنوات الكالسيوم البطيئة وانفتاح سريع جداً ومديد لأقنية البوتاسيوم، مما يؤدي إلى تدفق هذه الشوارد عبر مدروجها من الوسط داخل الخلوي إلى خارج الخلايا، ويعود نتيجة لذلك كامن الفعل إلى مستوى (القرارة) Baseline Level يعقب مرحلة عودة الاستقطاب طور رابع (4) يتوافق مع استرخاء الألياف العضلية القلبية، ويتم عودة جميع الشوارد إلى وضعها البدئي الذي كانت عليه قبل الإثارة ويتم خروج شوارد الصوديوم التي دخلت إلى الخلية بالطور (0) والطور الهضبي بوساطة مضخة الصوديوم-البوتاسيوم التي تساهم أيضاً بإعادة إدخال شوارد البوتاسيوم التي خرجت بالطور(3)، وبشكل مشابه فإن معظم شوارد الكالسيوم التي دخلت بالطور (2) تخرج بوساطة مبادلة الصوديوم مع الكالسيوم، كما أن هناك كمية ضئيلة من شوارد الكالسيوم يتم ضخها إلى الوسط خارج الخلوي بوساطة مضخة الكالسيوم.



✓ يؤدي حصر أقنية الصوديوم بأدوية معينة (مضادة للأنزيمات) إلى إطالة فترة زوال الاستقطاب مما يسبب تثبيطاً نسبياً في نشاط بعض الخلايا الشاذة المولدة للأنزيمات.

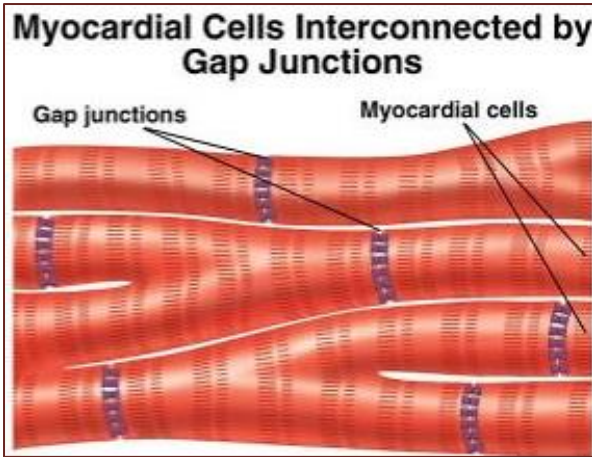
✓ كما يؤدي حصر أقنية البوتاسيوم بأدوية معينة (مضادة للأنزيمات) إطالة زمن عود الاستقطاب مما يؤدي إلى إطالة زمن كمون الفعل بأكمله وتستخدم بشكل مشابه للأدوية السابقة.



القلوصية Contractility

تعرف القلوصية بأنها قدرة العضلة القلبية على تحويل الطاقة الكيميائية إلى عمل آلي (ميكانيكي).

❖ تتميز العضلة القلبية بأنها ترد على التنبيهات المساوية للعتبة أو التي تفوقها بالسعة التقلصية نفسها، وهذا ما يسمى **مبدأ الكل أو لا شيء** The all or nothing Principle الذي يعني أن (العضلة القلبية إما أن لا تستجيب مطلقاً ويحدث ذلك عند تأثير منبه شدته أقل من عتبة التنبيه، أو أنها تستجيب بتقلص أعظمي غير قابل للزيادة كجواب على المنبهات ذات الشدة المساوية للعتبة أو التي تفوقها، ويرجع ذلك إلى أن العضلة القلبية كما أسلفنا تعد كمجموعة عمل خلوية وظيفية واحدة لأن أليافها متفرعة بشدة ومتفاغرة فيما بينها، وتكون نتيجة لذلك شبكة خلوية حقيقية، وهذا لا يتعارض مع معطيات المجهر الإلكتروني الذي أظهر البناء الخلوي المنفصل لألياف العضلة القلبية إذ إن الأغشية التي تفصل بين الخلايا في مناطق الأقرص المدخلة ذات مقاومة كهربائية ضعيفة جداً،



وتعادل 400/1 فقط من المقاومة عبر الغشاء الخارجي لليف العضلي وهي تندمج مع بعضها وتشكل **اتصالات فجوية** *Gap Junction* نفوذة جداً تسمح بانتشار حر نسبياً للشوارد، لذلك تنتقل كوامن الفعل من خلية لأخرى عبر الأقرص المدخلة دون مقاومة تذكر.

❖ بالمقابل تتناسب سعة تقلص العضلة الهيكلية مع شدة التنبيه حيث تزداد بازديادها إلى أن يشمل التنبه الألياف العضلية كافة فيصبح عندئذ التقلص شاملاً وأعظماً.

ومع أن القلب يخضع لمبدأ كل شيء أو لا شيء فإن سعة التقلص يمكن أن تزداد تجريبياً وبشكل مترق تحت تأثير التحريض السريع، وتسمى هذه الظاهرة **حادثة السلم** التي تنجم عن تحسين شروط عمل الألياف العضلية القلبية نتيجة للتحريض المتكرر السريع والذي يؤدي إلى:

1. تراكم فضلات الاستقلاب في الخلايا العضلية القلبية كثاني أكسيد الكربون وحمض اللبن.
2. زيادة محتوى الخلايا من شوارد الكالسيوم الضرورية للتقلص.

ولا تتعارض حادثة السلم هذه مع مبدأ كل شيء أو لا شيء الذي يبقى مستمراً طالما يعمل القلب في شروط وظيفية مستقرة.

آلية تقلص الألياف العضلية القلبية

الأساس الجزيئي للتقلص العضلي القلبي Molecular Basis of Muscle Contraction:

■ يحتوي كل ليف عضلي قلبي على عدد كبير من لبيفات **Myofibrils** متوازية يتألف كل واحد منها بدوره من وحدات وظيفية قلوصة تدعى **القسيمات العضلية sarcomers** التي تتركب من خيوط عضلية ثخينة ميوزينية وأخرى رقيقة أكتينية واثنين من البروتينات التنظيمية هما: **التروبونين والتروبوميوزين**، وعلى جانبي هذه الخيوط العضلية توجد بنية بروتينية تشبه الصفحة وتدعى **الخط Z**.

■ تشمل الهيولى العضلية الكائنة بين اللبيفات على العناصر الخلوية التالية:

1. النواة المركزية والوحيدة غالباً.

2. المتقدرات وتتجمع بأعداد كبيرة حول النواة وبين اللبيفات.

3. الهيولى العضلية الشبكية sarcoplasmic Reticulum وتحتوي على نبيبات طولانية متداخلة وتنتهي بانتفاخات غنية بشوارد الكالسيوم، لذلك تعد مدخراً لهذه الشوارد، ولا تكون النبيبات الطولانية على اتصال مع الوسط خارج الخلية، كما تشتمل الشبكة الهيولية العضلية على نوع آخر من النبيبات هي عبارة عن رتوج أنبوبية مستعرضة في الأغشية الخلوية تنحصر داخل الخلية في منطقة **الغشاء Z**، وتسمى **جهاز النبيبات T** التي تتصف بأن لها اتصالاً مباشراً مع الوسط خارج الخلية، كما تنتهي بانتفاخات غنية بشوارد الكالسيوم، يتميز قطر النبيب **T** في الألياف العضلية القلبية بأنه يساوي خمسة أضعاف قطر مثيله في الألياف العضلية الهيكلية، وحجمه أكبر بنحو 25 مرة، كما يحتوي على كميات وافرة من عديدات السكريد المخاطية ذات شحنة سالبة ومرتبطة بكميات كبيرة من شوارد الكالسيوم التي تسهم بدور مهم في عملية التقلص العضلي بالإضافة إلى الشوارد المحررة من صهاريج الشبكة الهيولية العضلية.

يتألف القسيم العضلي sarcomere الذي يعد الوحدة الوظيفية التقلصية من الغشائين **Z** وجملتين من الخيوط العضلية هما:

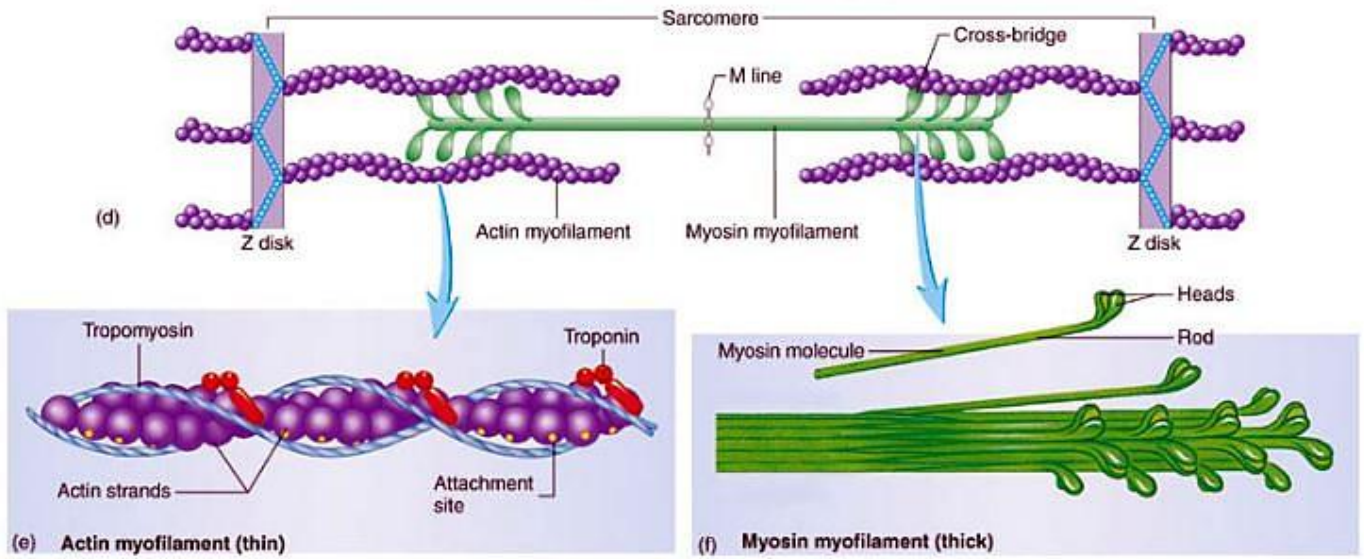
1. **جملة الخيوط الثخينة Thick Filaments**، وتوضع في منتصف القسيم العضلي وتتكون من بروتين يدعى **الميوزين Myosin** وهي توافق المنطقة العاتمة **A**.

✎ تتمتع رؤوس جسيرات الميوزين، والتي تعد أمراً أساسياً في عملية التقلص، بقيامها بوظيفة مماثلة لفعالية أنظيم **ATPase** وتسمح هذه الخاصية لرأس الميوزين بشطر الـ **ATP** وبالتالي الاستفادة من الروابط الفوسفاتية عالية الطاقة لمد عملية التقلص بالقدرة اللازمة.

2. **جملة الخيوط الرقيقة Thin Filaments**، وتتألف من بروتين **الأكتين Actin** وهي توافق المنطقة النيرة I ، ولا تمتلك فعالية إنزيمية، وتكون جزيئات الأكتين مترابطة مع بعضها سلسلتين ملتفتين بشكل حلزوني وتحتوي على مواقع محددة ترتبط بها رؤوس الجسيرات الميوزينية المعترضة، ويتوضع بين سلسلتي الأكتين بروتين آخر يدعى **التروبوميوزين Tropomyosin** الذي يشكل اللب المركزي لخيوط الأكتين ويجاوره الأخدود الفاصل بين سلسلتي الأكتين.

Sarcomere Arrangement

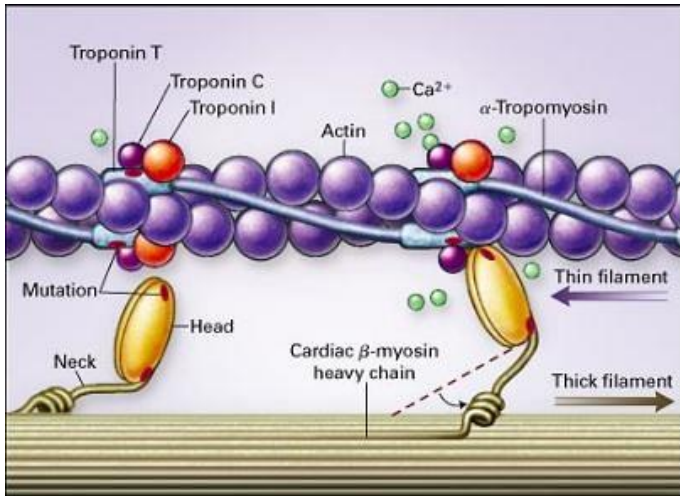
Figure 3



✦ ويشمل خيط الأكتين على بروتين ثالث يدعى **التروبونين Troponin** الذي يتوضع بشكل دوري.

✦ ويتألف من ثلاث وحدات **Subunits** هي:

- ✓ **التروبونين T** ويمتلك ألفة قوية للتروبوميوزين.
- ✓ **التروبونين I** (المثبط) ويشكل حائلاً يمنع تماس جسيرات الميوزين المعترضة مع الأكتين.
- ✓ **التروبونين C** ويرتبط مع شوارد الكالسيوم.



يمتلك التروبونين I و C أهمية تشخيصية خاصة، حيث نقوم بمعايرته بالبلازما في احتشاء العضلة القلبية.

ملاحظة

اقتران (ثنائية) الإثارة-التقلص :Excitation-Contraction Coupling

يشير مصطلح اقتران الإثارة-التقلص إلى الآلية التي تجعل كامن الفعل يحدث تقلص اللييفات العضلية، ولقد بينت الدراسات المبكرة على قلوب منعزلة ومروية بسوائل ملحية متعادلة التوتر، الحاجة إلى تراكيز محدودة من شوارد الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم لكي يتقلص القلب بشكل سوي، ففي غياب شوارد الصوديوم يفقد القلب استثارته وبالتالي قدرته على التقلص، لأن كامن الفعل يعتمد بشكل رئيسي على مدروج هذه الشوارد والتي يكون تركيزها في السائل خارج الخلوي في أثناء الراحة أعلى بكثير من تركيزها داخل الخلايا.

ويحدث زوال الاستقطاب السريع نتيجة لتدفق هذه الشوارد إلى الوسط داخل الخلوي في أثناء الطور (0)، وتعد شوارد الكالسيوم عاملاً أساسياً في نشوء الكامن الهضبي وفي تقلص اللييفات العضلية القلبية، إذ أن إزالتها من السائل خارج الخلوي يؤدي إلى تناقص للقلوصية وتوقف القلب بحالة استرخاء في حين زيادة هذه الشوارد في السائل خارج الخلوي يحسن القلوصية، ويتوقف القلب بحالة تقلص عند إرواء القلب المعزول بسائل يحتوي تراكيز مرتفعة من شوارد الكالسيوم فقط.

ينتشر كامن الفعل بسرعة على غمد ليف العضلي ويتسرع بالدخول إلى الوسط داخل الخلوي بواسطة جهاز النبيبات T التي تنحصر داخل الخلية في منطقة الغشاء Z، كما يعبر كامن الفعل من خلية لأخرى دون عائق يذكر عبر الاتصالات الفجوية Gap Junction. ويؤدي انتشار كامن الفعل إلى **حدثين أساسيين** تنتهيان بزيادة تركيز شوارد الكالسيوم في الهيولى العضلية.

تتبع **الحدثية الأولى** عن **زيادة نفوذ الغشاء الخلوي العضلي لشوارد الكالسيوم** ويتم ذلك في أثناء الطور الهضبي من كامن الفعل حيث تفتح قنوات الكالسيوم البطيئة في الغشاء الخلوي لاسيما في انخماصاته بواسطة فسفرة بروتيناتها cAMP المعتمد على إنزيم البروتين كيناز. وتعد شوارد الكالسيوم التي تدخل من الوسط خارج الخلوي المصدر الأولي لهذه الشوارد، وهو يلعب دوراً مهماً في تقلص الألياف العضلية القلبية بعكس الألياف العضلية الهيكلية التي تعتمد على شوارد الكالسيوم الموجودة في الهيولى العضلية الشبكية بشكل أساسي.

تتبع **الحدثية الثانية** عن **تحرر شوارد الكالسيوم** تحت تأثير كامن الفعل على أغشية النبيبات الطولانية في الشبكة الهيولية العضلية.

وتنتشر شوارد الكالسيوم المحررة من المصدرين السابقين خلال بضعة أجزاء من الألف من الثانية داخل اللييفات (القسيمة) حيث ترتبط ببروتين **(التروبونين C)** لتكوّن مركباً يتأثر مع **(التروبوميوزين)**، مما يؤدي إلى انزياحه جانباً ضمن الثلم الواقع بين سلسلتي الأكتين وبالتالي **انكشاف المواقع الفعالة** الموجودة على سطح خيط الأكتين والمخصصة لارتباط رؤوس جسيرات الميوزين المعترضة، ويؤدي ارتباط رؤوس هذه الجسيرات مع

تلك المواقع الأكتينية الفعّالة إلى تشكيل معقد أكتيني ميوزيني غني بالطاقة (لاحتواء رؤوس الميوزين على الآتب ATP)، ويفعل هذا الارتباط أنزيم الآتياز **ATPase** الموجود **في رؤوس** الجسيرات المعترضة مما يؤدي إلى حلمة Hydrolysis الآتب ATP وتحرر الفوسفات اللاعضوية الغنية بالطاقة، وتحتاج حلمة الآتب إلى وجود

شوارد المغنزيوم.

تستخدم الطاقة المحررة من دوران الجسيرات المعترضة الميوزينية مما يؤدي إلى انزلاق **Sliding** خيوط الأكتين ذات البنية الحلزونية على رؤوس الجسيرات المعترضة وحدث تداخل خيوط الأكتين والميوزين، وتقترب نتيجة لذلك الخطوط Z مع بعضها البعض، ويحدث التقاصر (التقلص) العام للييفات العضلية من جمع التقاصرات التي تمت في القسيمات العضلية معاً.

وتتكرر الحوادث هكذا دواليك (أي حلمة الآتب ثم دوران الجسيرات المعترضة ثم انزلاق خيوط الأكتين والميوزين وتداخلها وانفكك الارتباط الأكتيني الميوزيني...).

وبناء على ما تقدم فإن **شوارد الكالسيوم** في السائل خارج الخلوي تلعب دوراً مهماً في عملية التقلص، وهذا ما يميز عضلة القلب عن العضلات الهيكلية التي قلماً تتأثر قلوصيتها بشوارد الكالسيوم في السائل خارج الخلوي.



الكالسيوم هو سيد الموقف

- عندما يتحلّمه الـ ATP ويُستنفذ، حيث يتشكل معقد أكتيني-ميوزيني ضعيف الطاقة، ولكن وصول جزيئات جديدة من الـ ATP إلى الأماكن الفارغة في رؤوس الجسيرات المعترضة يقدر زناد فك الارتباط بين الأكتين والميوزين وتعود رؤوس الجسيرات إلى وضعها البدئي مما يتيح لها فرصة الارتباط من جديد.
- وفي حال عدم توافر جزيئات جديدة من الـ ATP ينشأ الصمل (التيبس) Rigor ويصبح دائماً وهذا ما يحدث بعد الموت.

← يعد **استرخاء الألياف العضلية القلبية** عملية فاعلة أيضاً كالتقلص، حيث **يتوقف** تدفق تيار شوارد الكالسيوم في نهاية التقلص، والهيولى العضلية الشبكية لا تتعرض أكثر لتحريرها بينما تعود لتعمل بشراهة على قبضها **Take up**، ويتم ذلك بوساطة قدرة مضخة الكالسيوم المعتمدة على **ATPase**، وهكذا تعود شوارد الكالسيوم إلى مواضعها البدئية في الهيولى العضلية الشبكية وفي النيبيات **T** (الوسط خارج الخوي)، ويتشبط نتيجة لذلك ارتباط رؤوس جسيرات الميوزين المعترضة مع الأكتين مما يسمح لبروتين التروبوميوزين بالعودة إلى وضعه البدئي حيث يحصر مواقع ارتباط الأكتين مع الميوزين ثانية، ويحدث الاسترخاء، وهكذا نرى أن عملية الاسترخاء كالتقلص تحتاج إلى الطاقة.

← تبدأ الألياف العضلية القلبية بالتقلص بعد بضعة ميلي ثوان من بدء كامل الفعل وتستمر بالتقلص لبضعة ميلي ثوان بعد انتهائه، لذلك فإن مدة التقلص تدل بشكل رئيس على مدة كامل الفعل.

← وتتأثر مدة التقلص بسرعة النظم القلبي حيث تتناقص عندما تزداد هذه السرعة، ويكون ذلك على حساب طوري الانقباض والاسترخاء، ولكن ليس بالنسبة ذاتها، إذ إن تأثر طور الاسترخاء يكون أكبر مما يدل على أن القلب المتسرع بشدة لا يبقى مسترخياً مدة كافية تسمح بامتلاء تام لحجراته قبل حدوث التقلص التالي.

العوامل المؤثرة في قلووية العضلة القلبية

يعتمد تقاصر الألياف العضلية القلبية على ثلاثة عوامل رئيسية:

1. طول الألياف العضلية البدئي أو ما يسمّى الحمل القبلي Preload:

■ تتناسب القوة التقلصية للعضلة القلبية مع طول الألياف البدئي وذلك ضمن حدود معينة. وتدعى قدرة القلب على التلاؤم مع حجوم مختلفة من الدم المتدفق إلى حجراته بألية **فرانك - ستارلينغ** أو ما يعبر عنه بمصطلح "الحمل القبلي" الذي يتعلّق بحجم الجوف البطيني في نهاية الانبساط **End Diastolic** وبذلك تعني هذه الآلية أن امتلاء الأجواف القلبية بكمية زائدة من الدم العائد إليها يؤدي إلى توسعها وزيادة شدة تقلصها بما يتناسب مع العمل المطلوب منها، وبكلمات أخرى، يضخ القلب الدم الذي يأتي إليه **ضمن الحدود الفيزيولوجية** دون أن يسمح لحجز مفرط للدم بالأوردة.

■ وتفسّر آلية فرانك - ستارلينغ بأن ازدياد طول الألياف العضلية القلبية (البدئي في نهاية الانبساط نتيجة لتدفق مقدار زائد من الدم إلى البطينات، يؤدي إلى تراكم أجدى للخيوط العضلية (القلوصة ضمن القسيمات العضلية وإلى زيادة عدد المواضع التي يمكن أن يصل إليها) (التفعيل مما يسبب زيادة توفر شوارد الكالسيوم داخل الخلايا).

■ يلجأ لقياس الضغط في نهاية الانبساط كمعيار آخر يرتبط ليس فقط بدرجة التحميل الحجمي بل بوظيفة البطين وإمكان تمدده، أي درجة مطاوئته **Compliance**.

تساعد زيادة شدة التقلص بزيادة التحميل الانبساطي على حفظ التوازن بين نتاج البطين الأيسر والأيمن، فإن هبوط نتاج أحدهما ينقص العود الوريدي للأخر مما ينقص شدة تقلصه بحيث توازي شدة تقلص البطين الأول، ويبقى نتاج البطينين في الدقيقة متعادلاً.

2. الحالة التقلصية للعضلة القلبية **Contractile State**:

تتأثر بعدة عوامل منها:

(أ) العوامل المرضية:

تؤثر عدة عوامل مرضية قلبية وخارج قلبية في قلووية القلب، كالأفات الصمامية واحتشاء عضلة القلب، وإن نقص التروية القلبية (الإقفار) أول ما يصيب الوظيفة الانبساطية (الاسترخاء) قبل الوظيفة الانقباضية.

(ب) العوامل الدوائية:

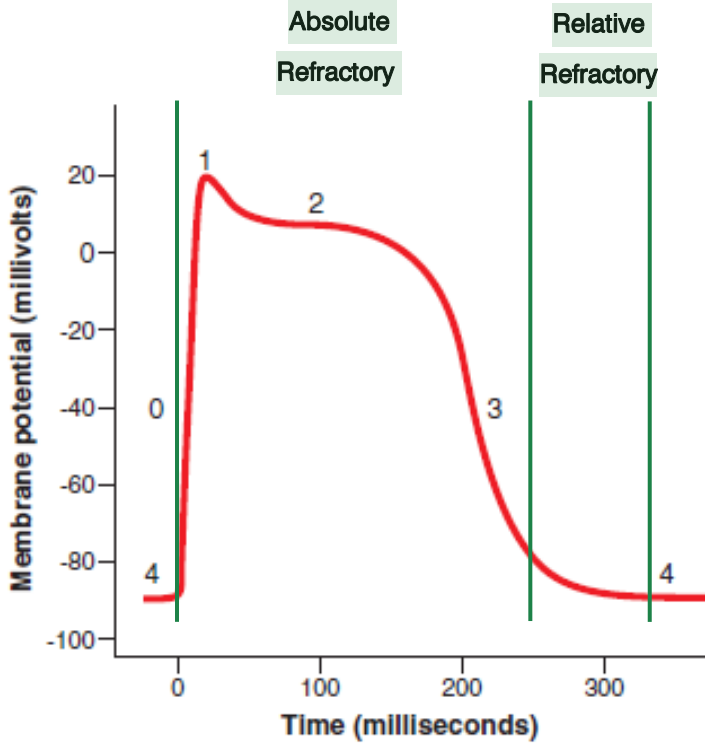
تزيد بعض الأدوية قلووية القلب وفي مقدمتها الديجيتال، الكافئين، التيوفيلين، بينما تنقص بعض الأدوية من قلووية القلب، كالأدوية المحاكية لنظير الودي ومحصرات بيتا، و يعمل الديجيتال بألية تثبيط عمل مضخة K-Na المعتمدة على ATPase مما يسبب زيادة الكالسيوم داخل الخلية العضلية القلبية.

3. الحمل التلوي (البعدي) **After Load**:

- يعبر الحمل التلوي عن الإعاقة أو المقاومة التي يتلقاها التقلص البطيني، وتعاكس انقراغ البطين، وهو يتوقف في البطين الأيسر السوي على مستوى الضغط الأبهرى، ويمكن تعريفه بالتوتر أو الشدة المتشكلة في جدار البطين في أثناء القذف، لذلك فإنه ذو علاقة أيضاً بحجم البطين طبقاً لمبدأ لابلاس القائل بأن التوتر **T** في الليف العضلي القلبي يتوقف على جداء الضغط ضمن الجوف البطيني **P** بقطر البطين **R** مقسوماً على ثخانة البطين **H**.
- يتأثر الحمل التلوي بجميع المراحل التي تؤثر بمستوى الضغط الأبهرى كالمقاومة الوعائية المحيطية، والخواص الفيزيائية للشجرة الشريانية، وكمية الدم التي تحتويها في بداية القذف بالإضافة إلى لزوجة الدم.
- وفي حين تؤدي الزيادات في قيم كل من الحمل القلبي والقلووية إلى حصول ازدياد في تقاصر الألياف العضلية القلبية، فإن حدوث ازدياد في الحمل التلوي يفضي لحصول نقصان في تقاصر الألياف القلبية مما يؤثر سلباً على انقراغ الدفعة البطينية الانقباضية (حصيل القلب).

- تزداد الإعاقة (المقاومة/الحمل التلوي) لتقلص البطين الأيسر في حالات مرضية متعددة كتضييق مخرج البطين الأيسر، وارتفاع الضغط الشرياني الجهازى، بينما تزداد الإعاقة في الجانب الأيمن من القلب في حالات التضييق الرئوي وارتفاع المقاومة الرئوية الثانوي أو الأساسي.

فترة العصيان في الألياف القلبية



✕ إن القلب عندما يتقلص يفقد قدرته على الاستثارة وهو بذلك لا يستجيب لتأثير أي منبه مهما كانت شدته، ويسمى هذا الطور من انعدام قابلية الاستثارة كليا طور العصيان المطلق Absolute Refractory Period، وأمدته أقل بقليل من استمرارية كامن الفعل إذ يغطي الأطوار (0,1,2) ونصف الطور (3)، وتعد فترة الحران المطلق بالعضلة القلبية **طويلة نسبياً** إذا ما قورنت بفترة العصيان المطلق بالألياف العضلية الهيكلية، ولهذا السبب فإن **العضلة القلبية لا تتكزز في الشروط القاعدية.**

✕ يلي طور العصيان المطلق فترة أخرى تسمى طور العصيان النسبي Relative Refractory Period، وهو يغطي ما تبقى من الطور الثالث لكامن الفعل وتكون خلاله استثارة العضلة القلبية أصعب من الحالة السوية ولكنها **تستجيب ببطء** لتأثير المنبهات الكهربائية الأكثر شدة من الطبيعية، وهذا ما يحدث في حالة خوارج الانقباض والتي تنجم عن تنبيه صادر من بؤرة منتبذة Ectopic Focus يقع تأثيره في فترة العصيان النسبي، وتكون خطيرة وتسبب لانظميات.



التلقائية أو ذاتية النظم Automaticity

يتميز القلب بأنه يمتلك في تكوينه جميع مقومات عمله، فهو يستطيع أن يولد بذاته دوافع (تنبيهات) خاصة تستدعي تقلصاته الدورية المنتظمة وذلك بمعزل عن الجملة العصبية أو المحرضات الخارجية،

ليس للجملة العصبية شأن في تلقائية القلب ولا تمثل عناصرها داخله إلا العصبونات الانتهازية للتعصيب خارج القلب، وأنها كما سنرى لاحقاً تساهم في تنظيم عمل القلب بما يتناسب مع متطلبات الجسم في الشروط الوظيفية المختلفة.

خصائص كامن الفعل في خلايا ناظمة القلب

تتميز خلايا ناظمة القلب بقدرتها على توليد التنبيهات التي تستدعي تقلصات القلب تلقائياً (الإثارة الذاتية - Self-Excitation) وبدراسة الشكل الذي يمثل كامن الفعل في الخلايا الناظمة (العقدة الجيبية الأذينية) نلاحظ ما يلي:

(1) إن كامن الغشاء في أثناء الراحة Resting Potential في خلايا الناظمة أقل سلبية من مثيله في الألياف العضلية القلوية ويعادل نحو -60 ميلي فولط.

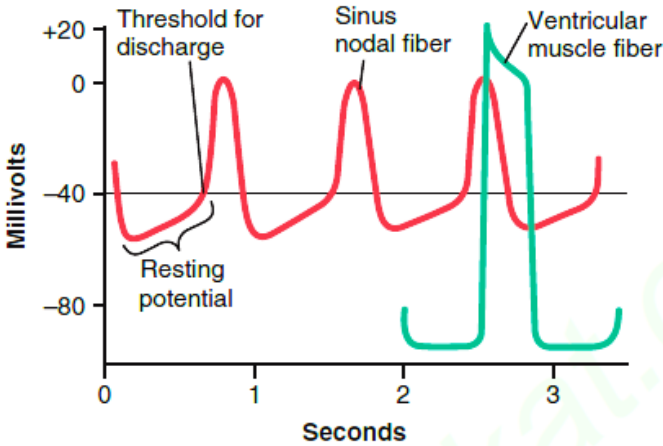


Figure 10-2. Rhythmic discharge of a sinus nodal fiber. Also, the sinus nodal action potential is compared with that of a ventricular muscle fiber.

(2) في الوقت الذي تحافظ فيه الخلايا العضلية القلوية على استقطابها في أثناء الراحة (الطور 4) فإن خلايا الناظمة تخضع لزوال استقطاب تدريجي بطيء أثناء الراحة (خلال الطور 4) مما يؤدي إلى ارتفاع كامن الغشاء (أو انخفاضه بالقيمة المطلقة أي من -60 ميلي فولط إلى -40 ميلي فولط) بين كل ضربتين قلبيةتين وصولاً إلى كامن العتبة Threshold Potential حيث يحدث قرح زناد كامن فعل من جديد، ويسمى زوال الاستقطاب التدريجي البطيء في أثناء الراحة (خلال الطور 4) ما قبل الكامن PrePotential.

بشكل مشابه للعضلات الهيكلية

(3) إن الطور (1) في كامن فعل الخلايا الناظمة غير موجود.

(4) الطور الهضبي Plateau أقل وضوحاً.

(5) طور عود الاستقطاب Depolarization أكثر تدريجاً More Gragual.

(6) الطور (0) والذي يمثل زوال الاستقطاب Depolarization أقل سعة (ارتفاعاً) Amplitude من مثيله في كامن الفعل للألياف العضلية القلبية القلوية.

ويساهم في توليد كامن الفعل في الخلايا النازمة **ثلاثة تيارات من الشوارد** هي **شوارد الكالسيوم والصوديوم والبوتاسيوم**،

حيث تؤدي إلى انفتاح أقية خاصة تسمى If مما يسبب تدفقاً لشوارد الكالسيوم بشكل رئيس ولشوارد الصوديوم بدرجة أقل إلى داخل خلايا النازمة عبر مدرجها

ويعزى زوال الاستقطاب التدريجي البطيء في أثناء الراحة (الطور 4) أو ما يسمى قبل الكامن Prepotential إلى السلبية القليلة لكامن الغشاء في أثناء فترة الراحة والتي تعادل -60 ميلي فولط

حيث يتم تفعيل قنوات الكالسيوم البطيئة L Channels (Long-Lasting Ca⁺⁺ Channels) مما يسبب تسارعاً في تدفق شوارد الكالسيوم من الحيز خارج الخلوي إلى داخل الخلايا النازمة وحدث زوال الاستقطاب Depolarization (الطور 0)

الأمر الذي يقود إلى رفع كامن الغشاء تدريجاً حتى يصل إلى كامن العتبة Threshold Potential والتي تعادل نحو -40 ميلي فولط

فيديو يوضح الفكرة



وهكذا نرى أن زوال استقطاب خلايا النازمة **مرهون بتدفق شوارد الكالسيوم، وليس الصوديوم** كما في الألياف العضلية القلوية، وتنغلق قنوات الكالسيوم في ذروة زوال الاستقطاب في حين تنفتح قنوات البوتاسيوم مسببة تدفق شوارد البوتاسيوم عبر مدرجها من الوسط داخل الخلوي إلى خارج الخلايا وبالتالي حدوث عود الاستقطاب.

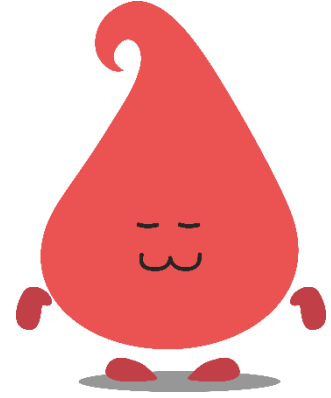
وتبقى قنوات البوتاسيوم مفتوحة بضعة أعشار من الثانية بعد انتهاء عود الاستقطاب مما يؤدي إلى خروج كميات إضافية من شوارد البوتاسيوم الموجبة مسببة زيادة مؤقتة في الشحنة السلبية داخل الخلايا وهذا ما

يدعى **بفرط الاستقطاب Hyperpolarization** الذي يخفّض كامن الغشاء إلى نحو -60 ميلي فولط، ولا تبقى حالة فرط الاستقطاب التي تلي كامن الفعل مستمرة لأنه خلال بضعة أعشار من الثانية تبدأ قنوات البوتاسيوم بالانغلاق بشكل مترق بينما تبدأ قنوات If بالانفتاح مؤدية إلى تسرب شوارد الكالسيوم إلى داخل الخلايا في أثناء الراحة (الطور 4) مما يرفع كامن الغشاء تدريجياً وصولاً إلى كامن العتبة حيث تنفتح قنوات الكالسيوم من النموذج L مسببة تسارع تدفق شوارد الكالسيوم وحدث كامن فعل جديد.





وهكذا تتكرر الحوادث وتستمر
الإثارة الذاتية (توليد التنبهات
تلقائياً) في خلايا الناظمة
Pacemaker.



وتتحدد سرعة القلب بالسرعة التي ينتقل بها زوال الاستقطاب التدريجي البطيء العفوي من مستوى كامن الغشاء في أثناء الراحة إلى مستوى كامن العتبة Threshold Potential، وتتأثر هذه السرعة بدورها بمستوى كامن الغشاء في أثناء الراحة ومنحدر Slope زوال الاستقطاب في الطور (4)، ويسيطر على هذا الجهاز العصبي المستقل Autonomic Nervous System بواسطة إطلاق الأستيل كولين من النهايات العصبية اللاودية والنورأدرينالين من النهايات العصبية الودية.

تأثير الأستيل كولين:

يؤدي الأستيل كولين إلى إبطاء سرعة القلب ويرجع ذلك إلى أنه يسبب فتح قنوات البوتاسيوم في أغشية الخلايا الناظمة مما يقود إلى زيادة خروج شوارد البوتاسيوم وفق مدروجها وحدث فرط استقطاب الخلايا الناظمة Hyperpolarization وانخفاض منحدر Slope الاستقطاب التدريجي في الطور (4)، ويؤدي التأثير السابق إلى إطالة الزمن الذي يحتاجه زوال الاستقطاب التدريجي البطيء العفوي ليصل إلى مستوى عتبة الكامن وبالتالي ببطء سرعة القلب.

تأثير الكاتيكلامينات:

تؤثر الكاتيكلامينات على مستقبلات نوعية من النموذج بيتا واحد في الخلايا الناظمة مما يؤدي إلى فسفرة بروتينات أقمية الكالسيوم و انفتاحها وبالتالي زيادة تدفق شوارد الكالسيوم خلال الطور (4)، الأمر الذي يقود إلى زيادة سرعة زوال الاستقطاب التدريجي البطيء العفوي وقصر زمن الوصول إلى عتبة الكامن وبالتالي تسرع القلب.

توزع التلقائية في القلب

تمتلك معظم النسيج القلبية القدرة الكافية على إصدار التنبيهات تلقائياً (ذاتياً) والعمل كمحارق ناظمة، والسبب الوحيد الذي يمنعها من ذلك هو أن سرعة التفريغ في العقدة الجيبية أكبر بكثير منها في العقدة الأذينية البطينية للمناطق الأخرى، حيث تسيطر عليها وتمنعها من إصدار تنبيهاتها.

لذلك تعد العقدة الجيبية مصدر النظم القلبي الطبيعي وتسمى الناظمة البدئية.

النظم الجيبي

يسمى النظم الطبيعي الصادر عن العقدة الجيبية النظم الجيبي الذي تتراوح سرعته بين 60 و90 مرة في الدقيقة. وتتناقص الصفة الكامنة في الخلايا القادرة على إصدار التنبيهات تلقائياً بشكل تدريجي كلما هبطنا من العقدة الجيبية عبر الجهاز العقدي الناقل وصولاً إلى الألياف العضلية القلوية.



وتعد **العقدة الأذينية البطينية** ناظمة القلب الثانوية حيث تصبح مصدراً للتنبيه عند توقف الأولى عن العمل لسبب ما، وتبلغ سرعة النظم الصادر عنها 40 - 60 مرة في الدقيقة، وفي حال توقف هذا المحرق الثانوي عن العمل إضافة إلى الناظمة البدئية، يقوم النسيج القلبي الذي يليه مباشرة في سرعة التلقائية وهو حزمة هيس بإصدار التنبيهات التي تقود خطا القلب، وتبلغ سرعة النظم الصادر عنها 20 - 40 مرة في الدقيقة، في حين أن سرعة النظم الناجمة عن ألياف بوركنجي أقل من ذلك.

التوصيلية Conductivity

التوصيلية هي قدرة النسيج العضلي القلبي على نقل التنبيهات المتكونة في منطقة ما منه في سائر أنحاء، وهذه الصفة عامة لجميع الألياف القلبية إلا أنها متطورة خاصة في الجهاز الناقل القلبي، لاسيما في ألياف بوركنجي. تبلغ سرعة انتقال موجة التنبيه في الأذنين 0,8 - 1م/ثا، وتتعرض هذه الموجة إلى إبطاء فجائي في العقدة الأذينية البطينية حيث يمكث التنبيه فيها نحو 110 ميلي ثانية مما يتيح الزمن الكافي لتقلص الأذنين، والبطينان مسترخيان، ثم تتابع موجة التنبيه سيرها في حزمة هيس بسرعة 0,8 - 1م/ثا، وتزداد هذه السرعة في ألياف بوركنجي حيث تصل إلى 4م/ثا، وتصبح أقل من ذلك بكثير في الألياف العضلية المتقلصة إذ لا تتجاوز 0,4م/ثا.

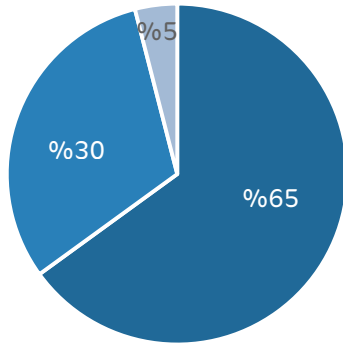
أما بالنسبة لزمن انتقال موجة التنبيه Impulse في مختلف البنى التشريحية القلبية فهو كما يلي:

يستغرق نشوء الدفعة القلبية في الناظمة البديئة	نحو 45 ميلي ثانية
زمن عبور الدفعة القلبية في الأذنتين	نحو 45 ميلي ثانية
زمن عبور الدفعة القلبية في الناظمة الثانوية	نحو 110 ميلي ثانية
زمن عبور الدفعة القلبية في ألياف جهاز بوركنجي	نحو 30 ميلي ثانية
شمول الدفعة القلبية كامل العضلة البطينية	نحو 30 ميلي ثانية

الاستقلاب في عضلة القلب The Metabolism in Cardiac Muscle

تروى قلوب الثدييات بكمية كبيرة نسبياً من الدم، تقدر عند الإنسان بنحو 220 مل/د، وتحتوي الخلايا العضلية القلبية على عدد كبير من الميتوكوندريا Mitochondria وكميات وافرة من الغلوبين العضلي Myoglobin الذي يعمل كمخزن للأوكسجين.

مصادر الطاقة الكيميائية للعضلة القلبية

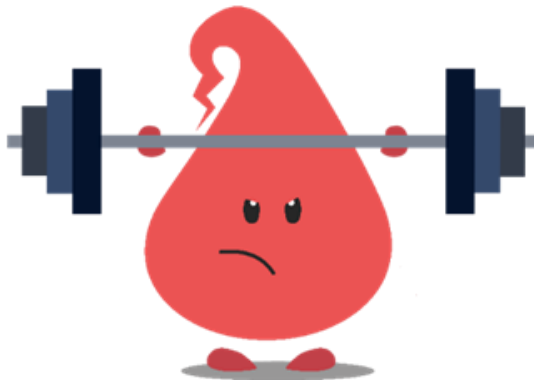


الدهون وحموض الأمينية ■ السكرات ■ الاستقلاب التأكسدي للحموض الدسمة ■

تنطبق في الشروط الوظيفية القاعدية مبادئ الاستقلاب الخلوي على العضلة القلبية مثلما تنطبق على العضلات الهيكلية مع وجود اختلافات كمية أهمها هو أن العضلة القلبية تستمد نحو 65% من الطاقة الكيميائية الضرورية لتزويد عملية التقلص من الاستقلاب التأكسدي للحموض الدسمة ونحو 30% من السكريات Carbohydrates ونحو 5% من الخلون Keton وحموض الأمينية.

يعد معدل استقلاب الأوكسجين من قبل القلب مقياساً هاماً للطاقة المحررة في أثناء إنجاز القلب لعمله. وقد وجد بشكل تجريبي أن استهلاك الأوكسجين يتناسب إلى حد كبير مع التوتر Tension المتشكل في عضلة القلب في أثناء التقلص مضروباً في مدة دوام التقلص، وهذا ما يدعى **منسب (التوتر - الزمن)**.

وكما هو الحال في النسيج الأخرى، يضطر الاستقلاب القلبي تحت وطأة حالات الإقفار أو الشروط اللاهوائية إلى استعمال آلية تحلل السكر اللاهوائية جرياً وراء الطاقة، ولكن هذه الآلية لا تستطيع تأمين إلا النذر اليسير من الطاقة إذا ما قورنت مع احتياجات القلب الكبيرة، كما أن تحلل السكر يستهلك كميات وافرة من غلوكوز الدم وينتج في الوقت نفسه كميات كبيرة من حمض اللبن Lactic Acid في النسيج القلبي والتي قد تكون أحد مسببات الألم القلبي في حالات الإقفار (نقص التروية).



تأثيرات الجملة العصبية في عمل القلب

مقدمة:

يشتمل القلب في بنائه على جميع مقومات عمله، وهذه التلقائية المنتظمة مستقلة عن العناصر العصبية، ولكن ذلك لا يعني مطلقاً أن القلب لا يتأثر بالجملة العصبية، بل إن عمله يتناسب مع تغيرات حاجة الجسم في الشروط الوظيفية المختلفة

أولاً: الأعصاب المعدلة لعمل القلب أو الناهية

"الجملة نظيرة الودية (المبهمين)"

تنتهي الألياف اللاودية عند الثدييات في العقدة الجيبية الأذينية والعقدة الأذينية البطينية والأذينات كما تصل إلى حزمة هيس دون تفرعاتها وهذا يعني أن البطينين لا يحتويان على هذه الألياف.

تأثيرات تنبيه العصب المبهم Vagus Nerve:

7. التأثير في النظم (القلبي):

يحدث تباطؤ واضح في نظم القلب بعد تنبيه العصب المبهم في حين يؤدي التنبيه القوي إلى توقف القلب ثم عودته إلى التقلص مجدداً بعد مرور فترة زمنية معينة.

2. التأثير في (القلوصية):

يلاحظ بشكل جلي نقص في سعة التقلصات القلبية.

3. التأثير في (التوصيلية):

يؤدي تنبيه المبهم إلى تباطؤ نقل التنبيهات عبر مسالك الجهاز القلبي الناقل مما يقود إلى درجات مختلفة من إحصار القلب. ويبدو تأثير الناقلية واضحاً في جوار حزمة هيس إذ يتناول زمن انتقال التنبيه من الأذينات إلى البطينات.

4. التأثير في مقوية (العضلة القلبية):

تنخفض المقوية العضلية القلبية في أثناء الاسترخاء دون الحدود السوية مما يسبب تطاولاً في زمن الاسترخاء وامتلاء أكبر للأجواف القلبية، ويسبب هذا الامتلاء الزائد تحسن قلوصية القلب حسب مبدأ ستارلينغ، ولكنه لا يعيد التقلص إلى سعته الطبيعية نتيجة للتأثير السلبي المسيطر على القدرة التقلصية القلبية كما أشرنا إلى ذلك أعلاه.

• ترجع تأثيرات الأستيل كولين في القلب إلى أنه يؤدي إلى زيادة نفوذية الأغشية الخلوية لشوارد البوتاسيوم نتيجة لتأثيره في مستقبلات نوعية من النموذج M2 الموسكارينية.

ثانياً: الأعصاب المسرّعة لعمل القلب

تتبع الألياف العصبية المسرّعة لعمل القلب الجملة الودية، أما عند الثدييات فإنها تخرج من القرون الجانبية للنخاع الشوكي في العنق وأعلى الصدر، وتمر عبر الجذور الأمامي حتى تصل إلى العقدة النجمية وسلسلة العقد الودية حول الفقريّة، ومنها تصل إلى الضفيرة الأبهرية فالقلب، حيث يشمل التوزع داخل القلب للألياف العصبية الودية في جميع أنحاءه، إلا أن وصله العقدي يوجد خارج القلب في العقد الودية، على عكس الألياف العصبية اللاودية حيث يتم التشابك مع العصبونات خلف العقديّة في القلب نفسه.

تأثيرات تنبيه الجملة الودية الأدرينالية:

يؤدي تنبيه الجملة الودية إلى تأثيرات إيجابية في عمل القلب تعاكس تأثيرات تنبيه الألياف اللاودية وهي:

1. تسرع النظم القلبي الذي يمكن أن يصل إلى 200 مرة في الدقيقة ويكون ذلك على حساب فترة الاسترخاء القلبي بشكل رئيس.
2. تزيد من شدة التقلصات القلبية.
3. تسرع النقل (التوصيل) في مسالك الجهاز القلبي الناقل.
4. تزيد من استثارة العضلة القلبية.
5. تزيد من استهلاك الأوكسجين في القلب.
6. تحدث تغييراً في الجريان الدموي الإكليلي "توسع وعائي إكليلي (B2)".

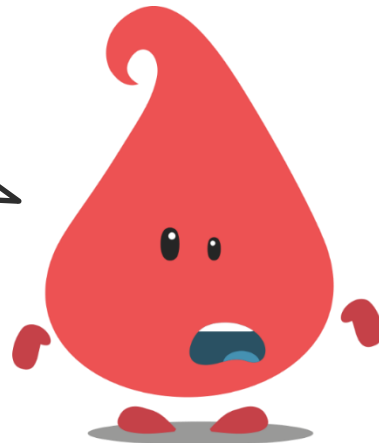
يسود الاعتقاد أن الجملة اللاودية تلعب دوراً أساسياً في تكييف عمل القلب مع تغييرات الحالة الوظيفية وتناسبها مع احتياجات الجسم في حين تقوم الجملة الودية بدور استثنائي (إسعافي)، إذ تتدخل فقط في بعض الحالات كالكرب Stress والنزوف والصدمة...

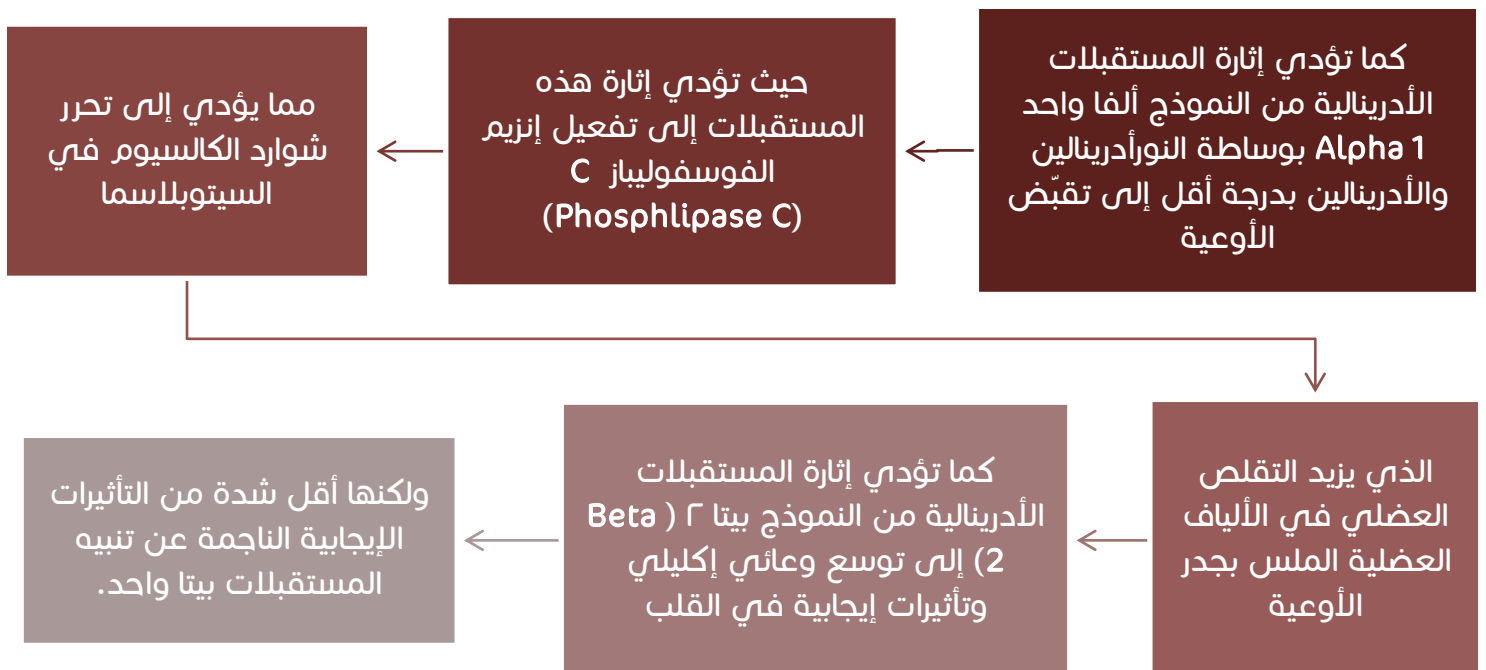
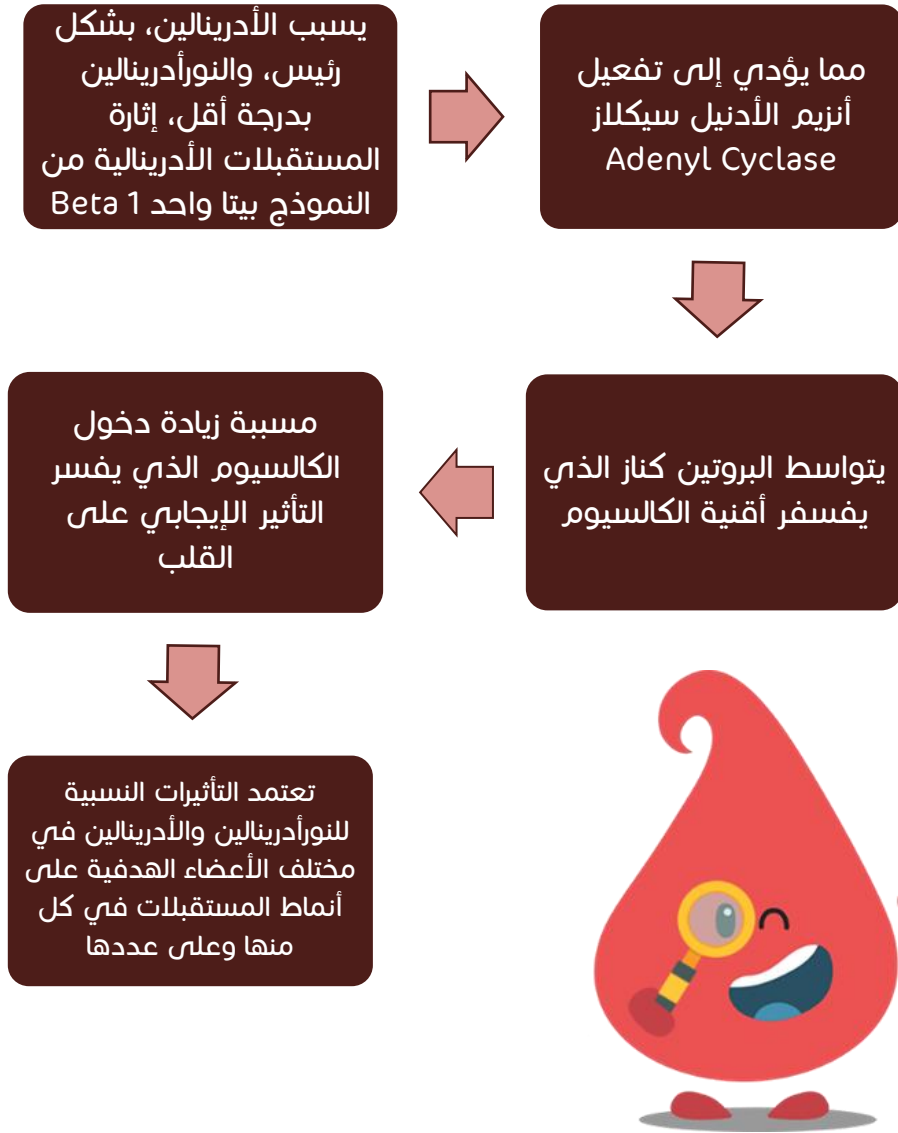
آلية تأثير الجملة الودية الأدرينالية في القلب

تؤثر الأعصاب الودية في المناطق الذاتية وفي العضلة القلبية معاً، وقد تبين أن معظم النهايات العصبية الودية، ومنها المعصبة للقلب، تفرز وسيطاً كيميائياً هو النورأدرينالين. كما يخضع القلب لتأثيرات الأدرينالين الجائل في الدوران والمفرز بشكل رئيس من لب الكظر والذي بدوره يفرز كميات أقل من النورأدرينالين.



وبعدين!!!





The Cardiac Cycle الدورة القلبية

الدورة القلبية هي الفترة الممتدة من بدء ضربة قلبية إلى بدء ضربة تالية، وتشكل مجموعة من التظاهرات تبدأ بتولد تلقائي (ذاتي) لكامن الفعل في العقدة الجيبية الذي ينتشر بسرعة عبر مسالك الجهاز القلبي الناقل مسبباً على التوالي تقلص الأذيتين ثم البطينين بعد تأخر زمني يقارب 0,11 ثا، وتلي ذلك فترة استرخاء لأجواف القلب كافة. تتكرر حوادث الدورة القلبية بانتظام، وتستغرق 0,8 ثا عندما يكون النظم القلبي 72 مرة في الدقيقة، وتكون أطوار الدورة القلبية في الجانب الأيسر من القلب مشابهة تقريباً لتلك التي تحدث في الجانب الأيمن مع بعض الفروق التي يعد الضغط المنخفض الأيمن أهمها.

مراحل الدورة القلبية

(أ) طور الانقباض الأذيني Atrial Systolic Phase:

تبدأ حوادث الدورة القلبية بالانقباض الأذيني الذي يشرع من جوار مصب الوريد الأجوف العلوي، وينتشر بسرعة إلى الأذين الأيمن ثم الأيسر وبناء على ذلك فإن الانقباض الأذيني لا يحدث في وقت واحد غير أن الفرق بينهما ضئيل لدرجة تقبل معها بأنهما ينقبضان معاً. تحدث في أثناء هذا الطور التغيرات التالية:

يستغرق طور الانقباض الأذيني فترة زمنية محدودة تعادل 0,1 ثا عندما يكون النظم القلبي نحو 72 مرة/د , و تحدث فيه الموجة a .	طور الانقباض الأذيني
يتناقص في طور الانقباض الأذيني حجم الأذيتين في حين يزداد تدريجياً حجم البطينين اللذين يتلقيان الدم القادم من الأذيتين.	تغيرات حجوم الأجواف القلبية
تبقى الصمامات الأذينية البطينية مفتوحة بسبب تفوق الضغط الأذيني على الضغط البطيني بينما تكون الصمامات الهلالية الأبهريّة والرئوية مغلقة.	حالة الصمامات القلبية
قد ينشأ في هذا الطور الصوت الرابع نتيجة للامتلاء البطيني المترافق مع انقباض أذيني فعّال، وهو صوت غير مسموع في الحالات الطبيعية.	أصوات القلب
يجري الدم باستمرار من الأوردة الكبيرة إلى الأذيتين، وبصورة تقريبية فإن 70% من الدم ينساب إلى البطينين قبل بدء تقلص الأذيني (دون ضخ)، وبالتالي فإن تقلص الأذيني يعمل على ضخ نحو 30% فقط من الدم إلى البطينين، وبناء على ذلك فإن القلب يمكنه الاستمرار بعمله بشكل مقبول في ظروف الراحة الطبيعية حتى في غياب الـ 30% التي يدفعها الانقباض الأذيني، ويحدث قلس دموي طفيف نحو الوريد الأجوف العلوي في أثناء تقلص الأذيني، ويتسبب ذلك في نشوء موجات ضغط في الأوردة القريبة من القلب (نبض ويردي).	عمل الأذيتين كمضخة
تنشأ الموجة P نتيجة لانتشار موجة زوال الاستقطاب في الأذنين ويعقب ذلك تقلص ميكانيكي أذيني بعد حوالي 0,02 ثا.	الأحداث الكهربائية

NOTE

- ◆ الضغط الأذيني : يتزايد الضغط الأذيني لمرات ثلاث تمثل في المخطط المرافق الموجات a,c,v.
- ◆ الموجة a : تنجم الموجة a عن التقلص الأذيني الذي يؤدي إلى رفع الضغط في الأذينة اليسرى نحو 7-8 ملم ز، وفي الأذينة اليمنى نحو 5-6 ملم ز.
- ◆ الموجة c : تحدث الموجة c في بدء التقلص البطيني نتيجة لتبارز الصمامات الأذينية البطينية تجاه الأذينتين بفعل الضغط البطيني المرتفع.
- ◆ الموجة v : أما الموجة v فإنها تنجم عن تراكم الدم البطيني في الأذينتين قبل انفتاح الصمامات الأذينية البطينية، وتحدث قرب نهاية التقلص البطيني وتنتلشى عند انفتاح الصمامات المذكورة آنفاً وتدفق الدم بفعل مدرج الضغط الذي يحدثه الاسترخاء البطيني.

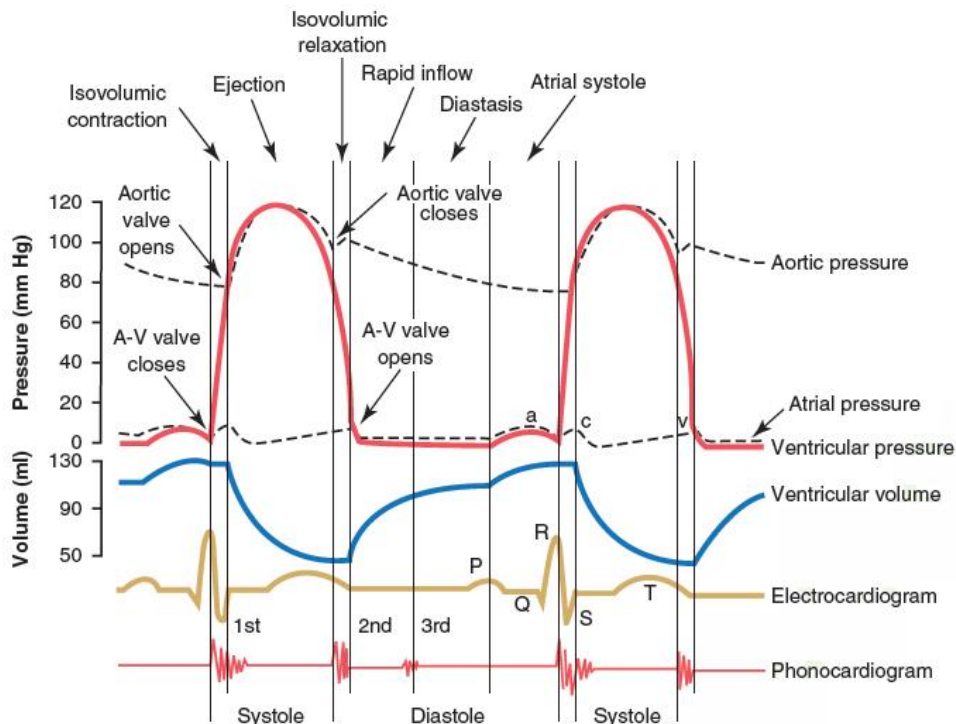


Figure 9-7. Events of the cardiac cycle for left ventricular function, showing changes in left atrial pressure, left ventricular pressure, aortic pressure, ventricular volume, the electrocardiogram, and the phonocardiogram. A-V, atrioventricular.

(ب) طور الانقباض البطيني:

يمر طور الانقباض البطيني بثلاث مراحل:

أولاً: صفحة الانقباض اللاتقصري Isometric Contraction Phase:

يحدث في هذه الصفحة تقلص بطيني لكن دون ضخ للدم، وتدعى هذه الفترة بالتقلص اللاتقصري أو التقلص إسوي الحجم أو إسوي المقاسات Isovolemic or Isometric Contraction، ويقصد من هذه التعبيرات أن التوتر يكون مزاداً في الألياف العضلية البطينية ولكن دون حدوث تقاصر في أطوالها.

تستغرق هذه الصفحة 0,05 ثانية عندما يكون النظم القلبي نحو 72 مرة في الدقيقة.	المدة
يبقى الحجم البطيني ثابتاً ولا يحدث تغير في أطوال الألياف العضلية البطينية التي يزداد توترها فقط.	الحجم البطيني
يرتفع الضغط البطيني بسرعة ويصبح أعلى من الضغط الأذيني.	الضغط
تنغلق الصمامات الأذينية البطينية بسبب ارتفاع الضغط البطيني المفاجئ وتكون بهذه الفترة الصمامات الهلالية الأبهريّة والرئوية مغلقة.	حالة الصمامات القلبية
يسمع في هذه الصفحة الصوت القلبي الأول، والذي ينشأ بشكل رئيس عن انغلاق الصمامات الأذينية البطينية.	أصوات القلب
يظهر المركب QRS بعد نحو 0,12-0,20 ثانية من حدوث الموجة P، ويعزى هذا المركب الموجي لانتشار موجة زوال الاستقطاب في الحاجز الفاصل بين البطينين وفي ذروة القلب وجدران البطينين، وهو يسبق حدوث التقلص البطيني بنحو 0,02 ثانية.	الأحداث الكهربائية

ثانياً: صفحة القذف الأقصى Maximum Ejection Phase:

إن تراكم الدم في البطينين يؤدي إلى رفع الضغط فيهما، وعندما يتجاوز الضغط البطيني الـ 80 ملم ز في البطين الأيسر والـ 10 ملم ز في البطين الأيمن تنفتح الصمامات الهلالية الأبهريّة والرئوية ويبدأ اندفاع الدم بسرعة عبر الصمامات المفتوحة ونتيجة للتقلص البطيني الذي يؤدي إلى مزيد من الضغط في الجوفين البطينيين، حيث يصل في البطين الأيسر إلى نحو 145 ملم ز وفي البطين الأيمن نحو 30 ملم ز، ويتسبب ذلك بالوصول إلى ذروة من الضغط الانقباضي تقدر بنحو 120 ملم ز في الشريان الأبهري و25 ملم ز في الشريان الرئوي.

تستغرق هذه الصفحة 0,15 ثانية عندما يكون النظم القلبي نحو 72 مرة في الدقيقة.	المدة
يتناقص الحجم البطيني بسرعة نتيجة لتقاصر الألياف العضلية البطينية، وبالتالي تقاصر القطرين الطولاني والمعترض للبطينين.	الحجم البطيني
يزداد الضغط البطيني بحيث يفوق الضغط في الجذوع الشريانية، ويبقى مرتفعاً في حين يهبط الضغط الأذيني بعد التقلص البطيني وهبوط الحاجز الأذيني البطيني إلى الأسفل، ثم يأخذ الضغط الأذيني بالارتفاع تدريجياً نتيجة لتدفق الدم الوريدي وتراكمه في الأذينة، مع استمرار الصمامات الأذينية البطينية مغلقة.	الضغط
تنفتح الصمامات الهلالية الأبهريّة والرئوية بسبب تفوق الضغط البطيني على الضغط	حالة الصمامات

القلبية	في الجذوع الشريانية، في حين تبقى الصمامات الأذينية البطينية مغلقة.
حركية الدم	يندفع الدم بسرعة كبيرة في هذه الصفحة، من البطينين إلى الجذوع الشريانية الموافقة.
الأحداث الكهربائية	يبدأ في هذه الصفحة نشوء الموجة T التي تعزى إلى عود الاستقطاب البطيني.

ثالثاً: صفحة القذف المعقل :Reduced Ejection Phase

تتميز هذه الصفحة باستمرار تدفق الدم من البطينين إلى الجذوع الشريانية الموافقة، ولكن بسرعة أقل من سرعة التدفق في المرحلة السابقة:

المدة	تستغرق هذه الصفحة 0,1 ثانية عندما يكون النظم القلبي نحو 72 مرة في الدقيقة.
الحجم البطيني	يستمر الحجم البطيني بالتناقص بسبب التقلص وقذف الدم من البطينين ولكن بدرجة أقل من مرحلة القذف السريع، كما يستمر الحجم الأذيني بالتزايد بسبب تراكم الدم المتدفق من الأوردة.
الضغط	يبقى الضغط البطيني في هذه الفترة أعلى من الضغط في الجذوع الشريانية وفي الأذنتين على الرغم من أنه ينخفض قليلاً نتيجة لتدفق الدم من البطينين.
حالة الصمامات القلبية	تستمر الصمامات الهلالية مفتوحة والصمامات الأذينية البطينية مغلقة.
حركية الدم	يستمر في هذه الصفحة تدفق الدم من البطينين إلى الجذوع الشريانية الموافقة ولكن بسرعة بطيئة.
الأحداث الكهربائية	ترتسم على مخطط القلب الكهربائي ذروة الموجة T في هذه الفترة. وينتهي التقلص البطيني بشكل مفاجئ في نهاية الصفحة.

(ج) طور الاسترخاء البطيني:

أولاً: صفحة الاسترخاء اللانقصري :Isometric Phase of Relaxation

يحدث في هذه الصفحة نقص في توتر الألياف العضلية القلبية البطينية دون تبدل في أطوالها ولا يتغير حجم الجوف البطيني.

المدة	تستغرق هذه الصفحة 0,06 ثانية عندما يكون النظم القلبي نحو 72 مرة في الدقيقة.
الحجم البطيني	لا يتغير حجم الجوفين البطينين.
الضغط	ينخفض الضغط البطيني في حين يستمر الضغط الأذيني بالتصاعد ولكنه يبقى أدنى من الضغط البطيني.
حالة الصمامات القلبية	تكون في هذه الصفحة الصمامات القلبية كافة مغلقة.
الأحداث الكهربائية	يرتسم في هذه الصفحة القسم الأخير من الموجة T.

ثانياً: صفحة الامتلاء السريع :Rapid Filling Phase:

تتميز هذه الصفحة باندفاع الدم السريع من الأذنتين إلى البطينين بسبب تفوق الضغط الأذيني على الضغط البطيني.

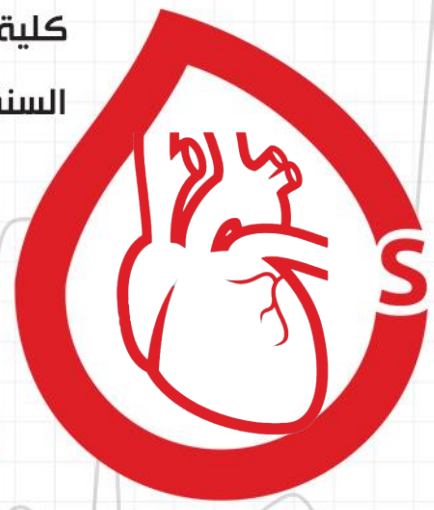
تستغرق هذه الفترة 0,1 ثانية عندما يكون النظم القلبي نحو 72 مرة في الدقيقة.	المدة
يزداد الحجم البطيني تدريجياً بسبب استرخاء الألياف العضلية البطينية وتزايد أطوالها بالإضافة إلى الامتلاء البطيني بالدم المتدفق من الأذنتين.	الحجم البطيني
ينخفض الضغط البطيني ويصبح أقل من الضغط الأذيني.	الضغط
تنفتح الصمامات الأذينية البطينية نتيجة لتفوق الضغط الأذيني على الضغط البطيني وتبقى الصمامات الهلالية مغلقة.	حالة الصمامات القلبية
يندفع الدم بسرعة من الأذنتين إلى البطينين.	حركية الدم
يمكن أن يسمع في هذه الفترة الصوت القلبي الثالث والذي ينجم عن التدفق السريع للدم واهتزاز جدار البطينين.	أصوات القلب
ترسم في هذه الصفحة الموجة U التي تعزى إلى عود الاستقطاب في الجهاز البطيني الناقل.	الأحداث الكهربائية

ثالثاً: صفحة الامتلاء المقلل :Reduced Filling Phase:

تتميز هذه الصفحة باستمرار تدفق الدم من الأذنتين إلى البطينين ولكن بشكل بطيء.

تستغرق هذه الصفحة 0,2 ثانية عندما يكون النظم القلبي 72 مرة في الدقيقة.	المدة
يستمر الحجم البطيني بالتزايد بسبب الاسترخاء العضلي والامتلاء الدموي، في حين يستمر الحجم الأذيني بالتناقص.	الحجم البطيني
يستمر الضغط الأذيني بالتفوق على الضغط البطيني الذي يأخذ بالتزايد تدريجياً بسبب امتلاء البطينين بالدم.	الضغط
تبقى الصمامات الأذينية البطينية مفتوحة والصمامات الهلالية مغلقة.	حالة الصمامات القلبية





أصوات القلب

د. صالح طقم 2

28/3/2019



مدققة

RB Medicine

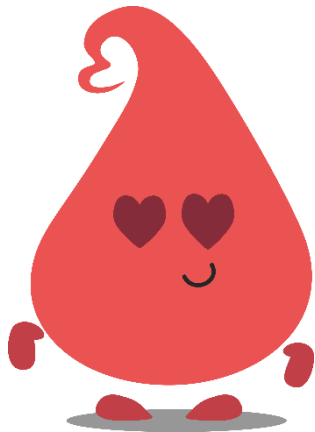
فيزيولوجيا 1 | Physiology 1

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

نورد لكم اليوم المحاضرة الثانية في الفيزيولوجيا القلبية

الفهرس

الصفحة	الفقرة
2	أصوات القلب
4	صكة الانفتاح Opening Snap
5	النفخات القلبية Cardiac Murmurs
7	نتاج القلب The Cardiac Output
10	الآليات الإمرضية لارتفاع نتاج القلب
11	قياس نتاج القلب بوساطة طريقة فيك Fick
14	قصور القلب Cardiac Failure
17	آلية المعاوضة الشكلية للعضلة القلبية في الإجهاد القلبي



Hi

أصوات القلب

الصوت القلبي الأول

تعريف: يظهر الصوت القلبي الأول مع بداية الانقباض **الاتقصري** ويستمر خلال القذف الأقصى، وهو غليظ ومديد ومنخفض بالنسبة للصوت الثاني ويستغرق نحو $0,14$ ثا ويشبه ايقاعه مقطع "لاب **LUB**".

تفسير: ينشأ الصوت الأول:

1. بشكل رئيس نتيجة الانغلاق المفاجئ للصمامات الأذينية البطينية (بسبب تفوق الضغط البطيني على الضغط الأذيني)

تسمع مركبة الصوت الأول والناجمة عن (انغلاق الصمام التاجي) بشكل جلي وواضح عند **الورب الخامس** على الخط الناصف للترقوة أيسر القص أي عند موضع صدمة قمة القلب، بينما تسمع المركبة الثانية والناجمة عن (انغلاق الصمام مثلث الشرف) بشكل واضح وجلي **فوق الوصل القصي الرهابي** (أسفل عظم القص في الشرسوف).

يحدث انغلاق الصمام التاجي أبكر قليلاً من انغلاق الصمام مثلث الشرف ولا يسمع انشطار الصوت الأول إلا **في**

حالات نادرة.

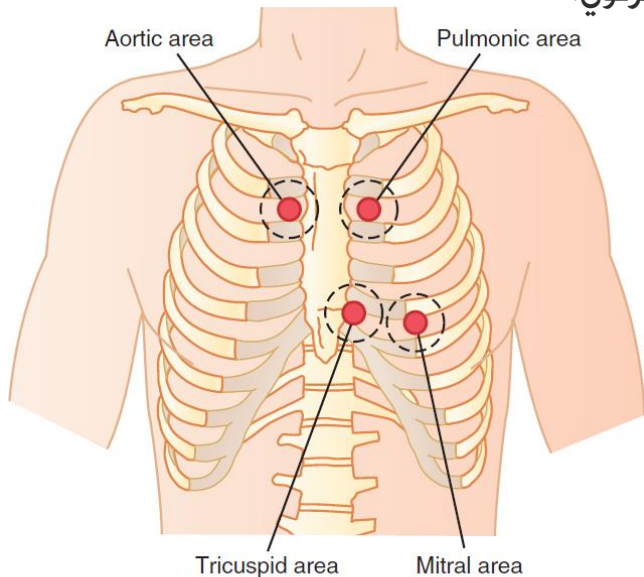


Figure 23-2. Chest areas from which sound from each valve is best heard.

■ تتعلق **شدة** الصوت الأول بالأمر التالية:

1. موضع الشرف الصمامية في بدء التقلص البطيني (فكلما كانت متباعدة كلما كان الصوت أكثر شدة).
2. شدة التقلص البطيني.
3. قابلية تحرك الشرف الصمامية.
4. بعد القلب عن جدار الصدر كما في حالي البدانة والنفخ الرئوي.

■ ويصبح الصوت الأول أكثر **حدة** في الحالات التالية:

- 1- التضيق التاجي المرن (غير المتكلس).
- 2- تضيق مثلث الشرف.
- 3- الحالات التي تزيد من نتاج القلب.
- 4- تسرع القلب الجيبي.

■ **يخفت الصوت** في الحالات التالية:

- 1- كل العوامل التي تعيق انتقال الصوت إلى جدار الصدر مثل (البدانة وانصباب التامور والنفخ الرئوي).
- 2- تكلس وثبات الصمام التاجي.

الصوت القلبي الثاني

تعريف: يظهر الصوت القلبي الثاني مع بداية الاسترخاء البطيني وهو أقصر مدة من الصوت الأول إذ يبلغ امده الزمني نحو $0,11$ ثا كما أنه أعلى شدة وأرفع لحناً وشبه إيقاعه مقطع "دب **DUB**".

تفسير: ينشأ هذا الصوت:

• بشكل رئيس عن انغلاق الصمامات القلبية الأبهري والرئوية.

تسمع المركبة الأولى للصوت الثاني والناجمة عن (انغلاق الصمام الأبهري) بشكل جلي وواضح في **الورب الثاني**

أيمن عظم القص مباشرة، بينما تسمع المركبة الثانية والناجمة عن (انغلاق الصمام الرئوي) في **الورب الثاني**

أيسر عظم القص مباشرة.

ينشطر الصوت الثاني في **الحالة السوية** في نهاية الشهيق نتيجة تطاول زمن تقلص البطين الأيمن.

✓ ومن الأسباب الشائعة لانشطار الصوت الثاني (الانشطار الواسع والثابت):

✓ الفتحة بين الأذنتين.

✓ يشتد الصوت الثاني في فرط التوتر الوعائي الرئوي (PS) وفرط التوتر الشرياني الجهازية (As)

✓ **تخفت المركبة الأبهريّة** للصوت الثاني في

الحالات الآتية:

1- تضيق الصمام الأبهري المتكلس غير المتحرك.

2- نفاخ الرئة والانصباب التاموري.

3- البدانة.

✓ في حين **تخف المركبة الرئوية** من الصوت الثاني:

1- تضيق الصمام الرئوي



خود نفس
لقلك واطحش

الصوت القلبي الثالث

تعريف: يسمع الصوت القلبي الثالث (ببداية الانبساط) أحياناً وبخاصة في (الطفولة واليفع والحامل بعد الصوت

الثاني بنحو $0,10 - 0,18$ ثا) وهو ذو **لحن منخفض**، ويسمى **يقمع السماعة** بشكل أفضل

تفسير:

✎ يترافق مع التمدد السريع للبطين في مرحلة الاسترخاء الباكر.

✎ ينجم عن اهتزاز جدار البطين في أثناء **الامتلاء السريع** (لذلك غالباً ما يظهر في تلك الحالات التي يزداد بها

حجم الامتلاء البطيني أو عند زيادة الحمل القلبي الحجمي)

- بوجه عام فإن استمرار سماع هذا الصوت بعد **سن الأربعين** يجب النظر إليه بعين الشك.

إن أفضل بؤرة إصغائية لسماعه هي **قمة القلب** (بالوضع المائل الأيسر لخبب البطين الأيسر وفي حافة عظم القص اليسرى حذاء الوريين الثالث والرابع بالنسبة لخبب البطين الأيمن).

- يزداد الصوت الثالث في الشهيق ويسمع في حالات:

~ الامتلاء السريع للبطين الأيسر كما في قصور الصمام التاجي والفتحة بين البطينين وبقاء القناة الشريانية سالكة وفي الانسمام الدرقي، كما قد يسمع في حالات الامتلاء السريع للبطين الأيمن كما في الفتحة بين الأذنين ~.

الصوت القلبي الرابع

تعريف: يسمى الخبب الأذيني ويسمع أحياناً قبيل الصوت الأول (نهاية الانبساط) وهو صوت منخفض اللحن لذا يسمع من قمع السماعة بشكل أفضل.

تفسير: ينجم عن الانقباض الأذيني الفعال في نهاية الاسترخاء لبطين غير مطاوع (لا يتمدد بسهولة) (زيادة الحمل البعدي) لسبب ما ويزول هذا الصوت إن وجد بعد حدوث الرجفان الأذيني مما يشير إلى علاقته **بالانقباض الأذيني**.

ويسمع الصوت الرابع **الأيسر** في الحالات المرضية التالية:

ارتفاع الضغط الشرياني الجهازى.

تضييق الأبهر وقصوره.

احتشاء العضلة القلبية.

اعتلال العضلة القلبية.

وينجمان عن اضطراب الوظيفة الانبساطية واضطراب الاسترخاء

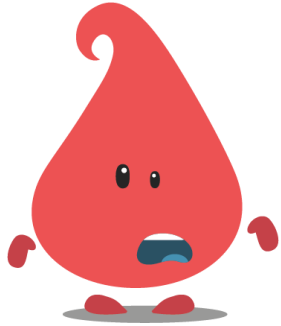
بينما يسمع الصوت الرابع **الأيمن:**

تضييق الصمام الرئوي الشديد.

ارتفاع الضغط الرئوي المرافق

للتضييق التاجى.

صمة رئوية كبيرة وحديثة.



الإيقاع
السوي
لأصوات
القلب

يكون صوت القلب الأول والثاني في الحالات الطبيعية قريبين من بعضهما إلى حد كبير ولكن الفترة الزمنية التي تتلو الصوت الثاني تكون طويلة نسبياً ويكون التسلسل الطبيعي لصوتي القلب على النحو التالي:
لب - دب - فاصلة، لب - دب - فاصلة ...

صكة الانفتاح Opening Snap

لا يسمع عادة صوت انفتاح الصمامات الأذينية البطينية، وإنما تسمع صكة انفتاح الصمام التاجى في التضييق التاجى، تعريف: وهو صوت حاد يقع بعد الصوت الثانى بـ 0,04 - 0,12 ثا، وتسمع صكة انفتاح **الصمام التاجى** المتضييق أفضل ما يمكن في **القمة وفي حافة عظم القص اليسرى**، وتعتمد شدة الصكة Snap على:

1. شدة التضيق

2. قابلية الصمام للحركة

(لذلك تخفف الصكة أو تزول عندما يتكلس الصمام ويصبح غير متحرك)

وقد تسمع صكة انفتاح **الصمام ثلاثي الشرف المتضيق** في **منتصف المسافة بين القمة وأيسر عظم القص**.

النفخات القلبية Cardiac Murmurs

النفخة Murmur صوت غير طبيعي، قد يسمع في مختلف أنحاء الجهاز القلبي الدوراني وينجم عن التغير في طبيعة جريان الدم إذ يصبح مضطرباً Turbulent ويفقد جريانه الانسيابي الصفيحي Laminar.

والأسباب المؤدية لذلك يمكن إجمالها بالنقاط التالية:

✎ تغير الفوهة الصمامية (تضيق أو اتساع).

✎ زيادة السرعة في الجريان الدموي، كما في فقر الدم وفرط نشاط الغدة الدرقية.

✎ نقص لزوجة الدم.

وعند سماع أي صوت نفخي لابد من التأكد من الأمور التالية:

✎ علاقة هذا الصوت النفخي مع **الزمن**، هل يحدث أثناء الانقباض أم الانبساط أم يحمل جزءاً من كليهما.

✎ **شدة النفخة**: تُقسم النفخات من حيث الشدة إلى ست درجات بدءاً من النفخة التي لا تسمع مباشرة بل يفتش عنها حتى تسمع، وصولاً إلى النفخة التي تسمع والمسماع مبتعد قليلاً عن جدار الصدر.

✎ **ميزات النفخة**: يمكن أن يكون الصوت النفخي ناعماً أو خشناً أو دحرجياً ...

✎ **الانتشار**: يجب تحديد البؤرة الإصغائية التي تسمع فيها النفخة على أشدها وبديل هذا عادة على الصمام المصاب، ويساعد على ذلك معرفة المناطق التي تنتشر إليها.

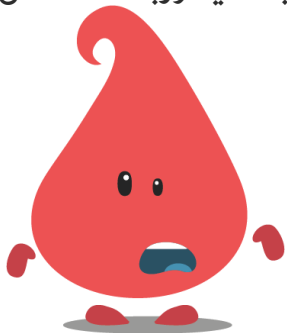
✎ علاقة النفخة مع **الحركات التنفسية** والوضعية والجهد.

أنواع النفخات:

توزع الأصوات النفخية من وجهة النظر السريرية إلى نوعين:

✎ **نفخات وظيفية أو حميدة**، وهي انقباضية التوقيت دائماً وتكون ضعيفة رغم أنها تزداد في أثناء الجهد، وتنجم غالباً عن الاختلافات الخفيفة جداً في التناسبات التشريحية لفوهات الصمامات مع أجواف القلب المرافقة.

✎ **نفخات عضوية** وتعكس دائماً حالة **مرضية** وقد تكون انقباضية أو انبساطية وربما تمتد على الفترتين معاً. وكمثال على ذلك نسوق الحالات الآتية والمترافقة بحدوث أصوات نفخية:



شي سهل فوق الوصف!!!

1. التضيق التاجي (MS) Mitral Stenosis:

يسبب التضيق التاجي عائقاً لمرور الدم بحرية عبر الصمام في أثناء فترة **الانبساط**، والنفخة الناتجة عن ذلك **خستنة**، ذات لحن منخفض، تشبه الدرجة، انبساطية، وأحسن ما تسمع في **القمة (البؤرة التاجية)** وقد نحتاج في بعض الأحيان الطلب من المريض إجراء بعض التمارين أو الجهد لتسريع القلب وتقصير زمن الاسترخاء وبذلك تزداد النفخة وضوحاً.

2. قلس الصمام التاجي (MR) Mitral Regurgitation:

يؤدي قلس الصمام التاجي (قصور التاجي) إلى عودة الدم إلى الأذينة اليسرى في أثناء فترة **الانقباض** البطيئ بسبب عجز الصمام التاجي عن الانغلاق بشكل تام، وينجم عن ذلك نفخة **انقباضية** تسمع بوضوح في **القمة** وقد تسمع في منطقة كبيرة من الناحية القلبية وتنتشر إلى الإبط الأيسر ويمكن أن تسمع في أسفل الظهر.

3. تضيق الصمام ثلاثي الشرف (TS) Tricuspid Stenosis:

يؤدي تضيق الصمام ثلاثي الشرف إلى حدوث نفخة **انبساطية**، منخفضة اللحن من نموذج درجي. وتسمع بوضوح في **البؤرة الإصغائية لثلاثي الشرف** وقد تزداد وضوحاً في الشهيق.

4. قلس الصمام ثلاثي الشرف (TR) Tricuspid Regurgitation:

يسبب قلس الصمام ثلاثي الشرف (قصور ثلاثي الشرف) عودة الدم إلى الأذينة اليمنى في أثناء **التقلص** البطيئ نتيجة لعدم انغلاق الصمام بشكل تام، وينجم عن ذلك نفخة **انقباضية** تزداد شدتها بالشهيق وتسمع بوضوح عند **النهاية السفلية اليسرى من عظم القص**، وهي شائعة في فرط التوتر الشرياني الرئوي.



5. تضيق الصمام الأبهر (AS) Aortic Stenosis:

يشكل تضيق الصمام الأبهر عائقاً أمام اندفاع موجة الدم من البطين الأيسر في أثناء فترة **الانقباض**، وينجم عن ذلك نفخة انقباضية **خستنة** تنتشر إلى الأعلى باتجاه الشرايين السباتية، وتسمع هذه النفخة بوضوح في **البؤرة الأبهريّة**.

6. قلس الصمام الأبهر (AR) Aortic Regurgitation:

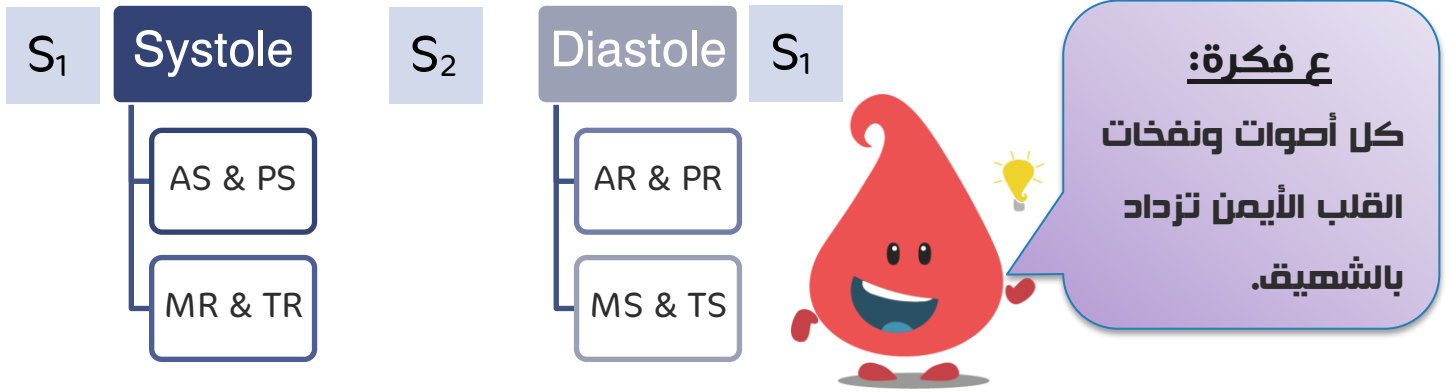
يسبب قلس الصمام الأبهر (قصور الأبهر) عودة الدم إلى البطين الأيسر في أثناء **الانبساط** نتيجة عدم انغلاق الصمام الأبهر بشكل تام، وينجم عن ذلك نفخة **انبساطية**، وتسمع في منطقة كبيرة من جدار الصدر لاسيما **فوق البطين الأيسر وفي البؤرة الإصغائية الأبهريّة**.

7. تضيق الصمام الرئوي (PS) Pulmonary Stenosis:

يؤدي تضيق الصمام الرئوي إلى نفخة انقباضية غالباً ما تكون ناعمة ونبضية وتسمع بوضوح في البؤرة الإصغائية الرئوية.

8. قلس الصمام الرئوي (PR) Pulmonary Regurgitation:

ينجم عن قلس الصمام الرئوي (قصور الرئوي) نفخة انبساطية تسمع بوضوح في البؤرة الرئوية وهي شائعة في فرط التوتر الشرياني الرئوي.



نتاج القلب The Cardiac Output

تعريف: نتاج القلب Cardiac Output هو حجم الدم المقذوف من كل بطين في وحدة الزمن، ويقدر عادة بالليتر/دقيقة، ويعادل محصلة جداء عدد دقائق القلب بدقيقة في حجم الدم المقذوف من البطين في دقة قلبية واحدة Stroke Volume.

وهكذا فإن نتاج القلب يعني نتاج البطين الأيسر أو الأيمن لأنهما متماثلان في الشروط الوظيفية الدورانية السوية.

مقدار نتاج القلب

يقدر نتاج القلب عند الانسان البالغ في الشروط القاعدية من راحة نفسية وجسمية ب 5-6 ل/دقيقة مع استهلاك وسطي للاكسجين مقداره 250 مل/دقيقة.

بما أن نتاج القلب يتناسب طرذا (تقريباً) مع سطح الجسم، لذلك درج الفيزيولوجيون والسريرون بالتعبير عنه بمصطلح المنسب القلبي cardiac Index.

المنسب القلبي: يمثل النتاج القلبي لكل متر مربع واحد من مساحة سطح الجسم.

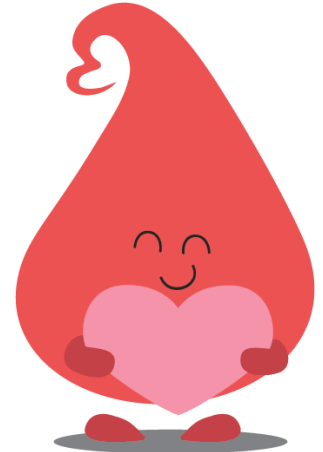
وعليه فإن المنسب القلبي لشخص سليم بالغ وزنه 70 كغ ومساحة سطح جسمه 1,7 م² هو 3 ل/د/م².

بناء على ما تقدم فإن هذا التحديد الدقيق لوظيفة القلب لا يكون بمعرفة نتاجه فحسب، وإنما بمعرفة الحاجة إلى هذه الكمية وقدرة القلب على تزويد النسيج بها، ويتأثر المنسب القلبي بالعمر والجنس والحالة الوظيفية والحديثات المرضية القلبية وغير القلبية.



تنظيم نتاج القلب

يتباين نتاج القلب بشكل كبير تبعاً لمستوى فعالية الجسم، وهو يتأثر بعدة عوامل منها مستوى الاستقلاب في أنسجة الجسم كافة والعود الوريدي والتمرين والعمر وقد (حجم) size الجسم وعدد ضربات القلب والحالة التقلصية للعضلة القلبية بالإضافة إلى عوامل أخرى...



1. تحكم العود الوريدي بنتاج القلب (دور آلية فرانك ستارلينغ):

يعرف العود الوريدي Venous Return بأنه كمية الدم العائدة إلى القلب عبر الأوردة، وهو يتأثر بعوامل متعددة كالتروف وفاقات الدم، وخسارة السوائل بسبب الإقياءات والإسهالات المتكررة والمعدنة على المعالجة، وقصور قشر الكظر (داء أديسون) وغيره من الأمراض...

ويعد العود الوريدي أحد **أهم** العوامل الرئيسية التي تنظم نتاج القلب، لأن القلب يضخ ما يرد إليه من الدم في الشروط الوظيفية السوية، وهذا ما يعرف بـ **آلية فرانك-ستارلينغ** التي تجعل القلب يتكيف مع حجوم مختلفة من الدم الوارد إليه، فحينما تزداد هذه الكمية تتمطط (تتمدد) جدر أجواف القلب فتتقلص العضلة القلبية بقوة أكبر لتفرغ أجوافها بشكل كامل تقريباً، وهكذا تضخ كمية الدم الزائدة دونما تأخير لتجول بالأوعية من جديد.

ويتأثر العود الوريدي الجهازى بثلاثة عوامل رئيسية هي:

✓ **ضغط الأذينة اليمنى**، وهو يشكل قوة معاكسة تعيق الجريان الدموي من الأوردة الجهازية إلى الأذينة اليمنى.

✓ **درجة الملء الدوراني الجهازي**، ويقاس بضغط الملء الجهازي الوسطي، وهو يشكل قوة تدفع الدم الجهازي الى القلب، لذلك فإن زيادة حجم الدم بنحو 20% بشكل مفاجئ يزيد نتاج القلب 3-5,2 أضعاف المقدار السوي لأن هذه الزيادة (كمية كبيرة من الدم بالدوران مباشرة) تؤدي إلى ارتفاع ضغط الملء الجهازي الوسطي وبالتالي ازدياد العود الوريدي.

✓ **مقاومة الجريان الدموي** من الأوعية المحيطية إلى الأذينة اليمنى.

2. تحكم الاستقلاب العام في انسجة الجسم بنتاج القلب:

بما أن العود الوريدي إلى القلب هو محصلة جمع كل الدم الموضعي الجاري في مختلف أجزاء الدوران المحيطي فإن تنظيم نتاج القلب ينجم عن اجتماع آليات تنظيم الجريان الدموي الموضعي لاسيما الاستقلاب النسيجي، إذ يزداد استهلاك الاكسجين في النسيج تبعاً لمستوى التمرين او الجهد الذي يقوم به الانسان.

3. تحكم سرعة النظم القلبي بنتاج القلب:

يزداد نتاج القلب بازدياد عدد دقات القلب في الدقيقة الواحدة، ولكن إلى درجة محددة، إذ إنه عندما يتجاوز النظم القلبي حداً معيناً يهبط نتاج القلب لأن التسرع يحدث، بشكل رئيس، على حساب فترة الاسترخاء مما يؤدي إلى نقص امتلاء الاجواف القلبية وبالتالي هبوط حجم الدقة، كما يتأثر نتاج القلب ببطء النظم القلبي ويتناسب انخفاضه مع نقص عدد دقات القلب.

4. تحكم القدرة التقلصية للعضلة القلبية بنتاج القلب:

يتعلق نتاج القلب إلى حد كبير بالقدرة التقلصية للعضلة القلبية، لذلك ينخفض نتاج القلب في جميع الحالات التي تؤدي إلى نقص القدرة التقلصية للعضلة القلبية ومنها: احتشاء عضلة القلب وداء القلب الاقفاري¹ وآفات القلب الصمامية والتهاب التامور العاصر والمزمن واستعمال بعض الأدوية (محصرات بيتا، ضوادر الكالسيوم).

كما يرتفع نتاج القلب في تلك الحالات التي تحسن قلووية القلب مثل:

↳ التنبيه الودي للقلب.

5. تحكم المقاومة الوعائية المحيطية الكلية بنتاج القلب:

يتغير المستوى المعدي لنتاج القلب تبعاً لتغير المقاومة الوعائية المحيطية الكلية في حال ثبات الضغط الدموي عند قيمته النظامية، ويمكن إدراك ذلك بسهولة العودة إلى قانون أوم التالي:

$$\text{نتاج القلب} = \frac{\text{الضغط الشرياني}}{\text{المقاومة الوعائية المحيطية}}$$

¹ نقص التروية

وبدراسة هذه المعادلة نجد ان النتاج القلبي يزداد عندما تنخفض المقاومة الوعائية المحيطية وينخفض عندما تزداد تلك المقاومة، كما يتأثر نتاج القلب بازدياد مقاومة اندفاع الدم من القلب (بالإضافة لارتفاع الضغط الشرياني) الأمر الذي يحدث في بعض آفات القلب الصمامية (تضييق الصمام الرئوي).

6. تأثير العمر في نتاج القلب:

ينخفض نتاج القلب بعد الستين ويرجع ذلك الى أسباب متعددة منها: نقص فعالية الجسم مع تقدم العمر، وتصلب الشرايين، وازدياد المقاومة الوعائية المحيطية.

7. تأثير التمرين (الجهد) في نتاج القلب:

يزداد نتاج القلب ازديادا واضحا مضطربا في أثناء التمرين ويرجع ذلك الى تسرع القلب وزيادة قدرته التقلصية بسبب التفريغ الودي الشديد.

8. تأثير العيش في المرتفعات في نتاج القلب:

يتعرض الشخص الذي يعيش في الاماكن المرتفعة الشاهقة الى نقص التوتر الجزئي للاكسجين مما يسبب زيادة **تكوين الدم وخروجه** من مدخراته وبالتالي زيادة حجم الدم والعود الوريدي ومن ثم نتاج القلب.

9. تأثير الحمل في نتاج القلب:

يؤدي الحمل الى زيادة نتاج القلب بصورة تدريجية وهو يتجاوز الحد السوي بمقدار 25% بدءا من الشهر السادس للحمل ويبقى مرتفعا قليلا بعد الولادة ويعود الى قيمته الطبيعية خلال فترة قصيرة.

10. تأثير الوضعية في نتاج القلب:

يصبح نتاج القلب اعلى بقليل في اثناء الاضطجاع عنه في وضعية الوقوف غير المتحرك بسبب تسهيل عودة الدم الى القلب في هذه الحال، وهذا يفسر حدوث **الزلة الاضطجاعية** عند بعض مرضى قصور القلب الشديد .

11. تأثير حرارة الجسم في نتاج القلب:

يؤدي ارتفاع حرارة الجسم في سياق الاخماج المختلفة الى تسرع القلب وزيادة نتاجه.



الآليات الإمراضية لارتفاع نتاج القلب

تنجم معظم الآليات الإمراضية المؤدية لارتفاع نتاج القلب عن الانخفاض المزمن للمقاومة الوعائية المحيطية وبشكل أقل عن إثارة القلب (زيادة قلووية) بشكل مفرط، ومن أهم العوامل التي ترفع نتاج القلب:

(1) البري بري (Beriberi):

وهو مرض ناجم عن نقص كمية فيتامين التيامين Thiamin في القوت، وإن عوز هذا الفيتامين ينقص قدرة النسيج على استخدام المغذيات الخلوية، فتزداد آلية الجريان الوعائية ويرتفع بالمقابل نتاج القلب.

(2) الناسور (الشرياني الوريدي):

يحدث الناسور الشرياني الوريدي **Arteriovenous Fistula** بين شريان كبير ووريد كبير، لذلك فإن كميات وافرة من الدم تعبر مباشرة بتأثير مدروج الضغط إلى الدوران الوريدي مما يؤدي إلى ازدياد العود الوريدي وارتفاع نتاج القلب، وانخفاض المقاومة الوعائية المحيطية.

(3) فرط الدرقية:

يؤدي فرط الدرقية **Hyperthyroidism** إلى ارتفاع معدل الاستقلاب النسيجي في كامل الجسم بشكل كبير، ويزداد تبعاً لذلك استهلاك الأوكسجين فتطلق النسيج نواتج موسعة للأوعية، وتنخفض بذلك المقاومة الوعائية المحيطية بشكل ملحوظ، ويزداد نتاج القلب الذي يسهم في زيادة قلووية القلب أيضاً بوساطة تأثيرات هرمونات الغدة الدرقية على العضلة القلبية التي تزيد من استجابتها لتأثيرات مركبات **الكاتيولامين**.

(4) فقر الدم:

يسبب فقر الدم **Anemia** نقص لزوجة الدم نتيجة لقلة الكريات الحمر، كما يؤدي إلى نقص وصول الأوكسجين إلى النسيج بسبب قلة الخضاب، ويؤدي العاملان السابقان إلى توسع وعائي وزيادة النتاج القلبي.



مارس الرياضة يا أخي و احمي قلبك و
قلبي من هالعلة!

قياس نتاج القلب بواسطة طريقة فيك Fick

تعتمد هذه الطريقة على أن كل الدم الوريدي بعد أن يختلط بشكل متساو في البطين الأيمن يمر في الشبكة الشعيرية الرئوية حيث يغنى بالأوكسجين ويخسر ثاني أوكسيد الكربون، ثم يجمع ويرسل من جديد إلى الدوران العام عبر البطين الأيسر.

فإذا كانت شروط المبالات السنخية الشعيرية **ثابتة** يمكننا القول أنه في واحدة الزمن (دقيقة) تكون كمية الأوكسجين التي يحملها الدم الخارج من الشعيرات الرئوية والمتجهة إلى البطين الأيسر تعادل الكمية التي يحركها هواء الأسناخ مضافاً إليها الكمية المنقولة بالدم الوريدي المختلط بالشريان الرئوي.

فإذا كانت كمية الأوكسجين التي يأخذها الدم الشعري من الأسناخ في دقيقة واحدة 200 مل، وإن تركيزه في الدم الوريدي المأخوذ من البطين الأيمن 160 مل / ل وتركيزه بالدم الشرياني في البطين الأيسر 200 مل، فهذا يعني أن كل ليتر دم يعبر الرئة في دقيقة يلتقط 40 مل من الأوكسجين، وبما أن كمية الأوكسجين التي يأخذها دم الشعيرات الرئوية من هواء الأسناخ في دقيقة هي 200 مل فهذا يعني عبور خمسة لترات دمًا بالشعيرات الرئوية ليتسنى لها أخذ هذه الكمية من الأوكسجين.

ويمكن التعبير عن ذلك بالمعادلة الآتية:

$$\frac{\text{الأوكسجين الممتص من الرئتين في دقيقة مل/د}}{\text{تركيز } O_2 \text{ بالدم الشرياني} - \text{تركيز } O_2 \text{ بالدم الوريدي مل/د}} = \text{حصيل الشعيرات الرئوية ل/د}$$

في البطين الأيسر في البطين الأيمن

فإذا قبلنا أن حصيل الشعيرات الرئوية يساوي نتاج القلب وإن حمولة الأوكسجين هي نفسها في الدم الشرياني المحيط وفي الشعيرات الرئوية وإن استهلاك الأوكسجين المقيس بمقارنة الهواء المستنشق والمزفور تعادل كمية الأوكسجين التي تمتص من هواء الأسناخ إلى دم الشعيرات الرئوية عندها يمكننا إعادة صياغة المعادلة السابقة على النحو الآتي:

$$\frac{\text{نتاج القلب ل/د}}{\text{كمية } O_2 \text{ المستهلكة (مل/د)}} = \text{نتاج القلب ل/د}$$

تركيز O_2 بالدم الشرياني - تركيز O_2 (مل/د) بالدم الوريدي

أي أن نتاج القلب يعادل استهلاك الأوكسجين في دقيقة مقسما على فرق تركيز الأوكسجين في الدمين الشرياني والوريدي، ويمكن تطبيق ذلك على غاز ثاني أوكسيد الكربون.

تحديد الكسر القذفي

يعرف الكسر القذفي Ejection Fraction بأنه نسبة حجم الدم المقذوف من البطين في ضربة قلبية واحدة Stroke Volume (SV) إلى حجم الدم في نهاية الانبساط End Diastolic Volume (EDV) وهذا يعبر عنه بالمعادلة الآتية:



$$\frac{\text{حجم الضربة القلبية الواحدة SV}}{\text{حجم الدم في نهاية الانبساط EDV}} = \text{الكسر القذفي (EF)}$$

« وبما أن حجم الدم المقذوف من البطين في ضربة قلبية واحدة (SV) يعادل حجم البطين في نهاية الانبساط (EDV) منقوصا منه حجم البطين في نهاية الانقباض End Systolic Volume (ESV) فإنه يمكن صياغة المعادلة السابقة كما يلي:

$$\frac{\text{حجم البطين في نهاية الانبساط (EDV) - حجم البطين في نهاية الانقباض (ESV)}}{\text{حجم البطين في نهاية الانبساط (EDV)}} = \text{الكسر القذفي (EF)}$$

« ويمكن تحديد مقدار الكسر القذفي بسهولة بالغة باستعمال تقانة تصوير أجواف القلب بواسطة **الأمواج فوق الصوتية** حيث يمكن معرفة حجم الجوف البطيني في نهاية الانبساط وفي نهاية الانقباض دون اللجوء إلى وسيلة جارحة.

« يستخدم الكسر القذفي بشكل واسع، سريريا **كمشعر للقلومية** القلبية وبالتالي كمؤشر هام لمعرفة درجة الأداء الوظيفي البطيني، ويبلغ مقداره لدى الأشخاص الأسوياء { 0.76 + - 0.08 أي من 59% إلى 75%}.
— ويتأثر الكسر القذفي بعدد ضربات القلب والطريقة التي يتم بها قياس حجم الجوف البطيني وفيما إذا كان الشخص مخدرا أم في حالة صحو.

– وعلى الرغم من الاستعمال الواسع والتقليدي لمشعر الكسر القذفي، غير أنه في الواقع لا يعد مشعراً دقيقاً
فضعف الحركية الموضع **Local Hypokineses** في العضلة القلبية، كالذي يحدث في الإقفار
الموضعي، يمكن ان يعاوض كلياً أو جزئياً فرط الحركية **Hyperkineses** للجزء السليم من العضلة
القلبية، بحيث ينجم عن ذلك قيمة شمولية للكسر القذفي ضمن الحدود السوية.

قصور القلب Cardiac Failure

مقدمة:

يعرف قصور القلب (فيزيولوجياً) بأنه عجز القلب عن ضخ كميات من الدم تكفي حاجة الجسم (عدم قدرته على تأمين ما يتطلبه الجسم والغذيات والمواد الأخرى المختلفة والضرورية لعمليات التكوين والنمو والترميم).

يستطيع القلب في الحالات السوية أن يتكيف بعمله مع تغيرات حاجة الجسم في الشروط الوظيفية المختلفة ويعجز عن ذلك في قصوره قد يكون قصور القلب خفياً لا يكشف إلا عندما يزداد احتياج الجسم للأكسجين كما في الجهد أو قد يكون واضحاً جلياً تظهر أعراضه أثناء الراحة.

يمكن أن يتظاهر القصور القلبي بشكلين أساسيين:

✎ نقص نتاج القلب.

✎ حجز الدم في الأوردة مما يزيد الضغط الوريدي الجهازية قصور البطين الأيمن ورائوي بحال قصور البطين الأيسر.

الأشكال السريرية لقصور القلب

قصور القلب الأيسر وحيد الجانب *Unilateral Left Heart Failure*.

✎ عندما يقصر الجانب الأيسر دون قصور مرافق في الجانب الأيمن، يستمر ضخ الدم إلى الرئتين بـ **قوة القلب الأيمن**، ولكن ضخ الدم إلى الدوران الجهازية يكون غير كاف مما يؤدي إلى **ارتفاع** الضغط الشعري الرئوي **pcpw** (بسبب انزياح كميات كبيرة من الدم من الدوران الجهازية إلى الدوران الرئوي).

✎ يؤدي وجود كميات كبيرة من الدم في الرئتين إلى **ارتفاع** الضغط الشعري الرئوي، وإذا تجاوز قيمة **28 ملم ز** (قيمة الضغط التناضحي الغرواني للمصورة) تحدث الوذمة الرئوية (ترشح السوائل من الشعريات إلى الأفضية الخلوية والأسناخ).

تعتبر الوذمة الرئوية من أهم مشاكل **قصور القلب الأيسر الحاد** لأنها تحدث بسرعة وقد تؤدي إلى الموت اختناقاً في غضون 20-30 دقيقة.
يعتبر نقص التروية القلبية (الإقفار) من أشيع أسباب قصور البطين الأيمن.

ملاحظة

قصور القلب منخفض الانتاج *Low-out put cardiac Failure*

- يعجز القلب، في كثير من الحالات، بعد الهجمات القلبية الحادة أو بعد فترات مديدة من التأذي القلبي البطيء المترقي عن ضخ حتى الكمية الدنيا من الدم الضرورية للحفاظ على حياة الجسم.
- تبدأ عند هذه النقطة جميع نسج الجسم بالمعاناة والتأذي مما يؤدي غالباً إلى الموت خلال بضعة ساعات إلى بضعة أيام، ويكون مظهر الحالة عند ذلك هو مظهر الصدمة الدورانية، إذ يعاني الجهاز القلبي الوعائي من **نقص الغذيات** مشاركاً في ذلك بقية الجسم، فتسوء حالته مما يجعل حدوث الموت وتدعى **متلازمة الصدمة الدورانية** هذه الناجمة عن ضخ قلبي غير كافٍ بالصدمة قلبية المنشأ.

وحالما تحدث الصدمة قلبية المنشأ عند شخص يصبح معدل البقيا (الحياة) أقل من 15% عادة حتى بوجود أفضل المعالجات.

التغيرات الديناميكية في قصور القلب

Dynamics of the Circulation in Cardiac Failure

- نتاج القلب: ينخفض نتاج القلب خاصة في {احتشاء القلب، الآفات الصمامية، التهاب التامور العاصر والمزمن}. يكون في بعض الحالات مرتفعاً في البداية ثم ينخفض عند ترقى الحالة (نواسير شريانية وريدية - فرط نشاط الدرق).
- الضغط الدموي: يهبط الضغط الشرياني بشكل معتدل في قصور القلب وهو ناجم عن ضعف القدرة التقلصية للقلب أيضاً. ينجم في بعض الحالات عن التوسع الوعائي المحيطي (نقص المقاومة الوعائية المحيطية).

✘ **حجم الدم الفعال:** ينقص حجم الدم الدائر في بعض حالات قصور القلب وينجم ذلك عن ادخار الدم في الأوعية الشعرية (الحشوية والكبدية). يساهم في ذلك تخفيف جهاد العضلة القلبية، كما يمكن أن تترافق بعض حالات قصور القلب بزيادة حجم الدم الدائر ويرجع ذلك إلى خروج الدم من مدخراته وزيادة تكوينه.

✘ **سرعة جريان التيار الدموي:** تنقص السرعة بقصور القلب.

الآليات المعاوضة في قصور القلب



i. **إعادة توزيع الدم التفاضلي:** خاصة عند إضافة حمل جديد كالجهد أو الحمى أو فقر الدم. يعاد توزيع الدم بحيث تتلقى الأعضاء الحيوية الهامة (دماغ-قلب) كميات كافية من الدم على حساب الجلد والعضلات.

ii. **تسرع القلب:** يحدث كجواب انعكاسي على ارتفاع الضغط الدموي في **الأذينة اليمنى والوريدين الأجوفين**، بالإضافة إلى ازدياد نشاط الجملة الودية مما يؤدي إلى زيادة نتاج القلب ليقترّب من الحدود السوية إلا أنه بنفس الوقت يزيد عمل القلب وبالتالي من استهلاك الأكسجين مما **يسرع في تطور الحالة سلباً**.

iii. **توسع أجواف القلب:** يؤدي إلى زيادة طول الليف العضلي القلبي عند التقلص (ستارلنغ) وهذا يزيد نتاج القلب ولكن إلى فترة وجيزة فقط.

iv. **تضخم العضلة القلبية:** تتضخم العضلة القلبية بسبب العمل الزائد الذي تقوم به ولا يترافق هذا التضخم بزيادة الأوعية الدموية أو عناصر الجهاز الناقل القلبي مما يُوْهب إلى حدوث تظاهرات **قصور التروية القلبية** إضافة إلى **اللانظميات**.

تنجم الوذمة في قصور القلب عن:

- 1) يؤدي فشل القلب في ضخ الدم بشكل أساسي من الأوردة إلى الشرايين إلى ارتفاع كل من الضغط الوريدي والضغط الشعري.
- 2) انخفاض الضغط الشرياني يؤدي إلى نقص النتاج البولي واحتباس الملح والماء.
- 3) يؤدي نقص الجريان الدموي الكلوي إلى زيادة إفراز الرينين (زيادة احتباس الملح والماء).
- 4) يشترك إفراز الهرمون المضاد للإدرار في تكوين الوذمة قلبية المنشأ في حالة نقص حجم الدم الفعال.

ضيق التنفس (الزلة التنفسية)

- يكون ضيق النفس في البدء **جهدياً** ثم يصبح في المراحل المتقدمة من قصور القلب **اضطجاعياً**، تتضافر عدة عوامل لإحداث ضيق النفس في مقدمتها:
- (1) ارتفاع الضغط في الأوعية الشعرية الرئوية الذي يسبب ارتشاح السائل إلى الحيز الخلالي (وذمة) وبالتالي نقص مطاوعة الرئة (في التنفس).
 - (2) التنبيه المباشر والانعكاسي للمركز التنفسي نتيجة لتغير تركيب الدم الغازي والكيمائي (زيادة CO₂، نقص O₂، نقص pH).
 - (3) تعب العضلات التنفسية السريع في الحالات المتقدمة من هبوط إنتاج القلب وبالتالي نقص تروية تلك العضلات.

الوذمة الرئوية

تنتج الوذمة الرئوية الحادة عن الدائرة المعيبة التالية:

- (1) ازدياد مؤقت في الحمل على البطين الأيسر المضعف سابقاً وينتج هذا الازدياد عن زيادة العود الوريدي من الدوران المحيطي. وبما أن قدرة ضخ القلب الأيسر محدودة فإن الدم يبدأ **بالتجمع** في الرئتين.
- (2) إن ازدياد الدم في الرئتين يرفع الضغط الشعري الرئوي فتبدأ كمية قليلة من السائل بالرشح إلى النسيج الرئوي والأسناخ.
- (3) إن ازدياد السائل في الرئتين **ينقص درجة أكسجة الدم**.

تطور الوذمات في القلب

- يسبب قصور القلب الأيسر الحاد احتقاناً رئوياً وذمة رئة سريعة التطور قد تكون مميتة.
- يسبب قصور القلب الأيسر المترقي ببطء وذمة محيطية بسبب نقص النتاج القلبي وتفعيل جملة الرينين أنجيوتنسين وحبس Na ودور الADH
- يسبب قصور القلب الأيمن المترقي ببطء، ارتفاع الضغوط الوريدية الجهازية وتشكل وذمات محيطية وحبس وانصباب الجنب.
- لا يسبب قصور القلب الأيسر الحاد ولا قصور القلب الأيمن الحاد وذمات محيطية، لأن تشكلها يحتاج لفترة زمنية مديدة.



هام
جداً

آلية المعاوضة الشكلية للعضلة القلبية في الإجهاد القلبي

الضخامة العضلية المتراكزة Concentric Hypertrophy:

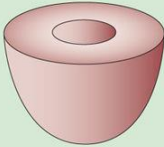
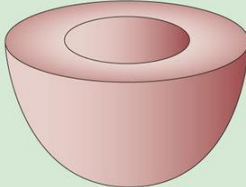

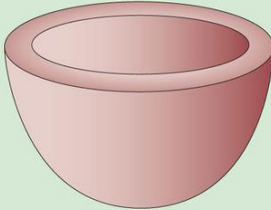
- وتعني حدوث **تسمك** منتظم في **جدار البطين** دون زيادة هامة في أقطاره.
- وتحدث بسبب زيادة عدد القسيمات العضلية في الخلية القلبية بشكل طولي فوق بعضها.
- أي يحدث زيادة بالكتلة العضلية البطينية على حساب تسمك الجدران.
- وتنتج عن زيادة الحمل البعدي.
- يؤدي تسمك جدران البطين إلى سوء استرخاء واضطراب الوظيفة الانبساطية ومن ثم ارتفاع ضغط نهاية الانبساط.

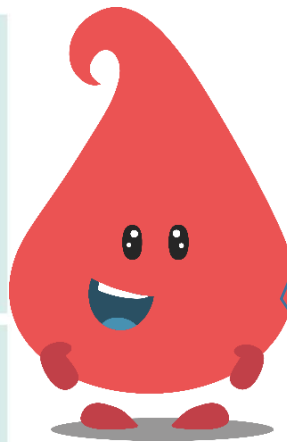
الضخامة العضلية غير المتراكزة Eccentric Hypertrophy:

- تعني حدوث **توسع** في **أقطار البطين** دون حدوث سماكة هامة في جدرانه.
- وتحدث بسبب زيادة عدد القسيمات العضلية بجانب بعضها بشكل جانبي.
- أي يحدث زيادة بالكتلة العضلية البطينية على حساب توسع البطين.
- وتنتج عن زيادة الحمل القبلي.
- يسبب التوسع الهام سوء الوظيفة الانقباضية مما يؤدي إلى:
- ↳ زيادة حجم نهاية الانبساط.

↳ زيادة ضغط نهاية الانبساط في المرحلة التالية.

Left ventricular hypertrophy

	Absent	Present
Increased	 <p>Concentric remodelling</p>	 <p>Concentric hypertrophy</p>
Normal	 <p>Normal</p>	 <p>Eccentric hypertrophy</p>



تنتهي جميع أشكال قصور القلب في المراحل الانتهائية بتوسع هام للبطين

بعض الآليات الفيزيولوجية في قصور القلب الأيسر

قصور القلب بزيادة الإجهاد الانقباضي البعدي التوتري البطيني الأيسر:

تمثلاً بارتفاع التوتر الشرياني والتضيق الصمامي الأبهري.

تتميز بالضخامة الجدارية البطينية المترازة Concentric، ولا يتوسع البطين إلا قليلاً وفي المراحل المتقدمة من المرض.

يلاحظ ارتفاع بالتوتر الانقباضي أمام البطين الأيسر مما يؤدي إلى زيادة التوتر الجداري الإجهادي البطيني (قانون لابلاس)، ينجم عنه مزيد من الضخامة الجدارية.

ينجم عن الضخامة الجدارية تصلب واضطراب بالوظيفة الانبساطية، بينما تبقى الوظيفة الانقباضية طبيعية في المراحل الأولية.

قصور القلب بزيادة الإجهاد الحجمي القبلي للبطين الأيسر:

تمثلاً بالقصور التاجي والفتحة بين البطينين.

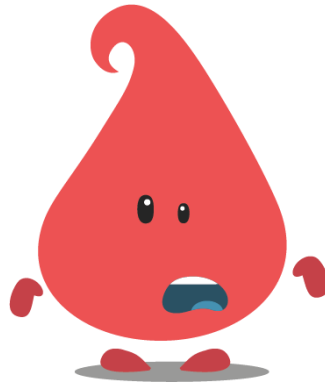
يلاحظ بأن جزء من الحجم المقذوف يكون باتجاه جوف يعيد هذا الحجم كحجم إضافي إجهادي إلى البطين الأيسر (عبر الفتحة التاجية أو عبر الدوران الوريدي الرئوي).

في الحالتين يكون الجوف المستقبل للجزء غير الطبيعي من الحجم المقذوف، (الأذينة اليسرى أو البطين الأيمن) ذو توتر منخفض مما يفسر عدم وجود زيادة إجهاد بعدي توتري على البطين الأيسر.

يلاحظ توسع ملحوظ بجوف البطين الأيسر وتكون القلوصية لفترة طويلة جيدة وحتى مرتفعة (قانون ستارلينغ)، ويلاحظ ازدياد بالكتلة البطينية اليسرى على حساب توسع الجوف البطيني. Eccentric Hypotrophy.

يكون الإجهاد الجداري البطيني الأيسر شديداً بسبب توسع الجوف دون أن يرافقه ضخامة جدارية معاوضة (قانون لابلاس).

تظهر أعراض قصور القلب بزيادة التوسع ونقص القلوصية سريعاً إذا كانت الآفة لا تسمح بالتكيف القلبي وبشكل بطيء إذا سمح تطور الآفة المزمن بحدوث آليات التكيف مع زيادة الإجهاد الحجمي.



قصور القلب بإجهاد بطيني مختلط توتري وحجمي:

متمثلة بالقصور الصمامي الأبهري وبقاء القناة الشريانية سالكة.

يلاحظ بأن جزء من حصيل البطين الأيسر يعود إلى البطين الأيسر سواء عبر الصمام الرئوي أو عبر العود

الوريدي الرئوي مما يؤدي إلى إجهاد حجمي قبلي كبير.

يتم قذف الحجم الكبير عبر الأبهر مما ينجم عنه تضيق أبهري وظيفي يؤدي إلى إجهاد توتري بعدي.

ينجم الإجهاد المختلط، ضخامة جدارية مترافقة مع توسع جوفي Concentric + Eccentric وبالتالي اضطراب

للوظيفية الانقباضية والانبساطية للبطين الأيسر يتناسب مع سرعة تطور الآفة المسببة.

قصور البطين الأيمن

• أشيع الأسباب هو **قصور البطين الأيسر** بسبب ارتفاع ضغوط املاء البطين الأيسر مما ينعكس على الأذينة اليسرى ويليه ارتفاع الضغط الرئوي بعد الشعري وحدوث إجهاد مزمن للبطين الأيمن (زيادة الحمل البعدي عليه).

• أهم الأسباب الأخرى هي **الآفات الرئوية المزمنة** التي تشكل إجهادا على البطين الأيمن بسبب فرط التوتر الرئوي (الشعري).

↳ أهم التظاهرات هي **نقص نتاج القلب الأيسر** بسبب عدم وجود حصيل دموي كافٍ إليه.

↳ يحدث أيضاً **ارتفاع ضغوط** ملء نهاية الانبساط بالبطين الأيمن وارتفاع ضغط الأذينة اليمنى ارتفاع الضغط الوريدي الجهازى الذي يؤدي لوذمات محيطية وأحياناً حبن وانصباب جنب وضخامة كبـد.

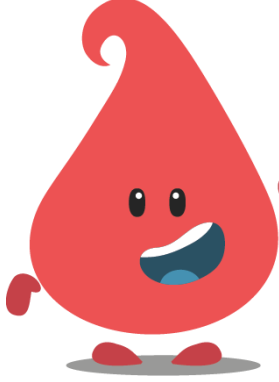
• إن حدوث قصور البطين الأيمن عند مريض لديه قصور بطين أيسر يخفف الحمل الدوراني على الرئتين ويخفف الزلة التنفسية على حساب تطور وذمات محيطية شديدة

زيادة الحمل القبلي على البطين الأيمن

كمثال نذكر الفتحة بين الأذنتين ASD حيث تسبب جريان كمية دموية إضافية عبرها من الأذينة اليسرى إلى اليمنى خاصة خلال الانبساط مما يزيد الحمل الحجمي القبلي على البطين الأيمن ثم تذهب هذه الكمية الزائدة من الدم إلى الرئتين ثم إلى الأذينة اليسرى ثم إلى اليمنى ثم إلى البطين الأيمن من جديد مما يسبب توسعاً للبطين الأيمن والأذينة اليمنى.

زيادة الحمل البعدي على البطين الأيمن

كمثال نذكر تضيق الصمام الرئوي الذي يسبب زيادة المعاوضة للضخ البطيني الأيمن مما يسبب زيادة سماكة البطين الأيمن.

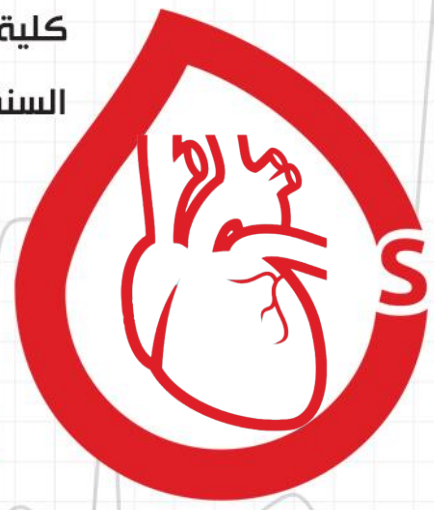


لا تنسى الاستماع إلى أصوات القلب المرضية

ادعونا



نعتذر عن الخطأ الوارد في المحاضرة السادسة في الصفحة 15 (بالمربع البنفسجي) حذف كلمة للأنزيمات واستبدالها بكلمة اللانظميات واستبدال كل كلمة أذین بكلمة أذينة أينما وردت بالمحاضرة السابقة



التخطيط الكهربائي

للقلب

د. صالح طقم 2



مدققة

19/4/2018

RB Medicine

فيزيولوجيا 1 | 1 Physiology 1

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

نقدم لكم اليوم محاضرة تشرح التخطيط الكهربائي للقلب، مبدؤه، وآليته، وشكله في الحالات الطبيعية والمرضية...

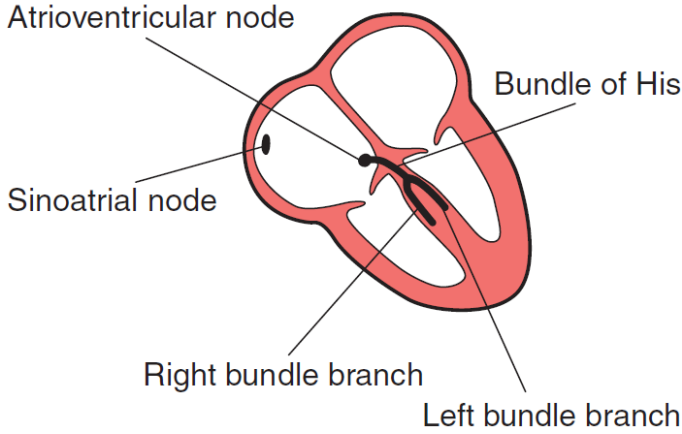
الفهرس

الصفحة	الفقرة
2	تخطيط القلب الكهربائي (ECG) + الساحة الكهربائية للقلب
4	مخطاط كهربائية القلب والاتجاهات القلبية
7	ورق التسجيل ECG Paper + خصائص مخطط القلب الكهربائي (موجات زوال الاستقطاب مقابل موجات عود الاستقطاب)
10	مكونات مخطط القلب الكهربائي الطبيعية
19	مفهوم المتجهات ومبادئ تحليلها في مخطط القلب الكهربائي السوي
20	المحور الكهربائي الوسطي لمركب QRS البطيني
23	كيفية دراسة مخطط القلب الكهربائي
24	اللانظميات القلبية

تخطيط القلب الكهربائي (ECG) Electrocadiogram

- يعبر مخطط القلب الكهربائي ECG عن تسجيل **خارجي**، **خطي**، **متواصل** لمحصلة الفعالية القلبية كما تبدو عبر مسار موضعه على **نقاط محددة** من سطح الجسم.
- يشترك في تكوينه:

The wiring diagram of the heart



1. **نشوء الدفعة** Impulse الكهربائية (التنبية الكهربائية) في ناظمة القلب البدئية.
2. **انتشار الدفعة** الكهربائية عبر الجهاز الناقل القلبي.
3. **زوال استقطاب** الخلايا الأذينية ثم البطينية.
4. **عود استقطاب** Repolarization الخلايا السابقة حسب تسلسل معين.

- يشكل مخطط القلب الكهربائي، مع الفحص السريري والصورة الشعاعية، الركائز الأولية لتقييم حالة القلب، فهو: أقدم الاستقصاءات القلبية تاريخياً لكنه لا يزال يحتفظ بدور هام في التشخيص .

على الرغم من المعلومات الغنية التي يمكن استخلاصها من مخطط القلب الكهربائي فإنه يعد وسيلة تشخيصية مساعدة فقط.

الساحة الكهربائية للقلب

- تنتقل القوى الكهربائية والتي مصدرها الأساسي العضلة القلبية، المتوضعة عميقاً في جوف الصدر، إلى السطح الخارجي للجسم عن طريق وسط ناقل يتكون من **مجموعة الأنسجة المختلفة** من حيث البنية المحيطة بالقلب.
- وقد اقترح العالم اينتهوفن Einthoven عدة **افتراضات** لتسهيل فهم مخطط القلب الكهربائي ودراسته هي:
1. وجود **منبع كهربائي** **وحيد**، مزدوج القطب، متعادل القوى هو القلب، وبذلك تم إهمال البنى الأخرى التي يمكن أن تكون مصدراً لأي تيار كهربائي في المنطقة المحيطة بالقلب.
 2. **تجانس الجسم** **كناقل حجمي**، أي عد الأنسجة كافة الناقلة للقوى الكهربائية والمختلفة البنية وكأنها من طبيعة واحدة فيما يتعلق بعملية الإيصال.

3. توضع المنبع الكهربائي الوحيد، وهو القلب في هذه الحالة، في **مركز الناقل** الحجمي المتجانس.

4. **تناظر** المناحي.

مثال توضيحي

يمكن مقارنة العضلة القلبية كمصدر أساسي لكل القوى الكهربائية في الجسم بمدخرة، طاقتها -على سبيل المثال- 6 فولط (أي لها قطب موجب يعادل +3 فولط وآخر سلبي -3 فولط)، ومغموسة في محلول ملحي (ناقل حجمي متجانس)، لأنه:

لـ ينقل السيالة الكهربائية بالتساوي وفي جميع الاتجاهات من جهة،

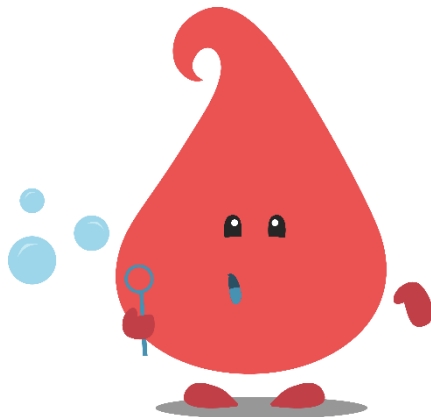
لـ ولأن السيالة الكهربائية الجارية في النقاط البعيدة منه تكاد تكون معدومة من جهة أخرى.

يمر التيار في الوسط الحجمي الناقل (المحلول الملحي) من القطب الموجب إلى القطب السالب بممرات لا يحصى عددها في جميع الاتجاهات، ولكن **معظمها** يمر بـ **أقصر** طريق بين القطبين، و**الناذر منها** والضعيف يسلك انحناءات **بعيدة**، وهذا **الانتشار** للقوى الكهربائية يسمى الساحة الكهربائية للمدخرة والتي **تمثل الساحة الكهربائية للقلب**، ومنها نستنتج مايلي:

❖ يهبط (ينقص) الكامن الكهربائي بين نقطتي البدء والنهاية في كل من خطوط الساحة الكهربائية، أي من +3 فولط إلى -3 فولط.

❖ وبما أن الوسط متجانس، فلا بد من وجود **حد فاصل** يكون فيه فرق الكامن الكهربائي **معدوماً** (صفر) بالنسبة لقطبي المدخرة، أو لأي نقطة موجودة داخل الساحة، لذلك فإن كل نقطة تقع **خارج الساحة** أو **على السطح الذي يقسمها إلى قسمين متساويين**¹، يكون كامنها معدوماً.

❖ يكون فرق الكامن **أكبر ما يمكن** على السطح الأفقي الواصل بين قطبي المدخرة.



¹ وهو السطح العمودي على منتصف المسافة بين القطبين.

مخطاط كهربائية القلب والاتجاهات القلبية

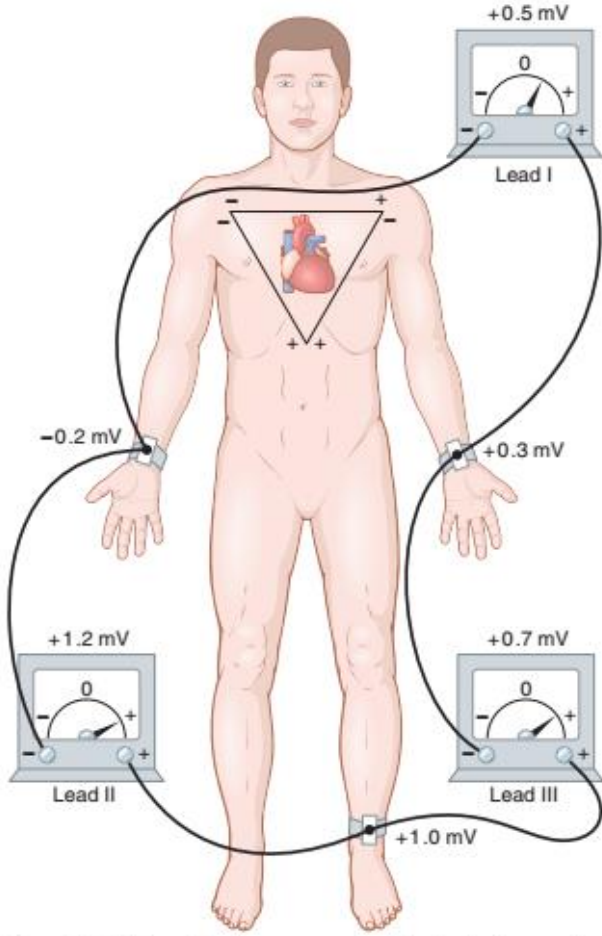


Figure 11-6. Conventional arrangement of electrodes for recording the standard electrocardiographic leads. Einthoven's triangle is superimposed on the chest.

هو مقياس غلفاني غاية في الدقة يستطيع التقاط تغيرات محصلة الكوامن الكهربائية وتسجيلها على ورق خاص بوساطة مساري (أقطاب) **Electrodes** معينة توضع على نقاط محددة من سطح الجسم.

يستعمل نظام المساري الذي يعتمد على افتراضات اينتهوفن المنوه عنها أعلاه، **خمس** مساري:

يثبت **أربعة** منها على الأطراف، في حين ينقل **الخامس** على أماكن مختلفة من سطح جدار الصدر.

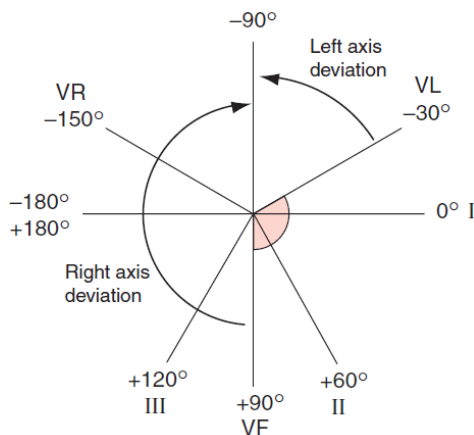
يمثل كل اتجاه: تسجيل متواصل لتبدل الكامن الكهربائي بين اثنين من المساري، بينما يؤمن **مسرى الطرف السفلي الأيمن** الاتصال غير الفعال (الهمل) للاتجاهات جميعها².

واستناداً إلى ماتقدم هناك **نوعان** من الاتجاهات:

الاتجاهات ثنائية القطب (الاتجاهات المعيارية) Bipolar Leads:

وتسمى أيضا الاتجاهات القياسية **Standard Leads**، وهي الاتجاهات المدرسية التي استعملها اينتهوفن، وتقيس فرق الكمون بين نقطتين متوضعتين على **طرفين من الأطراف** وعددها **ثلاثة**: (تتبع الرسم أعلاه لفهم أفضل)

The cardiac axis and lead angles



Limit of the normal cardiac axis

الاتجاه الأول:

ويسجل فرق الكامن بين الذراعين **اليسرى واليمنى**، بحيث يوضع المسرى الموجب على الذراع اليسرى بينما يوضع المسرى السالب على الذراع اليمنى.

² عبارة عن مسرى لإغلاق الدارة لا أكثر.

وتستعمل طريقة غولديبيرغر *Goldberger* في أثناء استعمال الاتجاهات وحيدة القطب لزيادة سعة انحرافات جهاز التخطيط، لأن فرق الكامن في هذه الاتجاهات يكون **ضعيفا** بحيث يصعب تسجيله بدقة، لذلك سميت هذه الاتجاهات وحيدة القطب المزايدة.

الاتجاهات وحيدة القطب الصدرية أو قرب القلبية *Superficial Chest Leads*:

بني انتقاء هذه الاتجاهات على مفهوم يتلخص بأنها تعمل كمناح مباشرة -تقريبا- على القلب بسبب مجاورتها له، ويرمز لها بالحرف **V**، وهي:

الاتجاه V1: ويوضع المسرى الفعال على المسافة الوريبة الرابعة أيمن القص.

الاتجاه V2: ويوضع المسرى الفعال على المسافة الوريبة الرابعة أيسر عظم القص.

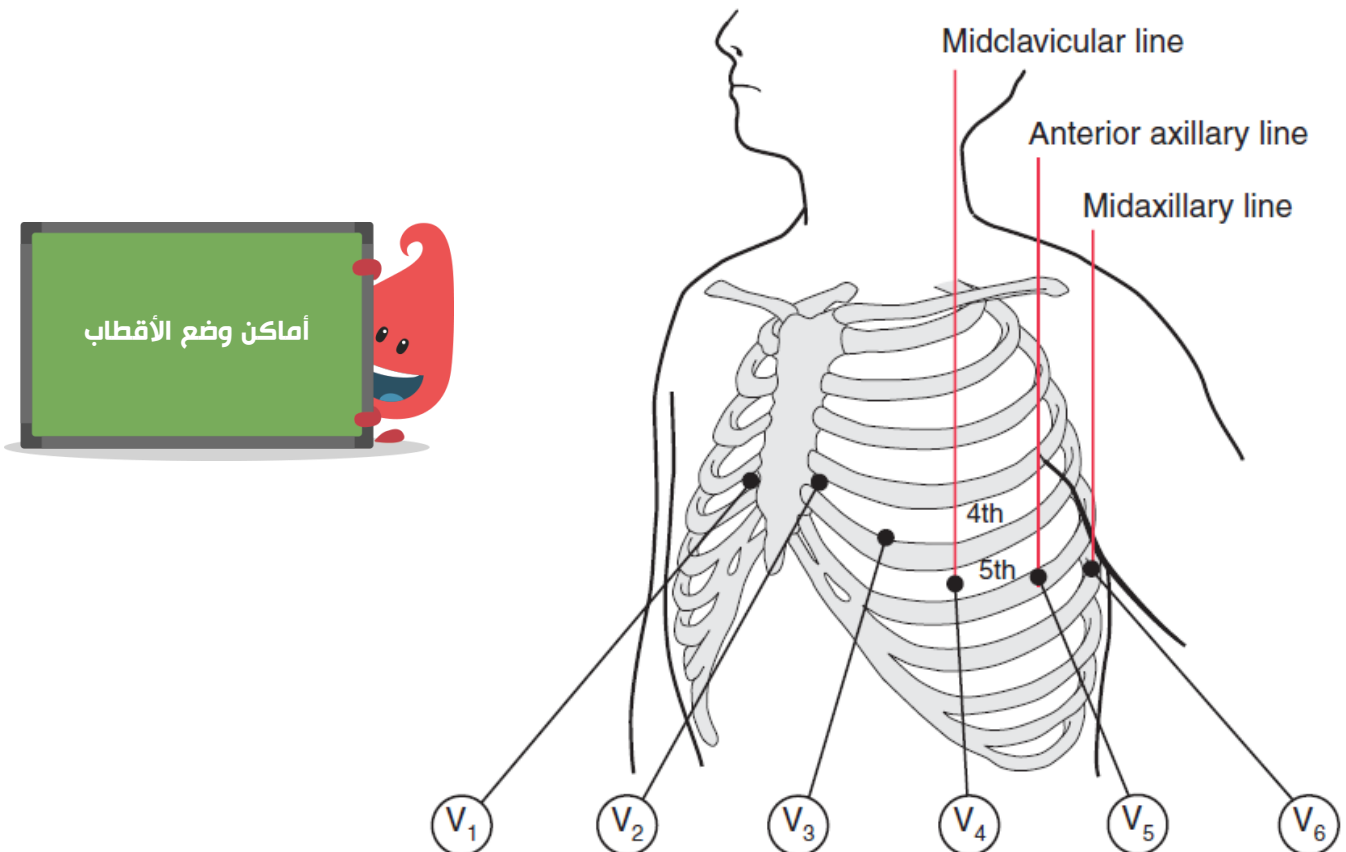
الاتجاه V3: ويوضع المسرى الفعال في وسط المسافة الواقعة بين الاتجاهين V2 و V4.

الاتجاه V4: ويوضع المسرى الفعال على الخط المنصف لعظم الترقوة في الوريب الخامس.

الاتجاه V5: ويوضع المسرى الفعال على الخط الإبطي الأيسر الأمامي في الوريب الخامس.

الاتجاه V6: ويوضع المسرى الفعال على الخط الإبطي الأيسر المتوسط في الوريب الخامس.

The positions of the chest leads: note the fourth and fifth rib spaces



ورق التسجيل ECG Paper

يستعمل لتسجيل مخططات القلب الكهربائية ورق خاص **شديد التأثر بالحرارة**، ويسمح بقياس سريع للفواصل الزمنية ولفرق الكامن الكهربائي لجميع مكونات مخطط القلب.

مؤلف من مربعات صغيرة متساوية، ضلع كل واحد منها (1) مليمترًا، وتمكننا هذه المربعات:

- **عمودياً** من **قياس الكامن الكهربائي** لكل مكون من مركبات المخطط الكهربائي المسجلة، فإن تنبئها شدته (1) ميلي فولطاً يسجل انحرافاً مقداره (10) ميليمترات، إذا ما تمت معايرة الجهاز بدقة.
- وباستعمالها **أفقياً** نستطيع تحديد **أمد مكونات مخطط القلب**، إذ أن كل مربع يمثل وحدة زمنية تعادل 0,04 ثانية.

تكون السرعة المعيارية لأجهزة التخطيط التقليدية (25) ميليمترًا في الثانية.

خصائص مخطط القلب الكهربائي (موجات زوال الاستقطاب مقابل موجات عود الاستقطاب)

يتكون مخطط القلب الكهربائي من موجات تمثل زوال الاستقطاب وأخرى تعكس عودته وفواصل زمنية.

إن التمييز بين مكونات مخطط القلب أمر في منتهى الأهمية وبدونه لا يمكن فهمه ودراسته وبالتالي استعماله كوسيلة تشخيصية مساعدة هامة.

من أجل تسهيل فهم ذلك نسوق **تجربة تحريض (تنبيه) ليف عضلي معزول** يمر بأربع مراحل مختلفة من زوال الاستقطاب وعودته .

A

مرحلة زوال الاستقطاب التي تتمثل بالشحنة السلبية خارج الغشاء الخلوي والشحنة الإيجابية على سطح الوجه الداخلي للغشاء الخلوي، وهي تتقدم من اليسار إلى اليمين وهكذا يصبح النصف الأيسر بحالة زوال استقطاب، بينما يبقى النصف الأيمن بحالة استقطاب مما يجعل مؤشر جهاز القياس يسجل انحرافاً إيجابياً، أي باتجاه الأعلى، والرسم البياني المرافق للشكل يمثل فرق الكامن بين المسريين في هذه اللحظة.



تتبع الرسم في
الصفحة التالية

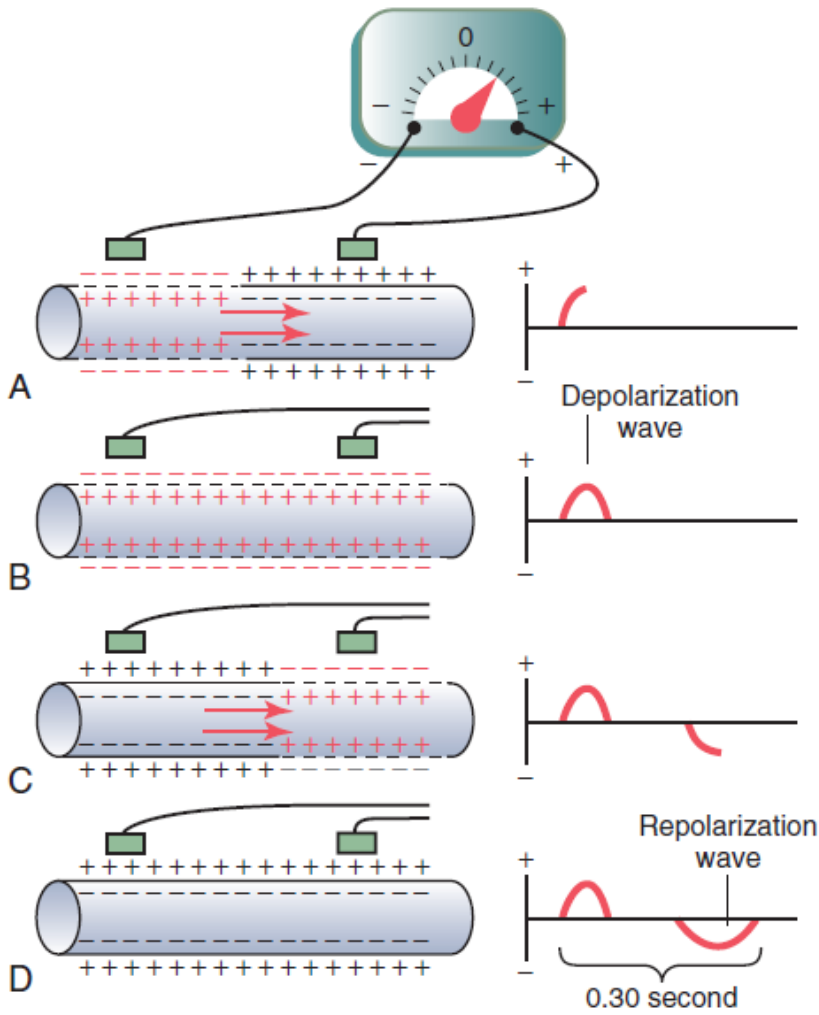


Figure 11-2. Recording the depolarization wave (A and B) and the repolarization wave (C and D) from a cardiac muscle fiber.

B

امتداد مرحلة زوال الاستقطاب بحيث يشمل الليف العضلي كله، وهذا يعني أن المسريين يشغلان حيزا متساويا من حيث الكهربائية السلبية لذلك يعود مؤشر مقياس التسجيل إلى وضعه البدئي، ويتم ارتسام موجة إيجابية كما هو موضح في الرسم البياني الموافق.

C

مرحلة عود الاستقطاب في الجزء الأيسر من الليف العضلي حيث تعود الشحنة الإيجابية إلى السطح الخارجي للغشاء الخلوي بينما تعود الشحنة السلبية إلى الوجه الداخلي للغشاء الخلوي، وتتوافق هذه المرحلة مع ارتسام سلمي في جهاز التسجيل كما يوضحه الرسم البياني المرافق.

D

الليف العضلي وقد استعاد كامل استقطابه وهذا ما يستدعي عودة مؤشر جهاز القياس إلى وضعه البدئي، وبذلك يتم تكوين الموجة السلبية .

علاقة مؤشر التنبيه بانحراف مؤشر جهاز التسجيل:

👉 يتجه مؤشر جهاز التسجيل نحو الأعلى مسجلا انحرافا **إيجابياً** Positive Deflection عندما يتجه **التنبيه نحو المسري**.

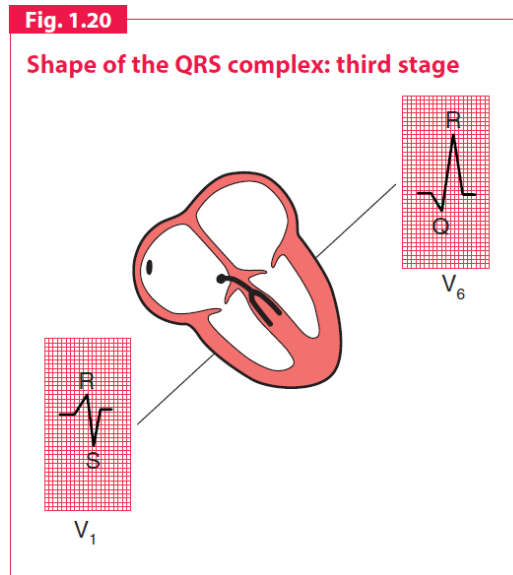
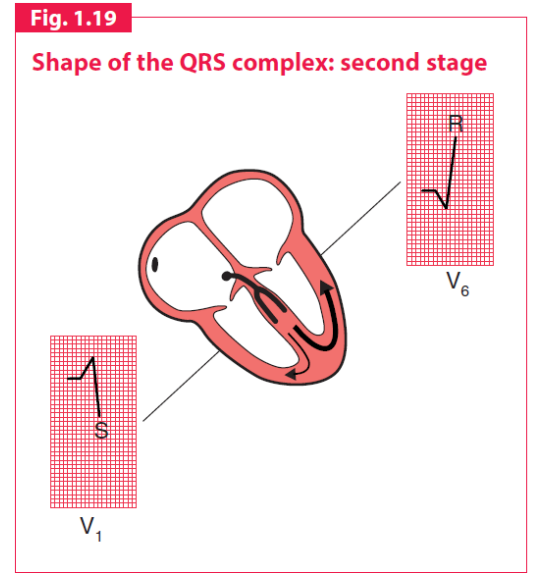
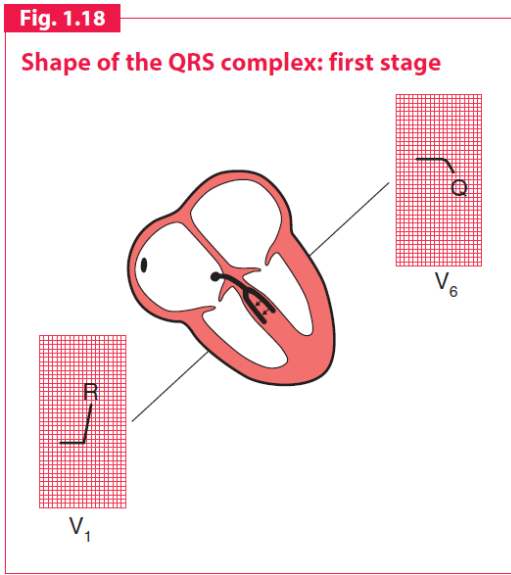
👉 بينما يتجه المؤشر للأسفل راسما انحرافا **سلبياً** Negative Deflection عندما يتجه **التنبيه مبتعدا عن المسري**.

👉 إذا وضعنا مسري كهربائيا على **سطح البطين الأيسر** ووصلناه بمقياس غلفاني فإنه:

1) يسجل **في البدء** انحرافا صغيرا سلبيا (نحو الأسفل)، لأن التنبيه يتجه مبتعدا عن المسري عبر الحجاب البطيني.

(2) ثم ينتشر التنبيه عبر البطين الأيسر والأيمن. وبما أن الكتلة العضلية للبطين الأيسر أكبر، فإن الكامن الكهربائي المتجه نحو المسرى هو الأقوى، لذلك فإننا نشاهد انحرافا إيجابيا (نحو الأعلى) في مؤشر مقياس التسجيل.

(3) بعد انتهاء تسجيل الانحرافات الناجمة عن اقتراب التنبيه أو ابتعاده عن المسرى فإن مؤشر جهاز التسجيل يعود بعد ذلك إلى وضع الراحة الأولى أو ما يسمى نقطة السواء الكهربائي Isoelectric point .



مكونات مخطط القلب الكهربائي الطبيعية

يتألف مخطط القلب الكهربائي من المكونات التالية:

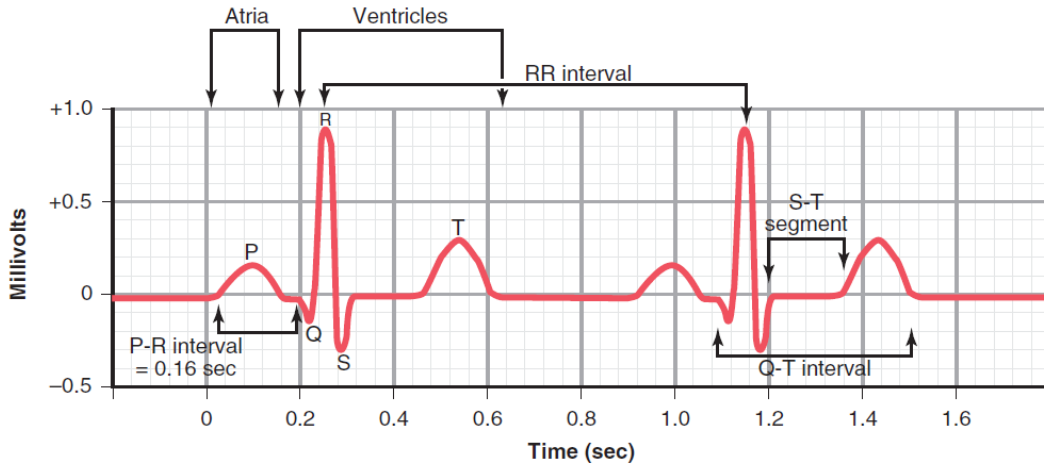
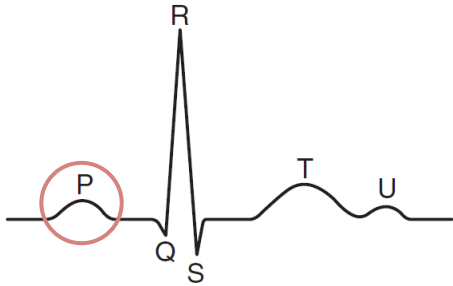


Figure 11-1. Normal electrocardiogram.

Fig. 1.2

Shape of the normal ECG, including a U wave



تمثل الموجة P الانحراف الناجم عن زوال الاستقطاب الأذيني.

يتراوح أمدها من 0,08 إلى 0,12 ثانية.

لا تتجاوز سعتها 2,5 ميلمتراً.

شكلها في الحالات الطبيعية:

تكون ذات شكل مدور، وقد تكون ذات طورين، يعكس الأول فيهما زوال الاستقطاب في الأذينة اليمنى في حين يعكس الطور الثاني زوال الاستقطاب في الأذينة اليسرى.

إيجابية دائماً في الاتجاهين القياسيين I , II وفي الاتجاهات الصدرية V_3, V_4, V_5, V_6 .

سلبية دائماً في لاتجاه aVR.

إيجابية أو سلبية أو ذات طورين أو على الخط السواء الكهربائي في الاتجاهات III و V_1 و V_2 .

غالبا ما تكون **إيجابية** في الاتجاهين Avf , Avl.



شكلها في الحالات المرضية:

- قد تصبح الموجة P **عريضة ومثلثة** في الاتجاهين القياسيين I, II وتسمى **P التاجية (P-mitral)** لأنها تشاهد في **التضييق التاجي** (توسع الأذينة اليسرى الشديد).
- كما أن وجود موجة P **مؤنفة ومتطاولة** في الاتجاهات القياسية I, II, III والاتجاه aVR يدل على **توسع الأذينة اليمنى** ويحدث ذلك في الأمراض الرئوية المزمنة (**P-pulmonary**).
- وتشير موجة P **العريضة وثنائية الطور** في الاتجاه الصدري V₁ على **ضخامة الأذينة اليسرى**.

الموجة Ta (The Ta Wave)

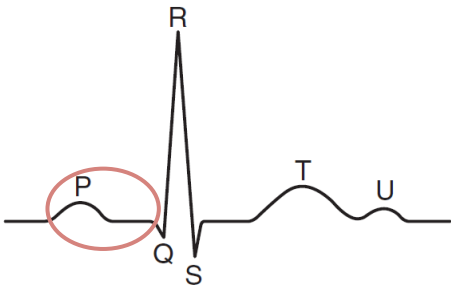
تمثل الموجة Ta الانحراف الناجم عن **عود الاستقطاب الأذيني**، وتكون غالباً **سلبية**.

وهي تلي الموجة P ، و **لا تظهر** عادة في مخطط القلب الكهربائي في الاتجاهات المعروفة والمستعملة بالطرائق التقليدية، وذلك لصغر مداها ولتراكبها فوق المركب QRS.

الفاصلة P-Q أو P-R (The P-Q or P-R Interval)

Fig. 1.2

Shape of the normal ECG, including a U wave



- تمتد هذه الفاصلة من **بداية** الموجة P وحتى **بداية** الموجة Q - إن وجدت - أو الموجة R - في حال غياب Q -.
- وهي تمثل الفترة الواقعة بين **بداية** التفعيل الأذيني و**بداية** التفعيل البطيني.
- تشتمل أيضا على **زمن انتقال** الدفعة الكهربائية في العقدة الأذينية البطينية وحزمة هيس وفروعها.
- تنتهي في اللحظة التي تصل فيها الدفعة الكهربائية إلى الألياف العضلية القلوصة في البطين.
- يتراوح أمدها من 0,12 ثانية إلى 0,20 ثانية وتقع على خط السواء الكهربائي.
- يجب أن تكون ثابتة في كل مركب.
- أما الاضطرابات التي يجب ملاحظتها هي:

تطاول (الفاصلة) P - Q (P - R):

ويحدث ذلك في حالات مرضية متعددة كالإحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى، والتهاب القلب الفعال ولاسيما الرثوي.

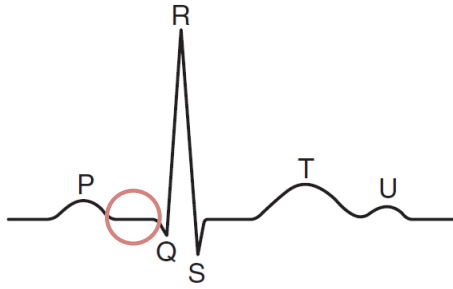
قصر (الفاصلة) P - Q (P - R):

ويحدث ذلك في متلازمة وولف-باركنسون-وايت، ومتلازمة لون-غانونغ-ليفين، حيث يوجد حزم توصيل شاذة تتجاوز العقدة A-V.

الشذفة P-Q أو P-R (The P-R or P-Q Segment)

Fig. 1.2

Shape of the normal ECG, including a U wave



- يقصد بالشذفة P-Q أو P-R في حال غياب الموجة Q، الموجة الواقعة على خط السواء الكهربائي والممتدة من **نهاية** الموجة P وحتى **بداية** المركب البطيني QRS.
- أمدها هو الفاصلة P-Q (P-R) منقوصاً منها زمن الموجة P.

المركب البطيني QRS (The QRS Complex)

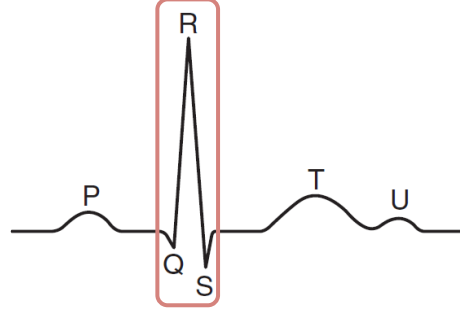
- يمثل المركب QRS زوال الاستقطاب البطيني.
- يتراوح أمده السوي عند البالغين - 0.10 - 0.06 ثا، وقد يصل بالاتجاهات الصدرية إلى 0.11 ثا.
- وهو يتأثر باختلاف سرعة النظم القلبي، ويكون عادة عند الأطفال أقل استمرارية.
- تمثل القطعة البدئية للمركب QRS تسجيلاً **لتنبية الحجاب البطيني** الذي يكون عند جانبه الأيسر **أشد وأسرع** استثارة من جانبه الأيمن.
- ثم تنتشر موجة التنبية (الدفعة الكهربائية) إلى **ذروة القلب وجدران البطين**.
- تصل **أخيراً** إلى القاعدة الخلفية للبطين الأيسر والمخروط الرثوي والجزء الأعلى من الحجاب البطيني.

ويحدث انتشار موجة التنبيه من السطح الشغافي إلى السطح التاموري عبر العضلة القلبية، ويتكون هذا المركب

من المكونات التالية:

Fig. 1.2

Shape of the normal ECG, including a U wave



الموجة Q (The Q Wave)

تمثل الموجة Q زوال الاستقطاب في الحاجز البطيني الذي يكون جانبه الأيسر أشد و أسرع إثارة من جانبه الأيمن، يتراوح أمدها بين 0.04 - 0.03 ثانية.

تكون عادة أقل من 7 ملم في باقي الاتجاهات، وربما يتجاوز عمقها 2 ملم في الاتجاه القياسي III عند بعض الأشخاص الأسوياء .

قد لا تظهر موجة Q على مخطط القلب الكهربائي، ولكن في حال وجودها تحدد بكونها أول انحراف سلبي في المركب QRS يسبق موجة R .

عندما يتكون المركب بأكمله من انحراف سلبي وحيد فإنه يدعى موجة QS.

تحدث عادة موجات Q في الاتجاهات القريبة من البطين الأيسر كالاتجاهات I و avL و V₄ و V₅ و V₆ .

في حال وجود موجات Q غير طبيعية (عميقة وعريضة) من حيث المدة الزمنية والعمق، يجب التفكير في الحالات المرضية التالية:

← احتشاء عضلة القلب،

← اعتلالات القلب الضخامية والتوسعية.

الموجة R (The R Wave)

- تمثل الموجة R زوال استقطاب البطينين وفي جزء من قاعدة البطين الأيسر.
- تعد الموجة R أول موجة إيجابية في المركب QRS تلي Q.
- أمدتها الزمني يتراوح بين $0.05 - 0.08$ ثا، وارتفاعها الوسطي في الاتجاهات القياسية 10 ملم.
- يجب ألا تتجاوز في الحالات الطبيعية 20 ملم ارتفاعاً في الاتجاه القياسي الذي يحمل أكبر فرق في الكامن الكهربائي، ولا تقل عن 5 ملم.
- تكون الموجة R صغيرة في الاتجاه الصدري V_1 وتزداد تدريجياً حتى V_6 ، وقد يكون الازدياد التدريجي حتى V_4 فقط ثم يصبح أقل ارتفاعاً في V_5 و V_6 .
- لا تتجاوز السعة القصوى لهذه الموجة في الاتجاهات الصدرية 25 ملم.
- إن التزايد التدريجي لهذه الموجة من V_1 وحتى V_6 أو V_4 يعد من الدلائل الهامة التي تشير إلى أن مخطط القلب الكهربائي في الحدود السوية.

الموجة S (The S Wave)

- تمثل الموجة S زوال الاستقطاب في الجزء المتبقي من قاعدة البطين الأيسر وقاعدة البطين الأيمن والقسم العلوي من الحاجز البطيني، وهي سلبية دائماً.
- تلي الموجة R ويتراوح أمدتها الزمني $0.04 - 0.08$ ثا، وقد تكون الموجة S صغيرة من حيث العمق (السعة) وقد تصل سعتها في الاتجاه الذي يحمل فارق الجهد الأكبر 15 ملم.
- وبشكل عام، تكون الموجة S عميقة وواضحة في الاتجاهين V_1 و V_2 وهي تتناقص تدريجياً، وذلك بعكس الموجة R إلى الاتجاه V_6 ، وتتساوى مع R في الاتجاه V_3 .
- كما تكون عميقة وواضحة في الاتجاه aVR حيث تتمثل الانحراف الرئيس، أما بقية الاتجاهات القلبية تكون صغيرة وقد لا تظهر.

ولابد من الإشارة إلى أن **المركب QRS** برمته والذي يعكس زوال الاستقطاب البطيني يمكن أن يخضع للتغيرات المرضية التالية:

أولاً: اتساع (المركب QRS

يصبح أمده الزمني أكثر من 0.11 ثا ويلاحظ ذلك في إحصار الغصن الأيسر، إحصار الغصن الأيمن، الضخامة البطينية، متلازمة وولف- باركنسون - وايت، الضربات البطينية الباكرا، ارتفاع نسبة بوتاسيوم المصل.... إلخ.

ثانياً: انخفاض كامن (المركبات QRS

ويلاحظ ذلك في قصور الدرقية، التهاب التامور العاصر والمزمن، ثخانة جدار الصدر (البدانة) ، النفاخ الرئوي وقصور القلب الشديد...

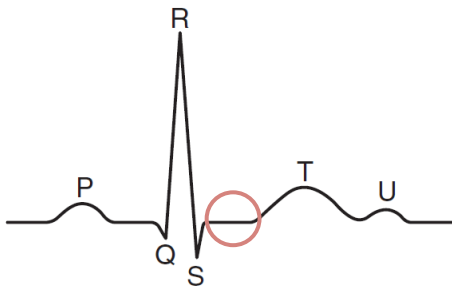
ثالثاً: ارتفاع كامن (المركبات QRS

ويلاحظ ذلك بشكل رئيس بالضخامة البطينية.

الشدفة S-T (The S-T Segment)

Fig. 1.2

Shape of the normal ECG, including a U wave



- تمتد الشدفة S-T من **نهاية** المركب البطيني QRS وحتى **بداية** الموجة T ، وهي تمثل **بدء عودة الاستقطاب البطيني**.
- تكون غالباً على خط السواء الكهربائي، إذ قد تعلوه بعض الحالات الطبيعية بمقدار 1ملم في الاتجاهات الصدرية.
- يتعلق الأمد الزمني لهذه الشدفة بسرعة النظم القلبي.
- لهذه الشدفة أهمية تشخيصية كبيرة:

أولاً: ترحل الشدفة S-T للأعلى

ويلاحظ ذلك في حالات مرضية متعددة منها، الاحتشاء الحديث في عضلة القلب، التهاب التامور، فرط بوتاسيوم الدم...

ثانياً: ترحل الشدفة S - T للأسفل

يشاهد انخفاض الشدفة S - T في حالات مرضية متعددة منها، إقفار العضلة القلبية، انخفاض بوتاسيوم الدم، المعالجة بالديجتال، الضخامة البطينية، إحصار الغصين واعتلالات القلب...

الموجة T (The T Wave)

■ تمثل الموجة T نهاية عودة الاستقطاب البطيني.

■ وهي تأخذ أشكالاً متباينة، فقد تكون إيجابية أو سلبية أو متطاولة أو مسطحة، كما تتباين أبعادها كثيراً ولكنها نادراً ما تتجاوز 6 ملم في الحالات السوية، وتكون مدتها 0.20 ثا.

■ ولما كان الحاجز البطيني والمناطق الشغافية الأخرى لجدران البطين هي التي يزال استقطابها أولاً، فمن البديهي أن تستعيد هذه المناطق استقطابها أولاً أيضاً.

■ ولكن هذا لا يحدث عادة، إذ إن عود استقطابها (الحاجز البطيني والمناطق الشغافية الأخرى لجدران البطين) أبداً من عود استقطاب السطوح الخارجية للبطين، ويرجع ذلك إلى أن الضغط العالي في الجوفين البطينيين أثناء التقلص ينقص الجريان الدموي الإكليلي إلى الشغاف بشدة.

■ لذلك فإن الجزء الأكبر من العضلة القلبية الذي يستعيد استقطابه أولاً هو ذلك المتوضع على كامل السطح الخارجي للبطينين لا سيما قرب القمة، وهذا ما يقود إلى أن النهاية الموجبة لمتجه القلب في أثناء عود الاستقطاب تتجه نحو قمة القلب أيضاً كما في زوال الاستقطاب .

■ وتكون الموجة T :

✓ موجبة دائماً في الاتجاهين القياسيين I و II .

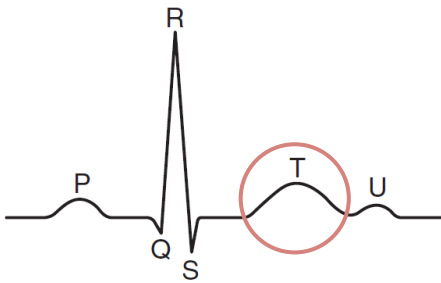
✓ إيجابية أو سلبية في الاتجاهات V1 و V2 .

✓ وغالباً ما تكون إيجابية في الاتجاهين a VL و a VF .

✓ في حين تكون سلبية دائماً في الاتجاه القلبي a VR .

Fig. 1.2

Shape of the normal ECG, including a U wave



- وتخضع الموجة T لتبدلات مختلفة في حالات مرضية متعددة:

أولاً: انقلاب الموجة T

يلاحظ انقلاب الموجة T في كثير من الحالات المرضية منها: إقفار العضلة القلبية، الاحتشاء تحت الشغافي، التهاب التامور، انخفاض بوتاسيوم المصل، الضخامة البطينية، اعتلالات العضلة القلبية...

ثانياً: قد تصبح الموجات T متطاولة ومدببة

ويلاحظ ذلك في فرط بوتاسيوم المصل.

الموجة U (The U Wave)

تأتي الموجة U في أعقاب الموجة T بعد فاصلة زمنية محددة، وهي **مجهولة المنشأ**؛ /، **ويعتقد** أنها تعكس **عودة الاستقطاب في الجهاز الناقل البطيني**.

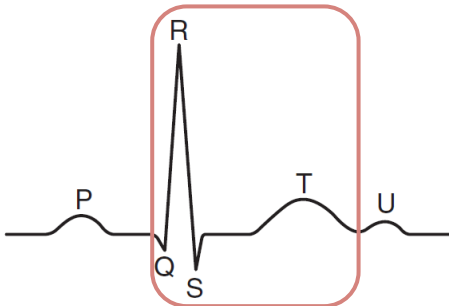
يصعب تمييز هذه الموجة باستعمال الطرائق التقليدية وهي تتبع في تغيراتها الموجة T وإن كانت أصغر منها .



الفاصلة (الفترة) Q-T (The Q-T Interval)

Fig. 1.2

Shape of the normal ECG, including a U wave



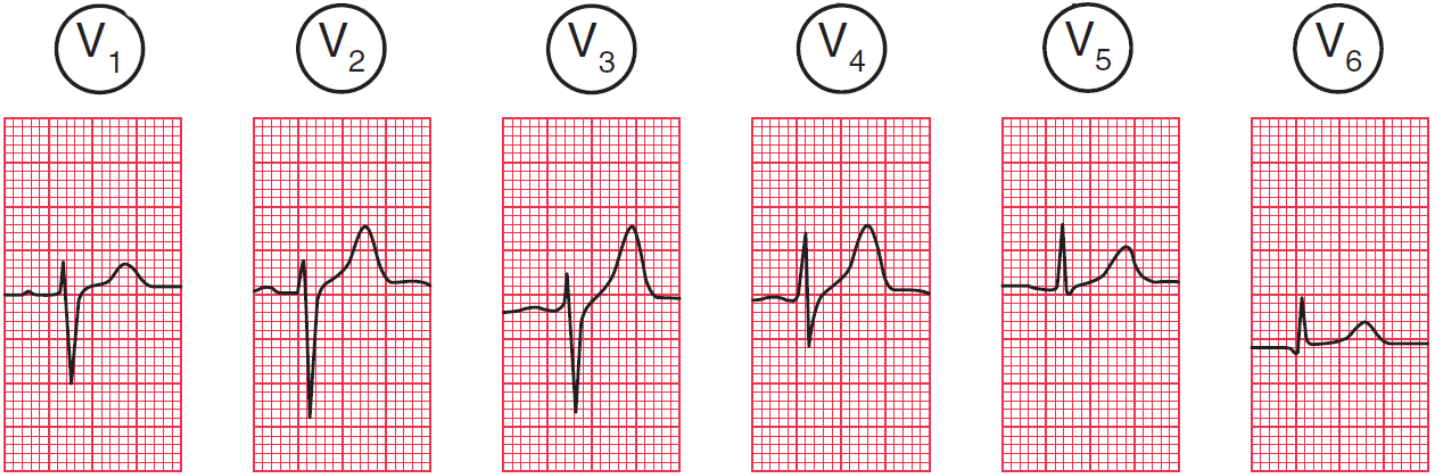
- تمثل الفترة Q-T الزمن الإجمالي الذي يستغرقه زوال استقطاب الكتلة العضلية البطينية إضافة إلى زمن استعادة استقطابها.
- هي تمتد من **بدء** الموجة Q وحتى **نهاية** الموجة T.
- تختلف هذه الفترة باختلاف العمر والجنس وسرعة النظم القلبي ولا تتجاوز مدتها **0.40** ثانية عندما تكون سرعة النظم القلبي 72 مرة/د.

- إن تطاول Q-T لأسباب دوائية أو وراثية أو شاردية (نقص K^+ ، Ca^{+2} ، Mg^{+2}) قد يسبب لانظميات بطينية خطيرة.
- ويمكن حساب الفاصلة Q - T (حسب سرعة النظم) بتقسيم الفترة Q - T المشاهدة مقدره بالثواني على الجذر التربيعي لطول الدورة القلبية بالثواني أي:

الفاصلة Q - T المعدلة = قياس Q - T (ثواني) / (جذر المسافة) R - R (ثواني)

وتسمى هذه المعادلة معادلة بازيت.

تتساوى الموجة S مع الموجة R عادة في الاتجاه V_3 و V_4 .



✓ إن الموجة R في الاتجاه V_6 مع الموجة S في الاتجاه V_1 تمثلان الفعالية الكهربائية للبطين الايسر.

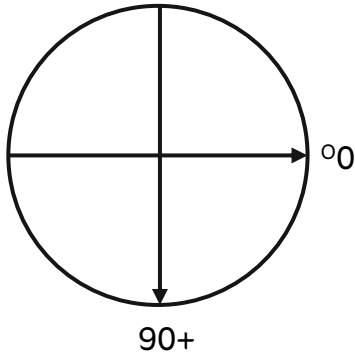
✓ في حين أن الموجة R في الاتجاه V_1 والموجة S في الاتجاه V_6 تمثلان الفعالية الكهربائية للبطين الايمن.



مفهوم المتجهات ومبادئ تحليلها في مخطط القلب الكهربائي السوي

تعريف (المتجه):

اصطلاح تمثيل الكوامن الكهربائية المتولدة في القلب نتيجة لجريان الدفعة القلبية فيه بواسطة متجهات، والمتجه سهم **vector** يتميز بما يلي:



90+

▪ يشير الى **اتجاه الكامن**.

▪ يتقدم برأسه في الاتجاه **الموجب**.

▪ يعكس **طوله** فولтаж الكامن الكهربائي.

▪ له منحني معين، أي يمكن تحديد اتجاه المتجه بالدرجات، حيث:

(a) يمتد باتجاه درجة **(الصفر)** عندما يكون أفقياً متجهاً نحو الجانب الأيسر للشخص.

(b) بينما يأخذ اتجاهاً مقداره **+90** درجة عندما يمتد المتجه من الأعلى إلى الأسفل.

(c) **±180** درجة عندما يكون أفقياً ممتداً من يسار الشخص إلى يمينه.

(d) و **-90** درجة عندما يمتد من الأسفل إلى الأعلى.

باستعمال هذه المعطيات
نستطيع تحديد اتجاه المتجه
بالدرجات

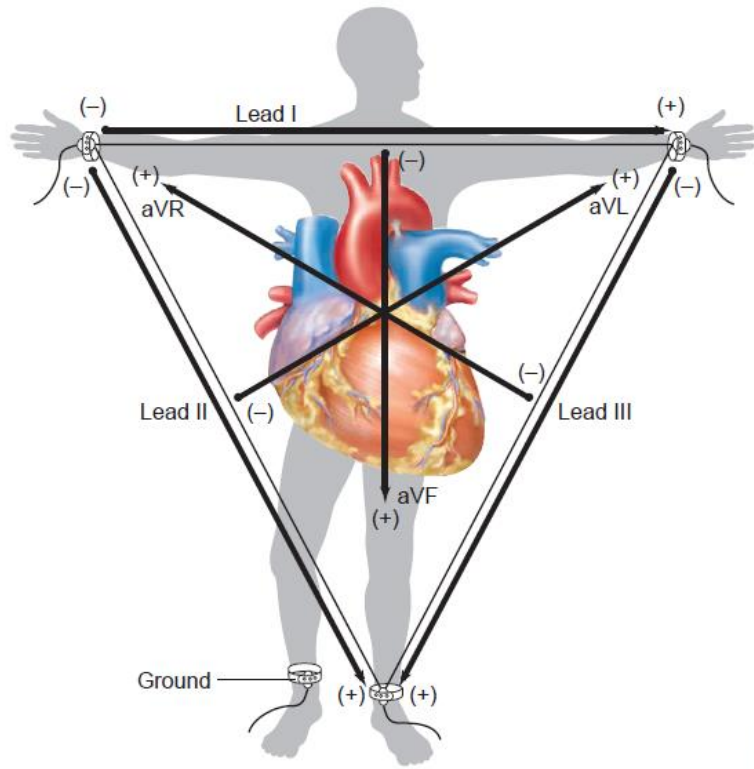
محاور الاتجاهات (القلبية):

▪ يمثل **المحور القلبي** الاتجاه من المسرى السالب إلى المسرى الموجب،

▪ تشكل **محاور الاتجاهات المعيارية الثلاثة** مثلثاً متساوي الأضلاع يسمى مثلث ايتنهوفن، الذي يعد مركزه القلب، ويمكن رسمه بحيث:

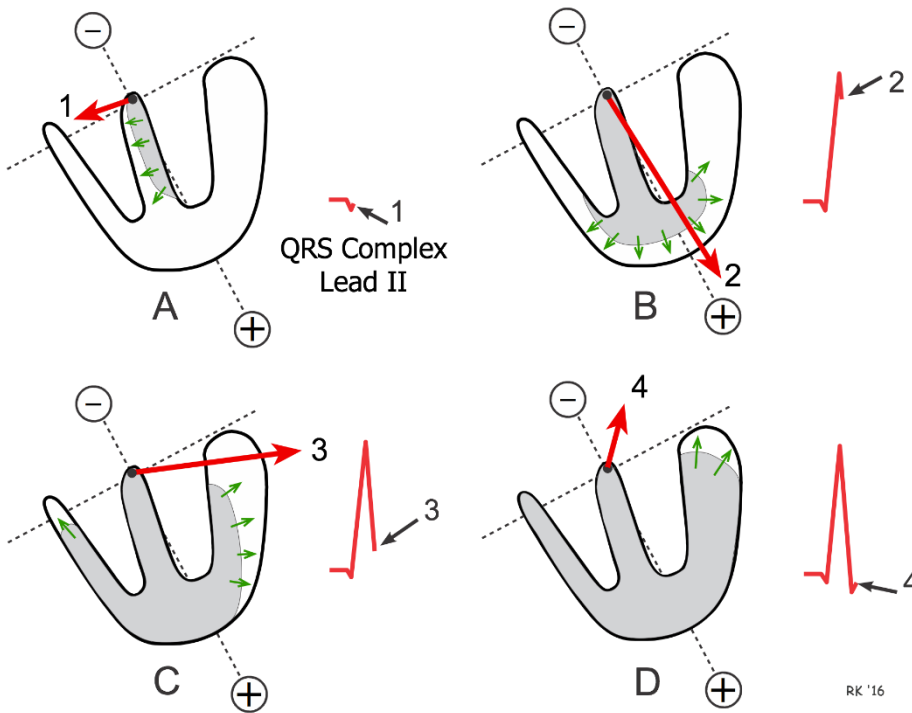
(b) والذي بإضافة الأطراف وحيدة القطب المزايدة يصبح **نظاماً سداسي المحاور**، ويفصل بين كل محورين فيه زاوية مقدارها **30** درجة.

(a) تتقاطع أضلاعه مع بعضها بزوايا مقدار كل منها **60** درجة لنحصل على **نظام المحاور الثلاثة**،



تحليل اتجاهات الكوامن المسجلة في الاتجاهات المختلفة

نستطيع الآن باستعمال مفهومي المتجهات ومحاور الاتجاهات تحديد الكامن الذي سيتم تسجيله لمتجه قلبي معين بكل لحظة في اتجاه ما (**الكامن اللحظي**)، وذلك بإسقاط خط عمودي من نهاية المتجه الإيجابية على محور الاتجاه فيرتسم ما يسمى **المتجه المسقط** **Projected vector**.



يوضح الشكل أن المتجه الذي يمثل الكامن اللحظي لبطين أيزيل استقطابه جزئياً يمكن إسقاطه على محاور الاتجاهات المعيارية الثلاثة حتى تحدد الكامن المسجل عند تلك اللحظة في مخطط كهربائية القلب لكل من الاتجاهات المعيارية.



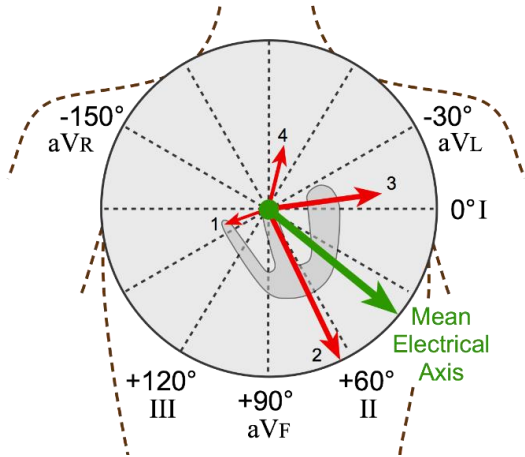
تحليل المتجهات الخاصة في أثناء زوال استقطاب البطين

- تصل الدفعة القلبية إلى البطين بوساطة حزمة هيس وتفرعاتها.
- مما يؤدي إلى زوال استقطاب السطح الشغافي **الأيسر** للحاجز البطيني.
- ثم ينتشر على طول السطوح الشغافية لما تبقى من جدران البطينين ومنها إلى السطح الخارجي للقلب.

(عد إلى الشكل السابق) ونلاحظ بأن طول المتجه اللحظي البطيني واتجاهه يتغيران بتغير مرحلة زوال الاستقطاب إلى أن تصبح كامل الكتلة العضلية البطينية مزالة الاستقطاب، عندئذ لا يجري أي تيار حول القلب، ولا تتولد أي كوامن كهربائية ويصبح الكامن اللحظي معدوما وكذلك الفولطاجات.

المحور الكهربائي الوسطي لمركب QRS البطيني

يعبر مصطلح المحور الكهربائي الوسطي للبطينين على:



الاتجاه الراجع للكوامن في أثناء موجة **زوال** الاستقطاب عبر البطينين، ويسمى أيضا متجه **Mean QRS Vector** الذي يعادل في الحالة السوية **59 درجة** تقريبا (من 0 حتى 90 درجة).

ولتعيينه **قيمة تشخيصية كبيرة** حيث يمكن أن ينحرف إلى اليسار أو اليمين مشيرا إلى **حالات مرضية مختلفة**.

تعيين المحور الكهربائي الوسطي لمركب QRS البطيني

توجد طرائق متعددة لتعيين المحور الكهربائي الوسطي لمركب QRS البطيني، ويبقى استعمال نظام المحاور الثلاثة الذي يمثل محاور الاتجاهات المعيارية من أكثرها سهولة وبساطة، ويتم ذلك كما يلي:

- نحدد المجموع الجبري للمركب QRS في اتجاهين معياريين أو أكثر.
- نسقط المقدارين السابقين على محاور الاتجاهات الموافقة وعلى حسب إشاراتها سلبية أم إيجابية.
- نسقط عامودين على النقطتين المحددتين بالمرحلة السابقة لنحدد نقطة التقائهما.

- (4) نصل نقطة التقاء العامودين مع نقطة التقاء محاور الاتجاهات المعيارية لنحصل على سهم موجه وهو المحور الكهربائي الوسطي للمركب QRS البطيني.
- (5) نحدد اتجاهات المحور بالدرجات.

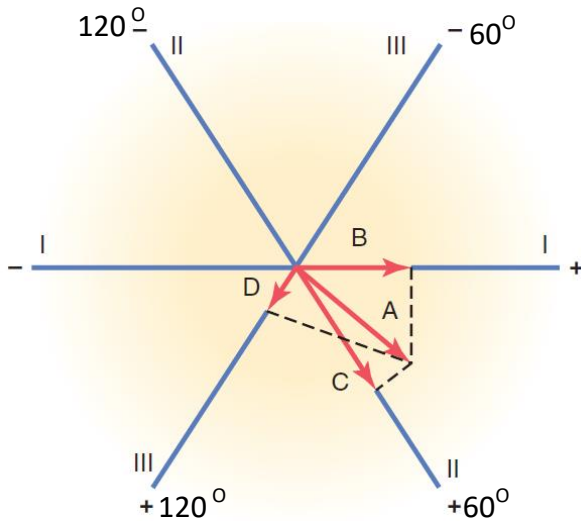
تطبيق عملي

بدراسة مخطط القلب الكهربائي في الاتجاهين المعياريين I ، III ، نجد المجموع الجبري للمركب QRS:

a. في الاتجاه I يعادل +6 ملم، إذ إن الموجة R = +8 والموجة Q = -1، والموجة S = -1.

b. في الاتجاه III يعادل +3 ملم، لأن الموجة R = +5، والموجة Q = -1، والموجة S = -1 ملم.

نسقط المقدارين السابقين على محوري الاتجاهين الموافقين، ثم نحدد نقطة التقاء العمودين المسقطين على النقطتين المحددتين سابقاً، ونصلها أخيراً إلى نقطة التقاء محاور الاتجاهات المعيارية، فنحصل على سهم موجه يمثل المحور الكهربائي الوسطي لمركب QRS البطيني.



بشكل عام محصلة QRS:

- إيجابية على I ، II ← محور سوي.
- إيجابية على I ، سلبية II ← محور أيسر.
- سلبية على I ، إيجابية على II ← محور أيمن.
- سلبية على I ، II ← محور غير محدد.

الحالات المرضية

يقع بين الزاويتين (+90 و +180) درجة إذا ما انحراف لسبب ما نحو الأيمن.

وبين الزاويتين (0 و -90) نحو الأيسر، ويكون المحور غير محدد إذا كان بين -90 و -180.

وينحرف المحور الكهربائي الوسطي لمركب QRS البطيني بـ **اتجاه البطين المتضخم** بسبب زيادة الكتلة العضلية بالنسبة إلى الجانب الآخر، إضافة إلى أن الزمن الذي يستغرقه انتقال موجة زوال الاستقطاب عبر البطين المتضخم أكبر من اللازم لانتقاله عبر البطين السوي.

كما ينحرف المحور نحو اليسار كما في إحصار الغصين الأيسر لحزمة هيس بسبب تأخر زوال استقطاب البطين الأيسر الذي يبقى كهربائياً خلال معظم دورة زوال الاستقطاب.

كيفية دراسة مخطط القلب الكهربائي

1. لا بد في البدء من تحديد سرعة النظم القلبي: ويتم ذلك بـ:

(a) حساب عدد المربعات الكبيرة (قطر كل منها 5 ملم) المحصورة بين موجتين متماثلتين متتابعيتين من موجات المركب QRS،

(b) ثم نقسم الرقم 300 على ذلك العدد، ويمكن قياس عدد المربعات الكبيرة بين قمتي موجتي R متتابعيتين أو ...S

هذه الطريقة السريعة مبسطة مستنتجة من كون:

← سرعة حركة ورق التخطيط 25 ملم/ثا،

← وإن كل ملمتر واحد أفقياً يمثل فترة زمنية تعادل 0.04 ثانية.

وبقياس سرعة النظم القلبي علينا أن نتأكد من أنه يتراوح بين 60 و 100 في الدقيقة الواحدة وهذا هو المجال الطبيعي، إذ إن تخطيه زيادة (تسرع) أو نقصاً (بطء) يجعلنا نفتش عن سبب ذلك لكي ننتقل إلى المرحلة الثانية.

2. بعد تحديد سرعة النظم القلبي، علينا أن نحدد بدقة نمط هذا النظم الذي يجب أن يكون بالحالات الطبيعية جيبياً منتظماً، وإن وجدنا عكس ذلك فلا بد من تحليل السبب.

3. في المرحلة الثالثة لا بد من تحديد محور القلب الكهربائي الوسطي الذي يجب أن يكون ضمن الحدود الطبيعية³، إن لم يكن كذلك علينا أن نتبين ما إذا كان منحرفاً نحو الأيسر أو الأيمن ولماذا.

4. بعد الانتهاء من الأمور الهامة السابقة نقوم بدراسة كل مكون من مكونات مخطط القلب الكهربائي (أواجه وفواصله الزمنية) بدقة متناهية من حيث الزمان والكامن (السعة) والشكل، ونقارن ما حصلنا عليه من نتائج في المقاييس الطبيعية، فإن وجدنا خلل في موجة ما أو فاصلة زمنية علينا أن نحلل السبب.



³ منوه عنها سابقاً.

الانظميات القلبية

الحصار الأذيني البطيني Atrioventricular Block

إن الطريق الوحيد الذي يمكن للدفاعة أن تسلكه من الأذنتين إلى البطينين هي مرورها عبر الحزمة الأذينية البطينية التي تعرف بحزمة هيس.

إن الحالات المختلفة التي تستطيع إنقاص سرعة توصيل الدفاعة عبر هذه الحزمة أو حصارها بشكل كامل هي:

1. **نقص تروية** العقدة الأذينية البطينية أو ألياف الحزمة الأذينية البطينية، التي تؤدي إلى تأخير أو حصار التوصيل من الأذنتين إلى البطينين.
2. **أسباب تنكسية** تكلس وتنكس مع العمر.
3. **التهاب** العقدة الأذينية أو الحزمة الأذينية البطينية، وينتج غالباً عن الأنماط المختلفة لالتهاب العضلة القلبية.
4. **التنبيه الزائد للقلب** بواسطة الأعصاب المبهمية (متلازمة الجيب السباتي).

ويصنف الحصار الأذيني البطيني إلى درجات:

حصار الدرجة الأولى:

عندما يضرب القلب بشكل سوي فإن الزمن المنقضي بين بدء موجة P وبدء المركب QRS يعادل 0.16 ثانية، وعادة ينقص طول فترة P-R هذه عندما تكون ضربات القلب أسرع من السوي، وتزداد عندما تكون ضربات القلب أبطأ.

وبشكل عام عندما تزداد فترة P-R أكثر من 0.20 ثانية تقريباً في قلب يضرب بسرعة سوية، يقال عندها أن فترة P-R متطاولة، وأن لدى المريض حصار قلب درجة أولى، وتعادل في هذه الحالة 0.36، وهكذا يعرف حصار الدرجة الأولى على أنه **تأخر التوصيل** من الأذنتان إلى البطينان وليس حصار حقيقي للتوصيل.

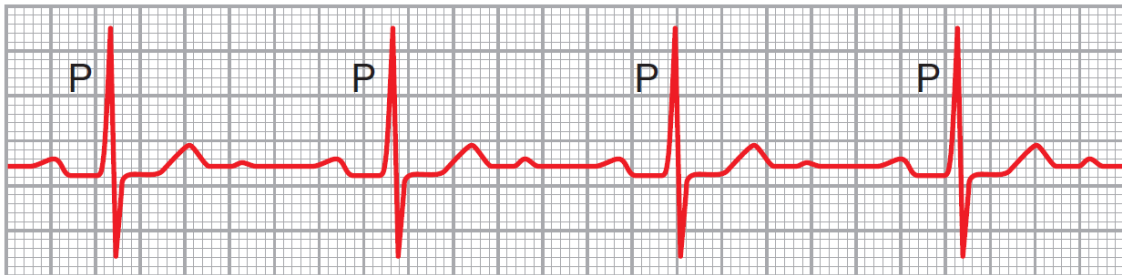


Figure 13-5. Prolonged P-R interval caused by first-degree atrioventricular heart block (lead II).

حصار الدرجة الثانية:

عندما يبطئ التوصيل عبر الموصل الأذيني البطيني حتى تصل فترة P-R إلى 0.25 - 0.45 ثانية، يحدث في بعض الأحيان فشل لبعض التنبهات في الوصول إلى البطينات، وفي هذه الحالة تضرب الأذيتان بسرعة أكبر من البطينان، ويمكن القول أن هناك ضربات بطينية **ساقطة** وعندما تسقط ضربة بطينية بعد كل ضربة سليمة يظهر في القلب نظم 1:2 حيث **تضرب الأذيتان ضربتين مقابل كل ضربة مفردة للبطينات**، و أحياناً تظهر نظم أخرى مثل 2:3 و 1:3.

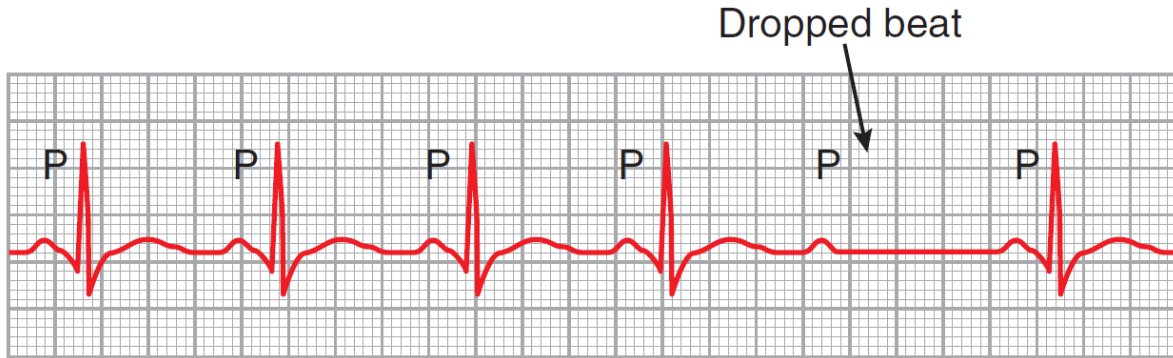


Figure 13-6. Second-degree atrioventricular block, showing occasional failure of the ventricles to receive the excitatory signals (lead V3).

حصار الدرجة الثالثة (الحصار الأذيني البطيني التام):

يحدث في بعض الحالات **حصار تام** للدفعة من الأذينات إلى البطينات وتصبح الموجة P في هذه الحالة **منفصلة تماماً** عن المركبات QRS - T.

يلاحظ أيضاً أن سرعة نظم الأذيتان تساوي 100 ضربة في الدقيقة بينما سرعة الضرب في البطينات أقل من 40 ضربة في الدقيقة.

علاوة على ذلك لا يوجد أي علاقة مهما تكن بين نظم الأذيتان ونظم البطينان، لأن البطينان أفلتا من تحكم الأذيتان وأخذت تضرب بسرعتها الطبيعية الخاصة، وكمثال على هذه الحالة تعرف **متلازمة ستوكس (آدامز)**.

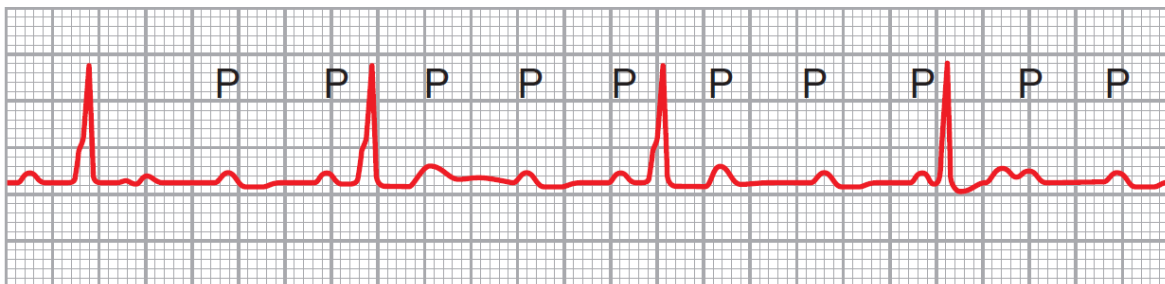


Figure 13-7. Complete atrioventricular block (lead II).

متلازمة ستوكس آدامز – الإفلات البطيني Ventricular Escape

في بعض المرضى المصابين بالحصار الأذيني البطيني، يظهر ويغيب الحصار التام، أي يتم توصيل الدفقات من الأذينات إلى البطينات لمدة من الزمن وفجأة لا تنتقل بعد ذلك أي دفقات عادة على الإطلاق.

قد تكون مدة الحصار الكامل بضع ثواني أو بضع دقائق أو بضع ساعات وقد تمتد لأسابيع أو حتى أكثر من ذلك قبل أن يعود التوصيل ويحدث هذا التوصيل بشكل خاص في القلوب المصابة بـ **إقفار حدي Borderline Ischemia**.

ويتوقف البطينان عن التقلص تماماً مدة 30 – 5 ثانية حالاً بعد أن يحصل الحصار الأذيني البطيني للمرة الأولى بسبب الظاهرة المسماة **إخماد التسرع Overdrive Suppression**، والتي تعني أن الاستثارية البطينية كانت مخمدة لأن الأذنين كانا يحثان بسرعة أكبر من السرعة الطبيعية لنظم البطينين.

بما أن الدماغ يصبح غير فعال عند انقطاع التروية الدموية لأكثر من 5-2 ثواني، فإن المرضى يصابون عادة بالغشي بعد حصول الحصار التام بعدة ثواني، ويعود الوعي بعد إفلات البطينان. وتعرف نوبات الغشي المتقطع هذه باسم متلازمة ستوكس-آدامز.

أحياناً تكون مدة التوقف البطيني عند بدء الحصار التام مدة طويلة لدرجة أنها تؤذي المريض أو تسبب له الموت ونتيجة لذلك يتم تزويد معظم هؤلاء المرضى بناظمة صناعية Artificial Pacemaker، وهي عبارة عن بطارية صغيرة تشكل منبهاً كهربائياً تزرع تحت الجلد ويوصل مسراها عادة إلى البطين الأيمن، وتعطي هذه الناظمة دفقات نظمية تتحكم بالبطينات وتستبدل هذه البطارية كل 5 سنوات تقريباً.

التقلصات الخدائج أو الضربات المبكرة Premature Contraction

التقلص الخديج هو تقلص القلب قبل الزمن المتوقع حدوث التقلص السوي فيه.

تسمى هذه الحالة بخارجة الانقباض Extrasystole أو الضربة المنتبذة Ectopic Beat.

أسباب خوارج الانقباض

تنتج معظم خوارج الانقباض عن بؤر منتبذة في القلب تصدر دفقات شاذة في أوقات غير نظامية أثناء النظم القلبي، أهم الأسباب المحتملة للبؤر المنتبذة:

← مناطق موضعية من نقص التروية.

← لويحات متكلسة صغيرة في أماكن مختلفة من القلب تضغط على العضلة القلبية.

← التهيج السمي الناتج عن الأدوية أو النيكوتين أو الكافيين.

← ظاهرة عود الدخول⁴ يمكن أن تكون سبباً لحدوث الضربات المبكرة خاصة في أمراض القلب الأقفارية.

وحسب مكان وجود البؤر المنتبذة تقسم خوارج الانقباض إلى:

خوارج الانقباض الأذينية (الضربات الباكرة الأذينية):

بما أن الضربة الباكرة تنشأ من إحدى البؤر المنتبذة المتوضعة في أي مكان من الأذنتين عدا العقدة الجيبية، فإن التنبيه في هذه الحالة ينتقل **عبر العضلة الأذينية** وليس عبر مسالك النقل الطبيعية، مما يؤدي إلى تشوه الموجة P أو انقلابها، بينما يبقى طريق نقل التنبيه طبيعياً بدءاً من العقدة الأذينية البطينية لذلك يلاحظ على ECG مركب QRS طبيعي ومسبق بموجة P مشوهة أو مقلوبة، كما تكون المسافة بين الموجة P للضربة المبكرة والموجة P للضربة الجيبية التي تسبقها أقصر من المعتاد.

يلاحظ سريرياً نقص النبض ويعود السبب في ذلك إلى تقلص القلب قبل أوانه مما يؤدي إلى نقص نتاج القلب وبالتالي عدم انتقال هذه الضربة (الخارجة) إلى المحيط، بينما تكون الضربة التي تلي الخارجة قوية بسبب زيادة الامتلاء الانبساطي الدموي.

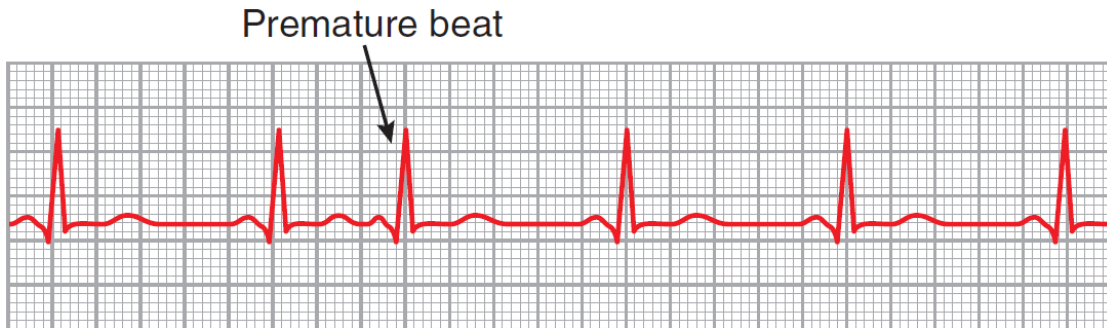


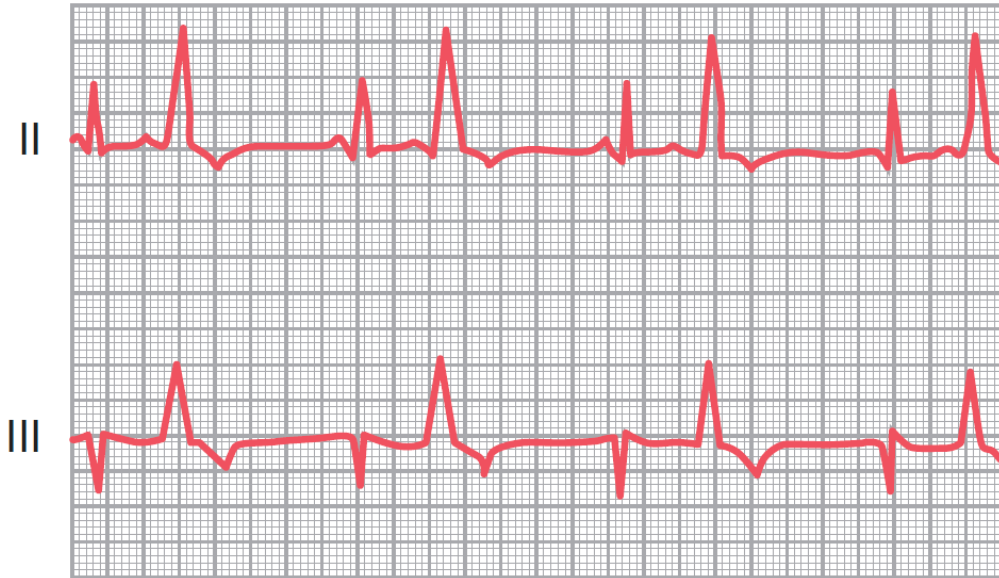
Figure 13-9. Atrial premature beat (lead I).



⁴ ستشرح في هذه المحاضرة لاحقاً.

خوارج الانقباض البطينية (الضربات المبكرة) (البطينية):

1. QRS الخارجة تكون أقرب لـ QR السابقة، و تكون غير مسبوقة بموجة P.
2. QRS مشوه وعريض والسبب أن التنبيه يسير **عبر العزل القلبي** وليس عبر جهاز بوركنج.
3. زيادة كبيرة في فولطاج QRS والسبب في ذلك عندما تمر الدفعة السوية عبر القلب فإنها تمر عبر كلا البطينين في آن واحد تقريباً، ونتيجة لذلك يعدل جانبا القلب بعضهما البعض بشكل جزئي ولكن عندما تحدث تقلصات بطينية مبكرة تنتقل الدفعة باتجاه واحد فقط ولذلك لا يوجد مثل هذا التعبير المعدل.
4. تمتلك موجة T التالية لمعظم التقلصات البطينية الخدائج (المبكرة) كموناً معاكساً لمركب QRS لأن التوصيل البطيني للدفعة عبر العضلة القلبية يجعل المنطقة التي زال استقطابها أولاً تستعيد استقطابها أولاً أيضاً.



سريرياً :

بالجس غياب نبضة ثم نبضة قوية .



الرجفان البطيني Ventricular fibrillation

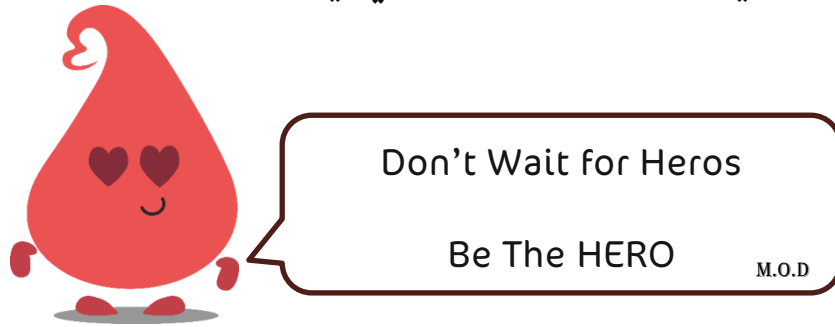
يعد الرجفان البطيني **أخطر** اللانظميات القلبية قاطبة، فهو إذا لم يعالج فوراً بالصدمة الكهربائية فإنه يؤدي إلى الوفاة دائماً تقريباً.

يحدث فقد الوعي بعد بدء الرجفان ب 5 ثوان نتيجة نقص جريان الدم الى الدماغ كما يحدث **موت للنسج غير قابل للعودة** في كل مكان من الجسم خلال بضع دقائق، ويرجع السبب في ذلك إلى عدم تقلص عضلة القلب بشكل متناسق (هذا التقلص ضروري لدورة الضخ في القلب) نتيجة ورود عدد كبير من التنبهات إلى مناطق مختلفة من القلب مؤدية إلى تقلص أجزاء من عضلة البطين بينما أخرى تكون مسترخية مما يؤدي إلى فقدان وظيفة ضخ الدم.

يوجد العديد من العوامل التي تحدث على بدء الرجفان البطيني، حيث تكون ضربات القلب سوية وبعد ثانية تصبح في حالة من الرجفان ومن أهم الأسباب:

1. نقص تروية العضلة القلبية أو نقص تروية جهاز التوصيل المتخصص فيها أو كليهما.
2. اضطرابات الشوارد، خاصة K^+ و Ca^{2+} ، حيث تسبب تطاول الفترة QT على التخطيط.

يمكن أن يتوطد نموذج فوري من عود دخول الإشارات في أي من الحالات السابقة وهو ما يدعى **ظاهرة عود الدخول**.



ظاهرة عود الدخول-الحركات الدائرية كأساس للرجفان البطيني وغيره من الانظميات

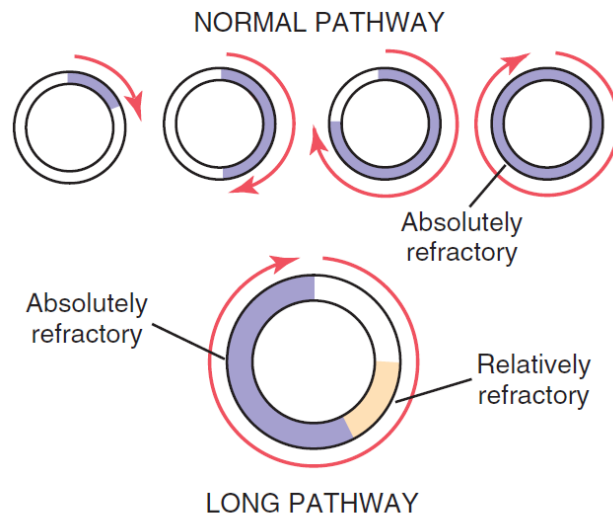


Figure 13-15. Circus movement, showing annihilation of the impulse in the short pathway and continued propagation of the impulse in the long pathway.

يوضح الشكل شرائح صغيرة من العضلة القلبية قطعت على شكل دوائر، إذا نبهت الشرائح في موقع الساعة 12 بحيث تنتقل الدفعة باتجاه واحد فقط، تنتشر مثل هذه الدفعة بشكل تدريجي حول الدائرة حتى تعود إلى موقع الساعة 12، فإذا كانت الألياف العضلية المنبهة أصلاً لاتزال في حال عصيان تتلاشى الدفعة عندئذ لأن العضلة بحالة العصيان لا تنقل دفعة ثانية، لكن توجد **ثلاث حالات مختلفة** تؤدي إلى عود دخول الدفعة إلى العضلة المثارة سابقاً:

a. إذا كان طول الطريق حول الدائرة كبيراً، ففي الوقت الذي تعود فيه الدفعة إلى موقع موقع الساعة 12 تكون العضلة المنبهة بالأصل قد خرجت من حالة العصيان وتستمر الدفعة حول القلب لمرات متعددة، ويحدث الطريق الطويل في القلوب المتوسعة.



b. عند تناقص سرعة التوصيل على الرغم من بقاء طول الطريق ثابتاً كما في:

← نقص التروية.

← ارتفاع بوتاسيوم الدم.

c. عندما تصبح فترة عصيان العضلة القلبية قصيرة جداً كما في:

← استجابة للأدوية كالأدرينالين.

ECG: يكون مخطط القلب شاذاً جداً في الرجفان البطيني ولا يبدي أي نمط من النظم المنتظم.

تعاود فولطاجات الموجات في مخطط كهربائية القلب في الرجفان البطيني 0,5 ميلي فولط تقريباً عندما يكون الرجفان البطيني في بدايته الأولى لكنه يتضاءل بسرعة بحيث يصل بعد 20-30 ثانية 0,2-0,3 ميلي فولط تقريباً.

الرجفان الأذيني Atrial fibrillation

يحدث الرجفان الأذيني بشكل مستقل تماماً عن الرجفان البطيني كما أن العكس صحيح أيضاً، ويعود ذلك إلى أن الأذينات مفصولة تماماً عن البطينات بواسطة نسيج ليفي، وأن الطريق الوحيد الذي يصل بينهما هو الحزمة الأذينية البطينية.

إن آلية الرجفان الأذيني مشابهة لآلية الرجفان البطيني عدا أن هذه العملية تحدث في الكتلة العضلية الأذينية بدلاً من الكتلة البطينية، مما يسبب تعطل الوظيفة الأذينية كمضخة.

الأسباب: إن السبب الشائع للرجفان هو **الضخامة الأذينية** (غالباً من الأذينة اليسرى) والتي تنجم عن:

← آفات الصمامات القلبية التي تمنع انقراض الأذينات بشكل كاف إلى البطينات (تضييق التاجي، تضيق مثلث الشرف).

← قصور البطين والذي يؤدي إلى زيادة جز الدم في الأذينات مما يجعل الجدران الأذينية المتوسعة أفضل ظرف لمسلك توصيلي طويل إضافة إلى بقاء التوصيل وكلاهما يؤدي لرجفان الأذيني.

← فرط التوتر الشرياني يسبب سماكة البطين الأيسر وارتفاع ضغوط امتلائه ← توسع الأذينة اليسرى.

:ECG

1. غياب موجة P.
2. مركبات QRS-T سوية تماماً ما لم يكن هناك مرض في البطينات.
3. عدم انتظام النظم البطيني (موجات QRS-T غير منتظمة عدم انتظام المسافة R-R)

السبب في عدم انتظام النظم البطيني أثناء الرجفان الأذيني يعود إلى أنه في حالة الرجفان تصل الدفعات إلى العقدة الأذينية البطينية بسرعة إنما بشكل غير منتظم أيضاً.

أخطر عواقب الرجفان الأذيني حدوث الصمات الدماغية والمحيطية ، بسبب الركودة الدموية في الأذينة.

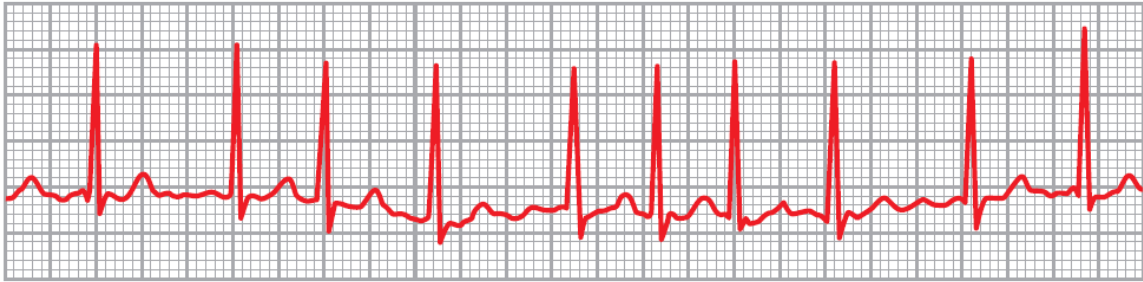


Figure 13-19. Atrial fibrillation (lead II). The waves that can be seen are ventricular QRS and T waves.

الررفة الأذينية Atrial Flutter

إنها حالة أخرى ناتجة عن الحركة الدائرية في الأذينات، لكنها تختلف عن الرجفان الأذيني بأن الإشارة الكهربائية تنتقل في اتجاه واحد دائماً، و غالباً يكون منشأها من الأذينة اليمنى .

تسبب الررفة الأذينية تقلص الأذينات بسرعة كبيرة جداً تتراوح عادةً بين 200-350 ضربة في الدقيقة، و لكن تبقى أقل من الرجفان الأذيني، وتكون كمية الدم التي تضحها الأذينات قليلة جداً لأن جانباً واحداً منها يتقلص بينما يكون الجانب الآخر مسترخياً.

تصل الإشارات إلى العقدة الأذينية البطينية بسرعة كبيرة لا يمكن معها أن تمر جميع هذه الإشارات إلى البطينات، لأن فترة عصيان العقدة الأذينية البطينية وكذلك الحزمة الأذينية البطينية طويلة نسبياً فلا يمر سوى جزء من الإشارات الأذينية ولذلك يوجد ضربتان إلى ثلاث ضربات للأذينات مقابل ضربة واحدة للبطينات (2:1 أو 3:1).

1. نظم أذيني سريع، P منتظمة تأخذ مظهر أسنان المشط.
2. QRS سوية مع وجود درجة من الإحصار الأذيني البطيني.

يحمل هذا الاضطراب خطورة حدوث صمات دماغية ومحيطية بشكل مشابه للرجفان الأذيني، بسبب تعطل وظيفة الانقباض البطيني.

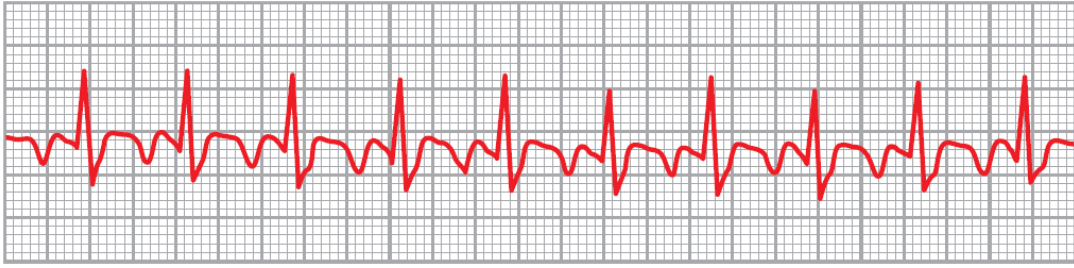


Figure 13-21. Atrial flutter—2 : 1 atrial to ventricle rhythm (lead II).

