

فيزيولوجيا الصدمة الدورانية

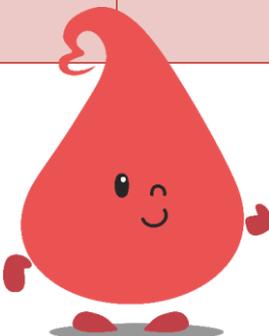


السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

المحاضرة الأخيرة في الفيزيولوجيا القلبية

الفهرس

الصفحة	الفقرة
2	الصدمة العكوسة والصدمة اللاعكوسة
3	الصدمة الناجمة عن نقص حجم الدم Hypovolemic shock
5	الصدمة عصبية المنشأ-صدمة زيادة السعة الوعائية Neurogenic shock
7	الصدمة التأقية Anaphilactic shock + الصدمة الانتانية Septic shock
8	التشريح الفيزيولوجي للتروية الدموية الإكليلية
9	التحكم بالجريان الدموي الإكليلي
11	ملامح خاصة لاستقلاب العضلة القلبية
12	العوامل المؤثرة بإرواء العضلة القلبية + الدوران الرادف في القلب
13	نقص تروية العضلة القلبية
14	الألم في الداء الإكليلي + تخطيط القلب الكهربائي
15	احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction



"Nothing in life is to be feared, it is only to be understood"

فيزيولوجيا الصدمة الدورانية

تعريف: الصدمة هي المشهد السريري لنقص التروية الفعالة إلى المدى الذي تتأذى عنده النسيج بسبب النقص الشديد في الأكسجين والمغذيات المتاحة لتلك النسيج.

تصنيف الصدمة:

تصنف الصدمة فيزيولوجياً إلى أربع مجموعات أساسية:

1. الصدمة الناتجة عن نقص حجم الدم (سطم، نزوف، حروق،...).
 2. الصدمة نتيجة علة قلبية (احتشاء، الدحاس، بعض اللانظميات،...).
 3. الصدمة عصبية المنشأ أو صدمة زيادة السعة الوعائية.
 4. الصدمة الانتانية والصدمة التأقية.
- تترافق مع ارتفاع المقاومة الوعائية المحيطية
- تترافق مع انخفاض المقاومة الوعائية المحيطية

الصدمة العكوسة والصدمة اللاعكوسة

على الرغم من تعدد أنواع الصدمة واختلاف أسبابها وآليات حدوثها، يبقى القاسم المشترك الأعظم لكل أنواعها هو عدم توفر الأكسجين للاستقلابات الخلوية Cellular Metabolism بمقدار كاف.

وقد اصطلح وجود مرحلتين للصدمة:

✓ **الأولى:** يمكن فيها إعادة المصاب إلى الوضع الصحي السوي بعد معالجة أسباب الصدمة، وتدعى الصدمة في هذه المرحلة الصدمة العكوسة Reversible، أي القابلة للعلاج.

✓ أما **الثانية:** فتصبح بها الصدمة لاعكوسة Irreversible أي غير قابلة للإصلاح، ولا ينفذ فيها أي إجراء علاجي لإنقاذ المريض من خطر الموت.

والفرق بين المرحلتين هو تخرب الخلايا الحيوية في المرحلة الثانية نتيجة نقص الأكسجة Hypoxia، وعدم قابليتها للحياة من جديد.

- وبناء على ما تقدم، لا بد من المعالجة الباكورة للاضطراب الفيزيولوجي المسبب للصدمة وذلك قبل دخول المريض في المرحلة التي تصبح فيها المعالجة غير مجدية، ويبدو أن الترددي النهائي التام لوظيفة الدوران ينجم عن التأذي النسيجي بسبب نقص الأكسجة الشديد، وبالتالي تحرر الكثير من الإنزيمات المخربة إلى سوائل الجسم، وحدث حمض شديد، ونضوب خلوي للمركبات عالية الطاقة (ATP).

الصدمة الناجمة عن نقص حجم الدم Hypovolemic shock

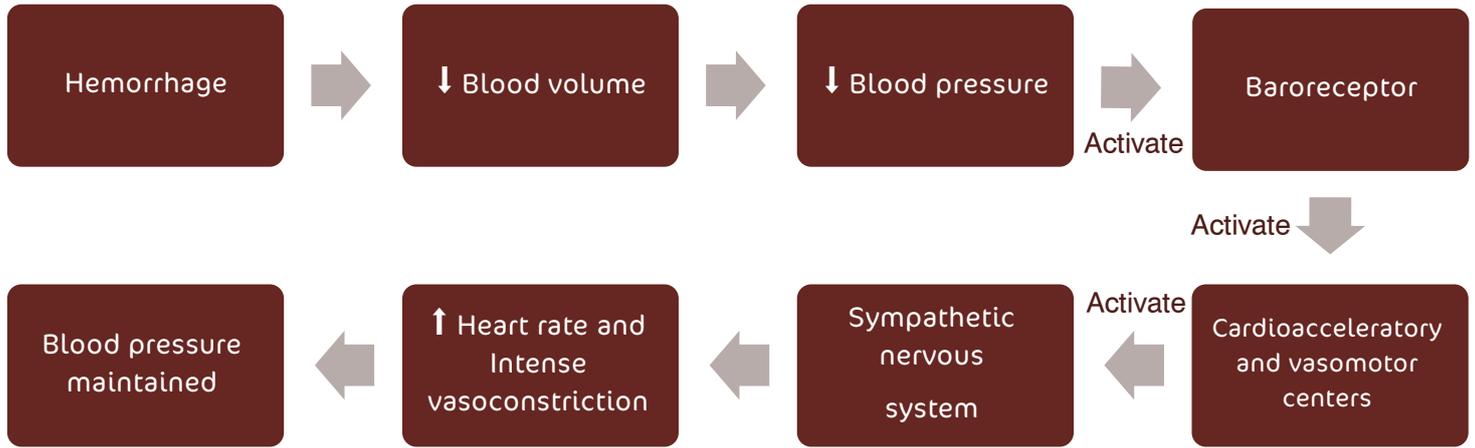
المسببات

- خسارة الدم بجميع عناصره كما في النزوف الصاعقة.
- خسارة البلازما المؤدية إلى نقص حجم الدم الإجمالي لدرجة تسبب الصدمة كما في:
 - a. الحروق الواسعة.
 - b. الانسداد المعوي Intestinal Obstruction، الذي يشكل في كثير من الأحيان سبباً في نقص البلازما، فالتوسع الناتج عن الانسداد يقود إلى تسرب السائل من الشعيرات المعوية إلى الجدار المعوي فاللمعة المعوية؛ كما يساهم في ذلك ارتفاع الضغط الشعيري وأذية الشعيرات نفسها.
- يحتوي السائل المفقود على كمية من البروتين مما يؤدي إلى نقص بروتينات البلازما إضافة إلى نقص حجمها.
- (الرضوخ: يعد رضخ الجسم أحد الأسباب الشائعة للصدمة الدورانية وتنتج غالباً من النزف المرافق، لكنها قد تحدث دون نزف، إذ يؤدي الرضخ إلى تأذي الشعيرات بشكل كافٍ يسمح بخسارة مفرطة للبلازما إلى النسيج.

الفيزيولوجيا المرضية والأعراض السريرية

يعد **النزف** السبب الأكثر شيوعاً للصدمة بنقص حجم الدم، وتسبب خسارة الدم نقص العود الوريدي وهبوط نتاج القلب وانخفاض الضغط الشرياني، وبالتالي نقص تروية الأعضاء، ويتناسب ذلك مع امتداد خسارة الدم، وتحدث في الجسم نتيجة لفقد الدم ونقص حجمه آليات معاوضة تحاول إعادة نتاج القلب والضغط الشرياني إلى مستويهما السويين وتشمل هذه **الآليات**:

- (1) فرط نشاط (الجملة الودية): يثير نقص حجم الدم وانخفاض الضغط الشرياني منعكسات ودية قوية تبدأ بشكل رئيس، بوساطة مستقبلات الضغط التي تحرض الجهاز المضيق للأوعية، وتزيد من سرعة النظم القلبي ومن شدة تقلصاته، كما أن نقص تروية الجملة العصبية المركزية (إقفار) يقود أيضاً إلى إثارة الجملة الودية في كل مكان من الجسم، ولكن ذلك لا يحدث إلا إذا انخفض الضغط الشرياني دون الـ 50 ملم ز.



(2) إعادة توزيع الدم (التفضيلي): تبقى تروية **القلب والدماغ** جيدة نسبياً في مرحلة المعاوضة ويكون ذلك على حساب التشنج الوعائي المحيطي والذي يحدث بتأثير فرط نشاط الجملة الودية الأدرينالية.

(3) زيادة إفراز الهرمون المضاد للإبالة الذي يزيد من احتباس الماء في النبيبات الكلوية ويقبض الشريانات والأوردة المحيطية.

(4) زيادة فعالية الجهاز رينين-أنجيوتنسين ||-الدوستيرون الذي يعمل بآليات متعددة لرفع الضغط الشرياني.

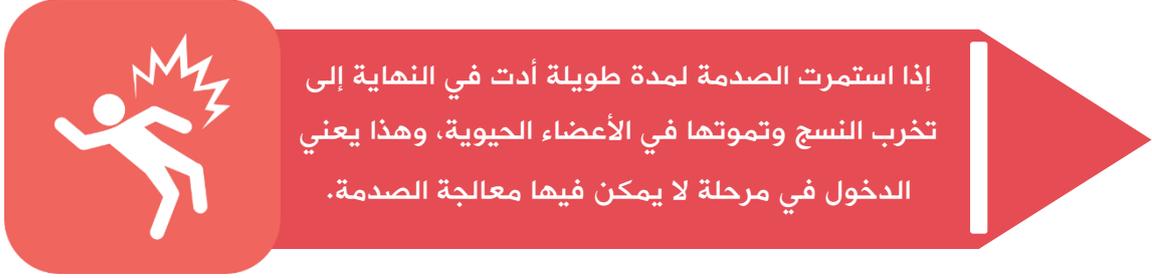
وإذا استطاعت هذه الآليات المعاوضة تفادي الصدمة دعيت الصدمة عندئذ بالصدمة (اللامترقية *Nonprogressive shock* أو الصدمة المعاوضة *Compensated shock*، أما إن لم تستطع إعادة نتاج القلب والضغط الشرياني إلى حدودهما السوية فتظهر أعراض الصدمة (المترقية *Progressive Shock* التي تتبع أعراضها وعلاماتها، بصورة عامة، مواصفات نقص تروية الأعضاء وفرط نشاط الجملة الودية وفرط نشاط الكظر.

وتشمل **الأعراض المدرسية** في هذا النوع من الصدمة:

- (1) شحوب الجلد وتعرقه وبرودته بسبب فرط نشاط الجملة الودية.
- (2) تسرع النبض وضعف حجمه وانخفاض الضغط الشرياني بسبب نقص حجم الدم.
- (3) انخفاض الضغط الوريدي المركزي الذي يعد من علامات الصدمة الجراحية، ويتجلى ذلك باختفاء الأوردة المحيطية.
- (4) عطش وقلق وهياج ثم تغميم في الوعي، ويعكس ذلك نقص تروية الجملة العصبية المركزية.
- (5) تزداد سرعة التنفس بشكل انعكاسي، وينجم ذلك عن نقص الضغط الجزئي للأكسجين في الدم.
- (6) ينقص مقدار البول بسبب نقص تروية الكليتين.

(7) يحدث بسبب نقص الأكسجة في نسيج الجسم المختلفة من جراء حالة الجريان المنخفض **Low Flow State** تحلل السكر اللاهوائي الذي يؤدي إلى تكوين كميات كبيرة من حمض اللبن **Lactic Acid** في الدم.

(8) كما يمنع جريان الدم الضئيل عبر النسيج الإزالة السوية لثاني أكسيد الكربون، فيتفاعل هذا الأخير مع الماء في الخلايا لتشكيل تراكيز عالية من حمض الكربونيك، وهكذا يحدث **الحمض (النسيجي) (المعصم)** والموضع الذي يقود إلى استمرار ترقى الصدمة نفسها.



ملاحظة

من العلامات المبكرة لصدمة نقص الحجم هي هبوط ضغط النبض حيث يرتفع الضغط الانبساطي قبل حدوث هبوط مهم للضغط الانقباضي.

الصدمة عصبية المنشأ-صدمة زيادة السعة الوعائية Neurogenic shock

يحدث هذا النوع من الصدمة من اضطراب الوظائف العصبية المؤدي إلى **توسع** الأوعية الدموية لدرجة لا تكفي معها الكمية السوية من الدم لملء الجهاز الدوراني بشكل كافٍ، ويبقى في هذه الحالة حجم الدم سويًا، غير أن النسبة بينه وبين السرير الوعائي تصبح شاذة بسبب توسع هذا الأخير.

وتختلف **الصورة (السريرية)** في هذه الصدمة عصبية المنشأ عن صدمة نقص حجم الدم، حيث يبقى النبض سويًا أو يصبح بطيئًا فيما يكون الضغط الشرياني منخفضًا والجلد يصبح جافًا وحرارًا، وأحياناً مشوباً بالحمرة.

ويكون هبوط الضغط في هذه الحالة نتيجة الاضطراب العصبي بعكس هبوط الضغط الشرياني في نقص حجم الدم الذي لا يحصل إلا متأخرًا بسبب تشنج الشريانات الانعكاسي وتسرع القلب.

(السبببات):

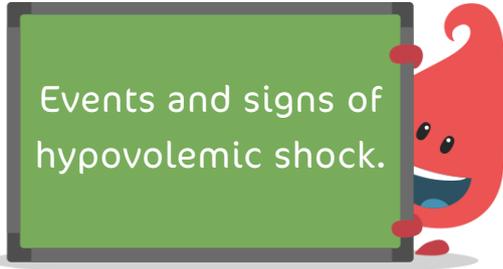
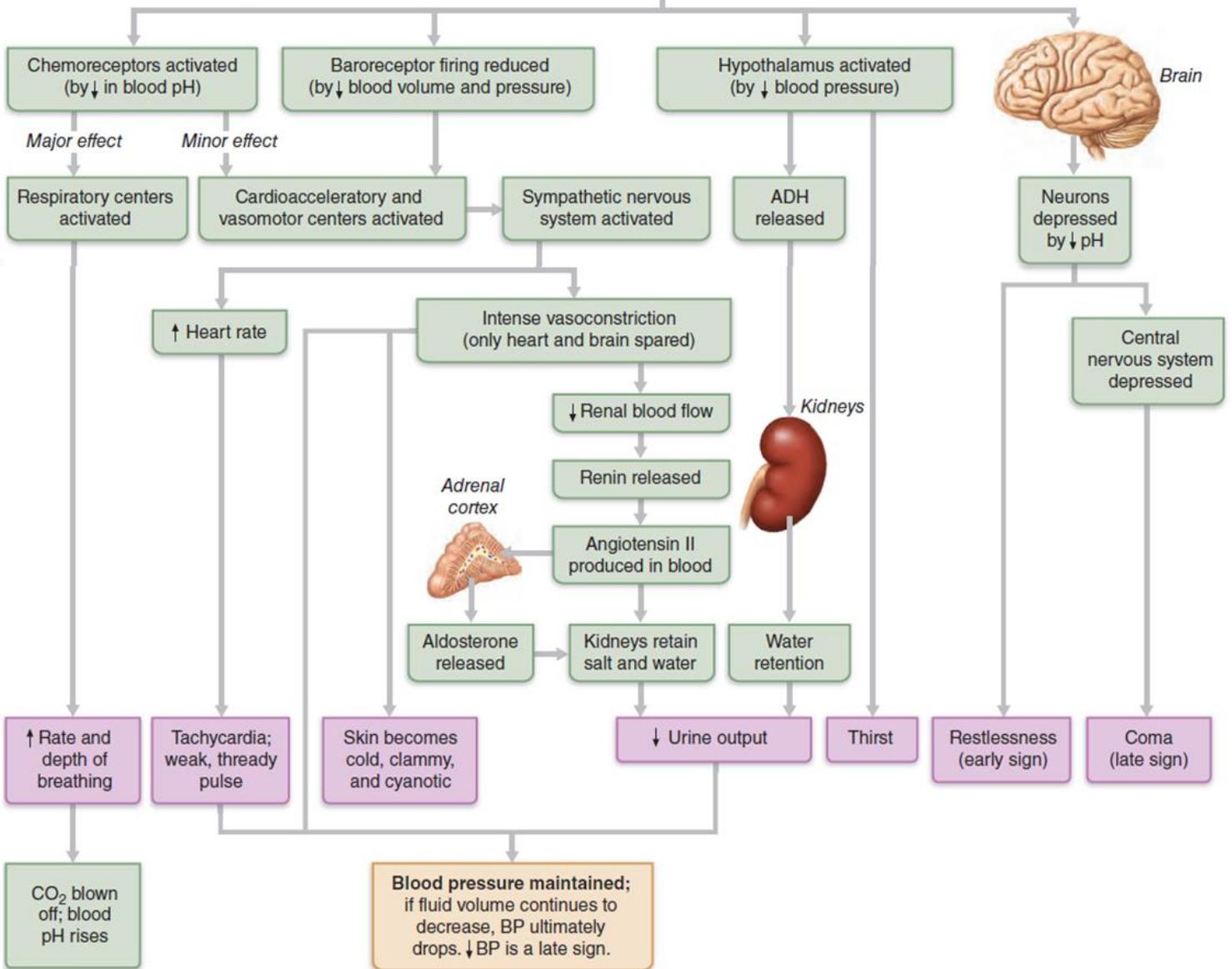
1. التخدير العام العميق الذي يؤدي إلى تثبيط المركز المحرك الوعائي إلى درجة تكفي لحدوث توسع وعائي شديد.
2. التخدير القطني وخارج الأم الجافية لاسيما عندما يمتد إلى الأعلى، فيحصر تدفق الدفعات الودية من الجهاز العصبي.



Acute bleeding (or other events that reduce blood volume) leads to:

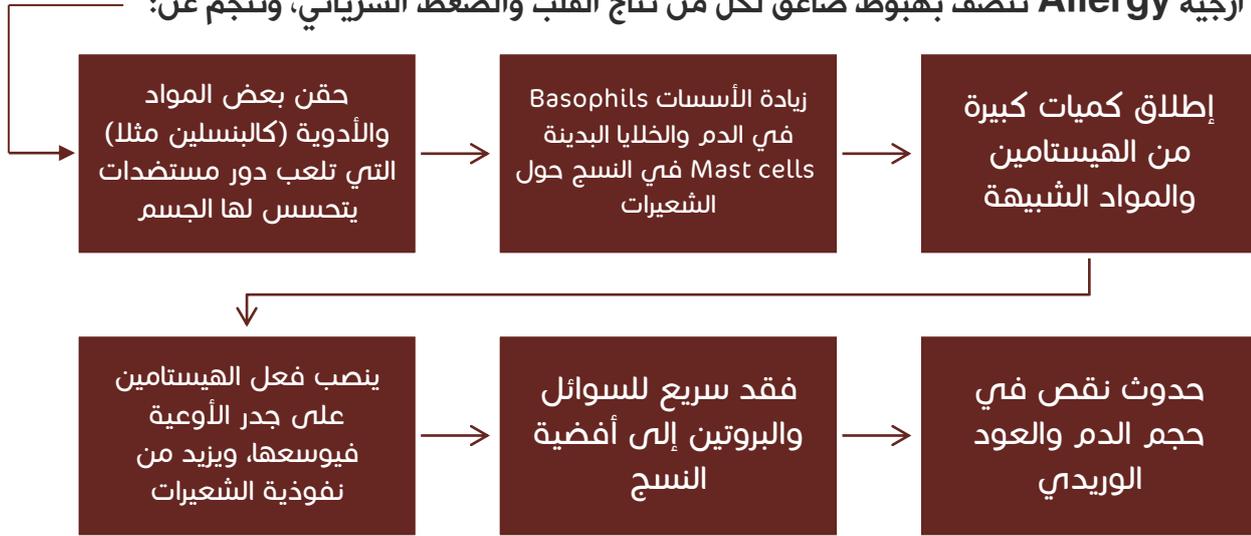
1. Inadequate tissue perfusion resulting in \downarrow O_2 and nutrients to cells
2. Anaerobic metabolism by cells, so lactic acid accumulates
3. Movement of interstitial fluid into blood, so tissues dehydrate

- Initial stimulus
- Physiological response
- Signs and symptoms
- Result



الصدمة التأقية Anaphilactic shock

إن التأق حالة أرجية Allergy تتصف بهبوط صاعق لكل من نتاج القلب والضغط الشرياني، وتنتج عن:



وتكون الصدمة التأقية غالباً خطيرة تؤدي إلى الموت خلال دقائق إن لم يسعف المريض بإعطاء مقبضات الأوعية التي هي الأهم (أدرينالين).

الصدمة الانتانية (الخمجية) Septic shock

تنتج الصدمة الانتانية عن **خمج جرثومي شديد الانتشار** في مناطق عدة من الجسم حيث ينتقل من نسيج إلى آخر عن طريق الدم محدثاً أضراراً شديدة.

وفي الحقيقة هناك ضروب مختلفة للصدمة الانتانية بسبب وجود عدة أنماط من الأخماج الجرثومية التي يمكنها أن تحدث ذلك، وتعد الصدمة الانتانية أخطر أنواع الصدمات لأنها أصعبها علاجاً، ويبدو أن سمية الجراثيم هي سبب هذه الصدمة، إذ تمنع استقلاب الأكسجين الخلوي قبل حدوث الاضطرابات الفيزيولوجية المرضية الأخرى.

أما الجراثيم المسببة لها ف**معظمها سلبية الغرام¹** بسبب الذيفان الداخلي في أغشيتها Gram-Negative كاللاشريكية الكولونية E-coli ومصدرها في أغلب الأحيان الجهاز البولي ثم الجهاز التنفسي والهضمي والجلد، كما أن الجراثيم **إيجابية الغرام** والفطور قد تكون العامل الممرض في بعض الحالات.

ويعد تقدم السن وداء السكري والأمراض الخمجية المزمنة والسرطانات والمعالجة العشوائية بالصادات الحيوية والمعالجات الكابتة للمناعة وتشمع الكبد وقثطرة المثانة الدائمة... كلها عوامل تساعد على إصابة المريض بالصدمة الانتانية لاسيما بعد العمليات الجراحية.

¹ (اطلاع) الغرام: هي طريقة لدراسة الجراثيم عن طريقة صبغها بصبغة معينة، فتميز الجراثيم إلى نوعين، إيجابية تحتفظ بالصبغة، وسلبية لا تحتفظ بها.

التخثر المنتشر داخل الأوعية (DIC)

قد تحدث هذه الحالة الخطيرة في أمراض التهايبية عديدة وفي الرضوض والمراحل الانتهايبية للصدمة من أي منشأ، ولكن **بشكل خاص مع الصدمة الانتايبية** حيث يسبب هبوط الضغط وبطء جريان الدم والركودة الدموية خثرات صغيرة تملأ الشعيرات والأوعية الصغيرة في مختلف الأعضاء، ويحدث بسبب ذلك التخثر المنتشر استهلاك هام لعوامل التخثر لذلك يتظاهر المريض في هذه المرحلة بنزوف منتشرة وتطول زمن PT و PTT ونقص الصفائح الدموية التي تتكدس في الخثرات المنتشرة.

يكون **العلاج** لهذه الحالة الخطيرة ملطفاً بنقل البلازما الطازجة الحاوية على عوامل التخثر إضافة إلى نقل الصفائح.

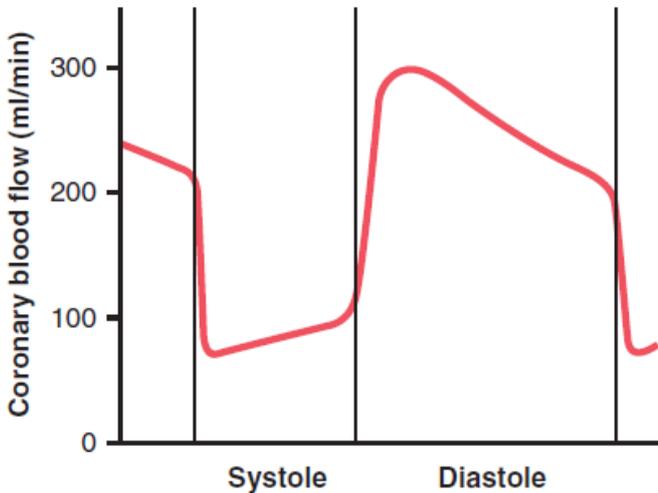
فيزيولوجيا نقص التروية القلبية

الدوران الإكليلي Coronary Circulation

تنجم ثلث وفيات العالم المتمدن (الغربي) عن داء الشريان الإكليلي، كما أن معظم المسنين يعاني من بعض التلف في دوران الشرايين الإكليلية ولهذا السبب تشكل الفيزيولوجية السوية والمرضية للدوران الإكليلي أحد أهم المواضيع في كامل الحقل الطبي.

التشريح الفيزيولوجي للتروية الدموية الإكليلية

- تتوضع الشرايين الإكليلية الرئيسية على سطح القلب، والتي تغذي تقريباً كامل القلب، ويبقى فقط 100 - 75 ميكرومتر من سطح الشغاف من الداخل يحصل على كمية هامة من الغذائية مباشرة من الدم الموجود في الأجواف القلبية.
- تكون الشرايين الإكليلية من الشرايين منخفضة المقاومة (ذات الجريان الانبساطي المستمر).



الجريان الدموي الطوري ضمن الشعيرات الإكليلة في البطين الأيسر



الجريان التاموري بالمقارنة مع الجريان الدموي تحت الشغافي

- تنعصر كامل العضلة القلبية نحو مركزي البطينين أثناء تقلص القلب.
- ويحدث أثناء الانقباض ممال في الضغط النسيجي داخل العضلة القلبية نفسها.
- إذ يكون الضغط في **العضلة تحت الشغاف** كبيراً ومعادلاً للضغط داخل البطين بينما يكون أقل في الطبقة الخارجية.
- وهذا يعني أن الأوعية الدموية في الطبقة تحت الشغاف تنضغط **أكثر بكثير** من الأوعية الخارجية.
- ولتعويض هذا الغياب الكامل تقريباً للجريان أثناء الانقباض تكون الضفيرة الشريانية تحت الشغاف **أكثف وأوسع انتشاراً** من الشرايين المغذية للطبقات الوسطى والخارجية للقلب.
- وطبقاً لذلك يكون الجريان الدموي أثناء الانبساط في الشرايين تحت الشغاف **أكبر بشكل ملحوظ** من الجريان الدموي في الشرايين الخارجية.

التحكم بالجريان الدموي الإكليلي

- يزداد معدل الجريان الدموي الإكليلي بشكل متزامن مع زيادة قوة ونشاط التقلص كما يحدث العكس أيضاً.
- تعمل آلية زيادة الجريان بشكل جيد سواء كانت أعصاب القلب سليمة أو غير سليمة.
- وهذا مماثل لما يحدث في نسيج أخرى كثيرة (العضلات الهيكلية).
- وهذا يعني أن الجريان الدموي في الجهاز الإكليلي ينظم بشكل كامل تقريباً تبعاً لحاجة العضل القلبي من الأوكسجين.
- يتم تخليص 70٪ من أوكسجين الدم الشرياني حالما يعبر القلب في حالة الراحة السوية.
- يعني ذلك أنه لا يمكن تزويد العضل القلبي بكميات إضافية كبيرة من الأوكسجين إلا بواسطة زيادة الجريان الدموي، نظراً لكون كمية الأوكسجين المتروكة ليست كبيرة.

لم يتم حتى الآن تحديد الوسائل الدقيقة التي يسبب بواسطتها استهلاك الأوكسجين، توسعاً إكليلياً.

النظريات التي تفسر ذلك هي:

(النظرية الأولى):

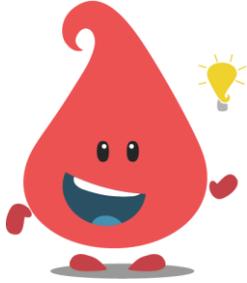
كما يسبب نقص الأوكسجين **تحرر مواد موسعة للأوعية** (من الخلايا العضلية القلبية).

كما والمادة الأكثر توسيعاً للأوعية هي **الأدينوزين**.

كما يؤدي نقص الأوكسجين عن الخلايا القلبية إلى تحطم قسم كبير من محتوى الخلايا من **ATP**، ويتحول إلى أدينوزين وحيد الفوسفات **AMP**.

كما ثم يتدرك قسم صغير من هذا الأخير ليتحرر الأدينوزين إلى سوائل نسيج العضل القلبي.

كما وبعد أن يحدث الأدينوزين توسع وعائي يعاد امتصاص الجزء الأكبر منه إلى الخلايا القلبية ليعاد استعماله.



فكرة

كما تم تحديد مواد أخرى توسع الأوعية وهي شوارد البوتاسيوم وشوارد الهيدروجين وثاني أكسيد الكربون والبراديكينين وربما البروستاغلاندينات.

كما مازالت فرضية التوسع الوعائي تعاني بعض **(الصعوبات منها)**:

1. إن العوامل التي تحصر جزئياً أو كلياً التأثير الموسع للأدينوزين لا تمنع التوسع الوعائي الإكليلي الناجم عن ازدياد الفعالية القلبية.

2. يستطيع الأدينوزين أن يحافظ على توسع وعائي في العضلات الهيكلية مدة 1 إلى 3 ساعات فقط، ولكن الفعالية العضلية تستمر في توسيع الأوعية الدموية الموضعية حتى عندما يعجز الأدينوزين عن توسيعها لمدة أطول.

(النظرية الثانية):

يؤدي نقص الأوكسجين في العضلة القلبية إلى نقصه في جدران الشريانات العضلية (الطبقة العضلية للشريان)، وهذا يمكنه أن يسبب بسهولة توسع وعائي أو موضعي نتيجة نقص الطاقة الضرورية للحفاظ على تقبض الأوعية الإكليلية ضد الضغط الشرياني المرتفع.

ولكن هذه النظرية تعاني من صعوبات خاصة وإن الشرايين الإكليلية لا تحتاج إلا إلى النذر اليسير من الأوكسجين للحفاظ على كامل تقلصها.

التحكم العصبي بالجريان الدموي الإكليلي

يتأثر الجريان الدموي الإكليلي عند تنبيه الأعصاب المستقلة للقلب بطريقتين:

✓ **(المباشرة):** تنجم التأثيرات المباشرة من الفعل المباشر للمواد الناقلة العصبية (الأستيل كولين، النور أدرينالين) على الأوعية الإكليلية ذاتها.

✓ **غير (المباشرة):** تنجم التأثيرات غير المباشرة من التغييرات الثانوية في الجريان الدموي الإكليلي الناتجة عن ازدياد أو نقصان فاعلية القلب.

تلعب التأثيرات **غير المباشرة**، والتي تعاكس غالباً التأثيرات المباشرة، **الدور الأهم** في التحكم السوي بالجريان الدموي الإكليلي.

يؤدي التنبيه المحرر للنورأدرينالين إلى زيادة كلا من سرعة وقلوصية القلب إضافة إلى زيادة معدل استقلابه، وهذا يحرض الآليات المنظمة للجريان الدموي الموضوعي مؤدية إلى توسيع الأوعية الإكليلية، ويقوم الأستيل كولين بدور معاكس.

التأثيرات المباشرة للمنبهات العصبية على الجملة الوعائية الإكليلية

- إن التعصيب **الودي** للأوعية الإكليلية **واسع** الانتشار.
- بينما يكون توزع الألياف العصبية **نظيرة الودية** على الجهاز الإكليلي البطني **ضئيلاً جداً**.
- وتستطيع المواد الناقلة الودية (نورأدرينالين وأدرينالين) أن تحدث تأثيرات مضيقة للأوعية أو موسعة للأوعية حسب وجود أو غياب مستقبلات خاصة في جدران الأوعية الدموية.
- **ألفا** مضيقة للأوعية، **بيتا** موسعة للأوعية
- ومن المعروف أن الأوعية الإكليلية تحوي كلاً من مستقبلات ألفا وبيتا.
- وغالباً المستقبلات **ألفا** هي المسيطرة والأكثر انتشاراً في الأوعية الإكليلية **النخائية** (Epicardial).
- بينما تكون مستقبلات **بيتا** هي الغالبة في الشرايين **داخل العضلة**.
- ولذلك يستطيع التنبيه الودي ولو نظرياً أن يسبب تضيقاً إكليلياً شاملاً.

وفي بعض الأشخاص قد تكون تأثيرات (ألفا) (المضيقة للأوعية شديدة بشكل غير ملائم ولذلك يتعرض هؤلاء الأشخاص إلى إقفار العضلة القلبية التشنجي الوعائي *Vasospastic Myocardial Ischemia* أثناء فترات التنبيه الودي المفرط وينجم عن ذلك ألم ذبحي *Anginal Pain*.

ملاح خاصة لاستقلاب العضلة القلبية

- تستخدم العضلة القلبية **بشكل سوي الحموض الدسمة** بدل السكريات لإنتاج الطاقة.

- بحيث تستمد 70% من طاقتها من الحموض الدسمة أثناء الراحة.
- يضطر الاستقلاب القلبي (كما هو الحال في بقية النسيج) تحت وطأة نقص التروية أو الشروط اللاهوائية إلى استعمال آلية تحلل السكر اللاهوائية جرياً وراء الطاقة.
- لا تستطيع هذه الآلية تأمين إلا النذر اليسير من الطاقة إذا قورنت مع احتياجات القلب الهائلة.
- يستعمل تحلل السكر كميات كبيرة من غلوكوز الدم وينتج في القلب نفسه كميات كبيرة من حمض اللاكتيك في النسيج القلبي الذي قد يكون أحد مسببات الألم القلبي الحاد في حالات الإقفار.
- كما هو الحال في بقية النسيج، فإن أكثر من 95% من الطاقة المستخلصة من الأطعمة تستعمل لإنتاج ATP، الذي يقدم الطاقة إلى الوظائف الخلوية.
- وفي الإقفار الإكليلي الشديد يتدرك ATP إلى أدينوزين أحادي الفوسفات وأدينوزين ثنائي الفوسفات وأدينوزين. وبما أن غشاء الخلية نفوذ بالنسبة للأدينوزين فإنه ينتقل إلى الدم الجائل (يلعب دور موسع وعائي).
- ويعتبر فقدان الأدينوزين ذو نتيجة خلوية خطيرة جداً.

العوامل المؤثرة بإرواء العضلة القلبية

1. سماكة جدر العضلة القلبية: **تزداد** الحاجة الدموية للعضلة القلبية كلما **زادت** سماكة الجدران.
2. ارتفاع الضغوط داخل البطين الأيسر: كما في التضيق الأبهرى وارتفاع التوتر الشرياني، حيث **ينخفض** الجريان عبر الشرايين الإكليلية **بارتفاع** الضغط داخل البطين.
3. انخفاض الضغط الانبساطي داخل الأبهري: كما في القصور الصمامي الأبهرى الهام، حيث **ينقص** الجريان عبر الشريان الإكليلي **ينقص** الضغط الانبساطي الأبهرى.

يتناسب الجريان الإكليلي مع الضغط داخل البطين والضغط داخل الأبهري.

4. حدوث نوبات سابقة من انسدادات عابرة في الشرايين الإكليلية: حيث تستطيع العضلة القلبية التي تعرضت لنوبات سابقة من إقفار نقص التروية أن تقاوم نوبات نقص التروية بشكل أكبر.

الدوران الرادف في القلب

- لا يملك القلب السوي اتصالات بين الشرايين الإكليلية الكبيرة والصغيرة ولكن توجد مفاغرات عدة بين الشرايين الصغيرة التي تبلغ 250 - 20 ميكرومتر قطراً.

- وعندما يحدث انسداد مفاجئ في أحد الشرايين الإكليلية الكبيرة تتوسع هذه المفاغرات في غضون بضعة ثوانٍ.
- ولكن الدم الجاري عبر هذه الأوعية الرادفة الدقيقة **أقل عادة من نصف كمية الدم المطلوب** للحفاظ على العضل القلبي الذي ترويه.
- كما أن قطر الأوعية الرادفة **تكبير** ولكن ليس قبل مرور 24 ساعة.
- وهكذا فإن الجريان الرادف يتضاعف في اليوم الثاني أو الثالث ويصل إلى الجريان الإكليلي السوي أو قريباً منه في العضلة المصابة سابقاً بالإقفار في غضون **شهر واحد** غالباً.
- وهو يستطيع أن يزداد أكثر من ذلك تبعاً لازدياد الحمل الاستقلابي.
- وإن حدوث هذه القنوات الرادفة هو الذي ينقذ المريض من أنماط مختلفة من الانسداد الإكليلي عندما تكون المنطقة المصابة من العضلة غير كبيرة.

عندما يُضيق التصلب العصيدي الشرايين الإكليلية ببطء على مدى عدة سنين دون أن يحدث ذلك فجأة، تتمكن الأوعية الرادفة من التطور في الوقت نفسه الذي يحدث فيه التصلب العصيدي.

ولذلك قد لا يتعرض الشخص أبداً إلى نوبة حادة من خلال الوظيفة القلبية ولكن في النهاية تتطور العملية التصلبية إلى **أكثر** من حدود قدرة التزويد الدموي الرادف على تأمين الجريان الدموي اللازم.

كما أن التصلب يمكن أن يصيب أحياناً الأوعية الرادفة مؤدياً إلى نقص نتاج القلب بشدة وهذا السبب يعد الأكثر شيوعاً لقصور القلب، وهو يحدث عند عدد كبير من الأشخاص المسنين.

نقص تروية العضلة القلبية

ينجم قصور التروية الإكليلية من الوجهة الفيزيولوجية عن سببين:

(1) تضيق إكليلي ينجم غالباً عن:

↳ تصلب عصيدي شرياني (لويحة عصيدية) ويؤدي إلى ما يسمى بالذبحة الصدرية الجهدية.

(2) هبوط مفاجئ في حصيل الشرايين الإكليلية ناجم عن تشنجهـا ولا علاقة لذلك بالجهد، إذ يمكن أن يحدث الألم القلبي أثناء الراحة أو في أية حالة أخرى، وما زالت آلية التشنج الوعائي غير واضحة حتى النهاية.

يحدث عند الشباب أكثر من غيرهم

الألم في الداء الإكليلي

لا يستطيع المرء في الحالة العادية الشعور بقلبه ولكن العضلة المقفرة تثير إحساساً بالألم.

ويعتقد أن الإقفار يجعل العضلة تطلق **مواد حمضية** (حمض اللاكتيك) ومنتجات أخرى محضنة على الألم مثل الهيستامين والكينينات أو أنظمة خلوية حالة للبروتين.

ولا تزال هذه المواد بالسرعة الكافية بسبب الجريان الدموي البطيء وإن التراكيز العالية لهذه المنتجات الشاذة تنبه نهايات الألم في العضلة القلبية فتنتقل دفعات الألم عبر الألياف العصبية الواردة **Afferent** الودية².

يظهر الألم حالما يصبح الحمل على القلب كبيراً جداً مقارنة بما يتحملة الجريان الدموي الإكليلي.

ويشعر المريض عادة بهذا الألم **تحت الجزء العلوي من القص** وينعكس غالباً على المناطق السطحية من الجسم، وأكثرها شيوعاً **الذراع اليسرى والكتف اليسرى** وكثيراً ما ينعكس إلى **العنق حتى الجهة الموافقة من الوجه** أو إلى **الذراع والكتف المقابلتين**.

وبشكل عام يشعر معظم المرضى المصابين بالذبحة الصدرية المزمنة بالألم:

↘ عند الجهد.

↘ الانفعالات التي تزيد استقلاب القلب أو تؤدي إلى تضيق مؤقت للأوعية الإكليلية (إشارات عصبية ودية مضيقة للأوعية).

يستمر الألم عادة بضع دقائق فقط، أما بعض المرضى الذين يعانون من إقفار شديد ودائم يستمر الألم عندهم طوال الوقت، ويوصف ألم الذبحة أنه حاد ضاغط ومضيق.

سبب توزع أماكن الألم هو نشوء القلب أثناء المرحلة المضغية في العنق وهو نفس المكان الذي تنشأ منه الذراعين.

تخطيط القلب الكهربائي

تحدث غالباً تغيرات كهربائية أثناء نوبة الذبحة الصدرية الشديدة لأن الإقفار النسبي في هذه الحالة يصبح كبيراً لدرجة حدوث تيار الأذية الذي يتمثل ببقاء جزء ما من العضلة القلبية مزال الاستقطاب جزئياً أو كلياً لمدة طويلة لدرجة **تفشل** معها العضلة باستعادة استقطابها كاملاً قبل بدء الدورة القلبية التالية.

² المقصود واردة إلى الدماغ.

وعندما يحدث هذا فإن تياراً كهربائياً يجري بين المناطق مُزالة الاستقطاب بشكل مرضي والمناطق المستقطبة بشكل سوي وهذا ما يؤدي إلى **تزحل القطعة ST للأسفل**.

كما أن نقص جريان الدم يؤثر على استقلاب العضلة القلبية (نقص الأوكسجين، زيادة تراكم CO2، نقص الكافي من الغذائية).

وبالنتيجة يضطرب عود الاستقطاب السوي و**تنقلب الموجة T**.

✎ يشير **الانقلاب المتناظر** لموجة T مع أو بدون تزحل القطعة ST إلى الأسفل إلى نقص (التروية).

✎ ولكن **انقلاب T وتزحل ST غير وصفي** ويجب أن يُربط دوماً مع الموجودات السريرية.

✎ أما **ارتفاع** القطعة ST فهو أكثر نوعية، ويدل على تموت خلوي شامل لسماكة جدار العضلة القلبية.

يمكن أن تظهر خوارج الانقباض البطينية والأذينية في إقفار القلب.

يكون مخطط القلب الكهربائي أثناء الراحة وخارج أوقات نوبات الذبحة الصدرية طبيعياً، ويمكن إظهار تلك التغيرات المرضية بوساطة اختبار الجهد إذا كانت حالة المريض تسمح بذلك.

احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction

■ الأسباب:

1. يؤدي **انسداد شريان إكليلي بشكل مفاجئ** أو أحد فروعه بصمة دموية مثلاً (75٪ من لمعة الشريان او أكثر أصبحت مسدودة)، إلى انقطاع التروية الدموية عن منطقة معينة من عضلة القلب حيث تصاب بتنخر وتموت غير قابل للرجوع **Unreversible**، ثم تتحول بعد مدة تتراوح بين 6 - 4 أسابيع إلى ندبة ليفية قد تكون قوية مقاومة أو تصبح متسعة ضعيفة تكون أم الدم بجدار القلب.
2. يعد **التصلب العصيدي في الشرايين الإكليلية** السبب الرئيسي لاحتشاء عضلة القلب، إذ يشكل أرضية مناسبة لحدوث الخثرات السادة في اللمعة الشريانية عندما تتفتح العصيدة أو لحدوث نزف ضمن اللويحة العصيدية يؤدي لانسداد الشرايين.

تحتاج العضلة القلبية للبقاء حية 3-7 مل من الأوكسجين لكل 100 غ من النسيج العضلي (القلبي في الدقيقة على الأقل).

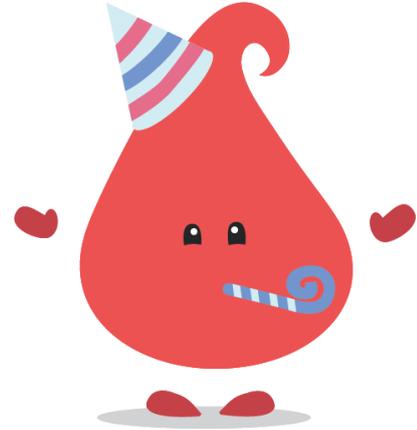
وبما أن كل 100 غ من البطين الأيسر سوي تتلقى في وضع الراحة 8 مل من الأوكسجين في الدقيقة، فإن وجود 30 – 15% من الجريان الدموي الإكليلي السوي في وضع الراحة كافي لاستمرار حياة العضلة القلبية.

لكن الجريان الدموي في المنطقة المركزية من الاحتشاء الكبير **أقل** عادة من الرقم المذكور ولذلك فإن هذه العضلة تموت.

وتتعرض العضلة تحت الشغاف إلى الاحتشاء بشكل كبير، ويعود ذلك إلى الصعوبات التي تعاني منها العضلة تحت الشغاف للحصول على جريان دموي كافي حتى في الحالة السوية لأن الأوعية الدموية تحت الشغاف تنضغط بشدة بالتقلص الانقباضي للقلب.

We've finally got to finish the cardiac chapter of the first section of Physiology for this term!

We hope we managed to introduce it clearly ^_^



أي استفسار أو شكوى، نرجو زيارة مجموعة الـ Facebook الخاصة

بالسنة الثانية للطب البشري

شكراً لكم، لا تنسونا من صالح دعائكم

