# كمون الفعل والدورة القلبية (كاملة)

1 د. صالح طقّم

18/3/2019

مدققة
RBC Medicine

# فيزيولوجيا 1 | 1 Physiology

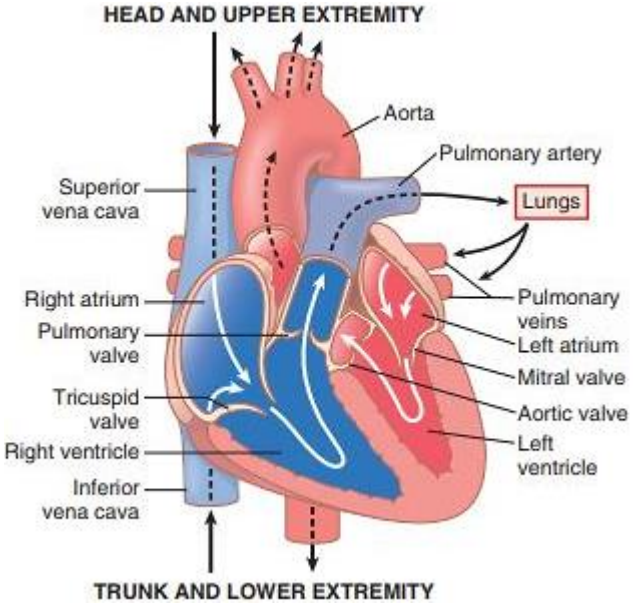
**السلام عليكم ورحمة الله وبركاته**

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

## الفهـــرس


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

## Introduction مقدمة




**القلب عضو عضلي أجوف، يشتمل على أربع حجيرات أذينية وبطينية، وتشكل الأذينتان المفصولتان عن البطينان بحلقة ليفية -من الوجهة الوظيفية- مضخة عضلية أولية، تتلقى الدم باستمرار من الأوردة الكبيرة، أما البطينان ذوا الجدر العضلية السميكة 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.**

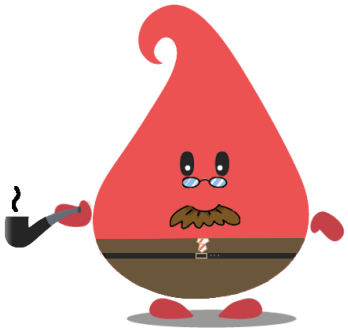
ولقد بينت الدراسات في الآونة الأخيرة أن القلب ليس مضخة عضلية فحسب، وإنما **يعمل كغدة صماوية** إذ تم اكتشاف **الببتيد الأذيني المدر الصوديوم Atrial Natriuretic Peptide** وعزله وتحديد تأثيراته.

## Myocardium العضلة القلبية

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**.

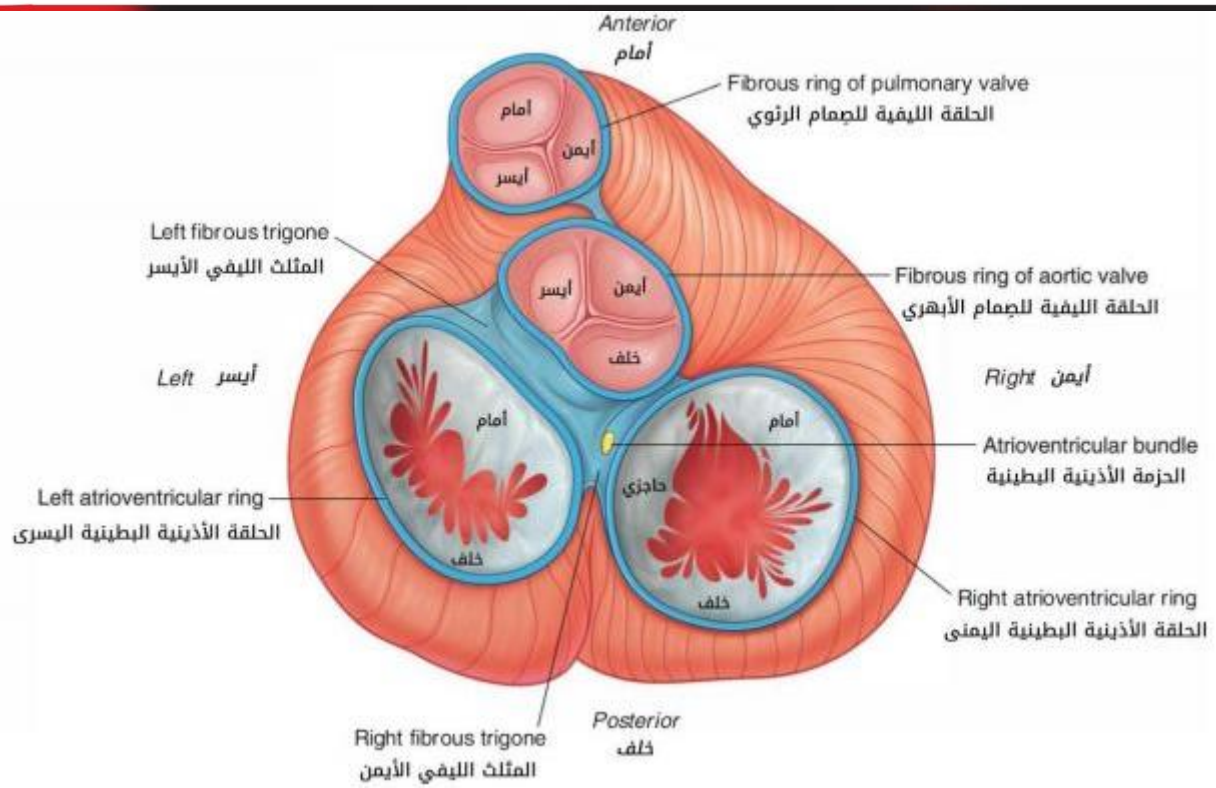
## Atria الأذينتان

الأذينتان 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.



**ملاحظة**

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



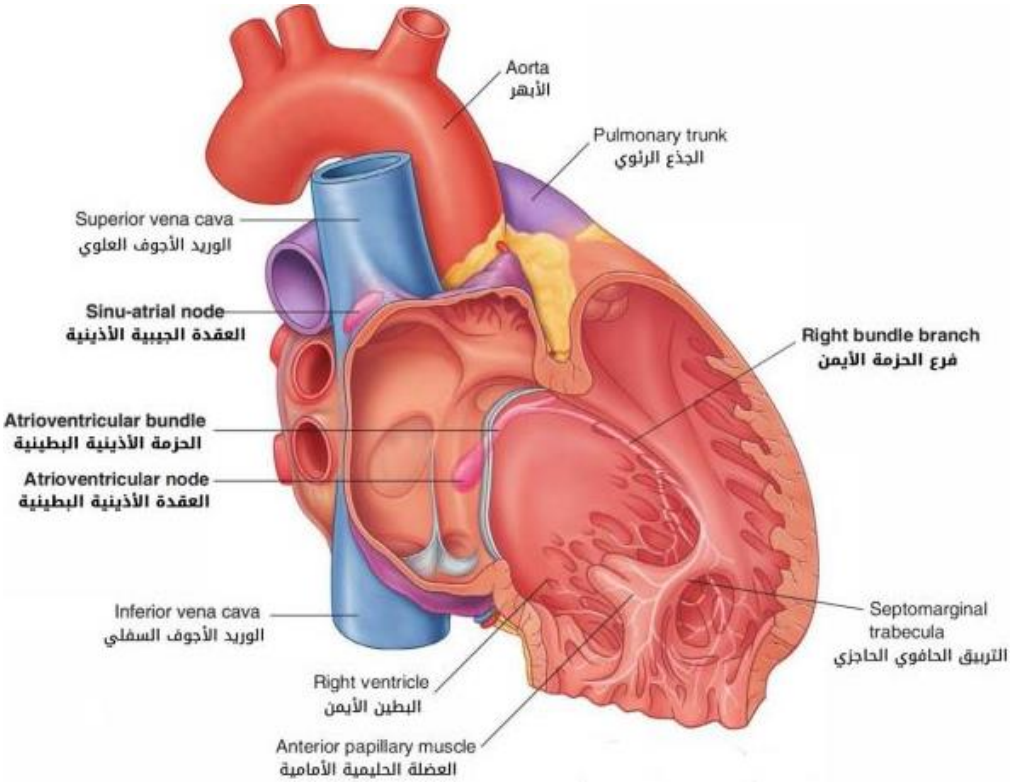

**تدفع الأذينتان في أثناء تقلصهما نحو 30٪ فقط من العود الوريدي المتجمع بهما إلى البطينين عبر الفوهات الصمامية الموافقة، لذلك تعد الأذينتان مدخراً Depot (مستودعاً) للدم أكثر منهما مضخة عضلية، لأن قرابة 70٪ من العود الوريدي ينساب إلى البطين دون ضخ في مرحلة الإسترخاء البطيني المبكر وقبل حدوث التقلص الأذيني. وتشتمل الأذينتان 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 للصوديوم (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. و**الفارق الوحيد** بينهما أن الألياف العضلية البطينية أكثر غزارة وتعقيداً.

## البطين الأيسر Left Ventricle:

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



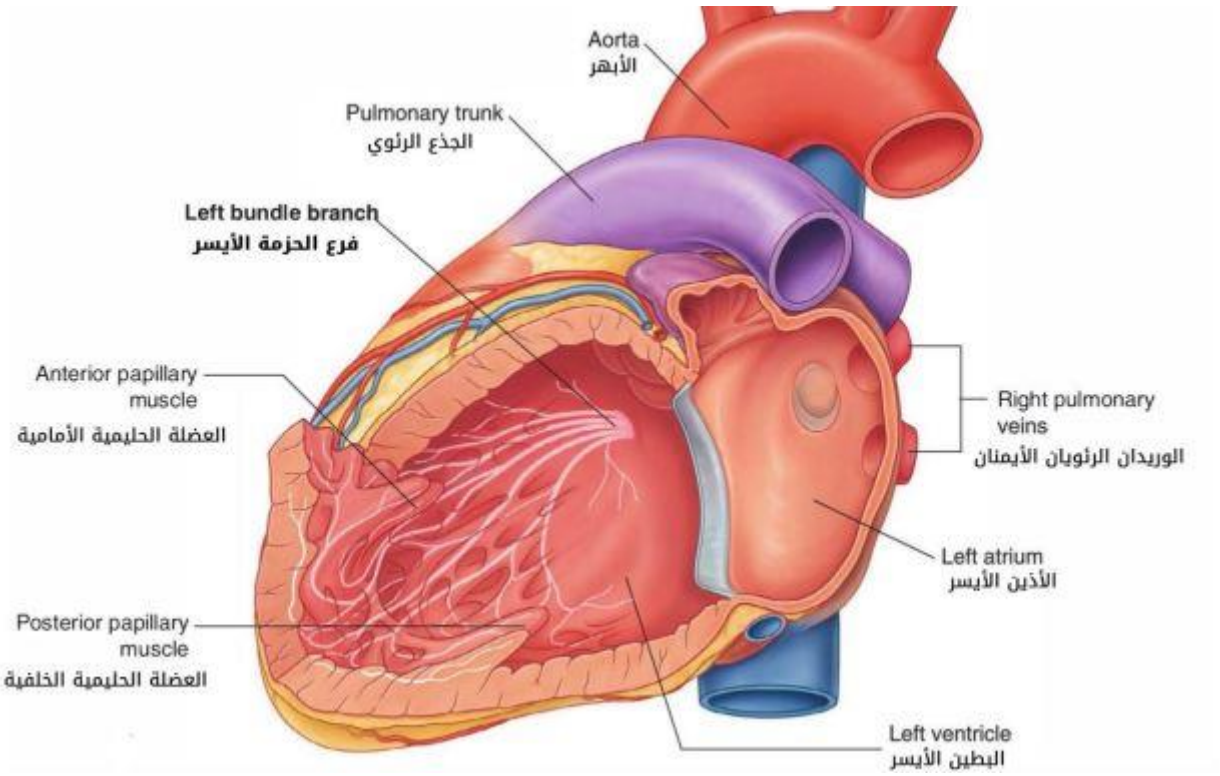

## البطين الأيمن Right Ventricle:

- يتوضع أمام البطين الأيسر على صورة الصدر الجانبية، ويشبه هرماً 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 الأذينيين وذلك بإسهامه في إحداث انخفاض مفاجئ في الضغط الأذيني مما يؤدي إلى مزيد من الجذب للدم العائد باتجاههما.




☒ يحاط القلب من الخارج **بالتامور Pericardiu**

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 الأخماج 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 (مصلي، 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 **الوحشي** 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 التنبيهات تلقائياً لذلك تدعى الخلايا **P** (الحرف الأول من **Pacemaker** أي ناظمة للقلب).
- خلايا رشيقة Slended متشابكة مع الخلايا **P** ومع الألياف العضلية الناقلة.

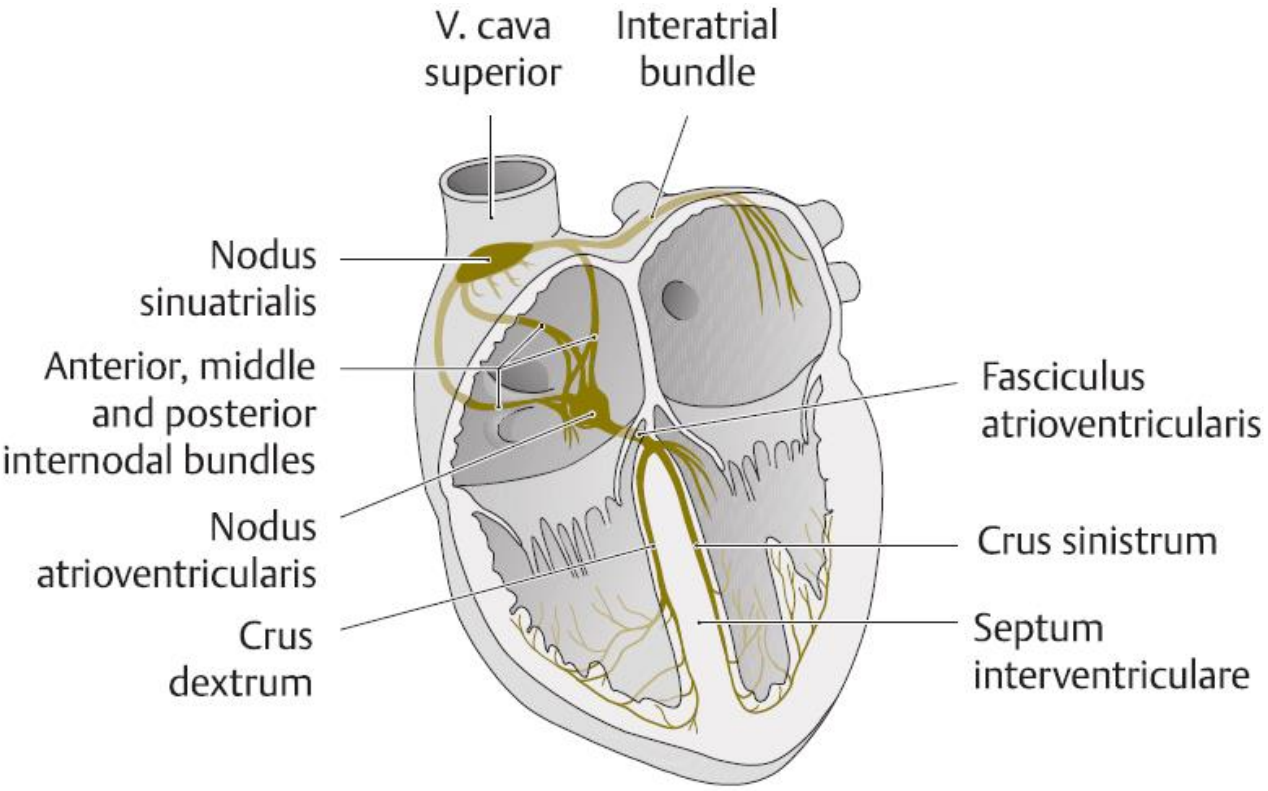
تضم العقدة الجيبية الأذينية أليافاً غزيرة ودية ولا ودية وهي غنية بإنزيم الكولينستيراز **Cholinesterase**، لذلك فإن تأثير تنبيه العصب المبهم عليها سريع الزوال بسبب الإماهة السريعة للأستيل كولين.

فيديو عن الجهاز العقدي الناقل

## المسالك بين العقدية 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 المتتابعة 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 النسج الأخرى بين العقد فإنها تبدي مقاومة كهربائية عالية، وبالتالي لا يمكن أن تشكل سبلاً ناقلة للتنبيه , و تشمل المسالك بين العقدية :

**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 بوساطة 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 رئيسين.

هذه العقدة أكثر تعرضاً للأذيات نقص التروية من العقدة السابقة.

يميز 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 التنبيهات تلقائياً في حال توقف الناظمة البدئية عن العمل لذلك تسمى هذه العقدة **الناظمة الثانوية**.
- ☒ تمرر التنبيهات باتجاه واحد فقط من الأذينين إلى البطينين إلا في حالات مرضية شاذة.
- ☒ تحوي أليافاً غزيرة ودية ولا ودية.
- ☒ عدد الموصلات الفضوية بين أغشية خلاياها أقل.
- ☒ تتعرض موجة التنبيه 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 للأذينتين 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:

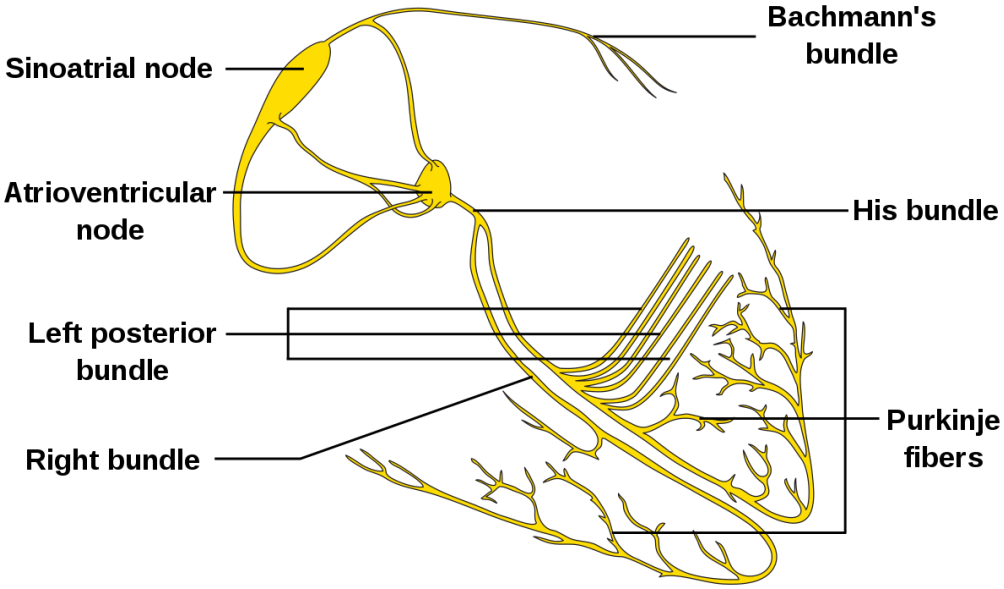
يسير إلى الأسفل على الوجه الأيمن للحاجز بين البطينين تحت الشغاف حتى يصل قرب قاعدة العضلة الحليمية الأمامية، ويتفرع في النهاية إلى تغصنات صغيرة تتجه إلى الجدار الحر للبطين الأيمن.

## 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 الأبهري 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 البطنية، 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 الانتهائية 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 عالية جداً تتعدى جميع ميزات الأجهزة الصمامية الصنعية، فهي تنغلق بإحكام شديد ولا تحدث سوى مقاومة بسيطة عندما تكون مفتوحة.**

### الصمامات الأذينية البطينية Atrio-Ventricular Valves

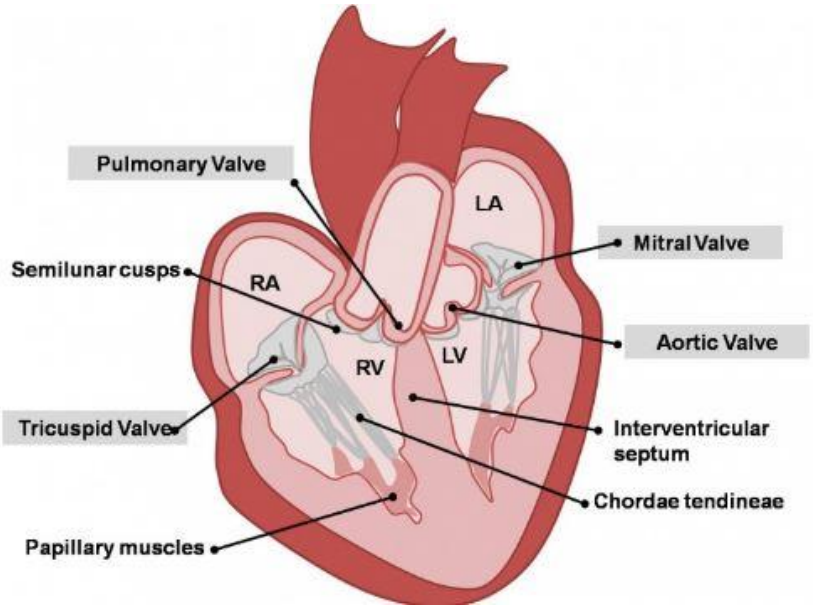
تنفصل الأذينتان عن البطينين بأجهزة صمامية تسمح للدم بالمرور باتجاه واحد فقط من الأذينتين إلى البطينين وتمنع عودته في أثناء التقلص البطيني، ويتشابه تركيب الصمامين الأذينتين البطينين الأيسر والأيمن باستثناء عدد الشرفات المكونة لكل منها، إذ يتركب **الصمام التاجي** من **شرفتين** تتصلان بحبال وترية ليفية تلتحم على عضلتين حليميتين **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 الحليمية، 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 الأذينتين.

### الصمامات الهلالية الأبهرية والرئوية Semilunar Valves

تحتوي الفوهتان الشريانيتان 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 (2-2.5)cm ويكون أكبر بقليل بالنسبة للصمام الأبهري، وإن الفارق التشريحي الوظيفي الهام بين الصمامين الأبهري والرئوي 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.



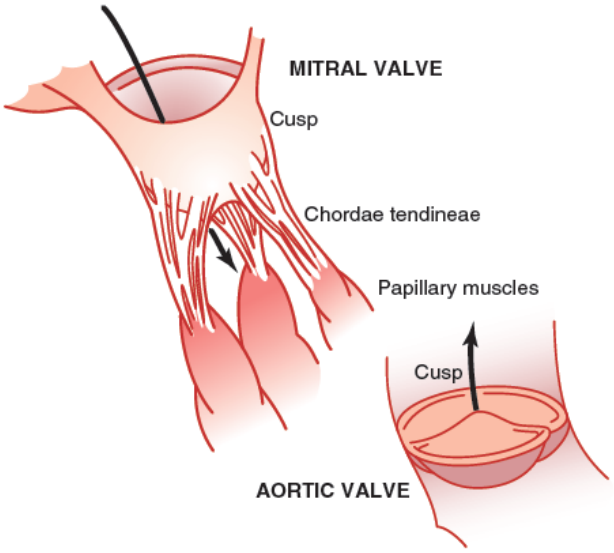




**Figure 9-8.** Mitral and aortic valves (the left ventricular valves).

## الخصائص الوظيفية للقلب

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

## الاستثارية Excitibility

- 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 تتحرض بوساطة عدد من المنبهات الخارجية والآلية والحرارية والكيمائية...، 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 أُضيف إلى مفهوم العتبة (الريوباز) مفهوم آخر هو **الزمنة 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 الطبيعة 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:

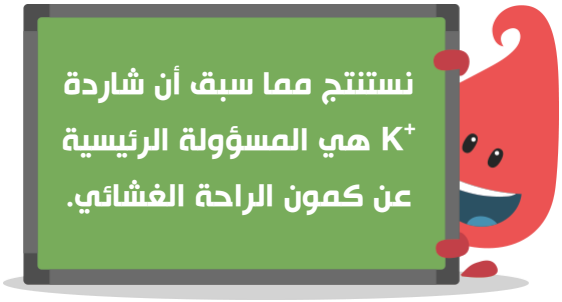
يعادل تركيز شوارد البوتاسيوم داخل الخلية العضلية القلبية نحو 135mE\L في حين يبلغ تركيزها بالوسط خارج الخلوي نحو 4mE\L، لذلك تسعى هذه الشوارد للتحرك عبر مدروجها الكيميائي إلى خارج الخلايا، وتتأثر حركة شوارد البوتاسيوم عبر مدروجها الكيميائي بقوة معاكسة هي قوة التوازن الكهربائي الناجمة عن جذب الكامن السالب 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 145ميلي مكافئ/ليتر بينما يكون تركيزها في الوسط داخل الخلوي منخفضاً ويعادل 14 ميلي مكافئ/ليتر، لذلك فإن هذه الشوارد تسعى للتحرك عبر مدروجها الكيميائي والكهربائي (بسبب الكامن السلبي داخل الخلايا) إلى داخل الخلايا، فإذا افترضنا أن شوارد الصوديوم هي الشوارد الوحيدة النفوذة عبر الغشاء الخلوي فإن كامن الغشاء في أثناء يعادل نحو +61 ميلي فولط, قيمة بعيدة عن قيمة كمون 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 –4ميلي فولط، ولهذا السبب يمكن القول بأن مضخة الصوديوم – البوتاسيوم هي مولد كهربائي **Electragenic** لأنها تسبب في أثناء عملها كامناً سلبياً داخل الخلية إذا ما أضيف إلى الكامن الغشائي السابق أصبح مقداره –90ميلي 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 القلوصية 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 القلوصة (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 لـانفتاح قنوات الصوديوم السريعة Fast Sodium

**Channels** وهي قنوات مبوبة 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** يقلبها 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 مبوبة 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.

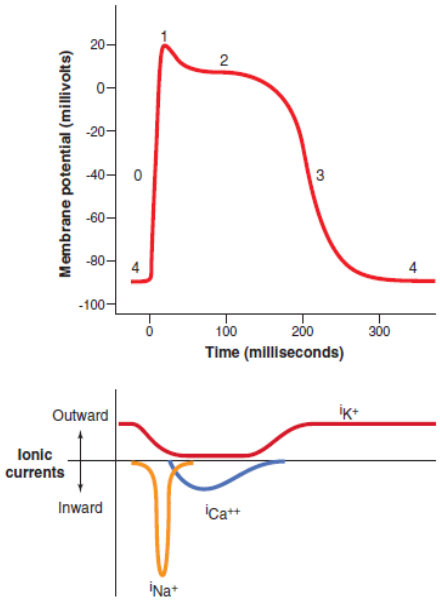
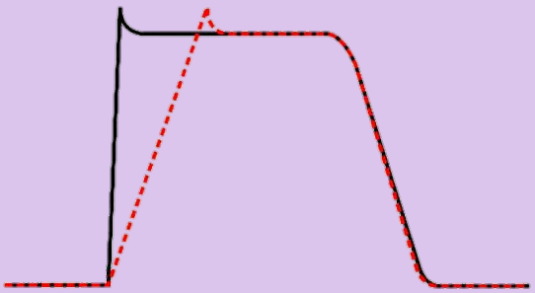



**Figure 9-4.** Phases of action potential of cardiac ventricular muscle cell and associated ionic currents for sodium ($Na^+$), calcium ($Ca^{++}$), and potassium ($K^+$).

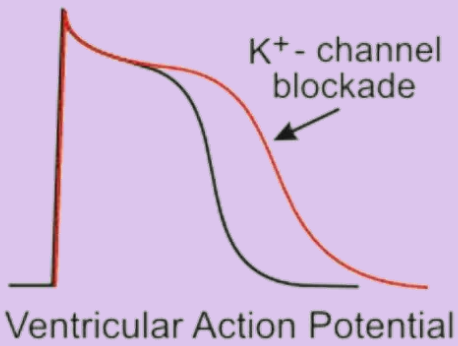
- ويسهم في نشوء الطور الهضبي انغلاق قنوات البوتاسيوم، وبالتالي بقاء نفوذية الغشاء الخلوي منخفضة بالنسبة إليها. ويسبب وجود الكامن الهضبي إطالة أمد زوال الاستقطاب بشكل كبير مما يؤدي إلى استمرارية تقلص عضلة القلب أكثر من استمرارية تقلص العضلة الهيكلية، وبالتالي فإن فترة عصيانها Refractory Period طويلة نسبياً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

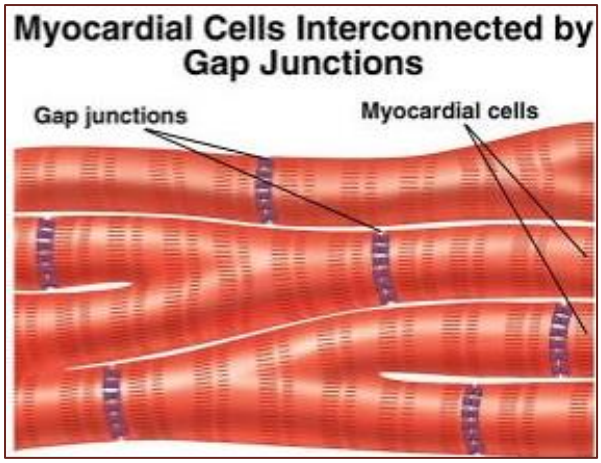



✓ كما يؤدي حصر أقنية البوتاسيوم بأدوية معينة (مضادة للأنزيمات) إطالة زمن عود الاستقطاب مما يؤدي إلى إطالة زمن كمون الفعل بأكمله وتستخدم بشكل مشابه للأدوية السابقة.

# القلوصيّة 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 الالكتروني الذي أظهر البناء الخلوي المنفصل لألياف العضلة القلبية إذ إن الأغشية التي تفصل بين الخلايا في مناطق الأقراص المدخلة ذات مقاومة كهربائية ضعيفة جداً،




وتعادل 400/1 فقط من المقاومة عبر الغشاءالخارجي 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 الأقراص 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 وأعظمياً.

**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 الى:**

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 لييفات **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 الصفيحة وتدعى **الخط Z**.

- تشمل الهيولى العضلية الكائنة بين اللييفات على العناصر الخلوية التالية:

1. النواة المركزية والوحيدة غالباً.
2. المتقدرات وتتجمع بأعداد كبيرة حول النواة وبين اللييفات.
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 الخلوي، كما تشتمل الشبكة الهيولية العضلية على نوع آخر من النبيبات هي عبارة عن رتوج أنبوبية مستعرضة في الأغشية الخلوية تنخمص داخل الخلية في منطقة **الغشاء Z** ، وتسمى **جهاز النبيبات T** التي تتصف بأن لها اتصالاً مباشراً مع الوسط خارج الخلوي، 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 شوراد الكالسيوم التي تسهم بدور مهم في عملية التقلص العضلي بالإضافة إلى الشوارد المحررة من صهاريج الشبكة الهيولية العضلية.

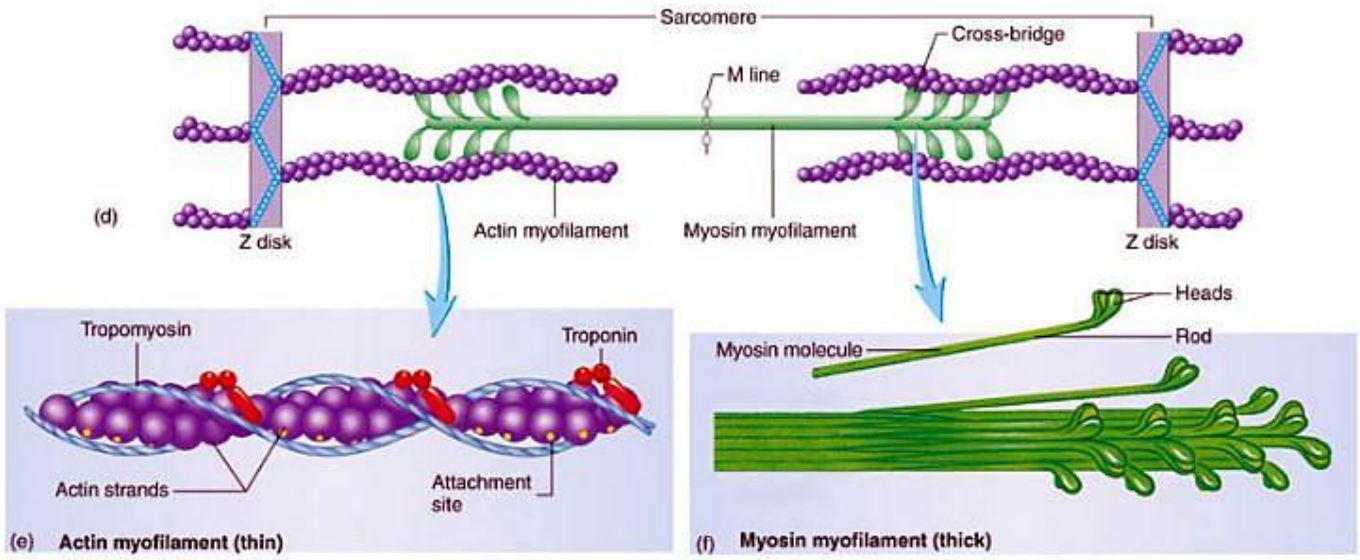
**يتألف القسيم العضلي sarcomere الذي يعد الوحدة الوظيفية التقلصية من الغشائين Z وجملتين من الخيوط العضلية هما:**

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

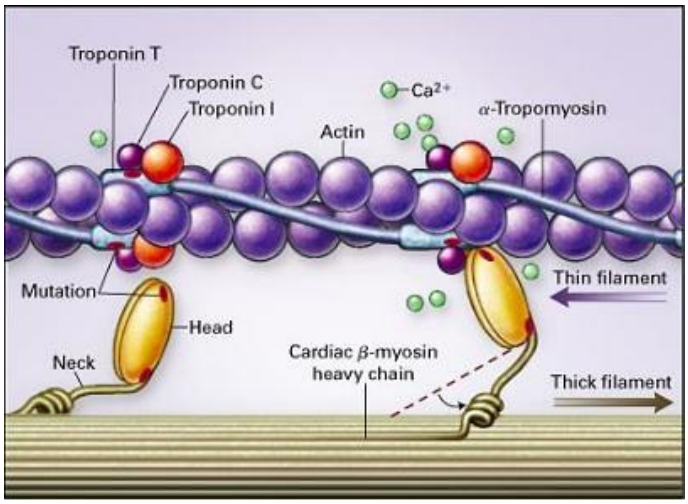
- تتمتع رؤوس جسيرات الميوزين، والتي تعد أمراً أساسياً في عملية التقلص، بقيامها بوظيفة مماثلة لفعالية أنظيم الآتباز **ATPase** وتسمح هذه الخاصية لرأس الميوزين بشطر ال**ATP** وبالتالي الاستفادة من الروابط الفوسفاتية عالية الطاقة لمد عملية التقلص بالقدرة اللازمة.

2. **جملة الخيوط الرقيقة Thin Filaments**، وتتألف من بروتين **الأكتين Actin** وهي توافق المنطقة النيرة I ، ولا تمتلك فعالية إنظيمية، 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 لخيط الأكتين ويجاوره الأخدود الفاصل بين سلسلتي الأكتين.

**Sarcomere Arrangment** Figure 3




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




- ويتألف من ثلاث وحيدات **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.

**ملاحظة**

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

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

- يشير مصطلح اقتران الإثارة-التقلص إلى الآلية التي تجعل كامن الفعل يحدث تقلص الليفات 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 الليفات 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 اليف العضلي ويتسرع بالدخول إلى الوسط داخل الخلوي بوساطة جهاز النبيبات T التي تنخمص 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 **حدثيتين أساسيتين** تنتهيان بزيادة تركيز شوارد الكالسيوم في الهيولى العضلية.

- تنجم **الحدثية الأولى** عن **زيادة نفوذية الغشاء الخلوي العضلي لشوارد الكالسيوم** ويتم ذلك في أثناء الطور الهضبي من كامن الفعل حيث تنفتح قنوات الكالسيوم البطيئة في الغشاء الخلوي لاسيما في انخماصاته T بوساطة 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.

- تنجم **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 الليفات (القسيمات) حيث ترتبط ببروتين التروبونين C لتكوّن مركباً يتآثر مع التروبوميوزين، مما يؤدي إلى انزياحه جانباً ضمن الثلم الواقع بين سلسلتي الأكتين وبالتالي **انكشاف المواقع الفعّالة** الموجودة على سطح خيط الأكتين والمخصصة لارتباط رؤوس جسيرات الميوزين المعترضة، ويؤدي ارتباط رؤوس هذه الجسيرات مع

تلك المواقع الأكتينية الفعّالة إلى تشكيل معقّد أكتيني ميوزيني غني بالطاقة (لاحتواء رؤوس الميوزين على الآتب ATP)، ويفعّل هذا الارتباط أنزيم الآتباز ATPase الموجود في رؤوس الجسيرات المعترضة مما يؤدي إلى حلمهة Hydrolysis الآتب ATP وتحرر الفوسفات اللاعضوية الغنية بالطاقة، وتحتاج حلمهة 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 وحدوث تداخل خيوط الأكتين والميوزين، وتقترب نتيجة لذلك الخطوط Z مع بعضها البعض، ويحدث التقاصر (التقلص) العام لليفات العضلية من جمع التقاصرات التي تمت في القسيمات العضلية معاً.
- وتتكرر الحوادث هكذا دواليك (أي حلمهة الآتب ثم دوران الجسيرات المعترضة ثم انزلاق خيوط الأكتين والميوزين وتداخلها وانفكاك 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 قلّما تتأثر قلوصيتها بشوارد الكالسيوم في السائل خارج الخلوي.

- عندما يتحلمه الـ ATP ويُستنفَذ، حيث يتشكل معقد أكتيني-ميوزيني ضعيف الطاقة، ولكن وصول جزيئات جديدة من الـ ATP إلى الأماكن الفارغة في رؤوس الجسيرات المعترضة يقدح 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 (التيبّس) 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 تتحرض أكثر لتحريرها بينما تعود لتعمل بشراهة على قبطها **Take up**، ويتم ذلك بوساطة قدرة مضخة الكالسيوم المعتمدة على **ATPase**، وهكذا تعود شوارد الكالسيوم إلى مواضعها البدئية في الهيولى العضلية الشبكية وفي النبيبات **T** (الوسط خارج الخلوي)، ويتثبط 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 لحجيراته قبل حدوث التقلص التالي.

## العوامل المؤثرة في قلوصية العضلة القلبية

### يعتمد تقاصر الألياف العضلية القلبية على ثلاثة عوامل رئيسة:

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

- تتناسب القوة التقلصية للعضلة القلبية مع طول الألياف البدئي وذلك ضمن حدود معيّنة. وتدعى قدرة القلب على التلاؤم مع حجوم مختلفة من الدم المتدفق إلى حجراته بآلية **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 ـ ستارلينغ بأن ازدياد طول الألياف العضلية القلبية البدئي في نهاية الانبساط نتيجة لتدفق مقدار زائد من الدم إلى البطينات، يؤدي إلى تراكب 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 مطاوعته **Compliance**.

تساعد زيادة شدة التقلص بزيادة التحميل الانبساطي على حفظ التوازن بين نتاج البطين الأيسر والأيمن، فإن هبوط نتاج أحدهما ينقص العود الوريدي للآخر 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 قلوصية القلب، كالآفات الصمامية واحتشاء عضلة القلب , وإن نقص التروية القلبية (الإقفار) أول ما يصيب الوظيفة الانبساطية (الاسترخاء) قبل الوظيفة الانقباضية.

### ب) العوامل الدوائية:

تزيد بعض الأدوية قلوصية القلب وفي مقدمتها الديجيتال، الكافئين، التيوفيللين، بينما تنقص بعض الأدوية من قلوصية القلب، كالأدوية المحاكية لنظير الودي ومحصرات بيتا , و يعمل الديجيتال بآلية 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 انفراغ البطين، وهو يتوقف في البطين الأيسر السوي على مستوى الضغط الأبهري، 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**.

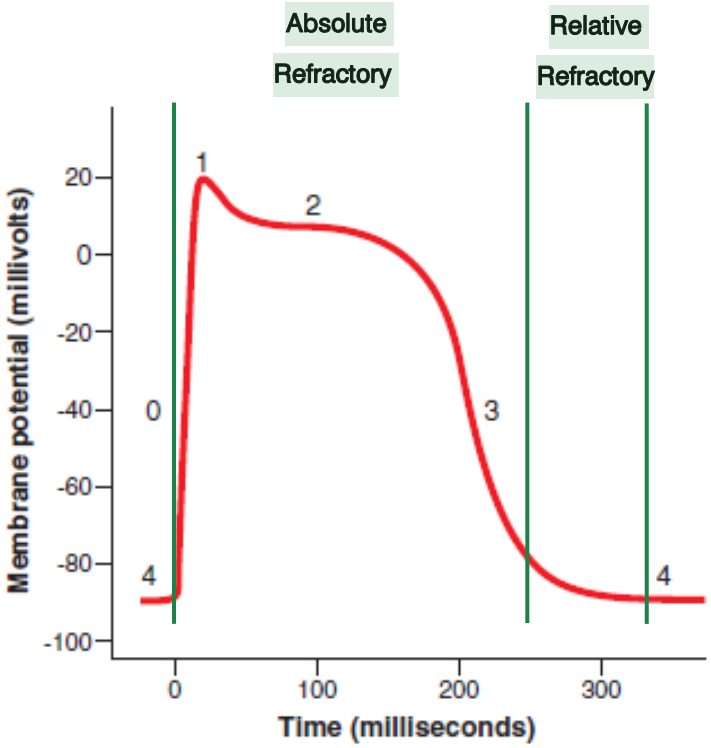
- يتأثر الحمل التلوي بجميع المراحل التي تؤثر بمستوى الضغط الأبهري كالمقاومة الوعائية المحيطية، والخواص الفيزيائية للشجرة الشريانية، وكمية الدم التي تحتويها في بداية القذف بالإضافة إلى لزوجة الدم.

- وفي حين تؤدي الزيادات في قيم كل من الحمل القبلي والقلوصية 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 انفراغ الدفعة البطينية الانقباضية (حصيل القلب).

- تزداد الإعاقة (المقاومة/الحمل التلوي) لتقلص البطين الأيسر في حالات مرضية متعددة كتضيق مخرج البطين الأيسر، وارتفاع الضغط الشرياني الجهازي، بينما تزداد الإعاقة في الجانب الأيمن من القلب في حالات التضيق 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 كلياً **طور العصيان المطلق Absolute Refractory Period**، وأمده 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 خطرة وتسبب لانظميات.

# التلقائية أو ذاتية النظم Automaticity

يتميز القلب بأنه يمتلك في تكوينه جميع مقومات عمله، فهو يستطيع أن يولّد 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 الانتهائية للتعصيب خارج القلبي، 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 القلوصة ويعادل نحو -60 ميلي فولط.

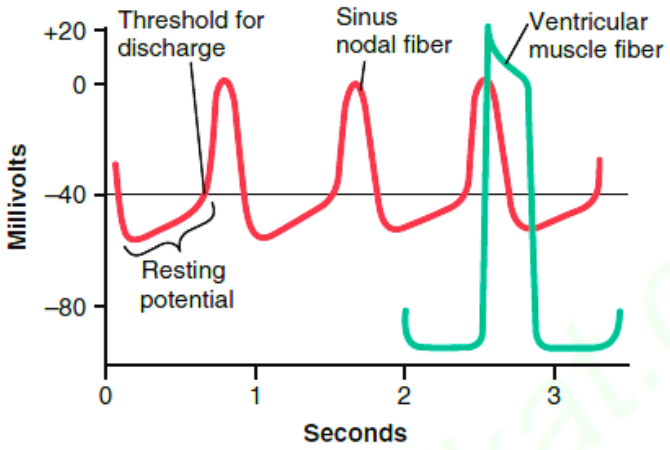



**Figure 10-2.** Rhythmical discharge of a sinus nodal fiber. Also, the sinus nodal action potential is compared with that of a ventricular muscle fiber.

2) في الوقت الذي تحافظ فيه الخلايا العضلية القلوصة 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 قلبيتين وصولاً إلى كامن العتبة Threshold Potential حيث يحدث قدح زناد كامن فعل من جديد، ويسمى زوال الاستقطاب التدريجي البطيء في أثناء الراحة (خلال الطور 4) ما قبل الكامن PrePotential.

3) إن الطور (1) في كامن فعل الخلايا الناظمة غير موجود.
4) الطور الهضبي Plateau أقل وضوحاً.

بشكل مشابه للعضلات الهيكلية

5) طور عود الاستقطاب Depolarization أكثر تدرّجاً More Gragual.
6) الطور (0) والذي يمثل زوال الاستقطاب Depolarization أقل سعة (ارتفاعا) Amplitude من مثيله في كامن الفعل للألياف العضلية القلبية القلوصة.

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

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 تؤدي إلى انفتاح أقنية خاصة تسمى If مما يسبب تدفقاً لشوارد الكالسيوم بشكل رئيس ولشوارد الصوديوم بدرجة أقل إلى داخل خلايا الناظمة عبر مدروجها

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

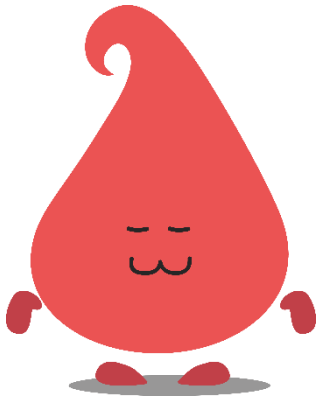
الأمر الذي يقود إلى رفع كامن الغشاء تدريجاً حتى يصل إلى كامن العتبة Threshold Potential والتي تعادل نحو -40 ميلي فولط

**فيديو يوضح الفكرة**

وهكذا نرى أن زوال استقطاب خلايا الناظمة **مرهون بتدفق شوارد الكالسيوم، وليس الصوديوم** كما في الألياف العضلية القلوصة، وتنغلق قنوات الكالسيوم في ذروة زوال الاستقطاب في حين تنفتح قنوات البوتاسيوم مسببة تدفق شوارد البوتاسيوم عبر مدروجها 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 وحدوث كامن فعل جديد.

وهكذا تتكرر الحوادث وتستمر الإثارة الذاتية (توليد التنبيهات 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 بوساطة 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 وحدوث فرط استقطاب الخلايا الناظمة Hyperpolarization وانخفاض منحدر Slope الاستقطاب التدريجي في الطور (4)، ويؤدي التأثيران السابقان إلى إطالة الزمن الذي يحتاجه زوال الاستقطاب التدريجي البطيء العفوي ليصل إلى مستوى عتبة الكامن وبالتالي بطء سرعة القلب.

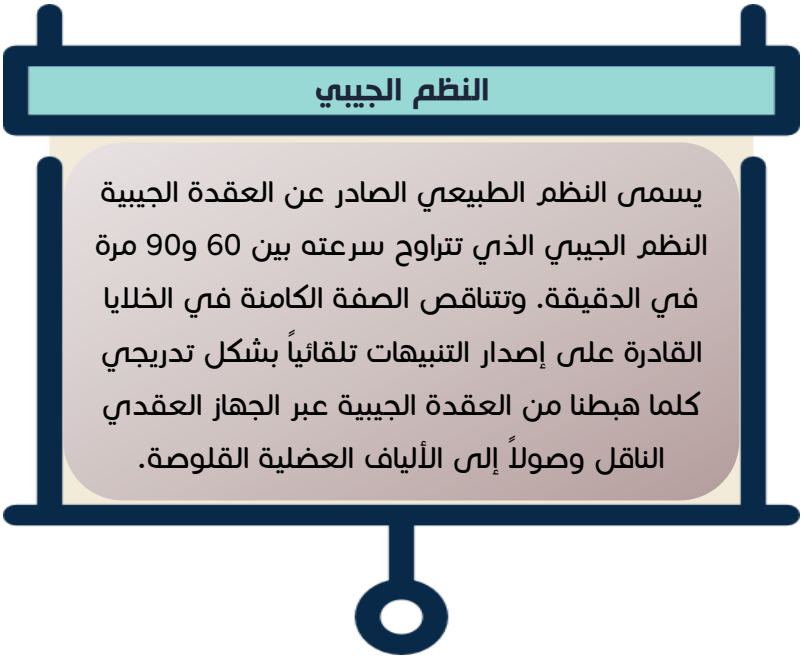
## تأثير الكاتيكولامينات:

تؤثر الكاتيكولامينات على مستقبلات نوعية من النموذج بيتا واحد في الخلايا الناظمة مما يؤدي إلى فسفرة بروتينات أقنية 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 وبالنتيجة تسرع القلب.

# توزع التلقائية في القلب

تمتلك معظم النسج 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.**




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 أنحائه، وهذه الصفة عامة لجميع الألياف القلبية إلا أنها متطورة بخاصة في الجهاز الناقل القلبي، لاسيما في ألياف بوركنجي.

تبلغ سرعة انتقال موجة التنبيه في الأذينتين 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 الأذينتين، والبطينان مسترخيان، ثم تتابع موجة التنبيه سيرها في حزمة هيس بسرعة 0.8 – 1م/ثا، وتزداد هذه السرعة في ألياف بوركنجي حيث تصل إلى 4 م/ثا، وتصبح أقل من ذلك بكثير في الألياف العضلية المتقلصة إذ لا تتجاوز 0,4م/ثا.

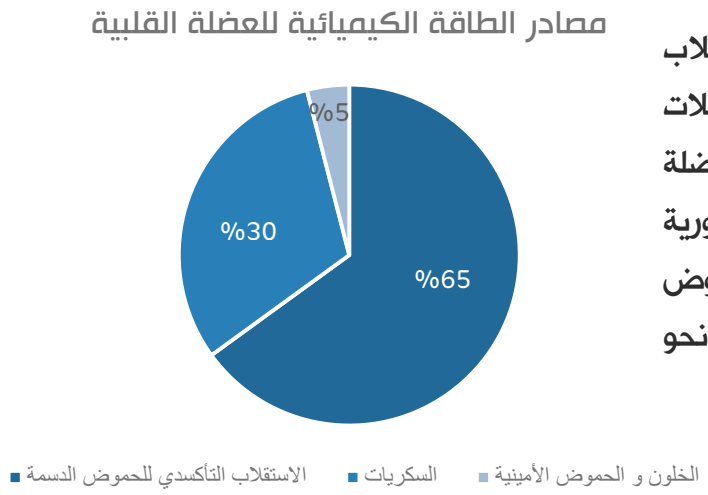
**أما بالنسبة لزمن انتقال موجة التنبيه Impulse في مختلف البنى التشريحية القلبية فهو كما يلي:**

| | |
|---|---|
| يستغرق نشوء الدفعة القلبية في الناظمة البدئية | نحو 45 ميلي ثانية |
| زمن عبور الدفعة القلبية في الأذينتين | 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 المتقدرات Mitochondria وكميات وافرة من الغلوبين العضلي Myoglobin الذي يعمل كمدخر للأوكسجين.

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 والحموض 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 ـ الزمن).

وكما هو الحال في النسج 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

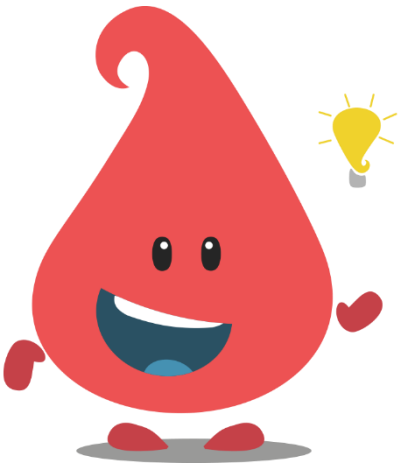
## مقدمة:

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 العصبي المبهم Vagus Nerve:



#### 1. 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 يتطاول 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 للتأثر 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 المسرعة 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 الفقرية، ومنها تصل إلى الضفيرة الأبهرية فالقلب، حيث يشمل التوزع داخل القلبي للألياف العصبية الودية في جميع أنحائه، إلا أن وصله العقدي يوجد خارج القلب في العقد الودية، على عكس الألياف العصبية اللاودية حيث يتم التشابك مع العصبونات خلف العقدية 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 تغيراً 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 بدورة يفرز كميات أقل من النورأدرينالين.

يسبب الأدرينالين، بشكل رئيس، والنورأدرينالين بدرجة أقل، إثارة المستقبلات الأدرينالية من النموذج بيتا واحد Beta 1

مما يؤدي إلى تفعيل أنزيم الأدنيل سيكلاز Adenyl Cyclase

يتواسط البروتين كناز الذي يفسفر أقنية الكالسيوم

مسببة زيادة دخول الكالسيوم الذي يفسر التأثير الإيجابي على القلب

تعتمد التأثيرات النسبية للنورأدرينالين والأدرينالين في مختلف الأعضاء الهدفية على أنماط المستقبلات في كل منها وعلى عددها

كما تؤدي إثارة المستقبلات الأدرينالية من النموذج ألفا واحد Alpha 1 بوساطة النورأدرينالين والأدرينالين بدرجة أقل إلى تقبّض الأوعية

حيث تؤدي إثارة هذه المستقبلات إلى تفعيل إنزيم الفوسفوليباز C (Phosphlipase C)

مما يؤدي إلى تحرر شوارد الكالسيوم في السيتوبلاسما

الذي يزيد التقلص العضلي في الألياف العضلية الملس بجدر الأوعية

كما تؤدي إثارة المستقبلات الأدرينالية من النموذج بيتا ٢ ( Beta 2) إلى توسع وعائي إكليلي وتأثيرات إيجابية في القلب

ولكنها أقل شدة من التأثيرات الإيجابية الناجمة عن تنبيه المستقبلات بيتا واحد.

# الدورة القلبية The Cardiac Cycle

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 نقلص الأذينتين ثم البطينين بعد تأخر زمني يقارب 0,11ثا، 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:**

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

## 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 البطيء في الأذينتين قبل انفتاح الصمامات الأذينية البطينية، وتحدث قرب نهاية التقلص البطيني وتتلاشى عند انفتاح الصمامات المذكورة آنفاً وتدفق الدم بفعل مدروج الضغط الذي يحدثه الاسترخاء البطيني.

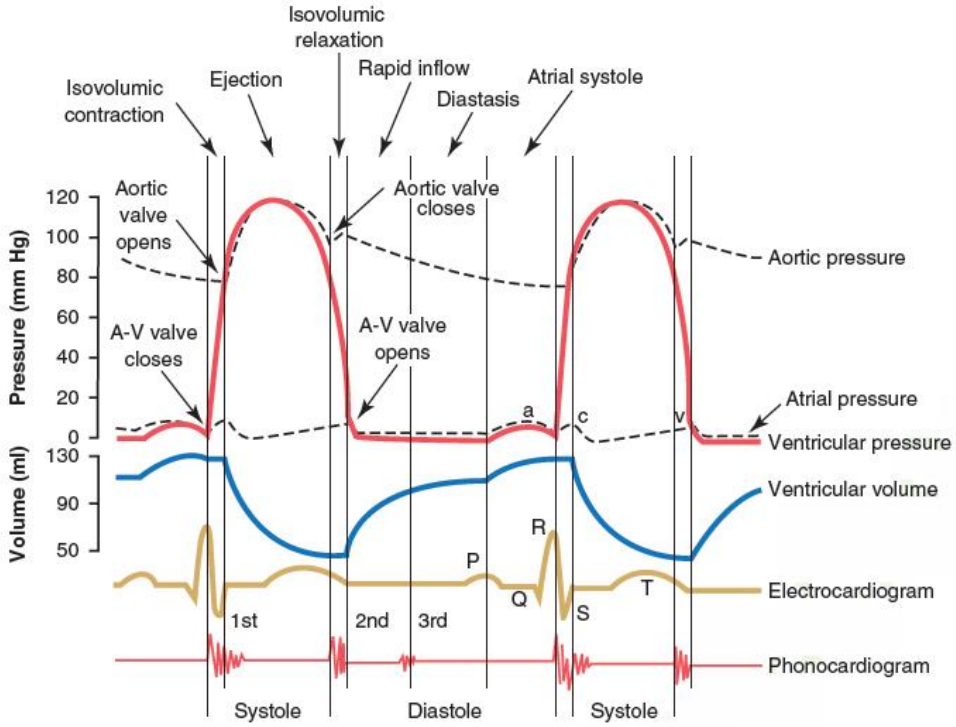



**Figure 9-7.** Events of the cardiac cycle for left ventricular function, showing changes in left atrial pressure, left ventricular pressure, aortic pressure, ventricular volume, the electrocardiogram, and the phonocardiogram. A-V, atrioventricular.

## 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 الحجوم أو إسوي المقاسات Isovolemic or Isometric Contraction، ويقصد من هذه التعابير أن التوتر يكون مزداداً في الألياف العضلية البطينية ولكن دون حدوث تقاصر في أطوالها.

| | |
|---|---|
| المدة | تستغرق هذه الصفحة 0,05 ثانية عندما يكون النظم القلبي نحو 72 مرة في الدقيقة. |
| **الحجم البطيني** | يبقى الحجم البطيني ثابتاً ولا يحدث تغير في أطوال الألياف العضلية البطينية التي يزداد توترها فقط. |
| **الضغط** | يرتفع الضغط البطيني بسرعة ويصبح أعلى من الضغط الأذيني. |
| **حالة الصمامات القلبية** | تنغلق الصمامات الأذينية البطينية بسبب ارتفاع الضغط البطيني المفاجئ وتكون بهذه الفترة الصمامات الهلالية الأبهرية والرئوية مغلقة. |
| **أصوات القلب** | يسمع في هذه الصفحة الصوت القلبي الأول، والذي ينشأ بشكل رئيس عن انغلاق الصمامات الأذينية البطينية. |
| **الأحداث الكهربائية** | 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 ذورة القلب وجدران البطينين، وهو يسبق حدوث التقلص البطيني بنحو 0,02 ثانية. |

### 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 الأبهرية 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 تقدّر بنحو 120 ملم ز في الشريان الأبهر و25 ملم ز في الشريان الرئوي.

| | |
|---|---|
| المدة | تستغرق هذه الصفحة 0,15 ثانية عندما يكون النظم القلبي نحو 72 مرة في الدقيقة. |
| **الحجم البطيني** | يتناقص الحجم البطيني بسرعة نتيجة لتقاصر الألياف العضلية البطينية، وبالتالي تقاصر القطرين الطولاني والمعترض للبطينين. |
| **الضغط** | 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. |
| **حالة الصمامات** | تنفتح الصمامات الهلالية الأبهرية والرئوية بسبب تفوق الضغط البطيني على الضغط |

| | |
|---|---|
| **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 المقلل 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 الأذينتين على الرغم من أنه ينخفض قليلاً نتيجة لتدفق التدم 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 اللاتقصري 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 الأذينتين إلى البطينين بسبب تفوق الضغط الأذيني على الضغط البطيني.

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

## ثالثاً: صفحة الامتلاء المقلل Reduced Filling Phase:

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

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