

فهرست

۱	فصل ۱: سلول و فیزیولوژی عمومی آن
۳	فصل ۲: غشاء، عصب و عضله
۱۵	فصل ۳: قلب
۳۳	فصل ۴: گردش خون
۴۹	فصل ۵: مایعات بدن و کلیه
۶۷	فصل ۶: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون
۷۳	فصل ۷: تنفس
۸۳	فصل ۸: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی
۹۳	فصل ۹: حواس خاص
۹۹	فصل ۱۰: فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب
۱۱۱	فصل ۱۱: گوارش
۱۲۳	فصل ۱۲: غددشناسی و تولید مثل



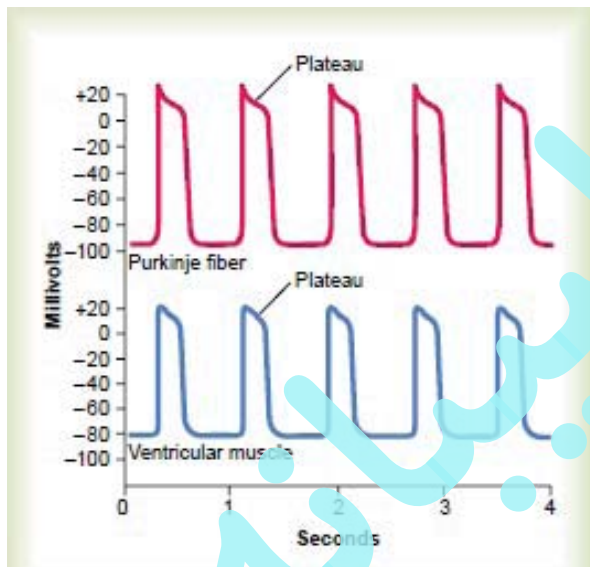
فصل ۳

قلب

♥ از سه نوع عضله قلبی به نام‌های عضله دهلیزی، بطنی و فیبرهای عضلانی خاص تحریکی و هدایتی تشکیل شده که عضلات دهلیزی و بطنی مانند عضله اسکلتی متخصص انقباض هستند. البته انقباضی بسیار طولانی‌تر.

سلول‌های عضله قلبی توسط صفحات بینابینی (Intercalated discs) از هم جدا می‌شوند. در واقع غشاهای سلولی در محل این صفحات به هم می‌چسبند و با ایجاد Gap junction امکان تبادل سریع‌تر و راحت‌تر یون‌ها (با تأخیر ناچیز) را فراهم می‌کنند. باید اضافه کنیم که قلب در واقع از دو سن‌سیتوم دهلیزی و بطنی که توسط یک بافت لیفی جدا شده‌اند، تشکیل شده است که هر کدام جداگانه منقبض می‌شوند و این انقباض فقط از طریق دسته‌ی دهلیزی-بطنی یا AV Bundle بین این دو مجموعه منتقل می‌شود.

پتانسیل عمل در عضله قلب



همونطور که از شکل مشخصه پتانسیل عمل عضله قلبی حدوداً ۱۰۵ میلی‌ولته. به این صورت که کانال‌های سریع سدیمی باز میشن و سدیم می‌ریزه داخل و پتانسیل غشا از -۸۵ به +۲۰ میرسه که تا اینجای مسیر، مشابه عضله اسکلتیه. بعد از رسیدن به قله و ایجاد نیزه‌ی اولیه، عضله قلبی یه مکث ریز می‌کنه؛ یعنی در حد چند دهم ثانیه دپولاریزه می‌مونه و کفه یا Plateau می‌سازه. این مکث در دهلیز ۰٫۲ و در بطن ۰٫۳ ثانیه طول می‌کشه. بعد از مرحله‌ی کفه هم دقیقاً مشابه عضله اسکلتی با بسته شدن همه‌ی کانال‌های قلبی و باز شدن کانال پتاسیمی، پتاسیم در مرحله‌ی رپولاریزاسیون به بیرون از سلول می‌ریزه تا سلول به پتانسیل اولیه‌ی -۸۰ برسه. معمایی که تو ذهن همه‌ی ما ایجاد میشه، اینه:

🔗 کفه در عضله قلبی چجوری ایجاد میشه؟ با کمک کانال‌های آهسته‌ی کلسیمی سدیمی.

برای اینکه تا ابد مبحث تو ذهنت بمونه، همینجا با هم پتانسیل عمل عضله قلبی رو با اسکلتی مقایسه می‌کنیم. همون جوری که تو فصل قبل با هم خوندیم، کل پتانسیل عمل عضله اسکلتی وابسته به کانال سریع سدیمی که با باز شدنش سریعاً و در عرض چند هزارم ثانیه کلی سدیم وارد میشد و بعد هم سریعاً کانال بسته میشد و بعد رپولاریزاسیون با کانال پتاسیمی انجام می‌شد. در عضله قلبی پتانسیل عمل وابسته به دو کانال هست؛ یک کانال سریع سدیمی عیناً مشابه اسکلتی و بعد با رسیدن به نیزه، کانال آهسته‌ی کلسیمی سدیمی باز شده و مقدار زیادی سدیم و کلسیم وارد سلول میشه. چرا بهش می‌گیم آهسته؟! چون هم آرام و سر دل صبر باز میشه و هم به مدت چند دهم ثانیه باز می‌مونه و کفه رو می‌سازه که باعث میشه مدت انقباض عضله قلبی ۱۵



بار طولانی‌تر از اسکلتی باشد. از اینجا به بعد دوباره شبیه به اسکلتی رپولاریزه میشه فقط با یک تفاوت کوچک. در عضله قلبی بلافاصله بعد از آغاز پتانسیل عمل، تراوایی غشا به پتاسیم به اندازه‌ی ۸۰٪ کم می‌شه و با بسته شدن کانال کلسیمی سدیمی در پایان کفه، این تراوایی برای آغاز رپولاریزاسیون دوباره افزایش پیدا می‌کنه. توی عضله اسکلتی عمراً همچین چیزی نداریم! دلیلش برمی‌گرده به همین نکته که می‌خوایم انقباض قلبی طولانی‌تر بشه. با این کاهش تراوایی، در واقع پتاسیم کمتری در حین کفه و قبل از اون از سلول خارج میشه و باعث میشه در مرحله‌ی رپولاریزاسیون غشا دیرتر به پتانسیل پایه برگرده.

سرعت هدایت تکانه در قلب

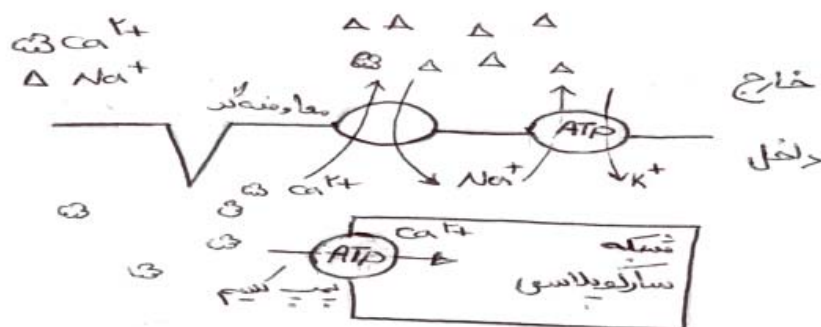
اگر بخوایم مقایسه‌ای یاد بگیریم، می‌بینیم که سرعت هدایت پتانسیل عمل در سلول‌های تخصصی هدایتی قلب (پورکنژ) در برابر عضله‌ی دهلیزی و بطنی، مثل مقایسه‌ی جت جنگی با نیشان آبی می‌مونه. یعنی ۴ m/s در برابر سرعتی حدود ۰.۳ تا ۰.۵ m/s. کلاً عضله‌ی دهلیزی و بطنی تیل تشریف دارن. سرعتشون ۱/۲۵۰ سرعت هدایت نورون بزرگ و ۱/۱۰ سرعت هدایت عضله‌ی اسکلتی است.

دوره‌ی تحریک ناپذیری عضله‌ی قلب

دوره‌ای که عضله‌ی قلب در پتانسیل عمل به سر می‌برد، تحریک جدیدی را نمی‌پذیرد و هر وسوسه‌ای را رد می‌کند دوره‌ی تحریک ناپذیری مطلق می‌گویند و دقیقاً برابر زمان پتانسیل عمل در دهلیزها (۰/۱۵ S) و بطن‌ها (۰/۲۵ - ۰/۳ S) می‌باشد. در پایان این مدت هم، دوره‌ی تحریک ناپذیری نسبی را حدود ۰/۵ S داریم که فقط تحریک‌های خیلی قوی، ممکن است یک تکانی به عضله بدهند!

مزدوج شدن تحریک با انقباض در عضله‌ی قلبی (Excitation-contraction coupling):

یعنی به دنبال هر پتانسیل عمل، انقباضی در عضله‌ی قلبی ایجاد شود. در عضله‌ی اسکلتی این روند وابسته به کلسیم داخل سلولی (شبکه‌ی سارکوپلاسمی) بود، ولی عضله‌ی قلبی علاوه بر کلسیم داخل سلولی، به مقدار خیلی بیشتری به کلسیم خارج سلولی وابسته است. با رسیدن پتانسیل عمل، این پتانسیل با T توپول‌ها به داخل سلول می‌رسد و باعث رهایی کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی شده، علاوه بر این خود T توپول نیز مقدار زیادی کلسیم را وارد سلول می‌کند. می‌دونی چرا عضله‌ی قلبی اینقدر وابسته به اجنبیه؟! اول اینکه خب شبکه‌ی سارکوپلاسمی قلبی به گستردگی اسکلتی نیست و دوم اینکه T توپول‌های قلبی در هدایت و ذخیره‌ی کلسیم خارج سلولی تواناتر هستند. یعنی قطری پنج برابر و به همین ترتیب حجمی ۲۵ برابر T توپول اسکلتی دارند؛ ضمناً داخل آن‌ها موکوپلی ساکاریدهایی با بار منفی قرار دارد که امکان ذخیره‌ی کلسیم خارج سلولی را می‌دهد.





در پایان کفه‌ی پتانسیل عمل قلب، ورود Ca^{2+} ناگهانی متوقف می‌شود و کلسیم‌هایی که داخل سلول هستند باید از سیتوزول خارج شوند که دو راه دارند. یا با کمک پمپ کلسیم (Ca^{2+} ATPase) به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی و یا با کمک معاوضه گر سدیمی کلسیمی و همکاری پمپ $K^+ / Na^+ ATPase$ به خارج سلول هدایت می‌شوند. انقباض عضله‌ی قلبی چند هزارم ثانیه بعد از شروع پتانسیل عمل شروع و چند هزارم ثانیه بعد از پایان آن، تمام می‌شود. شکل رو بین بعدش تست رو بزن.

🍏 با مهار پمپ سدیم - پتاسیم سرعت فعالیت کدامیک کاهش می‌یابد؟

🕒 ناقل گلوکز (GLUT)

🕒 پمپ کلسیم Ca^{2+} ATPase

🕒 ناقل اوره

🕒 معاوضه گر سدیم - کلسیم

چرخه‌ی قلبی: به اتفاقاتی می‌گوییم که از اول یک ضربان قلب تا اول ضربان بعدی می‌افتد. هر چرخه با ایجاد خودبخودی یک پتانسیل عمل در گره سینوسی دهلیزی آغاز می‌شود. چرخه‌ی قلبی از دو مرحله‌ی سیستول و دیاستول قلبی تشکیل شده. بدیهی است که هرچه تعداد ضربان قلب در دقیقه بیشتر شود، مدت هر چرخه کوتاه‌تر می‌شود. با کوتاه‌تر شدن مدت چرخه‌ی قلبی، مدت زمان سیستول و دیاستول هم کوتاه‌تر می‌شود. که البته قلب بیشتر زمان استراحتش را کم می‌کند و تأثیر کوتاهی چرخه بر دیاستول بیشتر است. با این حساب مدت زمان هر چرخه‌ی قلبی، عکس تعداد ضربان قلب در دقیقه است. یعنی اگر قلب ۷۲ بار در دقیقه بزند مدت هر چرخه‌ی قلبی ۷۲/۱ دقیقه است.

دهلیزها خون رو از عروق اصلی دریافت می‌کنن. ۸۰٪ این خون دریافتی بدون هیچ فشار فشوری و ریژرژ می‌ریزه به بطن‌ها. ۲۰٪ باقی‌مونده هم با انقباض دهلیزها وارد بطن‌ها میشه. البته این ۲۰٪ توی فعالیت‌های عادی خیلی لازم نیست. بیشتر واسه فعالیتای سنگین لازمش داریم 🍏

منحنی فشار دهلیزها

منحنی فشار دهلیزی از سه موج تشکیل شده است. حتماً به دو تا شکلی که می‌دارم دقت کن 🍏 این قسمت محبوب دل طراحاست.

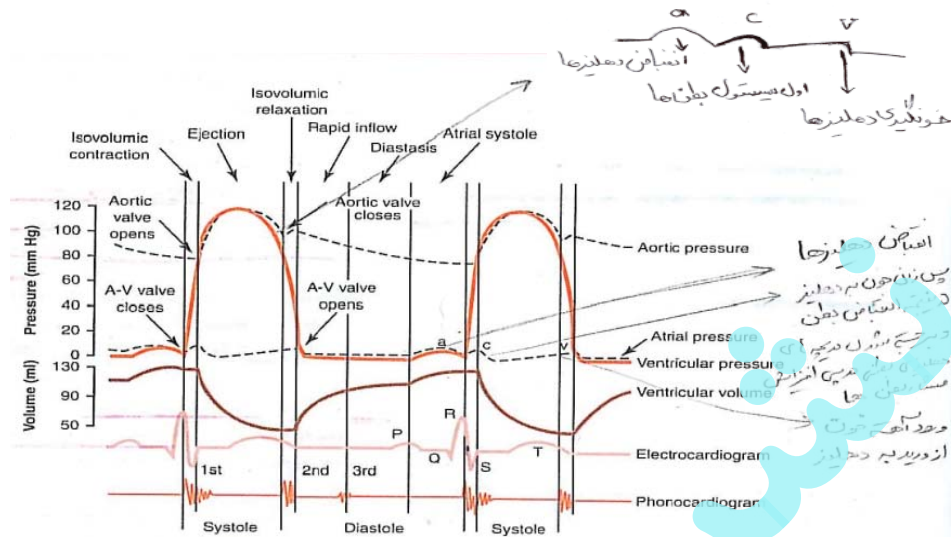
a ← ناشی از انقباض دهلیزهاست

c ← ناشی از برجسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی به داخل دهلیزها و کمی هم برگشت خون با انقباض بطن‌ها به داخل دهلیزهاست (در شروع انقباض بطن‌ها)

v ← ناشی از ورود خون از وریدها به درون دهلیزهاست (در اواخر پایان انقباض بطن‌ها که هنوز دریچه‌های دهلیزی بطنی بسته اند). شکل رو بین.

عملکرد پمپ گونه‌ی بطن‌ها

پر شدن بطن‌ها در جریان دیاستول



خون‌گیری بطن‌ها بعد از پایان سیستول و افت فشار داخل بطنی در سه مرحله رخ می‌دهد. در یک سوم ابتدایی دیاستول، پر شدن سریع بطن‌ها (Rapid filling of ventricles) را داریم که به علت افت فشار بطنی و فشار بالاتر دهلیزها، دریچه‌های دهلیزی بطنی باز و خون با فشار و سریع داخل بطن می‌شود. در یک سوم میانی دیاستول مقدار کمی خون به طور مستقیم از ورید به دهلیز و سپس به بطن‌ها می‌ریزد که به این مرحله دیاستاز می‌گوییم. تا اینجای کار ۸۰٪ خونی را که اول فصل گفتیم بدون فشار وارد بطن کردیم. در یک سوم آخر هم با انقباض دهلیزها، ۲۰٪ اقیمانده وارد بطن می‌شود.

تخلیه‌ی بطن‌ها

سیستول بطن‌ها در سه مرحله (با تخفیف چهارتا) انجام می‌شود.

۱- **انقباض ایزوولمیک (ایزومتریک):** در این مرحله بطن‌ها بیشترین مقدار خون را دارند. تمام دریچه‌های قلبی بسته است و هیچ حجمی از خون خارج نمی‌شود. فقط از زمان بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی به مدت حدودی دو تا سه صدم ثانیه، فشار داخل بطنی افزایش می‌یابد تا زمانی که بر فشار ۸۰ mmHg آئورت غلبه یابد و بتواند دریچه‌های آئورتی و پولمونری را باز کند.

۲- **تخلیه‌ی بطن:** اینجا فشار بطن چپ به اندکی بالاتر از ۸۰ mmHg و بطن راست اندکی به بالاتر از ۸ mmHg رسیده است و زورش به باز کردن دریچه‌های خروجی قلب می‌رسد. تخلیه در دو مرحله‌ی سریع و آهسته (Rapid and Fast ejection) صورت می‌گیرد. در یک سوم ابتدایی سیستول، ۷۰٪ خون سریع و در دو سوم انتهایی ۳۰٪ باقی مانده خیلی آهسته تخلیه می‌شود.

۳- **استراحت ایزوولمیک (ایزومتریک):** مرحله‌ی آخر سیستول است که دوباره تمامی دریچه‌ها بسته هستند و به مدت سه تا شش صدم ثانیه فشار داخلی بطن کاهش می‌یابد تا بتواند آماده‌ی باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی و خون‌گیری در دیاستول بعدی شود. دقت کن که این مرحله از مرحله‌ی اول طولانی‌تره.



فرمول‌های چرخه قلبی

حجم پایان دیاستولی \Rightarrow حجم بطن‌ها در پایان دیاستول و خون‌گیری \leftarrow معمولاً حدود ۱۱۰-۱۲۰ ml.

حجم پایان سیستولی \Rightarrow حجم بطن‌ها در آخر سیستول و انقباض \leftarrow معمولاً حدود ۴۰-۵۰ ml.

حجم ضربه‌ای \Rightarrow حجمی که با هر ضربان (سیستول) از قلب خارج می‌شود. در واقع تفاوت دو تا حجم بالا ضربدر دو چون دو تا بطن داریم! \leftarrow ۱۵۰ ml

کسر تخلیه \Rightarrow نسبتی از حجم پایان دیاستول که تخلیه می‌شود \leftarrow معمولاً ۶۰٪

$$\text{Ejection fraction (کسرتخلیه)} = \frac{\text{حجم ضربه ای}}{\text{حجم پایان دیاستولی}} = \frac{۷۰}{۱۲۰} \times ۱۰۰ = ۶۰\%$$

🍏 اگر حجم پایان دیاستولی ۲۰۰ میلی‌لیتر و حجم پایان سیستولی ۵۰ میلی‌لیتر باشد کسر تخلیه چند درصد است؟

🕒 ۷۵ \Rightarrow

🕒 ۱۵۰ \Rightarrow

🕒 ۲۵ \Rightarrow

🕒 ۵۰ \Rightarrow

🍏 حجم بطن در کدام یک از مراحل دوره‌ی قلبی در بیشترین مقدار می‌باشد؟

🕒 تخلیه‌ی بطنی \Rightarrow

🕒 شل شدن ایزولومیک \Rightarrow

🕒 انقباض ایزولومیک \Rightarrow

🕒 دیاستازیس \Rightarrow

عملکرد دریچه‌ها

دریچه‌های قلبی به شکل پاسیو و با توجه به گرادیان فشاری که به آن‌ها وارد می‌شود، باز و بسته می‌شوند. لت‌های دریچه‌های دهلیزی بطنی با کمک طناب‌های وتری به عضلات پایپلاری متصل‌اند که باعث می‌شوند در حین انقباض بطن‌ها، لت‌ها به داخل دهلیز برنگردند. اگر این عضلات آسیب ببینند، نارسایی دریچه‌ی قلبی ایجاد می‌شود و با هر بار انقباض بطن‌ها مقداری خون به عقب و سمت دهلیز پس می‌زند. دریچه‌های آئورتی ریوی محکم‌تر و سریع‌تر از دهلیزی بطنی‌ها باز و بسته می‌شوند. دهانه‌ی باریک‌تری دارند و با هیچ طنابی هم حمایت نمی‌شوند، پس بیشتر در معرض آسیب مکانیکی هستند. با همین منطق می‌توان صداهای قلبی را توجیه کرد. صداهای قلبی موقع بسته شدن دریچه شنیده می‌شوند. صدای اول حین بسته شدن دریچه‌ی دهلیزی بطنی به صورت یک صدای آرام و طولانی شنیده می‌شود. صدای دوم مربوط به بسته شدن دریچه‌ی آئورتی ریوی است و به صورت یک صدای بلند، محکم و به مدت کوتاهی شنیده می‌شود.

☑ تغذیه‌ی قلب توسط عروق کرونر انجام می‌شود و حداکثر خون داخل عروق کرونر در زمان دیاستول قلبه که فشار از روی عروق قلب برداشته می‌شود.

فشار آئورت

با تخلیه‌ی خون بطن‌ها، فشار آئورت از ۸۰ mmHg در دیاستول به فشار سیستولی ۱۲۰ mmHg می‌رسد. تیزهوشا این سؤال برآشون پیش میاد که چرا فشار آئورت مثل فشار داخل بطن موقع دیاستول به صفر نمیرسد و حدود هشتاد باقی می‌مونه؟ چون دیواره‌ی آئورت ارتجاعیه و می‌تونه فشار رو توی خودش ذخیره کنه. منحنی فشار پولمونری هم عیناً کپی آئورته با این تفاوت که



فشار سمت راست قلب همیشه کمتر از چپه (حدوداً ۱/۶ فشار آئورت). در منحنی فشار آئورت بعد از بسته شدن دریچه‌ی آئورتی در اواخر سیستول یک دندان‌ه (Incisura) ایجاد میشه که به خاطر برگشت خون به عقب و سمت دریچه است.

کار قلبی

کار قلب صرف دو مورد می‌شود

۱. بخش اعظم آن صرف راندن خون از وریدهای کم‌فشار به شریان‌های پرفشار می‌شود که این کار را «کار حجم فشار» می‌نامند.

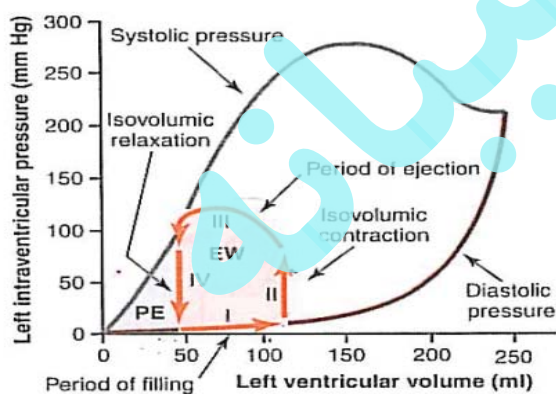
۲. بخش کوچکی از آن صرف سرعت بخشیدن به عبور خون از دریچه‌های ریوی و آئورتی و در واقع ایجاد انرژی جنبشی در جریان خون عبوری می‌شود.

با توجه به این که نیروی پس‌بار بطن چپ (فشار سیستولیک بطن چپ) بیشتر از بطن راست است، پس کار خارجی بطن چپ هم شش برابر بیشتر از کار خارجی بطن راست است. چن‌بار سؤال دادن علت بیشتر بودن میزان کار بطن چپ نسبت به بطن راست چیست؟

پیش‌بار و پس‌بار

به فشار پر شدن بطن در پایان دیاستول، پیش‌بار گفته می‌شود که در واقع میزان کشیدگی عضله‌ی قلب ابتدای انقباض بطن‌هاست. فشاری که بطن‌ها برای تخلیه باید بر آن غلبه کنند پس‌بار گفته می‌شود و در واقع همان سیستول است.

♥ به نظرت قلب انرژی این همه جنب و جوش رو از کجا میاره؟! اکسیداتیو چربی، بقیه هم از لاکتات و گلوکز تامین میشه، پس قلب بیشتر چربی سوزه!



نمودار حجم-فشار یک چرخه‌ی قلب: این نمودار با توضیحات مربوط به سیستول و تخلیه‌ی بطنی است و در چهار مرحله تفسیر می‌شود.

۱- مرحله‌ی پر شدن و خون‌گیری بطن: در این مرحله فشار بطنی از صفر به پنج می‌رسد و حجم خون بطنی از ۴۵ به ۱۱۵ افزایش می‌یابد.

۲- مرحله‌ی انقباض ایزوولمیک: گفتیم در این مرحله حجم خون ثابت و فشار به اندکی بالاتر از فشار آئورتی و ۸۰ mmHg افزایش می‌یابد.

۳- مرحله‌ی تخلیه: در این مرحله فشار همچنان افزایش می‌یابد تا در انتهای این مرحله به حدود ۱۲۰ mmHg می‌رسد. در این مرحله ۷۰ میلی‌لیتر خون در دو مرحله‌ی سریع و آهسته تخلیه می‌شود.

۴- استراحت ایزوولمیک: در انتهای این مرحله فشار به صفر می‌رسد و حجم هم در کل این مرحله ثابت و حدود ۴۵ میلی‌لیتر است. در مراحل ایزوولمیک همه‌ی دریچه‌ها بسته هستند.



کار برون‌ده قلب برابر است با مساحت زیر منحنی حجم فشار. پس هرچی مساحت بیشتر باشه، کار برون‌ده و فعالیت قلب بیشتر میشه.

تغییرات منحنی

- اگر خون بیشتری از قلب خالی شه ← منحنی به چپ میره.
- اگر قلب زیادی از خون پر بشه ← منحنی به راست میره.
- اگر قلب فشار بیشتری بپاره ← منحنی بالا میره.

صداهای قلبی

چارتا صدای قلبی داریم:

۱. صدای اول ☞ صدای بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی (هنگام انقباض بطن‌ها) که فرکانس این صدا کم ولی نسبتاً طولانی می‌باشد.
 ۲. صدای دوم ☞ صدای بسته شدن دریچه‌های آئورتی و پولمونری (در پایان سیستول) که فرکانس آن از اولی بیشتر ولی مدتش کمتر است.
 ۳. صدای سوم ☞ هم‌زمان با پر شدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها (در آخر $1/3$ اول دیاستول)
 ۴. صدای چهارم ☞ به خاطر انقباض دهلیزها و ارتعاشی که به دنبالش در بطن‌ها ایجاد می‌شود.
- از قدیم گفتن به صدای قلبت گوش بده. گوش دادی؟ چارتا صداش تند تند داره میگه دو... ست... دا... رم... دو... ست... دا... رم... متأسفانه قلب آدم دیگه راس نمیگه.
- ☑ صدای اول و دوم در فرد سالم واضح شنیده میشن، ولی صداهای سوم و چهارم پاتولوژیک‌اند. صدای ۳ رو در بچه‌ها و مریض‌هایی که برون‌ده قلبی بالا دارن به دشواری می‌شنوی ولی صدای چهارم رو اگه شنیدی از دو حالت خارج نیست یا شما پزشک عزیز توهم زدی، یا واقعاً طرف بیمار!

تنظیم عملکرد قلب

قلب با دو سیستم تنظیم می‌شود.

۱. خود تنظیمی قلب.

۲. اعصاب اتونوم و تأثیر آن بر روی قدرت و سرعت ضربان قلب.

تنظیم ذاتی قلب یا مکانیسم فرانک استارلینگ به این معناست که در محدوده‌ی فیزیولوژیک هرچه خون بیشتری وارد قلب شود، کشیدگی بیشتر می‌شود و قدرت پمپ قلبی بیشتر می‌شود. این سیستم با دو مکانیسم قدرت قلب را افزایش می‌دهد. هرچه کشیدگی عضله‌ی قلب بیشتر شود، اکتین و میوزین هم بهتر هم‌پوشانی می‌کنند و از طرفی دهلیز راست هرچه بیشتر کشیده شود باعث فعال شدن یک سری گیرنده‌های کششی (Stretch receptors) می‌شود و یک نیروی کمکی هم اضافه می‌شود. این دو مورد با هم باعث افزایش قدرت انقباض قلب به اندازه‌ی ۱۰-۲۰ درصد می‌شود. البته اگر بخوام منصف باشم باید بگم که



اثر هم‌پوشانی اکتین و میوزین بیشتر از گیرنده‌های کششیه؛ ولی چه کنم که منصف نیستم.

اثر اعصاب اتونوم بر قدرت و سرعت ضربان قلب: از اونجایی که این قسمت رو در ادامه می‌خوام کامل برات بگم الان فقط یه کوچولو اشاره می‌کنم

اعصاب سمپاتیک ← فیبرهای آن در همه‌ی قلب پخش است ← افزایش قدرت و ضربان قلب
اعصاب پاراسمپاتیک ← فیبرهای آن بیشتر در دهلیزها حضور دارد ← کاهش ضربان قلب و کمی کاهش قدرت انقباضی (بیشتر قدرت انقباضی قلب مربوط به بطن‌هاست).

تأثیر پتاسیم بر قلب ☞ پتاسیم یون مثبتی است که با زیاد شدن آن پتانسیل استراحت غشا به صفر نزدیک‌تر می‌شود. پس پتاسیم اضافی باعث شل شدن و اتساع قلب و کاهش ضربان قلب می‌شود که در موارد شدید افزایش پتاسیم هدایت تکانه از دهلیز به بطن هم مختل می‌شود. میگن پتاسیم اصالتاً شیرازه!

تأثیر کلسیم روی قلب ☞ زیاد شدن یون کلسیم دقیقاً برعکس پتاسیم عمل می‌کند و باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود.

تأثیر دمای بدن روی قلب ☞ با یه مثال ساده بررسی می‌کنم. یه آدم تب‌دار رو با یه آدم سالم مقایسه کن. کردی؟ باریکلا. کدوم قلبش تندتر می‌زنه؟ دلیلش اینه که با افزایش دما، نفوذپذیری غشا به یون‌ها زیاد شده و خود تحریکی قلب زیاد میشه. اگر این افزایش دما طولانی بشه، در ابتدا افزایش ضربان قلب رو داریم ولی بعد از یه مدت قلب به علت کاهش متابولیسم خسته میشه، می‌گه ولم کن عاموو! حال داریا!! و برادی‌کارد میشه.

دستگاه تحریکی هدایتی قلب

دستگاه تحریکی هدایتی قلب ۵ جزء داره ☞

۱. گره سینوسی دهلیزی (SA) ☞ ایجاد خودبخودی ریتم قلبی
۲. راه‌های بین‌گره‌ی ریتم رو میده جز بعدی!! (به گره AV)
۳. گره دهلیزی بطنی (AV) ☞ ریتمی که از SA رسیده رو می‌گیره و با اندکی تأخیر به بطن‌ها می‌رسونه.
۴. دسته‌ی AV هدایت ریتم از دهلیز به بطن رو برعهده داره.
۵. فیبرهای پورکنز ☞ کل قلب رو منقبض می‌کنه.

۱. **گره سینوسی دهلیزی (SA)** ☞ هر دو تا گره مثل بچه‌های خوب اول صف (تو دهلیز راست) و پشت سوراخ‌ها نشستن، گره SA مثل دکمه‌ی صاف و بیضی پشت، بالا و به ذره خارج‌تر از محل سوراخ اجوف فوقانی و گره AV هم دقیقاً پشت دریچه‌ی سه‌لته‌ی قرار گرفته. گره SA مجلس‌گردون قلبه! یعنی تمرکزش بر ایجاد تکانه‌ی جدید و به همین دلیل اصلاً فیبر انقباضی نداره. سلول‌های گره SA نفوذپذیری بالایی به سدیم دارن و به همین دلیل پتانسیل استراحت مثبت‌تری دارن و بین ۵۵- تا ۶۰- میلی‌ولت هست. البته این پتانسیل یه دلیل دیگه هم داره؛ اونم این که پتانسیل عمل این گره به جای کانال‌های سریع سدیمی، وابسته به کانال‌های آهسته‌ی کلسیمی سدیمی هست که باعث میشه شیب پتانسیل عمل این سلول‌های گره، کمتر از میوفیبریل‌های عضله‌ی بطنی باشه.



حالا بگو بینم عمو جون SA چه جوری خودتحریکی میده؟

غشا نسبت به سدیم نفوذپذیرتره و سدیم تندتند وارد میشه تا پتانسیل غشا میرسه به -40 (آستانه تحریک)، کانال‌های کلسیمی سدیمی آهسته باز میشن که با ورود Na^+ و Ca^{2+} به داخل، پتانسیل عمل ایجاد میشه. 0.1 تا 0.15 ثانیه بعد، کانال‌های کلسیمی سدیمی بسته میشن و کانال‌های پتاسیمی باز میشن تا با خروج پتاسیم، غشا به پتانسیل استراحت برگرده.

۲. راه‌های بین‌گره‌ی و نوار بین‌دهلیزی قدامی ☞ تکانه‌ی ایجاد شده باید کل دهلیز رو بگیره. سلول‌های گره اول مستقیماً میوفیبریل‌های دهلیز رو تحریک می‌کنن. تکانه توسط نوار بین‌دهلیزی قدامی به دهلیز چپ می‌رسه و توسط راه‌های بین‌گره‌ی قدامی، خلفی و میانی به گره AV می‌رسه. تکانه توی میوفیبریل با سرعت 0.3 S/m و توی راه‌های بین‌گره‌ی و نوار بین‌دهلیزی قدامی با سرعت 1 تا 3 S/m هدایت میشه.

۳. گره دهلیزی - بطنی (AV) ☞ با ایجاد تأخیر تحریک رو به بطن‌ها می‌رسونه. رسیدن تحریک از گره اول به دوم 0.03 ثانیه طول می‌کشه. توی خود گره AV 0.09 ثانیه تأخیر داریم و ورود به بخش نافذ AV هم 0.04 ثانیه طول می‌کشه. پس 0.13 ثانیه توی سیستم AV تأخیر داریم و کلاً 0.16 ثانیه طول می‌کشه تا هدایت از SA برسه به نوک پورکنژ. همه‌ی این تأخیرها سه تا دلیل داره:

☞ پتانسیل غشای گره AV منفی‌تره

☞ سلول‌هاش کوچک‌ترن

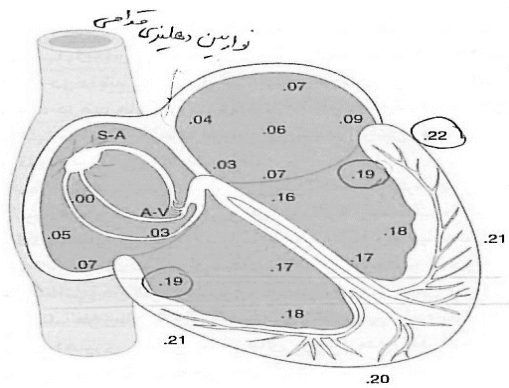
☞ اتصالات شکافدار کمی دارن که تبادل یونی رو کندتر می‌کنه.

۴. دسته‌ی دهلیزی بطنی ☞ بالا گفتمش.

۵. فیبرهای پورکنژ ☞ خب رسیدیم به آخر مسیر تقریباً. این پورکنژها کارشون هدایت ایмпالس به صورت یک طرفه از دهلیز به بطنه. برای همین منظور بزرگن و پتانسیل عمل رو با سرعت $1/5$ تا 4 S/m منتقل می‌کنن. این سرعت بالا به علت تعداد زیاد اتصالات شکافدار و تخصصی بودن سلول‌های پورکنژ در هدایت. از این خبرچیان که فوراً خبر رو به کل قلب منتشر می‌کنن. ☑ کل زمانی که طول می‌کشه تا ایмпالس از اولین شاخه‌ی پورکنژی برسه به آخرین سلول عضله‌ی قلبی 0.03 الی 0.06 ثانیه است. 0.03 ثانیه اول برای داخل خود پورکنژ، 0.03 ثانیه بعدی هم برای اینکه از اندوکار د برسه به پری‌کار، یعنی کل عضله‌ی قلب رو بگیره.

Pace maker اصلی قلب گره SA هست (تولید $70-80$ ضربان در دقیقه). با این حال گره AV و پورکنژ هم در صورت نیاز می‌تونن تکانه ایجاد کنن. ولی در حالت عادی چون به تعداد کمتری می‌تونن ضربان ایجاد کنن (به ترتیب 40 تا 60 بار و 15 تا 40 بار) گره سینوسی ضربان‌ساز اصلی قلب می‌شه.

ضربان‌ساز نابجا یا Ectopic pace maker: اگر جایی در قلب زودتر و سریع‌تر از گره سینوسی دهلیزی دست به کار بشه و تکانه ایجاد کنه و یا مسیر هدایت تکانه از گره SA به AV مسدود باشه یا مسیر قطع بشه، یه ضربان‌ساز نابجا قد علم می‌کنه تا در حد توانش این کمبود رو جبران کنه.



مسیر هدایت تکانه در قلب: ایجاد سیگنال در گره SA ← پخش شدن در کل دهلیز ← انقباض دهلیزها ← رسیدن تحریک به گره AV ← تأخیر در گره ← رسیدن تحریک به دسته‌ی دهلیزی بطنی (در سپتوم بین بطنی) ← انتقال تحریک با فیبرهای پورکنژ (سرعت بالا) ← انتقال تحریک در تمام سطح اندوکاردی بطن‌ها ← رسیدن به سطح اپی‌کاردی.

☑ با رسیدن تحریک به دسته دهلیزی بطنی، سمت چپ سپتوم بین بطنی زودتر دپولاریزه می‌شود.

🍏 بیشترین زمان هدایت پیام الکتریکی مربوط به کدام بخش قلب می‌باشد؟

Ⓐ گره دهلیزی بطنی

Ⓑ گره سینوسی - دهلیزی

Ⓒ فیبرهای پورکنژ

Ⓓ فیبرهای بین گره‌ی در دهلیز

اثرات سیستم اتونوم بر قلب

گفتیم که سمپاتیک چون در کل قلب پخش هست، هم در کنترل ضربان و هم قدرت پمپ قلبی دست دارد. ولی پاراسمپاتیک بیشتر در دهلیزها و گره‌های سینوسی دهلیزی و دهلیزی بطنی حضور دارد، پس بدیهی است که تأثیر آن بیشتر بر روی ضربان قلب است.

تأثیر پاراسمپاتیک (واگ) ☹ با ترشح استیل‌کولین نفوذپذیری غشا به خروج پتاسیم بیشتر شده و پتانسیل غشا منفی‌تر می‌شود. در نتیجه با کاهش تحریک‌پذیری گره سینوسی دهلیزی و سرعت تولید و انتقال تکانه به بطن‌ها، خودتحریکی قلب را سخت‌تر می‌کند.

تأثیر سمپاتیک ☺ با ترشح نوراپی‌نفرین سوراخ‌های غشا بازتر شده و تعداد بیشتری سدیم و کلسیم وارد سلول می‌شوند. با ورود سدیم پتانسیل غشا مثبت‌تر شده و هدایت و خودتحریکی راحت‌تر صورت می‌گیرد. کلسیم هم قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.

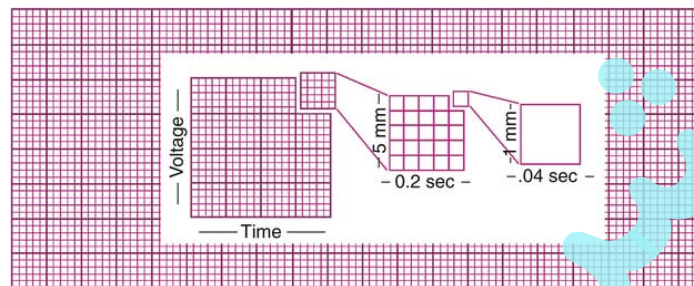
الکتروکادیوگرام یا نوار قلب

تا اینجا فهمیدیم که قلب به تلمبه‌ست که با انقباض خون رو در بدن به گردش در میاره و فعالیت خودش رو مدیون تحریکات خودبخودی الکتریکی سلول‌ها به خصوص گره SA هست. اینم یاد گرفتیم که گره SA در دهلیز راست تحریک رو شروع می‌کنه و موج دپولاریزاسیون - مثل افتادن یه سنگ توی برکه - اول همه‌ی دهلیزها و بعد با تأخیر بطن‌ها (ابتدا اندوکارد و در آخر اپی‌کارد) رو پوشش میده. منظور از دپولاریزاسیون اینه که داخل سلول که پیش از این نسبت به غشا و خارج منفی بود، با رسیدن تحریک و ورود سدیم مثبت میشه و از اون طرف یون‌های مثبت از غشا وارد سلول میشن و بار غشا منفی میشه. این جریان از دهلیز راست یا قاعده‌ی قلب، سلول به سلول میره جلو تا برسه به رأس قلب که کمی به چپ منحرفه. ما قراره با الکتروکاردی بیرونی سلول‌ها رو ثبت کنیم نه درونی. بنابراین توی نوار قلب مسیر مثبت به منفی شدن پتانسیل غشای سلول‌ها رو بررسی می‌کنیم. حله؟!



حالا نوار قلب چیه؟! نوار قلب ثبت همین فعالیت الکتریکی قلب از راه پوسته و جریان الکتریکی ناشی از تحریک و مثبت شدن درون سلولها و منفی شدن غشای سلولها رو با الکترودهای پوستی ثبت می‌کنیم. در نوار قلب نرمال سه موج P، QRS و T ثبت میشه که به ترتیب دیپولاریزاسیون دهلیزها، دیپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون بطنها هستن. اطلاعات مقدماتی هر نوار قلب شامل ایناست: ضربانش چندتاست؟ محور قلب چه جوریه؟ و ... که در ادامه دونه دونه می‌فهمیم 😊

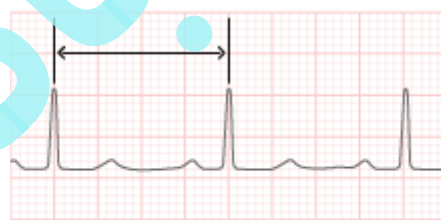
ورق ECG/ EKG یا نوار قلب: کاغذ نوار قلب یک خط‌کش مُدرّجه که محور X زمان و محور Y ولتاژ رو نشون میده. هر مربع بزرگ در محور X، ۰.۲ ثانیه و در محور Y ۰.۵ میلی‌ولته که از ۲۵ مربع کوچک تشکیل شده. پس هر مربع کوچک ۰.۱ میلی‌ولت و ۰.۰۴ ثانیه‌ست.



محاسبه‌ی تعداد ضربان قلب: هر جا نوار قلب دیدی، تعداد مربع‌های کوچک و بزرگ بین دو R در کمپلکس QRS رو بشمار و با یکی از دو فرمول زیر تعداد ضربان رو کشف کن! تعداد ضربان نرمال بین ۶۰ تا ۱۰۰ تا در دقیقه‌ست که کمترش میشه برادی کاردی و بیشترش رو می‌گیمن تاکی کاردی.

$$\frac{300}{\text{تعداد مربع های بزرگ بین دو R}} = \text{ضربان قلب}$$

$$\frac{1500}{\text{تعداد مربع های کوچک بین دو R}} = \text{ضربان قلب}$$



مثال

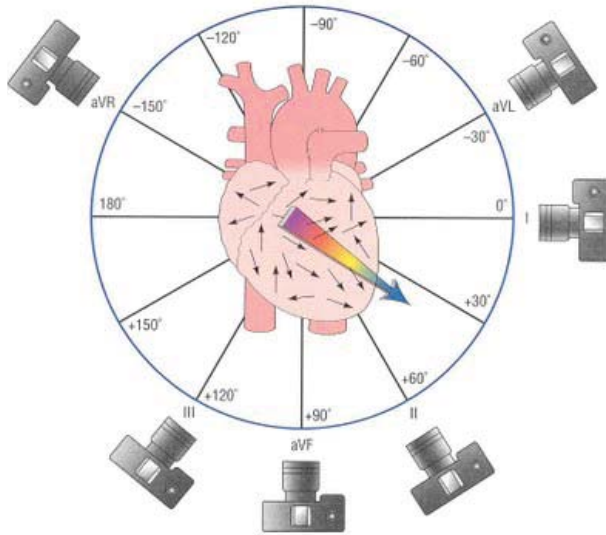
$$\text{Heart Rate} = \frac{300}{4} = 75 \text{ per minute}$$

اشتقاق یا لیدهای الکتروکاردیوگراف

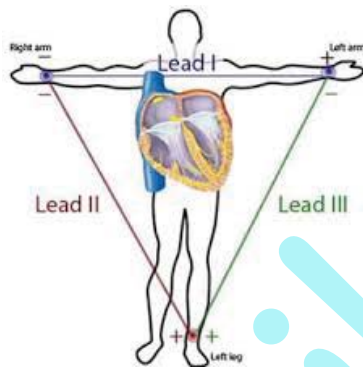
گفتیم برای ثبت نوار قلب باید از الکترودهای سطح پوست استفاده کنیم. برحسب اینکه الکتروود مثبت و منفی رو کجا قرار بدیم لیدهای متفاوتی خواهیم داشت. دو دسته لید اندامی و سینه‌ای داریم. قبلش یادآوری می‌کنم جهت جریان قلب از کجا به کجاست؟! از قسمت دیپولاریزه (دهلیز راست) به سمت قسمتی که هنوز تحریک نشده (رأس قلب). و چون با دیپولاریزاسیون غشا منفی میشه یعنی از سمت منفی به مثبت در قلب حرکت می‌کنه. پس اگر الکترودها رو جوری وصل کنیم که الکتروود منفی



نزدیک قسمت تحریک شده (منفی) و الکتروود مثبت نزدیک قسمت تحریک نشده (مثبت) قرار بگیرد نوار قلبی با QRS مثبت خواهیم داشت که نشانگر اصلی دیپولاریزاسیون بطن‌هاست. در ثبت لیدها از سه اندام دست راست، دست چپ و پای چپ استفاده



می‌کنیم که سه گوشه‌ی قلب هستند. تا همین جا خودت حتماً به چیزایی در مورد محور قلب حدس زدی! محور قلب بردار میانگین جهت‌داریه که جهت حرکت جریان دیپولاریزاسیون رو در قلب نشان میده که تا حالا شونصد بار گفتم از دهلیز راست به رأس قلبه. دونستن محور قلب به ما کمک می‌کنه ببینیم قلب داره جریان رو درست رد می‌کنه یا نه؟! نکنه یه وقت سلول‌های هدایتی یا تحریکی از کار افتاده باشن و جریان منحرف بشه بره به ور دیگه؟! یادته باشه که این ۱۲ لید مثل دوربین‌هایی هستند که از جهات مختلف از قلب عکس می‌گیرن به همین دلیل با هم کمی فرق دارن و هرکدوم زاویه‌ی متفاوتی از قلب رو نشون میدن. هر لید می‌گه من و قلب؛ یهویی!

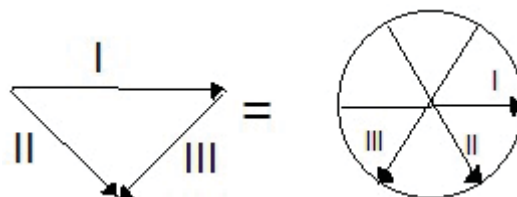


۱- **اشتقاق‌های اندامی:** شش لید اندامی داریم که سه تاشون دو قطبی و سه تاشون تک قطبی تقویت شده هستند. ما با کمک دو تا از این لیدها می‌تونیم محور میانگین قلبی رو بکشیم. اگه فکر کردی ساخته یا یاد نمی‌گیری خیلی خردتو اذیت نکن. سوالایی که ازش میاد راحتی.

الف) اشتقاق‌های دو قطبی اندام‌ها: دو الکتروود رو به دو اندام وصل می‌کنیم. وقتی الکتروود منفی رو به دست راست و الکتروود مثبت رو به دست چپ بندیم لید I افقی ثبت میشه. در لید II هم‌چنان الکتروود منفی رو به دست راست بستیم و الکتروود مثبت رو به

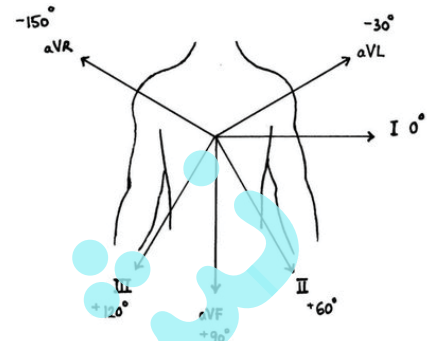
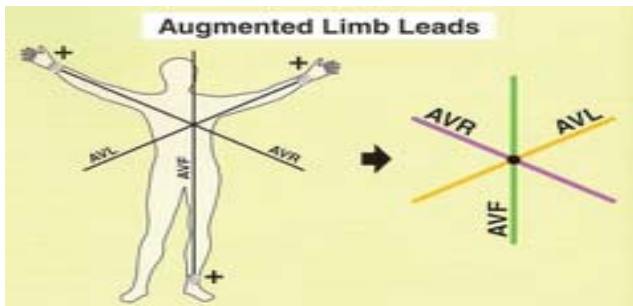
پای چپ می‌بندیم. در لید III الکتروود منفی رو به دست چپ و الکتروود مثبت رو روی پای چپ می‌بندیم. همونطور که دیدی مثل آقای آینه‌هون از سه گوشه‌ی قلب استفاده کردیم پس می‌تونیم یه مثلث دور قلب بکشیم. هر سه لید به صورت طبیعی QRS مثبت دارن. قانون آینه‌هون چی هست؟ جمع جبری پتانسیل دو لید از سه لید برابر است با پتانسیل لید سوم. برای مثال اگر پتانسیل لید I برابر مثبت ۰/۵ و لید III برابر مثبت ۰/۷ باشه، پس لید II برابره با مثبت ۱/۲.

برای رسم محور میانگین قلب باید بتونیم هر کدوم از لیدها رو از یک نقطه‌ی مرکزی رسم کنیم تا در نهایت با داشتن دو لید، بردار میانگین قلب رو به دست بیاریم. با لید I و II که مشکلی نداریم فقط لید III رو باید همون جوری که تو دبستان یاد گرفتی برداری بذاری رو همون نقطه‌ی مرکزی فرضی.





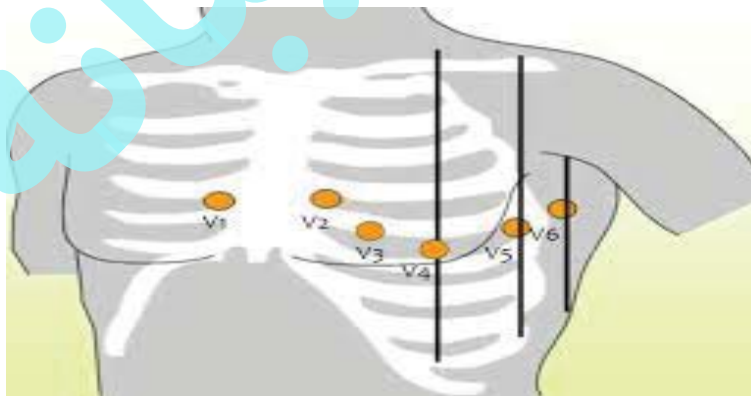
ب) اشتقاق‌های تک‌قطبی تقویت‌شده‌ی اندام‌ها: (aVF-aVL-aVR) در این سه لید از سه اندام قلبی استفاده می‌شود. با این تفاوت که دو اندام به الکتروود منفی و یکی به مثبت وصل می‌شود. اسم اشتقاق هم برحسب اندامیه که به الکتروود مثبت وصله. اشتقاق aVR یعنی سر مثبت به دست راست، aVL سر مثبت به دست چپ و aVF یعنی سر مثبت به پای چپ وصل باشه. برای رسم فلش جهت‌دار نوکمون که معلومه به کدوم سمت، مبدأ هم وسط خطیه که ۲ جزء رو به هم وصل می‌کنه.



دو تا شکل بالا رو اگر یاد بگیری انگار کل نوار قلب رو یاد گرفتی. عکس سمت چپ خیلی ساده جهت جریان در سه لید تقویت‌شده‌ی اندامی رو نشون میده که در مقابلش مثل قبل هر سه را از همون نقطه مرکزی رسم کردیم. در شکل سمت راست هم هر شش تا لید اندامی رو می‌بینی که زاویه‌ی هر بردار نسبت به خط افق کنارش نوشته شده. اگه یادت باشه لید I در راستای افق به سمت دست چپ هست و زاویه‌ش صفره. لید aVF هم زاویه‌ی ۹۰ درجه داره.

۲- اشتقاق‌های قفسه‌ی سینه (جلوی قلبی):

شش لید قفسه‌ی سینه‌ای داریم از V_۱ تا V_۶. الکتروود مثبت به یکی از شش نقطه‌ی قلبی و الکتروود منفی هم به هر سه اندام قلبی وصل می‌شود. همیشه V_۱ و V_۲ به ترتیب راست و چپ استرنوم و هر دو QRS منفی دارند. چون نزدیک قاعده‌ی قلب هستند و زودتر دیپولاریزه می‌شن. V_۳ و V_۴ و V_۵ و V_۶ هم همگی مثبتن که جاشون رو توی شکل می‌بینی.



رسم محور قلبی: گفتیم که برای رسم محور قلب داشتن دو لید کافیه و باید لیدها رو از نقطه‌ی مرکزی قراردادی رسم کنیم.

☑ بُردار میانگین قلب طبیعی +۵۹ درجه‌ست و اندکی متمایل به چپه (قلب هم دایورت کرده به چپ). یعنی دقیقاً مطابق با لید II. به همین دلیل همیشه با توجه به لیدهای I, II و aVF جهت بُردار رو می‌فهمیم. نفهمیدی؟ آقا ولش کن. خلاصه‌ی



تموم این داستانها این جمله است ☞ اگه نوار قلب دادن دستت یا توی سؤال پرسیدن جهتت جند درجهست بین این سه تا لید مثبتن یا منفی. مثل این سؤال ☞

🍏 جمع جبری ولتاژ کمپلکس QRS در دو لید I و aVF مثبت شده، زاویه ی قلب باید در چه حدودی باشد؟

- Ⓐ +۱۲۰
- Ⓑ -۱۲۰
- Ⓒ +۵۰
- Ⓓ -۵۰

انحراف محور در بیماری های بطنی

انحراف محور به چپ ☞ وقتی محور الکتریکی قلب در خلاف جهت عقربه های ساعت از +۵۹ درجه به سمت صفر و قبل از اون منحرف میشه.

توی چه شرایطی محور به چپ منحرف میشه؟ پایان بازدم عمیق، درازکش به پشت، افراد چاق و قد کوتاه (دیافراگم قلب رو به طرف بالا می کشه)، هیپرتروفی بطن چپ (به دلیل تنگی دریچه ی آئورت و ...) و بلوک شاخه ی چپ (LBBB).

انحراف محور به راست ☞ وقتی محور در جهت عقربه های ساعت (به سمت راست) منحرف میشه.

توی چه شرایطی محور به راست منحرف میشه؟ پایان دم عمیق، حالت ایستاده، افراد لاغر و قد بلند (قلب یکم میاد پایین)، هیپرتروفی بطن راست (به دلیل تنگی دریچه ی شریان ریوی، تترالوژی فالو یا نقص دیواره ی بین بطنی) و بلوک شاخه ی راست (RBBB).

محور قلب در موارد هیپرتروفی به دو علت منحرف میشه:

۱. هر طرفی که تپل تر میشه، پتانسیل بیشتری می سازه.
۲. سمت سالم زودتر دیپولاریزه میشه و بردار بزرگ از سالم به طرف محل هیپرتروفی ایجاد میشه.

ولتاژهای غیر طبیعی QRS:

☑ QRS بلند رو در موارد هیپرتروفی قلب داریم.

☑ QRS کوتاه در سه حالت ایجاد میشه (e PPe I) ☞

☞ انفارکتوس قدیمی ← infarction

☞ تجمع مایعات در حفرات پریکارد و پلورا ← Pericardial and pleural effusion. تجمع آب و مایع نمی داره تحریک به پوست برسه

☞ آمفیزم ریوی ← emphysema

☑ QRS طولانی: QRS ی که بیشتر از زمان طبیعی (۰,۰۶ تا ۰,۰۸ ثانیه) طول می کشه و دو دلیل اصلی داره:

(ا) هیپرتروفی بطن ها ☞ علاوه بر QRS طول کشیده (تا ۰,۱۲ ثانیه) باعث انحراف محور قلب به سمت هیپرتروفی میشه.

(ب) بلوک پورکنز ☞ علاوه بر QRS طول کشیده (۰,۱۴ ثانیه و یا بیشتر) باعث انحراف محور قلب به سمت بلوک میشه.

☑ QRS عجیب غریب (Bizarre): به دلایل زیر ایجاد می شه ☞



۱. قلب زخم بشه و بافت Scar جاش بیاد.

۲. بلوک شاخه‌ای رخ بده (شکل QRS توی لیدها ۲ یا ۳ شاخه میشه) حالا بپر پایین دو تا تست بزن

🍏 چنانچه موج R در لید شماره ۳ نوار قلبی به صورت دو شاخه دیده شود کدام گزینه محتمل تر است؟

⌚ بلوک شاخه‌ی چپ 🗡️

⌚ هایپرتروفی بطن چپ

⌚ بلوک کامل (درجه ۳) دهلیزی بطنی

⌚ بلوک درجه ۲ دهلیزی بطنی

🍏 در نوار قلب یک بیمار ۶۵ ساله محور الکتریکی ۱۲۰ درجه و طول مدت کمپلکس QRS ۰.۱۸ ثانیه محاسبه شده است.

تشخیص احتمالی چیست؟

⌚ تنگی دریچه‌ی آئورت

⌚ تنگی دریچه‌ی ریوی

⌚ بلاک شاخه‌ی چپ

🗡️ بلاک شاخه‌ی راست

جریان ضایعه: گاهی اوقات به صدمه‌ی جانسوزی به یه نقطه قلب وارد میشه که باعث میشه اونجا دپولاریزه بمونه و بقیه جاها ریولاریزه بشن و عادی باشن، این حالت باعث میشه اون محل آسیب دیده به بقیه‌ی جاهای قلب موج بفرسته. دلایل این ضایعه همه پاتولوژیکن: تروما، عفونت و ایسکیمی موضعی.

نقطه‌ی J: نقطه‌ی صفر مرجع برای بررسی جریان ضایعه‌ست. جایی که QRS تموم میشه، یک خط صاف بعد از اون وجود داره که J point رو نشون میده. یعنی موقعی که همه جای قلب دپولاریزه شده و جریانی برقرار نیست.

اختلالات موج T

در حالت عادی موج T در همه‌ی لیدها مثبته ولی در سه حالت غیرطبیعی میشه

👉 تأخیر در دپولاریزاسیون بطن‌ها که موج T عکس قطبیت QRS رو نشون میده (اگه QRS بالا باشه، T میاد پایین)

👉 داروی دیژیتال مصرف کنیم که موج T وارونه یا دوفازی میشه (داروی دیژیتال مثل دیگوکسین که واسه مریضای قلبی استفاده میشه).

👉 ایسکیمی خفیف رخ بده که موج T در هر سه لید استاندارد منفی میشه. پس فردا یادت باشه اگه دکتر شدی توی اورژانس واست مریض قلبی آوردن حتماً توی نوار قلبش دنبال T invert بگردی. می‌تونه بهت بگه مریض داره سکنه می‌کنه!

آریتمی‌های قلبی

ریتم‌های سینوسی غیرطبیعی

✓ **تاکی کاردی (ضربان > ۱۰۰)** که در دمای بالا، تحریک سمپاتیک (در خون‌ریزی‌ها) و مسمومیت قلبی ایجاد میشه. البته قبلاً هم گفتم که در دمای بالای طول کشیده بعد از تاکی کادی، خستگی قلبی و کاهش ضربان داریم.

✓ **برادی کاردی (ضربان < ۶۰)** که در ورزشکاران و تحریک واگ داریم.

قلب ورزشکارا خون زیادی پمپ می‌کنه، شاخه‌های شریانی پر خون میشن که با رفلکس گردش خون باعث کاهش ضربان قلب میشه.



در سندرم سینوس کاروتید، تحریک زیاد این سینوس باعث میشه که هی واگ تحریک بشه و ضربان قلب رو کاهش بده.

بلوک‌های قلبی

از اول مسیر هدایتی شروع می‌کنیم، دونه دونه بلوک‌ها رو می‌گیم:

۱) بلوک سینوسی دهلیزی: تو اسمش هست دیگه (دهلیزی) ♪

موج P دهلیزی حذف میشه (چون SA بلوکه) ————— ادامه‌ی کار تولید تکانه می‌افته گردن گره AV

۲) **بلوک دهلیزی بطنی:** این بلوک سه مدل کلی I، II و III داره. برات یه داستان واقعی می‌گم که تا آخره عمر یادت نره ولی قبل از اون دلایل بلوک دهلیزی بطنی رو بدون: ایسکمی AV یا دسته‌هاش، التهاب AV یا دسته‌هاش، فشار به AV یا دسته‌هاش، تحریک خیلی شدید واگ.

حالا داستانون: یکی بود یکی نبود غیر از کیومرث (QRS) و پونه (P) هیچ‌کس نبود. اینا تازه اول نامزدیشون بود و هر شب شام با هم می‌رفتن بیرون فرارثونم ساعت ۸ بود. ولی بعد یه مدت کیومرث خان به جای ساعت ۸ یه روز ۸:۱۵، یه روز ۸:۳۰، یه روز ۸:۴۵ و ... میومد (یعنی میومد ولی هی دیر و دیرتر) ← بلوک درجه I

آقا کیومرث که تمبونش دوتا شده بود بعد از یه مدت این‌جوری شد. هی هر شب یه ربع دیرتر میومد تا جایی که یه شب کلاً نمیومد.

ولی فرداش به غلط کردن می‌افتاد و سر وقت میومد و دوباره تأخیر تا نیومدن و ... ← بلوک درجه II

بزرگای فامیل گفتن واسه حل این مشکل راه‌حل دادن و گفتن ازدواج کنید. خلاصه آقا کیومرث با ۳ میلیون وام ازدواج مراسم عروسی و خونه و ماشین و اینا گرفت (یه مقدارشم پس‌انداز کرد) و رفتن خونه‌ی بخت... اما ای دل غافل... تو خونه‌ی بخت از این خبرا نبود که... به جایی رسید که هر کی سرش دیگه به کار خودش بود. یعنی آقا لم می‌داد روی مبل و ۹۰ می‌دید، پونه خانوم هم یا توی تلگرام یا توی آشیپ‌خونه بود و هر کی ساز خودشو می‌زد ← بلوک درجه III

نتایج اخلاقی! ♪

بلوک درجه I ← طولانی شدن فاصله‌ی PR بیش از ۰/۲ ثانیه (زمانشو به مثال ربط نده!)

بلوک درجه II ← PR طولانی (۰/۲۵-۰/۴۵ s) و Dropped Beat (هرچند ضربان تو یکی QRS نیست)

بلوک درجه III:

✓ هر کی واسه خودش می‌زنه (عدم هماهنگی بین P و QRS)

✓ SA برای دهلیز و AV هم برای بطن ضربان میده.

نتایج غیراخلاقی رو هم خودت بگیر دیگه!

۳) **بلوک ناقص داخلی بطنی:** بلوک سیستم پورکنز که به بعضی قسمت‌های قلب تحریک نمی‌رسه، EKG یک شکل خاصی می‌گیره که بهش می‌گن electrical alternans یا تناوب الکتریکی. QRS یکی درمیون کوتاه و بلند میشه.

دلایل بلوک ناقص داخل بطنی: (MID) ♪

Myocarditis = میوکاردیت

Ischemia = ایسکیمی



Digital = مسمومیت دیجیتال

انقباضات زودرس: به جایی توی قلب (دهلیز، بطن، ...) واسه خودش ضربان می‌سازه و انقباض زودرس می‌ده (انقباض اکستراسیستول - ضربان نابجا). از اونجایی که بچه‌های زودرس همیشه به دنبال یک فشار و اختلالی در مامان دنیا میان، پس انقباض زودرس هم به دنبال ایسکیمی موضعی و فشار پلاک کلسیفیه روی قلب و تحریک سمی AV ایجاد میشه.

انقباض زودرس دهلیزی (PAC) موج P به QRS نزدیک میشه، در اثر مصرف سیگار، قهوه، کافئین و کم‌خوابی رخ می‌ده.

انقباض زودرس بطنی (PVC) کیومرث (QRS) پررو شده (ولتاژ زیاد و پهن شده) به زن دیگه گرفته تینا (T)! که اینم ساز مخالف خودش می‌زنه. علتش اینه به جایی توی بطن واسه خودش مستقل ضربان می‌ده.

اختلالات ریپولاریزاسیون قلبی سندرم QT طولانی (LQTS) یا افزایش فاصله‌ی دپولاریزاسیون بطن (Q) تا شروع ریپولاریزاسیون بطن (T) که می‌تونه خدادادی یا اکتسابی باشه

دلایل خدادادی جهش در ژن کانال K^+ و Na^+

دلایل اکتسابی تغییر غلظت پلاسمایی الکترولیت‌ها، داروهای ضدآریتمی مثل کینیدین و آنتی‌بیوتیک مثل فلوروکینولون و اریترومایسین.

تاکای کاردی حمله‌ای: می‌تونه فوق‌بطنی و بطنی باشه. ضربان قلب خیلی یهویی تند میشه و درمانش اینه به‌جوری واگ رو تحریک کنی تا ضربان آرام بشه. مثلاً فشار روی سینه یا سینوس کاروتید گردن و یا با مصرف گلی دارو: کلونیدین، لیدوکاین. این دوتا دارو با افزایش نفوذپذیری غشا به سدیم باعث بلوک تخته‌ای ریتمیک میشن. لیدوکاین علی‌غم بی‌تربیت بودنش به کارای مثبتی هم می‌کنه. مثل اینا که ساقی مواد مخدرن اما به عمه‌ی پیرشون کمک مالی می‌کنن.

انواع تاکای کاردی حمله‌ای

فوق بطنی به جایی بالای بطن ریتم نابجا می‌ده؛ مثلاً دهلیز یا گره دهلیزی - بطنی. شکلش این جوریه که گاهی P معکوس می‌ده و بیشتر در جوون‌های مثل من و تو رخ می‌ده.

بطنی بالایی مال جوون‌ها بود ولی این یکی توی پیرها یا آدمایی که آسیب ایسکمیک بطن داشتن رخ می‌ده که خیلی خطرناکه و می‌تونه فیبریلاسیون بطنی بده و طرف رو بفرسته سینه‌ی قبرستون.

❖ **فیبریلاسیون بطنی:** این حالتیه که تکانه‌های قلبی به قول گفتنی رم می‌کنن! یعنی هی خودشونو به در و دیوار قلب می‌کوبون، قلب هم گیج میشه. یه گوشه‌ش منقبض میشه، یه ورش ریلکسیشن در پیش می‌گیره!

نتیجه: بطن به طور هماهنگ نمی‌تونه منقبض شه و خون رو نمی‌تونه کامل پمپ کنه. جوری که اگه در عرض ۲ تا ۳ دقیقه درمان نشه خون به مغز نمی‌رسه و مریض میره سفر آخرت.

مهم‌ترین عوامل شروع کننده‌ی فیبریلاسیون: شوک الکتریکی ناگهانی مثل برق گرفتگی، ایسکمی عضله‌ی قلبی یا دستگاه هدایتی یا هر دو.

☑ اساس ایجاد فیبریلاسیون بطنی حالتیه به اسم پدیده‌ی ورود مجدد (re-entry). در حالت طبیعی وقتی تکانه وارد بطن میشه



و همه جارو تحریک می‌کنه و برمی‌گرده جای اولش، می‌بینه همه جا توی تحریکه و رسالتش انجام شده و از بین میره تا تکانه‌ی بعدی بیاد. ولی توی سه مدل قلب وقتی تکانه برمی‌گرده نقطه‌ی اول می‌بینه اونجا ریلکس شده و دوباره تحریکش می‌کنه و بی‌خود و بی‌جهت یه حرکت چرخشی شروع می‌کنه. اون سه مدل قلب ایناست

قلب متسع و بزرگ به علت طولانی شدن مسیر هدایتی.

قلبی که کند شده و سرعت هدایت ایمپالس کم باشه مثل ایسکمی، بلوک پورکنتر و غلظت بالای K^+ خون.

قلب با دوره‌ی تحریک‌ناپذیری کوتاه ناشی از داروی اپی‌نفرین یا تحریکات الکتریکی مکرر.

درمان: اینا قلبشون فیبرله میشه، پس توی دکترا باید دفیبریله‌شون کنی. دوتا اتوی داغ می‌گیری دستت می‌چسبونی به سینه‌ها. بعدم عین این فیلما از اتاق میای بیرون میگی متأسفم.

❖ **فیبریلاسیون دهلیزی:** اینم مثله قلبیه، همون آش و همون تکانه! اما برعکس قلبی کشنده نیست. در این حالت دهلیز خوب منقبض نمیشه و خون اون جواری که باید به بطن نمی‌رسه. با این حال کار بطن فقط ۲۰ تا ۳۰ درصد افت می‌کنه، چون مقدار زیادی از خون به صورت پاسیو می‌اومد تو بطن. البته اگه مراحل دیاستول و خون‌گیری بطن رو یادت باشه!

علت: اتساع زیاد دهلیزها که در EKG موج P یا نیست یا ضعیفه. اما QRS طبیعی.

فقط یه نکته‌ای هست: توی AF دهلیز تندتند ایمپالس می‌فرسته به بطن و سرعت تحریک بطن‌ها زیاد میشه.

درمان: مثل قلبی ← شوک

❖ **فلاتر دهلیزی:** یعنی به ازای هر دو یا سه ضربان دهلیزی، یک ضربان بطنی ایجاد میشه. پس در EKG فلاتر دهلیزی به ازای هر دو یا سه تا موج P، یک کمپلکس T-QRS ایجاد میشه. اینجا برعکس AF موج P ریخته تو دست و پا.

علت: برعکس فیبریلاسیون که چند تکانه مسئول بی‌نظمی بودن، اینجا یه موجه که اتفاقاً با نظم و ترتیب ولی سریع در یک جهت مشخص تو دهلیز می‌چرخه β انقباض دهلیز به ۲۰۰ تا ۳۵۰ بار می‌رسه، ولی این جواری که یک جا منقبض و جای دیگه ریلکسه!

❖ **ایست قلبی:** همه‌ی ایمپالس‌های ریتمیک قلب متوقف میشه.

علت: مثلاً موقع جراحی که فرد دچار بی‌هوشی عمیق می‌تونه هیپوکسی ایجاد بشه و غلظت الکترولیت‌ها بهم بخوره. در نتیجه دیگه Pace maker های قلب نمی‌تونن ضربان‌سازی کنن و ایست قلبی رخ میده.

درمان: گذاشتن pace maker

قلبم اومد تو دهنم تا این فصل تموم شد. بریم بعدی.

+ «یدی وقتی کسی تو فونه زندگی نمی‌کنه، فونه سرر میشه؟»

- آره، بطور مکه؟

+ هییی! می‌فوام بگم قلب آدم که از فونه کمتر نیست!