



# فصل

آناتومی و فیزیولوژی  
سیستم قلبی ریوی

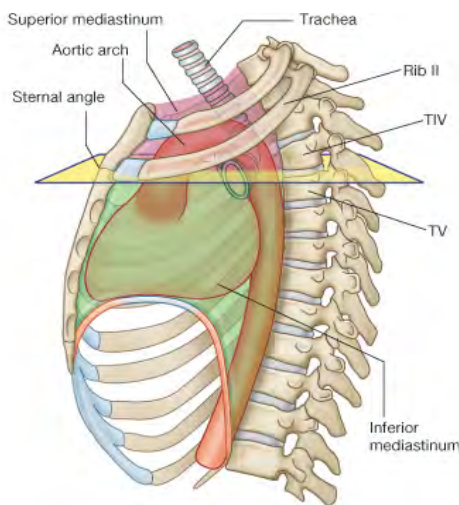
## مقدمه

هدف این فصل آشنایی فیزیوتراپیست با تشریح آناتومی و فیزیولوژی سیستم‌های قلبی عروقی است. دانش آناتومی می‌تواند به انجام معاینه مناسب و ارائه مداخلات درمانی بهینه برای افراد مبتلا به اختلال عملکرد قلبی ریوی کمک نماید و امکان درک عملکرد نحوه انتقال اکسیژن و مواد مغذی به بافت محیطی را فراهم کند.

## آناتومی قفسه سینه

### توراکس

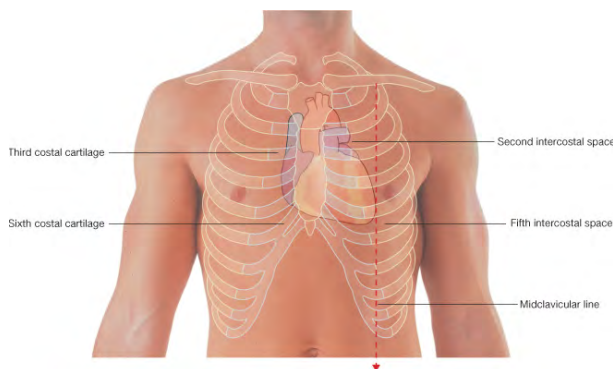
توراکس یا قفسه سینه ارگان‌های قلب، ریه و عروق بزرگ را محافظت می‌کند و محلی برای اتصال عضلات اندام فوقانی و تنفس فراهم می‌نماید. حفره قفسه سینه شامل ۲ بخش طرفی (ریه‌ها و پلور) و بخش میانی (مدیاستینوم) می‌باشد. مدیاستنوم حاوی عناصر مهمی همچون قلب، مری، نای و عروق خونی سیستمیک اصلی است فضای مدیاستنوم توسط صفحه عرضی عبوری از مهره 4T، 5T و زاویه استرنال به دو بخش فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود. مدیاستنوم تحتانی توسط قلب به بخش‌های قدامی، میانی و خلفی تقسیم می‌شود (تصویر ۱-۱).



تصویر ۱-۱: نمای طرفی توراکس و تقسیمات مدیاستنوم

## موقعیت قرارگیری قلب

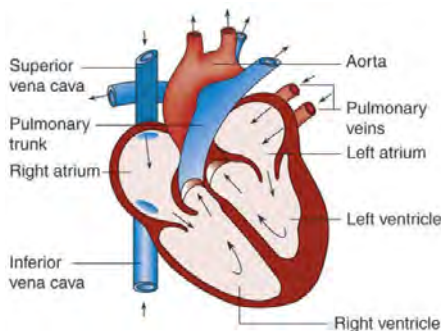
قلب در داخل قفسه سینه اندکی متمایل به سمت چپ قرار گرفته است. قاعده قلب در زیر دومین فضای بین دنده‌ای و راس یا آپکس قلب در زیر پنجمین فضای بین دنده‌ای و در موازات خط میدکلاویکلار واقع شده است. نقطه حداکثر ایмпالس (PMI) در حین انقباض بطنی در نوک قلب قابل تشخیص است که متعاقب هاپیتروفی بطن چپ یا تجمع مایع در فضای اطراف قلب، این نقطه به سمت پایین و خارج جابه‌جا می‌شود.



تصویر ۲-۱: موقعیت قلب

## آناتومی قلب

قلب از چهار حفره، شامل دو دهلیز و دو بطن تشکیل شده است که هدایت یک طرفه جریان خون را در قلب تسهیل می‌کنند. هر کدام از این دریچه‌ها توسط یک دریچه حلقوی احاطه شده‌اند (تصویر ۳-۱).



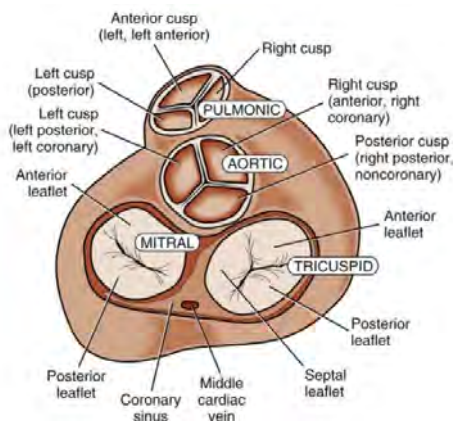
تصویر ۳-۱: حفره‌های قلب

دهلیزها حفره‌های کم فشاری با میانگین فشار ۱۲-۴ میلی‌متر جیوه‌اند که توسط دیواره بین دهلیزی نازکی از هم جدا می‌شوند و حین انقباض بطن‌ها (سیستول) خون را ذخیره می‌کنند و در مرحله شل شدن

بطن‌ها (دیاستول) باعث پر شدن بطن می‌شوند. به طور میانگین انقباض دهلیزها ۲۰-۱۵ درصد برون ده قلب را تشکیل می‌دهد. بطن‌ها حفره‌های پرفشار با میانگین فشار سیستولیک ۳۰-۱۵ میلی‌متر جیوه در بطن راست و ۱۲۰-۸۰ میلی‌متر جیوه در بطن چپ هستند که خون را به ریه‌ها و بافت‌های محیطی پمپ می‌کنند. بطن‌ها توسط دیواره بین بطنی ضخیمی از هم جدا می‌شوند که این دیواره در قسمت فوقانی از ساختمان غشایی و در قسمت میانی و تحتانی از ساختمان عضلانی ضخیمی تشکیل شده است. دیواره بطن به علت چپ سه برابر ضخیم‌تر از بطن راست می‌باشد.

## دریچه‌های قلب

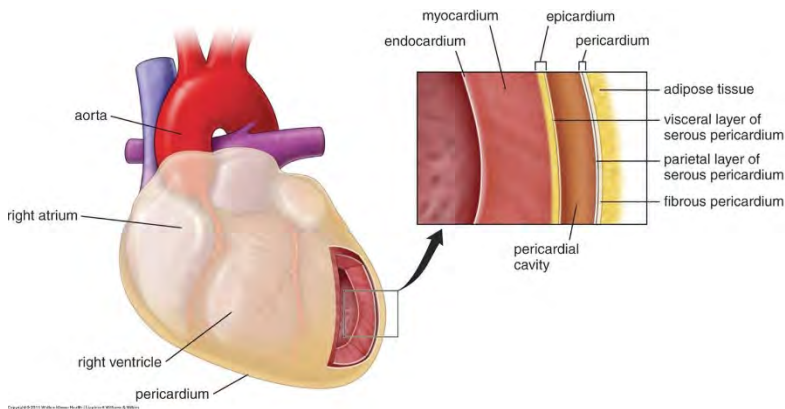
دهلیزها و بطن‌ها توسط دریچه‌های دهلیزی-بطنی از یک دیگر جدا می‌شوند. دریچه تری کوسپید در سمت راست و دریچه میترال در سمت چپ قلب قرار دارد. عملکرد اولیه دریچه‌های دهلیزی-بطنی جلوگیری از برگشت خون به دهلیزها در حین انقباض بطن‌ها در مرحله سیستول است. سطح بطنی این دریچه‌ها توسط طناب‌های وتری به عضلات پاپیلاری بطن متصل می‌شود. پارگی این طناب‌ها می‌تواند سبب اختلال در عملکرد دریچه سه لته و میترال، برگشت خون به سمت عقب و در نتیجه بروز ادم ریوی، احتقان و شوک شود. دو دریچه‌ی هلالی یک طرفه بین بطن‌ها و شریان‌ها واقع شده‌اند که براساس نام شریان مربوطه نام‌گذاری می‌شوند. دریچه آئورت، بطن چپ را از شریان آئورت جدا می‌کند و دریچه ریوی جریان خون بین بطن راست و شریان ریوی را تسهیل و از حرکت رو به عقب خون به داخل بطن جلوگیری می‌کند (تصویر ۴-۱). باز و بسته شدن هر کدام از این دریچه‌ها به تغییرات شیب فشار در هر سیکل قلب بستگی دارد.



تصویر ۴-۱: دریچه‌های قلب

## دیواره قلب

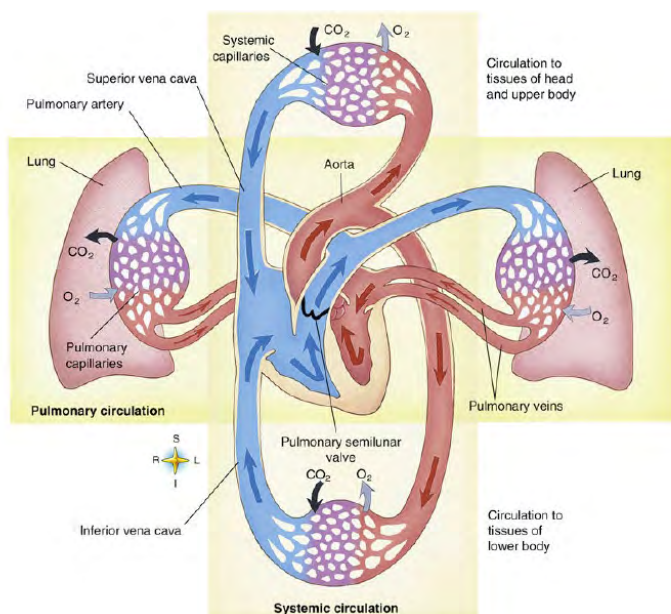
دیواره قلب از سه لایه تشکیل شده است. پریکارد، خارجی‌ترین لایه قلب و یک کیسه نازک و فیبروزی است که وظیفه محافظت از قلب و کاهش اصطکاک بین غشاهای پریکارد را برعهده دارد. پریکارد از دو لایه احشایی و جداری تشکیل شده که فضای بین این دو لایه حاوی مقدار کمی مایع است. میوکارد، لایه میانی و عضلانی قلب است که از عضلات قلبی منقبض شونده و فیبرهای پورکتز که این پالس‌های عصبی را به عضله قلب هدایت می‌کنند، تشکیل شده است. اندوکارد یک لایه پوششی نازک و صاف جهت حفاظت قلب در برابر آسیب است که در صورت بروز آسیب به این لایه توسط عفونت (اندوکاردیت) یا نقایص مادرزادی خطر ابتلا به سکته آمبولیک افزایش می‌یابد (تصویر ۵-۱).



تصویر ۵-۱: ساختار دیواره قلب

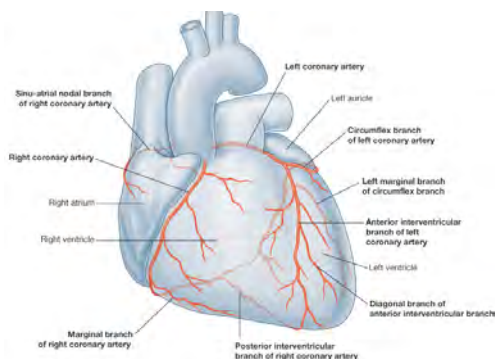
## مسیر گردش خون

هدف سیستم گردش خون انتقال خون فاقد اکسیژن و دارای مواد زاید از بافت‌ها به ریه‌ها است. خون بدون اکسیژن سر و اندام فوقانی توسط ورید اجوف فوقانی و خون تنه و اندام تحتانی به وسیله ورید اجوف تحتانی و خون خود قلب توسط سینوس‌های کرونری جمع‌آوری و به داخل دهلیز راست تخلیه می‌شود. این خون در زمان دیاستول از طریق دریچه تری کوسپید وارد بطن راست و سپس با انقباض بطن از طریق دریچه پولمونری وارد شریان ریوی می‌شود. در مویرگ‌های ریوی تبادل دی اکسید کربن و اکسیژن در سطح غشا آلوئول انجام می‌شود و سپس خون حاوی اکسیژن از طریق وریدهای ریوی وارد دهلیز چپ می‌شود. در زمان دیاستول، خون از طریق دریچه میترال وارد بطن چپ شده و هم‌زمان با سیستول و انقباض بطن خون محتوی اکسیژن از طریق دریچه آئورت وارد شریان آئورت و از آنجا به بافت‌های محیطی منتقل می‌شود (تصویر ۶-۱).



تصویر ۶-۱: مسیر گردش خون در قلب

قلب نیز خون مورد نیاز خود را از طریق شریان‌های کرونر راست و چپ که شاخه‌ای از شریان آئورت است، دریافت می‌کند (تصویر ۷-۱) این شریان‌ها از برجستگی ابتدای ریشه آئورت به نام سینوس والسالوا جدا می‌شود. شریان کرونر چپ، رگ کوتاهی است که به دو شاخه نزولی قدامی چپ (LAD) و چرخشی چپ (LCX) تبدیل می‌شود. شاخه مایل از LAD، خون قسمت قدامی و قدامی جانبی بطن چپ و شاخه دیواره‌ای خون قسمت قدامی دیواره بین بطنی را تامین می‌کند. شریان LCX در شیار بین دهلیز و بطن چپ حرکت کرده و خون قسمت جانبی بطن چپ را تامین می‌کند.



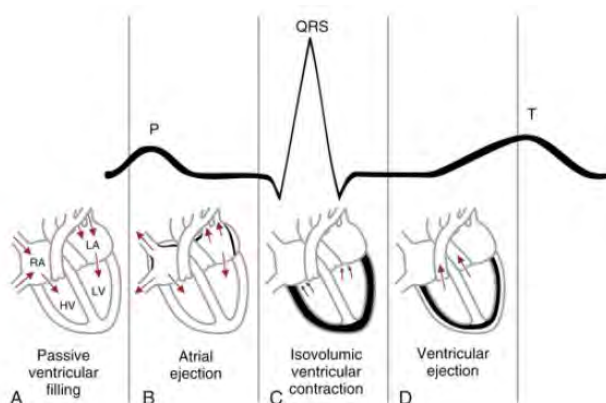
تصویر ۷-۱: شریان‌های کرونر تامین‌کننده خون عضله قلب

## فیزیولوژی قلب

قلب از عضلات مخطط غیرارادی تخصص یافته (میوسیت) تشکیل شده است که حاوی فیلامان‌های انقباضی اکتین و میوزین هستند که در فرآیند انقباض بر روی یک دیگر می‌لغزند و سبب کوتاه شدن طول عضله می‌شوند. با رسیدن موج دپلاریزاسیون به غشای سلولی میوسیت و آزاد سازی کلسیم از طریق توبول‌های عرضی (T شکل) تحریک و انقباض میوکارد تسهیل می‌شود. شبکه سارکوپلاسمی در مجاورت توبول‌های عرضی قرار دارد و مقدار کلسیم آزاد شده از طریق این شبکه شدت انقباض میوسیت را تعیین می‌کند. کلسیم بیشتر منجر به برهم کش بهتر اکتین - میوزین و انقباض شدیدتر می‌شود. فیبرهای هدایتی قلب، سلول‌های میوکارد تخصص یافته‌اند که مسئول تولید ایмпالس‌های الکتریکی، انتشار آن به میوسیت قلبی و انقباض مکانیکی قلب است. این سلول‌ها به علت تعداد کم فیبریل‌های انقباضی، قدرت انقباض ضعیفی دارند و نقش اصلی آنها کنترل ضربان ریتمیک قلب است.

## چرخه قلبی

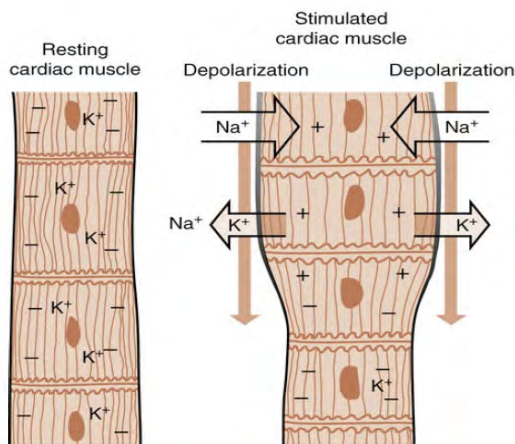
مدت زمان شروع یک ضربان تا شروع ضربان بعدی که شامل یک دوره استراحت (دیاستول) و یک دوره انقباض (سیستول) است، چرخه قلب نامیده می‌شود (تصویر ۸-۱). مدت زمان کل چرخه با ضربان قلب رابطه معکوس دارد؛ یعنی با افزایش ضربان قلب، مدت زمان سیستول و به ویژه دیاستول کاهش می‌یابد. هر سیکل انقباض و انبساط قلب با دپلاریزاسیون خود به خودی گره سینوسی - دهلیزی (SA) که در محل اتصال ورید اجوف فوقانی با دهلیز راست واقع شده است، آغاز می‌شود. سپس موج دپلاریزاسیون در میوکارد دهلیز پخش و سبب انقباض دهلیزها می‌شود. در این زمان در نوار قلب موج P ثبت می‌شود که بیانگر دپلاریزاسیون دهلیز می‌باشد. ایмпالس الکتریکی در گره دهلیزی-بطنی (AV) که در بالای دریچه تری کوسپید قرار دارد، با یک تاخیر فیزیولوژیک مواجه می‌شود تا بطن‌ها زمان کافی برای پر شدن پیدا کنند. بعد از گذشت ۰/۱ ثانیه ایмпالس الکتریکی از گره AV عبور می‌کند و از طریق دسته هیس، شاخه‌های دسته‌ای و تارهای پورکینژ انتهایی که اجزای تشکیل دهنده‌ی سیستم هدایتی بطن هستند، منجر به دپلاریزاسیون بطن‌ها و تشکیل کمپلکس QRS می‌شود. سپس با پایان یافتن پتانسیل عمل و روند رپلاریزاسیون بطن‌ها موج T ثبت خواهد شد.



تصویر ۸-۱: چرخه قلب

### پتانسیل عمل در عضله قلب

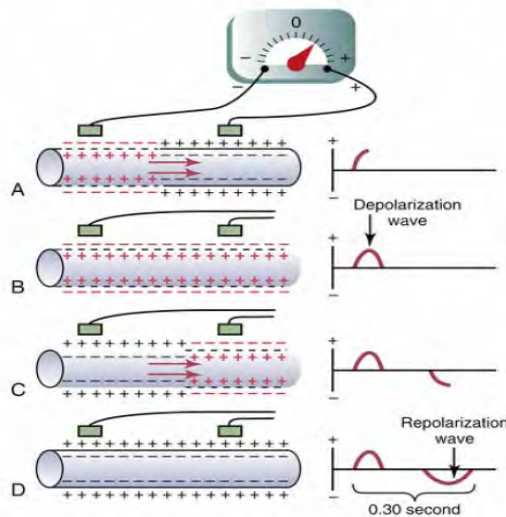
با شروع فرآیند دپلاریزاسیون قلب و باز شدن ناگهانی کانال‌های سریع سدیمی و آهسته‌ی پتاسیمی، پتانسیل غشا از  $-80$  میلی ولت به حدود  $+20$  میلی ولت می‌رسد، سپس به مدت  $0.2$  ثانیه دپلاریزاسیون به صورت کفه حفظ شده و در نهایت با بسته شدن کانال‌های غشا رپلاریزاسیون آغاز می‌شود (تصویر ۹-۱). باز ماندن طولانی‌تر کانال‌های آهسته‌ی پتاسیمی سبب حفظ دپلاریزاسیون برای مدت زمان طولانی‌تر و ایجاد کفه در روند پتانسیل عمل می‌شود. همچنین کاهش ۵ برابری نفوذپذیری عضله قلب نسبت به پتاسیم که منجر به کاهش خروج پتاسیم و مانع بازگشت سریع پتانسیل عمل به حالت استراحت می‌شود نیز از علل طولانی‌تر شدن مدت انقباض عضله قلب نسبت به عضلات اسکلتی می‌باشد.



تصویر ۹-۱: فعالیت الکتریکی عضله قلب



هنگامی که یک موج دپلاریزاسیون به غشای عضله قلب می‌رسد، دپلاریزاسیون سارکولم منجر به آزاد شدن یون کلسیم از کانال‌های موجود در توبول‌های T به درون سارکوپلاسم عضله می‌شود. سپس یون کلسیم با اتصال به تروپونین که روی فیلامان‌های اکتین قرار گرفته، سبب تسهیل لغزش اکتین و میوزین و در نهایت انقباض عضله می‌شود. در پایان پتانسیل عمل، یون‌های کلسیم به کمک پمپ کلسیمی وارد توبول‌های T شده و روند انقباض به پایان می‌رسد (تصویر ۱۰-۱)



تصویر ۱۰-۱: موج دپلاریزاسیون (A-B) و رپلاریزاسیون (C-D) عضله قلب.

## دوره تحریک ناپذیری عضله قلب

دوره تحریک ناپذیری عضله قلب، فاصله زمانی است که در آن ایمپالس‌های طبیعی قلب نمی‌توانند ناحیه‌ای از قلب را که جدیداً تحریک شده است، دوباره تحریک کنند و در نتیجه هیچگونه فعالیت الکتریکی قابل سنجشی مشاهده نمی‌شود. دوره تحریک ناپذیری طبیعی بطن بین  $0/25$  تا  $0/3$  ثانیه و در دهلیز  $0/15$  ثانیه طول می‌کشد. همچنین تحریک عضله قلب در دوره تحریک ناپذیری نسبی که بعد از رپولاریزاسیون رخ می‌دهد، دشوارتر از حالت طبیعی است و تنها با یک موج قوی‌تر تحریک می‌شود. مرحله تحریک ناپذیری قلب را از بروز انقباض‌های مداوم محافظت می‌کند.

## صداهاى قلب

بسته شدن دریچه‌های قلب موجب تولید صدا می‌شود. صدای اول قلب به دنبال بسته شدن دریچه‌های