

به نام خداوند بخشنده مهربان

فیزیولوژی جانوری
ادامه- فیزیولوژی قلب

1

دوره قلبی Cardiac Cycle

- عمل پمپ کردن قلب را دوره قلبی می نامند.
– از انتهای یک انقباض (سیستول) تا پایان انقباض بعدی
- دیاستول یا مرحله انبساط قلب
– بازگشت خون به قلب از طریق سیاهرگها و پر شدن بطنها
- سیستول یا مرحله انقباض بطن
– خروج خون از قلب از طریق سرخرگها

دیاستول قلب

- شل شدن ایزوولومتریکی
- پر شدن سریع، حدود 70 درصد حجم بطن پر می شود
- دیاستاز
- انقباض دهلیزی

– حجم پایان دیاستولی EDV = 120 میلی لیتر

سیستول قلب

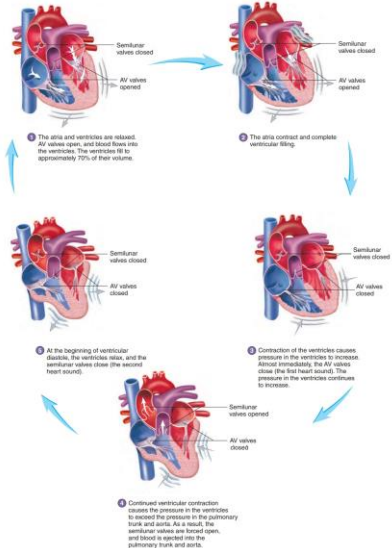
- انقباض ایزوولومتریکی
- خروج خون

– حجم ضربه‌ای = 70 میلی لیتر

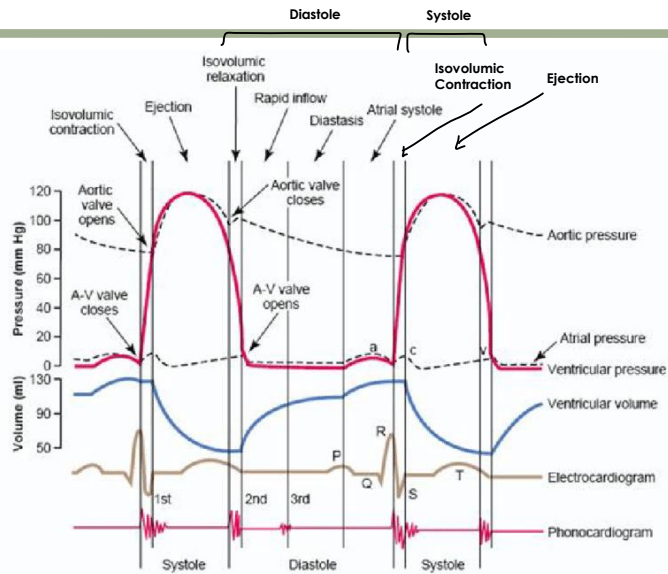
– حجم پایان سیستولی = 50 میلی لیتر

– کسر تخلیه = 60 درصد

مراحل دوره قلبی



انطباق مراحل دوره قلبی با باز و بسته شدن دریچه ها

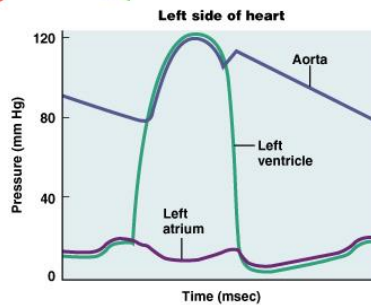
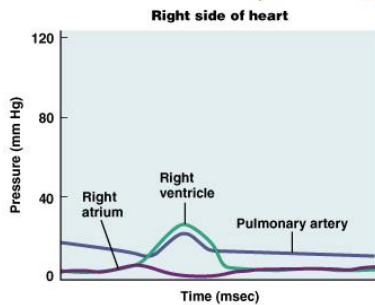


تغییرات فشار در قلب و سرخرگها

دهلیز راست: بین صفر و 3 تا 4 میلیمتر جیوه
 بطن راست: بین صفر و 25 میلیمتر جیوه
 سرخرگ ششی: بین 8 و 25 میلیمتر جیوه



دهلیز چپ: بین صفر و 7 تا 8 میلیمتر جیوه
 بطن چپ: بین صفر و 120 میلیمتر جیوه
 سرخرگ آئورت: بین 80 و 120 میلیمتر جیوه



برون ده قلبی

حجم ضربه ای x تعداد ضربان قلب = برون ده قلبی

$$CO = HR \times SV$$

- برون ده قلبی: مقدار خونی که در دقیقه از بطن به داخل شریان پمپ می شود
- ضربان قلب: تعداد ضربان قلب در واحد زمان
- حجم ضربه ای: حجم خونی که در اثر هر ضربان قلب به بیرون پمپ می شود

برون ده قلبی می تواند توسط اثر بر دو عامل کنترل شود:

- 1 -
- 2 -

تنظیم کار قلب

• الف) عوامل ذاتی

– پیش بار = بار قلب قبل از انقباض (حجم پایان دیاستولی)

- هر چه حجم پایان دیاستولی بیشتر = قدرت انقباضی قلب بیشتر
- مربوط به تنظیم خودکار قلب یا طول سارکومرهای عضلات قلب
- مکانیسم فرانک-استارلینک

– پس بار (فشار شریانی)

- هر چه فشار شریانی بیشتر باشد = قلب باید با قدرت بیشتری به انقباض در بیاید

– تعداد ضربان قلب

- در محدوده ضربان 30 تا 150، افزایش ضربان = افزایش قدرت انقباضی قلب

ادامه- تنظیم کار قلب

• ب) عوامل خارجی

– 1) عوامل عصبی

- سمپاتیك
- پاراسمپاتیك
- رفلکس بارورسپتوری
- رفلکس بین‌بریح

– 2) عوامل شیمیایی

- هورمون‌ها
- گازهای خونی و یون‌ها
- داروها

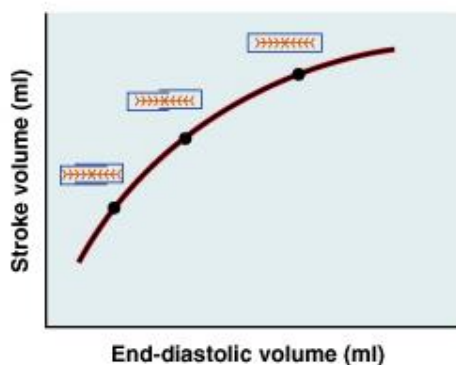
– 3) عوامل متفرقه

- دما
- ترس، غصه و افزایش فشار داخل مغز
- هیجان، استرس و ورزش

تنظیم خودکار قلب

- مکانیسم فرانک-استارلینگ =
- با افزایش حجم خونی که در پایان دیاستول وارد بطن می شود، بطن ها نیز در سیستول بعدی با قدرت بیشتری به انقباض در می آیند
- علت ایجاد مکانیسم فرانک استارلینگ:
 - یک تنظیم ذاتی و درون زا مربوط به عضله قلب
 - در حالت عادی سارکومرهای عضله قلب تا انتها کشیده نشده اند
 - با افزایش حجم خون پایان دیاستولی سارکومر ها کشیده می شوند
 - افزایش طول سارکومر باعث افزایش قدرت انقباض می شود

اثر یا مکانیسم فرانک-استارلینگ در خود تنظیمی برون ده قلبی




(a) Frank-Starling effect

چند اصطلاح در تنظیم ضربان قلب

- برادی کاردیا **Bradycardia**: کاهش تعداد ضربان قلب
- تاکی کاردیا **Tachycardia**: افزایش تعداد ضربان قلب
- **کرونوتروپی Chronotropy**: تنظیم ضربان قلب بوسیله تغییر در سرعت دپلاریزاسیون گره سینوسی-دهلیزی
– (اثر روی تعداد ضربان قلب)
- **دروموتروپی Dromotropy**: افزایش ضربان قلب بوسیله افزایش سرعت هدایت دپلاریزاسیون در مسیر های هدایتی قلب
– (اثر روی تعداد ضربان قلب)
- **اینوتروپی Inotropy**: تنظیم ضربان قلب از طریق اثر بر مکانسیم جفت شدن تحریک-انقباض
– اثر روی قدرت انقباضی هر ضربان

نتیجه تحریک سمپاتیک بر روی کار قلب

- اثر کرونوتروپی مثبت و قوی
 - اثر اینوتروپی مثبت اما ضعیف
- 
- تعداد ضربان قلب دو تا سه برابر افزایش می یابد

نتیجه تحریک پاراسمپاتیک بر روی کار قلب



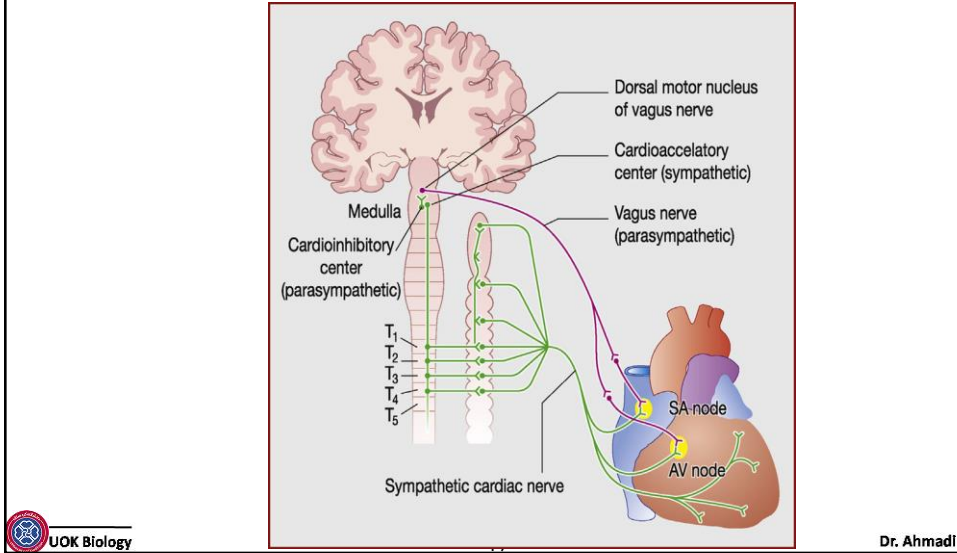
- اثر کرونوتروپی منفی
- اثر اینوتروپی منفی

- تعداد ضربان قلب تا یک سوم کاهش می یابد
- در پستانداران اثرات پاراسمپاتیک در بطن ها نسبتاً ضعیف بوده اما در دهلیزها قویتر است

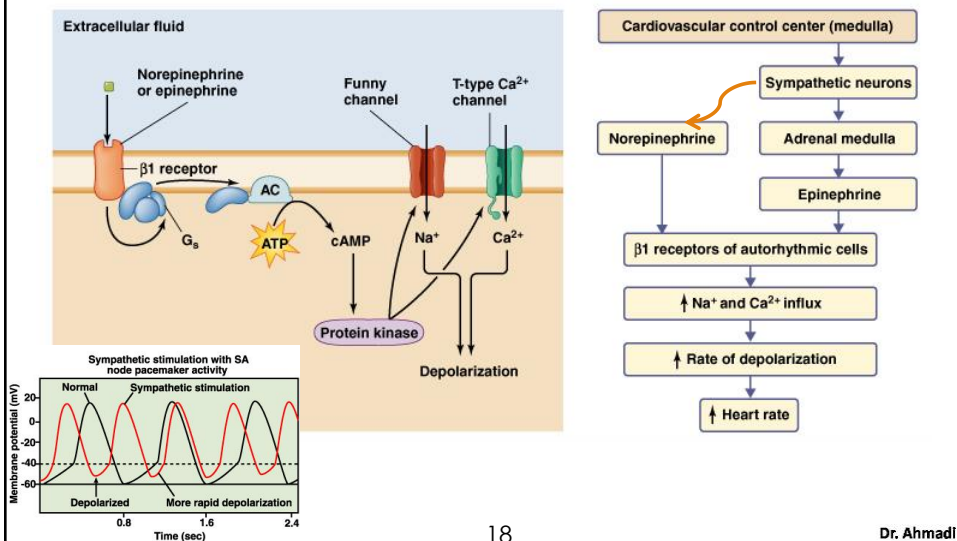
مرکز قلبی - عروقی در بصل النخاع و کنترل عصبی ضربان قلب

- سرعت ضربان قلب تحت تاثیر اعصاب سمپاتیک تند می شود
 - اعصاب سمپاتیک بیشتر به میوکارد قلب می روند
 - در پایانه آکسونی نوراپیپفرین ترشح می کنند
 - بر گیرنده های بتا آدرنرژیک (نوع β_1) بر روی سلولهای عضله قلب اثر می کنند
- سرعت ضربان قلب تحت تاثیر اعصاب پاراسمپاتیک کند می شود
 - اعصاب پاراسمپاتیک بیشتر به بافت گرهی قلب می روند
 - در پایانه آکسونی استیل کولین ترشح می کنند
 - بر گیرنده های موسکارینی (نوع M2) واقع در غشای سلولهای گرهها اثر می کنند

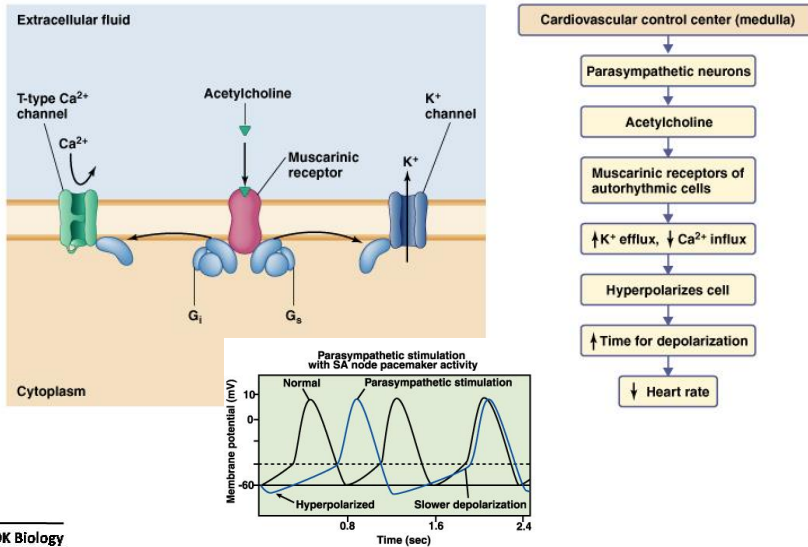
مرکز قلبی - عروقی در بصل النخاع و کنترل عصبی ضربان قلب



اثر نوراپی نفرین بر سرعت ضربان قلب



اثر استیل کولین بر سرعت ضربان قلب



اثر تغییرات گازهای خونی و یون ها بر قلب

- کاهش فشار اکسیژن شریانی
- افزایش دی اکسید کربن
- افزایش H⁺

– تحریک سمپاتیک

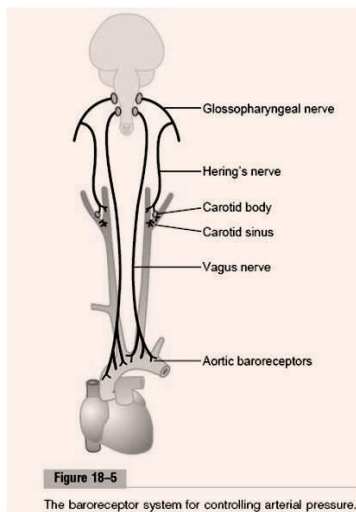
– افزایش ضربان قلب و قدرت انقباضی

- هایپر کالمی یا افزایش پتاسیم
- هایپوکالمی یا کاهش پتاسیم
- هایپر کلسیمی

هورمون‌های موثر بر قلب

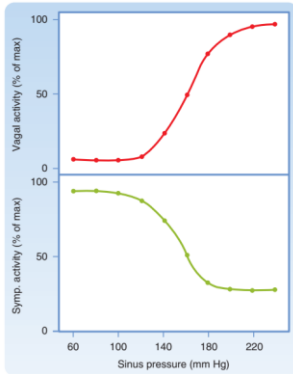
- اپی نفرین: افزایش سرعت و قدرت انقباض قلب از طریق گیرنده های بتا
- کورتیزول موجب کاهش بازجذب نوراپی نفرین
- هورمون های تیروئیدی = افزایش گیرنده های بتا و افزایش حساسیت آنها
- گلوکاگون = افزایش قدرت انقباضی قلب

رفلکس گیرنده های فشاری Baroreceptor reflex



- گیرنده های مکانیکی کششی (حساس به فشار خون) در دیواره آئورت و کاروتیدها
- مکانیسم مهمی در تنظیم فشار خون

رفلکس گیرنده های فشاری یا بارورسپتورها در تنظیم فشار خون



- افزایش فشار خون
- افزایش ارسال پیام از بارورسپتورها
- مهار مرکز وازوموتور
- کاهش ارسال پیامهای سمپاتیکی
- افزایش پیام های پاراسمپاتیکی
- نتیجه:
 - برادی کاردی
 - وازودیلاسیون
 - برادی پنی

رفلکس بین بریج

