

کم در عضله بطنی سیر می کرد قسمت زیادی از توده عضلانی بطنی قبل از بقیه قسمت‌ها منقبض می شد و در این حال اثر تلمبه‌ای کلی قلب بمقدار زیادی تضعیف می گردید. در واقع، در بعضی از انواع بیماریهای قلبی که بعضی از آنها در فصلهای ۱۶ و ۱۷ شرح داده خواهند شد، این نوع انتقال آهسته عملاً در قلب بوجود می آید و عمل تلمبه‌ای بطنها ۲۰ تا ۳۰ درصد کاهش می یابد.

عمل سیستم پورکینیه در جلوگیری از آریتمی‌ها

عمل فوق العاده مهم دیگر سیستم پورکینیه جلوگیری از پیدایش ایмпالسهای نابجا در قلب است که می توانند موجب فیبریلاسیون بطنی و سایر بی نظمیها یا آریتمی‌های قلبی *arrhythmia* گردند که بعداً در این فصل و همچنین در فصل ۱۷ در مورد الکترود کاردیوگرافی شرح داده خواهند شد. این عمل را می توان به ترتیب زیر توجیه کرد. مرحله تحریک ناپذیری عضله قلبی تقریباً ۳/۰ ثانیه یعنی برابر با مدت انقباض عضله است که در فصل قبل شرح داده شد. رابطه این مرحله تحریک ناپذیری با سرعت انتقال ایмпالس قلبی در سراسر بطنها نقش مهمی در جلوگیری از ایجاد آریتمی‌های شدید قلبی بازی می کند. مدت زمان طبیعی لازم برای سیر ایмпالس قلبی از گره دهلیزی - بطنی تا سراسر توده عضلانی بطنها در قلب طبیعی فقط ۰/۶ ثانیه است. بنابراین، نخستین قسمت عضله بطنی که تحریک می شود در هنگام تحریک آخرین قسمت عضله بطنی، هنوز در حالت تحریک ناپذیری قرار دارد. در نتیجه، پتانسیل عمل در این قسمت آخر عضله بطنی، با فیبر عضلانی تحریک پذیر دیگری مواجه نمی شود که آن را تحریک کند و تمام پتانسیل‌های عمل در تمام قسمت‌های عضله بطنی از بین می روند. بعداً در این فصل ملاحظه خواهد شد که هر گونه تأخیر شدیدی در انتقال ایмпالس از عضله بطنی این امر را برای ایмпالس آخرین قسمت تحریک شده بطن امکان پذیر می سازد که مجدداً وارد قسمت عضلانی اول گردد. این امر بنوبه خود يك دوره تحریکی جدید در بطنها ایجاد می کند که می تواند ادامه یابد و منجر به حالت فیبریلاسیون بطنی گردد که موجب می شود بطنها بطور بی نهایت در يك حالت نیمه انقباضی باقی بمانند و در نتیجه، نتوانند عمل تلمبه‌ای قلبی را تأمین کنند.

مرحله تحریک ناپذیری فیبرهای پورکینیه و اهمیت عملی آن - پتانسیل عمل و مرحله تحریک ناپذیری فیبرهای پورکینیه حدود ۲۵ در صد بیشتر از پتانسیل عمل و مرحله تحریک ناپذیری عضله قلبی عادی بطنی طول می کشد. این موضوع اهمیت عملی بسیار زیادی برای حفظ ریتم طبیعی قلب دارد که در زیر شرح داده میشود: در هنگامی که فیبرهای پورکینیه دیگر تحریک ناپذیر نیستند، فیبرهای عضله بطنی قبل از آن برای يك

مدت طولانی از مرحله تحریک ناپذیری خارج شده است. در نتیجه، تمام قسمتهای عضله قلبی برای قبول يك پتانسیل عمل جدید آمادگی داشته و بنابراین برای انقباض حاضر هستند. لذا این مرحله تحریک ناپذیری طولانی فیبرهای پورکینیه در مقایسه با مرحله تحریک ناپذیری نسبتاً کوتاهتر عضله قلبی، این عضله را در برابر تحریک شدن در زمان بسیار زودتری از دوره قلبی، محافظت می کند.

کنترول ریتمیسته و هدایت قلب بوسیله اعصاب خود مختار

قلب همانطور که در شکل ۱-۱۳ در فصل قبل نشان داده شده دارای اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک است. اعصاب پاراسمپاتیک بطور عمده در گره سینوسی - دهلیزی و گره دهلیزی - بطنی و تا حدود کمتری در عضله دهلیزها و تا حدود بسیار کمتری در عضله بطنها توزیع می شوند. اعصاب سمپاتیک نیز در همین مناطق توزیع می شوند اما توزیع آنها در عضله بطنی علاوه بر سایر قسمتهای قلب زیاد است.

اثر تحریک پاراسمپاتیکی (واگی) بر روی عمل قلبی - فرار بطنی - تحریک اعصاب پاراسمپاتیک قلبی (اعصاب واگ) موجب آزاد شدن هورمون استیل کولین از انتهای فیبرهای واگ می گردد. این هورمون دو اثر عمده بر روی قلب دارد. اولاً، تعداد ایمپالسهای قلبی صادره از گره سینوسی - دهلیزی را کاهش می دهد و ثانیاً، تحریک پذیری فیبرهای اتصالی دهلیزی - بطنی بین عضله دهلیزها و گره دهلیزی - بطنی را کم می کند و از این راه انتقال ایمپالس قلبی بداخل بطنها را آهسته می سازد. تحریک بسیار شدید اعصاب واگ می تواند انقباضات ریتمیک گره سینوسی - دهلیزی را بطور کامل متوقف کند یا انتقال ایمپالس قلبی از گره دهلیزی - بطنی را کاملاً مسدود سازد. در هر دو مورد، ایمپالسهای ریتمیک به بطنها انتقال نمی یابند. ضربان بطنها برای ۴ تا ۱۰ ثانیه متوقف می شود اما پس از این مدت، نقطه ای در فیبرهای پورکینیه، معمولاً در دسته دهلیزی - بطنی، يك ریتم مخصوص بخود را تولید می کند و موجب انقباض بطنها به تعداد ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه می شود. این پدیده موسوم به فرار بطنی ventricular escape است.

مکانیسم اثرات واگ - استیل کولین آزاد شده در انتهای فیبرهای عصبی واگ، نفوذپذیری غشاء فیبرها را به پتاسیم فوق العاده زیاد می کند و در نتیجه موجب نشت سریع پتاسیم به خارج می شود. این امر موجب افزایش نگاتیویته در داخل فیبرها یعنی هیپرپولاریزاسیون می شود که همانطور که در فصل ۱۰ شرح داده شد تحریک پذیری بافتهای تحریک پذیر را کم می کند.

حالت هیپرپولاریزاسیون در گره دهلیزی - بطنی، تحریک فیبرهای لرعی بوسیله فیبرهای اتصالی بسیار کوچک را که فقط قادر به تولید جریانهای الکتریکی اندکی در طی

پتانسیل عمل هستند مشكلتر می سازد. بنابراین، عامل اطمینان برای انتقال ایمپالس قلبی از رشته های اتصالی بداخل فیبرهای گرهی کاهش می یابد. يك کاهش متوسط، فقط هدایت ایمپالس را دچار تأخیر می سازد اما كمتر شدن عامل اطمینان از يك (كه بمعنی آن است كه پتانسیل عمل يك فیبر نمی تواند يك پتانسیل عمل در فیبر بعدی تولید كند)، هدایت را بطور كامل مسدود می كند.

اثر تحريك سمپاتيك بر روی عمل قلبی - تحريك سمپاتيك موجب اثرات مخالفی بر روی قلب نسبت به تحريك اعصاب واگ می گردد. اولاً، سرعت صدور ایمپالس از گره سینوسی - دهلیزی را زیاد می كند. ثانیاً، تحريك پذیری تمام قسمتهای قلب را افزایش می دهد. ثالثاً، نیروی انقباضی تمام عضله قلب یعنی هم عضله دهلیزها و هم عضله بطنها را همانطور كه در فصل قبل شرح داده شد بمقدار زیادی افزایش می دهد.

بطور خلاصه، تحريك سمپاتيك فعالیت قلب را بطوركلی و از همه جهات افزایش می دهد. تحريك حداكثر سمپاتيك می تواند تعداد ضربان قلب را تقریباً به سه برابر طبیعی افزایش دهد و می تواند قدرت انقباض عضله قلبی را به ۲ تا ۳ برابر طبیعی برساند.

مکانیسم اثر سمپاتيك - تحريك اعصاب سمپاتيك هورمون نوراپینفرین را از انتهای فیبرهای سمپاتيك آزاد می كند. مکانیسم دقیقی كه بوسیله آن این هورمون بر روی فیبرهای عضلانی قلب عمل می كند هنوز تا حدودی مورد تردید است اما عقیده كونی بر این است كه نوراپینفرین نفوذ پذیری غشاء فیبر به سدیم و كلسیم را افزایش می دهد. افزایش نفوذ پذیری به سدیم در گره سینوسی - دهلیزی موجب افزایش تعایل پتانسیل استراحت غشاء به كم شدن بسوی آستانه تحريك بعد از هر ضربان متوالی قلب می گردد و بنابراین تعداد ضربان قلب را افزایش می دهد.

افزایش نفوذ پذیری به سدیم در گره دهلیزی - بطنی، تحريك هر فیبر را بوسیله فیبر قبلی آسانتر می سازد و از این راه زمان هدایت از دهلیزها به بطنها را کاهش می دهد. افزایش نفوذ پذیری به یون كاسیم احتمالاً لااقل تا حدودی مسئول افزایش قدرت انقباضی عضله قلبی در تحت تأثیر تحريك سمپاتيك است زیرا یون كاسیم يك نقش قوی در تحريك روند انقباضی میوفیبریلها بازی می كند.

ریتمهای غیر طبیعی قلب

ریتمهای غیر طبیعی قلبی می توانند به علل زیر ایجاد شوند: (۱) ریتمیسمته غیر طبیعی خود مركز مولد ضربان، (۲) تغییر محل مركز مولد ضربان از گره سینوسی - دهلیزی به سایر قسمتهای قلب، (۳) پیدایش بنوك در نقاط مختلف در مسیر انتقال ایمپالس

در قلب، (۴) مسیرهای غیرطبیعی انتقال ایمپالس در قلب، و (۵) تولید خود بخودی ایمپالسهای غیرطبیعی تقریباً در هر نقطه از قلب. بعضی از این علل در فصل ۱۷ در مورد تجزیه و تحلیل الکتروکاردیوگرافیک بی‌نظمی‌ها یا آریتمی‌های قلبی شرح داده خواهند شد اما اختلالات اصلی و علل آنها در اینجا برای نشان دادن بعضی از انحرافات می‌تواند در عمل سیستمهای مسئول ریتمیسته و هدایت قلب ایجاد شوند عرضه می‌گردند.

انقباضات زودرس - کانوهای اکتوپیک

غالباً ناحیه کوچکی از قلب بسیار تحریک پذیرتر از طبیعی می‌شود و موجب می‌گردد که گاهی يك ایمپالس غیرطبیعی در بین ایمپالسهای طبیعی تولید شود. يك موج دیپولاریزاسیون از ناحیه تحریک شده بطرف خارج انتشار می‌یابد و يك انقباض زودرس در قلب تولید می‌کند. کانونی که در آن ایمپالس غیرطبیعی تولید می‌شود يك کانون اکتوپیک نامیده می‌شود.

عست عادی پیدایش يك کانون اکتوپیک، يك ناحیه تحریک شده از عضله قلبی ناشی از يك ایسکمی موضعی (کاهش جریان خون کورونر به عضله قلبی)، مصرف بیش از حد مواد محرك از قبیل کافئین یا نیکوتین، بیخوابی، اضطراب یا بیماریهای ضعیف کننده است. **تغییر محل مرکز مولد ضربان به يك کانون اکتوپیک** - گاهی يك کانون اکتوپیک چنان تحریک پذیر می‌شود که يك ریتم انقباضی مخصوص بخود که سریعتر از ریتم گره سینوسی - دهلیزی است برقرار می‌کند. در چنین حالی، کانون اکتوپیک بصورت مرکز مولد ضربان قلب در می‌آید. شایعترین نقطه برای پیدایش يك کانون مولد ضربان اکتوپیک، حود گره دهلیزی - بطنی یا دسته دهلیزی - بطنی است که در فصل ۱۷ شرح داده خواهد شد.

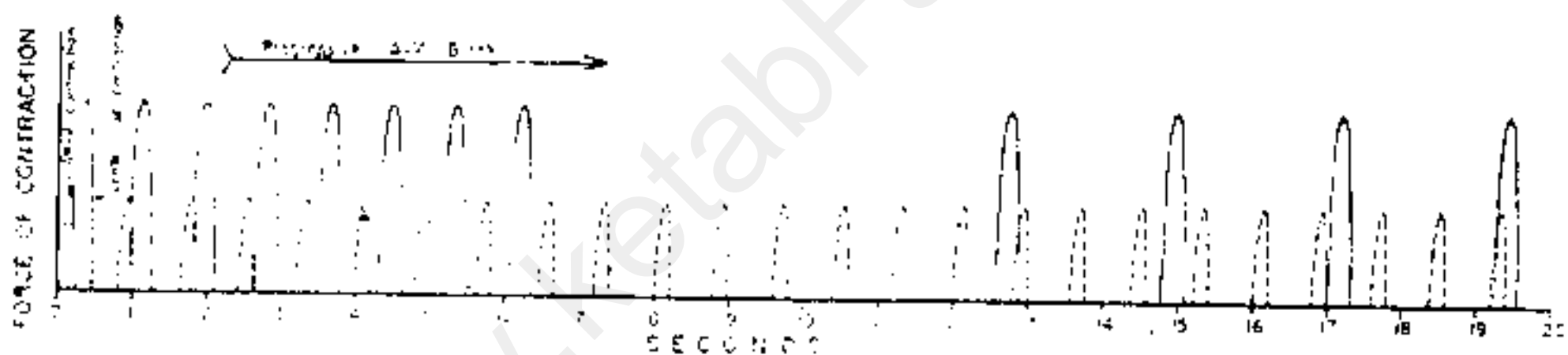
بلوك قلبی

گاهی، انتقال ایمپالس در قلب در يك نقطه بحرانی در سیستم هدایتی بلوك می‌شود. یکی از شایعترین این نقاط بین دهلیزها و بطنها قرار دارد. این حالت موسوم به بلوك دهلیزی - بطنی است. نقطه شایع دیگر، یکی از شاخه‌های سیستم پورکینیه است. ندرتاً يك بلوك نیز بین گره سینوسی - دهلیزی و عضله دهلیزی بوجود می‌آید.

بلوك دهلیزی - بطنی - در انسان، بلوك بین دهلیزها و بطنها می‌تواند بر اثر آسیب موضعی یا تضعیف فیبرهای اتصالی دهلیزی - بطنی یا دسته دهلیزی - بطنی ایجاد شود. این علل شامل انواع مختلف روندهای عفونی، تحریک بیش از حد اعصاب وای (که قابلیت هدایت فیبرهای اتصالی را تضعیف می‌کند)، تخریب موضعی دسته دهلیزی - بطنی

در نتیجه بسته شدن یکی از شریانهای کورونر، وارد شدن فشار بر روی دسته دهلیزی-بطنی بر اثر پلاکهای آرتریوسکلروزی، یا تضعیف ناشی از داروهای مختلف هستند.

شکل ۶-۱۴ يك منحنی مشخص انقباض دهلیزی و بطنی را در حالی نشان می دهد که دسته دهلیزی- بطنی متدرجاً برای ایجاد درجات متوالی بلوك تحت فشار قرار داده شده بود. در جریان سه انقباض اولیه این منحنی، انقباض بطنی با توانی منظم تقریباً ۰/۱۶ ثانیه بعد از انقباض دهلیزها ایجاد شده است. آنگاه، تحت فشار قرار دادن دسته دهلیزی- بطنی شروع شد و همانطور که در شکل دیده می شود فاصله زمانی بین شروع انقباض دهلیزها و شروع انقباض بطنها در جریان پنج ضربان بعدی قلب بطور مداوم افزایش یافته و از ۰/۱۶، ثانیه به ۰/۳۲، ثانیه رسیده است. بعد از این نقطه، فشردن بیشتر دسته دهلیزی- بطنی، انتقال ایپمالس را بطور کامل بلوك کرده است. از آن به بعد، دهلیزها به ضربان خود با سرعت و ریتم طبیعی ادامه داده اند در حالی که بطنها برای تقریباً ۷ ثانیه منقبض نشده اند. سپس، «فرار بطنی» بوجود آمده و يك کانون ریتمیک در بطنها بطور ناگهانی بعنوان يك مرکز مولد ضربان بطنی شروع به کار کرده است و موجب برقراری انقباضات بطنی به تعداد تقریباً ۳۰ بار در دقیقه شده است. این انقباضات بطنی بطور کامل از انقباضات دهلیزی مجزا هستند.



شکل ۶-۱۴ - انقباض دهلیزها و بطنهای يك قلب که اثر بلوك پیشرونده دهلیزی- بطنی را نشان می دهد. به افزایش پیشرونده در فاصله زمانی بین شروع انقباض دهلیزی و شروع انقباض بطنی توجه کنید. همچنین به عدم همزمانی کامل نهائی بین انقباضات دهلیزی و بطنی توجه کنید.

فلوتر و فیبریلاسیون

غالباً، یاد دهلیزها و یا بطنها با سرعت فوق العاده زیاد و غالباً بطور غیر همگام شروع به انقباض می کنند. انقباضات با فرکانس کم تا حدود ۲۰ تا ۳۰ بار در دقیقه و با همگامی بیشتر معمولاً فلوتر flutter و انقباضات غیر همگام با فرکانس بسیار زیاد، فیبریلاسیون fibrillation نامیده می شوند.

دوتئوری اصلی برای فلوتر و فیبریلاسیون پیشنهاد شده اند که عبارتند از (۱) يك یا

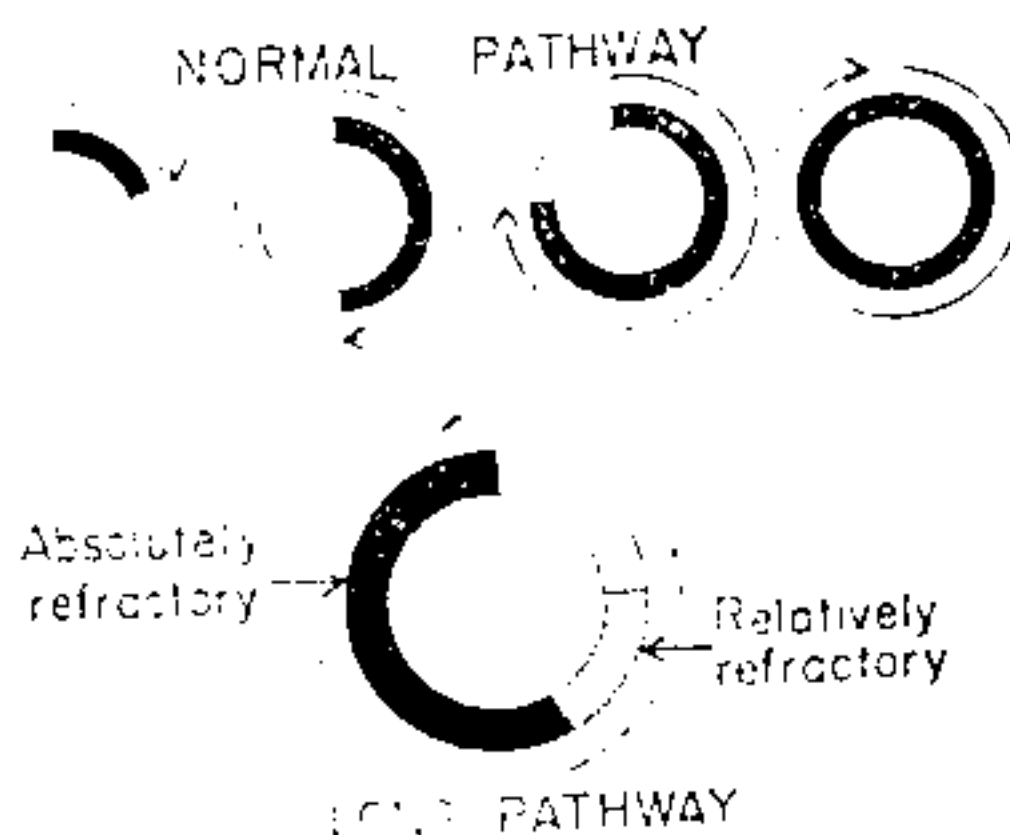
چند كانون اکتویك كه ایمپالسهای متعددی را یکی بعد از دیگری باتوالی سریع صادر می کنند و (۲) يك حرکت دایره ای كه در آن ایمپالس مرتباً در عضله قلبی می چرخد و هیچگاه متوقف نمی شود.

كانونهای اکتویك - درك تئوری كانونهای اکتویك آسان است. ناحیه ای از قلب آنقدر تحريك پذیر می شود كه مرتباً و بطور سریع ایمپالسها را به تمام جهات ارسال می كند و منجر به افزایش تعداد انقباضات می گردد. دلایلی در دست است كه لااقل بعضی از موارد فلوتر دهلیزی ممكن است ناشی از این علت باشند.

حرکت دایره ای (ورود مجدد ایمپالس) - دلایلی در دست است كه بسیاری از موارد فلوتر دهلیزی ناشی از حرکت چرخشی ایمپالس به دور دهلیزها هستند و چون فقط تئوری حرکت دایره ای بطور مناسب جریان وقایع را در بیشتر موارد فیریلاسیون دهلیزی و بطنی توجیه کرده است مابه تفصیل آن را مورد بحث قرار می دهیم.

شكل ۷-۱۴ چندین باریكه كوچك از عضله قلبی را كه بصورت دایره هائی بریده شده اند نشان می دهد. هر گاه يك چنین باریكه ای در وضعیت ساعت ۱۲ تحريك شود بطوریکه ایمپالس فقط دريك جهت سیر كند، ایمپالس متدرجاً در اطراف دایره پیشرفت می كند تا به وضعیت ساعت ۱۲ باز گردد. هر گاه فیریلاسیون كه در ابتدا تحريك شده بودند كماً در حالت تحريك ناپذیری باشند، ایمپالس از بین می رود زیرا عضله تحريك ناپذیر نمی تواند ایمپالس دومی را انتقال دهد. اما سد حالت مختلف وجود دارند كه می توانند باعث شوند كه ایمپالس به گردش در اطراف دایره ادامه دهد یعنی موجب ورود مجدد ایمپالس به عضله ای می شوند كه قبلاً تحريك شده بود.

شكل ۷-۱۴ - حرکت چرخشی كه از بین رفتن ایمپالس در مسیر کوتاه و انتشار مداوم آن در مسیر طولانی را نشان می دهد.



اولاً، هر گاه طول مسیر محیط دایره بلند باشد، هنگامیکه ایمپالس به وضعیت ساعت ۱۲ باز می گردد، عضله ای كه در ابتدا تحريك شده بود دیگر تحريك ناپذیر نخواهد بود و

ایمپالس به حرکت مداوم خود در اطراف دایره ادامه خواهد داد.
ثانیاً، هرگاه طول مسیر ثابت بماند اما سرعت هدایت باندازه کافی کاهش داده شود يك فاصله زمانی طولانی تری قبل از بازگشت ایمپالس به وضعیت ساعت ۱۲ بوجود خواهد آمد. پس از این فاصله زمانی طولانی، عضله ای که در ابتدا تحریک شده بود از حالت تحریک ناپذیری خارج خواهد شد و ایمپالس می تواند به چرخش مداوم خود در اطراف دایره ادامه دهد.

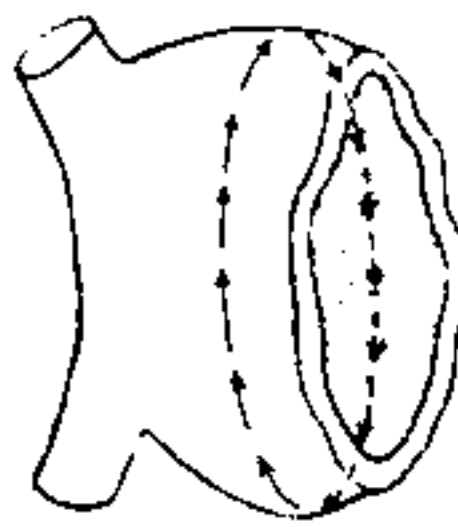
ثالثاً، مرحله تحریک ناپذیری عضله ممکن است فون العاده کوتاه شود. در این مورد نیز ایمپالس می تواند بطور مداوم در اطراف دایره چرخش کند.

تمام مده شرط بالا در حالات مرضی مختلف قلب انسان به شرح زیر ایجاد می شوند:
(۱) يك مسیر طولانی غائب در قلبهای گشاد شده ایجاد می گردد. (۲) کاهش سرعت هدایت غالباً در نتیجه بلوك شدن سیستم پورکینیه، ایسمی عضله قلبی، غنظت زیاد پتاسیم خون و بسیاری از عوامل دیگر بوجود می آید. (۳) يك مرحله کوتاه شده تحریک ناپذیری غالباً در جواب به بسیاری از داروها از قبیل اینترفین، منعاقب تحریک شدید و آگ، یا متعاقب تحریک الکتریکی تکراری ایجاد می شود. به این ترتیب، در اختلالات قلبی متفاوت متعددی حرکت چرخشی می تواند يك ریتمیسته قلبی غیر طبیعی ایجاد کند که کاملاً اثرات مولد ضربان گره سینوسی - دهلیزی را حذف می کند.

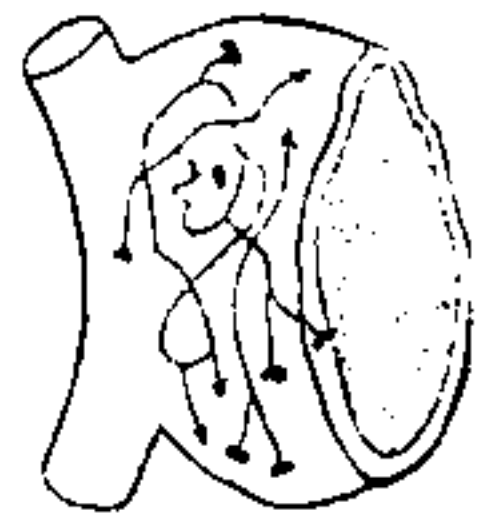
فلوتر دهلیزی ناشی از يك مسیر چرخشی. - شکل ۸-۱۴ يك مسیر چرخشی به دور دهلیزها را از بالا به پائین در طرف چپ وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی نشان می دهد. این قبیل مسیرهای چرخشی بطور تجربی در دهلیز قلب سگها ایجاد شده اند و منحنی های انکتروکاردیوگرافیک که در فصل ۱۷ شرح داده خواهند شد نشان می دهند که این نوع مسیر چرخشی در قلب انسان نیز هنگامیکه دهلیزها در نتیجه يك بیماری دریچه ای قلب فوق العاده گشاد شده اند بوجود می آید. تعداد ضربان در فلوتر معمولاً ۲۰۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه است.

بلوك نسبی در گره دهلیزی - بطنی در جریان فلوتر دهلیزی. - مرحله تحریک ناپذیری عملی فیبرهای پورکینیه و عضله قلبی تقریباً ۰.۲ دقیقه است و لذا بیش از ۲۰۰

ایمپالس در دقیقه نمی تواند به بطنها انتقال داده شود. بنابراین، هنگامیکه دهلیز بافر کانسی ۳۰۰ بار در دقیقه منقبض می شود فقط یکی از هر دو ایمپالس وارد بطنها می شود و موجب می گردد که دهلیزها بافر کانسی دو برابر بطنها منقبض شوند. در این حال گفته می شود که قلب دارای يك ریتم دوبه يك است. گاهی يك ریتم سه به يك و ندرتاً يك ریتم چهار به يك بومین روش در قلب بوجود می آید.



Atrial
flutter



Atrial
fibrillation

شکل A-۱۴- مسیرهای ایمپالرها در
فلوتر دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی.

مکانیسم واکنش زنجیری فیبریلاسیون - فیبریلاسیون چه در دهلیزها و چه در بطنها ایجاد شود حالت کاملاً متفاوتی از فلوتر است. در فیبریلاسیون دهلیزی یا بطنی می‌توان امواج انقباضی متعددی را مشاهده کرد که همزمان با هم در جهات مختلف در عضله قلبی منتشر می‌شوند. بدیهی است که حرکت چرخشی در فیبریلاسیون کاملاً با حرکت چرخشی در فلوتر متفاوت است. یکی از بهترین راهها برای توجیه مکانیسم فیبریلاسیون، توصیف برقرار شدن فیبریلاسیون بوسیله تحریک با جریان الکتریکی متناوب، ۶-سیکل در ثانیه است.

فیبریلاسیون ناشی از جریان متناوب، ۶-سیکل در ثانیه - در یک نقطه مرکزی از قلب A در شکل ۹-۱۴ یک استیمولوس الکتریکی، ۶-سیکل در ثانیه از طریق یک الکترود به قلب وارد می‌شود. اولین سیکل استیمولوس الکتریکی موجب انتشار یک موج دپولاریزاسیون در تمام جهات می‌شود و تمام عضله موجود در زیر الکترود را در یک حالت تحریک ناپذیری نگاه می‌دارد. بعد از حدود ۲۵/۰ ثانیه، این عضله شروع به خارج شدن از حالت تحریک ناپذیری می‌کند و قسمتهائی از عضله قبل از سایر قسمتها از حالت تحریک ناپذیری بیرون می‌آیند. این حالت در قلب A بوسیله مناطق متعدد روشن که نمودار عضله قلبی تحریک‌پذیر، و مناطق تیره که نمودار عضله تحریک ناپذیر هستند نشان داده شده است. در این وضعیت، استیمولوسهای جدید صادره از الکترود می‌توانند موجب سیر ایمپالس در بعضی جهات معین در عضله قلبی شوند اما سیر ایمپالس در تمام جهات امکانپذیر نیست. در قلب A ملاحظه می‌گردد که بعضی از ایمپالرها برای فاصله کوتاهی سیر می‌کنند تا اینکه به مناطق تحریک ناپذیر قلب رسیده و سپس بلوکه می‌گردند. اما عده دیگری از ایمپالرها از بین مناطق تحریک ناپذیر عبور کرده و به سیر خود در مناطق تحریک‌پذیر عضله قلبی ادامه می‌دهند. در این حال، چندین عمل باتوالی سریع همگی بطور همزمان حادث می‌شوند و سرانجام منتهی به یک حالت فیبریلاسیون می‌گردند. این اعمال عبارتند از:

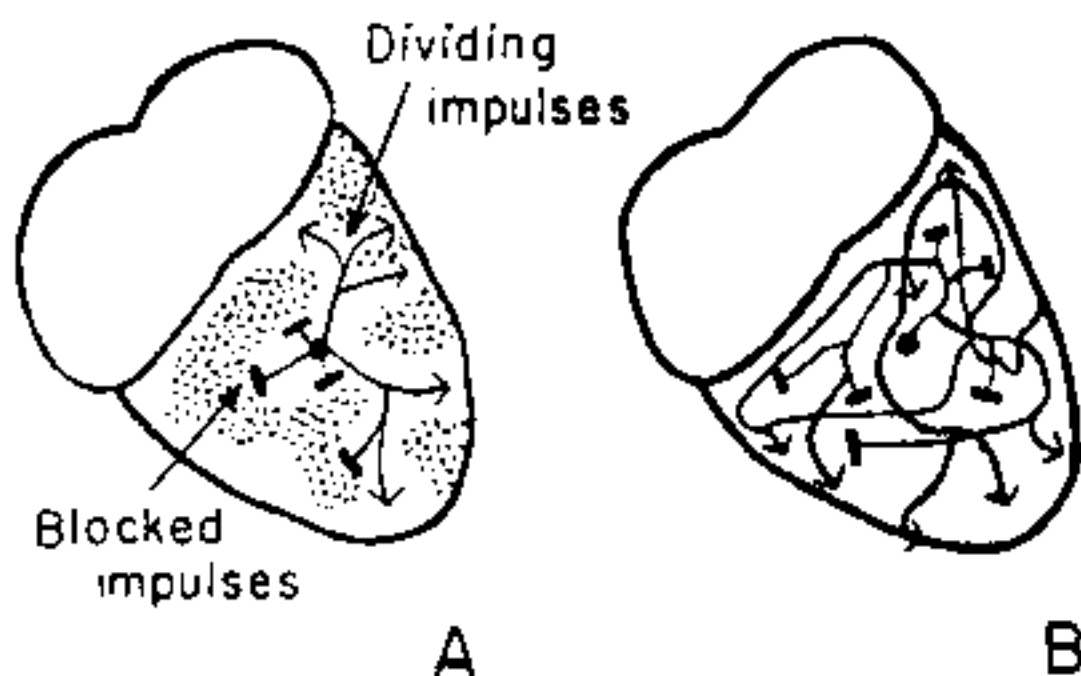
اولاً، بلوك ايمپالسها در بعضی جهات و انتقال موفقیت آمیز ايمپالسها در سایر جهات، یکی از شرایط لازم برای پیدایش يك حرکت چرخشی یعنی انتقال لا اقل بعضی از امواج دیپولاریزاسیون به دور قلب فقط در يك جهت را ایجاد می کند. در نتیجه، این امواج، اثر یکدیگر را در طرف مخالف قلب خنثی نمی کنند و از بین نمی روند بلکه می توانند مرتباً به چرخش خود به دور بطنها ادامه دهند.

ثانیاً، تحریک سریع قلب موجب دو تغییر در خود عضله قلبی می شود که هر دوی آنها شرایط را برای حرکت چرخشی مساعد می سازند: (۱) سرعت هدایت در قلب دهمش می یابد و در نتیجه به ايمپالس اجازه می دهد تا با يك فاصله زمانی طولانی تر در اطراف قلب چرخش پیدا کند. (۲) مرحله تحریک ناپذیری عضله کوتاه می شود و به ايمپالس اجازه می دهد تا در طرف فاصله زمانی بسیار کوتاهی از حد طبیعی، مجدداً وارد قسمتهای تحریک شده قلبی گردد.

ثالثاً، یکی از مهمترین صفات فیبریلاسیون که در قلب از نشان داده شده، نسیم شدن ايمپالسها است. هنگامیکه يك موج دیپولاریزاسیون به يك ناحیه تحریک ناپذیر می رسد در هر دو جهت به دور این ناحیه سیر می کند. به این ترتیب، يك ايمپالس واحد به دو ايمپالس تقسیم می شود. سپس هنگامیکه هر يك از این دو ايمپالس به منطقه تحریک ناپذیر دیگری می رسند مجدداً تقسیم شده و دو ايمپالس دیگر تشکیل می دهند. به این ترتیب، ايمپالسهای متعددی بطور مداوم بوسیله يك واکنش زنجیری chain reaction پیشرونده در قلب تشکیل می شوند تا اینکه سرانجام، ايمپالسهای متعددی همزمان با هم در جهات مختلف در قلب سیر می کنند. علاوه بر آن، این طرح نامنظم سیر ايمپالسها، بمقدار زیادی سیر هدایتی را طولانی تر می کند که یکی از شرایط لازم برای ایجاد فیبریلاسیون است. این موضوع همچنین منجر به ادامه طرح نامنظم نواحی تحریک پذیر پراکنده در قلب می شود. به آسانی می توان دید که يك دایره معیوب برقرار شده است: ايمپالسهای بیشتر و بیشتری تشکیل می شوند، این ايمپالسها نواحی تحریک ناپذیر بیشتر و بیشتری ایجاد می کنند، و نواحی تحریک ناپذیر موجب تقسیم شدن بیشتر و بیشتر ايمپالس می گردند. بنابراین، در هر زمان که يك ناحیه از عضله قلبی از حالت تحریک پذیری بیرون می آید يك ايمپالس همیشه در نزدیکی آن قرار دارد که مجدداً وارد آن ناحیه شود.

قلب B در شکل ۹-۱۰ حالت نهائی را که در فیبریلاسیون بوجود می آید نشان می دهد. در این شکل می توان ايمپالسهای متعددی را ملاحظه کرد که در تمام جهات سیر می کنند و بعضی از آنها تقسیم شده و تعداد ايمپالسها را افزایش می دهند در حالیکه سایر ايمپالسها بطور کامل بوسیله مناطق تحریک ناپذیر متوقف می گردند. در حالت نهائی فیبریلاسیون، تعداد ايمپالسهای جدیدی که تشکیل می شوند دقیقاً برابر تعداد ايمپالسهای

شکل ۹ - ۱۴ - (A) برقراری
فیبریلاسیون در قلب هنگامیکه مناطق
تحریک ناپذیر در عضله وجود دارند.
(B) انتشار مداوم ایмпالسهای فیبریلاسیون
در بطنی که در حال فیبریلاسیون است.



هستند که بوسیله مناطق تحریک ناپذیر بلوکه می شوند. به این ترتیب، یک حالت پایدار بوجود می آید که در آن تعداد معینی ایмпالس در تمامی اوقات و در تمامی جهات در سنسیووم قلبی سیر می کنند.

فیبریلاسیون مانند بیشتر آریتمی های دیگر قلبی معمولاً محدود به دهلیزها یا بطنها به تنهایی است و هر دو توده سنسیووال عضلانی را بطور همزمان با هم در بر نمی گیرد زیرا این دو توده عضلانی از نظر الکتریکی بوسیله حلقه های بافت فیبری در اطراف دریچه های قلبی از یکدیگر عایق بندی شده اند.

نشان دادن مکانیسم واکنش زنجیری فیبریلاسیون بطنی در قلب آهنی - نشان دادن مکانیسم واکنش زنجیری در قلب انسان به دو دلیل مشکل است: (۱) تعقیب دقیق جبهه های موج ایмпالسهای الکتریکی که در عضله قلبی سیر می کنند غیر ممکن است، و (۲) آنقدر تعداد امواج بسیار کوچک انقباضی که همزمان با هم انتشار می یابند زیاد است که چشم انسان نمی تواند آنها را بطور مداوم تعقیب کند. یک قلب آهنی در آزمایشگاه ما ابداع شده که به آسانی مکانیسم واکنش زنجیری را نشان می دهد. قلب آهنی یک کره بزرگ آهنی است که در محلول اسید نیتریک آویزان شده است. در تحت شرایط مناسب لایه ای از اکسید بر روی سطح آهن تشکیل می شود. در اینحال، یک تحریک الکتریکی واحد به سطح آهن موجب سیریک موج اکسیژناسیون در سراسر سطح کره آهنی می شود که قابل مناسبت با تحریک طبیعی قلب است. اما محرکهای متعدد در آن واحد و یا با توانی سریع موجب یک واکنش زنجیری شده و فیبریلاسیون ایجاد می کنند که در بالا شرح داده شد. واکنش زنجیری به آسانی بر روی سطح کره آهنی قابل مشاهده است و می توان آن را به روش الکتریکی و یا با عکس برداری ثبت کرد. همچنین، می توان طرحهای الکتروکاردیوگرافیک دو قطبی و یک قطبی مشخص فیبریلاسیون را در این مدل ثبت کرد.

فیبریلاسیون دهلیزی - فیبریلاسیون دهلیزی کاملاً با فلوتر دهلیزی متفاوت است زیرا حرکت چرخشی در یک مسیر منظم انجام نمی شود بلکه امواج اکسیژناسیون متعددی را می توان دید که همزمان با هم در سطح دهلیزها سیر می کنند. فیبریلاسیون دهلیزی

هنگامیکه دهلیزها فوق العاده متسع می شوند بطور بسیار شایع دیده می شود و در واقع شیوع آن بسیار زیادتر از فلوتردهلیزی است. در مواردی که فلوتردهلیزی بوجود می آید بعد از چندروز یا چند هفته معمولاً به فیبریلاسیون دهلیزی تبدیل می شود. در طرف راست شکل ۸-۱۴ مسیر ایمپالسهای مولد فیبریلاسیون که در دهلیزها سیر می کنند نشان داده شده است.

بدیهی است که فیبریلاسیون دهلیزی منجر به انقباض کاملاً غیر همگام دهلیزی می شود و لذا عمل تلمبه ای دهلیزها بطور کامل متوقف می گردد.

اثر فیبریلاسیون دهلیزی بر روی عمل تلمبه ای کلی قلب - عمل طبیعی دهلیزها
کمک به پر کردن بطنها است اما دهلیزها احتمالاً مسئول بیش از ۲۵ تا ۳۰ درصد پر شدن طبیعی بطنها نیستند (فصل ۱۳). بنابراین حتی هنگامیکه عمل دهلیزها بعلت فیبریلاسیون دهلیزها از بین می رود بطنها کماکان می توانند به اندازه کافی از خون پر شوند بطوری که عمل تلمبه ای قلب بطور کلی فقط ۲۵ تا ۳۰ درصد کاهش می یابد که در داخل محدوده ذخیره قلبی تمام قلبها به استثنای قلبهای فوق العاده ضعیف شده قرار دارد. به این دلیل، فیبریلاسیون دهلیزی می تواند سالها بدون ایجاد ناراحتی شدید قلبی ادامه یابد.

بی نظمی ضربان بطنها در جریان فیبریلاسیون دهلیزی - هنگامیکه دهلیزها در حال فیبریلاسیون هستند ایمپالسها به تعداد زیاد اما همچنین بطور نامنظم به گره دهلیزی - بطنی می رسند. چون دسته دهلیزی - بطنی نمی تواند یک ایمپالس دوم را برای تقریباً ۳/۰ ثانیه بعد از ایمپالس اول از خود عبور دهد بنابراین باید لا اقل یک فاصله زمانی به میزان ۳/۰ ثانیه بین انقباضات بطنی وجود داشته باشد و یک فاصله زمانی اضافی به میزان صفر تا ۶/۰ ثانیه نیز معمولاً قبل از رسیدن یک ایمپالس از دهلیزها به گره دهلیزی - بطنی وجود دارد. به این ترتیب، فاصله بین انقباضات بطنی متوالی از ۳/۰ تا ۹/۰ ثانیه تغییر می کند و یک ریتم بسیار نامنظم قلبی را بوجود می آورد. در واقع، این بی نظمی ضربان قلب یکی از یافته های بالینی است که برای تشخیص این حالت مورد استفاده قرار می گیرد.
فیبریلاسیون بطنی - فیبریلاسیون بطنی فوق العاده اهمیت دارد زیرا لا اقل یک - چهارم تمام مردم در حالت فیبریلاسیون قلبی می میرند. بعنوان مثال، قلب بیشتر بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد اندکی قبل از مرگ دچار فیبریلاسیون می شود. فقط چند مورد استثنائی ثبت شده که در آنها فیبریلاسیون بطنی انسان بطور خود بخودی به یک ضربان منظم بازگشت کرده است.

هنگامیکه بطنها متسع شده باشند یا هنگامیکه سیستم پورکینیه بلوکه شده باشد بطوریکه ایمپالسها نتوانند بطور سریع انتقال یابند احتمال پیدایش حرکت چرخشی و در نتیجه، فیبریلاسیون بطنی فوق العاده افزایش می یابد. همچنین، شوک الکتریکی مخصوصاً

با جریان الکتریکی، ۶ سیکل در ثانیه که در بالا شرح داده شد، یا کانونهای اکتوپیک که در زیر شرح داده خواهند شد از علل شایع مولد فیبریلاسیون بطنی هستند.

عدم قدرت قلب برای تلمبه زدن خون در جریان فیبریلاسیون بطنی - هنگامیکه

بطنها شروع به فیبریلاسیون می کنند قسمتهای مختلف بطنها بطور همزمان با هم منقبض نمی شوند. برای چند ثانیه اول عضله بطنی انقباضات نسبتاً درشتی انجام می دهد که ممکن است با هر انقباض چند میلی لیتر خون را تلمبه بزند. اما ایмпالسها سرعت در بطنها به ایмпالسهای بسیار کوچکتر متعددی تقسیم می شوند و انقباضات آنقدر ضعیف و ناهمزمان می شوند که هیچگونه خونی را تلمبه نمی زنند. بطنها بعد از اینکه قادر به تلمبه زدن خونی که وارد آنها می شود نیستند گشاد می شوند و در ظرف ۶ تا ۹ ثانیه بعد از پایان جریان خون کورونر، عضله بطنی آنقدر ضعیف می شود که حتی در صورت بازگشت انقباضات همگام، قادر به انجام انقباضهای قوی نیست. بنابراین، مرگ بلافاصله بعد از شروع فیبریلاسیون بطنی فرامی رسد.

کانونهای تحریک پذیر بعنوان علت متداول فیبریلاسیون بطنی - علت فیبریلاسیون

بطنی بیشتر از همه يك کانون تحریک پذیر در عضله بطنی ناشی از نارسائی گردش خون کورونر یا فشرده شدن بر اثر يك پلاك آرتریوسکلروزی است. قسمت اعظم ایмпالسهای که از يك کانون تحریک پذیر شروع می شوند در تمام جهات به دور قلب سیر می کنند و در طرف مقابل قلب به یکدیگر برخورد کرده و از بین می روند. اما هنگامیکه تعداد ایмпالسهای صادره از يك کانون زیاد شود مرحله تحریک ناپذیری عضله کوتاه می شود. هدایت ایмпالس آهسته می شود، و نواحی پراکنده تحریک ناپذیری در بطنها بوجود می آید. اینها همان شرایط اساسی برای برقرار شدن مکانیسم واکنش زنجیری هستند و فیبریلاسیون به همان روشی که در بالا برای تحریک بوسیله جریان الکتریکی، ۶ سیکل در ثانیه شرح داده شد شروع می گردد. به این ترتیب هر کانون اکتوپیک که ایмпالسها را با فرکانس زیاد تولید کند ممکن است موجب فیبریلاسیون گردد.

د فیبریلاسیون الکتریکی بطنها - اگرچه يك جریان الکتریکی متناوب تقریباً همیشه

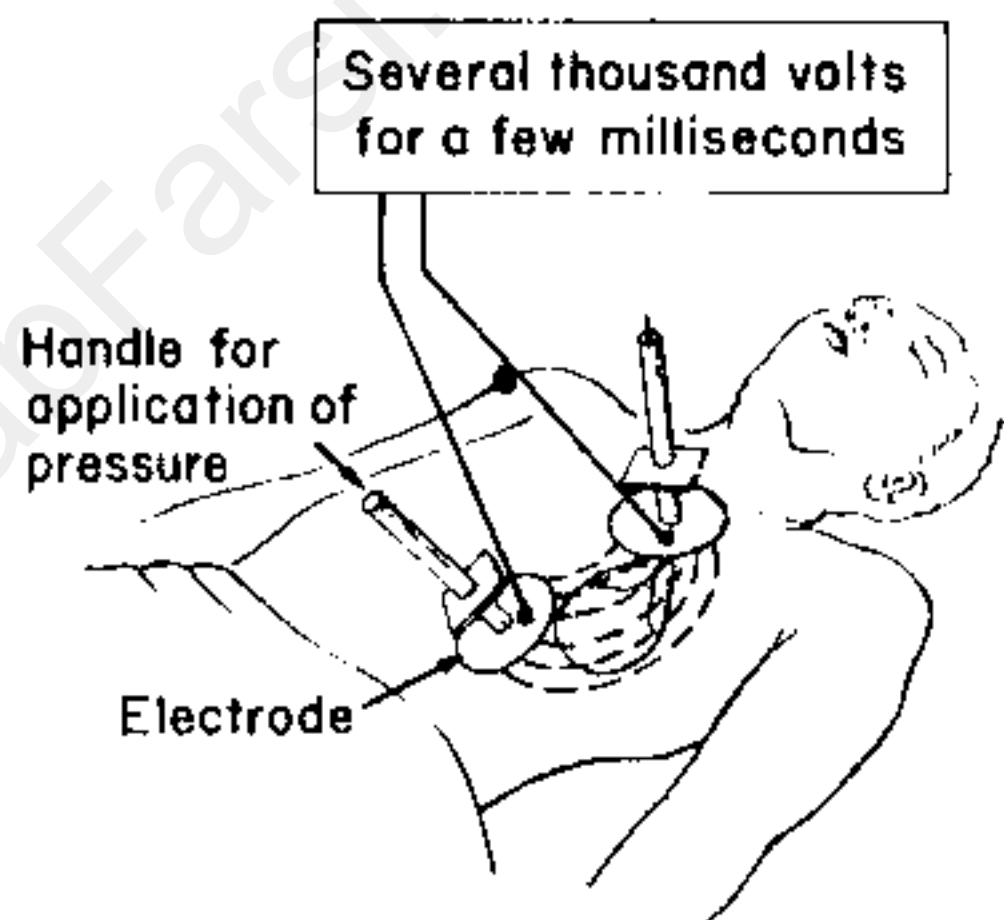
بطنها را بحال فیبریلاسیون می اندازد، يك جریان الکتریکی بسیار قوی که برای يك فاصله کوتاه زمانی از بطنها عبور داده شود می تواند با تحریک ناپذیر کردن تمام عضله قلبی بطور همزمان، فیبریلاسیون را متوقف کند. این کار با عبور دادن يك جریان الکتریکی شدید از راه الکتروودعائی که در دوسوی قلب قرار داده شده اند انجام می شود. جریان الکتریکی بدرون قسمت اعظم فیبرهای عضلانی بطنها نفوذ کرده و به این ترتیب عملاً تمام قسمتهای بطنها را بطور همزمان تحریک کرده و موجب تحریک ناپذیر شدن آنها می گردد. در اینحال، تمام ایмпالسها متوقف و قلب برای ۳ تا ۵ ثانیه در حال توقف

باقی میماند و بعد از آن مجدداً شروع به ضربان می کند و گره سینوسی - دهلیزی یا غالباً قسمت دیگری از قلب بعنوان مرکز مولد ضربان عمل می کند. اما گاهی همان کانون تحریک پذیری که قلب را دچار فیبریلاسیون ساخته بود کماکان وجود دارد و فیبریلاسیون بلافاصله از نو شروع می شود.

هنگامیکه الکترودها مستقیماً بر روی دو طرف قلب قرار داده می شوند فیبریلاسیون را معمولاً می توان با يك جریان الکتریکی متناوب ۷۰ تا ۱۰۰ ولتی با ۶۰ سیکل در ثانیه بمدت يك دهم ثانیه، یا هزارولت جریان الکتریکی مستقیم به مدت چند هزارم ثانیه متوقف کرد. هنگام وارد کردن جریان الکتریکی از طریق جدار سینه (شکل ۱۰-۱۴) روش معمول پر کردن يك خازن الکتریکی بزرگ تا چندین هزار ولت و سپس تخلیه آن در ظرف چند هزارم ثانیه از طریق الکترودها و قلب است. در آزمایشگاه ما قلب يك سگ بیهوش شده ۱۳۰ بار از طریق جدار سینه دفیبریله شد و حیوان در حالت کاملاً طبیعی باقی ماند.

شکل ۱۰-۱۴ - وارد کردن جریان

الکتریکی به سینه برای متوقف کردن
فیبریلاسیون بطنی



تلمبه زدن قلب بوسیله دست (ماساژ قلبی) بعنوان کمک به دفیبریلاسیون - در صورتیکه دفیبریلاسیون defibrillation در ظرف يك دقیقه بعد از شروع فیبریلاسیون انجام نشود، قلب معمولاً آنقدر ضعیف می شود که بازگرداندن آن بحال طبیعی امکانپذیر نیست. با این وجود، هنوز میتوان قلب را ابتدا با تلمبه زدن توسط دست احیاء و بعداً دفیبریله کرد. با این عمل، مقدار کمی خون بدرون آئورت رانده می شود و جریان خون کور و نرم مجدداً برقرار می گردد. بعد از چند دقیقه دفیبریلاسیون الکتریکی قلب امکانپذیر می شود. در واقع بعضی از قلبهائی که در حال فیبریلاسیون بوده اند قبل از دفیبریلاسیون به مدت ۹ دقیقه با دست ماساژ داده شده اند. در سالهای اخیر، يك روش ماساژ قلبی بدون باز کردن سینه ابداع

شده است. این روش شامل وارد کردن فشارهای بسیار قوی بطور منقطع بر روی جدار سینه است.

ترسیدن جریان خون به مغز برای مدتی بیش از ۵ تا ۱۰ دقیقه معمولاً منجر به اختلال دائمی دماغی یا حتی تخریب کامل مغز میگردد. اگرچه قلب باید احیاء شود اما شخص ممکن است از اثرات آسیب مغزی ببرد یا اینکه با اختلال دائمی دماغی به زندگی ادامه دهد.

توقف قلبی

هنگامیکه متابولیسم قلبی در نتیجه علل مختلف دچار اختلال فوق العاده شدید شود انقباضات ریتمیک قلب گاهی متوقف می گردد. یکی از شایعترین علل توقف قلبی cardiac arrest هیپوکسی قلب است زیرا هیپوکسی شدید مانع از این می شود که فیبرهای عضلانی بتوانند اختلافات یونی طبیعی بین دوسوی غشاء خود را حفظ کنند. بنابراین، پولاریزاسیون غشاء کاهش می یابد و اکسیتابیلیته یا تحریک پذیری ممکن است آنقدر کاهش یابد که ریتم سینه اوتوماتیک قلب از بین برود.

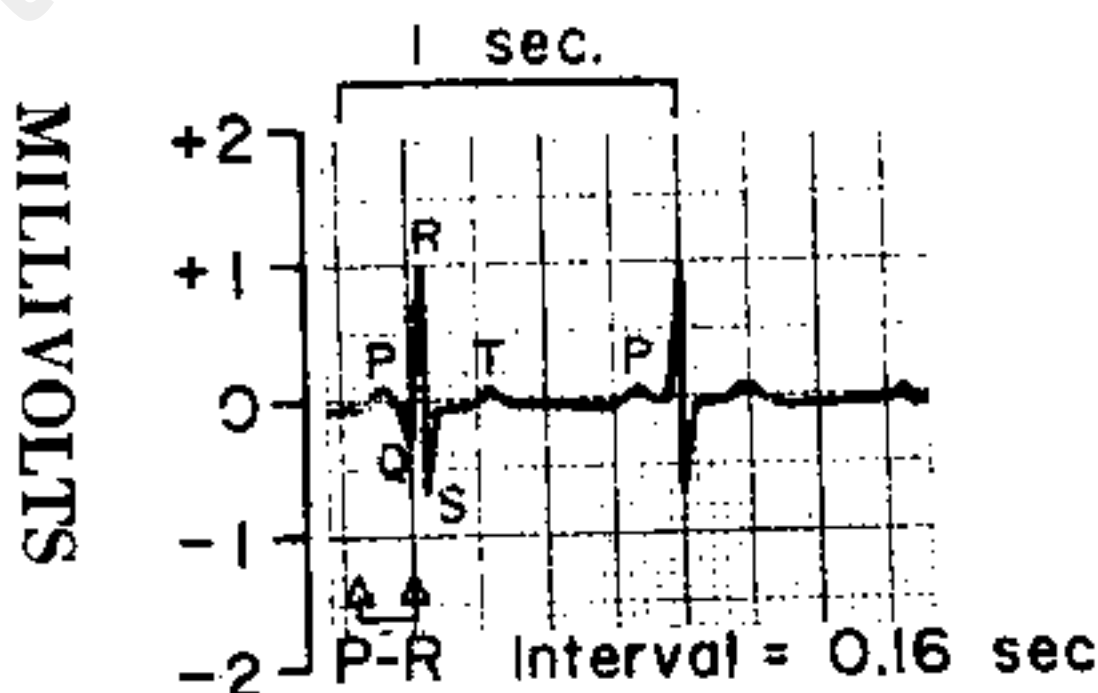
گاهی بیماران مبتلا به بیماری شدید میوکارده دچار توقف قلبی می شوند که بدیهی است می تواند منجر به مرگ شود. اما در بعضی از موارد، ایمپالسهای ریتمیک الکتریکی از یک دستگاه مولد ضربان قلبی الکترونیکی داشته شده در بدن بطور موفقیت آمیزی برای زنده نگاه داشتن این بیماران برای سالهای زیاد مورد استفاده قرار گرفته است.

فصل ۱۵

الکتروکاردیوگرام طبیعی

انتقال موج دپولاریزاسیون که معمولاً ایмпالس قلبی نیز نامیده می‌شود در قلب در فصل ۱۴ به تفصیل شرح داده شد. بتدریج که موج دپولاریزاسیون در قلب سیر می‌کند، جریانهای الکتریکی بداخل بافتهای اطراف قلب گسترش می‌یابند و قسمت کمی از این جریانات تا سطح پوست می‌رسند. هرگاه الکترودهائی بر روی سطح بدن در دو طرف مقابل قلب قرار داده شوند می‌توان اختلاف پتانسیل الکتریکی تولید شده بوسیله قلب را ثبت کرد. منحنی بدست آمده موسوم به الکتروکاردیوگرام است. يك الکتروکاردیوگرام طبیعی برای دو ضربان قلب در شکل ۱-۱۵ نشان داده شده است.

شکل ۱ - ۱۵ - الکتروکاردیوگرام طبیعی.



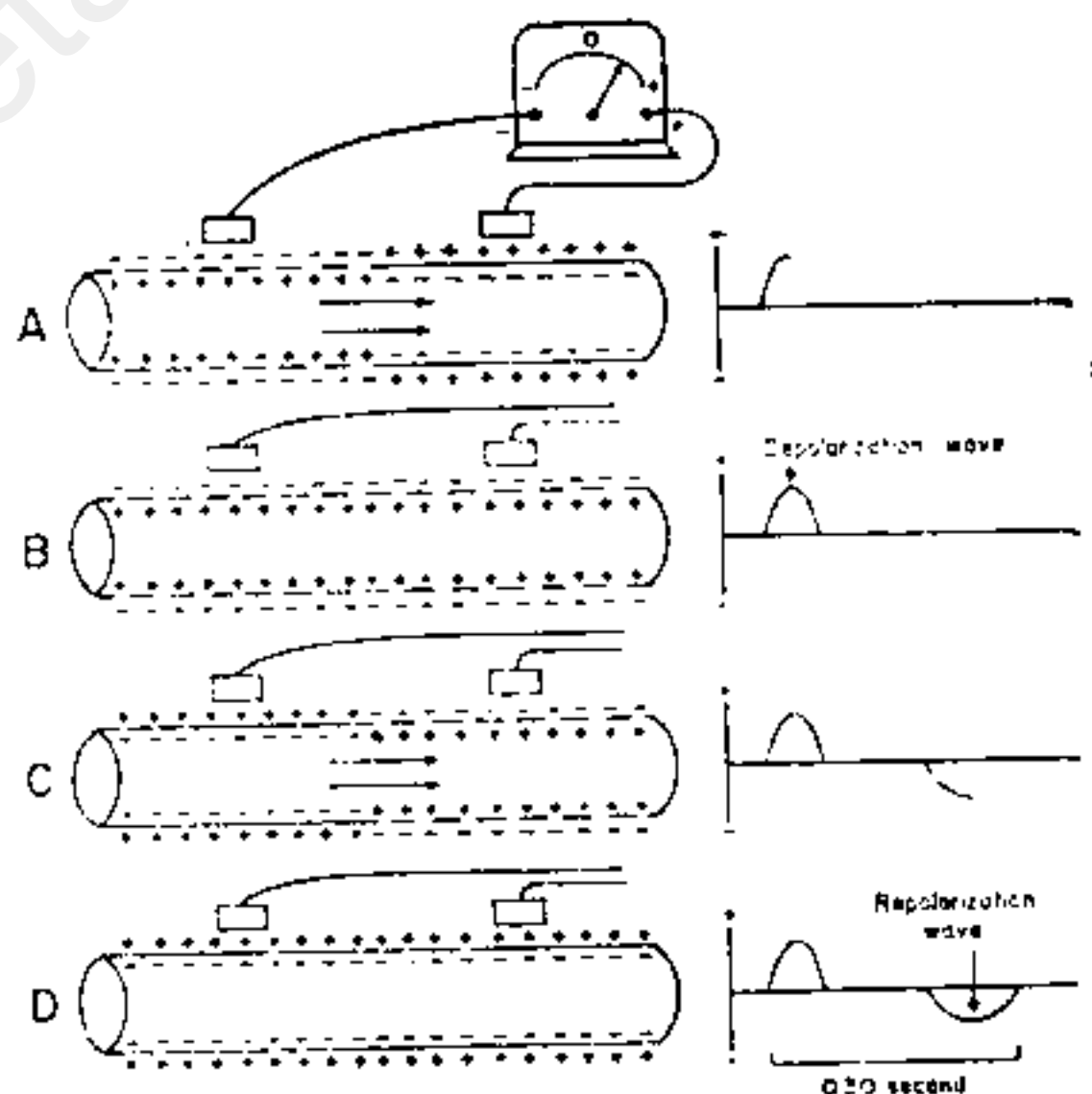
مشخصات الکتروکاردیوگرام طبیعی

الکتروکاردیوگرام طبیعی از يك موج P، يك كمپلكس QRS و يك موج T تشكيل شده است. كمپلكس QRS عملاً از سه موج جداگانه يعنى موج Q، موج R و موج S بوجود آمده است.

موج P ناشی از جریانهای الکتریکی است که در جریان دپولاریزاسیون دهلیزها قبل از انقباض، تولید می‌شود. و کمپلکس QRS ناشی از جریانهای الکتریکی است که در جریان دپولاریزاسیون بطنها قبل از انقباض یعنی در جریان انتشار موج دپولاریزاسیون در بطنها بوجود می‌آید. بنابراین، هم موج P و هم اجزاء کمپلکس QRS موجهای دپولاریزاسیون هستند. موج T ناشی از جریانهای الکتریکی است که در جریان بیرون آمدن بطنها از حالت دپولاریزاسیون بوجود می‌آید. این روند در عضله بطنی ۲۵٪ تا ۳۰٪ ثانیه بعد از دپولاریزاسیون ایجاد می‌شود و این موج موسوم به یک موج روپولاریزاسیون است. به این ترتیب، الکتروکاردیوگرام هم از امواج دپولاریزاسیون و هم از امواج روپولاریزاسیون تشکیل شده است. اصول دپولاریزاسیون و روپولاریزاسیون در فصل ۱۰ شرح داده شده اما تمایز بین امواج دپولاریزاسیون و روپولاریزاسیون در الکتروکاردیوگرافی آنقدر مهم است که نیاز به روشن شدن بیشتر دارد.

امواج دپولاریزاسیون در برابر امواج روپولاریزاسیون

شکل ۱۵-۲ یک فیبر عضلانی را در چهار حالت مختلف دپولاریزاسیون و روپولاریزاسیون نشان می‌دهد. در جریان روند دپولاریزاسیون، پتانسیل منفی طبیعی در داخل فیبر از بین می‌رود و پتانسیل غشاء در واقع معکوس می‌شود یعنی داخل غشاء اندکی مثبت و خارج آن اندکی منفی می‌گردد.



شکل ۱۵-۲ - ثبت موج دپولاریزاسیون و موج روپولاریزاسیون از یک فیبر عضلانی قلب.

در شکل ۱۵-۲A روند دپولاریزاسیون که بوسیله مثبت بودن در داخل و منفی بودن در خارج نشان داده شده، از چپ به راست سیر می‌کند و نیمه اول فیبر دپولاریزه

شده در حالیکه نیمه باقیمانده فیبر هنوز پولا ریزه است. بنابراین، الکتروود چپ در ناحیه‌ای که با خارج فیبر تماس دارد در يك منطقه منفی قرار می‌گیرد در حالیکه الکتروود راست در يك ناحیه مثبت واقع می‌شود. این امر موجب می‌شود که غشیه دستگاه سنجش يك پتانسیل مثبت را ثبت کند. در طرف راست فیبر عضلانی، يك منحنی پتانسیل بین الکتروودها که در این مرحله خاص از دیپولاریزاسیون توسط يك دستگاه ثبات با سرعت زیاد ثبت شده دیده می‌شود. توجه کنید هنگامیکه دیپولاریزاسیون در این قسمت به وسط فیبر رسیده است منحنی تا حداکثر مقدار مثبت بالا رفته است.

در شکل ۱۵-۲B دیپولاریزاسیون در سراسر فیبر عضلانی انتشار یافته و منحنی به خط صفر برگشته است زیرا هر دو الکتروود اکنون در نواحی با نکاتیویته برابر قرار دارند. این موج کامل يك موج دیپولاریزاسیون است زیرا بر اثر انتشار دیپولاریزاسیون در طول سراسر فیبر عضلانی بوجود آمده است.

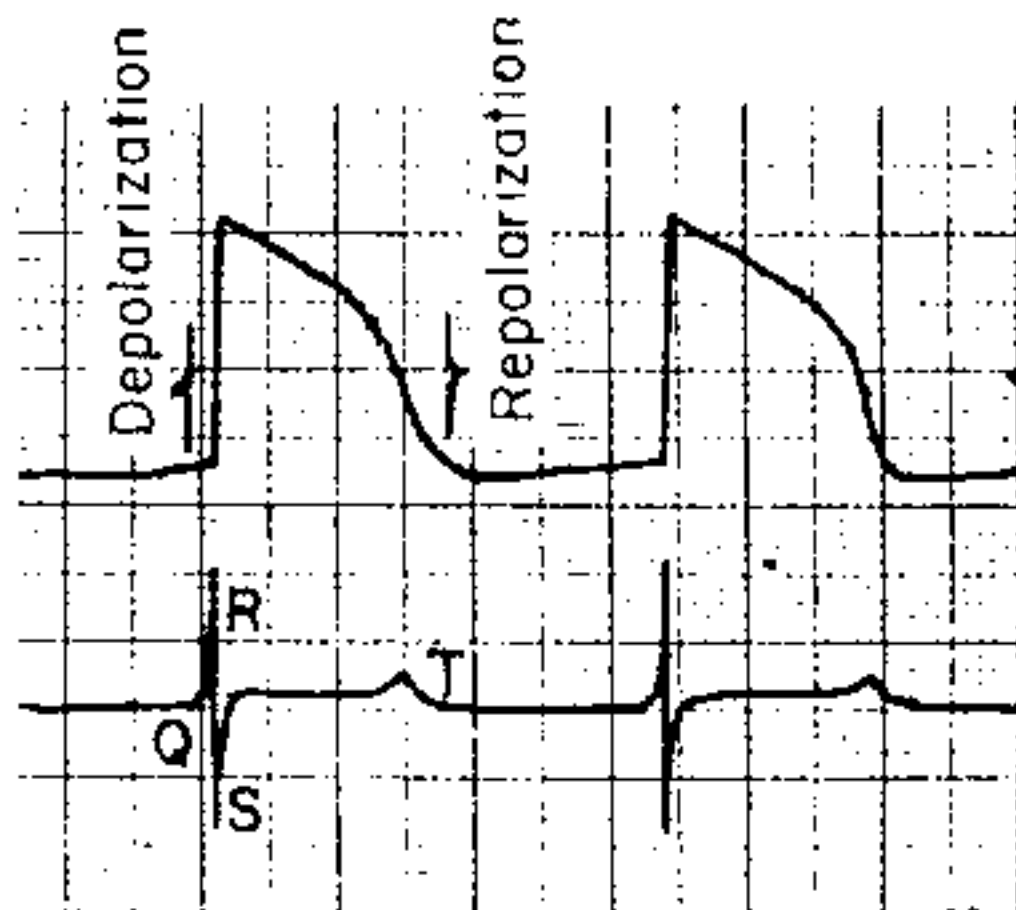
شکل ۱۵-۲C روند روی دیپولاریزاسیون را که از چپ به راست تا وسط فیبر عضلانی پیشرفت کرده نشان می‌دهد. در این نقطه الکتروود چپ در يك ناحیه مثبت قرار گرفته در حالیکه الکتروود راست در يك ناحیه منفی قرار دارد. این حالت برعکس پولاریته‌ای است که در شکل ۱۵-۲A وجود دارد. در نتیجه، منحنی پتانسیل الکتریکی همانطور که در سمت راست نشان داده شده منفی می‌شود.

سرا انجام، در شکل (۱۵-۲I)، فیبر عضلانی بطور کامل روی پولا ریزه شده و هر دو الکتروود در نواحی مثبت قرار دارند و لذا هیچگونه پتانسیلی بین آنها ثبت نمی‌شود. بنابراین، در منحنی سمت راست، پتانسیل بار دیگر به خط صفر باز می‌گردد. این موج منفی کامل، يك موج روی پولا ریزاسیون است زیرا بر اثر انتشار روند روی پولا ریزاسیون در فیبر عضلانی بوجود می‌آید.

رابطه پتانسیل عمل مونوفازيك عضله قلبی با امواج QRS و T - پتانسیل عمل مونوفازيك عضله بطنی که در فصل قبل شرح داده شد بطور طبیعی بین ۰/۲۵ و ۰/۳ ثانیه طول می‌کشد. قسمت بالای شکل ۱۵-۳ يك پتانسیل عمل مونوفازيك ثبت شده بوسیله میکروالکتروودی را نشان می‌دهد که بداخل يك فیبر عضلانی بطنی فرو برده شده است. قسمت بالا روی این پتانسیل عمل بر اثر دیپولاریزاسیون و بازگشت پتانسیل به خط پایه صفر بر اثر روی پولا ریزاسیون بوجود آمده است.

در زیر این شکل به الکتروکاردیوگرام همین بطن که بطور همزمان ثبت شده توجه کنید که نشان می‌دهد که کمپلکس QRS در ابتدای پتانسیل عمل مونوفازيك و موج T در انتهای آن ظاهر شده است. مخصوصاً توجه کنید که هنگامیکه عضله بطنی یا بطور کامل دیپولاریزه و با بطور کامل روی پولا ریزه است هیچگونه پتانسیلی ثبت نمی‌شود. فقط

شکل ۳-۱۵ - قسمت بالا - پتانسیل عمل مونوفازیک از یک فیبر عضلانی بطنی در جریان عمل طبیعی قلب که دیپولاریزاسیون سریع و سپس رپولاریزاسیون آهسته در جریان مرحله کف اما رپولاریزاسیون بسیار سریع در نزدیکی انتها پتانسیل عمل را نشان می‌دهد. قسمت پایین - منحنی الکترو-کاردیوگرام که بطور همزمان ثبت شده است.



هنگامیکه قسمتی از عضله پولاریزه و قسمتی از آن دیپولاریزه است جریان الکتریکی از یک قسمت بطن به قسمت دیگر جریان می‌یابد و بنابراین به سطح بدن نیز انتشار می‌یابد تا الکتروکاردیوگرام را تولید کند.

رابطه انقباض دهلیزی و بطنی با امواج الکتروکاردیوگرام

قبل از آنکه عضله بتواند منقبض شود یک موج دیپولاریزاسیون باید در عضله انتشار یابد تا روندهای شیمیائی انقباض را فعال می‌سازد. موج P ناشی از انتشار موج دیپولاریزاسیون در دهلیزها و کمپلکس QRS ناشی از انتشار موج دیپولاریزاسیون در بطنها است. بنابراین، موج P بلافاصله قبل از شروع انقباض دهلیزها و کمپلکس QRS بلافاصله قبل از شروع انقباض بطنها بوجود می‌آید. هم دهلیزها و هم بطنها تا چند میلی‌ثانیه بعد از انجام رپولاریزاسیون یعنی تا بعد از پایان موج T در حال انقباض باقی میمانند.

دهلیزها تقریباً 0.1 تا 0.2 ثانیه بعد از موج دیپولاریزاسیون، رپولاریزه می‌شوند. اما این درست در لحظه‌ای است که موج QRS در الکتروکاردیوگرام ثبت می‌شود. بنابراین، موج رپولاریزاسیون دهلیزی که موج T دهلیزی نیز نامیده می‌شود معمولاً بوسیله موج بسیار بزرگتر QRS محو می‌شود. به این دلیل، موج T دهلیزی به ندرت در الکتروکاردیوگرام مشاهده می‌گردد.

از طرف دیگر، موج رپولاریزاسیون بطنی، همان موج T در الکتروکاردیوگرام طبیعی است. در حال عادی عضله بطنی در بعضی از فیبرهای عضلانی تقریباً 0.15 ثانیه بعد از آغاز موج دیپولاریزاسیون شروع به رپولاریزاسیون می‌کند و رپولاریزاسیون

خود را در تمام فیبرها تقریباً $\frac{1}{3}$ ، ثانیه بعد از آغاز دپولاریزاسیون تکمیل می‌کند. به این ترتیب، روند روپولاریزاسیون در يك مرحله زمانی نسبتاً طولانی یعنی تقریباً در $\frac{1}{15}$ ، ثانیه به انجام می‌رسد. بنابراین، موج T در الکتروکاردیوگرام طبیعی يك موج نسبتاً طولانی بوده اما ولتاژ موج T بطور قابل ملاحظه‌ای از ولتاژ کمپلکس QRS کمتر است و علت این امر قسمتی ناشی از زمان طولانی آن است.

مدرج کردن الکتروکاردیوگرام بر حسب ولتاژ و زمان

الکتروکاردیوگرام بر روی کاغذی که بوسیله خطوط مناسب مدرج شده است ثبت می‌گردد. این خطوط مدرج در دستگاههای مجهز به قلم ثبات بر روی کاغذ چاپ شده‌اند و در مورد انواع الکتروکاردیوگراف مجهز به دستگاه عکس برداری بطور همزمان با ثبت الکتروکاردیوگرام بر روی کاغذ عکاسی ثبت می‌شوند.

همانطور که در شکل ۱-۱۵ نشان داده شده، خطوط مدرج چنان تنظیم شده‌اند که ۱۰ تقسیم کوچک در جهت عمودی در الکتروکاردیوگرام استاندارد نمودار يك میلی‌ولت با جهت مثبت رو به بالا و جهت منفی رو به پایین است.

خطوط عمودی بر روی کاغذ نمودار درجه بندی زمانی هستند. هر $\frac{2}{5}$ سانتیمتر در جهت افقی نمودار يك ثانیه است و این فاصله معمولاً توسط خطوط عمودی تیره به ۵ قسمت تقسیم می‌شود. فواصل بین این خطوط تیره نمودار $\frac{1}{20}$ ، ثانیه است. این فواصل نیز بنوبه خود بوسیله خطوط نازک به ۵ فاصله کوچک تقسیم می‌شوند که هر يك از آنها نمودار $\frac{1}{40}$ ، ثانیه است.

ولتاژهای طبیعی در الکتروکاردیوگرام - ولتاژ امواج الکتروکاردیوگرام طبیعی
بستگی به روش قرار دادن الکترودها بر روی سطح بدن دارد. هنگامیکه يك الکتروده بر روی قلب و الکتروده دوم در جای دیگری از بدن قرار داده شود ولتاژ کمپلکس QRS ممکن است به ۳ تا ۴ میلی‌ولت (mv) برسد. حتی این ولتاژ نیز در مقایسه با پتانسیل عمل ۱۲۰ میلی‌ولتی مونوفازيك که مستقیماً از عضله قلبی ثبت می‌شود بسیار کوچک است. هنگامیکه الکتروکاردیوگرام با قرار دادن الکترودها بر روی دو دست یا يك دست و يك پا ثبت می‌شود ولتاژ کمپلکس QRS معمولاً از قله موج R تا قعر موج S حدود يك میلی‌ولت، ولتاژ موج P بین $\frac{1}{10}$ و $\frac{3}{10}$ میلی‌ولت، و ولتاژ موج T بین $\frac{1}{20}$ و $\frac{3}{10}$ میلی‌ولت است.

فاصله P-Q یا فاصله P-R - فاصله زمانی بین شروع موج P و شروع کمپلکس QRS
عبارت از فاصله بین شروع انقباض دهلیز و شروع انقباض بطن است. این مرحله

زمانی فاصله $P-Q$ نامیده می‌شود. فاصله $P-Q$ طبیعی تقریباً $۰/۱۶$ ثانیه است. این فاصله گاهی فاصله $P-R$ نیز نامیده می‌شود زیرا موج Q غالباً وجود ندارد.

فاصله $Q-T$ - انقباض بطن عملاً از شروع موج Q تا پایان موج T طول می‌کشد. این فاصله زمانی موسوم به فاصله $Q-T$ بوده و تقریباً $۰/۳۰$ ثانیه است.

تعیین تعداد ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام - تعداد ضربان قلب را می‌توان به آسانی از روی الکتروکاردیوگرام بدست آورد زیرا فاصله زمانی بین دو ضربان متوالی قلب برابر با معکوس تعداد ضربان قلب است. هرگاه فاصله زمانی بین دو ضربان متوالی قلب که از روی خطوط مدرج بدست می‌آید یک ثانیه باشد تعداد ضربان قلب ۶۰ بار در دقیقه خوانده شود. فاصله طبیعی بین دو کمپلکس QRS $۰/۸۳$ ثانیه است. در

این حال تعداد ضربان قلب برابر با $\frac{۶۰}{۰/۸۳}$ یا ۷۲ بار در دقیقه می‌شود.

روشهای ثبت الکتروکاردیوگرام

جریانهای الکتریکی تولید شده بوسیله عضله قلبی در هر ضربان قلب گاهی پتانسیل و پوزاریته خود را در کمتر از $۰/۰۱$ ثانیه تغییر می‌دهند. بنابراین، هر نوع دستگاهی که برای ثبت الکتروکاردیوگرام بکار می‌رود باید قادر باشد بطور سریع به این تغییرات پتانسیل الکتریکی جواب دهد. بطور کلی، دو نوع مختلف دستگاه ثبت برای این منظور به کار می‌رود.

دستگاه ثبات مجهز به قلم

بیشتر انواع قدیمی دستگاههای الکتروکاردیوگراف از روشهای نوری و عکسی برای ثبت الکتروکاردیوگرام استفاده می‌کردند. در این دستگاهها یک شعاع نور بر روی آئینه‌ای که بر روی سیم‌پیچ یک گالوانومتر در یک میدان مغناطیسی قوی سوار شده متمرکز می‌گردد. هنگامیکه جریان الکتریکی از سیم‌پیچ می‌گذرد سیم‌پیچ در میدان مغناطیسی به چرخش در می‌آید و آئینه، حرکات شعاع نور را بر روی یک کاغذ عکسی متحرک منعکس می‌سازد. اما چون استفاده از این روش نیاز به ظاهر کردن کاغذ عکسی داشت تا بتوان الکتروکاردیوگرام ثبت شده را مشاهده کرد لذا در سالهای اخیر دستگاههای ثبات مجهز به قلم بیشتر مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

دستگاههای ثبات مجهز به قلم، الکتروکاردیوگرام را مستقیماً بوسیله قلمی بر روی یک صفحه کاغذ متحرک ثبت می‌کنند. قلم غالباً یک لوله باریک است که در یک انتها به یک منبع جوهر متصل شده و انتهای ثبات آن به یک سیستم آهنربای الکتریکی قوی

متصل می گردد که قادر است قلم را با سرعت زیاد به جلو و عقب حرکت دهد. بتدریج که کاغذ بطرف جلو حرکت می کند قلم، الکتروکاردیوگرام را ثبت می کند. حرکت قلم بنوبه خود بوسیله آمپلیفایرهای مناسب که به الکترودهای سطح بدن شخص متصل شده اند کنترل می گردد.

بعضی از انواع سیستمهای ثبت مجهز به قلم از کاغذ مخصوص استفاده می کنند که نیاز به جوهر ندارد. يك نوع از این کاغذها هنگامی که در معرض حرارت قرار می گیرد سیاه می شود. قلم ثبات دستگاه بوسیله عبور دادن جریان الکتریکی از نوک آن فوق العاده گرم می شود. نوع دیگری از این کاغذها هنگام عبور دادن جریان الکتریکی از نوک قلم از طریق کاغذ ثبات به الکترودی در پشت آن، سیاه می شود. این امر يك خط سیاه در هر نقطه ای که قلم با کاغذ تماس پیدا می کند بر روی کاغذ بجای می گذارد.

ثبت الکتروکاردیوگرام با اوسیلوسکوپ

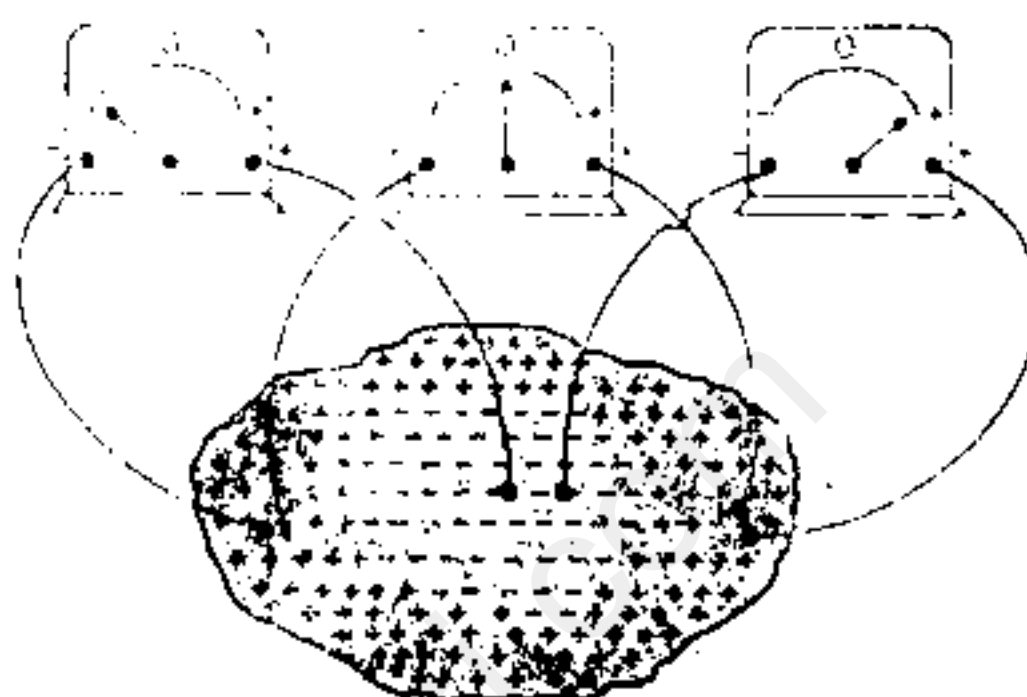
الکتروکاردیوگرام را می توان با روشی که برای پتانسیلهای عصبی در فصل ۱۰ شرح داده شده بر روی صفحه اوسیلوسکوپ مشاهده یا می توان از روی صفحه اوسیلوسکوپ عکس برداری کرد. اما بعلاقیمت زیاد اوسیلوسکوپ و همچنین بعلاقیمت اینکه ثبت پتانسیلهای الکتریکی با فرکانسهای فوق العاده زیاد مورد نیاز نیست لذا معمولاً در کلینیک از دستگاههای ثبت مجهز به قلم که ارزانتر و ساده تر هستند استفاده می شود.

انتشار جریان الکتریکی در اطراف قلب در طی دوره قلبی

ثبت پتانسیلهای الکتریکی از يك توده نیمه دپولاریزه عضله سنسیال قلبی

شکل ۴-۱۵ يك توده سنسیال عضله قلبی را نشان می دهد که تقریباً در نقطه وسط آن تحریک شده است. قبل از تحریک، خارج تمام سلولهای عضلانی مثبت و داخل آنها منفی بوده است. اما به دلایلی که در فصل ۱۰ در مورد پتانسیل غشاء عرضه شد بمجردیکه ناحیه ای از سنسیوم قلبی دپولاریزه شد، بارهای منفی بخارج ناحیه دپولاریزه منتقل شده و سطح این ناحیه را همانطور که با علائم منفی نشان داده شده، نسبت به باقیمانده سطح قلب که هنوز در حال پولاریزاسیون طبیعی است و بوسیله علائم مثبت نشان داده شده، منفی می کند. بنابراین، دستگاه ثباتی که قطب منفی آن به ناحیه دپولاریزاسیون و قطب مثبت آن به یکی از نواحی دپولاریزه نشده متصل گشته است، همانطور که در طرف راست نشان داده شده، يك پتانسیل مثبت را ثبت می کند.

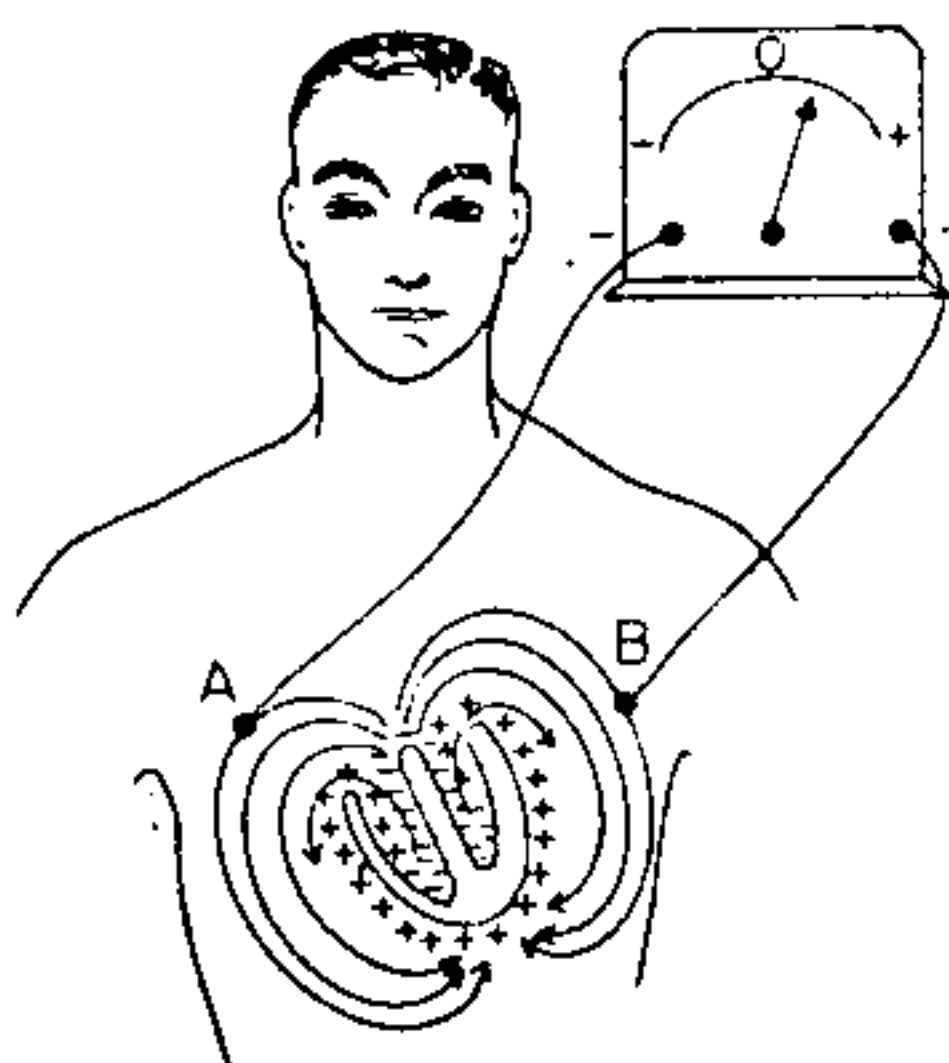
دو روش دیگر قرار دادن الکترودها و پتانسیلهای بدست آمده نیز در شکل ۴-۱۵ نشان داده شده است. این روشها را بایستی با دقت مورد مطالعه قرار داد. بدیهی است که چون روند دیپولاریزاسیون در تمام جهات در قلب انتشار می یابد، اختلاف پتانسیلهائی که در شکل نشان داده شده اند فقط چند میلی سکند طول می کشند و ثبت و تاز آنها فقط بوسیله يك دستگاه ثبت بسیار سریع قابل انجام است.



شکل ۴-۱۵ - پتانسیلهای لحظه ای که بر روی سطح يك توده عضلانی که در مرکزش دیپولاریزه شده است موجود می آید.

انتشار جریانهای الکتریکی در اطراف قلب در سینه

شکل ۵-۱۵ توده عضله قلبی را در داخل سینه نشان می دهد. حتی ریه ها که از هوا پر شده اند الکتریسیته را تا حدود زیادی هدایت می کنند و مایعات سایر بافت های اطراف قلب، الکتریسیته را با سهولت بیشتری هدایت می کنند. بنابراین، قلب عملاً در يك محیط هادی آویزان شده است. هنگامیکه قسمتی از بطن ها نسبت به باقیمانده آنها



شکل ۵-۱۵ - انتشار جریان الکتریکی در سینه در اطراف قلبی که قسمتی از آن دیپولاریزه شده است.

منفی می‌شود جریان الکتریکی در مسیرهای مداری بزرگ همانطور که در شکل نشان داده شده از ناحیه دپولاریزه به ناحیه غیردپولاریزه انتشار می‌یابد.

از بحث سیستم پورکینه در فصل ۱۴ بخاطر آورید که ایمپالس قلبی در بطنها همانطور که بوسیله نواحی نقطه چین و علائم منفی در شکل ۵-۱۵ نشان داده شده ابتدا به جدار بین دو بطن و اندکی بعد به سطوح آندوکاردی باقیمانده بطنها می‌رسد. این موضوع موجب پیدایش بارهای منفی در داخل بطنها و بارهای مثبت بر روی جدارهای خارجی بطنها می‌شود. هرگاه جمع جبری تمام مدارهای جریان الکتریکی (خطوط بیضی در شکل ۵-۱۵) را تعیین کنیم نتیجه می‌شود که میانگین جریان الکتریکی از قاعده قلب بسوی نوک قلب است. در قسمت اعظم باقیمانده دوره دپولاریزاسیون بتدریج که ایمپالس از سطح آندوکاردی در عضله بطنی بطرف خارج یعنی سطح اپیکاردی انتشار می‌یابد، جریان الکتریکی به سیر خود در این جهت ادامه می‌دهد. اما بلافاصله قبل از آنکه موج دپولاریزاسیون مسیر خود را در بطنها تکمیل کند جهت جریان الکتریکی برای حدود يك صدم ثانیه معکوس می‌شود و در اینحال از نوک به سوی قاعده قلب سیر می‌کند زیرا آخرین قسمتی از قلب که دپولاریزه می‌شود جدارهای خارجی بطنها در نزدیکی قاعده قلب است.

به این ترتیب، در قلب طبیعی می‌توان چنین در نظر گرفت که جریان الکتریکی تقریباً در سراسر دوره دپولاریزاسیون به استثنای انتهای آن در جهت قاعده به نوک قلب سیر می‌کند. بنابراین هرگاه يك دستگاه سنجش مانند شکل ۵-۱۵ به سطح بدن متصل شود، الکتروود نزدیکتر به قاعده نسبت به الکتروود نزدیکتر به نوک قلب، منفی خواهد بود و لذا دستگاه سنجش يك پتانسیل مختصر را بین دو الکتروود نشان خواهد داد. برای ثبت الکتروکاردیوگرام، از وضعیتهای استاندارد مختلفی برای قرار دادن الکتروودها استفاده می‌شود و منفی یا مثبت بودن پولاریته منحنی در جریان هر دوره قلبی بوسیله جهت قرار گرفتن الکتروودها نسبت به جهت جریان الکتریکی در قلب تعیین می‌شود. بعضی از سیستمهای الکتروودی که معمولاً اشتقاقهای الکتروکاردیوگرافیک نامیده می‌شوند در زیر شرح داده خواهند شد.

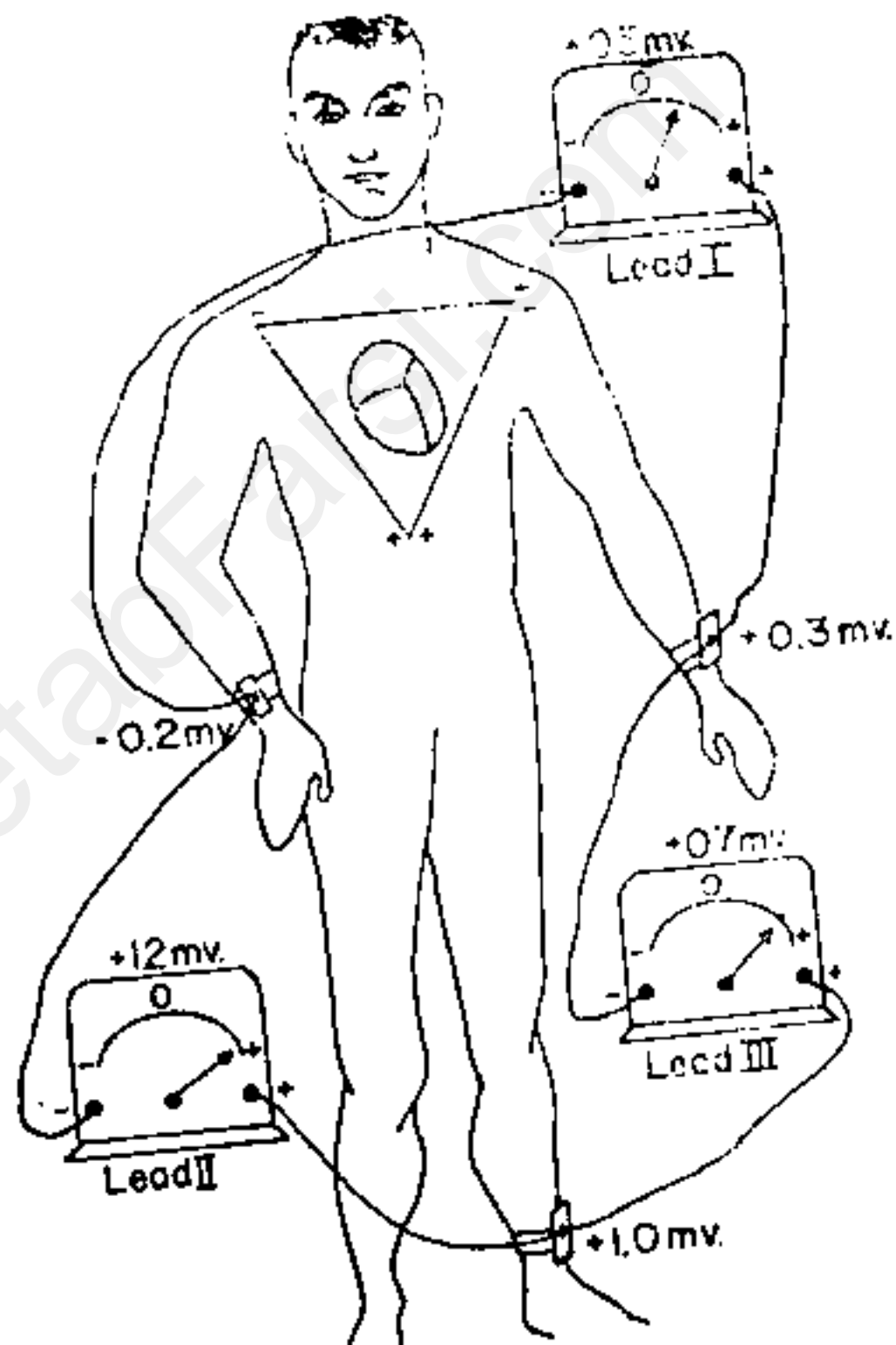
اشتقاقهای الکتروکاردیوگرافیک

سه اشتقاق استاندارد اندامها

شکل ۶-۱۵ اتصالات الکتریکی بین اندامها و دستگاه الکتروکاردیوگراف را برای ثبت الکتروکاردیوگرام اشتقاقهای استاندارد اندامها نشان می‌دهد. الکتروکاردیوگراف

در هر مورد بوسیله يك دستگاه منجش مکانیکی در دیاگرام نشان داده شده اگر چه الکترو-کاردیوگراف واقعی يك دستگاه ثبات سریع است.

اشتقاق I- برای ثبت اشتقاق I، قطب منفی الکتروکاردیوگراف به دست راست و قطب مثبت آن به دست چپ متصل می شود. بنابراین، هنگامیکه نقطه ای از سینه که دست راست در آن نقطه به سینه متصل می شود نسبت به نقطه اتصال دست چپ به سینه، منفی شود الکتروکاردیوگراف، در جهت مثبت یعنی در بالای خط ولتاژ صفر در الکترو-کاردیوگرام ثبت می کند. در عکس این حالت، الکتروکاردیوگراف منحنی را در زیر این خط ثبت می کند.



شکل ۱۵-۶ - روش بستن معمولی الکترودها برای برای ثبت اشتقاقهای استاندارد الکتروکاردیوگرافیک. مثلث آینتوون نیز بر روی سینه ترسیم شده است.

اشتقاق II- برای ثبت اشتقاق II، قطب منفی الکتروکاردیوگراف به دست راست و قطب مثبت آن به پای چپ متصل می شود. بنابراین، هنگامیکه دست راست نسبت به پای چپ منفی می شود الکتروکاردیوگراف در جهت مثبت ثبت می کند.

اشتقاق III- برای ثبت اشتقاق III، قطب منفی الکتروکاردیوگراف به دست چپ و قطب مثبت آن به پای چپ متصل می شود. این بدان معنی است که هنگامیکه

دست چپ نسبت به پای چپ منفی است الکتروکاردیوگراف در جهت مثبت ثبت می‌کند.

مثلث آینتوون - در شکل ۶-۱۵ يك مثلث موسوم به مثلث آینتوون - Einthoven's

triangle به دور ناحیه قلب ترسیم شده است. مثلث آینتوون يك وسیله دیاگراماتيك برای نشان دادن این اصل است که دو دست و پای چپ رؤوس يك مثلث را تشکیل می‌دهند که قلب را احاطه می‌کند. دو رأس فوقانی مثلث نقاطی هستند که دو بازو از نظر الکتریکی به مایعات اطراف قلب متصل می‌شوند و رأس تحتانی مثلث نقطه‌ای است که در آن پای چپ به مایعات اطراف قلب متصل می‌شود.

قانون آینتوون - قانون آینتوون چنین بیان می‌کند که هرگاه پتانسیل‌های الکتریکی

در دو عدد از سه اشتقاق استاندارد الکتروکاردیوگرافيك در هر لحظه معین معلوم باشند پتانسیل اشتقاق سوم را می‌توان به روش ریاضی به وسیله جمع جبری پتانسیل آن دو اشتقاق بدست آورد. بعنوان مثال، فرض کنید که همانطور که در شکل ۶-۱۵ نشان داده شده، در يك لحظه، دست راست 0.2 میلی‌ولت نسبت به پتانسیل متوسط بدن منفی، دست چپ 0.3 میلی‌ولت مثبت، و پای چپ 0.1 میلی‌ولت مثبت باشد. با مشاهده دستگاه‌های منجش در این شکل ملاحظه می‌گردد که اشتقاق I پتانسیل مثبتی به میزان 0.5 میلی‌ولت، اشتقاق II پتانسیل مثبتی به میزان 0.7 میلی‌ولت و اشتقاق III پتانسیل مثبتی به میزان 0.2 میلی‌ولت ثبت می‌کند زیرا این پتانسیل‌ها نمودار اختلاف پتانسیل‌های لحظه‌ای بین زوج الکترودهای مربوطه هستند.

توجه کنید که جمع جبری ولتاژها در اشتقاق‌های I و II برابر با ولتاژ در اشتقاق II است یعنی 0.5 به علاوه 0.7 برابر 0.2 میلی‌ولت است. از نظر ریاضی، این اصل که موسوم به قانون آینتوون است در هر لحظه هنگام ثبت الکتروکاردیوگرام صدق می‌کند.

الکتروکاردیوگرام طبیعی ثبت شده، بوسیله سه اشتقاق استاندارد اندامها - شکل

۷-۱۵ منحنی الکتروکاردیوگرام در اشتقاق‌های I، II و III را که بطور همزمان ثبت شده‌اند نشان می‌دهد. از روی این شکل آشکار است که الکتروکاردیوگرامها در این سه اشتقاق استاندارد شباهت زیادی به یکدیگر دارند زیرا تمام آنها دارای موج P مثبت و موج T مثبت بوده و بخش عمده کمپلکس QRS نیز در هر يك از سه الکتروکاردیوگرام مثبت است.

هنگام تفسیر این سه الکتروکاردیوگرام با اندازه‌گیری دقیق می‌توان نشان داد که در هر لحظه معین، مجموع پتانسیل‌ها در اشتقاق‌های I و II برابر با پتانسیل در اشتقاق II است و به این ترتیب صحت قانون آینتوون نشان داده می‌شود.

چون تمام الکتروکاردیوگرامهای طبیعی شباهت زیادی بایکدیگر دارند برای تشخیص آریتمیهای مختلف قلبی فرق زیادی نمی‌کند که کدام اشتقاق ثبت شود زیرا