

افزایش سطح اختیاری تلمبه‌ای قلب بوسیله تحریک قلب توسط سیستم عصبی خودمختار - مواردی هست که در آنها برون‌ده قلبی باید بطور موقتی از سطح اختیاری طبیعی عمل تلمبه‌ای قلب بیشتر شود. بعنوان مثال، در فعالیت عضلانی سنگین بوسیله ورزشکاران تعلیم یافته، برون‌ده قلبی به‌زیادی ۳۵ لیتر در دقیقه اندازه‌گیری شده است. بدیهی است که قلب در حال استراحت قادر نخواهد بود که این مقدار خون را تلمبه‌بزند. از طرف دیگر، تحریک قلب بوسیله سیستم عصبی سمپاتیک سطح اختیاری برای عمل تلمبه‌ای قلب را تا حدود دو برابر مقدار طبیعی افزایش می‌دهد. این اثر در نتیجه زیاد شدن تعداد ضربان قلب و زیاد شدن قدرت انقباضی قلب بوجود می‌آید. علاوه بر آن، افزایش سطح اختیاری عمل تلمبه‌ای قلب در ظرف چند ثانیه بعد از شروع فعالیت عضلانی یعنی حتی قبل از آنکه افزایشی در بازگشتی وریدی بوجود آید برقرار می‌شود.

تقلیل سطح اختیاری عمل تلمبه‌ای قلب در بیماریهای قلبی - اگرچه سطح اختیاری طبیعی عمل تلمبه‌ای قلب معمولاً بسیار زیادتر از بازگشتی وریدی است این موضوع الزاماً در هنگامیکه قلب بیمار است صدق نمی‌کند. بیماریهایی از قبیل انفارکتوس میوکارد، بیماریهای دریچه‌ای قلب، میوکاردیت و ناهنجاریهای مادرزادی قلب می‌توانند عمل تلمبه‌ای قلب را تقلیل دهند. در این قبیل موارد، سطح اختیاری برای عمل تلمبه‌ای قلب ممکن است به پائین‌تر از ۵ لیتر در دقیقه و در واقع برای چند ساعت حتی به اندکی ۴ تا ۳ لیتر در دقیقه برسد. در چنین حالی، قلب قادر نیست مقدار خونی را که سعی می‌کند از گردش محیطی یداخل دهلیز راست جریان یابد از خود خارج سازد. بنابراین، گفته می‌شود که قلب نارسا شده است و معنی ساده این موضوع آن است که قلب قادر نیست مقدار خونی را که از آن انتظار می‌رود تلمبه بزند. در این شرایط، قلب بصورت فاکتور محدود کننده در کنترل برون‌ده قلبی درمی‌آید. اما باید توجه داشت که این یک حالت طبیعی نیست. ما نارسائی قلبی را در فصل ۲۶ مورد بحث قرار خواهیم داد.

نقش مقاومت کل محیطی در تعیین بازگشتی وریدی و برون‌ده قلبی طبیعی

فرمول جریان خون در رگهای خونی را که در فصل ۱۸ عرضه شد بیاد بیاورید:

$$\text{فشارخروجی} - \text{فشارورودی} = \text{جریان خون} \times \text{مقاومت}$$

حال اگر این فرمول را برای بازگشتی وریدی بنویسیم بصورت زیر درمی‌آید:

$$\text{فشار دهلیز راست} - \text{فشار شریانی} = \text{بازگشتی وریدی} \times \text{مقاومت کل محیطی}$$

چون فشار دهلیز راست در حدی بسیار نزدیک به صفر باقی میماند روشن است که مقدار خونی که در دقیقه بداخل قلب جریان می یابد (بازگشتی وریدی) و مقدار خونی که در دقیقه بوسیله قلب تلمبه زده می شود (برون ده قلبی) بوسیله دو عامل اصلی تعیین می گردد: (۱) فشار شریانی و (۲) مقاومت کل محیطی. هرگاه فشار شریانی طبیعی باقی بماند، در اینحال بازگشتی وریدی و برون ده قلبی با مقاومت کل محیطی نسبت معکوس پیدا می کنند. برای بیان این موضوع به روش دیگر می توان گفت که هر بار که يك رگ محیطی گشاد می شود بازگشتی وریدی و برون ده قلبی افزایش می یابند. علاوه بر آن، هرچه رگهای بیشتری در گردش محیطی گشاد شوند برون ده قلبی بیشتر می شود.

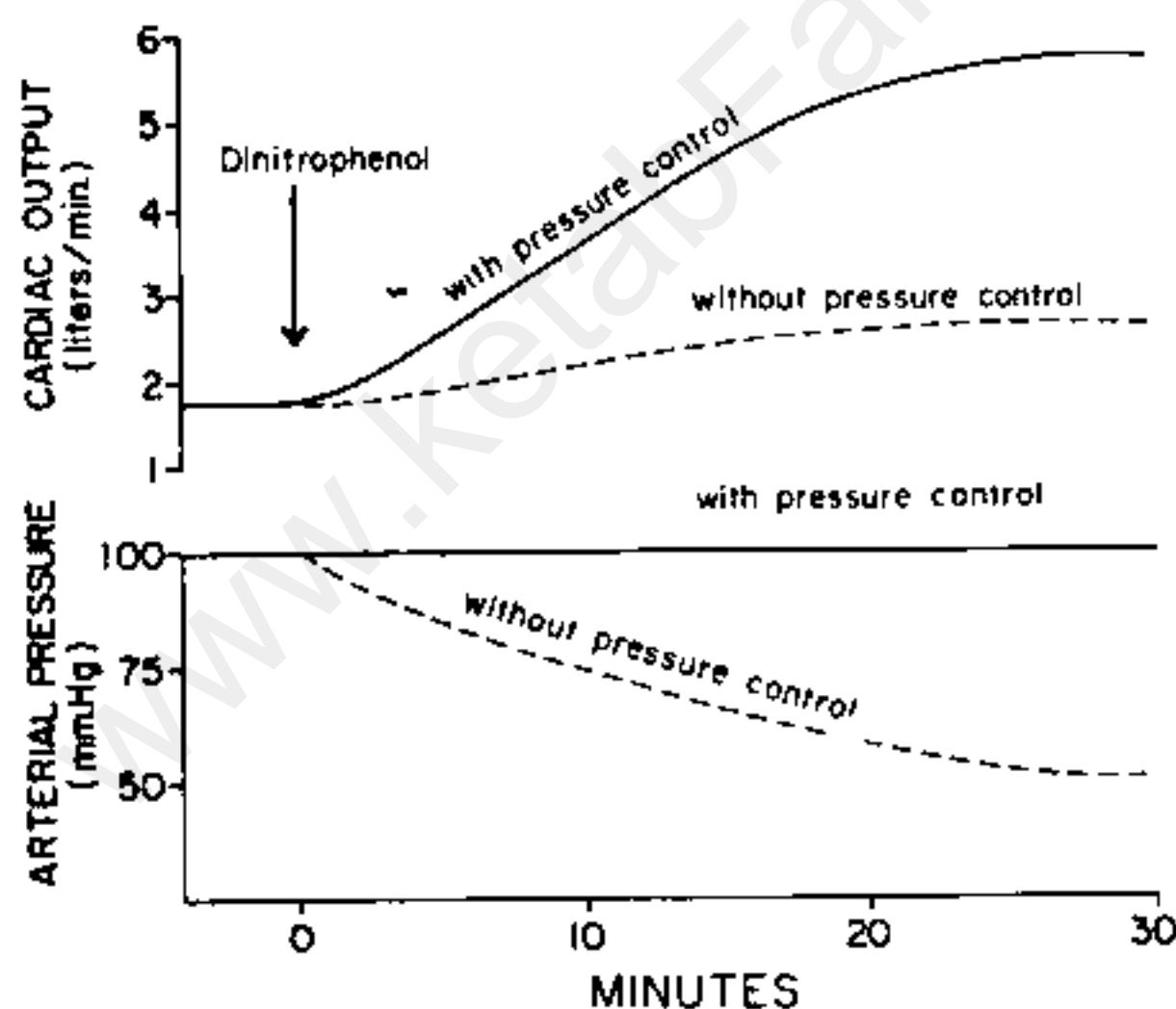
تنظیم برون ده قلبی بر اثر مجموع تنظیم های موضعی جریان خون در سراسر بدن. تا زمانی که فشار شریانی طبیعی باقی بماند، هر بافتی در بدن می تواند جریان خون خود را بسادگی بوسیله گشاد یا تنگ کردن رگهای خونی خود تنظیم کند. این مکانیسم که به تفصیل در فصل ۲۰ شرح داده شد وسیله ای است که توسط آن بافت، تأمین مواد غذایی خود را حفاظت می کند یعنی جریان خون خود را در جواب به نیازهایش کنترل می کند. بنابراین، چون بازگشتی وریدی به قلب برابر با مجموع تمام جریان خونهای موضعی در تمام بافتهای انفرادی بدن است تمام مکانیسمهای تنظیمی جریان خون موضعی در سراسر گردش محیطی، کنترل کننده های حقیقی برون ده قلبی در تحت شرایط طبیعی هستند. این يك مکانیسم اتوماتیک است که به قلب اجازه می دهد تا بطور آنی به نیازهای هر بافت جواب دهد. هرگاه پاره ای از بافتها نیاز به جریان خون اضافی داشته باشند و رگهای خونی موضعی آنها گشاد شوند، بازگشتی وریدی بطور اتوماتیک افزایش می یابد و برون ده قلبی نیز به مقدار معادلی زیاد می شود. هرگاه قسمت اعظم بافتها در سراسر بدن همگی بطور همزمان نیاز به افزایش جریان خون داشته باشند، بازگشتی وریدی بسیار زیاد می شود و برون ده قلبی نیز بهمان مقدار افزایش می یابد.

به این ترتیب، تمامی تئوری تنظیم برون ده قلبی طبیعی آن است که بافتها برون ده قلبی را بر طبق نیازهایشان کنترل می کنند. در اینجا باید مجدداً تذکر داده شود که قلب نیست که برون ده قلبی را در شرایط طبیعی کنترل می کند بلکه قلب فقط دارای يك نقش اختیاری است که به بافتها اجازه می دهد تا عمل کنترل را بانجام برسانند. قلب این عمل را به این ترتیب بانجام می رساند که همیشه يك ظرفیت تلمبه ای که تا حدودی بالاتر از مقدار بازگشتی وریدی باشد را حفظ می کند البته به استثنای هنگامیکه قلب نارسا می گردد.

اثر متابولیسم موضعی بافتی بر روی تنظیم برون ده قلبی. مهمترین عاملی که جریان خونهای موضعی را در بافتهای مختلف کنترل می کند درجه فعالیت متابولیک بافتهای

مربوطه است. بنابراین، بازگشتی وریدی و برون‌ده قلبی بطور طبیعی متناسب با میزان متابولیسم بدن کنترل می‌شوند. این اثر در شکل ۲-۲۳ تصویر شده که نشان می‌داد که برون‌ده قلبی به نسبت میزان کار در جریان فعالیت عضلانی افزایش می‌یابد و نیز برون‌ده قلبی بطور موازی با افزایش مصرف اکسیژن که نموداری از میزان متابولیسم است افزایش می‌یابد.

اما باید دانست که اگر قرار باشد که تغییرات متابولیسم، برون‌ده قلبی را کنترل کند ضروری است که فشار شریانی در يك سطح طبیعی حفظ شود. این موضوع در شکل ۳-۲۳ تصویر شده که تغییرات برون‌ده قلبی در جواب به افزایش تقریباً پنج برابر در متابولیسم بافتی را در يك سگ نشان می‌دهد. افزایش متابولیسم در این تجربه ناشی از ماده سمی دی‌نیتروفنل بوده است که موجب می‌شود که سیستمهای متابولیک، مصرف اکسیژن خود را بمقدار فوق‌العاده زیادی افزایش دهند و همزمان با آن رگهای خونی موضعی تأمین کننده خون بافتها را گشاد کنند. در این شکل توجه کنید که هنگامیکه فشار شریانی بطور طبیعی کنترل می‌شد برون‌ده قلبی تقریباً به سه برابر افزایش می‌یافت. از طرف دیگر، هنگامیکه مکانیسمهای عصبی برای کنترل فشار شریانی بلوکه می‌شدند برون‌ده قلبی فقط صد درصد افزایش می‌یافت.



شکل ۳-۲۳- تجربه‌ای برای نشان دادن اهمیت کنترل فشار شریانی بعنوان يك عامل ضروری برای کنترل برون‌ده قلبی. توجه کنید که هنگام کنترل فشار، ماده محرك متابولیسم یعنی دی‌نیتروفنل برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهد اما هنگامیکه فشار کنترل نمی‌شود، فشار شریانی سقوط می‌کند و برون‌ده قلبی بمقدار بسیار اندکی بالا می‌رود.

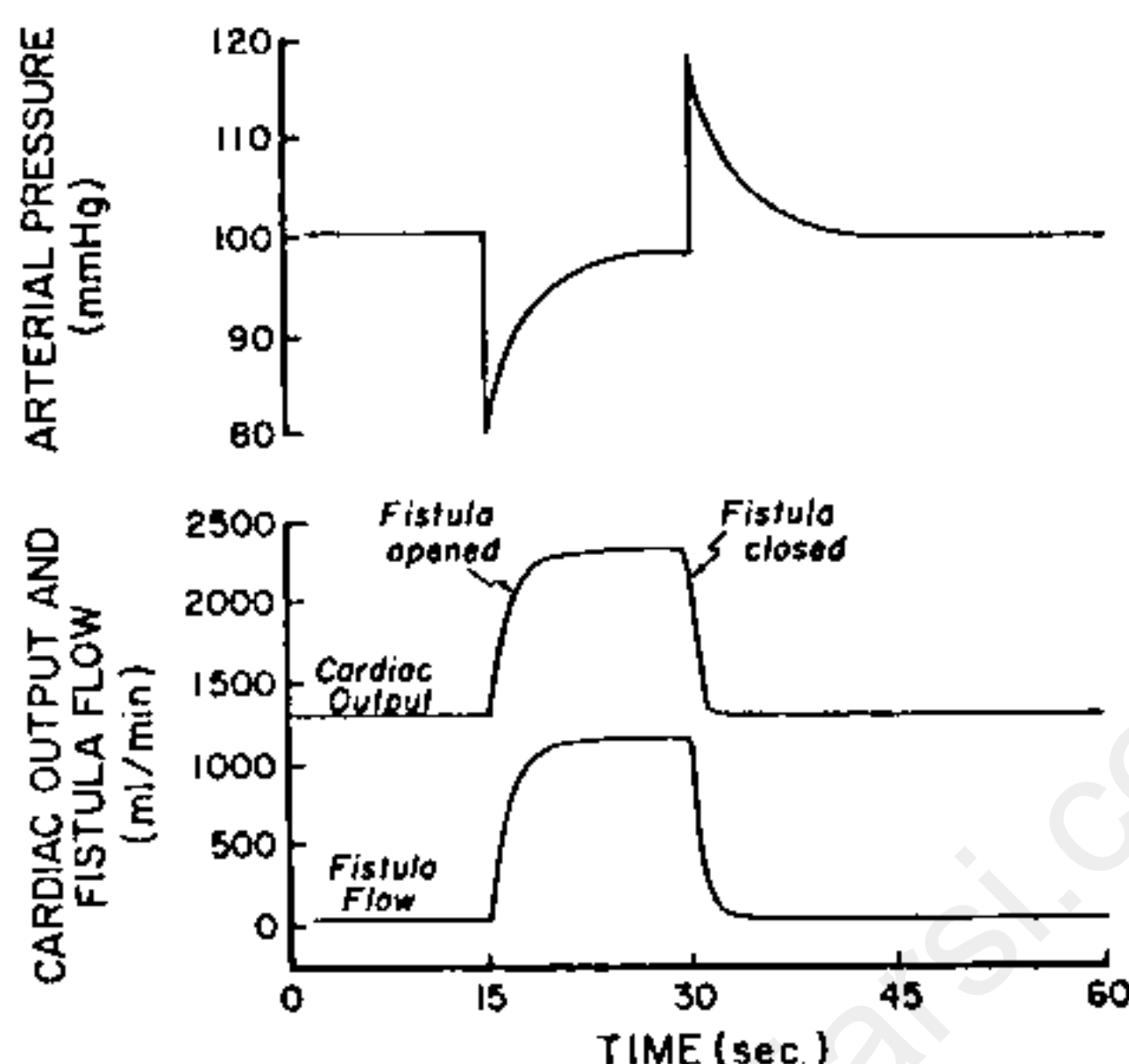
بنابراین، بار دیگر می‌توانیم بگوئیم که در شرایط طبیعی، بازگشتی وریدی و برون‌ده قلبی تقریباً بطور کامل بوسیله درجه‌گشادی رگهای خونی موضعی در بافتها در سراسر بدن تعیین می‌شوند. اما باید توجه داشت که این مکانیسم فقط در موردی بطور مناسب عمل می‌کند که مکانیسمهای مسئول حفظ فشار شریانی در حد طبیعی نیز بطور مناسب عمل کنند.

اثر فیستولهای شریانی - وریدی بر روی برون‌ده قلبی - اثر يك فیستول شریانی -
 وریدی بر روی برون‌ده قلبی بعثت درسهای فوق‌العاده مهمی که می‌توان از این حالت یاد گرفت در اینجا شرح داده می‌شود. فیستول شریانی - وریدی يك سوراخ ارتباطی مستقیم از يك شریان بداخل يك ورید است که اجازه می‌دهد تا خون بطور سریع مستقیماً از شریان به ورید جریان یابد. در حیوانات آزمایشگاهی این قبیل فیستولها را می‌توان بطور مصنوعی باز و بسته کرد و تغییرات جریان خون از فیستول، برون‌ده قلبی و فشار شریانی را مورد مطالعه قرار داد. تجربه‌ای از این نوع در سگ در شکل ۴-۲۳ تصویر شده که يك برون‌ده قلبی ابتدائی به میزان ۱۳۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه را نشان می‌دهد. بعد از ۱۵ ثانیه ثبت شرایط طبیعی، فیستولی باز می‌شود که ۱۲۰۰ میلی‌لیتر خون در دقیقه از آن جریان می‌یابد. توجه کنید که برون‌ده قلبی بطور آبی حدود ۱۰۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه زیاد می‌شود یعنی برون‌ده قلبی به میزان حدود ۸۴ درصد جریان خون از فیستول افزایش می‌یابد. هرگاه فیستول برای ۲۴ ساعت یا بیشتر باز گذاشته شود برون‌ده قلبی، بعثت احتباس مایع بوسیله کلیه‌ها که فشار شریانی را که در ابتدا کاهش یافته بود به مقدار طبیعی باز می‌گرداند، تا ۱۰۰ درصد جریان خون از فیستول افزایش می‌یابد. سپس هنگامیکه فیستول بسته می‌شود برون‌ده قلبی مجدداً به سطح اولیه باز می‌گردد.

حال به درسی که می‌توان از این تجربه آموخت می‌پردازیم. هنگامیکه فیستول باز می‌شود قدرت تلمبه زدن قلب بهیچ وجه تغییری نمی‌کند بلکه فقط تغییری در گردش محیطی یعنی باز شدن فیستول شریانی - وریدی بوجود می‌آید. با این وجود، در ظرف چندین ضربان قلب بعد از باز شدن فیستول، برون‌ده قلبی تقریباً بهمان میزان جریان خون از فیستول افزایش می‌یابد. عبارت دیگر، مقدار جریان خون از فیستول به مقدار جریان خون از باقیمانده بدن اضافه می‌شود و مجموع این دو، بازگشتی وریدی و برون‌ده قلبی را تعیین می‌کند.

این تجربه دو صفت اصلی تنظیم برون‌ده قلبی طبیعی را نشان می‌دهد: (۱) تقریباً تمامی تنظیم برون‌ده قلبی طبیعی بوسیله تغییرات مقاومت کل محیطی - بانجام می‌رسد و (۲) قلب طبیعی دارای يك سطح اختیاری تلمبه زدن است که بطور قابل ملاحظه‌ای از

برون‌ده‌قلبی واقعی بیشتر است. بنابراین، لازم نیست که قلب برای ایجاد افزایش در برون‌ده قلبی تحریک گردد مگر اینکه بازگشتی وریدی بسیار زیاد شود.



شکل ۴-۲۳- اثر باز کردن ناگهانی و بستن ناگهانی یک فیستول شریانی - وریدی که تغییرات جریان خون از فیستول و برون‌ده قلبی را نشان می‌دهد.

اهمیت فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک در تنظیم برون‌ده قلبی

هرگاه مقدار خون موجود در سیستم گردش خون کمتر از آن باشد که بتواند سیستم گردش خون را بطور کافی پر کند خون بمقدار بسیار اندکی از رگهای محیطی بداخل قلب جریان خواهد یافت. بنابراین، درجه پر شدن گردش خون یکی از مهمترین فاکتور-هائی است که بازگشتی وریدی به قلب و بنابراین برون‌ده قلبی را تعیین می‌کند.

از فصل ۱۸ بخاطر بیاورید که درجه پر شدن سیستم گردش خون از خون را می‌توان برحسب فشار پرشدگی گردش خون، و درجه پر شدن بخش سیستمیک گردش خون را می‌توان برحسب فشار پرشدگی گردش سیستمیک بیان کرد. فشار پرشدگی گردش سیستمیک فشار موجود در تمام قسمتهای گردش سیستمیک در هنگامی است که جریان خون در گردش سیستمیک بطور ناگهانی متوقف شود و خون در رگهای گردش سیستمیک مجدداً چنان توزیع شود که فشار در تمام رگها برابر گردد. فشار پرشدگی گردش سیستمیک بطور طبیعی ۷ میلیمتر جیوه است اما افزایش حجم خون به میزان ۱۵ تا ۳۰ درصد، فشار پرشدگی

گردش سیستمیک را دو برابر می کند درحالیکه کاهش حجم خون بهمین مقدار فشار پرشدگی گردش سیستمیک را به صفر می رساند.

فشار پرشدگی گردش سیستمیک فشار متوسط مؤثر خون در گردش محیطی است که تمایل دارد تا موجب پیشبرد بازگشت خون بسوی قلب گردد. تجربیات نشان داده اند که میزان جریان خون از رگهای گردش سیستمیک از طریق وریدها به قلب نسبت مستقیم با فشار پرشدگی گردش سیستمیک منهای فشار دهلیز راست دارد. بنابراین، هرگاه فشار پرشدگی گردش سیستمیک به صفر سقوط کند، جریان خون به قلب نیز صرف نظر از اینکه چه مقداری از سیستم گردش محیطی گشاد شده باشد به صفر نزدیک می شود.

در نتیجه، بسیار اهمیت دارد که فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک در تمامی اوقات بانداژه کافی بالا بماند که فشار محیطی مورد نیاز برای راندن خون از رگهای محیطی بسوی قلب را تأمین کند. رابطه کمی فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک با تنظیم برون ده قلبی با تفصیل بسیار بیشتر بعداً در این فصل در ارتباط با آنالیز ترسیمی تنظیم برون ده قلبی شرح داده خواهد شد.

تنظیم برون ده قلبی در فعالیت عضلانی سنگین

نیاز به تنظیم های همزمان محیطی و قلبی

فعالیت عضلانی سنگین یکی از پراسترس ترین شرایطی است که بدن می تواند در معرض آن قرار گیرد. بافتها ممکن است نیاز به ۲۰ برابر مقدار طبیعی اکسیژن و سایر مواد غذایی داشته باشند و لذا انتقال اکسیژن کافی از ریه ها به بافتها گاهی نیاز به افزایش لااقل به میزان ۵ تا ۶ برابر در برون ده قلبی دارد. این مقدار بیشتر از برون ده قلبی است که قلب طبیعی تحریک نشده می تواند تلمبه بزند. بنابراین، برای اطمینان از تأمین افزایش عظیم برون ده قلبی که در جریان فعالیت عضلانی سنگین مورد نیاز است تقریباً تمام فاکتورهای شناخته شده که برون ده قلبی را افزایش می دهند وارد عمل می شوند.

گشادی عروق عضلات ناشی از افزایش متابولیسم — مهمترین عاملی که برون ده قلبی را در جریان فعالیت عضلانی افزایش میدهد گشادی عروقی یا وازودیلاتاسیونی است که در کلیه عضلات فعال بروز میکند. علت این وازودیلاتاسیون، افزایش زیاد در متابولیسم عضله در جریان فعالیت عضلانی است. این امر منجر به افزایش فوق العاده مصرف اکسیژن و سایر مواد غذایی توسط عضله و همچنین تشکیل مواد گشاد کننده عروقی میشود که تمامی آنها با هم عمل کرده و موجب گشادی عروقی موضعی بارز و افزایش شدید جریان خون موضعی میگرددند. این گشادی عروقی موضعی بعد از آنکه شخص شروع به فعالیت عضلانی

شدید کرد به ۵ تا ۱۵ ثانیه وقت نیاز دارد تا به حد اکثر برسد اما همینکه به حد اکثر خود رسید کاهش بسیار زیاد در مقاومت عروقی اجازه میدهد تا مقادیر عظیمی خون در عضلات جریان یافته و از آنجا به وریدها بریزد و به قلب باز گردد و بدینوسیله بازگشتی وریدی و برون ده قلبی را بطور بارزی افزایش می دهد.

نقش قلب در فعالیت طاقت فرسا — هنگامیکه تعداد زیادی از عضلات بطور همزمان فعالیت میکنند و از دیلاتاسیون محیطی ممکن است آنقدر زیاد و بازگشتی وریدی به قلب آنقدر حجیم شود که قلب «در حال استراحت» نتواند این مقدار اضافی خون را تلمبه بزند. بنابراین، ضروری است که سطح اختیاری تلمبه زدن قلب شدیداً افزایش یافته و از حد طبیعی به ۱۳ تا ۱۵ لیتر در دقیقه برسد. این امر بطور عمده از طریق تحریک سمپاتیکی قلب (اما همچنین تا حدودی بوسیله کاهش تحریک پاراسمپاتیکی قلب) بانجام میرسد که سطح اختیاری تلمبه زدن قلب را در یک فرد طبیعی تا ۲۰ تا ۲۵ لیتر در دقیقه، و در یک ورزشکار تعلیم یافته تا ۳۵ لیتر در دقیقه افزایش میدهد.

بنابراین، در فعالیت عضلانی برون ده قلب میتواند بدون تحریک قلب به دو تا سه برابر افزایش یابد. اما برای بالاتر رفتن از این حد مطلقاً ضروری است که برای زیاد کردن سطح اختیاری تلمبه زدن قلب، قلب از طریق عصبی تحریک شود.

اعمال ویژه سیستم عصبی سمپاتیک در جریان فعالیت عضلانی — در فعالیت عضلانی سبک، نیازی نیست که قلب و گردش خون بوسیله سیستم عصبی سمپاتیک تحریک شوند. اما در فعالیت عضلانی سنگین، تحریک سمپاتیک یک ضرورت مطلق است. تحریک سمپاتیک اثرات متعددی بر روی دستگاه گردش خون دارد که برای بالا بردن برون ده قلب تا مقادیر بسیار زیاد که در فعالیت عضلانی سنگین مورد نیاز است اهمیت دارد. این اثرات عبارتند از:

۱- تحریک شدید سمپاتیک میتواند سطح اختیاری تلمبه زدن قلب را از ۱۳ تا ۱۵ لیتر در دقیقه به ۲۰ تا ۲۵ (یا حتی بالاتر در ورزشکاران تعلیم یافته) لیتر در دقیقه برساند که در بالا بدان اشاره شد.

۲- تحریک سمپاتیک تقریباً کلیه رگهای خونی و بویژه وریدها را در سراسر بدن تنگ میکند و این امر فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک را تا ۲/۵ برابر طبیعی افزایش میدهد. همانطور که قبلاً شرح داده شده، این افزایش فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک یک فشار اضافی بر روی خون موجود در رگهای محیطی برای برگرداندن این خون به قلب ایجاد میکند. این امر برای ایجاد بازگشتی وریدی کافی و لذا برای ایجاد برون ده قلبی کافی در فعالیت عضلانی سنگین مطلقاً ضروری است.

۳- عده ای از فیزیولوژیستها معتقدند که یک بخش ویژه سیستم عصبی سمپاتیک،

موسوم به «بخش گشاد کننده عروقی»، در جریان فعالیت عضلانی تحریک شده و موجب وازودیلاتاسیون مستقیم رگهای خونی عضلات میگردد. این امر بطور آشوریک میتواند میزان جریان خون در عضلات را بازهم بیشتر کرده و از این راه به تأمین مواد غذائی مورد نیاز کمک کند اما این اثرات هنوز مورد تردید هستند.

مکانیسمهای تحریک شدن سیستم عصبی سمپاتیك در جریان فعالیت عضلانی —
معتقدند که لااقل سه مکانیسم متفاوت، فعالیت سمپاتیك را در جریان فعالیت عضلانی تشدید می کنند.

۱- صرفاً فکر کردن به فعالیت عضلانی دارای اثر روانی تحریک کننده مراکز عصبی خود مختار است که برون ده قلبی را افزایش میدهد. قدرت انقباض قلب را زیاد میکند، و رگهای خونی را در سراسر بدن تنگ میکند که فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک را افزایش میدهد. این اثرات توأماً میتوانند برون ده قلبی را بطور آنی حتی قبل از آنکه فعالیت عضلانی شروع شود تا ۵۰ درصد افزایش دهند.

۲- معتقدند که همان سیگنالهای صادره از قشر حرکتی مغز که موجب بروز فعالیت در عضلات میشوند سیستم عصبی سمپاتیك را نیز تحریک میکنند. این امر موجب بروز تنگی عروقی در قسمت اعظم بافتهای بدن بغیر از عضلات فعال میشود و باین ترتیب فشار شریانی را بالا میبرد. این افزایش فشار بنوبه خود يك فشار اضافی برای راندن خون در عضلات ایجاد میکند. همچنین معتقدند که سیگنالهای صادره از قشر حرکتی مغز، فیبرهای گشاد کننده عروقی سمپاتیك را که مستقیماً به عضلات رفته و جریان خون عضله را افزایش میدهند نیز تحریک میکنند. یقین بنظر میرسد که این مکانیسم گشاد کننده عروقی در جریان چند ثانیه اول فعالیت عضلانی عمل میکند تا قبل از اینکه گشادی عروقی موضعی متابلیك در عضله بوجود آید جریان خون عضله را افزایش دهد.

۳- همچنین نشان داده شده که انقباض خود عضلات موجب تحریک رفلکسی سیستم عصبی سمپاتیك میشود. انتهای حسی در عضلات احتمالاً توسط فرآورده های متابلیك ایجاد شده در جریان انقباض، تحریک میشوند و آنگاه سیگنالهای صادره از آنها به مرکز وازو-موتور رفته و سیستم سمپاتیك را بازهم بیشتر تحریک میکنند. در واقع، عده ای از فیزیولوژیستها معتقدند که این تحریک رفلکسی سیستم عصبی سمپاتیك مهمترین مکانیسم تحریک کننده سمپاتیك است اما این موضوع هنوز یقین نیست.

نقش انقباض عضلات شکمی در زیاد کردن بازگشتی وریدی و برون ده قلبی —
در همان آغاز فعالیت عضلانی، سخت شدن اولیه بدن که با فعالیت عضلانی همراه است موجب انقباض عضلات شکمی و فشرده شدن منابع بزرگ وریدی در شکم میگردد. این عمل بلافاصله فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک را دو تا سه برابر افزایش میدهد که می-

تواند در ظرف يك تا دو ضربان قلب ، بازگشتی وریدی و برون‌ده قلبی را تا ۳۰ تا ۸۰ درصد افزایش دهد.

خلاصه — آشکار است که در جریان فعالیت عضلانی گروه پیچیده ای از کنترلها وارد عمل میشوند تا به قلب و دستگاه گردش خون اجازه دهند که برون‌ده قلبی را تا مقادیر عظیمی که برای تأمین مواد غذائی جهت عضلات مورد نیاز است افزایش دهند. افزایش برون‌ده قلبی نخست هنگامی که شخص در انتظار فعالیت عضلانی است که سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک میکند، بوجود می‌آید. سپس سخت شدن عضلات شکمی بازگشت وریدی را بطور ناگهانی افزایش میدهد که آن نیز برون‌ده قلبی را زیاد میکند. سرانجام در ظرف چند ثانیه بعد از آنکه فعالیت عضلانی عملاً شروع شد و ازودیلاتاسیون متابلیک موضعی شدید در خود عضلات بوجود می‌آید. این موضوع همراه با حالت هیپردینامیک قلب و افزایش فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک موجب افزایش بیشتر برون‌ده قلبی تا مقداری بین ۲۰ و ۳۵ لیتر در دقیقه میشود.

کم بودن و زیاد بودن غیر طبیعی برون‌ده قلبی

برون‌ده قلبی پائین

شکل ۵ — ۲۳ برون‌ده قلبی را در حالات پاتولوژیک مختلف تصویر کرده و در طرف راست حالاتی که موجب کم بودن غیر طبیعی برون‌ده قلبی میشوند و در طرف چپ حالاتی که موجب زیاد بودن غیر طبیعی برون‌ده قلبی میشوند را نشان میدهد.

فهمیدن آن دسته از اختلالات دستگاه گردش خون که موجب برون‌ده قلبی پائین میشوند آسان است. اینها شامل دودسته متفاوت هستند: (۱) آن دسته از اختلالاتی که موجب میشوند عمل تلمبه‌ای قلب بیش از اندازه کم شود و (۲) آن دسته از اختلالاتی که موجب میشوند بازگشتی وریدی بیش از اندازه کم شود.

کاهش برون‌ده قلبی بر اثر عوامل قلبی — هرگاه قلب به هر علتی شدیداً آسیب

بیند سطح اختیاری تلمبه زدن آن ممکن است به پائین‌تر از مقدار مورد نیاز برای تأمین جریان خون کافی در بافتها سقوط کند. مثالهایی از این موضوع عبارتند از انفارکتوس میو-کارد شدید، بیماریهای دریچه‌ای شدید قلب، میوکارдит، فشردگی یا تاه‌پوناد قلبی و بعضی اختلالات متابولیک قلبی. اثرات چندین عدد از این موارد در شکل ۵ — ۲۳ در طرف راست تصویر شده که برون‌ده قلبی پائین حاصل از آنها را نشان میدهد.

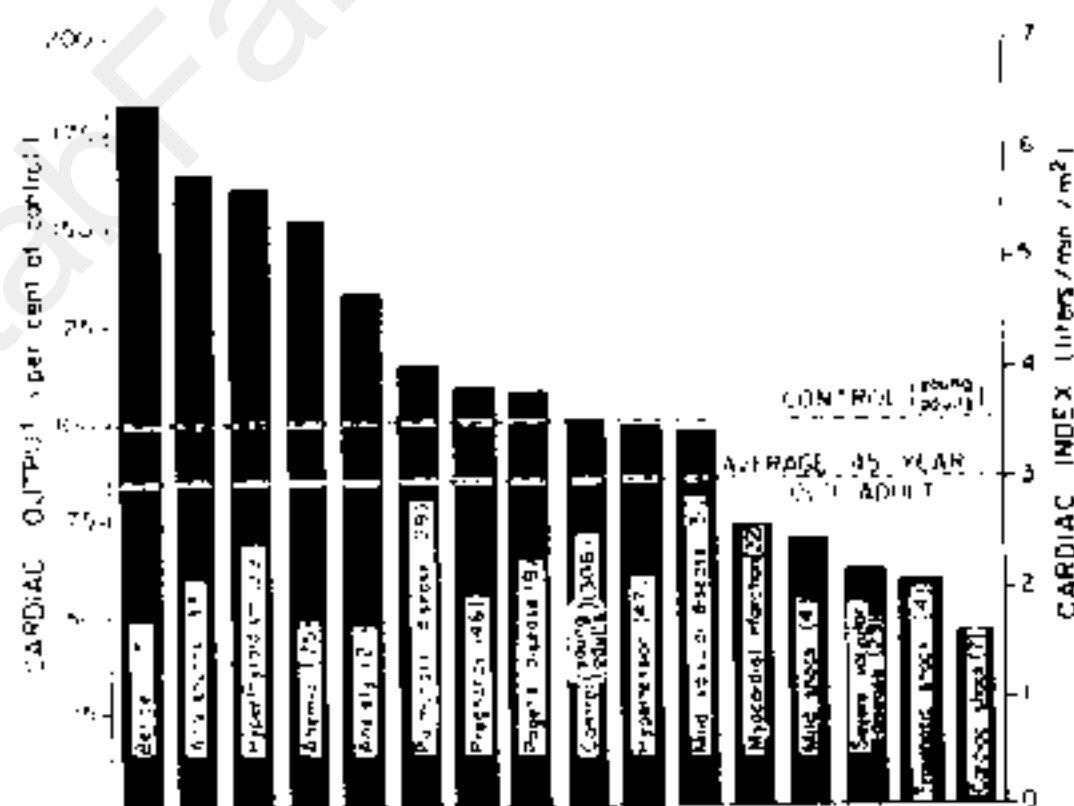
هنگامی که برون‌ده قلبی آنقدر پائین بیفتد که بافتها در سراسر بدن دچار نارسائی تغذیه‌ای بشوند این حالت، شوک قلبی نامیده میشود که بطور کامل در فصل ۲۶ در رابطه با نارسائی قلبی مورد بحث قرار خواهد گرفت.

کاهش برون ده قلبی ناشی از عوامل محیطی - کاهش بازگشتی وریدی - هر فاکتوری که در بازگشتی وریدی اختلال ایجاد کند میتواند به کاهش برون ده قلبی نیز منجر شود. پاره‌ای از این عوامل عبارتند از:

۱- **کاهش حجم خون -** مهمترین عامل محیطی که منجر به کاهش برون ده قلبی میشود کاهش حجم خون است که بیش از همه از خونریزی ناشی میشود. بسیار روشن است که چرا این امر برون ده قلبی را کاهش میدهد: از دست رفتن خون فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک را به چنان مقدار پائینی کاهش میدهد که صرفاً خون کافی در رگهای محیطی وجود ندارد تا بتواند فشار مورد نیاز برای راندن خون به قلب را ایجاد کند. به عبارت دیگر، فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک به صفر یا نزدیک آن سقوط میکند بطوریکه بازگشتی وریدی نیز به صفر نزدیک میشود.

۲- **انواع وریدی حاد -** در بعضی موارد وریدهای محیطی بطور حاد گشاد میشود این امر بیش از همه در هنگامی بوجود میآید که سیستم عصبی سمپاتیك بطور ناگهانی غیر فعال شود. بعنوان مثال غش کردن غلاف در نتیجه از دست رفتن ناگهانی فعالیت سیستم عصبی سمپاتیك بوجود میآید که موجب میشود رگهای ظرفیتی محیطی و بویژه وریدها بطور بارزی

شکل ۵-۲۳ - برون ده قلبی در حالات پانولوتیک مختلف.



گشاد شوند. این امر فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک را کاهش میدهد زیرا حجم خون دیگر نمیتواند فشار کافی در رگهای خونی محیطی شل شده ایجاد کند. در نتیجه، خون در رگها تجمع می‌یابد و به قلب باز نمیگردد.

۳- **انسداد وریدها -** در موارد نادر وریدهای بزرگ که بقلب می‌روند مسدود میشوند که در این حال خون در رگهای محیطی نمیتواند به قلب جریان یابد. در نتیجه برون ده قلبی بطور بارزی سقوط میکند.

صرف نظر از علت برون ده قلبی پائین چه ناشی از يك فاکتور محیطی یا يك فاکتور قلبی باشد هر گاه برون ده قلبی از حد مورد نیاز برای تغذیه کافی بافت‌ها کمتر شود گفته

میشود که شخص دچار شوک گردش خونی شده است که میتواند در ظرف چند دقیقه تا چند ساعت بمرگ بیانجامد. شوک گردش خونی چنان مسئله بالینی مهمی است که به تفصیل در فصل ۲۸ مورد بحث قرار خواهد گرفت.

برونده قلبی بالا - نقش کاهش مقاومت کل محیطی در حالات مزمن برونده قلبی بالا

طرف چپ شکل ۵-۲۳ حالاتی را نشان میدهد که بطور شایع موجب برونده قلبی بالاتر از طبیعی میشود. یکی از صفات متمایز کننده این حالات آنست که همگی آنها از کاهش مزمن مقاومت کل محیطی ناشی میشوند و هیچیک از آنها از تحریک بیش از اندازه خود قلب بوجود نمیآیند که در زیر شرح خواهیم داد. اما اکنون بیائید نظری به پاره‌ای از عوامل محیطی بیاندازیم که میتوانند برونده قلبی را به بالاتر از طبیعی افزایش دهند.

(۱) **بری‌بری** - این یک بیماری است که به علت مقدار ناکافی ویتامین تیامین در رژیم غذایی بوجود می‌آید. فقدان این ویتامین موجب کاهش توانائی بافتها برای بمصرف رساندن مواد غذایی سلولی میشود که بنوبه خود موجب واژودیلاتاسیون محیطی بارز می‌گردد. مقاومت کل محیطی گاهی حتی تا نصف طبیعی کاهش مییابد. در نتیجه، مقدار دراز مدت برونده قلبی نیز به کرات تا دو برابر طبیعی افزایش می‌یابد.

(۲) **فیستول شریانی وریدی (شنت)** - قبلاً در این فصل خاطر نشان کردیم که هرگاه فیستولی (که شنت نیز نامیده میشود) بین یک شریان بزرگ و یک ورید بزرگ بوجود آید مقادیر عظیمی خون مستقیماً از شریان بداخل ورید جریان خواهد یافت. این امر نیز مقاومت کل محیطی را شدیداً کاهش داده و لذا بازگشی وریدی و برونده قلبی را افزایش میدهد.

(۳) **هیپر تیروئیدیسم - در هیپرتیروئیدیسم** متابولیسم کلیه بافتهای بدن بمقدار زیادی افزایش می‌یابد. مصرف اکسیژن بالا میرود و فرآوردهای گشاد کننده عروقی از بافتها آزاد میشود. بنابراین، مقاومت کل محیطی کاهش بارزی پیدا میکند و برونده قلبی به کرات تا ۴۰ تا ۸۰ درصد بالاتر از حد طبیعی افزایش می‌یابد.

(۴) **آنمی** - در آنمی دوائر محیطی مقاومت کل محیطی را بمقدار زیادی کاهش میدهند. یکی از اینها کاهش ویسکوزیته خون است که از کاهش تعداد گویچه‌های سرخ خون ناشی میشود. دیگری تقلیل حمل اکسیژن به بافتها بعلت کاهش هموگلوبین است که موجب واژودیلاتاسیون موضعی میشود. در نتیجه، مقاومت کل محیطی بمقدار زیادی کاهش یافته و برونده قلبی افزایش مییابد.

و هر عامل دیگری که مقاومت کل محیطی را بطور مزمن کاهش دهد برونده قلبی را نیز افزایش خواهد داد.

ناتوانی افزایش عمل تلمبه ای قلب در ایجاد افزایش طولانی برون‌ده قلبی -

اگر قلب ناگهان بیش از اندازه تحریک شود برون‌ده قلبی بکرات تا ۵۰ درصد افزایش می‌یابد. اما حتی اگر این تحریک شدید قلب ادامه یابد برون‌ده قلبی نمیتواند برای بیش از چند دقیقه در این سطح حفظ شود. دو دلیل برای این موضوع وجود دارد. جریان خون اضافی در بافتها باعث مکانیسم خود تنظیمی که در فصل قبل شرح داده شد بطور اتوماتیک موجب تنگ شدن رگهای خونی میگردد و این امر بازگشتی و ریدی و برون‌ده قلبی را مجدداً بسوی حد طبیعی باز میگردداند. (۲) افزایش مختصر فشار شریانی که بدنبال تحریک حاد قلبی پیش می‌آید فشار مویرگی را بالا برده و لذا مایع از مویرگها بداخل بافتها فیلتره میشود و بدینوسیله حجم خون را کاهش داده و نیز بازگشتی و ریدی را مجدداً بسوی حد طبیعی باز میگردداند. همچنین، افزایش فشار شریانی موجب میشود که کلیه‌ها نیز مایع دفع کنند تا اینکه فشار شریانی و برون‌ده قلبی به حد طبیعی باز گردد.

به این ترتیب کلیه حالات شناخته شده‌ای که موجب بالا رفتن مزمن برون‌ده قلبی میشوند از کاهش مقاومت کل محیطی ناشی میشوند نه از افزایش فعالیت قلبی.

آنالیز ترسیمی تنظیم برون‌ده قلبی

بحثهایی که تا کنون در مورد تنظیم برون‌ده قلبی انجام شد برای درک عواملی که برون‌ده قلبی را در ساده‌ترین حالات تنظیم می‌کنند کافی است. این بحثها همچنین يك تصویر کامل کمی قابل قبولی از کنترل برون‌ده قلبی را بدست می‌دهند. اما غالباً لازم است که درک بسیار دقیقتری از تنظیم برون‌ده قلبی بدست آورده شود. بعنوان مثال، در اختلالات شدید گردش خون از قبیل نارسائی قلبی و شوک گردش خونی، آنالیز کمی فقط تا حدودی رضایت بخش است. آنالیزهای کمی تر به انسان اجازه می‌دهند تا بسیاری از جزئیات حالات بالینی را که فهم آنها از طریق تفکر کمی به تنهایی غیر ممکن است درک کنند.

برای انجام آنالیزهای کمی تنظیم برون‌ده قلبی لازم است که دوفاکتور اصلی را که در تنظیم برون‌ده قلبی دخالت دارند از یکدیگر مجزا کنیم. این دوفاکتور عبارتند از: قدرت تلمبه‌ای قلب و (۲) عوامل محیطی که بر روی میزان جریان خون بداخل قلب تأثیر می‌کند. سپس باید این دوفاکتور را که یکی قلبی و دیگری محیطی است به یک روش کمی رویهم قرار دهیم تا ببینیم این دوفاکتور چگونه برای تعیین برون‌ده قلبی با یکدیگر وارد واکنش می‌شوند. این عمل غالباً با استفاده از کامپیوترهای الکترونیک انجام شده است اما می‌توان آن را به سادگی با استفاده از نوعی آنالیز تصویری نیز انجام داد که قابل بخاطر سپردن است و می‌توان آن را بطور روزمره برای حل مسائل کمی تنظیم برون‌ده قلبی بکاربرد. در قسمتهای بعدی ما این نوع آنالیز را مورد بحث قرار خواهیم داد. برای شروع کار، ابتدا قدرت تلمبه زدن قلب را با استفاده از منحنیهای برون‌ده

قلبی مشخص می‌کنیم و سپس فاکتورهای محیطی را که بر روی بازگشتی وریدی تأثیر دارند با استفاده از منحنی‌های بازگشتی وریدی مشخص می‌سازیم.

منحنی‌های برون‌ده قلبی

استفاده از منحنی‌های عمل قلبی برای نشان دادن قدرت قلب برای تلمبه زدن خون در فصل ۱۳ شرح داده شد و اثرات چندین فاکتور مختلف بر روی این منحنی‌های عمل قلبی در شکل‌های ۱۰-۱۳ و ۱۱-۱۳ نشان داده شد. برای درک تنظیم برون‌ده قلبی، نوع منحنی مورد نیاز در شکل‌های ۶-۲۳ و ۷-۲۳ تصویر شده که برون‌ده قلبی را در فشارهای مختلف دهلیز راست نشان می‌دهد و منحنی برون‌ده قلبی نامیده می‌شود. منحنی برون‌ده قلبی طبیعی در هر شکل علامت‌گذاری شده و سایر منحنی‌ها نمودار برون‌ده قلبی در حالات اختصاصی هستند.

فاکتورهای اصلی که مشخصات دقیق منحنی برون‌ده قلبی را تعیین می‌کنند عبارتند از (۱) مؤثر بودن قلب بعنوان يك پمپ و (۲) فشار خارج قلبی.

مؤثر بودن قلب بعنوان يك پمپ - قلبی که قادر به تلمبه زدن مقادیر زیادیتری خون نسبت به قلب طبیعی باشد، از قبیل قلبی که شدیداً بوسیلهٔ ایمپالسهای سمپاتیکی تحریک شده یا قلب هیپرتروفیه، يك قلب پر قدرت hypereffective نامیده می‌شود. قلب تضعیف شده يك قلب کم قدرت hypoeffective نامیده می‌شود. شکل ۶-۲۳ اثر پر قدرتی یا کم قدرتی قلب را بر روی منحنی برون‌ده قلبی تصویر کرده و نشان می‌دهد که منحنی بمقدار زیادی در مورد قلب پر قدرت بالا می‌رود و بهمان میزان در قلب کم-قدرت پائین می‌آید. بدیهی است که تمام درجات پر قدرتی و کم قدرتی وجود دارند.

عواملی که می‌توانند موجب پیدایش يك قلب پر قدرت شوند - عواملی که می‌توانند قلب را بصورت پمپ قویتری از حال طبیعی درآورند عبارتند از:

- ۱- تحریک سمپاتیک که می‌تواند منحنی عمل قلبی را تقریباً تا دو برابر طبیعی افزایش دهد.

- ۲- هیپرتروفی قلب که می‌تواند منحنی عمل قلبی را احتمالاً تا دو برابر طبیعی افزایش دهد.

- ۳- کاهش فشار شریانی گردش سیستمیک که به قلب طبیعی اجازه می‌دهد که احتمالاً تا ۱۰ درصد خون اضافی را تلمبه بزند.

- ۴- مهار اعصاب پاراسمپاتیک قلب که تنوس پاراسمپاتیک را حذف کرده و موجب افزایش تعداد ضربان قلب می‌شود و بنابراین، قدرت تلمبه‌ای قلب را افزایش می‌دهد.

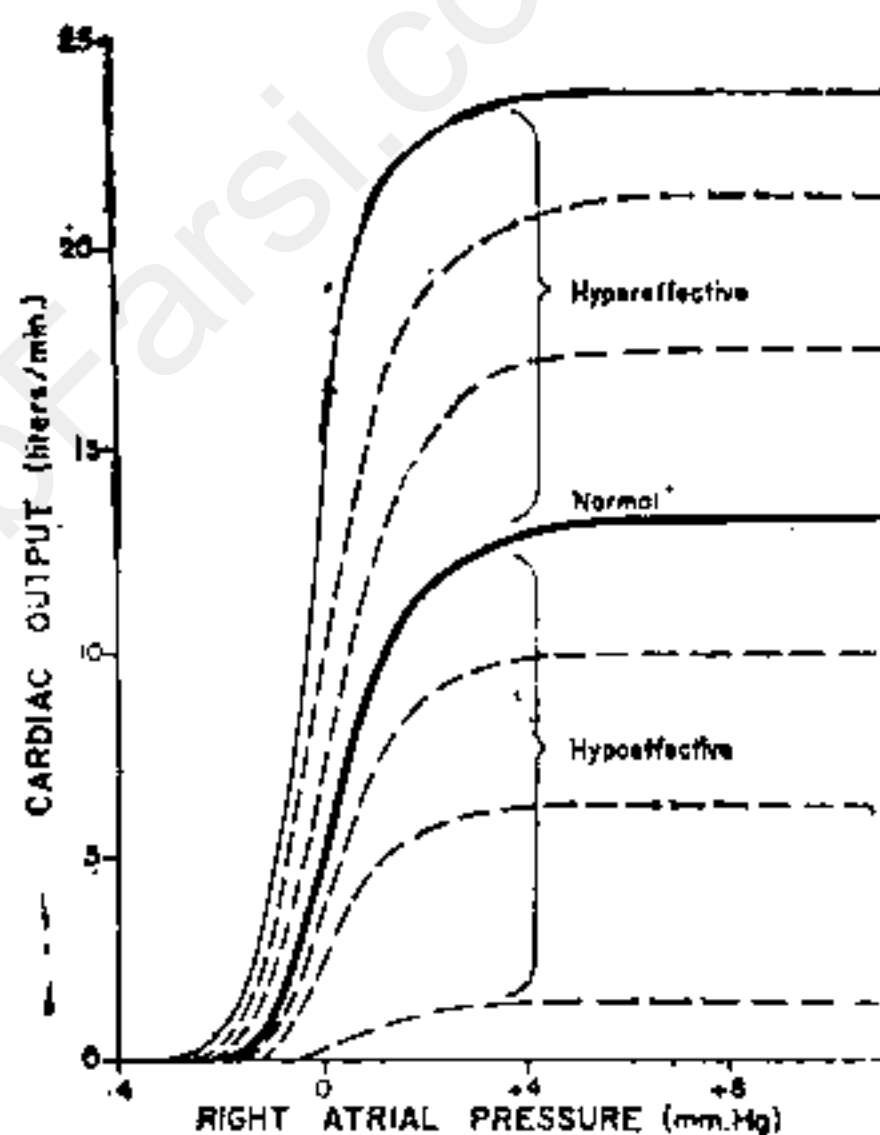
عواملی که می‌توانند موجب پیدایش يك قلب كم‌قدرت شوند - بدیهی است که هر عاملی که قدرت تلمبه‌ای قلب را کاهش می‌دهد می‌تواند موجب كم‌قدرتی قلب شود. پاره‌ای از این عوامل فراوان و متعدد عبارتند از:

انفارکتوس میوکارد
بیماریهای دریچه‌ای قلب
تحريك پراسمپاتیکی قلب
مهار اعصاب سمپاتیك قلب
بیماریهای مادرزادی قلب
میوکاردیت

آنوکسی قلبی

آسبب دیفتریک میوکارد یا سایر انواع آسیبها و مسمومیت‌های میوکارد

شکل ۶-۲۳ - منحنی برون‌ده قلبی برای قلب طبیعی و قلبهای پر قدرت و کم‌قدرت.



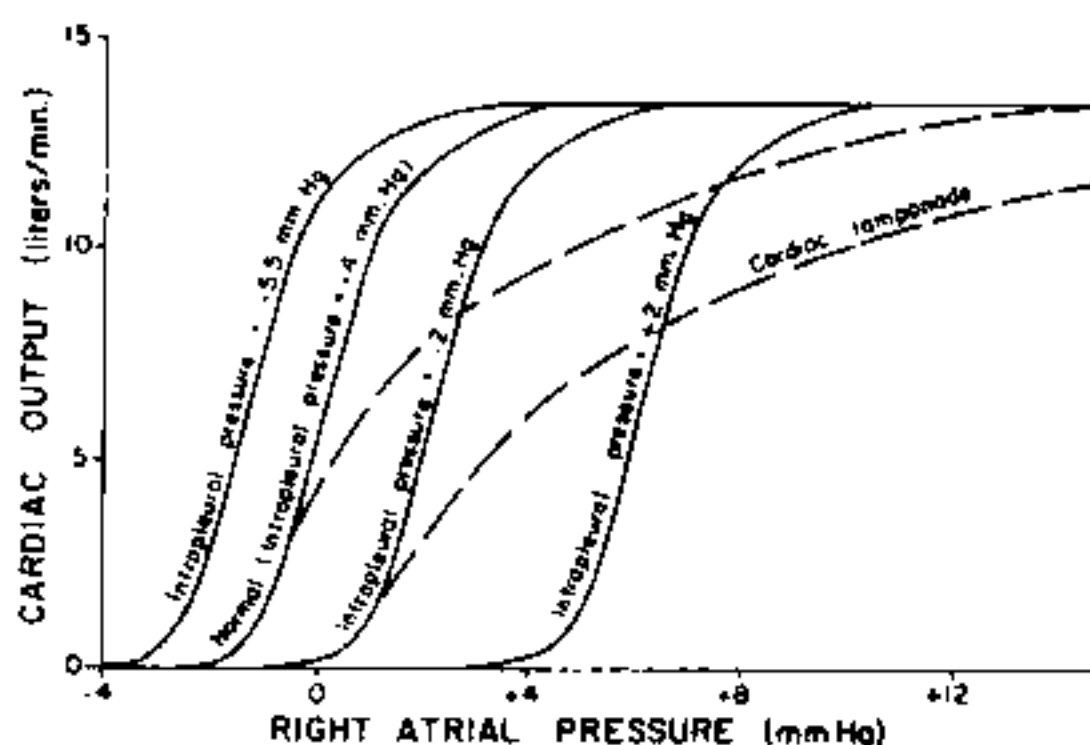
اثر فشار خارج قلبی بر روی منحنی‌های برون‌ده قلبی - شکل ۷-۲۳ اثر تغییرات فشار خارج قلبی را بر روی منحنی برون‌ده قلبی نشان می‌دهد. فشار خارج قلبی طبیعی که برابر با فشار داخل جنبی طبیعی است ۴ - میلیمتر جیوه است. در این شکل توجه کنید که افزایش فشار داخل جنبی به ۲ - میلیمتر جیوه تمامی منحنی را به‌همین مقدار بطرف راست تغییر محل می‌دهد. این تغییر محل باین علت بوجود می‌آید که يك فشار دهلیز راست اضافی به میزان ۲ میلیمتر جیوه برای غلبه بر افزایش فشار در خارج قلب مورد نیاز

است. بهمین ترتیب، افزایش فشار داخل جنبی به $2+ -$ میلیمتر جیوه نیاز به 6 میلیمتر جیوه افزایش فشار در فشار دهلیز راست دارد و بدیهی است که این امر تمامی منحنی را به میزان 6 میلیمتر جیوه بطرف راست تغییرمحل می دهد. بهمین ترتیب، یک فشار داخل جنبی منفی تر منحنی را بطرف چپ تغییرمحل می دهد.

پاره‌ای از عواملی که فشار داخل جنبی را تغییر داده و ازاین راه منحنی برون ده قلبی را تغییرمحل می دهند عبارتند از:

- ۱- تغییرات دوره‌ای در جریان تنفس طبیعی
- ۲- تنفس در برابر یک فشار منفی که منحنی را بطرف یک فشار منفی تر دهلیز راست (به طرف چپ) تغییرمحل می دهد.
- ۳- تنفس در برابر یک فشار مثبت که منحنی را بطرف راست تغییرمحل می دهد.
- ۴- بازکردن قفسه سینه که فشار داخل جنبی را افزایش می دهد و منحنی را بطرف راست تغییرمحل می دهد.
- ۵- فشردن قلب cardiac tamponade که بمعنی تجمع مقادیر زیاد مایع در حفره پریکارد در اطراف قلب است که منجر به افزایش فشار خارج قلبی و تغییرمحل منحنی بطرف راست می شود. در شکل ۷-۲۳ توجه کنید که فشردن قلب قسمتهای فوقانی منحنی‌ها را بیشتر از قسمتهای تحتانی به طرف راست تغییرمحل می دهد زیرا بتدریج که محفظه‌های قلب در جریان زیاد شدن برون ده قلبی حجم بیشتری پیدا می کنند فشار خارج قلبی به مقدار بیشتری بالا می رود.

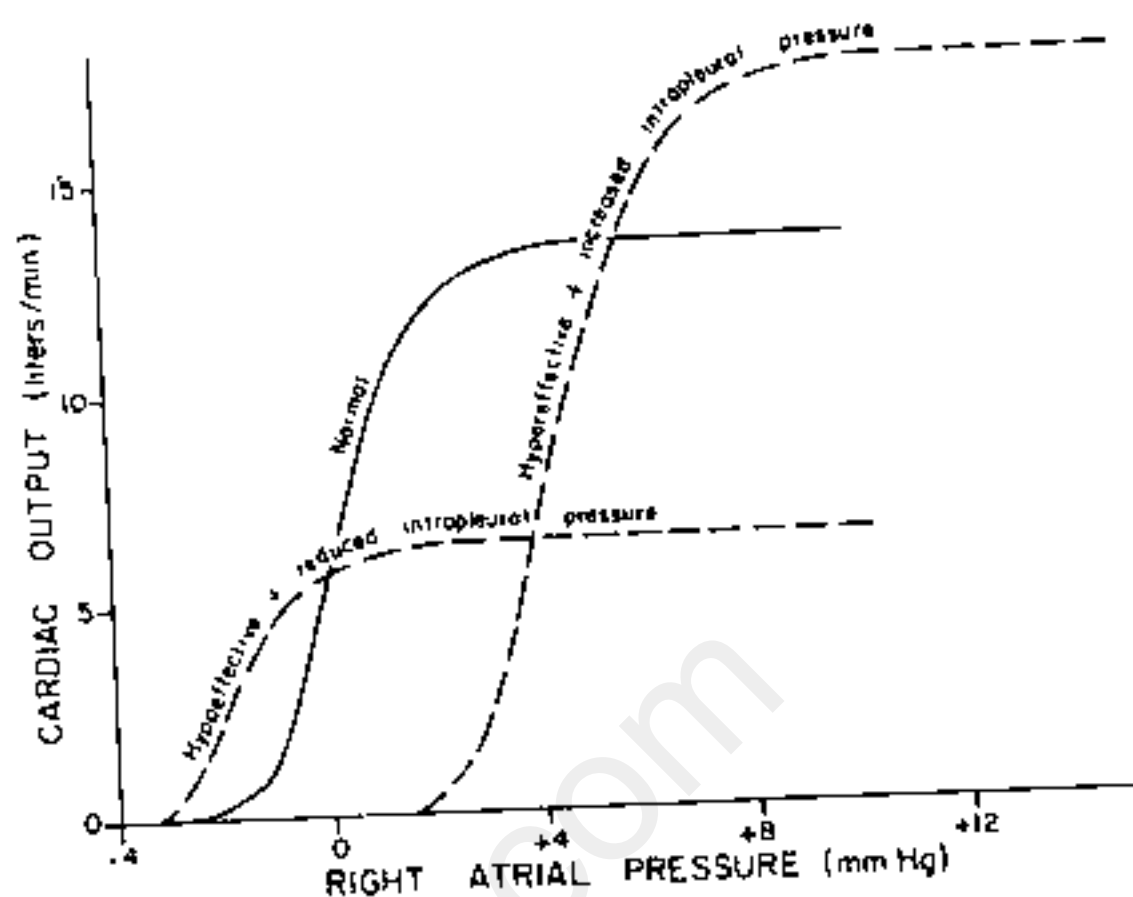
شکل ۷-۲۳ - منحنی‌های برون ده قلبی ناشی از تغییرات فشار داخل جنبی و فشردن قلب



مجموعه‌های طرح‌های مختلف منحنی‌های برون ده قلبی - شکل ۸-۲۳ نشان می دهد که منحنی برون ده قلبی می تواند در نتیجه تغییرات همزمان در فشار خارج قلبی و

و قدرت قلب بعنوان يك پمپ تغییر کند. به این ترتیب، هرگاه فشار خارج قلبی و همچنین قدرت تقریبی قلب بعنوان يك پمپ معلوم باشد می توان قدرت قلب برای تلمبه زدن خون را بوسیله يك منحنی برون ده قلبی منحصر بفرد نشان داد.

شکل ۸-۲۳ - مجموعه دو طرح عمده منحنی برون ده قلبی که اثر تغییرات فشار داخل قلبی و قدرت قلب بعنوان يك پمپ را نشان می دهد.



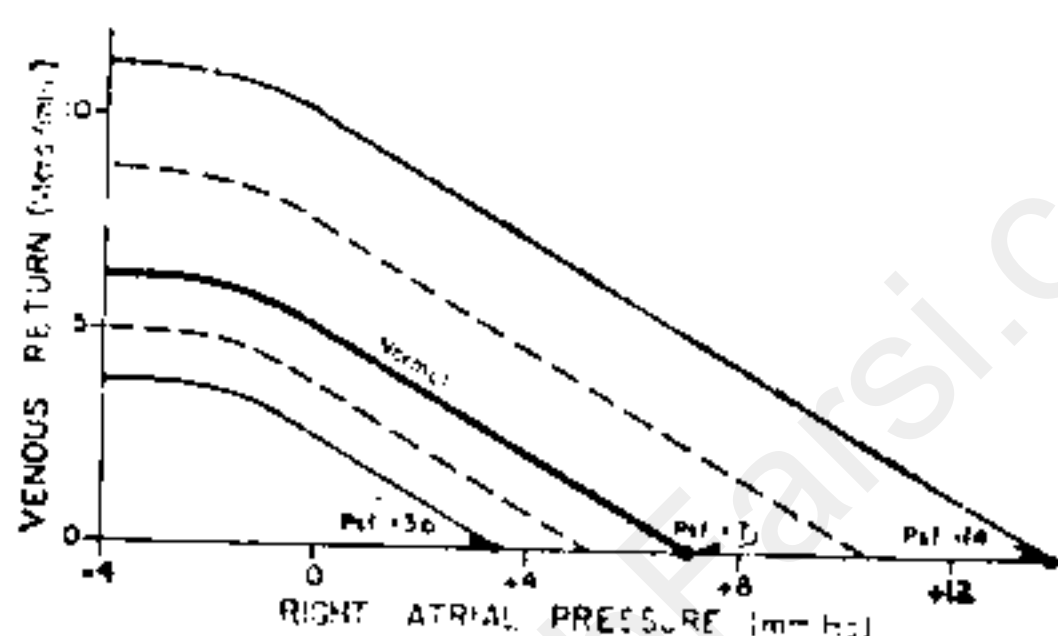
منحنی های بازگشتی وریدی

قبل از آنکه بتوان يك آنالیز کلی از عمل گردش خون را انجام داد باید تمامی گردش سیستمیک را مورد بررسی قرار داد. برای آنالیز عمل گردش سیستمیک، ما قلب و ریه را از سیستم گردش خون حیوان خارج کرده و بجای آنها يك پمپ و يك سیستم اکسیژن دهنده مصنوعی قرار می دهیم. آنگاه، عوامل مختلف از قبیل حجم خون و فشار دهلیز راست را تغییر می دهیم تا تعیین کنیم که چگونه گردش سیستمیک در حالات مختلف عمل می کند. در این تجربیات معلوم شده که دو فاکتور عمده هستند که بر روی عمل گردش سیستمیک از نظر تنظیم برون ده قلبی تأثیر دارند. این فاکتورها عبارتند از: (۱) میزان پرشدگی گردش سیستمیک که بوسیله فشار پرشدگی گردش سیستمیک تعیین می شود و در فصل ۱۸ شرح داده شد و (۲) مقاومت در برابر جریان خون در قطعات مختلف گردش سیستمیک.

منحنی طبیعی بازگشتی وریدی - بهمان ترتیبی که منحنی برون ده قلبی، برون ده قلبی را با فشار دهلیز راست است ارتباط می دهد، منحنی بازگشتی وریدی، بازگشتی وریدی را با فشار دهلیز راست ارتباط می دهد.

منحنی بسیار ضخیم در شکل ۹-۲۳ منحنی طبیعی بازگشتی وریدی را نشان می دهد. این منحنی نشان می دهد که بتدریج که فشار دهلیز راست افزایش می یابد موجب پس زدن فشار در گردش سیستمیک شده و از این راه بازگشتی وریدی خون را به قلب کاهش می دهد.

در صورتیکه مانع از عمل تمام رفلکسهای گردش خونی شویم هنگامیکه فشار دهلیز راست آنقدر بالا می‌رود تا با فشار پرشدگی طبیعی گردش سیستمیک یعنی حدود ۷ میلی‌متر جیوه برابر می‌شود بازگشت وریدی به صفر کاهش می‌یابد. این افزایش مختصر در فشار دهلیز راست موجب یک کاهش بسیار شدید در برون‌ده قلبی می‌شود زیرا گردش سیستمیک یک کیسه قابل اتساع است و لذا هرگونه پس زدن فشار موجب می‌شود که خون بجای بازگشت به قلب در کیسه تجمع یابد. فقدان جریان خون بداخل قلب برون‌ده قلبی را کاهش داده و از این راه فشار شریانی را پائین می‌آورد. به این ترتیب، در همان زمانی که فشار دهلیز راست بالا می‌رود فشار شریانی سقوط می‌کند و هنگامیکه جریان خون در گردش سیستمیک بطور کامل قطع می‌شود این دو فشار در فشار ۷ میلی‌متر جیوه بحال تعادل می‌رسند که بر حسب تعریف، همان فشار پرشدگی گردش سیستمیک است.



شکل ۹-۲۳- منحنی‌های بازگشتی وریدی که منحنی طبیعی را در هنگامیکه فشار پرشدگی گردش سیستمیک ۷ میلی‌متر جیوه است و همچنین اثر تغییر فشار پرشدگی گردش سیستمیک را نشان می‌دهد.

پیدایش کفه در منحنی بازگشتی وریدی بر اثر رویهم خوابیدن وریدها- هنگامیکه

فشار دهلیز راست از صفر پائین‌تر می‌رود یعنی از فشار جو کمتر می‌شود بازگشتی وریدی افزایش قابل ملاحظه‌ای پیدا نمی‌کند. هنگامیکه فشار دهلیز راست به حدود ۲- میلی‌متر جیوه سقوط می‌کند بازگشتی وریدی به یک کفه plateau می‌رسد و از آن به بعد حتی با وجودیکه فشار دهلیز راست حتی به ۲۰- تا ۵۰- میلی‌متر جیوه کاهش داده شود در این حد باقی میماند. این کفه بعلت رویهم خوابیدن وریدهایی که وارد قفسه سینه می‌شوند بوجود می‌آید. پائین بودن فشار در دهلیز راست جدارهای وریدها را در محلی که وارد قفسه سینه می‌شوند به یکدیگر می‌چسباند و این امر مانع از این می‌شود که فشار منفی بتواند خون را از وریدها بدرون دهلیز است بمکد. فشار در وریدها بلافاصله در خارج قفسه سینه تقریباً در حد فشار جو (فشار صفر) باقی میماند. بنابراین، فشار وریدی مرکزی

هیچگاه از صفر پائین تر نمی رود با وجودیکه فشار دهلیز راست ممکن است تا مقادیر بسیار منفی سقوط کند.

اثر تغییرات فشار پرشدگی گردش سیستمیک بر روی منحنی بازگشتی وریدی -

شکل ۹-۲۳ همچنین افزایش یا کاهش فشار پرشدگی گردش سیستمیک را نشان می دهد. بر طبق تعریف، فشار پرشدگی گردش سیستمیک فشار در تمام بخشهای گردش سیستمیک در هنگامی است که هیچگونه جریان خون در دستگاه گردش خون وجود ندارد. بنابراین، در نقطه ای که منحنی بازگشتی وریدی به صفر می رسد فشار دهلیز راست با فشار پرشدگی گردش سیستمیک برابر می شود. در شکل ۹-۲۳ توجه کنید که فشار پرشدگی طبیعی گردش سیستمیک ۷ میلیمتر جیوه است. در بالاترین منحنی در این شکل، فشار پرشدگی گردش سیستمیک ۱۴ میلیمتر جیوه و در پائین ترین منحنی، این فشار ۳/۵ میلیمتر جیوه است. این منحنی ها نشان می دهند که هرچه فشار پرشدگی گردش سیستمیک بیشتر باشد یعنی میزان پرشدن گردش خون از خون بیشتر باشد منحنی بازگشتی وریدی تغییر محل بیشتری به طرف بالا و راست پیدا می کند. برعکس، هرچه فشار پرشدگی گردش سیستمیک پائین تر باشد منحنی تغییر محل بیشتری بطرف پائین و چپ پیدا می کند. برای بیان این موضوع به صورت دیگر، می توان گفت که هرچه میزان پرشدن گردش خون از خون بیشتر باشد خون آسانتر می تواند بداخل قلب جریان پیدا کند و هرچه میزان پرشدن کمتر باشد جریان خون بداخل قلب مشکلتر می شود.

عواملی که می توانند فشار پرشدگی گردش سیستمیک را تغییر دهند - عواملی که

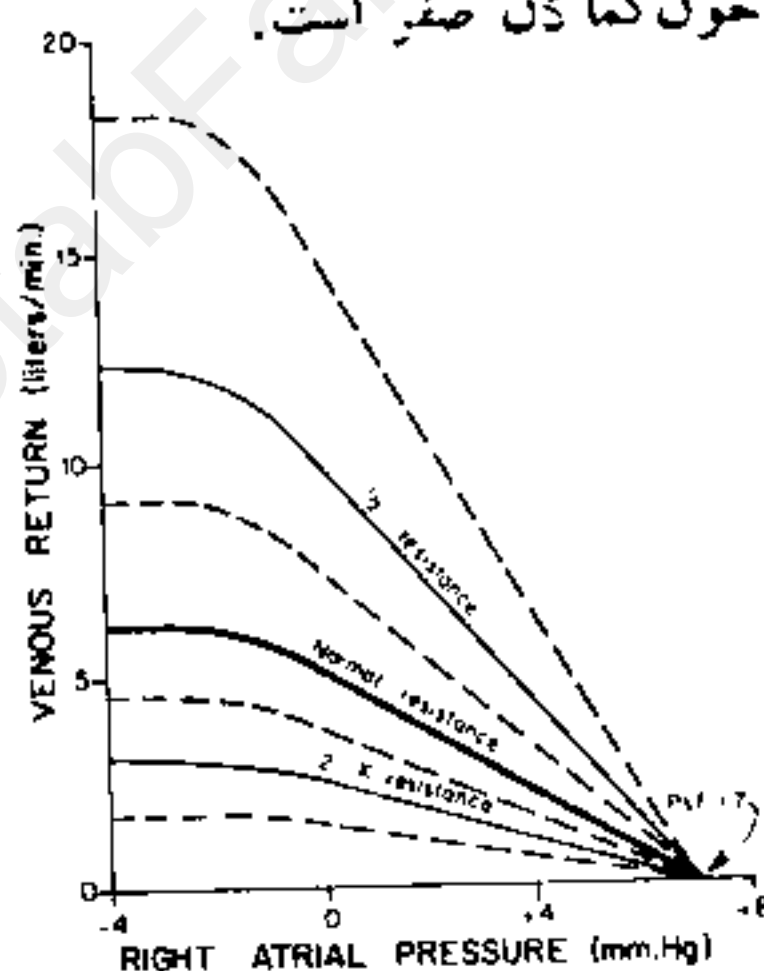
می توانند فشار پرشدگی گردش سیستمیک را تغییر دهند در فصل ۱۸ شرح داده شدند. سه عامل اصلی عبارتند از: (۱) فشار پرشدگی گردش سیستمیک سرعت با افزایش حجم خون بالا می رود. افزایش حاد حجم خون به میزان ۱۵ درصد یا افزایش مزمن حجم خون به میزان حدود ۳۰ درصد فشار پرشدگی گردش سیستمیک را تقریباً تا دو برابر طبیعی بالامی برد. (۲) حداکثر تحریک سمپاتیک می تواند فشار پرشدگی گردش سیستمیک را از ۷ میلیمتر جیوه به حدود ۱۷ میلیمتر جیوه برساند یعنی افزایشی حدود ۲/۵ برابر ایجاد کند. (۳) افزایش انقباض تمام عضلات اسکلتی در سراسر بدن می تواند با فشردن رگهای خونی از خارج فشار پرشدگی گردش سیستمیک را به حدود ۲۵ میلیمتر جیوه افزایش دهد. عواملی که فشار پرشدگی گردش سیستمیک را کاهش می دهند بطور عمده عبارتند از (۱) از بین رفتن تنوس سمپاتیک که فشار پرشدگی گردش سیستمیک را از ۷ میلیمتر جیوه به حدود ۴ میلیمتر جیوه تقلیل می دهد، یا (۲) کم شدن حجم خون که می تواند فشار پرشدگی گردش سیستمیک را حتی تا صفر کاهش دهد.

گرادیان فشاری برای بازگشتی وریدی - هنگامیکه فشار دهلیز راست آنقدر

بالای رود تا با فشار پرشدگی گردش سیستمیک برابر می شود کلیه فشارهای دیگر گردش خون سیستمیک نیز به همین فشار نزدیک می شوند. بنابراین، گرادیان فشاری برای جریان خون بسوی قلب وجود نخواهد داشت. اما هنگامیکه فشار دهلیز راست متدرجاً از فشار پرشدگی گردش سیستمیک کمتر می شود جریان خون بطرف قلب بهمان نسبت افزایش می یابد و این موضوع را می توان با مطالعه خریک از منحنی های بازگشتی وریدی در شکل ۲۳-۹ ملاحظه کرد به این معنی که هرچه اختلاف بین فشار پرشدگی گردش سیستمیک و فشار دهلیز راست بیشتر باشد بازگشتی وریدی بیشتر می شود. بنابراین، اختلاف بین این دو فشار موسوم به گرادیان فشاری برای بازگشتی وریدی است.

۲۳-۱۰ اثر مقاومت گردش سیستمیک بر روی منحنی بازگشتی وریدی - شکل ۲۳-۱۰

اثر مقاومت های مختلف گردش سیستمیک را بر روی منحنی بازگشتی وریدی تصویر کرده و نشان می دهد که کاهش مقاومت تا نصف مقدار طبیعی منحنی را بطرف بالا چرخش می دهد درحالی که افزایش مقاومت منحنی را بطرف پائین چرخش می دهد. هنگامیکه فشار دهلیز راست آنقدر بالای رود تا با فشار پرشدگی گردش سیستمیک برابر می شود بازگشتی وریدی کماکان به صفر می رسد زیرا در صورتیکه گرادیان فشاری برای برقراری جریان خون وجود نداشته باشد فرقی نمی کند که مقاومت موجود در گردش خون در چه حدی باشد چون جریان خون کماکان صفر است.

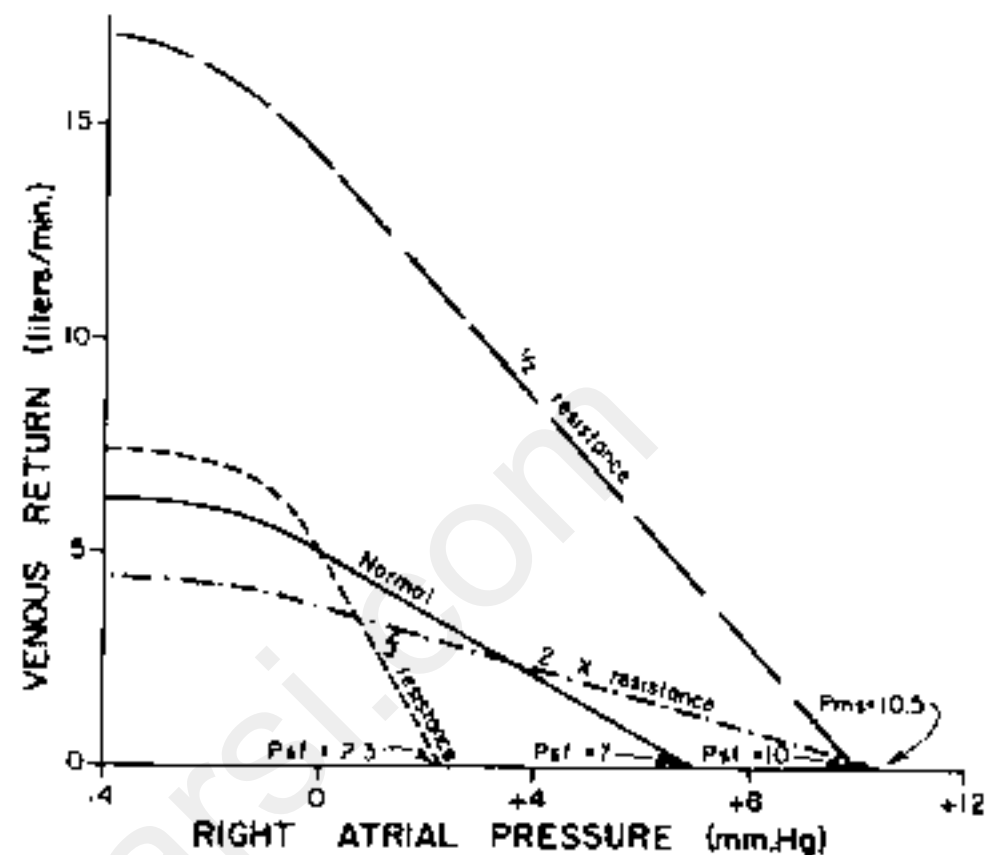


شکل ۲۳-۱۰ منحنی های بازگشتی وریدی که اثر تغییر وریدی مقاومت در برابر بازگشتی وریدی را نشان می دهد.

بدیهی است که هر عاملی که رگ های محیطی را گشاد کند مقاومت را کاهش داده و منحنی عمل قلبی را بطرف بالا چرخش می دهد درحالی که هر عاملی که رگ های محیطی را تنگ کند منحنی را بطرف پائین چرخش می دهد. باید توجه داشت که تغییرات مقاومت وریدی حدود عشت بار بیشتر از تغییرات مشابه در شریانها بر روی بازگشتی وریدی تأثیر می کند زیرا خون بسیار بیشتری در رگ های خونی قابل اتساع قبل از وریدها در مقایسه

با رگهای خونی قبل از شریانها انبار می‌شود.

مجموعه‌های طرحهای منحنی بازگشتی وریدی - شکل ۱۱-۲۳ اثرات ناشی از تغییرات ۰.۵ زمان فشار متوسط گردش سیستمیک و مقاومت در برابر بازگشتی وریدی را بر روی منحنی عمل قلبی تصویر کرده و نشان می‌دهد که این دو عامل می‌توانند بطور همزمان عمل کنند.



شکل ۱۱-۲۳ - مجموعه‌های طرحهای عمده منحنی‌های بازگشتی وریدی که اثرات تغییرات همزمان فشار پر شدن گردش سیستمیک و مقاومت در برابر بازگشتی وریدی را نشان می‌دهد.

آنالیز برون‌ده قلبی و فشار دهلیز راست با استفاده از منحنی‌های برون‌ده قلبی و بازگشتی وریدی

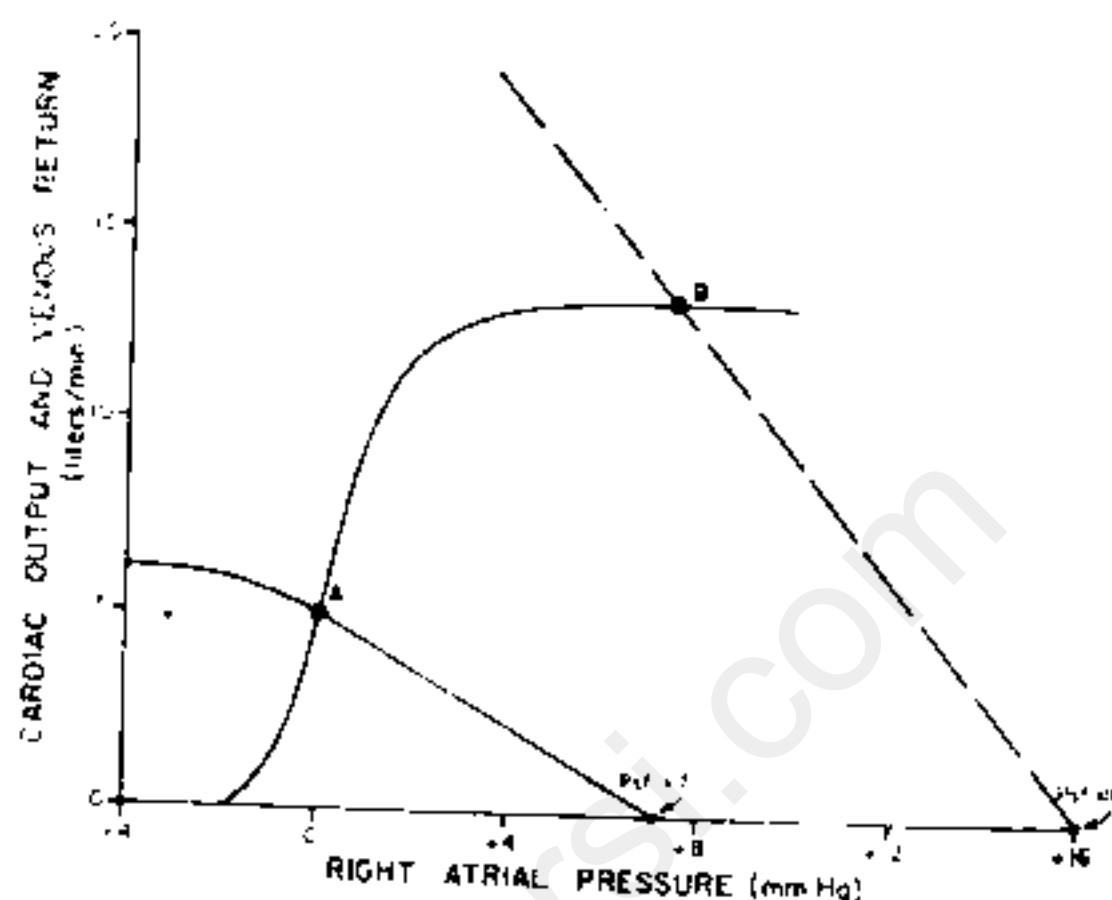
در دستگاه گردش خون کامل، قلب و گردش سیستمیک بایستی با یکدیگر عمل کنند. این بدان معنی است که: (۱) بازگشتی وریدی از گردش سیستمیک باید با برون‌ده قلبی خارج شده از قلب برابر باشد. (۲) فشار دهلیز راست برای قلب و گردش سیستمیک یکی است.

بنابراین، می‌توان برون‌ده قلبی و فشار دهلیز راست را به روش زیرپیش‌بینی کرد: (۱) قدرت تلمبه‌ای لحظه‌ای قلب را تعیین کنید و آن را به شکل یک منحنی برون‌ده قلبی نشان دهید، (۲) حالت لحظه‌ای گردش سیستمیک را تعیین کنید و آن را به شکل یک منحنی بازگشتی وریدی نشان دهید (۳) این دو منحنی را مطابق شکل ۱۲-۲۳ بر روی یکدیگر قرار دهید تا ببینید در چه نقطه‌ای یکدیگر را قطع می‌کنند.

دو منحنی ممتد شکل ۱۲-۲۳ منحنی برون‌ده قلبی طبیعی و منحنی بازگشتی وریدی طبیعی را نشان می‌دهند. بدیهی است که فقط یک نقطه در این شکل وجود دارد (نقطه A) که در آن بازگشتی وریدی با برون‌ده قلبی برابر می‌شود و در آن فشار دهلیز راست در

مورد قلب و گردش سیستمیک یکی است. بنابراین، در گردش خون طبیعی فشار دهلیز راست، برون ده قلبی و بازگشتی وریدی همگی بوسیله نقطه A نشان داده می شوند که موسوم به نقطه تعادل است.

شکل ۱۲-۲۳. دو منحنی ممتد آنالیز برون ده قلبی و فشار دهلیز راست را در هنگامی نشان می دهند که منحنی های برون ده قلبی و بازگشتی وریدی معلوم هستند. ترانسفورم کردن خون به میزان ۲۰ درصد حجم خون موجب می شود که منحنی بازگشتی وریدی به صورت منحنی خط چین در آید. در نتیجه، برون ده قلبی و فشار دهلیز راست از نقطه A به نقطه B تغییر محل می دهند.



اثر افزایش حجم خون بر برون ده قلبی

یک افزایش ناگهانی در حجم خون به میزان حدود ۲۰ درصد برون قلبی را حدود ۲/۵ تا ۳ برابر مقدار طبیعی افزایش می دهد. آنالیز این اثر بوسیله منحنی خط چین شکل ۱۲-۲۳ نشان داده شده است. بلافاصله پس از تزریق مقادیر زیاد خون، افزایش پرشدگی سیستم گردش خون موجب بالا رفتن فشار پرشدگی گردش سیستمیک تا ۱۶ میلیمتر جیوه می شود که منحنی بازگشتی وریدی را بطرف بالا و راست تغییر محل می دهد. همزمان با این، افزایش حجم خون رگهای خونی را متسع می کند و به این ترتیب مقاومت آنها را کاهش داده و منحنی را بطرف بالا می چرخاند. در نتیجه این دو اثر، منحنی بازگشتی وریدی در شکل ۱۲-۲۳ از منحنی ممتد به منحنی خط چین تغییر محل می دهد. این منحنی جدید با منحنی برون ده قلبی در نقطه B متعادل می شود و نشان می دهد که برون ده قلبی ۲/۵ تا ۳ برابر افزایش می یابد و فشار دهلیز راست حدود ۸+ میلیمتر جیوه بالا می رود.

اثرات جبرانی ایجاد شده در جواب به افزایش حجم خون - افزایش برون ده قلبی ناشی از افزایش حجم خون فقط چند دقیقه طول می کشد زیرا چندین اثر جبرانی مختلف بلافاصله بوجود می آیند: (۱) افزایش برون ده قلبی فشار مویرگی را افزایش

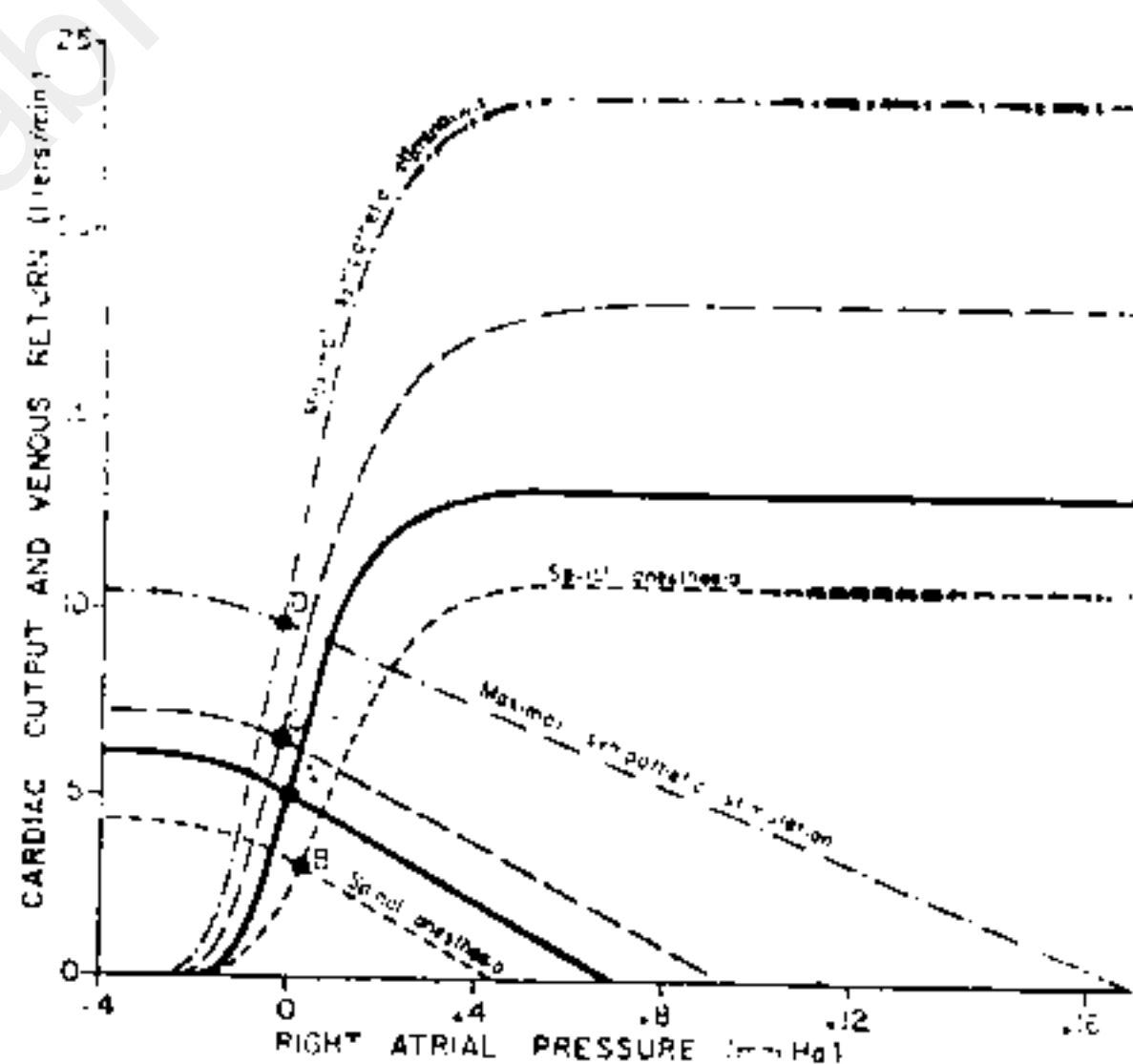
می‌دهد و لذا مایع شروع به نشت از مویرگها بداخل بافتها می‌کند و از این راه حجم خون را بسوی مقدار طبیعی باز می‌گرداند. (۲) افزایش فشار در وریدها موجب می‌شود که وریدها بتدریج بوسیله مکانیسم موسوم به شل شدن بر اثر استرس گشاد شوند و بویژه موجب می‌شود که انبارهای وریدی ذخیره خون از قبیل کبد و طحال گشاد گردند.

(۳) زیادی جریان خون در بافتهای محیطی از طریق مکانیسم خود تنظیمی موجب افزایش مقاومت محیطی می‌شود. این عوامل سبب میشوند که فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک مجدداً بسوی طبیعی باز گردد و نیز سبب میشوند که رگهای مقاومتری گردش سیستمیک تنگ شوند. بنابراین، بتدریج در طی يك مرحله ۲۰ تا ۴۰ دقیقه‌ای برون‌ده قلبی تقریباً به حد طبیعی باز می‌گردد.

اثر تحريك سمپاتيك بر روی برون‌ده قلبی

تحريك سمپاتيك هم بر روی قلب و هم بر روی گردش سیستميك تأثیر می‌کند: (۱) قلب را بصورت پمپ قویتری در می‌آورد. (۲) فشار پرشدگی گردش سیستميك را بعلت انقباض رگهای محیطی بالا می‌برد و همچنین مقاومت در برابر بازگشت وریدی را افزایش می‌دهد. شکل ۱۳-۲۳ آنالیز اثرات تحريك سمپاتیکی متوسط و حداکثر را بر روی

شکل ۱۳-۲۳- آنالیز اثر (۱) تحريك متوسط سمپاتيك، (۲) تحريك حداکثر سمپاتيك، و (۳) مهار سمپاتيك ناشی از بی‌حسی کامل نخاعی بر روی برون‌ده قلبی.



برون‌ده قلبی و فشار دهلیز راست نشان می‌دهد. منحنی‌های برون‌ده قلبی و بازگشتی وریدی طبیعی بوسیله خطوط کلفت نشان داده شده‌اند. تحريك متوسط سمپاتيك بوسیله منحنی‌های خط‌چین دراز و تحريك سمپاتيك حداکثر بوسیله منحنی‌های خط نقطه‌ای مشخص شده‌اند.

توجه کنید که تحريك سمپاتيك حداكثر، فشار پرشدگی گردش سيستميك را (که بوسیله نقطه‌ای که در آن منحنی بازگشتی وریدی به سطح بازگشتی وریدی صفر می‌رسد مشخص شده) به ۱۷ میلیمتر جیوه افزایش می‌دهد و همچنین قدرت تلمبه زدن قلب را حدود ۷۰ درصد افزایش می‌دهد. در نتیجه، برون‌ده قلبی از مقدار طبیعی در نقطه تعادل A تا تقریباً دو برابر مقدار طبیعی در نقطه تعادل D بالا می‌رود. به این ترتیب، شدتهای مختلف تحريك سمپاتيك می‌توانند لااقل برای مدتهای کوتاه برون‌ده قلبی را تا حدود دو برابر طبیعی افزایش دهند.

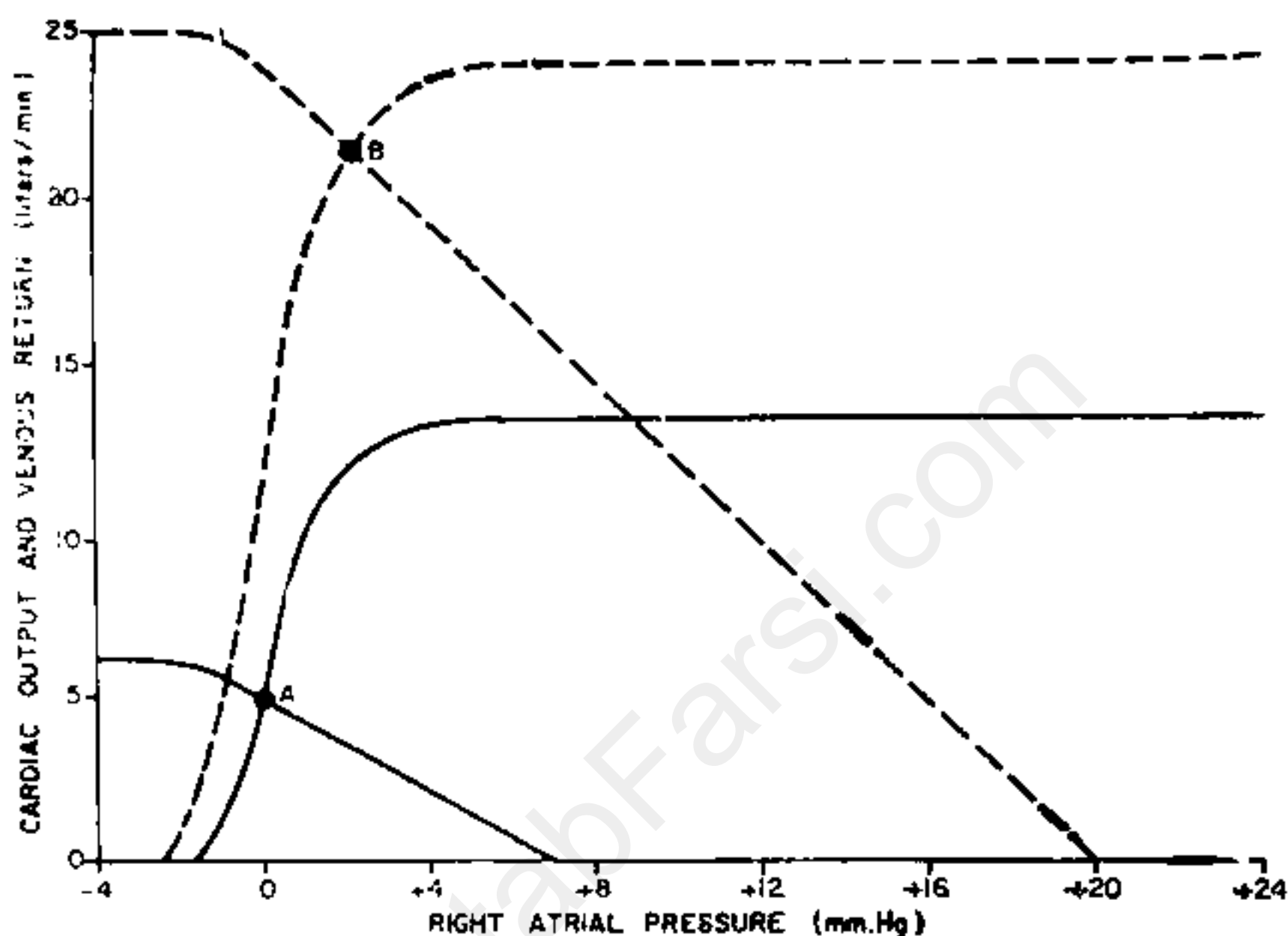
اثر مهار سمپاتيك

سيستم عصبی سمپاتيك را می‌توان بوسیله ایجاد بیحسی کامل نخاعی یا با استفاده از پاره‌ای از داروها از قبیل هگزامتونیوم که انتقال ایمپالسها از طریق عده‌های خود-مختار را بلوکه می‌کنند بطور کامل مهار کرد. پائین‌ترین دو منحنی شکل ۱۳-۲۳ یعنی منحنی‌های خط نقطه‌ای اثر مهار کامل سمپاتيك بوسیله بیحسی نخاعی را تصویر کرده و نشان می‌دهند که (۱) فشار پرشدگی گردش سيستميك به حدود ۴ میلیمتر جیوه سقوط می‌کند و (۲) قدرت تلمبه‌ای قلب به حدود ۸۰ درصد طبیعی کاهش می‌یابد. برون‌ده قلبی از نقطه A به نقطه B سقوط می‌کند که نمودار کاهش آن به حدود ۶۰ درصد مقدار طبیعی است.

افزایش برون‌ده قلبی در فعالیت عضلانی

چندین فاکتور مختلف در فعالیت عضلانی وارد عمل می‌شوند تا برون‌ده قلبی را افزایش دهند این فاکتورها عبارتند از: (۱) تحريك شدید سمپاتيك که قلب را تقویت می‌کند و همچنین فشار پرشدگی گردش سيستميك را افزایش می‌دهد، (۲) انقباض عضلات در اطراف رگهای خونی که فشار پرشدگی گردش سيستميك را بازهم بیشتر افزایش می‌دهد، و (۳) اتساع شدید رگهای مقاومتی در عضلات که مقاومت در برابر بازگشت وریدی را کاهش می‌دهد. شکل ۱۴-۲۳ اثرات این فاکتورها را بر روی گردش خون تصویر کرده و نشان می‌دهد که (۱) فشرده شدن رگهای خونی بوسیله عضلات به اضافه تحريك سمپاتيکی جدار رگها فشار پرشدگی گردش سيستميك را از ۷ میلیمتر جیوه به ۲۰ میلیمتر جیوه افزایش می‌دهد، (۲) تحريك سمپاتيك قدرت قلب را بعنوان يك تلمبه حدود ۷۰ درصد افزایش می‌دهد و (۳) اتساع موضعی رگها در عضلات منحنی بازگشتی وریدی را بطرف بالا و راست تغییر محل می‌دهد. در نتیجه، منحنی‌های برون‌ده قلبی و بازگشتی وریدی

در فعالیت عضلانی (منحنی‌های خط چین) در نقطه B با یکدیگر متعادل می‌شوند که نمودار يك برون‌ده قلبی ۲۲ لیتر در دقیقه یا ۴/۵ برابر طبیعی است. فشار دهلیز راست تغییر زیادی پیدا نمی‌کند. در واقع، هنگامیکه درجه تحريك قلب شدید است فشار دهلیز راست با وجود يك برون‌ده قلبی بسیار بالا می‌تواند به کمتر از طبیعی سقوط کند.



شکل ۱۴-۲۳ - آنالیز ترسیمی تغییرات برون‌ده قلبی و فشار دهلیز راست با شروع فعالیت عضلانی سنگین.

برون‌ده بطن راست در برابر برون‌ده بطن چپ

تعادل بین بطنها

بدیهی است که برون‌ده يك بطن باید دقیقاً با برون‌ده بطن دیگر برابری داشته باشد. بنابراین، يك مکانیسم درونی بایستی برای تنظیم اوتوماتیک برون‌ده دو بطن با یکدیگر موجود باشد. این مکانیسم بترتیب زیر عمل می‌کند:

فرض کنید که قدرت بطن چپ ناگهان کاهش یابد بطوریکه برون‌ده بطن چپ از برون‌ده بطن راست کمتر شود. این امر بلافاصله موجب می‌شود که خون بیشتری از آنچه بداخل گردش سیستمیک تلمبه زده می‌شود بداخل ریه‌ها تلمبه زده شود. در نتیجه، فشار پرشدگی گردش ریوی و فشار دهلیز چپ بالا می‌روند در حالیکه فشار پرشدگی گردش سیستمیک و فشار دهلیز راست سقوط می‌کنند. هرگاه ما اصول آنالیزی را که قبلاً عرضه شد در مورد هر-

يك از بطنها بطور جداگانه اعمال كنيم خواهيم ديد كه افزايش فشار پُرشدگی گردش ریوی بازگشتی وریدی قلب چپ و برون‌ده بطن چپ را افزایش می‌دهد درحالی‌که کاهش فشار پُرشدگی گردش سیستميك بازگشتی وریدی قلب راست و برون‌ده بطن راست را کاهش می‌دهد. این روند آنقدر ادامه می‌یابد تا اینکه برون‌ده بطن چپ به حد کافی بالا رفته و با برون‌ده بطن راست که در حال کاهش است برابر شود. به این ترتیب، برون‌ده دو بطن در ظرف چند ضربان قلب مجدداً متعادل می‌شوند. همین اثرات هنگامیکه قدرت قلب راست تقلیل می‌یابد در جهت مخالف بوجود می‌آیند.

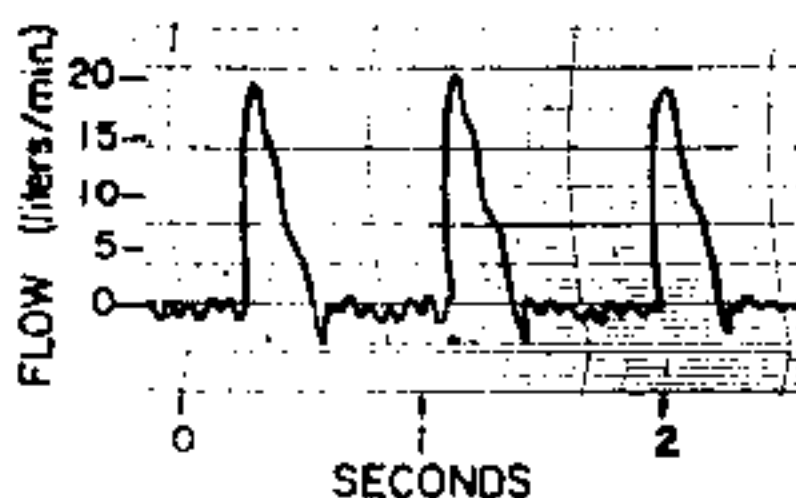
این مسائل مربوط به تعادل بین دو بطن بویژه هنگامیکه نارسائی میوکارد در يك بطن بوجود می‌آید یا هنگامیکه ضایعات دریچه‌ای موجب کاهش عمل تلمبه‌ای يك طرف قلب می‌شوند اهمیت پیدا می‌کند. این حالات با تفصیل بیشتر در فصل ۲۶ در مورد نارسائی قلبی شرح داده خواهند شد.

روشهای تعیین برون‌ده قلبی

در حیوانات پست، می‌توان کاتولی را وارد آئورت، شریان ریوی یا وریدهای بزرگی که به قلب می‌ریزند کرده و میزان جریان خون را بوسیله هر نوع فلومتر اندازه‌گیری کرد. همچنین می‌توان يك فلومتر الكترومغناطیسی یا ورای صوتی را بر روی آئورت یا شریان ریوی قرار داده و برون‌ده قلبی را تعیین کرد. در انسان برون‌ده قلبی بوسیله روشهای غیرمستقیمی که نیاز به جراحی ندارند تعیین می‌شود. دو عدد از این روشهای غیرمستقیم که معمولاً بکار می‌روند عبارتند از روش اكسیژنی فیک و روش رقیق کردن يك ماده نشاندار.

تعیین برون‌ده ضربانی قلب بوسیله فلومتر الكترومغناطیسی یا ورای صوتی

شکل ۱۵-۲۳ منحنی ثبت شده جریان خون در ریشه آئورت را با استفاده از يك



شکل ۱۵-۲۳- جریان خون ضربانی در ریشه آئورت که بوسیله يك فلومتر الكترومغناطیسی ثبت شده است.