

نمی تواند براحتی بداخل دهلیز راست جریان پیدا کند و بیمار بر اثر کاهش ناگهانی برون ده قلبی میمیرد.

فیبریلاسیون بطنها متعاقب انفارکتوس میوکارد بسیاری از بیمارانی که از انسداد کورونر میمیرند علت مرگشان فیبریلاسیون بطنی است. تمایل به پیدایش فیبریلاسیون مخصوصاً متعاقب يك انفارکتوس بزرگ زیاد است اما فیبریلاسیون گاهی حتی متعاقب انسدادهای کوچک نیز بوجود آید. در واقع بسیاری از بیماران مبتلا به نارسائی کورونر، بطور حاد از فیبریلاسیون بدون وجود هر گونه انفارکتوسی میمیرند.

دو مرحله مخصوصاً خطرناک وجود دارد که در جریان آنها احتمال پیدایش فیبریلاسیون از همیشه بیشتر است. نخستین مرحله، ده دقیقه اول بعد از ایجاد انفارکتوس است. سپس يك مرحله نسبتاً بی خطر وجود دارد که متعاقب آن مرحله دوم تحریک پذیری شدید قلب پیش می آید که سه تا پنج ساعت بعد از ایجاد انفارکتوس شروع شده و برای ساعتها یا روزها بعد از آن ادامه می یابد.

لااقل چهار عامل مختلف در تمایل قلب به فیبریلاسیون شرکت دارند:

اولاً، از بین رفتن حاد جریان خون عضله قلبی موجب دفع سریع پتاسیم از عضله ایسکمیک می گردد. این امر غلظت پتاسیم در مایعات خارج سلولی اطراف فیبرهای عضله قلبی را افزایش می دهد. تجربیاتی که در آنها پتاسیم بداخل سیستم کورونر تزریق شده است نشان داده اند که بالا رفتن غلظت خارج سلولی یون پتاسیم، تحریک پذیری عضله قلبی را افزایش می دهد.

ثانیاً، ایسکمی عضله موجب پیدایش يك «جریان ضایعه» در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد حاد می شود که در فصل ۱۶ در مورد الکتروکاردیوگرام شرح داده شد. عضله ایسکمیک نمی تواند غشاء خود را رویولاریزه کند و لذا این عضله نسبت به غشاء پولاریزه طبیعی قلب منفی باقی می ماند. بنابراین، جریان الکتریکی از این ناحیه ایسکمیک قلب به ناحیه طبیعی برقرار می شود و می تواند موجب پیدایش ایмпالسهای غیر طبیعی شود که قادر به ایجاد فیبریلاسیون هستند.

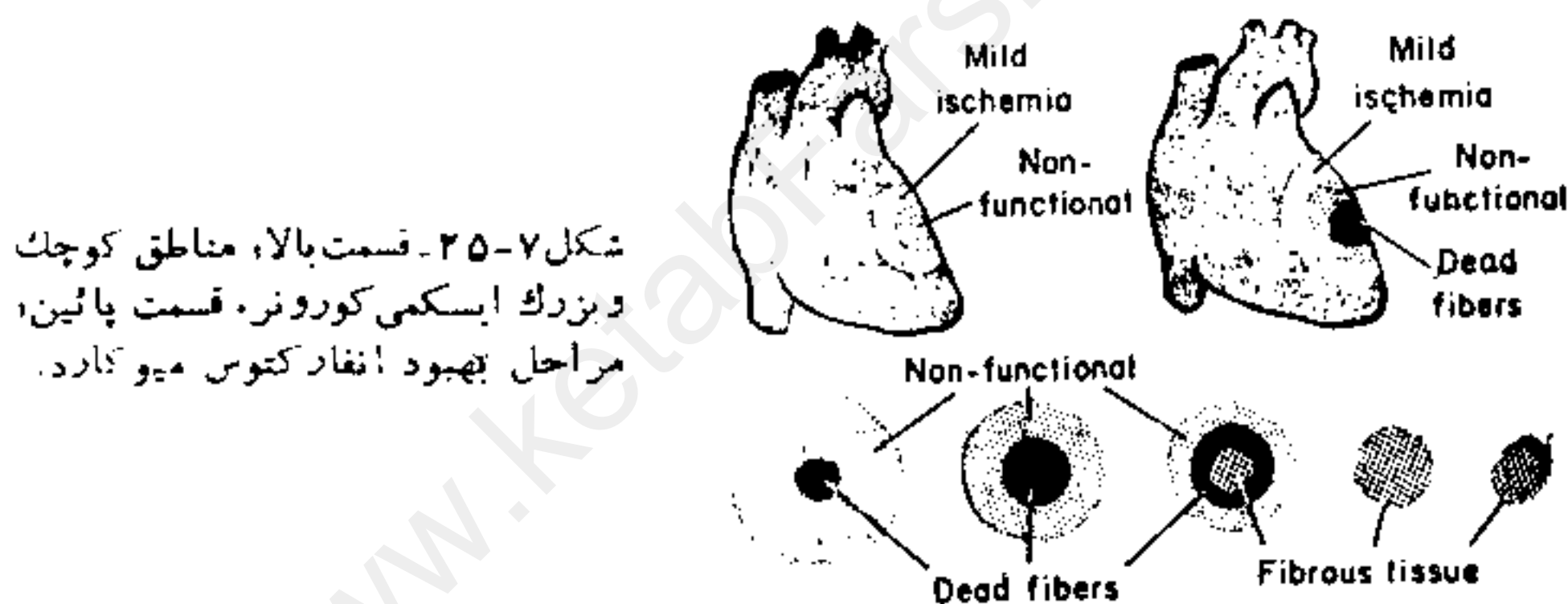
ثالثاً، رفلکسهای سمپاتیکی قوی متعاقب انفارکتوس وسیع بطور عمده بعلت اینکه قلب حجم کافی خون بداخل درخت شریانی تلعبه نمی زند بوجود می آید. تحریک سمپاتیک همچنین تحریک پذیری عضله قلبی را افزایش می دهد و از این راه قلب را نسبت به بروز فیبریلاسیون حساس می سازد.

رابعاً، خود انفارکتوس میوکارد غالباً موجب گشاد شدن بیش از حد بطن می شود. این امر طول مسیر هدایت ایмпالس در قلب را افزایش داده و همچنین غالباً موجب پیدایش

مسیرهای هدایتی غیرطبیعی در اطراف ناحیه انفارکتوس عضله قلبی می‌شود. این دواثر امکان پیدایش حرکات چرخشی را افزایش می‌دهند. همانطور که در فصل ۱۴ شرح داده شد هرگونه طولانی شدن مسیر هدایتی در بطنها به يك ایмпالس اجازه می‌دهد تا مجدداً وارد عضله‌ای شود که از حال تحریک ناپذیری بیرون آمده است و از این راه يك دوره تحریکی جدید ایجاد کرده و موجب می‌شود که این روند مرتباً ادامه یابد.

مراحل بهبود انفارکتوس میوکاردها

قسمت بالائی شکل ۷-۲۵ در طرف چپ، اثرات يك انسداد حاد کورونری در بیماری مبتلا به يك ناحیه كوچك ایسکمی عضله قلبی و در طرف راست، اثرات يك انسداد حاد کورونری در بیماری مبتلا به يك ناحیه بزرگ ایسکمی را نشان می‌دهد. هنگامیکه ناحیه ایسکمی كوچك است تعداد کمی از سلولهای عضلانی می‌میرند یا عضله اصلاً نمی‌میرد اما بخشی از عضله غالباً بطور موقتی بعلت ناکافی بودن تغذیه برای انجام انقباض عضلانی، عمل خود را از دست می‌دهد.



هنگامیکه ناحیه ایسکمی بزرگ است تعدادی از فیبرهای عضلانی در مرکز آن ناحیه بسرعت می‌میرند و این عمل در ناحیه‌ای که جریان کورونری بطور کامل قطع شده در ظرف حدود يك ساعت به انجام می‌رسد. بلافاصله در اطراف ناحیه مرده يك ناحیه فاقد عمل بعلت عدم هدایت ایмпالس یا عدم ایجاد انقباض، بوجود می‌آید. سپس در اطراف ناحیه فاقد عمل، ناحیه‌ای قرار دارد که هنوز منقبض می‌شود اما انقباض آن بعلت ایسکمی خفیف، ضعیف است. در این ناحیه ایسکمی خفیف شریانهای كوچك جانبی بشرطی که بیمار در حال استراحت باقی بماند برای تأمین خون عضله قلبی کافی هستند اما در صورتیکه جریان خون کورونری بر اثر فعالیت عضلانی به طرف عضله طبیعی نسب منحرف شود حتی این ناحیه نیز ممکن است عمل خود را از دست بدهد. این موضوع لزوم

استراحت را در بیماران، متعاقب حملات انفارکتوس میوکارد نشان می دهد.

تعویض عضله مرده بوسیله بافت التیامی - در قسمت پائین شکل ۷-۲۵ مراحل مختلف بهبودی متعاقب يك انفارکتوس میوکارد نشان داده شده است. اندکی بعد از انسداد، فیبرهای عضلانی در مرکز ناحیه ایسکمیک می میرند. سپس در طی روزهای بعد، این ناحیه فیبرهای مرده گسترش می یابد زیرا بسیاری از فیبرهای موجود در حاشیه این ناحیه بر اثر ایسکمی طولانی از پایداری درمی آیند و می میرند. همزمان با این عمل، بعثت گشاد شدن مجاری شریانی جانبی که وارد حاشیه خارجی ناحیه انفارکتوس می شوند، ناحیه فاقد عمل عضله کوچکتر و کوچکتر می شود. بعد از تقریباً دو تا سه هفته قسمت اعظم ناحیه فاقد عمل یا عمل خود را باز می یابد و یا می میرد. در این جریان، بافت فیبری شروع به رشد در میان فیبرهای مرده می کند زیرا ایسکمی رشد فیبروبلاستها را تحریک کرده و موجب پیشبرد تولید مقادیر بیش از حد طبیعی بافت فیبری می شود. بنابراین، بافت مرده عضلانی بتدریج بوسیله بافت فیبری تعویض می شود. چون خصیصه عمومی بافت فیبری منقبض شدن پیشرونده و تحلیل آن است لذا اندازه بافت التیامی در طی چندین ماه تا يك سال کوچکتر و کوچکتر می شود.

در جریان بهبود ناحیه انفارکتوس قلب، تشکیل يك محل التیام فیبری قوی که کوچکتر و کوچکتر می شود سرانجام کشش سیستمیک اولیه را متوقف می سازد و عضله ای که عمل خود را حفظ کرده يك بار دیگر قادر می شود که تمامی نیروی خود را بجای تحت کشش قرار دادن ناحیه مرده قلب، صرف تلمبه زدن خون کند علاوه بر آن، نواحی طبیعی قلب بتدریج دچار هیپرتروفی می شوند تا لااقل بطور نسبی فقدان عضله از دست رفته را جبران کنند.

ارزش استراحت در درمان انفارکتوس میوکارد - میزان مرگ سلولی بوسیله میزان ایسکمی ضرب در میزان متابولیسم عضله قلبی تعیین می شود. هنگامیکه متابولیسم عضله قلبی مثلاً در جریان فعالیت عضلانی، در فشارهای هیجانی شدید، یا در نتیجه خستگی بحدّ زیاد افزایش می یابد عضله قلبی برای ادامه زندگی خود نیاز به مقادیر زیادتری اکسیژن و سایر مواد غذایی پیدا می کند. علاوه بر آن، رگهای خونی پیوندی که به نواحی ایسکمیک خون می رسانند باید کماکان خون مناطقی را که در حال طبیعی مشروب می کردند تأمین کنند. هنگامیکه قلب بطور بیش از حدی فعال می شود، رگهای عضله طبیعی قلب فوق العاده گشاد می شوند و این امر به قسمت اعظم خونی که در رگهای کورونر جریان دارد اجازه می دهد تا بداخل بافت طبیعی قلب جریان پیدا کند و به این ترتیب مقدار کمی خون برای جریان یافتن از طریق مجاری پیوندی كوچك بداخل

بافت ایسکمیک باقی میماند. این حالت موسوم به سندروم دزدی کورونری coronary steal syndrome است. در نتیجه، یکی از مهمترین عوامل در درمان بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد، رعایت استراحت مطلق است. هرچه میزان استراحت در چند هفته اول متعاقب انفارکتوس ناگهانی بیشتر باشد میزان مرگ سلولی کمتر است.

عمل قلب متعاقب بهبود انفارکتوس میوکارد

گاهی قلبی که از يك انفارکتوس میوکارد بزرگ بهبود یافته قدرت عملی کامل خود را باز می یابد اما در بیشتر موارد قدرت تلمبه زدن آن از حد طبیعی کمتر می شود. این بدان معنی نیست که شخص الزاماً زمین گیر شده و یا برون ده قلبی او از حد طبیعی کمتر شده است زیرا قلب شخص طبیعی قادر به تلمبه زدن ۴۰۰ درصد خون بیشتری از مقدار مورد نیاز بدن در دقیقه است یعنی دارای يك رزرو قلبی به میزان ۴۰۰ درصد است. حتی هنگامیکه رزرو قلبی به ۱۰۰ درصد کاهش می یابد شخص کماکان می تواند يك فعالیت طبیعی آرام داشته باشد اما قادر به انجام فعالیت طاقت فرسا که بار قلبی را زیاد می کند نخواهد بود.

اثر انفارکتوس میوکارد و سایر اختلالات تضعیف کننده میوکارد بر روی برون ده قلبی در فصل بعد در مورد تنظیم برون ده قلبی در نارسائی قلبی شرح داده خواهد شد.

درد در بیماری کورونری

در حال طبیعی شخص نمی تواند قلب خود را حس کند اما عضله قلبی ایسکمیک احساس درد را نشان می دهد. علت دقیق این درد معلوم نیست اما تصور می شود که ایسکمی موجب می شود که عضله مواد اسیدی از قبیل اسید لاکتیک یا سایر فرآورده های مولد درد از قبیل هیستامین یا کینینها را آزاد می کند که با سرعت کافی بوسیله جریان آهسته خون از قلب خارج نمی شوند. آنگاه این فرآورده های غیرعادی انتهای فیبرهای عصبی مربوط به حس درد را در عضله قلبی تحریک می کند و ایمپالسهای درد از طریق فیبرهای عصبی مرکز برسمپاتیک به سیستم عصبی مرکزی هدایت می شوند.

درد صدري

در بیشتر افرادی که دچار تنگی پیشرونده شریانهای کورونری هستند هنگامیکه بار قلب نسبت به میزان جریان خون کورونری بسیار زیاد می شود درد قلبی موسوم به درد

صدري يا آنژين دوپواترين angina pectoris شروع به ظاهر شدن مي کند. اين درد معمولاً در زير قسمت بالائی استخوان جناغ احساس مي شود و غالباً به سطح بدن و بيشتر از همه به بازوي چپ و شانه چپ اما همچنين به گردن و حتي به پهلوي صورت يا به بازو و شانه طرف مقابل نيز انتشار مي يابد. دليل اين توزيع درد آن است که قلب در زندگي جيني مانند بازو و دست از گردن منشاء مي گيرد. بنابراين، اين تشکيلات فيبرهاي عصبی درد را از قطعات نخاعی مشابهی دريافت مي کنند.

بطور عموم، بيشتر افرادی که مبتلا به درد صدري مزمن هستند درد را فقط هنگامی حس مي کنند که فعاليت عضلانی انجام مي دهند و يا دچار عيجان مي شوند که متابوليسم قلب را افزايش مي دهد. معمولاً درد فقط برای چند دقيقه طول مي کشد. اما بعضی از بيماران دارای چنان ايسکمی شديد و مداومی هستند که درد در تمام اوقات وجود دارد. درد غالباً بصورت گنگ، فشار دهنده و تنگ کننده توصيف مي شود و کيفيت آن چنان است که معمولاً شخص را مجبور مي سازد تا هر کاری را که انجام مي دهد رها کرده و بحال استراحت کامل در آيد.

هنگامیکه شخص دچار حملات مکرر درد صدري مي شود احتمال پيدايش يك انسداد کورونري حاد در او بطور عموم بسيار زياد است.

درمان با داروهای گشادکننده رگي - چندین داروی گشادکننده رگي هنگامیکه در جريان يك حمله حاد درد صدري مصرف شوند غالباً موجب رفع فوري درد مي گردند. دو دارویی که معمولاً مصرف مي شوند عبارتند از نيتروگليسرين و نيتريت آميل. تئوري اوليه برای مصرف اين داروها آن بود که اين داروها موجب گشاد شدن رگهای کورونر شده و با زياد کردن ميزان جريان خون کورونر درد را تسکين مي دهند. اما بايد دانست که اين داروها در شخص طبيعي تقريباً هيچگونه اثری بر روی گشاد شدن آرتريولهای کورونر ندارند و موجب افزايش قابل سنجشی در ميزان جريان خون کورونر نمی شوند. اما اين داروها دو اثر ديگر دارند که احتمالاً مؤثر بودن آنها را در تسکين درد صدري توجيه مي کنند. اولاً، اين داروها موجب اتساع بارز وریدی در سراسر بدن می شوند که بازگشت وریدی، برون ده قلبی، و فشار شريانی را کاهش می دهد. بنابراین، بار قلب بلافاصله کم می شود و از اين راه تشکيل فرآورده های ايسکمیک که تصور می شود علت درد باشند کاهش می يابد. ثانياً، با وجودیکه اين داروها آرتريولهای کورونر را گشاد نمی کنند موجب اتساع شريانهای کورونري بزرگ اپیکاردي می شوند. در شخصی که دارای شريانهای اپیکاردي بسيار تنگ شده ای است اين گشادی منجر می تواند احتمالاً يك عامل اضافی برای تسکين درد صدري باشد با وجودیکه اين اتساع در شخص طبيعي موجب افزايش قابل سنجشی در ميزان جريان خون کورونر نمی شود.

درمان با داروهای مسدودکننده سمپاتیک - يك روش درمانی دیگر برای از بین بردن درد صدري، مسدود کردن اثر تحريك عصبی سمپاتیکی قلب است. این امر غالباً با تجویز پروپرانولول propranolol که گیرنده‌های آدرنرژیک بتا را مسدود می‌کند انجام می‌شود. تحريك این گیرنده‌های آدرنرژیک بتا است که فعالیت قلبی را تشدید می‌کند. بنابراین، هنگامیکه این گیرنده‌ها مسدود می‌شوند قابلیت انقباض عضله قلبی و همچنین کار قلب کاهش می‌یابد و همزمان با آن، مصرف اکسیژن قلب تا ۲۰ درصد کم می‌شود. به این ترتیب، نسبت نیاز به اکسیژن به تأمین اکسیژن با اندازه کافی کم می‌شود که موجب از بین بردن درد شود.

درمان جراحی بیماری کورونر

درمان درد صدري - برای درمان درد صدري شدید که با روشهای عادی قابل تسکین نیست ندرتاً زنجیر سمپاتیک از دومین تا پنجمین قاعده پشتی با عمل جراحی از بدن خارج می‌گردد تا مسیر فیبرهای عصبی درد قلب که به نخاع می‌روند قطع شود. این نوع عمل جراحی گاهی هنگامیکه فقط در طرف چپ انجام می‌شود موفقیت‌آمیز است اما غالباً لازم است که زنجیر سمپاتیک در هر دو طرف ستون فقرات قطع شود.

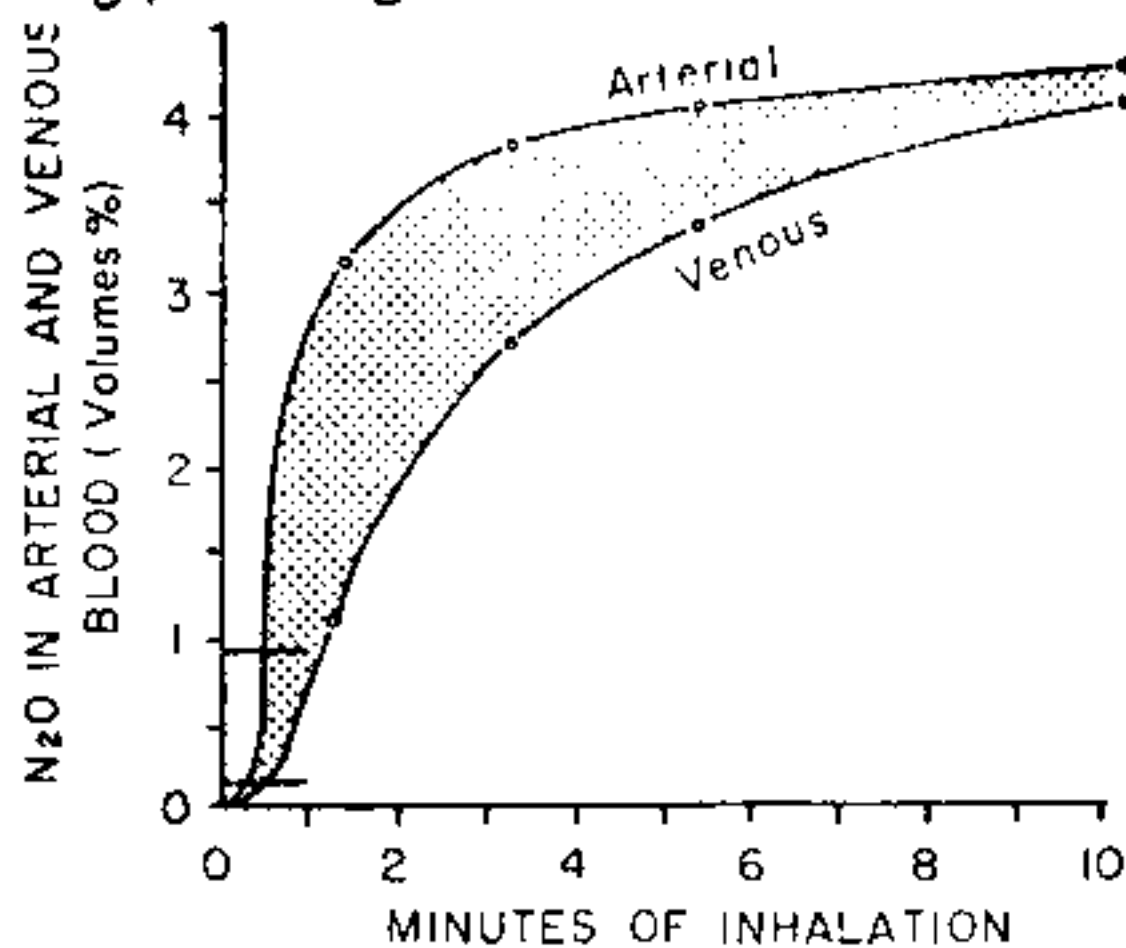
درمان ایسکمی - عمل جراحی پیوند آئورت به کورونر - کوششهای مختلفی برای تأمین يك جریان خون جدید برای قلب بعمل آمده است. در بسیاری از بیماران مبتلا به ایسکمی کورونر، مناطق تنگ شده رگهای کورونر فقط در چند نقطه مجزا قرار گرفته‌اند و رگهای کورونر که بعد از این نقاط قرار دارند دارای قطر طبیعی یا تقریباً طبیعی هستند. يك روش جراحی در چند سال گذشته موسوم به پیوند آئورت به کورونر - aortic coronary by-pass برای پیوند زدن وریدهای کوچک بین آئورت و رگهای محیطی کورونر ابداع شده است. معمولاً يك تا سه پیوند در جریان عمل جراحی انجام می‌شود که هر يك از آنها به يك شریان کورونر محیطی که بعد از محل انسداد یا تنگی قرار دارد خون می‌رساند. اما گاهی تا پنج پیوند نیز در يك بیمار انجام شده است. وریدی که برای پیوند بکار می‌رود معمولاً ورید سافن سطحی است که از ساق پای شخص برداشته می‌شود. نتایج کوتاه مدت این نوع عمل جراحی مخصوصاً خوب بوده‌اند و سبب شده‌اند که این عمل شایعترین عمل جراحی باشد که انجام می‌شود. درد صدري در بیشتر بیماران تسکین می‌یابد. متأسفانه، هنوز زود است که بتوان قضاوت کرد که این عمل جراحی عمر بیماران را طولانی‌تر می‌کند یا نه زیرا عوارض دیگر از قبیل مسدود شدن پیوندها ممکن است ناراحتی بیشتری از بیماری اولیه ایجاد کند.

تعیین میزان جریان خون کورونر در انسان

بدیهی است که قرار دادن يك دستگاه تعیین میزان جریان خون یا فلومتر در گردش کورونری تقریباً غیر ممکن است. اما يك روش رضایت بخش غیر مستقیم برای تعیین میزان جریان خون کورونر ابداع شده که اصول آن بقرار زیر است.

میزان جریان خون در هر اندام بدن را می توان با استفاده از اصل فیک که در فصل ۲۳ در مورد اندازه گیری برون ده قلبی شرح داده شد تعیین کرد. به این معنی که هرگاه یکی از اجزاء تشکیل دهنده خون هنگام عبور از يك اندام از خون گرفته شود می توان میزان جریان خون را از روی دو اندازه گیری تعیین کرد: اولاً، مقداری از آن ماده که از هر میلی لیتر خون هنگام عبور از آن اندام گرفته می شود و ثانیاً مقدار کلی ماده ای که در يك زمان معین بوسیله آن اندام گرفته شده است. مقدار کل جریان خون در مدت آزمایش را می توان از تقسیم مقدار کل جذب شده بر مقداری که از هر میلی لیتر خون گرفته شده است محاسبه کرد.

برای اندازه گیری میزان جریان خون قلب، شخص ناکهان شروع به استنشاق اکسید نیترو با يك غلظت معلوم می کند. نمونه های خون شریانی از هر شریان بدن و نمونه های خون وریدی از سینوس کورونر از طریق کاتتری که از راه سیستم وریدی وارد سینوس شده است برداشت می شود. سپس منحنی غلظت اکسید نیترو در این نمونه های خون مطابق شکل ۸-۲۵ برای مدت ۱۰ دقیقه رسم می شود. مقدار اکسید نیترو که بوسیله قلب از هر میلی لیتر خون هنگام عبور آن از قلب در هر لحظه گرفته می شود را می توان از روی اختلاف ارتفاع در منحنی شریانی و وریدی محاسبه کرد. این مقدار، اختلاف شریانی - وریدی A-V difference نامیده می شود. اختلاف شریانی - وریدی در هر دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه تعیین شده و سپس معدل آن محاسبه می گردد.



شکل ۸-۲۵ روش تعیین میزان جریان خون کورونر در انسان که در متن توضیح داده شده است.

حال برای تعیین مقدار کل اکسید نیترو که بوسیله عضله قلبی از خون گرفته می شود به ترتیب زیر عمل می شود: در منحنی های شکل ۸-۲۵ می توان مشاهده کرد که غلظت های اکسید نیترو در نزدیکی پایان ده دقیقه شروع به رسیدن به يك حال تعادل می کنند. علاوه بر آن معلوم شده که مقدار کل اکسید نیترو جذب شده بوسیله عضله قلبی نسبت مستقیم با غلظت آن در خون شریانی در پایان ده دقیقه دارد. يك ضریب تناسب از تجربیات انجام شده بر روی عضله قلبی مجزا شده بدست آمده است و لذا در پایان ده دقیقه، مقدار کل اکسید نیترو جذب شده بوسیله هر ۱۰۰ گرم عضله قلبی را می توان از ضرب کردن غلظت شریانی اکسید نیترو در این ضریب تناسب محاسبه کرد.

پس از آنکه مقدار متوسط اختلاف شریانی - وریدی و مقدار کل اکسید نیترو جذب شده بوسیله هر ۱۰۰ گرم عضله قلبی تعیین شد، میزان جریان خون کورونری برای هر ۱۰۰ گرم عضله قلبی از تقسیم مقدار جذب شده در هر دقیقه بر مقدار متوسط اختلاف شریانی - وریدی بدست می آید. بعنوان مثال، هرگاه ۸ میلی لیتر اکسید نیترو بوسیله ۱۰۰ گرم قلب در ده دقیقه جذب شود و مقدار متوسط اختلاف شریانی - وریدی در طی این مدت ۰/۰۱ میلی لیتر برای هر میلی لیتر خون باشد در اینحال می بایستی ۸۰۰ میلی لیتر خون از ۱۰۰ گرم قلب در طی ده دقیقه عبور کرده باشد. بعبارت دیگر، میزان جریان خون ۸۰ میلی لیتر در دقیقه برای هر ۱۰۰ گرم عضله قلبی خواهد بود. با فرض اینکه وزن قلب ۲۸۰ گرم باشد میزان جریان خون قلب ۲۲۴ میلی لیتر در دقیقه خواهد بود.

فصل ۲۶

نارسائی قلبی

شاید مهم‌ترین بیماری که باید بوسیله پزشك درمان شود نارسائی قلبی cardiac failure است که می‌تواند بر اثر هرگونه اختلال قلب که قدرت قلب برای تلمبه‌زدن خون را کاهش می‌دهد بوجود آید. معمولاً علت آن کاهش قابلیت انقباض میوکارد ناشی از کاهش جریان خون کورونر است اما عدم قدرت برای تلمبه‌زدن مقادیر کافی خون می‌تواند بر اثر آسیب دریچه‌های قلبی، فشار خارجی در اطراف قلب، کمبود ویتامینی، بیماری اولیه عضله قلبی، یا هر ناهنجاری دیگری که قلب را بصورت يك تلمبه ضعیف‌تر درآورد نیز ایجاد شود. در فصل حاضر، نارسائی اولیه قلبی ناشی از بیماری ایسکمیک قلبی و در فصل بعد بیماریهای دریچه‌ای و بیماریهای مادرزادی را شرح خواهیم داد.

تعریف نارسائی قلبی - عبارت نارسائی قلبی صرفاً بمعنی نتوانستن قلب، به علت نوعی اختلال عمل خود قلب، برای تلمبه‌زدن خون کافی است. نارسائی قلبی میتواند به یکی از دو راه زیر تظاهر کند: (۱) با کاهش برون‌ده قلبی، یا (۲) با تجمع خون در وریدهای پشت قلب چپ یا راست. با وجود اینکه، همانطور که بعداً شرح خواهیم داد، برون‌ده قلبی طبیعی یا حتی گاهی بالاتر از طبیعی است.

نارسائی قلبی يك طرفه و دو طرفه - چون نیمه چپ و راست قلب دو سیستم تلمبه‌ای جداگانه هستند یکی از این دو می‌تواند مستقل از دیگری دچار نارسائی شود. بعنوان مثال، نارسائی يك طرفه می‌تواند بر اثر ترومبوز کورونر در یکی از دو بطن بوجود آید. چون ترومبوز مولد نارسائی، در بطن چپ تقریباً سی‌بار بیشتر از بطن راست ایجاد می‌شود پزشکان تمایل دارند که نارسائی متعاقب انفارکتوس میوکارد را تقریباً همیشه مربوط به بطن چپ در نظر بگیرند. اما گاهی نارسائی نیمه راست قلب بدون نارسائی نیمه چپ حادث می‌شود ولی نارسائی نیمه راست غالباً در افراد مبتلا به تنگی دریچه شریان ریوی یا بیماری مادرزادی دیگری که بیشتر بر روی قلب راست تأثیر می‌کند دیده می‌شود.

در قسمت اول این فصل ما نارسا شدن تمام قلب بعنوان يك واحد را مورد بحث قرار داده و سپس بنده صفات اختصاصی نارسائی يك طرفه قلب چپ و نارسائی يك طرفه بطن راست برمی گردیم.

دیناميك گردش خون در نارسائی قلبی

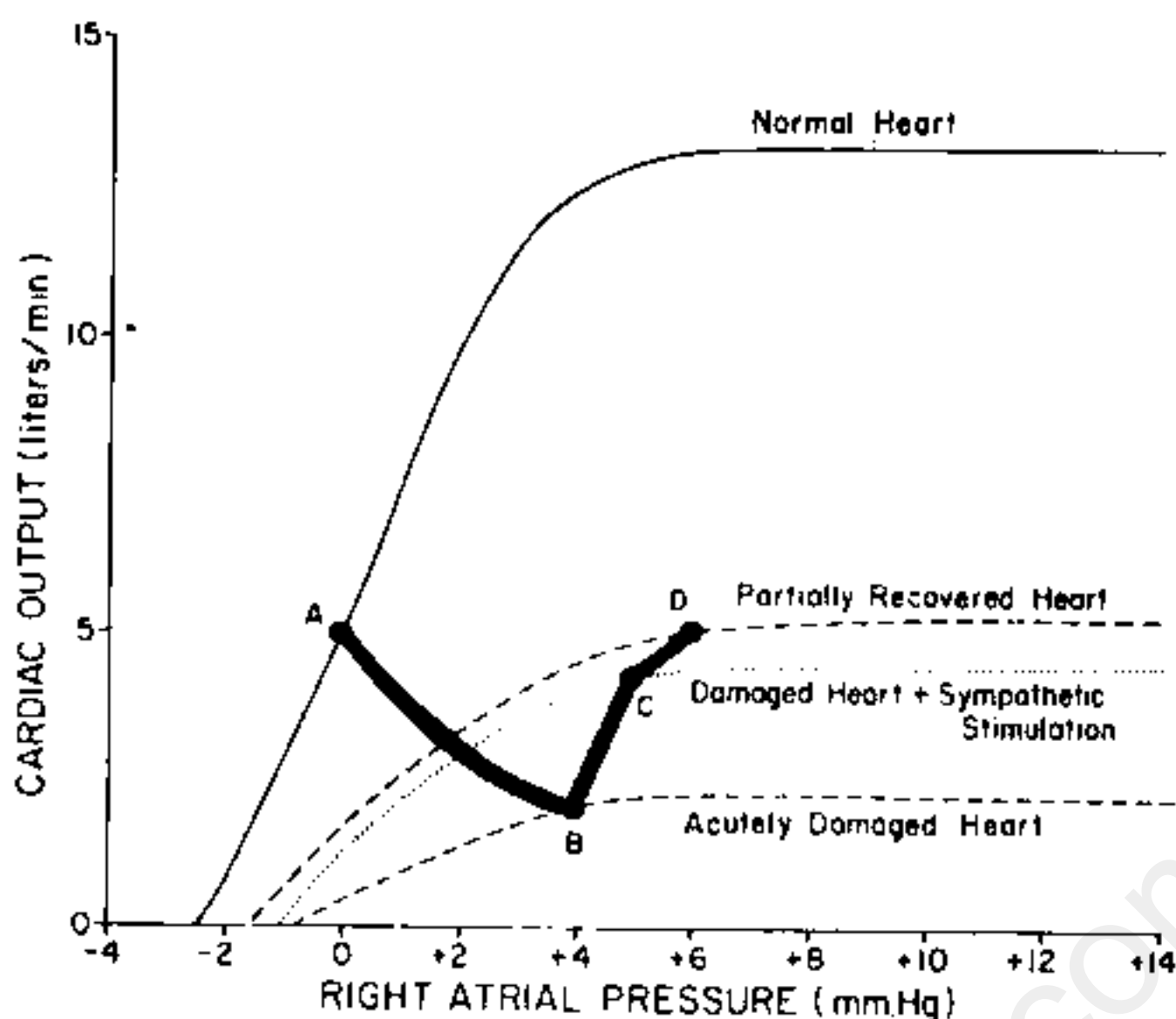
در بحث زیر ما تغییرات پیشرونده در گردش خون متعاقب نارسائی قلبی حاد را اولاً هنگامیکه نارسائی فقط بطور متوسط شدید است و ثانیاً هنگامیکه نارسائی تقریباً کشنده است مورد نظر قرار خواهیم داد.

اثرات حاد نارسائی قلبی متوسط

هرگاه قلبی بهر علتی از قبیل انفارکتوس میوکارد دچار آسیب شدید شود قابلیت تلمبه زدن قلب بلافاصله تضعیف می گردد. در نتیجه، دواثر حادث می شوند: (۱) کاهش برون ده قلبی و (۲) تجمع خون در وریدها که منجر به افزایش فشار وریدی گردش سیستمیک می شود. این دو اثر در شکل ۱-۲۶ دیده می شوند که اولاً يك منحنی برون ده قلبی را که نمودار حالت گردش خون قبل از آسیب قلبی است نشان می دهد. نقطه A نمودار حالت طبیعی گردش خون بوده و نشان می دهد که برون ده قلبی طبیعی در حال استراحت ۵ لیتر در دقیقه و فشار دهلیز راست ۱۰۰ میلیمتر جیوه است.

بلافاصله بعد از آنکه قلب دچار آسیب می شود منحنی برون ده قلبی بمقدار زیادی کاهش یافته و به منحنی خط منقطع پائینی سقوط می کند. در ظرف چند ثانیه بعد از حمله قلبی حاد، يك حالت جدید گردش خون در نقطه B بجای نقطه A برقرار می شود و نشان می دهد که برون ده قلبی به دو لیتر در دقیقه یا حدود دو پنجم مقدار طبیعی سقوط کرده در حالیکه فشار راست تا ۴۰ میلیمتر جیوه بالا رفته است زیرا خونیی که به قلب بازمی گردد در دهلیز راست تجمع می یابد. این برون ده قلبی پائین کماکان برای حفظ حیات کافی است اما ممکن است باعث کردن توأم باشد. خوشبختانه، این مرحله حاد فقط چند ثانیه طول می کشد زیرا رفلکسهای سمپاتیکی که بلافاصله بوجود می آیند می توانند تا حدود زیادی اثرات ناشی از اختلال عمل قلب آسیب دیده را بترتیب زیر جبران کنند.

جبران نارسائی قلبی حاد بوسیله رفلکسهای سمپاتیک - هنگامیکه برون ده قلبی بطور خطرناکی سقوط می کند بسیاری از رفلکسهای مختلف گردش خون که در فصل ۲۱



شکل ۱-۲۶ - تغییرات پیشرونده در منحنی برون‌ده قلبی متعاقب انفارکتوس میوکارد حاد. برون‌ده قلبی و فشار دهلیز راست همانطور که در متن کتاب شرح داده شده، بتدریج از نقطه A به نقطه D تغییر می‌کنند.

شرح داده شدند بلافاصله فعال می‌شوند. معروفترین این رفلکسها رفلکس گیرنده‌های فشاری است که بوسیله کاهش فشار شریانی فعال می‌شود. احتمالاً رفلکس گیرنده‌های شیمیائی، جواب ایسکمیک سیستم عصبی مرکزی، و حتی رفلکسهائی که از خود قلب آسیب دیده سرچشمه می‌گیرند نیز فعال می‌شوند. تمام این رفلکسها هرچه می‌خواهند باشند، اعصاب سمپاتیک در ظرف چندثانیه شدت تحریک می‌شوند و اعصاب پاراسمپاتیک برعکس در همان زمان مهار می‌گردند.

تحریک شدید سمپاتیک دواثر عمده بر روی گردش خون، اولاً بر روی خود قلب و ثانیاً بر روی رگهای محیطی دارد. حتی يك میوکارد آسیب دیده نیز معمولاً با افزایش نیروی انقباضی به تحریک سمپاتیک جواب می‌دهد. هرگاه تمام عضله بطور منتشر آسیب دیده باشد تحریک سمپاتیک معمولاً این عضله آسیب دیده را قویتر می‌کند. بهمین ترتیب، هرگاه قسمتی از عضله بطور کامل عمل خود را از دست داده باشد اما قسمتی از آن کماکان طبیعی باشد عضله طبیعی بوسیله تحریک سمپاتیک بطور شدید تحریک می‌شود و به این وسیله قسمت فاقد عمل عضله را جبران می‌کند. به این ترتیب، قلب در تحت تأثیر ایмпالسهای سمپاتیک يك تلمبه قویتر می‌شود و قدرت آن گاهی تا صد درصد زیادتر می‌گردد. این اثر نیز در شکل ۱-۲۶ تصویر شده که بالا رفتن منحنی برون‌ده قلبی بعد از جبران سمپاتیک (خط نقطه چین) را نشان می‌دهد.

تحريك سمپاتيك همچنين بازگشت وریدی را زیاد می کند زیرا تنوس قسمت اعظم رگهای خونی گردش خون و مخصوصاً وریدها را افزایش می دهد و فشار پرکردن گردش سیستمیک را تا ۱۲ تا ۱۴ میلیمتر جیوه یعنی تقریباً تا ۱۰۰ درصد طبیعی بالا می برد. از فصل ۲۳ بخاطر بیاورید که این موضوع تمایل خون به بازگشت به قلب را بمقدار زیادی افزایش می دهد. بنابراین، خون بیشتری از حد طبیعی بداخل قلب آسیب دیده جریان می یابد و فشار دهلیز راست بازهم بالاتر می رود و این امر به قلب کمک می کند تا مقادیر بیشتری خون را تلمبه بزند. به این ترتیب، در شکل ۱-۲۶ حالت جدید گردش خون بوسیله نقطه C تصویر شده که يك برون ده قلبی به میزان ۴/۲ لیتر در دقیقه و يك فشار دهلیز راست به میزان ۵ میلیمتر جیوه را نشان می دهد.

رفلکسهای سمپاتیکی در حدود ۳۰ ثانیه بعداكثر می رسند و افزایش حاصله در قدرت قلب و افزایش تمایل به بازگشت وریدی بایکدیگر جمع می شوند و موجب می گردند که برون ده قلبی بار دیگر تقریباً طبیعی شود. در نتیجه، شخصی که دچار يك حمله قلبی متوسط می شود ممکن است چیزی جز درد قلبی و چند ثانیه غش کردن احساس نکند. کمی بعد از آن، با كمك رفلکسهای جبرانی سمپاتیکی، تازمانیکه شخص در حال استراحت باقی بماند، گردش خون او ممکن است کاملاً طبیعی باشد با وجودیکه درد ممکن است ادامه یابد.

مرحله مزمن نارسائی

بعد از چند دقیقه اول يك حمله قلبی حاد، يك مرحله ثانویه طولانی شروع می شود. این مرحله بطور عمده بوسیله دو حادثه مشخص می گردد: (۱) احتباس مایع بوسیله کلیه ها، و (۲) بهبودی پیشرونده خود قلب در طی چندین هفته تا چندین ماه که در فصل قبل شرح داده شد.

جبران توسط احتباس مایع بوسیله کلیه ها - کاهش برون ده قلبی اثر عمیقی بر روی عمل کلیه دارد و هنگامیکه برون ده قلبی به نصف یا دوسوم مقدار طبیعی کاهش می یابد گاهی موجب قطع ترشح ادرار با آنوری anuria می گردد. بطور عموم، تا زمانیکه برون ده قلبی بطور قابل ملاحظه ای کمتر از طبیعی باشد برون ده ادراری نیز کمتر از طبیعی خواهد بود و بعد از يك حمله حاد قلبی تا هنگامیکه برون ده قلبی به حد طبیعی یا تقریباً طبیعی افزایش نیابد برون ده ادراری نیز به مقدار طبیعی بازگشت نخواهد کرد. این رابطه عمل کلیه با برون ده قلبی یکی از مهمترین عواملی است که بر روی دینامیک گردش خون در نارسائی قلبی مزمن تأثیر دارد.

علل احتباس مایع بوسیله کلیه ها در نارسائی قلبی - سه علت شناخته شده برای

کاهش برون ده کلیوی در جریان نارسائی قلبی وجود دارد که تمام آنها بدلائل متفاوت احتمالاً اهمیت مساوی دارند.

۱- کاهش فیلتراسیون گلومرولی - کاهش برون‌ده قلبی بعلت (الف) کاهش فشار شریانی، و (ب) تنگ شدن سمپاتیکی شدید شریانچه‌های آوران کلیه، تمایل دارد که فشار گلومرولی را در کلیه‌ها کاهش دهد. در نتیجه، میزان فیلتراسیون گلومرولی کمتر از طبیعی می‌شود و همانطور که از شرح عمل کلیه در فصل ۳۵ آشکار خواهد شد حتی يك کاهش اندك در فیلتراسیون گلومرولی غالباً بطور بارزی برون‌ده ادراری را کاهش می‌دهد. هنگامیکه برون‌ده قلبی به نصف مقدار طبیعی کاهش می‌یابد این عامل به تنهایی می‌تواند منجر به آنوری تقریباً کامل شود.

۲- فعال شدن سیستم رنین - آنژیوتانسین و افزایش جذب مجدد آب و نمك بوسیله کلیه‌ها - کاهش جریان خون کلیه‌ها منجر به افزایش بارز ترشح رنین می‌شود و رنین بنوبه خود موجب تشکیل آنژیوتانسین بوسیله مکانیسمی می‌شود که در فصل ۲۱ شرح داده شد. آنژیوتانسین يك اثر تنگ‌کننده مستقیم بر روی آرتریولهای کلیه‌ها دارد و میزان جریان خون کلیه‌ها را باز هم کمتر می‌کند. علاوه بر آن، افزایش مقاومت شریانچه و ابران، فشار مویرگی دورتوبولی را کاهش داده و به این ترتیب موجب پیشبرد جذب مجدد بسیار شدید آب و نمك از توبولهای کلیوی می‌شود. بنابراین، دفع آب و نمك بداخل ادرار بمقدار زیادی کاهش می‌یابد و مقدار نمك و آب در مایعات بدن افزایش می‌یابد.

۳- افزایش ترشح آلدوسترون - در مرحله مزمن نارسائی قلبی، مقادیر زیادی آلدوسترون از قسمت قشری غدد فوق کلیوی ترشح میشود. این امر احتمالاً بطور عمده از اثر آنژیوتانسین در تحريك ترشح آلدوسترون ناشی میشود. اما تحقیقات جدید پیشنهاد میکنند که بیشتر این افزایش ترشح آلدوسترون نیز ممکن است از افزایش پتاسیم پلاسما ناشی شود چون پتاسیم زیادی مهمترین محرك شناخته شده برای ترشح آلدوسترون است و غلظت پتاسیم واقعاً در جواب به کاهش عمل کلیه در نارسائی قلبی بالا میرود. صرف نظر از علت افزایش آلدوسترون، این ماده جذب مجدد سدیم از توبولهای کلیوی را افزایش میدهد و این امر بنوبه خود منجر به افزایش ثانویه در جذب مجدد آب به دو دلیل میشود: اولاً، بتدریج که سدیم جذب مجدد میشود فشار اسمزی در توبولها را کاهش و فشار اسمزی در مایعات بین سلولی کلیوی را افزایش میدهد. این تغییرات موجب پیشبرد اسمز آب بداخل خون میشوند. ثانیاً، سدیم جذب شده غلظت اسموتیک مایع خارج سلولی را افزایش داده و ترشح هورمون ضد ادراری بوسیله سیستم فوق بصری - هیپوفیز خلفی را تحريك میکند که در فصل ۳۶ شرح داده شده است. آنگاه هورمون ضد ادراری موجب پیشبرد جذب مجدد توبولی آب میشود.

اثرات مفید احتباس متوسط مایع در نارسائی قلبی - اگر چه بسیاری از متخصصین

قلب در گذشته تصور میکردند که احتباس مایع همیشه يك اثر زیان آور در نارسائی قلبی دارد، امروزه معلوم شده که افزایش متوسطی در مایع بدن و حجم خون در واقع يك عامل بسیار مهم در كمك به جبران نقصان قدرت تلمبه زدن قلب است و این کار را با افزایش تمایل خون برای بازگشتن به قلب انجام میدهد. افزایش حجم خون بازگشتی و ریدی را به دو راه افزایش میدهد: اولاً، فشار پرشدگی متوسط گردش سیستمیک را افزایش میدهد که گرا دیان فشاری برای جریان خون بسوی قلب را زیاد میکند. ثانیاً، وریدها را متسع میکند که مقاومت و ریدی را کاهش داده و بدینوسیله سهولت جریان خون بسوی قلب را زیاد میکند.

اگر قلب آسیب بسیار زیادی ندیده باشد این افزایش تمایل برای بازگشت خون به قلب بکرات میتواند نقصان قدرت تلمبه زدن قلب را بطور کامل جبران کند تا حدی که در واقع اگر قدرت تلمبه زدن قلب به پائینی ۳۰ تا ۵۰ درصد طبیعی کاهش یافته باشد افزایش بازگشتی و ریدی کماکان موجب برقراری يك برون ده قلبی طبیعی خواهد شد.

اثرات زیان آور احتباس بیش از حد مایع در مراحل شدید نارسائی قلبی -

برخلاف اثرات مفید احتباس متوسط مایع در نارسائی قلبی، در نارسائی شدید با احتباس مقادیر فوق العاده زیاد مایع، این مایع شروع به ایجاد نتایج فیزیولوژیکی وخیمی می کند که عبارتند از کشیدن بیش از حد قلب و بدینوسیله ضعیفتر کردن بازهم بیشتر قلب، فیلتراسیون مایع بداخل ریه ها و ایجاد خیز ریوی و اکسیژنه نشدن خون، و بکرات ایجاد خیز وسیع و منتشر در تمام بافتهای بدن. این اثرات بسیار زیان آور احتباس بیش از حد مایع در قسمتهای بعدی این فصل مورد بحث قرار خواهند گرفت.

بهبودی میوکارد متعاقب انفارکتوس میوکارد - بعد از آنکه قلب بطور ناگهانی

در نتیجه انفارکتوس میوکارد دچار آسیب می شود، روندهای ترمیمی طبیعی بدن بلافاصله كمك خود را برای برقراری مجدد عمل طبیعی قلب آغاز می کنند. به این ترتیب که يك جریان خون جانبی شروع به نفوذ بداخل قسمتهای محیطی ناحیه انفارکتوس کرده و غالباً بطور کامل موجب برقراری مجدد عمل قلب می شود. همچنین، عضله سالم هیپرتروفی پیدا کرده و از این راه قسمت بیشتر اثرات آسیب قلبی را جبران می کند.

بدیهی است که میزان بهبودی بستگی به نوع آسیب قلبی دارد و از عدم بهبودی تا بهبودی تقریباً کامل تغییر می کند. بطور معمولی، قلب بعد از انفارکتوس میوکارد سرعت در طی چند روز و چند هفته اول بهبود می یابد و در ظرف چهار تا شش ماه قسمت اعظم بهبودی نهائی خود را بدست خواهد آورد.

منحنی برون‌ده قلبی بعد از بهبودی نسبی - منحنی منقطع بالائی شکل ۲۶-۱

عمل قلبی را که بهبودی نسبی پیدا کرده حدود يك هفته بعد از انفاركتوس میوکارد حاد نشان می‌دهد. در این فاصله، مایع قابل ملاحظه‌ای در بدن احتباس یافته و تمایل به بازگشت وریدی بطور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته است. بنابراین، فشار دهلیز راست نیز بالا رفته است. در نتیجه، حالت گردش خون از نقطه C به نقطه D تغییر می‌کند که نمودار يك برون‌ده قلبی طبیعی به میزان ۵ لیتر در دقیقه اما يك فشار دهلیز راست افزایش یافته تا ۶ میلی‌متر جیوه است.

چون برون‌ده قلبی به میزان طبیعی بازگشته است، برون‌ده ادراری نیز بعد طبیعی باز می‌گردد و احتباس بیشتر مایع بوجود نمی‌آید. بنابراین، به استثنای فشار زیاد دهلیز راست که بوسیله نقطه D در شکل نشان داده شده، شخص در این حالت تا زمانیکه در حال استراحت باقی بماند عملاً دارای دینامیک قلبی عروقی طبیعی است.

هرگاه خود قلب تا حدود قابل ملاحظه‌ای بهبود یابد و هرگاه احتباس کافی مایع بوجود آید تحریک سمپاتیک بدلائل زیر بتدریج بسوی حالت طبیعی کاهش می‌یابد: بهبودی نسبی قلب دارای همان اثر سمپاتیک بر روی منحنی عمل قلبی است و احتباس مایع در سیستم گردش خون همان کار تحریک سمپاتیک را بر روی بازگشت وریدی انجام می‌دهد. به این ترتیب، بتدریج که این دو عامل برقرار می‌شوند، زیاد بودن تعداد نبض، پوست سرد، تعریق و رنگ‌پریدگی ناشی از تحریک سمپاتیک در مرحله حاد نارسائی قلبی متدرجاً ناپدید می‌شوند.

خلاصه تغییراتی که متعاقب نارسائی قلبی حاد ایجاد می‌شوند - نارسائی قلبی جبران شده

برای خلاصه کردن وقایعی که در بالا برای توصیف دینامیک تغییرات گردش خون متعاقب يك حمله قلبی حاد متوسط مورد بحث قرار گرفت می‌توان این مراحل را به (۱) اثر آنی آسیب قلبی، (۲) جبران بوسیله سیستم عصبی سمپاتیک و (۳) جبران مزمن ناشی از بهبودی نسبی قلب و احتباس کلیوی مایع تقسیم کرد. تمام این تغییرات بوسیله خط پررنگ در شکل ۲۶-۱ نشان داده شده‌اند. مسیر این خط حالت طبیعی سیستم گردش خون (نقطه A)، حالت سیستم گردش خون چند ثانیه بعد از حمله قلبی اما قبل از ایجاد رفلکسهای سمپاتیک (نقطه B)، افزایش برون‌ده قلبی بسوی مقدار طبیعی بر اثر تحریک سمپاتیک (نقطه C) و بازگشت نهائی برون‌ده قلبی به مقدار طبیعی متعاقب چندین روز تا چندین هفته بهبودی قلبی و احتباس مایع (نقطه D) را نشان می‌دهد. این حالت نهائی، نارسائی قلبی جبران شده نامیده می‌شود.

نارسائی قلبی جبران شده - در شکل ۱-۲۶ مخصوصاً توجه کنید که قدرت تلمبه ای

قلب همانطور که بوسیله منحنی عمل قلبی نشان داده شده هنوز کمتر از نصف مقدار طبیعی است. این موضوع نشان می دهد که عواملی که فشار دهلیز راست را افزایش می دهند (مخصوصاً احتباس مایع) می توانند برون ده قلبی را با وجود ادامه ضعف خود قلب، بعد طبیعی بازگشت دهند. اما یکی از نتایج ضعف مزمن قلبی، این افزایش مزمن در فشار دهلیز راست است که در شکل ۱-۲۶ به میزان ۶ میلیمتر جیوه نشان داده شده است. افراد زیادی مخصوصاً در سنین پیری وجود دارند که بعلت نارسائی قلبی جبران شده دارای برون ده قلبی کاملاً طبیعی در حال استراحت اما افزایش خفیف تا متوسط فشار دهلیز راست هستند. این افراد ممکن است ندانند دچار آسیب قلبی هستند زیرا آسیب قلبی در بیشتر اوقات هر بار بمقدار کم بوجود می آید و جبران بطور همزمان با مراحل پیشرونده آسیب انجام می شود.

کاهش رزرو قلبی در نارسائی جبران شده

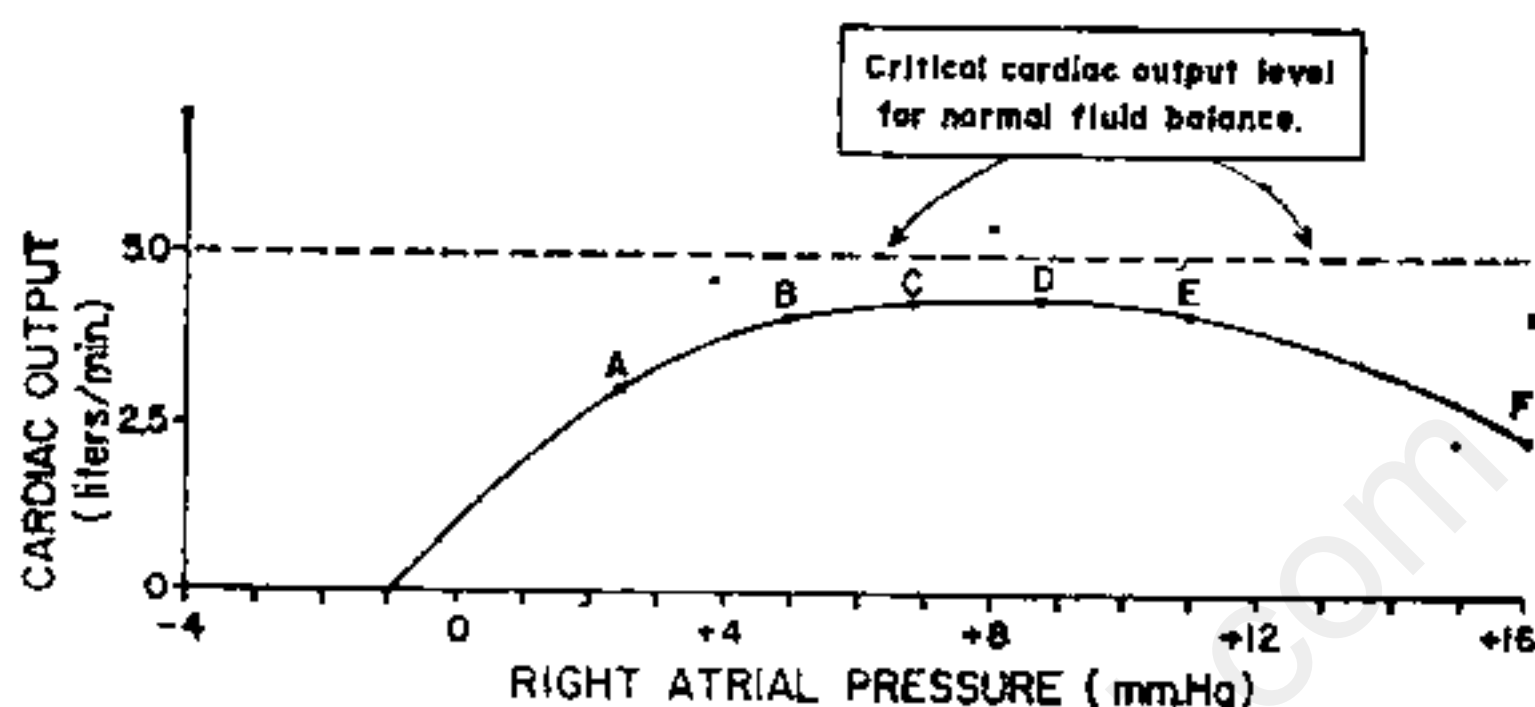
بالا بودن خفیف فشار دهلیز راست اثر زیان آور کمی (احتمالاً يك كبد اندکی بزرگ شده و تمایل به ایجاد خیز در قوزك پا) بر روی سیستم گردش خون دارد. اما مسلم است که شخص مبتلا به نارسائی قلبی جبران شده دارای يك سیستم گردش خون طبیعی نیست زیرا اگر سعی کند فعالیت عضلانی شدیدی انجام دهد یا اگر هر گونه استرس دیگری نظیر آنچه در بعضی از حالات مرضی بوجود می آید بر روی سیستم گردش خون او وارد شود، قلب وی قادر نخواهد بود که بطور طبیعی جواب دهد. دلیل این امر آن است که مکانیسمهای جبرانی که در حال طبیعی برای افزایش برون ده قلبی مورد استفاده قرار می گیرند، قبلاً بطور نسبی برای تأمین يك برون ده قلبی طبیعی مورد استفاده تراز گرفته اند. بنابراین، جبران باقیمانده که می تواند بوجود آید بسیار کمتر از طبیعی است. برای بیان این موضوع به عبارت دیگر، می توان گفت که شخص طبیعی رزرو قلبی بسیار بیشتری از شخص مبتلا به نارسائی قلبی جبران شده دارد. رزرو قلبی به تفصیل بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد.

دینامیک نارسائی قلبی شدید - نارسائی قلبی جبران نشده

مرگه قلب دچار آسیب شدید شود در اینحال هیچگونه جبرانی چه بوسیله رفلکسهای عصبی سمپاتیک و چه بوسیله احتباس مایع نمی تواند این قلب ضعیف شده را وادار به تلمبه زدن يك برون ده قلبی طبیعی کند. در نتیجه، برون ده قلبی نمی تواند به میزان کافی زیاد شود تا موجب بازگشت عمل کلیه بحال طبیعی گردد. مایع به احتباس در بدن ادامه

می‌دهد، شخص بتدریج دچار خیز بیشتر و بیشتری می‌شود و این اعمال سرانجام به مرگ او منتهی می‌شوند. این حالت نارسائی قلبی جبران نشده نامیده می‌شود. اساس نارسائی قلبی جبران نشده، عدم قدرت قلب برای تلمبه زدن خون کافی برای تأمین عمل مناسب کلیه است.

آنالیز نارسائی قلبی جبران نشده - شکل ۲-۲۶ يك منحنی برون‌ده قلبی بسیار



شکل ۲-۲۶ - منحنی برون‌ده قلبی بسیار تضعیف شده که بیماری قلبی جبران نشده را نشان می‌دهد. احتباس پیشرونده مایع فشار دهلیز راست را بالا می‌برد و برون‌ده قلبی همان‌طور که در متن توضیح داده شده از نقطه A به نقطه F پیشرفت می‌کند.

کاهش یافته را تصویر کرده و عمل قلبی را که فوق‌العاده ضعیف شده و قابل تقویت نیست نشان می‌دهد. نقطه A بر روی این منحنی نمودار حالت تقریبی گردش خون قبل از انجام هرگونه جبرانی در بازگشت وریدی یعنی قبل از هرگونه تحریک سمپاتیکی رگهای محیطی و قبل از هرگونه افزایشی در حجم مایع است. در این حالت، برون‌ده قلبی تقریباً سه لیتر در دقیقه یعنی بسیار کمتر از آن است که يك عمل گردش خون طبیعی را تأمین کند. اما این حالت فقط چند ثانیه طول می‌کشد زیرا تحریک سمپاتیکی وریدهای محیطی و سایر رگها بلافاصله فشار پرشدگی گردش خون را افزایش می‌دهد و این افزایش موجب راندن مقادیر اضافی خون بداخل قلب شده و فشار دهلیز راست را بالا می‌برد. به این ترتیب در نقطه B فشار دهلیز راست تا ۵ میلی‌متر جیوه و برون‌ده قلبی تا ۴ لیتر در دقیقه افزایش یافته است. در این حال بنظر می‌رسد که شخص در وضعیت نسبتاً خوبی قرار داشته

باشد اما این حالت بدلیل زیر ثابت باقی نمی‌ماند؛ برون‌ده قلبی باندازه کافی بالا نرفته است تا موجب دفع کافی مایع از کلیه‌ها شود. بنابراین، احتباس مایع کماکان بدون تخفیف ادامه می‌یابد و می‌تواند سرانجام علت مرگ باشد. این وقایع را می‌توان بطورکمی به

روش زیرتوجیه کرد:

به خط نقطه چین در حد برون‌ده قلبی ۵ لیتر دقیقه در شکل ۲-۲۶ توجه کنید. این مقدار برابر با میزان برون‌ده قلبی بحرانی مورد نیاز برای برقراری مجدد تعادل طبیعی مایعات است. در هر میزانی از برون‌ده قلبی که کمتر از این مقدار باشد، تمام مکانیسم‌هایی که قبلاً در این فصل شرح داده شدند فعال باقی میمانند و حجم مایعات بدن بطور پیشرونده افزایش می‌یابد. بعلت این افزایش پیشرونده در حجم مایعات، فشار پر شدگی گردش سیستمیک به بالا رفتن ادامه می‌دهد و این موضوع مقادیر افزایش یافته‌ای از خون را بداخل دهلیز راست می‌راند و به این ترتیب فشار دهلیز راست را افزایش می‌دهد. بعد از حدود یک روز، حالت گردش خون از نقطه B در شکل ۲-۲۶ به نقطه C تغییر می‌کند یعنی فشار دهلیز راست به ۷ میلی‌متر جیوه و برون‌ده قلبی به ۴/۲ لیتر در دقیقه می‌رسد. اما توجه داشته باشید که برون‌ده قلبی هنوز آنقدر بالا نیست که موجب برون‌ده ادراری طبیعی شود. بنابراین، مایع به احتباس ادامه می‌دهد و بعد از حدود یک روز دیگر فشار دهلیز راست تا ۹ میلی‌متر جیوه بالا می‌رود و حالت گردش خون بوسیله نقطه D برروی منحنی قابل نشان دادن است. در این حالت نیز هنوز برون‌ده قلبی برای برقراری تعادل طبیعی مایعات کافی نیست.

بعد از چند روز دیگر فشار دهلیز راست باز هم بالاتر رفته اما در اینحال منحنی عمل قلبی شروع به نزول بسوی مقدار کمتری کرده است. این کاهش ناشی از کشیده شدن بیش از حد قلب، خیز عضله قلبی، و سایر عواملی است که باعث نقصان عمل تلمبه‌ای قلب می‌شوند. بخصوص آشکار است که احتباس بیشتر مایع از این به بعد برای حالت گردش خون فقط جنبه زیان‌آور خواهد داشت. برون‌ده قلبی هنوز آنقدر زیاد نیست که موجب برقراری تعادل طبیعی مایعات شود و احتباس مایع نه فقط ادامه می‌یابد بلکه عملاً بعلت سقوط برون‌ده قلبی تسریع می‌گردد. در نتیجه، در ظرف چند روز حالت گردش خون به نقطه F برروی منحنی رسیده که در آن برون‌ده قلبی ۲/۵ لیتر در دقیقه و فشار دهلیز راست ۱۶ میلی‌متر جیوه است. این حالتی است که با زندگی سازگار نیست و بیمار در حال عدم جبران می‌میرد.

به این ترتیب از این آنالیز می‌توان مشاهده کرد که عدم قدرت برون‌ده قلبی برای بالارفتن تاحد بحرانی مورد نیاز برای عمل طبیعی کلیه منجر به (الف) احتباس پیشرونده مایع که موجب (ب) بالا رفتن فشار پرشدگی گردش سیستمیک می‌شود و (ج) بالا رفتن پیشرونده فشار دهلیز راست می‌گردد تا زمانی که سرانجام قلب آنقدر کشیده شود یا آنقدر دچار خیز شود که قادر نباشد حتی مقادیر متوسطی خون را تلمبه بزند و بنابراین بطور کامل نارسا گردد. از نظر بالینی، این حالت وخیم عدم جبران بطور عمده بوسه

خیز پیشرونده و مخصوصاً خیز ریه‌ها که منجر به پیدایش رالهای مرطوب و تنگی نفس می‌گردد تشخیص داده می‌شود. تمام پزشکان می‌دانند که شروع نکردن درمان مناسب هنگام پیدایش این حالت، منجر به مرگ سریع می‌شود.

خرابتر شدن میوکارد در نارسائی جبران نشده - علاوه بر مسئله ونحیم احتباس پیشرونده مایع در نارسائی قلبی جبران نشده، يك عارضه مهم دیگر خرابتر شدن پیشرونده خود میوکارد است. علل اصلی این امر احتمالاً عواملی هستند از قبیل: (۱) کاهش رسیدن خون به عضله قلبی (۲) کشیده شدن بیش از حد عضله (۳) خیز عضله (۴) رشد بافت فیبری در میوکارد (۵) کار کردن بیش از اندازه عضله سالم باقیمانده و الی آخر. اما صرف نظر از علت یا علل این خرابتر شدن، پاره‌ای از نتایج مهم آن بقرار زیرند:

اولاً، قدرت انقباضی خود عضله قلب کاهش می‌یابد.

ثانیاً، مکانیسم کلسیم برای ربط دادن تحریک با انقباض تضعیف می‌شود. این امر قسمتی از این حقیقت ناشی می‌شود که توروبولهای طولی رتیکولوم سارکوپلاسمیک نمیتوانند مقادیر طبیعی از کلسیم را تجمع دهند. بنابراین هنگامیکه عضله تحریک می‌شود مقدار کافی کلسیم برای ایجاد انقباض کامل وجود ندارد. علاوه بر آن، بنظر میرسد که سیستم توروبونین - توروبومیوزین برای شروع واکنش بین فیلامانهای اکٹین و میوزین با شدت کمتری به کلسیم موجود جواب میدهد. این اثرات همچنین توجیه میکنند که چرا دیژیتال بکرات در بهتر کردن قدرت انقباضی قلب نارسا بسیار مؤثر است زیرا دیژیتال يك عمل ویژه در زیاد کردن تجمع یونهای کلسیم در عضله قلبی دارد.

ثالثاً، مقدار نوراپینفرین ذخیره شده در انتهای اعصاب سمپاتیك بطور بارزی در میوکارد نارسا کاهش می‌یابد و میزان ترشح نوراپینفرین در جواب به محرکهای سمپاتیکی به همان میزان کاهش می‌یابد. بنابراین، میوکارد نارسا جواب بسیار ضعیفی به تحریک سمپاتیك میدهد. این بدان معنی است که قلب یکی از مهمترین مکانیسمهای تحریک کننده خود را از دست میدهد.

میتوان بخوبی درك کرد که این نوع خرابتر شدن عضله قلبی که در مراحل آخر نارسائی قلبی پیش می‌آید میتواند منجر به نارسائی بازهم بیشتری شود. همینکه این امر شروع شد این تمایل را پیدا میکند که ادامه یابد و حتی بصورت يك حلقه معیوب درآید. بنابراین این، اگر قرار باشد شخص زنده بماند درمان شدید در این مرحله از بیماری قلبی ضروری است.

درمان عدم جبران - دو روشی که توسط آنها روند عدم جبران را می‌توان غالباً متوقف کرد عبارتند از: (۱) تقویت قلب بهر يك از راههای مختلف و مخصوصاً بوسیله تجویز يك داروی مقوی قلب از قبیل دیژیتال بطوریکه قلب بتواند مقادیر کافی خون

را تلمبه بزند تا عمل کلیه را مجدداً بحال طبیعی بازگرداند و (۲) تجویز مواد ادرار آور (مدر) یا دیورتیک diuretic و کاهش مصرف آب و نمک که تعادلی بین مقادیر ورودی و خروجی مایع باوجود پائین بودن برون‌ده قلبی بوجود می‌آورد.

هردوی این روشها روند عدم جبران را بوسیله برقرار کردن مجدد تعادل طبیعی مایعات متوقف می‌کنند بطوریکه مایع لااقل بهمان میزانی که وارد بدن می‌شود از آن خارج می‌گردد.

مکانیسم عمل داروهای مقوی قلب — داروهای مقوی قلب cardiogenic از قبیل دیژیتال اثر اندکی در زیاد کردن قدرت انقباضی عضله قلبی طبیعی دارند. از طرف دیگر، همین داروها در صورت تجویز به یک فرد مبتلا به نارسائی مزمن قلب می‌توانند غالباً قدرت میوکارد نارسا را تا دو برابر افزایش دهند. بنابراین، این داروها عامل اصلی درمان در نارسائی مزمن قلبی هستند.

معتقدند که عمل دیژیتال و سایر گلیکوزیدهای مقوی قلبی در تقویت انقباض قلب زیاد کردن مقدار یونهای کلسیم در فیبرهای عضلانی است. در بالا خاطر نشان شد که در تیکولوم سارکوپلاسما میک قادر نیست که در نارسائی قلبی شدید مقادیر طبیعی از کلسیم را تجمع دهد و بنابراین نمیتواند مقدار کافی کلسیم برای ایجاد انقباض کامل عضله آزاد کند. در نتیجه، این تجمع کلسیم اضافی در فیبرهای عضله لااقل بطور نسبی این اشکال را تصحیح می‌کند.

نارسائی قلبی یک طرفه

در بحثهایی که تاکنون در این فصل انجام شد ما نارسائی قلبی را بطور کامل مورد بررسی قرار دادیم. در بسیاری از بیماران و مخصوصاً بیماران مبتلا به مراحل اولیه نارسائی حاد، نارسائی طرف چپ بر نارسائی طرف راست تفوق دارد و در موارد نادر مخصوصاً در بیماریهای مادرزادی قلب، طرف راست ممکن است بدون نارسائی قابل ملاحظه طرف چپ نارسا شود. بنابراین، ما باید صفات اختصاصی نارسائی قلبی یک طرفه را نیز مورد بحث قرار دهیم.

نارسائی یک طرفه قلب چپ

هنگامیکه طرف چپ قلب بدون نارسائی همزمان طرف راست نارسا می‌شود قلب راست با قدرت طبیعی خود به تلمبه زدن خون بداخل ریه‌ها ادامه می‌دهد اما این خون بمقدار کافی از ریه‌ها بداخل گردش سیستمیک تلمبه زده نمی‌شود. در نتیجه، بعلت تغییر محل حجم زیادی از خون از گردش سیستمیک بداخل گردش ریوی، فشار پرشدگی گردش ریوی بالا می‌رود

بتدریج که حجم خون در ریه‌ها افزایش می‌یابد رگهای ریوی گشاد می‌شوند و هرگاه فشار مویرگی ریوی از ۲۸ میلیمتر جیوه یعنی فشار اسمزی کولوئیدی پلاسما بالاتر رود، مایع شروع به فیلتره شدن از مویرگها بداخل فضاهای بین سلولی و حبابچه‌ها می‌کند و منجر به خیز ریوی می‌گردد.

به این ترتیب، مهمترین مشکلات نارسائی قلب چپ عبارتند از احتقان رگی ریوی و خیز ریوی که در فصل‌های ۲۴ و ۳۱ در مورد گردش ریوی و دینامیک مویرگی شرح داده می‌شوند. تا زمانی که فشار مویرگی ریوی کمتر از فشار اسمزی کولوئیدی طبیعی خون یعنی در حدود ۲۳ تا ۳۳ میلیمتر جیوه باقی بماند ریه‌ها خشک باقی می‌مانند. اما حتی چند میلیمتر جیوه بالاتر رفتن فشار مویرگی ریوی از این حد بحرانی، موجب نشت پیشرونده مایع بداخل فضاهای بین سلولی و حبابچه‌ها شده و سرعت منجر به مرگ می‌گردد. خیز ریوی می‌تواند آنقدر سریع بوجود آید که می‌تواند فقط بعد از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه نارسائی حاد و شدید قلب چپ موجب مرگ گردد.

سیر وقایع در نارسائی مزمن قلب چپ

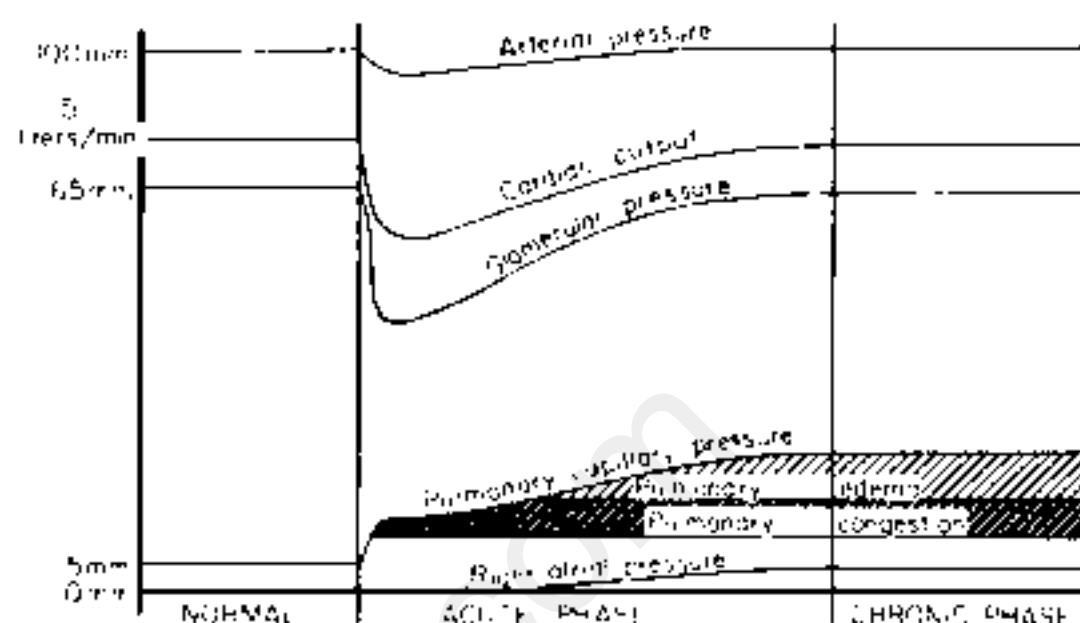
در نارسائی مزمن قلب چپ، يك صفت اضافی را بایستی به نارسائی حاد اضافه کرد. این صفت، احتباس مایع ناشی از کاهش عمل کلیه است. در نارسائی حاد متوسط قلب چپ فشار مویرگی ریوی گاهی فقط تا ۱۵ تا ۲۰ میلیمتر جیوه بالا می‌رود که برای ایجاد خیز ریوی کافی نیست. با این وجود، متعاقب احتباس مایع در طی چند روز بعد، حجم خون افزایش می‌یابد و خون بیشتری بوسیله بطن راست بداخل ریه‌ها تلمبه زده می‌شود. در اینحال فشار مویرگی ریوی باز هم بالاتر رفته و غالباً از فشار اسمزی کولوئیدی پلاسما هم فراتر میرود و منجر به خیز شدید ریوی می‌گردد (شکل ۳ - ۲۶) در واقع، این يك عارضه شایع است به این معنی که بیمار ناگهان حدود يك هفته بعد از حمله حاد دچار خیز شدید ریوی می‌شود و بر اثر اختلال تنفسی میمیرد و مرگ او ناشی از کاهش بیرون ده قلبی نیست.

نارسائی يك طرفه قلب راست

در نارسائی يك طرفه قلب راست، خون بطور طبیعی بوسیله بطن چپ از ریه‌ها بداخل گردش سیستمیک تلمبه زده می‌شود اما خون بمقدار کافی از گردش سیستمیک بداخل ریه‌ها تلمبه زده نمی‌شود. بنابراین خون از ریه‌ها بداخل گردش سیستمیک تغییر محل می‌دهد و موجب پیدایش احتقان در گردش سیستمیک می‌گردد. اما در نارسائی حاد قلب راست این احتقان بدلیل زیر بسختی قابل مشاهده است؛ مقدار کل خون موجود در ریه‌ها

فقط حدود يك هشتم مقدار كل خون موجود در گردش سيستميك است. بنا بر اين، حتى در نارسائي شديد قلب راست، حجم خون موجود در گردش سيستميك بعلت تغيير محل خون از ريه ها فقط چند درصد افزايش مي يابد و اين مقدار براي ايجاد احتقان قابل ملاحظه گردش سيستميك كافي نيست.

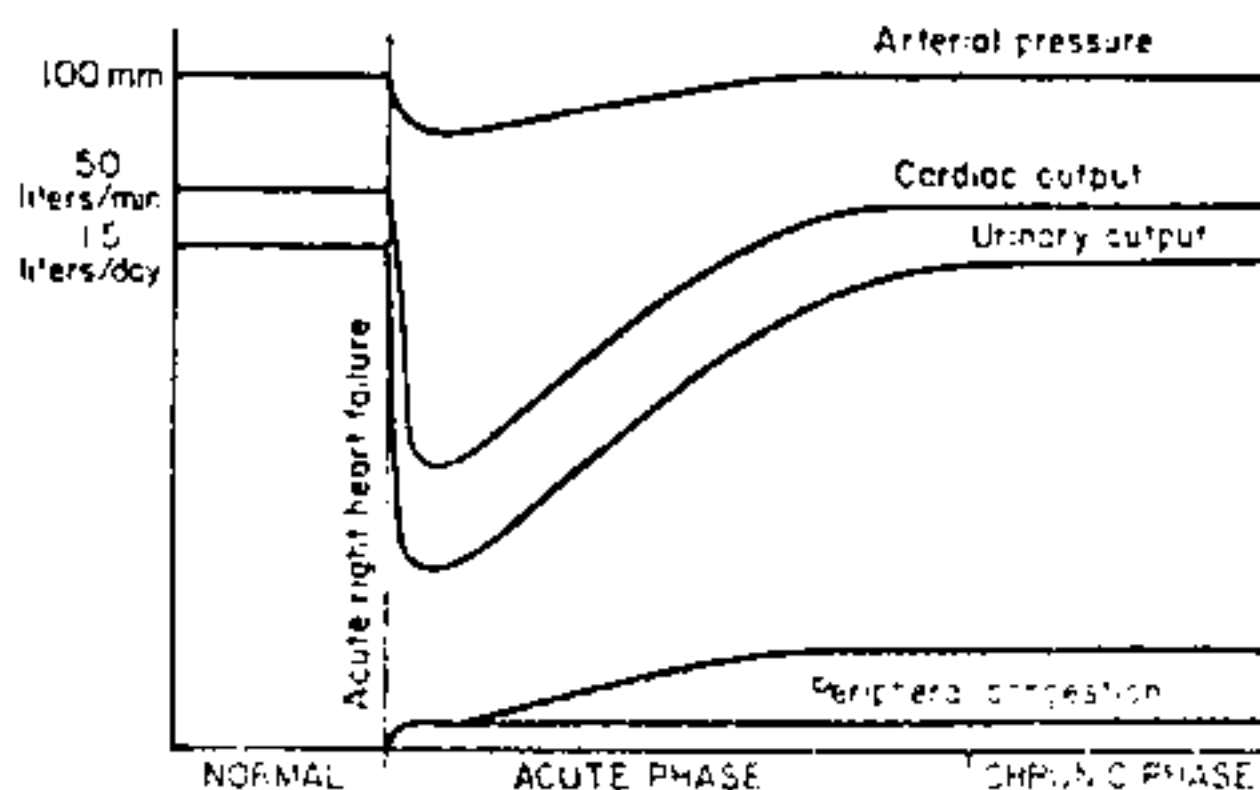
شكل ۳-۲۶- اثرات كل حاد و مزمن نارسائي يك طرفه قلب چپ.



برون ده قلبی پائین در نارسائی حاد قلب راست - از طرف دیگر، نارسائی حاد قلب راست می تواند موجب کاهش بیشر برون ده قلبی در مقایسه با نارسائی حاد قلب چپ با همان شدت گردد. این موضوع باز ناشی از کومپلیانس بسیار بیشتر گردش سيستميك از کومپلیانس گردش ریوی است. مقدار كافي خون نمی تواند از ريه ها بداخل رگ های گردش سيستميك انتقال يابد تا فشارهای گردش سيستميك را تا حد زيادی بالا ببرد و اين فشارها برای وادار کردن بطن راست ضعیف شده به تلمبه زدن مقادير مناسب خون كافي نيستند. بنا بر اين، در حالات نادری كه در آنها قلب راست بطور حاد نارسا می شود برون ده قلبی بمقدار زيادی كم می شود و غالباً کاهش برون ده قلبی آنقدر شديد است كه مرگ بسرعت فرا می رسد.

مرحله مزمن نارسائی يك طرفه قلب راست - مرحله مزمن نارسائی يك طرفه قلب راست تقريباً نظير همان است كه قبلاً در مورد نارسائی تمام قلب شرح داده شد. کاهش برون ده قلبی منجر به احتباس پيشرونده مايع بوسيله كليدها می شود تا اينكه سرانجام يا برون ده قلبی مجدداً تا حد تقريباً طبيعي بالا برود يا اينكه شخص وارد حالت عدم جبران شده و بميرد. شكل ۴-۲۶ تغييرات پيشرونده را كه در نارسائی مزمن يك طرفه قلب راست بوجود می آيد تصوير كرده و يك بازگشت تدريجی برون ده قلبی به حد طبيعي يا تقريباً طبيعي، يك بازگشت فشار شريانی و فشار گلو مریولی بسوی مقدار طبيعي همراه با افزايش برون ده ادراری و سرانجام، پيدايش پيشرونده احتقان محيطی و خيز را نشان می دهد.

شکل ۴-۲۶. اثرات کلی
حادومزمن نارسائی يك
طرفه قلب راست.



نارسائی قلبی توأم با برون‌ده قلبی بالا - زیاد کردن بار قلب

حالتی موسوم به نارسائی قلبی توأم با برون‌ده قلبی بالا *high cardiac output failure* غالباً در افرادی بوجود می‌آید که دارای برون‌ده قلبی بسیار بیشتر از طبیعی هستند اما بنظر می‌رسد که در حال نارسائی قلبی باشند زیرا فشار دهلیز چپ یا فشار دهلیز راست و یا هر دوی آنها بسیار بالا هستند. مسئله واقعی در اینجا غالباً نارسا شدن قدرت تلمبه‌ای قلب نیست بلکه زیاد شدن بار قلب بر اثر بازگشت وریدی بسیار زیاد است. علل اساسی افزایش برون‌ده قلبی عبارتند از: (۱) کاهش مقاومت گردش سیستمیک یا (۲) افزایش فشار پرشدگی گردش سیستمیک. این علل بسته به حالتی که موجب نارسائی قلبی توأم با برون‌ده قلبی بالا شده ممکن است با يك قلب ضعیف همراه باشند یا همراه نباشند.

کاهش مقاومت گردش سیستمیک - بیماری‌هایی که با کاهش دادن مقاومت گردش سیستمیک موجب نارسائی قلبی توأم با برون‌ده قلبی بالا می‌شوند عبارتند از (الف) فیستولهای شریانی وریدی که در آنها خون مستقیماً از شریانها به وریدها شنت می‌شود، (ب) بیماری بری‌بری قلبی که در آن آویتامینوز ویتامینهای B منجر به گشادی شدید رگهای سیستمیک می‌شود و (ج) تیروتوکسیکوز که بعلت اثر تحریکی آن بر روی متابولیسم، موجب گشادی عمومی رگهای سیستمیک می‌شود. بدیهی است که کاهش مقاومت منجر به بازگشت وریدی سریع می‌شود بطوریکه غالباً خون بیشتری از آنچه قلب می‌تواند تلمبه بزند بدرون قلب جریان می‌یابد و منجر به افزایش شدید فشار دهلیز چپ و راست و درعین حال منجر به يك برون‌ده قلبی می‌شود که گاهی به دو تا سه برابر طبیعی می‌رسد.

افزایش فشار پرشدگی گردش سیستمیک - حالاتی که با افزایش دادن فشار پرشدگی گردش سیستمیک موجب نارسائی قلبی توأم با برون‌ده قلبی بالا می‌شوند عبارتند از (الف) ترانسفوزیون بسیار سریع و بسیار زیاد خون و (ب) احتباس مایع ناشی از ترشح

بیش از حد غورمونیهای استروئیدی مختلف و مخصوصاً آلدوسترون. این حالات گرا دیان فشار برای بازگشت وریدی را افزایش می دهند و از این راه مقادیر بیش از حدی خون را بدرون قلب می رانند و بار آن را زیاد می کنند.

شوك كاردیوژنیک

در هنگام توصیف نارسائی قلبی حاد خاطر نشان شد که برون ده قلبی می تواند بلافاصله بعد از ایجاد آسیب قلبی به میزان بسیار زیادی کاهش یابد. بدیهی است که این موضوع منجر به کاهش شدید میزان جریان خون در سراسر بدن شده و می تواند منجر به يك تصویر بالینی مشخص شوك گردش خونی گردد که در فصل ۲۸ شرح داده خواهد شد. این بدان معنی است که برون ده قلبی آنقدر کم می شود که نمی تواند مقدار کافی خون به بدن برساند. در نتیجه، بافتها سرعت خراب می شوند و مرگ پیش می آید. گاهی مرگ در کمتر از يك ساعت و گاهی پس از چندین روز بوجود می آید. شوك گردش خونی که بعلمت عمل تلمبه ای نا کافی قلب ایجاد می شود شوك كاردیوژنیک cardiogenic shock یا شوك قلبی و گاهی نیز سندروم نا رسانی نیرو power failure syndrome نامیده می شود.

شوك كاردیوژنیک برای پزشکان اهمیت فوق العاده زیادی دارد زیرا تقریباً يك دعم تمام بیماران مبتلا به انفاركتوس میو كارد حاد قبل از آنکه روندهای جبرانی فیزیولوژیک برای نجات جان بیمار وارد عمل شوند آنقدر نارسائی نیرو پیدا می کنند که براثر شوك گردش خونی می میرند. همینکه شوك قلبی بعد از انفاركتوس میو كارد برقرار شد تمام اختلالات مشخصی که در مراحل آخر سایر انواع شوك گردش خونی، همانطور که در فصل ۲۸ شرح داده شده، نیز دیده می شوند و مخصوصاً مختل شدن سریع تقریباً تمام اعمال بدنی بوجود می آید.

حلقه معیوب آسیب پیشرونده قلب در شوك كاردیوژنیک - بحث شوك گردش

خونی در فصل ۲۸ تمایل قلب برای ایجاد آسیب بیشتر در خود را هنگامیکه میزان جریان خون کورونر آن در جریان سیر شوك کاهش می یابد تأکید خواهد کرد. به این معنی که فشار شریانی پائین که در جریان شوك بوجود می آید جریان خون کورونر را کاهش می دهد و قلب را ضعیفتر می سازد و در نتیجه شوك را شدیدتر می کند و این روند سرانجام به يك حلقه معیوب آسیب پیشرونده قلب تبدیل می شود. در شوك كاردیوژنیک ناشی از انفاركتوس میو كارد، این مشکل بوسیله ترومبوز کورونر موجود تشدید می گردد. بعنوان مثال، دريك قلب طبیعی فشار شریانی بایستی معمولاً از ۴۵ میلیمتر جیوه کمتر شود تا حلقه معیوب آسیب پیشرونده قلب شروع گردد. اما در قلبی که يك رگ کورونر

بزرگ آن مسدود شده، آسیب پیشرونده قلب هنگامی آغاز می‌شود که فشار شریانی به ۸۰ تا ۹۰ میلیمتر جیوه کاهش یابد. عبارت دیگر، حتی کوچکترین سقوط فشار شریانی می‌تواند باعث شروع يك حلقه معيوب آسیب پیشرونده قلب متعاقب انفاركتوس میوکارد شود درحالی‌که این حلقه معيوب دريك قلب طبیعی فقط در مراحل پیشرفته شوک ایجاد خواهد شد. به این دلیل، هنگام درمان انفاركتوس میوکارد موضوع فوق‌العاده مهم جلوگیری ازحتی دوره‌های کوتاه مدت کاهش فشارخون است.

فیزیولوژی درمان- بیمار غالباً قبل از آنکه روندهای جبرانی مختلف بتوانند برون‌ده قلبی او را تا حد زنده ماندن بالاببرند بر اثر شوک کاردیوژنیک میمیرد. بنابراین، درمان این حالت یکی از مهمترین مشکلات در درمان حملات حاد قلبی است. تجویز فوری دیژیتال غالباً برای توی کردن قلب بکار می‌رود اگر چه این عمل فقط در مواردی ارزش دارد که باقیمانده عضله که مبتلا به انفاركتوس نشده نیز دچار ایسکمی مزمن باشد. اما بیشتر از آن، تزریق داخل وریدی خون کامل، پلاسما یا يك داروی بالابرنده فشار خون برای حفظ فشار شریانی بکار برده میشود. اگر فشار شریانی بتواند باندازه کافی بالا برده شود میزان جریان خون کورونر غالباً میتواند باندازه کافی بالا برود تا از ایجاد حلقه معيوب آسیب پیشرونده قلب جلوگیری شود تا اینکه مکانیسمهای جبرانی مناسب در بدن بتوانند شوک را تصحیح کنند. اما باید دانست که حتی با بهترین روشهای درمانی نیز بمجردیکه سندروم شوک شروع شود و فشار شریانی به میزان بیست میلیمتر جیوه بمدت یکساعت کمتر از حد طبیعی باقی بماند ۸۵ درصد بیماران خواهند مرد.

خیز در بیماران مبتلا به نارسائی قلبی

در قسمت اعظم بحث بالا خیزی که در نارسائی قلبی ایجاد می‌شود مورد تأکید قرار گرفته است. در نظر اول انسان ممکن است فکر کند که درك علت پیدایش خیز هنگام نارسا شدن قلب باید آسان باشد. منطق طبیعی چنین حکم می‌کند که هنگامیکه قلب نارسا می‌شود، خون در پشت قلب تجمع می‌یابد و از این راه موجب افزایش فشار وریدی و مویرگی می‌شود تا اینکه سرانجام مایع از مویرگها بداخل بافتها نشت کند. اما تا زمانی‌که مقادیر زیادی آب و نمك بوسیله کلیه‌ها احتباس پیدا نکنند خیز محیطی بوجود نخواهد آمد. در نتیجه، جنبه‌های خاصی وجود دارند که بایستی شرح داده شوند تا بتوان بعضی از مشکلات مربوط به پیدایش خیز در نارسائی قلبی را درك کرد.

نقش کلیه‌ها در خیز قلبی- عدم قدرت نارسائی حاد قلبی برای ایجاد خیز محیطی- اگر چه نارسائی حاد قلب چپ می‌تواند موجب احتقان شدید ریه‌ها و پیدایش سریع خیز