



Unit III

Chapters 9-13

Heart Physiology

Dr. Behnaz Mokhtari

Assistant Professor of Medical Physiology

Faculty of Medicine

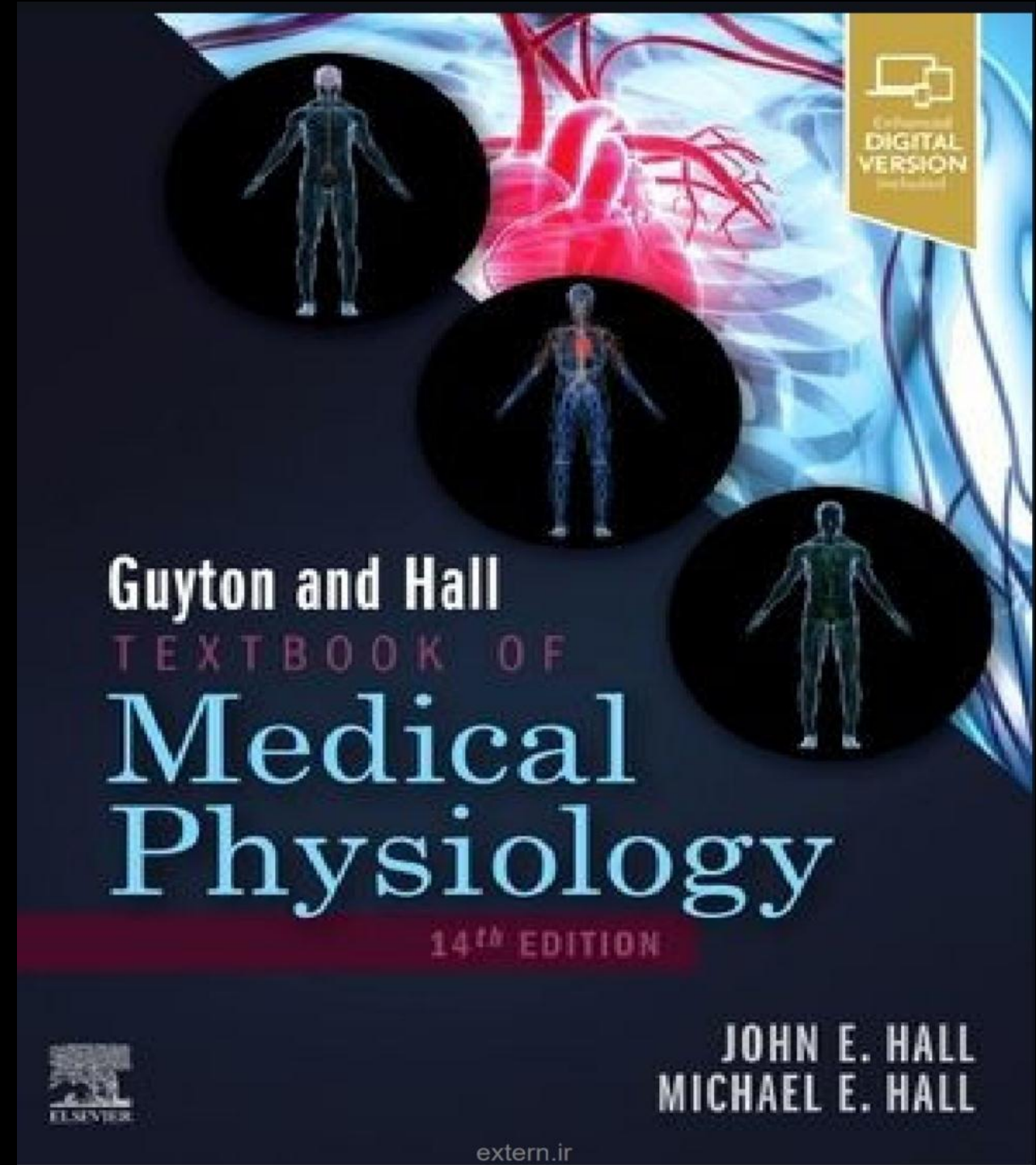
Tabriz University of Medical Sciences

Your Reference Book

Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology

John E. Hall
Michael E. Hall
Arthur C. Guyton

Edition: 14th edition



طرح درس:

آشنایی با فیزیولوژی قلب

در پایان این جلسه انتظار می‌رود که دانشجو:

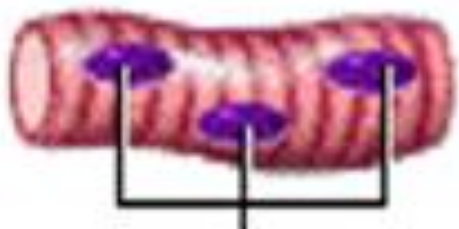
۱. ساختار عضله قلبی و مکانیسم انقباض آن را تشریح نماید.
۲. خصوصیات سیستم هدایتی قلب را توضیح دهد.
۳. نحوه ایجاد فعالیت ذاتی و خودبخودی قلب را بداند.
۴. انواع پتانسیل عمل در قسمت‌های مختلف قلب را با رسم شکل توضیح دهد.
۵. دوره قلبی و مراحل انقباض و شل شدن عضله قلبی را شرح دهد.
۶. مکانیسم فرانک-استارلینگ را توضیح دهد.
۷. نقش مقاومت عروقی و بازگشت وریدی بر عملکرد قلب را توضیح دهد.
۸. نقش اعصاب اتونوم بر ضربان و قدرت انقباضی قلب را توضیح دهد.

انواع عضلات

□ **عضله اسکلتی:** ارادی، مخطط، سلول دراز و استوانه ای شکل، چندهسته‌ای

□ **عضله صاف:** غیر ارادی، صاف، سلول مخروطی شکل، تک هسته‌ای

□ **عضله قلبی:** غیر ارادی، مخطط، سلول‌ها دارای اتصالات شکافی (دیسک‌های اینترکاله)، تک هسته‌ای



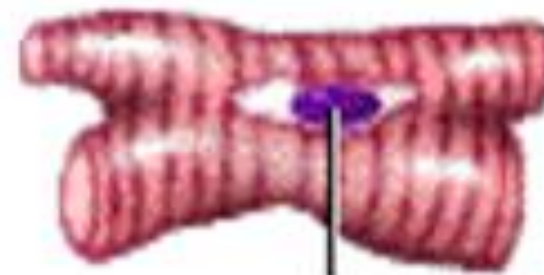
Nucleus

Skeletal Muscle



Nucleus

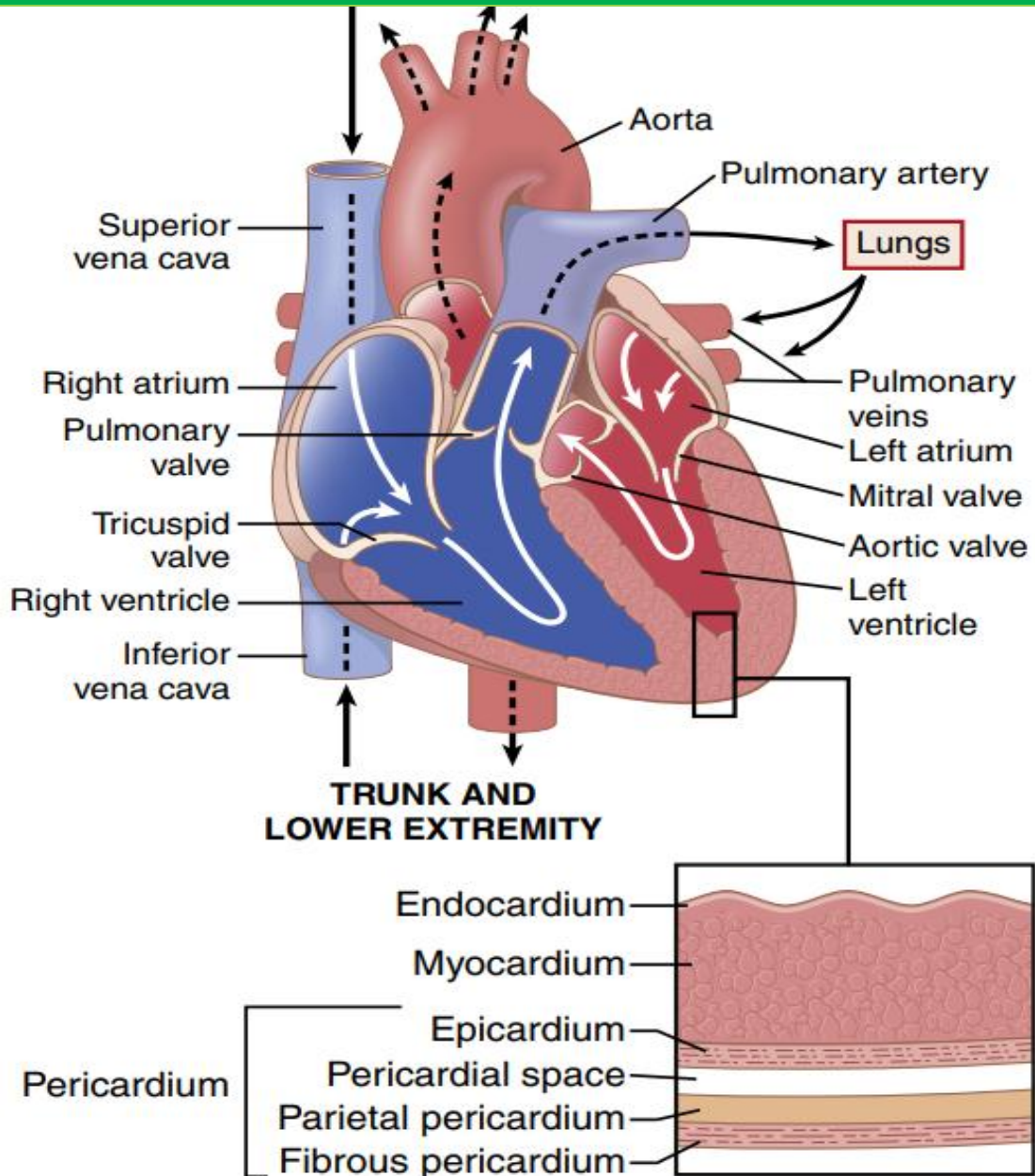
Smooth Muscle



Nucleus

Cardiac Muscle

لایه‌های قلبی



□ اندوکارده

□ میوکارده

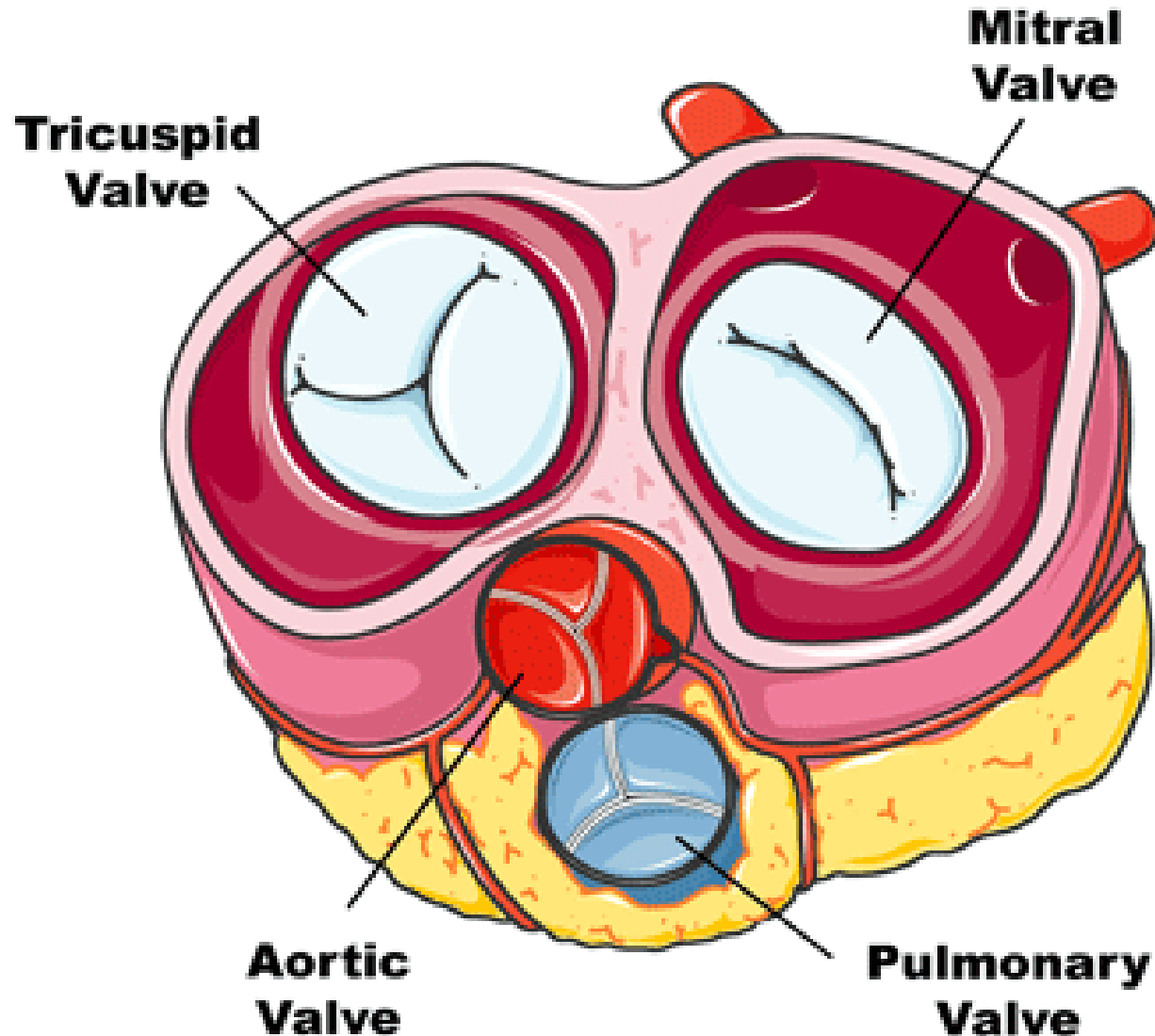
□ پریکارده: لایه بسیار نازک دو لایه

پریکارده احشایی به قلب می‌چسبد و اپیکارده نامیده می‌شود.

پریکارده جداری (پرییتال) به جناغ سینه، ستون فقرات و دیافراگم چسبیده است.

بین دو لایه (فضای پریکارده)، بطور طبیعی حاوی کمی مایع است.

دریچه‌های قلبی



□ دریچه‌های دهلیزی-بطنی و نیمه‌هلالی (سینی)

□ باز و بسته شدن دریچه‌های قلبی غیرفعال و در اثر اختلاف فشار است. اگر گرادیان فشار رو به جلو باشد باز می‌شوند و اگر رو به عقب باشد بسته می‌شوند.

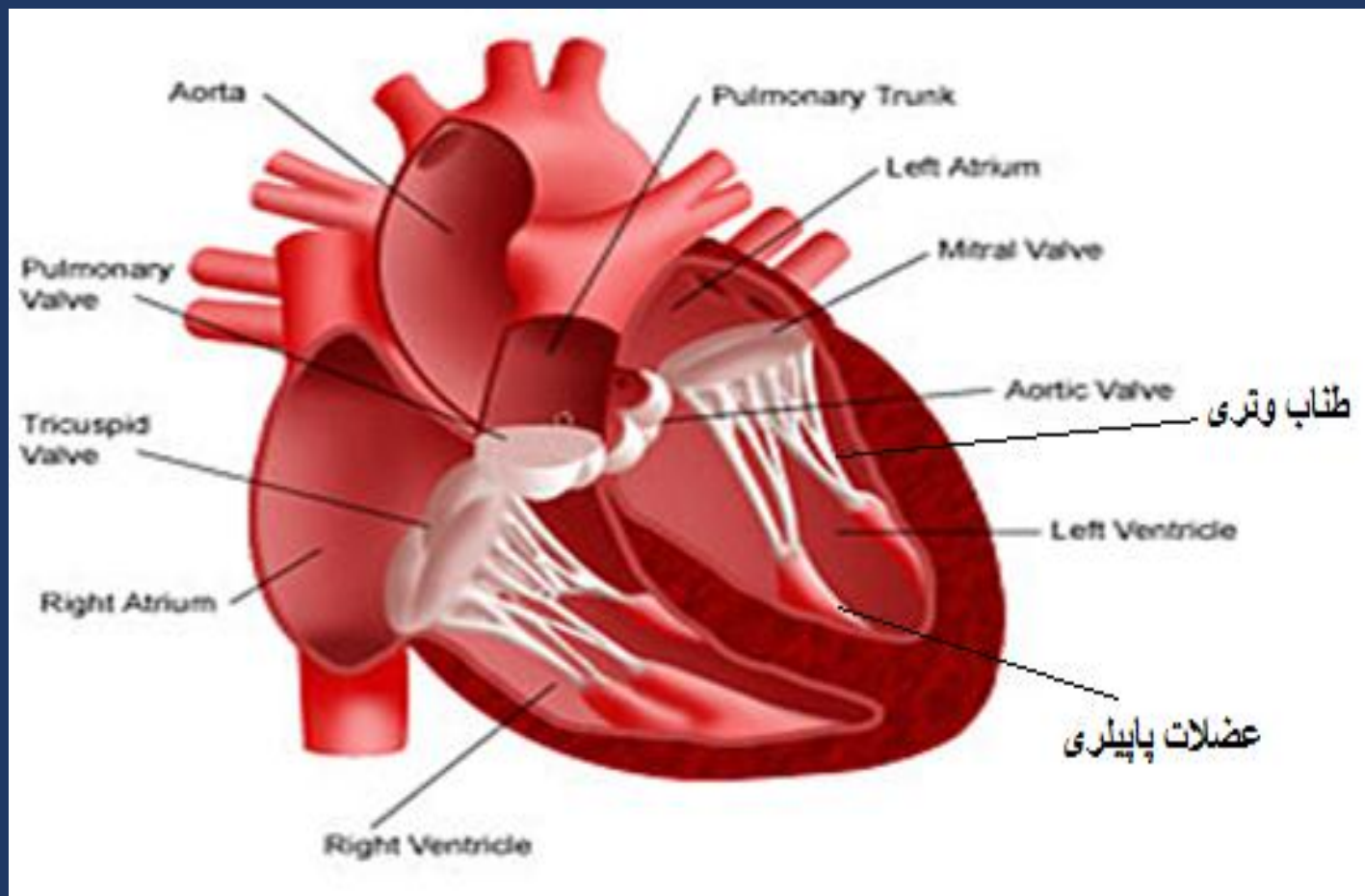
□ باز شدن دریچه‌های قلبی روندی آهسته دارد؛ بنابراین صدایی ایجاد نمی‌کند، ولی بسته شدن آنها باعث تولید صدا می‌شود.

□ فقط **میترال دولتی** است، بقیه سه‌لتی هستند.

عضلات پاپیلری

✓ در داخل بطن‌ها (سه تا در بطن راست و دو تا در بطن چپ) قرار دارند و از طریق طناب‌های وتری به لتهای دریچه‌های دهلیزی-بطنی متصل می‌شوند.

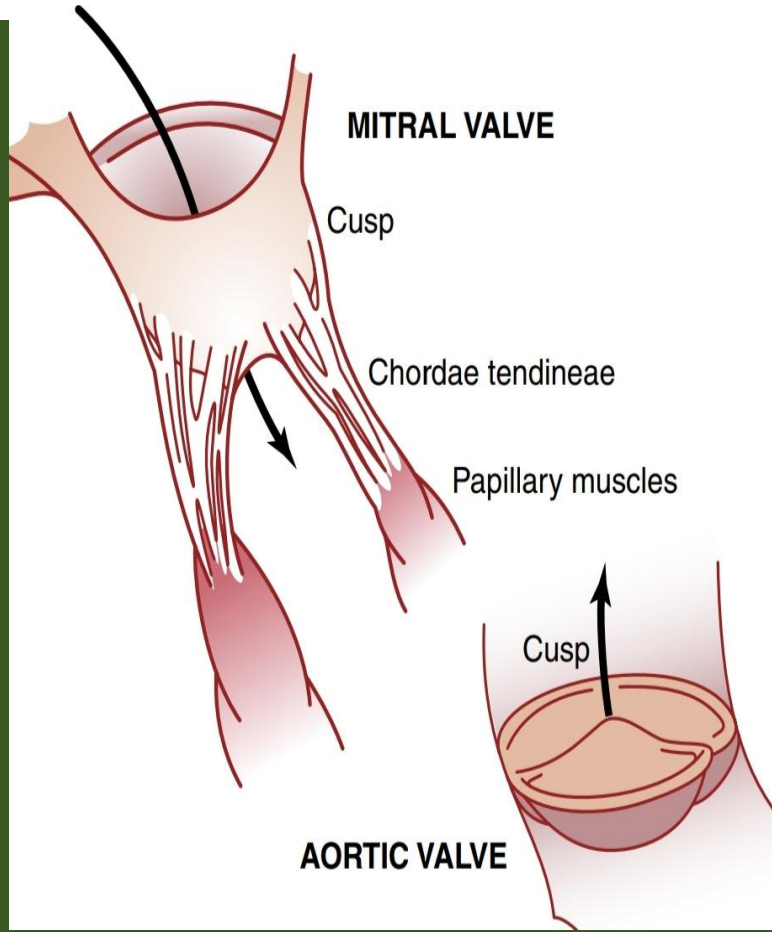
✓ زمانی که بطن‌ها منقبض می‌شوند این عضلات نیز منقبض می‌شوند و با کشیدن لتهای دریچه‌ها به داخل بطن‌ها مانع برجسته شدن دریچه‌ها به سمت دهلیزها و ورود خون به آنها می‌شود.



تفاوت دریچه‌های نیمه‌هلالی با دهلیزی-بطنی

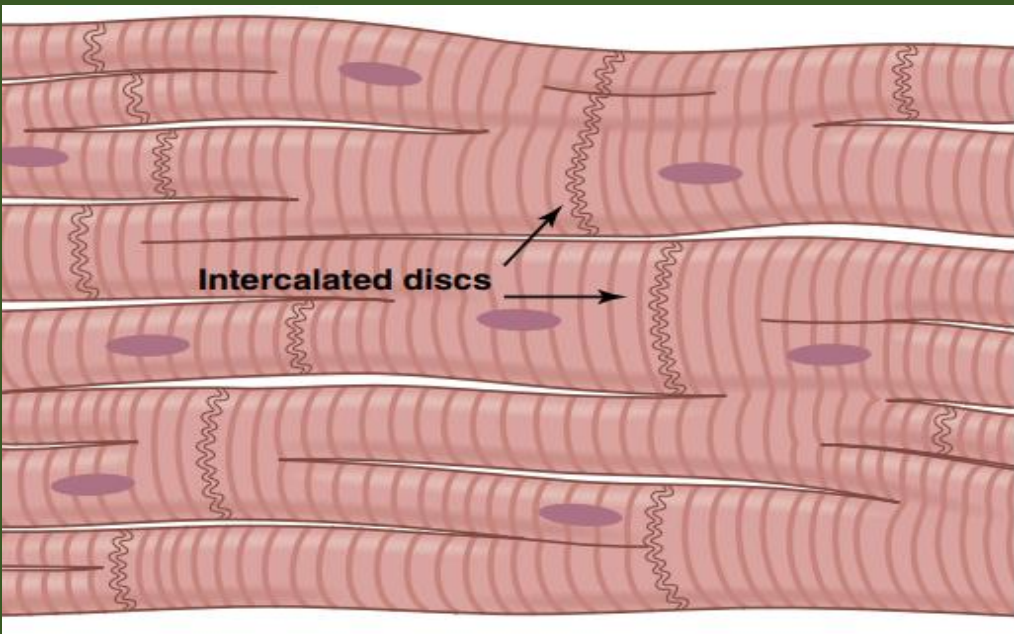
❖ **لت‌های دریچه‌های دهلیزی-بطنی** از طریق **طناب‌های وتری** به **عضلات پاپیلری** متصل می‌شوند.

❖ به لحاظ آناتومیکی (اتصال به عضلات پاپیلری) دریچه‌های دهلیزی-بطنی نیازی به جریان برگشتی خون جهت بسته شدن ندارند، در حالی که دریچه‌های **نیمه‌هلالی** یا **سینی** برای بسته شدن به **جریان برگشتی** نیاز دارند.



دیسک‌های اینتر کاله

❖ فیبرهای قلب تقسیم می‌شوند و مجدداً بهم متصل می‌شوند و دوباره از هم جدا می‌شوند. مانند عضله اسکلتی، عضله قلب هم **مخطط** است و حاوی فیلامان‌های **اکتین** و **میوزین** است.



❖ مناطق تیره‌رنگ عرضی به نام **دیسک‌های اینتر کاله**: غشاهای سلولی هستند که سلول‌های قلبی را به طور مکانیکی و الکتریکی به هم وصل می‌کنند.

❖ دیسک‌های اینتر کاله اتصالات شکافی ایجاد کرده و اجازه عبور یون‌ها را از یک سلول به سلول دیگر می‌دهند. لذا عضله قلبی به صورت **سین‌سیتیوم** عمل می‌کند و تحریک یک سلول باعث تحریک سایر سلول‌ها می‌شود. به این ترتیب پتانسیل عمل در عضله قلبی منتشر می‌شود.

❖ سین‌سیتیوم: سلول‌های ادغام شده با هم (cell fusion)

سین سیتیوم جداگانه دهلیزی و بطنی

❖ عضله قلب دو سین سیتیوم جداگانه دهلیزی و بطنی دارد که توسط **بافت فیبری دهلیزی-بطنی** از هم جدا می شوند.

❖ در حالت طبیعی، پتانسیل عمل مستقیماً از دهلیز به بطن منتقل نمی شود، بلکه ارتباط بین این دو فقط از طریق **راه هدایتی** مخصوصی به نام **دسته (باندل) دهلیزی-بطنی** صورت می گیرد.

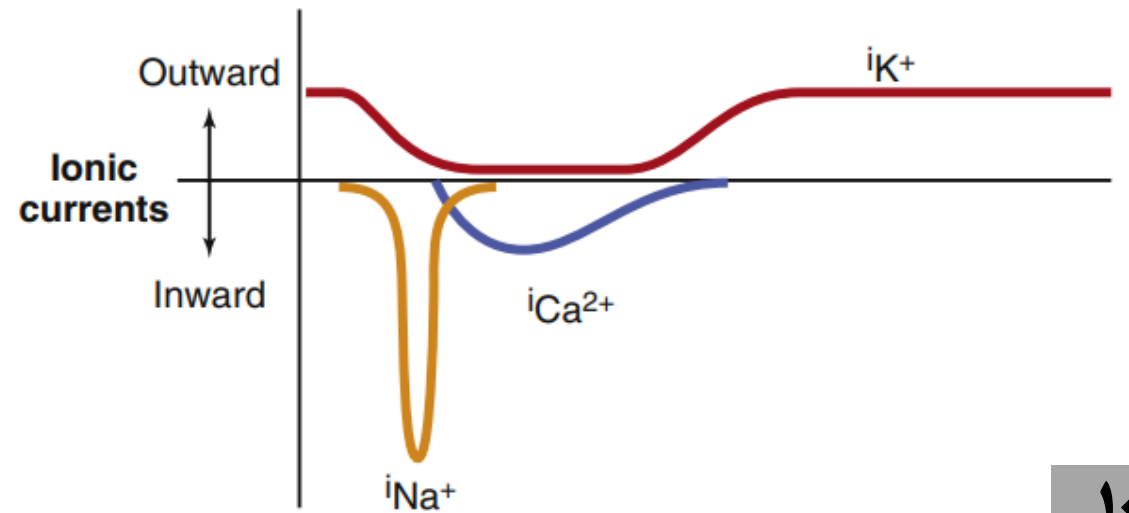
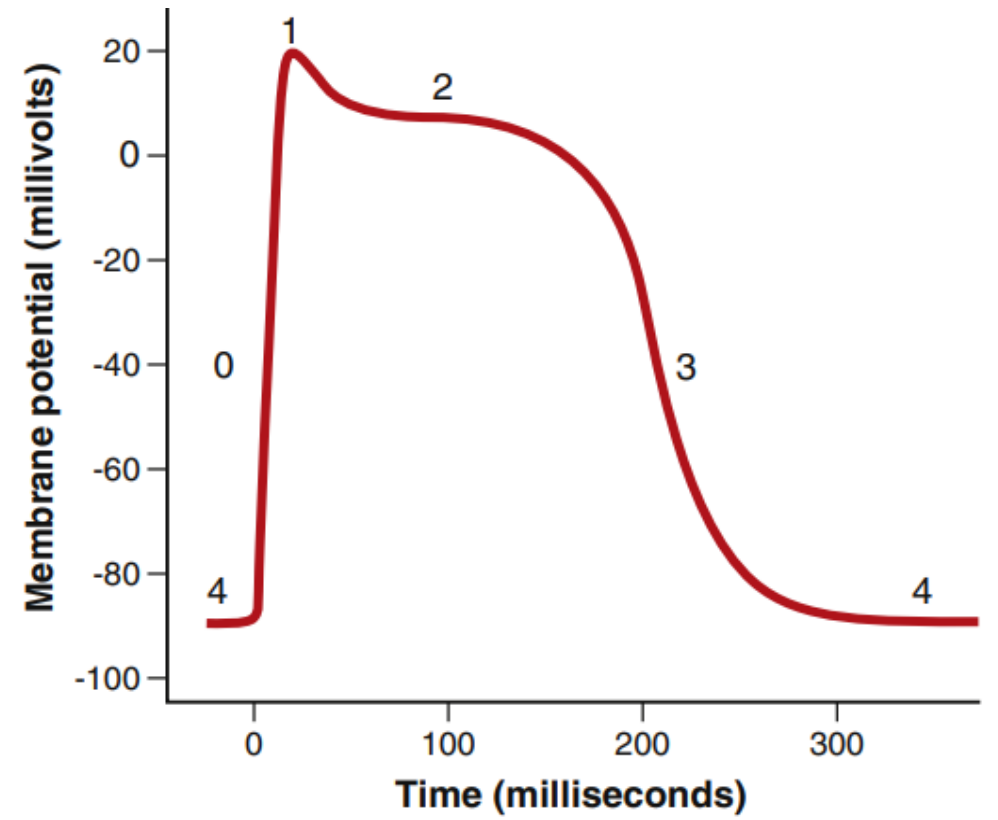
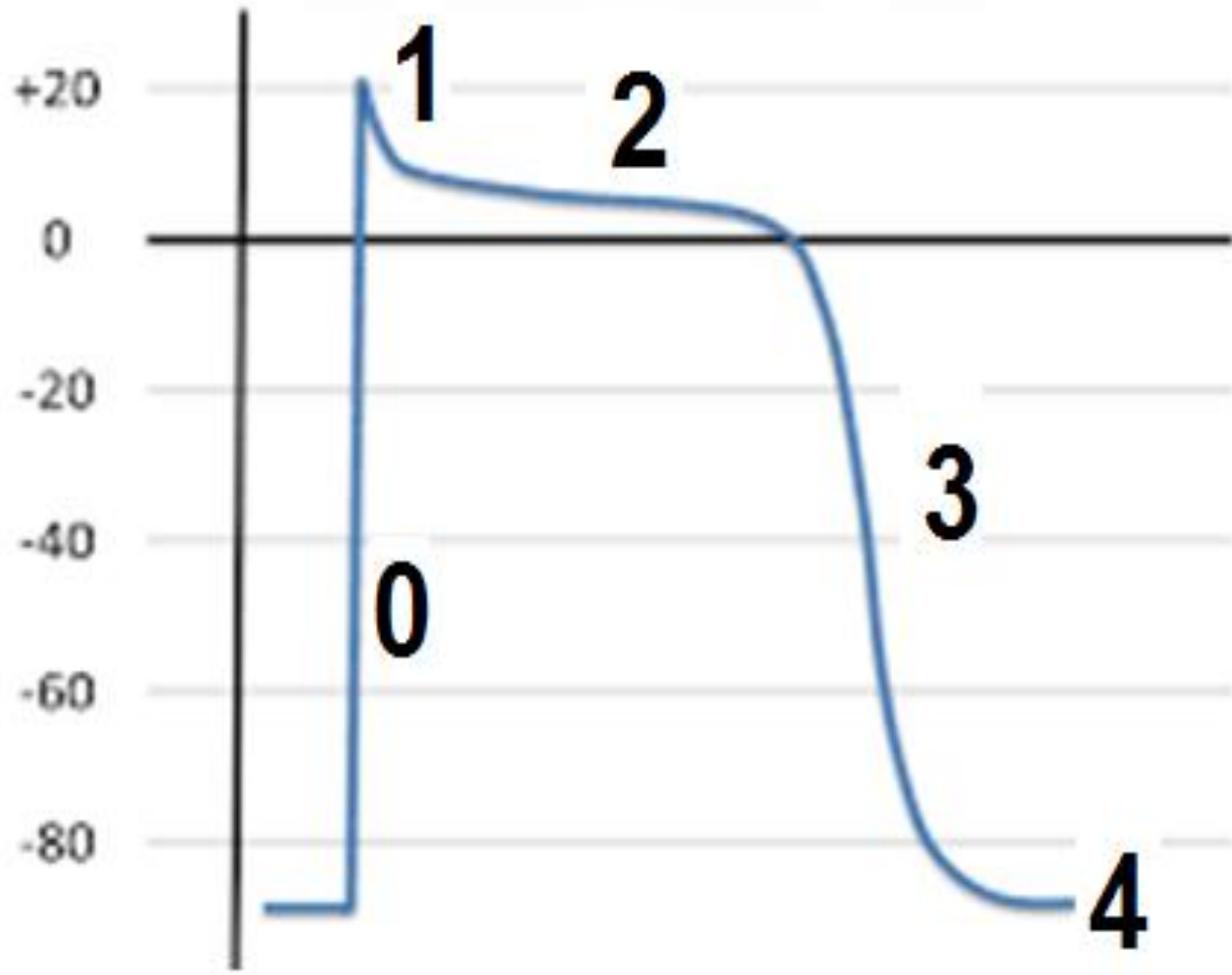
❖ تقسیم شدن عضله قلب به دو سین سیتیوم عملی مجزا باعث می شود **دهلیزها** مدت کوتاهی **قبل از بطنها** منقبض شوند.

عضله قلبی

- عضله دهلیزی
- عضله بطنی
- فیبرهای تخصص یافته هدایتی-تحریکی
- عضلات دهلیزی و بطنی مانند عضله اسکلتی منقبض می شوند، با این تفاوت که مدت انقباض آنها **طولانی تر** است.
- فیبرهای تخصص یافته هدایتی-تحریکی، فیبریل های انقباضی کمتری دارند و تنها به میزان ناچیز منقبض می شوند. در عوض در **تولید و هدایت پتانسیل عمل** نقش دارند. علت آن است که در این فیبرها تعداد اکتین و میوزین مناسب نیست و در واقع در هم رفتن فیبرهای انقباضی به خوبی صورت نمی گیرد.

پتانسیل عمل عضله قلبی

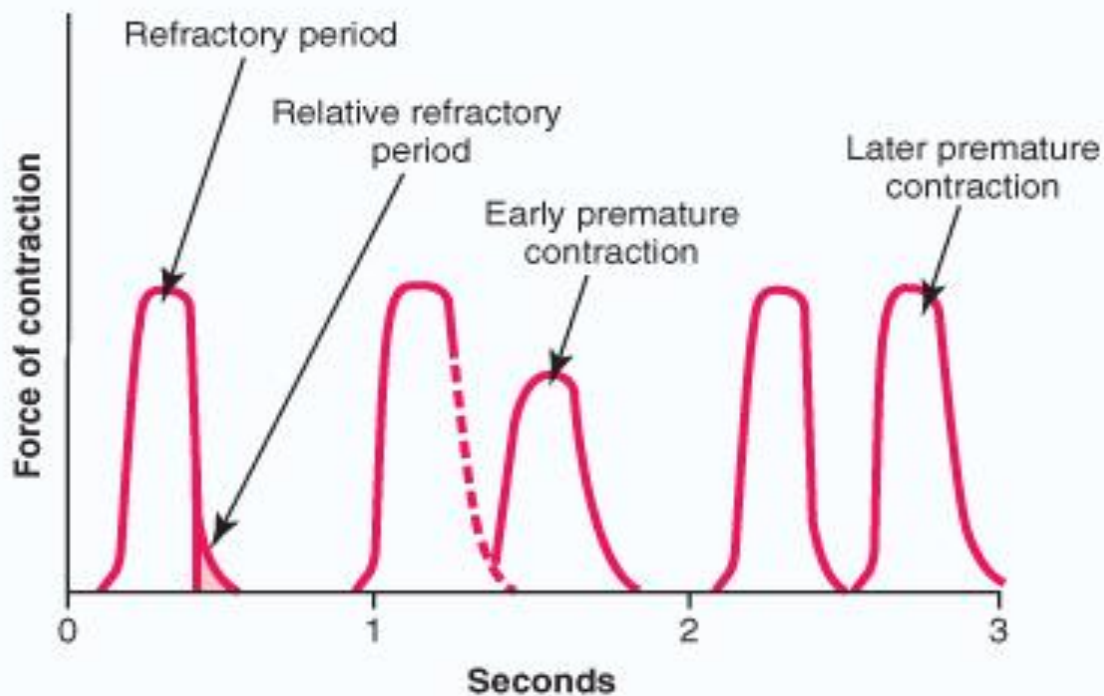
- فاز صفر (دیپلاریزاسیون): هنگامی که سلول عضله قلب تحریک شود و دیپلاریزه شود، **کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی (کانال‌های سریع سدیمی)** باز شده و یون سدیم وارد می‌شود. پتانسیل غشاء پیش از بسته شدن کانال‌های سدیمی، به حدود $+20\text{mv}$ می‌رسد.
- فاز ۱ (رپلاریزاسیون اولیه): **با بسته شدن کانال‌های سریع سدیمی**، سلول شروع به رپلاریزه شدن می‌کند و **یون‌های پتاسیم** از طریق **کانال‌های پتاسیمی سریع** از سلول خارج می‌شوند.
- فاز ۲ (پلاتو): **باز شدن کانال‌های کلسیمی** و بسته شدن کانال‌های پتاسیمی سریع سبب افزایش نفوذپذیری به کلسیم و کاهش نفوذپذیری به پتاسیم می‌شود.
- فاز ۳ (رپلاریزاسیون سریع): بسته شدن کانال‌های کلسیمی و **باز شدن کانال‌های پتاسیمی آهسته** سبب افزایش نفوذپذیری به پتاسیم و خروج آن‌ها از سلول می‌شود. این امر منجر به خاتمه کفه و برگشت پتانسیل غشاء سلول به حد استراحت خود می‌گردد.
- فاز ۴ (پتانسیل استراحت غشاء): حدود -80 تا -90 میلی‌ولت است.



دوره تحریک ناپذیری عضله قلب

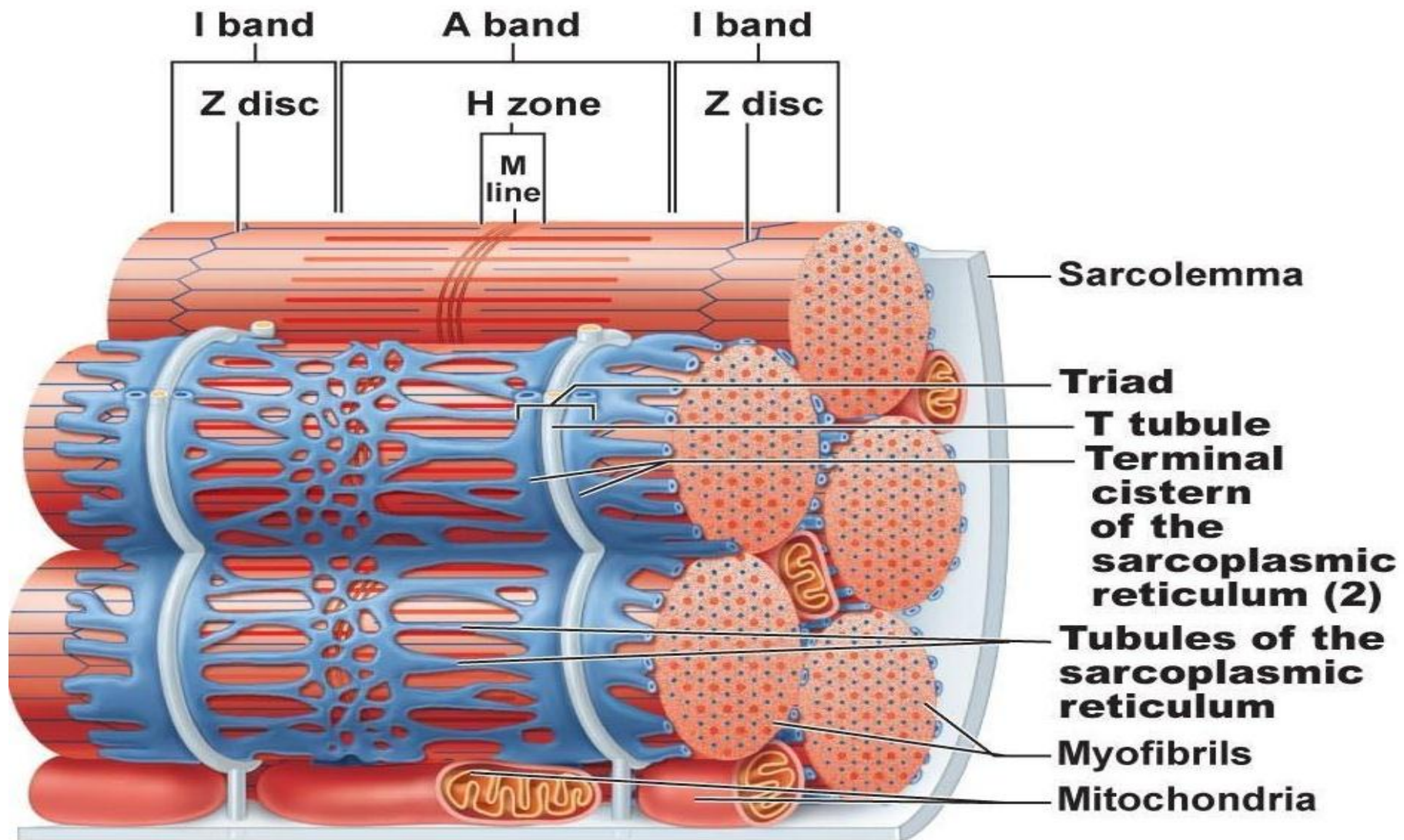
❖ عضله قلب در طول پتانسیل عمل نسبت به تحریک مجدد **مقاوم** است. پس دوره تحریک ناپذیری قلب یک فاصله زمانی است که در طول آن، ایмпالس طبیعی قلب نمی‌تواند ناحیه‌ای از عضله قلب را که قبلاً تحریک شده مجدداً تحریک کند. این زمان در بطن **0.25 تا 0.3 ثانیه** است که حدوداً به **اندازه طول دوره کفه پتانسیل عمل** است.

❖ یک دوره **تحریک ناپذیری نسبی** هم وجود دارد که **0.5 ثانیه** طول می‌کشد که تحریک عضله سخت‌تر از حالت طبیعی است، ولی با این حال می‌تواند توسط یک سیگنال تحریکی خیلی قوی تحریک شود.



مقایسه سیستم توبول عرضی (T) در عضله اسکلتی و قلبی

- فیبر عضله **اسکلتی** آنقدر بزرگ است که پتانسیل عملی که در غشاء فیبر عضله اسکلتی ایجاد می‌شود هیچ‌گونه جریان الکتریکی در عمق فیبر ایجاد نمی‌کند. در حالی که برای انقباض فیبر عضله اسکلتی باید جریان‌های الکتریکی بطور عمقی درون فیبر و تا اطراف میوفیبریل‌ها منتشر شود که این کار توسط **توبول‌های عرضی (T)** انجام می‌شود که استپاله‌های درونی غشاء سلول هستند و **حاوی مایع خارج سلولی** هستند. پتانسیل عمل در توبول‌های عرضی موجب **آزادسازی کلسیم** از شبکه **سارکوپلاسمی** و انقباض می‌شود.
- توبول‌های عرضی دارای **کانال کلسیمی نوع L** هستند (**دی‌هیدروپیریدینی DHP**). در هر **سارکومر دو توبول عرضی** وجود دارد که در **پیوستگاه A-I** قرار دارد.
- توبول‌های عرضی در عضله **قلبی** هم وجود دارند (در هر **سارکومر یک توبول عرضی** وجود دارد که در **ناحیه A** قرار دارد).
- بخشی از شبکه سارکوپلاسمی که **کیسه انتهایی (سیسترن)** نامیده می‌شود نزدیکترین ناحیه به توبول عرضی است و **جایگاه ره‌ایش یون‌های کلسیم** است که برای انقباض عضله اسکلتی نقش حیاتی دارد.



تصویری از یک فیبر عضله اسکلتی حاوی 5 میوفیبریل

هر میوفیبریل حاوی فیلامانهای اکتین و میوزین است

در محل ناحیه A-I تویول عرضی و در طرفین آن سیستم

شیکه سارکوپلاسمی دیده میشود

مکانیسم انقباض عضله قلبی

- پتانسیل عمل در عضله قلبی مانند عضله اسکلتی از طریق **توبول T** به داخل فیبرهای عضله قلبی انتشار یافته و باعث **آزادسازی کلسیم** از گیرنده **رایانودینی** شبکه سارکوپلاسمی می‌شود.
- در عضله قلبی علاوه بر آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی، **پتانسیل عمل** باعث آزادسازی کلسیم از کانال‌های **DHP** خود **توبول T** نیز می‌شود. زیرا شبکه **سارکوپلاسمی قلب کوچک‌تر** از عضله اسکلتی است. قدرت انقباض قلب بدون این کلسیم اضافی کاهش می‌یابد. بنابراین در عضله قلبی ورود کلسیم از توبول T برای انقباض ضروری است ولی در عضله اسکلتی نه.
- فرایندی که در آن پتانسیل عمل در سلول منجر به تولید انقباض می‌شود را **جفت شدن تحریک - انقباض** می‌گویند.
- جفت شدن تحریک - انقباض در عضله **قلبی** به صورت **الکتروشیمیایی** است و در عضله **اسکلتی الکترومکانیکی** است.
- کانال‌های **DHP** موجود در توبول عرضی و کانال **رایانودینی** در شبکه سارکوپلاسمی هم در عضله **قلبی** و هم عضله **اسکلتی** با هم ارتباط دارند، اما در عضله **اسکلتی** این ارتباط **فیزیکی** است و در عضله **قلبی** **شیمیایی** است.

مکانیسم انقباض عضله قلبی

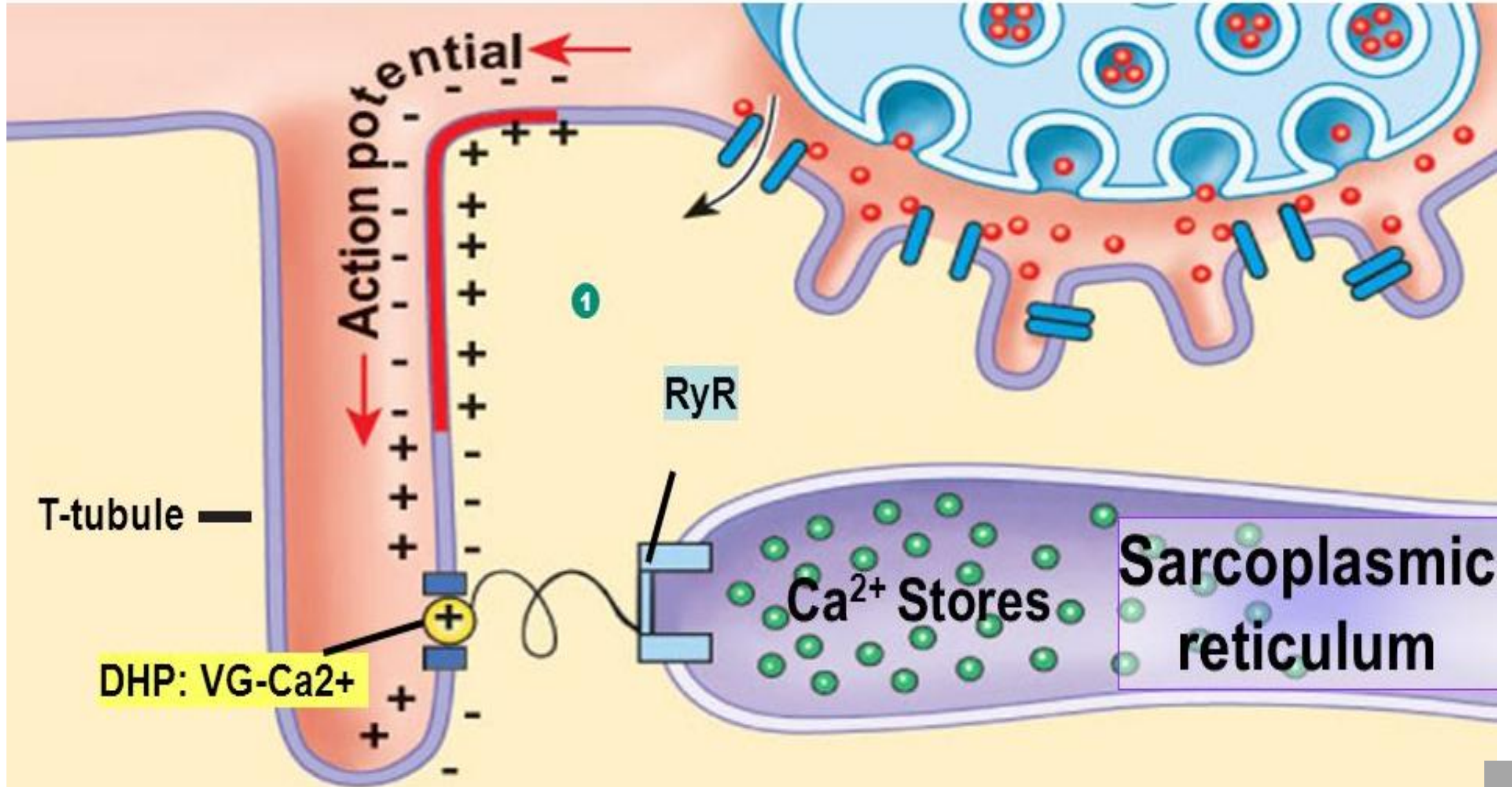
• حین فاز کفه در عضله قلبی، کلسیم از طریق **کانال‌های DHP وابسته به ولتاژ** موجود در **توبول عرضی** وارد سلول می‌شود.

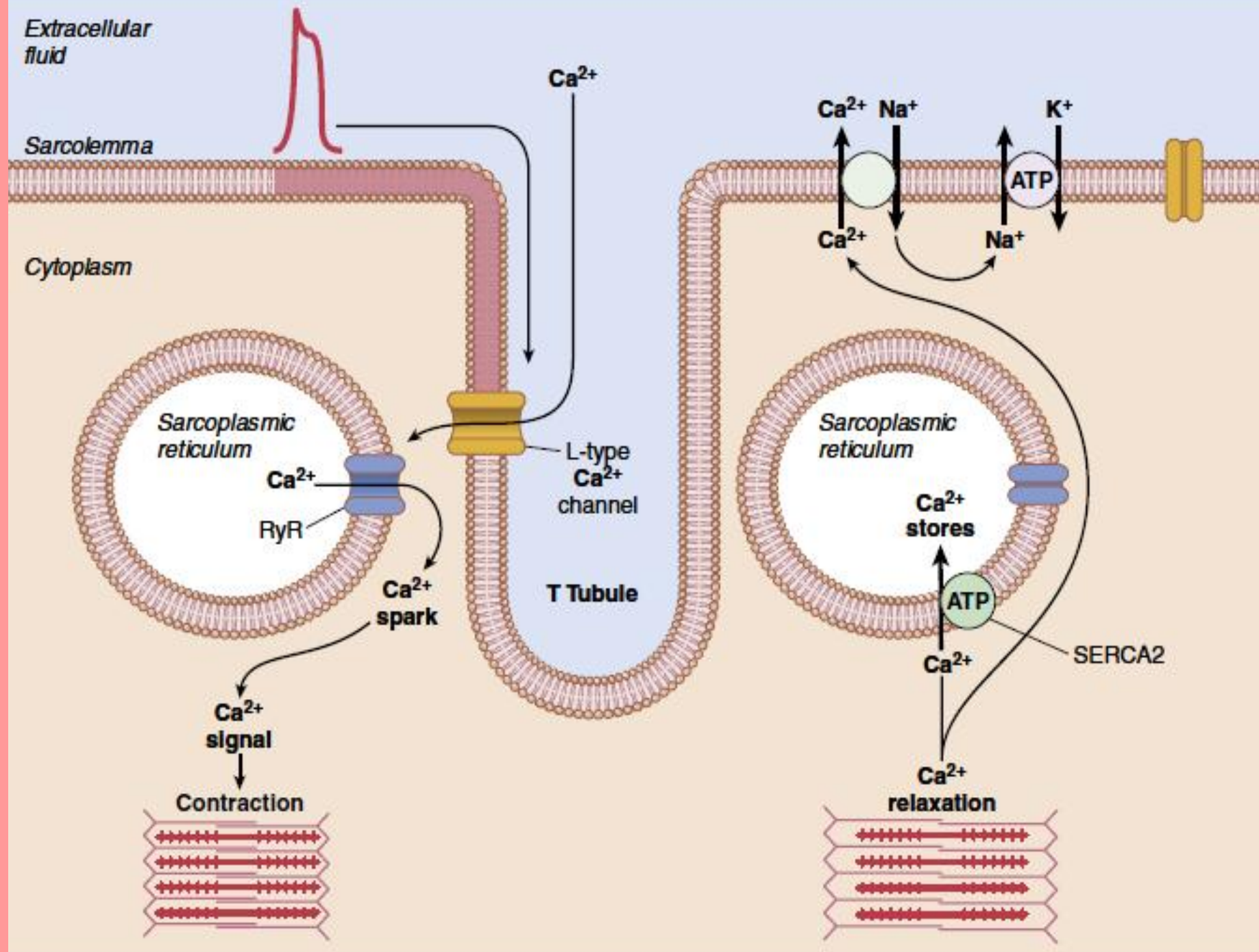
• این **کلسیم** با اتصال به **گیرنده رایانودینی** باعث آزاد شدن کلسیم بیشتر از کانال رایانودینی در شبکه سارکوپلاسمی می‌شود.

• کانال **رایانودینی** در شبکه سارکوپلاسمی عضله قلب یک **کانال کلسیمی وابسته به لیگاند** است و لیگاند آن **کلسیم** است. این کلسیم به **تروپونین C** وصل شده و باعث انقباض می‌شود (**Ca-induced Ca-release mechanism**)

• حین پتانسیل عمل عضله **اسکلتی**، هیچ کلسیمی از طریق کانال‌های DHP موجود در توبول عرضی وارد سلول نمی‌شود، بلکه کانال‌های **DHP** دچار **تغییر شکل** شده و با اتصال **فیزیکی** به کانال **رایانودینی**، باعث آزاد شدن کلسیم از کانال رایانودینی در شبکه سارکوپلاسمی می‌شود.

انقباض عضله اسکلتی





مقایسه عضله قلبی و اسکلتی

- ✓ سلول‌های قلبی کوچکترند و حاوی میتوکندری فراوان‌تری هستند.
- ✓ شبکه سارکوپلاسمی عضله قلبی گستردگی کمتری دارد و قدرت انقباض عضله قلبی به کلسیم خارج سلولی وابسته است.
- ✓ مدت انقباض عضله قلبی طولانی‌تر است.
- ✓ تنظیم کننده انقباض عضله اسکلتی و قلبی فیلامان نازک اکتین است ولی در عضله صاف فیلامان میوزین است.
- ✓ در عضله اسکلتی، در هر سارکومر دو توبول T وجود دارد که در پیوستگاه A-I قرار دارد. در عضله قلبی، در هر سارکومر یک توبول T وجود دارد که در ناحیه A قرار دارد.
- ✓ در عضله اسکلتی تریاد (توبول عرضی و دو کیسه انتهایی عرضی در طرفین آن) و در عضله قلبی دیاد (یک لوله T و یک سیستم شبکه سارکوپلاسمی) داریم.
- ✓ عضله قلب در مقایسه با عضله اسکلتی دارای لوله‌های T قطورتر و بزرگ‌تر و تعداد کمتر است.
- ✓ عضله قلبی کزاز نمی‌شود (اتصالات شکافی باعث انقباض همزمان کل دهلیزها و کل بطن‌ها می‌شود. بعلاوه وجود کفه مدت پتانسیل عمل و انقباض را طولانی می‌کند).

سیستم هدایتی قلب

✓ گره سینوسی-دهلیزی (S-A Node)

✓ مسیرهای بین گرهی (Internodal Pathways)

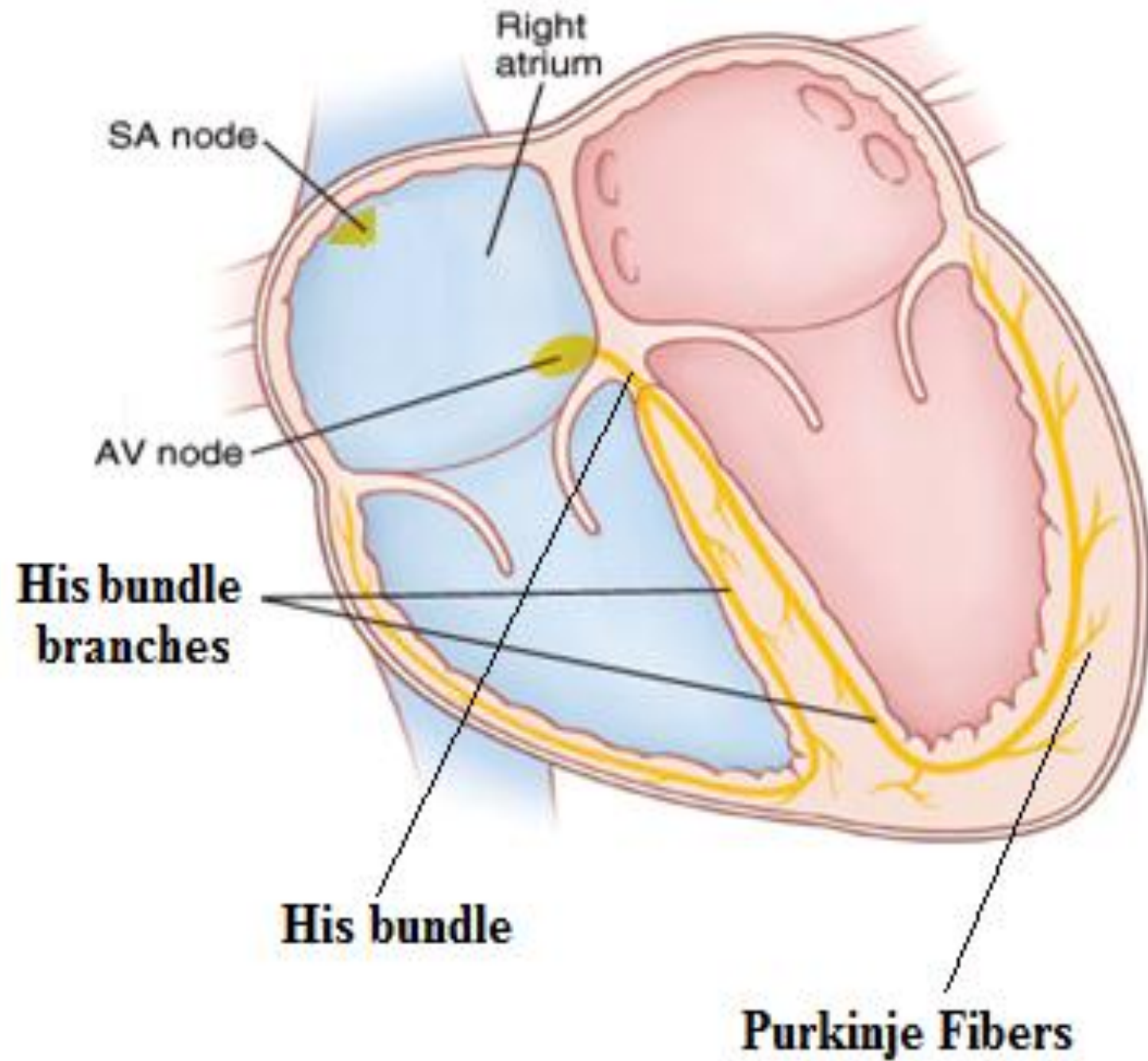
✓ گره دهلیزی-بطنی (A-V Node)

✓ دسته هیس (bundle of HIS) (بخش ابتدایی سیستم پورکنژ)

✓ سیستم پورکنژ

گره سینوسی-دهلیزی (S-A Node)

- ✓ در قسمت فوقانی دهلیز راست نزدیک محل ورود ورید اجوف فوقانی قرار دارد.
- ✓ پتانسیل استراحت در فیبرهای این ناحیه کمتر منفی (حدود -60 mV) است و خاصیت خود تحریکی دارد. زیرا غشاء سلولی فیبرهای S-A نسبت به یون سدیم نفوذپذیر است و بخش زیادی از بار منفی داخل سلول را خنثی می‌کنند.
- ✓ چون قادر به تولید ایмпالس قلبی با بیشترین فرکانس است لذا مولد ضربان طبیعی قلب است (۷۰ الی ۸۰ بار در دقیقه).
- ✓ دیپلاریزاسیون خود به خود این گره، منجر به دیپلاریزاسیون تمام سلول‌های عضله قلبی می‌شود.
- ✓ هر چند تخلیه الکتریکی این گره خود به خود صورت می‌گیرد، ولی سرعت تخلیه آن تحت کنترل اعصاب است.



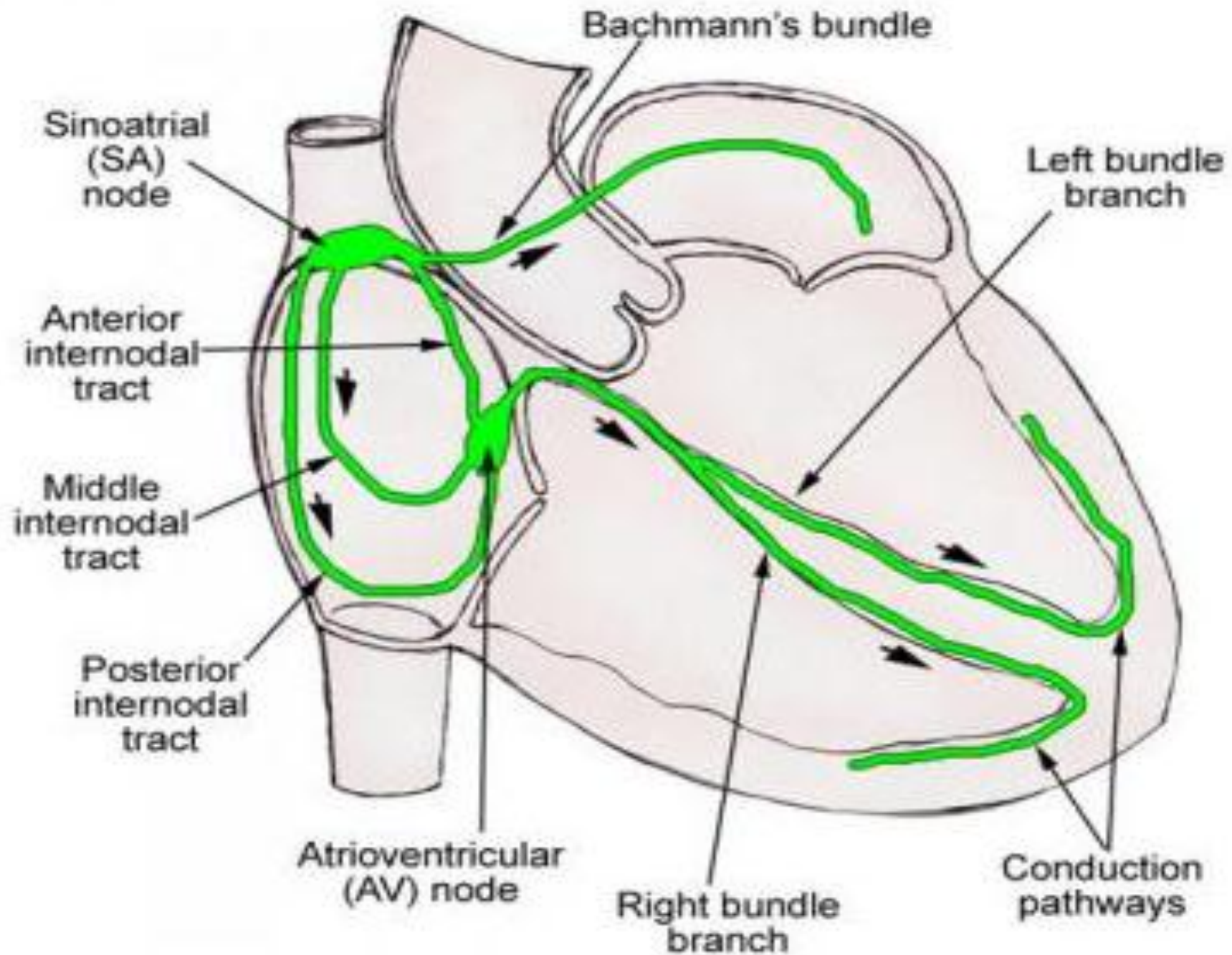
هدایت پیام الکتریکی از گره SA به دهلیزها

✓ انتهای فیبرهای گره SA مستقیماً به فیبرهای دهلیزی وصل است. لذا پتانسیل عمل شروع شده در گره SA در دهلیزها توسط خود عضلات دهلیز پخش می‌شود.

✓ مسیرهای بین گره‌ی قدامی، خلفی و میانی بین گره SA و AV قرار دارند و در انتشار پیام نقش دارند.

✓ مسیر بین دهلیزی باخمن (Bachman's Bundle) شاخه‌ای از مسیر بین گره‌ی قدامی است که در انتشار پیام به دهلیز چپ نقش دارد.

✓ سرعت هدایت آنقدر سریع است که پیام الکتریکی تولید شده در گره SA به سرعت در هر دو دهلیز پخش می‌شود و هر دو دهلیز در یک زمان دیپلاریزه و منقبض می‌شوند.



گره دهلیزی-بطنی (A-V)

- ✓ در دیواره خلفی دهلیز راست پشت دریچه سه لتی قرار گرفته است.
- ✓ پیام الکتریکی در حدود 0.03 ثانیه پس از شروع در گره سینوسی از طریق مسیرهای بین گرهی به گره A-V می‌رسد.
- ✓ گره A-V هدایت پیام را حدود 0.09 ثانیه دچار تأخیر می‌کند و باعث می‌شود دهلیزها قبل از انقباض بطن‌ها منقبض شوند.
- ✓ گره A-V قابلیت تولید ذاتی ایملالس با سرعت ۴۰ تا ۶۰ بار در دقیقه را دارد.

دسته هیس (دسته دهلیزی-بطنی)

✓ فیبرهای گره A-V به فیبرهای **دسته هیس** ختم می‌شوند.

✓ دسته هیس بافت **پیوندی غیرهدایتی** بین هر دهلیز و بطن را **سوراخ** می‌کند. بنابراین دسته هیس تنها راه ارتباط الکتریکی بین دهلیزها و بطن‌ها است.

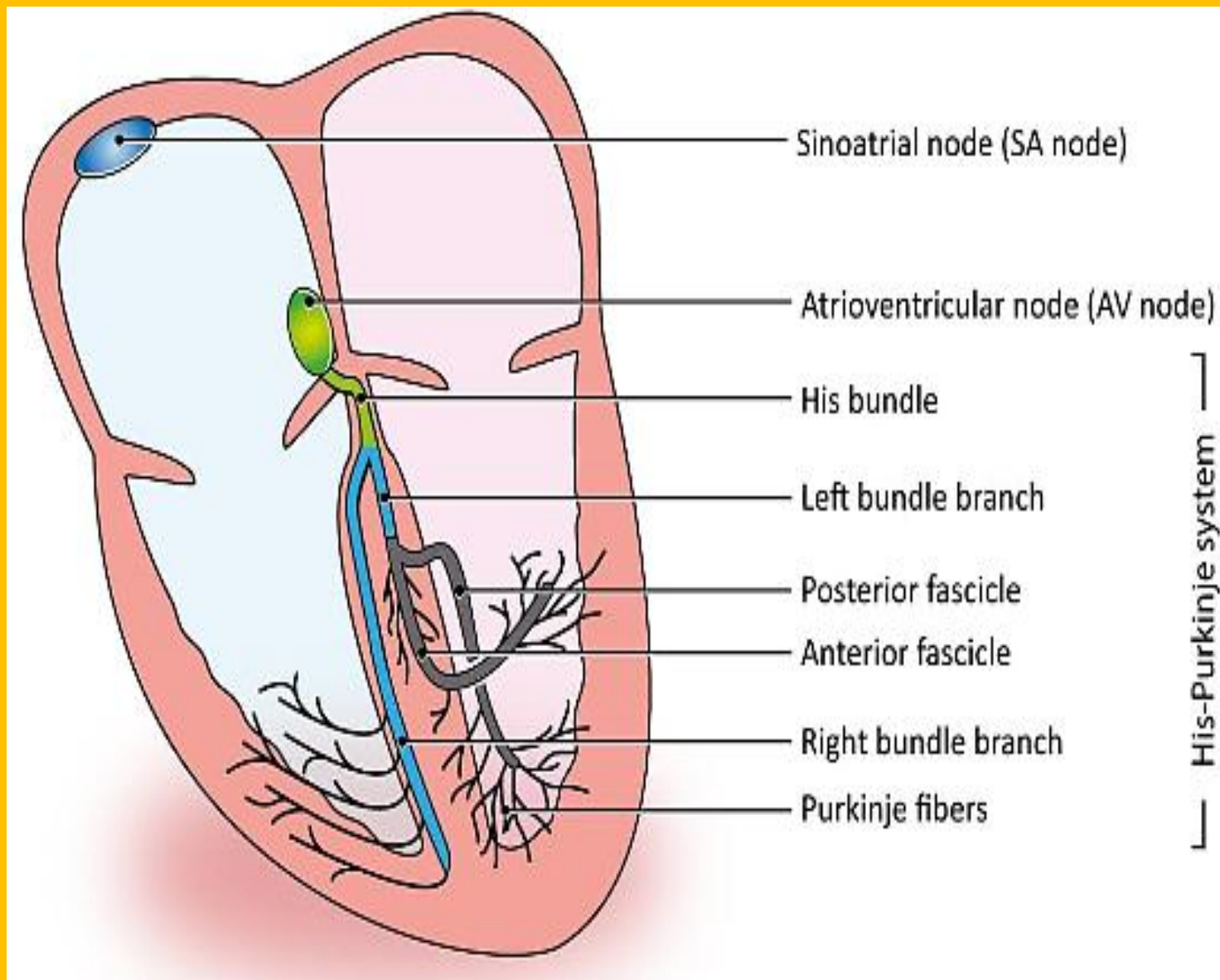
✓ دسته هیس **در دیواره بین بطنی** حدود **یک سانتی‌متر** پایین آمده و به دو شاخه **راست** و **چپ** تقسیم می‌شود و از این به بعد **فیبر پورکنژ** نامیده می‌شود.

✓ هر شاخه به سمت **نوک قلب** پیش می‌رود و به **شاخه‌های کوچک‌تر** تقسیم می‌شود.

✓ پیام‌ها با تأخیر **0.04 ثانیه‌ای** در باندل **هیس** مواجه می‌شوند.

✓ بنابراین کلاً قبل از رسیدن پیام از گره سینوسی به بطن‌ها **0.16 ثانیه** تأخیر وجود دارد.

فیبرهای پورکنژ



✓ **سرعت هدایت** در آنها بسیار بالاست، چون اندازه بزرگتری دارند و **اتصالات شکافی بیشتری** نیز دارند (**شش برابر** سرعت هدایت توسط **عضله بطنی** و **۱۵۰ بار سریعتر** از **گرهها**)

✓ **قابلیت تولید ذاتی ایмпالس: ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه**

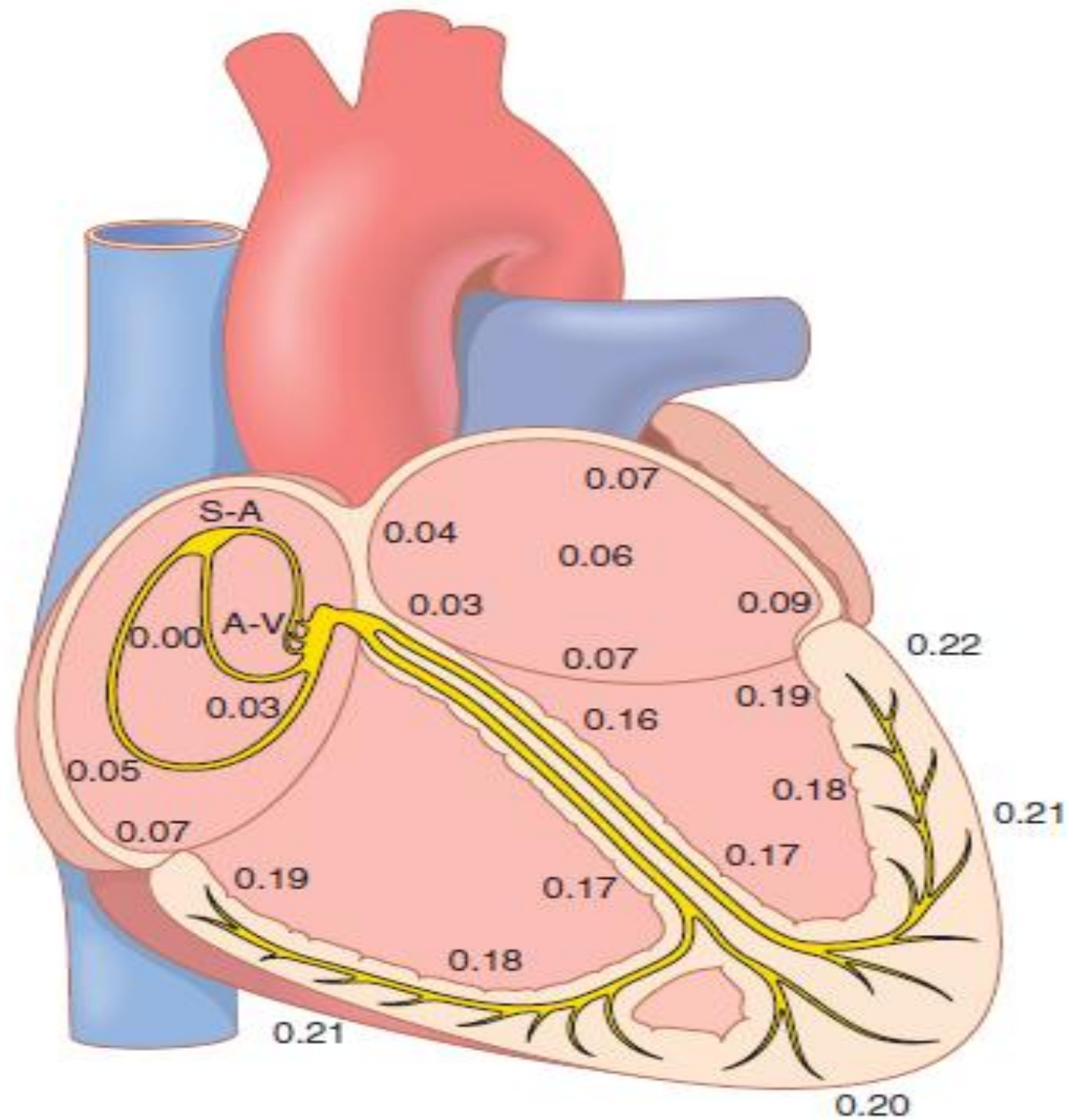
✓ **از زمان ورود ایмпالس به فیبر پورکنژ (دیواره دو بطن) تا زمان رسیدن به انتهای فیبر پورکنژ 0.03 ثانیه طول می کشد.**

هدایت پیام در بطن‌ها

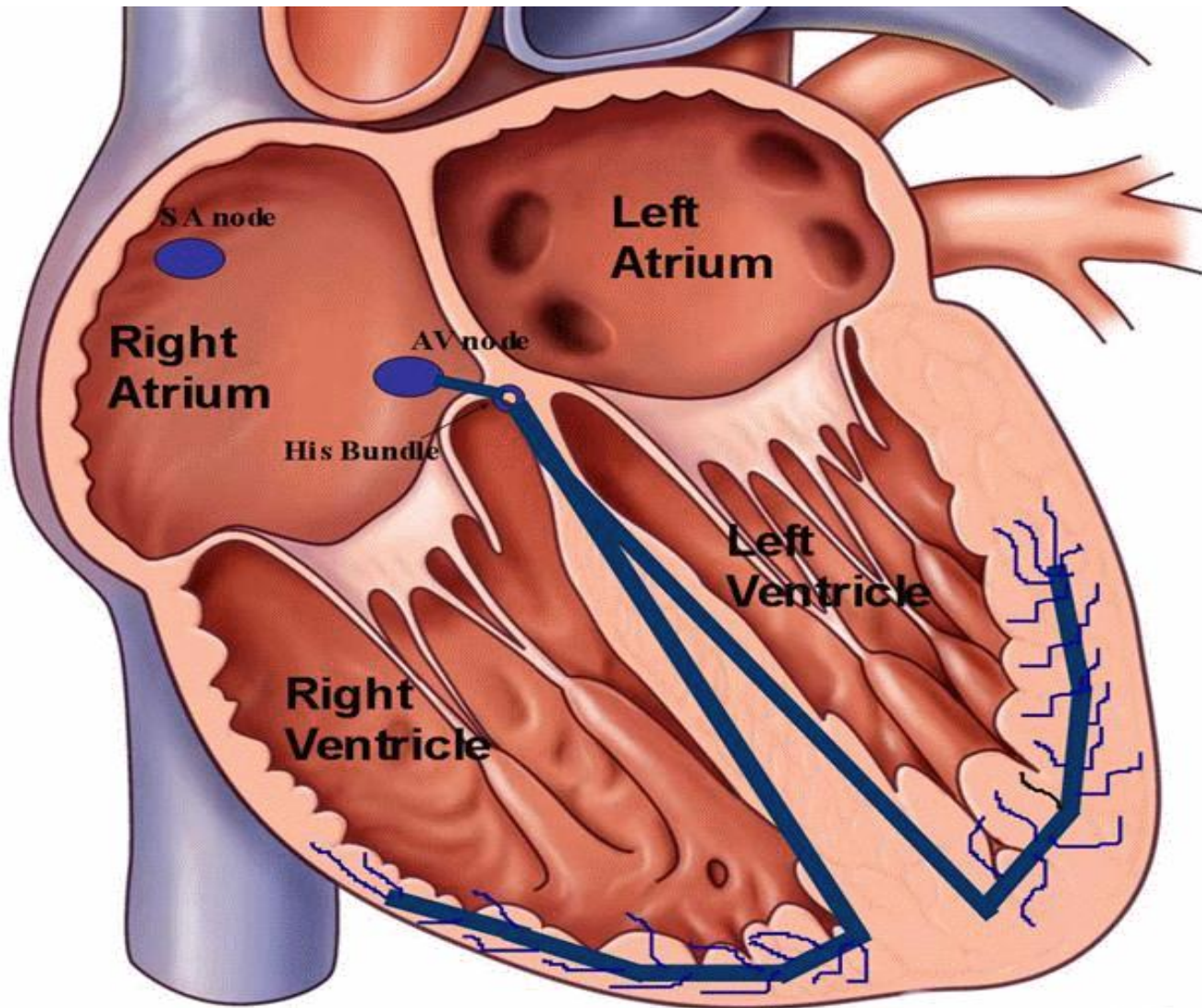
✓ ایمپالس توسط فیبرهای پورکنژ با سرعت زیاد به سطوح اندوکاردی قلب منتشر شده و توسط خود عضله بطنی با سرعت کمتر به سطوح اپیکاردی منتشر می‌شود.

✓ سرعت هدایت پیام در بطن‌ها آنقدر بالا است که فاصله زمانی بسیار کم بین اولین و آخرین نقطه بطن که تحریک شده است وجود دارد (حداکثر 0.06 ثانیه). این امر کمک می‌کند که بطن‌ها با هم منقبض شوند.

✓ اولین ناحیه از بطن که دپلاریزه می‌شود، دیواره بین بطنی چپ است. آخرین نقطه‌ای از بطن‌ها که تحریک می‌شود دیواره خارجی بطن چپ در نزدیکی قاعده قلب است.



مدت زمان کل انتقال پتانسیل عمل



• مدت زمان کل انتقال پتانسیل عمل 0.22 ثانیه است.

• ترتیب شروع فعالیت مکانیکی:

• اول دهلیز راست

• دوم دهلیز چپ

• سوم بطن چپ

• در پایان بطن راست

دوره (سیکل) قلبی

✓ دوره قلبی، مدت زمان لازم از شروع یک انقباض تا شروع انقباض بعدی است و شامل دو مرحله سیستول و دیاستول است.

✓ کل زمان سیستول بطنی 0.3 ثانیه است و ۳ مرحله دارد:

✓ مرحله انقباض ایزوولومیک

✓ مرحله تخلیه سریع

✓ مرحله تخلیه آهسته

$$\frac{60}{72} = 0.83$$

✓ کل زمان دیاستول بطنی 0.5 ثانیه است و ۴ مرحله دارد:

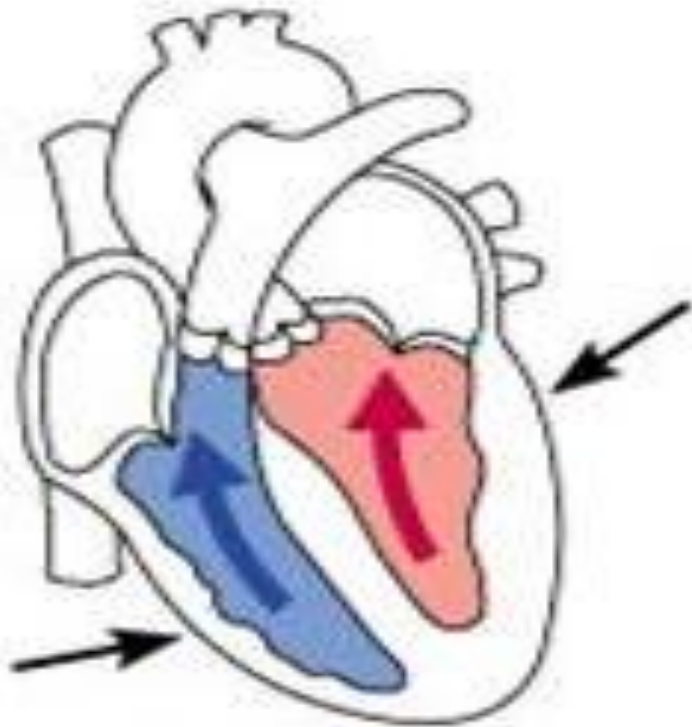
✓ مرحله انقباض ایزوولومیک

✓ مرحله پر شدن سریع

✓ مرحله دیاستاز

✓ مرحله انقباض دهلیزی

مرحله انقباض ایزوولومیک



Isovolumetric
contraction phase

✓ در این مرحله **بطن ها منقبض** می شوند.

✓ **افزایش فشار داخل بطن** (از مقادیر اندک **۳ تا ۱۲** به حدود **۸۰** میلی متر جیوه می رسد)

سبب بسته شدن **دریچه های دهلیزی-بطنی** می شود.

✓ هنوز **دریچه های سینی** باز نشده اند.

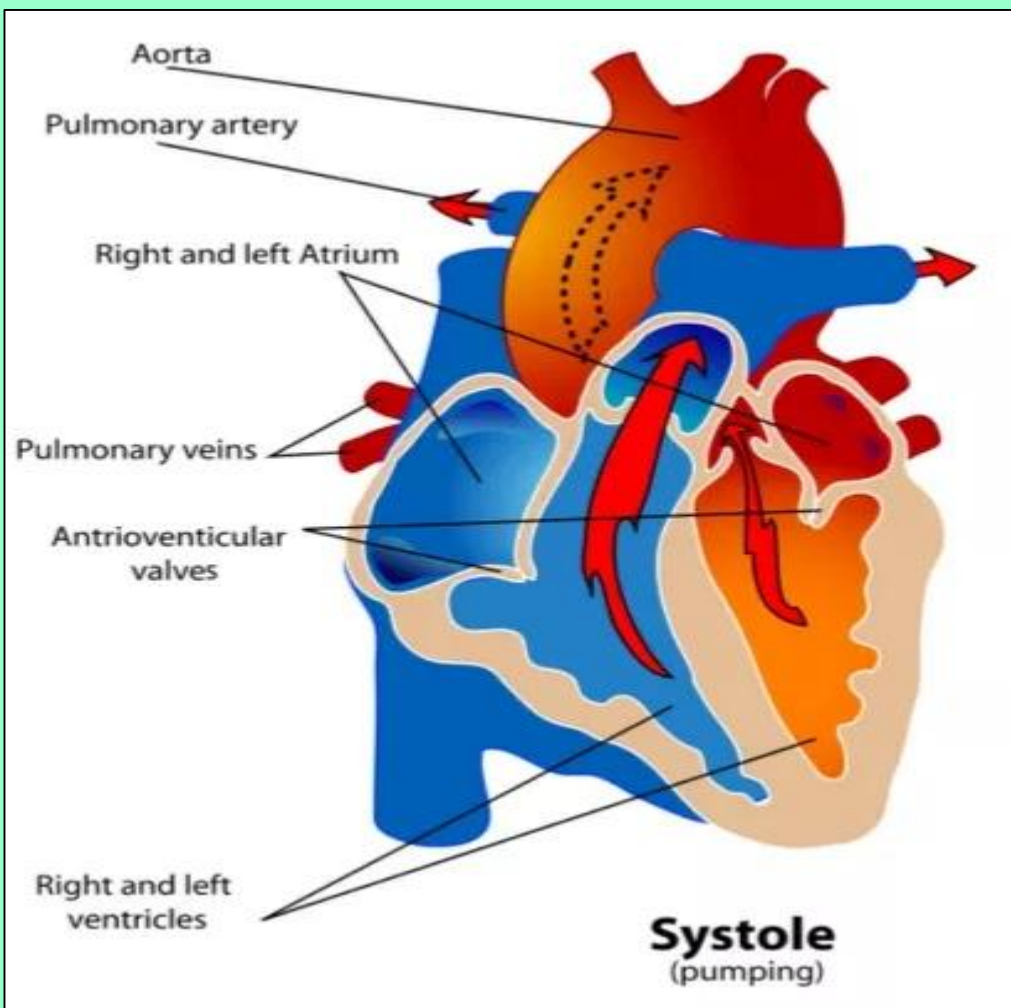
✓ **صدای اول قلبی** ایجاد می شود.

✓ **حجم بطنی ثابت** است (۱۲۰ میلی لیتر).

✓ **کوتاه ترین** مرحله سیستول است.

✓ **موج R کامل** و **موج S** ایجاد می شود (شروع این مرحله با قله موج R همراه است).

مرحله تخلیه سریع



✓ فشار بطن چپ به بالای فشار آئورت (۸۰ میلی‌متر جیوه) رسیده و باعث باز شدن دریچه‌های سینی می‌شود.

✓ طی این مرحله فشار داخل آئورت و بطن به حداکثر خود (۱۲۰ میلی‌متر جیوه) می‌رسند.

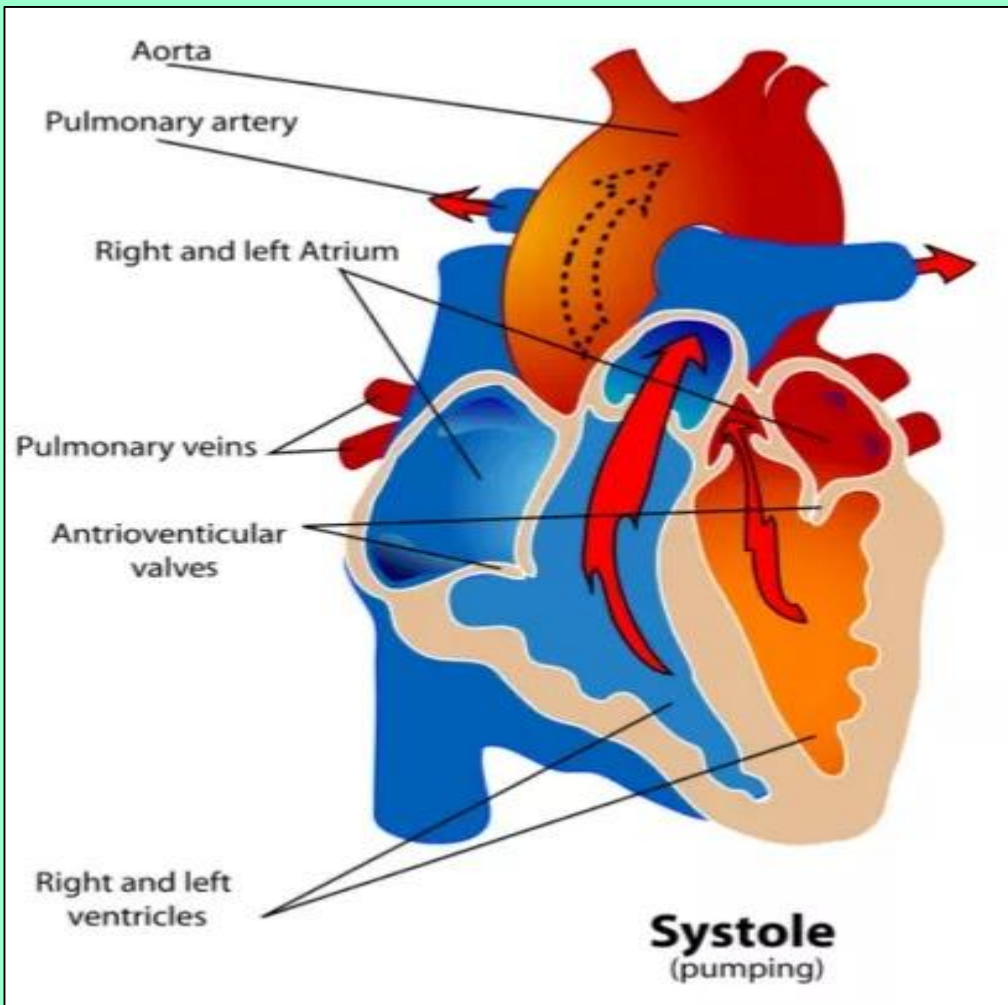
✓ کاهش حجم بطنی وجود دارد.

✓ تخلیه سریع (خروج ۷۰٪ خون) در یک سوم ابتدایی سیستول

✓ نسبت به مرحله تخلیه آهسته کوتاه‌تر است.

✓ همزمان با قطعه ST می‌باشد.

مرحله تخلیه آهسته



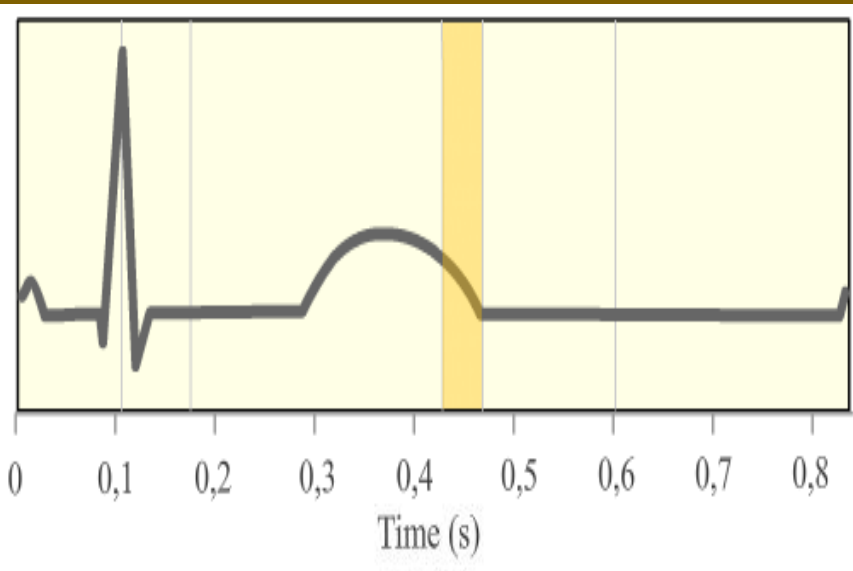
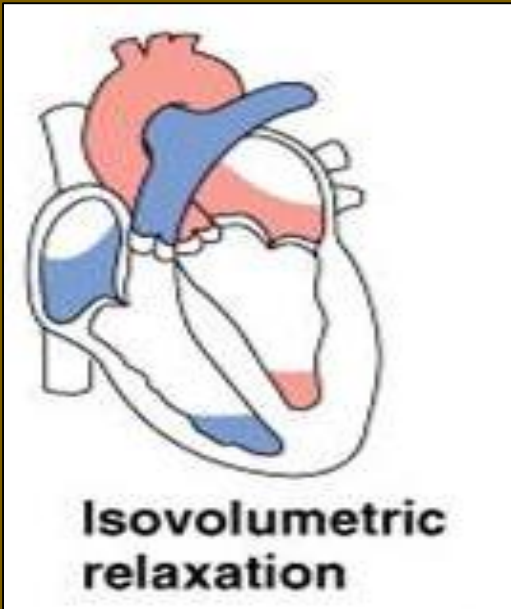
✓ فشار بطن کاهش می‌یابد.

✓ کاهش حجم بطنی وجود دارد (به ۵۰ میلی لیتر می‌رسد).

✓ تخلیه سریع (خروج ۳۰٪ خون) در دو سوم انتهایی سیستول

✓ موج T ایجاد می‌شود.

مرحله انقباض ایزوولومیک



✓ به دلیل جریان برگشتی خون، دریچه‌های سینی بسته می‌شوند.

✓ منحنی فشار آئورت دندان‌دار می‌شود.

✓ صدای دوم قلب ایجاد می‌شود.

✓ دریچه‌های A-V هنوز بسته می‌باشند.

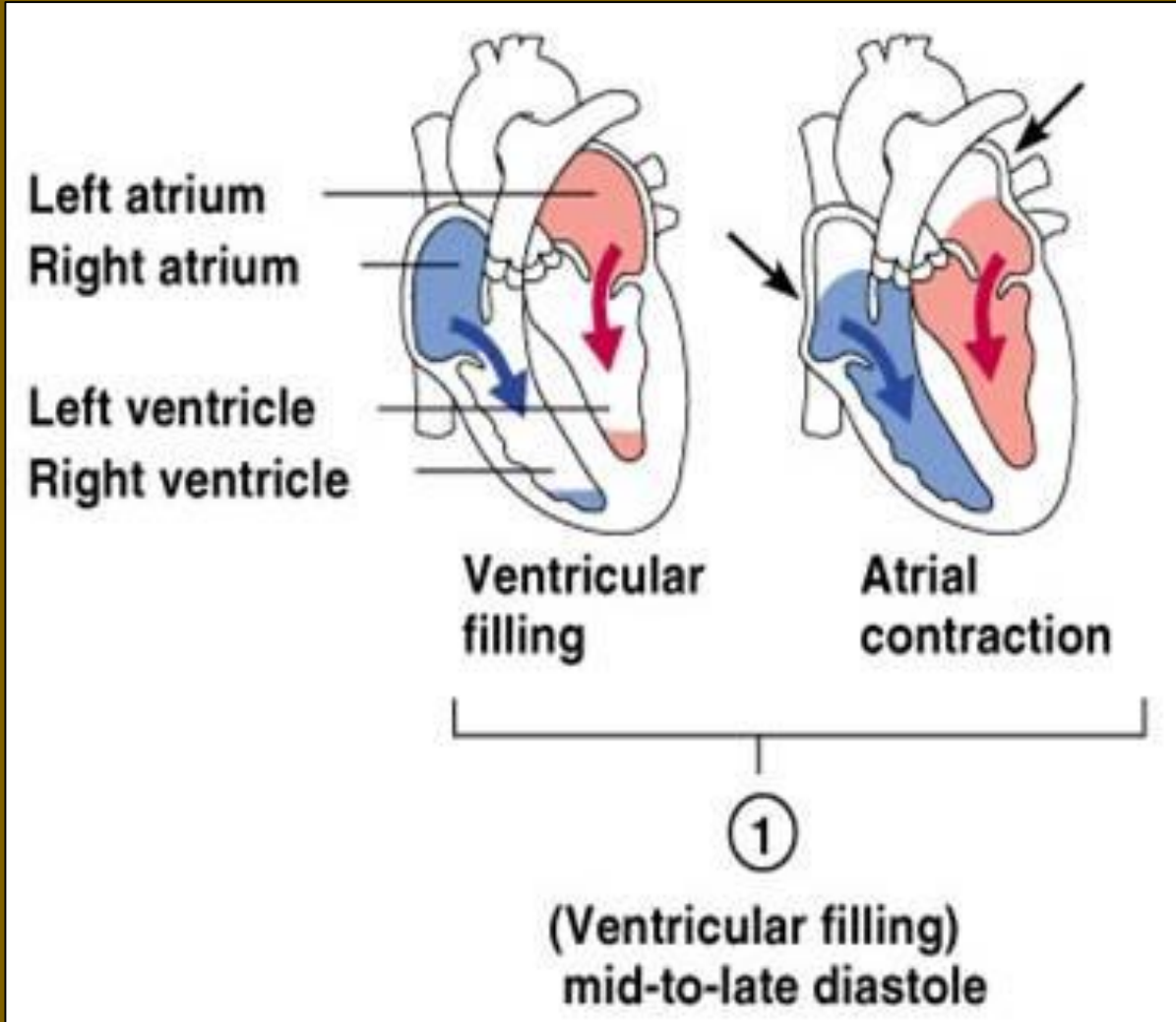
✓ حجم بطن ثابت است.

✓ فشار داخل بطن کاهش می‌یابد (از ۸۰ میلی‌متر جیوه به حدود ۳ میلی‌متر جیوه می‌رسد).

✓ کوتاه‌ترین مرحله دیاستول است.

✓ موج T کامل می‌شود.

مرحله پر شدن سریع

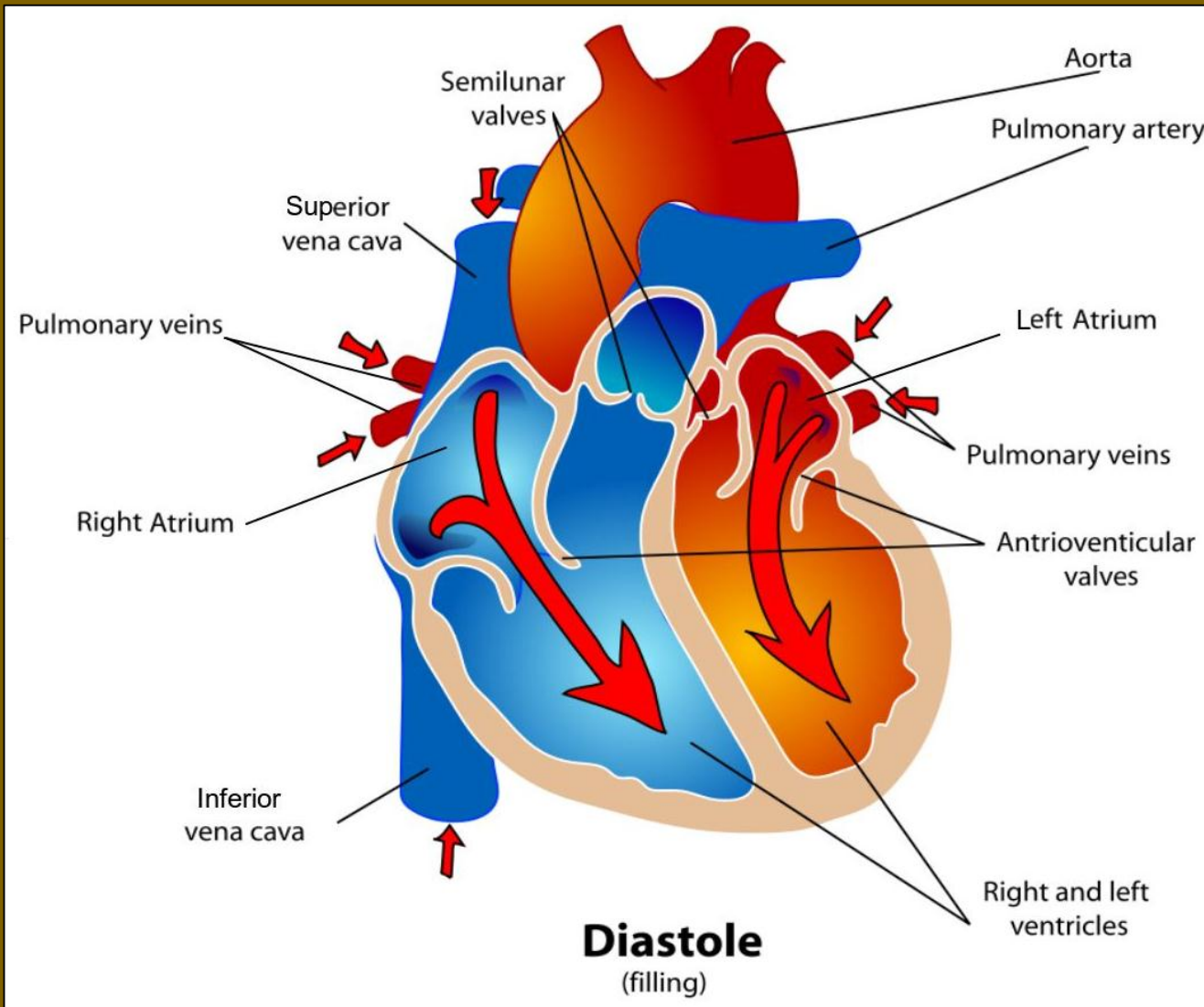


✓ در این مرحله **دریچه دهلیزی-بطنی** در اثر اختلاف فشار بسیار جزئی بین دهلیز و بطن **باز** می شود و خون جمع شده در دهلیز وارد **بطن** می شود.

✓ افزایش شدید **حجم بطن** (۷۵٪)

✓ در **انتهای** این مرحله **صدای سوم قلب** شنیده می شود.

مرحله دیاستاز

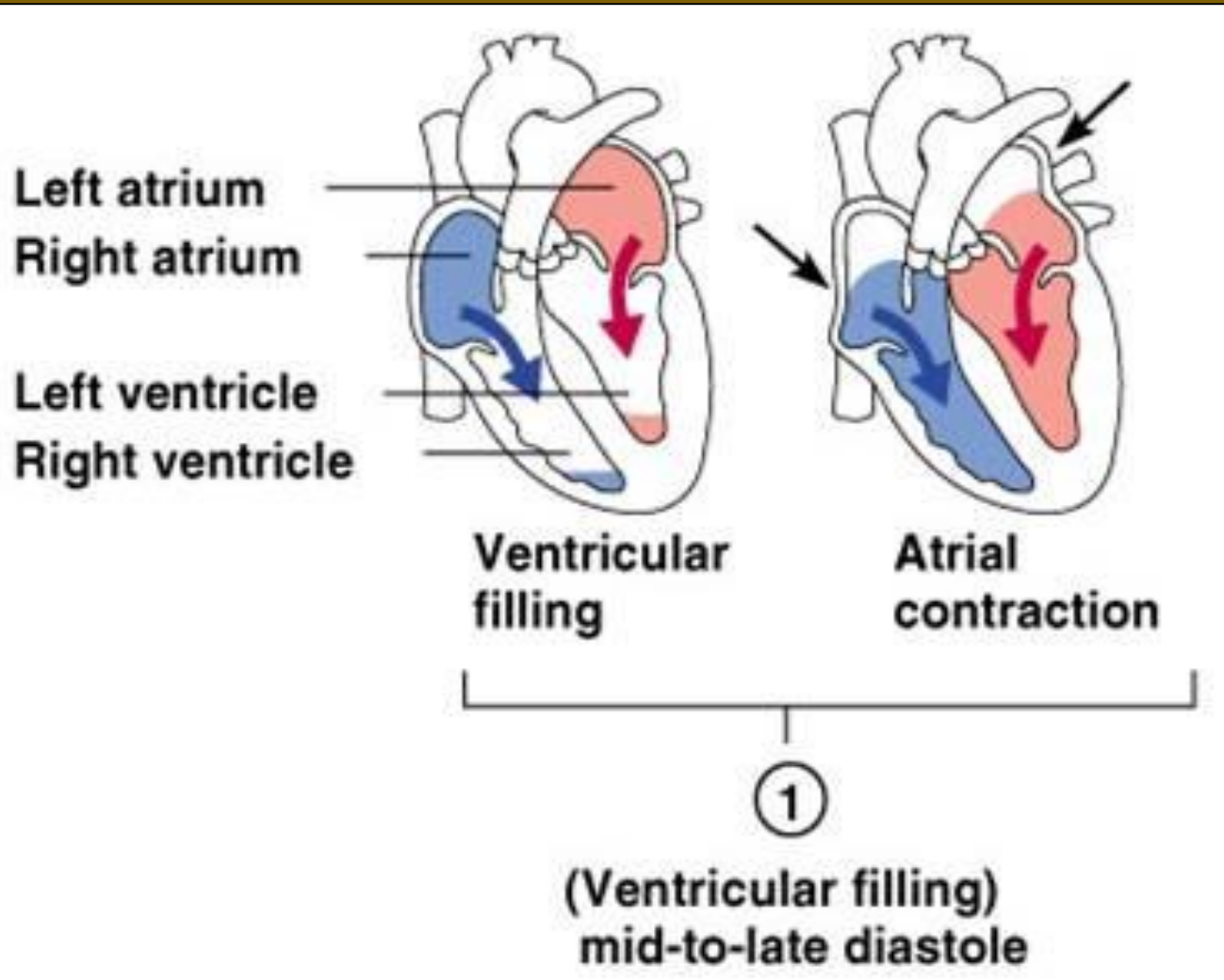


✓ در این مرحله خون مستقیماً از محیط وارد دهلیز و سپس بطن می‌شود.

✓ افزایش کم حجم بطن (۰.۵٪)

✓ نیمه اول موج P تشکیل می‌شود.

مرحله انقباض دهلیزی

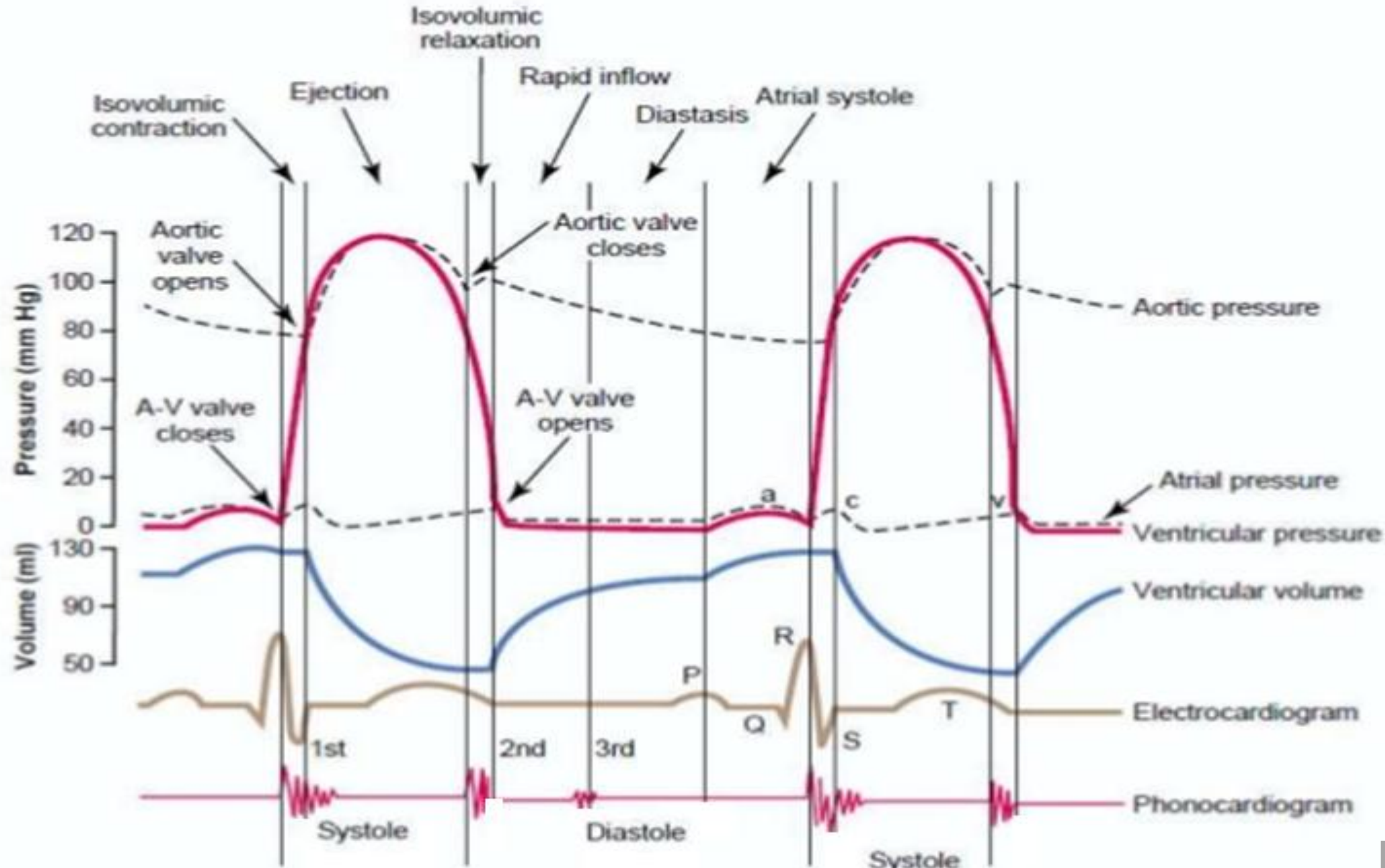


✓ افزایش متوسط حجم بطن (۲۰٪)

✓ صدای چهارم قلبی ایجاد می شود.

✓ موج P کامل شده و نیمی از قسمت QR موج QRS تشکیل می شود.

✓ انقباض دهلیزها کمی بعد از دیپلاریزاسیون دهلیزها (شروع موج P) آغاز می شود.



مکانیسم‌های تنظیم‌کننده برون‌ده قلب

✓ برون‌ده قلب در حالت استراحت ۵ لیتر است و در زمان فعالیت ۴ تا ۷ برابر می‌شود.

✓ دو مکانیسم تنظیم‌کننده برون‌ده قلب:

□ تنظیم ذاتی: در پاسخ به تغییرات حجم خون ورودی به قلب، برون‌ده قلبی را تنظیم می‌کند.

□ تنظیم توسط اعصاب خودمختار

تنظیم ذاتی برون‌ده قلب

✓ مکانیسم فرانک استارلینگ:

- در **محدوده فیزیولوژیک** هر چه **قدر خون وارد شده به دهلیزها** بیشتر باشد، **خون بیشتری وارد بطن شده** و **هم‌پوشانی فیلامان‌های انقباضی بطن** حین انقباض بیشتر و **خون خروجی نیز بیشتر** است.
- به عبارت دیگر در محدوده فیزیولوژیک **برون‌ده قلبی** برابر با **بازگشت وریدی** (خون وارد شده به **دهلیز راست**) است.

✓ کشیدگی عضله دهلیزی:

- **افزایش خون ورودی** به قلب باعث **کشیدگی عضله دهلیزی** و **افزایش ضربان قلب** به میزان **۱۰ تا ۲۰ درصد** می‌شود که **برون‌ده قلبی** را بالا می‌برد. **سهم** این مکانیسم **کمتر** از مکانیسم فرانک استارلینگ است.

تنظیم برون‌ده قلب توسط اعصاب خودمختار

تحریک سمپاتیک:

- تعداد ضربان قلب و نیروی انقباض قلب را بالا می‌برد.

تحریک پاراسمپاتیک:

- اعصاب پاراسمپاتیک بیشتر در **دهلیزها** پخش شده‌اند. بنابراین بیشتر روی **ضربان قلب** اثر می‌گذارند تا قدرت انقباض قلب.
- **تحریک شدید پاراسمپاتیک** می‌تواند قلب را برای چند ثانیه متوقف کند. هر چند قلب از این توقف فرار می‌کند (ventricular escape) و بخشی از **فیبرهای پورکنژ** ریتم و انقباض بطن با **سرعت 15-40 ضربان در دقیقه** را ایجاد می‌کنند.

