

فهرست

۷ آناتومی و فیزیولوژی قلب	فصل ۱
۱۷ معاینه فیزیکی قلب و عروق	فصل ۲
۴۱ راه‌های تشخیص بیماری‌های قلبی - عروقی	فصل ۳
۶۱ بیماری‌های ایسکمیک قلبی	فصل ۴
۷۹ سندرم‌های کرونری حاد بدون بالا رفتن قطعه ST	فصل ۵
۹۵ سندرم‌های کرونری حاد همراه با بالا رفتن قطعه ST	فصل ۶
۱۲۱ نارسائی قلب	فصل ۷
۱۴۹ آریتمی‌های قلبی	فصل ۸
۱۷۷ ادم و سنکوپ	فصل ۹
۱۸۷ فشار خون بالا	فصل ۱۰
۲۰۹ پاتوژن آترواسکلروزیس	فصل ۱۱
۲۱۹ بیماری‌های میوکاردوپریکارد	فصل ۱۲
۲۳۳ بیماری‌های دریچه‌ای قلب	فصل ۱۳
۲۴۹ بیماری‌های آئورت	فصل ۱۴
۲۵۷ بیماری‌های عروق محیطی	فصل ۱۵
۲۶۷ بیماری‌های مادرزادی قلب در بالغین (CHD)	فصل ۱۶
۲۷۹ بارداری و بیماری‌های قلبی	فصل ۱۷

فصل اول

آناتومی و فیزیولوژی قلب

قلب در مدیاستن قدامی در یک کیسه به نام پریکارد قرار گرفته است. پریکارد از دو لایه تشکیل شده است یک لایه بیرونی یا فیبروز و یک لایه سروزی که لایه سروزی به دو قسمت تقسیم می‌شود. لایه‌ای که روی عضله قلب قرار می‌گیرد لایه ویسرال و لایه‌ای که سطح داخلی لایه فیبروتیک را می‌پوشاند (لایه پاریتال) بین دو لایه پاریتال و ویسرال حدود ۱۵-۵۰ سی سی مایع پریکاردیال قرار دارد. ۲/۳ قلب در سمت چپ و ۱/۳ در سمت راست مدیاستن قرار گرفته است. محور قلب با سطح افق زاویه ۴۵ درجه تشکیل می‌دهد.

خون وریدی از طریق SVC و IVC وارد دهلیز راست می‌شود که در سر راه آنها دریچه‌ای وجود ندارد و یک برآمدگی کوچک به نام دریچه اوستاش در ورودی دهلیز راست قرار دارد SA.Node در کنار محل ورود SVC قرار گرفته است. در بخش فوقانی سپتوم بین دهلیزی Fossa ovalis قرار دارد که در ۷۰٪ افراد کاملاً مسدود و در ۳۰٪ موارد به صورت Functional بسته (PFO) شده است در بخش تحتانی سپتوم بین دهلیزی در مجاورت دریچه تریکوسپید AV.Node قرار دارد.

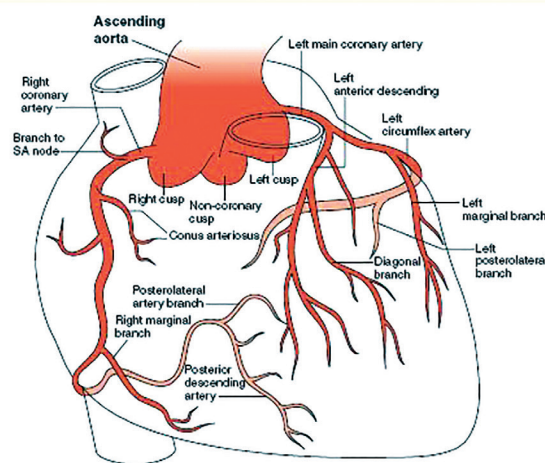
خون اکسیژن‌دار از طریق ورید ریوی وارد دهلیز چپ می‌شود که در سر راه آن دریچه‌ای وجود ندارد. **بزرگ شدن دهلیز چپ** باعث جابه‌جایی برونش چپ به بالا و مری به سمت راست می‌گردد و گاهی به دلیل فشار به مری سبب **دیسفاژی** می‌شود. بطن راست قسمت اعظم بخش قدامی قلب را تشکیل می‌دهد و درست در پشت استخوان جناغ قرار دارد. به بخش خروجی آن که خون را وارد شریان ریوی می‌کند infandibulum گفته می‌شود. بطن راست یک شکل هلالی دارد که دور بطن چپ کشیده شده است. بطن چپ ضخامتی ۲-۳ برابر بطن راست داشته و به شکل مخروطی است. ۱/۳ فوقانی سپتوم بین بطنی غشایی و ۲/۳ تحتانی آن عضلانی است.

شریان های کرونری

اولین شاخه‌های شریان آئورت که از برجستگی ابتدای آن به نام سینوس والسالوا جدا می‌شود شریان‌های کرونری هستند. شریان کرونری چپ (LMCA) طول 4-10mm دارد که از سمت چپ سینوس والسالوا جدا می‌شود و بخش اعظم خون‌رسانی قلب را برعهده دارد و به دو شاخه تقسیم می‌شود.

« ۱- Left Ant Descending Artery یا LADA

در شکاف بین بطنی قدامی به طرف نوک قلب حرکت کرده و بخش اعظم بطن چپ و سپتوم را خون‌رسانی می‌کند و به دو شاخه تقسیم می‌شود شاخه‌های دیاگونال که بخش قدامی و لترال بطن چپ و شاخه‌های سپتال که ۲/۳ قدامی سپتوم بین بطنی را خون‌رسانی می‌کنند.



« ۲- شریان Left. Circumflex= LCX

از طریق شکاف بین دهلیز و بطن چپ به سمت پشت قلب می‌رود و بخش لترال بطن چپ، دهلیز چپ و در ۲۵ درصد موارد گره SANode را خون‌رسانی می‌کند.

« ۳- Right Coronary Artery (RCA)

از سمت راست سینوس والسالوا آئورت جدا می‌شود و از طریق ناودان دهلیزی بطنی راست به پشت قلب رفته و ۱/۳ خلفی سپتوم بین بطنی، تمام خلف قلب و قسمت تحتانی قلب را خون‌رسانی می‌کند. در سطح پشتی قلب از محل تلاقی شکاف بین دو دهلیز و دو بطن یک چهارراه درست می‌شود به نام Crux در ۸۵٪ افراد شریان RCA به این محل رسیده و سپس به شریان خلفی نزولی قلب تبدیل می‌شود به این افراد **Right Dominant** گفته می‌شود.

در ۸٪ افراد شریان LCX به Crux می‌رسد و سپس به شریان خلفی نزولی تبدیل می‌شود به این افراد **Left Dominant** گفته می‌شود و در ۷٪ افراد هم شریان LCX هم RCA هر دو به Crux می‌رسند که به این افراد **CoDominant** گفته می‌شود. SANode در ۶۰ درصد موارد از RCA و ۴۰ درصد موارد از LCX خون دریافت می‌کند و AVNode از شریان **Dominant** خونگیری می‌کند یعنی در ۸۵٪ موارد از **RCA** و بقیه از LCX.

همانطور که دیده می‌شود شریان کرونری چپ عمدتاً به عضله قلب و RCA به سطح خلفی تحتانی قلب و سیستم هدایتی خون‌رسانی می‌کند.

۱- شریان کرونری نزولی خلفی (PDA) اغلب از کدام شریان جدا می‌شود؟

- الف) شریان کرونری نزولی چپ قدامی (LAD)
- ب) شریان سیر کومفلکس چپ (LCX)
- ج) شریان کرونری راست (RCA)
- د) شریان کرونری اصلی چپ



نکته چون در ۸۵٪ افراد شریان RCA هم سطح تحتانی هم خلفی را خون‌رسانی می‌کند لذا در کسانی که ایسکمی خلفی دارند به‌طور همزمان ایسکمی تحتانی هم دارند ولی امکان ایسکمی یا انفارکتوس تحتانی بدون خلفی هم وجود دارد.

« حلقه ویوسنس (Vieu ssens)

این حلقه، شامل عروق جانبی کوچکی است که شریان LADA را به RCA متصل می‌کند.

سیستم هدایتی قلب

تمام قسمت‌های میوکارد خاصیت انقباض خودبه‌خودی را دارند ولی به‌دلیل پایین بودن آستانه تحریکی SANode این بخش به‌عنوان شروع کننده یا گره پیش‌آهنگ انقباض قلبی عمل می‌کند.

AVNode در دهانه ورودی SVC در دهلیز راست قرار دارد و اغلب از RCA خونگیری می‌کند. بین SANode و AVNode نوار ارتباطی خاصی وجود ندارد. AVNode در پشت دریچه تریکوسپید قرار گرفته، در ۸۵ درصد موارد از RCA خونگیری می‌کند. باندل HISS در مجاورت سپتوم غشایی بین بطنی قرار دارد و حدود 1-2cm طول دارد و از دو مسیر شریان AVNode و LADA خون دریافت می‌کند. باندل هیس به دو شاخه چپ و راست تقسیم می‌شود.

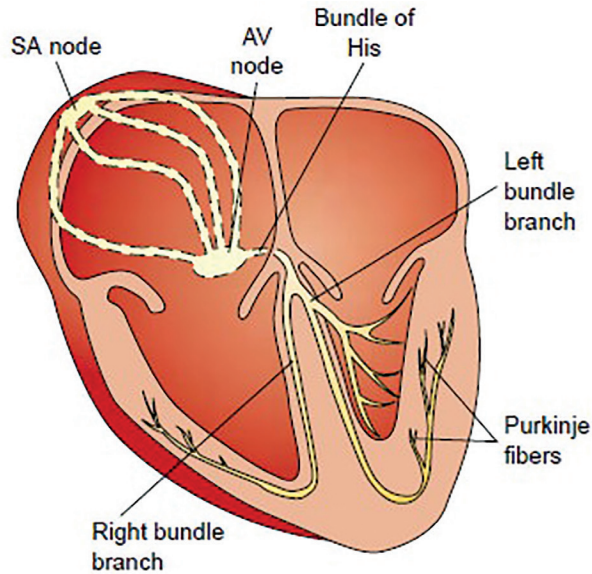


FIGURE 1-1: The cardiac conduction system. AV, atrioventricular; SA, sinoatrial.

Right و Left bundl branch ‹‹

LBB شاخه قطوری است که در سپتوم بین بطنی حرکت کرده و به دو فاسیکل Left Ant و Post تقسیم می‌شود. فاسیکل Left.Ant به طرف نوک قلب و عضله پاپیلاری قدامی و فاسیکل Left.Post به طرف خلف و عضله پاپیلاری خلفی حرکت می‌کند. **LBB از شریان LADA** خونگیری می‌کند.

شاخه **RBB** در عمق سپتوم بین بطنی در سطح خلفی و تحتانی قلب حرکت کرده و به آپکس می‌رسد و از شریان خلفی نزولی (RCA) خونگیری می‌کند. سرعت انتقال پیام انقباضی در کل سیستم هدایتی بسیار سریع است ولی وقتی به AVNode می‌رسد از سرعت آن کاسته می‌شود که این امر باعث ایجاد یک وقفه بین انقباض دهلیز و بطن و **فاصله PR** در **ECG می‌شود**. شاخه‌های LBB و RBB پس از رسیدن به عمق عضله قلب به فیبرهای پورکنتر تبدیل می‌شوند و باعث انتقال پیام انقباضی به سلول‌های عضلانی می‌شوند.

۲- کدام عبارت صحیح است؟

- (الف) شریان مشروب کننده گره سینوسی دهلیزی در اکثر موارد از شریان کرونر راست منشعب می‌شود.
- (ب) شریان مشروب کننده گره سینوسی دهلیزی در اکثر موارد از شریان سیرکومفلکس منشعب می‌شود.
- (ج) شریان مشروب کننده گره سینوسی دهلیزی در اکثر موارد از شریان LAD منشعب می‌شود.
- (د) شریان مشروب کننده گره سینوسی دهلیزی در اکثر موارد از شریان کرونر راست و سیرکومفلکس مشترکاً منشعب می‌شود.

نحوه انقباض میوکارد

واحد انقباضی قلب سارکومر است. هر سارکومر از دو خط عمودی ضخیم به نام Z-Line تشکیل شده که بین این دو خط فیبرهای انقباضی نازک یا اکتین و ضخیم یا میوزین قرار گرفته‌اند. رشته‌های اکتین به خطوط Z متصل هستند و رشته‌های میوزین بین اکتین قرار گرفته‌اند. رشته‌های میوزین توسط پروتئین **Tinin** به خط Z وصل می‌شود و وظیفه این پروتئین دور کردن دو خط Z از هم و شروع دیاستول است. میوزین از دو قسمت سر و دم تشکیل شده که در بخش سر آن آنزیم ATPase قرار دارد. رشته اکتین از دو رشته ماریچی تشکیل شده که بین پروتئین تروپرومیوزین (CTn) قرار دارند.

CTn از سه زیر واحد T و I و C تشکیل شده است. **کلسیم به بخش CTnc** وصل می‌شود و سبب اتصال اکتین به میوزین و شروع انقباض یا سیستول قلبی می‌شود. کلسیم مورد نیاز برای شروع انقباض از طریق شبکه سارکوپلاسمی بسیار گسترده در داخل میوسیت‌ها تامین می‌شود پس از اتمام انقباض برای شل شدن یا شروع دیاستول باید کلسیم از اکتین و میوزین برداشته شود برای این جدا شدن هم نیاز به صرف انرژی یا ATP وجود دارد و همین دلیل است که در موارد ایسکمی میوکارد، به دلیل کاهش ATP، کلسیم به راحتی از فیبرها جدا نمی‌شود و سبب یک سفتی در قلب و یا همان نارسایی دیاستولیک و ایجاد صدای S₄ می‌شود.

◀ تحریک عضله قلب از چهار مرحله تشکیل می‌شود:

« مرحله صفر

در این مرحله به دلیل باز شدن Fast gate Na پتانسیل استراحت قلب از ۹۰ میلی ولت سریعاً به صفر نزدیک می‌شود و حتی گاهی به +30mv هم می‌رسد این مرحله شروع سیستول و در ECG معادل QRS است.

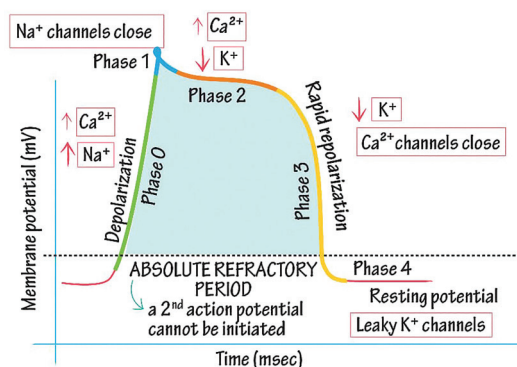
« مرحله یک

پتانسیل از مثبت به صفر می‌رسد که به دلیل خروج پتاسیم است.

« مرحله دو

یا پلاتو که به دلیل ورود یون کلسیم و خروج پتاسیم است و در این مرحله عضله قلب در حالت انقباض باقی می‌ماند و قطعه ST در ECG ایجاد می‌شود.

CARDIAC ACTION POTENTIAL



« مرحله سوم

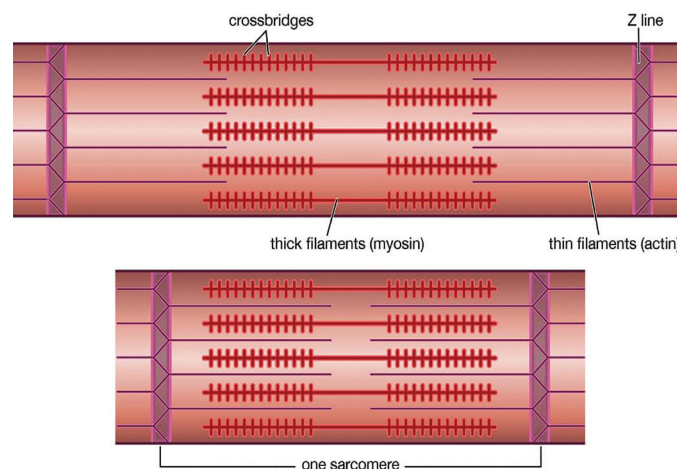
یا مرحله **دیاستول** و **ریپلریزاسیون** که معادل موج **T** است و به دلیل خروج پتاسیم ایجاد می‌شود.

« مرحله چهارم

یا مرحله تحریک خودبه‌خودی قلب است که توسط کانال‌های **Slow gate Na**، به‌طور آهسته سدیم وارد سلول می‌شود و به تدریج پتانسیل غشاء را به آستانه تحریک می‌رساند و مجدداً تحریک صورت می‌گیرد. این مرحله معادل قطعه **T-P** در ECG است تحریک گیرنده‌های سمپاتیکی تعداد این کانال‌ها را بیشتر می‌کند و باعث کوتاه شدن قطعه T-P و در نتیجه افزایش ضربان قلب می‌گردد تحریک پاراسمپاتیک این کانال‌ها را مسدود می‌کند و باعث کاهش ضربان قلب می‌شود. با زیاد شدن تعداد ضربان قلب میزان باز شدن و ورود کلسیم و قدرت قلب هم بالاتر می‌رود که به آن **پدیده Treppe** یا **Bowditch** گفته می‌شود. تمام بخش‌های عضله قلب به‌جز AVnode قادر به تولید ایмпالس هستند. تحریک سلول‌های بتا در قلب باعث افزایش تعداد ضربان قلب (یا Chronotropic مثبت)، افزایش قدرت انقباض قلب (یا مثبت Inotropic) و افزایش گشادشدن سریع (Lusi Tropic مثبت) و افزایش سرعت هدایت (یا Dromotropic مثبت) می‌شود. بنابراین تحریک سمپاتیکی باعث افزایش ورود بیشتر کلسیم و سدیم به سارکولم و جدا شدن سریع‌تر کلسیم برای شروع انقباض بعدی می‌شود.

قانون فرانک - استارلینگ

هر چه فاصله بین دو خط Z از هم بیشتر شود یا به عبارتی فاصله حرکتی اکتین روی میوزین بیشتر شود و یا حجم خون پایان دیاستولی بطنی (LVEDV) زیادتر شود، قدرت انقباض سیستولیک بطن بیشتر می‌شود و حجم ضربه‌ای یا Stroke volume بالاتر می‌رود. هر چه Preload (بازگشت وریدی) زیادتر شود به شرط ثابت ماندن Afterload مقدار برون ده قلبی بیشتر می‌شود ولی این میزان کش آمدن سارکومر تا یک حدی سبب افزایش قدرت قلب می‌شود و پس از آن ثابت باقی می‌ماند و اگر طول فاصله بین دو خط Z از $3/6\mu\text{m}$ زیادتر شود اکتین با میوزین همپوشانی ندارد و باعث کاهش برون ده قلبی می‌شود مثل حالتی که در **کاردیومیوپاتی دیلاته** دیده می‌شود که با وجود قلب خیلی گشاد ولی Co کم می‌شود. اگر یک ضربه نابجا به قلب وارد شود ضربه بعدی با کمی تاخیر ایجاد می‌شود و این امر باعث تجمع بیشتر کلسیم در دخل سارکومر می‌شود و ضربه بعدی قدرت بیشتری دارد.



۳- کدامیک از پروتئین‌های زیر به علت اثر الاستیسیتی ویژه خود در مکانیسم فرانک-استارلینگ نقش بارزتری دارد؟

- الف) اکتین
- ب) میوزین
- ج) Calsequestrin
- د) Titin

الف ب ج د

عملکرد قلبی

عملکرد قلب با کمک اندکس‌های زیر سنجیده می‌شود.

Cardiac output – Ejection Fraction – Stroke volume – Cardiac Index

حجم ضربه‌ای یا Stroke Volume مقدار خونی است که قلب با هر ضربه خارج می‌کند و برون ده قلبی برابر است با:

$$CO = SV \times HR = 5-6 \text{ Liter/min}$$

$$\text{حجم خون پایان دیاستولی} = LVEDV$$

$$\text{حجم خون پایان سیستولیک بطن چپ} = LVESV$$

$$SV = LVEDV - LVESV$$

به عبارتی SV معادل **تفریق خون پایان دیاستولیک از خون پایان سیستولیک** باقی مانده است.

EF= Ejection Fraction به صورت درصد بیان می‌شود و معادل درصد خون خارج شده از قلب از حجم خون پایان دیاستولیک است.

$$EF = \frac{LVEDV - LVESV}{LVEDV} = \frac{SV}{LVEDV}$$

نرمال EF= 55-60 درصد است یعنی از کل حجم خون پایان دیاستول در بطن حدود ۵۵-۶۰ درصد آن خارج و بقیه در بطن باقی می‌ماند که همان (LVESV) است.

SV به سه عامل وابسته است

Preload -۱

که همان مقدار خون وارد شده به قلب است یا همان حجم پایان دیاستولیک

after load -۲

مقدار فشاری است که بطن‌ها باید بر آن غلبه کنند تا خون خارج شود در مقابل بطن چپ فشار داخل آئورت و در پیچه آئورت و در قلب راست فشار شریان ریوی و در پیچه ریوی می‌باشد.

اگر حجم خون کم شود (هیپوولمی) و یا تون وریدها کم شود و به عبارتی وریدها گشاد شوند (مصرف TNG) مقدار Preload کم می‌شود و برون ده قلب و میزان کشش و فشار به قلب کم می‌شود.

میزان فشار و کشش وارد شده به دیواره قلب براساس قانون لاپلاس محاسبه می‌شود.

$$\text{wallTension} = \frac{p \times r}{2h}$$

=P فشار =r شعاع بطن =h ضخامت دیواره بطن

بنابراین هر چه شعاع بطن بیشتر باشد یا قلب گشادتر باشد میزان فشار وارد شده به جدار قلب بیشتر می‌شود مثل شرایط **Volume overload** ولی اگر جدار عضله قلب ضخیم‌تر باشد مثل هیپروتروفی بطن یا **Pressure over load** فشار داخل حفره کمتر می‌شود.

« ۳- Contractility

هر چه بیشتر باشد سبب افزایش SV می‌شود اگر قدرت انقباضی قلب و در نتیجه برون‌ده قلب کم شود به دلیل تحریک سمپاتیک فشار وریدی زیاد می‌شود (پس نسبت عکس دارند) و باعث زیاد شدن بازگشت وریدی و کمک به افزایش SV می‌کند ولی اگر برون ده قلب افزایش یابد در بازگشت وریدی تغییری ایجاد نمی‌شود.

◀ عوامل موثر در افزایش قدرت انقباض قلب

تحریک سمپاتیک، دیژیتال (سبب مهار کانال Na⁺ KATpas می‌شود و سدیم داخل سلول زیاد شده سپس Na با کلسیم معاوضه شده و کلسیم داخل سارکومر بالا می‌رود)، دوپامین، دوبوتامین، افزایش تعداد ضربان قلب (پدیده Treppe)، به دنبال یک ضربان نابه‌جا یا یک Pause در ضربان قلب، افزایش ضخامت بطن.

عوامل کم‌کننده قدرت انقباضی قلب:

آنوکسی، اسیدوز، بتابلوکرها، CCB (کلسیم بلوکرها)، گشاد شدن بیش از اندازه حفره بطن.

Cardiac Index

مقدار برون ده قلب به‌ازای هر متر مربع سطح بدن است $CI = CO / BSA$ مقدار نرمال آن 2/5-4 lit/min/1/3m² است.

انرژی مورد نیاز قلب از دو محل تامین می‌شود:

۱ Free Fatty acid

۲ گلوکز

در شرایط عادی منشاء اصلی تولید ATP در قلب از اسیدهای چرب آزاد به‌دست می‌آید ولی در صورت کاهش جریان خون قلبی (ایسکمی)، گلوکز از طریق بی‌هوازی تبدیل به ATP و اسید لاکتیک می‌شود و این اسیدوز موضعی باعث ایجاد درد ناشی از ایسکمی می‌شود.

میزان مصرف اکسیژن توسط میوکارد یا MVO₂ به دو عامل ارتباط دارد:

۱ Demand یا نیاز عضله

۲ Supply یا میزان خونرسانی به قلب

در شرایط عادی با زیاد شدن Demand، عروق کرونری گشادتر شده و Supply را زیادتر می‌کند (Auto regulation) هر عاملی که باعث بهم خوردن این تعادل شود باعث ایجاد علائم IHD می‌شود. اگر Supply ثابت باشد و مقدار Demand بالا رود باعث ایجاد Stable Angina و اگر هم Demand بالا رود (فعالیت) هم Supply کم شود (ایجاد لخته در کرونری) باعث انفارکتوس یا MI می‌شود.

علل کاهشنده Supply عبارتند از:

انسداد رگ (ترومبوز، آمبولی، آترواسکلروز)، آنمی، کاهش اشباع اکسیژن، اسپاسم رگ کرونری (آنژین پرینمتال).

علل افزایش Demand:

افزایش Preload و After، افزایش ضربان قلب، افزایش Contractility قلب.
خونرسانی میوکارد در زمان دیاستول انجام می‌شود لذا هر چه زمان دیاستول کوتاه‌تر شود مثل تاکی‌کاردی و یا ضخامت عضله قلب بیشتر شود مثل هیپرتروفی قلب میزان جریان خون کرونری کمتر می‌شود.

تعریف فشار خون

فشار خون از حاصل ضرب برون ده قلب در مقاومت عروق محیطی به دست می‌آید:

$$BP = CO \times PVR$$

$$BP = \frac{SV \times HR \times L \times V}{D^2(R^4)}$$

=L طول رگ =V ویسکوزیته خون =D قطر رگ =R شعاع رگ

پس مهمترین عامل تعیین کننده مقاومت عروق قطر یا شعاع رگ است.

سرعت جریان خون در کناره‌های عروق کمتر و در مرکز رگ بیشتر است. هر چه جریان خون داخل رگ بیشتر شود، فشار سیستولیک اندکی بالا و دیاستول کم می‌شود یعنی اختلاف بین سیستول و دیاستول زیادتر می‌شود و باعث ایجاد فشار نبض یا Pulse pressure می‌شود.

به فشار متوسط و دائمی که به بافت‌ها می‌رسد فشار متوسط شریانی گفته می‌شود و مقدار آن برابر با $\frac{2}{3}$ دیاستول به علاوه $\frac{1}{3}$ سیستول است.

$$\text{Mean Arterial Pressure} = \text{MAP} = \frac{2D + S}{3}$$

بالاترین میزان فشار در آرتریول‌ها وجود دارد.

افزایش تعداد ضربان قلب (HR) باعث افزایش فشار دیاستولیک و افزایش حجم ضربه‌ای (SV) باعث افزایش فشار سیستولیک می‌شود.

تغییرات قلبی در حین ورزش

در شرایط عادی ۶۰ درصد حجم خون در وریدها قرار دارد وریدها برعکس شریان‌ها قابلیت اتساع زیادی دارند با انجام فعالیت و ورزش و تحریک سمپاتیک آرتریول‌ها و وریدها منقبض می‌شوند و سبب بالا رفتن مقاومت محیطی و بازگشت وریدی می‌شود، سیستم سمپاتیک با تحریک گیرنده‌های B1 فعالیت بطن و دهلیز را زیادتر می‌کند، با اثر بر عضلات مخطط توسط آزادسازی استیل کولین در پایانه‌های عضلانی (دقت کنید در عضلات اپی نفرین آزاد نمی‌شود) میزان جریان خون عضلانی بالا می‌رود. سمپاتیک با تحریک مدولای آدرنال سبب آزادسازی اپی نفرین (نوراپی نفرین بیشتر منشاء سمپاتیک دارد) که خود سبب تحریک گیرنده‌های آلفا و بتا می‌شود. پاراسمپاتیک نقش کمی در کنترل فشار خون دارد و اثر اصلی آن در کنترل تعداد ضربان قلب است. شاخه‌های عصب واگ به SA Node، دهلیزها و AV Node وارد می‌شوند (وارد بطن نمی‌شوند) و باعث کند شدن تعداد ضربان قلب و کاهش قدرت عضلانی قلب می‌شود.

اگر مقدار MAP از 60mmHg بالاتر رود سبب تحریک اجسام کاروتید می‌شود و این اجسام پیام مهاری به مدولا ارسال می‌کنند و به‌صورت سانترال باعث مهار سمپاتیک و تحریک پاراسمپاتیک می‌شود انتقال پیام از اجسام کاروتید به مدولا توسط عصب واگ و گلسوفارنژیال منتقل می‌شود. اگر کشش قوس آئورت زیاد شود مثل بالا رفتن برون ده قلب و یا افزایش فشار خون MAP بالای 90mmHg پیام‌های مهاری از طریق عصب واگ سبب کاهش CO می‌شوند.

«رفلکس Bainbridge»

در اثر تحریک گیرنده‌های مکانورسپتور موجود در دهلیز راست و چپ در اثر اتساع دهلیزها به‌طور رفلکسی تعداد ضربان قلب بالا می‌رود.

۴- کدامیک از موارد زیر جهت توضیح رفلکس Bainbridge صحیح‌تر است؟

- (الف) با کاهش بازگشت وریدی به دهلیز، HR افزایش می‌یابد.
- (ب) با افزایش بازگشت وریدی به دهلیز، HR افزایش می‌یابد.
- (ج) با افزایش بازگشت وریدی به دهلیز، HR کاهش می‌یابد.
- (د) با افزایش بازگشت وریدی به دهلیز، قدرت انقباضی میوسیت بطنی افزایش می‌یابد.

الف ب ج د

«رفلکس Bezold-jarisch»

افزایش فشار دیاستولیک یا سیستولیک و یا اتساع زیاد بطن‌ها به‌طور رفلکسی باعث برادیکاردی و افت فشار خون می‌شود. در ورزش‌های ایزومتریک که طول عضله ثابت است مثل وزنه‌برداری و ورزش‌های قدرتی، After load به‌دلیل تنگ شدن عروق محیطی بالا می‌رود بنابراین در موارد IHD نباید استفاده شود. در ورزش‌های ایزوتونیک که طول عضله کوتاه و بلند می‌شود مثل شنا، دوچرخه‌سواری و ... عامل اصلی افزایش برون ده قلبی افزایش تعداد ضربان قلب و کاهش مقاوم محیطی است و بسیار مناسب هستند.