

گردش خون:

وظیفه گردش خون تامین نیازهای بافتها، رساندن مواد غذایی، دور کردن فرآورده های دفعی و انتقال هورمونها از محلی به محل دیگر است.

ویژگی های فیزیکی گردش خون:

گردش خون به دو جزء عمومی (سیستمی) و ریوی تقسیم می گردد. گردش خون عمومی به تمام بافتهای بدن بجز ریه ها خون می رساند که به آن گردش خون بزرگتر یا گردش خون محیطی نیز می گویند (شکل ۳۳).

قسمتهای عملکردی گردش خون:

وظیفه شریانها انتقال خون پر فشار به بافتهاست لذا جدار شریانها قوی است و خون به سرعت در آنها جریان می یابد. آرتیوولها آخرین شاخه های کوچک شریانی هستند و بعنوان دریچه کنترل ورود خون به مویرگها عمل می کنند. آرتیوولها دارای یک جدار قوی عضلانی هستند که می تواند مجرا را بطور کامل ببندید و یا آن را گشاد کند. لذا آرتیوول قادر است جریان خون به مویرگها را در پاسخ به نیازهای بافت بطور وسیعی تغییر دهد.

وظیفه مویرگها عبارت است از تبادل مایع، مواد غذایی، الکترولیتها، هورمونها و سایر مواد بین خون و مایع میان بافتی. جدار مویرگها بسیار نازک و نسبت به مولکولهای ریز نفوذ پذیر است. ونولها خون را از مویرگها جمع آوری می کنند؛ آنها به تدریج به هم پیوسته و وریدهای بزرگتر را می سازند. وریدها به عنوان لوله هایی برای برگرداندن خون از بافتها به قلب عمل می کنند.

اما دیگر وظیفه مهم آنها این است که بعنوان مخزن اصلی خون عمل می کنند. فشار درون ورید پائین است. با این وجود آنها عضلانی هستند و می توانند منقبض و منبسط شوند و بدین ترتیب بعنوان یک مخزن قابل کنترل برای خون اضافه عمل کنند. این خون اضافه بسته به نیاز بدن می تواند کم و یا زیاد گردد.

حجم خون در قسمت های مختلف گردش خون:

بیشترین قسمت خون در گردش در وریدهای عمومی جای دارد (شکل ۳۳). در شکل دیده می شود که ۷٪ از حجم خون در قلب و ۹٪ در عروق ریوی و ۸۴٪ در گردش عمومی بدن جریان دارد. نکته قابل تامل حجم پائین خون در مویرگها است.

سطح مقطع و سرعت جریان خون:

اگر تمام عروق هم نوع را در کنار یکدیگر قرار دهیم سطح مقطع تقریبی کل آنها چنین خواهد بود (شکل ۳۴). چنانکه دیده می شود سطح مقطع وریدها از شریانها بزرگتر است. با توجه به اینکه در هر دقیقه حجم یکسانی از قسمتهای مختلف دستگاه گردش خون می گذرد، سرعت جریان خون در هر قسمت با عکس سطح مقطع آن قسمت متناسب است. لذا میانگین سرعت در شرایط استراحت

اُتورت حدود ۳۳ cm/s است در حالی که در مویرگها معادل $\frac{1}{1000}$ آن یعنی ۰/۳ mm/s است. طول هر مویرگ در هر ۰/۳ تا ۱ میلی متر است و این قضیه یعنی خون به مدت ۱ الی ۳ ثانیه در هر مویرگ می ماند!

فشار در قسمت های مختلف گردش خون:

فشار اُتورت بالا، یعنی بطور متوسط ۱۰۰ میلی متر جیوه است. زیرا قلب همواره به درون آنها پمپ می کند. بعلت پمپ ناپیوسته قلب فشار شریانی بین حد سیستولی ۱۲۰ mmHg و حد دیاستولی ۸۰ mmHg نوسان می کند (شکل ۳۵). فشار خون در سیستم گردش عمومی به تدریج افت می یابد و تا زمانی که به انتقال وریدهای اجوف در دهلیز راست برسد، فشار به صفر می رسد. فشار عمومی مویرگها از حدود ۳۵ mmHg و در نزدیکی انتهای آرتریولها تا حد ۱۰ mmHg در نزدیکی انتهای وریدی آن متغیر است اما میانگین فشار «عملی» آنها در اکثر بسترهای شریانی حدود ۱۷ mmHg است.

تئوری اساسی عملکرد گردش خون:

- ۱- جریان خون به هر یک از بافت های بدن تقریباً همیشه متناسب با نیازهای بافت به دقت کنترل می شود.
 - ۲- برون ده قلبی عمدتاً بوسیله مجموع کلیه جریانهای موضعی بافتها کنترل می گردد.
 - ۳- بطور کلی، فشار شریانی مستقل از کنترل جریان خون موضعی یا کنترل برون ده قلب کنترل می شود.
- دستگاه گردش خون به یک دستگاه گسترده برای کنترل فشار شریان مجهز است. هرگاه فشار میانگین شریانی به میزان زیادی از حد طبیعی یعنی ۱۰۰ mmHg کمتر گردد. ظرف چند ثانیه یک سلسله رفلکسهای عصبی بوجود می آید که فشار خون را به حد طبیعی باز می گرداند. از جمله این تغییرات افزایش نیروی تلمبه قلب، انقباض مخازن بزرگ وریدی جهت تامین بیشتر برای قلب و تنگی عمومی آرتریولهای سراسر بدن. در ادامه «کلیه» نیز با ترشح هورمونهای کنترل کننده فشار در تنظیم آن نقش ایفا می کند.

روابط بین فشار، جریان و مقاومت:

جریان خونی که از یک رگ می گذرد به دو عامل بستگی دارد:

(۱) اختلاف فشار بین دو سر رگ که نیروی لازم برای راندن خون در رگ

(۲) میزان مقابله با جریان خون در رگ که مقاومت نام دارد (شکل ۳۶).

قانون اهم:

$$Q = \frac{\Delta P}{R} = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

Q جریان خون، ΔP اختلاف فشار دو سر رگ، R مقاومت رگ.

جریان خون:

جریان خون به معنای مقدار خونی است که در یک دوره مشخص از نقطه معلومی از گردش خون می‌گذرد. واحد آن میلی لیتر یا لیتر در دقیقه است. کل جریان خون در گردش در یک فرد بالغ در حالت استراحت ۵۰۰۰ ml/min است. این جریان را برون ده قلب می‌نامند.

جریان لایه ای در عروق خون:

هنگامیکه خون با سرعت ثابت از یک رگ طولانی دارای سطح درونی هموار می‌گذرد، جریانی کم مقاومت و لایه لایه دارد، بطوریکه لایه های آن حالت دیواری متحد المکز را به خود می‌گیرد و قسمت مرکزی خون همواره در مرکز رگ حرکت می‌کند. این نوع جریان را با جریان لایه ای یا جریان کم مقاومت می‌گویند که برخلاف جریان آشفته است. خون در جریان آشفته پیوسته درون رگ مخلوط می‌گردد.

نمای سهمی شکل سرعت در جریان لایه ای:

هنگامی که خون به صورت لایه ای جریان می‌یابد، سرعت آن در مرکز رگ بسیار بیشتر از سرعت در لبه های بیرون است (شکل ۳۷). علت شکل سهموی به این خاطر است که مولکولهای مایع که در تماس با جداره رگ هستند تقریباً حرکتی نمی‌کنند زیرا به جداره چسبیده اند. هر چه لایه ها به وسط رگ نزدیکتر باشند سرعت آنها از لایه قبلی بیشتر است.

جریان آشفته خون:

جریان خون در موارد زیر می‌تواند لایه ای نباشد:

(۱) تندى بیش از حد جریان خون

(۲) عبور خون از یک محل تنگ در رگ

(۳) عبور خون از یک پیچ تند

(۴) عبور خون از سطح ناهموار

تمایل به ایجاد جریان آشفته با سرعت جریان خون و قطر رگ نسبت مستقیم دارد و با چسبندگی خون تقسیم بر چگالی آن نسبت عکس دارد:

$$Re = \frac{v.d}{\eta / \rho}$$

Re عدد رینالد است و تمایل به آشفته گی را نشان می‌دهد. هر گاه عدد رینالد به ۲۰۰ تا ۴۰۰ برسد، جریان آشفته در محل برخی از انشعابات رگ ایجاد می‌شود.

فشار خون:

واحد استاندارد فشار خون میلی متر جیوه (mmHg) است. فشار خون به معنای نیرویی از خون است که در مقابل واحد سطح جدار رگ اعمال می‌شود. هنگامیکه می‌گوییم فشار درون رگی ۵۰ mmHg است. یعنی خون درون آن می‌تواند نیرویی اعمال کند که ستون جیوه را تا ۵۰ میلی متر بالا ببرد.

مقاومت در برابر جریان خون:

مقاومت یعنی باز داری از جریان خون در رگ. روش مستقیمی برای راه اندازه گیری آن وجود ندارد بلکه آن را از روی جریان خون و اختلاف پتانسیل رگ حساب می‌کنند. اگر اختلاف پتانسیل بین دو نقطه رگ ۱ mmHg و جریان خون ۱ ml/s باشد، مقاومت برابر ۱ واحد مقاومت محیطی (PRU) خواهد بود.

مقاومت کل محیطی و مقاومت کل ریوی:

در هنگام استراحت سرعت جریان خون در دستگاه گردش خون نزدیک به ۱۰۰ ml/s است و اختلاف فشار شریانی عمومی با وریدهای عمومی حدود ۱۰۰ mmHg است. بنابراین مقاومت کل گردش خون یعنی مقاومت کل PRV ۱ است. در برخی از شرایط که تمام عروق سراسر بدن به شدت تنگ می‌شوند مقاومت کل محیطی تا حد ۴ PRV می‌رسد.

PRU: Peripheral resistance unit

در دستگاه گردش خون ریوی، فشار میانگین شریان ریوی ۱۶mmHg و فشار میانگین دهلیز چپ حدود ۲ mmHg است. لذا اختلاف فشار معادل ۱۴mmHg است. بنابراین مقاومت ریوی حدود ۰.۱۴ PRV است.

تاثیر هماتوکریت و ویسکوزیته (چسبندگی) خون بر مقاومت عروقی و جریان خون:

ثابت شده است که هر چه ویسکوزیته بیشتر باشد جریان خون در رگ کمتر می‌شود. ویسکوزیته طبیعی خون حدود ۳ برابر ویسکوزیته آب است. علت چسبندگی خون عمدتاً بدلیل تعداد زیادی گلبولهای قرمز معلق در خون است که حرکت هر یک از آنها در برابر سلولهای مجاور و جدار رگ دارای اصطکاک است.

هماتوکریت:

درصدی از خون است که از سلولها تشکیل شده است. لذا اگر هماتوکریت فردی ۳۰ باشد. ۳۰٪ از حجم خون او را سلول و باقیمانده را پلاسما تشکیل می‌دهد. برای تعیین هماتوکریت خون را در یک لوله مدرج سانتریفیوژ می‌کنند (شکل ۳۸). هرچه درصد سلولهای خونی یعنی هماتوکریت بیشتر باشد ویسکوزیته بیشتر می‌گردد.

ویسکوزیته خون در عروق کوچک:

بجز هماتوکریت و پروتئین های پلاسما (درصد کمتری نسبت به هماتوکریت تاثیر می‌گذارند)، حداقل ۳ عامل دیگر بر ویسکوزیته خون

د، د، عه، که حک تاثیر می‌گذارد.

۱- تاثیر ویسکوزیته در لوله های موینه بسیار کمتر از آن در عروق بزرگ است.

۲- با کاهش جریان خون، ویسکوزیته بسیار زیاد می شود.

۳- غالباً گلبولها در محل تنگ عروق کوچک به هم می چسبند که تاثیر آن افزایش ویسکوزیته است.

با جمع بندی ۳ عامل فوق می توان نتیجه گرفت ویسکوزیته عروق کوچک بی شباهت به شریانها عروق بزرگ نیست.

تاثیر فشار بر مقاومت عروقی و جریان خون بافت:

افزایش فشار نه تنها نیروی رانش خون به درون بافت را زیاد می کند بلکه همزمان عروق را نیز متسع کرده و همین امر موجب کاهش مقاومت آنها می شود.

ضربانهای فشار شریانی:

با هر ضربان قلب، خونی تازه در رگها جریان می یابد. اگر قابلیت اتساع شریانها نبود، خون تنها در هنگام سیستول قلبی در بافتها جریان می یافت و در خلال دیاستول هیچ خونی جریان نمی یافت. مجموع اثر قابلیت اتساع شریانها و مقاومت آنها در برابر جریان خون باعث می شود خونی که به مویرگها می رسد، تقریباً بدون ضربان باشد، بنابراین جریان خون بافتی ضریان دار نیست بلکه پیوسته است. حداکثر فشار هر نبض یعنی فشار سیستولی 120 mmHg و حداقل آن یعنی فشار دیاستولی 80 mmHg است. اختلاف این دو فشار را که حدوداً 40 mmHg است را فشار نبض گویند (شکل ۳۹).

فشار نبض تحت تاثیر دو عامل است:

۱- برون ده حجم ضربه ای قلب

۲- قابلیت اتساع شریان.

هر چه برون ده حجم ضربه ای بیشتر باشد مقدار خونی که شریان در هر ضربه در خود جای می دهد بیشتر است و در نتیجه فشار نبض بیشتر می گردد. از طرف دیگر به ازای حجم ضربه ای معین هر چه اتساع رگ ها کمتر باشد فشار بیشتر بالا می رود. تصلب شراین موجب سفتی و در نتیجه پائین آمدن قدرت اتساع رگها می گردد.

انتقال نبض به شریانهای محیطی:

هنگامی که قلب در طی سیستول خون را به داخل آئورت تخلیه می کند. ابتدا قسمت ابتدایی آئورت متسع می شود. سپس موج اتساع هر چه بیشتر در طول آئورت پیش می رود. این را انتقال نبض در شریانها می گویند (شکل ۴۰). سرعت انتقال نبض در شریانها کم تر از مویرگها است چون قابلیت اتساع رگ بیشتر است. به تدریج ضربانها در شریانهای محیطی مستهلک می شوند (شکل ۴۱).

روش بالینی اندازه گیری فشار سیستولی و دیاستولی:

برای اندازه گیری بایستی گوش را بر روی شریان آنتی کوبیتال گذاشته و بازوبند دستگاه فشار خون را دور بازوی بیمار بست. تا زمانی که فشار بازوبند بر بازو کم باشد که شریان مستع بماند، هیچ صدایی به گوش نمی‌رسد اگر چه خون درون شریان در حال ضربان است. اما هنگامی که فشار بازو بند به حدی زیاد می‌گردد که شریان را تا حدی ببندد به همراه هر نبض صدایی به نام صدای کورتکف (Korotkoff) شنیده می‌شود.

هنوز علت دقیق صداهای کورتکف در ابهام است ولی معتقدند علت عمده آن جهش خون از طریق رگ نیمه مسدود است. جهش خون باعث آشفتگی جریان در رگ باز پائین بازوبند گردیده و همین باعث ارتعاش می‌گردد که با گوش شنیده می‌شود. برای اندازه گیری فشار خون به روش سمعی باید فشار بازوبند را به بالای فشار سیستولی برسانیم که شریان براکیال کاملاً مسدود شده و هیچ صدایی به گوش نرسد. کم کم فشار بازوبند را کم می‌کنیم به مجرد اینکه فشار بازوبند کمتر از فشار سیستولی شود، خون در اوج فشار سیستولی از طریق شریان زیر بازوبند نشت می‌کند و به تدریج صداهای دقی همزمان با ضربان قلب به گوش می‌رسد. زمانی که این صداها شنیده می‌شود، فشاری که در فشار سنج دیده می‌شود تقریباً با فشار سیستولی برابر است. همزمان با کاهش بیشتر فشار بازوبند، کیفیت صداهای کورتکف تغییر کرده به طوری که حالت دقی آن کم شده و بیشتر حالت ریتمیک و خشن به خود می‌گیرد. زمانی که فشار بازوبند تا حد فشار دیاستولی پائین می‌آید دیگر شریان درطول دیاستول بسته نمی‌شود و عامل پیدایش صداها از بین می‌رود. در این حالت فشار سنج فشار دیاستولی را نشان می‌دهد.

بخش تنفس

هدف از تنفس تهیه اکسیژن برای بافتها و برداشتن دی اکسید کربن است. برای دستیابی به این هدف وقایع عملی تنفس به چهار بخش تقسیم می‌گردد.

۱) تهویه ریوی که به معنای ورود هوا از جو به آلوئولهای ریه و خروج آن است،

۲) انتشار اکسیژن و دی اکسید کربن بین آلوئولها و خون؛

۳) انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن از طریق خون و مایعات بدن به سلولها و برعکس؛

۴) تنظیم تهویه و سایر جنبه های تنفس

مکانیک تهویه ریوی:

ریه های از دو طریق منقبض و منبسط می‌شوند:

۱- با حرکت دیافراگم رو به بالا و پایین جهت کاهش یا افزایش طول قفسه سینه؛

۲- با بالا و پایین بردن دنده ها جهت کاهش یا افزایش قطر قدامی خلفی قفسه سینه (شکل ۴۲).

تنفس آرام و طبیعی بوسیله روش اول، یعنی با حرکت دیافراگم صورت می‌گیرد. انقباض دیافراگم هنگام دم؛ سطوح تحتانی ریه ها را به پایین می‌کشد و در حین بازدم صرفاً شل می‌شود و خاصیت ارتجاعی ریه ها جدار سینه و ساختمانهای شکمی بر ریه فشار وارد می‌سازند. در طی تنفس شدید نیروهای ارتجاعی به حدی قوی نیستند که بتوانند نیاز بدن به بازدم سریع را برطرف سازند و لذا انقباض عضلات شکمی نیروی اضافی لازم را تامین می‌کند.

جابجایی ها به درون و بیرون ریه ها:

ریه یک ساختمان ارتجاعی است که اگر نیرویی آنرا پر از هوا نگه ندارد، همچون بالون روی خود می‌خوابد و هوا از آن خارج می‌شود. ضمناً بجز ناف ریه که از مدیاستین آویزان است هیچ اتصال دیگری بین ریه و جداره های قفسه سینه وجود ندارد. لذا در واقع ریه در حفره سینه آویزان است و لایه نازکی از مایع پلورال آنرا احاطه کرده است. مایع بین پلور احشایی واقع بر ریه و پلور جداری واقع بر قفسه سینه واقع شده است. به این پلورها پرده جنب نیز گفته می‌شود.

فشار پلور و تغییرات آن طی تنفس:

فشار پلور، فشار مایع واقع در فضای باریکی است که بین پلور ریوی و پلور جدار سینه قرار دارد. بین این دو سطح مختصری مکش یعنی فشار منفی وجود دارد. فشار طبیعی پلور در شروع دم ۵- سانتی متر آب است.

این هم فشار مکشی است که برای نگه داشتن ریه ها در حد استراحت است. سپس انقباض دیافراگم و قفسه سینه حین دم طبیعی باعث می‌شود که سطح ریه ها با نیروی بیشتری کشیده شود و فشار منفی تری ایجاد گردد که به طور متوسط $7/5 \text{ cmH}_2\text{O}$ - است (شکل ۴۳).

شکل نشان می‌دهد هنگامی که فشار پلور در هنگام دم از ۵- به ۷/۵ cmH₂O - می‌رسد، حجم ریه ۰/۵ لیتر افزایش می‌یابد و در بازدم عکس قضیه اتفاق می‌افتد.

فشار آلوئولی:

این فشار فشار درون آلوئولهای ریه است هنگامی که مسیر هوایی باز باشد و هیچ هوایی به درون یا بیرون ریه ها جریان نداشته باشد، فشار تمام قسمت‌های درخت تنفس یعنی تا آلوئولها با فشار جو که آنرا صفر سانتیمتر آب در نظر می‌گیرند برابر است. برای آنکه هوا در دم جریان یابد، فشار درون آلوئولها باید از فشار جو مختصری کمتر گردد.

فشار آلوئولی در دم طبیعی به حدود ۱- cmH₂O کاهش می‌یابد. این فشار منفی مختصر کافی است تا حدود ۰/۵ لیتر هوا را طی زمان لازم برای دم یعنی ۲ ثانیه وارد ریه ها نماید. عکس این تغییرات در حین بازدم رخ می‌دهد.

فشار خلال ریوی:

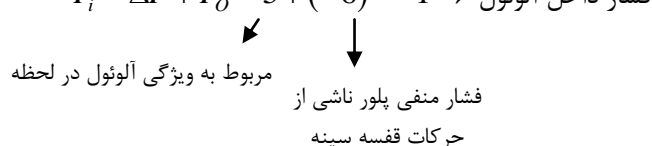
به اختلاف فشار آلوئولی و فشار پلور فشار خلال ریوی (Transpulmonary pressure) گفته می‌شود. این همان اختلاف فشار میان آلوئولها و سطح خارجی ریه هاست و معیاری از نیروی ارتجاعی ریه ها محسوب می‌شود.

$$P_i - P_o = \Delta P \quad \Delta P = \frac{2s}{r};$$

نیروی کشش سطحی در آلوئول: s

شعاع آلوئول: r

$$P_i = \Delta P + P_o = 5 + (-6) = -1 \rightarrow \text{فشار داخل آلوئول}$$



کمپلیانس ریه ها: Compliance

به میزان انبساط ریه ها به ازای هر واحد افزایش فشار خلال ریوی، کمپلیانس (ظرفیت پذیرش) ریه ها گویند. مجموع کمپلیانس کل دو ریه در انسان بالغ و سالم بطور متوسط ۲۰۰ ml به ازای هر سانتی متر آب فشار است. عبارت دیگر هرگاه فشار خلال ریوی ۱ سانتی متر آب افزایش یابد، ریه ها ۲۰۰ ml منبسط می‌شوند (شکل ۴۳). نمودار کمپلیانس ریه ها را نشان می‌دهد.

حجم ها و ظرفیتهای ریه:

ثبت تغییرات حجم ریه - اسپرومتری

یک روش ساده برای بررسی تهویه ریوی عبارت است از ثبت ورود و خروج هوا در ریه ها که اسپرومتری نام دارد. شکل ساده اسپرومتری در شکل ۴۴ نشان داده شده است.

شکل یک اسپیروگرام را با تغییرات حجم ریه در شرایط مختلف تنفسی نشان می‌دهد. هوای موجود در ریه به ۴ حجم و ۴ ظرفیت تقسیم شده است که بدین شرح هستند.

حجم های ریه (شکل ۴۵)

۱- حجم جاری: Tidal Volume

حجمی از هوای دمی یا بازدمی با هر تنفس طبیعی را گویند. مقدار آن در یک فرد بالغ متوسط حدود ۵۰۰ ml است.

۲- حجم ذخیره دمی: Inspiratory reserve vol

حجمی از هوا است که اضافه بر حجم جاری طبیعی با دم عمیق می‌توان وارد ریه ها کرد. معمولاً مقدار آن ۳۰۰۰ ml است.

۳- حجم ذخیره بازدمی: Expiratory reserve vol

حجم اضافه ای است که پس از پایان خارج کردن حجم جاری با بازدم عمیق بیرون داده می‌شود. مقدار آن در حالت طبیعی ۱۱۰۰ ml است.

۴- حجم باقیمانده: Residual vol

حجمی از هواست که پس از حداکثر بازدم در ریه های باقی می‌ماند. این حجم بطور متوسط حدود ۱۲۰۰ ml است.
ظرفیتهای ریه:

گاهی برای توصیف وقایع چرخه تنفسی بهتر است مجموع دو یا چند حجم را در نظر بگیریم. به این حجم های توام ظرفیتهای ریوی می‌گویند.

۱- ظرفیت دمی: Inspiratory capacity

با مجموع حجم جاری و حجم ذخیره دمی برابر است. این ظرفیت معادل حداکثر مقدار (حدود ۳۵۰۰ ml) هوایی است که فرد می‌تواند از سطوح طبیعی بازدم با دم عمیق وارد ریه ها کند و آنها را کاملاً پر نماید.

۲- ظرفیت باقیمانده عملی: Functional residual capacity

با مجموع حجم ذخیره بازدمی و حجم باقیمانده برابر است. این مقدار هوایی است در پایان بازدم طبیعی در ریه ها می‌ماند (حدود ۲۳۰۰ میلی لیتر).

۳- ظرفیت حیاتی: vital capacity

با مجموع حجم ذخیره دمی و حجم جاری حجم ذخیره بازدمی برابر است. ای ظرفیت معادل حداکثر مقدار هوایی است که پس از پر کردن ریه‌ها به میزان حداکثر، با بازدم کاملاً عمیق می‌توان از ریه ها بیرون داد (حدود ۴۶۰۰ ml).

۴- ظرفیت کل ریه: Total lung capacity

معادل حجمی است که پس از حداکثر تلاش دمی در ریه ها وجود دارد (حدود ۵۵۰۰ ml) مقدار آن مجموع ظرفیت حیاتی و حجم باقیمانده است.

کلیه حجم ها و ظرفیتهای ریوی در زنان حدود ۲۰ تا ۲۵ درصد کمتر از مقدار آنها در مردان است.

علائم اختصاری و نشانه مورد استفاده در بررسی های عملکرد ریه:

برای سهولت در محاسبات ریه و نیز ارائه اطلاعات علمی، از علائم اختصاری جدول موجود در (شکل ۴۶) استفاده می شود.

چند رابطه:

$$VC=IRV+VT+ERV$$

$$VC=IC+ERV$$

$$TIC=VC+RV$$

$$TLC=IC+FRC$$

$$FRC=ERV+RV$$

حجم تنفسی:

حجم تنفسی در دقیقه برابر است با حاصلضرب سرعت تنفس در حجم جاری. حجم تنفسی در دقیقه برابر است با مقدار کل هوای تازه ای که در هر دقیقه وارد مجاری تنفسی می شود. حجم جاری طبیعی حدود ۵۰۰ ml است و سرعت طبیعی تنفس هم حدود ۱۲ بار در دقیقه است. بنابراین حجم تنفسی در دقیقه بطور متوسط ۶ لیتر در دقیقه می باشد.

تهویه آلوئولی:

اهمیت نهایی دستگاه تهویه ریوی این است که هوای نواحی تبادل گاز را که در مجاورت خون ریوی قرار دارند دائماً تعویض می کند. این نواحی عبارتند از: آلوئولها، کیسه های آلوئولی، مجاری آلوئولی و برونشیولهای تنفسی. به میزان رسیدن هوای تازه به این نواحی تهویه آلوئولی می گویند. نکته: قابل توجه این است که هوا فاصله کوتاه بین برونشیولها یا آلوئولها را با استفاده از پدیده انتشار طی می کند.

فضای مرده و تاثیر آن بر تهویه آلوئولی:

بخشی از هوای تنفسی هیچ گاه به نواحی تبادل گازها نمی رسد، بلکه صرفاً مجاری تنفس مثل بینی، حلق، نای (تراشه) را پر می کند که در این نواحی هیچ تبادل گازی در آنها صورت نمی گیرد. این هوا به هوای فضای مرده معروف است. زیرا فایده ای بر روند تبادل گاز ندارد، به مجاری تنفسی که هیچ تبادل گازی در آنها صورت نمی گیرد فضای مرده می گویند. در بازدم ابتدا هوای فضای مرده بیرون رانده می شود یعنی پیش از آنکه هوایی از آلوئولها به جو برسد.

اندازه گیری حجم فضای مرده:

در نمودار (شکل ۴۷) روشی ساده برای اندازه گیری حجم فضای مرده نشان داده شده است. در این روش فرد با نفسی عمیق اکسیژن را وارد ریه ها می سازد. بدین ترتیب تمام فضای مرده پر از اکسیژن خالص می شود. مقداری اکسیژن هم با هوای آلوئولی مخلوط می شود ولی کاملاً جایگزین آن نمی گردد. سپس شخص هوای تنفسی را از طریق یک دستگاه نیتروژن سنج که مقادیر را به سرعت ثبت می کند بیرون می دهد. بخش نخست هوای بازدمی از فضاهای مرده مجاری تنفسی می آید که در آنها اکسیژن کاملاً جایگزین هوا شده بود. لذا در قسمت اول منحنی تنها اکسیژن خارج شده و غلظت نیتروژن صفر است. سپس با رسیدن هوای آلوئولی به نیتروژن

سنگ، غلظت نیتروژن سریعاً افزایش یافته که بدلیل مخلوط شدن هوای آلوئولی با مقدار زیاد نیتروژن با هوای فضای مرده است. بازدم بیشتر تمام هوای مرده را از درون مجاری خارج می‌کند و تنها هوا آلوئولی باقی می‌ماند. در این زمان غلظت ثبت شده به یک حد ثابت می‌رسد. مساحت ناحیه نقطه دار معروف هوای بدون نیتروژن است. این مساحت حجم فضای مرده را نشان می‌دهد.

$$V_D = \frac{V_E \times \text{ناحیه نقطه دار}}{\text{ناحیه نقطه دار} + \text{ناحیه هاشوردار}}$$

که در رابطه فوق V_D فضای مرده و V_E کل حجم هوای بازدمی است. حجم طبیعی فضای مرده در یک فرد بالغ ۱۵۰ ml بوده و این مقدار با بالا رفتن سن مختصری افزایش پیدا می‌کند.
میزان تهویه آلوئولی:

تهویه آلوئولی در دقیقه معادل کل حجم هوای تازه ای است که در هر دقیقه وارد آلوئولها (و سایر نواحی تبدالی مجاور) می‌شود. مقدار آن با حاصلضرب سرعت تنفس در حجم هوایی که با هر نفس وارد آلوئولها می‌شود برابر است:

$$V_A = \text{Freq.} (V_T - V_D)$$

V_D : حجم تهویه آلوئولی در دقیقه V_T : حجم جاری

Freq. : تعداد تنفس در دقیقه V_D : حجم فضای مرده

حمل اکسیژن و دی اکسید کربن در خون:

اکسیژن پس از ورود به خون ریوی از آلوئولها عمدتاً بصورت ترکیب با هموگلوبین به بافتهای محیطی حمل می‌شود تا در آنجا به مصرف سلولها برسد. وجود هموگلوبین در گلبولهای قرمز به خون اجازه می‌دهد به اندازه ۳۰ تا ۱۰۰ برابر اکسیژنی را که تنها بصورت محلول در آب خون می‌تواند حمل شود با خود حمل نماید.

اکسیژن در سلولهای بافتی با مواد غذایی مختلف واکنش می‌دهد و مقدار زیادی دی اکسید کربن تشکیل می‌شود. دی اکسید کربن هم وارد مویرگهای بافت می‌شود و به ریه ها باز می‌گردد. دی اکسید کربن هم نظیر اکسیژن با مواد شیمیایی در خون ترکیب می‌شود که ظرفیت حمل آنرا ۱۵ تا ۲۰ برابر افزایش می‌دهند.

جذب اکسیژن توسط خون ریوی:

اکسیژن ناشی از پدیده انتشار از آلوئولها به درون خون مویرگهای ریوی منتشر می‌شود (شکل ۴۸). یک آلوئول ریوی را در مجاورت یک مویرگ ریوی به همراه انتشار مولکولهای اکسیژن بین هوای آلوئولی و خون ریوی نشان می‌دهد. متوسط PO_2 (فشار اکسیژن) در الوئول ۱۰۴ mmHg است در حالی که متوسط PO_2 خون وریدی وارد به مویرگ تنها ۴۰ mmHg است و مقدار زیادی اکسیژن در حین عبور این خون از بافتهای محیطی از آن برداشته شده است. بنابراین اختلاف اولیه فشار که سبب انتشار اکسیژن به درون خون مویرگی می‌شود (۴۰-۱۰۴) یعنی ۶۴mmHg است. منحنی زیرین افزایش سریع PO_2 خون را در حین عبور خون از مویرگ را نشان می‌دهد.

چشم

شبکیه قسمت حساس به نور چشم است که حاوی مخروط ها و استوانه ها می باشد. مخروط ها مسوول دید رنگی هستند و استوانه ها عمدتاً مسوول دید در تاریکی می باشند. هنگامی که استوانه ها و مخروط ها تحریک می شوند پیام هایی از طریق نرونهای متوالی خود شبکیه و فیبرهای عصب بینایی ارسال می شود که نهایتاً به قشر مخ می رسند.

در شکل (شکل ۴۹)

ساختار کره چشم دیده می شود. عنبیه، قرنیه، مردمک، عدسی و مایعهای زلالیه و زجاجیه از قسمتهای مهم کره چشم به شمار می روند. قسمت پردازش تصویر چشم از شبکیه شروع می گردد و به قشر مخ منتهی می گردد.

لایه های شبکیه:

این لایه ها به ترتیب از بیرون به درون عبارتند از (شکل ۵۰):

۱- لایه رنگدانه دار Pigment layer

۲- لایه استوانه ها و مخروط دارها

۳- غشاء محدود کننده خارجی outer limiting member

۴- لایه هسته دار خارجی که حاوی جسم سلولی استوانه ها و مخروطهاست. outer nuclear layer

۵- لایه مشبک خارجی outer plexiform layer

۶- لایه هسته دار داخلی inner nuclear layer

۷- لایه مشبک داخلی inner plexiform layer

۸- لایه ای عقده ای Gang lionic layer

۹- فیبرهای عصب بینایی

۱۰- لایه محدود کننده داخلی inner limiting membranes

نور پس از گذر از دستگاه عدسی و زجاجیه از سمت داخل وارد شبکیه می گردد، بعبارت دیگر نور پیش از آن که به لایه استوانه ها و مخروط ها که در سمت خارجی شبکیه قرار گرفته است برسد، ابتدا از سلولهای عقده ای و سپس از لایه های مشبک، لایه هسته دار و غشاء محدود کننده می گذرد. طول این مسیر در ضخامت شبکیه چند صد میکرون است.

لکه زرد و اهمیت آن در دقت دید

ناحیه ریزی موسوم به لکه زرد (فووآ) در مرکز شبکیه وجود دارد که کل سطح تحت اشغال آن اندکی کمتر از ۱ میلی متر مربع است ولی قابلیت خاصی در دید دقیق و جزئی نگه می دارد. قسمت مرکزی لکه زرد که قطر آن تنها ۰/۳ میلی متر است و فووآی مرکزی

معروف است، این ناحیه کلاً متشکل از مخروط هاست که دارای ساختمان خاصی هستند و این مساله کمک می‌کند جزئیات تصویری دیده شده را شناسایی نمایند. این مخروط ها ضخیمر و تنه دراز و باریک دارند. در این ناحیه عروق خونی، سلولهای عقده ای، لایه هسته دار داخلی سلولها و لایه های مشبک بجای آن که درست بر روی مخروط ها خوابیده باشند، همگی کنار زده شده اند. بدین ترتیب نور می‌تواند بدون مانع به مخروط ها برسد.

استوانه ها و مخروط ها: در (شکل ۵۲) طرحی از اجزای یک گیرنده نوری نشان داده شده است. بطور کلی استوانه ها باریکتر و درازتر از مخروط هستند. در قسمت مرکزی شبکه یعنی لکه زرد، مخروط ها باریکتر و قطر آنها تنها ۱/۵ میکرون است. قسمتهای عملکردی اصلی هر استوانه یا مخروط عبارت است از:

(۱): قطعه خارجی outer segment

(۲): قطعه داخلی inner segment

(۳): هسته

(۴): جسم سیناپسی Synaptic body

ماده شیمیایی حساس به نور در قطعه خارجی قرار دارد. این ماده در استوانه‌ها ردوپسین است و در مخروط ها یکی از سه ماده شیمیایی حساس به نور «رنگی» که معمولاً به اختصار آنها را رنگدانه های رنگی color pigments می‌نامند. این رنگ دانه ها عین ردوپسین عمل می‌کنند جز آنکه در حساسیت به طیف نور با هم تفاوت دارند.

لایه رنگدانه دار شبکه:

رنگدانه سیاه ملانین در لایه رنگدانه دار مانع از باز تابش نور در داخل کره چشم می‌شود و این امر برای دید واضح فوق العاده مهم است. این رنگدانه همان کاری را انجام می‌دهد که رنگ سیاه داخل محفظه فیلم دوربین می‌کند. پروتوهای نور در صورت نبود ملانین در تمام جهات داخل چشم بازتابیده خواهند شد و تمامی شبکه روشن خواهد شد. لایه رنگدانه دار مقادیر زیادی ویتامین A هم ذخیره می‌کند. ویتامین A یکی از پیش سازهای مهم رنگدانه های حساس به نور است.

فتوشیمی دید رنگی توسط مخروط ها:

ترکیب شیمیایی مواد حساس به نور در مخروط ها تقریباً عین ردوپسین موجود در استوانه ها است. تنها اختلاف آنها در این بخشهای پروتئینی (یعنی اپسینها) که در مخروطها فتوپسین نامیده می‌شود با اسکوتوپسین استوانه ها تفاوت دارند. در مخروطها تنها یکی از سه نوع مختلف رنگدانه وجود دارد این سه رنگدانه به ترتیب رنگدانه حساس به آبی، رنگدانه حساس به سبز و رنگدانه حساس به قرمز می‌نامند. خصوصیات جنبی رنگدانه های سه نوع مخروط بگونه ای است که آنها به ترتیب در نور طول موج ۴۴۵، ۵۳۵، ۵۷۰ نانومتر حداکثر جذب را دارند.

اینها همان طول موج حداکثر حساسیت هر نوع مخروط به نور است. بدین ترتیب تا حدودی مشخص می‌شود که چگونه شبکه‌ی رنگها را از هم تشخیص می‌دهد (شکل ۵۳). منحنیهای تقریبی جذب را برای این سه رنگدانه نشان می‌دهد.

تنظیم خودکار حساسیت شبکه‌ی - سازش با روشنایی و تاریکی:

اگر کسی مدتی طولانی در روشنایی زیاد باشد درصد زیادی از مواد شیمیایی حساس به نور در استوانه‌ها و مخروط‌ها به شکل رتینال و اپسین‌ها در می‌آید. (در استوانه‌ها ترکیب رتینال و اسکوتوپسین ماده ردوپسین را می‌سازد. رنگدانه‌های حساس نور در مخروط‌های ترکیبی از رتینال و فتوپسین‌ها است).

ضمناً بخش زیادی از رتینال هر دو دسته استوانه‌ها و مخروط‌ها هم به ویتامین A تبدیل می‌شود. این دو اثر باعث می‌شوند غلظت مواد شیمیایی حساس به نور در استوانه‌ها و مخروطی‌ها بشدت کاهش یابد در نتیجه حساسیت چشم هم نسبت به نور کاهش می‌یابد که به این حالت سازش با روشنایی Light adaptation گویند. (شکل ۵۳) مسیر سازش فرد با تاریکی را نشان می‌دهد. چنانکه دیده می‌شود منحنی دارای یک فرورفتگی است. اولین قسمت منحنی حاصل سازش مخروط‌هاست، زیرا کلیه وقایع شیمیایی دید از افزایش حساسیت مخروط‌ها حدوداً ۴ برابر سریع‌تر از استوانه‌ها انجام می‌گیرد. از سوی دیگر میزان افزایش حساسیت مخروط‌ها هیچگاه به پای افزایش حساسیت در استوانه‌ها نمی‌رسد. بعد از متوقف شدن سازش مخروط‌ها، سازش استوانه‌ها ادامه می‌دهند و لذا حساسیت آنها فوق العاده زیاد می‌شود.

سایر مکانیسم‌های سازش با روشنایی و تاریکی:

علاوه بر سازش ناشی از تغییرات غلظت ردوپسین یا اپسین‌های رنگی، چشم دو مکانیسم دیگر برای سازش با روشنایی و تاریکی دارد. یکی از آنها تغییر اندازه مردمک است. این پدیده ظرف کسری از ثانیه باعث سازش قریب ۳۰ برابر می‌شود، زیرا بدین ترتیب مقدار نوری که می‌تواند از سوراخ مردمک بگذرد تغییر می‌کند.

مکانیسم دیگر سازش عصبی است که در آن نرونهاي متوالی زنجیره بینایی در خود شبکه و در مغز دخالت دارند. بعبارت دیگر در ابتدا شدت نور زیاد می‌شود، شدت پیام‌های ارسالی توسط سلولهای دو قطبی، سلولهای افقی، سلولهای آماکرین و سلولهای عقده ای همگی زیاد است. اما شدت بیشتر این سازش در مقایسه با سازش چند هزار برابری در طی سازش دستگاه شیمیایی حساس به نور کم است اما نکته فوق این سازش چند هزار برابری در طی سازش عمل در کسری از ثانیه است.

چشم می‌تواند در فاصله میان حداکثر سازش با تاریکی و حداکثر سازش با روشنایی حساسیت خود به نور را قریب پانصد هزار یا یک میلیون برابر تغییر دهد. بدین ترتیب چشم بطور خودکار در پاسخ به تغییرات تابش نور تنظیم می‌گردد.

مکانیسم سه رنگی شناسایی رنگها:

تمام تئوریهای دید رنگها بر این مشاهده کاملاً شناخته شده مبتنی هستند که هرگاه تنها سه نور تکرنگ قرمز، سبز و آبی را بطور مناسب و در ترکیبهای مختلف با هم بیامیزیم، چشم انسان می‌تواند تقریباً تمام پرده‌های مختلف رنگها را شناسایی کند.

براساس آزمایشهای دید رنگی ثابت شده که حساسیت طیفی سه نوع مخروط در انسان تقریباً همان منحنی های جذب نور است که در مورد سه نوع رنگدانه یافت شده در مخروط های مربوط دیدیم. با دقت در (شکل ۵۴) می توان دریافت که نور تکرنگ نارنجی با طول موج ۵۸۰ نانومتر، مخروط های قرمز را با اندازه محرک حدود ۹۹ تحریک می کند (یعنی ۹۹ درصد از حداکثر تحریک در طول موج مطلوب)، این نور مخروط های سبز را با اندازه محرک حدود ۴۲ تحریک می کند ولی مخروط های آبی را اصلاً تحریک نمی کند. لذا نسبت های تحریک سه نوع مخروط در این مثال ۰:۴۲:۹۹ است. دستگاه عصبی این دسته نسبت ها را بعنوان نارنجی تفسیر می کند. از سوی دیگر نور تک رنگی آبی با طول موج ۴۵۰ نانومتر مخروط های قرمز و سبز را با اندازه محرک و مخروط های آبی را به اندازه محرک ۹۷ تحریک می کند.

ادراک نور سفید:

تحریک تقریباً برابر هر سه مخروط قرمز، سبز و آبی احساسا دیدن رنگ سفید را در فرد ایجاد می کند. البته هیچ طول موجی از نور که مربوط به رنگ سفید باشد وجود ندارد، بلکه سفید آمیزه ای از تمام طول موج های طیف است. پدیده ثبات رنگ:

ادلین لند متوجه شد که تغییر محدود رنگ نوری که به یک منظره می تابد باعث تغییر رنگ عکس رنگی گرفته شده توسط دوربین می شود اما تغییر قابل توجهی در رنگ منظره از دید چشم انسان ایجاد نمی کند. به این پدیده ثبات رنگ می گویند. ثبات رنگ برای جانوران علف خوار اهمیت زیادی دارد زیرا آنها چه نور درخشان خورشید و چه در رنگ آسمان هنگام غروب باید بتوانند غذاهای مغزی را از گیاهان سمی تشخیص دهند.

کور رنگی:

کور رنگی قرمز- سبز:

هنگامی که گروه واحدی از مخروط های حساس به رنگ در چشم وجود نداشته باشد شخص قادر به تشخیص برخی از رنگها نخواهد بود. اگر فردی قادر به تشخیص قرمز از سبز نباشد. به این حالت کوررنگی قرمز- سبز می گویند. این یک بیماری ژنتیکی است که بطور انحصاری در جنس مرد دیده ایم شود اما انتقال آن از طریق جنس زن است.

مدارهای عصبی شبکه (شکل ۵۵):

اصول اساسی ارتباطات عصبی را در شبکه نشان می دهد. انواع مختلف سلولهای نرونی از این قرار هستند:

۱- خود گیرنده های نور: استوانه ها و مخروط ها

۲- سلولهای افقی (Horizontal cell) که پیام ها را بطور افقی در لایه مشبک خارجی از استوانه ها و مخروط ها به دندریتهای سلولهای دو قطبی می رسانند.

۳- سلولهای دو قطبی (bipolar cell) پیام ها را از استوانه ها، مخروط ها و سلولهای افقی به لایه مشبک داخلی ارسال می نمایند و در آنجا با سلولهای عقده ای و سلولهای آماکرین سیناپس می کنند.

۴- سلولهای آماکرین که پیام ها را در دو جهت ارسال می کند یا مستقیماً از سلولهای دو قطبی به سلولهای عقده ای، یا بصورت افقی در لایه مشبک داخلی در فاصله میان آکسونهای سلولهای دو قطبی، دندریتهای سلولهای عقده ای و یا سایر سلولها آماکرین.

۵- سلولهای عقده ای که پیام های خروجی را از طریق عصب بینایی از شبکیه به مغز می رسانند.

نکته مهم: قسمتی از شبکیه را که لکه زرد یا فووا در آن واقع است را قسمت مرکزی و بقیه را محیطی گویند. همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد فووا مملو از گیرنده های مخروطی است.

چنانکه در شکل سمت راست دیده می شود تقریباً به ازای هر سلول مخروطی یک سلول دو قطبی و یک سلول عقده ای وجود دارد که این ساختار باعث افزایش رقت شبکیه در این قسمت می گردد. در قسمت محیطی هر دو گیرنده مخروطی و استوانه وجود دارند و سیستم انتقال اطلاعات بصورت قیفی است یعنی هر چه در شبکیه پائین تر می آییم از تعداد المانهای کاسته می شود بنابراین دقت نیز به تبع آن کاهش می یابد.

مهار جانبی جهت افزایش تقابل بینایی - وظیفه سلولهای افقی:

سلولهای افقی ارتباط جانبی میان جسم سیناپسی استوانه ها و مخروطها را برقرار می کنند و با دندریتهای سلولهای دو قطبی هم در ارتباط اند. خروجی سلولهای افقی همیشه حالت مهاری دارد. لذا این ارتباط جانبی همان پدیده مهار جانبی را تامین می کند که در سایر دستگاههای حسی هم حائز اهمیت است. بعبارت دیگر آنها کمک می کنند تا الگوهای بینایی با تقابل (کنتر است) صحیح به دستگاه مرکزی اعصاب هدایت شوند. (شکل ۵۶) ضمن نمایش لکه ای از نور که بر روی شبکیه متمرکز شده، این پدیده را نشان می دهد و مسیر بینایی مربوط به مرکزی ترین ناحیه شبکیه که نور به آن برمی خورد تحریک می شود، در حالی که ناحیه «پیرامون» آن مهار می گردد.

به عبارت دیگر با وجود شاخه های گسترش یافته دندریتی و آکسونی در لایه های مشبک، پیام تحریکی بطور گسترده در شبکیه پخش نمی شود، زیرا سلولهای افقی با ایجاد مهار جانبی در ناحیه پیرامونی این روند را متوقف می سازند. این مکانیسمی مهم است که امکان دقت زیاد بینایی را در ارسال پیامهای مربوط به تقابل (کنتر است) بینایی لبه ها در تصویر فراهم می کند.

سلولهای آماکرین و وظایف آنها:

حدود ۳۰ نوع سلول آماکرین با روشهای مرفولوژیکی و بافتی شیمیایی تشخیص داده شده است. وظایف شش نوع آماکرین تشخیص داده شده است. وظایف شش نوع سلول آماکرین مشخص شده که تمام آنها با یکدیگر متفاوت است. احتمال دارد سایر سلولهای آماکرین وظایف متعدد دیگری داشته باشند که هنوز مشخص نشده است.

نوعی از سلول آماکرین بخشی از مسیر مستقیم بینایی با استوانه هاست، یعنی از استوانه به سلولهای دو قطبی به سلولهای آماکرین و نهایتاً به سلولهای عقده ای. باز هم نوع دیگری سلول آماکرین وجود دارد که به جابجایی لکه در جهتی خاص در طول شبکه پاسخ می‌دهد، لذا این سلولهای آماکرین حساس به جهت می‌نامند. بنابراین می‌توان گفت که سلولهای آماکرین انواعی از نورونهای واسطه هستند که به شروع تحلیل پیامهای بینایی، پیش از ترک شبکه کمک می‌کنند.

سلولهای عقده ای:

ارتباط سلولهای عقده ای با مخروطها در لکه زرد و با مخروطها و استوانه در محیط شبکه:

هر شبکه حاوی حدود ۱۰۰ میلیون استوانه و ۳ میلیون مخروط است. در حالی که تعداد سلولهای عقده ای تنها حدود ۱/۶ میلیون است. لذا بطور متوسط حدود ۶۰ استوانه و ۲ مخروط به سمت هر فیبر عصبی بینایی همگرا می‌شوند.

تفاوتهای عمده ای میان محیط و مرکز شبکه وجود دارد. هر چه به لکه زرد نزدیکتر می‌شویم، تعداد کمتری استوانه و مخروط به سمت هر فیبر عصب بینایی همگرا می‌شوند و هر دو نوع سلول استوانه ای و مخروطی باریکتر می‌گردند. این دو اثر باعث می‌شوند هر چه به مرکز شبکه نزدیکتر می‌شویم دقت دید بیشتر شود.

در خود مرکز شبکه (یعنی فوه آی مرکزی) تنها حدود ۳۵۰۰۰ مخروط باریک وجود دارد و هیچ استوانه ای دیده نمی‌شود. ضمناً تعداد فیبرهای عصبی که از این قسمت شبکه خارج می‌شوند تقریباً با تعداد مخروطها برابر است. این امر دقت زیاد بینایی را در مرکز شبکه در مقایسه با دقت بسیار کمتر قسمتهای محیطی بطور عمده توجیه می‌کند.

تفاوت دیگر میان قسمتهای محیط و مرکزی شبکه حساسیت بسیار بیشتر محیط شبکه به نور ضعیف است. این امر تا حدودی ناشی از آن است که استوانه ها نسبت به نور ۳۰ تا ۳۰۰ برابر حساستر از مخروطها هستند، اما علت دیگری که این امر را تقویت می‌کند آن است که قریب ۲۰۰ استوانه سبوی هر فیبر عصب بینایی در قسمتهای محیطی شبکه متمرکز (همگرا) می‌شوند و لذا پیامهای رسیده از استوانه ها با هم جمع می‌گردند تا شدت تحریک سلولهای عقده ای محیطی را با هم بیشتر کنند.

فیزیولوژی بینایی در دستگاه مرکزی اعصاب

مسیرهای بینایی:

(شکل ۵۸) مسیرهای اصلی بینایی از دو شبکه به قشر بینایی را نشان می‌دهد. ایمپالسهای عصبی پس از ترک شبکه ها از طریق اعصاب بینایی روبه عقب می‌روند. تمام فیبرهای دو نیمه سمت بینی شبکه ها در محل کیاسمای (تقاطع) بینایی Optic chiasm بسمت مقابل می‌روند و در آنجا با پیوستن به فیبرهای سمت گیجگاهی (تمپورال) شبکه مقابل، راههای بینایی optic tracts را تشکیل می‌دهند. فیبرهای هر کدام از راههای بینایی در هسته زانویی پشتی طرفی (LGN) dorsal lateral geniculation

nucleus سیناپس می‌کند و از آنجا فیبرهای زانویی کالکارینی geniculocalcarine fibers از طریق تشعشع بینایی optic radiation (یا راه زانویی کالکارینی) به قشر اولیه بینایی primary visual cortex در ناحیه کالکارین لوب پس سری می‌روند.

بعلاوه، فیبرهای بینایی به نواحی قدیمی‌تر مغز هم می‌روند:

(۱) از راههای بینایی به هسته فوق کیاسمایی هیپوتالاموس saphrachiasmatic nucleus که احتمالاً برای کنترل ریتمهای شبانه روزی است؛

(۲) به درون هسته های پره تکتال pretectal nuclei برای برانگیختن حرکات رفلکسی چشمها در تمرکز بر روی اشیاء مهم و برای فعال کردن رفلکس مردمک به نور؛

(۳) به درون برجستگی فوقانی superior colliculus برای کنترل حرکات سریع در جهت دار چشمها؛

(۴) به درون هسته زانویی شکمی طرفی ventral lateral geniculation nucleus در تالاموس و پمپ به نواحی قاعده ای مغز که در پیرامون آن قرار دارند، احتمالاً جهت کمک به کنترل برخی از اعمال رفتاری بدن.

به طور کلی مسیرهای بینایی را می‌توان به یک سیستم قدیمی که تا مغز میانی و قاعده مغز قدامی پیش می‌رود و یک سیستم جدید برای هدایت مستقیم به قشر بینایی تقسیم کرد. سیستم جدید در انسانها مسئول ادراک تقریباً تمام جنبه های شکل بینایی، رنگها، و سایر اعمال خود آگاه بینایی است. اما در بسیاری از جانوران بدوی حتی شکل بینایی هم توسط سیستم قدیمی شناسایی می‌شود؛ این کار توسط برجستگیهای فوقانی و به همان صورت مورد استفاده در قشر بینایی پستانداران انجام می‌گردد.

(شکل ۵۹) بالا و (شکل ۵۹) پایین نشان می‌دهند که قشر بینایی عمدتاً در لوبهای پس سری واقع است. قشر بینایی را نیز همچون سایر سیستمهای حسب از نظر نمایش قشری به دو قسمت تقسیم می‌کنند: قشر اولیه بینایی و نواحی ثانویه بینایی.

قشر اولیه بینایی:

قشر اولیه بینایی که در ناحیه شیار کالکارین قرار دارد تا قطب پس سری در سمت مدیال هر قشر پس سری امتداد می‌یابد. پیامهای بینایی رسیده از چشمها به این ناحیه ختم می‌شوند. پیامهای رسیده از لکه زرد شبکه به نزدیکی قطب پس سری منتهی می‌گردند، در حالی که پیامهایی از قسمت‌های محیطی تر شبکه می‌رسند به حلقه هایی متحدالمرکز در جلوی قطب پس سری و در امتداد اشیاء کالکارین ختم می‌شوند. قسمت فوقانی نمایانگر بالای شبکه است و قسمت تحتانی نمایانگر پایین آن و ناحیه بسیار بزرگی نمایانگر لکه زرد است. لکه زرد شبکه پیامهای خود را در این ناحیه از قشر می‌فرستند. حداکثر دقت دید مربوط به لکه زرد است. مساحت ناحیه ای از قشر اولیه بینایی که نمایانگر لکه زرد است نسبت به سطح آن در شبکه چند صد برابر سطح ناحیه ای است که نمایانگر قسمت‌های محیطی شبکه می‌باشد.

قشر اولیه بینایی در همان ناحیه قشری برودمن ۱۷ گسترده شده است. این ناحیه را ناحیه بینایی I یا باختصار V-1 هم می‌نامند. نام دیگر آن قشر مخطط است. زیرا این ناحیه ظاهری مخطط دارد.

نواحی ثانویه بینایی:

نواحی ثانویه بینایی که به آنها نواحی ارتباطی بینایی هم می‌گویند. در سمت طرفی، جلو، بالا و پایین قشر اولیه بینایی قرار دارند. بیشتر این نواحی بر روی سطوح طرفی قشر پس سری رو به بیرون چین خورده اند. پیامهای ثانویه به این نواحی فرستاده می‌شوند. تا مفهوم بینایی آنها مورد تحلیل قرار گیرد. مثلاً در تمام اطراف قشر اولیه بینایی، ناحیه برودومن ۱۸ قرار دارد که تقریباً تمامی پیامهای قشر اولیه بینایی بعداً به آن می‌روند.

بنابراین به ناحیه برودومن ۱۸ ناحیه بینایی II یا باختصار V-2 می‌گویند. سایر نواحی ثانویه بینایی را که دورتر قرار دارند با اسمهایی همچون V-3 و V-4 و ... می‌خوانند و بیش از دو جین از چنین ناحیه‌هایی وجود دارد. اهمیت تمامی این نواحی در آن است که جنبه های مختلف تصویر بینایی بطور فزاینده تقسیم می‌شود و مورد تحلیل قرار می‌گیرد.

دو مسیر عمده برای تحلیل اطلاعات بینایی:

(۱) مسیر سریع «موقعیت» و «حرکت»؛

(۲) مسیر دقیق رنگ، که اطلاعات بینایی پس از ترک قشر اولیه بینایی در دو مسیر عمده از نواحی ثانویه بینایی مورد تحلیل قرار می‌گیرد.

۱- تحلیل موقعیت سه بعدی با شکل ظاهری و حرکت اشیاء یکی از مسیرهای تحلیلی موقعیتهای سه بعدی اشیای دیده شده در فضای پیرامون بدن را تحلیل می‌کند. مسیر فوق با استفاده از این اطلاعات، شکل ظاهری مناظره دیده شده و نیز حرکات منظره را هم تحلیل می‌نماید. عبارت دیگر این مسیر می‌گوید که هر شی در هر لحظه «کجا» است و آیا حرکت می‌کند یا نه.

۲- تحلیل جزئیات بینایی و رنگ؛

پیکانهای رنگی از قشر اولیه بینایی (ناحیه برودومن ۱۷) به ناحیه بینایی II (ناحیه برودومن ۱۸) و از آنجا به نواحی شکمی (ونترال) و میانی (مدیال) قشر پس سری و گیجگاهی می‌روند، معرف مسیر اصلی تحلیل جزئیات بینایی هستند. قسمتهای مجزایی از این مسیر هم بیشتر به بررسی رنگها می‌پردازند. لذا این مسیر در کارهای مهمی همچون تشخیص حروف، مطالعه، تعیین بافت سطوح، تعیین جزئیات رنگ اشیاء، و در نهایت، کشف «ماهیت» شیء با استفاده از اطلاعات فوق دخالت دارد.

تحلیل تقابلهای در تصویر بینایی:

اگر کسی به یک دیوار سفید نگاه کنید، تنها تعداد کمی نرون دو قشر اولیه بینایی تحریک می‌شود، خواه نور تابیده به دیوار قوی باشد و خواه ضعیف. بنابراین پرسشی که مطرح می‌شود این است که پس قشر بینایی چه چیزی را شناسایی می‌کند؟ برای پاسخ به این پرسش فرض کنید، که یک صلیب بزرگ و سیاه را بر روی دیوار قرار دهیم سمت راست الگوی فضایی اکثریت نرونها تحریک شده در قشر بینایی را نشان می‌دهد. می‌توان مشاهده کرد که نواحی حداکثر تحریک در طول لبه‌های تیز الگوی بینایی هستند. لذا پیام بینایی قشر اولیه بینایی عمدتاً به تقابلهای منظره دیده شده ربط دارد تا به نواحی برون تقابل.

قبلاً دیدیم که این مطلب در مورد بیشتر سلولهای عقده ای شبکه هم صادق است. زیرا گیرنده‌های مجاور در شبکه که به یک اندازه تحریک می‌شوند همدیگر را مهار می‌کنند. اما در هر لبه ای از منظره که در آن تغییر تیره به روشن یا از روشن به تیره وجود داشته باشد، مهار دو جانبه صورت نمی‌گیرد و شدت تحریک متناسب خواهد بود با شیب تقابل. به عبارت دیگر هر چه تقابل تیز تر باشد و اختلاف شدت نواحی تیره و روشن بیشتر باشد، میزان تحریک بیشتر خواهد بود (شکل ۶۰).

قشر بینایی جهت خطوط و لبه را هم تشخیص می‌دهد (سلولهای ساده):

قشر بینایی علاوه بر تشخیص وجود خطها و لبه ها در نواحی مختلف تصویر شبکه، جهت قرارگیری هر یک از خطوط و لبه ها را هم تشخیص می‌دهد که آیا خطوط بصورت قائم، افقی یا مایل با چه درجه ای هستند. معتقدند که این امر ناشی از قرار گیری خطی سلولهایی است که یکدیگر را بطور دو جانبه مهار می‌کنند. هنگامی که تمام سلولهای واقع بر خطی که لبه تقابل بر آن قرار دارد مهار می‌شوند، نرونها رده دوم تحریک می‌گردند. لذا به ازای هر یک از جهتهای قرار گیری خطوط، یک سلول نرونی خاص تحریک می‌شود و خطی که در جهت متفاوت قرار گرفته باشد سلول متفاوتی را تحریک می‌کند.

شناسایی خطوط دارای طول، زاویه یا سایر اشکال خاص:

برخی از نرونها ی لایه های خارجی ستونهای اولیه بینایی و نیز نرونها ی برخی از نواحی ثانویه بینایی تنها بر اثر خطوط یا لبه هایی با طول مشخص، یا اشکال خاص زاویه دار یا تصاویری با خصوصیات دیگر تحریک می‌شوند. لذا این نرونها اطلاعاتی را از صحنه دید شناسایی می‌کنند که از مرتبه بالاتری برخوردارند. لذا هر چه بیشتر در مسیر تحلیلی قشر بینایی پیش می‌رویم، بتدریج خصوصیات بیشتری از صحنه دید کشف می‌شود.

میدان دید ناحیه است که در هر لحظه معین توسط یک چشم دیده می‌شود. ناحیه‌ای که در سمت بینی دیده می‌شود، میدان دید سمت بینی نام دارد و ناحیه ای که در سمت طرفی دیده می‌شود میدان دید گیجگاهی.

برای تشخیص کوری در قسمتهای خاصی از دو شبکه، میدان دید هر چشم را با روشی بنام پریمتری مشخص می‌کنند. برای این منظور از فرد می‌خواهند تا با یک چشم لکه مرکزی که درست در مقابل چشمش قرار دارد نگاه کند. سپس یک نقطه کوچک را در تمام نواحی میدان دید به این طرف و آن طرف می‌برند و شخص می‌گوید که چه زمانی آن را می‌بیند و چه زمانی نمی‌بیند (شکل ۶۱). یک نقطه کور در تمام نمودارهای پریمتری وجود دارد که بر اثر فقدان استوانه ها و مخروطها در دیسک بینایی شبکه ایجاد می‌شود که حدود ۱۵ درجه در سمت طرفی نقطه مرکزی دید قرار دارد.

اختلاف میدان دید:

گاهی در قسمتهایی از میدان دید غیر از ناحیه دیسک بینایی نقاطی کور یافت می‌شود که به آنها اسکوتوم می‌گویند، اینگونه نقاط کور غالباً ناشی از آسیب عصب بینایی بر اثر گلوکرم (افزایش فشار مایع درون کره چشم)، و واکنشهای آلرژیک شبکه، یا حالات سمی مثل مسمومیت با سرب و مصرف بیش از حد دخانیات هستند.

بیماری دیگری است که با پریمتری می‌توان آن را تشخیص داد. در این بیماری قسمتهایی از شبیه تحلیل می‌روند و ملانین زیادی در نواحی تحلیل رفته رسوب می‌کند. رتینیت پیگمانتوزا معمولاً در آغاز سبب کوری در قسمتهای محیطی میدان دید می‌شود و بعداً بتدریج نواحی مرکزی را هم در بر می‌گیرد.

کنترل عضلانی حرکت چشم:

سه جفت عضله حرکات چشم را کنترل می‌کنند:

(۱) عضلات راست داخلی و خارجی؛

(۲) عضلات فوقانی و تحتانی؛

(۳) عضلات مایل فوقانی و تحتانی.

عضلات راست داخلی و خارجی با انقباض متضاد خود عمدتاً چشم را از این طرف به آن طرف می‌برند. عضلات راست فوقانی و تحتانی با انقباض متضاد خود چشمها را عمدتاً به بالا و پایین می‌برند و عضلات مایل عمدتاً بعنوان چرخاننده چشمها عمل می‌کنند تا وضعیت قائم میدان دید حفظ شود (شکل ۶۱).

حرکات تثبیتی چشمها:

شاید مهمترین حرکات چشمها حرکاتی باشند که چشمها را بر روی قسمت مشخص از میدان دید «ثابت» می‌کنند. حرکات تثبیتی بوسیله دو مکانیسم نرونی کنترل می‌شوند. اولین مکانیسم به شخص اجازه می‌دهد چشمانش را با اراده خود حرکت دهد تا شی را که می‌خواهد دیدش را بر آن ثابت کند بیابد، این مکانیسم تثبیت ارادی می‌نامند. دومین مورد یک مکانیسم غیرارادی است که پس از یافتن شی، چشمها را بر روی ثابت نگاه می‌دارد، این مکانیسم تثبیت غیر ارادی می‌نامند.

حرکات تثبیتی ارادی توسط منطقه کوچکی از قشر نواحی پیش حرکتی در لوب فرونتال دو طرف کنترل می‌شود. اختلال عمل یا تخریب دو طرفه این نواحی باعث می‌شود «آزاد کردن» چشمها از نقطه ای که روی آن ثابت شده اند و سپس حرکت آنها به نقطه ای دیگر دشوار یا تقریباً غیر ممکن می‌گردد. در این صورت معمولاً لازم است شخص پلک بزند یا دستها را برای مدتی کوتاه در جلوی چشمانش بگیرد تا پس از آن چشمها بتوانند حرکت کنند.

از سوی دیگر مکانیسم تثبیتی که پس از یافتن شی مورد نظر چشمها را بر روی آن «نقل کند» توسط نواحی ثانویه بینایی در قشر پس سری کنترل می‌شوند که عمدتاً شامل ناحیه برودمن ۱۹ می‌شود، اگر این ناحیه در دو طرف تخریب شود فرد به سختی می‌تواند چشمانش را رو به یک نقطه معین ثابت نگاه دارد یا اصلاً قادر به این کار نیست.

حرکات پرشی چشمها- مکانیسمی برای نقاط پیاپی تثبیت:

هنگامی که صفحه دید دائماً در مقابل چشمها حرکت می‌کند (مثل زمانی که فرد در حال رانندگی در ماشین یا در حال چرخیدن می‌باشد) چشمها بر روی نقاط جالب توجه میدان دید، یکی پس از دیگری ثابت می‌شوند و با سرعت ۲ تا ۳ پرش در ثانیه از یک نقطه به نقطه دیگر می‌برند. به این پریدنها پرش و به حرکتهای چشم حرکات اپتیکوکنیتیک می‌گویند.

پرشها به حدی سریع رخ می‌دهند که حداکثر ۱۰٪ از کل زمان صرف حرکت چشمها می‌شود و ۹۰٪ از آن به ثبات چشمها بر روی نقاط مورد نظر می‌گذرند. ضمناً مغز تصویر بینایی زمان پرشها را سرکوب می‌کند، بطوری که شخص از حرکت چشمها از نقطه ای به نقطه دیگر بی خبر می‌ماند.

حرکات پرشی در حین مطالعه؛

چشمان شخص معمولاً در هنگام مطالعه در هر خط چند حرکت پرشی انجام می‌دهند. در این مورد صحنه دید در مقابل چشمها حرکت نمی‌کند؛ بلکه چشمها آموخته اند که بوسیله پرشهای متعدد و متوالی در طول صحنه دید، پرشهای مشابهی رخ می‌دهد، با این تفاوت که پرشها در جهات مختلف بالا، پایین، طرفین و زوایای گوناگون صورت می‌گیرند و چشمها از یک نقطه جالب توجه به نقطه دیگر و سپس بازه به نقطه ای دیگر می‌روند و این کار ادامه می‌یابد.

تثبیت بر روی اشیای متحرک- حرکات تعقیبی:

چشمها می‌توانند بر روی شی متحرک هم ثابت بمانند، به این حالت حرکت تعقیبی می‌گویند. یک مکانیسم بسیار تکامل یافته قشری، مسیر حرکت شی را بطور خودکار تشخیص می‌دهد و سپس چشمها را بتدریج در طول مسیری مشابه حرکت می‌دهد. مثلاً اگر شیئی با سرعت چند بار در ثانیه شبیه موجی بالا و پایین برود، ممکن است چشمها در ابتدا نتوانند بر روی آن ثابت شوند؛ اما پس از حدود ۱ ثانیه چشمها بتدریج ظریفتر می‌شود و نهایتاً چشمها تقریباً بطور کامل از حرکات موجی تبعیت می‌کنند. این مثال سطحی عالی از قابلیت محاسباتی خود کار و ناخودآگاه سیستم بینایی را برای کنترل حرکات چشم نشان می‌دهد.

مکانیسم عصبی دید فضایی جهت قضاوت در مورد فاصله اشیا:

به علت فاصله بیش از ۵ سانتی متری دو چشم با هم، تصاویر روی دو شبکه دقیقاً با هم یکسان نیستند. بعبارت دیگر چشم راست اندکی بیشتر از سمت راست شی را می‌بیند و چشم چپ هم اندکی بیشتر از سمت چپ آن را. ضمناً هر چه شی نزدیکتر باشد اختلاف دو تصویر بیشتر است. بنابراین حتی زمانی که دو چشم با هم جفت هستند، باز هم امکان ندارد که تمام نقاط متناظر دو تصویر مشاهده شده دقیقاً بر هم منطبق باشند. بعلاوه، هر مکانیسم مهم برای قضاوت در مورد فاصله اشیا این است که تا حدود ۶۰ متر با چشمها فاصله دارند.

مکانیسم سلولهای نرونی برای دید فضایی بر این واقعیت استوار است که برخی از مسیرهای فیبری که از شبکه ها به قشر بینایی می‌روند ۱ تا ۲ درجه به یکی از دو طرف مسیر مرکزی منحرف می‌شوند. بنابراین برخی از مسیرهای بینایی مربوط به دو چشم فاصله با

توجه به این مطلب مشخص می‌شود که کدام دسته مسیرها بر هم منطبق شده اند. به این پدیده درک عمق می‌گویند که نمای دیگر برای دید فضایی است.

لوچی:

لوچی (استرابسیم) که به آن ناراستی چشمان هم می‌گویند بمعنای جفت نشدن چشمها در یک ناحیه محور مذکور در فوق است. انواع اصلی لوچی که: (۱) لوچ افقی، (۲) لوچ عمودی، (۳) لوچی پیچشی. غالباً ترکیبی از دو نوع مختلف لوچی یا تمام آنها وجود دارد (شکل ۶۲).

لوچی غالباً بر اثر «تنظیم» غیرطبیعی مکانیسم جفت شدن سیستم بینایی رخ می‌دهد. عبارت دیگر در اوایل که کودک می‌کوشد دو چشم خود را بر روی یک شی واحد ثابت کند، یکی از دو چشم به خوبی ثابت می‌شود ولی دیگری نمی‌تواند ثابت شود، یا هر دور آنها بخوبی ثابت می‌شوند ولی نه به صورت همزمان. بزودی الگوی حرکات توأم چشمها در خود مسیرهای کنترل نرونی هم بطور غیر طبیعی تنظیم می‌شود و در نتیجه چشمها هرگز با هم جفت نمی‌شوند.

سرکوب تصویر مشاهده شده توسط چشم ضعیف:

در تعداد کمی از مبتلایان به لوچی، چشمها به تناوب بر روی شیئی مورد نظر ثابت می‌شوند. در سایر بیماران همیشه تنها از یکی از چشمها استفاده می‌شود همزمان چشم دیگر تضعیف می‌شود و هیچگاه برای دید دقیق مورد استفاده قرار نمی‌گیرد. دفت و دید چشم

تضعیف شده تنها مختصری تکامل می‌یابد و معمولاً $\frac{200}{600}$ یا کمتر می‌ماند.

در آن صورت اگر چشم غالب کور شود بینایی چشم ضعیف در بزرگسالان تنها مختصری می‌تواند بیشتر گردد، اما در کودکان خردسال بمیزان بسیار بیشتری تکامل می‌یابد. این امر نشان می‌دهد که تست دید وابستگی زیادی به تکامل صحیح ارتباطات سیناپسی مرکزی دو چشمها دارد. در واقع حتی از نظر تشریحی هم تعداد ارتباطات نرونی در نوارهای راه راه قشری که پیامهای چشم ضعیف را دریافت می‌کنند کاهش می‌یابد.

کنترل قطر مردمک:

تحریک اعصاب پاراسمپاتیک، عضله اسفنکتر مردمک را تحریک می‌کند و بدین وسیله دهانه مردمک را تنگ می‌سازد. به این حالت میوز می‌گویند. از سوی دیگر تحریک اعصاب سمپاتیک، فیبرهای شعاعی عنبیه را تحریک می‌کند و باعث اتساع مردمک یعنی میدریاز می‌شود.

رفلکس مردمک به نور:

وقتی نور به داخل چشمها می‌تابد، مردمک تنگ می‌شود، این عمل را رفلکس مردمک به نور می‌گویند. مسیر نرونی مربوط به این رفلکس توسط دو خط سیاه در شکل ۶۲ نشان داده شده است.

وقتی نور بر روی شبکه می‌افتد؛ ایمپالسهای حاصل از طریق اعصاب بینایی به هسته های پره تکتال و از آنجا به هسته ادینجر- وستفال می‌روند و نهایتاً از طریق اعصاب پاراسماتیک باز می‌گردند تا اسفنکتر عنبیه را تنگ کنند.

این رفلکس در تاریکی مهار می‌شود و در نتیجه مردمک گشاد می‌گردد. وظیفه رفلکس به نور این است که به چشمها کمک کند تا فوق العاده سریع با تغییر شرایط نوری سازش یابند. حداقل قطر مردمک $1/5$ میلی متر و حداکثر آن ۸ میلی متر است. بنابراین رفلکس مردمک می‌تواند سازش با روشنایی و تریک را در حدود ۳۰ به ۱ تغییر دهد.

حس شنوایی:

هدف از این فصل تشریح و توجیه مکانیسمهایی است که گوش با آنها امواج صوتی را دریافت می‌کند، فرکانس آنها را تمیز می‌دهد و بالاخره اطلاعات شنوایی را به دستگاه مرکزی اعصاب می‌فرستد تا در آنجا مفهوم آنها مشخص شود.

انتقال صوت از پرده صماخ به حلزون

پرده صماخ (بطور شایع به آن پرده گوش می‌گویند) و دستگاه استخوانچه صوت را از گوش میانی به حلزون منتقل می‌کنند. پرده صماخ بشکل مخروطی است. دسته استخوان چکشی به مرکز پرده صماخ چسبیده است. سر دیگر استخوان چکشی با رابطهایی به استخوان سندان متصل است، بطوری که هر گاه چکشی حرکت کند سندان هم با آن حرکت می‌کند. سر دیگر سندان هم با تنه استخوان رکابی متصل می‌شود. کفه استخوان رکابی در مقابل لابیرنت غشایی در مدخل پنجره بیضی قرار دارد و امواج صوتی را از طریق آن به گوش داخلی (حلزون) منتقل می‌کند.

استخوانچه های گوش میانی چنان توسط رابطها معلق هستند که مجموعه چکشی و سندان بصورت یک اهرم واحد عمل می‌کنند که تکیه گاه در لبه پرده صماخ است. وقتی پرده صماخ و دسته چکشی بسمت داخل حرکت می‌کنند، مفصل بین سندان و رکابی باعث جلو راندن مایع حلزونی می‌شود و وقتی چکشی به سمت خارج می‌کند مفصل مذکور مایع حلزونی را به عقب می‌کشانند. این کار با واسطه حرکت کفه استخوان رکابی به سمت داخل و خارج در محل پنجره بیضی می‌گیرد.

عضله کشنده صماخ:

این عضله پیوسته دسته چکشی را بسمت داخل می‌کشد و لذا پرده صماخ را کشیده نگه می‌دارد. بدین ترتیب ارتعاش هر قسمت از پرده صماخ می‌تواند به چکشی منتقل شود، در حالی که اگر پرده صماخ شل بود چنین نمی‌شد.

متناسب کردن امپدانس توسط دستگاه استخوانچه:

دامنه حرکت کفه رکابی با هر ارتعاش صوت تنها $\frac{3}{4}$ دامنه حرکت دسته چکشی است. بنابراین برخلاف آنچه که معمولاً تصور می‌شود

دستگاه اهرمی استخوانچه ها دامنه حرکت رکابی را زیاد نمی‌کند، بلکه در واقع با کاستن از دامنه حرکت رکابی، نیروی حرکت آنرا حدود $\frac{1}{3}$ برابر افزایش می‌دهد. بعلاوه، مساحت پرده صماخ حدود 55 mm^2 است، در حالیکه مساحت کفه رکابی $3/2 \text{ mm}^2$ می‌باشد. حاصلضرب این اختلاف ۱۷ برابری در نسبت $\frac{1}{3}$ برابر دستگاه اهرمی باعث می‌شود فشار وارد بر مایع حلزونی حدود ۲۲ برابر فشار وارده از سوی امواج صوتی بر پرده صماخ باشد. با توجه به اینکه اینرسی مایع بسیار بیشتر از اینترسی هوا است به آسانی در می‌یابیم که برای ایجاد ارتعاش در مایع به مقدار بیشتری فشار نیاز است. بنابراین پرده صماخ و دستگاه استخوانچه ای امپدانس امواج صوت در

هوا را با امپدانس ارتعاشات صوتی در مایع حلزونی متناسب می‌سازد (تطبیق امپدانس). در واقع برای فرکانس های صوتی ۳۰۰ تا ۳۰۰۰ هرتزی، متناسب کردن امپدانس صوت وارد شده فراهم می‌گردد (شکل ۶۳).

امواج صوتی در فقدان استخوانچه ها و پرده صماخ می‌توانند مستقیماً از طریق هوای گوش میانی به پنجره بیضی حلزون برسند اما در این صورت حساسیت شنوایی ۱۵ تا ۲۰ دسی بل کمتر از زمان انتقال با استخوانچه ها خواهد بود، همین معادل کاهش شدت صوت از حد یک صدای متوسط به یک صدای بسختی قابل شنیدن.

تضعیف صوت با انقباض عضلات رکابی و کشنده صماخ

هرگاه اصوات بلند از طریق دستگاه استخوانچه ای به دستگاه اعصاب برسد، یک رفلکس پس از زمان عکس العمل ۴۰ تا ۸۰ هزارم ثانیه‌ای ایجاد می‌شود که باعث انقباض عضله رکابی و تا حد کمتری عضله کشنده صماخ می‌گردد. عضله کشنده صماخ، دسته چکشی را به سمت داخل می‌کشد و در همان حال عضله رکابی استخوان رکابی را به سمت خارج می‌کشد. این دو نیرو برخلاف هم اثر می‌کنند و لذا باعث سختی شدید کل دستگاه استخوانچه‌ای و در نتیجه کاهش زیاد انتقال اصوات کم فرکانس (کمتر از ۱۰۰۰ هرتز) توسط استخوانچه‌ها می‌شود.

رفلکس تضعیف می‌تواند شدت اصوات کم فرکانس را تا ۳۰ الی ۴۰ دسی بل کاهش دهد. این مکانیسم دو وظیفه دارد.

۱- مراقبت از حلزون در برابر ارتعاشات آسیب رساندن که بر اثر اصوات فوق العاده شدید ایجاد می‌شوند.

۲- پوشاندن اصوات کم فرکانس در محیط پر سر و صدا. با این کار معمولاً قسمت عمده صداها ی اضافی زمینه حذف می‌شود و شخص فرصت می‌یابد توجه خود را به اصوات بالاتر از ۱۰۰۰ هرتز معطوف کند. بیشترین اطلاعات بجا در ارتباط کلامی در این محدوده فرکانس قرار دارد.

وظیفه دیگر عضلات کشنده صماخ و رکابی است که حساسیت شنوایی فرد را نسبت به تکلم خودش کاهش می‌دهند. برای این منظور مغز همزمان با فعال کردن مکانیسم تکلم، پیام هایی جانبی به این عضلات می‌فرستد.

انتقال صوت از طریق استخوان:

از آنجا که گوش داخلی یا حلزون در یک حفره استخوانی از استخوان گیجگاهی بنام رابیرنت استخوانی مدفون است، ارتعاشات کل مجموعه می‌تواند باعث ارتعاشات در مایع خود حلزون گردد. بنابراین اگر یک دیافازون یا ارتعاش ساز الکترونیکی را در شرایط مناسب بر روی هر کدام از برجستگی های استخوانی مجموعه قرار دهیم، شخص صدا را خواهد شنید.

تشریح عملکرد حلزون

حلزون دستگاهی است متشکل از لوله های مارپیچ. این دستگاه از سه لوله مارپیچی تشکیل شده که پهلوی به پهلوی هم قرار گرفته اند:

(۱) طبقه دهلیزی

(۲) طبقه وسطی

(۳) طبقه صماخی.

دو طبقه دهلیزی و وسطی بوسیله غشای رایسner (که به غشای دهلیزی هم معروف است) از هم جدا شده اند. غشاء قاعده ای هم طبقات صماخی و وسطی را از هم جدا می کند. اندام کرتی که دارای یک سری سلولهای حساس به محرکهای الکترومکانیکی به نام سلولهای مژکدار است بر روی سطح غشاء قاعده ای قرار دارد. اندام کرتی نوعی اندامک القایی گیرنده است که در پاسخ به ارتعاشات صوتی ایمپالس عصبی تولید می کند.

ارتعاشات صوتی از سوی کفه استخوان رکابی در محل پنجره بیضی وارد طبقه صماخی می شود. کفه رکابی، پنجره بیضی را می پوشاند و بوسیله یک رباط حلقوی نسبتاً سست به لبه های پنجره متصل می گردد، بطوری که می تواند با ارتعاشات صوتی به داخل و خارج برود. حرکت بسمت داخل باعث حرکت مایع برون طبقات دهلیزی و وسطی می گردد، و حرکت به خارج مایع را عقب می کشد (شکل ۶۴).

غشاء قاعده ای و تشدید در حلزون

غشاء قاعده ای غشایی است فیبری که طبقه وسطی را از طبق صماخی جدا می کند. این غشا مشتمل بر بیست الی سی هزار فیبر قاعده ای است که از مرکز حلزون بسمت جدار خارجی بیرون زده اند. یک سر این فیبرها آزاد بوده و می توانند مرتعش شوند. هرچه از قاعده حلزونی به سوی راس آن می رویم طول فیبرها بیشتر و قطر آنها کمتر می شود. در نتیجه فیبرهای سخت و کوتاه نزدیک پنجره بیضی حلزون در فرکانسهای بالا بهتر مرتعش می شوند و فیبرهای نرم و دراز نزدیک نوک حلزون در فرکانسها پائین بهتر ارتعاش می یابند. لذا تشدید (رزونانس) غشاء قاعده ای با اصوات پر فرکانس در نزدیکی قاعده صورت می گیرد که صوت از طریق پنجره بیضی وارد حلزون می شود. تشدید کم فرکانس در نزدیکی راس حلزون صورت می گیرد که علت اصلی آن اختلاف سختی فیبرهاست.

هدایت امواج صوتی در حلزون - موج پیشرونده

هرگاه کفه رکابی در مقابل پنجره بیضی به سمت داخل حرکت کند پنجره گرد باید به بیرون برجسته شود، زیرا تمام اطراف حلزون را دیواره های استخوانی قرار گرفته است. شکل حرکت موج پر فرکانس، فرکانس متوسط و موج با فرکانس بسیار کم را به تصویر می کشد. حرکت موج در طول غشای قاعده ای را می توان با حرکت موج فشار در طول دیواره های شریانی مقایسه کرد. هر موج در آغاز نسبتاً ضعیف است ولی وقتی به قسمتی از غشاء قاعده ای می رسد که فرکانس ذاتی تشدید در آن با فرکانس صوت مربوط برابر است، قوی می شود. در این نقطه غشای قاعده ای بحدی آسان می تواند ارتعاش یابد که انرژی موج پراکنده می شود. در نتیجه موج در این نقطه مستهلک می گردد و دیگر نمی تواند بقیه مسیر را در طول غشای قاعده ای بپیماید.

لذا موج صوتی پر فرکانس پیش از رسیدن به نقطه تشدید و مستهلک شدن تنها فاصله ای کوتاه را طی می‌کند؛ موج صوتی دارای فرکانس متوسط حدود نیمی از مسیر را طی می‌کند و پس از آن مستهلک می‌شود و بالاخره موج صوتی دارای فرکانس بسیار کم تمام طول مسیر غشاء را می‌پیماید (شکل ۶۶).

(شکل ۶۷) الگوی دامنه ارتعاش را برای فرکانسهای مختلف نشان می‌دهد؛ بر این اساس حداکثر دامنه برای اصوات ۸۰۰۰ هرتزی در نزدیک قاعده حلزون است، در حالی که حداکثر دامنه برای فرکانسهای کمتر از ۲۰۰۰ هرتز در انتهای ترین قسمت غشای قاعده ای و در نزدیکی سوراخ مارپیچ (جایی که طبقه دهلیزی بدون طبقه صماخی باز می‌شود) واقع است. روش اصلی تمیز فرکانس اصوات از هم بویژه فرکانسهای بالاتر از ۲۰۰ هرتز مبنی بر محل حداکثر تحریک فیبرهای عصبی خارج شده از اندام کرتی است که بر غشاء قاعده ای واقع می‌باشد.

عمل اندام کرتی

اندام کرتی یک عضو گیرنده است که در پاسخ به ارتعاشات غشاء قاعده ای، ایمپالس عصبی تولید می‌کند. اندام کرتی بر روی سطح فیبرهای قاعده ای و غشاء قاعده ای قرار دارد. روی اندام کرتی سلولهای مژکدار قرار دارند که بدو دسته داخلی و خارجی تقسیم می‌گردند.

تعیین شدت

شدت (loudness) صوت حداقل از سه طریق در دستگاه شنوایی تعیین می‌شود:

- (۱) هر چه شدت صوت بیشتر شود دامنه ارتعاش غشای قاعده ای و سلولهای مژکدار نیز بیشتر می‌گردد بطوریکه سلولهای مژکدار، انتهای عصبی را سریعتر تحریک می‌کنند.
- (۲) هر چه دامنه ارتعاش بیشتر باشد، سلولهای مژکدار بیشتر و بیشتری بر روی کناره قسمت در حال تشدید غشای قاعده ای تحریک می‌شوند و بدین ترتیب باعث جمع فضایی ایمپالسها می‌گردند (یعنی ایمپالس از طریق تعداد بیشتری فیبر عصبی هدایت می‌شود).
- (۳) تا زمانی که ارتعاش غشای قاعده ای شدید نشود سلولهای مژکدار خارجی به حد کافی تحریک نمی‌شوند. احتمال دارد که تحریک این سلولها دستگاه عصبی را بطریقی از شدت زیاد صوت مطلع سازد.

شناسایی تغییرات شدت - قانون توان

شخص تغییرات شدت محرکهای حسی را تقریباً متناسب با تابع توانی شدت واقعی تفسیر می‌کند و در مورد صوت احساس تفسیر شده تقریباً متناسب با ریشه سوم شدت واقعی صوت تغییر می‌کند. به بیان دیگر گوش می‌تواند اختلاف شدت صوت را از آهسته ترین بخواند تا بلندترین صدای ممکن تشخیص دهد، یعنی قریب ۱ تریلیون برابر افزایش انرژی صوت یا ۱ میلیون برابر افزایش دامنه حرکت غشاء قاعده ای.

با وجود این گوش چنین اختلاف بزرگی را بصورت یک تغییر تقریباً ۱۰۰۰۰ برابری تفسیر می‌کند. لذا مکانیسم های ادراکی دستگاه شنوایی، مقیاس شدت را تا حدودی زیادی «فشرده» می‌سازند. این به شخص اجازه می‌دهد تا تفاوت های شدت صوت را در محدوده ای فوق العاده وسیع تفسیر نماید. محدوده ای بسیار وسیعتر از آنچه که در حالت عدم فشردگی مقایس شدت وجود می‌داشت.

واحدی دسی بل

با توجه به این گوش می‌تواند تغییرات فوق العاده وسیع شدت صوت را شناسایی کند و تشخیص دهد، معمولاً شدت صوت را برحسب الگوریتم شدت واقعی آن بیان می‌کنند. افزایش ۱۰ برابری شدت صوت را یک بل می‌گویند و به ۰/۱ بل هم ۱ دسی بل گفته می‌شود. یک دسی بل نمایانگر ۱/۲۶ برابر افزایش واقعی انرژی صوت است.

آستانه شنیدن صوت در فرکانسهای مختلف

گوش می‌تواند صوت ۳۰۰۰ هرتزی را حتی زمانی که شدت آن ۷۰ دسی بل کمتر از سطح فشار صوت 1 dyne/cm^2 (یعنی 10^{-7} میکرووات در هر سانتی متر مربع) باشد بشنود. از سوی دیگر صوت ۱۰۰ هرتزی را تنها زمانی می‌توان شنید که شدت آن ۱۰۰۰۰ برابر این شدت باشد.

گفته می‌شود فرکانسهایی که فرد یک جوان پیش از بروز پیرگوشی در او می‌تواند بشنود ۲۰ تا ۲۰۰۰۰ هرتز است. البته نکته مهم این است که محدوده صوت قابل سمع تا حدود زیادی به شدت بستگی دارد. اگر شدت صوت ۶۰ دسی بل کمتر از سطح فشار صوت 1 dyne/cm^2 باشد محدوده صوت ۵۰۰ تا ۵۰۰۰ هرتز است. محدوده کامل ۲۰ تا ۲۰۰۰۰ هرتز تنها با صداهای شدید قابل دستیابی است (شکل ۶۸). این محدوده در سنین پیری به ۵۰ تا ۸۰۰۰ هرتز یا کمتر تنزل می‌کند.

عملکرد قشر مخ در شنوایی

(شکل ۶۹) نشان می‌دهد که مسیرهای شنوایی در کدام نواحی از قشر مخ تصویر می‌شوند. این شکل نشان می‌دهد که قشر شنوایی عمدتاً در صفحه فوق گیجگاهی شکنج (ژیروس) گیجگاهی فوقانی قرار دارد. دو ناحیه مجزا در شکل دیده می‌شود: قشر اولیه شنوایی (ناحیه رنگی تیره) و قشر ارتباط شنوایی که به آن قشر ثانویه هم می‌گویند (ناحیه رنگی روشن).

ادراک فرکانس صوت در قشر اولیه شنوایی

حداقل ۶ نقشه مبتنی بر فرکانس در قشر اولیه شنوایی و نواحی ارتباطی شنوایی یافت شده است. در هر یک از این نقشه ها صداهای پرفرکانس، نرونها یک سر نقشه را تحریک می‌کنند و اصوات کم فرکانس سر دیگر نقشه را تحریک می‌نمایند. در بیشتر آنها صداهای کم فرکانس در جلو قرار گرفته اند و صداهای پر فرکانس در عقب. هر یک از نواحی جداگانه، خصوصیتی از صوت را مورد تجزیه قرار

می‌دهد. بطور مثال یکی از نقشه‌های بزرگ قشر اولیه شنوایی فرکانسهای صوتی را تمیز می‌دهد و احساس روانی فرکانسهای صوتی را به فرد می‌دهد.

نواحی دیگر هم کیفیتهای خاص مانند شروع ناگهانی اصوات و تغییرات خاص اصوات را شناسایی می‌کنند. به همانند سیستم بینایی در مسیر شنوایی- مکانیسم‌های پردازش گر پاسخ به فرکانس را «تیز» می‌کنند محققان معتقدند که این تیز شدن ناشی از پدیده مهار جانبی است. بعبارت دیگر تحریک حلزون در یک فرکانس باعث می‌شود پیام‌های مربوط به فرکانسهای صوتی طرفین فرکانس تحریک شده مهار گردند.

بخش زیادی از نرونها قشر شنوایی بویژه قشر ارتباطی به فرکانسهای خاص صوتی در گوش پاسخ نمی‌دهند. معتقدند که این نرونها فرکانسهای صوتی مختلف را با هم «مرتبط» می‌سازند یا اطلاعات صوتی را با اطلاعات رسیده از دیگر نواحی حسی قشری مرتبط می‌کنند.

تخریب هر دو قشر اولیه در انسان حساسیت شنوایی را تا حد زیادی کم می‌کند. اما تخریب یکطرفه تنها مختصری شنوایی گوش مقابل را کاهش می‌دهد ولی باعث کری آن نمی‌شود، زیرا مسیر عصبی شنوایی دارای تعداد زیادی رابط است که از سویی بسوی دیگر می‌روند. اما چنین آسیبی بر توانایی شخص در مکان یابی منشاء صوت تاثیر می‌گذارد، زیرا برای عمل مکانیابی به پیام‌های مقایسه‌ای هر دو قشر نیاز هست.

ضایعاتی که بر نواحی ارتباطی شنوایی انسان اثر می‌کنند توانایی او را در شنیدن و افتراق صداها کاهش نمی‌دهد. اما چنین فردی اغلب قادر به تفسیر مفهوم صدای شنیده شده نخواهد بود.

مثلاً ضایعات قسمت خلفی شکنج گیجگاهی فوقانی که ناحیه ورنیکه نام دارد و بخشی از قشر ارتباطی شنوایی است، غالباً تفسیر مفهوم کلمات را برای هر فرد غیر ممکن می‌سازد. اگر چه چنین فردی کلمات را کاملاً خوب می‌شنود و حتی می‌تواند آنها را تکرار نماید. این وظایف نواحی ارتباطی شنوایی و رابطه آنها با وظایف کلی مغز از مسائل مورد تحقیق امروز است.

تعیین جهت منشاء صوت

انسان جهت افقی منشاء صوت را با دو مکانیسم اصلی تعیین می‌کند:

(۱) با فاصله زمانی بین ورود صوت به یک گوش و به گوش مقابل؛

(۲) با اختلاف شدت اصوات رسیده به گوش؛

مکانیسم نخست در فرکانسهای زیر ۳۰۰۰ هرتز بهتر عمل می‌کند و مکانیسم شدت در فرکانسهای بالاتر عمل می‌نماید زیرا در این فرکانسها سر بعنوان یک حایل عمل می‌کند. مکانیسم فاصله زمانی جهت را بسیار دقیقتر از مکانیسم اختلاف شدت تمیز می‌دهد، زیرا ربطی به عوامل خارجی ندارد و فقط به فاصله زمانی دقیق بین دو پیام صوتی بستگی دارد. اگر شخصی مستقیماً به طرف منشا صوت

نگاه کند، صوت دقیقاً در یک لحظه به هر دو گوش می‌رسد، در حالی که اگر گوش راست از گوش چپ به صوت نزدیکتر باشد پیام های صوتی گوش راست زودتر از پیام های گوش چپ وارد مغز می‌شوند.

دو مکانیسم فوق نمی‌تواند مشخص کنند که آیا صوت از جلوی شخص نشأت گرفته یا از پشت او و یا از بالا یا پایین. این تمیز عمدتاً توسط لاله دو گوش حاصل می‌شود. شکل لاله گوش کیفیت صوت در حال ورود به گوش را بسته به جهتی که از آن می‌آید تغییر می‌دهد. بدین ترتیب که فرکانسهای خاص صوتی را که از جهات مختلف می‌آیند تقویت می‌کند. تخریب قشر شنوایی دو طرف مغز چه در انسان و چه در پستانداران باعث از بین رفتن تقریباً کامل توانایی تشخیص جهت منشا صوت می‌شود.

انواع کری

معمولاً کری را به دو نوع تقسیم می‌کنند: نوع اول را که بر اثر اختلال حلزون یا عصب شنوایی ایجاد می‌شود. معمولاً دقت نام «کری عصبی» طبقه بندی می‌کنند و نوع دوم را که بر اثر اختلال مکانیسم‌های هدایت صوت بدون حلزون پدید می‌آید معمولاً به نام «کری هدایتی» می‌شناسند. اگر حلزون یا عصب شنوایی تخریب شود شخص برای همیشه کر خواهد شد. اما اگر حلزون و عصب سالم مانده باشد ولی دستگاه صماخی- استخوانچه ای خراب شده یا خشک شده باشد (بر اثر فیبروز یا کلیسیفیکاسیون در جای خود «منجمد» شده باشد)، امواج صوتی همچنان می‌توانند به روش هدایت استخوانی از یک مولد صوت گذاشته شده بر روی جمجمه برون حلزون هدایت شوند.

شنوایی سنجی

برای تعیین ماهیت ناتوانیهای سمعی از شنوایی سنج استفاده می‌شود. برای این منظور یک گوشی را به یک نوسان ساز الکترونیکی که قادر به ایجاد اصوات یک فرکانس است وصل می‌کنند. دامنه این فرکانسها از مقادیر متغیر و از کم تا زیاد است. دستگاه را طوری تنظیم می‌کنند که شدت صفر در هر فرکانس بعدی باشد که یک فرد طبیعی بتواند به سختی آنرا بشنود. دستگاه دارای یک کنترل کننده شدت صوت است که شدت هر فرکانس را به بالاتر یا پایین تر از حد صفر می‌رساند.

اگر فرد تنها زمانی را بشنود که شدت آن ۳۰ دسی بل بالاتر از شدت قابل سمع برای آن فرکانس در فرد طبیعی باشد. می‌گویند شخص برای آن فرکانس خاص ۳۰ دسی بل افت شنوایی دارد. برای انجام آزمون شنوایی با استفاده از شنوایی سنجی حدود ۸ تا ۱۰ فرکانس پراکنده از کل طیف شنوایی را آزمایش می‌کنند و در هر یک افت شنوایی را مشخص می‌کنند (شکل ۶۹).

شنوایی سنجی علاوه بر مجهز بودن به گوشی برای آزمایش هدایت هوایی توسط گوش، دارای یک ارتعاش ساز الکترونیکی نیز هست که از آن برای آزمایش هدایت استخوان از استخوان ماستویید به درون حلزون استفاده می‌کنند.

نمودار شنوایی در کری عصبی

در کری عصبی شخص در هر دو آزمایش هدایت هوایی و هدایت استخوانی دچار کاهش نسبی یا کامل قدرت شنیدن صوت است (شکل ۷۰).

در این شکل کری عمدتاً در فرکانسهای صوتی بالاست. اینگونه کری می‌تواند ناشی از آسیب دیدن قاعده حلزون گوش باشد. سایر اشکال کری عصبی بصورت زیر هستند:

۱- کری مربوط به فرکانسهای صوتی پایین که بر اثر تماس زیاد و طولانی با صداهای بسیار شدید مثل دسته های موسیقی یا موتور هواپیماهای جت ایجاد می‌شود، زیرا صداهای این نوع به اندام کرتی آسیب زیادی وارد می‌سازند.

۲- کری مربوط به تمام فرکانسها که بر اثر حساسیت دارویی اندام کرتی نسبت به برخی آنتی بیوتیکها دارد.

نمودار شنوایی در کری هدایتی

نوع شایعی از کری بر اثر فیبروز گوش میانی در پی عفونت مکرر گوش میانی یا نوعی بیماری ارثی بنام اسکروزگوش پدید می‌آید. در این حالت امواج صوتی نمی‌توانند به آسانی از طریق استخوانچه ها از پرده صماخ به پنجره بیضی هدایت شوند (شکل ۷۱).

نمودار شنوایی شخصی با این نوع کری را نشان می‌دهد. در این مورد هدایت استخوانی تقریباً طبیعی است ولی هدایت هوایی در تمام فرکانسها بویژه در فرکانسهای پایین تا حدود زیادی کاهش یافته است. در برخی از موارد کری هدایتی، کفه استخوان رکابی بعلت رشد بی اندازه بسوی پنجره بیضی دچار «جمود» یا خشکی می‌شود. در این مورد شخص برای هدایت هوایی کاملاً کر می‌گردد ولی با عمل جراحی قابل رفع است.

تحریک ریتمیک قلب

قلب به یک دستگاه تخصص یافته مجهز شده است تا با تولید ایمپالس‌های ریتمیک موجب انقباض ریتمیک عضله قلب شود و این ایمپالس‌ها را به سرعت به سرتاسر قلب هدایت نماید. اگر این دستگاه درست عمل کند، دهلیزها حدود یک ششم ثانیه پیش از بطن‌ها منقبض می‌شوند و لذا بطن فرصت می‌یابد تا پیش از پمپ خون به گردش خون ریوی و محیطی، خون بیشتری دریافت دارد. اهمیت دیگر این دستگاه در آن است که اجازه می‌دهد تمام قسمت‌های بطن تقریباً همزمان منقبض شوند. این همزمانی برای تولید مؤثر فشار در حفرات بطنی ضروری است.

دستگاه ویژه تحریک و هدایت قلب

در شکل (۱) دستگاه ویژه تحریک و هدایت قلب که انقباضات آن را کنترل می‌کند دیده می‌شود. دستگاه مذکور شامل اجزای زیر است: ۱- گره سینوسی (یا گره سینوسی دهلیزی یا S-A) که ایمپالس‌های ریتمیک طبیعی را تولید می‌کند، ۲- راههای بین گرهی که ایمپالس‌ها را از گره سینوسی به گره A-V هدایت می‌کنند، ۳- گره A-V (یا گره دهلیزی بطنی) که ایمپالس رسیده از دهلیزها را پیش از انتقال به بطن‌ها با تأخیر مواجه می‌سازد، ۴- باندل A-V که ایمپالس را از دهلیزها به بطن‌ها هدایت می‌کند، و ۵- باندهای راست و چپ فیبرهای پورکنژ که ایمپالس قلبی را به تمامی قسمت‌های بطن‌ها می‌رسانند.

ریتمیسیته خودکار الکتریکی در فیبرهای سینوسی

بسیاری از فیبرهای قلب دارای قابلیت خودتحریکی هستند. خودتحریکی روندی است که می‌تواند موجب تخلیه الکتریکی و انقباض ریتمیک خودکار شود. این قاعده به ویژه در مورد فیبرهای دستگاه تخصص یافته هدایتی قلب صدق می‌کند، قسمتی از این دستگاه که بیشترین خاصیت خودتحریکی را دارد، فیبرهای گره سینوسی است. بنابراین گره سینوسی در حالت معمول سرعت ضربان کل قلب را کنترل می‌کند. اما در ابتدا بهتر است ریتمیسیته خودکار را شرح دهیم.

مکانیسم ریتمیسیته گره سینوسی

در شکل (۱) پتانسیل عمل ثبت شده از یک فیبر گره سینوسی در سه ضربان متوالی دیده می‌شود، پتانسیل منفی غشا بین هر تخلیه الکتریکی در مورد فیبر گره سینوسی ۵۵- تا ۶۰- میلی‌ولت است، در حالی که در مورد فیبر بطنی ۸۵- تا ۹۰- میلی‌ولت می‌باشد. علت کاهش بار منفی آن است که غشای سلولی فیبرهای سینوسی ذاتاً نسبت به یون سدیم نفوذپذیر است.

پس از توجیه ریتمیسیته فیبرهای گره سینوسی، بهتر است نخست از سه نوع کانال یونی در غشای عضله قلب وجود دارد که نقش مهمی در تغییرات ولتاژ پتانسیل عمل بازی می‌کنند. این کانال‌ها عبارتند از: ۱- کانال‌های سریع سدیم، ۲- کانال‌های کند کلسیم - سدیم، و ۳- کانال‌های پتاسیم. هنگامی که کانال‌های سریع سدیمی به مدت چند «ده هزارم» ثانیه باز می‌شوند، یونهای مثبت سدیم به

سرعت وارد فیبر عضله بطن می‌شوند و موجب شروع پتانسیل عمل با یک خیز بسیار سریع می‌گردند (پتانسیل نیزه‌ای). سپس کفه پتانسیل عمل بطن ایجاد می‌شود که عمدتاً ناشی از باز شدن آهسته‌تر کانال‌های کند کلسیم - سدیم به مدت چند دهم ثانیه می‌باشد. نهایتاً با افزایش باز شدن کانال‌های پتاسیم و انتشار مقادیر زیاد یون پتاسیم به بیرون از فیبر، پتانسیل غشا به حالت استراحت باز می‌گردد.

غشای فیبرهای گره سینوسی در حال «استراحت» دارای پتانسیلی است که بسیار کمتر منفی می‌باشد (تنها $-55mV$) و همین باعث یک اختلاف در عملکرد کانال‌های مزبور در فیبرهای گره سینوسی می‌شود. کانال‌های سریع سدیم با توجه به پتانسیل منفی کمتر غشا عمدتاً «غیرفعال» می‌شوند، یعنی دچار بلوک می‌گردند. علت این است که اگر پتانسیل غشا بیش از چند هزارم ثانیه بالاتر (مثبت‌تر) از $-60mV$ باشد، دریچه‌های غیرفعال‌کننده که در سمت داخلی غشای سلول هستند و کانال‌های سدیم را می‌بندند، بسته می‌شوند و همچنان بسته می‌مانند. لذا تنها کانال‌های کلسیم - سدیم می‌توانند باز شوند (یا «فعال» گردند) و موجب پیدایش پتانسیل عمل گردند. بنابراین پتانسیل عمل فیبرهای گره سینوسی کندتر از پتانسیل عمل عضله بطن ایجاد می‌شود و به جای بازگشت ناگهانی به حال استراحت، با روندی آهسته‌تر به پتانسیل استراحت باز می‌گردد.

خودتحریکی فیبرهای گره سینوسی: معمولاً یون‌های مثبت سدیم حتی در حالت طبیعی به درون فیبرهای گره سینوسی نشت می‌کنند، زیرا هم غلظت یون سدیم در مایع خارج سلولی زیاد است و هم بار الکتریکی درون فیبر در حالت طبیعی منفی است. ضمناً فیبرهای گره سینوسی در حال استراحت دارای تعداد نسبتاً زیادی کانال باز برای یون سدیم هستند. بنابراین ورودی یون‌های مثبت سدیم باعث می‌شود پتانسیل «استراحت» در فاصله هر دو ضربان به تدریج بالا رود. هنگامی که پتانسیل غشا به آستانه ولتاژ حدوداً -40 میلی‌ولت می‌رسد، کانال‌های کلسیم - سدیم فعال می‌شوند و هر دو یون کلسیم و سدیم به سرعت وارد فیبر می‌شوند و پتانسیل عمل را به وجود می‌آورند. بنابراین اصولاً نفوذپذیری ذاتی فیبرهای گره سینوسی نسبت به سدیم به آنها خاصیت خودتحریکی می‌بخشد.

گره A-V و تأخیر در هدایت ایمپالس از دهلیزها به بطن‌ها

دستگاه هدایتی چنان سازمان‌یافته است که ایمپالس قلبی با سرعت زیاد از دهلیزها به بطن‌ها نمی‌رسد، بدین ترتیب دهلیزها فرصت می‌یابند محتویات خود را پیش از شروع انقباض بطن‌ها به آنها تخلیه کنند. گره A-V و فیبرهای هدایتی مجاور آن مسئول اصلی تأخیر در انتقال ایمپالس قلبی از دهلیزها به بطن‌ها هستند.

گره A-V در دیواره خلفی (سپتوم) بطن راست، درست در پشت دریچه سه‌لته و مجاور دهانه سینوسی کرونر قرار دارد (شکل ۲). شکل (۲) طرحی را از قسمت‌های مختلف این گره و ارتباطات آن با فیبرهای مسیره‌های بین گرهی دهلیز و باندل A-V نشان می‌دهد. این شکل همچنین فاصله زمانی تقریبی بین تولید ایمپالس قلبی در گره سینوسی و رسیدن آن به نقاط مختلف در دستگاه گره A-V را بر حسب کسری از ثانیه نشان می‌دهد. توجه کنید که ایمپالس حدود 0.02 ثانیه پس از شروع در گره سینوسی، با گذر از مسیر بین‌گره‌ای به گره A-V می‌رسد. آنگاه به مدت 0.09 ثانیه دیگر در خود گره A-V دچار تأخیر می‌شود تا به بخش نافذ باندل A-V

برسد. این قسمت از باندل A-V که از دسته‌های متعدد کوچک تشکیل شده است و از بافت حایل بین دهلیزها و بطن‌ها می‌گذرد، عبور ایмпالس را با ۰/۰۴ ثانیه تأخیر بیشتر مواجه می‌کند. بنابراین کل تأخیر در گره A-V و دستگاه باندل A-V قریب ۰/۱۳ ثانیه است که با توجه به ۰/۰۳ ثانیه تأخیر در هدایت اولیه از گره سینوسی به گره A-V، مجموع تأخیرها ۰/۱۶ ثانیه می‌شود.

هدایت در دستگاه پورکنژ

فیبرهای پورکنژ از گره A-V شروع می‌شوند و از طریق باندل A-V به بطن‌ها می‌روند. این فیبرها بسیار بزرگ هستند (حتی بزرگ‌تر از فیبرهای عضلانی طبیعی بطن) و پتانسیل عمل را با سرعت ۱/۵ تا ۴ متر در ثانیه منتقل می‌کنند، که تقریباً ۶ برابر سرعت معمول عضله قلب و ۱۵۰ برابر سرعت برخی از فیبرهای بینابینی است. این سرعت بسیار زیاد به ایмпالس قلبی اجازه می‌دهد تا تقریباً بلافاصله به تمامی سیستم بطنی برسد. مدت زمان بین ورود ایмпالس قلبی به شاخه‌های باندی تا رسیدن آن به انتهای فیبرهای پورکنژ به طور متوسط تنها ۰/۰۳ ثانیه است، لذا ایмпالس قلبی تقریباً به محض ورود به دستگاه پورکنژ، در تمام سطح اندوکاردی عضله بطن پخش می‌شود.

هدایت ایмпالس قلبی در عضله بطن

ایмпالس قلبی پس از رسیدن به انتهای فیبرهای پورکنژ، از طریق خود فیبرهای عضلانی به توده عضلانی بطن منتقل می‌شود. سرعت انتقال در این مرحله ۰/۳ تا ۰/۵ متر در ثانیه است، یعنی یک ششم سرعت در فیبرهای پورکنژ.

خلاصه نحوه انتشار ایмпالس در قلب

شکل (۳) خلاصه نحوه هدایت ایмпالس در قلب انسان است. اعداد روی شکل نمایانگر فاصله زمانی (بر حسب صدم ثانیه) بین شروع ایмпالس قلبی در کره سینوسی تا رسیدن آن به نقطه مربوطه از قلب هستند. توجه کنید که ایмпالس با سرعتی متوسط در دهلیزها پخش می‌شود، اما پیش از رسیدن به باندل A-V در دیواره بطن، بیش از ۰/۱ ثانیه در ناحیه گره A-V دچار تأخیر می‌گردد. ایмпالس پس از ورود به این باندل به سرعت در فیبرهای پورکنژ سراسر سطح اندوکاردی بطن پخش می‌شود. آنگاه مجدداً با سرعتی کند در عضله بطن به سوی سطح اپیکاردی منتشر می‌شود.

کنترل تحریک و هدایت در قلب

در مبحث تولید و هدایت ایмпالس در قلب بیان شده که ایмпالس در حالت معمول از گره سینوسی شروع می‌شود. البته در شرایط غیرطبیعی این اصل غالباً نقض می‌شود، زیرا سایر قسمت‌های قلب می‌توانند به طریقی مشابه فیبرهای گره سینوسی، به طور ریتمیک منقبض شوند، این امر به خصوص در مورد فیبرهای گره A-V و فیبرهای پورکنژ صادق است.

در صورتی که هیچ منبع خارجی تحریک وجود نداشته باشد، فیبرهای گره A-V با سرعت ذاتی ۴۰ تا ۶۰ بار در دقیقه، و فیبرهای پورکنژ با سرعتی حدود ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه دچار تخلیه الکتریکی می‌شوند. برعکس، سرعت طبیعی گره سینوسی ۷۰ تا ۸۰ بار در دقیقه است.

بنابراین پرسشی که مطرح می‌شود این است که چرا گره سینوسی ریتم قلب را کنترل می‌کند، نه گره A-V یا فیبرهای پورکنژ. علت آن است که سرعت تخلیه الکتریکی در گره سینوسی به مقداری قابل ملاحظه بیش از سرعت تخلیه در گره سینوسی به مقداری قابل ملاحظه بیش از سرعت تخلیه در گره A-V یا فیبرهای پورکنژ است. هر بار که گره سینوسی دچار تخلیه الکتریکی می‌شود، ایмпالس آن هم به گره A-V و هم به فیبرهای پورکنژ هدایت می‌شود و غشای تحریک‌پذیر آنها را دچار تخلیه الکتریکی می‌سازد. آنگاه پتانسیل عمل در این بافت‌ها و نیز گره سینوسی تمام می‌شود و آنها هیپرپلاریزه می‌شوند. اما گره سینوسی بسیار سریعتر از هر یک از دو بافت مذکور هیپرپلاریزاسیون خود را از دست می‌دهد و پیش از آنکه هر یک از آنها به آستانه خودتحریکی برسد، یک ایмпالس تازه صادر می‌کند. این ایмпالس هم گره A-V و هم فیبرهای پورکنژ را دچار تخلیه الکتریکی می‌سازد. این روند پیوسته ادامه می‌یابد و با وجود توان بالقوه خودتحریکی در این بافت‌ها، گره سینوسی همیشه پیش از وقوع خودتحریکی، آنها را تحریک می‌کند. لذا گره سینوسی ضربان قلب را کنترل می‌کند، چون سرعت تخلیه ریتمیک آن بیش از هر نقطه دیگر قلب است. پس گره سینوسی ضربان‌ساز طبیعی قلب است.

الکتروکاردیوگرام طبیعی

هنگامی که ایмпالس از درون قلب می‌گذرد، جریان‌های الکتریکی در بافت‌های پیرامون قلب منتشر می‌شود و قسمت کوچکی از آن با عبور از تمام بافت‌ها به سطح بدن می‌رسد. اگر الکترودهایی بر روی پوست مقابل به قلب قرار دهیم، می‌توانیم پتانسیل‌های الکتریکی را که به وسیله این جریان‌ها تولید می‌شود ثبت نماییم، این ثبت به الکتروکاردیوگرام موسوم است. الکتروکاردیوگرامی از دو ضربه قلب در شکل (۴) دیده می‌شود.

ویژگی‌های الکتروکاردیوگرام طبیعی

الکتروکاردیوگرام طبیعی (شکل ۴) از موج P، کمپلکس QRS و موج T تشکیل شده است. کمپلکس QRS غالباً، اما نه همیشه، دارای سه موج مجزای Q، S و R است.

پتانسیل‌های الکتریکی که پیش از انقباض دهلیزها ایجاد می‌شوند، دهلیزها را دپلاریزه می‌کنند و موج P را می‌سازند. از طرف دیگر پیش از انقباض بطن‌ها نیز پتانسیل‌هایی ایجاد می‌شوند که بطن‌ها را دپلاریزه می‌کنند و کمپلکس QRS را می‌سازند، این کمپلکس زمانی ایجاد می‌شود که موج دپلاریزاسیون در حال گسترش در بطن‌هاست بنابراین هم موج P و هم اجزای کمپلکس QRS امواج دپلاریزاسیون هستند.

هنگامی که بطن‌ها از حالت دیپلاریزاسیون به حالت عادی باز می‌گردند پتانسیل‌هایی تولید می‌شود که موج T را می‌سازد. این روند در حالت طبیعی حدود ۰/۲۵ تا ۰/۳۵ ثانیه پس از دیپلاریزاسیون اتفاق می‌افتد و به موج آن موج رپلاریزاسیون می‌گویند.

امواج دیپلاریزاسیون در مقابل امواج رپلاریزاسیون

شکل (۴) یک فیبر عضله را در چهار مرحله دیپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون نشان می‌دهد. پتانسیل منفی طبیعی درون فیبر در طول دیپلاریزاسیون از دست می‌رود و پتانسیل غشا معکوس می‌گردد، به عبارت دیگر درون غشا مختصری مثبت و بیرون آن مختصری منفی می‌شود.

در شکل ۴ (A) دیپلاریزاسیون، که در داخل با بارهای مثبت و در خارج با بارهای منفی مشخص شده است، از چپ به راست می‌رود، به طوری که نیمه نخست فیبر قبلاً دیپلاریزه شده و نیمه دیگر هنوز پلاریزه است. بنابراین الکتروود واقع بر سطح خارجی سمت چپ فیبر در ناحیه منفی قرار دارد و الکتروود سمت راست در ناحیه مثبت، بدین ترتیب دستگاه جریان مثبت را نشان می‌دهد. پتانسیل بین الکتروودها که توسط یک دستگاه ثبت‌کننده سریع ثبت می‌شود، در سمت راست فیبر عضله دیده می‌شود. توجه کنید که هنگامی که دیپلاریزاسیون به میانه راه می‌رسد (شکل A۴)، منحنی ثبت شده نیز به حداکثر مقدار ثبت می‌رسد. شکل ۴ (B) دیپلاریزاسیون بر روی تمام فیبر عضله را نشان می‌دهد. هر دو الکتروود منفی هستند.

در شکل ۴ (C) رپلاریزاسیون بر روی فیبر عضله را نشان می‌دهد که بیرون فیبر مجدداً ثبت شده است، رپلاریزاسیون از چپ به راست تا وسط فیبر پیش رفته است. اکنون الکتروود چپ در ناحیه مثبت، و الکتروود راست در ناحیه منفی است و این حالت بر عکس قطبیت شکل ۴ (A) است. در نتیجه منحنی ثبت شده منفی می‌گردد (سمت راست شکل).

در شکل ۴ (D) فیبر عضله کاملاً رپلاریزه شده است و هر دو الکتروود اکنون در ناحیه مثبت قرار دارند و لذا پتانسیلی بین آنها وجود ندارد که ثبت شود. بنابراین در منحنی سمت راست، پتانسیل یک بار دیگر به حد صفر بازگشته است. به این موج منفی تکمیل شده موج رپلاریزاسیون می‌گویند، زیرا بر اثر گسترش رپلاریزاسیون بر روی فیبر ایجاد می‌شود.

رابطه انقباض دهلیزها و بطن‌ها با موج‌های الکتروکاردیوگرام

برای شروع انقباض عضله، قبلاً باید دیپلاریزاسیون در تمام عضله پخش شود تا فرایندهای شیمیایی انقباض را آغاز نماید. بنابراین موج P در شروع انقباض دهلیزها و موج QRS در شروع انقباض بطن‌ها ایجاد می‌شود. بطن‌ها تا چند هزارم ثانیه پس از وقوع رپلاریزاسیون یعنی تا پس از خاتمه موج T منقبض می‌مانند.

موج رپلاریزاسیون بطن عبارت است از موج طبیعی T در الکتروکاردیوگرام. برخی از فیبرهای عضله بطنی معمولاً حدود ۰/۲۰ ثانیه پس از شروع موج دیپلاریزاسیون، رپلاریزاسیون را آغاز می‌کنند، اما این زمان در بسیاری از فیبرها تا ۰/۳۵ ثانیه طول می‌کشد. بنابراین روند رپلاریزاسیون در طی یک دوره طولانی (حدود ۰/۱۵ ثانیه) صورت می‌گیرد. به همین دلیل موج T در الکتروکاردیوگرام طبیعی اغلب طولانی است و برعکس، ولتاژ موج T تا حد قابل ملاحظه‌ای کمتر از ولتاژ کمپلکس QRS است، که بخشی از آن به علت زمان طولانی موج T است.

دهلیزها حدود ۰/۱۵ تا ۰/۲۰ ثانیه پس از موج P رپلاریزه می‌شوند. این واقعه درست همزمان با پیدایش موج QRS در الکتروکاردیوگرام اتفاق می‌افتد. لذا موج رپلاریزاسیون دهلیزها موسوم به موج T دهلیزی معمولاً به وسیله موج بسیار بزرگ‌تر QRS محو می‌گردد. به همین دلیل موج T دهلیزی به ندرت در الکتروکاردیوگرام دیده می‌شود.

انتشار جریان‌های الکتریکی در پیرامون قلب در سینه

شکل (۶) عضله بطن را در درون سینه نشان می‌دهد. حتی ریه‌ها که قسمت اعظم آنها پر از هواست نیز الکتریسیته را به میزانی حیرت‌انگیز هدایت می‌کنند و مایعات سایر بافت‌های پیرامون قلب الکتریسیته راحتی از آن هم آسان‌تر هدایت می‌کنند. بنابراین قلب در یک محیط کاملاً رسانا قرار گرفته است. هرگاه قسمتی از بطن‌ها در مقایسه با قسمت‌های دیگر از نظر الکتریکی منفی شود، جریان الکتریکی در مدارهایی بزرگ از ناحیه دپلاریزه به ناحیه پلاریزه برقرار می‌شود (شکل ۶).

اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافی

سه اشتقاق دوقطبی اندامها

شکل (۷) نحوه اتصالات الکتریکی بین اندامهای بیمار و دستگاه الکتروکاردیوگراف را برای ثبت الکتروکاردیوگرام از اشتقاق‌های استاندارد دوقطبی اندام نشان می‌دهد. اصطلاح «دوقطبی» بدین معناست که الکتروکاردیوگرام از طریق دو الکتروود واقع بر سطح بدن ثبت می‌شود. بنابراین هر «اشتقاق» صرفاً یک سیم متصل به بدن نیست، بلکه مجموعه‌ای است از دو سیم و الکتروودهای آنها که به همراه دستگاه یک مدار کامل می‌سازند. در هر یک از این موارد الکتروکاردیوگراف را در شکل به صورت یک ولت‌متر نشان داده‌اند، گر چه الکتروکاردیوگراف واقعی یک دستگاه ثبات سریع با کاغذ متحرک می‌باشد.

اشتقاق برای ثبت اشتقاق I اندامها، سر منفی الکتروکاردیوگراف را به دست راست و سر مثبت آن را به دست چپ وصل می‌کنیم. بنابراین اگر محل اتصال بازوی راست به سینه نسبت به محل اتصال بازوی چپ به سینه منفی باشد، الکتروکاردیوگراف موجی مثبت رسم می‌کند، یعنی موجی که بالاتر از خط صفر در الکتروکاردیوگرام قرار دارد. اگر عکس این حالت اتفاق بیفتد، موجی منفی رسم می‌شود.

اشتقاق برای ثبت اشتقاق II اندامها، سر منفی الکتروکاردیوگراف را به دست راست و سر مثبت آن به پای چپ وصل می‌کنیم. بنابراین اگر دست راست نسبت به پای چپ منفی باشد، دستگاه موج مثبت رسم می‌کند.

اشتقاق برای ثبت اشتقاق III اندامها، سر منفی الکتروکاردیوگراف را به دست چپ و سر مثبت آن را به پای چپ وصل می‌کنیم. بنابراین هنگامی که دست چپ نسبت به پای چپ منفی شود، دستگاه موج مثبت رسم می‌کند.

مثلت آینتهون: در شکل (۷) مثلثی به نام مثلث آینتهون دیده می‌شود که به دور ناحیه قلب کشیده شده است. سه رأس این مثلث پیرامون قلب را پای چپ و دو بازو تشکیل می‌دهند. دو رأس فوقانی مثلث نمایانگر نقاط اتصال الکتریکی بازوها به مایعات اطراف قلب هستند و رأس تحتانی آن محل اتصال پای چپ را به مایعات اطراف قلب نشان می‌دهد.

قانون آینتهون: بر اساس قانون آینتهون اگر پتانسیل الکتریکی دو اشتقاق از سه اشتقاق دوقطبی الکتروکاردیوگرافی در اندامها مشخص باشد، اشتقاق سوم را می‌توان به روش ریاضی و با به دست آوردن جمع جبری (یعنی با در نظر گرفتن علامت‌های مثبت و منفی) دو اشتقاق اول حساب کرد.

مثلاً در نظر بگیرید (شکل ۷) که دست راست $0/2$ میلی‌ولت نسبت به میانگین (برآیند) پتانسیل بدن منفی باشد، دست چپ $0/3$ میلی‌ولت مثبت باشد و پای چپ نیز $0/1$ میلی‌ولت مثبت باشد. با مشاهده ولتاژهای آمده در شکل می‌توان فهمید که اشتقاق I دارای پتانسیل $+0/5mV$ است، زیرا این رقم معادل است با اختلاف $-0/2mV$ در دست راست و $+0/3mV$ در دست چپ. به همین ترتیب اشتقاق III، دارای پتانسیل $+0/7mV$ است و اشتقاق II دارای پتانسیل $+1/2mV$ می‌باشد، زیرا این ولتاژها برابرند با اختلاف پتانسیل بین جفت اندام مربوطه در آن لحظه.

اکنون توجه کنید که مجموع ولتاژ اشتقاق‌های I و III برابر است با ولتاژ اشتقاق II، یعنی مجموع $0/5$ و $0/7$ برابر با $1/2$. این اصل که به قانون آینتهون معروف است، همواره در ثبت الکتروکاردیوگرام صادق است.

الکتروکاردیوگرام‌های طبیعی ثبت شده از سه اشتقاق استاندارد دوقطبی در اندام. در شکل (۸) ثبت الکتروکاردیوگرام در اشتقاق‌های I و II و III دیده می‌شود. با دقت در شکل می‌توان دریافت که الکتروکاردیوگرام‌های این سه اشتقاق شبیه به هم هستند، زیرا در هر سه اشتقاق مزبور امواج P و T مثبت هستند و قسمت عمده کمپلکس QRS نیز مثبت می‌باشد.

تحلیل این سه الکتروکاردیوگرام با اندازه‌گیری‌های دقیق نشان می‌دهد که مجموع پتانسیل اشتقاق‌های I و III در هر لحظه مشخص برابر است با پتانسیل اشتقاق II که خود تأییدی است بر قانون آینتهون.

نظر به اینکه الکتروکاردیوگرام به دست آمده از سه اشتقاق دوقطبی اندام مشابه هم هستند، برای تشخیص آریتمیهای مختلف قلب می‌توانیم هر کدام از آنها را انتخاب کنیم، زیرا تشخیص آریتمیها عمدتاً مبتنی بر رابطه زمانی بین موج‌های مختلف چرخه قلب می‌باشد. اما اگر بخواهیم آسیب عضله بطن یا دهلیز یا آسیب دستگاه هدایتی را تشخیص دهیم، انتخاب اشتقاق‌های لازم برای ثبت الکتروکاردیوگرام اهمیت زیادی دارد، زیرا اختلالات عضله قلب باعث تغییر شدید الگوهای الکتروکاردیوگرام در برخی اشتقاق‌ها می‌شوند، در حالی که ممکن است بر سایر اشتقاق‌ها تأثیر نگذارند.

اشتقاق‌های سینه‌ای (جلوی قلبی):

غالباً برای ثبت الکتروکاردیوگرام، یک الکتروود را بر روی سطح قدامی قفسه سینه و در یکی از نقاط شش‌گانه جلوی قلب قرار می‌دهند (شکل ۸). این الکتروود را به سر مثبت الکتروکاردیوگراف وصل می‌کنند و الکتروود منفی موسوم به الکتروود خنثی را معمولاً با واسطه مقاومت‌های الکتریکی، همزمان به دست راست، دست چپ و پای چپ وصل می‌کنند (شکل ۸). معمولاً برای ثبت الکتروکاردیوگرام از ۶ اشتقاق استاندارد در جدار قدامی سینه استفاده می‌کنند و الکتروود سینه‌ای را به ترتیب در ۶ نقطه مربوطه قرار می‌دهند (شکل ۸). بدین ترتیب منحنی‌هایی ثبت می‌شود که در شکل (۸) به صورت اشتقاق‌های V1، V2، V3، V4، V5 و V6 نشان داده شده است.

شکل (۹) الکتروکاردیوگرام قلب طبیعی را نشان می‌دهد که از ۶ نقطه استاندارد ثبت شده است. نظر به اینکه سطوح قلب به جدار سینه نزدیک هستند، هر اشتقاق سینه‌ای عمدتاً پتانسیل الکتریکی قسمتی از عضله قلب را ثبت می‌کند که درست در زیر الکتروود قرار دارد. لذا اگر بطن‌ها، به ویژه جدار قدامی آنها، دچار اختلالات نسبتاً جزئی شده باشند، غالباً تغییرات شدیدی در الکتروکاردیوگرامهای ثبت شده از اشتقاقهای سینه‌ای مشاهده می‌شود.

کمپلکس QRS قلب طبیعی در اشتقاقهای V1 و V2 عمدتاً منفی است، زیرا الکتروود سینه‌ای در این اشتقاقها به قاعده قلب نزدیک‌تر است تا به نوک آن، یعنی در بخش اعظم روند دپلاریزاسیون هم جهت با الکترونگاتیویته قرار دارد. از سوی دیگر، کمپلکس QRS در اشتقاقهای V4، V5 و V6 عمدتاً مثبت است، زیرا در این اشتقاقها الکتروود سینه‌ای به نوک قلب نزدیک‌تر است، یعنی در بیشتر زمان دپلاریزاسیون هم جهت با الکتروپوزیویته است.

اشتقاقهای تقویت شده تک‌قطبی در اندام:

سیستم دیگری از اشتقاقها که کاربردی وسیع دارد عبارت است از اشتقاق تقویت شده تک‌قطبی در اندام. در این مورد دو اندام را از طریق مقاومت‌های الکتریکی به سر منفی الکتروکاردیوگراف وصل می‌کنند و اندام سوم را به سر مثبت متصل می‌سازند. هنگامی که سر مثبت به دست راست وصل است، اشتقاق مربوطه را به aVR می‌نامند، و هنگامی که به دست چپ متصل است، اشتقاق را به aVL می‌نامند، و در صورتی که به پای چپ وصل باشد، آن را aVF می‌خوانند.

در شکل (۹) الکتروکاردیوگرامهای طبیعی به دست آمده از اشتقاقهای تقویت شده تک‌قطبی در اندام دیده می‌شود. تمامی آنها شبیه الکتروکاردیوگرامهای حاصل از اشتقاقهای استاندارد اندامها هستند، مگر ثبت منحنی از اشتقاق aVR که معکوس است.

تفسیر الکتروکاردیوگرافی اختلالات عضله قلب و عروق کرونر: تحلیل برداری

اصول تحلیل برداری الکتروکاردیوگرام:

استفاده از بردار برای نمایش پتانسیل الکتریکی: برای درک چگونگی تاثیر اختلالات قلبی بر شکل امواج الکتروکاردیوگرام، قبلاً باید مفهوم بردار و تحلیل برداری (که در پتانسیل‌های الکتریکی درون و اطراف قلب به کار می‌رود) آشنا شد.

برداری قلبی «برآیند» در هر لحظه معین: شکل (۱۰) دپلاریزاسیون سپتوم بطن و قسمت‌هایی از دیواره‌های طرفی اندوکارد در دو بطن را نشان می‌دهد (ناحیه سایه‌دار و علامت‌های منفی). جریان الکتریکی بین این نواحی دپلاریزه در داخل قلب و نواحی پلاریزه در خارج قلب برقرار می‌شود (پیکان‌های بیضی). ضمناً در داخل حفرات قلب نیز جریان مستقیماً از نواحی دپلاریزه به سوی نواحی پلاریزه برقرار می‌شود. اگر چه مقدار کمی از جریان در داخل قلب رو به بالا می‌رود، اما قسمت اعظم آن بر روی خارج بطن‌ها به سوی نوک قلب پایین می‌رود. لذا در هر لحظه معین، بردار برآیند پتانسیل تولید شده موسوم به بردار لحظه‌ای میانگین به صورت پیکانی نشان

داده می‌شود که در مرکز بطن‌ها از قاعده قلب به سوی نوک آن می‌رود. ضمناً با توجه به اینکه جریان‌ها از اندازه قابل توجهی برخوردارند، پتانسیلی بزرگ با بردار نسبتاً دراز ایجاد می‌شود.

تعیین جهت بردار بر حسب درجه:

اگر بردار افقی و رو به سمت چپ فرد باشد، جهت آن را صفر درجه در نظر می‌گیرند (شکل ۱۰). با در نظر گرفتن این نقطه مرجع صفر، جهت بردارها همسو با چرخش عقربه‌های ساعت می‌چرخد، به طوری که اگر از بالا به پایین باشد، جهت آن $+90^\circ$ درجه است، اگر از سمت چپ فرد به سمت راست برود، جهت آن $+180^\circ$ درجه است، و هنگامی که بردار رو به بالا قرار می‌گیرد، جهت آن -90° درجه یا $+270^\circ$ درجه می‌باشد.

میانگین جهت بردار قلب طبیعی در زمانی که موج دپلاریزاسیون در بطن‌ها گسترش می‌یابد، موسوم به بردار میانگین QRS حدود $+59^\circ$ درجه است (بردار A با جهت $+59^\circ$ درجه در مرکز شکل ۱۰). مفهوم چنین برداری این است که در طول قسمت اعظم موج دپلاریزاسیون، نوک قلب نسبت به قاعده آن مثبت می‌ماند.

محور هر یک از اشتقاق‌های استاندارد دوقطبی و اشتقاق‌های تک‌قطبی اندامها:

سه اشتقاق دوقطبی استاندارد و سه اشتقاق تک‌قطبی اندامها که قبلاً شرح داده شده است. هر اشتقاق در واقع یک جفت الکتروود است که در دو سمت مخالف قلب به بدن وصل شده‌اند، جهت الکتروودها از منفی به مثبت را محور اشتقاق می‌نامند. اشتقاق I با استفاده از دو الکتروود متصل به دست‌ها مثبت می‌گردد. با توجه به اینکه وضعیت الکتروودها نسبت به هم افقی است و الکتروود مثبت به سمت چپ وصل شده است، محور اشتقاق I صفر درجه است.

برای ثبت اشتقاق II، الکتروودها را به دست راست و پای چپ وصل می‌کنند. دست راست در گوشه بالایی و سمت راست مثلث قرار می‌گیرد و پای چپ در گوشه پایینی آن. لذا جهت این اشتقاق حدود 60° درجه است.

به همین ترتیب می‌توان دید که محور اشتقاق III حدود 120° درجه، اشتقاق aVR 210° درجه، اشتقاق aVF 90° درجه و اشتقاق aVL -30° درجه است. جهت محور تمام این اشتقاق‌ها در شکل دیده می‌شود که به آن سیستم مرجع شش گوشه می‌گویند. قطبیت الکتروودها با علامت‌های مثبت و منفی نشان داده شده است.

شکل ۱۱ (راست - پایین) یک قلب نیمه‌دپلاریزه را نشان می‌دهد، بردار A نمایانگر میانگین لحظه‌ای جهت جریان قلب و پتانسیل آن است. جهت پتانسیل در این مورد 55° درجه است و می‌توان ولتاژ آن را ۲ میلی‌ولت فرض کرد. محور اشتقاق I را در جهت صفر درجه و از مبدا بردار A رسم می‌کنیم. سپس برای آنکه بدانیم چه میزان از ولتاژ بردار A در اشتقاق I ثبت می‌شود، خطی را از نوک بردار A بر محور اشتقاق I عمود رسم می‌کنیم و سپس تصویر بردار A (یعنی B) را بر روی محور اشتقاق I رسم می‌نماییم. سر این بردار به

سمت انتهای مثبت محور اشتقاق I قرار دارد. یعنی پتانسیل که در آن لحظه در اشتقاق I الکتروکاردیوگرام ثبت می‌شود، مثبت است. ولتاژ این پتانسیل برابر است با «تقسیم طول B بر طول A ضرب در ۲ میلی‌ولت» که حدود ۱ میلی‌ولت می‌باشد.

بردارهایی که در طول دپلاریزاسیون بطن‌ها ایجاد می‌شود – کمپلکس QRS

هنگامی که ایمپالس قلبی از طریق باندل A-V وارد بطن‌ها می‌شود. اولین قسمت بطن‌ها که دپلاریزه می‌شود سطح اندوکاردی چپ سپتوم است (قسمت سایه‌دار بطن در شکل ۱۲). سپس دپلاریزاسیون در طول سطح اندوکاردی دو بطن پخش می‌شود (شکل ۱۲). نهایتاً دپلاریزاسیون با گذر از ضخامت عضله، به سوی بیرون قلب منتشر می‌شود (مراحل متوالی در شکل ۱۲). هر یک از مراحل دپلاریزاسیون بطن‌ها در شکل (۱۲) یعنی مراحل A تا E دارای یک پتانسیل الکتریکی لحظه‌ای است که آن را با یک بردار بطنی بر روی همان شکل نشان داده‌ایم. هر یک از این بردارها را با روشی که در قسمت پیشین گفته شد می‌توان تحلیل کرد تا ولتاژی به دست آید که در هر لحظه در هر یک از سه اشتقاق استاندارد الکتروکاردیوگرافی ثبت می‌شود. در سمت راست هر یک از مراحل شکل مزبور، تشکیل تدریجی کمپلکس QRS نشان داده شده است.

الکتروکاردیوگرام در طول دپلاریزاسیون – موج T

حدود ۰/۱۵ ثانیه پس از تکمیل دپلاریزاسیون عضله بطن، رپلاریزاسیون تدریجاً به حدی می‌رسد که الکتروکاردیوگرام قابل مشاهده می‌گردد، آنگاه رپلاریزاسیون در سرتاسر عضله بطن پیشرفت می‌کند تا نهایتاً حدود ۰/۳۵ ثانیه پس از شروع کمپلکس QRS، کامل شود. روند رپلاریزاسیون باعث پیدایش موج T در الکتروکاردیوگرام می‌شود.

با توجه به اینکه نخست سپتوم و سایر نواحی اندوکاردی عضله بطن رپلاریزه می‌شوند، منطقی به نظر می‌رسد که نخست همین نواحی رپلاریزه شوند، اما معمولاً چنین نمی‌شود زیرا دوره انقباض سپتوم و سایر نواحی اندوکاردی طولانی‌تر است و لذا این نواحی کندتر از قسمت اعظم سطوح خارجی قلب رپلاریزه می‌شوند. بنابراین بیشترین قسمت عضله قلب که نخست رپلاریزه می‌شود بر روی کل سطح خارجی بطن‌ها قرار دارد، به ویژه نزدیک نوک قلب. از طرف دیگر، آخرین قسمت‌هایی که در حالت طبیعی رپلاریزه می‌شوند، نواحی اندوکاردی هستند، معتقدند که علت ترتیب غیرعادی رپلاریزاسیون این است که فشار زیاد درون بطن‌ها در هنگام انقباض تا حدود زیادی جریان خون به اندوکارد را کم می‌کند و بدین ترتیب و طریق روند رپلاریزاسیون را در نواحی اندوکاردی کند می‌سازد.

با توجه به اینکه سطوح خارجی و نوک بطن‌ها پیش از سطوح داخلی و قاعده‌ای رپلاریزه می‌شوند، سر مثبت بردار قلبی در هنگام رپلاریزاسیون به سوی نوک قلب است. لذا جهت اصلی بردار قلبی در طول رپلاریزاسیون بطن‌ها از قاعده به سمت نوک قلب است، یعنی مشابه جهت اصلی بردار در خلال دپلاریزاسیون. در نتیجه، موج T در سه اشتقاق طبیعی دوقطبی اندامها مثبت است، کما اینکه بیشترین قسمت کمپلکس طبیعی QRS مثبت می‌باشد (شکل ۱۳ – بالا).

دپلاریزاسیون دهلیزها - موج P

دپلاریزاسیون دهلیزها از گره سینوسی شروع می‌شود و در تمام جهت بر روی دهلیزها پخش می‌شود. بنابراین اولین نقطه از دهلیزها که بار منفی پیدا می‌کند گره سینوسی است که در حوالی مدخل ورید اجوف فوقانی قرار گرفته است. جهت پتانسیل الکتریکی دهلیزها در شروع دپلاریزاسیون در شکل ۱۳ پایین دیده می‌شود. ضمناً بردار مزبور عموماً در سرتاسر روند رپلاریزاسیون طبیعی دهلیزی به همان جهت باقی می‌ماند.

لذا بردار حاصل از برقراری جریان در هنگام دپلاریزاسیون دهلیزها تقریباً همسو با بردار دپلاریزاسیون بطن‌هاست. با توجه به اینکه بردار مزبور در جهت محور سه اشتقاق اندامها (I, II و III) می‌باشد، الکتروکاردیوگرامی که در خلال دپلاریزاسیون دهلیزها ثبت می‌شود معمولاً در هر سه اشتقاق مثبت است (شکل ۱۳). پتانسیل حاصل از دپلاریزاسیون دهلیزی به موج P معروف است.

رپلاریزاسیون دهلیزها - موج T دهلیزی

انتشار دپلاریزاسیون عضله دهلیزی بسیار کندتر از دپلاریزاسیون بطنی است. بنابراین قسمت‌های دیستال عضله دهلیزی مدت زیادی پس از عضلات اطراف گره سینوسی رپلاریزه می‌شوند. به همین دلیل ناحیه گره سینوسی زودتر از سایر نواحی دهلیزها رپلاریزه می‌شود، یعنی همان ناحیه‌ای که زودتر دپلاریزه شده بود، این حالت کاملاً بار رپلاریزاسیون بطن‌ها تفاوت دارد و لذا هنگامی که رپلاریزاسیون شروع می‌شود، ناحیه پیرامون گره سینوسی نسبت سایر نواحی دهلیزها مثبت گردد. بنابراین بردار رپلاریزاسیون دهلیزها بر خلاف جهت بردار دپلاریزاسیون قرار دارد (مجدداً دقت کنید که این بر خلاف اتفاقی است که در بطن‌ها می‌افتد). بدین ترتیب موج به اصطلاح «T دهلیزی» حدود ۰/۱۵ ثانیه پس از موج دهلیزی P می‌آید، اما نسبت به موج P در سمت مقابل خط صفر قرار دارد، یعنی در حالت طبیعی در سه اشتقاق استاندارد اندامها منفی است، نه مثبت. این موج T در الکتروکاردیوگرام طبیعی تقریباً همزمان با کمپلکس QRS بطن‌ها ایجاد می‌شود و لذا تقریباً همیشه در سایه کمپلکس بزرگتر QRS گم می‌شود.

محور الکتریکی میانگین QRS بطنی

در شکل (۱۴) یک بردارنگار قلب از موج دپلاریزاسیون بطنی در قلب طبیعی دیده می‌شود. این بردارنگار نشان می‌دهد که در حالت طبیعی جهت اصلی بردارهای بطنی به سمت نوک قلب است، یعنی جهت پتانسیل الکتریکی (منفی به مثبت) در قسمت اعظم چرخه دپلاریزاسیون بطنی از قاعده بطن‌ها به سوی نوک قلب است. به جهت اصلی پتانسیل در هنگام دپلاریزاسیون، محور الکتریکی میانگین بطن‌ها یا محور میانگین QRS می‌گویند. محور الکتریکی در مورد بطن‌های طبیعی ۵۹ درجه است. این جهت در برخی حالات آسیبی به شدت تغییر می‌کند و گاه حتی قطبیت آن کاملاً عوض می‌شود.

