

کتابچه آموزشی پرستاری

مروری بر آناتومی و فیزیولوژی قلب

واحد آموزش پرستاری بیمارستان شفا

۱۴۰۵ | ویرایش اول

۱. مقدمه
۲. لایه‌های تشکیل دهنده قلب و پریکارد
۳. حفره‌ها، سپتوم و دریچه‌های قلب
۴. عروق بزرگ قلب و مسیر حرکت خون
۵. گردش خون ریوی و سیستمیک
۶. خون‌رسانی کرونری قلب
۷. سیستم هدایتی قلب
۸. فیزیولوژی الکتریکی قلب
۹. چرخه قلبی (سیستول و دیاستول)
۱۰. صداهای قلبی (S۱ تا S۴)
۱۱. برون‌ده قلبی و شاخص قلبی
۱۲. عوامل مؤثر بر برون‌ده قلبی
۱۳. جمع‌بندی و نکات طلایی کاربردی

درک درست آناتومی و فیزیولوژی قلب، پایه و اساس تفسیر صحیح علائم بالینی، نوار قلب و بسیاری از تصمیمات مراقبتی در بخش قلب است. بسیاری از علائم شایع بیماران قلبی مانند درد قفسه سینه، تنگی نفس، ادم اندام تحتانی، سوفل قلبی یا افت فشار خون، ریشه در ساختار و عملکرد طبیعی قلب دارند و بدون شناخت این ساختارها، درک عمیق بیماری‌ها دشوار خواهد بود.

این جزوه به صورت گام به گام، از لایه‌ها و حفره‌های قلب شروع می‌شود، سپس مسیر حرکت خون، خون‌رسانی کرونری، سیستم هدایتی و فیزیولوژی الکتریکی را بررسی می‌کند و در نهایت با چرخه قلبی، صداهای قلبی و عوامل مؤثر بر برون‌ده قلبی به پایان می‌رسد. هدف این جزوه، ایجاد یک چارچوب ذهنی کاربردی است که پرستار بتواند در بالین، علائم بیمار را به ساختار و عملکرد قلب او پیوند بزند.

۲. لایه‌های تشکیل دهنده قلب و پریکارد

قلب در قفسه سینه، پشت جناغ سینه و کمی متمایل به سمت چپ قرار دارد؛ به همین دلیل بسیاری از دردهای قلبی در ناحیه قفسه سینه چپ یا مرکز آن احساس می‌شوند. دیواره قلب از سه لایه اصلی تشکیل شده است.

اندوکارد (Endocardium)

اندوکارد نازک‌ترین و داخلی‌ترین لایه قلب است که سطح داخلی حفره‌ها و دریچه‌ها را می‌پوشاند. در اندوکاردیت عفونی، همین لایه و به‌ویژه دریچه‌های قلب درگیر می‌شوند که می‌تواند منجر به تخریب دریچه یا ایجاد آمبولی‌های سپتیک شود.

میوکارد (Myocardium)

میوکارد لایه عضلانی و ضخیم قلب است که مسئول انقباض و پمپاژ خون می‌باشد. این همان لایه‌ای است که در انفارکتوس میوکارد (سکته قلبی) به دلیل قطع خون‌رسانی کرونری دچار آسیب و مرگ سلولی می‌شود.

اپیکارد (Epicardium)

اپیکارد لایه خارجی و نازک قلب است که سطح بیرونی آن را می‌پوشاند و در واقع همان لایه احشایی پریکارد نیز محسوب می‌شود.

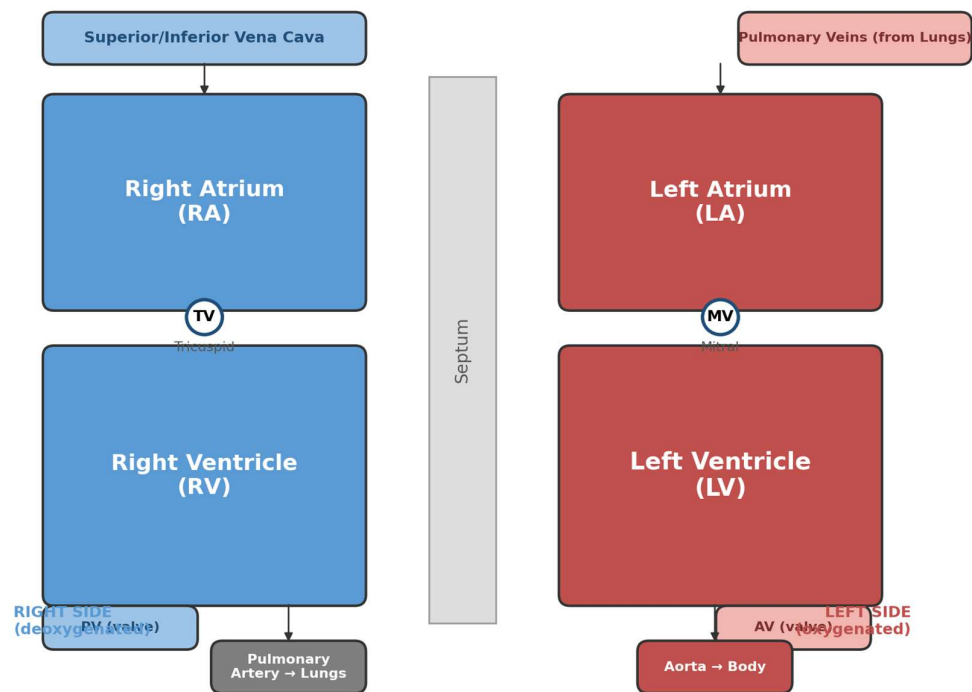
پریکارد (Pericardium)

پریکارد کیسه دولایه‌ای است که قلب را در بر گرفته و از آن محافظت می‌کند. بین دو لایه پریکارد مقدار کمی مایع وجود دارد که اصطکاک هنگام ضربان قلب را کاهش می‌دهد. تجمع غیرطبیعی مایع در این فضا (افیوژن پریکاردی) در صورت افزایش سریع حجم می‌تواند به تامپوناد قلبی منجر شود؛ وضعیتی که در آن قلب توانایی پر شدن طبیعی خود را از دست می‌دهد و یک اورژانس قلبی محسوب می‌شود.

۳. حفره‌ها، سپتوم و دریچه‌های قلب

قلب را می‌توان مانند خانه‌ای چهاراتاقه تصور کرد که هر اتاق وظیفه مشخصی دارد. دهلیز راست خون کم‌اکسیژن بدن را از طریق ورید اجوف فوقانی و تحتانی دریافت می‌کند و آن را به بطن راست می‌فرستد؛ بطن راست این خون را به ریه‌ها پمپ می‌کند تا اکسیژن‌گیری انجام شود. دهلیز چپ خون غنی از اکسیژن را از ریه‌ها دریافت می‌کند و آن را به بطن چپ می‌فرستد؛ بطن چپ که قوی‌ترین و ضخیم‌ترین حفره قلب است، این خون را با فشار زیاد از طریق آئورت به سراسر بدن پمپ می‌کند. دیواره بطن چپ به‌طور قابل‌توجهی از بطن راست ضخیم‌تر است، زیرا باید در برابر مقاومت بسیار بیشتری کار کند.

سپتوم دیواره‌ای است که سمت راست و چپ قلب را از هم جدا می‌کند و مانع مخلوط شدن خون اکسیژن‌دار و کم‌اکسیژن می‌شود. در برخی بیماری‌های مادرزادی مانند نقص دیواره بطنی (VSD) یا نقص دیواره دهلیزی (ASD)، این دیواره سوراخ است و خون بین دو سمت قلب جابه‌جا می‌شود.



شکل ۱ — حفره‌های قلب، دریچه‌های تریکوسپید و میترال، و مسیر ورود/خروج خون (طرح‌واره ساده‌شده).

چهار دریچه قلب مانند درب‌های یک‌طرفه عمل می‌کنند و اجازه می‌دهند خون فقط در یک جهت حرکت کند: دریچه تریکوسپید بین دهلیز و بطن راست، دریچه پولمونر بین بطن راست و شریان ریوی، دریچه میترال بین دهلیز

و بطن چپ، و دریچه آئورت بین بطن چپ و آئورت قرار دارد. اختلال عملکرد دریچه‌ها به دو صورت اصلی بروز می‌کند: در تنگی دریچه (Stenosis) دریچه به اندازه کافی باز نمی‌شود و عبور خون دشوار می‌شود، و در نارسایی دریچه (Regurgitation) دریچه به طور کامل بسته نمی‌شود و بخشی از خون به عقب برمی‌گردد.

قلب برای برقراری گردش خون به چهار رگ بزرگ متصل است. ورید اجوف فوقانی خون کم‌اکسیژن قسمت‌های بالایی بدن را و ورید اجوف تحتانی خون کم‌اکسیژن شکم، لگن و اندام‌های تحتانی را جمع‌آوری کرده و به دهلیز راست می‌رسانند؛ بسیاری از کاتترهای ورید مرکزی نوکشان در ورید اجوف فوقانی قرار می‌گیرد و انسداد این ورید می‌تواند باعث تورم صورت، گردن و دست‌ها (سندرم SVC) شود، در حالی که افزایش فشار در ورید اجوف تحتانی، به‌ویژه در نارسایی شدید قلب راست، با ادم اندام تحتانی، آسیت و اتساع وریدهای گردنی همراه است.

شریان ریوی، برخلاف سایر شریان‌های بدن، خون کم‌اکسیژن را از بطن راست به ریه‌ها منتقل می‌کند؛ در آمبولی ریه لخته خون در همین شریان گیر می‌کند و باعث تنگی نفس ناگهانی و کاهش اکسیژن خون می‌شود. وریدهای ریوی نیز برخلاف سایر وریدهای بدن، خون اکسیژن‌دار را از ریه‌ها به دهلیز چپ برمی‌گردانند؛ در نارسایی بطن چپ، خون در این وریدها تجمع پیدا کرده و باعث احتقان ریوی و تنگی نفس می‌شود. آئورت نیز بزرگ‌ترین شریان بدن است که خون اکسیژن‌دار را از بطن چپ به تمام اندام‌ها می‌رساند و از آئورت صعودی، قوس آئورت و آئورت نزولی تشکیل شده است؛ پارگی لایه داخلی آن (دیسکسیون آئورت) یا پارگی آنوریسم آئورت هر دو اورژانس‌های تهدیدکننده حیات هستند.

مسیر کامل حرکت خون در بدن

خون کم‌اکسیژن بدن، پس از ورود از طریق ورید اجوف فوقانی و تحتانی به دهلیز راست، به بطن راست رفته و از آنجا از طریق شریان ریوی به ریه‌ها می‌رود تا اکسیژن‌گیری انجام شود. سپس از طریق وریدهای ریوی به دهلیز چپ و بطن چپ باز می‌گردد و از آنجا از طریق آئورت به تمام بدن پمپ می‌شود. به‌طور کلی، شریان‌ها معمولاً خون اکسیژن‌دار حمل می‌کنند به‌جز شریان ریوی، و وریدها معمولاً خون کم‌اکسیژن حمل می‌کنند به‌جز وریدهای ریوی؛ این استثنای یکی از نکاتی است که هنگام تفسیر گزارش‌های اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی باید مد نظر داشت.

گردش خون ریوی (Pulmonary Circulation)

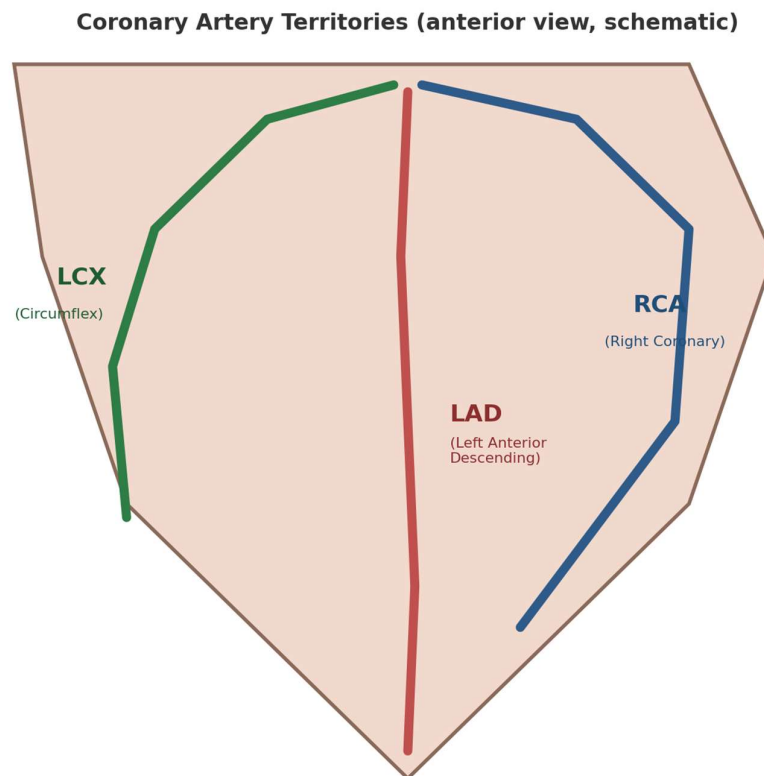
گردش خون ریوی مسیر کوتاهی است که خون را از بطن راست به ریه‌ها و سپس به دهلیز چپ بازمی‌گرداند. وظیفه اصلی آن، تبادل گاز است: دفع دی‌اکسید کربن و دریافت اکسیژن تازه. هرگونه اختلال در این مسیر، مانند آمبولی ریه یا افزایش فشار عروق ریوی، مستقیماً بر اکسیژن‌رسانی بدن تأثیر می‌گذارد.

گردش خون سیستمیک (Systemic Circulation)

گردش خون سیستمیک مسیر طولانی‌تری است که خون اکسیژن‌دار را از بطن چپ، از طریق آئورت و شاخه‌های آن، به تمام اندام‌ها و بافت‌های بدن می‌رساند و سپس خون کم‌اکسیژن را از طریق وریدها به دهلیز راست بازمی‌گرداند. وظیفه این گردش خون، رساندن اکسیژن و مواد مغذی به بافت‌ها و دفع مواد زائد از آن‌هاست. کاهش برون‌ده قلبی یا افت فشار خون می‌تواند پرفیوژن این گردش خون را به‌طور محسوسی کاهش دهد و علائمی مانند سردی اندام‌ها، کاهش برون‌ده ادراری و تغییر سطح هوشیاری ایجاد کند.

۶. خون‌رسانی کرونری قلب

برخلاف تصور رایج، قلب نمی‌تواند خون داخل حفره‌های خود را مستقیماً برای تغذیه عضله خود استفاده کند؛ عضله قلب توسط شبکه‌ای اختصاصی به نام شریان‌های کرونری خون‌رسانی می‌شود که از قاعده آئورت، درست بالای دریچه آئورت، منشأ می‌گیرند. نکته بالینی مهم این است که در تاکی‌کاردی شدید، چون بیشتر خون‌رسانی کرونری در فاز دیاستول انجام می‌شود و دیاستول کوتاه‌تر می‌شود، خطر ایسکمی میوکارد افزایش می‌یابد.



شکل ۲ — قلمروهای تقریبی شریان‌های کرونری اصلی (طرح‌واره ساده‌شده، نمای قدامی).

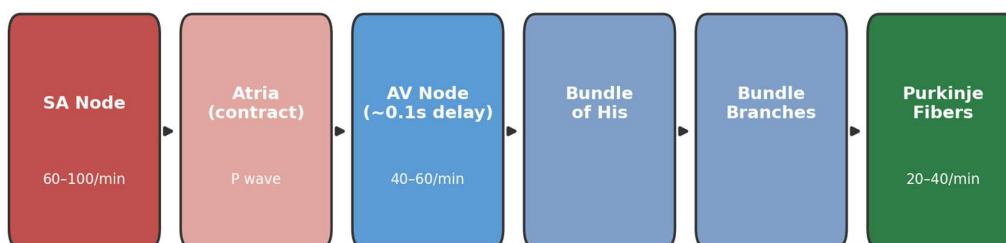
شریان کرونری چپ (LM) به دو شاخه اصلی تقسیم می‌شود: شریان نزولی قدامی چپ (LAD) که دیواره قدامی بطن چپ و بخش قدامی سپتوم را خون‌رسانی می‌کند و انسداد آن معمولاً با تغییرات لیدهای V₁ تا V₄ در نوار قلب همراه است، و شریان سیرکومفلکس (LCX) که دیواره جانبی قلب را تغذیه می‌کند و انسداد آن با تغییرات لیدهای I، aVL، V₅ و V₆ مرتبط است. شریان کرونری راست (RCA) عمدتاً دیواره تحتانی قلب و در بسیاری از افراد، گره‌های SA و AV را نیز خون‌رسانی می‌کند؛ به همین دلیل انفارکتوس ناشی از انسداد RCA اغلب با برادی‌کاردی و بلوک AV همراه است و تغییرات آن معمولاً در لیدهای II، III و aVF دیده می‌شود. در انسداد پروگزیمال RCA

احتمال درگیری بطن راست نیز وجود دارد که در این بیماران باید در تجویز نیترات‌ها احتیاط کرد، زیرا ممکن است افت شدید فشار خون ایجاد شود.

شناخت ارتباط بین محل انسداد کرونری، علائم بالینی و تغییرات نوار قلب به پرستار کمک می‌کند تا نوع انفارکتوس را سریع‌تر تشخیص دهد، عوارض احتمالی مانند برادی‌آریتی یا افت فشار خون را پیش‌بینی کند و اولویت‌بندی مراقبت‌ها و گزارش به موقع وضعیت بیمار را با دقت بیشتری انجام دهد.

برای اینکه قلب به صورت هماهنگ منقبض شود، به یک شبکه اختصاصی هدایت الکتریکی نیاز دارد که پیام تحریک را با ترتیب و سرعت مناسب به تمام قسمت‌های قلب می‌رساند.

Cardiac Conduction Pathway



شکل ۳ — مسیر هدایت الکتریکی قلب از گره سینوسی تا الیاف پورکنژ.

گره سینوسی-دهلیزی (SA Node) در قسمت بالایی دهلیز راست قرار دارد و به عنوان ضربان‌ساز طبیعی قلب شناخته می‌شود؛ در افراد سالم با سرعت ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه پیام تولید می‌کند و ریتمی که از آن آغاز شود ریتم سینوسی نامیده می‌شود. پس از تولید پیام، جریان الکتریکی در هر دو دهلیز پخش شده و باعث انقباض همزمان آن‌ها می‌شود که در نوار قلب به صورت موج P دیده می‌شود.

سپس پیام به گره دهلیزی-بطنی (AV Node) می‌رسد که با ایجاد تأخیری حدود ۰.۱ ثانیه، فرصت کافی برای پر شدن بطن‌ها از خون فراهم می‌کند؛ این تأخیر در نوار قلب به صورت فاصله PR دیده می‌شود. از AV Node، پیام وارد دسته هیس شده که تنها مسیر طبیعی انتقال پیام از دهلیزها به بطن‌ها است، سپس به شاخه‌های راست و چپ و در نهایت به الیاف پورکنژ می‌رسد که پیام را با سرعت بسیار زیاد به تمام عضله بطنی منتقل کرده و باعث انقباض تقریباً همزمان دو بطن می‌شود؛ این مرحله در نوار قلب به صورت کمپلکس QRS دیده می‌شود.

سرعت ذاتی	محل تولید ضربان
۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه	گره سینوسی-دهلیزی (SA Node)
۴۰ تا ۶۰ ضربه در دقیقه	گره دهلیزی-بطنی (AV Node)
۲۰ تا ۴۰ ضربه در دقیقه	پورکنژ و بطن‌ها

اگر SA Node از کار بیفتد، معمولاً AV Node به‌عنوان ضربان‌ساز جایگزین وارد عمل می‌شود، هرچند ضربان قلب کندتر خواهد بود؛ اگر AV Node نیز نتواند پیام را منتقل کند، سیستم پورکنژ ممکن است یک ریتم جایگزین بسیار کند ایجاد کند که اغلب برای حفظ برون‌ده قلبی کافی نیست. برادی‌کاردی همراه با سرگیجه، سنکوپ، افت فشار خون یا کاهش سطح هوشیاری باید همواره یک وضعیت بالقوه خطرناک تلقی و سریعاً به پزشک گزارش شود؛ همچنین QRS پهن می‌تواند نشان‌دهنده اختلال هدایت داخل‌بطنی مانند بلوک شاخه‌ای (RBBB یا LBBB) باشد.

۸. فیزیولوژی الکتریکی قلب

برای اینکه قلب منقبض شود، ابتدا باید یک پیام الکتریکی در سلول‌های عضله قلب ایجاد شود. دپلاریزاسیون به معنای فعال شدن سلول قلبی و آماده شدن آن برای انقباض است؛ دپلاریزاسیون دهلیزها به صورت موج P و دپلاریزاسیون بطن‌ها به صورت کمپلکس QRS در نوار قلب ثبت می‌شود. پس از انقباض، عضله قلب باید استراحت کرده و به حالت اولیه بازگردد تا برای ضربان بعدی آماده شود؛ به این مرحله رپلاریزاسیون گفته می‌شود که رپلاریزاسیون بطن‌ها در نوار قلب به صورت موج T دیده می‌شود.

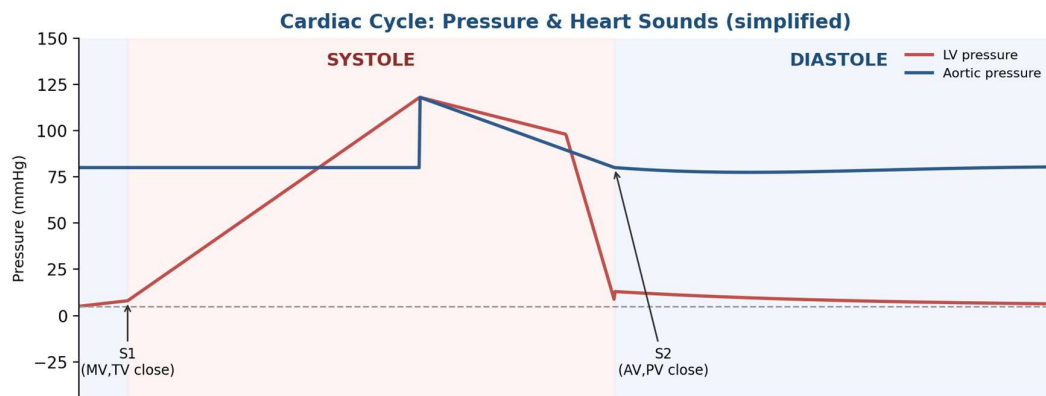
پس از هر ضربان، سلول‌های قلب برای مدت کوتاهی به هیچ پیام الکتریکی جدیدی پاسخ نمی‌دهند؛ به این بازه، دوره تحریک‌ناپذیری (Refractory Period) گفته می‌شود. وجود این دوره باعث می‌شود قلب فرصت استراحت پیدا کند، بطن‌ها دوباره از خون پر شوند، ضربان‌ها منظم باقی بمانند و از ایجاد بسیاری از آریتمی‌ها پیشگیری شود.

آنچه در ECG دیده می‌شود	فعالیت الکتریکی
موج P	دپلاریزاسیون دهلیزها
فاصله PR	عبور پیام از AV Node
کمپلکس QRS	دپلاریزاسیون بطن‌ها
موج T	رپلاریزاسیون بطن‌ها

برای مثال، در بیماری با درد شدید قفسه سینه که در نوار قلب او بالا رفتن قطعه ST دیده می‌شود، این تغییر نشان‌دهنده اختلال در فعالیت الکتریکی بخشی از عضله قلب و احتمال انفارکتوس حاد میوکارد (STEMI) است؛ در چنین شرایطی پرستار باید بیمار را سریع ارزیابی کند، مانیتورینگ قلبی را برقرار نگه دارد، مسیر وریدی و اکسیژن را طبق دستورالعمل فراهم کند، نوار قلب و علائم حیاتی را پایش کند و بی‌درنگ پزشک یا تیم درمان را مطلع سازد. هرگونه تغییر غیرطبیعی در امواج P، QRS یا T می‌تواند نشانه ایسکمی، انفارکتوس، اختلالات الکترولیتی یا آریتمی باشد؛ به همین دلیل پایش دقیق نوار قلب یکی از مهم‌ترین وظایف پرستار بخش قلب است.

۹. چرخه قلبی (سیستول و دیاستول)

چرخه قلبی به تمام اتفاقاتی گفته می‌شود که از شروع یک ضربان قلب تا شروع ضربان بعدی رخ می‌دهد و شامل دو مرحله اصلی است: دیاستول، یعنی استراحت و پر شدن قلب از خون، و سیستول، یعنی انقباض و پمپاژ خون. می‌توان قلب را مانند یک پمپ آب تصور کرد که ابتدا مخزن آن پر می‌شود (دیاستول) و سپس آب را به بیرون می‌فرستد (سیستول).



شکل ۴ — تغییرات فشار بطن چپ و آئورت در طول چرخه قلبی، همراه با محل تقریبی صداها S_1 و S_2

در دیاستول، عضله قلب شل می‌شود، دریچه‌های میترا و تریکوسپید باز و دریچه‌های آئورت و پولمونر بسته هستند و خون از دهلیزها وارد بطن‌ها می‌شود. نکته بالینی مهم این است که بیشتر خون‌رسانی کرونری در همین فاز دیاستول انجام می‌شود؛ بنابراین در تاکی‌کاردی شدید که دیاستول کوتاه می‌شود، اکسیژن‌رسانی به عضله قلب کاهش یافته و احتمال ایسکمی افزایش می‌یابد.

در سیستول، بطن‌ها منقبض می‌شوند، دریچه‌های میترا و تریکوسپید بسته و دریچه‌های آئورت و پولمونر باز می‌شوند و خون از بطن راست به شریان ریوی و از بطن چپ به آئورت رانده می‌شود. قدرت انقباض بطن چپ در این مرحله با کسر تخلیه‌ای (Ejection Fraction; EF) ارزیابی می‌شود؛ مقدار طبیعی EF بین ۵۵ تا ۷۰ درصد است و کاهش آن معمولاً نشان‌دهنده ضعف عملکرد بطن چپ و نارسایی قلبی است.

۱۰. صداهای قلبی (S۱ تا S۴)

صدای اول قلب (S۱) هنگام شروع سیستول و در اثر بسته شدن دریچه‌های میترال و تریکوسپید ایجاد می‌شود؛ همان صدای معروف «لوب» است و در نوک قلب بهتر شنیده می‌شود. صدای دوم قلب (S۲) هنگام پایان سیستول و شروع دیاستول، در اثر بسته شدن دریچه‌های آئورت و پولمونر ایجاد می‌شود؛ همان صدای «داب» است و در قاعده قلب بهتر شنیده می‌شود.

صدای سوم قلب (S۳) بلافاصله پس از S۲ و در اثر ورود سریع خون به بطن در ابتدای دیاستول شنیده می‌شود. این صدا در کودکان، نوجوانان، زنان باردار و برخی افراد جوان می‌تواند طبیعی باشد، اما در افراد بالای ۴۰ سال معمولاً غیرطبیعی است و اغلب نشان‌دهنده نارسایی قلبی، اتساع بطن چپ یا اضافه‌بار حجمی است؛ به همین دلیل به آن صدای نارسایی قلب (Ventricular Gallop) نیز گفته می‌شود. صدای چهارم قلب (S۴) درست قبل از S۱ و در اثر انقباض دهلیزها در حالی که بطن سفت و کم‌انعطاف است شنیده می‌شود؛ تقریباً همیشه غیرطبیعی است و در هیپرتانسیون مزمن، هیپرتروفی بطن چپ، تنگی دریچه آئورت یا کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک دیده می‌شود و به آن صدای دهلیزی (Atrial Gallop) نیز می‌گویند.

اهمیت بالینی	علت	زمان بروز	صدا
طبیعی؛ بهتر در نوک قلب شنیده می‌شود	بسته شدن میترال و تریکوسپید	شروع سیستول	S۱
طبیعی؛ بهتر در قاعده قلب شنیده می‌شود	بسته شدن آئورت و پولمونر	پایان سیستول	S۲
طبیعی در جوانان؛ در بالای ۴۰ سال نشانه نارسایی قلبی	پرشیدن سریع بطن در ابتدای دیاستول	بلافاصله بعد از S۲	S۳
تقریباً همیشه غیرطبیعی؛ هیپرتروفی بطن چپ	انقباض دهلیز در بطن سفت	درست قبل از S۱	S۴

در بالین، شنیدن هر صدای اضافی (S_3 یا S_4)، سوفل قلبی یا تغییر در شدت S_1 و S_2 باید به دقت ثبت و به پزشک گزارش شود، زیرا می‌تواند اولین نشانه یک اختلال مهم قلبی، مانند نارسایی قلبی یا بیماری دریچه‌ای، باشد.

برون‌ده قلبی (Cardiac Output; CO) یکی از مهم‌ترین شاخص‌های عملکرد قلب است و نشان می‌دهد قلب در هر دقیقه چه مقدار خون پمپ می‌کند. فرمول آن به صورت $CO = \text{Stroke Volume} \times \text{Heart Rate}$ است. حجم ضربه‌ای (Stroke Volume) مقدار خونی است که بطن چپ در هر ضربان به داخل آئورت پمپ می‌کند و مقدار طبیعی آن حدود ۶۰ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر (به‌طور متوسط حدود ۷۰ میلی‌لیتر) است؛ این مقدار تحت تأثیر پیش‌بار، قدرت انقباض و پس‌بار قرار دارد. ضربان قلب (Heart Rate) نیز به‌طور طبیعی بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه است؛ کمتر از این محدوده برادی‌کاردی و بیشتر از آن تاکی‌کاردی نامیده می‌شود.

برای مثال، اگر حجم ضربه‌ای ۷۰ میلی‌لیتر و ضربان قلب ۷۰ ضربه در دقیقه باشد، برون‌ده قلبی برابر با ۷۰ در ۷۰ یعنی ۴۹۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه، تقریباً ۵ لیتر در دقیقه خواهد بود که مقدار طبیعی یک فرد بالغ در حالت استراحت است؛ به‌طور کلی، محدوده طبیعی برون‌ده قلبی حدود ۴ تا ۸ لیتر در دقیقه است. کاهش برون‌ده قلبی می‌تواند باعث افت فشار خون، رنگ‌پریدگی و سردی پوست، کاهش سطح هوشیاری، کاهش برون‌ده ادراری، تاکی‌کاردی جبرانی و در موارد شدید شوک شود.

از آنجا که افراد از نظر قد و وزن با یکدیگر متفاوت‌اند، شاخص قلبی (Cardiac Index; CI) که برابر است با برون‌ده قلبی تقسیم بر سطح بدن (BSA)، ارزیابی دقیق‌تری از عملکرد قلب متناسب با اندازه بدن هر فرد ارائه می‌دهد. مقدار طبیعی آن ۲.۵ تا ۴ لیتر در دقیقه بر متر مربع است و به‌ویژه در بیماران بدحال بستری در ICU و CCU، بیش از برون‌ده قلبی خام مورد توجه قرار می‌گیرد.

پیش‌بار (Preload)

پیش‌بار مقدار خونی است که پیش از انقباض وارد بطن شده است. طبق قانون فرانک-استارلینگ، هرچه خون بیشتری وارد بطن شود (تا حد معینی)، قدرت انقباض بطن نیز بیشتر خواهد بود. تزریق مایعات، نارسایی کلیه و احتباس مایعات باعث افزایش پیش‌بار می‌شوند، در حالی که خونریزی، کم‌آبی بدن و استفراغ یا اسهال شدید باعث کاهش آن می‌شوند؛ بیمار دچار خونریزی معمولاً پیش‌بار کمی دارد و به همین دلیل برون‌ده قلبی او کاهش می‌یابد.

قدرت انقباض (Contractility)

قدرت انقباض یعنی توانایی ذاتی عضله قلب برای منقبض شدن، مستقل از میزان کشش اولیه آن. اپی‌نفرین، دوبوتامین و فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک قدرت انقباض را افزایش می‌دهند، در حالی که انفارکتوس میوکارد، نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی آن را کاهش می‌دهند؛ در سکتة قلبی، بخشی از عضله قلب آسیب می‌بیند و در نتیجه قدرت انقباض و برون‌ده قلبی افت می‌کند.

پس‌بار (Afterload)

پس‌بار فشاری است که قلب باید برای خارج کردن خون از بطن بر آن غلبه کند؛ هرچه فشار داخل شریان‌ها بیشتر باشد، قلب باید سخت‌تر کار کند. فشار خون بالا و تنگی دریچه آئورت باعث افزایش پس‌بار می‌شوند، در حالی که داروهای گشادکننده عروق و شوک سپتیک آن را کاهش می‌دهند. در بیماران مبتلا به فشار خون بالای طولانی‌مدت، افزایش مزمن پس‌بار می‌تواند به هیپرتروفی بطن چپ و در نهایت نارسایی قلبی منجر شود.

☆ قلب یک پمپ عضلانی چهارحفره‌ای است؛ بطن چپ قوی‌ترین قسمت آن است و مسئول خون‌رسانی به تمام بدن.

☆ دریچه‌های قلب مانند دریچه‌های یک‌طرفه عمل می‌کنند؛ اختلال آن‌ها به‌صورت تنگی یا نارسایی دریچه بروز می‌کند.

☆ شریان‌ها معمولاً خون اکسیژن‌دار و وریدها معمولاً خون کم‌اکسیژن حمل می‌کنند، به‌جز شریان و وریدهای ریوی که برعکس این قاعده عمل می‌کنند.

☆ SA Node ضربان‌ساز طبیعی قلب است؛ AV Node با ایجاد تأخیر کوتاه فرصت پر شدن بطن‌ها را فراهم می‌کند.

☆ موج P نشان‌دهنده دپلاریزاسیون دهلیزها، کمپلکس QRS دپلاریزاسیون بطن‌ها و موج T رپلاریزاسیون بطن‌ها در نوار قلب است.

☆ بیشتر خون‌رسانی کرونری در فاز دیاستول انجام می‌شود؛ تاکی‌کاردی شدید با کوتاه کردن دیاستول، خطر ایسکمی میوکارد را افزایش می‌دهد.

☆ S۳ در افراد بالای ۴۰ سال و S۴ تقریباً همیشه، نشانه‌ای از اختلال عملکرد قلبی هستند و باید گزارش شوند.

☆ برون‌ده قلبی حاصل ضرب حجم ضربه‌ای در ضربان قلب است و تحت تأثیر پیش‌بار، قدرت انقباض و پس‌بار قرار دارد.

☆ درک این ساختارها به پرستار کمک می‌کند علت علائم بیماران، مانند درد قفسه سینه، تنگی نفس، سوفل قلبی یا افت فشار خون را بهتر بفهمد و مراقبت دقیق‌تری ارائه دهد.

منابع:

.Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. ١٥th ed. Elsevier; ٢٠٢١

.Hampton JR. The ECG Made Easy. ١٠th ed. Elsevier; ٢٠٢٣

Hinkle JL, Cheever KH. Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing. ١٥th ed. Wolters Kluwer; ٢٠٢٢

.Libby P, et al. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine .١٢th ed. Elsevier; ٢٠٢٢

.Marino PL. The ICU Book. ٥th ed. Wolters Kluwer; ٢٠٢٣

Otto CM, Bonow RO. Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease. ٩th ed. Elsevier; ٢٠٢٤