

الفصل
الثاني

**الفيزياء الحيوية للدوران
الدموي**
Circulation System
Biophysics

2-1 مقدمة Introduction :

الدوران الدموي هو عبارة عن حركة انتقالية للدم *translation movement* في الأوعية الدموية، وأن الطاقة الضرورية لانتقال هذا الدم، يؤمنها القلب الذي يتألف من أربعة أجواف، أذنتين (يمنى ويسرى) وبطينين (أيمن وأيسر)، جدرانها قابلة للتقلص (عضلات قلبية). تستقبل الأذينة اليسرى الدم الآتي من الرئتين بالأوردة الرئوية ثم تتقلص مرسله الدم إلى البطين الأيسر. ومن ثم يتقلص البطين الأيسر قاذفاً الدم الذي يحتويه في الشريان الأبهر الذي يتفرع عنه شرايين بدورها تتفرع إلى شريانات تتفرع بدورها إلى أوعية شعرية فيها يتم التبادل مابين الدم والنسج ولهذا تتغير مكونات الدم.

يسمى الجزء من الأوعية الشعرية القريب من الشريانات بالأوعية الشعرية الشريانية. أما الجزء من الأوعية الشعرية البعيد عنها فتسمى بالأوعية الشعرية الوريدية التي تتجمع ثانية بوريدات، التي بدورها تتسبب في ولادة الأوردة التي تصب في الأوردة الجوفاء والتي بدورها تصب في الأذينة اليمنى ولهذا يمكننا القول إنه يوجد مابين الشريان الأبهر والأوردة الجوفاء عدد من المجموعات الوظيفية (كل واحدة منها مكونة من واحد أو عدة شرايين، شريانات، أوعية شعرية، وريدات ومن واحد أو عدة أوردة) مخصصة لمنطقة أو لعضو محدد، وتكون هذه المجموعات الوظيفية متوازية وأن الدم مابين الأبهر والأوردة الجوفاء لا يجتاز إلا شبكة أوعية شعرية (يوجد أحياناً استثناءين).

يسمى جريان الدم مابين البطين الأيسر والأذينة اليمنى بالدوران المجموعي أو بالدوران المرتفع الضغط أو الدوران الكبير.

تتقلص الأذينة اليمنى مرسله الدم إلى البطين الأيمن الذي بدوره يقذف الدم

نحو الرئتين بالشريان الرئوي الذي يلعب دور الوسيط حيث يجتاز الدم الأوعية الشعرية الرئوية ويقاد إلى الأذينة اليسرى بالأوردة الرئوية. إن هذا الدوران للدم ما بين البطين الأيمن والأذينة اليسرى هو عبارة عن الدوران الرئوي أو الدوران المنخفض الضغط أو الدوران الصغير.

من الضروري ملاحظة (الذي لا يظهر جلياً لبعض الطلبة) أن التعابير شرايين وأوردة ذات مصدر تشريحي وحيد، حيث نطلق كلمة شرايين على الأوعية الدموية التي تغادر القلب (بطينين) واسم أوردة على الأوعية الدموية التي تعيد الدم إلى القلب (أذنتين) سواء كان ذلك في الدوران المجموعي أو في الدوران الرئوي. ويحدث تبادل مكونات الدم في شبكات الأوعية الشعرية (مجموعي أو رئوي) وليس في القلب ولهذا ينتج أن دم الأوردة المجموعية له نفس مكونات دم الشريان الرئوي (دم يقال له وريدي) بينما نلاحظ بأن مكونات دم الأوردة الرئوية هي نفسها مكونات دم الشرايين المجموعية (دم يقال له شرياني).

أما الصمامات الموجودة ما بين مختلف العناصر فتسمى:

- ما بين الأذينة اليمنى والبطين الأيمن: صمام ثلاثي الشرف.
- ما بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر: صمام تاجي.
- أما في بداية الأبهر (صمام أبهري) والشريان الرئوي (صمام رئوي) صمامات سينية.

تسمى فترات استرخاء القلب بانقباض القلب (*diastoles*) بينما فترات تقلص القلب بإنقباض القلب (*systoles*).

2-2 الاختلاف ما بين دوران الدم وانسياب الماء في قناة:

تنتج هذه الاختلافات من السائل الجاري، فالدم الجاري يرافقه تشوهات لذا فإن صفاته تختلف عن صفات ماء المضخة لأن الأوعية الدموية ليست أقتنية مستقيمة ولاصلبة ومقطعها غير ثابت. كما أن الدم ليس سائلاً نيوتونياً *NonNewtonian Fluid*.

فعند السرعات الضعيفة من مرتبة سرعة انسياب الدم في الأوعية الشعرية فإن لزوجة الدم تكون مرتفعة بفعل التجمع العكوس للكريات الحمراء. كما نلاحظ في الأوعية الدموية الصغيرة (شريانات مثلاً) أن انسياب الدم لا يكون صفائحيّاً تماماً بل (ثنائي الصفائحي) حيث إن الجزء المحوري (كثافة الكريات الحمراء كبيرة) ينزلق داخل شريحة محيطية سماكتها غير مهملة مكونة فقط من المصل، كما أن جميع جسيمات الجزء المحوري تتحرك عملياً بنفس السرعة لهذا فإن تدرج السرعة يتواجد في الشريحة المحيطية للمصل، وبالتالي فإن ظواهر اللزوجة تحدث بشكل أساسي في المصل وأن اللزوجة الظاهرية للدم في هذه الأوعية الدموية الصغيرة تكون أقل من اللزوجة المقاسة (اللزوجة النسبية $(\eta = 2)$ بدلاً من (3.3) مما يتسبب بانسياب الدم بمحاذاة الجدران بسرعة أكبر مما هي عليه عند وجود كريات حمراء)... ولا يعود وجود هذه الخاصية إلى طبيعية الأوعية الدموية بل إلى الدم ذاته.

إن قطر الأوعية الشعرية أصغر من قطر الكريات الحمراء ولهذا فإن الكريات الحمراء تتشوه كي تستطيع الانسياب وأن الاحتكاك يعود بشكل أساسي إلى الكريات الحمراء بحيث إن اللزوجة الظاهرية للدم هنا أكبر من القيمة المقاسة. كما أن هذا التشوه في الكريات الحمراء والذي يعتبر عاملاً أساسياً للانسياب في

الأوعية الشعرية يكون تابعاً للزوجة السائل داخل الكرية الحمراء *red blood cell* وغشاؤها *membrane*.

● القلب *The Heart* :

لا يدفع الدم في الشرايين *arteries* بشكل مستمر بل بقذفات انقباضية *heart beat* حجم الواحدة حوالي (70ml) (لشخص بالغ عادي) ولهذا فإن ضغط الدم في البطين الأيسر يتغير من قيمة انبساطية صغرى قريبة من الصفر إلى قيمة إنقباضية عظمى من مرتبة. (140mm Hg) (لشخص بالغ عادي).

● الأوعية الدموية *The Blood Vesels* :

هي أوعية مقاطعها متغيرة مع الزمن حيث يتغير قطرها تحت تأثير ضغط الدم (مرونة) أو بفعل عصبي أو مزاجي بحيث إن :
تضييق الأوعية الدموية = تناقص المقطع ، توسع الأوعية الدموية = تزايد المقطع.

● المرونة *The Elasticity* :

تلعب مرونة جدران الشرايين دوراً هاماً في الدورة الدموية *blood circulation*. فعند الانقباض، يرسل البطين الأيسر في الشرايين حجماً من الدم تحت ضغط مرتفع (ضغط انقباضي أو أعظمي *systolic* P_{sys})، وتحت تأثير هذه الزيادة في الضغط وبفضل مرونة الشرايين فإن الشرايين تتوسع وبالتالي يزداد حجمها وحجم الدم الذي تحتويه بداخلها ويزداد أيضاً توتر جدرانها.

أما عند الانبساط فإن الصمامات ما بين البطينات والشرايين تكون مغلقة ولهذا يكون الضغط في البطينات عملياً معدوماً. فيما تطبق الشرايين المتوسعة أثناء

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

الانقباض بفعل توتر جدرانها ضغطاً على الدم متابعة بذلك ارسال الدم في الشريينات، لكن المقاومة المعاكسة للانسياب التي تبديها الشريينات والأوعية الشعرية (مقاومة محيطية) كبيرة جداً ويكون التدفق نسبياً صغيراً (قانون بوازويل) مما يجعل الخزان الشرياني لا يملك الوقت الكافي ليتفرغ عند الانبساط ولهذا تبقى الشرايين متوسعة قليلاً مطبقة على الدم ضغطاً لا يساوي الصفر أي أن الضغط الانبساطي أو الأصغري (P_{dia}) للدم في الشرايين لايساوي الصفر، للبالغين يكون الضغط الانقباضي من مرتبة ($140mm Hg$) والضغط الانبساطي من مرتبة ($75mm Hg$) وعندما تتزايد المقاومات المحيطية فإن الخزان الشرياني يتفرغ أيضاً بسرعة أقل عند انبساط القلب، لذا فإن توتر جدران الشرايين يبقى مرتفعاً وبالتالي يحصل تزايد في الضغط الانبساطي ولهذا فإن القيمة الانبساطية تقترب من القيمة الانقباضية وأن الفرق بين هذين الضغطين يتناقص ولهذا نقول بأنه يوجد انقباض في التوتر الشرياني.

أما في الدوران الرئوي فيكون الضغط الانقباضي من مرتبة ($27mm Hg$) والضغط الانبساطي من مرتبة ($9mm Hg$) أي أن الفرق بين هذين الضغطين أكثر أهمية بالمقارنة مع الدوران الدموي المجموعي:

ففي الدوران المجموعي :

$$(P_{sys} - P_{dia} = 140 - 75 = 65 \approx 0.8P_{dia})$$

بينما في الدوران الرئوي:

$$(P_{sys} - P_{dia} = 27 - 9 = 18 \approx 2P_{dia})$$

ملاحظة *Note*:

نشير إلى أن الرأي الذي يقول بأن دور مرونة الشرايين *arteries elasticity* في تحويل قذف الدم المتقطع إلى قذف مستمر هو خاطيء، لأنه إذا كانت هذه الخاصية صحيحة، عندئذٍ لا يمكننا إدراك النبضات القلبية عند مفصل اليد بشكل جيد.

ملاحظات *Notes*:

أ- يتغير التدفق الدموي في الشرايين مع الزمن (قذف انقباضي) ولهذا فإن حجم الشرايين يتغير مع الضغط، لذا يجب ألا نتكلم عن مقاومة الانسياب في الشرايين بل يجب الحديث عن (أن نناقش) ممانعة الانسياب في هذه الشرايين. هذا ونستطيع مقارنة دور الشرايين في دوران الدم بدور المكثفة الكهربائية *capacitor* في دائرة يجتاها تيار كهربائي متغير *alternative current*.

ب- في التطبيق الطبي نطلق غالباً على ضغط الدم في الشرايين اسم التوتر الشرياني ونعبر عنه بوحدات الضغط. فزيادة ضغط الدم في الشرايين هو ارتفاع التوتر الشرياني أما تناقصه فهو انخفاض التوتر الشرياني.

من الواضح أن هذه التسمية من وجهة النظر الفيزيائية غير معقولة. فالتوتر ليس ضغطاً لكن هذا ليس خطأً كبيراً لأنه من جهة يعني مصطلحاً متعارفاً عليه ومن جهة أخرى فإنه خلال الزمن حيث إن مقطع الشريان لا يتغير فإن الضغط الذي يطبقه الدم على الجدار الشرياني (ضغط دموي) يكون متوازناً مع الضغط الذي يطبقه الجدار

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

الشرياني المرن على الدم وأن الضغط الأخير هذا (ΔP) يعود إلى التوتر (A) للجدار الشرياني وبالتالي فإن قانون لابلاس *Laplace law* المستخدم في التوتر السطحي يبين أنه من أجل سطح له نصف قطر R_1 و R_2 متعامدين أن:

$$\Delta P = A \left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right) \quad (2-1)$$

وأنه من أجل قناة اسطوانية نصف قطرها (R) يكون ($\Delta P = \frac{A}{R}$) إذاً يوجد ما بين ضغط الدم وتوتر الجدار الشرياني علاقة تناسبية وبما أنه تم افتراض أن نصف القطر ثابت فإن تغيرات الضغط والتوتر تتم وفق نفس الاتجاه.

أحياناً هذا التبرير المعتاد للمصطلح يكون مقبولاً فقط من أجل ضغط الدم في الشرايين لكن يجب ألا نخلط بين الضغط والتوتر. فمثلاً عندما يعود الضغط الدموي إلى توتر الجدار كما في حالة القلب فإن قانون لابلاس يظهر لنا أنه بغية الحصول على نفس الضغط باستخدام البطيئات أنه عندما تكون أنصاف الأقطار كبيرة يجب أن يكون التوتر كبيراً. إذاً ففي حالة ازدياد حجم التجاويف القلبية، فإن على عضلة القلب أن تؤمن توتراً أكبر لإعطاء ضغط عادي.

2-3 سرعات الدم في الأوعية الدموية *Blood Velocities In Vessels*

نعلم أنه عندما تكون عدة أوعية متوازية فيما بينها فإن التدفق الإجمالي هو عبارة عن مجموعة التدفقات الجزئية.

فإذا كانت (S_i) مقطع القناة و (v_i) سرعة المائع داخلها فإن:

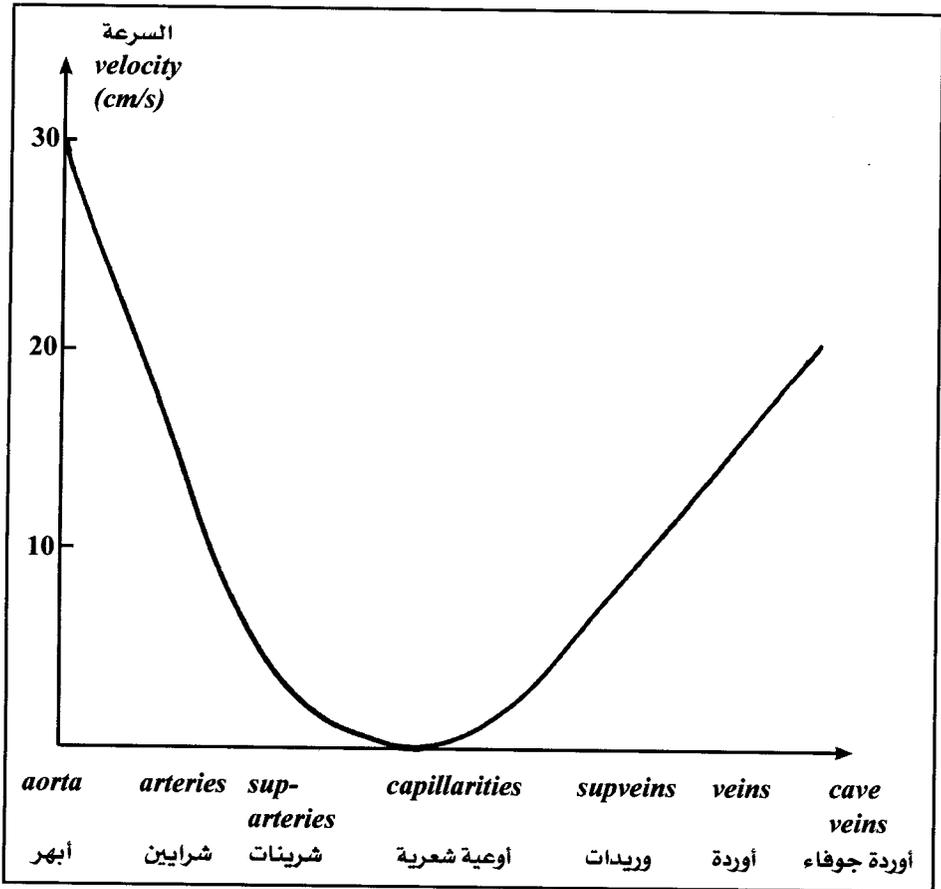
$$D = S_1v_1 + S_2v_2 + S_3v_3 + \dots$$

إذا افترضنا أن (v) هي السرعة المتوسطة نحصل على:

$$D = (S_1 + S_2 + S_3 + \dots)v = Sv$$

تلعب الأوعية المتوازية نفس دور قناة وحيدة مقطعها يساوي إلى مجموع

مقاطع الأوعية (المقطع الكلي) ويتحرك بداخلها المائع بالسرعة المتوسطة (v).



الشكل (2-1) تغير سرعة الدم داخل الأوعية الدموية

أما في حالة الأوعية الدموية لكائن حي فإن المقطع الكلي يزداد ابتداء من الأبهري وحتى الأوعية الشعرية (مخروط شرياني) ويتناقص من الأوعية الشعرية وحتى الأوردة الجوفاء (مخروط وريدي) وبالنتيجة فإن سرعة الدم تتناقص ابتداء من الأبهري وحتى الأوعية الشعرية وتزداد من الأوعية الشعرية وحتى الأوردة الجوفاء وبالتالي ينتج أنه في الأوعية الشعرية تكون سرعة الدم صغيرة جداً وهذا ضروري كي تتاح الفرصة ليتم التبادل ما بين الدم والخلايا (الشكل 1-2).

2-4 عمل القلب *Heart Function*:

يتلقى القلب في أذنيته الدم الذي يملك طاقة (E_1) Energy ثم يرسله بواسطة بطينيه في الدوران بطاقة (E_2) . أي أن القلب كالمضخة يعطي الطاقة إلى الدم وأن الطاقة التي يكتسبها الدم بدورة قلبية تسمى (عمل القلب) (تغيرات الطاقة والعمل محسوبة بالقيمة المطلقة وهذا يعني أنها دائماً تكون موجبة). من الواضح أن عمل القلب هو عبارة عن مجموع أعمال أذنتين و بطينين وأن دور الأذنتين هو تمرير الدم إلى البطينين حيث يصل بسرعة وضغط ضعيفين، وبالتالي فإن عملهما ضعيف ولهذا يكون جدارهما رقيقاً، وأنه يجب على البطينين تأمين عمل أكثر أهمية وعلى الأخص البطين الأيسر ذو العضلة القلبية الأكثر سماكة حيث يؤمن العمل الأكبر لأنه يرسل الدم بضغط كبير في كافة أجزاء الكائن الحي.

ولنحاول الآن إستنتاج عمل البطين الأيسر. عند انقباض القلب، يقذف البطين الأيسر في الأبهري دماً حجمه (V) وأن الطاقة الكلية للحجم (V) في البطين الأيسر قبل انقباضه أي عند انبساط القلب هي:

$$E_1 = mgh_1 + \frac{1}{2}mv_1^2 + P_1V \quad (2-2)$$

وتصبح هذه الطاقة في الأبهري :

$$E_2 = mgh_2 + \frac{1}{2}mv_2^2 + P_2 V \quad (2-3)$$

حيث (v_2) هي السرعة المتوسطة و (P_2) الضغط المتوسط للدم في الأبهـر (متوسط لأن هاتين القيمتين متغيرتين مع الزمن).

وبالتالي فإن عمل البطين الأيسر هو:

$$\Delta E = E_2 - E_1 \quad (2-4)$$

وهو عبارة عن مجموع ثلاثة أعمال :

● عمل الثقالة (الجاذبية) =

$$\Delta E_g = mg (h_2 - h_1) \quad (2-5)$$

● عمل حركي =

$$\Delta E_v = \frac{1}{2}m (v_2^2 - v_1^2) \quad (2-6)$$

● عمل الضغط =

$$\Delta E_p = (P_2 - P_1) V \quad (2-7)$$

وبما أن الأبهـر و البطين الايسر يقعان عملياً في نفس المستوي الأفقي (عملياً

نفس الارتفاع) فإن: $h_1 = h_2$

لهذا فإن عمل الثقالة معدوم . ومن جهة أخرى فإن ضغط الدم في البطين الأيسر قبل انقباض القلب صغير جداً وبالتالي فسرعته معدومة. ولأجل البالغين نجد بأن عمل الضغط هو حوالي $(0.9J)$ بينما نجد بأن العمل الحركي هو من مرتبة $(0.003J)$. فالدور الأساسي للبطين الأيسر هو إذاً زيادة ضغط الدم وأن عمل السرعة ليس إلا متمماً (في الحالة العادية) وأنه في حالة التوترات الشريانية

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

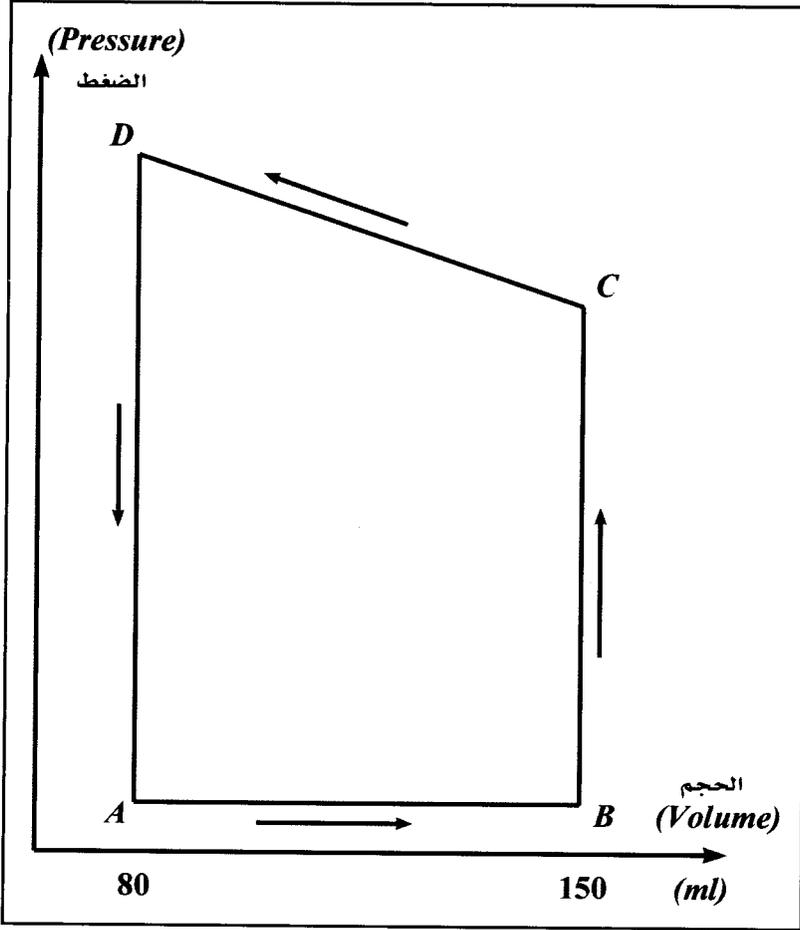
المرتفعة، وهذا يعني زيادات في ضغط دم الشرايين أي زيادة الضغط في الأبهري، يزداد عمل البطين الأيسر مما يؤدي إلى زيادة في تعب القلب.

كما نجد بأن عمل البطين الأيمن هو من مرتبة $(0.09J)$ وأن عمل الأذينتين مهمل أمام عمل البطينين ولهذا فإن عمل القلب هو من مرتبة واحد جول لكل دورة قلبية.

ملاحظات Notes:

أ- يبدو أنه غير منطقي حساب العمل الحركي الذي يبدو مهملاً أمام عمل الضغط $(0.003J)$ أمام $(0.9J)$ لكن هذا ليس صحيحاً إلا للبطين الأيسر ولشخص في حالة سكون. وبالفعل أثناء النشاط العضلي الشديد يضرب تدفق الدم بأربعة وهذا يعني بأن السرعة أيضاً مضروبة بأربعة وبالتالي فإن العمل الحركي مضروب بستة عشرة $(0.05J)$ ولهذا لا يكون مهملاً. من جهة أخرى فإن عمل الضغط للبطين الأيمن أقل مما هو عليه في البطين الأيسر لأن الضغط المتوسط في الشريان الرئوي أقل مما هو عليه في الأبهري وبالتالي لا يكون العمل الحركي في البطين الأيمن مهملاً أمام عمل الضغط.

ب- عندما يخرج الدم من البطين يتغير الضغط تدريجياً، وبغية إجراء دراسة دقيقة يجب حساب القيمة الكلية $(\int pdV)$ بدلاً من أخذ الضغط المتوسط في الأبهري ولهذا السبب يتم تسجيل تغيرات ضغط الدم داخل البطين بتابعية حجمه، والمنحني البياني الناتج يمثل بشكل واضح دورة مغلقة موافقة لدوره قلبية واحدة (الشكل 2-2).



الشكل (2-2) تغير ضغط الدم داخل البطين بتابعية حجمه

فما بين (A,B) يزداد حجم الدم في البطين تحت تأثير وصول الدم الآتي من الأذينة، حيث يرتفع من حوالي (80ml) إلى حوالي (80+70=150ml) وأنه خلال هذه الفترة الزمنية يبقى الضغط قريباً من الصفر أما في (B) ينغلق الصمام التاجي وتتقلص العضلة القلبية ويزداد ضغط الدم. أما ما بين (B,C) فإن الدم لا يكون أيضاً قد خرج من

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

البطين ولهذا فإن حجمه يبقى ثابتاً بينما في (C) يتم قذف انقباضي لهذا فإن حجم البطين يتناقص ويرافق ذلك دائماً أزدیاد في الضغط.

أما في (D) فينتهي القذف الانقباضي وتسترخي العضلة القلبية ولهذا يتناقص الضغط بينما يبقى الحجم ثابتاً أثناء هذا التناقص.

ويتم الحصول على عمل البطين بإجراء تكامل بياني للسطح المحصور داخل هذا المنحني (الشكل 2-2).

ج- الاستطاعة (القدرة) المقدمة للدم $power$ هي (1.2watt) صغيرة جداً أمام القدرة المستهلكة من قبل القلب (حوالي 13.0watt) أي أن القلب لايعطي إلى الدم إلا حوالي عشر الطاقة التي يتلقاها وهذا يعود لسببين رئيسيين هما:

1- للتفاعلات الكيمياء الحيوية مردوداً أقل من (1) وأكبر من (0.1).

2- أن عضلة القلب كأي عضلة حتى وإن لم تنتج عملاً تكون متوترة جزئياً وتستهلك طاقة.

بما أن حالة توتر العضلة القلبية مرتبطة بالجملة العصبية لهذا نرى بأن صدمة إنفعالية تؤثر على قلب المريض أكثر من تأثير أي نشاط فيزيائي معتدل.

أن الاختلاف ما بين العمل الفيزيائي (قوة مضروبة بالانتقال) والطاقة التي تبذلها عضلة حية يظهر جيداً ضرورة التعليل الفيزيائي الحيوي وهذا يعني تكييف (وليس تطبيقاً حرفياً) القوانين الفيزيائية على الكائن الحي.

لنأخذ مثلاً آخر، شخص ساكن يحمل في كل يد حقيبة وزنها (15.0kg)

وبالتالي فإن القوانين الأساسية في الفيزياء تقول بأن العمل الميكانيكي معدوم (لا يوجد انتقال) لكن التجربة تبين بأنه يوجد تعب يعود إلى بذل طاقة.

2-5 نتائج نظرية برنولي؛

1- تغير ضغط الدم مع الارتفاع

عندما نعطي قيم الضغط الدموي بدون دقة كاملة فالمقصود دائماً هو الضغط الشرياني أو الوريدي على مستوى ارتفاع القلب. ويجب دائماً قياس الضغوط لشخص ممدد وبشكل خاص فيما يتعلق بالضغوط الوريدية ذات القيمة المنخفضة وأن صفر جهاز القياس يجب أن يكون بشكل دقيق في المستوي الأفقي للقلب. وحتى نحافظ بضغط ثابت في الشرايين الدماغية لشخص في حالة الهبوط العنيف للتوتر يجب أن يسترخي ممدداً على ظهره وإلا سيتمدد لوحده لفقدانه الوعي.

كما أن الأشخاص الذين ينفذون أعمالاً مطولة وهم في وضعية الوقوف دون أن يمشوا (حلاقو الشعر مثلاً) يصابون غالباً بالدوالي (اتساع الأوردة) في الساقين.

2- تغير ضغط الدم بتغير مقطع الأوعية الدموية

في الاتساع (انتفاخ في جدار الشريان) تكون الزيادة في الضغط مهمة لأنها تعود إلى تناقص الضغط الحركي ذو القيمة الصغيرة جداً.

وبالعكس عند التضيق الشرياني المعتبر (اختناق) تزداد سرعة الدم بعنف مما يؤدي إلى انخفاض الضغط وعندما يصبح هذا الضغط أصغر من الضغط الخارجي المطبق من قبل الغلاف الجوي والعضلات ينعصر الشريان ومن ثم ينفلق مما يؤدي ذلك إلى إنعدام سرعة الدم ومن ثم بعد ذلك يزداد ضغط الدم فينتفح الشريان

ويبدأ انسياب الدم من جديد وينتج عن ذلك انفتاحات وانغلاقات للشريان يترجم بيهتزاز ملحوظ يمكن إدراكه عن بعد، إما بالاصغاء (لهثان) أو باللمس (إرتعاش).

2-6 نتائج قانون بوازويل *Poiseuillos Law results*

يعطي تدفق المائع (D) الذي معامل لزوجته (η) والمنساب في انبوب أفقي اسطواناني نصف قطره (r) وطوله (l) ومطبق مابين نهايتيه فرق في الضغط قدره ($P_B - P_C$) بالعلاقة التالية:

$$D = \frac{(P_B - P_C)\pi r^4}{8\eta l} \quad (2-8)$$

1- دور اللزوجة *Viscosity Effect*:

عند ازدياد معامل لزوجة الدم (η) يتناقص التدفق، وحتى يستطيع الكائن الحي الحفاظ على تدفق ضمن قيم عادية، يزيد القلب فرق الضغط ($P_B - P_C$) حيث (P_C) ضغط الدم عند طرف الجملة الوعائية وهذا يعني أنه عند مدخل القلب وهو لا يتغير. وبالعكس فإن (P_B) الذي يمثل ضغط الدم عند الطرف الآخر للجملة الوعائية حيث يمكن للضغط الشرياني أن يتغير، أي أن القلب يزيد الضغط الشرياني، أي يحصل ارتفاع في التوتر الشرياني لهذا يتعب القلب أكثر مما هو عليه في الحالة الطبيعية.

وعلى العكس فإنه أثناء بعض العمليات الجراحية وبغية تسهيل جريان الدم، نخفض اصطناعياً لزوجته باستبعاد وقتي لكمية من الدم الكامل (كريات + مصل) من الكائن الحي ونستعويض عنها بحجم مساوٍ من محلول لزوجته مساوية للزوجة المصل وهذا بدوره ينقص الهيماتوكريت (نسبة حجم الكريات الحمراء إلى حجم الدم) ومن ثم اللزوجة، ولهذا يزداد تدفق الدم، وأنه بالرغم من تناقص الهيماتوكريت

إلا أن نقل الأوكسجين إلى المراكز العصبية يتحسن وأنه في نهاية العملية يعاد الدم المستبعد إلى الجسم.

2- الضغوط في الأوعية الدموية

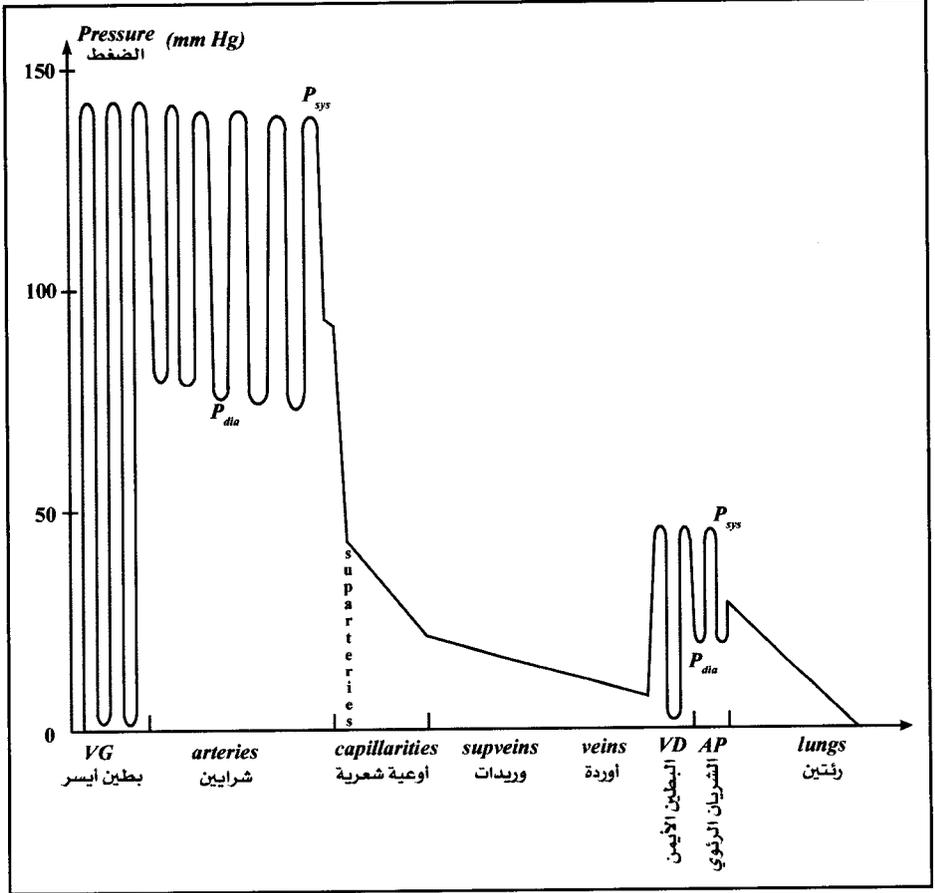
بعد الرجوع إلى قانون بوازويل، نرى بأن ضغط الدم يتناقص أثناء الإنسياب (الشكل 2-3) وبما أن مقاطع الشرايين كبيرة، يكون ضياع الشحنة فيها صغيراً، وأن الضغط الأعظمي في الأبهر يساوي إلى الضغط الانقباضي للبطين الأيسر، فهو لا يتناقص إلا قليلاً على طول الشرايين (الضغط الأصغري يعود إلى مرونة الشرايين و إلى المقاومة المحيطية) وأنه ما بين الأبهر وطرف أصغر الشرايين يتغير الضغط المتوسط للدم تقريباً من (100mmHg) إلى (90mmHg).

وبما أن نصف قطر الشريينات صغير وهي ذات طول كبير، لهذا يكون ضياع الشحنة فيها كبيراً من (90mmHg) إلى (40mmHg) ومن جهة أخرى فإن قطر الشريينات متغير (تضييق الأوعية أو توسع الأوعية) لهذا يمكننا القول بأن الشريينات تلعب دور حنفيات (صنابير). (أكثر أو أقل انفتاحاً) موجودة في مختلف أجزاء الجملة الدورانية وهي تسمح بتغيير التدفق الدموي في مناطق معينة من الكائن الحي.

أما الأوعية الشعرية فهي ذات نصف قطر صغير جداً وأطوالها قصيرة وعددها كبير جداً، ولهذا فإن ضياع الشحنة فيها كبير، لكنه أقل بكثير مما هو عليه في الشريينات (40mmHg إلى 15mmHg) لهذا سيكون الضغط في الجزء الوريدي للوعاء الشعري أقل بكثير مما هو عليه في الجزء الشرياني ولهذا دور أساسي في المبادلات السائلية ما بين الأوعية الشعرية و الوسط البيني. بينما في الوريدات ينخفض الضغط من (15mmHg) إلى (10mmHg) تقريباً. وأخيراً في الأوردة

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

يكون ضياع الشحنة صغيراً بسبب كبر المقطع وهو أكبر من (10mmHg) بقليل ولهذا ينتج بأن الضغط عند مدخل الأذنتين يكون سالباً قليلاً (وهذا يعني أنه أصغر من الضغط الجوي) بفعل الامتصاص الأذيني.



الشكل (2-3) تناقص ضغط الدم أثناء عملية الانسياب

وبما أن الضغوط الوريدية *Vines pressure* صغيرة لذا يعبر عنها (cm_{H_2O}). أما في البطين الأيمن فيتغير الضغط ما بين قيمة انبساطية قريبة من

الصفرة وقيمة انقباضية من مرتبة (27 mmHg). وأن الضغط الانقباضي في الشريان الرئوي يساوي عملياً إلى الضغط في البطين الأيمن، بينما الضغط الانبساطي في الشريان الرئوي فيساوي إلى (9 mmHg) بسبب مرونة الجدران. وأخيراً فإن الضغط في الأوعية الشعرية الرئوية ينخفض من (20 mmHg) إلى (عدة ميلترات زئبقية mm Hg) لينعدم في طرف الأوردة.

3- دور تغيرات المقطع *Cross section Effects*

أ- تضيق شرياني (اختناق):

يتسبب التضيق الشرياني بانخفاض التدفق الدموي في منطقة الأوعية الدموية، أما (السدادة) فهي عبارة عن انغلاق كلي للوعاء الدموي بجسم غريب مجروف بالدوران الدموي وأن هذا الجسم الغريب هو على العموم جلطة دموية *Interacting*، لكن يمكن أن يكون أيضاً مكوناً من قطيرات شحمية (سدادات شحمية) أو من سائل أمونيوتيك (سدادات أمونيوتيك) أو من فقاعات غازية *bubbles* (سدادات غازية).

ب- تضيق وريدي:

ينتج مثلاً من طوق وريدي (عبارة عن رباط مشدود بضغط أقل من الضغط الشرياني وأكبر من الضغط الوريدي، يقوم بعصر الأوردة تاركاً الشرايين مفتوحة). أو جبس مشدود كثيراً أو انضغاط ورمي أو الانضغاط المطبق من الأجنة على الأوردة البطنية عند المرأة الحامل متسبباً بتزايد ضغط الدم في المقدمة وهذا يعني:

1- في الجزء الأمامي (مقدمة) للوريد الذي سينتفخ تحت تأثير ازدياد الضغط متسبباً بإحداث دوالي عند المرأة الحامل.

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

2- في الأوعية الشعرية حيث إن ازدياد الضغط يتسبب بانطلاق مبالغ به للماء ولجسيمات صغيرة من الدم نحو السائل البيني وهذا يعني تشكل الوذمات. كما أن علامة الرباط تعتبر فحصاً تقديرياً لمقاومة الوعاء الشعري، فإذا وضعنا طوقاً وردياً فإن زيادة الضغط في الوعاء الشعري يحدث في حالات انخفاض مقاومة الوعاء الشعري انطلاق الكريات الحمراء إلى خارج الأوعية الشعرية وبالتالي فإن الهيموغلوبين (خضاب الدم) المتحرر يكون مرئياً على الجلد على شكل نمش وهذا يعني بقعاً صغيرة ذات لون أحمر ضارب إلى البنفسجي يتراوح نصف قطرها ما بين $(0.1mm$ و $1.0mm)$.

3- في الشريينات.

ج- توسع وعائي موضعي:

يحدث بشكل أساسي في الشريينات (وهي الأوعية الدموية المتفرعة عن الشرايين) متسبباً بإزدياد التدفق في المنطقة المعنية وازدياد الضغط في المؤخرة وهذا يعني في الأوعية الشعرية (وذمات) ويمكن أن يحدث هذا التوسع الوعائي اصطناعياً بالحرارة أو عند ذلك بمرهم مما يؤدي إلى ازدياد التدفق والضغط في الوعاء الشعري. وأن قطرة دم وعاء شعري مأخوذة من منطقة التوسع لها نفس خواص الدم الشرياني. ويجب الملاحظة أنه عند التوسع الوعائي أن الحجم الحاوي (أوعية دموية) يزداد بينما حجم المحتوى (دم) يبقى ثابتاً ولهذا فإن توتر الجدران المرنة للأوعية الدموية ينخفض ومن ثم يتبع هذا الانخفاض انخفاض الضغط الرئيسي الانبساطي للدم في الشرايين (انخفاض التوتر).

2-7 النفخات:

النفخات العائدة إلى الدوران الدموي هي عبارة عن اهتزازات يمكن ادراكها عن بعد بالأصغاء، وهي تحدث أثناء انسياب الدم عند اجتيازه مقطعاً ضيقاً وأن السبب الأساسي للنفخات يكمن في نظام الإنسياب الذي يكون صفائحياً ثم يصبح مضطرباً في منطقة الاختناق وبالتالي فإن الدم يضرب بأعاصيره (دوامات) الجدران فيجعلها تهتز، وأنه أحياناً يضاف إلى هذا السبب الأساسي في حالة التضيق الشرياني اهتزاز يعود إلى تعاقب فتح واغلاق الشريان. وعندما تكون النفخات شديدة يترجم ذلك بإرتعاش يمكن ادراكه باللمس.

أما في منطقة الصمامات القلبية، تحدث النفخات:

1- عندما يفتح الصمام بطريقة غير كاملة (إختناق) فإن الدم يمر في الاتجاه الطبيعي مجتازاً فتحة تضيق أو عندما لا ينفلق الصمام بشكل كامل (غير كافي) فالدم المار بشكل طبيعي مجتازاً الصمام المفتوح يحدث نفخات عندما يرتد مجتازاً الفتحة الضيقة للصمام المغلق نظرياً.

2- في الحالة الطبيعية لا يحدث مرور الدم في الاختناقات البسيطة والعديدة الموجودة في الجملة الدورانية نفخات لأن انسياب الدم عندئذ لا يكون مضطرباً، بينما في حالة فقر الدم فإن نقصان لزوجة الدم المرجحة على انخفاض الكتلة الحجمية يحدث زيادة في عدد رينولدز الذي يميز لنا نوعية الإنسياب $\left[R = \frac{\rho v r}{\eta} \right]$ حيث (R) عدد رينولدز و (ρ) الكتلة الحجمية و (η) معامل اللزوجة و (v) السرعة المتوسطة و (r) نصف قطر القناة الإسطوانية وعندما تكون $(R < 1000)$ فالانسياب يكون

صفائحياً، وعندما تكون ($R > 1500$) فالانسحاب مضطرب، لكن عندما ($1500 < R < 1000$) لا يكون نظام الانسحاب معروفاً وبالتالي يصبح الانسحاب مضطرباً متسبباً بظهور نفخات في مختلف مناطق الكائن الحي.

2-8 قياس التوتر الشرياني *Artery Pressure Measurement* :

يتم قياس ضغط الدم في الشرايين على أشخاص ممددة وتوجد طريقتان:

• الطريقة المباشرة:

يتم نقل ضغط الدم إلى جهاز القياس بسائل غير قابل للانضغاط (محلول كلوريد الصوديوم المعقم) موجود في أنبوب غير مرن وقطره صغير (مسبار) حيث يتم ادخال أحد أطراف المسبار في الشريان أما الطرف الآخر للمسبار فيكون ملامساً للاقطة القياس الموجودة على نفس ارتفاع القلب (خارج الكائن الحي).

• الطريقة اللامباشرة :

وهي الطريقة المستخدمة عملياً بشكل واسع، فهي لا تتطلب أبداً وخز الشريان. حيث يتم وضع كم قابل للانتفاخ بالهواء حول ذراع الشخص ويحاط هذا الكم بساعة قماشية غير قابلة للتمدد وبالتالي يتم قياس ضغط الهواء (P) في الكم بمقياس ضغط السائل المدرج ($mmHg$) .

في المرحلة الأولى يتم نفخ الكم إلى ضغط أكبر من الضغط الأعظمي للدم في الشرايين ومن ثم فإن الضغط (P) المنقول بالنسج المرنة (عضلات...) يعصر الشريان فينقل مما يجعل تدفق الدم معدوماً (طوق شرياني). وبالتالي فإن الطبيب الذي يصغي أو يجس الشريان عند أسفل الساعة (مرفق) لا يدرك شيئاً ومن ثم

يتم تفريغ الكم ببطء وأنه طالما أن (P) أكبر من (P_{sys}) الانقباضي يبقى الشريان مغلقاً، وعندما يصبح (P) أقل من (P_{sys}) الإنقباضي يفتح الشريان قليلاً عند الانقباض.

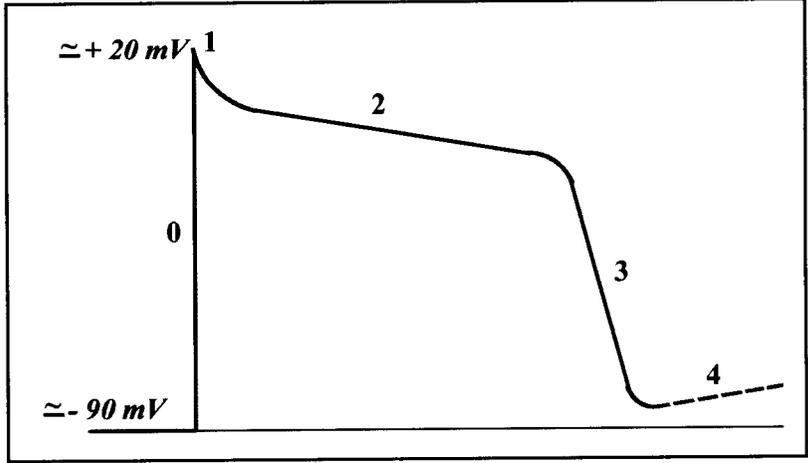
ولكن عندما يصبح (P) أقل من (P_{dia}) الانبساطي يبقى الشريان مفتوحاً بشكل مستمر. لكن عندما تكون قيمة (P) واقعة ما بين $(P_{dia}$ و $P_{sys})$ فالدم يجري في شريان متضيق (اختناق) وبالتالي فالطبيب يسمع اهتزازاً، يختفي هذا الاهتزاز عندما يصبح (P) أقل من (P_{dia}) . أما قياس الضغط الوريدي فيتم دائماً على شخص ممدد وبطريقة مباشرة ويعبر عنه (mmH_2O) أو (cmH_2O) .

2-9 جهد (كمون) التأثير القلبي *Heart Potential Effect* :

وكما هي الحال بالنسبة لجميع العناصر القابلة للتهيج، فإن أغشية الخلايا القلبية تكون مستقطبة في حالة السكون حيث يكون داخل الخلية سالباً بالنسبة للخارج وأن فرق الكمون الكهربائي الموجود ما بين طرفي الغشاء يسمى (جهد) بكمون السكون.

أما عند التهيج أو إزالة الإستقطاب فإن فرق كمون (الجهد) الإنتقال الغشائي يصبح موجباً، إنه كمون التأثير.

يبين (الشكل 4-2) تسجيلاً بيانياً لكمون التأثير لخلايا العضلة القلبية ويقسم إلى خمسة أطوار متتالية:



الشكل (2-4) جهد (كمون) الخلايا القلبية

الطور (0) أو إزالة الاستقطاب السريع حيث يجتاز جهد الغشاء بعنف من قيمة كمون (جهد) السكون (حوالي $-90mV$ إلى حوالي $+20mV$).

يستمر هذا الطور زمنياً صغيراً (عدة ms) وسرعته مميزة بالسرعة العظمى لإزالة الإستقطاب الذي تم الحصول عليه باشتقاق الجهد الكهربائي بالنسبة للزمن وأن سرعه النقل داخل القلب متناسبة مع السرعة العظمى.

الطور (1) أو إعادة الاستقطاب السريع البدائي الذي يتركز على الانخفاض الطفيف في جهد الغشاء.

الطور (2) أو التسطح (العتبة) المسمى بذلك لأن جهد الغشاء لا ينخفض إلا قليلاً عند فترته.

الطور (3) أو إعادة الاستقطاب السريع وهو الزمن الذي خلاله ينخفض جهد الغشاء بعنف.

الطور (4) أو إزالة الاستقطاب الانبساطي وهو صعود طفيف لكمون (جهد) الغشاء، ويلاحظ في البنى العقدية وفي نسيج بيركينج.

تظهر الدراسة الدقيقة أنه طالما أن إعادة الإستقطاب لا تقود كمون (جهد) الغشاء إلى قيمة من مرتبة $(-50mV)$ إلى $(-55mV)$ لا يوجد ومهما كانت شدة المنشط إنطلاقاً لإزالة استقطاب جديدة ولهذا يوجد ما بين بداية إزالة الاستقطاب السريع واللحظة حيث يصل الكمون (الجهد) إلى هذه القيمة، نوبة عدم التأثر.

إن تغيرات كمون (جهد) الغشاء يقود إلى تغيرات النفوذية للشوارد (ions) وأن شاردة الكالسيوم تلعب دوراً كبيراً في الخلايا القلبية.

ففي الطور (0) تزداد النفوذية لانفتاح أقبية (Na^+) ودخول (Na^+) إلى داخل الخلية خلال فترة تشكل الطبقة الثنائية الكهربائية.

أما في الطور (1) يوجد تعطل غير كامل لأقبية الصوديوم وانتقال (Cl^-) .

بينما الطور (2) يوجد انفتاح لأقبية (Ca^{++}) وأن أقبية الصوديوم لا تكون مغلقة كلياً، ولهذا فإن انتقال (Ca^{++}) و (Na^+) يتم من الخارج نحو الداخل بينما (K^+) تنتشر من الداخل نحو الخارج.

في الطور (3) يوجد انفتاح لأقبية (K^+) بينما تغلق أقبية (Ca^{++}) .

في الطور (4) يوجد بالنسبة لبعض المؤلفين انفتاح جزئي لأقبية (Na^+) أما بالنسبة للبعض الآخر فإن هذا الطور يعود إلى انغلاق متتالي لأقبية (K^+) .

إن دراسة ومعرفة كمونات (جهود) التأثير القلبي تسمح بتقدمات ملحوظة في علاج الاضطرابات القلبية وعلى الأخص عدم الانتظام في نبض القلب. فبعض الأدوية تثبط أقبية الصوديوم مخفضة بذلك السرعة العظمى للنقل السريع وبالتالي تباطؤ سرعة النقل داخل القلب كما أنها تستطيع أيضاً زيادة فترة نوبة عدم التأثر. وأن محاصرات بيتا تخفض إزالة الاستقطاب البطيء للطور (4). وبعضها الآخر يثبط إما أقبية الكالسيوم أو أقبية البوتاسيوم.

10-2 القواعد الفيزيائية للتخطيط الكهربائي للقلب:

The Physical Methodology of the (ECG)

1- أعمال تجريبية *Experimental Trials*

يوجد بين نقطتين مختارتين بشكل ملائم من كائن حي، فرق جهد كهربائي متغير مع الزمن يعود إلى الفعالية القلبية، كما أن منحنى تغير فرق الجهد الكهربائي بتابعية الزمن يمثل مخطط كهربائية القلب *Electrocardiography (ECG)*. وأن مجموع النقطتين اللتين يوجد بينهما فرق الجهد يسمى (إشتقاق) وأن قيمة فرق الجهد هي قيمة الإشتقاق.

أ- المشتقات المستخدمة في التطبيق الطبي:

المشتقات المحيطة:

توضع المساري الكهربائية المستخدمة في القياس على محيط الكائن الحي وهذا يعني في مفصل اليد اليمنى وفي مفصل اليد اليسرى وفي الكاحل الأيسر. ونستطيع أن نبين بأن جهد طرف العضو له نفس قيمة القاعدة التالية:

جهد مفصل اليد اليمنى = جهد الكتف الأيمن $(R) = V_R$

جهد الكاحل الأيسر = جهد العانة $(F) = V_F$

جهد مفصل اليد اليسرى = جهد الكتف الأيسر $(L) = V_L$

I المشتقات المحيطة ثنائية الأقطاب أو نموذج إينتهوفن

D_1 : ما بين مفصل اليد اليمنى ومفصل اليد اليسرى: $D_1 = V_L - V_R$

D_2 : ما بين مفصل اليد اليمنى والكاحل الأيسر: $D_2 = V_F - V_R$

$$D_3 = V_F - V_L \quad : \text{ مابين مفصل اليد اليسرى والكاحل الأيسر:}$$

(²) المشتقات المحيطية أحادية الأقطاب:

يتم تسجيل فرق الكمون الكهربائي مابين القطب الفعال وهذا يعني بأن الكمون يتغير مع الزمن (مفصل اليد اليمنى، مفصل اليد اليسرى، الكاحل الأيسر) وقطب حيادي كمونه يبقى باستمرار معدوماً أثناء عمل القلب وهو عبارة عن مريط ويلسون المركزي (B.C.W).

(V_R) مقياس بين مفصل اليد اليمنى و (B.C.W).

(V_L) مقياس بين مفصل اليد اليسرى و (B.C.W).

(V_F) مقياس بين الكاحل الأيسر و (B.C.W).

(³) مشتقات حول القلب:

القطب الحيادي هو دائماً مربع ويلسون المركزي وبالتالي فإن القطب الفعال هو عبارة عن مسرى موجود على الصدر في النقاط التالية:

(V_1) طرف داخلي لرابع حيز بين الأضلاع اليمنى.

(V_2) طرف داخلي لرابع حيز بين الأضلاع اليسرى.

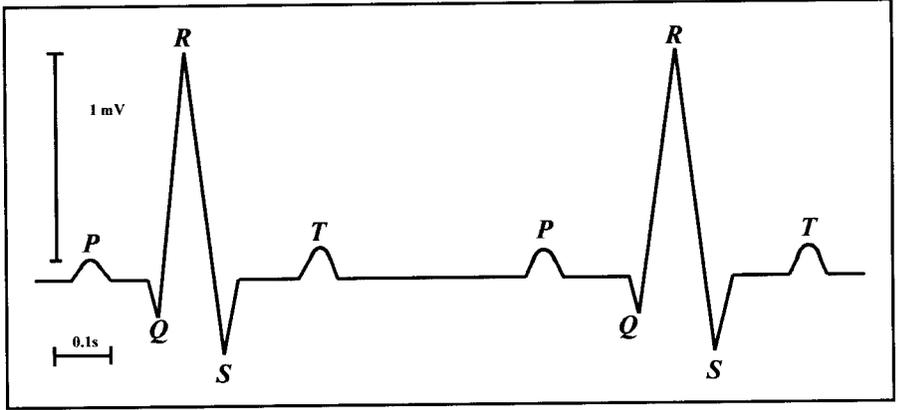
(V_4) خامس حيز بين الأضلاع على خط حلمة الثدي.

(V_3) في الوسط مابين (V_2) و (V_4).

(V_5) نفس أفق (V_4) على الخط الأبطي الداخلي.

(V_6) نفس أفق (V_4) و (V_5) على الخط الأبطي المتوسط.

(⁴) المنحنى البياني الناتج.



الشكل (2-5) تغير كهربائية القلب (ECG) بواسطة الاشتقاق D_2

يبين (الشكل 2-5) المنحنى البياني المسجل بالاشتقاق (D_2) حيث نلاحظ على مخطط كهربائية القلب أن كل تغير في فرق الجهد الكهربائي فوق أو تحت خط تساوي الكهرباء (فرق الجهد يساوي الصفر) يشار إليه عالمياً بأحرف هي (P, Q, R, S, T) مكونة ثلاثة أجزاء متميزة هي الاصابة (P) والمركب (QRS) والاصابة (T).

2- التفسير بواسطة نظرية الوريقات الكهربائية:

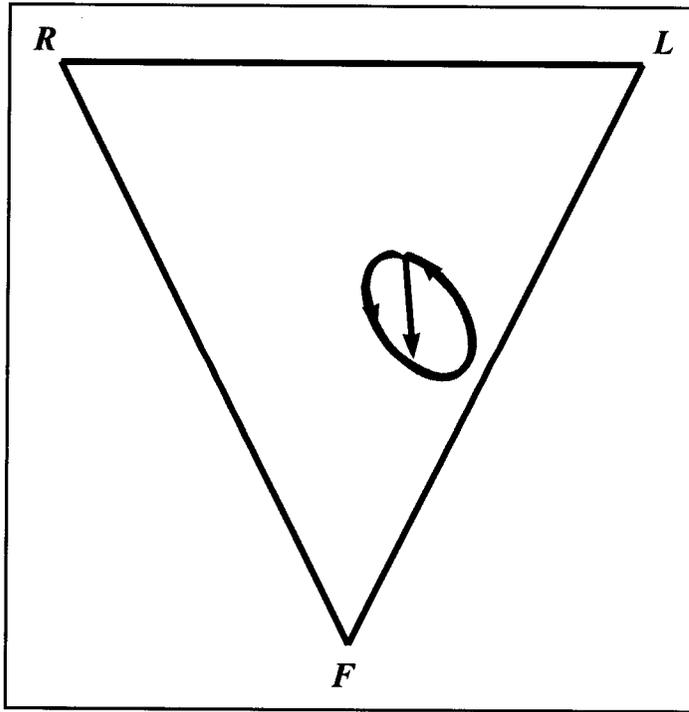
مستخدم بشكل رئيسي حول القلب (منطقة القلب).

3- التفسير بواسطة نظرية ثنائية الأقطاب

أولاً- الفرضيات الأساسية

تشكل النقاط الثلاثة ($R.L.F$) انظر الشكل (2-6) (R : كتف أيمن - L : كتف أيسر - F : العانة) مثلثاً متساوي الأضلاع مركزه منطبق على المركز الكهربائي للقلب إنه (مثلث اينتهوفن). وحيث نطلق كلمة المركز الكهربائي للقلب على النقطة التي

يكون فيها الجهد الكهربائي معدوماً دائماً أثناء عمل القلب وأن مجموع ثنائيات الأقطاب العنصرية الموافقة لوجود وإعادة الإستقطاب لمختلف ألياف عضلة القلب تمثل بشئائي قطب وحيد عزمه (\vec{M}) ومبدأ الثابت (O) هو المركز الكهربائي للقلب الذي جهده دائماً معدوم والمنطبق على مركز المثلث وإتجاهه وشدته متغيرة أثناء عمل القلب وهذا يعني بأن نهاية (\vec{M}) ترسم منحنيماً بيانياً في الحيز المسمى بمخطط حركة القلب المتجه (الشكل 2-6).



الشكل (2-6) تغير العزم (\vec{M}) أثناء حركة القلب حول مركزه وهو مركز القلب المتساوي الأضلاع

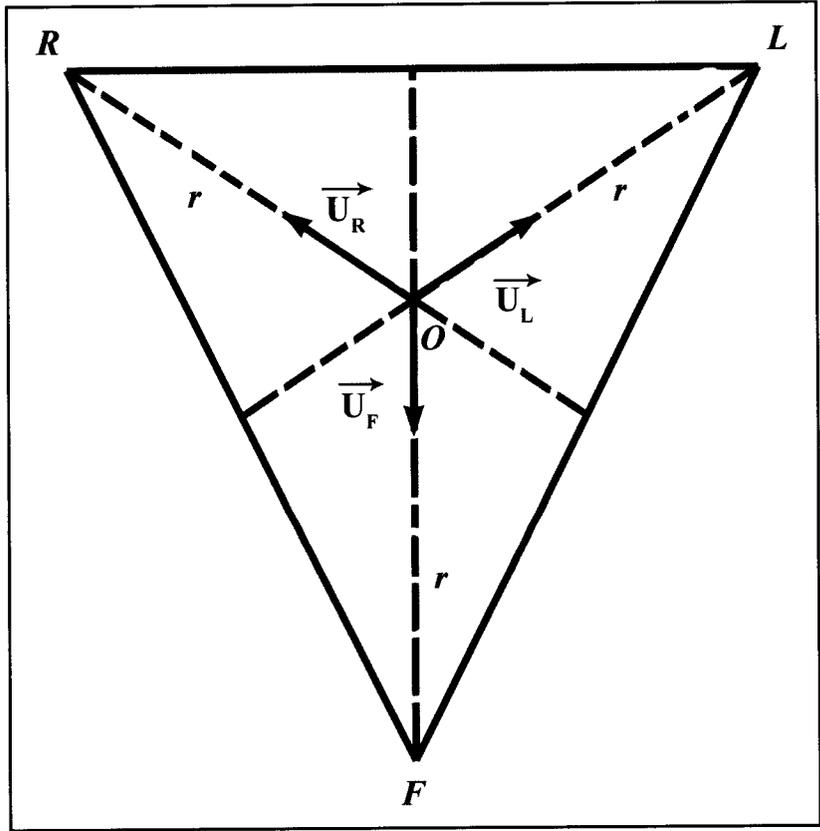
إن هذه الفرضيات ليست إلتقريبية، فهي لا تسمح بحساب رياضي دقيق

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

لمختلف قيم الجهد بل تكفي لتفسير شكل مخطط كهربائية القلب وبعض تغيراته (توجه محور القلب بشكل خاص).

ثانياً: العلاقة ما بين عزم ثنائي الأقطاب القلبي (\vec{M}) وفروق الجهد المقاسة في مشتقات محيطية وحيدة الأقطاب.

بما أن مثلث اينتهوفن متساوي الأضلاع (الشكل 2-7).



الشكل (2-7) فروق الجهد المقاسة في محيط القلب

فإن:

$$oR = oL = oF = r$$

فإذا أخذنا على المحاور: (oR, oL, oF) قيماً موحدة ($\vec{U}_R, \vec{U}_L, \vec{U}_F$) موجهة

من (o) نحو قمم المثلث يكون:

$$\left. \begin{aligned} V_R &= \frac{KM\vec{U}_R}{r^2} = \frac{K}{r^2} \cdot \overline{\text{مسقط } \vec{M} \text{ على } oR} \\ V_L &= \frac{KM\vec{U}_L}{r^2} = \frac{K}{r^2} \cdot \overline{\text{مسقط } \vec{M} \text{ على } oL} \\ V_F &= \frac{KM\vec{U}_F}{r^2} = \frac{K}{r^2} \cdot \overline{\text{مسقط } \vec{M} \text{ على } oF} \end{aligned} \right\} \quad (2-9)$$

أي أن قيم المشتقات المحيطية وحيدة الأقطاب هي في كل لحظة متناسبة مع

مسقط المتجة (\vec{M}) على المحاور الثلاثة (oR, oL, oF).

ثالثاً: العلاقة ما بين المشتقات المحيطية الثلاثة وحيدة الأقطاب:

مما سبق نجد أن:

$$V_R + V_L + V_F = \frac{KM(\vec{U}_R + \vec{U}_L + \vec{U}_F)}{r^2} \quad (2-10)$$

ويبين (الشكل 2-8) بأن:

$$\vec{U}_R + \vec{U}_L + \vec{U}_F = \vec{o} \quad (2-11)$$

إذاً $V_R + V_L + V_F = 0$ عند كل لحظة من عمل القلب.

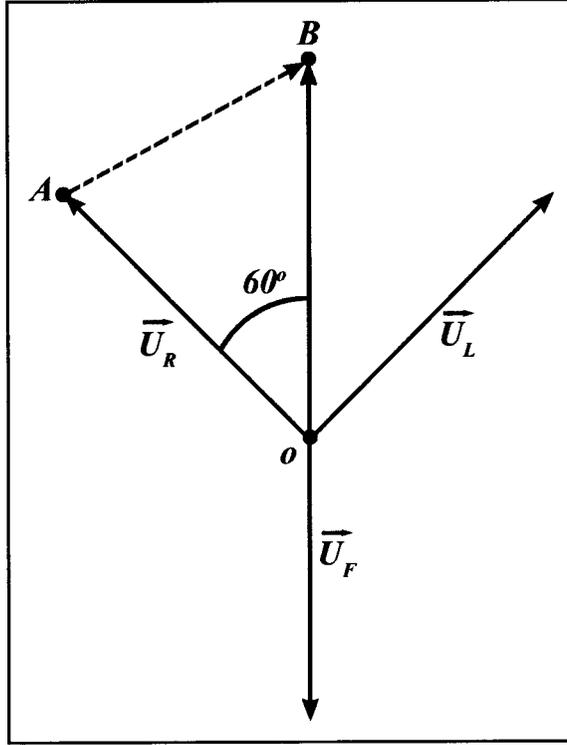
وهذا يعني بأن:

$$o\vec{A} + A\vec{B} = o\vec{B}$$

$$\vec{U}_R + \vec{U}_L = o\vec{B}$$

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

حيث إن خط عمل (\vec{OB}) هو خط عمل (\vec{U}_F) (متناظر) وجهته معاكسة لجهة (\vec{U}_F)، وشدته تساوي الواحد لأن المثلث (OAB) متساوي الساقين، زاوية رأسه (60°)، إذاً فهو متساوي الأضلاع (انظر الشكل 2-8).



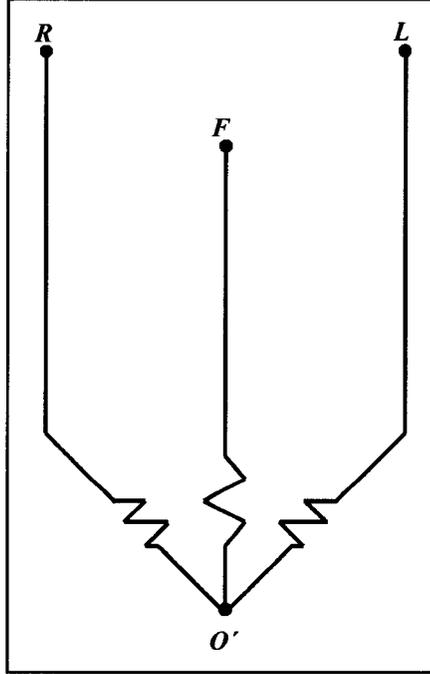
الشكل (2-8)

$$\begin{aligned}\vec{U}_R + \vec{U}_L + \vec{U}_F &= \vec{OB} + \vec{U}_F \\ &= -\vec{U}_F + \vec{U}_F = \vec{0}\end{aligned}$$

رابعاً- مربط ويلسون المركزي:

إن مركز القلب الكهربائي (O) صعب البلوغ لذا نشئه خارج الجسم وهذا

يعني في جهاز التسجيل قطباً (O') له نفس خواص المركز الكهربائي النظري للقلب يعني كمونه (جهده) دائماً يساوي الصفر. كما أن المفصلين والكاحل الأيسر موصولة ب (O') بمقاومات لها نفس القيمة (R) (من مرتبة 5000Ω) انظر (الشكل 2-9).



الشكل (2-9) مقاومات ممتثلة لمقاومات المفصلين الأيمن والأيسر على الأيدي والكاحل على الرجل اليسرى

كما ان شدة التيار (I_F, I_L, I_R) المارة في المقاومات الثلاثة معطاة بقانون أوم:

$$I_R = \frac{V_R - V_{O'}}{R} \quad I_L = \frac{V_L - V_{O'}}{R} \quad I_F = \frac{V_F - V_{O'}}{R} \quad (2-13)$$

حيث تمثل النقطة (O') عقدة إذاً:

$$I_R + I_L + I_F = 0 \quad (2-14)$$

$$\frac{V_R - V_{O'}}{R} + \frac{V_L - V_{O'}}{R} + \frac{V_F - V_{O'}}{R} = 0$$

$$\frac{V_R + V_L + V_F}{R} - \frac{3V_{O'}}{R} = 0$$

وبما أن $(V_R + V_L + V_F)$ دائماً معدوماً إذاً $(V_{O'} = 0)$.

أي أن جهد مرتبط ويلسون المركزي هو من حيث المبدأ معدوم.

خامساً- العلاقة بين متجه عزم ثنائية الأقطاب القلبية وفروق الكمون (الجهد) المقاسة في المشتقات المحيطية ثنائية الأقطاب.

لنحقق هذه العلاقة من أجل (D_I) :

$$D_I = V_L - V_R = \frac{KM\vec{U}_L}{r^2} - \frac{KM\vec{U}_R}{r^2} = \frac{KM(\vec{U}_L - \vec{U}_R)}{r^2} \quad (2-15)$$

يجب حساب $\vec{U}_L - \vec{U}_R$ انظر (الشكل 2-10).

$$\vec{O}\vec{A} + \vec{A}\vec{B} = \vec{O}\vec{B}$$

$$\vec{A}\vec{B} = \vec{O}\vec{B} - \vec{O}\vec{A} = \vec{U}_L - \vec{U}_R$$

$$\frac{oA}{oR} = \frac{l}{r} = \frac{oB}{oL} = \frac{l}{r}$$

إذاً المتجه $(\vec{A}\vec{B})$ موازي لضلع المثلث (RL) والشكل يبين أن المتجه $(\vec{A}\vec{B})$

متجه من (R) نحو (L) .

$$AB = 2AH = 2OASin60^\circ$$

$$AB = 2Sin60^\circ = \sqrt{3} \quad (2-16)$$

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

وكذلك إذا أخذنا على (RF) و (LF) أضلاع مثلث أينتهوفن متجهات الوحدة (U_{RF}) (موجهة من R نحو F) و (\bar{U}_{LF}) (موجهة من L نحو F).
فإن:

$$D_2 = \frac{K\sqrt{3}\bar{M}\bar{U}_{RF}}{r^2} = \frac{K\sqrt{3}}{r^2} \cdot \overline{\text{مسقط } \bar{M} \text{ على } RF} \quad (2-18)$$

$$D_3 = \frac{K\sqrt{3}\bar{M}\bar{U}_{LF}}{r^2} = \frac{K\sqrt{3}}{r^2} \cdot \overline{\text{مسقط } \bar{M} \text{ على } LF} \quad (2-19)$$

أي أن قيم المشتقات الثلاثة المحيطية ثنائية الأقطاب هي في كل لحظة متناسبة مع مسقط متجهة عزم ثنائية الأقطاب على الأضلاع الثلاثة لمثلث أينتهوفن.

سادساً- العلاقة ما بين المشتقات المحيطية الثلاثة ثنائية الأقطاب، بعد تحديد:

$$D_1 + D_3 = V_L - V_R + V_F - V_L = V_F - V_R \quad (2-20)$$

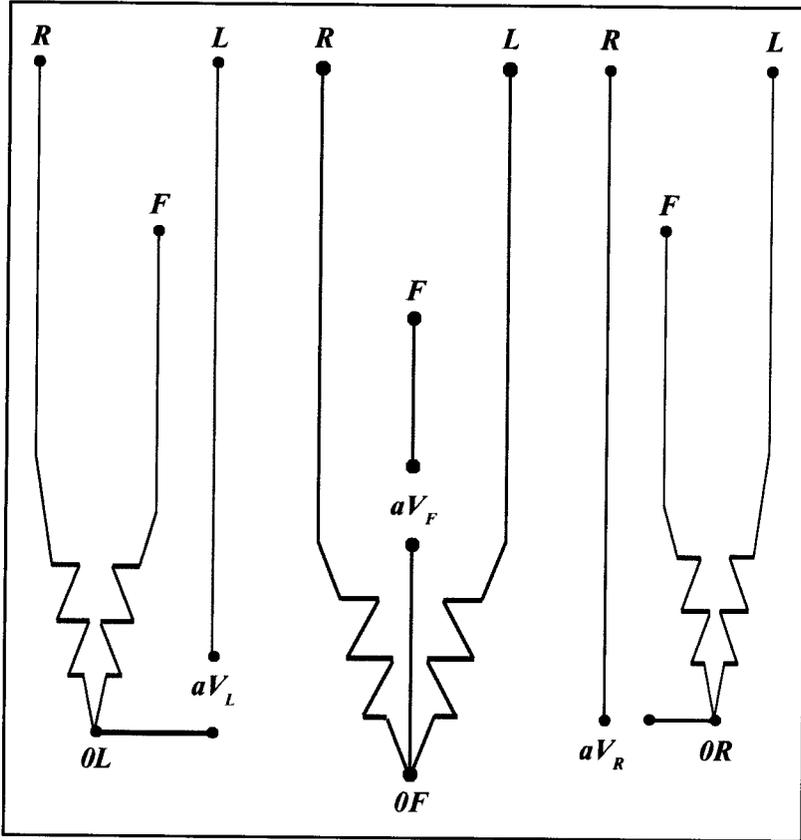
وهذا يعني أن D_2 في كل لحظه هي: $D_2 = D_1 + D_3$.

سابعاً- المشتقات:

$$(aV_R \quad aV_L \quad aV_F)$$

تتناسب وحيدات الأقطاب المسماة ويلسون في كل لحظة مع مساقط (\bar{M}) على (OF, OL, OR) بينا ثنائيات الأقطاب متناسبة مع مساقط (\bar{M}) على (LF, RF, RL) مضروبة ($\sqrt{3}$) وبالتالي ينتج على المخطط الكهربائي للقلب الإصابات (T, QRS, P) الأقل وضوحاً في وحيدات الأقطاب منها في ثنائيات الأقطاب وأنه بغية الحصول على رسومات سهلة القراءة نستطيع إذاً من أجل هذه المشتقات تغيير حساسية الجهاز بتعيينه مثلاً على ($2cm$) لكل ($1mV$) في حين أن

التعبير العادي هو ($1cm$) لكل ($1mV$). أو بتضخيم فروق الجهد المقاسة بتعديل مريط ويلسون المركزي (الجهة) فنحصل على مشتقات وحيدات الأقطاب المضخمة (aV_R, aV_L, aV_F) بحيث يستعاض عن ($B.C.W$) بمريط موصول فقط بقمتي المثلث الغير مستخدمين بالمقاومات (R) (حوالي 5000Ω) (الشكل 2-11).



الشكل (2-11)

لنجر الحساب من أجل (aV_F):

بعد الرجوع إلى قانون العقد ($Loops$) نجد أن:

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

$$\frac{V_R - V_{OF}}{R} + \frac{V_L - V_{OF}}{R} = 0 \quad (2-21)$$

$$V_{OF} = \frac{V_R + V_L}{2} = \frac{V_R + V_L + V_F - V_F}{2} = \frac{-V_F}{2} \quad (2-22)$$

$$aV_F = V_F - V_{OF} = V_F - \left(\frac{-V_F}{2}\right) = 1.5V_F \quad (2-23)$$

التي تختلف قليلاً عن $\sqrt{3}V_F$

وكذلك فإن:

$$\left. \begin{aligned} aV_L &= 1.5V_L \\ aV_R &= 1.5V_R \end{aligned} \right\} \quad (2-24)$$

ثامناً- جملة ست محاور ومحاور القلب الكهربائية:

نعطي مع المشتقات المحيطية ثنائيات الأقطاب (D_1, D_2, D_3) ووحدات الأقطاب (V_R, V_L, V_F) قيم المساقط على المستوى الجبهي لنفس متجهة العزم الكهربائي لثنائي القطب القلبي على الأضلاع الثلاثة لمثلث اينتهوفن وارتفاعاته الثلاثة. أو بشكل إجمالي ست مناحي (إتجاهات) اسقاط تشكل ما بينها زوايا (60°) تسمى بنظام المحاور الستة لبيلي. هذا ونستطيع تحديد عدداً من محاور كهربائية القلب، محور إزالة الاستقطاب الأذيني، محور إزالة الاستقطاب البطيني، محور إعادة الاستقطاب البطيني، وسنأخذ كمثال محور إزالة الاستقطاب البطيني:

إن محور إزالة الاستقطاب الكهربائي البطيني هو عبارة عن المتجة (\vec{A}) تساوي إلى متوسط متجهات العزوم الكهربائية (\vec{M}) لثنائي القطب القلبي أثناء العمل البطيني، وإنه إذا كانت (T) الفترة الزمنية لازالة الاستقطاب فإن:

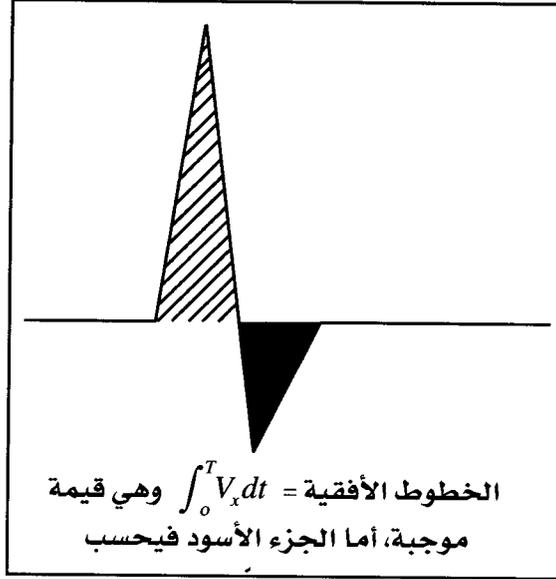
$$\vec{A} = \frac{I}{T} \cdot dt \int_0^T \vec{M} \cdot dt$$

وبما أن المتجهة هي (\vec{A}) متوسط المتجهات (\vec{M}) فإن مسقط (\vec{A}) على محور يساوي إلى متوسط مساقط (\vec{M}) على هذا المحور

$$\vec{A} \cos \theta = \frac{1}{T} \int_0^T \vec{M} \cos \theta \cdot dt = \frac{K'}{T} \int_0^T V_x \cdot dt$$

حيث (V_x) فروق الجهد (الجهد) الكهربائي المقاسة في الاشتقاق الموافق

للزمن المعتبر، (K') ثابت يساوي إلى $(K' = \frac{r^2}{K})$.



الشكل (2-12)

بينما المقدار: $(\int_0^T V_x dt)$ هو القيمة الجبرية للسطح المحدود بالمركب (QRS) للاشتقاق (x) وخط تساوي الكهرباء، هذا السطح هو عبارة عن مجموع السطح الواقع فوق خط تساوي الكهرباء الذي يحسب (موجباً) (خطوط أفقية على الشكل 2-12) والسطح الواقع تحته والذي يحسب سالباً (أسود ممتلئ على الشكل 2-12). إذاً فالسطح المحدود بالمركب (QRS) في (D_1) يتناسب مع مسقط (\vec{A}) على

(RL) ضلع مثلث اينتهوفن وأن السطح المحدود بالمركب (QRS) في (D_2) يتناسب مع مسقط (\bar{A}) على (RF) ضلع مثلث اينتهوفن، والسطح المحدود بالمركب (QRS) في (D_3) يتناسب مع مسقط (\bar{A}) على (LF) ضلع مثلث اينتهوفن.

وأنه بغية تحديد موضع المحور الكهربائي بدقة، يجب إعادة تشكيل المتجهة (\bar{A}) ابتداء من قيم مساقطها.

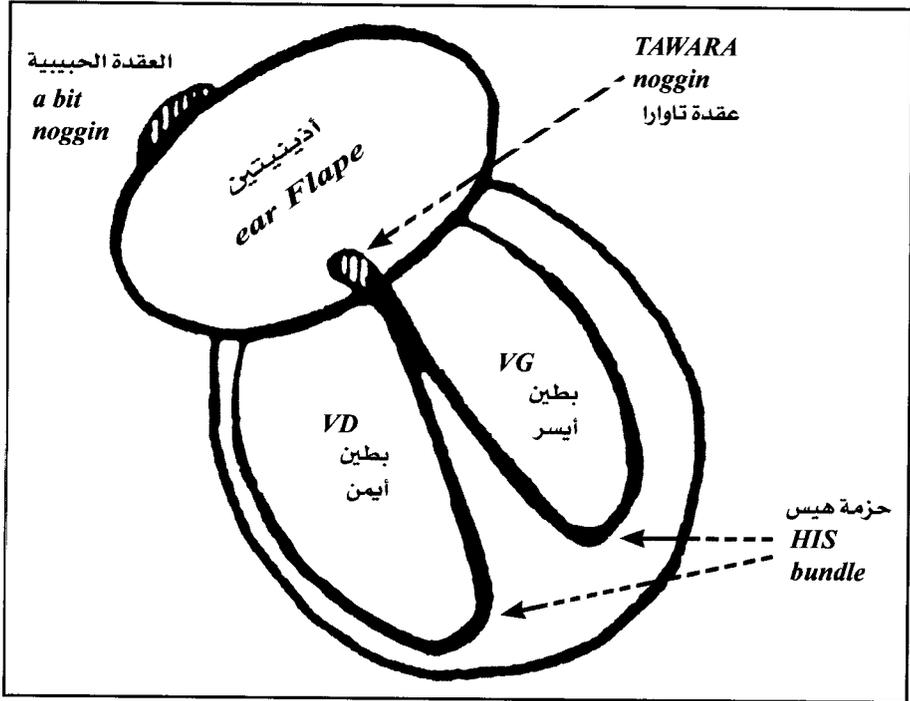
ومن المؤلف أننا نستطيع تحديد، وبسرعة كبيرة لكن بدقة أقل، توجه المحور الكهربائي مستخدمين المشتقات المحيطية الستة.

المحور الكهربائي هو عمودي على محور الإسقاط. ويكون السطح المحصور عليه بالمركب (QRS) معدوماً. وكذلك وبسهولة كبيرة ودقة أقل نقبل بأن المحور الكهربائي عمودي على محور الإسقاط الذي عليه يكون المجموع الجبري لانحرافات (QRS) معدومة.

4- نشوء مخطط كهربائية القلب

يتكون القلب بشكل أساسي من نسيجين انظر (الشكل 13-2) ولقد لوحظ أن العضلة أو العضلة القلبية ذات سماكة صغيرة حول الأذنتين وأكثر أهمية في الجدار البطيني وخاصة بالنسبة للبطين الأيسر.

أما النسيج النوعي فيمتلك الخواص اللاإرادية والناقلية السريعة وينقسم هذا النسيج إلى جملتين مستقلتين، الجملة الأولى في جدار الأذينات تشكل كومة صغيرة وحيدة تسمى العقدة الجيبية. أما في جدار البطينات فيكون شكل الجملة أكثر تعقيداً، يطلق عليها اسم عقدة تاوارا يتبعها فرعاً حزمة هيس المنتهيان بشبكة بيركينج.



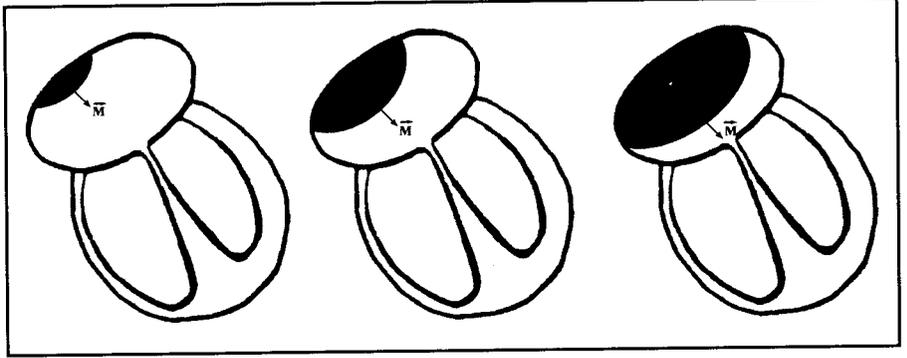
الشكل (2-13) النسيج القلبي الأساسي

أولاً- تحريض الأذينات:

ابتداءً من العقدة الجيبية، فإن إزالة الاستقطاب ينتشر في العضلة القلبية الأذينية بسرعة واحدة في جميع الاتجاهات وأن جبهة التحريض توجد بيانياً على الكرات المتمركزة على العقدة الجيبية بحيث إن نصف القطر يزداد مع الزمن (جزء محرض يظهره اللون الأسود على الشكل 2-14) فعند انتشار التحريض تكون متجهة عزم ثنائي الأقطاب (\vec{M}) موجهة من الجزء المحرض نحو الجزء الساكن وهو يحافظ تقريباً على نفس المنحى ونفس الاتجاه (من الأعلى إلى الأسفل ومن اليمين إلى اليسار) وشدته كما في حالة الليف الوحيد تزداد مارة بقيمة عظمى ومن ثم

الفصل الثاني: الفيزياء الحيوية للدوران الدموي

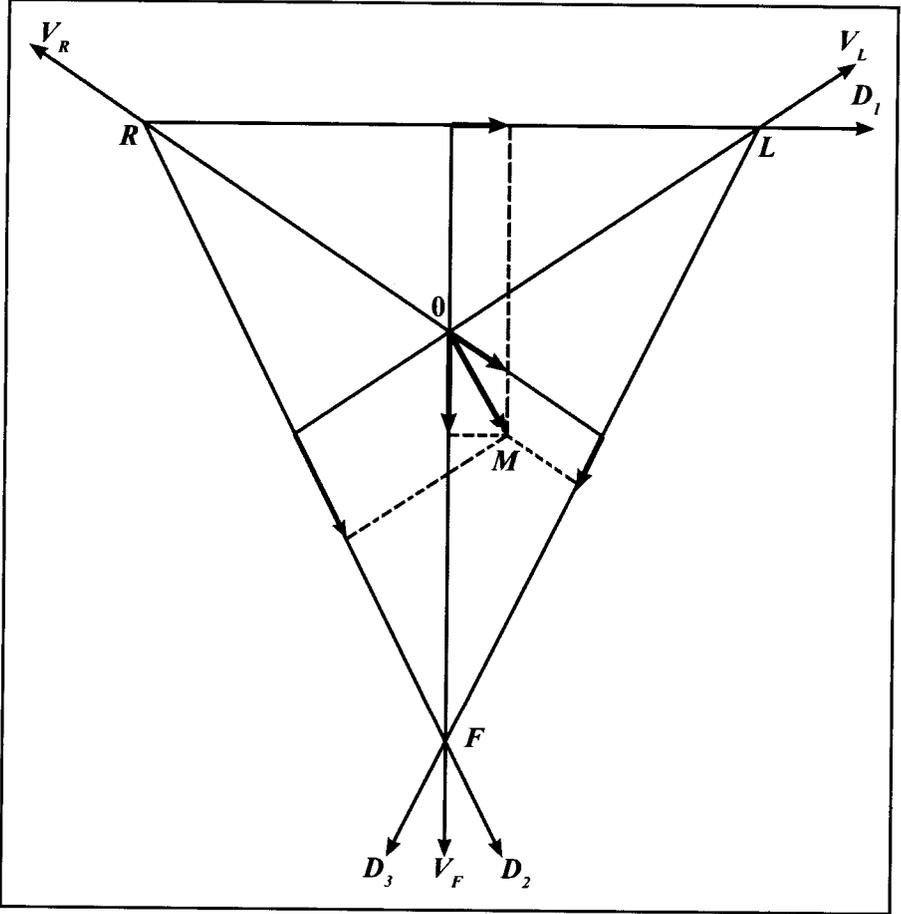
تتعدم عندما تكون الأذيتان مهيجتين، وأن سماكة العضلة القلبية الأذينية ضعيفة وبالتالي فإن شدة (\bar{M}) ضعيفة والإصابة الناتجة في مختلف المشتقات بتحريض الأذينات متناسبة مع مسقط (\bar{M}) وهي أيضاً ضعيفة، وأن إشارتها ستكون مختلفة وفقاً للمشتقات وهذا يعني الإصابة (P).



الشكل (2-14) تحريض الأذينات القلبية كتابع للزمن

يبين (الشكل 2-15) مساقط (\bar{M}) على مختلف المحاور في اللحظة حيث شدته عظمى أثناء تحريض الأذينات (بغية تسهيل القراءة، فإن طول (OM) متزايد بالنسبة لأضلاع المثلث) نستنتج بأن مسقط (\bar{M}) ومن ثم إشارة (P) هما موجبتين في (D_1 و D_2) و (V_F).

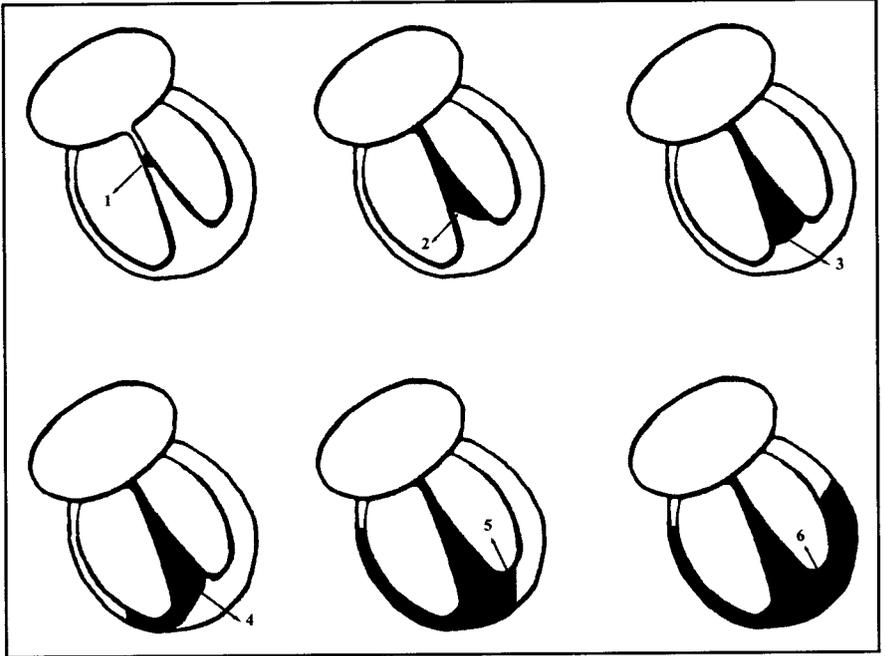
ضعيفتا الايجابية في (D_3)، معدومتين في (V_L)، وسالبتين في (V_R) وحيث (P) توافق إزالة استقطاب الأذيتين.



الشكل (2-15)

ثانياً- إزالة استقطاب البطينات:

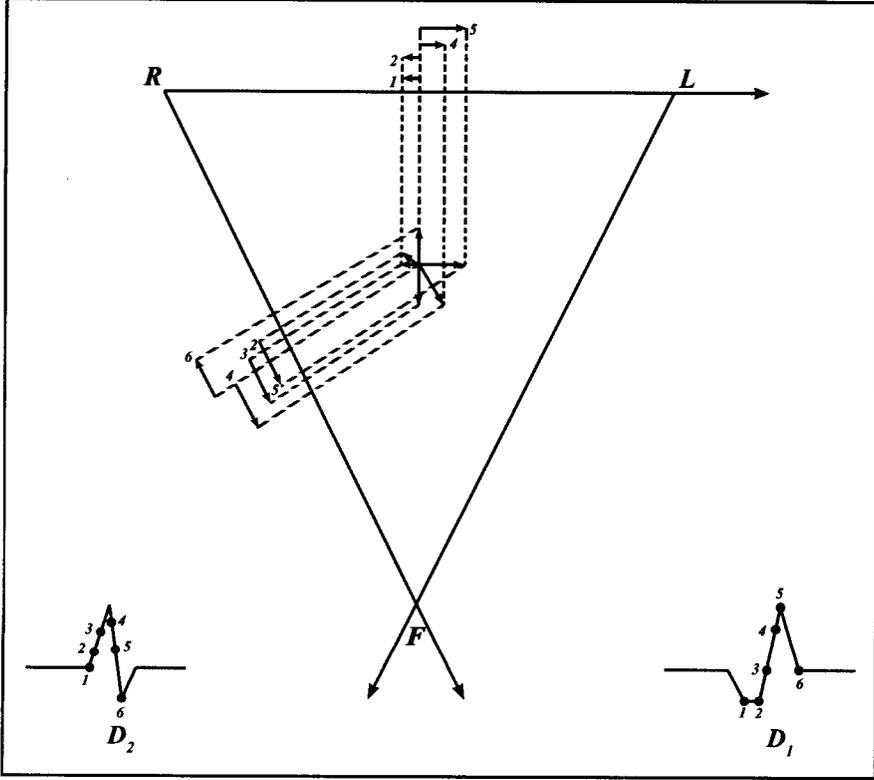
يصل التحريض الذي ينتشر في العضلة الأذينية إلى عقدة تاوارا مشيراً فيها إلى زمن توقف ومن ثم ينتشر بعد ذلك بسرعة في حزمة هيس معرضة العضلة القلبية الأذينية للأشعة ومن باطن القلب نحو خارجه. تأمل (الشكل 2-16).



الشكل (16-2) إزالة استقطاب البطينات على ست مراحل

تبدأ إزالة الاستقطاب البطيني في الجزء الأيسر من الحجاب بين البطينين (1) تمتد بعد ذلك على كل الحجاب (2,3) ومن ثم يزيل جدار البطين الأيمن الاستقطاب متقدماً إلى البطين الأيسر (4,5)، وأنه الجزء الأعلى لجدار البطين الأيسر الذي يتعرض في المكان الأخير (6) وكما أن متجهة عزم ثنائي الأقطاب تتوجه دائماً من جزء إزالة الاستقطاب الجزء المظلل إلى الجزء الساكن فهو أولاً موجه نحو اليمين (1) ومن ثم تدريجياً نحو الأسفل (2,3) وبعد ذلك يتوجه نحو اليسار (4,5) وأخيراً نحو الأعلى (6) وكما هي الحال في الليف فإن شدة (\bar{M}) تزداد أولاً (1,2,3) مارة بقيمة عظمى (4) ومن ثم تتخفف (5,6) وأخيراً تنعدم عندما تنهيج كلياً جدران البطينات.

يبين (الشكل 2-17) تشكُّل (نظرياً) مساقط (M') على المحاور (RF, RL).



الشكل (2-17)

في الأزمان المختلفة (1,2,3,4,5,6) وكذلك قيم فروق الجهد الكهربائية في (D_2 و D_1) عند هذه الأزمان المختلفة.

كما أن المركب (QRS) يوافق إزالة استقطاب البطينات.

ثالثاً- ونبين أيضاً بأن الإصابة (T) توافق إعادة استقطاب البطينات وأن إعادة استقطاب الأذينات لايعطي إشارة مرئية على مخطط كهربائية القلب الحالية لكنها مرئية في بعض الحالات الخاصة.