

قلب و عروق

در بارداری و زایمان و بعد از زایمان

نویسندگان:

ژینوس قمیصی

دکتر زهرا قوامی

دکتر فیروزه اسدزاده

دکتر فریده مصطفی زاده

عنوان و نام پدیدآور : قلب و عروق در بارداری و زایمان و بعد از زایمان / نویسندگان ژینوس قمیسی؛ زهرا قوامی؛ فیروزه اسدزاده؛ فریده مصطفی زاده. ویرایش علمی محمود ظفرمند، مهدی عطایی؛ ویرایش ادبی زهرا آزادی.

مشخصات نشر : اردبیل : یاوریان ، ۱۳۹۸.

مشخصات ظاهری : ۲۲۵ ص. : مصور، جدول، نمودار.

شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۶۸۳۶-۲۰-۳ ریال ۴۲۰۰۰۰

وضعیت فهرست نویسی : فیبا

یادداشت : کتابنامه.

موضوع : بیماری‌های قلبی در بارداری

موضوع : Heart diseases in pregnancy

موضوع : دستگاه گردش خون -- بیماری‌ها

موضوع : Cardiovascular system -- Diseases

موضوع : بارداری -- عوارض و عواقب

موضوع : Pregnancy -- Complications

شناسه افزوده : قمیسی، ژینوس، ۱۳۵۰-

شناسه افزوده : عطایی، مهدی، ۱۳۴۹-، ویراستار

رده بندی کنگره : ۵۸۰RG

رده بندی دیویی : ۳/۶۱۸

شماره کتابشناسی ملی : ۵۹۵۸۲۰۲

کد پیگیری : ۵۹۵۷۶۹۳

شناسه افزوده : ظفرمند، محمود، ۱۳۴۸-، ویراستار

شناسه افزوده : آزادی، زهرا، ۱۳۴۷-، ویراستار



انتشارات یاوریان

- نام کتاب : قلب و عروق در بارداری و زایمان و بعد از زایمان
- تألیف : ژینوس قمیسی، زهرا قوامی، فیروزه اسدزاده، فریده مصطفی زاده.
- ویراستار علمی : محمود ظفرمند، مهدی عطایی
- ناشر : مؤسسه فرهنگی انتشاراتی یاوریان
- چاپ و صحافی : منصور
- صفحه آرا : داور جعفرزاده
- نوبت چاپ : اول ۹۸
- قطع : وزیری
- تیراژ : ۱۱۰۰
- قیمت : ۴۲۰۰۰۰ ریال
- شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۶۸۳۶-۲۰-۳

کلیه حقوق قانونی و مادی و معنوی برای مؤلف و ناشر محفوظ است هیچ شخص حقیقی یا حقوقی حق تکثیر تمام یا قسمتی از این مجموعه را ندارد، در صورت مشاهده تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.

مرکز پخش تهران:

میدان انقلاب، خیابان کاوه، ساختمان ۲۷، واحد ۵ و ۹

www.yavarian-pub.com

۰۲۱-۶۶۴۹۱۴۸۰

تقدیم بہ

عزیزانی کہ با عشق زندگی و طپش قلب آنها
سطر بہ سطر، ورق بہ ورق این کتاب تدوین گشته است.

و کسانی نیستند جز

پارہ های تنم، فرزندان عزیزم، رافرو راشد نازنین.

ژیوس قمیصی

با حمد و ثنای خداوند عزوجل، بعد از سالها خدمت در کسوت مامایی و تدریس و کار در اتاق زایمان و بخش‌های داخلی و جراحی با دانشجویان مامایی و پزشکی و همکاران احساس نیاز به گردآوری کتاب حاضر کردم تا در جهت فهم هرچه راحت‌تر و آسان‌تر مباحث مربوط به فیزیولوژی، عملکرد و پاتولوژی‌های قلب و عروق در دوران بارداری دانشجویان را یاری کنم. کتاب حاضر را با همت و کمک عزیزان همکار در دانشکده مامایی و پزشکی زیر چاپ بردیم.

کتاب حاضر تصویر ساده‌ای از دریای بیکران طب زنان و قلب و عروق را انعکاس می‌دهد، ولی سعی نموده است که به مثابه شمعی باشد که راه پویندگان این علم را روشنایی بخشد. همچنین این کتاب می‌کوشد که با دادن آگاهی بر اساس سرفصل دروس ارائه شده از طرف وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی مرزهای شاخه‌های مختلف از رشته‌های مرتبط زنان و قلب و عروق را به یکدیگر نزدیک کند و به تشخیص و درمان به موقع بیماری‌های قلب و عروق در دوران بارداری و زایمان و بعد از زایمان کمک نماید.

اینک این کتاب که با تلاش چند ساله به اتمام رسیده، علیرغم تلاش‌های بسیار در جهت حداقل اشکالات بدیهی است که خالی از اشکالات نگارشی و علمی نبوده و نیازمند نقد مخاطبان فرهیخته خود می‌باشد و جای بسی خرسندی خواهد بود که با ارائه نظرات حکیمانه اساتید، ویراست بعدی با ارتقا کیفیت، عاری از نارسایی‌های احتمالی باشد. خواهشمند است خوانندگان محترم نظرات خود را جهت اصلاح در چاپ بعدی به آدرس gamissijinous@gmail.com ارسال فرمایند.

و سپاس از مدیریت انتشارات یاوریان که ما را در نشر این کتاب یاری نمودند.

ژینوس قمیصی

دی ماه ۱۳۹۸



فهرست مطالب

آناتومی و فیزیولوژی قلب	۱۴
سیستم هدایتی قلب	۱۸
خون‌رسانی عضله قلب	۱۹
دوره قلبی	۲۰
کارکرد قلبی	۲۲
فیزیولوژی قلب و عروق در طول حاملگی و بعداز زایمان	۲۴
تغییرات حجم خون در دوران بارداری	۲۴
تغییرات برون ده قلبی، حجم ضربه‌ای و ضربان قلب در دوران بارداری	۲۵
تغییرات فشار خون در دوران بارداری	۲۶
تغییرات همودینامیک در طول لیبر و زایمان	۲۷
تغییرات همودینامیک در ختم بارداری	۲۸
تغییرات همودینامیک بعد از زایمان	۲۸
ارزیابی بیمار مبتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی	۳۰
درد قفسه سینه	۳۰
تنگی نفس	Error! Bookmark not defined
تنگی نفس در حاملگی	Error! Bookmark not defined
تپش قلب	Error! Bookmark not defined
تپش قلب در بارداری	Error! Bookmark not defined
ادم	Error! Bookmark not defined
تشخیص‌های افتراقی ادم	Error! Bookmark not defined
سیانوز	Error! Bookmark not defined

Error! Bookmark not defined.....چماقی شدن انگشتان

Error! Bookmark not defined.....سنکوپ

Error! Bookmark not defined.....سنکوپ در بارداری

Error! Bookmark not defined.....علائم غیر اختصاصی بیماری قلبی

Error! Bookmark not defined.....ارزیابی وضعیت عملکردی

Error! Bookmark not defined.....معاینه عمومی

Error! Bookmark not defined.....معاینه قفسه سینه

Error! Bookmark not defined.....معاینه قلبی عروقی

Error! Bookmark not defined.....معاینه نبض ورید ژوگولر

Error! Bookmark not defined.....فشارخون

Error! Bookmark not defined.....معاینه نبض شریانی

Error! Bookmark not defined.....لمس قلب

Error! Bookmark not defined.....سمع قلب

Error! Bookmark not defined.....صدا های طبیعی قلب

Error! Bookmark not defined.....صدا های غیر طبیعی قلب

Error! Bookmark not defined.....(ب) اختلالات صدای دوم قلب

Error! Bookmark not defined.....(ج) اختلالات صدای سوم قلب

Error! Bookmark not defined.....(د) اختلالات صدای چهارم قلب

Error! Bookmark not defined.....سمع قلبی در حاملگی

Error! Bookmark not defined.....سوفل ها

Error! Bookmark not defined.....الف) سوفل های سیستمی

Error! Bookmark not defined.....ب) سوفل های دیاستولی

Error! Bookmark not defined.....ج) سوفل های مداوم

Error! Bookmark not defined.....سوفل در حاملگی

Error! Bookmark not defined.....سوفل سیستمیک

Error! Bookmark not defined.....دیگر صدا های قلبی

Error! Bookmark not defined.....تشخیص بیماری قلبی در حاملگی

Error! Bookmark not defined.....تست ها و روش های تشخیص در بیمار مبتلا به بیماری قلبی عروقی

defined.

Error! Bookmark not defined.....رادیوگرافی قفسه سینه

Error! Bookmark not defined.....رادیوگرافی قفسه سینه در حاملگی

Error! Bookmark not defined..... الکتروکاردیوگرافی

Error! Bookmark not defined..... امواج الکتروکاردیوگرام

Error! Bookmark not defined..... اشتقاق‌های ECG

Error! Bookmark not defined..... محور قلب

Error! Bookmark not defined..... تعیین محور قلب

Error! Bookmark not defined..... الگوهای غیرطبیعی الکتروکاردیوگرافی

Error! Bookmark not defined..... ناهنجاری‌های حفرات و هیپروتروفی

Error! Bookmark not defined..... قلب ریوی حاد

Error! Bookmark not defined..... اختلال در هدایت داخل بطنی

Error! Bookmark not defined..... بلوک شاخه دسته‌ای راست

Error! Bookmark not defined..... ایسکمی و انفارکتوس میوکارد

Error! Bookmark not defined..... عوامل متابولیک

Error! Bookmark not defined..... هیپرکالمی

Error! Bookmark not defined..... هیپوکالمی

Error! Bookmark not defined..... تغییرات نوار قلب در حاملگی

Error! Bookmark not defined..... اکوکاردیوگرافی داپلر

Error! Bookmark not defined..... تست ورزش

Error! Bookmark not defined..... تصویربرداری باتصویرسازی تشدید مغناطیسی

Error! Bookmark not defined..... کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی

Error! Bookmark not defined..... بیماری‌های پریکارد و میوکارد

Error! Bookmark not defined..... پریکاردیت حاد

Error! Bookmark not defined..... تغییرات نوار قلب

Error! Bookmark not defined..... افیوژن پریکارد

Error! Bookmark not defined..... تامپوناد قلبی

Error! Bookmark not defined..... بیماری‌های پریکارد در حاملگی

Error! Bookmark not defined..... افیوژن پریکاردی در حاملگی

Error! Bookmark not defined..... مایع پریکاردی جنینی

Error! Bookmark not defined..... پریکاردیت حاد در حاملگی

Error! Bookmark not defined..... تشخیص کلینیکی در دوران حاملگی

Error! Bookmark not defined..... درمان

Error! Bookmark not defined..... دوران شیردهی

Error! Bookmark not defined..... درمان جراحی

Error! Bookmark not defined..... میوکاردیت

Error! Bookmark not defined..... کاردیومیوپاتی

Error! Bookmark not defined..... کاردیومیوپاتی حوالی زایمان

Error! Bookmark not defined..... کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیک

Error! Bookmark not defined..... کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک در حاملگی

Error! Bookmark not defined..... تب رماتیسمی

Error! Bookmark not defined..... بیماری رماتیسمی قلبی در حاملگی

Error! Bookmark not defined..... اندوکاردیت عفونی

Error! Bookmark not defined..... اندوکاردیت در حاملگی

Error! Bookmark not defined..... بیماری‌های دریچه‌ای

Error! Bookmark not defined..... تنگی آئورت

Error! Bookmark not defined..... تدابیر درمانی در دوران بارداری

Error! Bookmark not defined..... رگورژیتاسیون آئورت

Error! Bookmark not defined..... تظاهرات بالینی

Error! Bookmark not defined..... تنگی میترال

Error! Bookmark not defined..... دوران حاملگی

Error! Bookmark not defined..... لیبر و زایمان

Error! Bookmark not defined..... روش‌های پیشگیری از بارداری

Error! Bookmark not defined..... رگورژیتاسیون میترال

Error! Bookmark not defined..... پرولاپس دریچه میترال

Error! Bookmark not defined..... تنگی دریچه تریکوسپید

Error! Bookmark not defined..... رگورژیتاسیون دریچه تریکوسپید

Error! Bookmark not defined..... تنگی و نارسایی دریچه ریوی

Error! Bookmark not defined..... بیماری‌های مادرزادی قلب

Error! Bookmark not defined..... نقص دیواره بین دهلیزی

Error! Bookmark not defined..... نقص دیواره بین بطنی

Error! Bookmark not defined..... مجرای شریانی باز

Error! Bookmark not defined..... تنگی مادرزادی آئورت

Error! Bookmark not defined..... کوارکتاسیون آئورت

Error! Bookmark not defined..... تنگی دریچه ریوی

Error! Bookmark not defined.....آنومالی ایشتاین

Error! Bookmark not defined.....تتراوژی فالوت

Error! Bookmark not defined.....آریتمی ها

Error! Bookmark not defined.....آریتمی قلبی در بارداری

Error! Bookmark not defined.....اختلالات هدایت دهلیزی بطنی

Error! Bookmark not defined.....تاکي آریتمی ها

Error! Bookmark not defined.....کمپلکس های زودرس دهلیزی

Error! Bookmark not defined.....کمپلکس های زودرس بطنی

Error! Bookmark not defined.....تاکي کاردی ها

Error! Bookmark not defined.....فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی

Error! Bookmark not defined.....تاکیکاردی بطنی

Error! Bookmark not defined.....فلوتر و فیبریلاسیون بطنی

Error! Bookmark not defined.....درمان آریتمی های قلبی

Error! Bookmark not defined.....بیماری های عروق کرونر

Error! Bookmark not defined.....ایسکمی

Error! Bookmark not defined.....علل ایسکمی

Error! Bookmark not defined.....ترمیم عروقی در مبتلایان به آنژین

Error! Bookmark not defined.....انفارکتوس میوکارد

Error! Bookmark not defined.....پاسخ های غیراختصاصی به آسیب میوکارد

Error! Bookmark not defined.....ایسکمی و انفارکتوس میوکارد در حاملگی

Error! Bookmark not defined.....حاملگی در زنان دارای سابقه بیماری های ایسکمیک قلب defined.

Error! Bookmark not defined.....لیبر و زایمان

Error! Bookmark not defined.....دیسکسیون خودبخودی عروق کرونر

Error! Bookmark not defined.....نارسایی قلبی

Error! Bookmark not defined.....نارسایی قلبی در حاملگی

Error! Bookmark not defined.....زایمان مادر با نارسایی قلبی

Error! Bookmark not defined.....هیپر تانسیون

Error! Bookmark not defined.....هیپر تانسیون اولیه

Error! Bookmark not defined.....هیپر تانسیون ثانویه

Error! Bookmark not defined.....اثرات عصبی فشار خون

Error! Bookmark not defined..... ارزیابی قبل از لقاح و ابتدای بارداری

Error! Bookmark not defined..... اثرات هیپرتانسیون مزمن روی حاملگی

Error! Bookmark not defined..... طبقه‌بندی هیپرتانسیون در بارداری

Error! Bookmark not defined..... علائم و نشانه‌های پره‌اکلامپسی

Error! Bookmark not defined... درمان دارویی هیپرتانسیون در طی حاملگی

Error! Bookmark not defined..... زایمان

Error! Bookmark not defined..... ملاحظات بعد از زایمان

Error! Bookmark not defined..... هیپرتانسیون ریوی

Error! Bookmark not defined..... هیپرتانسیون ریوی و حاملگی

Error! Bookmark not defined..... لیبر و زایمان

Error! Bookmark not defined..... کورپولمونل

Error! Bookmark not defined..... آمبولی ریه

Error! Bookmark not defined..... سندرم‌های بالینی

Error! Bookmark not defined..... آمبولی حجیم ریه

Error! Bookmark not defined..... زایمان سزارین و استراحت (در بستر) قبل از زایمان

Error! Bookmark not defined..... بیماری‌های عروقی

Error! Bookmark not defined..... بیماری شریان محیطی

Error! Bookmark not defined..... پدیده رینود

Error! Bookmark not defined..... اکروسیانوز

Error! Bookmark not defined..... ترومبوز ورید عمقی

Error! Bookmark not defined..... هپارین دارای وزن ملکولی کم

Error! Bookmark not defined..... ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین

Error! Bookmark not defined..... درمان ضدانعقادی و سقط

Error! Bookmark not defined..... درمان ضدانعقادی و زایمان

Error! Bookmark not defined..... ترومبوز وریدی سطحی

Error! Bookmark not defined..... وریدهای واریسی

Error! Bookmark not defined..... هیپوتانسیون

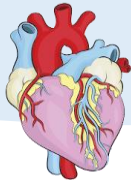
Error! Bookmark not defined..... سنکوپ

Error! Bookmark not defined..... بیماری قلبی اصلاح شده توسط جراحی

Error! Bookmark not defined..... دریچه‌های مصنوعی قلب

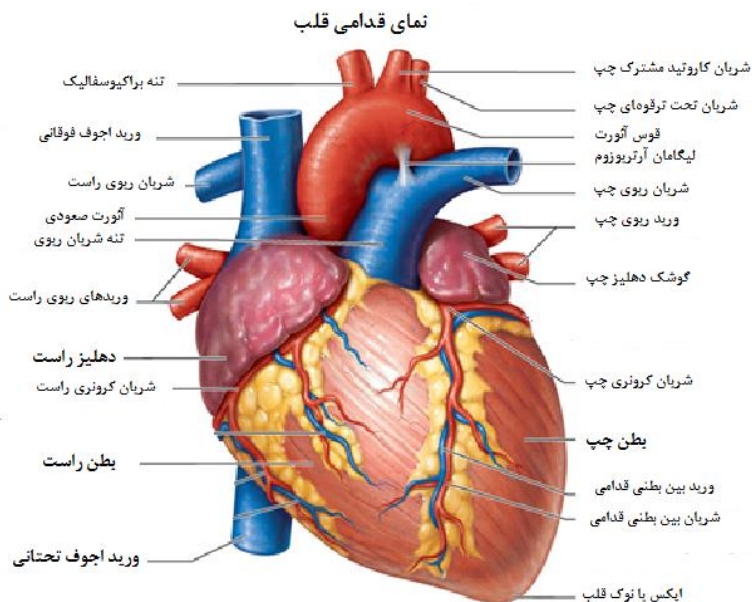
Error! Bookmark not defined..... تعویض دریچه در دوران حاملگی

Error! Bookmark not defined.....	احیا قلب و ریه
Error! Bookmark not defined.....	احیا در طول حاملگی
Error! Bookmark not defined.....	سزارین اورژانس بعنوان بخشی از عملیات احیا
Error! Bookmark not defined.....	دفیبریلاسیون
Error! Bookmark not defined.....	مانیتورینگ جنین
Error! Bookmark not defined.....	استفاده از داروها برای CPR در طول حاملگی
Error! Bookmark not defined.....	فهرست منابع



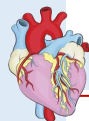
■ آناتومی و فیزیولوژی قلب

قلب یک پمپ عضلانی است که در مدیاستینوم میانی واقع شده است. وزن متوسط قلب ۲۷۵ گرم می‌باشد. رنگ آن قرمز و قوام آن سفت بوده و در مجموع به شکل هرمی است که دارای سه سطح قدامی، طرفی چپ و تحتانی و سه کنار فوقانی خلفی و چپ و یک رأس^۱ می‌باشد که قاعده آن در طرف راست و کمی متمایل به عقب و رأس آن در طرف چپ و کمی متمایل به جلو قرار گرفته است. (شکل ۱-۳).

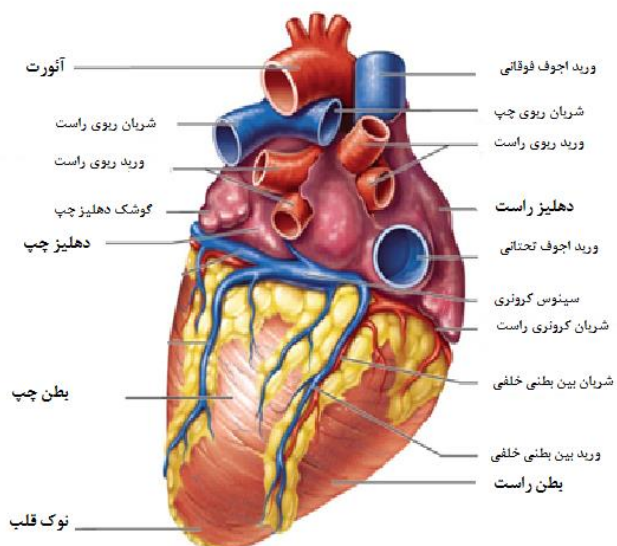


شکل ۱ - نمای قدامی قلب

^۱ - Apex

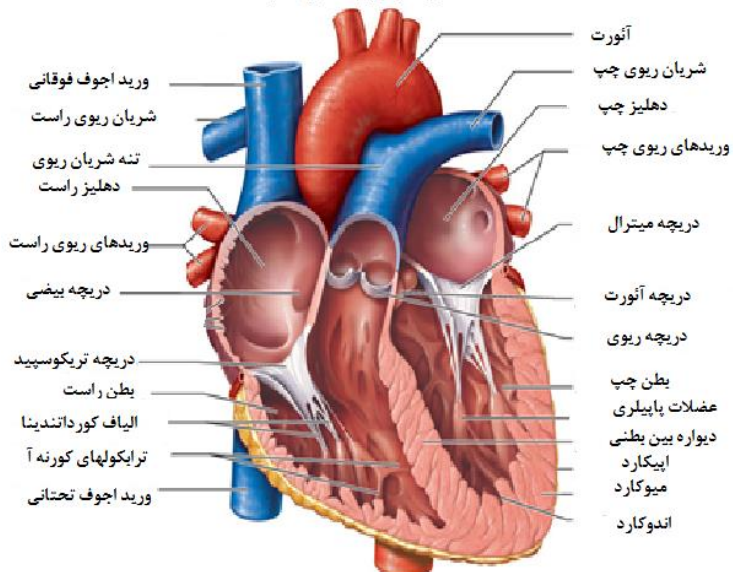


نمای تحتانی قلب

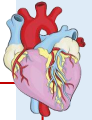


شکل ۲- نمای تحتانی قلب

حفرات و دریچه‌های قلب



شکل ۳- حفرات و دریچه‌های قلب



در داخل قلب چهار حفره وجود دارد که دو حفره موسوم به دهلیز^۱ و دو حفره موسوم به بطن^۲ می‌باشد. حفره‌های دهلیزها ورودی خون هستند و در پشت بطن‌ها قرار دارند. خون از وریدهای اجوف تحتانی و فوقانی سینوس کرونری (به ترتیب حاوی خون نیمه تحتانی و فوقانی بدن و خون وریدی کرونر قلب) وارد دهلیز راست و از طریق وریدهای ریوی وارد دهلیز چپ می‌شود. خون در دهلیزها دارای فشار کم می‌باشد که در هنگام انقباض بطن‌ها (سیستول)، در دهلیزها ذخیره و در هنگام شل شدن (دیاستول)، به داخل بطن‌ها سرازیر می‌شود.

دریچه بیضی^۳ در قسمت تحتانی دیواره بین دهلیزی در بالا و چپ سوراخ ورید اجوف تحتانی قرار دارد. بطن راست از دهلیز راست تا نزدیک اپکس امتداد دارد و توسط دریچه تریکوسپید از دهلیز جدا می‌شود. خروجی بطن راست دریچه شریان ریوی می‌باشد. جدار بطن راست ۳-۴ میلی‌متر نازک‌تر از بطن چپ و در حدود ۵-۹ میلی‌متر است. بطن چپ مخروطی‌تر و طولی‌تر از بطن راست است و ضخامت جدار آن حدود ۸-۱۲ میلی‌متر می‌باشد. ورودی بطن چپ شامل دریچه دهلیزی بطن دولتی یا میترال بوده که لتهای آن ضخیم‌تر و وسیع‌تر از لتهای تریکوسپید می‌باشد و خروجی آن آئورت با دریچه سه لته است.

قلب شامل سه لایه پریکارد^۴، میوکارد^۵، اندوکارد^۶ است. پریکارد کیسه‌ای لیفی-سروزی است که سطح خارجی قلب و قسمتی از تنه‌های عروقی بزرگ را می‌پوشاند و بعنوان یک پوشش محافظ برای عضله قلب عمل می‌کند. بطور طبیعی از اتساع ناگهانی حفرات قلب در طول ورزش و هیپرولمی جلوگیری می‌کند. همچنین وضعیت آناتومیک قلب را محدود کرده و از جابجایی قلب و پیچ‌خوردگی عروق بزرگ و نیز از گسترش عفونت از ساختمان‌های اطراف به قلب جلوگیری می‌نماید.

پریکاردیوم شامل دو لایه است: پریکارد لیفی و پریکارد سروزی

پریکارد لیفی لایه خارجی فیبریکاردیوم بوده و با ساختمان‌های مجاور (استرنوم، ستون مهره‌ها، ریه‌ها و دیافراگم) در تماس است و قلب را در محل خود ثابت نگه می‌دارد. پریکارد سروزی که در داخل پریکارد لیفی قرار دارد، کیسه‌ای است بسته که شامل دو لایه است. یک لایه احشایی بنام اپی‌کارد که کاملاً به میوکارد چسبیده و یک لایه جداری^۷ که سطح درونی پریکارد لیفی را مفروش

^۱ - Atrium

^۲ - Ventricul

^۳ - Fossa ovalis

^۴ - Pericard

^۵ - Myocard

^۶ - Endocard

^۷ - Parietal



می‌کند. دو لایه پریکارد سروزی در قاعده قلب به یکدیگر پیوسته و فضای بسته‌ای را بوجود می‌آورند.

بین دو لایه پریکارد حدود ۲۰ میلی لیتر مایع وجود دارد که هنگام انقباض و انبساط قلب حرکت دو لایه پریکارد بر روی هم را تسهیل می‌کند و در بعضی بیماری‌ها مثل تامپوناد قلبی افزایش می‌یابد.

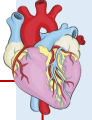
دومین لایه میوکارد است که از سلول‌های بافت عضلانی تشکیل شده و عمل اصلی پمپاژ را برعهده دارد. این سلول‌ها از نظر ظاهری جزو عضلات مخطط به حساب می‌آیند ولی از نظر کاری چون غیرارادی هستند بعنوان عضله صاف محسوب می‌شوند. داخلی‌ترین لایه قلب که با خون در تماس است، اندوکارد است که از یک لایه اندوتلیوم تشکیل شده و کاملاً سطح داخلی قلب و ورودی دریچه‌ها را می‌پوشاند و یک سطح لیز را ایجاد می‌کند و احتمال تشکیل لخته خون و آمبولی را پایین می‌آورد. قلب راست و چپ بوسیله دیواره‌ای بنام سپتوم از هم جدا می‌شوند. قلب راست خون دی‌اکسیدکربن‌دار وریدی را دریافت و به ریه‌ها می‌فرستد و خون پس از تصفیه در ریه‌ها و گرفتن اکسیژن از طریق وریدهای ریوی به دهلیز چپ برمی‌گردد (گردش خون ریوی یا کوچک). دهلیز چپ خون اکسیژن‌دار تصفیه شده را دریافت و از طریق دریچه میترا ل به بطن چپ می‌فرستد و سپس از طریق شریان آئورت در تمام بدن پخش می‌گردد و بعد از تأمین اکسیژن و مواد غذایی در بافت‌های مختلف از طریق سیستم وریدی و در نهایت از طریق وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی به دهلیز راست برمی‌گردد (گردش خون سیمیک یا بزرگ).

در قلب دو نوع دریچه وجود دارد دریچه‌های دهلیزی بطنی^۱ و دریچه‌های سینی^۲ دریچه‌های دهلیزی بطنی شامل دریچه سه‌لته یا تریکوسپید (بین دهلیز و بطن راست) و دریچه دولتی یا میترا ل (بین دهلیز و بطن چپ) می‌باشد. در هنگام انقباض بطن‌ها دریچه‌های فوق بسته شده و در طول سیستول، مانع برگشت خون از بطن‌ها به دهلیزها می‌شوند.

دریچه‌های سینی که به دریچه‌های نیمه هلالی نیز موسوم هستند و در مدخل آئورت و شریان ریوی قرار دارند، این دریچه‌ها از سه لت فنجانی شکل تشکیل شده‌اند. باز و بسته شدن لت‌های دریچه‌های سینی با لت‌های میترا ل و تریکوسپید فرقی می‌کند. اول اینکه فشار زیاد شریان‌ها در پایان دیاستول موجب بسته شدن سریع و محکم دریچه‌های نیمه هلالی می‌شود در حالی که دریچه‌های دهلیزی- بطن بسیار نرم‌تر بسته می‌شوند. دوم اینکه سوراخ دریچه‌های آئورت و پولمونر در مقایسه با دریچه‌های دهلیزی- بطنی تنگ‌تر است و در نتیجه سرعت عبور خون از آنها

^۱ - atrioventricular valves

^۲ - semilunar valves



بسیار بیشتر است همچنین بعلت سرعت بیشتر تخلیه و بسته شدن دریچه‌های هلالی، لبه‌لتهای این دریچه‌ها بیشتر در معرض سائیدگی مکانیکی قرار دارند.

در هر بطن تعدادی برجستگی‌های عضلانی وجود دارد که در بطن راست سه عدد و در بطن چپ دو عدد می‌باشند که به عضلات پاییلری^۱ موسوم هستند. از هر عضله پاییلری رشته‌هایی از بافت فیبروزه به لتهای هر دریچه وصل می‌شود. این رشته‌ها بنام طناب‌های وتری^۲ بوده و جنس آنها از رشته‌های بافت فیبروزه می‌باشد. عضلات پاییلری جزو عضله میوکارد هستند که در زمان سیستول منقبض شده و طولشان کم می‌شود. در نتیجه طناب‌های وتری را پایین کشیده و از پرولاپس لتهای دریچه‌های دهلیزی بطن به دهلیزها جلوگیری می‌کنند.

■ سیستم هدایتی قلب سیستم هدایتی قلب از قسمت‌های زیر تشکیل شده است:

الف) گره سینوسی دهلیزی^۳: ایمپالس‌های الکتریکی قلب در گره سینوسی دهلیزی آغاز می‌گردد. گره سینوسی دهلیزی مجموعه‌ای از سلول‌های تخصص یافته ضربان‌ساز است که در قسمت فوقانی دیواره جانبی دهلیز راست نزدیک محل ورود ورید اجوف فوقانی به دهلیز واقع شده است. ایمپالسی که در گره SA تولید می‌شود از طریق سه رشته هدایتی در دهلیز راست و یک رشته هدایتی در دهلیز چپ منتشر می‌شود و سپس از دهلیز راست به گره دهلیزی بطن می‌رسد.

ب) گره دهلیزی بطن^۴: گره دهلیزی بطن در کف دهلیز راست مابین سپتوم بین دهلیزی و لت سیتال دریچه تریکوسپید قرار گرفته است. هدایت ایمپالس در گره دهلیزی بطنی حدود ۰/۰۹ ثانیه تأخیر پیدا می‌کند که منجر به انقباض زودتر دهلیزها نسبت به بطن می‌گردد و سبب می‌شود که خون دهلیزی قبل از انقباض بطن‌ها به داخل آنها ریخته شود. ایمپالس از گره دهلیزی بطنی به سمت پایین هدایت می‌شود و وارد قسمت اصلی دسته هیس^۵ می‌شود. سپس دسته هیس خود به دو دسته، شاخه راست^۶ و چپ^۷ تقسیم می‌شود. ابتدای تنه یا دسته هیس را محل اتصال دهلیزی بطنی^۸ می‌گویند.

^۱ - papillary

^۲ - chordae tendinea

^۳ - SA node: sinoatrial node

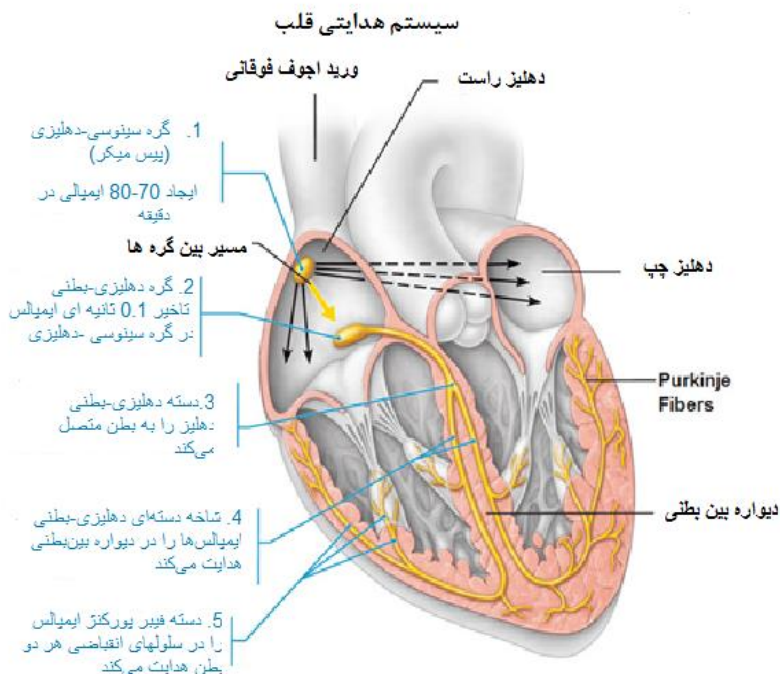
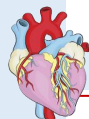
^۴ - AV node: Atrio Ventricle node

^۵ - Hiss Bundle

^۶ - Right Bundle Branch

^۷ - left Bundle Branch

^۸ - Atrioventricular Junction



شکل ۴- سیستم هدایتی قلب

■ خون‌رسانی عضله قلب

تغذیه قلب بر عکس فعالیت الکتریکی آن از اپی‌کارد به میوکارد است. قلب، خون مورد نیاز خود را از شریان‌های کرونر چپ و راست دریافت می‌کند که در حقیقت اولین شاخه‌های شریان آئورت هستند.

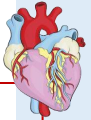
الف) شریان اصلی کرونر چپ^۱ شریان کوتاهی است که می‌تواند تا ۲ سانتی‌متر طول داشته باشد از ریشه آئورت منشأ می‌گیرد و به دو شاخه تقسیم می‌شود:

شریان نزولی قدامی چپ^۲ که در سطح قلب در شیار بین بطن قدامی به سمت نوک قلب سیر می‌کند و مهمترین شاخه شریانی قلب است بطوری‌که دو سوم سپتوم بین بطنی و قسمت‌های قدامی و قدامی‌طرفی بطن چپ را خون‌رسانی می‌کند.

شریان سیرکومفکلس چپ^۱ که در شیار دهلیزی بطن چپ سیر کرده و قلب را دور می‌زند و قسمتی از بطن چپ و دهلیز چپ و دیواره بین دو بطن را خون‌رسانی می‌کند.

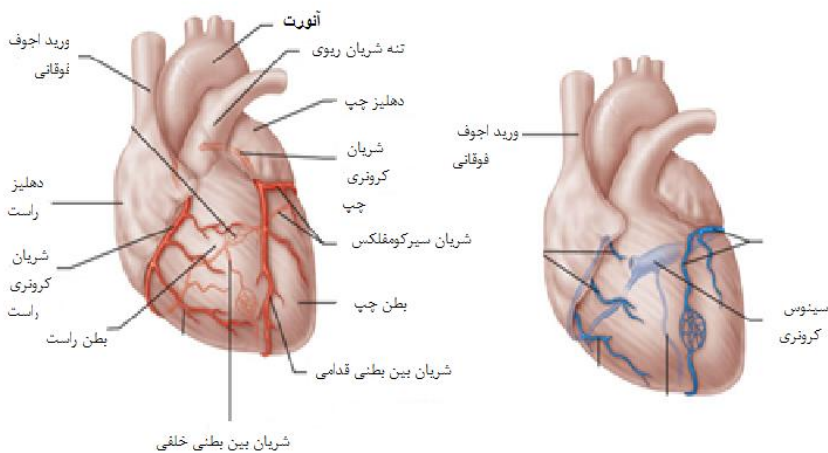
^۱ - LMCA: Left Main Coronary Artery

^۲ - LAD: Left anterior descending



ب) شریان کرونر راست^۲ از ریشهٔ آئورت منشأ گرفته، دور شکاف دهلیزی بطنی راست به سمت پایین می‌رود و دهلیز راست و گره سینوسی - دهلیزی^۳ و گره دهلیزی بطنی^۴ و بطن راست را خون‌رسانی می‌کند. در اکثر موارد شریان راست دو شاخه می‌شود. شریان نزولی خلفی^۵ در شکاف بین بطنی تحتانی به سمت پایین رفته و به دیوارهٔ تحتانی بطن چپ و یک سوم تحتانی سپتوم بین بطنی خون می‌رساند و شاخهٔ خلفی به بطن چپ و یک سوم تحتانی سپتوم بین بطنی و شاخهٔ خلفی بطن چپ به بخش خلفی بطن چپ خون می‌رساند.

خون‌رسانی عضله قلب



شکل ۵- خون‌رسانی عضله قلب

■ دورهٔ قلبی.....

دورهٔ قلبی شامل مجموعه‌ای از رویدادهای انقباضی و دریچه‌ای است. دورهٔ قلبی مرحله زمانی بین ابتدای یک انقباض قلب تا ابتدای انقباض بعدی است:
هر دورهٔ قلبی شامل یک مرحلهٔ دیاستول است که مرحلهٔ شل شدن قلب بوده و در طول آن قلب از خون پر می‌شود و یک مرحلهٔ سیستول می‌باشد که طی آن قلب منقبض شده و خون از قلب خارج می‌شود. (شکل ۶)

^۱ - LCX: Left circumflex artery

^۲ - RCA: Right coronary artery

^۳ - SA. Node

^۴ - AV. Node

^۵ - Posterior descending artery



حدود ۸۰٪ خونی که دائماً از وریدها وارد دهلیزها می‌شود به شکل مستقیم قبل از انقباض دهلیزها به داخل بطن‌ها می‌ریزد و در حدود ۲۰٪ دیگر بدنال انقباض دهلیزی به بطن وارد می‌شود. بنابراین در واقع دهلیزها تلمبه‌های کمکی هستند که قدرت بطن‌ها را بعنوان یک پمپ تا ۲۰٪ افزایش می‌دهند. در طول سیستول بطن، خون زیادی داخل دهلیزها انباشته می‌شود و بدلیل بسته بودن دریچه‌های دهلیزی-بطنی سبب افزایش فشار دهلیز می‌گردد. این افزایش بعد از اتمام انقباض یا سیستول بطنی سبب باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی شود و خون سریعاً به داخل بطن‌ها جریان پیدا می‌کند. به این مرحله، پر شدن سریع بطن‌ها^۱ اطلاق می‌شود. سیستول بطنی دو مرحله دارد، انقباض ایزوولمیک^۲ و انقباض بطنی

(الف) انقباض ایزوولمیک: درست پس از آغاز انقباض بطن فشار بطن به شکل ناگهانی افزایش می‌یابد و سبب بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی می‌گردد سپس $0.03-0.02$ ثانیه دیگر زمان لازم است تا بطن بتواند فشار کافی جهت باز نمودن دریچه‌های نیمه هلالی (آئورتی ریوی) در مقابل فشارشریان آئورت و شریان ریوی ایجاد نماید. در نتیجه در طول این مرحله بطن‌ها منقبض می‌گردند ولی هیچ تخلیه‌ای صورت نمی‌گیرد بنابراین این مرحله تحت عنوان انقباض ایزومتریکی یا ایزوولمیک (با حجم ثابت) نامگذاری شده است.

(ب) انقباض بطنی: در این مرحله بطن منقبض می‌شود و افزایش فشار داخل بطن چپ (بیش از ۸۰ میلی‌متر جیوه) و بطن راست (بیش از ۸ میلی‌متر جیوه) باعث باز شدن دریچه‌های نیمه هلالی می‌شود و خون به داخل شرایین ریوی و آئورت می‌رود. در اول سیستول دریچه‌های دهلیزی بطنی بسته می‌شود صدایی بنام S_1 ایجاد می‌کند و تا زمانی که فشار داخل بطن بیش از فشار داخل شریان باشد، خون جریان می‌یابد. کسر تخلیه‌ای^۳ درصدی از خون داخل بطنی است که در هر انقباض به بیرون فرستاده می‌شود (حدود ۷۰-۵۰٪) و سپس فشارداخل بطن کاهش می‌یابد و باعث بسته شدن دریچه‌های ریوی و آئورت می‌شود که صدای S_2 ایجاد می‌شود. عملکرد سیستولیک بطنی غالباً بوسیله کسر جهشی اندازه‌گیری کمی می‌شود و توسط روش‌های تهاجمی (ونتريکولوگرافي با ماده حاجب) یا غیر تهاجمی (اکوکاریوگرافي یا ونتريکولوگرافي رادیونوکلئید) اندازه‌گیری می‌شود.

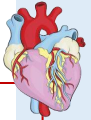
دیاستول بطن سه مرحله دارد: شل شدن ایزوولمیک، پر شدن سریع بطن‌ها و انقباض دهلیزی

(الف) شل شدن ایزوولمیک: در این مرحله تمام دریچه‌ها بسته هستند و استراحت بطنی ادامه می‌یابد. فشار داخل بطن کم شده و وزن خونی که دردهلیز پشت دریچه‌های دهلیزی بطنی

^۱ - Rapid filling

^۲ - Isovolemic constriction

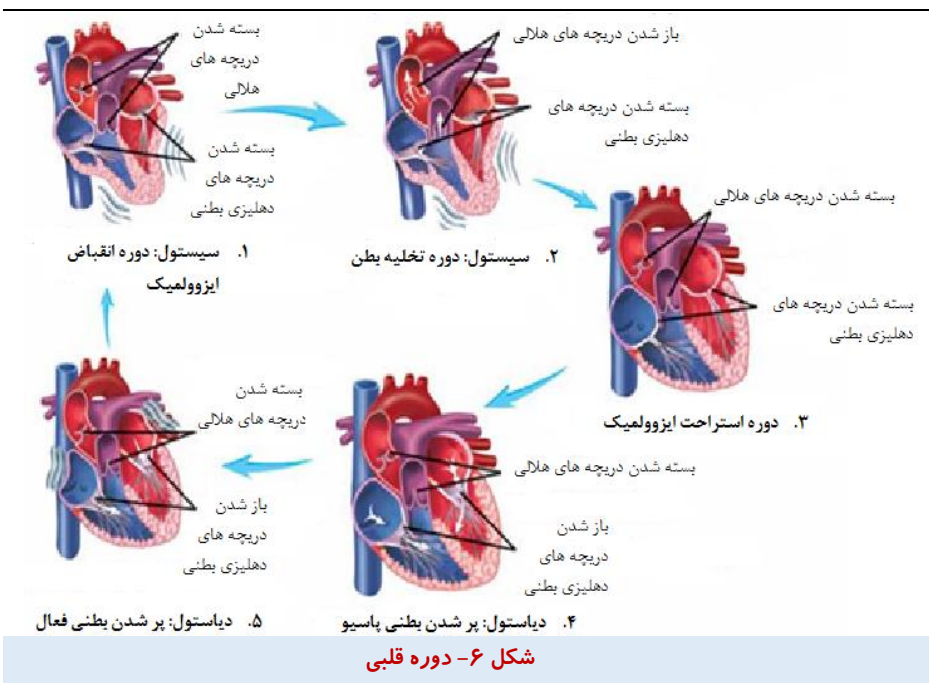
^۳ - Ejection Fraction (EF)



بسته جمع شده باعث می‌شود دریچه‌های دهلیزی بطنی باز شده و خون به داخل بطن بریزد عضله بطنی برای 0.03 تا 0.06 ثانیه به شل شدن ادامه می‌دهد.

(ب) پر شدن سریع بطن‌ها: 75% از حجم خون دهلیز به محض باز شدن این دریچه‌ها به بطن می‌ریزد.

(ج) انقباض دهلیزی: در این مرحله با انقباض دهلیزها حدود 25% به میزان خون ورودی به بطن‌ها در جریان دیاستول افزوده می‌شود و در صورتی که انقباض دهلیزی از بین برود (در جریان ریتم فیبریلاسیون دهلیزی)، تا $25/0$ حجم خون بطن‌ها کاهش می‌یابد. با پایان دیاستول و شروع سیستول دریچه‌های دهلیزی بطنی بسته می‌شوند و مجدداً صدای S_1 ایجاد می‌شود. در تاقیکاردی و برادیکاردی زمان سیستول کمتر تغییر پیدا می‌کند، زمان دیاستول در تاقیکاردی کوتاه‌تر و در برادیکاردی طولانی‌تر می‌شود. (شکل ۶)



■ کارکرد قلبی

برون‌ده قلبی^۱: مقدار خونی که در هر دقیقه از بطن‌ها خارج می‌شود برون‌ده قلبی نام دارد و حاصل ضرب حجم ضربه‌ای^۱ در تعداد ضربان قلب^۲ است. برون‌ده طبیعی قلبی در حالت استراحت

^۱ - Cardiac output



۴-۶ لیتر در دقیقه است. هر چند این تعداد می‌تواند تا ۴ تا ۶ برابر در طی فعالیت سنگین و در نتیجه افزایش تعداد ضربان (کرونوتروپیک^۱) و حجم ضربه‌ای (اینوتروپیک^۲) افزایش یابد. شاخص قلبی حاصل تقسیم برون‌ده قلب بر سطح بدن است و برحسب لیتر بر دقیقه بر متر مربع اندازه‌گیری می‌شود و روشی جهت استاندارد کردن برون‌ده قلبی برحسب اندازه بدن می‌باشد.

تعداد ضربان قلب که بطور طبیعی بین ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه است، تحت تأثیر سن، جنس، جثه، میزان تحرک فرد، هورمون‌ها، درجه حرارت بدن، اضطراب، هیجان، درد و مصرف بعضی از داروها (مثل آتروپین که تعداد ضربان قلب را افزایش و پروپرانولول و دیگوکسین که تعداد ضربان قلب را کاهش می‌دهند) تغییر می‌کند.

حجم ضربه‌ای حجمی از خون است که قلب در هر انقباض بیرون می‌فرستد و حدود ۷۰ میلی‌لیتر است و حجم ضربه‌ای تحت تأثیر سه عامل زیر است. پیش‌بار و پس‌بار و انقباض بطنی می‌باشد.

الف) پیش‌بار^۳ حجم خونی است که در پایان دیاستول در بطن وجود دارد (حجم پان سیستولیک) و نشان دهنده بازگشت ریوی است و به حجم کلی خون، تونسیته وریدهایی که خون را به قلب می‌آورند (تون سمپاتیک)، وضعیت بدن، فشارهای داخل قفسه سینه و داخل پریکارد و انقباض دهلیزی و عمل پمپاژ عضلات اسکلتی بستگی دارد. از نظر بالینی به دو صورت می‌توان پیش‌بار را تغییر داد: تغییر وضعیت حجمی (بطور مثال تجویز مایعات داخل وریدی باعث افزایش و دیورتیک باعث کاهش پیش‌بار می‌شوند)، تغییر تون عروقی (مثلاً نیتروگلیسرین باعث کم شدن پیش‌بار می‌شود).

ب) پس‌بار^۴ مقاومتی است که در مقابل ورود خون از بطن چپ به آئورت در داخل آئورت وجود دارد. هر چه مقاومت بیشتر باشد حجم ضربه‌ای کم می‌شود. پس‌بار به مقاومت عروق محیطی و حجم بطن چپ و خصوصیات فیزیکی شریان‌ها بستگی دارد هر چه پس‌بار بیشتر شود، بارکاری قلب زیادتر است و خون بیشتری را باید پمپ کند.

ج) قدرت انقباضی میوکارد^۵ یا اینوتروپی بصورت نیروی انقباضی بطن بدون ارتباط با وضعیت پر شدن آن تعریف می‌شود، که تحت تأثیر افزایش قدرت انقباضی قلب بواسطه تحریک عصب سمپاتیک کاتکولامین‌های گردش خون، دیگوکسین و سایر داروهای اینوتروپیک یا

^۱ - stroke volume

^۲ - Heart Rate

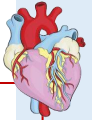
^۳ - Chronotropic

^۴ - Inotropic

^۵ - Preload

^۶ - After load

^۷ - Contractility

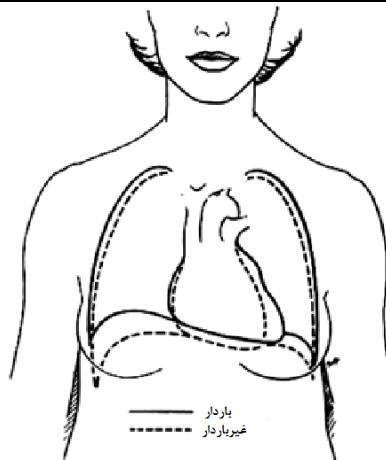


آمین‌های مقلد سمپاتیک (ایپی نفرین، نوراپی نفرین، دوپامین) افزایش تعداد ضربان قلب قرار می‌گیرد. کاهش قدرت انقباضی قلب می‌تواند ناشی از آنوکسی، اسیدوز داروی کاهنده قدرت انقباضی (بتابلوکر آنتاگونیست های کانال کلسیم) و آسیب میوکارد (ایسکمی و هیپرتروفی) باشد.

■ فیزیولوژی قلب و عروق در طول حاملگی و بعد از زایمان

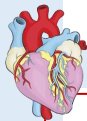
در جریان حاملگی و زایمان و دوره بعد از زایمان قلب و سیستم گردش خون دست‌خوش تطابق‌های فیزیولوژیک چشمگیری می‌شوند که می‌توانند منجر به تشدید علائم کلینیکی در خانم مبتلا به بیماری زمینه‌ای قلبی شود.

در جریان حاملگی با بالا رفتن پیشرونده دیافراگم، قلب به طرف چپ و بالا جابجا می‌شود و تا حدودی حول محور طولی خود چرخش پیدا می‌کند. در نتیجه نوک قلب از وضعیت طبیعی خود به طرف خارج حرکت می‌کند. افزایش اندازه سایه قلب در رادیوگرافی دیده می‌شود. (شکل ۷) بعلاوه در زنان حامله درجاتی از افیوژن خوش‌خیم اپیکارد وجود دارد که ممکن است اندازه سایه قلب را افزایش دهد.



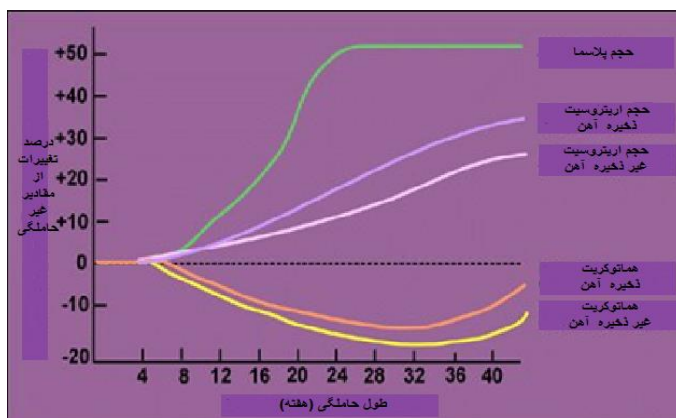
شکل ۷- تغییرات آناتومیک قلب در حاملگی

تغییرات حجم خون در دوران بارداری: افزایش حجم خون فیزیولوژیک در حاملگی از هفته ۶ شروع می‌شود و تا نیمه حاملگی به سرعت افزایش می‌یابد. اما این افزایش مداوم و آهسته است و در حدود هفته ۳۲ تقریباً به حد ثابت می‌رسد. افزایش حجم در بیماران مختلف متفاوت است (۱۰۰-۲۰۰٪) و بطور متوسط ۵۰٪ می‌باشد. این افزایش در ارتباط مستقیم با وزن، جنس، توده جفت، وزن محصولات حاملگی و وزن مادر می‌باشد. بعلت احتباس ۹۰۰-۵۰۰ میکروگرم



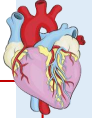
سدیم اضافی، آب کل بدن بطور پیشرونده تا ۸-۶ لیتر افزایش می‌یابد. در خانم‌های چند زا و حاملگی چند قلوئی افزایش حجم خون بیشتر است. افزایش حجم پلاسما سریعتر از افزایش توده گلبولهای قرمز می‌باشد. غلظت هموگلوبین در طول حاملگی تا هفته ۳۰ به تدریج افزایش می‌یابد که منجر به آنمی فیزیولوژیک حاملگی با سطح هماتوکریت تا ۳۳-۳۸٪ می‌شود که با تجویز آهن خوراکی تصحیح می‌شود. در هفته‌های ۲۰-۱۰ بارداری افزایش حجم پلاسما باعث افزایش پیش‌بار می‌شود. افزایش حجم ناشی از حاملگی نیازهای متابولیک رحم بزرگ شده، همراه با سیستم عروقی به‌شدت هیپرتروفیه آن و همچنین مواد غذایی و عناصر لازم جهت حمایت از جفت و جنین به سرعت در حال رشد را تامین می‌نماید و از مادر و در نتیجه جنین در برابر آثار مخرب اختلال برگشت وریدی در وضعیت‌های خوابیده به پشت و ایستاده و همچنین آثار نامطلوب خونریزی وابسته به زایمان محافظت می‌نماید.

حجم خون در سه ماهه اول بارداری شروع به افزایش می‌کند در هفته ۱۲ بارداری حجم پلاسما در مقایسه با وضعیت قبل از بارداری حدود ۱۵٪ بیشتر است. حجم خون در سه ماهه اول با بیشترین سرعت افزایش می‌یابد و سپس در سه ماهه سوم با سرعت بسیار کمتری افزایش پیدا می‌کند و در چند هفته آخر حاملگی به حد ثابت می‌رسد (شکل ۸).



شکل ۸- تغییرات در حجم پلاسما، اریتروسیت و هماتوکریت در طول حاملگی. افزایش حجم پلاسما سریع‌تر از افزایش حجم اریتروسیت باعث آنمی فیزیولوژیک حاملگی می‌شود که می‌تواند با مصرف آهن تصحیح گردد.

تغییرات برون ده قلبی، حجم ضربه‌ای و ضربان قلب در دوران بارداری: در جریان حاملگی طبیعی، میانگین فشار شریانی و مقاومت عروقی کاهش می‌یابد، درحالی‌که حجم خون و



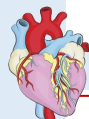
میزان متابولیسم پایه افزایش پیدا می‌کند، در نتیجه برون‌ده قلب در حال استراحت هنگامی که در وضعیت دراز کشیده به پهلوی اندازه‌گیری می‌شود، از اوایل حاملگی افزایش می‌یابد. برون‌ده قلب در طول حاملگی تقریباً تا ۵۰٪ بالا می‌رود که از حدود هفته پنجم تا دهم شروع شده و تا هفته ۲۴ به سرعت زیاد می‌شود. وضعیت بدن می‌تواند برون‌ده قلب را تحت تأثیر قرار دهد که در پوزیشن پهلوی افزایش (۲۰٪) و در وضعیت خوابیده به پشت بعلت فشار رحم حامله بر آئورت و ورید اجوف تحتانی و کاهش بازگشت وریدی کاهش می‌یابد. افزایش برون‌ده قلبی در اوایل حاملگی عمدتاً بعلت افزایش حجم ضربه‌ای است درحالی‌که در سه ماهه سوم عمدتاً بعلت افزایش ضربان قلب، حجم ضربه‌ای افزایش نیافته و حتی در نتیجه فشار بر ورید اجوف تحتانی کاهش می‌یابد. بنظر می‌رسد افزایش برون‌ده قلبی در حاملگی‌های بعدی تعدیل می‌شود و حداکثر افزایش ضربان قلب در طول سه ماهه سوم تا ۲۰-۱۰ ضربه در دقیقه می‌باشد (جدول ۱).

در حاملگی‌های چندقلویی در مقایسه با حاملگی‌های تک‌قلویی، برون‌ده قلبی مادر بعلت بیشتر بودن حجم ضربه‌ای (۱۵٪) و ضربان قلب (۳/۵٪) تقریباً ۲۰٪ دیگر افزایش می‌یابد در خانم‌های غیرباردار جریان خون رحم حدود ۱۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه (۲٪ برون‌ده قلبی) و در زمان ترم به حدود ۱۲۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه (برابر میزان جریان خون کلیه) می‌رسد. هیجان، گرما، نگرانی، فعالیت و کاهش بازگشت وریدی جریان خون رحمی را کاهش می‌دهد. از علل دیگر کاهش خونرسانی رحم می‌توان به انقباض عروق بعلت کاتکولامین‌های درون‌زاد، داروهای منقبض‌کننده عروق، تهویه مکانیکی ریوی مادر، بعضی از داروهای بیهوشی، پره اکلامپسی و اکلامپسی اشاره کرد.

تغییرات فشار خون در دوران بارداری: گرچه در حاملگی حجم خون و تعداد ضربان قلب افزایش می‌یابد، اما بدلیل کاهش مقاومت عروق سیستمیک و تغییرات پس‌بار، فشارخون نه تنها افزایش نمی‌یابد، بلکه تا اواسط بارداری فشار خون شریانی شروع به کاهش می‌کند و در نیمه بارداری (حدود هفته ۲۴ تا ۲۸) به حداقل خود می‌رسد و در اواخر بارداری و قبل از ترم به سطح غیربارداری می‌رسد. فشار سیستولیک ۱۰-۵ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولیک ۱۵-۱۰ میلی‌متر جیوه (بطور متوسط ۱۰/۵) کاهش می‌یابد.

جریان خون رحم در بارداری تقریباً ۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه افزایش می‌یابد و در حوالی ترم به ۵۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه می‌رسد که نشان‌دهنده تغییرات برون‌ده سیستمیک از ۲٪ به ۱۸٪ در طول سه ماهه سوم است.

سندرم هیپوتانسیون در وضعیت خوابیده به پشت: این سندرم با کاهش قابل توجه تعداد ضربان قلب و فشارخون در ۱۱٪ زنان باردار بوجود می‌آید. در اواخر بارداری ممکن است

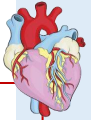


فشار مکانیکی رحم بزرگ شده روی آئورت و ورید اجوف تحتانی در وضعیت خوابیده به پشت باعث کاهش پیش‌بار شود. ضربان قلب بعثت تحریک واگ کاهش می‌یابد که باعث کاهش برون‌ده قلبی می‌شود. این تغییرات همودینامیک همراه با ضعف، سبکی سر، تهوع، سرگیجه، رنگ پریدگی، تائیکاردی و تعریق و حتی سنکوپ می‌باشد در صورت تغییر پوزیشن خوابیده به پشت اثرات و علائم معمولاً بهبود می‌یابد.

پارامترها	قبل از حاملگی	سه ماهه ۱	سه ماهه ۲	سه ماهه ۳
ضربان قلب (b/min)	۷۰	۷۸	۸۲	۸۵
فشارسیستولیک (mmhg)	۱۱۵	۱۱۲	۱۱۲	۱۱۴
فشاردیاستولیک (mmhg)	۷۰	۶۰	۶۳	۷۰
برون ده قلبی (L/min)	۴/۵	۴/۵	۶	۶
فشاروریدمرکزی (mmhg)	۹	۷,۵	۴	۳/۸
حجم خون (mL)	۴۰۰۰	۴۲۰۰	۵۰۰۰	۵۶۰۰
هماتوکریت بدون آهن (%)	۴۰	۳۶	۳۳	۳۴
هماتوکریت با آهن (%)	۴۰	۳۶	۳۴	۳۶
گلبولهای سفید خون (c/mm ^۳)	۷۲۰۰	۹۱۰۰	۹۷۰۰	۹۸۰۰

■ تغییرات همودینامیک در طول لیبر و زایمان

در طول لیبر و زایمان وضعیت همودینامیک ثانویه به اضطراب، درد و انقباضات رحمی تغییر می‌یابد. مصرف اکسیژن سه برابر افزایش پیدا می‌کند و برون‌ده قلبی بطور پیش‌رونده ای در طول به لیبر بعثت افزایش حجم ضربه‌ای و ضربان قلب و تلاش شدید برای بیرون راندن جنین افزایش می‌یابد (۴۳٪) و در وضعیت خوابیده به پهلو به حداکثر میزان خود می‌رسد. فشار سیستولیک و دیاستولیک در طول انقباض، بخصوص در طول مرحله دوم زایمان، افزایش می‌یابد. سندرم کاهش فشار خون در وضعیت خوابیده به پشت با کاهش حجم ضربه‌ای (تا ۲۰٪) و برون‌ده قلبی و فشار خون متوسط همراه است و افزایش قابل توجه درمقاومت عروق سیستمیک همراه با سندرم افت فشار خون متوسط همراه است و افزایش قابل توجه در مقاومت عروق سیستمیک همراه با سندرم افت فشار خون در وضعیت خوابیده به پشت دیده می‌شود. در سه ماهه سوم بارداری، برون‌ده قلبی



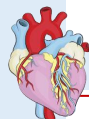
وابسته به وضعیت مادر فرق می‌کند. در شروع لیبر برون‌ده قلبی در وضعیت خوابیده به پشت ۲ لیتر در دقیقه بوده و در حین انقباضات رحمی به ۹ لیتر در دقیقه و در بی‌حسی اپیدورال به ۸ لیتر در دقیقه می‌رسد. گرچه ذخیره قلبی در خانم‌های باردار مبتلا به بیماری قلبی کاهش می‌یابد ولی با اقداماتی می‌توان نیاز به ذخیره قلبی را کاهش داد. این مداخلات حمایتی از مادر باردار شامل استراحت کافی، اجتناب از فعالیت زیاد و غیر ضروری، کاهش استرس و درد، درمان زودرس عفونت و جلوگیری از آنمی شدید می‌باشد.

■ تغییرات همودینامیک در ختم بارداری

در ختم حاملگی به روش سزارین ممکن است تغییرات همودینامیک قابل ملاحظه‌ای بروز نماید که عمدتاً در ارتباط با لوله‌گذاری و خارج کردن داخل تراشه و داروهای مورد استفاده برای بی‌حسی و بیهوشی و خونریزی باحجم زیاد و فشار بر ورید اجوف تحتانی می‌باشد. بنابراین برای ختم حاملگی در بیماران قلبی زایمان واژینال توصیه می‌شود.

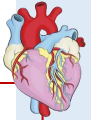
■ تغییرات همودینامیک بعد از زایمان

بلافاصله بعد از زایمان، بعلت بازگشت خون از رحم منقبض و حذف فشار بر ورید اجوف تحتانی، افزایش موقت در بازگشت وریدی به گردش خون سیتیمیک بوجود می‌آید. این تغییر در حجم مؤثر خون، علیرغم خونریزی در طول زایمان ایجاد می‌گردد و می‌تواند باعث افزایش فشار پرشدگی و حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی شده و منجر به تشدید علائم بالینی شود. ضربان قلب و برون‌ده قلبی در طول یک ساعت بعد از زایمان و فشارخون متوسط و حجم ضربه‌ای در طول ۲۴ ساعت اول بعد از زایمان به میزان قبل از زایمان می‌رسد. سازگاری همودینامیک در دوره بعد از زایمان تدریجاً در ۲۴-۱۲ هفته اول ایجاد می‌شود. اگر خونریزی بیشتر از حد متوسط باشد. بازگشت وریدی می‌تواند بطور واضحی کاهش یابد. برعکس، خروج جفت و انقباضات سریع رحم می‌تواند منجر به افت جریان خون رحم و افزایش ناگهانی در بازگشت وریدی شود و در صورت خروج دستی جفت و سزارین و تجویز اکسی توسین برای انقباض رحم این حالت بارزتر است، زیرا اکسی توسین اثر عمده‌ای روی تنوسیت عروق دارد (محصولات ارگوترمین باعث افزایش محصولات اکسی توسین باعث کاهش تنوسیت عروق می‌شود). (جدول ۲)



جدول ۲ - تغییرات فیزیولوژیک سیستم قلبی - عروقی در حاملگی

زمان				پارامتر
قبل از حاملگی	سه ماهه سوم (%)	زایمان در طول انقباض	بعد از زایمان	
۴/۲	↑ (۶/۲) ۴۸ %	شواهدی در دست نیست	↓ (۱۰-۲۰) ۱-۰.۵	حجم خون (لیتر)
۲/۴	↑ (۳/۴-۴/۶) ۴۰-۵۰ %	شواهدی در دست نیست	↓ ۱۰٪ از روز ۵ کاهش کلی در حجم خون (سلول و پلاسما) = ۱۰٪	حجم پلاسما (لیتر)
۱۲۰-۱۶۰	↓ (۱۱۰-۱۲۰) ۹ %	شواهدی در دست نیست		هموگلوبین (گرم/لیتر)
۰/۴۱	↓ (۰/۳۱-۰/۳۷) ۱۰-۲۵ %	شواهدی در دست نیست	ثابت، ↓ ۶٪ از روز ۵	هماتوکریت، تهیه از ۱،۰
۱۰۸ ۶۷	↑ (کاهش از هفته ۲۴) ۵-۱۰ % ↑ (کاهش از هفته ۲۴) ۰-۱۰ %	افزایش افزایش	برگشت به میزان قبل از زایمان در عرض ۲۴ ساعت برگشت به میزان قبل از زایمان در عرض ۲۴ ساعت	فشارخون (میلی متر جیوه) سیستول دیاستول
۴/۹	↑ (۷/۳) ۲۷-۵۰ %	↑ ۱۱ %	برگشت به مقادیر قبل از زایمان در عرض ۱ ساعت و به مقادیر قبل از حاملگی در عرض ۱۴-۱۰ روز	برون ده قلبی (لیتر/دقیقه)
۶۵	↑ (۲۷-۸۵) ۲۱-۳۰ %	↑ ۱۱ %	برگشت به مقادیر قبل از زایمان در عرض ۲۴ ساعت و به قبل از بارداری در ۱۲ هفته	حجم ضربه‌ای (میلی لیتر/دقیقه)
۷۵	↑ (۸۷-۹۵) ۱۶-۲۹ %	↑ ۲۰-۰ %	برگشت به مقادیر قبل از زایمان در عرض ۱ ساعت و به قبل از بارداری در ۱۲-۶ هفته	ضربان قلب (ضربان در دقیقه)
۸۰۰-۱۲۰۰	↓ ۰-۲۰ % (↓ ۳۴٪ تا هفته ۲۴-۱۴)	بدون تغییر	برگشت به مقادیر قبل از حاملگی در عرض ۱۲ هفته تا یکسال	مقاومت عروق سیستمیک
۲-۶	بدون تغییر	شواهدی در دست نیست	شواهدی در دست نیست	فشار ورید مرکزی (میلی متر جیوه)
۱۵-۲۵ ۸-۱۲ ۶-۱۲	بدون تغییر بدون تغییر بدون تغییر	شواهدی در دست نیست شواهدی در دست نیست شواهدی در دست نیست	بدون تغییر در حاملگی بدون تغییر در حاملگی بدون تغییر در حاملگی	فشار شریان ریوی (میلی متر جیوه) سیستولیک انتهای دیاستولی فشار وج
۲۲۰	↓ (۱۷۵) ۲۵ %	شواهدی در دست نیست	شواهدی در دست نیست	مقاومت عروق ریوی
↑ ۲۰	شواهدی در دست نیست	شواهدی در دست نیست	شواهدی در دست نیست	فشار انکوتیک کلونید



■ ارزیابی بیمار مبتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی

تشخیص بیماری قلبی با شرح حال و معاینه فیزیکی آغاز می‌شود و توانایی تشخیص بیماری تا حد زیادی به استنباط و تفسیر شرح حال بالینی وابسته است. تظاهرات قلبی - عروقی طیف وسیعی دارند. علائم کلاسیک بیماری قلبی شامل درد یا ناراحتی در قدام قفسه سینه، تنگی نفس، تپش قلب و سنکوپ و ادم می‌باشد. این علائم غیراختصاصی بوده و ممکن است به علت وجود بیماری در دیگر ارگان‌ها نیز رخ بدهد. بعلاوه بعضی از بیماران شناخته شده قلبی عروقی ممکن است بدون علامت بوده و یا علائم غیرمعمول داشته باشند.

■ درد قفسه سینه

درد قفسه سینه علامت شایعی است و ممکن است تظاهراتی از بیماری قلبی - عروقی یا غیر آن باشد. مشخصات کامل درد با توجه به شدت، کیفیت، تعداد دفعات، محل، طول مدت، انتشار، عوامل تشدید کننده، تخفیف دهنده و علایم همراه می‌تواند بین علل مختلف کمک کننده باشد.

جدول ۳: علل قلبی - عروقی درد قفسه سینه

شرایط	محل	کیفیت	مدت	عوامل تشدید کننده یا تخفیف دهنده	علائم یا نشانه های همراه
آنژین	منطقه پشت جناغ : انتشار یا گاهی فقط در گردن، فک تحتانی، شانه ها، بازوها (معمولاً چپ) یا اپی گاستر	فشاری، سنگینی، تنگی، احساس سوزش، احساس سوءهاضمه	کمتر از ۱۰- ۲ دقیقه	توسط فعالیت، هوای سرد، یا استرس عاطفی آغاز می‌شود؛ توسط استراحت یا نیتروگلیسرین برطرف می‌شود؛ ممکن است آنژین واریانت (پرینزمتال) ارتباطی با فعالیت نداشته باشد، اغلب در اوایل صبح می‌باشد.	تنگی نفس، S _۴ S _۳ یا سوفل اختلال عملکرد عضله پاپیلری حین درد
انفارکتوس میوکارد	همانند آنژین	همانند آنژین ولی شدیدتر	متغیر؛ معمولاً بیش از ۳۰ دقیقه	با استراحت یا نیتروگلیسرین برطرف نمی‌شود.	تنگی نفس، تهوع، استفراغ، ضعف، تعریق
محدودیت	سمت چپ استرنوم؛ ممکن است به گردن یا شانه چپ تیر بکشد. اغلب نسبت به درد ایسکمی میوکارد، موضعی تر است.	تیز، شبیه درد چاقو یا خنجر و برنده	ساعت‌ها تا روزها ادامه می‌یابد، ممکن است کم و زیاد شود.	با نفس عمیق، چرخش قفسه سینه یا وضعیت خوابیده به پشت بدتر می‌شود، با نشستن و خم شدن به جلو بهتر می‌شود.	صدای مالشی پریکارد
دیسکسیون آنورت	قدام قفسه سینه، ممکن است به پشت و ناحیه بین دو کتف تیر بکشد.	آزار دهنده، احساس پارگی شبیه درد خنجر	شروع ناگهانی بدون کاهش	اغلب در شرایط هیپرتانسیون یا عامل مستعد کننده مانند سندرم مارفان رخ می‌دهد.	سوفل نارسایی آنورت؛ غیرقرینگی نبض یا فشارخون؛ نواقص عصبی

