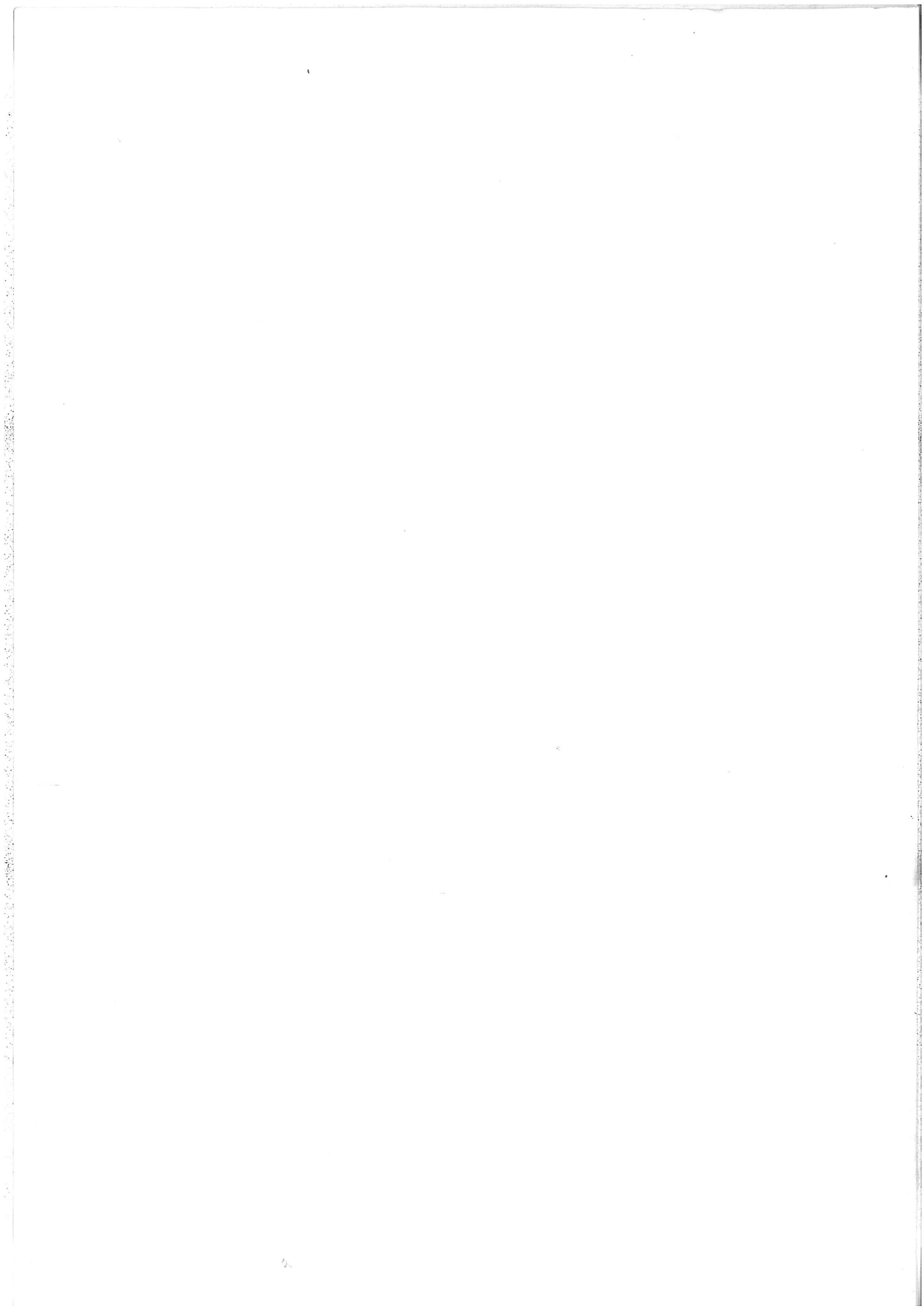


دانشگاه آزاد اسلامی

دانشکده فنی و مهندسی
گروه مهندسی پزشکی

موضوع پایان نامه:
فونوکار دیوگرافی



فهرست

صفحه

عنوان

فصل اول

۱.....	قلب
۱.....	ریتم های قلبی طبیعی و غیر طبیعی
۲.....	دوره ی قلبی
۳.....	رابطه ی صداهای قلب با عمل تلمبه ای قلب
۳.....	صداهای قلب
۵.....	مدت و فرکانس صداهای اول و دوم قلب
۶.....	شدت صدای اول و صدای دوم قلب
۷.....	صدای دهلیزهای قلب
۸.....	مناطق سمع صداهای طبیعی قلب
۱۰.....	تکنیک های شنوایی
۱۱.....	CADiscop یک نوع استتوسکوپ الکترونیک با فنوکاردیوگرام و ECG
۱۲.....	ویژگیهای فیزیکی صدا
۱۳.....	شنوایی انسان
۱۴.....	طیف صداهای قلبی
۱۴.....	ارتباط دیاستول دهلیزی و بطنی با صداهای قلبی
۱۶.....	بیان دیگری برای صداهای قلب
۱۹.....	دریچه های قلب

فصل دوم

۲۱.....	فونوکاردیوگرافی
۲۲.....	بررسیهای فونوکاردیوگرافی اولیه ی صدای دوم قلب
۲۳.....	فونوکاردیوگرام
۲۵.....	تکنیک فونوکاردیوگرافی
۲۶.....	موارد استفاده از فنوکاردیوگرافی
۲۷.....	تنظیم کردن تجهیزات
۲۸.....	توضیحات سخت افزاری
۲۹.....	میکروفون فونوکاردیوگرافی
۳۰.....	توضیحات نرم افزاری
۳۲.....	نتایج و بحث
۳۳.....	توسعه فونوکاردیوگرافی
۳۳.....	شرح جزئیات جریان عادی تجزیه و تحلیل فونوکاردیوگرام
۴۱.....	گزارشی از فونوکاردیوگرافی

۴۹	اطلاعات فونوکاردیوگرافی
۵۲	همراهی فونوکاردیوگرام و اپکسوکاردیوگرام (ACG)
۵۳	اکوکاردیوگرافی
	فصل سوم
۵۶	نواحی مرسوم سمع
۵۹	خلاصه ای از ارزیابی صداهای قلبی
۶۰	خلاصه ای از ارزیابی سوفلهای قلبی
	فصل چهارم
۶۱	اجزای S ₁ و S ₂ و S ₃ و S ₄
۶۲	انفکاک فیزیولوژیک S ₁
۶۳	صداهای چرخه ی قلبی در تجسم فضایی
۶۵	انفکاک پاتولوژیک S ₁
۶۷	عوامل تأثیرگذار بر شدت S ₁
۶۸	فاصله ی PR
۶۹	اجزای S ₂
۷۱	انفکاک فیزیولوژیک S ₂
۷۱	فاصله ی " Hangout "
۷۴	سوفلها
۷۷	S ₂ منفرد
۷۸	مقایسه ی شدت A ₂ و P ₂
۸۰	صدای سوم قلب (S ₃)
۸۱	S ₃ پاتولوژیک (ریتم گالوپ)
۸۳	صدای چهارم قلب (S ₄)
۸۴	S ₄ پاتولوژیک
	فصل پنجم
۸۷	سوفلهای قلبی در نگاه کلی
۸۷	موقعیت در چرخه ی قلبی
۸۸	فرکانس و بلندی (شدت) سوفلها
۸۹	ثبت گرافیکی
۹۱	کشف و شناسایی

فصل اول

قلب

قلب یک پمپ یا تلمبه ضربان دار چهار حفره ای مرکب از دو دهلیز و دو بطن است، دهلیزها بطور عمده بعنوان مجرای ورودی بطنها عمل می کنند اما در عین حال عمل پمپی ضعیفی برای کمک به حرکت خون از دهلیز به بطنها دارند بطنها نیروی اصلی برای جلو راندن خون در ریه ها و در سیستم گردش خون محیطی را تامین میکنند. عمل پمپاژ اصلی توسط بطنها انجام می شود.

قلب از سه نوع عمده عضله قلبی تشکیل شده است :

- ۱- عضله دهلیزی
- ۲- عضله بطنی
- ۳- فیبرهای عضلانی تخصص عمل یافته تحریکی و هدایتی

مدت انقباض

انواع دهلیزی و بطنی عضله قلبی منقبض می شوند، عضله قلبی چند میلی ثانیه بعد از شروع پتانسیل عمل شروع به انقباض می کند و آنگاه تا چند میلی ثانیه بعد از خاتمه پتانسیل عمل نیز به انقباض ادامه می دهد. بنابراین ، مدت انقباض عضله قلبی بطور عمده تابعی از مدت پتانسیل عمل یعنی حدود ۰/۱۵ ثانیه در عضله دهلیزی و ۰/۳ ثانیه در عضله بطنی است.

ریتم های قلبی طبیعی و غیر طبیعی

ضربان قلب هر انسان طبیعی در گره SA تولید می شود. نرخ ضربان طبیعی قلب تقریباً ۷۲ ضربان در دقیقه (bm^m) است نرخ ضربان در طول خواب آهسته می شود (Bradycardia) و در حالت احساساتی شدن ، تعریق بدنی ، تب و تحریک های زیاد دیگر تشدید می شود. (Tachycardia)

اثر فرکانس ضربان قلب بر روی انقباض

هنگامیکه فرکانس ضربان قلب افزایش می یابد بدیهی است که هر دوره کامل قلب که شامل مرحله انقباض و مرحله رفع انقباض است کاهش می یابد. مدت پتانسیل عمل و مرحله ی انقباض نیز کاهش می یابد اما نسبت درصد کاهش آن از کاهش مرحله ی رفع انقباض کمتر است. در فرکانس طبیعی ضربان قلب یعنی ۷۲ بار در دقیقه ، مرحله ی انقباض حدود ۰/۴ دوره ی کامل قلبی را تشکیل می دهد. هرگاه فرکانس ضربان قلب ۳ برابر مقدار طبیعی شود این مرحله حدود ۰/۶۵ دوره ی کامل قلبی را تشکیل خواهد داد و این بدان معنی است که قلب در تحت بعضی شرایط بمدت کافی در حال رفع انقباض باقی نمی ماند تا حفره های قلبی بتوانند بطور کامل قبل از انقباض بعدی از خون پر شوند.

دوره ی قلبی

مرحله ی زمانی از انتهای یک انقباض قلبی تا انتهای بعدی، دوره ی قلبی نامیده می شود. هر دوره ی قلبی بوسیله ی تولید خود به خودی یک پتانسیل عمل در گره سینوسی دهلیزی شروع می شود. این گره در جدار خلفی دهلیز راست در نزدیکی محل ورود ورید اجوف فوقانی قرار گرفته است. و پتانسیل عمل به سرعت از طریق هر دو دهلیز و سپس از راه دسته ی دهلیزی بطنی به بطن ها می رسد. اما به علت ترتیب قرار گرفتن خاص سیستم هدایتی بین دهلیزها و بطن ها، تأخیری بیشتر از ۰/۱ ثانیه بین عبور ایمپالس قلبی از دهلیزها و سپس از بطن ها وجود دارد. این امر به دهلیزها اجازه می دهد که پیش از بطن ها منقبض شوند و از این راه خون را قبل از انقباض بسیار قوی بطن ها، بداخل بطن ها بریزند. به این ترتیب، دهلیزها بعنوان یک چاشنی عمل می کنند و آن گاه بطن ها منبع اصلی نیرو برای پیش راندن خون در سیستم رگی را تولید می کنند.

سیستول و دیاستول

دوره ی قلبی از یک مرحله ی استراحت یا رفع انقباض یا پرشدن چرخه ی قلب موسوم به دیاستول و متعاقب آن از یک مرحله ی انقباض یا پمپ کردن به سیستول تشکیل می شود منشأ فعالیت الکتریکی ، انقباض صاف و منظم دهلیزها و بطن ها به شکل مجموعه ای هماهنگ از وقایع الکتریکی است که درون قلب رخ می دهند.

رابطه ی صداهای قلب با عمل تلمبه ای قلب

هنگامیکه انسان با یک گوشی پزشکی یا استتوسکوپ به قلب گوش می دهد باز شدن دریچه های قلبی را نمی شنود. زیرا باز شدن دریچه ها یک روند نسبتاً آهسته است که صدائی ایجاد نمی کند. اما هنگامیکه دریچه ها بسته می شوند لت های دریچه ها و مایع اطراف تحت تأثیر اختلاف فشارهای ناگهانی که بوجود می آیند مرتعش شده و صدائی تولید می کنند که در تمام جهات در قفسه سینه سیر می کند هنگامی که بطن ها منقبض می شوند در ابتدای انقباض صدائی شنیده می شود که بر اثر بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی ایجاد می شود. فرکانس این ارتعاش کم و مدت آن نسبتاً طولانی بوده و موسوم به صدای اول قلب است. هنگامی که دریچه های آئورتی و ریوی بسته می شوند یک صدای محکم نسبتاً سریع شنیده می شود زیرا این دریچه ها بطور فوق العاده سریعی بسته می شوند و مایع اطراف آن ها فقط برای مدت بسیار کوتاهی مرتعش می گردد. این صدا موسوم به صدای دوم قلب است.

ندرتاً ، هنگام انقباض دهلیزها یک صدای دهلیزی شنیده می شود که احتمالاً بر اثر ارتعاشات ناشی از ریختن خون به داخل بطن ها ایجاد می شود. همچنین ، گاهی یک صدای سوم قلب در پایان یک سوم اول دیاستول یا در وسط دیاستول شنیده می شود تصور می شود که این صدا بوسیله ی حرکت خروشان خون بداخل بطن تقریباً پر شده، ایجاد می گردد. صدای دهلیزی و صدای سوم قلب را معمولاً می توان با دستگاه های ثبات مخصوص ثبت کرد PCG. اما به سختی می توان آن ها را با استتوسکوپ شنید. سیستول فاصله ی زمانی بین صدای اول و صدای دوم قلب یا بعبارت دیگر فاصله زمانی بین بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی و بسته شدن دریچه های نیمه هلالی در نظر گرفته می شود. دیاستول بعنوان فاصله ی زمانی بین بسته شدن دریچه های آئورتی و ریوی و بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی در نظر گرفته می شود.

صداهای قلب

بسته شدن دریچه ها همراه با تولید صداهای قابل شنیدن است اما هیچ گونه صدائی هنگام باز شدن دریچه ها ایجاد نمی شود. در این جا عواملی که موجب تولید صدا در شرایط طبیعی در قلب می شوند شرح

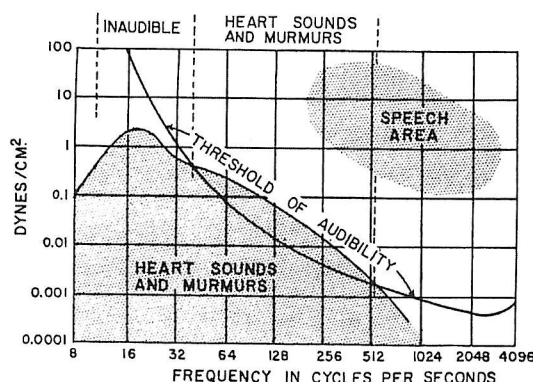
می دهیم:

صداهاى طبيعى قلب: بسته شدن دريچه ها در هر سيستم تلمبه اى معمولاً موجب توليد مقدار معينى صدا مى شود زيرا دريچه ها بطور محكم و ناگهانى بر روى يك منفذ بسته مى شوند و ارتعاشاتى در مايع يا در جدارهاى تلمبه برقرار مى سازند. در قلب، خون تا حدودى جلوى ضربه اى ايجاد شده بوسيله اى دريچه ها را مى گيرد. بنا بر اين درك اينكه چگونه اين دريچه ها مى توانند تا اين حد صدا توليد كنند مشكل است. نخستين پيشنهاد براى علت توليد صداهاى قلب اين بود كه بهم خوردن لت هاى دريچه ها موجب برقرارى ارتعاش مى شود اما امروزه نشان داده شده كه اين امر به علت اثر خون در جلوگيرى از ضربه هاى ايجاد شده، صداى كمى توليد مى كند. علت توليد صدا، ارتعاش دريچه هاى تحت كشش و سخت شده بلافاصله بعد از بسته شدن، و ارتعاش جدارهاى قلب و رگ هاى بزرگ اطراف دهليزى - بطنى مى باشند و باعث بسته شدن دريچه ها و برآمده شدن آن ها به طرف دهليزها مى گردد تا اينكه طناب هاى وترى بطور ناگهانى برآمده شده لت ها بطرف دهليزها را متوقف مى سازند. در اين حالت سخت شدن دريچه ها بر اثر خاصيت ارتجاعيشان موجب مى شود كه خون مجدداً بطرف جلو يعنى بداخل بطن مربوطه رانده شود. اين امر، خون و بطن ها و نيز دريچه ها را به ارتعاش درمى آورد و همچنين موجب توربولانس مرتعش شونده در خون مى شود آن گاه ارتعاشات به جدار سينه سير کرده و در آن جا بوسيله اى استتوسكوپ بصورت صدا قابل شنيدن مى شود. اين موضوع علت توليد قسمت عمده اى از صداى اول قلب را تشكيل مى دهد.

صداى دوم قلب ناشى از ارتعاش دريچه هاى هلالى شكل بسته شده و تحت كشش، و ارتعاش خون و جدار شريان ريوى، آئورت و تا حدود بسيار كمترى بطن ها است. زمانى كه دريچه هاى هلالى شكل بسته مى شوند بسوى بطن ها برآمدگى پيدا مى كنند و كشش ارتجاعى آن ها خون را مجدداً بداخل شريان ها مى راند و موجب يك مرحله اى کوتاه رفت و برگشت خون بين جدار شريان ها و دريچه ها مى شود. آن گاه ارتعاشات ايجاد شده در جدار شريان ها در طول شريان ها با سرعت موج نبض انتقال مى يابند هنگامى كه ارتعاشات رگ ها با يك صفحه اى تقويت كننده اى صوتى از قبيل جدار قفسه اى سينه تماس حاصل مى كند صدائى توليد مى كند كه قابل شنيدن است.

مدت و فرکانس صداهای اول و دوم قلب

مدت هر یک از صداهای قلب اندکی بیشتر از $0/1$ ثانیه است. صدای اول حدود $0/14$ ثانیه و صدای دوم حدود $0/11$ ثانیه طول می کشد. هر دوی این صداها بصورت صداهای بسیار بم توصیف می شوند و صدای اول بم تر از صدای دوم است. صوت از ارتعاشاتی با فرکانس های مختلف تشکیل شده است شکل (۱-۱) دامنه ی فرکانس های مختلف در صداها و سوفل های قلب را تصویر کرده و نشان می دهد که این اصوات از فرکانس هایی در محدوده ی چند سیکل در ثانیه تا بیش از هزار سیکل در ثانیه ترکیب شده اند و حداکثر دامنه ی ارتعاش در فرکانس حدود 24 سیکل در ثانیه ایجاد می شود که عملاً در زیر محدوده ی قابل شنیدن گوش قرار دارد.



شکل (۱-۱)

همچنین منحنی دیگری موسوم به آستانه شنوایی ترسیم شده که قدرت گوش برای شنیدن صداهای با دامنه مختلف را نشان می دهد در محدوده فرکانس های بسیار پایین، ارتعاشات قلب دارای دامنه بزرگی هستند اما آستانه شنوایی آنقدر بالا است که در حالت عادی ارتعاشات قلبی زیر 30 تا 50 سیکل در ثانیه بوسیله گوشها شنیده نمی شوند. در بالای فرکانس 500 سیکل در ثانیه صداهای قلب آنقدر ضعیف هستند که با وجود آستانه شنوایی پایین، فرکانسهایی که در این محدوده قرار دارند شنیده نمی شوند.

برای مقاصد علمی، می توان چنین در نظر گرفت که تمام صداهای قابل شنیدن قلب در محدوده تقریباً 40 تا 500 سیکل در ثانیه قرار دارند با وجودیکه حداکثر دامنه ارتعاش در فرکانس بسیار پایین 24 سیکل در ثانیه ایجاد می شود.

هم صدای اول و هم صدای دوم قلب دارای مخلوطی از فرکانسها در سراسر محدوده قابل شنیدن صداهای قلبی هستند اما صدای اول قلب دارای اصوات با فرکانس کم به میزان اندکی بیشتر از صدای دوم قلب است. دلیل اینکه فرکانس صدای اول قلب کمتر از صدای دوم قلب است این است که اولاً، ضریب ارتجاعی elastic modulus در ریچه های دهلیزی - بطنی و جدار بطنها بسیار کمتر از ضریب ارتجاعی در ریچه های هلالی شکل و جدار شریانها است. بخوبی معلوم شده که هر گونه سیستم مرتعش شونده مکانیکی که دارای یک ضریب ارتجاعی پایین باشد در مقایسه با سیستمی که ضریب ارتجاعی آن بالا است با فرکانس پایین تری نوسان می کند. ثانیاً توده خون در رگهای بزرگ کمتر از توده خون در بطنها است و این بدان معنی است که اینرسی توده مرتعش شونده کمتر است. این موضوع نیز سبب می شود که صدای دوم قلب فرکانس بالاتری از صدای اول داشته باشد. دلیل اینکه صدای دوم قلب از نظر مدت کوتاهتر از صدای اول است احتمالاً آن است که تضعیف صدای دوم بوسیله جدار رگها بسیار سریعتر از تضعیف صدای اول بوسیله جدار بطنها است.

شدت صدای اول و صدای دوم قلب

شدت صداهای اول و دوم قلب تقریباً نسبت مستقیم با سرعت تغییر اختلاف فشار بین دو سوی در ریچه های دهلیزی- بطنی و در ریچه های هلالی شکل دارد. بعنوان مثال هنگامیکه شروع سیستول بسیار سریع است فشار داخل بطنی با سرعت زیاد در جریان مرحله ایزومتریک انقباض بطنی بالا می رود اما با این وجود فشار در طرف مقابل در ریچه های دهلیزی - بطنی فقط در حد چند میلیمتر جیوه باقی میماند. به این ترتیب سرعت تغییر اختلاف فشار بین دو سوی در ریچه ها بسیار زیاد است و در نتیجه، صدای اول قلب بلند است. همچنین هنگامیکه قلب مثلاً در جریان فعالیت عضلانی و بلافاصله بعد از آن بسیار فعال است نیروی انقباضی بطن بمقدار زیادی افزایش می یابد و لذا صدای اول قلب در این مورد نیز فوق العاده تشدید می شود. برعکس در یک قلب ضعیف که در آن شروع انقباض بسیار به آهستگی انجام می شود شدت صدای اول نیز بمقدار زیادی کاهش می یابد. در مورد صدای دوم قلب، سرعت کاهش فشار بطنی در پایان سیستول است که شدت صدا را تعیین می کند. مقدار این سرعت کاهش بطور عمده بوسیله میزان فشار سیستولی بطنی در زمانیکه در ریچه بسته می شود

تعیین می گردد. در شخصی که مبتلا به هیپرتانسیون است فشار در زمانی که دریچه آئورتی بسته می شود ممکن است ۲۰۰ میلیمتر جیوه باشد و لذا فشار داخلی بطنی با دو برابر سرعت طبیعی در چند صدم ثانیه به صفر می رسد. بنابراین صدای آئورتی بطور بارزی تشدید می شود. بهمین ترتیب، در هیپرتانسیون ریوی صدای دریچه ریوی بمقدار زیادی تشدید می شود. از طرف دیگر، هنگامیکه فشار شریانی مثلا در شوک یا در مراحل پایانی نارسایی قلبی پایین است صدای دوم قلب تا حد بسیار زیادی ضعیف می شود.

صدای سوم قلب

گاهی یک صدای سوم قلبی در شروع یک سوم میانی دیاستول شنیده می شود. منطقی ترین توجیه برای این صدا نوسان خون بجلو و عقب مشابه ریختن آب از یک شیر آب بداخل یک کیسه است که در این حالت آبی که با فشار بداخل کیسه ریخته می شود مرتباً بین جدارهای کیسه بجلو و عقب نوسان کرده و موجب پیدایش ارتعاشاتی در جدارهای کیسه می شود.

صدای سوم قلب یک ارتعاش بسیار ضعیف بوده و فرکانس آن بقدری پایین است که معمولاً قابل شنیدن با استتوسکوپ نیست اما می توان آن را در فونوکاردیو گرام ثبت کرد. فرکانس بسیار پایین این صدا ظاهراً ناشی از حالت شل و غیر ارتجاعی قلب در جریان دیاستول است. دلیل اینکه صدای سوم قلب قبل از پایان یک سوم اول دیاستول بوجود نمی آید آن است که احتمالاً در قسمت اول دیاستول، قلب باندازه کافی از خون پر نمی شود که قادر باشد حتی مقدار اندکی تانسیون ارتجاعی که برای تولید نوسان ضروری است در جدار بطنها ایجاد کند. دلیل اینکه صدای سوم قلب تا قسمت آخر دیاستول ادامه نمی یابد احتمالاً آن است که در قسمت آخر دیاستول خون بسیار کمی بداخل بطنها جریان می یابد و لذا هیچگونه محرکی برای ایجاد نوسان وجود ندارد.

صدای دهلیزهای قلب (صدای چهارم قلب)

صدای دهلیزهای قلب را می توان در بسیاری از افراد بوسیله فونوکاردیو گرافی ثبت کرد اما این صدا تقریباً هیچگاه بعلت فرکانس بسیار پایین آن که معمولاً ۲۰ سیکل در ثانیه یا کمتر است قابل شنیدن با استتوسکوپ

نیست. این صدا هنگام منقبض شدن دهلیزها بوجود می آید و ظاهراً ناشی از هجوم خون بداخل بطنها است که سبب شروع ارتعاشاتی مشابه ارتعاشات صدای سوم قلب می شود.

مناطق سمع صداهای طبیعی قلب

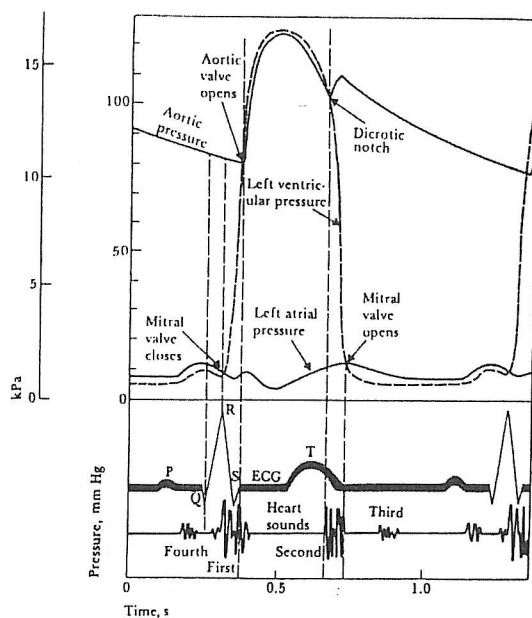
گوش دادن به صداهای بدن معمولاً با کمک یک گوشی یا استتوسکوپ، موسوم به سمع auscultation است. شکل مناطقی از جدار سینه را نشان می دهد که صدای قلبی حاصل از هر یک از دریچه ها معمولاً بهتر شنیده می شوند. با قرار دادن یک استتوسکوپ بر روی هر یک از این مناطق دریچه ای اختصاصی، صداهای تمام دریچه ها دیگر را کماکان می توان شنید اگر چه صدای آن دریچه اختصاصی نسبت به سایر صدا ها بلندتر شنیده می شود.

مناطق مخصوص گوش دادن به صدای مختلف قلب مستقیماً بر روی خود دریچه ها قرار ندارند. ناحیه دریچه آئورتی در جهت رو به بالا در طول آئورت، ناحیه دریچه ریوی در جهت رو به بالا در طول شریان ریوی، ناحیه دریچه تریکوسپید بر روی بطن راست، و ناحیه میترال بر روی نوک قلب قرار دارد که تنها بخشی از بطن چپ است که در نزدیکی سطح قفسه سینه قرار می گیرد زیرا قلب چنان می چرخد که قسمت اعظم بطن چپ در پشت بطن راست واقع می شود. عبارات دیگر، صداهای ایجاد شده بوسیله دریچه های دهلیزی - بطنی از طریق بطن مربوطه به جدار سینه انتقال می یابند و صدای دریچه های هلالی شکل مخصوصاً در طول رگهای بزرگی که از قلب خارج می شوند انتقال می یابند. این انتقال صداها با این نظریه مطابقت دارد که ارتعاشات ایجاد شده در بطنها یا در شریانهای بزرگ علت تولید صدای قلبی هستند.

ارتباط چهار صدای قلب با حوادث مکانیکی و الکتریکی چرخه قلبی

سمع قلبی اطلاعات ارزشمندی را در مورد جامعیت عملکردی قلب می دهد اختلاف عقیده زیادی در مورد تئوری هاتی که سعی دارند منشأ صداهای قلب و سوفل را توضیح دهند وجود دارد. برای توضیح صدای اول قلب بیش از ۴۰ روش پیشنهاد شده است، صداهای قلب نوسانات یا صداهایی به واسطه ی افزایش یا کاهش شتاب خون هستند، درحالی که سوفل ها نوسانات یا صداهایی به واسطه ی اختلال در حرکت خون می باشند.

شکل (۱-۲) بیان می کند که چگونه چهار صدای قلب به وقایع الکتریکی و مکانیکی چرخه ی قلب مربوط می شوند اولین صدای قلب به حرکت خون در طول سیستول بطنی مربوط می شود هنگامی که بطن ها منقبض می شوند، خون به طرف دهلیز انتقال می یابد و دریچه های دهلیزی بطنی با یک نوسان متوالی خون بسته می شوند. صدای اول قلب بیشتر از نوسانات خون بین قسمت ابتدائی محل تماس ائورت و بطن و از نوسانات حاصل از اختلال در حرکت خون در دریچه های ائورتی و ریوی تولید می شود. دو قسمتی شدن اولین صدای قلب به علت بسته شدن غیرهمزمان دریچه های سه لتی و میترال است. صدای دوم قلب یک نوسان کم فرکانس می باشد که با کاهش شتاب و معکوس شدن جریان در ائورت و سرخرگ ریوی و با بسته شدن دریچه های نیمه هلالی (semilunar) همراه است. دومین صدای قلب با تکمیل موج T در ECG همزمان است. صدای سوم قلب به پایان مرحله پر شدن سریع بطن ها از دهلیزها و نوسان حاصل از دیواره های قلب که قابل شنیدن نیست اما می تواند توسط فونوکاردیوگرام ثبت شود. هنگامی اتفاق می افتد که دهلیزها منقبض می شوند و خون را به داخل بطن ها می ریزند. منشأ اغلب سوفل ها، که با اختلال در حرکت سریع خون ایجاد می شوند، شناخته شده هستند. سوفل ها در ابتدای مرحله سیستول در کودکان متداول هستند و تقریباً به طور معمول در همه ی بزرگسالان بعد از ورزش شنیده می شوند. سوفل های غیرطبیعی ممکن است بخاطر تنگی ائورت یا نشت در دریچه های ائورتی، ریوی و میترال ایجاد شوند. سوفل های غیرطبیعی با دقت کردن در زمان رخ دادن آن ها در چرخه ی قلبی و محل آن ها در زمان اندازه گیری آشکار می گردند.

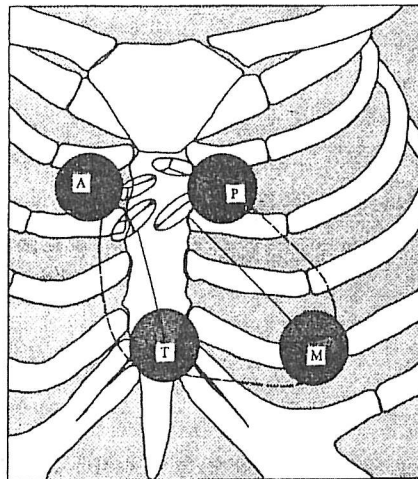


شکل (۱-۲) ارتباط ۴ صدای قلب با حوادث مکانیکی و الکتریکی چرخه قلبی

تکنیک های شنوایی

صداهای قلب در میان بدن از قلب و رگ های خونی اصلی به سطح بدن حرکت می کنند. به علت خواص اکوستیکی مسیر انتقال، موج های صدا تضعیف می گردند، ولی منعکس نمی شوند بزرگترین تضعیف این حرکت شبه موجی، در بیشتر بافت های قابل تراکم مانند شش ها و لایه های چربی اتفاق می افتد. محل های بهینه برای ثبت صداهای مختلف قلب وجود دارند، محل هایی که شدت صدا بالاترین حد است، زیرا صدا از طریق بافت های سخت یا از طریق کوتاه ترین مسیر شش پر از هوا منتقل می شود. چهار محل سینه ای اصلی وجود دارند که در آن شدت صوتی چهار دریچه حداکثر می شود شکل (۱-۳). صداهای قلب و سوفل ها، امواجی با دامنه های خیلی کوچک با فرکانس هایی از ۰/۱ تا ۲۰۰۰ هرتز تولید می نمایند. دو اشکال می تواند رخ دهد، در انتهای پایین طیف حدوداً زیر ۲۰ هرتز، دامنه ی صداهای قلب زیر آستانه شنوایی است. کرانه ی بالای فرکانس معمولاً برای گوش انسان کاملاً قابل شنیدن است، زیرا در این ناحیه حساسیت گوش حداکثر است.

اما، اگر یک فونوکاردیوگرام موردنظر باشد، وسیله ثبت باید به طور دقیق برای مشخصات پاسخ فرکانسی بالا انتخاب شود. در این صورت صفحه ی نمایش CRT، یا یک چاپگر جوهرافشان با نمایشگر آرایه دیجیتالی، مناسب است چون صداهای قلب و سوفل ها دارای دامنه ی کم هستند، نویزهای خارجی اطراف بیمار باید به حداقل رسانده شوند. روش استاندارد آن است که فونوکاردیوگرام را برای بیماران غیربستر ی در یک اتاق ساکت اکوستیک که به طور خاص طراحی شده است، ثبت نمائیم. اختلالات ناشی از حرکات بیمار در نمایش به شکل انحراف خط پایه (Baseline) ظاهر می شوند.



شکل (۱-۳) نواحی قابل شنوایی قفسه سینه A،
آئورتی P، ریوی T، سه لتی و M، نواحی میترال

انواع زیادی از گوشی های الکترونیکی توسط مهندسين پیشنهاد شده است، این وسایل مشخصات پاسخ فرکانسی قابل انتخاب دارند که از محدوده ی حالت پاسخ پهن ایده آل و باندهای فرکانسی میانی قابل انتخاب تا پاسخ گوشی های مکانیکی نمونه تغییر می کند. اما پزشکان عموماً این گوشی های الکترونیکی را نپذیرفتند، به این علت که با صداهای شنیده شده از آن ها ناآشنا هستند.

CADiscop یک نوع استتوسکوپ الکترونیک با فنوکارديوگرام و ECG

در استتوسکوپ CADiscop ، یک استتوسکوپ الکترونیک با ECG و فنوکارديوگرام ترکیب شده است و در نتیجه سه ابزار تشخیصی عالی (که با باتری کار می کنند) در یک واحد منفرد گرد هم آمده اند. بنابراین، پزشک قادر است همزمان با گوش دادن به صداهای قلبی، هم ECG و هم فنوکارديوگرام را که در قسمت بالای قطعه ی سینه ای نمایش داده می شوند، مشاهده کند.

این استتوسکوپ الکترونیک، صداها و سوفلهای قلبی را پس از تقویت به پخش کننده ی کوچکی در داخل قطعه ی گوشی منتقل می کند. همچنین ، این استتوسکوپ کنترل فرکانس و درجه ی (Volume) صدا را امکان پذیر می کند و از نوعی ویژگی ضدتماسی برخوردار است که سر و صدای ناشی از تماس، سر و صدای اتاق و لرزش دست را حذف می کند. چون استتوسکوپهای الکترونیک صدا را از طریق سیم الکتریکی انتقال می دهند، مشکل آشفتهگی ناشی از رزونانس داخل لوله و کاهش شدت صدا در اثر فاصله ، برطرف می شود.

ECG دارای سه الکتروود است؛ یکی از الکتروودها ثابت است و دو الکتروود دیگر در بازوهای قابل انعطاف و قابل گسترشی که در روی قطعه ی سینه ای قرار دارند، واقع هستند. عملکرد تثبیت کننده، آخرین ECG ی روی صفحه ی نمایش را به مدت ۵ دقیقه حفظ می کند. هرگاه بازوهای الکتروودهای قابل گسترش در وضعیت بسته قرار بگیرند، فنوکارديوگرام شروع به فعالیت می کند.

همان طور که بیان شد چرخه ی طبیعی قلبی شامل فعالیت همزمان دهلیزها و بطنها است. ابتدا دهلیزها برای تخلیه ی محتویات خود به داخل بطنها منقبض می شوند (سیستول دهلیزی). زمانی که دهلیزها شروع به انقباض می کنند (دیاستول دهلیزی)، سیستول بطنی برای تخلیه ی خون به داخل آئورت و شریان ریوی رخ

می دهد. سپس دیاستول بطنی رخ می دهد که در خلال آن، هم دهلیزها و هم بطنها تا زمان وقوع مجدد سیستول دهلیزی، منبسط (Relaxed) می مانند. البته طول مدت دیاستول به تعداد ضربان قلب (Heart rate) بستگی دارد.

ویژگیهای فیزیکی صدا

امواج صدا سبب ارتعاش پرده ی صماخ با همان فرکانس ارتعاش وسیله ی منتقل کننده می شوند؛ صدای تولید شده، براساس فرکانس (Pitch)، بلندی و کیفیت دریافت می شود. این سه معیار ذهنی (Subjective)، به ترتیب معادل سه خصوصیت امواج صدا یعنی فرکانس، شدت و ویژگیهای هارمونیک هستند.

فرکانس

فرکانس معیاری از تعداد ارتعاشات در ثانیه بوده و واحد آن هرتز (Hz) است. هرگاه تعداد زیادی از ارتعاشات مثلاً در یک سופل قلبی با فرکانس بالا رخ دهند، صدایی تولید می شود که توسط فرد معاینه کننده به عنوان High Pitched تفسیر می شود. از سوی دیگر، یک سופل با فرکانس پایین صدایی را تولید می کند که به صورت Low Pitched شنیده می شود.

بلندی (Loudness) / شدت (Intensity)

بلندی با یک مقیاس غیرخطی به صورت «دسی بل» (Db) و با یک مقیاس خطی به صورت «شدت» بیان می شود. سر و صدای میانگین خیابان یا سر و صدای محیط در یک اداره ی شلوغ، بخش بیمارستان یا اتاق معاینه، ۷۰ دسی بل و در هنگام پیاده روی در جنگل ۲۰ دسی بل است. بلندی صدای اول قلب که در نوک قلب شنیده می شود، معمولاً ۲۰ تا ۶۰ دسی بل است که طیف بسیار وسیعی محسوب می شود. بلندی صدای دوم قلب که در ناحیه ی آئورت شنیده می شود، ۳۰ تا ۷۰ دسی بل است. سوفلهای سیستولی در نوک قلب دارای بلندی ۲۰ تا ۴۰ دسی بل هستند و بلندی آنها ممکن است به ۵۰ دسی بل نیز بالغ شود.

عوامل تعیین کننده ی بلندی عبارتند از: ارتفاع یا دامنه ی (Amplitude) ارتعاشات، منبع تولید کننده ی انرژی، فاصله ای که ارتعاشات باید طی کنند، و محیطی که این ارتعاشات از میان آن عبور می کنند. همچنین، این عوامل بر دریافت صداها به صورت بلند یا ضعیف تأثیر گذار هستند. به عنوان مثال، صداهای قلبی در معاینه ی قفسه ی سینه در افراد لاغر نسبت به بیماران چاق یا آمفیژماتو، بلندتر شنیده می شوند.

ویژگیهای هارمونیک (Harmonics)

هارمونیها یا Overtone های صدا، کیفیت صدا را مشخص می کنند (یعنی اینکه صدا موزیکال یا فقط به صورت سر و صدا [Noise] است) صداهای قلبی به دلیل فرکانسهای ترکیبی و غیرمرتبط، به صورت سر و صداهای خشن یا ورزشی دریافت می شوند. طول مدت ارتعاشات، مشخص کننده ی تفسیر آنها به صورت کلیک، Snap یا سوفل توسط فرد معاینه کننده است. ارتعاشات دارای طول مدت کوتاه، به عنوان کلیک یا Snap، و ارتعاشاتی که مدت زمان طولانی تری طول می کشند، به عنوان سوفل، طبقه بندی می شوند.

شنوایی انسان

طیف فرکانس

گوش انسان می تواند در طیف وسیعی از فرکانسها عمل کند. کودکان قادرند صداهای طیف فرکانسی ۲۰ هرتز تا ۲۰ هزار هرتز و بزرگسالان صداهای حدود ۵۰ هرتز تا ۱۲ هزار هرتز را بشنوند؛ بهترین افتراق فرکانسها، بین ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ هرتز صورت می گیرد. صداهای با فرکانس پایین را در صورت بالاتر بودن حجم (Volume) بهتر می توان شنید. با وجود این، در فرکانس زیر ۳۰ هرتز یا بالای ۱۸ هزار هرتز، میزان حساسیت گوشها تقریباً صفر است. به آسانی می توان فهمید که چرا سوفلهای ضعیف قلبی که تشخیص زودرس آنها حایز اهمیت است، توسط صداهای اضافی اتاق پوشانده می شوند. هرگاه یک صدای بلند پیش از یک صدای نرمتر رخ بدهد، خستگی شنوایی (Hearing fatigue) عارض می شود؛ در این موارد، صدای نرمتر شنیده نمی شود.

پوشاندن (Masking) و تمرکز (Concentration)

گوش انسان در همراهی با عملکردهای پردازش کننده ی شگفت انگیز مغز، قادر است صداهای ناخواسته را بپوشاند و بر روی صداهای انتخاب شده تمرکز کند. روند تمرکز به این دلیل اهمیت دارد که تقریباً یک ثانیه پس از شروع صدا زمان می برد تا گوش انسان شدت کامل آن را دریافت کند (جمع شدن تمپورال " Temporal summation "). با وجود این، با روند تمرکز، فرد به یک صدای خاص عادت می کند و اطلاعات مناسبی را ذخیره می کند که دریافت صدای موردنظر و مفهوم آن را واضح تر می کند.

طیف صداهای قلبی

فرکانس طیف معمول صداهای قلبی بسیار پایینتر از آن است که به آسانی شنیده شود. به عنوان مثال، صدای سوم و چهارم قلب و سوفل دیاستولی تنگی میترا، در طیف فرکانس ۲۰ تا ۷۰ هرتز پدیدار می شوند و به همین دلیل است که بسیاری از پزشکان این صداها و سوفلها را نادیده می گیرند. صداهای اول و دوم قلب از طیف فرکانسی گسترده تری در حد ۲۰ تا ۱۷۵ هرتز برخوردار هستند. علاوه بر این، توانایی شنیدن صداها در تمام افراد مشابه هم نیست. برخی از معاینه کنندگان، صداهایی با فرکانس بسیار پایین را کشف می کنند در حالی که سایرین آنها را نادیده می گیرند. پزشکان مسن یا حتی پزشکان جوانی که برای دوره های طولانی به موسیقی با صدای بلند گوش داده اند، ممکن است توانایی شنیدن صداهای با فرکانس بالا و سوفل نرم دیاستولی نارسایی آئورت را از دست بدهند.

ارتباط دیاستول دهلیزی و بطنی با صداهای قلبی

در قسمت A ی شکل (۴-۱)، دیاستول دهلیزی و بطنی نشان داده شده است. در خلال این مرحله از چرخه ی قلبی، خون وریدی از طریق وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی به داخل دهلیز راست می ریزد و از دهلیز راست از طریق دریچه ی تریکوسپید به داخل بطن راست جریان می یابد. همزمان، خون شریانی از سیستم گردش

خون ریوی از طریق چهار ورید ریوی به داخل دهلیز چپ جریان می یابد. سپس، همین خون شریانی از طریق دریچه ی میترا ل به داخل بطن چپ می ریزد.

دیاستول بطنی به دو مرحله تقسیم می شود. مرحله ی اول (که در قسمت A ی شکل (۱-۴) نشان داده شده است) مرحله ی پر شدن غیرفعال ابتدای دیاستول است. در این زمان، هم دهلیزها و هم بطنها منبسط هستند. مرحله ی دوم دیاستول بطنی، در قسمت B ی شکل (۱-۴) نشان داده شده است. این مرحله، مرحله ی پر شدن فعالیت پایانی است که از سیتول دهلیزی ناشی می شود. این دو حادثه ی دیاستولی بطنی، به ترتیب با صداهای سوم و چهارم قلب (S₄, S₃) مرتبط هستند.

صدای سوم قلب با مرحله ی پر شدن سریع اولیه در ابتدای دیاستول، و صدای چهارم قلب با مرحله ی پر شدن سریع انتهایی در پایان دیاستول، مرتبط است.

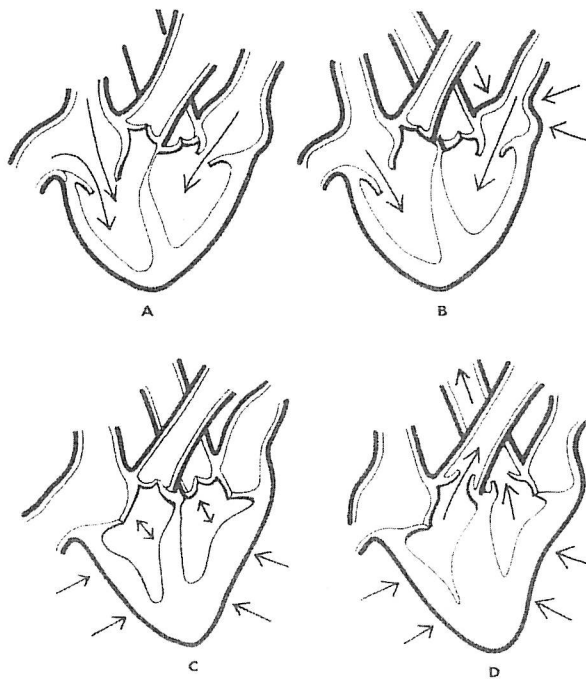
سیستول دهلیزی

سیستول دهلیزی در پاسخ به موج دپلاریزاسیون تولید شده در گره سینوسی (موج P ی الکتروکاردیوگرام) رخ می دهد. این انقباض به سمت پایان دیاستول بطنی رخ می دهد و آخرین جزء جریان خون به داخل بطنها را تشکیل می دهد که لگد دهلیزی (Atrial kick) نامیده می شود. ایمپالس الکتریکی قلبی که به سمت بطنها سیر می کند، در شرایط طبیعی در گره دهلیزی - بطنی، تأخیر زمانی زودگذری دارد. این تأخیر به انقباض دهلیزی امکان می دهد که پر شدن بطنی را تقویت کند (S₄)؛ این امر پیش از شروع انقباض بطنی رخ می دهد.

سیستول بطنی

سیستول بطنی در پاسخ به موج دپلاریزاسیون در داخل بطنها (موج QRS در الکتروکاردیوگرام) رخ می دهد. در خلال سیستول بطنی، خون وریدی از بطن راست از طریق شریان ریوی به سمت ریه ها برای اکسیژن دار شدن سوق داده می شود.

همزمان، خون اکسیژن دار شده، از بطن چپ از طریق آئورت به سمت گردش خون سیستمیک خارج می شود. در شروع سیستول بطنی، دریچه های آئورت و پولمونر همچنان بسته هستند. این بخش از چرخه ی قلبی، انقباض ایزوولمیک بطنی نامیده می شود که در قسمت C ی شکل (۱-۴) نشان داده شده است. وقتی دریچه های آئورت و پولمونر باز می شوند، مرحله ی تخلیه ی سریع (Rapid ejection phase) رخ می دهد (قسمت D ی شکل (۱-۴))



شکل (۱-۴) A) دیاستول دهلیزی و بطنی - مرحله پر شدن غیر فعال ابتدایی. B) سیستول دهلیزی - مرحله پر شدن فعال پایانی C) شروع سیستول بطنی D) تخلیه سریع سیستولی بطن

بیان دیگری برای صداهای قلب

در شکل (۱-۵) چهار صدای قلبی پایه و ارتباط آنها با حرکت دریچه ای و کاردیوگرام نوک قلبی (ACG Apexocardiogram)، نمودار نبض ژوگولر (JP) و حوادث الکتریکی (ECG) و مکانیکی چرخه ی قلبی، نشان داده شده اند. هر یک از چهار صدای قلبی، ممکن است طبیعی یا غیرطبیعی باشند. دو صدایی که در قلب طبیعی با بیشترین سهولت شنیده می شوند S1 و S2 هستند که در اثر بسته شدن دریچه ها ایجاد می شوند: ابتدا صدای بسته شدن دریچه های دهلیزی - بطنی (میترال و تریکوسپید) و سپس صدای بسته شدن دریچه های نیمه هلالی (آئورت و پولمونر). S3 صدای پر شدن غیرفعال بطنی (شروع دیاستول) و S4 صدای مربوط به پر شدن فعال بطنی

(انتهای دیاستول) است. صداهای غیر از این چهار صدا، شامل صداهای غیرطبیعی باز شدن دریچه ها برای تخلیه (صداهای جهشی) یا برای پر شدن (صداهای باز شدن) هستند و یا ممکن است صداهای تولید شده توسط ضربان سازها یا دریچه های مصنوعی باشند.

صدای اول قلب و صداهای جهشی

صدای اول قلب (S1) در اثر بسته شدن دریچه ی میترال (MC) به وجود می آید و بسته شدن دریچه ی تریکوسپید (TC) دقیقاً به دنبال بسته شدن دریچه ی آئورت رخ می دهد. این دو دریچه زمانی بسته می شوند که شروع سیستول بطنی به طور ناگهانی سبب بالارفتن فشار بطنی در حد بیش از فشار دهلیز می شود. دریچه ی آئورت باز می شود (AO) و دقیقاً پس از آن، باز شدن دریچه ی پولمونر (PO) رخ می دهد. صدای باز شدن دو دریچه ی نیمه هلالی در شرایط طبیعی شنیده نمی شود. دریچه ی معیوب آئورت ممکن است صداهای جهشی را تولید کند.

صدای دوم قلب

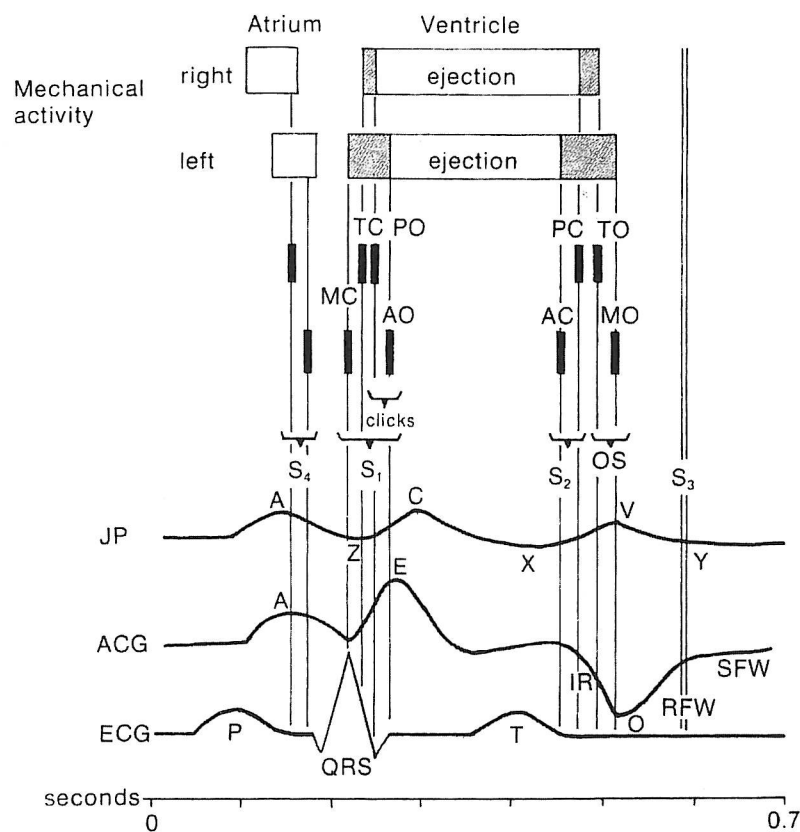
صدای دوم قلب از بسته شدن دریچه ی آئورت (AC) ناشی می شود که بلافاصله پس از آن بسته شدن دریچه ی پولمونر (PC) رخ می دهد. این دو دریچه زمانی بسته می شوند که تخلیه ی سریع سیستولی به داخل آئورت و شریان ریوی کاهش می یابد و فشار بالارونده در این عروق بزرگ از فشار بطنهای متناظر آنها فزونی می گیرد و با معکوس شدن جریان سبب بسته شدن دریچه ها می شود. مرحله ی پس از بسته شدن دریچه ی آئورت ولی قبل از باز شدن دریچه ی میترال، مرحله ی شل شدن ایزوولمیک (Isovolumic relaxation) نامیده می شود (IR در شکل ۵-۱)، که سبب افت سریع فشار بطنی می شود.

صدای سوم قلب

صدای سوم قلب (S_3) از پرشدن سریع بطن چپ به دنبال باز شدن دریچه میترال ناشی می‌شود. S_3 ممکن است در افراد جوان یا افراد مبتلا به حالت‌های همراه با جریان خون بالا فیزیولوژیک باشد، اما در افراد مبتلا به نارسایی احتقانی قلبی، پاتولوژیک تلقی می‌شود.

صدای چهارم قلب

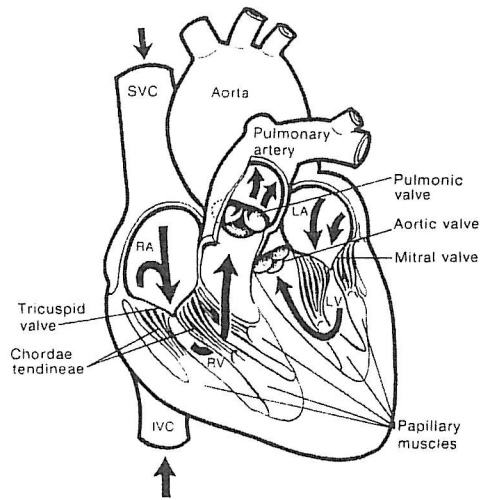
صدای چهارم قلب (S_4) به دنبال ورود سریع خون به داخل بطن چپ سفت و یا فاقد ظرفیت (Non-compliant) و به دلیل انقباض دهلیزی رخ می‌دهد. این امر، یک رخداد پایان دیاستولی است که باید بدون صدا باشد، اما اگر شنیده شود گالوپ دیاستولی دهلیزی یا S_4 نامیده می‌شود. بطن‌های سفت (stiff) ممکن است از هیپرتانسیون (Hypertension)، ایسکمی، انسداد مسیر خروجی و یا میوپاتی‌های هیپرتروفیک ناشی شوند.



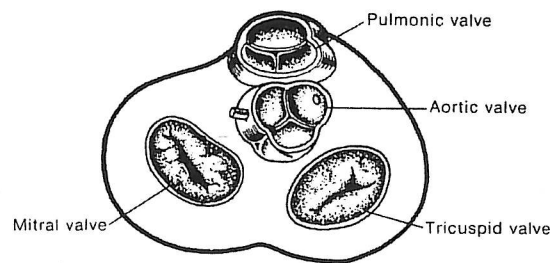
شکل (۱-۵) ارتباط بین حوادث الکتریکی و مکانیکی، دریچه‌ای، صداهای قلبی و کاردیوگرام و نوک قلبی (ACG)

دریچه های قلب

چهار دریچه ی قلب، باعث اطمینان از این امر می شوند که خون فقط در یک جهت در سیستم گردش خون جریان پیدا خواهد کرد. قلب دارای ضربان ریتمیک، نابرابری لازم در فشار را برای در حال حرکت نگه داشتن خون تولید می کند. شکل‌های (۱-۶ و ۱-۷) این چهار دریچه را نشان می دهند: میترال، تریکوسپید (دارای سه لت)، آئورت و پولمونر.



شکل (۱-۶) جریان خون از میان ۴ دریچه قلب



شکل (۱-۷) ۴ دریچه قلب

دریچه های دهلیزی - بطنی

چون دریچه های میترا ل و تریکوسپید سبب حفاظت از ورود جریان خون دهلیزها به بطنها می شوند، اغلب روی هم دریچه های دهلیزی - بطنی (AV) نامیده می شوند. ارتعاشات ایجاد شده در اثر بسته شدن این دریچه ها، اجزای میترا ل و تریکوسپید S1 را تولید می کنند.

توانایی دریچه های AV علاوه بر فقدان پاتولوژی در لتهای دریچه ها، به قدرت رشته های فیبری قدرتمندی به نام طنابهای وتری (Chordae tendineae) نیز بستگی دارد که به لبه های آزاد و سطوح بطنی لتهای دریچه متصل می شوند. این طنابها نیز به پیش آمدگیهای شبه انگشتی بافت عضلانی اندوکار د به نام عضلات پاپیلری اتصال می یابند. هرگاه قلب منقبض شود، عضلات پاپیلری و حلقه ی دریچه های AV نیز منقبض می شوند. عضلات پاپیلری طنابها را چنان سفت می کنند که لتهای دریچه ها به سمت بالا در برابر یکدیگر به شکل بالون درمی آیند و حلقه ی دریچه حدوداً به میزان ۳۰ درصد سطح مقطع خود تنگ می شود؛ این دو عمل همراه با هم سبب جلوگیری از نارسایی می شوند.

فونوکاردیوگرافی

فونوکاردیوگرافی، به معنی ثبت گرافیکی صداهای قلبی است. دستگاه فونوکاردیوگرام برای ثبت صداهای قلب و سوفل ها است این دستگاه تفسیر شخصی و انفرادی صداهای قلب را از بین می برد و همچنین ارزیابی صداهای قلب و سوفل ها را نسبت به وقایع الکتریکی و مکانیکی در چرخه ی قلبی ممکن می سازد در ارزیابی بالینی یک بیمار، تعدادی از متغیرهای دیگر مربوط به قلب ممکن است به طور همزمان با فونوکاردیوگرام ثبت شوند. این متغیرها شامل ECG، پالس سرخرگ کاروتید، پالس سیاهرگ گردن و پالس های صدای قلبی از روی سینه است. پالس های غیرمستقیم سرخرگ کاروتید، سیاهرگ گردن و صدای قلبی از روی سینه با استفاده از یک سیستم میکروفن با پاسخ فرکانسی از ۰/۱ تا ۱۰۰ هرتز ثبت می شوند. کاردیولوژیست، نتایج فونوکاردیوگراف را بر پایه ی تغییرات شکل موج و تعدادی از پارامترهای زمان بندی ارزیابی می کند.

اولین دستگاه فونوکاردیوگرام که شبیه وسایل مدرن امروزی بود، در سال ۱۸۹۴ توسط Willem Einthoven (۱۸۶۰ - ۱۹۲۷) در Leiden (جنوب هلند) ساخته شد. او و Geluc، از همان نوع الکترومتر کاپیلری که اولین دستگاه الکتروکاردیوگرام نیز با آن ساخته شده بود، استفاده می کردند. در سال ۱۹۰۷، Einthoven از گالوانومتر نخی برای ثبت صداهای قلبی بهره گرفت. با وجود این، فیلتراسیون و تقویت امواج ممکن نبود تا اینکه در همان سال (1907) لوله ی خلاء Triode در آمریکا اختراع شد. لوله ی خلاء دوران کاملاً جدیدی را برای پزشکان به ارمغان آورد.

فونوکاردیوگرام، با قرار دادن یک میکروفون طراحی شده ی اختصاصی بر روی جدار قفسه ی سینه به دست می آید. سپس امواج صوتی تولید شده توسط قلب، تقویت، تصفیه و ثبت می شوند. در ابتدا، فونوکاردیوگرام از دقت، صحت تشخیصی و توانایی ثبت، مقایسه و ذخیره سازی یافته های سمعی برخوردار بود. در حال حاضر، علاوه بر حفظ این عملکردها، از این دستگاه عمدتاً برای آموزش و تحقیقات استفاده می شود. با پیدایش اکوکاردیوگرافی داپلر، مطالعات تشخیصی هسته ای قلب، MRI (تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی) و MRA (آنژیوگرافی با رزونانس مغناطیسی) و با دسترسی گسترده به کاتتریزاسیون بدون خطر قلب و آنژیوگرافی، نیاز به فونوکاردیوگرام

در تشخیص بالینی بیماریهای قلب برطرف شده است به دلیل امکانات فراهم شده توسط استتوسکوپ الکترونیکی، فونوکاردیوگرافی ممکن است در معاینه بالینی مجدداً کاربرد پیدا کند.

بررسیهای فونوکاردیوگرافی اولیه ی صدای دوم قلب

در سال ۱۹۴۱، Sprague و Rappaport نشان دادند که حذف کردن صداهای با فرکانس پایین در خلال ثبت صداهای قلبی ضروری است تا نتیجه ی ثبت آنها به یافته های سمعی شباهت داشته باشد. با در نظر داشتن این امر، Aubrey Leatham و Malcolm Towers با قرار دادن تقویت کننده و فیلتر بر روی گالوانومتر دو نخی خود، بررسی بر روی صدای دوم قلب را آغاز کردند. آنان در اثر این واقعیت ترغیب شده بودند که همانند Potain در سال ۱۸۶۶، توانسته بودند انفکاک دمی را سمع کنند. مرحله ی گذر از توصیف انفکاک دمی تا توصیف انفکاک معکوس صدای دوم قلب در بلوک شاخه ای دسته ی چپ، مرحله ای ساده بود.

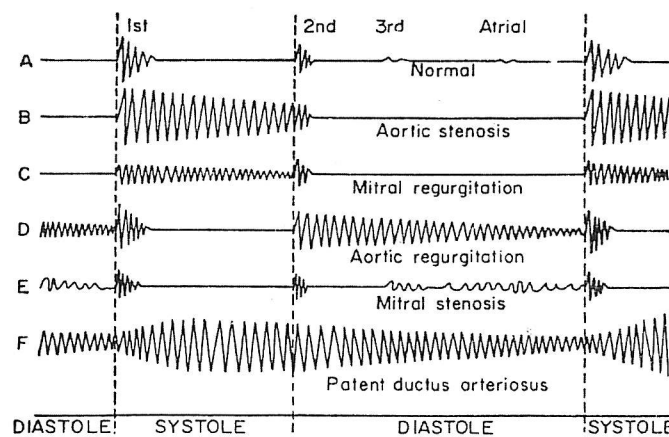
تکنسین این پزشکان به نام Bill Dicks در بررسی بر روی صدای عجیب دوم قلب در نقص دیواره ی بین دهلیزی، با نگاه کردن به سایه ی متحرک گالوانومتر نخی متوجه شد که «انفکاک ثابت است». بعداً Paul Wood کشف کرد که میزان تأخیر p_2 برآوردی عالی از شدت تنگی پولمونر است و در نقص دیواره ی بین بطنی از نوع آیزن منگر (Eisenmenger V.S.D) و بطن منفرد (Single ventricle) یک نوع صدای منفرد شنیده می شود.

در ایالات متحده، Wiggers ناهماهنگی بین فشارهای نبض بطن راست و چپ را نشان داد. در سال ۱۹۳۵، Margilies و Wolferth از ثبت همزمان نبض کاروتید برای مشخص کردن دو جزء صدای دوم قلب در بلوک شاخه ای استفاده کردند و با این کار تفسیر الکتروکاردیوگرافیک شاخه ی گرفتار شده را «معکوس» کردند. مشخص کردن اجزای صدای اول قلب

یکی از کارهای دشوار، یعنی مشخص کردن اجزای صدای اول قلب و مجزا کردن آنها از صداهای جهشی ابتدای سیستولی، در اوایل دهه ی ۱۹۵۰ شروع شد، اما تا معرفی اکوکاردیوگرافی برای مشخص کردن زمان بندی دقیق حرکات دریچه ای، به پایان نرسید.

فونوکاردیوگرام

هر گاه میکروفونی که بطور اختصاصی برای کشف امواج صوتی با فرکانس پایین طرح شده است بر روی قفسه سینه قرار داده شود صداهای قلبی را می توان تقویت کرده و بوسیله یک دستگاه ثبات با سرعت زیاد از قبیل یک اوسیلوسکوپ با یک دستگاه ثبات سریع مجهز به قلم ثبت کرد. منحنی بدست آمده فونوکاردیوگرام Phonocardiogram نامیده می شود و صداهای قلبی همانطور که در (شکل ۱-۲) نشان داده شده بصورت امواجی ثبت می شوند. منحنی A صداهای طبیعی قلب را تصویر کرده و ارتعاشات صداهای اول ، دوم، سوم و حتی صدای دهلیزی را نشان میدهد. مخصوصا توجه کنید که صدای سوم قلب و صدای دهلیزی هر کدام یک صدای بسیار ضعیف هستند . صدای سوم قلب فقط در یک سوم تا یک دوم تمام مردم و صدای دهلیزها شاید فقط در یک چهارم تمام مردم قابل ثبت است.

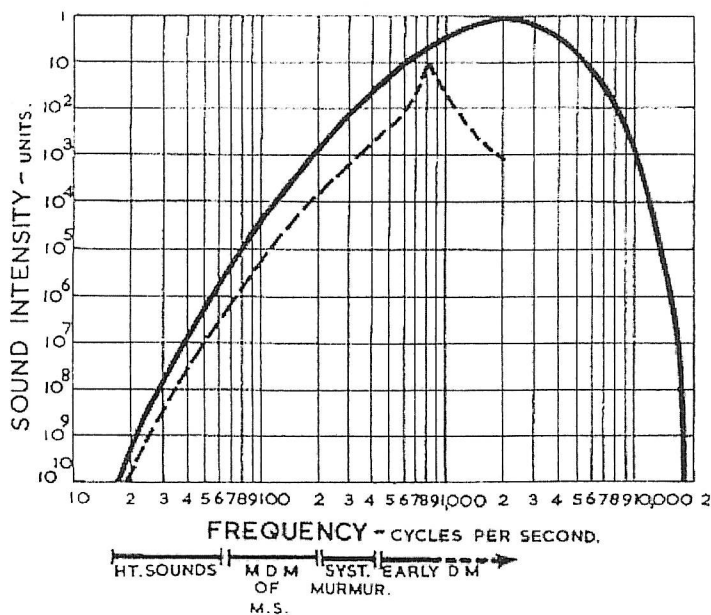


شکل (۱-۲)

بررسی کلی

صدای قلب مهمترین مشخصه ای است که باید قبل از فونوکاردیوگرافی درک گردد. شکل (۲-۲) نشان می دهد که ارتباط حساسی بین صدای بلند و صدای ضعیف قلب وجود دارد. یک صدای سومی دیده می شود، به عنوان مثال: فرکانس آن ۱۶ سیکل در ثانیه می باشد، که ۱۰ هزار میلیون بار حساس تر از لرزش faint در گردشهای ۲۰۰۰ باری می باشد. دومین خاصیت صدای قلب در حساسیت بالای آن در فرکانس حدود ۲۰۰۰ بار در دقیقه می باشد که ، ضعیف ترین صدا که شنیده می شود یکی از ده میلیون صدای بلندی است که بدون وجود درد شنیده می شود. این رنج بزرگ از صدا که شنیده می شود، می تواند ارزیابی شود، برای دسترسی

به قضاوت در مورد صداهاى شنیده شده ، ممکن است صدا کاهش یابد، اگر حساسیت صدا بالا باشد صدای پائین که توسط گوش شنیده می شود، خیلی حساس و دقیق است. فرکانس پایین، صدای قلب، خیلی بالاتر از فرکانس بالای لرزشی است.



شکل (۲-۲)

شکل (۲-۲) منحنی شنوایی را در فرکانس های مختلف نشان می دهد. صدای مورد نیاز که توسط گوش شنیده می شود در هر فرکانسی مورد ارزیابی قرار گرفت. یک واحد به عنوان کمترین تراکم مشخص شد که می تواند در ۲۰۰۰ سیکل در ثانیه شنیده شود. خطوط نقطه چین منحنی HF در شکل (۲-۲) است.

گوشی پزشکی قلب در اوایل قرن بیستم اختراع شد، که یکی از مهمترین تجهیزات طراحی شده برای کمک به پزشکان، در شنیدن صدای قلب می باشد. ابزاری است برای ارزیابی انرژی صدا در دیواره قفسه سینه بیمار. نکات غیرمفید نظیر تقویت صدا یکی از مواردی است که منجر به عدم دقت می گردد. احتیاجات حرفه ای و اطلاعات کم منجر به تکنیکی شد که بنام الکتروکاردیوگرام می باشد. الکتروکاردیوگراف یک شکست در زمینه داروسازی ایجاد کرد. آن توالی کروئولژیکال در حوادث مکانیکی موجود در قلب را به صورت امواج نشان می دهد. فرکانس اولیه، شامل سیگنال قلب است که عملکرد قلب را تشخیص داده و آنرا تجزیه و تحلیل می کند. این منجر به توسعه فونوکاردیوگراف شده است. تکنیک فونوکاردیوگرافی نقش مهمی برای آماده سازی و تشخیص بیماری در

قلب آسیب دیده ایفا می کند. ظاهراً این تکنیک، قابل دسترسی و کمی هم سخت است. گوشی پزشکی قلب، به طور گسترده برای افراد متخصص مورد نیاز می باشد تا توسط آن فنوکار دیوگراف را بخوانند. افزایش احتیاجات منجر به توسعه ابزاری شد، که بیماری و نقص های قلب را به سادگی تشخیص می دهد و آنرا برای مصرف کننده ساده می کند.

تکنیک فنوکار دیوگرافی

اطلاعات تشخیص بیماری قلبی و عملکرد قلب را به صورت کلینیکی در دسترس پزشک قرار می دهد. اطلاعات اضافی زمانی بدست می آید که ارتباط موقتی بین صدای قلب و حوادث مکانیکی و الکتریکی سیکل کاردیاک برقرار می شود. این دسترسی به تجزیه و تحلیل صدای قلب نیاز به مطالعه طیف فرکانسی فنوکار دیوگراف دارد. فنوکار دیوگرام یک ابزار قابل دسترس برای بدست آوردن صدای قلب است و می تواند گراف را طراحی کند، که در یک محور دامنه سیگنال در محور دیگر زمان است. گراف به طور نسبی مبهم است، اما می تواند توسط پزشک با کمک کاراکترهای گراف بررسی شود.

سیگنال الکتروکار دیوگراف به عنوان یک منبع موج در تجزیه و تحلیل صدای قلب می باشد. امواج به پزشک کمک می کند تا قسمتهای مختلف سیکل قلب را تشخیص دهد. شکل امواج توسط ضربان قلب مشخص می گردد که با امواج سینوسی نرمال مقایسه می شود. در ادامه تجزیه و تحلیل Fourier می تواند یک سیگنال پیچیده را به امواج سینوسی تبدیل کند. اگر سیگنال، فرکانس ناخواسته یا نویز داشته باشد، می تواند فیلتر شود. به هر حال، برای سیگنالهای ضربان قلب هیچ روشی وجود ندارد، که به ما بگوید کدام یک نویز است و کدامیک ضربان قلب می باشد. بنابراین، فیلتر ساده نمی تواند کار مناسبی را انجام دهد. این موارد ما را مجبور کرد که به تجزیه و تحلیل طیف از طریق فنوکار دیوگرافی بپردازند.

موارد استفاده از فنوکارديوگرافي

در اين قسمت استفاده از سيگنال ديجيتالي را در شكل موج هاي فونوکارديوگرافي و تمام سيگنال هاي قلبي و اطلاعات آنها در PC را بررسي مي کنيم.

اين روش، کار را در پزشکي حرفه اي ساده مي کند و تشخيص را نيز بهتر مي نمايد. يک مبدل صدای قلب پيزوالکتریک جهت تنظيم ارتعاشات ۴ دريچه قلب استفاده مي شود. فنوکارديوگرافي، طيف فرکانسي را به PC فرستاده و دوره زماني را تجزيه و تحليل مي کند. فنوکارديوگراف اطلاعات را دريافت مي کند. کلمات کلیدی:

- (۱) فونوکارديوگرافي (۲) پردازش سيگنال ديجيتالي (۳) تجزيه و تحليل فرکانس و دوره زماني (۴) ابزار ثبت کلينيکی (۵) تشخيص هاي قلبي

منشاء صدا

اولين صدا: بسته شدن دريچه ميترال و تری کاسپيد

دومين صدا: بسته شدن دريچه آئورتی

سومين صدا: سرعت پر شدن بطن

چهارمين صدا: پر شدن بطن که منجر به عملکرد آترئيل مي گردد.

سوفلهای قلبي

لرزش ها، حرکاتی هستند که به علت آشفتگی در خون جريان یافته بوجود می آیند. لرزش

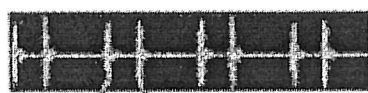
می تواند توسط گوشی پزشکي قلب دريافت شود.

به عنوان مثال در شكل (۲-۳) فونوکارديوگراف بدست آمده از قلب سالم است. در شكل (۲-۴)

فونوکارديوگراف قلب غيرنرمال است. لرزش ها، صداهايی اند که مربوط به جريان خون در قلب و در شريانها می

باشد. در اين ميان صداهاي قلب دارای يک رنج فرکانسي پايين است و اساساً زیر ۲۰۰ HZ می باشد. لرزش ها

دارای فرکانس بالایی می باشد که تا 1000HZ می رسد. بیشتر لرزش های قلب براساس جریان بالا یا تغییر ناگهانی در ظرفیت کانال بطنی می باشد شرایط به خصوصی در سیستم قلبی عروقی وجود دارد که منجر به آشفتگی جریان خون می شود، عبارتند از انسداد داخلی شنت ها، تغییرات ناگهانی در ضخامت یا قطر و نارسایی دریچه. بسیاری از مشخصه های Murmur ها لرزشی نظیر زمان، فرکانس، کیفیت و موقعیت، طبقه بندی را مشکل می کند.



S1 (Lub) S2 (Dub)

شکل (۲-۳)



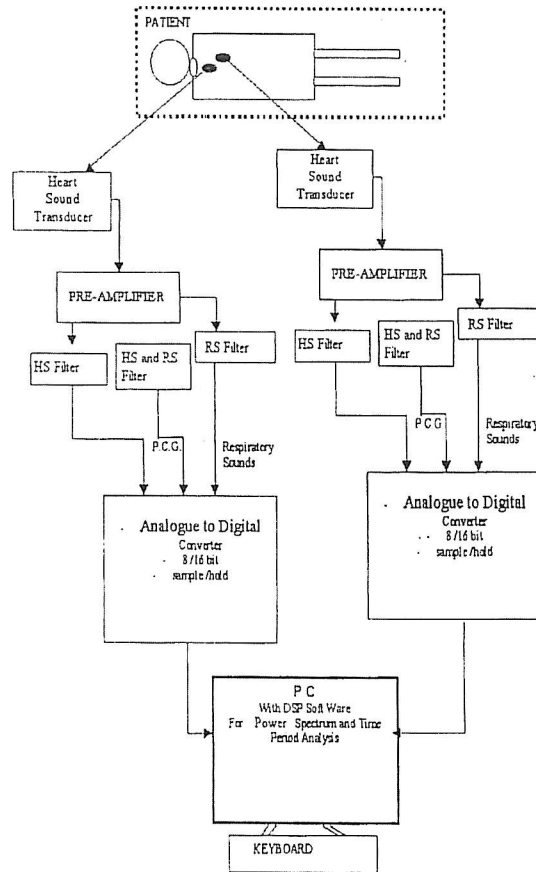
S1 (Lub) S2 (Dub)

شکل (۲-۴)

تنظیم کردن تجهیزات

بلوک دیاگرام ثبت تنظیمات در شکل (۲-۵) شرح داده شده است صداهاى قلب توسط میکروفون قلب که به دیواره قفسه سینه متصل است به سیگنال های الکتریکی تبدیل می شود. مناطق مختلف برای این عمل می تواند مورد استفاده قرار گیرد که از آن جمله می توان به منطقه آئورت و میترال اشاره نمود. منطقه ای که حداکثر دقت را نشان می دهد، مناطقی است که صدای قلب در آنجا شنیده می شود. سیگنال های الکتریکی در هر مورد برای تقویت صدای اولیه می باشد و سپس توسط فیلتر مناسب پردازش خواهند شد. سیگنال فیلتر شده ورودی PC می باشد. همه مدارها روی یک سیگنال PCB نصب شده است سیگنال ورودی آنالوگ در یک نسبت مناسبی با مبدل آنالوگ به دیجیتال صدای قلب، به سیگنال دیجیتال تبدیل می شود همچنین سیگنال ثبت شده به عنوان فایل موج در کامپیوتر ثبت می شود نمایشگرهای عددی دیجیتال بعلت صحت بیشتر و راحت تر خوانده شدن آنها جایگزین حرکت سنج های آنالوگ شده اند چگالی طیف توان شکل موج ثبت شده آنالیز می شود.

Digital Signal Processing of Heart /Respiratory Sounds & Murmurs



شکل (۲-۵) بولوک دیاگرام ثبت تنظیمات

توضیحات سخت افزاری

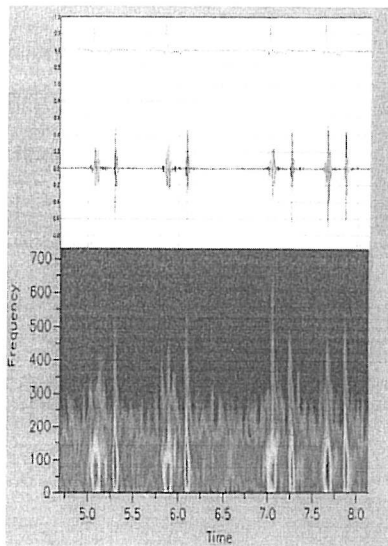
تجهیزات بکار برده شده در ثبت و تجزیه و تحلیل صداهای قلب و Murmur ها به دو قسمت تقسیم می شود (۱) دستگاه اندازه گیری برای مانیتورینگ کلینیکی توسط فونوکاردیوگرام (۲) دستگاه مورد استفاده برای پردازش ثانویه و آنالیز آنچه ثبت شده میکروفون صدای قلب که جهت کشف امواج صوتی با فرکانس پایین طراحی شده است دارای یک سنسور پیزوالکتریک می باشد، سنسورهای پیزوالکتریک برای ثبت صداهای قلب بکار می روند این سنسورها بطور گسترده در کاردیولوژی برای فونوکاردیوگرافی داخلی و خارجی بکار می رود که شامل کریستال تیتانیوم باریوم به عنوان یک المان مبدل بکار رفته است و دارای دامنه پاسخ ۲۰ هرتز تا ۱۰۰۰ هرتز می باشد. یک ترانزیستور که به عنوان مبدل امپدانس عمل می کند. در این میکروفون، فشار صدا به عنوان یک دیافراگم پلی کربنات سخت عمل می کند که کریستالی است.

سنسور استاندارد یا روش	محدوده ی فرکس سیگنال هرتز	محدوده ی اصلی اندازه گیری پارامتر	پارامتر یا تکنیک اندازه گیری
میکروفن	5-2000	محدوده ی دینامیک 80JB آستانه در حدود $100 \mu pa$	فونوکار دیوگرافی

مدار تغذیه قدرت در شکل (۶-۲) نشان داده شده است این مدار برای تغذیه از DC توان الکتریکی به مدارهای الکترونیکی فراهم شده است.

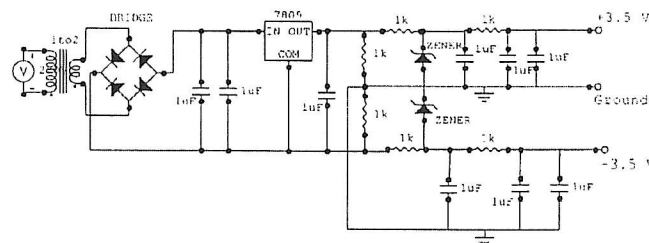
میکروفون فونوکار دیوگرافی

یک میکروفون کریستال انتخاب شده بسیار حساس با اندازه کوچک و بهره سیگنال به نویز بالا، میکروفون در یک نگهدارنده یا گیرنده ابونیت نصب شده که با قفسه سینه تماس دارد.



تغذیه AC ۲۳۰ ولت به ورودی ترانسفورماتور کاهنده داده می شود، خروجی ترانسفورماتور ۱۲ ولت AC است. این ولتاژ برای مدار یکسو کننده پل (این یکسو کننده از ۴ دیود تشکیل شده است) بکار می رود که از دیودهای IN4148 استفاده شده است و ۱۲ ولت AC را به 12 ولت DC تبدیل می کند. این ولتاژ به تنظیم کننده ولتاژ ۷۸۰۹ داده می شود. خروجی رگولاتور 9 ولت DC است، به مدار تقسیم کننده ولتاژ و سپس خازن

فرستاده می شود که DC را عبور داده و AC را بلوکه می کند. این ولتاژ DC توسط دیودهای زبر تنظیم کننده ولتاژ، تثبیت و ولتاژ خروجی تنظیم شده و از فیلتر پایین گذر عبور می کند بنابراین فرکانس پایین از فیلتر می گذرد و فرکانس بالا را حذف می کند. یک ولتاژ DC ثابت ۳/۹ برای مدارات الکتریکی استفاده می شود. LM324 شامل گین بالا است. LM386 یک تقویت کننده توان است که برای استفاده در مصرف کننده های ولتاژ پایین طراحی شده. افزایش مقاومت خروجی و ظرفیت خازن بین پین های ۱ و ۸، گین را به مقدار ۲۰ تا ۲۰۰ افزایش می دهد. ورودی ها زمین هستند خروجی به طور اتوماتیک برای نیمی از ذخایر ولتاژ ایجاد شده است. انرژی ساکن دارای ۲۴ میلی وات است که با تغذیه ۶ ولت راه اندازی می شود، LM386 برای راه اندازی باطری مناسب است.

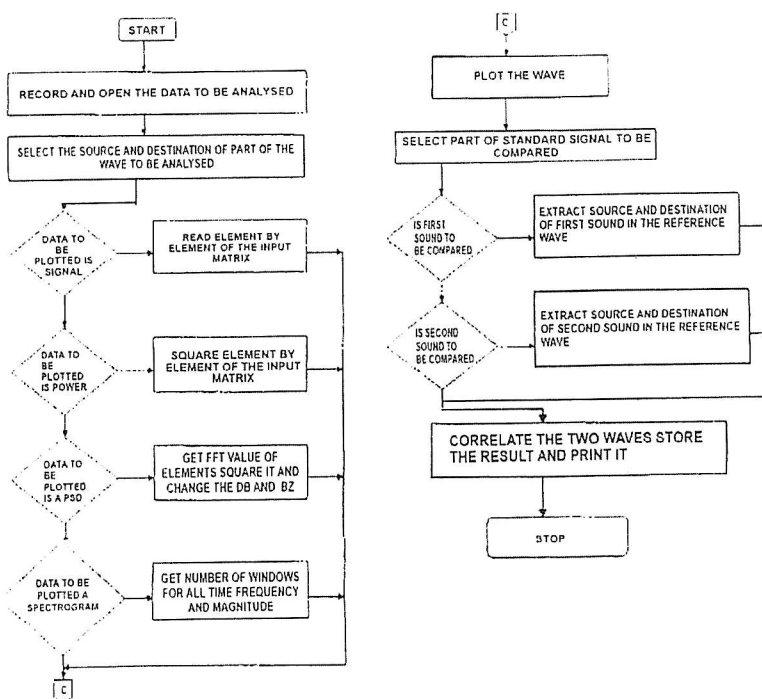


شکل (۶-۲) مدار تغذیه توان

توضیحات نرم افزاری

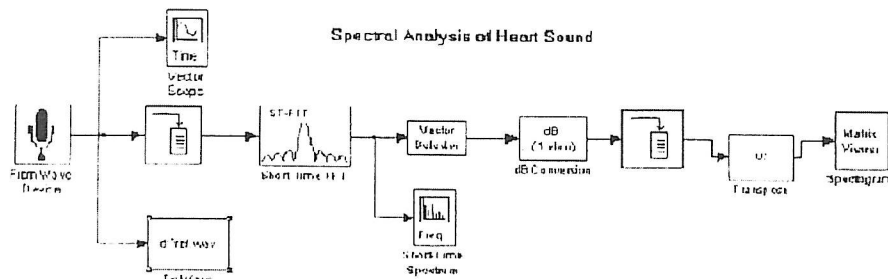
نرم افزار، سیگنال های بدست آمده از سخت افزار را تجزیه و تحلیل می کند و در MATLAB آزمایش می کند. نرم افزار می تواند پنج ثانیه از سیگنال های صدای قلب را به واسطه سخت افزار از طریق ورودی فیش برق صدای قلب ثبت کند. در ثبت صدا می تواند به عنوان یک فرمت WAVE ذخیره شود یا به بیان دیگر بصورت شکل موج ذخیره گردد. اولین پنج ثانیه آغاز می شود و PCG این شکل موج را از طریق صفحه نمایشگر خود نمایش می دهد. چگالی طیف توان PSD بعلاوه مدت شکل موج نشان داده شده (کامل یا بخشی از آن) بدست آمده است، برنامه از دو بخش کوچک متغیر DATA و FS استفاده می کنند. "data" برای ذخیره مقادیر تقویت شده سیگنال صدای قلب می باشد در حالی که FS شامل فرکانسی است که از سیگنال صدای قلب نمونه برداری شده است. طراحی جریان برای برنامه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت، فلوجارت برنامه آنالیزی شکل موج قلب در شکل (۷-۲) نشان داده شده است. طراحی جریان، مرحله به مرحله ایجاد می شود و سپس مورد تجزیه و تحلیل

قرار می گیرد. برنامه، شکل موج قلب را ذخیره می کند و سپس آنرا باز می کند. منشاء و مقصد قسمتی از شکل موج را استخراج می کند و ارتباط بین امواج، پرینت شده و برای منابع آینده ذخیره می شود.



شکل (۷-۲) فلوجارت آنالیز موج صدای قلب

بلوک دیاگرام تنظیم تجزیه و تحلیل که در شکل (۸-۲) نشان داده شده است. صداهای قلب آشکار سازی شده توسط فونوکارديوگراف از مبدل A/D که در PC (بصورت یک نوع فلش PC LYNX ONE) استفاده می شود می گذرد. سیگنال های صداهای قلب در همان لحظه که ثبت می گردند نمایش داده می شوند، یک موج ضبط شده در سیستم ذخیره و جهت اشارات آینده استفاده می شود. مقادیر صدای قلب قبل از تجزیه و تحلیل موج در بافر ذخیره شده است. صدای قلب می تواند از شکل موج نمونه برداری شود با معیار ۲۵۶ نمونه در هر فریم، اما چون سیستم نمی تواند برای بیش از آن استفاده شود، از معیار ۱۲۸ نمونه در فریم استفاده می کنیم. دامنه بردار و اطلاعات ذخیره شده تنها ۲۵۶ نمونه در فریم می پذیرد. دومین صدای قلب، یک همبستگی در حد ۰/۶۶۹۲۷۰ دارد که، برای قلب سالم نرمال است بنابراین هیچ مشکلی در ارتباط با دومین صدای قلب وجود ندارد. اولین صدای قلب همبستگی ۰/۰۷۲۱۷۲ دارد. صدای اول قلب با بسته شدن دریچه میترا تولید می شود بنابراین مشکل در این دریچه است.



شکل (۸-۲) بلوک دیاگرام تنظیم

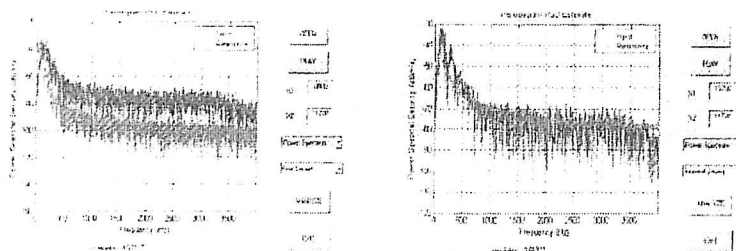
مبحث کارهای آینده

این گزارش، توسعه تجهیزات مورد استفاده برای ضبط کلینیکی فونوکاردیوگرام را توضیح داد و مربوط به تجهیزات مورد نیاز برای بخش های مختلف صداهای قلب می باشد. تکنیک بالا، شناسایی صدای قلب را نشان می دهد. این مطالعه در افراد سالم انجام شد و رنج فرکانسی انرژی در صداهای قلب بررسی شد. سیگنال های نمونه قلب بیمار توسط بیمارستان و اینترنت گرفته شد. این سیگنال ها با استفاده از تکنیک نرم افزاری تجزیه و تحلیل شد در این پروژه، تجزیه و تحلیل صدای قلب در یک سیگنال بیمار انجام گرفت. در آینده باید کارهای زیادی روی افراد بیمار با درجات مختلف انجام گیرد. این پروژه، مزایای زیادی برای استفاده در صدای قلب داشت.

موج صدای قلب بیمار به عنوان یک منبع مصرف شد. تجزیه و تحلیل بیمار می تواند مورد بررسی قرار گیرد که بیمار سریعتر بهبود یافته و دوره درمان کوتاهتر شود. در بررسی تمام فاکتورهای بالا، مشخص شد که این پروژه در زمینه پزشکی بهترین نتیجه را داشته است.

نتایج و بحث

صدای قلب در بیمار غیرنرمال که دارای بیماری قلبی است ضبط و ذخیره شد. بخشی از صدای قلب تجزیه و تحلیل شد: در ابتدا صدای قلب انتخاب و در انتها موج مشخص می گردد. موج با استاندارد قلب سالم مقایسه شد. همبستگی در شکل (۹-۲) مشخص شد. همبستگی بین دو موج مشخص شد و برای صدای دوم در شکل (۱۰-۲) آورده شده است. در ادامه نتایج همبستگی صداهای قلب بدست آمده بود.



شکل (۹-۲) و (۱۰-۲) نتایج همبستگی اولین و دومین صدای قلب در قلب غیرنرمال با قلب

همبستگی اولین صدای قلب در قلب غیر نرمال با قلب نرمال ۰/۰۷۲۱۷۱

همبستگی دومین صدای قلب در قلب غیرنرمال با قلب نرمال ۰/۶۶۹۲۷۰

یک قلب سالم نرمال یک صدای قلب با همبستگی ۰/۵ نسبت به استاندارد می باشد.

توسعه فونوکاردیوگرافی

با پیشرفت در علم پزشکی در زمینه درمان بیماریهای قلبی نیاز مبرمی به تشخیص دقیق وجود دارد. مطالعات سینیون ژئو کاردیوگرافی با داده های بدست آمده از قلب، تاثیر بالقوه ای در تشخیص بیماریهای قلبی داشته است. معاینه بیمار از طریق شنیدن صداهای داخلی بدن به طور دقیق برای فونوکاردیوگرافی مدرن قلب، نقش مهمی در تشخیص بیماری ایفا می کند. ارتباط بین فونوکاردیوگرافی و خصوصیات همودینامیکی قلب نشان می دهد، که نیاز مبرمی به علم مدرن و جدید برای تشخیص بیماری نیاز می باشد. صداهای قلب بدون شک وابسته به بیماری های خاص است و برای هر درد، متفاوت است، معاینه از طریق شنیدن نمی تواند به طور کامل دقیق باشد ولی به درمان کمک می کند.

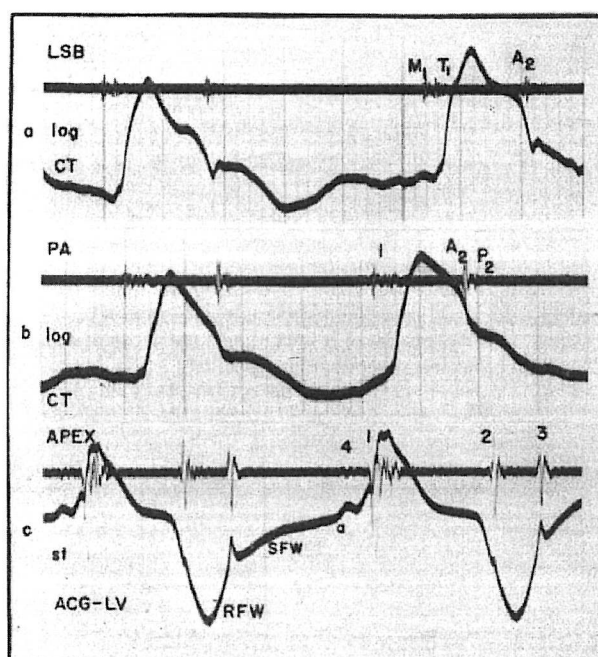
شرح جزئیات جریان عادی تجزیه و تحلیل فونوکاردیوگرام

تلاشهای زیادی جهت شرح دادن جزئیات گزارش فصلی خصوصیات صداهای نرمال قلب انجام شده و مطالعات زیادی توسط چندین متخصص مختلف انجام شده است. در گزارش زیر مخفف های زیادی به کار رفته است: (۱) S_1 : صدای اول (۲) S_2 : صدای دوم (۳) S_3 : صدای سوم (۴) S_4 : صدای چهارم sm : لرزش سیستولیک DM : لرزش دیاستولیک، ASM : لرزش سیستولی شریانی، A_2 : انسداد دریاچه آئورتی، P_2 : انسداد دریاچه ریوی، OS : لرزش بازشونده ناگهانی، CT : ترسیم کاروتید، VT : ترسیم وریدی سیاهرگی، ACG : رأس کاردیوگرام، RV : بطن راست، LV : بطن چپ RFW : موج سریع، AA : منطقه آئورتی، PA : منطقه ریوی، LSB : مرز جناغ سینه ای چپ در چهارمین فضای بینابینی خطوط عمودی در ۰/۰۴ ثانیه مجزا ترسیم می شوند، این ترسیم ها در یک جفت پرتو، فونوکاردیوگرام با سرعت $75mm/s$ ثبت می شوند.

شرح جزئیات جریان عادی تجزیه و تحلیل فونوکارديوگرام به این صورت است:

صدای اول

صدای اول توسط بسته شدن دریچه های میترا ل و تری کاسپید تولید می شود شکل (۱). در فونوکارديوگرام چهاربخش وجود دارد و مشخص است که دریچه میترا ل یا تری کاسپید می تواند صدای اول قلب را به تاخیر بیاندازد و این مورد در بیماران مبتلا به تری کاسپید یا دریچه میترا ل تشدید می گردد. در صداهای میترا ل، ممکن است ، صدایی برعکس صدای اول شنیده شود، که آن در اثر شکاف می باشد. صدای اول تاخیری، تیز و بلند ناشی از دریچه ای متحرک، انعطاف پذیر و نامناسب است. اگر صدای اول پیچیده و کوچک باشد، نشان دهنده وجود تری کاسپید است. نقص در دریچه های شریانی می تواند جریان را در قسمت چپ و راست با مشکل مواجه کرده و انسداد دریچه های میترا ل و تری کاسپید را با تاخیر رو به رو کند در نتیجه صدای اول و دوم در اثر شکاف غیر نرمال به طور مستمر ثبت می گردد. شریانات دسته ای راست، عامل مهمی برای تولید صدای دوم نیستند، که این موضوع بعد از بررسی توسط الگوهای پی در پی مشخص شده است. یعنی آنکه انشعابات دسته ای راست، بعد از درمان نواقص در شریانات عاملی در تولید صدای دوم می باشد.



شکل (۱۱-۲)

صدای دوم

تجزیه و تحلیل صدای دوم، اطلاعات مفیدی را در ارتباط با عوامل همودینامیکی ارائه نموده است. در افراد جوان و نرمال، یک شکافی وجود دارد که منجر به صدای دوم می گردد و این در این افراد عامل بیماری نیست و اهمیت چندانی ندارد در بزرگسالان بالای ۲۵ سال، صدای دوم منفرد است، که معمولاً در مناطق ریوی پایان می یابد. تنفس، برگشت خون را به بطن راست افزایش می دهد و انسداد دریچه های ریوی را با تاخیر مواجهه می کند و این موضوع منجر به تولید صدای دوم می گردد. انسداد دریچه ریوی به چند عامل بستگی دارد؛ تحرک دریچه ریوی، فشار دیاستولیک در شریان ریوی، جریان و مقاومت ریوی. تفسیر در هر یک از عوامل به تنها یا در مجموع، منجر به صدای دوم غیرنرمال خواهد شد. سختی دریچه و فشار کم دیاستولیک در شریانات ریوی عاملی در تاخیر در انسداد دریچه های ریوی می باشند. در این شرایط، صدای دوم کاهش می یابد. به نظر می رسد که وقفه های $A_2 - P_2$ اطلاعات مفیدی را در مورد دریچه ریوی ارائه می دهد و این وقفه زمانی که فشار بالا رود، افزایش مییابد. عدم وجود صدای دوم در بیماران مبتلا به صدای ریوی نشان می دهد که؛ جریان ریوی کاهش چشمگیری داشته و این ناشی از (Fallot) tetralogy و برگشت خون از راست به چپ می باشد. فشار خون بالا در اثر عفونت شریانات و بطن ها می باشد. فشار خون بالای ریوی یا مجرای گشاد شریانات از عواملی است که صداهای ریوی را ایجاد می کند. افزایش فشار دیاستولیک در شریانات ریوی منجر به نقص در سیستولیک بطن راست و انسداد زودهنگام دریچه ریوی می گردد. با افزایش فشار جریانات ریوی که در اثر افزایش مقاومت ریوی، سیستولیک بطن راست است، یک شکاف کوتاه در صدای دوم شنیده می شود، این پدیده را که شکاف یا شکست معکوس ریوی می گویند، عکس شکاف معکوس آئورتی است، که این مورد در اثر افزایش سیستولیک بطن چپ بوجود می آید. بنابراین صداهای آئورتی، در اثر افزایش فشار خون بوجود می آیند. در بیماران مبتلا به عفونت شریانی در صدای دوم، یک شکاف عمیقی دیده می شود. این احتمالاً در اثر افزایش جریانات ریوی که ناشی از برگشت خون شریانات چپ به راست می باشد. اگر فشار خون ریوی افزایش یابد، صدای دوم به یک صدای منفرد یا تشدید کننده تبدیل خواهد شد.

صدای سوم:

صدای سوم یا صدای پرکننده دیاستولیک ناشی از گردش قلبی می باشد و در شرایط بیماری غیرقلبی نظیر تیروئید، کم خونی، این صدا افزایش می یابد. صدای سوم فرد بیمار متفاوت از صدای سوم فرد نرمال است و بدون شناسایی کاراکترهای موجود در نارسایی قلبی، نمی توان ریتم کلاسیک تورم بالای پروتودیاستولیک را کشف نمود. این صدا در صورتی افزایش می یابد که بطن راست و چپ بیش از حد پر گردد. این شرایط در بیماران مبتلا به افزایش ظرفیت بطن چپ و راست دیده می شود؛ که از این موارد می توان به برگشت خون میترا ل یا تری کاسپید، عفونت بطن، عفونت شریانی و گشادی شریانات اشاره نمود. صدای سوم عفونت بطنی، عفونت شریانی و گشادی شریانات را مورد ارزیابی قرار می دهد. همانطور که قبلاً اشاره شد، بیماران مبتلا به عفونت بطنی و برگشت خون از چپ به راست، صدای پرکننده دیاستولیکی ایجاد می کنند و صدای تند و کوتاه دیاستولیک در اثر افزایش جریان در دریچه میترا ل بوجود می آید. با این وجود، اگر مقاومت ریوی و فشار خون ریوی افزایش یابد، فشار متعادلی در محفظه ی بطن ایجاد می گردد، که در اثر آن دیگر افزایش ظرفیت بیش از حد دیاستولیک بطن ظاهر نمی شود و در اثر آن صدای سوم و یا صدای تند و شدید دیاستولیک از بین خواهد رفت. در بیماران مبتلا به صدای میترا ل در اثر کاهش دفعات پرکننده، صدای سوم بطن چپ کاهش می یابد. صدای سوم یک روش سودمند است و به عنوان بیماری Ebstein شناخته شده است و در این گزارش بحث در مورد آن انجام نخواهد گرفت.

صدای چهارم:

صدای چهارم در اثر انقباض شریانات بوجود می آید، این صدا اگرچه ممکن است به صورت تصادفی در افراد سالم نیز مشاهده شود. صدای چهارم در افراد بیمار معمولاً با افزایش فشار خون در بطن چپ و راست همراه است نظیر؛ صداهای آئورتی افزایش فشار خون، صدای ریوی و افزایش فشار خون ریوی. همچنین این مورد می تواند در بطن های گشاد نیز ظهور یابد. هنگامیکه صدای ریوی وجود دارد، به نظر می رسد که، افزایش فشار بالای بطن نیز وجود دارد. عفونت قلبی، فشار بطنی ایجاد می کند، در نتیجه در شریانات راست فشار کمتری ایجاد می شود.

Vogelpoel و Leatham صدای سیستولیک را در بیماران مبتلا به کاهش شریانات ریوی بررسی کردند. گزارشات نشان داده است که هر صدای سیستولیک به عنوان یک دستاورد در بیماران مبتلا به صدای ریوی است کاهش یا افزایش این بیماری نامشخص است. شریانات ریوی، tetralogy fallot، افزایش فشار خون ضروری و غیره همه مرتبط به شریانات ریوی یا آئورتی می باشد. صدای سیستولیک دیر هنگام یا متوسط یک علامت غیرمشخص است که معمولاً در افراد سالم شنیده می شود.

سوفل قلبی

فونوکاردیوگرافی جدید درباره توسعه یک طبقه بندی جدید از سوفل قلبی است که آن را می توان در ارتباط با مبداء و منشاءهای پیچیده دینامیک قلب بهتر توضیح داد. یک دسته بندی کامل فرد را قادر می سازد تا علت سوفل قلبی را تشریح و تفسیر کند.

سوفل سیستولیک

سوفل سیستولیک ممکن است در اثر خروج خون از دریچه آئورتی یا ریوی یا برگشت خون از دریچه های شریانی شریان بطنی یا عفونت بوجود آید.

A: دفع سوفل: دفع سوفل سیستولیک ناشی از صدای ریوی، صدای آئورتی یا عفونت شریانات را فونوکاردیوگرافی مشخص خواهد کرد. این صدا نشان دهنده خصوصیات خاصی است که تحت تاثیر تغییرات همودینامیک قلب است. به عنوان مثال، سوفل ریوی متوسط از نظر، شدت، مدت و زمان شروع و پایان متفاوت است. فونوکاردیوگرافی نسبت های مهم و معنی داری را در این مورد ایجاد کرده است.

B: برگشت سوفل: برگشت میترال و تری کاسپید یک نمونه مشخص از برگشت سوفل است. این شرایط نشان می دهد که مدت سوفل دارای رابطه همبستگی مناسبی با شدت برگشت است. چندین نمونه برگشت میترالی یا تری کاسپیدی در یک سوفل پانسیستولیک وجود دارد، برگشت کم یا متوسط میترال مرتبط با سوفل

سیستولیک زود هنگام یا دیرهنگام است. سوفل عفونت بطن، اگرچه دارای برگشت نیستند، ولی در این طبقه بندی قرار می گیرند. اگر چه فشار ریوی زیر ۵۰ تا ۶۰ درصد فشار بدن می باشد. در افزایش فشار خون ریوی، فشار ریوی به فشار بدن نزدیک می شود. این حالت مربوط به سیستولیک اولیه است و ممکن است به طور کامل ناپدیدار شود. این ممکن است در اثر کاهش در میزان برگشت خون از چپ به راست باشد، وقتی فشار بطنی راست به فشار بدن نزدیک شود، برگشت و سوفل قلبی متوقف می شود.

سوفل دیاستولیک

A: سوفل شریان بطنی و شریان دیاستولیک: این سوفل دیاستولیک در اثر برگشت دریچه ریوی، دریچه آئورتی دریچه تری کاسپید و میترال بوجود می آید. فونوکاردیوگرافی رابطه کمی با سوفل شریان دیاستولیک دارد. با این وجود، به نظر می رسد که مدت سوفل با مقدار برگشت در ارتباط است. این مفهوم ممکن است برای سوفل شریان بطنی میترال و تری کاسپید به کار رود. اینطور مشخص شده افزایش جریان در دریچه شریان بطنی موجب سوفل دیاستولیک می شود. صداهای دیاستولیک که در اثر عفونت بطنی و یا افزایش مجرای شریانات ایجاد می شود، نشان دهنده وجود برگشت خون از چپ به راست یا برگشت خون زیاد به دریچه میترال است. فشار خون ریوی، برگشت خون از چپ به راست را کم می کند و منجر به کاهش سوفل می شود B: سوفل سیستولیک شریانی مفهوم مشابهی ممکن است برای صداهای دیاستولیک به کار رود، که در اثر آن انسداد جریان خون در دریچه میترال یا تری کاسپید انجام می شود. این یکی از دستاوردهای حاصل از شنیدن صداهای داخل بدن در مورد صداهای میترال و تری کاسپید است. سوفل ممکن است در اثر دل لرزه از بین برود و ممکن است فشار خون راست و چپ منجر به صدای آئورتی، صدای ریوی و فشار خون بدن و یا افزایش فشار خون ریوی شود. با وجود نارسایی قلبی، انقباض شریانات به پر شدن بطن کمک می کند. در این شرایط صدای چهارم ثبت می گردد. امتداد رسانش شریان بطنی ممکن است، مسئول ثبت این پدیده باشد.

فونوکاردیوگرام نرمال (A) شکاف فیزیولوژیکی در صدای اول. توجه داشته باشید که هر دو ترکیب (, t_1

(M_1) از یک افزایش در CT برخوردار است (b) شکاف فیزیولوژیک در صدای دوم، ترکیب آئورتی (A_2) در پی

CT با $0/3$ ثانیه بوجود می آید. ترکیب ریوی (P_2) که دارای دامنه کمتری در مقایسه با A_2 است و در پی آن CT با $0/1$ ثانیه بوجود می آید. ریتم چهارگانه (C) صدای چهارم در پی M_1 با $0/09$ ثانیه و منطبق با اوج موج «a» در ACG و صدای سوم در پی A_2 با $0/15$ ثانیه منطبق با موج پرکننده سریع در ACG است. A_2 بعد از شروع RFW با $0/07$ ثانیه بوجود می آید.

دستاوردهای PCG، M_S مدرن را کشف نمود. صدای اول منفرد است دامنه تشدید M_2 با A_3 متفاوت است. توجه داشته باشید که صدای اول منطبق با اوج موج سیستولیک در ACG است و صدای ناگهانی منطبق با شروع پرکننده بطن چپ و راست است. لرزش دیاستولیک ضعیف و لرزش سیستولیک شریانی. راس کاردیوگرام بدون پرسازی سریع موج است (b)

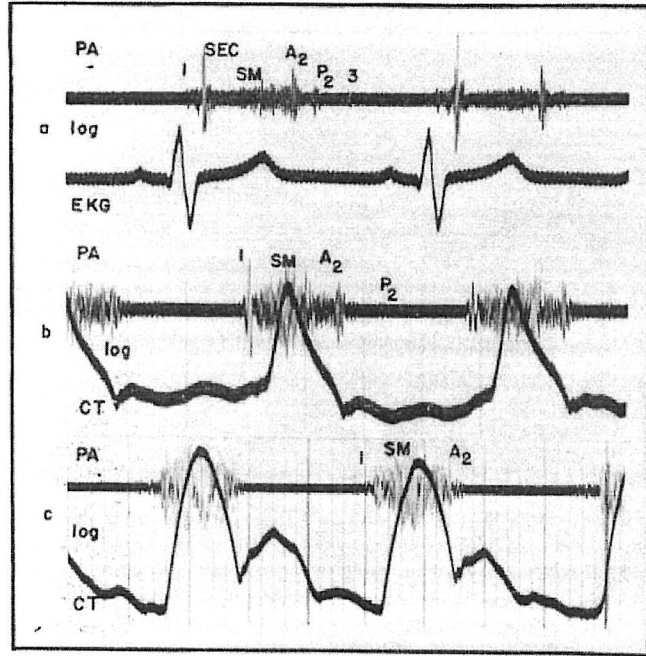
صدای اول شکاف M_1 بلند در پی T_1 با $0/04$ ثانیه و OS از A_S با $0/09$ ثانیه پیروی می کند. لرزش دیاستولیک بلند عدم وجود RFW در ACG. (C) صدای میترال با دریچه میترال کلیم دار. صدای اول کاهش یافته و منفرد. صدای ناگهانی ثبت نشده است. دامنه زیاد، لرزش دیاستولیک بلند، بدون لرزش سیستولیک (d)

صدای میترال، شکاف معکوس صدای اول. توجه داشته باشید که بلندترین لرزش (M_2) از T_1 پیروی می کند. مشاهده کنید که T_1 از موج R در EKC پیروی می کند، البته دقت کنید که بیمار دارای لرزه است این دو عامل جزء اولین انقباض شریانی است. لرزش دیاستولیک بلند.

شکل (۱۲-۲) صدای دوم در صدای دریچه ریوی مشخص می شود (a). صدای ریوی متوسط فشار . BV 40mmHG- MPA وقفه $A_2 - P_2$ در حدود $0/07$ ثانیه است و در P_2 کاهش یافته. صدای سوم صدای دفع سیستولیک در پی اولین صدا با $0/07$ ثانیه است. لرزش دفع سیستولیک ریوی با شدت سیستولیک متوسط . (b)

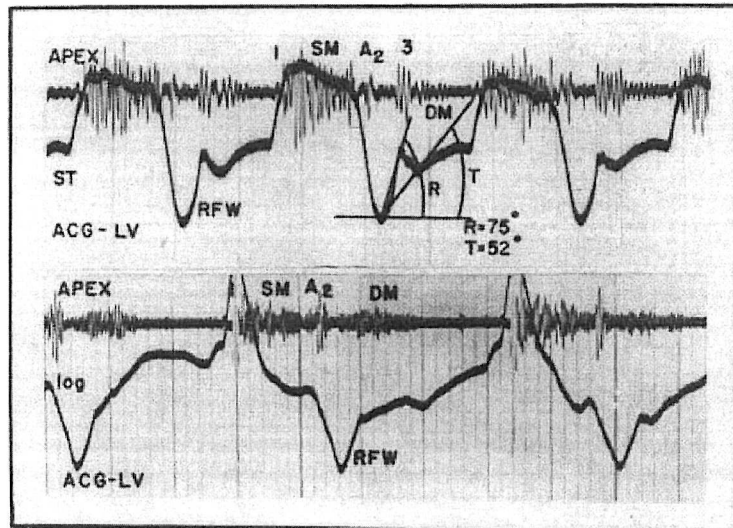
صدای ریوی متوسط فشار 100mmHg^{RV-MRA} ، وقفه $A_2 - P_2$ $0/14$ ثانیه. P_2 کاهش یافته، A_2 در پی صدا در C_T با $0/02$ ثانیه و P_2 در پی آن با $0/12$ ثانیه است. لرزش دفع سیستولیک ریوی با شدت متوسط از طریق A_2

(C). صدای ریوی شدید، فشار 130mm و P_4 وجود ندارد، A_z به خوبی مشخص نیست چون لرزش از آن می گذرد دفع لرزش سیستولیک ریوی با شدت سیستولیک متوسط است.



شکل (۲-۱۲)

شکل (۲-۱۳) برگشت میترا، صدای اول در بالا کاهش یافته. صدای سوم منطبق با اوج RFW در ACG بطن چپ است. برگشت لرزش سیستولیک میترا. دیاستولیک متوسط، صدای اول زیرین تا حدودی تشدید شده، برگشت لرزش سیستولیک میترا، لرزش دیاستولیک متوسط. لرزش دیاستولیک وجود RFW در ACG که نشان دهنده بیماری غالب به صورت برگشت میترا است.



شکل (۲-۱۳)

گزارشی از فونوکاردیوگرافی

ممکن است لرزش های غیرمعمول در مواردی از آنورمی حفره های بطن قلب ایجاد شود. به هر حال انواع مختلفی از لرزش ها در برخی موارد ممکن است شنیده شود و یا ممکن است لرزشی وجود نداشته باشد. در ادامه موارد کلینیکی گزارش شده، اطلاعات کمی وجود دارد.

گزارش موردی

خانمی ۶۶ ساله که در خانه سالمندان زندگی می کند و دارای سوابق بلند مدت فشار بالا و اختلالات روانشناسی می باشد. بدین صورت است: او در حملات دردهای قلبی به مدت چندین سال شکایت می کند، این بیمار در بیمارستان مونته سینائی در ماه فوریه سال ۱۹۶۸ پذیرش شد تا تحت درمان قرار گیرد. پس از بهبود به خانه سالمندان بازگشت در نوامبر سال ۱۹۶۸ زمانی که درد قلبی اش شدید شد، مجدداً به بیمارستان برای ارزیابی فرستاده شد.

آزمایشات جسمانی این بیمار بدین صورت می باشد:

ضربان قلبش ۸۰ و فشار خون وی $140/90$ mmhg بوده است، سیاهرگ گردنی او ورم کرده بود، صدای قلب در محدوده نرمالی قرار داشت، یک صدای سوم بلند در قسمت بالایی و میانی قلب شنیده می شود.

آزمایشات منجر به کاردیک در پنجمین فضای خارج خط (در نمودار) می باشد. در راس و در سومین و چهارمین فضا یک بخش مشاهده می شود. صداهای قلب به طور نرمال محدود شده است. صدای سوم بلند در راس و وسط شنیده می شود دو لرزش سیستولیک در قبل از کاردیوم در بالاترین بخش راس مشاهده می شود. توانایی آنورمی حفره های قلب بحث شده است.

الکتروکاردیوگرام حفره های قلب

۱۲ نمونه الکتروکاردیوگرام، دلیلی برای پخش می باشد. AS با موج T مثبت در نمونه سوم و QVF

وجود دارد. پروسه کمبود موج R در موج های $V_1 - V_4$ دیده شده. ارزیابی S-T در $V_1 - V_4$ انجام شد. این

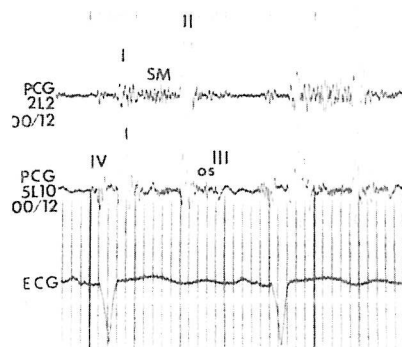
موضوع در طول مدت ۱۴ روز ضبط تغییر نکرد. در صورت عدم حضور صداهای اخیر، این ارزیابی به عنوان دلیلی برای آنورمی حفره های قلب شده است. نتایج کاردیوگرام حفره ها در افراد مسن مورد بررسی قرار گرفت.

روئنت ژنوگرم

فیلم قفسه سینه در پروژه های مختلف گرفته شد. آنها نشان دادند که بطن چپ بزرگ و در آنورت تاخیر وجود دارد. هیچ تشخیصی در مورد بطن چپ قابل مشاهده نبود.

فونوکاردیوگرام:

اولین صدا یک دامنه نرمال است، که Q تاخیر یافته ($Q-I=80\text{msec}$) دومین صدا از لحاظ دامنه ای افزایش یافته و شکاف مشخصی (40msec) را در توالی نرمال A آنورتی و اجزای P (ریوی) نشان می دهد. در قسمت بالایی و راس آن، مجموعه پیچیده ای از لرزش ها در پریسیستولیک (قبل از تنش قلب) وجود دارد که طی انحراف با تکرار کم ایجاد شده است (صدای چهارم). این لرزش ها قبل از اولین صدای قلب خاتمه می یابند. شکل (۱۴-۲) یک حالت لرزش سیستولیک به شکل مداوم و کوتاه در دومین و سومین فضای چپ بین آن وجود دارد. بدون فیلتر سازی صدای سوم ثبت شده است. یک صدای ناگهانی ثبت شده است. وقفه بین اجزاء A از صدای دوم و صدای ناگهانی با 110msec است. با فیلتر کردن متوسط یک مجموعه از لرزش های زود هنگام دیاستولیک $80-100$ میلی ثانیه پس از آنکه صدای دوم اجزاء A ثبت گردید، صورت می گیرد. فیلتر سازی زیادی ثبت لرزش های بسیار پریسیستولیک را مجاز شمرده است، که از صدای اول جدا شده بود، یک لرزش پانسیستولیک با افزایش در آخرین سیستول و یک مجموعه از ارزش های زود هنگام دیاستولیک اغلب با ارزش های زیاد همراه است. این صدا حدود 60msec ، بعد از جزء A صدای دوم صورت گرفته است.



شکل (۱۴-۲)

فونوکاردیوگرام این بیمار نشان دهنده پدیده جالب توجهی است که در معاینه از راه شنیدن صداهای داخلی بدن به نادرستی تفسیر شده است.

(۱) لرزش های پری سیستولیک ، یک صدای پری سیستولیک خاص می باشد که شامل فرکانس پایین (صدای tv) و فرکانس لرزشی بالا می باشد. به طور گسترده از صدای اول مشخص می گردد و هیچ کاراکتر اوج گیرنده ای وجود ندارد. تفاوت هایی در کاراکتر گرافیکی، تفاوت هایی در لرزش پری سیستولیک میترا ل وجود دارد. فرکانس بالا مرتبط با نفس عمیق و لرزش کم پری سیستولیک می باشد. صدای IV مربوط به لرزش پری سیستولیک می باشد به هر حال گزارشی از صدای III آورده شده است.

(۲) لرزش های زود هنگام دیاستولیک، اثر ترسیم نشان از آشفتگی 110msec بعد از صدای دوم آئورتی می باشد آن بیشتر مشابه صدای میترا ل است. صدای دوم داخلی به طور معنی داری از صدای میترا ل جلوگیری می کند. صداهایی از بیمار ضبط شده که توالی یا طبقه بندی آتوپسی از صدای میترا ل جلوگیری کرده بود. فرکانس بالا مربوط به لرزشی زیاد در اثر تفاوت در شکل و یا در اثر موقعیت آئورت می باشد. برخی لرزش ها در اثر آنورمی بطنی است و تفاوت آن در لرزش منجر به ارزیابی شده است به طور حتم این لرزش به عنوان صدای سوم قلب می باشد. قابل توجه است که آن نسبت به صداهای دیگر مقدم است و دارای زیر و بمی صدایی زیادی است که آن نزدیکتر از صدای باز در فیلتر پایین می باشد.

(۳) لرزش سیستولی. لرزش ضبط شده به عنوان یک جریان لرزشی آئورتی است، زیرا آن شکل الماسی دارد. به عبارت دیگر لرزش سیستولیک دیگری وجود دارد که فقط توسط فیلتر قوی ضبط می شود. این ممکن است به علت ضعف میترا ل یا آنورمی باشد. در مجموع لرزش های دیگری گزارش شده: (a) لرزش پریسیستولیک (b) لرزش زود هنگام دیاستولیک (c) لرزش پانسیستولیک و (d) لرزش پایه ای الماسی شکل

دو مورد اول به طور مسلم مربوط به دو فاز دیاستولیک، آنورمی بطن است. دو مورد آخر ممکن است بوسیله آن بوجود آید یا نیاید. به هر صورت آنورمی بطن ممکن نیست توسط فونوکاردیوگراف مشخص شود.

گزارش هایی مربوط به فنومن غیرمعمول سیستمولیک موزیکی، لرزش سیستمولیک، لرزش سیستمولیک کوتاه، لرزش زودهنگام سیستمولیک وجود دارد.

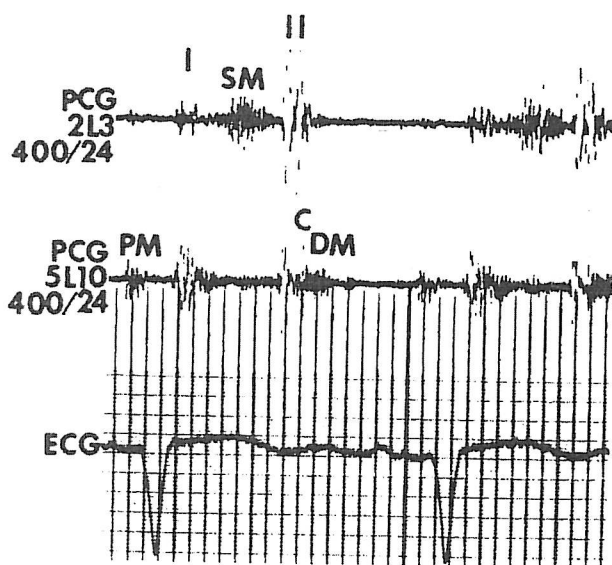
۲۵ درصد از موارد Vakil دارای لرزش موزیکال در هر دو مورد سیستمول و دیاستول بود. لرزش های بیمار ما دارای کیفیت موزیکال نبود. لرزش های گزارش شده دارای گراف غیر نرمال بود که نمی توانیم با هیچ بیماری بطنی انطباق داده در ارتباط با آزمایشات فیزیکی، تاریخی، گراف مرتبط و الکتروکاردیوگرام بیمار می باشد.

خلاصه:

اطلاعات کلینیکی آنورمی بطن گزارش شده است آسکیولیتیشن منجر به لرزش غیرنرمال می گردد. فونوکاردیوگرافی مربوط به لرزش های دیایستولیک می باشد.

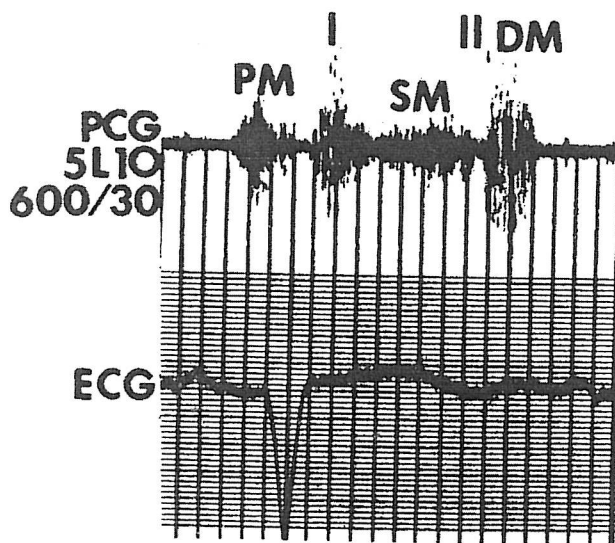
شکل (۲-۱۴) گزارش فونوکاردیوگرام با یک فیلتر 100cps در پائین و مرکز آمده است. صدای چهارم با لرزش، (OS) و صدای سوم کوتاه در رأس است. صدای دوم، با لرزش سیستمولیک دارای شکل الماسی است. و صدای چهارم در پایین است.

شکل (۲-۱۵) گزارش فونوکاردیوگرام با یک فیلتر در 400CPS در پایین و مرکز آمده است. در رأس، لرزش پرستیتولیک لرزش پانسیستولیک کوتاه، و لرزش های زودهنگام سیستمولیک می باشد. در پایین لرزش سیستمولیک الماسی شکل به دو بخش تقسیم می شود.



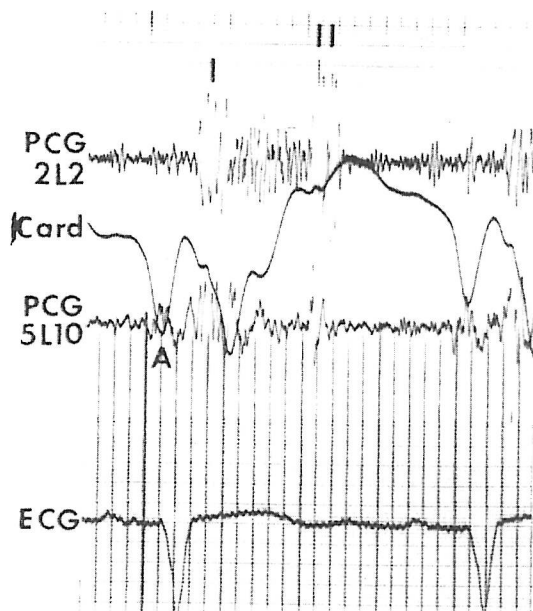
شکل (۲-۱۵)

شکل (۲-۱۶) گزارش فونوکاردیوگرام در راس با فیلتر 600CPS می باشد. لرزش پرسیستولیک، لرزش پانسیستولیک یک گروه بزرگ از لرزش در سیستول زود و دیرهنگام می باشد. لرزش دیاستولیک زودهنگام از صدای دوم می باشد.



شکل (۲-۱۶)

شکل (۲-۱۷) فونوکاردیوگرام در پایین و راس با فیلتر 100CPS می باشد. راس کاردیوگرام با یک موج منفی بزرگ در پرسیستول (A) و سیستولیک تاخیری می باشد. فضا دارای یک موج پرسیستولیک، منفی و بزرگ است. سرعت منفی به سیستول زودهنگام منحرف می گردد و موج سیستول دیر هنگام توسط موج دیاستولیک زودهنگام، مثبت بوجود می آید.



شکل (۲-۱۷)

اندازه گیری لرزش، دیواره قفسه سینه که منجر به فعالیت قلب می گردد

پدیده لرزش دیواره قلب منجر به فعالیت قلب است و این یک پدیده جدیدی در علم است. اندازه گیری سه درجه از جابجایی در سه مکان مختلف در یک تعداد کمی از موارد نرمال انجام گرفت. روش اندازه گیری به ما اجازه می دهد، سه محور را بدون مکانیسم معنی دار در دیواره قفسه سینه بررسی کنیم خروجی در این محورها مختلف است و با دیگر محورها قابل مقایسه است. یک روش برای رسم نقشه تغییر در دیواره قفسه سینه است و آن یک مرحله مهم برای کسب دانش ضروری در این زمینه است. کمبود و نقص در لرزش دیواره قفسه سینه در هر دو رنج شنیدنی و غیر قابل شنیدنی است و به طور گسترده برای کسب اطلاعات در مورد قلب مفید است. اگر چه حرکت دیواره قلب منجر به فعالیت قلب می شود. این فعالیت بزرگ نمی تواند منجر به تغییر در محورهای بدن شود. آن ممکن است این امکان را فراهم کند که اطلاعات مهم نمی تواند تغییر زیادی در تجزیه و تحلیل ایجاد کند. به عبارت دیگر، ممکن است این امکان ایجاد شود که این نوع از اطلاعات می تواند کم یا زیاد باشد. هدف از انجام این مطالعه، دسترسی به تحقیقات جدید در مورد لرزش دیواره قفسه سینه است. تغییر در امتداد سه محور مختلف به طور مجزا در اثر مناطق مختلف دیواره قفسه سینه می باشد. تغییر در امتداد محور شمالی - جنوبی، شرقی - غربی نشان می دهد که ترکیب فرکانس قابل مقایسه است. روش اندازه گیری همبستگی در دو پاسخ فرکانس توسط آن انجام می گیرد و هیچ مکانیسم معنی داری در انتقال دیده نشده است رنج فرکانس لرزش در قفسه سینه از کمترین میزان یک سیکل تا بالاتر از 1kc است، یا به عبارت دیگر این رنج از ۱۰۰ db به ۱۳-۱۲ db کاهش می یابد. بیشتر انرژی های حرکتی از رنج ۱ به ۲۰ گردش افزایش نشان داد به طور کلی فونوکاردیوگرافی با این لرزش یک رنج قابل شنیدن است که روشهای بالیستوکاردیوگرافی، پکسکاردیوگرافی، ویبریوکاردیوگرافی، کینتوکاردیوگرافی برای این روش استفاده شده بود و به کمک آن صداهای زیر که قابل شنیدن نیست را اندازه گیری کند. روش معمول اندازه گیری، شامل، انتقال، افزایش صدا و ضبط وقایع می باشد. در این میان انواعی از انتقال استفاده می شود که آنها کریستالی و میکروفون کوچک منقبض کننده کنترل اندازه گیری الکتریکی مدارکی برای کاردیوگرافی حرکتی، افزایش دهنده سرعت اندازه گیری، ظرفیت انتقال متنوع، اندازه گیری مغناطیسی

الکتریکی و مقاومت قابل لرزش می باشد. اگر چه مقدار زیاد از سرمایه گذاری عظیم انجام گرفته ولی محدودیت هایی نیز در این زمینه دیده می شود، برخی از آنها در زیر لیست شده است.

(۱) دانش کاراکترهای مهم در انتقال اختصاصی در زمینه پاسخ فرکانسی، طولی، قابلیت تولید حساسیت و مقاومت نیاز به پیشرفت دارد.

(۲) استفاده از فیلترها برای انتخاب فرکانس مورد آزمایش قرار گرفت و انتخاب نوع اختصاصی برای دسترسی بسیار سخت است.

(۳) جمع بندی انتقال به دیواره قفسه سینه در کاراکترهای انتقال و بارگیری، نیاز به شناخت دانش بیشتری برای آن است.

(۴) کالیبره کردن سخت است به خصوص زمانیکه میکروفون انتقالی است.

ATM: برای ارزیابی در موفقیت آزمایش کاردیولژیست توسط فونوکاردیوگرافی دیجیتال بیماری قلبی و لرزش ساده مفید می باشد. روش ها: دو کاردیولژیست غیر وابسته است. ۸۳ فونوکاردیوگرام دیجیتال در مورد بیماران خارجی انجام می گیرد. هر مشاهده کننده، باید لرزش را بررسی کند. حضور، مجموع صدای سیستولیک، صدای دوم غیر نرمال بررسی شد و دستور اکوکاردیوگرافی برای وی صادر می شود. تشخیص آنها مورد بررسی قرار گرفت، تشخیص با کمک ECG در دو سطح از بیماری قلبی انجام گرفت.

نتایج: ۲۳ مورد از ۲۴ مورد (۹۵٪) دارای نارسایی قلبی بودند و از ۱۹ مورد، ۱۲ تا ۱۳ مورد (۶۸/۴٪ - ۶۳/۲٪) توسط فونوکاردیوگرافی تشخیص داده شد در مجموع ۳۷ تا ۳۸ مورد از ۴۰ مورد (۹۵٪ - ۹۲/۵٪) بدون اکوکاردیوگرافی قابل تشخیص نبود. تنظیم سطح بین دو مشاهده کننده در ارتباط با دستور آنها برای اکو بود و در شناسایی لرزش غیر نرمال به کار می رود.

بحث:

ارزیابی فونوکاردیوگرافی توسط کاردیولژیست انجام می گیرد و این امکان را فراهم می سازد تا شناسایی

درستی از بیماری قلبی داشته باشند و کودکانی که دارای لرزش ساده بودند، چندان مفید به نظر نمی رسد.

فونوکاردیوگرافی تکنیک تشخیصی است که یک ضبط گرافیکی را ایجاد می کند، یا فونوکاردیوگرام، صدا و لرزش های تولید قلب و جریانات بزرگ مرتبط با آن را ضبط می کند. فونوکاردیوگرام صداهای جمع آوری شده را کسب کرده و اینکار را با میکروفون یا سنسور کوچک در لوله های مرتبط با جریان خون انجام می دهد. فونوکاردیوگرام معمولاً اطلاعات تکمیلی را توسط گوش کردن به صداهای بدن با گوشی پزشکی قلب کسب می کند و ارزش آنرا ارزیابی می کند و به طور همزمان توانایی آنرا در قلب اندازه گیری می کند.

عملکرد:

ترکیب اکو کاردیوگرافی، یک ارزش ویژه در ارزیابی است و عملکرد بیمار را در شرایط غیر نرمال بررسی می کند.

فونوکاردیوگرافی، برای تجزیه و تحلیل و شناسایی موقعیت صدای خروجی به کار می رود. فونوکاردیوگرافی قدیمی تر از الکتروکاردیوگرافی است. فونوکاردیوگرافی در مطالعه صداها و ریتم های قلب استفاده می گردد.

هدف مطالعه:

فونوکاردیوگرافی یک ابزار تشخیصی برای ارزیابی حساسیت آئورتی است و پاسخ به فرکانس زمانی یک ابزار پتانسیلی برای جذب اطلاعات از سیگنال فونوکاردیوگرام می باشد. بیماری مرتبط با فونوکاردیوگرافی

Doxorubicin cardiomyopathy: ارزیابی توسط فونوکاردیوگرافی، بیوبسی اندومیوکاردیال و طبقه بندی کاردیاک

هاپرتروپی غیر ساختاری کاردیاک که مشابه بیماری میترال است مدارکی از اکوکاردیوگرافی، فونوکاردیوگرافی و فشار کاردیاک و ضبط صدا وجود دارد.

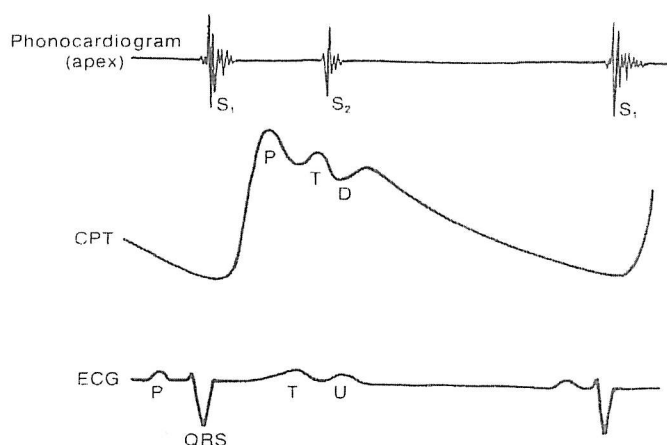
اهمیت فونوکاردیوگرافی برای تشخیص در نقص دریچه بطن و افزایش فشار ریوی که ناشی از شریانات آئورتی است، بسیار سخت می باشد.

اطلاعات فونوکاردیوگرافی

استفاده از گوشی پزشکی قلب، معاینه ما وابسته به پوست است، تند زدن قلب، ضربه و تپش بهتر است با اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی تشخیص داده شود، لرزش خیلی مشابه D-Sharp Pizzicat است. تاثیر هیدرو دینامیکی rilmendiae توسط داپلر آئورتی توسط اندازه گیر تندی ضربان قلب، اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی در بیماران فشار بالا در مدت ۲۸ روز مورد ارزیابی قرار گرفت. مطالعه کلینیکی جریان لرزشی در مناطق کم، توسط فونوکاردیوگراف انجام می گیرد.

الکتروکاردیوگرام (ECG)

الکتروکاردیوگرام (ECG) به عنوان یک نمودار مرجع ارتباط دقیقی با سیستول و دیاستول بطنی ندارد، زیرا واقعه ی الکتریکی دپلاریزاسیون (QRS) حدود دو صدم ثانیه زودتر از انقباض مکانیکی رخ می دهد. با وجود این، با در نظر گرفتن این مطلب، ORS راهنمای معقولی در مورد شیوع سیستول بطنی است. علاوه بر این، هرگاه افتراق موج T از موج U به تنهایی با ECG امکان پذیر نباشد، افتراق این دو از طریق مقایسه ی ECG با فونوکاردیوگرام امکان پذیر است. موج T مقدم بر صدای دوم قلب است، درحالی که موج U پس از صدای دوم قلب رخ می دهد. این مسأله در (شکل ۱۸-۲) نشان داده شده است.



شکل (۱۸-۲) نمایش دیاگرام اولین و دومین صدای قلبی در فونوکاردیوگرام که با الکترو کاردیوگرام و منحنی نبض کاروتید مرتبط است

منحنی نبض کاروتید (CPT)

منحنی طبیعی نبض کاروتید در شکل (۱۸-۲) در ارتباط با ECG و صداهای قلبی، دیده می شود. این منحنی بازتابی از فشار و احتمالاً تغییرات اندک حجمی در قطعه ای از شریان کاروتید با هر چرخه ی قلبی است. سه علامت (D,T,P) مشخصه ی اشکال موجی اصلی در منحنی هستند:

- P (موج دقی " Percussion wave " اولین نقطه ی اوج است و با تخلیه ی سریع آئورت ارتباط دارد. P معمولاً ۸۰ هزارم ثانیه پس از شروع صدای اول قلب رخ می دهد.
- T (موج جزرومدی " Tidal wave " دومین موج است و در اواخر سیستول رخ می دهد.
- D نشاندهنده ی بریدگی «دیکروتیک» است که با بسته شدن آئورت (A2) به اضافه ی زمان سیر نبض به طرف گردن (۰/۰۱ تا ۰/۰۵ ثانیه) همزمان است. بنابراین، بریدگی دیکروتیک به لوکالیزه کردن جزء آئورتی صدای دوم قلب کمک می کند، زیرا A2 همیشه پیش از بریدگی دیکروتیک رخ می دهد. از سوی دیگر، جزء پولمونی صدای دوم طبیعی قلبی، پس از بریدگی دیکروتیک رخ می دهد. همچنین، این صدا با تنفس تغییر می کند.

علاوه بر نشانه های مورفولوژیک مربوط به صداهای قلبی که پیش از این در قسمتهای قبلی توضیح داده شدند، نبض کاروتید به شناسایی صداهای جهشی کمک می کند. این صداها دقیقاً پس از صدای اول قلب رخ می دهند و با نخستین صعود سریع نبض همزمان هستند.

منحنی نبض ژوگولر (JPT)

منحنی طبیعی نبض ژوگولر، در شکل (۱۹-۲) در ارتباط با ECG و صداهای قلبی نشان داده شده است. JPT بازتابی از تغییرات حجمی در ورید ژوگولر داخلی است و شباهت نزدیکی به تغییرات فشار در دهلیز راست دارد. بنابراین، JPT به شناسایی وقایع سمت راست قلب کمک می کند.

در منحنیها به چهار خمیدگی مثبت به نامهای A، C، V و H و به سه خمیدگی منفی به نامهای X، Z

و Y توجه داشته باشید.

H یک نبض پایان دیاستولی است که در ضربانهای کندتر قلبی دیده می شود و نشانه ی پایان مرحله ی پر شدن بطن راست است.

موج A در نتیجه ی انتقال رو به عقب موج نبض در اثر انقباض دهلیزی رخ می دهد. این موج در شرایط طبیعی بلندترین موج در چرخه ی قلبی است و در صورت وجود صدای چهارم قلب، همزمان با آن رخ می دهد. این امر ممکن است موج A را درست قبل از صدای اول قلب یا در خلال آن قرار دهد. با شل شدن دهلیزها، موج A به سمت فرورفتگی Z نزول می کند که توسط سیستول بطنی (موج C) قطع می شود.

موج A ی برجسته زمانی رخ می دهد که جریان خون عبوری از دریچه ی تریکوسپید مسدود می شود و در خلال سیستول دهلیزی مقاومت در مقابل پر شدن بطن راست افزایش می یابد. چنین حالتی در تنگی تریکوسپید، میکسوم دهلیز راست، هیپرتانسیون ریوی (pulmonary hypertension) و تنگی پولمونر دیده می شود.

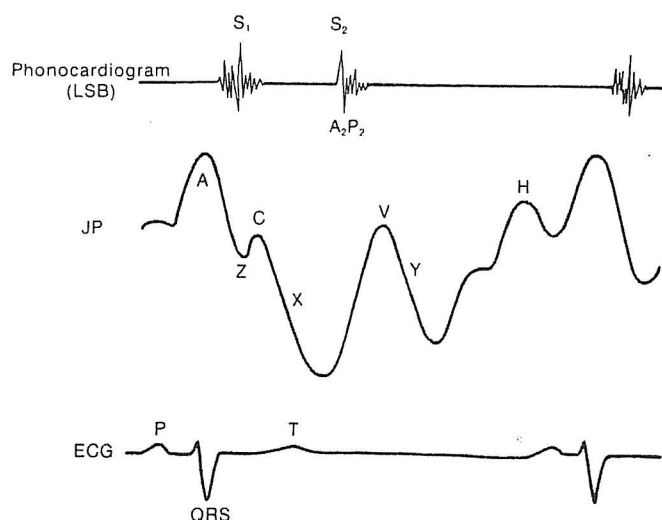
امواج «کانن» (Cannon A wave) در نبض ژوگولر، زمانی رخ می دهند که دهلیز راست در مقابل یک دریچه ی دهلیزی - بطنی بسته منقبض می شود. چنین امواجی در تاکی کاردی فوق بطنی حمله ای و بلوک AV ی ۲ به ۱ منظم هستند و در انفکاک دهلیزی - بطنی حالت نامنظم دارند. امواج A در خلال فیبریلاسیون دهلیزی وجود ندارند.

امروزه تصور بر این است که موج C در اثر شروع انقباض بطن راست تولید می شود، اما در گذشته تصور بر این بود که موج C در پایان صدای اول قلب شروع می شود و در مدت کوتاهی پس از صدای اول به حداکثر شدت خود می رسد.

نزول X که با موج A شروع می شود و توسط موج C قطع می شود، عمدتاً از دیاستول دهلیزی ناشی می شود. فرورفتگی X در پایان سیستول و تقریباً ۰/۰۹ ثانیه پیش از آغاز صدای دوم قلب رخ می دهد.

موج V بازتابی از پر شدن دهلیز راست پیش از باز شدن دریچه ی تریکوسپید است. هنگامی که نزول Y شروع می شود، دریچه ی تریکوسپید باز شده است، به نحوی که فرورفتگی Y مشخصه ی پایان تخلیه ی ابتدای دیاستولی دهلیز راست است. فرورفتگی Y حدوداً ۰/۲ ثانیه پس از بسته شدن دریچه ی پولمونر رخ می دهد.

موج V ی برجسته زمانی رخ می دهد که پرشدن دهلیز راست به طور غیرطبیعی توسط سیستول بطنی تقویت می شود (همانند آنچه در نارسایی تریکوسپید و شنت بطن چپ به دهلیز راست رخ می دهد). صدای باز شدن تنگی میترال، بلافاصله قبل از به حداکثر رسیدن موج V رخ می دهد. نزول Y از پر شدن سریع بطن راست ناشی می شود. نزول Y از پر شدن سریع بطن راست ناشی می شود. گالوپ دیاستولی (S3) در صورت وجود، معمولاً در نهایت افت موج Y رخ می دهد. نزول پرشیب Y زمانی رخ می دهد که (بجز مرحله ی بلافاصله پس از باز شدن دریچه ی تریکوسپید) فشار دهلیز راست در سرتاسر چرخه ی قلبی افزایش یافته باشد. چنین حالتی در پریکاردیت کنستریکتیو و نارسایی بطن راست در همراهی با کاردیومیوپاتی محدوده کننده Restrictive cardiomyopathy دیده می شود.



شکل (۱۹-۲) منحنی نبض GP در ارتباط با ECG و فنوکاردیوگرام

همراهی فنوکاردیوگرام و اپکسوکاردیوگرام (ACG)

در شکل (۲۰-۲) اپکسوکاردیوگرام (کاردیوگرام نوک قلبی) در یک بیمار دارای صدای سوم قلب دیده می شود. فنوکاردیوگرام و ECG به شکل همزمان نشان داده شده اند. اپکسوکاردیوگرام، ارتعاشات با فرکانس پایین سوار شده بر روی ایمپالس نوک قلبی را نشان می دهد و بنابراین به همراه فنوکاردیوگرام در کشف و افتراق صدای باز شدن میترال و صداهای سوم و چهارم قلب (بطن چپ) سودمند است. برخلاف منحنی نبضهای شریانی و وریدی، خمیدگیهای اپکسوکاردیوگرام در مقایسه با وقایع قلبی -

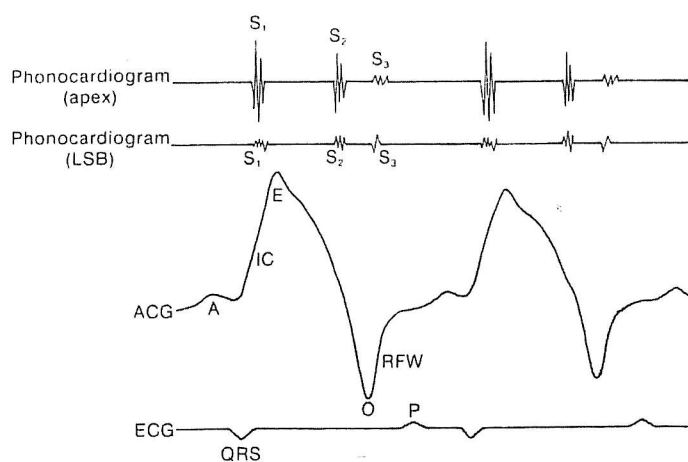
عروقی منجر شونده به خمیدگیها، با تأخیر صورت نمی گیرند. موج a بازتابی از انقباض دهلیز چپ محسوب می شود و قله ی آن با صدای چهارم قلب همزمان است.

IC نشانه ی انقباض ایزوولمیک است که سبب حرکت ناگهانی «گراف» به سمت بالا می شود. شروع این بالا رفتن ، به ارتعاشات اولیه ی صدای اول قلب همزمان است.

قله E بازتاب شروع تخلیه ی خون از بطن به داخل آئورت است و با جزء سوم صدای اول قلب همزمانی دارد. این مرحله ی تخلیه ی سریع، سبب نزول سریع «گراف» می شود که تمایل به ایجاد حالت کفه ای (PLATEAU) در نیمه ی پایانی سیستول بطنی دارد (به شکل ۲۰-۲۰۰ مراجعه کنید).

نقطه ی O بازتابی از باز شدن دریچه ی میترال است. درست قبل از این نقطه ، حرکت نزولی تیز «گراف» به سمت نقطه ی O نشاندهنده ی شل شدن ایزوولومتریکی است.

RFW (موج مربوط به مرحله ی پر شدن سریع) نشانه ی صدای سوم قلب و مرحله ی ابتدایی پر شدن سریع بطنی است.



شکل (۲۰-۲۰۰) : اپکسوکاردیوگرام (ACG) در ارتباط با ECG و فنوکاردیوگرام در یک

بیمار مبتلا به گالوپ دیاستولی بطنی (S3)

اکوکاردیوگرافی

در اکوکاردیوگرافی ، از اکوهای (امواج فوق صوتی منعکس شده) امواج صوتی با فرکانس بالای پالسی، برای

تعیین محل و بررسی حرکات و ابعاد ساختارهای متنوع قلبی استفاده می شود. در اکوکاردیوگرافی M- mode

زاویه اشعه ی امواج ماورای صوت ثابت نگه داشته می شود. در اکوکاردیوگرافی دو بعدی، این زاویه نشاندهنده ی امواج صوتی دارای فرکانس بسیار زیاد است که تصاویر قابل دیدن را از ساختارهای آناتومیک قلب تولید می کنند. فرکانسها تقریباً صد برابر بالاتر از حداکثر محدوده ی صداهای قابل شنیدن هستند. مبدل (Transducer) در جدار قفسه ی سینه نگه داشته می شود. و امواج صوتی را به داخل قلب پخش می کند. این امواج صوتی پس از برخورد به مرز بین سطح خون و بافتهای با تراکم متفاوت، در جهت رو به عقب به سمت مبدل منعکس می شوند. ترکیب اکوکاردیوگرافی، فنوکاردیوگرافی اپکسوکاردیوگرام و الکتروکاردیوگرام، اطلاعات دقیقی را در مورد حرکات دریچه های قلبی، تولید صداها و سوفلهای قلبی، بیماریهای مادرزادی قلبی و بیماری دریچه ای قلبی و همچنین هیپرتروفی، اتساع و عملکرد بطنی فراهم می کند.

اکوکاردیوگرافی M-mode

در اکوکاردیوگرافی M - mode، از امواج ماورای صوت منعکس شده ی پرفرکانس پالسی، برای تعیین محل و بررسی حرکات و ابعاد ساختارهای متنوع قلبی استفاده می شود.

اکوکاردیوگرافی دو بعدی

اکوکاردیوگرافی دوبعدی (Two - dimensional)، یکی دیگر از پیشرفتهای تکنیک ماورای صوت (Ultrasound) محسوب می شود. در حالی که در اکوکاردیوگرافی M- mode زاویه ی اشعه ی ماورای صوت ثابت است، در اکوکاردیوگرافی دوبعدی این زاویه سرعت در یک قطاع (معمولاً ۴۵ تا ۸۶ درجه) حرکت می کند و یک «اسکن قطاعی» (sector scan) را به وجود می آورد. تصاویر تولید شده با این تکنیک، در مقایسه با آنژیوگرافی، قالب آشناتری دارند.

اکوکاردیوگرافی داپلر

با اکوکاردیوگرافی داپلر، الگوهای جریان خون در حفرات قلبی بررسی می شوند و با تعیین جهت جریان خون، سرعت آن در داخل قلب و عروق بزرگ سنجیده می شود. این اطلاعات به منظور برآورد گرادیان در طول دریچه های قلبی (ارزیابی تنگی) و همچنین برای کشف و تعیین میزان نسبی نارسایی دریچه ای، مورد استفاده و

تعیین میزان نسبی نارسایی دریچه ای، مورد استفاده قرار می گیرند. همچنین، این تکنیکها برای برآورد میزان برونده قلبی به کار می روند. امروزه، پیشرفتهای صورت گرفته در تکنیک داپلر، امکان نقشه برداری از جریان خون داخل قلب، علامت گذاری رنگی جهت و الگوی جریان نقشه برداری و سوار کردن این تصاویر بر روی تصاویر M-mode و دوبعدی (تصویر برداری Real time) جریان خون به روش داپلر (دوبعدی) را فراهم می کنند. تمام دستگاههای اکوی دوبعدی، از توانایی ثبت همزمان تصاویر M-mode و انجام بررسیهای داپلر، برخوردار هستند.

اکوکاردیوگرافی در فاصله ی زمانی ۳۰ سال اخیر، به ابزاری ضروری برای متخصصان قلب تبدیل شده است و پس از ECG بیشترین کاربرد را دارد. یک مطالعه ی کامل در حال استراحت، باید شامل دو بعدی و همچنین ثبت M-mode و بررسی داپلر باشد. این تکنیکها در تشخیص غیرتهاجمی بیماریهای مادرزادی و بزرگسالی قلب، انقلابی به پا کرده اند. با وجود این، هنوز این انقلاب و تحول متوقف نشده است. با استفاده از رایانه های قدرتمند، اکوکاردیوگرافی در زمینه ی بازسازی سه بعدی ساختارهای قلبی برای کمک به تشخیص بیماریهای قلبی، در حال بررسی و پیشرفت است.

حوزه ی دیگر نوآوری، کوچک کردن دستگاههای اکوکاردیوگرافی است تا امکان ارزیابی آسان برای تمام درمانگران در بالین بیماران قلبی فراهم شود. یک دستگاه پیشگام اولیه که در دست جا می گیرد (Sonotcart)، ۵/۴ پوند وزن دارد و امکان تهیه ی تصاویر با شفافیت بالا و تصاویر دوبعدی و داپلر رنگی را فراهم می کند.

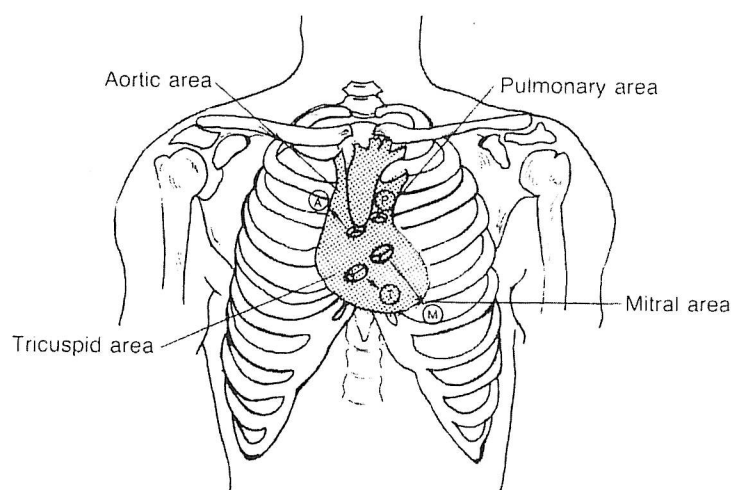
آیا اکوکاردیوگرافی یک وسیله ی غربالگری است علی رغم پیشرفتهای انجام شده، اکوکاردیوگرافی به عنوان یک وسیله ی غربالگری برای کشف بیماریهای بالینی مهم قلبی، دقت بیشتری از سمع ندارد. مطالعات نشان داد که معاینه ی فیزیکی قلبی - عروقی به همراه سمع دینامیک، قادر به افتراق بیماران بدون علامت طبیعی از افراد غیرطبیعی است و بنابراین، معاینه و سمع باید اولین شیوه ی غربالگری برای بیماریهای دریچه ای بدون علامت باشد. معاینه و سمع دقیق، از انجام آزمایشهای بیشتر در بسیاری از بیماران دارای سوفلهای عملکردی جلوگیری می کند و در عین حال سبب شناسایی آن دسته از افراد مبتلا به صداها و سوفلهای قلبی که باید تحت اکوکاردیوگرافی و پیگیری بالینی قرار بگیرند، می شوند.

فصل سوم

نواحی مرسوم سمع

نواحی مرسوم سمع که بیش از یک قرن پیش مشخص شدند، در شکل (۱-۳) نشان داده شده اند. اگرچه این نواحی بر دانش ناکاملی از فیزیولوژی قلبی - عروقی استوار بودند و امروزه مشخص شده است که بسیار محدودکننده هستند، همچنان به شکل رایجی از آنها استفاده می شود و به عنوان یک مرجع سودمند در نظر گرفته می شوند. نواحی مرسوم به شرح زیر هستند:

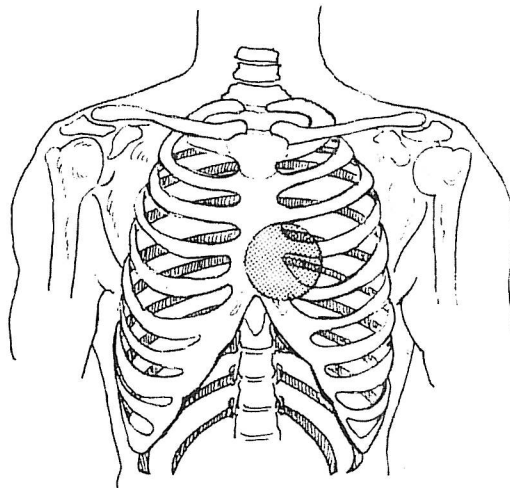
- ناحیه ی میترال: نوک قلب
 - ناحیه ی تریکوسپید: چهارمین و پنجمین فضای بین دنده ای در طول حاشیه ی چپ جناغ.
 - ناحیه ی آئورت: دومین فضای بین دنده ای در طول حاشیه ی راست جناغ.
 - ناحیه ی پولمونر: دومین فضای بین دنده ای در طول حاشیه ی چپ جناغ.
- سوفل تنگی میترال اغلب درست در سمت داخل نوک قلب بهتر شنیده می شود، و سوفل نارسایی تریکوسپید ممکن است در وسط فاصله ی بین نوک قلب و قسمت تحتانی حاشیه ی چپ جناغ بلندتر باشد. طبقه بندی اصلاح شده ی نواحی سمع به شرح زیر است: نواحی بطن چپ و راست، نواحی دهلیز راست و چپ، و نواحی گسترده برای آئورت و ورید ریوی.



شکل (۱-۳) نواحی مرسوم سمع

ناحیه ی بطن چپ

ناحیه ی بطن چپ (که در شکل (۲-۳) نشان داده شده است) در اطراف ناحیه ی مرسوم میترال در نوک قلب قرار دارد و از یک سو در جهت جانبی در سومین و چهارمین فضای بین دنده ای به سمت حاشیه ی چپ جناغ و از سوی دیگر به خط زیربغلی قدامی، امتداد می یابد. با بزرگ شدن بطن چپ، این ناحیه در تمام جهات گسترش پیدا می کند؛ با بزرگ شدن بطن راست، این ناحیه به سمت چپ جا به جا می شود. در این ناحیه ، سوفلهای تنگی یا نارسایی دریچه های میترال یا آئورت و سوفلهای کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک و رامبل وسط دیاستولی، به بهترین نحو شنیده می شود. صداهای قلبی که در این ناحیه شنیده می شوند، عبارتند از: جزء آئورتی صدای دوم قلب (A2) و جزء آئورتی گالوپ بطن چپ یا گالوپ دهلیز چپ (S3 و S4).

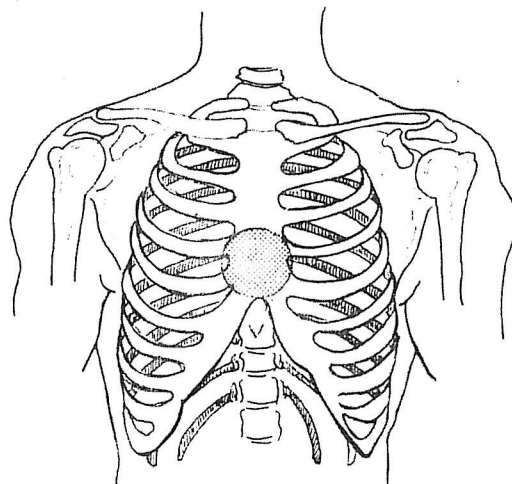


شکل (۲-۳) ناحیه بطن چپ

ناحیه ی بطن راست

در ناحیه ی بطن راست، سوفلهای تنگی یا نارسایی تریکوسپید، پولمونر و نقص دیواره ی بین بطنی به بهترین نحو شنیده می شوند. صداهای قلبی که در این ناحیه به بهترین نحو شنیده می شوند، عبارتند از: صداهای گالوپ بطن راست یا دهلیز راست و صدای باز شدن دریچه ی تریکوسپید. ناحیه ی بطن راست، شکل گسترش یافته ی ناحیه ی مرسوم تریکوسپید در سومین و چهارمین فضای بین دنده ای است و امروزه شامل قسمت تحتانی جناغ و هر دو حاشیه ی جناغ نیز می شود (شکل ۳-۳).

در موارد بزرگ شدگی شدید بطن راست که در آنها این بطن نوک قلب را تشکیل می دهد ، ناحیه ی سمع بطن راست ممکن است به سمت چپ محل دارای حداکثر ایمپالس، گسترش پیدا کند.



شکل (۳-۳) ناحیه بطن راست

ناحیه ی دهلیز راست

سوفل نارسایی تریکوسپید، در ناحیه ی دهلیز راست واقع در چهارمین و پنجمین فضای بین دنده ای در حاشیه ی راست جناغ، به بهترین نحو شنیده می شود، این ناحیه در بزرگ شدگی شدید دهلیز راست ، تا خط میدکلاویکولر راست و حتی فراتر از آن، گسترش می یابد.

ناحیه ی آئورت

در ناحیه ی آئورت، سوفلهای تنگی و نارسایی آئورت و سوفلهای افزایش جریان آئورتی، اتساع آئورت صعودی و ناهنجاریهای شریانی کاروتید یا ساب کلاوین، به بهترین نحو شنیده می شوند. صداهای قلبی که در ناحیه ی آئورت شنیده می شوند، عبارتند از: کلیک جهشی آئورتی و A2 ، ناحیه ی آئورت ، نوار پهنی است که از سومین فضای بین دنده ای چپ در جهت بالا و به طرف راست درست تا بالای مفصل استرنوکلویکولر راست، انحنای می یابد.

ناحیه ی پولمونر

در این ناحیه، سوفلهای ناشی از تنگی و نارسایی پولمونر، افزایش جریان ریوی و تنگی شاخه ی اصلی شریان ریوی، به بهترین نحو شنیده می شوند. همچنین سوفل باز ماندن مجرای شریانی، در ناحیه ی پولمونر شنیده می شود. صداهای قلبی که در این ناحیه شنیده می شوند عبارتند از: صدای جهشی پولمونر و جزء پولمونری صدای دوم قلب (p2). ناحیه ی اصلاح شده ی پولمونر، گستره ای از ناحیه ی مرسوم پولمونر است که هر دو فضای دوم و سوم بین دنده ای را در طول حاشیه ی چپ جناغ، شامل می شود.

خلاصه ای از ارزیابی صداهای قلبی

در هنگام ارزیابی صداهای قلبی، باید در جهت پاسخ دادن به سئوالات زیر به پیش رفت:

- آیا S1 و S2 هر دو وجود دارند؟
- آیا S1 و S2 طبیعی هستند؟
- اگر پاسخ منفی است، آیا S1 بلند یا ضعیف است و یا اینکه اصلاً وجود ندارد؟ آیا می توان هر دو جزء S1 را شناسایی کرد؟
- آیا S2 بلند یا ضعیف است و یا اینکه اصلاً وجود ندارد؟ آیا انفکاک طبیعی S2 در زمان دوم وجود دارد؟ آیا انفکاک S2 برعکس شده است (با بیشترین وسعت در بازدم)؟
- آیا بیش از دو صدای قلبی وجود دارد؟ آیا صدای اضافی، سیستولی است یا دیاستولی؟ آیا صدای اضافی به S1 نزدیکتر است یا به S2 و چه فاصله ای از آنها دارد؟ کیفیت آن چگونه است؟ آیا این صدا با تنفس تغییر می کند؟
- آیا سوفلی وجود دارد؟ پس از تعیین محل یک صدای مفروض در چرخه ی قلبی (سیستولی یا دیاستولی؛ میانی یا انتهایی)، حوزه ی احتمالات مهم را می توان تنگتر کرد.
- یک صدای ابتدای سیستولی، ممکن است صدای جهشی آئورت یا پولمونر، کلیک میترال یا صدای دریچه ی مصنوعی آئورتی باشد.

- یک صدای وسط تا انتهای سیستولی، معمولاً کلیک میترا است، اما گهگاه از بقایای مالش پریکاردی ناشی می شود.
- یک صدای ابتدای دیاستولی، معمولاً «صدای باز شدن» است، اما ممکن است بر S3 ابتدای دیاستولی ناشی از ریکاردیت کنستریکتیو یا Knock بطنی نارسایی میترا نیز دلالت داشته باشد. سایر احتمالات عبارتند از: صدای دریچه ی مصنوعی میترا یا "Tumor plop".
- یک صدای وسط دیاستولی، معمولاً از صدای سوم قلب ناشی می شود و گاهی مجموعی (Summation) از S3 و S4 است.
- یک صدای انتهای دیاستولی، تقریباً همیشه معرف صدای چهارم قلب است؛ این صدا بندرت مربوط به صدای ضربان ساز (Pacemaker) است.

خلاصه ای از ارزیابی سوفلهای قلبی

- در هنگام ارزیابی سوفلهای قلبی، باید در جهت پاسخ دادن به سوالات زیر به پیش رفت؛
- آیا سوفل موجود سیستولی است یا دیاستولی؟ این سوفل در ابتدا، وسط یا انتهای سیستول / دیاستول سمع می شود، یا اینکه تمام مراحل را می پوشاند؟
- مدت زمان آن چقدر است (کوتاه، متوسط، طولانی)؟
- سوفل در کجا شنیده می شود؟
- جهت صدا به کدام سمت است؟
- به خاطر داشته باشید که سوفلها با تغییرات فعالیت، وضعیت بدن، هیجان، درجه ی حرارت، تعداد ضربان قلب و فشار خون، تغییر می کنند.

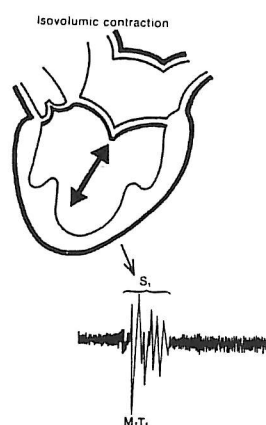
فصل چهارم

اجزای S_1 و S_2 و S_3 و S_4

S_1 متشکل از دو جزء اصلی با فرکانس بالا است که ممکن است به آسانی در بالین شنیده شوند شکل (۴-۱) با وجود این، همچنان در مورد مکانیسم S_1 اختلاف نظر وجود دارد. قانع کننده ترین شاهد، بر این امر دلالت می کند که این اجزا از بسته شدن دریچه ی میترا ل و تریکوسپید (به ترتیب M_1 و T_1) و از لرزشهای موجود در لتهای دریچه، طناب وتری، عضلات پاپیلری و از دیواره های بطن قبل از تخلیه ی آئورت، ناشی می شوند.

چگونه S_1 در ضربانهای کند قلبی آسان است، زیرا S_1 شروع سیستول را تعیین می کند که از نظر طول مدت کوتاهتر از دیاستول است. با وجود این، در ضربانهای سریع قلبی، طول مدت دیاستول بیشتر از طول مدت سیستول کاهش می یابد. در واقع، در ضربانهای سریع قلبی (تقریباً ۱۳۰ ضربان در دقیقه یا بیشتر) ممکن است طول مدت سیستول و دیاستول یکسان شود.

تا حدودی تمایز آنها را از یکدیگر مشکل می کند. در صورت توجه به ارتباط صداهای قلبی با ایمپالسهای کاروتیدی و نوک قلبی، ممکن است این مشکل برطرف شود. علاوه بر این، ایمپالس نوک قلبی با شروع S_1 همزمان است، درحالی که S_2 پس از بلند شدن نوک قلب (Lift) رخ می دهد.



شکل (۴-۱) دو جزء قابل سمع (M_1 , T_1) اولین صدای قلبی (S_1) در شروع بخش ایزوولمیک سیستول رخ می دهند

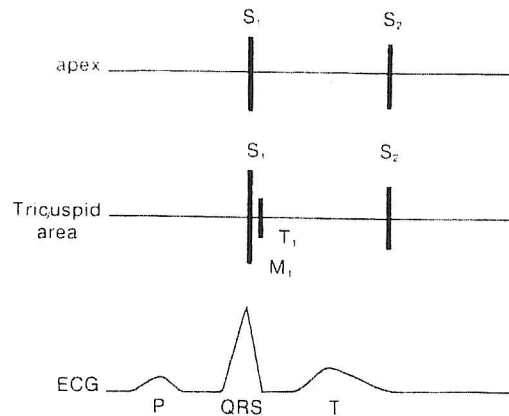
انفکاک فیزیولوژیک S1

به طور بارز، دو جزء اصلی صدای اول قلب (M1 و T1) به مدت ۲۰ تا ۳۰ هزارم ثانیه از یکدیگر فاصله دارند و کمترین فاصله ی زمانی قابل افتراق برای گوش انسان ۲۰ هزارم ثانیه است؛ در نتیجه این انفکاک ممکن است در بالین برخی از بیماران (و نه در سایرین) درک شود. در فواصلی که در انتهای کوتاهاتر مقیاس قرار دارند [کمتر از ۲۰ هزارم ثانیه] صدای S1 منفرد است و انفکاک یافته نیست. فاصله ی $M1 - T1$ از آنچه فرد با توجه به ناهمزمانی مختصر بین شروع انقباض بطن چپ و راست حدس می زند، طولانی تر است.

در اکوکاردیوگرافی مشخص شده است که فاصله ی $M1-T1$ به فاصله ی PR در ECG بستگی دارد. هر چه فاصله ی PR طولانی باشد (هرچه انقباض دهلیز چپ بر انقباض بطن مقدمتر باشد)، دریچه ی میترا ل برای اینکه قبل از انقباض بطن بسته شدن خود را آغاز کند، زمان بیشتری را در اختیار دارد.

بسته شدن دریچه ی تریکوسپید، به اندازه ای که دریچه ی میترا ل تحت تأثیر انقباض دهلیزی قرار دارد، تحت تأثیر این انقباض نیست. بنابراین، در شروع سیستول دریچه ی تریکوسپید نسبت به دریچه ی میترا ل کاملتر باز می شود و در نتیجه ، دریچه ی تریکوسپید تا زمانی که بطنها شروع به انقباض کنند، واقعاً بسته شدن خود را آغاز نمی کند و در روند بسته شدن، از دریچه ی میترا ل عقب می افتد. بنابراین، هنگامی که دریچه های AV بسته می شوند، دریچه ی میترا ل با جلو افتادن از دریچه ی تریکوسپید به طور غیرمنتظره فاصله ی طولانی MA - T1 را ایجاد می کند.

اگر انفکاک آشکار S1 در نوک قلب شنیده شود، این حالت ممکن است به دلیل وجود صدای چهارم قلب مقدم بر S1 یا وجود یک صدای جهشی پس از S1 باشد. شکل ۲-۴، S1 را در حالتی که در نوک قلب و در منطقه ی تریکوسپید شنیده می شود، نشان می دهد. شناسایی صحیح این دو صدا (یا انفکاک نسبتاً باریک آنها) یک معضل تشخیصی شایع محسوب می شود.



شکل (۲-۴): صدای اول قلب که در نوک قلب شنیده می شود، با S1 انفکاک یافته که در برخی از اوقات در منطقه ی تریکوسپید شنیده می شود، مقایسه شده است.

صداها ی چرخه ی قلبی در تجسم فضایی

در شکل ۳-۴، آن دسته از صداها ی قلبی که با چرخه ی قلبی سمت چپ قلب مرتبط هستند، به تصویر کشیده شده اند. وقایع سمت راست قلب نشان داده نشده اند.

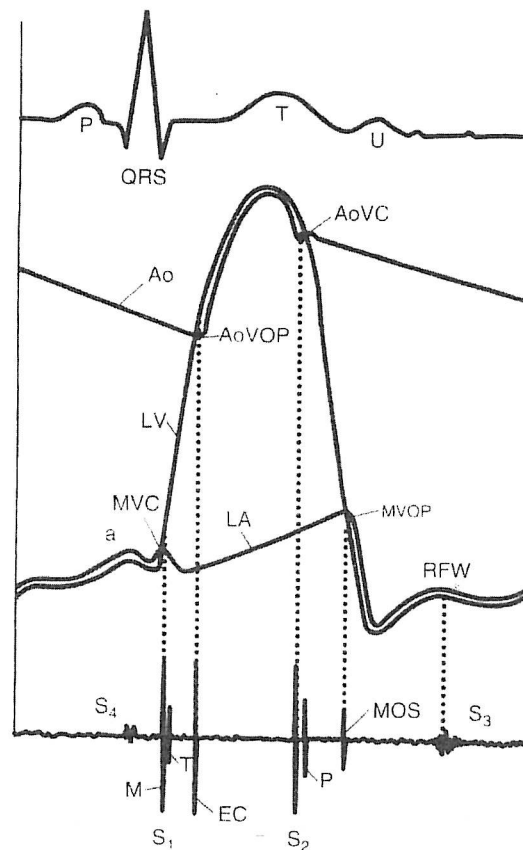
بسته شدن دریچه ی میترال (S1) در شروع سیستول بطنی و در زمانی که فشار بطن چپ به طور ناگهانی افزایش می یابد و از فشار دهلیز چپ بیشتر می شود، رخ می دهد. بلافاصله پس از بسته شدن دریچه ی میترال، بسته شدن دریچه ی تریکوسپید رخ می دهد.

فشار بطن به افزایش خود ادامه می دهد و هنگامی که فشار آئورت و بطن چپ با هم برابر می شوند، دریچه ی آئورت به طور خاموش و ناگهانی باز می شود و بلافاصله پس از آن باز شدن دریچه ی پولمونر رخ می دهد. اگر دریچه ی آئورت یا پولمونر غیرطبیعی باشد، باز شدن دریچه ها بدون سر و صدا رخ نمی دهد و یک صدای جهشی (Ejection sound) ایجاد می شود.

صدای باز شدن (Opening snap) را ایجاد می کند. سپس مرحله ی پر شدن سریع بطن چپ که یک موج ملایم مثبت را در منحنی نبض (موج پر شدن سریع [RFW]) ایجاد می کند، رخ می دهد. معمولاً این رخداد حادثه ای بی سر و صدا است. با وجود این، ممکن است صدای سوم قلب (S3) در جوانان و یا در حالتهای

همراه با جریان بالا یا در صورت وجود نارسایی احتقانی قلب، به دلیل کند شدن سریع مرحله ی ابتدایی پر شدن بطن چپ، ایجاد شود.

در مراحل انتهایی دیاستول و با انقباض دهلیز، خون با قدرت وارد بطنها می شود. به طور طبیعی، این رخداد حادثه ای بی سر و صدا است. با وجود این، اگر بطن سفت (Stiff) باشد، جریان پر قدرت ناشی از دهلیز چپ، با تحت فشار قرار دادن دیواره ی کم ظرفیت بطن چپ صدای چهارم قلبی (S4) را که به ریتم قلبی کیفیت گالویی می بخشد ایجاد می کند. این حالت را گالوپ دیاستولی دهلیزی می نامند.



شکل (۳-۴):

در این شکل، ECG و آن دسته از صداهای قلبی که با چرخه ی قلبی سمت چپ قلب مرتبط هستند، دیده می شوند. بسته شدن دریچه ی میترال (MVC)، صدای اول قلب (S1) را ایجاد می کند. هنگامی که فشار آئورت (Ao) و بطن چپ (LV) با هم برابر می شود، دریچه ی آئورت آهسته باز می شود (AoVOP)؛ دریچه های Ao یا پولمونر غیرطبیعی، یک صدای جهشی یا کلیک جهشی (ec) را ایجاد می کند. هنگامی که در داخل

آئورت، جریان رو به جلو معکوس می شود، دریچه ی آئورت بسته می شود (Aovc) و صدای دوم قلب (S2) ایجاد می شود. هنگامی که فشار دهلیز چپ (LA) و بطن چپ (LV) با هم برابر می شود، دریچه ی میترا آهسته باز می شود (MVoP)؛ دریچه ی میترا تنگ (MV)، یک صدای باز شدن (MOS) را ایجاد می کند. موج پر شدن سریع (RFW) آهسته جریان می یابد و ممکن است صدای سوم قلب را ایجاد کند. در انتهای دیاستول، سیستول دهلیزی (A) بدون سر و صدا رخ می دهد. کاهش ظرفیت LV، سبب بروز صدای چهارم قلب (S4) می شود.

انفکاک پاتولوژیک S1

انفکاک تشدید شده ی S1 ممکن است در بیماران مبتلا به بلوک شاخه ای دسته ی راست (RBBB)، ضربانهای نابه جای بطن چپ، ضربانهای بسیار سریع بطن چپ، تنگی تریکوسپید، نقص دیواره ی بین دهلیزی و آنومالی اپشتین شنیده شود. در مواردی که انفکاک آشکار S1 به آسانی شناسایی می شود و این علتها رد می شوند، ممکن است صداهای مجاور S1 از این موارد ناشی شده باشند: ترکیب S4-S1؛ یک S1 که به دنبال کلیک جهشی رخ می دهد؛ و یک سوفل پیش سیستولی همراه با S1 در RBBB یا در ضربانهای نابه جای بطن چپ، تأخیر در سیستول بطن راست سبب جدایی بیشتر M1 و T1 می شود و ممکن است انفکاک وسیعتر شود. این امر که صدای اول قلب در نقص دیواره ی بین دهلیزی دارای یک جزء کاهش یافته ی میترا و یک جزء تشدید یافته ی تریکوسپید است، احتمالاً با وضعیت همودینامیک و متفاوت بودن انرژیهای بسته شدن دریچه های دهلیزی - بطنی، مرتبط است.

ترکیب S4-S1

ممکن است ترکیب S4-S1، صدایی را تولید کند که به انفکاک اجزای S1 شباهت دارد. حقایق زیر، به افتراق این دو از هم کمک می کنند:

- S4 نسبت به S1 فرکانس بسیار کمتری دارد و کیفیت آن گنگ و مانند صدای تالاپ - تالاپ است، درحالی که S1 تیز و مشخصتر است.

- معمولاً فاصله بین S4 و S1 بسیار پهنتر (حدود ۱۲۰ هزارم ثانیه) از فاصله ی بین M1 و T1 (۳۰ هزارم ثانیه) است .
- S4 از طریق بل گوشی به بهترین نحو شنیده می شود و تحت تأثیر تنفس قرار نمی گیرد.
با وجود این تفاوتها، در صورتی که S4 بلند باشد و به دلیل فاصله ی کوتاه PR به S1 نزدیکتر شود، ممکن است افتراق ترکیب S4- S1 از انفکاک M1- T1 دشوار باشد.
- S1 که پس از آن، یک صدای جهشی رخ می دهد
پس از بسته شدن دریچه ی میترال، دریچه های آئورت و پولمونر بسته می شوند. این حادثه ممکن است با صدایی با فرکانس بالا که یک صدای جهشی نامیده می شود، همراه باشد . ترکیبی از یک S1 طبیعی و انفکاک نیافته اشتباه می شود. داده های زیر به افتراق این دو از هم کمک می کنند:
- فاصله ی بین S1 و صدای جهشی آئورت، دو برابر فاصله ی انفکاک MA- T1 است (۶۰ هزارم ثانیه در برابر ۳۰ هزارم ثانیه).
- چون صداهای جهشی آئورتی و پولمونری به ترتیب به بهترین نحو در طول حاشیه ی راست و چپ جناغ شنیده می شوند، شناسایی «انفکاک» آشکار در نوک قلب، باید فرد را از احتمال وجود صدای ترکیبی جهشی - S1 آگاه سازد.
- در سنین پیری ، صدای جهشی یافته ی شایعی است و از افزایش سختی دریچه ی آئورت و ریشه ی آئورت ناشی می شود و به علت ناهنجاری دریچه ای نیست.
- معمولاً صدای جهشی از هر یک از اجزای S1 شدیدتر (تیزتر و دارای فرکانس بالاتر) است. دو جزء S1 بسیار به هم نزدیک هستند و کیفیت مشابهی دارند.
- همانند S1 ، معمولاً شدت صدای جهشی آئورتی نیز تحت تأثیر تنفس قرار نمی گیرد. با وجود این، صدای جهشی پولمونری که در اثر تنگی دریچه ی پولمونر ایجاد می شود، ممکن است در زمان بازدم از بیشترین بلندی برخوردار باشد و در هنگام دم بلندی آن کاهش یابد یا نادیده شود.

ترکیب سوفل پیش سیستولی با S1

در موارد تنگی خفیف میترال، ممکن است فقط سوفل پیش سیستولی کوتاهی وجود داشته باشد که تمایز آن از انفکاک S1 دشوار است. با وجود این، سوفل تنگی میترال اغلب با S1 بلند، صدای باز شدن و سوفل دیاستولی همراه است.

S1 به عنوان یک صدای منفرد

در صورت وجود بلوک شاخه ای دسته ی چپ (LBBB)، ضربانهای نابه جای بطن راست یا ضربانهای ناشی از ضربان ساز بطن راست، S1 به طور بارز به صورت یک صدای منفرد به گوش می رسد، زیرا تأخیر در بسته شدن دریچه ی میترال سبب الحاق M1 به T1 می شود.

عوامل تأثیرگذار بر شدت S1

هر وضعیتی که قدرت انقباضی بطن را افزایش دهد، فاصله ی PR را کوتاه کند یا قلب را به جدار قفسه ی سینه نزدیکتر سازد، سبب بلندتر شدن S1 می شود، بنابراین S1 بلند در کودکان و بزرگسالان جوان، در بیماران دارای قفسه ی سینه ی لاغر و در حالت‌های هیپرکینتیک، شنیده می شود.

عوامل تعیین کننده شدت S1 عبارتند از:

- قدرت انقباضی بطن
- فاصله ی PR و نحوه ی قرارگیری لتهای دریچه ی میترال در شروع سیستول
- تغییرات پاتولوژیک سیستم قلبی - عروقی

قدرت انقباضی بطن

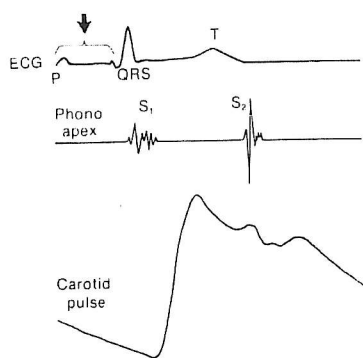
میزان قدرت انقباضی بطن چپ، عامل تعیین کننده ی مستقلی در شدت صدای اول قلب محسوب می شود همان طور که انتظار می رود، شدت S1 بیشتر تحت تاثیر انقباضی (بطن راست) قرار می گیرد. بسته شدن دریچه ی میترا و صدای S1 در بخش ابتدایی دوره ی ایزومتریک در خلال قسمت رو به بالای منحنی فشار بطن چپ و به فاصله ی کوتاهی (۳۰ تا ۴۰ هزارم ثانیه) پس از آنکه فشار بطن از فشار دهلیز بیشتر شد (نقطه ی تلاقی [Cross over point] رخ می دهند. این مسأله در (شکل ۳-۴) نشان داده شده است. در لحظه ی بسته شدن دریچه ی میترا، سرعت افزایش فشار بطن چپ مستقیماً با شدت m1 در ارتباط است. هر چه دریچه ی میترا با فاصله ی طولانی تری پس از نقطه ی تلاقی بسته شود، شدت S1 بیشتر می شود. بنابراین، در صورت افزایش سریع فشار بطن چپ، بسته شدن میترا در فشار بالاتر بطن چپ رخ می دهد و شدت S1 افزایش می یابد.

فاصله ی PR

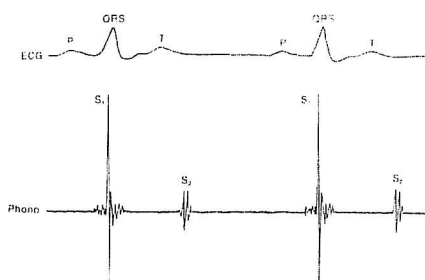
فاصله ی PR بازتابی از زمان هدایت AV و به طور غیرمستقیم بازتابی از فاصله ی زمانی بین انقباض دهلیز و بطن است. هرچه فاصله ی PR کوتاهتر باشد، صدای اول قلب بلندتر می شود. هر چه فاصله ی PR طولانی تر باشد، صدای اول قلب نرمتر می شود.

فاصله ی PR مستقیماً بر نحوه ی قرارگیری لتهای دریچه در شروع سیستول اعمال اثر می کند. در صورت کوتاه بودن فاصله ی PR، لتهای دریچه ی میترا در زمان آغاز انقباض در داخل بطن کاملاً باز و پهن هستند. هنگامی که لتهای تلاقی از نظر زمانی عقب تر است شکل (۳-۴) و منحنی فشار بطنی صعود تند خود را به نحوی آغاز کرده است که لتهای میترا با قدرت بسته می شوند و در نتیجه صدایی بلندتر ایجاد می شود. شکل ۴-۵ صدای اول بلند را نشان می دهد. حداکثر شدت S1، در فاصله های PR با طول مدت ۱۰۰ تا ۱۲۰ هزارم ثانیه رخ می دهد.

هنگامی که فاصله ی PR طولانی تر می شود، شدت S1 کاهش می یابد و در فاصله ی PR تقریباً ۲۰۰ هزارم ثانیه، لتهای دریچه ی میترا ل که از قبل در جهت رو به عقب شناور شده اند، به طور کامل یا نسبی بسته می شوند (پیش از بسته شدن [Preclosure] . این حادثه زمانی رخ می دهد که منحنی فشار بطنی در مرحله ی کند صعود خود قرار دارد و همان طور که در (شکل ۴-۶) نشان داده شده است، به حذف S1 یا به کاهش بیشتر در شدت S1 منجر می شود.



شکل (۴-۶)



شکل (۴-۵) صدای اول قلب

اجزای S2

اجزای S2 آسانتر از اجزای S1 شناسایی می شوند. صدای دوم قلب از خاتمه ی سیستول بطنی خبر می دهد و دارای دو جزء با فرکانس بالا (A2 و P2) است که به ترتیب با بسته شدن دریچه ی آئورت و پولمونر مرتبط هستند. هنگامی که میزان تخلیه ی خون از بطن چپ و راست به داخل آئورت و شریان ریوی کاهش می یابد، جریان رو به جلو کند می شود و سپس با معکوس شدن آن، دریچه آئورت و سپس دریچه ی پولمونر بسته می شوند. صدای دوم قلب (S2) در اثر لرزشهای سریع دریچه که از کاهش ناگهانی سرعت خون ناشی می شوند، تولید می گردد.

چهار عامل ، فرکانس و شدت این لرزشها را تعیین می کنند و بر ایجاد اجزای آئورتی و پولمونری تأثیر می گذارند. این چهار عامل عبارتند از:

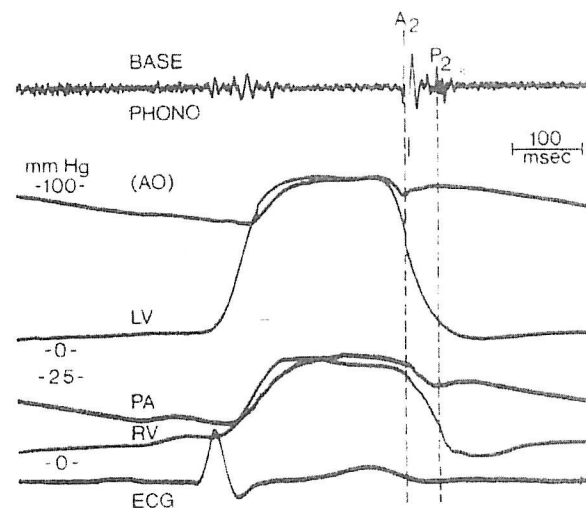
- ۱- گرادیان فشاری و میزان افزایش آن از بین دریچه های نیمه هلالی بسته: هر چه میزان افزایش گرادیان فشاری بیشتر باشد (شل شدن بطنی سریع)، سرعت لرزشهای دریچه سریعتر و صدای ایجاد شده بلندتر می شود.

۲- انعطاف پذیری یا سفتی لتهای دریچه: لتهای طبیعی یا اندکی سفت، به آسانی مرتعش می شوند و صداهای مشخصی را ایجاد می کنند. هنگامی که این لتهای بشدت کلسیفیه می شوند (کاهش میزان تحرک؛ مانند آنچه در تنگی آئورت و پولمونری دیده می شود)، ارتعاش نمی یابند و با کاهش یا فقدان A2 یا P2 همراه هستند.

۳- شعاع دریچه: اتساع آئورت یا شریان ریوی، شعاع دریچه ی مربوط به خود و شدت صداهای بسته شدن آنها را افزایش می دهد.

۴- ویسکوزیته ی خون: کاهش ویسکوزیته ی خون (به عنوان مثال، در کم خونی) دامنه ی این صداها را افزایش می دهد.

در شکل (۴-۷) دو جزء صدای دوم قلب (A2 و P2) و ارتباط آنها با چرخه ی قلبی دیده می شود. به این نکته که A2 (صدای بسته شدن آئورتی) و P2 (صدای بسته شدن پولمونری) به ترتیب با خاتمه ی مرحله ی تخلیه ی بطن چپ و راست همزمان هستند، توجه کنید (که در منحنیهای دهلیزی آنها به صورت «بریدگیها» منعکس می شود). P2 اندکی دیرتر از A2 رخ می دهد، زیرا تخلیه ی بطن راست پس از تخلیه ی بطن چپ پایان می پذیرد.



شکل (۴-۷) چرخه قلبی: صدای بسته شدن آئورتی (A2) و پولمونری (P2) با بریدگیهای موجود در منحنی های دهلیزی مربوط به خود همزمان هستند

انفکاک فیزیولوژیک S2

در خلال بازدم، A2 و P2 به صورت یک صدا شنیده می شوند، زیرا فاصله ی بین آنها کم است (کمتر از ۳۰ هزارم ثانیه). با وجود این، در خلال تنفس آرام (در اوج مرحله ی تنفسی) انفکاک این دو صدا آشکار می شود. انفکاک S2 در خلال دم رخ می دهد، زیرا دم بازگشت خون به قلب راست و ظرفیت عروقی بستر ریه را افزایش و بازگشت خون به قلب چپ را کاهش می دهد در خلال بازدم، عکس این حالت رخ می دهد و سبب نزدیک شدن این دو جزء به هم می شود. بنابراین، به طور طبیعی در زمان دم بسته شدن آئورتی اندکی زودتر و بسته شدن پولمونری مشخصاً دیرتر رخ می دهد و در نتیجه ی این امر این دو جزء ۴-۲ صدم ثانیه انفکاک می یابند. انفکاک فیزیولوژیک S2 در تمام کودکان طبیعی، اکثر بزرگسالان جوان و در برخی از افراد مسن، شنیده می شود، با افزایش سن، اندازه ی قفسه ی سینه افزایش می یابد و صدای پولمونر نرم می شود و ممکن است شنیده نشود.

فاصله ی " Hangout "

سه فاصله ی اصلی در انقباض بطن راست عبارتند از:

مرحله ی انقباض ایزومتریک، مرحله ی تخلیه و فاصله ی Hangout (یک فاصله ی بسیار کوتاه در پایان مرحله ی تخلیه). فاصله ی Hangout به این دلیل که مقیاسی از مقاومت بستر ریوی است، اهمیت دارد. هنگامی که مقاومت کم است، اینرسی خونی که بطن راست را ترک می کند، حتی پس از تحلیل رفتن نیروی تخلیه ی بطن راست، خون را به سمت جلو حمل می کند. فاصله ی بین این دو منحنی در سطح بریدگی دیکروتیک، فاصله ی Hangout نامیده می شود، زیرا منحنی منعکس کننده ی فشار شریان ریوی ظاهراً بر روی منحنی فشار بطن راست آویخته می شود (Hangout)

طول مدت فاصله ی Hangout ، با مقاومت سیستم شریان ریوی نسبت معکوس دارد. دلیل این مسأله این است که مقاومت کم گردش خون ریوی که ظرفیت بیشتری در مقایسه با مقاومت بالاتر گردش سیستمیک (که

بسته شدن سریعتر دریچه ی آئورتی را تسریع می کند) دارد، سبب بسته شدن کندتر دریچه ی پولمونری می شود. این تفاوت ، در تأخیر طبیعی P2 (در مقایسه با A2) و در انفکاک طبیعی S2 دخالت دارد.

تغییرات مقاومت عروقی، می توانند انفکاک طبیعی اجزای S2 را تشدید یا محو کنند. چنین تغییراتی ممکن است از تأثیر طبیعی تنفس یا از شرایط پاتولوژیک ناشی شوند. به عنوان مثال، در افزایش پیشرونده ی فشار خون ریوی، دریچه ی پولمونری به دلیل افزایش مقاومت گردش خون ریوی زودتر بسته می شود (فاصله ی Hangout کوتاهتر می شود) و پهنای انفکاک کاهش می یابد. هنگامی که بیماری پیشرفت می کند، فاصله ی Hangout شریان ریوی کوتاه و کوتاه تر می شود تا اینکه دو جزء S2 به هم ملحق می شوند.

انفکاک پهن S2

ممکن است انفکاک غیرطبیعی صدای دوم قلب وسیع یا متناقض باشد؛ این مسأله ممکن است به دلایل مختلف مرتبط با تغییرات دینامیک قلب راست و چپ رخ بدهد. ممکن است انفکاک وسیع S2 فیزیولوژیک یا ثابت باشد و از بسته شدن تأخیری پولمونری (P2) یا بسته شدن زودرس آئورتی (A2) ناشی شود. این واژه، به قابل سمع بودن این دو جزء S2 هم در خلال دم (همان طور که انتظار می رود) و هم در زمان بازدم، اشاره دارد.

تأخیر در جزء پولمونری

تأخیر در جزء پولمونری، به دلیل تغییرات حاصل در ویژگیهای دینامیک قلب راست (مانند آنچه در افزایش بار حجمی دیده می شود [نقص دیواره ی بین دهلیزی]) یا به دلیل فعال شدن تأخیری بطن راست (RBBB) و یا به دلیل انسداد خروجی (تنگی پولمونری) رخ دهد.

نقص دیواره ی بین دهلیزی: یافته های قلبی - عروقی در بیماران مبتلا به نقص دیواره ی بین دهلیزی ، عبارتند از: انفکاک وسیع ثابت S2 ، سوفل سیستولی درجه II یا III ، وجود طرح rSR در الکتروکاردیوگرام در اشتقاق v1 (RBBB) و بزرگی سگمان شریان ریوی همراه با افزایش شاخصهای عروقی (Vascular

(markings) در رادیوگرافی. در اکوکاردیوگرام، بزرگ شدگی بطن راست و حرکت غیرطبیعی دیواره دیده می شود. اکوکاردیوگرام، اغلب نقص دیواره ی بین بطنی را نشان می دهد و الگوی جریان از دهلیز چپ به دهلیز راست را اثبات می کند.

انفکاک وسیع ثابت S₂: در بیماران مبتلا به نوع شایعتر نقص دیواره ی بین دهلیزی انفکاک وسیع ثابت یافت می شود (یعنی، این انفکاک با تنفس تغییر نمی کند).

انفکاک وسیع صدای دوم قلب (S₂) که در نوع شایع نقص دیواره ی بین دهلیزی دیده می شود، به دلیل اتساع مشخص (و در نتیجه ی کاهش مقاومت) شریان ریوی در اثر جریانهای ریوی شدید طولانی مدت و نیز حجم وسیع خون شنت شده به سمت چپ قلب، و همچنین به علت تأخیری که در جزء پولمونری S₂ رخ می دهد، ایجاد می شود. در نتیجه ی این مسأله، P₂ به مدت ۶ صدم ثانیه یا بیشتر به تأخیر می افتد و این امر سبب انفکاک وسیع S₂ می شود.

هنگامی که نقص دیواره ی بین دهلیزی با هیپرتانسیون ریوی همراه است، با کاهش یافتن شنت چپ به راست، کاهشی در پهنای انفکاک ایجاد می شود و همچنین ممکن است دیگر این انفکاک ثابت نباشد. اگر شدت P₂ در مقایسه به شدت A₂ تشدید شود، باید به هیپرتانسیون ریوی شک کرد. در واقع، معمولاً به دلیل تشدید S₂، شنیدن انفکاک S₂ آسانتر است.

می توان انفکاک ثابت S₂ را که در نقص دیواره ی بین دهلیزی دیده می شود، به جریان آزاد بین دو دهلیز نسبت داد. در تنفس تغییری در این انفکاک ایجاد نمی کند، زیرا مرتبط شدن دهلیزها توسط نقص بین دیواره ای، تأثیر تغییرات فشار داخل قفسه ی سینه را بر پر شدن سمت راست و چپ قلب خنثی می کند. در نتیجه، هنگامی که این نقص ترمیم می شود، این انفکاک وسیع پابرجا می ماند، اما دیگر ثابت نیست. دلیل این یافته، این است که شریان ریوی همچنان متسع است اما دیگر این دو دهلیز به یکدیگر باز نمی شوند.

سوفلها:

یافته ی دیگر در نقص دیواره ی بین دهلیزی، نوعی سوفل ابتدا یا وسط سیستولی درجه ی II یا III است که بر روی منطقه ی پولمونر شنیده می شود و با افزایش جریان ریوی متناسب است. علاوه بر این، اگر این شنت بزرگ باشد، ممکن است یک سوفل دیاستولی رامبلی که به دلیل افزایش جریان خون شنت شده از دهلیز چپ به سمت راست قلب ایجاد می شود، در طول قسمت تحتانی حاشیه ی چپ جناغ شنیده شود.

بلوک شاخه ای دسته ی راست: بلوک کامل شاخه ای دسته ی راست، به نحوی فعال شدن بطن راست را به تأخیر می اندازد که ممکن است انفکاک پابرجای S2 در خلال بازدم و در هنگامی که بیمار به طور قائم می نشیند، شنیده شود. تأثیر طبیعی و فیزیولوژیک دم بر S2، سبب می شود که این انفکاک وسیعتر نیز بشود. انفکاک وسیع فیزیولوژیک S2، در شرایطی مانند بلوک شاخه ای دسته ی راست (RBBB) رخ می دهد که در آن پاسخ P2 به تنفس طبیعی است، اما یا بسته شدن پولمونر با تأخیر انجام می شود و یا بسته شدن آئورت به طور زودرس رخ می دهد.

RBBB در مقایسه با نقص دیواره ی بین دهلیزی: در RBBB، S2 هم در زمان دم و هم در زمان بازدم انفکاک می یابد، اما تأثیر فیزیولوژیک طبیعی دم بر S2 به افتراق این انفکاک پابرجا از انفکاک وسیع ثابت در نقص دیواره ی بین دهلیزی کمک می کند. با وجود این، اگر RBBB با نارسایی بطن راست همراه شود، با ثابت بودن احتمالی انفکاک S2 یافته های سمعی نقص دیواره ی بین دهلیزی را تقلید خواهد کرد.

در RBBB کامل، یک فاصله ی طولانی بین موج Q الکتروکاردیوگرام و شروع افزایش فشار بطن راست وجود دارد؛ چنین طولانی شدنی در نقص دیواره ی بین دهلیزی یافت نمی شود، حتی هنگامی که این نقص با RBBB همراه باشد.

تنگی پولمونر: انسداد خروجی مانند آنچه در تنگی پولمونر رخ می دهد، یکی دیگر از علل تخلیه ی تأخیری بطن راست، تأخیر مشخص در بسته شدن دریچه ی پولمونر در خلال بازدم و تأخیر بیشتر در خلال دم (۵ تا ۸ صدم ثانیه) است.

تنگی خفیف: هنگامی که تنگی پولمونر خفیف است، انفکاک S2 بهتر شنیده می شود. هنگامی که این تنگی شدید است، اغلب صدای بسته شدن پولمونر قابل سمع است، در تنگی خفیف پولمونر بویژه هنگامی که با اتساع شریان ریوی همراه است، پهناى فاصله ی A2-P2 با شدت انسداد متناسب نیست. اما هنگامی که تنگی پولمونر متوسط تا شدید است با شدت انسداد تناسب دارد. در موارد خفیف، تأخیر P2 از افزایش ظرفیت شریان ریوی متسع ناشی می شود و تنگی دریچه عامل آن نیست.

در تنگی خفیف پولمونر ، ممکن است افتراق انفکاک وسیع S2 از انفکاک مربوط به نقص دیواره ی بین دهلیزی دشوار باشد.

تنگی متوسط تا شدید: در تنگی متوسط تا شدید پولمونر، S2 به طور وسیع انفکاک می یابد، اما امکان دارد شنیدن آن دشوار باشد، زیرا P2 ممکن است ضعیفتر باشد و همچنین ممکن است سوفل سیستولی، این جزء آئورتی را محو کند.

انفکاک وسیع فیزیولوژیک در تنگی متوسط تا شدید پولمونر ، در اثر انسداد خروجی دریچه ی پولمونر که سبب طولانی شدن سیستول مکانیکی بطن راست و در نتیجه طولانی شدن مرحله ی تخلیه می شود، ایجاد می گردد. این مسأله با قرار دادن P2 در مرحله ی دیررس چرخه سبب می شود که در خلال بازدم P2 دورتر از A2 قرار بگیرد و حتی در خلال دم دورتر نیز بشود. افزایش طول مدت مرحله ی تخلیه ی بطن راست، مستقیماً با میزان انسداد متناسب است، در نتیجه، میزان انفکاک در خلال بازده بخوبی با میزان انسداد تناسب دارد.

ضربانهای نا به جا و ناشی از ضربان ساز بطن چپ:

فعال شدن تأخیری بطن راست، در اثر ضربانهای نا به جا یا ضربانهای ناشی از ضربان ساز بطن چپ رخ می دهد. بنابراین، هنگامی که بیمار در وضعیت ایستاده قرار می گیرد، انفکاک فیزیولوژیک S2 که برای شنیدن در خلال بازدم به اندازه ی کافی وسیع است، سرنخی در مورد نا به جا بودن منشاء ضربانها محسوب می شود.

بسته شدن زودرس آئورتی

بسته شدن زودرس دریچه ی آئورتی، از کوتاه شدن زمان تخلیه ی بطن چپ (مانند آنچه در نارسایی میترا ل یا نقص دیواره ی بین بطن رخ می دهد) ناشی می شود.

ممکن است A2 در نارسایی شدید میترا ل و نقص دیواره ی بین بطنی، زودرس باشد. نتیجه ی این امر، انفکاک پابرجای S2 است که در زمان دم وسیعتر می شود.

نارسایی شدید میترا ل و نقص دیواره ی بین بطنی ، به دلیل وجود مسیر پس زننده با مقاومت کم، با کوتاه شدن زمان سیستول بطن چپ و کوتاه شدن مرحله ی تخلیه همراه هستند. در مورد نارسایی میترا ل، این مسیر از بطن چپ به دهلیز چپ جریان دارد و در مورد نقص دیواره ی بین بطنی، این مسیر از بطن چپ به بطن راست جریان می یابد.

صدای سوم قلب:

صدای سوم قلب (S3) با توجه به زمان بندی ، کیفیت ، بلندی و موقعیت خود از S2 ی انفکاک یافته افتراق داده می شود. فاصله S2-S3 معمولا ۰/۱۵ تا ۰/۱۸ ثانیه است اما ممکن است از ۰/۱۵ تا ۰/۲۴ ثانیه متغیر باشد. S2 ی با فرکانس پایین در صورتی که منشاء آن از بطن چپ باشد، در نوک قلب به بهترین نحو شنیده می شود در حالیکه انفکاک S2 به بهترین نحو در قاعده قلب به گوش می رسد.

Knock پریکاردی

Knock پریکاردی بلند و تیز است به بهترین نحو در قسمت تحتانی حاشیه چپ جناغ شنیده می شود و از پریکاردیت فشارنده ناشی می شود. هنگامی که S2, S1 نرم هستند، ممکن است Knock پریکاردی بلند به اشتباه به عنوان صدای اول قلب در نظر گرفته شود. نتیجه ی این امر، زمان بندی نامتناسب حوادث قلبی است. به دلیل نمای بالینی، تشخیص افتراقی Knock پریکاردی از انفکاک ثابت S2 مطرح می شود.

اگر در افراد مسن S2 در خلال بازدم انفکاک یابد، معاینه کننده باید از احتمال وجود بیماری آگاه باشد . ممکن است در افراد جوانتر فاقد بیماری قلبی، انفکاک بازدمی S2 در وضعیت دراز کشیده به پهلو موجود باشد و

هنگامی که فرد به طور قائم می نشیند، این انفکاک ناپدید شود. در بیماری قلبی، ممکن است انفکاک S_2 هم در وضعیت دراز کشیده به پهلو و هم در وضعیت نشسته به طور قائم، شنیده شود.

بلوک کامل شاخه ای دسته ی چپ

در بلوک کامل شاخه ای دسته ی چپ (LBBB) انفکاک متناقض S_2 تقریباً در ۳۰ درصد موارد رخ می دهد و از شروع تأخیری فعال شدن بطن چپ، انقباض ایزومتریک طولانی یا هر دو ناشی می شود. انفکاک طبیعی S_2 به همراه الگوی الکتروکاردیوگرافیک LBBB، بلوک دو طرفه را نشان می دهد. این ترکیب، با زمان بندی دقیق حرکت این دو بطن توسط اکوکاردیوگرافی M-mode به اثبات رسیده و به کمک سمع ساده شناسایی شده است. انفکاک طبیعی S_2 در LBBB، هنگامی رخ می دهد که شروع حرکت دیواره ی بطن راست و نیز شروع حرکت دیواره ی بطن چپ با تأخیر صورت می گیرد.

انسداد مسیر خروجی بطن چپ

در انسداد مسیر خروجی بطن چپ، انفکاک متناقض در اثر طولانی شدن مرحله ی تخلیه ی بطن چپ (معمولاً به علت تنگی مادرزادی دریچه ی آئورت یا کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک) حاصل می شود. با وجود این، ممکن است به دلیل سופل جهشی سیستولی یا به این علت که A_2 در اثر ثابت شدن دریچه های کلسیفیه بسیار نرم است، شنیدن انفکاک متناقض در این شرایط دشوار باشد.

S_2 منفرد

هنگامی که صدای دوم قلب به طور پابرجا منفرد است، این صدا غیرطبیعی محسوب می شود. یکی از علل شایع S_2 منفرد، عدم توانایی در شنیدن P_2 به دلیل افزایش اندازه ی قفسه ی سینه (بویژه در افراد مسن و اشخاص چاق) است. ممکن است عدم توجه به گوش دادن دقیق به ناحیه ی پولمونر، دلیل دیگری برای نشنیدن انفکاک S_2 باشد.

هر حالتی که A_2 را به تأخیر بیندازد یا سبب شود که یکی از اجزای S_2 ضعیف گردد، ممکن است S_2 منفردی را ایجاد کند.

مقایسه ی شدت A_2 و P_2

در بزرگسالان، جزء آئورتی صدای دوم قلب بلندتر از جزء پولمونی است. در کودکان ممکن است بلندی P_2 به اندازه ی A_2 یا بیشتر از آن باشد، زیرا شریان ریوی نسبتاً بزرگ و به قفسه ی سینه نزدیکتر است. در بزرگسالان طبیعی، جزء پولمونر در مقایسه با جزء آئورتی نرمتر است، زیرا گرادیان فشاری دیاستولی و میزان افزایش آن از بین دریچه ی پولمونر، بسیار کمتر از دریچه ی آئورت است. بنابراین، هرگاه شدت جزء پولمونی مساوی یا بیشتر از شدت جزء آئورتی باشد، باید تشدید جزء پولمونر در نظر گرفته شود.

عوامل خارج قلبی

ممکن است بلندی A_2 و نیز احتمالاً تمام پدیده های سمعی قلب، در اثر عوامل خارج قلبی تعدیل شوند. آمفیژم و مایع پریکاردی، با جا به جا کردن قلب و دور کردن آن از جدار قفسه ی سینه، سبب تضعیف تمام صداهای قلبی می شوند. کم خونی با تشدید صدای دوم قلب همراه است. احتمالاً این تشدید با کاهش سرعت جریان خون، افزایش برونده قلبی و افزایش لرزش دریچه ی نیمه هلالی پس از بسته شدن دریچه ، در ارتباط است.

صداهای سوم و چهارم قلب (S_3 & S_4)

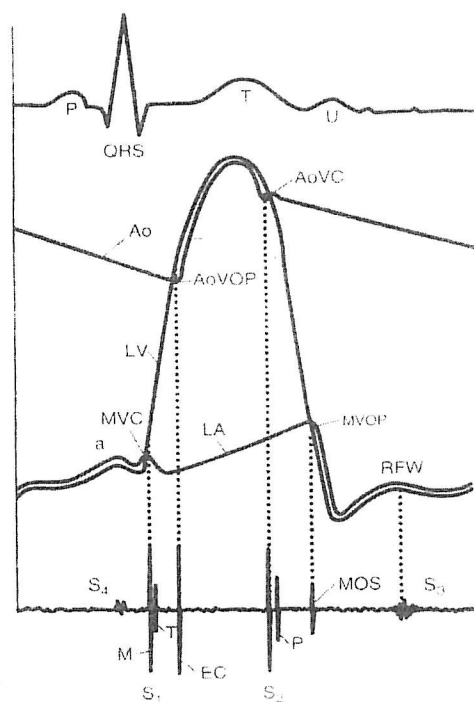
پر شدن دیاستولی

صداهای پر شدن دیاستولی (S_3 و S_4) حایز اهمیت هستند، زیرا بازتابی از عملکرد بطنی محسوب می شوند. S_3 معمولاً در اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ شنیده می شود، در حالی که S_4 معمولاً در اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ به گوش می رسد.

در دیاستول دو مرحله وجود دارد که در خلال آنها پر شدن بطنی تسریع می شود. یکی از این دو مرحله، غیرفعال است و در ابتدای دیاستول پس از باز شدن دریچه های دهلیزی - بطنی (AV) رخ می دهد؛ مرحله ی دیگر غیرفعال است و در انتهای دیاستول رخ می دهد و از انقباض دهلیزی ناشی می شود.

مرحله ی زودرس و غیرفعال پر شدن تسریع شده ی دیاستولی، در هنگام باز شدن دریچه ی میتراال آغاز می شود. سپس مرحله ی پر شدن سریع بطن چپ رخ می دهد. موج نرم مثبت ایجاد شده، موج پر شدن سریع (RFE) نامیده می شود و می توان آن را در شکل (۸-۴) مشاهده کرد. ممکن است پر شدن سریع، سبب نوعی S_3 فیزیولوژیک در جوانان و یا در حالت های همراه با جریان بالا شود؛ همچنین ممکن است در موارد اتساع قلبی، نوعی S_3 فیزیولوژیک ایجاد شود.

مرحله ی دیررس و فعال پر شدن تسریع شده ی دیاستولی، هنگامی رخ می دهد که سیستول دهلیزی در انتهای دیاستول خون را با فشار وارد بطن می کند. به طور طبیعی، این نیروی رانشی رو به جلوی خون، بی سر و صدا است. با وجود این، اگر بطن سفت باشد و پذیرش آن کاهش یافته باشد، نیروی خون وارد شونده به بطن شدیدتر است و در انتهای دیاستول، به یک صدای اصابتی (Impact sound) که s_4 یا گالوپ دهلیزی نامیده می شود، منجر می گردد. چون این صدا به انقباض دهلیزی بستگی دارد، در فیبریلاسیون دهلیزی یافت نمی شود.



شکل (۸-۴) S_3 , S_4 در ارتباط با حوادث فیزیولوژیک بطن چپ و سایر صداهای قلبی

صدای سوم قلب (S_3)

صدای سوم قلب ممکن است از یک یا هر دو بطن منشاء بگیرد. با وجود این، اکثر محققان S_3 را به لرزشهای دیواره ی بطن چپ نسبت می دهند. در بررسیهای انجام شده، از این فرضیه که S_3 با کاهش ناگهانی سرعت در جریان ورودی ابتدای دیاستولی بطن چپ ارتباط دارد. حمایت شده است؛ این کاهش سرعت، در اثر محدودیت ناگهانی گسترش در طول محور طولی دیواره ی بطن چپ ایجاد می شود و به یک تکان منفی (Negative jerk) که به سطح پوست انتشار می یابد، منجر می گردد.

هر چه سرعت جریان ورودی بیشتر و هر چه شیب RFW تندتر باشد، میزان افت سرعت بیشتر می شود و جریان ورودی با سرعت بالا، در نارسایی میترا و حالت‌های همراه با برونده قلبی بالا رخ می دهد؛ RFW ی دارای شیب تند، در سرعت‌های بالای پر شدن، شل شدن ناقص، افزایش مقاومت احشا به پر شدن و فشردگی پریکارد رخ می دهد.

S_3 طبیعی

S_3 فیزیولوژیک که در کودکان و ورزشکاران جوان با وضعیت تغذیه ای خوب و با عملکرد قلبی طبیعی یافت می شود، به وضعیت عملکرد سیستولی بطن چپ وابسته نیست و یک یافته ی فیزیولوژیک طبیعی در نظر گرفته می شود. با وجود این، صدای چهارم قلب یافته ی طبیعی محسوب نمی شود. S_3 فیزیولوژیک طبیعی، برخلاف S_3 پاتولوژیک، در اثر دیواره ی غیرطبیعی بطن چپ تشدید نمی شود. با وجود این، S_3 فیزیولوژیک نیز مانند S_3 پاتولوژیک با جریان ورودی زودرس همراه با افت سریع سرعت جریان، مشخص می شود. صدای سوم قلب نیز در نزدیک به $\frac{1}{4}$ افراد طبیعی تا حدود ۴۰ سالگی پابرجا می ماند. در صورت لاغری و سرعت بالای جریان ورودی ابدای دیاستولی بطن چپ، وجود S_3 پیش بینی می شود. ناپدید شدن طبیعی S_3 با بالا رفتن سن، به افزایش توده میوکاردی نسبت داده می شود. هنگامی که فرد مسن تر می شود، با افزایش توده ی میوکاردی به موازات رشد فیزیکی، افزایشی طبیعی و تدریجی در «عامل بی حرکتی» (Damping factor) ایجاد می شود و زمانی فرا می رسد که دیگر بطنها در پاسخ به پر شدن سریع ابتدای دیاستولی مرتعش نمی شوند؛ بنابراین، S_3

دیگر شنیده نمی شود. توضیح مرسوم برای ناپدید شدن S_3 پس از دوران کودکی، این است که ضخامت دیواره ی بطن راست کاهش و ابعاد قفسه ی سینه افزایش می یابد و در بزرگسالان استوتوسکوپ از محل منشاء S_3 دورتر می شود. ممکن است S_3 فیزیولوژیک در زنان طبیعی در سه ماهه ی آخر حاملگی به دلیل افزایش جریان به وجود آید.

S_3 پاتولوژیک (ریتم گالوپ)

وجود S_3 یا S_4 ، نوعی ریتم سه مرحله ای را ایجاد می کند و وجود هر دوی آنها (S_3 و S_4) هم هر وضعیهای بالینی طبیعی و هم در وضعیتهای بالینی غیرطبیعی، نوعی ریتم چهار مرحله ای را به وجود می آورد (که صدای آن مشابه صدای چهار نعل رفتن اسب است). با وجود این، لفظ ریتم گالوپ در اکثر زمینه های بالینی مبین وجود اختلالی در S_3 و یا S_4 است. این واژه به طور اختصاصی به یک صدا یا صدای دیگر قلبی اشاره نمی کند و سبب شناسایی یک حادثه ی قلبی ویژه نمی شود، بلکه فقط به صدای این ریتم اشاره دارد. این ریتم، حالت پاتولوژیکی را مشخص می کند و این واژه تنها هنگامی به کار می رود که پزشک به طور مستدل از وجود این ریتم مطمئن باشد. از ۴۰ سالگی (بویژه در مردان) S_3 احتمالاً غیرطبیعی است و در سنین پیری نیز به عنوان یافته ای غیرطبیعی در نظر گرفته می شود.

S_3 همراه با ضربان ساز VVI

در بیماران دارای ضربان ساز بطنی تک حفره ای (VVI)، S_3 ی قابل سمع متناوب، یکی از نشانه های فیزیکی بلوک کامل قلبی است. این S_3 هنگامی رخ می دهد که یک انقباض دهلیزی قوی درست در زمان پر شدن سریع بطن چپ، اتفاق می افتد. با وجود این، هنگامی که فواصل PP بسیار کوتاه هستند، ممکن است متمایز کردن S_3 دشوار باشد.

درک S_3

«این صدا گنگ است (بسیار گنگتر از صدای طبیعی). S_3 را بسختی می توان یک صدا به حساب آورد. اگر فرد گوش خود را بر روی قفسه ی سینه قرار دهد، این صدا ممکن است بر حس لامسه بیش از حس شنوایی تأثیر بگذارد. اگر فرد سعی کند این صدا را با کمک گوشی انعطاف پذیر بشنود، تنها در موارد اندکی این صدا کاملاً نادید می شود»

چون S_3 صدایی با فرکانس پایین و ضعیف است، برای شنیدن آن فرد باید تلاش ویژه ای انجام دهد. گهگاه، S_3 تنها پس از تلاش فیزیکی مختصر مانند قدم زدن، پنچ یا شش بار سرفه کردن یا بالا بردن پاها به منظور افزایش بازگشت وریدی، شناسایی می شود. گاهی، S_3 به صورت یک ایمپالس اضافی در نوک قلب احساس می شود.

دلایل

دو دلیل اصلی S_3 پاتولوژیک عبارتند از: تغییر ویژگیهای فیزیکی بطن (نارسایی بطنی) و افزایش سرعت و حجم جریان خون عبوری از AV در خلال مرحله ی ابتدایی دیاستول (مانند آنچه در نارسایی میترا، کم خونی شدید، نقص دیواره ی بین بطنی و شنتهای شریانی - وریدی رخ می دهد). تعدادی از دلایل صدای سوم قلب در زیر توضیح داده می شوند.

نارسایی میترا: صدای سوم قلب در بیماران مبتلا به نارسایی میترا شایع است، اما وجود آن الزاماً بازتابی از اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ یا افزایش فشار پر شدن نیست.

تنگی آئورت: صدای سوم قلب در بیماران مبتلا به تنگی میترا ناشایع است، اما ظهور آن معمولاً بر اختلال عملکرد سیستولی و افزایش فشار پر شدن دلالت می کند.

هنگامی که S_3 در آن دسته از بیماران که دچار انفارکتوس میوکارد حاد شده اند، شنیده می شود، وجود آن مشخصه ی افزایش حجم پایان دیاستولی به دلیل عدم توانایی انقباض در بخشی از قلب است. درک این حقیقت که وجود آن ممکن است مشخصه ی نارسایی بطن چپ باشد یا نباشد، حایز اهمیت است.

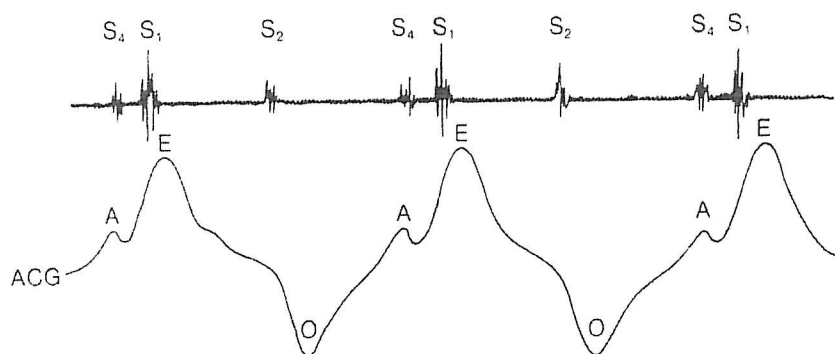
نارسایی قلبی در حال بروز: دامنه ی S_3 ، به میزان کاهش سرعت جریان ابتدایی وارد شونده به داخل بطن چپ (که توسط سفتی دیواره ی بطنی تعیین می شود). بستگی دارد. بنابراین، هنگامی که S_3 در خلال سیر ایجاد نارسایی قلبی به وجود می آید، بر ارتعاشات میوکاردی ناشی از افزایش سفتی حفره ی بطن و بر ظهور کاهش سریع در سرعت جریان ورودی ابتدایی به دریچه ی میترا، دلالت می کند.

S_3 ی القاشده توسط فعالیت: هنگامی که صدای گالوپ S_3 از فعالیت ایجاد می شود، معمولاً بیماری میوکاردی به همراه کاهش عملکرد میوکارد وجود دارد. یافته های شایع همراه عبارتند از: انفارکتوس قلبی، کاردیومیوپاتی، و بلوک شاخه ای دسته ی چپ. اگر این ریتم گالو در بیماران دارای ECG ی طبیعی در حال استراحت شنیده شود، وجود یک اسکار مخفی در بطن چپ و (با شیوع کمتر) ایسکمی وسیع میوکاردی مطرح می شود. در چنین بیمارانی ممکن است ایسکمی قابل برگشت، به تنهایی صدای سوم قلب را توجیه کند.

صدای چهارم قلب (S_4)

زمانی که بطنها در مرحله ی دوم پر شدن سریع دیاستولی (هنگامی که دهلیزها منقبض می شوند) اتساع می یابند ، S_4 در اثر لرزشهای ایجاد شده در بطنها حاصل می شود. بنابراین، S_4 پس از انقباض دهلیزی و قبل از صدای اول قلب رخ می دهد.

در شکل (۹-۴) ، S_4 بر روی فنوکاردیوگرام نشان داده شده و بر روی اپکسوکاردیوگرام (ACG)، ارتباط S_4 با موج A ی انقباض دهلیزی به تصویر کشیده شده است. شناسایی S_4 حایز اهمیت است، زیرا اغلب تنها نشانه ی بیماری نهفته ی قلبی است و نشانه ای سودمند برای درجه بندی شدت تنگی آئورت یا پولمونر محسوب می شود.



شکل (۹-۴) S_4 در یک بیمار مبتلا به بیماری قلبی عروقی

S₄ طبیعی

صدای چهارم قلب، بندرت در قلبهای طبیعی رخ می دهد. با وجود این، ممکن است صدای چهارم ضعیف در بزرگسالان طبیعی (بویژه در سنین پیری) شنیده شود. ممکن است صدای چهارم قلب در ورزشکاران کارآزموده که دچار هیپرتروفی فیزیولوژیک بطن چپ هستند، یافته ای طبیعی محسوب شود. هنگامی که از ورزشهای سنگین کاسته می شود، ممکن است هیپرتروفی بطن چپ کاهش یابد و S₄ ناپدید شود. همانند S₃، ممکن است صدای چهارم قلب نیز در خلال حاملگی به دلیل تشدید پر شدن بطنی شنیده شود.

S₄ پاتولوژیک

صدای چهارم قابل سمع که صدایی با فرکانس پایین، گنگ و با کیفیت «تپ تپ مانند» (Thudding) است، زمانی که دیواره های بطن به نیروی منتقل شده از طریق دریچه های AV (ناشی از انقباض تشدید یافته ی دهلیزها) پاسخ می دهند، در اثر حرکت ناگهانی دیواره های بطن سفت به وجود می آیند هنگامی که میزان پذیرش بطنی (ظرفیت بطنی) کاهش می یابد، این صدا در مراحل ابتدایی تر دیاستول رخ می دهد.

علل

در افراد طبیعی ثبت صدای چهارم قلب امکان پذیر است، اما ممکن است این صدا در افراد طبیعی با استتوسکوپ شنیده نشود؛ در صورت شنیدن S₄، می توان گفت که شرایط غیرطبیعی کاهش میزان اتساع پذیری یک یا هر دو بطن (مانند آنچه در هیپروتروفی یا فیبروز و یا در خلال ایسکمی رخ می دهد)، وجود دارد. به دلیل عدم اتساع پذیری بطن، نیروی انقباض دهلیزی که سبب حرکت سریع دیواره ی بطنی می شود، افزایش می یابد. صدای چهارم برجسته به وجود می آید. ممکن است صداهای گالوپ S₄، توسط بطن چپ یا راست ایجاد شوند. در فیبریلاسیون دهلیزی S₄ ناپدید می شود، زیرا در این حالت انقباض دهلیزی سازمان یافته وجود ندارد؛ S₄ در تنگی میترال یافت نمی شود، زیرا دریچه ی میترال مسدود از پر شدن سریع بطن جلوگیری می کند.

تنگی آئورت یا پولمونر و بیماری هیپرتانسیون قلبی - عروقی: در تنگی آئورت یا بیماری هیپرتانسیون قلبی - عروقی در قلب چپ و تنگی ولولومونر و یا هیپرتانسیون ریوی در قلب راست، برای افزایش دادن طول قطعه ی دیاستولی میوکارد و برای پیشرفت انقباض بطنی، نیرویی عظیمتر که از دهلیزها ناشی می شود، ضرورت دارد. هیپرتورفی بطن چپ: در هیپرتورفی بطن در مرحله ی ابتدای دیاستول، اغلب کندی روند شل شدن بطن، سبب کندی پر شدن بطن می شود. این امر در خلال مرحله ی انتهایی دیاستول، به افزایش جبرانی در سرعت پر شدن منجر می شود و توجیه کننده ی وجود S_4 است.

S_4 و فاصله ی PR

هنگامی که فاصله ی PR به دلیل طولانی شدن فاصله ی بی صدای قبل از صدای اول طولانی می شود، S_4 آسانتر شنیده می شود. علاوه بر این، فاصله ی موج P تا S_4 متغیر است و میزان آن بر پیش آگهی اعمال اثر می کند. فاصله ی کوتاه $S_4 - P$ نسبت به فاصله ی بلند، با پیش آگهی وخیمتری همراه است.

تشخیص افتراقی

S_4 در مقایسه با S_1 به همراه صدای جهشی: هنگامی که عمل سمع توسط معاینه کننده ی باتجربه انجام می شود، S_4 شاخصی نسبتاً اختصاصی از بیماری قلبی است. دشواری در افتراق S_4 از انفکاک S_1 و یا از S_1 به همراه صدای جهشی، سبب کسب نتایج مثبت کاذب توسط معاینه کنندگان بی تجربه می شود. مشاهدات زیر به تشخیص افتراقی کمک می کنند.

فشار استتوسکوپ: هنگامی که بل در قسمت تحتانی حاشیه ی چپ جناغ یا در نوک قلب قرار داده می شود، اعمال فشار شدید سبب حذف S_4 می شود، درحالی که نه صدای جهشی و نه انفکاک S_1 با اعمال چنین فشاری محو نمی شوند. گوش فرادادن در منطقه آئورتی:

علاوه بر این، صدای جهشی آئورتی بر روی منطقه ی آئورتی شنیده می شود، درحالی که S_4 و انفکاک S_1 در این منطقه شنیده نمی شوند.

دشواری در شناسایی صداهای گالوپ

شناسایی وجود صداهای S_3 و S_4 و تعیین منشأگیری آنها از بطن چپ یا راست و ارزیابی گالوپ های دسته جمعی، نیازمند آموزش، تجربه و تلاش برای برقراری ارتباط بین یافته های سمعی با یافته های بالینی و تصویربرداری است. در یکی از بررسیهای اخیر، صحت نتایج و میزان توافق بین مشاهده گران مختلف (Interobserver agreement) در مورد این صداها، ناامید کننده بوده است؛ این مسأله بر محدودیت این یافته های سمعی (هنگامی که به تنهایی مورد استفاده قرار می گیرند)، دلالت دارد.

فصل پنجم

سوفلهای قلبی در نگاه کلی

سوفلهای قلبی از جریان متلاطم خون که یک مجموعه از ارتعاشها را در ساختمانهای قلبی ایجاد می کنند، حاصل می شوند. چهار عامل اصلی در ایجاد سوفلها نقش دارند:

- میزان بالای جریان عبوری از دریچه های طبیعی یا غیرطبیعی
 - جریان رو به جلوی عبوری از دریچه ی تنگ یا نامنظم و یا به داخل عروق متسع
 - جریان رو به عقب عبوری از دریچه ی نارسا، نقص دیواره یا مجرای باز شریانی
 - کاهش ویسکوزیته، که سبب افزایش توربولانس می شود و در ایجاد و شدت سوفلها دخالت دارد.
- عوامل تأثیرگذار بر شدت سوفلهایی که توسط پزشکان شنیده می شوند، عبارتند از: فاصله، زاویه و بافت (به عنوان مثال، فاصله ی بین ارتعاشات و قطعه ی گوشی استتوسکوپ، زاویه بین بردار ارتعاشات و قطعه ی سینه ای استتوسکوپ، و کیفیتهای انتقالی بافتی بین ارتعاشات و قطعه ی سینه ای).
- سوفلها براساس موقعیت آنها در چرخه ی قلبی (سیستولی یا دیاستولی)، بلندی، طول مدت، مکان، شکل، فرکانس و جهت انتشار شرح داده می شوند. تأثیر تنفس بر سوفل نیز یکی از نکات حایز اهمیت است. در صورت استفاده از فنوکاردیوگرام، سوفلها با توجه به فرکانس و شدت نیز توصیف می شوند.

موقعیت در چرخه ی قلبی

سوفلهای سیستولی بین S_1 و S_2 رخ می دهند و به صورت ابتدا، وسط یا پایان سیستولی و یا به صورت تمام سیستولی (که کل سیستول را اشغال می کنند) طبقه بندی می شوند.

سوفلهای دیاستولی بین S_1 و S_2 رخ می دهند و به صورت ابتدا، وسط یا پایان دیاستولی (پیش سیستولی) طبقه بندی می شوند. سوفلهای ممتد با S_1 شروع می شوند و در سرتاسر S_2 تا قسمتی یا کل دیاستول، تداوم می یابند.

چون سیستول در ضربانهای طبیعی قلب کوتاهتر از دیاستول است، این دو مرحله ی چرخه ی قلبی به آسانی از یکدیگر تشخیص داده می شوند. با وجود این، در ضربانهای تندتر دیاستول کوتاهتر می شود و این دو مرحله بسیار به هم نزدیک می شوند.

فرکانس و بلندی (شدت) سوفلها

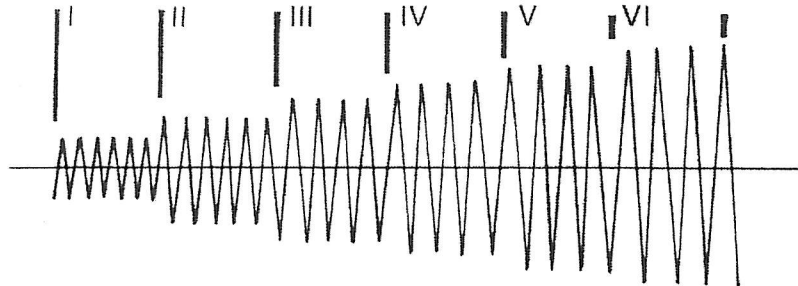
اختلاف فشار در دو سوی منفذ برای عبور جریان خون، سرعت جریان را برای ورود به یک منفذ مفروض تعیین می کند. هنگامی که اختلاف فشار بالا است، سرعت جریان نیز بالا خواهد بود. هنگامی که سرعت افزایش می یابد، توربولانس، بلندی و فرکانس سوفل قلبی نیز افزایش خواهد یافت. به عنوان مثال، یک سوفل دیاستولی با فرکانس پایین معمولاً در اثر عبور جریان خون کم سرعت از دریچه های میترال و تریکوسپید حاصل می شود. سوفل سیستولی با فرکانس بالا، معمولاً در اثر جریان خون پرسرعت حاصل از نارسایی میترال یا نقص دیواره ی بین بطنی ایجاد می شود.

بلندی صدا، با توجه به سرعت جریان خون و توربولانس تولید شده از میان منفذ موردنظر، تعیین می شود. نزدیکی با جدار قفسه ی سینه نیز یکی از عوامل محسوب می شود. مشاهده ی جریان آب در یک نهر، نقش توربولانس را در تولید صوت نشان می دهد. هنگامی که آب از میان صخره ها عبور و یا در یک دره ی تنگ حرکت می کند، صدایی مشخص و غرشی تولید می شود؛ عبور جریان آب از یک مکان بسیار پهن، فاقد توربولانس و تقریباً به طور کامل بی سر و صدا است.

در قلب، ممکن است هم میزان جریان خون و هم میزان نزدیکی عروق به جدار قفسه ی سینه، در اثر تنفس تغییر کند. سایر علل تغییرات جریان خون عبارتند از: حالت های هیپرکینتیک، نارسایی قلبی، هیپرتانسیون ریوی، هیپوتیروئیدی و مداخلات فیزیولوژیک و فارماکولوژیک.

درجه بندی شدت سوافلها

همان طور که در شکل (۵-۱) به تصویر کشیده شده است، بلندی سوافل از I به VI درجه بندی می شود.



شکل (۵-۱) طبقه بندی سوافلها بر اساس بلندی

ثبت گرافیکی

در شکل‌های (۵-۲) و (۵-۳) نشانه های به کار رفته برای ثبت صداها و سوافلهای قلبی، به تصویر کشیده شده اند، به نظر می رسد که این شیوه بهتر از شرح نوشتاری باشد زیرا با استفاده از این روش، فرد می تواند در یک نگاه وجود سوافلهای سیستولی یا دیاستولی را تعیین کند. در هنگام نگاه کردن به شکل گرافیکی، بلندی نسبی، طول مدت و فرکانس نیز بوضوح آشکار هستند.

بلندی، با ارتفاع «بلوک» و طول مدت با پهنای «بلوک» مشخص می شود:

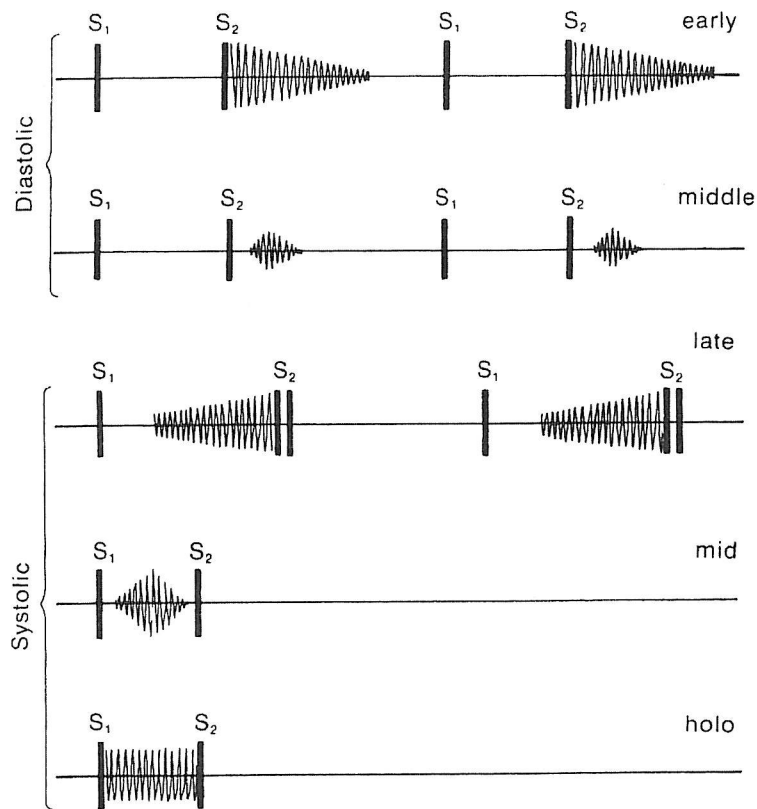
- سوافلهای وزشی با فرکانس بالا: خطوط عمودی نزدیک به هم
- سوافلهای رامبلی با فرکانس پایین: کوهانهای گرد
- سوافلهای خشن: spike ها
- سوافلهای خشن: spik های بلندتر

سوافلها براساس افزایشی یا کاهششی بودن صوت نیز توصیف می شوند. این سوافلها که در شکل ۴-۱۲ به تصویر کشیده شده اند، عبارتند از:

- سوافل افزایش یابنده (Crescendo) که با صدای ضعیف شروع می شود و بلندای آن افزایش می یابد.
- سوافل کاهش یابنده (Decrescendo)، که در ابتدا بلند است و سپس بتدریج محو می شود.

• سوفل افزایش یابنده - کاهش یابنده، که لوزی شکل (Diamond - shaped) است؛ در ابتدا بلندی آن

افزایش می یابد و سپس بتدریج محو می شود.



شکل (۵-۲) توصیف سوفلها بر اساس موقعیت آنها در چرخه قلبی



شکل (۵-۳) توصیف سوفلها بر اساس افزایشی یا کاهششی بودن صدا

کشف و شناسایی

پس از شناسایی صداهای اول و دوم قلب، ویژگیهای آنها و وجود هرگونه صدای اضافی مانند S4 یا صدای جهشی، معاینه کننده باید سوفلهای سیستولی را ارزیابی کند و سپس ارزیابی سوفلهای دیاستولی را انجام دهد. تشخیص قاطع صدای دوم قلب، ضروری است.

توصیف و دلالتهای بالینی

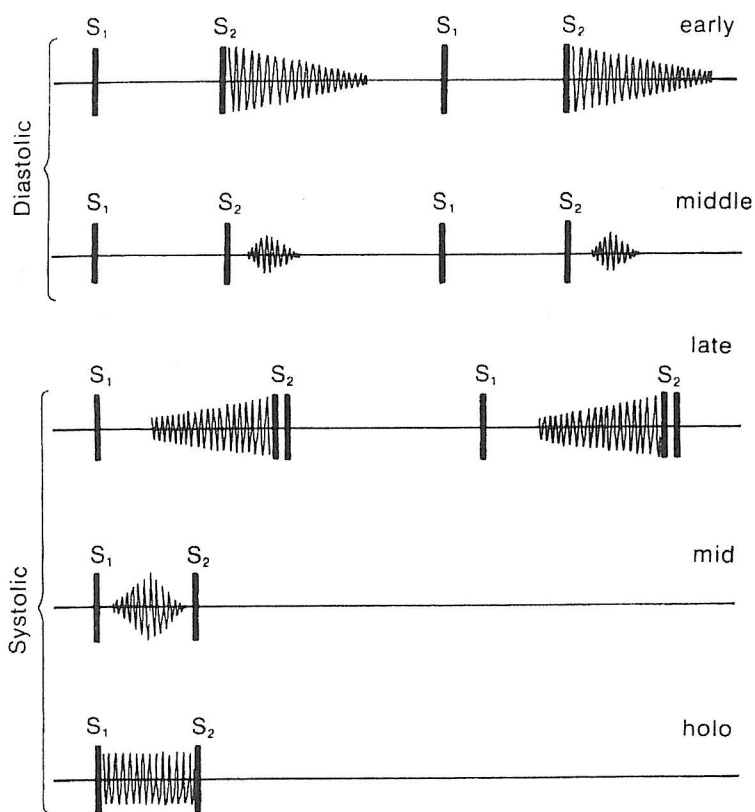
سوفلهای سیستولی اغلب در بیمارانی یافت می شوند که ناهنجاری عملکردی یا آناتومیک واضحی ندارند و شواهد بالینی، رادیوگرافیک، الکتروکاردیوگرافیک و یا اکوکاردیوگرافیک بیماری ارگانیک قلبی را نشان نمی دهند. سوفل جهشی سیستولی، خشن (اما ندرتاً وزشی) و لوزی شکل است، پس از S1 شروع می شود و معمولاً قبل از S2 خاتمه می یابد. این خصوصیات، وجه مشخصه ی سوفلهای بی آزار جریان سیستولی یا سوفلهای انسداد عروقی یا دریچه ای مانند تنگی دریچه ی پولمونر یا شریان ریوی، تنگی دریچه ی آئورت هستند. سوفل پس زننده ی سیستولی، خشن یا وزشی و اغلب تمام سیستولی است و معمولاً در موارد نارسایی میترا ل یا تریکوسپید و نقص دیواره ی بین بطنی شنیده می شود. سوفلهای دیاستولی با چند مورد استثنا، در اثر بیماری ارگانیک قلبی ایجاد می شوند. سوفلهای ابتدای دیاستولی، معمولاً در اثر نارسایی دریچه های نیمه هلالی ایجاد می شوند. سوفلهای وسط دیاستولی (رامبلها)، با شنتهای بزرگ داخل قلبی چپ به راست یا نارسایی چشمگیر دریچه ی AV همراه هستند. سوفلهای پیش سیستولی، از تنگی میترا ل یا تریکوسپید یا کاهش ظرفیت بطن ناشی می شوند.

سوفل ممتد، فرکانس متوسط تا بالایی دارد (مانند صدای ماشین لباس شویی)، لوزی شکل است و در S2 و یا اندکی پس از S2 به حداکثر شدت می رسد. این ویژگیها از خصوصیات بارز باز ماندن مجرای شریانی (PDA)، عروق جانبی آئورتی - ریوی، پارگی سینوس آئورتی به داخل بطن راست یا شنتهای آئورتی - ریوی ایجاد شده در اثر عمل جراحی، محسوب می شوند.

۱- تنگی میترا ل دارای سوفل دیاستولی با فرکانس پایین و رامبلی است که هنگامی که بیمار به پهلو چپ قرار می گیرد، به بهترین نحو در نوک قلب شنیده می شود.

• سافل افزایش یابنده - کاهش یابنده، که لوزی شکل (Diamond - shaped) است؛ در ابتدا بلندی آن

افزایش می یابد و سپس بتدریج محو می شود.



شکل (۵-۲) توصیف سافلها بر اساس موقعیت آنها در چرخه قلبی



شکل (۵-۳) توصیف سافلها بر اساس افزایش یا کاهش بودن صدا

کشف و شناسایی

پس از شناسایی صداهای اول و دوم قلب، ویژگیهای آنها و وجود هرگونه صدای اضافی مانند S4 یا صدای جهشی، معاینه کننده باید سوفلهای سیستولی را ارزیابی کند و سپس ارزیابی سوفلهای دیاستولی را انجام دهد. تشخیص قاطع صدای دوم قلب، ضروری است.

توصیف و دلالتهای بالینی

سوفلهای سیستولی اغلب در بیمارانی یافت می شوند که ناهنجاری عملکردی یا آناتومیک واضحی ندارند و شواهد بالینی، رادیوگرافیک، الکتروکاردیوگرافیک و یا اکوکاردیوگرافیک بیماری ارگانیک قلبی را نشان نمی دهند. سوفل جهشی سیستولی، خشن (اما ندرتاً وزشی) و لوزی شکل است، پس از S1 شروع می شود و معمولاً قبل از S2 خاتمه می یابد. این خصوصیات، وجه مشخصه ی سوفلهای بی آزار جریان سیستولی یا سوفلهای انسداد عروقی یا دریچه ای مانند تنگی دریچه ی پولمونر یا شریان ریوی، تنگی دریچه ی آئورت هستند. سوفل پس زننده ی سیستولی، خشن یا وزشی و اغلب تمام سیستولی است و معمولاً در موارد نارسایی میترا ل یا تریکوسپید و نقص دیواره ی بین بطنی شنیده می شود. سوفلهای دیاستولی با چند مورد استثنا، در اثر بیماری ارگانیک قلبی ایجاد می شوند. سوفلهای ابتدای دیاستولی، معمولاً در اثر نارسایی دریچه های نیمه هلالی ایجاد می شوند. سوفلهای وسط دیاستولی (رامبلها)، با شنتهای بزرگ داخل قلبی چپ به راست یا نارسایی چشمگیر دریچه ی AV همراه هستند. سوفلهای پیش سیستولی، از تنگی میترا ل یا تریکوسپید یا کاهش ظرفیت بطن ناشی می شوند. سوفل ممتد، فرکانس متوسط تا بالایی دارد (مانند صدای ماشین لباس شویی)، لوزی شکل است و در S2 و یا اندکی پس از S2 به حداکثر شدت می رسد. این ویژگیها از خصوصیات بارز باز ماندن مجرای شریانی (PDA)، عروق جانبی آئورتی - ریوی، پارگی سینوس آئورتی به داخل بطن راست یا شنتهای آئورتی - ریوی ایجاد شده در اثر عمل جراحی، محسوب می شوند.

۱- تنگی میترا ل دارای سوفل دیاستولی با فرکانس پایین و رامبلی است که هنگامی که بیمار به پهلو چپ قرار می گیرد، به بهترین نحو در نوک قلب شنیده می شود.

- ۲- نارسایی میترال دارای سوفل وزشی و اغلب تمام سیستولی است که به بهترین نحو در محدوده ی نوک قلب شنیده می شود و به زیربغل انتشار می یابد.
- ۳- تنگی آئورت دارای سوفل سیستولی خشن از نوع جهشی است که به بهترین نحو در ناحیه ی آئورتی و بریدگی فوقانی جناغی شنیده می شود و به سمت شریانهای کاروتید انتشار می یابد.
- ۴- تنگی تریکوسپید دارای سوفل دیاستولی وزشی و با فرکانس پایینی است که به بهترین نحو در انتهای تحتانی جناغ شنیده می شود و در زمان دم شدت آن افزایش می یابد.
- ۵- نارسایی تریکوسپید دارای سوفل سیستولی و وزشی است که به بهترین نحو در انتهای تحتانی جناغ شنیده می شود و در زمان دم شدت آن افزایش می یابد.
- ۶- تنگی پولمونر دارای سوفل سیستولی خشن از نوع جهشی است که به بهترین نحو در ناحیه ی پولمونر شنیده می شود؛ این سوفل در پشت نیز بخوبی شنیده می شود و شدت آن در زمان دم افزایش می یابد.
- ۷- سوفل نارسایی پولمونر شبیه سوفل نارسایی آئورت است، اما ممکن است شدت آن در هنگام دم افزایش پیدا کند.

References

1. Barber.J.M., Magidson, O.,and wood , P. : Atrial septal defect. Special reference to the electrocardiogram, the pulmonary artery pressure and the second heart sound, *brit. Heart J.*,12:277,1950.
2. Benchimol, A., and Dimond, E. G. : Phonocardiography in pulmonary stenosis, *Ann. Int. Med.*, 52:145,1960.
3. Benchimol, A., and Dimond, E.G.: Phonocardiography in ventricular septal defect, *Am. J. Med.*, to be Published.
4. Benchimol, A., Dinmond, E G.: The ejection Time in aortic stenosis and mitral stenosis, *Am. J. Cardiol.*, 5:728,1960.
5. Benchimo;, A, Dimond,E G., and Waxman, D : The disstolic movements of the precordium in mitral stenosis and mitral regurgitation. A new approach to determine the hemodynamice of the mitral valve, *Am. Heart J.*, 60:417, 1960.
6. Boyer, N.H., Eckstein, R.W., and Wigers, C. J. : The characteristics of normal heart sounds recorded by direct methods, *Am. Heart J.*, 19:257,1940.
7. Boyer, S. and Chrisholm,, A. W. physiologiv splitting of the second heart sound, *Circulation*, 13:1010, 1958.
8. Contro. S., and Luisada, A. A.: Modification of the heart sounds in bundle branch block, *J. Mt. Sinai Hosp.*, 19:70, 1952.
9. Dimond, E.G., and Benchimol, A.: phonocardiography in atrial septal defect: Correlation between hemodynamics and phonocardiographic findings, *Am. Heart J.*, 58:343, 1959.
- 10.Dock , W., Grandell, F., and Taubman F.: The Physiologic third heart sound: Its mechanism and relation to protodiastolic gallop, *Am. Heart J.*, 50:449, 1955.

11. Eisenberg, R., and Hultgren, H. N.: phonocardiographic features of atrial septal defect, *Circulation*, 20:490, 1959.
12. Gray, I.R: Paradoxical splitting of the second heart sound. *Brit. Heart J.*, 18:21, 1956.
13. Hartman, H.: Differentiation between the influence of the right and of the left ventricle in the phonocardiogram with the aid of pulsation curves, *Second European Cong. Of Cardiology, Stockholm, 1956. P.127.*
14. Hultgren, H., and Leo, T.: Phonocardiographic features of combined mitral stenosis and insufficiency, *Medicine*, 38: 103, 1959.