

تفسیر نوار قلب و تشخیص دیس ریتمی های قلبی

فهرست مطالب

۱. مقدمه
۲. مروری بر الکتروفیزیولوژی قلب
 - جریانات الکتریکی قلب
 - مسیرهای هدایت الکتریکی قلب
۳. مبانی و اصول تفسیر نوار قلب
 - کاغذ الکتروکاردیوگرام
 - شکل الکتروکاردیوگرام و نام گذاری اجزای آن
 - اندازه های طبیعی اجزای الکتروکاردیوگرام
 - نحوه خواندن و تفسیر الکتروکاردیوگرام
 - علل ایجاد بی نظمی های قلبی
۴. ریتم های سینوسی
 - ریتم نرمال سینوسی
 - برادیکاردی سینوسی
 - تاکی کاردی سینوسی
 - آریتمی سینوسی
 - بلاک گره سینوسی-دهلیزی
 - ایست سینوسی
 - سندرم گره سینوسی بیمارگونه
۵. ریتم های دهلیزی
 - ضریان زودرس دهلیزی
 - پیس میکر سرگردان
 - تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی
 - تاکی کاردی حمله ای دهلیزی
 - فلاتر دهلیزی

- فیبریلاسیون دهلیزی

۶. ریتم‌های بطنی

- ضربان زودرس بطنی

- ریتم ایدیوونتریکولار

- ریتم تسریع شده بطنی

- تاکی کاردی بطنی

- تورسادیس دی پوینت

- فیبریلاسیون بطنی

۷. ریتم‌های جانکشنال

- ضربان زودرس پیوندگاهی

- ریتم پیوندگاهی

۸. بلاک‌های گره AV

- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۱

- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۲ (نوع I و نوع II)

- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۳

۹. بلاک‌های شاخه‌ای

- بلاک شاخه‌ای راست

- بلاک شاخه‌ای چپ

- همی بلوک خلفی چپ

- همی بلاک قدامی چپ

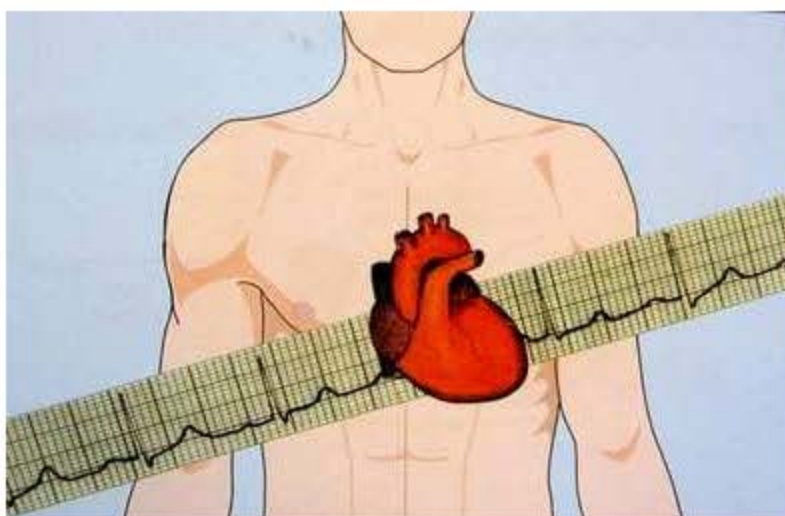
اهداف دوره

پس از پایان این دوره از فراگیران انتظار می‌رود:

۱. اصول الکتروفیزیولوژی قلب شامل جریانهای الکتریکی و مسیرهای هدایتی قلب را تشریح نمایند.
۲. مراحل گام به گام تفسیر نوار قلب را شرح دهند.
۳. نحوه محاسبه سرعت ضربان قلب را بیان نمایند.
۴. علل ایجاد بی‌نظمی‌های قلبی را توضیح دهند.
۵. انواع دیس ریتمی‌های قلبی را طبقه بندی نمایند.
۶. انواع ریتم‌های سینوسی را شناسایی نموده و توضیح دهند.
۷. انواع ریتم‌های دهلیزی را شناسایی نموده و توضیح دهند.
۸. انواع ریتم‌های بطنی را شناسایی نموده و توضیح دهند.
۹. انواع ریتم‌های جانکشنال را شناسایی نموده و توضیح دهند.
۱۰. انواع بلاک‌های قلبی را شناسایی نموده و توضیح دهند.
۱۱. درمان و مداخلات پرستاری در برخورد با انواع دیس ریتمی‌های مهم قلبی را شرح دهند.

مقدمه

ECG مخفف واژه Electrocardiogram یا Electrocardiograph است. این لغت در بعضی کشورها EKG نامیده می‌شود. الکتروکاردیوگراف دستگاهی است که جریانات الکتریکی قلب را از طریق الکترودهایی که روی مناطق مختلف پوست بدن قرار داده می‌شوند، دریافت کرده و آنها را به شکل یک نمودار ترسیم می‌کند. این نمودار الکتروکاردیوگرام نامیده می‌شود. الکتروکاردیوگرام از سال ۱۹۰۱ تاکنون به عنوان یکی از مهمترین ابزارهای تشخیصی در پزشکی باقی مانده و تشخیص بسیاری از بیماری‌های قلبی را آسان کرده است.



الکتروکاردیوگرام برای تشخیص بسیاری از اختلالات قلبی و غیر قلبی از قبیل ریتم‌های غیر طبیعی قلب، گرفتگی عروق کرونر، سکته‌های قلبی، هیپرتروفی عضلات قلب، علل تنگی نفس، اختلالات الکترولیتی، اثرات داروها و ... کاربرد دارد. مطالب ارائه شده در این جزوه، مقدمات تفسیر نوار قلب و نحوه شناسایی ریتم‌های قلبی را به زبانی ساده به شما آموزش می‌دهد. این مطالب هر چند برای شروع کار مناسب هستند، اما برای کسب دانش و مهارت بیشتر در این زمینه بهتر است پس از مطالعه این مطالب حتماً به سایت‌های تخصصی آموزش الکتروکاردیوگرام یا کتاب‌های تخصصی در این زمینه مراجعه کنید. به یاد داشته باشید کسب مهارت در خواندن الکتروکاردیوگرام، ابتدا نیازمند یادگیری اصولی مبانی و روش‌ها و سپس دیدن و تفسیر الکتروکاردیوگرام‌های متعدد است. قبل از ورود به مبحث ریتم‌های قلبی، شما می‌بایست در مورد الکتروفیزیولوژی قلب و اصول تفسیر نوار قلب اطلاعات اولیه‌ای داشته باشید.

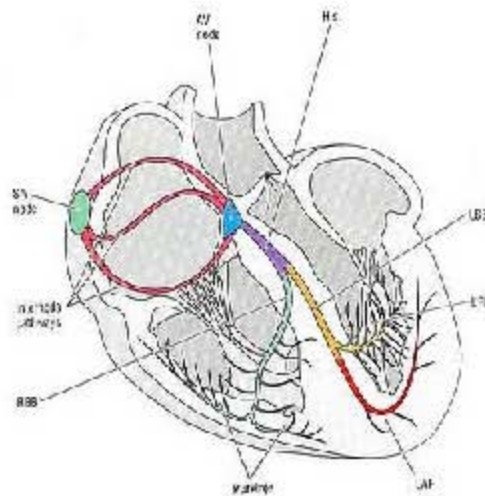
مروری بر الکتروفیزیولوژی قلب

جریان‌ات الکتریکی قلب

انقباض تمام ماهیچه‌های بدن در اثر یک تغییر الکتریکی به نام دپولاریزاسیون (depolarization) ایجاد می‌شود. اگر الکترودهایی را بر روی سطح پوست بچسبانیم، این جریان‌ات قابل دریافت هستند. قلب نیز یک ماهیچه است؛ پس از این قانون مستثنی نیست. جریان‌ات الکتریکی قلب، به شرط شل بودن سایر ماهیچه‌های بدن، توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف قابل دریافت و ثبت هستند.

مسیرهای هدایت الکتریکی قلب

چرخه هر چرخه قلبی در نقطه‌ای از دهلیز راست قلب به نام گره سینوسی - دهلیزی (sinoatrial node/ SA node) زده می‌شود. جریان الکتریکی تولید شده، سبب دپولاریزاسیون سلول‌های قلب می‌گردد، دپولاریزاسیون نیز انقباض سلول‌ها را به دنبال دارد. جریان الکتریکی از طریق مسیرهای هدایتی در نقاط مختلف قلب توزیع می‌شوند. این مسیرها را در شکل زیر می‌بینید:



جریان الکتریکی پس از خروج از گره سینوسی - دهلیزی توسط مسیرهای بین گره‌ای (internodal pathways) در دو دهلیز راست و چپ توزیع می‌شوند، سپس جریان برای عبور از دهلیزها و رسیدن به مناطق پایین‌تر (بطن‌ها) می‌بایست از ساختاری به نام گره دهلیزی - بطنی (atrioventricular node/ AV node) عبور کند. جریان الکتریکی در این نقطه مقداری توقف می‌کند و سپس وارد شاه‌راهی به نام دسته هیس (bundle of His) می‌شود. در ادامه این شاه‌راه به دو مسیر به نام‌های شاخه‌های دسته‌ای راست و چپ (right and left bundle branches) تقسیم می‌شود که جریان را در بطن‌های راست و چپ توزیع می‌کنند. مسیرها، نهایتاً به الیاف‌های بسیار باریکی به نام الیاف پورکینژ (Purkinje fibers) می‌رسند که این الیاف امواج الکتریکی را به سلول‌های میوکارد منتقل می‌کنند.

تولید جریان

هر کدام از این قسمت‌های نام برده شده، علاوه بر توانایی انتقال جریانات الکتریکی ایجاد شده، خود نیز توانایی تولید ایمپالس‌های الکتریکی دارند. اما سرعت تولید ضربان در قسمت‌های مختلف این سیستم با هم متفاوت است. سرعت‌های ذاتی بخش‌های مختلف سیستم هدایتی قلب به شرح زیر است:

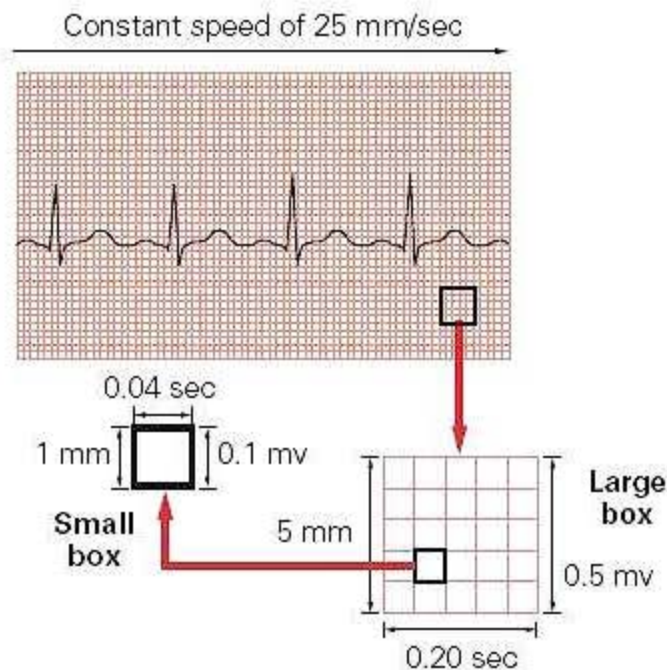
گره سینوسی	۶۰-۱۰۰
سلول‌های دهلیزی	۶۰-۸۰
پیوندگاه	۴۰-۶۰
سلول‌های بطنی	۲۰-۴۰

بر اساس یک خصوصیت فیزیولوژیک، هر کدام از این قسمت‌ها که با سرعت بیشتری ضربان تولید کند، سایر کانون‌ها را تحت کنترل خود درآورده و اجازه فعالیت به سایر مراکز ضربان‌سازی را نمی‌دهد. به این خاصیت سرکوب سرعتی (suppression overdrive) گفته می‌شود. به این ترتیب در حالت عادی گره سینوسی پیس‌میکر طبیعی قلب می‌باشد و در صورت ایجاد اشکال در این گره، به ترتیب سلول‌های دهلیزی، سلول‌های پیوندگاه و سلول‌های بطنی مراکز پشتیبانی بعدی را تشکیل می‌دهند. همانطور که در ادامه خواهید دید، گاهی اوقات شروع جرقه الکتریکی از نقطه یا نقاط دیگری غیر از گره SA اتفاق می‌افتد. واژه ریتم برای توصیف منطقه ضربان ساز قلب استفاده می‌شود. ریتم طبیعی قلب چون از گره سینوسی منشاء می‌گیرد، ریتم نرمال سینوسی نامیده می‌شود.

مبانی و اصول تفسیر نوار قلب

کاغذ الکتروکاردیوگرام

امواج الکتریکی قلب توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف بر روی کاغذ مخصوصی ترسیم می‌شوند. این کاغذ شطرنجی بوده و از تعدادی مربع ریز و درشت تشکیل شده است. هر ضلع مربع‌های ریز، یک میلی‌متر طول دارد. هر ۵ مربع ریز، با یک خط تیره از هم جدا شده‌اند، در نتیجه هر ۲۵ مربع ریز تشکیل یک مربع درشت‌تر را می‌دهند. هر ضلع مربع‌های بزرگ ۵ میلی‌متر طول دارد. بر روی کاغذ الکتروکاردیوگرام، محور افقی نشان دهنده زمان و محور عمودی نشان دهنده اختلاف پتانسیل (ولتاژ) است. دستگاه الکتروکاردیوگراف به طور استاندارد با سرعت ۲۵ میلی‌متر در ثانیه وقایع الکتریکی قلب را ثبت می‌کند. پس هر مربع یک میلی‌متری بر روی محور افقی، معادل ۰/۰۴ ثانیه، و هر مربع ۵ میلی‌متری معادل ۰/۲ ثانیه می‌باشد.



دستگاه الکتروکاردیوگراف به طور استاندارد، به نحوی تنظیم شده است که یک جریان الکتریکی با اختلاف پتانسیل یک میلی‌ولت موجی به اندازه ۱۰ میلی‌متر بر روی کاغذ الکتروکاردیوگرام ترسیم خواهد کرد. بدین ترتیب هر مربع کوچک بر روی محور عرضی، معادل ۰/۱ میلی‌ولت و هر مربع بزرگ معادل ۰/۵ میلی‌ولت می‌باشد.

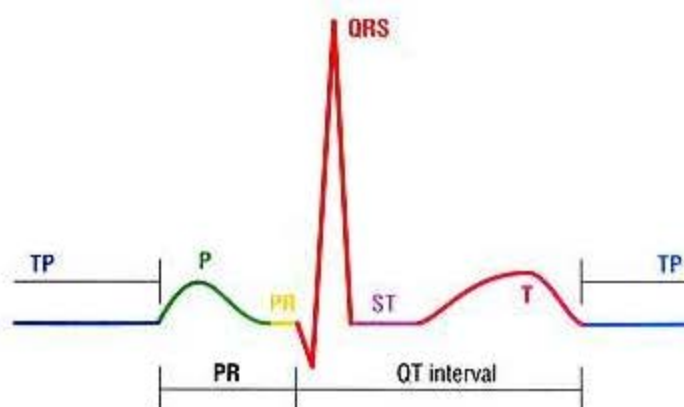
اگر هیچ انرژی الکتریکی وجود نداشته باشد دستگاه الکتروکاردیوگرام یک خط صاف را ترسیم می‌کند، این خط، خط ایزوالکتریک نامیده می‌شود. امواج مثبت به شکل انحراف رو به بالا از خط ایزوالکتریک، و امواج منفی به شکل انحراف رو به پایین از خط ایزوالکتریک نمایش داده می‌شوند.

شکل الکتروکاردیوگرام و نام‌گذاری اجزای آن

الکتروکاردیوگرام یک فرد طبیعی به شکل زیر بر روی کاغذ الکتروکاردیوگرام نقش می‌بندد:



هر کدام از اجزای مشاهده شده بر روی شکل، نشان دهنده بخشی از فعالیت الکتریکی سلول‌های قلب می‌باشند. این اجزا به صورت قراردادی نام‌گذاری شده‌اند و در تمام دنیا به همین نام‌ها معروف هستند.



موج P

عبور جریان الکتریکی از دهلیزها، اولین موج ECG را ایجاد می‌کند. این موج P نام دارد. موج P در حالت طبیعی گرد، صاف و قرینه بوده و نشان دهنده دیپولاریزاسیون دهلیزهاست.

فاصله PR

از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS به این نام خوانده می‌شود. این فاصله نشان دهنده زمان سپری شده برای رسیدن موج دیپولاریزاسیون از دهلیزها به بطن‌ها است. قسمت عمده این فاصله به علت وقفه‌ی ایмпالس در گره‌ی AV شکل می‌گیرد.

کمپلکس QRS

از مجموع سه موج تشکیل شده است و مجموعاً نشان دهنده دیپولاریزاسیون بطن‌ها است. اولین موج منفی بعد از P، موج Q نام دارد. اولین موج مثبت بعد از P را موج R و اولین موج منفی بعد از R را S می‌نامند. چون هر سه موج ممکن است با هم دیده نشوند، مجموع این سه موج را با هم یک کمپلکس QRS می‌نامند.

قطعه‌ی ST

از انتهای کمپلکس QRS تا ابتدای موج T را قطعه ST نام‌گذاری کرده‌اند. این قطعه نشان‌دهنده مراحل ابتدایی رپولاریزاسیون بطن‌ها است.

موج T

موجی گرد و مثبت می‌باشد که بعد از QRS ظاهر می‌شود. این موج نشان‌دهنده مراحل انتهایی رپولاریزاسیون بطن‌ها است.

فاصله‌ی QT

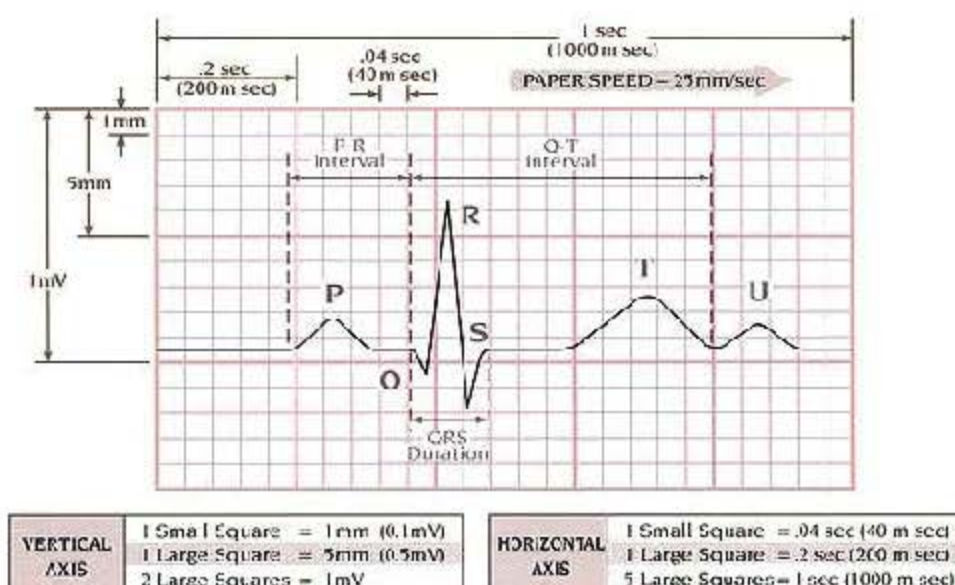
از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T می‌باشد و نشان‌دهنده زمان لازم برای مجموع فعالیت بطن‌ها در طی یک چرخه قلبی است.

موج U

موجی گرد و کوچک می‌باشد که بعد از T ظاهر می‌شود. این موج همیشه دیده نمی‌شود.



همانطور که متوجه شده‌اید، هر گونه انحراف از خط ایزوالکتریک را یک موج می‌نامند. بخشی از خط ایزوالکتریک که بین دو موج قرار می‌گیرد، قطعه (segment) و به مجموع یک قطعه و حداقل یک موج فاصله (interval) گفته می‌شود.



اندازه‌های طبیعی اجزای الکتروکاردیوگرام

دانستن اندازه‌های طبیعی هر کدام از اجزای الکتروکاردیوگرام برای تشخیص اختلالات ECG ضروری است. این اندازه‌ها در جدول زیر نشان داده شده‌اند.

موج	ارتفاع (میلی‌متر)	زمان (ثانیه)
P	کمتر از ۲/۵	کمتر از ۰/۱۱
فاصله PR	-	۰/۱۲ - ۰/۲
کمپلکس QRS	متغیر	۰/۰۶ - ۰/۱
قطعه ST	کمتر از ۱ میلی‌متر اختلاف نسبت به خط ایزوالکتریک	متغیر
فاصله QT	-	کمتر از نصف فاصله R-R
موج T	کمتر از ۵ در لیدهای اندامی کمتر از ۱۰ در لیدهای سینه‌ای	متغیر
موج U	کمتر از ۲	متغیر

نحوه خواندن و تفسیر الکتروکاردیوگرام

برای تفسیر و اصطلاحاً خواندن یک نوار قلب، مساله مهم توجه به تمام اجزا، امواج، قطعات و فواصل موجود بر روی نوار ثبت شده، قبل از قضاوت در مورد آن می‌باشد. جهت جلوگیری از سردرگمی، شما می‌بایست یک توالی منطقی را در ذهن خود ترسیم، و در مواجهه با هر نوار قلب، از آن توالی پیروی کنید. اگرچه در منابع مختلف روشهای مختلفی برای مراحل گام به گام تفسیر نوار قلب بیان شده است، اما در این قسمت ما یک روش ۱۱ مرحله‌ای را پیشنهاد می‌کنیم:

مرور کوتاه و سریع ECG به روش ۱۱ مرحله‌ای	
۱.	بررسی ریتم و سرعت ضربان قلب
۲.	بررسی فاصله PR و QRS برای تشخیص بlook ها
۳.	بررسی تأخیر هدایتی غیر ویژه و سندرم WPW
۴.	بررسی قطعه ST
۵.	بررسی امواج Q پاتولوژیک
۶.	بررسی امواج P برای هایپرتروفی دهلیزی
۷.	بررسی هایپرتروفی بطن راست و چپ
۸.	بررسی امواج T
۹.	بررسی محور الکتریکی قلب
۱۰.	بررسی سایر وضعیت ها مثل پرکار دیت، آمبولی ریه، وجود اسرمان سلا، مسدودیت، باذیل تال، اختلال الکروایتن و ...
۱۱.	بررسی آریتمی ها

نکته: در این قسمت تنها به ذکر برخی نکات مقدماتی و مهم برای اجرای این روش گام به گام پرداخته شده و از ذکر تمامی جزئیات خودداری شده است. برای کسب اطلاعات بیشتر در مراحل مختلف این روش به منابع موجود مراجعه فرمایید. اما به دلیل اهمیت بالینی برخی موارد و از جمله مرحله یازدهم که تشخیص آریتمی های مهم قلبی می باشد در ادامه توضیحاتی بیان گردیده است.

بررسی ریتم و سرعت ضربان قلب

برای تعیین سرعت ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام، روش های متعددی وجود دارند. ۴ روش شایع، در زیر معرفی می شوند.

روش اول: روش ۶ ثانیه ای

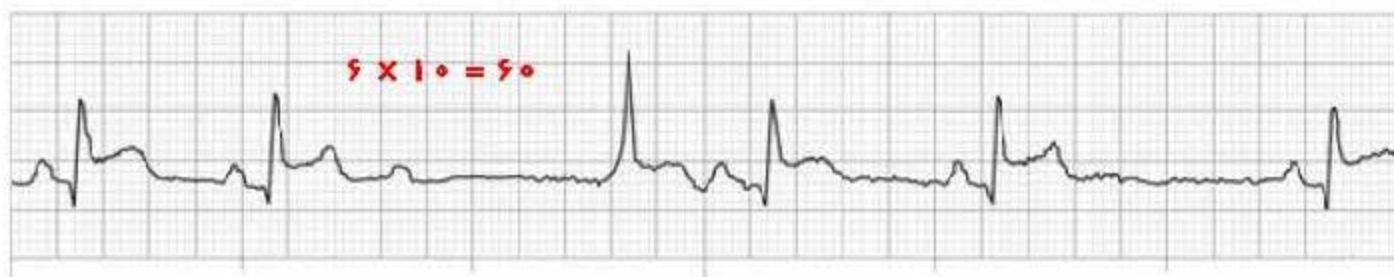
روش دوم: روش مربع های بزرگ

روش سوم: روش مربع های کوچک

روش چهارم: روش ترتیبی

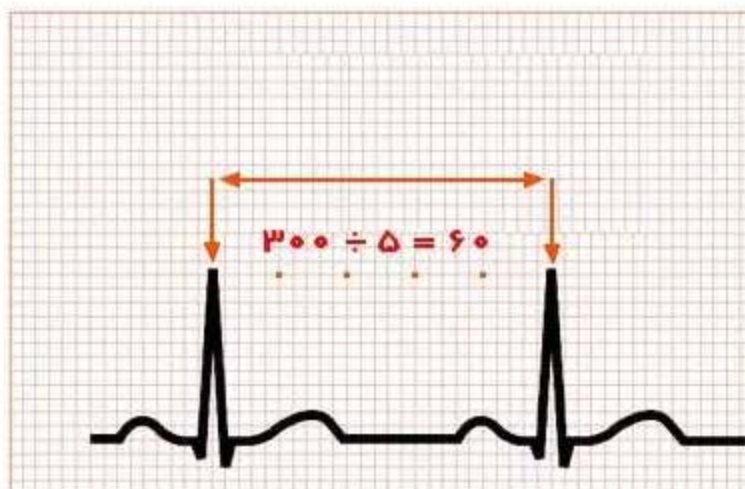
روش ۶ ثانیه ای

این روش ساده ترین، سریع ترین و فراوان ترین روش اندازه گیری سرعت ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام می باشد؛ که برای محاسبه ریتم های نامنظم و برادیکاردی، نسبت به سه روش دیگر اولویت دارد. در این روش، ۶ ثانیه از یک نوار قلب انتخاب می شود (۳۰ مربع بزرگ)، و سپس تعداد کمپلکس های QRS در این فاصله ۶ ثانیه ای شمرده و در عدد ۱۰ ضرب می شود تا تعداد ضربان قلب در یک دقیقه به دست آید.



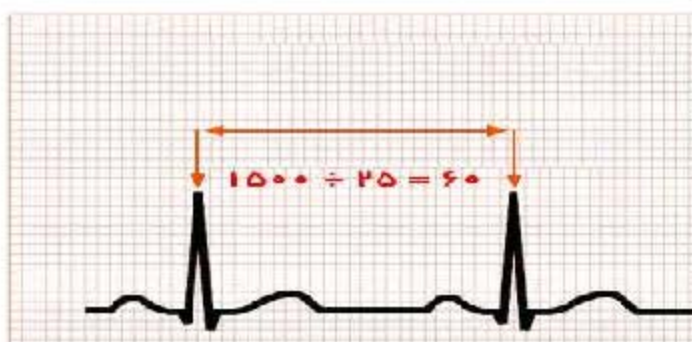
روش مربع های بزرگ

چنانچه گفته شد، هر مربع بزرگ بر روی محور افقی معادل ۰/۲ ثانیه است. با این پیش زمینه، در این روش تعداد مربع‌های برگ بین دو کمپلکس QRS متوالی شمرده شده و عدد ۳۰۰ بر آن تقسیم می‌کنیم.



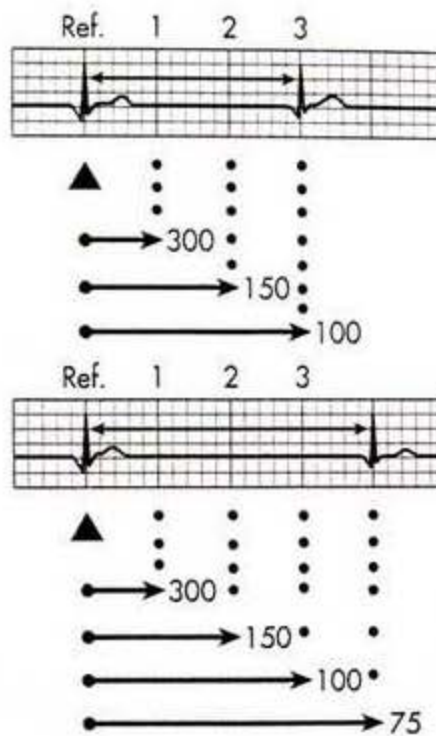
روش مربع‌های کوچک

چنانچه گفته شد، هر مربع کوچک بر روی محور افقی معادل ۰/۴ ثانیه است. با این پیش زمینه، در این روش تعداد مربع‌های کوچک بین دو کمپلکس QRS متوالی شمرده و عدد ۱۵۰۰ را بر آن تقسیم می‌کنیم.

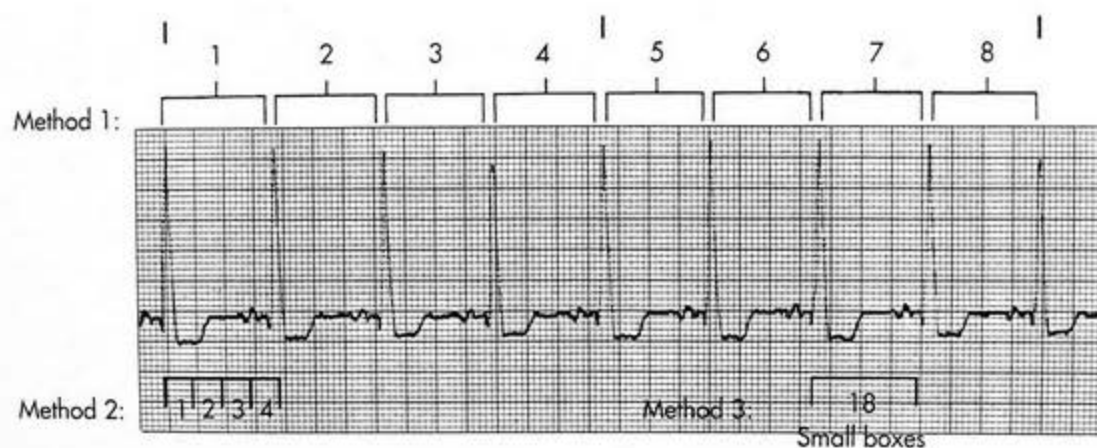


روش ترتیبی (sequential)

در این روش یک موج که دقیقاً بر روی یک خط تیره بزرگ قرار گرفته است را پیدا کنید. خطوط تیره بعدی به ترتیب معرف ۳۰۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۷۵، ۶۰ و ۵۰ هستند. یعنی اگر موج R بعدی روی خط تیره بعد افتاده باشد، تعداد ضربان قلب ۳۰۰ و اگر روی خط تیره دوم افتاده باشد، تعداد ضربان قلب ۱۵۰ است، الی آخر. در بسیاری از موارد چون موج R بعدی دقیقاً روی خط تیره واقع نمی‌شود، این روش یک محاسبه تخمینی است؛ اما چون به محاسبه خاصی احتیاج ندارد، روشی بسیار پرطرفدار می‌باشد.



تعداد ضربان طبیعی قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه می‌باشد. اگر تعداد ضربان قلب از ۶ ضربه در دقیقه کمتر باشد، ریتم مورد نظر برادیکاردی (bradycardia) و اگر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه بیشتر باشد، تکیکاردی (tachycardia) نام دارد.



بررسی ریتم از نظر نظم

در این مرحله به فواصل R-R نگاه کنید. ۴ وضعیت زیر ممکن است وجود داشته باشد:

۱- کاملاً منظم



۲- گاهی نامنظم



۳- بی‌نظمی منظم



۴- کاملاً نامنظم



بررسی امواج P

در این مرحله ۴ سوال زیر را از خود پرسید:

۱- آیا امواج P دیده می‌شوند؟

۲- آیا شکل تمام امواج P به هم شبیه هستند؟

۳- آیا فواصل P-P منظم هستند؟

۴- آیا قبل از هر کمپلکس QRS یک موج P دیده می‌شود؟

تعیین فاصله PR و اندازه کمپلکس QRS

در این مرحله موارد زیر را بررسی کنید:

۱- فاصله PR چقدر است؟ (به یاد داشته باشید نرمال این فاصله $0.12 - 0.2$ ثانیه است)

۲- آیا فواصل PR در تمام نوار قلب ثابت هستند؟

۳- اندازه کمپلکس QRS چقدر است؟ این فاصله می‌بایست به طور طبیعی 0.04 تا 0.12 ثانیه باشد. علاوه بر این ببینید آیا این اندازه

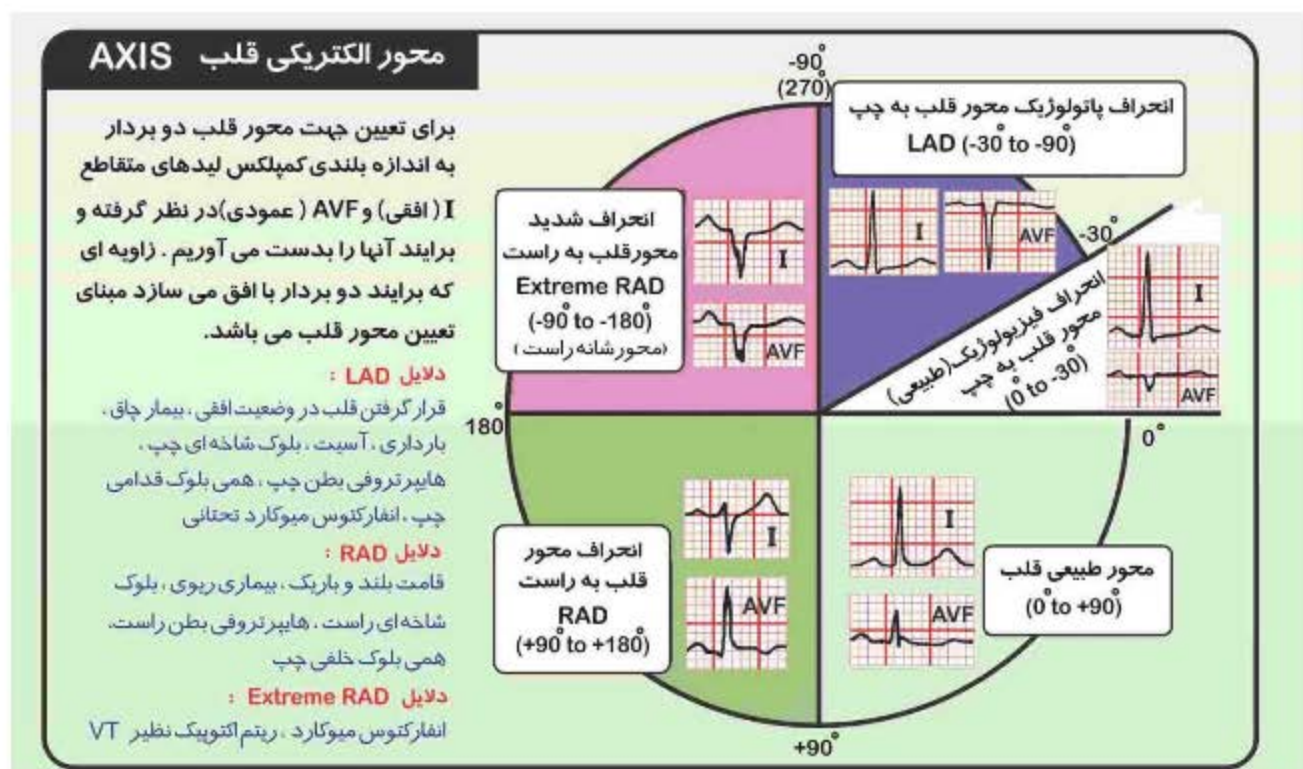
در تمام کمپلکس‌های QRS یکسان می‌باشد.

بررسی محور الکتریکی قلب

محور قلب جهت انتشار دپولاریزاسیون را که در داخل قلب گسترش می‌یابد تا میوکارد را منقبض کند نشان می‌دهد. در واقع محور

قلب جهتی که بیشتر تحریکات الکتریکی حرکت می‌کنند را نشان می‌دهد. زمانی که الکتروکاردیوگرام را می‌خوانید محور قلب نشان

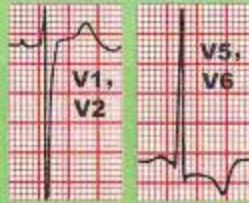
دهنده جهت انتشار تحریک می‌باشد. علاوه بر آن جهت محور قلب نشان دهنده بسیاری از اختلالات و تغییرات در قلب است.



بررسی هایپر تروفی دهلیزها و بطنها

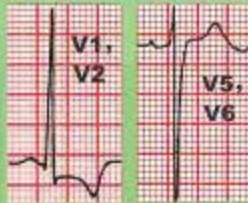
هایپرتروفی بطن ها

هایپرتروفی بطن چپ
Left Ventricular Hypertrophy



موج های R و S با اندازه برابر یا بیشتر از ۲۵ میلیمتر در لیدهای نشان داده شده (طبق شکل) با انحراف محور همسو مشاهده می گردد.

هایپرتروفی بطن راست
Right Ventricular Hypertrophy

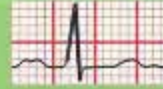


بزرگی دهلیزها

بزرگی دهلیز چپ

LAE

Left Atrial Enlargement

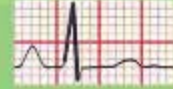


موج P بای فازیک همراه
با قسمت دوم بزرگتر در
لید V1

بزرگی دهلیز راست

RAE

Right Atrial Enlargement



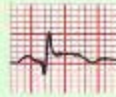
موج P نوک تیز
معمولاً در لیدهای
AVF و III، II

بررسی قطعه ST، امواج T و Q پاتولوژیک برای تشخیص ایسکمی و انفارکتوس قلبی

مراحل شکل گیری انفارکتوس میوکارد



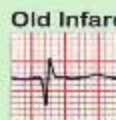
Injury آسیب
معمولاً دقایقی پس از شروع درد قفسه سینه از نوع قلبی قطعه ST صعود میکند.



ایسکمی Ischemia
۱- در عرض ۴ ساعت موج T کاملاً معکوس می شود.



انفارکتوس حاد Acute Infarction
همراه با تشکیل موج Q (ST Elevation MI)
موج Q پاتولوژیک بیشتر مساوی ۰.۲-۰.۴ ثانیه بوده و معمولاً در عرض یک ساعت تشکیل می شود.



انفارکتوس قدیمی Old Infarction
قطعه ST طبیعی بوده موج Q برای همیشه باقی می ماند.



دپرسیون آئینه ای قطعه ST Reciprocal ST Depression
تغییرات آئینه ای قطعه ST و انت قطعه ST در لید های مقابل به ناحیه انفارکت دیده می شود.

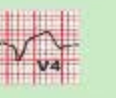
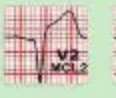


انفارکتوس بدون موج Q Non-Q-Wave Infarction (Non-ST Elevation MI)
قطعه ST در دو لید - یا بیشتر در لیدهای هم سو صاف (flat) بوده یا پائین می افتد یا ممکن است موج T معکوس شود.

● برای اغلب بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد، برقراری مجدد پرفیوژن قلبی سریع درمان فعلی محسوب می شود. ممکن است در هر دقیقه تاخیر ۱-۲ درصد از میوکارد قابل احیاء دست یابد.

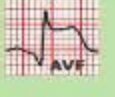
(Time Is Muscle)

انفارکتوس حاد قدامی Acute Antroseptal MI



قطعه ST برابر یا بیشتر از ۰.۵ تا ۱ میلی متر بالا می رود که ممکن است همراه با تشکیل موج Q در دو یا چند لید همسو باشد یا نباشد. در لید های V1-V4 ممکن است موج R کوتاه به همراه موج T معکوس مشاهده شود. تغییرات آئینه ای دپرسیون قطعه ST ممکن است در لیدهای I, II, III, aVF مشاهده شود. شاخه نزولی قدامی شریان کرونری چپ مسدود شده است. ممکن است باعث همی بلوک قدامی چپ، بلوک شاخه ای راست، بلوک درجه ۱ گره AV، سینوپری ۱۲، بلوک درجه ۲ گره AV همراه با CHF و IVR و اختلال در میاز قلب گردد.

انفارکتوس حاد تحتانی Acute Inferior MI



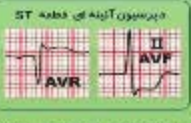
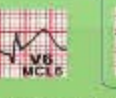
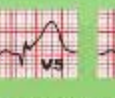
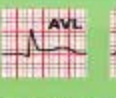
قطعه ST در دو یا چند لید همسو برابر یا بیشتر از ۰.۵ تا ۱ میلی متر بالا می رود (لیدهای II, III, aVF). ممکن است موج Q و موج T معکوس مشاهده گردد. تغییرات آئینه ای دپرسیون قطعه ST ممکن است در لید های I, AVL, V2, V4 دیده شود. انسداد شریان کرونری راست (یا چپ) ممکن است باعث همی بلوک خلفی چپ، انسداد مجاریه چپ، کاهش فشار خون، برادیکاردی سینوسی، بلوک درجه ۱ گره AV، سینوپری ۱۲، بلوک درجه ۲ گره AV، سینوپری ۱۲، بلوک درجه ۳ گره AV همراه با ریتم اید پریکاردیال گردد.

انفارکتوس حاد بطن راست Acute Right Ventricle MI



قطعه ST در لیدهای V4-R بالا می رود ضمناً ممکن است موج Q و موج T معکوس مشاهده گردد. شریان کرونری راست مسدود است و ممکن است باعث ایجاد بلوک گره AV، فلاتر یا فیبریلاسیون دهلیزی و تارسالی قلبی، افت فشار خون در صورت کاهش پره شود گردد.

انفارکتوس حاد جانبی Acute Lateral MI



قطعه ST در لیدهای I, AVL, V5, V6 برابر یا بیشتر از ۰.۵ تا ۱ میلی متر بالا می رود ضمناً ممکن است موج Q و موج T معکوس مشاهده گردد. شاخه سیر کانگلیکس شریان کرونری چپ انسداد می یابد و ممکن است سبب اختلال در عملکرد بطن چپ و بلوک گره AV شود.

انفارکتوس حاد خلفی Acute Posterior MI



دپرسیون قطعه ST در لید های V1, V2, V3 با یا بدون موج R بلند دیده می شود. ممکن است موج T معکوس هم مشاهده گردد. انفارکتوس حاد خلفی میوکارد به قدرت به تنهایی مشاهده می شود و اغلب بخشی از انفارکتوس های دیگر می باشد. شریان کرونری راست یا شریان کرونری چپ یا شاخه سیر کانگلیکس انسداد یافته و ممکن است سبب ایست مینومی گردد.

اثرات دیژیتال	هیپوکلسمی	هیپوکالمی	هایپرکالمی
			
قطعه ST افت پیدا کرده و موج T به صورت غیر قرینه معکوس می گردد.	فاصله QT افزایش می یابد و گاهی ضربان های نابجای PVC مشاهده می شود. ضمناً بیمار در معرض Torsades de Pointes قرار دارد.	موج T صاف و موج U بزرگ مشاهده می شود و بیمار در معرض ابتلاء به VT، Torsades یا VF می باشد. ضمناً باعث افزایش اثر مسمومیت با دیژیتال می گردد.	امواج T بلند و نوک تیز و QRS پهن مشاهده می شود و در بیشتر موارد موج P وجود ندارد. بیمار در معرض ابتلاء به آسیستول یا VF می باشد.

همانگونه که بیان گردید یکی از مهمترین مهارتها در تفسیر نوار قلب شناسایی دیس ریتمی های مهم قلبی در بالین بیمار به خصوص در بخشهای اورژانس و مراقبتهای ویژه می باشد که در ادامه به تفصیل به آن پرداخته شده است.

علل ایجاد بی نظمی های قلبی

۱- ایسکمی و انفارکتوس میوکارد

ایسکمی سلول های میوکارد در اثر بیماری سرخرگ های کرونر و انفارکتوس میوکارد، باعث ترسیدن اکسیژن به سلول های ناحیه ی درگیر شده و تحریک پذیری سلول ها را افزایش می دهد. ایسکمی و انفارکتوس بخش های مختلف سیستم هدایتی، آریتمی های مختلفی را به دنبال خواهند داشت.

۲- تنش

اضطراب و انواع متعدد تنش های جسمی و روانی، سبب ترشح زیاد کاته کولامین ها می شوند. کاته کولامین ها با اثر بر سیستم هدایتی قلب، انواع تاکی آریتمی ها را به دنبال دارند.

۳- اختلالات الکترولیتی

بسیاری از اختلالات الکترولیتی و در رأس آنها اختلالات یون های پتاسیم، کلسیم و منیزیم باعث ایجاد آریتمی های مختلف می شوند. به همین دلیل در بخش های سی سی یو و مراقبتهای ویژه مانیتورینگ دقیق الکترولیت ها و اصلاح سختگیرانه اختلالات آن ضروری است.

۴- شرایط هایپرمتابولیک و هایپومتابولیک

شرایط طبیعی و غیر طبیعی که متابولیسم بدن را تحت تاثیر قرار می دهند مثل تب، هایپرتیروئیدیسم، خواب، ورزش و غیره می توانند سبب ایجاد آریتمی گردند.

۵- تحریک عصب واگ

تحریک عصب واگ در اثر عملی همچون دردهای خیلی شدید، استفراغ، سرفه، ساکشن، لوله گذاری داخل تراشه و ... باعث ایجاد انواعی از بی نظمی های قلبی و برادی آریتمی ها می شوند.

۶- مصرف برخی مواد

برخی مواد غذایی و غیر غذایی اثرات آریتمی‌زایی دارند. نیکوتین، کافئین و الکل از جمله معروف‌ترین موادی هستند که مصرف مقادیر زیاد آنها باعث ایجاد انواع و اقسام بی‌نظمی‌های قلبی می‌شوند. توجه و توصیه به کاهش مصرف این مواد در افرادی که دچار بی‌نظمی هستند، ضروری است.

۷- بعضی داروها

بسیاری از داروها اثرات قلبی دارند و برای افراد مستعد می‌توانند آریتموژنیک باشند. به عنوان مثال می‌توان انواع داروهای روان‌گردان را نام برد. حتی برخی داروهایی که برای اصلاح یک نوع آریتمی به کار می‌روند، ممکن است آریتمی‌های دیگری را ایجاد کنند؛ مثلاً بتابلاکرها و مسدودکننده‌های کانال‌های کلسیمی خود باعث برادیکاردی و انواع مختلف بلاک‌های قلبی می‌شوند. آمیودارون با طولانی کردن فاصله‌ی QT زمینه را برای آریتمی‌های خطرناک بطنی فراهم می‌کند. مسمومیت با دیگوکسین نیز انواع اقسام بی‌نظمی‌های قلبی را به دنبال دارد.

۸- بیماری‌های مزمن قلبی و تنفسی

برخی بیماری‌های قلبی و تنفسی مزمن مانند بیماری‌های دریچه‌ای قلب، کاردیومیوپاتی‌ها، نارسایی قلبی، بیماری‌های مادرزادی قلب، COPD و ... می‌توانند زمینه‌ساز آریتمی‌ها باشند.

ریتم‌های سینوسی

۱. ریتم نرمال سینوسی
۲. برادیکاردی سینوسی
۳. تاکی کاردی سینوسی
۴. آریتمی سینوسی
۵. بلاک SA
۶. ایست سینوسی

ریتم نرمال سینوسی (Normal Sinus Rhythm)

هر ایмпالس تپش‌ساز از گره SA به صورت یک موج دپولاریزاسیون پیشرونده در هر دو دهلیز انتشار می‌یابد. به طور طبیعی گره SA ایмпالس‌های تپش‌ساز خود را ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه ارسال می‌نماید و یک ریتم سینوسی منظم ایجاد می‌نماید. می‌دانیم که گره SA گره سینوسی نامیده می‌شود، به همین جهت به ریتم حاصل از این گره، ریتم سینوسی گفته می‌شود.

خصوصیات ریتم نرمال سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ریت: ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه
- ریتم: کاملاً منظم
- امواج P: یک شکل، مثبت، نسبت ۱:۱
- فاصله PR: ۰/۱۲-۰/۲ ثانیه، ثابت
- کمپلکس QRS: طبیعی است (۰/۰۴-۰/۱۲ ثانیه، ثابت)



برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

کاهش تعداد ضربان قلب سینوسی به میزان کمتر از ۶۰ بار در دقیقه باعث این نوع ریتم می‌شود.

برادی کاردی سینوسی یک یافته شایع در افراد است. در حالتی که اختلال هدایتی وجود نداشته باشد و فواصل intervals روی نوار قلب هم طبیعی باشند برادی کاردی سینوسی در حالت استراحت امری طبیعی و عادی است. این پدیده بیانگر کفایت عمل سیستم قلبی

عروقی بوده و در ورزشکاران امری عادی است. برادی کاردی سینوسی ممکن است بر اثر داروهای مشتقات دیژیتال، بتا بلوکرها، مسدود کننده‌های کانالهای کلسیمی ایجاد گردد. بیماریهای مختلفی نظیر کم کاری تیروئید، آپنه در هنگام خواب و سایر حالاتی که هایپوکسمی ایجاد می‌کنند می‌توانند باعث کند شدن ضربان سینوسی شوند. حملات وازووگال ممکن است سبب برادی کاردی سینوسی شدید، توقف سینوسی و سنکوپ شوند ولی این حالات گذرا و موقتی بوده و در لیدهای دوازده گانه نوار قلب مشاهده نمی‌شوند.

خصوصیات برادیکاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ریت : کمتر از ۶۰
- ریتم : کاملاً منظم
- امواج P: یک شکل، مثبت، نسبت ۱:۱
- فاصله PR : ۰/۱۲-۰/۲ ثانیه، ثابت
- کمپلکس QRS: طبیعی است (۰/۱۲-۰/۰۴ ثانیه، ثابت)



درمان

معمولاً احتیاج به درمان خاصی ندارد؛ مگر اینکه باعث اختلال در وضعیت همودینامیکی شده باشد. در قدم اول تلاش می‌شود تا علت ایجاد این ریتم مشخص، و در جهت حذف و اصلاح آن اقدام شود. برای درمان معمولاً از داروی آتروپین به شکل داخل وریدی و در مواردی نیز از کاته‌کولامین‌ها یا دوپامین استفاده می‌گردد. در موارد نادری احتیاج به استفاده از پیس‌میکر می‌باشد.

ارزیابی و مراقبت‌های پرستاری

- ۱- کاهش برون ده قلبی در نتیجه برادیکاردی
 - ۲- کاهش فشار خون
- علائم و نشانه‌های کاهش پرفیوژن بافتی را بررسی کنید (شامل: کاهش فشار خون، بیقراری، عدم آگاهی نسبت به زمان و مکان، کاهش یا عدم وجود نبض‌های محیطی، کاهش برون ده ادراری به کمتر از ۳۰ سی سی در ساعت و)

تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

افزایش تعداد ضربان سینوسی بین ۱۰۰ تا ۱۶۰ با یک موج P و کمپلکس QRS طبیعی می‌باشد. این ریتم خوش خیم است که به وضعیت بالینی فرد بستگی دارد این ریتم عکس العمل افراد سالم به ورزش و فعالیت می‌باشد. ولی تاکیکاردی سینوسی در بیماری که دوران نقاهت بعد از یک انفارکتوس میوکارد را سپری می‌کند ممکن است نشانه‌ای از وقوع یک

انفارکتوس وسیع و نارسایی قلبی باشد با وجود اینکه این ریتم نیاز به درمان خاصی ندارد ولی از آنجا که می‌تواند نشانگر عملکرد ناکافی یا نارسایی بطن چپ باشد، می‌بایست مورد توجه قرار گیرد در سایر انواع بیماری‌ها تاکی کاردی سینوسی ممکن است نشانه حالت عدم جبران باشد. بیماری‌های غیر قلبی مانند تیروتوکسیکوز، آنمی، تب می‌تواند باعث تاکی کاردی سینوسی شود داروهایی مانند هورمون‌های تیروئیدی، کاته‌کولامین‌ها، کافئین، آمفتامین‌ها نیز می‌توانند باعث بروز این حالت شوند.

خصوصیات ریتم تاکی کاردی سینوسی شامل موارد ذیل است

- ریتم : ۱۰۰ تا ۱۶۰ بار در دقیقه
- ریتم : منظم
- امواج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد ممکن است در موج T ادغام گردد (نسبت ۱:۱)
- فاصله PR معمولا طبیعی است (۰/۱۲-۰/۲ ثانیه، ثابت)
- کمپلکس QRS: طبیعی است (۰/۰۴-۰/۱۲ ثانیه، ثابت)
- هدایت : در سراسر دهلیز گره AV و دسته های هیس عادی است .



درمان

این ریتم نیز همانند برادیکاردی سینوسی، در صورت عدم ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی احتیاج به درمان خاصی ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اقدام می‌شود. در مواردی که بیمار دچار علائم همودینامیکی شده باشد، از داروهای مسدود کننده کانال‌های کلسیمی یا بتابلاکرها استفاده می‌شود.

ارزیابی و مراقبت های پرستاری

بررسی علل زمینه‌ای و رفع آنها، ثبت دیس ریتمی و تحت نظر قرار گرفتن بیمار و کنترل پارامترهای همودینامیک

آریتمی سینوسی (Sinus Arrhythmia)

اگر فعالیت گره سینوسی بطور دوره‌ای تغییر کند فواصل زمانی P-P هم تغییر می‌یابد این حالت آریتمی سینوسی نامیده می‌شود. این آریتمی در افراد طبیعی دیده می‌شود و احتیاجی به درمان ندارد. این آریتمی ممکن است به زمان دم و باز دم ارتباط داشته باشد یعنی در دم تعداد ضربان قلب بیشتر و در بازدم کمتر شود (در زمان دم فواصل R-R کوتاه و در زمان بازدم فواصل R-R بلندتر می‌شود) . دلیل ایجاد این آریتمی در هنگام دم و بازدم در این است که در جریان دوره‌های دمی و بازدمی مرکز تنفس در بصل النخاع سیگنالهایی

را به مرکز کنترل فعالیت قلب در بصل النخاع می فرستد و این سیگنالها فرکانس فعالیت عصب واگ و یا عصب سمپاتیک قلب را تغییر می دهند بنابراین تعداد ضربانات به طور دوره‌ای تغییر می کند از علل دیگر بروز این دیس ریتمی افزایش تون عصب واگ، بیماریهای عروق کرونر، انفارکتوس میوکارد، مسمومیت با دیژیتال، افزایش فشار داخل جمجمه و یا پرفشاری خون است.

انواع آریتمی سینوسی عبارتند از

✚ تنفسی : دوره‌های متناوب افزایش و کاهش تدریجی در فواصل P-P وجود دارد (که در این نوار مشهود است)

✚ غیر تنفسی

✚ Ventricular – phasic که در بلاک کامل قلب (و گاهی در بلاک درجه II) دیده می‌شود. فواصل P-P که یک کمپلکس

QRS در بین خود دارند کوتاهتر از فواصلی هستند که بدون کمپلکس QRS می باشند

خصوصیات آریتمی سینوسی شامل موارد ذیل است

- ریت : ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه

- ریتم : بی‌نظمی منظم (در زمان دم فواصل R-R کوتاه و در زمان بازدم فواصل R-R بلند می‌شود)

- امواج P: یک شکل، مثبت، نسبت ۱:۱

- فاصله PR معمولاً طبیعی است (۰/۱۲-۰/۲ ثانیه، ثابت)

- کمپلکس QRS طبیعی است (۰/۰۴-۰/۱۲ ثانیه، ثابت)



درمان

این بی‌نظمی معمولاً احتیاج به درمان ندارد.

بلاک گره سینوسی-دهلیزی (Sinoatrial Block/ Sinus Exit Block)

در این بی‌نظمی ایмпالس در گره SA تولید، اما به علل مختلف از این گره خارج نمی‌شوند. پس یک یا چند ضربان از قلم می‌افتند.

خصوصیات بلاک گره سینوسی شامل موارد ذیل است

- ریت : معمولاً ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه

- ریتم : گاهی نامنظم (هر وقفه ضرب صحیحی از P-P است)

- امواج P: یک شکل، مثبت، نسبت ۱:۱

- فاصله PR معمولاً طبیعی است (۰/۱۲-۰/۲ ثانیه، ثابت)
- کمپلکس QRS طبیعی است (۰/۰۴-۰/۱۲ ثانیه، ثابت)



درمان

اگر این بی‌نظمی گذرا و موقت باشد و از نظر همودینامیکی تاثیری ایجاد نکند، به درمان احتیاج ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اقدام می‌شود. در صورت اختلال در وضعیت همودینامیکی از آتروپین و گاهی اوقات نیز از پیس میکر استفاده می‌شود.

ایست سینوسی (Sinus Arrest)

در این بی‌نظمی به علت اشکال در سلول‌های ضربان ساز گره سینوسی، ضربانی در این گره تولید نمی‌شود.

خصوصیات ایست سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ریت: معمولاً ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه
- ریتم: گاهی نامنظم (هر وقفه ضرب صحیحی از P-P است)
- امواج P: یک شکل، مثبت، نسبت ۱:۱
- فاصله PR معمولاً طبیعی است (۰/۱۲-۰/۲ ثانیه، ثابت)
- کمپلکس QRS طبیعی است (۰/۰۴-۰/۱۲ ثانیه، ثابت)



درمان

درمان این بی‌نظمی شبیه بلاک SA می‌باشد.

سندرم سینوس بیمار (Sick Sinus Syndrome)

سندرم سینوس بیمار به مجموعه‌ای از علائم (کاهش شعور، خستگی، سنکوپ و نارسایی احتقانی قلب) اطلاق می‌شود که بوسیله اختلال در عملکرد گره سینوسی (SA) بوجود می‌آید و به سرعت برادی‌کاردی سینوسی، ایست سینوسی و یا بلوک سینوسی دهلیزی ظاهر می‌گردد و همراه با تکیکاردی، آریتمی‌های دهلیزی مثل SVT، فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی است. علت بیماری روماتیسمی قلب، پریکاردیت، انفارکتوس دهلیزی و در افراد سالمند با علت ناشناخته و یا هیپرتانسیون و کاردیومیوپاتی است.

علائم بالینی

دوره‌های متناوب سنکوپ، گیجی، بدنبال برادی‌کاردی و تپش قلب و برافروختگی به دنبال تاکی‌کاردی وجود دارد. در الکتروکاردیوگرام موج P با توجه به نوع ریتم تغییر می‌کند و معمولاً همراه با هر یک از کمپلکس‌های QRS ظاهر می‌شود. فاصله PR با توجه به نوع ریتم حاصله می‌تواند متغیر باشد ولی در محدوده طبیعی است کمپلکس QRS و موج T طبیعی هستند. اما فاصله QT با توجه به نوع ریتم ممکن است متغیر باشد.

درمان

درمان این دیس ریتمی گذاشتن پیس میکر دائم است و برادی و تاکی آریتمی‌ها با دارو کنترل می‌شود.

این سندرم شامل اختلالات ذیل می‌باشد

- ✚ برادیکاردی خودبه‌خودی سینوسی
- ✚ ایست سینوسی یا بلاک خروجی سینوسی - دهلیزی
- ✚ حملات تاکی آریتمی دهلیزی منظم یا نامنظم
- ✚ عکس‌العمل ناکافی ضربان قلب به هنگام ورزش

Sick Sinus Syndrome



Bradycardia - Tachycardia Syndrome



ریتم‌های دهلیزی

در این بخش ریتم‌هایی معرفی می‌شوند که از سلول‌های دهلیزی منشأ می‌گیرند. در این بخش ۶ ریتم زیر معرفی می‌شوند:

۱- ضربان زودرس دهلیزی

۲- پیس‌میکر سرگردان

۳- تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی

۴- تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی

۵- فلاتر دهلیزی

۶- فیبریلاسیون دهلیزی

ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contracture/ PAC)

در این بی‌نظمی یک کانون نابجا در دهلیزها، زودتر از آن‌که ایмпالس بعدی از گره سینوسی خارج شود، جریانی را تولید می‌کند؛ این جریان از مسیر غیر طبیعی در دهلیزها و سپس از مسیر طبیعی در بطن‌ها توزیع می‌گردد.

خصوصیات ضربان زودرس دهلیزی شامل موارد ذیل است

- ریتم: ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه

- ریتم: گاهی نامنظم

- امواج P: یک موج P زودرس دیده می‌شود که از نظر شکل با بقیه Pها متفاوت است، نسبت ۱:۱

- فاصله PR: PR مربوط به P زودرس با بقیه فواصل PR متفاوت است

- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه

درمان و مراقبت‌های پرستاری

این بی‌نظمی نیز مانند بسیاری از بی‌نظمی‌های دیگر، در صورت عدم ایجاد اختلالات همودینامیکی احتیاجی به درمان ندارد و فقط به شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اکتفا می‌شود.

در صورت زیاد بودن تعداد آن‌ها یا ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی، از داروهایی نظیر مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتا بلاکرها و داروهای ضد اضطراب برای درمان این بی‌نظمی استفاده می‌شود

پیس‌میکر سرگردان (Wandering Pacemaker/ Multifocal atrial Rhythm)

در این بی‌نظمی، دیگر گره سینوسی ضربان‌ساز غالب قلب نیست؛ بلکه چند کانون در دهلیزها وجود دارند که با سرعت‌های متفاوتی ضربان تولید می‌کنند. هر کدام از این کانون‌ها که زودتر ایмпالس خود را تولید کند، باعث سرکوب شدن لحظه‌ای سایر کانون‌ها می‌شود.

ایمپالس از مسیر غیر طبیعی دهلیزها و از مسیر طبیعی بطن‌ها را دپولاریزه خواهد کرد. ضربان بعدی از یک کانون دیگر منشا خواهد گرفت.

خصوصیات پیس‌میکر سرگردان شامل موارد ذیل است

- ریت : ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه
- ریتم : کاملاً نامنظم
- امواج P: اشکال متفاوت (حداقل سه شکل مختلف)، نسبت ۱:۱
- فاصله PR : متغیر
- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



درمان

جز شناسایی و رفع علل ایجاد کننده، معمولاً احتیاج به درمان دیگری ندارد.

تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی (Multifocal Atrial Tachycardia/ MAT)

همان پیس‌میکر سرگردان است که سرعت بطن‌ها بیش از ۱۰۰ بار در دقیقه است.

خصوصیات تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی شامل موارد ذیل است

- ریت : بیش‌تر از ۱۰۰ بار در دقیقه
- ریتم : کاملاً نامنظم
- امواج P: اشکال متفاوت (حداقل سه شکل مختلف)، نسبت ۱:۱
- فاصله PR : متغیر
- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



درمان

شناسایی و حذف علل زمینه‌ای

داروهایی مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتابلاکرها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون

تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی (Paroxysmal atrial Tachycardia/ PAT)

یک نوع تاکی کاردی فوق بطنی (Paroxysmal supraventricular tachycardia) می‌باشد و به صورت ناگهانی به دنبال ریتم سینوسی ظاهر شده، بطور ناگهانی نیز تخلیه می‌گردد. ممکن است این ریتم در نتیجه تخلیه سریع یک کانون نابجای دهلیزی با ریت ۱۶۰-۲۵۰ بار در دقیقه یا مشکلات هدایتی در گره AV ایجاد شود که به آن تاکی کاردی چرخشی گره AV می‌گویند. به این صورت که یک ایمپالس به منطقه‌ای از گره AV هدایت می‌شود که موجب به عقب برگشتن ایمپالس از همان منطقه به طور مکرر و سریع می‌گردد (مرحله تحریک‌ناپذیری کوتاه‌تر دارند) و هر بار که ایمپالس از این منطقه هدایت شود به طرف بطن‌ها نیز منتقل شده و باعث پاسخ سریع بطنی می‌شود. تاکی کاردی دهلیزی را به وسیله سه ضربان یا ضربانات بیشتر نابجای دهلیزی پشت سرهم با سرعتی بین ۱۶۰-۲۵۰ بار در دقیقه که با ریتم سینوسی طبیعی تناوب می‌یابند، می‌توان شناخت.

اتیولوژی

با اینکه PAT در مددجویان با قلب سالم نیز دیده می‌شود ولی در اکثر اوقات بیماری زمینه‌ای قلب وجود دارد. مصرف کافئین، نیکوتین، وجود استرس، هیپوکسمی، خستگی شدید، مصرف الکل، بیماری‌های رماتیسمی قلب، آمبولی ریه، بیماری قلبی ریوی، تیروتوکسیکوز، مسمومیت با دیژیتال و جراحی قلب می‌تواند باعث شروع PAT گردد.

PAT زمان پرشدن بطنی و فشار متوسط شریانی را کاهش داده و نیاز به اکسیژن میوکارد را افزایش می‌دهد. علائم بالینی با توجه به ریت و طول مدت تاکی کاردی و علت زمینه‌ای متفاوت است. اگر مدت دیس‌ریتمی کوتاه باشد بیمار از طپش قلب و گیجی شاکی است ولی اگر باعث کاهش برون ده قلبی گردد علائم و نشانه‌هایی مثل بی‌قراری، درد قفسه سینه، تنگی نفس، رنگ‌پریدگی، هیپوتانسیون و کاهش سطح هوشیاری بروز می‌کند.

علائم الکتروکاردیوگرافیک PAT

ریت: تعداد ضربان دهلیزی معمولاً ۱۶۰-۲۵۰ بار در دقیقه و ریت بطنی مساوی ریت دهلیزی یا کندتر می‌باشد.
ریتم: منظم است.

امواج P: در ظاهر با امواج P سینوسی تفاوت دارد چون کانون آن نابجاست. ولی به علت ادغام آن با T قبلی تشخیص دادن P بسیار مشکل است.

فاصله P-R: کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است (یا فواصل PR ضربان‌های عادی متفاوت است).

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی اگر اتصال نابجا وجود داشته باشد ممکن است QRS پهن ظاهر شود.

هدایت: معمولاً هدایت از گره AV به طرف بطن‌ها به صورت طبیعی است. ولی در تاکی کاردی دهلیزی همراه با بلوک بطنی، هدایت ایмпالس‌های فرستاده شده از دهلیز به داخل بطن‌ها صورت نمی‌پذیرد و این در صورتی است که بطن‌ها هنگام انتقال ایмпالس در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق ایмпالس قبلی باشند.



درمان و مراقبت‌های پرستاری

به شدت علائم بستگی دارد. بسته به شرایط از درمان‌های زیر استفاده می‌شود:

- تجویز اکسیژن

- مانورهای تحریک کننده‌ی عصب واگ (مثل سرفه کردن، تحریک رفلکس gag، حبس کردن نفس، مانور والسالوا، ماساژ سینوس کاروتید و ...)

- داروهایی مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی و داروهای ضد آریتمی مثل آدنوزین

- شوک الکتریکی به صورت سینکرونیزه (synchronized DC shock / cardioversion)

فلاتر دهلیزی (Atrial Flutter)

در این بی‌نظمی یک کانون نابجای دهلیزی با سرعتی در حدود ۳۰۰ بار در دقیقه اقدام به فرستادن ایмпالس به گره AV می‌کند (بیماران گره AV)؛ اما چون گره AV طبق یک خصوصیت محافظتی نمی‌تواند بیش از ۱۸۰ ضربه در دقیقه را هدایت کند، سرعت ضربه‌های دهلیزی با بطنی متفاوت است. بدیهی است در این بی‌نظمی دهلیزها از مسیر غیر طبیعی و بطن‌ها از مسیر طبیعی دپولاریزه می‌شوند (در فلوتر دهلیزی، امواج شبیه به دندان‌اره در لیدهای تحتانی دیده می‌شود).

خصوصیات فلاتر دهلیزی شامل موارد ذیل است

- ریت: دهلیزی: ۲۵۰-۴۵۰، بطنی: ۱۷۵-۱۲۵

- ریتم: دهلیزها: منظم، بطن‌ها: اغلب منظم، اما گاهی نامنظم

- امواج P: امواج P وجود ندارند و به جای آن‌ها امواج فلاتر دیده می‌شوند (به شکل دندان‌اره)، نسبت ۳:۱، ۴:۱ الی آخر

- فاصله PR: غیر قابل اندازه‌گیری

- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



درمان و مراقبت‌های پرستاری

هدف اول درمان کاهش سرعت پاسخ بطن‌ها است. برای این منظور از داروهایی مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی و بتابلاکرها استفاده می‌شود.

برای اصلاح این بی‌نظمی از داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون نیز ممکن است استفاده شود. در صورتیکه بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری بعلت کاهش پرفیوژن بافت مغزی شده باشد و در صورت عدم پاسخ به درمان دارویی از شوک الکتریکی سینکرونیزه استفاده می‌شود.

برای اصلاح این ریتم و برخی دیگر از آریتمی‌ها گاهی از روش‌های تهاجمی‌تر مثل ablation استفاده می‌شود.

برای کاهش اضطراب و ترس در این بیماران از داروهای آرامبخش می‌توان استفاده نمود.

استفاده از تکنیک‌های آرام سازی و دادن اکسیژن نیز توصیه می‌شود.

فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ AF)

در این بی‌نظمی به جای یک کانون ضربان سازی، کانون‌های متعدد ضربان سازی در دهلیزها وجود دارند، که همه با هم با سرعت‌های بالا ایмпالس‌های الکتریکی را از خود خارج می‌سازند. در فیبریلاسیون دهلیزی، دهلیزها با سرعت ۴۰۰-۶۰۰ بار در دقیقه دیپولاریزه می‌شوند. این سرعت بالا مانع از انقباض موثر ماهیچه‌های دهلیزی می‌شود. بسته به قدرت انتقال گره AV سرعت بطنی نیز متغیر خواهد بود.

خصوصیات فیبریلاسیون دهلیزی شامل موارد ذیل است

- ریت : دهلیزی: ۶۰-۴۰۰ ، بطنی: متغیر

- ریتم : کاملاً نامنظم

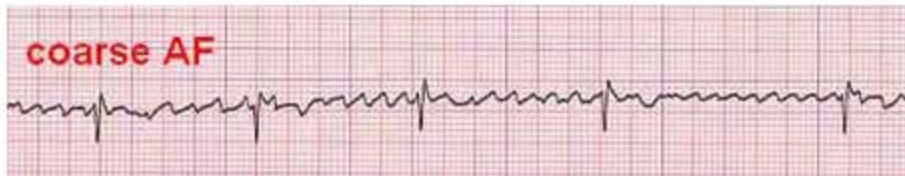
- امواج P: دیده نمی‌شوند

- فاصله PR : غیر قابل اندازه‌گیری

- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



اگر دامنه امواج P بین امواج QRS ولتاژ کمی داشته باشند، فیبریلاسیون را نرم (fine) و اگر ولتاژ زیادی داشته باشند، فیبریلاسیون را خشن (coarse) می‌نامند.



درمان و مراقبت های پرستاری

AF در مقایسه با سایر ریتم های دهلیزی خطرناک تر است. در این بی نظمی چون انقباض دهلیزی موثری وجود ندارد، مقداری از خون همیشه در دهلیزها می ماند و علاوه بر کاهش برون ده قلبی احتمال تشکیل لخته در دهلیزها و ایجاد آمبولی ریوی و مغزی همواره وجود دارد.

در فیبریلاسیون دهلیزی بیش از آنکه به فکر اصلاح بی نظمی باشیم، می بایست سرعت پاسخ های بطنی را کم تر کرد. برای این منظور بسته به وضعیت بیمار از مسدود کننده های کانال های کلسیمی، بتا بلاکرها و دیگوکسین استفاده می شود.

برای اصلاح بی نظمی و بازگرداندن این ریتم به ریتم نرمال سینوسی از داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون، پروکائین آمید و ... استفاده می شود.

در مواردی که وضعیت همودینامیکی بیمار مختل شده باشد (علائمی از قبیل تنگی نفس، درد قفسه سینه، کاهش فشار خون، سرگیجه و کاهش سطح هوشیاری)، از شوک الکتریکی سینکرونیزه جهت اصلاح ریتم استفاده می شود. در بیمارانی نیز که به درمان های دارویی پاسخ نمی دهند ممکن است از این روش استفاده شود.

از روش های تهاجمی تر مثل ablation نیز در مواردی استفاده خواهد شد.

بیماران دارای AF مزمن، برای پیشگیری از حوادث ناشی از تشکیل لخته، به صورت طولانی مدت می بایست از داروهای ضد لخته مثل وارفارین استفاده کنند.

دادن اکسیژن و پوزیشن مناسب: اگر هیپوکسی زمینه را برای ایجاد دیس ریتمی مستعد می نماید از اکسیژن کمکی استفاده نمایید

یک محیط مناسب جهت استراحت بیمار فراهم کنید

علائم حیاتی، ریتم قلب و سرعت ضربان را به صورت مداوم کنترل نمایید.

ریتیم‌های بطنی

ریتیم‌هایی که از بطن‌ها منشاء می‌گیرند در مقایسه با ریتیم‌های فوق بطنی به مراتب خطرناک‌تر هستند و مداخلات قاطعانه‌ای را نیاز دارند. خوشبختانه با وجود خطرناک‌تر بودن این ریتیم‌ها، تشخیص آن‌ها در اکثر موارد ساده‌تر از ریتیم‌های فوق بطنی است.

همان‌طور که گفته شد، سلول‌های بطنی توانایی تولید ایмпالس‌های الکتریکی را با سرعت ذاتی حدود ۲۰-۴۰ ضربه در دقیقه دارا هستند. شکل امواجی که از بطن‌ها منشاء می‌گیرند، با امواج QRS طبیعی تفاوت‌های چشم‌گیری دارند: ایмпالس‌های شکل گرفته در بطن‌ها چون سلول‌های بطنی را از مسیر غیر طبیعی و سلول به سلول دیپولاریزه می‌کنند، کمپلکس QRS شکل پهن و غیر طبیعی پیدا می‌کند. چون دهلیزها از پایین به بالا دیپولاریزه می‌شوند، امواج P در صورت دیده شدن وارونه و بعد از امواج QRS دیده می‌شود (retrograde P wave).

در این بخش ۶ ریتیم زیر معرفی می‌شوند:

۱- ضربه زودرس بطنی

۲- ریتیم ایدیوونتریکولار

۳- ریتیم تسریع شده بطنی (accelerated idioventricular)

۴- تاکی کاردی بطنی

۵- تورسادس دی پوینت

۶- فیبریلاسیون بطنی

ضربه زودرس بطنی

(Premature Ventricular Complex/ PVC/ Ventricular Extrasystole)

در این بی‌نظمی یک کانون نابجا در بطن‌ها قبل از اینکه گره سینوسی فرصت صدور ایмпالس بعدی را پیدا کند، یک ایмпالس صادر می‌کند که سبب دیپولاریزه شدن کل ماهیچه قلب می‌شود.

خصوصیات ضربه زودرس بطنی شامل موارد ذیل است:

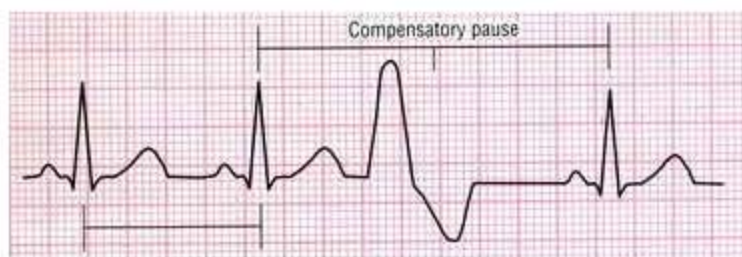
- ریت : سرعت زمینه‌ای قلب

- ریتیم : گاهی نامنظم (ضربه زودرس)

- امواج P: در ضربه زودرس یا وجود ندارد و یا بعد از QRS و وارونه

- فاصله PR : غیر قابل اندازه‌گیری

- کمپلکس QRS: پهن و غیر طبیعی، موج T اغلب جهتی وارونه با QRS دارد



انواع خاص PVC

multiform PVC: گاهی در یک نوار قلب، PVCهایی با اشکال متفاوت دیده می شود.



Interpolated PVC: اگر بعد از PVC مکث جبرانی دیده نشود، PVC را به این نام می خوانند.

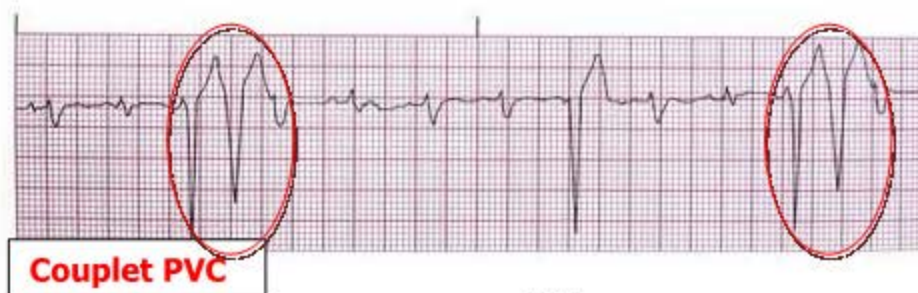


R on T PVC: اگر PVC دقیقاً بر روی موج T کمپلکس قبل زده شود، به این نام نامیده می شود. این پدیده خطرناک بوده و می تواند

سبب تبدیل این بی نظمی به ریتم های خطرناک تر بطنی گردد.



Couplet PVC: اگر دو PVC پشت سر هم زده شود این نام‌گذاری انجام می‌شود.



Bigeminal PVC: اگر به ازای هر ضربان طبیعی یک PVC دیده شود.



Trigeminal PVC: اگر به ازای هر دو ضربان طبیعی، یک PVC دیده شود.



درمان

PVC یک بی‌نظمی شایع می‌باشد. امروزه درمان دارویی به صورت روتین برای درمان PVC توصیه نمی‌شود. همانند سایر آریتمی‌ها قدم اول شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده می‌باشد. در صورت زیاد بودن تعداد PVCها و یا ایجاد علائم بالینی، از بتابلاکرها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون یا لیدوکائین استفاده می‌شود.

ریتم ایدیوونتریکولار (Idioventricular Rhythm)

در صورت بروز اشکال در کانون‌های ضربان سازی بالاتر، بطن‌ها به عنوان آخرین سطح پشتیبانی شروع به ضربان سازی با سرعت ذاتی ۲۰-۴۰ بار در دقیقه می‌کنند.

خصوصیات ریتم ایدیوونتریکولار شامل موارد ذیل است

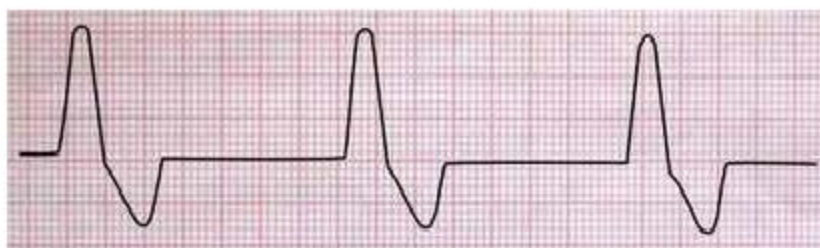
- ریتم: ۲۰-۴۰ بار در دقیقه

- ریتم : منظم

- امواج P: وجود ندارد و یا بعد از QRS و وارونه دیده می شود.

- فاصله PR : غیر قابل اندازه گیری

- کمپلکس QRS: پهن و غیر طبیعی، موج T اغلب جهتی وارونه با QRS دارد



اگر ریتم بطنی با سرعت بین ۴۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه مشاهده شود، ریتم را ریتم تسریع شده بطنی (accelerated idioventricular) می گویند.



اگر ریتم بطنی با سرعت بین ۱۰۰-۲۵۰ بار در دقیقه دیده شود، ریتم مورد نظر را تاکی کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia/ VT) می نامند.



سه یا بیشتر از سه PVC پشت سر هم را نیز یک run of VT می نامند.

اگر VT کمتر از ۳۰ ثانیه طول بکشد، آن را nonsustained VT و اگر بیش تر از ۳۰ ثانیه طول بکشد sustained VT می نامند.

درمان

IVR و AIVR: همانطور که گفته شد این ریتم آخرین راه نجات قلب از آسیستول می‌باشد، به همین خاطر برای درمان این ریتم از داروهای ضدآریتمی استفاده نمی‌شود. در عوض از آتروپین برای بالاتر بردن سرعت ضربان قلب و در مواردی نیز از پیس‌میکر استفاده می‌شود.

تاکیکاردی بطنی (Ventricular Tachycardia)

این ریتم، ریتم خطرناکی است که سریعاً باعث افت برون ده قلبی و کلاپس عروقی خواهد شد و نیازمند اقدامات فوری است. اگر بیمار از نظر همودینامیکی اختلالی نداشته و هوشیار باشد، از درمان‌های دارویی ضدآریتمی مثل آمیودارون و لیدوکائین استفاده می‌شود. اگر پالس‌های محیطی بیمار هنوز قابل لمس باشند، اما بیمار از نظر همودینامیکی دچار اختلال شده باشد، از شوک الکتریکی سینکرونیزه استفاده می‌شود. در نهایت اگر نبض بیمار قابل لمس نباشد، سریعاً از شوک الکتریکی به شکل غیر سینکرونیزه (asynchronized DC shock/ defibrillation) استفاده خواهد شد.



درمان و تدابیر پرستاری

همانگونه که ذکر شد به علت اهمیت این ریتم در بالین در صورت فقدان نبض بلافاصله عملیات احیاء قلبی- ریوی و آماده شدن برای شوک الکتریکی قلب باید صورت گیرد. در بیماران با نبض نیز پرستار بایستی ضمن ارزیابی بیمار از نظر ناپایداری وضعیت همودینامیک، با تجویز اکسیژن، گرفتن رگ محیطی و مانیتورینگ بیمار آماده انجام مداخلات ضروری باشد. تحمل یا عدم تحمل این دیس ریتمی به سرعت ضربان بطن و بیماری زمینه‌ای بستگی دارد. ارزیابی سطح هوشیاری، کنترل علل ایجاد کننده VT و کنترل سطح الکترولیت های سرم نیز ضروری است.

تورسادی دی پوینت (Torsades de Point)

این لغت، واژه‌ای فرانسوی و به معنای گردش دور یک نقطه می‌باشد. این ریتم نوعی ریتم گذرا و خطرناک است که سریعاً به فیبریلاسیون بطنی تبدیل می‌شود. شکل این ریتم خاص و با یک نگاه قابل تشخیص است. به علت متفاوت بودن اشکال امواج QRS به این ریتم تاکی کاردی بطنی پلی مورفیک نیز اطلاق می‌شود که در آن فاصله QT طولانی شده است.

خصوصیات تورسادی دی پوینت شامل موارد ذیل است

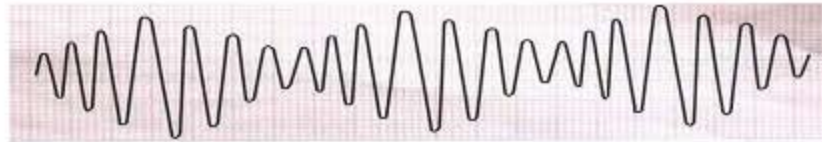
- ریتم : ۳۰۰-۱۵۰ بار در دقیقه

- ریتم : منظم یا نامنظم

- امواج P: وجود ندارد.

- فاصله PR: غیر قابل اندازه گیری

- کمپلکس QRS: پهن و غیر طبیعی، طول امواج به تدریج تغییر می کند.



درمان

اصلاح اختلالات الکترولیتی

قطع مصرف داروهای طولانی کننده فاصله QT (داروهایی مثل فنیتوئین، لیدوکائین و منیزیم)

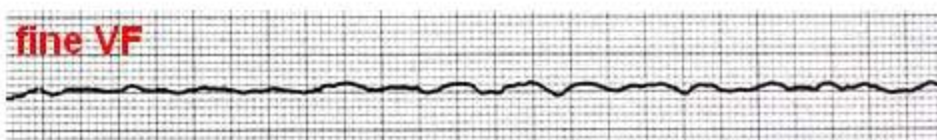
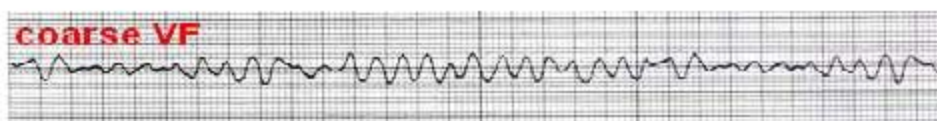
شوک الکتریکی

فیبریلاسیون بطنی (Ventricular Fibrillation)

در این ریتم سلول های بطنی یک سری ارتعاشاتی را از خود نشان می دهند که هیچکدام منجر به یک انقباض کامل در عضله قلب نمی شود. در نتیجه روی ECG هیچ کدام از اجزای الکتروکاردیوگرام دیده نمی شود و در عوض امواج سازمان نیافته ای مشاهده می گردد.



همانند AF دو نوع است: coarse و fine.



درمان و مراقبت های پرستاری

این ریتم سریعاً باید با DC shock به صورت غیر سینکرونیزه درمان شود و بلافاصله عملیات احیاء قلبی- ریوی را آغاز نمود. هرگونه تعلل در این کار سبب مرگ بیمار خواهد شد.

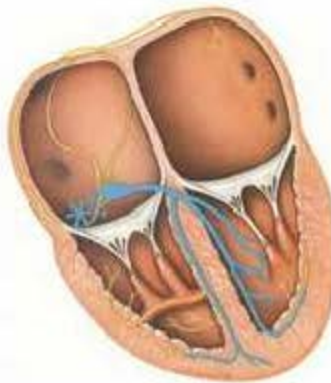
موارد زیر در انجام دفیبریلاسیون باید مد نظر قرار گیرد:

- ✚ استفاده از پدل در سایز مناسب
- ✚ استفاده از ژل لوبریکانت به اندازه کافی
- ✚ انتخاب مقذیر صحیح انرژی بر اساس دستورالعمل جزوه احیاء قلبی- ریوی پیشرفته
- ✚ قرار دادن پدل ها در جای مناسب روی قفسه سینه
- ✚ میزان و فشار وارده به پدل ها حدود ۱۲ کیلوگرم می باشد
- ✚ شروع شوک شدن دادن را با صدای بلند اعلام نمایید تا اعضای تیم درمان از بیمار فاصله بگیرند.

ریتیم‌های جانکشنال

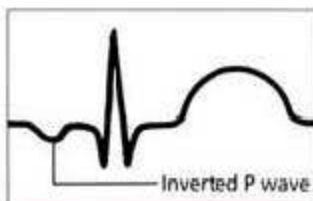
در این بخش ریتیم‌هایی معرفی می‌شوند که از پیوندگاه (junction) منشاء می‌گیرند. به گره AV و بخش‌های ابتدای دسته هیس، پیوندگاه AV (AV junction) گفته می‌شود. همانطور که گفته شد این بخش‌ها توانایی تولید جریانات الکتریکی را با سرعت ذاتی ۴۰-۶۰ بار در دقیقه دارا هستند.

شکل P در ریتیم‌های پیوندگاهی دارای خصوصیتی منحصر به فرد است. چون ایмпالس‌های شکل گرفته در پیوندگاه، دهلیزها را از پایین به بالا دپولاریزه می‌کنند، امواج P در لیدهایی که به طور طبیعی P مثبت دارند، منفی (وارونه) می‌گردند. بسته به محلی از پیوندگاه که که ایмпالس‌ها از آنجا منشاء گرفته، موج P ممکن است قبل از QRS، یا بعد از آن واقع گردد و یا درون کمپلکس QRS مخفی شود.



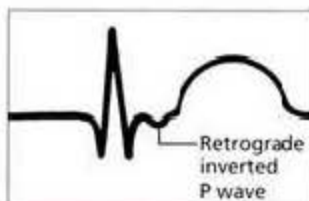
Inverted P wave

If the atria depolarize first, the P wave will occur before the QRS complex.



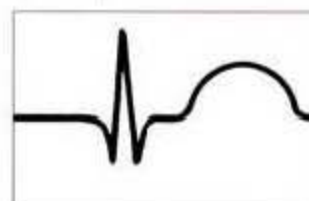
Retrograde P wave

If the ventricles depolarize first, the P wave will occur after the QRS complex.



Inverted P wave (hidden)

If the ventricles and atria depolarize simultaneously, the P wave will be hidden in the QRS complex.



ضربان زودرس پیوندگاهی (Premature junctional Complex)

در این بی‌نظمی، قبل از آنکه گره سینوسی فرصت صدور ایмпالس بعدی را پیدا کند، یک کانون نابجا در پیوندگاه، ایмпالسی را از خود صادر می‌کند. این ریتیم به جز شکل موج P، در سایر خصوصیات با PAC مشابه است.

خصوصیات ضربان زودرس پیوندگاهی شامل موارد ذیل است:

- ریتم : ۶۰-۱۰۰ بار در دقیقه

- ریتم : گاهی نامنظم (ضربان زودرس)

- امواج P: ممکن است قبل، بعد یا درون کمپلکس QRS واقع شود، اما در هر حال وارونه است.

- فاصله PR : در ضربان زودرس کوتاه می‌شود.

- کمپلکس QRS: ۰/۱۲-۰/۰۴ ثانیه



درمان

غیر از شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده، درمان دیگری لازم ندارد.

ریتم پیوندگاهی (Junctional Rhythm)

در این ریتم به علت ناتوانی و ایجاد اشکال در سطوح بالاتر (گره سینوسی و دهلیزها)، سطح پشتیبانی بعدی (پیوندگاه)، شروع به فعالیت کرده و با سرعت ذاتی خود، (۴۰-۶۰ بار در دقیقه) اقدام به تولید ایمپالس‌های الکتریکی می‌کند.

خصوصیات ریتم پیوندگاهی شامل موارد ذیل است:

- ریتم : ۴۰-۶۰ بار در دقیقه

- ریتم : منظم

- امواج P: ممکن است قبل، بعد یا درون کمپلکس QRS واقع شود، اما در هر حال وارونه است.

- فاصله PR : کوتاه

- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه

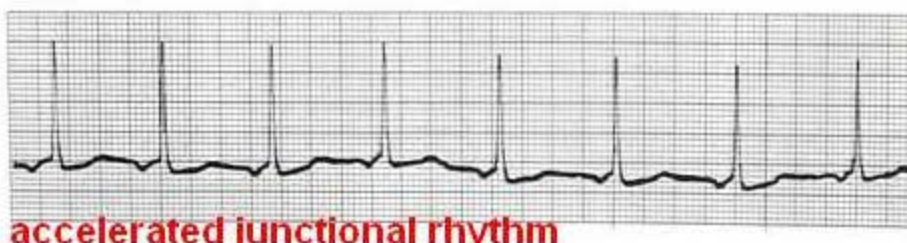


با خصوصیات

سرعت ضربان

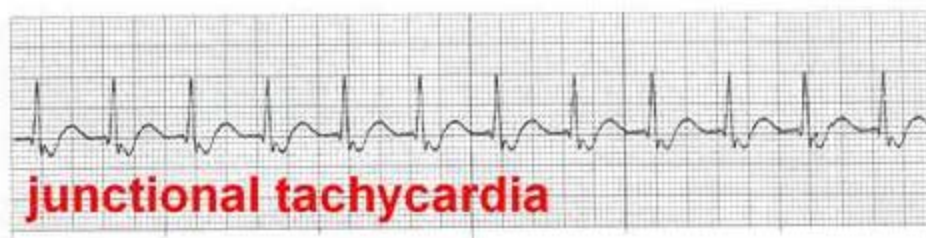
فوق‌الذکر، اگر

بین ۶۰-۱۰۰



accelerated junctional rhythm

باشد، ریتم مورد نظر را ریتم پیوندگاهی تسریع شده (accelerated junctional rhythm) و اگر سرعت ضربان از ۱۰۰ بیشتر باشد، ریتم را تاکی کاردی پیوندگاهی (junctional tachycardia) می نامند.



درمان

درمان ریتم پیوندگاهی همانند برادیکاردی سینوسی و درمان تاکی کاردی پیوندگاهی همانند PAT است. در هر حال شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده ضروری است.

بلاک‌های AV

در این بخش ریتم‌هایی معرفی می‌شوند که در اثر اشکالات هدایتی گره دهلیزی-بطنی به وجود می‌آیند. این نوع بی‌نظمی‌ها بلاک‌های

AV نامیده می‌شوند و ۳ نوع دارند:

۱- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۱

۲- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۲

نوع I (ونکباخ)

نوع II

۳- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۳

بلاک دهلیزی-بطنی درجه ۱ (First Degree AV Block)

در این نوع بلاک، به علت اشکال در گره AV، توقف ایمپالس‌های الکتریکی در این گره بیشتر از حد معمول به طول می‌انجامد.

خصوصیات الکتروکاردیوگرام این ریتم به جز طولانی بودن فاصله PR در بقیه موارد با ریتم سینوسی تفاوتی ندارد.

خصوصیات بلاک دهلیزی-بطنی درجه ۱ شامل موارد ذیل است

- ریتم: ریتم زمینه‌ای

- ریتم: منظم

- امواج P: یک شکل، مثبت، نسبت ۱:۱

- فاصله PR: طولانی (بیش از ۰/۲ ثانیه)

- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



درمان

این ریتم نیاز به درمان ندارد.

بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۲ (Second Degree AV Blocks)

الف. نوع I

این ریتم به نام‌های دیگری از قبیل ونکباخ (Wenckebach) و موبیتز تایپ ۱ (Mobitz type I) نیز معروف است.

خصوصیات بلاک دهلیزی - بطنی درجه ۲ شامل موارد ذیل است

- ریتم: سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی
- ریتم: دهلیزی: منظم بطنی: نامنظم
- امواج P: شکل طبیعی، اما تعداد P بیشتر از QRS
- فاصله PR: در هر سیکل نسبت به سیکل قبلی طولانی تر می شود تا اینکه بعد از یک موج P کمپلکس QRS دیده نمی شود
- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



درمان

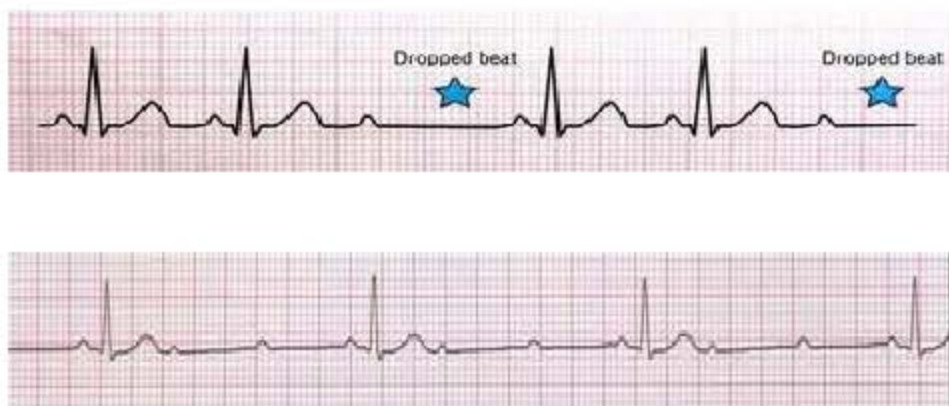
معمولاً در این ریتم چون سرعت بطن ها در حالت طبیعی است، بیمار فاقد علامت می باشد. در این مرحله، به جز شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده کار دیگری انجام نمی شود. اگر سرعت ضربان بطنی بیمار کم شد، از آتروپین یا پیس میکر استفاده خواهد شد.

ب. نوع II

این بی نظمی به نام موبیتز تایپ ۲ (Mobitz type II) نیز معروف است. در این آریتمی وضعیت گره AV نسبت به دو بلاک قبل، وخیم تر می باشد. بسته به شدت وخامت، بعضی از امواج P از گره AV عبور نخواهند کرد. این نسبت می تواند به صورت ۲ به یک، ۳ به یک و یا حتی ۴ به یک باشد.

خصوصیات موبیتز تایپ ۲ شامل موارد ذیل است:

- ریتم: سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی
- ریتم: دهلیزی: منظم ، بطنی: نامنظم
- امواج P: شکل طبیعی، اما تعداد P بیشتر از QRS
- فاصله PR: ۰/۱۲ - ۰/۲ ثانیه یا اندکی بیشتر، ثابت
- کمپلکس QRS: معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



درمان

از پیس‌میکر استفاده می‌شود. تا آماده شدن امکانات کارگذاری پیس‌میکر ممکن است از انفوزیون داروهایی مثل دوپامین، اپی نفرین و ایزوپریل استفاده شود.

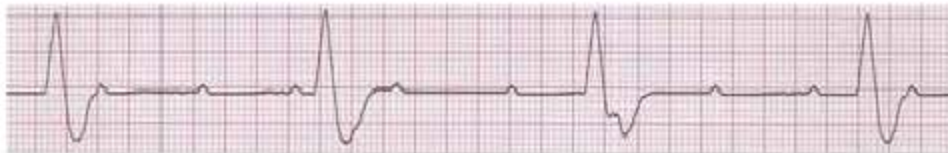
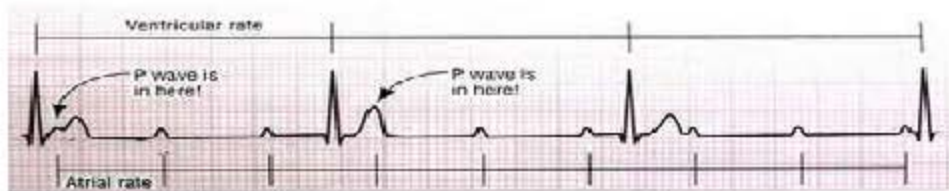
توجه کنید که در موبیتز تایپ ۲ و بلاک درجه سه قلبی که انسداد زیر گره AV می‌باشد تزریق آتروپین اثر بخش نمی‌باشد و درمان قطعی بکارگیری ضربان ساز می‌باشد.

بلاک دهلیزی - بطنی درجه ۳ (Third Degree AV Block)

این بلاک، پیشرفته‌ترین نوع بلاک AV است و به بلاک کامل قلبی (Complete Heart Block) نیز معروف است. در این بی‌نظمی گره AV هیچ‌کدام از ایمپالس‌های شکل‌گرفته در سطوح فوقانی (امواج P) را رد نمی‌کند؛ در نتیجه دهلیزها و بطن‌ها هرکدام با ایمپالس‌های جداگانه‌ای دپولاریزه می‌شوند. تحریک بطن‌ها یا از طریق ایمپالس‌های منشاء گرفته از پیوندگاه AV و یا از سلول‌های بطنی خواهد بود. شکل QRS و سرعت بطنی، در هر مورد متفاوت خواهد بود.

خصوصیات بلاک دهلیزی - بطنی درجه ۳ شامل موارد ذیل است

- ریتم: سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی، و سرعت بطنی به منشاء ایمپالس بستگی دارد.
- ریتم: دهلیزها و بطن‌ها جداگانه منظم
- امواج P: شکل طبیعی اما بدون ارتباط با کمپلکس QRS
- فاصله PR: فاصله PR طبیعی وجود ندارد
- کمپلکس QRS: بر اساس منشاء ایمپالس می‌تواند باریک یا پهن باشد (اگر ایمپالس از پیوندگاه AV منشاء بگیرد، QRS باریک و اگر از سلول‌های بطنی منشاء بگیرد پهن خواهد بود)



درمان

از پیس‌میکر موقت یا دائم استفاده خواهد شد.

مراقبت‌های پرستاری

هدف از گذاشتن پیس‌میکر موقت را به بیمار و خانواده او توضیح دهید.

رضایت عمل از بیمار یا خانواده مددجو اخذ نمایید.

علائم حیاتی بیمار را کنترل نموده و یک ریتم استریپ از بیمار را ثبت نمایید.

یک راه وریدی مناسب برای بیمار برقرار نمایید.

پانسمان محل قرار گرفتن سیم پیس‌میکر را را روزانه تعویض نموده و علائم قرمزی و التهاب در ناحیه ورود کاتتر را بررسی نمایید.

عملکرد پیس را بررسی نمایید.

بروز طپش قلب شدید، سرگیجه و یا سنکوپ را بررسی نمایید

بلاک‌های شاخه‌ای

بلاک شاخه ای راست (RBBB)

Right Bundle Branch Block



وقتی مسئله بلاک RBBB مطرح است یعنی موج تحریکی از طریق شاخه راست به دلایلی خاص قادر به تحریک بطن راست نیست، بنابراین بطن راست از طریق راه عضلانی پس از تحریک بطن چپ تحریک می شود و چون بطن راست از راه عضلانی تحریک می شود دارای مشخصات زیر می باشد :

۱- وجود تصویر RSR در لید V1 و V2

۲- طولانی بودن زمان کمپلکس QRS ۰/۱۲ ثانیه و یا بیشتر

۳- S عمیق در لیدهای I , AVL , V5 , V6

۴- انحراف محور قلب به طرف راست

۵- جهت T عکس جهت QRS خواهد بود

دلایل بروز بلاک شاخه‌ای راست

دژنراسیون فیبروتیک، بیماری ایسکمیک قلب، MI ، هیپرتانسیون، کاردیومیوپاتی، میوکاردیت، بیماری مادرزادی قلب : نقص دیواره دهلیزی، تترالوژی فالوت، آمبولی حاد و وسیع ریوی، هیپرتانسیون شریانی ریوی، دفورمیتی قفسه صدی و ممکن است در غیاب بیماری قلبی نیز رخ دهد.

خصوصیات بلاک شاخه راست عبارتند از

➤ موج R ثانویه (R) در V1 دیده می شود.

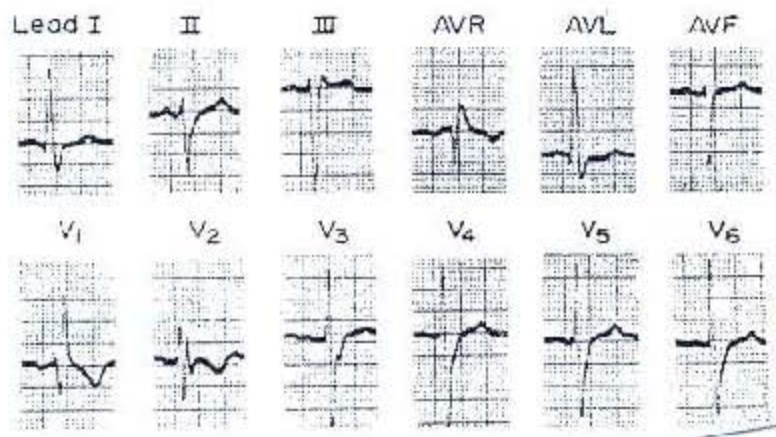
➤ زمان کمپلکس QRS برابر با بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه (۳ مربع کوچک) می باشد.

سایر خصوصیات آن عبارتند از :

➤ کج و معوج شدن (Slurring) موج T در لیدهای V4 تا V6 ، I ، AVL

➤ موج T تمایل دارد که برعکس جزء آخر کمپلکس QRS باشد، بدین معنی که در لیدهای دیواره‌ای (V1-V3) موج T ممکن

است معکوس شود.



بلاک شاخه‌ای چپ (LBBB)

Left Bundle Branch Block



اگر موج تحریکی نتواند از شاخه چپ عبور کند در نتیجه بطن چپ از این راه دیپولاریزه نمی شود. بلکه تحریک از بطن راست از راه عضلانی به بطن چپ رسیده و باعث تحریک بطن چپ خواهد شد.

تغییرات بلاک شاخه‌ای چپ در الکتروکاردیوگرافی

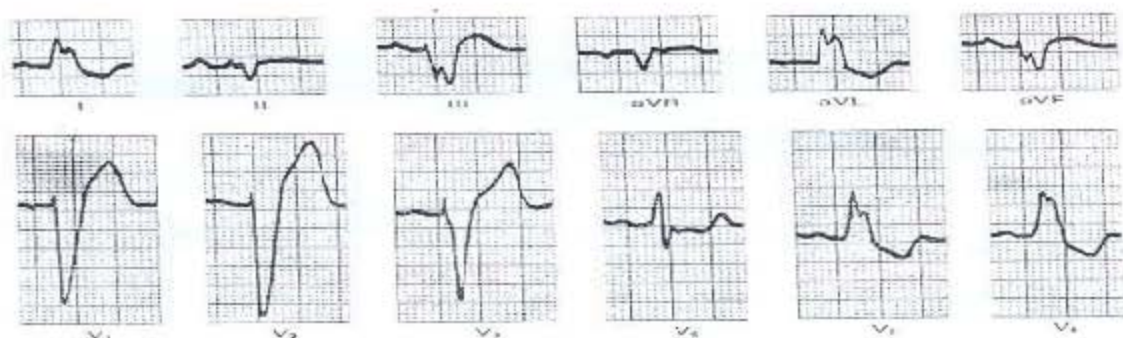
- ۱- وجود کمپلکس پهن حدود ۰/۱۲ ثانیه یا بیشتر
- ۲- وجود کمپلکس QRS فرم M در لیدهای I , AVL , V5 , V6
- ۳- انحراف محور قلب به طرف چپ
- ۴- وجود کمپلکس QS,RS در V1 تا V4. این تصویر باعث می شود در صورتی که بیمار دچار انفارکتوس انتروسپیتال و سپتال باشد، با وجود بلوک شاخه‌ای تشخیص انفارکتوس مشکل گردد.
- ۵- انحراف موج T در جهت عکس محور کمپلکس QRS و نبودن موج Q در V5-V6

دلایل LBBB

بیماری ایسکمیک قلب، MI، هیپرتانسیون، دژنراسیون فیبروتیک، تنگی آنورت ناشی از رسوب کلسیم، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یا احتقانی، بیماری احتقانی قلب، متعاقب جراحی قلب، نارسایی قلب و هایپرتروفی بطن چپ

خصوصیات بلاک شاخه‌ای چپ عبارتند از

- ✚ زمان کمپلکس QRS برابر یا بیش از ۰/۱۲ ثانیه (۳ مربع کوچک) است.
- ✚ موج R ثانویه در V1 وجود ندارد.
- ✚ در لیدهای جانبی (V5، V6، I و aVL) موج Q وجود ندارد.
- تغییرات ثانویه قطعه ST-T وجود دارند :
- ✚ تغییرات قطعه ST در خلاف جهت بخش غالب (انتهایی) کمپلکس QRS می باشد.
- ✚ تغییرات موج T هم جهت با تغییرات قطعه ST می باشد. (در خلاف جهت بخش انتهایی کمپلکس QRS)



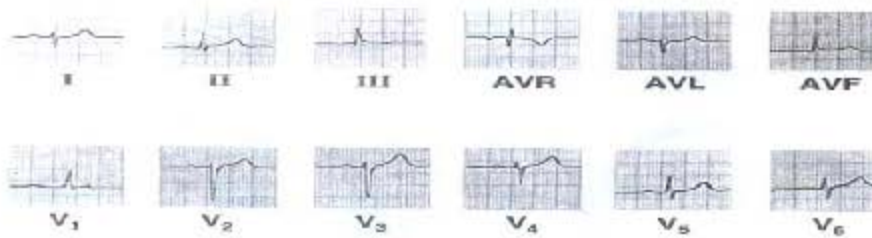
همی بلوک خلفی چپ

تشخیص همی بلوک خلفی چپ را نمی توان تنها بر اساس یک لید مجزا اثبات کرد. جهت تشخیص این اختلال وجود ECG قلبی و اطلاعات بالینی لازم است. همی بلوک خلفی چپ معمولاً با بیماری قابل ملاحظه بطن چپ همراه می باشد.

خصوصیات همی بلوک خلفی چپ عبارتند از

- ✚ انحراف مشخص محور قلب به راست (بین ۹۰ تا ۱۲۰ درجه)
- ✚ وجود بردار منفی اولیه (موج q) در لیدهای تحتانی (II, III و aVF) و R کوچک در لید I, aVL
- ✚ فقدان سایر علل انحراف محور به راست
- سایر خصوصیات آن شامل :
- ✚ پهن شدن جزئی کمپلکس QRS ولی معمولاً زمان QRS طبیعی است.
- ✚ تغییرات ثانویه موج T (معکوس شدن) در لیدهای تحتانی

Posterior Hemiblock



همی بلوک قدامی چپ

خصوصیات همی بلوک قدامی چپ عبارتند از :

✚ انحراف مشخص محور قلب به سمت چپ (کمتر از -30° درجه) وجود دارد.

✚ موج r اولیه در همه لیدهای تحتانی (II, III, و aVF) دیده می شود.

✚ سایر علل انحراف محور به چپ وجود ندارد.

سایر خصوصیات همی بلوک قدامی چپ مشتمل بر

✚ وجود موج q بارز در لیدهای I و aVL

✚ کج و معوج شدن موج r انتهایی در aVR و aVL

✚ فقدان موج q اولیه در لیدهای V5 و V6

✚ موج T صاف یا معکوس در لیدهای I و aVL

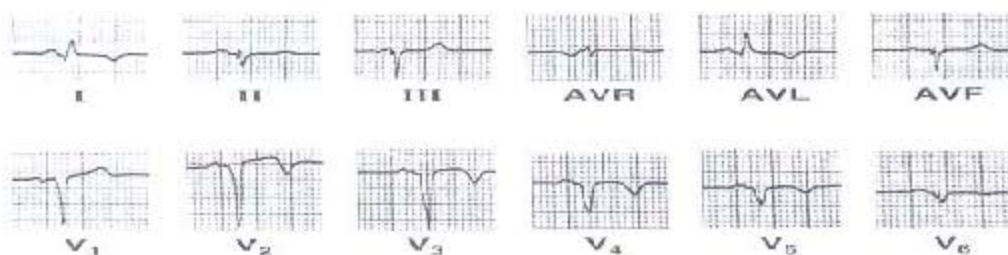
سایر خصوصیات همی بلوک قدامی چپ که دیده می شوند عبارتند از

✚ کج و معوج شدن موج r انتهایی در aVR

✚ فقدان موج Q در لیدهای V5 و V6

✚ معکوس شدن موج T در aVL

Anterior Hemiblock



خودآزمایی

- ۱- فاصله طبیعی PR در ECG چند ثانیه بوده و تعریف آن چیست ؟
 - الف) ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه و از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS است
 - ب) ۰/۰۴ تا ۰/۱۱ ثانیه و از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS است
 - ج) ۰/۰۷ تا ۰/۲۰ ثانیه از انتهای موج P تا شروع قطعه ST می باشد
 - د) بیش از ۰/۲۰ ثانیه است از انتهای موج P تا شروع قطعه ST می باشد
- ۲- بیمار در لید (۲ و ۳) و AVF، Q، پاتولوژیک و ST elevation دارد دچار MI در کدام سطح قلب شده است ؟
 - الف) Posterior MI ب) lateral MI ج) inferior MI د) extensive MI
- ۳- تراسه زیر مربوط به کدامیک از ریتم های قلبی زیر است؟



- الف) تاکیکاردیای بطنی بدون نبض
- ب) فیبریلاسیون بطنی
- ج) آسیتول
- د) فعالیت الکتریکی بدون نبض
- ۴- در درمان VT چنانچه بیمار اختلال همودینامیکی و اختلال در سطح هوشیاری نداشته باشد اولین اقدام کدامیک از موارد زیر است؟
 - الف) تجویز آمیودارون
 - ب) تجویز لیدوکائین
 - ج) شوک الکتریکی سینکرونیزه Synchronized DC shock
 - د) دفیبریلاسیون
- ۵- در کدامیک از آریتمی های زیر احتمال تشکیل لخته و ایجاد آمبولی از بقیه بیشتر است؟

VF (ب)	VT (الف)
(د) هیچکدام	AF (ج)

پاسخنامه

سوال یک: الف

سوال دو: ج

سوال سه: ب

سوال چهار: الف

سوال پنج: ج

Dysrhythmia	آریتمی
Electrocardiogram	نوار قلب
(atrioventricular node/ AV node)	گره دهلیزی- بطنی
First Degree AV Block	بلوک دهلیزی- بطنی درجه ۱
Second Degree AV Blocks	بلوک دهلیزی- بطنی درجه ۲
Third Degree AV Block	بلوک دهلیزی- بطنی درجه ۳
Premature junctional Complex	ضربان زودرس پیوندگاهی
Premature Ventricular Complex/ PVC/	ضربان زودرس بطنی
Junctional Rhythm	ریتم پیوندگاهی
Ventricular Fibrillation	فیبریلاسیون بطنی

- ۱- دوبین، دیل - خواندن فوری الکتروکاردیوگرام - ترجمه دکتر مسعود مجلسی - ۱۳۸۳ - تهران - نشر گلبن
- ۲- الکتروکاردیوگرافی پیشرفته - دکتر حسین آذرینیک - نشر بشری ۱۳۸۰
- ۳- تفسیر الکتروکاردیوگرافی آریتمی‌ها - دکتر پرویز حسینی - دکتر فرح ارغوانی - انتشارات حیان ۱۳۸۳
- ۴- اطلس الکتروکاردیوگرافی - تألیف دکتر منوچهر قارونی - انتشارات ارجمند ۱۳۷۵
- ۵- خاتونی، علیرضا - ۱۳۸۲ - تفسیر ECG برای پرستاران - تهران - نشر نور دانش
- 6- Marriott s practical electrocardiography 11 edition Lippincott 2008
- 7- Gabriel Khan. Rapid ECG interpretation Lippincott 2008
- 8- Joseph T. Catalona Guide to ECG analysis second edition Lippincott 2002