

پرسنل پرستاری جدید الورود
تفسیر ECG برای پرستاران

فهرست مطالب:

| ردیف | عنوان | صفحه |
|------|----------------------------------|------|
| ۱ | الکترو کاردیو گرافی | ۳ |
| ۲ | دلایل استفاده الکترو کاردیو گرام | ۳ |
| ۳ | دستگاه الکترو کاردیو گرافیک | ۴ |
| ۴ | جزئیات یک ضربه الکتریکی قلب | ۶ |
| ۵ | روشهای محاسبه ضربان قلب | ۱۰ |
| ۶ | ریتم سینوسی طبیعی | ۱۱ |
| ۷ | اختلالات ریتم قلب | ۱۱ |
| ۸ | عوامل خطر در دیس ریتمی ها | ۱۱ |
| ۹ | آریتمی سینوسی | ۱۲ |
| ۱۰ | برادی کاردی سینوسی | ۱۲ |
| ۱۱ | تاکیکاردی سینوسی | ۱۳ |
| ۱۲ | سندرم گره سینوسی بیمار گونه | ۱۴ |
| ۱۳ | تاکی کاردی حمله ای دهلیزی | ۱۵ |
| ۱۴ | فلوتر دهلیزی | ۱۷ |
| ۱۵ | فیبریلاسیون دهلیزی | ۱۸ |
| ۱۶ | دیس ریتمی های جانکشنال | ۲۰ |
| ۱۷ | دیس ریتمی های بطنی | ۲۲ |
| ۱۸ | کمپلکس زودرس بطنی | ۲۲ |
| ۱۹ | تاکیکاردی بطنی | ۲۵ |
| ۲۰ | فیبریلاسیون بطنی | ۲۷ |
| ۲۱ | بلوک های قلبی | ۲۹ |
| ۲۲ | انفارکتوس میوکارد | ۴۲ |
| ۲۳ | منابع | ۲۶ |

الکتروکاردیوگرافی:

عبارت است از ثبت امواج حاصل از فعالیت الکتریکی عضله قلب که از طریق قرار دادن الکتروود در سطح سینه و در اطراف قلب انجام می گیرد.

دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون:

سلولهای عضلانی در حال استراحت دارای بار الکتریکی می باشند به طوری که سطح خارجی غشاء سلول دارای بار الکتریکی مثبت و سطح داخلی آن دارای بار الکتریکی منفی می باشد. علت بوجود آمدن نیروی الکتریکی در سلولها تفاوت غلظت الکترولیت ها به خصوص یون پتاسیم در داخل و خارج سلول می باشد. سدیم نیز عنصر دیگری است که در تغییرات بار الکتریکی سلول در حال استراحت و یا فعالیت دخالت دارد. تحریک سلول عضلانی قلب سبب می شود که بار الکتریکی سلول تغییر یافته و سطح خارجی آن که در حال استراحت بار مثبت داشت دارای بار منفی شود و سطح داخلی آنکه بار منفی داشت دارای بار مثبت گردد. این تغییر از نقطه تحریک آغاز شده و بار الکتریکی تمام سلول را تغییر می دهد. این عمل را دپولاریزاسیون می گویند. هر سلول میوکاردهنگامی که دپولاریزه شود بار الکتریکی داخل سلول مثبت می شود.

در مرحله بعد مجدداً بار الکتریکی سلول به حال اولیه برمی گردد و این عمل رپولاریزاسیون نامیده می شود. حرکات یون سدیم و پتاسیم در این مرحله عکس مرحله دپولاریزاسیون خواهد بود و بدین ترتیب سلول مجدداً به حال استراحت اولیه درخواهد آمد. چگونگی ثبت جریان الکتریکی در سلول عضلانی طبیعی از این قرار است: چنانچه الکتروودی را روی سطح یک سلول عضلانی که در حال استراحت است قرار داده و به یک گالوانومتر وصل نماییم هیچگونه موجی ایجاد نمی شود چون پتانسیل سطح خارجی بین دو نقطه خارج سلول صفر است.

هنگام تحریک سلول سدیم از خارج سلول به داخل آن نفوذ می کند و در نتیجه داخل سلول نسبت به خارج سلول دارای بار الکتریکی مثبت می گردد که این مرحله را مرحله دپولاریزاسیون می گویند این تحریک الکتریکی از ابتدا سلول به انتهای سلول جریان می یابد.

در مرحله بعد پتاسیم از داخل سلول به خارج رانده شده و بار داخل سلول از مثبت به منفی تبدیل می گردد که این مرحله را رپولاریزاسیون می گویند.

دلایل استفاده الکتروکاردیوگرام

- ۱- تشخیص وسعت محل و میزان پیشرفت انفارکتوس میوکارده
- ۲- تشخیص انواع اختلالات ریتم قلبی
- ۳- تشخیص هیپرتروفی دهلیزی و بطنی
- ۴- تشخیص پریکاردیت
- ۵- تشخیص بیماری های عمومی که به نحوی بر قلب اثر می گذارد

- ۶- تشخیص آمبولی حاد ریوی
- ۷- تعیین اثر داروهای قلبی به خصوص دیژیتال و کینیدین
- ۸- بررسی اختلالات الکترولیتی به خصوص تغییرات پتاسیم- کلسیم روی فعالیت قلب
- ۹- ارزیابی حملات سنکوپ
- ۱۰- ارزیابی دردی که در بالاتر از ناف قرار دارد
- ۱۱- ارزیابی قبل از عمل جراحی
- ۱۲- ارزیابی افزایش فشار خون یا بزرگ شدن قلب
- ۱۳- ارزیابی عملکرد ضربان ساز مصنوعی
- ۱۴- تعیین جهت قرار گرفتن قلب از نظر تشریحی

دستگاه الکتروکاردیوگرافیک:

دستگاه الکتروکاردیوگراف دارای ۴ الکتروندامی است که به ترتیب با رنگهای مشکی (پای راست)- سبز (پای چپ)- قرمز (دست راست)- و زرد (دست چپ) مشخص شده است و علاوه بر یکسان بودن رنگها در همه انواع دستگاه ها هر یک از فیش های مربوطه نیز با حروف انگلیسی مشخص شده است. به این ترتیب که فیش مشکی با دو حرف RF (Right Foot) و سبز LF (Left Foot) و قرمز با RA (Right Arm) و زرد با حرف LA (Left Arm) از یکدیگر متمایز می باشند. این فیش ها (الکترودها) توسط دستبندهای مخصوص که پلاک آن فلزی است به اندامها متصل می شوند. در یک نوار کامل الکتروکاردیوگرافی ما ۱۲ اشتقاق (Lead) خواهیم داشت که ۶ تای اول اشتقاقهای اندام و ۶ تای بعدی اشتقاقهای سینه ای یا پریکوردیال می باشند.

اشتقاقهای اندامها خود دو نوعند:

الف- اشتقاق های استاندارد دو قطبی

ب- اشتقاق های یک قطبی تقویت شده

الف- اشتقاق های دو قطبی که اولین بار بوسیله آنتون شرح داده شد شامل سه اشتقاق می باشند و I, II, III یا L1, L2, L3 نامیده می شوند و نمایانگر اختلاف پتانسیل بین دو نقطه از بدن است.

I- اختلاف پتانسیل بین دست چپ و دست راست است

II- اختلاف پتانسیل بین دست راست و پای چپ

III- اختلاف پتانسیل بین دست چپ و پای چپ

پای راست را هم بوسیله الکترودها به سیم اتصال زمین وصل می کنند و در ایجاد موج دخالت ندارند. محل بستن الکترودها در دست یا پاها معمولا در ناحیه مچ می باشد ولی می توان آنها را در هر نقطه دیگری مثلا روی بازوها و یا رانها بست و اگر کسی دست و پایش قطع باشد الکترودها را به باقیمانده ناحیه قطع شده می بندند.

ب- اشتقاق های یک قطبی به وسیله ویلسون در سال ۱۹۳۲ معرفی گردید در این اشتقاق ها یک سر گالوانومتر به نقطه‌ای از بدن مثل اندامها و یا قفسه صدری و سر دیگر به نقطه صفر وصل می‌شود که شامل AVR (مربوط به دست راست) AVL (مربوط به دست چپ AVF پای چپ است).

اشتقاق های مربوط به قفسه صدری یا لیدهای پریکوردیال که تحت عنوان V1-V6 معروف است که به ترتیب روی جدار قفسه سینه قرار می‌گیرد.

V1- در چهارمین فضای بین دنده ای در طرف راست استرنوم

V2- در چهارمین فضای بین دنده ای در کنار چپ استرنوم

V3- بین V4 و V2

V4- در پنجمین فضای بین دنده ای روی خط میانی ترقوه ای چپ (Mid Clavicular Line) MCL

V5- در پنجمین فضای بین دنده ای روی خط زیر بغلی قدامی چپ (Anterior Axillary Line) AAL

V6- پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط میانی زیر بغل (Mid Axillary Line) MAL

V7- پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط خلفی زیر بغل (posterior Axillary's line) PAL

V8- پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط خلفی ترقوه (posterior scapular Line)

V9- پنجمین فضای بین دنده ای لبه سمت چپ ستون فقرات (Left Border of the spine)

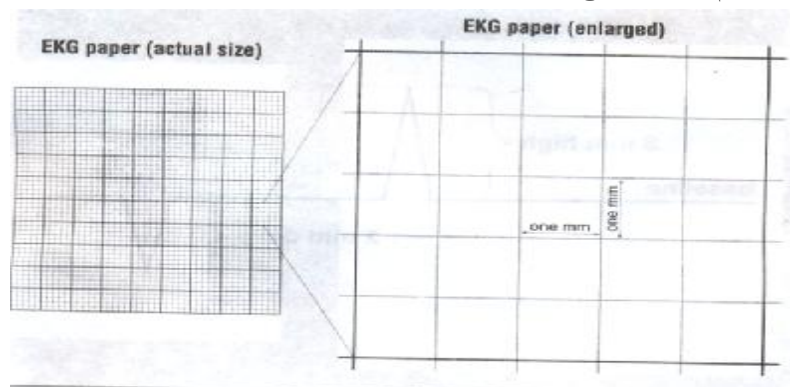
علاوه بر لیدهای جلو قلبی V1 و V2 لیدهای دیگر مثل V3R و V4R نیز می‌باشند.

- لید V3R الکتروود مثبت در سمت راست قفسه سینه و محل مشابه V3 گذاشته می‌شود.

- لید V4R الکتروود مثبت در سمت راست قفسه سینه و محل مشابه V4 گذاشته می‌شود.

کاغذ الکتروکاردیوگرافی:

کاغذ الکتروکاردیوگرام به صورت شطرنجی می‌باشد که کوچکترین مربعات آن یک میلیمتر در یک میل می‌باشد هر پنج مربع کوچک بوسیله خطوط پررنگ تری احاطه شده و مربعات بزرگتری را بوجود می‌آورد. سرعت عبور کاغذ معمولاً ۲۵ میلیمتر در ثانیه است ولی می‌توان سرعت آن را در موارد لزوم زیادتر کرد مثلاً ۵۰ میلیمتر در ثانیه که احتمالاً اجزاء امواج الکتروکاردیوگرام قدری واضح تر خواهد شد و امکان اشتباه در اندازه گیری اجزاء کمتر می‌شود.



اگر سرعت کاغذ ۲۵ میلیمتر باشد عرض هر خانه کوچک ۰/۰۴ ثانیه می باشد از طرفی ارتفاع هر ۱۰ خانه کوچک نیز معادل یک میلی ولت می باشد که معمولاً قبل از انجام الکتروکاردیوگرافی بوسیله استانداردیزه کردن دستگاه را میزان می کنند که هر ۱۰ میلیمتر ارتفاع یک میلی ولت می باشد. در موارد لزوم مثلاً وقتی کمپلکس ها بلند است و گاهی از حد کاغذ تجاوز می کند ۵ میلیمتر ارتفاع را با پیچ تنظیم مخصوص دستگاه معادل یک میلی ولت تنظیم می نمایند و معمولاً برای مشخص شدن آن با دگمه علامت زن مخصوص برای استاندارد کردن چند خط موازی که نشان دهنده یک میلی-ولت است در ابتدای نوار قلب رسم نمایند. لازم به ذکر است پیش از شروع ثبت ECG دستگاه باید کالیبره شود.

جزئیات یک ضربه الکتریکی قلب

تحریک گره سینوسی سبب تحریک الکتریکی دهلیزها شده و موج P را بوجود می آورد که موج دپولاریزاسیون دهلیزی است. پس از آن موج دپولاریزاسیون بطنی بصورت مجموعه کمپلکس QRS بوجود می آید و متعاقب آن موج رپولاریزاسیون بطنی به صورت موج T ایجاد می شود. گاهی موج کوچک دیگری بعد از موج T دیده می شود که موج U نام دارد. علت پیدایش این موج رپولاریزاسیون عضلات پاپیلاری در قلب است. در فواصل این امواج که فعالیت مناسب الکتریکی وجود ندارد الکتروکاردیوگرام خط صاف افقی رسم می کند که به آن خط ایزوالکتریک می گویند.

موج P (P wave):

این موج در اثر دپولاریزاسیون دهلیزها تولید شده و دامنه موج P ۲-۳ میلیمتر است. زمان موج P در حدود ۰/۱۱-۰/۰۴ ثانیه می باشد. موج P در اشتقاق های AVF و D2 و D1 و V3-V6 مثبت است و در اشتقاق AVR و اکثری در V1 منفی است. در اشتقاق D3 اغلب بیفاز یک است. نوک آن معمولاً محدود است و نباید تیز یا دندانه دار باشد. اگر چنانچه این موج در لید ۱ و ۲ منفی بود این احتمال وجود دارد که یا قلب بیمار در طرف راست قرار گرفته و یا لیدها اشتباه بسته شده باشد. اگر موج P عریض و دندانه دار گردد دلیل بر بزرگی دهلیز چپ در اثر بیماریهای تنگی و نارسایی میترال است. (لازم به ذکر است در رفرنسهای مختلف به نحو متفاوتی با اندکی تغییر به مطالب بالا ممکن است اشاره گردد).

کمپلکس QRS

این کمپلکس که مهمترین جزء الکتروکاردیوگرام است مربوط به دپولاریزاسیون بطن ها می باشد و نشانه تحریک شدن میوکارد بطنی است.

ابتدا به طرز نام گذاری این کمپلکس می پردازیم:

- ۱- اولین موج پایین رونده (منفی) موج Q نامیده می شود.
 - ۲- اولین موج بالا رونده (مثبت) موج R نام دارد.
 - ۳- دومین موج پایین رونده (منفی) بعد از موج R به موج S معروف است.
 - ۴- اگر امواج مثبت بعدی ظاهر شود "R" یا "R" و همینطور موجهای منفی بعدی "S" و "S" نامیده می شوند.
- اگر فقط یک موج بالا رونده R داشته باشیم نقطه شروع و ختم آن بترتیب S و Q می نامند و اگر فقط موج منفی داشته باشیم آن را اصطلاحاً QS می گویند.

در بررسی کمپلکس QRS باید به این قسمت ها توجه کرد:

۱- مدت زمان کمپلکس QRS که مقدار طبیعی آن ۰/۰۵ تا ۰/۱۰ ثانیه است که این زمان ابتدای QRS تا انتهای آن می باشد. اگر مدت زمان QRS طولانی تر از ۰/۱۲ ثانیه شود غیر طبیعی بوده و معمولا در بلوک شاخه ای یا آریتمی های بطنی دیده می شود.

۲- ولتاژ یا آمپلی تود موج QRS کاملا متغیر است ولی اگر ارتفاع کمتر از ۵ میلی لیتر را در اشتقاق های استاندارد داشته باشد این حالت غیر طبیعی است و آن را ولتاژ پایین می گویند. این حالت در بیماریهای منتشر و پیشرفته کرونر، نارسایی بطن، وجود مایع در پریکارد، میکزدوم (هپوتیروئیدی) و همینطور در افراد چاق و یا افراد مبتلا به آمفیزم ریوی و غیره دیده می شود. تعیین حداکثر ولتاژ مشکل است زیرا گاهی با آمپلی تود ۲۰ یا ۳۰ میلیمتر در اشتقاق ۲ در قلب طبیعی دیده می شود. در اشتقاق های جلوی قلبی معمولا ولتاژ طبیعی از ۲۵ تا ۳۰ میلیمتر تجاوز نمی کند. زیادی یا کمی ولتاژ بستگی به عوامل متعددی دارد از جمله ضخامت جداره سینه که در افراد چاق کمی ولتاژ و در افراد لاغر زیادی ولتاژ را نشان می دهد ولی باید در نظر داشت که ولتاژ اگر از حد معمول زیادتیر باشد ممکن است مسئله هیپرتروفی بطنها مطرح باشد. عوامل دیگری مثل فاصله الکترودها از قلب نیز در ولتاژ موج موثر است.

۳- به طور طبیعی در اشتقاق های استاندارد AVF, D1-D2-D3, AVL, AVF, D1-D2-D3 موج R وجود دارد و در AVR وجود نداشته و موج QS می باشد.

۴- در اشتقاق های سینه ای تغییر شکل امواج به این ترتیب است که موج V1 دارای R کوچک و S عمیق می باشد و برعکس V6 دارای Q کوچک R بلند و S کوچک می باشد. به تدریج از V1 که به طرف V6 برویم R بلندتر می شود به طوریکه در V5 و V6 به حداکثر می رسد و برعکس از عمق S کم شده و در V5 و V6 به حداقل می رسد. اندازه R و S در V3 و V4 تقریبا مساوی است و این منطقه را ناحیه عبوری می گویند. اگر محل ناحیه عبوری در اشتقاق های جلوی قلبی تغییر کند یعنی به سمت راست یا چپ برود غیر طبیعی است و امکان وجود بعضی از بیماری ها مثلا هیپرتروفی بطن چپ یا راست را مطرح می سازد.

۵- موج Q در تشخیص انفارکتوس میوکارد اهمیت دارد و باید بین Q طبیعی و غیر طبیعی اختلاف گذاشت و همین طور از بین رفتن این موج در نقاطی که باید به طور طبیعی وجود داشته باشد خود دلیل بر غیر طبیعی بودن الکتروکاردیوگرام است. طرز تشخیص آنها در مبحث انفارکتوس میوکارد شرح خواهیم داد. ولی باید به یاد آورید که امواج Q ممکن است به طور طبیعی (بخشی از QS) در لیدهای AVR, AVL, AVF, III, V1 و گاهی V2 مشاهده شود. و همچنین امواج q (به عنوان بخشی از امواج QR) در لیدهای AVF, AVL, I, II, III و لیدهای چپ سینه ای (V5-V6) دیده می شود. که این امواج Q دارای زمانی کمتر از ۰/۰۴ ثانیه می باشد.

فاصله PR (PR INTERVEL):

این فاصله از ابتدای موج p تا شروع کمپلکس QRS می باشد. این فاصله عبارت است از مدت زمانی که طول می کشد تا تحریک از گره سینوسی به ایاف میوکارد بطنها برسد. فاصله PR طبیعی ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه است. این فاصله در کودکان قدری کمتر می باشد.

این فاصله در بلوکهای دهلیزی بطنی طولانی شده و در مواردی نظیر سندرم ولف - پارکینسون - وایت که یک رابطه هدایتی اضافی بین دهلیز و بطن وجود دارد کوتاهتر می شود.

قطعه ST (ST segments)

قطعه ای از خط ایزوالکتریک است که بین کمپلکس QRS و موج T قرار دارد. این قطعه بلافاصله از انتهای کمپلکس QRS شروع شده و این نقطه که اصطلاحاً نقطه J نامیده می شود ابتدای قطعه ST می باشد و انتهای آن شروع موج T می باشد. بالا رفتن و پایین افتادن قطعه ST اهمیت تشخیصی زیادی از نظر ایسکمی و انفارکتوس دارد. بالا رفتن مختصر این قطعه گاهی در افراد طبیعی بخصوص افراد سیاه پوست دیده می شود و پایین افتادن آن را افتادگی ST گویند.

موج T:

این موج نماینده رپلاریزاسیون بطنها است و از سه نظر بررسی می شود. زمان موج T ارتفاع و شکل کلی آن موج T در اشتقاق های V6, D1, D2 تا AVF-V3 مثبت در AVF منفی و در اشتقاق های دیگر متغیر است بطوریکه اگر در AVL و AVF اندازه R بلندتر از ۵ میلیمتر باشد موج T مثبت است ولی اگر کمتر باشد ممکن است منفی شود. شکل موج T معمولاً کمی قرینه است. یعنی شروع آن آهسته و ختم آن سریعتر انجام می شود. در ضمن قله آن مدور می باشد. T نوک تیز و دندانه دار معمولاً غیر طبیعی است ارتفاع موج T در اشتقاق های استاندارد از ۵ میلیمتر و در اشتقاق های جلوسینه ای از ۱۰ میلیمتر تجاوز نمی کند. موج T بلند در انفارکتوس هیپرکالمی ممکن است دیده شود.

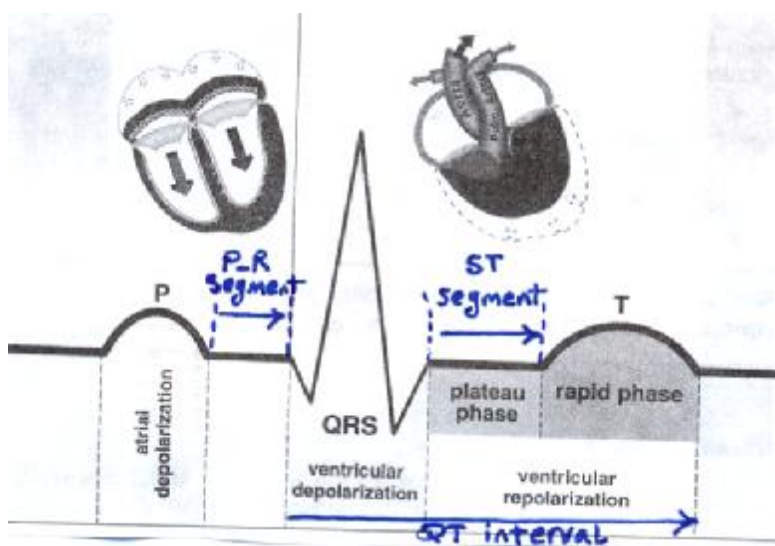
فاصله QT:

این فاصله از ابتدای Q تا انتهای موج T است و مدت زمان کامل سیستول بطنی است. مدت زمان QT در اثر عواملی مانند تعداد ضربانات قلب، سن، جنس فرق می کند. این فاصله با Rate نیز متغیر است. تغییرات این فاصله در تشخیص بعضی از بیماریها کمک می کند. مثلاً با مصرف دیژیتال، زیادی پتاسیم و یا کلسیم خون این فاصله کم می شود. در نارسایی احتقانی قلب، انفارکتوس میوکارد، هیپوکسمی و مصرف داروهایی مانند کینیدین و پروکائین امید افزایش می یابد.

موج U:

موج U موج کوچک و با ولتاژ کمی است که گاهی بدنبال موج T دیده می شود. جهت آن معمولاً همان جهت موج T می باشد. یعنی اگر موج T مثبت باشد موج U مثبت است و برعکس. واضحترین موج U در اشتقاق V3 دیده می شود

در هیپو کالمی موج U مشخص تر می شود. در ایسکمی میوکارد همانند موج T منفی می شود. ممکن است عوامل دارویی مانند دیژیتال، کینیدین، اپی نفرین و بیماریهایی مانند تیروتوکسیکوز باعث افزایش ارتفاع این موج می گردند.



محور قلب:

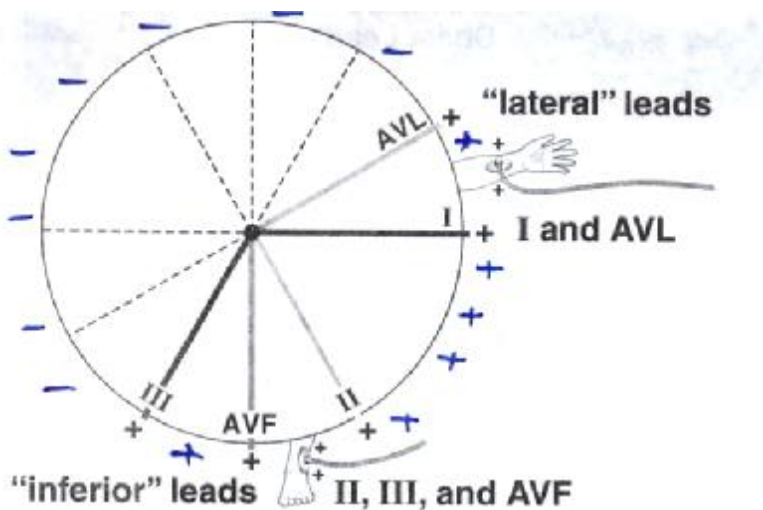
محور قلب جهت انتشار دپولاریزاسیون را که در داخل قلب گسترش می یابد تا میوکارد را منقبض کند نشان می دهد. در واقع محور قلب جهتی را که بیشتر تحریکات الکتریکی حرکت می کنند نشان می دهد. زمانی که الکتروکاردیوگرامها را می خوانید محور قلب نشان دهنده جهت انتشار تحریک می باشد. علاوه بر آن جهت محور قلب نشان دهنده بسیاری از اختلالات و تغییرات در قلب است.

طرز تعیین محور الکتریکی قلب

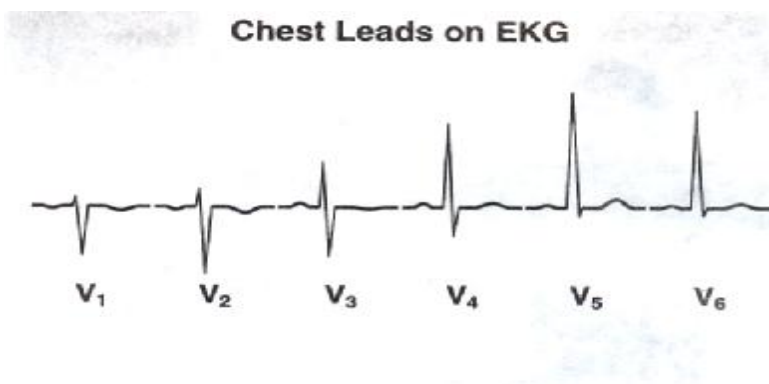
معمولا برای تعیین محور ، حداقل دو اشتقاق لازم است. برای محاسبه مثبت و منفی بودن کمپلکس QRS از جمع جبری استفاده می شود مثلا اگر کمپلکس دارای R بلند و S کوتاه باشد تعداد خانه هایی را که R در روی کاغذ الکتروکاردیوگرام اشغال کرده به طور عمودی می شماریم و آن را به حساب رقم مثبت می گذاریم و تعداد خانه های منفی را هم شمرده و به حساب رقم منفی می گذاریم و سپس جمع جبری آن را محاسبه می کنیم. اگر کمپلکس بیفاز یک باشد و اندازه R و S آن کاملا مساوی باشد جمع جبری صفر خواهد بود و این دلیل بر این است که در این اشتقاق نیروی الکتریکی از هر دو طرف برابر است پس در نقطه مرکزی قرار می گیرد. ولی اگر جمع جبری یک اشتقاق عددی مثبت و یا منفی باشد یعنی در جهت مثبت یا منفی خط اشتقاق مربوطه منحرف شده است.

معمولا برای تعیین محور بهتر است بینیم کدام یک از ۶ اشتقاق اندامها بیفازیک است و آنگاه اشتقاقی که عمود بر آن است پیدا می کنیم که لید AVF عمود بر لید DI ، لید AVL عمود بر لید DII و لید AVR عمود بر لید DIII است. مرسوم تر است که دو لید AVF,DI که عمود بر هم هستند برای تعیین محور قلب انتخاب می کنند که جمع جبری S و

R را در این لید محاسبه کرده و بر روی محور مختصات D1 و AVF رسم کرده و محل تقاطع برابند محور قلب می- باشد.



با بررسی یک EKG متوجه خواهید شد که همچنان که محل الکتروود مثبت در اشتقاقهای سینه ای به صورت پی در پی تغییر می کند. موجها نیز تغییرات پیشرونده ای را از V1 تا V6 نشان می دهند؛ به این صورت که در اشتقاق V1 بخش اعظم کمپلکس QRS منفی است؛ ولی به تدریج تا اشتقاق V6 بخش اعظم آن مثبت می شود. می دانیم که علت مثبت بودن بخش اعظم کمپلکس QRS در اشتقاق V6 آن است که در این اشتقاق دپولاریزاسیون بطنی در جهت الکتروود سینه ای مثبت V6 در حرکت است.

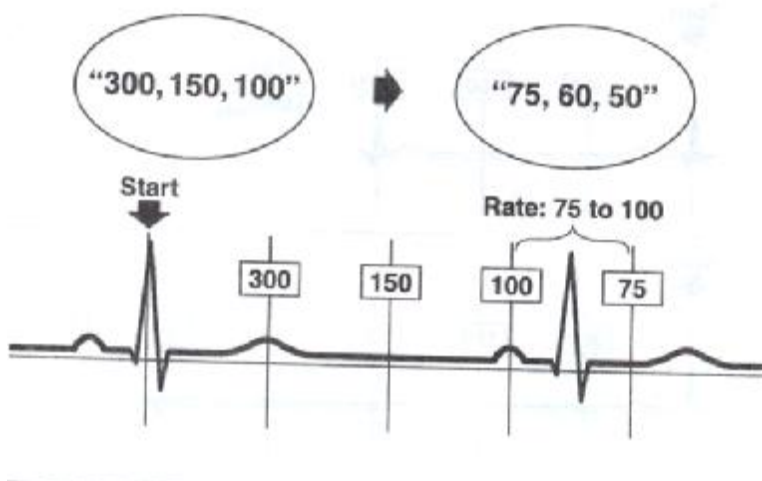


روشهای محاسبه ضربان قلب :

- برای اینکار اگر ریتم منظم باشد تعداد خانه های بزرگ (۵ خانه کوچک) در بین دو R متوالی را شمرده و عدد ۳۰۰ را بر آن تقسیم می کنند به این ترتیب تعداد تقریبی ضربان قلب به دست می آید و برای تعیین دقیق تر ضربان قلب می توان تعداد خانه های کوچک میان دو R متوالی را شمرده و عدد ۱۵۰۰ را به آن تقسیم می کنند.

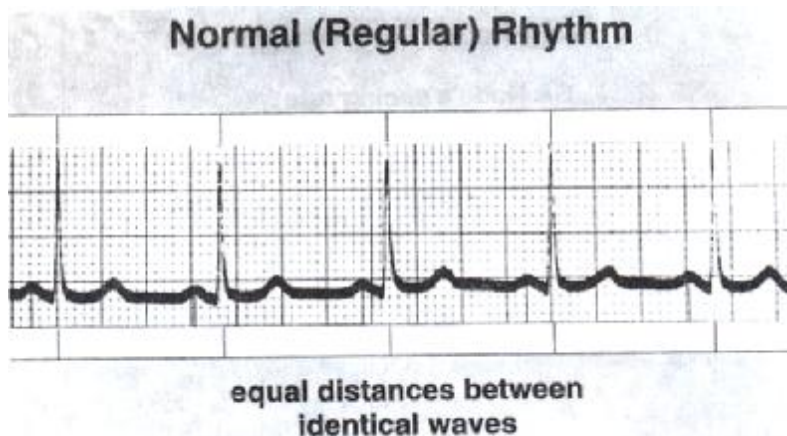
- کاغذهای ECG معمولاً به فاصله هر ۳ ثانیه در بالای کاغذ علامتی بصورت خط کوچک عمودی دارند و می‌توان تعداد کمپلکس‌ها را در ۶ ثانیه شمرده و آن را در عدد ۱۰ ضرب کرد.

- یکی از امواج R را که دقیقاً روی یکی از اضلاع مربعات بزرگ قرار گرفته است را بعنوان R استارت انتخاب کرد و خطوط مشکی پرننگ (اضلاع مربعات کوچک) به ترتیب با شماره‌های ۳۰۰-۱۵۰-۱۰۰-۷۵-۶۰-۵۰ نامگذاری کرده و در ذهن می‌سپاریم در این صورت R پس از استارت روی هر کدام از این خطوط قرار گرفت ضربان قلب آن فرد به تعداد همان عدد خواهد بود.



ریتم سینوسی طبیعی

هر ایمپالس تپش‌ساز از گره SA به صورت یک موج دپولاریزاسیون پیشرونده در هر دو دهلیز انتشار می‌یابد. به طور طبیعی گره SA ایمپالسهای 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 سینوسی طبیعی (NSR) شامل موارد ذیل است :

- امواج P وجود دارند.
- پس از هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد.
- سرعت ضربان قلب ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه (b.p.m) است.

اختلالات ریتم قلب :

دیس ریتمی‌ها که آریتمی نیز نامیده می‌شوند، اختلالات سرعت ضربان و ریتم قلب هستند که به دلیل اختلالات سیستم هدایتی ایجاد می‌شوند و ممکن است منجر به تغییرات واضح همودینامیک گردند. علل آریتمی‌های قلبی معمولاً یک یا مجموعه‌ای از اختلالات زیر در سیستم مولد ریتم هدایت قلبی است:

- ۱- اختلال تولید ریتم به وسیله گره SA
- ۲- تغییر محل پیم میکرو از گره سینوسی به جای دیگری از قلب
- ۳- پیدایش بلوک در نقاط مختلف در مسیر انتقال ایمپالس در قلب .
- ۴- تولید خود به خودی ایمپالس‌های غیر طبیعی منشاء گرفته از هر قسمتی از قلب .

عوامل خطر در دیس ریتمی‌ها :

دیس ریتمی‌ها می‌توانند به علت ناراحتی اولیه در قلب یا در پاسخ به اختلالات سیستمیک، اختلالات الکترولیتی یا مسومیت دارویی ایجاد شوند.

تظاهرات بالینی در دیس ریتمی‌ها : شامل تپش قلب، درد آنژیینی، از حال رفتن، تنفس سطحی، تورم انتهایها می‌باشد. یافته‌های فیزیکی ممکن است نشان دهنده برادی کاردی یا تاکی کاردی، نبض یا ریتم قلبی شدیداً نامنظم، تغییر شدت صدای اول قلب، ظهور ناگهانی علائم CHF، شوک و آنژین صدری باشند.

آریتمی سینوسی

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 بازدم ارتباط داشته باشد یعنی در دم تعداد ضربان قلب بیشتر و در بازدم کمتر شود (دلیل ایجاد این آریتمی در هنگام دم و بازدم در این است که در جریان دوره‌های دم و بازدمی مرکز تنفس در بصل النخاع سیگنالهایی را به مرکز کنترل فعالیت قلب در بصل النخاع می‌فرستد و این سیگنالها فرکانس فعالیت عصب واگ و یا عصب سمپاتیکی قلب را تغییر می‌دهند بنابراین تعداد ضربانات به طور دوره‌ای تغییر می‌کند) از علل دیگر بروز این دیس ریتمی افزایش تون عصب واگ، بیماریهای شراین کروئر، انفارکتوس میوکارد، مسومیت با دیژیتال، افزایش فشار داخل جمجمه و یا پرفشاری خون است.



در این آریتمی گوناگونی در فواصل P-P به میزان بیش از ۱۰٪ وجود دارد.

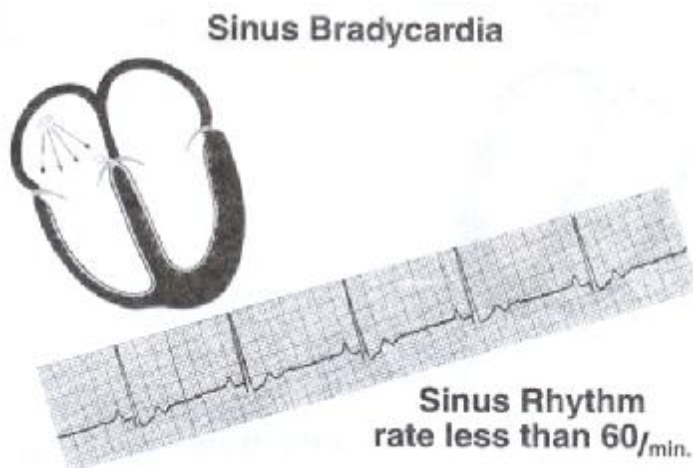
انواع آریتمی سینوسی عبارتند از :

- ۱- تنفسی : دوره های متناوب افزایش و کاهش تدریجی در فواصل P-P وجود دارد (که در این نوار مشهود است)
- ۲- غیر تنفسی
- ۳- Ventriculo – phasic که در بلوک کامل قلب (و گاهی در بلوک درجه II) دیده می شود. فواصل P-P که یک کمپلکس QRS در بین خود دارند کوتاهتر از فواصل اصلی هستند که بدون کمپلکس QRS می باشند

برادی کاردی سینوسی

کاهش تعداد ضربان قلب سینوسی به میزان کمتر از ۶۰ با ردر دقیقه باعث این نوع آریتمی می شود.

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 کننده های کانالهای کلسیمی ایجاد گردد. بیماریهای مختلفی نظیر کم کاری تیروئید، آپنه در هنگام خواب و سایر حالاتی که هایپوکسمی ایجاد می کنند می توانند باعث کند شدن ضربان سینوسی شوند حملات وازوگال ممکن است سبب برادی کاردی سینوسی شدید، توقف سینوسی، سنگوپ شوند ولی این حالات گذرا و موقتی بوده و در لیدهای دوازده گانه نوار قلب مشاهده نمی شوند.



خصوصیات ریتم برادی کاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ضربان و ریتم : ضربان کمتر از ۶۰ bpm ، ریتم منظم

کمپلکس QRS: معمولاً نرمال

موج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد

فاصله P-R: معمولاً طبیعی است

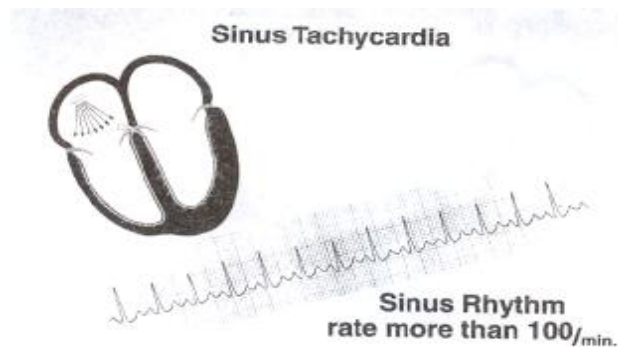
هدایت: در سراسر دهلیز، گره AV و دستجات هیس و بطن‌ها عادی است.

درمان: در مورد بیماران بدون علامت لزومی برای درمان وجود ندارد ولی در مواردی که اختلال در همودینامیک ایجاد نماید تزریق آتروپین ۰/۵-۱ میلی‌گرم به صورت IV هر ۵ دقیقه تا سقف ۲ میلی‌گرم و در صورت لزوم اقدام برای گذاشتن پیس‌میکر موقت مفید است.

تاکیکاردی سینوسی

افزایش تعداد ضربان سینوسی بین ۱۰۰ تا ۱۶۰ با یک موج P و کمپلکس QRS طبیعی می‌باشد.

این ریتم خوش‌خیم است که به وضعیت بالینی فرد بستگی دارد این ریتم عکس‌العمل 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 تاکیکاردی سینوسی ممکن است نشانه‌ی حالت عدم جبران Decompensation باشد بیماری‌های غیر قلبی مانند تیروتوکسیکوز، آمی، تب می‌تواند باعث تاکیکاردی سینوسی شود داروهایی مانند هورمون‌های تیروئیدی، کاتاکولامین‌ها، کافئین، آمفتامین‌ها نیز می‌توانند باعث بروز این حالت شوند.



خصوصیات ریتم تاکیکاردی 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.

- فاصله PR معمولاً طبیعی است

- کمپلکس QRS: طبیعی است

- هدایت: در سراسر دهلیز، گره AV و دسته‌های هیس عادی است.

درمان: علت اولیه باید برطرف گردد. در هنگام مشاهده تکیکاردی سینوسی باید در جستجوی عامل زمینه‌ای بود برای مثال تجویز مسکن برای درد، دیورتیک برای نارسایی قلب و دادن آسپیرین برای رفع تب و پریکاردیت توصیه می‌گردد. به هر حال کاربرد بتابلوکرها در بیمارانی که تکیکاردی آنها بر اثر هیپوولمی یا نارسایی پمپ قلب است کنترااندیکه است. **مراقبت های پرستاری:** ثبت دیس ریتمی و تحت نظر قرار گرفتن بیمار و کنترل پارامترهای همودینامیک

سندرم گره سینوسی بیمارگونه (Sick Sinus Syndrome)

سندرم سینوس بیمار

سندرم سینوس بیمار به مجموعه ای از علائم (کاهش شعور، خستگی، سنکوپ و نارسایی احتقانی قلب) اطلاق می شود که بوسیله اختلال در عملکرد گره سینوسی (SA) بوجود می آید و به سرعت برادیکاردی سینوسی، ایست سینوسی و یا بلوک سینوسی دهلیزی ظاهر می گردد و همراه با تکیکاردی آریتمی های دهلیزی مثل SVT، فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی است.

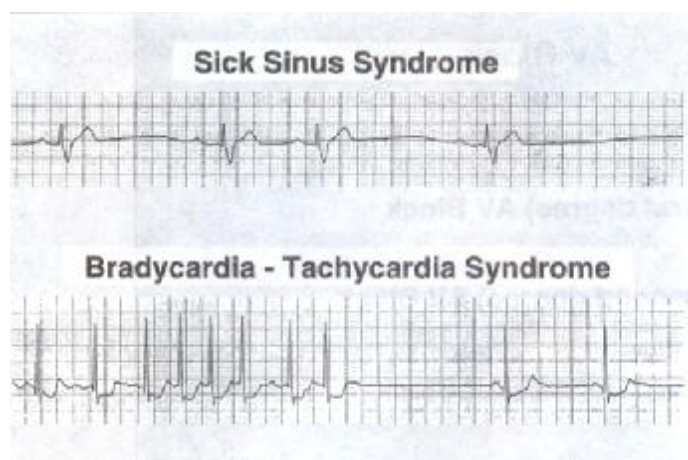
علت بیماری روماتیسمال قلب، پریکاردیت، انفارکتوس دهلیزی و در افرادسالمند با علت ناشناخته و یا هیپرتانسیون و کاردیومیوپاتی است.

علائم بالینی:

دوره های متناوب سنکوپ، گیجی، بدنبال برادی کاردی و تپش قلب و برافروختگی به دنبال تاکی کاردی وجود دارد. در الکتروکاردیوگرام موج P با توجه به نوع ریتم تغییر می کند و معمولا همراه با هر یک از کمپلکس های QRS ظاهر می شود. فاصله PR با توجه به نوع ریتم حاصله می تواند 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 آریتمی ها با دارو کنترل می شود. شامل اختلالات ذیل می باشد:

- برادیکاردی خودبخودی سینوسی
- ایست سینوسی یا بلوک خروجی سینوسی - دهلیزی
- حملات تاکی آریتمی دهلیزی منظم یا نامنظم
- عکس العمل ناکافی ضربان قلب به هنگام ورزش



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 ۱۶۰-۲۲۰-۲۵۰ 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 میکارد 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 و لی 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: ثر ظاهر با امواج P سینوسی تفاوت دارد چون کانون آن نابجاست. ولی به علت ادغام آن با T قلبی تشخیص دادن P بسیار مشکل است.

فاصله P-R: کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.

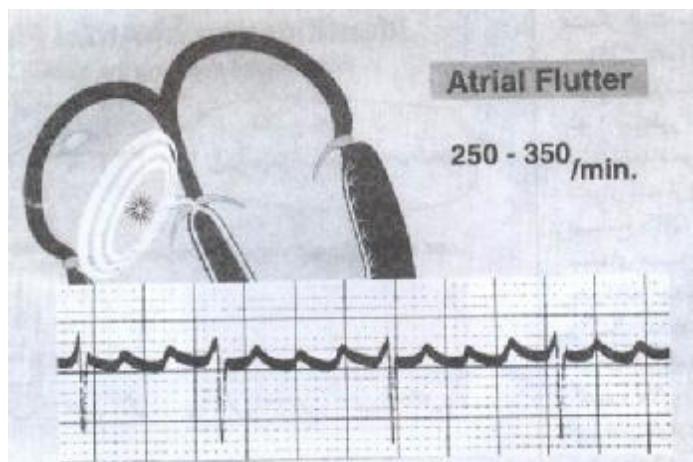
کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی اگر اتصال نابجا وجود داشته باشد ممکن است QRS پهن ظاهر شود. هدایت: معمولاً هدایت از گره AV به طرف بطن‌ها به صورت طبیعی است. ولی در تاکی کاردی دهلیزی همراه با بلوک بطنی، هدایت ایмпالس‌های فرستاده شده از دهلیز به داخل بطن‌ها صورت نمی‌پذیرد و این در صورتی است که بطن‌ها هنگام انتقال ایмпالس در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق ایмпالس قلبی باشند.

درمان: هدف از درمان شکستن چرخه ایмпالس بوده و بر تحریک واگ استوار است. تحریک واگ به وسیله تحریک رفلکس gag، مانور والسالوا، غوطه ور کردن صورت در آب یخ انجام شده و منجر به کاهش سرعت هدایت گره AV و بلوکه شدن چرخش ایмпالس گردیده و به گره SA به عنوان پیس‌میکر اصلی اجازه فعالیت مجدد داده می‌شود. اگر اقدامات فوق مؤثر نبود از روش دیگر تحریک واگ به وسیله ماساژ سینوس کاروتید استفاده می‌شود. ماساژ سینوس کاروتید حتماً باید راه وریدی باز داشته باشد. این کار در افراد سالمند و کسانی که در سمع کاروتید بروئی دارند ممنوع است چون ممکن است باعث کنده شدن پلاک‌های آتروم موجود در شریان کاروتید و آمبولی مغزی گردد. جهت انجام ماساژ کاروتید بیمار باید در یک سطح صاف قرار داده شده و گردنش به عقب خم شود. ماساژ یک بولب کاروتید در یک مرحله باید با اعمال فشاری محکم درست در زیر زاویه فکی به مدت بیش از ۵ ثانیه انجام شود. اگر روش‌های فوق مؤثر نبودند از درمان دارویی استفاده می‌گردد که شامل استفاده از داروهای آرام‌بخش، دوز حمله‌ای آدنوزین، وراپامیل یا دیلتیازم می‌باشند. هنگام تزریق وراپامیل به بیمار لازم است دارو رقیق شده و ریتم مانیتور گردد. این دارو با جلوگیری از ورود کلسیم در فاز دوم رپولاریزاسیون عمل می‌کند و به وسیله آهسته‌شدن جریان ورودی کلسیم و سدیم باعث کاهش سرعت هدایت و طولانی شدن دور تحریک‌ناپذیری گره AV شده و تاکی کاردی فوق بطنی که در آن گره AV نقش راه ورود مجدد را باز می‌کند خاتمه دهد. در صورت بلوک وسیع کانال‌های کلسیم امکان بورز هیپوتانسیون و ایست قلبی به دنبال مصرف وراپامیل وجود دارد که تزریق آمپول کلسیم باید بلافاصله انجام گردد. دوز وراپامیل ۵mg رقیق شده در ۱۰cc نرمال سالین و تزریق در طول ۵ دقیقه است. آدنوزین هم از داورهایی است که منجر به آهسته‌شدن سرعت هدایت گره AV می‌شود و راه‌های ورود مجدد در AV را مهار می‌کند ولی با توجه به اینکه نیمه عمر آدنوزین کمتر از ۱۰ ثانیه بوده و امکان عود مجدد وجود دارد، استفاده از وراپامیل ارجح است. دوز اولیه آدنوزین ۶mg به صورت دوز حمله‌ای وریدی در طول ۳-۱ ثانیه و پس از اتمام تزریق آدنوزین ۲۰ میلی لیتر نرمال سالین به داخل رگ بیمار تزریق می‌شود. در صورتی که درمان دارویی با شکست مواجه شد از یک پیس‌میکر موقت داخل وریدی استفاده شده و اقدام به تولید ضرباناتی با سرعت بیشتر از PAT می‌نمایند. این عمل باعث شکستن چرخه ورود مجدد می‌گردد و با توقف تاکی کاردی دهلیزی ایмпالس‌های طبیعی از طریق گره SA را خواهیم داشت به این عمل انجام Overdrive با پیس‌میکر می‌گویند. روش دیگر استفاده از شوک کاردیوورژن می‌باشد که قبل از آن به بیمار با دارو Sedation داده و به میزان ۲۰۰-۵۰ ژول شوک می‌دهند.

در صورتی که PAT همراه با سندرم ولف پارکینسون وایت باشد می توان با استفاده از تکنیک catheter ablation (وارد ساختن انرژی امواج رادیویی با کاتتر) کانون تولید کننده آریتمی را نابود ساخت.

فلوتر دهلیزی

- در فلوتر دهلیزی، امواج شبیه به دندانان در لیدهای تحتانی دیده می شود (خط فلوتر) و سرعت دهلیزی معادل ۲۵۰ الی ۳۵۰ ضربه در دقیقه است.
- به دلیل وجود بلوک در گره AV معمولا همه ایмпالسهای دهلیزی به بطن ها منتقل نمی شوند. هدایت دهلیزی - بطنی اغلب از نسبت ثابتی برخوردار است، مثلا ۲ به ۱ ، ۳ به ۱ ، ۴ به ۱ و غیره. گاهی بروز یک نسبت متغیر منجر به تولید ریتم نامنظم می شود.
- به ندرت هدایت ۱ به ۱ می تواند باعث وقوع تاکیکاردی خیلی سریع شود که در این صورت، ممکن است نشانگر وجود یک راه هدایتی فرعی باشد.



در فلوتر دهلیزی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون خودکار بسیار تحریک پذیر دهلیزی (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) موجهای دپلاریزاسیون به صورت یکسان و همانند دندانان های اره پشت سر هم قرار می گیرند و خط زمینه بین موجها محو شده است. گره AV دوره تحریک ناپذیری طولانی دارد و دپلاریزاسیون های دهلیزی با این سرعت بسیار قادر به رسیدن به بطن ها با همان سرعت زیاد نیستند. بنابراین از هر چند دپلاریزاسیون های دهلیزی (مثلا از هر دو یا به طور شایع تر سه دپلاریزاسیون دهلیزی)، تنها یکی به سوی بطن ها هدایت می شود. توالی سریع موجهای دپلاریزاسیون های دهلیزی مشابه و پشت سرهم، در فلوتر دهلیزی پیشنهاد وجود یک منشاء بازگردشی را تقویت می کند.

دلایل فلوتر دهلیزی :

بیماری ایسکمیک قلب - هیپرتانسیون سیستمیک - بیماری دریچه ای قلب - کورپولمونر - کاردیومیوپاتی - تیروتوکسیکوز - بیماری مادرزادی قلب

به دلیل بالا بودن زمان تحریک ناپذیری سلولهای گره AV، همه سیگنالهای دهلیزی قادر به ورود به بطن نمی باشند لذا در فلوتر دهلیزی ریتم های ۳ به ۱ یا ۲ به ۱ دیده می شود.

خصوصیات ریتم فلوتر دهلیزی شامل موارد ذیل است:

ریتم: ریتم دهلیزی بین ۳۰۰-۲۵۰ بار در دقیقه، ریتم بطنی معمولاً ۱۵۰-۷۵ بار در دقیقه.

ریتم: ریتم دهلیزی منظم و ریتم بطنی ممکن است منظم با به علت تغییرات هدایتی گره AV نامنظم باشد.

امواج P: در فلوتر دهلیزی به نام امواج F شناخته شده و به صورت دندانانه اره ای ظاهر می شود.

فاصله P-R: وجود امواج متعدد P اندازه گیری را مشکل می سازد.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی ممکن است غیر طبیعی هم باشد و یا پاسخ به بعضی از امواج F وجود نداشته باشد.

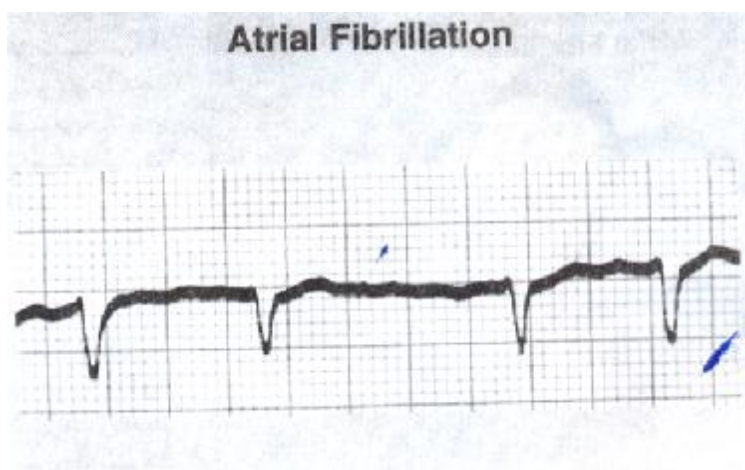
هدایت: بعضی از امواج F بلوکه شده و امواجی که عبور می کنند دارای هدایت طبیعی می باشند و نسبتاً هدایت اکثراً ۳:۱ یا ۴:۱ است.

درمان: اشخاصی که این دیس ریتمی را دارند اکثراً بی خبر هستند مگر اینکه گاهی احساس تپش قلب نمایند. برای برگشت ریتم فلوتر به ریتم سینوسی می توان داروهای دیگوکسین، وراپامین، دیلتیازیم، بتابلوکرها و آمیودارون تجویز گردد. در مورد تجویز دیگوکسین در ابتدا باید از یک دوز اضافی استفاده کرد که میزان ۱/۲۵- ۰/۵ میلی گرم است که به فاصله هر نیم ساعت IV تزریق می گردد و سپس با مقدار ۰/۲۵ میلی گرم روزانه ادامه می یابد تا ریت بطنی به ۱۰۰-۶۰ ضربه در دقیقه برسد. انجام کاردیوژن سیکرونایز در زمانی که اختلالات همودینامیک وجود دارد ضروری می باشد.

تدابیر پرستاری: دیس ریتمی را ثبت نمایید علایم و نشانه های کاهش برون ده قلبی را کنترل نمایید. در صورت نیاز به کاردیوورژن بیمار را آماده نمایید و راه وریدی باز برای بیمار برقرار کنید و وسایل CPR را در کنار تخت قرار دهید.

فیبریلاسیون دهلیزی

فیبریلاسیون دهلیزی به علت فعال شدن چندین کانون اکتوپیک در دهلیزها ایجاد می شود. که موجب منقبض شدن سریع، بدون قاعده و نظم و ناهماهنگ ساختار عضلانی دهلیز می شود. در این دیس ریتمی انقباض دهلیزی وجود نداشته و ۲۵-۳۰ درصد برون ده قلبی کاهش می یابد



علت: نارسایی قلبی، کاردیومیوپاتی - هیپرتروئیدی - پرفشاری خون - پریکاردیت - بیماری های دریچه ای قلب - بیماری ریوی - مصرف اکس - به دنبال جراحی قلب باز.

علائم الکتروکاردیوگرافیک فیبریلاسیون دهلیزی:

ریت: I - ریت دهلیزی بین ۳۰۰-۶۰۰ بار در دقیقه.

II - ریت بطنی بستگی به بلوک گره AV داشته و بدون درمان حدود ۱۵۰-۱۰۰ است.

ریت: هم ریت دهلیزی و هم ریت بطنی نامنظم است. در صورت منظم بودن پاسخ بطنی با وجود فیبریلاسیون دهلیزی باید به جدایی دهلیزی بطنی شک کرد.

امواج P: وجود ندارد، امواج نامنظمی دیده می شود که به آن امواج فیبریلاسیون یا امواج F گفته می شود.

فاصله P-R: به علت نبودن امواج P قابل اندازه گیری نیست.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی ممکن است غیر طبیعی هم باشد.

هدایت: انتقال ایمپالس ها در داخل دهلیز بسیار نامنظم است. بسیاری از ایمپالس های دهلیزی در محل اتصال جانکشن بلوک می شوند و ایمپالس هایی که منتقل می گردند معمولاً به طور عادی در سراسر بطن ها انتقال می یابند.

درمان فیبریلاسیون دهلیزی:

درمان فیبریلاسیون دهلیزی شامل سه مرحله می باشد:

۱- کنترل پاسخ بطنی ۲- پیشگیری از ترومبوآمبولی ۳- برقراری ریت سینوسی.

کنترل پاسخ بطنی تند به صورت فوری ضروری است که بر اساس کاهش هدایت گره دهلیزی بطنی (AV node) است. داروهای مختلفی برای این کار موجود هستند:

بتابلوکرها به طور مستقیم باعث کاهش سرعت هدایت گره دهلیزی بطنی می شوند و به صورت تزریقی یا خوراکی استفاده می شوند و در بیماران با گرفتاری عروق کرونر داروی انتخابی هستند.

بلوک کننده های کانال کلسیم مثل وراپامیل و دیلتیازم در کاهش هدایت گره هلیزی بطنی موثر هستند. بلوک کننده های کانال کلسیم از نوع دی هیدروپیریدین مثل نیفیدپین اثری روی هدایت گره دهلیزی بطنی ندارند و در این مورد به کار نمی روند.

اثر دیگوکسین روی AV node برای کاهش پاسخ بطنی از طریق افزایش اثر واگ است، بنابراین بعد از مصرف دیگوکسین پاسخ بطنی در حین استراحت مناسب است ولی در حین ورزش به علت اثر کاتکولامین ها پاسخ بطنی بالا می رود، پس بهتر است دیگوکسین همراه با وراپامیل به کار رود. آدنوزین به علت اثر کوتاه مدت در این مورد کاربرد ندارد.

در بیماران نارسایی قلبی داروی انتخابی برای کنترل پاسخ بطنی دیگوکسین است.

در بیماران ریتم با ریتم AF که خطر ترومبوآمبولی زیاد است مصرف وارفارین ضروری است :

۱- CVA یا TIA قلبی

۲- هیپرتانسیون سیستمیک

۳- نارسایی قلبی (LV dys function)

۴- بیماران بیشتر از ۶۵ سال سن که در این بیماران شانس خونریزی بعلت مصرف وارفارین زیاد است و باید تحت کنترل دقیق باشند.

موقع مصرف وارفارین INR در حد ۲ تا ۳ مناسب است.

اگر بیمار نتواند وارفارین مصرف نماید، استفاده از آسپیرین هم در کاهش حملات عروقی تا اندازه ای موثر است.

دیس ریتمی های جانکشال: Junctional dysrhythmia- nodal rhythm

سلولهای اطراف گره AV و جانکشن AV حالت خودکار داشته و قابلیت تولید ایмпالس دارند. آریتمی های جانکشال شامل کمپلکس های زودرس جانکشال، ریتم جانکشن و تاکی کاردی جانکشال می باشد.

موج و دیتم جانکشن به سه صورت در ECG ظاهر می کند که به محل صدور ایмпالس از جانکشن و سرعت هدایت ایмпالس به دهلیز و بطن بستگی دارد.

هنگامی که جانکشن AV شروع به تولید ایмпالس می کند ایмпالس حاصله به طرف دهلیز و بطن حرکت می کند، دهلیز از پائین به بالا و بطن از بالا به پائین دپولاریزه شده و موج P می تواند وضعیت های زیر را داشته باشد:

۱- در صورتی که موج دپولاریزاسیون ابتدا دهلیزها و سپس بطنها را دپولاریزه کند با توجه به اینکه دهلیزها از پائین به بالا و قبل از بطنها دپولاریزه می شوند موج P معکوس را قبل از QRS خواهیم داشت و فاصله P-R کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است. ریتم منشأ high junction دارد.

۲- اگر موج دپولاریزاسیون به طور همزمان دهلیزها و بطنها را دپولاریزه کند موج P در QRS ادغام شده و قابل مشاهده نخواهد بود. این ریتم منشأ mid junction دارد.

۳- در صورتی که موج دپولاریزاسیون از جانکشن حرکت کرده و ابتدا بطنها و سپس دهلیزها را دپولاریزه نماید ابتدا یک کمپلکس QRS و سپس سک موج P معکوس خواهیم داشت. این ریتم منشأ low junction دارد.

کمپلکس جانکشن زودرس (PJC) Premature functional complex :

در صورتی که یک کانون حساس در منطقه جانکشن AV مانند یک پیس میکر عمل کرده و اقدام به صدور ایمپالس زودرس نماید یک ضربان نابجا ایجاد می‌گردد. که در همه موارد دهلیز به صورت رتروگرید، از پائین به بالا و به طور طبیعی دپولاریزه می‌شوند و از نظر خصوصیات الکتروکاردیوگرافی یکی از سه شکل ریتم جانکشنال که در بالا ذکر شده به صورت زودرس در زمینه ریتم سینوسی خواهیم داشت. PJC دارای همه معیارهای PAC می‌باشد به جز اینکه موج P و فاصله PR آنها با هم فرق دارد. یعنی موج P ممکن است قبل یا بعد از QRS باشد یا اصلاً وجود نداشته باشد و فاصله P-R کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.

علل PJC شامل هیجان، مصرف سیگار، نیکوتین، مسمومیت با دیژیتال، نارسایی احتقانی قلب و بیماری عروق کرونر (ایسکمی جانکشن) می‌باشد. علائم و درمان شبیه PAC می‌باشد.

ریتم گریزان جانکشنال (junctional escape rhythm)، ریتم تسریع شده جانکشنال، تاکی کاردی جانکشنال (junctional tachycardia):

ریتم جانکشنال زمانی اتفاق می‌افتد که مناطق جانکشن گره AV به جای گره SA پیس میکر قلب گردد. مثلاً هنگامی که فعالیت گره SA کند باشد (برای نمونه بلوک کامل قلبی) و یا اتوماتیسمی جانکشن AV افزایش یابد. ریتم گریزان جانکشنال در صورتی بروز می‌نماید که سرعت تخلیه جانکشن AV بین ۶۰-۴۰ بار در دقیقه باشد و علل آن شامل سندرم سینوس بیمار، مسمومیت با دیژیتال، MI تحتانی، بیماری روماتیسمی قلب و تحریک عصب واگ می‌باشد. ریتم تسریع شده جانکشن هنگامی اتفاق می‌افتد که تعداد ضربان جانکشن ۱۰۰-۶۰ بار در دقیقه باشد. علل آن شامل مسمومیت با دیژیتال، هیپوکالمی، مسکلات در یچه‌ای قلب، MI تحتانی و بیماری روماتیسمی قلب است. وجود سه ضربان متولی و زودرس جانکشن AV یا بیشتر با سرعت ۲۰۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه را تاکی کاردی جانکشنال می‌گویند و علل احتمالی آن شامل مسمومیت با دیژیتال، ایسکمی یا انفارکتوس تحتانی یا خلفی میوکارد، بیماریهای مادرزادی قلب در کودکان و التهاب جانکشن AV بعد از جراحی قلب می‌باشد. مشخصات الکتروکاردیوگرافی ریتم‌های جانکشن:

ریت: در ریتم نودال ۶۰-۴۰ بار در دقیقه، در ریتم تسریع شده جانکشن ۱۰۰-۶۰ بار در دقیقه و در تاکی کاردی جانکشن ۲۰۰-۱۰۰ بار در دقیقه

ریتم: منظم

موج P: قبل یا بعد از QRS و یا دیده نمی‌شود.

فاصله P-R: کوتاه و کمتر از ۰/۱۲ ثانیه

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است.

هدایت: در دهلیزها به صورت رتروگرید و در بطن‌ها طبیعی است.

درمان:

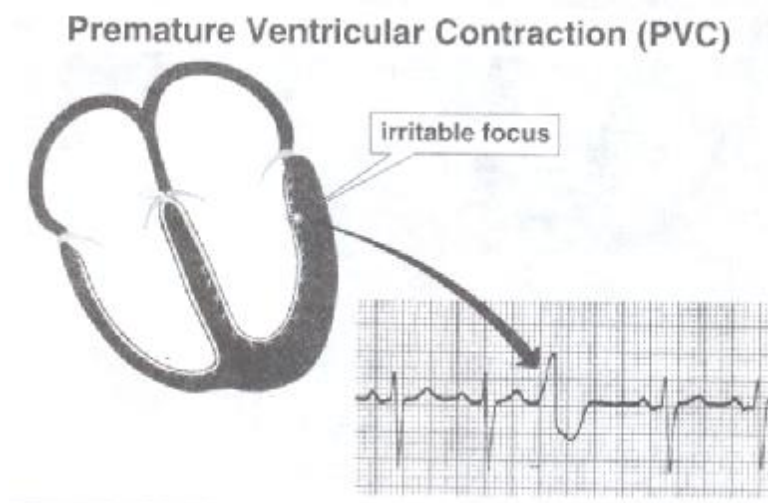
ریتم جانکشن ممکن است علامتی نداشته و یا علائم و نشانه‌های کاهش برون‌ده قلبی را تولید کند و اگر تعداد ضربان کم باشد استفاده از آتروپین یا پيس‌میکر مؤثر است و برای کاهش سرعت ضربان تا کب کادری جانکشنال از روش‌های تحریک واگ و داروهای مانند وراپامیل و کاردیوورژن استفاده می‌گردد.

تدابیر پرستاری: کنترل علائم همودینامیک بیمار، مورد توجه قرار دادن میزان تحمل بیمار نسبت به آریتمی، کنترل سطح الکترولیت‌ها و دیژیتال در خون.

دیس ریتمی‌های بطنی:

دیس ریتمی‌های بطنی از زیر سطح جانکشن AV منشاء می‌گیرند. این دیس ریتمی‌ها به وسیله ایمپالس نابجا مشخص می‌شود که ناشی از افزایش تحریک‌پذیری میوکارد یا پدیده Reentry می‌باشند. دیس ریتمی‌های بطنی عموماً خطرناک‌تر و تهدید کننده تر از دیس ریتمی‌های دهلیزی و یا جانکشنال هستند. غالباً به همراه بیماری داخلی ایجاد می‌گردند و معمولاً سبب اختلال در وضعیت همودینامیک می‌گردد و به طور طبیعی ایمپالس‌ها از طریق کوتاه‌ترین و مؤثرترین مسیر بطن‌ها را طی کرده و باعث ایجاد کمپلکس QRS باریک می‌شوند. اگر یک ایمپالس که از بطن‌ها منشاء می‌گیرد مسیری غیرطبیعی را در سراسر بافت عضلانی بطنی دنبال می‌نماید که به صورت یک کمپلکس QRS باریک می‌شوند.

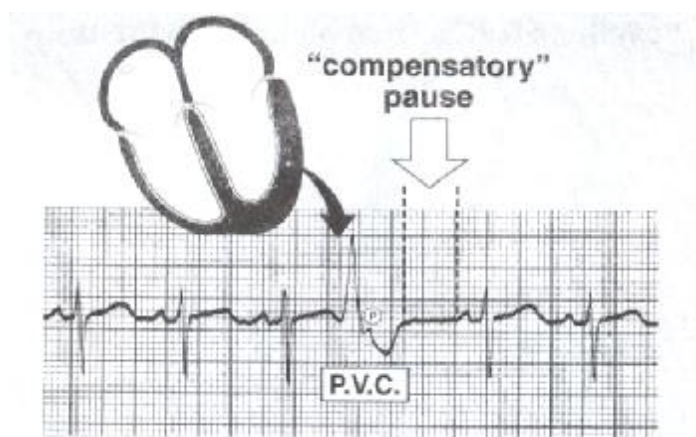
کمپلکس زودرس بطنی: (Premature Ventricular Complex)



اکثر افراد دارای انقباضات زودرس بطنی (PVC) می‌باشند و این حالت یک یافته شایع در غالب نوارهای قلبی می‌باشد. از آنجا که این انقباضات از یک بطن منشاء می‌گیرند در نتیجه فعال شدن دو بطن همزمان نبوده و کمپلکس QRS پهن می‌گردد. PVCها و سایر آریتمی‌های بطنی معمولاً از یک کانون خودکار که از بافت عضلانی در بر گیرنده آن مجزا و به صورت خودکار با یک سرعت ثابت ضربان ایجاد می‌کند منشاء می‌گیرند. که این کانونها اگر در فاصله بین دو

ضربان که بافت در برگیرنده اطراف آنها دپولاریزه و تحریک پذیر می باشد تخلیه گردند PVC ایجاد می کنند از طرف دیگر اگر این کانونهای نابجا در زمانی که بطن ها دپولاریزه بوده و یا قبل از دوره دپولاریزاسیون بطن ها (در طی زمان کمپلکس QRS یا موج T) تخلیه گردند به دلیل تحریک ناپذیر بودن بطن ها PVC نخواهیم داشت. ضربان سازهای قدیمی دارای ضربان ثابت بر اساس این الگو کار می کنند. آنها بایک ضربان ثابت عمل کرده و تنها زمانی که بطن ها آمادگی دارند آنها را تحریک می کنند.

- در این اختلال، ضربه ای پهن و غیر طبیعی، زودتر از موعد رخ می دهد.
- در ابتدای کمپلکس، موج P وجود ندارد، جدایی دهلیز و بطن مشهود است.
- پس از هر ضربه زودرس یک مکث جبرانی کامل وجود دارد. یعنی اینکه فاصله R-R بین ضربه های قلب و پس از PVC دقیقاً دو برابر فاصله R-R منظم است.
- در اکثر اوقات ممکن است امواج P در داخل موج T پس از PVC قرار گیرند که این امر می تواند ناشی از هدایت معکوس (موج P زودرس و منفی) و یا وقایع منفک سینوسی (dissociated sinus events) باشد. در رویدادهای منفک سینوسی شکل و فاصله p-p طبیعی است.



هنگامی که ضربه های زودرس بطنی اشکال گوناگونی داشته باشند چند کانونی نامیده می شوند.

دلایل شایع ضربه های زودرس بطنی :

در اشخاص سالم رخ می دهد- مسمومیت با دیگوکسین - بیماری ایسکمیک قلب- اختلال در عملکرد بطن چپ - اختلالات الکترولیتی مانند هیپوکالمی و هیپوکالسمی - هیپوکسی - اسیدوز.

انواع ضربه های زودرس بطنی :

- uniform PVC : PVC های یک شکل بوده و دارای یک کانون می باشد.
- multiform PVC : PVC های چند شکل بوده و اغلب دارای چند کانون می باشد.
- Bigeminy PVC : یعنی یک ضربان عادی، بعد یک PVC (PVC یکی در میان).
- trigeminy PVC : یعنی دو ضربان عادی، بعد یک PVC (PVC دو در میان).

– quadrigeminy PVC : یعنی سه ضربان عادی، بعد یک PVC (سه در میان).

– Couplet PVC : یعنی دو تا PVC پشت سرهم (جفت PVC)

درمان : همه انقباضات نابجای بطنی نیاز به درمان ندارند. در افراد بدون بیماری قلبی ضربات زودرس بطنی موجب مرگ ناگهانی نمی شود. در صورت بروز علائم بالینی در مان اولیه برطرف کردن عامل ایجاد کننده آریتمی می باشد. درمان کوتاه مدت لیدوکائین و درمدت طولانی تر داروهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک می توانند موثر باشند. PVC ها اگر خصوصیات زیر را داشته باشد و بر روی همودینامیک تاثیر بگذارد نیاز به درمان دارد.

۱- PVC به دنبال انفارکتوس حاد میو کارد

۲- PVC های تکرار شونده (بای ژمینه، تری ژمینه، کوادری ژمینه)

۳- PVC بیشتر از ۶ بار در دقیقه

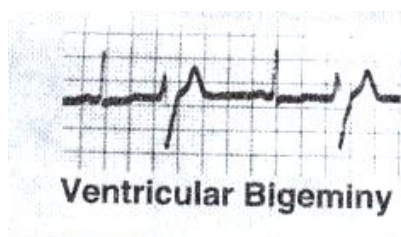
۴- PVC چند شکلی یا چند کانونی

۵- RONT PVC

۶- PVC های جفت (Couplet)

لیدوکائین : داروی ضد آریتمی است و مانع فعال شدن کانالهای سدیمی سلولهای قلبی می شود این دارو در کبد متابولیزه می شود. دوز اولیه این دارو 1-2 mg/kg است که به شکل داخل وریدی مصرف می شود
مراقبت های پرستاری : ثبت دیس ریتمی، کنترل وضعیت همودینامیک، کاهش استرس بیمار، کنترل سطح الکترولیت ها و دیژیتال سرم.

بی ژمینه بطنی (Ventricular Bigeminy)



- در این آریتمی، پس از هر ضربه سینوسی یک ضربه زودرس بطنی وجود دارد.
 - فاصله بین ضربه طبیعی و غیر طبیعی معمولاً ثابت است.
- در اکثر مواقع امواج P ممکن است در داخل موج T مربوط به ضربه نابجای بطنی قرار گیرند که می تواند ناشی از هدایت معکوس و یا وقایع منفک سینوسی (dissociated sinus) باشد.

دلایل شایع بی ژمینه بطنی :

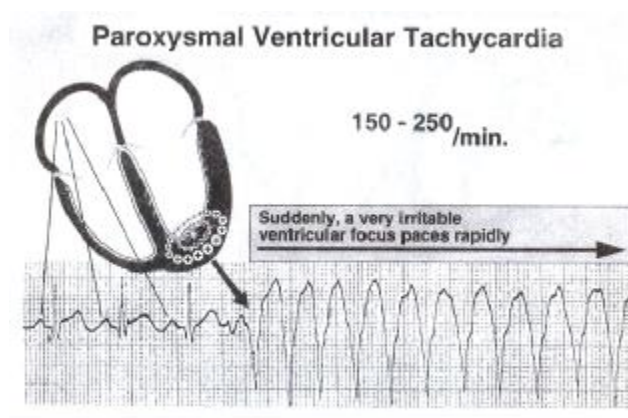
ممکن است در اشخاص سالم رخ دهد- بیماری ایسکمیک قلب- مسمومیت با دیگوکسین- اختلال در عملکرد بطن چپ

درمان: لیدوکائین، پروکائین آمید، کینیدین

مراقبت پرستاری:

به خاطر داشته باشید PVC هایی بای ژمینه بسیار خطرناک تر از تک PVC هستند زیرا میتوانند باعث به هم خوردن همودینامیک بسیار شوند و از نظر تعداد بسیار بیشتر هستند و حتی می توانند تبدیل به VTac شوند. پس بیمار را بسیار به دقت مانیتورینگ نمایید، هرگونه دیس ریتمی را ثبت نمایید. وضعیت همودینامیک بیمار را کنترل نمایید. استرس بیمار را کاهش دهید. به اختلالات الکترولیتی توجه نمایید.

تاکیکاردی بطنی



این آریتمی به حالتی اطلاق می گردد که ۳ ضربان بطنی نابجا و یا تعداد بیشتری با فرکانس بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه پدیدار گردد. تاکیکاردی حامله ای بطنی (PVC) یا به اختصار تاکیکاردی بطنی (VT) در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۱۵۰ تا ۲۵۰ بار در دقیقه) ایجاد می شود و مشخصه آن کمپلکسهای بزرگ و متوالی شبیه به PVC است. در VT گره SA همچنان تپش سازی می کند؛ ولی کمپلکسهای بزرگ و غول آسای بطنی موجهای P را در خود مخفی می کنند؛ به نحوی که این موجهای منفرد P تنها گاهی به چشم می خورند. بنابراین دهلیزها و بطنها به طور مستقل تپش سازی می کنند(نوعی جدایی دهلیزی-بطنی). هر تاکیکاردی که QRS پهن داشته باشد تاکیکاردی بطنی (VT) است مگر اینکه خلاف آن ثابت شود. هیچ معیار تشخیصی قادر به افتراق تمام انواع تاکیکاردی های دارای کمپلکس پهن نیست.

دلایل تاکیکاردی بطنی:

بیماری ایسکمیک قلب، بخصوص انفارکتوس حاد- اختلال در عملکرد بطن چپ- طولانی بودن فاصله QT- اختلالات الکترولیتی- داروها- حساسیت به کاتکولامینها- در قلب هایی که ظاهرا سالم هستند ممکن است رخ دهد- مسمومیت با Dig- CHF- آنوریسم بطنی.

علائم الکتروکاردیوگرام V.Tach:

- ریت :

۱- دهلیزی : به ریتم زمینه ای بستگی دارد و کمتر از سرعت بطنی است

۲-بطنی: ۱۰۰ الی ۲۵۰

-ریتم : معمولا منظم ولی به ندرت نامنظم است

- موج p: دیده نمی شود و در صورت پدیدار شدن به صورت دندانچه هایی در نقاط مختلف و بدون ارتباط با

کمپلکس QRS تشکیل می گردد .

-فاصله PR: قابل اندازه گیری نیست

- کمپلکس QRS: به صورت پهن (برابر یا بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه) و دارای شکل غیر طبیعی است .

درمان تکیکاردی بطنی:

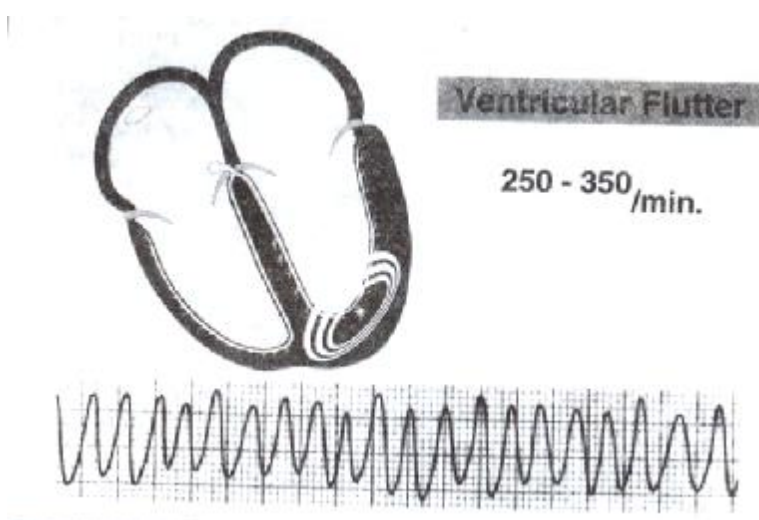
درمان :

اگر بیمار از نظر همو دینامیک stable باشد، می توان از داروهای ضد آریتمی استفاده نمود. ابتدا از لیدو کائین استفاده می شود که با دوز 1mg/kg وریدی آهسته تزریق می شود که اگر موثر نبود با ۱۰ دقیقه فاصله و برای ۲ بار دیگر می توان این دوز را تکرار کرد.

اگر لیدو کائین موثر نبود از پروکائین آمید تزریقی استفاده می شود که به صورت انفوزیون وریدی 20mg/min داده می شود و عیب آن این است که تزریق آن طول می کشد، عارضه پروکائین آمید افت فشار خون است و کمپلکس های QRS هم پهن می شوند که باید مواظبت نمود که پهنای QRS بیش از ۵۰٪ پهنای اولیه نشود. در صورت موثر نبودن پروکائین آمید انتخاب بعدی آمیودارون تزریقی است که از عوارض آن برادی کاردی سینوسی و بلوک AV و افت BP می باشد.

برتلیوم در این مورد کاربرد کمی دارد چون اغلب باعث افت فشار خون می شود و اثر آمیودارون از آن بهتر است. اگر اقدامات دارویی موثر نباشد کاردیوورژن با DC شوک سنکرونیزه انجام می شود. در درمان تکیکاردی بطنی بوسیله DC شوک لازم است مخصوصا توجه شود که شوک باید حتما به صورت سنکرونیزه داده شود که در آن صورت لیدهای دستگاه شوک مونیتورینگ به قفسه سینه بیمار چسبانده می شود تا دستگاه بتواند کمپلکس های QRS موجود در تکیکاردی بطنی را حس کند و شوک لازم را همزمان با موج R کمپلکس QRS وارد قفسه سینه بیمار نماید. درمان تکیکاردی بطنی بوسیله شوک سنکرونیزه کاردیوورژن نامیده می شود.

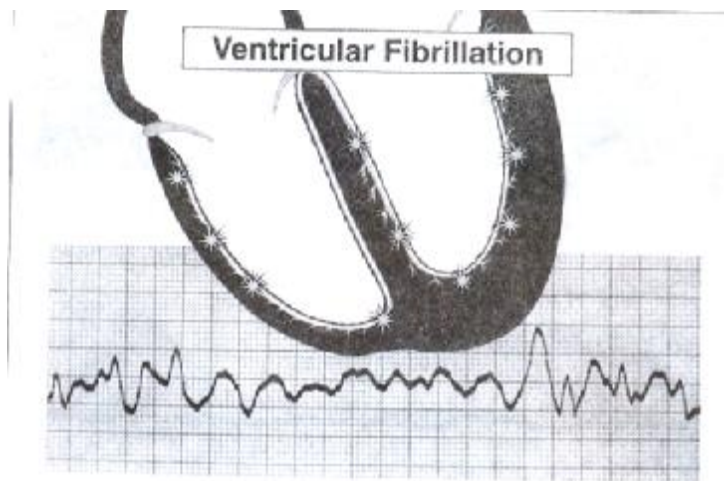
فلوتر بطنی



در فلوتر بطنی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) ردیفهایی از موجهای نرم و یکنواخت با دامنه مشابه (که مشخصه بارز فلوتر بطنی محسوب می شوند) ایجاد می شوند. سرعت طنی آن قدر زیاد است که بطن ها زمان کافی برای پرشدن (حتی به صورت نسبی) ندارند. از این رو، این نوع آریتمی به ندرت خود مهار شونده است و تقریباً همیشه پیش در آمد یک آریتمی مرگبار است. فلوتر بطنی نوعی تاکیکاردی بطنی است که بر اساس سرعت و شکل ظاهریش تشخیص داده می شود. خصوصیات آن عبارتند از:

- تاکیکاردی منظم، خیلی سریع، و همراه با QRS پهن وجود دارد.
- دارای سرعتی معادل ۳۰۰ ضربه در دقیقه یا بیشتر است.
- به شکل موج سینوسی می باشد.
- بین کمپلکس QRS و موج T تمایزی دیده نمی شود.

فیبر یلاسیون بطنی



در بعضی شرایط عضله قلب دچار نوعی انقباض فوق العاده نامنظم می گردد که در پیش راندن خون کاملاً بی اثر است این نوع آریتمی فیبریلاسیون بطنی نامیده می شود. فیبریلاسیون احتمالاً نمایانگر پدیده ورود مجدد است که در آن حلقه ورود مجدد به چندین حلقه نامنظم تقسیم می شود فیبریلاسیون بطنی کشنده است و در عرض چند ثانیه منجر به بیهوشی می گردد. انقباضات نامنظم مداوم و غیر همگام رشته های عضلانی بطن ها سبب می شود که برون ده قلبی به صفر برسد. این حالت معمولاً منجر به مرگ می شود. مگر اینکه درمان فوری و موثر انجام شود و یا اینکه فیبریلاسیون بطنی به طور خودبه خودی به یک ریتم طبیعی تبدیل گردد که به ندرت این اتفاق می افتد.

فیبریلاسیون بطنی VF که یک حالت اورژانس است ناشی از کانونهای متعدد تحریک پذیر پاراسیستولیک بطنی است که با سرعت زیاد (در محدوده سرعت ۳۵۰ تا ۴۵۰ بار در دقیقه) فعالیت می کنند و چون پاراسیستولیک (دچار بلوک ورودی) هستند هیچ یک از آنها تحت سرکوب سرعتی قرار نمی گیرند و همگی با سرعت و در یک زمان تپش ساری می کنند. در نتیجه هر یک از این کانونها تنها بخپ کوچکی از بطن را مکرراً دپولاریزه می کنند و این باعث ایجاد یک ارتعاش سریع و آشفته و غیر موثر در بطنها می شود

علل شایع VF :

بیماریهای ایسکمیک قلب، اختلال در عملکرد بطن چپ، اختلال الکترولیتی MI - CHF - اسیدوز متابولیک -

هیپوترمی - هیپوکسی - مصرف داروهایی مانند دیژیتال، کینیدین، پروکائین آمید، کوکائین - برق گرفتگی

علائم الکتروکاردیوگرام VF:

ریت: ریت بطنی بیش از ۳۰۰ بار در دقیقه

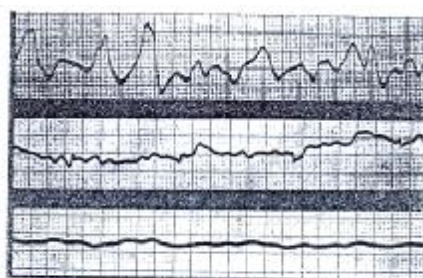
ریت: بسیار بی نظم و بدون الگوی مشخص

موج P: ندارد.

QRS: بدون نظم شامل امواج با دندانانه های نوک تیز یا گرد.

درمان: درمان فیبریلاسیون بطنی الکتروشوک است که باید بلافاصله مورد استفاده قرار گیرد. هرچه فیبریلاسیون بطنی بیشتر طول بکشد از احتمال تبدیل شدن آن به ریتم موثر کاسته می شود. و ضایعات غیر قابل برگشت مغزی در ظرف ۱-۲ دقیقه بویژه در افراد مسن بوجود می آید. فیبریلاسیون بطنی در زمانی که قلب در معرض هیپوکسی شدید و طول کشیده قرار گرفته باشد و اسیدوز، اختلال الکترولیتی و یا مسمومیت با دیژیتال وجود داشته باشند تکرار شده و سریع عود می کند.

برای خاتمه دادن به فیبریلاسیون بطنی مقاوم و عود شونده می توان از داروی برتلیوم توسیلات به میزان 5mg/kg/min به شکل داخل وریدی استفاده کرد و در صورت لزوم دوز مذکور دارو را پس از ۲۰ دقیقه تکرار نمود. از عوارض جانبی اولیه برتلیوم افزایش فشار خون و تاکیکاردی و از عوارض جانبی ثانویه آن می توان به هایپوتانسیون، برادیکاردی، تهوع و استفراغ اشاره نمود.



فیبریلاسیون بطنی

آسیستول بطنی

این ریتم را آریتمی مرگ با خط صاف نیز می نامند. هیچ فعالیت الکتریکی در داخل بطن وجود نداشته، نبض قابل لمس، تنفس و هوشیاری نیز وجود ندارد و در صورت عدم درمان منجر به مرگ می شود.

علائم الکتروکاردیوگرافی

بروی استریپ، خط صاف بدون هیچگونه فعالیت دیده می شود و گاهی ممکن است امواج P بدون کمپلکس QRS دیده شود.

افراد تیم مراقبتی باید جهت جایگذاری راه هوایی پیشرفته اقدام کنند از اپی نفرین هر ۳-۵ دقیقه در عملیات احیاء می توان استفاده کرد. یک دوز وازوپرسین می تواند جایگزین دوز اول یادوم اپی نفرین شود. آتروپین می تواند مورد استفاده قرار بگیرد. پس از ۵ سیکل CPR (حدود ۲ دقیقه) دوباره ریتم را چک کنید. اگر ریتم قابل شوک وجود دارد، شوک بدهید. اگر ریتم وجود ندارد یا در الکتروکاردیوگرام تغییری حاصل نشده است، فوراً CPR مجدد را شروع کنید. اگر ریتم سازمان یافته وجود دارد. سعی کنید نبض را لمس نمایید. اگر نبض وجود ندارد (یا هرگونه تردیدی در مورد حضور نبض وجود دارد) CPR را ادامه دهید.

بلوک های قلبی:

بلوک قلبی درجه یک

1° AV Block



"Measure" PR by observation (one large square).



PR remains consistently lengthened cycle-to-cycle.

بلوک درجه ۱ گره دهلیزی-بطنی

بلوک درجه اول گره دهلیزی - بطنی به افزایش فاصله PR تا میزان ۰/۲۲ ثانیه و یا بیشتر بدون ایجاد تغییرات دیگر گفته می شود (شکل ۵-۱) این پدیده ناشی از تاخیر هدایت در گره دهلیزی - بطنی می باشد. افزایش تونیسیتیه عصب واگ همپیر کالمی، ترکیبات دیژیتال مسددهای کانالهای کلسیمی (خصوصاً دیلتیازیم و وراپامیل) مهار کننده های گیرنده های بتا ادرنرژیک همگی ممکن است باعث تاخیر در هدایت گره دهلیزی-بطنی گردند. این حالت در سالمندانی که درجاتی از دژنراسیون ابتدایی بافت گره دهلیزی بطنی را در غیاب بیماری های ایسکمیک قلب دارند امری شایع است. در سایر بیماران، ایسکمی ممکن است باعث صدمه گره دهلیزی بطنی شده و تاخیر و یا بلوک هدایتی را باعث شود. شریان کرونر راست که خون رسانی قسمت تحتانی قلب را بر عهده دارد گره دهلیزی-بطنی را هم مشروب می سازد. بنابراین بلوک گره دهلیزی بطنی عمدتاً با انفارکتوس ناحیه تحتانی قلب همراه است (که این مساله عمدتاً با افزایش تحریک عصب واگ بغرنج تر می گردد). (اختلال در هدایت ایмпالس را بلوک قلبی می گویند). افزایش فاصله P-R به بیش از ۰/۲۰ ثانیه، بلوک درجه یک گفته می شود.

دلایل شایع طولانی بودن فاصله P-R:

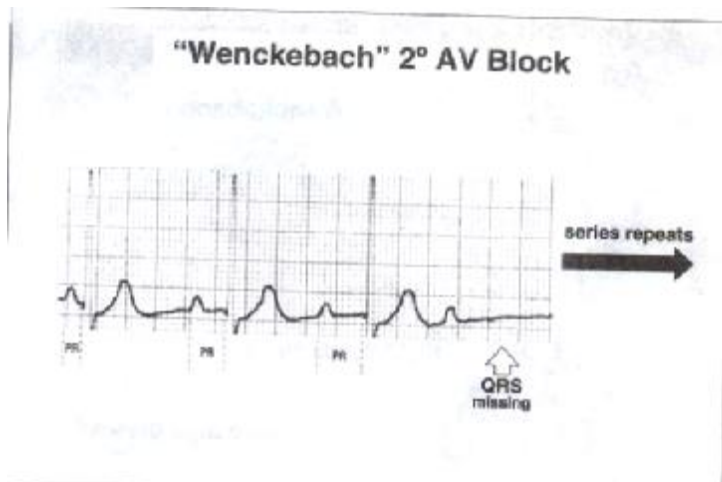
افزایش تون و آگال-ایدیوپاتیک-بیماری ایسکمیک قلب و inferior MI- کاردیت روماتیسمی- مسمومیت با دیگوکسین- اختلالات الکترولیتی

درمان و مراقبتهای پرستاری:

بلوک AV درجه یک عموماً نیاز به درمان اختصاصی ندارند، با این وجود در صورتیکه مسمومیت با دیژیتال سبب پیدایش این حالت شده باشد، از ادامه تجویز دیگوکسین باید خودداری نمود. پرستار در زمانی که متوجه شد بیمار بلوک درجه اول AV دارد باید PR را اندازه بگیرد. و به بررسی فواصل PR ادامه دهد تا زمانی که مشکل برطرف گردد. در صورتیکه فاصله PR تغییر کرده و یا بیشتر از ۰/۲۶ ثانیه شود، پزشک را مطلع سازد و به دستور پزشک اگر بیمار دیژیتال یا

هر نوع داروی ضد آریتمی می گیرد دوز بعدی را به تعویق انداخته و نمونه خونی بیمار جهت بررسی سطح دارویی تهیه گردد. در زمان ترخیص به بیمار آموزش داده شود تا به مصرف داروهای تجویز شده ادامه داده، تست های خونی تجویز شده را انجام دهد و مطالعات نوار قلب و معاینات سرپایی را داشته باشد.

بلوک قلبی درجه دو- موبیتز تیپ ۱ یا بلوک AV و نکباز



در ۴-۱۰ درصد از بیماران با AMI که در بخشهای سی سی یو پذیرفته می شوند این نوع بلوک دیده می شود. بلوک درجه دوم AV به این دلیل ایجاد می شود که همه پیامهای تحریکی دهلیزی نمی تواند به بطن ها برسد بنابراین تعداد امواج P بیشتر از تعداد امواج P بیشتر از تعداد امواج QRS است. این بلوک در واقع یک مکانیسم حفاظتی است که بطن ها را در مقابل تحریکات زیاد و منقبض کننده دهلیزی محافظت می نماید و اجازه می دهد تا بطن ها بطور کامل از خون پر شوند. همانطور که گفته شد در این نوع بلوک ممکن است ریتمهای ۳ به ۱، ۲ به ۱ یا ۳ به ۲ در نوار قلب مشاهده شود.

این نوع بلوک :

- ۱- عموماً در گره AV است.
- ۲- معمولاً همراه با کمپلکس های QRS باریک است.
- ۳- احتمالاً ثانویه به ضمانت ایسکمیک است.
- ۴- در بیماران با انفارکتوس میوکارد تحتانی دیده می شود تا انفارکتوس سطح اقدامی.
- ۵- گذرا بوده و ۷۲ ساعت بعد از MI از بین می رود.
- ۶- ممکن است متناوب باشد.
- ۷- به ندرت به سمت بلوک کامل AV پیشرفت می نماید.

در بلوک موبیتز تایپ I هدایت از طریق گره AV بقدری به تاخیر افتاده و طولانی می شود تا اینکه ایمپالس دهلیزی در رسیدن به بطن ها شکست می خورد.

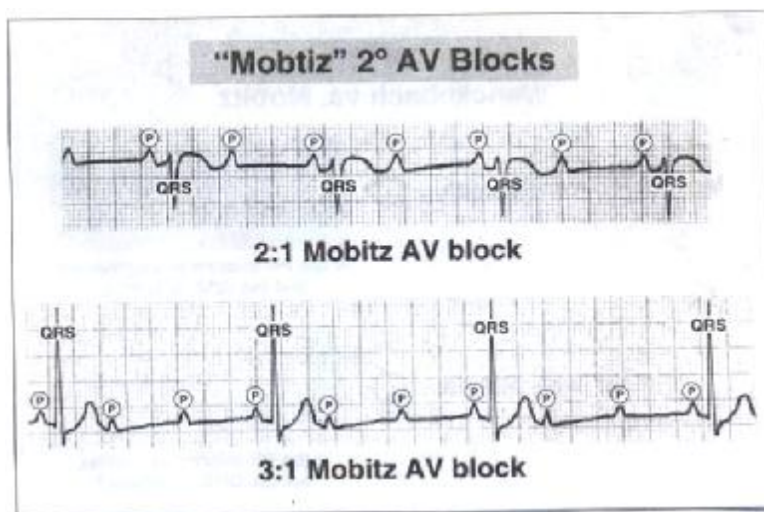
در بلوک درجه دو گروه دهلیزی بطنی تعدادی از ضربانها از این گروه به بطنها منتقل می شوند و سایر ضربانها این فرصت را نمی یابند. این پدیده تابع الگوی خاص می باشد زمانی که از هر دو موج P یکی وارد بطن ها شود (و یک کمپلکس QRS را ایجاد کند) گفته می شود که بیمار بلوک ۲ به ۱ دارد. زمانی که از هر ۳ موج P یکی از گره دهلیزی بطنی رد شده و وارد بطن ها شود بلوک ۳ به ۱ و زمانی که از هر ۳ موج P ۲ موج هدایت شوند بلوک را ۳ به ۲ می نامیم. در موبیتز تیپ یک، فاصله PR به تدریج طولانی شده و در نهایت موج P به بطن منتقل نمی شود. مکتی که پس از این بلوک وجود دارد کمتر از مکت جبرانی کامل است. (یعنی کمتر از دو فاصله سینوسی طبیعی).

دلایل شایع بلوک AV و تکباخ: انفارکتوس تحتانی قلب - مسمومیت با دارو (دیگ، کسین، بتابلو کرها، آنتاگونیست های کلسیم) - افزایش تون واگال (مثلا در افراد ورزشکار)

درمان و مراقبتهای پرستاری:

درمان اختصاصی در بیماران با بلوک درجه دو AV- موبیتز تایپ I در صورتی که تعداد ضربان بطنی کافی بوده و نارسایی قلب و بلوک شاخه ای وجود نداشته باشد لزومی ندارد ولی در صورتیکه این اختلالات حاصل گردیده و یا ضربان قلب کمتر از ۵۰ ضربه در دقیقه باشد، درمان فوری با پیس میکر موقت اندیکاسیون می یابد. پرستار باید به دقت این دیس ریتمی را ثبت نموده و پزشک را مطلع سازد و بیمار را تا بهبودی تحت نظر بگیرد. بسیاری اوقات با حذف علل قابل شناسایی مثل داروهای آنتی آرتیمیک بلوک در عرض ۹۶ ساعت رفع می شود. زمانی که ریت بطنی به کمتر از ۶۰ می رسد بیمار ممکن است از علائم ناشی از کاهش برون ده قلبی (آنژین، تنگی نفس، سرگیجه، هایپوتانسیون و تغییر در وضعیت ذهنی) شکایت کند. که در هنگام صورت بروز این علائم از آتروپین و یا ایزوپرتنول (Isoprel) استفاده می شود.

بلوک قلبی درجه دو - موبیتز تیپ دو



اختلال هدایتی نادری است که متعاقب MI فقط در ۱۰ درصد کل بیماران مبتلا به بلوک درجه دو مشاهده می گردد. برخلاف موبیتز تایپ I بلوک درجه ۲ تایپ II:

۱- معمولا از ضایعه ای در سیستم هدایتی منشاء می گیرد که در زیر شبکه هیس قرار دارد. این نوع بلوک را بلوک زیر گرهی نیز می نامند.

۲- همراه با کمپلکس های QRS پهن است.

۳- غالبا به طور ناگهانی به سمت بلوک کامل AV پیشرفت می نماید.

۴- تقریبا همیشه همراه با انفارکتوس سطح قدامی است تا سطح تحتانی.

در موبیتز تیپ ۲ که بلوک در قسمتهای زیر گروه دهلیزی - بطنی اتفاق می افتد بیمار دارای اختلال هدایت در داخل بطن ها نظیر بلوک شاخه ها می باشد. زمانی که یکی از شاخه ها بلوک شده است جریان از شاخه سالم به طور طبیعی و در زمان عادی عبور می کند ولی در شاخه طرفی که بلوک اتفاق افتاده این انتقال جریان دیرتر و کندتر انجام می شود این اختلاف زمانی تحریک بطن ها که یک بطن دیرتر تحریک می شود منجر به طولانی تر شدن مان کمپلکس QRS می گردد. در موبیتز تیپ ۲ اکثر ایمپالس ها با PR ثابت منتقل می شوند تا اینکه ناگهان یکی از امواج P به بطن منتقل نمی گردد، بدین معنی که بلوک متناوب هدایتی در گره AV یا سیستم هیس - پورکتز (شایعتر) وجود دارد. بیماری سیستم هیس - پورکتز اکثر اوقات با طولانی شدن زمان ARS همراه است.

دلایل شایع بلوک AV از نوع موبیتز تیپ ۲:

بیماری دژنراتیو سیستم هدایتی - انفارکتوس قدامی دیواره ای (Antroseptal) - بیماری روماتیسم قلبی - کاردیومیوپاتی - مسمومیت با دیژیتال و کینیدین

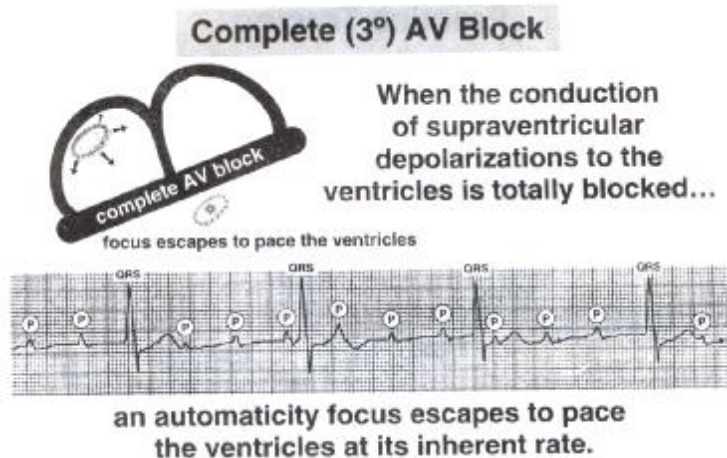
اقدامات پزشکی یا پرستاری:

پرستار باید دیس ریتمی را ثبت نموده و پزشک را مطلع نماید. در صورت دستور پزشک دستورات دارویی مشتمل بر داروهای آنتی آریتمی را به تاخیر بیندازد و بیمار را برای جاگذاری پیس وریدی موقت آماده کند. در صورتیکه بیمار علائم کاهش برون ده قلبی را نشان دهد و پیس میکر وریدی در دسترس نباشد می توان از پیس میکر خارجی استفاده نمود. آتروپین که ریت سینوسی و سرعت هدایت از گره AV را افزایش می دهد اثر کمی در بلوک زیر گره دارد. لذا بندرت برای درمان این نوع بلوک بکار می رود.

آموزشهای زیر در این بیماران ضروری است :

- ۱- به بیمار آموزش دهید که ریتم و ریت نبض خود را اندازه بگیرد.
- اگر داروهای آنتی آریتمی مصرف می کند به او یادآوری گردد که اگر دچار سرگیجه، احساس سبکی سر و درد قفسه سینه شد (در نتیجه کاهش ریت قلبی) فوراً به پزشک گزارش دهد.
- ۲- بر اهمیت رعایت دقیق دوز دارویی و پیگیری مطالعات سرمی و ECG تاکید نمایید.
- ۳- در صورتیکه بیمار پیس میکر دائمی دارد، بیمار و همچنین اعضای خانواده او احتیاج به آموزش کامل در این باره را دارد.

بلوک کامل AV (بلوک درجه III)



بلوک کامل گره دهلیزی بطنی بدین معناست که هیچ جریانی از گره دهلیزی بطنی عبور نمی کند امواج P و کمپلکس QRS وجود دارند ولی هیچ ارتباط و هماهنگی با هم ندارند که این حالت را جدایی دهلیزی- بطنی می نامند (شکل ۸-۱) زمانی که متعاقب موج P کمپلکس QRS وجود ندارد و بطنها و دهلیزها مستقل از هم عمل می کنند از این اصطلاح استفاده می کنیم.

- در بلوک درجه سوم انقباض دهلیزها طبیعی است اما هیچ ضربه ای به بطن ها منتقل نمی شود، به عبارت دیگر جدایی کامل دهلیزی بطنی وجود دارد.

معمولا گره SA به ایجاد ضربانات و تحریک دهلیزها ادامه می دهد اما بطن ها با یک ضربان ساز نابجا کنترل می شوند که ممکن است در محل اتصال (جانکشنال) و یا بطن ها باشد. ضربانات رها شده بطنی بین ۴۰-۳۰ و QRS پهن می باشد و ریت جانکشنال ۶۰-۴۰ است و QRS شکل طبیعی دارد. این نوع بلوک در اثر یک ضایعه دژنراتیو به دلیل ناشناخته در قلب ایجاد می شود و یا ممکن است در اثر ایسکمی شدید میوکارد (ناکافی بودن جریان خون کرونری ایجاد شود و ممکن است از چند ثانیه تا چند هفته طول بکشد.

دلایل بلوک قلبی درجه سوم (کامل):

فیروز دژنراتیو تحت گرهی (Infranodal) - انفارکتوس میوکارد - داروها - دیگوکسین، بتابلوکرها - مادرزادی (نادر) - تحریک شدید عصب واگ

اقدامات پزشکی و مراقبت های پرستاری:

اگر این بلوک تدریجی بوجود آید بیمار ممکن است علامتی نداشته باشد ولی شروع ناگهانی آن همراه با علایم قابل ملاحظه ای است. معمولا بیماران مبتلا به بلوک درجه سوم، ضربان قلب منظم و آهسته ای دارند که حتی با فعالیت تشدید نمی شود.

عموما متخصصین بر این عقیده اند که گذاشتن پیس میکر برای بیماران با انفارکتوس سطح تحتانی و بلوک AV کامل اندیکاسیون دارد. داشتن این مطلب از اهمیت ویژه ای برخوردار است که:

در صورتیکه ریت بطنی خیلی پایین باشد (کمتر از ۴۵ ضربان در دقیقه) و یا افزایش تحریک پذیری بطنی و هیپوتانسیون وجود داشته باشد و یا نارسایی در پمپاژ حاصل شود. استفاده از آتروپین ارزش چندانی نداشته و گذاشتن پیس میکر لازم می باشد.

پرستار باید این دیس ریتمی را شناسایی نموده و پزشک را فوراً مطلع سازد و بیمار را جهت پیس وریدی موقت آماده نماید. علایم و نشانه های ناشی از ضربان آهسته، کنفوزیون، درد قفسه سینه، تنگی نفس و هایپوتانسیون را ارزیابی کند و در صورتیکه پیس میکر موقت وریدی در دسترس نباشد از یک پیس میکر خارجی استفاده کند. بزرگترین خطر در بلوک درجه ۳، آسیتول بوده که تحت عنوان حمله استوکس آدامس شناخته می شود که منجر به کاهش هوشیاری و در نتیجه مرگ می گردد. زمانی که آسیتول بروز کرد باید به احیای قلبی و ریوی متوسل شده و این اعمال را شروع نمود.

آموزش مراقبت از خود به بیمار:

در آموزش بیمار درباره دیس ریتمی پرستار باید اطلاعات را به زبانی ساده و قابل فهم در اختیار بیمار قرار دهد به روشی که موجب ترس و نگرانی او نشود. پرستار باید درباره اهمیت تنظیم سطح سرمی دارو به بیمار آموزش دهد به طوری که بیمار درک کند که چرا باید دارو را در زمان معینی از روز استفاده کند. به علاوه ارتباط بین دیس ریتمی و برون ده قلب را طوری توضیح دهد که بیمار دلیل رعایت رژیم دارویی را درک کند. همراه با بیمار و خانواده طریحی برای پذیرش در

موارد اورژانس تنظیم کند. این طرح موجب می شود که بیمار و خانواده احساس کنند تحت کنترل هستند و برای حوادث احتمالی آماده اند.

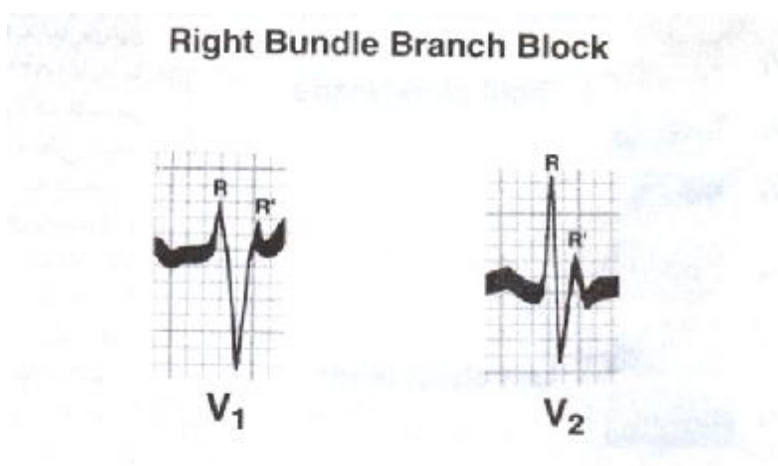
بیماران مبتلا به دیس ریتمی معمولاً نیاز به ارجاع برای دریافت مراقبت در منزل ندارند مگر اینکه علائمی دال بر عدم تعادل همودینامیک نشان دهند و علائم مشخص کاهش برون ده قلبی داشته باشند.

بلوکهای شاخه ای

۱- بلوک شاخه ای راست RBBB

۲- بلوک شاخه ای چپ LBBB

بلوک شاخه ای راست (RBBB)



وقتی مسئله بلوک RBBB مطرح است یعنی موج تحریکی از طریق شاخه راست به دلالتی 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

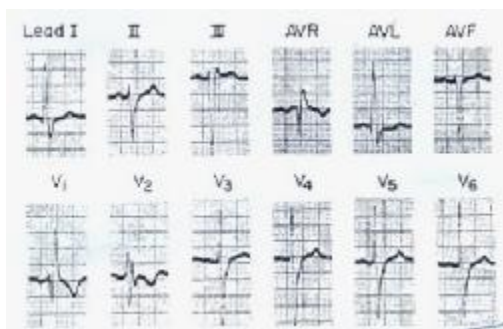
۳- عمیق در لیدهای I , AVL , V5 , V6

۴- انحراف محور قلب به طرف راست

۵- جهت T عکس جهت QRS خواهد بود

دلایل بلوک شاخه راست : ممکن است در غیاب بیماری قلبی رخ دهد- دژنراسیون فیبروتیک- بیماری ایسکمیک قلب- MI- هیپرتانسیون- کاردیومیوپاتی- میوکارдит- بیماری مادرزادی قلب : نقص دیواره دهلیزی، تترالوژی فالوت- آمبولی حاد و حجیم (massive) ریوی- هیپرتانسیون شریانی ریوی- دفوریتی قفسه صدی.

- زمان کمپلکس QRS برابر یا بیشتر از ۱۲/۰۱ ثانیه (۳ مربع کوچک) می باشد. خصوصیات بلوک شاخه راست عبارتند از:
- موج R ثانویه (R) در V1 دیده می شود.
- سایر خصوصیات آن عبارتند از:
- کج و معوج شدن (Slurring) موج T در لیدهای V4 تا V6، I و AVl
- موج T تمایل دارد که برعکس جزء آخر کمپلکس QRS باشد، بدین معنی که در لیدهای دیواره ای (V1-V3) موج T ممکن است معکوس شود.



بلوک شاخه چپ (LBBB)

Left Bundle Branch Block



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

تغییرات بلوک شاخه 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- امحراف 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 انتروسپال و سپتال باشد، با وجود بلوک شاخه ای تشخیص انفارکتوس مشکل گردد.

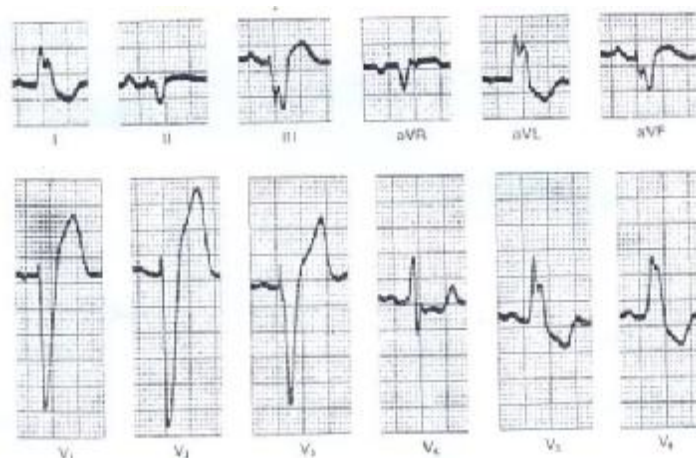
۵- انحراف موج T در جهت عکس محور کمپلکس QRS و نبودن موج Q در V5-V6

دلایل LBBB :

بیماری ایسکمیک قلب - MI - هیپرتانسیون - دژنراسیون فیروتیک - تنگی آئورت ناشی از رسوب کلسیم - کاردیومیو پاتی هیپرتروفیک یا احتقانی - بیماری احتقانی قلب - متعاقب جراحی قلب - تارسایی قلب - Hypertrophy هایپرتروفی بطن چپ

خصوصیات بلوک شاخه 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)



بلوک شاخه

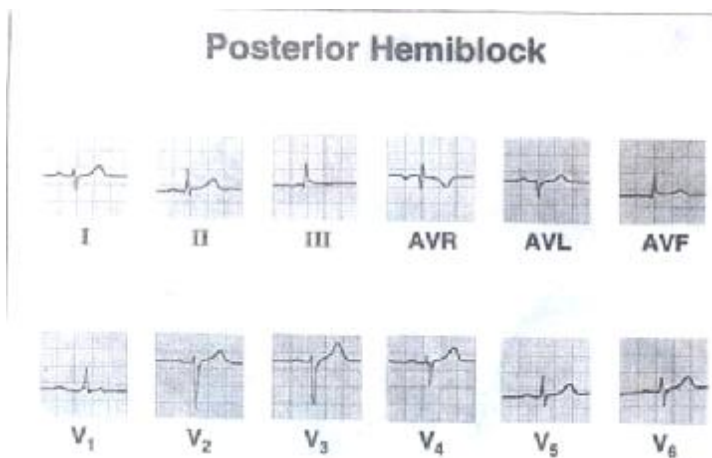
همی بلوک خلفی چپ

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 مشتملند بر :
 - پهن شدن جزئی کمپلکس QRS ولی معمولاً زمان QRS طبیعی است.
 - تغییرات ثانویه موج T (معکوس شدن) در لیدهای تحتانی



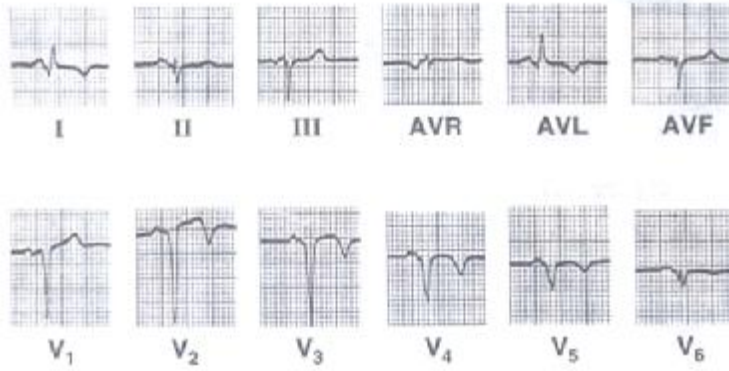
همی بلوک قدامی چپ

- خصوصیات همی بلوک قدامی چپ عبارتند از :
- انحراف مشخص محور قلب به سمت چپ (کمتر از ۳۰- 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 (Slurring) 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



شریانهای اکلیلی (کرونر) قلب :

این شریانها از آئورت بلافاصله بالای لت های دریچه آئورت سرچشمه می گیرند. ۷۵٪ پر شدن کرونر در شروع دیاستول و بقیه اش در سیستول می باشد. قلب ۵-۲۵٪ خون پمپاژ شده را خود دریافت می کند و عضله قلب با توجه به متابولیک زیادی که دارد ۸۰-۷۰ درصد اکسیژن دریافتی را مصرف می کند.

دو شریان اصلی کرونر عبارتند از:

(۱) left coronary (LCA)

(۲) Right coronary (RCA)

LCA - به دو شاخه اصلی تقسیم می شود قبل از تقسیم شدن به آن Left main می گویند و پس از دو شاخه شدن: (LCA) left anterior descending که دیواره قدام بطن چپ و سپتوم apex (نوک قلب) در بطن چپ و قسمتی از قدام بطن راست را خون رسانی می کند. این شریان روی شریان بین بطنی قدامی مستقیما پایین می رود. شاخه بعدی شریان گردشی یا circumflex است که دهلیز چپ و لترال قلب را خون رسانی می کند و در صورتیکه به چهار راه قلب crux) کشیده شود و سطح خلفی بطن چپ را خون رسانی می کند (به این افراد left dominant گویند).

RCA - (کرونر راست) در شیار بین دهلیزی و نیز بین بطنی خلفی تا دیواره تحتانی قلب پیش می رود. RCA دهلیز راست گره های SA، AV، بطن راست، خلف سپتوم و نیز بخش تحتانی بطن چپ را خون رسانی می کند. در صورتیکه RCA به crux (چهار راه قلب) برسد تبدیل به (posterior descending artery) PDA می شود و قسمت خلفی قلب را خون رسانی می کند.

به این افراد Right dominant می گویند.

به طور خلاصه:

(۱) سیر کومفلکس ← خون رسانی سطح High Lateral

(۲) LAD ← خون رسانی سطح Anterior

(۳) PDA ← (posterior descending Artery) (شاخه خلفی نزولی کرونر راست) ← خون رسانی سطح inferior

ایسکمی به نبود اکسیژن ناشی از خون رسانی ناکافی اطلاق می گردد که این خود از عدم تعادل بین نیاز اکسیژن و عرضه آن نتیجه می گردد. شایع ترین عامل ایسکمی میوکارد، بیماری آترواسکلروتیک شرایین کرونر است. شرایین کرونری محل اصلی بروز بیماری آترواسکلروتیک هستند که عوامل خطر ساز اصلی آترواسکلروز (زیاد بودن LDL پلاسما، کم بودن HDL پلاسما، مصرف دخانیات، افزایش فشار خون و دیابت) به نظر می رسد که باعث تخریب عملکرد طبیعی اندوتلیوم عروقی می گردند. تجربیات نشان داده اند که وقتی تنگی کاهش ۷۵ درصدی در سطح مقطع ناحیه را سبب می گردد، افزایش کامل جریان خون برای جبران نیاز میوکارد امکان پذیر نیست. وقتی که سطح مقطع مجرا بیش از ۸۰ درصد کاهش می یابد، جریان خون به هنگام استراحت ممکن است کم شده و باعث تقلیل چشمگیر جریان خون کرونر شده و ایسکمی میوکارد را سبب می گردد.

آئزین صدری پایدار:

این سندرم بالینی به دلیل ایسکمی گذاری میوکارد ایجاد می شود و عواملی مانند تماس با سرما استرس روانی، خوردن غذاهای سنگین و بطور کلی هر عاملی که نبض و فشار خون را افزایش دهد در بروز آن موثر است.

دلایل معکوس شدن موج T به صورت عمیق و متقارن :

ایسکمی ساب آندوکارد - انفارکتوس ساب آندوکارد (انفارکتوس بدون موج Q) - کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک - یافته ای طبیعی در جوانان - خونریزی داخل جمجمه ای.
در موقعیت های بالینی سقوط قطعه ST به صورت افقی قطعاً حاکی از وجود ایسکمی است. سقوط ST به صورت شیب دار (sloping) از اعتبار کمتری جهت تشخیص ایسکمی برخوردار می باشد.

دلایل شایع سقوط ST :

سقوط افقی : ایسکمی - انفارکتوس ساب آندوکارد - تغییر انعکاسی نسبت به صعود ST (آسیب حاد) سقوط شیب دار : هیپرتروفی بطنی - دیگوکسین - ایسکمی - هیپرکالمی - بلوک شاخه ای ایسکمی طولانی منجر به نکروز میوکارد می شود. زمانی که جریان خون کافی نباشد. (به دنبال کاهش اکسیژن، سلولها ۸-۱۰ ثانیه به زندگی ادامه می دهند) سپس به فاز ایسکمیک می روند که سلولها از متابولیسم بی هوازی استفاده می کنند و تولید اسید لاکتیک کرده و احساس درد رخ می دهد. ایسکمی تا ۲۰ دقیقه مشکل ساز نیست بعد از آن سلولها از مرکز آسیب می بینند (که ۶-۴ ساعت طول می کشد). اگر در این مدت هم جریان خون برقرار نشود بافت از مرکز شروع به مرگ و نکروز می کند تا ۶ ساعت بعد از انفارکتوس تغییر جدی در بافت رخ نمی دهد و فضای اینفارکتیو آبی و متورم به نظر می رسد. بعد از ۴۸ ساعت به دلیل تهاجم نوتروفیل ها، بافت زرد رنگ شده و بعد از ۸-۱۰ روز گرانولاسیون بافت شکل می گیرد. بعد از ۲-۳ ماه اسکار به جا مانده سبب تغییرات دائمی بافت در ساینز و شکل قلب می شود.

علل ایجاد کننده :

- آترواسکلروز (شایع ترین علت و بیشتر به دلیل ترومبوز آتروم)
- اسپاسم عروق کرونر
- کاهش تامین اکسیژن
- افزایش تقاضای اکسیژن

ریسک فاکتورها :

آترواسکلروز - CAD - کلسترول بالا - سیگار - HTN - چاقی - عدم تحرک - گلوکز بالا - استرس

تدابیر درمانی: در بخش اورژانس درمان با آسپیرین شروع می شود (۳۲۵ تا ۱۶۰ میلیگرم) بطور جویدنی. آسپیرین چسبندگی پلاکتی را کم می کند، ترومبوس را کوچک کرده و باعث کاهش تنگی رگ می شود.

- دادن اکسیژن در صورتی که $SAQ2 < 92\%$ باشد و یا اینکه بیمار دچار سیانوز باشد و یا در سمع ریه‌ها رال داشته باشد. در غیر این صورت اکسیژن باعث انقباض عروق شده، بار قلب را بیشتر می‌کند و باعث تشدید ایسکمی می‌شود.
- تزریق مرفین و یا پتیدین برای کاهش درد.
- استفاده از بتا بلوکرها (۲۰ تا ۴۰ میلی‌گرم) که بتا بلوکرها میزان بروز MI و مرگ ناگهانی را کاهش می‌دهد.
- تجویز داروهای کلسیم کانال بلوکر مانند دیلتازیم، و یا وراپامیل که دیلتازیم در بیمارانی که EF زیر ۴۰٪ دارند خطرناک است و موجب ادم ریه و مرگ می‌شود. این داروها زمانی تجویز می‌شوند که درد بیمار با بتا بلوکرها کاهش پیدا نمی‌کند و می‌توان همراه با بتا بلوکرها و یا همراه با مهار کننده‌های آنزیم تبدیل کننده (ACE) برای بیمار تجویز نمود. داروهای مهار کننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین مانند کاپتوپریل، آنالاپریل و لوزارتال، مورتالیته سی‌سی‌یو را کم نمی‌کند ولی در طولانی مدت مرگ و میر را کاهش می‌دهد.
- استاتین‌ها مانند لواستاتین سیمواستاتین خاصیت متعادل کردن پلاک می‌شود.

انفارکتوس میوکارد (MI)

انفارکتوس میوکارد عموماً زمانی رخ می دهد که پس از بروز انسداد ترومبوتیک در یکی از شریانهای کرونر (که پیش از آن توسط فرآیند آترواسکلروز باریک شده باشد) جریان خون کرونری به طور ناگهانی مختل گردد.

انفارکتوس ترانسمورال

انفارکتوس قلبی بر اساس محل ابتلا به دو ناحیه تقسیم می شود. در انفارکتوس ترانسمورال هر سه لایه قلب درگیر میشوند.

انفارکتوس نان ترانسمورال

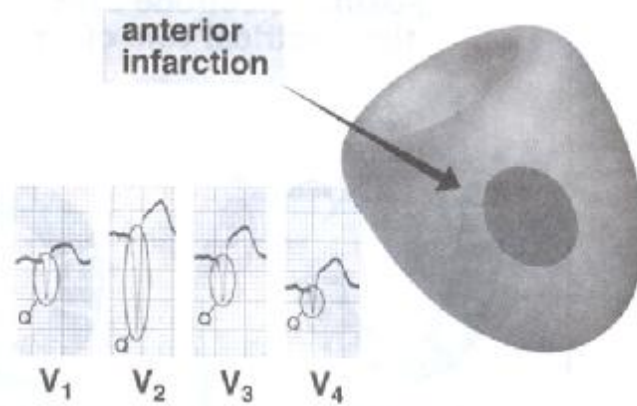
با عنوان انفارکتوس ساب اندوکارد و انفارکتوس بدون تشکیل موج Q پاتولوژیک نیز شناخته می شود که از ویژگیهای الکتروکاردیوگرافیک آن پایین افتادگی قطعه ST بخصوص در لیدهای V3 تا V5 می باشد و ممکن است در aVR و DIII قطعه ST مقدار کمی بالا افتادگی داشته باشد. محل این نوع MI در زیر اندوکارد و یا زیر اپیکارد است.

ناحیه انفارکتوس قلبی :

منطقه انفارکتوس قلبی در الکتروکاردیوگرام با موج Q، قطعه ST و موج T غیر طبیعی مشخص می گردد. بیشترین ناحیه MI در دیواره و سپتوم بطن چپ می باشد و فقط در حدود ۲۵٪ بیماران که MI تحتانی کرده اند ممکن است بطن راست نیز درگیر شده باشد. در الکتروکاردیوگرام بطن آسیب دیده با موج T معکوس، بالا رفتن قطعه ST و Q پاتولوژیک مشخص می گردد.

انفارکتوس ناحیه قدامی :

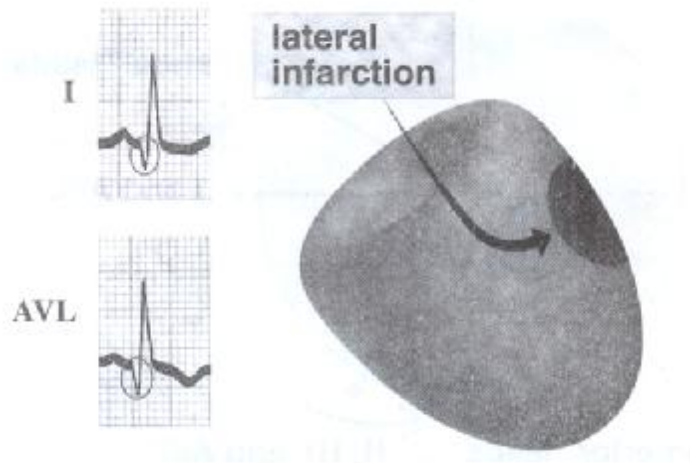
انفارکتوس ناحیه قدامی به علت انسداد شاخه نزولی و قدامی شریان کرونر چپ (LAD) و یا احتمالاً شاخه اصلی کرونر چپ ایجاد می گردد که در الکتروکاردیوگرام بالا رفتن قطعه ST در لیدهای V1 تا V4 و موج T معکوس در لیدهای D1، aVL و موجهای V2 تا V5 و همچنین عدم رشد موج R در لیدهای V1 تا V5 مشاهده می گردد. انفارکتوس وسیع ناحیه قدامی قلب ممکن است با نارسایی بطن چپ، شوک کاردیوژنیک و حتی مرگ همراه باشد. حدود ۳۰٪ مرگ و میرهای ناشی از MI مربوط به این نوع است.



انفارکتوس قدامی - جانبی

این نوع انفارکتوس در نتیجه انسداد شریان سیرکومفلکس بوجود می آید. تغییرات الکتروکاردیوگرافیک روی ۱۲ لید ECG شامل موارد زیر است:

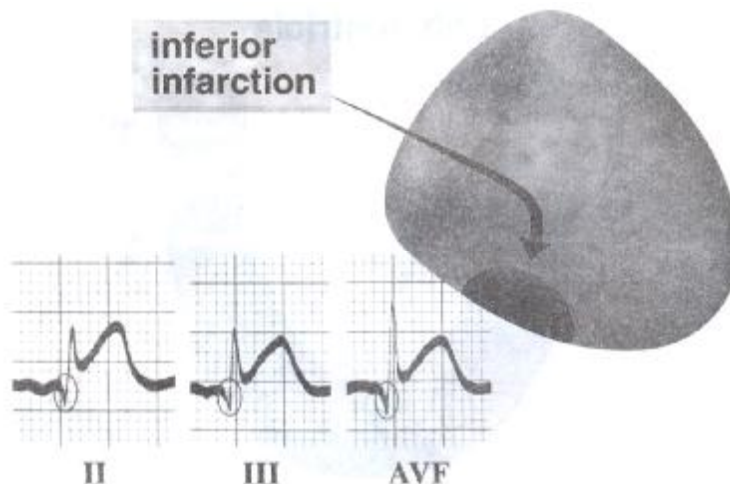
تغییرات ST, T, Q بر روی لیدهای V4, V5, V6, aVL, D1 قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لید ناحیه اینفریور DII, DIII, AVF دیده می شود. اگر موج Q در لید D1 و AVL مشاهده شود نشانگر انفارکتوس ناحیه لاترال است.



انفارکتوس ناحیه تحتانی

این نوع انفارکتوس به علت انسداد شریان کرونر راست (RCA) بوقوع می پیوندد و تغییرات ST, T, Q بر روی لیدهای DII, DIII, AVF قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لیدهای AVL و DI دیده می شود.

به علت اینکه خونرسانی به گره سینوسی، دهلیزی، ناحیه پراگزیمال دسته هیس و گره دهلیزی - بطنی توسط شریان کرونر راست انجام می گیرد بنابراین انسداد آن موجب اختلال در سیستم هدایتی می گردد که در انفارکتوس ناحیه تحتانی مشاهده می گردد.

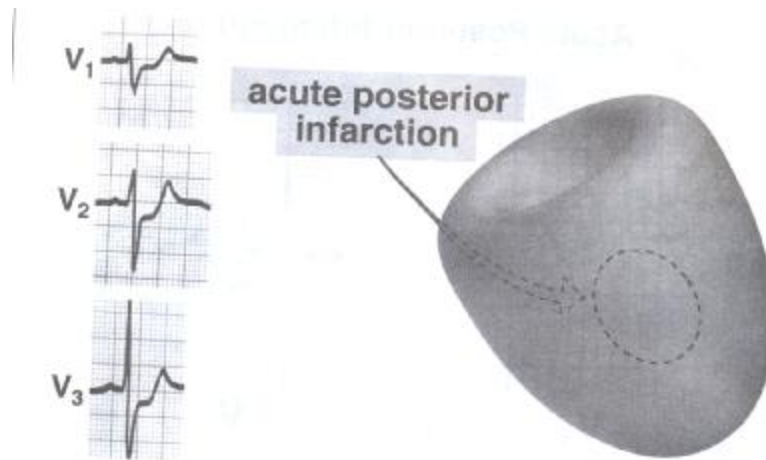


انفارکتوس ناحیه انتروسپیتال

انفارکتوس ناحیه انتروسپیتال به علت انسداد شریان کرونری چپ در شاخه نزولی - قدامی (LAD) ایجاد می گردد. لید V1 تا V4 در الکتروکاردیوگرام نشان دهنده فعالیت الکتریکی این ناحیه می باشد. از شاخص های الکتروکاردیوگرافیک در این نوع MI، کاهش پیشرونده موج R، در لیدهای V1 و V2 و تشکیل کمپلکس QS و موج Q پاتولوژیک از V1 تا V4 دیده می شود. و اگر انفارکتوس در ناحیه دیواره قلب باشد این تغییرات فقط در لید V1 قابل مشاهده می باشد. در انفارکتوس انتروسپیتال تغییر در آینه دیده نمی شود.

انفارکتوس ناحیه خلفی

انفارکتوس ناحیه خلفی به علت انسداد شاخه سیر کمفلکس شریان کرونری چپ ایجاد می گردد و بعلاوه اینکه ۱۲ لید ECG مستقیماً نمی توانند فعالیت ناحیه خلفی را ثبت نمایند تغییرات الکتروکاردیوگرافیک آن به شکل آینه ای (موج R بلند و سقوط قطعه ST) بر روی لیدهای V1 و V2 قابل مشاهده می باشد.



نکات کلیدی:

الکتروکاردیوگرام یا نوار قلب (ECG) ثبت نوشتاری پتانسیلهای تولید شده توسط قلب و در واقع نوار فعالیت الکتریکی قلب است. سیگنالها بواسطه الکترودهای فلزی که به اندامها و قفسه سینه متصل می‌شوند، دریافت شده و توسط دستگاه نوار قلب تقویت و ثبت می‌گردند.

نوار قلب یکی از بی‌خطرترین و ساده‌ترین اقداماتی است که اطلاعاتی ارزشمند در مورد قلب به پزشک می‌دهد. نوار قلب در بررسی دردهای قلب و سکته‌های قلبی ارزش خاصی دارند و به عنوان اقداماتی روتین در تمام کسانی که مشکوک به مشکلات حاد قلبی باشند صورت می‌گیرد.

برخی شرایط و حالاتی که قادرند تست را متأثر سازند و تفسیر ECG را دشوار کنند عبارتند از:

- ۱- نقص در تجهیزات انجام الکتروکاردیوگرام؛
- ۲- تداخل الکتریکی بدلیل وسایل الکتریکی مجاور دستگاه الکتروکاردیوگرافی؛
- ۳- عدم اتصال صحیح الکترودها به پوست به نحوی که تماس پوستی خوبی ایجاد نگردد (مثلاً عدم استفاده از ژل و یا وجود موهای زیاد بدن در محل اتصال الکترودها)؛
- ۴- نادرست بستن الکترودها به دست و پا و یا جلوی قفسه سینه؛
- ۵- حرکت و یا صحبت کردن در حین انجام ECG؛
- ۶- ورزش شدید قبل از انجام ECG؛
- ۷- هیجان و تنفس عمیق در حین انجام تست.

منابع :

- ۱- پژهان، اکبر- نجار، لادن- حیدری، عباس- ۱۳۸۵- اصول مراقبت‌های پرستاری در CCU- تهران- نشر بشری
- ۲- ذاکری مقدم، معصومه. علی اصغرپور، منصوره. مراقبت‌های پرستاری ویژه در بخش‌های ICU، CCU، و دیالیز. انتشارات اندیشه رفیع، تهران، ۱۳۸۱
- ۳- خاتونی، علیرضا- ۱۳۸۲- تفسیر ECG برای پرستاران- تهران- نشر نور دانش
- ۴- اشرفی، مختار- ۱۳۸۲- تائیکاردی‌ها- ارومیه- نشر پویا
- ۵- قارونی، منوچهر- جلالی، محمد حسین- واحدی، حمید- ۱۳۸۲- ۱۵۰ تمرین الکتروکاردیوگرافی- تهران- نشر جامعه نگر
- ۶- دوین، دیل- خواندن فوری الکتروکاردیوگرام- ترجمه دکتر مسعود مجلسی- ۱۳۸۳- تهران- نشر گل‌بان
- ۷- محمدی، عبدالرضا- رحیم، حلیب- ۱۳۸۵- کتاب جامع CPR- تهران- نشر بشری

منابع برای مطالعه بیشتر:

- عارفی، سید حسن. ابادری، محمد. هاشمی، محمد جعفر. تظاهرات اصلی و درمان بیماری‌های قلب. انتشارات نور دانش، ۱۳۸۲.
- صلصالی، مهوش، پرستاری CCU و اختلالات عروق کرونر و اصول مراقبت‌های ویژه قلبی. انتشارات کامران، ۱۳۸۶.
- نیک روان مفرد، ملاح. شیری، حسین. مراقبت‌های ویژه در بخش مراقبت‌های ویژه. تهران، موسسه فرهنگی نور دانش.
- ۱- Underhill, sandara L.et all(2000). Cardiac Nursing. Philadelphia; JB Lippincott co